

MOSBY
ELSEVIER

TIM MẠCH HỌC

NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT

ẤN BẢN TIẾNG VIỆT

CÂU HỎI VÀ TRẢ LỜI VỀ

100 ĐIỀU CẦN BIẾT ■ TỪ KHÓA

GLENN N. LEVINE MD

Hiệu đính dịch thuật: Phạm Nguyễn Vinh



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

TIM MẠCH HỌC

NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT

Ấn bản Tiếng Việt

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

Giáo sư Y khoa

Trường Y khoa Baylor

Houston, Texas

và

Giám đốc

Đơn vị Can thiệp Mạch Vành

Trung tâm Y khoa DeBakey VA, Michael E.

Houston, Texas



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

MOSBY
ELSEVIER

**TÌM MẠCH HỌC - NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT, ẤN BẢN LẦN 3
(CARDIOLOGY SECRETS, 3RD EDITION)**

By Glenn N. Levine, MD

Copyright © 2010 by Elsevier Inc. All rights reserved.

Copyright © 2001, 1995 by Hanley & Belfus, Inc. All rights reserved.

Authorized Vietnamese translation from English language edition published by Elsevier.

Copyright © 2011 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd and Medical Publishing House. All rights reserved.

This edition of Cardiology Secrets, 3rd Edition by Glenn N. Levine, MD is published by arrangement with Elsevier Inc.

Tìm Mạch Học - Những điều cần biết, Ấnn bản lần 3, Chủ biên Glenn N. Levine, MD được xuất bản với sự đồng ý của tập đoàn Elsevier.

Đã đăng ký bản quyền. Không phần nào trong ấn bản này được in lại hay được sao chép dưới bất cứ dạng nào hay phương tiện nào, điện tử hay cơ học, bao gồm sao chụp lại, ghi lại hoặc dự trữ theo kỹ thuật số, khi không được giấy phép của nhà xuất bản. Có thể liên lạc trực tiếp với Phòng bản quyền của tập đoàn Elsevier tại Singapore để xin phép: phone +65-6349 0200, fax: +65-6733 1817.

Elsevier (Singapore) Pte Ltd
3 Killiney Road
#08-01 Winsland House I
Singapore 239519

Công ty TNHH một thành viên Nhà xuất bản Y Học
Chi nhánh Thành phố Hồ Chí Minh
699 Trần Hưng Đạo, P.1, Q.5
Thành phố Hồ Chí Minh - Việt Nam

GHI CHÚ

Sự hiểu biết trong lĩnh vực y khoa luôn thay đổi. Tuân thủ các nguyên tắc cảnh giác an toàn phù hợp, nhưng các nghiên cứu mới và kinh nghiệm sẽ tăng nhận thức của chúng ta, thay đổi thực hành, điều trị và sử dụng thuốc có thể trở nên cần thiết hoặc phù hợp. Người đọc nên tham khảo thêm thông tin mới nhất, được cung cấp bởi nhà sản xuất mỗi sản phẩm; mục đích để xác định công thức hoặc liều lượng nên dùng, phương pháp và thời gian sử dụng và các chống chỉ định. Trách nhiệm của người hành nghề y khoa, dựa trên kinh nghiệm và hiểu biết về bệnh nhân, xác định liều lượng và cách điều trị tốt nhất cho mỗi người bệnh. Nhà xuất bản lần chủ biên đều không có liên quan đến bất cứ thiệt hại hay tổn thương cho cá nhân hay cơ quan, xuất phát từ việc sử dụng xuất bản phẩm này.

Nhà xuất bản

**ISBN: US 978-0-323-04525-4
Singapore 978-981-2729-65-1
Vietnam 978-604-66-0049-7**

In tại Việt Nam

Working together to grow
libraries in developing countries
www.elsevier.com | www.bookaid.org | www.sabre.org

ELSEVIER

Singapore | London

ĐỀ TẶNG

Quyển sách này xin tặng cho Lyndia, người luôn có cái nhìn lạc quan và tích cực về người khác và về cuộc sống, là người đã tạo cảm hứng cho tôi để trở thành một người tốt hơn, và cho các con gái của chúng tôi Sasha và Ginger, những người bạn đồng hành thân thiết của tôi trong suốt nhiều đêm dài viết và hiệu đính quyển sách này (mặc dù các bé thường chơi đùa hơn là ngồi yên xem tôi viết và hiệu đính!).



MỤC LỤC

100 vấn đề cần biết quan trọng nhất

1

I. THĂM KHÁM TỔNG QUÁT

1.	Thăm khám thực thể tim mạch..... <i>Salvatore Mangione, MD</i>	11
2.	Âm thổi tim..... <i>Salvatore Mangione, MD</i>	17
3.	Điện tâm đồ..... <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	23
4.	X quang ngực..... <i>James J. Fenton, MD, FCCP và Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	29

II. CÁC THỦ THUẬT CHẨN ĐOÁN

5.	Theo dõi Holter, máy theo dõi biến cố, loop recorder cấy được..... <i>Ryan Seutter, MD và Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	39
6.	Siêu âm tim..... <i>Hisham Dokainish, MD, FACC, FASE</i>	44
7.	Trắc nghiệm gắng sức..... <i>Fernando Boccalandro, MD, FACC, FSCAI</i>	54
8.	Tim mạch hạt nhân..... <i>Arumina Misra, MD, FACC</i>	60
9.	Chụp cộng hưởng từ tim mạch..... <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	67
10.	Chụp mạch vành bằng CT scan..... <i>Suhny Abbara, MD and Wilfred Mamuya, MD, PhD</i>	72
11.	Theo dõi huyết động tại giường bệnh..... <i>Jameel Ahmed, MD và George J. Philippides, MD</i>	80
12.	Thông tim và chụp mạch máu..... <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	89

III. ĐAU NGỰC, ĐAU THÁT NGỰC, BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH, VÀ HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP

13. Đau ngực và đau thắt ngực..... <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	95
14. Đau thắt ngực ổn định mạn tính..... <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	102
15. Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên..... <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	107
16. Nhồi máu cơ tim ST chênh lên..... <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	115
17. Điều trị kháng kết tập tiểu cầu đường uống và truyền tĩnh mạch..... <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	121
18. Điều trị kháng đông..... <i>José G. Díez, MD, FACC, FSCAI</i>	126
19. Sốc tim..... <i>Hani Jneid, MD</i>	130
20. Can thiệp mạch vành qua da..... <i>Gustavo A. Cardenas, MD và Cindy L. Grines, MD, FACC</i>	137
21. Phẫu thuật bắc cầu động mạch vành..... <i>Joseph Huh, Faisal Bakæen, MD, Danny Chu, MD, FACS and Matthew J. Wall, Jr., MD, FACS</i>	143

IV. SUY TIM SUNG HUYẾT, VIÊM CƠ TIM, VÀ BỆNH CƠ TIM

22. Suy tim: Đánh giá và điều trị lâu dài..... <i>Kumudha Ramasubbu, MD, FACC, Biykem Bozkurt, MD, FACC and Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	149
23. Suy tim mắt bù cấp..... <i>G. Michael Felker, MD, MHS, FACC</i>	157
24. Thuốc ức chế hệ Renin-Angiotensin-Aldosterone..... <i>Kumudha Ramasubbu, MD, FACC và Anita Deswal, MD, MPH</i>	163
25. Digoxin và các thuốc tăng co bóp cơ tim khác..... <i>Jacobo Alejandro Vazquez, MD và Biykem Bozkurt, MD, FACC</i>	171
26. Suy tim với phân suất tổng máu bảo tồn..... <i>John S. Nguyen, MD và Anita Deswal, MD, MPH</i>	176
27. Viêm cơ tim..... <i>Rudy M. Haddad, MD và Biykem Bozkurt, MD, FACC</i>	182
28. Bệnh cơ tim dãn nở..... <i>Amandeep Dhaliwal, MD và Biykem Bozkurt, MD, FACC</i>	190

29. Bệnh cơ tim phì đại..... <i>David Yao, MD và Kumudha Ramasubbu, MD, FACC</i>	203
30. Bệnh cơ tim hạn chế..... <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	203
31. Ghép tim..... <i>Kaitlyn Lin, MD và Kumudha Ramasubbu, MD, FACC</i>	207

BỆNH VAN TIM VÀ VIÊM NỘI TÂM MẠC

32. Bệnh van động mạch chủ..... <i>Blasé A. Caraballo, MD, FACC</i>	215
33. Hẹp van 2 lá, hở van 2 lá, và sa van 2 lá..... <i>Blasé A. Caraballo, MD, FACC</i>	223
34. Van tim nhân tạo..... <i>Stephan M. Hergert, MD và Ann F. Bolger, MD, FACC, FAHA</i>	231
35. Viêm nội tâm mạc và phòng ngừa viêm nội tâm mạc..... <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	236
36. Thuốc kháng đông uống: Warfarin..... <i>Michael B. Bottorff, PharmD, FCCP, CLS và Bradley E. Hein, PharmD</i>	244

VI. LOẠN NHỊP TIM

37. Rung nhĩ..... <i>Jose L. Baez-Escudero, MD và Miguel Valderrabano, MD</i>	251
38. Nhịp nhanh trên thất..... <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	255
39. Nhịp nhanh thất..... <i>Jose L. Baez-Escudero, MD và Miguel Valderrabano, MD</i>	261
40. Amiodarone và thuốc chống loạn nhịp..... <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	266
41. Máy tạo nhịp tim và liệu pháp tái đồng bộ..... <i>Jose L. Baez-Escudero, MD và Miguel Valderrabano, MD</i>	270
42. Máy chuyển nhịp phá rung cáy được..... <i>Jose L. Baez-Escudero, MD và Miguel Valderrabano, MD</i>	275
43. Hồi sức tim nâng cao..... <i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	280

VII. PHÒNG NGỪA TIỀN PHÁT VÀ THỦ PHÁT

44. Tăng huyết áp..... <i>Gabriel B. Habib, Sr., MD, MS, FACC, FAHA, FCCP</i>	285
--	-----

45. Tăng cholesterol máu	293
<i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	
46. Đái tháo đường và bệnh tim mạch	299
<i>Ashish Aneja, MD và Michael E. Farkouh, MD, MSc, FACC</i>	
47. Điều trị hút thuốc lá và nghiện thuốc lá	305
<i>J. Taylor Hays, MD</i>	
48. Thể dục và tim	311
<i>Eric H. Awtry, MD và Gary J. Balady, MD</i>	
49. Hội chứng chuyển hóa	316
<i>Allison M. Pritchett, MD</i>	
50. Tim mạch học phòng ngừa	321
<i>L. Veronica Lee, MD, FACC và Joanne M. Foody, MD, FACC, FAHA</i>	

VIII. CÁC TRIỆU CHỨNG VÀ BỆNH LÝ TIM MẠCH KHÁC

51. Tăng huyết áp cấp cứu	327
<i>Christopher J. Rees, MD and Charles V. Pollack, Jr., MA, MD, FACEP</i>	
52. Phình và bóc tách động mạch chủ ngực	336
<i>Jean Bismuth, MD, Christof Karmonik, PhD, and Alan B. Lumsden, MD, FACS</i>	
53. Viêm màng ngoài tim, co thắt màng ngoài tim, và chèn ép màng ngoài tim	341
<i>Brian D. Hoit, MD</i>	
54. Ngất	348
<i>Sharyl R. Martini, MD, PhD và Thomas A. Kent, MD</i>	
55. Đột quy và cơn thoáng thiếu máu não	355
<i>Sharyl R. Martini, MD, PhD và Thomas A. Kent, MD</i>	
56. Bệnh tim do chấn thương	363
<i>Fernando Boccalandro, MD, FACC, FSCAI</i>	
57. Buốt tim	368
<i>Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA</i>	
58. Bệnh tim bẩm sinh ở người lớn	372
<i>Luc M. Beauchesne, MD, FACC</i>	
59. Bệnh động mạch ngoại vi	380
<i>Thomas J. Kiernan, MD, MRCP, Bryan. Yan, MBBS, FRACP, Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA and Kenneth A. Rosenfield, MD</i>	
60. Huyết khối tĩnh mạch sâu	388
<i>Geno J. Merli, MD, FACP</i>	
61. Thuyên tắc phổi	391
<i>Gregg J. Stashenko, MD và Victor F. Tapson, MD</i>	

62. Tăng áp phổi.....	404
Zeenat Sofdar, MD, FCCP	
63. Đánh giá tim mạch tiền phẫu.....	409
Lee A. Fleisher, MD, FACC	
64. Cocaine và tim.....	414
James McCord, MD	
65. Bệnh tim ở phụ nữ.....	419
Brandi J. Witt, MD và C. Noel Bairey Merz, MD, FACC, FAHA	
66. Bệnh tim ở người già.....	424
Mathew A. Cavender, MD và E. Magnus Ohman, MD	

IX. CÁC BỆNH LÝ NỘI KHOA CÓ LIÊN QUAN ĐẾN TIM MẠCH

67. Bệnh tim trong thai kỳ.....	429
Sheilah A. Bernard, MD	
68. Các biểu hiện tim mạch của các bệnh mô liên kết và viêm mạch máu.....	433
Nishant R. Shah, MD	
69. Các biểu hiện tim mạch của bệnh HIV/AIDS.....	438
Sheilah A. Bernard, MD	

Thuật Ngữ Việt - Anh 443

Bảng Tra Từ 447

THAM GIA BIÊN SOẠN

Suhny Abbara, MD

Assistant Professor, Radiology, Harvard Medical School; Director of the Cardiovascular Imaging Section, Radiology, and Director of Education, Cardiac MR/PET/CT Program, Massachusetts General Hospital (Harvard Medical School), Boston, Massachusetts

Jameel Ahmed, MD

Clinical Fellow, Cardiovascular Medicine, Boston University School of Medicine: Cardiovascular Medicine, Boston Medical Center, Boston, Massachusetts

Ashish Aneja, MD

Clinical Instructor, General Internal Medicine, Case Western Reserve University; General Internal Medicine, University Hospitals, Case Medical Center, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio

Eric H. Awtry, MD

Assistant Professor, Cardiology, Boston University School of Medicine; Director of Clinical Cardiology, Boston Medical Center, Boston, Massachusetts

Jose L. Baez-Escudero, MD

Fellow, Cardiovascular Disease, Department of Medicine, Cardiology, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

C. Noel Bairey Merz, MD, FACC, FAHA

Professor, Cardiology, David Geffen School of Medicine, University of California: Director of the Women's Heart Center and Preventive Cardiac Center, Women's Guild Endowed Chair in Women's Health, Department of Medicine, Cardiology, Cedars-Sinai Medical Center, Los Angeles, California

Faisal G. Bakaeen, MD

Assistant Professor, Department of Cardiothoracic Surgery, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Gary J. Balady, MD

Professor of Medicine, Boston University School of Medicine: Director of Preventive Cardiology, Boston Medical Center, Boston, Massachusetts

Luc M. Beauchesne, MD, FACC

Director of Adult Congenital Heart Disease Clinic, Division of Cardiology, University of Ottawa Heart Institute, Ottawa, Ontario, Canada

Sheilah A. Bernard, MD

Associate Professor of Medicine, Boston University School of Medicine: Director of Cardiac Ambulatory Services, Boston Medical Center, Boston, Massachusetts

Jean Bismuth, MD

Assistant Professor, Cardiovascular Surgery, Methodist Hospital, Houston, Texas

Fernando Boccalandro, MD, FACC, FSCAI

Internal Medicine, Texas Tech Health Science Center; Odessa Heart Institute, Odessa, Texas

THAM GIA BIEN SOAN

Ann F. Bolger, MD, FACC, FAHA

William Watt Kerr Professor of Clinical Medicine, University of California, San Francisco School of Medicine; Director of Echocardiography, San Francisco General Hospital, San Francisco, California

Michael B. Bottorff, PharmD, FCCP, CLS

Professor, Clinical Pharmacy, University of Cincinnati, Cincinnati, Ohio

Bykem Bozkurt, MD, FACC

Professor, Cardiology, Baylor College of Medicine; Cardiology Section Chief, Cardiology, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Blase A. Carabello, MD, FACC

Acting Chief of Staff of Medicine, Medical Care Line, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Gustavo A. Cardenas, MD

Junior Staff, Department of Internal Medicine, Division of Cardiovascular Medicine, William Beaumont Hospital, Royal Oak, Michigan

Matthew A. Cavender, MD

Fellow, Division of Cardiovascular Medicine, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio

Danny Chu, MD, FACS

Assistant Professor of Surgery, Division of Cardiothoracic Surgery, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Anita Deswal, MD, MPH

Associate Professor, Cardiology, Winters Center for Heart Failure Research, Baylor College of Medicine and Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Amandeep Dhaliwal, MD

Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Jose G. Diez, MD, FACC, FSCAI

Assistant Professor, Cardiology, Baylor College of Medicine; Staff Interventional Cardiologist, St. Luke's Episcopal Hospital/Texas Heart Institute, Houston, Texas

Hisham Dokainish, MD, FACC, FASE

Associate Professor, Cardiology, and Director of Echocardiography, Baylor College of Medicine; Director of Non-Invasive Cardiology, Ben Taub General Hospital, Houston, Texas

Michael E. Farkouh, MD, MSc, FACC

Associate Professor of Medicine and Director of Cardiovascular Clinical Trials Unit at Mount Sinai Heart, Mount Sinai School of Medicine, New York, New York

G. Michael Felker, MD, MHS, FACC

Director of Heart Failure Research, Cardiovascular Medicine, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

James J. Fenton, MD, FCCP

Associate Clinical Professor, Pulmonary Medicine, National Jewish Health, Denver, Colorado

Lee A. Fleisher, MD, FACC

Professor of Medicine and Robert Dunning Dripps Professor and Chair, Department of Anesthesiology and Critical Care, University of Pennsylvania School of Medicine; Professor of Medicine and Chair of Anesthesiology and Critical Care, Hospital of The University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Joanne M. Foody, MD, FACC, FAHA

Associate Professor, Division of Cardiovascular Medicine, Brigham and Women's Hospital (Harvard Medical School), Boston, Massachusetts

Cindy L. Grines, MD, FACC

Corporate Vice Chief of Academic Affairs, Cardiovascular Medicine, William Beaumont Hospital, Royal Oak, Michigan

Gabriel B. HabibSr., MD, MS, FACC, FAHA, FCCP

Professor, Cardiology, Baylor College of Medicine; Associate Chief and Director of Educational Programs, Cardiology, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Rudy M. Haddad, MD

Fellow, Cardiology, Department of Medicine, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

J. Taylor Hays, MD

Associate Professor, General Internal Medicine, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, Minnesota

Bradley E. Hein, PharmD

Assistant Professor, Pharmacy, James L Winkle College of Pharmacy, University of Cincinnati Clinical Specialist, Internal Medicine, Pharmacy, The Christ Hospital, Cincinnati, Ohio

Stephan M. Hergert, MD

Division of Cardiology, University of California San Francisco General Hospital, San Francisco, California

Brian D. Hoit, MD

Professor of Medicine, Physiology, and Biophysics, Case Western Reserve University; Director of Echocardiography, University Hospitals Health System, Cleveland, Ohio

Joseph Huh, MD

Assistant Professor, Department of Cardiothoracic Surgery, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Hani Jneid, MD

Assistant Professor, Cardiology, Baylor College of Medicine; Interventional Cardiologist, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Christof Karmonik, PhD

Assistant Professor, Radiology, Weill Medical College of Cornell University, New York, New York
Adjunct Assistant Professor, Computer Science, University of Houston, and Research Scientist, Radiology, Methodist Hospital Research Institute, Houston, Texas

Thomas A. Kent, MD

Professor, Department of Neurology, Baylor College of Medicine; Chief of Neurology, Neurology Care Line, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Thomas J. Kiernan, MD, MRCP

Interventional Fellow, Vascular Medicine and Interventional Cardiology, Massachusetts General Hospital (Harvard Medical School), Boston, Massachusetts

L Veronica Lee, MD, FACC

Assistant Professor, Internal Medicine, Cardiology, Yale University; Yale New Haven Hospital, New Haven, Connecticut

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

Professor of Medicine, Baylor College of Medicine; Director of the Coronary Care Unit, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Kaitlyn Lin, MD

Fellow, Department of Medicine, Cardiology, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Alan B. Lumsden, MD, FACS

Professor and Chairman, Department of Cardiovascular Surgery, Methodist Hospital, Methodist DeBakey Heart and Vascular Center, Houston, Texas



THAM GIA BIEN SOAN

Wilfred Mamuya, MD, PhD

Instructor, Medicine, Harvard Medical School; Division of Cardiology, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts

Salvatore Mangione, MD

Associate Professor of Medicine, Jefferson Medical College, Philadelphia, Pennsylvania

Sharyl R. Martini, MD, PhD

Resident, Neurology, University of Cincinnati; Resident, Neuroscience Institute, University Hospital, Cincinnati, Ohio

James McCord, MD

Heart and Vascular Institute, Henry Ford Hospital, Detroit, Michigan

Geno J. Merli, MD, FACP

Professor of Medicine, Jefferson Medical College; Chief Medical Officer, Thomas Jefferson University Hospital; Director, Jefferson Center for Vascular Diseases, Jefferson Medical College, Philadelphia, Pennsylvania

Arumina Misra, MD, FACC

Assistant Professor and Director of Nuclear Cardiology, Internal Medicine, Baylor College of Medicine

Assistant Professor and Director of Nuclear Cardiology and the Chest, Internal Medicine, Ben Taub General Hospital, Houston, Texas

John S. Nguyen, MD

Fellow, Cardiology, Department of Medicine, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

E. Magnus Ohman, MD

Professor of Medicine and Director of the Program for Advanced Coronary Disease, Department of Medicine, Division of Cardiovascular Medicine, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

George J. Philippides, MD

Assistant Professor of Medicine, Internal Medicine, Boston University; Director of the Coronary Care Unit, Associate Chief for Clinical Affairs, and Chairman of the Critical Care Committee, Cardiology Section, Boston Medical Center, Boston, Massachusetts

Charles V. Pollack Jr., MA, MD, FACEP, FFAEM, FAHA

Professor, Department of Emergency Medicine, University of Pennsylvania; Department of Emergency Medicine, Pennsylvania Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Allison M. Pritchett, MD

Assistant Professor, Department of Medicine, Cardiology, Baylor College of Medicine; Director of Outpatient Cardiology Services, Ben Taub General Hospital, Harris County Hospital District, Houston, Texas

Kumudha Ramasubbu, MD, FACC

Assistant Professor of Cardiology, Baylor College of Medicine; Cardiology, Michael E. DeBakey VA Medical Center, Houston, Texas

Christopher J. Rees, MD

Clinical Instructor, Emergency Medicine, University of Pennsylvania School of Medicine

Attending Physician, Emergency Department, Pennsylvania Hospital, Philadelphia, Pennsylvania

Kenneth A. Rosenfield, MD

Section Head, Vascular Medicine and Intervention, Cardiology Division, Massachusetts General Hospital (Harvard Medical School), Boston, Massachusetts

Zeenat Safdar, MD, FCCP

Assistant Professor of Medicine, Pulmonary-Critical Care Medicine, Baylor College of Medicine; Attending, Pulmonary-Critical Care Medicine, Methodist Hospital; Attending, Pulmonary-Critical Care Medicine, St. Luke's Episcopal Hospital, Houston, Texas

THAM GIA BIÊN SOẠN

Ryan Seutter, MD

Fellow, Cardiovascular Medicine, Baylor College of Medicine; Fellow, Cardiovascular Medicine, Michael E. DeBakey VA Medical Center; Fellow, Cardiovascular Medicine, St. Luke's Episcopal Hospital, Houston, Texas

Nishant R. Shah, MD

Chief Medical Resident, Internal Medicine, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Gregg J. Stashenko, MD

Fellow, Pulmonary and Critical Care Medicine, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

Victor F. Tapson, MD

Professor of Medicine and Director of the Center for Pulmonary Vascular Disease, Pulmonary and Critical Care Medicine, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina

Miguel Valderrábano, MD

Associate Professor, Weill College of Medicine at Cornell University, New York, New York; Director, Division of Cardiac Electrophysiology, Methodist Hospital, Houston, Texas

Jacobo Alejandro Vazquez, MD

Cardiology Fellow, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

Matthew J. WallJr., MD, FACS

Professor, Michael E. DeBakey Department of Surgery, Baylor College of Medicine; Deputy Chief of Surgery and Chief of Cardiothoracic Surgery, Ben Taub General Hospital, Houston, Texas

Brandi J. Witt, MD

Cardiovascular Consultants, North Memorial Medical Center, Robbinsdale, Minnesota

Bryan P. Yan, MBBS, FRACP

Interventional Fellow, Vascular Medicine and Interventional Cardiology, Massachusetts General Hospital (Harvard Medical School), Boston, Massachusetts

David Yao, MD

Fellow, Department of Medicine, Cardiology, Baylor College of Medicine, Houston, Texas

THAM GIA DỊCH THUẬT

- Chương 1: Khám thực thể tim mạch – BS. *Huỳnh Thanh Kiều*
Chương 2: Âm thổi của tim – BS. *Huỳnh Thanh Kiều*
Chương 3: Điện tâm đồ – BS. *Đỗ Văn Bửu Đan*
Chương 4: X-quang ngực – BS. *Đỗ Văn Bửu Đan*
Chương 5: Theo dõi holter, máy theo dõi biến cố, loop recorder cấy được –
BS. *Nguyễn Thị Kim Thịnh*
Chương 6: Siêu âm tim – BS. *Ngô Thị Kim Ánh*
Chương 7: Nghiệm pháp gắng sức – BS. *Trịnh Xuân An*
Chương 8: Tim mạch hạt nhân – BS. *Tử Ngọc Thúy Hiển*
Chương 9: Chụp cộng hưởng từ tim mạch – BS. *Tử Ngọc Thúy Hiển*
Chương 10: Chụp mạch vành bằng CT scan – BS. *Phạm Huy Hoàng* – BS. *Vũ Năng Phúc*
Chương 11: Theo dõi huyết động tại giường bệnh – BS. *Nguyễn Thị Kim Trần*
Chương 12: Thông tim và chụp mạch máu – BS. *Hồ Minh Tuấn*
Chương 13: Đau ngực và đau thắt ngực – BS. *Phạm Thị Lan Anh*
Chương 14: Đau thắt ngực ổn định mạn tính – BS. *Phạm Thị Lan Anh*
Chương 15: Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên – BS. *Thái Minh Thiện*
Chương 16: Nhồi máu cơ tim ST chênh lên – BS. *Thái Minh Thiện*
Chương 17: Điều trị kháng kết tập tiểu cầu đường uống và truyền tĩnh mạch –
BS. *Đinh Đức Huy*
Chương 18: Điều trị kháng đông – BS. *Đoàn Vĩnh Bình*
Chương 19: Sốc tim – BS. *Hồ Minh Tuấn*
Chương 20: Can thiệp mạch vành qua da – BS. *Nguyễn Huỳnh Khuêng*
Chương 21: Phẫu thuật bắc cầu động mạch vành – BS. *Trần Tử Nam*
Chương 22: Suy tim: đánh giá và điều trị lâu dài – BS. *Trần Vũ Minh Thư*
Chương 23: Suy tim mất bù cấp – BS. *Trần Vũ Minh Thư*
Chương 24: Thuốc ức chế hệ renin – Angiotensin – Aldosterone – BS. *Nguyễn Kim Chung*
Chương 25: Digoxin và các thuốc tăng co bóp cơ tim khác – BS. *Nguyễn Kim Chung*
Chương 26: Suy tim với phản suất tổng máu bào tốn – BS.CK I. *Lê Nguyễn Thanh Tuyền*
Chương 27: Viêm cơ tim – BS.CK I. *Lê Nguyễn Thanh Tuyền*
Chương 28: Bệnh cơ tim dân nở – BS. *Trần Đại Quỳnh Vân*
Chương 29: Bệnh cơ tim phì đại – BS. *Trần Đại Quỳnh Vân*
Chương 30: Bệnh cơ tim hạn chế – BS. *Phạm Trần Xuân Hồng*
Chương 31: Ghép tim – BS. *Phạm Trần Xuân Hồng*
Chương 32: Bệnh van động mạch chủ – BS.CK I. *Ngô Phương Thúy*
Chương 33: Hẹp van 2 lá, hở van 2 lá, và sa van 2 lá – BS.CK I. *Ngô Phương Thúy*
Chương 34: Van tim nhân tạo – BS. *Nguyễn Thị Hồng Hoa*
Chương 35: Viêm nội tâm mạc và phòng ngừa viêm nội tâm mạc –
BS. *Nguyễn Thị Hồng Hoa*

- Chương 36: Thuốc kháng đông uống: Warfarin – BS. Nguyễn Thành Vương Đức
 Chương 37: Rung nhĩ – TS.BS. Tôn Thất Minh
 Chương 38: Nhịp nhanh trên thất – ThS.BS. Nguyễn Hữu Tùng
 Chương 39: Nhịp nhanh thất – ThS.BS. Nguyễn Hữu Tùng
 Chương 40: Amiodarone và thuốc chống loạn nhịp – BS. Nguyễn Thái Bình Sơn
 Chương 41: Máy tạo nhịp tim và liệu pháp tái đồng bộ – BS. Nguyễn Thái Bình Sơn
 Chương 42: Máy chuyển nhịp phá rung cấy được – BS. Hà Quang Đạt
 Chương 43: Hồi sức tim nồng cao – BS. Hà Quang Đạt
 Chương 44: Tăng huyết áp – BS. Phan Văn Duyệt
 Chương 45: Tăng cholesterol máu – BS. Phan Văn Duyệt
 Chương 46: Đái tháo đường và bệnh tim mạch – BS. Nguyễn Thành Vương Đức
 Chương 47: Điều trị hút thuốc lá và nghiện thuốc lá – BS. Lai Thị Quế Châu
 Chương 48: Thể dục và tim – BS. Trần Văn Sỉ – BS. Huỳnh Thành Kiều
 Chương 49: Hội chứng chuyển hóa – BS. Kim Thành Bảo
 Chương 50: Tim mạch học phòng ngừa – BS. Kim Thành Bảo
 Chương 51: Tăng huyết áp cấp cứu – BS. Nguyễn Thái Bình
 Chương 52: Phình và bóc tách động mạch chủ ngực – BS. Nguyễn Khiêm Thảo
 Chương 53: Viêm màng ngoài tim, co thắt màng ngoài tim, và chèn ép màng ngoài tim – BS. Ông Thị Tổ Linh
 Chương 54: Ngất – BS. Đỗ Văn Bửu Đan
 Chương 55: Đột quỵ và cơn thoáng thiếu máu não – BS. Nguyễn Tô Hòa
 Chương 56: Bệnh tim do chấn thương – BS. Nguyễn Tô Hòa
 Chương 57: Bướu tim – BS. Lương Minh Thông
 Chương 58: Bệnh tim bẩm sinh ở người lớn – BS. Vũ Năng Phúc
 Chương 59: Bệnh động mạch ngoại vi – BS. Lương Minh Thông
 Chương 60: Huyết khối tĩnh mạch sâu – BS. Nguyễn Thị Kim Trân
 Chương 61: Thuyên tắc phổi – BS. Thái Minh Thiện
 Chương 62: Tăng áp phổi – BS. Nguyễn Huỳnh Như Phương – BS. Vũ Năng Phúc
 Chương 63: Đánh giá tim mạch tiền phẫu – BS. Trần Tử Nam
 Chương 64: Cocaine và tim – BS. Đoàn Vinh Bình
 Chương 65: Bệnh tim ở phụ nữ – BS. Nguyễn Thị Kim Thịnh
 Chương 66: Bệnh tim ở người lớn – BS. Ngô Thị Kim Ánh
 Chương 67: Bệnh tim trong thai kỳ – BS. Lê Cao Kha
 Chương 68: Các biểu hiện tim mạch của các bệnh mổ liên kết và viêm mạch máu – BS. Lê Cao Kha
 Chương 69: Các biểu hiện tim mạch của bệnh HIV/AIDS – BS. Trịnh Xuân An

Hiệu đính: PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

Phó chủ nhiệm Bộ Môn Nội Trường Đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch TP. HCM

Giám đốc chuyên môn Bệnh viện Tim Tâm Đức

BS. Trịnh Xuân An

Khoa Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức

BS. Phạm Thị Lan Anh

Phó TK Hồi Sức Cấp Cứu Nội Tim Mạch/Bệnh viện Tim Tâm Đức

ThS.BS. Ngô Thị Kim Ánh

Khoa Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức

BS. Kim Thành Bảo

Khoa Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức

BS. Đoàn Vinh Bình

Khoa Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức

■. Nguyễn Thái Bình	Khoa Thông Tim Can Thiệp/Bệnh viện Tim Tâm Đức
■. Lai Thị Quế Châu	Khoa Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức
■. Nguyễn Kim Chung	Trưởng Khoa Nội Tim Mạch 3/Bệnh viện Tim Tâm Đức
■. Đỗ Văn Bửu Đan	Phó TK Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức
■. Hà Quang Đạt	Khoa Hồi Sức Cấp Cứu Nội Tim Mạch/Bệnh viện Tim Tâm Đức
■. Nguyễn Thành Vương Đức	Khoa Nội Tim Mạch 3/Bệnh viện Tim Tâm Đức
■. S. Phan Văn Duyệt	Khoa Phòng Khám /Bệnh viện Tim Tâm Đức
■S. Từ Ngọc Thùy Hiền	Khoa Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức
■S. Nguyễn Thị Hồng Hoa	Nguyên BS Phòng Khám Số 1/Bệnh viện Tim Tâm Đức
■S. CK I. Nguyễn Tô Hòa	Khoa Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức
■S. Phạm Huy Hoàng	Khoa Thông Tim Can Thiệp/Bệnh viện Tim Tâm Đức
■S. Phạm Trần Xuân Hồng	Khoa Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức
■BS. Đinh Đức Huy	Trưởng Khoa Thông Tim Can Thiệp/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Lê Cao Kha	Khoa Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Nguyễn Huỳnh Khuê	Phó TK Thông Tim Can Thiệp/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Huỳnh Thanh Kiều	Phó TK Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Ông Thị Tố Linh	Khoa Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức
TS.BS. Tôn Thất Minh	Phó Giám đốc, Trưởng Khối Nội, Trưởng Khoa NTM 1/ Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Trần Tử Nam	Phó TK Ngoại/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Vũ Năng Phúc	Khoa Thông Tim Can Thiệp/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Nguyễn Huỳnh Như Phương	Khoa Ngoại/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Trần Văn Sĩ	Khoa Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Nguyễn Thái Bình Sơn	Khoa Nội Tim Mạch 1/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Nguyễn Khiêm Thảo	Khoa Nội Tim Mạch 3/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. CK I. Thái Minh Thiện	Trưởng Khoa Hồi sức cấp cứu Nội Tim Mạch/ Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Nguyễn Thị Kim Thịnh	Khoa Phòng Khám/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Lương Minh Thông	Khoa Thông Tim Can Thiệp/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS.CK I. Trần Vũ Minh Thư	Phó TK Nội Tim Mạch 3/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS.CK I. Ngô Phương Thúy	Trưởng Phòng Khám Số 1/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Nguyễn Thị Kim Trần	Phó TK Phòng Khám Số 1/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Hồ Minh Tuấn	Khoa Thông Tim Can Thiệp/Bệnh viện Tim Tâm Đức
ThS.BS. Nguyễn Hữu Tùng	Khoa Nội Tim Mạch 1/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS.CK I. Lê Nguyễn Thanh Tuyền	Khoa Nội Tim Mạch 3/Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Trần Đại Quỳnh Vân	Khoa Nội Tim Mạch 1/Bệnh viện Tim Tâm Đức
PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh	Giám đốc chuyên môn/Bệnh viện Tim Tâm Đức

LỜI NÓI ĐẦU

Ý vọng của tôi là quyển sách này sẽ giúp huấn luyện các nhân viên y tế theo một cách nô phạm, tương tác, lôi cuốn và thú vị trong việc đánh giá và điều trị tối ưu bệnh lý tim mạch, và thông qua điều này, sẽ giúp đảm bảo tất cả bệnh nhân tim mạch sẽ nhận được các phương pháp điều trị và can thiệp tối ưu từ việc phòng ngừa, dùng thuốc cho đến sử dụng thiết bị. Tôi rất hân hạnh được sự nhận xét góp ý từ độc giả, mọi ý kiến đóng góp xin gửi về: glevine@bcm.tmc.edu.

LỜI NÓI ĐẦU ẤN BẢN TIẾNG VIỆT

Bệnh tim mạch ngày càng gia tăng tại các nước đang phát triển, trong đó có Việt Nam. Các loại bệnh tim ngày càng gần nhau giữa các nước phát triển và các nước đang phát triển. bệnh động mạch vành, bệnh tăng huyết áp đã gia tăng mạnh mẽ trong khi các bệnh van tim hậu thấp ngày càng giảm. Những tiến bộ thu nhận được từ dịch tễ học, sinh hóa, sinh học phân tử, di truyền học, vật lý... đã giúp sự hiểu biết về bệnh tim mạch ngày càng rộng. Các kiến thức ngày càng bao la, người thầy thuốc trau dồi không ngừng cũng không dễ hiểu kịp và đủ. Do đó có nhu cầu về những sách tóm tắt những điều cần biết và thiết yếu trong tim mạch học.

Năm 2010, tôi được dịp đọc cuốn *Cardiology: secrets* của Glenn. N Levine. Cuốn sách để cập đến các bí mật hay những điều cần biết của tim mạch học. Một số lớn tác giả tham gia soạn cuốn sách, không đầy đủ nhưng vừa đủ để cung cấp các kiến thức thiết yếu của bệnh tim. Cách diễn giải kiến thức qua các câu hỏi ngắn, giúp người đọc hiểu nhanh những khái niệm, lý luận, cơ chế đỏi khi phức tạp của vấn đề.

Nhờ sự giới thiệu của Giáo sư Thạch Nguyên (USA), chúng tôi và Nhà xuất bản Y học chi nhánh Tp. Hồ Chí Minh có dịp tiếp xúc với đại diện nhà xuất bản Elsevier để được phép dịch sang tiếng Việt và xuất bản tại Việt Nam. Nhóm dịch thuật được mời từ các bác sĩ chuyên khoa Tim. Phản hiệu đính do một người thực hiện giúp có sự nhất quán của từ vựng, cách hành văn và sửa chữa cho đúng ý tác giả bản tiếng Anh.

Cuốn sách, chúng tôi nghĩ là cần thiết này, không thể có nếu không có sự hợp tác chặt chẽ giữa ban biên tập bản tiếng Việt, các dịch giả và người hiệu đính, Nhà xuất bản Y học, Nhà xuất bản Elsevier. Chúng tôi trân trọng cảm ơn Giáo sư Thạch Nguyên, từ nhiều năm đã giúp đào tạo, giúp ý kiến phát triển ngành Tim Mạch học Việt Nam. Xin cảm ơn các đồng nghiệp nhà xuất bản Y học đã từ nhiều năm hợp tác rất hiệu quả với chúng tôi.

Trong lần xuất bản đầu của bản tiếng Việt cuốn "Tim Mạch Học: Những điều cần biết" này, có thể có những thiếu sót. Chúng tôi rất mong sự góp ý của độc giả.

Tp. Hồ Chí Minh, ngày 29 tháng 07 năm 2011

PGS.TS. Phạm Nguyên Vinh

LỜI CẢM ƠN

Tôi xin bày tỏ lòng biết ơn với các tác giả và biên tập viên đã tiên phong trong việc thực hiện cuốn *Tim mạch học -Những điều cần biết* ấn bản trước và *Những cuốn sách những điều cần biết* khác trong loạt sách cực kỳ thành công này. Tôi xin chân thành cảm ơn Barbara Cicalese vì sự hỗ trợ xuất sắc việc biên tập, mà nếu thiếu nó quyển sách này sẽ không bao giờ ra đời được, và cũng xin cảm ơn James Merritt, người đã làm bìa màu xanh cho ấn bản này.

Tôi xin cảm ơn hơn 60 tác giả những người dù rất bận bịu với công việc dạy học và làm sàng đã bỏ ra nhiều thời gian để đóng góp cho quyển sách này mà nếu không có sự đóng góp đó quyển sách này sẽ không thể thực hiện được.

Tôi cũng xin cảm ơn riêng những người sau:

- Gary Balady, Joseph Vita, Alice Jacobs, Scott Flamm, và Doug Mann, những người vừa là thầy vừa là tấm gương để tôi noi theo
- Cha mẹ tôi, những người luôn hỗ trợ tôi từ khi còn đi học cho đến khi hành nghề, và là nguồn cảm hứng cho tôi
- Lydia, người luôn có cái nhìn lạc quan và tích cực về con người và cuộc sống, là tấm gương đối với tôi
- và Sasha và Ginger, những người bạn đồng hành trung thành trong suốt nhiều đêm dài viết và biên tập quyển sách này, luôn ở bên cạnh tôi (và là điểm tựa của tôi).

100 VẤN ĐỀ CẦN BIẾT QUAN TRỌNG NHẤT

Đây là 100 điều cần biết hàng đầu quan trọng nhất. Chúng tổng kết những khái niệm, nguyên tắc và những chi tiết quan trọng nhất trong tim mạch học.

- Dự trữ mạch vành (sự gia tăng lưu lượng máu mạch vành nhằm đáp ứng với các tác nhân dẫn đến sự dân nở vi mạch) bắt đầu giảm khi đường kính lòng động mạch vành bị hẹp từ 50% trở lên. Tuy nhiên, lưu lượng máu mạch vành cơ bản không giảm cho đến khi đường kính lòng mạch vành hẹp từ 80%-90%.
- Tiêu chuẩn thường được dùng để chẩn đoán phi đại thắt trái là sóng R VS-V6+ S, V1-V2 > 35 mm, hay R DII + S DIII > 25 mm.
- Những nguyên nhân gây ST chênh lén bao gồm nhồi máu cơ tim cấp do tắc nghẽn động mạch vành do huyết khối, đau thắt ngực Prinzmetal, nhồi máu cơ tim do cocaine, viêm màng ngoài tim, phình thất trái, bít ống nhánh trái, phi đại thắt trái kèm bít thường tái cực, điểm J chênh lén, và tăng kali máu nặng.
- Đặc điểm điện tâm đồ (ECG) đầu tiên của tăng kali máu là sóng T cao nhọn. Khi tình trạng tăng kali máu trở nên nặng nề, có thể mất sóng P, QRS dần rộng hay ST chênh lén. Dấu hiệu trước khi tim ngừng đập là dạng sóng hình sin trên ECG.
- Mạch cảnh kinh điển ở bệnh nhân hẹp động mạch chủ là nẩy nhẹ (*parvus*) và chậm lâu (*tardus*).
- Dấu hiệu ECG thường gặp nhất ở bệnh nhân thuyên tắc phổi là nhịp nhanh xoang. Những dấu hiệu khác có thể xảy ra bao gồm lớn nhĩ phải (*P phế*), trục lệch phải, sóng T đảo ngược ở V1-V2, bloc nhánh phải không hoàn toàn, và dạng S1Q3T3 (sóng S ở DII, sóng Q ở DIII, và T đảo ở DIII).
- Những yếu tố nguy cơ chính của bệnh động mạch vành là tiền sử già đĩnh bị bệnh mạch vành sớm (cha, mẹ, anh hoặc chị) bị bệnh động mạch vành biểu hiện trên lâm sàng ở tuổi trẻ hơn 45-55 đối với nam giới và trẻ hơn 55-60 tuổi đối với nữ giới).
- Những nguyên nhân đau ngực quan trọng không liên quan tới bệnh động mạch vành do xơ vừa động mạch bao gồm bóc tách động mạch chủ, tràn khí màng phổi, thuyên tắc phổi, viêm phổi, cơ tăng huyết áp nặng, đau thắt ngực Prinzmetal, hội chứng X, bít thường xuất phát động mạch vành, viêm màng ngoài tim, co thắt thực quản hoặc vỡ thực quản (hội chứng Boerhaave), và bệnh zona.
- Dấu hiệu Kussmaul là sự gia tăng một cách nghịch lý áp lực tĩnh mạch cảnh xảy ra khi hít vào. Áp lực tĩnh mạch cảnh bình thường sẽ giảm đi khi hít vào do sự giảm áp lực trong lồng ngực khi hít vào tạo một hiệu ứng hút máu tĩnh mạch trở về. Dấu hiệu Kussmaul quan sát được khi buồng tim phải không thể dung nạp lượng máu trở về già tăng, như trong trường hợp viêm màng ngoài tim co thắt, suy tim nặng, tam phế mạn, bệnh cơ tim hạn chế, hẹp van 3 lá, và nhồi máu thất phải.
- Những nguyên nhân khác của tăng troponin, ngoài hội chứng mạch vành cấp và nhồi máu cơ tim, cần được xem xét ở những bệnh nhân đau ngực bao gồm thuyên tắc phổi,

bóc tách động mạch chủ, viêm màng ngoài tim và cơ tim, hẹp động mạch chủ nặng, và bệnh thận mạn nặng.

11. Đau thắt ngực Prinzmetal, còn được gọi là *đau thắt ngực biến thái*, là một nguyên nhân đau thắt ngực ít gặp do co thắt mạch vành gây ra. Bệnh nhân đau thắt ngực Prinzmetal có đặc điểm là rất trẻ và thường là phụ nữ. Điều trị chủ yếu dựa trên việc sử dụng thuốc ức chế kênh calci và nitrate.
12. Hồi chứng X là một hiện tượng mà bệnh nhân mô tả những triệu chứng đau thắt ngực khi gắng sức điển hình nhưng chụp mạch vành lại ghi nhận động mạch vành bình thường, không bệnh lý. Mặc dù có nhiều nguyên nhân và cách giải thích đối với hội chứng X, nhưng có vẻ như, it ra là ở một số bệnh nhân, hiện tượng co thắt hay rối loạn chức năng vi mạch vành đóng vai trò chủ yếu.
13. Ba loại thuốc chống đau thắt ngực chính được dùng để điều trị đau thắt ngực ổn định mạn tính là ức chế beta, nitrate, và ức chế calci. Ranolazine, một thuốc chống đau thắt ngực thế hệ mới chỉ được dùng như là một thuốc hàng thứ ba ở những bệnh nhân bị đau thắt ngực nặng liên tục mặc dù đang điều trị với các thuốc chống đau thắt ngực kinh điển và bị bệnh lý động mạch vành mà không thể tái tạo máu được.
14. Những dấu hiệu gợi ý một âm thổi ở tim là bệnh lý và đòi hỏi phải đánh giá thêm bao gồm sự hiện diện của triệu chứng cơ nang, tiếng tim lạ, ECG hay X quang ngực bất thường, tiếng T2 mờ hoặc mất, âm thổi toàn hay cuối tâm thu, bất kỳ âm thổi tâm trương nào, và tất cả những âm thổi liên tục.
15. Các phân loại chính của đột quy do thiếu máu cục bộ là bệnh xơ vữa mạch máu lớn (kể cả thuyên tắc từ động mạch cảnh lên động mạch não), bệnh mạch máu nhỏ hay dạng lỗ khuyết, và thuyên tắc từ tim.
16. Đột quy do xuất huyết được phân loại dựa vào vị trí: dưới vỏ não (đi kèm với tăng huyết áp không kiểm soát được trong 60% trường hợp) và vỏ não (thường liên quan đến các khối u bên dưới, dị dạng động tĩnh mạch, hoặc bệnh nhiễm amyloid).
17. Những dấu hiệu X quang thường gặp của suy tim sung huyết bao gồm bóng tim to, lớn nhĩ trái, rốn phổi mờ, tái phân phổi mạch máu, mờ rãnh liên thùy (đường Kerley), thâm nhiễm phế nang hai bên, và tràn dịch màng phổi (phải nhiều hơn trái).
18. Tiêu chuẩn ECG kinh điển để chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên, có thể phải điều trị tiêu sợi huyết, là ST chênh lên trên 0.1 mV ở tối thiểu hai chuyển đạo kế nhau (vd, chuyển đạo DIII và aVF hay V2 và V3) hay block nhánh trái được xem như là mới.
19. *Cơn thiếp mạch vành tiền phát (PCI)* là chiến lược đưa bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên vào thẳng phòng thông tim để thực hiện tái tạo máu cơ học bằng cách nong mạch vành bằng bóng, đặt stent mạch vành, hay bằng những phương pháp khác.
20. Tam chứng gợi ý nhồi máu thắt phai bao gồm tụt huyết áp, dãn tĩnh mạch cổ, và phổi trong.
21. Việc dừng dòng máu lên não trong thời gian 6 đến 8 giây có thể gây ra ngất.
22. Những nguyên nhân thường gặp nhất của ngất ở bệnh nhân nhi và người trẻ là ngất do thần kinh tim (ngất vasovagal, ngất do ức chế mạch), phản ứng quá mức (nguyên

nhân tâm thần) và những nguyên nhân loạn nhịp (như hội chứng QT dài, hội chứng Wolff-Parkinson-White). Ngược lại, những bệnh nhân lớn tuổi thường bị ngất do tắc nghẽn cung lượng tim (như hẹp động mạch chủ, thuyên tắc phổi) và loạn nhịp do bệnh lý tim mạch.

23. Bệnh thận từ trước và đái tháo đường là hai yếu tố nguy cơ chính của bệnh thận do chất cản quang. Bù nước trước và sau thủ thuật là phương pháp chắc chắn nhất để làm giảm nguy cơ bệnh thận do chất cản quang.
24. Trong lúc chụp mạch vành, dòng máu chảy trong động mạch vành được phân độ theo *phân độ TIMI*, trong đó TIMI độ 3 là dòng chảy bình thường và TIMI độ 0 là không có máu chảy trong mạch vành.
25. Ban điều trị người lớn thuộc Chương trình giáo dục Cholesterol quốc gia Hoa Kỳ (The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III-NCEP ATP III) khuyến cáo tất cả người trưởng thành từ 20 tuổi trở lên nên xét nghiệm mỡ máu lúc đói mỗi 5 năm. Xét nghiệm bao gồm cholesterol toàn phần, LDL cholesterol, HDL cholesterol, và triglycerides.
26. Những nguyên nhân *thứ phát* quan trọng của tăng lipid máu bao gồm đái tháo đường, nhược giáp, bệnh gan tắc nghẽn, suy thận mạn/hội chứng thận hư, và một số thuốc (progesterin, steroid đồng hóa, corticosteroid).
27. Mục tiêu LDL tối thiểu trong phòng ngừa *thứ phát* ở những bệnh nhân có bệnh động mạch vành, bệnh mạch máu ngoại biên, hay đái tháo đường là LDL < 100 mg/dl. LDL mục tiêu < 70 mg/dl cần được xem xét ở những bệnh nhân có bệnh mạch vành nguy cơ cao, bao gồm những người có nhiều yếu tố nguy cơ chính của bệnh mạch vành (đặc biệt là đái tháo đường), những yếu tố nguy cơ nặng và kiểm soát kém (đặc biệt là hút thuốc tiếp tục), và những yếu tố nguy cơ của hội chứng chuyển hóa và những người bị hội chứng mạch vành cấp.
28. Những yếu tố nguy cơ hình thành nên *hội chứng chuyển hóa* bao gồm béo phì vùng bụng (vòng eo ở nam > 40 inch/102 cm hay ở nữ > 35 inch/88 cm); triglyceride ≥ 150mg/dl, HDL thấp (< 40 mg/dL ở nam hay < 50 mg/dl ở nữ); huyết áp ≥ 135/85 mmHg; và đường huyết lúc đói ≥ 110 mg/dl.
29. Mặc dù huyết áp tối ưu < 120/80 mmHg, mục tiêu điều trị huyết áp là nhằm đặt mức huyết áp < 140/90 mmHg ở hầu hết những bệnh nhân có tăng huyết áp không biến chứng và < 130/80 mmHg ở những bệnh nhân tăng huyết áp có nguy cơ cao như kèm bệnh thận mạn hay đái tháo đường.
30. Có đến 5% các trường hợp tăng huyết áp là do *thứ phát*, điều này có nghĩa là có thể xác định một nguyên nhân nào đó. Những nguyên nhân tăng huyết áp thứ phát bao gồm hẹp động mạch thận, bệnh lý nhu mô thận, cường aldosteron nguyên phát, u tế bào sác tố, bệnh Cushing, cường tuyến cận giáp, hẹp eo động mạch chủ, và ngưng thở khi ngủ.
31. Những hội chứng lâm sàng đi kèm tăng huyết áp cấp cứu bao gồm bệnh não do tăng huyết áp, xuất huyết nội sọ, đau thắt ngực không ổn định/nhổm máu cơ tim cấp, phù phổi, phình bóc tách động mạch chủ, hay sẩn giật.
32. JNC-7 khuyến cáo, tăng huyết áp cấp cứu cần được điều trị tại khoa sản sóc đặc biệt với các thuốc truyền tĩnh mạch, với mục tiêu ban đầu là giảm huyết áp động mạch trung bình từ 10%-15%, nhưng không hơn 25%, trong giờ đầu và sau đó, nếu ổn, đạt huyết

- áp mục tiêu là 160/100-110 mmHg trong vòng 2 đến 6 giờ.
33. Những nguyên nhân thường gặp của rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng và bệnh cơ tim bao gồm bệnh động mạch vành, bệnh lý van tim, và lạm dụng rượu. Những nguyên nhân khác bao gồm lạm dụng cocaine, bệnh mạch máu do collagen, nhiễm siêu vi, viêm cơ tim, bệnh cơ tim chu sinh, bệnh HIV/AIDS, loạn nhịp tim nhanh, nhược giáp, ngộ độc anthracycline, và bệnh Chagas.
34. Những triệu chứng thực thể và cơ năng kinh điển của bệnh nhàn suy tim bao gồm khó thở khi gắng sức, khó thở phải ngồi, khó thở kịch phát về đêm, và phù chi dưới.
35. Những triệu chứng cơ năng của suy tim thường được phân độ theo hệ thống phân độ của Hội Tim New York (NYHA), trong đó IV là có triệu chứng ngay cả lúc nghỉ và độ I là có khả năng thực hiện hoạt động thể lực bình thường mà không có triệu chứng.
36. Những bệnh nhàn giảm phân suất tổng máu (<40%) cần được điều trị với các loại thuốc ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone, nhằm cải thiện triệu chứng cơ năng, giảm nhập viện, và giảm tỉ lệ tử vong. Các thuốc ức chế men chuyển là tri liệu hàng đầu; những thuốc thay thế hay thêm vào bao gồm các thuốc ức chế thụ thể angiotensin II và ức chế thụ thể aldosterone.
37. Sự phối hợp hydralazine liều cao và isosorbide dinitrate liều cao nên được dùng ở những bệnh nhàn không thể cho hay không thể dung nạp thuốc ức chế men chuyển hay thuốc ức chế thụ thể angiotensin II bởi vì suy giảm chức năng thận hay tăng kali máu.
38. Những đặc điểm nguy cơ cao ở những bệnh nhàn nhập viện vì suy tim mệt bù cấp bao gồm huyết áp tâm thu thấp, tăng BUN (blood urea nitrogen), giảm natri máu, tiền sử nhập viện vì suy tim trước đó, tăng BNP (brain natriuretic peptide), và tăng troponin I hoặc T.
39. Nhịp tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất chiếm 65% đến 70% các cơn nhịp nhàn kịch phát trên thất.
40. Máy phả rung chuyển nhịp cấy được (ICD) cần được xem xét trong phòng ngừa tiên phát đột tử do tim ở những bệnh nhàn có phân suất tổng máu thất trái < 30%-35% mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu hoặc tái tươi máu và có dự hậu sống còn với chất lượng tốt tối thiểu 1 năm.
41. Ba yếu tố nguy cơ thúc đẩy huyết khối tĩnh mạch (*bô tam Virchow*) là (1) ứ trệ máu tĩnh mạch; (2) tổn thương lớp nội mạc của hệ tĩnh mạch; và (3) bất thường đông máu hoặc tiêu sợi huyết.
42. *Suy tim tâm trương* là một hội chứng lâm sàng đặc trưng bởi các triệu chứng thực thể và cơ năng của suy tim, phân suất tổng máu thất trái bảo tồn (> 45%-50%), và bằng chứng rối loạn chức năng tâm trương.
43. Bốn tình trạng được xác định là có nguy cơ cao bị dự hậu xấu khi viêm nội tâm mạc và được Hội Tim Hoa Kỳ khuyến cáo phải phòng ngừa viêm nội tâm mạc khi làm các thủ thuật rằng là mang van tim nhân tạo, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trước đó, một số trường hợp bệnh tim bẩm sinh, và người được ghép tim mà bị bệnh van tim.
44. Những dấu hiệu gợi ý nghi ngờ viêm nội tâm mạc bao gồm nhiễm trùng huyết/vi trùng trong máu không rõ nguyên nhân, sốt, những triệu chứng cơ năng thuộc về thể chất,

tiểu máu/viêm cầu thận/nghi ngờ nhồi máu thận, biến cố thuyền tắc không rõ nguồn gốc, âm thổi mới ở tim, bất thường dẫn truyền nhị thất mới không giải thích được, thâm nhiễm phổi nhiều ổ hoặc thay đổi nhanh, áp xe ngoại biên, một số tổn thương da (nốt Osler, sang thương Janeway) và những đặc điểm nhân khoa đặc hiệu (điểm Roth).

45. Siêu âm qua thành ngực có độ nhạy cảm 60%-75% trong việc phát hiện viêm nội tâm mạc trên van tự nhiên. Trong những trường hợp nghi ngờ viêm nội tâm mạc nhiều, siêu âm qua thành ngực âm tính nên được làm thêm siêu âm qua thực quản, với độ nhạy cảm 88%-100%, và độ đặc hiệu là 91%-100% đối với van tự nhiên.
46. Nguyên nhân thường gặp nhất của viêm nội tâm mạc bao gồm cấy máu âm tính là do sử dụng kháng sinh trước đó. Những nguyên nhân khác bao gồm vi khuẩn khó mọc (nhóm HACEK, *Legionella*, *Chlamydia*, *Brucella*, một số trường hợp nhiễm nấm) và những nguyên nhân không nhiễm trùng.
47. Chỉ định phẫu thuật trong những trường hợp viêm nội tâm mạc bao gồm hở van động mạch chủ cấp hay hở van 2 lá cấp dẫn đến suy tim sung huyết, tao lập áp xe trong tim/lan ra quanh van, nhiễm trùng kéo dài dù đã điều trị kháng sinh đầy đủ, thuyền tắc ngoại biên tái phát, nhiễm trùng do vi sinh vật đáp ứng kém với trị liệu kháng sinh (vd, nấm), viêm nội tâm mạc trên van nhân tạo (đặc biệt nếu có rối loạn huyết động), nhiễm trùng lan từ van động mạch chủ sang van 2 lá, và sùi di động lớn (>10 mm).
48. Tiêu chuẩn siêu âm tim chính đối với hẹp khít van 2 lá là chênh áp ngang van trung bình > 10 mmHg, diện tích mở van 2 lá $< 1 \text{ cm}^2$, và áp lực động mạch phổi thi tâm thu > 50 mmHg.
49. Dấu hiệu nghe tim kinh điển trong sa van 2 lá là tiếng click giữa tâm thu và âm thế cuối tâm thu, mặc dù tiếng click thưa ra có thể hơi thay đổi trong thời tâm thu, tùy và sự thay đổi kích thước thất trái, và có thể có nhiều tiếng click. Người ta tin rằng tiếng click là do sự căng đột ngột của bộ máy van 2 lá khi lá van sa vào trong nhĩ trái trong thời tâm thu.
50. Ở những bệnh nhân bị tràn dịch màng ngoài tim, những dấu hiệu siêu âm tim cho thấy tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim và chẹn tim bao gồm đe sụp thất phải thi tâm trương, chèn ép nhĩ phải trên một phần ba chu chuyển tim, mất sự co lại của tĩnh mạch chủ dưới khi hít sâu, thay đổi $\geq 25\%$ phổ Doppler van 2 lá hay van động mạch chủ, và thay đổi $\geq 50\%$ phổ Doppler van 3 lá hay van động mạch phổi khi hít vào.
51. Những nguyên nhân của hoạt động điện vô mạch có thể chia thành những chữ *H* và *T*, đó là giảm thể tích, giảm oxy máu, hydrogen ion (nhiễm toan), tăng/giảm kali máu, hạ đường huyết, hạ thân nhiệt, độc chất, chẹn tim, tràn khí màng phổi cấp, huyết khối mạch vành và phổi, và chấn thương.
52. Thông liên nhĩ có ý nghĩa về mặt huyết động có tỉ lệ luồng thông > 1.5 , thường có đường kính ≥ 10 mm, và thường đi kèm lớn thất phải.
53. Những dấu hiệu gợi ý hẹp eo động mạch chủ có ý nghĩa về mặt huyết động bao gồm đường kính vùng eo nhỏ (dưới 10 mm hay nhỏ hơn 50% đường kính chuẩn động mạch chủ xuống đo tại mức ngang cơ hoành), sự hiện diện mạch máu bàng hè, và chênh áp ngang chỗ hẹp $> 20-30$ mmHg.

54. Từ chứng Fallot bao gồm 4 đặc điểm: tắc nghẽn buồng tổng thất phải, thông liên thất lớn, động mạch chủ cười ngựa, và phì đại thất phải.
55. Ba chữ D trong bất thường Ebstein là *dị lệch* về phía móm của van 3 lá, *loạn sản van* 3 lá, và *rối loạn* chức năng thất phải.
56. Sức căng thành thi tâm thu được mô tả bởi định luật Laplace, trong đó sức căng thành thi tâm thu bằng:

$$\text{áp lực động mạch (p) x bán kính (r)} / 2 \times \text{độ dày (h)}, \text{hay } \sigma = (p \times r) / 2h$$
57. Những dấu hiệu siêu âm tim gợi ý hở van 2 lá nặng bao gồm lớn nhĩ trái hoặc lớn thất trái, Doppler màu dòng hở 2 lá chiếm phần lớn (trên 40%) nhĩ trái, thể tích dòng phut ngược ≥ 60 ml, phân suất phut ngược ≥ 50%, diện tích lỗ phut ngược ≥ 0.40 cm², và bán kính vùng hội tụ (vena contracta) ≥ 0.7 cm.
58. Bảy yếu tố tạo thành thang điểm nguy cơ TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) là tuổi > 65; ≥ 3 yếu tố nguy cơ tim mạch; thông tim trước đó cho thấy có bệnh động mạch vành; ST chênh xuống; ≥ 2 cơn đau thắt ngực trong vòng 24 giờ; dùng aspirin trong vòng 7 ngày; và tăng men tim.
59. Các thành phần của thang điểm nguy cơ GRACE trong hội chứng mạch vành cấp (vào thời điểm nhập viện) là tuổi; tần số tim, huyết áp tâm thu, creatinine; phân độ Killip của suy tim sung huyết, ST chênh xuống; tăng men tim; và sự có/không ngưng tim khi nhập viện.
60. Viêm cơ tim thường gặp nhất là do nhiễm siêu vi. Những nguyên nhân khác bao gồm nhiễm trùng không phải do siêu vi (vi trùng, nấm, sinh vật đơn bào, ký sinh trùng), độc chất, phản ứng quá mẫn, và bệnh hệ thống (thường là tự miễn). Viêm cơ tim tế bào không lõi là một dạng viêm cơ tim ít gặp nhưng thường diễn tiến cấp tính đặc trưng bởi những tế bào không lõi đa nhân và sự phá hủy tế bào cơ tim.
61. Trị liệu ban đầu đối với bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên cần bao gồm điều trị kháng kết tập tiểu cầu với aspirin và clopidogrel hay thuốc ức chế glycoprotein IIb/IIIa, và điều trị chống huyết khối với heparin không phân đoạn, enoxaparin, fondaparinux, hoặc bivalirudin (tùy vào bệnh cảnh lâm sàng).
62. Những biến chứng quan trọng ở những người được ghép tim bao gồm nhiễm trùng, thải ghép, bệnh mạch máu (hẹp động mạch vành lan tỏa), loạn nhịp tim, tăng huyết áp, suy thận, bệnh lý ác tính (đặc biệt là ung thư da và rối loạn tăng sinh lympho), và loãng xương (do sử dụng steroid).
63. Những triệu chứng cơ năng kinh điển của hẹp van động mạch chủ là đau thắt ngực, ngất và suy tim (khó thở, khó thở phải ngồi, khó thở kịch phát về đêm, phù...) Một khi một trong những triệu chứng này xuất hiện, thời gian sống còn trung bình khi không can thiệp ngoại khoa là 5, 3 hay 2 năm theo thứ tự xuất hiện các triệu chứng kể trên.
64. Chỉ định loại I đối với thay van động mạch chủ bao gồm (1) sự xuất hiện triệu chứng cơ năng ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng; (2) phân suất tổng máu thất trái < 50% trong bối cảnh hẹp van động mạch chủ nặng; và (3) sự hiện diện hẹp van động mạch chủ nặng ở những bệnh nhân được phẫu thuật bác cầu động mạch vành, hay phẫu thuật van tim khác, hoặc phẫu thuật động mạch chủ ngực.

65. Những yếu tố nguy cơ chính của bệnh lý thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch bao gồm thuyên tắc huyết khối trước đó, bất động, ung thư và những nguyên nhân khác gây ra tình trạng tăng đông (khiếm khuyết protein C hoặc S, yếu tố V Leiden, khiếm khuyết antithrombin), tuổi cao, phẫu thuật lớn, chấn thương, và bệnh nội khoa cấp tính.
66. Thang điểm Well trong những trường hợp nghi ngờ thuyên tắc phổi bao gồm triệu chứng cơ năng và thực thể của huyết khối tĩnh mạch sâu (3 điểm): thuyên tắc phổi có khả năng hay nhiều khả năng xảy ra hơn chẩn đoán khác (3 điểm); nhịp tim trên 100 lần/phút (1.5 điểm); bất động hoặc phẫu thuật trong vòng 4 tuần trước (1.5 điểm); huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc thuyên tắc phổi cũ (1.5 điểm); ho ra máu (1 điểm); và ung thư (1 điểm).
67. Triệu chứng cơ năng chính của hở van động mạch chủ là khó thở và mệt. Thỉnh thoảng bệnh nhân bị đau thắt ngực do giảm áp lực động mạch chủ thì cảm thấy làm giảm áp lực tưới máu mạch vành, giảm lưu lượng máu mạch vành. Áp lực hệ thống thì cảm thấy giảm cũng có thể gây ngất hoặc tiền ngất.
68. Những triệu chứng thực thể của hở van động mạch chủ bao gồm áp lực mạch rộng (khoảng cách giữa chỉ số huyết áp tâm thu và tâm trương lớn), sờ thấy ổ đập mõm thất trái di lệch xuống dưới và sang trái, âm thổi cảm thấy rõ nhất ở bờ trái xương ức khi bệnh nhân ngồi lên và nghiêng ra trước, và một tiếng rung cảm thấy âm sắc thấp nghe được ở mõm thất trái (tiếng rung Austin Flint).
69. Chỉ định loại I đối với thay van động mạch chủ ở bệnh nhân hở van động mạch chủ bao gồm (1) sự hiện diện triệu chứng cơ năng ở bệnh nhân hở van động mạch chủ nặng, bất kể chức năng tâm thu thất trái; (2) hở van động mạch chủ nặng mạn tính có rối loạn chức năng tâm thu thất trái (phản suất tổng máu $\leq 50\%$), ngay cả khi không triệu chứng; và (3) hở van động mạch chủ nặng mạn tính ở những bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu động mạch vành, phẫu thuật van tim khác, hay phẫu thuật động mạch chủ.
70. Sốc tim là một tình trạng giảm tưới máu cơ quan đích gây ra do suy tim đặc trưng bởi tụt huyết áp kéo dài với giảm nồng độ chỉ số tim ($<1.8 \text{ L/min/m}^2$) trong khi áp lực đồ đáy bình thường hoặc tăng (áp lực cuối tâm trương thất trái $\geq 18 \text{ mmHg}$ hay áp lực cuối tâm trương thất phải $\geq 10-15 \text{ mmHg}$).
71. Tỉ lệ đột quỵ do thiếu máu cục bộ ở những bệnh nhân bị rung nhĩ không do bệnh van tim vào khoảng 2 đến 7 lần những người không bị rung nhĩ, và nguy cơ này gia tăng đáng kể ở bệnh nhân lớn tuổi. Cả rung nhĩ đơn và rung nhĩ mạn có nguy cơ thuyên tắc huyết khối như nhau.
72. Trong trắc nghiệm gắng sức của xạ kỹ tưới máu cơ tim, một vùng khiếm khuyết tưới máu là một vùng cơ tim giảm bất đồng vị phóng xạ. Nếu vùng khiếm khuyết tưới máu xảy ra trong khi gắng sức và cải thiện hoặc trở về bình thường trong khi nghỉ, thì được gọi là "hồi phục được" và thường gợi ý sự hiện diện tình trạng thiếu máu cục bộ. Trong đó, nếu khiếm khuyết tưới máu xảy ra cả khi gắng sức lẫn khi nghỉ, nó được gọi là "cố định" và thường gợi ý tình trạng sẹo (nhồi máu).
73. Hệ thống cơ quan chính cần được theo dõi khi dùng amiodarone lâu dài là phổi, gan và tuyến giáp. Cần chụp X quang ngực mỗi 6-12 tháng, và xét nghiệm chức năng gan, chức năng tuyến giáp (T4 tự do, TSH) mỗi 6 tháng.
74. INR (international normalized ratio) mục tiêu khi sử dụng warfarin trong hầu hết các trường hợp bệnh lý tim mạch là 2.5, với độ dao động từ 2.0-3.0. Ở hầu hết các bệnh

nhân mang van tim cơ học (vd, van 2 lá), INR mục tiêu là 3.0 với độ dao động từ 2.5-3.5.

75. Lidocaine có thể gây ra nhiều triệu chứng của hệ thống thần kinh trung ương như động kinh, rối loạn thị giác, rung, hôn mê, lú lẫn. Những triệu chứng trên thường được xem là ngộ độc lidocaine. Nguy cơ ngộ độc lidocaine gia tăng ở bệnh nhân lớn tuổi, những người có giảm chức năng thận trá, và những người có bệnh gan.
76. Tác dụng phụ quan trọng nhất của thuốc chống loạn nhịp sotalol là kéo dài thời gian QT đưa tới xoắn đinh.
77. Những biến chứng chính của nong mạch vành qua da bao gồm nhồi máu cơ tim liên quan thủ thuật, huyết khối stent cấp, thủng động mạch vành, bệnh thận do chất cản quang, biến chứng tại chỗ chích (vd, chảy máu sau phúc mạc, giả phình, dò động tĩnh mạch), đột quy, và trong vài trường hợp hiếm hoi cần phẫu thuật bắc cầu mạch vành cấp cứu.
78. Định nghĩa huyết động được chấp nhận rộng rãi của tăng áp động mạch phổi là áp lực động mạch phổi trung bình $> 25 \text{ mmHg}$ khi nghỉ hoặc $> 30 \text{ mmHg}$ khi gắng sức với áp lực mao mạch phổi hay áp lực nồng trai $< 15 \text{ mmHg}$.
79. Viêm màng ngoài tim cấp là một hội chứng viêm màng ngoài tim được đặc trưng bởi đau ngực điển hình, tiếng cọ màng ngoài tim đặc trưng, và thay đổi điện tâm đồ đặc hiệu (khoảng PR chênh xuống, khoảng ST chênh lên lan tỏa).
80. Những tình trạng đi kèm với nguy cơ tim mạch cao trong phẫu thuật ngoài tim là hội chứng mạch vành cấp (đau thắt ngực không ổn định hoặc đau thắt ngực nặng), suy tim mệt bù, bệnh lý van tim nặng (đặc biệt là hẹp van động mạch chủ nặng), và loạn nhịp nặng.
81. Tiêu chuẩn chung đối với can thiệp phẫu thuật trong những trường hợp phình động mạch chủ ngực là, đối với động mạch chủ ngực lên, đường kính chỗ phình là 5.5 cm (5 cm đối với hội chứng Marfan), và động mạch chủ ngực xuống, đường kính chỗ phình là 6.5 cm (6 cm đối với hội chứng Marfan).
82. Những biến chứng tim mạch của bệnh AIDS giai đoạn tiến triển ở những bệnh nhân không được điều trị bao gồm viêm cơ tim/bệnh cơ tim (rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương), tràn dịch màng ngoài tim/chèn ép tim, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, bướu tim (bướu sarcome Kaposi, lymphoma), và rối loạn chức năng thắt phái do tăng áp động mạch phổi hoặc nhiễm trùng cơ hội. Những biến chứng do thuốc chống retrovirus hiện tại bao gồm rối loạn lipid máu, đế kháng insulin, loạn dưỡng mă, xơ vữa động mạch, và loạn nhịp.
83. Liều phóng xạ của một hình chụp mạch vành tiêu chuẩn bằng CT-scan phụ thuộc vào nhiều yếu tố và có thể dao động từ 1 mSv đến 30 mSv. So với liều phóng xạ trung bình của một trắc nghiệm gắng sức xạ kỹ tưới máu cơ tim là 6-25 mSv (hay có thể lên đến trên 40 mSv trong trắc nghiệm gắng sức/nghi với thallium) và một thủ thuật chụp mạch vành chẩn đoán đơn giản là khoảng 5 mSv.
84. Chỉ số cổ chân-cánh tay (ankle-brachial index-ABI) là tỉ số áp lực tâm thu cổ chân chia cho áp lực tâm thu cánh tay. Chỉ số ABI bất thường khi < 0.90 . Độ nhạy cảm là khoảng 90% trong chẩn đoán bệnh lý mạch máu ngoại biên. ABI từ 0.41 đến 0.9 được xem là có bệnh động mạch ngoại biên từ nhẹ đến trung bình; ABI từ 0.00 đến 0.40 là bệnh động mạch ngoại biên nặng.

85. Khoảng 90% trường hợp hẹp động mạch thận là do xơ vữa mạch máu. Loạn sản sợi cơ là nguyên nhân thường gặp tiếp theo sau.
86. Nói một cách tổng quát, trong những trường hợp hẹp động mạch cản, chỉ định bóc nội mạc động mạch cảnh là: (1) hẹp có triệu chứng từ 50%-99% đường kính nếu nguy cơ đột quỵ hay tử vong chủ yếu < 6%; và (2) hẹp không triệu chứng > 60%-80% đường kính nếu tỉ lệ đột quỵ nguy cơ chủ yếu dưới < 3%.
87. Những biến chứng tim mạch thường gặp nhất của bệnh Lupus ban đỏ hệ thống là viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, xơ vữa động mạch sớm, và viêm nội tâm mạc Libman-Sacks.
88. Hình ảnh cộng hưởng từ hạt nhôm (MRI) tim có thể được thực hiện ở hầu hết bệnh nhân được cấy các thiết bị tim mạch, bao gồm hầu hết các loại stent mạch vành và mạch máu ngoại biên, van tim nhân tạo, các coil làm tắc mạch máu, lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới, thiết bị đóng luồng thông trong tim, và ống nối động mạch chủ có stent. Máy tạo nhịp và máy chuyển nhịp pha rung cáy được là những chống chỉ định tương đối mạnh đối với MRI, và việc chụp MRI ở những bệnh nhân này cần được thực hiện trong những điều kiện đặc biệt, ở những trung tâm có kinh nghiệm về an toàn MRI và điện sinh lý và chỉ nên thực hiện khi có chỉ định rõ ràng.
89. Đặc điểm lâm sàng của nhịp chậm có triệu chứng là mệt mỏi, choáng váng, chóng mặt, gán ngất, ngất, những triệu chứng của thiếu máu não cục bộ, khó thở khi gắng sức, giảm khả năng gắng sức, và suy tim sung huyết.
90. Block nhĩ thất độ II được chia thành 2 type: Mobitz type I (Wenckebach) biểu hiện bằng kéo dài dần khoảng PR cho đến khi một xung động từ nhĩ (sóng P) không dẫn, trong khi Mobitz type II thì không có sự kéo dài của khoảng PR trước khi một xung động từ nhĩ không dẫn.
91. Tạo nhịp tạm thời hoặc vĩnh viễn được chỉ định trong bệnh cảnh nhồi máu cơ tim cấp, có hoặc không có triệu chứng cơ năng, đối với (1) block nhĩ thất hoàn toàn hoặc block nhĩ thất cao độ đi kèm với block ở hệ thống His-Purkinje (nhịp thất phức bộ rộng) và (2) block nhĩ thất cao độ thoáng qua (độ hai hoặc độ ba) kèm block nhánh mới xuất hiện.
92. *Liệu pháp tái đồng bộ cơ tim (Cardiac resynchronization therapy-CRT)* là phương thức tạo nhịp đồng thời cả hai thất (biventricular hay Bi-V, pacing). CRT được chỉ định ở những bệnh nhân suy tim nặng (thường phân độ NYHA III hoặc IV), rối loạn chức năng tâm thu nặng (phân suất tổng máu thất trái ≤ 35%) và chậm dẫn truyền nội thất (QRS > 120 ms), có nhịp xoang và đã được điều trị nội khoa tối ưu.
93. Động mạch vú trong, khi được dùng để bắc cầu nối vào động mạch liên thất trước có tỉ lệ thông tốt là 90% sau 10 năm. Trong khi đó, đối với những cầu nối tĩnh mạch hiện thi tỉ lệ hẹp hay tắc cầu nối sớm có thể lên đến 15% sau 1 năm, với tỉ lệ thông tốt sau 10 năm chỉ vào khoảng 50%-60%.
94. Dập cơ tim là một loại tổn thương thường gặp và có thể hồi phục được do hậu quả của một chấn thương không xuyên thấu cơ tim. Nó được phát hiện khi có tăng các men tim đặc hiệu mà không có bằng chứng tắc nghẽn mạch vành và có những bất thường vận động thành tim có thể hồi phục được ghi nhận trên siêu âm tim.
95. Những nguyên nhân của bệnh cơ tim hạn chế bao gồm các bệnh lý thâm nhiễm

(nhiễm amyloidosis, nhiễm sarcoidosis, bệnh Gaucher, bệnh Hurler), các bệnh lý dự trữ (hemochromatosis, bệnh dự trữ glycogen, bệnh Fabry), và những tổn thương nội mạc cơ tim trong các bệnh xơ hóa nội mạc cơ tim, tiếp xúc phóng xạ, hay điều trị bằng anthracycline.

96. Những dấu hiệu kinh điển của chẹn tim bao gồm tam chứng Beck: (1) tụt huyết áp do việc giảm thể tích nhát bóp, (2) phồng tĩnh mạch cổ do giảm hồi lưu máu tĩnh mạch về tim, và (3) tiếng tim mờ do dịch bên trong khoang màng ngoài tim và những dấu hiệu khác như mạch nghịch, các dấu hiệu sốc như nhịp tim nhanh, khó thở, và giảm ý thức.
97. Những loại ung thư di căn tới tim thường gặp nhất là ung thư phổi (phế quản), ung thư vú, ung thư da, ung thư tuyến giáp, ung thư thực quản, lymphoma, và ung thư máu.
98. Các loại bướu tim nguyên phát cực kỳ hiếm, tỉ lệ trong một nghiên cứu tử thiết là nhỏ hơn 0.1%. Các loại bướu nguyên phát lành tính thường gặp hơn bướu nguyên phát ác tính, xảy ra khoảng gấp ba lần so với bướu ác tính.
99. Dấu Westermark là dấu hiệu trong thuyên tắc phổi do thiếu máu nuôi vùng phổi ở sau chỗ mạch máu bị tắc. Nếu nhồi máu phổi xảy ra, sẽ có thể thấy một thâm nhiễm hình dạng miếng chèm.
100. Những bệnh nhân bị đau ngực do cocaine cần được điều trị với benzodiazepine đường tĩnh mạch, có thể có tác dụng có lợi về mặt huyết động và giảm đau ngực, và aspirin cũng như nitrate nếu bệnh nhân có tăng huyết áp. Thuốc ức chế beta (kể cả labetalol) không nên dùng trong trường hợp đau ngực cấp tính do cocaine.

I. KHÁM TỔNG QUÁT

KHÁM THỰC THẾ TIM MẠCH

Salvatore Mangione, MD

Ghi chú của chủ biên: Để được mô tả chi tiết và hấp dẫn hơn phần khám thực thể tim mạch, đọc già hãy tìm đọc quyển *Physical Diagnosis Secrets*, ấn bản lần 2 của tác giả Salvatore Mangione.

1. Ý nghĩa của mạch động mạch cảnh tăng chậm là gì?

Mạch động mạch cảnh nhẹ (*parvus*) và chậm lâu (*tardus*) gặp trong *hở van động mạch chủ*. Đôi khi đi kèm với rung miu. Nếu chức năng tâm thu thất trái tốt thì đỉnh sóng mạch này càng trẻ tương quan với độ chênh áp lực ngang van càng cao. Tuy nhiên, khi chức năng thất trái suy, có thể bắt được mạch *parvus* và *tardus* ngay cả trong *hở van động mạch chủ nhẹ*.

2. Tầm quan trọng của dấu nẩy động mạch cảnh?

Ý nghĩa của nó phụ thuộc vào hoặc là áp lực mạch bình thường hoặc áp lực mạch rộng. Nếu liên quan với áp lực mạch bình thường, dấu nẩy động mạch cảnh thường gặp trong hai trường hợp sau:

- **Sự tổng máu của thất trái đồng thời vào giường áp lực cao (động mạch chủ) và giường áp lực thấp hơn:** Giường áp lực thấp có thể là thất phải (ở những bệnh nhân thông liên thất), hoặc nhĩ trái (ở những bệnh nhân hở van 2 lá). Cả hai nơi đều cho phép máu đổ về nhanh từ thất trái, tạo ra dấu nẩy động mạch cảnh. Tuy nhiên, áp lực mạch vẫn bình thường.
- **Bệnh cơ tim phì đại:** Mặc dù có liên quan đến tắc nghẽn thất trái, bệnh này có đặc trưng là mạch hai đỉnh và nẩy mạnh do phì đại và sự tắc nghẽn muộn của tâm thất.

Nếu đi kèm với áp lực mạch rộng, dấu nẩy động mạch cảnh thường gặp trong *hở van động mạch chủ*. Ngược với hở van 2 lá, thông liên thất, bệnh cơ tim phì đại, mạch của *hở van động mạch chủ* nẩy nhanh và chậm nhanh.

3. Ngoài hở van động mạch chủ, những nguyên nhân nào khác cũng gây mạch nẩy nhanh và áp lực mạch rộng?

Thường gặp nhất là hội chứng tim tăng động (tình trạng cung lượng cao). Bao gồm thiếu máu, sốt, gắng sức, cường giáp, có thai, xơ gan, suy tim do thiếu vitamin B1, bệnh Paget, đờ động tĩnh mạch, còn ống động mạch, hở chủ và lo lắng—tất cả có liên quan đến sự co bóp của thất nhanh và kháng lực mạch ngoại biên thấp.

4. Mạch nghịch là gì?

Mạch nghịch là tình trạng sụt giảm huyết áp tâm thu nhiều hơn khi hít sâu nín thở. Trái ngược với đánh giá đường biểu diễn và biên độ của động mạch, phát hiện mạch nghịch tốt nhất là ở mạch ngoại biên như động mạch quay. Có thể bắt mạch nhưng lý tưởng khi chẩn đoán mạch nghịch thường cần có máy đo huyết áp. Mạch nghịch có thể gặp trong chẹn tim (chèn ép tim cấp) và một số bệnh khác.

5. Mạch luân chuyển là gì?

Mạch luân chuyển là sự thay đổi luân phiên áp lực mạch mạnh và yếu mặc dù nhịp và tần số tim đều. Hiện tượng này được mô tả lần đầu tiên bởi Ludwig Traubel năm 1872, mạch luân chuyển thường liên quan với sự thay đổi mạnh và yếu của tiếng tim (tiếng tim luân chuyển).

Cả hai đều do suy chức năng thất trái nặng (bệnh cơ tim do thiếu máu cục bộ, do tăng huyết áp, hay bệnh van tim), với phản suất tổng máu thấp và áp lực mao mạch phổi cao. Vì vậy thường có thêm tiếng gallop T3.

6. Âm thổi đôi Duroziez là gì?

Âm thổi Duroziez là âm thổi đôi thay đổi trên động mạch lớn ở trung tâm – thường là động mạch đùi, nhưng cũng có thể là động mạch cánh tay. Âm thổi này tăng lên khi áp từ từ và ấn mạnh màng của ống nghe. Cách này không những tạo ra âm thổi tâm thu (là bình thường) mà còn tạo ra âm thổi tâm trương (là âm thổi bệnh lý và điển hình của hở van động mạch chủ). Âm thổi Duroziez có độ nhạy cảm là 58% và độ đặc hiệu 100% trong hở van động mạch chủ.

7. Dấu rung động mạch cảnh là gì?

Dấu rung động mạch cảnh là cảm giác rung có thể sờ được ở đỉnh của mạch động mạch cảnh trên bệnh nhân hẹp van động mạch chủ, hở van động mạch chủ hoặc cả hai. Đó là do sự lan truyền của âm thổi đến động mạch cảnh và tương đối đặc hiệu nhưng độ nhạy tương đối kém.

8. Mạch Corrigan là gì?

Mạch Corrigan là một trong những tên gọi khác của mạch náy mạnh chìm nhanh trong hở van động mạch chủ, vừa có thể nhìn và sờ thấy được. Những tên gọi phổ biến khác của tình trạng này bao gồm *mạch búa nước*, *mạch đập đại bdc*, *mạch sụp đổ*, hoặc *mạch tiếng súng lực*. Cảm nhận tốt nhất là vừa nâng cánh tay vừa bắt mạch quay ở cổ tay bệnh nhân. Nâng cánh tay lên cao hơn mức của tim gây giảm áp lực tâm trương trong lòng mạch quay, mạch xẹp, và làm tăng nhát bóp tâm thu kế tiếp.

9. Làm thế nào để nghe âm thổi của động mạch cảnh?

Bệnh nhân thư giãn, trong phòng yên tĩnh, đặt phản chuông của ống nghe lên cổ bệnh nhân. Nghe từ phía sau trên của sụn giáp đến ngay dưới góc hàm.

10. Mối tương quan giữa âm thổi với mức độ hẹp nặng động mạch cảnh?

Có mối tương quan cao. Thực tế, khi nghe được âm thổi trên bệnh nhân có cơn thoáng thiếu máu não hoặc đột quy diện nhỏ ở tuần hoàn não trước nên tích cực đánh giá tim hẹp động mạch cảnh nặng (70%-99%), bởi vì phẫu thuật bóc lớp nội mạc động mạch cảnh giảm đáng kể tỉ lệ tử vong và đột quỵ. Tuy nhiên khi nghe được âm thổi có nghĩa là khả năng có hẹp nặng động mạch cảnh tăng cao, nhưng nếu không có âm thổi cũng không loại trừ được bệnh. Ngoài ra, âm thổi nghe được chia đôi có thể do hẹp động mạch cảnh *ngoài* và *trên* hình chụp mạch máu động mạch cảnh *trong* có thể bình thường hoặc bị tắc hoàn toàn. Do đó quyết định phẫu thuật không nên chỉ dựa vào khám thực thể mà bắt buộc phải có hình ảnh học.

11. Áp lực tĩnh mạch trung tâm là gì?

Là áp lực trong nhĩ phải/hệ tĩnh mạch chủ trên (nghĩa là áp lực đổ đầy thất phải). Giống như áp lực mao mạch phổi bít phản ánh áp lực cuối tâm trương thất trái (không có hẹp van 2 lá đi kèm), áp lực tĩnh mạch trung tâm phản ánh áp lực cuối tâm trương thất phải (không có hẹp van 3 lá đi kèm).

12. Nên dùng tĩnh mạch nào để đánh giá mạch tĩnh mạch và áp lực tĩnh mạch trung tâm?

Là những tĩnh mạch ở trung tâm, nối trực tiếp với nhĩ phải. Do đó tĩnh mạch lý tưởng là tĩnh mạch cảnh trong. Lý tưởng nhất nên chọn tĩnh mạch cảnh trong phải vì nó nối trực tiếp thẳng hàng với nhĩ phải, có tác dụng giống như thước đo áp lực tĩnh mạch và dẫn truyền mạch đậm của nhĩ phải. Ngoài ra, áp lực tĩnh mạch trung tâm có thể bị cao giả tạo khi đo bên trái so với bên phải vì tĩnh mạch vô danh bên trái bị đè ép giữa cung động mạch chủ và xương ức.

13. Có thể dùng tĩnh mạch cảnh ngoài để đánh giá áp lực tĩnh mạch trung tâm không?

Về mặt lý thuyết thì không, nhưng trong thực hành thì có. Không bởi vì:

- Khi qua các lớp cân mạc khác nhau ở vùng cổ, chúng thường bị đè ép.
- Trên những bệnh nhân tăng trương lực giao cảm của mạch máu, chúng có thể bị co thắt khiến không thể thấy được.
- Chúng ở xa hơn, ít thẳng hàng với nhau phải. Tuy nhiên, trên thực tế người ta có thể dùng tĩnh mạch cảnh trong *lần* cảnh ngoài để ước lượng áp lực tĩnh mạch trung tâm vì chúng cho những giá trị tương đương nhau.

Vi thế, nếu chỉ thấy được tĩnh mạch cảnh ngoài, hãy làm những gì vị Thầy yoga Berra khuyên bạn nên làm khi đến ngã ba đường: hãy chọn nó.

14. Sóng A "đại bác" nghĩa là gì?

Sóng A "đại bác" là dấu hiệu đặc trưng của phân ly nhĩ thất (nghĩa là nhĩ co bóp trong khi van 3 lá đóng). Nó khác với sóng nẩy dội ngược (sóng A không lỗ tiền tâm thu) ở chỗ nó bắt đầu ngay sau tiếng T1, vì nó là do nhĩ co bóp trong lúc van 3 lá đóng.

15. Làm thế nào để ước lượng áp lực tĩnh mạch trung tâm?

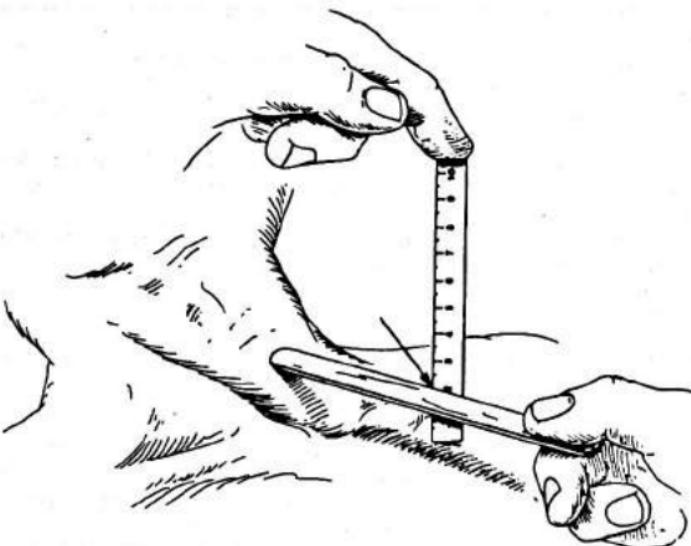
- Đặt bệnh nhân ở tư thế mà bạn có thể quan sát rõ nhất tĩnh mạch cảnh trong và sự dao động của nó. Mặc dù thường khởi đầu góc 45° , nhưng nâng đầu bệnh nhân đến góc nào không quan trọng miễn là thấy rõ được tĩnh mạch. Trường hợp không thấy được tĩnh mạch cảnh trong thì tĩnh mạch cảnh ngoài cũng có thể được.
- Xác định điểm cao nhất của tĩnh mạch cảnh nẩy lan truyền ra da (mặt lõm của cột máu). Điểm này thường được ghi nhận lúc thở ra và trùng với đỉnh của sóng "A" hoặc "V". Nó có tác dụng như một thước đo áp lực mạch tại giường.
- Xác định góc Louis của xương ức (là chỗ nối của chuỗi và thân xương ức). Đây là điểm chuẩn zero của áp lực tĩnh mạch cảnh. (Điểm chuẩn zero của áp lực tĩnh mạch cảnh tương đương với chính giữa nhĩ phải.)
- Đo chiều cao bằng centimet theo cột dọc từ góc xương ức đến đỉnh của tĩnh mạch cảnh này. Để đo, đặt hai cây thước thẳng góc 90° , một nằm ngang (và song song với mặt phẳng ngang của cột máu), và một cài dọc chạm góc xương ức (Hình 1-1). Chiều cao đó được giữa góc xương ức đến mặt phẳng ngang cột máu đại diện cho áp lực tĩnh mạch cảnh.
- Cộng thêm 5 vào áp lực tĩnh mạch cảnh sẽ tính được áp lực tĩnh mạch trung tâm. Cách tính này dựa vào nguyên tắc điểm zero của toàn bộ áp lực kể bên phải (điểm mà theo quy ước áp lực tĩnh mạch trung tâm bằng 0) nằm ngay giữa nhĩ phải. Điểm này nằm dưới góc xương ức 5 cm ở người có hình dạng và kích thước bình thường, bất kể vị trí của cơ thể. Vì vậy, dùng góc xương ức như điểm tham chiếu bên ngoài, chiều cao (bằng centimet) từ đó đến đỉnh cột máu tĩnh mạch cảnh sẽ là áp lực tĩnh mạch cảnh. Cộng thêm 5 vào áp lực tĩnh mạch cảnh sẽ là áp lực tĩnh mạch trung tâm.

16. Ý nghĩa của phù chân mà không có tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm là gì?

Nó phản ánh hoặc là suy tĩnh mạch hai chân hoặc phù không do tim (thường do gan hay do thận). Bởi vì bất kỳ bệnh tim (hay phổi) nào gây suy thất phải sẽ biểu hiện qua tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm. Phù chân cộng với bàng bụng mà không tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm thường do nguyên nhân ở gan hoặc thận (bệnh nhân xơ gan áp lực tĩnh mạch trung tâm không cao). Ngược lại, bệnh nhân có áp lực tĩnh mạch trung tâm cao kèm phù chân và bàng bụng thường là do nguyên nhân ở tim.

17. Dấu hiệu Kussmaul là gì?

Dấu Kussmaul là sự tăng áp lực tĩnh mạch cảnh nghịch thường trong khi hít vào. Áp lực tĩnh mạch cảnh thường giảm khi hít vào do áp lực trong lồng ngực giảm xuống khi hít vào tạo ra "hiệu ứng hút máu" tĩnh mạch trở về. Dấu Kussmaul là hiện tượng ngược với sinh lý. Dấu



Hình 1-1. Đo áp lực tĩnh mạch cảnh. (Trích từ Adair OV: *Cardiology secrets*, ed 2, Philadelphia, 2001, Hanley & Belfus.)

hiệu này có thể được giải thích là do tim phải không có khả năng chứa đựng một lượng máu tăng lên từ tĩnh mạch trở về.

Những bệnh lý có dấu Kussmaul dương tính là những bệnh gây cản trở dòng máu tĩnh mạch trở về và đó đẩy thất phải. Được mô tả đầu tiên ở bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt. (Dấu Kussmaul chỉ gặp trong 1/3 trường hợp bệnh nhân nặng và tiến triển, những người này thường có phản xạ bụng-tĩnh mạch cảnh dương tính.) Tuy nhiên, ngày nay nguyên nhân thường gặp nhất là suy tim nặng, không kể nguyên nhân. Những nguyên nhân khác gồm tâm phế (cấp hay慢), viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh cơ tim hạn chế (như sarcoidosis, amyloidosis hay bệnh ứ chất sắt), hẹp van 3 lá, và nhồi máu thắt phải.

18. "Tiếng kêu tĩnh mạch" là gì?

Tiếng kêu tĩnh mạch là một âm thổi liên tục (mặc dù thì tâm trương nghe lớn hơn), có khi đủ mạnh có thể sờ được. Vị trí nghe rõ nhất là ở cổ bên phải, ngay trên xương đòn, nhưng đôi khi có thể nghe được trên xương ức/vùng cạnh ức cả hai bên phải và trái. Có thể chẩn đoán lầm với bệnh động mạch cảnh, cơn ống động mạch, hoặc hẹp/hở van động mạch chủ. Cơ chế sinh ra tiếng kêu tĩnh mạch là do sự chèn ép nhẹ tĩnh mạch cảnh trong của mỏm ngang đốt sống đồi ở những người có cung lượng tim cao và tăng dòng máu tĩnh mạch. Vì vậy thường gặp ở người trẻ hay bệnh nhân có tình trạng cung lượng tim cao. Tiếng kêu tĩnh mạch có thể nghe được từ 31% đến 66% trẻ em bình thường, 25% ở người trẻ. Nó cũng gặp trong 2.3% đến 27% bệnh nhân ngoại trú người lớn. Đặc biệt thường gặp trong trường hợp có đờ động tĩnh mạch, chiếm từ 56% đến 88% bệnh nhân đang chạy thận nhân tạo định kỳ và 34% ở những người chuẩn bị chạy thận.

19. Những đặc điểm nào của điện đập mỏm tim cần được phân tích?

- **Vị trí:** Bình thường nằm ở khoảng liên sườn thứ 5 trên đường trung đòn trái, thường (không phải luôn luôn) tương ứng vùng ngay dưới núm vú. Quá tải thể tích thất trái (như hở chủ, hở 2 lá) có khuynh hướng là điện đập mỏm tim lệch xuống dưới và ra ngoài. Ngược lại, quá tải áp lực (như hẹp chủ hoặc tăng huyết áp) có khuynh hướng là điện đập này lên trên và vào trong – nhất là lúc khởi đầu. Khi tâm thất suy và mất bù, bắt kể do nguyên nhân gì, điểm nẩy mạnh nhất của mỏm tim hau như luồn di chuyển xuống dưới và sang bên. Mặc dù không nhạy nhưng dấu này rất đặc hiệu trong tim to, phản suất tổng máu thấp, áp lực động mạch phổi bit cao. Tương quan giữa điểm nẩy mạnh nhất của mỏm tim với các mốc giải phẫu (như đường nách trước bên trái) có thể được dùng để mô tả khi điểm này bị di lệch.
- **Kích thước:** Khi nằm nghiêng trái, điện đập mỏm tim bình thường đo được bằng kích thước của đồng một xu. Nếu lớn hơn (đồng ma kén, đồng 25 xu hay đồng đô la bằng bạc cũ Eisenhower) phải coi là bệnh lý. Khi đường kính điện đập này trên 4 cm thì rất đặc hiệu cho tim to.
- **Thời gian và thời điểm:** Đây có lẽ là đặc điểm quan trọng nhất. Thời gian nẩy của mỏm tim gọn, không bao giờ vượt quá giữa kỳ tâm thu. Vì vậy, điện đập mỏm tim kéo dài (nghĩa là còn tiếp tục đến hoặc vượt qua tiếng T2 – thường được gọi "phóng lên") phải được coi như là bệnh lý cho đến khi có bằng chứng ngược lại, và thường là chỉ điểm của quá tải thể tích, quá tải áp lực hoặc tim to.
- **Biên độ:** Đây không phải là độ dài mà là độ mạnh. Điện đập mỏm tim tăng động (thường được gọi là "cú đập") đủ mạnh để đáy ngón tay của người khám, có thể gấp trong quá tải thể tích và cung lượng tim tăng (như hở chủ, thông liên thất) nhưng cũng có thể gấp ở người bình thường có lồng ngực mỏng. Tương tự, điện đập mỏm tim giảm động có thể đơn thuần là do béo phì nhưng cũng có thể bệnh cơ tim sung huyết. Ngoài tính chất giảm động, điện đập mỏm tim của những bệnh nhân này rộng, hơi kéo dài và di chuyển xuống dưới/ra ngoài.
- **Đường nét:** Bình thường mỏm tim chỉ nẩy thành một điểm. Nếu có 2 hay 3 điểm đập chắc chắn là bệnh lý.
- **Tóm lại,** điện đập mỏm tim bình thường chỉ là một điểm, kích thước bằng đồng 1 xu, gọn (không vượt qua tiếng T1), đầu tâm thu, nẩy không kéo dài, khu trú ở khoảng liên sườn 5 đường trung đòn.

20. Rung miu là gì?

Là một rung động có thể sở được đi kèm với một âm thổi nghe được. Tiếng rung miu xác định âm thổi có cường độ trên 4/6 và có ý nghĩa bệnh lý.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. On Doctoring: Physical Examination Movies: http://dms.dartmouth.edu/ed_programs/course_resources/ondocctoring_yr2/
2. The Cardiac Examination: <http://www.med-ed.virginia.edu/courses/pom1/pexams/CardioExam/>
3. Basta LL, Bettinger JJ: The cardiac impulse. *Am Heart J* 197:96-111, 1979.
4. Constant J: Using internal jugular pulsations as a manometer for right atrial pressure measurements. *Cardiology* 93:26-30, 2000.
5. Cook DJ, Simel N: Does this patient have abnormal central venous pressure? *JAMA* 275:630-634, 1996.
6. Davison R, Cannon R: Estimation of central venous pressure by examination of the jugular veins. *Am Heart J* 87:279-282, 1974.

7. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, et al: Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure, *N Engl J Med* 345:574-581, 2001.
8. Ellen SD, Crawford MH, O'Rourke RA: Accuracy of precordial palpation for detecting increased left ventricular volume, *Ann Intern Med* 99:628-630, 1983.
9. Mangione S: *Physical diagnosis secrets*, ed 2, Philadelphia, 2008, Mosby.
10. McGee SR: Physical examination of venous pressure: a critical review. *Am Heart J* 136:10-18, 1998.
11. O'Neill TW, Barry M, Smith M, et al: Diagnostic value of the apex beat, *Lancet* 1:410-411, 1989.
12. Sauve JS, Laupacis A, Ostbye T, et al: The rational clinical examination. Does this patient have a clinically important carotid bruit? *JAMA* 270:2843-2845, 1993.

ÂM THỐI CỦA TIM

Salvatore Mangione, MD

Ghi chú của chủ biên: Để được mô tả chi tiết và hấp dẫn hơn phần âm thổi của tim, đọc giả hãy tìm đọc quyển *Physical Diagnosis Secrets*, ấn bản lần 2 của tác giả Salvatore Mangione, MD.

1. Vùng nào nghe được âm thổi?

Nghe âm thổi thường bắt đầu ở vùng van động mạch chủ, sau đó tiếp tục di chuyển theo chiều kim đồng hồ: đầu tiên là ống van động mạch phổi, sau đó đến van 2 lá (hay mỏm tim) và sau cùng là ống van 3 lá (Hình 2-1). Bởi vì âm thổi có thể lan rộng ra xung quanh, chúng có thể nghe được ở những vùng khác ngoài những vị trí đã định từ trước. Do đó, tốt nhất dịch chuyển ống nghe "từ từ" (nghĩa là di chuyển ống nghe chậm từ vị trí này sang vị trí khác) để tránh bỏ sót những dấu hiệu quan trọng.

2. Hệ thống phân chia cường độ âm thổi theo Levine là gì?

Cường độ hay độ lớn của âm thổi được phân độ kinh điển theo hệ thống Levine (không có liên quan đến người chủ biên quyển sách này) từ 1/6 đến 6/6. Mọi thứ khác nhau, cường độ âm thổi tăng thường do dòng máu xoáy mạnh. Vì vậy âm thổi lớn nhiều khả năng là âm thổi bệnh lý và nặng.

- **1/6:** là âm thổi nhỏ, chỉ nghe được ngắn quãng, phải cố gắng tập trung thì mới nghe được. Không khi nào nghe được ngay.
- **2/6:** âm thổi nhỏ nhưng có thể nghe được ngay và theo nhịp đập của tim.
- **3/6:** âm thổi tương đối lớn và nghe được một cách dễ dàng.
- **4/6:** âm thổi tương đối lớn và có thể sờ được rung miu (luôn luôn là bệnh lý)
- **5/6:** âm thổi lớn, có thể nghe ngay cả khi chỉ đặt bờ của màng ống nghe lên thành ngực bệnh nhân.
- **6/6:** âm thổi rất lớn, có thể nghe được ngay khi ống nghe không tiếp xúc với thành ngực bệnh nhân, chỉ cần giữ nhẹ phía trên.

3. Nguyên nhân gây ra âm thổi tâm thu là gì?

- **Tổng máu** (nghĩa là tăng dòng máu đi về phía trước qua van động mạch chủ và van động mạch phổi): Đây có thể là:
 - **Sinh lý:** van bình thường, nhưng lưu lượng dòng máu cao dù để gây xoáy (thiểu máu, gắng sức, sốt và những hội chứng tim tăng động khác)
 - **Bệnh lý:** van tim bất thường, có hoặc không tắc nghẽn đường ra (hẹp van động mạch chủ khác với xơ cứng động mạch chủ)
- **Trào ngược:** dòng chảy "ngược về phía sau" từ nơi có áp lực cao sang nơi có áp lực thấp. Thường là do hở van nhĩ thất (2 lá/3 lá), nhưng cũng có thể gặp trong thông liên thất.

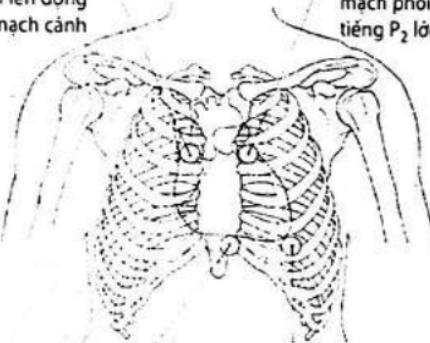
4. Âm thổi cơ năng là gì?

Chúng là âm thổi lành tính, do dòng máu xoáy khi tổng máu vào những mạch máu lớn. Âm thổi cơ năng không có giá trị về mặt lâm sàng ngoài việc là một chẩn đoán phân biệt của âm thổi tâm thu.

5. Âm thổi tổng máu tâm thu ở người già thường gặp nhất là gì?

Là âm thổi của xơ cứng động mạch chủ. Âm thổi tâm thu mà dinh dưỡng này có liên quan chặt chẽ với tuổi, gặp từ 21% đến 26% ở người trên 65 tuổi, và 55% đến 75% ở người 80 tuổi.

Khoang liên sườn 2 phải
nghe âm thổi của hép chủ
bằng màng và lan lên động
mạch cảnh



Khoang liên sườn 2 trái
nghe âm thổi của động
mạch phổi bằng màng và
tiếng P₂ lớn

Bờ dưới trái xương ức
nghe hở van 3 lá bằng màng
nghe âm thổi hở chủ bằng màng
bệnh nhân ngồi cúi người ra phía
trước trong khi thở ra

Móm tim
cảm nhận - định vị và nghe âm thổi của
hép 2 lá bằng chuông, nghiêng bên trái
trong lúc thở ra
nghe âm thổi hở 2 lá bằng màng
và nghe âm thổi lan ra nách
nghe những tiếng tim khác bằng chuông

Hình 2-1. Qui trình nghe tim. AR, hở van động mạch chủ; AS, hép van động mạch chủ; ICS, khoảng liên sườn; MR, hở van 2 lá; TR, hở van 3 lá (Trích từ Baliga R: Crash course cardiology, St Louis, 2005, Mosby)

(Ngược lại, tần suất hép van động mạch chủ ở những nhóm bệnh nhân tuổi này lần lượt là 2% và 2.6%). Âm thổi của xơ cứng động mạch chủ có thể là do thoái hóa của van động mạch chủ, hoặc do bát thường góc động mạch chủ. Thoái hóa van động mạch chủ do tuổi già bao gồm van dày lên, sợi hỏa, có khi vôi hóa. Có thể làm cứng van nhưng chưa gây tăng chênh áp ngang van. Trong thực tế, thường thì không có sự dính mép van trong xơ hóa động mạch chủ. Những bát thường của góc động mạch chủ có thể lan tỏa (như là xoắn van và dãn động mạch chủ) hoặc khu trú (như là một đoạn vôi hỏa hoặc một mảng xơ vừa trồi vào trong lòng mạch tạo ra dòng máu bị xoay).

6. Làm sao phân biệt được âm thổi cơ năng và âm thổi bệnh lý qua thăm khám thực thể?

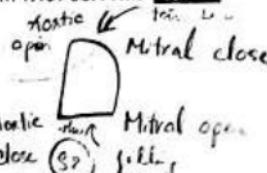
Có 2 nguyên tắc vàng và 3 nguyên tắc bạc:

- Nguyên tắc vàng thứ nhất là phải luôn đánh giá âm thổi (tâm thu) như đánh giá con người: thông qua những người bạn đồng hành của họ. Do đó, khi âm thổi có những người bạn đồng hành xấu (như triệu chứng cơ năng; những tiếng bất thường khác; rung miu; bất thường về mạch của động mạch hay tĩnh mạch, bất thường trên điện tâm đồ hoặc X-quang ngực) nên coi là âm thổi bệnh lý cho đến khi có bằng chứng ngược lại. Những âm thổi này nên được đánh giá bằng nhiều cách, kể cả dựa vào các phương tiện kỹ thuật.
- Nguyên tắc vàng thứ hai là giảm hay mất tiếng T2 thường là do van bán nguyệt bất thường và vận động kém (van động mạch chủ và động mạch phổi). Đây là dấu hiệu bệnh lý. Ngược lại, âm thổi tâm thu cơ năng luôn luôn còn tiếng T2 tách nhau bình thường.

Clic

Tl M1
Tl

CHUONG 2 AM THOI LUU TIM



Ba nguyên tắc bậc là:

- Tất cả âm thổi toàn tâm thu (hoặc cuối tâm thu) là âm thổi bệnh lý.
- Tất cả âm thổi tâm trương là âm thổi bệnh lý.
- Tất cả âm thổi liên tục là âm thổi bệnh lý.

Vì vậy, âm thổi chức năng là âm thổi tâm thu ngắn, nhỏ (diến hình dưới 3/6), định âm thổi đến sớm (không bao giờ vượt quá giữa tâm thu), khu trú ở đáy tim, có tiếng T2 rõ và tách nhau bình thường. Ngoài ra những thâm khám tim mạch khác bình thường, và âm thổi thường biến mất khi ngồi, đứng hay gắng sức (ví dụ như sau nghiệm pháp Valsalva).

7. Diện tích van giảm bao nhiêu thì có thể nghe được âm thổi do hẹp van động mạch chủ?

Ít nhất là 50% (mức tối thiểu tạo ra chênh áp lực ngang van lúc nghỉ). Bệnh nhẹ cũng có thể có âm thổi lớn, nhưng thường những thay đổi về huyết động đáng kể (và triệu chứng cơ năng) chỉ xảy ra khi diện tích van giảm xuống 60% đến 70%. Điều này có nghĩa là hẹp van động mạch chủ nhẹ giai đoạn sớm có thể âm thổi rất nhẹ lúc nghỉ. Tuy nhiên khi gắng sức âm thổi sẽ tăng cường độ do tăng cung lượng tim và chênh áp ngang van.

8. Những yếu tố nào gợi ý hẹp van động mạch chủ nặng?

- Cường độ và thời điểm của âm thổi (âm thổi càng lớn, định của âm thổi càng muộn thì bệnh càng nặng).
- Tiếng T2 đơn độc.
- Mạch cảnh nẩy nhẹ và chậm lâu (pulsus parvus và pulsus tardus).

9. Rung miu là gì? → bô lô lô lô van tim bay

→ đập lá ngoài

Là cảm giác của rung động có thể sờ thấy được, thường được ví như tiếng kêu rù rù của mèo, là âm thổi điển hình tạo ra do sự chênh lệch áp lực rất lớn. Sự chênh áp rất lớn này tạo ra dòng xoáy mạnh và lớn. Do đó, rung miu chỉ gặp trong những âm thổi bệnh lý có cường độ lớn hơn 3/6.

10. Nám tay đẳng trường là gì, nó ảnh hưởng ra sao trên âm thổi hở van 2 lá và hẹp chủ?

Nám tay cùng kích thước thực hiện bằng cách yêu cầu bệnh nhân khum các ngón tay lại rồi đan chặt hai bàn tay thành một nắm sau đó cố gắng kéo ngược chiều nhau. Cách này làm tăng kháng lực mạch máu ngoại biên, tăng cường độ âm thổi của hở van 2 lá (và thông liên thất), trong khi đó lại làm giảm cường độ âm thổi của hẹp van động mạch chủ (và xơ hóa động mạch chủ). Do đó, trắc nghiệm nám tay dương tính gợi ý nhiều đến hở van 2 lá.

11. Hiện tượng Gallavardin là gì?

Hiện tượng này gặp ở một số bệnh nhân hẹp van động mạch chủ, trong đó có sự phân tách âm thổi tâm thu thành hai thành phần:

- Một âm thổi điển hình kiểu hẹp van động mạch chủ (âm sắc trung bình đến thấp, thô ráp, dọc bờ phải xương ức, thường lan lên cổ, do dòng phuy có vận tốc cao đi vào động mạch chủ lên)
- Một âm thổi giống như của hở van 2 lá (âm sắc cao, âm nhạc, nghe rõ nhất ở móm)
- Hiện tượng này phản ánh sự lan truyền khác nhau của âm thổi trong hẹp van động mạch chủ: tần số trung bình lan đến đáy tim, tần số cao lan đến móm tim. Thành phần thứ hai này có thể trội đến nổi bị chẩn đoán lầm là âm thổi riêng biệt ở móm của hở van 2 lá.

12. Âm thổi trong bệnh cơ tim phì đại nghe rõ nhất ở đâu?

Tùy trường hợp. Khi phì đại vách liên thất dày tắc nghẽn không chỉ ở đường thoát thất trái mà còn ở đường thoát thất phải, âm thổi có thể nghe lớn hơn ở phần dưới bờ trái xương ức. Tuy nhiên, thông thường thì âm thổi của bệnh cơ tim phì đại nghe rõ hơn ở móm tim. Âm thổi này thường khó chẩn đoán phân biệt với âm thổi hở van 2 lá.

13. Âm thối của thông liên thất có những đặc điểm gì?

Âm thối của thông liên thất có thể là âm thối toàn tâm thu, âm thối có cường độ tăng dần-giảm dần, tăng dần, hoặc giảm dần. Âm thối có cường độ tăng dần-giảm dần thường gặp trong thông liên thất phan cơ. Khi thất co bóp gày đồng lõi thông vào cuối kỳ tâm thu tạo ra pha giảm dần của âm thối. Ngược lại, trong thông liên thất phan mảng dòng máu qua lõi thông trong kỳ tâm thu không giảm nên có âm thối cố định và toàn thi tâm thu. Âm thối của thông liên thất nghe rõ nhất đọc theo phán dưới bờ trái xương ức, thường lan từ trái qua ngực phải. Âm thối của thông liên thất luôn luôn bắt đầu ngay sau tiếng T1.

14. Âm thối phút ngược thì tâm thu là gì?

Đặc trưng bởi sự chênh lệch áp lực, làm cho dòng máu bị phut ngược qua một chỗ hở bất thường. Chỗ hở này có thể là (1) lõi thông liên thất, (2) van 2 lá đóng không kín, (3) van 3 lá đóng không kín, (4) đường lõi thông nối giữa nơi áp lực cao và áp lực thấp (như cơn ống động mạch).

15. Âm thối phút ngược thì tâm thu nghe có những đặc điểm gì?

Âm thối này có khuynh hướng bắt đầu ngay sau tiếng T1, thường lan đến tiếng T2. Chúng có thể có tính chất âm nhạc, được mô tả khác nhau như "tiếng ngông kêu", hoặc như "tiếng ho". No thường được tạo ra do hiện tượng rung của mảnh sùi (viêm nội tâm mạc nhiễm trùng) hoặc của dây chằng (sa van 2 lá, bệnh cơ tim dân nő), và có thể giúp phân biệt âm thối âm nhạc của hở van nhĩ thất với âm thối thô ráp của hẹp van bít quyết. Lưu ý khác với âm thối tống máu thì tâm thu của hẹp chủ hay thông liên thất, âm thối phút ngược thì tâm thu không tăng cường độ sau khoảng thời gian tâm trương kéo dài.

16. Âm thối của hở van 2 lá có những đặc điểm gì?

Nghe rõ nhất ở móm-tim, lan ra nách trái hoặc vùng giữa hai xương bả vai, âm sắc cao, dang binh nguyên, lan đến tiếng T2 (tòan tâm thu). Tiếng T2 có cường độ binh thường nhưng thường tách đôi rộng. Nếu chênh áp cao (và lưu lượng thấp), âm thối của hở 2 lá có âm sắc cao. Ngược lại, nếu chênh áp thấp (và lưu lượng cao), âm thối sẽ có âm sắc thấp. Nhìn chung, âm thối của hở van 2 lá càng lớn (và càng kéo dài) thì hở van 2 lá càng nặng.

17. Âm thối của hở van 2 lá cấp có những đặc điểm gì?

Âm thối của hở van 2 lá cấp thường rất ngắn, có khi không nghe được, bởi vì nhĩ trái và thất trái hoạt động như một buồng chung, không có sự chênh lệch áp lực giữa nhĩ và thất. Vì vậy khác với hở van 2 lá mạn tính (âm thối toàn hoặc cuối tâm thu), âm thối của hở 2 lá cấp thường dấu tâm thu (chiếm 40% các trường hợp), và 80% bệnh nhân có tiếng T4.

18. Âm thối của sa van 2 lá có những đặc điểm gì?

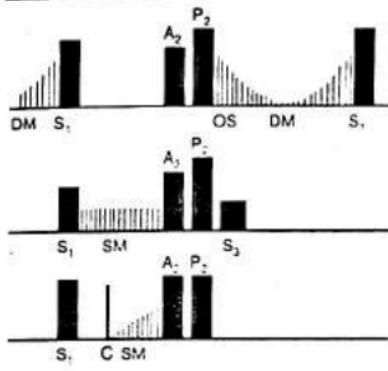
Đó là âm thối của hở van 2 lá, nghe lớn nhất ở móm, bắt đầu từ giữa đến cuối tâm thu (ngay sau tiếng clic), thường kéo dài đến tiếng thứ hai (A2). Thực tế, âm thối thường có dạng tăng dần và đỉnh là ở tiếng T2. Nó thường không quá lớn (không bao giờ vượt quá cường độ 3/6), có đặc điểm âm nhạc, được mô tả khác nhau như "tiếng ho" hay "tiếng ngông kêu". Thực tế, âm thối âm nhạc loại này hầu như thường do sa van 2 lá.

19. Phân loại âm thối tâm trương như thế nào?

Dựa vào thời điểm. Sự phân chia quan trọng nhất là giữa những âm thối tâm trương bắt đầu ngay sau tiếng T2 (nghĩa là dấu tâm trương-gặp trong hở van động mạch chủ hoặc hở van động mạch phổi) và những âm thối bắt đầu hơi trễ hơn (nghĩa là giữa đến cuối tâm trương, thường có nhấn mạnh tiền tâm thu-gặp trong hẹp van 2 lá hoặc 3 lá). (Hình 2-2).

20. Cách tốt nhất để nghe được âm thối của hẹp van 2 lá là gì?

Cách tốt nhất là nghe ở móm tim khi bệnh nhân nằm nghiêng bên trái, nghe ở cuối thi thở ra, sau một gắng sức ngắn. Cuối cùng, áp nhẹ phần chuồng của ống nghe lên giúp nghe rõ hơn. (Ấn mạnh sẽ làm mất đi âm thối có tần số thấp của hẹp van 2 lá).

Tâm thanh đồ (ký hít vào nếu không ghi chú)**Mô tả****Hẹp van 2 lá**

Vùng trước tim-Mở tim nẩy mạnh, rung tâm trương ở mom nẩy vùng cánh ức.

Nghé=A₁ và P₂ lớn, đặc biệt với thời gian trương ra tim trưởng chậm hơn nẩy mạnh thời gian thu.

Có thể có mạch动荡 rung nẩy tim nhanh.

Hẹp van 2 lá (tiếng click)

Vùng trước tim-Rung nẩy tim thu ở mom tim nhanh sang trái.

Nghé=Âm thấp trác ngược mờ, tim thu ở mom tim nhanh tiếng kêu lanh ranh thường là tiếng datang thất (mất) của tim trưởng thất trái.

Sau van 2 lá

Thường gặp ở phu nữ trẻ tuổi.

Nghé=Cò tiếng kêu đặc biệt là tiếng thu ở mom tim nhanh tiếng S₁. Pho kapsa âm thời gian thu có âm vang giảm cường độ khi nghe xem.

Hẹp van động mạch chủ

Vùng trước tim-Rung nẩy tim thu ở đầu tim mom tim nhanh là trước ben.

Động mạch cánh tay chậm dần dần đến tĩnh.

Nghé=A₁ giảm âm thời gian nẩy tim thu nhanh thường là đến động mạch cảnh tim nhanh.

Hẹp van động mạch chủ

Thường gặp trong hội chứng Marfan hay viêm cơ tim đang thắc.

Vùng trước tim-Mở tim nẩy không đều và thất thường so với rung nẩy do các biến đổi thời gian và trọng lượng mạch cảnh.

Động mạch cánh tay tăng tim thu.

Nghé=Âm thấp tim nhanh, dense, giảm dần đến khi không có thanh phản hồi, tiếng kêu.

Hẹp van 3 lá

Thường chỉ phát hiện bệnh lý khai thác.

Vùng trước tim-Delayed, lực nẩy thấp, đánh út nồng độ muối thấp.

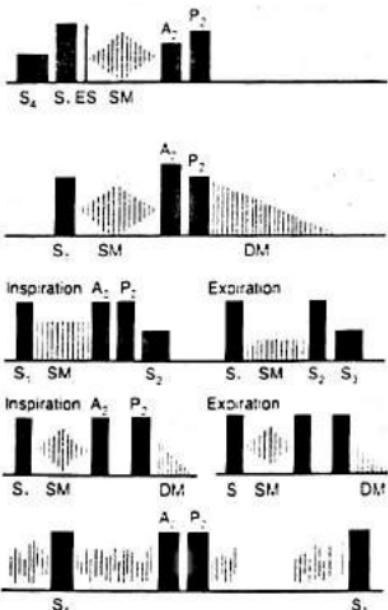
Nghé=A₁ thời gian nẩy tim tăng khi hít vào hoặc hô hú song kêu của mạch động mạch cảnh đầu mạch đòn ứ tại tim sâu.

Thông liên nhĩ

Mạch động thuỷ ống dài, co bóp, và nay thời gian động mạch thuỷ mạch động mạch cảnh thường ngắn hơn thời gian thuỷ tim, và đặc biệt là động mạch cảnh thường ngắn hơn và có thể không có thanh phản hồi.

Vết mảng ngoài tim

Nghé=tim nhanh, tim nhanh không đồng bộ, giảm độ nẩy, và thanh phản hồi mạch động mạch cảnh ngắn, mạch hẹp và huyết áp biến đổi nhanh.

**S. SM****A. P₂****S.****Hình 2-2. Mô tả tâm thanh đồ các âm thổi bệnh lý của tim** (Trích từ James EC, Corry RJ.Perry JF: *Principles of basic surgical practice*, Philadelphia, 1987, Hanley & Belfus.

C. 9

Á

Ng

21. Những dấu hiệu điển hình nghe được của hở van động mạch chủ?

Tùy thuộc vào độ nặng của hở van động mạch chủ có thể nghe được đến 3 âm thổi (1 trong thi tam thu, 2 trong thi tam trương) kèm với tiếng click tổng máu. Dấu hiệu nghe được điển hình là âm thổi tam trương cường độ giảm dần, cùng với mạch nẩy mạnh, diệu dập mom tim rộng, lệch ra ngoài là bô ba dấu hiệu chẩn đoán tại giường của hở van động mạch chủ. Âm thổi tam trương cường độ giảm dần thường nghe rõ nhất ở điểm Erb, liên sườn 3 hoặc 4, dương

cạnh ức trái), nhưng cũng có thể nghe bất kỳ chỗ nào trên ổ van động mạch chủ, đặc biệt khi góc động mạch chủ dán và xoắn vận, đáy động mạch chủ lên ra trước và qua phải. Âm thổi tâm trương cường độ giảm dần (dạng decrescendo) nghe rõ nhất khi cho bệnh nhân ngồi dậy, cùi người ra trước, nín thở trong khi đang thở ra. Nhấn mạnh phần màng của ống nghe giúp nghe rõ vì âm thổi này có tần số cao. Cuối cùng bằng cách làm tăng kháng lực mạch ngoại biên (cho bệnh nhân ngồi xổm) sẽ làm tăng cường độ của âm thổi. Một âm thổi đầu tâm trương điển hình, đặc trưng rất có ý nghĩa trong chẩn đoán hở van động mạch chủ.

Một âm thổi tâm thu di kèm có thể do có thêm hẹp van động mạch chủ, nhưng thường nhất là do hở van động mạch chủ nặng, do tăng lượng máu qua van trong thi tâm thu. Vì vậy, âm thổi tâm thu này còn được gọi là *âm thổi đóng hành*. Nó là bằng chứng quan trọng của hở van động mạch chủ nặng. Một âm thổi tâm trương thứ hai có thể là tiếng rung tâm trương Austin Flint (do hẹp 2 lá cơ năng). Âm thổi Austin Flint là tiếng rung tâm trương giống như hẹp 2 lá, nghe rõ nhất ở mõm tim, do dòng máu trào ngược của động mạch chủ cản trở lá trước van 2 lá mở ra đáy đú trong thi tâm trương.

22. Tiếng thổi của động mạch vú là gì?

Không phải là món yêu thích của người Pháp, nó là âm thổi tâm trương nghe được trên một hoặc cả hai bên vú ở giai đoạn cuối thai kỳ, mắt đi khi vú hết tiết sữa. Do sự tăng dòng máu trong động mạch vú, điều đó giải thích tại sao tiếng thổi tâm thu bắt đầu chỉ ngay một chút sau tiếng T1. Nó có thể biến mất bằng cách đè (ngón tay hoặc ống nghe) lên vùng âm thổi nơi có cường độ lớn nhất.

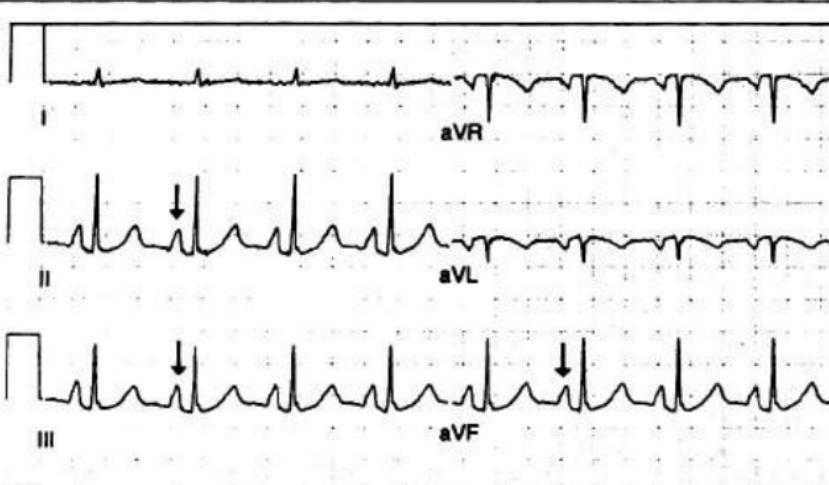
TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Heart Sounds and Cardiac Arrhythmias: An excellent audiovisual tutorial on heart sounds. <http://www.blaufuss.org/>
2. Heart Sounds and Murmurs: <http://depts.washington.edu/physdx/heart/index.html>
3. Constant J, Lippischutz EJ: Diagramming and grading heart sounds and murmurs, *Am Heart J* 70:326-332, 1965.
4. Danielsen R, Nordrehaug JE, Vik-Mo H: Clinical and haemodynamic features in relation to severity of aortic stenosis in adults, *Eur Heart J* 12:791-795, 1991.
5. Etchells E, Bell C, Robb K: Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA* 277:564-571, 1997.
6. Mangione S: *Physical diagnosis secrets*, ed 2, Philadelphia, 2008, Mosby.

ĐIỆN TÂM ĐỒ

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Những tiêu chuẩn nào thường được sử dụng nhất để chẩn đoán phì đại thất trái?
 - Sóng R ở V5-V6 + sóng S ở V1-V2 > 35 mm
 - Sóng R ở D1 + sóng S ở DIII > 25 mm
2. Những tiêu chuẩn nào thường được sử dụng nhất để chẩn đoán phì đại thất phải?
 - Sóng R ở V1 ≥ 7 mm
 - Tỉ lệ R/S ở V1 > 1
3. Những tiêu chuẩn nào được dùng để chẩn đoán lớn nhĩ trái?
 - Độ rộng sóng P > 0.12 giây (3 ô nhỏ) ở các chuyển đạo phía dưới, thường là sóng P hai đỉnh
 - Phần cuối của sóng P ở chuyển đạo P1 rộng ≥ 0.04 giây (1 ô nhỏ) và sâu ≥ 1 mm (1 ô nhỏ)
4. Dấu hiệu điện tâm đồ nào gợi ý lớn nhĩ phải?
 - Chiều cao sóng P ở các chuyển đạo phía dưới (II, III, aVF) ≥ 2.5-3 mm (2.5-3 ô nhỏ) (Hình 3-1)



Hình 3-1. Lớn nhĩ phải. Sóng P cao ở chuyển đạo dưới (II, III và aVF), trên 2,5 đến 3 mm.

5. Tần số bình thường của nhịp bộ nối là bao nhiêu?

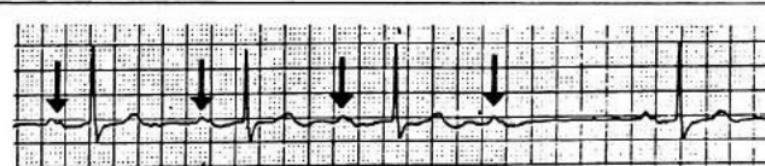
Tần số bình thường là 40-60 lần/phút. Nhịp từ 61-99 lần/phút được gọi là *nhịp bộ nối gia tốc*, và nhịp từ 100 lần/phút trở lên được gọi là *nhịp nhanh bộ nối*.

6. Làm thế nào ta có thể phân biệt nhịp thoát bộ nối với nhịp thoát thất ở một bệnh nhân bị bloc nhĩ thất hoàn toàn?

Nhịp thoát bộ nối thường có tần số từ 40-60 lần/phút và thường có phức bộ QRS hẹp (trừ khi bệnh nhân có bloc nhánh từ trước), trong khi đó nhịp thoát thất sẽ thường xảy ra với tần số 30-40 lần/phút và sẽ có phức bộ rộng.

7. Mô tả 3 độ của bloc nhĩ thất

- **Bloc nhĩ thất độ I:** Khoảng PR có thời gian cố định trên 0.20 giây.
- **Bloc nhĩ thất độ II:** Trong Mobitz kiểu I (Wenckebach), khoảng PR tăng dần cho đến khi có một sóng P không dẫn (Hình 3-2). Chu kỳ được thiết lập lại và bắt đầu lại. Bloc nhĩ thất độ II Mobitz kiểu I đôi khi là do tăng trương lực giao cảm và thường là một dấu hiệu tương đối lành tính. Trong Mobitz kiểu II, khoảng PR cố định và thỉnh thoảng có một sóng P không dẫn. Bloc nhĩ thất độ II Mobitz kiểu II thường là biểu hiện của bệnh lý cấu trúc của nút nhĩ thất hoặc hệ thống His-Purkinje và là một chỉ định đặt máy tạo nhịp.
- **Bloc nhĩ thất độ III:** Tất cả sóng P đều không dẫn, và có nhịp thoát bộ nối hoặc nhịp thoát thất. Để gọi một nhịp tim là bloc nhĩ thất độ III hay bloc nhĩ thất hoàn toàn, tần số nhĩ (dựa vào sóng P) phải nhanh hơn tần số thoát thất (phức bộ QRS). Bloc nhĩ thất độ III hầu như luôn là chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.



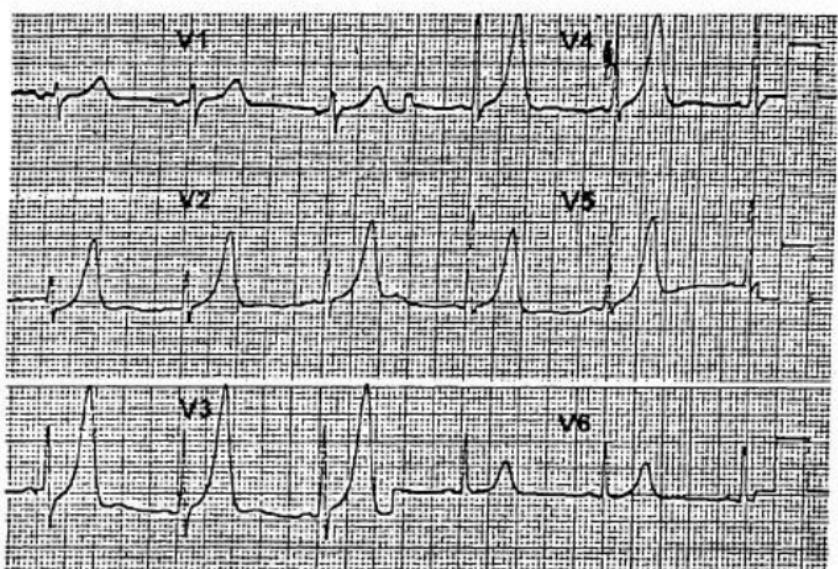
Hình 3-2. Kiểu Wenckebach (Mobitz kiểu I bloc nhĩ thất độ hai). Đoạn PR dài dần đến khi sóng P không được dẫn.

8. Những nguyên nhân của ST chênh lên?

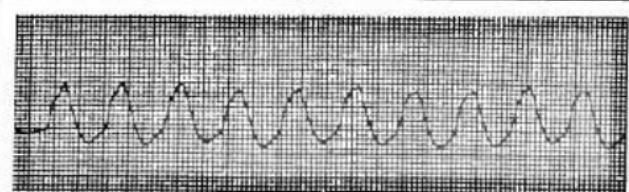
- Nhồi máu cơ tim cấp do tắc nghẽn động mạch vành do huyết khối
- Đau thắt ngực Prinzmetal (đau thắt ngực biến thái), trong đó có sự co thắt động mạch vành
- Nhồi máu cơ tim do cocaine gây ra, trong đó có sự co thắt động mạch vành, có hay không có tắc nghẽn động mạch vành do huyết khối
- Viêm màng ngoài tim, trong đó thường có ST chênh lên lan tỏa
- Phình thất trái
- Bloc nhánh trái
- Phì đại thất trái có bất thường tái cự
- Điểm J chênh lên, một tình trạng thường thấy ở những bệnh nhân trẻ gốc Mỹ-Phi nhưng cũng có thể thấy ở bất kỳ bệnh nhân nào, được nghĩ là do "tái cự sớm"
- Tăng kali máu nặng

9. Những dấu hiệu điện tâm đồ của tăng kali máu?

Đầu tiên có thể thấy sóng T "cao nhọn" (Hình 3-3). Khi tình trạng tăng kali máu trở nên nặng hơn, có thể mất sóng P, QRS dãn rộng và ST chênh lèn. Dấu hiệu trước khi ngưng tim là dao động hình sin trên điện tâm đồ (Hình 3-4).



Hình 3-3. Tăng kali máu. Sóng P nhọn ở nhiều chuyển đạo trước tim (Trích dẫn được sự đồng ý từ Levine GN, Podrid PJ: *The ECG workbook: a review and discussion of ECG findings and abnormalities*, New York, Futura Publishing Company 1995, p 405)



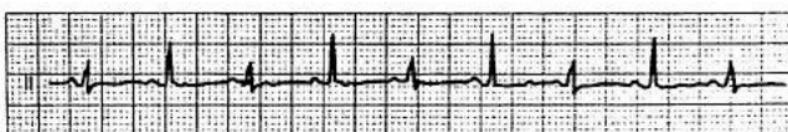
Hình 3-4. Tăng nặng kali máu. Trường hợp tăng nặng kali máu, đường điện tâm đồ có dạng sấp chết, biểu hiện hình sin. (Trích dẫn được sự đồng ý từ Glenn GN, Podrid PJ: *The ECG workbook: a review and discussion of ECG findings and abnormalities*, New York, Futura Publishing company 1995, p 503)

10. Những dấu hiệu điện tâm đồ trong viêm màng ngoài tim?

Một số tác giả tin rằng những dấu hiệu đầu tiên là đoạn PR chênh xuống do bất thường tái cực tâm nhĩ. Hiện tượng này có thể rất thoáng qua và thường không thấy vào thời điểm bệnh nhân đến khám bệnh. Cùng lúc hoặc ngay sau khi có PR chênh xuống là sự chênh lên lan tỏa của đoạn ST (xem ví dụ ECG trong chương 53 phần viêm màng ngoài tim). Vào giai đoạn sau, sóng T đảo ngược trên nhiều chuyển đạo có thể xảy ra.

11. Điện luân chuyển là gì?

Khi có tràn dịch màng ngoài tim lượng lớn, quả tim có thể "đong đưa" trong khối dịch màng ngoài tim lớn, đưa đến sự thay đổi biên độ phức bộ QRS (Hình 3-5).



Hình 3-5. Điện luân chuyển trên bệnh nhân tràn dịch màng tim lượng lớn. Ghi nhận biên độ của phức hợp QRS luân chuyển cao thấp. (Trích từ Manning WJ. Pericardial disease. Trong Goldman L: Cecil medicine, ed 23 Philadelphia, Saunders, 2008)

12. Những dấu hiệu ECG chính trong tăng calci máu và giảm calci máu?

Khi tăng calci máu khoảng QT ngắn lại. Khi hạ calci máu, khoảng QT kéo dài do hậu quả của việc tái cực trễ (Hình 3-6).



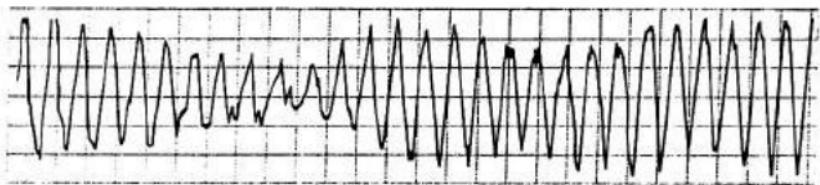
Hình 3-6. Biểu hiện điện tâm đồ của tăng calci máu và giảm calci máu. Khi calci máu giảm, khoảng QT dài hơn do tái cực chậm, khi calci máu tăng, khoảng QT ngắn hơn. (Trích từ Park MK, Guntheroth WG: How to read pediatric ECGs, ed 4, Philadelphia, Mosby, 2006)

13. Những dấu hiệu ECG có thể thấy trong thuyên tắc phổi?

- Nhịp nhanh xoang (dấu hiệu ECG thông thường nhất)
- Lớn nhĩ phải (P phế)-sóng P cao ở các chuyển đạo phía dưới
- Trục lệch phải
- Sóng T đảo ở chuyển đạo V1-V2
- Bloc nhĩ phải không hoàn toàn
- Dạng S1Q3T3-sóng S ở D1, sóng Q ở DIII, và sóng T đảo ở DIII. Mặc dù chỉ thỉnh thoảng thấy hình ảnh này trong thuyên tắc phổi, nó rất gợi ý thuyên tắc phổi xảy ra.

14. Xoắn định là gì?

Xoắn định là một loại loạn nhịp thất xảy ra trong bệnh cảnh QT dài, thường là khi sử dụng thuốc làm kéo dài khoảng QT. Nó có thể xảy ra trong bệnh cảnh hội chứng QT dài và trong những tình trạng khác. Theo y văn, danh từ này được Dessertenne dùng để mô tả loại loạn nhịp mà trong đó trực QRS xoắn quanh đường đẳng điện (Hình 3-7). Đó thường là một loại nhịp không ổn định về mặt huyết động, có thể xấu đi và đưa đến suy sụp huyết động.



Hình 3-7. Xoắn định, ở đây trực QRS có vẻ xoay theo đường đẳng điện. (Trích từ Ogin JE, Zipes DP: Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. Trong Libby P, Bonow R, Mann D et al: Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, ed 8, Philadelphia, Saunders, 2008)

15. Sóng T não là gì?

Sóng T não là những sóng T đào và cực kỳ sâu, thấy rõ nhất ở những chuyển đạo trước tim, xảy ra trong những bệnh lý hệ thống thần kinh trung ương, chủ yếu là trong xuất huyết dưới màng nhện và xuất huyết trong não. Người ta tin rằng chúng là do hiện tượng tái cực bất thường và kéo dài của thất trái, được xem là hậu quả của sự mất cân bằng tự động tim. Không được nhầm chúng với bằng chứng thiếu máu cục bộ cơ tim đang tiến triển (Hình 3-8).



Hình 3-8. Sóng T bệnh não. Bệnh hệ thần kinh trung ương, đặc biệt xuất huyết dưới màng nhện và xuất huyết trong não dẫn đến sóng T đào và rất sâu (Trích dẫn được sự đồng ý từ Glenn GN, Podrid PJ: The ECG workbook: a review and discussion of ECG findings and abnormalities, New York, Futura Publishing company 1995, p 437)

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. ECG Library: <http://www.ecglibrary.com/ecghome.html>
2. ECG Tutorial: <http://www.uptodate.com>
3. Electrocardiogram Rhythm Tutor: <http://www.coldbacon.com/mdtruth/more/ekg.html>
4. Electrocardiography: An On-Line Tutorial: <http://www.drsegal.com/medstud/ECG/>
5. Dublin D: *Rapid interpretation of EKGs*, Tampa, Fla, 2000, Cover Publishing.
6. Levine GN: *Diagnosing (and treating) arrhythmias made easy*, St. Louis, 1998, Quality Medical Publishers.
7. Levine GN, Podrid PJ: *The ECG workbook*, Armonk, NY, 1995, Futura Publishing.
8. Mason JW, Hancock EW, Gettes LS: Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part II: electrocardiography diagnostic statement list, a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology, *J Am Coll Cardiol* 49(10):1128-1135, 2007.
9. Wagner GS: *Marriot's practical electrocardiography*, Philadelphia, 2008, Lippincott Williams & Wilkins.

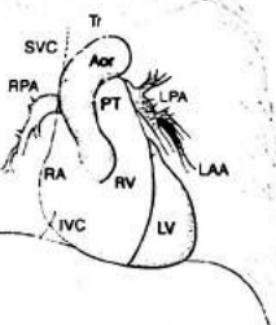
X QUANG NGỰC

James J. Fenton, MD, FCCP và Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Mô tả cách tiếp cận hệ thống để diễn giải một hình ảnh X quang ngực (Hình 4-1).

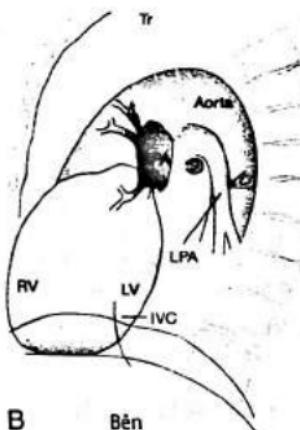
Những khuyến cáo thông thường là:

1. Bắt đầu với những đặc điểm tổng quát như tuổi, giới, kích thước và tư thế bệnh nhân.
2. Tiếp theo đọc vùng ngoại vi của phim, bao gồm xương, phần mềm, và màng phổi. Tim những chỗ gây xuong, khuyết sườn, di căn xương, di lệch vai, u phần mềm, và dày màng phổi.
3. Sau đó đánh giá phổi, tim thâm nhiễm, nốt ở phổi, và tràn dịch màng phổi.
4. Cuối cùng, tập trung vào kích thước và bờ tim, các cấu trúc trong trung thất, rốn phổi và mạch máu lớn. Cũng phải để ý sự hiện diện mày tạo nhịp và các dây thép khâu xương ức.



A

Trước-sau



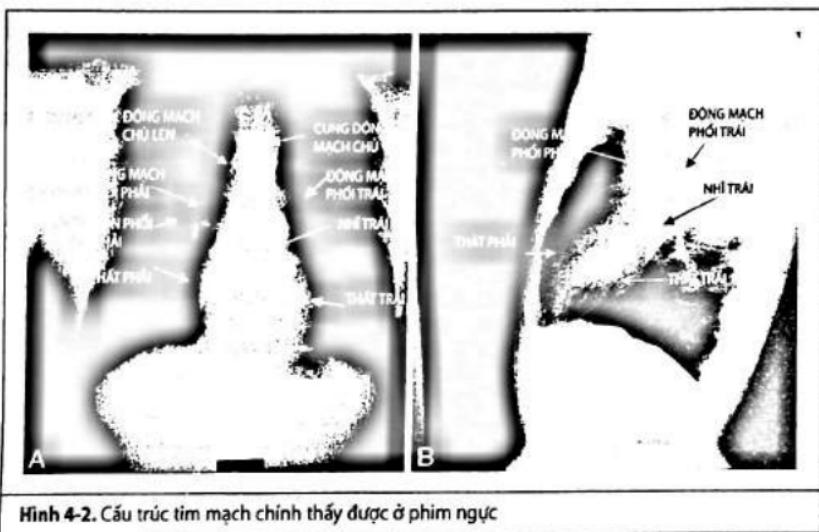
B

Bên

Hình 4-1. Sơ đồ mô tả giải phẫu của phim ngực. Aor, động mạch chủ; IVC, tĩnh mạch chủ dưới; LAA, Tiểu nhĩ trái; LPA, động mạch phổi trái; LV, thất trái; PT, thân động mạch phổi; RA, nhĩ phải; RPA, động mạch phổi phải; RV, thất phải; SVC, tĩnh mạch chủ trên; Tr, khí quản (Trích từ Inaba AS: Cardiac disorders. In Marx J, Hockberger R, Walls R: Rosen's emergency medicine concepts and clinical practice. ed 6, Philadelphia, 2006, Mosby)

2. Xác định những cấu trúc tim mạch chính hình thành nên bóng trung thất (Hình 4-2).

- **Bên phải:** Động mạch chủ lên, động mạch phổi phải, nhĩ phải, thất phải
- **Bên trái:** Quai động mạch chủ, động mạch phổi trái, tiểu nhĩ trái, thất trái



Hình 4-2. Cấu trúc tim mạch chính thấy được ở phim ngực

3. Làm thế nào để đo kích thước tim trên phim X quang ngực?

Việc xác định bóng tim to trên phim X quang ngực có tính chủ quan, nhưng nếu kích thước tim tương đương hay lớn hơn kích thước nửa lồng ngực, thì được coi là lớn. Nên nhớ rằng phim được chụp khi thở ra, ở tư thế nằm, hay chụp tại giường sẽ làm bóng tim có vẻ to hơn.

4. Những yếu tố có thể ảnh hưởng kích thước tim trên X quang ngực?

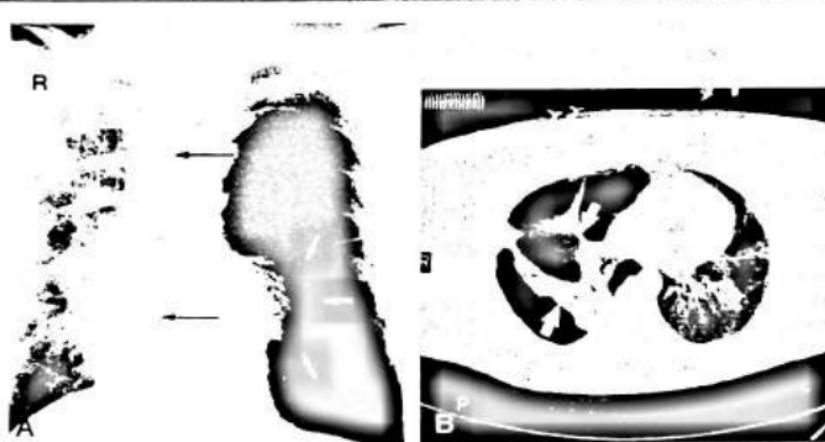
- **Kích thước bệnh nhân:** Béo phì làm giảm thể tích phổi và làm tăng kích thước bóng tim.
- **Mức độ hít vào:** Hít vào kém có thể làm bóng tim có vẻ to hơn.
- **Khí phế thũng:** Phổi căng phồng làm thay đổi hình dạng bóng tim, làm nó có vẻ nhỏ hơn.
- **Độ co giãn:** Tâm thu và tâm trương có thể tạo khác biệt 1.5 cm kích thước bóng tim. Hơn nữa, nhịp tim chậm và cung lượng tim tăng đưa đến gia tăng độ dày tâm thất.
- **Hình dạng lồng ngực:** Lồng ngực lõm có thể chèn ép tim và làm nó có vẻ lớn hơn.
- **Tư thế bệnh nhân:** Bóng tim có vẻ lớn hơn nếu phim được chụp ở tư thế nằm.
- **Kiểu chụp:** Trên phim chụp tư thế trước sau, tim ở xa phim và gần đầu đèn. Điều này làm cho tia chụp tỏa ra nhiều hơn và khiến kích thước tim lớn hơn.

6. Những chi tiết phụ nào cần để ý khi đọc phim X quang ngực tại khoa săn sóc đặc biệt?

Đối với phim X quang chụp tại khoa săn sóc đặc biệt (ICU) hay khoa săn sóc đặc biệt tim mạch (CCU), cần đặc biệt chú ý những điểm sau:

- Vị trí ống nội khí quản
- Đường truyền trung tâm
- Catheter động mạch phổi
- Điện cực tạo nhịp
- Miếng dán sạc điện phả rung
- Bóng bơm nội động mạch chủ
- Ống thông dạ dày
- Ống dẫn lưu lồng ngực

Cần quan sát cẩn thận để tim tràn khí màng phổi (Hình 4-3), tràn khí dưới da, và những yếu tố khác có thể liên quan đến dụng cụ và thông khí cơ học.



Hình 4-3. Tràn khí màng phổi cấp. Trên phim ngực sau trước (A) Phản ngực trái rất đen hoặc sáng do phổi trái bị đẽ xép hoàn toàn (mũi tên trắng). Chẩn đoán tràn khí màng phổi cấp có thể xác định bởi các cấu trúc của trung thất, bao gồm tim, bì dày vé bên phải và cơ hoành trái bị xép và sụp xuống. (B) Chụp cắt lớp điện toán trên một bệnh nhân khác bị tràn khí màng phổi cấp thấy phổi phải bị đẽ sụp hoàn toàn (mũi tên) và cấu trúc trong trung thất bị đẩy vé bên trái. (Trích từ Mettler: *Essentials of radiology*, ed 2, Philadelphia, 2005, Saunders)

6. Làm thế nào có thể xác định buồng tim nào bị lớn?

- **Lớn thất:** thường di lệch cung tim bên dưới sang trái và ra sau. Phản biến lớn thất phải và lớn thất trái đòi hỏi đánh giá buồng tống. Trong lớn thất phải đóng mạch phổi thường dẫn và đóng mạch chủ nhỏ. Trong lớn thất trái đóng mạch chủ dẫn và đóng mạch phổi bình thường.
- **Lớn nhĩ trái:** tạo một chỗ lồi ở giữa đóng mạch phổi và thất trái trên mặt phẳng trán. Cũng có thể thấy một hình bóng đôi ở dưới chỗ chia phế quản phổi. Trên hình nghiêng, nhĩ trái lớn làm di lệch phế quản thùy dưới trái ra sau.
- **Lớn nhĩ phải:** làm bờ dưới phổi tim phồng vé bên phải.

7. Những nguyên nhân đau ngực thường gặp nào có thể xác định được trên phim X quang ngực?

- Bóc tách động mạch chủ
- Viêm phổi
- Trần khí màng phổi
- Thuyên tắc phổi
- Trần khí dưới da
- Viêm màng ngoài tim (nếu X quang ngực gợi ý tràn dịch màng ngoài tim)
- Võ thực quản
- Thoát vị hoành

8. Những nguyên nhân nào làm dãn rộng trung thất?

Có nhiều nguyên nhân có thể làm dãn rộng trung thất (Hình 4-4). Một số nguyên nhân gây dãn rộng trung thất đáng chú ý nhất bao gồm bóc tách/vỡ động mạch chủ và chảy máu trung thất do chấn thương ngực hay đặt catheter tĩnh mạch trung tâm lạc chỗ. Một trong những nguyên nhân thường gặp nhất gây dãn rộng trung thất là khối mở lồng ngực ở người béo phì. Các khối u cũng có thể gây dãn rộng trung thất—đặc biệt là u tế bào mầm, u lympho, và u tuyến ức. Trung thất cũng có thể có vẻ rộng trên phim chụp trước sau tại giường so với phim X quang ngực chuẩn sau trước hoặc nghiêng.



Hình 4-4. Trung thất dãn rộng (mũi tên). (Trích từ Marx J, Hockberger R, Walls R: Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice, ed 6, Philadelphia, 2006, Mosby.)

9. Những dấu hiệu X quang thường gặp của suy tim sung huyết là gì?

- Bóng tim to
- Lớn nhĩ trái
- Rốn phổi đậm
- Tái phân phổi mạch máu
- Mờ mô kê dạng đường kẽ (các đường Kerley)
- Thâm nhiễm phế nang hai bên
- Trần dịch màng phổi (phải nhiều hơn trái)

10. Tái phân phổi mạch máu là gì? Khi nào nó xảy ra trong suy tim sung huyết?

Tái phân phổi mạch máu xảy ra khi động mạch và tĩnh mạch thùy trên phổi trở nên lớn hơn mạch máu thùy dưới. Dấu hiệu này chính xác nhất nếu mạch máu thùy trên có đường kính trên 3 mm ở khoảng gian sườn thứ nhất. Nó thường xảy ra khi áp lực mao mạch phổi bit từ 12-19 mmHg. Khi áp lực mao mạch phổi bit tăng trên 19 mmHg, phù mô kẽ xảy ra với cắt cụt phế quản, đường Kerley B, và dày rãnh liên thùy. Tái phân phổi mạch máu ở các thùy trên có lẽ hau như luôn gặp ở những bệnh nhân tăng áp lực tĩnh mạch phổi mạn tính (bệnh van 2 lá, rối loạn chức năng thất trái) bởi vì cơ thể cố gắng duy trì lưu lượng máu và oxy hóa bình thường ở khu vực này. Một số tác giả tin rằng tái phân phổi mạch máu là một đặc điểm chính của suy tim sung huyết, nhưng đặc biệt nó có thể là một dấu hiệu không hữu ích ở những bệnh nhân ICU có suy tim sung huyết. Ở những bệnh nhân này, tất cả động mạch phổi trong có vẻ lớn ra, làm rất khó đánh giá kích thước mạch máu trên và dưới. Hơn nữa, phim thường được chụp ở tư thế nằm, điều này có thể làm dãn lớn các mạch máu thùy trên phổi do hiện tượng ứ trệ dòng máu và không phải là tái phân phổi thật sự.

11. Làm sao rối loạn chức năng thất trái và rối loạn chức năng thất phải lại dẫn đến tràn dịch màng phổi?

- Rối loạn chức năng thất trái gây tăng áp lực thùy tĩnh, đưa đến phù mô kẽ và tràn dịch màng phổi. Tràn dịch màng phổi phải thường gấp hơn tràn dịch màng phổi trái, nhưng phần lớn là tràn dịch hai bên.
- Rối loạn chức năng thất phải dẫn đến tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống, làm ức chế tái hấp thu bình thường dịch màng phổi vào hệ bạch huyết là thành màng phổi.

12. X quang ngực hữu ích như thế nào trong việc xác định và đánh giá tràn dịch màng ngoài tim?

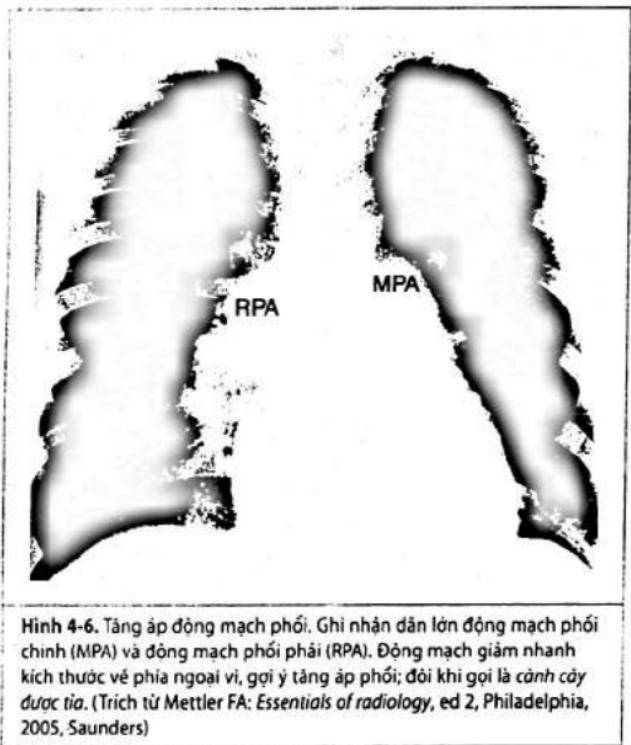
X quang ngực không nhạy cảm trong việc phát hiện tràn dịch màng ngoài tim, và nó có thể không hữu ích trong việc xác định mức độ tràn dịch. Tràn dịch màng ngoài tim lượng ít rất khó phát hiện trên phim X quang ngực nhưng vẫn có thể gây dày chèn ép tim nếu tích tụ dịch nhanh chóng. Tuy nhiên, một bóng tim hình đồng hồ cát (Hình 4-5) có thể gợi ý tràn dịch màng ngoài tim lượng lớn. Thường khó phân biệt dịch màng ngoài tim và lớn buồng tim.



Hình 4-5. Dạng bình nước do tràn dịch màng tim lượng lớn. (Trích từ Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB et al: Nelson textbook of pediatrics, ed 18, Philadelphia, 2007, Saunders)

13. Những dấu hiệu X quang điển hình của tăng áp phổi nặng?

Dần lớn động mạch phổi trung tâm kèm co nhỏ mạch máu ngoại vi là một dấu hiệu điển hình trong tăng áp phổi (Hình 4-6). Nếu động mạch phổi xuống bên phải có đường kính ngang trên 17 mm thì được xem là dày. Các dấu hiệu khác của tăng áp động mạch phổi bao gồm dần lớn buồng tim (đặc biệt là thất phải) và vôi hóa động mạch phổi. Vôi hóa động mạch phổi xảy ra sau sự hình thành mảng xơ vừa trong động mạch và là một dấu hiệu hiếm nhưng đặc trưng cho tăng áp động mạch phổi nặng.



Hình 4-6. Tăng áp động mạch phổi. Ghi nhận dần lớn động mạch phổi chính (MPA) và động mạch phổi phải (RPA). Động mạch giảm nhanh kích thước về phía ngoại vi, gợi ý tăng áp phổi; đôi khi gọi là *cánh cây dọc tia*. (Trích từ Mettler FA: *Essentials of radiology*, ed 2, Philadelphia, 2005, Saunders)

14. Dấu Westermark là gì?

Dấu Westermark gặp ở những bệnh nhân có thuyên tắc phổi và biểu hiện bằng một vùng ít mạch máu ở phía sau mạch máu phổi bị tắc. Nếu nhồi máu phổi xảy ra, có thể thấy một thảm nhiễm dạng miếng chém (Hình 4-7).

15. Dấu khuyết sườn là gì?

Dấu khuyết sườn là sự bào mòn bờ dưới xương sườn (Hình 4-8). Có thể thấy ở một số bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ và đó là do sự dần bù trừ của động mạch gian sườn để làm tăng tuần hoàn ở mạch máu xa. Dấu hiệu này thường thấy nhất ở xương sườn số 4 và số 8. Cần phải nhận biết dấu hiệu có giá trị sống còn này bởi vì hẹp eo động mạch chủ có thể điều trị được bằng can thiệp qua da hay phẫu thuật lồng ngực.



Hình 4-7. Thảm nhiễm dạng con ném ở ngoại vi (đường đứt quang màu trắng) do thuyền tắc phổi dẫn đến nhồi máu phổi. (Trích từ Mettler FA: *Essentials of radiology*, ed 2, Philadelphia, 2005, Saunders)



Hình 4-8. Dấu khuyết xương sườn ở bệnh hẹp eo động mạch chủ (Trích từ Park MK: *Pediatric cardiology for practitioners*. ed 5. Philadelphia, 2008, Mosby)

16. Dấu hiệu trong Hình 4-9 gợi ý điều gì?

Dấu hiệu quan trọng trong hình này là vòi hóa màng ngoài tim. Điều này có thể xảy ra trong các bệnh lý ảnh hưởng đến màng ngoài tim, như lao. Ở một bệnh nhân có những triệu chứng co nón và thực thể của suy tim, dấu hiệu này rất gợi ý chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt.



Hình 4-9. Vòi hóa màng ngoài tim (*mũi tên*) trên bệnh nhân có triệu chứng co nón và thực thể của suy tim. Dấu hiệu này gợi ý mạnh chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt (Trích từ Libby P, Bonow RO, Mann DL et al: *Braunwald's heart disease*, ed 8 Philadelphia, 2008, Saunders)

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Hollander JE, Chase M: Evaluation of Chest Pain in the Emergency Department: <http://www.utdol.com>
2. Chandrasekhar AJ: Chest X-ray Atlas: http://www.meddean.luc.edu/lumen/MedEd/medicine/pulmonary/cxr/atlas/cxratlas_f.htm
3. Baron MG: Plain film diagnosis of common cardiac anomalies in the adult, *Radiol Clin North Am* 37:401-420, 1999.
4. MacDonald SLS, Padley S: The mediastinum, including the pericardium. In Adam A, Dixon AK, editors: *Grainger & Allison's diagnostic radiology*, ed 5, Philadelphia, 2008, Churchill Livingstone.

5. Meholic A: *Fundamentals of chest radiology*, Philadelphia, 1996, Saunders.
6. Mettler FA: Cardiovascular system. In Mettler FA, editors: *Essentials of radiology*, ed 2, Philadelphia, 2005, Saunders.
7. Newell J: Diseases of the thoracic aorta: a symposium, *J Thorac Imag* 5:1-48, 1990.

II. CÁC THỦ THUẬT CHẨN ĐOÁN

THEO DÕI HOLTER, MÁY THEO DÕI BIẾN CỔ, LOOP RECORDER CẤY ĐƯỢC

Ryan Seutter, MD và Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Các chỉ định chính của đo điện tâm đồ (ECG) liên tục (AECG, ambulatory electrocardiography monitoring)

Đo ECG liên tục (AECG) là biện pháp không xâm nhập giúp khảo sát liên tục trong suốt thời gian hoạt động hàng ngày các trường hợp nghi ngờ rối loạn nhịp. Nghiệm pháp này giúp chẩn đoán, xác định tần số, độ nghiêm trọng, mối tương quan giữa rối loạn nhịp với các triệu chứng khác như: hồi hộp đánh trống ngực, cảm giác choáng váng, hay ngất. Theo dõi bằng AECG có thể rất hữu ích trong việc loại trừ khả năng rối loạn nhịp là nguyên nhân gây ra các triệu chứng cho bệnh nhân nếu như trong quá trình theo dõi không có biến cố nào liên quan. AECG cũng có thể dùng để đánh giá đáp ứng khi điều trị thuốc chống loạn nhịp ở những bệnh nhân được chẩn đoán rối loạn nhịp. Đôi khi AECG còn được sử dụng trong những trường hợp khác. Các chỉ định hiện nay của AECG theo Hội Tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA, the American College of Cardiology/American Heart Association) như trong Khung 5-1.

KHUNG 5-1. TÓM TẮT CÁC CHỈ ĐỊNH HIỆN NAY CỦA ĐO ECG LIÊN TỤC (AECG) THEO HƯỚNG DẪN CỦA HỘI TIM MẠCH HOA KỲ

Loại I (Được khuyến cáo)

- Bệnh nhân bị ngất không giải thích được lý do, hay gần như ngất, chóng mặt từng cơn mà nguyên nhân không rõ.
- Bệnh nhân bị hồi hộp đánh trống ngực tái đi tái lại mà không giải thích được lý do
- Nhằm đánh giá đáp ứng với thuốc điều trị chống loạn nhịp ở những bệnh nhân đã xác định rõ kiểu rối loạn nhịp
- Hỗ trợ việc đánh giá chức năng của máy tạo nhịp và máy khử rung cấy được (ICD, implantable cardioverter defibrillator), đồng thời hướng dẫn liệu pháp dùng thuốc ở bệnh nhân thường xuyên điều trị với liệu pháp ICD.

Loại IIa (Bằng chứng/Ý kiến nghiêm về tính có ích/Hiệu quả)

- Phát hiện các đáp ứng rối loạn nhịp ở bệnh nhân đang điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp
- Bệnh nhân thuộc nhóm nghi ngờ bị cơn đau thắt ngực biến thái

Loại IIb (Ít có bằng chứng chứng tỏ tính hữu ích/Hiệu quả)

- Bệnh nhân có những cơn khó thở, đau ngực, mệt mỏi không giải thích được nguyên nhân.
- Bệnh nhân bị các triệu chứng như: ngất, gần ngất, chóng mặt từng cơn hay hồi hộp đánh trống ngực, mà có một nguyên nhân khác ngoài nguyên nhân rối loạn nhịp đã được phát hiện song điều trị không hiệu quả (các triệu chứng trên vẫn tồn tại dai dẳng).
- Nhằm đánh giá việc kiểm soát nhịp tim trong cơn rung nhĩ.
- Nhằm đánh giá trường hợp bệnh nhân bị đau ngực mà không làm gắng sức được.
- Đánh giá trước phẫu thuật mạch máu ở các bệnh nhân không làm gắng sức được.
- Bệnh nhân đã biết bị bệnh mạch vành và có đau ngực không điển hình
- Nhằm đánh giá nguy cơ ở bệnh nhân không có triệu chứng song có suy tim; hoặc bệnh cơ tim phì đại vô căn; hoặc bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim có phân suất tổng máu < 40%.
- Khi nghi ngờ có cơn rung nhĩ hay cuồng nhĩ thoáng qua ở bệnh nhân có các biến cố về thần kinh.

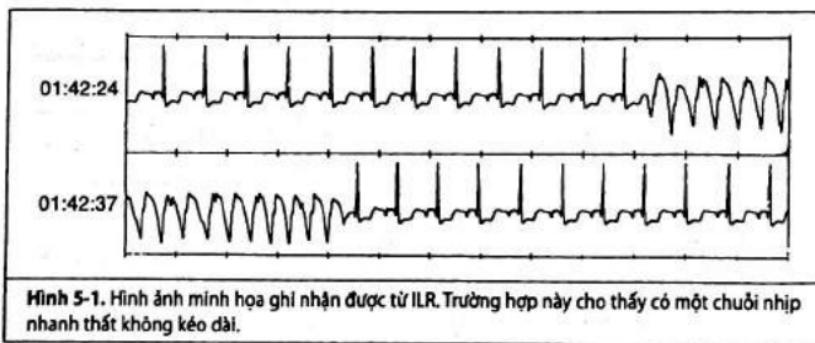
2. Các hình thức theo dõi điện tâm đồ liên tục hiện có?

Đo ECG liên tục có 3 nhóm chính: Đo Holter ECG, máy theo dõi biến cố, và loop recorder cấy được (ILRs, implantable loop recorders). Chủng loại và thời gian theo dõi tùy thuộc vào tần số và độ nghiêm trọng của các triệu chứng. Hầu hết các thiết bị hiện đại đều có khả năng truyền dữ liệu ECG qua điện thoại trong hoặc sau khi ghi nhận được cơn rối loạn nhịp. Mỗi hệ thống đều có ưu điểm và nhược điểm riêng; chọn sử dụng loại nào phải tùy thuộc từng bệnh nhân cụ thể. Tuy nhiên, với bất kỳ hệ thống nào, bệnh nhân cũng đều phải ghi nhận lại các triệu chứng và các hoạt động (vd, băng nhặt kỹ) trong thời gian đo theo dõi.

- Đo Holter ECG: nghĩa là theo dõi ECG liên tục và ghi nhận 2 hay 3 kênh dữ liệu ECG, trong 24-48 giờ. Hình thức này áp dụng lý tưởng ở bệnh nhân có những cơn rối loạn nhịp xảy ra hằng ngày.
- Theo dõi biến cố: theo dõi ECG liên tục và ghi nhận 2 hay 3 kênh dữ liệu ECG, trong 30-60 ngày. Tuy nhiên hệ thống này chỉ ghi nhận dữ liệu khi bệnh nhân có triệu chứng (biến cố). Bệnh nhân sẽ tự bấm nút khi triệu chứng sắp xuất hiện, máy sẽ lưu lại dữ liệu của khoảng thời gian 1-4 phút trước và 1-2 phút sau biến cố. Một số loại máy theo dõi biến cố cũng có thể lưu lại các rối loạn nhịp do chính máy tự phát hiện, dựa trên các thông số được lập trình sẵn. Hệ thống theo dõi biến cố này thích hợp cho các bệnh nhân mà cơn rối loạn nhịp thỉnh thoảng xảy ra, hàng tuần hay hàng tháng.
- Loop recorder cấy được: cần phải phẫu thuật để đặt máy này vào cơ thể. Máy cho phép theo dõi trong thời gian dài và ghi nhận một kênh ECG trong thời gian hơn 1 năm. Tương tự như máy theo dõi biến cố, máy này cũng ghi nhận các biến cố dựa trên triệu chứng bệnh nhân ghi nhận, hoặc do máy ghi nhận tự động dựa trên nhịp tim. Hình thức này áp dụng tốt nhất ở các bệnh nhân mà triệu chứng hiếm xuất hiện, thường xảy ra cách nhau hơn 1 tháng.

3. Loop recorder cấy được là gì?

Đó là một thiết bị đặt vào cơ thể bằng phẫu thuật, sử dụng trong thời gian dài giúp ghi nhận và phát hiện những rối loạn nhịp có nguy cơ đe dọa tính mạng. Thông thường thiết bị này sẽ được đặt dưới da vùng dưới vai trái, và theo dõi liên tục các tín hiệu điện lưỡng cực có thể kéo dài đến 14 tháng. Người bệnh có thể dùng một máy kích hoạt từ áp vào phía trên thiết bị này, để báo một biến cố khi có triệu chứng. Ngoài ra, thiết bị còn tự động ghi nhận những cơn nhịp chậm hay nhịp nhanh (Hình 5.1). Sau đó, thiết bị này sẽ được đọc bởi các máy lập trình bên ngoài, để xem xét các dữ liệu ghi nhận được, tương tự như trường hợp máy tạo nhịp vĩnh viễn. Sau khi có chẩn đoán, thiết bị này sẽ được phẫu thuật lấy ra. Ở bệnh nhân có cơn ngắt không giải thích được, phương pháp ILR này giúp chẩn đoán được hơn 90% trường hợp trong thời gian sau 1 năm.



4. Khi nào thì kết quả đo Holter ECG hay theo dõi biến cố được coi là bất thường?

Trong quá trình theo dõi điện tâm đồ liên tục thường có thể phát hiện một số rối loạn nhịp không hẳn là bất thường. Các rối loạn nhịp này bao gồm: nhịp chậm xoang lúc nghỉ hay lúc ngủ, loạn nhịp nhí, với thời gian dừng ngắn hơn 3 giây, block xoang nhí, block nhĩ thất độ II type I (chu kỳ Wenckebach), ồ tạo nhịp nhí lưu động, nhịp thoát bộ nối, ngoại tâm thu nhí hay thất.

Đáng quan tâm là các rối loạn nhịp nhí và thất phức tạp và thường xuyên, vốn ít gặp ở những người bình thường, bao gồm block nhĩ thất độ II type II, block nhĩ thất độ III, ngưng xoang kéo dài trên 3 giây, nhịp tim chậm rõ rệt khi thức, loạn nhịp tim nhanh. Một trong những yếu tố quan trọng đối với bất kỳ rối loạn nhịp nào ghi nhận được là sự tương quan với các triệu chứng. Trong một số trường hợp, thậm chí một số loạn nhịp được coi là "lành tính" cũng có khi cần phải điều trị nếu có triệu chứng đi kèm.

5. Khi theo dõi ECG liên tục, tỉ lệ phát hiện được rối loạn nhịp là bao nhiêu?

Khoảng 25%-50% bệnh nhân có than phiền hay có triệu chứng trong thời gian theo dõi 24 giờ. Trong số các triệu chứng này, chỉ có 2%-15% có tương quan với hay được tin rằng do rối loạn nhịp gây ra. Khoảng 35% bệnh nhân có ghi nhận triệu chứng, nhưng không có bất thường ECG tương ứng. Kéo dài thời gian theo dõi có thể giúp tăng khả năng phát hiện các biến cố có triệu chứng. Ở bệnh nhân tiền ngất hay ngất, tỷ lệ phát hiện biến cố có kèm triệu chứng có thể tăng hơn, 50% sau 3 ngày và 75% sau 5-21 ngày theo dõi ECG liên tục.

6. Khi theo dõi ECG liên tục, tỉ lệ phát hiện được rối loạn nhịp thất ở những người bình thường là bao nhiêu?

Khi theo dõi Holter ECG liên tục 24-48 giờ, phát hiện được rối loạn nhịp thất trong khoảng 40%-75% trường hợp người bình thường. Suất độ và tần số của ngoại tâm thu thất gia tăng theo tuổi, nhưng điều này không ảnh hưởng đến tần lượng về lâu dài ở những người hoàn toàn khỏe mạnh.

7. Ở bệnh nhân đã được chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim, việc theo dõi ECG liên tục có vai trò như thế nào?

Mặc dù phân suất tổng máu sau nhồi máu cơ tim là chỉ số tiên lượng sống còn quan trọng nhất, việc theo dõi ECG liên tục cũng có thể giúp ích trong việc phân nhóm nguy cơ một cách chi tiết hơn. Rối loạn nhịp thất xảy ra trong khoảng 2%-5% bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim xuyên thành khi theo dõi về lâu dài. Ở những bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, nếu trên ECG theo dõi 24 giờ có sự xuất hiện của tình trạng thường xuyên ngoại tâm thu thất (>10 lần/phút) và nhịp nhanh thất không kéo dài, thì tỷ lệ tử vong tăng từ 1.5 đến 2.0 lần trong thời gian theo dõi từ 2-5 năm, không phụ thuộc vào chức năng thất trái.

8. Holter ECG có thể hỗ trợ chẩn đoán một trường hợp nghi ngờ thiếu máu cơ tim không?

Có. Đoạn ST chênh xuống tạm thời, từ 0.1 mV hoặc hơn nữa kéo dài trong hơn 30 giây hiếm gặp ở những người bình thường, và có mối tương quan mạnh với hình ảnh thiếu máu cục bộ trên xạ ký tưới máu cơ tim.

9. Holter ECG đã phát hiện được điều gì về đau thắt ngực, và kiểu xảy ra của nó?

Holter ECG cho thấy đa số những cơn thiếu máu cục bộ cơ tim xảy ra lúc hoạt động bình thường hàng ngày thuộc loại "im lặng" nghĩa là không có triệu chứng, và những đợt ST chênh xuống có triệu chứng hay im lặng thường theo nhịp sinh học, trong đó thay đổi ST kiểu thiếu máu cục bộ thường gấp lúc sáng sớm. Các nghiên cứu cũng cho thấy thay đổi đoạn ST về đêm là một chỉ điểm rõ rệt của bệnh lý mạch vành có ý nghĩa.

10. ECG tín hiệu trung bình hóa (SAECG, signal-averaged ECG) là gì?

ECG tín hiệu trung bình hóa là một kiểu ECG đặc biệt, mới đầu được phát triển để xác định các trường hợp có nguy cơ đột tử do bệnh tim mạch và rối loạn nhịp thất phức tạp. Ở bệnh nhân dễ bị nhịp nhanh thất và rung thất, có thể có chậm dẫn truyền điện thế qua vùng cơ tim bị bệnh, tạo ra các tín hiệu điện nhỏ và đến muộn (diện thế muộn), khó thấy trên ECG do theo phương pháp thông thường. Bằng cách khuếch đại và trung bình hóa các tín hiệu bằng vi tính, các diện thế muộn rất nhỏ (tính bằng microvolt) có thể nhìn thấy trên SAECG, từ đó có thể hỗ trợ việc phân tách nguy cơ ở các bệnh nhân dễ bị một dạng rối loạn nhịp nào đó.

11. Khi nào thì nên sử dụng SAECG?

Việc sử dụng SAECG để tìm ra điện thế muộn, cũng như để xác định các đối tượng bệnh nhân có nguy cơ đột tử cao sau nhồi máu cơ tim, đã được nghiên cứu rất nhiều. Tuy có mối liên hệ giữa điện thế muộn với sự gia tăng nguy cơ rối loạn nhịp thất sau nhồi máu cơ tim, song SAECG có giá trị tiên đoán dương tính thấp. Trong nghiên cứu "The Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch trial", những bệnh nhân có SAECG bất thường và giảm EF, đồng thời có phẫu thuật tim mạch, được chia ngẫu nhiên thành các nhóm: cấy ghép hoặc không cấy ghép máy khử rung (implantable cardioverter defibrillator, ICD), sau đó theo dõi bệnh nhân trong thời gian trung bình là 32 tháng. Kết quả, nghiên cứu này không tìm thấy ích lợi nào của việc đặt ICD cho quần thể bệnh nhân có SAECG bất thường. Một nghiên cứu khác về sử dụng SAECG ở bệnh nhân được can thiệp tái tươi máu, chủ yếu bằng cách can thiệp động mạch vành qua da ngay từ đầu, không cho thấy SAECG là một công cụ hữu ích trong việc phân tách nguy cơ ở quần thể bệnh nhân này. Trong thực hành lâm sàng hiện nay, nghiệm pháp này hiếm khi được dùng để phân tách nguy cơ.

12. Sóng T luân chuyển đo bằng microvolts là gì, và nó có giúp tiên lượng dự hứa của bệnh nhân không?

Sóng T luân chuyển đo bằng microvolts (MTWA, microvolt T-wave alternans), là một kỹ thuật dùng để đo tính biến thiên rất nhỏ của sóng T giữa các nhịp tim, mà ECG chuẩn thông thường không phát hiện được. Các thay đổi rõ rệt của MTWA có liên quan với nguy cơ gia tăng đột tử do tim và các rối loạn nhịp thất phức tạp. Sử dụng MTWA để phân tách yếu tố nguy cơ có ích lợi nhất ở nhóm bệnh nhân có bệnh sứ bệnh mạch vành và có EF giảm. Nghiệm pháp MTWA dương tính cho phép tiên đoán nguy cơ rối loạn nhịp thất tăng lên khoảng 4 lần, so với các bệnh nhân có nghiệm pháp âm tính. Theo hướng dẫn của các Hiệp hội Tim mạch ACC/AHA/ESC về loạn nhịp thất và phòng ngừa đột tử do tim, có thể sử dụng MTWA để cải thiện chẩn đoán và phân tách nguy cơ các bệnh nhân có loạn nhịp thất, hay có nguy cơ xuất hiện loạn nhịp thất đe dọa tính mạng (Loại IIa, mức chứng cứ A).

13. Tính biến thiên của tần số tim có hữu ích ở một số bệnh nhân không?

Giảm tính biến thiên của tần số tim là một yếu tố tiên lượng độc lập của tử suất tăng cao sau nhồi máu cơ tim và là do sự giảm điều hòa phó giao cảm giữa các nhịp đập của tim. Tính biến thiên của tần số tim có giá trị dự báo thấp sau nhồi máu cơ tim. Theo khuyến cáo (loại IIb) của ACC, tính biến thiên của tần số tim dùng để đánh giá nguy cơ xuất hiện các biến cố trong tương lai ở các bệnh nhân không có triệu chứng nhưng:

- Sau nhồi máu cơ tim có rối loạn chức năng thất trái
- Có suy tim
- Có bệnh cơ tim phì đại vô căn

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Narayan SM: T-Wave (Repolarization) Alternans: Clinical Aspects: <http://www.utdol.com>
2. Narayan SM, Cain ME: Clinical Applications of the Signal-Averaged Electrocardiogram: Overview: <http://www.utdol.com>
3. Assar MD, Krahn AD, Klein GJ, et al: Optimal duration of monitoring in patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 92:1231-1233, 2003.
4. Bass EB, Curtiss El, Arena VC, et al: The duration of Holter monitoring in patients with syncope: is 24 hours enough? *Arch Intern Med* 50:1073, 1990.
5. Bigger JT Jr: Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary-artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial investigators, *N Engl J Med* 337:1569-1575, 1997.
6. Chow T, Kerejakes DJ, Bartone C, et al: Microvolt T-wave alternans identifies patients with ischemic cardiomyopathy who benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy, *J Am Coll Cardiol* 49:50-58, 2007.
7. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, et al: ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography), *J Am Coll Cardiol* 34:912-948, 1999.
8. Epstein AE, Hallstrom AP, Rogers WJ, et al: Mortality following ventricular arrhythmia suppression by encainide, flecainide, and moricizine after myocardial infarction. The original design concept of the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). *JAMA* 270(20):2451-2455, 1993.
9. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, et al: Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy, *N Engl J Med* 312:193, 1985.
10. Maggioni AP, Zuanetti G, Franzosi MG, et al: Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. GISSI-2 results, *Circulation* 87:312-322, 1993.
11. Signal-averaged electrocardiography: ACC Expert Consensus Document. *J Am Coll Cardiol* 27:238, 1996.
12. Zeldis SM, Levine BJ, Michaelson EL, et al: Cardiovascular complaint. Correlation with cardiac arrhythmias on 24 hour electrocardiographic monitoring. *Chest* 78:456, 1980.
13. Zipes DP, Camm AJ, Borggreve M, et al: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death, *J Am Coll Cardiol* 48:1064-1108, 2006.

SIÊU ÂM TIM

Hisham Dokainish, MD, FACC, FASE

1. Siêu âm tim được thực hiện như thế nào?

Trong siêu âm tim, các đầu dò qua thành ngực và thực quản phóng thích tia siêu âm trực tiếp đến các cấu trúc tim. Sau đó các đầu dò này nhận lại tín hiệu siêu âm phản hồi và hệ thống vi tính trong máy siêu âm sẽ dùng các thuật toán để tái tạo hình ảnh tim. Thời gian sóng siêu âm trở lại đầu dò sẽ quyết định độ sâu của cấu trúc so với đầu dò vì tốc độ ám thanh trong mô mềm tương đối hàng định (1540 msec). Biến độ (cường độ) của tín hiệu phản hồi cho biết đậm độ và kích thước của cấu trúc tiếp xúc với sóng siêu âm.

Các đầu dò cũng thực hiện siêu âm Doppler, trong đó sự thay đổi tần số của tín hiệu siêu âm phản hồi cho biết tốc độ và hướng di chuyển của dòng máu trong cấu trúc tim (vd, dòng máu qua van động mạch chủ ...) hoặc ngay trong cơ tim (siêu âm Doppler mô).

Tiêu chuẩn thực hiện siêu âm tim được trình bày trong Khung 6.1.

2. Siêu âm tim khác siêu âm Doppler như thế nào?

Siêu âm tim phân tích hình ảnh hai chiều của tim. Trong đó, thang xám được dùng để tạo hình ảnh tim dựa trên đậm độ và vị trí của cấu trúc so với thành ngực (Hình 6-1). Siêu âm hai chiều đặc biệt hữu dụng để xác định giải phẫu và hình thái học của tim, chẳng hạn như xác định dịch màng ngoài tim, phình thất trái, hoặc khối lượng tim.

Siêu âm Doppler phân tích sự chuyển động của máu trong và ngoài tim, dựa vào sự biến thiên tần số (biến thiên Doppler) khi sóng siêu âm tiếp xúc với vật thể chuyển động (thường là hồng cầu). Siêu âm Doppler có 3 mode:

- Doppler xung (Hình 6-2, A): có thể xác định vị trí của dòng tăng tốc nhưng có hiện tượng phủ trùm
- Doppler liên tục (Hình 6-2, B): không thể xác định vị trí của dòng tăng tốc nhưng có thể đo được vận tốc rất cao mà không có hiện tượng phủ trùm
- Doppler màu (Hình 6-3): dùng nhiều màu khác nhau (thường là màu đỏ và xanh) để xác định hướng tới và đi xa đầu dò, lượng định dòng tăng tốc qua hình ảnh trộn màu đại diện cho dòng có vận tốc cao hoặc dòng máu phủ trùm.

Doppler màu đặc biệt hữu dụng để đánh giá độ nặng huyết động học của các bệnh cấu trúc tim, chẳng hạn như hẹp chủ nặng (Hình 6-2), mức độ hở van 2 lá (Hình 6-3), vận tốc dòng máu qua thông liên thất, hoặc độ nặng của tăng áp phổi.

Phản lờn quy trình siêu âm thực hiện phối hợp siêu âm tim và siêu âm Doppler để trả lời những câu hỏi về hình thái học và huyết động học ngay trong một lần khảo sát (vd, âm thổi hẹp van 2 lá), siêu âm 2D xác định sự hạn chế, dày và vôi hóa van 2 lá (Hình 6-1), siêu âm Doppler phân tích độ nặng dựa vào vận tốc và chênh áp ngang van.

3. Chức năng tâm thu được đánh giá bằng siêu âm như thế nào?

Phản suất tổng máu thất trái (PSTM TT) thường được sử dụng nhất để đánh giá chức năng tâm thu thất trái (TT), PSTM TT được xác định theo công thức:

$$\text{PSTM TT} = \frac{(\text{Thể tích cuối tâm trương} - \text{Thể tích cuối tâm thu})}{\text{Thể tích cuối tâm trương}}$$

KHUNG 6-1: TIÊU CHUẨN SIÊU ÂM TIM THÍCH HỢP**Những chỉ định siêu âm tim thích hợp:**

- Khi có những triệu chứng có thể liên quan căn nguyên tại tim như: khó thở, choáng váng, ngất, tai biến mạch máu não.
- Đánh giá ban đầu chức năng thất trái sau nhồi máu cơ tim.
- Đánh giá âm thổi nghỉ do bệnh van tim.
- Nhịp nhanh thất kẽm dài hoặc nhịp nhanh trên thất.
- Đánh giá khi nghỉ ngơi có tăng áp động mạch phổi.
- Đánh giá đau ngực cấp khi xét nghiệm và điện tâm đồ chưa đủ để chẩn đoán.
- Đánh giá bệnh van tim nguyên gốc hoặc van cơ học ở bệnh nhân có thay đổi bệnh cảnh lâm sàng.

Những chỉ định siêu âm tim không chắc chắn:

- Tim nguyên nhân tim mạch ở bệnh nhân có biến cố thuyên tắc mà siêu âm tim qua thành ngực và điện tâm đồ bình thường, không có bệnh sú rung hoặc cuồng nி.

Những chỉ định siêu âm tim không cần thiết:

- Theo dõi thường quy những bệnh đã biết như suy tim, bệnh van nhẹ, bệnh cơ tim do tăng huyết áp, bệnh tim bẩm sinh đã sửa chữa hoặc theo dõi van nhân tạo khi bệnh nhân có lâm sàng ổn định.
- Siêu âm tim cũng không phải là trắc nghiệm được lựa chọn để đánh giá ban đầu thuyên tắc phổi và không nên làm thường quy để tầm soát bệnh tim ở bệnh nhân tăng huyết áp không triệu chứng.

Chỉ định siêu âm tim qua thực quản thay thế cho siêu âm tim qua thành ngực như là một trắc nghiệm ban đầu:

- Nghi ngờ bệnh động mạch chủ, bao gồm bóc tách động mạch chủ.
- Hướng dẫn khi làm các thủ thuật tim qua da như cắt đốt và tạo hình van 2 lá.
- Xác định cơ chế hở van và đánh giá sự thích hợp cho can thiệp van tim.
- Chẩn đoán hoặc theo dõi viêm nội tâm mạc nhiễm trùng ở bệnh nhân có khả năng trung bình-cao bị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Sốt kéo dài ở bệnh nhân có dụng cụ trong tim
- Không nên siêu âm tim qua thực quản để đánh giá huyết khối nhĩ trái ở bệnh nhân rung nhĩ đã quyết định điều trị bằng thuốc kháng đông

Trích từ Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, et al: ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol 50:187-204, 2007.

- Phương pháp Simpson (phương pháp hình dia) là một trong những phương pháp thông dụng nhất để tính PSTMTT. Trong phương pháp này, bờ nội mạc thất trái được vẽ trong kỳ tâm thu và tâm trương trên nhiều mặt cắt, từ đó tính được thể tích cuối tâm thu và cuối tâm trương.
- Phương pháp Teicholz, phân suất co rút được tính theo công thức:

$$\frac{(\text{Đường kính cuối tâm trương thất trái} - \text{Đường kính cuối tâm thu thất trái})}{\text{Đường kính cuối tâm trương thất trái}}$$

PSTMTT có thể được tính bằng phân suất co rút nhân 1.7. Phương pháp này không chính xác khi bệnh nhân có rối loạn vận động vùng.

- PSTMTT cũng được các chuyên gia siêu âm tim đánh giá bằng mắt thường.



Hình 6-1. Mặt cắt cạnh ức trực dọc cho thấy van 2 lá có hình gáy hockey điển hình (mũi tên) trong hẹp van 2 lá hậu thấp. Ao, động mạch chủ; LA, nhĩ trái; LV, thất trái; RV, thất phải.

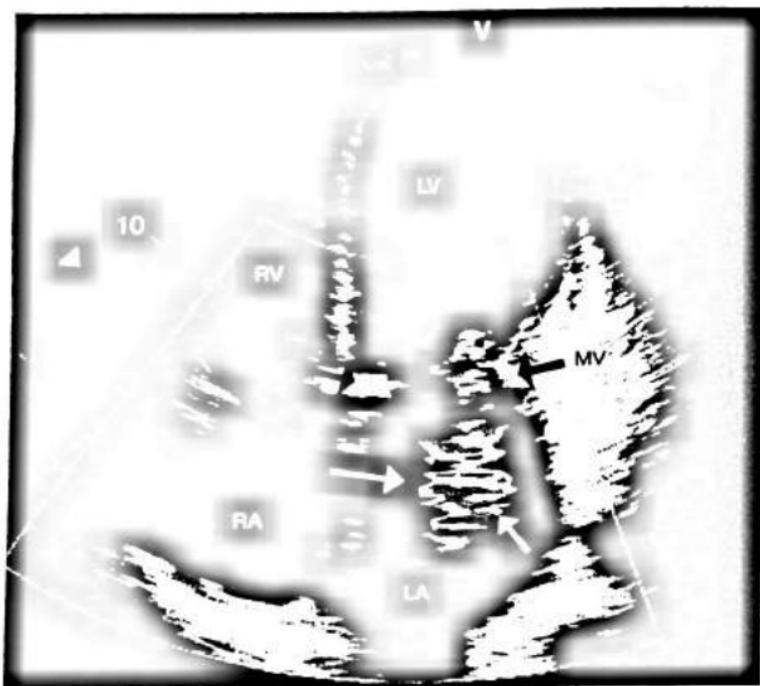
- Siêu âm tim 3 chiều ngày càng phát triển, đánh giá được thể tích toàn bộ bằng phương pháp hiện đại, có thể cho biết chính xác PSTMTT.
- Khi PSTMTT bảo tồn (trên 50%) như trong trường hợp bệnh tim phì đại, thiếu máu cơ tim hoặc bệnh cơ tim thâm nhiễm, rối loạn chức năng tâm thu có thể được xác định bằng vận tốc Doppler mô giảm trong thi tâm thu.

4. Đánh giá chức năng tâm trương bằng siêu âm tim là gì? Siêu âm tim có thể cung cấp những thông tin gì?

Đánh giá chức năng tâm trương bao gồm hai vấn đề: xác định độ thư giãn thất trái và đánh giá áp lực đổ đầy thất trái. Độ thư giãn thất trái được mô tả là thời gian thất trái thư giãn trong kỳ tâm trương để nhận máu từ nhĩ trái thông qua van 2 lá. Tim bình thường rất đàm hối và sẵn sàng nhận máu trong giai đoạn đổ đầy thất trái. Khi độ thư giãn bị tổn thương, thất trái không thể tăng thể tích dễ dàng, điều này làm tăng tiến tài thất trái, gây tăng áp lực nhĩ trái, dẫn tới phù phổi cấp.



Hình 6-2. A, Doppler xung tại buồng tổng thất trái của bệnh nhân hẹp van động mạch chủ. Vận tốc đỉnh của phổ Doppler (mũi tên) là 1.2 msec cho biết vận tốc dòng máu gán van động mạch chủ bình thường. B, Doppler liên tục ngang van động mạch chủ có vận tốc tối đa là 4.5 msec (mũi tên chấm). Do đó, vận tốc qua van động mạch chủ tăng gấp 4 lần, phù hợp với hẹp van động mạch chủ.



Hình 6-3. Mát cắt 4 buồng với Doppler màu (mũi tên trắng) cho thấy hở van 2 lá nặng. Lưu ý trên thực tế, hình ảnh Doppler này biểu hiện hở van 2 lá và các bất thường khác ở dạng màu đỏ và xanh. Mũi tên đen chỉ van 2 lá. MV, van 2 lá; LA, nhĩ trái; LV, thất trái; LV, nhĩ phải; RV, thất phải (Courtesy Hisham Dokainish.)

- Dò thư giãn thất trái được đánh giá tốt nhất bằng hình ảnh Doppler mô, vận tốc đố đáy dâu tâm trương của cơ thất trái được xác định là Ea. Bình thường Ea lớn hơn hoặc bằng 10 cm/giây. Rồi loạn thư giãn khi Ea nhỏ hơn 10 cm/giây.
- Một dấu hiệu của tiền tài thất trái là vận tốc tối đa đố đáy dâu tâm trương ngang van 2 lá (E), thông số này được xác định bằng vận tốc của dòng máu qua van 2 lá. Áp lực đố đáy thất trái có thể đánh giá bằng tỷ lệ vận tốc dòng máu qua van 2 lá (E) và vận tốc của mô cơ tim trong thời kỳ dâu tâm trương. Tỷ lệ này cao (vd, E/Ea ≥ 15) cho biết có tăng áp lực đố đáy thất trái (áp lực nhĩ trái ≥ 15 mmHg), tỷ lệ thấp (vd, E/Ea ≤ 10) khi áp lực đố đáy thất trái bình thường (áp lực nhĩ trái < 15 mmHg).

5. Siêu âm tim Doppler có thể trả lời những câu hỏi về huyết động học như thế nào?

- Cung lượng thất và cung lượng tim có thể xác định được bằng cách đo buồng tống thất trái và TVI (time-velocity integral) của dòng máu qua buồng tống thất trái.
- Tương tự, đánh giá đường kính và TVI buồng thoát thất phải cho phép đo cung lượng thất phải.
- Chênh áp tối đa của dòng hở van 3 lá kết hợp áp lực nhĩ phải ước lượng giúp đánh giá được áp lực tâm thu động mạch phổi.

- Vận tốc qua van 2 lá, thời gian giảm tốc, các chỉ số tinh mạch phổi và hình ảnh Doppler mô của vòng van 2 lá cho phép đánh giá chính xác chức năng tâm trương thất trái, bao gồm áp lực đố đáy thất trái.
- Đo TVI và đường kính vòng van có thể dùng để đánh giá shunt trong tim (QP QS) và thể tích dòng hở.
- Cheh áp qua van nguyên gốc, van nhàn tạo và qua các luồng thông trong tim có thể dùng để lương định độ nâng vé huyết động học của hép hở van và độ nâng của luồng thông.
- Thay đổi theo hở hấp của dòng máu qua van có thể giúp chẩn đoán chen ép tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt.

6. Siêu âm tim đánh giá bệnh van tim như thế nào?

- Siêu âm tim hai chiều có thể thấy được chính xác cấu trúc van, do đó có thể đánh giá được các bất thường hình thái học (vôi hóa, sa van, hoạt động van, bệnh van hậu thấp, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng). Hình 6-1 cho thấy vận động hạn chế của van 2 lá ở bệnh nhân hép van 2 lá.
- Doppler màu có thể đánh giá bản định lượng độ nâng hở van (nhe, trung bình, nâng) tại mọi vị trí (van động mạch chủ, van 2 lá, van động mạch phổi, van 3 lá).
- Doppler xung có thể xác định vị trí bất thường của van (vd. hép dưới van, tai van hay trên van động mạch chủ). Doppler xung có thể dùng để lương gia thể tích dòng hở và độ hở van bằng phương trình liên tục.
- Doppler liên tục hữu dụng để đánh giá độ nâng huyết động học của các tổn thương hép, chẳng hạn như hép van 2 lá hoặc van động mạch chủ.

7. Siêu âm tim giúp chẩn đoán và theo dõi bệnh nhân nghi có bệnh màng ngoài tim như thế nào?

- Siêu âm tim có thể phát hiện tràn dịch màng tim (Hình 6-4) qua hình ảnh dịch ở khoang màng ngoài tim xuyên âm dễ dàng (biểu hiện màu đen trên siêu âm).



Hình 6-4. Một cắt ngang ức trục dọc cho thấy có tràn dịch màng tim (PE) lượng nhiều. LV, thất trái; RV, thất phải; Ao, động mạch chủ. (Trích từ Kabbani SS, LeWinter M: Cardiac constriction and restriction. In Crawford MH, DiMarco JP: Cardiology. St. Louis, Mosby, 2001.)

- Siêu âm hai chiều và Doppler đóng vai trò quan trọng để đánh giá ảnh hưởng huyết động của dịch màng ngoài tim, phát hiện bệnh nhân có tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim hoặc chèn ép tim.
- Các dấu hiệu của tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim khi có tràn dịch màng tim:
 - Hình ảnh lõm hoặc đè sụp thất phải trong thi tâm trương.
 - Chèn ép nhĩ phải hơn một phần ba chu chuyển tim.
 - Không có hình ảnh xẹp tĩnh mạch chủ dưới khi hít sâu.
 - Thay đổi ≥ 25% dòng Doppler qua van 2 lá và van động mạch chủ.
 - Thay đổi ≥ 50% dòng máu qua van 3 lá và van động mạch phổi khi hít vào.
- Các dấu hiệu siêu âm của viêm màng ngoài tim co thắt: dày hoặc vôi hóa màng ngoài tim, hình ảnh *này manh* của vách liên thất trong kỳ tâm trương, biểu hiện đổ đầy van 2 lá hạn chế với sự thay đổi vận tốc tối đa theo hô hấp lớn hơn hoặc bằng 25% và không có hình ảnh xẹp tĩnh mạch chủ dưới khi hít vào.
- Siêu âm tim còn giúp hướng dẫn chọc dịch màng tim qua da bằng cách xác định lớp dịch lớn nhất qua của sổ siêu âm ngang ngực và dưới sườn, theo dõi giảm dịch trong lúc chọc dò và đánh giá tái tích tụ dịch.

8. Vai trò của siêu âm tim ở bệnh nhân đột quỵ do thiếu máu?

Các dấu hiệu siêu âm sau đây có thể kết hợp với nguyên nhân thuyên tắc tại tim ở bệnh nhân đột quỵ:

- Phản suất tống máu thất trái giảm, thường dưới 40%
- Huyết khối trong thất trái hoặc nhĩ trái (Hình 6-5)
- Khỏi trong tim như u hoặc viêm nội tâm mạc



Hình 6-5. Siêu âm qua thực quản cho thấy huyết khối nhĩ trái (mũi tên). Ao, động mạch chủ; LA, nhĩ trái; LV, thất trái.

- Hẹp van 2 lá (đặc biệt khi có bệnh sú rung nhĩ)
- Van 2 lá hoặc van động mạch chủ nhân tạo
- Xoáy vừa động mạch nặng tại gốc động mạch chủ, động mạch chủ lên hoặc cung động mạch chủ
- Khảo sát bằng chất cản âm saline cho thấy có luồng thông phải-trái trong tim đằng kẽ, chẵng hạn như thông liên nhĩ

Chú ý: bệnh nhân không kèm rung nhĩ, có siêu âm qua thành ngực bình thường thì có thể loại trừ thuyền tắc do nguyên nhân tại tim và nhìn chung không cần siêu âm tim qua thực quản.

9. Dấu hiệu siêu âm của bệnh cơ tim phì đại là gì?

- Phì đại vùng vách, đóng tâm hoặc phán mòm (đường kính thành cơ tim trên 1.5 cm)
- Chuyển động ra trước của van 2 lá thi tâm thu (SAM) trong vài trường hợp bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn
- Thay đổi động học của chênh áp qua buồng tống thất trái do SAM, tắc nghẽn giữa buồng tim hoặc vùng mòm tim

10. Những chỉ định thường gặp của siêu âm qua thực quản là gì?

- Bệnh nhân có bệnh cảnh làm sàng nghi ngờ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng nhưng cửa sổ siêu âm qua thành ngực hạn chế
- Bệnh nhân van tim nhân tạo có bệnh cảnh làm sàng nghi ngờ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Nghi ngờ bóc tách động mạch chủ (Hình 6-6)



Hình 6-6. Siêu âm tim qua thực quản cho thấy bóc tách động mạch chủ lên. Lòng động mạch chủ thật (True) ngăn cách với lòng giả (False) tại chỗ bóc tách.

- Bệnh nhân đột quy do thuyền tắc không rõ nguồn gốc, nghi ngờ có thông liên nhĩ hoặc tồn tại lò bầu dục
- Đột quy do thuyền tắc mà siêu âm qua thành ngực không giúp chẩn đoán.
- Viêm nội tâm mạc nghiêm trọng nghi ngờ có biến chứng tại van (áp-xe, dờ, giả phình)
- Đánh giá khả năng phẫu thuật van 2 lá
- Xác định luồng thông trong tim tại những vị trí không thấy rõ trên siêu âm qua thành ngực
- Tim huyệt khôi trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái (xem Hình 6-5) trước khi có dự định chuyển nhịp

11. Siêu âm tim có cản âm là gì?

Siêu âm tim cản âm là tiêm chất cản âm nước muối sinh lý (saline) hoặc các vi bong khi tổng hợp (bot perflutren) vào tĩnh mạch hệ thống, sau đó xem hình ảnh tim trên siêu âm. Chất cản âm saline có kích thước tương đối lớn nên không qua được giếng mao mạch phổi và chất này bị giữ lại tim phải. Do đó, khi chất cản âm saline xuất hiện nhanh trong tim trái cho biết có luồng thông trong tim.

Vì các vi bong khi tổng hợp nhỏ hơn vi bong khi của nước muối sinh lý nên chúng có thể qua được các mao mạch phổi và được dùng để đánh giá cấu trúc tim trái. Vi bong khi tổng hợp thường được dùng để xác định rõ hơn bờ nội tâm mạc ở những bệnh nhân có cửa sổ siêu âm kém. Chất cản âm cũng được dùng để thấy rõ hơn các cấu trúc như khi nghi ngờ có huyệt khôi trong thất trái hoặc các khồi khác.

Chất cản âm saline và tổng hợp đều có thể dùng làm tăng tín hiệu Doppler, chẳng hạn như bệnh nhân tăng áp phổi cần đánh giá áp lực động mạch phổi bằng hở van 3 lá.

12. Siêu âm tim gắng sức là gì?

Siêu âm tim gắng sức bao gồm siêu âm lúc nghỉ và sau đó theo dõi siêu âm khi gắng sức bằng vận động (thảm lăn hoặc xe đạp) hoặc dùng thuốc (thường là dobutamine). Mục đích của siêu âm gắng sức là xác định rối loạn vận động vùng thất trái do bệnh động mạch vành làm giảm lưu lượng máu cơ tim.

Các ứng dụng khác của siêu âm tim gắng sức bao gồm:

- Đánh giá bệnh van 2 lá hoặc van động mạch chủ khi bệnh nhân có bệnh van trung bình lúc nghỉ nhưng triệu chứng nặng khi gắng sức.
- Đánh giá bệnh nhân nghi ngờ có rối loạn chức năng tâm trương khi gắng sức.
- Đánh giá vùng cơ tim còn sống ở bệnh nhân có phân suất tổng máu giảm. Chức năng thất trái cải thiện với dobutamine liều thấp ($<10 \mu\text{g/kg/phút}$) gọi ý cơ tim còn sống sót.
- Phân biệt hẹp van động mạch chủ thắt và giả hẹp van động mạch chủ ở bệnh nhân có hẹp van động mạch chủ trung bình-nhỏ lúc nghỉ và phân suất tổng máu giảm với cung lượng tim thấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Abraham TP, Dimaano VL, Liang HY: Role of tissue Doppler and strain echocardiography in current clinical practice, *Circulation* 116:2597-2609, 2007.
2. Armstrong WF, Zoghbi WA: Stress echocardiography: current methodology and clinical applications, *J Am Coll Cardiol* 45:1739-1747, 2005.
3. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, et al: ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography, *J Am Coll Cardiol* 50:187-204, 2007.
4. Evangelista A, Gonzalez-Alujas MT: Echocardiography in infective endocarditis, *Heart* 90:614-617, 2004.

5. Grayburn PA: How to measure severity of mitral regurgitation: valvular heart disease. *Heart* 94:376-383, 2008.
6. Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, et al: Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons. *J Am Coll Cardiol* 50:381-396, 2007.
7. Lang RM, Mor-Avi V, Sugeng L, et al: Three-dimensional echocardiography: the benefits of the additional dimension. *J Am Coll Cardiol* 48:2053-2069, 2006.
8. Lester SJ, Tajik AJ, Nishimura RA, et al: Unlocking the mysteries of diastolic function: deciphering the Rosetta Stone 10 years later. *J Am Coll Cardiol* 51:679-689, 2008.
9. Otto CM: Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol* 47:2141-2151, 2006.
10. Peterson GE, Brickner ME, Reimold SC: Transesophageal echocardiography: clinical indications and applications. *Circulation* 107:2398-2402, 2003.
11. Stewart MJ: Contrast echocardiography. *Heart* 89:342-348, 2003.

NGHIỆM PHÁP GĂNG SỨC

Fernando Dokainish, MD, FACC, FASE

- Bệnh nhân có thể gắng sức như thế nào trong khi làm trắc nghiệm gắng sức?**
Trắc nghiệm gắng sức (TNGS) là một trắc nghiệm thường được sử dụng một cách thường quy để chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ và đánh giá dự trữ tim phổi. TNGS được thực hiện bằng một thàm lân hay xe đạp gắng sức, hoặc hiếm khi với một máy đo công của cơ ở cánh tay và có thể bao gồm phân tích thông khí (loại này được gọi là trắc nghiệm gắng sức tim phổi). Có những protocol với mức gắng sức tăng dần khác nhau được thiết kế đặc biệt cho trắc nghiệm gắng sức. (vd. Bruce, Cornell, Balke-Ware, ACIP, mAICP, Naughton, Weber). Xe đạp gắng sức ít tốn kém, nhỏ gọn hơn thàm lân và khi thực hiện nghiệm pháp phân trên cùi cơ thể bệnh nhân ít chuyển động hơn, nhưng nhanh chóng mỏi chi dưới khiến hạn chế việc đạt tối mức gắng sức tối đa là một vấn đề thường gặp. Kết quả là thàm lân được sử dụng phổ biến hơn ở Hoa Kỳ khi làm TNGS. Phản ứng các số liệu báo cáo đều dựa trên protocol Bruce được thực hiện trên thàm lân và là protocol phổ biến nhất được sử dụng trong thực hành lâm sàng. TNGS có thể chỉ dùng ECG để theo dõi hay có thể sử dụng thêm siêu âm tim hay hình ảnh xạ kí tưới máu cơ tim để giúp cải thiện độ nhạy cảm và độ đặc hiệu của trắc nghiệm.
- Sự khác nhau giữa một trắc nghiệm gắng sức tối đa và dưới mức tối đa là gì?**
 - TNGS *tối đa* hay *TNGS giới hạn bởi triệu chứng* là cách thường được áp dụng khi làm trắc nghiệm gắng sức nhằm đạt được mức gắng sức tối đa mà bệnh nhân có thể chịu được. Ngưng trắc nghiệm khi: Bệnh nhân có những triệu chứng (vd. mệt, đau thắt ngực, khó thở); hay ECG bất thường (vd. Đoạn ST chênh xuống hay chênh lên có ý nghĩa, loạn nhịp tim), hoặc huyết động học bất thường (vd. đáp ứng huyết áp bất thường). Mục tiêu của TNGS tối đa là đạt được tần số tim tối thiểu là 85% tần số tim tối đa theo tuổi (xem Câu 9).
 - TNGS *dưới mức tối đa* được thực hiện khi mục tiêu thấp hơn mức gắng sức tối đa của bệnh nhân. Mục tiêu hợp lý là: 70% nhịp tim tối đa theo tuổi, 120 nhịp/phút, hay mức gắng sức đạt 5-6 MET (metabolic equivalents) (xem Câu 12). TNGS dưới mức tối đa được sử dụng trong giai đoạn sớm sau nhồi máu cơ tim (xem Câu 8).
- Nghiệm pháp gắng sức có hữu ích như thế nào trong chẩn đoán bệnh động mạch vành?**
Đã có nhiều nghiên cứu so sánh tính chính xác của nghiệm pháp gắng sức với chụp động mạch vành. Tuy nhiên, có những tiêu chuẩn khác nhau được dùng để xác định hẹp động mạch vành có ý nghĩa, và việc thiếu chuẩn hóa này đã làm phức tạp vấn đề. Một phân tích gồm 24074 bệnh nhân cho thấy độ nhạy trung bình là 68%, độ đặc hiệu trung bình là 77%. Độ nhạy tăng lên 81% và độ đặc hiệu giảm xuống 66% đối với bệnh nhân có hẹp động mạch vành, và độ nhạy là 86% và độ đặc hiệu là 53% đối với bệnh nhân chung hay bệnh ba nhánh động mạch vành. Tính chính xác về mặt chẩn đoán của trắc nghiệm gắng sức có thể được cải thiện khi có sự hỗ trợ của các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh như: siêu âm tim hay hình ảnh tưới máu cơ tim.
- Những nguy cơ liên quan đến trắc nghiệm gắng sức là gì?**
Khi được giám sát bởi một bác sĩ được đào tạo đầy đủ các nguy cơ rất thấp. Trong dân số chung, tỷ lệ tử vong ít hơn 0.01%, và tỷ lệ bệnh tật ít hơn 0.05%. Một cuộc khảo sát trên 151944 bệnh nhân 4 tuần sau nhồi máu cơ tim cho thấy tỷ lệ tử vong và bệnh tật tăng nhẹ là

lượt là 0.03% và 0.09%. Theo khảo sát trên bình diện quốc gia những trung tâm có thực hiện trắc nghiệm gắng sức, tỷ lệ nhồi máu cơ tim và tử vong có thể lên đến 1/2500 trường hợp.

5. Các chỉ định của nghiệm pháp gắng sức?

Các chỉ định phổ biến nhất của nghiệm pháp gắng sức, theo hướng dẫn hiện tại của ACC và AHA, được tóm tắt trong Khung 7-1.

KHUNG 7-1: CÁC CHỈ ĐỊNH CỦA NGHIỆM PHÁP GĂNG SỨC

- Khi chẩn đoán nghi ngờ bệnh nhân mắc bệnh tắc nghẽn động mạch vành dựa trên tuổi, giới tính, và lâm sàng, bao gồm cả những bệnh nhân có block nhánh phải, và đoạn ST chênh xuống thấp hơn 1 mm lúc nghỉ.
- Dùng để phân tầng nguy cơ, đánh giá phân độ chức năng, và tiên lượng ở bệnh nhân nghi ngờ hoặc biết bệnh động mạch vành dựa trên tuổi, giới tính, và lâm sàng.
- Dùng để đánh giá những bệnh nhân đã biết bệnh động mạch vành mà có sự thay đổi đáng kể tình trạng lâm sàng.
- Đánh giá bệnh nhân đau thắt ngực do co thắt mạch vành.
- Đánh giá những bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định có nguy cơ thấp hay trung bình, sau khi những bệnh nhân này đã ổn định, không còn triệu chứng thiếu máu cơ tim cục bộ, hoặc suy tim.
- Sau nhồi máu cơ tim để đánh giá tiên lượng, chỉ định hoạt động thể lực, hay đánh giá hiệu quả điều trị nội khoa hiện tại trước khi xuất viện bằng TNGS dưới mức tối đa 4-6 ngày sau nhồi máu cơ tim hoặc sau khi xuất viện bằng TNGS giới hạn bởi triệu chứng, tối thiểu 14-21 ngày sau nhồi máu cơ tim.
- Nhận phát hiện thiếu máu cục bộ cơ tim ở bệnh nhân được xem xét tái thông mạch vành.
- Sau khi xuất viện để xác định mức độ hoạt động thể lực và tư vấn sau khi tái tưới máu mạch vành như là một phần của chương trình phục hồi chức năng tim.
- Ở những bệnh nhân hở van động mạch chủ mạn tính, TNGS giúp đánh giá chức năng và triệu chứng cơ năng ở những người có triệu chứng cơ năng gợi ý.
- Khi đánh giá những cài đặt thích hợp cho các thông số của máy tạo nhịp, ở những bệnh nhân mang máy tạo nhịp có chức năng đáp ứng tăng nhịp khi gắng sức.
- Đánh giá và phát hiện những bệnh nhân được biết hoặc nghi ngờ rối loạn nhịp liên quan đến gắng sức.

6. Nếu bệnh nhân không có triệu chứng có nên làm trắc nghiệm gắng sức không?

Nói chung, những bệnh nhân không có triệu chứng không nên thực hiện TNGS bởi vì xác suất có bệnh động mạch vành trước trắc nghiệm trong nhóm dân số này thấp, dẫn đến một số lượng đáng kể kết quả dương tính giả, và đòi hỏi những xét nghiệm tiếp theo với chi phí tốn kém mà không mang lại lợi ích rõ ràng. Tuy nhiên một số bệnh nhân không triệu chứng có thể được chọn lọc xem xét chỉ định TNGS (vd, bệnh nhân đái tháo đường dự định tham gia một chương trình gắng sức nặng, một số nghề nghiệp có nguy cơ cao).

7. Các chống chỉ định làm trắc nghiệm gắng sức là gì?

Các chống chỉ định của TNGS theo hướng dẫn hiện tại của ACC/AHA được tóm tắt trong Khung 7-2.

KHUNG 7-2. CHỐNG CHỈ ĐỊNH NGHIỆM PHÁP GĂNG SỨC**Chống chỉ định tuyệt đối**

- Nhồi máu cơ tim cấp trong vòng 2 ngày
- Đau thắt ngực không ổn định
- Rối loạn nhịp chưa kiểm soát được gây triệu chứng hoặc gày rối loạn huyết động
- Hẹp van động mạch chủ nặng và có triệu chứng
- Bóc tách động mạch chủ cấp
- Suy tim có triệu chứng chưa kiểm soát được
- Thuyên tắc hoặc nhồi máu phổi cấp
- Viêm cơ tim hoặc viêm màng ngoài tim cấp

Chống chỉ định tương đối

- Hẹp thận chung mạch vành
- Hẹp van động mạch chủ trung bình
- Rối loạn điện giải
- Huyết áp cao chưa kiểm soát được
- Rối loạn nhịp tim
- Bệnh cơ tim phì đại và những dạng khác của tắc nghẽn đường ra thất trái
- Suy yếu tinh thần và thể chất dẫn đến không thể gắng sức một cách đầy đủ
- Block nhĩ thất cao độ

8. Những thông số nào cần được theo dõi khi thực hiện trắc nghiệm gắng sức?

Trong quá trình làm TNGS có ba thông số chủ yếu cần được theo dõi và ghi nhận: đáp ứng lâm sàng của bệnh nhân khi thực hiện gắng sức (vd, khó thở, chóng mặt, đau thắt ngực, thang điểm Borg scale), đáp ứng huyết động (vd, nhịp tim, đáp ứng huyết áp, v.v...), những thay đổi ECG xảy ra trong giai đoạn gắng sức và giai đoạn hồi phục của TNGS.

9. Tần số tim đủ để khởi phát một phản ứng thiếu máu cục bộ là bao nhiêu?

Khi có tình trạng hẹp động mạch vành có ý nghĩa, tần số tim của bệnh nhân chỉ cần đạt 85% tần số tim tối đa theo tuổi là đủ để khởi phát một phản ứng thiếu máu cục bộ. Và nó được xem là tần số tim đủ giá trị chẩn đoán cho nghiệm pháp gắng sức.

10. Làm thế nào để tính tần số tim dự đoán tối đa?

Tần số tim dự đoán tối đa được ước tính theo công thức sau:

$$\text{Tần số tim tối đa} = 220 - \text{tuổi (năm)}$$

11. Borg scale là gì?

Borg scale là thang điểm phản ánh khả năng gắng sức của bệnh nhân, thường dùng trong nghiệm pháp gắng sức. Giá trị từ 7-9 tương ứng với công việc nhẹ; 13-17 tương ứng công việc khó khăn; giá trị trên 18 tương ứng với khả năng gắng sức tối đa. 14-16 đạt ngưỡng yểm khi. Borg scale đặc biệt hữu ích để đánh giá khả năng gắng sức của bệnh nhân trong khi làm TNGS.

12. Đơn vị tương đương chuyển hóa là gì?

Đơn vị tương đương chuyển hóa (Metabolic equivalents-MET) được định nghĩa là lượng tiêu thụ calorie của một người đang hoạt động khi so với mức chuyển hóa cơ bản khi nghỉ. Nó được sử dụng trong TNGS để ước tính công việc của gắng sức. Một MET được định nghĩa là 1 kilocalorie/kg/giờ và là lượng tiêu thụ calorie của một người khi nghỉ ngơi hoàn toàn. (2METs sẽ tương ứng với một hoạt động gấp đôi mức chuyển hóa lúc nghỉ). Hoạt động

mức 2-4 METs (đi bộ chậm, làm việc nhà, v.v...) được xem là nhẹ, trong khi chạy bộ hay leo trèo tương đương 10 METs hay nhiều hơn. Khả năng gắng sức dưới 5 METs trong khi làm TNGS thảm lán thi có tiên lượng kém, trong khi mức gắng sức cao hơn thi đi kèm với dự hậu tốt hơn.

13. Đáp ứng tăng huyết áp bất thường khi gắng sức là gì?

Hướng dẫn của ACC/AHA dành cho TNGS khuyên cáo rằng đáp ứng tăng huyết áp bất thường khi gắng sức là khi huyết áp tâm thu tăng > 250 mmHg hoặc huyết áp tâm trương tăng > 115 mmHg.

14. Có thể chỉ định trắc nghiệm gắng sức ở bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế bêta không?

Trắc nghiệm gắng sức ở bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế bêta có thể giảm giá trị chẩn đoán và tiên lượng bởi vì đáp ứng tần số tim không đủ. Dù sao đi nữa, theo hướng dẫn hiện thời của ACC/AHA đối với TNGS, nên tránh ngưng thuốc ức chế bêta trước khi làm TNGS gắng sức để tránh hiện tượng tăng huyết áp "đột ngột" hay các triệu chứng đau thắt ngực.

15. Những dấu hiệu điện tâm đồ cơ bản nào gây nhiễu cho việc giải thích kết quả của trắc nghiệm gắng sức?

Bệnh nhân có block nhánh trái, được tạo nhịp thất, ST chênh xuống hơn 1mm so với đường đẳng điện, và những người có hội chứng kích thích sớm (hội chứng Wolf-Parkinson-White) nên được đánh giá bằng trắc nghiệm gắng sức dùng hình ảnh, bởi vì những bất thường trên điện tâm đồ cơ bản của họ ngăn cản sự diễn giải đúng đắn điện tâm đồ khi gắng sức. Block nhánh phải không làm giảm một cách có ý nghĩa tính chính xác của TNGS trong chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim. Digoxin cũng có thể gây ST chênh xuống dương giả khi gắng sức do đó thường cho kết quả dương tính giả nên những bệnh nhân này thường chỉ định trắc nghiệm gắng sức dùng hình ảnh.

16. Khi nào có thể thực hiện trắc nghiệm gắng sức ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp?

TNGS dưới mức tối đa đôi khi có thể được khuyến cáo sau nhồi máu cơ tim cấp sớm nhất là ngày thứ 4 sau nhồi máu. Sau đó có thể thực hiện TNGS giới hạn bởi triệu chứng (3-6 tuần sau). Mục tiêu TNGS trong trường hợp này là giúp tiên lượng bệnh, xác định khả năng hoạt động thể lực, đánh giá hiệu quả điều trị hiện tại, và lập kế hoạch phục hồi chức năng tim. Vẫn chưa rõ việc thực hiện TNGS có mang lại lợi ích gì không ở những bệnh nhân đã bị nhồi máu cơ tim cấp đã được làm thủ thuật tái thông mạch vành và hiện không có triệu chứng, mặc dù có một nghiên cứu nhỏ chứng tỏ rằng các thay đổi thuốc sẽ dễ cho phép bệnh nhân hoạt động thể lực trở lại sớm hơn sau khi có kết quả TNGS âm tính.

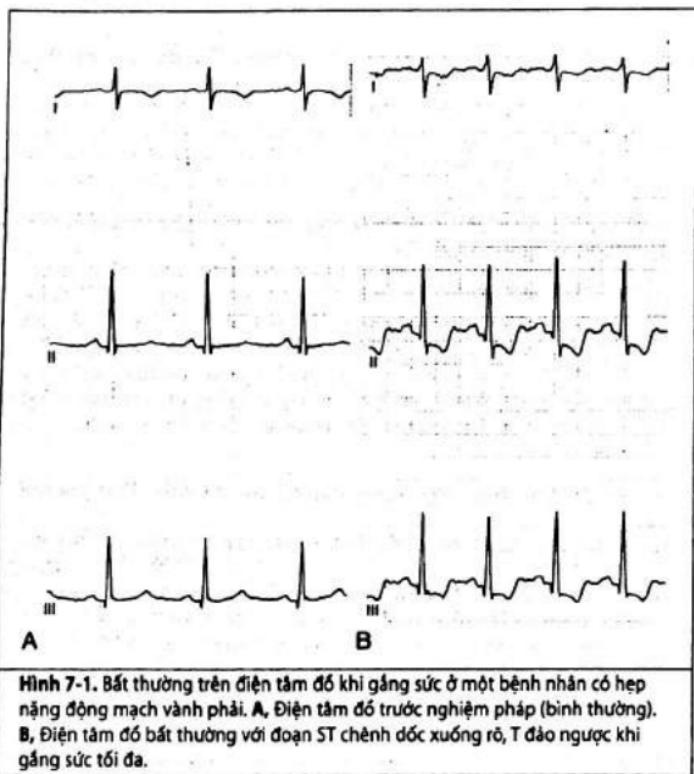
17. Có cần quan tâm đến giới tính và tuổi tác của bệnh nhân khi thực hiện trắc nghiệm gắng sức không?

Phụ nữ dường như có ST chênh xuống dương tính giả trong khi làm TNGS nhiều hơn nam giới, điều này có thể hạn chế độ nhạy cảm của TNGS trong việc phát hiện bệnh động mạch vành ở giới nữ. Vấn đề này phản ánh sự khác biệt về sinh lý khi gắng sức, thể trạng, sinh lý mạch vành, tần suất bệnh động mạch vành, và thay đổi điện tâm đồ khi gắng sức. Trên cơ sở này, việc sử dụng test gắng sức dùng hình ảnh (vd, siêu âm tim gắng sức, xạ hình tưới máu cơ tim gắng sức) thường được ưa chuộng hơn đối với phụ nữ. Tuổi không phải là yếu tố quan trọng khi xem xét thực hiện TNGS nếu bệnh nhân đủ khả năng thực hiện một chương trình gắng sức đầy đủ.

18. Khi nào một nghiệm pháp gắng sức được kết luận dương tính?

Điều quan trọng là bác sĩ thực hiện trắc nghiệm phải tính đến xác suất có bệnh ĐMV trước trắc nghiệm của bệnh nhân khi diễn giải kết quả và phải đánh giá không chỉ thay đổi ECG

mà tất cả những thông tin thu được từ trắc nghiệm, bao gồm khả năng gắng sức, đáp ứng huyết động, và triệu chứng lâm sàng khi gắng sức. Thay đổi điện tâm đồ bao gồm đoạn ST chênh xuống nằm ngang hay dốc xuống hoặc chênh lên ≥ 1 mm ít nhất 60-80 ms sau phức bộ QRS, trong khi làm TNGS thì được xem là dương tính đối với thiếu máu cục bộ cơ tim (Hình 7-1). Ngoài ra sự xuất hiện đau thắt ngực cũng quan trọng, đặc biệt khi đau ngực buộc phải kết thúc sớm nghiệm pháp. Những bất thường về khả năng gắng sức, đáp ứng huyết áp và nhịp tim khi gắng sức cũng rất quan trọng khi kết luận.



Hình 7-1. Bất thường trên điện tâm đồ khi gắng sức ở một bệnh nhân có hẹp nồng động mạch vành phải. **A.** Điện tâm đồ trước nghiệm pháp (bình thường). **B.** Điện tâm đồ bất thường với đoạn ST chênh dốc xuống rõ, T đảo ngược khi gắng sức tối đa.

19. Các chỉ định ngừng trắc nghiệm gắng sức là gì?

Các chỉ định tuyệt đối ngừng TNGS theo hướng dẫn của ACC/AHA bao gồm huyết áp tâm thu giảm > 10 mmHg mặc dù tăng công gắng sức kèm theo những dấu hiệu thiếu máu cục bộ khác, ST chênh lên > 1mm ở các chuyển đạo không có sóng Q bệnh lý (ngoại trừ V1 hay aVR), đau thắt ngực trung bình tới nặng, gia tăng các triệu chứng của hệ thần kinh tự động (vd, thát điểu, chóng mặt hay gần ngất), các dấu hiệu tươi máu kém (tím hay tái xanh), khó theo dõi điện tâm đồ hay huyết áp, bệnh nhân yêu cầu dừng trắc nghiệm và nhịp nhanh thất kéo dài.

Các chỉ định tương đối bao gồm, huyết áp tâm thu giảm > 10 mmHg mặc dù tăng công mà không có bằng chứng của thiếu máu cơ tim. Đoạn ST chênh xuống quá mức (ST chênh

xuống nằm ngang hoặc dốc xuống > 2 mm), sự chuyển trực QRS rõ, loạn nhịp khác với nhịp nhanh thất kéo dài, mệt mỏi, khó thở, khò khè, chân bị chuột rút hay đau cách hói, xuất hiện bloc nhánh hoặc rối loạn dẫn truyền nội thất không thể phân biệt với nhịp nhanh thất, đáp ứng tăng huyết áp khi gắng sức, và tăng đau ngực không phải kiểu đau thắt ngực.

20. Trắc nghiệm gắng sức tim phổi là gì?

Trong trắc nghiệm gắng sức tim phổi sự trao đổi khí và thông khí của bệnh nhân được theo dõi trong một hệ thống khép kín, và các đo đặc về trao đổi khí được ghi nhận trong khi gắng sức (vd, sự hấp thu O₂, sự thải CO₂, ngưỡng yếm khí), thêm vào những thông tin thu được từ một TNGS bình thường.

21. Các chỉ định của một nghiệm pháp gắng sức tim phổi là gì?

Trắc nghiệm gắng sức tim phổi được chỉ định để phân biệt nguyên nhân khó thở khi gắng sức là do tim hay do phổi. Nó cũng được sử dụng trong việc theo dõi bệnh nhân suy tim hoặc những người đang được xem xét cấy ghép tim.

22. Trắc nghiệm gắng sức nào có thể thực hiện nếu bệnh nhân không thể gắng sức?

Nếu bệnh nhân không thể gắng sức được, các phương pháp được lý học có thể phát hiện thiếu máu cục bộ bằng cách sử dụng siêu âm tim hay xạ hình tưới máu cơ tim. Cả hai phương pháp hình ảnh gắng sức này đều tăng độ chính xác trong việc phát hiện bệnh động mạch vành so với TNGS, nhưng không thể dự đoán được khả năng gắng sức của bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing: Summary Article <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/106/14/1883>
2. AHA Scientific Statement: Exercise Testing in Asymptomatic Adults <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/5/771>
3. Lee TH, Boucher CH: Noninvasive tests in patients with stable coronary artery disease, *N Engl J Med* 344:1840-1845, 2001.
4. Libby P, Bonow R, Zipes D, et al: Exercise stress testing. In *Braunwald's heart disease edition*, ed 8, Philadelphia, Saunders, 2008.
5. Mayo Clinic Cardiovascular Working Group on Stress Testing: Cardiovascular stress testing: a description of the various types of stress tests and indications for their use, *Mayo Clinic Proc* 71:43-52, 1996.
6. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, et al: ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing. Summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *Circulation* 106(14):1883-1892, 2002.
7. Lauer M, Sivarajan EF, Williams M, et al: Exercise testing in asymptomatic adults, *Circulation* 112:771-776, 2005.

TIM MẠCH HẠT NHÂN

Arumina Misra, MD, FACC

1. Tim mạch hạt nhân là gì?

Tim mạch hạt nhân là một lĩnh vực tim mạch học bao gồm hình ảnh phóng xạ hạt nhân tim, dùng các đồng vị phóng xạ để đánh giá tưới máu cơ tim và chức năng cơ tim trong các ứng dụng lâm sàng khác nhau, như chụp mạch máu phóng xạ hạt nhân, hình ảnh học chuyển hóa và thụ thể, và chụp cắt lớp bức xạ positron (positron emission tomography-PET).

2. Hình ảnh tưới máu cơ tim là gì?

Hình ảnh tưới máu cơ tim là một phương pháp không xâm nhập dùng các đồng vị phóng xạ để đánh giá sự tưới máu, chức năng và sự sống còn của vùng cơ tim. Cơ sở của hình ảnh tưới máu cơ tim dựa vào kỹ thuật chứng minh sự không đồng nhất của tưới máu khi gắng sức so với lúc nghỉ, từ đó xác định vùng thiếu máu cục bộ.

Trong phản ứng gắng sức của nghiệm pháp, gắng sức bằng thể dục hay bằng thuốc được dùng để tạo ra sự dân mạch vành. Khi mạch vành có thể dân và tăng tưới máu gấp bốn lần so với bình thường thì mạch vành đó không bị bệnh hoặc hẹp. Vì các đồng vị phóng xạ bắt vào cơ tim phụ thuộc vào lưu lượng tưới máu, những vùng được tưới máu bởi các mạch vành bình thường sẽ tăng lượng tưới máu nhiều nhất và bắt nhiều đồng vị phóng xạ hơn những vùng tưới máu bởi các mạch vành bị hẹp do lưu lượng tưới máu ít hơn. Vì vậy, khi có sự bắt đồng vị phóng xạ ngoại sinh, xem như là có giảm tưới máu.

3. Định nghĩa giảm tưới máu và phân biệt giảm tưới máu có hồi phục và giảm tưới máu không hồi phục.

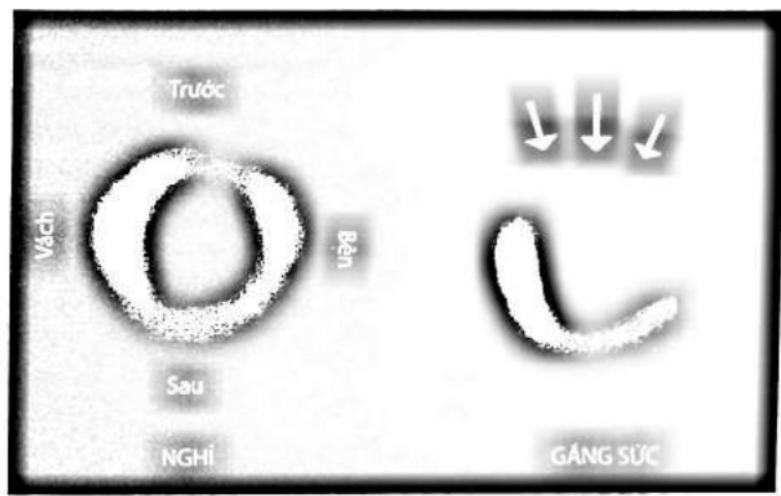
Vùng giảm tưới máu là vùng cơ tim giảm bắt đồng vị phóng xạ.

Nếu sự giảm tưới máu xảy ra khi gắng sức và cải thiện hoặc bình thường khi nghỉ, thì gọi là giảm tưới máu có hồi phục (Hình 8-1). Nói chung, giảm tưới máu có hồi phục gợi ý có thiếu máu cục bộ.

Nếu sự giảm tưới máu xảy ra cả khi gắng sức và khi nghỉ, gọi là giảm tưới máu không hồi phục. Nói chung, giảm tưới máu không hồi phục gợi ý là sẹo. Tuy nhiên, trong một vài trường hợp thì giảm tưới máu không hồi phục không phải là sẹo. Thay vào đó, giảm tưới máu không hồi phục có thể là biểu hiện của cơ tim còn sống ngủ đông do hẹp mạn tính. Cơ tim ngủ đông thay đổi chuyển hóa để bảo tồn năng lượng. Vì vậy, nó có thể biểu hiện giảm tưới máu và giảm động hoặc vô động.

4. Các ứng dụng khác của hình ảnh tưới máu cơ tim là gì?

- Hình ảnh tưới máu cơ tim dùng để chẩn đoán bệnh động mạch vành ở những bệnh nhân có nguy cơ trung bình bệnh mạch vành có biểu hiện đau ngực hoặc tương đương.
- Hình ảnh tưới máu cơ tim dùng để định vị trí và số lượng vùng tưới máu bất thường hoặc thiếu máu cục bộ ở những bệnh nhân đã biết có bệnh động mạch vành.
- Hình ảnh tưới máu cơ tim dùng để đánh giá sự hiện diện của cơ tim ngủ đông ở những vùng giảm tưới máu không hồi phục bằng cách sử dụng các nghiên cứu với thallium lúc nghỉ và tái phân bố.
- Hình ảnh tưới máu cơ tim có thể dùng để đánh giá nguy cơ và quyết định tiêm lượng đối với các biến cố tim mạch. Nó có thể dùng như một phương tiện để tiên lượng những bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, bao gồm cả những bệnh nhân có hoặc không có ST chênh lên, để xác định những vùng cơ tim nguy cơ xa hơn.



Hình 8-1. Mật cắt ngang trác nghiệm hạt nhân gắng sức biểu hiện một tổn thương tưới máu có hồi phục. Tưới máu cơ tim bình thường xảy ra lúc nghỉ (hình trái), nhưng hình ảnh lúc gắng sức cho thấy có giảm tưới máu cơ tim ở thành trước rộng (mũi tên) (hình phải). Trích từ <http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics/Diag/dinuc.cfm>.

- Hình ảnh tưới máu cơ tim có thể dùng trong đánh giá tiền phẫu để xác định nguy cơ tim mạch chu phẫu hoặc hậu phẫu. Các vùng thiếu máu rộng và nặng thì tỷ lệ với nguy cơ của các biến cố tim mạch chu phẫu.

5. Có phải hình ảnh tưới máu cơ tim là xét nghiệm nhạy và chuyên biệt nhất để chẩn đoán bệnh mạch vành?

Các nhà đánh giá thiếu máu cục bộ cho rằng hình ảnh tưới máu cơ tim thì nhạy hơn trong việc phát hiện thiếu máu cục bộ vì trong thiếu máu cục bộ, bắt thường tưới máu xảy ra trước khi có bất thường vận động thành. Độ nhạy của hình ảnh tưới máu cơ tim thì cao hơn siêu âm tim gắng sức một chút (85% so với 75%) và độ chuyên biệt thì thấp hơn một chút (79% so với 88%). Điều này tạo nên mức độ chính xác tương đương nhau ở cả hai loại trác nghiệm gắng sức. Cả hai phương pháp này đều nhạy và chuyên biệt hơn trác nghiệm thàm län hoặc điện tim gắng sức, mặc dù theo hướng dẫn của Hội Tim mạch Hoa Kỳ/Hội trưởng môn Tim mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC), thì điện tim gắng sức là trác nghiệm đầu tiên để chẩn đoán bệnh mạch vành ở những bệnh nhân có khả năng gắng sức và có ECG tương đối bình thường.

6. Các chất đánh dấu tưới máu khác nhau dùng trong hình ảnh tưới máu cơ tim.

Một chất đánh dấu được xem là hiệu quả khi sự phân bố của nó phải tỷ lệ với vùng tưới máu và được hấp thu mạnh bởi cơ quan cần khảo sát và thải trừ nhanh từ máu. Hai yếu tố sinh lý quan trọng nhất ảnh hưởng đến sự hấp thu chất đánh dấu của cơ tim là sự khác nhau ở vùng tưới máu và hấp thu chất đánh dấu của cơ tim. Nói một cách khác, chất đánh dấu được hấp thu nhiều hơn ở những vùng cơ tim có tăng tưới máu và hấp thu ít hơn ở những vùng cơ tim thiếu máu. Điều quan trọng là, vì quá trình hấp thu của cơ tim là quá trình chủ động đối với thallium-201 và quá trình phụ thuộc ti thể đối với technetium-99m, nên sự hấp thu chỉ có thể xảy ra khi tế bào ở vùng đó còn sống. Những thuận tiện và bất lợi của thallium-201 và technetium-99 được tóm tắt ở Bảng 8-1.

- Thallium-201 (Tl-201)** là một chất đồng vị kali dùng trong hình ảnh tưới máu cơ tim. Thallium-201 là chất đánh dấu đầu tiên và tốt nhất trong các chất đánh dấu ngày nay. Sự phân bố Thallium phụ thuộc vào dòng tưới máu và sự hấp thu của cơ tim. Thallium vào

BẢNG 8-1. TƯƠNG QUAN THUẬN LỢI CỦA TC-99M VÀ TI-201 TRONG TRÁC NGHIỆM TIM MẠCH HẠT NHÃN GĂNG SỨC

Những thuận lợi của Tc-99m so với Ti-201

- Thời gian bán hủy ngắn hơn cho phép sử dụng lượng thuốc lớn hơn, tạo nên số liệu thống kê tốt hơn
- Ít bị nhiễm xạ hơn
- Ít hiệu ứng giảm tín hiệu theo chiều sâu hơn
- Mức năng lượng cao cho phép cải thiện độ phân giải với đầu ghi gamma, đặc biệt là trong các nghiên cứu SPECT
- Ghi nhận hình ảnh nhanh hơn do đặc tính tái phân bố

Những thuận lợi của Ti-201 so với Tc-99m

- Tình trạng tái phân bố cho phép đánh giá sự sống còn của cơ tim
- Rẻ hơn
- Ít hấp thu tại gan và ổ bụng hơn trong quá trình gắng sức
- Hiện tượng hấp thu Ti-201 ở phổi có giá trị chẩn đoán và tiên lượng

SPECT, chụp cắt lớp vi tính bức xạ photon đơn cổng

cơ tim bằng vận chuyển chủ động qua Na^+/K^+ -ATPase màng tế bào. Một trong những đặc tính quan trọng nhất của Ti-201 là sự tái phân bố ở cơ tim. Đặc tính hấp thu năng động của Ti-201 tạo ra khả năng tái phân bố theo thời gian. Có một dòng Ti-201 liên tục theo thời gian từ máu và thải trừ từ cơ tim. Hiện tượng này tạo ra sự bình thường hóa hoặc hồi phục ở những vùng cơ tim thiếu máu cục bộ, và theo thời gian sự cải thiện hoặc bình thường hóa có thể xảy ra ở những vùng cơ tim còn sống nhưng biểu hiện là sẹo ở hình ảnh lúc nghỉ đầu tiên.

- **Technetium-99m (Tc-99m)** bao gồm nhiều chất đánh dấu. Vài chất bao gồm Tc-99m sestamibi, Tc-99m teboroxime (hiện tại không còn dùng trong lâm sàng), Tc-99m tetrofosmin, và Tc-99m N-NOET.
- **Tc-99m sestamibi** (hoặc MIBI hoặc Cardiolite) là chất thứ ba được phát triển của các isonitriles nhưng là chất đầu tiên của Tc-99m được chấp nhận cho sử dụng thương mại. Nó chứa một ion dương ái nước và một phần kỵ nước giúp cho các tương tác cần thiết với màng tế bào để hấp thu vào cơ tim. Sự hấp thu MIBI phụ thuộc vào độ chênh điện hóa học màng tế bào có nguồn gốc từ ti thể, pH tế bào, và sản phẩm năng lượng bảo tồn. Không như Ti-201, MIBI không có đặc tính tái phân bố mạnh. Nguyên nhân là vì độ thanh thải MIBI thấp mặc dù sự hấp thu xảy ra liên tục trong suốt giai đoạn nghỉ của trác nghiệm. Vì vậy, có thể có sự cải thiện trong 2-3 giờ giữa gắng sức và nghỉ, nhưng mức độ tái phân bố thì thấp hơn và ít hoàn toàn hơn Ti-201. Tuy nhiên, điều quan trọng là chỉ mô còn sống mới có thể hấp thu và thải trừ MIBI.
- **Tc-99m tetrofosmin (Myoview)** là chất mới nhất trong các chất Tc-99m được chấp nhận sử dụng trong lâm sàng. Những đặc tính của nó cũng tương tự như MIBI, mặc dù cơ chế hấp thu của cơ tim như thế nào thì chưa rõ ràng lắm; tuy nhiên, sự hấp thu tùy thuộc vào màng ti thể còn nguyên vẹn (các tế bào còn sống). Các nghiên cứu cho thấy các đặc tính tương tự như MIBI, với độ thải trừ từ gan nhanh hơn cho phép thời gian ghi hình nhanh hơn.
- **Tc-99m furlifosmin** tương tự như Tc-99m tetrofosmin nhưng hiện nay không được cho phép sử dụng trong lâm sàng.
- **Tc-99m N-NOET** là một chất được phát minh mới hơn có những đặc tính vật lý và hình ảnh tương tự như các chất Tc-99m khác nhưng lại có các đặc tính tái phân bố thuận lợi tương tự như Ti-201.

7. Găng sức được tạo ra như thế nào trong hình ảnh tưới máu cơ tim để đánh giá bệnh mạch vành?

Găng sức có thể được tạo ra bằng nhiều cách. Mục tiêu của hình ảnh tưới máu cơ tim là tạo ra sự dân mạch để đánh giá mạch vành bị bệnh hoặc bị hẹp, mạch vành này sẽ ít dân hơn so với mạch vành khỏe mạnh và không hẹp. Các hình thức găng sức có thể bằng thể dục hoặc bằng thuốc (Bảng 8-2).

BẢNG 8-2. CÁC TÁC NHÂN GĂNG SỨC DÙNG TRONG HÌNH ẢNH TƯỚI MÁU CƠ TIM: CHỈ ĐỊNH, CHỐNG CHỈ ĐỊNH, THUẬN LỢI VÀ BẤT LỢI

Các tác nhân găng sức dùng trong hình ảnh tưới máu cơ tim				
	Chỉ định	Chống chỉ định	Thuận lợi	Bất lợi
Thể dục	Chẩn đoán bệnh mạch vành, đánh giá nguy cơ ở những bệnh nhân có thể găng sức nhưng có điện tim bất thường	Không thể găng sức được, điện tim có block nhánh trái, có bệnh dị kem như hẹp van động mạch chủ, suy tim	Đánh giá tình trạng chức năng, chẩn đoán và tiên lượng bệnh mạch vành	Không
Adenosine	Chẩn đoán bệnh mạch vành, đánh giá nguy cơ ở những bệnh nhân không thể găng sức bằng thể dục được	Bệnh phổi tắc nghẽn man tính co thắt phế quản hoặc hen suyễn, block tim, hạ huyết áp	Tạo nên sự dân mạch tuyết với hơn nhiều so với găng sức bằng trang thiết bị	Không thể
Dipyridamol	Chẩn đoán bệnh mạch vành, đánh giá nguy cơ ở những bệnh nhân không thể găng sức bằng thể dục được	Bệnh phổi tắc nghẽn man tính co thắt phế quản hoặc hen suyễn, block tim, hạ huyết áp	Tạo nên sự dân mạch tuyết với hơn nhiều so với găng sức bằng trang thiết bị	Không thể
Dobutamine	Chẩn đoán bệnh mạch vành, đánh giá nguy cơ ở những bệnh nhân không thể găng sức bằng thể dục được	Nhip tim nhanh, tăng huyết áp không kiểm soát, hẹp van động mạch chủ	Thực hiện cho những bệnh nhân cần đánh giá tươi máu cơ tim bằng thuốc nhưng có bệnh co thắt phế quản	Không tạo ra sự giãn mạch tốt và không thể đánh giá tình trạng chức năng

- Găng sức bằng thể dục bao gồm chạy thảm lăn, đạp xe đạp nằm hoặc đứng, đứng học cách tay, hoặc co nắm tay đằng trước. Nhìn chung, chạy thảm lăn được sử dụng nhất do giá trị chẩn đoán và tiên lượng của nó. Khả năng găng sức có thể được quyết định. Ngoài ra, có thể dùng thang điểm Duke score theo Bruce protocol để tiên lượng về các biến cố mạch vành. Găng sức làm tăng nhu cầu tưới máu cơ tim và chuyển hóa.
- Các thuốc gây găng sức bao gồm dobutamine, dipyridamol và adenosine.
 - Dobutamine là chất đồng vận β_1 làm tăng nhịp tim và tăng co bóp cơ tim và vì vậy làm tăng giãn tiếp tưới máu cơ tim, kết quả là tăng nhu cầu chuyển hóa. Chất này được sử dụng trong hình ảnh phóng xạ hạt nhân tưới máu cơ tim găng sức khi các chất dân mạch bị chống chỉ định, như bệnh phổi co thắt phế quản hoặc nhịp chậm và block tim.
 - Cả dipyridamol và adenosine đều là thuốc dân mạch. Chúng chỉ đơn thuần gây dân mạch bởi tác động trên các thụ thể adenosine. Dipyridamol gây dân mạch qua tăng

nồng độ adenosine nồng sinh bằng cách ngăn chặn sự thoái giãn của nó, còn adenosine thi được đưa từ ngoài vào để tăng nồng độ. Chúng không ảnh hưởng như cầu chuyển hóa của cơ tim.

8. Một bệnh nhân khi làm trắc nghiệm hình ảnh tưới máu cơ tim thì bị nhiễm xạ bao nhiêu? So với những trắc nghiệm tim mạch khác thì như thế nào?
 Điều này tùy thuộc vào chất đánh dấu phóng xạ được dùng và quy trình thực hiện. Sự nhiễm xạ có thể khác nhau từ 10mSv lên đến 30mSv. Bảng 8-3 tổng hợp sự nhiễm xạ từ các xét nghiệm khác nhau.

BẢNG 8-3 MỨC ĐỘ NHIỄM XẠ TỪ CÁC XÉT NGHIỆM KHÁC NHAU

Phim ngực thẳng	0.02 mSv
Bức xạ nén	3 mSv
Thông mạch vanh	5 mSv
Chụp cắt lớp điện toán mạch máu	10-14 mSv
Chụp cắt lớp điện toán 64 lát cắt mạch vành	17 mSv
Chụp cắt lớp điện toán toàn cơ thể	20-40 mSv
Tc-99m MIBI (10-27.5 mCi)	14.6 mSv
Tl-201 (3.5mCi)	29 mSv
Điểm vôi hóa (Calcium scoring)	2.6 mSv

mCi, milliCurie; mSv, milliSievert

9. Có thể đánh giá cả tưới máu cơ tim và chức năng thất trái chỉ với một trắc nghiệm?

Có. Cá Tc-99m và Tl-201 đều có giá trị trong đánh giá thể tích thất trái và chức năng tâm thu thất trái bằng cách sử dụng hình ảnh chụp cắt lớp vi tính bức xạ photon đơn. (SPECT, single-photon emission computed tomography). Vì vậy, có thể ghi được hình ảnh tưới máu cơ tim lúc nghỉ và lúc gắng sức bằng kỹ thuật SPECT. Đây là phương pháp dừng vận động tim để cho phép đánh giá các giai đoạn khác nhau của chu chuyển tim. Phương pháp này kích hoạt hình ảnh lúc bắt đầu sóng R qua nhiều chu chuyển tim để tạo nên trung bình 8-16 hình ảnh các lát cắt tim, cần thiết cho sự đánh giá chính xác vận động và độ dày thành tim. Các trắc nghiệm kiểu gated này cải thiện độ chuyên biệt bằng cách giúp phân biệt tưới máu bất hối phục do cơ tim giảm thu nhận so với sẹo.

10. Những kỹ thuật tim mạch học hạt nhân nào được dùng để đánh giá chức năng tim?

Thuật ngữ *chụp mạch máu phóng xạ hạt nhân* bao gồm kỹ thuật tiêm thuốc kỹ đầu và ghi hình ảnh trên mạch cản bằng, đều dùng để đánh giá chức năng thất trái.

- Chụp mạch máu phóng xạ hạt nhân kỹ đầu sử dụng kỹ thuật bơm liều nạp để đưa chất đánh dấu đến nhĩ phải, thất phải, động mạch phổi, phổi, nhĩ trái, thất trái, và cuối cùng là động mạch chủ. Kỹ thuật kỹ đầu có thể dùng để đánh giá cả chức năng tâm thu thất trái và thất phải, vận động vùng, và các luồng thông tim phổi. Chụp mạch máu phóng xạ hạt nhân kỹ đầu có thể được thực hiện cả lúc nghỉ và lúc gắng sức.

- Ghi hình ảnh máu trộn cản bằng hoặc ghi lại nhiều hình ảnh cũng có thể được sử dụng để đánh giá chức năng và phân suất tổng máu thất trái. Thát phải thi không để đánh giá bằng kỹ thuật này do sự trùng lắp hình ảnh của các cấu trúc tim nhưng có thể thực hiện được nếu cẩn thận khi ghi hình. Kỹ thuật này được thực hiện sau khi một mẫu hồng cầu của bệnh nhân được đánh dấu với muối $[^{99m}\text{TcO}_4^-]$ và được tiêm trả lại để ghi hình ảnh phẳng trong ba mặt cắt khác nhau. Kỹ thuật này được thực hiện tương tự như kỹ thuật SPECT; tuy nhiên, thay vì một số lượng hình ảnh chuẩn mồi chu chuyển tim, thi có thể có một số lượng hình ảnh khác nhau phụ thuộc vào độ dài R-R hoặc nhịp tim. Các hình ảnh tim sau đó được đưa vào hình ảnh tổng hợp. Các hình ảnh sau đó được hiển thị như một chuỗi phim liên tục. Từ chuỗi phim liên tục, có thể đánh giá và xác định vùng ở nhiều mặt cắt khác nhau, bao gồm mặt cắt chéch trước-trái, bên và trước. Những dữ liệu từ mặt cắt chéch trước-trái cũng được hiển thị như vẫn còn những hình ảnh để các số trong vùng khảo sát (thất trái) ở cuối tâm thu và cuối tâm trương có thể dùng để tính thể tích cuối tâm thu và cuối tâm trương và sau đó là phân suất tổng máu.

$$\text{LVEF} = \frac{(\text{EDV}-\text{các số nén})-(\text{ESV}-\text{các số nén})}{\text{EDV}-\text{các số nén}} \times 100$$

LEEF: phân suất tổng máu thất trái, EDV: thể tích thất trái cuối tâm trương. ESV: thể tích thất trái cuối tâm thu

11. Tại sao nên dùng chụp mạch máu phóng xạ hạt nhàn để đánh giá phân suất tổng máu thất trái?

- Đây là phương pháp có giá trị và chính xác do phân suất tổng máu có thể lặp lại hơn siêu âm tim, đặc biệt là khi dùng hàng loạt các xét nghiệm để khảo sát sự thay đổi của phân suất tổng máu thất trái do chất làm đặc tim, bệnh van tim, và các thuốc điều trị mới trong các thử nghiệm lâm sàng.
- Rẻ tiền và khả thi hơn so với chụp cộng hưởng từ trong đánh giá phân suất tổng máu thất trái.
- Ở mức độ thực hành, chụp mạch máu phóng xạ hạt nhàn có thể được sử dụng để đánh giá phân suất tổng máu thất trái khi những phương pháp khác không thể thực hiện được vì hình ảnh kém chất lượng do thể trạng người bệnh, bệnh phổi, hoặc biến dạng thành ngực.
- Phân suất tổng máu thất trái là một chất chỉ điểm đặc lập các biến cố tim mạch và vì vậy thể hiện như một chỉ số tiền lượng có giá trị trong các ứng dụng lâm sàng.

12. Vai trò của chụp cắt lớp bức xạ photon (PET, positron emission tomography) trong đánh giá tim nói chung và bệnh động mạch vành nói riêng là gì?

PET có nhiều khả năng, bao gồm đánh giá tưới máu cơ tim, sử dụng đường, chuyển hóa acid béo, chuyển hóa oxy hóa, tiêu thụ oxy, và hoạt động hệ thần kinh tu chù và nóng dò thu thế β .

Các chất dùng đánh giá tưới máu cơ tim bao gồm water O-15, Rb-82, và ammonia N-13. Các chất dùng đánh giá chuyển hóa bao gồm F-18-fluoro-2-deoxyglucose (F-18 FDG), carbon-11-được đánh dấu palmitate và acetate, và phân tử oxy-15.

Ứng dụng hữu ích nhất của PET trong đánh giá bệnh mạch vành là xác định mô còn sống. Vấn đề sống còn của cơ tim tăng cao khi một vùng cơ tim biểu hiện như sẹo nén nó có giảm tưới máu và co bóp cả lúc nghỉ và lúc gắng sức. Phối hợp PET với ammonia N-13 hoặc tưới máu rubidium và F-18 FDG cho chuyển hóa đường được xem là tiêu chuẩn vàng để đánh giá sống còn cơ tim. Sự sống còn cơ tim được xác định dựa vào sự bảo tồn hoặc tưới máu cơ tim cẩn thận hoặc sự tăng sử dụng chất nén. Đầu tiên là xác định vùng cơ tim giảm co bóp. Sau đó là đánh giá tưới máu cơ tim vùng đó, xác định hoạt động chuyển hóa của vùng cơ tim. Tầm quan trọng của đánh giá vùng cơ tim còn sống được chứng minh bằng kết quả sau khi can thiệp tái lưu thông mạch máu ở các vùng cơ tim còn sống và không còn sống. Bảng 8-4 tóm tắt các giải thích của PET trong đánh giá sống còn cơ tim.

BẢNG 8-4. GIẢI THÍCH SỐNG CÒN CỦA CƠ TIM THỂ HIỆN TRÊN HÌNH ẢNH PET

Vận động vùng	Tưới máu	Hấp thu FDG	Chẩn đoán
Bình thường	Bình thường	Bình thường	Cơ tim bình thường
Giảm	Bình thường	Bình thường	Cơ tim choáng váng (tưới máu bảo tồn; chức năng có thể hồi phục theo thời gian).
Giảm	Bất thường	Bình thường	Cơ tim ngủ đông (giảm tưới máu, chức năng có thể cải thiện với tái lưu thông mạch máu)
Giảm	Bất thường	Giảm	Seo hoặc nhồi máu cơ tim không hồi phục

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Baghdasarian SB, Heller GV: The role of myocardial perfusion imaging in the diagnosis of patients with coronary artery disease: developments over the past year. *Curr Opin Cardiol* 20:369-374, 2005.
2. Berman DS, Shaw LJ, Hachamovitch, R, et al: Comparative use of radionuclide stress testing, coronary artery calcium scanning, and noninvasive coronary angiography for diagnostic and prognostic cardiac assessment. *Semin Nucl Med* 37:2-16, 2007.
3. Bourque JM, Velasquez EJ, Tuttle RJ, et al: Mortality risk associated with ejection fraction differs across resting nuclear perfusion findings. *J Nucl Cardiol* 14:165-173, 2007.
4. Brindis RG, Douglas PS, Hendel RC, et al: ACCF/ASNC appropriateness criteria for single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging (SPECT MPI). *J Am Cardiol* 51:1127-1147, 2005.
5. Hachamovitch R, Berman DS: The use of nuclear cardiology in clinical decision making. *Semin Nucl Med* 35: 62-72, 2005.
6. Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman JD, et al: Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation* 107:2900-2906, 2003.
7. Iskandrian AE, Verani MS. *Nuclear cardiac imaging principles and applications*, ed 3, New York, 2003, Oxford University Press.
8. Klocke FJ, Baird MG, Bateman TM, et al: ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging. *J Am Cardiol* 42:1318-1333, 2003.
9. Metz LD, Beattie M, Horn R, et al: The prognostic value of normal exercise myocardial perfusion imaging and exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 49:227-237, 2007.
10. Miller TD, Redberg RF, Wackers FJT: Screening asymptomatic diabetic patients for coronary artery disease, why not? *J Am Coll Cardiol* 48:761-764, 2006.
11. Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ, et al: Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. *Circulation* 117:1283-1291, 2008.
12. Travin MI, Bergman SR: Assessment of myocardial viability. *Semin Nucl Med* 35:2-16, 2005.

HÌNH ẢNH CỘNG HƯỞNG TỪ TIM MẠCH

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Chụp cộng hưởng từ tim mạch có làm bệnh nhân bị nhiễm xạ không?

Không. Chụp cộng hưởng từ (magnetic resonance imaging-MRI) sử dụng một nam châm có từ tính cực mạnh 1.5-3.0 tesla (bằng 30000-60000 lần sức mạnh từ trường trái đất), năng lượng tần số sóng radio đang xung, và độ chênh từ trường để ghi nhận hình ảnh cơ thể. Hầu hết các hình ảnh đều sử dụng các proton hydrogen tích điện dương có nhiều trong các phân tử nước, làm phương tiện để ghi hình các cấu trúc của cơ thể. Các chuỗi xung thực sự được dùng để ghi hình ảnh động và tĩnh của tim thì rất phức tạp và nằm ngoài phạm vi chương này. Nói một cách thật đơn giản, nhiều chuỗi xung hoặc dựa trên độ chênh âm (máu sáng) hoặc dựa trên độ xoáy âm (máu đen), cũng như quá trình xử lý hình ảnh ổn định, được sử dụng trong chụp MRI tim.

2. Những chỉ định đầu tiên của MRI tim là gì?

Mặc dù siêu âm tim thường là phương tiện chẩn đoán hình ảnh hàng đầu trong những vấn đề về chức năng thất trái và đánh giá bệnh lý van tim, MRI tim vẫn có nhiều ứng dụng quan trọng và thuận lợi:

Đánh giá chức năng, thể tích, và khối lượng thất trái: MRI tim cho phép đánh giá chính xác phản suất tổng máu thất trái. Nhờ khả năng ghi nhận hình ảnh cấu trúc 3 chiều ở bất kỳ mặt phẳng nào, MRI tim có thể cho phép đánh giá chính xác thể tích cuộn tâm thu và cuộn tâm trương thất trái từ đó có thể tính toán được phản suất tổng máu, cũng như thể tích nhát bóp và cung lượng tim. Không như siêu âm tim, bê ngoài cơ thể bệnh nhân không ảnh hưởng chất lượng hình ảnh; vì vậy, không có trở ngại gì đối với những bệnh nhân béo phì hoặc bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có phổi phát triển.

MRI tim được xem gần như là tiêu chuẩn vàng để đo phản suất tổng máu thất trái, thể tích thất trái, và khối lượng thất trái. Nói chung MRI tim được xem là chính xác hơn siêu âm tim (ít nhất là siêu âm hai chiều) và cung cấp nhiều thông tin rộng lớn hơn chụp xạ hình. Các nghiên cứu lâm sàng, đặc biệt là những nghiên cứu chỉ liên quan một số lượng có hạn bệnh nhân, đang tăng dần việc sử dụng cộng hưởng từ tim để đánh giá tiến triển của chức năng tâm thu, thể tích và khối lượng thất trái.

Đánh giá nhồi máu cơ tim và sự sống còn cơ tim: Sử dụng kỹ thuật gọi là *tăng cường gadolinium muộn*, trong đó gadolinium được tiêm vào và khoảng 10 phút sau dùng quy trình đặc biệt để ghi hình tim, người ta có thể thấy hình ảnh cơ tim bị nhồi máu. Kỹ thuật này có thể phát hiện rất chính xác vùng cơ tim bị nhồi máu (Hình 9-1). Sử dụng kỹ thuật này, cơ tim bị nhồi máu biểu hiện sáng; cơ tim không bị nhồi máu và còn sống biểu hiện tối.

Kỹ thuật này rất có ích trong việc đánh giá cơ tim ngủ đông ở những bệnh nhân giảm phản suất tổng máu và có bệnh nhiều nhánh mạch vành cần phải mở bác cầu. Kim và Judd đã chứng minh, trong thất trái của những bệnh nhân bệnh nhiều nhánh mạch vành, những vùng có nhồi máu xuyên thành được chứng minh không cải thiện tình trạng co bóp sau khi tái lưu thông mạch máu, trong khi những vùng không có hoặc có nhồi máu ít, có cải thiện chức năng co bóp nhiều hơn sau khi tái lưu thông mạch máu. Phương pháp này ít nhất bằng



Hình 9-1. Sư tương quan giữa nhồi máu cơ tim được chứng minh trên bệnh học đại thể và nhuộm mô với hình ảnh cộng hưởng từ có tiêm gadolinium muộn. Hình bên trái cho thấy nhồi máu cơ tim dưới nội mạc trong thực nghiệm (*mũi tên*). Hình bên phải cho thấy sự tăng bão gadolinium muộn (*mũi tên*), tương ứng với gần như chính xác với bệnh học thật sự. (Trích từ Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders. Courtesy Dr. R. J. Kim and Dr. R.M. Judd.)

nếu không muốn nói là tốt hơn hình ảnh tim mạch hạt nhân hoặc siêu âm tim trong việc tiên đoán sự hồi phục chức năng co bóp sau khi tái lưu thông mạch máu.

Hình ảnh tươi máu cơ tim gắng sức: Tương tự như được dùng để làm dãn mạch vành và tăng lưu lượng tươi máu ở các mạch máu không bị hẹp trong trắc nghiệm gắng sức hạt nhân, adenosine cũng được dùng trong hình ảnh cộng hưởng từ gắng sức. Thông thường, bệnh nhân được tiêm tĩnh mạch adenosine trong 3 phút. Sau đó thi tiêm tĩnh mạch gadolinium. Tim được ghi hình theo thời gian thực. Gadolinium làm cho cơ tim tươi máu bình thường biểu hiện sáng, trong khi những vùng không có tươi máu biểu hiện tối. Những vùng cơ tim thiếu máu tương đối hoặc tuyệt đối sẽ được phát hiện dễ dàng (Hình 9-2). Trắc nghiệm gắng sức Dobutamine cũng có thể thực hiện với MRI tim để đánh giá sự cải thiện vận động thành tim hay giảm vận động thành tim (vd, thành tim co bóp bình thường lúc nghỉ trả nên giảm động lúc gắng sức)



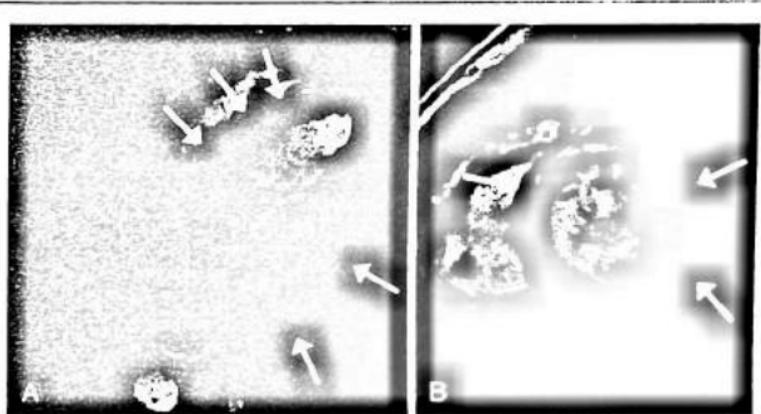
Thời gian →

Hình 9-2. Hình ảnh tươi máu gắng sức. Bệnh nhân đầu tiên được tiêm adenosine trong 3 phút. Sau đó tiêm nhanh gadolinium. Gadolinium làm cho những vùng cơ tim có tươi máu trả nên sáng, trong khi vùng cơ tim không tươi máu thì vẫn tối (*mũi tên*). (Courtesy Dr. Scott Flamm and Dr. Benjamin Chung.)

Bệnh van tim: Mặc dù siêu âm tim vẫn là xét nghiệm hàng đầu trong đánh giá bệnh van tim, MRI tim cũng có thể được dùng để đánh giá van tim, đặc biệt là ở những bệnh nhân có của số siêu âm kém hoặc ở những bệnh nhân bị chống chỉ định hoặc từ chối làm siêu âm tim qua thực quản.

Đánh giá các bệnh thâm nhiễm và quá trình viêm: sử dụng tăng cường gadolinium có thể thấy được bệnh thâm nhiễm (như sarcoidosis, Hình 9-3) và quá trình viêm chủ động, như viêm cơ tim. MRI tim là thủ thuật lựa chọn ở những bệnh nhân nghi ngờ có bệnh thâm nhiễm hoặc viêm cơ tim.

Hình ảnh động mạch vành: MRI tim có thể dùng để quan sát động mạch vành. Do các vấn đề như vận động thành tim và kích thước của các động mạch vành, chụp cộng hưởng từ mạch

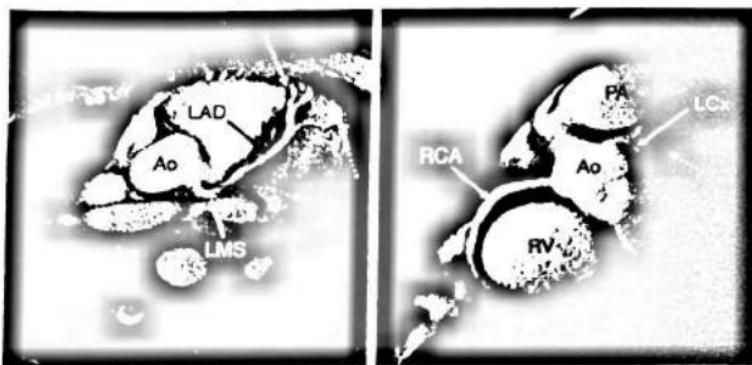


Hình 9-3. Hình ảnh cộng hưởng từ bắt Gadolinium muộn của một bệnh nhân 23 tuổi đã biết bệnh sarcoidosis cho thấy sarcoidosis tim. Thường thì cơ tim thất trái biểu hiện đen đồng nhất, nhưng ở đây có thể thấy những mảng sáng (mũi tên) ở cả mặt cắt trực dọc (A) và mặt cắt trực ngang (B) do hậu quả của thâm nhiễm sarcoid. (Trích từ Hunold P, Schlosser T, Vogt FM, et al: Myocardial late enhancement in contrast-enhanced cardiac MRI: distinction between infarction scar and non-infarction-related disease, Am J Roentgenol 184: 1420-1426, 2005.)

vành hiện tại không tin cậy và chính xác bằng chụp cắt lớp điện toán mạch vành, và không phải lúc nào cũng ghi được những hình ảnh đẹp như trong Hình 9-4. Tuy nhiên, chụp cộng hưởng từ mạch vành là một kỹ thuật tuyệt vời để đánh giá bất thường vị trí động mạch vành và đường đi của mạch vành bất thường (ví dụ như đi giữa động mạch chủ và động mạch phổi). Nó đặc biệt có ích ở những bệnh nhân trẻ, tránh bị nhiễm phóng xạ khi chụp cắt lớp điện toán.

Đánh giá các khối u: MRI tim là phương tiện hiệu quả để đánh giá các khối u (Hình 9-5). Mặc dù những hy vọng ban đầu, MRI là phương tiện không xâm nhập có thể xác định đặc tính khối u (vd, một dạng sinh thiết không xâm nhập) đã không thành sự thật, MRI tim vẫn có ích trong việc xác định một khối u có khả năng là lành hay ác và có thể gợi ý nghi đến một dạng khối u đặc thù nào đó. Nó cũng rất tốt trong việc xác định ranh giới của khối u và có thể dùng đánh giá kỹ hơn bất kỳ khối u nào nhìn thấy trên siêu âm, nhiều trong số đó có thể là hình ảnh lành tính hoặc giả u.

Bệnh tim bẩm sinh: MRI tim là xét nghiệm lựa chọn ở những bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã biết có bệnh tim bẩm sinh. MRI cho phép đánh giá cả giải phẫu và sinh lý của các tổn thương, khiếm khuyết và các luồng thông.



Hình 9-4. Chụp cộng hưởng từ mạch vành. Chụp cộng hưởng từ mạch vành ở 3 Tesla. **Hình trái,** Động mạch vành trái và các nhánh (mũi tên rời). **Hình phải,** Động mạch vành phải (RCA). Ao, động mạch chủ; LAD, động mạch trước tráir; LCx, động mạch vành xuyên trái; LMS, thân chung; LV, thất trái; PA, động mạch phổi; RV, thất phải. (Trích từ Stuber M, Botnar RM, Fischer SE, et al: Preliminary report on *in vivo* coronary MRA at 3 Tesla in humans, *Magn Reson Med* 48(3):425-429, 2002. Trich với sự đồng ý từ Wiley-Liss, Inc. A subsidiary of John Wiley & Sons, Inc.)



Hình 9-5. Chụp cộng hưởng từ tim mạch biểu hiện u nhày nhĩ trái. RV, thất phải; LV, thất trái.

Bệnh cơ tim thất phải/Loạn sản thất phải gây loạn nhịp: Bệnh cơ tim thất phải/Loạn sản thất phải gây loạn nhịp là một loại bệnh lý hiếm trong đó có sự hòa sợi và thâm nhiễm mờ của thất phải, làm cho bệnh nhân dễ bị loạn nhịp thất có thể dẫn đến tử vong. Cộng hưởng từ là xét nghiệm lựa chọn để đánh giá tình trạng bệnh lý này.

3. Cộng hưởng từ có thể thực hiện ở những bệnh nhân có đặt các dụng cụ hỗ trợ tim mạch?

Phần lớn các dụng cụ hỗ trợ tim đều không có hoặc có sắt từ yếu. Các loại này bao gồm phần lớn là stent mạch vành, stent động mạch ngoại vi, màng lọc tĩnh mạch chủ dưới, van tim nhân tạo, dụng cụ đóng lỗ thông trong tim, đoạn ghép động mạch chủ và các coil. Máy

tạo nhịp tim và máy phá rung chuyển nhịp tim có chống chỉ định tương đối mạnh với chụp cộng hưởng từ, và chụp cộng hưởng từ ở những bệnh nhân này nên được thực hiện dưới một số điều kiện chuyên biệt, chỉ ở những trung tâm chuyên sâu về an toàn cộng hưởng từ và điện sinh lý, và chỉ khi chụp cộng hưởng từ có chỉ định rõ ràng.

Khuyến cáo về an toàn chụp cộng hưởng từ cho bệnh nhân có dụng cụ hỗ trợ tim đã được Hội tim mạch Hoa Kỳ xuất bản, đưa ra những hướng dẫn về thời gian và độ an toàn của chụp MRI trên những bệnh nhân này (xem thêm trong phần Tài liệu tham khảo). Trước khi tiến hành chụp cộng hưởng từ, độ an toàn của việc chụp trên các dụng cụ đặc biệt phải được kiểm tra dựa vào thông tin của nhà sản xuất và các trang web chuyên sâu. Cần phải lưu ý đặc biệt ở những trường hợp bệnh nhân có dụng cụ cấy trong hộp sọ, vì ở vị trí này chụp cộng hưởng từ không đúng có thể gây hậu quả tử vong.

4. Xơ hóa hệ thống bắt nguồn từ thận là gì?

Trong nhiều năm, việc tiêm gadolinium được xem là hoàn toàn an toàn ở những bệnh nhân có bệnh thận mạn. Trong thập kỷ vừa qua, người ta nhận thấy rõ ràng rằng có một bệnh lý hiếm gọi là xơ hóa hệ thống bắt nguồn từ thận xảy ra ở những bệnh nhân suy thận nặng hoặc suy thận giai đoạn cuối được tiêm gadolinium (hầu hết là ở những bệnh nhân lọc thận). Hội chứng này, trước đây được gọi là bệnh xơ hóa da bắt nguồn từ thận, liên quan đến sự xơ hóa da (nên trước đây được gọi như vậy), khớp, cơ xương và các nội tạng. Biểu hiện lâm sàng thường được ghi nhận trong vài tháng đầu sau khi tiếp xúc. Cả hội Thực phẩm và Thuốc Hoa Kỳ và các chuyên gia phóng xạ đã đưa ra các khuyến cáo về việc tiêm gadolinium ở những bệnh nhân có bệnh thận mạn tính. Cần phải cẩn nhắc cẩn thận giữa lợi ích và nguy cơ của việc chụp cộng hưởng từ có tiêm gadolinium ở những bệnh nhân bệnh thận nặng hoặc bệnh thận giai đoạn cuối, và các nhà lâm sàng nên hỏi chẩn với khoa hình ảnh học để chọn lựa phương tiện hình ảnh tốt nhất cho mỗi trường hợp lâm sàng đặc biệt. (Xem thêm bài của Kanal và cs và khuyến cáo của FDA được liệt kê trong phần Tài liệu tham khảo ở cuối chương.)

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. U.S. Food and Drug Administration: Information for Healthcare Professionals: Gadolinium-Based Contrast Agents for Magnetic Resonance Imaging (Marketed as Magnevist, MultiHance, Omniscan, OptiMARK, ProHance): http://www.fda.gov/cder/drug/InfoSheets/HCP/gcca_20070SHCP.pdf
2. Kanal E, Barkovich AJ, Bell C, et al: ACR guidance document for safe MR practices: 2007, *Am J Roentgenol* 188(6):1447-1474, 2007.
3. Kanal E, Broome DR, Martin DR, et al: Response to the FDA's May 23, 2007, nephrogenic systemic fibrosis update, *Radiology* 246:11-14, 2008.
4. Kim RJ, Wu E, Rafael A, et al: The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction, *N Engl J Med* 343(20):1445-1453, 2000.
5. Levine GN, Gomes AS, Arai AE, et al: Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiovascular devices: an American Heart Association scientific statement from the Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology, and the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: endorsed by the American College of Cardiology Foundation, the North American Society for Cardiac Imaging, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, *Circulation* 116(24): 2878-2891, 2007.
6. Lin D, Kramer C: Late gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance, *Curr Cardiol Rep* 10(1):72-78, 2008.
7. Sen-Chowdhry S, McKenna WJ: The utility of magnetic resonance imaging in the evaluation of arrhythmic right ventricular cardiomyopathy, *Curr Opin Cardiol* 23(1):38-45, 2008.

CHỤP CẮT LỚP MẠCH MÁU TIM

Suhay Abbala, MD và Wilfred Momuya, MD, PhD

1. Chống chỉ định của chụp cắt lớp tim là gì?

Không có khả năng nín thở hay có tiền căn chống chỉ định chụp cắt lớp mạch máu tim. Bệnh sử có phản ứng phản vệ với cản quang chứa iod khi tiêm tĩnh mạch nên được cẩn nhắc là một chống chỉ định. Cơ thể lân lộn giữa phản ứng phản vệ nặng với các phản ứng nhẹ hơn của chất cản quang. Trường hợp sau, CT có thể thực hiện được nếu bệnh nhân đã được chuẩn bị nội khoa (quy trình thay đổi tùy trung tâm). Theo hầu hết những tiêu chuẩn hiện hành, hội chứng động mạch vành cấp là một chống chỉ định thực hiện cắt lớp mạch máu tim.

2. Có cần thiết dùng ức chế bêta trong quá trình thực hiện?

Với tiến bộ của máy quét nguồn kép và máy quét 320 đầu thu, chúng tôi đã được chứng kiến sự gia tăng có ý nghĩa tương ứng trong chuyển động về thời gian và không gian 3 chiều (trục z). Vì vậy, ức chế bêta không cần thiết dùng lâu dài trước khi chụp cắt lớp nguồn kép nhưng vẫn cần thiết trong trường hợp chụp cắt lớp nguồn đơn 64 lát cắt. Trong trường hợp này, vấn đề làm chậm nhịp tim vẫn còn thích hợp bởi vì làm tăng chất lượng hình ảnh và giảm cường độ tia khi dùng phương pháp khởi kích trước. Tần số tim mục tiêu thường thấp hơn hay bằng 60.

3. Ba loại nhiễu thường gặp trong chụp cắt lớp tim là gì?

- Nhiễu ảnh do mạch vành di động, đặc biệt khi tần số tim nhanh, gây mờ và có khả năng không chẩn đoán hoặc đánh giá được tắc nghẽn mạch vành. Đoạn giữa động mạch vành phải thường bị ảnh hưởng nhiều nhất. Tần số tim thấp và máy quét với độ phân giải nhanh giúp hạn chế tần suất xảy ra nhiễu của vận động mạch vành.
- Sự lắng đọng calci trong động mạch vành thường gia tăng theo tuổi. Calci hóa thường tạo nhiễu ảnh dạng thời và có thể không đánh giá được những đoạn mạch vành đã bị hẹp.
- Các nguồn khác có khả năng tạo nhiễu ảnh bao gồm từ những lõi trung tâm khi tái tạo hình ảnh, nhiễu ảnh do hô hấp, và sự vận động của tim do biến đổi theo tần số tim hay ngoại tim thu, cũng như là nhiễu ảnh do nguồn tia cứng từ dây dẫn máy tạo nhịp, máy phâc mổ rung cấy được (ICDs), van tim nhân tạo, kẹp phẫu thuật và những thiết bị khác.

4. Liều bức xạ của một cuộc chụp cắt lớp tim mạch chuẩn là gì?

Liều bức xạ của chụp cắt lớp tim chuẩn phụ thuộc vào nhiều yếu tố, có thể dao động từ 1 mSv tới 30 mSv. Trong tương quan so sánh, liều trung bình của một trắc nghiệm xạ kỹ cơ tim gắng sức là 6-25 mSv (hoặc ≥ 40 mSv khi thực hiện nghiệm pháp với Thalium lúc nghỉ/ gắng sức), liều trung bình của chụp động mạch vành chẩn đoán thì xấp xỉ 5 mSv. Các yếu tố ảnh hưởng đến liều bức xạ trong chụp cắt lớp tim bao gồm: loại máy (nguồn đơn hay nguồn đôi), số lượng đầu thu (hình ảnh không gian 3 chiều-trục z), trọng lượng cơ thể của bệnh nhân và sự chọn lựa kVp và mAs, chế độ quét. Các biện pháp thông thường để giảm liều bức xạ cho bệnh nhân nên được sử dụng ở bất kỳ khi nào có thể dựa trên nguyên lý liều thấp nhất có thể nhận được hình ảnh rõ (ALARA). Ông điều biến nên được sử dụng nếu

chọn chẩn sau, ngoại trừ những lý do cụ thể không sử dụng nó. Nếu chỉ cần thiết quan sát giải phẫu mạch vành, thì khởi kích trước thích hợp hơn nếu lâm sàng cho phép (tần số tim thấp và đều).

5. Hình ảnh thể tích 3 chiều (volume-rendered three-dimensional-VRT) nhận được là gì? Và hình ảnh thể tích 3 chiều có hữu ích trong đánh giá bệnh động mạch vành không?

Hình ảnh thể tích 3 chiều là những hình ảnh đã được tạo ra bằng cách sử dụng thuật toán tái cấu trúc lại để nhận được hình ảnh 3 chiều từ tập dữ liệu hình ảnh. Nó không thích hợp trong đánh giá độ nặng của bệnh động mạch vành. Tuy nhiên, nó đặc biệt hữu ích giúp đánh giá nhanh chóng lô trinh và số lượng cầu động mạch vành và đánh giá rõ động mạch vành, tuần hoàn bàng hè, và phình động mạch vành. Tuy nhiên, dùng kỹ thuật 3D VRT hiện vẫn còn yêu cầu xem xét lại các dữ liệu hình ảnh hai chiều ở kiểu đọc trực và đa bình diện.

6. Điểm calci hóa ở mức cao bao nhiêu là chống chỉ định khi chụp CT tim?

Không có dữ liệu nào mô tả rõ ràng giới hạn trên của điểm calci hóa sẽ là chống chỉ định khi chụp CT tim. Tuy nhiên, rõ ràng là nếu điểm calci hóa càng cao thì có thể làm cho chúng ta không đánh giá được mức độ hẹp của một hay nhiều đoạn mạch vành do nhiều ảnh quá lớn. Một con số thường được bàn bạc trong y văn là thang điểm calci Agatston 1000, nhưng mặt khác nhiều nơi không dùng bất kỳ giới hạn nào mà có thể ngăn cản khả năng thực hiện chụp cắt lớp động mạch vành. Bởi vì giá trị tiền lượng côn hạch, đánh giá điểm calci hóa trên bệnh nhân có tái tưới máu trước đó (stent hay cầu nối) là không có chỉ định.

7. Điểm calci hóa có hữu ích ở bệnh nhân nam 67 tuổi có hút thuốc lá và tiểu đường không?

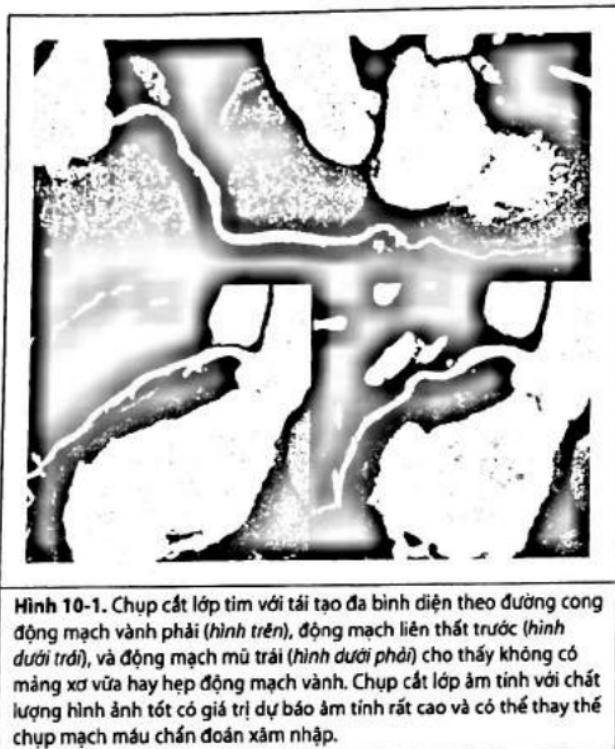
Điểm calci hóa hữu ích ở bệnh nhân mà có nguy cơ trung bình mắc bệnh mạch vành bởi vì có thể thay đổi phân loại của bệnh nhân và có khả năng ảnh hưởng tới điều trị. Bệnh nhân này có nguy cơ bệnh mạch vành cao (ATPIII/Framingham) và cần được điều trị theo hướng dẫn hiện hành. Thông tin từ điểm vôi hóa trên CT không làm tăng giá trị trong trường hợp này vì thế nên được cân nhắc là "chống chỉ định".

8. Vai trò của CT tim trong bệnh nhân phẫu thuật tim không phải mạch vành là gì?

CT tim trong trường hợp này khá hữu ích để đánh giá tắc nghẽn động mạch vành ở những người trẻ và những người trung niên có phẫu thuật tim không phải mạch vành như là sửa van, lấy khói u trong tim, phẫu thuật động mạch chủ. Tuy nhiên, ở những người lớn tuổi hơn, số điểm calci hóa có xu hướng cao hơn, và lên đến 10%-25% các nghiên cứu trên những người 80 tuổi có thể không cho phép loại trừ bệnh động mạch vành vì một hay nhiều đoạn mạch vành không đánh giá được. (Hình 10-1).

9. CT tim giúp chẩn đoán chính xác mảng xơ vữa và ứng dụng lâm sàng như thế nào?

CT tim rất tốt trong phát hiện và lượng định độ vôi hóa của mảng xơ vữa (thang điểm Agatson) và phân biệt giữa mảng xơ vữa nhiễm calci, hỗn hợp, hay không nhiễm calci. Tuy nhiên, khi so sánh với tiêu chuẩn vàng là siêu âm trong lòng mạch máu (IVUS), thì CT chỉ có mức độ chính xác khiêm tốn trong việc phát hiện và định lượng thể tích mảng xơ vữa không calci hóa (sợi hóa ổn định hay mảng xơ vữa giàu lipid không ổn định), và phân biệt hai phân nhóm còn lại là không thật sự tin cậy. Đặc tính của mảng xơ vữa vẫn còn đang nghiên cứu và hiện chưa thể chứng minh lợi ích của tính chất mảng xơ vữa trong tiền lượng hoặc hướng dẫn điều trị nội khoa.



10. CT tim có an toàn và hữu ích trên bệnh nhân suy tim mới được chẩn đoán?

Chụp động mạch vành thường thực hiện ở bệnh nhân bị bệnh cơ tim dân nở và suy tim, để loại trừ nguyên nhân bệnh nhiều nhánh mạch vành. Chụp CT tim đã thể hiện tính an toàn và độ nhạy cao trong loại trừ bệnh nhiều nhánh mạch vành, với kết quả dự đoán âm đến gần 97%-99%. Ở những bệnh nhân nguy cơ trung bình đến nguy cơ cao bị đau ngực hay suy tim và siêu âm tim có hình ảnh Tako-Tsubo đặc trưng, CT tim có thể hữu dụng giúp loại trừ bệnh động mạch vành thêm vào.

11. CT tim có hữu ích trong đánh giá và quản lý bệnh nhân sau phẫu thuật bắc cầu mạch vành không triệu chứng không?

CT tim không nên thực hiện ở những bệnh nhân không triệu chứng. Tuy nhiên, rất tốt trong đánh giá sự thông nối của cầu mạch vành ở những bệnh nhân sau phẫu thuật bắc cầu có triệu chứng, dùng để đánh giá tiến triển của bệnh động mạch vành tự nhiên và trong đánh giá những biến chứng sau phẫu thuật bắc cầu mạch vành như là phình cầu nối, tổn thương xương ức, và bóc tách động mạch chủ.

12. Bệnh nhân 74 tuổi bị tiểu đường, đã đặt stent vào nhánh bờ thứ 2 bằng stent phủ thuốc 2.5 mm một năm về trước, ông ta mới xuất hiện đau ngực khi gắng sức. CT tim có phải là phương pháp thích hợp để đánh giá ban đầu cho bệnh nhân này không?

Kỹ thuật của máy soi hiện tại bị giới hạn trong đánh giá đầy đủ tái hẹp trong stent có đường kính nhỏ hơn 3 mm. Những yếu tố kỹ thuật này bao gồm: nhiều ảnh kim loại, nhiều ảnh vận

động và calci hóa, chất liệu stent và thiết kế mắt cáo. Tuy nhiên, chụp CT tim hữu dụng trong đánh giá sự lưu thông của stent, trong phát hiện các biến chứng khác như gãy stent, và đánh giá những bệnh nhân với stent đoạn gán lớn (vd, stent thân chung 3.5 mm).

13. Vai trò của CT tim ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên là gì?

CT tim không được chỉ định ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên. Tuy nhiên, vì nó có giá trị dự đoán âm tính mạnh, nó đã được chứng minh là một dụng cụ tuyệt vời, ưu tiên áp dụng tại phòng cấp cứu, ở những bệnh nhân có triệu chứng đau ngực, men tim không tăng, và ECG không giúp chẩn đoán xác định. Những bệnh nhân có CT âm tính (không bị nhiễu) có thể an toàn xuất viện từ phòng cấp cứu mà không có kết quả tiêu cực đáng kể trong ngắn hạn sau 30 ngày và 6 tháng theo dõi.

14. CT tim có thể được sử dụng để phân biệt giữa nhồi máu cơ tim bán cấp và nhồi máu cơ tim cũ?

Khi nhồi máu cơ tim cấp thì xuất hiện những vùng cơ tim giảm tưới máu, vô động, với độ dày bình thường. Nhồi máu cơ tim cũ thường được phân biệt bởi thành tim mỏng, hình thành túi phình, biến đổi mô mỡ, lắng đọng calci, và gia tốc hình ảnh muôn (Hình 10-2). Đánh giá chức năng cơ tim có thể ghi nhận co bóp bình thường (nếu nhồi máu nhỏ không xuyên thành), giảm động hay loạn động.

15. Có nên thám sát những cấu trúc không phải mạch vành khi chụp CT tim không?

Theo sự đồng thuận hiện hành và tiêu chuẩn về chăm sóc bệnh thì kết quả chụp CT tim phải bao gồm tất cả những dấu hiệu có ý nghĩa ghi nhận được trên dữ liệu thu thập được, dù thi trường rộng để quan sát. Tất cả dữ liệu gốc thu được nên được xem xét vào báo cáo đầy đủ nếu có ý nghĩa (Hình 10.3).

16. Tóm tắt những đồng thuận hiện hành về chỉ định CT tim trong điều trị bệnh động mạch vành.

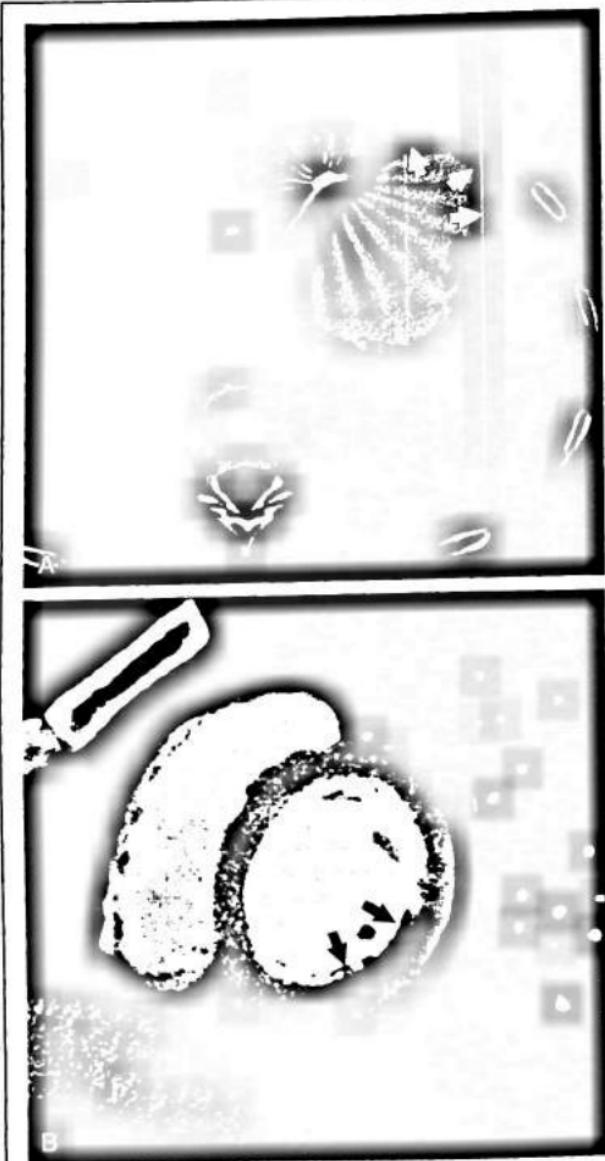
CT tim được chỉ định ở những bệnh nhân có nguy cơ trung bình với triệu chứng gợi ý bệnh mạch vành mà không thể gắng sức, ECG không thể giải thích được bệnh, hay có trắc nghiệm gắng sức cho kết quả không rõ ràng. CT tim cũng được chỉ định ở những bệnh nhân nguy cơ thấp-trung bình có đau ngực cấp tính đang được điều trị tại phòng cấp cứu và men tim không tăng, ECG không chẩn đoán được. CT tim là một phương pháp chọn lựa để đánh giá xuất phát và lô trình của bất thường mạch vành và có thể loại trừ chính xác bệnh động mạch vành ở những bệnh nhân bị bloc nhánh trái hay bệnh cơ tim dân nở kèm suy tim. Nó cũng hữu ích để đánh giá bệnh nhân có triệu chứng sau can thiệp mạch vành (bắc cầu động mạch vành và stent), đánh giá trước khi tái phẫu thuật bắc cầu, và trong đánh giá tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch vành trước hay sau những thủ thuật điện sinh lý.

17. Trong đánh giá mảng ngoài tim, các lợi thế của CT tim là gì khi so với hình ảnh cộng hưởng từ tim và siêu âm tim?

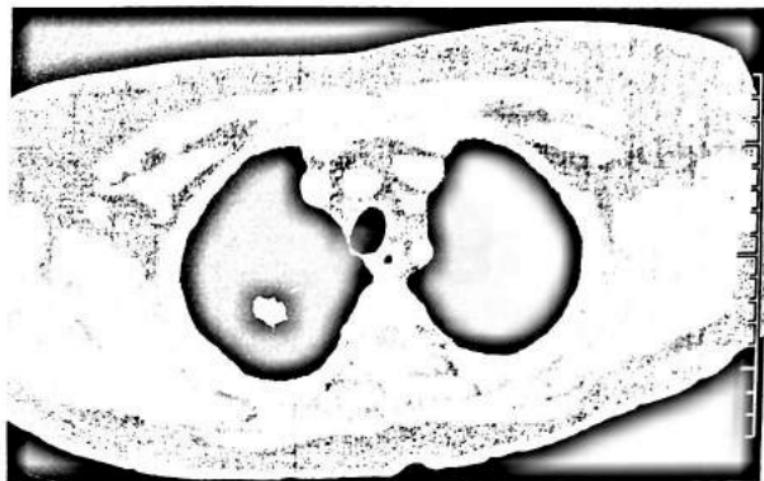
CT tim ưu việt hơn các phương pháp khác trong việc xác định và mô tả mức độ lắng đọng calci ở mảng ngoài tim và vì vậy nó rất hữu ích trong việc xác định diễn tiến của bệnh mảng ngoài tim cơ thể. Hơn nữa, nó hữu ích phát hiện những tổn thương kết hợp như dân tĩnh mạch chủ dưới, dân tĩnh mạch gan, bàng bụng, và những đốm trong nhu mô gan. MRI tốt hơn trong xác định sợi hóa mảng ngoài tim, và dính mảng ngoài tim (mặt cắt cine).

18. Chỉ định CT tim sau khi chụp mạch vành là gì?

CT tim lý tưởng trong đánh giá bất thường lỗ xuất phát cũng như lô trình của động mạch vành. Nó cũng hữu dụng trong đánh giá và theo dõi phình động mạch vành, và phình xoang valsalva. Nó rất hữu ích trong đánh giá rò mạch vành, rò mạch máu phổi, và rò hệ thống, và tuấn hoàn bằng hít (Hình 10.4).



Hình 10-2. A, Chụp cắt lớp tim vùng mỏm cho thấy cơ tim vùng mỏm mỏng và lỏng động một lớp loãng dưới nội mạc (mũi tên), biểu hiện của mờ hóa mô trong bệnh nhân nhồi máu cơ tim phán xa động mạch liên thất trước. B, Chụp cắt lớp tim trực ngang thất trái cho thấy giảm đậm độ lớp dưới nội mạc cơ tim thành dưới-bên (mũi tên) và độ dày thành cơ tim bình thường, biểu hiện của giảm tuồi máu ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp động mạch mủ.



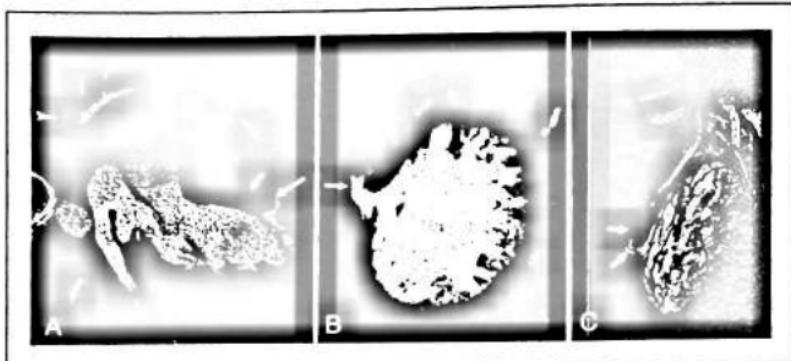
Hình 10-3. Chụp cắt lớp tim cho thấy một khối u có gai 1.5 cm trong thùy trên bên phải, nghi ngờ ác tính.



Hình 10-4. Hình ảnh 3 chiều thể tích cho thấy: A, nhìn từ phía trên; B, nhìn từ phía sau đã loại bỏ tâm nhĩ; C, nhìn từ phía trước của chụp cắt lớp mạch vành cho thấy động mạch liên thất trước (mũi tên trắng) xuất phát trực tiếp từ xoang Valsalva trái. Bất thường lành tính động mạch mủ trái xuất phát từ xoang Valsalva phải và vòng phía sau động mạch chủ đi về bên trái (mũi tên đen). RCA, động mạch vành phải.

19. CT tim có phải là phương pháp lựa chọn thích hợp đầu tiên trong đánh giá của một bệnh nhân nữ 29 tuổi nghi ngờ có hội chứng Turner, nhập viện với triệu chứng khó thở, âm thổi và cao huyết áp?

Bệnh nhân nghi ngờ hội chứng Turner có thể có nhiều bất thường bẩm sinh, trong đó có bệnh van động mạch chủ hai mảnh, hẹp eo động mạch chủ, thông liên nhĩ, thông liên thất, hay nói liên bất thường lành tính mạch phổi bán phần. Chụp cắt lớp tim kiểm tra toàn diện có khả năng xác định tất cả bất thường bẩm sinh tim có thể có trong lần đánh giá duy nhất (Hình 10-5 đến 10-7).



Hình 10-5. Hình ảnh chụp cắt lớp tim trong (A) trực dọc và (B) trực ngang thất trái cho thấy khiếm khuyết vách liên thất với chất cản quang đổ từ khoang thất trái bát sáng qua vách ngăn, vào thất phải không bát sáng (*mũi tên*). C, Hình ảnh tái tạo thể tích cho thấy thuốc cản quang trong thất trái và luồng thông nhỏ (*mũi tên*) đi vào thất phải không bát sáng.



Hình 10-6. Hình ảnh chụp cắt lớp tim tại vị trí van động mạch chủ thì tâm thu cho thấy van động mạch chủ hai mảnh, mở rộng. Ghi nhận xoang vành trái và phải dính nhau bẩm sinh.



Hình 10-7. Chụp cắt lớp tim thế tích 3 chiều cho thấy hép eo động mạch chủ với vị trí hép ở đoạn xa sau động mạch dưới đòn trái (mũi tên).

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Abbara S, Walker TG: *Diagnostic imaging: cardiovascular*. Salt Lake City, Utah, 2008, Amirsys.
2. Achenbach S: Cardiac CT: state of the art for the detection of coronary arterial stenosis. *J Cardiovasc Comput Tomogr JCCT* 1:1:3-20, 2007.
3. Budoff M, Achenbach S, Narula J: *Atlas of cardiovascular computed tomograph*, Philadelphia, 2007, Current Medicine.
4. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, et al: 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation/American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol* 48:1475-1497, 2006.
5. Schoepf UJ: *CT of the heart: principles and applications*, ed 2, Totowa, NJ, 2008, Humana Press.

THEO DÕI HUYẾT ĐỘNG TẠI GIƯỜNG

Suhny Abbara, MD và Wilfred Mamuya, MD, PhD

1. Catheter Swan-Ganz là gì?

Catheter Swan-Ganz là một catheter tương đối mềm, dẻo với một bóng có thể làm đầy tại đầu của nó được dùng để thông tim phổi. Đầu của bóng cho phép catheter nối trong dòng chảy của máu từ tĩnh mạch lớn đến buồng tim phổi và trong động mạch phổi, trước khi bit nhanh xa của động mạch phổi.

2. Catheter Swan-Ganz được cấu tạo như thế nào?

Catheter Swan-Ganz hiện đang dùng trong lâm sàng có 4 lỗ. Lỗ thứ nhất nối với phần xa của catheter cho phép đo áp lực động mạch phổi khi bóng xẹp và áp lực mao mạch phổi bit PAWP khi bóng căng. Lỗ thứ hai định vị bộ phận cảm ứng nhiệt độ cách đầu xa của catheter 5 cm được dùng để đo cung luong tim bởi phương pháp hòa loãng nhiệt. Lỗ thứ ba được ở nối lỗ thông cách đầu xa catheter 15 cm, cho phép đo áp lực của nồi phổi, truyền thuốc và dịch đến toàn hoành trung tâm. Lỗ thứ tư được dùng để bơm căng bóng bằng khí để trôi vào vị trí và sau đó bơm căng bóng lại để đo PAWP từng lúc. Nhiều catheter chứa thêm một lỗ thông để truyền dịch và thuốc. Một số catheter có thêm lỗ cho phép cả điện cực tạo nhịp tạm thời có thể đưa được tới mõm thất phải giúp tạo nhịp tim bên trong.

3. Thông tin gì được nhận từ catheter Swan-Ganz?

Việc đo trực tiếp từ catheter bao gồm: áp lực mạch máu và độ bão hòa oxygen ở trong buồng tim cung luong tim, và độ bão hòa oxy tĩnh mạch hệ thống (SvO_2). Việc đo đặc huyết động này có thể dùng để tính thông so huyết động khác, như là kháng lực mạch máu hệ thống và kháng lực mạch máu phổi.

4. Catheter Swan-Ganz được đặt vào như thế nào?

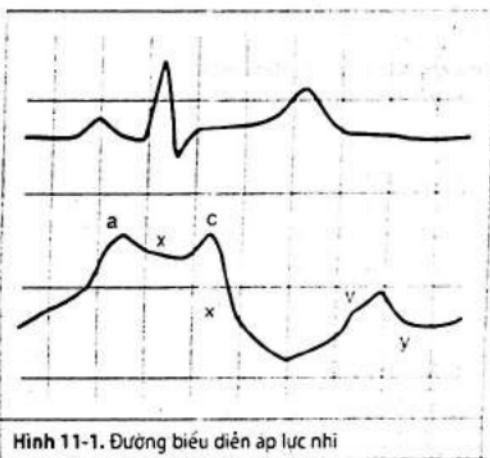
Tại giường, đường vào tĩnh mạch được hướng dẫn bởi ống 8.5 French vào tĩnh mạch cảnh trong hoặc tĩnh mạch dưới đơn bởi kỹ thuật Seldinger. Tĩnh mạch cảnh trong phải hoặc tĩnh mạch dưới đơn trái là vị trí được ưu chuộng vì đường cong tự nhiên của catheter sẽ cho phép trôi vào động mạch phổi dễ dàng hơn. Tĩnh mạch khuỷu tay và tĩnh mạch đùi ít phổ biến hơn.

Kết tiếp một catheter 7.5 French được đưa qua ống dẫn và tiến lên khoảng 15 cm tới chỗ thoát của ống dẫn vào trong tĩnh mạch trung tâm. Bóng được làm đầy với 1.5 cc khí, và catheter được đưa vào từ tú, cho phép bóng trôi từ nồi phổi, thất phổi, và động mạch phổi và cuối cùng là vị trí tận ở nhánh xa của động mạch phổi mà đường kính nhỏ hơn đường kính của bóng. Vị trí tận thường đạt tới khi catheter di vào được 35-55 cm, phụ thuộc vào tĩnh mạch trung tâm nào được thông.

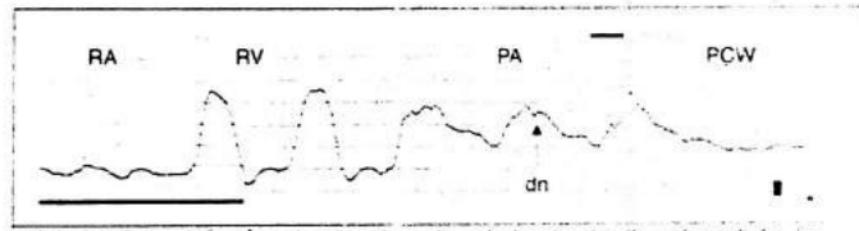
5. Mô tả hình dạng sóng bình thường đọc đường đi của catheter Swan-Ganz

Sóng a được tạo ra bởi sự co thắt nồi và sau sóng P điện học trên điện tâm đồ. *Dốc xuống x* phản ánh sự thư giãn nồi trái. Sóng c được tạo ra vào thời điểm đầu của tâm thu khi van 3 lá đóng phồng vào nồi phổi. *Dốc xuống x'* là kết quả của chuyển dịch về phía dưới của vòng nồi thắt trong thời kỳ tâm thu khi van 3 lá đóng. Sóng v được tạo ra bởi sự đầy nồi từ máu tĩnh mạch trong kỳ thắt thu khi van 3 lá đóng. Kỳ này tương đương với sóng

T trên ECG. Tuy nhiên, tại giường bởi vì sự chậm truyền tải áp lực nên sóng a thẳng hàng với phức bộ QRS và sóng v theo sau sóng T. Cuối cùng đường dốc y được tạo ra bởi máu xuống nhanh từ nhĩ, khi mà van 3 lá mở ở kỳ đầu của tâm trương.



Hình 11-1. Đường biểu diễn áp lực nhĩ



Hình 11-2. Đường biểu diễn áp lực khi catheter di qua buồng tim phải. Khi catheter di chuyển từ nhĩ phải đến thát phải thì thấy sóng dang tám thát đặc trưng có dòng thể tích, dang phut và tám trương. Khi catheter di vào động mạch phổi, áp lực tám trương tăng. Dấu này đổi hình V, dn được tạo ra do van động mạch phổi đóng. Nếu catheter tiếp tục di xa hơn nữa sẽ đến vị trí bit. RA: nhĩ phải; RV: thát phải; PA: động mạch phổi; PCW: vị trí bit.

6. Vị trí của catheter được xác định như thế nào?

Tại giường, đường biểu diễn áp lực liên tục trên monitor tu lô thông xá và đường biểu diễn ECG đồng thời cho phép người làm thủ thuật xác định được vị trí của catheter và phát hiện bất cứ loạn nhịp nào được gây ra bởi catheter khi nó di qua thát phải. Soi bằng mang huỳnh quang có thể được dùng trong thông tim để định hướng. Sự hữu dụng của mang huỳnh quang nén được xem xét khi catheter được đặt qua đường tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch cánh tay hoặc ở bệnh nhân dân thát phải.

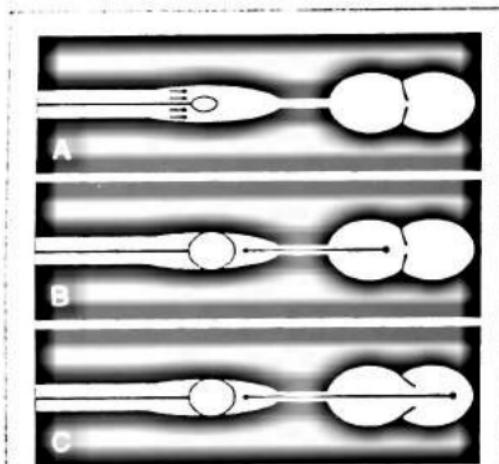
7. Làm thế nào để nhận biết catheter ở đúng vị trí bit?

Có 3 cách để xác định catheter ở vị trí bit. Tại giường, một đường biểu diễn nhị (phản ứng áp lực nhĩ trái) sẽ được thấy khi catheter ở vị trí bit. Thứ 2 nếu catheter được rút ra từ vị trí bit,

áp lực dòng mạch trung bình phải được quan sát mức tăng từ áp lực tận (phản ánh sự chênh áp sinh lý giữa áp lực dòng mạch phổi trung bình và áp lực trung bình động mạch phổi bit). Hút nhẹ máu từ phón xa của lỗ thông thấy máu được oxy hóa cao nếu catheter thực sự ở đúng vị trí bit. Tại phòng thủ thuật có thể dùng màng soi huỳnh quang để xác định vị trí của catheter ở phón xa dòng mạch phổi, không di động ở vị trí bit.

8. Áp lực động mạch động mạch phổi bit là gì?

Khi catheter ở vị trí bit (Hình 11-3, B), dòng máu ở đoạn gần bị tắc và cột máu tĩnh được tạo ra giữa đầu catheter và phần xa của buồng tim. Áp lực động mạch phổi đoạn gần được chắn bằng bong ở đầu catheter để dấu dó áp lực đó được áp lực phón xa của tiểu động mạch phổi. Áp lực này tương đương áp lực nhĩ trái. Khi van 2 lá mở ở cuối kỳ tâm trương, áp lực cuối tâm trương của thất trái được đo (Hình 11-3, C), với điều kiện là không có tắc nghẽn giữa đầu catheter và thất trái (thì dụ hẹp van 2 lá). Áp lực mao mạch phổi bit có thể dùng để ước lượng tiền tài thất trái.

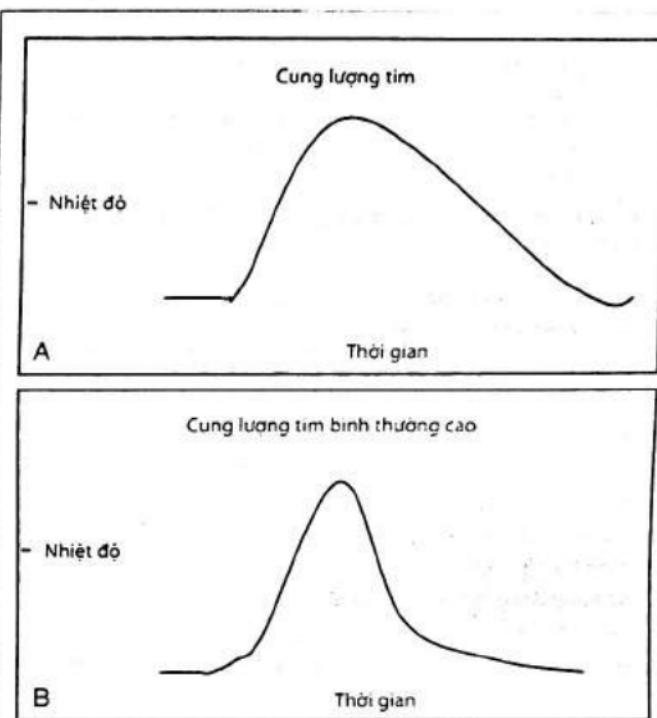


Hình 11-3. A, Khi bóng ở đầu xep, cảm biến áp lực ở đầu catheter ghi nhận dòng chảy từ động mạch phổi đoạn gần. B, Khi bóng được bơm lên, dòng máu đoạn gần bị bit và cột máu tĩnh được tạo ra giữa đầu catheter và buồng tim ở xa. Khi van 2 lá đóng, ước lượng được áp lực nhĩ trái. C, Khi van 2 lá mở cuối tâm trương, áp lực cuối tâm trương thất trái có thể đo được với điều kiện không có hẹp van 2 lá nặng.

9. Xác định cung lượng tim như thế nào?

Cung lượng tim có thể được xác định hoặc bằng phương pháp hòa loãng nhiệt hoặc tính theo phương trình Fick.

Với phương pháp hòa loãng nhiệt, bơm 5-10 ml nước muối sinh lý qua lỗ thông đoạn gần vào trong nhĩ phải. Lượng nước bơm vào trộn lẫn hoàn toàn với máu và gây ra sự giảm nhiệt độ. Hiện tượng này được đo liên tục bằng bộ phận cảm ứng nhiệt độ ở đầu catheter. Vùng dưới đường cong được tính và liên quan tỷ lệ nghịch với cung lượng tim (Hình 11-4). Phương pháp đo lường này không chính xác trong trường hợp cung lượng tim thấp hoặc h



Hình 11-4. Diện tích dưới đường cong tỷ lệ nghịch với cung lượng tim.
A, Diện tích dưới đường cong lớn hơn ở bệnh nhân có cung lượng tim thấp.
B, Nhiệt độ cảm biến nhanh hơn ở bệnh nhân có cung lượng tim cao hơn, do đó diện tích dưới đường cong nhỏ hơn.

van 3 lá nặng. Trường hợp cung lượng tim thấp, máu được làm ấm bởi thành của các buồng tim và mô xung quanh dẫn đến sự lượng định quá mức cung lượng tim.

Có thể dùng **phương pháp Fick** để tính cung lượng tim.

$$\text{CO} = \frac{\text{Lượng oxy tiêu thụ (ml/ph)}}{\text{Sự sai biệt giữa oxy động mạch và tĩnh mạch} \times \text{khả năng chứa oxy trong máu}}$$

$$= \frac{\text{Lượng tiêu thụ oxy đo được (ml/ph)}}{\text{Sự sai biệt oxy động mạch và tĩnh mạch} \times \text{Hb (g%)} \times 1.36(\text{ml O}_2/\text{g Hb}) \times 10}$$

Phương pháp này dựa trên nguyên tắc sự tiêu thụ của một chất (oxygen) bởi bất cứ cơ quan nào được xác định bởi sự sai biệt giữa động mạch và tĩnh mạch của chất đó và dòng chảy của máu tới cơ quan. Sự tiêu thụ oxy ở bệnh nhân có thể đo bằng dung cụ covered hood trong phòng thông tim, và sự sai biệt giữa oxy động mạch và tĩnh mạch được tính từ mẫu máu lấy ra giữa nhĩ phải và động mạch phổi. Phương pháp này chính xác hơn ở bệnh nhân rung nhĩ, hở van 3 lá và cung lượng tim thấp so với phương pháp hòa loãng nhiệt. Khuyết điểm chung của hai phương pháp này là lấy mẫu máu không đúng.

Tại giường bệnh, việc sử dụng covered hood có thể làm chậm và không thực tế. Vì lý do này, vài phòng xét nghiệm già định rằng sự tiêu thụ oxy lúc nghỉ là 125 ml/m^2 và tinh cung luong tim dựa vào sự già định theo phương trình Fick. Tuy nhiên các nghiên cứu cho thấy có sự thay đổi rộng luong oxy tiêu thụ lúc nghỉ giữa các bệnh nhân, đặc biệt ở những bệnh nhân có bệnh lý nội khoa nặng. Cũng như phương trình Fick có già định cũng bộc lộ nhược điểm khi tinh cung luong tim.

10. Giá trị bình thường của áp lực trong lòng mạch máu và các thông số huyết động là gì?

BẢNG 11.1. CÁC TRỊ SỐ HUYẾT ĐỘNG BÌNH THƯỜNG

	Giá trị bình thường (mmHg)	Đơn vị
Áp lực trong lòng mạch máu		
Nhi phái	0-4	
Thát phái	15-30/0-4	
Đóng mạch phổi	15-30/6-12	
Đóng mạch phổi trung bình	10-18	
Áp lực đóng mạch phổi bit	6-12	
Thông số huyết động được nhận được		
Chi số tim	2-4	$\text{l/ph}/\text{m}^2$
Chi số thể tích nhạt bop	36-48	$\text{ml/nhát}/\text{m}^2$
Chi số nhát bop thát phái	7-10	$\text{gm}\cdot\text{m}/\text{m}^2$
Chi số nhát bop thát trái	44-56	$\text{gm}\cdot\text{m}/\text{m}^2$
Chi số kháng lực mạch máu phổi	80-240	$\text{dyne}\cdot\text{giây}/\text{cm}/\text{m}^2$
Chi số kháng lực mạch máu hệ thống	1200-2500	$\text{dyne}\cdot\text{giây}/\text{cm}/\text{m}^2$
Oxy phản phổi	500-600	$\text{ml}/\text{ph}/\text{m}^2$
Oxy thu nhận	110-160	$\text{ml}/\text{ph}/\text{m}^2$
Tỷ lệ oxy tiêu thụ	22-32	—

11. Tại sao cung luong tim và tiền tài thát trái quan trọng?

Trong một vài trường hợp lâm sàng, sự hiểu biết về cung luong tim và áp lực động mạch phổi bit (đại diện cho tiền tài thát trái; xem Câu 8) có thể giúp chẩn đoán và/hoặc hướng dẫn điều trị (xem Câu 12). Áp lực động mạch phổi bit có thể được áp dụng cho đường cong Starling và giúp tiên đoán liệu cung luong tim cải thiện nếu thay đổi áp lực đó đấy.

12. Khi nào thì catheter Swan-Ganz được chỉ định và có phải tất cả các bệnh nhân nhận được lợi ích lâm sàng?

Catheter Swan-Ganz được xem xét trong các trường hợp sau:

Suy tim/sốc tim

- Sự phân biệt giữa phù phổi cấp do tim và không do tim khi việc điều trị thử bằng lợi tiểu và/hoặc dân mạch thất bại.
 - Catheter không được chỉ định thường quy cho điều trị phù phổi

- Chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân của sốc và hướng dẫn điều trị khi điều trị thử bằng test dịch truyền thất bại (xem Câu 15).
- Xác định có chèn ép tim cấp không khi đánh giá làm sàng không thể kết luận được và không có siêu âm tim.
- Đánh giá tình trạng suy tim
- Xác định khả năng hồi phục của cơ thất mạch máu phổi ở bệnh nhân đang xem xét thay tim
- Điều trị suy tim sung huyết kháng tri với điều trị nội khoa cơ bản, đặc biệt trong bệnh cảnh nhồi máu cơ tim cấp.
 - Ghi nhận một nghiên cứu ngẫu nhiên lớn ESCAPE (Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness) cho thấy không có sự khác nhau có ý nghĩa về tiêu chí tử vong và số ngày không nằm viện ở tháng thứ 6 của nhóm bệnh nhân này.

Nhồi máu cơ tim cấp

Hướng dẫn của ACC/AHA cho rằng catheter Swan-Ganz phải được sử dụng cho các bệnh nhân có hạ huyết áp tiến triển không đáp ứng với dịch truyền, bệnh nhân nghi ngờ có biến chứng cơ học của NMCT cấp ST chênh lên nếu siêu âm tim không thực hiện được (loại I). Tuy nhiên lợi ích về tử vong không được chứng minh ở nghiên cứu ngẫu nhiên.

Lợi ích của catheter cũng được cân nhắc trong các trường hợp sau:

- Chẩn đoán biến chứng cơ học của NMCT cấp (vd, hở van 2 lá, thủng vách liên thất)
- Chẩn đoán shunt trong tim và thiết lập độ nặng của nó trước phẫu thuật sửa chữa (xem Câu 16)
- Hướng dẫn điều trị sốc tim với thuốc và các biện pháp hỗ trợ cơ học
- Hướng dẫn điều trị NMCT thất phải với tut huyết áp hoặc đầu hiệu của cung lương tim thấp không đáp ứng với truyền dịch và thuốc tăng cơ cơ tim liều thấp
- Hướng dẫn ngăn chặn biện pháp thuốc hoặc cơ học của hở van 2 lá cấp trước khi phẫu thuật sửa chữa.

Dùng để chuẩn bị chung quanh phẫu thuật

Một nghiên cứu ngẫu nhiên vào năm 2003 ở bệnh nhân phẫu thuật nguy cơ cao cho thấy không có sự khác nhau về tử lệ tử vong ở các bệnh nhân có sử dụng catheter Swan-Ganz so với nhóm không sử dụng. Mặc dù lợi ích của việc sử dụng catheter Swan-Ganz trong phẫu thuật không rõ, nó vẫn được xem xét trong những trường hợp sau đây:

- Ở bệnh nhân phẫu thuật tim mạch, catheter giúp phân biệt các nguyên nhân gây cung lượng tim thấp hoặc phân biệt giữa rối loạn thất trái và thất phải, khi một số đánh giá làm sàng và siêu âm không đủ
- Ở phẫu thuật ngoài tim có nguy cơ cao hoặc trung bình trên một số bệnh nhân có suy tim mạn bù cần đặt catheter Swan-Ganz để theo dõi trong thời gian chu phẫu

Tăng áp động mạch phổi

- Loại trừ những nguyên nhân sau mao mạch của tăng áp DMP (vd, tăng áp lực động mạch phổi bit)
- Thiết lập chẩn đoán và đánh giá độ nặng của tăng áp DMP nguyên phát (áp lực động mạch phổi bit bình thường)
- Chọn lọc và thiết lập sự an toàn và hiệu quả của điều trị dần mạch kéo dài dựa trên đáp ứng huyết động cấp

Dùng trong đơn vị chăm sóc tích cực

- Nhiều nghiên cứu làm sàng cho thấy dữ liệu làm sàng dự đoán kèm áp lực động mạch phổi bit và cung lượng tim và việc đặt catheter thường làm thay đổi điều trị bệnh nhân.

Tuy nhiên, dù sử dụng rộng rãi dụng cụ này trong đơn vị chăm sóc tích cực chỉ có vài nghiên cứu quan sát cho thấy việc sử dụng chúng làm giảm tỷ lệ tử vong. Năm 2005 một phân tích góp của nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên đã cho thấy việc sử dụng catheter Swan-Ganz chẳng những không mang lại lợi ích mà còn làm tăng tỷ lệ tử vong. Ý kiến hiện nay cho rằng việc quyết định sử dụng catheter Swan-Ganz nên dựa trên từng trường hợp cụ thể sau khi đã cân nhắc giữa những nguy cơ tiềm tàng và lợi ích.

13. Điều gì là chống chỉ định tuyệt đối và tương đối của catheter Swan-Ganz?

Chống chỉ định tuyệt đối

- Viêm nội tâm mạc tim phái
- Van 3 lá hoặc van động mạch phổi cơ học
- Sự hiện diện của huyết khối hoặc u trong buồng tim phái

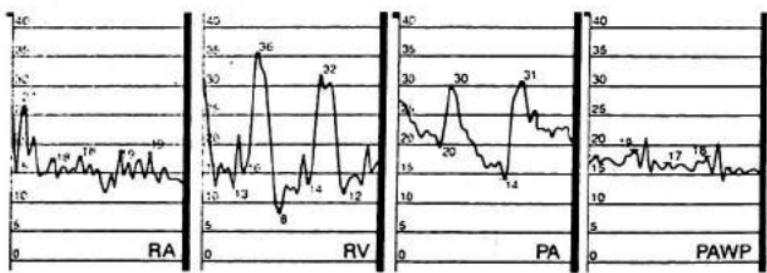
Chống chỉ định tương đối

- Bệnh vẹo động mạch
- Mới đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn hoặc máy chuyển nhịp pha rung cấy được
- Block nhánh trái
- Van 3 lá hoặc van động mạch phổi sinh học

14. Catheter giúp gì được cho chẩn đoán?

Hình dạng sóng của catheter Swan-Ganz thay đổi ở nhiều tình trạng bệnh khác nhau

- Trong trường hợp tràn dịch màng tim có chèn ép, áp lực tâm trương các buồng tim tương đương nhau (Hình 11-5).
- Trong trường hợp rung nhĩ, đường biểu diễn áp lực trong nhĩ phải mất sóng a , trong khi cuồng nhĩ, sóng cuồng nhĩ cơ học xảy ra 300 lần/ph.
- Sóng a đại bác xảy ra khi nhĩ co thắt chống lại sự đóng lại của van do phân ly nhĩ thất. Sóng a đại bác không đều trong lúc nhịp nhanh phức bộ rộng nhiều khả năng là nhịp nhanh thất.
- Biến chứng của nhồi máu cơ tim cấp có thể được phát hiện dựa trên đường biểu diễn áp lực động mạch phổi bit chằng hạn như sóng v khổng lồ được thấy khi hở van 2 lá cấp, đường biểu diễn áp lực của thất phải *dạng trũng và bình nguyên* thường được thấy ở nhồi máu thất phải.



Hình 11-5. Đường biểu diễn áp lực trường hợp chèn ép tim.

RA: nhĩ phái, RV: thất phái, PA: động mạch phổi, PAWP: áp lực động mạch phổi bit.

15. Nguyên nhân của sốc được phân biệt như thế nào bằng catheter Swan-Ganz?

BẢNG 11-2. THÔNG SỐ HUYẾT ĐỘNG KHÁC BIỆT THEO NGUYÊN NHÂN SỐC						
Nguyên nhân	NP	TP	ĐMP	ALBMMP	CLT	SCMV
Giảm thể tích	↓	↓	↓	↓	↓	↑
Do tim	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑	↓	↑
Nhiễm trùng	↔	↔	↔	↔	↑	↓

NP, nhĩ phai; TP, thất phai; ĐMP, động mạch phổi; ALBMMP, áp lực bit mao mạch phổi; CLT, cung lượng tim; SCMV, sức cản mạch ngoại vi.

16. Shunt trái-phải trong tim được chẩn đoán bằng catheter Swan-Ganz như thế nào?

Shunt trong tim được tạo ra do dòng máu chảy từ buồng tim trái sang buồng tim phải hoặc ngược lại. Trong thông liên thất shunt trái-phải được tạo ra từ dòng chảy buồng tim trái sang buồng tim phải do áp lực tim trái cao hơn. Thông liên nhĩ có thể dẫn đến shunt một trong hai hướng. Bởi vì dòng máu được oxy hóa vào trong buồng tim phải dẫn đến sự gia tăng độ ngọt độ bão hòa oxy trong buồng tim phải. Sự chênh lệch độ bão hòa oxy máu trung bình giữa nhĩ phải và tĩnh mạch # 7% giúp chẩn đoán thông liên nhĩ. Mức chênh lệch 5% của độ bão hòa oxy giữa máu nhĩ phải và thất phải giúp chẩn đoán thông liên thất.

17. Các biến chứng liên quan đến việc sử dụng catheter Swan-Ganz là gì?

- Tất cả các biến chứng của việc đặt ống thông tĩnh mạch bao gồm chảy máu và nhiễm trùng
 - Tần suất nhiễm trùng từ 18%-63% ở bệnh nhân có catheter trung bình 3 ngày
 - Nhiễm trùng dòng máu khoảng 5%
- Blốc nhánh phái thoảng qua
- Blốc tim hoàn toàn (đặc biệt ở bệnh nhân có blóc nhánh trái trước đó)
- Loạn nhịp nhanh thất
 - Loạn nhịp nhanh thất không có dấu hiệu lâm sàng có thể xảy ra 30%-60% bệnh nhân
 - Loạn nhịp kéo dài thường xảy ra ở bệnh nhân nhồi máu hoặc thiếu máu cơ tim
- Nhồi máu phổi (0%-1.3%)
- Vỡ động mạch phổi
 - Yếu tố nguy cơ bao gồm tăng áp động mạch phổi và chạy tim phổi nhân tạo gần đây.
- Viêm tĩnh mạch huyết khối
- Sự thành lập huyết khối tĩnh mạch và trong tim
- Viêm nội tâm mạc
- Nghẹt catheter

18. Làm thế nào để giảm tối đa các biến chứng?

- Sử dụng màng huỳnh quang nên được xem xét ở nơi đặt catheter, đặc biệt nơi tiếp cận không ở vị trí truyền thống hoặc ở bệnh nhân có dãn thất phái.
- Cần nhắc việc rút catheter khi các dữ liệu mục tiêu đã đạt được.
- Thời gian lưu catheter nên giảm thiểu vì nhiễm trùng và huyết khối gia tăng đáng kể sau 3-4 ngày.
- Nên giảm sử dụng vị trí cánh tay cho việc truyền thuốc.
- Thao tác đặt catheter nên được thực hiện bởi người được huấn luyện.

19. Khi đường biếu diễn bất thường. Tôi phải làm gì?

- Kiểm tra bằng X-quang vị trí đúng của catheter. Đầu catheter nên nằm ở vùng phổi số 3, dưới mức của nhĩ trái.
- Hút và bơm dịch catheter để gỡ bỏ cục máu và bóng khí.
- Kiểm tra tất cả các đường nối và khóa.
- Xác định áp lực đầu dò là số không ở ngang mức của nhĩ phải.
- Kiểm tra việc bóng không bị bơm quá mức, cố gắng đuổi khí và làm đầy lại chậm.
- Xem xét khả năng đường biếu diễn thực sự là đường biếu diễn bit với sóng v không lõi, như được thấy trong hở van 2 lá cấp hoặc nhiều trường hợp khác.

20. Cung lượng tim không được nhận cảm. Điều gì đã sai?

- Kiểm tra ít nhất 3 giá trị được đánh giá và giới hạn của những giá trị này là không lớn hơn 20% giá trị trung bình.
- Kiểm tra bằng phim X-quang ngực: có phải phần xa của catheter nằm ở động mạch phổi và phần gần ở nhĩ phải không?
- Kiểm tra để thấy liệu máy tính được kiểm tra đúng nhiệt độ thích hợp.
- Nếu máy tính không biếu diễn được đường biếu diễn thời gian và nhiệt độ, kiểm tra đường cong được định dạng đúng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Balm DS: *Grossman's cardiac catheterization, angiography, and intervention*, Philadelphia, 2006, Lippincott Williams & Wilkins.
2. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, et al: Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial, *JAMA* 294:1625, 2005.
3. Leatherman JW, Marini JJ: Clinical use of the pulmonary artery catheter. In *Principles of critical care*, ed 2, New York, 1998, McGraw-Hill.
4. Mueller HS, Chatterjee K, Davis KB, et al: American College of Cardiology consensus statement. Present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease, *J Am Coll Cardiol* 32:840, 1998.
5. Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference Participants: Pulmonary artery catheter consensus conference: consensus statement, *Crit Care Med* 25(6):910-925, 1997.
6. Robin ED: The cult of the Swan-Ganz catheter, *Ann Intern Med* 103:445-449, 1985.
7. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, et al: A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients, *N Engl J Med* 348:5, 2003.
8. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, et al: Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials, *JAMA* 294:1664, 2005.
9. Sharkey SW: Beyond the wedge: clinical physiology and the Swan Ganz catheter, *Am J Med* 83:111-122, 1987.
10. Sise MJ, Hollingsworth P, Brimm JE, et al: Complications of the flow-directed pulmonary-artery catheter: a prospective analysis of 219 patients, *Crit Care Med* 9:315-318, 1981.
11. Walston A, Kendall ME: Comparison of pulmonary wedge and left atrial pressure in man, *Am Heart J* 86:159-164, 1973.
12. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E: *Braunwald's heart disease*, Philadelphia, 2005, Saunders.

THÔNG TIM VÀ CHỤP MẠCH VÀNH

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Những chỉ định nào thích hợp cho thông tim?

Mặc dù những chỉ định luôn thay đổi cho phù hợp, các chỉ định dưới đây nói chung được chấp nhận cho thông tim. Thông tim là thủ thuật tương đối an toàn. Tuy nhiên, những biến chứng đe dọa tử vong có thể xảy ra (xem phần sau). Vì vậy cần xem xét kỹ lưỡng và có đủ bằng chứng khi chỉ định thông tim và có kế hoạch sử dụng những thông tin thu được từ thông tim để điều trị cho bệnh nhân như thế nào.

- Đau ngực CCS III-IV mặc dù đã điều trị nội khoa hoặc không chịu được điều trị nội khoa
- Kết quả trắc nghiệm gắng sức không xâm nhập nguy cơ cao
- Nhịp nhanh thất đơn dạng kéo dài (trên 30 giây) hoặc nhịp nhanh thất đa dạng không kéo dài (dưới 30 giây)
- Ngưng tim được cứu sống
- Phản lờn bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên nguy cơ cao mà không có chống chỉ định cho chụp mạch vành và tái tưới máu sớm
- Bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái và kết quả trắc nghiệm gắng sức gợi ý bệnh nhiều nhánh mạch vành và có khả năng có lợi khi tái tưới máu
- Đau ngực trở lại trong vòng 9 tháng sau khi tái tưới máu mạch vành qua da
- Đánh giá rối loạn chức năng van tim hoặc đánh giá huyết động khác khi siêu âm tim không thể xác định được
- Chụp trước nong mạch vành tiên phát trong nhồi máu cơ tim ST chênh lên
- Bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim ST chênh lên (có hoặc không có dùng tiều sợi huyết) có yếu tố nguy cơ cao như phân suất tổng máu giảm hoặc kết quả trắc nghiệm gắng sức nguy cơ cao
- Trong vòng 36 giờ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên có shock tim nếu thích hợp
- Chọn lọc ở những bệnh nhân chuẩn bị thay hoặc sửa van tim

2. Thông tim có những nguy cơ nào?

Các nguy cơ của thông tim phụ thuộc một phần vào từng bệnh nhân khác nhau. Nguy cơ tử vong của thông tim cho "bất kỳ bệnh nhân nào" vào khoảng 1/1000, nguy cơ nhồi máu cơ tim, đột quỵ ít hơn 1/1000. Nguy cơ biến chứng nặng cho "bất kỳ bệnh nhân nào" khoảng 2%. Những nguy cơ này tóm tắt trong Bảng 12-1.

3. Làm thế nào đánh giá tổn thương mạch vành?

Trong thực hành hàng ngày, tổn thương mạch vành thường được đánh giá một cách chủ quan bằng mắt thường (Hình 12-1). Các tổn thương được đánh giá là hẹp bao nhiêu phần trăm một cách chủ quan, thường dựa vào ít nhất hai tư thế chụp thẳng góc nhau. Các nghiên cứu cho thấy sự khác biệt trong mức độ hẹp mạch vành giữa hai người đọc khác nhau hoặc cùng một người đọc là từ 7% đến 50%. Xác định mức độ hẹp bằng hình ảnh chụp mạch vành có định lượng (Quantitative coronary angiogram-QCA) là phương pháp đánh giá mức độ nặng tổn thương khách quan hơn so với bằng mắt thường nhưng ít được sử dụng trong thực hành hàng ngày. Nói chung, QCA thường đánh giá mức độ hẹp ít nặng hơn so với nhìn bằng mắt thường. Siêu âm trong lòng mạch (IVUS) có thể đánh giá chính xác hơn độ lớn mảng xơ vữa và mức độ hẹp của tổn thương so với mắt thường và QCA. Siêu âm trong lòng mạch (IVUS) thường được sử dụng trong trường hợp hình ảnh chụp mạch vành không rõ tổn thương hẹp có ý nghĩa hay không (Hình 12-2).

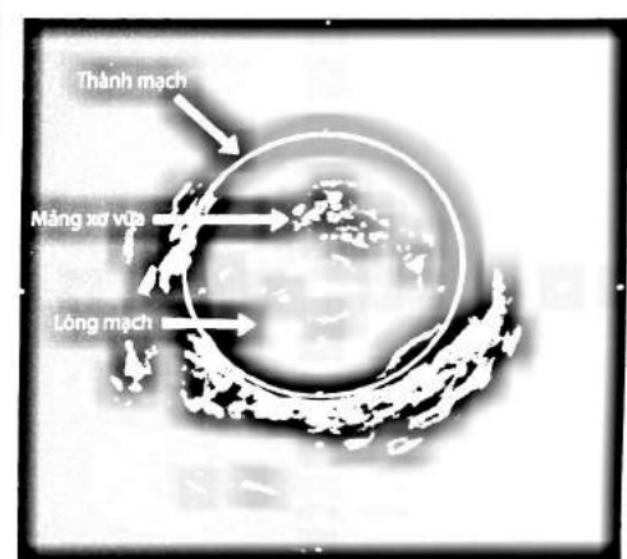
**BẢNG 12-1. NHỮNG NGUY CƠ CỦA THÔNG TIM VÀ
CHỤP MẠCH VÀNH SỐC**

Biến chứng	Nguy cơ (%)
Tử vong	0.11
Nhồi máu cơ tim	0.05
Tai biến mạch máu não	0.07
Loạn nhịp	0.38
Biến chứng mạch máu	0.43
Phản ứng thuốc cảm quang	0.37
Biến chứng về huyết động	0.26
Thủng buồng tim	0.03
Biến chứng khác	0.28
Tổng số biến chứng nặng	1.7

(Trích từ Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, et al: ACC/AHA guidelines for coronary angiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [Committee on Coronary Angiography]. J Am Coll Cardiol 33:1760, 1999.)



**Hình 12-1. Hình ảnh chụp mạch vành cho thấy tổn thương
khoảng 90% (mũi tên) mạch vành trái.**



Hình 12-2. Siêu âm trong lòng mạch (IVUS) cho thấy mảng xơ vữa gây hẹp hơn 60% lòng mạch. Hình ảnh chụp mạch vành cho thấy chỉ hẹp nhẹ trên đoạn này.

4. Khi nào thì xem như hẹp mạch vành có ý nghĩa?

Phân loại tổn thương **hở mạch vành có ý nghĩa** phụ thuộc vào tình huống lâm sàng và phụ thuộc vào việc như thế nào được xem là "có ý nghĩa". Dụ trữ dòng máu mạch vành (tăng dòng máu mạch vành đáp ứng với thuốc dẫn vi mạch) bắt đầu giảm khi hẹp đường kính lòng mạch vành từ 50% trở lên. Tuy nhiên dòng máu cơ bản mạch vành chỉ bắt đầu giảm khi tổn thương hẹp 80%-90% đường kính lòng mạch vành.

5. Đánh giá mức độ hở van 2 lá hoặc van động mạch chủ như thế nào trong thông tim?

Đối với hở van động mạch chủ, chụp động mạch chủ lên ở vị trí trên van động mạch chủ và đánh giá dựa vào số lượng thuốc cản quang phun ngược trở lại vào trong thất trái. Đối với hở van 2 lá, chụp thất trái để và xem số lượng thuốc cản quang phun ngược trở lại vào trong nhĩ trái. Hệ thống dùng phân độ hở van 2 lá và van động mạch chủ giống nhau, phân độ từ 1+ đến 4+. Độ 1+ là hở ít nhất, độ 4+ là hở nặng nhất. Hở mức độ 3+ hoặc 4+ thường được xem là có chỉ định phẫu thuật, mặc dù tiêu chuẩn phẫu thuật van tim phức tạp hơn nhiều (xem Chương 32 và 33 về bệnh van động mạch chủ và bệnh van 2 lá). Bảng 12-2 tóm tắt đánh giá mức độ hở van bằng thông tim và phân suất phut ngược tương đương.

6. Phân độ dòng chảy mạch vành theo TIMI là gì?

Phân độ dòng chảy mạch vành theo TIMI là hệ thống mô tả dòng máu chảy trong mạch vành. Ban đầu nó được dùng để tả dòng chảy trong mạch vành liên quan vùng nhồi máu ở

BẢNG 12-2. ĐÁNH GIÁ BẰNG MỨC ĐỘ HỒ VAN VÀ PHÂN SUẤT PHỤT NGƯỢC TƯƠNG ĐƯỜNG*

Hình dạng dòng hở	Độ nặng hở van	Phân suất hở tương đương
Dòng hở tối thiểu; cản quang biến mất nhanh khỏi buồng tim gần theo từng nhát bóp	1+	< 20%
Mờ vừa phải ở buồng tim gần, biến mất sau vài nhát bóp tim	2+	21%-40%
Mờ đậm ở buồng tim gần, tương đương ở buồng tim xa	3+	41%-60%
Mờ đậm ở buồng tim gần, đậm hơn ở buồng tim xa, cản quang thường tồn tại sau nhiều hình chụp	4+	>60%

*Giá trị phân suất phụ ngược phụ thuộc vào nhiều yếu tố và chỉ có giá trị ước đoán một cách tương đối

Trích dẫn được sự đồng ý từ Davidson CJ, Bonow RO: Cardiac catheterization. Trong Libby P, Bonow R, Mann D, et al: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.

những bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên. Theo kể lại, nó được viết lần đầu tiên trên khán ăn hay trên mặt sau của bì thư trong một chuyến bay. Phản độ này dựa vào quan sát dòng cản quang chảy trong mạch vành sau khi bơm cản quang và được chia như sau:

- TIMI 3: dòng máu chảy bình thường trong toàn bộ mạch vành
- TIMI 2: dòng cản quang (máu) đi qua toàn bộ mạch vành nhưng chậm hơn so với dòng máu bình thường của mạch vành (TIMI 3)
- TIMI 1: dòng cản quang (máu) đi qua vị trí hẹp nhưng không tưới máu cho phần xa mạch vành và giường mao mạch
- TIMI 0: tắc hoàn toàn nhánh động mạch thủ phạm

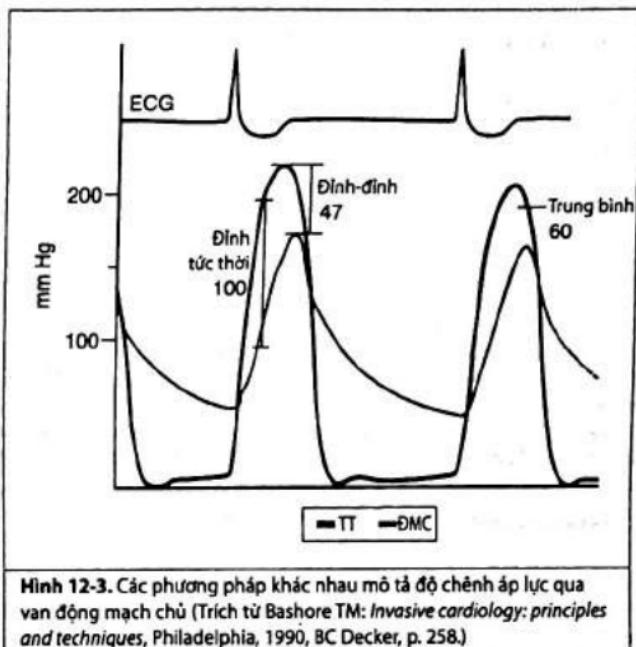
7. Những phương pháp nào trong thông tim mô tả độ chênh áp qua van động mạch chủ để đánh giá hẹp van động mạch chủ?

Có 3 thuật ngữ khác nhau được dùng. Hình 12-3 minh họa 3 thuật ngữ ý nghĩa của chúng.

- Độ chênh áp lực đỉnh tức thời: khác biệt huyết áp tối đa giữa huyết áp thất trái và huyết áp động mạch chủ đo cùng lúc.
- Độ chênh áp lực đỉnh-đỉnh: khác biệt huyết áp giữa huyết áp tối đa thất trái và huyết áp tối đa động mạch chủ.
- Độ chênh áp lực trung bình: tích phân của chênh áp giữa thất trái và động mạch chủ trong kỳ tâm thu.

8. Những bệnh nhân nào nên dùng thuốc để phòng ngừa phản ứng dị ứng thuốc cản quang có chứa I-ốt?

Ở những bệnh nhân có tiền sử dị ứng trước đây (như: nổi ban, mày đay, co thắt phế quản) với thuốc cản quang chứa i-ốt, nguy cơ lặp lại phản ứng quá mẫn với thuốc cản quang là khoảng 17%-35%. Những bệnh nhân này nên điều trị dự phòng dị ứng trước khi chụp mạch vành. Liều lượng thường dùng là 60 mg prednisone uống vào đêm trước và sáng ngày làm thủ



Hình 12-3. Các phương pháp khác nhau mô tả độ chênh áp lực qua van động mạch chủ (Trích từ Bashore TM: *Invasive cardiology: principles and techniques*, Philadelphia, 1990, BC Decker, p. 258.)

thuật chụp mạch vành và 50 mg diphenhydramine buổi sáng chụp mạch vành. Đáng ngạc nhiên là thiếu các bằng chứng ủng hộ niềm tin là những bệnh nhân có tiền căn dị ứng với sô ốc hay hải sản sẽ tăng nguy cơ phản ứng mẫn cảm với thuốc cản quang có chứa iốt.

9. Yếu tố nguy cơ chính của bệnh thận do thuốc cản quang là gì?

Bệnh nhân có bệnh thận từ trước và tiểu đường là hai yếu tố nguy cơ chính dẫn đến bệnh thận do thuốc cản quang. Bù dịch trước và sau thủ thuật là phương pháp được xác định rõ ràng nhất để giảm nguy cơ bệnh thận do thuốc cản quang. Có các liệu trình khác nhau, nhưng liệu trình được khuyên là truyền 1 ml/kg trọng lượng cơ thể dung dịch natri clorua 0.45% 12 giờ trước thủ thuật và tiếp tục 12 giờ sau thủ thuật. Acetylcysteine (Mucomyst) có lẽ có tác dụng bảo vệ thận rất khiêm tốn (nếu có). Tuy nhiên nguy cơ tác dụng phụ của nó rất thấp, vì vậy được nhiều bác sĩ lâm sàng sử dụng ở những bệnh nhân nguy cơ cao. Liều thường dùng nhất là uống 600 mg x 2 lần/ngày vào ngày trước và ngày sau thủ thuật. Một số nghiên cứu nhỏ khuyên rằng bicarbonate natri truyền hoặc siêu lọc thận có thể có lợi ở một số bệnh nhân nguy cơ cao.

10. Các biến chứng mạch máu chính của thủ thuật thông tim là gì?

Nói chung, các biến chứng mạch máu chính thường ít xảy ra với thủ thuật thông tim chẩn đoán và thường xảy ra hơn trong can thiệp mạch vành, vì thường cần đặt sheath lớn hơn, đặt sheath tĩnh mạch, và dùng nhiều hoặc kéo dài thuốc chống đông. Tuy nhiên các bác sĩ lâm sàng và bệnh nhân cần biết những biến chứng mạch máu có thể xảy ra như sau.

- **Tụ máu sau phúc mạc:** nghĩ ngờ biến chứng này khi có đau mạn sườn, bụng hoặc lưng kèm theo tụt huyết áp không rõ nguyên nhân, hoặc giảm nặng hematocrit. Chẩn đoán xác định bằng chụp CT scan.

- **Giả phình:** Giả phình do bít không hoàn toàn vị trí chích mạch máu. Giả phình là sự thông nối giữa động mạch đùi và mỏ cơ sợi xung quanh, tạo thành khoang chứa máu. Nghi ngờ giả phình khi có đau vùng bẹn, sờ thấy một khối đậm theo nhịp mạch, hoặc âm thổi mới ở vùng bẹn. Giả phình được chẩn đoán bằng hình ảnh siêu âm Doppler.
- **Dò động tĩnh mạch:** Dò động tĩnh mạch có thể do sheath gây thông thương giữa động và tĩnh mạch đùi. Nghi ngờ có dò động tĩnh mạch khi có âm thổi tam thu và tam trương ở vùng bẹn. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm Doppler.
- **Đột quy:** Đột quy có thể do nhiều yếu tố. Một phần có thể là do mảng xơ vừa từ động mạch chủ gây thuyên tắc.
- **Hội chứng thuyên tắc do mở:** Hiếm khi xảy ra và là biến chứng nặng nề do bong mảng xơ vừa từ động mạch chủ, gây thuyên tắc phán xa như thận, chi dưới và cơ quan khác.

11. Siêu âm trong buồng tim là gì?

Siêu âm trong buồng tim (ICE) là hình ảnh trực tiếp các cấu trúc tim thu được bằng cách đưa một đầu dò siêu âm cực nhỏ vào tim qua đường tĩnh mạch. Thường nhất, đầu dò được đưa qua tĩnh mạch đùi và đẩy vào trong nhĩ phải. Siêu âm trong buồng tim (ICE) dùng để quan sát vách liên nhĩ, lỗ bầu dục, hỗ trợ chọc vách liên nhĩ, đóng thông liên nhĩ, lỗ bầu dục qua da và trong thủ thuật điện sinh lý dùng để xem hình ảnh lỗ bầu dục và các tĩnh mạch phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Carrozza JP: Complications of Diagnostic Cardiac Catheterization: <http://www.uptodate.com>
2. Kern MJ: Quantitative Coronary Arteriography: Clinical applications: <http://www.uptodate.com>
3. Olade R, Safi A, Kesari S: Cardiac Catheterization (Left Heart): <http://www.emedicine.com>
4. Baim DS: Grossman's cardiac catheterization, angiography, and intervention, ed 7, Philadelphia, 2005, Lippincott Williams & Wilkins.
5. Davidson CJ, Bonow RO: Cardiac catheterization. In Libby P, Bonow R, Mann D, et al, editors: Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, ed 8, Philadelphia, Saunders, 2008.
6. Kern MJ: The cardiac catheterization handbook, ed 4, St. Louis, 2007, Mosby.
7. Levine GN, Kern MJ, Berger PB, et al: Management of patients undergoing percutaneous coronary revascularization, Ann Intern Med 139: 123-136, 2003.
8. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, et al: ACC/AHA guidelines for coronary angiography, J Am Coll Cardiol 33(6): 1756-824, 1999.

III. ĐAU NGỰC, ĐAU THẤT NGỰC, BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH, VÀ HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP

ĐAU NGỰC VÀ CƠN ĐAU THẤT NGỰC

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Có phải phần lớn những bệnh nhân tới phòng cấp cứu do đau ngực là bị hội chứng động mạch vành cấp không?

Không phải như vậy. Hội chứng động mạch vành cấp (bao gồm cơn đau thất ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim) chỉ chiếm một tỉ lệ nhỏ trong số những bệnh nhân tới phòng cấp cứu do đau ngực. Tùy theo những nghiên cứu khác nhau, tỉ lệ này khoảng từ 1% tới 11% bệnh nhân đau ngực là do bệnh lý mạch vành hoặc hội chứng mạch vành cấp. Thuật ngữ hội chứng mạch vành cấp được sử dụng hiện nay để mô tả sự liên tục của những hội chứng bao gồm *cơn đau thất ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim*.

2. Những nguyên nhân quan trọng nào khác của đau ngực ngoài cơn đau thất ngực ổn định và hội chứng mạch vành cấp?

Những chẩn đoán phân biệt bao gồm:

- Bó tách động mạch chủ
- Hẹp nặng van động mạch chủ
- Bệnh cơ tim phì đại
- Cơn đau thất ngực của Prinzmetal
- Hội chứng X của tim mạch
- Cơn tăng huyết áp
- Đau của cơ xương và bệnh lý của rễ thần kinh vùng cổ.
- Viêm màng phổi
- Viêm màng ngoài tim
- Viêm phổi
- Trần khí màng phổi
- Thuyên tắc phổi
- Bệnh lý dạ dày ruột do trào ngược, viêm thực quản, co thắt thực quản, bệnh loét dạ dày, bệnh của túi mật, vỡ thực quản (hội chứng Boerhaave).
- Bệnh da liễu (ví dụ bệnh Zona).

3. Có phải sử dụng sự tăng của men troponin để chẩn đoán hội chứng mạch vành cấp không?

Không nhất thiết. Mặc dù sự tăng của men tim là hoàn toàn đặc hiệu và nhạy chừng tỏ sự hoại tử của tế bào cơ tim, nhưng sự tăng của men tim còn gặp trong những trường hợp khác. Một vấn đề quan trọng là có thể gặp men tim tăng trong bệnh cảnh thuyên tắc phổi và trên thực tế đây là dấu hiệu tiên lượng xấu cho những bệnh nhân này. Viêm cơ tim cùng với viêm màng ngoài tim cũng là nguyên nhân gây tăng men tim. Ngoài ra, bóc tách động mạch chủ có thể gây nên nhồi máu cơ tim thứ phát do liên quan tới động mạch vành phái. Bên cạnh đó men troponin có thể tăng nhẹ kéo dài ở những bệnh nhân bị suy thận nặng mạn tính.

4. Cơn đau thắt ngực là gì?

Cơn đau thắt ngực là thuật ngữ dùng để ám chỉ biểu hiện khó chịu bất thường liên quan tới thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim. Cơn đau thắt ngực thường xảy ra khi nhu cầu Oxy của cơ tim vượt quá khả năng cung cấp Oxy cho cơ tim, thường nó là hậu quả của hẹp nặng hoặc tắc nghẽn động mạch vành. Những bệnh nhân có cơn đau thắt ngực thường mô tả như *cơn đau ngực*, hoặc *đau như đeo vào lồng ngực*, *đau như bó lấy ngực*. Bệnh nhân cũng có thể sử dụng những từ như *đau tức nặng*, *khó chịu*, *đau ép* hoặc *đau muốn nghẹt thở*. Cảm giác khó chịu thường ở vùng rộng vượt quá diện nám tay hoặc diện rộng, hơn là chỉ ở một vị trí nhỏ (mặc dù như vậy nhưng cũng không đủ tin cậy để chẩn đoán phân biệt giữa đau thắt ngực và không phải đau thắt ngực dựa vào đặc điểm này).

5. Những triệu chứng nào kết hợp mà người bệnh có thể bị khi thấy khó chịu ở vùng ngực?

Những bệnh nhân có cơn đau thắt ngực có thể trải qua một hoặc nhiều triệu chứng mô tả dưới đây. Một vài bệnh nhân có thể không có những triệu chứng cổ điển mà thay vào đó là một hoặc nhiều hội chứng kết hợp.

- Khó thở
- Vã mồ hôi
- Buồn nôn
- Đau lan tỏa. Bệnh nhân có thể mô tả cơn đau hoặc cảm giác khó chịu này *lan* về phía lưng (diễn hình là lan về vùng giữa hai xương bả vai), *lan* lên cổ hoặc *lan* xuống một hoặc cả hai cánh tay. Họ cũng có thể mô tả cảm giác *tê bì* trên cánh tay.

6. Những yếu tố nào là nguy cơ chủ yếu của bệnh mạch vành?

- Tiền sử gia đình có những người trẻ bị bệnh mạch vành. Định nghĩa có tính chất kinh điển đó là bố, mẹ, anh, hoặc chị lán đầu tiên bị bệnh mạch vành trước tuổi 45 tới 55 đối với nam và trước tuổi 55 tới 60 đối với nữ.
- Tăng cholesterol máu
- Tăng huyết áp
- Hút thuốc lá
- Đái tháo đường

Những yếu tố khác cũng có thể kết hợp làm tăng nguy cơ cho bệnh mạch vành bao gồm thói quen không hoạt động (mất vận động thường xuyên), tăng protein C-hoạt hóa (CRP) và béo phì (đặc biệt béo vòng quanh bụng).

7. Những triệu chứng cơ năng và thực thể nào xảy ra ở người bệnh có đau ngực chứng tỏ nó rất có thể hoặc rất ít khả năng do cơn đau thắt ngực gây nên?

Câu trả lời sẽ đưa ra dưới đây. Bảng 13.1 và 13.2 đã lấy ra từ một bài viết nổi tiếng về chủ đề này trên tạp chí JAMA (Tạp chí của Hiệp hội Y khoa Hoa Kỳ), và tóm tắt của nhiều câu hỏi liên quan, giá trị của những đặc điểm đau ngực giúp phân biệt đau thắt ngực và hội chứng mạch vành cấp hoặc nhồi máu cơ tim với những nguyên nhân khác.

- **Đặc điểm và mức độ nặng của triệu chứng khó chịu vùng ngực:** Những bệnh nhân có *cơn đau kiểu ép* hoặc *bó lấy ngực* thường đúng là có cơn đau thắt ngực. Đau kiểu nhói, đau kiểu màng phổi, đau liên quan tư thế hoặc đau lặp đi lặp lại thường ít khả năng là cơn đau thắt ngực, và thường được xếp loại là *đau ngực không điển hình*. Mặc dù vậy sự có mặt của những triệu chứng trên đây không thể loại trừ 100% khả năng cơn đau không liên quan tới bệnh lý mạch vành. Mặc dù những cơn đau lan tỏa nhiều gợi ý tới cơn đau thắt ngực trong khi những cơn đau rất khu trú (kích thước nhỏ như đồng xu) làm ít nghĩ tới cơn đau do nguyên nhân tim mạch, nhưng sự khác biệt này cũng không đủ độ tin cậy hoàn toàn để loại bỏ nguyên nhân tim mạch ở những bệnh nhân có đau ngực rất khu trú.

BẢNG 13-1. NHỮNG DẤU HIỆU ĐẶC BIỆT CỦA BỆNH SỨ ĐAU NGỰC GIÚP PHÂN BIỆT ĐAU THÁT NGỰC DO NHÓI MÁU CƠ TIM VỚI NGUYỄN NHÂN KHÔNG DO TIM MẠCH

Chi tiết	Câu hỏi	Bàn luận
Đặc điểm của đau ngực		
Kiểu đau	Bạn mô tả cơn đau của bạn như thế nào? Tính từ nào bạn định dùng?	Cán tập trung vào ngón ngữ và xem xét văn hóa, sử dụng người trung gian nếu cần.
Vị trí	Bạn hãy dùng ngón tay để chỉ vào vị trí mà bạn cảm thấy đau	Có thể suy luận ra kích thước của vùng đau dựa trên cùng câu hỏi này.
Cách lan	Hãy dùng ngón tay của bạn để chỉ ra nơi mà cơn đau lan ra khỏi vùng ngực của bạn	Bệnh nhân có thể cảm thấy chỉ vào vùng lung hoặc bả vai của người khám bệnh.
Kích thước của vùng bị đau	Cùng với ngón tay của mình, bạn hãy chỉ ra trên ngực bạn vùng mà cơn đau xảy ra	Tập trung để phân biệt giữa kích thước nhỏ như đồng xu và cả một vùng rộng.
Độ nặng	Nếu số 10 cho thấy bạn đã từng bị đau ở mức nặng nhất thì mức độ đau của bạn là bao nhiêu trên thang điểm 10 đó?	Người bệnh có thể cảm chỉ dẫn về đau đớn, đau do sỏi thận, đau do gãy xương là những cơn đau được đánh giá là nặng nhất và đạt 10 điểm
Thời gian xuất hiện và tính chất liên tục	Cơn đau đó có kéo dài tới tận bây giờ không? Nó có bớt đi hay tăng lên từ lúc xuất hiện? Tăng lên hoặc bớt đi khi nào?	Liên quan tới cơn đau đang diễn ra, cần thiết ghi diện tầm đó đau tiên khi mà cơn đau đang có.
Kéo dài	Có phải cơn đau điển hình kéo dài trong vài giây, vài phút, vài giờ? Một cách đơn giản hơn: Cơn đau điển hình kéo dài trong vòng bao lâu?	Tập trung vào cơn đau mới nhất (đặc biệt nếu cơn đau đang xảy ra) và cơn đau nặng nhất, thắt chính xác: nếu bệnh nhân nói "vài giây", gõ thứ 4 giây.
Cơn đau đầu tiên	Khi nào là lần đầu tiên bạn bị cơn đau này?	Cán tập trung vào cơn đau gần đây nhất, cách này vài ngày hay vài tuần.
Tần suất	Bao nhiêu lần đau xảy ra trong vòng 1 giờ hoặc trong vòng 1 ngày?	Chi quan tâm tới sự tái phát cơn đau còn cơn đau xuất hiện có 1 lần thì không thường để cập.
Tương tự những lần thiếu máu cơ tim trước đây	Nếu trước đây bạn đã từng bị cơn đau thắt ngực hoặc bị cơn đau tim thì cơn đau lần này có giống so với định nghĩa nào và đã từng có cơn đau trước đây không? Nó nặng hay nhẹ hơn?	Theo sát câu hỏi để đánh giá chẩn đoán bệnh mạch vành đã được xác thiệp gi về mạch vành chưa.
Những yếu tố khởi phát và làm nặng		
Đau kiểu màng phổi	Cơn đau có tăng lên khi bạn hít vào sâu hoặc khi bạn ho không?	Phân biệt nghiệm pháp này hoàn toàn hay chỉ một phần gây ra cơn đau, nếu nghiệm pháp này gây ra cơn đau thì cơn đau một lúc hay kéo dài toàn bộ thời gian thực hiện nghiệm pháp.

(cont tiếp)

BẢNG 13-1: NHỮNG DẤU HIỆU ĐẶC BIỆT CỦA BỆNH SỬ ĐAU NGỰC GIÚP PHÂN BIỆT ĐAU THẤT NGỰC DO NHỐI MÁU CƠ TIM VỚI NGUYỄN NHÂN KHÔNG DO TIM MẠCH (tiếp theo)

Chi tiết	Câu hỏi	Bàn luận
Đau do tu thé	Có phải cơn đau bớt đi hoặc tăng lên khi bạn thay đổi tư thế không? Nếu có thì do là tư thế nào?	Cân phân biệt nghiêm pháp này hoàn toàn hay chỉ một phần gây ra cơn đau. Trong khi khám làm sàng, quay thành ngực, vai, lưng.
Đau do ăn	Nếu bạn ăn tay vào thành ngực mình bạn có thấy đau không?	Phân biệt nghiêm pháp này hoàn toàn hay chỉ một phần gây ra cơn đau, hỏi bệnh nhân để ban hương tới vùng đau, sau đó sờ vào đó.
Vận động	Có phải cơn đau xuất hiện lai hoặc nang thêm khi bạn bước nhanh hoặc leo cầu thang hoặc duỗi tay chân?	Cần giúp người bệnh luồng định sự thay đổi vi du số bậc cầu thang, khoảng cách bước đi trước khi cơn đau bắt đầu.
Xúc cảm	Có phải sự đổ vỡ tinh cảm khiến cho cơn đau xuất hiện không?	Có những căng thẳng khác gây nên không ví dụ dị cảm đau chí?
Yếu tố làm giảm đau	Có yếu tố nào làm giảm cơn đau không mỗi khi nó bắt đầu?	Đặc biệt cần hỏi về đáp ứng với nitrate, thuốc chống acid, ngưng hoạt động gắng sức
Triệu chứng kết hợp	Có triệu chứng điển hình nào xuất hiện khi bạn bị đau ngực không?	Sau những câu hỏi mở, cần hỏi đặc biệt về những dấu hiệu buồn nôn, nôn, và mồ hôi.

CAD, bệnh động mạch vành; ECG, điện tâm đồ

Trích từ Swap CJ, et al: Specific details of the chest pain history, JAMA 294:2623-2629, 2005.

- Thời gian kéo dài của dấu hiệu khó chịu này:** Cơn đau thất ngực thường kéo dài vài phút chứ không phải trong vòng vài giây hoặc vài giờ (trừ khi bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim) hoặc vài ngày. Trường hợp điển hình, bệnh nhân sẽ mô tả cơn đau kéo dài trong khoảng từ 5 phút tới 30 phút. Cơn đau thực sự chỉ trong vòng vài giây thường không phải là cơn đau thất ngực, tuy vậy cần hỏi một cách thận trọng vì có một vài bệnh nhân mới đau mô tả cơn đau trong vòng vài giây nhưng khi hỏi kỹ hơn thì họ rõ ràng có cơn đau thực sự kéo dài trong vòng vài phút. Cơn đau kéo dài liên tục (không ngưng rời lại xuất hiện lại) kéo dài cả ngày hoặc vài ngày thường không phải là cơn đau thất ngực.
- Dấu Levine:** Dấu Levine (phát âm đúng là *L Levine*, không liên quan tới người biên tập của cuốn sách này). Đó là dấu bệnh nhân tự nhiên nắm chặt lấy nắm tay của họ và đặt chúng vào ngực họ trong khi đang mô tả dấu hiệu khó chịu vùng ngực này.
- Yếu tố khởi phát:** Vì cơn đau thất ngực xảy ra do sự mất cân bằng giữa nhu cầu và khả năng cung cấp oxy của cơ tim, những hoạt động làm tăng nhu cầu oxy hoặc làm giảm khả năng cung cấp oxy của cơ tim đều có thể gây nên cơn đau thất ngực. Triệu chứng khó chịu vùng ngực xuất hiện khi vận động hoặc khi gắng sức gợi ý nhiều đó là cơn đau thất ngực. Căng thẳng về tinh thần hoặc sự giận dữ không chỉ làm tăng tần số tim và tăng huyết áp mà còn dẫn đến co thắt mạch vành, khởi phát cơn đau thất ngực. Cần thận trọng khi không nghĩ tới cơn đau thất ngực nếu bệnh nhân có khó chịu vùng ngực trong lúc nghỉ, không có yếu tố khởi phát, tuy nhiên triệu chứng này cũng có thể gây

**BẢNG 13.2. GIÁ TRỊ CỦA NHỮNG ĐẦU HIỆU ĐẶC HIỆU TRONG BỆNH SỬ ĐAU NGỤC
ĐỐI VỚI CHẨN ĐOÁN CỦA NHỐI MÁU CƠ TIM CẤP**

Mô tả cơn đau	Tỉ lệ khả năng dương tính (mức tin cậy 95%)
Nhiều khả năng có nhồi máu cơ tim	
Lan xuống tay phải hoặc lên vai	4.7 (1.9 - 12)
Lan xuống cả hai tay hoặc lên vai	4.1 (2.5 - 6.5)
Liên quan tới gắng sức	2.4 (1.5 - 3.8)
Lan xuống tay trái	2.3 (1.7 - 3.1)
Kèm với vã mồ hôi	2.0 (1.9 - 2.2)
Kèm với búon nôn hoặc nôn	1.9 (1.7 - 2.3)
Đã từng có cơn đau thắt ngực hoặc tương tự nhồi máu cơ tim trước đây	1.8 (1.6 - 2.0)
Đau như ép ngực	1.3 (1.2 - 1.5)
Ít khả năng bị nhồi máu cơ tim	
Đau kiểu màng phổi	0.2 (0.1 - 0.3)
Đau liên quan tư thế	0.3 (0.2 - 0.5)
Đau nhói	0.3 (0.2 - 0.5)
Đau xuất hiện khi ấn	0.3 (0.2 - 0.4)
Đau dưới ngực	0.8 (0.7 - 0.9)
Không liên quan gắng sức	0.8 (0.6 - 0.9)

Trích từ Swap CJ, et al: Value of specific components of the chest pain history for the diagnosis of acute myocardial infarction (AMI), JAMA 294:2623-2629, 2005.

nên do hội chứng động mạch vành cấp, khi mà vấn đề căn bản là sự hình thành cục máu đông trong động mạch vành gây nên giảm khả năng cung cấp oxy của cơ tim.

- **Giảm bởi thuốc Nitroglycerine ngâm dưới lưỡi hoặc khi nghỉ ngơi:** Nitroglycerin là một loại thuốc dẫn mạch vành. Bệnh nhân có triệu chứng khó chịu giảm một phần hoặc giảm hoàn toàn sau khi ngâm thuốc này từ 2 tới 5 phút cần nghỉ nhiều tại khả năng cơn đau thắt ngực dày nên triệu chứng này. Phải dắt câu hỏi cho bệnh nhân hết sức thận trọng bởi vì một số bệnh nhân sẽ nói rằng thuốc Nitroglycerine là giảm triệu chứng của họ nhưng nếu hỏi kỹ hơn thì thấy rằng cơn khó chịu chỉ giảm đi sau 30 tới 60 phút. Nitroglycerine ngâm dưới lưỡi phát huy tác dụng của nó trong vòng chỉ vài phút vì vậy không thể cho rằng triệu chứng này giảm đi do tác dụng của thuốc Nitroglycerin. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân đã từng bị nhồi máu cơ tim do tắc nghẽn mạch vành, thực tế cho thấy thuốc Nitroglycerine ngâm dưới lưỡi không thể làm giảm cơn khó chịu vùng ngực vì vậy cũng không thể áp dụng điều này để nói rằng những bệnh nhân này có cơn đau không liên quan tới bệnh lý mạch vành. Đối với những bệnh nhân mô tả rằng khi họ có những cơn khó chịu vùng ngực họ ngồi xuống hoặc nghỉ ngơi trong vòng vài phút triệu chứng khó chịu này mất đi từ khi lên ta nghĩ nhiều tới khả năng họ có bệnh mạch vành.
- **Khả năng có bệnh lý mạch vành:** Với những bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ đối với bệnh mạch vành hoặc đã từng biết bệnh mạch vành, sự xuất hiện của dấu hiệu khó chịu vùng ngực khiến nghĩ nhiều tới khả năng do cơn đau thắt ngực gây nên.

- **Triệu chứng kết hợp:** Sự kết hợp của một hoặc nhiều triệu chứng như khó thở, vã mồ hôi, buồn nôn, đau lan tỏa khiến nghĩ nhiều tới triệu chứng khó chịu là do cơn đau thất ngực.
- **Những bất thường trên điện tâm đồ:** Đoạn ST chênh xuống hoặc chênh lên hoặc sự đảo của sóng T làm tăng khả năng triệu chứng khó chịu này gây nên do cơn đau thất ngực. Tuy nhiên, nếu không có những thay đổi này cũng không nên loại trừ cơn đau thất ngực gây nên dấu hiệu khó chịu này. Điện tâm đồ đầu tiên chỉ có độ nhạy khoảng 20% tới 60% đối với nhồi máu cơ tim, chứ đừng nói đến đơn thuần chỉ có bệnh lý động mạch vành.
- **Tăng troponin:** Sự tăng cao của men troponin một cách có ý nghĩa làm tăng khả năng cho rằng triệu chứng khó chịu này là do cơn đau thất ngực và do bệnh mạch vành gây nên. Tuy nhiên, nếu men Troponin không tăng cũng không cho phép loại trừ cơn đau thất ngực và bệnh mạch vành là nguyên nhân của dấu hiệu này. Hơn nữa, giống như phân bàn luận trên đây có thể có những tình huống khác ngoài cơn đau thất ngực có thể gây tăng men Troponin.

8. Nếu còn nghi ngờ chẩn đoán bệnh lý mạch vành thì trắc nghiệm gắng sức có thể xác định được điều đó?

Đúng như vậy. Trắc nghiệm gắng sức với nhằm chẩn đoán là tốt nhất đối với những bệnh nhân sau khi đánh giá ban đầu ghi nhận có khả năng trung bình bị bệnh lý mạch vành. Ví dụ, một bệnh nhân với tiền test khả năng xác định bị bệnh mạch vành là 50%, nếu test gắng sức *dương tính* làm cho hầu test xác định có khả năng bệnh nhân bị bệnh mạch vành tới 83% trong khi nếu test gắng sức *âm tính* thì khả năng hậu test xác định bệnh nhân có thể bị bệnh mạch vành chỉ còn 36%. Test gắng sức cũng có thể được sử dụng với mục đích tiên lượng. Test gắng sức sẽ được bàn luận kỹ hơn ở chương về test gắng sức (Chương 7), tim mạch học hạt nhân (Chương 8), siêu âm tim (Chương 6), công hưởng từ hạt nhân (Chương 9). Chụp cắt lớp vi tính động mạch vành là một vấn đề thay thế mới mẻ sẽ được bàn luận ở Chương 10.

9. Có thể chắc chắn rằng bệnh nhân không bị bệnh lý mạch vành không nếu họ có triệu chứng không điển hình của cơn đau thất ngực?

Không. Rõ ràng là phụ nữ thường không có triệu chứng *điển hình* của cơn đau thất ngực. Trên thực tế, phụ nữ thường bị bỏ sót chẩn đoán vì bác sĩ ít nghĩ ngay họ bị bệnh mạch vành và thực tế phụ nữ thường có những triệu chứng khó chịu không giống như cơn đau thất ngực *kinh điển*. Những bệnh nhân lớn tuổi thường khó nhớ hoặc khó mô tả những triệu chứng khó chịu vùng ngực của họ và vì vậy cũng khó có thể mô tả được triệu chứng đau thất ngực *kinh điển*. Một số bệnh nhân tiểu đường có giảm cảm giác của triệu chứng khó chịu vùng ngực kể cả khi tim bị nhồi máu. Vì vậy một số bệnh nhân tiểu đường không mô tả triệu chứng khó chịu vùng ngực mà họ chỉ có một vài triệu chứng khác như khó thở hoặc vã mồ hôi.

10. Ai là người đầu tiên đã mô tả cơn đau thất ngực và vào thời điểm nào?

Câu hỏi này có ở đây chỉ để các bạn vận vẹo thấy có để thay đổi không khí. Sự kết hợp giữa cơn đau ngực và bệnh lý tim mạch lần đầu tiên được mô tả bởi Heberden vào năm 1772. Ông đã mô tả cảm giác này giống như cảm giác bóp nghẹt trong lồng ngực.

11. Thế nào là cơn đau thất ngực của Prinzmetal?

Cơn đau thất ngực Prinzmetal còn gọi là *cơn đau thất ngực biến thái*, là dạng không thường gặp của cơn đau thất ngực gây ra do co thắt mạch vành. Động mạch vành dường như bị co thắt lại gây hạn chế cung cấp oxy cho cơ tim làm ảnh hưởng tới cơ tim. Mặc dù sự co thắt này có thể xảy ra cả ở mạch vành *thường* lẫn mạch vành *bệnh lý*, nó thường xảy ra nhiều nhất bên trong 1 cm của mảng xơ vữa. Cơn đau thất ngực Prinzmetal thường không xảy ra khi gắng sức thể lực hoặc khi căng thẳng mà nó xảy ra khi nghỉ, điển hình nhất vào thời điểm giữa đêm tới 8 giờ sáng. Cơn đau có thể nặng và nếu ghi được điện tim thời điểm này sẽ

thấy hình ảnh ST chênh lên. Đặc biệt, bệnh nhân bị cơn đau thắt ngực Prinzmetal thi trẻ tuổi, thường là nữ. Điều trị chủ yếu dựa vào thuốc chặn kênh calci cũng tốt như nitrate.

12. Thế nào là hội chứng X trong tim mạch?

Hội chứng X trong tim mạch là một kiểu riêng ở những bệnh nhân có triệu chứng đau thắt ngực liên quan gắng sức, tuy nhiên, không ghi nhận tổn thương mạch vành trên thông tim. Họ cũng có thể có ST chênh xuống khi làm test gắng sức và ngay cả có vùng khiếm khuyết tưới máu trên test hạt nhân. Không giống như đau thắt ngực kiểu Prinzmetal, những bệnh nhân này không có co thắt mạch vành tự nhiên và không có yếu tố khởi phát co thắt mạch vành. Mặc dù có nhiều nguyên nhân và giải thích cho hội chứng X này, có lẽ ít nhất trên một vài bệnh nhân có hiện tượng co thắt mạch vành ở mức độ vi mạch hoặc rối loạn chức năng vi mạch của mạch vành. Điều trị thường tùy thuộc trên từng cá thể, không có một cách thức điều trị chuẩn nào được đưa ra cho hội chứng này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Alaeddini J: Angina Pectoris: <http://www.emedicine.com>
2. Chest Pain: Approach to the Cardiac Patient: <http://www.merck.com/mmpe>
3. Delehanty JM: Cardiac Syndrome X: Angina Pectoris with Normal Coronary Arteries: <http://www.utdol.com>
4. Delehanty JM: Variant Angina: <http://www.utdol.com>
5. Meisel JL: Diagnostic Approach to Chest Pains in Adults: <http://www.utdol.com>
6. Warnica JW: Angina Pectoris: <http://www.merck.com/mmpe>
7. Cohn JK, Cohn PF: Chest pain, *Circulation* 106:530, 2002.
8. Haro LH, Decker WW, Boie ET, et al: Initial approach to the patient who has chest pain, *Cardiol Clin* 24(1):1-17, 2006.
9. Lanza GA: Cardiac syndrome X: a critical overview and future perspectives, *Heart* 93:159-166, 2007.
10. Mayer S, Hillis LD: Prinzmetal's variant angina, *Clin Cardiol* 21:243-246, 1998.
11. Ringstrom E, Freedman J: Approach to undifferentiated chest pain in the emergency department: a review of recent medical literature and published practice guidelines, *Mt Sinai J Med* 73(2):499-505, 2006.
12. Swap CJ, Nagurney JT: Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes, *JAMA* 23:294(20):2623-2629, 2005.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC ỐN ĐỊNH

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Nguyên nhân thường gặp nhất của cơn đau thắt ngực là gì?

Đau thắt ngực là cảm giác khó chịu mà người bệnh đã phải trải qua trong suốt giai đoạn thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu cơ tim. Nó có thể xảy ra khi nhu cầu oxy của cơ tim vượt quá khả năng cung cấp oxy cho cơ tim. Thiếu máu cục bộ cơ tim và đau thắt ngực là hậu quả thường gặp nhất của tình trạng hẹp có ý nghĩa của một hay nhiều nhánh mạch vành. Trường hợp điển hình, hẹp ≥ 70% lòng mạch vành sẽ làm hạn chế dòng chảy và gây nên cơn đau thắt ngực. Ở những bệnh nhân có cơn đau thắt ngực ổn định, tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim còn là hậu quả của tình trạng tăng nhu cầu oxy của cơ tim như khi gắng sức về thể lực. Co thắt mạch vành đặc biệt tại vị trí bị hẹp trước đó có thể cũng góp phần gây nên thiếu máu cục bộ cơ tim và gây ra đau thắt ngực.

2. Những nguyên nhân nào khác có thể gây nên cơn đau thắt ngực?

- Hẹp van động mạch chủ
- Bệnh cơ tim phi đại
- Cơn tăng huyết áp
- Rối loạn nhịp nhanh và nhịp nhanh (thí dụ trong trường hợp cường giáp)
- Bất thường động mạch vành
- Thiếu máu nặng (đau ngực là hậu quả của giảm khả năng vận chuyển oxy của máu).
- Thiếu oxy máu nặng
- Co thắt mạch vành (Cơn đau thắt ngực Prinzmetal hoặc do sử dụng cocaine)
- Hội chứng X trong tim mạch

3. Cơn đau thắt ngực được phân loại hay xếp độ như thế nào?

Hệ thống thường được sử dụng nhất là hệ thống của Hội Tim Mạch Canada (Canadian Cardiovascular Society-CCS), theo đó đau thắt ngực có thể chia thành 4 mức độ từ I tới IV. Phân độ và hệ thống này được trình bày ở Khung 14.1.

4. Ba loại thuốc chống đau ngực đầu tiên được lựa chọn để điều trị cơn đau thắt ngực ổn định là gì?

- Chẹn bêta
- Nitrate
- Chẹn kênh Calci

5. Những lưu ý chính khi sử dụng thuốc chẹn bêta là gì?

Mặc dù nhiều thuốc chẹn bêta giao cảm được sử dụng nhưng metoprolol và atenolol là những thuốc chẹn bêta giao cảm thường được dùng nhất. Hiện nay thuốc này có nhiều loại với cả tên thương mại và tên hoạt chất. Tác dụng chính của thuốc là ức chế nhịp (làm chậm tần số tim), và ở một mức độ nào đó có tác dụng inotrope âm (giảm co bóp của cơ tim). Cả hai tác dụng này đều làm giảm nhu cầu oxy của cơ tim. Thuốc chẹn bêta giao cảm thường được bắt đầu với liều thấp, sau đó tăng dần liều tới khi bệnh nhân còn dung nạp được. Tác dụng phụ chủ yếu thuốc bao gồm làm chậm nhịp tim quá mức, kéo dài thời gian PR và bloc nhĩ thất, làm trầm trọng thêm tình trạng suy tim sung huyết, và làm nặng hơn bệnh lý kích thích đường hô hấp nặng. Vì vậy, nói chung không nên bắt đầu sử dụng thuốc này ở những

KHUNG 14-1. PHÂN ĐỘ ĐAU THẤT NGỰC THEO HỆ THỐNG PHÂN LOẠI CỦA HỘI TIM MẠCH CANADA

Loại I

Những hoạt động thể lực thông thường như đi bộ, leo cầu thang không gây cơn đau thất ngực. Cơn đau thất ngực xảy ra khi gắng sức nhiều, nhanh hoặc vận động kéo dài.

Loại II

Hạn chế nhẹ những hoạt động thông thường. Cơn đau thất ngực xảy ra khi đi bộ hoặc leo cầu thang nhanh, leo dốc, đi bộ hoặc leo cầu thang sau bữa ăn, khi lạnh, gió, cảm xúc căng thẳng, hoặc chỉ vài giờ sau khi thức giấc. Cơn đau thất ngực xảy ra khi đi bộ trên mặt phẳng ngang qua hai bloc nhà hoặc leo hơn một tầng lầu với tốc độ bình thường và trong điều kiện bình thường.

Loại III

Hạn chế đáng kể những hoạt động thể lực thông thường. Đau ngực xảy ra khi đi bộ trên mặt phẳng ngang từ một tới hai bloc nhà hoặc leo một tầng lầu trong điều kiện bình thường với tốc độ bình thường.

Loại IV

Không có khả năng vận động thể lực mà không đau ngực – cơn đau thất ngực có thể xảy ra khi nghỉ.

Trích từ Ferri FF: *Ferri's clinical advisor*, 2008, Philadelphia, 2008, Mosby.

bệnh nhân có nhịp tim cơ bản chậm, khoảng PR dài (trên 220-240 miligiây), suy tim mất bù cấp do rối loạn chức năng tâm thu, và những bệnh nhân có bệnh lý kích thích đường hô hấp nặng. Nói chung, liều thuốc sẽ được tăng lên tới khi kiểm soát được triệu chứng hoặc tần số tim khi nghỉ đạt 60 chu kỳ/phút.

- 6. Khi nào nên sử dụng thuốc chẹn kênh Calci có tác dụng ngoại biên (amlodipine, felodipine) và khi nào thì nên sử dụng thuốc chẹn kênh calci có tác dụng cả lên tim lẫn ngoại biên (verapamil, diltiazem)?**

Amlodipine và felodipine được sử dụng chủ yếu như thuốc chống đau thất ngực hàng thứ hai hoặc thứ ba ở những bệnh nhân đã được sử dụng thuốc chẹn beta (và thường là đã sử dụng cả nitrate tác dụng kéo dài). Tác dụng chủ yếu của chúng là dãn mạch máu và gây hạ huyết áp nên cũng có hiệu quả dãn mạch vành. Verapamil và diltiazem ngoài tác dụng dãn mạch máu nó còn có tác dụng ức chế nhịp và ức chế co bóp cơ tim và có thể gây bloc dẫn truyền nhí thất. Vì vậy chúng có thể được dùng để thay thế cho thuốc chẹn beta ở những bệnh nhân có bệnh lý kích thích đường hô hấp nặng. Nói chung chúng thường không được sử dụng ở những bệnh nhân đã có thuốc chẹn beta và bị chống chỉ định ở những bệnh nhân có phân suất tổng máu thấp ($EF < 40\%$) do tác dụng ức chế co bóp cơ tim của nó và bởi vì những nghiên cứu trong những năm 80 cho thấy tiên lượng xấu khi sử dụng chúng ở những bệnh nhân này.

- 7. Khi nào kê đơn thuốc nitrate tác dụng kéo dài?**

Nitrate tác dụng kéo dài thường được kê chung với thuốc chẹn beta trong điều trị khởi đầu ở những bệnh nhân có cơn đau thất ngực ổn định (xem Bảng 14-1). Thời gian mở cửa sổ cho

BẢNG 14-1. CÁC NHÓM THUỐC CHỐNG ĐAU THẤT NGỰC, TÁC DỤNG, TÁC DỤNG PHỤ, CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Phân loại	Tác dụng	Tác dụng phụ	Chống chỉ định
Thuốc chẹn beta	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Úc chế nhịp ▪ Úc chế sự co cơ tim 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nhịp chậm quá mức ▪ Block nhĩ thất và PR kéo dài ▪ Nặng thêm tình trạng suy tim ▪ Co thắt phế quản ▪ Giảm huyết áp 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nhịp tim chậm khi nghỉ ▪ Khoảng PR kéo dài (> 220 – 240 miligiây) ▪ Suy tim cấp mệt bù ▪ Bệnh lý kích thích đường hô hấp nặng ▪ Huyết áp căn bản thấp
Nitrate tác dụng kéo dài	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dẫn mạch vành ▪ Dẫn tĩnh mạch 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nhức đầu ▪ Ứ máu tĩnh mạch 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Đang sử dụng thuốc chữa rối loạn cương dương
Thuốc chẹn kênh calci: verapamil và diltiazem	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dẫn mạch ngoại biên ▪ Dẫn mạch vành ▪ Úc chế nhịp tim ▪ Úc chế co cơ tim 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nhịp chậm quá mức ▪ Block nhĩ thất và kéo dài khoảng PR ▪ Giảm huyết áp ▪ Làm nặng thêm tình trạng suy tim cấp và mạn 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nhịp tim chậm khi nghỉ ▪ Khoảng PR dài (> 220 – 240 miligiây) ▪ Huyết áp căn bản thấp ▪ Phản suất tổng máu < 40%
Thuốc chẹn kênh calci: amlodipine và felodipine	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dẫn mạch ngoại biên ▪ Dẫn mạch vành ▪ Không có tác dụng úc chế nhịp hoặc úc chế co cơ tim 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Giảm huyết áp ▪ Phù ngoại biên 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bệnh nhân đang dùng thuốc chẹn beta

thuốc, thường là qua đêm, là cần thiết để ngăn sự lờn thuốc. Dạng Nitrate có tác dụng kéo dài dùng 1 lần/ngày lý tưởng cho việc tuân thủ điều trị của bệnh nhân và tránh lờn thuốc.

8. Khi nào nên xem xét sử dụng Ranolazine?

Ranolazine là loại thuốc chống đau thắt ngực mới khác với những thuốc trước đây. Nó không gây ảnh hưởng lên nhịp tim, huyết áp hay dẫn mạch vành. Cơ chế tác dụng của nó cho tới nay vẫn chưa được biết hoàn toàn. Những thử nghiệm lâm sàng (MARISA, CARISA, ERICA) cho thấy nó làm tăng vừa phải khả năng dung nạp gắng sức (khoảng 30 giây), giảm đau ngực và giảm sử dụng nitroglycerine dưới lưỡi. Nói chung nó được coi là thuốc hàng thứ ba cho những bệnh nhân vẫn còn cơn đau thắt ngực liên tục mặc dù đã được điều trị một cách kinh điển. Tác dụng phụ chủ yếu của thuốc là gây kéo dài khoảng QT, vì vậy nó không nên

sử dụng ở những bệnh nhân có khoảng QT căn bản dài hoặc những bệnh nhân bị QT dài do sử dụng những thuốc khác. Những bệnh nhân bắt đầu dùng thuốc này cần được theo dõi khoảng QT định kỳ bằng điện tim 12 chuyển động. Liều khởi đầu thường dùng là 500 mg uống hai lần một ngày, có thể tăng lên 1000 mg uống hai lần một ngày. Nói chung thuốc này chỉ nên được kê toa bởi bác sĩ tim mạch.

9. Có phải mọi bệnh nhân bị cơn đau thắt ngực ổn định cần được kê toa thuốc nitroglycerine ngâm dưới lưỡi (hoặc nitroglycerine xịt không)?

Đúng vậy. Đây là một điều trị chuẩn. Bệnh nhân cần được hướng dẫn cách dùng nitroglycerine ngâm dưới lưỡi—thường là ngâm 1 viên dưới lưỡi cách mỗi 5 phút, tối đa là 3 viên. Những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định cũng cần được chỉ dẫn cách gọi điện thoại 115 và yêu cầu chăm sóc y tế ngay lập tức nếu cơn đau thắt ngực không giảm sau khi ngâm 3 viên hoặc sau 15 phút (hoặc sau 1 viên hay sau 5 phút đối với những bệnh nhân có tiền sử hội chứng mạch vành cấp).

10. Những bệnh nhân nào có cơn đau thắt ngực không ổn định cần phải được làm trắc nghiệm gắng sức hoặc thông tim?

Hai mục tiêu chủ yếu của trắc nghiệm gắng sức là chẩn đoán bệnh mạch vành và tiên lượng đối với những bệnh nhân được cho là hoặc đã biết là có bệnh mạch vành. Nếu xác suất có bệnh động mạch vành trước trắc nghiệm rất cao (chẳng hạn một bệnh nhân nam 64 tuổi với nhiều yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành và có triệu chứng đau thắt ngực khi gắng sức điển hình, xác suất có bệnh động mạch trước trắc nghiệm ở bệnh nhân này ít nhất là 94%) thì giá trị chẩn đoán của trắc nghiệm gắng sức lại ít vì ngay cả khi trắc nghiệm gắng sức *đã* tính cũng không thay đổi đáng kể khả năng thực sự là bệnh nhân có bệnh mạch vành. Ví dụ, ở một bệnh nhân có xác suất có bệnh động mạch vành trước trắc nghiệm là 90%, trắc nghiệm gắng sức *đã* tính sẽ chỉ giảm xác suất có bệnh động mạch vành sau trắc nghiệm xuống 83%.

Nhiều chuyên gia và các khuyến cáo của Hội trường môn Tim mạch Hoa Kỳ và Hội Tim Hoa Kỳ (ACC/AHA) đối với cơn đau thắt ngực ổn định ủng hộ trong nhiều trường hợp nên làm trắc nghiệm gắng sức với mục đích tiên lượng—nếu trắc nghiệm gắng sức cho thấy *nguy cơ thấp* bệnh nhân sẽ tiếp tục được điều trị nội khoa, trong khi nếu trắc nghiệm gắng sức cho thấy *nguy cơ cao* thì bệnh nhân cần phải được thông tim. Mặc dù chiến lược này thường được sử dụng nhưng có một điểm quan trọng đáng chú ý can thiệp mạch vành qua da chưa bao giờ được chứng minh là làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim và tử vong ở những bệnh nhân có cơn đau thắt ngực ổn định. Vì vậy thông tim can thiệp chỉ thích hợp đối với những bệnh nhân mà triệu chứng đau ngực không thể kiểm soát được bằng những thuốc chống đau thắt ngực, bệnh nhân có cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc khi bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái giảm ($EF < 40\%$).

Trắc nghiệm gắng sức nhằm mục đích chẩn đoán thường được thực hiện khi bệnh nhân ngừng các thuốc chống đau thắt ngực, trong khi đó trắc nghiệm gắng sức nhằm mục đích tiên lượng đối với khi có thể thực hiện khi bệnh nhân đang uống các loại thuốc chống đau thắt ngực.

11. Những thuốc nào ngoài thuốc chống đau thắt ngực cần kê cho bệnh nhân có cơn đau thắt ngực ổn định?

- Nitroglycerine ngâm dưới lưỡi (đã mô tả ở trên)
- Aspirin (75-325 mg một lần một ngày)
- Statin để hạn chế lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL Cholesterol) ở ngưỡng dưới 70 tới 100 mg/dl.
- Thuốc ức chế men chuyển nếu bệnh nhân bị tiểu đường, tăng huyết áp, bệnh thận mạn và chức năng tâm thu thất trái dưới 40%, trừ khi có chống chỉ định.
- Clopidogrel sau khi bệnh nhân bị hội chứng mạch vành cấp và được đặt stent, thường là 1 năm đối với stent thường và ít nhất 1 năm đối với stent có phủ thuốc). Thuốc chống

ngưng tập tiểu cầu thế hệ mới có tác dụng chặn thụ thể tiểu cầu P2Y12 có thể được thay thế cho clopidogrel tùy theo sự lựa chọn của thầy thuốc. Nghiên cứu CHARISMA nhận thấy, việc sử dụng clopidogrel kéo dài cùng với aspirin trên những bệnh nhân có xơ vữa động mạch hoặc có nguy cơ cao thì nhìn chung không có lợi gì, mặc dù nó cho thấy chiều hướng có lợi của sự kết hợp này đối với những người đã có xơ vữa động mạch trước đó. Tuy nhiên phát hiện này của phân tích dưới nhóm không có ý nghĩa thống kê và chiến lược điều trị tất cả những bệnh nhân bị xơ vữa động mạch với kết hợp hai thuốc kháng tiểu cầu không được cộng đồng y khoa hưởng ứng.

- Tiêm vacin phòng cảm cúm hàng năm.

12. Có phải liệu pháp gắn kết mang lại ích lợi cho những bệnh nhân bị bệnh mạch vành không?

Câu trả lời là không.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Alaedini J: Angina Pectoris: <http://www.emedicine.com>
2. Warnica JW: Angina Pectoris: <http://www.merck.com/mmpc>
3. 2007 Chronic Angina Focused Update of the ACC/AHA 2002 Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina: <http://www.my.americanheart.org>
4. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina: <http://www.my.americanheart.org>
5. Kannam JP, Aroesty JM, Gersh JB: Overview of the Management of Stable Angina Pectoris: <http://www.utdol.com>
6. Abrams J: Chronic stable angina, *N Engl J Med* 352:2524-2533, 2005.
7. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, et al: Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events, *N Engl J Med* 354:1706-1717, 2006.
8. Chaitman BR, Pepine CJ, Parker JO, et al: Effects of ranolazine with atenolol, amlodipine, or diltiazem on exercise tolerance and angina frequency in patients with severe chronic angina: a randomized controlled trial, *JAMA* 21:291-309-316, 2004.
9. Fox K, Garcia MAA, Ardissino D, et al: Guidelines on the management of stable angina pectoris, *Eur Heart J* 27:1341-1381, 2006.

HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG ST CHÉNH LÊN

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Thế nào là hội chứng động mạch vành cấp không ST chênh lên?

Ngày nay người ta nhận ra rằng cơn đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim không sóng Q, nhồi máu cơ tim không ST chênh lên và nhồi máu cơ tim ST chênh lên là toàn bộ các thành phần của một tiến trình sinh bệnh lý liên tục bao gồm vỡ mảng xơ vữa, tạo lấp huyệt khói, và tắc nghẽn một phần hoặc hoàn toàn, thoáng qua hoặc kéo dài của mạch máu (Hình 15.1). Tiến trình này được xem là hội chứng động mạch vành cấp khi nó gây ra triệu chứng chung cơ năng và được nhận diện trên lâm sàng. Do mục đích điều trị, hội chứng động mạch vành cấp được phân chia thành hội chứng động mạch vành cấp không ST chênh lên (NSTE-ACS) và hội chứng động mạch vành cấp có ST chênh lên (STE-ACS).

Khiêu cáo của Hội Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ/Hội Tim Hoa Kỳ sử dụng thuật ngữ *cơn đau thắt ngực không ổn định/nhồi máu cơ tim không ST chênh lên* cho bệnh nhân với NSTE-ACS, trong khi khiêu cáo của Hội Tim Mạch Châu Âu thích dùng thuật ngữ *NSTE-ACS*. Trong chương này chúng tôi sẽ sử dụng tên gọi NSTE-ACS nhưng bạn đọc nên hiểu rằng chúng tôi cũng đang bàn luận đến những bệnh nhân có cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim không ST chênh lên.



Hình 15-1. Vỡ mảng xơ vữa ở đoạn gần nhánh liên thất trước đưa tới hình thành huyệt khói (mũi tên) và tắc nghẽn một phần mạch máu (Trích dẫn được sự đồng ý từ Cannon CP, Braunwald E: Unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. Trong Libby P, Bonow R, Mann D, et al: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.)

2. Hiện tại định nghĩa như thế nào là nhồi máu cơ tim?

Theo Hiệp Hội Tim Mạch Châu Âu/Hội Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ/Hội Tim Hoa Kỳ/Liên Đoàn Tim Thế Giới năm 2007, thuật ngữ *nhồi máu cơ tim* sẽ được dùng "khi có bằng chứng của hoại tử cơ tim kèm biểu hiện lâm sàng của thiếu máu cục bộ cơ tim". Đối với những bệnh nhân với hội chứng động mạch vành cấp, định nghĩa này bao gồm việc phát hiện có tăng hoặc giảm men tim (Troponin) với ít nhất một giá trị trên 99 bách phân vị của giới hạn trên cộng với bằng chứng của thiếu máu cục bộ cơ tim trong đó có tối thiểu một trong các tiêu chuẩn sau:

- Triệu chứng cơ năng của thiếu máu cục bộ
- Điện tâm đồ (ECG) thay đổi biểu thị thiếu máu cục bộ mới (thay đổi ST-T mới hoặc block nhánh trái mới xuất hiện)
- Xuất hiện sóng Q bệnh lý trên ECG
- Bằng chứng hình ảnh học của mất vùng cơ tim sống sót mới xuất hiện, hoặc bất thường vận động vùng mới xuất hiện.

Chú ý rằng với việc sử dụng định nghĩa này, bệnh nhân nhập viện vì đau thắt ngực và troponin chỉ tăng 0.04-0.08 ng/ml là đã có thể được chẩn đoán là nhồi máu cơ tim, tùy vào khoảng 99 bách phân vị của giá trị Troponin của từng phòng xét nghiệm.

3. Những nguyên nhân nào làm gia tăng troponin ngoài bệnh động mạch vành thương tâm mạc và hội chứng động mạch vành cấp?

Mặc dù troponin rất đặc hiệu cho mô cơ tim tuy nhiên có một số tình huống ngoài bệnh động mạch vành thương tâm mạc và hội chứng động mạch vành cấp có thể làm gia tăng troponin, bao gồm:

- Thuyên tắc phổi và tăng áp phổi
- Suy tim mờ bù cấp
- Chấn thương tim
- Cơ thắt mạch vành
- Cơn tăng huyết áp
- "Thiếu máu cục bộ do tăng nhu cầu" (vd, rối loạn nhịp nhanh, hạ huyết áp, bệnh toàn thể nặng, cơn tăng huyết áp)
- Viêm cơ tim
- Sốc điện chuyển nhịp, phá rung hoặc cắt đứt
- Suy thận
- Bệnh thần kinh cấp (tai biến mạch máu não, xuất huyết dưới màng cứng)
- Bệnh tim do thâm nhiễm
- Bệnh nặng (nhiễm trùng, suy hô hấp, bong)
- Hội chứng mờ tim hình quả bóng
- Bóc tách động mạch chủ

4. Thang điểm nguy cơ TIMI bao gồm những yếu tố nào?

Bảy yếu tố tạo thang điểm nguy cơ TIMI được trình bày dưới đây. Mỗi yếu tố tương ứng 1 điểm. Tổng số điểm từ 0-2 là điểm nguy cơ TIMI thấp và đi kèm 4.7%-8.3% nguy cơ biến cố tim mạch trong 2 tuần, tổng số điểm 3-5 là điểm nguy cơ TIMI trung bình tương ứng với 13.2%-26.2% nguy cơ biến cố tim mạch trong 2 tuần và điểm 6-7 là điểm nguy cơ TIMI cao tương ứng với 40.9% nguy cơ biến cố tim mạch.

- Tuổi trên 65
- Có từ 3 yếu tố nguy cơ bệnh động mạch vành trở lên
- Thông tim trước đó cho thấy có bệnh động mạch vành
- Thay đổi đoạn ST
- Có từ hai cơn đau ngực trở lên trong 24 giờ
- Đã sử dụng aspirin trong vòng 7 ngày
- Tăng men tim

5. Các thành phần của Mô hình Nguy cơ GRACE ACS là gì? (tại thời điểm nhập viện)

Các thành phần của Mô hình Nguy cơ GRACE ACS (Global Registry of Acute Coronary Events) vào thời điểm nhập viện được liệt kê dưới đây. Thang điểm được tính toán dựa vào các tiêu chuẩn đã được thiết lập. Chương trình tính toán có thể download dễ dàng về máy tính hay thiết bị cầm tay (<http://www.outcomes.umassmed.org/grace/acs-risk.cfm>). Nguy cơ thấp là nhỏ hơn hoặc bằng 108 điểm tương ứng với tỉ lệ tử vong trong bệnh viện < 1%. Nguy cơ trung bình là từ 109 đến 140 điểm tương ứng tỉ lệ tử vong trong bệnh viện từ 1%-3%. Nguy cơ cao là lớn hơn 140 điểm tương ứng với tỉ lệ tử vong trong bệnh viện trên 3%.

- Tuổi
- Nhịp tim
- Huyết áp tâm thu
- Creatinine
- Phân độ Killip của suy tim sung huyết
- Ngưng tim lúc nhập viện (có/không)
- Thay đổi ST (có/không)
- Tăng men tim

6. Các chất chỉ điểm sinh học và xét nghiệm sinh hóa nào khác được chứng tỏ là có liên quan đến sự tăng nguy cơ các biến cố tim mạch?

Hiện tại có nhiều chất chỉ điểm sinh học và xét nghiệm sinh hóa, ngoài CKMB và troponin, đã được chứng minh là yếu tố tiên lượng độc lập các biến cố tim mạch. Sử dụng những yếu tố này trên thực hành lâm sàng như thế nào là chủ đề còn đang được khảo sát và tranh cãi. Trong số các chất chỉ điểm sinh học và xét nghiệm sinh hóa đó là C-reactive protein (CRP), B-type natriuretic peptide (BNP), số lượng bạch cầu, myeloperoxidase (MPO), creatinine và glucose. Chắc chắn sẽ có thêm những chất chỉ điểm khác trong vài năm tới.

7. Ý nghĩa thực sự của bảng phân loại trong khuyến cáo của Hội Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ/Hội Tim Hoa Kỳ (ACC/AHA) và Hội Tim Mạch Châu Âu (ESC)?

Mặc dù thuật ngữ sử dụng có đôi chút khác biệt giữa khuyến cáo của ACC/AHA và khuyến cáo của ESC, dưới đây là bảng tổng kết các thuật ngữ được dùng bởi các tổ chức này:

- **Loại I:** Thủ thuật/trị liệu nên được thực hiện; có bằng chứng và/hoặc thống nhất chung cho rằng thủ thuật/trị liệu này mang lại lợi ích và có hiệu quả.
- **Loại IIa:** Việc thực hiện thủ thuật/trị liệu là hợp lý; thủ thuật/trị liệu có thể được khuyến cáo hay chỉ định; sức nặng của bằng chứng/quan điểm nghiêng về phía hữu ích/hiệu quả.
- **Loại IIb:** Có thể xem xét thực hiện thủ thuật/trị liệu; tính hữu ích hay hiệu quả không biết/không rõ/không chắc chắn và không được ủng hộ bởi chứng cứ/quan điểm.
- **Loại III:** Chứng cứ hay thống nhất chung cho rằng không nên thực hiện thủ thuật/trị liệu bởi vì nó không hữu ích và có thể có hại.

8. Mức chứng cứ được sử dụng trong các khuyến cáo có ý nghĩa gì?

- **Mức chứng cứ A:** Có nhiều nghiên cứu (ngẫu nhiên, phân tích gộp, số bộ lớn) ủng hộ khuyến cáo
- **Mức chứng cứ B:** Ít nghiên cứu hoặc chỉ một thử nghiệm ngẫu nhiên ủng hộ khuyến cáo
- **Mức chứng cứ C:** Chỉ một nghiên cứu, nghiên cứu hồi cứu, hoặc chỉ là các nghiên cứu số bộ ủng hộ khuyến cáo; khuyến cáo có thể chủ yếu dựa trên quan điểm thống nhất của các chuyên gia.

9. Những thuốc kháng kết tập tiểu cầu nào được khuyến cáo bởi ACC/AHA và ESC?

Cả hai tổ chức đều đồng ý rằng nên dùng aspirin và ở những bệnh nhân thật sự dị ứng với aspirin hoặc có chống chỉ định aspirin, clopidogel sẽ được dùng thay thế aspirin. ACC/AHA khuyến cáo nên sử dụng clopidogel hoặc thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa (kết hợp với aspirin), và có thể xem xét kết hợp cả hai thuốc trên. Trong khi đó ESC khuyến cáo mạnh mẽ rằng tất cả bệnh nhân nên được dùng clopidogel (kết hợp với aspirin) và cũng khuyến cáo dùng thêm thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa đối với bệnh nhân nguy cơ từ trung bình đến cao. Những khuyến cáo về thuốc kháng kết tập tiểu cầu của các tổ chức này được tổng kết trong Bảng 15.1. Điều trị kháng kết tập tiểu cầu được bàn luận sâu hơn ở Chương 17, Điều Trị Kháng Kết Tập Tiểu Cầu Đường Uống và Đường Tĩnh Mạch.

10. Những thuốc chống huyết khối nào được khuyến cáo trong hướng dẫn của ACC/AHA và ESC?

ACC/AHA cho khuyến cáo loại I đối với heparin không phân đoạn, enoxaparin, fondaparinux và bivalirudin. Khuyến cáo của ESC đặc biệt nhấn mạnh việc phòng ngừa biến chứng chảy máu và khuyến cáo nên dùng fondaparinux cho những bệnh nhân không có kế hoạch *can thiệp khẩn cấp*, đối với *bệnh nhân cần can thiệp khẩn cấp* ESC khuyến cáo loại I cho việc dùng heparin không phân đoạn và bivalirudin, và khuyến cáo loại IIa đối với enoxaparin. Khuyến cáo chống huyết khối của những tổ chức này được tổng kết trong Bảng 15.2. Điều trị chống huyết khối sẽ được bàn luận kỹ hơn ở Chương 18, Điều Trị Chống Đóng.

11. Liều heparin không phân đoạn được khuyến cáo như thế nào?

Có sự khác biệt đôi chút về liều heparin không phân đoạn giữa ACC/AHA và ESC:

- ACC/AHA: 60 UI/kg tiêm mạch bolus (tối đa 4000 UI) sau đó truyền tĩnh mạch 12 UI/kg/giờ (liều tối đa 1000 UI/giờ) mục tiêu đạt anti-Xa 0.3-0.7; aPTT 1.5-2.5 lần chung (60-80 giây theo khuyến cáo ACCP).
- ESC: 60-70 UI tiêm mạch (tối đa 5000 UI) sau đó truyền tĩnh mạch 12-15 UI/kg/giờ (tối đa 1000 UI/giờ), mục tiêu aPTT 50-75 giây (1.5-2.5 lần chung).

12. Những bệnh nhân có hội chứng động mạch vành cấp không ST chênh lên nào cần được thông tim và tái tưới máu sớm?

Những nghiên cứu của những năm 1980 (TIMI IIIb, VANQWISH, MATE) so sánh chiến lược thông tim và tái tưới máu sớm với chiến lược điều trị nội khoa bảo tồn trước nhận thấy rằng chiến lược thông tim và tái tưới máu sớm không có lợi. Những nghiên cứu gần đây (TACTICS, FRISC II, RITA 3, ISAR-COOL) đã chứng minh lợi ích của chiến lược thông tim và tái tưới máu sớm ở những bệnh nhân được chọn lọc phù hợp. Trong thực hành hiện tại, sớm có nghĩa là trong vòng 48-72 giờ từ lúc nhập viện và thật sự phần lớn được thông tim vào *ngày hôm sau* sau khi nhập viện. Những bệnh nhân được điều trị theo chiến lược này không có chống chỉ định của thông tim và tái tưới máu và có nguy cơ trung bình đến cao của các biến cố tim mạch.

Những tiêu chuẩn xác định bệnh nhân nguy cơ cao mắc các biến cố tim mạch của ACC/AHA bao gồm: đau thắt ngực/thiếu máu cục bộ tái đi tái lại, tăng troponin, ST chênh xuống, suy tim, nguy cơ cao trên các trắc nghiệm không xâm nhập, huyết động không ổn định, nhịp nhanh thất kéo dài (VT), *đã can thiệp động mạch vành* trong vòng 6 tháng, có phẫu thuật bắc cầu động mạch vành trước đó (CABG) và có nguy cơ cao theo thang điểm TIMI, GRACE.

Tiêu chuẩn nguy cơ trung bình đến cao của ESC bao gồm: tăng men tim, thay đổi động học của ST-T, tái tháo đường, giảm chức năng thận ($GFR < 60$), phân suất tổng máu $< 40\%$, đau ngực sau nhồi máu, *can thiệp động mạch vành* trong vòng 6 tháng, có phẫu thuật bắc cầu động mạch vành trước đó và nguy cơ trung bình đến cao theo thang điểm GRACE.

**BẢNG 15.1 KHUYẾN CÁO CỦA ACC/AHA/ ESC CHO ĐIỀU TRỊ CHỐNG KẾT TẬP TIỂU
CẤU Ở BỆNH NHÂN NSTE – ACS ***

I	IIa	IIb	III	
Khuyến cáo của ACC/AHA				
A				Aspirin
A				Clopidogel nếu di ứng hoặc không dung nạp aspirin
A				Clopidogel kết hợp aspirin nếu điều trị bảo tồn trước
A				Clopidogel hoặc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa kết hợp aspirin dùng trước khi can thiệp sớm
	B			Clopidogel và ức chế thụ thể IIb/IIIa kết hợp aspirin dùng trước khi can thiệp sớm
	B			Không dùng ức chế thụ thể IIb/IIIa nếu can thiệp sớm và bệnh nhân đã được điều trị bivalirudin và clopidogel > 6 giờ
	C			Đối với chiến lược điều trị bảo tồn trước, nếu đã dùng aspirin và clopidogel và còn thiếu máu cục bộ tái phát, thêm ức chế thụ thể G IIb/IIIa
Khuyến cáo của ESC				
A				Aspirin
B				Clopidogel cho bệnh nhân chống chỉ định aspirin
A				Clopidogel + aspirin cho tất cả bệnh nhân: 300 mg sau đó 75 mg mỗi ngày)
	B			Những bệnh nhân cần can thiệp PCI, có thể sử dụng 600 mg clopidogel
	A			Ức chế thụ thể GP IIb/IIIa kết hợp với chống kết tập tiểu cầu uống cho bệnh nhân nguy cơ trung bình đến cao
A				Những bệnh nhân nguy cơ cao không được điều trị ức chế thụ thể IIb/IIIa trước đó, abciximab được khuyến cáo bắt đầu trước can thiệp
	B			Eftibatide và tirofiban ít được khuyến cáo
	B			Bivalirudin có thể được dùng thay thế IIb/IIIa + Heparin không phân đoạn/Heparin trọng lượng phân tử thấp
	C			NSAID (không chọn lọc và COX 2) không được dùng phối hợp với aspirin hoặc clopidogel
	C			Đánh giá thường xuyên ức chế kết tập tiểu cầu không được khuyến cáo

*4 cột đầu là mức độ khuyến cáo; các chữ A, B, và C trong các cột đó đại diện mức độ chứng cứ ủng hộ cho khuyến cáo.

PCI, can thiệp động mạch vành qua da

Trích từ Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al: ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction, J Am Coll Cardiol 50(7): e1-e157, 2007; and Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology: guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes, Eur Heart J 28(13):1598-1660, 2007.

BẢNG 15-2. KHUYẾN CÁO CỦA ACC/AHA/ESC VỀ ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐỘNG Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG ST CHÈNH LÊN *

I	IIa	IIb	III	
Khuyến cáo của ACC/AHA				
A				Heparin không phân đoạn (can thiệp sớm hoặc điều trị bảo tồn trước)
A				Enoxaparin (can thiệp sớm hoặc điều trị bảo tồn trước)
B				Fondaparinux (can thiệp sớm hoặc điều trị bảo tồn trước)
B				Bivalirudin (chỉ can thiệp sớm)
B				Fondaparinux thích hợp cho bệnh nhân điều trị bảo tồn với nguy cơ chảy máu cao
	B			Với điều trị bảo tồn trước, enoxaparin hoặc fondaparinux thích hợp hơn heparin không phân đoạn
Khuyến cáo của ESC				
B				Chống đông sẽ được chọn lựa dựa theo nguy cơ của các biến cố thiếu máu cục bộ và biến cố chảy máu
B				Chọn lựa kháng đông dựa vào chiến lược điều trị ban đầu
C	B			<i>Đối với chiến lược "can thiệp khẩn cấp":</i>
				<ul style="list-style-type: none"> ▪ Heparin không phân đoạn ▪ Enoxaparin ▪ Bivalirudin
B				<i>Đối với "tình huống không khẩn cấp":</i>
A	B			<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fondaparinux được khuyến cáo vì an toàn và hiệu quả ▪ Enoxaparin ít an toàn và hiệu quả hơn fondaparinux và chỉ được dùng khi ít có nguy cơ chảy máu ▪ Heparin TLPTT và Heparin không phân đoạn khác không được khuyến cáo hơn fondaparinux vì thiểu các nghiên cứu đối đầu
				Ở thời điểm can thiệp, kháng đông ban đầu sẽ được duy trì tiếp tục trong lúc làm thủ thuật:
C	B			<ul style="list-style-type: none"> ▪ Heparin không phân đoạn ▪ Enoxaparin ▪ Bivalirudin
B				Trong trường hợp điều trị bảo tồn, fondaparinux và Heparin TLPTT có thể tiếp tục đến ngày xuất viện

* 4 cột đầu là mức độ khuyến cáo; các chữ A, B, và C trong các cột đó đại diện mức độ chứng cứ ủng hộ cho khuyến cáo.

TLPTT: trọng lượng phân tử thấp

Trích từ Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al: ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction, *J Am Coll Cardiol* 50(7): e1-e157, 2007; and Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology: guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes, *Eur Heart J* 28(13):1598-1660, 2007.



13. Những bệnh nhân tiểu đường có hội chứng động mạch vành cấp không ST chênh lèn có nên điều trị ức chế thụ thể GP IIb/IIIa up-front (tại thời điểm nhập viện)?

Có. Theo hướng dẫn của ACC/AHA đây là khuyến cáo loại I (mức độ chứng cứ B), và theo hướng dẫn của ESC thì đây là khuyến cáo loại IIa (mức độ chứng cứ B). Các khuyến cáo này chủ yếu dựa trên cơ sở những phân tích phân nhóm về việc dùng IIb/IIIa trong thập niên qua, cũng như các nghiên cứu cận lâm sàng đã chứng minh rằng những bệnh nhân tiểu đường có tiểu cầu "dễ" bị hoạt hóa hơn.

14. Các thuốc kháng viêm nonsteroid (NSAID) hoặc ức chế COX-2 (ngoài aspirin) có nên được tiếp tục ở bệnh nhân có hội chứng động mạch vành cấp không ST chênh lèn không?

Không. Những dữ liệu hiện tại cho thấy tác dụng phụ có hại của những thuốc này và hiện tại nó được khuyến cáo ngưng điều trị khi có hội chứng động mạch vành cấp không ST chênh lèn.

15. Nitrate có thể được dùng lúc nhập viện ở những bệnh nhân đang dùng thuốc rối loạn cương dương không?

Không. Việc sử dụng đồng thời nitrate và các thuốc rối loạn cương dương đang có trên thị trường có thể dẫn đến hạ huyết áp bởi vì sự gia tăng nóng đỏ nitric oxide gây giãn mạch. Những bệnh nhân đã dùng thuốc điều trị rối loạn cương dương sẽ không được điều trị với nitrate cho đến khi đã ngưng thuốc:

- Sildenafil (Viagra): 24 giờ
- Tadalafil (Cialis): 48 giờ
- Vardenafil (Levitra): không biết chính xác vào thời điểm viết sách này, nhưng nói chung phải ngưng tối thiểu 24 giờ hoặc hơn

16. Điều trị statin có thể được bắt đầu một cách an toàn ở các bệnh nhân nhập viện vì hội chứng động mạch vành cấp không ST chênh lèn không?

Có. Nghiên cứu The Myocardial Ischemia Reduction with Acute Cholesterol Lowering (MIRACL) và nghiên cứu Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy–Thrombolysis in Myocardial Infarction (22 PROVE IT-TIMI 22) cho thấy tần suất tăng men gan và hủy cơ vân rất thấp ở các bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp được dùng liều cao thuốc chống rối loạn lipid (vd, atorvastatin 80 mg). Dựa trên hai nghiên cứu này và một số nghiên cứu khác, hiện tại người ta khuyến cáo điều trị statin nên được khởi đầu trong thời gian nằm viện.

17. Những thuốc nào được khuyến cáo ngưng khi chuẩn bị mổ bắc cầu động mạch vành?

Dưới đây là các khuyến cáo đối với một số thuốc thường được sử dụng ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lèn cần phẫu thuật bắc cầu mạch vành:

- Ngưng clopidogel 5-7 ngày trước phẫu thuật bắc cầu nếu có thể.
- Ngưng ức chế thụ thể GP IIb/IIIa 4 giờ trước phẫu thuật bắc cầu.
- Ngưng enoxaparin 12-24 giờ trước phẫu thuật bắc cầu và thay bằng heparin không phân đoạn.
- Ngưng fondaparinux 24 giờ trước phẫu thuật bắc cầu và thay bằng heparin không phân đoạn.
- Ngưng Bivalirudin 3 giờ trước phẫu thuật bắc cầu và thay bằng heparin không phân đoạn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NỀN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Breall JA, Aroesty JM, Simons M: Overview of the Management of Unstable Angina and Acute Non-ST Elevation (Non-Q Wave) Myocardial Infarction: <http://www.utdol.com>
2. GRACE Risk Calculator: http://www.outcomes.umassmed.org/grace/acs_risk.cfm
3. Tan WA, Moliterno DJ: Unstable Angina: <http://www.emedicine.com>
4. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al: ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction, *J Am Coll Cardiol* 50(7):e1-e157, 2007.
5. Cannon CP, Braunwald E: Unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction. In Libby P, Bonow R, Mann D, et al, editors: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.
6. Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes, *Eur Heart J* 28(13):1598-660, 2007.
7. Thygesen K, Alpert JS, White HD: Universal definition of myocardial infarction, *Circulation* 116(22):2634-2653, 2007.

NHỒI MÁU CƠ TIM ST CHÊNH LÊN

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Tiêu chuẩn điện tâm đồ trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim ST chênh lên là gì?

Tiêu chuẩn không chính thức cho chẩn đoán nhồi máu cơ tim ST chênh lên (NMCTSTCL) có thể dựa trên tiêu chuẩn đã được thiết lập để quyết định điều trị tiêu sợi huyết, ra đời vào những thập niên 80 và 90. Những tiêu chuẩn này bao gồm các triệu chứng gợi ý nhồi máu cơ tim trong vòng 12 giờ và các tiêu chuẩn sau:

- ST chênh lên hơn 0.1 mV (một ô nhỏ) ở ít nhất hai chuyển đạo kế tiếp (vd, chuyển đạo DIII và aVF hoặc V2 và V3). Chủ ý khuyến cáo về NMCTSTCL của Hội Tim Mạch Châu Âu là ST chênh lên ≥ 0.2 mV khi phân tích các chuyển đạo V1-V3 (nhưng vẫn là 0,1 mV đối với các chuyển đạo khác).
- Block nhánh trái mới xuất hiện.

2. Huyết khối trong mạch vành có thường gặp trong nhồi máu cơ tim ST chênh lên không?

Có, phần lớn NMCTSTCL là do vỡ hoặc nứt mảng xơ vừa đưa đến tạo lập huyết khối và tắc mạch. Nội soi mạch máu cho thấy trên 90% bệnh nhân NMCTSTCL có huyết khối trong lòng mạch vành (ngược lại chỉ có 35%-75% bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp không ST chênh lên và 1% ở bệnh nhân đau ngực ổn định là có huyết khối).

3. Can thiệp động mạch vành tiên phát là gì?

Can thiệp động mạch vành tiên phát là chiến lược đưa thẳng bệnh nhân NMCTSTCL vào phòng thông tim để tái tạo máu cơ học bằng bóng, stent động mạch vành, và các biện pháp khác. Bệnh nhân không được điều trị tiêu sợi huyết ở phòng cấp cứu (hay trên xe cứu thương), nhưng ưu tiên đưa đến phòng thông tim để can thiệp động mạch vành tiên phát. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh can thiệp động mạch vành tiên phát tốt hơn điều trị tiêu sợi huyết khi nó được thực hiện kịp thời và bởi một ékip bác sĩ tim mạch can thiệp và kỹ thuật viên phòng thông tim có nhiều kỹ năng và kinh nghiệm.

4. Các chống chỉ định của điều trị tiêu sợi huyết?

Một số chống chỉ định tuyệt đối và một số chống chỉ định tương đối của điều trị tiêu sợi huyết phải được xem xét trước khi quyết định điều trị tiêu sợi huyết. Rất dễ hiểu là những chống chỉ định này dựa trên nguy cơ và hậu quả của việc chảy máu do điều trị tiêu sợi huyết. Chống chỉ định tương đối và tuyệt đối được cung cấp trong Bảng 16-1.

5. Thời gian cửa-bóng là gì?

Thời gian cửa-bóng là thuật ngữ dùng để chỉ thời gian từ khi bệnh nhân NMCTSTCL đặt chân vào phòng cấp cứu đến khi bóng được bơm lên để nong động mạch vành bị tắc. Gần đây hơn, khái niệm thời gian tiếp xúc nhân viên y tế-bóng đang được nhấn mạnh, với điều kiện là NMCTSTCL được chẩn đoán trên đường vận chuyển cấp cứu. Nói chung thời gian cửa-bóng mục tiêu là 90 phút hoặc ít hơn.

Bảng 16.1. CHỐNG CHỈ ĐỊNH - CHỐNG CHỈ ĐỊNH TƯƠNG ĐỐU THẬN TRỌNG CỦA ĐIỀU TRỊ TIÊU SỢ HUYẾT (THEO ACC/AHA/ESC)

ACC/AHA	ESC
<p>Chống chỉ định tuyệt đối</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Xuất huyết nội sọ ở bất kỳ thời điểm nào trước đó ▪ Bệnh lý mạch máu não đã biết trước đó (vd, dị dạng đóng tĩnh mạch) ▪ U ác tính nội sọ (tiền phát hoặc di căn) ▪ Nhồi máu não trong vòng 3 tháng (ngoại trừ nhồi máu não cấp trong vòng 3 giờ) ▪ Nghi ngờ bóc tách động mạch chủ ▪ Chảy máu đang diễn tiến (ngoài trừ kinh nguyệt) hoặc dễ chảy máu ▪ Chấn thương đầu kin hoặc chấn thương mặt trong vòng 3 tháng <p>Chống chỉ định tương đối</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tiền sử tăng huyết áp man, nặng, khó kiểm soát ▪ Tăng huyết áp nặng không kiểm soát được với huyết áp tâm thu >180 mmHg hay HA tâm trương >110 mmHg ▪ Hối sinh tim phổi gây sang chấn hoặc kéo dài > 10 phút hoặc phẫu thuật lớn trong vòng 3 tuần ▪ Xuất huyết nội trong vòng 2 - 4 tuần ▪ Chọc dò mạch máu ở vị trí không dễ ép được ▪ Thai kỳ ▪ Loét dạ dày đang tiến triển ▪ Đang dùng thuốc kháng đông với INR cao; INR càng cao nguy cơ chảy máu cao ▪ Đối với streptokinase hoặc anistreplase: đã sử dụng trước đó trên 5 ngày hay có tiền căn dị ứng các thuốc này 	<p>Chống chỉ định tuyệt đối</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Đột quỵ do xuất huyết hoặc đột quỵ mà không rõ nguồn gốc ở bất kỳ thời điểm nào ▪ Nhồi máu não trong vòng 6 tháng ▪ Tổn thương hoặc ung thư ở hệ thần kinh trung ương ▪ Chấn thương, phẫu thuật, chấn thương đau nặng trong vòng 3 tuần ▪ Chảy máu dạ dày ruột trong vòng 1 tháng ▪ Rối loạn đông máu trước đó ▪ Bóc tách động mạch chủ <p>Chống chỉ định tương đối</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cơn thoáng thiếu máu não trong vòng 6 tháng trước ▪ Điều trị kháng đông đường uống ▪ Có thai ▪ Vị trí chọc dò không dễ ép được ▪ Hối sinh tim phổi gây sang chấn ▪ Tăng huyết áp kháng trị (huyết áp tâm thu > 180 mmHg) ▪ Bệnh gan nặng ▪ Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng ▪ Loét dạ dày tiến triển
<p>Trích từ Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. <i>J Am Coll Cardiol</i> 44(3):E1-E211, 2004, and from Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al: Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. <i>Eur Heart J</i> 24(1):28-66, 2003.</p>	

6. Thời gian cửa-kim là gì?

Thời gian cửa-kim là thuật ngữ dùng để chỉ thời gian từ lúc bệnh nhân NMCTSTCL đât chẩn vào phòng cấp cứu cho đến khi bắt đầu truyền thuốc tiêu sợi huyết (Bảng 16-2). Thời gian cửa-kim trung bình chấp nhận được là 30 phút hoặc ngắn hơn.

7. Ở những bệnh nhân được điều trị tiêu sợi huyết, điều trị kháng thrombin nên được tiếp tục trong bao lâu?

Những bệnh nhân đã được điều trị heparin không phân đoạn cần được điều trị tiếp trong 48 giờ. Những nghiên cứu về heparin trọng lượng phân tử thấp (EXTRACT, CREAT) hoặc thuốc

BẢNG 16.2: KHUYẾN CÁO CỦA ACC/AHA CHO NMCTSTCL

I	IIa	IIb	III	
A				Aspirin 162 – 325 mg
B				Clopidogrel 75 mg uống mỗi ngày tối thiểu 14 ngày cho bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết hoặc không tái tươi máu
	C			Liều nạp clopidogrel 300 mg cho bệnh nhân dưới 75 tuổi được điều trị tiêu sợi huyết hoặc không được điều trị tái tươi máu
C				Nitroglycerin dưới lưỡi (0.4 mg) khi có thiếu máu cục bộ diễn tiến, lặp lại mỗi 5 phút x 3 lần
C				Truyền tĩnh mạch nitroglycerin để giảm đau ngực, kiểm soát huyết áp và phù phổi
C				Morphin sulphate (2-4 mg liều đầu tiên sau đó 2-8 mg tiêm mạch mỗi 5-15 phút) để giảm đau ngực
B	B			Uống chẹn beta nếu không có chống chỉ định
	C			Tiêm tĩnh mạch chẹn beta ở bệnh nhân tăng huyết áp và không có chống chỉ định
A/B				Ở bệnh nhân đã dùng tiêu sợi huyết, dùng tiêm heparin không phân đoạn 48 giờ
A				Ở bệnh nhân đã điều trị tiêu sợi huyết, dùng enoxaparin hoặc fondaparinux trong thời gian nằm viện (có thể tới 8 ngày)
B				Điều trị tiêu sợi huyết nếu can thiệp động mạch vành tiến phát được thực hiện trong vòng 90 phút kể từ khi bắt đầu tiếp xúc nhân viên y tế (đây là mục tiêu của hệ thống)
	C			Điều trị tiêu sợi huyết nếu can thiệp động mạch vành tiến phát không thể thực hiện được; thời gian điều trị tiêu sợi huyết là 30 phút kể từ khi nhập viện
A				Kháng viêm nonsteroid không chọn lọc (ngoại trừ aspirin) và ức chế COX-2 không nên dùng trong thời gian nằm viện
A				Bắt đầu điều trị tăng lipid ngay khi nằm viện và LDL mục tiêu là < 100 mg/dl
A				Bắt đầu điều trị tăng lipid ngay khi nằm viện và LDL mục tiêu là < 70 mg/dl

Trích từ Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al: 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 51(2):210-47, 2008, and from Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 44(3):E1-E211, 2004.

úc chế trực tiếp thrombin để nghị rằng những bệnh nhân đã dùng những thuốc này nên được dùng tiếp trong suốt thời gian nằm viện hoặc tối đa 8 ngày.

8. Can thiệp động mạch vành đã được tạo thuận lợi (facilitated PCI) là gì?

Can thiệp động mạch vành đã được tạo thuận lợi là một chiến lược can thiệp động mạch vành ngay lập tức hoặc một thời gian ngắn sau khi đã dùng thuốc nhằm cải thiện thông thương mạch vành trước can thiệp. Những thuốc này bao gồm: thuốc tiêu sợi huyết đủ liều hoặc giảm liều, ức chế thu thể IIb/IIIa, thuốc kháng thrombin, và phối hợp các thuốc trên. Ý tưởng là nhằm phục hồi dòng máu mạch vành trong khi chờ khởi động phòng thông tim và vận chuyển bệnh nhân đến phòng thông tim của bệnh viện. Mặc dù chiến lược này có vẻ hấp dẫn, nhưng các nghiên cứu nói chung không chứng minh được lợi ích của chiến lược này so với can thiệp động mạch vành tiên phát.

9. Can thiệp động mạch vành cứu vãn là gì?

Can thiệp động mạch vành cứu vãn là can thiệp động mạch vành sau khi bệnh nhân đã *thất bại* với điều trị tiêu sợi huyết. Các nghiên cứu so sánh can thiệp động mạch vành cứu vãn với điều trị nỗi khoa bảo tồn nói chung cho thấy lợi ích khiêm tốn của can thiệp động mạch vành cứu vãn ở những bệnh nhân được lựa chọn thích hợp. Vấn đề của can thiệp động mạch vành cứu vãn là tiêu chuẩn lâm sàng và diện tâm đồ để dự đoán bệnh nhân nào thất bại với điều trị tiêu sợi huyết (không ly giải thành công huyêt khối mạch vành và phục hồi tưới máu mạch vành) thì mơ hồ. Do đó một số bệnh nhân còn tắc nghẽn động mạch vành có thể không được gửi đi can thiệp động mạch vành cứu vãn và một số bệnh nhân đã tái tưới máu thành công thì lại được gửi đi thông tim một cách không cần thiết. Hiện tại, can thiệp động mạch vành cứu vãn được khuyến cáo loại I hoặc loại IIa trong những tình huống sau:

- Cò sót tim (loại I nếu bệnh nhân < 75 tuổi; loại IIa nếu bệnh nhân ≥ 75 tuổi và thích hợp cho tái tưới máu)
- Suy tim sung huyết nặng/phù phổi (loại I)
- Rối loạn nhịp thất có ảnh hưởng huyêt động (loại I)
- Huyêt động hoặc diện tâm đồ không ổn định (loại IIa)
- Còn triệu chứng thiếu máu cục bộ (loại IIa)
- Đoạn ST giảm chênh lèn ít hơn 50% sau 90 phút và vùng cơ tim có nguy cơ có kích thước trung bình hoặc rộng (nhồi máu thành trước, hay nhồi máu thành dưới kèm thất phai dân hoặc kèm ST chênh xuống ở các chuyển đạo trước tim)

10. Những bệnh nhân nào không nên điều trị với chẹn beta?

Thuốc chẹn beta là nền tảng cho điều trị NMCTSTCL trong nhiều thập niên. Tuy nhiên trong nghiên cứu Clopidogel và Metoprolol in Myocardial Infarction Trial/Second Chinese Cardiac Study (COMMIT/CCS-2), những lợi điểm của thuốc chẹn beta bị che lấp bởi sự gia tăng tỷ lệ sốc tim và tử vong liên quan đến khi điều trị chẹn beta. Do đó, ở những bệnh nhân có dấu hiệu suy tim, bằng chứng cung lượng tim thấp, có nguy cơ cao sốc tim không nên dùng thuốc chẹn beta. Yếu tố nguy cơ của sốc tim bao gồm: Tuổi >70, huyết áp tâm thu <120 mmHg, nhịp nhanh xoang > 110 l/phút, và nhịp tim < 60 l/phút. Những chống chỉ định khác của thuốc chẹn beta bao gồm khoảng PR > 0.24 giây, bóc nứt thất độ 2 hoặc độ 3, hen phế quản đang tiến triển, bệnh phổi tắc nghẽn nặng.

11. Bệnh nhân nào cần được điều trị với nitrate?

Nitroglycerin dưới lưỡi (0.4 mg) mỗi 5 phút, tối đa 3 lần nên được sử dụng ở bệnh nhân đang đau ngực do thiếu máu cục bộ. Nitroglycerin truyền tĩnh mạch được chỉ định để giảm đau ngực do thiếu máu cục bộ có đáp ứng với nitrate, kiểm soát huyết áp và điều trị phù phổi. Không nên dùng nitrate ở bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế phosphodiesterase để điều trị rối loạn cương dương trong vòng 24-48 giờ. Không nên dùng nitrate ở bệnh nhân có nguy cơ nhồi máu thất phai, huyết áp tâm thu < 90 mmHg (hoặc < 30 mmHg so với mức bình thường), nhịp tim chậm nặng < 50 l/phút hoặc nhanh > 100 l/phút.

12. Có nên dùng clopidogrel ở bệnh nhân NMCTSTCL?

Câu trả lời là có, chắc chắn. Nghiên cứu COMMIT-CCS 2 là một thử nghiệm lâm sàng lớn thực hiện trên bệnh nhân NMCT cấp đã chứng minh rằng clopidogrel 75 mg/ngày làm giảm các tiêu chí thiếu máu cục bộ (kết cát tử vong). Trong nghiên cứu Clopidogel as Adjunctive Reperfusion Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 28 (CLARITY-TIMI 28) nguyên là một nghiên cứu dựa trên kết quả chụp mạch vành đã chứng minh hình ảnh mạch vành tốt hơn ở những bệnh nhân được dùng liều nạp 300 mg clopidogrel. Từ những nghiên cứu này, Hội Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ và Hội Tim Hoa Kỳ (ACC/AHA) khuyến cáo dùng clopidogrel cho bệnh nhân NMCTSTCL. Cho 75 mg mỗi ngày là khuyến cáo loại I, cho liều nạp 300 mg ở bệnh nhân < 75 tuổi là khuyến cáo loại IIa. Không có những nghiên cứu chuyên biệt vào thời điểm viết bài này về lợi ích của clopidogrel ở những bệnh nhân NMCTSTCL được can thiệp động mạch vành tiên phát. Do đó quyết định này sẽ tùy thuộc vào từng bác sĩ và từng bệnh viện.

13. Bệnh nhân NMCTSTCL có nên tiếp tục dùng thuốc kháng viêm non-steroid hoặc ức chế COX-2 không?

Không. Việc sử dụng những thuốc này sẽ làm tăng nguy cơ tái nhồi máu, tăng huyết áp, suy tim, vỡ tim và tử vong. Do đó, cần ngưng những thuốc này khi nhập viện.

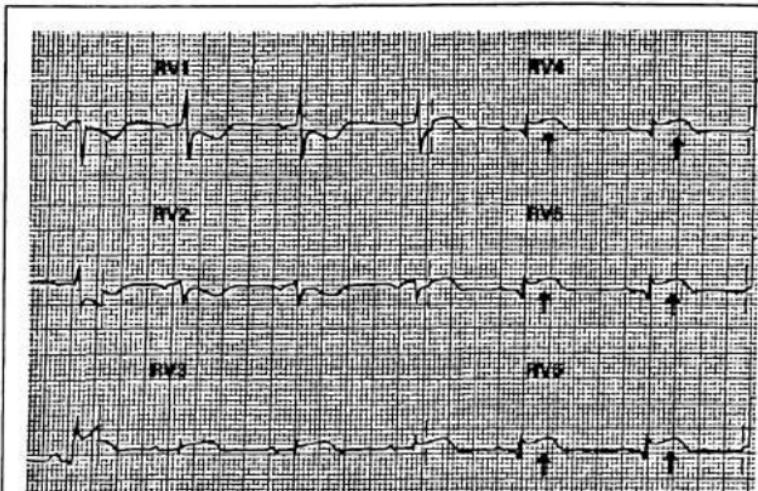
14. Biến chứng cơ học chính của NMCTSTCL là gì?

- **Vỡ thành tự do:** Vỡ thành tự do cấp hau như luôn tử vong trong vòng vài phút. Trong một số trường hợp vỡ thành tự do bán cấp, chỉ một lượng ít máu thoát ra màng ngoài tim gây dấu hiệu chèn ép tim. Cần chỉ định siêu âm tim cấp cứu và phẫu thuật ngay lập tức.
- **Thủng vách liên thất:** Thông liên thất do nhồi máu cơ tim và thủng vách xảy ra từ 1%-2% ở tất cả bệnh nhân nhồi máu cơ tim trong các nghiên cứu trước đây, mặc dù tỉ lệ này trong thời đại tiêu sợi huyết là 0.2%-0.3%. Bệnh nhân có thể than phiền đau ngực có khác hơn so với đau ngực do nhồi máu cơ tim trước đó và thường diễn tiến đến sốc. Có thể nghe được một tiếng thổi tâm thu mới xuất hiện, thường là dọc theo bờ trái xương ức. Tỉ lệ tử vong khi không phẫu thuật là 54% trong tuần lễ đầu và 92% trong vòng năm đầu.
- **Đứt cơ trụ:** Đứt cơ trụ dẫn đến hở van 2 lá nặng và cấp tính. Biến chứng này xảy ra khoảng 1% bệnh nhân NMCTSTCL. Bởi vì sự gia tăng đột ngột áp lực nhĩ trái nên có thể không nghe được âm thổi của hở van 2 lá. Thường có phù phổi cấp và sốc tim. Điều trị là thay van 2 lá cấp cứu (hoặc trong vài trường hợp có thể sửa van).

15. Tam chứng của nhồi máu cơ tim thất phải là gì?

Tam chứng gợi ý nhồi máu cơ tim thất phải là: tụt huyết áp, tĩnh mạch cổ nổi và phổi trong. Trên lâm sàng nhồi máu cơ tim thất phải chiếm 30% các trường hợp nhồi máu thành dưới. Bởi vì nhồi máu thất phải phụ thuộc vào tiền tài nên dùng nitroglycerin hoặc morphin sẽ dẫn đến ứ trệ tĩnh mạch và giảm lượng máu về tim phải và có thể dẫn đến tụt huyết áp nặng. Khi tụt huyết áp xảy ra bệnh nhân cần được đặt ở tư thế Trendelenburg (chân cao hơn ngực và đầu) và điều trị bằng cách truyền thật nhanh vài lit dịch qua đường truyền lớn. Những bệnh nhân không đáp ứng với điều trị trên có thể cần dùng thêm dopamine.

Ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim thành dưới, cần đo các chuyển đao bên phải. Các chuyển đao trước tim được đặt sang bên phải theo kiểu đối xứng với vị trí bình thường. Đoạn ST chèn lên ≥ 1 mm ở các chuyển đao RV4-RV6 rất có giá trị gợi ý nhồi máu thất phải (Hình 16-1), mặc dù không có dấu hiệu này cũng không loại trừ nhồi máu thất phải bởi vì nó rất thoáng qua.



Hình 16-1. Các chuyển đạo bên phải cho thấy ST chênh lên (mũi tên) ở chuyển đạo RV4-RV6, rất gợi ý nhồi máu thất phải

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Garas S, Zafari AM: Myocardial Infarction: <http://www.emedicine.com>
2. Gibson CM, Carrozza JP, Laham RJ: Primary PCI versus Fibrinolysis (Thrombolysis) in Acute ST Elevation (Q Wave) Myocardial Infarction: Clinical Trials: <http://www.utdol.com>
3. Reeder GS, Kennedy HL, Rosenson RS: Overview of the Management of Acute ST Elevation (Q Wave) Myocardial Infarction: <http://www.utdol.com>
4. Antman EM: ST-elevation myocardial infarction: management. In Libby P, Bonow R, Mann D et al, editors: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.
5. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction), *J Am Coll Cardiol* 44(3):E1-E211, 2004.
6. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al: 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *J Am Coll Cardiol* 51(2):210-47, 2008.
7. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al: Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology, *Eur Heart J* 24(1):28-66, 2003.

ĐIỀU TRỊ CHỐNG KẾT TẬP TIỂU CẤU BẰNG THUỐC UỐNG & TRUYỀN TĨNH MẠCH

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Tại sao điều trị chống kết tập tiểu cầu quan trọng trong bệnh lý tim mạch?

Nói một cách đơn giản, trong khi huyết khối tĩnh mạch chủ yếu được xem là biểu hiện của quá trình đông máu và liên quan đến *huyết khối đỏ*, thì huyết khối động mạch liên quan chủ yếu là do hoạt hóa và kết tập tiểu cầu, tạo lập *huyết khối trắng*. Trong thực tế có một sự tương tác cực kỳ phức tạp giữa tiểu cầu, quá trình đông máu và thành mạch, nhưng quá trình kích hoạt và kết tập tiểu cầu đóng vai trò quan trọng đối với việc hình thành huyết khối động mạch hơn là đối với huyết khối tĩnh mạch. Tiểu cầu có thể được kích hoạt bởi nhiều chất kích thích khác nhau, bao gồm acid arachidonic, adenosine diphosphate (ADP), collagen, và thrombin. Khi được kích hoạt, ngoài việc kết tập, tiểu cầu còn giải phóng nhiều chất trung gian của quá trình đông máu và quá trình viêm. Có khoảng 10^{11} tiểu cầu được sản xuất mỗi ngày, và mức sản xuất này có thể tăng lên gấp 10 lần trong trường hợp cần thiết. Tiểu cầu có chu kỳ sống trong tuần hoàn tối đa là khoảng 10 ngày. Vì vậy, các thuốc kháng kết tập tiểu cầu có tác dụng ức chế không hồi phục việc kích hoạt tiểu cầu sẽ có tác động lên hệ tuần hoàn nhiều ngày sau khi đã ngưng sử dụng.

2. Liều dùng tối thiểu hàng ngày của aspirin là bao nhiêu để ngăn ngừa và điều trị huyết khối động mạch?

Liều 75-100 mg mỗi ngày nói chung được xem là liều thấp trong điều trị bằng aspirin, mặc dù vẫn còn những tranh cãi về liều lượng aspirin lý tưởng. Một số nghiên cứu hồi cứu đã chứng tỏ sử dụng aspirin liều thấp có ít nguy cơ chảy máu hơn liều cao (vd, 325 mg mỗi ngày), kể cả khi sử dụng kết hợp với clopidogrel trong điều trị trung và dài hạn. Hướng dẫn lâm sàng 2007 của Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ/Hội Tim Hoa Kỳ (ACC/AHA) khuyến cáo sử dụng 75-162 mg aspirin mỗi ngày cho bệnh nhân đau thắt ngực ổn định. Tuy nhiên, cần chú ý rằng trong các nghiên cứu sử dụng kết hợp aspirin và clopidogrel để ngăn ngừa huyết khối trong stent, aspirin thường được sử dụng với liều cao hơn. Do vậy, nhiều bác sĩ tim mạch can thiệp cho bệnh nhân đã được đặt stent xuất viện với liều cao aspirin, ít nhất là trong vài tuần hoặc vài tháng đầu. Liều cao 162-325 mg aspirin nói chung thường được sử dụng trong hội chứng động mạch vành cấp, khi cần đến sự ức chế nhanh và hoàn toàn sự kết tập tiểu cầu thông qua thromboxane A2, và liều cao này cũng được ACC/AHA khuyến cáo trong hướng dẫn năm 2007 đối với cơn đau thắt ngực không ổn định/NMCT không ST chênh lên.

3. Có nên dùng aspirin cho bệnh nhân phẫu thuật bắc cầu động mạch vành không?

Có. Aspirin đã chứng tỏ làm giảm một cách có ý nghĩa các tắc nghẽn của cầu nối tĩnh mạch trong năm đầu tiên sau phẫu thuật. Aspirin được sử dụng không hạn định sau phẫu thuật bắc cầu động mạch vành do lợi ích đã được chứng minh trong việc phòng ngừa thử phát ở bệnh nhân bệnh động mạch vành mạn. Dùng thêm warfarin hay dipyridamole không giúp ích gì hơn cho việc bảo vệ các cầu nối tĩnh mạch. Việc sử dụng kết hợp clopidogrel và aspirin, so với aspirin đơn độc, chưa được nghiên cứu đầy đủ trong việc ngăn ngừa tắc nghẽn các cầu nối tĩnh mạch.

4. Clopidogrel hoạt động như thế nào?

Clopidogrel ức chế không hồi phục sự hoạt hóa tiểu cầu qua trung gian ADP bằng cách chặn thụ thể P2Y₁₂ trên bề mặt tiểu cầu (đây là một trong những lý do mà ta thường nghe thuật ngữ thuốc chặn thụ thể P2Y₁₂ hơn là thuốc chặn thụ thể ADP). Bởi vì tính chất ức chế tiểu cầu không hồi phục, clopidogrel được khuyến cáo ngưng khoảng 5-7 ngày trước phẫu thuật tim nếu có thể, do làm tăng nguy cơ chảy máu trong phẫu thuật. Clopidogrel cần được chuyển hóa tại gan thành chất chuyển hóa hoạt động để có hiệu quả chống tiểu cầu.

5. Có nên sử dụng clopidogrel cho bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên (STEMI) không?

Câu trả lời là có một cách chắc chắn. Nghiên cứu The Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction/Second Chinese Cardiac Study (COMMIT-CCS 2) là một thử nghiệm lâm sàng lớn ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp cho thấy việc sử dụng clopidogrel 75 mg mỗi ngày làm giảm các tiêu chí thiếu máu cục bộ cơ tim (kể cả tử vong). Nghiên cứu Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 28 (CLARITY-TIMI 28) nguyên là một nghiên cứu dựa trên hình ảnh chụp mạch vành đã cho thấy kết quả chụp mạch vành tốt hơn ở những bệnh nhân được sử dụng liều nạp clopidogrel 300 mg. Dựa trên những nghiên cứu này, ACC/AHA khuyến cáo sử dụng clopidogrel cho bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên. Liều clopidogrel 75 mg/ngày là khuyến cáo loại I; liều nạp 300 mg cho bệnh nhân dưới 75 tuổi là khuyến cáo loại IIa. Cho tới thời điểm viết bài này, chưa có nghiên cứu chứng minh lợi ích của clopidogrel trên bệnh nhân được can thiệp động mạch vành tiền phát. Điều này được quyết định bởi từng bác sĩ làm thủ thuật và từng trung tâm.

6. Thuốc ức chế Glycoprotein IIb/IIIa hoạt động thế nào?

Một khi tiểu cầu được kích hoạt, thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu sẽ thực hiện việc chuyển dạng để có thể gắn kết với fibrin và các hoạt chất khác. Khi những tiểu cầu đã được kích hoạt khác cũng gắn kết với các phân tử fibrin, quá trình ngưng tập tiểu cầu được bắt đầu và dẫn tới việc hình thành huyết khối. Eptifibatide (Integriulin) và tirofiban (Aggrastat) gắn kết có hồi phục với thụ thể glycoprotein IIb/IIIa, ngăn cản tiểu cầu gắn kết với fibrin, qua đó ức chế quá trình ngưng tập tiểu cầu. Abciximab (ReoPro) là một phân tử kháng thể có thể gắn kết với thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa chặt chẽ hơn và ức chế ngưng tập tiểu cầu theo cách tương tự. Khi được sử dụng với liều lượng phù hợp, thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa ức chế khoảng 80%-90% quá trình kết tập tiểu cầu.

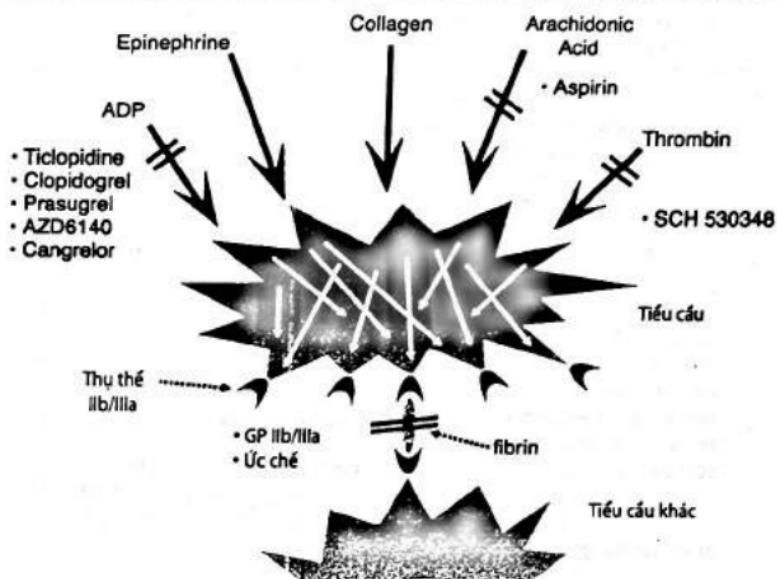
7. Có cần điều chỉnh liều thuốc ức chế Glycoprotein IIb/IIIa eptifibatide (integriulin) và tirofiban (aggrastat) trên bệnh nhân có bệnh thận mạn?

Có. Cả hai thuốc này đều được thải đáng kể qua thận. Liều lượng được tính như sau:

- Eptifibatide: nếu độ thanh thải Creatinin < 50 mL/phút, giảm tốc độ truyền duy trì xuống còn 1 mcg/kg/phút. Liều nạp (hay liều trong lúc can thiệp mạch vành) không thay đổi.
- Tirofiban: nếu độ thanh thải Creatinin < 30 mL/phút, giảm 1/2 liều truyền (0.2 mcg/kg/phút trong 30 phút đầu tiên, sau đó 0.05 mcg/kg/phút).

8. Có cần xét nghiệm thường qui mức độ ức chế tiểu cầu trên bệnh nhân được điều trị kháng kết tập tiểu cầu không?

Xét nghiệm mức độ ức chế tiểu cầu đã chứng minh một số bệnh nhân đáp ứng kém hoặc không đáp ứng với điều trị bằng aspirin và/hoặc clopidogrel. Một vài nghiên cứu chứng minh những bệnh nhân này có nguy cơ bị huyết khối trong stent cao hơn. Một nghiên cứu về can thiệp mạch vành cho thấy những bệnh nhân đáp ứng kém với chống kết tập tiểu cầu sau điều trị với GP IIb/IIIa có nguy cơ bị các biến chứng thiếu máu cục bộ cơ tim nhiều hơn trong giai đoạn trước và sau can thiệp. Mặc dù vậy, hiện tại có ít bằng chứng cho thấy điều trị tích



Hình 17-1. Phần nửa trên của hình cho thấy nhiều chất (vd, ADP, thrombin) có thể đưa đến việc hoạt hóa tiểu cầu và thuốc chẹn sự hoạt hóa qua trung gian các chất này. Nửa dưới của hình cho thấy thụ thể glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu được hoạt hóa gắn kết với fibrin (cũng như các chất khác) như thế nào, dẫn đến việc kết tập tiểu cầu. Việc gắn kết của fibrin vào thụ thể IIb/IIIa và kết tập tiểu cầu có thể bị úc chế bởi thuốc úc chế thụ thể IIb/IIIa, ADP, Adenosin diphosphate.

cực hơn đối với nhóm bệnh nhân có mức độ úc chế tiểu cầu kém sẽ cho kết quả lâm sàng tốt hơn (một nghiên cứu lớn, nghiên cứu GRAVITIS, nhằm đánh giá điều này đang được thực hiện). Ngoài ra trong thực tế có nhiều thiết bị khác nhau sử dụng các phương pháp khác nhau để đo đặc các thông số khác nhau về mức độ úc chế tiểu cầu. Hơn nữa, hiện tại có nhiều định nghĩa khác nhau về việc *đáp ứng kém* hoặc *không đáp ứng* được sử dụng trong các nghiên cứu. Vì vậy hầu hết các chuyên gia và các tài liệu khuyến cáo không thực hiện thường quy các test đo mức độ úc chế tiểu cầu cho đến lúc có được tiêu chuẩn vàng trong việc đo đặc và xác định mức độ úc chế tiểu cầu và cho tới khi các nghiên cứu lâm sàng chứng minh được lợi ích của việc thực hiện các xét nghiệm này.

9. Các thuốc kháng kết tập tiểu cầu mới là gì, và chúng hoạt động như thế nào?

- Prasugrel là thuốc kháng tiểu cầu đường uống thuộc nhóm thienopyridine thế hệ thứ 3, giống clopidogrel, ngăn cản thụ thể P2Y₁₂ kết nối với ADP, ngăn cản sự hoạt hóa tiểu cầu. So với clopidogrel, prasugrel có tác động nhanh hơn, mạnh hơn và mức độ úc chế tiểu cầu đồng nhất hơn. Trong nghiên cứu Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel-Thrombolysis in Myocardial Infarction (TRITON) trên bệnh nhân đặt stent mạch vành, khi so sánh với clopidogrel, nhóm điều trị bằng prasugrel có ít biến cố thiếu máu cơ tim và huyết khối trong stent hơn, nhưng bị chảy máu nhiều hơn, đặc biệt ở những bệnh nhân có tiền sử đột quỵ hoặc cơn thoáng thiếu máu não, lớn hơn 75 tuổi, và cân nặng dưới 60 kg. Liều prasugrel sử

dụng trong nghiên cứu là 60 mg liều nạp và 10 mg duy trì mỗi ngày. Prasugrel gần đây đã được FDA phê duyệt. Thuốc bị chống chỉ định ở bệnh nhân tiền căn đột quỵ hoặc cơn thoáng thiếu máu não.

- AZD6140 (chưa có tên chính thức tại thời điểm viết bài này) cũng là thuốc chẹn thụ thể P2Y12 (có thể hồi phục được) thuộc nhóm thienopyridine gây ức chế việc hoạt hóa tiểu cầu qua trung gian ADP. Thuốc có tác dụng nhanh hơn. Khi ngưng sử dụng thuốc, hầu hết chức năng tiểu cầu được hoạt hóa trở lại và việc kết tập sẽ xảy ra trong vòng 1-2 ngày. Thuốc đã được chứng minh là ức chế kết tập tiểu cầu mạnh hơn và ổn định hơn so với clopidogrel. Vào thời điểm viết bài này, thuốc đang được so sánh với clopidogrel trong nghiên cứu lớn Percutaneous Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion (PLAATO) và một vài nghiên cứu khác nhỏ hơn. Liều sử dụng trong PLAATO là liều nạp 180 mg và sau đó duy trì 90 mg 2 lần/ngày.
- Cangrelor là thuốc ức chế tiểu cầu thông qua P2Y12 dùng đường tĩnh mạch có tác dụng nhanh và ngắn (thời gian bán hủy 3-5 phút). Vào thời điểm viết bài này thuốc này đã đang được sử dụng ở bệnh nhân được can thiệp mạch vành qua da trong nghiên cứu CardioMEMS Heart Sensor Allows Monitoring of Pressure to Improve Outcomes in NYHA Class III Patients (CHAMPION), và sắp tới có thể sẽ thay thế cho clopidogrel hoặc thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa.
- SCH 530548 (chưa có tên chính thức tại thời điểm viết bài này) là thuốc đối kháng PAR-1, sử dụng đường uống, ngăn kích hoạt tiểu cầu qua trung gian thrombin. Thuốc này đang được thử nghiệm trên bệnh nhân bệnh động mạch vành và hội chứng động mạch vành cấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Lincoff AM: Antiplatelet Agents in Acute ST-Elevation (Q Wave) Myocardial Infarction: <http://www.utdol.com>
2. Simons M. Antiplatelet Agents in Unstable Angina and Acute Non-ST-Elevation (Non-Q Wave) Myocardial Infarction: <http://www.utdol.com>
3. <http://myamericanheart.org/portal/professional/guidelines>
4. <http://www.cardiosource.com/guidelines/index.asp>
5. <http://www.escardio.org/knowledge/guidelines/>
6. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al: American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction), *J Am Coll Cardiol* 50(7):e1-e157, 2007.
7. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al: 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *Circulation* 117(2):296-329, 2008.
8. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary, *Eur Heart J* (19):2375-414, 2007.
9. Fraker TD Jr, Fihn SD: 2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to develop the focused update of the 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina, *J Am Coll Cardiol* 50(23):2264-2274, 2007.
10. Gurbel PA, Becker RC, Mann KG, et al: Platelet function monitoring in patients with coronary artery disease, *J Am Coll Cardiol* 50(19):1822-1834, 2007.

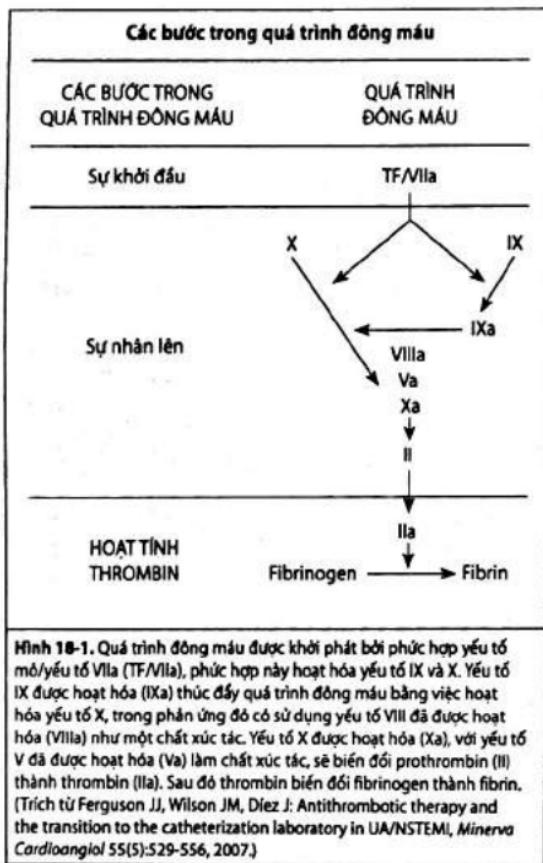
11. King SB 3rd, Smith SC Jr, Hirshfeld JW Jr, et al: 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention, writing on behalf of the 2005 Writing committee, *Circulation* 117(2):261-295, 2008.
12. Steinhubl SR, Schneider DJ, Berger PB, et al: Determining the efficacy of antiplatelet therapies for the individual: lessons from clinical trials, *J Thromb Thrombolysis* 2007.
13. Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes, *Eur Heart J* (13):1598-1660, 2007.
14. Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology, *Eur Heart J* (8):804-847, 2005.

ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG

José G. Diez, MD, FACC, FSCAI

1. Huyết khối hình thành như thế nào?

Trước đây, cơ chế của hệ thống đông máu được chia thành đường *nội sinh* (với tất cả các yếu tố cần thiết đều hiện diện trong máu), đường *ngoại sinh* (cần có một vài yếu tố bên ngoài mạch máu), và đường *chung* (trong đó cả hai đường tham gia). Tuy nhiên trong những năm gần đây một sơ đồ đông máu mới được đưa ra bao gồm 3 bước: sự khởi đầu, sự khuếch đại và sự nhàn lén (Hình 18-1).



2. Heparin không phân đoạn (KPD) và heparin trọng lượng phân tử thấp (TLPTT) tác dụng vào khâu nào của quá trình đông máu?

Những tác nhân dược lý có thể ảnh hưởng lên quá trình đông máu ở những khâu khác nhau. Heparin KPD và heparin TLPTT không chỉ là tác nhân chống đông máu (thrombin = yếu tố II) mà còn là chất ức chế yếu tố Xa (FXa), một thành phần quan trọng của quá trình đông máu. Đông máu được khởi phát bởi yếu tố mờ (tissue factor-TF), một thu thể trên tế bào đối với yếu tố VII hoạt hóa (FVIIa), yếu tố này có rất ít hoạt tính enzym cho đến khi nó gắn với TF. Một khi đã được gắn kết, FVIIa sẽ khởi phát việc hoạt hóa lần lượt yếu tố IX (FIXa) và X (FXa). Yếu tố X hoạt hóa sẽ chuyển một lượng nhỏ prothrombin thành thrombin, đủ để kích hoạt tiểu cầu và yếu tố V và VIII, những yếu tố chính của sự đông máu (Hình 18-1).

3. Heparin không phân đoạn tác dụng như thế nào?

Heparin KPD là một hỗn hợp không đồng nhất các polysaccharide có chiều dài khác nhau, với trọng lượng phân tử thay đổi từ 5000-30000 daltons. Heparin KPD tác động bằng cách gắn kết thông qua một chuỗi pentasaccharide đặc hiệu vào antithrombin (một chất điều hòa nội sinh của quá trình đông máu), từ đó đưa đến sự thay đổi cấu trúc antithrombin, làm gia tăng ái lực của nó với các chất mà nó điều hòa là thrombin và yếu tố Xa.

4. Liều khuyến cáo của heparin không phân đoạn trong hội chứng mạch vành cấp như thế nào?

Liều khuyến cáo hơi khác biệt giữa Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ/Hội Tim Hoa Kỳ (ACC/AHA) và Hội Tim Mạch Châu Âu (ESC), cũng như là Hội Bác sĩ Lồng ngực Hoa Kỳ (ACCP).

- ACC/AHA: 60 U/kg bolus (tối đa 4000 U), sau đó truyền khởi đầu với liều 12 U/kg (tối đa 1000 U/giờ), anti-Xa mục tiêu từ 0.3-0.7; aPTT mục tiêu là 1.5-2.5 lần chung (60-80 giây theo khuyến cáo của ACCP)
- ESC: 60-70 U/kg bolus (tối đa 5000 U), sau đó truyền khởi đầu với liều 12-15 U/kg (tối đa 1000 U/giờ). aPTT mục tiêu là 50-75 giây (1.5-2.5 lần chung).

5. Heparin trọng lượng phân tử thấp tác dụng như thế nào?

Heparin TLPTT bắt nguồn từ sự phân chia hóa học của chuỗi heparin không phân đoạn dài hơn thành những chuỗi saccharide ngắn hơn (có trọng lượng phân tử từ 4000-6000 daltons). Những chuỗi ngắn này có tác dụng ức chế yếu tố Xa (và do đó ức chế sự tạo lập thrombin) mạnh hơn ức chế thrombin. Những chuỗi ngắn này cũng ít có xu hướng gắn kết với protein không liên quan đến quá trình đông máu, và vì thế chúng có tác dụng chống đông mạnh hơn, kéo dài hơn và dễ dự đoán hơn. Heparin TLPTT lại có thêm những thuận lợi từ việc duy trì hoạt tính kháng thrombin (vì còn giữ lại một số chuỗi dài) và do đó vẫn có thể ức chế một cách đáng kể hoạt động của thrombin nếu không có quá nhiều thrombin. Heparin TLPTT thường dùng trong tim mạch là enoxaparin (Lovenox). Có khá nhiều nghiên cứu so sánh enoxaparin với heparin KPD (TIMI 11B, ESSENCE, A-to-Z, INTERACT, SYNERGY). Nhìn chung trong hầu hết nghiên cứu, enoxaparin đưa đến ít biến chứng thiếu máu cục bộ hơn và nhiều biến chứng chảy máu hơn so với heparin KPD. Ở bệnh nhân NMCT ST chênh lèn đã điều trị thuốc tiều sợi huyết, một chiến lược điều trị với enoxaparin cho thấy hiệu quả tốt hơn việc sử dụng heparin KPD (EXTRACT).

6. Có cần chỉnh liều của enoxaparin trên bệnh nhân suy thận?

Có. Enoxaparin được thải bởi thận nhiều hơn heparin KPD. Trên bệnh nhân có độ thanh thải dưới 30 ml/phút, liều khuyến cáo là 1 mg/kg mỗi 24 giờ (thay vì mỗi 12 giờ). Với bệnh nhân suy thận nặng và hội chứng mạch vành cấp, đặc biệt những bệnh nhân phải tiến hành thông tim và có thể phải tái tươi máu thì nên sử dụng heparin KPD.

7. Chất kháng Xa pentasaccharide là gì?

Một pentasaccharide có nguồn gốc từ một mảnh 5 saccharide của heparin gắn với antithrombin. Bởi vì nó không còn lại dưới tác dụng của saccharide, nó không tạo thuận lợi cho việc gắn thrombin vào antithrombin; vì vậy nó được xem như một chất kháng Xa thuần túy, mặc dù nó có thể có những tác dụng nhỏ khác vào các khâu đầu của quá trình đông máu. Dù sao đi nữa, nó vẫn giàn tiếp tác động chống lại yếu tố Xa (như heparin KPD và heparin TPLTT) ở chỗ nó cản antithrombin làm chất trung gian. Nó được biết rõ là không gây ra việc hình thành phức hợp heparin-PF4 và do đó không đi kèm nguy cơ của giảm tiểu cầu do heparin. Chất kháng Xa được nghiên cứu và sử dụng nhiều nhất là fondaparinux (Arixtra), nó đã được chứng minh là có hiệu quả trong nhồi máu cơ tim không ST chênh (OASIS-5) và trong nhồi máu có ST chênh lên (OASIS-6). Fondaparinux không nên được sử dụng cho bệnh nhân suy thận nặng.

8. Chất ức chế thrombin trực tiếp tác dụng như thế nào?

Trái ngược với heparin và các dẫn xuất của heparin có tác dụng gián tiếp thông qua antithrombin, chất ức chế thrombin trực tiếp sẽ ức chế một cách trực tiếp và đặc hiệu hoạt động tự xúc tác của thrombin và việc chuyển fibrinogen thành fibrin. Thêm vào đó, chất ức chế thrombin ngăn sự khuếch đại tác dụng feedback của thrombin và cản trở sự hoạt hóa tiểu cầu qua trung gian thrombin. Quan trọng hơn, không giống như heparin, chất ức chế thrombin trực tiếp không đòi hỏi antithrombin làm chất trung gian cho hoạt động chống thrombin của nó, do đó có tác dụng tùy thuộc vào nồng độ. Chất ức chế thrombin trực tiếp cũng không gây giảm tiểu cầu do heparin. Bốn chất ức chế thrombin tác dụng trực tiếp có trên thị trường là: desirudin, lepirudin, bivalirudin, và argatroban. Bivalirudin (Angiomax) hiện nay thường được sử dụng trong chụp mạch vành qua da (REPLACE-2), kể cả can thiệp mạch vành qua da (PCI) (HORIZONS), và cũng đã được chứng minh là có hiệu quả trong điều trị trong hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên (ACUITY); nó cũng đang được nghiên cứu ở bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu mạch vành. Argatroban thường được sử dụng với bệnh nhân bị giảm tiểu cầu do heparin đang điều trị nội khoa hay được phẫu thuật bắc cầu mạch vành.

9. Loại thuốc nào có thể sử dụng trong điều trị hội chứng mạch vành cấp không ST chênh?

Hướng dẫn gần đây nhất của ACC/AHA về đau thắt ngực không ổn định/nhồi máu cơ tim không ST chênh nhấn mạnh rằng có nhiều lựa chọn, và không thuốc nào được khuyến cáo tốt hơn hết trong tất cả trường hợp. Theo những tài liệu về điều trị kháng thrombin, ACC/AHA ra khuyến cáo loại I đối với việc sử dụng 4 loại thuốc đang có (heparin KPD, enoxaparin, fondaparinux, và bivalirudin). Khuyến cáo lưu ý có nhiều dữ liệu ủng hộ việc dùng enoxaparin và heparin KPD (mức chứng cứ -MCC A) hơn là fondaparinux và bivalirudin (MCC B). Bivalirudin chỉ được khuyến cáo cho bệnh nhân can thiệp sớm. Hướng dẫn của ACC/AHA đề nghị đối với chiến lược can thiệp sớm có sử dụng bivalirudin, chỉ nên bỏ điều trị ức chế GP IIb/IIIa trước can thiệp khi có ít nhất 300 mg clopidogrel đã được cho tối thiểu 6 giờ trước khi tiến hành thông tim hoặc PCI (loại IIa, MCC B). Đối với bệnh nhân được điều trị bão tím trước, enoxaparin và fondaparinux được ưa chuộng hơn heparin KPD (loại IIa, MCC B), và fondaparinux được ưa chuộng hơn đối với bệnh nhân được điều trị bão tím có nguy cơ chảy máu cao (loại I, MCC B).

Khuyến cáo của ESC nhấn mạnh việc chọn lựa thuốc chống đông tùy vào chiến lược ban đầu và thuốc chống đông nên lựa chọn tùy theo nguy cơ thiếu máu cục bộ và biến chứng chảy máu. Khuyến cáo ESC ủng hộ việc sử dụng fondaparinux ở bệnh nhân không cần can thiệp khẩn cấp. Trong tình huống phải can thiệp khẩn heparin KPD (loại I, MCC C), enoxaparin (loại IIa, MCC B), và bivalirudin (loại I, MCC B) được khuyến cáo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. CRUSADE Q4 2006 Results: <http://www.crusadeqi.com/main/Slidesets.shtml>
2. ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *Circulation* 116:e148-e304, 2007.
3. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al: Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction, *N Engl J Med*, 2006; 354(14):1477-1488.
4. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al: Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 28:1598-1660, 2007.
5. Bhatt DL, Lee BI, Casterella PJ, et al: Safety of concomitant therapy with eptifibatide and enoxaparin in patients undergoing percutaneous coronary intervention: results of the Coronary Revascularization Using Integrilin and Single Bolus Enoxaparin Study, *J Am Coll Cardiol* 41:20-25, 2003.
6. Blazing MA, de Lemos JA, White HD, et al: Safety and efficacy of enoxaparin vs. unfractionated heparin in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes who receive tirofiban and aspirin: a randomized controlled trial, *JAMA* 292:55-64, 2004.
7. Brieger DB, Mak K-H, Kottke-Marchant K, et al: Heparin-induced thrombocytopenia. *J Am Coll Cardiol* 31:1449-1459, 1998.
8. Direct Thrombin Inhibitor Trialists' Collaborative Group: Direct thrombin inhibitors in acute coronary syndromes: principal results of a meta-analysis based on individual patients data, *Lancet* 359:294-302, 2002.
9. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, et al: Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis [see comments], *Lancet* 355:1936-1942, 2000.
10. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, et al: Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials, *Circulation* 112:3855-3867, 2005.
11. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, et al: Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial, *JAMA* 292:45-54, 2004.
12. Gibson CM, Murphy SA, Montalescot G, et al: Percutaneous coronary intervention in patients receiving enoxaparin or unfractionated heparin after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction in the ExTRACT-TIMI 25 trial, *J Am Coll Cardiol* 49:2238-2246, 2007.
13. Hirsh J, Anand SS, Halperin JL, et al: Guide to anticoagulant therapy: heparin, *Circulation* 103:2994-3018, 2001.
14. Lefkovits J, Topol E: Direct thrombin inhibitors in cardiovascular medicine, *Circulation* 90:1522-1536, 1994.
15. OASIS 5 Investigators: Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes, *N Engl J Med* 354:1464-1476, 2006.
16. OASIS 6 Trial Group: Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: The OASIS-6 Randomized Trial, *JAMA* 295:1519-1530, 2006.
17. Simoons ML, Bobbink IW, Boland J, et al: A dose-finding study of fondaparinux in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: the pentasaccharide in unstable angina (PENTUA) study, *J Am Coll Cardiol* 43:2183-2190, 2004.
18. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA, et al: Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes, *N Engl J Med* 355:2203-2216, 2006.
19. Stone GW, White HD, Magnus Ohman E, et al: Bivalirudin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: a subgroup analysis from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy (ACUITY) trial, *Lancet* 369: 907-919, 2007.
20. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al: HORIZONS-AMI Trial Investigators. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction, *N Engl J Med* 358(21):2218-2230, 2008.
21. Turpie AG: Pentasaccharides, *Semin Hemostol* 39:158-171, 2002.

SỐC TIM

Hani Jneid, MD

1. Định nghĩa sốc tim

Sốc tim là trạng thái giảm tưới máu cơ quan đích do suy tim và hệ thống tim mạch mất khả năng cung cấp máu cho tủy chi và các cơ quan sống. Nói chung, bệnh nhân sốc tim có biểu hiện tụt huyết áp kéo dài (huyết áp tâm thu dưới 80-90 mmHg hoặc huyết áp động mạch trung bình thấp hơn 30 mmHg so với bình thường) kèm giảm nặng chỉ số tim (dưới 1.8 l/phút/m²) trong khi có áp lực đồ đáy đủ hoặc tăng (áp lực cuối tâm trương thất trái hơn 18 mmHg hoặc áp lực cuối tâm trương thất phải hơn 10-15 mmHg).

2. Sốc có những kiểu nào?

Dòng máu được xác định bởi 3 yếu tố: thể tích, kháng lực mạch máu, và chức năng bơm. Có 3 kiểu sốc chính: (1) do giảm thể tích, (2) do dân mạch hoặc phân bố dịch, (3) do tim. Một số ví dụ về nguyên nhân *giảm thể tích* bao gồm: xuất huyết dạ dày-tá tràng, xuất huyết nặng, tiểu đường nhiễm ketoacid, suy thận nặng (do hậu quả của giảm thể tích). Một số ví dụ của *sốc do dân mạch*: sốc nhiễm trùng, sốc phản vệ, sốc do nguyên nhân thần kinh và sốc do thuốc. Có rất nhiều nguyên nhân gây *sốc tim*, mặc dù nhồi máu cơ tim cấp là nguyên nhân thường gặp nhất. Sốc tim có thể được phân thành nguyên nhân *do tim thật* sự như nhồi máu cơ tim và *nguyên nhân ngoài tim* do tắc nghẽn đường vào (tràn khí màng phổi, chẹn tim) hoặc đường ra (thuyên tắc phổi).

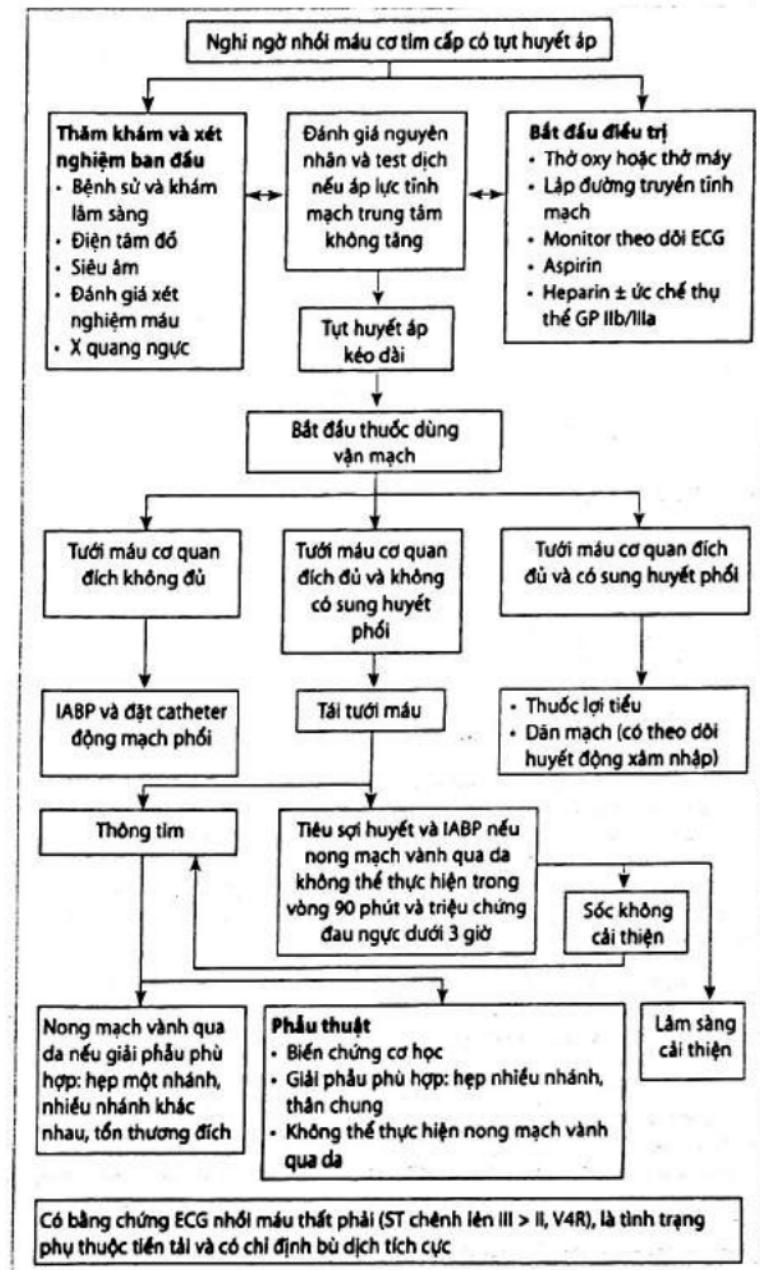
3. Mô tả các dấu hiệu lâm sàng của sốc tim và các kiểu sốc khác

Bệnh sú và thăm khám lâm sàng giúp chẩn đoán sốc tim. Sờ đầu chi và thăm khám tĩnh mạch có thể cung cấp các dấu mối quan trọng: da ẩm gợi ý sốc do dân mạch; da lạnh, ẩm ướt phản ánh sự tăng tiết adrenalin do phản xạ giao cảm dẫn đến co mạch da, gợi ý sốc giảm thể tích hoặc do tim. Mắt khác, dân tĩnh mạch cổ, ran phổi và tiếng T3 gợi ý nguyên nhân sốc do tim hơn là giảm thể tích.

Điều quan trọng cần chú ý là thăm khám lâm sàng và X quang phổi có thể không phải là yếu tố duy nhất tin cậy cho áp lực mao mạch phổi bít (Pulmonary capillary wedge pressure-PCWP). Cả hai đều chỉ phát hiện tăng áp lực mao mạch phổi bít ở dưới 30% bệnh nhân sốc tim. Ngoài ra, cả chẹn tim và thuyên tắc phổi nặng có thể biểu hiện sốc tim mà không có sung huyết phổi kèm theo. Thông tim phai và đo áp lực buồng tim rất quan trọng trong việc xác định chẩn đoán sốc tim. Vào năm 2004 Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ và Hội Tim Mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA) kết luận rằng thông tim thăm dò động mạch phổi được xem là hữu ích (Khuyến cáo loại IIa) ở những bệnh nhân sốc tim.

4. Có phải tất cả bệnh nhân sốc tim có tăng tần số tim?

Không. Những bệnh nhân sốc tim do block nhĩ thất độ III hoặc quá liều thuốc (như quá liều thuốc ức chế beta hoặc ức chế calci) có thể có nhịp chậm và cần phải đặt máy tạo nhịp tạm thời.



Mình 19-1. Sơ đồ đánh giá và điều trị sốc tim (Trích từ Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parillo JE: Cardiogenic shock. Ann Intern Med 131:47, 1999.)

5. Những yếu tố nào xác định áp lực tĩnh mạch trung tâm?

Áp lực tĩnh mạch trung tâm (Central venous pressure-CVP) bình thường từ 5-12 cm nước. Thể tích nồi mạch, áp lực trong lồng ngực, chức năng thận phải, và trương lực tĩnh mạch tất cả đều có ảnh hưởng đến CVP. Để giảm sự thay đổi của CVP do áp lực trong lồng ngực, nên đo CVP ở cuối thi thở ra.

6. Âm thổi toàn tim thu lớn ở bệnh nhân sốc tim sau nhồi máu cơ tim cấp có ý nghĩa như thế nào?

Âm thổi toàn tim thu lớn ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim là dấu hiệu của đứt cơ trụ hoặc thủng vách liên thất cấp. Hai biến chứng này có thể không phân biệt được, nhưng thủng vách liên thất cấp thường xảy ra khi nhồi máu cơ tim thành trước vách và thường kèm theo rung miu. Đứt cơ trụ thường gặp trong nhồi máu cơ tim thành dưới và thường không có rung miu. Hai biến chứng này thường gây sốc tim do giảm lượng máu bơm ra ngoài có thể chẩn đoán phân biệt bằng siêu âm hoặc thông tim thẩm dò động mạch phổi. Cả hai biến chứng cần phẫu thuật cấp cứu để sửa chữa sớm. Cần chú ý, ở một số bệnh nhân, đặc biệt là bệnh nhân có hở van 2 lá cấp, âm thổi có thể nhẹ hoặc không thể nghe được (vì chỉ có chênh áp lực nhỏ giữa thất trái và nhĩ trái [hoặc thất phải]).

7. Làm thế nào có thể chẩn đoán phân biệt sốc tim và sốc nhiễm trùng?

Trong sốc nhiễm trùng kinh điển, kháng lực mạch máu hệ thống (systemic vascular resistance-SVR) và PCWP giảm và cung lượng tim tăng. Điều này thường ngược lại với những dấu hiệu của sốc tim. Tuy nhiên, giảm có ý nghĩa cung lượng tim có thể xảy ra ở giai đoạn nặng hoặc cuối của sốc nhiễm trùng (sốc nhiễm trùng *lạnh*, có nguy cơ tử vong rất cao). Nhiều bệnh nhân sốc tim có thể có SVR bình thường (hoặc tương đối thấp) thậm chí khi đang điều trị co mạch. Bệnh nhân sốc tim có thể trở nên khô (PCWP bình thường hoặc thấp) vì dùng lợi tiểu quá mức. Ngược lại, bệnh nhân sốc nhiễm trùng có thể trở nên ướt (PCWP bình thường hoặc cao) do bù dịch quá mức. Do đó, khó có thể chẩn đoán phân biệt sốc tim và sốc nhiễm trùng nếu chỉ dựa vào các tiêu chuẩn huyết động để cấp ở trên.

8. Nguyên nhân thường gặp nhất của sốc tim là gì?

Nhồi máu cơ tim cấp vẫn là nguyên nhân hàng đầu gây sốc tim ở Hoa Kỳ. Thực ra, mặc dù tần suất sốc tim giảm trong thời đại phát triển nong mạch vành tiên phát, sốc tim vẫn xảy ra ở 5%-8% bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên (STEMI) được nhập viện. Không như những suy nghĩ thông thường, sốc tim có thể xảy ra 2%-3% ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim không ST chênh lên (NSTEMI). Nói chung, có khoảng 40.000-50.000 bệnh nhân sốc tim hàng năm ở Hoa Kỳ.

9. Mô tả sinh lý bệnh của sốc tim ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp?

Suy bơm thất trái là nguyên nhân hàng đầu trong hầu hết các dạng sốc tim. Mức độ rối loạn chức năng cơ tim gây sốc tim thường là nặng nhưng không phải luôn như vậy. Giảm tưới máu gây ra phóng thích catecholamine, làm tăng co bóp cơ tim và tăng dòng máu ngoại biên, nhưng lại làm tăng nhu cầu oxy cơ tim và có khả năng gây loạn nhịp và độc cho tim. Giảm cung lượng tim cũng khởi phát phóng thích vasopressin và angiotensin II dẫn đến cải thiện tưới máu mạch vành và ngoại biên với giá phải trả là tăng hậu tài. Hoạt hóa thần kinh thể dịch cũng kích thích giữ muối và nước, có thể cải thiện tưới máu nhưng làm tăng phổi.

Mặt khác, cơ chế phản xạ tăng kháng lực mạch máu hệ thống không hoàn toàn hiệu quả, và nhiều bệnh nhân có kháng lực mạch máu hệ thống bình thường ngay cả khi đang dùng thuốc co mạch. Tình trạng viêm hệ thống, trong đó có sự gia tăng men tổng hợp nitric oxide và sự sản sinh quá mức nitric oxide góp phần vào cơ chế bệnh sinh và dẫn mạch không thích hợp trong sốc tim kéo dài.

10. Mô tả những cơ chế khác gây ra hoặc góp phần vào sốc tim sau nhồi máu cơ tim.

Vấn đề then chốt là cần loại trừ biến chứng cơ học sau nhồi máu cơ tim, có thể gây ra hay làm trầm trọng thêm sốc tim. Các biến chứng này bao gồm: thủng vách liên thất, thủng thành tự do, và đứt cột cơ. Siêu âm tim 2D là phương tiện chẩn đoán ưa thích và nên thực hiện ngay khi nghi ngờ có biến chứng cơ học. Ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chèn lên nghỉ ngơi biến chứng cơ học mà không siêu âm được, thông tim thăm dò động mạch phổi nên được thực hiện (khuyến cáo loại I theo hướng dẫn ACC/AHA năm 2004). Phát hiện biến chứng cơ học trước khi chụp mạch vành có thể giúp quyết định chiến lược tái tạo mạch vành (phẫu thuật tái tạo máu và sửa chữa biến chứng cơ học hơn là nong mạch vành tiên phát).

Các yếu tố góp phần thêm vào sốc sau nhồi máu cơ tim bao gồm: xuất huyết, nhiễm trùng, thiếu máu cục bộ ruột (thiếu máu cục bộ ruột có thể do thuyên tắc sau nhồi máu cơ tim trước rộng hoặc tụt huyết áp kéo dài hay có thể là biến chứng của đặt bóng đai xung động mạch chủ kéo dài).

11. Rối loạn chức năng thất phải có thể dẫn đến sốc tim không?

Rối loạn chức năng thất phải có thể gây ra hoặc góp phần gây sốc tim. Sốc tim do thất phải chiếm khoảng 5% tất cả các loại sốc tim sau nhồi máu cơ tim. Suy thất phải có thể giới hạn đó đáy thất trái do giảm cung lượng tim, do sự tương thuộc giữa hai thất hoặc do cả hai. Điều trị bệnh nhân sốc tim và rối loạn chức năng thất phải thường phải đảm bảo đủ áp lực đó đáy thất phải để duy trì cung lượng tim và đủ tiền tài thất trái. Tuy nhiên, cần cẩn thận để đảm bảo không đó đáy quá mức thất phải và làm ảnh hưởng đó đáy thất trái (do sự tương thuộc giữa hai thất).

Sốc do rối loạn chức năng thất phải đơn thuần có tỉ lệ tử vong cao gần như sốc tim do rối loạn chức năng thất trái và cũng đạt được lợi ích tương tự từ việc tái tạo máu.

12. Liệt kê những nguyên nhân chính khác gây sốc tim.

- Hẹp van tim (hẹp van 2 lá, van động mạch chủ do thấp)
- Hở van tim (viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, đứt dây chằng, hở van động mạch chủ cấp do bóc tách động mạch chủ)
- Chẹn tim
- Thuyên tắc phổi nặng
- Bệnh cơ tim sung huyết mạn tính
- Bệnh cơ tim phi đại
- Bệnh cơ tim Tako-Tsubo
- Viêm màng ngoài tim cơ tim cấp
- Loạn nhịp tim
- U nháy nhĩ trái
- Do độc tố, do thuốc
- Sốc tim do chấn thương (thủng tim gây chèn ép tim, đập cơ tim, tràn khí màng phổi gây chèn ép)

13. Điều trị chính đối với bệnh nhân sốc tim do biến chứng của nhồi máu cơ tim là gì?

Tái tạo máu cấp ở bệnh nhân sốc tim cải thiện tử vong đáng kể và được xem là điều trị chính yếu ở bệnh nhân sốc tim sau nhồi máu cơ tim. Nghiên cứu Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) là một nghiên cứu bước ngoặt (1993-1998) bao gồm những bệnh nhân NMCT cấp có biến chứng sốc tim chia làm hai nhóm: tái tạo máu cấp cứu (152 bệnh nhân) hoặc điều trị nội khoa ổn định trước (150 bệnh nhân). Tử vong ở thời điểm 6 tháng thấp hơn ở nhóm tái tạo máu sớm so với nhóm điều trị nội khoa (50% so với 63%, P=0.03). Ở thời điểm 1 năm, tỉ lệ sống sót là 47% ở nhóm

tái tưới máu sớm so với 34% ở nhóm điều trị nội khoa ($P<0.03$). Lợi ích của tái tưới máu sớm vẫn tiếp tục khi theo dõi kéo dài và chiến lược tái tưới máu sớm đi kèm cải thiện tương đối 67% sống còn sau 6 năm so với điều trị nội khoa bảo tồn. Hiện tại, hướng dẫn của ACC/AHA khuyến cáo tái tưới máu sớm ở bệnh nhân sốc tim ≤ 75 tuổi (khuyến cáo loại I) và những bệnh nhân trên 75 tuổi nếu thích hợp (khuyến cáo loại IIa). Prasugrel mới đây đã được FDA chấp thuận. Thuốc này bị chống chỉ định ở bệnh nhân có đột quỵ hoặc tai biến mạch máu não thoáng qua trước đây.

14. Biện pháp tái tưới máu tốt nhất ở bệnh nhân sốc tim do biến chứng của nhồi máu cơ tim là gì?

Trong số những bệnh nhân được đưa vào nhóm tái tưới máu trong nghiên cứu SHOCK, can thiệp mạch vành qua da chiếm khoảng 64% tỉ lệ tái tưới máu và phẫu thuật bắc cầu mạch vành chiếm 36%. Mặc dù những bệnh nhân trong nhóm phẫu thuật bắc cầu mạch vành có tỉ lệ tái tháo đường nhiều hơn và mạch vành xấu hơn, tỉ lệ sống còn là tương đương nhau giữa hai nhóm. Do đó phẫu thuật bắc cầu mạch vành cấp cứu là chiến lược điều trị quan trọng ở bệnh nhân sốc tim và nên được xem là biện pháp tái tưới máu bổ sung cho can thiệp mạch vành qua da ở những bệnh nhân có bệnh lý mạch vành nặng.

Hướng dẫn của ACC/AHA khuyến cáo phẫu thuật bắc cầu mạch vành ở những bệnh nhân sốc tim có tổn thương nhiều nhánh mạch vành. Tuy nhiên, có thể thực hiện nong mạch vành qua da chia làm nhiều thì nếu không thể phẫu thuật bắc cầu mạch vành. Có thể xem xét nong mạch vành một thì nếu bệnh nhân vẫn còn sống sau khi đã can thiệp nhánh động mạch thù phạm và nếu các nhánh mạch vành khác giảm dòng chảy nặng và nuôi vùng cơ tim lớn. Khi bệnh nhân sốc tim được can thiệp mạch vành, việc đặt stent và thuốc ức chế thụ thể glycoprotein IIb/IIIa cải thiện dự hậu tức thì và được khuyến cáo mạnh mẽ.

15. Thời điểm tái tưới máu có thật sự quan trọng trong việc điều trị bệnh nhân sốc tim không?

Điều nhất thiết là tái tưới máu phải được thực hiện ngay tức thì. Ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên có sốc tim, nong mạch vành tiên phát nên được thực hiện trong khoảng thời gian cửa-bóng thích hợp (dưới 90 phút). Mặc dù tiêu sợi huyết ít hiệu quả, nó được chỉ định khi can thiệp mạch vành qua da không thể thực hiện sớm và khi nhồi máu cơ tim và sốc tim chỉ mới trong vòng 3 giờ. Không giống như người ta thường nghĩ, phẫu thuật bắc cầu mạch vành có thể thực hiện sớm. Trong nghiên cứu SHOCK, bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu ở thời điểm trung bình là 2.7 giờ sau khi chia nhóm ngẫu nhiên. Điều quan trọng cần nhấn mạnh là khoảng 3/4 bệnh nhân bị sốc tim sau nhồi máu cơ tim xuất hiện sốc sau khi nhập viện. Do đó, tái tưới máu lập tức hoặc sớm sau nhồi máu cơ tim cấp có thể được sử dụng như là biện pháp dự phòng sốc tim xảy ra.

16. Mô tả điều trị nội khoa cơ bản ở bệnh nhân sốc tim

Điều trị khẩn cấp tiêu cầu và kháng đông với aspirin và heparin nên được sử dụng ở tất cả bệnh nhân nhồi máu cơ tim. Mặc dù còn bàn cãi, một số người ủng hộ việc tri hoãn sử dụng clopidogrel cho đến khi chụp mạch vành thực hiện xong. Điều này quan trọng trong những trường hợp cần phẫu thuật bắc cầu mạch vành ngay. Thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa (chủ yếu là abciximab) dùng đường tĩnh mạch nên sử dụng thêm vào trong phần lớn các trường hợp can thiệp mạch vành qua da. Nên tránh các thuốc giảm co bóp cơ tim và dãn mạch (kể cả nitroglycerine). Cần cung cấp oxy tối ưu và quyết định thông khí cơ học-sởm. Điều trị insulin tích cực được khuyến cáo ở bệnh nhân sốc tim (đồng thời tránh hạ đường huyết). Điều trị chống loạn nhịp (amiodarone đường tĩnh mạch) nên được cho khi cần thiết.

Các thuốc hỗ trợ tăng co bóp cơ tim và vận mạch có thể cần thiết để cải thiện huyết động trong thời gian ngắn. Mặc dù thuốc tăng co bóp cơ tim có vai trò quan trọng trong điều trị

sốc tim vì sốc tim liên quan đến suy co bóp cơ tim, thuốc này làm tăng sử dụng ATP, vì vậy lợi ích về mặt huyết động trong thời gian ngắn phải đánh đổi với việc tăng nhu cầu oxy cơ tim. Liều vận mạch càng cao thì sống còn càng thấp. Vì vậy những thuốc này nên được dùng liều thấp nhất và thời gian ngắn nhất khi có thể. Hướng dẫn của ACC/AHA khuyến cáo sử dụng norepinephrine trong những trường hợp tụt huyết áp nặng vì hiệu quả mạnh mẽ của nó. Thông thường, dobutamine là thuốc tăng co bóp cơ tim cần dùng.

17. Biện pháp điều trị cơ học chính trong sốc tim là gì?

Bóng đối xung động mạch chủ (Intraaortic balloon counterpulsation-IABP) từ lâu đã là biện pháp điều trị hỗ trợ cơ học chính trong sốc tim. IABP nên được bắt đầu sớm, thậm chí trước khi chuyển bệnh nhân đi tái tạo máu mạch vành. Bóng đối xung động mạch chủ cải thiện tái tạo máu mạch vành và ngoại biên bằng cách bơm bóng trong kỳ tâm trương (tăng tưới máu) và tăng hiệu quả của thất trái bằng cách xả bóng trong kỳ tâm thu (giảm hậu tái). Vì vậy, thời điểm chính xác bơm và xả bóng rất quan trọng để có được hỗ trợ huyết động tối ưu cho tim đang bị suy. Trong nghiên cứu SHOCK, 86% bệnh nhân được đặt IABP. Tỷ lệ biến chứng chung là 7% và biến chứng nặng là 3%, và thường gặp hơn ở phụ nữ, bệnh nhân tăng người nhỏ và có bệnh lý mạch máu ngoại biên.

18. Vai trò của hỗ trợ tuần hoàn toàn bộ trong sốc tim là gì?

Hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời với dụng cụ hỗ trợ thất trái (left ventricular assist device-LVAD) ngăn chặn vòng xoắn bệnh lý thiếu máu cục bộ cơ tim, tụt huyết áp, và rối loạn chức năng cơ tim và cho phép phục hồi cơ tim ngủ đông, choáng váng và phục hồi rối loạn thần kinh thể dịch. LVAD giúp tuần hoàn máu giàu oxy thông qua một dụng cụ hút máu từ tim trái và trả máu về động mạch hệ thống với dòng chảy liên tục hoặc theo mạch đập. Dụng cụ này được sử dụng chủ yếu trong lúc chờ phẫu thuật tái tạo máu mạch vành, mặc dù nó cũng được sử dụng như biện pháp điều trị cuối cùng ở những bệnh nhân bệnh cơ tim giai đoạn cuối không có lựa chọn điều trị khác. Những hạn chế chủ yếu của nó là biến chứng liên quan dụng cụ và suy cơ quan không hồi phục. Dụng cụ hỗ trợ thất trái do phẫu thuật viên đặt sẽ lấy máu thông qua ống thông đặt ở mõm thất trái và trả máu trở về động mạch chủ lên.

Dụng cụ hỗ trợ thất trái đặt qua da hiện nay đã có mặt và có thể được đặt ở phòng thông tim. Dụng cụ có tên TandemHeart lấy máu từ nhĩ trái qua ống thông đặt ở tĩnh mạch đùi và đi vào nhĩ trái qua chỗ chọc vách liên nhĩ. Dòng máu sau đó được trả về động mạch hệ thống, thường là động mạch đùi và tưới máu ngược cho động mạch chủ bụng, ngực. Một dụng cụ đặt qua da khác, có tên Impella, là một bơm máu đặt trong lồng mạch có đường kính ngang rất nhỏ, nó có thể đưa qua động mạch đùi và đặt vào giữa van động mạch chủ vào thất trái, dụng cụ này sẽ làm giảm gánh thất trái và hỗ trợ cơ học trong thời gian ngắn cho tim bị suy. Hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể (ECLS: extracorporeal life support) là hệ thống cho máu tuần hoàn ngoài cơ thể đi qua một màng lọc tạo oxy làm giảm một phần công của tim phải, tim trái và phổi. Cần có các thử nghiệm phân nhóm ngẫu nhiên để đánh giá đầy đủ vai trò của các biện pháp hỗ trợ tuần hoàn khác nhau trong sốc tim.

19. Tỷ lệ bệnh tật và tử vong trong sốc tim như thế nào?

Trong kỷ nguyên hiện đại, tỷ lệ tử vong do sốc tim vào khoảng 50% (thấp hơn nhiều so với trước đây là 80%-90%). Trong nghiên cứu SHOCK, tỷ lệ sống sót sau 3 năm và 6 năm ở những bệnh nhân được tái tạo máu sớm là 41% và 33% theo thứ tự trên, và lợi ích điều trị kéo dài đến sau 6 năm. Điều quan trọng là có 83% số bệnh nhân sống sót sau 1 năm trong nghiên cứu SHOCK có độ suy tim NYHA I hoặc II và phần lớn số bệnh nhân này có chất lượng cuộc sống chấp nhận được cho tới thời điểm theo dõi 6 năm. Do đó, sốc tim xem như là tình trạng rất nặng nhưng có thể điều trị (và có thể dự phòng) được, khi điều trị tích cực và đúng thời điểm thì có cơ hội hồi phục hoàn toàn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Menon V, Hochman JS: Treatment and Prognosis of Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: <http://www.utdol.com>
2. Sharma S, Zevitz M: Cardiogenic Shock: <http://www.emedicine.com>
3. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction, *Circulation* 110(9):e82-e292, 2004.
4. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al: 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 Guideline for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, *Circulation* 117(2):296-328, 2008.
5. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al: ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction, *J Am Coll Cardiol* 50(7):e1-e157, 2007.
6. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al: Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction, *JAMA* 295(21):2511-2515, 2006.
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 Engl J Med* 341(9):625-634, 1999.

CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA

Gustavo A. Cardenás, MD và Cindy L. Grines, MD, FACC

Nong động mạch vành, còn được gọi là *nong động mạch vành qua da* (PTCA), được phát triển và thực hành trên cơ thể người đầu tiên vào năm 1977 bởi Andreas Gruentzig. Với sự tiến bộ của kỹ thuật đã phát triển cho ra đời nhiều loại bóng khác nhau, nên thủ thuật có thể thực hiện trên những sang thương rất phức tạp. Từ cuối thập niên 90, hầu hết các ca nong mạch vành đều được đặt giả đỡ, và từ đó thuật ngữ PTCA được đổi thành can thiệp động mạch vành qua da (percutaneous coronary intervention-PCI).

1. Những bệnh nhân nào có bệnh động mạch vành mạn có thể có lợi từ PCI?

Mục đích điều trị bệnh nhân với cơn đau thắt ngực ổn định là cải thiện triệu chứng, ngăn ngừa các biến cố nặng và giảm hay ngăn chặn quá trình của bệnh. Điều này thường đạt được khi điều trị nội khoa. Tuy nhiên, một số bệnh nhân chọn lọc sẽ có lợi từ việc tái thông mạch máu (CABG hay PCI). Dựa trên những chứng cứ hiện có, PCI thường cải thiện triệu chứng cơ năng và kéo dài thời gian gắng sức, nhưng có lẽ không làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có cơn đau thắt ngực ổn định.

Nghiên cứu COURAGE là nghiên cứu lớn nhất so sánh điều trị nội khoa với PCI cho thấy khi so sánh với điều trị nội khoa đơn thuần thì PCI kèm đặt stent không phủ thuốc làm giảm triệu chứng đau thắt ngực nhưng không giảm tỷ lệ tử vong dài hạn, nhồi máu cơ tim cấp không tử vong và tỷ lệ nhập viện vì hồi chứng mạch vành cấp (ngoại trừ bệnh nhân có thiếu máu cục bộ cơ tim diện rộng trên trắc nghiệm gắng sức). Tuy nhiên, cần chú ý rằng trong nghiên cứu này tất cả các bệnh nhân đều được chụp mạch vành trước khi phân nhóm ngẫu nhiên, và những bệnh nhân được nghỉ là chắc chắn có lợi từ việc tái tưới máu được loại ra khỏi nghiên cứu trước khi phân bổ ngẫu nhiên (hơn 90% số bệnh nhân được tầm soát đã bị loại ra).

Nhiều nghiên cứu so sánh PCI với phẫu thuật bắc cầu động mạch vành (CABG) trong cơn đau thắt ngực ổn định. So với CABG (dựa trên những nghiên cứu hiện có) PCI có thể giúp tránh mở lồng ngực, những biến chứng của phẫu thuật (đột quỵ, mất trí nhớ, truyền máu, thời gian dưỡng bệnh dài, viêm phổi), thời gian dưỡng bệnh ngắn và tỷ lệ tử vong tương đương (ngoại trừ bệnh nhân đãi thảo đường), nhưng tỉ lệ tái xuất hiện triệu chứng và tái tưới máu lại nhiều hơn. Bất lợi của PCI là do tái hẹp sớm và không thể can thiệp các động mạch đã bị tắc hoàn toàn hay hẹp lan tỏa. Nói chung, mức độ xơ vừa mạch vành càng nhiều, thì càng bắt buộc chọn lựa CABG, đặc biệt là khi có rối loạn chức năng thất trái hay có đái thảo đường.

Thông thường, đối với bệnh nhân có cơn đau thắt ngực ổn định (hay thiếu máu cục bộ thầm lặng ở một số ca) PCI nên được xem xét ở những bệnh nhân sau:

- Tổn thương hẹp có ý nghĩa nhiều hơn một nhánh mạch vành, kỹ thuật có tỷ lệ thành công cao và biến chứng thấp (không cần chỉ điểm thiếu máu cục bộ trên xét nghiệm không xâm nhập)
- Những bệnh nhân có hẹp cầu nối tĩnh mạch, những người khó có khả năng phẫu thuật lại
- Những người hẹp thân chung, mà không thích hợp cho phẫu thuật CABG
- Thiếu máu cục bộ cơ tim thầm lặng và tổn thương hẹp có ý nghĩa với khả năng can thiệp thành công cao, biến chứng thấp. Mạch máu đích phải cung cấp máu cho vùng cơ tim còn sống từ trung bình đến rộng, hay đi kèm với mức độ thiếu máu cục bộ từ trung bình đến nặng trên trắc nghiệm không xâm nhập.

- Tái hẹp mới sau PCI với vùng lân cơ tim còn sống hay có nguy cơ cao trên trắc nghiệm không xâm nhập.

2. Những bệnh nhân nào có cơn đau thắt ngực không ổn định hay nhồi máu cơ tim không ST chênh lên nên được thông tim và tái tưới máu sớm?

Theo hướng dẫn điều trị cơn đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không ST chênh lên của Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ/Hội Tim Hoa Kỳ năm 2007, chiến lược can thiệp xâm nhập sớm (chụp mạch vành với ý định tái tưới máu) được chỉ định cho bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên có nguy cơ cao, bao gồm những yếu tố sau đây:

- Đau ngực hay thiếu máu cục bộ cơ tim tái đi tái lại lúc nghỉ hay khi hoạt động thể lực nhẹ
- Tăng các men tim (Troponin I hay T)
- ST chênh xuống mới hay được xem là mới xuất hiện
- Suy tim sung huyết, hở van 2 lá mới hay nặng hơn, tụt huyết áp
- Xét nghiệm không xâm nhập cho thấy có nguy cơ cao
- Giảm chức năng thất trái (phản suất tổng máu EF < 40%)
- Huyết áp không ổn định (tụt huyết áp)
- Nhịp nhanh thất kéo dài
- PCI trong vòng 6 tháng trước hay CABG trước đó
- Nguy cơ cao trên những bảng đánh giá nguy cơ (như TIMI, GRACE)

Những bệnh nhân đã được ổn định và không có những nguy cơ kể trên (nghĩa là nguy cơ thấp) có được thể điều trị với chiến lược điều trị bảo tồn trước (hay xâm nhập có chọn lọc).

3. Những chống chỉ định của PCI và những yếu tố tiên lượng kết quả không tốt là gì?

Chống chỉ định tuyệt đối duy nhất của PCI là không có đường vào mạch máu hay tình trạng chảy máu nặng đang tiến triển, khiến không thể dùng thuốc chống đông hay thuốc ức chế chống kết tập tiểu cầu. Những chống chỉ định tương đối bao gồm:

- Chảy máu nội tạng, hay những tình trạng sẽ đưa đến chảy máu khi sử dụng thuốc ức chế kết tập tiểu cầu
- Suy thận nặng
- Nhiễm trùng huyết
- Bệnh nhân tuân thủ điều trị kém
- Bệnh mạn tính giai đoạn cuối
- Có những chỉ định khác cho phẫu thuật tim hở
- Có giải phẫu học không thích hợp
- Thất bại trong lần can thiệp trước

Nói chung bệnh nhân không nên thực hiện PCI nếu có rơi vào những trường hợp sau:

- Chỉ có một vùng nhỏ cơ tim chi phối bởi mạch máu tổn thương
- Không có bằng chứng khách quan của thiếu máu cục bộ cơ tim (trừ phi bệnh nhân có triệu chứng đau thắt ngực rõ ràng và chưa làm trắc nghiệm gắng sức)
- Kỹ thuật có tỷ lệ thành công thấp
- Bệnh nhân có bệnh thân chung và thích hợp cho CABG
- Tổn thương hẹp không có ý nghĩa (hẹp ít hơn 50% lòng mạch máu)

Các yếu tố lâm sàng tiên lượng dự hậu xấu bao gồm lớn tuổi, tình trạng lâm sàng không ổn định (hội chứng mạch vành cấp, nhồi máu cơ tim cấp, suy tim sung huyết mất bù, shock tim), rối loạn chức năng thất trái, bệnh nhiều nhánh động mạch vành, đái tháo đường, suy thận, cơ thể nhỏ hoặc có bệnh động mạch ngoại biên.

Các yếu tố trên hình chụp mạch vành tiên lượng dự hậu xấu bao gồm sự hiện diện huyệt khối, thoái hóa cầu nối, bệnh thân chung không được bảo vệ, tổn thương dài > 20 mm, xoắn

mạch máu nhiều ở đoạn gần, tổn thương gấp góc (> 90 độ), tổn thương tại chỗ phân nhánh với nhánh bên lớn hay tắc hoàn toàn mạn tính.

4. Những biến chứng chính liên quan đến PCI là gì?

Những biến chứng nặng đã giảm một cách đều đặn trong hai thập kỷ vừa qua là kết quả của việc đo thời gian đông máu hoạt hóa (ACT) để đo mức độ chống đông, sử dụng thuốc kháng đông và thuốc ức chế tiểu cầu tốt hơn, tiến bộ về kỹ thuật, nhiều bác sĩ có kỹ năng giỏi và nhiều kỹ thuật PCI phức tạp hơn. Những yếu tố này làm giảm một cách đáng kể tỷ lệ nhồi máu và nhu cầu cần CABG cấp cứu. Các biến chứng chính bao gồm:

- Tử vong (khoảng 0.4%-1% trên tất cả bệnh nhân; 5%-7% trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim ST chênh lên)
- Nhồi máu cơ tim cấp (0.4%-4.9%)
- Đột quy
- Cần phải thực hiện CABG cấp cứu (0.4%)

Những biến chứng nhẹ bao gồm cơn thoáng thiếu máu não, biến chứng tại chỗ chích, suy thận và dị ứng với thuốc cảm quang.

5. Những biến chứng khác liên quan với PCI là gì?

- **Biến chứng thiếu máu cục bộ cơ tim:** Hướng dẫn của ACC/AHA khuyến cáo định lượng CK-MB và Troponin I hay T trên tất cả bệnh nhân có dấu hiệu hay triệu chứng gợi ý nhồi máu cơ tim trong, sau PCI và ở những bệnh nhân được thực hiện thủ thuật phức tạp. Khuyến cáo cũng cho là hợp lý khi định lượng CK-MB hay Troponin I hay T ở tất cả bệnh nhân được PCI vào 8-12 giờ sau thủ thuật.
- **Tắc mạch máu đột ngột:** Đây là nguyên nhân thường gặp nhất gây biến chứng tim mạch chính sau PCI. Thường xuất hiện trong vòng 6 giờ sau can thiệp mạch vành. Nguyên nhân thường gặp nhất là do bóc tách lớp nội mạc không được phủ stent, huyết khối, co thắt mạch vành, hay tắc nhánh bên. Tỷ lệ này giảm dưới 1% nhờ sử dụng thường quy stent và thuốc ức chế GP IIb/IIIa.
- **Huyết khối trong stent:** Có thể xuất hiện trong 24 giờ sau đặt stent (huyết khối cấp); trong vòng 1 tháng sau khi đặt stent (huyết khối bán cấp); từ 1-12 tháng sau khi đặt stent (huyết khối muộn); hay thậm chí hơn 1 năm sau khi đặt stent, chủ yếu là sau đặt stent phủ thuốc (huyết khối rất muộn). Những yếu tố quan trọng góp phần gây huyết khối trong stent là stent bung không hết, bóc tách gây dòng chảy chậm, không dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu. Huyết khối trong stent là một biến chứng rất nặng nề, có tỷ lệ tử vong lên đến 50%.
- **Thủng mạch vành:** Biến chứng này hiếm khi xảy ra ở bệnh nhân nong mạch vành hay đặt stent (tỷ lệ 0,1%-1,14%) và hầu hết là thủng do dây dẫn. Nó thường gặp hơn nếu dùng các dụng cụ bào mảng xơ vữa (như Rotablator, laser,...). Hầu hết bệnh nhân được chẩn đoán trong lúc làm thủ thuật nhờ nhìn thấy thuốc cảm quang ra khỏi lòng mạch, nhưng một số ca chỉ biểu hiện rõ ràng sau vài giờ vì chảy máu rất ít. Trong phòng thông tim, điều trị bao gồm dùng bóng chặn chỗ chảy máu, trung hòa thuốc kháng đông, và chọc dò dịch màng ngoài tim nếu huyết động không ổn định (cần làm siêu âm qua thành ngực). Nếu lỗ thủng lớn có thể dùng stent có màng, coil hay phẫu thuật vá lỗ thủng. Khi triệu chứng biểu hiện vài giờ sau can thiệp thì điều trị chính yếu là ổn định huyết động và chọc dò dẫn lưu màng tim.
- **Dòng chảy chậm hay không chảy:** Dòng chảy chậm là thuật ngữ dùng để chỉ khi bơm thuốc cảm quang vào lòng mạch thì thấy cảm quang chảy chậm và thoát chậm; không dòng chảy là thuật ngữ mạnh hơn chỉ rằng thuốc cảm quang không đi được xuống đến phía xa của mạch máu. Các hiện tượng này là do tắc mạch phía xa hay cục máu đông trong vi mạch, làm ngăn cản dòng máu chảy. Những trường hợp này thường gặp ở những bệnh nhân được can thiệp cầu nối tĩnh mạch và có thể tránh được bằng cách

- dùng dụng cụ bảo vệ phía xa mạch máu, dụng cụ này sẽ bắt và lấy ra những mảng xơ vữa trước khi chúng đi đến làm tắc giòng mạch máu phía sau. Cũng có thể điều trị bằng cách tiêm vào lòng mạch máu ở phía xa các thuốc dẫn mạch như adenosine, nitroprusside, và verapamil.
- **Biến chứng chảy máu:** Chảy máu là biến chứng ngày càng đáng quan tâm do việc sử dụng các thuốc kháng thrombin và thuốc ức chế tiểu cầu mạnh. Người ta đã xác định rõ rằng xuất huyết nặng là yếu tố tiên lượng độc lập tỷ lệ tử vong sớm và muộn ở bệnh nhân được can thiệp động mạch vành chọn lọc hay khẩn cấp. Hơn nữa, có dữ liệu cho thấy có sự liên hệ giữa lượng máu bệnh nhân được truyền và dự hậu xáu. Tác dụng gây viêm và gây đông máu của việc truyền hồng cầu đã được chứng minh. Chỉ định truyền máu chặt chẽ sẽ cải thiện dự hậu cho bệnh nhân.
- **Biến chứng mạch máu tại chỗ chích:** Các biến chứng có thể xảy ra là tu máu sau phúc mạc, giả phình, dò động tĩnh mạch, bóc tách động mạch, huyêt khối động mạch, tắc động mạch phía xa, máu tụ vùng bẹn, nhiễm trùng/áp xe, tổn thương thần kinh đùi. Yếu tố nguy cơ của biến chứng tại chỗ chích bao gồm lớn tuổi, nữ giới, béo phì hoặc nhẹ cân, cao huyết áp, giảm tiểu cầu, bệnh động mạch ngoại biên, dùng sheath lớn, thời gian lưu sheath dài, dùng bóng dội động mạch chủ, dùng đóng thời sheath ở tĩnh mạch, dùng kháng đông quá mức, dùng thuốc tiêu sợi huyết và tái can thiệp. Bệnh nhân được chọc động mạch đùi ở vị trí trên bờ dưới của động mạch thương vị dưới sẽ có nhiều nguy cơ chảy máu sau phúc mạc. Ngược lại, sự tạo thành giả phình và dò động tĩnh mạch thường đi kèm với chọc bằng hay dưới chỗ chia của động mạch đùi.

Một vài dụng cụ đóng động mạch gần đây được chọn lựa để thay thế việc đẻ ép cơ học nhằm cầm máu tại chỗ chích nhanh chóng. Những dụng cụ này được phân loại dựa trên cơ chế cầm máu, bao gồm nút chặn tự phân hủy, khâu, kẹp hay siêu âm. Mặc dù dụng cụ đóng động mạch có nhiều ưu điểm hơn để ép cơ học (thời gian cầm máu ngắn, bệnh nhân đi lại sớm, mức độ hài lòng của bệnh nhân cao, và tỉ lệ hiệu quả/chi phí cao), nhưng không có nghiên cứu nào cho thấy có sự giảm rõ rệt tỷ lệ biến chứng mạch máu khi sử dụng những dụng cụ này.

6. Các chiến lược điều trị đối với những biến chứng mạch máu khác nhau như thế nào?

- **Giả phình:** Nếu nhỏ, chỉ cần theo dõi. Nếu lớn, cần đẻ ép qua hướng dẫn siêu âm, chích thrombin, hay phẫu thuật.
- **Dò động tĩnh mạch:** Nếu nhỏ chỉ theo dõi vì hầu hết tự đóng sau đó hay tự ổn định. Nếu lớn hay luồng thông có ý nghĩa thì cần đẻ ép bằng siêu âm, đặt stent có màng hay phẫu thuật.
- **Bóc tách động mạch:** Nếu không ảnh hưởng dòng chảy, chỉ điều trị bảo tồn. Nếu có ảnh hưởng dòng chảy (thiểu máu cục bộ chi phía dưới) thì can thiệp, đặt stent hay phẫu thuật sửa chữa.
- **Chảy máu sau phúc mạc:** Luôn nghĩ đến khi thấy bệnh nhân tụt huyết áp không giải thích được, giảm nặng dung tích hồng cầu, đau bụng hay đau lưng, vị trí chọc động mạch cao. Điều trị bao gồm bù thể tích lòng mạch, trung hòa kháng đông, truyền máu, đôi khi phải dùng thuốc vận mạch và theo dõi tại khoa chăm sóc đặc biệt. Điều trị can thiệp bao gồm dùng stent có màng, dùng bóng bơm để lâu trong lòng mạch, hay một số rất ít trường hợp cần phải phẫu thuật.
- **Bệnh thận do thuốc cảm quang:** Đi kèm tăng tỉ lệ tử vong và bệnh tật. Một số yếu tố nguy cơ đưa đến bệnh thận do cảm quang đã được xác định bao gồm suy thận mạn (nguy cơ bệnh thận do thuốc cảm quang tỉ lệ thuận với độ nặng của suy thận trước đó), đái tháo đường, suy tim sung huyết, giảm thể tích lòng mạch, đa u tủy, và dùng lương lớn thuốc cảm quang. Biện pháp được chấp nhận rộng rãi nhất để ngăn chặn bệnh thận do thuốc cảm quang là đảm bảo bù dịch đầy đủ bằng dung dịch half saline (1 ml/kg/giờ

x 12 giờ trước và sau thủ thuật). Các biện pháp khác cho thấy có lợi ích rất khiêm tốn hay kết quả trái ngược hay chỉ thấy có lợi ở những nghiên cứu nhỏ nhưng không chứng minh được ở các thử nghiệm lớn. Các biện pháp đó bao gồm dùng N-acetyl-cysteine (Mucomust, 600 mg uống 2 lần/ngày hôm trước và hôm sau thủ thuật), dùng cản quang loại đằng trường, truyền tĩnh mạch NaHCO₃, và lọc máu.

- **Tái hẹp sau PCI:** Tái hẹp là một quá trình tái phát của tổn thương đã được điều trị trong khoảng thời gian từ 1-6 tháng sau can thiệp. Quá trình này hình thành do:
 - Tăng sản lớp nội mạc do sự tăng sinh của tế bào cơ trơn và sản sinh những chất gian bào.
 - Sự co trở lại của mạch máu sau khi nong bằng bóng và sự tái cấu trúc của mạch máu theo thời gian.

Tái hẹp thường xảy ra trên bệnh nhân đái tháo đường, suy thận, tổn thương tại lỗ xuất phát, chỏ chia nhánh, cầu nối tĩnh mạch, mạch máu nhỏ hay tổn thương dài.

Tái hẹp sau nong mạch vành bằng bóng xảy ra trên khoảng 40% trong vòng 6 tháng, và 20% đến 30% bệnh nhân có triệu chứng làm sàng cần phải tái thông lại trong năm đầu tiên. Đặt stent mạch vành ngăn chặn hiện tượng co trở lại của mạch máu và hiện tượng tái cấu trúc mạch máu và làm giảm có ý nghĩa ti lệ tái hẹp trên chụp mạch máu và trên lâm sàng. Yếu tố chính dẫn đến tái hẹp khi đặt stent không phủ thuốc chính là hiện tượng tăng sản lớp nội mạc do tăng sinh tế bào cơ trơn và các chất gian bào.

Chụp mạch máu cho thấy tỷ lệ tái hẹp khi đặt stent thường khoảng 20%, và tỉ lệ tái tươi máu tổn thương đích là khoảng 10%-15%. Tương tự như nong bằng bóng, tổn thương tái hẹp sau đặt stent thường xảy ra trong vòng 6 tháng đầu.

Stent phủ thuốc là stent kim loại có phủ một lớp polymer có chứa thuốc chống tái hẹp (kháng tăng sinh tế bào), thuốc này sẽ được phóng thích chậm trong vài tuần. Tái hẹp sau khi đặt stent phủ thuốc thay đổi từ 5%-10%, tùy thuộc vào loại stent, kích cỡ, chiều dài, loại sang thương và bệnh nhân có đái tháo đường hay không? So với stent thường, stent phủ thuốc làm giảm có ý nghĩa tỷ lệ tái tươi máu tổn thương đích (khoảng 6.2% so với 16.6%) nhưng không làm giảm tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân.

7. Khuyến cáo đối với việc điều trị kháng tập tiểu cầu sau PCI như thế nào?

Aspirin liều cao (162-325 mg) nên được cho trong những trường hợp sau:

- Ít nhất 1 tháng sau khi đặt stent thường
- Ít nhất 3 tháng khi đặt stent phủ sirolimus
- Ít nhất 6 tháng khi đặt stent phủ paclitaxel

Sau giai đoạn này, aspirin liều thấp (75-162 mg) nên được cho suốt đời trên bệnh nhân có bệnh mạch vành.

Clopidogrel 75 mg ngày nên cho tối thiểu 1 tháng sau đặt stent thường và 12 tháng sau khi đặt stent phủ thuốc bởi vì có sự nội mạc hóa muộn và huyết khối trong stent muộn đối với stent phủ thuốc. Một số nghiên cứu đã khảo sát các liều nạp khác nhau của clopidogrel. Một điều chắc chắn rằng, so với liều nạp 300 mg, liều nạp 600 hay 900 mg sẽ có thời gian tác dụng nhanh hơn (2 giờ so với 6-10 giờ), mức độ ức chế tiểu cầu nhiều hơn và ít có sự khác biệt giữa các bệnh nhân. Có ít bệnh nhân cho thấy có sự để kháng hay không đáp ứng với clopidogrel sau liều nạp 600 mg.

8. Cần thực hiện những điều gì để ngăn việc ngưng điều trị kết hợp kháng tập tiểu cầu quá sớm?

Mặc dù huyết khối trong stent hầu hết thường xuất hiện vào tháng đầu tiên sau khi đặt stent mạch vành, nhưng vẫn có nhiều ca bị huyết khối muộn (1 tháng đến 1 năm) hay rất muộn (sau 1 năm) đã được báo cáo, đặc biệt là ở những bệnh nhân được đặt stent phủ thuốc.

Ngừng thuốc kháng kết tập tiểu cầu sớm sẽ làm tăng đáng kể nguy cơ huyết khối trong stent, với hậu quả rất xấu (nhồi máu cơ tim hay tử vong). Các yếu tố góp phần làm ngưng sớm việc trị liệu với thienopyridine bao gồm giá thuốc cao, bệnh nhân và nhân viên y tế

không hiểu hết tầm quan trọng của việc tiếp tục điều trị, và việc cần phải ngưng thuốc trước thủ thuật không phải tim mạch.

Để tránh việc ngưng sớm việc trị liệu với thienopyridine, cần tuân thủ các khuyến cáo sau:

- Bệnh nhân nên được giáo dục rõ ràng về lý do không được ngưng thuốc kháng kết tập tiểu cầu và những hậu quả có thể có của việc ngưng trị liệu này. Họ nên được hướng dẫn gọi cho bác sĩ tim mạch khi có tình trạng chảy máu hay khi những bác sĩ khác khuyên họ ngưng thuốc kháng kết tập tiểu cầu.
- Các nhân viên y tế thực hiện các thủ thuật xâm lấn hay phẫu thuật và lo ngại về vấn đề chảy máu sau thủ thuật thì phải được biết rõ nguy cơ tiềm tàng nghiêm trọng của việc ngưng điều trị thienopyridine. Những bác sĩ làm các thủ thuật này cần liên hệ với bác sĩ tim mạch để thảo luận phương án điều trị tối ưu cho bệnh nhân.
- Những thủ thuật theo chương trình mà có nguy cơ chảy máu nhiều sau phẫu thuật thì nên trì hoãn đến lúc hoàn thành xong liệu trình điều trị với thienopyridine (12 tháng đối với đặt stent phủ thuốc và 1 tháng đối với đặt stent thường).
- Những bệnh nhân được đặt stent phủ thuốc cần thực hiện các thủ thuật bắt buộc phải ngừng điều trị thienopyridine thì phải tiếp tục aspirin nếu có thể và thienopyridine cần được bắt đầu lại càng sớm càng tốt sau thủ thuật.

9. Những chọn lựa điều trị nào cho bệnh nhân đặt stent phủ thuốc có phẫu thuật khẩn cấp ngoài tim?

Nếu có thể, nên tránh phẫu thuật chương trình cho đến khi bệnh nhân được điều trị ít nhất 1 năm với hai thuốc kháng kết tập tiểu cầu sau khi đặt stent phủ thuốc. Không nên ngưng aspirine trong giai đoạn chu phẫu trừ khi xuất hiện tình trạng chảy máu đáng kể (và cũng nên tiếp tục sử dụng clopidogrel). Việc sử dụng heparin hay ức chế GP2b/3a không được khuyến cáo một cách thường quy ở những bệnh nhân được ngưng clopidogrel bởi vì có rất ít bằng chứng và vì sự lo ngại đến hiện tượng tăng hoạt động của tiểu cầu do phản ứng dội, đặc biệt là trong trường hợp không dùng ASA, kèm hoặc không kèm clopidogrel.

Phẫu thuật nên được thực hiện ở những trung tâm có phòng thông tim sẵn sàng suốt 24 giờ để phòng trường hợp huyêt khối trong stent. Tiêu sợi huyêt không có tác dụng nhiều bởi vì huyêt khối trong stent là một biến cố chủ yếu qua trung gian tiểu cầu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al: Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease, *N Engl J Med* 356:1503-1516, 2007.
2. Grines CL, Bonow RO, Casey DE, et al: Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents, *J Am Coll Cardiol* 49:734-739, 2007.
3. Keeley EC, Boura JA, Grines CL: Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials, *Lancet* 367(9510):579-588, 2006.
4. King SB, Smith SC, Hirshfeld JW, et al: 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention, *Circulation* 117:261-295, 2008.
5. Levine GN, Kern MJ, Berger PB, et al: For the American Heart Association Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization Committee: management of patients undergoing percutaneous coronary revascularization, *Ann Intern Med* 139:123-136, 2003.
6. Smith SC, Feldman TE, Hirshfeld JW, et al: ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention, *J Am Coll Cardiol* 47:1-121, 2006.

PHẪU THUẬT BẮC CẦU ĐỘNG MẠCH VÀNH

Joseph Huh, MD, Faisal Bakaeeen, MD, Danay Chu, MD, FACS, và Matthew J. Wall, Jr, MD, FACS.

1. Chỉ định phẫu thuật bắc cầu động mạch vành?

Ở những bệnh nhân không triệu chứng, các chỉ định loại 1 cho phẫu thuật bắc cầu động mạch vành (PTBCDMV) bao gồm: hẹp có ý nghĩa thàn chung, tương đương hẹp thàn chung, và bệnh ba nhánh động mạch vành. Ở những bệnh nhân có triệu chứng đã có bằng chứng thiếu máu cục bộ cơ tim: các chỉ định loại 1 cũng bao gồm bệnh hai nhánh mạch vành trong đó có động mạch liên thất trái trước đoạn gần và bệnh một hoặc hai nhánh mạch vành không liên quan nhau liên thất trái trước nhưng chỉ phải cho một vùng cơ tim lớn. PTBCDMV nên được xem xét chỉ định cho những bệnh nhân bị hẹp nhánh liên thất trái trước đoạn gần và nó trở thành chỉ định loại 1 khi một vùng rộng lớn của thành trước tim bị thiếu máu cục bộ nặng. Tái tưới máu mạch vành tiên phát bằng phẫu thuật sau nhồi máu cơ tim cấp nén được xem xét ở những bệnh nhân không thích hợp cho can thiệp mạch vành qua da (PCI), những bệnh nhân đã PCI thất bại, hoặc những bệnh nhân vẫn còn triệu chứng cơ năng hay dấu hiệu thiếu máu cục bộ cơ tim đang tiếp diễn. Sau nhồi máu cơ tim xuyên thành chỉ định phẫu thuật nên được cân nhắc nếu bệnh nhân có các biến chứng cơ học như: thông liên thất sau nhồi máu, hở van 2 lá cấp do đứt cơ trụ và giả phinh thành tự do.

2. Trên bệnh nhân có bệnh động mạch vành thì PTBCDMV so với điều trị nội khoa như thế nào?

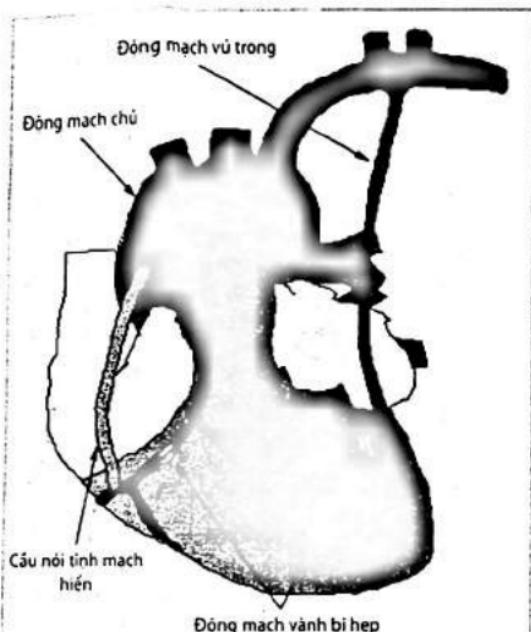
Có ba thử nghiệm ngẫu nhiên tiến cứu so sánh giữa PTBCDMV và điều trị nội khoa, thực hiện từ cuối những năm 1970 và được báo cáo vào đầu những năm 1980. Đó là các thử nghiệm Veterans's Affairs (VA) cooperative trial, European Coronary Surgery Study (ECSS), và Coronary Artery Surgery Study (CASS). Các thử nghiệm cho thấy vẻ dài hạn phẫu thuật cho kết quả vượt trội hơn so với điều trị nội khoa ở những bệnh nhân có bệnh thàn chung, bệnh liên quan đến nhánh liên thất trái trước, và bệnh nhiều nhánh ĐMV.

3. So sánh giữa PTBCDMV và đặt stent thì như thế nào?

Nghiên cứu Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS) là nghiên cứu lớn nhất so sánh PTBCDMV với đặt stent không phủ thuốc ở những bệnh nhân có (1) phản suất tổng máu thất trái lớn hơn 30% và (2) có sự đồng thuận giữa các phẫu thuật viên và các bác sĩ tim mạch là bệnh lý mạch vành của bệnh nhân thích hợp cho cả hai phương pháp điều trị. Nghiên cứu cho thấy có sự cải thiện tỉ lệ sống còn không biến cố ở nhóm PTBCDMV sau 1, 2 và 5 năm. Stent phủ thuốc đã hạn chế được vấn đề tái hẹp ở một số bệnh nhân, nhưng hiện nay còn thiếu những thông tin so sánh trực tiếp giữa PTBCDMV và đặt stent phủ thuốc. Trong một nghiên cứu phân tích dữ liệu trên cơ sở dữ liệu số bộ ở bang New York (Hoa Kỳ), PTBCDMV không cải thiện khả năng sống còn sau 3 năm khi so sánh với đặt stent phủ thuốc ở những bệnh nhân có bệnh hai hoặc ba nhánh mạch vành. Nghiên cứu ARTS II phản bệnh nhân ngẫu nhiên vào hai nhóm đặt stent phủ thuốc và PTBCDMV. Tiêu chí kết hợp chính sau 1 năm tương đương nhau ở hai nhóm.

4. Những bệnh nhân nào có lợi nhất khi được PTBCDMV?

Quyết định phẫu thuật phải dựa trên sự đánh giá bệnh nhân một cách toàn diện. Mặc dù về mặt giải phẫu học mạch vành của bệnh nhân thích hợp cho việc điều trị phẫu thuật nhưng



Hình 21-1. Cầu nối động mạch vành. Hình ảnh minh họa cho thấy động mạch vú trong (IMA) được nối vào nhánh liên thất trước và cầu nối tĩnh mạch hiến được nối từ động mạch chủ lên (LAD) đến động mạch vành phải. (Trích dẫn được sự đồng ý từ Heart Bypass, Irish Heart Foundation. <http://www.irishheart.ie/open24/defaultarticle.php?cArticlePath=62>)

cần phải tính đến bệnh lý đi kèm khi phân tích nguy cơ và lợi ích chung của việc phẫu thuật. Sự hiện diện trước phẫu thuật các yếu tố như: suy thận, bệnh mạch máu ngoại vi, nhồi máu cơ tim mới xảy ra, đột quỵ mới, phẫu thuật cấp cứu và sốc tim đã được xác định là làm tăng tỷ lệ tử vong. Về mặt giải phẫu học các tổn thương mạch vành thích hợp cho PTBCDMV bao gồm: bệnh thâm chung mạch vành, hẹp đoạn gán nhánh liên thất trái trước, bệnh nhiều nhánh động mạch vành và các sang thương không thích hợp cho đặt stent. Đái tháo đường và phân suất tổng máu thất trái thấp là những nhóm bệnh nhân thích hợp cho phẫu thuật hơn.

- 5. Có sự khác biệt gì giữa PTBCDMV có và không có tuần hoàn ngoài cơ thể?**
- Ở Hoa Kỳ, hiện tại có khoảng 80% PTBCDMV được thực hiện với tuần hoàn ngoài cơ thể và 20% không sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể. Các phẫu thuật viên đã bàn luận nhiều về lợi ích của việc có và không có sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể, nhưng sự khác biệt giữa hai nhóm về các tiêu chí chính như tử vong và đột quỵ cũng chưa rõ ràng. Phẫu thuật không sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể thì sẽ tránh được các bất lợi của tuần hoàn ngoài cơ thể như: sự kích hoạt các yếu tố trung gian gây viêm, rối loạn đông máu và tăng nguy cơ gây thuyên tắc mạch. Thực tế, các y vẫn cho thấy các yếu tố như đột quỵ, suy thận, và tử vong chủ phẫu là tương đương nhau ở hai nhóm. Một số nghiên cứu cho thấy nhóm không sử dụng tuần hoàn ngoài cơ thể ít sử dụng máu trong lúc phẫu thuật hơn và thời gian nằm viện cũng hơi ngắn hơn nhóm kia.

Phẫu thuật có sử dụng tuấn hoàn ngoài cơ thể thì cho phẫu trường sạch không máu và tim ngừng đập, giúp cho việc phẫu thuật làm các miếng nối chính xác hơn. Tuấn hoàn ngoài cơ thể cũng cho phép duy trì huyết động ổn định hơn và hỗ trợ tái tươi máu tốt hơn. Phẫu thuật không sử dụng tuấn hoàn ngoài cơ thể thực hiện trên tim đang đập về mặt kỹ thuật thì khó khăn hơn nhưng kết quả dài hạn của các miếng nối vẫn còn là nghi vấn. Ở một số trung tâm có kinh nghiệm, kết quả lâu dài của các miếng nối ở hai nhóm là không khác nhau.

6. Tại sao chạy tuấn hoàn ngoài cơ thể cần phải sử dụng heparin?

Hệ thống tuấn hoàn ngoài cơ thể có thể gây huyết khối vì vậy cần phải có thuốc chống đông toàn cơ thể để phòng ngừa huyết khối và thuận tắc. Thuốc chuẩn thường dùng là heparin (300 U/kg) với thời gian đông máu hoạt hóa (ACT) lớn hơn 480 giây. Ở những bệnh nhân có tiền căn giảm tiểu cầu do heparin thì cần sử dụng thuốc ức chế thrombin trực tiếp. Heparin được sử dụng nửa liều trong phẫu thuật bắc cầu động mạch vành không sử dụng tuấn hoàn ngoài cơ thể. Sau khi ngưng tuấn hoàn ngoài cơ thể và rút các ống dẫn máu trong các mạch máu lớn, heparin được trung hòa bằng protamine.

7. Dung dịch liệt tim được cho như thế nào?

Dung dịch liệt tim được dùng với tuấn hoàn ngoài cơ thể nhằm làm tim ngừng đập. Các thành phần của dung dịch liệt tim thay đổi tùy theo trung tâm nhưng chúng luôn có nồng độ kali cao để gây ngừng tim ở thi tâm trương. Sau khi kẹp động mạch chủ lên, dung dịch liệt tim được bơm vào gốc động mạch chủ để đi xuôi chiều theo các lò động mạch vành. Nhiều trung tâm còn sử dụng kiểu làm liệt tim ngược chiều bằng cách bơm dung dịch liệt tim qua ngà xoang tĩnh mạch vành. Thông thường dung dịch liệt tim được làm lạnh ở 4°C và bơm lập lại mỗi 15 đến 20 phút. Máu có thể được hòa với dung dịch liệt tim với tỉ lệ 4:1 nhằm cung cấp oxy cho cơ tim và hệ đệm cho mô tế bào.

8. Cơ tim được bảo vệ như thế nào lúc ngưng tim trong phẫu thuật bắc cầu động mạch vành?

Thiếu máu cục bộ cơ tim xảy ra khi kẹp ngang qua động mạch chủ lên, lúc đó hệ mạch vành không được cung cấp máu. Các phương pháp bảo vệ tim trong thời gian này bao gồm làm lạnh tim, làm trống buồng thất và ngưng tim. Làm lạnh tim và toàn cơ thể được thực hiện bằng máy tuấn hoàn cơ thể. Tim còn có thể được làm lạnh trực tiếp bằng dung dịch liệt tim lạnh và áp dung dịch nước muối sinh lý đông đá. Làm trống các buồng thất bằng cách hút máu trong các buồng tim về hệ thống tuấn hoàn ngoài cơ thể. Nhu cầu oxy cơ tim được giảm thấp nhất khi tim được ngưng đập ở thi tâm trương sau khi bơm dung dịch liệt tim vào.

9. Tại sao động mạch vú trong thường được sử dụng trong phẫu thuật bắc cầu động mạch vành?

Việc sử dụng động mạch vú trong được Kolessov mô tả lần đầu tiên vào năm 1967 (Hình 21-1) nhưng mãi đến giữa những năm 1980 người ta mới chú ý đến ảnh hưởng của nó trên tỉ lệ sống còn. Động mạch vú trong được nối với động mạch liên thất trái trước có tỉ lệ thông thường khoảng 90% sau 10 năm, mang lại lợi ích về sống còn và tránh phải phẫu thuật lại.

Động mạch vú trong phải, động mạch quay, động mạch thượng vị trên và động mạch thượng vị dưới cũng có thể sử dụng làm cầu nối động mạch vành. Một số phẫu thuật viên chỉ thích làm cầu nối động mạch vành toàn bằng các cầu nối động mạch. Tuy nhiên các cầu nối động mạch khác không phải lúc nào cũng tốt như động mạch vú trong trai nối với nhánh liên thất trái trước. Trong một số thử nghiệm ngẫu nhiên gần đây dành giả cầu nối động mạch quay bằng cách chụp mạch máu đã cho thấy nó có lợi hơn so với cầu nối tĩnh mạch hiến sau 1 năm. Người ta hy vọng rằng lợi ích này sẽ gia tăng sau 5 năm, tuy nhiên điều này vẫn còn đang được nghiên cứu.

10. Độ thông thương về mặt dài hạn của cầu nối tĩnh mạch hiến thì thế nào?

Tĩnh mạch hiến luôn có sẵn, dễ lấy, làm được nhiều cầu nối, và là cầu nối được sử dụng nhiều nhất sau động mạch vú trong. Hạn chế lớn nhất của cầu nối tĩnh mạch hiến là tuổi thọ không được lâu. Nó bị giảm chức năng sớm khoảng 15% sau 1 năm, và tỷ lệ thông thương sau 10 năm là khoảng 60%. Các nghiên cứu gần đây cho thấy tuổi thọ của nó được cải thiện nếu sử dụng aspirin sau phẫu thuật. Tĩnh mạch hiến được lấy bằng cách rạch da một đường dài ở mặt trong cẳng chân, hoặc rạch da làm nhiều đoạn, hoặc dùng kỹ thuật nội soi.

11. Các biến chứng nào có thể xảy ra sau phẫu thuật bắc cầu động mạch vành?

Tỷ lệ tử vong phẫu thuật hiện tại dưới 2% nói chung, và dưới 1% đối với nhóm bệnh nhân có nguy cơ thấp. Các biến chứng nguy hiểm bao gồm đột quỵ, nhồi máu cơ tim, suy thận, suy hô hấp và viêm trung thất. Tần suất của mỗi biến chứng có thể từ 1% đến 5%, và thay đổi tùy theo tuổi và các bệnh lý kèm theo trước phẫu thuật của bệnh nhân. Rung nhĩ là biến chứng thường gặp nhất sau phẫu thuật tim với tần suất từ 20% đến 40%.

12. Rung nhĩ sau phẫu thuật được điều trị như thế nào?

Rung nhĩ sau phẫu thuật thường tự giới hạn và tự hồi phục sau một thời gian khi tình trạng viêm của tim được cải thiện. Tần suất xuất hiện cao nhất là 2-4 ngày sau phẫu thuật và có thể kéo dài 6 đến 8 tuần. Tần suất xuất hiện rung nhĩ tăng lên theo tuổi, thời gian chạy tuần hoàn ngoài cơ thể, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, suy tim trước đó và các yếu tố nguy cơ khác. Việc sử dụng ức chế beta sau phẫu thuật là phương pháp điều trị chuẩn nhằm phòng ngừa rung nhĩ xảy ra. Mục tiêu điều trị là kiểm soát nhịp tim và chuyển nhịp nếu có thể. Kháng động có thể được sử dụng trong một thời gian ngắn nếu rung nhĩ vẫn còn tồn tại, hoặc bệnh nhân bị rung nhĩ cơn.

13. Những bệnh nhân nào có nguy cơ bị viêm trung thất?

Viem trung thất là một nhiễm trùng phẫu thuật sau sau phẫu thuật có cưa xương ức. Nhiễm trùng liên quan đến xương ức, tim và trung thất. Vi trùng thường gặp nhất là nhóm staphylococcus, nhưng cũng có thể gặp nhóm vi trùng gram âm. Tần suất viêm trung thất từ 1% đến 4%, nhưng theo số liệu gần đây của Hiệp Hội Phẫu thuật Lồng Ngực Hoa Kỳ cho thấy tần suất này dưới 1%. Tần suất này gia tăng với bệnh đái tháo đường, béo phì, lây động mạch vú trong hai bên và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Kháng sinh phòng ngừa chu phẫu, vệ sinh da và trải súng đúng qui cách, kiểm soát tốt đường huyết sau phẫu thuật rất quan trọng trong việc làm giảm tần suất nhiễm trùng.

14. Các nguyên nhân nào gây đột quỵ trong lúc phẫu thuật bắc cầu động mạch vành?

Tần suất đột quỵ (tổn thương thần kinh loại I) ở giai đoạn chu phẫu sau phẫu thuật tim là 1% đến 6% và thay đổi tùy theo tuổi. Nguy cơ đột quỵ tùy thuộc vào các mảng xơ vữa ở não, động mạch chủ và các động mạch cảnh. Các mảng xơ vữa ở động mạch chủ lên có thể là nguồn gốc truyền tắc xơ vữa trong lúc đặt các ống dẫn máu vào các mạch máu lớn ở tim, kẹp động mạch chủ, hoặc các thao tác trên động mạch chủ lên. Các truyền tắc nhỏ khác bao gồm mờ và không khi có thể xuất hiện trong khi chạy tuần hoàn ngoài cơ thể. Một khía cạnh tưới máu cục bộ có thể xảy ra ở não do các sang thương mạch máu trong và ngoài so do sự thay đổi đột ngột áp suất máu trong quá trình phẫu thuật có hoặc không có tuần hoàn ngoài cơ thể.

15. Tổn thương thần kinh loại II là gì?

Tổn thương thần kinh loại II là sự thay đổi về nhận thức thần kinh sau phẫu thuật bắc cầu động mạch vành, và tần suất thật của nó vẫn chưa rõ. Các thay đổi về khả năng tư duy, ghi

nhỏ, và trạng thái tâm lý rất khó đánh giá. Tần suất được báo cáo thay đổi từ 2%–50%. Các nghiên cứu cho thấy sự suy giảm khả năng nhận thức sau PTBCDMV, nhưng trong một số nghiên cứu nhỏ, người ta ghi nhận có sự suy giảm trí giác tương tự giữa các nhóm bệnh nhân được PTBCDMV có hoặc không có tuần hoàn ngoài cơ thể, được thông tim can thiệp và bệnh nhân có bệnh mạch vành nhưng không can thiệp.

16. Clopidogrel cần được ngưng trước phẫu thuật như thế nào?

Clopidogrel làm tăng lượng máu phải sử dụng trong lúc phẫu thuật và tăng nguy cơ phải phẫu thuật lại do chảy máu trung thất. Khuyến cáo hiện tại cho rằng nên ngưng Clopidogrel 5 ngày trước PTBCDMV ngoại trừ trường hợp cần tái tươi máu khẩn cấp đối với thiếu máu cục bộ cơ tim đang tiến triển, hoặc lợi ích của tái tươi máu lớn hơn nguy cơ chảy máu.

17. Theo dõi bệnh nhân sau phẫu thuật cần tuân thủ những điều gì?

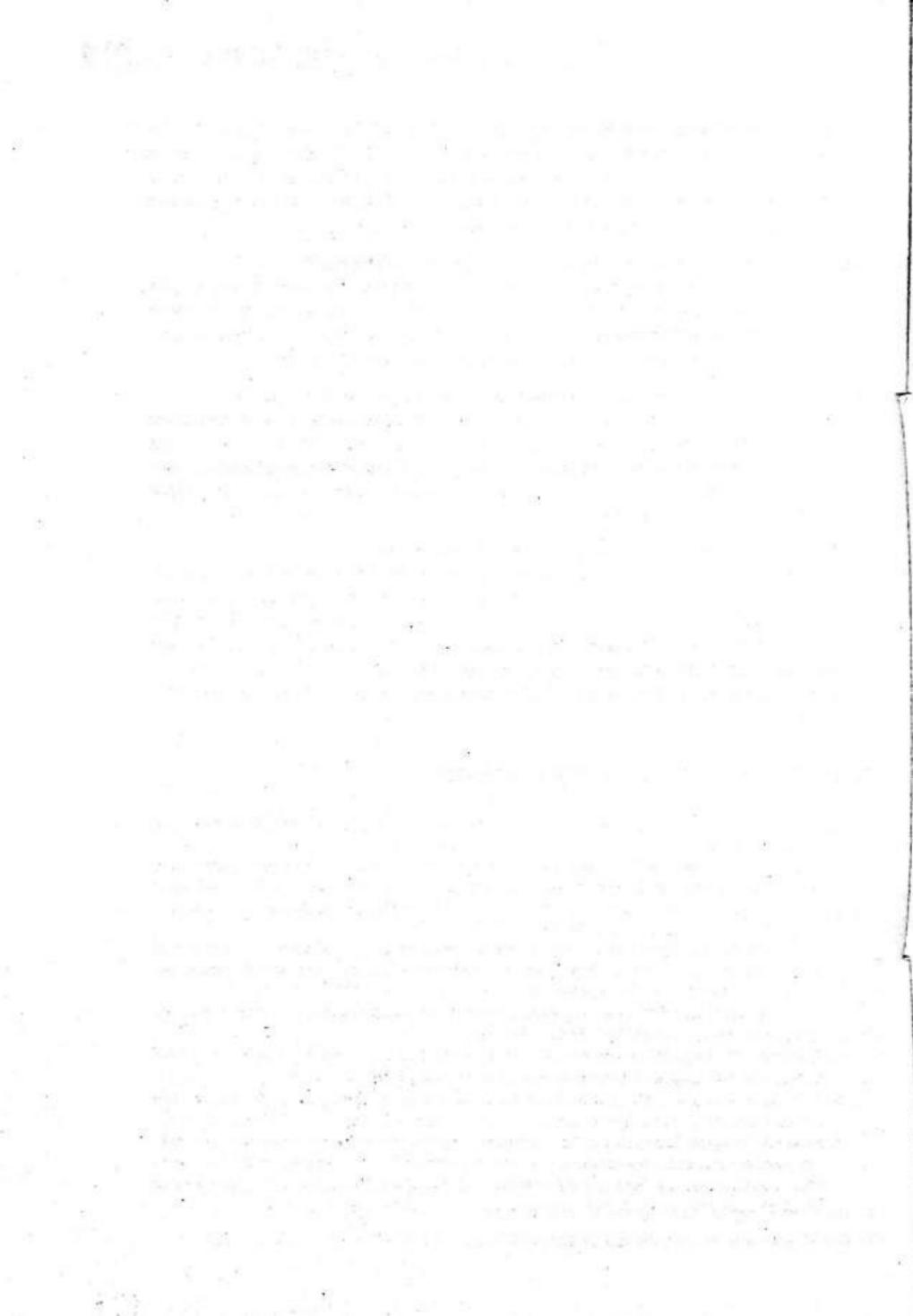
Phòng ngừa thứ phát và kiểm soát các yếu tố nguy cơ gây xơ vữa là rất quan trọng trong việc duy trì thành công dài hạn của cuộc phẫu thuật. Việc sử dụng statin, ức chế beta, ức chế men chuyển ở những bệnh nhân có phàn suât tống máu thấp là những liệu pháp chuẩn hiện nay. Ngoài ra, việc kiểm soát tốt cao huyết áp, đái tháo đường, và ngưng hút thuốc cũng rất quan trọng cho kết quả lâu dài.

18. Tần suất tái hẹp cần phải phẫu thuật lại là bao nhiêu?

Có khi cần phải phẫu thuật lại do tiến triển của hẹp mạch vành hoặc do hẹp các cát nối. Tần suất phải phẫu thuật lại khoảng 10% sau 10 năm, nhưng việc phòng ngừa thứ phát tích cực, cũng như sự phát triển của can thiệp mạch vành giúp hạn chế nhu cầu phẫu thuật lại. Phẫu thuật lại sau PTBCDMV là một phẫu thuật có rất nhiều nguy cơ. Các nguy cơ đó là: khả năng tổn thương tim và cát nối động mạch vú trong khi cưa xương ức, dinh các mỏ vùng trung thất, các cát nối hiện hữu có thể bị thuyên tắc, khó bảo vệ cơ tim và thiếu máu máu để làm cát nối mới.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

- Collins P, Webb CM, Chong CF, et al: Radial artery versus saphenous vein patency randomized trial: five-year angiographic follow-up, *Circulation* 117:2859–2864, 2008.
- Eagle KA, Guyton RA, et al: ACC/AHA 2004 Guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *J Am Coll Cardiol* 44(5):e213–e310, 2004.
- Goldman S, Zadin K, Moritz T, et al: Long-term patency of saphenous vein and left internal mammary artery grafts after coronary artery bypass surgery: results from a Department of Veterans Affairs cooperative study, *J Am Coll Cardiol* 44:2149–2156, 2004.
- Hannan EL, Wu C, Walford G, et al: Drug-eluting stents vs. coronary artery bypass grafting in multivessel coronary disease, *N Engl J Med* 358:331–334, 2008.
- McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM Jr, et al: Is there cognitive decline 1 year after CABG? Comparison with surgical and nonsurgical controls, *Neurology* 65:991–999, 2005.
- Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, et al: AHA/ACC Guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update, *Circulation* 113:2363–2372, 2006.
- Sellke FW, DiMaio JM, Caplan LR, et al: Comparing on-pump and off-pump coronary artery bypass grafting: numerous studies but few conclusions: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia in collaboration with the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care Outcomes Research, *Circulation* 111:2858–2864, 2005.



IV. SUY TIM SUNG HUYẾT, VIÊM CƠ TIM, VÀ BỆNH CƠ TIM

SUY TIM: LƯỢNG GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ LÂU DÀI

Kumudha Ramasubbu, MD, FACC, Bülent Bozkurt, MD, FACC, và
Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

Chương này bàn về việc lượng giá và điều trị lâu dài bệnh nhân suy tim do phân suât tổng máu giảm. Việc điều trị bệnh nhân suy tim có phân suât tổng máu bảo tồn (rối loạn chức năng tâm trương) được thảo luận ở Chương 26. Việc điều trị bệnh nhân suy tim mất bù cấp được thảo luận ở Chương 23. Những thảo luận chuyên biệt về cách lượng giá và điều trị viêm cơ tim, bệnh cơ tim dân nở, bệnh cơ tim phi đại, và bệnh cơ tim thâm nhiễm/hạn chế, cũng như xem xét ghép tim được thảo luận ở những chương khác trong phần này của sách. Vai trò của máy tạo nhịp và máy chuyển nhịp pha rung cấy được ở bệnh nhân suy tim được thảo luận trong chương này, cũng như trong chương về máy tạo nhịp (Chương 41) và máy chuyển nhịp pha rung cấy được (Chương 42).

1. Nguyên nhân thường gặp nhất của suy tim là gì?

Bệnh tim thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp, bệnh cơ tim dân nở vò căn, bệnh van tim và nghiện rượu mạn tính là những nguyên nhân tương đối thường gặp của suy tim. Những nguyên nhân ít gặp hơn bao gồm viêm cơ tim và bệnh cơ tim do siêu vi, bệnh cơ tim sau sanh, suy tim do nhịp nhanh, suy giáp, các rối loạn thâm nhiễm, tình trạng cung lương cao (nhiễm độc tuyển giáp, bệnh beri-beri, luồng thông động-tĩnh mạch hệ thống, thiếu máu mạn tính), bệnh cơ tim có liên quan đến gen, loạn sản cơ và các chất gây độc cho tim ngoài rượu như thuốc độc tế bào (chẳng hạn như adriamycin) hoặc thuốc gây nghiện như cocaine. Bệnh Chagas nên được nghỉ đến ở những bệnh nhân sống ở vùng Nam Mỹ.

2. Lượng giá ban đầu bệnh nhân suy tim nên bao gồm những yếu tố gì?

- Lượng giá triệu chứng cơ năng suy tim và khả năng về chức năng (khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm, mệt mỏi và phù chi dưới)
- Lượng giá sự hiện diện của đái tháo đường; cao huyết áp; hút thuốc lá; tiền sử bệnh tim, tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch; âm thổi ở tim, bệnh tim bẩm sinh hoặc thấp tim; rối loạn giấc ngủ (ngưng thở lúc ngủ); bệnh tuyển giáp; tiếp xúc côn trùng; tiếp xúc độc tố cho tim; xạ trị trung thất; tiền căn uống rượu và dùng thuốc gây nghiện
- Khám thực thể, bao gồm nhịp tim và tần số tim; huyết áp và thay đổi huyết áp theo tư thế; cảm nặng; chiều cao và chỉ số khối cơ thể; thể tích dịch toàn bộ; tĩnh mạch cổ nổi, động mạch cánh tay, và âm thổi; khám phổi đánh giá ran hoặc tràn dịch, khám tim tìm âm thổi tam thu, tam trương, mờ tim lệch, thất trái nhô, cường độ T2, sự hiện diện của T3 hoặc T4; kích thước gan; cổ chướng, âm thổi ở thận, phình động mạch chủ bụng; phù ngoại biên; và mạch ngoại biên
- Xét nghiệm, bao gồm công thức máu, creatinine và BUN, điện giải trong huyết thanh, B-type natriuretic peptide (BNP), đường huyết lúc đói, bilan lipid, chức năng gan, hormone kích thích tuyển giáp (TSH), tổng phân tích nước tiểu, tầm soát tình trạng ứ sáu, virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV), u tuy thượng thận, amyloidosis, hoặc bệnh thấp ở một số bệnh nhân, đặc biệt nếu làm sàng nghi ngờ

- Điện tâm đồ 12 chuyển dao (ECG), đánh giá nhịp tim, bất thường dẫn truyền, biên độ và thời gian QRS, khoảng QT, phi đai buồng tim, sự hiện diện của thay đổi ST/T và sóng Q
- X quang ngực
- Siêu âm tim qua thành ngực
- Tiến hành các bước chẩn đoán thiểu máu cục bộ; tùy thuộc tuổi bệnh nhân, bệnh sử, triệu chứng cơ năng và điện tâm đồ, nếu các yếu tố trên chưa xác định được chẩn đoán, có thể chỉ định trắc nghiệm gắng sức hoặc thông tim
- Sinh thiết nội mạc cơ tim không được chỉ định thường quy nhưng có thể xem xét trong một số trường hợp nghi ngờ cao.

3. Triệu chứng cơ năng suy tim được phân độ như thế nào?

Triệu chứng cơ năng thường được phân độ bằng cách sử dụng hệ thống phân độ của Hội Tim New York (NYHA):

- **Độ 1:** Không hạn chế hoạt động thể lực; hoạt động thể lực thông thường không gây mệt, khó thở hoặc hồi hộp.
- **Độ 2:** Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực; hoạt động thể lực thông thường gây mệt, khó thở, hồi hộp hoặc đau ngực
- **Độ 3:** Hạn chế nhiều hoạt động thể lực; hoạt động nhẹ đã có triệu chứng cơ năng.
- **Độ 4:** Không hoạt động thể lực nào mà không gây khó chịu; triệu chứng cơ năng của suy tim sung huyết xảy ra ngay cả khi nghỉ ngơi; bất cứ hoạt động thể lực nào cũng làm triệu chứng cơ năng gia tăng.

4. Hệ thống phân độ suy tim theo giai đoạn là gì?

Năm 2001 Hội Tim và Trường Môn Tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA) giới thiệu hệ thống phân loại các giai đoạn suy tim. Hệ thống này khác với phân loại NYHA trước đây và nhấn mạnh việc dự phòng sự phát triển suy tim có triệu chứng:

- **Giai đoạn A:** Có nguy cơ cao suy tim nhưng không có bệnh tim thực thể hoặc triệu chứng cơ năng suy tim. Bao gồm tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, béo phì, đái tháo đường, nghiện rượu hoặc nghiện ma túy, tiền căn thấp tim, tiền sử gia đình mắc bệnh cơ tim, điều trị với thuốc đặc tim
- **Giai đoạn B:** Có bệnh tim thực thể nhưng không có triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim. Bao gồm có tiền sử nhồi máu cơ tim, tái cấu trúc thất trái, phản suất tổng máu thấp, và bệnh van tim không triệu chứng
- **Giai đoạn C:** Có bệnh tim thực thể mà trước đây hoặc trong hiện tại có triệu chứng cơ năng của suy tim
- **Giai đoạn D:** Có suy tim kháng trị cần can thiệp đặc biệt

5. Bệnh nhân suy tim nào nên xem xét sinh thiết nội mạc-cơ tim?

Năm 2007, Hội Tim và Trường Môn Tim mạch Hoa Kỳ/Trường Môn Tim Mạch Châu Âu (ACC/AHA/ECC) phát hành một bài bản khoa học về vai trò của sinh thiết nội mạc cơ tim. Kết quả sinh thiết thường không đặc hiệu hoặc không góp phần chẩn đoán, và ở hầu hết các trường hợp không ghi nhận việc điều trị chuyên biệt dựa trên kết quả sinh thiết sẽ cải thiện tiên lượng. Tuy nhiên, trong một số bệnh cảnh lâm sàng nhất định, sinh thiết nội mạc-cơ tim nên được chỉ định (loại I) hoặc có thể xem xét và được xem là hợp lý (loại IIa). Theo tài liệu đó, các chỉ định sinh thiết bao gồm:

- Suy tim mới khởi phát dưới 2 tuần, thất trái dẫn hoặc có kích thước bình thường, và có rối loạn huyết động (loại I; mức chứng cứ 8)

- Suy tim mới khởi phát từ 2 tuần đến 3 tháng, thất trái dãn và rối loạn nhịp thất mới xuất hiện, block nhĩ thất độ 2 hoặc 3, hoặc không đáp ứng với điều trị thông thường trong vòng 1 đến 2 tuần (loại IIa, mức chứng cứ B)
- Suy tim hơn 3 tháng, thất trái dãn và rối loạn nhịp thất mới xuất hiện, block nhĩ thất độ 2 hoặc 3, hoặc không đáp ứng với điều trị thông thường trong vòng 1 đến 2 tuần (loại IIa, mức chứng cứ C)
- Suy tim do bệnh cơ tim dãn nở xảy ra với khoảng thời gian bất kỳ, nghi ngờ do phản ứng dị ứng, hoặc tăng eosinophil (loại IIa, mức chứng cứ C)
- Suy tim do bệnh cơ tim nghỉ do anthracycline (loại IIa, mức chứng cứ C)
- Suy tim với bệnh cơ tim hạn chế không rõ nguyên nhân (loại IIa, mức chứng cứ C)

6. Điều trị chung đối với bệnh nhân suy tim là gì?

- Lợi tiểu được chỉ định khi có quá tải thể tích. Liều khởi đầu của furosemide thường từ 20 đến 40 mg một hoặc hai lần một ngày, nhưng liều cao hơn cần cho bệnh nhân có rối loạn chức năng thận rõ. Liều nên được tăng dần với liều tối đa là 600 mg mỗi ngày. Thất bại điều trị thường là kết quả của việc dùng liều lợi tiểu không đủ. Torsemide đạt tiến hơn furosemide nhưng hấp thu cao hơn và thời gian tác dụng dài hơn. Bumetanide hiệu quả hơn furosemide 40 lần nếu so sánh milligram-milligram của hai loại thuốc này và có thể sử dụng ở bệnh nhân không đáp ứng hoặc đáp ứng kém với furosemide. Lợi tiểu hiệp đồng tác động lên ống thận xa (thiazides, như metolazone, hoặc lợi tiểu giữ kali) thường được thêm vào khi không đáp ứng với lợi tiểu quai liều cao đơn độc.
- Úc chế hệ renin-angiotensin-aldosterone nên được bắt đầu. Úc chế men chuyển là thuốc hàng đầu được sử dụng ở bệnh nhân có phân suất tổng máu giảm bởi vì chúng đã được chứng minh giúp cải thiện triệu chứng cơ năng, giảm tần suất nhập viện, và giảm tỷ lệ tử vong. Úc chế thụ thể angiotensin II được chỉ định ở bệnh nhân không dung nạp úc chế men chuyển vì ho dai dẳng. Úc chế thụ thể angiotensin II có thể xem xét thêm vào úc chế men chuyển ở một số bệnh nhân chọn lọc (điều này tốt nhất nên để chuyên gia tim mạch quyết định). Lợi tiểu kháng aldosterone spironolactone hoặc eplerenone có thể thêm vào chế độ điều trị suy tim chuẩn một cách cần thận ở bệnh nhân có chức năng thận bảo tồn. Những thuốc này được thảo luận chi tiết hơn ở chương về úc chế men chuyển, úc chế thụ thể angiotensin, và các thuốc dãn mạch khác (Chương 24).
- Hydralazine và isosorbide được sử dụng ở những bệnh nhân không dung nạp cả úc chế men chuyển và úc chế thụ thể angiotensin II vì suy thận. Hydralazine và isosorbide có thể được xem xét thêm vào với úc chế men chuyển hoặc úc chế thụ thể angiotensin II ở những bệnh nhân chọn lọc (điều này tốt nhất nên để chuyên gia tim mạch quyết định). Những thuốc trên được thảo luận chi tiết hơn ở chương về úc chế men chuyển, úc chế thụ thể angiotensin II, và các thuốc dãn mạch khác (Chương 24).
- Úc chế beta, như metoprolol succinate (Toprol XL, Betaloc Zok), carvedilol (Coreg, Dilatrend), và bisoprolol (Concor), đã được chứng minh làm giảm tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân được chọn lọc thích hợp. Các thuốc này không nên khởi dùng ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp và nên bắt đầu dùng ở bệnh nhân cân bằng dịch đang được điều trị suy tim ổn định với úc chế men chuyển hoặc úc chế thụ thể angiotensin II.
- Máy chuyển nhịp pha rung cấy được (ICD) được chỉ định phòng ngừa tiên phát ở bệnh nhân có phân suất tổng máu từ 30% đến 35% mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu và khả năng sống sót ít nhất 1 năm. Do các nghiên cứu có thiết kế khác nhau, việc xác định phân suất tổng máu chính xác và thời gian thích hợp để đặt máy cho mỗi bệnh nhân tương đối phức tạp (xem Câu 15), do đó nên hội chẩn với chuyên gia điện sinh lý.
- Liệu pháp tái đồng bộ tim bằng cách tạo nhịp hai buồng thất. Tạo nhịp hai buồng thất hay liệu pháp tái đồng bộ tim nên được xem xét ở bệnh nhân nhịp xoang, NYHA III-IV,

phân suất tổng máu thất trái dưới 35%, và QRS lớn hơn 120 ms. Nên hội chẩn với chuyên gia điện sinh lý.

BẢNG 22-1. CÁC YẾU TỐ CỦA ĐIỀU TRỊ LÂU DÀI BỆNH NHÂN SUY TIM SUNG HUYẾT DO RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TÂM THU THẤT TRÁI

Điều trị/Cần thiệp	Khuyến cáo (Mức chứng cứ [MCC])
Lợi tiểu khí ứ dịch	Loại I (MCC: C)
Hạn chế muối	Loại I (MCC: C)
Ức chế men chuyển (ACEI)	Loại I (MCC: A)
Ức chế thụ thể Angiotensin II (ARBs) ở bệnh nhân không dung nạp ức chế men chuyển	Loại I (MCC: A)
ARBs ở bệnh nhân có triệu chứng kéo dài với LVEF giảm đã được điều trị chuẩn	Loại IIb (MCC: C)
Hydralazine + isosorbide ở bệnh nhân không dung nạp ARBs và ACEI	Loại IIb (MCC: C)
Hydralazine + isosorbide ở bệnh nhân đã dùng ACEI và ức chế beta có triệu chứng cơ năng kéo dài	Loại IIa (MCC: A)
Ức chế beta	Loại I (MCC: A)
Digoxin ở bệnh nhân có triệu chứng suy tim. Chỉ định ở bệnh nhân có triệu chứng hoặc nhập viện liên tục dù điều trị tốt với lợi tiểu và ACEI	Loại IIa (MCC: B)
Kháng Aldosterone ở bệnh nhân có triệu chứng từ nhẹ đến nặng, có creatinin < 2-2.5 mg/dl và kali < 5 mEq/L, theo dõi sát chức năng thận và kali máu.	Loại I (MCC: B)
Huấn luyện thể lực cho bệnh nhân ngoại trú	Loại I (MCC: B)
ICD phòng ngừa thứ phát (tiền căn ngưng tim, rung thất, hoặc nhịp nhanh thất huyệt động không ổn định)	Loại I (MCC: A)
ICD phòng ngừa tiền phát khi LVEF < 30%-35% và suy tim có triệu chứng (xem nội dung)	Loại I-IIa (MCC: A-B)
Tái đóng bộ tim ở bệnh nhân nhịp xoang, NYHA III-IV dù điều trị nội khoa, LVEF < 35%, và QRS >120 ms (xem xem nội dung)	Loại I (MCC: A)

ICD, máy chuyển nhịp phá rung cấp được; LVEF, phân suất tổng máu thất trái

Trích từ Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al: American College of Cardiology/American Heart Association's 2005 updated guidelines for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. *J Am Coll Cardiol* 46(6):e1-82, 2005.

7. Làm gì nếu bệnh nhân điều trị với ức chế men chuyển bị ho?

Ho khan do ức chế men chuyển xảy ra ở 5% đến 10% bệnh nhân da trắng có nguồn gốc Châu Âu và lên đến 50% bệnh nhân Trung Quốc. Người ta tin rằng ho có liên quan đến kinin. Ho thường xảy ra trong vài tháng điều trị đầu tiên và biến mất trong vòng 1 đến 2 tuần sau khi ngưng thuốc. Hướng dẫn của ACC/AHA đề nghị trước tiên nên chẩn đoán do điều trị và không liên quan đến nguyên nhân khác. Hướng dẫn chỉ rõ ho biến mất sau ngưng thuốc và tái phát sau khi dùng thử lại một loại thuốc ức chế men chuyển khác là bằng chứng mạnh mẽ xác nhận thuốc ức chế men chuyển là nguyên nhân gây ho. Hướng dẫn khuyên nên dừng thử lại ức chế men chuyển cho bệnh nhân, vì nhiều trường hợp không xuất hiện ho trở lại, gợi ý ho lán đầu sau dùng ức chế men chuyển có thể do trùng hợp ngẫu nhiên và có thể do suy tim. Bệnh nhân có ho do ức chế men chuyển và không thể dung nạp được triệu chứng nên được điều trị với ức chế thụ thể Angiotensin II.

8. Tất cả bệnh nhân suy tim có thể bắt đầu điều trị với kháng adosterone một cách an toàn được không?

Không. Kháng aldosterone không nên được bắt đầu ở nam có creatinin lớn hơn 2.5 mg/dl hoặc nữ có creatinin lớn hơn 2 mg/dl, bệnh nhân có kali trên 5 mEq/L, khó theo dõi tình trạng tăng kali, chức năng thận, và ở những người chưa dùng lợi tiểu khác trước đó.

9. Bệnh nhân nên được điều trị như thế nào với ức chế bêta?

Một số loại ức chế bêta đã được chứng minh một cách thuyết phục là làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có phàn suât tổng máu thấp và có triệu chứng suy tim, do đó dùng ức chế bêta là chỉ định loại I trong điều trị bệnh nhân có đặc điểm nêu trên, và nên cố gắng đạt đến liều mục tiêu. Các thuốc ức chế bêta đã được chứng minh làm giảm tỷ lệ tử vong, liều khởi đầu, liều mục tiêu của những thuốc đó được nêu trong Bảng 22-2. Khuyến cáo của Hội Suy Tim Hoa Kỳ và các tổ chức khác bao gồm những điều sau:

- Bệnh nhân không nên được bắt đầu điều trị ức chế bêta nếu đang trong tình trạng suy tim mắt bù cấp.
- Ức chế bêta chỉ nên được bắt đầu khi bệnh nhân trong tình trạng cân bằng dịch, liều lợi tiểu duy trì ổn định (nếu có chỉ định), và đang dùng ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin II.
- Ức chế bêta nên bắt đầu với liều thấp, tăng dần liều (ít nhất mỗi 2 tuần), và điều chỉnh đến liều mục tiêu đã được chứng minh hiệu quả trong các thử nghiệm lâm sàng (xem Bảng 22-2). Thay thuốc nên đạt được liều mục tiêu trong 8 đến 12 tuần từ khi bắt đầu điều trị và duy trì bệnh nhân ở liều dung nạp tối đa.
- Nếu triệu chứng của bệnh nhân xấu đi khi bắt đầu dùng hoặc trong lúc tăng liều, liều lợi tiểu hoặc các thuốc hoạt mạch kèm theo nên được điều chỉnh và việc tăng đến liều mục tiêu nên tiếp tục sau khi triệu chứng bệnh nhân trở lại mức ổn định ban đầu.
- Nếu việc tăng liều tiếp tục gặp khó khăn, khoảng cách tăng liều có thể kéo dài ra, liều mục tiêu có thể giảm, hoặc chuyển bệnh nhân đến chuyên gia suy tim.
- Nếu đợt kịch phát cấp tính của suy tim mạn xảy ra, nên duy trì ức chế bêta nếu có thể; liều ức chế bêta có thể giảm nếu cần thiết, nhưng tránh ngưng ức chế bêta. Nếu giảm liều (hoặc ngưng), nên cho từ từ lại ức chế bêta (với liều trước đó) trước khi xuất viện nếu có thể.

10. Bệnh nhân suy tim có nên được điều trị với kháng viêm nonsteroid không?

Không. Theo hướng dẫn của ACC/AHA, kháng viêm nonsteroid có thể gây giữ natri và co mạch ngoại biên, có thể làm giảm hiệu quả và làm tăng độc tính của lợi tiểu và ức chế men chuyển. Hội tim Châu Âu cũng khuyến cáo nên thận trọng với việc sử dụng kháng viêm nonsteroid.

BẢNG 22-2. LIỀU KHÓI ĐẦU VÀ MỤC TIÊU CỦA NHỮNG THUỐC THƯỞNG ĐƯỢC SỬ DỤNG Ở BỆNH NHÂN CÓ PHÂN SUẤT TỔNG MÁU GIẢM VÀ SUY TIM SUNG HUYẾT

Thuốc	Liều khởi đầu hàng ngày	Liều tối đa/mục tiêu
Ức chế men chuyển		
Captopril	6.25 mg TID	50 mg TID
Enalapril	2.5 mg BID	10-20 mg BID
Lisinopril	2.5-5 mg qD	20-40 mg qD
Perindopril	2 mg qD	8-16 mg qD
Ramipril	1.25-2.5 mg qD	10 mg qD
Trandolapril	1 mg qD	4 mg qD
Ức chế thụ thể Angiotensin (ARBs)		
Candesartan	4-8 mg qD	32 mg qD
Valsartan	20-40 mg BID	160 mg BID
Kháng Aldosterone		
Spironolactone	12.5-25 mg qD	25 mg qD
Eplerenone	25 mg qD	50 mg qD
Ức chế bêta		
Bisoprolol	1.25 mg qD	10 mg qD
Carvedilol*	3.125 mg BID	25 mg BID (50 mg BID if > 8 kg)
Metoprolol succinate	12.5-25 mg qD	200 mg qD
Lợi tiểu kali		
Bumetanide	0.5-1 mg qD-BID	Liều hàng ngày tối đa 10 mg
Furosemide	20-40 mg qD-BID	Liều hàng ngày tối đa 600mg
Torsemide	10-20 mg qD	Liều hàng ngày tối đa 200 mg
Lợi tiểu Thiazide		
Chlorthiazide	250-500 mg qD-BID	Liều hàng ngày tối đa 1000mg
Chlorthalidone	12.5-25 mg qD	Liều hàng ngày tối đa 100 mg
Hydrochlorothiazide	25 mg qD-BID	Liều hàng ngày tối đa 200 mg
Metolazone	2.5 mg qD	Liều hàng ngày tối đa 20 mg
Lợi tiểu giữ kali		
Amiloride	5 mg qD	Liều hàng ngày tối đa 20 mg
Eplerenone	25 mg qD	50 mg qD
Spironolactone	12.5-25 mg qD	Liều hàng ngày tối đa 50 mg
Triamterene	50-75 mg BID	Liều hàng ngày tối đa 200 mg

TID, ba lần một ngày; BID, hai lần một ngày; qD, một lần một ngày

* Carvedilol phòng thắt kèo dài hiện có, mặc dù dạng bào chế này không được thử nghiệm chuyên biệt trong suy tim.

Trích từ Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al: American College of Cardiology/American Heart Association's 2005 updated guidelines for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult, *J Am Coll Cardiol* 46(6):e1-82, 2005.

11. Chế độ ăn hạn chế muối có được khuyến cáo ở bệnh nhân suy tim có triệu chứng?

Có. Nói chung, bệnh nhân nên tự giới hạn 2 đến 3 g natri mỗi ngày, và dưới 2 g mỗi ngày ở những trường hợp suy tim vừa đến nặng.

12. Hạn chế dịch có được khuyến cáo ở tất cả bệnh nhân suy tim?

Không nhất thiết. Ý kiến chuyên gia khác nhau, mặc dù vài chuyên gia tin rằng hạn chế dịch nói chung không cần thiết trừ khi bệnh nhân có (a) hạ natri máu (natri dưới 130 mEq/L) hoặc (b) ứ dịch khó kiểm soát dù đã dùng lợi tiểu liều cao và hạn chế muối. Ở những trường hợp như vậy, bệnh nhân cần giới hạn dịch dưới 2 L/ngày.

13. Bệnh nhân suy tim sung huyết có nên được khuyên sử dụng chất thay thế muối thay vì muối?

Trong vài trường hợp, câu trả lời là không. Nhiều chất thay thế muối chứa kali chloride thay cho natri chloride. Điều này có thể dẫn đến tăng kali ở bệnh nhân dùng lợi tiểu giữ kali, ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin II, hoặc kháng aldosterone và bệnh nhân suy thận mạn (hoặc bệnh nhân có khả năng suy thận cấp). Những bệnh nhân được phép dùng chất thay thế muối cần chú ý vấn đề kali.

14. Các tiêu chuẩn hiện thời trong việc xem xét tái đồng bộ tim với tạo nhịp hai buồng thất là gì?

Bệnh nhân được xem xét tái đồng bộ tim là bệnh nhân có những tiêu chuẩn sau:

- Nhịp xoang
- Triệu chứng suy tim NYHA III-IV dù đã được điều trị nội khoa tốt
- Phản suất tổng máu thất trái dưới 35%
- QRS hơn 120 ms (đặc biệt nếu có block nhánh trái)

15. Bệnh nhân suy tim nào nên được xem xét đặt máy chuyển nhịp phá rung cá được (ICD)?

Trong hướng dẫn năm 2008 của Hội Tim và Trường Môn Tim mạch Hoa Kỳ/Hội Nhịp Tim (ACC/AHA/HRS) về điều trị bằng dụng cụ, nhóm chuyên gia soạn hướng dẫn phát biểu rằng họ tin rằng những khuyến cáo đặt ICD nên dựa trên những thử nghiệm ICD đã được công bố. Do đó, có rất nhiều chỉ định chuyên biệt cho việc đặt ICD, dựa vào phản ứng triệu chứng cơ năng, nguyên nhân suy tim không do thiếu máu cục bộ hay do thiếu máu cục bộ cơ tim, và phản suất tổng máu. Bởi vì phản suất tổng máu có thể cải thiện đáng kể sau nhồi máu cơ tim (là kết quả của cơ tim choáng váng và cơ tim được cứu sống) với điều trị nội khoa tối ưu (bao gồm ức chế men chuyển/ức chế thụ thể angiotensin II và ức chế beta), bệnh nhân được xem xét đặt ICD nhằm mục đích dự phòng tiên phát nên được điều trị tối ưu và đánh giá lại phản suất tổng máu với điều trị nội khoa tối ưu. ICD chỉ nên được xem xét ở bệnh nhân có khả năng sống còn với tình trạng chức năng chấp nhận được tối thiểu 1 năm. Khuyến cáo loại I cho ICD bao gồm các chỉ định sau:

- Dự phòng thứ phát (nhịp nhanh thất/rung thất sống sót sau ngừng tim, nhịp nhanh thất kéo dài huyết động không ổn định)
- Bệnh tim cấu trúc và nhịp nhanh thất kéo dài, huyết động ổn định hoặc không
- Ngất không rõ nguyên nhân với nhịp nhanh thất kéo dài rồi loạn huyết động hoặc rung thất khi khảo sát điện sinh lý
- Phản suất tổng máu thất trái dưới 35% ít nhất 40 ngày sau nhồi máu cơ tim và phản ứng NYHA II-III
- Phản suất tổng máu thất trái dưới 30% ít nhất 40 ngày sau nhồi máu cơ tim và phản ứng NYHA I

- Phân suất tổng máu thất trái dưới 35% dù đã điều trị nội khoa ở bệnh nhân có bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ và phân độ NYHA II-III
- Nhịp nhanh thất không kéo dài do nhồi máu cơ tim cũ, phân suất tổng máu thất trái dưới 40%, và rung thất hoặc nhịp nhanh thất kéo dài khi khảo sát điện sinh lý

Hướng dẫn năm 2005 của Hội Tim Chân Âu về chẩn đoán và điều trị suy tim sung huyết đúc kết những khuyến cáo của họ thành ba điểm tóm tắt sau:

- ICD được khuyến cáo nhằm cải thiện sống còn ở bệnh nhân sống sót sau ngừng tim hoặc nhịp nhanh thất kéo dài mà bệnh nhân dung nạp kém hay kèm theo chức năng tâm thu thất trái giảm (loại I; mức chứng cứ A).
- Đặt ICD hợp lý ở những bệnh nhân chọn lọc với LVEF dưới 30% đến 35%, sau nhồi máu cơ tim 40 ngày, điều trị nội khoa tối ưu bao gồm ức chế men chuyển, ức chế thụ thể angiotensin II, ức chế beta, và một kháng aldosterone, nếu có thể, nhằm làm giảm đột tử (loại I; mức chứng cứ A).
- Đặt ICD kết hợp với tạo nhịp hai buồng thất có thể được xem xét ở bệnh nhân suy tim nặng vẫn còn triệu chứng cơ năng, NYHA III-IV, với LVEF từ 35% trở xuống và QRS từ 120 ms trở lên để cải thiện tử suất và bệnh suất (loại IIa; mức chứng cứ B).

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Arnold JMO: Heart Failure: <http://www.merck.com/mmppe>
2. Heart Failure Society of America: <http://www.hfsa.org>
3. Zevitz ME: Heart Failure: <http://www.emedicine.com>
4. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al: The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, *J Am Coll Cardiol* 50(19):1914-1931, 2007.
5. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al: ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons, *J Am Coll Cardiol* 51(21):e1-e62, 2008.
6. Heart Failure Society of America: Heart failure in patients with left ventricular systolic dysfunction, *J Card Fail* 12(1):e38-e57, 2006.
7. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al: ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure), *J Am Coll Cardiol* 46(6):e1-e82, 2005.
8. Mann DL: Management of heart failure patients with reduced ejection fraction. In Libby P, Bonow R, Mann D, et al, editors: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.
9. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al: Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology, *Eur Heart J* 26(11):1115-1140, 2005.

SUY TIM MẤT BÙ CẤP

G. Michael Felker, MD, MHS, FACC

1. Suy tim mất bù cấp là gì? Nó không chỉ là tình trạng nặng lên của suy tim mạn?

Suy tim mất bù cấp (STMBC) là một hội chứng lâm sàng bao gồm triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim đỏi hỏi phải nhập viện hoặc chăm sóc y tế ngoài dự tính. Trong nhiều năm, STMBC được xem đơn giản như là một đợt kịch phát của suy tim mạn do hậu quả của tình trạng quá tải dịch, và không khác gì hơn là việc cần điều trị lợi tiểu tích cực trong một thời gian ngắn (một mô hình tương tự với đợt kịch phát của hen phế quản mạn tính). Thập kỷ qua chứng kiến sự bùng nổ của nghiên cứu về dịch tễ học, sinh bệnh học, dự hậu, và điều trị của STMBC. Hiện tại, hàng loạt chứng cứ ủng hộ khái niệm STMBC là hội chứng lâm sàng riêng biệt có dịch tễ học và cơ chế bệnh sinh của chính nó và cần điều trị đặc hiệu. STMBC không chỉ là tình trạng nặng lên của suy tim mạn giống như nhồi máu cơ tim cấp không chỉ là tình trạng nặng lên của cơn đau thắt ngực mạn tính.

Hiện tại kết quả từ các nghiên cứu khác nhau ủng hộ khái niệm nhập viện vì suy tim mất bù cấp có thể báo hiệu một sự thay đổi nghiêm trọng về tiến triển tự nhiên của hội chứng suy tim. Tỷ lệ nhập viện hoặc tử vong cao khoảng 50% trong vòng 6 tháng khởi phát STMBC, cao hơn nhiều so với nhồi máu cơ tim cấp.

2. Có phân loại quan trọng về lâm sàng của STMBC không?

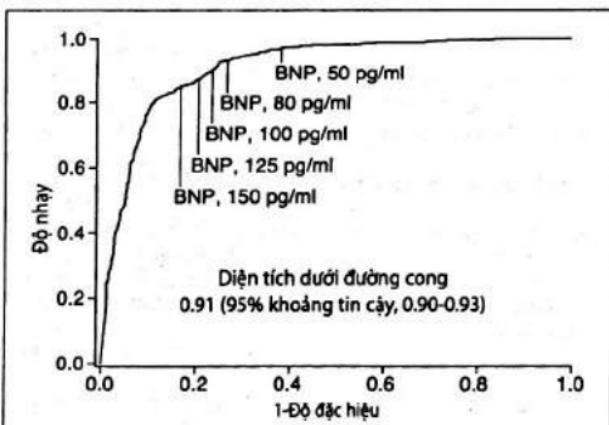
Có một sự quan tâm sâu sắc đối với việc xây dựng một bảng phân loại về STMBC nhằm giúp cho việc phân tầng nguy cơ, hướng dẫn điều trị, và phát triển những phương pháp điều trị mới, tương tự với phân loại cơ bản dành cho hội chứng mạch vành cấp (như nhồi máu cơ tim ST chênh lên, nhồi máu cơ tim không ST chênh lên, và cơn đau thắt ngực không ổn định). Mặc dù lĩnh vực này đang thay đổi nhanh chóng, một vài *kiểu hình* lâm sàng tổng quát của STMBC đã ra đời.

- **Suy tim cấp do tăng huyết áp:** Dữ liệu từ những nghiên cứu sổ bộ lớn như ADHERE và OPTIMIZE đã cho thấy một bộ phận lớn bệnh nhân STMBC có tăng huyết áp khi vừa nhập vào phòng cấp cứu. Những bệnh nhân này tương đối ít có quá tải dịch và chức năng thận chỉ giảm nhẹ hoặc bảo tồn, đa số là nữ và người lớn tuổi. Những triệu chứng thường tiến triển nhanh (vài phút đến vài giờ), và nhiều bệnh nhân hầu như không có tiền sử suy tim. Tăng huyết áp khẩn cấp kèm phù phổi cấp đại diện cho dạng cục nặng của kiểu hình này.
- **Suy tim mất bù:** Loại này bao gồm những bệnh nhân có nền suy tim mạn nặng, có triệu chứng cơ năng của quá tải dịch và sung huyết trong khoảng thời gian từ vài ngày đến vài tuần. Những bệnh nhân này điển hình thường có rối loạn chức năng thận trái nặng và suy tim mạn. Mặc dù một số yếu tố thúc đẩy chuyên biệt thường không rõ, đợt suy tim mất bù thường được khởi phát bởi sự không tuân thủ chế độ ăn và điều trị nội khoa.
- **Sốc tim/suy tim nặng:** Mặc dù bệnh nhân suy tim nặng thường gặp ở những trung tâm chăm sóc chuyên sâu, nhưng tương đối ít gặp trong dân số chung hơn (có lẽ dưới 10% STMBC nhập viện). Những bệnh nhân này thường có triệu chứng *cung lượng thấp* có thể làm chẩn đoán khó khăn, bao gồm lú lẫn, mệt mỏi, đau bụng, hoặc chán ăn. Hạ huyết áp (huyết áp tâm thu [SBP] dưới 90 mmHg) và rối loạn nặng chức năng cơ quan đích (đặc

biệt chức năng thận) là những đặc điểm chung. Nhiều bệnh nhân trong số này đồng thời có dấu hiệu rối loạn chức năng thận phải nặng, với cổ chướng hoặc phù toàn thân.

3. Vai trò của chất chỉ điểm sinh học như peptide lợi niệu ở não (brain natriuretic peptides-BNPs) trong chẩn đoán STMBC là gì?

Mặc dù triệu chứng cơ nặng (khó thở, khó thở kịch phát về đêm, khó thở khi nằm, mệt mỏi) và thực thể (áp lực tĩnh mạch cảnh tăng, rale phổi, phù) của STMBC rõ ràng, nhưng chẩn đoán có thể khó khăn khi bệnh nhân đang trong tình trạng cấp, đặc biệt ở người lớn tuổi và bệnh nhân có bệnh nặng kèm theo như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD). Việc sử dụng natriuretic peptide như một công cụ chẩn đoán là một tiến bộ lớn trong chẩn đoán STMBC. Các natriuretic peptide được ứng dụng trên lâm sàng trong chẩn đoán STMBC bao gồm BNP và đồng phân sinh học của nó, NT-proBNP. Mặc dù có vài sự khác biệt nhỏ giữa hai chất chỉ điểm này, chúng đều cung cấp thông tin chẩn đoán tương tự khi được dùng cho bệnh nhân trong phòng cấp cứu với khó thở không rõ nguyên nhân, mặc dù phạm vi giá trị khác nhau rõ (nói chung, mức NT-proBNP lớn hơn BNP gần 5 đến 10 lần ở cùng bệnh nhân). Nghiên cứu bản lề Breathing Not Properly Study do BNP ở 1586 bệnh nhân tại phòng cấp cứu có khó thở không rõ nguyên nhân. Trong nghiên cứu này, bác sĩ điều trị không biết giá trị BNP và một hội đồng chuyên gia tim mạch sẽ quyết định xem việc nhập viện là do suy tim hay là do nguyên nhân khác (dựa trên tất cả dữ liệu lâm sàng khác ngoài giá trị BNP). Như được trình bày trong Hình 23-1, ngưỡng 100 pg/ml của BNP có giá trị dự báo dương tính là 79% và giá trị dự báo âm 89% trong chẩn đoán STMBC. Vùng dưới đường cong ROC (receiver operating curve) là 0.91, cho thấy độ chính xác rất cao trong chẩn đoán STMBC. Những nghiên cứu sau đó đã cho kết quả tương tự đối với NT-proBNP, mặc dù ngưỡng chẩn đoán tối ưu có giá trị khác (450 pg/ml cho bệnh nhân dưới 50 tuổi và 900 pg/ml cho bệnh nhân trên 50 tuổi). Hiện nay việc sử dụng natriuretic peptide đã trở thành chuẩn mực trong chẩn đoán bệnh nhân khó thở ở các khoa cấp cứu.



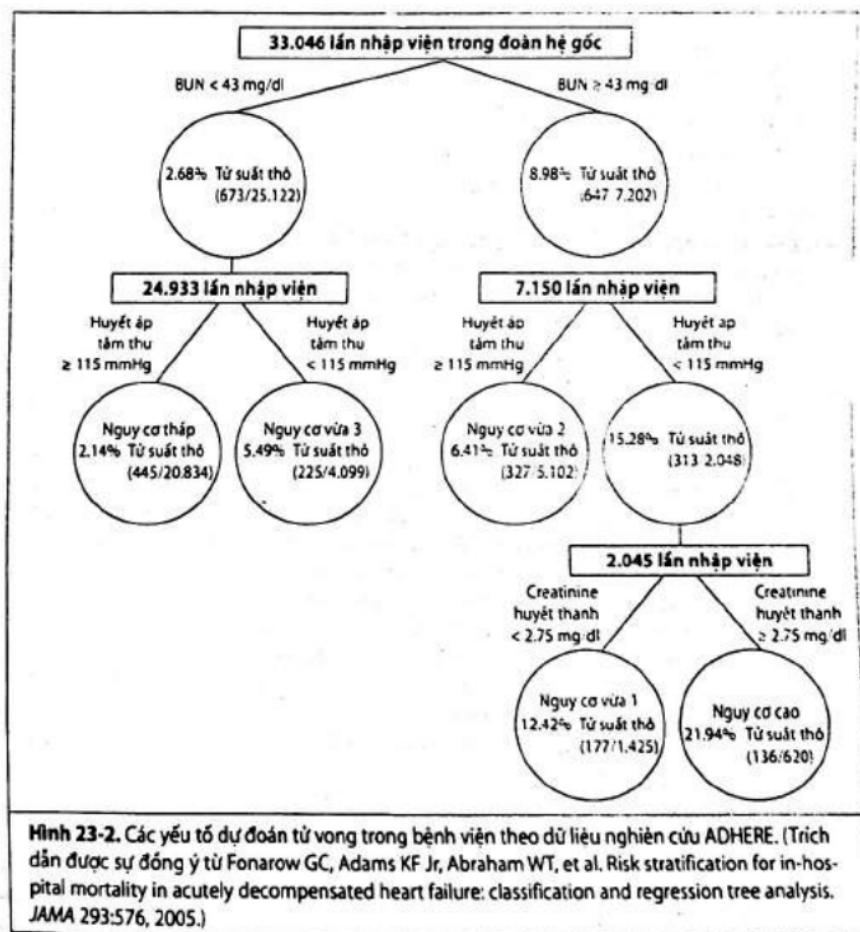
Hình 23-1. Đường cong receiver operator curve cho việc sử dụng BNP trong chẩn đoán STMBC ở bệnh nhân khó thở không rõ nguyên nhân. (Trích từ Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al: Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347(3):161-167.)

4. Những đặc điểm nào gợi ý bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao?

Phân tích dữ liệu từ các nghiên cứu lâm sàng lẩn đằng ký số bê STMBC đã xác định vài đặc điểm gợi ý bệnh suất và tử suất ngắn hạn cao ở bệnh nhân STMBC nhập viện (Khung 23-1). Qua nhiều nghiên cứu, các đặc điểm hàng định là BUN, huyết áp tâm thu, và hà natri máu. Điều thú vị là BUN luôn tỏ ra là yếu tố dự báo dự hậu chinh xác hơn creatinine (Hình 23-2).

KHUNG 23-1. ĐẶC ĐIỂM NGUY CƠ CAO Ở BỆNH NHÂN STMBC NHẬP VIỆN

- HA tâm thu thấp
- BUN tăng
- Hα natri máu
- Tiền căn nhập viện vì suy tim
- BNP hoặc NTproBNP tăng
- Troponin T hoặc I tăng



Một giải thích khả dĩ cho điều này là BUN có thể phản ánh cả chức năng thận và thông tin huyết động. Không giống như trong nhiều tình trạng bệnh lý tim mạch khác, huyết áp cao hơn thì luôn đi kèm với nguy cơ **thấp hơn**. Hα natri máu có vẻ như liên quan với cung lượng thấp hơn và hoạt động thận kinh thế dịch cao hơn, và nguy cơ đường như tăng lên thậm chí với hạ natri máu nhẹ. Một số chất chỉ điểm sinh học cũng có vẻ có giá trị tiên lượng cao trong STMBC, đặc biệt là natriuretic peptide (BNP hoặc NT-proBNP) và troponin.

5. Mục tiêu điều trị trong STMBC là gì?

Điều trị chuyên biệt STMBC nên được đánh giá trong bối cảnh mục tiêu điều trị toàn diện. Tóm tắt những mục tiêu điều trị được dựa trên những hướng dẫn hiện hành từ Hội Suy tim Hoa Kỳ và Hội Tim Châu Âu được trình bày ở Khung 23-2.

KHUNG 23-2: MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ STMBC NHẬP VIỆN

- Cải thiện triệu chứng cơ năng sung huyết
- Tối ưu tình trạng thể tích
- Xác định yếu tố thúc đẩy suy tim mất bù
- Tối ưu hóa điều trị đường uống lâu dài
- Hạn chế tối đa tác dụng phụ
- Xác định bệnh nhân có thể có lợi từ tái tưới máu
- Giáo dục bệnh nhân về thuốc và điều trị bệnh

6. Chúng ta nên sử dụng lợi tiểu trong STMBC như thế nào?

Bởi vì hầu hết đợt STMBC có liên quan với mức độ sung huyết và quá tải dịch nào đó, lợi tiểu quai đường tĩnh mạch vẫn là nền tảng trong điều trị STMBC. Bởi vì nhiều triệu chứng cơ năng trong STMBC (đặc biệt khó thở) thường như có liên quan chặt chẽ với tăng áp lực đồ đáy thất, giảm áp lực đồ đáy nhằm cải thiện triệu chứng cơ năng cấp là mục tiêu điều trị chính. Tuy nhiên, gần đây, dữ liệu quan sát từ một số nguồn khác nhau đã dẫn đến đặt vấn đề về việc sử dụng một cách thích hợp lợi tiểu ở bệnh nhân STMBC. Những nghiên cứu ở bệnh nhân có cả suy tim mạn và STMBC cho thấy sử dụng lợi tiểu liều cao có liên quan với suất độ biến cố bất lợi (đặc biệt chức năng thận xấu đi) và tử suất cao. Việc điều chỉnh dữ kiện này không đơn giản vì có những yếu tố gây nhiều thuộc về chỉ định (ví dụ như những bệnh nhân cần liều lợi tiểu liều cao thường là những người bệnh nặng và do đó không thể xác định liều liều lợi tiểu cao có phải đơn giản chỉ là một chỉ điểm của tình trạng bệnh nặng hay liệu chúng có đóng góp trực tiếp làm cho dự hứa xấu đi hay không). Các tranh cãi cũng tồn tại liên quan đến việc truyền tĩnh mạch liên tục (ngược với cách dùng bolus ngắn quãng) có là một cách sử dụng lợi tiểu đường tĩnh mạch an toàn và hiệu quả hơn trong STMBC. Một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên được tài trợ bởi Viện Sức Khỏe Quốc Gia (nghiên cứu the Diuretic Optimization Strategies Evaluation-DOSE) đang cố gắng xác định cách sử dụng lợi tiểu đường tĩnh mạch (IV) tốt nhất trong STMBC. Cho đến khi có nhiều dữ liệu hơn, sử dụng liều lợi tiểu tĩnh mạch thấp nhất có hiệu quả trong việc cải thiện triệu chứng cơ năng và sung huyết trên lâm sàng có vẻ là cách thận trọng nhất.

7. Còn các thuốc dân mạch như nesiritide thì thế nào?

Nesiritide, một dạng tái tổ hợp của BNP người, là một thuốc dân mạch có hiệu quả huyết động tương tự với các thuốc dân mạch khác dùng đường tĩnh mạch như nitroglycerin và sodium nitroprusside. Nesiritide được chấp thuận trong điều trị STMBC dựa trên khả năng làm giảm nhanh triệu chứng cơ năng ở bệnh nhân STMBC trong nghiên cứu Vasodilation

in the Management of Acute Congestive Heart Failure (VMAC). Sau đó, nhiều nghiên cứu phân tích tổng hợp hồi cứu đã gợi ý rằng nesiritide có thể đi kèm tác dụng phụ có hại trên chức năng thận hoặc thậm chí tăng tỷ lệ tử vong. Điều này dẫn đến sự tranh cãi mạnh mẽ về vai trò thích hợp của nesiritide trong điều trị STMBC. Hiện tại, một nghiên cứu quốc tế lớn, nghiên cứu ASCEND-HF, đang được thực hiện nhằm cung cấp bằng chứng xác định về sự an toàn và hiệu quả của nesiritide đối với việc giảm triệu chứng cơ năng và các tiêu chí quan trọng như tái nhập viện và tử vong. Cho đến khi có những dữ liệu từ nghiên cứu ASCEND-HF, những hướng dẫn hiện tại gợi ý các thuốc dân mạch có thể được dùng để làm giảm nhanh triệu chứng cơ năng hoặc sử dụng cho bệnh nhân trơ với điều trị ban đầu. Bất kỳ bệnh nhân STMBC nào được điều trị với thuốc dân mạch đường tĩnh mạch nên được theo dõi cẩn thận để phát hiện tình trạng hạ huyết áp.

8. Vai trò của thuốc tăng co cơ tim (inotropes) như dobutamin hoặc milrinone ở bệnh nhân STMBC là gì?

Các thuốc inotrope, làm tăng sức co cơ tim, vé mặt lý thuyết có vẻ rất thích hợp trong điều trị STMBC. Tuy nhiên, dù vậy, các dữ liệu hiện có chứng minh rõ ràng những thuốc như vậy không cần được chỉ định ở phần lớn bệnh nhân STMBC. Trong nghiên cứu OPTIME-CHF, một thử nghiệm ngẫu nhiên lớn về điều trị milrinone đường tĩnh mạch ở STMBC, việc sử dụng milrinone không rút ngắn thời gian nằm viện hoặc cải thiện các dự hậu lâm sàng khác và có liên quan đến tỷ lệ rối loạn nhịp và tụt huyết áp cao hơn hẳn so với giả dược. Những dữ liệu này gợi ý không nên sử dụng thường qui inotrope trong điều trị STMBC. Quan trọng là OPTIME-CHF loại trừ những bệnh nhân sốc hoặc có những chỉ định sử dụng inotrope rõ ràng khác ra khỏi nghiên cứu. Như đã lưu ý trước đây, phần lớn bệnh nhân STMBC không có bằng chứng giảm tươi máu cơ quan đích hoặc sốc. Trong nhóm bệnh nhân sốc tim hoặc rối loạn nặng chức năng cơ quan đích, điều trị inotrope vẫn có thể được chỉ định như một biện pháp giúp ổn định ngắn hạn trong khi chờ đợi phương pháp điều trị lâu dài chắc chắn hơn (như tái tưới máu, ghép tim, hoặc hỗ trợ tim bằng phương pháp cơ học).

9. Vai trò của theo dõi huyết động xâm nhập ở bệnh nhân STMBC là gì?

Việc theo dõi huyết động xâm nhập (như dùng catheter dòng mạch phổi) không được chỉ định thường quy ở bệnh nhân STMBC. Khuyến cáo này chủ yếu dựa trên kết quả của nghiên cứu ESCAPE, chứng minh không có lợi trên tỷ lệ sống còn và nhập viện khi bệnh nhân suy tim tiến triển nặng được chọn ngẫu nhiên điều trị với hướng dẫn của catheter dòng mạch phổi so với nhóm điều trị thông thường. Theo dõi huyết động xâm nhập có thể được chỉ định để hướng dẫn điều trị ở một số bệnh nhân chọn lọc kháng với điều trị ban đầu, đặc biệt bệnh nhân hạ huyết áp hoặc chức năng thận xấu đi.

10. Hội chứng tim thận trong STMBC là gì?

Chức năng thận xấu đi trong thời gian nhập viện của STMBC là một thách thức lâm sàng quan trọng. Thường được gọi bằng thuật ngữ *hội chứng tim thận*, hội chứng lâm sàng này được đặc trưng bởi quá tải dịch kéo dài kèm chức năng thận xấu đi. Hội chứng tim thận, được định nghĩa bởi sự tăng creatinin huyết thanh ít nhất 0.3 mg/dl từ lúc nhập viện, xảy ra ở một phần ba bệnh nhân nhập viện vì STMBC. Hội chứng tim thận có liên quan với tỷ lệ tử vong cao và thời gian nằm viện kéo dài ở bệnh nhân STMBC. Mặc dù cơ chế gây hội chứng tim thận vẫn chưa được xác định rõ, các dữ liệu thống kê gợi ý lợi tiểu liều cao, bệnh thận trước đó, và đái tháo đường đi kèm với việc gia tăng nguy cơ. Chiến lược điều trị tối ưu cho bệnh nhân STMBC và hội chứng tim thận chưa được rõ. Một số phương pháp tiếp cận lâm sàng (điều trị có theo dõi huyết động, inotrope, tạm ngưng lợi tiểu, v.v...) đã được sử dụng và cho kết quả khác nhau, và không có nghiên cứu lớn về dự hậu để hướng dẫn điều trị những bệnh nhân khó khăn này. Liệu pháp siêu lọc, nhằm lấy cả nước và muối, hiện đang

được nghiên cứu như là một phương pháp tiếp cận đối với hội chứng tim thận trong một thử nghiệm làm sàng ngẫu nhiên do Viện Sức khỏe Quốc gia tài trợ.

11. Khi nào bệnh nhân xuất viện?

Quyết định khi nào bệnh nhân STMBC xuất viện thường dựa vào đánh giá lâm sàng hơn là các tiêu chuẩn khách quan. Các tiêu chuẩn cần đạt trước khi xem xét cho xuất viện đã được xuất bản trong hướng dẫn của Hội Suy tim Hoa Kỳ (Khung 23-3). Đa số bệnh nhân nên được tái khám 7-10 ngày sau xuất viện, và bệnh nhân nguy cơ cao nên được tái khám sớm hơn (qua điện thoại hoặc gặp trực tiếp) hoặc được giới thiệu vào một chương trình quản lý bệnh toàn diện. Điều chỉnh sớm liều lợi tiểu có thể cần thiết khi bệnh nhân chuyển từ môi trường bệnh viện (với lợi tiểu dùng đường tĩnh mạch và chế độ ăn có kiểm soát ít natri) về nhà.

KHUNG 23-3. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN ĐỐI VỚI STMBC

- Yếu tố kịch phát được xác định
- Tình trạng thể tích gần tối ưu
- Chuyển được từ điều trị dạng chích sang dạng uống (ổn định 24 giờ với thuốc uống ở bệnh nhân nguy cơ cao)
- Giáo dục bệnh nhân và gia đình.
- Điều trị suy tim mạn gần tối ưu
- Tái khám sau 7-10 ngày (sớm hơn nếu nguy cơ cao)

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Adams KF, Lindenfeld J, Arnold JM, et al: HFSA 2006 comprehensive heart failure practice guideline, *J Card Fail* 12:1-119, 2006.
2. Cotter G, Felker GM, Adams KF, et al: The pathophysiology of acute heart failure—is it all about fluid accumulation? *Am Heart J* 155(1):9-18, 2008.
3. ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators: Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness: the ESCAPE trial, *JAMA* 294(13):1625-1633, 2005.
4. Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, et al for the ADHERE Scientific Advisory Committee: Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis, *JAMA* 293(5):572-580, 2005.
5. Forman DE, Butler J, Wang Y, et al: Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure, *J Am Coll Cardiol* 43(1):61-67, 2004.
6. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, et al: Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research, *Circulation* 112(25):3958-3968, 2005.
7. Hasselblad V, Stough WG, Shah MR, et al: Relation between dose of loop diuretics and outcomes in a heart failure population: results of the ESCAPE trial, *Eur J Heart Fail* 9(10):1064-1069, 2007.
8. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al: Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure, *N Engl J Med* 347(3):161-167, 2002.
9. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al: Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology, *Eur Heart J* 26(4):384-416, 2005.
10. Sackner-Bernstein JD, Kowalski M, Fox M, et al: Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials, *JAMA* 293(15):1900-1905, 2005.

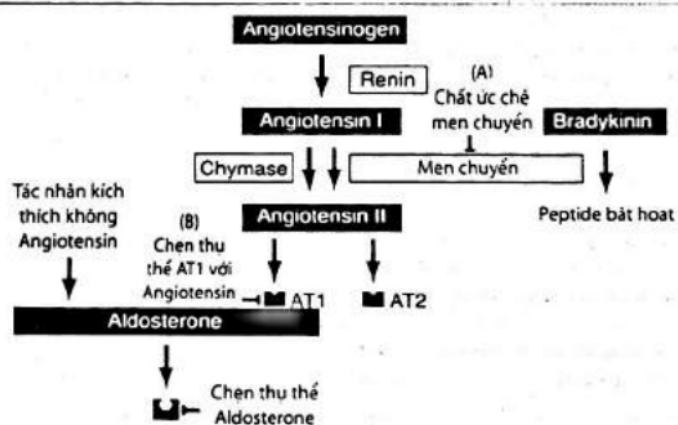
CÁC THUỐC Ủ CẤM HỆ RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE

Kumudha Ramasubbu, MD, FACC, và Anita Deswal, MD, MPH

1. Cơ sở lý luận của quá trình ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone trong suy tim như thế nào?

Hoạt động của hệ renin-angiotensin-aldosterone (RAAS) đóng một vai trò quan trọng trong sinh bệnh học suy tim. Đầu tiên, hoạt động của hệ renin-angiotensin-aldosterone tác động xấu lên suy tim thông qua sự tăng hormone thận kinh angiotensin II. Angiotensin II là một chất co mạch mạnh; gây giữ muối (qua aldosterone và co mạch thận) và giữ nước (qua hormone chống bài niệu). Ở mức độ tế bào, angiotensin II thúc đẩy quá trình xâm nhập, tăng nhanh sự phì đại, do đó gây hậu quả tái cấu trúc thất trái và những biến đổi mạch máu.

Chất ức chế men chuyển (Angiotensin-converting enzyme inhibitors: ACE.II) ngăn chặn các tác hại trên thông qua việc ức chế sự tạo thành angiotensin II (Hình 24-1). Đầu tiên, người ta cho rằng những ảnh hưởng lên huyết động của thuốc ức chế men chuyển (UCMC) có vai trò chủ yếu trong suy tim. Những nghiên cứu với thuốc UCMC captopril đã cho thấy có sự giảm nhanh để kháng mạch máu ngoại biên, kết quả làm tăng cung lượng tim và giảm áp lực đồ đáy thất trái ở những bệnh nhân suy tim và rối loạn chức năng tâm thu thất trái. Nhưng



Hình 24-1. Hệ renin-angiotensin có thể bị ức chế ở những mức độ khác nhau.

A. Các chất ức chế men chuyển (UCMC) chẹn men chuyển, men xúc tác chuyển từ angiotensin I sang angiotensin II, bằng cách ấy sẽ giảm angiotensin II có sẵn để kích thích các thụ thể angiotensin. **B.** Các chẹn thụ thể angiotensin chẹn sự gắn kết của angiotensin với thụ thể AT1 một cách chọn lọc do đó ngăn chặn tác động của angiotensin II lên các cơ quan cảm thụ. **C.** Các chẹn thụ thể aldosterone chẹn thụ thể aldosterone trong các ống lúm xa, nên làm giảm quá trình giữ muối, giảm kali và giữ nước. (Trích từ Kazi D, Deswal A: Heart failure clinics: role and optimal dosing of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. *Cardio Clin* 2008; 26(1):1-14.)

hiệu quả này được duy trì khi dùng lâu dài thuốc UCMC. Vì vậy, thuốc UCMC đã được công nhận tác dụng có lợi trong môi trường hormone thận kinh của suy tim và quá trình ngăn chặn tái cấu trúc thất trái có thể quan trọng hơn đối với bệnh nhân có suy tim. Ngày nay, các ý kiến ngày càng tăng công nhận rằng những đặc tính chống xơ vữa, chống viêm, chống tăng sinh của thuốc UCMC đã góp phần bảo vệ cho những bệnh nhân có hoặc không có suy tim. Như vậy, UCMC có thể làm giảm nhiều những biến đổi quan trọng trong sinh lý bệnh của suy tim như rối loạn huyết động, những biến đổi về cơ năng và thực thể.

Việc sử dụng thuốc UCMC không đưa đến việc ngăn chặn hoàn toàn lượng angiotensin II ở bệnh nhân suy tim và lượng angiotensin II cũng dần dần tăng lên mặc dù bệnh nhân đang điều trị thuốc UCMC kéo dài. Có những con đường khác nhau đã được đưa ra để giải thích việc *thoát ra khỏi sự ức chế*. Đầu tiên, có sự ức chế cạnh tranh của men chuyển kết quả là làm tăng renin và angiotensin I, tăng renin và angiotensin có thể vượt quá sự ức chế của men này. Thứ hai, angiotensin I chuyển sang angiotensin II qua những con đường không có men chuyển như sử dụng chymase, kallikrein, cathepsin G và tonin. Với cơ sở lập luận như trên, người ta đã nghiên cứu những thuốc chẹn thụ thể angiotensin có khả năng ức chế triệt để hoạt động của angiotensin II bằng cách chẹn trực tiếp thụ thể AT1.

Khi điều trị thời gian ngắn thuốc UCMC và chẹn thụ thể angiotensin II có thể làm nồng độ aldosterone thấp hơn nhưng việc ức chế không kéo dài bởi vì, lán nữa những tác nhân kích thích không angiotensin lại tạo ra aldosterone. Hơn thế nữa, aldosterone gây tác hại một cách độc lập lên cấu trúc và chức năng của tim (xơ hóa cơ tim), những thay đổi này tạo nên tái cấu trúc thất trái bất lợi cho tim. Do đó, sử dụng kháng aldosterone (spirolactone và eplerenone) cũng được nghiên cứu trên bệnh nhân suy tim mạn.

2. Những thuốc ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone nào đã có sẵn và sử dụng như thế nào (xem Hình 24-1)?

Những thuốc UCMC ức chế men chuyển nên ngăn chặn quá trình chuyển từ angiotensin I sang angiotensin II. Men chuyển chủ yếu tìm thấy ở phổi và mức độ ít hơn ở nội mạc thận. Bằng cách giảm sản xuất ra angiotensin II, thuốc UCMC làm giảm trương lực giao cảm, giảm co thắt động mạch, giảm lượng aldosterone trong tuần hoàn và giảm phi đại cơ tim. Do angiotensin II kích thích tạo aldosteron nên lượng aldosteron trong tuần hoàn cũng giảm. Tác dụng này giúp giảm hấp thu kali và giảm kali và giảm giữ lại nước trong các ống lợn xà. Qua tác dụng giảm sản xuất hormon chống bài niệu (ADH), thuốc UCMC cũng làm giảm hấp thu nước trong những ống góp.

Ngày nay, các thuốc UCMC được khuyến cáo để điều trị suy tim với những liều tương ứng cho mỗi loại thuốc trong Bảng 24-1.

BẢNG 24-1. CÁC THUỐC UCMC ĐƯỢC KHUYẾN CÁO ĐỂ ĐIỀU TRỊ SUY TIM VỚI NHỮNG LIỀU TƯƠNG ỨNG CHO MÔI LOẠI THUỐC

Các thuốc UCMC	Liều đầu tiên mỗi ngày	Liều tối đa mỗi ngày
Captopril	6.25 mg 3 lần	50 mg 3 lần
Enalapril	2.5 mg 2 lần	10-20 mg 2 lần
Lisinopril	2.5-5 mg 1 lần	20-40 mg 1 lần
Fosinopril	5-10 mg 1 lần	40 mg 1 lần
Perindopril	2 mg 1 lần	8-16 mg 1 lần
Quinapril	5 mg 2 lần	20 mg 2 lần
Ramipril	1.25-2.5 mg 1 lần	10 mg 1 lần
Trandolapril	1 mg 1 lần	4 mg 1 lần

Các thuốc chẹn thụ thể angiotensin (AG) chẹn sự gắn kết của AG II với thụ thể AT1 một cách có chọn lọc, do đó đã chặn được tác dụng của AG II lên các cơ quan cảm thụ. Điều này có tác dụng giảm trương lực giao cảm, giảm co thắt động mạch và giảm phi đại cơ tim. Do AG II kích thích tạo aldosteron nên lượng aldosteron trong tuần hoàn cũng giảm. Tác dụng này giúp giảm hấp thu lại muối và giảm thải kali tại óng lượn xa và không giữ lại nước.

Các thuốc chẹn thụ thể AG II đang được khuyến cáo trong điều trị suy tim và những liều tương ứng cho mỗi loại thuốc có trong Bảng 24-2.

BẢNG 24-2. CÁC THUỐC CHẸN THỤ THỂ AG II ĐANG ĐƯỢC KHUYẾN CÁO ĐỂ ĐIỀU TRỊ SUY TIM VỚI NHỮNG LIỀU TƯƠNG ỨNG CHO MỖI LOẠI THUỐC

Thuốc chẹn thụ thể angiotensin	Liều đầu tiên mỗi ngày	Liều tối đa mỗi ngày
Candesartan	4-8 mg 1 lần	32 mg 1 lần
Valsartan	20-40 mg 2 lần	160 mg 2 lần
Losartan*	25-50 mg 1 lần	50-100 mg 1 lần

*Trong những nghiên cứu sử dụng candesartan và valsartan cho thấy có hiệu quả tương tự như dùng thuốc UCMC, nghiên cứu ELITE II so sánh losartan với captopril: kết quả có khuynh hướng cải thiện hơn với captopril. Do vậy, candesartan và valsartan là những thuốc chẹn thụ thể AG II được khuyến cáo sử dụng cho những bệnh nhân suy tim mạn do suy chức năng tâm thu thất trái.

Những thuốc chẹn thụ thể aldosterone chẹn thụ thể mineralocorticoid trong những óng lượn xa, do đó làm giảm hấp thu lại muối, giảm thải kali và giảm giữ lại nước.Thêm một tác dụng nữa, những thuốc chẹn thụ thể aldosterone chẹn trực tiếp những tác dụng co hại của aldosterone trên cơ tim nên có thể giảm xơ hóa cơ tim và những hậu quả của nó.

Các thuốc đối kháng aldosterone đang được khuyến cáo trong điều trị suy tim và những liều tương ứng cho mỗi loại thuốc có trong Bảng 24-3.

BẢNG 24-3. CÁC THUỐC ĐỐI KHÁNG ALDOSTERONE ĐANG ĐƯỢC KHUYẾN CÁO TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM VÀ NHỮNG LIỀU TƯƠNG ỨNG CHO MỖI LOẠI THUỐC

Các thuốc đối kháng aldosterone	Liều đầu tiên mỗi ngày	Liều tối đa mỗi ngày
Spironolactone	12.5-25 mg 1 lần	25 mg 1 lần
Eplerenone	25 mg 1 lần	50 mg 1 lần

Các thuốc ức chế renin chẹn thụ thể renin một cách trực tiếp. Do renin (là một chất ức chế ngay từ bước một của hệ renin-angiotensin-aldosterone) đã bị ức chế nên nhiều chất ở tầng dưới của hệ renin-angiotensin-aldosterone sẽ bị ảnh hưởng hơn là trường hợp chỉ ức chế riêng thụ thể AGII và UCMC, điều này có thể tạo ra ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone phạm vi rộng hơn. Các thuốc ức chế renin đã được nghiên cứu để điều trị tăng huyết áp. Xa hơn nữa, những nghiên cứu làm sàng đang đánh giá các thuốc ức chế renin có tác dụng hạ áp vừa phải và dung nạp thuốc tốt. Vai trò của các thuốc ức chế renin trong điều trị suy tim hiện vẫn chưa rõ. Mặc dù thuốc ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone toàn diện hơn có thể có lợi trong suy tim, nhưng người ta cũng chưa rõ nêu việc ức chế hoàn toàn hệ thống bù trừ có thể tạo ra kết quả xấu tiềm ẩn. Vì còn những thử nghiệm đang làm để đánh giá việc sử dụng các thuốc chẹn renin trong điều trị suy tim ở thời điểm viết bài này.

3. Những chỉ định dùng thuốc UCMC trong suy tim như thế nào?

Suy tim tâm thu có triệu chứng

Đã có một số lượng lớn các chứng cứ ủng hộ sử dụng UCMC trong suy tim, thuốc đã được đánh giá ở các thử nghiệm lâm sàng của hơn 7000 bệnh nhân suy tim có triệu chứng. Ở những bệnh nhân suy tim có triệu chứng (NYHA II-IV) và rối loạn chức năng tâm thu thất trái (được xác định bằng phân suất tổng máu thất trái ≤ 40%), thuốc UCMC đã cho thấy giảm tỷ lệ tử vong đáng kể (chủ yếu có thể do giảm suy tim tiến triển). Ngoài lợi ích giảm tỷ lệ tử vong, một số thử nghiệm cũng cho thấy thuốc UCMC làm cải thiện triệu chứng và khả năng gắng sức ở những bệnh nhân suy tim và giảm số lần nhập viện vì suy tim. Thêm một số nhận biết về sự giảm có ý nghĩa nhồi máu cơ tim và giảm không ý nghĩa đột quy và khả năng huyết khối thuyền tắc khác. Hơn thế nữa, thuốc UCMC cho thấy có tác dụng đảo ngược tái cấu trúc thất trái.

Rối loạn chức năng tâm thu thất trái không triệu chứng

Không giống như các thuốc điều trị suy tim khác, thuốc UCMC đã cho thấy có hiệu quả trên những bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái không triệu chứng (nghĩa là phân suất tổng máu thất trái ≤ 40%) và phòng ngừa suy tim phát triển ở những bệnh nhân có nguy cơ. Vì vậy, thuốc UCMC nên được sử dụng ở những bệnh nhân có nguy cơ phát triển suy tim (giai đoạn A) và những bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái không triệu chứng (giai đoạn B).

Suy tim có phân suất tổng máu bảo tồn

Cho tới nay chỉ có duy nhất một thử nghiệm lâm sàng lớn đã đánh giá vai trò của thuốc UCMC ở bệnh nhân suy tim có phân suất tổng máu bảo tồn. Nghiên cứu dùng perindopril trên bệnh nhân già có suy tim mạn (PEP-CHF) là thử nghiệm mù dời ngẫu nhiên, so sánh giả dược và perindopril trên những bệnh nhân từ 70 tuổi trở lên đã được chẩn đoán suy tim và có chức năng tâm thu thất trái bảo tồn (phân suất tổng máu thất trái ≥ 40%). Mặc dù tiêu chí đầu tiên chứng tỏ không có lợi của nhóm dùng perindopril so với nhóm dùng giả dược, nhưng những bệnh nhân được dùng perindopril cho thấy có cải thiện triệu chứng, khả năng gắng sức tốt hơn và ít lần nhập viện hơn vì suy tim ở năm đầu. Hiệu quả của perindopril trong tử vong và bệnh tật về lâu dài vẫn chưa chắc chắn vì nghiên cứu chưa đủ mạnh để xác định điều này. Cần thêm những thông tin về suy tim với chức năng thất trái bảo tồn, xem Chương 26.

Rối loạn chức năng thất trái sau nhồi máu cơ tim

Có 3 thử nghiệm lâu dài cho thấy hiệu quả của những thuốc UCMC captopril, ramipril và trandolapril trên những bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái hay suy tim sau nhồi máu cơ tim cấp. Thuốc UCMC được sử dụng trong vòng 3 đến 16 ngày sau nhồi máu cơ tim cấp và tiếp tục lâu dài đã cho thấy giảm tử vong chung cuộc, giảm nhồi máu cơ tim tái phát, giảm nhập viện do suy tim và giảm phát triển suy tim.

4. Hiệu quả của chẹn thụ thể AG so với UCMC trong điều trị suy tim mạn như thế nào?

Những thử nghiệm so sánh hiệu quả của thuốc chẹn thụ thể AG với thuốc UCMC trong điều trị suy tim mạn đã cho thấy có kết quả tương đương (những thử nghiệm dùng valsartan và candesartan); tuy nhiên, kết quả có khuynh hướng cải thiện hơn được ghi nhận với những thuốc UCMC trong một thử nghiệm dùng chẹn thụ thể AG là losartan.

Với quan điểm có từ kinh nghiệm lớn lao dùng thuốc UCMC so với thuốc chẹn thụ thể AG, thuốc UCMC tiếp tục là những thuốc được khuyến cáo chọn để điều trị cho những bệnh nhân suy tim có chức năng tâm thu thất trái giảm. Điều đó đã nói nên rằng, thuốc chẹn thụ thể AG, đặc biệt candesartan và valsartan hiệu quả có ý nghĩa trong tỷ lệ tử vong và bệnh tật ở những bệnh nhân suy tim mà không dung nạp được thuốc UCMC và là thuốc được đề nghị thay thế tốt cho những bệnh nhân này. Candesartan và valsartan là những thuốc chẹn thụ thể AG được khuyến cáo dùng cho những bệnh nhân suy tim không dung nạp thuốc UCMC.

5. Khi nào bệnh nhân suy tim mạn đang dùng thuốc UCMC nên cho thêm thuốc chẹn thụ thể AG?

Theo lý thuyết, khi dùng kết hợp UCMC và chẹn thụ thể AG sẽ ức chế angiotensin II triệt để hơn, vì vậy những bệnh nhân suy tim có thể đạt được kết quả lâm sàng cải thiện hơn.

Hai thử nghiệm lâm sàng lớn ở những bệnh nhân suy tim là Val-HeFT và thử nghiệm CHARM-Added đã đánh giá cao tỷ lệ tử vong và bệnh tật khi dùng thêm chẹn thụ thể AG với thuốc UCMC. Cả hai thử nghiệm đều gợi ý thêm thuốc chẹn thụ thể AG khi đang dùng thuốc UCMC sẽ làm giảm suy tim, giảm số lần nhập viện, mặc dù sự kết hợp này không ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong. Vì vậy, những hướng dẫn của Hiệp Hội Suy Tim khuyến cáo thêm thuốc chẹn thụ thể AG khi đang dùng thuốc UCMC cho những bệnh nhân trong những tình trạng sau:

- Còn triệu chứng suy tim mặc dù đang dùng thuốc UCMC và ức chế bêta với liều lượng trong mục tiêu.
- Đang dùng thuốc UCMC nhưng không thể dung nạp thuốc ức chế bêta và triệu chứng suy tim còn tồn tại, nếu không có chống chỉ định.

6. Những chỉ định dùng thuốc chẹn thụ thể AG trong điều trị suy tim mạn.

Ở những bệnh nhân suy tim, hiệu quả lâm sàng của thuốc chẹn thụ thể AG và UCMC có thể so sánh với nhau. Tuy nhiên, từ kinh nghiệm lớn về hiệu quả và độ an toàn, thuốc UCMC vẫn là thuốc được chọn đầu tiên. Những thuốc chẹn thụ thể AG được dùng như là thuốc thay thế ở những bệnh nhân không dung nạp thuốc UCMC.

Những chỉ định dùng thuốc chẹn thụ thể AG:

- Những bệnh nhân không dung nạp thuốc UCMC vì bị phù mạch hay ho có thể dùng chẹn thụ thể AG.
- Có thể cho thêm thuốc chẹn thụ thể AG khi đang dùng thuốc UCMC nếu bệnh nhân vẫn còn triệu chứng suy tim hay tăng huyết áp không kiểm soát được và không có chống chỉ định.

7. Danh sách những chỉ định và liều khuyến cáo thuốc kháng aldosterone trong suy tim.

Bao gồm những chỉ định sau đây:

- Suy tim mạn NYHA III-IV có phân suất tổng máu thất trái $\leq 35\%$; suy tim đang được điều trị chuẩn bao gồm: UCMC, ức chế bêta và lợi tiểu (thử nghiệm Randomized Aldactone Evaluation Study [RALES])
- Rối loạn chức năng tâm thu thất trái sau nhồi máu cơ tim (phân suất tổng máu $< 40\%$) và suy tim đang điều trị chuẩn bao gồm thuốc UCMC, ức chế bêta (thử nghiệm Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study [EPHESUS])

Liều lượng như sau:

- **Spironolactone:** 12.5 mg mỗi ngày, tăng lên đến 25 mg mỗi ngày
- **Eplerenone:** 25 mg mỗi ngày, tăng lên đến 50 mg mỗi ngày

8. Tác dụng phụ của UCMC, chẹn thụ thể AG và đối kháng aldosterone.

Những tác dụng phụ thường gặp:

- Nhóm UCMC: Hạ huyết áp, giảm chức năng thận, tăng kali máu, ho, phù mạch.

▪ **Nhóm chẹn thụ thể AG:** Hạ huyết áp, giảm chức năng thận, tăng kali máu.

Nhóm chẹn thụ thể AG có một số tác dụng phụ giống nhóm UCMC nhưng các thuốc trong nhóm chẹn thụ thể AG có dung nạp tốt hơn nhóm UCMC. Tỷ lệ ho do thuốc chẹn thụ thể AG thấp hơn nhiều (khoảng 1%) so với UCMC (khoảng 10%). Tỷ lệ phù mạch do UCMC hiếm xảy ra (ít hơn 1%); gặp nhiều hơn ở những người Mỹ gốc Phi, phù mạch ít hơn nhiều nếu dùng chẹn thụ thể AG. Tuy nhiên, do có trường hợp bị phù mạch khi dùng thuốc chẹn thụ thể AG nên những hướng dẫn khuyên những bệnh nhân đã có phù mạch trong khi dùng UCMC có thể phải cẩn nhắc khi quyết định dùng chẹn thụ thể AG, dù sao cũng là sự thận trọng cần thiết. Trên thực tế, nếu một bệnh nhân đang dùng UCMC nếu có phù mạch thì sẽ không dùng thuốc chẹn AG.

▪ **Nhóm đổi kháng aldosterone:** Tăng kali máu, có thể làm nặng hơn rối loạn chức năng thận. Chúng to vú ở nam giới và những tác dụng kháng androgen khác có thể xảy ra khi dùng spironolactone, nhìn chung những tác dụng phụ này không có khi dùng eplerenone.

9. Chỉ định, liều lượng của nitrate và hydralazine ở những bệnh nhân suy tim mạn như thế nào?

Việc kết hợp thuốc giãn mạch isosorbide dinitrate và hydralazine (I/H) cho bệnh nhân suy tim đã có một số lợi ích so với dùng giả dược. Tuy nhiên, sự kết hợp này cũng cho thấy kém hiệu quả hơn dùng UCMC. Thủ nghiệm A-Heft gần đây (giới hạn trong bệnh nhân Mỹ gốc Phi có suy tim NYHA III-IV) đã cho thấy rằng việc dùng thêm I/H khi đang điều trị chuẩn gồm UCMC hay ức chế beta đã cải thiện đáng kể tỷ lệ tử vong và bệnh tật.

Dùng tất cả bằng chứng, chỉ định kết hợp nitrate và hydralazine áp dụng cho những bệnh nhân sau:

- Những bệnh nhân không thể dùng thuốc UCMC hay chẹn thụ thể AG vì suy thận hay tăng kali máu
- Những bệnh nhân tăng huyết áp có triệu chứng mặc dù đã dùng thuốc UCMC, chẹn thụ thể AG và ức chế beta

Liều lượng:

- Hydralazine: Bắt đầu 37.5 mg ngày 3 lần và tăng đến liều đích 75 mg ngày 3 lần.
- Isosorbide dinitrate: Bắt đầu 20 mg ngày 3 lần và tăng đến liều đích 40 mg ngày 3 lần.

10. Bạn bắt đầu và duy trì các thuốc UCMC, chẹn thụ thể AG và đổi kháng aldosterone ở bệnh nhân suy tim mạn như thế nào?

Thuốc UCMC, và chẹn thụ thể AG nên bắt đầu với liều thấp (liều khởi đầu xem Bảng 24-1), tiếp theo sẽ tăng dần nếu dung nạp. Nhìn chung có thể gấp đôi liều lượng mỗi lần tăng, cố gắng đạt đến liều đích (liều đã được chứng minh làm giảm các biến cố tim mạch trong các thử nghiệm lâm sàng). Nếu liều đích không có thể đạt được hay dung nạp kém, nên cho dung liều được dung nạp cao nhất.

Huyết áp, chức năng thận và kali máu nên được kiểm tra trong vòng 1-2 tuần sau khi bắt đầu và theo dõi chặt chẽ mỗi khi thay đổi liều.

Những bệnh nhân có huyết áp tâm thu dưới 80 đến 90 mmHg, natri máu thấp, đái tháo đường hay có suy giảm chức năng thận hay đang dùng bổ sung kali nên được theo dõi chặt chẽ.

Những bệnh nhân có creatine máu ≥ 3 mg/dl và kali máu ≥ 5.5 mEq/L không nên bắt đầu điều trị hay tăng liều UCMC hoặc chẹn thụ thể AG hoặc điều trị nhưng phải theo dõi cẩn thận.

Những điều cần chú ý khác khi dùng UCMC và chẹn thụ thể AG:

- Tình trạng ứ dịch có thể làm giảm hiệu quả điều trị của thuốc UCMC. Tình trạng thiếu dịch có thể làm tăng tác dụng phụ của UCMC. Do vậy, nên dung liều lợi tiểu phù hợp để có tình trạng dịch ổn định.

- Nên tránh ngưng thuốc UCMC đột ngột nếu không có những biến chứng của thuốc gây đe dọa tính mạng (như phù mạch) vì ngưng thuốc đột ngột có thể làm tình trạng lâm sàng xấu đi.
- Dùng UCMC hoặc chẹn thụ thể AG có thể cần tối thiểu hay không cần bổ sung kali lâu dài.
- Những thuốc kháng viêm không steroide có thể ngăn chặn hiệu quả tốt và làm tăng tác dụng phụ của thuốc UCMC trên những bệnh nhân suy tim. Do vậy, nên tránh dùng các thuốc kháng viêm không steroide cho bệnh nhân suy tim.

Khi điều trị bằng thuốc chẹn thụ thể aldosterone, spironolactone nên bắt đầu với liều 12.5-25 mg mỗi ngày, đổi khi dùng cách ngày, với liều đích 25mg mỗi ngày.

Eplerenone nên bắt đầu với liều 25 mg mỗi ngày, tăng dần đến 50 mg một ngày.

Nên tránh dùng các thuốc chẹn aldosterone khi creatine máu > 2.5 mg/dl (hay độ thanh thải creatinine < 30 ml/ph) hay kali máu > 5 mEq/L hay bệnh nhân đang điều trị một loại lợi tiểu giữ kali khác.

Nên kiểm tra kali máu và chức năng thận trong vòng 3-7 ngày sau dùng liều thuốc kháng aldosterone đầu tiên. Theo dõi tiếp chức năng thận, tình trạng dịch, nên thực hiện ít nhất 1 tháng một lần trong 3 tháng đầu và sau đó mỗi 3 tháng.

Nhìn chung, nên ngưng các thuốc bổ sung kali sau khi đã dùng thuốc kháng aldosterone, bệnh nhân nên được tư vấn tránh ăn những loại thức ăn chứa nhiều kali. Tuy vậy, một số bệnh nhân vẫn đòi hỏi bổ sung kali. Với những bệnh nhân như vậy, việc giảm một nửa liều kali bổ sung trong thời gian đầu của thuốc chẹn aldosterone có thể được xem xét với việc theo dõi kali chặt chẽ.

Bệnh nhân nên tránh dùng thuốc kháng viêm không steroide và thuốc ức chế cyclooxygenase-2 (COX-2), những thuốc này có thể làm nặng hơn rối loạn chức năng thận và tăng kali máu.

Khi dùng thêm hay tăng liều UCMC hay chẹn thụ thể AG nên theo dõi các xét nghiệm chặt chẽ hơn.

Liều dùng của thuốc kháng aldosterone có thể cần giảm hay ngừng hoàn toàn trong khi điều trị lợi tiểu quai giảm hay ngừng.

Nhìn chung, khi kali tăng đến 5,5 mEq/L nên ngưng hay giảm liều UCMC, chẹn thụ thể AG, kháng aldosterone trừ khi bệnh nhân đang dùng thuốc bổ sung kali việc đầu tiên nên ngừng thuốc này và kiểm tra kali lại.

Nếu chức năng thận giảm nhanh nên đánh giá ngay việc giảm liều hay ngưng các thuốc UCMC, chẹn thụ thể AG hay kháng aldosterone cho tới khi những nguyên nhân gây suy thận khác được loại trừ.

Để tránh nguy cơ tăng kali máu, nên tránh dùng kết hợp ba nhóm thuốc UCMC, chẹn thụ thể AG và kháng aldosterone.

11. Những nhóm suy tim có triệu chứng nào (theo phân loại của Hiệp Hội Tim New York (NYHA)) cho thấy dùng thuốc UCMC sẽ làm giảm tỷ lệ tử vong và tỷ lệ bệnh tật?

NYHA phân loại suy tim từ I đến IV. Điều trị bằng UCMC là phương pháp điều trị nội khoa duy nhất mà trong những thử nghiệm lâm sàng cho thấy có giảm tỷ lệ tử vong và bệnh tật trong tất cả phân loại có triệu chứng trên những bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái, từ không triệu chứng (NYHA I) đến có triệu chứng nặng (NYHA IV).

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Celebi M: Cardiomyopathy, Dilated: <http://www.emedicine.com>
2. Colucci WS: ACE Inhibitors in Heart Failure Due to Systolic Dysfunction: Therapeutic Use: <http://www.utdol.com>
3. Colucci WS, Pfeffer MA: Angiotensin II Receptor Blockers in Heart Failure Due to Systolic Dysfunction: Therapeutic Use: <http://www.utdol.com>
4. Heart Failure (Congestive Heart Failure): <http://www.merck.com/mmppe>
5. Rose BD, Colucci WS: Renal Effects of ACE Inhibitors in Heart Failure: <http://www.utdol.com>
6. Zevitz ME: Heart Failure: <http://www.emedicine.com>
7. Deswal A, Yao D: Aldosterone receptor blockers in heart failure, *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 6:327-334, 2004.
8. Heart Failure Society of America: HFSA 2006 comprehensive heart failure practice guideline, *J Card Fail* 12(1): e1-e122, 2006.
9. Hunt SA: ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure), *J Am Coll Cardiol* 46:1-82, 2005.
10. Kazi D, Deswal A: Role and optimal dosing of angiotensin-converting enzyme inhibitors in heart failure, *Cardiol Clin* 26:1-14, 2008.
11. Ramasubbu K, Mann DL, Deswal A: Anti-angiotensin therapy: new perspectives, *Cardiol Clin* 25(4): 573-580, 2007.

DIGOXIN VÀ CÁC THUỐC TĂNG CO BÓP CƠ TIM KHÁC

Jacobo Alejandro Vazquez, MD, và Bilykem Bozkurt, MD, FACC

1. Những thuốc tăng co bóp cơ tim nào đang được sử dụng trên lâm sàng?

Có ba nhóm khác nhau:

- Các glycoside tim, như digoxin (được dùng phổ biến nhất) và digitoxin
- Các thuốc đóng vận bêta (hay chất kích thích thần kinh giao cảm) bao gồm dopamine, dobutamine, epinephrine, norepinephrine và isoproterenol.
- Các thuốc vừa có tác dụng co cơ tim vừa có tác dụng dẫn mạch (inodilator) hay còn gọi là thuốc ức chế men phosphodiesterase III, như milrinone và amrinone

2. Đặc điểm dược động học của các glycoside tim là gì?

Độ khả dụng sinh học của digoxin uống là 60%, và thời gian bán hủy từ 32-48 giờ. Sư gắn kết với protein của digoxin là 25%, của digitoxin là 93%. Thời gian bắt đầu tác dụng của digoxin khi uống là từ 0.5-2 giờ, khi tiêm tĩnh mạch là 5-30 phút; định tác dụng của digoxin là từ 6-8 giờ (uống) và 1-4 giờ (tiêm tĩnh mạch). Digoxin được đào thải chủ yếu qua thận (50%-70%), trong khi đó digotoxin được lọc 70% qua gan.

3. Cơ chế tác dụng của các glycoside tim như thế nào?

Các glycoside tim ức chế bơm $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPase ở màng tế bào cơ tim và các tế bào khác. Sư ức chế này gây ra sự tích tụ Na^+ trong tế bào, do đó bơm $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{++}$ sẽ giảm thải trừ Ca^{++} gây ứ đọng Ca^{++} trong tế bào. Kết quả là làm tăng co sợi cơ tim. Các glycoside tim cũng có tác dụng trên hệ thần kinh trung ương như kích thích phó giao cảm, giảm tác dụng giao cảm trên tim thông qua việc làm tăng sự nhạy cảm của các cảm thụ quan ở xoang cảnh. Đây là cơ chế làm giảm hoạt động nút xoang và làm chậm dẫn truyền nhĩ thất, chính điều này khiến cho digoxin là thuốc duy nhất có tác dụng tăng co bóp cơ tim đồng thời làm chậm nhịp tim và là cơ sở trong việc sử dụng thuốc để kiểm soát một số loại nhịp nhanh trên thất.

4. Có những bằng chứng khoa học nào trong việc sử dụng digoxin?

Thử nghiệm Digitalis Investigation Group (DIG) là một nghiên cứu đa trung tâm có phân nhóm ngẫu nhiên, mù đôi có kiểm chứng với giả dược, được thực hiện trên 6.801 bệnh nhân có triệu chứng suy tim với EF < 45%, và có nhịp xoang. Thời gian theo dõi trung bình là 37 tháng. Những bệnh nhân đang dùng digoxin cũng được đưa vào nghiên cứu và được phân nhóm ngẫu nhiên dùng digoxin hay giả dược mà không có giai đoạn lọc bệnh. Khoảng 95% bệnh nhân trong cả hai nhóm được dùng thuốc ức chế chuyển; thuốc ức chế bêta không được sử dụng cho những bệnh nhân có suy tim trong thời gian này. Tiêu chí chính là tử vong toàn bộ. Digoxin không cải thiện tổng số tử vong (34.8% so với 35.1% trong nhóm giả dược, $p = 0.80$) hay tử vong do nguyên nhân tim mạch (29.9% so với 29.5%, $p = 0.78$). Số nhập viện do suy tim nặng hơn (tiêu chí thứ 2) giảm rõ rệt trong nhóm digoxin (26.8% so với 34.7% nhóm giả dược, RR 0.72, $p < 0.001$). Số nhập viện do nghỉ ngơi ngòi độc digoxin cao hơn trong nhóm digoxin (2% so với 0.9%, $p < 0.001$). Trong một nghiên cứu phụ được thực hiện đồng thời, trên những bệnh nhân EF > 45%, có nhịp xoang, các kết quả thu được cũng tương tự như trong thử nghiệm chính. Không rõ liệu những kết quả này có đúng với điều trị suy tim hiện nay bao gồm ức chế bêta, chẹn thụ thể aldosterone và điều trị bằng tái đồng bộ hay không.

5. Trong giới hạn điều trị, nồng độ digoxin có tầm quan trọng như thế nào?

Một phân tích sau thử nghiệm DIG cho thấy trên bệnh nhân nam có triệu chứng suy tim, nhịp xoang và EF < 45%, nồng độ digoxin trong máu cao hơn đi kèm tử vong do mọi nguyên nhân

nhiều hơn, như sau đây: 0.5-0.8 ng/ml, 29.9%; 0.9-1.1 ng/ml, 38.8%; và 1.2 ng/ml hay hơn, 48.0%; $p = 0.006$. Những bệnh nhân có nồng độ digoxin huyết thanh 0.5-0.8 ng/ml có tỉ lệ tử vong thấp hơn 6.3% (khoảng tin cậy [CI] 95%, 2.1%-10.5%) so với bệnh nhân trong nhóm dùng giả dược.

6. Những thuốc nào có tác dụng tương tác với digoxin?

- Quinidine, verapamil, amiodarone, propafenone, và quinine (sử dụng chung vớи bê) có thể làm tăng gấp đôi nồng độ digoxin vì vậy liều digoxin nên giảm một nửa khi cần dùng kết hợp với một trong những thuốc trên.
- Tetracycline, erythromycin, và omeprazole có thể làm tăng hấp thu digoxin, trong khi đó cholestyramine và kaolin-pectin có thể làm giảm hấp thu.
- Thyroxine và albuterol làm tăng thể tích phân phổi do đó làm giảm nồng độ digoxin.
- Cyclosporine, paroxetine và những chất ức chế tái hấp thu serotonin chọn lọc khác có thể làm tăng nồng độ digoxin.

7. Những biểu hiện lâm sàng của ngộ độc digoxin là gì?

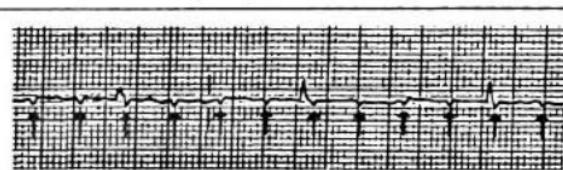
Digoxin có khoảng an toàn hẹp (sự khác nhau của nồng độ thuốc trong huyết tương giữa điều trị và ngộ độc rất nhỏ). Những bệnh nhân ngộ độc digoxin có biểu hiện nhiều nhất là buồn nôn, chán ăn, tiêu chảy, mệt, tình trạng khó chịu toàn thân, rối loạn thị giác (thấy quang màu xanh hay vàng xung quanh những vật sáng) và loạn nhịp. Khi bệnh nhân ở tình trạng hạ kali máu, ngộ độc digoxin có thể xảy ra ở nồng độ điều trị. Liều digoxin nên giảm ở bệnh nhân già, bệnh nhân có giảm chức năng thận (độ lọc cầu thận < 60 ml/phút), và khi kết hợp với một số thuốc kể trên. Trong điều trị suy tim mạn, chúng ta nên đo nồng độ digoxin 6-8 giờ sau khi uống.

8. Dấu hiệu ngộ độc digoxin trên điện tâm đồ như thế nào?

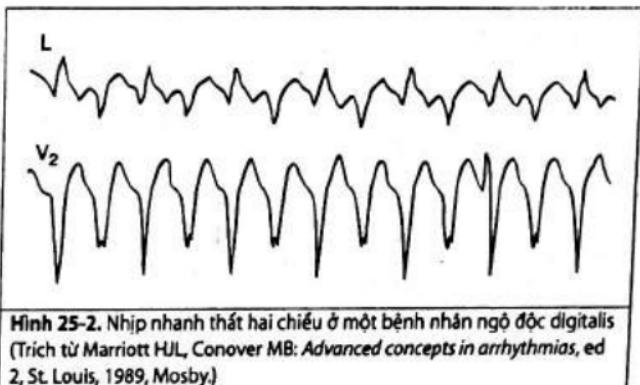
Ngộ độc digoxin có thể dẫn đến nhiều loại loạn nhịp thất hay trên thất và rối loạn dẫn truyền nhĩ thất:

- Nhịp chậm xoang
- Ngưng xoang
- Bloc nhĩ thất độ I và II
- Nhịp thoát bộ nối nhĩ thất
- Nhịp nhanh nhĩ kịch phát với bloc nhĩ thất (phổ biến; Hình 25-1)
- Nhịp nhanh thất hai chiều (hiếm nhưng điển hình; Hình 25-2)
- Ngoại tâm thu thất
- Ngoại tâm thu nhịp đôi
- Rung nhĩ đáp ứng thất đều (bloc nhĩ thất hoàn toàn) hay rung nhĩ với đáp ứng thất chậm (thường gặp)

Những loại loạn nhịp là do tác động điện sinh lý của digoxin: Tăng nồng độ Ca^{++} nội bào tạo điều kiện cho hiện tượng hậu khứ cực muộn do Ca^{++} gây ra và do đó làm tăng tự động tính (đặc biệt ở bộ nối, hệ thống Purkinje và thất); tác động lên thần kinh phế vị quá mức sẽ gây ra nhịp chậm xoang, ngưng xoang hay bloc nhĩ thất. Loạn nhịp chậm và bloc thường xảy ra thường hơn khi bệnh nhân đang dùng amiodarone.



Hình 25-1. Cách đơn giản để chẩn đoán nhịp nhanh phức bộ hét. Bước 1 là xác định nhịp đều hay không đều. (Khoảng cách các phức bộ QRS đều hay không đều?). Bước 2 là tìm sự hiện diện của sóng P hay hoạt động nhĩ đều đặn.



Hình 25-2. Nhịp nhanh thất hai chiều ở một bệnh nhân ngộ độc digoxin
(Trích từ Marriott HJL, Conover MB: *Advanced concepts in arrhythmias*, ed 2, St. Louis, 1989, Mosby.)

9. Điều trị ngộ độc digoxin như thế nào?

Tùy vào mức độ nặng trên lâm sàng. Nếu chỉ có triệu chứng gợi ý ngộ độc thì ngưng digoxin là đủ. Dùng than hoạt có thể đẩy nhanh quá trình loại bỏ digoxin ra khỏi đường tiêu hóa nếu thuốc được uống trong vòng 6 giờ. Những thuốc làm tăng nồng độ digoxin trong huyết tương (xem Câu 6) nên được ngưng (trừ amiodarone do thời gian bán hủy kéo dài). Điều chỉnh hạ kali máu là vẫn để sống còn (ưu tiên bù kali qua đường truyền tĩnh mạch lớn trong trường hợp loạn nhịp đe dọa sinh mạng), nhưng cần phải cẩn nhắc nếu bệnh nhân có bloc nhĩ thất cao độ. Bloc nhĩ thất có triệu chứng có thể đáp ứng với atropine hay phenytoin (100 mg tĩnh mạch mỗi 5 phút tăng đến 1000 mg cho đến khi có đáp ứng hay xuất hiện tác dụng phụ); nếu không đáp ứng sẽ dùng Digibind. Nên tránh sử dụng tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch. Những bệnh nhân có loạn nhịp chậm nặng nên được dùng Digibind, ngay cả k! có đáp ứng với atropine. Lidocaine và phenytoin có thể được dùng để điều trị loạn nhịp thnhưng đối với những bệnh nhân có loạn nhịp nhanh hay chậm đe dọa tính mạng nên dùng Digibind. Lọc máu không có hiệu quả vì digoxin gắn chặt vào mô.

10. Chỉ định và cách dùng Digibind như thế nào?

Chỉ định dùng Digibind bao gồm loạn nhịp nhanh và chậm đe dọa sinh mạng; tình trạng huyết động không ổn định do digoxin gây ra, nồng độ kali máu $> 5 \text{ mEq/L}$ khi uống lượng lớn digoxin, bất kể triệu chứng hay dấu hiệu điện tâm đồ; nồng độ digoxin $> 10 \text{ ng/ml}$ hay uống $> 10 \text{ mg}$ digoxin, bất kể triệu chứng hay dấu hiệu điện tâm đồ. Digibind là một kháng thể gắn với digoxin trong huyết tương và trong khoảng gian bào, tạo ra sự chênh lệch nồng độ để giúp thoát digoxin nội bào. Khi tình trạng nhiễm độc của kênh $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPase giảm, K^+ sẽ được bơm vào trong tế bào nên có nguy cơ hạ kali máu; nên theo dõi nồng độ kali máu khi dùng Digibind. Thời gian bán hủy của phức hợp digibind-digoxin là từ 15 đến 20 giờ nếu chức năng thận bình thường. Nồng độ digoxin trong huyết thanh tăng một cách đáng kể sau dùng Digibind (bởi vì digoxin ở mô được phóng thích vào máu và gắn vào kháng thể) và do đó không cần đo.

Cần tuân thủ những bước sau khi dùng Digibind:

- Đầu tiên, ước tính toàn bộ digoxin trong cơ thể tính bằng milligram:
 - Đối với ngộ độc cấp digoxin do uống: [lượng digoxin uống (mg)] $\times 0.8^*$
 - Đối với ngộ độc digoxin trong khi điều trị mạn tính: [nồng độ digoxin huyết thanh (ng/ml) \times trọng lượng cơ thể (kg) $\times 5.6^\dagger$] / 1000
- Sau đó, tính liều digibind như sau:
 - Số lọ digibind = [ước lượng tổng số digoxin trong cơ thể (mg)] / 0.6[‡]

* Độ khả dụng sinh học của digoxin qua đường uống

[†] Thể tích phân phổi của digoxin trong cơ thể (L/kg)

[‡] Khả năng gắn kết của Digibind (0.6mg digoxin cho 1 ống)

11. Những thuốc tăng co bóp cơ tim nào được lựa chọn khi có tình trạng chẹn β-adrenergic hoàn toàn?

Để điều trị tăng co bóp cơ tim cấp, những thuốc tăng co cơ và dẫn mạch (như milrinone, amrinone) là những thuốc được chọn lựa khi cần tăng co bóp cơ tim cho những bệnh nhân đang dùng chẹn beta kéo dài. Trong điều trị lâu dài có thể dùng kết hợp digoxin với chẹn beta, mặc dù hiệu quả của sự kết hợp này chưa được nghiên cứu.

KHUNG 25-1. ACC/AHA HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG DIGOXIN VÀ NHỮNG THUỐC TĂNG CO BÓP CƠ TIM KHÁC TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Loại I (Được chỉ định)

- Digoxin tiêm tĩnh mạch được chỉ định để kiểm soát tần số tim ở bệnh nhân suy tim có rung nhĩ không có đường dẫn truyền phụ (MCC: B)
- Digoxin uống có thể dùng để kiểm soát tần số tim lúc nghỉ trên bệnh nhân rung nhĩ, đặc biệt những bệnh nhân có suy tim hay rối loạn chức năng thất trái hay những người ngồi một chỗ (MCC: C)
- Digoxin (hay úc chế beta hay úc chế calci nhóm nondihydropyridine) được khuyến cáo sử dụng để kiểm soát đáp ứng tần số thất ở bệnh nhân đang có thai bị rung nhĩ (MCC: C)

Loại II (Chứng cứ ủng hộ mạnh)

- Dùng digitalis để giảm số lần nhập viện vì suy tim ở những bệnh nhân suy tim có triệu chứng được khuyến khích (MCC: B)
- Digitalis được khuyến cáo dùng để kiểm soát tần số đáp ứng thất ở những bệnh nhân suy tim và rung nhĩ (MCC: A)

Loại IIb (Chứng cứ ủng hộ yếu; Việc sử dụng kém tính thuyết phục hay còn tranh cãi)

- Truyền tĩnh mạch liên tục thuốc tăng co bóp cơ tim có thể được xem xét để làm giảm triệu chứng cho những bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối (MCC: C)
- Dùng digitalis cho những bệnh nhân suy tim có phân suất tổng máu thất trái bình thường để làm giảm triệu chứng chưa được thuyết phục (MCC: C)

Loại III (Không được chỉ định)

- Dùng digoxin cho những bệnh nhân có EF thấp, nhịp xoang, và bệnh sử không có triệu chứng suy tim (nguy cơ có hại lớn hơn có lợi) không được khuyến cáo (MCC: C)
- Truyền thuốc tăng co bóp cơ tim lâu dài có thể có hại và không được khuyến cáo trừ khi để giảm triệu chứng cho những bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối mà không thể ổn định với điều trị thuốc chuẩn (MCC: C)
- Truyền thuốc tăng co bóp cơ tim từng đợt một cách thường qui không được khuyến cáo (MCC: B)
- Digoxin không được sử dụng như là thuốc duy nhất để kiểm soát đáp ứng thất ở những bệnh nhân rung nhĩ kịch phát. (MCC: C)
- Truyền tĩnh mạch digitalis cho bệnh nhân rung nhĩ có hồi chứng kích thích sớm không được khuyến cáo vì có thể làm tăng tần số thất (MCC: C)
- Digoxin có thể có hại khi dùng để chuyển nhịp rung nhĩ bằng thuốc nên không được khuyến cáo (MCC: A)
- Những bệnh nhân đang có ngộ độc digitalis không nên được chuyển nhịp (MCC: C)

MCC: Mức chứng cứ

Trích từ ACC/AHA 2005 Hướng dẫn cấp nhật chẩn đoán và điều trị suy tim mạn tính ở người lớn: <http://content.onlinejacc.org/cgi/reprint/46/6/1116>; và ACC/AHA 2006 Hướng dẫn điều trị bệnh nhân rung nhĩ: <http://content.onlinejacc.org/cgi/content/full/48/4/e149>.

CHƯƠNG 25. DIGOXIN VÀ CÁC THUỐC ĐÓNG VĂN GIAO CẨM TRỊ MẤT HỒI

12. Tính chọn lọc trên thụ thể của các chất đóng văn giao cảm beta nhạy cảm nhất là chất nào?

- Dopamine: Dopaminergic > β_1 (hiệu ứng chủ yếu) > β_2 (hiệu ứng phụ) > α_1 > α_2 > δ > σ
- mạch nội tạng và mạch thận & tăng huyết áp & tăng nhịp tim
- trung bình (5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{giờ}$)
- Và tác dụng cơ tim: β_1 > β_2 > α_1 > α_2
- Dobutamine: β_1 > β_2 > α_1 > α_2
- Norepinephrine: β_1 > β_2 > α_1 > α_2
- tác dụng từ 2-30 $\mu\text{g}/\text{ph}$.
- Epinephrine: $\beta_1 = \beta_2 > \alpha$. Là thuốc có效能.
- Isoproterenol (chủ vận β đơn thuần: $\beta_1 > \beta_2$): Là thuốc có效能.
- tăng co bóp cơ tim mạnh. Liều dùng từ 2-20 $\mu\text{g}/\text{ph}$.
- Thời gian bán hủy của các thuốc đóng văn giao cảm từ 2-6 giờ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

- ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: <http://content.onlinejacc.org/cgi/reprint/46/6/1116>
- ACC/AHA 2006 Guideline for Management of Patients with Atrial Fibrillation: <http://content.online-jacc.org/cgi/content/full/48/4/e149>
- Poole-Wilson PA, Opie LH: Digitalis, acute inotropes, and inotropic dilators. Acute and chronic heart failure. In Opie LH, Gerish BJ, editors: *Drugs for the heart*, ed 6. Philadelphia, 2005, Saunders.
- Rathore SS, Curtis JP, Wang Y, et al: Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure, *JAMA* 289:871-878, 2003.
- Sonnenblick EH, LeJemtel TH, Fishman WH: Inotropic agents. In Fishman WH, Sonnenblick EH, Sica DA, editors: *Cardiovascular pharmacotherapeutics*, ed 2. New York, 2004, McGraw-Hill.
- The Digitalis Investigation Group: The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure, *N Engl J Med* 336:525-533, 1997.

SUY TIM VỚI PHÂN SUẤT TỔNG MÁU BẢO TỒN

John S. Nguyen, MD và Anita Deswal, MD, MPH

1. Rối loạn chức năng tâm trương là gì?

Rối loạn chức năng tâm trương xảy ra khi có một bất thường về chức năng cơ học của cơ tim trong thi tim trương của chu chuyển tim. Sự bất thường cơ học này có thể xảy ra kèm hay không kèm rối loạn chức năng tâm thu, cũng như có hay không có hội chứng suy tim trên lâm sàng. Rối loạn chức năng tâm trương có thể bao gồm giảm độ đàn hồi của thất trái, chậm hay thư giãn không hoàn toàn thất trái, và đồ đáy thất trái bị suy giảm.

2. Suy tim tâm trương là gì?

Trong khi rối loạn chức năng tâm trương mô tả sự bất thường về chức năng cơ học của cơ tim thì suy tim tâm trương là một hội chứng lâm sàng được đặc trưng bởi các dấu hiệu và triệu chứng của suy tim, phân suất tổng máu thất trái được bảo tồn ($LVEF \geq 45\%-50\%$) và bằng chứng của rối loạn chức năng tâm trương. Các nghiên cứu ban đầu ở những bệnh nhân suy tim với phân suất tổng máu thất trái bảo tồn (PSTMBT) đã xem tình trạng này như là *suy tim tâm trương*, dựa trên giả định rằng rối loạn chức năng tâm trương là cơ chế duy nhất của hội chứng này. Tuy nhiên, các nghiên cứu mới đây gợi ý rằng có một số bất thường khác của tim và ngoài tim có thể đóng một vai trò quan trọng trong sinh lý bệnh của suy tim với phân suất tổng máu bình thường hay gần bình thường. Vì vậy các hướng dẫn xử trí lâm sàng hiện nay và các nghiên cứu khác thường gọi hội chứng lâm sàng này là *suy tim với phân suất tổng máu bảo tồn*.

3. Tỉ lệ lưu hành của suy tim với PSTMBT là bao nhiêu?

Hiện nay có khoảng 5 triệu người Mỹ được chẩn đoán suy tim và hàng năm có hơn nửa triệu trường hợp mới được chẩn đoán suy tim. Các nghiên cứu dịch tễ học của các nhóm nghiên cứu suy tim đã đưa ra tỉ lệ lưu hành của suy tim với PSTMBT thay đổi từ 40%-71% (trung bình khoảng 50%). Ngoài ra, tỉ lệ lưu hành của bệnh này đang gia tăng khi dân số trở nên già đi và ở tỉ lệ này cao hơn ở phụ nữ.

4. Tỉ lệ bệnh tật và tử vong do suy tim với PSTMBT so với suy tim với phân suất tổng máu giảm thi như thế nào?

So sánh theo cùng nhóm tuổi, bệnh nhân bị suy tim với PSTMBT có tỉ lệ tử vong cao hơn một cách có ý nghĩa so với người không suy tim. Tuy nhiên, các nghiên cứu đánh giá nguy cơ tử vong ở bệnh nhân bị suy tim với PSTMBT so với bệnh nhân bị suy tim có phân suất tổng máu giảm, thường được gọi là suy tim tâm thu, đã cho thấy tỉ lệ tử vong cả hai nhóm bằng nhau hay thấp hơn một chút ở bệnh nhân suy tim với PSTMBT. Kết quả các nghiên cứu khác nhau có thể là do nó dựa trên các dân số nghiên cứu khác nhau, ví dụ như, dân số trong cộng đồng so với dân số được nhập viện, cũng như tuổi tác của bệnh nhân. Một khi đã nhập viện vì suy tim, tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân bị suy tim với PSTMBT có thể cao từ 22%-29% sau 1 năm và khoảng 65% sau 5 năm. Mặc dù tỉ lệ sống còn của những bệnh nhân suy tim tâm thu đã được cải thiện đáng kể qua thời gian, nhưng không có sự cải thiện tương tự đối với tỉ lệ sống còn của những bệnh nhân suy tim với PSTMBT. Tỉ lệ mắc bệnh của suy tim với PSTMBT và suy tim tâm thu tương đương nhau, với tỉ lệ nhập viện vì suy tim mất bù ở cả hai nhóm cao bằng nhau.

5. Những bệnh nhân nào có nguy cơ suy tim với PSTMBT cao nhất?

Như đã đề cập ở trên, tuổi và giới tính là những yếu tố nguy cơ quan trọng đối với suy tim với PSTMBT. Những bệnh nhân suy tim với PSTMBT nói chung là người già và chủ yếu là phụ nữ (60%-70%). Lý do phụ nữ chiếm ưu thế trong suy tim với PSTMBT chưa hoàn toàn rõ ràng nhưng có thể là do phụ nữ có khuynh hướng phi đại thắt trái nhiều hơn khi đáp ứng với tăng huyết áp là tình trạng bệnh lý tim mạch phổ biến nhất đi kèm với suy tim có PSTMBT. Bệnh tim do tăng huyết áp đưa đến phi đại thắt trái làm giảm độ đàn hồi và thư giãn thất trái. Thiếu máu cục bộ cơ tim cấp dẫn đến rối loạn chức năng tâm trương, mặc dù vai trò của nó trong rối loạn chức năng tâm trương mạn tính và suy tim mạn tính vẫn chưa rõ ràng. Các bệnh van tim, bao gồm hở và hẹp van động mạch chủ, van 2 lá có thể đưa đến suy tim với PSTMBT. Các yếu tố nguy cơ khác đi kèm với suy tim với PSTMBT bao gồm béo phì, đái tháo đường, và suy thận. Sự khởi phát rung nhĩ đáp ứng thắt nhanh có thể thúc đẩy sự mất bù của suy tim với PSTMBT và sự hiện diện rối loạn chức năng tâm trương nói chung là một nguy cơ cho sự xuất hiện loại rối loạn nhịp này.

6. Cơ chế sinh lý bệnh của suy tim với PSTMBT như thế nào?

Người ta nghĩ rằng rối loạn chức năng tâm trương là cơ chế chính góp phần gây suy tim với PSTMBT, do sự bất thường trong thư giãn chủ động thất trái và sự cứng bất thường của thất trái trong thời kỳ tâm trương. Sự thư giãn thất trái là một quá trình chủ động và cần có năng lượng, nó có thể bắt đầu trong pha tổng máu thi tâm thu và kéo dài qua thi tâm trương. Các nghiên cứu trên động vật và các mô hình khác nhau cho thấy rằng sự thư giãn thất trái bị suy giảm có thể góp phần làm cho áp lực đổ đáy tâm trương trung bình của thất trái tăng lên trong suy tim với PSTMBT khi nhịp tim tăng lên (như trong khi gắng sức hay rung nhĩ không được kiểm soát). Một khác, sự cứng của thất trái là do đặc tính đàn hồi thu dòng, đặc tính này góp phần vào sự phục hồi lại chiều dài và lực cơ của tâm thất lúc nghỉ. Đặc tính đàn hồi phụ thuộc vào cả cấu trúc nội và ngoại bào cơ tim. Khi có bất kỳ sự thay đổi nào của thể tích thất trái trong lúc đổ đáy tâm trương, cơ tim thất trái càng cứng cứng thì áp lực đổ đáy càng cao. Hay nói cách khác, khi so sánh thất trái có chức năng tâm trương bình thường với thất trái bị rối loạn chức năng tâm trương, áp lực ở tâm thất bị rối loạn chức năng tâm trương sẽ cao hơn ở tâm thất có chức năng tâm trương bình thường, với bất kỳ mức độ thể tích nào trong thời kỳ tâm trương. Kết quả cuối cùng của các quá trình này là áp lực tâm trương thất trái và nhĩ trái bị tăng lên trong lúc nghỉ ngơi hay khi gắng sức, dẫn đến tăng áp lực mao mạch phổi bit và sung huyết mạch máu phổi.

Về phương diện lâm sàng, điều này sẽ biểu hiện dưới dạng khó thở lúc nghỉ hay khi gắng sức, khó thở kịch phát về đêm, khó thở phải ngồi. Hơn nữa, trái tim có bị cứng sẽ không có khả năng gia tăng thể tích cuối tâm trương và thể tích nhát bóp thông qua cơ chế Frank-Staring mặc dù áp lực đổ đáy thất trái được gia tăng đáng kể. Hậu quả là làm giảm sự gia tăng cung lượng tim khi gắng sức, đưa đến giảm khả năng gắng sức và mệt mỏi.

Hiện nay, ngoài rối loạn chức năng tâm trương, người ta nghĩ còn có thêm một số yếu tố khác góp phần vào suy tim với PSTMBT. Chẳng hạn như, sự tăng độ cứng thành động mạch cùng với sự cứng thất trái thi tâm thu có thể làm tăng độ nhạy cảm của huyết áp tâm thu đối với thể tích máu nội mạch lưu hành và có thể để đưa đến phù phổi đột ngột. Sự hoạt hóa thần kinh thể dịch có thể gây tăng trương lực tinh mạch, từ đó đưa đến sự dịch chuyển khỏi lượng máu vào tuần hoàn trung tâm. Rối loạn chức năng nhĩ trái xảy ra đồng thời có thể làm tăng áp lực nhĩ trái và tăng sung huyết mạch máu phổi. Ở người già, sự kém đáp ứng nhịp tim khi gắng sức thường gặp hơn và có thể góp phần làm hạn chế hơn nữa cung lượng tim khi gắng sức với hậu quả là mệt khi gắng sức.

7. Các yếu tố nào có thể thúc đẩy suy tim với PSTMBT trở nên mất bù?

Ở những bệnh nhân có sẵn rối loạn chức năng tâm trương, sự mất bù cấp của suy tim với PSTMBT thường là do tăng huyết áp chưa được kiểm soát, rung nhĩ hay cuồng nhĩ, đặc biệt

là khi có đáp ứng thắt nhanh, thiếu máu cục bộ cơ tim, không uống thuốc đều (đặc biệt là các thuốc lợi tiểu và hạ áp), không tuân thủ chế độ ăn kiêng (thức ăn nhiều muối), thiếu máu và nhiễm trùng.

8. Làm thế nào để chẩn đoán suy tim với PSTMBT?

Chẩn đoán lâm sàng của suy tim với PSTMBT phụ thuộc vào sự hiện diện các triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim và bằng chứng phân suất tổng máu thắt trái bình thường hay gán bình thường trên siêu âm tim, chụp thắt đó bằng phóng xạ hay bằng cản quang.

9. Các xét nghiệm phổ biến nào hữu ích trong chẩn đoán suy tim với PSTMBT, và các xét nghiệm này thường cho thấy gì?

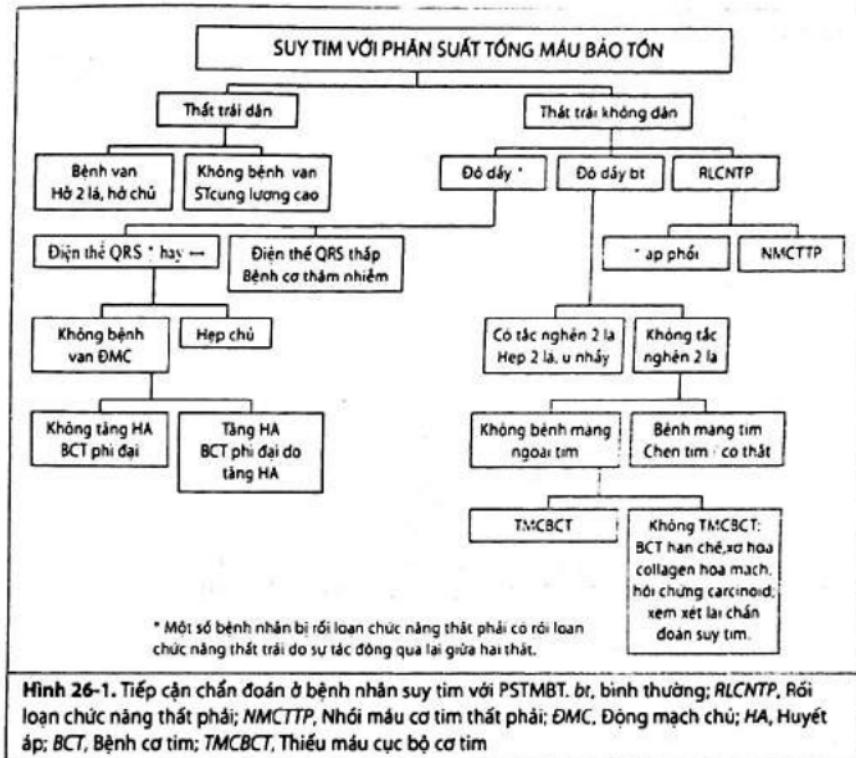
- X-quang ngực có thể thấy bóng tim lớn do hậu quả của phì đại thất trái, sung huyết tĩnh mạch phổi, phù phổi hay tràn dịch màng phổi.
- Điện tâm đồ (ECG) có thể cho thấy phì đại thất trái, thiếu máu cục bộ cơ tim, hay rối loạn nhịp tim.
- Siêu âm tim có thể được dùng để đánh giá chức năng thắt; kích thước nhĩ và thắt; tinh trạng phì đại tâm thắt; chức năng tâm trương và áp lực đố đầy tâm trương (xem Câu 11); rối loạn vận động vùng; bệnh màng ngoài tim, bệnh van tim hay bệnh cơ tim. Dựa vào định nghĩa, phân suất tổng máu thắt trái bình thường hay gán bình thường. Siêu âm tim thường cho thấy phì đại thất trái, khối lượng thắt trái tăng, nhĩ trái lớn, rối loạn chức năng tâm trương và tăng áp phổi.
- Xét nghiệm sinh hóa thường qui có thể giúp xác định suy thận hay thiếu máu, là những yếu tố thường đi kèm với suy tim mắt bù, bắt thường điện giải như hạ natri máu thường gặp trong suy tim, và tăng men gan hay bilirubin do sung huyết gan.
- Các nghiên cứu cho thấy rằng nồng độ BNP (brain natriuretic) và NT pro-BNP(N-terminal pro-BNP) ở những bệnh nhân suy tim với PSTMBT cao hơn so với người bình thường. Tuy nhiên, nồng độ BNP và NT pro-BNP ở những bệnh nhân suy tim với PSTMBT thường thấp hơn ở những bệnh nhân suy tim tâm thu. Lưu ý, nồng độ BNP tăng có thể giúp nhận biết bệnh nhân có tăng áp lực tâm trương thắt trái nhưng trên lâm sàng có thể không giúp dự đoán bệnh nhân bị suy tim với PSTMBT hay là suy tim với phân suất tổng máu giảm. Cũng nên nhớ rằng nồng độ BNP tăng theo tuổi và cao ở hơn phụ nữ, cả hai nhóm dân số này cũng thường gặp trong suy tim với PSTMBT.
- Các trắc nghiệm khác, như là trắc nghiệm gắng sức và chụp động mạch vành, có thể xác định bệnh lý mạch vành trong việc góp phần gây suy tim.

10. Tiếp cận lâm sàng như thế nào để đánh giá sâu hơn bệnh nhân suy tim với PSTMBT?

Một qui trình chẩn đoán, dựa trên Hướng Dẫn Thực hành Suy Tim của Hiệp Hội Suy Tim Hoa Kỳ năm 2006, đưa ra một cách tiếp cận có hệ thống cho việc đánh giá lâm sàng và phân loại suy tim với PSTMBT (Hình 26-1). Qui trình này đưa ra những tình huống lâm sàng phổ biến có biểu hiện suy tim với PSTMBT, bao gồm bệnh tim do tăng huyết áp, bệnh cơ tim phì đại có tính chất gia đình, suy tim do thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim do thẩm nhiễm (hạn chế), co thắt màng ngoài tim, tình trạng cung lượng tim cao, và rối loạn chức năng thắt phải.

11. Có các xét nghiệm nào để đánh giá chức năng tâm trương?

Thông tim với thuốc do áp lực có độ chính xác cao cho phép đo áp lực chính xác trong buồng tim. Thông tin này có thể được dùng để đánh giá tỉ lệ thư giãn thắt trái bằng cách tính toán các chỉ số như là sự sụt giảm áp lực đỉnh thắt trái tức thời ($-dP/dt \text{ max}$) và hằng số thời gian của thư giãn thắt trái, hằng số tau (τ). Đánh giá độ cứng của thắt trái đòi hỏi phải đo đặc đồng thời thể tích và áp lực thắt trái để đánh giá mối liên quan giữa thể tích và áp lực cuối tâm trương thắt trái. Tuy nhiên, các phương pháp đo này có tính xâm lấn và không thể thực hiện một cách thường qui. Vì vậy, trên lâm sàng thường sử dụng những chỉ điểm của rối loạn chức năng tâm trương do được bằng phương pháp không xâm nhập.



Hình 26-1. Tiếp cận chẩn đoán ở bệnh nhân suy tim với PSTMBT. br, bình thường; RLCNTP, Rối loạn chức năng thất phải; NMCTTP, Nhồi máu cơ tim thất phải; DMC, Động mạch chủ; HA, Huyệt áp; BCT, Bệnh cơ tim; TMCBCT, Thiếu máu cục bộ cơ tim

Siêu âm tim với khảo sát Doppler đưa ra một phương pháp đánh giá chức năng tâm trương không xâm nhập. Ngoài các tiêu chuẩn Doppler của rối loạn chức năng tâm trương, sự lớn nhĩ trái trên siêu âm hai chiều gợi ý sự hiện diện rối loạn chức năng tâm trương đáng kể. Mức độ lớn nhĩ trái được đánh giá bằng đường kính nhĩ trái hoặc chính xác hơn bằng thể tích nhĩ trái là dấu hiệu cho biết độ nặng và thời gian của rối loạn chức năng tâm trương.

Đo Doppler dòng máu qua van 2 lá và tĩnh mạch phổi cũng như hình ảnh Doppler mô (Doppler tissue imaging-DTI) cho phép xác định hình ảnh đồ đầy nhĩ và thất và đánh giá áp lực đồ đầy tâm trương thất trái. Hình ảnh đồ đầy ngang van 2 lá bình thường gồm có sự đồ đầy nhanh sớm (sóng E) và co bóp nhĩ (sóng A). Sự góp phần của mỗi giai đoạn này vào thi tâm trương được diễn tả bằng tỉ lệ E/A. Vận tốc Doppler mô tại vòng van 2 lá (đo vận tốc chuyển động của mô chủ không phải như Doppler thường qui dùng để đo vận tốc dòng máu) thì tương đối độc lập với tình trạng tiền tài. Vận tốc mô tại vòng van trong giai đoạn đầu đồ đầy sớm của kỳ tâm trương (E'a) đại diện cho thư giãn thất trái và tương quan chặt chẽ với giá trị huyết động tau (τ) đo được từ thông tim. Tỉ số giữa vận tốc đồ đầy sớm ngang van 2 lá với vận tốc đồ đầy sớm đo bằng DTI qua vòng van (E/E') đã được chứng minh là giúp đánh giá chính xác áp lực trung bình trong nhĩ trái. Dựa vào các thông số siêu âm này, người ta có thể đánh giá mức độ nặng của rối loạn chức năng tâm trương và mức độ nặng của áp lực tâm trương thất trái. Văn đề này cũng được bàn ở Chương 6 về siêu âm tim.

Hình ảnh hạt nhân là phương tiện không xâm nhập khác được dùng ít phổ biến hơn trong việc đánh giá rối loạn chức năng tâm trương. Một số thông số tâm trương như là tốc độ đồ đầy đỉnh (peak filling rate-PFR) và thời gian đạt tốc độ đỉnh (Time to peak rate-TTPR) có thể được tính toán bằng cách sử dụng phương pháp này.

12. Bạn điều trị suy tim với PSTMBT mất bù cấp như thế nào?

Nên tăng của việc điều trị suy tim với PSTMBT mất bù cấp là kiểm soát huyết áp, kiểm soát khối lượng dịch bằng lợi tiểu và điều trị các yếu tố nguy cơ.

Kiểm soát huyết áp hệ thống là quan trọng nhất bởi vì huyết áp ảnh hưởng trực tiếp áp lực tâm trương thất trái và như vậy ảnh hưởng đến áp lực nhĩ trái. Mục tiêu kiểm soát huyết áp nên là huyết áp tâm thu <140/90 và thảm chí có thể <130/80 mmHg.

Kiểm soát thể tích dịch ở bệnh nhân nội trú thường cần đến lợi tiểu tĩnh mạch. Lợi tiểu quai (vd: furosemide) là lợi tiểu chọn lọc đái trì nhưng có thể dùng kết hợp với lợi tiểu thiazide để hiệu quả tăng thêm. Mặc dù điều trị sung huyết mao mạch phổi bằng lợi tiểu là mục tiêu điều trị hàng đầu, nhưng lợi tiểu quá nhanh hay quá tích cực ở một số bệnh nhân có thể dai thắt trái nặng và thể tích thất trái nhỏ có thể gây hạ huyết áp và suy thận. Trong khi bệnh nhân đang dùng lợi tiểu, bắt buộc theo dõi điện giải (đặc biệt là kali, natri và magne), chức năng thận (BUN và creatinin), và đáp ứng lâm sàng (cân nặng hàng ngày, cân bằng dịch chi tiết, huyết áp) và khám lâm sàng (tình mạch cổ nổi, khám phổi và phù ngoại biên) để điều chỉnh liều lợi tiểu thích hợp. Những bệnh nhân suy thận và quá tải thể tích kháng với điều trị lợi tiểu có thể yêu cầu chạy thận khẩn cấp.

Việc đánh giá và điều trị các yếu tố thúc đẩy là một phần quan trọng của điều trị suy tim với PSTMBT mất bù cấp tính. Rối loạn nhịp nhĩ không được kiểm soát như rung nhĩ hay cuồng nhĩ có thể bắt lợi cho suy tim với PSTMBT. Sự kết hợp của máy co bóp nhĩ trong đó đẩy tâm trương thất trái và thời gian đó đẩy tâm trương bị ngắn lại do nhịp tim nhanh có thể gây tăng đáng kể áp lực nhĩ trái trung bình và dày phổi phổi. Trong bệnh cảnh rung nhĩ hay cuồng nhĩ khởi phát cấp tính, phục hồi nhịp xoang bằng sốc điện chuyển nhịp có thể có lợi. Ngoài ra, sự kiểm soát nhịp đơn thuần bằng thuốc chẹn beta, thuốc chẹn kênh calci non-dihydropyridin (verapamil hay diltiazem), hay digoxin, với nhịp tim mục tiêu dưới 70-80 lần/phút lúc nghỉ, cũng sẽ cải thiện triệu chứng. Ngoài ra, việc xử trí các yếu tố nguy cơ như là thiếu máu cục bộ cơ tim, thiếu máu, không tuân thủ điều trị và nhiễm trùng là rất quan trọng.

13. Bạn điều trị bệnh nhân suy tim với PSTMBT man tính như thế nào?

Điều trị không dùng thuốc cho suy tim với PSTMBT giống như điều trị suy tim với phân suất tổng máu giảm. Bao gồm theo dõi cân nặng hàng ngày tại nhà, tuân thủ điều trị thuốc, hạn chế muối (2-3 gram mỗi ngày) và theo dõi khám sức khỏe chất chẽ. Vì thiếu máu cơ tim là yếu tố nguy cơ quan trọng cho suy tim với PSTMBT, nên cần đánh giá và điều trị thiếu máu cục bộ cơ tim.

Điều trị tích cực tăng huyết áp được khuyến cáo mạnh mẽ. Điều trị lợi tiểu bằng lợi tiểu quai hoặc lợi tiểu thiazide được khuyến cáo ở những bệnh nhân có các dấu hiệu lâm sàng của quá tải dịch. Lợi tiểu quá mức nên tránh vì có thể đưa đến hạ huyết áp tư thế có triệu chứng và làm cho chức năng thận xấu hơn. Nên xem xét việc sử dụng các thuốc ức chế men chuyển hay các thuốc chẹn thụ thể angiotensin ở những bệnh nhân suy tim với PSTMBT, đặc biệt ở những bệnh nhân có bằng chứng mắc bệnh tim do xơ vữa động mạch, bệnh mạch máu ngoại biên hay bệnh dài tháo đường. Nếu bệnh nhân có biểu hiện không dung nạp thuốc ức chế men chuyển như ho hay phù mạch, nên xem xét dùng chẹn thụ thể angiotensin. Các nghiên cứu làm sáng ngẫu nhiên gần đây cho thấy rằng các thuốc ức chế men chuyển và chẹn thụ thể angiotensin có thể làm giảm vừa phải tình trạng nhập viện do suy tim ở những bệnh nhân suy tim với PSTMBT, mặc dù những thuốc này không cho thấy có bất kỳ lợi ích nào trên sự sống còn ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi bị suy tim với PSTMBT có các bệnh phổi hợp nặng.

Mặc dù, không có thử nghiệm qui mô lớn nào đặc biệt đánh giá lợi ích của thuốc chẹn beta trong suy tim với PSTMBT, nhiều bệnh nhân bị suy tim với PSTMBT có nhiều bệnh phổi hợp khác có thể có lợi từ việc điều trị bằng thuốc chẹn beta. Như vậy, thuốc chẹn beta nên được xem xét sử dụng ở những bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim trước đó, tăng huyết áp hay rung nhĩ (để kiểm soát nhịp một cách đầy đủ).

Tương tự, thiếu các thử nghiệm lớn có kiểm soát nhằm đánh giá hiệu quả của các thuốc chẹn kênh calci trong suy tim với PSTMBT. Ở những bệnh nhân rung nhĩ mà tần số thất không được kiểm soát một cách đầy đủ bằng các thuốc chẹn beta hay đối với những bệnh nhân không dung nạp thuốc chẹn beta, có thể xem xét sử dụng thêm diltiazem hay verapamil. Ở những bệnh nhân tăng huyết áp, thuốc chẹn kênh calci amlodipin là một lựa chọn hợp lý. Ngoài ra, có nhiều nghiên cứu cho thấy lợi ích của verapamil và diltiazem trong điều trị cơn đau thắt ngực gây hạn chế gắng sức.

Digoxin không được khuyến cáo trong điều trị bệnh nhàn suy tim với PSTMBT có nhịp xoang, nhưng có thể được sử dụng để kiểm soát nhịp ở bệnh nhàn suy tim với PSTMBT và rung nhĩ ngoài các thuốc chẹn beta hay các thuốc chẹn kênh calci hoặc được dùng thay thế ở những bệnh nhàn không dung nạp những thuốc này.

Ở bệnh nhàn rung nhĩ hay cuồng nhĩ vẫn còn triều chứng đáng kể mặc dù đã kiểm soát nhịp đầy đủ, việc xem xét phục hồi và duy trì nhịp xoang là hợp lý, thường là bằng các thuốc chống loạn nhịp như amiodarone. Một số nghiên cứu nhỏ gợi ý cắt đứt rung nhĩ bằng cách có lắp tĩnh mạch phổi có thể giúp cải thiện triệu chứng ở bệnh nhàn suy tim. Các thử nghiệm lâm sàng ở những bệnh nhàn rung nhĩ không cho thấy lợi ích của biện pháp kiểm soát nhịp so với kiểm soát tần số, kể cả một thử nghiệm đặc biệt nhắm vào những bệnh nhàn suy tim với phân suất tổng máu giảm. Tuy nhiên, không có thử nghiệm nào đặc biệt nhắm vào nhóm bệnh nhàn suy tim với PSTMBT và rung nhĩ, và quyết định chọn biện pháp kiểm soát nhịp ở những bệnh nhàn như vậy sẽ tùy thuộc vào đặc điểm mỗi người. Lưu ý rằng, các khuyến cáo chung về kháng động cho rung nhĩ cũng áp dụng được cho nhóm bệnh nhàn suy tim với PSTMBT.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

- Adams KF, Lindenfeld J, Arnold JMO, et al: Executive summary: HFSA 2006 comprehensive heart failure practice guideline. *J Card Fail* 12:10-38, 2006.
- Cleland JGF, Tenderer M, Adamus J, et al: The Perindopril in Elderly People with Chronic Heart Failure (PEPCHF) study. *Eur Heart J* 27:2338-2345, 2006.
- Hoit BD: Left ventricular diastolic function. *Crit Care Med* 35:S340-347, 2007.
- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al: ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 46:e1-e82, 2005.
- Kass DA, Bronzwaer JG, Paulus WJ: What mechanisms underlie diastolic dysfunction in heart failure? *Circ Res* 94:1533-1542, 2004.
- Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, et al: How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 28:2539-2550, 2007.
- Redfield MM: Heart failure with normal ejection fraction. In Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, Philadelphia, 2007, Saunders.
- Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, et al: Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 362:777-781, 2003.
- Zile MR, Brutsaert DL: New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: Diagnosis, prognosis and measurement of diastolic function. *Circulation* 105:1387-1393, 2002.

VIÊM CƠ TIM

Rudy M. Haddad, MD và Bülent Bozkurt, MD, FACC

1. Viêm cơ tim là gì?

Nói một cách đơn giản, viêm cơ tim là tình trạng viêm của cơ tim. Tuy nhiên, viêm cơ tim có thể biểu hiện lâm sàng và nguyên nhân rất đa dạng gây khó khăn cho sự thống nhất về chẩn đoán và phân loại. Nhóm có gắng kết hợp biểu hiện lâm sàng và các dấu hiệu mô bệnh học vào trong chẩn đoán, chúng tôi phân viêm cơ tim thành 4 thể: viêm cơ tim cấp, viêm cơ tim tiến triển nhanh, viêm cơ tim tế bào khổng lồ, và viêm cơ tim慢 tính. Sự phân loại này kết hợp mức độ nặng và tính chất慢 tính của bệnh, cũng như các biện pháp điều trị đặc hiệu có thể có. Điều này đặc biệt quan trọng đối với viêm cơ tim tế bào khổng lồ, vì đòi hỏi phải sinh thiết cơ tim sớm và xem xét sử dụng liệu pháp ức chế miễn dịch cũng như ghép tim.

2. Sinh lý bệnh của viêm cơ tim như thế nào?

Sinh lý bệnh của viêm cơ tim đã được nghiên cứu rõ nhất ở các mô hình lây nhiễm virus. Một mô hình ba giai đoạn đã được đưa ra để mô tả đặc điểm diễn tiến của viêm cơ tim. Đầu tiên virus đi vào trong tế bào và tăng sản trực tiếp dẫn đến tổn thương tế bào. Giai đoạn hai đặc trưng bởi sự đáp ứng miễn dịch quá mạnh với sự hoạt hóa miễn dịch bẩm sinh và mắc phải. Giai đoạn cuối cùng được đặc trưng bởi sự thay đổi khung xương của tế bào và sự phóng thích men metalloprotein của chất nền sau đáp ứng phức hợp miễn dịch ban đầu và có thể đưa đến tái cấu trúc tim và cuối cùng là ảnh hưởng đến cấu trúc và chức năng tim. Về mô học, hiện tượng xơ hóa sẽ thay thế đáp ứng viêm cấp xảy ra trong những giai đoạn sớm. Bệnh có thể lan tỏa hay khu trú và có thể ảnh hưởng lên bất kỳ buồng tim nào.

3. Ai có thể bị viêm cơ tim ?

Điều quan trọng cần biết là bất kỳ người nào cũng có thể bị viêm cơ tim. Tuy nhiên, có những nhóm bệnh nhân có thể có nguy cơ cao. Đó là những bệnh nhân có tình trạng suy giảm miễn dịch như là trẻ em (trẻ sơ sinh) và những bệnh nhân sau ghép cơ quan, những bệnh nhân này có nguy cơ cao để mắc một số chủng virus gây viêm cơ tim. Các báo cáo trước đây ghi nhận rằng những bệnh nhân trẻ hơn có thể có biểu hiện với các triệu chứng cấp tính hơn, còn những bệnh nhân lớn tuổi hơn thường biểu hiện với các triệu chứng慢 tính hơn. Nhóm dân số bị viêm cơ tim di kèm nhiễm HIV mới nổi lên gần đây và sự phân bố về mặt địa lý đã phản ánh sự lây nhiễm có tính chất dịch tễ là thủ phạm hàng đầu của viêm cơ tim ở một số khu vực trên thế giới.

4. Các nguyên nhân gây viêm cơ tim là gì?

Nhóm virus là nguyên nhân phổ biến nhất của viêm cơ tim. Tuy nhiên, các loại nhiễm trùng khác (vi trùng, vi nấm, sinh vật đơn bào, ký sinh trùng), các loại độc tố đối với tim, phản ứng quá mẫn, và bệnh hệ thống (thường là bệnh tự miễn) đều có thể là nguyên nhân gây viêm cơ tim (Bảng 27-1).

5. Các loại nhiễm virus nào thường được kết hợp với viêm cơ tim?

Nhóm virus là nguyên nhân phổ biến nhất của viêm cơ tim ở những nước đã phát triển.

- Các Enterovirus, bao gồm Coxsackie virus, là chủng virus thường gặp nhất. Coxsackie virus có thể có ái lực với tế bào cơ tim vì dễ dàng vào trong tế bào cơ tim thông qua thụ thể coxsackie-adenoviral (CAR), từ đó khởi phát đáp ứng miễn dịch của ký chủ.

BẢNG 27-1. CÁC NGUYỄN NHÂN CỦA VIÊM CƠ TIM

Virus	Ký sinh trùng
Adenovirus	Schistosomiasis
Enterovirus	Độc tố
Cytomegalovirus	Anthrocyclines
Hepatitis C virus	Cocaine
Influenza	Cyclophosphamide
Human immunodeficiency virus (HIV)	5-Fluouracil
Herpes virus	Lithium
Epstein -Barr virus	Thyophylline
Virus bại liệt	Tăng mẫn cảm
Varicella	Carbamazepin
Virus hợp bào hô hấp	Chloramphenicol
Vi trùng	Izoniazid
Liên cầu khuẩn	Methyldopa
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Penicillins
<i>Clostridium perfringens</i>	Sulfonamides
Bệnh bạch hầu	Tricyclic antidepressant
<i>Mycoplasma species</i>	Bệnh tự miễn
<i>Trophryma whippli</i>	Viêm cơ tim tế bào khổng lồ
<i>Clamydia pneumonia</i>	Hội chứng Churg-Strauss
Nấm	Hội chứng Shögren
<i>Aspergillus</i>	Bệnh viêm ruột
<i>Candida</i>	Bệnh Celiac
<i>Coccidioides</i>	Bệnh sarcoid
<i>Cryptococcus</i>	Bệnh lupus ban đỏ hệ thống
<i>Histoplasma</i>	Viêm động mạch Takayasu
<i>Blastomycosis</i>	Wegener granulomatosis
<i>Mucormycosis</i>	
Ký sinh trùng đơn bào	
<i>Trypanosoma cruzi</i>	

Trích từ Libby P, Bonow R, Mann D, et al: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.

- Cytomegalovirus thường đi kèm với viêm cơ tim sau ghép cơ quan.
- Hiện nay, HIV đang chiếm tỉ lệ ngày càng cao trong số các nguyên nhân gây viêm cơ tim bởi vì việc điều trị retrovirus có hiệu quả đã làm tăng sự sống còn ở những bệnh nhân này. Một số bài báo cáo cho thấy tỉ lệ ảnh hưởng trên tim ở bệnh nhân HIV lên đến 70%. Có thể khó xác định chính xác nguyên nhân của rối loạn chức năng tim bởi vì các triệu chứng có thể là do đáp ứng viêm hay đáp ứng tự miễn với HIV; từ chính sự nhiễm HIV;

hay từ nhiễm trùng cơ hội đồng thời, tác dụng phụ của thuốc kháng retrovirus hoặc là sự kết hợp của các nguyên nhân này.

- Bệnh cúm có thể đưa đến viêm cơ tim và thường kèm với phù phổi xuất huyết óat. Bệnh tim có trước đó sẽ làm tăng tần số bệnh tật và tử vong.
- Virus viêm gan C cũng được đề cập đến trong viêm cơ tim.

Các nguyên nhân viêm cơ tim do virus khác gồm có adenovirus, parvovirus B19, bệnh bại liệt, varicella, variola, arbovirus, respiratory syncytial virus(RSV), herpes simplex virus (HSV), virus sốt vàng, bệnh dại và Epstein Barr virus (EBV).

6. Ngoài nhiễm virus còn có các loại nhiễm trùng nào khác gây viêm cơ tim?

Nhiễm vi trùng

- Nghiêm liên cầu khuẩn (*streptococcus* tiêu huyết nhóm β) có thể dẫn đến viêm cơ tim với các bất thường về dẫn truyền, kể cả đột tử do tim, là một phần của hội chứng sốt thấp khớp cấp.
- Xoắn khuẩn, gồm có *Borrelia burgdorferi* (bệnh Lyme), *Rickettsia rickettsii* (Rocky Mountain spotted fever), *Ehrlichia*, và *Babesia species*, có thể ảnh hưởng lên tim. Những bệnh nhân bị bệnh Lyme có thể có biểu hiện ban đỏ đặc trưng kèm những phản ứng vệ thần kinh và khớp, và tổn thương tim thường gặp là block nhĩ thất. Block nhĩ thất có thể thay đổi từ độ I đến độ III và đòi hỏi đặt máy tạo nhịp tạm thời nhiều ngày. Các triệu chứng có thể cải thiện được bằng kháng sinh, và có thể tránh phải đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn trong một số trường hợp.
- *Clostridium perfringens* phóng thích ra một độc tố làm tổn thương tế bào cơ với những bợt khí trong cơ tim. Sự tạo thành áp xe có thể xảy ra và vỡ vào màng ngoài tim gây viêm mủ màng ngoài tim.
- Bệnh bạch hầu có thể làm tổn thương cơ tim trên 50% bệnh nhân bị nhiễm. Vi trùng phóng thích ra độc tố ức chế sự tổng hợp protein và dẫn đến tổn thương tế bào. Độc tố này có ái lực cao đối với hệ dẫn truyền, và block nhĩ thất có thể xảy ra, đòi hỏi đặt máy tạo nhịp tạm thời hay vĩnh viễn. Cần cho kháng độc tố ngay lập tức và trước khi cho kháng sinh.
- *Bệnh lao* thường ảnh hưởng lên màng ngoài tim hơn nhưng cũng có thể gây viêm cơ tim. Có thể gặp nhiều bất thường của nhiều hệ dẫn truyền, bao gồm nhịp nhanh thất, block nhĩ thất, rung nhĩ, hay đột tử do tim.
- *Tropheryma whipplei* đi kèm với viêm và xơ hóa cơ tim và van tim đưa đến rối loạn chức năng thất trái, các bất thường của hệ dẫn truyền và rối loạn chức năng van. Có thể thấy các triệu chứng ở tim do sinh vật này gây ra kèm theo các triệu chứng của bệnh Whipple.

Ký sinh trùng đơn bào

- Bệnh chagas là một trong những nguyên nhân phổ biến nhất của bệnh cơ tim dân nô trên toàn thế giới với tần suất mắc cao ở những bệnh nhân sống ở Trung Mỹ và Nam Mỹ. Do *Trypanosoma cruzi* gây ra, các bệnh nhân mắc bệnh cơ tim Chagas thường có biểu hiện của suy tim, bệnh đường dẫn truyền, và thậm chí tử vong. Cần sử dụng các thuốc điều trị suy tim chuẩn, và các thuốc diệt ký sinh trùng có thể hiệu quả trong giai đoạn sớm của nhiễm trùng. Trong điều trị bệnh Chagas thì phòng bệnh là quan trọng nhất.

7. Viêm cơ tim tế bào khổng lồ là gì?

Dạng viêm cơ tim này ít gặp nhưng lại tiến triển nhanh được đặc trưng bởi sự hiện diện các tế bào khổng lồ đa nhân và sự phá hủy cơ tim. Những bệnh nhân bị viêm cơ tim tế bào khổng lồ thường có suy giảm chức năng thất trái và rối loạn nhịp thất dẫn đến tử vong nhanh chóng. Sinh thiết nội mạc cơ tim cần được chỉ định sớm ở những bệnh nhân này, và cần xem xét sử dụng liệu pháp điều trị ức chế miễn dịch. Những bệnh nhân này có tiên lượng bệnh xấu, và chỉ có ghép tim mới làm thay đổi sống còn.

8. Viêm cơ tim có biểu hiện lâm sàng như thế nào?

Bệnh nhân viêm cơ tim có thể có biểu hiện triệu chứng rất khác nhau, điều này phản ánh các bệnh nguyên khác nhau đi kèm với viêm cơ tim, cũng như sự tồn thương khu trú hay lan tỏa lên các buồng tim hay hệ dẫn truyền. Bệnh nhân có thể không có triệu chứng và tình cờ phát hiện bất thường trên điện tâm đồ (ECG) hay trên siêu âm tim; có thể có hội chứng nhiễm siêu vi như sốt, đau cơ, hay triệu chứng của nhiễm trùng đường hô hấp trên; hay có thể có suy tim và bệnh cơ tim dân nở với sự suy sụp huyết động (sốc tim), đôi khi diễn tiến nhanh đưa đến tử vong. Các triệu chứng của suy thất trái bao gồm mệt, khó thở, khó thở nằm, hay khó thở kịch phát về đêm. Bệnh nhân có thể có triệu chứng của suy tim phải, bao gồm tăng áp lực tĩnh mạch cổ, báng bụng, hay phù hai chi dưới. Một số bệnh nhân có thể có tiền triệu nhiễm siêu vi như sốt, phát ban, và đau khớp. Những bệnh nhân trẻ có thể có đau ngực gần giống như nhói máu cơ tim cấp. Các biểu hiện lâm sàng phổ biến khác liên quan đến bệnh lý hệ thống dẫn truyền trong tim, bao gồm nhịp nhanh xoang, rung nி, block nhĩ thất bất kỳ mức độ nào, nhanh thất, rung thất, thậm chí đột tử do tim.

9. Các dấu hiệu khám lâm sàng thường gặp ở bệnh nhân viêm cơ tim là gì?

Các dấu hiệu khám lâm sàng thường gặp gồm có các dấu hiệu ứ dịch (tăng áp lực tĩnh mạch cổ, ran ở phổi, báng bụng, phù ngoại biên). Tiếng ngựa phi T3, hay T4 có thể có khi suy tim. Nếu có dân thất trái hay thất phải đáng kể hoặc tăng áp lực ổ đáy, có thể nghe thấy tiếng thổi của hở van 2 lá hay 3 lá. Tiếng cơ màng ngoài tim có thể được nghe thấy ở một số bệnh nhân viêm cơ tim và màng ngoài tim.

10. Chúng ta nên làm những xét nghiệm nào?

Các dấu ấn sinh học chuyên biệt cho tim như là troponin I hay troponin T thường tăng ở những bệnh nhân viêm cơ tim, đặc biệt trong giai đoạn cấp tính. Troponin I hay troponin T thường tăng hơn là CKMB, đặc biệt ở những bệnh nhân viêm cơ tim được xác định bằng sinh thiết. Tăng troponin kéo dài cho thấy có sự hoại tử tế bào cơ đang diễn tiến. Nồng độ các cytokines chẳng hạn như interleukin-10 (IL-10) được cho thấy đi kèm với tiền lượng xơ trong một số nghiên cứu nhỏ. Các xét nghiệm huyết thanh khác như là đo nồng độ bổ thể, tốc độ lắng máu, C-reactive protein (CRP), aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), lactate dehydrogenase (LDH), hay thậm chí nồng độ kháng thể chống virus có thể gia tăng nhưng thường không đặc hiệu.

11. Danh sách những phương tiện chẩn đoán có giá trị trong chẩn đoán viêm cơ tim.

Về phương diện lịch sử, các bác sĩ lâm sàng và các nhà nghiên cứu dựa trên sự phân loại mô bệnh học của viêm cơ tim, theo tiêu chuẩn Dallas. Tiêu chuẩn Dallas đòi hỏi có sự thâm nhiễm tế bào viêm kèm theo sự hoại tử tế bào cơ hay tổn thương không phải do thiếu máu cục bộ. Tuy nhiên, người ta nhận thấy rằng viêm cơ tim khu trú có thể bị bỏ sót khi sinh thiết cơ tim bởi vì sự tồn thương tim cơ tim không đồng nhất, lấy mẫu ở thất phải có thể không cho thấy bệnh lý ở thất trái, kết quả sinh thiết không tương quan với tiền lượng bệnh ngoại trừ trường hợp viêm cơ tim tế bào khổng lồ, và việc điều trị theo kết quả sinh thiết không thấy có lợi trên lâm sàng. Điều này đã thúc đẩy sự đổi của các chiến lược chẩn đoán mới hơn, thực tế hơn, ít xâm lấn hơn, và chính xác hơn kết hợp chặt chẽ lâm sàng, khám thực thể, xét nghiệm máu, X quang, ECG, siêu âm tim, chụp cắt lớp với đồng vị phóng xạ indium-111, chụp cộng hưởng từ tim (CMRI).

12. Có thể thấy những bất thường nào trên ECG?

Có thể thấy nhiều bất thường khác nhau trên ECG. Những dấu hiệu này thường phản ánh vùng cơ tim bị tổn thương và nói chung là không đặc hiệu. Đó có thể là nhịp nhanh xoang, cắt cự sóng R, sự xuất hiện của sóng Q, sóng T đảo, ST chênh lên hay là các rối loạn nhịp như rung nி, block nhĩ thất, và nhịp nhanh thất hay rung thất.

BẢNG 27-2 . TIÊU CHUẨN MỞ RỘNG CHO CHẨN ĐOÁN VIÊM CƠ TIM

Nghỉ ngơi viêm cơ tim = 2 nhóm tiêu chuẩn dương tính

Có thể có viêm cơ tim = 3 nhóm tiêu chuẩn dương tính

Có nhiều khả năng viêm cơ tim = Tất cả 4 nhóm tiêu chuẩn dương tính

(Bất kỳ điểm nào phù hợp trong nhóm tiêu chuẩn = nhóm tiêu chuẩn dương tính)

Nhóm tiêu chuẩn I: Triệu chứng lâm sàng

Suy tim lâm sàng

Sốt

Triệu chứng nhiễm siêu vi báo trước

Mệt

Khó thở khi gắng sức

Đau ngực

Hồi hộp

Tiền ngất hay ngất

Nhóm tiêu chuẩn II: Bảng chứng rối loạn cấu trúc/chức năng tim mà không có thiếu máu cục bộ mạch vành

Bảng chứng siêu âm tim

Rối loạn vận động vùng

Dãn buồng tim

Phì đại tim từng vùng

Hs-troponin > 0.1 ng/ml

Chụp cắt lớp với indium 111 dương tính

và

Chụp mạch vành bình thường *hay*

Không có thiếu máu cục bộ trên hình ảnh chụp xạ kỹ cơ tim

Nhóm tiêu chuẩn III: Hình ảnh cộng hưởng từ của tim

Tín hiệu T₂ cơ tim tăng trên chuỗi hình ảnh hồi phục đảo ngược

Chậm tăng cảm ứng sau khi truyền gadolinium-DTPA

Nhóm tiêu chuẩn IV: Sinh thiết cơ tim – Phân tích bệnh học hay phân tử

Các dấu hiệu bệnh lý phù hợp với tiêu chuẩn Dallas

Sự hiện diện của bộ gen virus bằng phản ứng chuỗi polymerase (PCR) hay sự lai giống trong mô (*in situ hybridization*)

Trích từ Libby P, Bonow R, Mann D, et al: Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.

13. Chúng ta có thể thấy những dấu hiệu nào trên siêu âm tim?

Những dấu hiệu tim thấy được trên siêu âm tim hai chiều của viêm cơ tim thường không đặc hiệu. Ghi nhận có dân thất hay phì đại từng vùng. Rối loạn vận động vùng mà không có tổn thương động mạch vành tương ứng có thể gợi ý viêm cơ tim. Có thể có dấu hiệu tăng độ dày và phù nề thành tim, phản ánh độ cấp tính và nặng của viêm cơ tim. Một vài nghiên cứu cho rằng siêu tim có thể phân biệt đợt bùng phát bệnh từ viêm cơ tim cấp với viêm cơ tim tiến triển nhanh dựa vào viêm cơ tim tiến triển nhanh không có dân thất nhưng có phì đại và phù thành tim. Viêm cơ tim cấp có thể gây rối loạn chức năng tâm trương và có hình ảnh đó đáy hạn chế. Dấu hiệu của suy thất phải trên siêu âm có thể dự đoán tiên lượng bệnh xấu và tỉ lệ cần ghép tim cao. Siêu âm tim cũng được dùng để theo dõi diễn tiến bệnh và đáp ứng điều trị.

14. Vai trò của MRI tim trong chẩn đoán viêm cơ tim như thế nào?

MRI tim là phương tiện chẩn đoán mới và hiện đại đã được chứng minh là hữu ích trong việc đánh giá bệnh nhân bị nghi ngờ viêm cơ tim. MRI tim cho thấy hình ảnh toàn bộ cơ tim với hiện tượng viêm từng vùng dẫn đến hình ảnh T2-weighted đặc trưng và hình ảnh T1 tăng bão gadolinium giúp xác định những vùng cơ tim tổn thương. Các nghiên cứu cho thấy tổn thương không đồng nhất hay lan tỏa ở thành bên, vùng giữa cơ tim, vùng dưới thương tâm mạc hay kết hợp gợi ý nhiều đến viêm cơ tim. Các khảo sát khác cũng chứng minh rằng MRI tim có thể rất hữu ích trong việc hướng dẫn sinh thiết cơ tim để chẩn đoán ở những vùng nghi ngờ có hoại tử cơ tim.

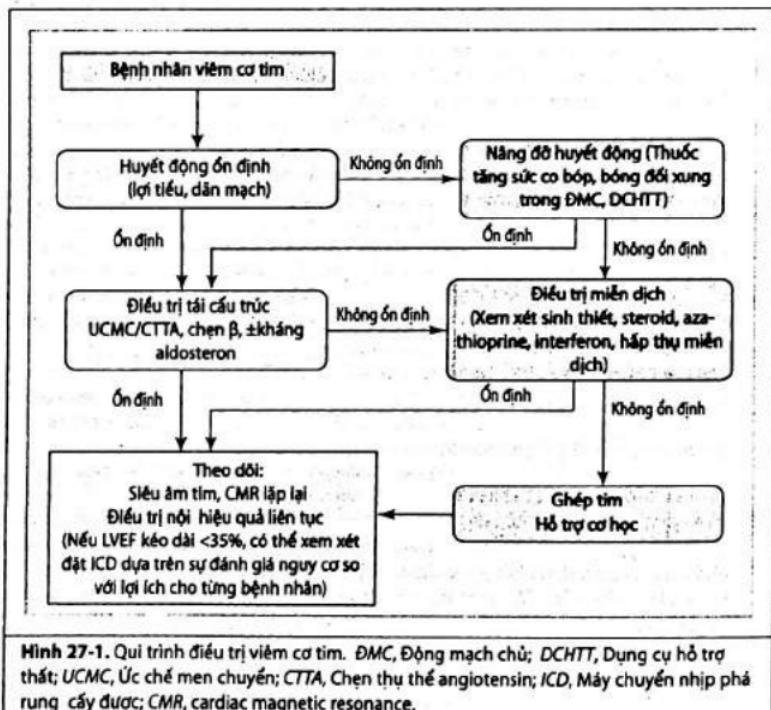
15. Chúng ta có nên làm sinh thiết cơ tim trên những bệnh nhân nghi ngờ có viêm cơ tim không?

Trước đây, sinh thiết nội mạc cơ tim (STNMCT) được yêu cầu để xác định chẩn đoán viêm cơ tim, là một phần trong bộ tiêu chuẩn Dallas được đưa nhằm chuẩn hóa chẩn đoán mô bệnh học. Ngày nay, có nhiều chiến lược mới hơn kết hợp bệnh cảnh lâm sàng và hình ảnh tim mạch học, như là MRI tim cùng với STNMCT, trong việc thiết lập chẩn đoán viêm cơ tim. Có nhiều yếu tố góp phần hạn chế việc sử dụng STNMCT đơn thuần. Đầu tiên, như đã đề cập ở trên, tổn thương cơ tim có thể không đồng nhất và sinh thiết có thể bỏ sót những vùng cơ tim bị tổn thương. Thứ hai, một số báo cáo cho thấy có sự không nhất quán trong việc đọc kết quả sinh thiết của các nhà bệnh học. Cuối cùng, bằng chứng mới đây trên MRI tim cho thấy tổn thương thường thường khu trú ở thành bên của thất trái, khu vực rất khó sinh thiết. Điều này đã dẫn đến khuyến cáo từ Hội Tim mạch Hoa Kỳ/Hội trường môn Tim mạch Hoa Kỳ/Hội Tim mạch Châu Âu (AHA/ACC/ESC) vào năm 2007 về vai trò của STNMCT chỉ ra rằng sinh thiết nên được thực hiện ở nhiều vùng của thất phải, với ít nhất 5-10 mẫu được gởi đi đọc. Hướng dẫn điều trị suy tim của ACC/AHA hiện nay xem STNMCT là khuyến cáo loại IIb. Báo cáo khoa học AHA/ACC/ESC năm 2007 về vai trò của STNMCT đã liệt kê 14 bệnh cảnh lâm sàng mà trong đó STNMCT có thể được xem xét và chủ yếu tập trung vào bệnh cơ tim tiến triển không giải thích được và không đáp ứng với điều trị chuẩn, và bệnh cơ tim kết hợp với tổn thương nặng hệ thống dẫn truyền. Các khuyến cáo hiện nay đối với STNMCT được dựa trên ý niệm bệnh cảnh lâm sàng gợi ý sinh thiết có thể mang lại thông tin rất hữu ích, và nếu kết quả dương tính thì có khả năng điều trị hiệu quả.

Điều quan trọng cần nhớ rằng thủ thuật này không phải là không có nguy cơ. Trong đó bao gồm nguy cơ chích tĩnh mạch trung tâm (hở máu, nhiễm trùng, máu tụ, tắc khí màng phổi), nguy cơ do sinh thiết (hở thùy thất gây chèn ép tim, bất thường dẫn truyền trong tim, rối loạn nhịp tim). Cần đánh giá cẩn thận bệnh cảnh lâm sàng và hiệu quả của việc sinh thiết khi xét chỉ định sinh thiết cho từng bệnh nhân.

16. Viêm cơ tim được điều trị như thế nào?

Chăm sóc nòng đờ là điều trị cơ bản đối với viêm cơ tim và suy tim sau đó. Khi có rối loạn huyết động, cần xem xét sử dụng các thuốc vận mạch, bông đồi xung động mạch chủ, và thậm chí là dùng cù hỗ trợ thất. Bệnh nhân bị suy tim do viêm cơ tim nên được điều trị giống như những bệnh nhân suy tim khác, theo hướng dẫn điều trị bệnh nhân suy tim của ACC/AHA/ESC và Hội Tim mạch Canada. Trong đó bao gồm thuốc dân mạch đường tĩnh mạch, thuốc ức chế men chuyển, và thuốc chẹn beta khi lâm sàng có chỉ định. Bệnh nhân bị rối loạn nhịp tim nên được điều trị theo liệu pháp điều trị chuẩn, bao gồm xét khả năng cần đặt máy tạo nhịp hay khử rung. Ghép tim phải được xem xét ở những bệnh nhân không hồi phục sau liệu pháp điều trị chuẩn. Trước đây, người ta tin rằng điều trị ức chế miễn dịch sẽ có ích trong việc điều trị viêm cơ tim. Tuy nhiên, các thử nghiệm lâm sàng đã không xác nhận điều này. Trong thử nghiệm Myocarditis Treatment Trial, bệnh nhân bị viêm cơ tim dạng lympho bào, được xác định bằng sinh thiết, được phân nhóm ngẫu nhiên hoặc (a) điều trị giả dược, hoặc (b) prednisolone + cyclosporine, hoặc (c) prednisolone + azathioprine. Bệnh nhân ở tất cả các nhóm này được điều trị với liệu pháp điều trị suy tim chuẩn. Có sự cải thiện đáng kể về phân suất tổng máu thất trái ở cả hai nhóm giả dược và nhóm dùng thuốc, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về phân suất tổng máu thất trái hay ti lệ tử vong khi kết thúc thử nghiệm. Dựa trên kết quả này và các thử nghiệm lâm sàng khác, các khuyến cáo hiện nay không đưa vào điều trị thường quy các thuốc ức chế miễn dịch cho viêm cơ tim sau nhiễm siêu vi hoặc viêm cơ tim dạng lympho bào. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân bị viêm cơ tim sau bào không rõ lô, do tự miễn, hay do quá mẫn và ở những bệnh nhân có rối loạn huyết động cần xem xét điều trị thuốc ức chế miễn dịch (Hình 27-1).



Hình 27-1. Qui trình điều trị viêm cơ tim. *ĐMC*, Động mạch chủ; *DCHTT*, Dụng cụ hỗ trợ thất; *UCMC*, Ức chế men chuyển; *CTTA*, Chẹn thụ thể angiotensin; *ICD*, Máy chuyển nhịp pha rung cấy được; *CMR*, cardiac magnetic resonance.

17. Tiêu lượng của viêm cơ tim như thế nào?

Tiêu lượng phụ thuộc vào biểu hiện triệu chứng ban đầu, những bệnh nhân có tổn thương cơ tim tối thiểu thường có tiêu lượng tốt với các biến chứng lâu dài ít, còn những bệnh nhân có rối loạn chức năng tim nặng hơn thường có tiêu lượng xấu hơn. Các yếu tố dự đoán tử vong hay cần ghép tim gồm có ngất, блок nhánh, lớn thất trái (đường kính cuối tâm trương thất trái > 7 cm) hay phân suất tổng máu thất trái thấp ($EF < 30\%$). Loại viêm cơ tim cũng có thể dự báo tiêu lượng chung, với viêm cơ tim tế bào không lỗ có tiêu lượng xấu nhất với sự sống còn trung bình là 6 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Abdel-Aty H, Boye P, Zargrosek, et al: Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol* 45:1815, 2005.
2. Baughman KL: Diagnosis of myocarditis: death of Dallas criteria, *Circulation* 113:593, 2006.
3. Cooper LT, Baughman KL, Feldman Am, et al: The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. *Circulation* 116:2216, 2007.
4. Hagar J, Rahimtoola SH: Chagas' heart disease, *Curr Prob Cardiol* 20:825, 1995.
5. Hunt SA: ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure), *J Am Coll Cardiol* 46:e1, 2005.
6. Kuhl U, Pauschinger M, Seeborg B, et al: Viral persistence in the myocardium is associated with progressive cardiac dysfunction, *Circulation* 112:1965, 2005.
7. Libby P, Bonow R, Mann D, et al: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.
8. Liu PP, Yan AT: Cardiovascular magnetic resonance for the diagnosis of acute myocarditis: prospects for detecting myocardial inflammation, *J Am Coll Cardiol* 45:1823, 2005.
9. Magnani JW, Dec GW: Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation* 113:876, 2006.
10. Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, et al: Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis, *Circulation* 114:1581, 2006.
11. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, et al: A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators, *N Engl J Med* 333:269, 1995.
12. McCarthy RE, Boehmer JP, Hruban RH, et al: Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis, *N Engl J Med* 342:690, 2000.
13. Skouri HN, Dec GW, Friedrich MG, et al: Noninvasive imaging in myocarditis, *J Am Coll Cardiol* 48:2085, 2006.
14. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death), *J Am Coll Cardiol* 48:1064, 2006.

BỆNH CƠ TIM DẪN NỞ

Amandeep Dhilliwal, MD và Biykem Bozkurt, MD, FACC

1. BCTDN là gì?

Bệnh cơ tim dẫn nở (BCTDN) là thuật ngữ dùng để chỉ một tập hợp các rối loạn cơ tim khác nhau đặc trưng bởi dẫn buồng thất và giảm chức năng co cơ tim mà không có bất thường về sức tài (vd, tăng huyết áp hay bệnh lý van tim) hoặc thiếu máu cục bộ cơ tim đủ để gây giảm chức năng tâm thu cơ tim. Vì vậy BCTDN có thể được xem như là hậu quả cuối cùng của nhiều bệnh lý tim khác nhau gây tổn thương cơ tim hay làm suy giảm khả năng co của cơ tim và đưa đến dẫn buồng tim.

Trên thực hành và trong các thử nghiệm lâm sàng, thuật ngữ BCTDN được sử dụng lẩn lộn với thuật ngữ Bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ, mặc dù thuật ngữ này bao gồm cả suy tim do tăng huyết áp hay do bệnh lý van tim.

2. BCTDN có thường gặp không?

Tần suất mắc BCTDN chiếm 5-8/100000 người trong khi tỷ lệ bệnh lưu hành là 36/100000 người. Bệnh gây 10000 ca tử vong/năm và chiếm khoảng 30%-40% tổng số bệnh nhân suy tim (được xác định là có bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ). Người Mỹ da đen có tỷ lệ BCTDN cao gấp 3 lần so với người da trắng và có khuynh hướng tử vong cao hơn so với người da trắng trong cùng độ tuổi.

3. BCTDN biểu hiện như thế nào?

Biểu hiện chủ yếu là suy tim với các triệu chứng của suy chức năng thất trái, bao gồm khó thở khi gắng sức, mệt, yếu, giảm khả năng gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm, ho vé đêm. Căng chướng bụng, đau 1/4 bụng trên phải, đầy bụng, khó tiêu, buồn nôn thường gặp trong suy tim phải. Khoảng 4%-13% bệnh nhân bị BCTDN biểu hiện dưới dạng rối loạn chức năng thất trái và dẫn thất trái không triệu chứng.

4. Cần thực hiện xét nghiệm nào khi gặp BCTDN?

Phương pháp đánh giá cũng giống như đối với bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và nên bao gồm những xét nghiệm đánh giá thường qui như điện giải đồ, chức năng gan, huyết đồ, men tim, BNP, X-quang ngực, ECG và đánh giá chức năng thất trái bằng siêu âm tim hay bằng hình ảnh phóng xạ.

Siêu âm tim cho thấy dẫn bốn buồng tim, thành tim mỏng, giảm động toàn bộ, và phân suất tổng máu thất trái < 35%-40%. Có thể thấy huyết khối ở mõm thất trái trong 40% trường hợp. Có thể có hở van 2 lá và 3 lá do hậu quả của việc dẫn vòng van và thay đổi hình thái của thất trái. Phổ doppler qua dòng van 2 lá cho thấy có tăng áp lực đồ đầy thất trái.

Chụp mạch bằng phóng xạ đa cổng (Multigated radionuclide angiography-MUGA) có thể được dùng để đánh giá chức năng tâm thu thất trái khi siêu âm tim gặp hạn chế do cửa sổ siêu âm mờ. So với siêu âm trong việc đánh giá phân suất tổng máu thất trái thì phương pháp này khách quan và hằng định hơn. Chụp xạ hình cơ tim bằng thallium 201 không phải là một kỹ thuật đáng tin cậy để chẩn đoán phân biệt với bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và BCTDN, vì BCTDN cũng có thể có các bất thường tưới máu cố định và hồi phục được do hiện tượng xơ hóa cơ tim.

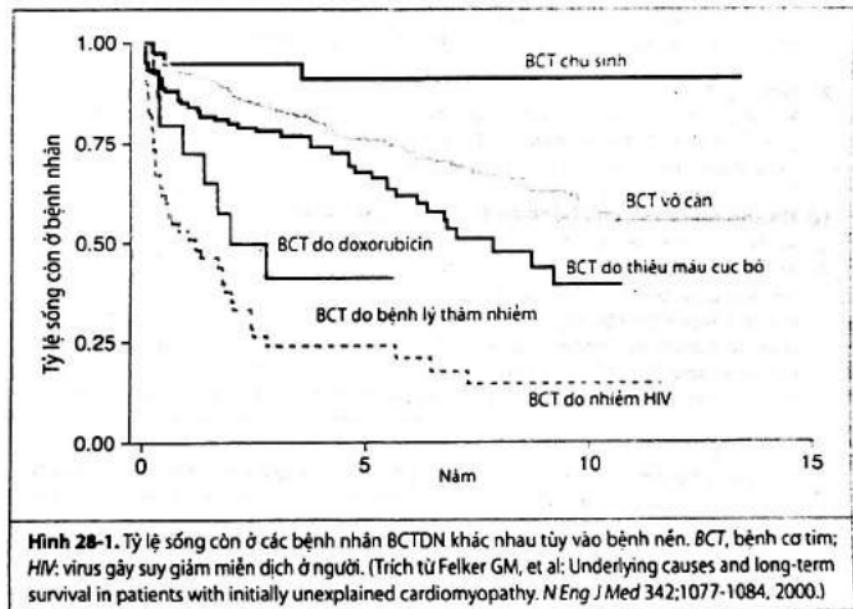
Thông tim có thể được thực hiện trong trường hợp có triệu chứng gợi ý thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc rất nghi ngờ bệnh lý động mạch vành. Thông tim trong BCTDN thường cho thấy hình ảnh mạch vành bình thường hoặc có những mảng xơ vữa nhỏ, đơn độc, không gây tắc nghẽn, không đủ giải thích mức độ nặng của bệnh cơ tim.

Sinh thiết nội mạc cơ tim có thể được thực hiện khi và chỉ khi nghi ngờ một chẩn đoán đặc biệt nào đó và điều trị đặc hiệu có thể hiệu quả khi xác định được chẩn đoán.

5. Tiến triển tự nhiên của BCTDN như thế nào?

Tiến triển tự nhiên phụ thuộc vào bệnh lý nền (Hình 28-1). Nhìn chung những bệnh nhân có triệu chứng có tỷ lệ tử vong 25% sau 1 năm và 50% tử vong sau 5 năm. Tiết lượng của những người suy chức năng thất trái không triệu chứng thì không rõ ràng. Suy bơm chiếm 70% nguyên nhân tử vong trong khi đó đột tử chiếm khoảng 30%.

Khoảng 25% bệnh nhân có triệu chứng sẽ cải thiện một cách tự nhiên. BCTDN vẫn cần có tỷ lệ tử vong thấp hơn so với bệnh cơ tim do thiếu máu cục bộ, mặc dù nguy cơ đột tử có thể cao hơn.



Hình 28-1. Tỷ lệ sống còn ở các bệnh nhân BCTDN khác nhau tùy vào bệnh nền. BCT, bệnh cơ tim; HIV: virus gây suy giảm miễn dịch ở người. (Trích từ Felker GM, et al: Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Eng J Med* 342:1077-1084, 2000.)

6. Các yếu tố tiên lượng của BCTDN là gì?

Nhiều yếu tố tiên lượng của bệnh tương tự như trong bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ bao gồm tuổi, phân suất tổng máu thất trái, phân độ NYHA, i.e thay đổi nhịp tim, tăng nóng độ hormone thận kinh và tăng men tim. Tuy nhiên, một số nguyên nhân của BCTDN (vđ. bệnh cơ tim do rượu, trastuzumab hoặc do nhịp nhanh) có tiên lượng và khả năng hồi phục tốt hơn. Các nguyên nhân khác như anthracyclines hoặc HIV có tiên lượng xấu hơn.

7. Nguyên nhân phổ biến của BCTDN?

Thuật ngữ *bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ* có thể bao gồm cả những bệnh lý cơ tim phổ biến do tăng huyết áp hoặc bệnh lý van tim. Nguyên nhân của BCTDN bao gồm độc chất (ruou, cocaine, thuốc anthracycline, kháng sinh, trastuzumab), nhiễm trùng (Coxsackie, virus, HIV, *Trypanosoma cruzi*), viêm (bệnh lý tạo keo, viêm cơ tim do quả mầm), dinh dưỡng (thiếu vitaminine B1), co thai, bệnh nội tiết (đái tháo đường, cường giáp), rối loạn nhịp nhanh, hay di truyền.

8. Những đặc điểm của BCTDN do rượu là gì?

BCTDN do rượu được ghi nhận ở bệnh nhân có bệnh cơ tim kèm với uống rượu nhiều và đã loại trừ các nguyên nhân khác gây BCTDN. Bệnh nhân nghiện rượu uống > 90 g rượu/ngày (gấp 7-8 lần tiêu chuẩn cho 1 ngày) kéo dài trên 5 năm là yếu tố nguy cơ cho BCTDN do rượu. Triệu chứng có thể xuất hiện nếu uống rượu liên tục. Khoảng 20% bệnh nhân uống rượu quá mức sẽ có biểu hiện lâm sàng của suy tim. Bệnh nhân điển hình thường là nam khoảng 30-55 tuổi, uống rượu rất nhiều khoảng 10 năm. Nữ giới thường dễ bị ảnh hưởng giảm chức năng cơ tim do rượu nhiều hơn nam giới. Tỷ lệ tử vong ở người Mỹ da đen cao hơn người da trắng. Kiêng rượu có thể giảm được một phần hoặc hoàn toàn bệnh lý này. Tiêu lượng chung thường kèm với tỷ lệ tử vong 40%-50% trong vòng 3-6 năm nếu không kiêng rượu.

9. Những đặc điểm của BCTDN do ma túy là gì?

Khoảng 4-8% người dùng cocaine có giảm chức năng tim thất trái. Thông tim cho thấy mạch vành bình thường hoặc hẹp nhẹ không đủ để giải thích mức độ suy chức năng cơ tim của bệnh nhân. Cai nghiện có thể giúp phục hồi bệnh.

10. Những đặc điểm của bệnh cơ tim do hóa trị là gì?

Anthracycline và trastuzumab là những chất hóa trị chủ yếu gây bệnh cơ tim. Có 3 dạng nhiễm độc cơ tim chính do anthracycline gây ra: cấp, mạn và muộn. Bệnh cảnh lâm sàng và tiên lượng của 3 dạng này hoàn toàn khác nhau. Suy tim thường hiếm khi đi kèm với nhiễm độc cơ tim cấp. Nhiễm độc cơ tim mạn tính gặp trong khoảng 0.4%-23% trường hợp trong vòng vài tuần hoặc vài tháng sau khi hóa trị liệu. Tỷ lệ tử vong của bệnh cơ tim do anthracycline khoảng 27%-61% cho dù đã điều trị nội khoa tích cực. Nhiễm độc cơ tim muộn xảy ra nhiều năm sau hóa trị, khoảng 5% số ca sau 10 năm và biểu hiện dưới dạng suy tim, rối loạn nhịp hoặc rối loạn dẫn truyền. Yếu tố nguy cơ chủ yếu của bệnh cơ tim này là tổng liều thuốc sử dụng. Nhiễm độc muộn xảy ra nếu tổng liều < 400 mg/m² (< 3%). Các yếu tố nguy cơ khác bao gồm lớn tuổi và có bệnh lý tim mạch đi kèm. Troponin và BNP tăng sau hóa trị liệu giúp xác định bệnh nhân có khả năng bị nhiễm độc cơ tim. Anthracycline không nên dùng cho bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái < 30%. Chức năng thất trái nên được đánh giá trước mỗi lần cho thuốc (hoặc nếu bệnh nhân có phản suất tổng máu ban đầu > 50% thì sau khi tổng liều sử dụng đạt 350-500 mg/m²) và ngưng điều trị nếu phản suất tổng máu giảm ≥ 10% hay phản suất tổng máu < 30% (hoặc < 50% nếu lúc khởi đầu điều trị phản suất tổng máu bình thường). Ít có bằng chứng có khả năng phục hồi. Liệu pháp bảo vệ hữu hiệu nhất là dexrazoxane (chất trung hòa sắt), làm giảm 2 đến 3 lần nguy cơ bệnh cơ tim.

Trastuzumab là kháng thể đơn dòng có tác dụng gắn kết chọn lọc với thụ thể số 2 của yếu tố tăng trưởng thượng bì của người (HER2), là yếu tố có trong 25% số ca ung thư vú. Trong những thử nghiệm trước đây ở những bệnh nhân ung thư vú giai đoạn tiến triển, trastuzumab thường đi kèm với sự xuất hiện suy tim ở 27% số bệnh nhân. Tuy nhiên, đa số bệnh nhân đã được truyền một liều lớn anthracycline hoặc đã có bệnh lý tim mạch từ trước. Yếu tố nguy cơ của suy tim liên quan với trastuzumab là tuổi cao, chức năng tâm thu thất trái thấp, và liều cao anthracycline. Suy tim liên quan trastuzumab thường đáp ứng tốt với điều trị cơ bản hơn là suy tim do anthracycline, thường hồi phục hoàn toàn trong vòng 6 tháng sau khi ngưng thuốc trastuzumab.

11. Những đặc điểm của bệnh cơ tim liên quan đến HIV?

Bệnh cơ tim liên quan đến HIV chiếm khoảng 4% BCTDN nói chung. Tỷ lệ mắc phải cao hơn ở nhóm bệnh nhân có CD4 < 400 tế bào/mm³. Bệnh cơ tim đóng nghĩa với tiền lương xấu ở những bệnh nhân này. Tử vong cao gấp 4 lần so với các nguyên nhân khác của BCTDN. Hầu hết các bệnh nhân đều có bằng chứng viêm cơ tim trên sinh thiết.

Liệu pháp kháng virus có mức hoạt hóa cao (HAART) nên được cân nhắc trong bệnh cảnh lâm sàng thích hợp. Những dữ liệu hồi cứu cho thấy tỷ lệ bệnh cơ tim liên quan đến HIV giảm khi sử dụng liệu pháp kháng virus có mức hoạt hóa cao. Có một số lo ngại về sự gia tăng nguy cơ xơ vữa động mạch khi sử dụng liệu pháp dựa trên chất ức chế men protease này. Để tìm hiểu thêm xin xem thêm chương 69 về những đặc điểm tim mạch ở bệnh nhân HIV/AIDS.

12. Có sự liên quan gì giữa bệnh lý mạch máu do collagen và BCTDN?

Trong bệnh lupus ban đỏ hệ thống, giảm chức năng thất trái toàn bộ được ghi nhận ở khoảng 5% bệnh nhân, rối loạn vận động vùng cơ tim chiếm khoảng 4%, và dân thất phải 4%, nhưng BCTDN thì hiếm. Trong bệnh viêm khớp dạng thấp, bệnh tim mạch có triệu chứng kể cả viêm cơ tim chiếm 8%. Bệnh xơ hóa hệ thống tiền triền hiếm khi dẫn đến suy tim do xơ hóa cơ tim, rối loạn nhịp hoặc co thắt mạch máu từng lúc. Để hiểu thêm về vấn đề này, xem thêm Chương 68 về những biến đổi tim mạch trong bệnh lý mô liên kết và viêm mạch máu.

13. Bệnh cơ tim chu sinh là gì?

Bệnh cơ tim chu sinh là sự hiện diện của triệu chứng suy tim ở tam cá nguyệt cuối của thai kỳ và trong vòng 6 tháng sau sinh. Những nguyên nhân khác gây BCTDN phải được loại trừ trước khi đưa ra chẩn đoán BCTDN chu sinh. BCTDN chu sinh xảy ra trong khoảng 1/2289-1/4000 số ca sinh sống. Yếu tố nguy cơ bao gồm lớn tuổi, sanh nhiều lần, da đen, da thai, tiền sản giật, THA man, dùng thuốc giảm cơn gö. Theo những ghi nhận gần đây có đến trên 50% trường hợp BCTDN chu sinh xảy ra trong hai lần mang thai đầu. 50% phụ nữ hồi phục chức năng cơ tim trong vòng 6 tháng. Mặc dù tiền lượng cho những lần sanh sau là tốt nếu chức năng cơ tim bệnh nhân đã hồi phục nhưng 21% bệnh nhân vẫn có thể xuất hiện triệu chứng suy tim. Tiền lượng của những lần mang thai kế tiếp sẽ xấu hơn nếu chức năng cơ tim vẫn bắt thường -37% sanh non và 19% tử vong.

14. Những đặc điểm của BCTDN do nhịp nhanh là gì?

Nhip tim tăng nhanh và kéo dài là nguyên nhân làm thay đổi hình thái và dân thất trái. Tình trạng này nên được nghĩ đến khi bệnh nhân không có nguyên nhân nào có thể giải thích được việc giảm chức năng thất trái và có rối loạn nhịp nhanh đi kèm. Cần loại trừ nhịp nhanh xoang do cường giáp hay rung nhĩ ở những bệnh nhân này. Điều trị bao gồm phục hồi nhịp xoang bình thường hay kiểm soát tần số thất, khi đó bệnh sẽ hồi phục sớm sau 4-6 tuần.

15. Những đặc điểm của BCTDN do dinh dưỡng là gì?

Thiếu thiamine (vitamine B1) gây nên bệnh tim mạch beriberi làm cho tăng động tuần hoàn và hậu quả là BCTDN. Điều trị bệnh bao gồm bù thiamine kết hợp với điều trị suy tim. Bệnh này có thể thấy ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính hoặc bệnh biếng ăn do tâm lý.

16. Những đặc điểm của BCTDN do dư sắt là gì?

Bệnh cơ tim do quá tải sắt là do kết quả của việc gia tăng tích tụ sắt trong tim, thường gặp trong các rối loạn như nhiễm độc sắt do di truyền hoặc beta thalassemia. Các biểu hiện ngoài tim thường đi trước suy tim có triệu chứng. Ban đầu rối loạn huyết động biểu hiện dưới dạng bệnh cơ tim hạn chế. Khi bệnh cơ tim nặng hơn thì có BCTDN. Chẩn đoán quá tải sắt được nghĩ đến khi có tăng ferritin huyết thanh và tỉ số giữa sắt và kali nâng cao kết sắt toàn bộ > 50%. Xét nghiệm chính xác nhất trong việc tính toàn dự trữ sắt là do nồng độ sắt bằng cách sinh thiết gan.

Điều trị chính là trich huyết (trong bệnh nhiễm độc sắt do di truyền và tri liệu bằng chất trung hòa (trong dư sắt thứ phát sau truyền máu, điều trị phòng ngừa sau truyền 20-30 đơn vị hồng cầu hay khi ferritin huyết thanh trên 2500 ng/ml). Chẩn đoán và điều trị sớm trước khi tổn thương mỏ xảy ra là rất cần thiết, bởi vì ở những bệnh nhân được điều trị thì đời sống sẽ kéo dài bình thường trong khi ở những người không điều trị thì đời sống sẽ bị rút ngắn.

17. Thuốc nào được dùng để điều trị BCTDN?

Tương tự như điều trị suy tim mãn tính, điều trị chuẩn với thuốc ức chế bêta và ức chế men chuyển (hoặc ức chế thu thế angiotensin) được chỉ định theo khuyến cáo của Trưởng Môn Tim Mach Hoa Kỳ/Hội Tim Hoa Kỳ (ACC/AHA). Cần hạn chế muối nhập. Tùy trường hợp, digoxin liều thấp, spironolactone hoặc kết hợp isosorbide dinitrate-hydralazine có thể được thêm vào trên bệnh nhân suy tim có triệu chứng. Tuy nhiên việc sử dụng spironolactone đòi hỏi phải điều chỉnh cẩn thận lượng kali bổ sung và cần theo dõi sát nồng độ kali máu. Cần dùng lợi tiểu khi bệnh nhân có triệu chứng quá tải tuần hoàn.

Điều trị loạn nhịp được dành cho những bệnh nhân rối loạn nhịp có triệu chứng, đặc biệt là để không chè các loạn nhịp thất sau khi đã cấy máy phả rung. Những nghiên cứu gần đây cho thấy ở bệnh nhân suy tim có rung nhĩ việc sử dụng thuốc để duy trì nhịp xoang có thể không tốt hơn việc kiểm soát tần số thất.

Bệnh nhân có triệu chứng suy tim trở với điều trị có thể cần phải điều trị tăng co cơ tim mãn tính.

18. Thiết bị điều trị nào được dùng cho BCTDN?

Máy phả rung được chỉ định để phòng ngừa thứ phát trong trường hợp rung thất được cứu sống hoặc nhịp nhanh thất gây rối loạn huyết động; bệnh nhân có bệnh lý cấu trúc tim hoặc ngót không rõ nguyên nhân mà khảo sát điện sinh lý có rung thất hay nhịp nhanh thất có rối loạn huyết động; và với bệnh nhân bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ có phản suất tổng máu ≤ 35% với NYHA II-III.

Những nghiên cứu gần đây về liệu pháp tái đồng bộ cơ tim (có hay không kèm với máy phả rung) cho thấy giảm 50% tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân so với nhóm dùng giả được ở những bệnh nhân bị bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ hay BCTDN. Ngoài việc cải thiện tỷ lệ tử vong, tái đồng bộ còn cải thiện chất lượng cuộc sống. Vì vậy điều trị tái đồng bộ cơ tim có hay không kèm với máy phả rung nên được đề nghị ở bệnh nhân có phản suất tổng máu ≤ 35%, QRS ≥ 0.12 giây, nhịp xoang mà NYHA III-IV dù đã điều trị nội khoa tối ưu.

19. Bệnh nhân bị BCTDN có nên được sử dụng thuốc kháng đông hay không?

Bệnh nhân bị BCTDN có nhiều yếu tố nguy cơ tạo thuận lợi cho việc xảy ra các biến cố huyết khối thường tắc-chiêm tỷ lệ 0.8-2.5/100 bệnh nhân/năm. Dữ liệu gồm từ những nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng nhỏ và khuyến cáo hiện hành không ủng hộ việc dùng thuốc kháng đông thường quy ở bệnh nhân suy tim có nhịp xoang. Hiện tại (vào thời điểm viết bài này) nghiên cứu WARCEF (warfarin versus aspirin in reduced cardiac ejection fraction) có thể sẽ cung cấp thêm bằng chứng cho việc sử dụng tối ưu thuốc kháng đông trong điều trị suy tim. Những dữ liệu sẵn có chỉ ủng hộ việc dùng kháng đông ở bệnh nhân có rung nhĩ, tiền căn đột quỵ hoặc thuyên tắc hoặc nhìn thấy huyết khối trên siêu âm.

20. Hướng dẫn tập thể dục trên bệnh nhân?

Tập luyện thể dục nên được xem xét ở bệnh nhân ổn định. Ngoài việc điều trị nội khoa tập luyện đã được chứng minh là làm giảm triệu chứng, cải thiện khả năng gắng sức, cải thiện chất lượng cuộc sống. Tuy nhiên, kết quả lâu dài thì không rõ ràng mặc dù nghiên cứu nhỏ cho thấy sự giảm tỷ lệ tử vong và tái nhập viện do suy tim. Nghiên cứu The Heart Failure and Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training (HF-ACTION) không cho thấy có giảm tỷ lệ tử vong hay nhập viện do mọi nguyên nhân giữa hai nhóm được phản ứng như điều trị thường quy và nhóm được thiết lập chương trình tập thể dục, mặc dù những phản ứng tiêu chí phụ cho thấy có vài lợi ích.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

- Arnold JMO: Heart Failure: <http://www.merck.com/mmppe>
- Heart Failure Society of America: <http://www.hfsa.org>
- Wigner M, Morgan JP: Causes of Dilated Cardiomyopathy: <http://www.utdol.com>
- Zevitz ME: Heart Failure: <http://www.emedicine.com>
- ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult, *J Am Coll Cardiol* 46:1-82, 2005.
- Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al: The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, *J Am Coll Cardiol* 50(19):1914-1931, 2007.
- Dries D, Exner D, Gersh B, et al: Racial differences in the outcome of left ventricular dysfunction. *N Engl J Med* 340:609-616, 1999.
- Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al: ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons, *J Am Coll Cardiol* 51(21):e1-e62, 2008.
- Heart Failure Society of America. Heart failure in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Card Fail* 12(1):e38-e57, 2006.
- ICD/CRT-D systematic review, *JAMA* 292:2874-2879, 2004.
- Koniaris L, Goldhaber S: Anticoagulation in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 31:745-748, 1998.
- Mann DL: Management of heart failure patients with reduced ejection fraction. In Libby P, Bonow R, Mann D, et al, editors: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8. Philadelphia, 2008, Saunders.
- Piano M: Alcoholic cardiomyopathy: incidence, clinical characteristics, and pathophysiology. *Chest* 121:1638-1650, 2002.
- Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies, *Circulation* 93:841-842, 1996.
- Saxon L, De Marco T: Arrhythmias associated with dilated cardiomyopathy. *Card Electrophysiol Rev* 6:18-25, 2002.
- Sliwa K, Fett J, Elkayam U: Peripartum cardiomyopathy, *Lancet* 368:687-693, 2006.
- Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al: Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26(11):1115-1140, 2005.

BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

David Yoo, MD và Kumudha Rameshbabu, MD, FACC

1. Thế nào là bệnh cơ tim phì đại?

Bệnh cơ tim phì đại (BCTPD) là một rối loạn cơ tim nguyên phát được đặc trưng bởi phì đại cơ tim không thích hợp không kèm đòn buồng thất trái mà không có nguyên nhân tim mạch hoặc bệnh lý hệ thống (vd, hẹp van động mạch chủ hoặc tăng huyết áp hệ thống). Trước đây, BCTPD có nhiều tên gọi khác nhau như hẹp dưới van động mạch chủ do phì đại vô căn, hẹp cao dưới van động mạch chủ và bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn. Hiện nay thuật ngữ *bệnh cơ tim phì đại* được dùng phổ biến vì chỉ có một phần nhỏ bệnh nhân có hẹp buồng tổng thất trái.

2. Tần suất của BCTPD là bao nhiêu?

Theo báo cáo từ những nghiên cứu dịch tễ thì tần suất lưu hành BCTPD chiếm khoảng 1/500 trong tổng dân số (0.2%). BCTPD xảy ra ở nam và nữ ngang nhau và xuất hiện ở nhiều chủng tộc và quốc gia khác nhau.

3. Những đột biến gen nào gây ra BCTPD và chúng được di truyền như thế nào?

Có hơn 400 kiểu đột biến gen trên 11 gen được xác nhận là có thể gây nên BCTPD. Những kiểu gen này mã hóa protein của sarcomere cơ tim giúp cơ tim co cơ, điều hòa chức năng và cấu trúc cơ tim. Chúng là troponin T, troponin I cơ tim, chuỗi nhẹ điều hòa myosin, chuỗi nhẹ thiết yếu cho myosin, protein C gắn kết với myosin, chuỗi nặng alpha và beta của myosin cơ tim, alpha actin cơ tim, alpha tropomyosin, titin, và protein LIM cơ. Đột biến của protein C gắn kết với myosin cơ tim và chuỗi nặng beta myosin cơ tim là phổ biến nhất chiếm khoảng 82% trong tổng số các đột biến. BCTPD di truyền theo kiểu gen trội vì vậy bệnh nhân BCTPD có 50% nguy cơ truyền bệnh lại cho con cái.

4. Ai nên được tầm soát BCTPD?

Những người có quan hệ huyết thống bậc 1 với bệnh nhân có BCTPD nên được tầm soát, và tầm soát chủ yếu là qua bệnh sử, khám lâm sàng, ECG, siêu âm tim. Thông thường, việc tầm soát được thực hiện mỗi 12-18 tháng và thường bắt đầu từ sau 12 tuổi cho tới 18-21 tuổi. Tuy nhiên, hiện nay người ta nhận thấy rằng sự xuất hiện BCTPD đôi khi có thể xảy ra muộn khi đã trưởng thành. Vì vậy, những khuyến cáo hiện hành đề nghị mở rộng việc theo dõi cho người trưởng thành mỗi 5 năm hoặc làm thêm xét nghiệm về di truyền học (Bảng 29-1).

5. Đặc điểm mô học của BCTPD là gì?

Mô học đặc trưng bởi sự phì đại của tế bào cơ tim và sắp xếp bất thường của sợi cơ tim. Tế bào cơ bất thường chứa nhân có hình dạng bất thường và bị sắp xếp không theo trật tự. Thể tích collagen ở ngoại bào tăng lên đáng kể và cũng sắp xếp một cách lộn xộn. Sự sắp xếp mất trật tự của cơ tim này được quan sát thấy ở phần lớn tế bào cơ tim thất trái phì đại hay không phì đại. Hầu hết bệnh nhân BCTPD đều có sự sắp xếp lộn xộn các tế bào ở nhiều mức độ khác nhau, và đa số có ít nhất 5% tế bào cơ tim bị ảnh hưởng.

BẢNG 29-1. CHIẾN LƯỢC TẨM SOÁT LÀM SÀNG ĐỂ PHÁT HIỆN BCTPD TRONG GIA ĐÌNH *

<12 tuổi

Không bắt buộc trừ phi:

Tiền căn gia đình có người chết trẻ do BCTPD hoặc những biến chứng bất lợi khác

Vận động viên thi đấu có chương trình tập luyện nặng

Có triệu chứng

Những dấu hiệu làm sàng khác nghi ngờ BCTPD

12 đến 18-21 tuổi

Mỗi 12-18 tháng

> 18-21 tuổi

Khoảng mỗi 5 năm hoặc gần hơn nếu có tiền sử gia đình có BCTPD xuất hiện muộn và hoặc diễn tiến làm sàng ác tính

* Khi không có xét nghiệm phân tích về di truyền

Trích từ Maron BJ, Seldman JG, Seldman CE: Proposal for contemporary screening strategies in families with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 44:21219, 2004.

6. Thường gặp các dạng BCTPD nào?

Sự phân bố và độ nặng của phì đại thất trái ở bệnh nhân BCTPD rất đa dạng. Ngay cả đối với người quan hệ huyết thống bậc 1, cùng kiểu gen đột biến lai cho thấy có các kiểu phì đại khác nhau. Có nhiều kiểu phì đại thất trái khác nhau đã được báo cáo. Trong đó kiểu phì đại phổ biến nhất là phì đại phần trước vách liên thất chiếm 80% và được gọi là phì đại vách liên thất không đối xứng. Phì đại đồng tâm thất trái với nút dày nhất ở mức ngang cơ nhú chiếm 8-10%. Một dạng khác liên quan đến mỏm tim (BCTPD phán mỏm) thường thấy ở Nhật và hiếm thấy ở Hoa Kỳ (< 2%) và đặc trưng bởi thất trái biến dạng hình cái xéng.

7. Triệu chứng thường gặp của BCTPD là gì?

Hầu hết các bệnh nhân BCTPD có rất ít hoặc không có triệu chứng và thường được chẩn đoán khi tầm soát gia đình. Triệu chứng phổ biến nhất là:

▪ Khó thở:

- Chiếm 90% trên bệnh nhân có triệu chứng
- Chủ yếu bởi suy chức năng tâm trương thất trái với giảm độ dày thất do bát thường thư giãn và tăng độ cứng buồng tim
- Cũng do tác động động học đường thoát thất làm gia tăng áp lực trong buồng thất

▪ Đau thắt ngực:

- Có thể xuất hiện ở cả BCTPD có hay không có tác nghẽn
- Do sự bất tương xứng giữa cung và cầu của tưới máu cơ tim
- Vài cơ chế được đề cập đến bao gồm tăng khối cơ tam thất và sức căng thành, giảm áp lực tưới máu mạch vành thứ phát sau tắc nghẽn buồng tổng thất trái, gia tăng áp lực đối đáy tâm trương, đè ép mạch vành trong thành tim trong thi tâm thu, hệ thống mao mạch không đầy đủ, giảm dẫn mạch và hẹp bát thường các động mạch vành nhỏ xuyên thành cơ tim

- Ngắt và tiền ngắt

- Do cung lượng tim đáp ứng không đầy đủ khi gắng sức (do tắc nghẽn buồng tổng hoặc do rối loạn nhịp)
- Xác định bệnh nhân có nguy cơ đột tử

8. Chẩn đoán phân biệt BCTPD và tim vận động viên?

Những vận động viên tập luyện lâu dài có thể có phì đại cơ tim, được gọi là **tim vận động viên**. Nhưng đây là thay đổi sinh lý lành tính cần phân biệt với BCTPD vì BCTPD là nguyên nhân phổ biến nhất gây đột tử ở những vận động viên thi đấu. Thông số lâm sàng giúp nghiên cứu BCTPD mà không phải là tim vận động viên là vách liên thất phì đại không đối xứng > 16 mm, đường kính thất trái cuối tâm trương < 45 mm, nhĩ trái dãn, giảm thư giãn thất trái dựa trên thông số dòng máu qua van 2 lá và doppler mô cơ tim, không đáp ứng khi ngưng tập (ví dụ phì đại không thoái lui sau khi đã ngưng tập luyện), tiền sử gia đình có BCTPD, và xét nghiệm di truyền học cho thấy có đột biến protein cơ. **Bảng 29-2.**

BẢNG 29-2. CÁC THÔNG SỐ LÂM SÀNG DÙNG ĐỂ CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT BCTPD VÀ CƠ TIM CỦA VẬN ĐỘNG VIÊN

Các thông số	BCTPD	Cơ tim vận động viên
Độ dày thành tâm thất	> 16 mm	< 16 mm
Kiểu phì đại	Không đối xứng, đối xứng hoặc tại mỏm	Đối xứng
Đường kính cuối tâm trương thất T	< 45 mm	> 55 mm
Kích thước buồng nhĩ T	Dãn	Bình thường
Kiểu đồ đáy thất T	Giảm thời gian thư giãn	Bình thường
Đáp ứng khi ngưng tập	Không	Độ dày thành giảm
ECG	QRS biến độ rất cao, có sóng Q, trái âm sâu	Tiêu chuẩn dày thất trái nhưng không có những chỉ điểm bất thường khác
Tiền sử gia đình	Có	Không
Đột biến protein cơ	Có	Không

Trích từ Elliott PM, McKenna WJ: *Diagnosis and evaluation of hypertrophic cardiomyopathy*, www.UpToDate.com, accessed February 2008.

9. Mô tả âm thổi điển hình của BCTPD có tắc nghẽn và những nghiệm pháp tại giường dùng để chẩn đoán phân biệt với các bất thường tim khác.

Âm thổi điển hình của BCTPD tắc nghẽn là âm thổi tam thu thử dạng tăng-giảm và nhẹ rõ nhất ở bờ trái xương ức và mỏm, thường lan nách hoặc lên trên nhưng không lan lên tới mạch máu cổ. Nhiều thủ thuật có thể làm tăng hay giảm âm thổi giúp chẩn đoán phân biệt với những âm thổi tam thu khác.

Nhiều thủ thuật làm gia tăng thể tích máu trong tim hoặc giảm co cơ tim sẽ làm giảm cường độ âm thổi và những nghiệm pháp làm giảm thể tích máu trong tim hoặc tăng co cơ tim sẽ làm tăng cường độ âm thổi.

BẢNG 29-3. HIỆU QUẢ CỦA NHỮNG NGHIỆM PHÁP TẠI GIƯỜNG CHO NHỮNG ẨM THỐI TÂM THU

Nghiệm pháp	BCTPD	Hẹp chủ	Hở 2 lá	Thông liên thất
Valsalva	↑	↓	↓	↓
Nâng chật tay	↓	↓	↑	↑
Ngồi xổm	↓	↑	↑	↑
Amyl nitrite	↑	↑	↓	↓
Nâng chân	↓	↑	↑	↑

10. Tại sao mạch cảnh nẩy trong BCTPD khác với trong hẹp van động mạch chủ?

Ở bệnh nhân BCTPD có tắc nghẽn, mạch cảnh nẩy mạnh thời kỳ đầu tâm thu sau đó giảm lúc giữa tâm thu do buồng tổng thất trái và sau đó nẩy lên lần thứ nhì (mạch hai đỉnh). Ngược lại, do tắc nghẽn trong hẹp van động mạch chủ là cố định nên mạch cảnh nẩy nhẹ và chậm (*pulse parvus và tardus*)

11. Những xét nghiệm không xâm nhập hữu ích giúp chẩn đoán BCTPD?

ECG bất thường trên hầu hết các bệnh nhân tuy nhiên không đặc trưng cho BCTPD. Bất thường phổ biến là thay đổi ST và T, dày thất trái theo tiêu chuẩn điện thế, Q lớn ở thành dưới (II, III, aVF) và chuyển đạo trước ngực (V2-V6), trục lệch trái, dân nhĩ trái. BCTPD vùng mỏ thường thấy ở bệnh nhân người Nhật có ECG đặc trưng là sóng T (-) khổng lồ trên các chuyển đạo trước ngực.

Siêu âm tim là phương pháp cần thiết để chẩn đoán BCTPD. Dấu hiệu chủ yếu là dày thiếtrái với độ dày thành thất cuộn tâm trương ≥ 15mm. Dấu hiệu khác bao gồm tỷ lệ thành vách liên thất và thành sau thất trái ≥ 1,3, buồng thất trái nhỏ, giảm vận động thành và có sự di chuyển kèm bình thường hoặc tăng vận động của thành sau thất trái, chuyển động ra trước cùvan 2 lá kỳ tâm thu, hở van 2 lá, đóng một phần van động mạch chủ vào giữa kỳ tâm thu gây nên rung mạnh của lá van vào cuối kỳ tâm thu và suy yếu chức năng tâm trương tối. Có thể phát hiện chênh áp qua buồng tổng thất trái lúc nghỉ. Độ chênh áp có ý nghĩa được định nghĩa là khi chênh áp lúc nghỉ ≥ 30 hoặc chênh áp lúc gắng sức ≥ 50 mmHg. Phổ Doppler qua buồng tổng thất trái điển hình có đỉnh muộn và thường có dạng giống *lưỡi dao*.

Hình ảnh cộng hưởng từ (MRI) đang trở thành một công cụ hữu ích để bổ sung cho siêu âm tim. Với hình ảnh 3 chiều có độ phân giải cao và hình ảnh mô rõ ràng, MRI là dụng cụ hữu ích để chẩn đoán BCTPD khu trú mà có thể siêu âm khó chẩn đoán được hoặc hình ảnh siêu âm bị hạn chế.

12. Thế nào là cử động ra trước kỳ tâm thu và nguyên nhân?

Cử động ra trước kỳ tâm thu là sự chuyển động bất thường của lá trước van 2 lá hướng về phía vách liên thất ở giữa kỳ tâm thu. Có vài cơ chế được đề cập đến:

- Lá trước của van 2 lá bị kéo về phía vách liên thất bởi hiệu quả Venturi tạo ra do áp lực thấp tại buồng tổng thất trái xảy ra khi máu bị tổng qua với vận tốc cao.
- Lá trước của van 2 lá bị kéo lại phía vách liên thất do sự co của các cơ nhú có vị trí bất thường.

Hậu quả điển hình là hở 2 lá với dòng hở lệch tâm hướng về phía sau. Bởi vì dấu hiệu cử động ra trước kỳ tâm thu nặng hơn trong thời kỳ tâm thu, dòng hở van 2 lá trở nên nhiều hơn trong suốt quá trình từ giữa đến cuối tâm thu.

13. Hãy mô tả cơ chế của tắc nghẽn buồng tổng thất trái trong BCTPD.

Tắc nghẽn trong BCTPD là do cử động ra trước của lá trước van 2 lá trong kỳ tâm thu và tiếp xúc với vách liên thất bị phì đại vào giữa kỳ tâm thu. Độ chênh áp dưới van động mạch chủ bị ảnh hưởng trực tiếp bởi thời gian van 2 lá tiếp xúc với vách liên thất. Chênh áp dưới van động mạch chủ có tính chất động học và đáp ứng với các thủ thuật tương tự như là âm tho tim thu (xem Câu 9 và Bảng 29-3).

14. Những dấu hiệu huyết động đặc trưng khi thông tim ở BCTPD tắc nghẽn?

Thông tim không cần thiết trong chẩn đoán BCTPD, thường người ta dựa trên những xét nghiệm không xâm nhập. Thông tim thường được dùng để khảo sát bệnh lý mạch vành và đánh giá trước khi phẫu thuật cắt cơ tim hay thay van 2 lá. Những dấu hiệu điển hình trong thông tim là chênh áp qua buồng tổng thất trái hay giữa thất trái gây khi kéo dài catheter ra ngoài, đường biểu diễn áp lực động mạch chủ có dạng cao nhọn và hình vòm, áp lực nhịp trái và cuối tâm trương thất trái tăng, áp lực giường mao mạch phổi tăng, sóng V của áp lực bờ mao mạch phổi cao (do hở 2 lá) và áp lực động mạch phổi tăng.

15. Dấu hiệu Brockenbrough-Braunwald là gì?

Bình thường, sau một ngoại tâm thu thất thì trong nhịp xoang kế tiếp sẽ có sự tăng co bóp và tăng cung lượng tim, dẫn đến tăng huyết áp tâm thu và tăng áp lực mạch (sự khác biệt giữa tâm thu và tâm trương). Tuy nhiên, ở những bệnh nhân có BCTPD, sự tăng co bóp cơ tim sau một ngoại tâm thu sẽ gây tăng tắc nghẽn buồng tổng thất trái làm giảm cung lượng tim và huyết áp tâm thu và giảm áp lực mạch máu. Hiện tượng này được gọi là dấu hiệu Brockenbrough-Braunwald.

16. Yếu tố nguy cơ đột tử ở bệnh nhân bị BCTPD là gì?

Đột tử là hậu quả nặng nề nhất của BCTPD và thường là biểu hiện lâm sàng đầu tiên ở bệnh nhân không có triệu chứng. Hầu hết nguyên nhân đột tử là do rối loạn nhịp thất. Bảy yếu tố nguy cơ chính yếu của đột tử được xác nhận là: tiền căn ngưng tim hoặc nhịp nhanh thất kéo dài, tiền sử gia đình có người đột tử, ngất không rõ nguyên nhân, tụt HA khi gắng sức, nhịp nhanh thất không kéo dài khi theo dõi Holter 24 giờ, kiểu gen đột biến thuộc nhóm nguy cơ cao và độ dày thành tâm thất trái ≥ 30 mm.

17. Cần tránh sử dụng những thuốc nào trên bệnh nhân bị BCTPD tắc nghẽn?

Thuốc làm giảm hậu tải và tiền tải và gia tăng co bóp cơ tim sẽ làm nặng hơn tình trạng tắc nghẽn đường thoát thất trái, do đó nên tránh sử dụng những thuốc này.

- **Thuốc giảm tiền tải:** lợi tiểu và nitroglycerin. Lợi tiểu vẫn có thể sử dụng trên bệnh nhân có triệu chứng suy tim kéo dài và quá tải đích nhưng phải rất cẩn trọng.
- **Thuốc giảm hậu tải:** ức chế calci nhóm dihydropyridine, nitroglycerin, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể angiotensin 2.
- **Thuốc làm tăng co bóp cơ tim** như digoxin, dobutamin và ức chế men phosphodiesterase (milrinone).

18. Những thuốc nào dùng để điều trị BCTPD?

Điều trị thuốc chủ yếu là nhằm giảm triệu chứng suy tim, đau thắt ngực và ngất ở bệnh nhân BCTPD. Điều trị thuốc thường quy không được khuyến cáo trên bệnh nhân không có triệu chứng.

- **Ức chế beta:** được xem là thuốc điều trị đầu tay của BCTPD. Lợi ích của thuốc là thông qua tác dụng làm chậm nhịp tim, dẫn đến gia tăng thời gian đổ đầy tâm trương thất trái, và tác dụng giảm co bóp cơ tim.
- **Thuốc ức chế kênh calci nhóm nondihydropyridine:** có thể dùng để thay thế ức chế beta trong điều trị BCTPD. Verapamil là thuốc ức chế kênh calci được sử dụng rộng rãi nhất và cải thiện được triệu chứng bằng cách tăng độ thư giãn thất trái và thời gian đổ đầy tâm trương cùng với giảm co cơ thất trái. Tuy nhiên vì có thêm hiệu quả dẫn mạch nên cần tránh dùng verapamil ở bệnh nhân có tắc nghẽn đường ra thất trái nặng.

Diltiazem ít được dùng hơn nhưng cũng có thể cải thiện chức năng tâm trương thất trái. Thuốc ức chế kênh calci nhôm dihydropyridine nên được tránh ở những bệnh nhân có BCTPD bởi vì tính chất dân mạch mạnh, có thể làm nặng thêm tình trạng tắc nghẽn buồng tổng thất trái.

- **Disopyramide** là thuốc chống loạn nhịp nhóm IA có hiệu quả co cơ tim âm mạnh được sử dụng khi thuốc ức chế beta và ức chế kênh calci không cải thiện được triệu chứng. Disopyramide được dùng kết hợp với thuốc ức chế beta bởi vì nó có thể gia tăng dân truyền nút nhĩ thất.

19. Có những phương pháp điều trị không dùng thuốc nào cho BCTPD?

- **Phẫu thuật cắt cơ vách liên thất** là tiêu chuẩn vàng trong suốt hơn 45 năm nay cho bệnh nhân triệu chứng nặng không đáp ứng với điều trị nội khoa. Phẫu thuật cắt cơ vách liên thất, hay còn gọi là phẫu thuật Morrow, sử dụng đường tiếp cận xuyên qua động mạch chủ để cắt một phần nhô cơ ở phần gần vách liên thất. Thường sẽ cải thiện được triệu chứng và khả năng gắng sức về lâu dài.
- **Đốt vách liên thất bằng cồn** được sử dụng rất phổ biến trong những năm gần đây và là một phương thức điều trị mới. Phương pháp này được thực hiện bằng cách bơm 1-3 ml ethanol 96%-98% vào nhánh xuyên vách liên thất của nhánh xuống trước động mạch vành trái với mục đích tạo ra nhồi máu cơ tim nhỏ ở vùng vách liên thất phần gần. Seo nhồi máu sẽ làm thành tâm thất mỏng và giảm động, gia tăng đường kính buồng tổng thất trái, cải thiện chức năng van 2 lá và giảm tắc nghẽn buồng tổng thất trái. Tỷ lệ tử vong khi dùng phương pháp này là 1%-2% tương đương với phương pháp phẫu thuật.
- **Máy tạo nhịp hai buồng** từng được ủng hộ để thay thế cắt cơ vách liên thất nhằm cải thiện triệu chứng và giảm tắc nghẽn buồng tổng thất trái trong những năm đầu thập niên 90. Tuy nhiên, những nghiên cứu về sau cho thấy sự cải thiện triệu chứng một cách chủ quan không đi kèm với bằng chứng khách quan về cải thiện khả năng gắng sức và có thể chỉ là hiệu quả của placebo. Máy tạo nhịp hai buồng có vai trò hạn chế trong việc điều trị BCTPD hiện nay, chủ yếu được chỉ định ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi, khi không thể sử dụng phương pháp cắt cơ hay đốt vách liên thất bằng cồn.

20. Chỉ định cấy máy chuyển nhịp pha rung trong BCTPD?

Máy chuyển nhịp pha rung là điều trị rất cần thiết để ngăn ngừa đột tử ở bệnh nhân BCTPD. Những chỉ định được khuyến cáo bao gồm:

- Phòng ngừa thứ phát ở bệnh nhân được cứu sống sau ngưng tim hay nhịp nhanh thất kéo dài.
- Bệnh nhân có nguy cơ cao (có ≥ 2 nguy cơ đột tử: xem Câu 16)
- Nếu bệnh nhân có một yếu tố nguy cơ thì đặt máy tùy theo từng trường hợp cụ thể dựa trên tuổi, độ mạnh của yếu tố nguy cơ, khả năng chấp nhận nguy cơ của bệnh nhân và gia đình và những biến chứng có thể xảy ra.
- Máy chuyển nhịp pha rung có thể được sử dụng ở bệnh nhân BCTPD giai đoạn cuối có rối loạn chức năng thất trái, mỏng thành thất trái và dân buồng tim.

21. Diễn tiến lâm sàng tự nhiên của BCTPD?

Diễn tiến lâm sàng của BCTPD rất đa dạng. Biểu hiện lâm sàng có thể xuất hiện ở bất kỳ độ tuổi nào từ khi sau sinh đến lúc 90 tuổi hoặc lớn hơn. Rất nhiều bệnh nhân không có triệu chứng hoặc triệu chứng rất nhẹ trong nhiều năm và vẫn có cuộc sống như người bình thường. Những bệnh nhân khác lại xuất hiện các triệu chứng của suy tim như khó thở khi gắng sức và giới hạn hoạt động chức năng mặc dù đã được điều trị nội khoa. Sự gia tăng phì đại thất trái chủ yếu gặp ở thiếu niên và người trẻ. Ở người già thì độ dày thành thất trái thường ổn định. Khoảng từ 10%-15% bệnh nhân sẽ tiến triển đến giai đoạn cuối của BCTPD như đã mô tả ở phần trên. Rung nhĩ xảy ra trong 10%-20% trường hợp và có thể làm cho bệnh diễn tiến nặng hơn. Tỷ lệ tử vong hàng năm của BCTPD là khoảng 1% ở người lớn và 2% ở trẻ em.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Elliot PM, McKenna WJ: Diagnosis and Evaluation of Hypertrophic Cardiomyopathy: <http://www.utdol.com>
2. Hypertrophic Cardiomyopathy: <http://www.maerck.com/mimpe>
3. Sarcomere Protein Gene Mutation Database: <http://genepath.med.harvard.edu/~seidman/cg3>
4. Zevitz ME: Cardiomyopathy, Hypertrophic: <http://www.emedicine.com>
5. Fink D, Seidman JG, Seidman CE: Hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiovascular medicine*, ed 3, 2007.
6. Kimmelstiel CD, Maron BJ: Role of percutaneous septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 109(4):452-456, 2004.
7. Maron BJ, Dearani JA, Ommen SR, et al: The case for surgery in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 44(10):2044-53, 2004.
8. Maron BJ: Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 287(10):1308-1320, 2002.
9. Maron BJ: Hypertrophic cardiomyopathy. In *Braunwald's heart disease*, ed 8, 2008.
10. Maron BJ, Pelliccia A: The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 114:1633-1644, 2006.
11. Maron BJ, Seidman JG, Seidman CE: Proposal for contemporary screening strategies in families with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 44:2125-2132, 2004.
12. Ommen SR, Maron BJ, Olivotto I, et al: Long-term effects of surgical septal myectomy on survival in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 46(3):470-476, 2005.
13. Richard P, Charron P, Carrier L, et al: Hypertrophic cardiomyopathy: distribution of disease genes, spectrum of mutations, and implications for a molecular diagnosis strategy. *Circulation* 107(17):2227-2232, 2003.
14. Sherid MV, Barac I, McKenna WJ, et al: Multicenter study of the efficacy and safety of disopyramide in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 45(8):1251-1258, 2005.
15. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al: American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 42:1687-1713, 2003.

BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ

Glen N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Sinh lý cơ bản trong bệnh cơ tim hạn chế là gì?

Sinh lý cơ bản trong bệnh cơ tim hạn chế là sự gia tăng độ cứng của thành tâm thất, gây suy giảm khả năng đổ đầy thất thì tâm trương dẫn đến tình trạng suy tim. Chức năng tâm thu thường bảo tồn (ít nhất là trong giai đoạn đầu của bệnh, mặc dù có thể suy giảm nặng trong giai đoạn sau của bệnh amyloidosis)

2. Các nguyên nhân chính của bệnh cơ tim hạn chế là gì?

Khoảng 1/2 các trường hợp bệnh cơ tim hạn chế có nguyên nhân xác định. Nguyên nhân thường gặp nhất có thể xác định được là sự thâm nhiễm cơ tim ở bệnh nhân bị amyloidosis. Những bệnh gây thâm nhiễm khác bao gồm sarcoidosis, bệnh Gaucher, bệnh Hurler. Các bệnh do dự trữ bao gồm hemochromatosis, bệnh dự trữ glycogen, và bệnh Fabry. Nội mạc cơ tim bị ảnh hưởng do xơ hóa nội mạc cơ tim, bức xạ, điều trị anthracycline cũng có thể dẫn đến bệnh cơ tim hạn chế. Mặc dù bệnh cơ tim hạn chế là nguyên nhân tương đối hiếm gây suy tim ở Bắc Mỹ và Châu Âu, nhưng nó là nguyên nhân phổ biến gây suy tim và tử vong ở các vùng nhiệt đới, bao gồm Châu Phi, Trung và Nam Mỹ, Ấn Độ và các vùng khác của Châu Á (nơi tỷ lệ xơ hóa nội mạc cơ tim tương đối cao). Các nguyên nhân của bệnh cơ tim hạn chế được tóm tắt trong Bảng 30-1.

3. Những dấu hiệu siêu âm tim thường gặp trong bệnh cơ tim hạn chế là gì?

Trên siêu âm tim chức năng tâm thu bình thường hoặc gần như bình thường, thể tích胎 thất bình thường hoặc giảm, hai nhĩ dày, độ dày thành tâm thất có thể bình thường hoặc tăng nhẹ, và giảm khả năng đổ đầy thất (rối loạn chức năng tâm trương). Những dấu hiệu trên siêu âm này có thể khác biệt trong giai đoạn cuối bệnh amyloidosis và trong một vài trường hợp khác (xem Câu 4).

4. Ảnh hưởng của amyloidosis lên tim như thế nào?

Cũng như ở các cơ quan khác, trong bệnh amyloidosis có sự lắng đọng protein vào mô cơ tim. Thuật ngữ *amyloidosis* được báo cáo lần đầu bởi Virchow và có nghĩa là "dạng bột". Cơ tim trở nên rắn, dai, và không đàn hồi. Sự lắng đọng protein này dẫn đến các sinh lý bệnh của bệnh cơ tim hạn chế, cũng như các rối loạn chức năng tâm thu sau đó và các bất thường về mặt dẫn truyền. Do đó các bệnh nhân bị ảnh hưởng cả chức năng tâm trương lẫn tâm thu. Họ rất nhạy cảm với dịch, chỉ có ranh giới rất nhỏ giữa quá tải dịch và thiếu dịch. Họ thường biểu hiện bằng hạ huyết áp tư thế và có thể kèm thêm rối loạn dẫn truyền. Tiêu lượng nồng độ chung rất xấu.

5. Làm thế nào để chẩn đoán bệnh tim amyloidosis?

Nếu bệnh nhân không biết có amyloidosis, bệnh tim do amyloidosis có thể được nghĩ đến qua các triệu chứng và dấu hiệu suy tim, siêu âm tim cho thấy có rối loạn đổ đầy và dày thành tâm thất, có hình ảnh "lắp lánh" trên siêu âm tim (Hình 30-1), và dày thành tâm thất nhưng lại có điện thế thấp trên điện tâm đồ. Nếu cần có thể xác định chẩn đoán bằng sinh thiết.

BẢNG 30-1. PHÂN LOẠI CÁC NGUYÊN NHÂN CỦA BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ**Thâm nhiễm**

Amyloidosis

Sarcoidosis

Bệnh Gaucher

Bệnh Hurler

Thâm nhiễm mỡ

Dự trữ

Hemochromatosis

Bệnh Fabry

Bệnh tích dự trữ glycogen

Nội mạc cơ tim

Xơ hóa nội mạc cơ tim

Bức xạ

Hội chứng tăng bạch cầu ái toan (Viêm nội tâm mạc Löffler)

Hội chứng carcinoid

Bệnh cơ tim không do thâm nhiễm

Bệnh cơ tim vô căn

Bệnh cơ tim có tính chất gia đình

Bệnh cơ tim phi đại

Xơ cứng bì

Trích từ Kushwaha S, Fallon JT, Fuster V: Restrictive cardiomyopathy, *N Eng J Med* 336-267, 1997**6. Các biểu hiện tim mạch chính của bệnh sarcoidosis?**

Sarcoidosis có thể dẫn đến thâm nhiễm các bạch cầu hạt vào cơ tim dẫn đến xơ hóa và hình thành sẹo. Sự thâm nhiễm có thể thành từng mảng trên khắp cơ tim. Sự thâm nhiễm có thể dẫn đến suy tim sung huyết, block nhĩ thất và ngắt (do sự thâm nhập vào hệ thống dẫn truyền), và rối loạn nhịp thất (bao gồm ngắt và độ tử). Ánh hưởng lên phổi bao gồm tăng áp phổi và hậu quả đi kèm trên chức năng tim phái.

7. Sinh thiết nội mạc cơ tim có hữu ích trong các trường hợp nghi ngờ bệnh cơ tim hạn chế không?

Sinh thiết nội mạc cơ tim được xem là *hợp lý* trong bệnh cảnh suy tim đi kèm bệnh cơ tim hạn chế không giải thích được nguyên nhân (chỉ định loại IIa, mức chứng cứ C, theo khuyến cáo về sinh thiết nội mạc cơ tim của ACC/AHA/ESC). Sinh thiết nội mạc cơ tim có thể cho biết các bất thường đặc hiệu, như amyloidosis hoặc hemochromatosis, hoặc xơ hóa cơ tim và phi đại tế bào cơ tim phù hợp với bệnh cơ tim hạn chế vô căn. Sinh thiết nội mạc cơ tim không nên thực hiện nếu trên CT hoặc cộng hưởng từ (MRI) gợi ý bệnh nhân có co thắt mảng ngoài tim hoặc nếu các xét nghiệm ít xâm nhập khác có thể xác định được nguyên nhân bệnh cơ tim hạn chế.



Hình 30-1. Siêu âm tim có hình ảnh *lấp lánh* ghi nhận được trên bệnh nhân có bệnh tim do nhiễm amyloidosis. Hình ảnh lấp lánh thấy rõ nhất trong hình này ở vách liên thất bị dày. LV, thất trái; LA, nhĩ trái (Trích từ Levine RA: Echocardiographic assessment of the cardiomyopathies. In Weyman AE: *Principles and practice of echocardiography*, ed 2, Philadelphia, 1994, Lea and Febiger, p.810.)

8. CT tim hoặc MRI tim có hữu ích trong bệnh cơ tim hạn chế không?

Cả CT tim và MRI tim có thể hữu ích trong bệnh cơ tim hạn chế. Cả hai phương pháp chẩn đoán hình ảnh này cho thấy mảng ngoài tim dày lên, gợi ý co thắt mảng ngoài tim là nguyên nhân thực thể của bệnh. MRI tim, với việc sử dụng hình ảnh tăng tín hiệu muộn trong nhiều trường hợp, có thể cho thấy dấu hiệu gợi ý bệnh sarcoidosis, bệnh nội mạc cơ tim nhiễm bạch cầu ái toan, amyloidosis và các nguyên nhân khác của bệnh cơ tim hạn chế. MRI tim có thể được dùng để chẩn đoán bệnh hemochromatosis tim. Trong một số trường hợp, MRI có thể được dùng để hướng dẫn sinh thiết nội mạc cơ tim và đánh giá khả năng lấy được các mẫu sinh thiết để chẩn đoán.

9. Hội chứng tăng bạch cầu ái toan (hypereosinophilic-HES) và Loeffler là gì?

Hes và Loeffler là hai bệnh tương tự nhau (và có thể chỉ là một), đặc trưng bởi tăng bạch cầu ái toan kéo dài mà không có nguyên nhân khác của tăng bạch cầu ái toan (bệnh ký sinh trùng hoặc dị ứng) và gây tổn thương các cơ quan đích qua trung gian bạch cầu ái toan. Biểu hiện tim mạch phổ biến nhất của HES là xơ hóa nội mạc cơ tim, được mô tả đầu tiên vào năm 1930 do Loeffler. Huyết khối thứ phát có thể góp phần gây tắc nghẽn buồng thất, và vì vậy đôi khi người ta gọi đây là "bệnh cơ tim tắc nghẽn hạn chế" (Hình 30-2). Người đọc cần biết rằng có sự trùng lặp và sử dụng lẫn lộn các thuật ngữ HES, bệnh Loeffler, xơ hóa nội mạc cơ tim của Loeffler và xơ hóa nội mạc cơ tim trong y văn, có vài tác giả nghĩ rằng những hội chứng này có liên quan với nhau và một số khác thì điều trị chúng như là những bệnh khác nhau.

10. Bệnh Gaucher là gì?

Bệnh Gaucher là bệnh do sự thiếu hụt enzyme β -glucocerebrosidase, dẫn đến sự tích tụ cerebroside ở tim và các cơ quan khác.



Hình 30-2. MRI tim cho thấy xơ hóa nội mạc cơ tim và huyết khối trong tim, gây tắc nghẽn thất phải và thất trái. *Mũi tên dài chỉ huyết khối thất; mũi tên ngắn chỉ khu vực xơ hóa nội mạc cơ tim.* (Trích từ Salanitri GC, et al: Endomyocardial fibrosis and intracardiac thrombus occurring in idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Am J Roentgenol* 184:1432-1433, 2005.)

11. Hội chứng Hurler ảnh hưởng đến tim như thế nào?

Hội chứng Hurler dẫn đến sự lắng đọng mucopolysaccharide trong cơ tim, van tim, và động mạch vành.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Ammash NM, Tajik AJ: Idiopathic Restrictive Cardiomyopathy: <http://www.utdol.com>
2. Arnold JMO: Restrictive Cardiomyopathy: <http://www.merck.com/mmhe>
3. Cooper LT: Definition and Classification of the Cardiomyopathies: <http://www.utdol.com>
4. Goswami VJ: Cardiomyopathy, Restrictive: <http://www.emedicine.com>
5. Cooper LT, Baughman K, Feldman AM, et al: AHA/ACC/ESC joint scientific statement: the role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease. *Circulation* 116:2216-2233, 2007.
6. Hare JM: The dilated, restrictive, and infiltrative cardiomyopathies. In Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al, editors: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008. Saunders.
7. Kushwaha SS, Fallon JT, Fuster V: Restrictive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 335:267-276, 1997.

GHÉP TIM

[Cô/Chú Mười lăm mươi lăm mươi bảy MDT]

1. Các chỉ định thông thường của ghép tim

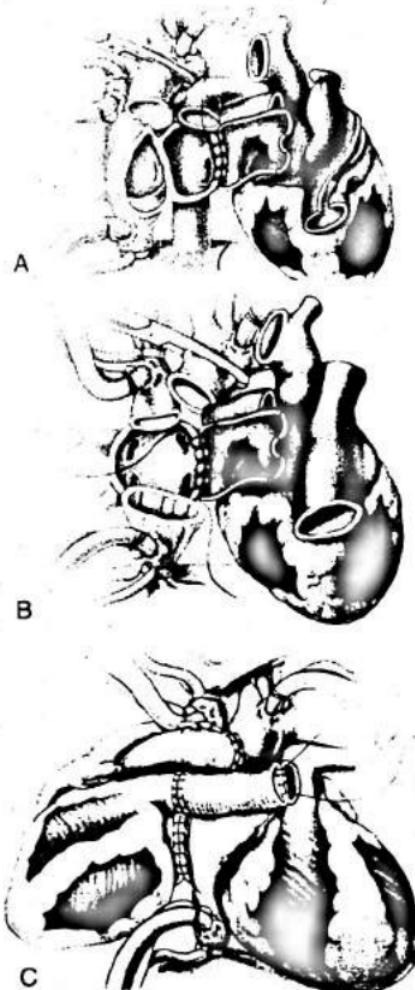
Mỗi năm, tại Hoa Kỳ có khoảng 2000 đến 2200 ca ghép tim. Bác sĩ Christiaan Barnard đã thực hiện ca ghép tim đồng loại đầu tiên vào năm 1967. Các chỉ định thông thường của ghép tim là bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ (46%) và bệnh đóng mạch vành (40%). Các chỉ định cụ thể cho việc cấy ghép bao gồm:

- Suy tim nặng (phân độ theo Hội Tim New York [NYHA] độ III hoặc IV) doi hồi phải được điều trị liên tục với thuốc vận mạch hoặc những trường hợp co tiền lượng ngắn hạn xảm mặc dù đã điều trị nội khoa tối đa
- Bệnh cơ tim hạn chế hoặc bệnh cơ tim phi đại NYHA III hoặc IV
- Cơn đau thắt ngực trở với điều trị nội khoa, không thể tái tươi máu, có tiền lương ngắn hạn xảm
- Rối loạn nhịp thất tái phát hoặc trả với điều trị, mặc dù đã điều trị nội khoa hoặc được cấy máy phâ rung
- Bệnh tim bẩm sinh phức tạp với diễn tiến suy thắt không thể phẫu thuật hoặc thông tim can thiệp
- Hồi chứng thiếu sán tim trái
- Khỏi u biệt hóa thấp không thể cắt được, chỉ giới hạn ở cơ tim, không có bằng chứng di căn

2. Các đánh giá cơ bản trong việc theo dõi bệnh nhân trước ghép tim là gì?

Đánh giá bệnh nhân trước ghép tim nhằm mục đích đánh giá độ nặng suy tim, lợi ích của phẫu thuật, các bệnh lý đi kèm, và các chống chỉ định có thể có dối với phẫu thuật. Các yếu tố được đánh giá bao gồm:

- **Bệnh sử, thể chất và đánh giá tâm lý**
- **Độ nặng của suy tim:** Thủ nghiệm khả năng gắng sức tim-phổi với sự thay đổi tỷ lệ hít hấp, siêu âm tim, catheter tim phải (nếu có chỉ định) và điện tâm đồ.
- **Tương thích miễn dịch:** ABO và kháng nguyên bạch cầu người (HLA), kháng thể phản ứng (PRA: panel-reactive antibody)/đóng.
- **Nhiễm trùng:** Viêm gan B và C, virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV), giang mai, bệnh lao, dản xuất protein tinh khiết (PPD), kiểm tra hiệu giả kháng thể IgG dối với herpes simplex virus (HSV), cytomegalovirus (CMV), toxoplasma, Ebstein Barr virus (EBV), và varicella.
- **Chức năng cơ quan:** Chuyển hóa cơ bản, công thức máu, xét nghiệm chức năng gan, thời gian prothrombin (PT/INR), tổng phân tích nước tiểu, độ lọc cầu thận, đạm niệu, kiểm tra chức năng hít hấp với khí máu động mạch, chụp X quang ngực sau trước và bên, siêu âm bụng, siêu âm động mạch cảnh, đo chỉ số áp lực cổ chân-cánh tay (ABPI), đo độ hấp thụ tia X năng lượng kép (DEXA), khám răng, khám mắt nếu bệnh nhân bị dài tháo đường.
- **Tiến cẩn tiêm phòng:** Cúm, pneumococcus, và viêm gan B.
- **Dự phòng và kiểm tra tùy theo tuổi:** Nội soi đại tràng, chụp nhũ ảnh, khám phu khoa/ phết tế bào cổ tử cung, và kiểm tra tiền liệt tuyến.



Hình 31-1. Phương pháp ghép tim. A, Ghép orthotopic kiểu nối hai nhĩ: tâm nhĩ người cho nối với tâm nhĩ người nhận, tiếp theo là nối động mạch chủ và động mạch phổi. B, Ghép orthotopic kiểu nối hai tĩnh mạch chủ: nối nhĩ trái người cho với nhĩ trái người nhận, tiếp theo tĩnh mạch chủ dưới, tĩnh mạch chủ trên, động mạch chủ và động mạch phổi. C, Ghép heterotopic: tim người nhận được để lại trong trung thất và tim người cho được đặt song song với tim người nhận. (Trích từ Kirklin J, Young J, McGiffin D, et al: *Heart transplantation*, Philadelphia, 2002, Churchill Livingstone.)

3. Các chống chỉ định của ghép tim?

Các chống chỉ định bao gồm các bệnh ngoài tim có thể làm giảm sự sống còn của bệnh nhân, tăng nguy cơ đào thải và nhiễm trùng. Các chống chỉ định bao gồm:

- Bệnh hệ thống gày giảm khả năng sống của tim ghép (khỏi u ác tính, hội chứng suy giảm miễn dịch (AIDS) với số lượng CD4 dưới 200 tế bào/mm³, sarcoidosis, bệnh lupus hệ thống)
- Bệnh hệ thống với khả năng tái phát cao khi ghép tim
- Tăng áp lực động mạch phổi cố định (kháng lực mạch máu phổi hơn 5 đơn vị Wood, chênh áp qua phổi hơn 15 mmHg) không đáp ứng với thuốc dẫn mạch
- Tuổi > 65 (tùy theo chương trình ghép)
- Bệnh mạch máu ngoại biên nặng hoặc bệnh mạch máu não không có khả năng phẫu thuật hay điều trị can thiệp
- Đái tháo đường có tổn thương cơ quan đích
- Phình động mạch chủ bụng từ 4-6 cm
- Nhiễm trùng hệ thống có thể nặng hơn khi ức chế miễn dịch (HIV, viêm gan B, CMV)
- Đang trong tình trạng nhiễm trùng hoặc bệnh ác tính
- Bệnh béo phì (giới hạn chỉ số khối lượng cơ thể-BMI tùy theo chương trình ghép)
- Suy thận không hồi phục (độ lọc cầu thận dưới 40-50 ml/phút)
- Rối loạn chức năng gan không hồi phục (xơ gan, bilirubin hơn 2.5 mg/dl, men gan nhiều hơn 2 lần bình thường).
- Bệnh phổi nặng (dung tích sống gắng sức [FVC] và dung tích thở ra gắng sức trong 1 giây đầu [FEV1] < 40% mức dự kiến).
- Suy nhược tinh thần (lạm dụng nhiều chất, tâm thần không ổn định, thiếu hệ thống hỗ trợ xã hội).

4. Định nghĩa ghép đồng loại so với ghép khác loại và ghép kiểu orthotopic so với ghép kiểu heterotopic.

- **Ghép đồng loại** là ghép tế bào, mô, hoặc cơ quan cùng loài, còn **ghép khác loại** là ghép từ loài động vật khác.
- Trong **ghép tim kiểu orthotopic**, tim người cho được ghép vào vị trí tim người nhận. Có hai kiểu phẫu thuật nối được sử dụng (Hình 31-1):
 - **Nối hai nhĩ:** Nhĩ người cho được nối với nhĩ trái người nhận, sau đó đến nhĩ phải, tiếp theo nối động mạch chủ và động mạch phổi.
 - **Nối hai tĩnh mạch:** Nhĩ trái người cho nối với nhĩ trái người nhận, tiếp theo nối tĩnh mạch chủ dưới, tĩnh mạch chủ trên, động mạch chủ, và động mạch phổi. Cách nối này có thể liên quan đến việc cải thiện chức năng tâm nhĩ, giảm tần suất rối loạn nhịp nhĩ, rối loạn chức năng nút xoang, và hở van 3 lá.
- **Ghép tim kiểu heterotopic:** Tim người nhận được để lại trong trung thất, và tim người cho được đặt song song với tim người nhận. Trong thủ thuật này, nhĩ trái người cho và người nhận được nối với nhau, tiếp theo nối tĩnh mạch chủ trên, động mạch chủ, và động mạch phổi bằng ống Dacron. Thủ thuật này được khuyến cáo trong các trường hợp sau:
 - Kích thước cơ thể người cho/người nhận không phù hợp
 - Áp lực động mạch phổi thì tâm thu của người nhận > 60 mmHg
 - Chức năng tâm thu tim người cho không hoàn toàn tốt

5. Tỉ lệ sống còn của mô ghép là bao nhiêu sau khi ghép được 3 tháng, 1 năm, 3 năm, 5 năm, và 10 năm? Các nguyên nhân tử vong thường gặp?

Dựa trên báo cáo năm 2007 của Mạng lưới Lưu trữ và Cây ghép cơ quan Hoa Kỳ (OPTN) và báo cáo từ nghiên cứu sổ bộ của những người được cấy ghép, tỉ lệ sống còn của mô ghép vào khoảng 95% sau 1 tháng, 88% sau 1 năm, 73% sau 5 năm, và 50% sau 10 năm cấy ghép. Các nguyên nhân tử vong chính sau cấy ghép bao gồm:

- Dưới 30 ngày: ghép thất bại, suy đa cơ quan, nhiễm trùng
- Dưới 1 năm: nhiễm trùng, ghép thất bại, thải ghép cấp
- Hơn 5 năm: bệnh mạch máu do mảnh ghép đồng loại, suy ghép muộn, bệnh ác tính, nhiễm trùng

6. Bệnh lý mạch máu do ghép tim đồng loại (cardiac allograft vasculopathy-CAV) là gì? Mô tả sinh lý bệnh, tần suất, yếu tố nguy cơ và dự hậu.

Còn được gọi bệnh lý mạch máu do cấy ghép hay bệnh đồng mạch vành do cấy ghép. CAV là hiện tượng hẹp tiến triển mạch vành của tim được ghép. Tần suất của CAV là khoảng 30% ở sau 5 năm và 50% sau 10 năm khi chụp mạch vành. CAV làm tăng nguy cơ tử vong đáng kể. Sau năm đầu ghép tim, CAV là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ 2 (sau bệnh lý ác tính).

CAV đặc trưng bởi sự tăng sinh lan tỏa và đóng tắc của tế bào cơ trơn nội mạc dọc theo suốt chiều dài của mạch vành, trong khi bệnh lý xơ vữa động mạch bình thường do những mảng xơ vữa gây những tổn thương khu trú đóng tắc hay lệch tắc.

Nguyên nhân của CAV chưa rõ ràng, nhưng cả hai yếu tố miễn dịch (thải ghép tế bào/dịch thể, không tương hợp HLA) và không miễn dịch (nhiễm CMV, tăng cholesterol máu, người cho là nam/lớn tuổi, người nhận trẻ tuổi, tiền sử bệnh mạch vành, đái tháo đường và kháng insulin) đều có liên quan.

Lưu ý rằng người được ghép tim vẫn có thể bị xơ vữa mạch máu qua hai cơ chế chính:

- Tiễn triển của bệnh mạch vành đã có trước đó của người cho
- Mới xuất hiện do tăng huyết áp, đái tháo đường, và rối loạn lipid máu.

7. Bệnh nhân bị bệnh lý mạch máu cấy ghép có biểu hiện lâm sàng như thế nào? Các xét nghiệm xâm nhập và không xâm nhập nào được sử dụng để chẩn đoán bệnh mạch máu cấy ghép?

Vì tim được ghép đã bị lấy hết thần kinh, nên người nhận thường không có biểu hiện đau thắt ngực khi có bệnh mạch máu cấy ghép. Biểu hiện lâm sàng bao gồm nhồi máu cơ tim yên lặng, triệu chứng suy tim, ngất, đột tử và rối loạn nhịp.

- **Chụp mạch vành:** Hầu hết các trung tâm đều chụp mạch vành theo dõi để chẩn đoán sớm bệnh mạch máu cấy ghép. Tuy nhiên tổn thương CAV thường phân bố lan tỏa và đóng tắc và có thể không được đánh giá đầy đủ trên hình chụp mạch máu. Để cải thiện việc phát hiện và độ nhạy cảm, siêu âm trong lòng mạch và chụp mạch vành có tinh định lượng được dùng như là biện pháp hỗ trợ.
- **Xét nghiệm gắng sức không xâm nhập:** Siêu âm dobutamin hoặc xạ kỹ tưới máu cơ tim có thể được dùng để chẩn đoán bệnh mạch máu cấy ghép nhưng có độ nhạy thấp so với chụp mạch máu. Để tránh bệnh thận do thuốc cản quang, xét nghiệm gắng sức không xâm nhập được dùng trên bệnh nhân có suy thận.

8. Liệt kê các nhiễm trùng sớm và muộn xảy ra sau ghép tim?

- **Sớm (dưới 1 tháng):** Nhiễm trùng sớm thường gặp bao gồm các nguồn bệnh lây truyền từ người nhận, nhiễm trùng bệnh viện liên quan đến phẫu thuật hay thủ thuật xâm nhập (viêm trung thất, vết thương/chi may/nhiễm trùng tiểu, viêm phổi liên quan máy thở), và hoạt hóa virus sớm (diễn hình là herpes simplex virus, human herpes virus-6)
- **Trung gian (1-6 tháng):** Với điều trị duy trì ức chế miễn dịch, bệnh nhân dễ bị nhiễm trùng cơ hội, bao gồm cả vi khuẩn (*mycobacteria, Listeria, Nocardia*), virus (*cytomegalovirus [CMV], Ebstein Barr virus [EBV], varicella zoster immunoglobulin [VZV], adenovirus, papovavirus*), nấm (*Aspergillus, pneumocystitis, Cryptococcus*), và ký sinh trùng (giun lươn, toxoplasma). Nếu bệnh nhân có tiền căn tiếp xúc với *Mycobacterium tuberculosis* và có PPD dương tính thì nên nghi ngờ nhiễm lao.

- Muộn (sau 6 tháng):** Hầu hết bệnh nhân ổn định với cơ quan ghép ở thời điểm này, do đó được giảm liều điều trị ức chế miễn dịch và nguy cơ mắc bệnh cơ hội cũng giảm. Các loại nhiễm trùng thường gặp bao gồm các mầm bệnh virus hoặc vi khuẩn đường hô hấp thông thường; tuy nhiên, một số bệnh nhân có thể bị nhiễm trùng cơ hội mạn tính hoặc tái phát (bởi nhiễm liên quan CMV, bệnh tăng sinh lympho bào liên quan EBV).

9. Các loại u ác tính gặp phải sau cấy ghép là gì? Tần suất, diễn tiến, và tiên lượng.

- Nguy cơ bệnh lý ác tính trên bệnh nhân ghép tim khoảng 1%-4% mỗi năm và gấp 10-100 lần cao hơn so với người cùng lứa tuổi. Bệnh ác tính là nguyên nhân chính gây tử vong muộn ở người nhận và được cho là do hậu quả của ức chế miễn dịch lâu dài.
- Bệnh ác tính thường gặp là ung thư da. Ung thư biểu mô tế bào vảy phổ biến hơn ở người được ghép tim so với ung thư tế bào dày, loại thường gặp trong dân số chung.
- Bệnh ác tính thứ 2 thường gặp ở người được ghép tim là rối loạn tăng sinh lympho bào sau ghép (PTLD). PTLD có thể đi kèm với nhiễm EBV tiên phát hay tái hoạt hóa, dẫn đến sự tăng sinh bất thường tế bào lympho, và có thể ảnh hưởng đến đường tiêu hóa, phổi, hệ thần kinh trung ương; PTLD thường biểu hiện dưới dạng ung thư hạch không Hodgkin (tế bào B ưu thế). Nguy cơ PTLD thay đổi tùy theo loại màng ghép, ức chế miễn dịch, miễn dịch EBV trước ghép, nhiễm CMV trước ghép.

10. Mô tả các rối loạn nhịp thường gặp sau ghép tim.

Tim người cho được bóc tách mảng thần kinh giao cảm và phó giao cảm; do đó, tần số tim lúc nghỉ cao hơn bình thường (90-110 lần/phút) và atropine không có tác dụng trên tim đã bóc tách thần kinh. Rối loạn nhịp xảy ra sớm sau ghép tim có thể là do chấn thương nút xoang và nút nhĩ thất trong phẫu thuật, thiếu máu cục bộ kéo dài, đường khâu và thải ghép. Rối loạn nhịp xảy ra muộn có thể do thải ghép hoặc bệnh mạch máu sau ghép tim.

- Rối loạn chức năng nút xoang:** Xảy ra ở khoảng 50% người được ghép tim. Điều trị nhịp chậm xoang bao gồm máy tạo nhịp tạm thời và thuốc tim mạch (isoproterenol hoặc dobutamin) hoặc thuốc uống (theophylline hoặc terbutaline) ngay sau phẫu thuật; tuy nhiên, nhịp tim chậm nặng kéo dài có thể cần phải đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn (có đến 15% bệnh nhân). Rối loạn chức năng nút xoang xảy ra sớm sau ghép tim thường không ảnh hưởng đến tử vong nhưng nó làm gia tăng tỷ lệ bệnh tật.
- Block nút nhĩ thất hiếm gặp:** Xuất hiện khi có bệnh mạch máu sau ghép tim, và đi kèm với tăng tỉ lệ tử vong.
- Rối loạn nhịp nhĩ:** Rối loạn nhịp nhĩ thoáng qua, đặc biệt ngoại tâm thu nhĩ (PACs) thường xảy ra ở giai đoạn đầu sau ghép tim, tầm quan trọng về mặt lâm sàng không rõ nhưng nếu xuất hiện thường xuyên thì nên đánh giá lại khả năng thải ghép. Rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ có thể xảy ra đến 25% người được ghép tim; nếu xuất hiện muộn cũng nên lưu ý về việc thải ghép. Điều trị bao gồm kiểm soát tần số với ức chế beta, ức chế calci, chuyển nhịp, kích thích vượt tần số, và điều trị thải ghép. Cuồng nhĩ có thể được điều trị bằng cát đốt bằng tần số sóng radio.
- Rối loạn nhịp thất:** Ngoại tâm thu thất (PVCs) không phải hiếm gặp ở giai đoạn sớm sau ghép tim và tầm quan trọng về mặt lâm sàng không rõ. Tuy nhiên, nhịp nhanh thất không kéo dài (trên 3 ngoại tâm thu thất liên tiếp) thường đi kèm với thải ghép và bệnh mạch máu sau ghép. Nhịp nhanh thất kéo dài và rung thất đi kèm với tiên lượng xấu và là chỉ điểm của bệnh mạch máu sau ghép hoặc thải ghép mức độ cao. Điều trị bao gồm điều chỉnh điện giải, truyền tĩnh mạch amiodaron hoặc lidocain, phá rung, và đánh giá ngay thải ghép và bệnh mạch máu sau ghép.

11. Mô tả điều trị ức chế miễn dịch duy trì điển hình.

Mục tiêu của điều trị ức chế miễn dịch duy trì là ức chế hệ thống miễn dịch của người nhận để tránh đào thải tim ghép nhưng vẫn có miễn dịch vừa đủ để phòng nguy cơ nhiễm trùng/bệnh ac tính. Phác đồ điều trị *phối hợp 3 thuốc* bao gồm:

- **Ức chế calcineurin:** cyclosporine hoặc tacrolimus
- **Chống chuyển hóa hoặc điều hòa chu kỳ tế bào:** mycophenolate mofetil (MMF) hay azathioprine.
- **Corticosteroids**

12. Các bệnh lý nội khoa thường gặp trên bệnh nhân sau ghép tim?

- **Tăng huyết áp** (do kích thích giao cảm, kích hoạt thận kinh thể dịch, co thắt mạch máu thận do ức chế calcineurin, do ảnh hưởng mineralocorticoid của steroid)
- **Suy thận** (cung lượng tim thấp trước ghép tim, tổn thương thiếu máu cục bộ trong khi ghép tim, và co thắt tiều động mạch thận liên quan calcineurin và xơ hóa ống thận mỏ kè)
- **Rối loạn lipid máu** (tăng cản, dùng corticosteroid và cyclosporin)
- **Đái tháo đường** (dùng corticosteroid)
- **Loãng xương** (dùng corticosteroid)
- **Gout** (tăng acid urid máu do giảm thanh thải acid urid khi dùng cyclosporine)

Dùng thuốc ức chế calcineurin cũng có thể gây *ly giải cơ vân* khi dùng kết hợp với thuốc ức chế men HMG-CoA reductase (statins) bởi vì ức chế calcineurin có thể ức chế chuyển hóa của một số statin (lovastatin, simvastatin, cerivastatin, và atorvastatin). Fluvastatin, pravastatin, và rosuvastatin thường ít bị tương tác hơn.

13. Các biểu hiện lâm sàng của thài ghép tim cấp tính là gì?

Khoảng 40%-70% người được ghép tim bị thài ghép trong vòng năm đầu sau ghép.

Đa số bệnh nhân không có triệu chứng trong giai đoạn đầu của thài ghép; vì vậy, sinh thiết thường quy rất cần thiết để hỗ trợ cho việc chẩn đoán thài ghép. Thài ghép cấp là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong năm đầu tiên sau ghép tim; điều này nhấn mạnh tầm quan trọng của chẩn đoán và điều trị sớm.

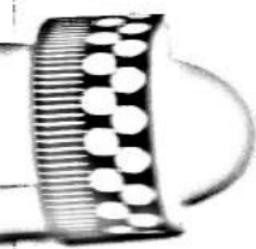
Lâm sàng của thài ghép rất đa dạng. Bệnh nhân có thể có những triệu chứng không đặc hiệu như sốt, mệt mỏi, khó chịu, đau cơ, đau khớp và triệu chứng giống như cúm. Các triệu chứng cơ năng và thực thể của rối loạn chức năng thất trái và thất phải bao gồm mệt mỏi nhiều, mất năng lượng, bơ phờ, tăng cản, khó thở kịch phát, ngát/tiền ngát, khó thở tư thế/ khó thở kịch phát về đêm, đầy bụng, buồn nôn, nôn. Khám lâm sàng ghi nhận tinh mạch cảnh nổi, phù ngoại biên, gan to, tiếng ngựa phi T3 hay T4, huyết áp thấp hơn bình thường. Các dấu hiệu kích thích tim bao gồm nhịp nhanh xoang, nhịp chậm, rối loạn nhịp, tiếng cọ màng tim, hoặc tràn dịch màng tim mới phát hiện trên siêu âm.

Siêu âm tim có thể gợi ý thài ghép, mặc dù vây sinh thiết nội mạc cơ tim vẫn là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán thài ghép. Tuy nhiên, thài ghép là một chẩn đoán lâm sàng, nên nếu sinh thiết không ủng hộ chẩn đoán thài ghép thì vẫn có thể bắt đầu điều trị dựa trên các triệu chứng.

Điều trị dựa vào loại thài ghép nhưng đối với thài ghép tế bào cấp tính có thể điều trị corticosteroid liều cao và kháng thể kháng lympho bào (ATG hoặc OKT3) và đối với thài ghép thể dịch cấp điều trị có thể bao gồm lọc huyết tương, truyền tĩnh mạch immunoglobulin, rituximab, kháng thể kháng lympho bào (ATG hoặc OKT3), truyền heparin, thuốc ức chế TOR, cyclophosphamide, hoặc dùng quang chuyển.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Collaborative Transplant Study: <http://www.ctstransplant.org>
2. International Society for Heart and Lung Transplantation: <http://www.ishlt.org>
3. The Journal of Heart and Lung Transplantation: <http://www.jhlonline.org>
4. United Network for Organ Sharing: <http://www.unos.org>
5. Department of Health and Human Services, 2007 U.S. Organ Procurement and Transplantation Network (OPTN) and the Scientific Registry of Transplant Recipients (SRTR) annual report: transplant data 1997-2006. http://www.ustransplant.org/annual_reports/current/
6. Eisen HJ: Immunosuppression on the horizon. *Heart Fail Clin* 3(1):43-49, 2007.
7. Jessup M, Banner N, Brozena S, et al: Optimal pharmacologic and non-pharmacologic management of cardiac transplant candidates: approaches to be considered prior to transplant evaluation: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates—2006. *J Heart Lung Transplant* 25(9):1003-1023, 2006.
8. Kirklin J, Young J, McGiffin D, et al: *Heart transplantation*. Philadelphia 2002, Churchill Livingstone.
9. Kobashigawa JA: Contemporary concepts in noncellular rejection. *Heart Fail Clin* 3(1):11-15, 2007.
10. Sipahi I, Starling RC: Cardiac allograft vasculopathy: an update. *Heart Fail Clin* 3(1):87-95, 2007.
11. Steinman TI, Becker BN, Frost AE, et al: Guidelines for the referral and management of patients eligible for solid organ transplantation. *Transplantation* 71(9):1189-1204, 2001.
12. Stewart S, Winters GL, Fishbein MC, et al: Revision of the 1990 working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart rejection. *J Heart Lung Transplant* 24(11):1710-1720, 2005.
13. Taylor DO, Edwards LB, Boucek MM, et al: Registry of the International Society of Heart and Lung Transplantation: twenty-fourth official adult heart transplant report—2007. *J Heart Lung Transplant* 26:769, 2007.



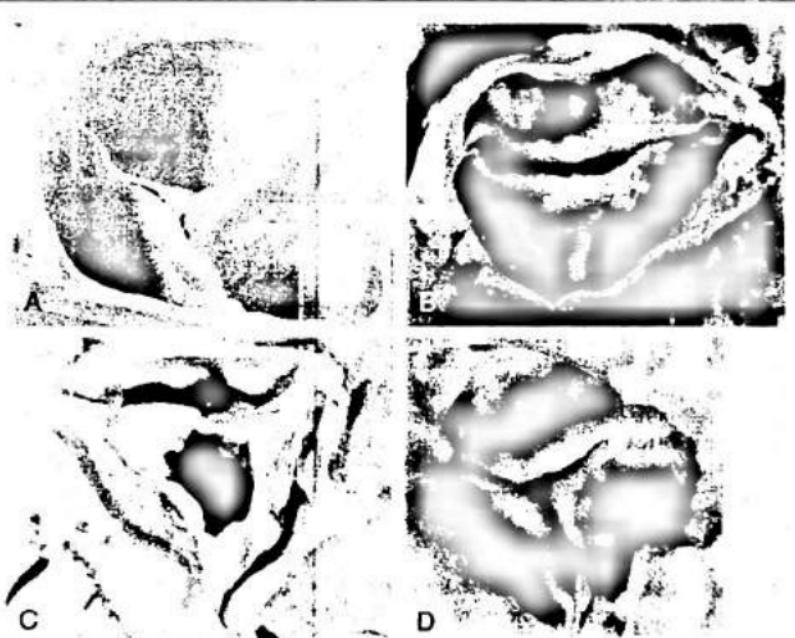
V. BỆNH VAN TIM VÀ VIÊM NỘI TÂM MẠC

BỆNH VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Blaise A. Caraballo, MD, FACC

- Hiện nay nguyên nhân phổ biến nhất của hẹp van động mạch chủ ở các nước phát triển là gì và những gì là suy nghĩ hiện nay về sinh bệnh học của nó?

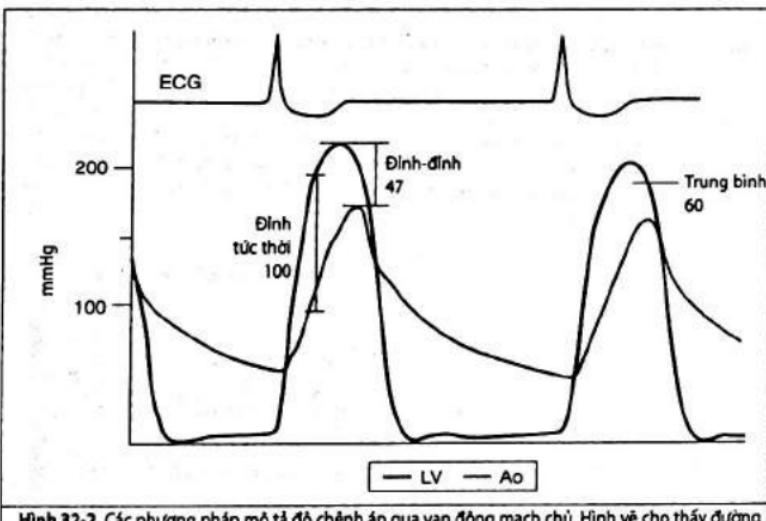
Mặc dù thấp tim từng là một nguyên nhân phổ biến nhất của hẹp van động mạch chủ (AS), nhưng hiện nay hẹp van động mạch chủ hai mảnh hoặc ba mảnh do vôi hóa là nguyên nhân hàng đầu. Trước kia được coi là một bệnh do thoái hóa, hiện nay người ta biết rất rõ rằng hẹp van động mạch chủ do vôi hóa là một quá trình viêm có nhiều điểm tương đồng với bệnh xơ vữa mạch máu. Hình 32-1 có thấy hình ảnh van động mạch chủ bình thường, hẹp van động mạch chủ do van hai mảnh bẩm sinh, hẹp động mạch chủ do hậu thấp, và hẹp van động mạch chủ vôi hóa.



Hình 32-1. Van động mạch chủ bình thường và hẹp. A, Van động mạch chủ bình thường. B, Hẹp van động mạch chủ hai mảnh bẩm sinh. Một rãnh giật ở vị trí 6 giờ. C, Hẹp van động mạch chủ hậu thấp. Các mép van bị dính tạo một lỗ trung tâm cố định. D, Hẹp van động mạch chủ thoái hóa do vôi hóa. (Trích từ: Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.)

2. Sinh lý bệnh của hẹp van động mạch chủ như thế nào, và có những ảnh hưởng nào lên thất trái?

Hẹp van động mạch chủ tạo ra quá tải áp lực trên thất trái. Thông thường, áp suất trong tâm thất trái và trong động mạch chủ bằng nhau trong thi tâm thu, van động mạch chủ bình thường cho phép luồng máu di chuyển tự do từ thất trái vào động mạch chủ. Tuy nhiên, trong hẹp động mạch chủ, lá van bị hẹp khiến thất trái phải tạo ra áp lực cao hơn để tổng máu đi qua chỗ hẹp, gây ra một sự chênh lệch về áp suất giữa thất trái và động mạch chủ. Thất trái bù trừ cho sự quá tải áp lực này bằng cách tăng khối lượng của nó (phi đại thất trái, LVH). Hình 32-2 mô tả cách đo lường và định lượng độ chênh áp qua van.



Hình 32-2. Các phương pháp mô tả độ chênh áp qua van động mạch chủ. Hình vẽ cho thấy đường biểu diễn áp lực đại diện được đo trong lúc làm thông tim ở một bệnh nhân bị hẹp động mạch chủ. Một đầu dò áp lực được đặt trong thất trái và một đầu dò áp lực thứ hai được đặt ở động mạch chủ lớn. Độ chênh áp đỉnh-đỉnh (47 mmHg) là sự chênh lệch giữa áp suất tối đa trong động mạch chủ (Ao) và áp suất tối đa trong thất trái (LV) khi được đo trong cùng một thời điểm (thường là trong thi đấu tâm thu). Độ chênh áp trung bình (vùng mờ) là tích phân của chênh áp giữa thất trái và động mạch chủ trong suốt thi tâm thu (60 mmHg). ECG, Điện tâm đồ. (Trích từ: Bashore TM: *Invasive cardiology: principles and techniques*, Philadelphia, 1990, BC Decker, p. 258.)

3. Sự phi đại thất trái bù trừ như thế nào?

Theo định luật Laplace, sức căng thành tâm thu bằng:

$$\text{(áp lực (p) x bán kính (r))}/2 \times \text{độ dày (h); hoặc } \sigma = p \times r/2h$$

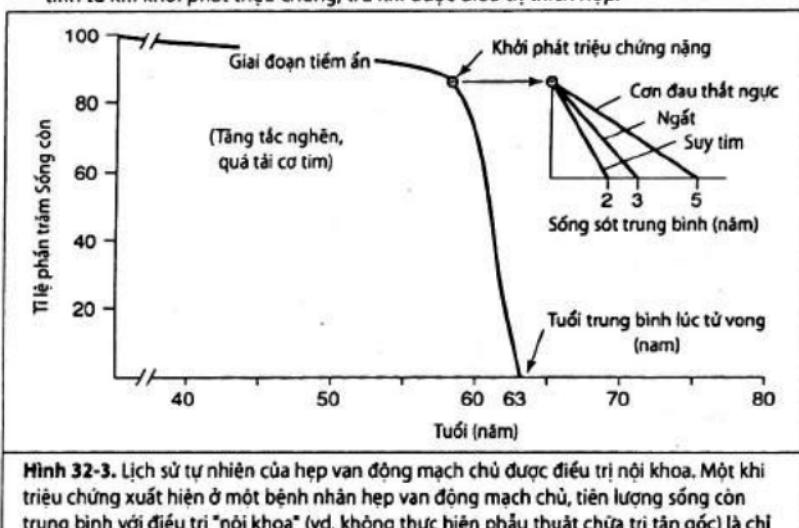
Khi giá trị áp lực trong tử số tăng lên, nó được bù trừ bằng cách gia tăng độ dày trong mẫu số, như vậy sẽ làm bình thường hóa hậu tài. Bởi vì hậu tài là một yếu tố quyết định chính của dòng phut ra, phi đại thất trái giúp duy trì phản suất tổng máu và cung lượng tim.

4. Phi đại thất trái có những nhược điểm gì hay không?

Có. Mặc dù ban đầu phi đại thất trái có tính chất bù trừ, nhưng khi tiến triển nó có những đặc điểm của phi đại bệnh lý, dẫn đến bệnh tật và tử vong.

5. Những triệu chứng kinh điển của hẹp van động mạch chủ là gì và tại sao nó lại quan trọng?

Các triệu chứng kinh điển của hẹp van động mạch chủ là đau thắt ngực, ngất và những triệu chứng suy tim (khó thở, khó thở nằm, cơn khó thở kịch phát ban đêm, phù...) Tầm quan trọng của các triệu chứng được minh họa trong Hình 32-3. Trong trường hợp không có triệu chứng, tiên lượng sống còn gần tương tự ở dân số bình thường. Tuy nhiên, từ khi khởi phát các triệu chứng sẽ có một sự suy sụp nhanh chóng với tỷ lệ tử vong tăng tới 2%/tháng, do đó ba phần tư trong số các bệnh nhân bị hẹp van động mạch sẽ bị tử vong trong vòng 3 năm tính từ khi khởi phát triệu chứng, trừ khi được điều trị thích hợp.



Hình 32-3. Lịch sử tự nhiên của hẹp van động mạch chủ được điều trị nội khoa. Một khi triệu chứng xuất hiện ở một bệnh nhân hẹp van động mạch chủ, tiên lượng sống còn trung bình với điều trị "nội khoa" (vd, không thực hiện phẫu thuật chữa trị tận gốc) là chỉ 2-5 năm. (Trích từ: Townsend C, Evers BM, Beauchamp RD, et al: *Sabiston textbook of surgery*, ed 18, Philadelphia, 2008, Saunders.)

6. Các biểu hiện lâm sàng của hẹp van động mạch chủ là gì?

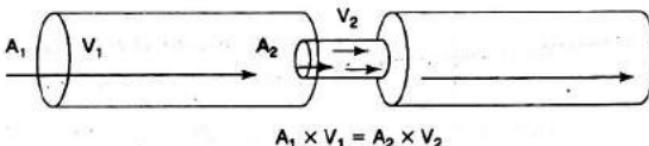
Hẹp van động mạch chủ thường được nhận biết bằng sự hiện diện của một âm thổi tâm thu thô ráp dạng phut lan lên cổ. Trong trường hợp bệnh nhẹ âm thổi đạt cường độ đỉnh sớm trong thi tâm thu, đỉnh của cường độ âm thổi đến trễ hơn khi bệnh nặng hơn. Động mạch cảnh này chậm hơn và yếu hơn do van bị hẹp làm giảm bớt năng lượng của dòng máu khi đi qua van. Mõm tim này rất mạnh. Cảm nhận mõm tim đập mạnh bằng một tay trong khi tay kia cảm nhận mạch cảnh này chậm và yếu là bằng chứng động học có sự tắc nghẽn giữa thất trái và tuần hoàn hệ thống. Bởi vì van động mạch chủ bị hẹp năng chỉ mở ra rất ít, nên lá van chỉ cử động rất ít khi đóng vào. Do đó, thành phần chủ (A2) của tiếng tim thứ 2 (T2) bị mất, tạo thành tiếng T2 nhẹ đơn độc. Tiếng T4 thường nghe được ở các bệnh nhân có nhịp xoang, phản ánh sự suy yếu đó đẩy của thất trái bị dày và kém đàn hồi.

7. Siêu âm tim được sử dụng như thế nào để đánh giá các bệnh nhân hẹp van động mạch chủ?

Hiện nay, siêu âm tim là công cụ chủ yếu trong chẩn đoán sự hiện diện và độ nặng của hẹp van động mạch chủ. Trong hẹp van động mạch chủ nặng van động mạch chủ bị vôi hóa và hạn chế cử động. Có thể xác định mức độ phì đại thất trái và sự có hay không có rối loạn chức năng thất trái. Bởi vì

Luồng máu = diện tích x vận tốc

Khi diện tích lỗ van giảm, vận tốc dòng chảy phải tăng để dòng chảy duy trì hằng định (Hình 32-4). Sự gia tăng vận tốc máu này tại lỗ van được phát hiện bằng siêu âm Doppler. Độ nặng của hẹp van động mạch chủ được đánh giá qua các yếu tố trong Bảng 32-1. Nói chung, nếu một bệnh nhân có các triệu chứng của hẹp van động mạch chủ và đánh giá cho thấy bệnh nặng, lúc đó các triệu chứng được quy cho hẹp van động mạch chủ. Tuy nhiên, cần phải nhấn mạnh rằng các tiêu chuẩn được liệt kê ở đây chỉ có tính chất hướng dẫn và có những ngoại lệ ở một số bệnh nhân.



Hình 32-4. Xác định diện tích van động mạch chủ bằng cách sử dụng phương trình liên tục. Đối với luồng máu ($A \times V$), để duy trì hằng định khi đến chỗ hẹp (A_2), buộc tốc độ phải tăng lên V_2 . Việc xác định vận tốc V_2 bằng siêu âm Doppler cho phép tính được độ chênh áp van động mạch chủ và kết quả A_2 của phương trình. A , diện tích; V , vận tốc. (Trích từ: Townsend C, Evers BM, Beauchamp RD, et al: *Sabiston textbook of surgery*, ed 18, Philadelphia, 2008, Saunders.)

BẢNG 32-1. TIÊU CHUẨN SIÊU ÂM TIM VỀ MỨC ĐỘ HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

	Nhẹ	Vừa	Nặng
Vận tốc phun dinh (m/sec)	< 3.0	3.0-4.0	> 4.0
Độ chênh áp trung bình (mmHg)	< 25	25-40	> 40
Diện tích van DMC (cm ²)	> 1.5	1.0-1.5	< 1.0
Chi số diện tích van (cm ² /m ²)			< 0.6
Tốc độ buồng tống so với tốc độ qua van DMC			< 0.25

Trích từ: Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al: ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease, *J Amer Coll Cardiol* 48:e1-e148, 2006.

8. Còn những thử nghiệm nào khác hữu ích trong việc đánh giá hẹp van động mạch chủ?

Như đã nói ở trên, sự hiện diện có hay không có triệu chứng là một yếu tố quyết định quan trọng của kết quả, nhưng đối với một số bệnh nhân có thể khó đạt được hồi bệnh sử chính xác. Trong trường hợp này, cần bằng chứng về bất thường tim khách quan hơn, chẳng hạn như không dung nạp với gắng sức, có thể hữu ích. Mặc dù trắc nghiệm gắng sức không bao giờ đem thực hiện cho bệnh nhân hẹp van động mạch chủ có triệu chứng, trắc nghiệm gắng sức có thể rất hữu ích trong xác định bằng chứng khách quan hơn về biểu hiện triệu chứng khi hỏi bệnh sử không rõ ràng. Có đến một phần ba các bệnh nhân hẹp van động mạch chủ

có thể trở thành triệu chứng ở lần đầu tiên trong quá trình làm trắc nghiệm gắng sức. Hiện tượng này có thể chỉ ra có tình trạng không chấp nhận triệu chứng trước đó hay cần thay đổi lối sống để tránh các triệu chứng. Thử nghiệm gắng sức như vậy, nếu thực hiện, chỉ nên được làm dưới sự giám sát của thầy thuốc chuyên khoa.

Natriuretic peptide cũng có thể hữu ích trong việc đánh giá những ảnh hưởng của hẹp van động mạch chủ trên tim. Natriuretic peptide của não (BNP) được phóng thích từ cơ tim trong khi có căng các sợi sarcomere làm tăng cung cấp dự trữ tiền tài. Như vậy, tăng BNP cho biết có mất bù tim. BNP ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ tăng được xem là biểu hiện đáng ngại, mặc dù chưa có thống nhất số lượng của BNP là bao nhiêu thì cần chỉ định thay van động mạch chủ (AVR).

9. Tri liệu hẹp van động mạch chủ như thế nào?

Bởi vì hẹp van động mạch chủ có nhiều điểm tương đồng với xơ vữa mạch máu, nhiều người đã đưa giả thuyết rằng phương pháp điều trị hiệu quả cho bệnh mạch vành cũng có thể làm chậm tiến triển của hẹp van động mạch chủ. Mặc dù các nghiên cứu quan sát về việc sử dụng statin trong hẹp van động mạch chủ đã gợi ý những loại thuốc này có thể có hiệu quả, các thử nghiệm tiền cứu vẫn chưa có kết luận cuối cùng.

Không có điều trị nội khoa hữu hiệu nào có tác dụng trong điều trị lâu dài cho bệnh này. Điều trị chủ yếu đối với vấn đề cơ học này là làm giảm tắc nghẽn cơ học bằng cách thay van động mạch chủ. Hiện nay, thay van động mạch chủ được thực hiện bằng cách mổ tim hở. Tuy nhiên, việc thay van động mạch chủ bằng can thiệp qua da đang trong giai đoạn phát triển tại Hoa Kỳ và đã được tiến hành rộng rãi ở châu Âu. Cách tiếp cận không qua phẫu thuật này chắc sẽ có một vai trò quan trọng trong điều trị hẹp van động mạch chủ trong tương lai gần.

10. Những chỉ định loại I cho thay van động mạch chủ là gì?

Theo các hướng dẫn của Hội Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ/Hội Tim Mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA), thay van động mạch chủ được chỉ định trong những trường hợp sau đây:

- Bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng có triệu chứng
- Hẹp van động mạch chủ nặng với rối loạn chức năng tâm thu thất trái (phân suất tổng máu thất trái < 50%)
- Hẹp van động mạch chủ nặng ở các người bệnh được bác cầu động mạch vành, phẫu thuật van tim khác, hoặc phẫu thuật động mạch chủ ngực (nếu chỉ hẹp van động mạch chủ mức độ trung bình, thì thay van động mạch chủ trong những tình huống trên được xem là chỉ định loại IIa, hợp lý)

11. Dự hậu sau thay van động chủ như thế nào?

Sự sống còn của người bệnh sau khi thay van động mạch chủ cải thiện một cách ngoạn mục so với những người chỉ được điều trị nội khoa.

12. Các nguyên nhân của hở van động mạch chủ là gì?

Bất thường của gốc động mạch chủ hoặc của các lá van động mạch chủ có thể gây ra hở van động mạch chủ (AR). Những bất thường chung của gốc động mạch chủ có thể gây ra hở van động mạch chủ bao gồm hội chứng Marfan, dãn vòng van động mạch chủ và bóc tách động mạch chủ. Các nguyên nhân do lá van bao gồm viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, bệnh tim do hậu thấp, bệnh mạch máu do collagen, và tiền căn sử dụng những thuốc điều trị giảm béo.

13. Sinh lý bệnh của hở van động mạch chủ là gì?

Van động mạch chủ bị hở để cho luồng máu phụng ngược trở về thất trái trong thi tâm trương. Thể tích máu trào ngược này làm giảm cung lượng tim hiệu quả. Do đó, thất trái phải bơm thêm máu để bù cho sự mất mát này; và vì vậy, hở van động mạch chủ gây ra tình trạng quá tải thể tích thất trái. Sự bù trừ xuất phát từ tăng thể tích thất trái (phi đại lệch tâm). Thất trái lớn hơn có thể bơm máu nhiều hơn để bù đắp lượng máu mất đi cho hở van động mạch chủ. Bởi vì toàn bộ thể tích của mỗi nhát bóp được bơm vào động mạch chủ trong thi tâm

thu (trong khi một lượng máu bị rò rỉ trở lại thất trái trong thi tâm trương), áp suất mạch, phụ thuộc vào thể tích mạn tinh, trớ nên rộng hơn do tăng huyết áp tâm thu và giảm huyết áp tâm trương. Do đó, hở van động mạch chủ không chỉ gây ra tình trạng quá tải thể tích mà còn quá tải áp lực trên thất trái. Do sự quá tải này, nên độ dày của thất trái ở những người bệnh hở van động mạch chủ hơi lớn hơn bình thường. Tăng độ dày thành và tăng thể tích tâm trương thất trái dẫn đến tăng áp suất đố đáy thất trái trong thi tâm trương.

14. Các triệu chứng của hở van động mạch chủ là gì?

Khó thở và mệt mỏi là những triệu chứng chính của hở van động mạch chủ. Đôi khi người bệnh có cảm giác bi đau thắt ngực do giảm áp lực động mạch chủ thi tâm trương, gây giảm áp lực đố đáy động mạch vành. Giảm huyết áp tâm trương hệ thống cũng có thể gây ngất hoặc gần ngất.

15. Những biểu hiện lâm sàng của hở van động mạch chủ?

Hở van động mạch chủ mạn tính có rất nhiều biểu hiện lâm sàng bởi vì thể tích mạn tinh nhát bóp do thất trái bơm ra lớn. Áp suất mạch rộng. Điện đập mỏm tim bị lệch xuống dưới và sang trái và thường nhìn thấy nổi lên rất rõ. Có một âm thổi tâm trương và nghe rõ nhất dọc theo bờ trái xương ức ở tư thế người bệnh ngồi thẳng và nghiêng về phía trước. Một âm thổi thứ hai (Austin Flint) được cho là do hở van động mạch chủ tác động làm rung van 2 là gây ra một tiếng rù tâm trương âm sắc trầm nghe ở mỏm thất trái. Áp suất mạch rộng và thể tích nhát bóp toàn bộ tăng lên tạo nên một số các dấu hiệu thực thể của hở van động mạch chủ:

- Đầu người bệnh có thể lắc nhẹ theo mỗi nhịp đập của tim (dấu hiệu Musset).
- Nghe tại động mạch đùi có thể có một âm thanh tương tự tiếng súng lục bắn (mạch súng lục).
- Nếu dùng phần chuông của ống nghe để lên động mạch đùi, có thể nghe được một âm thổi hai thi (dấu hiệu Duroziez).
- Ám nhẹ đầu móng tay có thể thấy có hiện tượng thưa máu trong thi tâm thu và tái nhợt đi trong thi tâm trương của giường móng tay (mạch Quincke).

16. Chẩn đoán xác định hở van động mạch chủ như thế nào?

Mặc dù X-quang lồng ngực hữu ích trong việc đánh giá kích thước tim và sung huyết phổi, nhưng siêu âm tim vẫn là công cụ chính giúp chẩn đoán. Kích thước và chức năng tim được đánh giá bằng cách sử dụng kỹ thuật này. Thông thường có thể xác định các bất thường giải phẫu học gây hở van động mạch chủ ở người bệnh. Theo minh họa của Hình 32-5, khảo sát bằng Doppler tại van sẽ phát hiện luồng máu bị rò rỉ qua van trong thi tâm trương. Bảng 32-2 trình bày các tiêu chuẩn hiện nay để xác định độ nặng của hở van động mạch chủ.

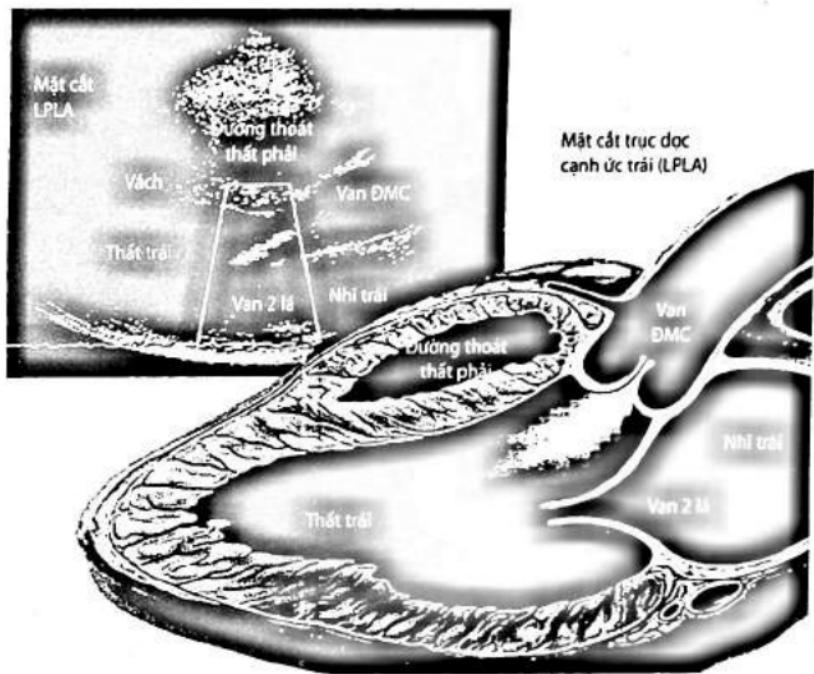
17. Quản lý điều trị hở van động mạch chủ như thế nào?

Bệnh nhân hở van động mạch chủ nặng phải được khám ít nhất mỗi năm một lần hoặc thường xuyên hơn để đánh giá tình trạng triệu chứng và để thực hiện lại siêu âm tim để đánh giá kích thước và chức năng thất trái.

Thay van động mạch chủ được chỉ định (Khuyến cáo loại I của ACC/AHA và Hội Tim mạch châu Âu [ESC]) cho các bệnh nhân sau đây:

- Bệnh nhân hở van động mạch chủ nặng có triệu chứng, bất chấp chức năng tâm thu thất trái
- Bệnh nhân không triệu chứng với rối loạn chức năng tâm thu thất trái mạn tinh nặng (phân suất tổng máu thất trái $\leq 50\%$)
- Bệnh nhân hở van động mạch chủ mạn tinh nặng được phẫu thuật bắc cầu động mạch vành (CABG), phẫu thuật van tim khác, hoặc phẫu thuật động mạch chủ ngực.

Thay van động mạch chủ (AVR) được xem xét là hợp lý (khuyến cáo loại IIa của ACC/AHA và ESC) cho các bệnh nhân hở van động mạch chủ nặng không triệu chứng với chức năng tâm thu thất trái bình thường (phân suất tổng máu thất trái $> 50\%$) nhưng có dân thất trái nặng (đường kính cuối tâm trương $> 70-75$ mm hoặc đường kính cuối tâm thu $> 50-55$ mm).



Hình 32-5. Hở van động mạch chủ. Mặt cắt cạnh ức trái theo trực dọc, cho thấy có hở van động mạch chủ trên siêu âm tim Doppler, cùng với hình minh họa giải phẫu học tương ứng. Trong thực tế, luồng trào ngược được hiển thị có màu sắc, phản ánh hướng di luồng máu. (Trích từ: Yale Atlas of cardiology. http://www.med.yale.edu/intmed/cardio/echo_atlas/entities/aortic_regurgitation.html. Accessed August 30, 2008.)

BẢNG 32-2. CÁC TIÊU CHUẨN THÔNG TIM VÀ SIÊU ÂM TIM VỀ ĐỘ NÂNG CỦA HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Phân nhóm chụp mạch máu	1+	2+	3-4+
Chiều rộng của luồng phun trung tâm trên Doppler màu	< 25% đường thoát thất trái		> 65% đường thoát thất trái
Chi số Doppler vena contracta	< 0.3 cm	0.3-0.6 cm	> 0.6 cm
Thể tích phuy ngược (ml/nhip)	30 ml	30-59 ml	60 ml
Phân suất phuy ngược	< 30%	30%-49%	50%
Diện tích lỗ van hở	< 0.10 cm ²	0.10-0.29 cm ²	0.30 cm ²
Kích thước thất trái			Tăng
Áp suất 1/2 thời gian			< 250 mili giây

Trích từ: Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, và cộng sự. Theo hướng dẫn ACC/AHA 2006 về điều trị bệnh nhân bệnh van tim, J Amer Soc Cardiol 48: e1-e148, 2006.

Tương tự như hẹp van động mạch chủ, không có trị liệu nội khoa nào được chứng minh là tốt thật sự cho hở van động mạch chủ, mặc dù trị liệu bằng thuốc dân mạch có thể được xem xét sử dụng ở những bệnh nhân hở van động mạch chủ nặng mà không có phẫu thuật được.

18. Biểu hiện của hở van động mạch chủ cấp có khác với hở van động mạch mạn tính hay không?

Có, khác rất nhiều. Trong hở van động mạch chủ cấp không có thời gian cho thắt trái dân nở do đó không có sự gia tăng thể tích nhát bopolitan và tăng áp suất mạch gây ra những biểu hiện lâm sàng kinh điển ở bệnh nhân hở van động mạch chủ mạn tính. Vì vậy việc thăm khám bệnh nhân có hở van động mạch chủ cấp tính nặng có thể bị sai lệch, làm che dấu một tình trạng có khả năng gây tử vong. Hở van động mạch chủ cấp tính xảy ra phổ biến nhất ở các bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Khi những bệnh nhân này xuất hiện bằng chứng của suy tim, hở van động mạch chủ nên được nghi ngờ ngay cả khi bệnh nhân chỉ có một âm thổi cường độ nhẹ hoặc không có âm thổi nào cả.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Gaasch WH: Course and Management of Chronic Aortic Regurgitation in Adults: <http://www.utdol.com>
2. Hilkert RJ: Aortic Regurgitation: <http://www.emedicine.com>
3. Otto CM: Pathophysiology and Clinical Features of Valvular Aortic Stenosis in Adults: <http://www.utdol.com>
4. Talano JV: Aortic Stenosis: <http://www.emedicine.com>
5. Bekeredjian R, Grayburn PA: Valvular heart disease: aortic regurgitation, *Circulation* 112(1):125-134, 2005.
6. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al: ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease, *J Am Coll Cardiol* 48:e1-e148, 2006.
7. Carabello BA: Clinical practice. Aortic stenosis, *N Engl J Med* 346(9):677-682, 2002.
8. Carabello BA: Evaluation and management of patients with aortic stenosis, *Circulation* 105(15):1746-1750, 2002.
9. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ: Clinical practice. Aortic regurgitation, *N Engl J Med* 351(15):1539-1546, 2004.
10. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al: Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology, *Eur Heart J* 28(2):230-268, 2007.

HẸP VAN 2 LÁ, HỞ VAN 2 LÁ VÀ SA VAN 2 LÁ

Blase A. Carabella, MD, FACC

1. Nguyên nhân thông thường của hẹp van 2 lá là gì?

Hầu như tất cả các trường hợp hẹp van 2 lá xuất phát từ những đợt thấp tim trước đó. Hầu hết các trường hợp bệnh tim hậu thấp thường gặp ở những bệnh nhân di cư từ các vùng của thế giới mà thấp tim vẫn còn phổ biến, bao gồm cả Trung Đông, Châu Á, và Nam Phi. Mặc dù tỷ lệ thấp tim ở nam giới cũng tương tự như ở phụ nữ, nhưng hẹp van 2 lá ở phụ nữ nhiều hơn nam giới gấp ba lần.

2. Sinh lý bệnh của hẹp van 2 lá là gì?

Hẹp van 2 lá gây hạn chế dòng máu chảy tự do bình thường từ nhĩ trái xuống thất trái trong thi tâm trương. Bình thường, áp lực nhĩ trái và thất trái bằng nhau trong thi tâm trương trong thời gian rất ngắn sau khi van 2 lá mở ra. Trong hẹp van 2 lá, van bị hẹp cản trở nhĩ trái tăng máu, gây ra độ chênh áp giữa nhĩ trái và thất trái trong thi tâm trương (Hình 33-1). Tăng áp lực nhĩ trái dội ngược lên phổi gây ra sung huyết phổi. Đồng thời, giảm khả năng tống máu nhĩ trái gây ra giảm đổ đầy thất trái, làm hạn chế cung lương tim. Như vậy, sự kết hợp của tăng áp lực nhĩ trái và giảm cung lương tim tạo thành hồi chứng suy tim. Bởi vì tăng áp lực nhĩ trái sẽ làm tăng áp phổi, thất phải trở nên bị quá tải áp lực, cuối cùng dẫn đến suy thất phải.

3. Triệu chứng cơ năng điển hình của hẹp van 2 lá là gì?

Những người bệnh hẹp van 2 lá nhẹ có thể sẽ không có triệu chứng. Khi hẹp van 2 lá nặng lên, sẽ xuất hiện khó thở, khó thở nằm và khó thở kích phát về đêm. Nếu suy thất phải xảy ra sau đó, có thể có phù và bàng bụng kèm theo. Trong quá trình gắng sức, tăng đột ngột áp lực nhĩ trái và áp lực tĩnh mạch phổi có thể gây vỡ những thông nối giữa tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch hệ thống, gây ra ho ra máu.

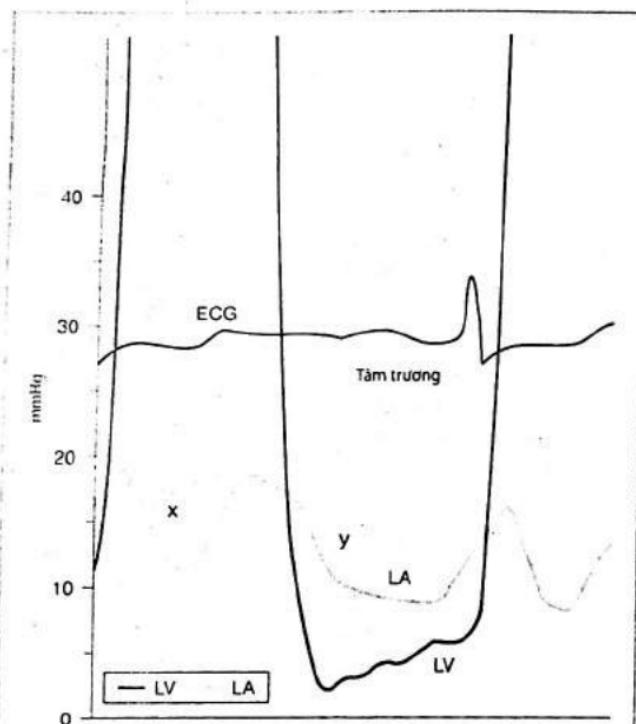
4. Những dấu hiệu thực thể của hẹp van 2 lá khi khám lâm sàng là gì?

Độ chênh áp qua van 2 lá giữ cho van mở ra trong suốt thi tâm trương, vì thế khi van 2 lá đóng lại, tiếng tim thứ nhất (S1) có thể nghe được khá mạnh. Âm thổi của hẹp van 2 lá là một tiếng rù tâm trương nhẹ nghe ở gần mõm tim. Âm thổi thường có tiếng clắc mở van đi trước, gây ra do mở đột ngột của van 2 lá bị cứng do áp lực nhĩ trái cao hơn bình thường. Nếu có tăng áp phổi, thành phần phổi của tiếng tim thứ hai (P2) sẽ tăng cường độ. Nếu xảy ra suy thất phải, có thể xuất hiện tĩnh mạch cổ nổi, bàng bụng và phù.

5. Chẩn đoán như thế nào?

X-quang lồng ngực từng là xét nghiệm hàng đầu để chẩn đoán và vẫn còn hữu ích cho đến ngày nay. Nó giúp xác định lớn nhĩ trái, với hình ảnh bóng đôi đực theo bờ tim phải. Các mạch bạch huyết dày lên do áp lực tĩnh mạch phổi cao với hình ảnh các đường Kerley. Động mạch phổi thường lớn hơn.

Tuy nhiên, hiện nay siêu âm tim là xét nghiệm nền tảng giúp chẩn đoán bởi vì nó quan sát hình ảnh của van 2 lá rất tốt. Van dày lên và cho hình ảnh giống một cây gậy khúc côn cầu (Hình 33-2). Nhĩ trái hầu như luôn luôn lớn. Diện tích van có thể được xác định bằng quan sát trực tiếp và bằng phép đo diện tích lỗ van 2 lá, bằng siêu âm tim Doppler đánh giá độ chênh



Hình 33-1. Độ chênh áp lực ở bệnh nhân bị hép van 2 lá. Áp lực trong nhĩ trái (LA) vượt quá áp lực trong thất trái (LV) trong thi tâm trương, tạo ra một chênh áp lực tâm trương (khu vực bóng mở). (Trích từ: Bashore TM: *Invasive cardiology: principles and techniques*, Philadelphia, 1990, BC Decker, p. 264.)

áp qua van, và đo sự chậm trễ của quá trình tổng máu nhĩ trái. Áp lực động mạch phổi, chức năng thất trái, và chức năng thất phải cũng được đánh giá. Nhìn chung, các tiêu chuẩn chính của hép van 2 lá nâng như sau:

- Có độ chênh áp trung bình > 10 mmHg

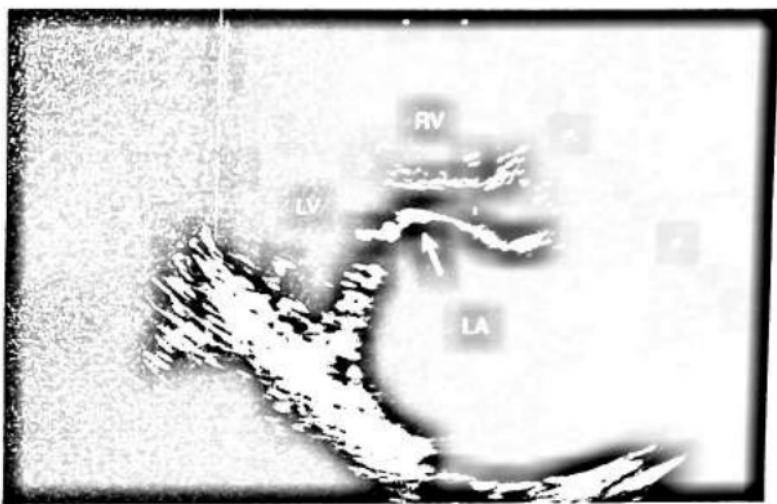
▪ Diện tích van < 1.0 cm²

- Áp lực tâm thu động mạch phổi > 50 mmHg

Các độ nặng của hép van 2 lá được lượng giá bằng cách sử dụng các tiêu chí trong Bảng 33-1.

6. Điều trị nội khoa hép van 2 lá có hiệu quả không?

Có. Những người bệnh có triệu chứng nhẹ và áp lực động mạch phổi bình thường có thể được điều trị bằng thuốc lợi tiểu để làm giảm áp lực nhĩ trái và giảm sung huyết phổi. Sự kết hợp của lớn nhĩ trái và hiện tượng viêm tiếp tục do quá trình thấp tim tiềm tàng chống lên với hép van 2 lá sẽ gây ra rung nhĩ. Rung nhĩ với nhịp tim nhanh sẽ ảnh hưởng nhiều đến người bệnh hép van 2 lá bởi vì nó làm giảm thời gian đổ máu từ nhĩ trái xuống thất trái, làm tăng thêm áp lực nhĩ trái và giảm cung lượng tim. Kiểm soát tần số bằng thuốc chẹn bêta,



Hình 33-2. Siêu âm tim hai chiều với mặt cắt ngang ức trục dọc trong thi tâm trương của một người bệnh hẹp van 2 lá. Các lá van 2 lá bị dày lên và có dạng điển hình của cây gai khúc côn cầu (mùi tên). Cùng lưu ý là nhĩ trái lớn. LV, thất trái; RV, thất phải; LA, nhĩ trái (Trích từ: Libby P, Bonow RO, Mann DL, và cộng sự: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8. Philadelphia, 2008, Saunders.)

Bảng 33-1. TIÊU CHUẨN SIÊU ÂM TIM ĐỂ ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG HẸP VẠN 2 LÁ

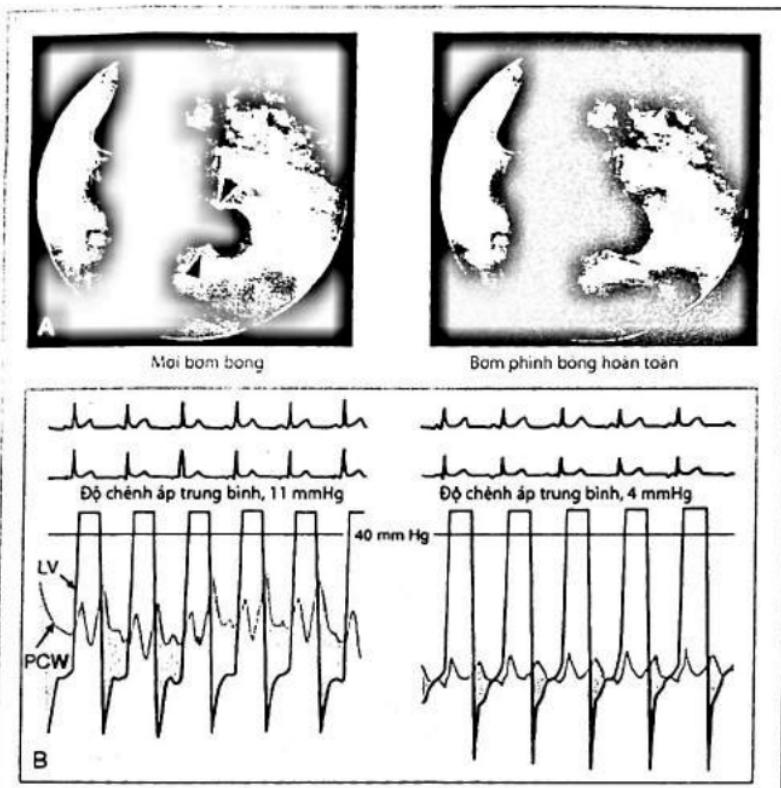
	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Độ chênh trung bình	< 5 mmHg	5-10 mmHg	> 10 mmHg
Áp lực phổi thi tâm thu	< 30 mmHg	30-50 mmHg	> 50 mmHg
Diện tích van	> 1.5 cm ²	1.0-1.5 cm ²	< 1.0 cm ²

Trích từ: Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, và cộng sự: Theo những hướng dẫn ACC/AHA 2006 về điều trị bệnh nhân bệnh van tim. *J Amer Coll Cardiol* 48:e1-e148, 2006.

chẹn kênh calcium, hoặc digoxin là bắt buộc. Nếu những thuốc này không kiểm soát được tần số tim, sóc điện chuyển nhịp sẽ được chỉ định. Một khi có xuất hiện rung nhĩ ở người bệnh hẹp van 2 lá, nguy cơ đột quy sẽ đạt đến 10%/năm. Vì thế, tri liệu kháng đông để đạt INR là 2,5-3,5 là bắt buộc, trừ khi có chống chỉ định quan trọng.

7. Điều trị triệt để hẹp van 2 lá nặng là gì?

Nếu các triệu chứng không thể kiểm soát được dễ dàng bằng điều trị nội khoa hoặc nếu xuất hiện tăng áp động mạch phổi không triệu chứng, tổn thương cơ học này phải được điều trị bằng biện pháp làm giảm hẹp cơ học, bởi vì cả hai tình trạng trên đều làm tiền lương hẹp van 2 lá xấu đi. Trong hầu hết các trường hợp, nong van 2 lá bằng bóng là tri liệu ưu tiên. Với thủ thuật này, một bóng nong được đưa vào xuyên qua da từ tĩnh mạch đùi qua vách liên nhĩ (chọc thủng bằng kim) qua van 2 lá, rồi được bơm phóng lên (Hình 33-3). Sự căng phóng



Hình 33-3. Nong van 2 lá bằng bóng qua da cho hẹp van 2 lá bằng cách sử dụng kỹ thuật Inoue. **A.** Ống thông được vào trong nhĩ trái thông qua kỹ thuật đâm xuyên vách liên nhĩ và hướng ra trước qua lỗ van 2 lá. Khi bóng được bơm phồng lên, đầu xa của nó sẽ nở ra trước tiên và được kéo trở lại để nó vừa khít vào lỗ van. Tiếp tục bơm căng phồng bóng, đầu gần của bóng sẽ nở ra để kéo lỗ van hép vào phần trung tâm của bóng (**hình trái**). Tiếp tục bơm bóng để làm phồng phần eo trung tâm của bóng (**hình phải**), gây bóc tách mép van và mở rộng lỗ van. **B.** Nong van 2 lá bằng bóng thành công làm gia tăng đáng kể diện tích van 2 lá, được phản ánh thông qua giảm độ chênh áp lực tâm trương giữa thất trái và áp lực bờ mao mạch phổi, được chỉ ra rõ ở các vùng có **hình mờ**. (Trích từ: Delabays A, Goy JJ: Images in clinical medicine: Percutaneous mitral valvuloplasty, *N Engl J Med* 345:e4, 2001.)

của quả bóng sẽ làm vỡ các chỗ dính tại các mép van do quá trình thấp tim, làm cho diện tích lỗ van 2 lá có thể tăng lên đến gấp đôi và bình thường hóa cung lượng tim, áp lực nhĩ trái và áp lực động mạch phổi, cuối cùng làm giảm các triệu chứng.

Người ta đã thiết lập các tiêu chuẩn để xác định xem nên thực hiện nong van 2 lá bằng bóng hoặc cho người bệnh phẫu thuật. Bốn tiêu chuẩn này là tính di động của lá van, độ dày của bộ máy dưới van, độ dày lá van, và mức độ vôi hóa van. Ngoài các đặc điểm trên, mức độ hở van 2 lá cũng được đánh giá, bởi vì nong van 2 lá bằng bóng có thể làm nặng thêm mức độ hở van 2 lá.

Những chỉ định loại I đối với nong van 2 lá bằng bóng xuyên qua da bao gồm:

- Người bệnh hẹp van 2 lá từ trung bình đến nặng có triệu chứng (phản ứng NYHA từ nhóm II-IV) có các đặc tính van thuận lợi, trong trường hợp không có huyết khối nhĩ trái hoặc không hở van 2 lá mức trung bình (loại I; mức chứng cứ A).
- Người bệnh hẹp van 2 lá từ trung bình đến nặng không triệu chứng và có tăng áp phổi (áp lực tâm thu > 50 mmHg lúc nghỉ ngơi hoặc > 60 mmHg lúc gắng sức) và hình thái học của van thuận lợi cho nong bằng bóng, không có kẽm huyết khối nhĩ trái hoặc không hở van 2 lá từ trung bình đến nặng (loại I; mức chứng cứ C)

8. Những nguyên nhân của hở van 2 lá là gì?

Có hai nhóm lớn của hở van 2 lá, nguyên phát và thứ phát. Trong hở van 2 lá nguyên phát, bệnh của van 2 lá gây ra dòng hở, tạo nên quá tải thể tích trên thất trái. Trong hở van 2 lá thứ phát, bệnh của thất trái gây ra những vận động thành tim, dàn thát, và dàn vòng van, khiến van 2 lá mất chức năng. Những nguyên nhân phổ biến nhất của hở van 2 lá nguyên phát bao gồm thoái hóa dạng u nháy và sa van 2 lá, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, bệnh tim hakkap, tổn thương mạch máu do bệnh hệ thống. Những nguyên nhân của hở van 2 lá thứ phát bao gồm bệnh động mạch vành, nhồi máu cơ tim và bệnh cơ tim dàn nở.



Hình 33-4. Hở van 2 lá. Mắt cắt bón buồng từ mỏm bằng siêu âm Doppler màu phát hiện hở van 2 lá nặng (những mũi tên màu trắng). Những mũi tên đen chỉ rõ van 2 lá. Lưu ý rằng trong thực tế, luồng trào ngược được hiển thị có màu, tương ứng với dòng chảy của máu. MV, van 2 lá; LA, nhĩ trái; LV, thất trái; RA, nhĩ phải; RV, thất phải. (Courtesy Hisham Dokainish.)

9. Hở van 2 lá nguyên phát ảnh hưởng lên thất trái như thế nào?

Hở van 2 lá gây quá tải thể tích trên thất trái bởi vì thất trái phải bơm một lượng máu bổ sung để bù đắp cho lượng máu bị trào ngược. Bằng cách nào đó, hở van 2 lá gây ra kéo dài các sợi sarcomere, tăng thể tích cuối tâm trương, làm cho thể tích mồi nhất bóp của thất trái tăng.

10. Ảnh hưởng khác của hở van 2 lá nguyên phát trên tim và phổi là gì?

Hở van 2 lá cũng gây quá tải thể tích trên nhĩ trái, tăng áp lực nhĩ trái. Tăng áp lực nhĩ trái dẫn đến sung huyết phổi và các triệu chứng khó thở, khó thở nầm, và khó thở kích phát ban đêm. Cuối cùng hở van 2 lá cũng có thể dẫn đến tăng áp phổi, quá tải áp lực thất phải, và suy thất phải. Lớn nhĩ trái cũng có thể là yếu tố góp phần làm người bệnh bị rung nhĩ.

11. Những dấu hiệu thực thể của hở van 2 lá là gì?

Âm thổi ở mõm tim của hở van 2 lá là âm thổi toàn tâm thu, lan ra nách. Nó có thể đi kèm với tiếng rung tâm trương ở đỉnh tim; diện đậm mõm tim di lệch xuống dưới và sang trái, gợi ý lớn thất trái. Trong hở van 2 lá nặng, thường nghe được tiếng tim thứ ba (S3). Trong trường hợp này, tiếng tim thứ ba có thể không gợi ý có suy tim mà là do tăng thể tích máu từ nhĩ trái tống vào thất trái với áp lực cao hơn bình thường.

12. Chẩn đoán xác định hở van 2 lá như thế nào?

Mặc dù chụp X-quang lồng ngực và điện tâm đồ (ECG) có thể cho thấy lớn thất trái, cũng như các bệnh van tim khác, siêu âm tim là phương thức chẩn đoán được chọn lựa. Siêu âm tim có thể xác định kích thước và thể tích của nhĩ trái và thất trái, cho phép lượng giá chức năng thất trái và áp lực động mạch phổi, và có thể xác định mức độ có hở van 2 lá rất đáng tin cậy.

Những dấu hiệu siêu âm gợi ý hở van 2 lá nặng bao gồm lớn nhĩ trái hoặc thất trái, luồng máu trào ngược qua van 2 lá trên Doppler màu chiếm một lượng lớn (hơn 40%) của nhĩ trái, thể tích trào ngược ≥ 60 ml, phân suất trào ngược $\geq 50\%$, diện tích lỗ van hở $\geq 0.40 \text{ cm}^2$, và bán kính vùng hội tụ (vena contracta) $\geq 0.7 \text{ cm}$.

Độ nặng của hở van 2 lá được xác định bằng cách sử dụng các tiêu chí trong Bảng 33-2.

Bảng 33-2. TIÊU CHUẨN SIÊU ÂM VÀ CHỤP CẢM QUANG MẠCH MÁU ĐỂ ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG HỞ VAN 2 LÁ

	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Độ chụp cảm quang mạch máu	1+	2+	3-4+
Diện tích luồng phun trên Doppler màu	Phut trung tâm nhỏ ($< 4 \text{ cm}^2$) hoặc $< 20\%$ diện tích nhĩ trái)	0.3-0.69 cm^2	Đường kính dòng phut tại gốc > 0.7cm với phut hở 2 lá trung tâm (diện tích > 40%), bất kỳ hiện tượng phut lệch vào thành tim hoặc bất kỳ hiện tượng xoáy trong nhĩ trái
Đường kính màu dòng phut tại gốc	$< 0.3 \text{ cm}$	30-59 ml	0.7 cm
Lượng máu phut ngược	$< 30 \text{ ml}$	30-49%	60 ml
Phân suất phut ngược	$< 30\%$	0.20-0.39 cm^2	50%
Diện tích lỗ van hở	$< 0.20 \text{ cm}^2$		0.40 cm^2
Kích thước buồng tim			Lớn nhĩ trái hoặc thất trái

Trích từ: Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, và cộng sự: Theo những hướng dẫn ACC/AHA 2006 về điều trị bệnh nhân bệnh van tim. J Amer Coll Cardiol 48:e1-e148, 2006.

13. Có trị liệu nội khoa hiệu quả cho hở van 2 lá nguyên phát mạn tính không?

Không. Người bệnh không triệu chứng sẽ không được hưởng lợi từ trị liệu nội khoa, và mới khi xuất hiện các triệu chứng, hở van 2 lá cần phải được điều trị phẫu thuật. Cần lưu ý rằng một số người bệnh hở van 2 lá cũng có tăng huyết áp hệ thống, cần được điều trị theo cách thức tương tự đối với tăng huyết áp là phải điều trị thường xuyên.

14. Trị liệu triệt để cho hở van 2 lá nguyên phát là gì, và khi nào thì có chỉ định điều trị?

Cũng như đối với tất cả các bệnh van nguyên phát, hở van 2 lá là một vấn đề cơ học đòi hỏi một giải pháp cơ học. Ở đây, tuy nhiên, trị liệu cho hở van 2 lá rất khác với trị liệu những tổn thương van khác. Không giống như van động mạch chủ, van 2 lá không chỉ có nhiệm vụ hướng dòng máu về phía trước. Van 2 lá còn là một phần của thất trái, phối hợp co bóp thất trái và duy trì hình dạng thất trái. Nếu van bị phá hủy trong lúc phẫu thuật sẽ có suy giảm rất nhanh chức năng thất trái sau phẫu thuật, điều này sẽ không xảy ra nếu bộ máy van được bảo tồn. Hơn nữa, tỷ lệ tử vong do phẫu thuật sửa van thấp hơn so với thay van. Vì vậy, cần nỗ lực sửa van hơn là thay van khi phẫu thuật.

Bởi vì khi bắt đầu xuất hiện triệu chứng thì tiền lương người bệnh hở van 2 lá sẽ xấu đi: sửa 2 lá van cần được thực hiện tại thời điểm này. Tuy nhiên, một số người bệnh không có triệu chứng dù rối loạn chức năng thất trái đã xảy ra. Để bảo vệ chống lại các rối loạn chức năng thất trái vĩnh viễn, phẫu thuật van 2 lá phải được thực hiện trước khi phản suất tổng máu giảm ≤ 60% hoặc trước khi thất trái không thể co thắt để đạt đường kính cuối tâm thu ≤ 40 mm. Sự khởi phát rung nhĩ hoặc tăng áp phổi cũng là một chỉ định phẫu thuật. Cần lưu ý rằng không phải tất cả các trường hợp đều có thể sửa van 2 lá. Trong những trường hợp này, sẽ thực hiện thay van 2 lá.

Những chỉ định loại 1 cho sửa van 2 lá hoặc thay van 2 lá bao gồm:

- Hở van 2 lá nặng cấp tính có triệu chứng
- Xuất hiện hoặc có các triệu chứng NYHA II-IV ở người bệnh hở van 2 lá nặng mạn tính không có rối loạn chức năng thất trái nặng (phản suất tổng máu < 30% hoặc đường kính cuối tâm thu > 55 mm)
- Những người bệnh hở van 2 lá nặng mạn tính không triệu chứng có rối loạn chức năng thất trái từ nhẹ-trung bình (phản suất tổng máu 30%-60% hoặc kích thước cuối tâm thu ≥ 40 mm)

15. Điều trị hở van 2 lá thứ phát như thế nào?

Lĩnh vực này vẫn còn chưa thông nhất. Trong hầu hết các trường hợp hở van 2 lá thứ phát đều có rối loạn chức năng thất trái nặng và suy tim. Như vậy, trị liệu chuẩn cho suy tim được chỉ định. Chưa rõ khi nào cần phẫu thuật van 2 lá, nhưng chỉ định phẫu thuật thường dành cho các trường hợp bệnh nhân suy tim thắt bởi với điều trị nội khoa.

16. Sa van 2 lá là gì?

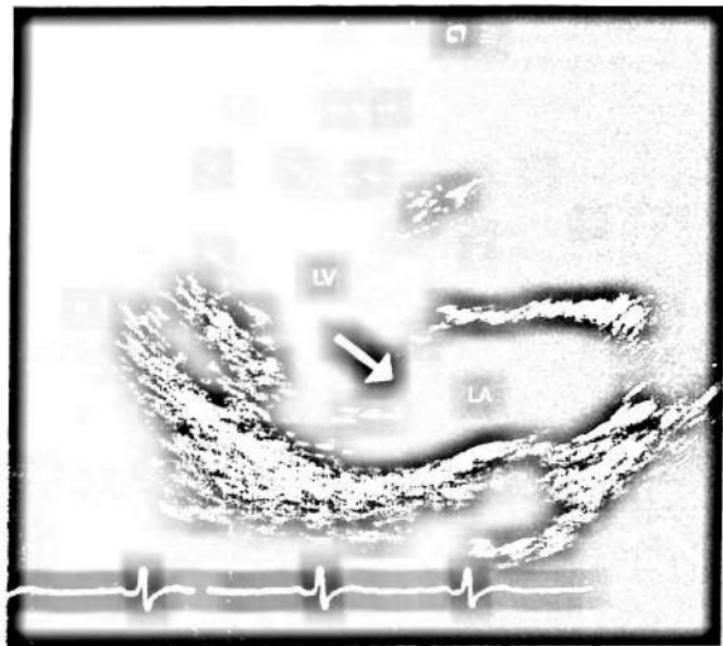
Sa van 2 lá là tình trạng trong đó có sự phồng lên trong thi tâm thu của một hoặc cả 2 lá van 2 lá vào nhĩ trái (Hình 33-5), có hoặc không gây ra hở van 2 lá. Nó thường được chẩn đoán bằng siêu âm tim theo tiêu chí xác định (van sa ≥ 2 mm so với vòng van 2 lá, với mặt cắt trực dọc cạnh ức). Tần suất mắc bệnh của sa van 2 lá là 1%-2,5%.

17. Biểu hiện thính chấn kinh điển trong sa van 2 lá là gì?

Biểu hiện kinh điển là tiếng clic giữa tâm thu và âm thổi cuối tâm thu, mặc dù tiếng clic có thể thay đổi đôi chút trong thi tâm thu, tùy thuộc vào sự thay đổi đường kính thất trái. Thực tế có thể có nhiều tiếng clic. Tiếng clic được cho là kết quả từ sự căng đột ngột hệ thống van 2 lá cũng như các lá van sa vào nhĩ trái trong thi tâm thu.

18. Bệnh sử tự nhiên của sa van 2 lá không triệu chứng là gì?

Điển tiến của người bệnh sa van 2 lá có thể thay đổi từ lành tính, với tuổi bình thường, đến hở van 2 lá nặng hơn và dẫn nhĩ trái tiến triển, rối loạn chức năng thất trái và suy tim sung huyết.



Hình 33-5. Van 2 lá sa. Các lá van 2 lá sa qua mặt phẳng vong van 2 lá, vào nhĩ trái (mũi tên). LA, nhĩ trái; LV, thất trái. Trích từ Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.)

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Gaasch WH: Overview of the Management of Chronic Mitral Regurgitation: <http://www.utdol.com>
2. Hanson I, Afonso LC: Mitral Regurgitation: <http://www.emedicine.com>
3. Nachimuthu S, Balasundaram K, Salazar RP: Mitral Stenosis: <http://www.emedicine.com>
4. Otto CM: Pathophysiology and Clinical Features of Mitral Stenosis: <http://www.utdol.com>
5. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al: ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Amer Coll Cardiol* 48:e1-e148, 2006.
6. Carabello BA: Modern management of mitral stenosis. *Circulation* 112(3):432-437, 2005.
7. Carabello BA: The current therapy for mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 52(5):319-326, 2008.
8. Carabello BA: The pathophysiology of mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis* 9(5):600-608, 2000.
9. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al: Guidelines on the management of valvular heart disease: Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology, *Eur Heart J* 28(2):230-268, 2007.

VAN TIM NHÂN TẠO

Stephan M. Hergert, MD và Ann F. Bolger, MD, FACC, FAHA

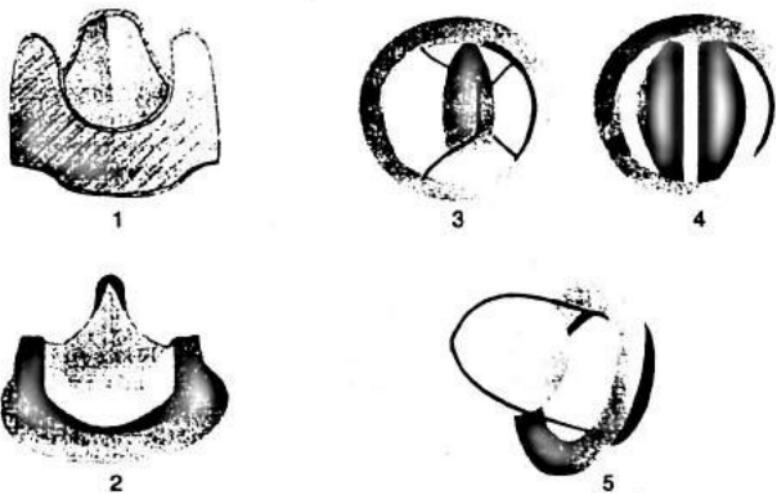
Bệnh van tim rất thường gặp, nguyên nhân có thể là do bẩm sinh, viêm, nhiễm trùng hoặc thoái hóa. Chương này sẽ thảo luận về các quyết định liên quan đến việc phẫu thuật van tim, theo dõi bệnh nhân sau phẫu thuật như thế nào và những vấn đề nào cần phải dự đoán trước.

1. Cần chú ý những vấn đề quan trọng nào trong việc đánh giá tiền phẫu và chuẩn bị bệnh nhân trước phẫu thuật thay hoặc sửa van?

Bệnh nhân cần phẫu thuật van phải được lập kế hoạch và lương giá cần thận. Làm thông tim để loại trừ tắc nghẽn động mạch vành cần phải phẫu thuật ở bệnh nhân trên 40 tuổi. Khám răng để phát hiện áp-xe hoặc ổ nhiễm trùng tiêm ẩn khác có thể gây nhiễm trùng van tim sau phẫu thuật. Siêu âm động mạch cảnh thường được yêu cầu để loại trừ hẹp có ý nghĩa trên bệnh nhân có âm thối ở cổ hoặc có triệu chứng thần kinh. Khảo sát bằng siêu âm động mạch chủ để đánh giá xơ vữa mạch máu ở các vị trí đặt các ống thông (để chạy tuần hoàn ngoài cơ thể) và đường kính góc động mạch chủ thường cần được xác định trước khi thay van.

2. Loại van nhân tạo nào được dùng để thay van và loại van nào được dùng nhiều nhất hiện nay?

Để thay van tim, người ta sử dụng van sinh học và van cơ học được mô tả trong Hình 34-1.



Hình 34-1. Van tim sinh học và van tim cơ học. (1) Van sinh học không giá đỡ và (2) van sinh học có giá đỡ; (3) van cơ học một đĩa nghiêng, (4) van 2 đĩa, (5) van bì trong lồng.

- Van sinh học không giá đỡ là loại van heo hoặc bò và không có khung. Ở vị trí động mạch chủ van được gắn vào gốc động mạch chủ. Lợi điểm chính là có thể ghép van lớn hơn vì không bị khung hỗ trợ choán chỗ. Theo số liệu ghi nhận thì chức năng thất trái được bảo vệ tốt hơn khi sử dụng van không giá đỡ so với van có giá đỡ. Kháng đông được khuyến cáo sử dụng 3 tháng đầu sau khi ghép van.
- Van sinh học có giá đỡ có một khung kim loại làm sườn cho cấu trúc van. Van thường làm từ màng ngoài tim bò hoặc heo đã được xử lý đặc biệt để làm giảm tính kháng nguyên. Kháng đông được khuyến cáo sử dụng 3 tháng đầu sau khi phẫu thuật.
- Van cơ học một đĩa mở với một lỗ lớn và một lỗ nhỏ. Đĩa van làm bằng polycarbonat. Van được sử dụng thành công lần đầu tiên là van Bjork-Shiley được giới thiệu năm 1969. Hiện nay van này rất hiếm được sử dụng.
- Van cơ học hai đĩa có hai đĩa hình bán nguyệt. Đĩa van bằng polycarbonat. Van được giới thiệu lần đầu tiên năm 1977 bởi hãng St. Jude. Van hai đĩa là loại van tim cơ học được dùng nhiều nhất hiện nay.
- Loại van bì trong lồng là loại van cũ nhất vẫn còn gặp ở một số bệnh nhân. Van cơ học Starr Edwards được Giáo sư Albert Starr giới thiệu vào năm 1961. Đây là loại van cơ học đầu tiên. Một số bệnh nhân mang van cơ học Starr Edwards vẫn hoạt động tốt sau hơn 30 năm. Trớ ngại chính của van này là áp lực ngang van cao và dòng máu chảy qua van không sinh lý. Vì lý do này, cũng như là việc phải dùng kháng đông liều cao hơn các loại van khác nên hiện nay van này không còn được dùng.

3. Dị ghép là gì? Đóng ghép là gì? Phẫu thuật Ross là gì?

Dị ghép là dùng van sinh học có nguồn gốc từ động vật. Đóng ghép là van tim lấy từ xác chết người cho. Đóng ghép có lợi điểm là hình dạng van tự nhiên và mảnh ghép có cả phần gốc của van động mạch chủ để có thể sử dụng trong phẫu thuật thay van nếu cần thiết (vd, áp-xe gốc động mạch chủ). Cần lựa chọn cẩn thận kích thước van ghép phù hợp với bệnh nhân để đảm bảo hoạt động nâng và tuổi thọ của van.

Phẫu thuật Ross là sử dụng van động mạch phổi của chính bệnh nhân đó để thay van động mạch chủ. Van động mạch phổi sau đó được thay bằng van sinh học. Lợi điểm là không bị để kháng vật lạ và van có khả năng phát triển theo thời gian, điều này rất cần ở trẻ em.

4. Làm sao để chọn lựa giữa van sinh học và van cơ học?

Van sinh học thích hợp cho bệnh nhân lớn tuổi và ở những bệnh nhân mà việc dùng thuốc kháng đông có thể mang lại những nguy cơ nghiêm trọng. Đó là những bệnh nhân có nguy cơ chấn thương cao, rối loạn đông máu, có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa, những bệnh nhân không có thể tuân thủ điều trị thuốc kháng đông và theo dõi xét nghiệm đông máu. Bất lợi chính của van sinh học là suy van tiền phát do thoái hóa van làm giảm tuổi thọ của van. Van cơ học có thời gian sử dụng lâu hơn van sinh học, thường thích hợp cho bệnh nhân dưới 60 tuổi, không có chống chỉ định với dùng kháng đông lâu dài.

5. Dùng kháng đông trên bệnh nhân có van nhân tạo như thế nào? Những nguy cơ thuyên tắc và chảy máu trên bệnh nhân dùng kháng đông?

Thông thường, bệnh nhân có van động mạch chủ cơ học cần duy trì INR từ 2-3. Đối với van hai đĩa Medtronic Hall hoặc đối với bệnh nhân nguy cơ huyết khối cao như là rung nhĩ, rối loạn chức năng thất trái hoặc tình trạng tăng đông, INR được khuyến cáo duy trì từ 2,5-3,5. Ở những bệnh nhân nguy cơ rất cao, không thể dùng thêm aspirin hoặc clopidogrel, có thể giữ INR từ 3,5-4,5.

Đối với van 2 lá INR được khuyến cáo duy trì từ 2,5-3,5 cho tất cả các loại van cơ học. Đối với những bệnh nhân nguy cơ rất cao có các yếu tố nguy cơ tạo huyết khối, và không thể sử dụng aspirin hoặc clopidogrel, có thể giữ INR từ 3,5-4,5.

Van sinh học có nguy cơ huyết khối thuyên tắc thấp hơn nhiều so với van cơ học. Với van sinh học, warfarin được khuyến cáo dùng cho 3 tháng đầu tiên vì nguy cơ huyết khối thuyên tắc xảy ra trong thời gian van sinh học chưa nội mạc hóa hoàn toàn. Nguy cơ huyết khối thuyên tắc cao nhất trong vài ngày đầu tiên sau ghép van vì vậy heparin không phân đoạn có thể được bắt đầu trong 24-48 giờ đầu giữ cho aPTT từ 55-70. Warfarin có thể được bắt đầu sau đó và tiếp tục cho đến khi INR đạt 2-3. Trừ trường hợp có các yếu tố nguy cơ đông máu khác, kháng đông có thể được ngưng sau 3 tháng.

Kháng đông uống cũng được bàn luận trong Chương 36 về kháng đông uống warfarin. Các khuyến cáo về kháng đông đối với van tim nhân tạo được xuất bản bởi ACC/AHA và Hội Bác sĩ Lồng ngực Hoa Kỳ (ACCP).

6. Điều chỉnh kháng đông thế nào trên bệnh nhân có van tim cơ học trước khi thực hiện phẫu thuật hoặc thủ thuật xâm lấn?

Khi phải ngưng coumadin để làm thủ thuật, bệnh nhân có thể được dùng heparin không phân đoạn (giữ aPTT 55-70 giây) trong khi INR giảm. Heparin trọng lượng phân tử thấp không được chấp thuận trong việc bảo vệ chống lại huyết khối thuyên tắc của van cơ học mặc dù trong khuyến cáo mới đây của Hội Bác sĩ Lồng ngực Hoa Kỳ (ACCP) có thảo luận việc dùng bắc cầu heparin không phân đoạn khi ngưng và sử dụng trở lại warfarin. Dùng vitamin K có thể gây nên tình trạng tăng đông, làm tăng nguy cơ thuyên tắc huyết khối nên không được dùng để làm giảm nhanh INR.

7. Sử dụng kháng đông ở bệnh nhân mang van cơ học có thai như thế nào?

Bệnh nhân nữ dự tính có thai có thể lựa chọn ngay từ đầu loại van nhân tạo để tránh sự cần thiết phải dùng thuốc kháng đông. Đối với bệnh nhân có van cơ học, kháng đông phải được tiếp tục trong suốt thai kỳ, nhưng do coumadin có nguy cơ ảnh hưởng bất lợi cho thai nên phải có một chiến lược điều trị kháng đông đặc biệt. Hội nghị của ACCP về điều trị chấn thương máu và tiêu sợi huyết khuyến cáo một trong ba phác đồ điều trị sau:

- Điều trị với heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc không phân đoạn giữa tuần t đến tuần thứ 12 và khi gần sanh; warfarin được sử dụng trong thời gian còn lại của kỳ
- Điều trị với heparin không phân đoạn trong suốt thai kỳ (chích dưới da heparin k/ phân đoạn 17500-20000 UI hai lần 1 ngày, aPTT từ 55-70 6 giờ sau khi chích)
- Chích dưới da heparin trọng lượng phân tử thấp tinh liều theo cân nặng trong suốt thời gian mang thai (giữ nồng độ anti-Xa trong huyết tương ở mức 0.7-1.2 U/ml 4-6 giờ sau khi chích)

Vẫn còn những lo ngại về hiệu quả của tiêm dưới da heparin không phân đoạn hay heparin trọng lượng phân tử thấp nên sự lựa chọn mỗi chế độ điều trị cần phải được bàn luận kỹ càng.

8. Phòng ngừa, chẩn đoán và điều trị viêm nội tâm mạc trên van nhân tạo như thế nào?

Viêm nội tâm mạc trên van cơ học là một thảm họa tiềm tàng có thể cần phải phẫu thuật van lại để chữa lành nhiễm trùng. Nhiễm trùng có thể bắt nguồn từ vị trí khâu vòng van nhân tạo và lan rộng nhanh chóng ra mô van xung quanh. Nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trên van cơ học và van sinh học là bằng nhau, mặc dù một số nghiên cứu có vẻ gợi ý nguy cơ cao hơn trên van sinh học. Tất cả bệnh nhân có van nhân tạo phải được phòng ngừa viêm nội tâm mạc khi làm những thủ thuật có khả năng gây ra du khuẩn huyết với những loại vi trùng gây viêm nội tâm mạc; Hiệp Hội Tim Hoa Kỳ (AHA) xuất bản khuyến cáo dự phòng mới vào năm 2007. Nói chung cần cho kháng sinh dự phòng 1 liều duy nhất 2 giờ trước khi làm thủ thuật. Đối với thủ thuật răng ở người trưởng thành không dị ứng với penicillin, khuyến cáo uống 2 g amoxicillin. Thuốc thay thế và liều ở trẻ em được trình bày trong khuyến cáo. Xem Chương 35 về viêm nội tâm mạc và phòng ngừa.

Trước khi dùng kháng sinh phải lấy máu cho tất cả các bệnh nhân có van cơ học bị sốt. Hai mẫu lấy máu dương tính hoặc phần lớn những mẫu lấy máu dương tính là một tiêu chuẩn chính cho chẩn đoán viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Chứng minh có sùi, áp xe quanh van, hở van mới, hư cấu trúc van là một tiêu chuẩn chính thứ 2 cho chẩn đoán. Vì van nhân tạo hay tạo ra hình ảnh giả làm khó khăn cho việc chẩn đoán hình ảnh của van, siêu âm tim qua thực quản là cách thích hợp nhất để đánh giá van nhân tạo trong việc chẩn đoán viêm nội tâm mạc và loại trừ nhiễm trùng lan ra quanh van.

Trong trường hợp viêm nội tâm mạc trên van cơ học, cần phẫu thuật sớm thay lại van, đặc biệt trong trường hợp có nhiễm trùng quanh van, có thể cải thiện sống còn cho bệnh nhân. Điều trị tích cực viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trên van nhân tạo bằng kháng sinh ít nhất 4-6 tuần.

9. Dùng siêu âm tim để theo dõi bệnh nhân sau phẫu thuật van tim như thế nào?

Tất cả van nhân tạo đều hẹp hơn so với van tự nhiên vì phải mất khoảng trống dành cho vòng van. Kết quả là tốc độ dòng máu qua van nhân tạo cao hơn qua van tự nhiên. Mỗi loại van và kích thước van có thông số vận tốc và áp lực qua van được định rõ của nhà sản xuất. Kiểu dòng máu khi van đóng cũng đặc trưng cho từng loại van, van cơ học bình thường có nhiều dòng hở van (ngoại trừ van cơ học loại bì trong lồng).

Khi đánh giá van nhân tạo điều quan trọng là phải biết loại van và cỡ van. Dòng máu qua van được đo bằng Doppler và tinh chỉnh áp qua van cao nhất, trung bình để so sánh với giá trị bình thường. Chênh áp này sẽ cao hơn khi nhịp tim tăng và thể tích dòng máu qua van tăng. Chênh áp qua van cao không giải thích được có thể chỉ ra tắc nghẽn do viêm nội tâm mạc, huyết khối, vôi hóa lá van hoặc do mỏ phát triển.

Khi van đóng, dùng phổ Doppler và Doppler màu để tìm ra hở van. Có thể thấy nhiều dòng hở trên van nhân tạo (có thể tới 7 dòng) tại các vị trí các lá van áp vào nhau hay tại bản lề lá van. Đối với van sinh học, những dòng hở van chỉ ra suy chức năng van.

Dòng hở tâm của bất cứ loại van nhân tạo nào có thể là do hở cạnh van gây ra bởi hở mói chí khâu, có hoặc không có viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Các dấu hiệu siêu âm gợi ý rối loạn chức năng van cơ học là dãn các buồng tim từ từ, bắt thường dòng máu tinh mạch phổi (trong hở van 2 lá), đảo ngược dòng van động mạch chủ trong kỳ tâm trương (hở van động mạch chủ nhân tạo), và tăng áp phổi (ức lượng tử dòng hở van 3 lá).

10. Điều gì gây ra triệu chứng tái phát trong khi van nhân tạo có vẻ bình thường?

Van 2 lá nhân tạo lún vào trong thất trái (kích thước lớn) có thể làm hẹp đường thoát của thất trái và gây các dấu hiệu và triệu chứng của nghẽn đường thoát. Điều này cũng có thể gặp sau sửa van 2 lá khi những thành phần dư ra của van tự nhiên áp vào vách liên thất ở thời kỳ tâm thu. Chênh áp qua buồng tổng thất trái có thể đo được bằng siêu âm Doppler. Van kích thước nhỏ đã giải quyết phần lớn vấn đề này.

Tất cả các van nhân tạo nhỏ hơn van tự nhiên mà nó thay thế bởi vì phải chứa một khoảng để khâu vòng van. Van nhỏ hơn kích thước mà bệnh nhân cần có thể đưa đến hẹp van tương đối. Điều này có thể được phát hiện bằng siêu âm Doppler.

11. Còn về chụp cộng hưởng từ sau thay van thì như thế nào?

Theo khuyến cáo mới đây của AHA, phần lớn của van nhân tạo đã được kiểm tra được dán nhãn là *chụp cộng hưởng từ an toàn*, các van và vòng van còn lại được kiểm tra và dán nhãn là *chụp cộng hưởng từ có điều kiện*. Theo nhiều nghiên cứu và báo cáo, sự hiện diện của van nhân tạo đã được đánh giá là chụp cộng hưởng từ an toàn thì không bị coi là chống chỉ định chụp cộng hưởng từ ở mức ≤ 3 Tesla (thậm chí ở mức 4,7 Tesla trong vài trường hợp) bất cứ lúc nào sau thay van. Trong trường hợp có bất cứ nghi ngờ nào về sự an toàn của chụp cộng hưởng từ ở những van đặc biệt, sự an toàn của việc chụp này cần phải được bàn luận với chuyên gia về cộng hưởng từ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Aurigemma GP, Gaasch WH: Routine Management of Patients with Prosthetic Heart Valves: <http://www.utdol.com>
2. Ali A, Halstead JC, Cafferty F, et al: Are stentless valves superior to modern stented valves? A prospective randomized trial, *Circulation* 114(1 Suppl):1535-1540, 2006.
3. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, et al: Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy, *Chest* 126(3 Suppl):627S-644S, 2004.
4. Bonow RO, Carabello B, Chatterjee K, et al: ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary, *Circulation* 114(5): e84-e231, 2006.
5. Edwards MB, Taylor KM, Shellock FG, et al: Prosthetic heart valves: evaluation of magnetic field interactions, heating, and artifacts at 1.5T, *J Magn Reson Imaging* 12(2):363-369, 2000.
6. Elkayam U, Bitar F: Valvular heart disease and pregnancy: part II: prosthetic valves, *J Am Coll Cardiol* 46(3):403-410, 2005.
7. Gott VL, Alejo DE, Cameron DE: Mechanical heart valves: 50 years of evolution, *Ann Thorac Surg* 76(6): S2230-S2239, 2003.
8. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, et al: Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial, *J Am Coll Cardiol* 36(4):1152-1158, 2000.
9. Kovacs MJ, Kearon C, Rodger M, et al: Single-arm study of bridging therapy with low-molecular-weight heparin for patients at risk of arterial embolism who require temporary interruption of warfarin, *Circulation* 110(12): 1658-1663, 2004.
10. Kulik A, Be'dard P, Lam B-K, et al: Mechanical versus bioprosthetic valve replacement in middle-aged patients, *Eur J Cardiothorac Surg* 30(3):485-491, 2006.
11. Levine GN, Arai A, Bleumink D, et al: Safety of MRI/MRA in patients with cardiovascular devices: a scientific statement: statement by the AHA Council on Clinical Cardiology, *Circulation* 116:2878-2921, 2007.
12. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, et al: Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse, *Circulation* 104(12 Suppl 1):11-17, 2001.
13. Stein PD, Alpert JS, Bussey HI, et al: Antithrombotic therapy in patients with mechanical and biological prosthetic heart valves, *Chest* 119(Suppl 1):220S-227S, 2001.
14. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al: Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association, *J Am Dent Assoc* 138(6):739-745, 747-60, 2007.
15. Dokeekutis JD, Berger PB, Dunn AS, et al. The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest* 2008;133:299S-339S.

VIÊM NỘI TÂM MẠC VÀ PHÒNG NGỪA

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Điều gì được cho là bước đầu tiên để viêm nội tâm mạc nhiễm trùng phát triển?

Người ta tin rằng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT) chỉ xảy ra sau khi bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc có cục máu đông vô trùng. Theo khuyến cáo mới nhất của AHA về VNTM, người ta cho rằng dòng máu xoáy gây ra bởi một số bệnh tim bẩm sinh và bệnh van tim mạc phải sẽ làm tổn thương lớp nội mạc. Dòng máu xoáy này có thể là hậu quả của dòng máu đi từ buồng tim có áp lực cao đến buồng tim có áp lực thấp hoặc đi qua chỗ hẹp. Sự tổn thương lớp nội mạc sau đó tạo ra điều kiện cho việc lắng đọng tiểu cầu và fibrin trên bề mặt của lớp nội mạc gây ra cái gọi là VNTM có cục máu đông vô trùng. Nếu có tình trạng du khuẩn huyết (hoặc du khuẩn nấm) xảy ra thì vi trùng sẽ bám vào những vị trí bị tổn thương này gây ra VNTMNT.

2. Đánh răng hàng ngày và dùng chỉ nha khoa gây tình trạng du khuẩn huyết thoáng qua là bao nhiêu?

Tình trạng du khuẩn huyết máu thoáng qua xảy ra trong 20%-68% thời gian khi đánh răng hàng ngày và dùng chỉ nha khoa, 20%-40% khi dùng tăm xỉa răng, 7%-71% với khi ăn kẹo cao su. Đó là một phần lý do mà hướng dẫn mới nhất của AHA không nhấn mạnh việc dùng kháng sinh dự phòng trong thủ thuật răng miệng và một số thủ thuật khác, vì trong phản ứng thời gian du khuẩn huyết là do các hoạt động thường ngày mà không phải do thủ thuật răng miệng hay thủ thuật khác. Hiện nay người ta nhấn mạnh hơn đến việc duy trì vệ sinh răng miệng và chăm sóc răng thường quy.

3. Đúng hay sai: các nghiên cứu tiền cứu phân nhóm ngẫu nhiên có kiểm chứng bằng giả được đã chứng minh rằng dùng kháng sinh dự phòng trước thủ thuật răng miệng hay các thủ thuật khác sẽ làm giảm nguy cơ VNTMNT?

Sai. Mặc dù kháng sinh dự phòng đã được khuyến cáo trong 50 năm qua, nhưng chưa có nghiên cứu tiền cứu phân nhóm ngẫu nhiên có kiểm chứng bằng giả được ủng hộ khuyến cáo này. Trên thực tế, dữ kiện về việc dùng kháng sinh dự phòng có tác dụng đáng kể trên du khuẩn huyết hay không rất trái ngược nhau, một số nghiên cứu cho thấy có giảm nguy cơ VNTMNT, một số khác thì không.

4. Bốn tình trạng nào được xác định là có nguy cơ cao nhất bị biến chứng do VNTMNT mà việc kháng sinh phòng ngừa khi làm thủ thuật răng vẫn còn được khuyến cáo?

- Van nhân tạo
- VNTMNT cũ
- Một số bệnh tim bẩm sinh như:
 - Bệnh tim bẩm sinh tím không phẫu thuật
 - Bệnh tim bẩm sinh đã phẫu thuật có mang vật liệu hoặc thiết bị nhân tạo trong 6 tháng đầu sau khi phẫu thuật
 - Bệnh tim bẩm sinh đã phẫu thuật nhưng còn tồn thương tồn lưu
- Người được ghép tim bị bệnh van tim

5. Theo hướng dẫn mới của AHA, đối với bệnh nhân có những tình trạng liệt kê ở câu 4, những thủ thuật răng miệng nào cần phòng ngừa VNTMNT?

Hướng dẫn nhấn mạnh rằng tất cả các thủ thuật răng miệng đang chạm đến lợi răng, nha chu hay niêm mạc miệng đều cần phòng ngừa VNTMNT. Thủ thuật không cần phòng VNTMNT bao gồm gây tê thường quy chích vào mô không bị nhiễm trùng, chụp X quang răng, đặt các dụng cụ chỉnh hình răng có thể lấy ra được, chảy máu do tổn thương môi hay niêm mạc miệng. Hướng dẫn nhấn mạnh việc phòng ngừa đối với những thủ thuật kể trên "có thể hợp lý đối với những bệnh nhân này," mặc dù "hiệu quả không rõ" (và khuyến cáo phòng ngừa này được xếp vào loại IIb, mức chứng cứ C). Những thay đổi mới trong hướng dẫn của AHA về VNTM nhiễm trùng được tóm tắt ở Khung 35.1

KHUNG 35.1 – TÓM TẮT NHỮNG THAY ĐỔI CHÍNH TRONG KHUYẾN CÁO CẤP NHẬT CỦA AHA VỀ PHÒNG NGỪA VNTMNT

- Du khanh huyết do hoạt động hàng ngày thì có khả năng gây ra VNTM nhiễm trùng nhiều hơn là do thủ thuật răng miệng.
- Chỉ có một phần rất nhỏ các trường hợp VNTMNT có thể ngăn ngừa được bằng kháng sinh dự phòng ngay cả khi tác dụng của phòng ngừa là 100%.
- Kháng sinh dự phòng không còn được khuyến cáo nếu chỉ dựa vào nguy cơ mắc VNTMNT cao trong suốt cuộc đời bệnh nhân.
- Khuyến cáo phòng ngừa VNTMNT chỉ giới hạn trong 4 chỉ định có nguy cơ cao nhất bị biến chứng của VNTMNT.
- Kháng sinh phòng ngừa không còn được khuyến cáo cho những bệnh tim bẩm sinh khác ngoài các trường hợp đã được nêu.
- Kháng sinh dự phòng chỉ được khuyến cáo cho tất cả các thủ thuật răng dụng chạm tới phần lợi, nha chu, niêm mạc miệng trên bệnh nhân có bệnh tim có nguy cơ cao nhất bị biến chứng của VNTMNT.
- Kháng sinh dự phòng được khuyến cáo cho những thủ thuật trên đường hô hấp, nhiễm trùng da, cấu trúc da, hay mô cơ xương trên bệnh nhân có bệnh tim với nguy cơ cao nhất bị biến chứng của VNTMNT.
- Kháng sinh dự phòng nếu chỉ để ngăn ngừa VNTMNT thì không được khuyến cáo cho thủ thuật đường niệu sinh dục và đường dạ dày ruột.

Trích từ Wilson W, Taubert KA, Gewitz M et al: Prevention of infective endocarditis guidelines from American Heart Association. *Circulation* 2007;116(15):1736 – 1754.

6. Đối với những bệnh nhân có những tình trạng bệnh lý được khuyến cáo dự phòng kháng sinh, thì khi thực hiện thủ thuật răng miệng được khuyến cáo dùng kháng sinh dự phòng VNTMNT như thế nào?

Kháng sinh cần được cho một liều duy nhất trước thủ thuật với loại kháng sinh chống trực tiếp Streptococci nhóm Viridans. Amoxicillin (2 g uống), dùng 30-60 phút trước thủ thuật, đó là khuyến cáo hàng đầu. Đối với bệnh nhân không thể uống được có thể chích Ampicillin (2 g tiêm bắp, hay tĩnh mạch) hoặc Cephazoline hoặc Ceftriaxone (1 g tiêm bắp, hay tĩnh mạch). Đối với những bệnh nhân dị ứng với penicillin hay ampicillin có thể thay thế bằng cephalexin, clindamycin, azithromycin, clarithromycin, cephazolin, hoặc ceftriaxone.

7. Với những thủ thuật nào cần xem xét dự phòng trên bệnh nhân có tổn thương nguy cơ cao?

Hướng dẫn mới của AHA không nhấn mạnh dự phòng trong hầu hết các thủ thuật. Kháng sinh dự phòng VNTMNT không được khuyến cáo cho thủ thuật đường niệu sinh dục và đường tiêu hóa. Những thủ thuật có thể xem xét dự phòng kháng sinh (loại IIb, MCC C) bao gồm:

- Thủ thuật xâm nhập đường hô hấp liên quan đến đường rạch hoặc sinh thiết niêm mạc đường hô hấp (vd, cắt amiđan, cắt hạch)
- Nội soi phế quản có rạch niêm mạc đường hô hấp (không cần nếu chỉ nội soi đơn thuần)
- Thủ thuật xâm nhập đường hô hấp để điều trị nhiễm trùng (dẫn lưu áp xe hay tràn mủ màng phổi)
- Phẫu thuật ngoại khoa các vùng da, cấu trúc dưới da, hoặc mô cơ xương bị nhiễm trùng

8. Hướng dẫn dự phòng VNTM của Hội Tim mạch học Châu Âu (ESC) có khác với hướng dẫn của Hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA) không?

Có. Vào thời điểm viết bài này, hướng dẫn mới nhất của ESC được cập nhật năm 2004 và khuyến cáo dự phòng VNTM cho các chỉ định truyền thống bao gồm: bệnh van tim mắc phải, hở van 2 lá do sa van và bệnh cơ tim phi đại (thêm vào những tình trạng bệnh lý đã được thảo luận ở phần trên theo hướng dẫn mới nhất của AHA). Những thủ thuật cần dự phòng cũng rộng rãi hơn hướng dẫn hiện hành của AHA.

9. Dự phòng VNTM có được khuyến cáo ở bệnh nhân đã được đặt stent, máy tạo nhịp tim, máy khử rung, hay ở những bệnh nhân phẫu thuật bắc cầu (không thay van)?

Không.

10. Dự phòng VNTM có được chỉ định khi thông tim, đặt stent, đặt máy tạo nhịp hoặc máy phá rung, hay siêu âm tim qua thực quản không?

Không. Tuy nhiên cần chú ý rằng một số chuyên gia điện sinh lý sẽ cho kháng sinh trước và sau khi đặt máy tạo nhịp hoặc máy phá rung để phòng ngừa nhiễm trùng tại chỗ (không phải dự phòng VNTM).

11. Những yếu tố nào (được thảo luận chi tiết trong hướng dẫn của ESC về VNTM) làm tăng nguy cơ VNTM?

- Có vi trùng trong máu hay nhiễm trùng huyết mà không biết nguyên nhân
- Sốt
- Các triệu chứng thực thể như là mệt mỏi không giải thích được, yếu, đau các khớp, và sụt cân
- Tiểu máu, viêm vi cầu thận, và nghi ngờ nhồi máu thận
- Thuyên tắc không rõ nguồn gốc
- Có âm thổi mới ở tim (chủ yếu là âm thổi hở van)
- Bất thường dẫn truyền nút nhĩ thất mới không giải thích được (PR kéo dài, block ở tim)
- Thâm nhiễm phổi đa ổ và biến đổi nhanh
- Áp xe ngoại biên
- Sang thương da (nốt Osler, tổn thương Janeway)
- Biểu hiện ở mắt (vết Roth)

12. Trong trường hợp nghi ngờ VNTM khi nào cần làm siêu âm tim?

Càng sớm càng tốt. Siêu âm tim qua thành ngực có độ nhạy 60%-75% trong việc phát hiện VNTM trên van tự nhiên. Có thể phát hiện 70% sùi lớn hơn 6 mm, nhưng với sùi nhỏ hơn 5 mm chỉ phát hiện được 25%. Trong trường hợp lâm sàng ít nghi ngờ VNTM, siêu âm qua

thành ngực với chất lượng tốt là dù. Trong trường hợp nghi ngờ VNTM nhiều hơn, siêu âm qua thành ngực âm tính, cần phải khảo sát siêu âm tim qua thực quản, với đó nhay là 88%-100% và độ đặc hiệu 91%-100% trên van tự nhiên. Siêu âm tim qua thành ngực không nhay đối với VNTM trên van nhân tạo, siêu âm tim qua thực quản được chỉ định thường quy trong những trường hợp này. Siêu âm tim qua thực quản có độ nhạy cao hơn trong việc phát hiện áp xe cơ tim. Hình 35.1 cho thấy sùi trên van 2 lá trên siêu âm tim qua thực quản.



Hình 35.1. Sùi trên van 2 lá thấy trên siêu âm tim qua thực quản. (Courtesy Dr. Kumudha Ramsubbu.)

13. Qui trình cấy máu trong trường hợp nghi ngờ VNTM như thế nào?

Cần cấy 3 mẫu máu riêng biệt, mỗi mẫu cách nhau ít nhất 1 giờ (nhiều tác giả khuyên cao thời điểm lấy máu khác nhau). Đối với trường hợp VNTMNT *bản cát*, một số chuyên gia khuyên cáo lấy các mẫu máu trong khoảng thời gian 24 giờ. Những mẫu máu cày không được lấy qua đường catheter tĩnh mạch (mặc dù một số người khuyến cáo những mẫu cày máu làm thêm có thể lấy từ đường truyền). Cần lấy ít nhất 5 ml, ly tương là 10 ml, cho vào một lọ cấy máu. Đối với bệnh nhân có điều trị kháng sinh một khoảng thời gian ngắn trước đó thì cần chờ, nếu được, ít nhất 3 ngày sau khi ngưng kháng sinh trước khi lấy máu cày.

14. Vi trùng nào gây VNTM nhiều nhất?

Staphylococcus aureus, tiếp theo là streptococci nhóm Viridians và sau đó là enterococci và coagulase-native staphylococci.

15. Vi trùng nào hay gây VNTM bán cấp trên van tự nhiên nhất?
Streptococcus viridans.
16. Vi trùng nào hay gây VNTM trên người lạm dụng thuốc qua đường tĩnh mạch nhất?
Staphylococcus aureus.
17. Vi trùng nào hay gây VNTM sớm trên van nhân tạo nhất?
Nhiễm *Staphylococcus*, đặc biệt là *S. epidermidis* và *S. aureus*.
18. Nguyên nhân nào hay gây ra VNTM cấy máu âm tính nhiều nhất?
Nguyên nhân thường gặp nhất của viêm nội tâm mạc cấy máu âm tính là đã dùng kháng sinh trước đó. Nguyên nhân khác là do vi trùng khó mọc (nhóm HACEK, *Legionella*, *Chlamydia*, *Brucella*, nhiễm nấm...) và nguyên nhân không nhiễm trùng.
19. Tiêu chuẩn chẩn đoán VNTM của Duke?
Tiêu chuẩn Duke là tập hợp tiêu chuẩn được đề nghị để chẩn đoán xác định và chẩn đoán nghi ngờ VNTM, xuất bản năm 1994 (xem Tài liệu tham khảo), dựa trên cả tiêu chuẩn bệnh học và tiêu chuẩn lâm sàng. Những tiêu chuẩn này được sửa đổi từ những tiêu chuẩn được đặt ra trước đó (tiêu chuẩn của Von Reyn). Những tiêu chuẩn này sau đó được điều chỉnh lại đôi chút vào năm 2000, kết hợp giá trị của siêu âm tim qua thực quản, đặc biệt công nhận *Coxiella burnetii*, và một số vấn đề khác (xem Tài liệu tham khảo). Bản hiệu chỉnh này được gọi là "tiêu chuẩn Duke sửa đổi" và được giới thiệu ở Khung 35-2 và 35-3.

KHUNG 35-2. CÁC ĐỊNH NGHĨA VNTM CHẮC CHÂN, CÓ KHẢ NĂNG VNTM VÀ LOẠI TRÙ VNTM TRONG TIÊU CHUẨN DUKE SỬA ĐỔI

VNTMNT chắc chắn

- Tiêu chuẩn bệnh học
 1. Phản lập được vi trùng bằng cấy máu, khám nghiệm mô học sùi, sùi gây thuyên tắc hoặc xét nghiệm máu áp xe trong tim; hoặc
 2. Tổn thương bệnh học: sùi hoặc áp xe trong tim được xác định bởi khám nghiệm mô học cho thấy đang có VNTM.
- Tiêu chuẩn lâm sàng
 1. Hai tiêu chuẩn chính; hoặc
 2. Một tiêu chuẩn chính và 3 tiêu chuẩn phụ; hoặc
 3. Năm tiêu chuẩn phụ

Có khả năng VNTMNT

1. Một tiêu chuẩn chính và một tiêu chuẩn phụ; hoặc
2. Ba tiêu chuẩn phụ

Loại trừ

1. Có chẩn đoán chắc chắn khác giải thích được các bằng chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm trùng; hoặc
2. Kiểm soát được các triệu chứng của VNTMNT với điều trị kháng sinh ít hơn hoặc bằng 4 ngày; hoặc
3. Không có bằng chứng bệnh học của VNTMNT khi mổ hay giải phẫu tử thi với điều trị kháng sinh ít hơn hay bằng 4 ngày; hoặc
4. Không đáp ứng đủ tiêu chuẩn của VNTMNT có khả năng nêu trên.

KHUNG 35-3. TIÊU CHUẨN DUKE SỬA ĐỔI TRONG CHẨN ĐOÁN VNTMNT**Tiêu chuẩn chính**

- Cây máu dương tính cho VNTMNT
- Vi trùng đặc trưng phù hợp với VNTMNT từ hai mẫu cây máu khác nhau:
 - Viridans streptococci; *Streptococcus bovis*, nhóm HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*), *Staphylococcus aureus*; hoặc
 - Enterococci mắc phải từ cộng đồng, không có ổ nhiễm trùng tiền phát; hoặc
- Vi trùng phù hợp với VNTMNT từ nhiều mẫu cây máu dương tính, được định rõ bởi những điều sau:
 - Ít nhất 2 mẫu cây máu dương tính từ 2 mẫu máu cách nhau hơn 12 giờ; hoặc
 - Tất cả 3 mẫu hoặc phần lớn của 4 hoặc nhiều mẫu cây máu riêng biệt (với mẫu đầu và mẫu cuối cách nhau ít nhất 1 giờ)
 - Một mẫu cây máu dương tính duy nhất với *Coxiella burnetii* hoặc hiệu giá kháng thể antiphase IgG lớn hơn 1:800
- Có bằng chứng tổn thương nội mạc
- Siêu âm tim qua thành ngực dương tính (siêu âm tim qua thực quản được khuyến cáo cho bệnh nhân có van nhân tạo, những bệnh nhân được xem là "có khả năng VNTMNT" đưa trên tiêu chuẩn lâm sàng, hoặc những trường hợp VNTMNT có biến chứng [áp xe canh van]; siêu âm tim qua thành ngực là trắc nghiệm đầu tiên cho những bệnh nhân khác). Được xác định như sau:
 - Mảnh sùi di động lúc lắc trong tim trên lá van hoặc bô máy van, trên đường của dòng hở van, hoặc trên vật liệu nhân tạo mà không giải thích được; hoặc
 - Áp xe; hoặc
 - Sút một phần van nhân tạo mới.
- Hở van mới (nặng lên hay thay đổi âm thổi trước đó không dù)

Tiêu chuẩn phụ

- Có tổn thương tim dễ gây VNTMNT hoặc người ghiền ma túy
- Sốt hơn 38°C.
- Có hiện tượng mạch máu, thuyền tắc mạch máu lớn, nhồi máu phổi nhiễm trùng, túi phình mycotic, xuất huyết nội sọ, xuất huyết niêm mạc mắt, tổn thương Janeway
- Hiện tượng miễn dịch như viêm vi cầu thận, nốt Osler, nốt Roth, và yếu tố thấp
- Bằng chứng vi trùng học: cây máu dương tính nhưng không đạt tiêu chuẩn chính như đã nêu trên (loại trừ cây máu chỉ dương tính 1 lần cho staphylococci không tiêu huyệt hoặc vi trùng không gây VNTMNT) hoặc bằng chứng huyết thanh của nhiễm trùng đang diễn tiến với vi trùng gây VNTMNT.
- Siêu âm tim không đạt tiêu chuẩn chính.

Trích từ Li JS, Sexton DJ, Nick N, et al: Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis, *Clin Infect Dis* 30(4):633-638, 2000

20. Những biến chứng của VNTM?

- Tiêu hủy van làm tổn thương hở van nặng hơn (hở van động mạch chủ hoặc hở van 2 lá).
- Tạo thành áp xe.
- Block nhĩ thất (là hậu quả của áp xe lan rộng tới vùng nút nhĩ thất, bô His).
- Sút van hoặc là hở cạnh van.
- Thuyền tắc ngoại biên (não, thận, lách, phổi, ...).

21. Chỉ định phẫu thuật chung trên bệnh nhân VNTMNT đang tiến triển là gì?

Quyết định phẫu thuật phụ thuộc vào chỉ định phẫu thuật, tình trạng bệnh nhân và nguy cơ của cuộc mổ. Có sự khác biệt giữa các khuyến cáo của ACC/AHA trên bệnh van tim, khuyến cáo của ESC về VNTMNT, và của các chuyên gia về vấn đề này. Mặc dù cần phải xem xét kỹ trên từng bệnh nhân riêng biệt, những chỉ định chung dưới đây được coi là thích hợp:

- Hở van DMC cấp hoặc hở van 2 là cấp dẫn đến suy tim sung huyết
- Áp xe tim/lan rộng ra quanh van
- Vận côn nhiễm trùng dù được điều trị kháng sinh đầy đủ
- Thuyên tắc ngoại biên tái phát
- Nhiễm trùng do vi sinh vật đáp ứng kém với điều trị kháng sinh (vd, nấm)
- VNTM trên van nhân tạo, đặc biệt là khi có rối loạn huyết động
- Nhiễm trùng lan qua van 2 lá–khi siêu âm tim cho thấy sùi lớn trên van động mạch chủ châm vào là trước van 2 lá
- Sùi lớn (hơn 10 mm) di động (chỉ được một số tổ chức và chuyên gia đồng ý)

22. Có đúng là những bệnh nhân có van nhân tạo cơ học thì dễ bị VNTMNT hơn bệnh nhân có van sinh học?

Sai. Tần suất mắc bệnh của bệnh nhân ở cả hai nhóm van nhân tạo gần 1% năm.

23. Nốt Osler là gì?

Nốt Osler là những nốt nhỏ, hơi đau màu đỏ tím, thường ở tay và chân. Gây ra bởi sự lưu thông của phức hợp miễn dịch.

24. Tốn thương Janeway là gì?

Tốn thương Janeway là vết sẩn không đau, ở bàn tay và bàn chân. Ngược lại với nốt Osler, chúng không đau.

25. VNTM suy kiệt là gì?

Viêm nội tâm mạc suy kiệt là từ trước đây được dùng để chỉ cái mà ngày nay người ta gọi là VNTM có cục máu đông vô trùng. Từ này bắt nguồn tiếng là tinh *marantikos*, có nghĩa "hao mòn dần". Sùi không có vi trùng, bao gồm tiểu cầu và fibrin. Loại sùi vô trùng này xảy ra ở những người có bệnh mạn tính, nhiễm trùng mạn (vd, lao, viêm tủy xương), một vài loại ung thư, đông máu nội mạch lan tỏa. Sùi này thường lớn, có thể gây thuyên tắc não, động mạch vành và mạch máu ngoại biên.

26. VNTM Libman-Sacks là gì?

VNTM Libman-Sacks là một dạng của VNTM huyết khối vô trùng gặp ở bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống. Được mô tả năm 1924, sùi thường xảy ra nhất trên van 2 lá, mặc dù sùi có thể có ở cả 4 van tim. Sang thương này là do sự tích lũy của phức hợp miễn dịch, fibrin và tế bào đơn nhân. Phần lớn tổn thương không gây triệu chứng, mặc dù sang thương có thể gây hở van hay hẹp van. Thuyên tắc do tổn thương thì hiếm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Marill KA: Endocarditis: <http://www.emedicine.com>
2. Pelletier LL: Infective Endocarditis: <http://www.merck.com/mmpc/index.html>
3. Pelletier LL: Noninfective Endocarditis: <http://www.merck.com/mmpc/index.html>
4. Ren X: Libman-Sacks Endocarditis: <http://www.emedicine.com>
5. Sexton DJ: Infective Endocarditis: <http://www.utdol.com>
6. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al: ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease, *Circulation* 114(5):84-231, 2006.
7. Durack DT, Lukes AS, Bright DK: New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 96(3):200-209, 1994.
8. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, et al: Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 25(3):267-276, 2004.
9. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al: Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis, *Clin Infect Dis* 30(4):633-638, 2000.
10. Mylonakis E, Calderwood SB: Infective endocarditis in adults, *N Engl J Med* 345:1318-1330, 2001.
11. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al: Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association, *Circulation* 116(15):1736-1754, 2007.

THUỐC KHÁNG ĐÔNG DẠNG UỐNG: WARFARIN

Michael B. Bottorff, PharmD, FCCP, CLS và Bradley E. Hein, PharmD

1. Warfarin hoạt động theo cơ chế nào?

Warfarin (và các hợp chất chứa coumarin khác) ức chế hoạt động của vitamin K-2,3 epoxide ở gan, chất tham gia vào quá trình tái hoạt lại vitamin K hydroquinone, dạng hoạt động của vitamin K. Không có đủ vitamin K hydroquinone, các yếu tố đông máu II, VII, IX, X không được carboxy hóa sẽ ở nguyên dạng bất hoạt. Khởi đầu tác dụng kháng đông của warfarin thi từ từ và liên quan đến thời gian bán hủy của các yếu tố tiền đông máu đã được tổng hợp ở dạng hoạt hóa. Bên cạnh việc ức chế sự hình thành các yếu tố đông máu II, VII, IX, X được hoạt hóa, warfarin cũng ức chế sự tạo thành hai chất chống đông phụ thuộc vitamin K khác là protein S và protein C, điều này có thể gây ra tình trạng tăng đông tạm thời trước khi đạt được tác dụng chống đông hoàn toàn. Warfarin là một hỗn hợp của hai đồng phân S và R. Đồng phân S có khả năng ức chế đông máu mạnh hơn và được chuyển hóa bởi cytochrome P450 2C9, đây là lý do chính của sự tương tác thuốc của warfarin.

2. Warfarin được sử dụng trong tình huống làm sàng nào và liều lượng sử dụng ra sao?

Liều lượng của thuốc kháng đông trước tiên phụ thuộc vào từng chỉ định dùng thuốc kháng đông. Các chỉ định này được thể hiện trong Bảng 36-1.

BẢNG 36-1. CHỈ ĐỊNH SỬ DỤNG THUỐC KHÁNG ĐÔNG VÀ MỨC INR CẨN ĐẠT ĐƯỢC

Chỉ định	Mức độ khuyến cáo	Mức INR cẩn đạt
Phòng ngừa đột quỵ trong rung nhĩ	Loại Ia (hướng dẫn ACC/AHA/ESC 2006 về điều trị rung nhĩ)	INR: 2.0 – 3.0
Sau nhồi máu cơ tim	Loại IIb (hướng dẫn ACC/AHA 2007 về điều trị cơn đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không ST chênh lên)	Có kèm Aspirin: 75 – 81 mg; INR 2.0 – 2.5
Huyết khối tĩnh mạch sâu/Thuyên tắc phổi	Độ IA (ACCP 2008: khuyến cáo điều trị thuốc chống đông trong bệnh lý huyết khối tĩnh mạch)	Không có Aspirin: INR 2.5 – 3.5 Thoảng qua hay nguyên nhân có thể hồi phục được: INR 2.0 – 3.0 trong 3 tháng. Thuyên tắc tĩnh mạch sâu tự nhiên: INR 2.0 – 3.0 trong ít nhất 3 tháng Gây thuyên tắc tĩnh mạch sâu tự nhiên và tái diễn: INR 2.0 – 3.0 điều trị lâu dài

(còn tiếp)

BẢNG 36-1. CHỈ ĐỊNH SỬ DỤNG THUỐC KHÁNG ĐỘNG VÀ MỨC INR CÁN ĐẠT ĐƯỢC (TIẾP THEO)

Chỉ định	Mức độ khuyến cáo	Mức INR cần đạt
Van nhăn tạo cơ học	Độ IB (ACCP 2008 khuyến cáo điều trị bệnh van tim)	Van hai đĩa ở vị trí van động mạch chủ: INR 2.0 - 3.0 Van một đĩa hoặc hai đĩa ở vị trí van 2 lá: INR 2.5 - 3.5 Van bị trong lồng hoặc đĩa trong lồng ở bất kỳ vị trí nào: INR 2.5 - 3.5 Van 2 lá sinh học: INR 2.0 - 3.0 trong 3 tháng đầu tiên. Van động mạch chủ sinh học: chỉ cần dùng Aspirin, không cần warfarin.
Van nhăn tạo sinh học. Suy giảm phân suất tổng máu thất trái	Loại IIb (ACC/AHA 2005 khuyến cáo điều trị suy tim mạn ở người lớn)	Hiệu quả của kháng đông không được công nhận khi không có rung nhĩ hoặc tiền sử thuyền tắc huyết khối
Huyết khối trong buồng thất trái	Loại IIa (ACC/AHA 2006 khuyến cáo phòng ngừa đột quy trên bệnh nhân có tiền căn nhồi máu não hoặc cơn thoáng thiếu máu não)	INR 2.0 - 3.0 trong ít nhất 3 tháng cho tới 1 năm.

ACC: Trường mòn Tim Mạch học Hoa Kỳ; ACCP: Hội Bác sĩ phẫu thuật lồng ngực Hoa Kỳ; AHA: Hội tim Hoa Kỳ.

3. Warfarin có vai trò nào trong phòng ngừa cơn thoáng thiếu máu não hoặc đột quy trên bệnh nhân đã có tiền căn nhồi máu não?
- Ở hầu hết bệnh nhân bị đột quy nhồi máu não, cơ chế bệnh học bên dưới tương tự như trong hội chứng vành cấp-đó là huyết khối xơ vữa động mạch. Do vậy, các thuốc chống kết tập tiểu cầu dùng đơn độc một loại hoặc kết hợp nhiều loại có vẻ có lợi hơn so với dùng kháng đông với mục tiêu phòng ngừa đột quy. Ngoài ra, mặc dù không có lợi ích về mặt làm sàng nhưng việc sử dụng kháng đông trên những bệnh nhân này lại làm tăng nguy cơ xuất huyết nặng cũng như nhẹ. Vì vậy, warfarin hầu như không có vai trò gì trong điều trị đột quy do nhồi máu não (thuốc chống kết tập tiểu cầu được khuyến cáo thuộc loại Ia).
4. Heparin không phân đoạn, Heparin trọng lượng phân tử thấp hay fondaparinux được sử dụng gói dầu như thế nào trong khi chờ đợi tác dụng của warfarin trong điều trị những bệnh lý huyết khối tĩnh mạch cấp?
- Bất kể sử dụng loại heparin nào trong điều trị chống đông ban đầu, warfarin cần được cho ngay từ ngày điều trị đầu tiên. Liều dùng tùy thuộc vào đặc điểm riêng của từng bệnh nhân (như tuổi, thuốc dùng chung, tình trạng dinh dưỡng, các bệnh lý kết hợp). Tuy nhiên, liều khởi đầu 5 mg mỗi ngày là thích hợp cho hầu hết các bệnh nhân. Ở những bệnh nhân trẻ và khỏe hơn, có thể dùng liều khởi đầu đến 10 mg mỗi ngày. Heparin không phân đoạn, heparin trọng lượng phân tử thấp, hay fondaparinux cần được gói dầu bằng warfarin tối thiểu 4-5 ngày và cho đến khi INR đạt mục tiêu điều trị (> 2.5 trong 1 ngày hay > 2 trong 2 ngày liên tiếp).

5. Vai trò của yếu tố di truyền trên liều lượng sử dụng warfarin?

Việc tìm ra liều warfarin thích hợp là một thách thức, một phần là do đáp ứng của bệnh nhân khác nhau và mức độ liều cần đạt được INR mục tiêu cũng khác nhau ngay trên cùng một bệnh nhân. Góp phần vào sự biến thiên này là do sự đa dạng của enzyme chuyển hóa cytochrome P450 (CYP) 2C9, chất chịu trách nhiệm chính trong việc chuyển hóa warfarin, và do sự đa dạng của vitamin K epoxide reductase, enzyme mục tiêu của warfarin. Bệnh nhân có một trong hai hoặc cả hai gen quy định tính đa dạng này sẽ có khuynh hướng nhạy cảm hơn với warfarin và cần một liều thuốc sử dụng thấp hơn. Do xét nghiệm di truyền học về tính đa dạng này ngày càng rẻ hơn và dễ thực hiện hơn, việc lựa chọn liều tùy theo xác định gen có thể cho phép tìm ra liều điều trị thích hợp trong thời gian ngắn hơn và giảm thiểu nguy cơ chảy máu.

6. Khi bệnh nhân cần phẫu thuật thì warfarin được điều chỉnh như thế nào?

Đối với những bệnh nhân cần mức INR về bình thường khi phẫu thuật, warfarin phải được ngưng 5 ngày trước phẫu thuật. Tùy thuốc vào lý do dùng kháng đông mà việc sử dụng heparin thay thế có cần thiết hay không. Chỉ định sử dụng heparin thay thế thường gặp nhất là trên bệnh nhân thay van cơ học hoặc có huyết khối tĩnh mạch sâu/thuyên tắc phổi mới xảy ra. Những bệnh nhân này thường được cho toàn liều heparin trọng lượng phân tử thấp trong giai đoạn thay thế. Không nên cho liều cuối cùng trong vòng 24 giờ trước thủ thuật. Heparin trọng lượng phân tử thấp nên được dùng lại 24-72 giờ sau thủ thuật, tùy thuốc vào nguy cơ chảy máu và huyết khối trên từng bệnh nhân cụ thể. Warfarin cần được khởi đầu lại 24 giờ sau thủ thuật, do thời điểm bắt đầu tác dụng muộn nên ít có nguy cơ xuất huyết. Đặc biệt cần biết rằng, cũng như nhiều thuốc khác, mặc dù heparin trọng lượng phân tử thấp chưa được chấp thuận cho chỉ định sử dụng thay thế warfarin, nó vẫn thường được sử dụng cho mục đích này. Các nhà lâm sàng khác nhau có mức độ tự tin khác nhau khi sử dụng heparin trong lượng phân tử thấp thay thế warfarin. Cần đặc biệt thận trọng khi quyết định chọn lựa giữa điều trị ngoại trú với heparin trọng lượng phân tử thấp hay điều trị nội trú với heparin không phân đoạn truyền tĩnh mạch ở bệnh nhân mang van 2 lá cơ học (bởi vì chênh áp thấp giữa nhĩ trái và thất trái trong thi tâm trương có thể làm tăng nguy cơ huyết khối so với van cơ học ở vị trí động mạch chủ). Hướng dẫn mới xuất bản của ACCP có thảo luận về vấn đề này (xem Tài liệu tham khảo).

Đối với những bệnh nhân cần phẫu thuật khẩn cấp, khuyến cáo nên cho một liều thấp vitamin K (2,5-5 mg) đường uống hoặc đường tĩnh mạch. Plasma tươi đông lạnh hay các chế phẩm tương tự sẽ hòa giải tác dụng chống đông nhanh chóng (mặc dù có tính tạm thời) và có thể được cho kết hợp với vitamin K.

Các phẫu thuật tương đối nhỏ, như nhổ răng hoặc các thủ thuật trên da, không cần thiết phải ngưng warfarin. Thường là khi chảy máu nhiều đều có thể khống chế bằng các phương pháp cầm máu tại chỗ.

7. Các loại thuốc nào thường tương tác với warfarin?

Do quá trình chuyển hóa phức tạp cũng như khoảng điều trị hẹp nên vấn đề tương tác thuốc với warfarin thường xảy ra và rất có ý nghĩa lâm sàng. Phân lớn các tương tác thuốc xảy ra liên quan đến giai đoạn chuyển hóa CYP, mặc dù các cơ chế khác cũng có thể có. Bảng 36-2 liệt kê một số tương tác thuốc thường gặp.

Đối với các tương tác được xếp loại là có khả năng hoặc khả năng cao, sức mạnh của bằng chứng lâm sàng đủ để dự báo một sự thay đổi INR, đòi hỏi phải chỉnh liều warfarin tăng hay giảm 25%-50% trước khi INR thay đổi hoặc theo dõi INR thường xuyên để quyết định chỉnh liều khi cần thiết.

Thức ăn và dưỡng chất cũng có thể thay đổi INR. Những thức ăn làm tăng INR bao gồm dầu cá, quả xoài, nước ép nho, nước quýt. Những thức ăn và dưỡng chất làm giảm INR bao gồm những thức ăn có chứa hàm lượng vitamin K cao, sữa đậu nành, nhân sâm, rong biển.

BẢNG 36-2. TƯƠNG TÁC THUỐC LÀM GIẢM INR

Khả năng tương tác	Thuốc chống nhiễm trùng	Thuốc hướng tim mạch	Thuốc kháng viêm	Thuốc hướng tâm thần
Khả năng tương tác				
Khả năng cao	Ciprofloxacin Cotrimoxazole Erythromycin Fluconazole Isoniazid Metronidazole Miconazole oral gel Miconazole vaginal suppositories Voriconazole	Amiodarone Diltiazem Fenofibrate Propafenone Propranolol	Piroxicam	Alcohol (nếu có bệnh gan) Citalopram Sertraline
Có khả năng	Amoxicillin/ clavulanate Azithromycin Clarithromycin Itraconazole Levofloxacin Ritonavir Tetracycline	Aspirin Fluvastatin Quinidine Simvastatin	Acetaminophen Aspirin Celecoxib Dextropropoxyphene Interferon Tramadol Azathioprine	Disulfiram Fluvoxamine Phenytoin (sau đó làm giảm INR)
Khả năng cao	Griseofulvin Nafcillin Ribavirin Rifampin	Cholestyramine		Barbiturate Carbamazepine
Có khả năng	Dicloxacillin/ Ritonavir	Bosentan		Chlordiazepoxide

* Các thuốc liệt kê ở trên được xem là có khả năng cao hoặc có khả năng tương tác với warfarin, mà sức mạnh của bảng chứng làm sàng đủ để dự báo một sự thay đổi INR, đòi hỏi phải chỉnh liều warfarin tăng hay giảm 25%-50% trước khi INR thay đổi hoặc theo dõi INR thường xuyên để quyết định chỉnh liều khi cần thiết. Nhiều thuốc khác được xếp loại có thể tương tác.

(Trích từ Holbrook AM, Pereira JA, Labiris R, et al: Systematic overview of warfarin and its drug and food interactions, Arch Int Med 165:1095-1106, 2005.)

8. Sử dụng kháng đông như thế nào trên bệnh nhân có bệnh lý gan mạn?

Sử dụng kháng đông ở bệnh nhân có bệnh lý gan mạn có thể khó khăn. Ngoài việc INR cao tự nhiên, những bệnh nhân này thường có dự trữ protein thấp, giảm tiêu cầu, và giảm khả năng thanh thải warfarin qua gan, do đó rất nhạy cảm với warfarin và thường dễ bị biến chứng chảy máu. Khuyến cáo nên khởi đầu bằng liều thấp tăng dần và theo dõi lâm sàng và cẩn lâm sàng thường xuyên hơn.

9. Xử lý như thế nào các trường hợp INR cao?

Theo hướng dẫn năm 2008 của ACCP, các khuyến cáo về xử lý INR cao được liệt kê sau đây. Các số liệu mới nhất ủng hộ việc dùng vitamin K đường uống so với tiêm dưới da. Sự giảm INR dễ dự đoán hơn với vitamin K đường uống và thời điểm giảm cũng vậy. Ngoài ra, các số liệu cho thấy việc sử dụng vitamin K liều thấp cũng hiệu quả trong việc giảm INR, đồng thời giảm tỉ lệ để kháng warfarin sau đó. Điều này làm giảm nhu cầu sử dụng heparin gói đầu ở những bệnh nhân có nguy cơ rất cao, những người không được phép có INR dưới mức điều trị. Khuyến cáo về việc xử trí INR cao được thể hiện trong Bảng 36-3.

BẢNG 36-3. KHUYẾN CÁO XỬ TRÍ INR CAO

Mức tăng INR	Xử trí
Mức INR lớn hơn giới hạn điều trị nhưng < 5.0 và không có chảy máu có ý nghĩa	Giảm liều warfarin hoặc bỏ qua một liều và khởi động lại warfarin ở liều thấp hơn cho đến khi đạt mức INR điều trị.
5.0 < INR < 9.0, không có chảy máu có ý nghĩa	Bỏ qua một hay vài liều hoặc Nếu nguy cơ chảy máu cao thì ngưng warfarin và cho thêm 1 – 2.5 mg vitamin K đường uống hoặc Nếu cần giảm nhanh INR vì bệnh nhân cần phẫu thuật khẩn cấp thì ngưng warfarin và cho thêm 55 mg vitamin K đường uống. Dùng lại warfarin và giữ liều thích hợp khi INR đạt mức điều trị.
INR > 9.0 nhưng không có chảy máu có ý nghĩa	Ngưng warfarin và cho thêm 5 mg vitamin K đường uống. Dùng lại warfarin và giữ liều thích hợp khi INR đạt mức điều trị.
Chảy máu nghiêm trọng ở bất kỳ mức INR nào	Ngưng warfarin và cho thêm 10 mg vitamin K đường tĩnh mạch, bổ sung thêm các chế phẩm tác dụng nhanh (như huyết tương tươi đông lạnh).
Chảy máu đe dọa tính mạng	Ngưng warfarin và truyền huyết tương tươi đông lạnh hoặc các chế phẩm tương tự, bổ sung thêm 10 mg vitamin K đường tĩnh mạch.
Dùng vitamin K	Ở những bệnh nhân có INR tăng nhẹ đến trung bình mà không có chảy máu nặng, nên cho vitamin K đường uống hơn là tiêm dưới da. Đường tĩnh mạch nên dành cho chảy máu nghiêm trọng và đe dọa tính mạng.

Trích từ Ansell J, Hirsh J, Hylek E, et al: Pharmacology and management of the vitamin K Antagonists: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines, ed 8, Chest 133:160S-198S, 2008.

10. Vitamin K liều thấp có vai trò như thế nào trong việc làm ổn định sự biến thiên của INR?

Người ta biết rõ rằng thay đổi lượng vitamin K trong bữa ăn có thể tác động đến sự kiểm soát INR. Một số phân tích hồi cứu ủng hộ việc dùng vitamin K liều thấp (100 mcg) trong việc ổn định sự biến thiên của INR. Sự biến thiên của INR được định nghĩa là sự cần phải thay đổi liều warfarin 3 lần trong 6 tháng. Tất cả các yếu tố được biết là có thể dẫn đến sự không ổn định của INR (vd, tương tác thuốc, bệnh tật, thay đổi chế độ ăn, tuân thủ điều trị, uống rượu, một số bệnh lý đi kèm) cần phải được loại trừ trước khi cho thêm vitamin K liều thấp. Một nghiên cứu phân nhóm ngẫu nhiên mới đây đã chứng minh rằng việc cho thêm 150 mcg vitamin K cho bệnh nhân đang uống warfarin có biến thiên INR có thể giúp tăng tỷ lệ thời gian INR đạt mục tiêu điều trị. Những bệnh nhân này lúc đầu sẽ có giảm nhẹ INR và liều warfarin sẽ được tăng lên đến mức cần thiết để đạt được INR mục tiêu.

11. Có an toàn không nếu sử dụng kết hợp các thuốc chống kết tập tiểu cầu trên bệnh nhân cần dùng warfarin?

Những bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim và bệnh nhân đặt stent mạch vành đang sử dụng phối hợp hai thuốc kháng tiểu cầu thường có thêm một tình trạng bệnh lý, như là rung nhĩ, đôi khi phải dùng thêm thuốc kháng đông. Thật không may là có rất ít các dữ liệu từ các nghiên cứu lâm sàng tiền cứu nhằm đánh giá chính xác nguy cơ chảy máu trong các trường hợp phải dùng "bộ ba chống đông" bao gồm warfarin kết hợp hai thuốc kháng tiểu cầu. Các dữ liệu hiện có cho thấy nguy cơ chảy máu nặng sẽ lớn hơn nguy cơ cộng dồn của các tác nhân. Do đó, khuyến cáo nhằm làm giảm nguy cơ chảy máu bao gồm: (1) sử dụng aspirin liều thấp nhất có thể; (2) xem xét dùng stent không phủ thuốc để làm giảm thời gian dùng phối hợp thuốc chống kết tập tiểu cầu; và (3) phai theo dõi INR thường xuyên hơn trên các bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao này. Gần đây, có một số đề nghị trong một vài trường hợp chọn lọc nên giữ mức INR mục tiêu chỉ khoảng 2.0-2.5 trên những bệnh nhân phải dùng "bộ ba chống đông", mặc dù hiện tại điều này chủ yếu dựa trên "ý kiến chuyên gia" hơn là từ những nghiên cứu tiền cứu có giá trị.

12. Những điều quan trọng nào cần tư vấn cho bệnh nhân khi sử dụng warfarin?

- Giải thích cho bệnh nhân lý do cần phải điều trị bằng warfarin.
- Giải thích tầm quan trọng của việc tuân thủ điều trị và theo dõi bằng xét nghiệm INR.
- Giải thích rằng chảy máu và vết bầm thường dễ xảy ra và những vị trí thường chảy máu là nướu răng, đường tiêu, niêm mạc mũi. Bệnh nhân cần phải lưu ý màu sắc phân và báo ngay cho bác sĩ điều trị khi có phân đen như bã cà phê. Bệnh nhân cần báo cho bác sĩ khi bị chảy máu không cầm được.
- Giải thích một số thức ăn có chứa vitamin K có thể ảnh hưởng như thế nào đến hiệu quả của điều trị warfarin và điều quan trọng nhất liên quan tới chế độ ăn là không được thay đổi chế độ ăn uống nhiều mà không báo cho bác sĩ.
- Giải thích cho bệnh nhân tầm quan trọng của việc báo cho bác sĩ biết đang uống warfarin và báo cho bác sĩ kê toa warfarin biết tất cả những tình huống cần phải ngưng warfarin (thủ thuật vùng răng miệng, phẫu thuật hay các thủ thuật xâm lấn khác).
- Giải thích cho bệnh nhân tầm quan trọng của việc liên hệ với nhà thuốc khi màu của warfarin thay đổi.
- Giải thích rằng warfarin cần được uống vào một thời điểm cố định trong ngày. Nếu quên uống thuốc trong vòng 12 giờ, có thể uống bù ngay. Nếu quá 12 giờ thì bỏ qua liều đó và uống thuốc tiếp tục cho ngày hôm sau với liều như cũ, không được uống bù gấp đôi liều.
- Khuyến cáo bệnh nhân phải thông báo với bác sĩ kê toa warfarin trước khi có ý định dùng thêm một loại thuốc khác (kể cả thảo dược) hoặc khi có bác sĩ khác sử dụng thêm một loại thuốc khác (ví dụ như kháng sinh).

- Giải thích với bệnh nhân là phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ phải sử dụng biện pháp ngừa thai và thông báo ngay cho bác sĩ điều trị khi có thai.
- Khuyên bệnh nhân nên mang theo trong người thẻ xác nhận đang dùng warfarin.
- Khuyên bệnh nhân tránh sử dụng rượu và tránh các hoạt động thể thao có thể gây té ngã hay chấn thương.
- Tùy vào chỉ định của warfarin, cần tư vấn cho bệnh nhân việc theo dõi những biểu hiện triệu chứng nặng lên của các chỉ định (sưng, đỏ, đau bắp chuối, khó thở, triệu chứng đột quy...).

13. Ngoài warfarin thì còn có các loại thuốc kháng đông dạng uống nào khác?

Chất ức chế trực tiếp yếu tố Xa là thuốc kháng đông dạng uống có khả năng được sự chấp thuận của FDA (Cục quản lý Thực phẩm và Thuốc Hoa Kỳ) nhiều nhất. Những chất này bao gồm apixaban và rivaroxaban. Cả hai đều có ưu điểm hơn so với heparin trọng lượng phân tử thấp và warfarin trong nhiều chỉ định khác nhau. Một chất ức chế trực tiếp thrombin dạng uống khác, dabigatran, cũng đang được so sánh với heparin trọng lượng phân tử thấp và warfarin. Các kết quả sơ bộ rất hứa hẹn và chưa có bằng chứng nào gây độc cho gan (lý do mà ximelagatran không được chấp thuận).

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al: ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction, *Circulation* 116:803-877, 2007.
2. Ansell J, Hirsh J, Hylek E, et al: Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, ed 8, *Chest* 133:160S-198S, 2008.
3. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS, et al: The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, ed 8, *Chest* 133:299S-339S, 2008.
4. Fuster V, Ryden LE, Cannon DS, et al: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation, *Circulation* 114:700-742, 2006.
5. Garcia DA, Witt DM, Hylek E, et al: Delivery of optimized anticoagulant therapy: consensus statement from the Anticoagulation Forum, *Ann Pharmacother* 42:979-988, 2008.
6. Holbrook AM, Pereira JA, Labiris R, et al: Systematic overview of warfarin and its drug and food interactions, *Arch Intern Med* 165:1095-1106, 2005.
7. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al: ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult, *Circulation* 112:1825-1852, 2005.
8. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al: Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease, *Chest* 133:454S-545S, 2008.
9. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al: Guidelines for the prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack, *Stroke* 37:577-617, 2006.
10. Salem DN, O'Gara PT, Madias C, et al: Valvular and structural heart disease, *Chest* 133:593S-629S, 2008.
11. Sconce E, Avery P, Wynne H, et al: Vitamin K supplementation can improve stability of anticoagulation for patients with unexplained variability in response to warfarin, *Blood* 109:2419-2423, 2007.
12. Dokeuketis JD, Berger PB, Dunn AS, et al: The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest* 2008;133: 299S-339S.

VI. LOẠN NHỊP TIM

RUNG NHỊ

José L. Boeza-Escudero, MD và Miguel Valderrábano, MD

1. Rung nhĩ có thường xuyên xảy ra không?

Rung nhĩ (RN) là loại loạn nhịp thường gặp nhất trong thực hành lâm sàng, mỗi năm chiếm khoảng một phần ba số ca nhập viện do các lý do tim mạch. Tần suất của RN tăng khi tuổi thọ tăng với cả hai giới nam và nữ, khoảng 5% ở tuổi 75 và 15% ở tuổi 85. Ước tính có tới 2,3 triệu người Mỹ và 4,5 triệu người Châu Âu bị RN.

2. Các bệnh tim mạch nào thường có RN?

Thường gặp nhất là có kèm bệnh tăng huyết áp. Tuy nhiên, suy chức năng tâm thu, bệnh động mạch vành, bệnh van tim hậu thấp, bệnh van tim không do hậu thấp, bệnh phổi mạn tính, và cường giáp cũng là các bệnh thường có RN đi kèm. Các bệnh nhân được xác định rõ là không có bệnh mạch vành hoặc các bệnh khác đi kèm mà có RN thì được chẩn đoán là *rung nhĩ đơn độc*. Những bệnh nhân đó có thể bị nghẽn mạch do huyết khối và tử vong.

3. Các loạn nhịp nào thường đi kèm với RN?

RN có thể đi kèm với các loạn nhịp khác, thường gặp nhất là cuồng nhĩ hoặc nhịp nhanh nhĩ. Cuồng nhĩ có thể chuyển thành RN và RN cũng có thể biến thành cuồng nhĩ, đặc biệt là điều trị bằng các thuốc chống loạn nhịp để ngừa RN tái phát. Điện tâm đồ (ECG) có thể thấy sự tương tác giữa rung nhĩ và cuồng nhĩ, phản ánh sự thay đổi về sự hoạt hóa nhĩ. N nhambi nhĩ ống ngoại vi, nhịp nhanh do vòng vào lại nhĩ thất (AVRT), và nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT) cũng có thể khởi phát RN.

4. Bản chất chính về sinh lý và giải phẫu học cho sự khởi phát của RN là gì?

Các dữ liệu hiện có cho thấy có cả hai cơ chế khởi kích khu trú liên quan đến tự động tính hoặc các vòng vào lại đa sóng nhỏ. Các tĩnh mạch phổi là các ổ thường gặp nhất của các xung động nhĩ nhanh này. Các yếu tố phối hợp khác được biết bao gồm tài cấu trúc điện học nhĩ, kích thích giao cảm hoặc phó giao cảm, hệ renin-angiotensin-aldosterone, và viêm.

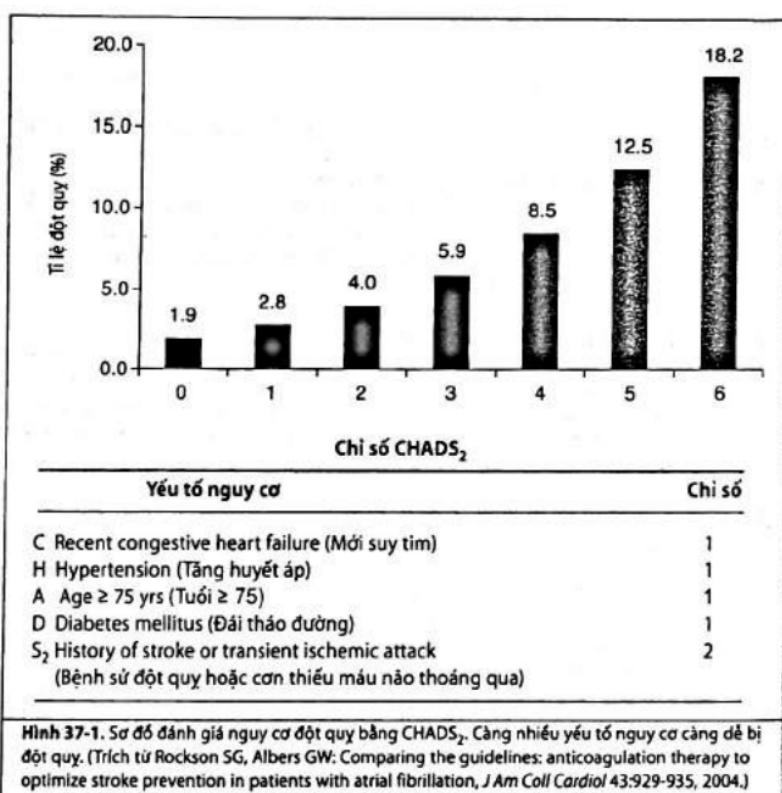
5. Các thuốc nào có hiệu quả trong việc giảm bớt đáp ứng tần số thất trong các cơn RN cấp?

Khi không có kích thích sớm, việc tiêm tĩnh mạch các thuốc thuộc nhóm ức chế beta (esmolol, metoprolol, hoặc propranolol) hoặc nhóm ức chế kênh calci không dihydropyridine (verapamil, diltiazem) thường được khuyên dùng để làm chậm đáp ứng thất cho các cơn RN mới xảy ra, việc sử dụng các thuốc trên cần được thận trọng với các bệnh nhân có hạ huyết áp hoặc suy tim tâm thu. Ở các bệnh nhân bị RN có rối loạn chức năng tâm thu và không có đường dẫn truyền phụ, digoxin hoặc amiodarone tiêm tĩnh mạch được đề nghị. Tuy nhiên, digoxin không nên dùng như là thuốc duy nhất.

6. Làm sao xác định được phương pháp điều trị kháng đông nào hợp lý nhất?

Nhiều sơ đồ để đánh giá nguy cơ của đột quỵ có thể xác định được bệnh nhân nào được lợi nhiều và ít nhất với việc sử dụng kháng đông. Thường được dùng nhất trong các khuyến cáo hiện giờ là thang điểm CHADS₂ (Hình 37-1), khi các nguy cơ của bệnh nhân được đánh giá

nhu nguy cơ trung bình (1 điểm) hoặc nguy cơ cao (2 điểm). Việc dùng thuốc kháng đông tương ứng sẽ được xác định như trong Bảng 37-1.



BẢNG 37-1. KHUYẾN CÁO CỦA ACC/AHA/ESC NĂM 2006: CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ DỰA THEO THANG ĐIỂM CHADS₂

Phân loại nguy cơ	Phương pháp điều trị nên dùng
Không yếu tố nguy cơ	Aspirin, 81-325 mg mỗi ngày
Nguy cơ trung bình: 1 yếu tố nguy cơ trung bình	Aspirin, 81-325 mg mỗi ngày, hoặc warfarin (giữ mức INR 2-3, mục tiêu 2,5) (tùy theo ý muốn của bệnh nhân)
Nguy cơ cao: có bất kỳ yếu tố nguy cơ cao nào hoặc > 1 yếu tố nguy cơ trung bình	Warfarin (INR 2-3, mục tiêu 2,5)

INR, International normalized ratio

7. Tại sao điều trị kháng động lại vô cùng quan trọng trong RN?

RN là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với đột quỵ. Tần suất bị đột quỵ do thiếu máu não ở các bệnh nhân có RN không kém bệnh van tim cao gấp 2-7 lần so với các bệnh nhân không có RN, và nguy cơ tăng cao đáng kể theo tuổi tác của bệnh nhân. RN kích phát và RN mạn tính đều có tạo ra nguy cơ huyết khối thuyên tắc mạch như nhau. Do đó điều trị thuốc kháng động là rất cần thiết ở các bệnh nhân có RN để giảm thiểu nguy cơ bị đột quỵ do thuyên tắc. Aspirin (81-325 mg/ngày) giảm thiểu nguy cơ thuyên tắc do huyết khối khoảng 35%. Warfarin làm giảm nguy cơ khoảng 65%. Dùng đủ liều Warfarin thi tốt hơn so với việc dùng liều thấp warfarin (INR 1.2-1.5) phối hợp với aspirin. Tỷ lệ có biến chứng chảy máu nghiêm trọng khi điều trị với warfarin (mức tiêu INR 2-3) là 1.3-2.5% mỗi năm. Tuy các bệnh nhân lớn tuổi có thể dễ bị chảy máu hơn, nhưng nguy cơ bị đột quỵ của họ cũng tăng cao hơn và do đó họ được lợi nhiều nhất từ việc dùng warfarin.

8. Khi nào nghĩ tới chuyển nhịp cho bệnh nhân từ RN sang nhịp xoang?

Có thể chuyển nhịp bằng thuốc hoặc bằng sốc điện khi bệnh nhân mới xuất hiện cơn RN trong vòng dưới 48 giờ. Nếu thời gian quá 48 giờ hoặc không rõ, bệnh nhân nên được điều trị kháng động 3 tuần trước và 4 tuần sau khi chuyển nhịp để phòng ngừa huyết khối thuyên tắc. Ngoài ra bệnh nhân cũng có thể được siêu âm qua thực quản để loại trừ có huyết khối ở nhĩ trái và, nếu không thấy huyết khối, tiến tới việc chuyển nhịp cùng lúc với sử dụng thuốc kháng động thích hợp là heparin. Trong trường hợp có các cơn RN tái phát sớm sau chuyển nhịp, việc chuyển nhịp bằng sốc điện có thể được tiến hành sau khi đã sử dụng các thuốc chống loạn nhịp. Các thuốc như flecainide, dofetilide, propafenone, hoặc ibutilide thường được đề nghị dùng để chuyển nhịp trong RN.

9. Tiếp cận vấn đề kiểm soát nhịp và kiểm soát tần số thất như thế nào?

Hai nghiên cứu có tính chất nền tảng: AFFIRM (the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management) và RACE (Rate Control versus Electrical Cardioversion) chứng minh rằng việc điều trị RN với chiến lược kiểm soát nhịp bao gồm việc chuyển nhịp và sử dụng các thuốc chống loạn nhịp không tăng thêm tỷ lệ sống còn hay cung cấp thêm các ích lợi nào về làm sáng so với kiểm soát tần số thất, một cách điều trị đơn giản hơn. Tuy nhiên, hai nghiên cứu trên tập trung chủ yếu vào các bệnh nhân lớn tuổi (hơn 65 tuổi) với RN kéo dài và ít có triệu chứng. Ngoài ra, trong nghiên cứu AFFIRM, ít hơn 2/3 những người được kiểm soát nhịp thật sự giữ được nhịp xoang. Do đó, các kết quả trên không thể mở rộng ra cho các nhóm bệnh nhân khác, kể cả các bệnh nhân trẻ; những người với các cơn RN mới xảy ra lần đầu; có thể được lợi ích từ việc chuyển nhịp sớm; bệnh nhân với RN kéo dài có kèm triệu chứng nặng; và các bệnh nhân bị suy tim tâm thu nặng, người sẽ được lợi về mặt huyệt động nhờ các *nhất bóp hiệu quả* từ nhĩ.

10. Thuốc chống loạn nhịp nào thường được dùng để duy trì nhịp xoang và ngăn ngừa RN tái phát?

Trước khi dùng bất kỳ thuốc chống loạn nhịp nào, việc điều trị các yếu tố góp phần hay các nguyên nhân gây RN thường được đề nghị làm trước. Các thuốc chống loạn nhịp thường được dùng nhất là sotalol, amiodarone, propafenone, dofetilide, flecainide, và disopyramide. Quinidine và procainamide không còn được sử dụng nữa do có quá nhiều tác dụng phụ. Các thuốc thuộc nhóm Ic (như propafenone) và nhóm III cũng có tác dụng kiểm soát tần số thất ở các bệnh nhân bị RN.

11. Khi nào cắt đốt RN bằng catheter được chỉ định, và ai là các ứng cử viên lý tưởng?

Có lập trình mạch phổi (PVI-Pulmonary vein isolation) với cắt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter (RFA-radiofrequency catheter ablation) là phương pháp cắt đốt được sử dụng nhiều nhất hiện nay. PVI được đưa ra trong các khuyến cáo mới đây như là một lựa chọn để chữa trị cho các loại RN cơn hoặc kéo dài ở các bệnh nhân thất bại khi điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp. Nó thường được coi như là một phương án thay thế điều trị lâu dài bằng amiodarone; thông thường thủ thuật này không được xem như là cách điều trị đầu tay với RN. Chọn lựa bệnh nhân, lựa chọn vị trí catheter tối ưu, tỷ lệ điều trị thành công,

và tần suất của việc xảy ra biến chứng vẫn còn chưa được xác định. Các ứng cử viên lý tưởng cho PVI là những người lớn hơn 70 tuổi kèm RN đơn, người đã bị thất bại khi điều trị ít nhất là một loại thuốc chống loạn nhịp, và người có triệu chứng nặng. Kích thước nhĩ trái của bệnh nhân nên nhỏ hơn 5,5 cm và với phân suất tổng máu (EF) lớn hơn 40%, và không có bất kỳ bệnh tim nào đáng kể khác. Tuy nhiên, phương pháp này đã cho thấy có hiệu quả ở các bệnh nhân với RN mạn tính, cũng như ở các bệnh nhân với suy tim tiến triển. Vì vậy, các chỉ định cho việc cắt đứt RN bằng catheter ngày càng được mở rộng.

12. Cắt đứt tĩnh mạch phổi có thể có những biến chứng nào?

Một cuộc khảo sát toàn cầu về các trường hợp cắt đứt RN bằng catheter đã cho thấy tỷ lệ có những biến chứng nặng khoảng 6%. Biến chứng có thể bao gồm chảy máu/bướu máu ở vùng ben, thuyên tắc huyết khối vùng xa, thủng tim/chèn ép tim, tổn thương thực quản bao gồm lỗ dò nhĩ-thực quản, hẹp tĩnh mạch phổi, tổn thương thần kinh hoành, và tổn thương da do tia xạ. Xuất hiện nhịp nhanh nhĩ trái ở ngoại vị hay do vòng vào lại, với triệu chứng xảy ra thường xuyên hơn so với cơn RN đầu tiên, điều này cũng thường thấy sau cắt đứt và có thể chỉ là thoáng qua.

13. Vai trò của việc đứt nút nhĩ thất và sau đó đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn trong việc điều trị RN?

Các khuyến cáo đã nói rằng thủ thuật đứt nút nhĩ thất rồi sau đó tạo nhịp vĩnh viễn chỉ nên được sử dụng như là cách điều trị cuối cùng thay vì điều trị đầu tay bởi vì nguy cơ của việc tạo nhịp từ thất phải trong thời gian dài. Một cách tổng quát, các bệnh nhân sẽ được lợi từ phương pháp điều trị này là những người có triệu chứng nặng hoặc bệnh cơ tim do nhịp nhanh liên quan với mức độ đáp ứng thất nhanh trong lúc RN mà không thể kiểm soát được với những thuốc chống loạn nhịp hay các thuốc làm chậm dẫn truyền. Mặc dù những lợi ích về triệu chứng của việc đứt nút nhĩ thất là rõ ràng, các bất lợi còn tồn tại là do việc phải sử dụng kháng đông kéo dài, mất sự đóng bộ nhĩ-thất, và phụ thuộc vào máy tạo nhịp cả đời.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Arnsdorf MF, Podrid PJ: Overview of the Presentation and Management of Atrial Fibrillation: <http://www.utdol.com>
2. Rosenthal L: Atrial Fibrillation: <http://www.emedicine.com>
3. Fuster V, Ryde'n LE, Cannom DS, et al: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines, *J Am Coll Cardiol* 48:e149-e246, 2006.
4. Gage BF, Waterman AD, et al: Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation, *JAMA* 285:2864-2870, 2001.
5. Hsu L-F, Jais P, Sanders P, et al: Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure, *N Engl J Med* 351:2373-2383, 2004.
6. Kalman J, Kim Y-H, Klein G, et al: Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation, *Circulation* 111:1100-1105, 2005.
7. Oral H, Pappone C, Morady F, et al: Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation, *N Engl J Med* 354:934-941, 2006.
8. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al: A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation, *N Engl J Med* 347:1834-1840, 2002.
9. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB: Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study, *Stroke* 22:983-988, 1991.
10. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al: The atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM Investigators). A comparison of rate control and rhythm with atrial fibrillation, *N Engl J Med* 347: 1825-1833, 2002.

NHỊP NHANH TRÊN THÁT

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Thuật ngữ *nhip nhanh trên thất* có ý nghĩa gì?

Định nghĩa chính xác, bất kỳ loại nhịp nhanh nào mà không có nguồn gốc từ thất thì đó là nhịp nhanh trên thất. Vì vậy, thuật ngữ nhịp nhanh trên thất bao gồm rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh nhĩ, nhịp nhanh nhĩ da ô và nhịp nhanh do vòng vào lại. Những người khác dung thuật ngữ *nhip nhanh trên thất* hay *nhip nhanh kịch phát trên thất* để khu trú hơn cho nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất và nhịp nhanh vào lại nhĩ thất, cũng như nhịp nhanh nhĩ và vài loại nhịp nhanh trên thất hiếm khác. Mục đích của chương này, chúng ta sẽ dùng thuật ngữ *nhip nhanh trên thất* để chỉ bất kỳ loại nhịp nhanh nào không được gảy ra bởi nhịp nhanh thất, và thuật ngữ *nhip nhanh kịch phát trên thất* để chỉ nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất, nhịp nhanh vào lại nhĩ thất, và nhịp nhanh nhĩ (dẫu rằng độc giả sẽ nhận thấy rằng, cách dùng thuật ngữ này hơi tuỳ và không được chấp nhận rộng rãi, và chúng tôi sẽ không thảo luận chi tiết các nguyên nhân hiếm khác của nhịp nhanh kịch phát trên thất).

2. Nguyên nhân thường gặp nhất của nhịp nhanh kịch phát trên thất là gì?

Nhip nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất chiếm 60%-70% nhịp nhanh kịch phát trên thất, kè đèn là nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất.

3. Những yếu tố nào là một phần phải tìm hiểu với nhịp nhanh trên thất?

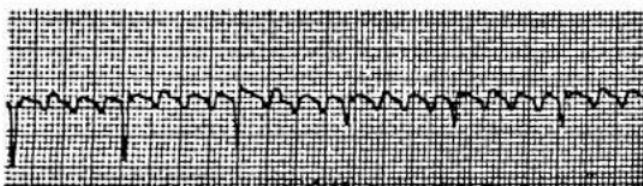
- Tiền sử, bao gồm loại và thời gian triệu chứng (hở hòp, nang đầu, đau ngực, khó thở, tiền ngất, yếu tố thúc đẩy)
- Các câu hỏi liên quan đến uống rượu, caffeine, ma túy.
- Tiền sử tim mạch (nhồi máu cơ tim, bệnh van tim, phẫu thuật tim)
- Khám bệnh (mặc dù thường không phát hiện dấu hiệu gợi ý nào cả)
- Điện tâm đồ 12 chuyên đạo (tim dấu hiệu lớn các buồng tim, kích thích sớm)
- Siêu âm tim (thường không giúp ích nhiều vì nhịp nhanh kịch phát trên thất có thể xảy ra trong trường hợp không có bệnh tim cấu trúc, dù rằng loạn nhịp nhĩ thường xảy ra khi nịt bì dân)
- Xét nghiệm khác (bắt thường điện giải đó, cường giáp)

4. Nhịp nhanh phức bộ QRS hép đều nghĩa (đều có nghĩa khoảng RR cố định—thời gian hoặc khoảng cách giữa các phức bộ QRS) là gì?

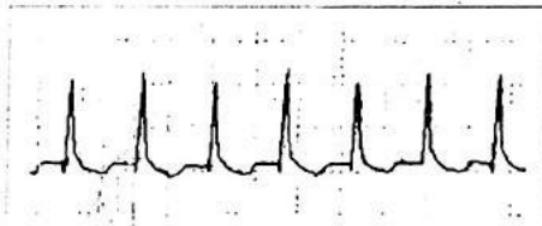
- Nhịp nhanh xoang (thật sự không phải là rối loạn nhịp nhưng vẫn phải chẩn đoán phân biệt)
- Cuồng nhĩ
- Nhịp nhanh nhĩ
- Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (Hình 38-1)
- Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (Hình 38-2)
- Đặc biệt ở người lớn, các nguyên nhân hiếm gặp của nhịp nhanh kịch phát trên thất thường khó chẩn đoán và cần thảo luận với các bác sĩ tim mạch, bao gồm nhịp nhanh vào lại nút xoang và nhịp nhanh bộ nối ống.

5. Nguyên nhân của nhịp nhanh phức bộ QRS hép không đều (nhịp nhanh với khoảng RR không đều) là gì?

- Nhịp nhanh nhĩ da ô (Hình 38-3)
- Cuồng nhĩ với "dẫn truyền nhĩ thất thay đổi"
- Rung nhĩ



Hình 38-1. Cuống nhì. Chú ý sóng hình răng cưa. Dầu răng thường nhất dẫn truyền nhịp thất 2:1, bệnh nhân này được điều trị verapamil và có dẫn truyền nhịp thất 4:1.



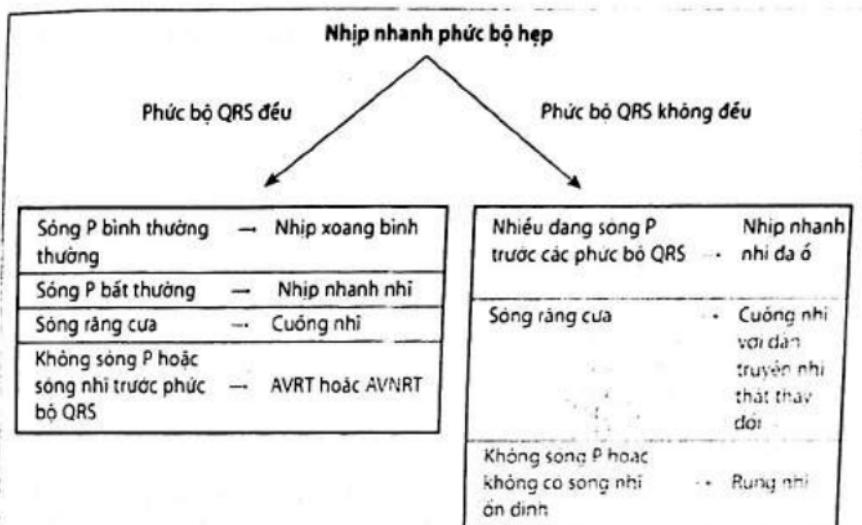
Hình 38-2. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất. Không thấy sóng P hoặc sóng nhĩ trong cơn nhịp nhanh.



Hình 38-3. Nhịp nhanh nhĩ đa ô (MAT). Chẩn đoán MAT nếu có nhiều sóng P với hình dạng khác nhau (*mũi tên*) trước mỗi phức bộ QRS trong nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp.

6. Chẩn đoán nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp như thế nào?

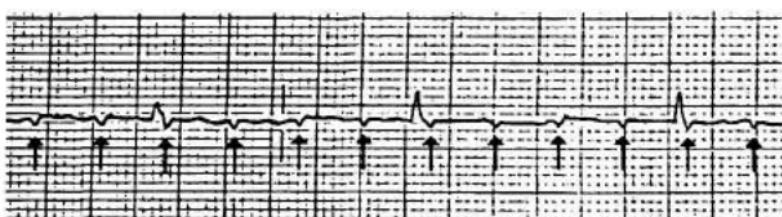
Chẩn đoán nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp theo hai bước đơn giản. Thứ nhất, quyết định là nhịp đều hay không đều. Thứ hai, tìm sóng P hay sóng nhĩ. Hình 38-4 minh họa chẩn đoán chính xác nhịp nhanh QRS hẹp bằng hai bước đơn giản.



Hình 38-4. Biểu đồ đơn giản để chẩn đoán nhịp nhanh QRS hép. Bước 1 quyết định nhịp đều hay không đều (khoảng cách giữa các phức bộ QRS đều hay không đều). Bước 2 tìm sóng P hoặc sóng nhí ổn định. AVRT: nhịp nhanh vào lại nhí thất; AVNRT: nhịp nhanh vào lại nút nhí thất

7. Thuốc nào thường gây ra nhịp nhanh nhí?

Digoxin. Ngô độc digoxin có thể gây ra nhiều loại loạn nhịp, như là *nhip nhanh nhí* và *biлок*. Trong *nhip nhanh nhí* với *biлок* hoạt động nhí nhanh nhưng nút nhí thất cũng bị *biлок*, đưa đến đáp ứng thất chậm (Hình 38-5). Nghỉ ngoèo độc digoxin khi có *nhip nhanh nhí* với *biлок*.



Hình 38-5. Nhịp nhanh nhí với *biлок*. Nhịp nhanh nhí với *biлок* rất gợi ý ngộ độc digoxin.

8. Dạng đáp ứng thất như thế nào thường gặp nhất ở bệnh nhân cuồng nhí?

Cuồng nhí thường xảy ra ở nhịp khoảng 300 lần/phút, nhịp nhí có thể chậm hơn ở bệnh nhân đang uống thuốc làm chậm dẫn truyền nhí thất (chẳng hạn amiodarone) hoặc nhí bị dàn lớn. Thường nhất là dàn truyền nhí thất 2:1, nghĩa là chỉ mỗi nhịp nhí thứ 2 được dẫn xuống thất. Nhịp nhanh phức hợp QRS đều, hép với tần số chính xác 150 lần/phút nên nghỉ đến cuồng nhí với dàn truyền nhí thất 2:1.

9. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT) hay nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT), dạng nào thường gặp hơn?

Trong dân số chung AVNRT thường gặp hơn. Các bệnh nhân có hội chứng kích thích sớm (WPW), nhịp nhanh vào lại nhĩ thất, vòng vào lại cần có đường phụ tham gia, thường gặp hơn. Vì vậy, theo thống kê, nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất thường gặp hơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất, trừ khi bệnh nhân có hội chứng WPW (hoặc có chứng cứ của WPW trên ECG bề mặt).

10. Nguyên nhân thường gặp nhất của nhịp nhanh nhĩ là gì?

Các ó do tăng tự động tính thường gây ra nhịp nhanh nhĩ, nhịp nhanh nhĩ do vòng vào lại nhô cùng có thể xảy ra với tần số thấp hơn nhiều. Yếu tố thúc đẩy nhịp nhanh nhĩ bao gồm:

- Bệnh lý mỏ nhĩ (cơ nhĩ bị xơ hóa hay bị viêm)
- Tăng kích thích thần kinh giao cảm (cường giáp, caffeine...)
- Uống nhiều rượu
- Ngộ độc digoxin
- Rối loạn điện giải
- Giảm oxy máu

Mặc dù sách giáo khoa thường mô tả nhịp nhanh nhĩ khoảng 100-200 lần/phút, nhưng tần số 160-180 lần/phút thường gặp hơn. Dẫn truyền nhĩ thất 1:1 trừ khi tần số nhĩ quá nhanh, khi đó dẫn truyền nhĩ thất 2:1 có thể xảy ra. Hầu hết các trường hợp nhịp nhanh nhĩ là do ó tăng tự động tính chứ không phải là do vòng vào lại, nhịp nhanh nhĩ thường không thể chấm dứt bằng sóc điện chuyển nhịp. Adenosine thường (không phải luôn luôn) không cắt cơn nhịp nhanh nhĩ, nhưng adenosine có thể hữu ích trong nhịp nhanh trên thất đều mà không rõ chắn đoán (xem Câu 12).

11. Dẫn truyền ẩn là gì?

Nhiều bệnh nhân với hội chứng kích thích sớm (WPW), dẫn truyền từ nhĩ đến thất sẽ làm xuất hiện sóng delta trên điện tâm đồ bề mặt. Tuy nhiên, một vài bệnh nhân có WPW, đường phụ không dẫn truyền ra trước (từ nhĩ đến thất) mà chỉ dẫn truyền ngược (dẫn truyền lên từ thất đến nhĩ). Không có sóng delta trên điện tâm đồ bề mặt vì không có dẫn truyền ra trước, nhưng đường phụ có khả năng dẫn truyền ngược và tạo ra nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (xung di xuồng hệ thống His-Purkinje vào thất, và di lên đường phụ vào nhĩ).

12. Các trường hợp nhịp nhanh trên thất mà nguyên nhân không rõ, thuốc nào thường được chỉ định trước tiên ?

Adenosine thường được dùng nhất trong trường hợp nhịp nhanh trên thất không rõ nguồn gốc. Adenosine úc chế tạm thời dẫn truyền nút nhĩ thất. Trong trường hợp rung nhĩ hay cuồng nhĩ, adenosine làm chậm đáp ứng thất và cho phép xác định sóng cuồng nhĩ hoặc sóng P bất thường của nhịp nhanh nhĩ. Trong trường hợp nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất hay nhịp nhanh vào lại nhĩ thất, adenosine ngắn cần ròi loạn nhịp nhờ phá vòng vào lại. Adenosine liều khởi đầu 6 mg tiêm nhanh qua đường tĩnh mạch lớn, nếu không chấm dứt được nhịp nhanh liều kế tiếp 12 mg, có thể liều kế tiếp thứ hai 12 mg. Một vài tác giả khuyến cáo dùng adenosine liều thấp hơn 3 mg qua đường tĩnh mạch trung tâm, và bệnh nhân ghép tim adenosine nên dùng ở liều thấp hơn, phải cẩn thận khi dùng.

Dầu rằng adenosine là thuốc đầu tiên để cắt cơn và chấn đoán loạn nhịp, nó không có lợi để kiểm soát tần số thất kéo dài ở bệnh nhân rung nhĩ hay cuồng nhĩ vì đời sống quá ngắn. Trong trường hợp không đáp ứng với adenosine có thể dùng úc chế béta hoặc diltiazem hay verapamil đường tĩnh mạch, cả hai loại này khởi phát tác dụng trong vài phút úc chế nút nhĩ thất tốt. Digoxin tiêm tĩnh mạch cho các trường hợp cấp tính là không thích hợp vì cần khoảng 1 giờ để khởi phát tác dụng.

13. Rối loạn nhịp nào thuộc ức chế nút nhĩ thất không nên sử dụng?

Những trường hợp hiếm rung nhĩ có kèm đường phu (hội chứng WPW), xung dẫn truyền xuống nút nhĩ thất-His-purkinje rồi đến thất và cũng được dẫn truyền xuống thất theo đường phụ. Với các trường hợp như vậy, sử dụng các thuốc ức chế nút nhĩ thất (adenosine, digoxin, ức chế beta, ức chế calci) có thể đưa đến gia tăng dẫn truyền qua đường phu tao ra đáp ứng thất nhanh và có thể rung thất.

14. Bệnh nhân cuồng nhĩ có cần dùng kháng động trước khi sốc điện hay không?

Trước kia người ta nghĩ rằng nguy cơ thuyên tắc huyết khối do sốc điện trong cuồng nhĩ là không đáng kể. Tuy nhiên các nghiên cứu quan sát báo cáo tỷ lệ thuyên tắc huyết khối do sốc điện trong cuồng nhĩ là 1.7% - 7%. Mặc dù nhìn lại toàn bộ cho thấy tỷ lệ thuyên tắc huyết khối do cuồng nhĩ thấp hơn rung nhĩ (2.2% so với 5% đến 7%) sau sốc điện. Các chuyên gia thống nhất tỷ lệ này là đủ để cảnh báo sử dụng kháng động (và hoặc siêu âm tim qua thực quản) giống như sử dụng kháng động trong rung nhĩ cần tiến hành sốc điện.

15. Nhịp nhanh trên thất có thể gây ra nhịp nhanh QRS rộng hay không?

Câu trả lời là có. Nhịp nhanh trên thất xảy ra khi có блок nhành trước do tạo ra phức hợp rộng (thời gian QRS 0.12 giây hoặc hơn). Khi tần số tim nhanh hơn có thể xảy ra блок nhành phụ thuộc tần số gây ra phức bộ QRS rộng. Nhịp nhanh trên thất với phức bộ QRS rộng *hiếm khi* được gây ra bởi nhịp nhanh vào lại nhĩ thất với dẫn truyền ngược chiều (antidromic: xuống theo đường phụ, trở về theo đường His).

16. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất với dẫn truyền ngược chiều là gì?

Khoảng 90% các trường hợp nhịp nhanh vào lại nhĩ thất, vòng vào lại nhĩ thất gồm dẫn truyền xuống nút nhĩ thất. His-Purkinje vào thất và đi ngược lên qua đường phụ (được gọi là orthodromic hay thuận chiều). Tuy nhiên khoảng 10% các trường hợp nhịp nhanh vào lại nhĩ thất, vòng vào lại nhĩ thất là dẫn truyền từ nhĩ qua đường phu xuống thất và đi lên qua hệ His-Purkinje đến nút nhĩ thất rồi vào nhĩ. Kiểu dẫn truyền này được gọi là ngược chiều. Vì khứ cũ của thất mà xung không qua His-Purkinje và bỏ trai và phải nên phức bộ QRS rộng.

17. Những yếu tố nào để chẩn đoán nhịp nhanh QRS rộng nhiều khả năng là nhanh thất hơn là nhanh trên thất?

- **Phản ly sóng P (phản ly nhĩ thất):** Phản ly sóng P, tần số QRS nhanh hơn tần số sóng P và không có mối liên quan cố định giữa phức bộ QRS và sóng P. Dấu hiệu này gọi ý nhiều cho nhanh thất. Tuy nhiên, phản ly sóng P chỉ xảy ra khoảng 30% nhịp nhanh thất.
- **Độ rộng của phức bộ QRS trong nhịp nhanh thất:** Khi không dùng thuốc chống loạn nhịp và không có đường phụ, phức bộ QRS rộng hơn 0.14 ms với dạng блок nhành phải và hơn 0.16 giây kèm dạng блок nhành trái ủng hộ cho chẩn đoán nhịp nhanh thất.
- **Cùng hướng âm:** Tất cả các phức bộ QRS ở các chuyển dao trước ngực cùng âm với dạng QS, dấu hiệu này là chẩn đoán nhanh thất.
- **Nhát bόp hόn hόp:** Phức bộ QRS là kết quả của nhát bόp hόn hόp của xung có nguồn gốc từ thất với xung có nguồn gốc từ nhĩ đi xuống nút nhĩ thất và hệ thống His-Purkinje. Nhát bόp hόn hόp là dấu hiệu chẩn đoán nhanh thất.

Điểm quan trọng, trong cơn nhịp nhanh huyết động ổn định và không có triệu chứng tim mạch không giúp phân biệt nhịp nhanh trên thất và nhịp nhanh thất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al: ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 42(8):1493-1531, 2003.
2. Delacretaz E: Clinical practice. Supraventricular tachycardia, *N Engl J Med* 354(10):1039-1051, 2006.

NHANH THẮT

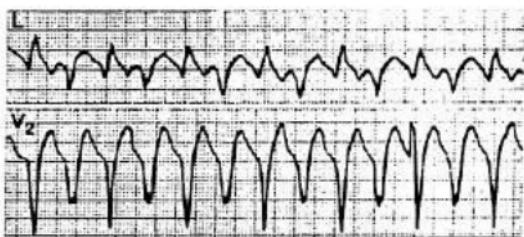
Jose L. Boeza-Escudero, MD và Miguel Valderrabano, MD

1. Chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh phức bộ QRS rộng?

Nhip nhanh QRS rộng bao gồm:

- Nhịp nhanh thất đơn dạng hay đa dạng
- Nhịp nhanh trên thất với dẫn truyền lệch hướng hoặc блок nhánh tồn tại trước đó
- Nhịp nhanh trên thất sử dụng đường phụ (hội chứng Wolff-Parkinson-White)
- Do ngô độc: tăng K máu, ngô độc digoxin, các loại thuốc khác, Hình 39-1
- Nhịp nhanh do máy tạo nhịp
- Yếu tố gây nhiễu của các dụng cụ ghi nhận điện tim từ xa

Chú ý, nhịp nhanh phức bộ QRS rộng nên luôn được cho là nhịp nhanh thất nếu chẩn đoán không rõ. Nhịp nhanh thất được xác định khi có 3 phức bộ QRS liên tiếp nhau hay nhiều hơn xuất phát từ thất. Nhịp nhanh thất kéo dài thường có triệu chứng và kéo dài trên 30 giây.



Hình 39-1. Nhịp nhanh thất hai hướng xảy ra ở bệnh nhân ngô độc digoxin. (Trích từ Marriott HJL, Conover MB: Advanced concepts in arrhythmias, ed 2, St. Louis, 1989, Mosby.)

2. Chất nền bệnh học của nhịp nhanh thất là gì?

Chất nền bệnh học của nhịp nhanh thất phụ thuộc vào bối cảnh lâm sàng, nhưng cơ chế thường nhất là vòng vào lại, kế đến là tự động tính.

3. Bệnh tim nén thường gặp nhất đưa đến nhịp nhanh thất là gì?

Đó là bệnh động mạch vành và thiếu máu mạch vành. Nhịp nhanh thất xảy ra sau thiếu máu cấp và ngay sau nhồi máu cơ tim do nhiều ngoại tâm thu thất là hậu quả của tự động tính gia tăng (rối loạn chức năng bơm Na-K, gia tăng nồng độ calci nội bào, acid hóa mô, phong thích catecholamine khu trú). Sau khi tiến trình nhồi máu kết thúc, nhịp nhanh thất đơn dạng kéo dài xảy ra trên bệnh nhân với bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ. Trong trường hợp này, nhịp nhanh thất có nguồn gốc từ cơ tim bị sẹo, ở đó mô cơ tim bị nhồi máu được các dải cơ tim với chức năng bình thường bao quanh cung cấp chất nền tạo ra vòng vào lại.

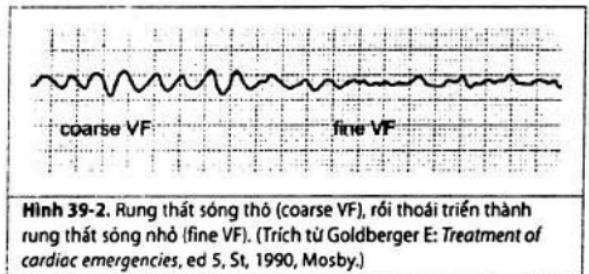
4. Nhanh thất có thể xảy ra trong bệnh tim không thiếu máu cục bộ không?

Nhanh thất do seo có thể xảy ra trong trường hợp không do thiếu máu cơ tim, bệnh lý thâm nhiễm hoặc viêm làm tổn thương cơ tim đưa đến nhanh thất. Bệnh sarcoidosis và Chagas là ví dụ điển hình của nhịp nhanh thất do seo cơ tim không do thiếu máu. Vùng cơ tim thất phải bị thâm nhiễm mờ, không bị kích thích, có thể tạo ra vòng vào lại như trong trường hợp loạn sản thất phải sinh loạn nhịp. SEO cơ tim của bệnh tim bẩm sinh sau sửa chữa ngoại khoa có thể tạo ra vòng vào lại. Bệnh cơ tim dân tộc cũng có thể tạo ra vòng vào lại trong hệ thống dẫn truyền bệnh lý, được gọi là vào lại nhanh bó, xung dẫn truyền ra trước sử dụng bó phái và xung dẫn truyền ngược đi lên qua bó trái. Vì vậy bất kỳ bệnh tim cấu trúc nào cũng có thể tạo ra vòng vào lại cả.

5. Nhanh thất có thể xảy ra khi không có bệnh cơ tim cấu trúc không?

Nhip nhanh thất cũng có thể xảy ra trong tim cấu trúc bình thường. Nhịp nhanh thất đơn dạng có thể xảy ra trong hai bối cảnh khác nhau mà không có bệnh cơ tim. Thứ nhất, nhịp nhanh thất xuất phát từ buồng tổng. Trường hợp này nhịp nhanh thất điển hình xảy ra trong và sau gắng sức hoặc có cường giao cảm. Loại nhanh thất này được tạo ra bởi khởi kích hụt khứ cực bị trì hoãn, kinh điển là do quá tải calci. Hầu hết nhịp nhanh thất có nguồn gốc từ buồng tổng thất phải, một số ít trường hợp xuất phát từ buồng tổng thất trái, hiếm hơn từ lá van động mạch chủ. Thứ hai, nhịp nhanh thất phản phân nhánh vô căn (loại này rất nhạy với verapamil, hoặc còn được gọi là nhanh thất Belhassen). Nhịp nhanh phản phân nhánh xảy ra ở người trẻ với tim bình thường, có blok nhánh phải và phản nhánh trái trước vì nhịp nhanh có nguồn gốc từ phản nhánh trái sau. Cả hai loại nhịp nhanh phản nhánh đều triệt khôi bằng cát đốt.

Rối loạn hoạt động điện nguyên phát cũng có thể đưa đến nhanh thất. Hội chứng QT kéo dài trong gia đình sẽ đưa đến xoắn định, cũng như hội chứng QT ngắn. Rung thất nguyên phát xảy ra ở hội chứng Brugada điển hình (Hình 39-2). Nhịp nhanh thất đa dạng do catecholamine (CPVT) do sự thay đổi thụ thể ryanodine gây ra nhịp nhanh thất đa dạng và hai hướng.



Hình 39-2. Rung thất sóng thô (coarse VF), rồi thoái triển thành rung thất sóng nhỏ (fine VF). (Trích từ Goldberger E: *Treatment of cardiac emergencies*, ed 5, St, 1990, Mosby.)

6. Những đặc điểm điện tâm đồ nào của nhịp nhanh QRS rộng ủng hộ cho chẩn đoán là nhịp nhanh thất?

Nhip nhanh thất có tần số khoảng 100 và 280 lần/phút và có thể là đơn dạng hoặc đa dạng. Những bằng chứng điện tâm đồ ủng hộ cho nhịp nhanh thất bao gồm:

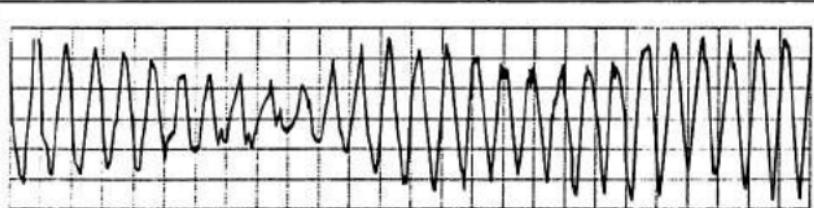
- **Nhật hỗn hợp**, khứ cực đồng thời của thất bởi hệ thống dẫn truyền bình thường và ổ ngoại tâm thu từ thất.
- **Nhật bắt**, được dẫn truyền bình thường bởi nhịp xoang với phức bộ QRS hẹp, khoảng cách giữa QRS của nhịp nhanh và nhịp bắt ngắn hơn khoảng cách giữa hai QRS của nhịp nhanh.
- **Phân ly nhịp thất**, nhịp và thất hoạt động độc lập ở tần số khác nhau (chiếm 30% các trường hợp nhịp nhanh thất). Tim sóng P "diêu hành" qua phức bộ QRS (nhìn nhanh và so sánh đoạn ST và sóng T, tim sự thay đổi nhỏ của QRS). Nếu có nhiều phức bộ QRS hìn

sóng P, nhiều khả năng đó là nhanh thất. Nếu phân ly nhĩ thất không rõ, có thể bộc lộ phân ly nhĩ thất bằng cách xoa xoang cảnh hay sử dụng adenosine.

- **Phức bộ QRS rộng hơn 140 ms với блок nhánh phải hoặc hơn 160 ms với блок nhánh trái.** Những dấu hiệu này gợi ý nhanh thất, đặc biệt nếu phức bộ QRS bình thường trong nhịp xoang.
- **Đóng dạng của các chuyển đạo chi (hướng phức bộ QRS giống nhau).** Nếu phức bộ QRS âm ở I, II, và III (trục lệch trái quá mức hoặc trục vô định), dấu hiệu này ủng hộ mạnh nhanh thất.
- **Đóng dạng của phức bộ QRS ở chuyển đạo trước ngực (V1-V6), đặc biệt hướng của tất cả QRS cùng âm, dấu hiệu này rất chuyên biệt cho nhịp nhanh thất.**
- **Vài đặc điểm của phức bộ QRS cũng giúp cho chẩn đoán nhanh thất.** Hầu hết các dạng dẫn truyền lệch hướng có phức bộ rs ở chuyển đạo trước ngực, ngược lại nếu không có phức hợp rs trong cơn nhanh gợi ý chẩn đoán nhanh thất. Dạng блок nhánh phải không điển hình ($R > R'$), phức bộ QRS một pha hoặc hai pha ở V1, và sóng r nhỏ cùng với sóng S lớn ở chuyển đạo V6 hoặc dạng QS ở V6 ủng hộ cho chẩn đoán nhanh thất.
- **Hiện diện sóng Q.** Nhớ rằng sóng Q sau nhồi máu được giữ nguyên hình ảnh trong nhanh thất. Sự hiện diện của sóng Q trong cơn nhanh QRS rộng là dấu hiệu của nhồi máu cơ tim cũ, vì vậy nhanh thất là nhiều khả năng.

7. Xoắn đinh là gì?

Xoắn đinh là thuật ngữ có nguồn gốc từ tiếng Pháp, nhưng theo y văn thì xoắn đinh có nghĩa là xoắn vặn quanh các điểm. Xoắn đinh đầu tiên được mô tả năm 1966 bởi Dessertenne nhằm chỉ nhanh thất đa dạng trung gian giữa nhanh thất và rung thất. Nó có một hình dạng khác biệt, chu kỳ nhịp nhanh đi kèm với sự xoay đinh của các phức bộ QRS về đường thẳng điện theo một kiểu xen kẽ đều đắn (Hình 39-3). Trước khi xoắn đinh xảy ra, có dấu hiệu của sóng U bệnh lý và khoảng QT kéo dài, phản ánh tái cực thất bất thường. Một trình tự ngắn-dài-ngắn giữa các RR (nhịp quá chậm hoặc có khoảng dừng trước đó) xảy ra trước khi khởi kích xoắn đinh. Thuốc kéo dài QT (thuốc chống loạn nhịp, vài loại kháng sinh và kháng nấm, thuốc chống trầm cảm ba vòng) và rối loạn điện giải như giảm kali và magnesium là những yếu tố khởi kích xoắn đinh phổ biến nhất. Khi các dấu hiệu này xuất hiện trên điện tâm đồ nên điều trị như là nhanh thất đe dọa tính mạng, và nhanh chóng tìm nguyên nhân kéo dài QT.



Hình 39-3. Xoắn đinh, trục QRS xoay quanh điểm thẳng điện. (Trích từ Ogin JE, Zipes DP: Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. Trong Libby P, Bonow R, Mann D, et al: Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.)

8. Quyết định quan trọng nào phải được làm để điều trị nhanh thất kéo dài?

Quyết định quan trọng điều trị bệnh nhân với nhịp nhanh thất kéo dài là phải khẩn trương với các biện pháp điều trị loạn nhịp. Bệnh nhân có ít triệu chứng và huyết động học ổn định, điều trị nên được trì hoãn đến khi có ECG. Trục và hình dạng phức bộ QRS trong nhịp nhanh giúp chẩn đoán nhanh thất, cũng như làm sáng tỏ cơ chế và nguồn gốc của loạn nhịp. Trong lúc chờ đợi, tiền sử bệnh chính và các xét nghiệm cơ bản cũng cần có (đặc biệt lượng kali và

magnesium trong máu, cũng như các chất chỉ điểm sinh học của tim). Đặc biệt tiến sử nhổ máu cơ tim, suy tim tâm thu, bệnh tim cấu trúc, tiền sử gia đình đột tử, và các thuốc gây loạn nhịp đang dùng.

9. Phương pháp nào được sử dụng để chấm dứt nhanh thất kéo dài?

Nếu nghỉ ngơi huyết động học không ổn định, sút điện đóng bộ nên được làm ngay để chấm dứt nhịp nhanh thất. Huyết động học không ổn định như là tụt huyết áp dẫn đến sốc, suy tim sung huyết, thiếu máu cơ tim (nhồi máu hay đau ngực), hoặc dấu hiệu hay triệu chứng của giảm tưới máu não. Điều quan trọng phải chắc rằng năng lượng cung cấp phải theo kiểu đóng bộ trước khi chuyển nhịp. Nếu làm không đúng sẽ làm già tăng loạn nhịp hoặc tạo ra rung thất. Nếu bệnh nhân tỉnh, nên sử dụng thuốc an thần bằng đường tĩnh mạch. Nhanh thất huyết động học ổn định nên thử bằng thuốc trước. Thuốc được lựa chọn hợp lý là procainamide, (amjaline ở một vài nước châu Âu), lidocain, và amiodarone đường tĩnh mạch. Nếu nhanh thất kèm thiếu máu cơ tim cấp, khẩn trương chụp mạch vành tái lưu thông mạch máu là điều quan trọng. Úc chế beta đường tĩnh mạch, tiếp theo thuốc chống loạn nhịp tim (amiodarone và procainamide) được khuyến cáo. Với nhịp nhanh thất đơn dạng do thiếu máu cơ tim, lidocain tĩnh mạch cũng là lựa chọn hợp lý. Có thể dùng máy tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch hay lắp trình máy phá rung để điều trị nhịp nhanh thất đơn dạng kéo dài mà trợ với sút điện chuyển nhịp hoặc tái phát mặc dù đã dùng tất cả các thuốc theo khuyến cáo trên.

10. Phân tầng điều trị tiếp theo là gì một khi cơn nhanh thất được chấm dứt?

Tình huống này phụ thuộc tình huống lâm sàng và cụ thể từng bệnh nhân. Nên tầm soát các nguyên nhân có thể hồi phục được và điều trị tích cực, đặc biệt thiếu máu cơ tim, suy tim, hoặc bất thường điện giải. Nói chung, úc chế beta thường an toàn và hiệu quả, được dùng chung với các thuốc chống loạn nhịp ở hầu hết các bệnh nhân. Amiodarone và sotalol là thuốc trụ cột cho điều trị dự phòng loạn nhịp, đặc biệt với bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái. Tuy nhiên, ti-le thành công với điều trị nội khoa lâu dài thì thấp, và amiodarone có nhiều tác dụng phụ. Tất cả các bệnh nhân nên được phân tầng cho khả năng tái phát và nguy cơ đột tử tiếp theo. Nên tham vấn các chuyên gia điện sinh lý để có quyết định cần thiết cho việc cấy máy phá rung (chỉ định cấy máy phá rung được thảo luận ở Chương 42). Mặc dù điều trị nhanh thất bằng các dụng cụ để ngắt đứt từ đã có những bước tiến rõ rệt, nhưng các dụng cụ đã không ngăn được tái phát. Những bệnh nhân đã được cấy máy phá rung vẫn có triệu chứng hồi hộp, ngất, sút tái phát của nhanh thất. Cắt đứt vòng vào lại mà gây nhanh thất cũng là lựa chọn không dùng thuốc để giảm triệu chứng.

11. Cắt đứt nhanh thất bằng catheter được tiến hành như thế nào?

Cắt nhanh thất bằng catheter vẫn còn khó khăn và được tiến hành chủ yếu ở các trung tâm có kinh nghiệm. Thăm dò nội mạc của nhanh thất để xác định vùng cắt đứt tối ưu mất nhiều thời gian vì tính phức tạp của vòng vào lại và tồn tại nhiều vòng sâu trong nội mạc cơ tim. Hầu hết các vòng vào lại trong thất có một đường ra đọc theo vùng ranh giới của sẹo nhồi máu. Nếu tạo nhịp gần vị trí đường ra như vậy sẽ tạo ra phức bộ QRS giống với phức bộ QRS của nhịp nhanh thất. Tiếp cận này kết hợp với kỹ thuật thăm dò điện thế không gian ba chiều giúp dựng lại giải phẫu và liên hệ đặc tính điện sinh lý với giải phẫu chuyên biệt, tiếp cận này đã cho thuận lợi lớn đối với thủ thuật cắt đứt. Sóng radio truyền thống hoặc cắt đứt lạnh hay laser đều có thể sử dụng để cắt đứt. Khi cắt đứt nhịp nhanh thất qua tiếp cận nội mạc thất bại, kỹ thuật thăm dò thương tâm mạc được sử dụng. Tiếp cận này tạo thuận lợi để khu trú và cắt đứt vòng vào lại sâu hay thương tâm mạc và cần thiết phải đặt sheath vào khoang màng ngoài tim nhờ kim và dây dẫn đường dưới màng huỳnh quang. Nếu bệnh nhân có chỉ định ngoại khoa (vd, tái lưu thông mạch máu bằng phương pháp ngoại khoa,

hay phẫu thuật cắt đoạn phình mỏm thất trái, sửa hoặc thay van 2 lá) cắt nhanh thất bằng ngoại khoa có thể được xem xét.

12. Khi nào cắt đốt nhanh thất bằng catheter có chỉ định?

Theo truyền thống, cắt đốt bằng catheter để dự phòng nhịp nhanh thất thứ phát sau nhanh thất được châm dứt bằng máy phá rung và cũng là điều trị thay thế cho thuốc chống loạn nhịp đã được sử dụng lâu dài. Cắt đốt cũng được xem xét như một lựa chọn để giảm sốc của máy phá rung ở bệnh nhân có máy phá rung sốc thích hợp nhưng tái phát nhiều lần và cũng là biện pháp điều trị thay thế thuốc cho bệnh nhân có nhịp nhanh thất vô căn. Tỉ lệ thành công thay đổi theo chất nền loạn nhịp của từng bệnh nhân. Bệnh nhân có nhịp nhanh thất từ buồng tổng thất phải với cấu trúc tim bình thường thì tỉ lệ thành công cao hơn so với bệnh nhân có phân suất tổng máu giảm nặng do nhồi máu cơ tim thành trước rộng kèm nhịp nhanh thất đa dạng. Mục tiêu của cắt đốt bất kỳ nhanh thất là không tạo ra nhanh thất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Compton SJ: Ventricular Tachycardia: <http://www.emedicine.com>
2. Podrid P: Invasive Cardiac Electrophysiology Studies: Tachyarrhythmias: <http://www.utdol.com>
3. Podrid P, Ganz LI: Approach to the Diagnosis and Treatment of Wide QRS Complex Tachycardias: <http://www.utdol.com>
4. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al: A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex, *Circulation* 83:1649-1659, 1991.
5. Marchlinski FE, Callans DJ, Gottlieb CD, et al: Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy, *Circulation* 101:1288-1296, 2000.
6. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al: Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy, *N Engl J Med* 357:2657-2665, 2007.
7. Stevenson W, Friedman P, Kocovic D, et al: Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia after myocardial infarction, *Circulation* 98:308-314, 1998.
8. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society, *Circulation* 114:e385-e484, 2006.

AMIODARONE VÀ CÁC THUỐC CHỐNG LOẠN NHỊP

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Loại thuốc chống loạn nhịp nào được cho là *hiệu quả nhất* trong việc duy trì nhịp xoang ở bệnh nhân rung nhĩ mới xuất hiện?

Amiodarone được cho là thuốc hiệu quả nhất trong duy trì nhịp xoang. Cho dù FDA chưa công nhận amiodarone cho chỉ định này, nhưng nó vẫn được sử dụng rộng rãi. Trong một nghiên cứu đã cho thấy amiodarone có tỉ lệ hiệu quả > 60% duy trì nhịp xoang trong 1 năm, trong khi đó các loại thuốc loạn nhịp khác chỉ với tỉ lệ 50% hoặc thấp hơn. Tuy nhiên, amiodarone có nhiều tác dụng phụ và nguy cơ độc tính trên cơ quan đích, nên sotalol và dofetilide là thuốc được lựa chọn hàng đầu cho những bệnh nhân này.

2. Amiodarone có những tác dụng phụ nào?

Amiodarone ảnh hưởng trên nhiều cơ quan, bao gồm hệ thống dẫn truyền, phổi, hệ thần kinh trung ương, dạ dày-ruột, gan, tuyến giáp và mắt. Bảng 40-1 liệt kê những tác dụng phụ quan trọng của amiodarone và tần suất xuất hiện, chẩn đoán và điều trị.

BẢNG 40-1. TÁC DỤNG PHỤ CỦA AMIODARONE

Triệu chứng	Tần suất (%)	Chẩn đoán và Điều trị
Độc tính trên phổi với ho và/hoặc khó thở, xơ hóa phổi	2	CT scan có độ phân giải cao, Giảm DLCO Ngưng amiodarone Có thể dùng corticosteroid
Nôn, ăn uống kém, bón	30	Triệu chứng có thể cải thiện khi giảm liều amiodarone
AST/ALT tăng > 2 lần bình thường	15-30	Nếu nghi ngờ viêm gan, cần loại trừ các nguyên nhân khác
Viêm gan và xơ gan	< 3	Ngưng thuốc, sinh thiết, hoặc cả hai
Suy giáp	4-22	Xét nghiệm chức năng tuyến giáp
Cường giáp	2-12	L-Thyroxine Xét nghiệm chức năng tuyến giáp Corticosteroid, PTU hoặc methimazole Có thể cần ngưng amiodarone
Da xanh	<10	Trấn an bệnh nhân Giảm liều amiodarone

(còn tiếp)

BẢNG 40-1. TÁC DỤNG PHỤ CỦA AMIODARONE (TIẾP THEO)

Triệu chứng	Tần suất (%)	Chẩn đoán và Điều trị
Nhạy cảm ánh sáng	25-75	Tránh tiếp xúc ánh sáng mặt trời
Triệu chứng thần kinh trung ương: thât điểu, tê, bệnh da thần kinh ngoại biên, rối loạn trí nhớ, run vẩy, rối loạn giấc ngủ.	3-30	Thường phu thuộc theo liều. Có thể cải thiện hay hồi phục khi chỉnh liều thích hợp
Nhin có quáng sáng, đặc biệt vào ban đêm	< 5	Lảng dong ở giác mạc
Bệnh thần kinh thị giác	≤ 1	Ngưng amiodarone, khám chuyên khoa mắt
Chứng sợ ánh sáng, nhìn mờ, lảng đọng vi thể	> 90	
Rối loạn nhịp chậm và блок nhĩ thất	5	Cần giảm liều, ngưng thuốc hoặc đặt máy tạo nhịp
Dễ loạn nhịp (Proarrhythmia)	< 1	Có thể cần ngưng thuốc
Viêm mào tinh hoàn và rối loạn cương dương	< 1	Triệu chứng đau có thể tự hết

DLCO (carbon monoxide diffusing capacity): khả năng khuếch tán carbon monoxide

Trích từ Goldschlager N, Epstein AE, Naccarelli GV et al: Practice Guidelines Sub-committee, North American Society of Pacing and Electrophysiology (HRS). A practical guide for clinicians who treat patients with amiodarone, *Heart Rhythm* 4(9):1250-1259, 2007.

3. Liều nạp của amiodarone?

Tùy trường hợp.

- Nhịp nhanh thất nguy hiểm: amiodarone 300 mg, có thể thêm 150 mg sau 3-5 phút sau liều khởi đầu 300 mg.
- Rối loạn nhịp thất: liều khuyến cáo là 150 mg tiêm mạch trong 10 phút, sau đó truyền tĩnh mạch 1 mg/phút trong 6 giờ (tổng liều 360 mg), sau đó truyền tĩnh mạch 0.5 mg/phút trong 18 giờ (540 mg).
- Liều nạp bằng đường uống không được quy định mà thay đổi tùy bác sĩ lâm sàng. Thông thường, tổng liều mỗi ngày 400-800 mg chia làm 2-3 lần/ngày trong vài tuần đầu. Một vài thầy thuốc thường giảm liều sau 1-2 tuần đầu. Liều duy trì dùng trong rối loạn nhịp thất thường là 200-400 mg/ngày, dùng trong rung nhĩ là 200 mg (100-400 mg/ngày).

4. Amiodarone có thể bắt đầu an toàn trên bệnh nhân có ICD (máy khử rung cấy được) mà không có theo dõi bằng điện sinh lý?

Không. Amiodarone có thể làm tăng ngưỡng khử rung (năng lượng tối thiểu để khử nhịp nhanh/thụt/rung thất), và amiodarone có thể làm chậm tần số của nhịp nhanh thất, lúc đó ICD có thể không nhận ra và xử trí loạn nhịp. Việc quyết định bắt đầu hay liều chuẩn khi sử dụng amiodarone nên được thảo luận với bác sĩ tim mạch hay bác sĩ điện sinh lý.

5. Các xét nghiệm nào cần thiết nên tiến hành ở bệnh nhân không có triệu chứng khi bắt đầu điều trị và duy trì amiodarone?

- Xét nghiệm chức năng gan lúc khởi đầu điều trị và mỗi 6 tháng
- Xét nghiệm chức năng tuyến giáp (TSH, fT₄) lúc khởi đầu điều trị và mỗi 6 tháng
- X quang phổi lúc bắt đầu điều trị và mỗi năm sau đó
- Xét nghiệm chức năng phổi: đánh giá khả năng khuếch tán carbon monoxide DLCO (carbon monoxide diffusing capacity) lúc bắt đầu điều trị và đánh giá lại khi có chỉ định vì bệnh nhân có triệu chứng hô hấp không giải thích được
- ECG lúc bắt đầu điều trị và mỗi năm sau đó
- Khám mắt nếu bệnh nhân có triệu chứng bất thường hoặc khi làm sàng gợi ý về bệnh lý nhãn khoa

6. Những thuốc có tương tác quan trọng khi phối hợp với amiodarone?

Amiodarone tương tác với nhiều loại thuốc. Việc tương tác giữa amiodarone với digoxin và warfarin quan trọng, vì đây là những thuốc thường dùng trong điều trị rung nhĩ. Amiodarone làm tăng nồng độ của digoxin tác động trên nút xoang và nút nhĩ thất; ngược lại khi dùng chung với digoxin, amiodarone cũng tăng ảnh hưởng trên nút xoang và nút nhĩ thất, vì vậy cần giảm liều digoxin (ví dụ giảm nửa liều digoxin) khi bắt đầu dùng phối hợp thêm amiodarone. Amiodarone làm tăng nồng độ warfarin và gây ảnh hưởng trong việc kiểm soát INR, vì vậy cần giảm liều (ví dụ giảm nửa liều) warfarin khi bắt đầu phối hợp thêm amiodarone và cần theo dõi chỉ số INR thường xuyên hơn. Bảng 40-2 liệt kê ra các tương tác thuốc quan trọng với amiodarone. Bảng liệt kê chi tiết và đầy đủ bởi Vassallo và Trohman xem thêm trong bài "Chi định Amiodarone: Chỉ định làm sàng dựa trên chứng cứ" (xem Tài liệu tham khảo).

BẢNG 40-2. CÁC TƯƠNG TÁC THUỐC QUAN TRỌNG VỚI AMIODARONE

Thuốc	Tương tác
Digoxin	Làm tăng nồng độ và tăng tác động trên nút xoang và giảm dẫn truyền/blöc nút nhĩ thất Tăng độc tính trên hệ tiêu hóa và thần kinh
Warfarin	Tăng nồng độ và tác dụng (tăng INR)
Thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia (Quinidine, Procainamide, Disopyridine)	Tăng nồng độ và tác dụng Tăng nguy cơ xuất hiện xoắn đinh, nhịp nhanh thất
Diltiazem, verapamil, ức chế beta	Rối loạn nhịp chậm và blöc nhĩ thất, vì amiodarone cũng tác động trên nút xoang và nút nhĩ thất.
Flecainide	Tăng nồng độ và tác dụng
Phenytoin	Tăng nồng độ và tác dụng
Các thuốc gây mê	Tụt huyết áp và rối loạn nhịp chậm
Cyclosporine	Tăng nồng độ và tác dụng
Simvastatin, atorvastatin	Tăng độc tính trên gan

Trích từ Goldschlager N, Epstein AE, Naccarelli GV, et al: Practice Guidelines Sub-committee, North American Society of Pacing and Electrophysiology (HRS). A practical guide for clinicians who treat patient with amiodarone, Heart Rhythm 4(9):1250-1259, 2007.

7. Liều nạp của lidocaine?

Phác đồ dùng trong trường hợp rối loạn nhịp thất có nguy hiểm tính mạng: 1-1.5 mg/kg tiêm mạch; 0.5-0.75 mg/kg tiêm mạch sau 5-10 phút, tổng liều tối đa không quá 3 mg/kg. Liều duy trì: lidocaine 2-4 mg/phút (thường dùng 2 mg/phút) truyền tĩnh mạch.

8. "Độc tính của lidocaine" là gì?

Lidocaine gây nhiều tác dụng phụ trên hệ thần kinh trung ương, bao gồm: động kinh, rối loạn thị giác, rung giật, hôn mê và lú lẫn. Các triệu chứng này được cho là "độc tính của lidocaine". Nguy cơ xảy ra độc tính của lidocaine gia tăng ở những bệnh nhân cao tuổi, bệnh nhân có giảm chức năng thận, bệnh gan. Ở những trường hợp này, cần giảm liều lidocaine duy trì (ví dụ 1 mg/phút).

9. Tác dụng phụ thường gặp của sotalol là gì?

Sotalol là thuốc thường dùng trong rung nhĩ. Với đặc tính ức chế bêta, sotalol gây ra các tác dụng phụ tương tự như các thuốc ức chế bêta khác là làm nặng hơn tình trạng suy tim sung huyết. Một tác dụng phụ quan trọng khác là QT kéo dài và xoắn đinh. Xoắn đinh xuất hiện trong khoảng 2% trường hợp. Vì vậy, bệnh nhân điều trị sotalol cần được theo dõi sát khoảng QT. Tần suất xoắn đinh được báo cáo khoảng 3.4%-5.6% trên bệnh nhân có QTc từ 500-550 miligiây và 10.8% trên bệnh nhân có QTc >550 miligiây. Các thay đổi khác nhau có cách tiếp cận khác nhau trong tiêu chuẩn QT kéo dài, nhưng chắc chắn không được vượt quá 550 miligiây. Sotalol thải qua đường thận, nên cần tăng khoảng cách liều ở những trường hợp có suy giảm chức năng thận, để tránh nguy cơ xuất hiện các tác dụng phụ và không nên sử dụng khi chức năng thận chưa ổn định. Sotalol không nên dùng trên bệnh nhân có phì đại thất trái (nếu bệnh nhân chưa được đặt ICD).

10. Tác dụng phụ thường gặp của propafenone?

Propafenone (Rythmol) là thuốc chống loạn nhịp nhóm IC, thường dùng điều trị các rối loạn nhịp trên thất. Propafenone có cấu trúc tương tự propranolol và có tác dụng phụ tương tự các thuốc ức chế bêta.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

- American Heart Association 2005 Guidelines for CPR and ECC: <http://www.americanheart.org>
- Giardina EG: Therapeutic Use of Amiodarone: <http://www.utdol.com>
- Advanced cardiovascular life support provider manual, Dallas, 2006, American Heart Association.
- GoldschLAGER N, Epstein AE, Naccarelli GV, et al: Practice Guidelines Sub-committee, North American Society of Pacing and Electrophysiology (HRS). A practical guide for clinicians who treat patients with amiodarone, *Heart Rhythm* 4(9):1250-1259, 2007.
- Fuster V, Ryde 'n LE, Cannon DS, et al: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation, *Circulation* 114(7):e257-e354, 2006.
- Vassallo P, Trohman RG: Prescribing amiodarone: an evidence-based review of clinical indications, *JAMA* 298(11):1312-1322, 2007.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death, *J Am Coll Cardiol* 48(5):247-356, 2006.

MÁY TẠO NHỊP VÀ ĐIỀU TRỊ TÁI ĐỒNG BỘ HOẠT ĐỘNG TIM

Jose L. Baez-Escudero, MD và Miguel Valderrábano, MD

1. Các thành phần của máy tạo nhịp tim?

Máy tạo nhịp bao gồm bộ phận tạo nhịp và các dây điện cực được đặt vào tâm nhĩ hoặc tâm thất. Máy tạo nhịp tạo nên những kích thích điện để khử cực tim trong những khoảng mà hoạt động điện nội tại của tim quá chậm hoặc không có. Thời lượng pin máy tạo nhịp vĩnh viễn thường kéo dài trong khoảng 5-9 năm.

2. Các qui ước thông số của máy tạo nhịp?

Hiệp hội Bắc Mỹ về Tạo nhịp và Điện sinh lý và Hội Tạo nhịp và Điện sinh lý Vương Quốc Anh đã thiết lập các thông số quy ước chung cho máy tạo nhịp. Máy tạo nhịp thường được ký hiệu 3 ký tự, một số hệ thống khác có thể có 4-5 ký tự:

- Ký tự 1: buồng tim mà máy tạo nhịp kích thích (A = nhĩ, V = thất, D = cả nhĩ và thất)
- Ký tự 2: buồng tim mà máy tạo nhịp nhận cảm hoạt động điện nội tại của tim (A = nhĩ, V = thất, D = cả nhĩ và thất, O = không nhận cảm)
- Ký tự 3: chức năng đáp ứng với nhận cảm (I = chức năng ức chế, T = chức năng khởi kích (triggered), D = cả hai chức năng, O = không có)
- Ký tự 4: chức năng đáp ứng nhịp (có thụ cảm hoạt động), máy tạo nhịp có bộ phận thụ cảm gia tốc có thể nhận cảm được hoạt động của cơ thể và đáp ứng lại bằng cách tăng nhịp tim theo chương trình đã cài đặt (R = máy tạo nhịp có chức năng đáp ứng nhịp)
- Ký tự 5: Chức năng phá cơn nhịp nhanh

Máy tạo nhịp VVI có nghĩa là máy phát nhịp và nhận cảm từ thất, có chức năng ức chế khi nhận cảm được hoạt động điện nội tại từ thất. Máy tạo nhịp DDD có nghĩa là máy phát nhịp và nhận cảm được ở cả nhĩ và thất.

3. Máy tạo nhịp thường được chỉ định trong những trường hợp nào?

Máy tạo nhịp được chỉ định trong những trường hợp rối loạn nhịp chậm có triệu chứng. Blöc nhĩ thất mắc phải ở người trưởng thành gây ra nhịp chậm có triệu chứng cần chỉ định đặt máy tạo nhịp. Các nguyên nhân có thể hồi phục như: độc tính thuốc (digoxin, ức chế beta, ức chế calci), rối loạn điện giải, bệnh Lyme, tăng hoạt động giao cảm thoáng qua, hói chứng ngưng thở khi ngủ. Các nguyên nhân này cần được phát hiện và ngưng những tác nhân gây nhịp chậm. Biểu hiện lâm sàng của rối loạn nhịp chậm có triệu chứng là: mệt, hoa mắt, choáng váng, tiền ngất, ngất, những biểu hiện của thiếu máu não, khó thở liên quan gắng sức, giảm khả năng gắng sức, và suy tim sung huyết.

4. Phân loại của blöc nhĩ thất?

Blöc nhĩ thất chia làm 3 mức độ: độ 1, độ 2, độ 3 (hoàn toàn). Phân loại này dựa trên điện tâm đồ (ECG) và vị trí giải phẫu của rối loạn dẫn truyền.

Blöc nhĩ thất độ 1: khoảng PR kéo dài hàng định trên 200 miligiây do chậm dẫn truyền tại nút nhĩ thất. Không có khuyến cáo chỉ định loại 1 về việc đặt máy tạo nhịp ở blöc nhĩ thất độ 1 không có triệu chứng.

Blöc nhĩ thất độ 2: được chia làm hai loại. Mobitz type 1 (Wenckebach) được mô tả là khoảng PR dài dần trước khi có một xung động nhĩ không dẫn truyền xuống thất. Về giải

phẫu học, блок dạng này xảy ra trên bờ His tại nút nhĩ thất. Mobitz type 2 được mô tả là khoảng PR không dài dần ra trước khi một xung động từ nhĩ không dẫn truyền xuống thất, về giải phẫu học rối loạn dẫn truyền dạng này xảy ra tại bờ His. Trong một số trường hợp có thể có hình dạng QRS rộng.

Blöc nhĩ thất độ 3 hay blöc hoàn toàn: được định nghĩa là mất dẫn truyền từ nhĩ xuống thất, phân ly nhĩ thất hoàn toàn, nhịp thất chậm hơn nhịp nhĩ. Độ rộng và tần số của nhịp thoát thất có thể giúp xác định vị trí của blöc: QRS hẹp và tần số không quá chậm thì vị trí blöc thường là tại nút nhĩ thất, còn QRS rộng và nhịp thoát thất tương đối chậm thì vị trí blöc thường tại chỗ hay dưới bờ His. Máy tạo nhịp được chỉ định đối với blöc nhĩ thất độ 3, hay blöc cao độ tại bất kỳ vị trí giải phẫu nào có kèm nhịp chậm có triệu chứng (bao gồm suy tim) hoặc rối loạn nhịp thất được cho là do blöc nhĩ thất.

5. Vị trí giải phẫu của blöc hai phân nhánh và blöc ba phân nhánh?

Blöc hai phân nhánh là blöc xảy ra dưới nút nhĩ thất, liên quan đến blöc nhánh phải kết hợp với blöc một trong hai phân nhánh của nhánh trái (phân nhánh trái trước và phân nhánh trái sau).

Blöc ba phân nhánh bao gồm khoảng PR dài kết hợp với blöc hai phân nhánh. Cân cứ trên ECG 12 chuyển động không thể cho chúng ta biết khoảng PR kéo dài là do chậm dẫn truyền tại nút nhĩ thất (trên His) hay dẫn truyền tại phân nhánh (dưới His, gọi là blöc ba phân nhánh). Máy tạo nhịp được chỉ định khi blöc hai phân nhánh và blöc ba phân nhánh có kèm:

- Blöc hoàn toàn và nhịp chậm có triệu chứng
- Blöc nhánh luân chuyển
- Blöc nhĩ thất độ 2 type II từng lúc có hay không có triệu chứng
- Các triệu chứng nghĩ do nhịp chậm và khoảng HV > 100 ms khi khảo sát điện sinh lý.

6. Khi nào máy tạo nhịp được chỉ định trong những trường hợp nhịp chậm không triệu chứng?

Có một vài chỉ định ở bệnh nhân nhịp chậm không triệu chứng:

- Blöc nhĩ thất độ 3 có khoảng vỏ tâm thu ≥ 3 giây (nhịp xoang) hoặc nhịp thoát < 40 lần/phút lúc bệnh nhân thức
- Blöc nhĩ thất độ 3 hoặc blöc nhĩ thất độ 2 type II ở bệnh nhân có blöc hai phân nhánh hay blöc ba phân nhánh man tính
- Blöc nhĩ thất độ 3 bẩm sinh có nhịp thoát QRS rộng, rối loạn chức năng thất hoặc nhịp chậm không thích hợp theo tuổi

Chỉ định loại II trên bệnh nhân không có triệu chứng:

- Blöc nhĩ thất độ 3 với tần số nhịp thoát nhánh ở bệnh nhân còn thức
- Blöc nhĩ thất độ 2 type II ở bệnh nhân không có blöc 2 phân nhánh/3 phân nhánh
- Khảo sát điện sinh lý cho thấy blöc dưới hay tại bờ His với khoảng HV ≥ 100 mili giây

Máy tạo nhịp không được chỉ định đối với rối loạn nhịp chậm nếu xảy ra khi bệnh nhân đang ngủ.

7. Hỏi chứng suy nút xoang là gì?

Rối loạn chức năng nút xoang, thường được gọi là *hỏi chứng suy nút xoang*, là nguyên nhân thường gặp gây rối loạn nhịp chậm. Tỷ lệ xuất hiện vào khoảng 1/600 bệnh nhân trên 65 tuổi, và chiếm khoảng 50% chỉ định đặt máy tạo nhịp tại Hoa Kỳ. Rối loạn chức năng nút xoang có thể do xơ hóa mô nút xoang, hoặc do các yếu tố ngoại lai (thuốc, rối loạn điện giải, sự mất nhiệt, suy giáp, tăng áp lực nội sọ, tăng hoạt động giao cảm). Tự động tính và dẫn truyền bắt thường trong tâm nhĩ gây ra rung cuồng nhĩ, và hỏi chứng nhịp nhanh nhịp chậm là biểu hiện thường gặp của rối loạn chức năng nút xoang. Thuốc ức chế beta, chẹn kênh calci hoặc digitalis đôi khi không thể kiểm soát tần số thất trong cơn nhịp nhanh, vì chúng cũng ức chế nút xoang. Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn được chỉ định ở bệnh nhân rối loạn chức năng nút xoang với biểu hiện nhịp chậm có triệu chứng, hoặc có khoảng ngưng xoang thường xuyên.

có triệu chứng. Máy tạo nhịp cũng được chỉ định trong trường hợp mất khả năng đáp ứng nhịp có triệu chứng và nhịp chậm xoang có triệu chứng gây ra bởi các thuốc điều trị (kiểm soát tần số thất trong loạn nhịp nhanh nhì, cơn đau thắt ngực ổn định, suy tim tâm thu)

8. Chỉ định máy tạo nhịp trong trường hợp ngắt do thần kinh tim?

Ngắt do thần kinh tim gây ra bởi phản xạ thần kinh tim được khởi kích, cơn hụt huyết áp hệ thống thường tự giới hạn, biểu hiện bằng nhịp tim chậm và dân mạch ngoại biên. Nhiều bệnh nhân biểu hiện rõ bằng ức chế mạch, nên chỉ định máy tạo nhịp không giải quyết được triệu chứng. Vì vậy, vai trò của máy tạo nhịp ở bệnh nhân ngắt do phản xạ thần kinh tim và nhịp chậm được xác định đang còn bàn cãi. Khi rối loạn nhịp chậm xuất hiện chỉ trong những trường hợp nhất định, giáo dục hướng dẫn cho bệnh nhân, lựa chọn thuốc, và chiến lược phòng ngừa được chỉ định trước máy tạo nhịp ở hầu hết các bệnh nhân.

9. Chỉ định máy tạo nhịp sau nhồi máu cơ tim?

Chỉ định máy tạo nhịp ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim không cần biểu hiện triệu chứng. Phản lờn trường hợp, máy tạo nhịp được chỉ định để điều trị tình trạng rối loạn dân truyền trong thất, gây ra bởi nhồi máu cơ tim. Chỉ định máy tạo nhịp ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp là:

- Blöc nhĩ thất độ 3 hoặc blöc nhĩ thất độ 2 có liên quan đến blöc trong hệ thống His-Purkinje (nhịp thất QRS rộng)
- Blöc nhĩ thất độ 2, độ 3 thoáng qua với blöc phân nhánh mới xuất hiện. Chỉ định máy tạo nhịp trong trường hợp này thường mang tính tạm thời hơn là vĩnh viễn.

10. Những biến chứng liên quan đến đặt máy tạo nhịp?

Biến chứng đặt máy tạo nhịp ở phẫu thuật viên kinh nghiệm thường rất thấp (khoảng 1%-2%) bao gồm: chảy máu, nhiễm trùng, tràn khí màng phổi, tràn máu màng phổi, rối loạn nhịp tim, thủng tim gây chèn ép tim cấp, kích thích cơ hoành, mâu tu trong túi máy tạo nhịp, tổn thương xoang vành, nhiễm tia X. Các biến chứng muộn bao gồm máy tạo nhịp lò rã da (cần phải thay máy, rút dây điện cực và dùng kháng sinh toàn thân), và lỗi của dây điện cực (đứt gãy dây điện cực, nứt vỏ dây điện cực, sứt đầu dây điện cực).

11. Hội chứng máy tạo nhịp là gì?

Hội chứng máy tạo nhịp là tình trạng diễn tiến xấu dần, đặc biệt là suy tim sung huyết, sau khi tạo nhịp một buồng thất. Nguyên nhân là do tạo nhịp thất thiếu đồng bộ, dẫn đến việc co bóp nhĩ không thích hợp, có khi nhĩ co bóp ngay trong thời kỳ tâm thất co bóp. Máy tạo nhịp hai buồng và việc lựa chọn kiểu tạo nhịp thích hợp ngăn ngừa sự xuất hiện của hội chứng máy tạo nhịp. Hội chứng giả máy tạo nhịp xảy ra ở bệnh nhân không có máy tạo nhịp có khoảng PR quá dài, sóng P gần với sóng R trước đó hơn là với sóng R theo sau, làm cho nhĩ thu trong thời kỳ tâm thất bắt đầu bước vào kỳ tâm thu.

12. Hội chứng Twiddler là gì?

Hội chứng Twiddler là một biến chứng hiếm gặp của đặt máy tạo nhịp, máy tạo nhịp bị xoắn vặn bên trong túi máy lặp đi lặp lại nhiều lần và thường xuyên, nó có thể gây sút đấu dây điện cực, hư dây điện cực và sau đó có thể hư máy tạo nhịp. Đây là hội chứng mà chúng ta thường cần theo dõi trên những bệnh nhân có rối loạn hành vi.

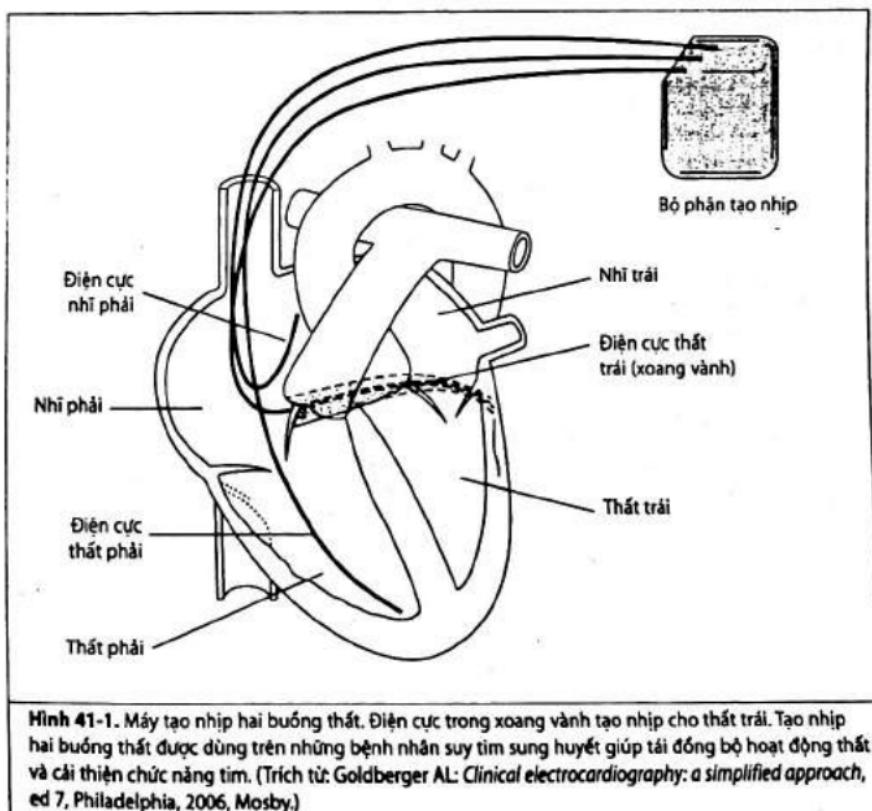
13. Thế nào là nhịp nhanh liên quan đến máy tạo nhịp?

Nhip nhanh liên quan đến máy tạo nhịp là một dạng của nhịp nhanh do vòng vào lại, xảy ra ở những bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp hai buồng. Nếu nút nhĩ thất dẫn truyền ngược lên một xung động tạo nhịp từ thất hoặc một ngoại tâm thu thất đến nhĩ và khử cực nhĩ trước một xung động tạo nhịp từ nhĩ, sự hoạt hóa nhĩ này sẽ được nhận cảm bởi điện cực nhĩ của máy tạo nhịp, máy tạo nhịp hiểu rằng đây là một nhịp nhĩ nội tại của bệnh nhân. Một cách thường xuyên như vậy, máy tạo nhịp sẽ kích nhịp từ thất sau một khoảng AV đã được

lập trình và trở nên một vòng luẩn quẩn tạo nhịp từ thất-dẫn truyền ngược từ thất lên nhĩ-nhận cảm ở nhĩ-tạo nhịp từ thất (máy tạo nhịp đảm trách sự dẫn truyền xuôi từ nhĩ xuống thất, còn nút nhĩ thất đảm trách sự dẫn truyền ngược trong cơ chế vòng vào lại). Cần nghĩ đến nhịp nhanh liên quan đến máy tạo nhịp ở những bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp hai buồng có triệu chứng hồi hộp, tần số tim nhanh, choáng váng, ngất, hoặc nặng ngực. Để điều chỉnh vấn đề này, cần cài đặt lại thời gian hồi phục nhĩ sau thất (postventricular atrial refractory period-PVARP) để những nhận cảm từ nhĩ xảy ra ngay sau những nhận cảm từ thất bị bỏ qua, không nhận biết được bởi máy tạo nhịp.

14. Điều trị tái đồng bộ hoạt động tim là gì?

Điều trị tái đồng bộ hoạt động tim (Cardiac resynchronization therapy-CRT) là tạo nhịp đồng thời cả hai thất (bi-ventricular [Bi-V] pacing). Nguyên lý hoạt động của CRT dựa trên việc phát hiện những bloc nhánh hoặc chậm dẫn truyền trong thất có thể làm giảm hiệu quả co bóp của tim do mất đồng bộ thất gây ra, kết quả là làm cho tình trạng suy tim xấu hơn. Tạo nhịp từ thất trái bằng cách đặt điện cực đường tĩnh mạch vào xoang vành (Hình 41-1) hoặc đặt điện cực ở thượng tâm mạc thất trái (cần mở ngực và gây mê toàn thân). Nguyên lý của CRT là cải thiện tình trạng mất đồng bộ hoạt động giữa hai thất, cải thiện chức năng bơm máu trong suy tim. Với cơ chế này đem lại ích lợi là tăng chức năng co bóp (cải thiện phân suất tổng máu, tăng chỉ số tim và huyết áp, giảm áp lực bit mao mạch phổi) và giảm tái cấu trúc thất (giảm đường kính cuối tâm thu, đường kính cuối tâm trương thất trái, giảm mức độ hở van 2 lá và khối lượng thất trái).



Hình 41-1. Máy tạo nhịp hai buồng thất. Điện cực trong xoang vành tạo nhịp cho thất trái. Tạo nhịp hai buồng thất được dùng trên những bệnh nhân suy tim sung huyết giúp tái đồng bộ hoạt động thất và cải thiện chức năng tim. (Trích từ: Goldberger AL: Clinical electrocardiography: a simplified approach, ed 7, Philadelphia, 2006, Mosby.)

15. Chỉ định CRT khi nào?

CRT được chỉ định ở những bệnh nhân suy tim tiến triển (triệu chứng lâm sàng NYHA III hoặc IV), rối loạn chức năng tâm thu nặng (phản suất tổng máu ≤ 35%), thời gian dẫn truyền trong thất chậm ($QRS > 120ms$), còn nhịp xoang, bệnh nhân đã được điều trị nội khoa tối ưu. Một số máy CRT có thể kèm theo chức năng phả rung, được dùng cho những bệnh nhân có chỉ định máy phả rung cấy được (ICD). CRT được chứng minh không những cải thiện chất lượng cuộc sống, làm giảm triệu chứng suy tim (cải thiện triệu chứng lên 1 phân độ NYHA và tăng khả năng đi bộ trong 6 phút) mà còn giảm tử vong và cải thiện sống còn.

16. Có phải tất cả bệnh nhân đều có đáp ứng tốt với CRT?

Không phải tất cả bệnh nhân được đặt CRT đều có đáp ứng tốt. Nói chung, bệnh nhân có đáp ứng tốt CRT có tỉ lệ tử vong thấp hơn, biến cố suy tim ít hơn, ít triệu chứng hơn bệnh nhân không đáp ứng tốt với CRT. Tần suất bệnh nhân không đáp ứng với CRT chiếm khoảng 25% và tỉ lệ này tương tự nhau giữa nhóm có và không có bệnh tim thiếu máu cục bộ.

17. Những ích lợi khác trên bệnh nhân đáp ứng với CRT?

CRT giúp bệnh nhân dung nạp dần với điều trị nội khoa và thuốc ức chế thần kinh-hormon, đặc biệt là với ức chế beta. CRT giúp cải thiện chức năng tâm trương. CRT giảm thiểu mức độ thường xuyên của rối loạn nhịp thất và sốc phả rung của ICD ở những bệnh nhân đã được đặt ICD sau đó nâng cấp thêm CRT. CRT cũng giúp giảm thiểu những loạn nhịp nhanh nhẹn về mức độ thường xuyên cũng như thời gian kéo dài.

18. Tao nhịp thất có bất lợi gì không?

Ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái, tạo nhịp đơn độc ở thất phải có thể gây mất đồng bộ thất, đưa đến suy tim, tiền lượng xấu hơn. Ở những bệnh nhân này nên được đặt CRT.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al: Cardiac resynchronization in chronic heart failure, *N Engl J Med* 346:1845, 2002.
2. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al: Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure, *N Engl J Med* 350:2140, 2004.
3. Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Kay GN, et al: *Clinical cardiac pacing, defibrillation and resynchronization therapy*, ed 3, Philadelphia, 2006, Saunders.
4. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al: ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices), *J Am Coll Cardiol* 51:2085-2105, 2008.
5. Jarcho JA: Resynchronizing ventricular contraction in heart failure, *N Engl J Med* 352:1594, 2005.

MÁY PHÁ RUNG CHUYÊN NHỊP CẤY ĐƯỢC

Jose L. Baez-Escudero, MD và Miguel Valderrábano, MD

1. Cấu tạo máy phá rung chuyên nhịp cấy được (Implantable cardioverter defibrillator-ICD)?

ICD gồm một hộp tạo xung (thường được cấy ở ngực trái) và một hay nhiều dây dẫn trong tim. Điện hình, dây dẫn ở thất phải chứa hai điện cực ở đầu xa (điện cực dài và một điện cực vòng) được dùng để cảm nhận tín hiệu điện trong buồng thất và tạo nhịp khi cần. Dây dẫn này cũng chứa một hay hai cuộn dây phá rung (một ở thất phải và một ở tĩnh mạch chủ trên) được thiết kế chuyên biệt để phóng điện thế cao. Có thể có thêm những dây dẫn khác ở nhịp (để tạo nhịp, cảm nhận và phân biệt rối loạn nhịp) hoặc trong thất trái cho tái đồng bộ tim. Tất cả máy phá rung đều có chức năng tạo nhịp.

2. ICD phóng năng lượng sốc điện như thế nào?

ICD dùng pin lithium-vanadium-nuôi năng lượng đáng tin cậy với biểu đồ phóng năng lượng dự đoán được. ICD có khả năng phát ra năng lượng lớn hơn điện thế pin nhờ một hệ thống dự trữ bên trong. Hệ thống này trữ năng lượng và sau đó phóng ra tắt cả cùng lúc khi đủ nhiều. Năng lượng sốc điện di chuyển quanh một vòng tuần hoàn thường được tạo ra giữa những cuộn dây phá rung và hộp chua titanium của thiết bị.

3. ICD phát hiện và xác định nhịp như thế nào?

ICD thu thập xung động điện trong tim (quá trình cảm nhận) sau đó xử lý chúng với một phần mềm chuyên dụng để phân loại nhịp (quá trình phát hiện). ICD xác định một loạn nhịp bằng cách đếm khoảng cách giữa các điện đột được cảm nhận bởi các điện cực trong tim. Ở điện cực thất, các khoảng giữa hai nhịp sẽ được tính và xếp vào một mục, thường gọi là tảng. Ví dụ, nhịp xoang bình thường < 160 nhịp/phút, tương ứng với khoảng cách > 375 milili giây. Những khoảng ngắn hơn sẽ được xếp vào tảng nhịp nhanh thất và những khoảng ngắn hơn nữa được xếp vào tảng rung thất. ICD chẩn đoán một nhịp nhanh bất thường khi có đủ số lượng các khoảng liên tiếp rơi vào tảng nhanh thất hoặc rung thất. Chương trình phát hiện dựa vào tần số có thể được hiệu chỉnh cho từng bệnh nhân cụ thể bằng cách lập chương trình cho những loại loạn nhịp và liệu pháp khác nhau (vd, tạo nhịp chống nhịp nhanh là liệu pháp phù hợp cho nhịp nhanh thất tần số chậm). Thuật phát hiện cũng có thể thu thập kiểu khởi phát của nhịp nhanh (đột ngột trong nhanh thất so với tảng dẫn trong nhịp xoang), sự ổn định (đều đặn ở nhanh thất so với không đều ở rung nhĩ), tương quan nhịp thất và thậm chí hình dạng của điện đột thất để tối ưu hóa độ chính xác của chẩn đoán và giảm thiểu liệu pháp không phù hợp. Sau khi liệu pháp được thực hiện, ICD theo dõi những khoảng kẽ tiếp để phát hiện lại nhịp xoang (liệu pháp thành công) hay tái phát hiện loạn nhịp (cần trị liệu thêm).

4. ICD cải thiện tiên lượng sống như thế nào?

ICD, so với phương pháp dùng thuốc chống loạn nhịp cổ điển thông thường, làm giảm tử suất 23%-55%, tùy thuộc vào nhóm nguy cơ tham gia trong mỗi thử nghiệm, cải thiện tỉ lệ sống còn nhờ làm giảm đột tử do tim (Sudden cardiac death-SCD). Các thử nghiệm được phân thành hai kiểu: phòng ngừa tiên phát, trong đó bệnh nhân chưa từng bị nhịp nhanh thất kéo dài đe dọa tính mạng, rung thất hoặc ngưng tim cứu sống, nhưng có nguy cơ; và thử

nghiêm phòng ngừa thử phát với những bệnh nhân ngưng tim cứu sống, nhịp nhanh thất đe dọa tính mạng, hoặc nhịp nhanh thất gây ngất.

5. Những thử nghiệm làm sàng chinh nào đánh giá lợi ích của ICD cho phòng ngừa tiền phát?

Những thử nghiệm làm sàng đã đánh giá nguy cơ và lợi ích của ICD trong phòng ngừa tiền phát đột tử và cải thiện sống còn trong nhiều dân số, bao gồm những bệnh nhân với nhồi máu cơ tim (NMCT) cũ có suy tim do BMV hoặc bệnh cơ tim dân nở không do thiếu máu cục bộ cơ tim (BCTDN). Bảng 42-1 tóm tắt những thử nghiệm quan trọng đánh giá lợi ích về tử suất cho phòng ngừa tiền phát.

BẢNG 42-1. NHỮNG THỬ NGHIỆM LÀM SÀNG ĐÁNH GIÁ LỢI ÍCH CỦA ICD TRONG PHÒNG NGỪA ĐỘT TỬ TIỀN PHÁT

Trial	Số BN	Tuổi (năm)	PSTM thất trái (%)	Thời gian theo dõi (tháng)	Phương pháp kiểm chứng	Tỷ suất (%)		
						Kiểm chứng	ICD	P
MUSTT (Multicentre Unstable Tachycardia Trial)	704	67 ± 12	30	39	Liệu pháp không có hướng dẫn của EP	48	24	.06
MADIT (Multicentre Automatic Defibrillator Implantation Trial)	196	63 ± 9	26	27	Thông thường	38.6	15.7	.009
MADIT II (Multicentre Automatic Defibrillator Implantation Trial)	1232	64 ± 10	23	20	Điều trị nội khoa tối ưu	19.8	14.2	.007
DEFINITE (Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation)	458	58	21	29.0±14.4	Điều trị nội khoa tối ưu	14.1	7.9	.08
SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure)	2521	60.1	25	45.5	Điều trị nội khoa tối ưu	36.1	28.9	.007

EP, điện sinh lý.

6. Chỉ định loại I cho đặt ICD phòng ngừa đột tử tiên phát hiện nay?

Giả thiết rằng bệnh nhân đang điều trị nội khoa tối ưu và có tiền lượng sống hơn 1 năm, những chỉ định đặt ICD hiện nay:

- Bệnh nhân sau NMCT 40 ngày, có PSTM thấp hơn 35% và NYHA II-III.
- Bệnh nhân sau NMCT 40 ngày, có rối loạn chức năng thắt trái PSTM < 30% và NYHA I.
- Bệnh nhân BCTDN có PSTM ≤ 35% và NYHA II-III.
- Bệnh nhân có nhịp nhanh thất không kéo dài do NMCT, PSTM < 40%, và tạo được rung thất hay nhịp nhanh thất kéo dài bằng điện sinh lý.
- Bệnh nhân ngắt không rõ nguyên nhân có nhịp nhanh thất kéo dài rối loạn huyết động hoặc nhanh thất tạo được trong điện sinh lý.
- Bệnh nhân với bệnh tim thực thể có nhịp nhanh thất kéo dài tự phát có hoặc không có rối loạn huyết động.

7. Chỉ định loại I hiện nay cho đặt ICD phòng ngừa thứ phát?

Phòng ngừa thứ phát là phòng ngừa đột tử ở những bệnh nhân ngưng tim cứu sống hoặc nhịp nhanh thất kéo dài. Bằng chứng từ nhiều thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm chứng ủng hộ dùng ICD để phòng ngừa thứ phát đột tử bất chấp bệnh cấu trúc tim nén. Ở bệnh nhân ngưng tim cứu sống, ICD liên quan với giảm tổng tử suất đột tử cả về lâm sàng và thống kê so với liệu pháp dùng thuốc chống loạn nhịp trong nhiều thử nghiệm đoàn hệ ngẫu nhiên có kiểm chứng. Do vậy ICD được chỉ định cho phòng ngừa đột tử ở những bệnh nhân rung thất hoặc nhịp nhanh thất rối loạn huyết động được cứu sống hoặc nhịp nhanh thất gãy ngắt và PSTM ≤ 40% sau khi đánh giá xác định nguyên nhân của biến cố và loại trừ những nguyên nhân có thể phục hồi được.

8. ICD còn có lợi cho những bệnh nhân nào?

Một số bệnh nhân thuộc nhóm bệnh cơ tim ít phổ biến, cũng như những bệnh nhân bệnh di truyền có tính mẫn cảm với nhịp nhanh thất và đột tử do gen quy định cũng lợi ích từ ICD (đặc biệt khi có tiền sử loạn nhịp hoặc ngắt hoặc phòng ngừa tiên phát ở những bệnh nhân có tiền sử gia đình chết sớm). Những bệnh nhân này có chỉ định loại II cho đặt ICD theo những hướng dẫn hiện nay:

- Bệnh nhân tim bẩm sinh ngưng tim cứu sống sau khi đánh giá xác định nguyên nhân và loại trừ nguyên nhân phục hồi được
- BCTPD có một hay nhiều yếu tố nguy cơ đột tử (rung thất, nhịp nhanh thất, tiền sử gia đình có người đột tử, ngắt không rõ nguyên nhân, thất trái dày ≥ 30 mm, HA lúc gắng sức bất thường)
- Hội chứng Brugada với tiền sử ngưng tim, nhịp nhanh thất kéo dài, hoặc ECG điển hình Brugada có ngắt không giải thích được
- Rung thất, nhịp nhanh thất vô căn
- Bệnh cơ tim không biệt hóa
- Hội chứng QT dài, hội chứng QT ngắn có tiền sử ngưng tim hoặc ngắt không giải thích được
- Nhịp nhanh thất đa dạng do catecholamine
- Bệnh cơ tim/loạn sản thất (P) rối loạn nhịp
- Bệnh cơ tim thâm nhiễm như sarcoidosis, amyloidosis, bệnh Fabry, bệnh ứ sáu, viêm cơ tim đại bào, bệnh Chagas
- Loạn dưỡng cơ

9. Trắc nghiệm ngừng phả rung là gì?

Ngừng phả rung là mức năng lượng cần thiết để phả rung thành công. Trong quá trình đặt ICD, nhà điện sinh lý có thể tìm ngừng phả rung bằng cách tạo ra rung thất, ICD phát hiện và sét điện với mức năng lượng giảm dần để tìm mức năng lượng cần thiết tối thiểu để phả rung thành công. Hiệu quả phả rung truyền thống được tìm bằng trắc nghiệm ngừng phả rung thành công là khoảng 20 J ở thiết bị phát ra 25 J đến 30 J. Một khoảng an toàn 10 J đã được yêu cầu cho đặt những máy phả rung sớm nhất. Do trắc nghiệm ngừng phả rung tạo ra rung thất gày tử vong nhiều lần và đòi hỏi an thân sâu, một số nhà điện sinh lý bỏ qua trắc nghiệm ngừng phả rung trước lúc đặt máy và lập trình cho thiết bị với mức năng lượng cao nhất. Hơn nữa, ICD có thể được kiểm tra mà không cần tạo ra rung thất bằng cách sử dụng giới hạn trên của trắc nghiệm tính tốn thương (upper limit of vulnerability-ULV).

10. Tạo nhịp chống loạn nhịp là gì?

Tạo nhịp chống loạn nhịp (Antitachycardia pacing-ATP) từ lâu đã là một phương pháp dùng điều trị một số loại loạn nhịp, đặc biệt là nhịp nhanh thất đơn dạng có tần số chậm do vòng vào lại. Ý tưởng này là tạo nhịp kích thích tim trong vài giây với tần số nhanh hơn cơn nhịp nhanh. Nguyên lý cơ bản là trong hầu hết vòng vào lại có một khoảng có thể kích thích được-một thời điểm giữa những lần hoạt hóa thành công lúc cơ tim có khả năng đáp ứng với kích thích. Tạo nhịp trong vòng vào lại trong suốt khoảng kích thích tạo ra một xung động hoạt hóa mới và chạm với sóng của cơn nhịp nhanh và có thể kết thúc nó. Những thuận lợi của ATP là:

- ATP không đau
- ATP có thể giảm hao pin nhờ cắt cơn nhịp nhanh mà không cần sét
- Là một đặc tính để lập trình cho hầu hết ICD.

Mặt khác, ATP có những bất lợi. Nếu không hiệu quả có thể làm trì hoãn liệu pháp phả rung và kéo dài thời gian bệnh nhân có cơn nhanh thất, có thể dẫn đến ngất. ATP cũng có thể làm tăng tốc nhịp nhanh thất và thậm chí vào rung thất.

Do vậy, chủ yếu sử dụng ATP ở những bệnh nhân ổn định, không triệu chứng trong cơn nhịp nhanh thất tần số thấp, nói chung < 200 lần/phút. Tuy nhiên, lập trình ATP tích cực hơn đã chứng tỏ giảm sét điện, và những ICD mới hơn kết hợp ATP trong khi nạp năng lượng cho sét điện.

1. Sét điện không thích hợp phổ biến như thế nào ở bệnh nhân đặt ICD?

Sét điện không thích hợp xảy ra khi thiết bị thực hiện tri liệu cho một nhịp nhanh trên thất tần số cao hoặc do cảm nhận bắt thường trong thất. Điều này xảy ra đến 11% bệnh nhân có ICD và có thể chiếm đến 1/3 tất cả các lần sét mà bệnh nhân cảm nhận được. Nhịp khởi kích sét điện không thích hợp thường gặp nhất là rung nhĩ đáp ứng thất nhanh, kể đến là nhịp nhanh trên thất bao gồm nhịp nhanh xoang. Hút thuốc lá, rung nhĩ, tăng huyết áp tâm trương, trẻ tuổi, bệnh cơ tim không thiếu máu, và tiền căn sét điện không thích hợp làm tăng khả năng sét điện không thích hợp. Chúng liên quan với tần suất ở bệnh nhân có ICD và có tác động tâm lý sâu sắc đến bệnh nhân. Những biện pháp lập trình ICD hiện nay có thể sẽ được dùng để giảm nguy cơ sét điện không thích hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Beyerbach DM: Implantable Cardioverter Defibrillators: <http://www.emedicine.com>
2. General Principles of the Implantable Cardioverter-Defibrillator: <http://utdol.com>
3. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al: Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure, *N Engl J Med* 352:225-237, 2005.

4. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS, et al: Inappropriate implantable cardioverter-defibrillators shocks in the MADIT II study: frequency, mechanisms, predictors, and survival impact, *J Am Coll Cardiol* 51:1357-1365, 2008.
5. DiMarco JP: Implantable cardioverter-defibrillators, *N Engl J Med* 349:1836-1847, 2003.
6. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al: Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy, *N Engl J Med* 350:2151-2158, 2004.
7. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al: ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices), *J Am Coll Cardiol* 51:2085-2105, 2008.
8. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al: Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction, *N Engl J Med* 351:2481-2488, 2004.
9. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al: Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction, *N Engl J Med* 346:877-883, 2002.

HỒI SINH TIM CAO CẤP

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Bệnh nhân ngưng thở (có nhịp tim tưới máu được), cần cung cấp nhịp thở bao nhiêu?

Trong trường hợp ngưng thở với nhịp tim tưới máu được, cần cung cấp nhịp thở 10-12 lần/phút.

2. Nguyên nhân tắc nghẽn đường thở thường gặp nhất ở người lớn mất tri giác?

Ở bệnh nhân người lớn mất tri giác, nguyên nhân tắc đường thở thường gặp nhất là mệt trương lực cơ họng dẫn đến lưỡi làm tắc nghẽn đường hô hấp. Xử trí: ngửa đầu, nắn cằm, đẩy hàm hoặc đặt đường thông khí miệng-hóp họng.

3. Mức năng lượng (J) máy sốc điện hai pha cần dùng trong rung thất, nhịp nhanh thất vô mạch?

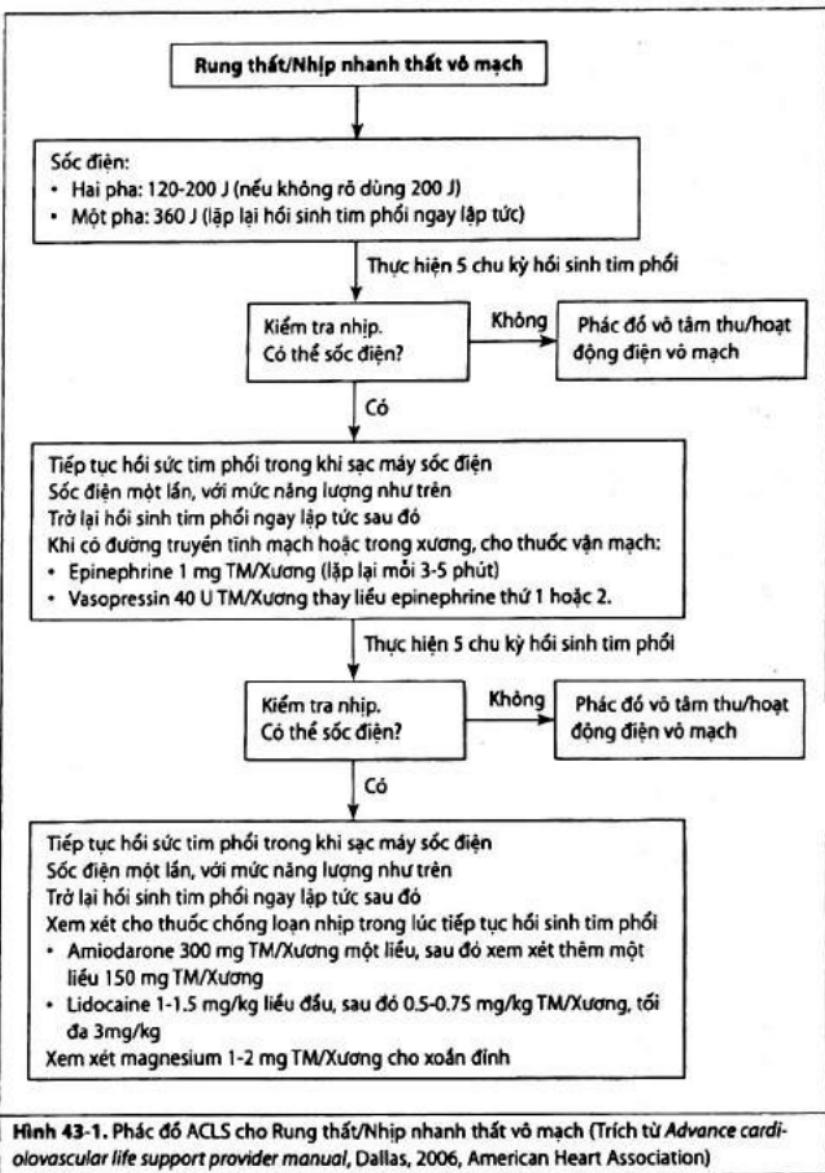
Máy sốc điện hai pha hiện nay được sử dụng rộng rãi thay thế máy sốc điện một pha cũ. Từ theo thiết bị, mức năng lượng thay đổi từ 120-200 J. Nếu không rõ mức cài đặt thích hợp dùng 200 J. Máy sốc điện một pha cũ dùng 360 J.

4. Những đường sử dụng thuốc theo thứ tự ưu tiên?

- Ưu tiên dùng đường tĩnh mạch (TM). Những hướng dẫn nhấn mạnh không nên trì hoãn hồi sức do cố gắng tìm đường tĩnh mạch trung tâm khi dễ dàng lấy đường tĩnh mạch ngoại biên.
- Khi không lấy được đường tĩnh mạch, tiêm trong xương hoặc dùng qua nội khí quản.
- Tiêm trong xương được dùng ở cả trẻ em và người lớn.
- Sự hấp thu thuốc qua đường nội khí quản ít tin cậy và khó dự đoán. Hơn nữa, liều tối ưu của hầu hết thuốc qua đường nội khí quản không rõ, liều dùng qua đường nội khí quản điển hình thường gấp 2-2.5 lần liều dùng qua đường tĩnh mạch. Thuốc dùng qua đường nội khí quản được pha loãng trong 5-10 ml nước hoặc nước muối sinh lý. Những thuốc dùng trong hồi sinh tim cao cấp có thể dùng qua đường nội khí quản là epinephrine, vasopressin, atropine, lidocaine và naloxone.

5. Bệnh nhân rung thất hoặc nhịp nhanh thất vô mạch, sau sốc điện lần đầu thất bại, nên xem xét sử dụng hai loại thuốc gì? (Hình 43-1)

- Epinephrine 1 mg TM/Xương thường được sử dụng. Có thể lặp lại cùng liều epinephrine mỗi 3-5 phút. Nếu cần dùng đường nội khí quản, liều epinephrine được khuyến cáo dùng là 1:1000, 2-2.5 mg pha trong 5-10 ml nước hoặc nước muối sinh lý, tiêm trực tiếp vào trong nội khí quản. Mặc dù là một bước chính trong phác đồ hồi sức tim cao cấp rung thất/nhip nhanh thất vô mạch của Hội Tim Mạch Hoa Kỳ, thực tế có rất ít dữ liệu ủng hộ sử dụng epinephrine trong trường hợp này.
- Một liều vasopressin 40 mg TM/Xương có thể được sử dụng thay liều đầu hoặc liều epinephrine thứ hai. Vasopressin là chất co mạch ngoại biên không giao cảm, gây co thắt mạch vành và mạch máu thận.



6. Sau nhiều lần sốc điện và điều trị với epinephrine hay vasopressin không thành công, nên dùng những thuốc nào, liều dùng?
Nên xem xét dùng amiodarone hoặc lidocaine. Không có thuốc chống loạn nhịp nào cho thấy cải thiện sống còn sau xuất viện, mặc dù amiodarone tăng tần số心跳 còn trong lúc nằm viện.

- Liều amiodarone là 300 mg TM/Xương một lần, xem xét dùng liều thứ hai 150 mg TM/Xương nếu có chỉ định sau liều đầu 3-5 phút.
- Liều lidocaine là 1-1.5 mg/kg TM/Xương, với những liều kế tiếp là 0.5-0.75 mg/kg TM/Xương, dùng cách mỗi 5-10 phút, đến tổng liều tối đa là 3 mg/kg. Liều dùng qua nội quản là 2-4 mg/kg.

7. Bệnh nhân xoắn đinh, cần dùng thêm thuốc gì kết hợp với sốc điện?

Có thể dùng magnesium, liều 1-2 g TM/Xương. Nên pha trong 10 ml dung dịch dextrose 5% truyền trong 5-20 phút.

8. Sau khi dùng thuốc qua đường tĩnh mạch ngoại biên, làm gì để thuận lợi cho phân phối thuốc vào tuần hoàn trung tâm?

Sau khi cho thuốc vào đường tĩnh mạch ngoại biên, bolus 20 ml dịch và nồng chi lèn 10-20 giây.

9. Có thể sốc điện rung thất/nhip nhanh thất vô mạch ở bệnh nhân hạ thân nhiệt không?

Có thể nhưng thận trọng. Bệnh nhân hạ thân nhiệt (nhiệt độ dưới 30°C [86°F]) có rung thất/nhip nhanh thất vô mạch, có thể sốc điện một lần. Nếu thất bại, cần hoãn những lần sốc điện tiếp theo và hoãn dùng thuốc cho đến lúc nhiệt độ cơ thể hơn 30°C. Theo hướng dẫn của ACLS, bệnh nhân với tim hạ nhiệt độ có thể không đáp ứng với trị liệu thuốc, sốc điện, và tạo nhịp.

10. Bệnh nhân sau sốc điện thành công rung thất/nhip nhanh thất, chưa dùng amiodarone trước đây, liều amiodarone khởi đầu cần dùng để ngừa rung thất/nhip nhanh thất?

Dùng liều cố định của amiodarone, cũng như theo hướng dẫn của ACLS. Bolus 150 mg TM trong 10 phút. Sau đó truyền TM 1 mg/phút trong 6 giờ (tổng cộng 360 mg), sau đó truyền 0.5 mg/phút trong 18 giờ tiếp theo (540 mg).

11. Những nguyên nhân gây hoạt động điện vô mạch có thể điều trị được?

Do hoạt động điện vô mạch (PEA) có tiên lượng kém trừ khi nhanh chóng xác định được những nguyên nhân phục hồi, cần thuốc những nguyên nhân PEA có thể điều trị được. Phân loại nguyên nhân PEA bằng các chữ cái đầu H và T như trong Bảng 43-1.

Bảng 43-1. NHỮNG NGUYÊN NHÂN CHÍNH CÓ THỂ ĐIỀU TRỊ ĐƯỢC CỦA HOẠT ĐỘNG ĐIỆN VÔ MẠCH

H	T
Hypovolemia (giảm thể tích)	Toxins (độc tố)
Hypoxia (giảm oxy máu)	Tamponade (cardiac) (Chèn ép - tim cấp)
Hydrogen ion (acidosis)	Tension pneumothorax
Hyperkalemia/Hypokalemia (tăng/giảm kali máu)	Thrombosis (coronary and pulmonary) (Huyết khối - mạch vành và phổi)
Hypoglycemia (giảm đường máu)	Trauma (Chấn thương)
Hypothermia (giảm thân nhiệt)	

12. Những thuốc nào có thể được dùng cho bệnh nhân có hoạt động điện vô mạch?

Có thể dùng epinephrine và vasopressin như đã trình bày trong điều trị rung thất/nhip nhanh thất. Atropine có thể được dùng trong vô tần thu hoặc PEA với nhịp chậm. Liều atropine là 1 mg TM/Xương, có thể lặp lại mỗi 3-5 phút, tổng liều là 3 mg.

13. Xử trí ban đầu ở những bệnh nhân nhịp chậm, chằng hạn những trường hợp блок tim, có triệu chứng do giảm tưới máu?

Hiện nay, nhẫn mạnh dùng tạo nhịp qua da ngay lập tức ở những bệnh nhân nhịp chậm có triệu chứng. Trong lúc đang chuẩn bị tạo nhịp qua da, cần xem xét dùng những thuốc sau:

- Atropine 0.5 mg TM: có thể lặp lại mỗi 3-5 phút đến tổng liều 3 mg. Không nên dùng Atropine ở bệnh nhân блок AV độ 2 Mobitz II hoặc блок AV độ 3 (hoàn toàn). Một số tác giả chống chỉ định dùng Atropine trong блок AV độ 2 Mobitz II hoặc độ 3 (block tim "Infrahisian"), mặc dù điều này còn chưa rõ ràng trong những hướng dẫn mới nhất của ACLS.
- Epinephrine 2-10 mg/phút.
- Dopamine 2-10 mg/kg/phút.

14. Tạo nhịp qua da có được khuyến cáo cho điều trị bệnh nhân vô tần thu?

Như được ghi chú trong phác đồ của ACLS, nhiều thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm soát đã thất bại trong việc chứng minh lợi ích của tạo nhịp qua da ở bệnh nhân vô tần thu. Do vậy, hiện nay nó không được khuyến cáo dùng trong tình huống này.

15. Bệnh nhân nhịp nhanh phức bộ (QRS) hẹp huyết động ổn định, có triệu chứng, thuốc nào được lựa chọn hàng đầu?

Adenosine là thuốc được chọn cho bệnh nhân nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp ổn định có triệu chứng. Tuy sự phân biệt giữa ổn định và không ổn định là chủ quan, bệnh nhân ổn định có thể được mô tả như choáng váng nhẹ (huyết áp tâm thu khoảng 80 mmHg) hoặc khó thở hay đau ngực nhẹ. Những trường hợp có triệu chứng nặng hơn là thay đổi tri giác do huyết áp thấp hoặc khó thở hay đau ngực nhiều. Chú ý rằng mặc dù adenosine, làm nghẽn dẫn truyền nhĩ thất, có thể cát một số cơn nhịp nhanh phức bộ hẹp, như nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT), hoặc nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất (AVRT), sẽ không cát được những nhịp như cuồng nhĩ, nhịp nhanh nhĩ (mặc dù nó làm giảm thoáng qua dẫn truyền qua nút nhĩ thất và làm chậm hơn đáp ứng thất, cho phép xác định nhịp). Adenosine không cát được nhịp nhanh phức bộ hẹp không đều, do bệnh sinh của những loại nhịp này không liên quan đến nút nhĩ thất.

16. Liều của Adenosine và tác dụng phụ chính?

Liều của Adenosine là 6 mg bơm tĩnh mạch nhanh, nếu không chuyển được nhịp liều kế tiếp là 12 mg bơm tĩnh mạch nhanh, lặp lại thêm 1 liều 12 mg nếu cần. Thời gian bán hủy của adenosine chỉ trong vài giây, do vậy phải làm mọi nỗ lực để tiêm thuốc nhanh chóng và đảm bảo thuốc phân phổi nhanh vào tuần hoàn trung tâm (xem Câu 8). Tác dụng của adenosine có thể được tăng thêm bởi dipyridamole hoặc cabamazepine (dùng liều đầu 3 mg) và bị ức chế bởi theophylline và caffeine. Adenosine có thể làm bệnh nhân cảm giác nóng phừng, khó thở, khó chịu ngực. Do gây co thắt phế quản, tránh dùng adenosine ở bệnh nhân có bệnh đường hô hấp phản ứng nặng. Cần lưu ý, do tác dụng mạnh lên dẫn truyền nút nhĩ thất, adenosine có thể gây vô tần thu trong nhiều giây hoặc hơn, một hiện tượng thường làm bối rối người theo dõi. Vô tần thu kéo dài đã được báo cáo ở những bệnh nhân ghép tim và sau khi dùng thuốc qua đường tĩnh mạch trung tâm; nên dùng liều 3 mg trong những trường hợp này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. American Heart Association 2005 Guidelines for CPR and ECC: <http://www.americanheart.org>
2. Advanced cardiovascular life support provider manual, Dallas, 2006, American Heart Association.
3. Danger WE, Sanoski CA, Wiggins BS, et al: Pharmacotherapy considerations in advanced cardiac support, *Pharmacotherapy*, 26(12):1703-1729, 2006.

VII. PHÒNG NGỪA TIÊN PHÁT VÀ THỨ PHÁT

TĂNG HUYẾT ÁP

Gabriel B. Habib, Sr., MD, MS, FACC, FAHA, FCCP

1. Định nghĩa tăng huyết áp. Tăng huyết áp lan rộng như thế nào ở Hoa Kỳ?

Ủy ban Quốc gia về Phát hiện, Đánh giá, và Điều trị THA lần thứ 7 (JNC-7), đã định nghĩa *tăng huyết áp* (THA) khi số trung bình của ≥ hai lần đo huyết áp tâm trương (HAttr) > 90 mmHg trong ít nhất hai lần thăm khám liên tiếp hoặc là số trung bình của nhiều lần đo huyết áp tâm thu (HAtth) > 140 mmHg. Tăng HAtth đơn thuần được chẩn đoán nếu HAtth > 140 mmHg kèm theo HAttr < 90 mmHg. Một phân loại mới được gọi là *tiền tăng huyết áp* khi huyết áp nhỏ hơn điểm cắt của 140/90 mmHg cho *tăng huyết áp* nhưng lớn hơn huyết áp tối ưu 120/80 mmHg. Bệnh nhân tiền THA, không giống bệnh nhân THA, không cần thiết điều trị thuốc hạ áp nhưng nên được tham vấn để bắt đầu điều chỉnh lối sống có lợi cho sức khỏe nhằm mục tiêu phòng ngừa tiến triển đến THA. Những phân nhóm THA nhẹ, trung bình, nặng đã được định nghĩa rõ ràng. Dựa trên những định nghĩa này, có đến 24% dân số trưởng thành ở Hoa Kỳ bị THA.

2. Mục tiêu của điều trị THA là gì?

Mặc dù huyết áp tối ưu < 120/80 mmHg, mục tiêu của điều trị THA là đạt được mức huyết áp < 140/90 mmHg trong hầu hết bệnh nhân THA không có biến chứng và < 130/80 mmHg đối với bệnh nhân THA có nguy cơ cao hơn như có kèm bệnh thận mạn hoặc đái tháo đường. Về cơ bản, hạ huyết áp cần thiết trước hết để phòng ngừa những biến chứng của THA hệ thống như là đột quỵ, nhồi máu cơ tim, suy tim và bệnh thận. Tiêu chuẩn tốt nhất hiệu quả trong việc phòng ngừa biến chứng tim-thận là mức độ hạ huyết áp. Nguy cơ bệnh tim mạch thấp nhất ở mức huyết áp khoảng 115/75 mmHg và nguy cơ bệnh tim mạch tăng gấp đôi nếu huyết áp tăng mỗi 20/10 mmHg bắt đầu từ mức huyết áp 115/75 mmHg. Vì vậy, thậm chí mức huyết áp hạ rất ít vẫn có thể dẫn đến giảm kể nguy cơ tim mạch.

3. THA tâm trương hay tâm thu có giá trị tiên đoán biến chứng tim mạch mạnh hơn?

Mức huyết áp tâm trương (HAttr) và huyết áp tâm thu (HAtth) dự báo độc lập nguy cơ biến chứng tim mạch trên bệnh nhân THA. Tuy nhiên, HAtth dự đoán biến chứng tim mạch mạnh hơn, đặc biệt bệnh nhân tuổi > 50. Áp lực mạch—được định nghĩa là sự cách biệt giữa HAtth và HAttr—cũng là một yếu tố tiên đoán độc lập biến chứng tim mạch và càng giá trị hơn ở những bệnh nhân lớn tuổi. Một áp lực mạch rộng thường là chỉ điểm của động mạch chủ xơ cứng không còn tính đàn hồi với giảm khả năng căng phồng và dội ngược. Cho nên, suốt thời kỳ tống máu tâm thu từ thất trái vào động mạch chủ và tuần hoàn hệ thống, động mạch chủ không căng phồng và sức ép tống máu truyền đi mạnh hơn vào mao mạch ngoại biên, vì thế gây ra mức HAtth cao. Suốt thời kỳ tâm trương, sự dội ngược lại của động mạch chủ bị giới hạn, góp phần tạo ra HAttr thấp hơn. Điều này có nghĩa rằng, động mạch chủ không còn tính đàn hồi sẽ làm tăng HAtth và giảm HAttr, dẫn đến kết quả áp lực mạch rộng.

4. Bạn vừa thiết lập chẩn đoán một trường hợp THA mới. Bước kế tiếp của bạn là gì?

Những tiểu động mạch là những mạch chịu phản lực lớn tồn tại gây bởi THA lâu dài. Cho nên, bước đầu tiên phải làm là đánh giá tổn thương bằng việc đánh giá những cơ quan đích của THA, cần nhớ rằng sự liên quan của chúng là sự biểu lộ của tổn thương tiểu động mạch kèm với thiếu máu cục bộ theo sau và sự thay đổi do thiếu máu cục bộ.

- **Thận:** Những dấu hiệu liên quan từ tiểu đạm tối thiểu hoặc tăng nhẹ creatinin máu cho đến bệnh thận giai đoạn cuối. Kích thước thận được đánh giá bởi những phương pháp hình ảnh và có tầm quan trọng tiền lưỡng. THA là nguyên nhân gây suy thận đứng thứ hai ở Hoa Kỳ, đặc biệt người Mỹ gốc Phi.
- **Não:** Hình ảnh đáy mắt là gương phản chiếu tuần hoàn não. Những dấu hiệu thay đổi từ xơ vữa nhỏ đến phù gai thị và xuất huyết, những tổn thương này tương ứng với THA ác tính. Khám thần kinh cần thận có thể cho thấy những dấu hiệu đột quỵ không được chẩn đoán trước đó, và tiền sử có thể cho thấy những cơn thoáng thiếu máu não (TIA).
- **Tim:** Hậu quả trực tiếp là phì đại thất trái (LVH) với khối lượng thất trái tăng; chứng cứ đơn giản nhất là ECG, siêu âm tim M-mode và hai chiều hoặc MRI tim. Phì đại thất trái liên quan mạnh với tăng nguy cơ đột tử và nhồi máu cơ tim, là cơ bản dẫn đến giảm co dãn thất trái và tiếp theo là rối loạn chức năng tâm trương. Đánh giá kỹ sự hiện diện bệnh động mạch vành là cần thiết bằng việc hỏi bệnh sử đầy đủ. Holter ECG cần thiết đánh giá loạn nhịp liên quan phì đại thất trái. Bước cuối cùng trong tiến triển tự nhiên của bệnh là dãn thất trái và suy bơm, với những dấu hiệu cổ điển của suy tim sung huyết (CHF).

5. THA kháng trị là gì và tần suất như thế nào?

Tăng huyết áp kháng trị được định nghĩa là huyết áp vẫn cao hơn huyết áp mục tiêu cho dù đang sử dụng cùng lúc ba thuốc hạ áp của những nhóm khác nhau. Lý tưởng, một trong ba thuốc phải có thuốc lợi tiểu và những thuốc còn lại phải dùng ở liều tối đa. Khi bệnh nhân THA kháng trị cần phải xác định nguyên nhân gây THA có thể điều trị được hoặc xem xét các biện pháp điều trị và chẩn đoán đặc biệt. Trong một phân tích gần đây của Khảo sát Thăm khám Dinh dưỡng, Sức khỏe Dinh dưỡng và Sức khỏe Quốc gia (NHANES), chỉ có 53% bệnh nhân THA được kiểm soát HA < 140/90 mmHg; hầu hết 47% còn lại của những bệnh nhân này có nhiều khả năng THA kháng trị.

6. THA thứ phát là gì?

Đến 5% bệnh nhân THA là thứ phát, điều đó có nghĩa nguyên nhân trực tiếp gây THA có thể xác định được. Hầu hết những trường hợp này đều có thể chữa khỏi nếu như căn nguyên THA có thể điều trị, như là phẫu thuật u tuyến thượng thận, đặt stent hẹp động mạch thận, và sửa chữa hẹp eo động mạch chủ. Do tần suất thấp của THA thứ phát, tầm soát thường quy THA thứ phát không được khuyến cáo. Tiếp cận mục tiêu khó khăn, và những dấu chỉ điểm lâm sàng và cận lâm sàng rất quan trọng trong việc chẩn đoán những nguyên nhân đặc hiệu gây THA thứ phát. Những triệu chứng, dấu hiệu gợi ý THA thứ phát được bàn luận trong Bảng 44-1.

7. Khi nào nghi ngờ bệnh nhân bị THA thứ phát?

Những bối cảnh sau gợi ý cho việc truy tìm những nguyên nhân gây THA thứ phát (Bảng 44-2):

- Khởi phát lúc tuổi trẻ (< 35 tuổi) trên những bệnh nhân nữ làm tăng nghi ngờ loạn sản sợi cơ lớp áo giữa động mạch thận.
- Khởi phát ở độ tuổi lớn hơn (>55 tuổi) gợi ý bệnh mạch máu thận do xơ vữa (hẹp động mạch thận).

BẢNG 44-1. PHÂN LOẠI THA THEO JNC-7

Phân loại	Huyết áp
Bình thường	< 120/80 mmHg
Tiền THA	120-130/80-89 mmHg
THA giai đoạn I	140-159/90-99 mmHg
THA giai đoạn II	≥ 160/100 mmHg

Trích từ *Advance cardiovascular life support provider manual*, Dallas, 2004-2005, American Heart Association.

BẢNG 44-2. NHỮNG TRIỆU CHỨNG, DẤU HIỆU LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG GỌI Ý NGUYỄN NHÂN THA THỦ PHÁT

Dấu hiệu, triệu chứng và cận lâm sàng	Nguyên nhân thứ phát gợi ý
Khởi phát < 35 tuổi trên bệnh nhân nữ	Loan són sợi cơ lớp áo giữa động mạch thận
Khởi phát > 55 tuổi, đặc biệt bệnh nhân có xơ vữa động mạch	Hẹp động mạch thận
Tụt huyết áp quá mức hoặc suy giảm chức năng thận với khởi đầu điều trị thuốc ức chế men chuyển	
Tiếng thổi ở bụng	Cường Aldosteron nguyên phát
Hạ kali máu không giải thích được	U tuy thương thận
Đợt kịch phát hói hộp, đổ mồ hôi, nhức đầu	Gây ra do thuốc như là kết quả của hiếu ứng mineralocorticoid
Dùng thuốc ngừa thai, nhuận trường, cam thảo	Cường tuyến cản giáp
Sỏi thận, tăng calci máu	Hẹp eo động mạch chủ
Mạch đùi giảm kèm huyết áp chỉ trên cao	
Đường nứt ở bụng, béo phì thận	Bệnh Cushing
Ngày то, có chứng cử ngưng thở	Ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn
Chức năng thận suy giảm, thận đa nang, thận nhỏ	Bệnh nhu mô thận

- Giảm kali máu không giải thích được – thỉnh thoảng biểu hiện bởi yếu toàn thân – có thể không có dùng lợi tiểu hoặc có thể giảm kali rất nặng ngay sau dùng liều thấp lợi tiểu đều gợi ý cường aldosteron nguyên phát.
- Có những cơn hói hộp, đổ mồ hôi, nhức đầu gợi ý u tuy thương thận.
- Chán thương cột sống/bụng có thể dẫn đến máu tụ quanh thận với teo một bên thận sau đó.
- Cơn thoáng qua phù quanh hốc mắt và nước tiểu sậm màu nếu không được điều trị có thể dẫn đến viêm cầu thận mạn.

- Viêm bàng quang hoặc nhiễm trùng tiết niệu nhiều lần không điều trị hoặc điều không triệt để sẽ dẫn đến viêm dài bể thận mạn.
 - Dùng thuốc ngừa thai ở phụ nữ trẻ và dùng thuốc nhuận tràng ở người lớn tuổi hoặc sử dụng cam thảo (có tác dụng như mineralocorticoid) gọi THA gây ra bởi mineralocorticoid.
 - Tiền sử đau nhức mạn tính có thể là dấu chỉ bệnh thận do thuốc kháng viêm.
 - Sỏi thận có thể là dấu hiệu cường tuyến cận giáp hoặc là nguyên nhân bệnh thận đặc nghẽn.
 - Mạch đùi giảm với huyết áp cao ở chi trên gọi ý hẹp eo động mạch chủ.
 - Tiếng thổi ở bụng gọi ý hẹp động mạch thận. Nguyên nhân có thể là xơ vữa ở động mạch thận, hoặc loạn sản sỏi cơ ở người trẻ. Hẹp động mạch thận cũng gọi ý bằng việc huyết áp giảm quá mức sau khi khởi đầu điều trị với ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin II.
 - Khó thở được hai bên bụng thường do bệnh thận đa nang. Điện hình, tiền sử cho thấy hiện diện THA kèm suy thận trong những thành viên khác của gia đình.
 - Đường nứt da ở bụng là dấu hiệu bệnh Cushing, cùng với béo phì thân điện hình.
 - Để kháng với chèど điều trị nhiều thuốc có thể gọi ý THA thứ phát. Thực tế trong thực hành lâm sàng, THA kháng trị mà không thể kiểm soát huyết áp đến những mục tiêu mà nó đã khuyến cáo cho dù với ít nhất ba thuốc hạ áp ở liều tối đa thì mẫu chốt quan trọng nhất là nên đánh giá kỹ tim nguyên nhân THA thứ phát.

8. Những bước chẩn đoán khởi đầu nào khuyến cáo cho bệnh nhân THA?

Bất kỳ bệnh nhân nào mới được chẩn đoán THA nên xét nghiệm creatinin, Na, K, Ca và hematoцит máu, bilan lipid toàn bộ, ECG 12 chuyển động, và X quang phổi. Bởi vì THA vô căn chiếm đa số-hơn 95% tất cả trường hợp THA, quy trình chẩn đoán tốn kém và chi tiết thường quay về tim nguyên nhân THA thứ phát không được khuyến cáo trừ phi có những chỉ điểm về lâm sàng hay cần làm sàng lọc THA thứ phát.

9. Lúc nào thấy thuốc nghi ngờ và bằng cách nào thấy thuốc xác định những nguyên nhân thường gặp nhất THA thứ phát ở bệnh nhân THA kháng trị hoặc không kiểm soát được huyết áp?

THA thứ phát thường gặp ở những bệnh nhân THA kháng tri. Những nguyên nhân thường gặp nhất ở những bệnh nhân này là ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn, bệnh mạch máu và nhu mô thận, và có thể là cường aldosteron nguyên phát. Nguyên nhân ít gặp THA thứ phát bao gồm u tuy thương thận, hội chứng Cushing, cường tuyến cận giáp, hẹp eo DMC, và trong số. Sau đây là những dấu chỉ lâm sàng và cận lâm sàng quan trọng cho những nguyên nhân THA thứ phát này:

- **Ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn:** Ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn không được điều trị là nguyên nhân gây THA thứ phát ngày càng được biết đến nhiều. Những chỉ điểm gồm: ngày то, ngưng thở đã được xác nhận, và sự buồn ngủ ban ngày quá mức. Chẩn đoán xác định bằng nghiên cứu giấc ngủ.
 - **Hẹp động mạch thận:** Được nghỉ ngờ ở những bệnh nhân có bệnh mạch vành hoặc bệnh mạch máu ngoại biên do xơ vữa, tuổi < 35 hoặc > 55 mới khởi phát THA, chức năng thận bất thường hoặc chức năng thận suy giảm khi sử dụng thuốc ức chế men chuyển hoặc ở những bệnh nhân có thận một bên duy nhất nhỏ. Siêu âm thận không được khuyến cáo và chụp mạch máu cộng hưởng từ (MRA) là phương tiện chẩn đoán hiện nay không xâm nhập tin cậy và đặc hiệu nhất. Chụp mạch máu cần quang cũng có lợi cho chẩn đoán và tái tạo mạch máu thận. Điều quan trọng phải nhận biết là chẩn đoán giải phẫu hẹp động mạch thận không có nghĩa rằng chính hẹp động mạch thận là nguyên nhân gây THA. Nguyên nhân chính xác có thể được xác định bằng cách chứng minh chửa

nâng tension (thủ phạm gây THA có phải do hẹp động mạch thận hay không): do hoạt tính renin ở tinh mạch thận và tỉ lệ hoạt tính renin >1.5 giữa hai bên thận.

- **Cường aldosteron nguyên phát:** Được nghi ngờ ở bệnh nhân THA kèm hạ kali máu không giải thích được. Chẩn đoán được nghi ngờ bởi hoạt tính renin bị ức chế và tiết aldosteron cao/nước tiểu 24 giờ trong giai đoạn ăn nhiều Na. Chẩn đoán xác định bằng hình ảnh học khu trú như: CT hoặc MRI với quy trình đặc biệt cho tuyến thượng thận.
- **Bệnh nhu mô thận:** Nghi ngờ khi chức năng thận suy giảm, nhưng nguyên nhân chính xác thì khó xác định bởi vì THA không được điều trị thời gian dài có thể gây bệnh nhu mô thận. Kỹ thuật hình ảnh đánh giá kích thước thận, thận ứ nước, bệnh thận tắc nghẽn, sỏi thận, bệnh thận đa nang, hoặc những bất thường bẩm sinh mà những bất thường này cũng hữu ích để phát hiện những nguyên nhân đặc hiệu của bệnh nhu mô thận.
- **U tuy thương thận:** Nguyên nhân gây THA thứ phát hiếm gặp, biểu hiện giảm huyết áp tư thế và kịch phát, thường ở bệnh nhân trẻ, có những cơn nhức đầu, đánh trống ngực và đổ mồ hôi. Xét nghiệm tầm soát tốt nhất là metanephrine tự do trong máu (normetanephrine và metanephrine).

10. Một bệnh nhân nam 32 tuổi than phiền có những cơn nhức đầu, đánh trống ngực, và đổ mồ hôi nhiều. Suốt 1 năm qua, ông ta đã nhập viện 3 lần trong khoa cấp cứu vì cơn THA. Ông ta không nhớ con số huyết áp của ông ta, nhưng ông ta cảm thấy choáng váng trong lúc cố đứng lên, ngay cả trước khi vào phòng cấp cứu. Tại phòng khám của bạn, mức huyết áp của ông ta luôn < 120/70 mmHg. Thỉnh thoảng ông ta sốt nhẹ và sụt vài kilô. Sau khi bạn khám ông ta, ông ta cảm thấy vui vẻ, vì thế bạn đo lại huyết áp cho ông ta. Lúc này huyết áp là 165/110 mmHg, nhịp tim 115 lần/phút. Xét nghiệm máu chỉ thấy đường huyết tăng nhẹ và bạch cầu là 18000/ml kèm bình thường về công thức bạch cầu. Chẩn đoán của bạn là gì?

Đây là trường hợp điển hình của u tuy thương thận. Những chi tiết trong tiền sử bệnh nhân không có giá trị chẩn đoán: nhiều bệnh nhân u tuy thương thận có mức huyết áp nền bình thường, huyết áp cao chỉ thỉnh thoảng. **Tụt huyết áp tư thế** là một bệnh cảnh kinh điển. Catecholamin máu cao giải thích sự đổ mồ hôi, đánh trống ngực, sờ nhẹ, đường huyết tăng và tăng bạch cầu. Sờ nhẹ bụng lúc khám thỉnh thoảng có thể khởi phát cơn THA. Bởi vì những biểu hiện của bệnh về phương diện chung và chuyển hóa, rất giống với nhiều bệnh khác (vd, viêm mạch máu, đái tháo đường), và một nghi vấn cao là cần thiết.

Một vài bệnh nhân biểu hiện huyết áp cao hằng định hơn là kịch phát. **Quy luật 10** có thể được áp dụng: 10% mang tính gia đình, 10% ở hai bên, 10% do u thương thận ác tính, 10% tái phát, 10% ở ngoài thương thận, 10% xảy ra ở trẻ em, 10% liên quan với hội chứng đa tăng sản nội tiết (MEN), và 10% biểu hiện đột quỵ như là triệu chứng khởi đầu.

Chẩn đoán u tuy thương thận luôn được đề cao bởi vì đây là bệnh nặng có thể biến chứng đe dọa tính mạng nhưng có thể chữa khỏi hoàn toàn. Khuyến cáo hiện thời cho chẩn đoán sinh hóa u tuy thương thận là xét nghiệm metanephrine và catecholamine giáng hóa trong nước tiểu. Những xét nghiệm này chỉ chứng minh sự hiện diện của bướu tiết catecholamine; cho nên, bước kế tiếp là định vị bướu (90% bướu ở trong tuy thương thận, 10% còn lại thì nằm rải rác ở những mô có tẩm nhuộm crôm). Điều trị được ưa thích là cắt tuyến thương thận qua ngà nội soi.

11. Chiến lược điều trị không thuốc có tầm quan trọng như thế nào trên bệnh nhân THA?

Điều trị THA cần một tuần thử lâu dài cho dù phương tiện điều trị đã được khuyến cáo. Vì thế, sự tuân trị có tầm quan trọng đặc biệt để đạt được lợi ích lâm sàng mong muốn của việc điều trị. Bệnh nhân THA nên được giáo dục một cách thích hợp về diễn tiến tự nhiên và những biến chứng của THA và tầm quan trọng nghiêm ngặt của tuân trị với bất kỳ khuyến cáo điều

trị nào. Điều trị kết hợp thuốc sớm để đạt mục tiêu huyết áp đặc biệt THA giai đoạn II, mức HA > 160/100 mmHg—và bằng việc theo dõi thường xuyên huyết áp tại nhà và ở phòng khám và chỉnh liều thuốc huyết áp thích hợp để đạt mục tiêu huyết áp chấp nhận được.

Nhiều bệnh nhân và một vài bác sĩ có khuynh hướng nghi ngờ về tầm quan trọng của thay đổi lối sống. Thường sự ngớ vực của bác sĩ có thể ảnh hưởng tới bệnh nhân do không có sự cống đồng minh của bác sĩ. Điều cực kỳ quan trọng là bệnh nhân lần bác sĩ đặt niềm tin trong lợi ích của việc thay đổi lối sống. Những hướng dẫn THA hiện thời miêu tả thay đổi lối sống như là *phương thức điều trị nhằm nhấn mạnh lợi ích đã được chứng minh của nó*. Thay đổi lối sống—giảm cân; giảm ăn muối và mỡ bão hòa; giảm lượng caloric trong chế độ ăn; tập thể dục đều đặn và uống rượu mức vừa phải; bổ sung đủ calci, kali, magne, và chất xơ; và ngưng hút thuốc lá—tất cả nằm ở phần đầu biểu đồ điều trị của JNC-7 khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân. Thay đổi lối sống đã được chứng minh có hiệu quả giảm mức huyết áp từ 10-20 mmHg, nhưng thay đổi này đối lùi tương đương với một thuốc điều trị hạ áp thêm vào. Trên những bệnh nhân tiền THA—with mức HA giữa 120/80 và 140/90 mmHg—thay đổi lối sống, chứ không cần dùng thuốc, đã được khuyến cáo để phòng ngừa tiến triển THA. Điều trị thuốc được khuyến cáo không phải là phương tiện duy nhất mà là điều trị thêm vào của thay đổi lối sống trên bệnh nhân *tăng huyết áp*—với mức huyết áp > 140/90 mmHg. Điều trị thuốc hạ áp được khuyến cáo ở những mức thấp hơn của huyết áp (>130/80 mmHg) trên những bệnh nhân có nguy cơ cao đi kèm như dài tháo đường, bệnh thận mạn, và mục tiêu huyết áp cũng thấp hơn, cụ thể < 130/80 mmHg. Trên những bệnh nhân THA không có biến chứng, mức huyết áp mục tiêu < 140/90 mmHg.

12. Phải chăng thuốc ức chế thụ thể angiotensin II (ARB) có hiệu quả tương đương với thuốc ức chế men chuyển (ACE) trong phòng ngừa biến chứng tim mạch trên bệnh nhân THA?

Cho đến gần đây, chứng cứ ủng hộ tầm quan trọng của ARB như là nhóm thuốc hạ áp an toàn và hiệu quả còn hạn chế. Gần đây, những nghiên cứu làm sàng ngẫu nhiên tiền cứu lớn đã chứng minh ARB ít nhất cũng hiệu quả như là thuốc ức chế beta và ức chế men chuyển trong phòng ngừa biến chứng tim mạch lớn. Những nghiên cứu làm sàng lớn nhất đã ủng hộ nhưng kết luận này là nghiên cứu LIFE (Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension trial) và ONTARGET (Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint clinical trials). Một nghiên cứu mới đã kết thúc và sớm được công bố, nghiên cứu làm sàng có đối chứng với giả dược lớn nhất của ARB, sẽ cung cấp những nhìn nhận sâu hơn về hiệu quả của ARB trong phòng ngừa biến chứng tim mạch trên bệnh nhân THA. Ngoài tính hiệu quả đã được chứng minh của ARB trong phòng ngừa biến chứng tim mạch, ARB cũng được chứng minh trong phòng ngừa tiến triển của bệnh thận đến bệnh thận giai đoạn cuối trên bệnh nhân có bệnh thận do dài tháo đường đã được chẩn đoán, điều này đang ủng hộ vai trò quan trọng của ARB như là thuốc hạ áp được khuyến cáo—một thuốc tương tự ức chế men chuyển—trên những bệnh nhân có bệnh thận do dài tháo đường.

13. Đúng hay sai: nhóm thuốc ức chế beta là thuốc điều trị THA đầu tay được ưa chuộng trên những bệnh nhân THA không có biến chứng do THA.

Sai. Trong những nghiên cứu làm sàng tiền cứu lớn có đối chứng với giả dược, lợi tiểu và ức chế beta là nhóm thuốc đã cho thấy giảm được những biến chứng tim mạch do THA. Tuy nhiên, chứng cứ hiệu quả bảo vệ tim mạch của lợi tiểu thiazide trên bệnh nhân THA mạnh hơn, và trong những thử nghiệm làm sàng so sánh lợi tiểu và ức chế beta, như là thử nghiệm MRC (Medical Research Council trial), thuốc lợi tiểu có hiệu quả hơn ức chế beta. Vì vậy, báo cáo của JNC-7 khuyến cáo lợi tiểu thiazide, chứ không phải ức chế beta, như là điều trị đầu tay được ưa chuộng trên bệnh nhân THA không có biến chứng—Đó là, những bệnh nhân không có những bệnh lý kèm theo bắt buộc phải có những thuốc hạ áp đặc hiệu.

Những chỉ định bắt buộc cho việc sử dụng ức chế beta trên bệnh nhân THA bao gồm tiền sử nhồi máu cơ tim, suy tim còn bù, bệnh động mạch vành. Chống chỉ định đối với ức chế beta phải được cân nhắc thận trọng so với những lợi ích điều trị của thuốc này. Ví dụ, một thuốc ức chế beta phải tránh trên bệnh nhân nhập viện vì suy tim mất bù cấp nhưng có thể bắt đầu ở những liều thấp hơn, rồi tăng liều từ từ trên bệnh nhân suy tim ổn định và còn bù tốt. Ngưng thuốc ức chế beta, đặc biệt những bệnh nhân có bệnh mạch vành, nên thực hiện từ từ để tránh hiện tượng dội ngược gây tăng triệu chứng đau ngực trong lúc ngưng thuốc.

14. Có phải thuốc ức chế alpha hiệu quả trong phòng ngừa những biến chứng tim mạch do THA, và lúc nào thì thích hợp sử dụng thuốc ức chế alpha trên bệnh nhân THA?

Ức chế alpha là thuốc hạ áp hiệu quả nhưng đã không cho thấy có hiệu quả trong phòng ngừa những biến chứng tim mạch do THA trong nghiên cứu tiền cứu lâm sàng có đối chứng tích cực hoặc có đối chứng với giả dược. Trong nghiên cứu ALLHAT (Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack trial), nghiên cứu lâm sàng THA lớn nhất trong đó bệnh nhân THA ngẫu nhiên sử dụng một thuốc ức chế men chuyển, một thuốc chẹn kênh calci, hoặc một thuốc ức chế alpha so sánh với một thuốc lợi tiểu thiazide, nhánh thử nghiệm thuốc ức chế alpha đã bị kết thúc sớm bởi vì làm tăng gần như gấp đôi nguy cơ suy tim và tử vong do tim mạch vượt quá 25% trong những bệnh nhân được điều trị với thuốc ức chế alpha so với nhóm được điều trị với lợi tiểu thiazide. Vì thế, thuốc ức chế alpha không được khuyến cáo như là thuốc hạ áp được chọn lựa đầu tiên.

Tuy nhiên, thuốc ức chế alpha có thể được sử dụng như là thuốc hạ áp đứng hàng thứ 2 hoặc thứ 3 để điều trị THA và có thể được sử dụng vì những lý do đặc thù và bắt buộc để làm giảm triệu chứng tắc nghẽn đường tiêu trên những bệnh nhân nam lớn tuổi có tăng sản tiền liệt tuyến lành tính.

15. Khi nào thuốc ức chế men chuyển được khuyến cáo đặc biệt trên bệnh nhân THA?

JNC-7 khuyến cáo thiazide là thuốc hạ áp đầu tay trên bệnh nhân THA không có biến chứng. Chỉ định bắt buộc cho lựa chọn thuốc ức chế men chuyển bao gồm: suy tim, nhồi máu cơ tim trước đây, đái tháo đường, bệnh thận mạn, nguy cơ bệnh mạch vành cao và phòng ngừa đột quỵ tái phát. Những khuyến cáo này dựa trên nhiều nghiên cứu lâm sàng có đối chứng tiền cứu ngẫu nhiên khẳng định lợi ích của thuốc ức chế men chuyển trong phòng ngừa biến chứng thận và tim mạch trên những bệnh nhân này. Thuốc ức chế men chuyển phòng ngừa tái cấu trúc cơ tim, phòng ngừa tiến triển suy tim, lún thất trái tiến triển sau nhồi máu cơ tim, và đột quỵ trên bệnh nhân tim mạch và cũng được chứng minh để phòng ngừa tiến triển của bệnh thận trên bệnh nhân có bệnh thận do đái tháo đường đã được chẩn đoán.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/express.pdf>
2. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group: Antihypertensive and Lipid Lowering to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 288:2981-2997, 2002.
3. Calhoun D, Jones D, Textor D, et al: Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research, Hypertension 51(6):1403-1419, 2008.
4. Cushman WC, Ford CE, Cutler JA, et al: For the ALLHAT Collaborative Research Group. Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: the Antihypertensive and Lipid Lowering to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). J Clin Hypertens 4:393-404, 2002.

5. Cutler JA, Davis BR: Thiazide-type diuretics and 2-adrenergic blockers as first-line drug treatments for hypertension, *Circulation* 117:2691-2705, 2008.
6. Hajjar I, Kotchen TA: Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1998-2000, *JAMA* 290:199-206, 2003.
7. Lloyd-Jones DM, Evans JC, et al: Differential control of systolic and diastolic blood pressure: factors associated with lack of blood pressure control in the community, *Hypertension* 36:594-599, 2000.
8. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group: Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs. chlorthalidone: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT), *JAMA* 283:1967-1975, 2000.
9. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group: Major outcomes in highrisk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT), *JAMA* 288:2981-2997, 2002.
10. The ONTARGET Investigators: Telmisartan, ramipril or both in patients at high risk for vascular events, *N Engl J Med* 358:1547-1559, 2008.
11. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC-7 report, *JAMA* 289(19):2560-2572, 2003. Erratum in: *JAMA* 290(2):197, 2003.

TĂNG CHOLESTEROL MÁU

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Những ai nên được tầm soát tăng cholesterol máu?

- Ban biên soạn Điều trị cho Người lớn (ATP III) Chương trình Giáo dục Cholesterol Quốc gia (NCEP) khuyến cáo: tất cả những người trưởng thành từ 20 tuổi trở lên nên được xét nghiệm bilan lipid lúc đói mỗi 5 năm. Xét nghiệm này nên bao gồm cholesterol toàn phần, LDL cholesterol, HDL cholesterol và triglyceride.

2. Đúng hay sai: xơ vữa mạch vành thường gặp ở những người trong độ tuổi từ 20, 30?

Đúng. Túi thiết và siêu âm trong lòng mạch (IVUS) đã phát hiện những mảng xơ vữa/xơ vữa mạch máu ở 50%-69% người trẻ không triệu chứng.

3. Phân loại ATP III về mức LDL cholesterol, cholesterol toàn phần, HDL cholesterol, triglyceride dựa trên những giá trị đo lường gì?

Các giá trị, được biểu thị trong ATP III, được đề cập trong Bảng 45-1. Chú ý, từ khi xuất bản phân loại này năm 2001, mục tiêu LDL nhỏ hơn 70 mg/dL là vẫn để được mong muốn ở những bệnh nhân nguy cơ rất cao và bởi vậy mức LDL giảm dần kể < 100 mg/dL bây giờ được xem là tối ưu trên những bệnh nhân này. Để chuyển đổi những giá trị trong bảng thành mmol/L, lấy giá trị mg/dL chia cho 88.6.

4. Những nguyên nhân *thứ phát* quan trọng gây tăng cholesterol máu là gì?

- Đái tháo đường.
- Suy giáp.
- Bệnh gan tắc nghẽn.
- Bệnh thận mạn/hội chứng thận hư.
- Thuốc (progestin, steroid đồng hóa, corticosteroid)

5. Lipoprotein là gì?

Lipoprotein là một thành phần chuyên chở cholesterol và triglyceride. Lipoprotein được tạo thành từ những protein (được gọi là apolipoprotein), phospholipid, triglyceride và cholesterol (Hình 45-1).

6. Lipoprotein (a) là gì?

Lipoprotein(a), thường được biểu thị là Lp (a), là một thành phần giống LDL chứa apoB. Nó tương quan độc lập với tăng nguy cơ biến cố tim mạch trong dân số bệnh nhân nhất định. Theo bản báo cáo đóng thuận 2008 của Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ và Hội Trường Môn Tim Hoa Kỳ, "mặc dù việc kiểm soát quá mức những thông số Lipoprotein khác đã được cảnh báo trên những người có nồng độ Lipoprotein(a) cao, nhưng tính hữu dụng làm sàng của xét nghiệm Lp (a) thường quy không rõ ràng".

7. Mục tiêu LDL thấp nhất trong phòng ngừa thứ phát là bao nhiêu?

Mục tiêu LDL thấp nhất trong phòng ngừa thứ phát ở những bệnh nhân có bệnh mạch vành đã được chẩn đoán là mức LDL < 100 mg/dL. Hiện tại đây cũng là mục tiêu ở những bệnh nhân có tương đương nguy cơ bệnh mạch vành (xem Câu 9). Trong cập nhật của ATP

BẢNG 45-1. BẢNG PHÂN LOẠI NCEP- ATP III CỦA MỨC LDL, CHOLESTEROL TOÀN PHÂN, HDL CHOLESTEROL VÀ TRIGLYCERIDE (mg/dl)

Giá trị (mg/dl)	Phân loại
LDL Cholesterol	
< 100	Tối ưu
100-129	Gần hoặc trên tối ưu
130-159	Giới hạn cao
160-189	Cao
≥ 190	Rất cao
Cholesterol toàn phần	
< 200	Mong muốn
200-239	Giới hạn cao
≥ 240	Cao
HDL Cholesterol	
< 40	Thấp
≥ 60	Cao
Triglyceride	
< 150	Bình thường
150-199	Giới hạn cao
200-449	Cao
≥ 500	Rất cao

Chú ý rằng từ khi xuất bản phân loại này, mục tiêu LDL < 70 mg/dl đã đưa ra như là mục tiêu mong muốn trong dân số nguy cơ rất cao. Để chuyển sang mmol, chia 88.6

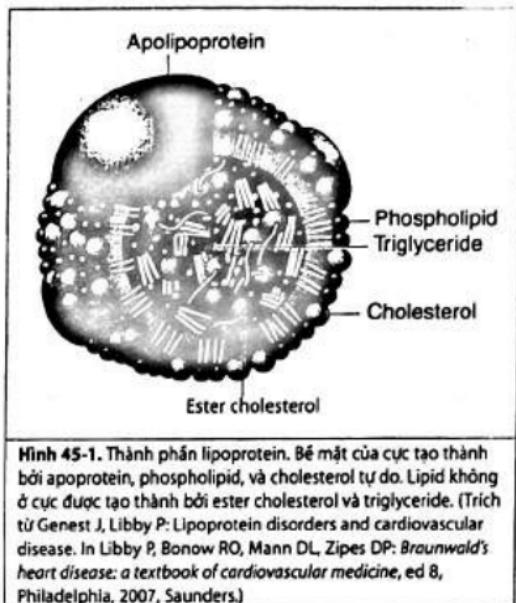
Trích từ the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), JAMA 285(19):2486-2497, 2001.

III, người ta đã nhấn mạnh rằng LDL < 100 mg/dL là mục tiêu điều trị *thấp nhất*. Trong hàng loạt nghiên cứu gần đây: Điều trị Nghiêm trùng và Đánh giá Atorvastatin hoặc Pravastatin (PROVE-IT), Nghiên cứu Bảo vệ Tim (HPS), Điều trị nhắm đến Mục tiêu Mới (TNT), mục tiêu LDL < 70 mg/dL nên được xem xét trên những bệnh nhân có bệnh mạch vành nguy cơ *rất cao*. Những bệnh nhân có bệnh mạch vành được phân loại như là nguy cơ *rất cao* bao gồm những bệnh nhân có kèm với những tình trạng sau:

- Đa yếu tố nguy cơ mạch vành chính (đặc biệt là đái tháo đường)
- Những yếu tố nguy cơ nặng và kiểm soát kém (đặc biệt là hút thuốc lá liên tục)
- Đa yếu tố nguy cơ của hội chứng chuyển hóa (xem Câu 9)
- Hội chứng mạch vành cấp

8. Tương đương nguy cơ bệnh mạch vành là gì?

Những bệnh nhân được chẩn đoán bệnh mạch vành (những bệnh nhân này đang được điều trị để phòng ngừa thứ phát) đã được khuyến cáo điều trị tích cực nhất khi LDL tăng. ATP III đã thiết lập nguy cơ tương đương bệnh mạch vành để chỉ ra những bệnh nhân *nguy cơ cao cho biến cố về bệnh tim mạch*, và những bệnh nhân này nên cảnh báo điều trị hạ lipid tích cực



tương đương như những bệnh nhân có bệnh lý mạch vành. ATP III khuyến cáo rằng những bệnh nhân có tương đương nguy cơ này nên có mức LDL hạ thấp đến **con số thấp nhất** dưới 100 mg/dL. Những tương đương nguy cơ bệnh mạch vành bao gồm:

- Đái tháo đường.
- Những thể lâm sàng khác của xơ vữa động mạch (bệnh mạch máu ngoại biên, phình động mạch chủ bụng và bệnh động mạch cảnh có triệu chứng)
- Đa yếu tố nguy cơ tim mạch với dự đoán nguy cơ tim mạch 10 năm > 20% (dựa trên bảng nguy cơ Framingham).

9. Những yếu tố cấu thành hội chứng chuyển hóa?

- Béo phì vùng bụng (vòng eo > 40 inches/102 cm ở nam hoặc > 35 inches/88 cm ở nữ).
- Triglyceride ≥ 150 mg/dL.
- HDL cholesterol thấp (< 40 mg/dL ở nam hoặc < 50 mg/dL ở nữ).
- Huyết áp ≥ 135/85 mmHg.
- Đường huyết đói ≥ 110 mg/dL.

10. Những thuốc nào nên được dùng để hạ LDL máu?

Statin là thuốc đầu tay để hạ mức LDL. Nếu hạ LDL không đạt được thì một statin mạnh hơn nên cân nhắc. Nếu như LDL vẫn không đạt được, nên thêm vào hoặc là một chất ngưng kết acid mật, fibrate hoặc acid nicotinic. Cần chú ý những bệnh nhân này có thể cần được theo dõi cẩn thận hơn vì những tác dụng phụ như tăng men gan và bệnh cơ vì những điều trị kết hợp nào đó. Ở thời điểm viết bài này và đường hướng này cho đến khi kết quả của Giảm những Kết cục đã được Cải thiện: Thử nghiệm Quốc tế Hiệu quả của Vytorin (IMPROVE-IT) ra đời, ezetimibe nên chỉ được sử dụng như một thuốc thứ hai nếu những thuốc trong danh mục trên không dung nạp hoặc không kiểm soát giảm LDL đủ. Bảng 45-2 tóm tắt những thuốc đã dùng để điều trị tăng cholesterol máu, hiệu quả và tác dụng phụ của những thuốc đó.

BẢNG 45-2. THUỐC ĐƯỢC SỬ DỤNG TRONG ĐIỀU TRỊ TĂNG CHOLESTEROL MÁU

Nhóm thuốc	Hiệu quả Lipid/Lipoprotein	Tác dụng phụ	Chống chỉ định
Statin	LDL ↓ 18%-55% HDL ↑ 5%-15% TG ↓ 7%-30%	Bệnh cơ Tăng men gan	Tuyệt đối: bệnh gan cấp và man Tương đối: sử dụng cùng lúc với một số thuốc nhất định
Chất ngưng kết acid mêt	LDL ↓ 15%-30% HDL ↑ 3%-5% TG-không đổi hoặc tăng	Khó chịu đường tiêu hóa Táo bón Giảm hấp thu những thuốc khác	Tuyệt đối: rối loạn betalipoprotein máu hoặc TG > 400 mg/dl. Tương đối: TG > 200 mg/dl
Acid nicotinic	LDL ↓ 5%-25% HDL ↑ 15%-35% TG ↓ 20%-50%	Đỏ bừng mặt Tăng đường huyết Tăng acid uric máu (hoặc gout) Khó chịu đường tiêu hóa trên Độc gan	Tuyệt đối: bệnh gan mạn hoặc gout nặng Tương đối: tiểu đường, tăng acid uric máu, loét dạ dày
Acid fibrat	LDL ↓ 5%-20% HDL ↑ 10%-20% TG ↓ 20%-50%	Rối loạn tiêu hóa Sỏi mật Bệnh cơ	Tuyệt đối: bệnh thận nặng hoặc bệnh gan nặng
Ezetimibe	LDL ↓ 18%-20% HDL ↑ 1% TG ↓ 5%-11%	Tấn suất ≥ 1% tăng men gan khi dùng chung với statin so với dùng statin đơn độc	Tuyệt đối: bệnh gan cấp khi dùng chung với statin

Gl, Gastrointestinal; TG, triglyceride.

Trích từ the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 285(19):2486-2497, 2001.

11. Phải chăng có ngưỡng tuổi để điều trị phòng ngừa thứ phát với statin?

Không. Những thử nghiệm phòng ngừa thứ phát trước đây với statin bao gồm rất nhiều bệnh nhân trong độ tuổi 60-70 và đã cho thấy có lợi ích trên những bệnh nhân già lẫn trẻ. Vì vậy, phòng ngừa thứ phát theo ATP III, "những giới hạn tuyệt đối và cung nhắc về tuổi là không cần thiết khi chọn lọc những bệnh nhân có bệnh mạch vành cho điều trị hạ thấp LDL". Từ khi xuất bản ATP III, Nghiên cứu Tiền cứu của Pravastatin trên bệnh nhân lớn tuổi có yếu tố nguy cơ (PROSPER) và một vài thử nghiệm khác đã được xuất bản. Trong PROSPER, đối tượng tuổi từ 70-82 có tiền sử của bệnh mạch máu hoặc những yếu tố nguy cơ đã được phản ứng nhiều để điều trị với pravastatin hoặc giả dược. Sau trung bình 3.2 năm theo dõi, tiêu chí thiếu máu cục bộ phối hợp đã giảm đến 15%. Những kết quả của PROSPER, HPS và ASCOT đã tái khẳng định điều trị statin nên được sử dụng ở những bệnh nhân lớn tuổi để phòng ngừa thứ phát và nên được xem xét một cách nghiêm túc trên những bệnh nhân lớn tuổi cho phòng ngừa tiền phát.

12. Non-HDL cholesterol là gì?

Mức non-HDL cholesterol là mức cholesterol toàn phần trừ mức HDL cholesterol. Đó là con số phản chứng của VLDL cộng LDL. VLDL cholesterol không thể được sử dụng trong thực hành lâm sàng so với những xét nghiệm sẵn có khác của các lipoprotein còn lại gây xơ vữa động mạch. Giảm non-HDL cholesterol đã được xem xét như một mục tiêu điều trị thứ phát trên những bệnh nhân có triglyceride cao ($\geq 200\text{mg/dL}$). Những mục tiêu cho non-HDL cholesterol thường 30 mg/dL cao hơn so với những mục tiêu cho LDL cholesterol. Ví dụ, những bệnh nhân có bệnh mạch vành và tương đương nguy cơ bệnh mạch vành, mục tiêu LDL $\leq 100\text{ mg/dL}$ và mục tiêu non-HDL cholesterol $\leq 130\text{ mg/dL}$.

13. Những yếu tố và bệnh nào được coi là liên quan đến hoặc gây ra HDL cholesterol thấp?

- Tăng triglyceride
- Quá cân và béo phì
- Không hoạt động thể lực
- Tiểu đường type 2
- Hút thuốc lá
- Khẩu phần ăn nhiều carbohydrate ($> 60\%$ năng lượng)
- Một số thuốc (ức chế beta, steroid đồng hóa, thuốc ngừa thai)

14. Sự khác nhau giữa bệnh cơ, đau cơ, viêm cơ, ly giải cơ vẫn là gì?

- **Bệnh cơ:** thuật ngữ chung liên quan đến bất kỳ bệnh nào của cơ
- **Đau cơ:** đau cơ hoặc yếu cơ không kèm tăng creatine kinase (CK)
- **Viêm cơ:** những triệu chứng cơ có kèm tăng CK
- **Ly giải cơ vẫn:** những triệu chứng cơ có kèm tăng CK đáng kể (> 10 lần giới hạn trên bình thường)

15. Tần suất của đau khớp hay đau cơ không đặc hiệu ở những bệnh nhân được điều trị bằng statin là gì?

Trong những nghiên cứu đối chứng với giả dược, tần suất của đau khớp hoặc đau cơ (myalgia) không đặc hiệu trên những bệnh nhân được điều trị với statin vào khoảng 5%. Điều thú vị là tần suất của những phản ứng này tương tự trong những nghiên cứu này giữa nhóm giả dược và nhóm điều trị tích cực. Tuy nhiên, có một sự chấp nhận chung, một số bệnh nhân sẽ xuất hiện tạm thời triệu chứng đó sau khởi đầu điều trị statin và những triệu chứng này thường như do chế độ điều trị đó gây ra. Tần suất của bệnh cơ nặng hoặc ly giải cơ vẫn chắc chắn ($CK > 10$ lần giới hạn trên của trị số bình thường) vào khoảng 1/1000 liên quan đến statin sẵn có đang điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Rosenson RS: Overview of Treatment of Hypercholesterolemia: <http://www.utdol.com>
2. Rosenson RS: Screening Guidelines for Dyslipidemia: <http://www.utdol.com>
3. Lipids Online: <http://www.lipidsonline.com>
4. Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, et al: Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk, *J Am Coll Cardiol* 51:1512-1524, 2008.
5. Genest J, Libby P: Lipoprotein disorders and cardiovascular disease. In Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2007, Saunders.
6. Grundy SM, Cleeman JL, Merz CN, et al: Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines, *J Am Coll Cardiol* 44(3):720-732, 2004.

7. Pasternak RC, Smith SC Jr, Bairey-Merz CN, et al: ACC/AHA/NHLBI clinical advisory on the use and safety of statins, *Circulation* 106(8):1024-1028, 2002.
8. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, et al: AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute, *Circulation* 16:113(19):2363-2372, 2006.

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG VÀ BỆNH TIM MẠCH

Ashish Aneja, MD và Michael E. Farkouh, MD, MSc, FACC

1. Tình hình bệnh đái tháo đường trên toàn cầu hiện nay và tác động của đái tháo đường lên dịch tễ học bệnh tim mạch là gì?

Năm 1985 ước tính toàn thế giới có 30 triệu người mắc bệnh đái tháo đường, đến năm 2003 là khoảng 194 triệu và con số này có thể tăng đến 350 triệu vào năm 2025. Ở thời điểm hiện tại các quốc gia phát triển có tần suất lưu hành đái tháo đường cao hơn, tuy nhiên với xu hướng bị ảnh hưởng theo chê độ ăn và lối sống phương tây, các quốc gia đang phát triển sẽ nhanh chóng bắt kịp các quốc gia phát triển về tần suất lưu hành này. Tần suất mắc bệnh ngày càng cao hơn ở những người trẻ. Theo khảo sát ở Hoa Kỳ thì nguy cơ mắc bệnh ước tính trên suốt thời gian sống của nam là 32.8% và của nữ là 38.5%.

Mối liên hệ mật thiết giữa đái tháo đường và bệnh tim mạch đã được biết đến từ lâu. Đặc biệt đái tháo đường là yếu tố nguy cơ rất mạnh cho bệnh mạch vành và đột quỵ. Tỷ suất rủi ro (hazard ratio) tử vong do bệnh mạch vành trên bệnh nhân đái tháo đường là 2.03 (1.60-2.59 với khoảng tin cậy 95%) đối với nam và 2.54 (1.84-3.49) với nữ. Tử vong do xơ mỡ động mạch là 80% trên bệnh nhân đái tháo đường, so với chỉ 30% trên bệnh nhân không có đái tháo đường. Bệnh do xơ vữa động mạch cũng được tìm thấy ở 75% bệnh nhân nhập viện vì các biến chứng liên quan đến đái tháo đường. Trên những bệnh nhân đái tháo đường nhưng chưa bị nhồi máu cơ tim thì phải chịu nguy cơ xảy ra hội chứng vành cấp tương đương với bệnh nhân không đái tháo đường nhưng đã có nhồi máu cơ tim trước đó. Các kết quả này dẫn đến ATP III của Chương trình Giáo dục Quốc gia về cholesterol quy định đái tháo đường là tương đương bệnh động mạch vành về nguy cơ, cần điều trị chống xơ vữa động mạch tích cực.

2. Đái tháo đường tác động như thế nào lên dự hậu của bệnh tim mạch?

Bên cạnh các tác động bất lợi lên bệnh lý xơ vữa động mạch ổn định, đái tháo đường còn cho thấy làm trầm trọng thêm các biến chứng mạch sớm và muộn theo sau hội chứng động mạch vành cấp. Bệnh nhân đái tháo đường có hội chứng động mạch vành cấp không ST chênh lệch để bị nhồi máu cơ tim cấp trong bệnh viện và khả năng xảy ra các biến chứng, tỷ lệ tử vong cũng cao hơn. Bệnh nhân đái tháo đường cũng đáp ứng kém hơn với các chế độ điều trị tiêu sợi huyết hiệu quả còn tùy thuộc giới tính, phụ nữ kém hơn nam giới. Trên bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp biến chứng tụt huyết áp hoặc sốc tim, đái tháo đường cũng là nguy cơ độc lập cho tiên lượng xấu bao gồm cả tử vong. Về lâu dài, bệnh nhân sau hội chứng vành cấp có đái tháo đường cũng có nguy cơ cao suy tim, tử vong, tái nhồi máu, tỷ lệ cần tái lưu thông mạch vành cũng cao hơn.

3. Bệnh đái tháo đường có ảnh hưởng như thế nào đến biểu hiện lâm sàng của bệnh động mạch ngoại biên và bệnh lý mạch máu não?

Đái tháo đường làm tăng nguy cơ mắc bệnh động mạch ngoại biên lên hai đến bốn lần. Thường sẽ nghe được âm thổi ở động mạch đùi, mạch mu chân yếu hoặc mất, tỷ lệ bất thường cao chỉ số ABI (tỷ số huyết áp đo tại cổ chân và cánh tay), từ 11%-16% tùy nghiên cứu. Thời gian mắc bệnh và độ nặng của đái tháo đường cũng liên quan tới mức độ lan rộng của bệnh động mạch ngoại biên. Đặc trưng điển hình của bệnh mạch máu ngoại biên do đái tháo đường là tổn thương gây tắc hẹp động mạch thường xảy ra nhiều hơn từ phần khoeo

chân trở xuống và mạch máu bị vôi hóa, trên lâm sàng biểu hiện bằng triệu chứng khập khiễng cách hồi và làm tăng tỷ lệ phải đoạn chi—đó là nguyên nhân đoạn chi không do chấn thương thường gặp nhất.

Đái tháo đường cũng làm tăng tỷ lệ bị vôi hóa và xơ vữa các mạch máu trong và ngoài sọ, vì vậy nguy cơ bị đột quỵ cao hơn gấp 3 đến 4 lần và tử vong do đột quỵ cũng cao hơn so với người không bị đái tháo đường. Đái tháo đường cũng làm tăng tỷ lệ đột quỵ và nguy cơ bị bệnh động mạch cảnh nặng ở người trẻ. Theo một nghiên cứu, đái tháo đường làm tăng nguy cơ bị đột quỵ lên gấp 10 lần ở những người trẻ hơn 55 tuổi. Bệnh nhân đái tháo đường cũng phải gánh chịu một hậu quả xấu hơn sau đột quỵ bao gồm tử vong, nguy cơ đột quỵ tái diễn và sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu.

4. Bệnh đái tháo đường có ảnh hưởng như thế nào đối với hệ thống mạch máu toàn cơ thể?

Biến chứng tim mạch do đái tháo đường được xem là hậu quả của tổn thương mạch máu lớn bao gồm bệnh mạch vành, bệnh động mạch ngoại biên, bệnh mạch máu não hoặc cũng có thể là hậu quả gián tiếp của bệnh mạch máu nhỏ gây tổn thương thận, vòm mạc, hệ thần kinh ngoại biên. Nhiều tác giả coi bệnh cơ tim do đái tháo đường là một thực thể riêng, do tác động của tình trạng đường huyết cao trực tiếp lên cơ tim.

5. Tác động cộng hưởng của các yếu tố nguy cơ tim mạch khác và đái tháo đường lên tình trạng xơ vữa động mạch?

Bệnh nhân đái tháo đường được biết là có khả năng cao hơn phải gánh chịu thêm các yếu tố nguy cơ tim mạch khác bao gồm tăng huyết áp (tăng hơn gấp hai lần) và rối loạn lipid máu bao gồm HDL-cholesterol thấp và triglyceride cao. Hậu quả của các yếu tố nguy cơ tim mạch này xem ra cũng nặng hơn gấp bội ở bệnh nhân đái tháo đường, tử vong tim mạch cao gấp 3 lần so với người không đái tháo đường, đối với mỗi yếu tố nguy cơ hiện diện. Hơn nữa, thương tổn mạch vành trên bệnh nhân đái tháo đường thường trên nhiều mạch máu và lan tỏa, bao gồm tổn thương nặng phán gần và phán xa nhánh động mạch vành.

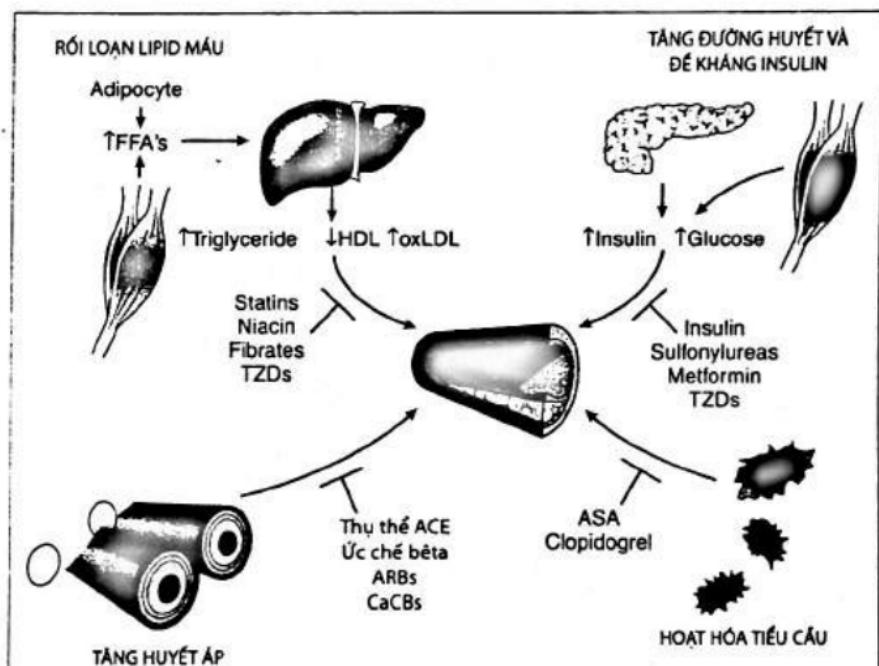
Vết loét và huyết khối do mảng xơ vữa cũng xảy ra thường hơn trên bệnh nhân đái tháo đường. Mảng xơ vữa do đái tháo đường được xem là mảng xơ vữa nguy cơ cao vì có xu hướng vỡ ra và gây nên hội chứng mạch vành cấp. Mảng xơ vữa này đặc trưng bởi có vỏ xơ mỏng, lõi lipid lớn, thâm nhiễm nhiều tế bào viêm và có sự sản tạo mạch máu hay xuất huyết bên trong.

6. Đặc điểm nào của mảng xơ vữa trên bệnh nhân đái tháo đường làm nên tính không ổn định của nó so với của bệnh nhân không đái tháo đường?

Ngoài tác động xâu lén nội mạc mạch máu, đái tháo đường còn thúc đẩy bạch cầu đơn nhân (monocyte) di chuyển qua lớp nội mạc vào thành mạch, thu nhận LDL oxid hóa, trở thành tế bào bợt và tạo thành sợi mỡ (fatty streak). Bên cạnh việc tạo ra mảng xơ vữa, đái tháo đường còn làm cho mảng xơ vữa này không ổn định. Tế bào nội mô mạch máu của bệnh nhân đái tháo đường tiết ra nhiều cytokine và enzyme, các cytokine và enzyme này không chỉ gây ức chế tổng hợp mà còn làm phá hủy cấu trúc sợi collagen, vốn được tổng hợp từ tế bào cơ trơn mạch máu. Bởi vì collagen là thành phần cấu tạo chính của lớp vỏ sợi của mảng xơ vữa, nên khi lớp này yếu đi thì mảng xơ vữa cũng trở nên không ổn định. Khi mảng xơ vữa bị nứt hay vỡ ra sẽ kích hoạt hệ thống đông máu tại chỗ qua trung gian prothrombin, hậu quả là hình thành cục huyết khối. Đái tháo đường cũng làm tăng yếu tố VII (procoagulant), làm giảm protein C và antithrombin III (những chất chống đông tự nhiên). Và cuối cùng, nội mạc mạch máu của bệnh nhân đái tháo đường cũng tạo ra nhiều hơn yếu tố mỡ, chất tiền đông máu chính được tìm thấy trên mảng xơ vữa.

7. Chế độ điều trị như thế nào dành cho bệnh nhân đái tháo đường có bệnh tim mạch?

Quản lý điều trị nhiều mặt được xem là nền tảng thành công của điều trị đái tháo đường và bệnh tim mạch. Bởi vì sự hiện diện của đái tháo đường được xem như tương đương với bệnh mạch vành, nên việc kiểm soát chặt chẽ các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, tình trạng tăng đông, được khuyến cáo. Hơn nữa giảm cân tích cực bằng chế độ ăn và vận động thể dục hợp lý cũng có nhiều lợi ích. Những bằng chứng mạnh mẽ nhất về quản lý nhiều mặt và toàn diện bệnh đái tháo đường là từ nghiên cứu Steno-2. Nghiên cứu chứng minh rằng việc có một chế độ điều trị kết hợp bao gồm thay đổi lối sống và can thiệp bằng thuốc nhằm kiểm soát yếu tố nguy cơ tim mạch trên bệnh nhân đái tháo đường type 2 sẽ làm giảm có ý nghĩa các biến cố tim mạch và tỷ lệ tử vong qua theo dõi lâu dài.



Hình 46-1. Điều trị đái tháo đường đòi hỏi điều chỉnh từng rối loạn chuyển hóa nhằm ngăn chặn sự khởi đầu và tiến triển của xơ vữa động mạch. Statin cải thiện lipid máu và làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim, tử vong. Kiểm soát huyết áp cũng làm giảm tỷ lệ tử vong và đột quỵ. Điều trị nên bao gồm úc chế men chuyển và úc chế thu thể angiotensin II cho bệnh nhân có tổn thương mạch máu nhỏ và/hoặc đã có xơ vữa động mạch. Tình trạng tăng đông trong bệnh đái tháo đường đòi hỏi phải dùng thêm các chất chống tiểu cầu như aspirin hoặc clopidogrel. Mặc dù kiểm soát đường huyết nghiêm ngặt không làm giảm có ý nghĩa nguy cơ nhồi máu cơ tim hay tử vong nhưng lại cải thiện được hậu quả của tổn thương mạch máu nhỏ. (Trích từ Libby P, Plutzky J: Diabetic macrovascular disease: the glucose paradox? Circulation 106:2760, 2002.)

8. Điều trị tăng đường huyết và tình trạng để kháng insulin tác động như thế nào đến tiên lượng của bệnh nhân đái tháo đường có bệnh lý tim mạch?

Kiểm soát đường huyết nghiêm ngặt cho thấy cải thiện biến chứng mạch máu nhỏ, bao gồm bệnh thận do đái tháo đường. Mục tiêu kiểm soát đường huyết theo khuyến cáo của Hội đái tháo đường Hoa Kỳ là HbA1c < 7%, của Trường môn Nội tiết học Hoa Kỳ là HbA1c < 6.5%. Bệnh thận do đái tháo đường xảy ra trên 40% bệnh nhân đái tháo đường type 1 và type 2, Lợi ích lâu dài của kiểm soát đường huyết kém và tăng huyết áp. Các nghiên cứu DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) và UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) chứng minh rằng kiểm soát đường huyết tốt sẽ ngăn ngừa và giới hạn được sự tiến triển của microalbuminuria. Điều này cũng được chứng minh trên bệnh nhân đái tháo đường type 2 trong nghiên cứu ADVANCE.

Mặc dù các bằng chứng dịch tễ học cho thấy mối liên hệ giữa kiểm soát đường huyết kém và bệnh tim mạch, tuy nhiên vai trò của kiểm soát đường huyết nghiêm ngặt nhằm làm giảm các biến cố tim mạch còn là vấn đề bàn cãi, thậm chí là có hại trên những bệnh nhân nhạy cảm. Những tranh luận về vấn đề này mới xảy ra gần đây do có kết quả từ hai nghiên cứu ngẫu nhiên lớn là ACCORD và ADVANCE. Những báo cáo gần đây cho thấy kiểm soát đường huyết chặt chẽ có thể làm tăng nguy cơ bệnh tim mạch bao gồm cả tử vong, nhồi máu cơ tim, suy tim ứ dịch do thiazolidinedione và đặc biệt là rosiglitazone. Những tác dụng bất lợi này mới chỉ được báo cáo từ một số phân tích tổng hợp, chưa có bằng chứng từ những nghiên cứu ngẫu nhiên có kiểm chứng nên vấn đề này cần được nghiên cứu kỹ lưỡng hơn. Một khuyến nghị khoa học (Tài liệu tham khảo 17) dựa trên kết quả các nghiên cứu gần đây từ Hội Đái tháo đường Hoa Kỳ (ADA), Hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA) và Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (ACC) đã được xuất bản.

Metformin vẫn còn là lựa chọn đầu tiên trong điều trị đái tháo đường type 2 vì có những lợi ích trên sự để kháng insulin và không có tác dụng có hại cho tim mạch. Một nghiên cứu đang được thực hiện là BARI 2D (Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes) nghiên cứu hiệu quả của các chất làm tăng nhạy cảm insulin so với điều trị thay thế insulin, được mong đợi sẽ mang lại những thông tin quan trọng trong việc kiểm soát đường huyết trên bệnh nhân đái tháo đường có bệnh lý tim mạch.

9. Những khuyến cáo hiện nay về kiểm soát rối loạn lipid trên bệnh nhân đái tháo đường.

Rối loạn lipid trên bệnh nhân đái tháo đường có thể được cải thiện thông qua thay đổi lối sống bao gồm giảm cân, tập thể dục, giảm hút thuốc lá và chế độ ăn phù hợp là các phương pháp điều trị cơ bản nhất. Statin được xem là thuốc hiệu quả nhất để kiểm soát lipid máu trên bệnh nhân đái tháo đường. Trong các nghiên cứu 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study) và CARE (Cholesterol and Recurrent Events), simvastatin đã chứng minh được những lợi ích làm cải thiện có ý nghĩa tỷ lệ nhồi máu cơ tim và tử vong. Mục tiêu điều trị là LDL < 100 mg/dl ở bệnh nhân không có bệnh mạch vành và LDL < 70 mg/dl ở bệnh nhân có bệnh mạch vành.

Bên cạnh statin, các dẫn xuất của acid fibric cũng đặc biệt có lợi trên bệnh nhân đái tháo đường do hiệu quả làm giảm triglyceride và tăng HDL. Điều trị với gemfibrozil làm giảm có ý nghĩa tỷ lệ nhồi máu cơ tim, kết quả từ nghiên cứu VA-HIT (Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention). Ngoài tác dụng giảm lipid máu, các dẫn xuất của acid fibrin còn có tác dụng chống xơ vữa, chống huyết khối và kháng viêm, những hiệu quả đặc biệt có lợi trên bệnh nhân đái tháo đường. Acid nicotinic cũng tạo ra được những hiệu quả giảm lipid máu tương tự tuy nhiên khi sử dụng trên bệnh nhân đái tháo đường thì cần phải theo dõi sát đường huyết.

10. Các khuyến cáo hiện nay về điều trị tăng huyết áp trên bệnh nhân đái tháo đường.

Mục tiêu kiểm soát huyết áp trên bệnh nhân đái tháo đường là < 130/80, và các bệnh nhân có huyết áp ≥ 140/90 đều phải được điều chỉnh bằng chế độ dùng thuốc kết hợp với các

biện pháp thay đổi lối sống. Các bệnh nhân đái tháo đường cũng ít khi cần phải phối hợp nhiều thuốc để kiểm soát huyết áp. Trừ khi có chống chỉ định hoặc không dung nạp được, các ức chế men chuyển và ức chế thụ thể angiotensin II luôn là lựa chọn đầu tiên trong chế độ điều trị. Các thuốc khác như lợi tiểu, ức chế beta, ức chế kênh calci cũng có thể sử dụng được trong điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân đái tháo đường.

Cho dù là lựa chọn phác đồ nào thì kiểm soát huyết áp chất chê luôn được khuyến cáo từ các kết quả của các nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên lớn. Trong nghiên cứu HOPE (Heart Outcomes and Prevention Evaluation), ramipril được cho là làm giảm tỷ lệ nhồi máu cơ tim, đột quỵ, tử vong trên bệnh nhân đái tháo đường có thêm một yếu tố nguy cơ tim mạch. Nghiên cứu LIFE (Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension) chứng minh losartan có lợi hơn atenolol trong hiệu quả làm giảm tử vong do tim mạch ở bệnh nhân đái tháo đường có tăng huyết áp và dày thất trái.

11. Những điểm chính trong quản lý bệnh động mạch vành mạn trên bệnh nhân đái tháo đường.

Bệnh nhân đái tháo đường thường có thể không biểu hiện đau ngực như là một triệu chứng của thiếu máu cơ tim, đồng thời có một tỷ lệ cao hơn của nhồi máu cơ tim yên lặng và đột tử do tim mạch. Bằng chứng từ những nghiên cứu quan sát cũng như từ những thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên cho thấy thuốc ức chế beta có lợi trong làm giảm tử vong tim mạch trên bệnh nhân đái tháo đường. Ức chế beta thường được dung nạp tốt, tác dụng phụ che dấu và làm kéo dài triệu chứng hạ đường huyết cũng ít gặp, đặc biệt là các ức chế beta chọn lọc tim. Khuyến cáo bao gồm dùng lâu dài và liên tục các thuốc ức chế tiểu cầu; ức chế men chuyển và ức chế thụ thể angiotensin II nhằm kiểm soát huyết áp, còn ức chế beta được dùng cho tất cả bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim. Vai trò của điều trị chống kết tủa tiểu cầu liều tấn công so với điều trị quy ước trên bệnh nhân đái tháo đường bị đau thắt ngực ổn định còn đang được nghiên cứu. Việc tiếp cận điều trị nhiều mặt trên bệnh nhân đái tháo đường được thể hiện trong Hình 46-1.

12. Những khuyến cáo hiện nay về chiến lược can thiệp tái thông mạch vành trên bệnh nhân đái tháo đường có bệnh nhiều nhánh mạch vành.

Chiến lược tối ưu tái thông mạch vành trên bệnh nhân đái tháo đường có bệnh nhiều nhánh mạch vành được thảo luận một cách rộng rãi trong vài năm qua. Theo nghiên cứu BARI (Bypass Angioplasty Revascularization Investigation) ở nhóm bệnh nhân đái tháo đường thì phẫu thuật bắc cầu mạch vành cải thiện tiên lượng sống một cách có ý nghĩa lâm sàng và ý nghĩa thống kê so với nong mạch vành bằng bóng. Thậm chí trên nhóm bệnh nhân không đái tháo đường thì phẫu thuật cũng tỏ ra có lợi hơn. Tuy nhiên hạn chế của BARI là khi tiến hành nghiên cứu thì kỹ thuật can thiệp mạch vành dùng stent vẫn chưa có. Nghiên cứu BARI 2D so sánh giữa chiến lược tái thông mạch vành và điều trị nội khoa đơn thuần tối ưu trên bệnh nhân đái tháo đường có bệnh mạch vành ổn định. Nghiên cứu được báo cáo năm 2009. Ngày nay stent phủ thuốc đang được ưa chuộng vì làm giảm tỷ lệ tái hẹp, đặc biệt trên bệnh nhân đái tháo đường. Nghiên cứu FREEDOM (Frequent Optimization Study Using the QuickOpt Method) đang được tiến hành nhằm so sánh lợi ích của tái thông mạch vành bằng stent phủ thuốc và tái thông bằng phẫu thuật bắc cầu trên bệnh nhân đái tháo đường có bệnh nhiều nhánh mạch vành, được mong đợi sẽ trả lời câu hỏi quan trọng này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Ligaray KPL, Isley WL: Diabetes Mellitus, Type 2: <http://www.emedicine.com>.
2. McCulloch DK: Overview of Medical Care in Adults with Diabetes Mellitus: <http://www.utdolol.com>.

3. Nesto RW: Coronary Artery Revascularization for Angina in Patients with Diabetes Mellitus: www.utdolol.com.
4. ADVANCE Collaborative Group: Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 358(24):2560-2572, 2008.
5. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes—2006. *Diabetes Care* 29(Suppl 1):S4-S42, 2006.
6. Beckman JA, Creager MA, Libby P: Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* 287(19):2570-2581, 2002.
7. Berry C, Tardif JC, Bourassa MG: Coronary heart disease in patients with diabetes. Part I: Risk factors, advances in prevention and noninvasive management. *J Am Coll Cardiol* 49(6):631-642, 2007.
8. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus (MICRO-DMP): a randomised controlled trial. *Lancet* 355:253-259, 2000.
9. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, et al: Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 358(6):580-591, 2008.
10. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, et al: Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 358(24):2545-2559, 2008.
11. Goldberg RB, Mellies MJ, Sacks FM, et al: Cardiovascular events and their reduction with pravastatin in diabetic and glucose-intolerant myocardial infarction survivors with average cholesterol levels: subgroup analyses in the cholesterol and recurrent events (CARE) trial: the CARE investigation. *Circulation* 98:2513-2519, 1998.
12. Grundy SM, Cleeman JL, Merz CN, et al: Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 44(3):720-730, 2004.
13. Gu K, Cowie CC, Harris MI: Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. *JAMA* 281:1291-1297, 1999.
14. Malmberg K, Yusuf S, Gerstein HC, et al: Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) registry. *Circulation* 102:1014-1019, 2000.
15. Pyorala K, Pedersen TR, Kjekshus J, et al: Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease. *Diabetes Care* 20:614-620, 1997.
16. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, et al: ACC/AHA guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation* 113(19):2363-2372, 2006.
17. Skyler JS, Bergenfelz R, Bonow RO, et al: Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes Trials: a position statement of the American Diabetes Association and a Scientific Statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. *J Am Coll Cardiol* 20;53(3):298-304, 2009.

ĐIỀU TRỊ SỬ DỤNG VÀ NGHIỆN THUỐC LÁ

J. Taylor Hays, MD

1. Tỷ lệ hút thuốc lá tại Hoa Kỳ hiện nay là bao nhiêu? Nó đã thay đổi như thế nào trong 40 năm qua, và đặc điểm nhân khẩu học nào phổ biến trong số những người hút thuốc lá?

Năm 2006 ước tính 20,8% (45.3 triệu người) người Mỹ trưởng thành hút thuốc, trong số này 80,1% (36,3 triệu người) hút thuốc mỗi ngày, và 19,9% (9 triệu người) thỉnh thoảng hút thuốc. Tỷ lệ cao hơn ở nam (23,9%) so với nữ (18%). Ngoài ra tỷ lệ hút thuốc lá liên quan nghịch với trình độ học vấn đạt được cao nhất, với tỷ lệ cao nhất ở người trưởng thành đạt trình độ tương đương trung học là 46%, hoặc trình độ thấp hơn là 35,4%. Tỷ lệ hút thuốc cao nhất ở những người sống dưới mức nghèo là 30,6%.

2. Những ảnh hưởng từ hút thuốc lá và tầm quan trọng của nó như thế nào? Các nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở Hoa Kỳ là bệnh tim, ung thư, đột quy và bệnh phổi mãn tính, chiếm 78,5% của tất cả tử vong. Một phần đáng kể tử vong ở các bệnh này là do sử dụng thuốc lá (Bảng 47-1).

Bảng 47-1. CÁC BỆNH VÀ TÌNH TRẠNG SỨC KHỎE CÓ BẰNG CHỨNG VỀ NGUYÊN NHÂN TRỰC TIẾP TỪ HÚT THUỐC LÁ

Ung thư	Tim mạch	Hô hấp	Khác
Bàng quang	Phình động mạch chủ bụng	COPD*	SIDS†
Cổ tử cung	Xơ vữa động mạch	Viêm phổi	Cân nặng lúc sinh thấp
Thực quản	Bệnh mạch máu não	Hội chứng hô hấp‡	Giảm khả năng sinh sản
Thận	Bệnh mạch vành	Giảm chức năng phổi§	Đục thủy tinh thể
Hầu			Kho лành vệt thương
Phổi			Loãng xương
Miệng			Gãy xương đùi
Tụy			Loet dạ dày, tá tràng
Dạ dày			

*Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

†Hó, đàm, thở khò khè, khó thở ở trẻ em, thanh thiếu niên và người lớn.

‡Bao gồm giảm chức năng ở phổi ở trẻ được sinh từ mẹ hút thuốc lá, hút thuốc chủ động và phổi bị suy giảm tăng trưởng trong thời kỳ thơ ấu và niên thiếu; sự khởi đầu sớm của suy giảm chức năng phổi ở tuổi thanh niên và đẩy nhanh sự suy giảm theo tuổi xuất hiện sớm ở người lớn.

§Hội chứng đột tử ở trẻ sơ sinh.

Trích từ Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al: *Treating tobacco use and dependence: 2008 update. Clinical practice guideline*, Rockville, MD, 2008, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.

Bệnh tim mạch

Bệnh tim mạch là nguyên nhân gây tử vong nhiều nhất ở Hoa Kỳ (nhồi máu cơ tim, suy tim, đột quỵ, phình động mạch chủ bụng), và hút thuốc lá nguyên nhân của các bệnh này. Đáng chú ý là có sự kết hợp của việc hút thuốc và tử vong do bệnh mạch xuất hiện sớm ở cả nam và nữ. Có sự liên quan mạnh mẽ giữa số lượng thuốc nhồi máu cơ tim, nguy cơ nhồi máu cơ tim tăng gấp 5 lần ở những người hút thuốc lá so với những người đã từng hút thuốc trước đây. Không giống như sự giảm nguy cơ thư phổi sau khi ngừng hút thuốc, nguy cơ tử vong do nhồi máu cơ tim giảm nhanh sau khi ngừng hút thuốc lá, nguy cơ của nó thường giảm thấp nhất trong vòng 3 tháng. Không có gì ngạc nhiên khi hút thuốc lá cũng liên quan nhiều với đột quỵ (thiếu máu cục bộ và xuất huyết dưới màng nhèn). Cũng giống như các bệnh có liên quan hút thuốc lá, nguy cơ đột quỵ giảm đáng kể sau khi ngưng hút thuốc. Tương tự có sự liên quan giữa hút thuốc và phình động mạch chủ bụng và các bệnh mạch máu ngoại vi khác. Một ngoại lệ là có mối quan hệ nhân quả giữa hút thuốc lá và viêm tắc động mạch (bệnh Buerger). Điều trị hiệu quả của bệnh này chỉ được biết đến là ngưng hút thuốc lá.

Ung thư

Ung thư phổi là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu về ung thư ở cả nam giới và nữ giới chiếm 28% tử vong của tất cả các ung thư. Tỷ lệ mắc bệnh theo tuổi hàng năm về ung thư phổi đang giảm đều đặn ở nam giới từ mức 102 trên 100000 vào năm 1984 đến khoảng 81 trên 100000 trong năm 2000. Tuy nhiên, tốc độ gia tăng tỷ lệ mắc bệnh hàng năm tiếp tục tăng ở giới nữ và bây giờ ước tính khoảng 50 trên 100000. Mỗi quan hệ giữa sử dụng thuốc lá và nguy cơ ung thư phổi vẫn tồn tại, nhưng yếu tố nguy cơ đó không liên quan đến mức độ sử dụng thuốc lá. Nguy cơ ung thư phổi giảm đáng kể với tiết chế hút thuốc lá trong thời gian dài. Điều hình với một gói thuốc mỗi ngày người hút thuốc phải mất đến 20 năm ngưng hút để nguy cơ tử vong do ung thư phổi đạt mức thấp nhất của nó. Nhiều bệnh ung thư khác cũng được gây ra do hút thuốc lá. Ngoài ung thư phổi liên quan nhiều nhất với sử dụng thuốc lá là ung thư đường hau họng. Điều này bao gồm ung thư khoang miệng và cổ họng, thanh quản, thực quản, và dạ dày. Có một tác dụng hiệp đồng của thuốc lá và sử dụng rượu, tăng nguy cơ tương đối ung thư hau họng từ 40 đến 110 lần ở những người hút thuốc và nghiện rượu nặng so với những người không hút thuốc và không uống rượu. Nhiều bệnh ung thư khác cũng có mối liên quan đến việc sử dụng thuốc lá, có mối quan hệ phụ thuộc vào liều thuốc lá sử dụng, và có nguy cơ suy giảm sau khi ngưng sử dụng thuốc lá (xem Bảng 47-1).

Bệnh phổi mạn tính

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) là nguyên nhân đứng thứ tư tử vong tại Hoa Kỳ. Mặc dù các bệnh phổi khác có thể gây COPD, hút thuốc lá đến nay vẫn là yếu tố gây bệnh chính trong sự tiến triển của COPD. Surgeon General lưu ý rằng "COPD gần như hoàn toàn ngăn ngừa được bằng việc loại bỏ hút thuốc lá". Trong một nghiên cứu gần đây, tỷ lệ nguy cơ tử vong do COPD ở phu nữ trong nghiên cứu về sức khỏe của điều dưỡng, hút thuốc 35 điếu/tuần hoặc nhiều hơn mỗi ngày là 155 so với những phụ nữ không bao giờ hút thuốc. Nguy cơ tử vong do COPD giảm đáng kể với việc ngưng hút thuốc lá. Các triệu chứng của COPD cải thiện sau khi ngưng hút thuốc lá, và chức năng phổi được bảo tồn so với những người vẫn tiếp tục hút thuốc.

3. Tại sao người hút thuốc trở nên nghiện thuốc lá?

Nicotin là chất gây nghiện trong thuốc lá và là yếu tố chính trong việc sử dụng thuốc lá liên tục và bắt buộc. Nicotin kích thích chủ yếu thụ thể nicotinic acetylcholine α4β2 (nAChR) trong hệ thống thần kinh trung ương. Kích hoạt các thụ thể này kích thích tiết dopamin trong hệ thống dopaminergic mesolimbic (reward center) của não, dẫn đến các tác động th

vị (positive reinforcement) của nicotin như tạo hưng phấn và giải tỏa lo lắng. Giảm mức độ của dopamine xảy ra trong thời gian kiêng thuốc lá gây ra các triệu chứng khi ngưng thuốc (negative reinforcement) dẫn đến thèm hút thuốc.

Bởi vì sự lạm dụng thuốc lá liên quan nghịch đến mức độ lúc bắt đầu hút thuốc lá, dược chất của nicotin được gửi qua khói thuốc lá góp phần đáng kể nghiện nicotin. Sau khi hit, mức độ nicotin tăng nhanh bởi vì diện tích bề mặt hấp thụ trong tuán hoàn phổi lớn. Mùi chứa nicotin đi vào phía tim trái và nhanh chóng đến tuán hoàn não và gắn vào các thụ thể đích nên không bị pha loãng bởi tuán hoàn hệ thống. Các nghiên cứu ở người xác nhận sự tăng nhanh chóng tức thi nồng độ nicotin từ khói thuốc lá, kết quả từ sự đáp ứng mạnh mẽ của chủ thể. Ảnh hưởng của tác động tích cực xảy ra trong thời gian gần đến các kích hoạt môi trường đưa đến cùng có hành vi mạnh mẽ. Các đáp ứng của chủ thể với nicotin trở nên liên quan mật thiết đến các kích hoạt của môi trường (vd, sau bữa ăn, cà phê buổi sáng, căng thẳng) đã phơi bày với các nguyên nhân gây kích hoạt ảnh hưởng của nicotin và sự mong muốn hút thuốc. Một khác, sự hiện diện của các triệu chứng khó chịu khi tiết chế thuốc lá là phản ứng tiêu cực, do đó để giảm các triệu chứng này chỉ cần vài giây sau vào hơi thuốc lá. Những yếu tố cả về phản ứng tích cực và tiêu cực này đã ngăn người nghiện hút bỏ được thuốc lá lâu dài.

- 4. Các dược chất nào điều trị hiệu quả nhất cho sử dụng và phụ thuộc thuốc lá?**
Dược chất được chỉ định đầu tiên trong hướng dẫn thực hiện làm sàng bao gồm liệu pháp thay thế nicotin, điều trị bupropion viên phóng thích chậm, và varenicline (Bảng 47-2).

BẢNG 47-2: THUỐC ĐẦU TIÊN TRONG ĐIỀU TRỊ SỬ DỤNG VÀ PHỤ THUỐC THUỐC LÁ VÀ UỐC TÍNH MỨC TIẾT CHẾ 6 THÁNG

Thuốc	Dự kiến tỷ lệ kiêng 6 tháng (%) ^a
Varenicline	33,2
Xịt mũi nicotin	26,7
Miếng dán nicotin liều cao ^b	26,5
Nicotin hit	24,8
Nicotin ngâm ^c	24,2
Bupropion SR	24,2
Miếng dán nicotin liều chuẩn	23,3
Kẹo cao su nicotin	19

^aTất cả tỉ lệ cho mỗi loại thuốc được cung cấp như đơn trị liệu.

^bLiều miếng dán nicotin > 25 mg/ngày.

^cNicotine viên ngâm liều 2 mg mỗi viên; kết quả dựa trên một thử nghiệm ngẫu nhiên duy nhất.

SR: Phóng thích chậm

Trích từ Clinical practice guideline 2008 update, 2008, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Services.

Liệu pháp thay thế nicotin

Liệu pháp thay thế nicotin hoạt động chủ yếu bằng cách giảm các triệu chứng nghiêm trọng khi ngưng nicotin, bằng cách thay thế từng phần nicotin trước đây đã tồn tại từ thuốc lá. Ở Hoa Kỳ, liệu pháp thay thế nicotin không cản kẽ toa với ba công thức khác nhau (nhai kẹo

cao su, miếng dán thẩm thấu qua da, và thuốc viên ngâm) và với một tọa thuốc với hai công thức khác nhau (xit mũi và phun khí dung). Phân tích dữ liệu từ 6 đến 12 tháng đã chỉ ra tỷ số chênh lệch đạt được tiết chế với liệu pháp thay thế nicotin là 1,77 (khoảng tin cậy 95%, 1,66 đến 1,88) so với giả dược, với tỉ số cao nhất ở thuốc xịt mũi (2,35, khoảng tin cậy 95%, 1,63 đến 3,38) và tỉ số thấp nhất ở keo cao su (1,66, khoảng tin cậy 95%, 1,52 đến 1,81). Phân tích góp cho thấy tất cả công thức đã được chứng minh hiệu quả tương tự. Ngoài trừ các nghiên cứu theo dõi trong thời gian ngắn, tỷ lệ người kiêng hút thuốc duy trì trong hơn 12 tháng dao động từ 13,7% với các miếng dán thẩm thấu qua da đến 24% với thuốc xịt mũi. Bởi vì tất cả các công thức đã được chứng minh là có hiệu quả tương tự, sự lựa chọn từng phương pháp nên dựa trên sở thích từng bệnh nhân và kinh nghiệm trước đó với các sản phẩm thay thế nicotin.

Các tác dụng phụ khác nhau giữa các phương pháp trong liệu pháp thay thế nicotin khác nhau. Phản ứng da tại vị trí miếng dán, buồn nôn, nôn, đổ mồ hôi, thay đổi tâm trạng, và rối loạn giấc ngủ là tác dụng phụ thường gặp với miếng dán nicotin. Tác dụng phụ thường gặp liên quan với keo cao su nicotin bao gồm mệt mỏi và đau nhức hàm, náu cà, ợ, và buồn nôn. Các tác dụng phụ liên quan với thuốc phun và xịt mũi được cho là do kích thích tại chỗ (vd, miệng hoặc mũi). Mặc dù đã được nhấn mạnh mối quan tâm về sự an toàn của liệu pháp thay thế nicotin ở người hút thuốc lá có bệnh tim, một phân tích gộp từ các nghiên cứu lâm sàng về an toàn miếng dán thẩm thấu qua da ở bệnh nhân có bệnh tim mạch không thấy thấy bằng chứng về tăng nguy cơ các biến cố tim mạch khi sử dụng liệu pháp thay thế nicotin. Dù liệu pháp thay thế nicotin có thể dẫn đến sự lệ thuộc và lờn nicotin, nguy cơ lệ thuộc này thường thấp.

Thuốc Bupropion SR

Thuốc chống trầm cảm phòng thích chạm bupropion là chất không nicotin đầu tiên được FDA chấp thuận để điều trị sự phụ thuộc vào thuốc lá. Bupropion làm giảm triệu chứng ngưng nicotin bằng cách mô phỏng các hoạt động của nicotin qua trung gian của não qua hệ thống dopaminergic và hệ thống noradrenergic bằng cách ngăn chặn tế bào thần kinh dopamine và norepinephrine tái hấp thu, do đó làm tăng cao nồng độ các chất vận chuyển này trong hệ thống thần kinh trung ương.

Tương tự như liệu pháp thay thế nicotin, một phân tích gộp gần đây bao gồm các nghiên cứu kéo dài hơn 6 tháng đã chứng minh rằng Bupropion SR 150-300 mg/ngày ước tính tăng gấp đôi tỷ lệ ngưng hút thuốc so với giả dược khi được sử dụng như biện pháp điều trị duy nhất (tỷ số chênh 2,06, khoảng tin cậy 95%, 1,77 đến 2,40). Ngoài việc giảm triệu chứng cai thuốc lá, bằng chứng cho thấy điều trị bupropion còn làm giảm tăng trọng mà điều này thường xuất hiện sau khi ngưng hút thuốc lá.

Khô miệng và mất ngủ là những điều bất lợi duy nhất xảy ra phổ biến với bupropion so với giả dược trong các thử nghiệm ngưng hút thuốc lá sớm. Cả hai điều bất lợi xuất hiện liên quan đến liều lượng sử dụng, và điều này không phải là lý do để ngưng thuốc. Bupropion SR liên quan ít với sự gia tăng tỷ lệ động kinh (tỷ lệ là 1/1000), đặc biệt trong số những người có nguy cơ cao về bệnh nội khoa dễ động kinh.

Varenicline

Varenicline là một chất chủ vận bán phần của tế bào thần kinh α4β2 nAChR, tạo ra sự phòng thích duy trì dopamin ở nồng độ thấp vào reward center, làm giảm triệu chứng cai thuốc lá. Các thuốc cũng hoạt động như một chất đối kháng tại tế bào thần kinh α4β2 nAChR, ức chế tác động của nicotin và làm giảm sự thích thú hút thuốc lá.

Hai thiết kế nghiên cứu giống nhau, ngẫu nhiên, đa trung tâm, giai đoạn 3 thử nghiệm so sánh varenicline với giả dược và bupropion trong tổng số 2.052 đối tượng. Những người tham gia trong các nghiên cứu này đã được điều trị ngẫu nhiên một trong ba

phương pháp trong 12 tuần, và theo dõi trong 40 tuần không điều trị; varenicline 1 mg hai lần mỗi ngày, Bupropion SR 150 mg hai lần mỗi ngày, hoặc giả dược. Tiếp tục bỏ thuốc trong tuần thứ 9 đến 12 ước tính được khoảng 44% với varenicline so với khoảng 30% với bupropion và 18% đối với giả dược. Tương tự như vậy, trong tuần thứ 9 đến 52, tỷ lệ bỏ thuốc liên tục được 22% đến 23% với varenicline so với 15% đến 16% với bupropion và 8% đến 10% với giả dược. Giai đoạn thứ ba 3 thử nghiệm đánh giá hiệu quả của mở rộng điều trị với 1 mg varenicline hai lần mỗi ngày so với giả dược để trị hoãn hoặc ngăn ngừa tái phát sau tiết chế thành công sau 12 tuần của điều trị varenicline. Tỷ lệ bỏ thuốc liên tục và tỷ số chênh đáng kể ở các đối tượng sử dụng varenicline trong 24 tuần so với giả dược ở cả tuần 24 (70,5% so với 49,6%; OR 2,48) và tuần 52 (43,6% so với 36,9%; OR 1,34).

Điều bất lợi phổ biến nhất khi dùng varenicline 1 mg hai lần mỗi ngày là buồn nôn nhẹ, xảy ra trong khoảng một phần ba của các đối tượng được điều trị. Các điều bất lợi chung được ghi nhận với varenicline là đau đầu, mất ngủ, và những giấc mơ bất thường. Mất ngủ cũng có xu hướng nhẹ, và ít phổ biến hơn so với điều trị bupropion. Thay đổi gần đây (thêm một cảnh báo mới) cho varenicline được đưa ra sau các báo cáo giám sát ghi nhận có thể tăng nguy cơ các triệu chứng tâm thần kinh (tâm trạng chán nản mới khởi phát, ý tưởng và hành vi tự tử, và những thay đổi trong cảm xúc và hành vi vài ngày đến vài tuần từ khi bắt đầu điều trị). Những tác dụng phụ này không được ghi nhận trong bất kỳ thử nghiệm lâm sàng nào với varenicline và cần nghiên cứu thêm để xác định xem chúng có mối liên quan đến việc sử dụng varenicline. Bệnh nhân và gia đình của họ phải được thông báo về các khả năng có các tác dụng phụ và ghi nhận chúng nếu chúng xảy ra. Nếu các triệu chứng này xảy ra, nên ngưng thuốc và các bệnh nhân được đánh giá ngay lập tức.

Điều trị kết hợp

Kết hợp điều trị bằng cách sử dụng liệu pháp thay thế nicotin tác dụng ngắn, chẳng hạn như keo cao su nicotin/viên ngậm, miếng dán nicotin hoặc kết hợp liệu pháp thay thế nicotin và bupropion, nói chung là để giúp bệnh nhân không thể bỏ hút thuốc lá bằng cách sử dụng đơn trị liệu. Phân tích dữ liệu của các thử nghiệm kết hợp miếng dán nicotin với hoặc là keo cao su hoặc phun thuốc được chứng minh làm tăng gấp đôi tỷ số chênh của liệu pháp thay thế nicotin đơn trị liệu. Việc sử dụng kết hợp của bupropion và miếng dán nicotin là tốt hơn đơn trị liệu với miếng dán nicotin hay chỉ sử dụng bupropion. Tính an toàn và hiệu quả về lâm sàng của varenicline kết hợp với phương pháp điều trị ngừng hút thuốc lá khác chưa được đánh giá. Varenicline kết hợp với miếng dán nicotin có liên quan với sự gia tăng tỷ lệ buồn nôn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. U.S. Department of Health and Human Services: The Health Consequences of Smoking. A Report of the Surgeon General: http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/sgr_2004/index.htm
2. U.S. Preventive Services Task Force: Counseling to Prevent Tobacco Use and Tobacco-Caused Disease: Recommendation Statement: <http://www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/tobaccoun/tobcouns.pdf>
3. Benowitz NL: Clinical pharmacology of nicotine: implications for understanding, preventing and treating tobacco addiction, *Clin Pharmacol Ther* 83:531-541, 2008.
4. Cigarette smoking among adults—United States, 2006. *Morb Mortal Wkly Rep* 56:441-1157-1161, 2007.
5. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al: Treating tobacco use and dependence: 2008 update. *Clinical practice guideline*, Rockville, MD, 2008, U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service.
6. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T: Antidepressants for smoking cessation, *Cochrane Database Syst Rev* 4: CD000031, 2004.

7. Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, et al: Efficacy of varenicline, an alpha4-beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 296:56-63, 2006.
8. Kenfield SA, Stampfer MJ, Rosner BA, et al: Smoking and smoking cessation in relation to mortality in women. *JAMA* 299:2037-2047, 2008.
9. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, et al: Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA* 291:1238-1245, 2004.
10. Peto R, Lopez AD, Boreham J, et al: Mortality from smoking in developed countries 1950-2000. In: *Indirect estimates from national vital statistics*. New York, 1994, Oxford University Press.
11. Silagy C, Lancaster T, Stead L, et al: Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD000146, 2004.
12. Steinberg MB, Schmelzer AC, Richardson DL, et al: The case for treating tobacco dependence as a chronic disease. *Ann Intern Med* 148:554-556, 2008.

THỂ DỤC VÀ TIM

Eric H. Kwitry, MD và Gary J. Balady, MD

1. Sự khác nhau giữa vận động thể lực và tập thể dục là gì?

Vận động thể lực là sự co của cơ xương tạo thành sự vận động của cơ thể và đòi hỏi năng lượng. Tập thể dục là vận động thể lực có kế hoạch và được thực hiện nhằm đạt mục đích hay để duy trì sự khỏe mạnh của cơ thể. Sự khỏe mạnh của cơ thể là hình ảnh tiêu biểu để mỗi cá nhân vận động thể lực.

2. Sự khác nhau giữa thể dục đẳng trương và thể dục đẳng trương là gì?

Co cơ đẳng trương tạo ra vận động chỉ mà không thay đổi sức căng cơ, trái lại co cơ đẳng trương gây ra sự căng cơ mà không tạo ra cử động chi. Hầu hết vận động thể lực là sự kết hợp cả hai hình thức co cơ trên, mặc dù thường có một hình thức chiếm ưu thế. Thể dục đẳng trương (cũng như là thể dục ngoài trời, thể dục sôi động hay thể dục kéo dài) liên quan đến những cử động lặp lại nhanh chóng lại kháng lực thấp và bao gồm những hoạt động như đi bộ, chạy bộ, bơi lội và đạp xe. Thể dục đẳng trương (như thể dục kháng lực hay luyện tập sức bền) bao gồm những cử động lặp lại thấp chóng lại kháng lực cao và bao gồm những hoạt động như nâng tạ và tập thể hình.

3. Hiệu quả của luyện tập là gì?

Tập thể dục đẳng trương đều đặn cải thiện khả năng gắng sức, ngược lại tập thể dục kháng lực đều đặn làm tăng sức bền. Những thay đổi này cho phép một người gắng sức ở cường độ cao hơn, trong thời gian dài hơn với tần số tim thấp hơn cho một gắng sức dưới mức tối đa. Đó là hiệu quả của luyện tập.

4. Những thay đổi tim mạch cấp thời nào xảy ra khi tập thể dục?

Tập thể dục đẳng trương gây tăng nhịp tim và thể tích nhát bóp, làm tăng từ bốn đến sáu lần cung lượng tim ở người khỏe mạnh. Sự tăng nhịp tim liên quan đến giảm trương lực phổi giao cảm và tăng trương lực giao cảm. Tần số tim tăng dần trong lúc gắng sức đến mức tối đa, có thể dự đoán bằng công thức sau:

$$\text{Tần số tim dự đoán tối đa} = 220 - \text{tuổi}$$

Thể tích nhát bóp tăng chừng 20% đến 50%, là kết quả của tăng lượng máu tĩnh mạch trở về do co cơ và sự làm trống thất trái nhiều hơn do tăng co bóp của cơ tim và giảm kháng lực mạch ngoại biên do dân mạch khi cơ gắng sức. Những giường mạch máu khác ngoài tim, não, cơ gắng sức có hiện tượng co mạch trong lúc gắng sức. Điều này, kết hợp với tăng cung lượng tim, làm tăng huyết áp tâm thu. Huyết áp tâm trương không đổi hay giảm nhẹ. Tập thể dục đẳng trương gây tăng cung lượng tim trung bình, phần lớn là do tăng nhịp tim. Cơ co thắt gây tăng kháng lực mạch ngoại biên và có thể làm tăng cả huyết áp tâm thu và tâm trương.

5. Những thay đổi tim mạch lâu dài nào xảy ra khi tập thể dục?

Tăng cung lượng tim khi tập thể dục đẳng trương tạo ra một tài thể tích dân đến dân và dày nhẹ thắt trái. Cơ mạch và tăng hậu tái trong thể dục đẳng trương tạo ra một tài áp lực dân đến phi đại thắt mà không dân.

6. Cường độ gắng sức được định nghĩa như thế nào?

Cường độ gắng sức được định nghĩa là lượng năng lượng đòi hỏi để thực hiện hoạt động thể lực trong đơn vị thời gian. Giá trị này có thể được đo trực tiếp bằng phân tích khí hô hấp để định lượng oxy lấy vào trong lúc gắng sức hoặc có thể được ước lượng bằng phương trình hồi quy chuẩn để ước tính năng lượng tiêu thụ ở mỗi mức gắng sức. Cường độ gắng sức cũng có thể được trình bày dưới dạng nhu cầu oxy lúc nghỉ (tương đương chuyển hóa [METS]), một MET bằng lượng oxy tiêu thụ của một người thức, lúc nghỉ và tương đương với 3.5 ml O₂/kg cân nặng/phút. Gắn sức nhẹ bao gồm những hoạt động đòi hỏi ít hơn 3 METs; gắng sức trung bình gồm những hoạt động từ 3 đến 6 METs, và gắng sức mạnh gồm những hoạt động đòi hỏi trên 6 METs.

7. Tập thể dục bao nhiêu là đủ để duy trì sự tim mạch khỏe mạnh?

Những hướng dẫn hiện tại của Hội Tim Mạch Hoa Kỳ (AHA) và trường Đại học Y khoa Thảo Hoa Kỳ (ACSM) khuyến cáo tất cả những người lớn khỏe mạnh nên tập thể dục ngoài trời cường độ trung bình (vd, đi bộ nhanh) ít nhất 30 phút, tối thiểu 5 ngày trong tuần hoặc tập thể dục ngoài trời cường độ mạnh (vd, chạy bộ) ít nhất 20 phút, tối thiểu 3 ngày trong tuần. Ngoài ra, nên tập thể dục kháng lực ít nhất 2 ngày trong tuần. Những người muốn giảm cân hoặc cải thiện sự vừa vặn cần tập thể dục nhiều hơn. Quan trọng là tập thể dục không cần tập hết trong một lúc; có thể cộng dồn mỗi khoảng tập 10 hay 15 phút trong suốt cả ngày và tính là kết quả tập thể dục hằng ngày.

8. Tác động của thể dục trên các yếu tố nguy cơ tim mạch như thế nào?

Tập thể dục có những tác động có lợi trên cao huyết áp, đái tháo đường, tăng mỡ máu, và béo phì. Ngoài ra, thể dục còn có lợi cho chức năng nội mạc, huyết khối, viêm và trương lực thần kinh tự chủ (Bảng 48-1).

BẢNG 48-1. TÁC ĐỘNG CÓ LỢI CỦA TẬP THỂ DỤC KÉO DÀI TRÊN NHỮNG YẾU TỐ NGUY CƠ XÚC VỰC ĐỘNG MẠCH

Yếu tố	Hiệu quả của thể dục
Tăng huyết áp	Giảm nhẹ cả HA tâm thu (khoảng 4 mmHg) và HA tâm trương (khoảng 3 mmHg)
Đái tháo đường	↑ nhạy cảm insulin, ↓ tạo glucose ở gan, ưu tiên sử dụng glucose hơn acid béo bởi cơ khi gắng sức.
Tăng mỡ máu	↓ đáng kể TG, ↑ nhẹ HDL, thay đổi tối thiểu LDL
Béo phì	Giảm cân nhẹ (2-3 kg), ↓ mỡ trong cơ thể để duy trì giảm cân
Huyết khối	↓ fibrinogen, ↓ hoạt hóa tiểu cầu
Chức năng nội mạc	Cải thiện dân mạch, có thể qua tăng tổng hợp NO
Trương lực thần kinh tự chủ	↑ trương lực phó giao cảm, ↓ trương lực giao cảm
Viêm	↓ chất đánh dấu viêm (CRP, TNF-α, IL-6)

CRP, C-reactive protein; HDL, high-density lipoprotein, IL, Interleukin; LDL, low-density lipoprotein, NO, nitric oxide; TG, triglyceride, TNF, tumor necrosis factor, HA: huyết áp.

9. Thể dục kéo dài và thể dục kháng lực có lợi ích giống nhau không?

Luyện tập kéo dài và luyện tập kháng lực có một số tác động tương tự nhau, và bổ sung cho nhau. Cả hai đều cải thiện sự để kháng insulin, độ dày của khoáng xương, thể hình. Thể dục kéo dài cải thiện khả năng gắng sức tối đa, trong khi thể dục kháng lực cải thiện sức bền của cơ. Tập thể dục kéo dài làm tiêu tốn một lượng lớn năng lượng trong lúc gắng sức, ngược lại thể dục kháng lực làm tăng sự tiêu thụ năng lượng lúc nghỉ do tăng khối lượng cơ.

10. Ảnh hưởng của tập thể dục trên tử vong ra sao?

Những nghiên cứu quan sát cho thấy mối liên quan tuyến tính ngược giữa mức độ vận động thể lực và tử vong do mọi nguyên nhân. Điều này đúng ở những người khỏe mạnh và những người có bệnh mạn tính như đái tháo đường và bệnh tim mạch. Một người làm theo đúng khuyến cáo về tập thể dục hiện hành có thể được lợi giảm từ 30% đến 50% tử vong do mọi nguyên nhân, khi so sánh với những người không vận động; tuy nhiên, lợi ích này chưa được chứng minh trong những thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm soát đủ mạnh. Ngoài ra, khả năng gắng sức (tính bằng METs) là yếu tố tiên đoán nguy cơ tử vong mạnh ở những bệnh nhân có hay không có bệnh tim mạch. Khả năng gắng sức càng lớn thì đời sống càng dài.

11. Có khi nào quá trẻ mà không được hưởng lợi ích từ việc tập thể dục?

Không có giới hạn về tuổi tác mà sau tuổi đó bệnh nhân không được hưởng lợi từ tập thể dục, và dữ liệu hiện có cho thấy tập thể dục liên quan đến giảm tử vong ngay cả trên những người cao tuổi. Ngoài ra, những người không vận động nhưng sau đó chuyển sang có vận động thể lực cũng giảm được nguy cơ các biến cố tim mạch và giảm tử vong so với những người vẫn tiếp tục không vận động. Tập thể dục làm chậm đi, nhưng không ngăn được, khả năng gắng sức giảm dần theo tuổi, tuy nhiên, nó làm tăng khả năng gắng sức tối đa của một người ở bất kỳ tuổi nào. Quan trọng hơn nữa, tập thể dục lúc trẻ nhưng không duy trì suốt thời kỳ trưởng thành cũng không cải thiện được sự sống còn lâu dài.

12. Tập thể dục có an toàn cho bệnh nhân có bệnh mạch vành không?

Có. Tập thể dục không những an toàn cho bệnh nhân có bệnh mạch vành mà còn đem lại nhiều lợi ích. Nhiều phân tích gộp cho thấy bệnh nhân bệnh mạch vành tham gia vào chương trình phục hồi tim mạch giảm 20% nguy cơ tử vong và 25% nguy cơ tử vong tim mạch so với những người không tham gia chương trình luyện tập. Hơn nữa, bệnh nhân luyện tập thể dục còn cải thiện những yếu tố nguy cơ tim mạch khác, ít đau ngực hơn, ít thiếu máu cục bộ cơ tim hơn, tăng khả năng gắng sức và có thể giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim tái phát.

13. Bao lâu sau nhồi máu cơ tim bệnh nhân có thể bắt đầu tham gia chương trình tập thể dục?

Bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim ổn định về mặt lâm sàng có thể bắt đầu chương trình thể dục, là một phần của phục hồi tim mạch cho bệnh nhân nội trú trong vòng 1 đến 2 ngày sau nhồi máu cơ tim. Khởi đầu có thể bị hạn chế với những bài tập trong phạm vi hoạt động, nhưng sau đó sẽ tăng nhanh đến đi bộ có trợ giúp. Những hoạt động được tăng dần để hầu hết bệnh nhân có thể tự làm được những công việc trong sinh hoạt hàng ngày khi xuất viện. Theo hướng dẫn hiện nay của AHA/ACC để nghị giới thiệu tất cả những bệnh nhân ổn định sau nhồi máu cơ tim tham gia chương trình phục hồi tim mạch ngoại trú chính quy. Điều này đặc biệt đúng cho những bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch và những bệnh nhân nguy cơ cao hoặc trung bình (vd, bệnh nhân có bệnh mạch vành còn chưa can thiệp, bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái giảm) mà một chương trình tập luyện có giám sát là phù hợp cho những bệnh nhân này. Bệnh nhân ổn định thường có thể tham gia vào những chương trình này 2-3 tuần sau nhồi máu cơ tim.

14. Tập thể dục có an toàn cho bệnh nhân suy tim không?

Có, ở bệnh nhân suy tim còn bù và không sung huyết. Ảnh hưởng huyết động của thể dục đẳng trương (tăng thể tích nhát bóp, giảm kháng lực mạch tâm thu [SVR]) có lợi trên những

bệnh nhân có chức năng tim thu thắt trái giảm, và những dữ liệu gần đây cho thấy luyện tập thể dục là an toàn. Mặc dù trước đây tránh thể dục gắng sức ở bệnh nhân suy tim nhưng dữ liệu gần đây cho thấy luyện tập kháng lực mức độ nhẹ đến trung bình cũng dung nạp tốt ở bệnh nhân suy tim và có thể mang lại lợi ích tương tự như ở những người khỏe mạnh.

15. Kê đơn thể dục là gì?

Kê đơn thể dục là một chế độ tập luyện được khuyến cáo trên từng bệnh nhân cụ thể, dựa vào khả năng thể lực của bệnh nhân, tình trạng tim và các bệnh nội khoa đi kèm. Kê đơn thể dục bao gồm 4 yếu tố: *cường độ, thời lượng, tần số và phương thức*.

16. Kê đơn thể dục tiến triển như thế nào sau nhồi máu cơ tim?

Theo chương trình phục hồi tim mạch, bệnh nhân phải trải qua trắc nghiệm gắng sức để đánh giá khả năng gắng sức, khả năng gây ra thiếu máu cục bộ cơ tim và đề ra cường độ tập vừa an toàn vừa hiệu quả. Cường độ gắng sức được chỉ định dựa vào khoảng tần số tim từ 50% đến 85% tần số tim dự trữ khi làm trắc nghiệm gắng sức, khi đó tần số tim dự trữ là sự chênh lệch giữa tần số tim lúc nghỉ và tần số tim lúc gắng sức tối đa. Đối với bệnh nhân xuất hiện thiếu máu cục bộ cơ tim khi làm trắc nghiệm gắng sức (biểu hiện bằng triệu chứng hay những thay đổi trên điện tâm đồ (ECG), tần số tim khi tập luyện tối đa nên đặt dưới 10 nhịp/phút so với ngưỡng tần số tim gây ra thiếu máu cục bộ. Khi đó nên tập thể dục với *thời lượng* tối thiểu là 20 đến 30 phút và *tần số* là 3 đến 5 ngày một tuần. *Phương thức* luyện tập kéo dài bao gồm đi bộ/chạy bộ (thảm lăn), chèo thuyền, đạp xe hay leo cầu thang.

Thể dục kháng lực cũng là một phần trong chế độ luyện tập toàn diện và đặc biệt có lợi trên bệnh nhân lớn tuổi, bệnh nhân suy tim đã ổn định và bệnh nhân tiểu đường. Thể dục kháng lực được thực hiện với *cường độ* lặp lại 10 đến 15 lần mỗi đợt (set) đến khi mệt vừa; *thời lượng* từ 1 đến 3 đợt với gắng sức ở phần trên và phần dưới cơ thể khác biệt từ 8 đến 10, *tần số* tập từ 2 đến 3 lần/tuần. *Phương thức* phổ biến của thể dục kháng lực gồm trọng lượng tự do, trọng lượng máy, ròng rọc tường, băng đàn hối và môn thể dục mềm dẻo.

17. Có những yếu tố nguy cơ nào cho tim mạch khi tập thể dục?

Nhìn chung, nguy cơ xảy ra biến cố tim mạch liên quan đến tập thể dục ở người khỏe mạnh là rất thấp, thay đổi phụ thuộc vào tuổi, giới, sự khỏe mạnh của cơ thể và tình trạng bệnh tật. Hầu hết những biến cố có liên quan đến bệnh tim cấu trúc hay bệnh tim bẩm sinh ở những vận động viên trẻ (vd, bệnh cơ tim phì đại, bất thường mạch vành, bệnh loạn sản thất phai) hoặc bệnh mạch vành ở những người lớn tuổi. Tập thể dục với cường độ rất mạnh liên quan đến tăng nhát thời nhồi máu cơ tim và đột tử do tim, đặc biệt ở những người ít vận động có bệnh mạch vành tiềm ẩn.

18. Có nên sàng lọc bệnh nhân trước khi tham gia vào chương trình luyện tập thể dục không?

Theo AHA khuyến cáo sàng lọc những vận động viên ở trường trung học và đại học bằng cách hỏi tiền sử cá nhân và gia đình, khám thực thể tim mạch trước khi thi đấu thể thao và sau đó là mỗi 2 đến 4 năm. Những test chuyên sâu hơn không cần làm nếu không có những bất thường gợi ý. Nhìn chung, những người khỏe mạnh, không có triệu chứng của bệnh tim mạch có thể tham gia chương trình thể dục có cường độ từ thấp đến vừa mà không cần sàng lọc trước. Tuy nhiên, nên cân nhắc làm trắc nghiệm gắng sức trước khi tập thể dục cho nam trên 45 và nữ trên 55 tuổi không có triệu chứng (đặc biệt ở những người có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch hay đái tháo đường) mà những người này dự định tham gia tập thể dục với cường độ mạnh, ở những người có bệnh mạch vành và những người có triệu chứng liên quan đến gắng sức gợi ý khả năng có bệnh mạch vành.

19. Có những chống chỉ định nào khi tham gia chương trình luyện tập thể dục?

Chống chỉ định tuyệt đối với tập thể dục gồm bệnh động mạch vành không ổn định, suy tim mắt bù, hẹp van tim có triệu chứng, tăng huyết áp nặng (huyết áp trên 180/110 mmHg), và

rối loạn nhịp không kiểm soát được. Những khuyến cáo chi tiết cho việc xem xét thi đấu thể thao được cung cấp trong hội nghị Bethesda lần thứ 36 về Những khuyến cáo lựa chọn cho những vận động viên thi đấu có bệnh tim mạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation: <http://www.aacvpr.org>
2. American College of Sports Medicine: <http://www.acsm.org>
3. American Heart Association (search Exercise): <http://www.americanheart.org>
4. 36th Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: http://www.csmfoundation.org/36th_Bethesda_Conference_Eligibility_Recommendations_for_Athletes_with_Cardiac_Abnormalities.pdf
5. American Diabetes Association: Physical activity/exercise and diabetes, *Diabetes Care* 29:1433-1438, 2006.
6. Awtry EA, Balady GJ: Exercise and physical activity. In Topol EJ, editor: *Textbook of cardiovascular medicine*, ed 3, Philadelphia, 2007, Lippincott Williams and Wilkins.
7. Balady GJ, Ades PA: Exercise and sports cardiology. In Libby P, Bonow R, Mann D, et al, editors: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiology*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.
8. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, et al: Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update. A statement from the American Heart Association, *Circulation*, 115:2675-2682, 2007.
9. Haskell WL, Lee I-M, Pate RP, et al: Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association *Circulation* 116:1081-1093, 2007.
10. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al: Recommendations and considerations related preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism, *Circulation* 115:1643-1655, 2007.
11. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, et al: Exercise and acute cardiovascular events: placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology, *Circulation* 115:2358-2368, 2007.
12. Thompson PD: Exercise prescription and procription for patients with coronary artery disease, *Circulation* 112:2354-2363, 2005.
13. Whaley MH, Brubaker PH, Otto RM, eds. *American College of Sports Medicine guidelines for exercise testing and prescription*, ed 7, New York, 2006, Lippincott Williams and Wilkins.
14. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, et al: Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update. A scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism, *Circulation* 116:572-584, 2007.
15. 36th Bethesda Conference: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities, *J Am Coll Cardiol* 45:1312-1375, 2005.5

HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA

Allison M. Pritchett, MD

1. Hội chứng chuyển hóa là gì?

Hội chứng chuyển hóa là một chùm xáo trộn chuyển hóa thường thấy trên cùng một bệnh nhân. Hội chứng chuyển hóa gồm béo bụng, rối loạn lipid, tăng huyết áp, đề kháng insulin có hoặc không rối loạn dung nạp glucose, và tình trạng tăng đông máu và viêm. Nhóm yếu tố nguy cơ tim mạch này cũng được gọi là *hội chứng X* hoặc *hội chứng đề kháng insulin*.

Sinh bệnh học của hội chứng chuyển hóa vẫn chưa được hiểu đầy đủ. Béo phi và đề kháng insulin là hai tình trạng thường gặp dẫn đến những rối loạn chuyển hóa khác. Béo bụng là thước đo của mỡ tạng. Mỡ mỡ tạng hoạt động đặc biệt như là một cơ quan nội tiết và tạo ra acid béo, yếu tố tiêu khói u (TNF α), các thành phần của hệ renin-angiotensin-aldosterone, chất ức chế hoạt động plasminogen (PAI-1), và adiponectin. Những sản phẩm của mô mỡ cung cấp phản ứng đề kháng insulin, tăng huyết áp, yếu tố viêm và tình trạng tăng đông máu. Đề kháng insulin cũng được xem là đóng vai trò trung tâm, dù rằng những đóng góp của nó đối với những tiêu chuẩn khác vẫn chưa được xác định rõ.

2. Hội chứng chuyển hóa được định nghĩa như thế nào?

Hai định nghĩa phổ biến nhất của Hội chứng chuyển hóa là của chương trình giáo dục Quốc gia điều trị cholesterol người lớn (ATP III) và Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) và được thể hiện ở Bảng 49-1.

Định nghĩa ATP III ban đầu sử dụng đường huyết đói ≥ 110 mg/dL. Hội Đái tháo đường Hoa Kỳ giảm ≥ 100 mg/dL để xác định đái tháo đường hoặc rối loạn đường huyết đói. Định nghĩa của Hội chứng chuyển hóa đã được sửa đổi bao gồm tiêu chuẩn sau:

BẢNG 49-1. ĐỊNH NGHĨA HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA CỦA ATP III VÀ WHO

Định nghĩa của ATP III	Định nghĩa của WHO
Bà trong số 5 yếu tố sau:	Đề kháng insulin, rối loạn đường huyết đói hoặc đái tháo đường và ít nhất 2 trong 4 yếu tố sau:
1. Vòng bụng > 102 cm (40 inch) ở nam và > 88 cm (35 inch) ở nữ	1. Tỷ lệ eo hông > 0.9 ở nam hoặc > 0.85 ở nữ
2. Triglyceride ≥ 150 mg/dL	2. Triglyceride ≥ 150 mg/dL hoặc HDL < 35 mg/dL ở nam và < 39 mg/dL ở nữ.
3. HDL < 40 mg/dL ở nam và < 50 mg/dL ở nữ	3. Huyết áp $\geq 140/90$ mmHg
4. Huyết áp $\geq 130/85$ mmHg hoặc điều trị hạ áp	4. Tốc độ thải albumin trong nước tiểu > 20 ug/phút hoặc tỉ số albumin/creatinine ≥ 30 mg/g.
5. Đường huyết đói ≥ 110 mg/dL hoặc đang điều trị hạ đường huyết	

3. Béo bụng được định nghĩa như thế nào?

Định nghĩa của béo trung tâm sử dụng vòng eo ở một nhóm giới và chủng tộc riêng biệt. Bảng 49-2 liệt kê tiêu chuẩn của Liên đoàn đái tháo đường Thế giới do nhóm chủng tộc đề nghị.

BẢNG 49-2. KÍCH THƯỚC VÒNG BỤNG BỞI CÁC CHỦNG TỘC

Nhóm chủng tộc/quốc gia	Giới tính	Kích thước vòng bụng
Hoa Kỳ	Nam	≥ 102 cm hoặc 40 inches
	Nữ	≥ 88 cm hoặc 35 inches
Châu Âu	Nam	≥ 94 cm hoặc 37 inches
	Nữ	≥ 80 cm hoặc 32 inches
Nam Á/Trung Quốc/Nhật	Nam	≥ 90 cm hoặc 35 inches
	Nữ	≥ 80 cm hoặc 32 inches
Nam/Trung Mỹ	Sử dụng khuyến cáo dành cho người Nam Á cho đến khi có nghiên cứu riêng.	
Châu Phi/Phía đông Địa Trung Hải/Trung Đông	Sử dụng khuyến cáo dành cho người Châu Âu cho đến khi có nghiên cứu riêng.	

Trích từ the International Diabetes Federation's Consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, www.idf.org/webdata/docs/MetSyndrome_FINAL.pdf

4. Định nghĩa nào nên sử dụng?

Tài liệu công bố chủ yếu so sánh định nghĩa ATP III và WHO. Ở Hoa Kỳ tỉ lệ hội chứng chuyển hóa ở người lớn tương tự nhau ở cả hai định nghĩa (23.9% cho ATPIII và 25.1% cho WHO). Tương hợp giữa hai định nghĩa là trên 80%. Theo chi tiết Câu 6, hội chứng chuyển hóa, được xác định bởi cả hai định nghĩa, là kết hợp với tăng nguy cơ tử vong tim mạch và tử vong toàn bộ. Cả hai định nghĩa có giá trị dự đoán bệnh tim mạch giống nhau (31.3% cho ATPIII và 32.4% cho WHO). Hội chứng chuyển hóa, xác định bởi cả hai định nghĩa dự đoán tử vong tim mạch ở nữ mạnh hơn nam.

5. Tần suất lưu hành hội chứng chuyển hóa ở Hoa Kỳ?

- Dân số chung:

Điều tra sức khỏe và dinh dưỡng (The National Health and Nutrition Examination Survey: NHANES) xác định một tần suất lưu hành không hiệu chỉnh 26.7% năm 1999-2000. Tăng từ 23.1% trong cuộc điều tra trước đó từ năm 1988-1994. Theo NHANES 1999-2000, tần số của mỗi tiêu chuẩn riêng lẻ là béo bụng (44%), HDL cholesterol (39.9%), tăng huyết áp (39.2), tăng triglycerides (32.6%), tăng đường huyết (30.7%).

- Phân bố theo tuổi:

Tần suất lưu hành hội chứng chuyển hóa tăng theo tuổi. Theo báo cáo NHANES (1988-1994) tần suất lưu hành 6.7% ở những người 20-29 tuổi, tăng 43.5% ở những người 60-69 tuổi.

- Phân bố theo giới:

Trước đây tần suất lưu hành hội chứng chuyển hóa tương đương nhau giữa hai giới. Tuy nhiên nay lại tăng 26% tần suất lưu hành hội chứng chuyển hóa giữa hai cuộc điều tra NHANES, so với mức tăng không có ý nghĩa ở nam. Hiện nay tần suất lưu hành ở nữ có khuynh hướng cao hơn nam.

- Phân bố theo chủng tộc/dân tộc:

Ở Hoa Kỳ, người Mỹ gốc Mexico có tần suất lưu hành hội chứng chuyển hóa cao nhất (31.9%), tiếp theo là người da trắng (23.8%), sau đó là người Mỹ gốc Phi (21.6%) và chủng tộc khác (20.3%). Nghiên cứu Strong Heart Study báo cáo tần suất lưu hành 35% ở người gốc Mỹ.

- Bệnh nhân có bệnh mạch vành (CAD):

Ở những người sau nhồi máu cơ tim, tần suất lưu hành hội chứng chuyển hóa từ 29-46%.

- Bệnh nhân có suy tim:

Tần suất lưu hành hội chứng chuyển hóa ở quần thể bệnh nhân suy tim trong khoảng 68% đến 78%.

6. Hội chứng chuyển hóa liên quan đến tiền lượng xấu không?

Có.

- Tử vong tim mạch và tử vong do mọi nguyên nhân

Cả tử vong do mọi nguyên nhân và tử vong tim mạch tăng với hội chứng chuyển hóa so với không. Hội chứng chuyển hóa kết hợp với tỉ số nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân khoảng 1:5 và tử vong tim mạch khoảng 2:4.

- Bệnh mạch vành

Nguy cơ phát triển bệnh mạch vành gấp khoảng 2 lần ở hội chứng chuyển hóa so với không. Các thành phần riêng lẻ, tăng đường huyết, tăng huyết áp, HDL thấp liên quan chặt chẽ nguy cơ bệnh mạch vành. Nguy cơ bệnh mạch vành tăng với số thành phần của hội chứng chuyển hóa.

- Suy tim

Hội chứng chuyển hóa tăng nguy cơ phát triển suy tim. Nghịch lý, ở bệnh nhân đã có suy tim, hội chứng chuyển hóa có liên quan đến cải thiện sống toàn bộ. Lý do của hiện tượng này không rõ, nhưng có lẽ bệnh nhân suy tim nặng hơn mất một số thông số chuyển hóa của nó (tức là họ có huyết áp thấp hơn, cholesterol thấp và giảm cảm tự phát).

- Đái tháo đường

Để kháng insulin và không dung nạp đường huyết nằm trong định nghĩa hội chứng chuyển hóa, do đó không ngạc nhiên khi có hội chứng chuyển hóa tương lai dự báo bị đái tháo đường.

7. Điều trị hội chứng chuyển hóa như thế nào?

Thay đổi lối sống được xem là điều trị trước tiên. Giảm cân dần, sử dụng chế độ ăn ít năng lượng (giảm 500-1000 calo/ngày) để đạt được mục tiêu thực tế là giảm khoảng 7%-10% tổng trọng lượng cơ thể. Khẩu phần ăn tăng lượng trái cây, rau, ngũ cốc, ít mỡ béo hòa, cholesterol và đường đơn. Khuyến cáo hoạt động thể lực với cường độ vừa phải trong 30 phút mỗi ngày. Giảm cholesterol toàn phần, triglyceride, huyết áp, đường và CRP, ức chế chất hoạt hóa plasminogen (PAI-1), tăng HDL, and cải thiện để kháng insulin.

Mặc dù thay đổi lối sống, nhiều bệnh nhân cần phải điều trị bằng thuốc, mục tiêu là các thành phần riêng lẻ của hội chứng chuyển hóa, cần đạt mục tiêu điều trị.

- **Rối loạn lipid máu:** ATP III khuyến cáo trước tiên điều trị LDL cholesterol đạt được mức mục tiêu. Mục tiêu điều trị LDL cholesterol được xác định bởi sự hiện diện bệnh mạch vành hoặc nguy cơ 10 năm phát triển bệnh mạch vành tương ứng với thang điểm nguy cơ Framingham. Statin cho thấy giảm nguy cơ biến cố tim mạch ở bệnh nhân hội chứng chuyển hóa.

Tăng triglyceride và HDL cholesterol thấp là mục tiêu điều trị thứ hai, ngoại trừ trường hợp tăng rất cao (≥ 500 mg/dl), cần phải giảm triglyceride trước những bất thường lipid khác.

nhằm ngăn ngừa viêm tuy cấp. Mắt khác, giảm cân, tăng hoạt động thể lực được đề nghị trước tiên. Tuy nhiên điều trị với thuốc niacin hoặc fibrate có thể thêm vào ở những bệnh nhân nguy cơ cao bệnh mạch vành và triglyceride cao ($200\text{-}499 \text{ mg/dl}$). Mặc dù niacin giảm triglyceride và tăng HDL cholesterol, nó cũng có thể gây tăng đường huyết và cần phải chỉnh thuốc ở bệnh nhân đái tháo đường.

Fibrate cũng làm giảm triglyceride và tăng HDL cholesterol, thuốc này cho thấy giảm biến cố tim mạch khi sử dụng phòng ngừa thứ phát ở bệnh nhân có bệnh mạch vành. Fibrate sử dụng trong hồi chứng chuyển hóa không được nghiên cứu tiền cứu, nhưng phân tích lại một số thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên xác định bệnh nhân với hồi chứng chuyển hóa, được điều trị với fibrate giảm rất nhiều (giảm nguy cơ tương đối chung $35\%-78\%$) ở tiêu chí tim mạch hơn là những bệnh nhân không bao giờ chuyển hóa. Hiệu quả kết hợp statin và fibrat được lượng định trong nghiên cứu ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study). Nghiên cứu này sẽ cung cấp nhiều thông tin hơn về hiệu quả và an toàn của kết hợp điều trị.

- **Tăng huyết áp:** Theo khuyến cáo JNC 7, điều trị bằng thuốc khi huyết áp khởi đầu là $\geq 140/90 \text{ mmHg}$. Bệnh nhân đái tháo đường cần phải điều trị ở mức huyết áp thấp hơn $\geq 130/80 \text{ mmHg}$. Lựa chọn thuốc điều trị theo từng bệnh nhân. Hiện không có thuốc chuyên biệt được khuyến cáo cho bệnh nhân hồi chứng chuyển hóa, mục tiêu chính là giảm huyết áp toàn bộ.
- **Để kháng insulin và tăng đường huyết:** Hai nhóm thuốc, metformin và thiazolidinediones (TZDs), giúp giảm để kháng insulin và trì hoãn hoặc ngăn ngừa đái tháo đường. Tuy nhiên, chưa có tài liệu nào cho thấy những thuốc này sẽ làm giảm nguy cơ bệnh mạch vành trong tương lai. Hiện những thuốc này khuyên cáo chất chè trong điều trị tăng đường huyết. Một khi được chẩn đoán đái tháo đường, kiểm soát đường huyết đạt $\text{HbA1c} < 7\%$ được khuyến cáo giảm biến cố tim mạch trong tương lai.
- **Tình trạng tăng đông máu:** Fibrinogen, PAI-1, và các yếu tố đông máu khác không được thường quy trong thực hành. Không điều trị chuyên biệt mức mục tiêu những yếu này. Điều trị kháng tiểu cầu có thể xem xét. Hiện nay aspirin được khuyến cáo cho phòng ngừa tiền phát biến cố tăng đông máu ở bệnh nhân nguy cơ cao bệnh mạch vành.
- **Tình trạng viêm:** tình trạng viêm thường được định nghĩa bởi tăng CRP. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng CRP có liên quan đến nguy cơ bệnh mạch vành.

8. Lợi ích xác định hội chứng chuyển hóa như một thực thể lâm sàng là gì?

Có nhiều đánh giá lợi ích lâm sàng chẩn đoán bệnh nhân bị hội chứng chuyển hóa. Có một vấn đề tranh luận đối với nhóm yếu tố nguy cơ tim mạch như là một hội chứng như sau:

- Mỗi cá nhân thay đổi không nên xem xét có hoặc không, nhưng tập trung điều trị những thay đổi liên tục góp phần nguy cơ bệnh mạch vành. Lý do căn bản cho các tiêu chuẩn chuyên biệt chưa được xác định.
- Các sinh lý bệnh cơ bản, thống nhất của hội chứng chưa được hiểu rõ.
- Hội chứng chuyển hóa có ích trong dự đoán nguy cơ bệnh mạch vành không? Như nói lúc đầu, hội chứng chuyển hóa tăng nguy cơ bệnh mạch vành. Tuy nhiên, sự hiện diện đái tháo đường đơn độc kết hợp nguy cơ bệnh mạch vành hơn hội chứng chuyển hóa. Như vậy có nên bao gồm đái tháo đường trong định nghĩa hội chứng chuyển hóa? Nhiều nghiên cứu đã loại trừ đái tháo đường và chứng minh là hội chứng chuyển hóa vẫn dự đoán tăng nguy cơ bệnh mạch vành. Tuy nhiên thang điểm nguy cơ Framingham có độ nhạy cao hơn cho dự đoán biến đổi hơn là biểu hiện hội chứng chuyển hóa. Do vậy, vì 3 trong 5 thành phần chuyển hóa cần thiết cho chẩn đoán, sự kết hợp khác nhau của các yếu tố nguy cơ nên chuyển thành yếu tố nguy cơ khác nhau cho bệnh tim mạch. Cuối cùng, những yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành đặc biệt không được gộp trong định nghĩa của hội chứng chuyển hóa.

- Điều trị hội chứng chủ yếu là điều trị các thành phần riêng lẻ. Hiện nay chưa có phương pháp điều trị chung cho tất cả các thành phần của hội chứng chuyển hóa, ngoại trừ thay đổi lối sống.

Cuối cùng, nghiên cứu thêm là cần thiết để hiểu rõ hơn về nguyên nhân cơ bản của hội chứng chuyển hóa, để đạt được sự đồng thuận về định nghĩa của hội chứng chuyển hóa và vai trò trong dự đoán nguy cơ bệnh mạch vành và cải thiện các chiến lược điều trị các thành phần khác nhau của hội chứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. The International Diabetes Federation's Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome
<http://www.idf.org>
2. World Health Organization: Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf
3. Ballantyne CM, Olsson AG, Cook TJ, et al: Influence of low high-density lipoprotein cholesterol and elevated triglyceride on coronary heart disease events and response to simvastatin therapy in 4S. *Circulation* 104: 3046-3051, 2001.
4. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), *JAMA* 285:2486-2497, 2001.
5. Ford ES, Giles WH, Dietz WH: Prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults—finding from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, *JAMA* 287:356-359, 2002.
6. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH: Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. *Diabetes Care* 27:2444-2449, 2004.
7. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, et al: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, *Diabetes Care* 26:3160-3167, 2003.
8. Ginsberg HN: Treatment for patients with the metabolic syndrome, *Am J Cardiol* 91(Suppl):29E-39E, 2003.
9. Grundy SM, Hansen B, Smith SC, et al: Clinical management of metabolic syndrome—report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association Conference on Scientific Issues Related to Management, *Circulation* 109:551-556, 2004.
10. Grundy SM, Brewer B Jr, Cleeman JL, et al: Definition of metabolic syndrome—report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition, *Circulation* 109:433-438, 2004.
11. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, et al: The metabolic syndrome: time for a critical appraisal, *Diabetes Care* 28:2289-2304, 2005.
12. Malik S, Wong ND, Franklin SS, et al: Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in united states adults, *Circulation* 110:1245-1250, 2004.
13. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, et al: The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the Atherosclerosis Risk in Communities Study, *Diabetes Care* 28:385-390, 2005.
14. Rubins HB, Robins SJ: Conclusions from the VA-HIT study, *Am J Cardiol* 86:543-544, 2000.

PHÒNG NGỪA BỆNH TIM MẠCH

L. Veronica Lee, MD, FACC và
Joanne M. Foody, MD, FACC, FAHA

1. Phòng ngừa bệnh tim mạch là gì?

Bằng chứng rõ ràng cho thấy kiểm soát huyết áp, đái tháo đường, cải thiện lipid máu, ngưng thuốc lá và thay đổi lối sống làm giảm nguy cơ đột quỵ tim lán dẫu hoặc sau đó. Phòng ngừa bệnh tim mạch được phát triển để điều trị những yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành và bệnh động mạch vành thông qua đánh giá yếu tố nguy cơ cá nhân và khởi đầu những can thiệp sớm để ngăn chặn, trì hoãn hay làm thay đổi sự phát triển của bệnh xơ vữa mạch máu làm sàng (phòng ngừa nguyên phát) cũng như điều trị những người đã có biểu hiện bệnh động mạch vành (phòng ngừa thứ phát). Những khuyến cáo hiện nay dựa trên hướng dẫn của ACC/AHA được tóm tắt trong Bảng 50-1.

2. Rối loạn chuyển hóa lipid máu liên quan với bệnh tim mạch như thế nào?

Một mối liên quan mạnh, độc lập và liên tục đã được khẳng định giữa bệnh tim mạch và mức LDL cholesterol hoặc cholesterol toàn phần. Nhiều thử nghiệm ngẫu nhiên nguyên phát (WOSCOP, AFCAPS/TEXCAPS), và thử phát (4S, CARE, LIPID) về những thuốc ức chế HMG CoA reductase (statin) cho thấy giảm có ý nghĩa 13% toàn bộ tử vong bệnh tim mạch (10% tổng tỷ lệ tử vong), cho mỗi 10% giảm về mức cholesterol toàn phần. Mặc dù những tác động có ích đã được chứng minh nhưng chưa tới 33% trong số 5.5 triệu người Mỹ có nguy cơ được điều trị và cũng chỉ có 33% trong số những người được điều trị đó và 20% những người bị bệnh tim mạch đạt được mục tiêu điều trị của chương trình giáo dục quốc gia về cholesterol.

3. Những mối liên hệ giữa HDL-C và bệnh tim mạch là gì?

Dịch tễ học cho thấy rằng phức hợp HDL-C là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với bệnh tim mạch (yếu tố nguy cơ tim mạch). Có một mối liên hệ có thể nghịch giữa mức HDL và nguy cơ tim mạch.

4. Triglyceride có phải là yếu tố nguy cơ độc lập đối với bệnh tim mạch (yếu tố nguy cơ tim mạch)?

Có một mối liên quan mạnh và độc lập tồn tại giữa mức triglyceride và bệnh tim mạch mà đặc biệt ở bệnh nhân nữ hay người lớn tuổi có sự đế kháng insulin và hội chứng chuyển hóa. Tỉ lệ biến cố tim mạch tăng gấp 2 lần ở những bệnh nhân có triglyceride ≥ 200 mg/dl so với những bệnh nhân có mức triglyceride bình thường. Tranh luận vẫn tiếp tục về việc liều mức tăng triglyceride có ảnh hưởng một cách trực tiếp đến sự hình thành và tính ổn định của mảng xơ vữa. Mức tăng triglyceride là dấu chỉ điểm của những bệnh khác kèm theo gop phần phát triển bệnh xơ vữa động mạch.

5. Những khuyến cáo hiện hành về giảm lipid?

- Theo dõi mỗi 5 năm là bước đầu tiên quan trọng ở người lớn (> 20 tuổi) mà không bệnh tim mạch.
- Mức lipid tối ưu ở người lớn không bệnh tim mạch là: Cholesterol toàn phần (TC) < 150 mg/dl, triglyceride (TG) < 150 mg/dl, high-density lipoprotein (HDL) > 45 mg/dl ở nam (> 50 mg/dl ở nữ). Nguy cơ tối ưu được xác định là low-density lipoprotein (LDL) < 100 mg/dl.

BẢNG 50-1. ABCDEs ĐỐI VỚI PHÒNG NGỪA BỆNH TIM MẠCH Ở NAM VÀ NỮ

A	ACEi (ức chế men chuyển) ARB (chen thụ thể angiotensin II) Antiplatelet: aspirin, clopidogrel Sleep Apnea (Hội chứng ngưng thở khi ngủ)	Sau nhồi máu cơ tim, suy tim sung huyết, phân suất tống máu < 40%, phì đại thất trái, bệnh thận; bệnh tim mạch có hoặc không tiểu đường hoặc tăng huyết áp. Tránh dùng ở phụ nữ có thai. Đái tháo đường, bệnh thận, tăng huyết áp, phì đại thất trái. Nếu ACEi không dung nạp: sau nhồi máu cơ tim, suy tim sung huyết, phân suất tống máu < 40%. Tránh dùng cho phụ nữ có thai. Nguy cơ tai biến mạch máu não hoặc > 65 tuổi không chống chỉ định, biệt hoặc nguy cơ cao bệnh tim mạch. Dùng clopidogrel nếu không dung nạp aspirin hoặc sau đặt stent bệnh tim mạch. Nguy cơ chảy máu hoặc tác dụng phụ khác cần xem xét khi dùng. Tất cả bệnh nhân biết hoặc có nguy cơ tim mạch, loạn nhịp, tăng huyết áp, suy tim. Điều trị nếu có ngưng thở khi ngủ.
B	β - Blockers (ức chế beta) Blood pressure control (kiểm soát huyết áp)	Sau nhồi máu cơ tim, nguy cơ cao bệnh tim mạch, thiếu máu cơ tim, khói kích được nhịp tim nhanh có triệu chứng, suy tim sung huyết, phân suất tống máu < 40% và tăng huyết áp. Huyết áp tối ưu: từ thay đổi lối sống chế độ ăn (giảm Na, tăng K [trừ bệnh thận], acid folic, tập thể dục, giảm stress, ngưng hút thuốc lá) để đạt HA < 120/80 mmHg. Khỏi đau điều trị bằng thuốc với nguy cơ bệnh tim thấp nhưng HA > 140/90 mmHg hoặc nguy cơ cao bệnh tim mạch, đái tháo đường, bệnh thận với HA > 130/80 mmHg. Nên điều trị nguy cơ trực tiếp.
C	Cholesterol	Thay đổi lối sống (tăng tập thể dục, giảm cân, ăn cá và dầu lạnh, tránh acid béo dạng trans (dầu dã hydrogen hóa hoặc hydrogen hóa một phần), giảm mờ bão hòa < 7% trong khẩu phần ăn mỗi ngày và kiểm soát đường huyết, đạt HDL-C > 45 mg/dl ở nam, > 50 mg/dl ở nữ, LDL-C < 100 mg/dl và Triglyceride < 150 mg/dl. Bệnh nhân nguy cơ cao điều trị thêm thuốc nhằm giảm LDL-C < 100 mg/dl hoặc nguy cơ rất cao < 70 mg/dl. Nếu không có nguy cơ tối ưu, điều trị bằng thuốc nếu > 130 mg/dl và đa yếu tố, > 160 mg/dl và đa yếu tố nguy cơ nhưng nguy cơ tuyệt đối 10 năm < 10 % hoặc > 190 mg/dl bất kể những nguy cơ khác. Ngưng hút thuốc và tránh tiếp xúc khói thuốc lá thứ phát. Xem xét điều trị thuốc (vd, nicotine patch, varenicline, bupropion).
D	Depression and anxiety (Trầm cảm và lo âu)	Tầm soát trầm cảm và lo âu vì cả hai có thể tăng nguy cơ bệnh tim mạch và làm các yếu tố nguy cơ khó điều trị hơn.
	Diabetes (Đái tháo đường)	Rối loạn đường huyết đái (glucose 110-124 mg/dl): thay đổi lối sống, giảm cân, tập thể dục. Đái tháo đường: kiểm soát đường huyết với thay đổi lối sống và thuốc, giữ HbA1c < 7%.
	Diet, weight management (Ăn kiêng, giảm cân)	Thay đổi lối sống; kiểm soát khẩu phần và ăn nhiều chất xơ, trái cây và rau, ngũ cốc, giảm Na (2.3 g/ngày), giảm mờ bão hòa (< 7%) và cholesterol (< 300 mg/ngày) và tăng cường thực phẩm thiên nhiên, BMI 18.5- 24.9 kg/m ² , vòng bụng < 35 inches và mỡ cơ thể < 25%. Tầm soát ngưng thở khi ngủ.

(còn tiếp)

BẢNG 50-1 ABCDEs ĐỐI VỚI PHÒNG NGỪA BỆNH TIM MẠCH Ở NAM VÀ NỮ (TIẾP THEO)

E Exercise (Tập thể dục)	Cường độ vừa phải > 30ph/ngày và tập mỗi ngày. Khởi đầu đi bộ có mục tiêu sử dụng máy đếm bước nếu không tập thể dục. Đề giảm cân tăng 60-90 phút/ngày, tập mỗi ngày. Tập thể dục gắng trương và cà đẳng trường. Phục hồi tim mạch đối với bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, sau tái lưu thông mạch máu và với suy tim sung huyết, đau thắt ngực man, đột quỵ và bệnh động mạch ngoại biên.
------------------------------------	--

ACEI, Úc chế men chuyển; ARB, Chẹn thụ thể angiotensin-II; ASA, acetylsalicylic acid; BP, Huyết áp; BMI, body mass index; CHF, suy tim sung huyết; CVD, bệnh tim mạch; HDL-C high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; LV, nhĩ trái; LVEF, phần suất tổng máu; LVM, phi đại thất trái; MI, Nhồi máu cơ tim.

- Thay đổi lối sống gồm: tăng tập thể dục, giảm cân, thay đổi chế độ ăn tránh acid béo dạng trans, giảm mỡ bão hòa < 7% lượng mỡ hàng ngày, nên sử dụng dầu ăn giàu omega 3.
- Đối với hầu hết các trường hợp ngăn ngừa tiên phát, điều trị thuốc nếu sau 3-6 tháng thay đổi lối sống, mức LDL vẫn tăng (130-190 mg/dl) dựa trên những yếu tố nguy cơ và nguy cơ 10 năm của sự phát triển bệnh tim mạch.
- Những bệnh nhân có bệnh tim mạch nên có mức LDL < 100 mg/dl, nếu nguy cơ rất cao LDL < 70 mg/dl.

Các biện pháp điều trị được bàn nhiều hơn ở Chương 45 về Tăng lipid máu.

6. Ý nghĩa của tăng huyết áp và bệnh tim mạch là gì?

Mối liên quan được phân loại liên tục hiện có giữa huyết áp tâm thu và tâm trương và những biến chứng tim mạch (nhồi máu cơ tim, đột quỵ, tử vong). Khoảng 30% người lớn ở Hoa Kỳ có tăng huyết áp. Nguy cơ suốt đời bị bệnh tăng huyết áp là 90%. Tăng huyết áp là nguyên nhân tử vong chính hàng năm của gần 280000 người lớn, với chi phí 63.5 tỷ USD vào năm 2006.

7. Khái niệm tiền tăng huyết áp và tăng huyết áp là gì?

Huyết áp tối ưu khi < 120/80 mmHg. Tiền tăng huyết áp khi huyết áp tâm thu 120-139 mmHg, huyết áp tâm trương 80-89 mmHg. Tăng huyết áp giai đoạn I khi huyết áp ≥ 140/90 mmHg.

8. Thay đổi lối sống có nên được khuyến cáo ở những bệnh nhân tiền tăng huyết áp và tăng huyết áp không?

Có. Thay đổi lối sống ở người tiền tăng huyết áp và tăng huyết áp gồm: Giảm Na, tăng K (không phải bệnh thận giai đoạn cuối), bữa ăn nhiều chất xơ; giảm Na ăn vào < 2.3 g/ngày; ba khẩu phần sữa không béo hoặc ít béo hàng ngày; tập thể dục mỗi ngày; giảm cân; ngưng thuốc lá; giảm stress và giảm rượu; đối với nữ bổ sung folate.

Các biện pháp điều trị tăng huyết áp được bàn sâu hơn ở Chương 44.

9. Gánh nặng của bệnh đái tháo đường ở Hoa Kỳ là gì, và tiêu chuẩn chẩn đoán?

Bảy phần trăm người Mỹ bị đái tháo đường và nó là nguyên nhân chính thứ 6 gây tử vong. Những người bị đái tháo đường, tỉ lệ tử vong tăng gấp 2 lần so với những người không bị đái tháo đường cùng lứa tuổi và 65% sẽ chết do nhồi máu cơ tim hoặc tai biến mạch máu não với chi phí ước tính 123 tỷ USD vào 2002.

10. Những can thiệp nào được sử dụng để ngăn chặn biến chứng của đái tháo đường?

Kiểm soát đường huyết thông qua chế độ ăn, giảm cân, tập thể dục và thuốc, là những điểm chính của việc ngăn chặn những biến chứng ở bệnh nhân bị tiểu đường. Khuyến cáo của Hội Đái tháo đường Hoa Kỳ hiện nay ủng hộ việc sử dụng mục tiêu HbA1c < 7% mặc dù nên phối hợp với lâm sàng về tuổi, bệnh kèm theo, tuổi thọ bệnh nhân.

11. Gánh nặng của việc lạm dụng thuốc lá ở Hoa Kỳ và tác động của nó trên bệnh tim mạch là gì?

Nguyên nhân của bệnh tim mạch có thể ngăn chặn, nhất là thuốc lá, gây tử vong 400000 người và gây tổn thất 100 tỷ USD mỗi năm ở Hoa Kỳ. Hiện nay 26% người Mỹ đang hút thuốc lá, mức thấp nhất trong những thập kỷ qua, nhưng vẫn còn cao hơn mục tiêu quốc gia đã được đặt bởi Healthy People 2000 là 15%. Tỷ lệ hút thuốc lá vẫn còn cao ở nữ, giới trẻ, những người Mỹ gốc Phi và những người có trình độ giáo dục thấp.

Hút thuốc lá làm tỉ lệ tử vong do bệnh tim mạch tăng và tăng gấp 10 lần về tử vong do đột quy tim mạch ở nam (4.5 lần ở nữ) so với những người không hút thuốc lá. Nguy cơ tim mạch liên quan với liều, tuổi bắt đầu hút, lượng hơi thuốc hít vào, khoảng thời gian và số lượng thuốc được hút. Nguy cơ bệnh tim mạch tăng gấp 2 lần khi hút 1-4 điếu/ngày. Những bệnh nhân bị bệnh tim mạch tiếp tục hút thuốc lá có chất lượng cuộc sống và hoạt động thấp hơn, hay đau ngực hơn, thắt nghiệp, nhập viện nhiều hơn, tỉ lệ tử vong sau hội chứng vành cấp cao hơn (trong 7 năm 82% so với 37% ở những người bỏ thuốc lá), tỉ lệ tử vong sau mổ bắc cầu động mạch vành cao hơn (trong 5 năm 31% so với 20% ở những người không hút thuốc lá). Môi trường khói thuốc lá làm tăng nguy cơ bệnh tim mạch ở những người không hút thuốc lá và được nghỉ là dẫn đến tử vong 37000 do bệnh tim mạch hàng năm. Các biện pháp điều trị được bàn trong Chương 47 về ngưng thuốc lá.

12. Lối sống ít vận động có phải là một yếu tố nguy cơ tim mạch đối với bệnh tim mạch?

Lối sống ít vận động là một yếu tố nguy cơ tiền phát, là yếu tố nguy cơ tim mạch có thể thay đổi được của bệnh tim mạch, và tập thể dục ngăn chặn được sự phát triển và tiến triển của bệnh tim mạch. Tập thể dục đều đặn cải thiện cảm giác, kiểm soát đường huyết, rối loạn lipid máu và tăng huyết áp và làm giảm tỉ lệ tử vong bệnh tim mạch. Tương quan nghịch giữa bệnh tim mạch và tử vong tim mạch với tăng hoạt động hàng ngày và tập thể lực. Không tập thể dục đều đặn có nguy cơ tim mạch giống như hút thuốc lá. Cải thiện vận động làm giảm tử vong do mọi nguyên nhân và tử vong tim mạch 20% đến 25% và tăng 1 đương lượng chuyển hóa làm giảm nguy cơ tim mạch 8%-14%. Chỉ có 11%-38% bệnh nhân tim mạch được phục hồi chức năng tim mạch. Các biện pháp điều trị được đề cập trong Chương 48.

13. Những khuyến cáo hiện nay đối với tập thể dục và bệnh tim mạch là gì?

Hiện nay khuyến cáo tập thể dục có vận động ngoài trời khoảng > 30 phút mỗi ngày. Sử dụng số nhặt kỹ hoạt động của bệnh nhân, mục tiêu của việc đặt và sử dụng máy đếm bước chân thường cải thiện tập thể dục có hiệu quả thích hợp. Để giảm cân, cần tập thể dục 60-90 phút/ngày mỗi ngày. Phục hồi chức năng tim mạch được đề nghị sau nhồi máu cơ tim, tái lưu thông mạch máu, suy tim sung huyết, tai biến mạch máu não, đau thắt ngực mạn và bệnh động mạch ngoại biên.

14. Dịch tễ học béo phì là gì?

Hiện nay dịch tễ học toàn thế giới đã dẫn đến trên 33% người Mỹ bị béo phì ($BMI > 27.8 \text{ kg/m}^2$ ở nam, 27.3 kg/m^2 ở nữ hoặc 120% trọng lượng lý tưởng). Béo phì tăng rối loạn lipid máu (tăng cholesterol toàn phần, triglyceride, LDL nhỏ, và giảm HDL), để kháng insulin và rối loạn dung nạp đường huyết và tăng huyết áp. Nó cũng kết hợp tăng đông, tăng xơ vữa và nguy cơ ung thư. Mỡ tạng (tăng tỉ số eo cân nặng) có liên quan đặc biệt.

15. Các chương trình cải thiện giảm cân là gì?

Mục tiêu giảm cân thích hợp với hồi phục thể lực theo chiều dọc bởi bác sĩ, cũng như chương trình bên ngoài (vd, Weight Watchers), cải thiện cơ hội thay đổi lối sống và giảm cân. Bệnh nhân cần thực hiện được những mục tiêu ngắn như bắt đầu giảm 10% cân nặng. Mục tiêu xa hơn giảm thêm 10% khoảng 6 tháng hoặc muộn hơn. Giảm cân được tăng cường bởi tập có vận động đều đặn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. American College of Cardiology Clinical Statements/Guidelines <http://www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm>
2. American Heart Association Scientific Statements and Practice Guidelines <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=9181>
3. Bonow RO, Bennett S, Casey DE Jr, et al: American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Heart Failure Clinical Performance Measures); Heart Failure Society of America. ACC/AHA clinical performance measures for adults with chronic heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Heart Failure Clinical Performance Measures) endorsed by the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol* 46(6):1144-1178, 2005.
4. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, et al: Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med* 356:2388-2398, 2007.
5. Grundy SM, Cleeman JL, Daniels SR, et al: Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 112(17): 2735-2752.
6. Krumholz HM, Anderson JL, Brooks NH, et al: American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures; Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. ACC/AHA clinical performance measures for adults with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation* 113(5):732-761, 2006.
7. National Center for Health Statistics, Center for Disease Control and Prevention: Compressed mortality file: underlying cause of death 1979-2004. Available at <http://wonder.cdc.gov/mortSQL.html>, accessed January 15, 2008.
8. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al: Heart disease and stroke statistics—2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 117:e1-e121, 2008.
9. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, et al: AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation* 113(19):2363-2372. Erratum in *Circulation* 113(22):e847, 2006.
10. Smith SC Jr: Can preventive therapy alter the initial presentation of coronary heart disease? *Ann Intern Med* 144(4):296-297.
11. Smith SC Jr: Current and future directions of cardiovascular risk prediction. *Am J Cardiof* 97(2A):28A-32A, 2006.
12. Smith SC Jr, Clark LT, Cooper RS, et al: Discovering the full spectrum of cardiovascular disease: Minority Health Summit 2003: report of the Obesity, Metabolic Syndrome, and Hypertension Writing Group. *Circulation* 111(10):e134-139.
13. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation* 106:3143, 2002.

VIII. CÁC TRIỆU CHỨNG VÀ BỆNH LÝ TIM MẠCH KHÁC

CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

Christopher J. Rees, MD và Charles V. Pollack, MA, MD, FACEP, FAEEM, FAHA

1. Thế nào là cơn tăng huyết áp?

Cụm từ *cơn tăng huyết áp* thường bao gồm hai chẩn đoán riêng biệt, *tăng huyết áp tối khẩn cấp* và *tăng huyết áp khẩn cấp*. Việc phân biệt giữa hai trường hợp này rất là quan trọng bởi vì chúng đòi hỏi mức độ điều trị khác nhau. Có điều cần phải lưu ý là những thuật ngữ cũ và không chuyên biệt như "tăng huyết áp ác tính" và "tăng huyết áp tiến triển" không nên được dùng nữa. Theo JNC-7 định nghĩa tăng huyết áp tối khẩn là "việc tăng cao huyết áp ($>180/120$ mmHg) kèm chứng tổn thương hoặc rối loạn cơ quan đích đang tiến triển". JNC-7 định nghĩa tăng huyết áp khẩn cấp là "trường hợp tăng cao huyết áp không kèm rối loạn chức năng cơ quan đích đang tiến triển". Không có bất kỳ chỉ số huyết áp cụ thể nào để đánh giá tăng huyết áp là tối khẩn hay khẩn cấp. Thật ra sự khác biệt quan trọng nhất giữa hai trường hợp là liệu có bằng chứng của việc tổn thương cơ quan đích đã xuất hiện hoặc đang tiến triển hay không, từ đó chẩn đoán cho tình trạng tối khẩn hoặc các triệu chứng khác có liên quan tới mức huyết áp.

2. Cơn tăng huyết áp có thường xảy ra không?

Dự tính có khoảng 50-70 triệu người bị tăng huyết áp và 1% trong số đó sẽ bị tăng huyết áp tối khẩn cấp. Tăng huyết áp là nguyên nhân của 110 triệu ca tới khám cấp cứu mỗi năm, và tăng huyết áp nặng chiếm tới 25% tổng các trường hợp phải nhập khoa hồi sức cấp cứu.

3. Nguyên nhân của cơn tăng huyết áp?

Nguyên nhân thường gặp nhất của tăng huyết áp tối khẩn là việc tăng cao huyết áp một cách đột ngột trên các bệnh nhân bị tăng huyết áp mạn tính. Không đáp ứng với thuốc điều trị là một nguyên nhân thường thấy. Tỷ lệ huyết áp được kiểm soát tốt thấp hơn 50% trên tổng số các bệnh nhân được chẩn đoán tăng huyết áp. Những người cao tuổi hoặc các người Mỹ da đen có nguy cơ bị xảy ra tăng huyết áp tối khẩn nhiều hơn. Các nguyên nhân khác của tăng huyết áp tối khẩn bao gồm: ngộ độc chất kích thích (cocaine, methamphetamine, và phencyclidine), hội chứng ngưng thuốc (clonidine, thuốc ức chế β giao cảm), u tụy thượng thận, hoặc các phản ứng phụ do tương tác thuốc ức chế monoamine oxidase (MAO).

4. Các triệu chứng lâm sàng thường gặp của cơn tăng huyết áp?

Triệu chứng thường gặp của tăng huyết áp khẩn cấp là nhức đầu nặng, khó thở, chảy máu cam, hay rất lo lắng. Các triệu chứng lâm sàng thường đi kèm với tăng huyết áp tối khẩn bao gồm: bệnh cảnh não do tăng huyết áp, xuất huyết não, nhồi máu cơ tim cấp, phù phổi, cảm đau thắt ngực không ổn định, bóc tách động mạch chủ và sán giật. Cần nhớ là trong bệnh cảnh của tăng huyết áp tối khẩn thì tri số huyết áp tuyệt đối thường không đặc trưng cho tình trạng rối loạn chức năng của cơ quan đích.

**5. Cần phải khai thác thông tin nào khi hỏi bệnh?**

Hỏi và khai thác bệnh sử kỹ càng, đặc biệt là các thông tin liên quan tới tăng huyết áp trước đó, là rất quan trọng, vì hầu hết các bệnh nhân tăng huyết áp tối khẩn đều đã được chẩn đoán tăng huyết áp và không được điều trị đúng mức hoặc không đáp ứng với điều trị.

Việc hỏi các thuốc đang dùng cũng là điều cần thiết. Các thuốc bệnh nhân đang dùng cần được xem qua về việc thay đổi liều lượng, thời gian dùng thuốc, lần cuối cùng bệnh nhân uống thuốc và sự tuân thủ điều trị. Bệnh nhân cũng nên được hỏi về các thuốc dùng ngoài toa hoặc các thuốc kích thích vì những thuốc đó cũng có thể có ảnh hưởng tới huyết áp.

6. Cần phải tập trung vào điều gì khi thăm khám lâm sàng?

Thăm khám nên được bắt đầu bằng việc đo huyết áp ở cả hai tay bằng máy đo huyết áp có vòng đo thích hợp. Khám mắt soi đáy mắt cần được thực hiện cẩn thận để đánh giá việc xuất tiết và phù gai thị do tăng huyết áp. Nên khám thân kinh để đánh giá tình trạng tri giác và sự có mặt hay vắng mặt của các dấu thần kinh định vị. Khám tim phổi nên tập trung vào các dấu hiệu của phù phổi hoặc bóc tách động mạch chủ như ran phổi, tăng áp lực tĩnh mạch cảnh, hoặc tiếng ngựa phi ở tim. Nên bắt mạch ngoại biên. Khám bụng nên sờ tim các khối ở bụng và nghe tim âm thổi.

7. Các cận lâm sàng và xét nghiệm nào cần được thực hiện?

Tất cả các bệnh nhân nên được đo ECG để đánh giá liệu có dày thất trái, thiếu máu hoặc nhồi máu cơ tim cấp, và các rối loạn nhịp. Nên làm tổng phân tích nước tiểu để đánh giá tiểu máu và tiểu đậm như là các dấu hiệu của suy thận cấp. Các phụ nữ trong lứa tuổi sinh sản nên được test bằng que thử thai. Các xét nghiệm cần bàn nên bao gồm cả BUN, creatinine và huyết đồ với phết máu ngoại biên để đánh giá tình trạng thiếu máu tán huyết ở các vi mạch. Nếu nghi ngờ có hội chứng vành cấp cần làm thêm men tim. Nếu có chỉ định các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh cần dựa trên triệu chứng và chẩn đoán sơ bộ. Nên chụp X quang ngực để đánh giá phổi, l积水 tim, và dán trung thất. Nếu tim thấy bất kỳ dấu thần kinh định vị nào, chụp cắt lớp điện toán (CT) não để đánh giá xuất huyết não.

8. Các triệu chứng về tim mạch của tăng huyết áp tối cấp?

Các biểu hiện về tim mạch của tăng huyết áp tối khẩn bao gồm hội chứng vành cấp, phù phổi cấp do tim, và bóc tách động mạch chủ. Bóc tách động mạch chủ cần được quan tâm đặc biệt vì dễ dẫn đến tử vong trong thời gian ngắn, đòi hỏi việc phải hạ huyết áp nhanh chóng, khẩn cấp và sử dụng các chất ức chế phản ứng nhanh đi kèm hạ huyết áp bằng thuốc. Trên những bệnh nhân bị bóc tách động mạch chủ, cần hạ huyết áp xuống dưới 120 mmHg trong vòng 20 phút, mặc dù thời gian sớm hơn nhiều so với các hội chứng khác có liên quan tới tăng huyết áp tối khẩn.

9. Biểu hiện trên hệ thần kinh trung ương của tăng huyết áp tối khẩn?

Các biến chứng cấp tính về thần kinh do tăng huyết áp tối khẩn bao gồm xuất huyết dưới màng nhện, nhồi máu não, xuất huyết nhu mô não, và tăng áp não. Những bệnh nhân bị xuất huyết và nhồi máu não thường có các dấu thần kinh khu trú và ghi nhận được các dấu hiệu tương ứng trên chụp CT hoặc MRI sọ não. Tăng áp não thường khó để chẩn đoán trên các bệnh nhân bị nhức đầu nặng, ói mửa, lơ mơ, lú lẫn, rối loạn thị giác, và co giật; bệnh nhân cũng có thể bị hôn mê. Thường khám thấy có phù gai thị.

10. Biểu hiện trên thận của tăng huyết áp tối khẩn?

Suy thận có thể do tăng huyết áp tối khẩn hoặc gây ra nó. Thông thường, suy thận do tăng huyết áp thường biểu hiện suy thận thể không thiếu niệu, thường có kèm tiểu máu.

11. Các vấn đề có liên quan tới thai kỳ của tăng huyết áp tối khẩn?

Tiền sản giật là một hội chứng bao gồm tăng huyết áp, phù ngoại biên, và tiểu đạm trên các phụ nữ mang thai sau tuần thứ 20. Sản giật là một dạng nặng hơn của hội chứng với tăng huyết áp nặng, phù, tiểu đạm và co giật.

12. Các vấn đề thường gặp trong việc điều trị tăng huyết áp khẩn cấp?

Các bệnh nhân bị tăng huyết áp khẩn cấp thường có huyết áp cao kèm không có triệu chứng rõ rệt và không có bằng chứng nào của tổn thương cơ quan đích đang tiến triển. Những bệnh nhân này thường không cần phải điều trị khẩn cấp với những thuốc hạ áp đường tĩnh mạch. Cũng không có chứng cứ nào cho thấy việc hạ huyết áp khẩn cấp trên những bệnh nhân trên trong khoa hồi sức cấp cứu sẽ làm giảm bệnh tật và tỷ lệ tử vong. Trong thực tế lại có những bằng chứng cho thấy việc hạ huyết áp quá nhanh trên cơn tăng huyết áp không có triệu chứng sẽ xảy ra nhiều tác dụng có hại. Việc hạ huyết áp nhanh một cách nhanh chóng tới mức thấp hơn mức tự điều chỉnh của một cơ quan (đặc biệt ở các cơ quan như não, thận, hoặc hệ mạch vành) có thể làm giảm lưu lượng máu, dẫn tới thiếu máu cục bộ và nhồi máu. Trong những trường hợp đó chúng ta nên hạ huyết áp một cách từ từ trong vòng 24-48 giờ. Hầu hết các bệnh nhân bị tăng huyết áp khẩn cấp có thể điều trị ngoại trú, nhưng một vài người cũng có thể cần phải nhập viện do có triệu chứng hoặc trong trường hợp cần phải theo dõi sát và bảo đảm tuân thủ điều trị. Cần thiệp tốt nhất cho tăng huyết áp khẩn cấp là bảo đảm sự theo dõi sát bệnh nhân, sẽ giúp cho việc kiểm soát huyết áp tốt về lâu về dài. Chưa có bất kỳ khuyến cáo và chứng cứ nào cho thấy một mức huyết áp cụ thể cần phải đạt tới để cho bệnh nhân xuất viện an toàn.

13. Các vấn đề thường gặp trong điều trị tăng huyết áp tối khẩn?

JNC-7 đề nghị những bệnh nhân bị tăng huyết áp tối khẩn cần phải được nhập khoa cấp cứu để theo dõi sát, hạ huyết áp trong 1 giờ đầu trong khoảng 10%-15% nhưng không quá 25%, sau đó nếu ổn định sẽ đạt tới mục tiêu 160/100-110 mmHg trong vòng 2 tới 6 giờ sau. Do đó cần phải sử dụng các thuốc hạ áp truyền tĩnh mạch. Bóc tách động mạch chủ là một trường hợp đặc biệt đòi hỏi phải hạ áp xuống ít nhất dưới 120 mmHg trong vòng 20 phút. Cũng cần phải điều trị làm giảm nhịp nhanh phản xạ gây ra bởi phản ứng các thuốc hạ áp. Đột quỵ do thiếu máu cục bộ và xuất huyết nội sọ cũng là những trường hợp đặc biệt, có nhiều khuyến cáo để điều trị tăng huyết áp trong bệnh cảnh này từ nhiều nguồn chuyên gia, bao gồm cả khuyến cáo của Hội Đột quỵ Hoa Kỳ/Hiệp Hội Tim mạch học Hoa Kỳ (ASA/AHA). Những khuyến cáo trên nói rõ rằng: "có rất ít các bằng chứng khoa học và không thấy lợi ích đã được xác nhận về mặt lâm sàng cho việc hạ áp nhanh chóng trên những bệnh nhân bị đột quỵ". Huyết áp được hạ quá nhanh trong vòng 24 giờ đầu sau triệu chứng của xuất huyết nội sọ là một yếu tố độc lập làm tăng tỷ lệ tử vong. Tổng các bằng chứng hiện thời chỉ hỗ trợ cho việc dùng thuốc hạ áp một cách thận trọng trên các bệnh nhân bị đột quỵ thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết. Nên hội chẩn để được hướng dẫn từ các chuyên gia có kinh nghiệm, đặc biệt là trong trường hợp dùng thuốc tiêu sợi fibrin được xem xét để điều trị đột quỵ thiếu máu cục bộ.

14. Các thuốc đặc hiệu nào được dùng để điều trị bệnh nhân bị tăng huyết áp tối khẩn?

Bảng 51-1 cho thấy các thuốc đang được sử dụng.

15. Dùng thuốc nào trong các trường hợp riêng biệt?

Bảng 51-2 nhắc tới các thuốc được đề nghị cho mỗi tình huống riêng biệt.

BẢNG 51-1. CÁC THUỐC ĐƯỜNG TINH MẠCH SỬ DỤNG TRONG TĂNG HUYẾT ÁP TỐI KHẨN

Thứ tự	Nhóm/ cơ chế	Lưu thông dùng	Khởi phát tác dụng	Thời gian tác dụng sau khi ngưng truyền	Ưu điểm	Nhược điểm/ Tác dụng phụ	Chỉ định
Nitropusside	Dẫn mạch trục tiếp cả động và tĩnh mạch qua cGMP	TTM 0.25-10 µg/ kg/phút	1-2 phút	3-4 sau khi ngưng truyền	Nhiều kính nghiệm do sử dụng rộng rãi	Buồn nôn, nôn, giật cơ, đổ mồ hôi, ngộ độc cyanide và tho- cyanate đặc biệt khi dùng kéo dài (> 48 giờ) và ở bệnh nhân suy thận	Hầu hết tăng huyết áp tối khẩn
Clevidipine	Thuốc chẹn kênh Calci	2-16 µg/kg/phút	1-5 phút	Từ 1 phút Còn hiệu quả 5-10 sau khi ngưng truyền	Tác dụng cực ngắn với khởi phát và ngưng tác dụng nhanh Không gây phản ứng tăng nhịp tim Chuyển hóa đặc lập với chức năng gan thận Không cần lặp đường đo HA động mạch Không cần phải hệ thống truyền riêng biệt, dùng chung với đường truyền TM ngoại biên.	Đã được nghiên cứu trong các trường hợp: tăng huyết áp hầu phẫu, tăng huyết áp sau phẫu thuật tim, và điều trị tăng huyết áp tối khẩn trong khoa hồi sức cấp cứu Có tiềm năng sử dụng được trên tất cả các hội chứng tăng huyết áp tối khẩn	

Fenoldopam	Úc chế thu thể dopamine-1 ngoài biên, làm dãn mạch đặc biệt ở thận, tim và mạch mạc treo	0.1 µg/kg/phút, tối đa 1.6 µg/kg/ phút, mỗi lần tăng 0.05-0.1 µg/ kg/phút	10 phút Tác dụng tối đa sau 30 phút	1 giờ sau khi ngừng	Nhip nhanh phản xạ, choảng váng, đỏ phừng mặt, buồn nôn Tăng đau ngực; rung nhĩ Phản xạ rung nhĩ tần số nhanh sau 48 giờ	Nhip nhanh phản xạ, choảng váng, đỏ phừng mặt, buồn nôn Tăng đau ngực; rung nhĩ Phản xạ rung nhĩ tần số nhanh sau 48 giờ	Tăng tưới máu thận, tăng độ lọc cầu thận đặc biệt trong những tình huống tồn thương chức năng thận	Tăng tưới máu thận, tăng độ lọc cầu thận đặc biệt trong những tình huống tồn thương chức năng thận	Đặc biệt hữu dụng trong tăng huyết áp tối khẩn gây ra bởi suy giảm chức năng hoặc suy thận
Nicardipine	Chen kẽnh Calci nhóm hydropyri- dine	5 mg/giờ; có thể tăng 2.5 mg/giờ tối đa 15 mg/giờ	Trong vòng 10 phút	2-6 tiếng sau khi ngừng	Dẫn mạch vành; có thể dùng trong bệnh mạch vành đã được chẩn đoán Không cần đo HA xâm nhập	Nhip nhanh, nhức đầu, bừng mặt, hạ huyết áp, loạn cảm ngon chân. Ngưng đột ngột có thể làm nặng hoặc gây ra đau thắt ngực hoặc tăng huyết áp	Dẫn mạch vành	Chuyển hóa tại gan, dùng thận trọng trong bệnh gan mạn	Được dùng rộng rãi trong tăng huyết áp hậu phẫu, đặc biệt sau phẫu thuật tim lòng ngực
Nitroglycerin	Dẫn mạch	5 µg/kg/phút, tối da 100 µg/kg/ phút	2 - 5 phút	5 - 10 phút	Tăng tưới máu thận	Không hiệu quả dẫn động mạch, huyết áp thấp, nhịp tim nhanh	Tăng tưới máu thận	Không được sử dụng trong hau hết các trường hợp tăng huyết áp tối khẩn; thường dùng trong thiếu máu cục bộ ca tim và phù phổi do tim	

BẢNG 51-1. CÁC THUỐC ĐƯỜNG TINH MẠCH SỨ DỤNG TRONG TĂNG HUYẾT ÁP TƠ KHẨN (TIẾP THEO)

Thuốc	Nhóm/ Cơ chế	Liều thường dùng	Khoi phát tác dụng	Thời gian tác dụng sau khi ngưng truyền	Ưu điểm	Nhược điểm/ Tác dụng phụ	Chi định
Enalaprilat	Dẫn tĩnh mạch trực tiếp	1.25 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 4-6 giờ, tối đa 5 mg trong 6 giờ	15 phút - 4 giờ để đạt đỉnh	12 - 24 giờ	Mức đáp ứng huyết áp khác nhau, không phụ thuộc liều Có thể không đạt đỉnh sau 4 giờ	Không thường dùng trong tăng huyết áp tối khẩn	
Hydralazine	Ức chế men chuyển Dẫn trực tiếp động mạch	10 - 20 mg tiêm mạch	10 - 20 phút	1 - 4 giờ	Phồng mặt, buồn nôn Nhịp nhanh phản ứng Có thể thúc đẩy NMCT	Chỉ được dùng trong tiền sản giật/san giật	
Esmolol	Chẹn β1 chọn lọc	Bolus 250-500 μg/kg trong vòng 1-3 phút Có thể truyền 50-100 μg/kg/ phút tăng liều 50 μg/kg/phút mới 5 phút, tối đa 300 μg/kg/phút	Có tác dụng trong vòng bolus Tác dụng tối đa sau 5 phút	6 - 20 sau lâm sàng nhịp nhanh phản xạ gây ra bởi nhiều thuốc khác	Làm giảm nhịp nhanh phản xạ gây ra bởi nhiều thuốc khác	Nhịp chậm xoang Tự huyết áp Co thắt phế quản Co giật Phí phổi cấp Ngưng đột ngột có thể khởi phát đau ngực Cản đường truyền trung tâm; truyền đường ngoại biên có thể gây hoài tử mồ hoặc viêm tĩnh mạch nhỏ Dung thận trọng trong bệnh thận mạn	Thường dùng chung với thuốc dẫn mạch để giảm nhịp nhanh phản xạ

Labetolol	Chẹn α và β giao cảm	20 mg tĩnh mạch chậm trên 2 phút Tiếp tục bolus tăng liều 40, 80 (tối đa) mỗi 10 phút; tổng liều 300 mg	2 - 5 phút sau bolus với đỉnh sau 5 - 15 phút	2 - 4 giờ sau ngưng truyền hoặc sau liều bolus cuối cùng	Hạ huyết áp tư thế đứng Chống chỉ định trong suy tim sung huyết não, block tim, hen suyễn, u tuy thượng thận Có thể gây tụt huyết áp nặng Chóng mặt, buồn nôn, nôn, chảm chích da, ngứa da đầu, co thắt phế quản	Không có ảnh hưởng tới tưới máu não Không làm giảm tưới máu tim	Thường dùng chung với thuốc dẫn mạch để giảm nhịp nhanh phản xạ
Phentolamine	Chẹn α giao cảm				Nhip nhanh, có thể gây ra hoặc thúc đẩy NMCT và đột quỵ Chống chỉ định tiền cẩn loạn nhịp	Chỉ dùng trong trường hợp dư ca-technamin như tăng huyết áp tối khẩn do cocaine, u tuy thượng thận, ức chế monoamine oxidase	

BẢNG 51-2. CÁC THUỐC ĐƯỢC ĐỀ NGHỊ DÙNG TRONG TUNG BỆNH CẢNH TĂNG HUYẾT ÁP TỐI KHẨN

Hội chứng	Thuốc nên dùng
Bóp tách động mạch chủ	Nitroprusside, thường dùng chung với esmolol, labetolol Nicardipine kết hợp với chẹn bêta Chẹn β đơn độc
Phù phổi cấp	Ưu tiên dùng nitroglycerine Fenoldopam Nicardipine Clevidipine
Hội chứng vành cấp	Chẹn bêta Nitroglycerine Clevidipine
Tăng huyết áp tối khẩn với suy thận mạn	Labetolol Nicardipine Fenoldopam Clevidipine
Săn giật	Labetolol Nicardipine Hydralazine (tất cả phải phối hợp thêm với magnesium sulfate)
Đột quy thiếu máu cục bộ cấp hoặc xuất huyết nội sọ (nếu hội chứng cho thấy cần phải kiểm soát huyết áp)	Nicardipine Labetolol Clevidipine
Bệnh não do tăng huyết áp	Clevidipine Labetolol Esmolol Nicardipine Fenoldopam Nitroprusside
Cơn cường giao cảm	Phentolamine Nitroprusside Chẹn bêta

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

- Adams HP Jr, DelZoppo G, Alberts MJ, et al: Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Council, Clinical Cardiology Council, Cerebrovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Stroke* 38(5):1655-1711, 2007.
- Amin A: Parenteral medication for hypertension with symptoms. *Ann Emerg Med* 51(3):S1-S15, 2008.

3. Elliott WJ: Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. *Progress Cardiovasc Dis* 48(5):316-325, 2006.
4. Flanigan JS, Vitberg D: Hypertensive emergencies and severe hypertension: what to treat, who to treat, and how to treat. *Med Clin North Am* 90:439-451, 2006.
5. Gray RO: Hypertension. In Marx: *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*, ed 6. Philadelphia, 2006, Mosby.
6. Haas AR, Marik PE: Current diagnosis and management of hypertensive emergency. *Sem Dialysis* 19(6):502-512, 2006.
7. Marik PE, Varon J: Hypertensive crisis: challenges and management. *Chest* 131(6):1949-1962, 2007.
8. National Heart, Lung, and Blood Institute: *Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-7)*. Publication no. NIH 03-5233. Bethesda, MD, 2003, pp. 54-55.
9. Qureshi AI, Blwise DL, Blwise NG, et al: Rate of 24-hour blood pressure decline and mortality after spontaneous intracerebral hemorrhage: a retrospective analysis with a random effects regression model. *Crit Care Med* 27:480-485, 1999.
10. Stewart DL, Feinstein SE, Colgan R: Hypertensive urgencies and emergencies. *Prim Care Clin Off Practice* 33:613-623, 2006.
11. Strandgaard S, Olesen J, Skinhøj E, et al: Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *Br Med J* 1:507-510, 1973.
12. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, et al: Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 27(1):144-147, 1996.

PHÌNH VÀ BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

Allison M. Pritchett, MD

1. Những bệnh lý chủ yếu của động mạch chủ là gì?

Phình và bóc tách động mạch chủ là bệnh lý động mạch chủ hàng đầu. Hẹp cung động mạch chủ là một trong những bệnh lý động mạch chủ ít gặp hơn. Theo nghiên cứu dịch tễ hiện tại ở Thụy Điển, số ca phình và bóc tách động mạch chủ ở nam giới tăng đáng kể (tăng 52%) từ năm 1987 đến 2002, trong khi số ca bệnh ở nữ tăng ít hơn (tăng 28%) từ 7.1/100000/năm vào năm 1987 lên 9.1/100000/năm vào năm 2002. Cũng trong khoảng thời gian này, tuổi trung vị của những ca bệnh giảm từ 73 xuống 71.

2. Nguyên nhân của phình động mạch chủ ngực là gì?

Phình đoạn lên động mạch chủ yếu do quá trình thoái hóa dạng nang lớp áo giữa, thường gặp ở hầu hết ở các ca hội chứng Marfan. Phình đoạn xuống động mạch chủ yếu là thoái hóa do xơ vữa. Nhìn chung, phình cung động mạch chủ là thể trung gian, có bệnh căn là sự kết hợp giữa các nguyên nhân của phình động mạch chủ lên và xuống. Các nguyên nhân khác bao gồm: bóc tách động mạch chủ và nguyên nhân nhiễm trùng hiếm gặp như giang mai, viêm động mạch chủ nhiễm trùng.

3. Tỷ lệ sống còn của phình động mạch chủ ngực không được điều trị là bao nhiêu?

Tỷ lệ sống còn của phình động mạch chủ ngực không được phẫu thuật sửa chữa như sau:

- 65% sau 1 năm
- 36% sau 3 năm
- 20% sau 5 năm

Vỡ phình động mạch chủ xảy ra khoảng 32% đến 68% ở bệnh nhân không được phẫu thuật, chiếm khoảng 32% đến 47% tổng số tử vong. Ước tính hơn nửa số bệnh nhân vỡ phình động mạch chủ tử vong trước nhập viện. Tỷ lệ tử vong do vỡ phình động mạch chủ là 54% sau 6 giờ và 74% sau 24 giờ. Vì phần lớn bệnh nhân bị vỡ phình đột ngột sẽ tử vong, nên phải lưu ý việc sửa chữa có chọn lọc và kiểm soát chặt các yếu tố nguy cơ của bệnh nhân một cách tích cực.

4. Các yếu tố nguy cơ của vỡ phình động mạch chủ ngực.

Các yếu tố nguy cơ của vỡ phình động mạch chủ có thể chia thành các yếu tố về kích thước và ngoài kích thước. Các yếu tố kích thước gồm kích cỡ và tốc độ phát triển của phình động mạch chủ; các yếu tố khác gồm hút thuốc/bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD), tuổi, tăng huyết áp, suy thận và đau.

5. Tốc độ lớn của túi phình nhanh thế nào?

Tốc độ lớn túi phình theo hàm số mũ; vì thế túi phình càng to càng lớn nhanh. Trung bình túi phình động mạch chủ ngực lớn thêm khoảng 0.1 cm mỗi năm. Nhìn chung, phình động mạch chủ đoạn xuống lớn nhanh hơn phình động mạch chủ đoạn lên (0.19 cm/năm so với 0.07 cm/năm). Có sự gia tăng đáng kể độ lớn hàng năm của túi phình ở bệnh nhân bị bóc tách động mạch chủ mạn tính, dao động từ 0.24 cm/năm đối với túi phình nhỏ (4 cm) đến 0.48 cm/năm ở túi phình lớn (8 cm).

6. Túi phinh cỡ nào cần sửa chữa có chọn lọc? Quản lý phinh động mạch chủ có triệu chứng thế nào?

Các nghiên cứu cho thấy phinh động mạch chủ ngực có kích thước 6 cm rất nguy hiểm, tại thời điểm này 31% bệnh nhân bị vỡ phinh hay bóc tách động mạch chủ. Đối với phinh động mạch chủ đoạn lèn kích thước báo động là 7 cm, lúc này 43% bệnh nhân bị vỡ phinh hay bóc tách động mạch chủ. Các số liệu trên dựa vào số trung vị, và tốt nhất nên tiến hành phẫu thuật sửa chữa phinh động mạch chủ sớm hơn ở các thời điểm nguy hiểm trên; nếu không 50% bệnh nhân có khả năng bị biến chứng. Thời điểm can thiệp cho những bệnh nhân có kèm bệnh lý mô liên kết như hội chứng Marfan nên sớm hơn nhiều do nguy cơ biến chứng cao hơn. Nên cân nhắc tiến hành phẫu thuật ở bệnh nhân phinh động mạch chủ có triệu chứng. Khuyến cáo về sửa chữa phinh động mạch chủ được đề cập ở Bảng 52-1.

Bảng 52-1. TIÊU CHUẨN PHẪU THUẬT CAN THIỆP PHINH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỤC

	Không Marfan	Bệnh Marfan	Bóc tách ĐMC
Đoạn lèn	5.5 cm	5.0 cm	Bắt kể kích thước
Đoạn xuống	6.5 cm	6.0 cm	6.0 cm

7. Định nghĩa bóc tách động mạch chủ?

Điều kiện cần của bóc tách động mạch chủ là rách lớp nội mạc, dẫn đến tróc lớp ảo giữa kèm theo sự hình thành và lan rộng của huyết khối dưới lớp nội mạc, thường chiếm nửa khâu kinh động mạch chủ. Việc này làm tổn thương các nhánh mạch máu và gây hau quả như thiếu máu mạc treo ruột, đột quỵ và suy thận.

8. Tiêu chuẩn phân loại bóc tách động mạch chủ cấp hoặc mạn là gì?

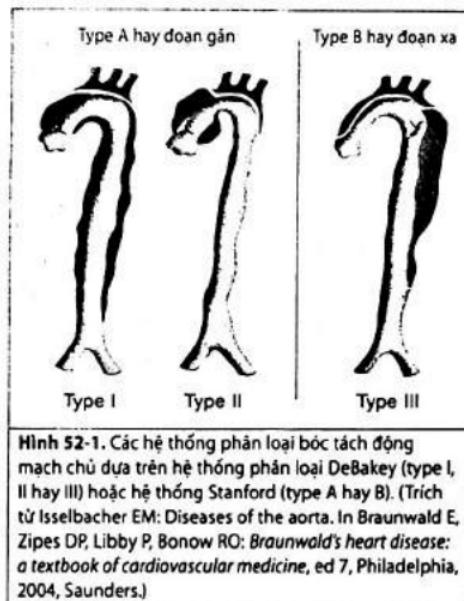
Bóc tách động mạch chủ cấp khi bệnh nhân có các triệu chứng khởi phát dưới 14 ngày, ngược lại sau khoảng thời gian này được xem là bóc tách động mạch chủ mạn. Một vài tác giả xem thời điểm 14 đến 60 ngày là bóc tách động mạch chủ bán cấp. Mốc thời điểm 14 ngày được chọn dựa trên cơ sở quan sát thấy đây là khoảng thời gian mà tỷ lệ bộc phát và tử vong cao nhất, và trên cơ sở bệnh nhân sống còn nhìn chung ổn định trong 14 ngày này.

9. Các triệu chứng cơ năng, thực thể và X-quang tin cậy nhất trong bóc tách động mạch chủ là gì?

Triệu chứng cơ năng, thực thể và X-quang tin cậy nhất trong bóc tách động mạch chủ gồm đau ngực/lưng (86%), khởi phát đau ngực đột ngột (89%), tăng huyết áp (69%), mất mạch (21%), đau lan (24%). Dẫn trung thất gấp trong khoảng 56% bệnh nhân.

10. Phân loại bóc tách động mạch chủ thế nào?

Nói chung, hầu hết hệ thống phân loại xác định vị trí bóc tách động mạch chủ dựa trên xuất phát của động mạch dưới đòn. Đó là bóc tách động mạch chủ đoạn lèn, đoạn xuống, hay cả hai. 90% bóc tách động mạch chủ liên quan đến 10 cm đầu của động mạch chủ. Những hệ thống phân loại được chấp nhận là DeBakey và Stanford. Ở hệ phân loại DeBakey, bóc tách động mạch chủ type I liên quan đến động mạch chủ lèn và xuống, type II chỉ liên quan đến động mạch chủ lèn, và bóc tách động mạch chủ type III giới hạn ở động mạch chủ xuống (chỉ ở động mạch chủ ngực [IIIa] hoặc kèm động mạch chủ bụng [IIIb]). Phân loại Stanford rút gọn lại phân loại DeBakey, trong đó type A quy cho bóc tách động mạch chủ lèn còn type B là bóc tách động mạch chủ xuống. Mặc dù phân loại Stanford xúc tích hơn và làm nổi bật việc cần phẫu thuật cấp cứu cho bệnh nhân (type A), song nó ít chú trọng đến biến cố của đoạn động mạch chủ còn lại, cũng quan trọng trong theo dõi bệnh. Những phân loại này được mô tả trong Hình 52-1.



11. Có cần phân biệt huyết khối trong vách (intramural hematoma-IMH) và thủng loét mảng xơ vữa (penetrating atherosclerotic ulcer-PAU) trong bóc tách động mạch chủ?

Chẩn đoán huyết khối trong vách và thủng loét mảng xơ vữa hầu như là hệ quả của phương thức chẩn đoán tinh vi ngày nay. Dù vậy, có ít nhất 3 nguyên do lý giải huyết khối trong vách và thủng loét mảng xơ vữa được quan tâm:

- Tỷ lệ vỡ túi phình trong khám lần đầu cao (45%).
- Sự tiến bộ nhanh của chẩn đoán hình ảnh (50%).
- Tần suất vỡ túi phình muộn cao và dẫn đến tử vong.

12. Điều trị lý tưởng của bóc tách động mạch chủ là gì?

Phẫu thuật đối với bóc tách động mạch chủ type A. Bóc tách động mạch chủ type B cấp không biến chứng có tiên lượng sâm khả quan, trong đó 85% đến 90% bệnh nhân có thể xuất viện với điều trị nội khoa. Mặt khác, bóc tách động mạch chủ type B cấp kèm biến chứng có tỷ lệ tử vong trên 50% do đó cần can thiệp (mổ hở, đặt stent, mở cửa sổ).

13. Điều trị nội khoa tối ưu bóc tách động mạch chủ ra sao?

Mục tiêu của điều trị nội khoa là giảm sức co bóp thất trái, giảm độ dốc của tăng sóng mạch động mạch chủ (dP/dt), và giảm áp lực động mạch hệ thống thấp đến mức có thể mà không ảnh hưởng tươi máu các cơ quan quan trọng. Chẹn beta được xem là thuốc tối ưu để đạt mục tiêu này. Esmolol thường được chọn lựa, nhưng cũng có thể dùng labetalol (có thêm tác dụng chẹn alpha) và metoprolol. Nếu không thể đạt được mục tiêu hạ huyết áp với đơn liệu chẹn beta, có thể dùng thêm các thuốc như nitroprusside hoặc nicardipine.

14. Các bất thường kèm với hẹp cung động mạch chủ.

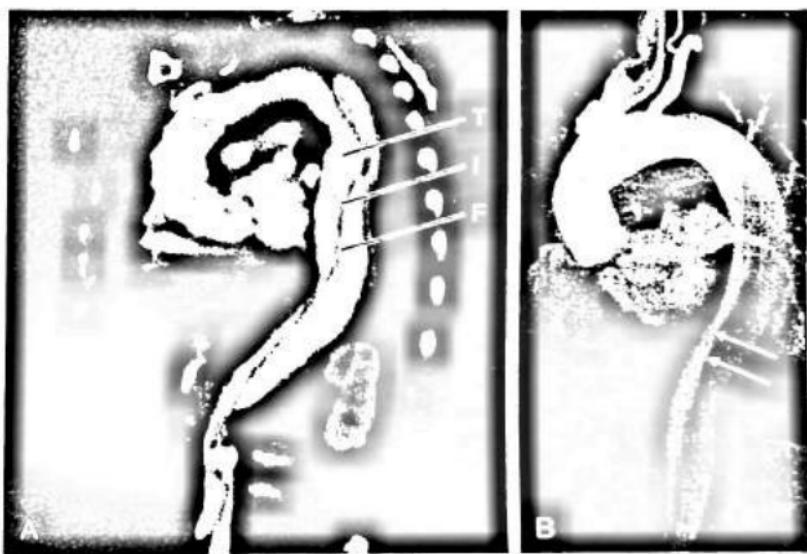
Các bất thường kèm với hẹp cung động mạch chủ gồm thiểu sản tim trái, bệnh van 2 lá hoặc van động mạch chủ nặng (trên 70% bệnh nhân có van động mạch chủ hai mảnh), thông liên thất, hoán vị đại động mạch và các biến đổi trong thất hai đường ra hoặc tâm thất đặc nhất.

15. Bệnh cảnh lâm sàng của hẹp cung động mạch chủ.

Bệnh cảnh biến đổi rất khác biệt từ triệu chứng suy thất trái ở trẻ em đến tăng huyết áp không triệu chứng ở người lớn. Triệu chứng cơ bản là khác biệt mạch giữa tay và chân và sở được nhịp đập của các động mạch gian sườn.

16. Chẩn đoán hình ảnh nào tốt nhất trong bóc tách động mạch chủ ngực?

- **Chụp cắt lớp điện toán (CT scan):** Dùng CT scan để chẩn đoán bóc tách động mạch chủ có độ nhạy từ 83% đến 94% và độ đặc hiệu từ 87% đến 100%, và sử dụng CT scan xoắn ốc sẽ giúp gia tăng độ nhạy và độ đặc hiệu.
- **Chụp cộng hưởng từ (MRI):** MRI có độ nhạy và độ đặc hiệu khoảng 95% đến 100%. Trên thực tế, lợi ích từ hình ảnh động MRI cung cấp cho bác sĩ nhiều thông tin hơn.
- **Siêu âm qua thực quản (TEE):** Độ nhạy của siêu âm qua thực quản cao khoảng 98%, và độ đặc hiệu dao động khoảng 63% đến 96%.



Hình 52-2. Hình ảnh CT và MRI trong bóc tách động mạch chủ. A, Bóc tách động mạch chủ trên CT. Ảnh CT scan ngực xoắn ốc có tăng tương phản chụp ngang mức động mạch phổi cho thấy vách nội mạc (I) chia động mạch chủ xuống thành hai khoang trong bóc tách động mạch chủ type B. F, lòng giả; T, lòng thật. B, Cộng hưởng từ mạch máu (MRA) có tăng cường Gadolinium ở bệnh nhân bị bóc tách động mạch chủ. Vách nội mạc (mùi tên) được thấy rõ. (A trích từ Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders. B trích từ Adam: *Grainger & Allison's diagnostic radiology*, ed 5, Philadelphia, 2008, Churchill and Livingstone. Courtesy Dr Sanjay K. Prasad.)

17. Các chỉ định chính trong phẫu thuật can thiệp động mạch chủ.

Các chỉ định phẫu thuật can thiệp gồm:

- Phình dạng hình thoi có đường kính 5.5 cm hoặc gấp đôi đường kính của động mạch bình thường kể cả
- Túi phình rộng 2 cm hoặc đường kính của động mạch chủ là 5 cm
- Bóc tách động mạch chủ cấp type B với thiếu máu ở xa, vô, hoặc dò do bất cứ nguyên nhân nào
- Hẹp cung động mạch chủ
- Giả phình động mạch chủ
- Phình động mạch chủ nhiễm khuẩn

18. Can thiệp nội mạch có phải luôn là sự lựa chọn tốt?

Phình động mạch chủ do thoái hóa có thể chữa trị bằng các kỹ thuật nội mạch hoặc phẫu thuật hở với kết quả trung hạn tương đương. Chỉ một thử nghiệm làm sàng ngẫu nhiên về phình động mạch chủ mạn, nghiên cứu INSTEAD, không có vẻ đồng thuận trong việc phòng ngừa bằng đặt stent ở bệnh nhân được điều trị nội khoa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Aortic Dissection: <http://www.aorticdissection.com>
2. Manning WI: Clinical Manifestations and Diagnosis of Aortic Dissection: <http://www.utdol.com>
3. Woo JY, Mohler ER: Management and Outcome of Thoracic Aortic Aneurysm: <http://www.utdol.com>
4. Elefteriades JA: Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks, *Ann Thorac Surg* 74(5):S1877-S1880; discussion S1892-1898, 2002.
5. Griep RB, Ergin MA, Galla JD, et al: Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms, *Ann Thorac Surg* 67(6):1927-1930; discussion 1953-1958, 1999.
6. Khan IA, Nair CK: Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection, *Chest* 122(1):311-328, 2002.
7. Olsson C, Thelin S, Sta'hle E, et al: Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002, *Circulation* 114(24):2611-2618, 2006.
8. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, et al: Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD), *Circulation* 108(Suppl 1):1312-1337, 2003.
9. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, et al: Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts, *Ann Thorac Surg* 85(Suppl 1):S1-S41, 2008.

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM, CƠ THẮT MÀNG NGOÀI TIM VÀ CHÈN ÉP TIM CẤP

Brian D. Hoit, MD

1. Màng ngoài tim không cần thiết cho sự sống. Nó làm gì? Tại sao nó quan trọng?

Màng ngoài tim thực hiện nhiều chức năng quan trọng nhưng tinh vi. Nó hạn chế sự dãn nở và tạo thuận lợi cho tương tác giữa các buồng tim, ảnh hưởng đến sự đổ đầy tâm thất, ngăn ngừa xoắn và di chuyển tim qua mucus, giảm thiểu sự va chạm với những cấu trúc xung quanh, phòng ngừa sự lan rộng nhiễm trùng từ các cấu trúc lân cận và cản bằng lực hút, lực thủy tĩnh và lực quán tính trên bề mặt của tim. Màng ngoài tim cũng có chức năng miễn dịch, vận mạch, ly giải fibrin và chuyển hóa. Vết thương diện điều trị, xoang màng ngoài tim có thể được dùng để tiêm thuốc.

2. Những bệnh gì ảnh hưởng đến màng ngoài tim?

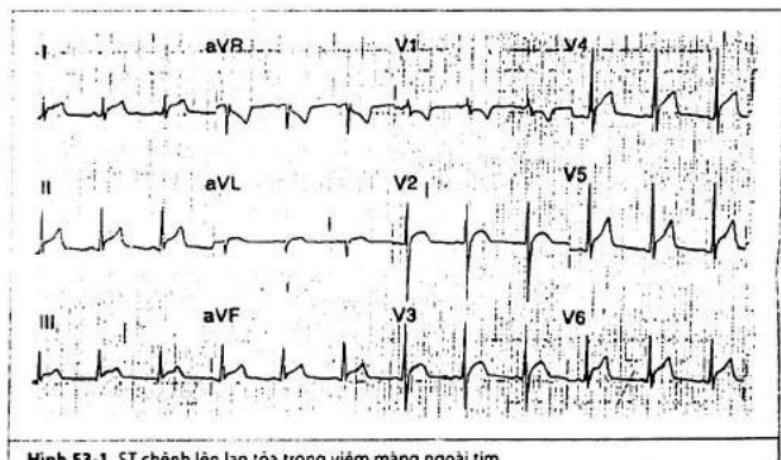
Màng ngoài tim hầu như bị ảnh hưởng bởi nhiều nguyên nhân gây bệnh (Khung 53-1), bao gồm: vô căn, nhiễm trùng, ung thư, miễn dịch/viêm nhiễm, chuyển hóa, do điều trị, chấn thương và bẩm sinh.

KHUNG 53-1. CÁC NGUYÊN NHÂN CỦA BỆNH MÀNG NGOÀI TIM

- **Vô căn**
- **Nhiễm trùng**
Vi trùng, virus, lao, nấm, ký sinh trùng, HIV
- **Ung thư**
- **Di căn** (vú, phổi, u hắc tố, ung thư hạch, bệnh bạch cầu), nguyên phát (u trung biểu mô, sarcom sơj)
- **Miễn dịch/viêm nhiễm**
Bệnh mờ liên kết, viêm động mạch, nhồi máu cơ tim cấp, hồi chung sau chấn thương màng ngoài tim
- **Chuyển hóa**
Do thận (urê máu cao), myxedema (nhược giáp), amyloidosis, bọc tách động mạch chủ
- **Do điều trị**
Thuốc, xạ trị, dụng cụ/thiết bị, hồi sức tim
- **Chấn thương**
Chấn thương ngực kín, vết thương xuyên thấu, phẫu thuật
- **Bẩm sinh**
Nang màng ngoài tim, không có màng ngoài tim bẩm sinh, mulibrey nanism

3. Viêm màng ngoài tim là gì? Các biểu hiện lâm sàng? Nguyên nhân?

Viêm màng ngoài tim cấp là một hội chứng viêm màng ngoài tim, được đặc trưng bởi đau ngực điển hình (đau nhói sau xương ức, lan tới đỉnh cổ thang, thường tăng lên khi nằm và giảm khi ngồi cùi người ra trước), tiếng co mảng tim đặc trưng (với đặc điểm là thô ráp, *lao xao* như tiếng co sỏi của da và đẻ biến mất) và những thay đổi điện tâm đồ đặc hiệu (sự thay đổi ST-T lan tỏa (Hình 53-1) với những biến đổi triển triển đặc trưng và sự sụp xuống của đoạn PR). Những nguyên nhân bao gồm nhiễm trùng (siêu vi, vi trùng, nấm, lao, HIV), ung thư (thường di căn từ phổi hoặc vú, u hắc tố, ung thư hạch, hoặc bệnh bạch cầu cấp), nhồi máu cơ tim, chấn thương (sau xé màng ngoài tim, chấn thương, xạ trị, nhược giáp và bệnh mô liên kết).



Hình 53-1. ST chênh lên lan tỏa trong viêm màng ngoài tim.

4. Những bệnh nhân có viêm màng ngoài tim cấp nên nhập viện không? Tại sao?

Năm viện giúp đảm bảo cho những bệnh nhân nguy cơ cao ở giai đoạn đầu của viêm màng ngoài tim cấp để xác định nguyên nhân và theo dõi sự xuất hiện của chèn ép tim cấp. Theo dõi sớm, chặt chẽ là cực kỳ quan trọng đối với những bệnh nhân không nhập viện. Những đặc điểm của viêm màng ngoài tim nguy cơ cao bao gồm: sốt > 38°C, khởi phát bán cấp, tình trạng ứ chế miễn dịch, chấn thương, điều trị thuốc kháng đông đường uống, viêm cơ tim màng ngoài tim, tràn dịch màng ngoài tim lượng trung bình hoặc nhiều, chèn ép tim cấp và điều trị nội thất bại.

5. Điều trị viêm màng ngoài tim cấp như thế nào?

Viêm màng ngoài tim cấp thường đáp ứng với các thuốc kháng viêm không steroid uống (NSAIDs), chẳng hạn như: Aspirin (650 mg mỗi 3-4 giờ) hoặc ibuprofen (300-800 mg mỗi 6 giờ). Indomethacin làm giảm lưu lượng máu động mạch vành và nên tránh. Colchicine (1 mg/ngày) có thể dùng phối hợp với NSAIDs hoặc dùng đơn độc. Đau ngực thường giảm trong 1-2 ngày, tiếng co mảng tim và ST chênh lên biến mất ngay sau đó. Phản ứng những trường hợp viêm màng ngoài tim vô căn và siêu vi nhẹ chỉ cần điều trị từ 1 đến 4 ngày, nhưng thời gian điều trị thì thay đổi và bệnh nhân nên được điều trị cho đến khi dịch màng tim được giải quyết (nếu có dịch màng tim). Mức độ điều trị được quyết định bởi tình trạng bệnh của bệnh nhân và thuốc giảm đau giống morphine có thể dùng trong trường hợp đau nặng. Corticoid nên tránh trừ khi có chỉ định đặc biệt (chẳng hạn như bệnh mô liên kết hoặc viêm màng ngoài tim ure huyết cao) do chúng làm tăng nhanh sự nhàn đói virus và có thể dẫn đến tái phát khi liều giảm dần. Mặc dù Hội Tim Mạch Châu Âu (ESC) gần đây công bố hướng

dẫn về chẩn đoán và điều trị bệnh màng ngoài tim, nhưng có ít nghiên cứu ngẫu nhiên, kiểm chứng với giả dược mà điều trị thích hợp có thể được chọn lọc.

6. Viêm màng tim tái phát là gì? Nó được điều trị như thế nào?

Sự tái phát của viêm màng ngoài tim (có hay không có dịch màng tim) xảy ra với tần suất thay đổi cao, hơn một đợt trong nhiều năm. Mặc dù chúng có thể tự phát, xảy ra những đợt tái phát khác sau khi ngưng thuốc, nhưng chúng thường liên quan hơn với việc ngưng hoặc giảm liều thuốc kháng viêm. Đau tái phát của viêm màng ngoài tim có thể đáp ứng với NSAIDs và colchicin nhưng thường cần đến corticoid. Một khi steroid được cho, sự phụ thuộc và những tác dụng phụ của steroid là những nguy hiểm tiềm ẩn. Phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim nên được xem xét chỉ khi những nỗ lực điều trị nội khoa lặp đi lặp lại thất bại rõ ràng.

7. PPIS là gì?

Hội chứng sau tổn thương màng ngoài tim (postpericardial injury syndrome, PPIS) để cập đến viêm hoặc tràn dịch màng ngoài tim do tổn thương màng ngoài tim. Những bệnh chủ yếu của hội chứng này bao gồm: hội chứng sau nhồi máu cơ tim, hội chứng sau rạch màng ngoài tim và viêm màng ngoài tim do chấn thương (chấn thương ngực kín, vết thương xuyên thấu hoặc do điều trị). Những đặc điểm lâm sàng bao gồm:

- Tổn thương trước đó của màng ngoài tim, cơ tim hoặc cả hai
- Thời kỳ tiêm ẩn giữa tổn thương và xuất hiện viêm màng ngoài tim hay tràn dịch màng ngoài tim
- Khuynh hướng tái phát
- Đáp ứng với NSAIDs và corticosteroid
- Sốt, tăng bạch cầu, tốc độ máu lắng cao (và những chất chỉ điểm khác của phản ứng viêm)
- Tràn dịch màng tim và đôi khi tràn dịch màng phổi có hay không có thâm nhiễm phổi
- Sự thay đổi tế bào lympho ở máu ngoại biên.

Khi hội chứng tổn thương màng ngoài tim xảy ra sau nhồi máu cơ tim cấp, còn được gọi là hội chứng Dressler's, hội chứng này bảy giờ đã ít phổ biến hơn nhiều so với trước đây.

8. Hội chứng ép màng ngoài tim là gì? Những biến thể của chúng là gì?

Các biến chứng của viêm màng ngoài tim cấp bao gồm chèn ép tim cấp, viêm màng ngoài tim co thắt và viêm màng ngoài tim tràn dịch co thắt. Chèn ép tim cấp được đặc trưng bởi sự tích tụ dịch màng ngoài tim dưới áp lực và có thể là cấp tính, bán cấp, áp lực thấp (kin đẻo) hoặc khu trú. Viêm màng ngoài tim co thắt là hậu quả của sự dày, vôi hóa và mất độ đàn hồi của xoang màng ngoài tim. Co thắt màng ngoài tim điển hình là mạn tính nhưng có thể là bán cấp, thoáng qua và kín đáo. Viêm màng ngoài tim tràn dịch co thắt được đặc trưng bởi sinh lý co thắt phối hợp với dịch màng ngoài tim, thường có chèn ép tim cấp. Tăng áp lực nhị phai và áp lực động mạch phổi bít vẫn còn tồn tại sau dàn lưu dịch màng tim.

9. Sự giống nhau giữa chèn ép tim cấp và viêm màng ngoài tim co thắt là gì?

Đặc điểm của cả chèn ép tim cấp và viêm màng ngoài tim co thắt là hoạt động của tâm thất già tăng đáng kể (sự phụ thuộc lẫn nhau), trong đó huyết động học của các buồng tim trái và phải bị ảnh hưởng trực tiếp với nhau đến một mức độ lớn hơn nhiều so với bình thường. Những điểm tương đồng khác bao gồm rối loạn chức năng tâm trương với phân suất tổng máu bão tồn, sự thay đổi lưu lượng máu theo hô hấp gia tăng, áp lực tĩnh mạch chủ, tĩnh mạch phổi và áp lực tâm thất kỳ tâm trương gia tăng bằng nhau và tăng áp động mạch phổi nhẹ.

10. Sự khác nhau giữa chèn ép tim cấp và viêm màng ngoài tim co thắt là gì?

Trong chèn ép tim cấp, xoang màng ngoài tim thì mở và truyền tải sự thay đổi áp lực lồng ngực theo hô hấp đến tim, trong khi đó, trong viêm màng ngoài tim co thắt, xoang màng ngoài tim thì bị nghẽn và màng ngoài tim không truyền tải những thay đổi áp lực này. Sự phân ly áp lực trong lồng ngực và trong tim (cùng với tương tác của buồng thất) là cơ sở cho những dấu hiệu co thắt vật lý, huyết động học và siêu âm tim.

Trong chèn ép tim cấp, sự trở về của tĩnh mạch chủ tăng lên khi hít vào, dân lớn các buồng tim phai và đẩy lệch về tim trái, trong khi đó trong viêm màng ngoài tim co thắt, sự trở về tĩnh mạch chủ không tăng lên khi hít vào. Cơ chế của giảm thể tích thắt trái và tăng thể tích thắt phải trong viêm màng ngoài tim co thắt là do đẩy thắt trái bị giảm do sự chênh lệch áp lực ít hơn từ các tĩnh mạch phổi.

Trong chèn ép tim cấp, sự đổ đẩy thắt sớm bị giảm, trong khi đó lại tăng lên trong viêm màng ngoài tim co thắt.

11. Những dấu hiệu thực thể của chèn ép tim cấp là gì?

Chèn ép tim cấp là tình trạng rối loạn huyết động, được đặc trưng bởi sự gia tăng bằng nhau áp lực tâm nhĩ và màng ngoài tim, hít vào sâu làm giảm áp lực tâm thu động mạch (mạch nghịch), hạ huyết áp động mạch. Những dấu hiệu thực thể được quyết định bởi cả mức độ chèn ép tim và thời gian xuất hiện. Khảo sát dạng sóng tĩnh mạch cảnh cho thấy áp lực tĩnh mạch gia tăng với mất sóng Y (do giảm áp lực trong xoang màng ngoài tim xảy ra trong kỳ tâm thắt thứ, sóng đổ đẩy nhĩ ký tâm thu và sóng X thì vẫn còn). Mạch nghịch là sự giảm huyết áp tâm thu trên 10 mmHg ở kỳ hít vào, được đo bằng cách lấy huyết áp tâm thu lúc thở ra trừ cho huyết áp tâm thu lúc hít vào. Nhịp tim nhanh và thở nhanh thì thường gặp.

12. Những dấu hiệu thực thể của viêm màng ngoài tim co thắt là gì?

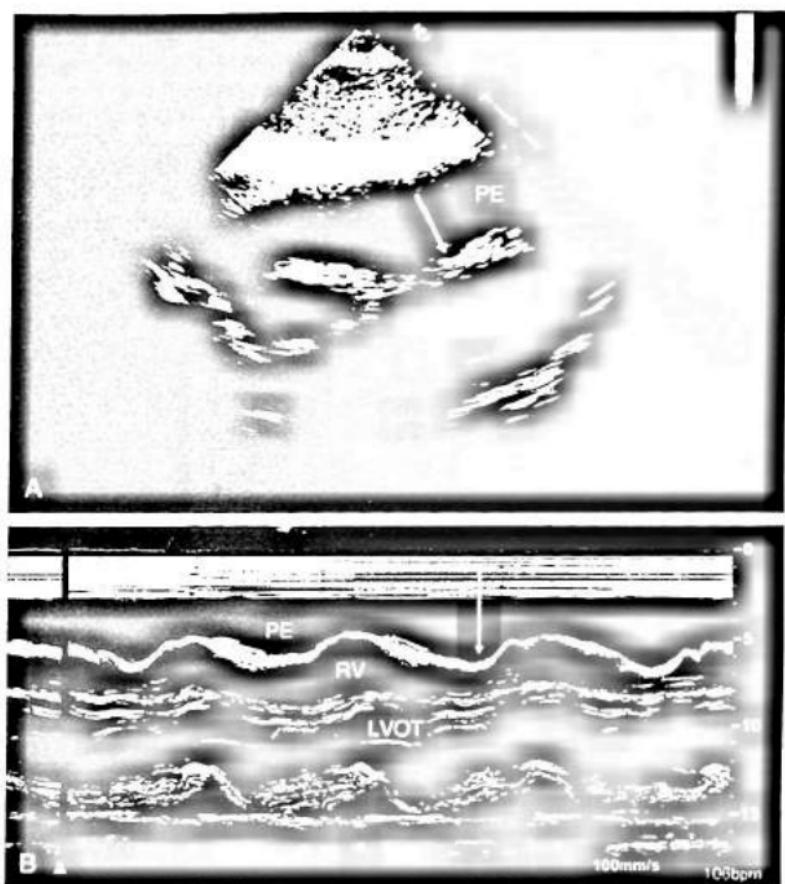
Viêm màng ngoài tim co thắt giống như tình trạng sung huyết được gây ra bởi bệnh cơ tim và bệnh lý gan mạn. Những dấu hiệu thực thể bao gồm: cổ chướng, gan lách to, phù và những trường hợp bệnh kéo dài bệnh nhân thường suy kiệt nặng. Áp lực tĩnh mạch tăng và biểu hiện bằng sóng Y và X sâu. Áp lực tĩnh mạch không giảm khi hít vào (dấu Kussmaul). Tiếng gõ màng ngoài tim mà thời điểm giống như tiếng T3 là dấu hiệu đặc trưng nhưng ít gặp. Ngoại trừ những trường hợp nặng, huyết áp thi bình thường.

13. Vai trò của siêu âm tim trong chèn ép tim cấp là gì?

Mặc dù chèn ép tim cấp là một chẩn đoán lâm sàng, nhưng siêu âm tim giữ vai trò chính trong việc phát hiện dịch màng tim và trong đánh giá thay đổi về huyết động học (Hình 53-2). Việc sử dụng siêu âm để đánh giá tất cả bệnh nhân nghi ngờ bệnh màng ngoài tim được cho là khuyến cáo loại I theo ACC/AHA và Hội Siêu âm tim Hoa Kỳ (ASE) 2003. Ngoài trừ những trường hợp tối cấp, thường gấp tràn dịch màng tim lượng trung bình đến nhiều và có thể thấy tim lấp lử trong dịch màng tim. Những thay đổi qua lại giữa thể tích thắt trái và thắt phải xảy ra theo hô hấp. Những dấu hiệu siêu âm tim gọi ý rối loạn huyết động học (đè sụp nhì và thắt kỳ tâm trương) là hậu quả của áp lực xuyên thành nhĩ phải và thắt phái kỳ tâm trương bị đảo ngược thoảng qua và xảy ra diễn hình trước khi xáo trộn huyết động học. Sự thay đổi theo hô hấp của vận tốc dòng máu qua van 2 lá và van 3 lá tăng lên nhiều và ra khỏi giai đoạn, phản ánh sự gia tăng tương tác thắt. Giảm dưới 50% đường kính tĩnh mạch chủ dưới kỳ hít vào phản ánh sự gia tăng đáng kể áp lực tĩnh mạch trung tâm và lưu lượng máu tĩnh mạch bên phải bất thường là chẩn đoán (ưu thế kỳ tâm thu và đảo ngược kỳ tâm trương khi thở ra). Những bệnh nhân không có chèn ép tim cấp khi đánh giá lần đầu, lặp lại siêu âm tim trong thời gian theo dõi được cho là khuyến cáo loại IIa theo ACC/AHA/ASE 2003.

14. Vai trò của siêu âm tim trong viêm màng ngoài tim co thắt là gì?

Siêu âm tim là một phương tiện bổ sung cần thiết ở những bệnh nhân nghi ngờ co thắt màng ngoài tim. Sử dụng siêu âm tim để đánh giá tất cả bệnh nhân nghi ngờ bệnh màng ngoài tim là khuyến cáo loại I theo ACC/AHA/ASE. Những dấu hiệu siêu âm tim bao gồm đẩy màng tim (tốt nhất là siêu âm tim qua thực quản), vận động về phía sau đột ngột của vách liên thất khi hít vào và kỳ đầu tâm trương, dân tĩnh mạch chủ dưới và tinh mạch gan, dân nhĩ và có một đường viền bất thường giữa thành sau thắt trái và thành sau nhĩ trái. Mặc dù không một dấu hiệu hoặc phối hợp nhiều dấu hiệu trên siêu âm TM giúp chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt, nhưng khảo sát siêu âm tim bình thường thật sự loại trừ chẩn đoán. Siêu



Hình 53-2. Siêu âm tim trong chèn ép tim cấp. A, siêu âm 2D, mặt cắt dưới sườn. Trần dịch màng tim lumen lớn với dấu đè sụp thất phải (mũi tên). B, khảo sát TM mặt cắt cạnh ức trực dọc cho thấy đè sụp thất phải (mũi tên dài). LVOT: đường thoát thất trái; PE: tràn dịch màng tim; RV: thất phải.

âm doppler thì đặc biệt hữu ích, cho thấy vận tốc sóng E của thất phải và trái cao và giảm nhanh, phổ doppler mô E' bình thường hoặc tăng và giảm 25%-40% lưu lượng máu qua van 2 lá và tăng đáng kể vận tốc qua van 3 lá ở nhịp đầu tiên sau khi hít vào. Sự thay đổi theo hô hấp của lưu lượng máu qua van 2 lá tăng có thể mất ở những bệnh nhân có tăng áp lực nhĩ trái đáng kể nhưng lại có thể gặp khi có giảm tiền tài (vd, nâng cao đầu). Phổ ngược lưu lượng tĩnh mạch gan tăng lên khi thở ra, phản ánh tương tác tâm thất và phản ly áp lực trong tim và trong lồng ngực và lưu lượng tĩnh mạch phổi cho thấy thay đổi theo hô hấp đáng kể.

15. Những phương tiện khảo sát hình ảnh khác có hữu ích trong bệnh màng ngoài tim không?

Những phương hình ảnh khác chẳng hạn như chụp cắt lớp điện toán (CT) và cộng hưởng từ tim mạch (CMR) không cần thiết nếu siêu âm 2D và Doppler có giá trị. Tuy nhiên, chụp CT và cộng hưởng từ tim mạch có thể phát hiện dịch màng tim, đánh giá lượng dịch và mô tả tính chất của dịch màng tim. Chụp cắt lớp điện toán cực kỳ hữu ích trong chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt, những dấu hiệu bao gồm dày màng tim (> 4 mm) và vôi hóa màng tim. CMR giúp hình dung màng ngoài tim bình thường, trong đó bao gồm mô sợi và có cường độ tín hiệu hình ảnh cộng hưởng từ thấp. CMR được xem là phương tiện chẩn đoán chọn lọc giúp phát hiện viêm màng ngoài tim co thắt (Hình 53-3).



Hình 53-3. MRI cho thấy dày màng ngoài bao quanh tim (máu tím) LV: thất trái, RV: thất phải. (Trích dẫn được sự đồng ý từ Libby P, Bonow R, Mann D, et al: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.)

16. Viêm màng ngoài tim co thắt là bệnh ngoại khoa, ngoại trừ khi co thắt rất sớm hoặc trong trường hợp bệnh nặng, tiến triển. Vai trò của điều trị nội khoa trong viêm màng ngoài tim co thắt là gì?

Điều trị nội khoa trong viêm màng ngoài tim co thắt giữ vai trò ít nhưng quan trọng. Thuốc lợi tiểu và digoxin (trong trường hợp có rung nhĩ) hữu ích cho những bệnh nhân không phải là ứng cử viên cho phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim do nguy cơ phẫu thuật cao. Trước khi phẫu thuật, thuốc lợi tiểu nên dùng hạn chế với mục tiêu làm giảm, không phải loại bỏ, tăng áp lực tĩnh mạch cảnh, phổi và cổ chướng. Sau phẫu thuật, thuốc lợi tiểu nên được cho nếu tình trạng tiểu nhiều tự phát không xảy ra, áp lực tĩnh mạch trung tâm có thể mất vài tuần đến vài tháng mới trở lại bình thường sau phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim. Ở một số bệnh nhân, viêm màng ngoài tim co thắt hoặc là giải quyết một cách tự nhiên hoặc là đáp ứng với sự phối hợp khác nhau của các thuốc NSAIDs, steroid và kháng sinh (co thắt tạm thời). Do đó, trước khi phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim, điều trị nội khoa bảo tồn khoảng 2-3 tháng ở những bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt bán cấp có huyết động ổn định được khuyến cáo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al: ACC/AHA/ASE 2003 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography: <http://www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm>.
2. Hoit BD: Diseases of the pericardium. In Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, et al, editors: *Hurst's the heart*, ed 12, New York, 2008, McGraw-Hill.
3. Hoit BD: Management of effusive and constrictive pericardial heart disease. *Circulation* 105:2939-2942, 2002.
4. Hoit BD: Treatment of pericardial disease. In *Cardiovascular therapeutics*, ed 2, Philadelphia, 2002, Saunders.
5. Little WC, Freeman GL: Pericardial disease, *Circulation* 113:1622, 2006.
6. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al: Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology, *Eur Heart J* 25:587-610, 2004.
7. Shabetai R: *The pericardium*, Norwell, Mass, 2003, Kluwer Academic Publishers.

NGẤT

Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA

1. Từ Ngất bắt nguồn từ đâu?

Theo văn bản trong Khuyến cáo của Hiệp hội tim mạch Châu Âu về Xử trí Ngất, từ *Syncope* bắt nguồn từ chữ *syn* trong tiếng Hy Lạp, nghĩa là "cùng với", và động từ *kopto*, nghĩa là "cắt" hay "Tôi làm gián đoạn".

2. Cơ chế bên dưới gây ra ngất là gì?

Giảm tưới máu não toàn bộ thoáng qua. Chú ý rằng những tình trạng khác không gây ra giảm tưới máu não toàn bộ thoáng qua có thể gây ra mất ý thức thoáng qua, và một số chuyên gia tin rằng những trạng này nên được gọi là *mất ý thức thoáng qua* thay vì gọi là ngất.

3. Ngưng dòng máu tới não trong bao lâu thì gây ra ngất?

Ngưng dòng máu tới não trong một thời gian ngắn từ 6-8 giây có thể gây ra ngất.

4. Nguyên nhân gây ngất thường gặp nhất trong dân số chung là gì?

Ngất do thần kinh tim là nguyên nhân ngất thường gặp nhất ở dân số chung. Loại ngất này được gọi bằng những tên khác nhau trong y văn như *ngất phe vi*, *ngất qua trung gian thần kinh*, và *ngất do ức chế mạch*.

5. Những nguyên nhân gây ngất thường gặp ở bệnh nhi và người trẻ là gì?

Theo thông báo khoa học về ngất vào năm 2006 của Hiệp hội Tim Hoa Kỳ/Hội đồng chuyên môn Tim mạch Hoa Kỳ (AHA, ACCF), những nguyên nhân gây ngất thường gặp ở bệnh nhi và người trẻ là ngất do thần kinh tim, phản ứng đảo ngược (nguyên nhân tâm thần), và các nguyên nhân loạn nhịp tim tiền phát (vd, hội chứng QT dài, hội chứng Wolff-Parkinson-White). Ngược lại, những bệnh nhân lớn tuổi có tần suất cao ngất do tắc nghẽn cung lượng tim (vd, hẹp van động mạch chủ, thuỷt tắc phổi) và loạn nhịp tim do bệnh lý tim mạch bên dưới.

6. Nguyên nhân thường gặp nhất từ do tim ở vận động viên trẻ là gì?

Bệnh cơ tim phi đại, sau đó là bất thường xuất phát động mạch vành. Những nguyên nhân khác gây đột tử do tim ở người trẻ nói chung bao gồm hội chứng QT dài, hội chứng Brugada, và bệnh cơ tim/loạn sản thất phải sinh loạn nhịp (ARVD/C), cũng như thuỷt tắc phổi (Khung 54-1).

7. Những nguyên nhân gây ngất thường gặp nhất là gì?

- **Thần kinh tim:** Đây là nguyên nhân gây ngất thường gặp nhất ở những người khỏe mạnh, đặc biệt là người trẻ. Ngất thường khởi phát bằng sợ hãi, lo lắng, hay những cảm xúc căng thẳng khác. Diễn tiến bệnh thường lành tính.
- **Hạ huyết áp tư thế:** Hạ huyết áp tư thế bắt nguồn từ ứ đọng tĩnh mạch và giảm cung lượng tim và hạ huyết áp. Nó có thể do thiếu dịch, thiếu máu hay chảy máu cấp, thuốc dẫn mạch ngoại vi (đặc biệt là thuốc ức chế thụ thể alpha dùng trong điều trị phi đại)

KHUNG 54-1. NGUYỄN NHÂN NGÁT VÀ MẤT Ý THỨC

"Mất ý thức" không phải ngất

- Động kinh
- Hạ đường hyết
- Thiếu oxy máu
- Tâm thần

Không phải do tim

- Thần kinh tim
- Quá mẫn cảm xoang cảnh
- Tinh huống (vd, tiêu, tiêu, ho, nuốt)
- Hạ huyết áp tư thế (thiếu dịch, thiếu máu/chảy máu, thuốc, rối loạn chức năng tự động)
- Trộm máu động mạch dưới đòn
- Bệnh lý động mạch cột sống thần nền (rất hiếm, bệnh lý động mạch cảnh hai bên nặng)

Do tim

1. Cấu trúc/chức năng

- Hẹp van động mạch chủ
- Bệnh cơ tim phì đại
- U nhồi nhĩ trái
- Thuỷt tắc phổi

2. Loan nhịp

a. Loạn nhịp chậm

- Nhịp chậm xoang nặng
- Hội chứng nút xoang/bệnh/hội chứng nhịp nhanh nhịp chậm
- Bloc nhĩ thất
- Rối loạn chức năng máy tạo nhịp

b. Loạn nhịp nhanh

- Nhịp nhanh kịch phát trên thất
- Nhịp nhanh thất/xoắn đinh

tiến liệt tuyển lành tính), hay rối loạn chức năng thần kinh tự động (vd, bệnh thần kinh tiêu đường, rối loạn thần kinh tự động do bệnh lý hệ thần kinh trung ương).

- **Quá mẫn cảm xoang cảnh:** Tình trạng này được nghĩ đến khi ngất khởi phát bằng cử động cổ, hay mặc cổ áo chật, thắt cà vạt chật. Chẩn đoán được xác định bằng cách xoa xoang cảnh (xem Câu 10).
- **Bệnh lý mạch máu não:** Hẹp động mạch cảnh thường đưa đến khiếm khuyết thần kinh khu trú hơn là ngất thật sự (ngoại trừ trong trường hợp rất hiếm bệnh lý động mạch cảnh hai bên nặng, khi đó giảm tưới máu não toàn bộ có thể xảy ra). Bệnh lý động mạch cột sống thần nền thường đưa đến ngất hơn, mặc dù đây là một nguyên nhân gây ngất hiếm gặp trong dân số chung.
- **Loạn nhịp nhanh:** Nhịp nhanh thất và xoắn đinh là nguyên nhân gây ngất thường gặp nhất. Ở những bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim cũ hoặc có chức năng thất trái giảm rất nặng (dưới 30%-35%), mặc nhiên phải xem ngất là do nhịp nhanh thất cho đến khi chứng minh ngược lại. Nhịp nhanh thất đa dạng và xoắn đinh là nguyên nhân ngất hợp lý ở những người có khoảng QT dài do thuốc hay do hội chứng QT dài bẩm sinh và ở những người có hội chứng Brugada (xem Câu 14). Nhịp nhanh kịch phát trên thất có thể gây gần ngất nhưng thường không gây ngất thật sự.

- **Loạn nhịp chậm:** Ngất có thể do bloc nhĩ thất hoàn toàn từng lúc. *Hội chứng nút xoang* bệnh là một từ chung dùng để chỉ nhiều loại rối loạn hệ thống dẫn truyền. *Hội chứng nhịp nhanh-nhịp chậm* là một từ thích hợp hơn được dùng để mô tả những bệnh nhân bị rung nhĩ đơn mà khi rung nhĩ chậm dù sê có một khoảng vô tâm thu dài vài giây hoặc hơn trước khi hồi phục lại nhịp xoang và khử cực thất.
- **Cấu trúc/chức năng:** Hẹp van động mạch chủ là nguyên nhân về mặt cấu trúc thường gặp nhất gây ra ngất ở bệnh nhân lớn tuổi. Tắc nghẽn huyết động xảy ra ở bệnh cơ tim phì đại (xem Chương 29) là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra ngất qua trung gian thực thể/chức năng ở những bệnh nhân trẻ. U nhomy nhĩ trái, gây ra hẹp 2 lá cơ năng, là một nguyên nhân gây ngất rất hiếm gặp. Ngất có thể xảy ra trong thuyên tắc phổi diện rộng, gây tắc nghẽn động mạch phổi nặng đến độ làm ảnh hưởng dòng máu tới thất trái.

8. Tiếp cận bệnh nhân ngất như thế nào?

Mục tiêu của việc đánh giá bệnh nhân ngất không chỉ là xác định nguyên nhân ngất mà còn xác định xem là do tim hay không do tim. Những nguyên nhân ngất không do tim nói chung có một tiền trình tương đối lành tính (tỷ lệ tử vong chung trong vòng 1 năm là 0%-12% và tỷ lệ tử vong khoảng 0% đối với ngất qua trung gian thần kinh). Những nguyên nhân không giải thích được/không chẩn đoán được có tỷ lệ tử vong trong vòng 1 năm là 5%-6%. Ngược lại những nguyên nhân tim mạch đi kèm với nguy cơ tử vong trong vòng 1 năm là 18.5%-33%. Do đó, cần ưu tiên loại trừ nguyên nhân tim mạch của ngất, ngay cả nếu không thể xác định nguyên nhân chính xác của ngất.

Một bệnh sử chi tiết và thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng, cùng với đo ECG có thể xác định nguyên nhân ngất tới 40%-50% trường hợp. Những tiền triệu như buồn nôn hay vã mồ hôi, đặc biệt ở bệnh nhân trẻ, hay những triệu chứng cơ năng do lo lắng, đau, xúc động mạnh... gợi ý ngất do thần kinh tim. Ngất trong khi hoặc ngay sau khi đi tiểu, đi tiêu, hoặc các hoạt động khác gợi ý ngất do tinh huống. Vừa bắt đầu uống thuốc hạ áp, đặc biệt là thuốc ức chế thụ thể alpha (cũng được dùng để điều trị phì đại tiền liệt tuyến lành tính), sẽ gợi ý nghĩ ngờ hạ huyết áp tư thế, có thể xác định khi thăm khám. Tiền sử nhồi máu cơ tim hay chức năng tâm thu thất trái giảm sẽ gợi ý nhịp nhanh thất. Âm thổi tâm thu ở tim gợi ý hẹp van động mạch chủ hay bệnh cơ tim phì đại. Bảng 54-2 cho biết những yếu tố tiền sử, thăm khám thực thể, và ECG có thể gợi ý nguyên nhân gây ngất.

BẢNG 54-2. CÁC TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG VÀ THỰC THẾ LẤY ĐƯỢC TỪ BỆNH SỬ, THĂM KHÁM THỰC THỂ, VÀ ĐIỆN TÂM ĐỒ, VÀ CÁC NGUYÊN NHÂN GÃY NGẤT MÀ CHỦNG GỢI

Triệu chứng cơ năng/thực thể	Nguyên nhân
Bệnh sử	
Mệt mỏi sau cơ	Gợi ý ngất do thần kinh tim
Ngất khởi phát do lo lắng, đau, xúc động mạnh	Gợi ý ngất do thần kinh tim
Lóa mắt, lú lẫn sau động kinh, dấu hiệu, triệu chứng thần kinh khu trú	Hướng đến nguyên nhân thần kinh
Tiền sử NMCT, PSTM giảm, hoặc bệnh tim bẩm sinh	Gợi ý ngất do loạn nhịp thất
Ngất khởi phát do xoay cổ	Gợi ý ngất quá mẫn cảm xoang cảnh

BẢNG 54-2. CÁC TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG VÀ THỰC THẾ LẤY ĐƯỢC TỪ BỆNH SỬ, THẨM KHÁM THỰC THẾ, VÀ ĐIỆN TÂM ĐỒ, VÀ CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY NGẤT MÀ CHỦNG GÓI Ý (TIẾP THEO)

Triệu chứng cơ năng/ thực thể	Nguyên nhân
Khởi phát đột ngột khó thở hoặc đau ngực	Gợi ý ngất do thuyên tắc phổi hay loạn nhịp
Ngất liên quan tiêu, tiểu, ho hoặc nuốt	Gợi ý "ngất do tình huống"
Cử động và sử dụng cánh tay khởi phát ngất	Gợi ý ngất do tröm máu động mạch dưới đòn
Hồi hộp	Gợi ý ngất do loạn nhịp tim nhanh
Tiền sử gia đình đột tử do tim	Gợi ý bệnh cơ tim phì đại, hồi chứng QT dài, hay hồi chứng Brugada.
Thẩm khám thực thể	
Thay đổi huyết áp ở tư thế đứng	Gợi ý hạ huyết áp tư thế đứng gây ra do mất nước, thuốc, hay rối loạn chức năng tự động
Quá mẫn cảm xoang cảnh	Gợi ý quá mẫn cảm xoang cảnh
Âm thổi động mạch cảnh	Gợi ý bệnh lý động mạch vành bên dưới, cũng như hẹp động mạch cảnh
Âm thổi tổng máu thi tâm thu	Gợi ý hẹp van động mạch chủ hoặc bệnh cơ tim phì đại
Huyết áp không đóng đều, âm thổi khu vực dưới đòn	Gợi ý tröm máu động mạch dưới đòn
Điện tâm đồ	
Khoảng PR kéo dài +/- bloc nhánh	Gợi ý bloc nhĩ thất
Nhịp chậm xoang nặng	Gợi ý khă năng hồi chứng nút xoang bệnh
Khoảng QT dài	Hướng nghi đến loạn nhịp thất/xoắn đinh như là hậu quả hồi chứng QT dài bẩm sinh hay do thuốc
Phì đại thất trái nặng	Hướng nghi đến bệnh cơ tim phì đại
Sóng Q	Gợi ý NMCT cũ và khă năng nhịp nhanh thất
ST chênh lên bất thường ở V1-V2	Gợi ý hồi chứng Brugada và nhịp nhanh thất da dạng

NMCT, Nhồi máu cơ tim; PSTM, phân suất tổng máu

9. Làm thế nào để kiểm tra đúng hạ huyết áp tư thế đứng?

Các khuyến cáo không giống nhau, nhưng theo Hướng dẫn của Hội Tim mạch Châu Âu về Xử tri Ngất, cần phải cho bệnh nhân ngửa trong 5 phút. Sau đó đo huyết áp 3 phút sau khi bệnh nhân đứng, và đo huyết áp mỗi phút sau đó nếu huyết áp hạ và tiếp tục hạ so với giá trị huyết áp khi nằm. Hạ huyết áp tư thế đứng được định nghĩa là hạ huyết áp tâm thu ≥ 20 mmHg hay huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg. Một số chuyên gia cũng xem hạ huyết áp tâm trương ≥ 10 mmHg hay tăng nhịp tim ≥ 20 nhịp/phút là tiêu chuẩn chẩn đoán hạ huyết áp tư thế.

Khi chẩn đoán chưa rõ, có thể làm siêu âm tim, tim xem có giảm phân suất tổng máu thất trai hoặc rối loạn chức năng thất phải, bệnh cơ tim phì đại (có thể tạo điều kiện xảy ra nhịp nhanh thất), hoặc bệnh tim tắc nghẽn (hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, u nhồi nhĩ trái). Cần chú ý rằng mặc dù siêu âm đã trở thành công cụ *không thể thiếu* trong việc đánh giá ngất đối với nhiều bác sĩ lâm sàng và được khuyên cáo bởi Hội Tim mạch Hoa Kỳ/Hội Trưởng Môn Tim mạch Hoa Kỳ/lần Hội Tim mạch Châu Âu, hiệu quả mà nó mang lại rất thấp ở những bệnh nhân có tiền sử tim mạch, thăm khám thực thể và ECG không đáng kể. Trường hợp nghi ngờ ngất do thần kinh tim, có thể thực hiện trắc nghiệm bàn nghiêng. Trắc nghiệm gắng sức được một số chuyên gia đề nghị nhằm đánh giá tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim hay loạn nhịp do gắng sức gây ra ở những bệnh nhân được chọn lọc thích hợp. Ở những bệnh nhân nghi ngờ bị loạn nhịp nhanh hay loạn nhịp chậm, có thể xem xét gắn Holter ECG, máy theo dõi biến cố, hay máy ghi ECG dài ngày. Trong một số trường hợp đặc biệt có thể cần khảo sát điện sinh lý.

10. Trong khi xoa xoang cảnh, đáp ứng như thế nào được xem là có giá trị chẩn đoán?

Theo Hướng dẫn của Hội Tim mạch Châu Âu về Xử tri Ngất, ngưng thắt kèo dài từ 3 giây trở lên hoặc hạ huyết áp tâm thu từ 50 mmHg trở lên được xem là bất thường và xác định quá mẫn cảm xoang cảnh. Cần chú ý không nên thực hiện xoa xoang cảnh ở những bệnh nhân có cơn thoáng thiểu máu não hoặc đột quỵ hoặc những người có âm thổi động mạch cảnh.

11. Nghiệm pháp bàn nghiêng là gì?

Nghiệm pháp bàn nghiêng được thực hiện thường xuyên nhất ở những bệnh nhân bị ngất qua trung gian thần kinh (vd, ngất do thần kinh tim). Đầu tiên bệnh nhân nằm ngửa trên một tấm bàn có chỗ tua cho chân. Bàn sẽ được nghiêng một góc 60-80 độ, để bệnh nhân gãy như ở tư thế đứng. Thủ thuật này khiến cho máu ứ đọng ở tĩnh mạch và sau đó gây ra mất thế tích huyết tương do hậu quả của việc di chuyển dịch vào khoảng mô kẽ. Cơ chế điều hòa thần kinh bình thường của cơ thể thường sẽ bù trừ lại điều này để duy trì huyết áp. Phản ứng cường phê vi có thể xảy ra trong khi theo dõi, dẫn tới việc giảm nhịp tim và huyết áp. Theo qui trình kinh điển bệnh nhân được nghiêng trong 30 phút, và nếu không có mất ý thức xảy ra, sẽ bắt đầu truyền isoproterenol và bệnh nhân được nghiêng trở lại. Các qui trình khác có thể cho những thuốc khởi phát khác như nitroglycerin hay adenosine. Người ta đã thiết lập các tiêu chuẩn để phân loại đáp ứng bệnh nhân như ức chế tim, ức chế mạch, hay phối hợp, dựa trên hạ nhịp tim, huyết áp và xảy ra ngất.

12. Làm thế nào người ta quyết định chọn lựa giữa Holter ECG, máy theo dõi biến cố, hay máy loop recorder?

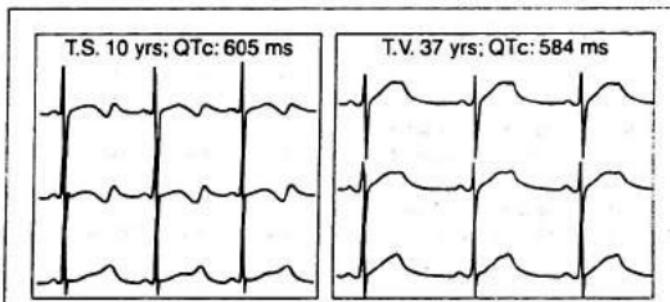
Máy theo dõi Holter ECG thường được đeo 24-48 giờ, rất hữu ích nếu bệnh nhân bị ngất hay gãy ngất ít nhất một lần/ngày. Máy theo dõi biến cố, được chỉ định thường xuyên nhất, được đeo trong 4-8 tuần, hữu ích nếu bệnh nhân có triệu chứng tối thiểu 01 lần/tháng. Cây máy loop recorder nên được xem xét ở bệnh nhân thỉnh thoảng có triệu chứng, xảy ra dưới 01 lần/tháng.

13. Một phương pháp đánh giá thần kinh kiểu súng săn như CT scan, siêu âm động mạch cảnh, và điện não đồ có nên được chỉ định ở tất cả bệnh nhân ngất không?

Không. Ngất thật sự (hay mất ý thức) là một biểu hiện ít gặp của ngất do thần kinh (ngoại trừ những nguyên nhân như ngất do phản xạ, tình huống hay thần kinh tim và rối loạn thần kinh tự động). Theo một báo cáo, điện não đồ cung cấp thông tin chẩn đoán ít hơn 2% các trường hợp ngất, và hầu như tất cả bệnh nhân đó có tiền sử động kinh hay có triệu chứng cơ năng gợi ý động kinh. Khảo sát thần kinh chỉ nên được thực hiện nếu nghĩ đến một nguyên nhân thần kinh sau hồi bệnh sùi và thăm khám thực thể. Cơn thoái thiểu máu não thường không gây ngất. Bệnh động mạch cảnh và đột quy thường đưa đến khiêm khuyết thần kinh khu trú hơn là gây thiếu máu cục bộ thần kinh một cách toàn thể và ngất (một ngoại lệ hiếm hoi là bệnh lý động mạch cảnh hai bên). Bệnh lý động mạch cót sống thần kinh hai bên nặng có thể gây ra ngất nhưng thường không dễ chẩn đoán bằng các xét nghiệm tầm soát. Một điểm quan trọng là giảm tưới máu não do nhịp nhanh thất gây ra có thể đưa đến các phản ứng như động kinh, và người thầy thuốc không nên để lời bào cáo của gia đình bệnh nhân hay những người chứng kiến biến cố "giống động kinh" ở bệnh nhân dẫn dắt mình đi sai lầm vào việc tìm kiếm chỉ riêng các nguyên nhân thần kinh.

14. Hội chứng QT dài là gì?

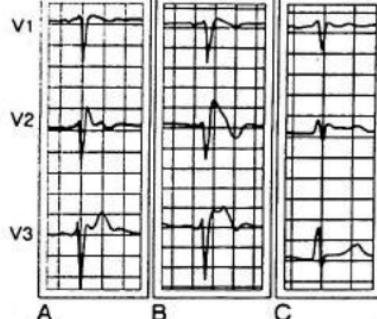
Hội chứng QT dài được đặc trưng bởi một khoảng QT có hiệu chỉnh (QTc) > 450 msec (Hình 54-1). Khoảng QT bị kéo dài do tái cực muộn xảy ra ở những trường hợp hiếm khuyết về gen chi phối kênh Na hoặc kênh Kali. Ngất ở những bệnh nhân có hội chứng QT dài thường là do xoắn đinh. Các triệu chứng xuất hiện lần đầu thường là vào hai thập niên đầu tiên của cuộc đời. Nguy cơ ngất hay đột tử do tim tăng lên tỉ lệ thuận với QTc, với nguy cơ cá đời là khoảng 5% ở những người có QTc < 440 msec nhưng là 50% ở những người có QTc > 500 msec. Những bệnh nhân có hội chứng QT dài cần được giới thiệu đến các bác sĩ điện sinh lý để được đánh giá và điều trị sâu hơn, có thể bao gồm cho thuốc hay đặt máy chuyên nhịp phá rung cấy được (máy ICD).



Hình 54-1. Điện tâm đồ điển hình của hai bệnh nhân hồi chứng QT dài cho thấy kéo dài khoảng QT và bắt thường hình dạng sóng T. (Trích từ Libby P, Bonow R, Mann D, et al: Braunwald:heart disease: A textbook of cardiovascular medicine, ed 8, Philadelphia, 2007, Saunders).

15. Hội chứng Brugada là gì?

Hội chứng Brugada là một rối loạn kênh natri, đưa đến ST chênh lên bất thường từng lúc ở các chuyển đạo V1-V3, cũng như hình dạng bloc nhánh phải (Hình 54-2). Những bệnh nhân này rất dễ bị nhịp nhanh thất đa dạng. Bệnh nhân nghi ngờ có hội chứng Brugada cần được gửi đi đánh giá tim mạch chuyên sâu và có thể cần đặt máy ICD.



Hình 54-2. Một ví dụ ST chênh lên ở các chuyển
đao V1-V3 gặp ở bệnh nhân có hội chứng
Brugada. (Trích từ Libby P, Bonow R, Mann D,
et al: *Braunwald:heart disease: A textbook of car-
diovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2007,
Saunders).

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Dave J: Syncope: <http://www.emedicine.com>
2. Syncope: <http://www.merck.com/mmpe>
3. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al: Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope update. Executive summary. *Eur Heart J* 25:2054-2072, 2004.
4. Calkins H, Zipes DP: Hypotension and syncope. In Libby P, Bonow R, Mann D, et al, editors: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2007, Saunders.
5. Fogel RI, Varma J: Approach to the patient with syncope. In Levine GN, Mann DL, editors: *Primary care provider's guide to cardiology*. Philadelphia, 2000, Lippincott Williams & Wilkins.
6. Kapoor WN: Syncope. *Eur Heart J* (22):2054-2072, 2004.
7. Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ: Genetics of cardiac arrhythmias. In Libby P, Bonow R, Mann D, et al, editors: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2007, Saunders.
8. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al: AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. *J Am Coll Cardiol* 47(2):473-484, 2006.

ĐỘT QUY VÀ CƠN THOÁNG THIẾU MÁU NÃO (TIA)

Sheryl R. Martin, MD, PhD và Thomas A. Kent, MD

1. Đột quy là gì? Có thường gặp không? Thường gặp trong bệnh tim nào?

Đột quy là một rối loạn cục bộ lưu lượng máu lên não. Có thể phân loại thành nhồi máu não chiếm đa số (80%) và xuất huyết não (20%). Trong vùng nhồi máu có thể phát triển ố xuất huyết, gọi là chuyền xuất huyết, đặc biệt khi vùng nhồi máu rộng. Có khoảng 700000 trường hợp đột quy mỗi năm ở Hoa Kỳ, và là nguyên nhân bệnh tật số một. Nguy cơ cao nhất là đã từng đột quy, thứ hai là tuổi. Yếu tố nguy cơ chung cho cả đột quy và bệnh tim do xơ vữa là tăng huyết áp, đái tháo đường và thuốc lá. Thêm vào đó, các bệnh tim như rung nhĩ, bệnh van tim cũng là những yếu tố nguy cơ đột quy. Đột quy có thể xảy ra sau một thủ thuật tim, tần suất là 0.7%–7%, tùy thủ thuật, có thể do bệnh nói tai hoặc do thuyên tắc hoặc vì thuyên tắc sau thủ thuật. Đột quy không phải là một bệnh đơn độc mà là hậu quả của nhiều sinh lý bệnh học dẫn tới tắc hoặc vỡ mạch máu não.

2. Cơn thoảng thiếu máu não (TIA) là gì? Và tại sao nhận diện lâm sàng ra nó lại quan trọng?

Cơn thoảng thiếu máu não là khiếm khuyết thần kinh mà theo định nghĩa là hồi phục trong vòng 24 giờ dù đã phản hồi phục trong vài phút. Xác định TIA rất quan trọng vì nó cho cơ hội can thiệp hợp lý ngăn ngừa đột quy và liệt vĩnh viễn. Tỷ lệ đột quy ở bệnh nhân bị TIA trong 90 ngày trong đa số trường hợp là hơn 10%, nguy cơ cao nhất trong tuần đầu tiên sau cơn TIA.

3. Nguyên nhân chính của đột quy và TIA là gì?

Các nguyên nhân nhồi máu não chính gồm xơ vữa mạch máu lớn (bao gồm thuyên tắc tự động mạch cảnh tới các động mạch não), bệnh các mạch máu nhỏ hoặc nhồi máu não lỗ khuyết (Hình 55-1) và huyết khối từ tim. Xuất huyết não chia theo vị trí: dưới vỏ, kết hợp với kiểm soát tăng huyết áp không tốt (60° –trường hợp) và vỏ (thường liên quan tới u, di dạng động tĩnh mạch hoặc amyloidosis). Hình 55-1 tổng hợp các nguyên nhân chính của đột quy và tần suất tương đối của chúng.

Trong những nguyên nhân còn lại của đột quy, cần chú ý bóc tách mạch máu, đặc biệt ở bệnh nhân có tiền sử chấn thương. Dùng các thuốc cầm cứng có thể là nguyên nhân của nhồi máu não (co thắt do cocaine) hoặc xuất huyết não (hậu quả của tổn thương mạch máu hoặc tăng huyết áp óc ạt đột ngột). Tổn tai lỗ báu dục (PFO) vẫn là nguyên nhân đột quy gây tranh cãi mà điều trị tối ưu vẫn chưa biết. Các tác giả ủng hộ đưa bệnh nhân PFO bị đột quy vào thử nghiệm so sánh điều trị bằng can thiệp hoặc bằng thuốc. Các nguyên nhân hiếm gặp khác bao gồm các tình trạng tăng đông (vd, lupus/hội chứng kháng thể kháng phospholipid) và các rối loạn về gen như homocystin niệu và loạn sản sỏi cơ.

4. Chẩn đoán thế nào?

Đột quy và TIA được chẩn đoán dựa trên lâm sàng, không đòi hỏi có chẩn đoán hình ảnh tương quan. Khiếm khuyết thần kinh cục bộ với khởi đầu đột ngột nên xem xét nguyên nhân mạch máu đến khi chứng minh ngược lại. Những dấu hiệu kinh điển gồm yếu, tê cục bộ, mặt mất cảm giác hoặc nói khó. Thay đổi trí giác và khiếm khuyết các dây thần kinh so



Hình 55-1. MRI cho thấy thay đổi thiếu máu mạch máu nhỏ trong chất trắng sâu và xung quanh não thất. Đây là nhồi máu não lỏ khuyết ở thùy thái dương phải (mũi tên) (Trích từ Adam A, Dixon AK: Grainger & Allison's diagnostic radiology: a textbook of medical imaging, 5th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2008.)

BẢNG 55-1. TẦN SUẤT CÁC PHÂN LOẠI LÂM SÀNG CỦA ĐỘT QUY

Đột quy do huyết khối mạch máu lớn	35%
Đột quy do thuyên tắc	15%
Nhồi máu lỏ khuyết	20%
Nguyên nhân ăn	5%
Xuất huyết dưới nhện	10%

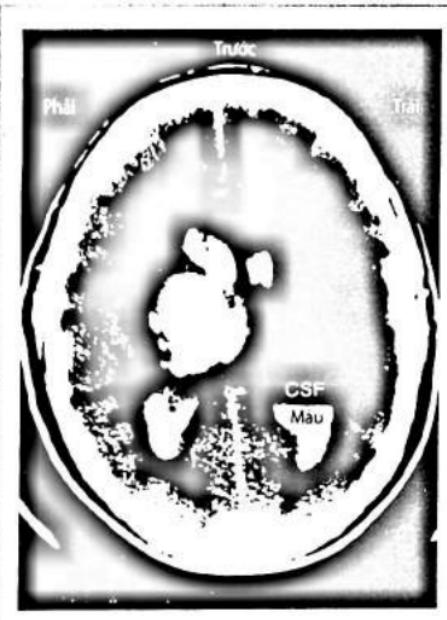
thường được xem như đột quy vùng hành tủy/thân não. Bảng 55-2 liệt kê các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng các phân nhóm chính của đột quy: xơ vữa mạch máu/huyết khối rộng, đột quy do thuyên tắc từ tim, và đột quy mạch máu nhỏ.

5. Nên làm gì trong trường hợp nghi ngờ đột quy hoặc TIA?

Phải chụp ngay CT scan đầu để phân biệt nhồi máu và xuất huyết vì cách xử trí rất khác biệt. Bản thân CT không chẩn đoán được nhồi máu não, chủ yếu nó được dùng để loại trừ các nguyên nhân ngoại trừ nhồi máu não, bao gồm nhồi máu có xuất huyết, u, khối tụ máu dưới màng cứng, và các nguyên nhân khác. Hình 55-2 cho thấy những dấu hiệu được tìm thấy trên CT trong một trường hợp xuất huyết não cấp.

BẢNG 55-2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA BA LOẠI ĐỘT QUÝ THƯỜNG GẶP NHẤT

	Triệu chứng lâm sàng	Hội chứng kinh điển
Xơ vữa mạch máu lớn	Thường xảy ra khi thức, có thể có tiền cơn có TIA ở cùng vùng phân bố mạch máu, triệu chứng có thể thay đổi, thường do bệnh động mạch cảnh gây thuyền tắc động mạch động mạch. Nếu có chấn thương thì có thể bóc tách động mạch là nguyên nhân thuyền tắc (có thể thấy hội chứng Horner ở cùng bên)	Tuần hoàn trước: yếu tay và mắt > chân, dùng tay khó khăn, mắt cảm giác, khó hiểu mệnh lệnh, mắt chú ý phản cơ thể đổi bên, mắt một phần thị trường Tuần hoàn sau: bắt thường dày thân kinh so hay tiểu não ưu thế nhưng cũng có thể bắt dấu bằng tình trạng lú lẫn (thiểu máu hải mã hai bên do huyết tắc động mạch nén)
Đột quỵ mạch máu nhỏ dưới vỏ	Liên quan chặt với tăng huyết áp và vi xuất huyết, xảy ra dưới vỏ như hạch nén, thán não, vì thế không bao giờ thấy các dấu hiệu của vỏ như khiếm khuyết hoặc rối loạn ngôn ngữ, có thể có cơn TIA với triệu chứng tương tự. Các đột quỵ nhỏ này có thể do xơ vữa động mạch lớn hoặc thuyền tắc nhỏ.	Vận động: yếu mặt/tay/chân đổi bên Cảm giác: mất cảm giác mặt/tay/chân đổi bên Vận động-cảm giác: mất vận động-cảm giác mặt/tay/chân đổi bên Liệt nhẹ nửa người/mất điều vận: mất điều vận nửa thân đổi bên không tương ứng với mức độ yếu nhẹ Loạn vận ngôn tay vung vé: yếu mặt và tay vung vé cùng bên, loạn vận ngôn và khó nuốt
Đột quỵ do thuyền tắc từ tim	Kết hợp bệnh sú hay triệu chứng lâm sàng bệnh tim. Triệu chứng tối đa ngay khi khởi phát vì cục máu đông đã hình thành từ trước. Triệu chứng các cơn TIA luôn khác nhau tương ứng cục máu đông chạy qua chỗ khác. Thường xuất hiện lúc thức, có thể kết hợp nghiệm pháp Valsalva. Do thuyền tắc, thường từ tiểu nhĩ trái (bệnh nhân rung nhĩ) hoặc thất trái (bệnh nhân có rối loạn vận động vùng). Thuyền tắc từ van nhiễm trùng có thể chảy máu — không nên dùng tPA	Tuy thuộc vùng thuyền tắc thường là vùng của động mạch não giửa



Hình 55-2. Xuất huyết trong não. CT không cần quang cho thấy một ổ máu tu lớn trong thùy phải. Cũng có máu trong sừng trước và sau của não thất bên. Vì máu nặng hơn dịch não tủy (CSF) nên tạo thành tầng bên dưới. (Trích từ Mettler FA: *Essentials of radiology*, 2nd ed, Philadelphia, Saunders, 2005.)

Trong trường hợp nghi là đột quy gọi ngay cho đội đột quy (nếu có) hoặc đơn vị thần kinh (thời gian tính từng phút). Kiểm tra ngay đường huyết vì tăng hoặc hạ đường huyết có thể gây những dấu thần kinh khu trú giống đột quy. Có thể đo ECG và xét nghiệm máu cơ bản (công thức máu, đông máu toàn bộ, chức năng thận, điện giải tố), ECG và đánh giá tim mạch ban đầu có thể phát hiện rung nhĩ hoặc sự đi cùng một cách phổ biến đáng ngạc nhiên các hội chứng tim mạch cấp khác nhau và đột quy.

6. Điều trị nhồi máu não cấp như thế nào?

Ba điều trị được đề nghị sau đây cải thiện tiên lượng sau nhồi máu não cấp: (1) tPA; (2) Aspirin; (3) Cắt bỏ một phần sọ trước khi có thoát vị não trên lâm sàng, trong trường hợp nhồi máu rộng.

tPA

tPA tiêm mạch là thuốc duy nhất được Cơ quan Quản lý Thuốc và Thực phẩm Hoa Kỳ (FDA) chấp thuận để điều trị nhồi máu não cấp, truyền trong vòng 3 giờ từ khi bắt đầu có triệu chứng. **Nên nhớ rằng tPA càng được truyền sớm bao nhiêu, tiên lượng lâm sàng càng tốt bấy nhiêu.** Ích lợi của tPA lớn nhất khi càng gần điểm khởi phát: khoảng 100000 neuron chết mỗi phút khi bị nhồi máu não, do đó truyền tPA sớm nhất có thể nếu trên CT đầu không thấy dấu xuất huyết não hay giảm đậm độ. **Chú ý rằng chỉ alteplase được chấp thuận cho**

mục đích này. Chỉ tám bệnh nhân nhồi máu não cần điều trị bằng tPA để được một bệnh nhân phục hồi hoàn toàn hay gần hoàn toàn, và số bệnh nhân này cần điều trị này (number needed to treat: NNT) sẽ tăng nguy cơ xuất huyết sau truyền tPA. Bệnh nhân ở bất cứ tuổi nào dùng tPA cũng có lợi.

Chống chỉ định dùng tPA tiêm mạch:

- Những bệnh nhân đã quá 3 giờ vàng
- Những bệnh nhân có khiếm khuyết thần kinh nhỏ hoặc hồi phục nhanh (bao gồm TIA)
- HA cao > 185/110 mmHg không kiểm soát được dù đã điều trị hạ áp
- Mới phẫu thuật trong vòng 2 tuần
- Xuất huyết tiêu hóa hay tiết niệu trong vòng 3 tuần
- Đột quỵ, chấn thương đầu hoặc nhồi máu cơ tim trong vòng 3 tháng

INR (International normalized ratio) nên ≤ 1.5 và tiểu cầu ≥ 100000/mm³. Quan trọng là những bệnh nhân bị nhồi máu não sau thông tim nếu có những tiêu chuẩn này vẫn có lợi khi dùng tPA dù vừa mới truyền heparin và ức chế GPIIb/IIIa, mặc dù điều này nằm ngoài các phác đồ thông thường. Trong tình huống này nhiều phương pháp điều trị đã được báo cáo, bao gồm điều trị nội động mạch hoặc abciximab tiêm mạch, nhưng những trị liệu này còn đang được nghiên cứu.

Sau truyền tPA, sự thăm khám thường xuyên rất quan trọng và huyết áp phải được kiểm soát < 180/105 mm Hg. Heparin tiêm dưới da và kháng kết tập tiểu cầu thường được ngưng 24 giờ cho tới khi hình ảnh học theo dõi xác định không có chuyển xuất huyết.

Ở bệnh nhân nhồi máu não không dùng tPA, chưa biết huyết áp lý tưởng là bao nhiêu nhưng thường duy trì cao (tối đa 220/120) miễn là không có dấu hiệu tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp. Điều này dựa trên lý thuyết là làm tăng tưới máu não vì nguy cơ nhồi máu não tiếp diễn, nhưng không biết là tiên lượng có cải thiện không. Kiểm soát huyết áp cẩn thận để tránh tụt hoặc tăng huyết áp đột ngột. Bất kỳ hạ huyết áp hoặc hạ huyết áp tương đối kèm dấu thần kinh xấu đi cần được điều trị cho đến khi dấu hiệu lâm sàng cải thiện hoặc giới hạn trên được thiết lập trước đó, tùy cải biến nào đạt trước.

Dụng cụ nội mạch phâ vỡ hoặc lấy đi cục máu đông trong não được FDA chấp thuận dù hiệu quả của nó chưa được nghiên cứu nghiêm túc và bất kỳ sự trì hoãn thủ thuật có thể làm chậm trễ sự điều trị có lẽ là có hại hơn là lợi.

Aspirin

Ở bệnh nhân không điều trị tiêu sợi huyết, aspirin (uống hay đặt hậu môn) được cho sớm nhất có thể và cho thấy làm giảm đột quỵ tái phát. Ở bệnh nhân không được điều trị tiêu sợi huyết, Heparin tiêm dưới da nên được bắt đầu ngay khi có thể nếu bệnh nhân không thể truyền miễn là không có chống chỉ định.

7. Điều trị xuất huyết não như thế nào?

Kiểm soát xuất huyết não bằng kiểm soát rối loạn đông máu và không cho heparin và các thuốc kháng kết tập tiểu cầu. Kiểm soát huyết áp là mục tiêu cần quan tâm vì huyết áp cao sẽ có nguy cơ chảy máu trở lại. Hạ huyết áp 25% trong 2-6 giờ đầu là an toàn miễn dấu thần kinh không xấu đi.

8. Những đánh giá nào khác quan trọng để kiểm soát đột quỵ?

Trong tất cả các trường hợp đột quỵ, phải đảm bảo phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu đầy đủ (kháng đông và các biện pháp khác, tùy thuộc có chống chỉ định gì không) và đánh giá sự nuốt để đề phòng hít sặc.

9. Sự hiện diện của rung nhĩ ở bệnh nhân có đột quỵ hoặc TIA có được coi trọng khi xem xét kiểm soát bệnh nhân trong tương lai không?

Có. Bất cứ bệnh nhân có rung nhĩ bị đột quỵ hoặc TIA có nguy cơ cao bị đột quỵ trong tương lai nếu không dùng kháng đông (xem Câu 11). Như vậy tất cả bệnh nhân nên được theo dõi

bằng Holter ECG để phát hiện rung nhĩ đơn bởi vì rung nhĩ đơn có nguy cơ bị đột quỵ cũng như rung nhĩ mạn. Một ECG đơn độc (nếu không thấy rung nhĩ) thì không đủ để xác định yếu tố nguy cơ quan trọng và có thể thay đổi này.

10. Ích lợi của siêu âm tim trong đánh giá đột quỵ cấp là gì?

Ở những bệnh nhân nghi đến nguyên nhân do thuyền tắc từ tim cần chỉ định làm siêu âm tim. Làm siêu âm tim qua thực quản nếu nghi nhồi máu do thuyền tắc từ tim mà siêu âm tim qua thành ngực không chẩn đoán được. Không cần làm siêu âm tim để quyết định phòng ngừa đột quỵ thứ phát ở bệnh nhân đột quỵ có rung nhĩ vì những bệnh nhân này nên dùng kháng đông; tuy nhiên nếu có huyết khối tim sẽ ảnh hưởng thời gian khởi đầu điều trị kháng đông (xem phần sau).

11. Những bệnh nhân bị rung nhĩ nào đáng để điều trị kháng đông ngừa đột quỵ?

Tất cả những bệnh nhân rung nhĩ và có tiền sử đột quỵ đều đáng để xem xét điều trị kháng đông vì nguy cơ đột quỵ sau đó ở những bệnh nhân này từ 2%-5% mỗi năm và kháng đông giảm > 60% nhồi máu não. Những nhóm nguy cơ cao khác bao gồm bệnh nhân > 75 tuổi (đặc biệt là phụ nữ) và những bệnh nhân có những nguy cơ sau: kiểm soát tăng huyết áp không tốt, dài thoái đường, chức năng tâm thu thất trái kém hay đang bị suy tim.

Một số sơ đồ phân tầng nguy cơ có thể giúp xác định bệnh nhân nào nên điều trị kháng đông để phòng ngừa đột quỵ, bao gồm CHADS2, SPAF, AFI, và Framingham, v.v... Những sơ đồ này hợp nhất các yếu tố nguy cơ để giúp quyết định điều trị kháng đông: càng nhiều yếu tố nguy cơ, nguy cơ đột quỵ càng cao. Phải nhớ là những sơ đồ này liên quan đến phòng ngừa *tiền phát* khi rung nhĩ, nếu có đột quỵ hay TIA thì tự động xếp bệnh nhân nguy cơ cao. Do vậy phòng ngừa thứ phát đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ nên bao gồm kháng đông nếu không có chống chỉ định. Bệnh nhân lớn tuổi cũng có lợi khi dùng kháng đông để ngăn ngừa đột quỵ thứ phát, do đó một mình tuổi không phải là chống chỉ định dù bệnh nhân lớn tuổi nguy cơ chảy máu cao hơn.

Chống chỉ định điều trị kháng đông phòng ngừa bao gồm tiền căn xuất huyết tiêu hóa nặng và tiền căn té ngã hay nguy cơ té ngã vô cùng cao. Sau đột quỵ nhiều bệnh nhân có nguy cơ té ngã. Khi họ cải thiện, nguy cơ té ngã của họ cũng có thể cải thiện, vì thế tái xem xét điều trị kháng đông ở những lần tái khám sau rất quan trọng. INR mục tiêu trong phòng ngừa thứ phát đột quỵ từ 2-3; nhiều nghiên cứu cho thấy *thất bại* khi phòng ngừa đột quỵ là do INR dưới mục tiêu. Nguy cơ chảy máu cao nhất do kháng đông là xuất huyết nội soi. Nguy cơ này có lẽ cao hơn ở bệnh nhân có bệnh mạch máu nhỏ lan tỏa hoặc vi xuất huyết so với những bệnh nhân có nhu mô não khỏe mạnh hơn. Quyết định điều trị kháng đông ở những bệnh nhân đặc biệt nên là một quyết định được hợp tác giữa bệnh nhân và bác sĩ với những nguy cơ, lợi ích cũng như kế hoạch theo dõi được giải thích rõ ràng để bệnh nhân có thể quyết định khi đã nắm rõ thông tin.

12. Bệnh nhân nào đáng điều trị kháng kết tập tiểu cầu để phòng ngừa đột quỵ? Lợi ích và nguy cơ?

Tất cả bệnh nhân không có tiêu chuẩn để điều trị kháng đông nên điều trị kháng kết tập tiểu cầu với hoặc (a) aspirin, (b) clopidogrel, hoặc (c) aspirin cộng dipyridamole phỏng thích kéo dài. Ba thuốc này có hiệu quả tương đương trong phòng ngừa đột quỵ, giảm nguy cơ đột quỵ lán hai 14%-18%. Đảm bảo tuân thủ với kháng tiểu cầu quan trọng hơn là dùng thuốc loại nào, do đó lựa chọn thuốc tùy vào bệnh đi kèm, dung nạp và giá. Clopidogrel được ưa thích hơn ở bệnh nhân có tiền căn xuất huyết tiêu hóa đáng kể, bệnh mạch máu ngoại biên hay có stent phủ thuốc. Dipyridamole phỏng thích kéo dài không có hại cho tim, có thể dùng ở bệnh nhân tim mạch. Thật ra các phản ứng chuyển hóa gọi ý dipyridamole phỏng thích kéo dài có thể bảo vệ chống lại các biến cố mạch máu không phải đột quỵ. Aspirin kết hợp dipyridamole có thể gây đau đầu vào lúc ban đầu, do đó có thể khó dung nạp ở bệnh

nhân có đau đầu mạn. Ngoài ra, viêm nang không trôi xuống hầu hết các ống sonde nuôι ăn, và công thức phỏng thích từ từ không tác dụng do đó không nên chọn ở bệnh nhân nuôι ăn bằng ống. Hiện Aspirin kết hợp dipyridamole phỏng thích chậm đang được so sánh với clopidogrel trong thử nghiệm PROFESSION. Vào thời điểm viết bài này chưa có kết quả, nhưng những báo cáo bước đầu cho thấy không ưu thế hơn clopidogrel và tỷ lệ xuất huyết cao hơn một chút. Aspirin đơn độc có thể là một chọn lựa tốt nếu không có chống chỉ định, đặc biệt khi giá của những thuốc thay thế có thể ảnh hưởng đến sự tuân tri.

Aspirin không nên kết hợp với clopidogrel để phòng ngừa đột quỵ thứ phát vì sự kết hợp cho thấy nguy cơ chảy máu cao không thể chấp nhận được mà không tăng thêm tác dụng ngăn ngừa đột quỵ so với clopidogrel đơn độc. Những bệnh nhân cần phải dùng cả aspirin và clopidogrel do các tình trạng tim mạch như có stent phủ thuốc thì có thể tiếp tục dùng kết hợp hai thuốc sau đột quỵ. Vào thời điểm viết bài này thì nghiên cứu so sánh aspirin đơn độc với aspirin kết hợp clopidogrel trong đột quỵ mạch máu nhỏ đang được thực hiện.

13. Nên khởi đầu điều trị sớm kháng đông hoặc kháng kết tập tiểu cầu sau đột quỵ hoặc TIA vào lúc nào?

Nhìn chung nên khởi đầu điều trị kháng kết tập tiểu cầu ngay khi biết bệnh nhân không có chỉ định dùng tPA và không có bất kỳ dấu hiệu chảy máu nào, và 24 giờ sau dùng tPA không có xuất huyết xác định bằng CT hoặc MRI. Thời điểm dùng kháng đông có đặc trưng cao hơn. Những nhồi máu lớn có nguy cơ chảy máu nhiều hơn những nhồi máu nhỏ, đặc biệt khi mới xuất hiện. Nguy cơ đột quỵ lặp lại trong vòng 2 tuần sau đột quỵ lần đầu ở bệnh nhân rung nhị chỉ 0,5%. Nguy cơ chảy máu do heparin khoảng 5% dựa vào thử nghiệm TOAST. Do vậy, thông thường đợi 1 tháng sau một nhồi máu lớn mới bắt đầu điều trị kháng đông (dù chiến lược điều trị như vậy chưa được nghiên cứu đoàn hệ trong một thử nghiệm lớn). Bệnh nhân nhồi máu rất nhỏ có thể bắt đầu điều trị kháng đông 1 hoặc 2 ngày sau nhồi máu. Quyết định sẽ khó khăn hơn nhiều ở những bệnh nhân nhồi máu lớn có nguy cơ thuyền tắc cao như cò van tim nhân tạo hoặc có huyết khối trong tim. Ở những trường hợp này, kháng đông uống có thể khởi đầu một cách thận trọng sau 5-15 ngày tùy thuộc tình trạng của bệnh nhân. Các dữ liệu hói cứu cho thấy giai đoạn bắc cầu với heparin hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp gây nguy cơ chảy máu cao hơn. Nếu không có bằng chứng lâm sàng hoặc xét nghiệm cho thấy có tình trạng tăng đông thì có thể chấp nhận bắt đầu warfarin liều thấp và tăng dần đến liều điều trị.

14. Nên xử trí như thế nào ở bệnh nhân có hẹp động mạch cảnh?

Những bệnh nhân có hẹp động mạch cảnh > 70% có triệu chứng nên được cắt bỏ áo trong động mạch cảnh (CEA) trong vòng 2 tuần sau TIA hay nhồi máu không liệt do nguy cơ tái phát đột quỵ là 15% sau 5 năm, và CEA giảm tỷ lệ này còn một nửa. Những bệnh nhân có hẹp động mạch cảnh từ 50%-70% có triệu chứng ít có lợi khi CEA nhưng có nguy cơ phẫu thuật tương đương, do đó ở những bệnh nhân này nên điều trị nội các yếu tố nguy cơ tích cực và theo dõi sát. Những bệnh nhân hẹp mạch cảnh tất cả các mức độ không có triệu chứng có tỷ lệ nhồi máu 4% và sẽ giảm còn một nửa sau CEA, nhưng nguy cơ tử vong và nhồi máu do phẫu thuật từ 3-6%, do đó lợi ích chung không nhiều. Thử nghiệm CREST so sánh giữa đặt stent và CEA đang thực hiện. Bệnh động mạch vành được bàn luận chi tiết hơn ở Chương 54.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Caplan LR: Overview of the Evaluation of Stroke: <http://www.utdol.com>
2. Giraldo EA: Stroke: <http://www.merck.com/mmpe>
3. Jauch EC, Kissela B: Acute Stroke Management: <http://www.emedicine.com>

4. Kistler JP, Furie KL, Ay H: Etiology and Clinical Manifestations of Transient Ischemic Attack: <http://www.utdol.com>
5. Schneck MJ, Xu L, Palacio S: Cardioembolic Stroke: <http://www.emedicine.com>
6. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al: Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 24(1):35-41, 1993.
7. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, et al: Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Circulation* 115(20):e478-534, 2007. Erratum in: *Circulation* 116(18):e515, 2007.
8. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, et al: Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol* 7(5):391-399, 2008.
9. Broderick J, Connolly S, Feldman E, et al: Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults. *Circulation* 116(16):e391-e413, 2007.
10. Khatri P, Taylor RA, Palumbo V, et al: The safety and efficacy of thrombolysis for strokes after cardiac catheterization. *J Am Coll Cardiol* 51(9):906-911, 2008.
11. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 154(13):1449-1457, 1994.
12. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al: Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 37:577-617, 2006.
13. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 333:1581-1587, 1995.

BỆNH TIM DO CHẨN THƯƠNG

Fernando Boccalandro, MD, FACC, FSCAI

1. Nguyên nhân thường nhất của chấn thương tim?

Tai nạn giao thông là nguyên nhân thường gặp nhất của chấn thương tim.

2. Cơ chế tổn thương trong chấn thương tim?

Cơ chế chấn thương bao gồm chấn thương xuyên thủng (ví dụ xương sườn, dị vật, xương ức), chấn thương không xuyên thủng, chấn thương đẽ ép, đụng dập nhiều, ép, kéo hay vận xoắn các cấu trúc tim và mạch máu, tăng huyết áp đột ngột do đẽ ép bụng cấp, và đụng dập cơ tim.

3. Đụng dập cơ tim là gì?

Đụng dập cơ tim là một chấn thương thường gặp, có thể hồi phục và là hậu quả của chấn thương cơ tim không xuyên thủng. Xác định bằng tăng men tim không có bằng chứng nghẽn mạch vành và rối loạn vận động vùng hồi phục xác định bằng siêu âm tim. Có thể biểu hiện trên ECG bằng thay đổi ST/T hoặc các rối loạn nhịp phức tạp hơn. Đặc trưng bệnh học của đụng dập cơ tim là những vùng hoại tử cơ tim và thảm nhiễm máu có thể xác định bằng tử thiết.

4. Những cấu trúc tim mạch chính yếu nào thường bị ảnh hưởng nhất trong chấn thương tim?

Trong chấn thương tim, thường nhất là đập cơ tim hoặc vỡ thất phải, rách van động mạch chủ, vỡ thất trái hoặc nhĩ trái, đứt động mạch vô danh, vỡ eo động mạch chủ, tắc động mạch dưới đòn trái do chấn thương và rách van 3 lá.

5. Có thể tìm thấy những dấu hiệu lâm sàng nào ở bệnh nhân gợi ý có chấn thương tim mạch nhiều?

Những dấu hiệu lâm sàng ở bệnh nhân bị chấn thương không xuyên thủng không nhiều. Tuy nhiên một bác sĩ sắc sảo đánh giá lâm sàng xác định các biến chứng tim mạch và lồng ngực đe dọa tính mạng có thể phát hiện những dấu hiệu quan trọng chỉ trong vài phút. (Bảng 56-1).

6. Chấn thương tim có thể gây nhồi máu cơ tim cấp?

Chấn thương ngực có thể gây tổn thương mạch vành (co thắt mạch vành, huyết khối hoặc bóc tách động mạch vành) gây nhồi máu cơ tim cấp. Những bệnh nhân đã có bệnh mạch vành nặng có những điều kiện về sinh lý bệnh học thuận lợi để bị biến cố cơ tim cấp khi bị chấn thương nặng do trữ lượng mạch vành giới hạn, tăng quá mức catecholamine tuấn hoàn, giảm oxy máu, mất máu và hạ huyết áp. Khi một bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim và chấn thương thì luôn xem xét khả năng hội chứng vành cấp là nguyên nhân của chấn thương vì ngất do tim. Chấn thương ngực có thể làm tăng men đặc hiệu tim mà không có nghẽn mạch vành đáng kể, do đó, cần phải bảo đảm diễn dịch cẩn thận những chất chỉ điểm này ở những bệnh nhân chấn thương.

BẢNG 56-1. CÁC DẤU HIỆU QUAN TRỌNG CỦA CHẨN THƯƠNG TIM MẠCH VÀ LỐNG NGỰC

Các dấu hiệu	Tổn thương gợi ý
Da, kết mạc, lòng bàn tay, niêm mạc miệng tái	Gợi ý mất máu nhiều
Giảm huyết áp tay trái	Gặp ở bệnh nhân vỡ eo động mạch chủ do chẩn thương, già hẹp hoặc tắc động mạch dưới đòn trái do chẩn thương.
Hạ huyết áp tay phải	Để ý có đứt động mạch vô danh
Tràn khí dưới da và đầy lệch khí quản	Xem xét có tràn khí màng phổi
Tĩnh mạch cổ nổi, tăng trọng khi hít vào (vd, dấu Kussmaul)	Gợi ý chèn ép tim cấp hoặc tràn khí màng phổi áp lực.
Sóng V tâm thu nhọn khi khám tĩnh mạch	Gợi ý suy van 3 lá do rách van 3 lá
Không sờ thấy mõm tim hay nghe tiếng tim mở xa xăm	Gợi ý chèn ép tim
Tiếng cơ màng ngoài tim	Chẩn đoán viêm màng ngoài tim
Mạch nghịch	Gặp ở bệnh nhân có chèn ép tim cấp, thuyền tắc phổi lớn, tràn khí màng phổi áp lực
Âm thối hoặc rung miu liên tục	Xem xét đứt động tĩnh mạch do chẩn thương hoặc vỡ xoang Valsalva.
Âm thối toàn tâm thu thô ráp	Gợi ý thông liên thất do chẩn thương
Tụ máu vùng cổ hoặc trên đòn	Gặp ở bệnh nhân bị vỡ động mạch cảnh

7. Loại nhồi máu cơ tim nào thường gặp nhất ở bệnh nhân chẩn thương?

Theo định nghĩa mới nhất của nhồi máu cơ tim, bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim khi bị chẩn thương thường bị nhồi máu cơ tim type 2. Loại nhồi máu cơ tim này thứ phát sau thiếu máu cục bộ do tăng cầu hoặc do giảm cung (ví dụ co thắt mạch vành, thuyền tắc mạch vành, thiếu máu, loạn nhịp, tăng huyết áp hoặc hạ huyết áp), hơn là tắc mạch vành do xơ vừa tiến triển (nhồi máu cơ tim type 1).

8. Điều trị nhồi máu cơ tim ST chênh lên do chẩn thương ngực?

Cách điều trị được chọn là can thiệp mạch vành cấp cứu. Tiêu sợi huyết chỉ dùng hạn chế trong trường hợp chảy máu tối thiểu. Hơn nữa nên cân nhắc không dùng nitrate, ức chế men chuyển (ACE) và ức chế beta đến khi huyết động ổn định. Aspirin có thể dùng ở bệnh nhân không có bằng chứng chảy máu nặng. Chống chỉ định dùng bóng nội động mạch chủ ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp và shock tim có hở động mạch chủ cấp do chẩn thương hay dự đoán có bất kỳ tổn thương động mạch chủ nào khác. Nếu cần can thiệp mạch vành, lấy huyết khối qua da và nong bung bóng không đặt stent được ưa thích hơn, nhưng nếu cần đặt stent thì nên chọn stent không phủ thuốc để giảm nguy cơ huyết khối trong stent ở những bệnh nhân không dùng aspirin và thienopyridine do tăng nguy cơ chảy máu.

9. Những nguyên nhân shock ở bệnh nhân bị chấn thương tim?

Nguyên nhân đầu tiên là sốc giảm thể tích do mất máu cấp, thường nguồn chảy máu từ ổ bụng. Nếu vẫn còn sốc dù đã bù dịch hoặc mức độ rối loạn huyết động không tương ứng với mức độ mất máu thì xem xét nguyên nhân do tim. Hai nguyên nhân quan trọng khác là chèn ép tim và vô động hoặc giảm động tâm thất. Vỡ bất kỳ mạch máu nào trong màng ngoài tim hoặc cấu trúc tim (vd, mạch vành, đoạn đầu động mạch chủ, tĩnh mạch lớn, tâm thất) sẽ gây sốc diễn tiến nhanh do chèn ép tim trừ phi có rách màng ngoài tim đi kèm. Vô động hoặc giảm động nặng tim do cơ tim choáng váng có thể là hậu quả của chấn thương tim và có thể dẫn tới sốc tim hoặc suy tim cấp. Vô động hoặc giảm động nặng tim cần phải bồi phụ thể tích để tăng tiền tài và nâng đỡ co bóp cơ tim tối khi co bóp cơ tim hồi phục.

10. Nên làm những gì khi nghĩ bệnh nhân bị chấn thương tim?

- **Xét nghiệm:** Hemoglobin, dung tích hồng cầu, sinh hóa, men tim, nhóm máu và đông máu toàn bộ.
- **X-quang ngực:** Đánh giá bóng tim, trung thất và hai phế trường.
- **Điện tâm đồ:** Không nhạy, không đặc hiệu nhưng có thể thấy thay đổi ST/T không đặc hiệu, rối loạn dẫn truyền, nhanh xoang, ngoại tâm thu nhí, ngoại tâm thu thất, hoặc những rối loạn nhịp phức tạp hơn gợi ý chấn thương tim. Điện thế thấp gợi ý tràn dịch màng tim, trái lại điện luân chuyển gợi ý bị chèn ép tim. Nếu bệnh nhân ổn định có thể không cần làm gì thêm.

Nếu nghĩ ngờ tổn thương tim phức tạp, bao gồm bất cứ tổn thương màng ngoài tim nào thì nên làm siêu âm tim Doppler. Đây là một xét nghiệm nhanh, không đắt tiền và sẵn có cung cấp được rất nhiều thông tin về khoang màng ngoài tim, vận động vùng, chức năng van, cơ tim và động mạch chủ đoạn gần. Đặc biệt chú ý thất phải vì vị trí nằm phía trước gáy xương ức, và có huyết khối tâm thất không. Siêu âm tim qua thành ngực có những giới hạn quan trọng ở những bệnh nhân có chấn thương phức tạp (vd, lồng ngực không vững, bệnh nhân thở máy, có những ống dẫn lưu lồng ngực) do cửa sổ siêu âm giới hạn. Chất cản âm và siêu âm tim qua thực quản có vai trò quan trọng ở nhóm bệnh nhân này. Siêu âm tim qua thực quản có thể không làm được ở bệnh nhân cổ không vững hoặc chấn thương mặt. Nếu nghĩ có tổn thương động mạch chủ, nên làm CT có cản quang.

11. Dấu hiệu của chèn ép tim

Dấu hiệu kinh điển của chèn ép tim bao gồm ba dấu hiệu, còn gọi là tam chứng Beck: hạ huyết áp do giảm cung lượng tim, tĩnh mạch cổ nổi do suy giảm hồi lưu máu tĩnh mạch về tim và tiếng tim mờ do dịch trong khoang màng ngoài tim. Các dấu hiệu khác của chèn ép tim bao gồm mạch nghịch và các dấu hiệu chung của sốc như nhịp tim nhanh, thở nhanh, rối loạn tri giác.

12. Một bệnh nhân bị chèn ép tim do chấn thương có thể không có tĩnh mạch cổ nổi không?

Ở bệnh nhân giảm thể tích, có thể khó thấy dấu tĩnh mạch cổ nổi dù có chèn ép tim. Vì vậy, chú ý tình trạng thể tích khi khám dấu tĩnh mạch cổ nổi ở bệnh nhân chấn thương.

13. Làm thế nào để chẩn đoán xác định bệnh nhân bị chèn ép tim cấp?

Bóng tim lớn trên X quang ngực, điện thế QRS thấp, hoặc điện luân chuyển trên điện tâm đồ có thể gợi ý bệnh nhân bị chèn ép tim cấp. CT scan có thể xác định thể tích dịch nhưng không thể xác định chẩn đoán. Siêu âm tim có thể xác định chẩn đoán chèn ép tim và là xét nghiệm được lựa chọn. Nó cho phép xác định không chỉ thể tích dịch và dấu hiệu chèn

ép tim cấp trên 2D (vd, thất và nhĩ phải bị đẽ sụp, vách liên thất vận động nghịch thường), mà quan trọng hơn, là đánh giá mức độ rối loạn huyết động do tràn dịch màng tim bằng Doppler trong suốt chu kỳ hô hấp.

14. Điều trị bệnh nhân chèn ép tim như thế nào?

Cần điều trị ngay lập tức bằng chọc hút dịch, với đường tiếp cận dưới mũi ức bằng phẫu thuật hoặc bằng đường tiếp cận qua da, dưới hướng dẫn của siêu âm tại giường hoặc chiếu huỳnh quang.

15. Những can thiệp nào khi hồi sức và xử trí một bệnh nhân chấn thương không ổn định có thể thúc đẩy chèn ép tim ở bệnh nhân đã có tràn dịch màng tim?

Ở bệnh nhân có tràn dịch màng tim lượng trung bình đến nhiều, chèn ép tim có thể xảy ra ở bệnh nhân bị giảm thể tích hoặc thông khí áp lực dương. Do vậy cần chú ý kỹ huyết động trong những tình huống này.

16. Cơ chế chấn thương những mạch máu lớn trong lồng ngực là gì?

Sự giảm tốc đột ngột hoặc kéo là cơ chế tổn thương các động mạch ngực phổ biến nhất. Sự giảm tốc theo phương ngang đột ngột sẽ tạo một áp lực xé eo động mạch chủ đáng kể (điểm nối giữa cung động mạch chủ di động và động mạch chủ xuống cố định), trái lại giảm tốc theo phương đứng sẽ làm di lệch cuồng tim và kéo động mạch chủ lên và động mạch vô danh. Kéo dãn nhanh cổ hoặc kéo vai có thể gây căng quá mức những mạch máu từ cung động mạch chủ gây xé nội mạc, dập vỡ trung mạc hoặc rách hoàn toàn thành mạch gây chảy máu, bóc tách, huyết khối hoặc giả phình. Vỡ động mạch chủ gây sốc giảm thể tích và chết ngay lập tức trong những trường hợp chấn thương lớn.

17. Xử trí tổn thương động mạch ngực thế nào?

Thông thường, tất cả các trường hợp tổn thương động mạch vùng ngực đều đòi hỏi phẫu thuật sửa chữa, trừ những trường hợp nhẹ như tụ máu trong thành mạch, bóc tách đã giới hạn. Cố gắng kiểm soát huyết áp bằng ức chế beta trong tất cả các trường hợp tổn thương động mạch nếu tình trạng huyết động bệnh nhân ổn định. Do áp lực thấp nên tổn thương tĩnh mạch thường không gây rối loạn huyết động trừ khi tĩnh mạch tổn thương gây dò vào khoang màng ngoài tim có thể gây chèn ép tim.

18. Chấn thương tim có thể có những biến chứng muộn nào?

Biến chứng muộn có thể bao gồm rò giữa những cấu trúc khác nhau, viêm màng ngoài tim co thắt là hậu quả của tràn máu màng tim, thuyên tắc từ huyết khối thành tim, phình vách thất, suy van tim, và hội chứng sau thủ thuật mở màng tim.

19. Chấn động tim là gì?

Đột tử sau một chấn thương ngực không xuyên thấu là một hiện tượng hiếm gặp gọi là chấn động tim. Người ta đặt ra giả thiết rằng chấn động tim là do rung thắt thu phát do chấn động truyền năng lượng qua thành ngực tới cơ tim trong giai đoạn tái cực để tổn thương. Điều này gây ra rối loạn nhịp chết người gây đột tử.

20. Biến chứng tim của tổn thương do điện hoặc do sét đánh.

Bệnh nhân bị dòng điện chạy qua theo hướng thẳng đứng nguy cơ cao bị tổn thương tim. Thường thấy là rối loạn nhịp. Tổn thương cơ tim không thường gặp và xảy ra chủ yếu do tổn thương nhiệt hoặc co thắt mạch vành, gây thiếu máu cơ tim. Dòng điện một chiều (DC) và dòng điện xoay chiều (AC) cao thế có lẽ thường gây vô cảm thu涩, trái lại dòng điện xoay

chiều hạ thể gây rung thất. Bất thường trên điện tâm đồ thương gặp nhất là nhanh xoang và thay đổi ST/T không điển hình.

Tác dụng của tia sét trên tim gọi là *sự khử rung vùn trụ* và gây ngừng tim, và trong vài bão cáo, là rung thất. Ngưng tim thường trở lại nhịp xoang, nhưng thường bệnh nhân có ngưng thở kéo dài gây ảnh hưởng nhịp tim. Nếu thay đổi điện tâm đồ ban đầu không thấy, thường không có rối loạn nhịp đáng kể sẽ xuất hiện sau đó.

21. Bệnh nhàn có thể bị bệnh cơ tim do chấn thương không?

Bệnh cơ tim takotsubo, cũng được gọi là *phình mòm thoáng qua*, và *bệnh cơ tim do stress đơn thuần*, là một bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ trong đó có rối loạn chức năng tâm thu thất trái tạm thời đột ngột. Nguyên nhân là do tăng cao mức catecholamine tuân hoàn và không đặc hiệu cho chấn thương cơ học nhưng có thể thấy ở những bệnh nhân sau chấn thương tâm thần và thể chất. Bởi vì những điều này luôn kết hợp với cung thẳng tinh thần nên còn gọi là *hội chứng tim do suy sụp*. Biểu hiện điển hình của bệnh nhàn bị bệnh cơ tim takotsubo là suy tim sung huyết hoặn đau ngực đột ngột kèm thay đổi trên ECG gợi ý nhồi máu cơ tim thành trước sau một chấn thương lớn. Trong quá trình đánh giá, khi siêu âm tim thường ghi nhận sự phình mòm thất trái với tăng co bóp vùng dày thất trái. Chính do dấu hiệu này nên hội chứng này được đặt tên takotsubo, có nghĩa là "bẫy bạch tuộc" trong tiếng Nhật, nơi mô tả hội chứng này đầu tiên. Khi đánh giá bệnh nhàn bệnh cơ tim takotsubo có thể bao gồm chụp mạch vành, thường không phát hiện bệnh mạch vành. Miễn là bệnh nhàn sống sót, chức năng thất trái thường hồi phục trong nhiều tháng với điều trị nội.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Bansal MK, Maraj S, Chewaprioug D, et al: Myocardial contusion injury: redefining the diagnostic algorithm, *Emerg Med J* 22(7):465-469, 2005.
2. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, et al: Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review, *Eur Heart J* 27(13):1523-1529, 2006.
3. Holanda MS, Domínguez MJ, Lo'pez-Espadas F, et al: Cardiac contusion following blunt chest trauma. *Eur J Emerg Med* 13(6):373-376, 2006.
4. Karmy-Jones R, Jurkovich GJ: Blunt chest trauma. *Curr Probl Surg* 41(3):211-380, 2004.
5. Khandhar SJ, Johnson SB, Calhoun JH: Overview of thoracic trauma in the United States. *Thorac Surg Clin* 17(1):1-9, 2007.
6. Madias C, Maron BJ, Weinstock J, et al: Commotio cordis—sudden cardiac death with chest wall impact, *J Cardiovasc Electrophysiol* 18(1):115-122, 2007.
7. Mandavia DP, Joseph A: Bedside echocardiography in chest trauma. *Emerg Med Clin North Am* 22(3):601-619, 2004.
8. McGillicuddy D, Rosen P: Diagnostic dilemmas and current controversies in blunt chest trauma, *Emerg Med Clin North Am* 25(3):695-711, viii-ix, 2007.
9. Ritenour AE, Morton MJ, McManus JG, et al: Lightning injury: a review, *Burns* 34(5):585-594, 2008.
10. Thygesen K, Alpert JS, White HD: Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 50(22):2173-2195, 2007.

BƯỚU TIM

Glenn N. Levine, MD, FACC, FANA

1. U nguyên phát ở tim hoặc các khối u di căn vào tim, loại nào thường gặp hơn?

Các u di căn tới tim rõ ràng thường gặp hơn so với u nguyên phát ở tim; một báo cáo cho thấy u di căn tới tim có tỷ lệ hơn từ 20-40 lần so với u nguyên phát ở tim. U nguyên phát ở tim rất hiếm, xảy ra dưới 0.1% trong các đối tượng được khám nghiệm tử thi.

2. Các khối u nào thường di căn tới tim?

Các khối u thường di căn đến tim là ung thư phổi, ung thư vú, u hắc tố, ung thư tuyến giáp, ung thư thực quản, ung thư hạch, và bệnh bạch cầu. U hắc tố ác tính có xu hướng lây lan tới tim nhiều nhất, với 50% đến 65% bệnh nhân u hắc tố ác tính có di căn tim. Các khối u có thể lây lan trực tiếp đến tim, hệ thống tuần hoàn, hoặc thông qua hệ bạch huyết. Ung thư biểu mô tế bào thận có thể lan lèn tĩnh mạch chủ dưới trên đường dẫn vào tim.

3. U nguyên phát nào ở tim thường gặp nhất?

U lành tính thường gặp hơn u ác tính khoảng ba lần. U tim lành tính thường gặp nhất là u nháy; các u lành tính khác như u mỡ và u nhú xơ-chun. U cơ vân là khối u lành tính thường gặp nhất xảy ra ở trẻ sơ sinh và trẻ em. Thật thú vị, chúng thường thoái hóa theo thời gian và không cần điều trị cụ thể trong trường hợp không triệu chứng.

4. U nháy thường xảy ra ở buồng tim nào?

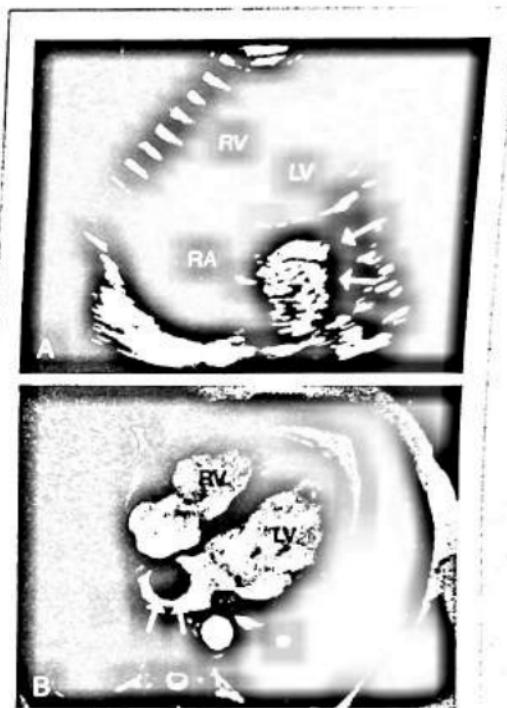
Khoảng 75% đến 80% u nháy xảy ra trong tâm nhĩ trái (Hình 57-1), với 15% đến 20% xảy ra trong tâm nhĩ phải. Chỉ có 3% đến 4% u nháy xảy ra trong tâm thất trái và 3% đến 4% trong tâm thất phải. U nháy thường có cuống và phát sinh từ các vách liên nhĩ thông qua một thân. Chúng được mô tả trên bệnh học như chất keo đóng nhất. Thường xảy ra giữa những năm từ 30 đến 60 tuổi và thường xuyên xảy ra ở phụ nữ. Nó có thể gây ảnh hưởng tắc nghẽn hay đố đáy thất trái hoặc phải, dẫn đến các triệu chứng và dấu hiệu suy tim trái hay phải hoặc giống như các triệu chứng và dấu hiệu của hẹp van 2 lá hay 3 lá. Tắc nghẽn hệ thống xảy ra ở 30% đến 40% bệnh nhân. Triệu chứng và những dấu hiệu thường gặp (xem Câu 6).

5. Bướu ác tính nào thường gặp nhất?

U ác tính phổ biến nhất là sarcôm (Hình 57-2). Sarcôm bao gồm sarcôm mạch máu (phổ biến nhất), sarcôm cơ vân, sarcôm sợi, và sarcôm mô bào sợi. Kết quả của phẫu thuật hay hóa trị liệu trong điều trị sarcôm tim thường kém, với sự sống còn có nghĩa chỉ 6-12 tháng.

6. Triệu chứng của bướu tim?

Điều này phụ thuộc vào vị trí, cũng như bản thân khối u. U nháy nhĩ trái có thể gây hẹp hay hở van 2 lá, cũng có thể gây ra hiệu ứng huyết động thông qua sự đe ép hay hiệu ứng khói, có thể dẫn đến rối loạn nhịp nhí, nhịp thất. Các khối u (bao gồm u nháy và u sợi xơ-chun) có thể thuỷt tắc, dẫn đến cơn thoáng thiếu máu não (TIA) hay đột quỵ. Các khối u liên quan

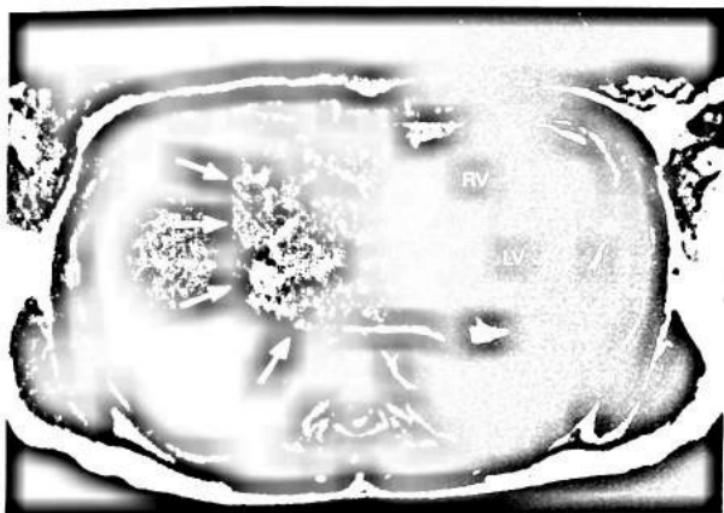


Hình 57-1. A, U nháy nhĩ trái qua siêu âm thành ngực. B, trên MRI. RV, thất phải; LV, thất trái; RA, nhĩ phải
(A trích từ Erdol C, Ozturk C, Ocal A, et al: Contralateral recurrence of atrial myxoma—case report and review of the literature, *Images Paediatr Cardiol* 8:3-9, 2001.)

đến màng ngoài tim có thể gây ra tràn dịch màng tim và chèn ép tim. Triệu chứng (mệt mỏi, sụt cân, sốt) xảy ra không thường xuyên, cũng như thiếu máu, tăng tốc độ lâng hóng cầu, tăng protein C phản ứng và các dấu hiệu xét nghiệm không đặc hiệu khác. Ở bệnh nhân biết ung thư không từ tim, sự xuất hiện của loạn nhịp (đặc biệt rung nhĩ) hoặc xuất hiện tràn dịch/ chẹn tim (tĩnh mạch cổ nổi, hạ huyết áp, mạch nghịch, điện tâm đồ mới xuất hiện trên điện tâm đồ) nên được nhanh chóng đánh giá sớm sự di căn tim/màng ngoài tim.

7. Các khảo sát khi nghi ngờ bướu tim?

Khảo sát ban đầu là siêu âm tim qua thành ngực. Rất nhiều khối u cũng được phát hiện tình cờ với siêu âm tim. Các khối u có thể được đánh giá thêm với siêu âm tim qua thực quản, cộng hưởng từ tim (MRI), hay chụp cắt lớp tim (CT). Vai trò của chụp cắt lớp phát xạ positron (PET) trong đánh giá của bướu tim đang trong quá trình phát triển. Chỉ có vài báo cáo nhỏ về vai trò của sinh thiết nội mạc cơ tim để chẩn đoán mô học khối u.



Hình 57-2. Khối sarcom mạch nhĩ thấy trên MRI. RV, Thất phải; LV, thất trái (Trích từ Sparrow PJ, Kurian JB, Jones TR, et al: MR imaging of cardiac tumors, Radiographics 25(5):1255-1276, 2005.)

8. Tiếng rơi xuống của khối u là gì?

Tiếng rơi xuống của khối u là một âm thanh nghe thấy trong giai đoạn đầu của thi tâm trương, khi một u nháy nhí trôi sa vào tâm thất trái trong thi tâm trương. Âm thanh có thể ra bởi sự va vào thành tâm thất trái hay do sức cung tạo ra bởi cuống khối u.

9. Thể nào là u mỡ phi đại của vách liên nhĩ?

U mỡ phi đại là một bát thường, sự phát triển quá mức của tế bào mỡ. Nó xuất hiện ở vách liên nhĩ, dàn dày lên của vách liên nhĩ. Bản thân dấu hiệu thì lành tính.

10. Phức hợp Carney là gì?

Được biết đến bằng tên khác nhau và bằng từ viết tắt, phức Carney là một hội chứng di truyền trên nhiễm sắc thể trội bao gồm u nháy tim, u nháy da, sắc tố da không đều, bệnh nội tiết và các khối u khác. U nháy là một phần của phức hợp Carney, chiếm 7% của tất cả các u nháy tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Goodkind MJ: Cardiac Tumors: <http://www.merck.com/mmppe>
2. Firstenberg MS: Benign Cardiac Tumors: <http://www.emedicine.com>
3. Sharma GK: Atrial Myxoma: <http://www.emedicine.com>

4. Basson CT: Carney Complex: <http://www.emedicine.com>
5. Kapoor A: *Cancer of the heart*, New York, 1986, Springer Verlag.
6. Reardon MJ, Walkes JC, Benjamin R: Therapy insight: malignant primary cardiac tumors, *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 3(10):548-553, 2006.
7. Reynen K: Cardiac myxomas, *N Engl J Med* 333:1610-1617, 1995.
8. Sparrow PJ, Kurian JB, Jones TR, et al: MR imaging of cardiac tumors, *Radiographics* 25(5):1255-1276, 2005.

BỆNH TIM BẤM SINH Ở NGƯỜI LỚN

Luc M. Beauchesne, MD, FACC

1. Bệnh nhân bệnh tim bẩm sinh người lớn nào cần kháng sinh dự phòng?

Chỉ định kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc đã thay đổi trong năm 2007 với các **hướng dẫn mới** của Hội Tim mạch Hoa Kỳ (American Heart Association). Kháng sinh phòng **nại** trong chăm sóc răng miệng ở bệnh tim bẩm sinh đã được khuyến cáo sử dụng **ngày** **đã** **hạn chế**. Hiện nay, dự phòng chỉ áp dụng trong một số trường hợp dưới đây:

- Bệnh tim bẩm sinh tim không sửa chữa
- Van tim nhân tạo
- Tốn thương tồn lưu sau phẫu thuật sửa chữa với vật liệu nhân tạo
- 6 tháng đầu sau phẫu thuật sửa chữa với dụng cụ nhân tạo
- Bệnh nhân có bệnh sỏi viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trước đây

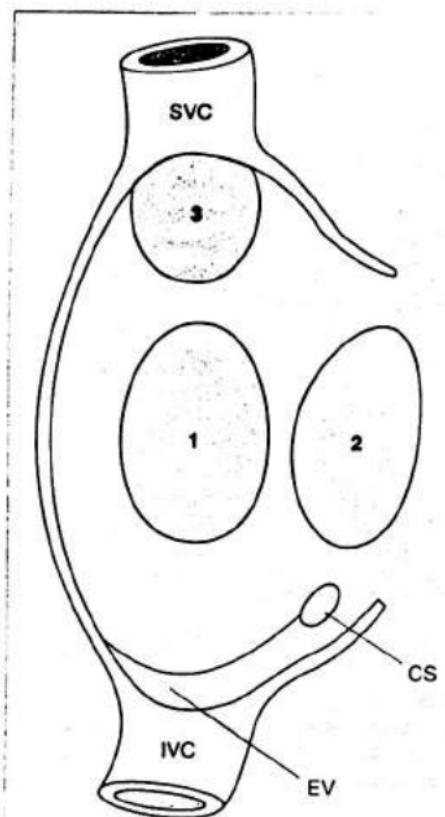
Hướng dẫn mới cũng đã giới hạn chỉ định phòng ngừa trong các thủ thuật niệu-sinh dự hay dạ dày-ruột. (Xem thêm Chương 35 về viêm nội tâm mạc và phòng ngừa viêm nội tâm mạc).

2. Ba tổn thương chính của thông liên nhĩ là gì, và những bất thường nào kèm theo?

Ba dạng tổn thương chính của thông liên nhĩ là lỗ thứ phát (70%), lỗ tiền phát (20%), và xoang tĩnh mạch (10%). Thông liên nhĩ lỗ thứ phát là tổn thương là tổn thương liên quan tới lỗ bao dục của vách liên nhĩ. Bệnh thường biểu hiện như một bất thường đơn độc. Thông liên nhĩ lỗ nguyên phát là tổn thương tại phần thấp của vách liên nhĩ ngay sát van nhĩ thất. Bệnh là một phần của bệnh kẽnh nhĩ thất, và chè van 2 lá gần như luôn luôn hiện diện. Thông liên nhĩ xoang tĩnh mạch là tổn thương của phần sau vách liên nhĩ, thường nằm ở gác tĩnh mạch chủ trên. Phần lớn các trường hợp thông liên nhĩ xoang tĩnh mạch thường kèm theo với thông nối hoặc dẫn lưu bất thường ở tĩnh mạch phổi bên phải (Hình 58-1).

3. Khi nào nên đóng thông liên nhĩ? Thông liên nhĩ nào không thể đóng được bằng dụng cụ qua da?

Kích thước thông liên nhĩ thường rất thay đổi. Nếu thông liên nhĩ dù lớn, luồng thông phải sẽ gây quá tải thể tích tim phải và tăng tuần hoàn phổi. Quá tải thể tích tim phải kéo dài dẫn tới tăng áp phổi, rối loạn chức năng thất phải, hở van 3 lá, và dẫn nhĩ phải. Bệnh nhân thông liên nhĩ cũng thường khởi phát loạn nhịp nhĩ. Thông liên nhĩ gây ảnh hưởng huyết động học có ý nghĩa thường lớn hơn hay bằng 10 mm, tỉ lệ luồng thông lớn hơn 1,5, và kèm theo dẫn thất phải trên hình ảnh học. Chỉ thông liên nhĩ nào gây ảnh hưởng huyết động học có ý nghĩa mới được khuyến cáo đóng. Khi có chỉ định đóng, một dụng cụ được đặt qua đường tiêm mạch máu dưới da. Thủ thuật này được thực hiện trong phòng thông tim, thường là dưới gây mê toàn thân và dưới hướng dẫn của siêu âm tim qua thực quản. Hầu hết các thông liên nhĩ lỗ thứ phát có thể đóng qua đường mạch máu tiêm qua da. Thông liên nhĩ lỗ nguyên phát và xoang tĩnh mạch không thể đóng qua thông tim và cần phải phẫu thuật.

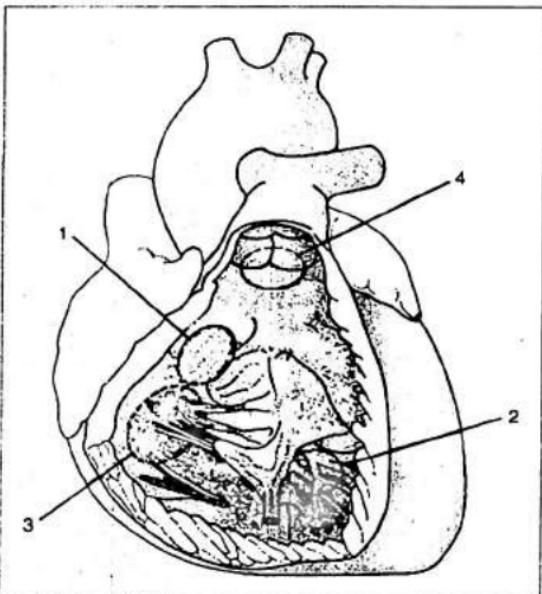


Hình 58-1. Thông liên nhĩ: 1, lỗ thu phổi; 2, lỗ nguyên phổi; 3, xoang tĩnh mạch. CS, xoang vành; EV, eustachian valve; SVC, tĩnh mạch chủ trên; IVC, tĩnh mạch chủ dưới. (Trích từ Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney PEF, et al: *Diagnosis and management of adult congenital heart disease*. 2003, Edinburgh, Churchill Livingstone, p. 163.)

4. Danh sách 4 dạng thông liên thất.

Nhiều phân loại thông liên thất khác nhau đã được sử dụng; Trong đó, phân loại thường được áp dụng là chia thông liên thất thành bốn thể:

- Thông liên thất phần màng và quanh màng có liên quan đến phần màng của vách liên thất, là phần khu trú nhỏ của vách liên thất cấu tạo bởi mô sợi. Đây là dạng thường gặp nhất của thông liên thất ở người lớn.
- Thông liên thất phần cơ liên quan tới phần cơ bê của vách liên thất.
- Thông liên thất buồng nhận bao gồm phần vách liên thất ngay sát với van 3 lá và van 2 lá. Thông liên thất buồng nhận thường đi kèm với kẽm nhĩ thất.
- Thông liên thất buồng tổng (hay còn gọi là supracristal thông liên thất) tồn thương phần vách liên thất ngay dưới van động mạch chủ và van động mạch phổi (Hình 58-2).



Hình 58-2. Thông liên thất: 1, phần màng; 2, phần cơ; 3, buồng nhận; 4, buồng tổng. (Trích từ Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney PEF, et al: *Diagnosis and management of adult congenital heart disease*, 2003, Edinburgh, Churchill Livingstone, p. 171)

5. **Hậu quả lâu dài của thông liên thất lỗ nhỏ trên bệnh nhân người lớn là gì?**
Ở người lớn, có hai nhóm bệnh nhân không cần sửa chữa thông liên thất. Một nhóm nh^t bệnh nhân có thông liên thất lỗ lớn dẫn tới biến chứng tăng áp động mạch phổi n^g (H^e chứng Eisenmenger). Tuy nhiên, phần lớn bệnh nhân trưởng thành có thông liên thất lỗ nh^t không làm thay đổi huyết động học đáng kể (tức là không làm dồn thất trái hay tăng áp đ^m động mạch phổi). Thông thường, những bệnh nhân này có bệnh sử diễn tiến lành tính. Hiếm k^t một số bệnh nhân phát triển vài biến chứng như viêm nội tâm mạc, rối loạn nhịp nhⁱ, h^r v³ lá, h^r van động mạch chủ, và thất phải hai buồng.
6. **Các biến chứng của bệnh van động mạch chủ hai mảnh là gì?**
Bệnh van động mạch chủ hai mảnh chiếm 0.5% đến 2% dân số. Những biến chứng chín bao gồm hẹp van động mạch chủ tiến triển, h^r van động mạch chủ hoặc phổi hợp cả h^t. Các biến chứng khác bao gồm viêm nội tâm mạc, và bệnh động mạch chủ. Mặc dù kh^on thường xuyên, hẹp eo động mạch chủ cũng thường đi kèm và cần thiết phải được loại trừ nh^t những bệnh nhân này. Những bệnh nhân van động mạch chủ hai mảnh có dấu hiệu thoái hóa van trên siêu âm tim có nguy cơ gia tăng các biến cố tim mạch và cần thiết phải the dõi cẩn thận thường xuyên.
7. **Làm thế nào đánh giá độ nặng huyết động học của hẹp eo động mạch chủ ở người lớn?**
Trong hẹp eo động mạch chủ, thường hẹp điển hình ở đoạn gần của động mạch chủ xuốn ngay sau động mạch dưới đòn trái. Bệnh nhân người lớn thường được chia thành hai nh^gó

hẹp eo tự nhiên (tức là chưa sửa chữa) và sau sửa chữa (một số trong đó có hẹp tồn lưu). Một vài trường hợp hẹp eo nhẹ và không thay đổi huyết động học đáng kể. Những dấu nghi ngờ hẹp eo gây ảnh hưởng huyết động học bao gồm đường kính nhỏ (dưới 10 mm hoặc nhỏ hơn 50% đường kính tham chiếu của động mạch chủ xuống tại vị trí cơ hoành), hiện diện của tuẫn hoàn bằng hở, và tăng chênh áp (lớn hơn 20-30 mmHg trên lâm sàng, được đo bởi thông tim hoặc siêu âm tim). Chênh áp lâm sàng được đo bằng cách so sánh huyết áp tâm thu ở tay cao nhất và huyết áp tâm thu ở chân (thường đo bằng cách bắt mạch chân trong lúc xả băng quấn tay ở vị trí bắp chân). Bệnh nhân với hẹp eo có ảnh hưởng huyết động quan trọng có nguy cơ mắc nhiều biến chứng, bao gồm tăng huyết áp kháng tri, xơ vữa tiến triển, bệnh mạch máu não và bệnh lý động mạch chủ.

8. Trong hẹp eo động mạch chủ, khi nào can thiệp đặt stent qua da cần xem xét?

Hầu hết các bác sĩ nghĩ rằng hẹp eo động mạch chủ có ý nghĩa nên được xem xét can thiệp. Mặc dù phẫu thuật đã được áp dụng trong nhiều thập niên, nhưng can thiệp nong đặt stent qua da ngày càng phát triển như một điều trị thay thế. Ở bệnh nhân trưởng thành với hẹp tái phát sau phẫu thuật sửa chữa, thì đặt stent đã trở thành lựa chọn hàng đầu trong hầu hết các trung tâm. Đối với người lớn có hẹp eo bẩm sinh, đặt stent cũng trở thành lựa chọn đầu tiên ở nhiều trung tâm. Những bệnh nhân can thiệp đặt stent qua da phải có giải phẫu thích hợp (tức là không thiếu sán cung động mạch chủ nặng). Bệnh nhân trưởng thành cần phẫu thuật thường phải sử dụng một mảnh ghép thêm vào.

9. Bệnh nhân người lớn nào còn tồn tại ống động mạch cẩn phải thông tim đóng bằng dụng cụ qua da?

Tồn tại ống động mạch thông nối phần gần của động mạch phổi trái với phần gần của động mạch chủ xuống, ngay sau động mạch dưới đòn trái. Ống động mạch không cần điều trị ở người trưởng thành thường có đường kính nhỏ và luồng thông trái-phải không gây ảnh hưởng huyết động học. Tuy nhiên, trong một số bệnh nhân, ống động mạch có đường kính lớn và gây ra tăng áp động mạch phổi nặng (Hội chứng Eisenmenger). Thỉnh thoảng, vài bệnh nhân có ống động mạch kích thước trung bình có luồng thông không phải không đáng kể nhưng không đủ để gây tăng áp động mạch phổi nặng. Những bệnh nhân này, thất trái sẽ bị dãn và áp lực động mạch phổi có thể hơi tăng. Trên lâm sàng họ sẽ có âm thối liên tục, mạch nẩy rộng, và dấu hiệu của dãn thất trái. Nhóm bệnh nhân này nên được thông tim đóng qua da nhằm nỗ lực ngăn chặn những biến chứng về lâu dài. Mặc dù còn tranh cãi, nhiều trung tâm chủ trương đóng thường quy ống động mạch lỗ nhỏ để phòng ngừa viêm nội tâm mạc.

10. Làm thế nào chẩn đoán Hội chứng Marfan?

Các tiêu chuẩn chẩn đoán Hội chứng Marfan đã được đưa ra từ nhiều năm. Sự phát hiện ra gen thù phạm chính năm 1991 (FBN-1) đã dẫn đến thành lập một phân loại chẩn đoán chọn lọc hơn; tiêu chuẩn Ghent. Phân loại này đòi hỏi sự hiện diện của nhiều biểu hiện đặc trưng liên quan nhiều hệ thống cơ quan. Mặc dù xét nghiệm phân tử đã sẵn sàng sử dụng, tuy nhiên tại thời điểm hiện tại, chỉ có lâm sàng là hữu ích trong trường hợp lọc bệnh. Ngoài khám kiểm tra tim mạch, bệnh nhân nghi ngờ hội chứng Marfan nên được chuyển khám di truyền học.

11. Khi nào bệnh nhân Marfan có dãn động mạch chủ nên phẫu thuật?

Trong hội chứng Marfan, mặc dù bất cứ vị trí nào của động mạch chủ đều có khả năng tổn thương, nhưng gốc động mạch chủ thường bị ảnh hưởng nhiều nhất. Phẫu thuật (vì dãn gốc động mạch chủ) được thực hiện để phòng ngừa bóc tách hoặc vỡ động mạch chủ và thường được khuyến cáo khi đường kính động mạch chủ lớn hơn 50 mm. Đối với những bệnh nhân có tiến triển bệnh nhanh (lớn hơn 5 mm/năm) hoặc bệnh sử gia đình có người bị bóc tách, vài chuyên gia khuyến cáo nên can thiệp lúc 45 mm. Trong phẫu thuật Bentall điều trị dãn gốc động mạch chủ, van động mạch chủ tự nhiên và gốc động mạch chủ được thay thế bằng ống ghép có gắn van nhân tạo. Một kỹ thuật phẫu thuật được giới thiệu gần đây là phẫu thuật giữ lại van, gốc động mạch chủ được thay bằng ống nhân tạo và van tự nhiên được giữ lại.

12. Tứ chứng Fallot là gì, và biến chứng nào thường gặp ở người lớn?

Tứ chứng Fallot bao gồm bốn biểu hiện: tắc nghẽn đường ra thất phải, thông liên thất lõi lớn, động mạch chủ lên cưỡi ngựa, và phì đại thất phải. Tắc nghẽn đường ra thất phải là tốn thương lâm sàng quan trọng và có thể là tắc nghẽn dưới van, tại van, hoặc trên van hoặc nhiều chỗ. Sửa chữa bao gồm đóng thông liên thất và khai thông tắc nghẽn đường ra thất phải. Trong nhiều bệnh nhân, để giải phóng tắc nghẽn đường ra thất phải, mổ ở vòng van và lá van động mạch phổi là cần thiết và lâu dài thường gây biến chứng hở van động mạch phổi nặng. Theo thời gian, hở phổi nặng mạn tính dẫn đến rối loạn chức năng thất phải và giảm khả năng gắng sức; đối với những bệnh nhân này thay van động mạch phổi là cần thiết. Khi tiến hành thay van động mạch phổi, mô nhân tạo thường được sử dụng (mô nguồn gốc người hoặc heo/bò). Vấn đề là với những mô nhân tạo này, ở bệnh nhân trẻ cần phải thay lại mỗi 10-15 năm. Thông tim thay van động mạch phổi nhân tạo qua da hiện đã áp dụng trên nhiều nước, nhưng kinh nghiệm hiện nay còn hạn chế. Những biến chứng khác của tứ chứng Fallot bao gồm tắc nghẽn buồng tổng thất phải tồn lưu, thông liên thất tồn lưu, rối loạn chức năng thất phải, dãn gốc động mạch chủ, và rối loạn nhịp.

13. Ba rối loạn của bất thường Ebstein là gì?

Bất thường Ebstein biểu hiện bằng van 3 lá đóng thấp về phía mõm, làm biến dạng thất phải, có thể dẫn tới rối loạn chức năng thất phải. Việc đóng thấp này ảnh hưởng chủ yếu đến lá vách và lá sau của van. Các lá van này thường nhỏ và dính vào thành tâm thất. Đặc biệt, lá trước bị kéo dài không bình thường. Thất phải thường mỏng và có thể có rối loạn cả chức năng tâm thu và tâm trương. Một nửa số bệnh nhân có lỗ báu dục thông nối giữa hai nhĩ hoặc thông liên nhĩ. 15% bệnh nhân có dẫn truyền đường phụ, biểu hiện trên lâm sàng như hội chứng Wolff-Parkinson-White. Các biến chứng chính của bất thường Ebstein là hở van 3 lá và suy tim phải. Nếu các biến chứng này đủ nặng, thì thay van nhân tạo hoặc sửa van (nếu giải phẫu học van phù hợp) được chỉ định.

14. Thuốc điều trị nào hiện nay cần được cân nhắc sử dụng cho mọi bệnh nhân có hội chứng Eisenmenger?

Hội chứng Eisenmenger để cập đến tình trạng tăng áp phổi đáng kể gây ra bởi luồng thông từ trái qua phải lâu dài giữa tuần hoàn phổi và hệ thống do các khuyết tật bẩm sinh. Ban đầu, luồng thông từ trái sang phải dẫn đến tăng lưu lượng mạch máu phổi. Qua thời gian, gây ra những thay đổi trong mạch máu phổi làm tăng kháng lực mạch máu phổi. Khi kháng lực mạch máu phổi gần bằng hay vượt quá kháng lực mạch máu hệ thống, luồng thông sẽ đảo chiều. Hậu quả của luồng thông từ phải sang trái là dẫn đến tình trạng giảm oxy và tim tái. Tốn thương thường gặp nhất gây ra hội chứng Eisenmenger là thông liên thất. Các nguyên nhân khác bao gồm tồn tại ống động mạch, kẽnh nhĩ thất và thông liên nhĩ. Thông thường, các bệnh nhân này được điều trị bằng các biện pháp hỗ trợ. Tuy nhiên, các dữ liệu gần đây hỗ trợ việc sử dụng thuốc dẫn mạch phổi đường uống, bosentan (ức chế endothelin), và sildenafil (hoạt hóa nitric oxide). Những thuốc này làm giảm áp lực động mạch phổi và cải thiện cơ năng. Tuy nhiên, các thuốc này thường rất mắc và hiệu quả trên bệnh nhân chưa rõ ràng. Dữ liệu dài hạn, bao gồm hiệu quả cải thiện tử vong, hiện vẫn còn thiếu. Bất kể các yếu tố trên, tất cả bệnh nhân Eisenmenger nên được đánh giá bởi chuyên gia thích hợp về việc sử dụng thuốc dẫn mạch phổi.

15. Khi nào bệnh nhân Eisenmenger cần trích máu?

Trong hội chứng Eisenmenger, giảm oxy máu do luồng thông từ phải sang trái kích thích tùy tăng sinh hồng cầu và dẫn đến tình trạng tăng dung tích hồng cầu. Trước đây, Bệnh nhân Eisenmenger bị trích máu thường quy vì tăng dung tích hồng cầu được xem nguyên nhân dẫn tới huyết khối tương tự như những bệnh nhân có bệnh lý huyết học đa hồng cầu. Tuy nhiên trong những năm gần đây, nhiều thông tin đã cho thấy rằng trích máu phòng ngừa ở bệnh nhân Eisenmenger thì có thể có hại nhiều hơn có lợi (vd, gây thiếu sắt, giảm khả năng gắng

sức, có khả năng tăng nguy cơ đột quỵ). Như vậy, sử dụng trích máu trả nên hạn chế hơn và chỉ được cân nhắc trong (1) những bệnh nhân với triệu chứng tăng độ nhớt máu (nhức đầu, chóng mặt, mệt, đau nhức) có dung tích hồng cầu lớn hơn 65% mà không có bằng chứng thiếu sắt; và (2) trước mổ nhằm cải thiện cảm máu (mục tiêu dung tích hồng cầu thấp hơn 65%). Trong thực hành hiện nay, chỉ có một vài bệnh nhân Eisenmenger cần phải trích máu.

16. Trong thai kỳ, những bệnh tim bẩm sinh nào có hậu quả nặng nề?

Những bệnh tim bẩm sinh có nguy cơ rất cao bao gồm:

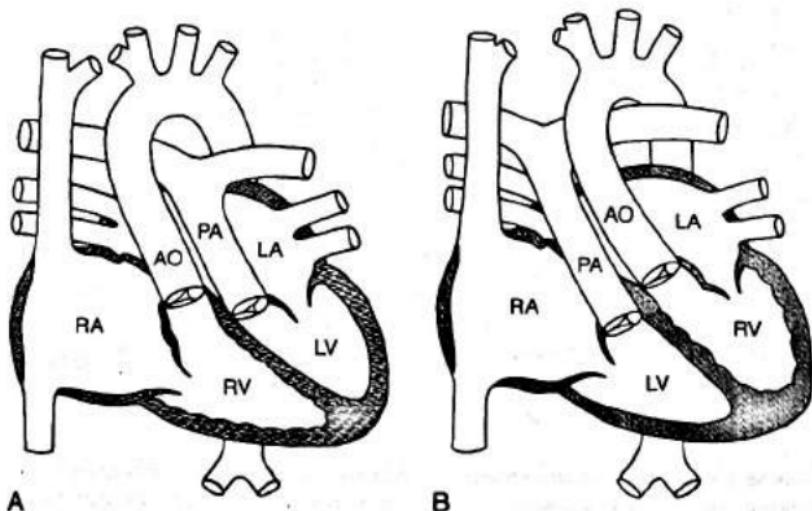
- Bệnh tim bẩm sinh tim chưa được phẫu thuật
- Hội chứng Eisenmenger
- Hẹp chủ nồng
- Hội chứng Marfan với dân gốc động mạch chủ (lớn hơn 40 mm)
- Thay van nhân tạo cơ học
- Rối loạn chức năng tâm thu thất trái (Phản suất tổng máu ≤ 40%).

Những bệnh nhân này phải được tư vấn thích hợp về nguy cơ cho mẹ cũng như hậu quả nặng nề cho con trong thai kỳ.

17. Hoàn vị có hai dạng nào?

Hoàn vị có thể chia thành hai nhóm. Trong hoàn vị đại động mạch hoàn toàn (D-TGA: hoàn vị đại động mạch dạng D), bất thường này có thể được mô tả đơn giản như một sự *đảo ngược của đại động mạch* (Hình 58-3, A). Động mạch chủ đi ra từ thất phải, và động mạch phổi đi ra từ thất trái. Máu không bão hòa được bơm vào tuần hoàn hệ thống, trong khi máu oxy hóa được bơm vào tuần hoàn phổi. Nếu không can thiệp, bệnh này thường gây hậu quả rất xấu đối với trẻ nhỏ.

Hoàn vị đại động mạch được sửa chữa bẩm sinh (L-TGA: Hoàn vị đại động mạch dạng L) có thể mô tả như một sự *đảo ngược của thất* (Hình 58-3, B). Máu không bão hòa và máu oxy hóa đều được bơm vào những tuần hoàn động mạch thích đáng. Trong nhiều trường hợp, một



Hình 58-3. A. Hoàn vị đại động mạch dạng D. B. Hoàn vị đại động mạch dạng L (Trích từ Mullins CE, Mayer DC: *Congenital heart disease, a diagrammatic atlas*, 1988, New York, Wiley-Liss, pp. 164, 182.)

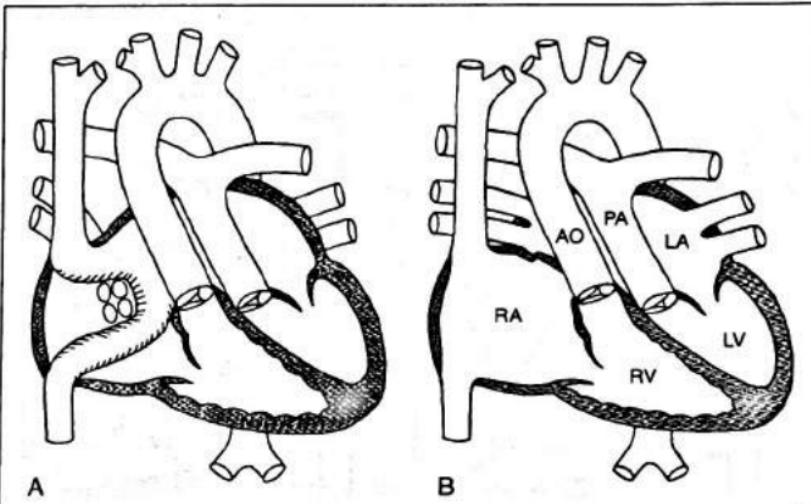
số bất thường kèm theo như thông liên thất, hẹp phổi, bất thường van 3 lá, và bloc tim có thể hiện diện. Những bệnh nhân này có thể sống sót và xuất hiện bình thường ở người lớn mà không cần phẫu thuật can thiệp.

18. Thất phai hệ thống hóa có nghĩa là gì?

Thất phai hệ thống hóa để cập tới bất thường của tim nơi về *hình thái học*, thất phai bơm máu vào động mạch chủ. Hình thái học của thất được xác định bởi những đặc điểm giải phẫu điển hình của từng thất. Ví dụ như, thất phai về hình thái học có van nhĩ thất 3 lá (gắn vào vách liên thất và nằm gần về phía mỏm hơn so với van 2 lá) và có dây cơ bẹ to vùng mỏm. Hoàn vi đại động mạch dạng L (xem Câu 17) là một khiếm khuyết tim bẩm sinh, trong đó có thất phai hệ thống. Trong vài thập niên đầu của cuộc sống, thất phai có khả năng vận dụng được để bơm máu vào tuần hoàn hệ thống vốn có áp lực cao; tuy nhiên, ở tuổi trưởng thành, chức năng thất phai bắt đầu xấu đi trong nhiều bệnh nhân. Điều này thường kèm theo hở van 3 lá và biểu hiện trên lâm sàng như suy tim.

19. Sự khác nhau giữa chuyển vị nhĩ và chuyển vị động mạch là gì?

Chuyển vị nhĩ là một phẫu thuật mà trước đây được áp dụng cho những bệnh nhân sinh ra với hoàn vị đại động mạch dạng D (Hình 58-4, A). Phẫu thuật Mustard và Senning là hai ví dụ về chuyển vị nhĩ và gồm thay đổi dòng máu tinh mạch hệ thống và tinh mạch phổi để tương ứng thất phổi và thất hệ thống. Hiện nay, phẫu thuật này đã được thay thế bằng chuyển vị động mạch, gồm có chuyển vị đại động mạch và cầm lại mạch vành vào động mạch chủ mới (Hình 58-4, B). Chuyển vị động mạch được thực hiện trong vòng vài tuần đầu sau sinh và là điều trị chuẩn cho bệnh nhân hoàn vị đại động mạch dạng D (D-TGA) trong hơn hai thập kỷ qua.



Hình 58-4. A, Chuyển vị nhĩ trong hoàn vị đại động mạch dạng D (Phẫu thuật Mustard hoặc Senning) (Trích từ Mullins CE, Mayer DC: *Congenital heart disease, a diagrammatic atlas*, 1988, New York, Wiley-Liss, 1988, p. 296.). B, Chuyển vị động mạch trong hoàn vị đại động mạch dạng D (Trích từ Mullins CE, Mayer DC: *Congenital heart disease, a diagrammatic atlas*, 1988, New York, Wiley-Liss, p.300).

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Nevil Thomas Adult Congenital Heart Library. <http://www.achd-library.com>
2. Canadian Adult Congenital Heart (CACH) Network. <http://www.cachnet.org>
3. The National Marfan Foundation. <http://www.marfan.org>
4. Galié N, Beghetti M, Gatzoulis MA, et al: Bosentan therapy in patients with Eisenmenger Syndrome. A multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled study, *Circulation* 114:48-54, 2006.
5. Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney PEF: *Diagnosis and management of adult congenital heart disease*, Philadelphia, Churchill Livingstone, 2003.
6. Gershony WM, Rosenbaum MS: *Congenital heart disease in the adult*, New York, McGraw-Hill, 2002.
7. Maron BJ, Zipes DP, Ackerman MJ, et al: Bethesda Conference report: 36th Bethesda Conference. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities, *J Am Coll Cardiol* 45:1312-1375, 2005.
8. Michelena HI, Desjardins VA, Avierinos JF, et al: Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimally dysfunctional bicuspid aortic valve in the community, *Circulation* 117:2776-2784, 2008.
9. Siu SC, Colman JM, Sorensen S, et al: Adverse neonatal and cardiac outcomes are more common in pregnant women with cardiac disease, *Circulation* 105:2179-2184, 2002.
10. Spence MS, Balaratnam MS, Gatzoulis MA: Clinical update: cyanotic adult congenital heart disease, *Lancet* 370:1530-1532, 2007.
11. Therrien J, Dore A, Gershony W, et al: Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference 2001 update: recommendations for the management of adults with congenital heart disease. Part I: review, *Can J Cardiol* 17(9):940-959, 2001.
12. Therrien J, Gatzoulis M, Graham T, et al: Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference 2001 update: Recommendations for the management of adults with congenital heart disease. Part II: review, *Can J Cardiol* 17(10):1029-1050, 2001.
13. Therrien J, Warnes C, Daliento L, et al: Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference 2001 update: recommendations for the management of adults with congenital heart disease. Part III: review, *Can J Cardiol* 17(11):1135-1158, 2001.
14. The Task Force on the Management of Grown Up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology: Management of grown up congenital heart disease, *Eur Heart J* 24(11):1035-1084, 2003.
15. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al: AHA guideline: prevention of infective endocarditis. A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, *Circulation* 116:1736-1754, 2007.

BỆNH ĐỘNG MẠCH NGOẠI BIÊN

Thomas J. Kiernan, MD, MRCP, Bryan P. Yam, MBBB, FRACP,
Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA, và Kenneth A. Rosenfield, MD

1. Sự khác nhau giữa thuật ngữ bệnh động mạch ngoại biên và bệnh mạch máu ngoại biên?

Theo Trường mòn Tim mạch Hoa Kỳ/Hội Tim Hoa Kỳ (ACC/AHA) 2005, *bệnh động mạch ngoại biên* bao gồm một nhóm rối loạn khác nhau dẫn đến hẹp hay tắc nghẽn hay phình dân động mạch chủ và các nhánh động mạch không gồm động mạch vành, bao gồm cả động mạch cảnh, động mạch chi trên, động mạch nội tạng, và động mạch chi dưới. *Bệnh mạch máu ngoại biên* là một thuật ngữ bao gồm những bệnh có ảnh hưởng đến hệ tuần hoàn, gồm tất cả các động mạch, tĩnh mạch, và hệ thống bạch huyết và tất cả các mạch máu làm thay đổi tuổi máu cơ quan đích. Vì vậy, *bệnh động mạch ngoại biên* (PAD) là thuật ngữ để chỉ sự hẹp, tắc và phình dân của động mạch chủ, các nhánh động mạch và sẽ được sử dụng trong chương này.

2. Các bước chính trong việc khám mạch máu là gì?

Theo hướng dẫn của ACC/AHA về bệnh động mạch ngoại biên, các bước chính trong việc khám mạch máu bao gồm:

- Đo huyết áp ở cả hai cánh tay
- Xem độ nẩy động mạch cảnh, biến độ và nghe động mạch cảnh
- Nghe vùng bụng và cạnh sườn
- Sờ bụng đánh giá mạch động mạch chủ và đường kinh lớn nhất của nó
- Sờ mạch động mạch cánh tay, động mạch quay, động mạch trụ, động mạch đùi, động mạch khoeo, động mạch mu chân và động mạch chày sau. Độ mạnh được đánh giá như sau: 0 = không bắt được, 1 = giảm, 2 = bình thường, 3 = nẩy mạnh
- Trắc nghiệm Allen khi cần đánh giá tưới máu tay
- Nghe động mạch đùi
- Kiểm tra màu bàn chân, nhiệt độ, vết loét da
- Quan sát các dấu hiệu gợi ý bệnh động mạch ngoại biên nặng bao gồm: mất lòng ở chi, thay đổi dinh dưỡng da, phì đại móng

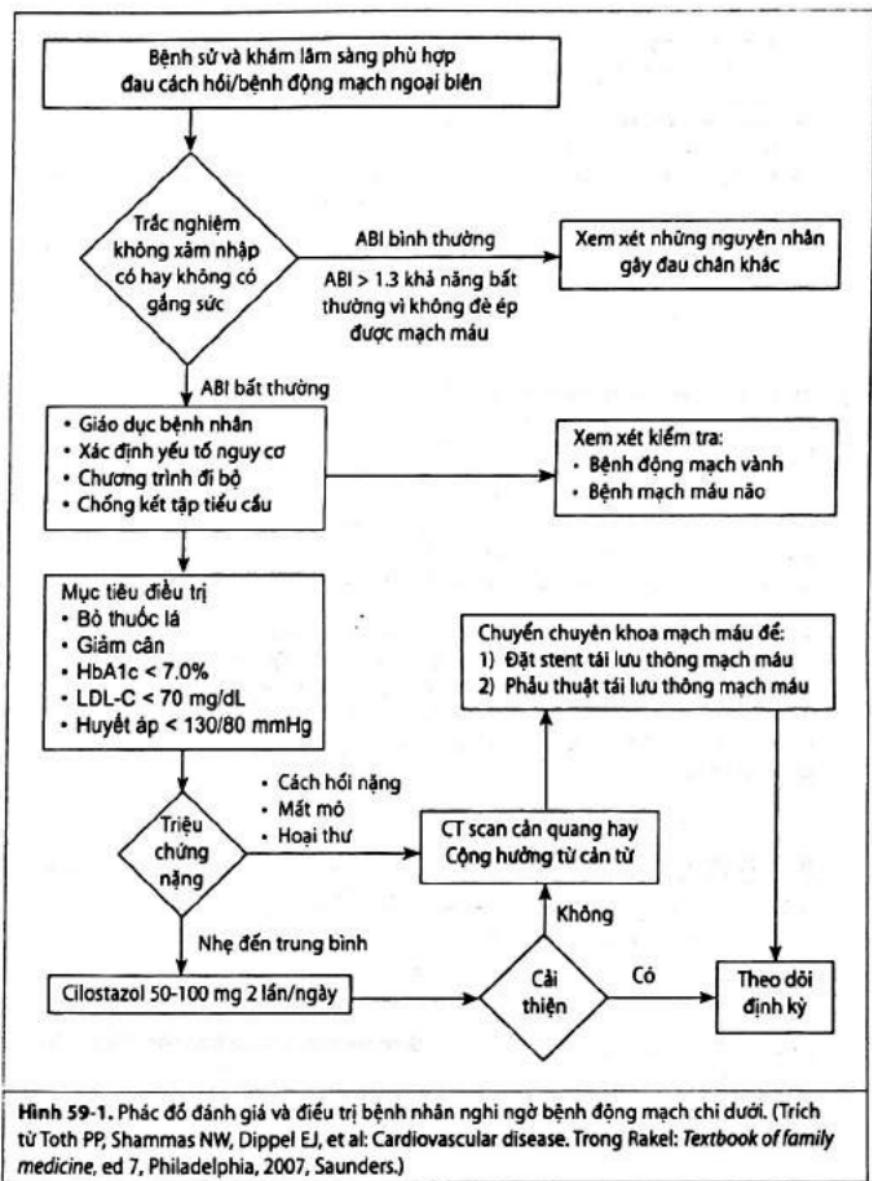
3. Vị trí đau cách hối có thể giúp xác định chỗ tắc nghẽn?

Câu trả lời là dè dặt. Bởi vì sinh lý bệnh của đau cách hối là phức tạp, không có tương quan chặt chẽ giữa vùng giải phẫu và vị trí của các triệu chứng. Tuy nhiên, nhìn chung các chỉ điểm sau đây có thể áp dụng:

- Tắc động mạch chậu thể gây đau hông, mông, đùi cũng như đau bắp chuối cẳng chân
- Tắc động mạch đùi và động mạch khoeo thường gây đau bắp chuối cẳng chân
- Tắc động mạch chày có thể gây đau bắp chuối cẳng chân, hiếm hơn là gây đau và té bàn chân.

4. Các nguyên nhân gây đau cách hối?

Triệu chứng đau cách hối do bệnh động mạch ngoại biên có thể giống triệu chứng của các bệnh khác như: tắc nghẽn tĩnh mạch ngoại vi nặng, hội chứng khoang mạn tính, bệnh cột sống thắt lưng và hẹp cột sống, thoái hóa khớp và bệnh viêm cơ. Khác với xơ vữa động mạch, sự tổn thương mạch máu trong các bệnh trên có thể dẫn đến các triệu chứng giống như đau cách hối. (Xem Câu 18 bệnh động mạch chi dưới ở bệnh nhân trẻ.)



5. Các khảo sát không xâm nhập được sử dụng trong đánh giá đau cách hối chi dưới?

- Chỉ số cổ chân-cánh tay (ABI):** Chỉ số cổ chân-cánh tay là tỷ số giữa áp lực tâm thu động mạch cổ chân (xác định bằng Doppler) chia cho áp lực tâm thu động mạch cánh tay. Được xem là bất thường khi < 0,90. Độ nhạy khoảng 90% đối với chẩn đoán bệnh động mạch ngoại biên. (Xem thêm chi tiết ở Câu 6).

- **Ghi thể tích mạch (pulse volume recordings, PVRs):** Ghi lại thay đổi trong thể tích ở ngón chân, ngón tay hay một phần của chi khi mỗi nhịp mạch máu được đưa vào hay ra chi. Chỉ số ngón chân/cẳng tay bất thường khi nhỏ hơn 0.6 và khi bệnh nhân đau trong lúc nghỉ; chỉ số này thường nhỏ hơn 0.15 (áp lực máu ngón chân nhỏ hơn 20 mmHg).
- **Siêu âm mạch máu:** Giúp đánh giá hẹp động mạch và dòng máu chảy, vị trí và mức độ hẹp. Phụ thuộc nhiều vào kỹ năng khảo sát.
- **Đo áp lực oxy qua da:** Hữu ích trong đánh giá khả năng tồn tại của mô cho việc lành vết thương. Bình thường lớn hơn 55 mmHg, khi nhỏ hơn 20 mmHg thường khó lành vết loét.
- **Trắc nghiệm gắng sức:** Giúp xác định thời gian đi bộ trên thảm lăn, ABI trước và sau nghiệm pháp. Trường hợp bệnh động mạch ngoại biên không ý nghĩa, ABI không thay đổi sau nghiệm pháp. Trường hợp có bệnh động mạch ngoại biên, ABI giảm sau nghiệm pháp. Nghiệm pháp này nhạy cảm để phát hiện bệnh hơn là đo ABI lúc nghỉ.

6. Chỉ số cổ chân-cánh tay (ABI) là gì?

ABI là tỷ lệ giữa huyết áp tâm thu do ở cổ, chân so với huyết áp tâm thu do ở cánh tay. Đặc hiệu hơn, huyết áp được đo ở cả hai cách tay (huyết áp cao hơn sẽ được dùng), dùng dụng cụ Doppler với băng quấn huyết áp ở phán thấp cẳng chân, đo cả động mạch chày sau và động mạch mu bàn chân. Ở người khỏe mạnh huyết áp cổ chân cao hơn (cao hơn 10-15 mmHg so với huyết áp cánh tay), vì vậy bình thường chỉ số ABI phải lớn hơn 1.00. Mức dùng để chẩn đoán từ 0.90 đến 0.91, một vài nghiên cứu cho thấy ABI có độ nhạy cảm 79% đến 95%, độ đặc hiệu 96% đến 100% cho việc phát hiện hẹp 50% trở lên đường kính lòng mạch.

Các chuyên gia nhấn mạnh rằng ABI là một biến liên tục dưới 0.90. Giá trị từ 0.41-0.90 được coi là giảm nhẹ đến vừa phải; giá trị 0.40 hoặc ít hơn được coi là giảm nghiêm trọng. ABI 0.40 hay thấp hơn thường kết hợp với tăng nguy cơ đau lúc nghỉ, loét thiếu máu hay hoại thư. Không nên đánh giá ABI ở bệnh nhân đãi thảo đường lâu ngày hoặc suy thận giai đoạn cuối đang lọc thận và bệnh nhân lớn tuổi vì có thể bệnh nhân có những động mạch chân không dễ ép được do vôi hóa lớp trung mạc. Sự diễn giải chỉ số ABI được trình bày trong Bảng 59-1.

BẢNG 59-1. GIẢI THÍCH CHỈ SỐ ABI

ABI	Giải thích
> 1.30	Không dễ ép được
1.00 – 1.29	Bình thường
0.91 – 0.99	Giới hạn
0.41 – 0.90	Bệnh mạch máu ngoại biên nhẹ - trung bình
0.00 – 0.40	Bệnh mạch máu ngoại biên nặng

Trích từ Hiatt WR: Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication, *N Engl J Med* 344:1608-1621, 2001.

7. Các khuyến cáo điều trị nội khoa và thay đổi lối sống ở bệnh nhân bệnh động mạch ngoại biên chi dưới?

Khuyến cáo tập thể dục là phương thức điều trị khởi đầu cho bệnh nhân đau cách hói. Tập thể dục có hướng dẫn được khuyến cáo hơn tập thể dục không hướng dẫn. Điều trị Cilostazol có thể làm tăng khả năng gắng sức. Thuốc này không nên dùng cho bệnh nhân suy tim vì hiệu ứng sinh học cho thấy tăng tử vong ở bệnh nhân suy tim. Bộ thuốc lá phải được nhấn mạnh đối với bệnh nhân. Các phương pháp khác bao gồm can thiệp phòng ngừa thứ phát. Khuyến cáo điều trị nội khoa và thay đổi lối sống ở bệnh nhân bệnh động mạch ngoại biên chi dưới được tóm tắt trong Bảng 59-2.

BẢNG 59-2. KHUYẾN CÁO ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA VÀ THAY ĐỔI LỐI SỐNG Ở BỆNH NHÂN BỆNH ĐỘNG MẠCH NGOAI BIÊN CHI DƯỚI

ABI	Giải thích
<ul style="list-style-type: none"> • Điều trị với statin nhằm giảm LDL < 70-100 g/dL • Hạ huyết áp < 140/90 mmHg (< 130/80 mmHg đối với bệnh nhân đái tháo đường hay bệnh thận mạn) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Úc chế beta không chống chỉ định ở bệnh nhân bệnh động mạch ngoại biên ▪ Dùng úc chế men chuyển để giảm nguy cơ tim mạch cho bệnh nhân bệnh động mạch ngoại biên chi dưới • Khuyến bệnh nhân bỏ thuốc lá • Chống kết tập tiểu cầu có chỉ định làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim, đột quy hay tử vong do mạch máu <ul style="list-style-type: none"> ▪ Liều aspirin khuyến cáo 75-325 mg. ▪ Clopidogrel có thể dùng thay thế aspirin. • Khuyến cáo tập thể dục là phương thức điều trị khởi đầu cho bệnh nhân đau cách hói <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tập ít nhất 30 - 45 phút, tối thiểu 3 lần/tuần. • Cilostazol (100mg 2 lần/ngày) được khuyến cáo cải thiện triệu chứng và tăng khoảng đường đi bộ ở bệnh nhân đau cách hói (Cilostazol không nên dùng cho bệnh nhân suy tim) 	

Trích từ Hirsch AS, Haskal ZJ, Hertzler NR, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol* 47(6):1239-1312, 2006.

8. Thiếu máu cục bộ chi là gì, và làm thế nào để xếp loại lâm sàng?

Bởi vì đau cách hói là do giảm tưới máu cơ lúc gắng sức, thiếu máu cục bộ chi nặng dẫn đến tưới máu mô không đủ lúc nghỉ. Đặc trưng biểu hiện bởi đau lúc nghỉ hay mất mô. Một phân loại thiếu máu cục bộ chi phổ biến được trình bày trong Bảng 59-3.

9. Các nguyên nhân gây hẹp động mạch thận?

Khoảng 90% tổn thương động mạch thận là do xơ vữa động mạch. Xơ vữa động mạch thường liên quan đến hẹp lỗ và 1 cm dài đoạn gần động mạch thận chính. Loạn sản cơ là nguyên nhân phổ biến kế tiếp. Mặc dù kinh điển thường xảy ra ở người phụ nữ trẻ, tuy nhiên nó thể ảnh hưởng đến cả hai giới ở mọi lứa tuổi. Những nguyên nhân ít gặp hơn gây tăng huyết áp do bệnh mạch bao gồm phình động mạch thận, viêm động mạch Takayasu, thuỷt tắc mảng xơ vữa, huyết khối thuỷt tắc, hội chứng William, u xơ thận kinh, bóc tách

BẢNG 59-3. PHÂN LOẠI LÂM SÀNG THIẾU MÁU CHỈ MẠN TÍNH

Độ	Phân loại	Mô tả lâm sàng
I	0	Không triệu chứng, không cần điều chỉnh huyết động
	1	Đi cách hồi nhẹ
	2	Đi cách hồi vừa
	3	Đi cách hồi nặng
II	4	Đau lúc nghỉ do thiếu máu cục bộ
	5	Mất mõ tối thiểu: loét không lành, hoại tử với loét chàm lan tỏa
III	6	Mất mõ nhiều trên mức xương đốt bàn chân, mất chức năng bàn chân

(Trích từ Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al: Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg 26:S17, 1997.)

động mạch thận tự phát, bất thường hay dò động tĩnh mạch, xơ hóa sau màng bụng, tiền căn xạ trị ổ bụng.

10. Chỉ định loại I theo ACC/AHA về thực hiện xét nghiệm chẩn đoán xác định hẹp động mạch thận?

Những biểu hiện lâm sàng được xem là chỉ định loại I để thực hiện xét nghiệm chẩn đoán xác định hẹp động mạch thận gồm:

- Tăng huyết áp khởi phát ở người dưới 30 tuổi
- Tăng huyết áp khởi phát ở người trên 55 tuổi
- Tăng huyết áp dien tiền (tăng huyết áp đột ngột khó kiểm soát với điều trị trước đây), tăng huyết áp kháng trị (không đạt được mục tiêu huyết áp với điều trị đủ liều 3 thuốc thích hợp trong dò có lợi tiểu), và tăng huyết áp ác tính (tăng huyết áp có tổn thương cơ quan đích)
- Tăng azot máu mới xuất hiện hay chức năng thận xấu đi sau khi điều trị với thuốc ức chế men chuyển hoặc thuốc chẹn thụ thể angiotensin
- Teo thận hay kích thước hai thận chênh lệch trên 1.5 cm không giải thích được
- Phổi phổi đột ngột, không giải thích được (đặc biệt ở những bệnh nhân tăng azot máu)

11. Những xét nghiệm có thể được sử dụng để chẩn đoán hẹp động mạch thận?

Siêu âm duplex, chụp mạch máu cắt lớp (nếu không có nguy cơ cao của bệnh thận do chất cản quang), và ảnh cộng hưởng từ mạch máu (MRA) là những xét nghiệm không xâm nhập được chấp nhận (chỉ định loại I). Chụp mạch máu nên được thực hiện khi lâm sàng nghĩ nhiều đến hẹp động mạch thận và những xét nghiệm không xâm nhập không thể kết luận được (chỉ định loại II). Xạ kỹ thận có kèm captopril và đo nồng độ rennin trong máu tĩnh mạch thận chọn lọc không phải là những xét nghiệm tầm soát hữu ích (chỉ định loại III).

12. Những chỉ định chính cho can thiệp nong động mạch thận qua da?

Hầu hết những chỉ định của ACC/AHA về can thiệp nong động mạch thận qua da là chỉ định loại IIa, có nghĩa là thủ thuật này là hợp lý.

Chỉ định loại I:

- Hẹp động mạch thận gây rối loạn huyết động nặng bao gồm suy tim sung huyết tái phát, không giải thích được; hoặc phổi đót ngót không giải thích được

Chỉ định loại IIa:

- Hẹp động mạch thận gây rối loạn huyết động nặng bao gồm tăng huyết áp gia tăng, tăng huyết áp kháng trị, tăng huyết áp ác tính, tăng huyết áp với thận teo nhỏ một bên không giải thích được, và tăng huyết áp không đáp ứng với điều trị
- Hẹp động mạch thận gây rối loạn huyết động nặng và đau thắt ngực không ổn định
- Hẹp động mạch thận và bệnh thận mạn tiến triển bao gồm hẹp động mạch thận hai bên hoặc hẹp động mạch thận một bên trên thận độc nhất hoạt động

Can thiệp nong động mạch thận qua da thường là lựa chọn điều trị cho những tổn thương ở động mạch thận chính và đoạn gần. Trong khi đó, phẫu thuật thường được chỉ định cho những tổn thương ở nhiều nhánh động mạch thận hay khi phẫu thuật động mạch chủ cũng được chỉ định.

13. Ở bệnh nhân hẹp động mạch thận, những yếu tố nào tiên lượng đáp ứng với can thiệp nong động mạch thận qua da?

Khó dự đoán được đặt stent động mạch thận có lợi ở những bệnh nhân nào. Nhiều đặc điểm lâm sàng liên quan với kết quả kém hoặc nguy cơ biến chứng cao của đặt stent động mạch thận bao gồm kích thước thận cơ bản nhỏ (< 8 cm), suy giảm chức năng thận cơ bản (creatinine huyết thanh $> 3-4$ mg/dl), những bệnh nội khoa đi kèm (như dài tháo đường, amyloidosis), tăng huyết áp kéo dài, chỉ số đế kháng thận cao trên siêu âm Duplex, và xơ vừa động mạch chủ lan tỏa. Một vài nghiên cứu cho rằng can thiệp nong động mạch thận qua da trên hẹp động mạch thận hai bên có thể giảm huyết áp và ổn định chức năng thận tốt hơn, nhưng nguy cơ biến chứng nặng cũng có thể cao hơn. Một báo cáo gần đây cho rằng bệnh nhân có lượng BNP (brain natriuretic peptide) cơ bản cao đáp ứng giảm huyết áp tốt hơn với nong động mạch thận qua da. Trong bệnh thận do thiếu máu, yếu tố tiên lượng quan trọng nhất cho đáp ứng với nong động mạch thận qua da là mức độ suy giảm chức năng thận trước can thiệp dựa vào đo lượng nồng độ creatinin huyết thanh. Với can thiệp đặt stent động mạch thận, những bệnh nhân suy giảm chức năng thận nhanh có sự phục hồi tốt hơn so với những người mà tổn thương thận mạn tính trước đó.

14. Tỉ lệ dẫn trung bình của phình động mạch chủ?

Tuy tỉ lệ dẫn của phình động mạch chủ có thể thay đổi nhiều ở bệnh nhân này so với bệnh nhân khác, nhưng nói chung, động mạch chủ phình càng lớn thì tỉ lệ dẫn trung bình mỗi năm của phình càng cao. Với phình động mạch chủ đường kính nhỏ hơn 4 cm tại lục phát hiện bệnh, tỉ lệ dẫn trung bình là 1-4 mm/năm. Với phình động mạch chủ đường kính 4-6 cm thì tỉ lệ dẫn trung bình là 4-5 mm/năm. Và với phình động mạch chủ đường kính trên 6 cm, tỉ lệ dẫn trung bình có thể đến 7-8 mm/năm.

15. Khi nào cần phẫu thuật những bệnh nhân với phình động mạch chủ bụng đoạn dưới thận và cạnh thận?

Những khuyến cáo hiện tại thực hiện phẫu thuật ở những bệnh nhân phình động mạch chủ bụng đoạn dưới thận và cạnh thận là khi đường kính chỗ phình ≥ 5.5 cm (chỉ định loại IIa: có thể có lợi khi phẫu thuật phình động mạch chủ bụng với đường kính 5-5.4 cm). Bệnh nhân phình động mạch chủ bụng đoạn dưới thận và cạnh thận đường kính 4-5.4 cm nên được theo dõi bằng siêu âm hay CT scan mỗi 6-12 tháng. Bệnh nhân phình động mạch chủ bụng đoạn dưới thận và cạnh thận đường kính < 4 cm nên được siêu âm mỗi 2-3 năm.

16. Sự quan trọng của phát hiện âm thổi động mạch cành?

Khoảng 35% bệnh nhân có âm thổi động mạch cành hép trên 50% động mạch. Những bệnh nhân này nên được siêu âm Duplex. Tuy nhiên, thỉnh thoảng không phải là test tầm soát tốt cho bệnh động mạch cành, vì chỉ 50% bệnh nhân hép động mạch cành nặng có thể nghe được âm thổi khi khám thực thể.

17. Những chỉ định chính cho phẫu thuật cắt bỏ nội mạc động mạch cành?

Trường hợp chung, chỉ định chính cho phẫu thuật cắt bỏ nội mạc động mạch cành như sau:

- Hẹp 50%-99% động mạch cành có triệu chứng và nguy cơ đột quỵ hay tử vong do phẫu thuật < 6%
- Hẹp 60%-80% động mạch cành không triệu chứng và tỉ lệ đột quỵ do phẫu thuật < 3%

Những chỉ định này thật sự thay đổi nhiều hơn và người đọc cần tham khảo những khuyến cáo AHA/ASA về ngăn ngừa đột quỵ ở bệnh nhân nhồi máu não hay cơn thiếu máu não thoáng qua. Những chỉ định chính của đặt stent động mạch cành đang được phát triển. Vấn đề này được ghi nhận trong tài liệu đồng thuận của các chuyên gia về đặt stent động mạch cành (xem Tài liệu tham khảo).

18. Những nguyên nhân của bệnh động mạch chỉ dưới ở bệnh nhân trẻ?

Xơ vữa động mạch thường gặp ở người lớn tuổi, tuy nhiên, nó cũng biểu hiện ở người trẻ có hội chứng tăng lipid máu gia đình, bệnh Buerger (viêm mạch tạo huyết khối tắc nghẽn) hoặc rối loạn tăng động. Hội chứng bảy động mạch khoeo là một bất thường giải phẫu trong đó động mạch khoeo bị đè ép bởi một nhóm cơ bát thường, hoặc có lô trình bất thường dưới đầu gối, bị đè ép bởi cơ bắp chân bình thường. Bệnh u nang lớp áo ngoài động mạch khoeo cũng là chẩn đoán phân biệt của triệu chứng đi cách hói ở người trẻ, bệnh này gây hẹp động mạch khoeo, tạo thành dấu lưỡi kiếm trên hình ảnh chụp mạch máu. Hội chứng khoang do gắng sức có thể dẫn đến những triệu chứng đau chân tương tự khi gắng sức và giảm khi nghỉ.

19. Loạn sản sợi cơ là gì?

Loạn sản sợi cơ, trước đây còn gọi là tăng sinh sợi cơ, là một nhóm bệnh mạch máu không do viêm và xơ vữa, có thể ảnh hưởng hầu hết đến các động mạch nhưng thường nhất là động mạch thận. Phân loại mô học chia làm 3 nhóm: nội mạc, trung mạc và quanh trung mạc, cả ba nhóm có thể có trên một bệnh nhân. Phân loại theo hình ảnh mạch máu gồm:

- Loại đa ổ, hẹp ở nhiều chỗ, tạo thành hình ảnh "chuỗi tràng hạt", là loại cổ điển của tăng sản sợi của lớp trung mạc
- Loại đơn ổ, tăng sản sợi của lớp nội mạc

20. Bệnh Buerger là gì?

Bệnh Buerger, thường gọi là viêm mạch máu tạo huyết khối tắc nghẽn, là bệnh của động mạch nhỏ và trung bình, tĩnh mạch và thần kinh. Bệnh Buerger là bệnh không do xơ vữa mà do quá trình viêm và huyết khối. Về lâm sàng, bệnh thường biểu hiện nhất là thiếu máu đầu ngón tay, ngón chân, cánh tay, bàn tay, bàn chân, hoặc đau cách hói vùng bắp chân. Loét do thiếu máu cũng có thể xảy ra. Bệnh thường xảy ra ở người hút thuốc lá và cách "điều trị" duy nhất là ngưng hút thuốc.

21. Viêm động mạch Takayasu là gì?

Viêm động mạch Takayasu là bệnh chưa rõ nguyên nhân, thường ảnh hưởng trên động mạch chủ và những nhánh chính của động mạch chủ. Bệnh phổ biến ở Châu Á và thường gặp ở nữ. Theo thời gian, bệnh gây hẹp và tắc nghẽn động mạch chủ và những nhánh chính,

như là động mạch dưới đòn. Về lâm sàng, bệnh nhân thường biểu hiện đau cách hỏi chỉ trên nhưng cũng có thể có triệu chứng thần kinh do thiếu máu động mạch cột sống thần kém.

22. Hội chứng May-Thurner là gì?

Hội chứng May-Thurner hay chèn ép tĩnh mạch chủ chậu, đã được mô tả là sự phát triển của những gờ trong tĩnh mạch chậu bên trái do sự chèn ép từ động mạch chậu chung phải đối bên chống lại cột sống thắt lưng. Sinh lý bệnh của hội chứng May-Thurner không được biết rõ, nhưng có giả thuyết cho rằng hội chứng là sự kết hợp giữa sự chèn ép cơ học và nhịp đáp của động mạch chậu chung phải, dẫn đến phi đai lớp áo trong của tĩnh mạch chậu chung trái. Từ đó làm thay đổi nòi mạc và tao huyết khối. Bệnh nhân bị hội chứng May-Thurner thường là phụ nữ trẻ từ 20-40 tuổi và thường sau khi có thai hay bắt động trong thời gian dài. Bệnh nhân có thể biểu hiện sung đau đùi và bắp chân không giải thích được trong vài ngày hay kéo dài hơn. Siêu âm Duplex điển hình có thể thấy huyết khối tĩnh mạch chậu chung trái. Điều trị bệnh nhân hội chứng May-Thurner có triệu chứng liên quan với huyết khối tĩnh mạch sâu gồm thuốc tiêu sợi huyết tiêm tĩnh mạch, thuốc kháng đông và đặt stent tĩnh mạch chủ chậu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Inter-Society Consensus (TASC) II Guidelines: <http://www.tasc-2-pad.org>
2. Mohler ER: Clinical Features, Diagnosis, and Natural History of Lower Extremity Peripheral Arterial Disease: <http://www.utdol.com>
3. Bates ER, Babb JD, Casey DE, et al: ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 clinical expert consensus document on carotid stenting: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents, *J Am Coll Cardiol* 49:126-70, 2007.
4. Hiatt WR: Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med* 344(21):1608-1621.
5. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol* 47(6):1239-312, 2006.
6. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al: Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II), *Eur J Vasc Endovasc Surg* 33(Suppl 1):S1-75, 2007.
7. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al: AHA/ASA guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 37:577-617, 2006.
8. White CJ, Jaff MR, Haskal ZJ, et al: Indications for renal arteriography at the time of coronary arteriography: a science advisory from the American Heart Association Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology, and the Councils on Cardiovascular Radiology and Intervention and on Kidney in Cardiovascular Disease. *Circulation* 114(17):1892-1895, 2006.

HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU

Geno J. Merli, MD, FACP

1. Ba yếu tố nguyên phát nào thúc đẩy bệnh huyết khối thuyên tắc?

- Sự phát triển của huyết khối tĩnh mạch được thúc đẩy bởi các yếu tố sau:
- Tình trạng ứ trệ máu tĩnh mạch
 - Tổn thương lớp nội mạc tĩnh mạch
 - Bất thường đông máu hoặc ly giải fibrin

2. Liệt kê các yếu tố nguy cơ gây huyết khối thuyên tắc.

Các yếu tố nguy cơ của bệnh huyết khối thuyên tắc gồm chấn thương, phẫu thuật, bất động, ung thư, mang thai, nằm lâu kéo dài, thuốc ngừa thai đường uống chứa estrogen hoặc điều trị hormon thay thế và các bệnh nội khoa cấp. Các yếu tố nguy cơ được trình bày trong Khung 60-1.

KHUNG 60-1. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA HUYẾT KHỐI THUYỀN TẮC TĨNH MẠCH

- Phẫu thuật
- Chấn thương(lớn hoặc chỉ dưới)
- Bất động, băn liệt chỉ dưới.
- Ung thư (hoạt động hoặc tiềm tàng)
- Điều trị ung thư (hormon, hóa trị, các chất ức chế tạo mạch máu hoặc điều trị phóng xạ).
- Chèn ép tĩnh mạch (khỏi u, bướu máu, bất thường động mạch)
- Tiền sử huyết khối thuyên tắc trước đó.
- Béo phì
- Thời kỳ mang thai và hậu sản
- Nằm lâu
- Chấn thương hoặc phẫu thuật vùng chậu hoặc chỉ dưới
- Phẫu thuật có thời gian gây mê hơn 30 phút
- Suy tim sung huyết
- Hội chứng thận hư
- Thuốc ngừa thai đường uống có chứa estrogen hoặc hormon điều trị thay thế
- Các chất tác động chọn lọc trên thụ thể estrogen
- Bệnh viêm đường ruột
- Các bệnh nội khoa cấp
- Rối loạn sản sinh túy
- Tiểu hemoglobin niệu kịch phát về đêm
- Catheter tĩnh mạch trung tâm
- Bệnh huyết khối di truyền hoặc mắc phải.
- Tuổi cao

3. Bệnh sùy tự nhiên của huyết khối tĩnh mạch là gì?

Sự tiêu cục huyết khối mới xảy ra do quá trình ly giải fibrin nội sinh và sự tổ chức hóa. *Sự ly giải fibrin* dẫn đến sự tan rã cục máu nghẽn thực sự. *Sự tổ chức hóa* tái lập dòng máu tĩnh mạch bởi sự tái tạo hóa nội mạc và sự gắn kết cục máu còn sót lại ở thành tĩnh mạch không được phân hủy bởi fibrin. Trong trường hợp không tạo thêm cục máu đông mới, quá trình này hoàn thành trong vòng 7-10 ngày.

4. Có thể chẩn đoán lâm sàng chính xác bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch sâu không?

Không. Chẩn đoán lâm sàng huyết khối tĩnh mạch sâu không chính xác và cũng không đặc hiệu. Dưới 50% bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu có triệu chứng cơ năng và thực thể điển hình, bao gồm đau, căng, đỏ, sưng và dấu Homan (đau bắp chân khi gấp bàn chân). Các dấu hiệu này thường không đủ vì các nhà lâm sàng cần dựa vào tiền sử phẫu thuật, bệnh lý nội khoa đi kèm, sử dụng thuốc, các yếu tố nguy cơ để quyết định làm thêm xét nghiệm giúp xác định huyết khối tĩnh mạch sâu.

5. Đầu là nguồn gốc huyết khối tĩnh mạch sâu gây thuyên tắc phổi phổ biến nhất?

Huyết khối tĩnh mạch sâu chỉ dưới chiếm 90%-95% các trường hợp thuyên tắc phổi. Các vị trí ít gặp hơn gây thuyên tắc gồm thất phải, chi trên, tiền liệt tuyến, tử cung, tĩnh mạch thận và hiếm hoi là tĩnh mạch nồng.

6. Làm thế nào để chẩn đoán xác định huyết khối tĩnh mạch sâu chỉ dưới?

Chẩn đoán trường hợp nghi ngờ huyết khối tĩnh mạch sâu bao gồm: tương quan rõ ràng giữa khả năng lâm sàng, lựa chọn trắc nghiệm và các cát nghĩa trắc nghiệm.

Chụp tĩnh mạch cảm quang không còn là xét nghiệm chẩn đoán đầu tay ở bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu nữa mặc dù vẫn là tiêu chuẩn vàng cho việc xác định chẩn đoán vì có độ chuyên biệt và độ nhạy gần 100% và khả năng khảo sát hệ tĩnh mạch trước và sau huyết khối. Chụp tĩnh mạch cảm quang vẫn được khuyến cáo khi các test không xâm nhập không thể xác định được hoặc không thể thực hiện được nhưng sự hữu dụng không còn mở rộng bởi vì phải dùng chất cảm quang và sự gia tăng khả năng chẩn đoán của các test không xâm nhập.

Siêu âm toàn, không xâm nhập và có độ chuyên biệt hơn dùng cuộn đo thể tích trở kháng để đánh giá nghi ngờ huyết khối tĩnh mạch sâu. Với siêu âm doppler màu và chèn ép, huyết khối tĩnh mạch sâu được chẩn đoán khi không thể đè sup tĩnh mạch đùi chung và tĩnh mạch khoeo. Ở bệnh nhân có triệu chứng ở chi dưới, độ nhạy là 95% và độ chuyên biệt là 96%. Tính chính xác của chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch sâu bằng siêu âm ở bệnh nhân không triệu chứng, những người bị tái phát huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc huyết khối tĩnh mạch sâu đơn độc ở bắp chân thì ít tin cậy hơn. Độ nhạy cảm của siêu âm cải thiện với hàng loạt test ở bệnh nhân không điều trị. Việc lặp lại test vào 5 đến 7 ngày sau giúp phát hiện thêm 2% bệnh nhân có cục máu nghẽn không được phát hiện ở lần siêu âm trước. Xét nghiệm nhiều lần có thể giúp loại bỏ huyết khối tĩnh mạch bắp chân lan rộng về phần gần. Bởi vì độ chính xác của siêu âm trong việc chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch bắp chân (81% dưới gối trong khi đạt được 99% ở đoạn gần). Theo dõi bằng siêu âm 5-7 ngày sau là hợp lý bởi vì phần lớn huyết khối tĩnh mạch bắp chân lan rộng về phần gần sẽ di chuyển sau lần siêu âm đầu.

7. Khi nào thì dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu được xem xét?

Hai yếu tố cần phải cẩn nhắc cho việc quyết định bắt đầu dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu: các yếu tố nguy cơ huyết khối (xem Câu 1 và 2) và nguy cơ của việc dự phòng. Các mức độ nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu thi tích lũy. Nguy cơ chính của thuốc dự phòng là chảy máu, thường không phổ biến nếu không có khiếm khuyết đông máu hoặc tổn thương gãy chảy máu tiềm tàng tồn tại.

8. Biện pháp dự phòng nào là thích hợp?

Thuốc dự phòng bao gồm thuốc chống huyết khối và dụng cụ đe ép bằng khí. Heparin trong lượng phản ứng thấp, và warfarin có hiệu quả trong việc ngăn ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu. Heparin tiêm dưới da là cơ sở chính dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu. Heparin trong lượng phản ứng thấp có hiệu quả bằng hoặc ưu việt hơn heparin không phân đoạn trong những hoàn cảnh lâm sàng khác nhau. Warfarin được dùng sau cho INR 2-3 nguy cơ chảy máu thấp và hiệu quả ở bệnh nhân thay toàn bộ khớp háng hoặc khớp gối nhân tạo, phẫu thuật gãy khớp háng. Tuy nhiên phải mất nhiều ngày kháng đông mới có hiệu quả điều trị. Thuốc chống kết tập tiểu cầu như aspirin không có hiệu quả trong huyết khối tĩnh mạch sâu.

Dụng cụ đe ép bằng hơi từng lúc, có hiệu quả dự phòng do việc duy trì dòng chảy ở dưới và đặc biệt ở bệnh nhân không dùng được thuốc kháng đông. Phương thức thích hợp bao gồm dụng cụ đe ép chỉ khu trú ở bàn chân, phủ tối bắp chân hoặc mở rộng về phía đùi. Không có kiểu dự phòng nào là ưu việt nhất.

9. Tiếp cận dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu ở bệnh nhân nhập viện, bệnh nhân có bệnh lý nội khoa là gì?

Bệnh nhân với bệnh lý nội khoa nhập viện do suy tim hoặc suy hô hấp hoặc bệnh nhân nằm tại giường có một hay nhiều yếu tố nguy cơ huyết khối, ung thư đang tiến triển, tiền cung cấp, thuyền tắc tĩnh mạch trước đó, nhiễm trùng, bệnh thần kinh cấp hoặc viêm nhiễm ở ruột non. Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu với các thuốc sau:

- Heparin không phân đoạn 5000 đơn vị TDD mỗi 8 giờ hoặc
- LMWH
 - Dalteparin 5000 đơn vị TDD mỗi 24 giờ
 - Enoxaparin 40 mg TDD mỗi 24 giờ
 - Fondaparinux 2.5 mg TDD mỗi 24 giờ.

10. Bệnh nhân phẫu thuật nên dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu dựa trên những lời khuyên đặc biệt cho mỗi thủ thuật dự trữ không?

Đúng. Các phẫu thuật sau được khuyến nghị phòng huyết khối tĩnh mạch sâu trong thời gian hậu phẫu.

Phẫu thuật tổng quát

Phẫu thuật lớn phu khoa lành tính hoặc ác tính, liên quan đến nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu

- Heparin không phân đoạn 5000 đơn vị TDD mỗi 8 giờ
- LMWH: enoxaparin 40 mg TDD mỗi 24 giờ hoặc dalteparin 5000 đơn vị TDD mỗi 24 giờ hoặc dùng dụng cụ đe ép bằng hơi kết hợp với một trong các thuốc trên.

Phẫu thuật niệu khoa

- Heparin không phân đoạn 5000 đơn vị TDD mỗi 8 giờ hoặc enoxaparin 40 mg TDD mỗi 24 giờ, dalteparin 5000 đơn vị TDD mỗi 24 giờ.
- Đối với bệnh nhân đang chảy máu nên dùng dụng cụ cơ học cho đến khi một trong các thuốc nêu trên bắt đầu sử dụng.

Phẫu thuật chỉnh hình

- Thay toàn bộ khớp háng:
 - LMWH: enoxaparin 30 mg TDD mỗi 12 giờ, dalteparin 5000 đơn vị TDD mỗi 24 giờ, fondaparinux 2.5 mg TDD mỗi 24 giờ.
 - Warfarin 5 mg buổi tối sau phẫu thuật, sau đó chỉnh liều để đạt INR từ 2-3
- Thay toàn bộ khớp gối:

- LMWH: enoxaparin 30 mg mỗi 12 giờ, dalteparin 5000 đơn vị TDD mỗi 24 giờ, fondaparinux 2.5 mg TDD mỗi 24 giờ.
- Warfarin 5 mg buổi tối sau phẫu thuật, sau đó chỉnh liều để đạt INR từ 2-3

Phẫu thuật ở bệnh nhân gây khớp háng

- LMWH: enoxaparin 30 mg mỗi 12 giờ, dalteparin 5000 đơn vị TDD mỗi 24 giờ, fondaparinux 2.5 mg TDD mỗi 24 giờ.
- Heparin không phân đoạn 5000 đơn vị TDD mỗi 8 giờ
- Warfarin 5 mg buổi tối sau phẫu thuật, sau đó chỉnh liều để đạt INR từ 2-3

Phẫu thuật thần kinh

- Vớ băng ép là biện pháp dự phòng được chọn lựa
- Phối hợp với heparin không phân đoạn 5000 đơn vị TDD mỗi 8 hoặc 12 giờ hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp (exoxaparin 40 mg TDD mỗi 24h giờ)

Phẫu thuật bắc cầu động mạch vành

- LMWH: enoxaparin 40 mg TDD mỗi 24 giờ hoặc dalteparin 5000 đơn vị TDD mỗi 24 giờ.
- Heparin không phân đoạn 5000 đơn vị TDD mỗi 8 giờ.

11. Có những nhóm phẫu thuật đặc biệt cần dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu kéo dài sau xuất viện không?

- Đối với bệnh nhân thay toàn bộ khớp háng, thay toàn bộ khớp gối và gây xương háng dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu được khuyên kéo dài 35 ngày sau phẫu thuật. LMWH: enoxaparin 40 mg TDD mỗi 24 giờ, dalteparin 5000 đơn vị TDD mỗi 24 giờ, fondaparinux 2.5 mg TDD mỗi 24 giờ; hoặc warfarin giữ INR 2-3.
- Đối với bệnh nhân được phẫu thuật ung thư phụ khoa nguy cơ cao hoặc người có tiền sử huyết khối tĩnh mạch sâu trước đó nên dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu với enoxaparin 40 mg TDD mỗi 24 giờ hoặc dalteparin 5000 đơn vị TDD mỗi 24 giờ trong 28 ngày.
- Đối với bệnh nhân nguy cơ cao phẫu thuật tổng quát được phẫu thuật ung thư nặng hoặc người có tiền sử huyết khối chuyên tắc tĩnh mạch nên dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu với enoxaparin 40 mg TDD mỗi 24 giờ hoặc dalteparin 5000 đơn vị TDD mỗi 24 giờ trong 28 ngày.

12. Chế độ điều trị nào thích hợp cho điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu?

Heparin không phân đoạn

- Liều nạp 80 đơn vị/kg (hoặc 5000 đơn vị) sau đó truyền TM 18 đơn vị/kg/giờ hoặc 1300 đơn vị/giờ.
- Đo thời gian hoạt hóa thromboplastine mỗi 6 giờ để đạt hiệu quả điều trị
- Heparin không phân đoạn TDD 333 đơn vị/kg liều đầu, sau 12 giờ dùng liều tiếp theo 250 đơn vị/kg mỗi 12 giờ. Không cần theo dõi aPTT

Heparin trong lượng phân tử thấp

- Enoxaparin 1 mg/kg TDD mỗi 12 giờ hoặc 1.5mg/kg TDD mỗi 24 giờ
- Dalteparin 200 đơn vị/kg TDD mỗi 24 giờ
- Tinzaparin 175 đơn vị/kg TDD mỗi 24 giờ
- Fondaparinux chỉnh liều theo cân nặng: ít hơn 50 kg: 5 mg TDD; 50-100kg: 7.5 mg TDD mỗi 24 giờ, hơn 100 kg: 10 mg TDD mỗi 24 giờ.

13. Heparin trọng lượng phân tử thấp nào bài tiết qua thận?

Tất cả heparin trọng lượng phân tử thấp đều thải qua thận. Chỉ có enoxaparin là heparin trọng lượng phân tử thấp duy nhất được khuyên dùng khi độ lọc cầu thận dưới 30 ml/ph/1.73 (1 mg/kg TDD mỗi 24 giờ). Tất cả các loại heparin TLPT thấp khác không nên dùng khi độ lọc cầu thận thấp hơn 30 ml/ph.

14. Khi nào warfarin nên được bắt đầu để điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu sớm?

Ở những bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu cấp warfarin 5-10 mg nên được dùng vào ngày đầu của heparin không phân đoạn hoặc LMWH.

15. Khi nào thì heparin được dùng trong huyết khối tĩnh mạch sâu được ngưng và warfarin được dùng đơn độc?

Khi liệu trình điều trị ít nhất 5 ngày và cho đến khi INR > 2 trong 24 giờ.

16. Mục tiêu INR trong điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu là bao nhiêu?

Mục tiêu điều trị giữ INR từ 2-3 để ngăn ngừa bệnh tái phát.

17. Bệnh nhân với huyết khối tĩnh mạch sâu cấp nên được dùng warfarin trong bao lâu?

Đối với bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu thứ phát của một yếu tố nguy cơ thoảng qua dùng warfarin 3 tháng là thích hợp. Bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu vò cản đoạn gáy không có nguy cơ chảy máu nên sử dụng warfarin kéo dài mục tiêu INR 2-3. Bệnh nhân với huyết khối tĩnh mạch sâu và ung thư nên dùng heprin trọng lượng phân tử thấp 3-6 tháng như là một cách tiếp cận đầu tiên cho việc quản lý bệnh và điều trị lâu dài với warfarin hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp cho đến khi ung thư được giải quyết.

18. Khi nào thì bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu cấp vận động?

Bệnh nhân có thể vận động với huyết khối sâu cấp và không nên nằm tại giường trừ khi cần dưới đau và không thể chịu được trọng lực.

19. Bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu có thể được điều trị ngoại trú không?

Có. Chế độ điều trị heparin trọng lượng phân tử thấp có thể được dùng để điều trị bệnh nhân ngoại trú. Việc theo dõi điều trị cũng giống như bệnh nhân nội trú.

20. Khi nào thì tiêm sợi huyết trực tiếp bằng catheter nên được sử dụng để điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu cấp?

Ở bệnh nhân với huyết khối tĩnh mạch sâu vùng chậu đùi cấp lan rộng có triệu chứng ít hơn 14 ngày, người có chức năng động, người có nguy cơ chảy máu thấp. Tiêm sợi huyết bằng biện pháp cơ học được khuyên khi có chuyên gia và nguồn lực thích hợp.

21. Màng lọc tĩnh mạch chủ dưới có được dùng để điều trị đòn tay cho huyết khối tĩnh mạch sâu cấp?

Không. Màng lọc tĩnh mạch chủ dưới chỉ được sử dụng khi bệnh nhân không thể sử dụng kháng đông điều trị. Trong vài trường hợp (chống chỉ định tạm thời với kháng đông) thì màng lọc tĩnh mạch chủ dưới đóng vai trò hữu dụng trong huyết khối tĩnh mạch sâu cấp, đặc biệt rút màng lọc sau 2-4 tuần sau khi điều trị kháng đông được xây dựng lại.

22. Khi nào thì vớ đòn hối áp lực được khuyên như là một phần của việc điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu?

Đối với bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu có triệu chứng việc sử dụng vớ đòn hối áp lực được khuyên dùng với áp lực 30-40 mmHg ở mặt cá chân. Áp lực có thể không dung nạp được vì phủ chỉ dưới. Băng đòn hối áp lực có thể được sử dụng bởi vì chúng có thể điều chỉnh sưng và đau liên quan đến sự gia tăng áp lực bên ngoài. Băng đòn có thể dùng đầu tiên nhưng khi sưng giảm dần thì vớ đòn hối áp lực từ 20-30 mmHg hoặc 30-40 mmHg được sử dụng.

NHỮNG VẤN ĐỀ CÒN ĐANG TRANH LUẬN

23. Khi nào thì giới hạn INR mức thấp được chỉ định cho huyết khối tĩnh mạch sâu?

Đối với bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu vô căn, có yêu cầu theo dõi test INR thưa, nên dùng kháng đông sao cho INR mục tiêu 1.5-1.9 với tần suất theo dõi INR thưa thay vì ngưng hẳn kháng đông sau 3 tháng điều trị đầu tiên.

24. Có giới hạn nào khác của INR cho việc dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu ở phẫu thuật chỉnh hình?

Viện Phẫu thuật chỉnh hình Hoa Kỳ khuyên INR mục tiêu 1.5-2. Điều này không được ủng hộ ở các thử nghiệm ngẫu nhiên ở dân số phẫu thuật này. Giới hạn INR được khuyến là 2-3.

25. Siêu âm đè ép có nên được dùng như là một xét nghiệm tầm soát huyết khối ở các bệnh nhân thay toàn bộ khớp gối khi xuất viện không?

Ở bệnh nhân phẫu thuật thay khớp gối không triệu chứng không nên dùng siêu âm đè ép như là test tầm soát huyết khối tĩnh mạch sâu bởi vì siêu âm không nhạy cảm và chuyên biệt ở bệnh nhân không triệu chứng. Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu nên được thực hiện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

- Grant BJB: Diagnosis of Suspected Deep Vein Thrombosis of the Lower Extremity: <http://www.utddol.com>
- Landaw SA, Bauer KA: Approach to the Diagnosis and Therapy of Deep Vein Thrombosis: <http://www.utddol.com>
- Turpie AGG: Deep Venous Thrombosis: <http://www.merck.com/mmpe>
- British Thoracic Society Standards of Care Committee: Pulmonary Embolism Guideline Development Group: British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism, *Thorax* 58(6):470-483, 2003.
- Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, et al: A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis, *N Engl J Med* 338:409-415, 1998.
- Geerts WH, Bergqvist D, Pineo G, et al: Prevention of venous thromboembolism, *Chest* 133:381S-453S, 2008.
- Kearon C, Ginsberg JS, Julian JA, et al: Comparison of fixed-dose weight adjusted unfractionated heparin and low-molecular weight heparin for acute treatment of venous thromboembolism, *JAMA* 296: 935-942, 2006.
- Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al: Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Eighth ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy, *Chest* 133:S4-S45, 2008.
- Koopman MM, Prandoni P, Piovella F, et al: Treatment of venous thrombosis with intravenous unfractionated heparin administered in the hospital as compared with subcutaneous low-molecular-weight heparin administered at home, *N Engl J Med* 334:682-687, 1996.
- Levine M, Gent M, Hirsh J, et al: A comparison of low-molecular-weight heparin administered primarily at home with unfractionated heparin administered in the hospital for proximal deep vein thrombosis, *N Engl J Med* 334:677-681, 1996.
- Merli GJ: Pathophysiology of venous thrombosis and the diagnosis of deep vein thrombosis-pulmonary embolism in the elderly, *Cardiol Clin* 26:203-219, 2008.
- Merli G, Spiro T, Olsson CG, et al: Subcutaneous enoxaparin once or twice daily compared with intravenous unfractionated heparin for treatment of venous thromboembolic disease, *Ann Intern Med* 134: 191-202, 2001.

13. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International consensus statement (guide lines according to scientific evidence), *Int Angiol* 25(2):101-161, 2006.
14. Snow V, Qaseem A, Barry P, et al: Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians, *Ann Intern Med* 146(3):204-210, 2007.
15. The Matlise Investigators. Subcutaneous fondaparinux versus intravenous unfractionated heparin in the initial treatment of pulmonary embolism, *N Engl J Med* 349:1695-1702, 2003.
16. Wells PS, Anderson DR, Rodger MA, et al: A randomized trial comparing 2 low-molecular-weight heparins for the outpatient treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism, *Arch Intern Med* 165:733-738, 2005.

THUYÊN TẮC PHỔI

Gregg J. Stashenko, MD và Victor F. Tapson, MD

1. Ai là người đầu tiên mô tả bệnh thuyên tắc phổi?

Thuyên tắc phổi có lẽ được tường thuật đầu tiên vào đầu năm 1800, nhưng Rudolf Virchow là người giải thích rõ cơ chế và mô tả mối liên hệ giữa huyết khối tĩnh mạch sâu và thuyên tắc phổi vào cuối những năm 1800. Ông cũng đặt ra từ *thuyên tắc*.

2. Bộ ba Virchow là cái gì?

Có ba nhóm yếu tố nguy cơ tạo nên huyết khối:

- Tổn thương nội mạc
- Ngưng trệ dòng máu hoặc dòng máu xoáy
- Tình trạng tăng đông máu

3. Bao nhiêu phần trăm bệnh nhân bị thuyên tắc phổi cấp có bằng chứng lâm sàng huyết khối tĩnh mạch sâu chỉ dưới?

Trong nghiên cứu PIOPED (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis) trên 251 bệnh nhân có bằng chứng thuyên tắc phổi qua chụp mạch máu, chỉ có 11% bệnh nhân có bằng chứng huyết khối tĩnh mạch sâu chỉ dưới qua khám lâm sàng, tuy nhiên phần lớn bệnh nhân thuyên tắc phổi có huyết khối tĩnh mạch sâu chỉ dưới. Hơn 90% thuyên tắc phổi có nguồn gốc từ tĩnh mạch sâu chỉ dưới.

4. Bao nhiêu phần trăm bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu chỉ dưới sẽ tiến triển đến thuyên tắc phổi

Khoảng 50%.

5. Những nguyên nhân tử vong thường gặp của thuyên tắc phổi?

Người ta thống kê, suy thất phải là nguyên nhân suy sụp tuần hoàn trong thuyên tắc phổi cấp. Số liệu thống kê cho thấy bệnh nhân suy thất phải trên siêu âm tim sẽ gia tăng nguy cơ tử vong của mọi nguyên nhân trong 3 tháng.

6. Những yếu tố nguy cơ chính của thuyên tắc huyết khối là gì?

Những yếu tố nguy cơ là cốt yếu để nghĩ đến thuyên tắc huyết khối cấp tính, mặc dù nguyên nhân của bệnh có thể không rõ. Tiền căn thuyên tắc huyết khối, bất động, lớn tuổi, phẫu thuật lớn, chấn thương, các bệnh nội khoa cấp là những yếu tố nguy cơ phổ biến. Các yếu tố nguy cơ được trình bày trong Khung 61.1.

7. Những bệnh nhân nghi ngờ có huyết khối tĩnh mạch sâu được đánh giá ban đầu như thế nào?

Triệu chứng và dấu hiệu của huyết khối tĩnh mạch sâu không đặc hiệu. Và mặc dù nguyên tắc phân đoán lâm sàng có thể hữu ích, nó giúp sàng lọc bớt trước khi làm siêu âm. Xét nghiệm D-dimer có thể được sử dụng. Chẩn đoán thuyên tắc phổi có thể được loại trừ mà không cần siêu âm bằng cách phối hợp dữ liệu lâm sàng và kết quả D-dimer âm tính. Nếu bệnh có lâm sàng nguy cơ cao hoặc D-dimer dương tính thì cần đánh giá thêm bằng siêu âm. Xét nghiệm D-dimer bằng phương pháp ELISA có độ nhạy cao (96%-98%). Huyết khối tĩnh mạch sâu cũng được bàn luận trong Chương 60.

KHUNG 61.1 YẾU TỐ NGUY CƠ THUYỀN TÁC HUYẾT KHỎI TÌNH MẠCH***Dị truyền**

- Thiếu hụt kháng đông
- Thiếu protein C
- Thiếu protein S
- Yếu tố V Leiden
- Kháng protein C hoạt hóa, không kèm yếu tố V Leiden
- Đột biến gen prothrombin
- Bất thường fibrinogen máu
- Thiếu plasminogen
- Mắc phải

Ít vận động

- Lớn tuổi
- Ung thư/rối loạn tăng sinh tủy
- Bệnh lý nội khoa cấp
- Hội chứng thận hư
- Phẫu thuật lớn
- Chấn thương
- Tồn thương tủy sống
- Mang thai/thời kỳ mãn kinh
- Đa hồng cầu vô căn
- Hội chứng kháng thể kháng phospholipid
- Thuốc ngừa thai uống
- Điều trị hormon thay thế
- Heparin
- Hóa trị liệu
- Béo phì
- Catheter tĩnh mạch trung tâm
- Bất động
- Có thể/không chắc chắn

Yếu tố bất hoạt mờ thấp

- Tăng các yếu tố
 1. Homocysteine
 2. Yếu tố VIII, IX X
 3. Fibrinogen
 4. Úc chế tiêu sợi huyết qua hoạt hóa thrombin
 5. Lipoprotein (a)

*Bản chất dị truyền hoặc mắc phải của vài rối loạn nêu trên còn chưa rõ, có thể bao gồm cả hai.

8. Những triệu chứng và dấu hiệu của thuyền tắc phổi cấp?

Những triệu chứng và dấu hiệu của thuyền tắc phổi cấp thường không đặc hiệu nhưng có thể bao gồm:

- Khó thở (có thể khởi phát đột ngột hoặc diễn tiến vài ngày)
- Đau ngực (thường kiểu phổi)
- Ho ra máu
- Hối hộp
- Choáng váng
- Ngất
- Thở nhanh
- Nhịp tim nhanh
- Tiếng cọ màng phổi
- Sốt
- Khô khè
- Ran phổi

Nếu thuyền tắc phổi liên quan đến tăng áp động mạch phổi khi đó sẽ có tĩnh mạch cổ nổi, tiếng T2 mạnh, suy thất phải, gallop bên phải.

9. Ba hội chứng lâm sàng thường gặp trong thuyền tắc phổi cấp là gì?

- **Thuyền tắc phổi lớn/tâm phế cấp:** Không phải tất cả bệnh nhân thuyền tắc phổi lớn đều tiến triển đến tụt huyết áp, nhưng bệnh nhân tụt huyết áp phải nghĩ đến thuyền tắc phổi lớn.
- **Nhồi máu phổi/xuất huyết phổi:** Bởi vì hai dòng máu kết nối với nhau qua mạng mao mạch phổi, nên thuyền tắc không phải là nguyên nhân gây nhồi máu phổi ở phổi bình thường. Nhồi máu phổi do thuyền tắc động mạch phổi trung tâm thì hiếm xảy ra, phần lớn các trường hợp nhồi máu phổi xảy ra do thuyền tắc ở các động mạch xa. Tắc nghẽn động mạch phẩn xa có thể gây ra xuất huyết phổi do máu tràn vào động mạch phế quản từ động mạch hệ thống. Những triệu chứng và thay đổi X-quang do xuất huyết thường được cho là từ thuyền tắc phổi, tuy nhiên ở những bệnh nhân không có bệnh tim, xuất huyết thường tự giới hạn và không có nhồi máu. Trong khi đó những bệnh nhân có bệnh tim thì xuất huyết thường tiến triển đến nhồi máu phổi.
- **Khó thở cấp không giải thích được:** Chẩn đoán thuyền tắc phổi sẽ được nghĩ đến ở những bệnh nhân khó thở mà không tìm được nguyên nhân cho đến khi có giải thích hợp lý khác.

10. Thang điểm Wells giúp nghi ngờ thuyền tắc phổi?

Được mô tả lần đầu vào năm 1998, thang điểm Wells là thang điểm tiên đoán lâm sàng, đơn giản không xâm nhập, nó được thay đổi qua nhiều năm và được chấp nhận, được sử dụng để xác nhận khả năng xảy ra thuyền tắc phổi. Thang điểm này tính toán dựa vào các biến số đặc biệt (Bảng 61.1). Nếu bệnh nhân có điểm nhỏ hơn hoặc bằng 4 và D-dimer âm tính thì các test tiếp theo không cần thiết. Nếu điểm > 4 thì đánh giá tiếp theo là cần thiết và CT scan thường được thực hiện. Tuy nhiên trong tình huống lâm sàng nghi ngờ nhiều mà thang điểm Wells thấp cũng được đánh giá tiếp theo.

11. Dấu hiệu phổ biến trên ECG của thuyền tắc phổi cấp là gì?

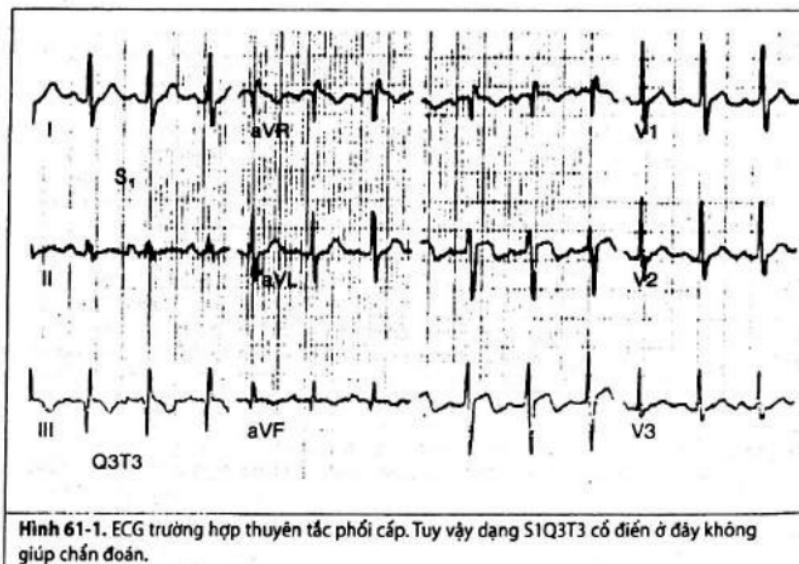
Nhịp nhanh xoang là phổ biến trong thuyền tắc phổi cấp. Bộ ba S1Q3T3 chỉ thấy trong một số ít trường hợp. Những biến đổi ECG khác bao gồm:

- Rối loạn nhịp (ngoại tâm thu nhĩ, thất)
- Biлок nhĩ thất độ 1
- Nhịp nhanh trên thất
- Trục lệch phải
- Dẩy thất phải
- Biлок nhánh phải

BẢNG 61.1 THANG ĐIỂM WELLS GỌI Ý THUYỀN TẮC PHỔI

	Điểm
Triệu chứng và dấu hiệu huyết khối tĩnh mạch sâu	3.0
Thuyên tắc phổi thích hợp hơn các chẩn đoán khác	3.0
Nhịp tim > 100 lần/phút	1.5
Bất động hoặc phẫu thuật 4 tuần trước đó	1.5
Tiền căn huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc thuyên tắc phổi	1.5
Ho ra máu	1.0
Ung thư	1.0

Tổng cộng < 2 điểm—khả năng thấp; 2 – 6 điểm—khả năng trung bình; > 6 điểm—khả năng cao. (Hiện tại chia làm 2 nhóm, ≤ 4 điểm khả năng thấp, và > 4 điểm, khả năng cao có thuyên tắc phổi).



Hình 61.1. ECG trường hợp thuyên tắc phổi cấp. Tuy vậy dạng S1Q3T3 cổ điển ở đây không giúp chẩn đoán.

- ST chênh lên, chênh xuống, sóng T đảo

Thay đổi ST-T thường được ghi nhận ở chuyển đạo bên phải. Mặc dù ECG có thể gợi ý thuyên tắc phổi nhưng nó không đủ để chẩn đoán

12. Hình ảnh X-quang phổi biến của thuyên tắc phổi cấp là gì?

Những bất thường trên X-quang ngực của bệnh nhân thuyên tắc phổi là phổ biến, mặc dù có một ít trường hợp có X-quang ngực bình thường. Tuy nhiên khi có bất thường những dấu hiệu này không đặc hiệu bao gồm: một bên cơ hoành nâng cao, thâm nhiễm nốt hoặc thùy, tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, động mạch phổi dân rộng, thiếu máu khu trú (dấu Westermark) và lớn thất phải.

Hampton và Castleman mô tả chi tiết hình ảnh X quang trong thuyền tắc phổi và nhồi máu phổi vào 1940. Họ thu thập 370 bệnh nhân thuyền tắc và nhồi máu phổi. Họ cho rằng phần mở về phía tim trên phim X quang có hình tròn hoặc hình bướu lạc đà (Hampton's hump).

13. Khi máu động mạch điển hình của bệnh nhân thuyền tắc phổi thì như thế nào?

Giảm Pa_{O_2} , giảm P_{CO_2} , chênh lệch cao khí máu động mạch và khí phế nang, mặc dù không đặc hiệu nhưng nó thường thấy trong khoảng 97% trường hợp thuyền tắc phổi. Một khi máu động mạch bình thường không loại trừ thuyền tắc phổi.

14. Khi nào xạ hình thông khí tưới máu phổi được thực hiện?

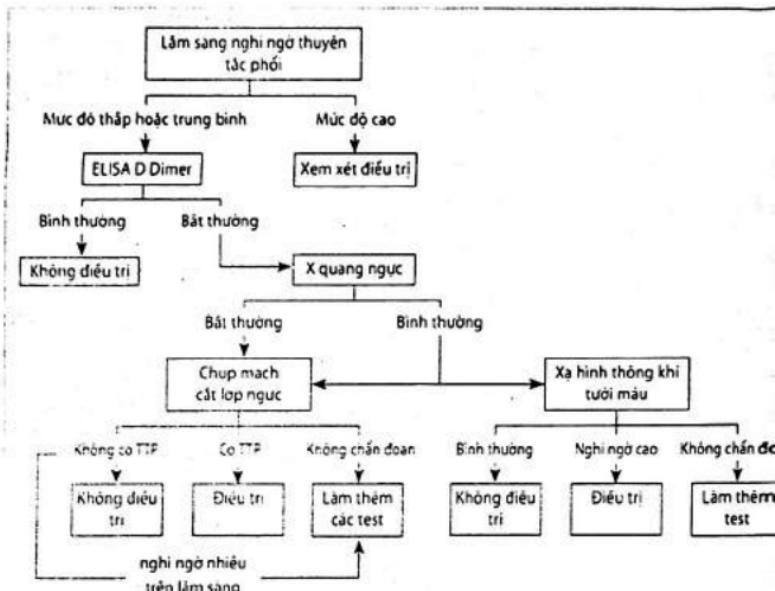
Xạ hình thông khí tưới máu phổi rất hữu dụng khi X quang ngực bình thường và không có bệnh tim phổi. Trong những tình huống nghi ngờ nhiều test chẩn đoán sẽ giúp làm sàng lọc các nghi ngờ của thầy thuốc làm sàng. Điều cần nhớ là khả năng phát hiện của phán lớn xạ hình thông khí tưới máu phổi thấp hoặc trung bình, thậm chí khi thuyền tắc phổi hiện diện.

15. CT scan mạch máu phổi âm tính có thể loại trừ thuyền tắc phổi không?

Không, nhưng CT scan mạch máu phổi (CTA) là phương tiện có độ nhạy khá. Chúng tôi dựa vào kết quả nghiên cứu PIOPED II (the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis) được xuất bản 2006: Những tiên đoán lâm sàng thi quan trọng hơn kết quả CTA. Khoảng 60% bệnh nhân thuyền tắc phổi trên lâm sàng có CTA âm tính có thuyền tắc phổi thật sự. Tương tự có 42% bệnh nhân không có thuyền tắc phổi và ít nghĩ đến thuyền tắc phổi trên lâm sàng nhưng có CTA dương tính. Một nghiên cứu trên 3000 bệnh nhân nghi ngờ thuyền tắc phổi cấp được thực hiện bởi Christopher để nghị, nếu kết quả CTA âm tính, kết quả sau 3 tháng là tốt mà không cần điều trị. Tuy nhiên cần thận xem xét lại hình ảnh học với tình huống CTA âm tính nhưng có nghi ngờ nhiều trên lâm sàng; hơn nữa chất lượng hình ảnh học không giống nhau ở các đơn vị lâm sàng. Một thuyền tắc phổi lớn được trình bày trong Hình 61.2. Một quy trình chẩn đoán có thể được sử dụng như một hướng dẫn được đề cập trong Hình 61-3.



Hình 61-2. Thuyền tắc lớn động mạch phổi trái qua hình ảnh chụp mạch CT (mũi tên trắng)



Hình 61-3. Quy trình chẩn đoán khi nghi ngờ thuyền tắc phổi cấp. Sử dụng điểm số tiên đoán trên lâm sàng kết hợp với D-dimer có thể giảm được nhu cầu chẩn đoán hình ảnh. Nếu nghi ngờ khả năng cao thuyền tắc phổi cấp và nguy cơ xuất huyết thấp, nên cân nhắc khởi đầu điều trị chống đông. Xạ kỹ thống khí tươi máu phổi có lợi nhất khi X-quang phổi bình thường hoặc có bất thường nhỏ. Khi bệnh nhân suy thận nặng, chống chỉ định chụp mạch cắt lớp (CTA), và xạ kỹ thống khí tươi máu phổi khi đó có thể có ích. (Trích từ Tapson VF: *N Engl J Med* 358: 1037-1052, 2008.)

16. Điều trị đầu tiên cho bệnh nhân thuyền tắc phổi cấp như thế nào?

Ở bệnh nhân thuyền tắc phổi cấp, điều trị kháng đông sẽ được thực hiện trong 24 giờ giảm nguy cơ tái phát. Khuyến cáo của ACCP (American College of chest physicians Evidence-based Clinical Practice) 2008 điều trị kháng đông trong khi chờ đợi các test chẩn đoán nếu nghi ngờ nhiều trên lâm sàng. Điều trị đầu tiên với heparin trọng lượng phân tử thấp, hoặc heparin không phân đoạn, hoặc fondaparinux tối thiểu 5 ngày và cho đến khi INR đạt 1,5-2,0 hoặc bằng 2 tối thiểu 24 giờ. Thuốc kháng vitamin K như warfarin cũng nên được bắt đầu trong ngày đầu tiên hơn là trì hoãn. ACCP cũng khuyến cáo nên sử dụng heparin trọng lượng phân tử thấp hơn là heparin không phân đoạn trong những tình huống thuyền tắc phổi cấp không lớn. Những thuận lợi của heparin trọng lượng phân tử thấp bao gồm: dễ dàng tiêm dưới da hơn là tiêm tĩnh mạch, không cần theo dõi và ít có biến chứng giả tạo cầu. Kháng đông có cải thiện sống còn cho bệnh nhân thuyền tắc phổi cấp có triệu chứng. Cuối cùng nghỉ tại giường không được khuyến cáo cho huyết khối tĩnh mạch sâu trừ khi có biến cố sưng nề. Dữ liệu về thuyền tắc phổi không đủ để hỗ trợ khuyến cáo này.

17. Chỉ định đầu tiên cho điều trị tiêu sợi huyết?

Bảng chẩn đoán do thuyền tắc phổi. ACCP 2008 khuyến cáo dùng tiêu sợi huyết cho những bệnh nhân thuyền tắc phổi có nguy cơ cao, không có tụt huyết áp và ít có nguy

KHUNG 61.2 BẢNG TÓM TẮT KHUYẾN CÁO ĐIỀU TRỊ TIỀU SƠI HUYẾT CỦA ACCP 8

Khuyến cáo được phân độ theo mức chứng cứ. Độ 1: có lợi nhiều hơn có hại, Độ 2: ít chắc chắn. Một khuyến cáo mạnh nhất và có nền tảng dữ liệu từ những nghiên cứu tiền cứu ngẫu nhiên có chất lượng tốt:

1. Tất cả bệnh nhân thuyên tắc phổi đều trải qua phản ứng nguy cơ (độ 1C)
2. Khi có rối loạn huyết động thuốc tiêu sợi huyết sẽ được chỉ định trừ khi có chống chỉ định bởi vì nguy cơ chảy máu (độ 1B)
3. Tiêu sợi huyết ở bệnh nhân thuyên tắc phổi có rối loạn huyết động sẽ không được tri hoãn vì sốc tim không hồi phục có thể xảy ra
4. Những bệnh nhân nguy cơ cao, không có tụt huyết áp và ít có nguy cơ chảy máu có thể được đề nghị dùng thuốc tiêu sợi huyết (độ 2B)
5. Quyết định dùng thuốc tiêu sợi huyết tùy thuộc vào đánh giá của thầy thuốc lâm sàng về mức độ nặng, tiền lương và nguy cơ chảy máu
6. Ở bệnh nhân thuyên tắc phổi cấp khi dùng thuốc tiêu sợi huyết khuyến cáo nên truyền đường tĩnh mạch ngoại biên hơn là truyền trực tiếp vào động mạch phổi (độ 1B)
7. Ở bệnh nhân thuyên tắc phổi cấp có dùng tiêu sợi huyết chung tối khuyễn cáo truyền tốc độ nhanh trong 2 giờ hơn là truyền chậm trong 24 giờ (độ 1B)

Trích từ Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al: Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. Chest 133:545S-545S, 2008.

chảy máu. Đây là khuyến cáo độ IIb và không có nghiên cứu ngẫu nhiên tiền cứu để hỗ trợ cho khuyến cáo này. Một ví dụ là bệnh nhân có thuyên tắc phổi không lớn (có dấu thắt phổi, giảm động thắt phổi, không có tụt huyết áp) quyết định sử dụng thuốc tiêu sợi huyết phụ thuộc vào đánh giá của thầy thuốc lâm sàng về độ nặng của thuyên tắc phổi, tiền lương, nguy cơ chảy máu. Người ta cũng thường xem xét bệnh nhân có tụt huyết áp nhưng không có sốc. Khung 61.2 tổng kết những khuyến cáo điều trị tiêu sợi huyết trong thuyên tắc phổi.

18. Một số biến chứng và chống chỉ định của thuốc tiêu sợi huyết?

Xuất huyết nội sọ là biến chứng nặng nhất của điều trị tiêu sợi huyết và chiếm dưới 1% bệnh nhân trong nghiên cứu lâm sàng nhưng khoảng 3% bệnh nhân từ nghiên cứu ICOPER (International Cooperative Pulmonary Embolism Registry). Những biến chứng khác bao gồm: chảy máu sau phúc mạc, chảy máu dạ dày-ruột hoặc chảy máu từ vết thương do phẫu thuật hoặc từ những vị trí lâm thủ thuật xâm nhập.

Chống chỉ định của điều trị tiêu sợi huyết bao gồm:

- Phẫu thuật nội sọ, mắt, cột sống
- Chấn thương
- Mới phẫu thuật lớn hoặc các thủ thuật xâm nhập
- Chảy máu lớn đang diễn tiến hoặc mới xảy ra
- Có thai
- Nguy cơ chảy máu rõ ràng trên lâm sàng

Ở bệnh nhân thuyên tắc phổi đe dọa tính mạng, điều trị tiêu sợi huyết sẽ không được từ chối vì có thai.

19. Điều trị tiêu sợi huyết cho thuyền tắc phổi có cải thiện tỷ lệ tử vong?

Không. Điều trị tiêu sợi huyết cho thuyền tắc phổi chưa được chứng minh cải thiện tử vong qua các nghiên cứu làm sàng. Nó chỉ giúp cải thiện huyết động và hình ảnh CT phổi ở những bệnh nhân trẻ, thuyền tắc mới (< 48 giờ) và những thuyền tắc lớn có đáp ứng tốt hơn (Urokinase Pulmonary Embolism Trial, [UPET]). Điều trị tiêu sợi huyết ở bệnh nhân có quá tải thất phải nhưng không hạ huyết áp thì có giảm được bậc thang điều trị nhưng không làm giảm tỷ lệ tử vong.

20. Chỉ định đặt màng lọc tĩnh mạch chủ dưới?

Chỉ định đầu tiên cho đặt màng lọc tĩnh mạch chủ dưới là chống chỉ định dùng kháng đông, biến chứng chảy máu nặng khi dùng kháng đông, thuyền tắc phổi tái phát mặc dù đã dùng kháng đông đầy đủ. Mặc dù chưa có tài liệu nghiên cứu chứng minh nhưng một số chuyên gia đề nghị đặt màng lọc tĩnh mạch chủ dưới cho bệnh nhân thuyền tắc phổi lớn bởi vì những thuyền tắc phổi thêm vào có thể gây tử vong đặc biệt là những trường hợp chống chỉ định dùng kháng đông.

21. Một số biến chứng của đặt màng lọc tĩnh mạch chủ dưới?

Màng lọc tĩnh mạch chủ dưới có thể làm già tăng tần suất huyết khối tĩnh mạch sâu (khoảng 20% bệnh nhân) và không làm tăng tỷ lệ sống còn. Những biến chứng khác của màng lọc tĩnh mạch chủ dưới bao gồm: biến chứng liên quan đến thủ thuật, tràn khí màng phổi, thuyền tắc khí, máu tụ và huyết khối tĩnh mạch chủ dưới muộn, hội chứng sau tiêu sợi huyết, thủng tĩnh mạch chủ dưới, màng lọc trôi đi. Một số màng lọc tĩnh mạch chủ dưới mới có thể lây ra được sau vài tháng và do đó có thể làm giảm một số biến chứng muộn sau đặt màng lọc tĩnh mạch chủ dưới.

22. Bệnh nhân thuyền tắc phổi có thể điều trị ngoại trú không?

Mặc dù việc điều trị ngoại trú bằng heparin trong lương phản tử thấp cho bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu đã được xác nhận tuy nhiên việc điều trị ngoại trú cho bệnh nhân thuyền tắc phổi vẫn chưa được ủng hộ. Một số tài liệu gần đây đề nghị việc xuất viện sớm ở bệnh nhân thuyền tắc phổi có thể an toàn nếu bệnh nhân được tầm soát cẩn thận. Nhập viện ngay là phổ biến trong thực hành làm sàng ngày nay mặc dù thời gian ngắn.

23. Bằng cách nào khuyến cáo phòng ngừa thuyền tắc huyết khối tĩnh mạch?

Những dữ liệu hiện nay trên khắp thế giới cho thấy việc phòng ngừa chưa được tận dụng. Một nghiên cứu gần đây thực hiện trên 67000 bệnh nhân, the Epidemiology International Day for the Evaluation of Patient at risk for Venous Thromboembolism in the Acute hospital care Setting (ENDORSE) cho thấy ở nhiều nước chỉ ít hơn một nửa số bệnh nhân có chỉ định dự phòng được điều trị dự phòng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

- Christopher Study Investigators: Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 295:172-179, 2006.
- Chunilal SD, Eikelboom JW, Attia J, et al: Does this patient have pulmonary embolism? *JAMA* 290(21): 2849-2858, 2003.
- Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, et al: Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study. *Lancet* 371:387-394, 2008.
- Dalen JE: Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology, and diagnosis. *Chest* 122:1440-1456, 2002.

5. Dalen JE: Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Treatment and prevention. *Chest* 122:1801-1817, 2002.
6. Dong B, Jirong Y, Liu G, et al: Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Cochrane Database System Rev* 2:CD004437 DOI: 10.1002/14651858.CD004437.pub2, 2006.
7. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M: Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 353:1386-1389, 1999.
8. Hanna CL, Michael B, Streiff MB: The role of vena caval filters in the management of venous thromboembolism. *Blood Rev* 19:179-202, 2005.
9. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al: Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 133:545-545, 2008.
10. Konstantinides S, Geibel A, Heusel G, et al: Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *N Eng J Med* 347:1143-1150, 2002.
11. PIOPED Investigators: Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. *JAMA* 263(20):2753-2759, 1990.
12. Simonneau G, Sors H, Charbonnier B, et al: A comparison of low-molecular weight heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 337:663-669, 1997.
13. Stein PD, Alnas M, Skaf E, et al: Outcomes and complications of retrievable inferior vena cava filters. *Am J Cardiol* 94:1090, 2004.
14. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al: Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism (PIOPED II). *N Engl J Med* 354(22):2317-2327, 2006.
15. Tapson VF: Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 358:1037-1052, 2008.
16. Wells PS, Owen C, Doucette S, et al: Does this patient have deep vein thrombosis. *JAMA* 295:199-207, 2006.

TĂNG ÁP PHỔI

Zeenat Saifoo, MD, FCCP

1. Tiêu chuẩn huyết động học nào được sử dụng để định nghĩa tăng áp động mạch phổi theo NIHR (the national institute of health registry)?
Tăng áp động mạch phổi được định nghĩa theo huyết động được chấp nhận rộng rãi là áp lực động mạch phổi trung bình lớn hơn 25 mmHg lúc nghỉ hoặc lớn hơn 30 mmHg khi gắng sức với áp lực nhĩ trái hoặc áp lực mao mạch phổi nhỏ hơn 15 mmHg. Thông tin phải là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán tăng áp động mạch phổi vì siêu âm tim có thể thiếu chính xác để xác định áp lực động mạch phổi và, hơn nữa, không có phương tiện đo áp lực động mạch phổi trung bình.
2. Dấu hiệu lâm sàng nào thường gặp ở bệnh nhân tăng áp phổi?
Các dấu hiệu lâm sàng thường gặp nhất bao gồm:
 - Tiếng đóng van động mạch phổi (P_2) mạnh
 - Dây thắt phổi
 - Âm thổi hở van 3 lá
 - Âm thổi hở van động mạch phổi
 - Tĩnh mạch cổ nổi (biểu hiện của tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm)
 - Phù ngoại biên
 - Gan to
 - Phản hồi gan-tĩnh mạch cổ
 - Cố trường
 - Tim
 - Ngón tay dùi trống
3. Tăng áp động mạch phổi được phân loại như thế nào?
Tại Hội nghị Quốc tế lần thứ ba về tăng áp phổi tại Venice (2003), cụm từ *tăng áp phổi nguyên phát* được thay thế bằng phân đồi mới theo Khung 62-1. Tăng áp phổi được phân chia thành: tăng áp động mạch phổi, tăng áp tĩnh mạch phổi, tăng áp phổi kèm giảm oxy máu, tăng áp phổi do bệnh lý huyết khối hoặc thuỷến tắc mạn tính, và những nguyên nhân khác.
4. Tăng áp phổi có phải là bệnh lý di truyền?
Khoảng 6% bệnh nhân tăng áp động mạch phổi có tăng áp phổi gia đình. Đột biến trong mã hóa gene qui định hình thái xương (BMPR2) được tìm thấy trong khoảng 50% gia đình có tăng áp phổi gia đình và trong 25% bệnh nhân có tăng áp phổi riêng rẽ. Vì mức độ thâm nhập của gene này thấp, nên hầu hết bệnh nhân có đột biến này chưa hé mắc bệnh. Cá thể với đột biến gene này có 10%-20% nguy cơ mắc phải tăng áp động mạch phổi gia đình.
5. Đánh giá lâm sàng tăng áp phổi bao gồm những gì?
Đánh giá lâm sàng nên bắt đầu với việc hỏi bệnh và thăm khám lâm sàng. Các nguyên nhân tăng áp phổi thứ phát có thể phát hiện được qua hỏi bệnh. Ngoài ra, nên lưu ý cư dân hay khách du lịch tới vùng dịch tễ của sán máng. Tất cả các bệnh nhân đều cần được đánh giá tầm soát cơ bản, bao gồm huyết thanh chẩn đoán các bệnh lý tạo keo mạch máu, HIV, X quang ngực, đo chức năng hô hấp, chụp cắt lớp thông khí-tưới máu phổi (V/Q), điện tâm đồ và siêu âm tim.

KHUNG 62-1. HỘI NGHỊ THẾ GIỚI LẦN THỨ BA VỀ TĂNG ÁP PHỔI PHÂN LOẠI TĂNG ÁP PHỔI

Nhóm I: Tăng áp động mạch phổi

- Vô căn
- Yếu tố gia đình
 - Tăng áp phổi đi kèm:
 - Bệnh mô liên kết mạch máu
 - Bệnh tim bẩm sinh
 - HIV
 - Nghịen ma túy hay ngô độc
 - Tăng áp tĩnh mạch cửa
 - Đi kèm với bệnh lý tĩnh mạch hay mao mạch
 - Bệnh lý tắc nghẽn tĩnh mạch phổi
 - U mạch máu mao mạch phổi.

Nhóm II: Tăng áp tĩnh mạch phổi

- Bệnh lý thất trái hoặc nhĩ trái
- Bệnh lý van tim bên trái

Nhóm III: Tăng áp phổi đi kèm với giảm oxy máu

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
- Bệnh phổi mô kẽ
- Rối loạn hô hấp lúc ngủ
- Rối loạn thông khí phế nang
- Sóng lâu dài ở cao độ so mặt nước biển

Nhóm IV: Tăng áp phổi kèm bệnh lý huyết khối hoặc thuyên tắc mạn tính

- Huyết khối thuyên tắc động mạch phổi gần
- Huyết khối thuyên tắc động mạch phổi xa
- Nhồi máu phổi (u, ký sinh trùng, dị vật)

Nhóm V: các nhóm khác

- Sarcoidosis
- Histocytosis
- Lymphangiomatosis
- Chén ép mạch máu phổi (u, bệnh hạch, viêm trung thất xơ hóa)

Bệnh nhân nào chưa tìm được nguyên nhân khi khai thác bệnh sử và khám lâm sàng cần sự đánh giá chi tiết hơn, những bệnh nhân nghi ngờ có nguyên nhân gây tăng áp phổi thử phát cản có đánh giá **tập trung xác định** nguyên nhân đó. Ngoài những xét nghiệm trên, khi máu động mạch và chụp mạch máu phổi có thể được chỉ định. Việc chụp mạch máu phổi nên được đảm nhận bởi người có kinh nghiệm điều trị bệnh nhân tăng áp phổi.

Việc đánh giá tình trạng chức năng của bệnh nhân cũng nên được thực hiện (Bảng 62-1).

G. Những bệnh lý mô liên kết nào thường gây tăng áp phổi nhất?

- Xơ cứng bì (đặc biệt trong hội chứng CREST)
- Bệnh lý mô kẽ hỗn hợp
- Lupus ban đỏ hệ thống
- Viêm khớp dạng thấp
- Viêm da cơ

BẢNG 62-1. PHÂN ĐỘ TÌNH TRẠNG CHỨC NĂNG CỦA BỆNH NHÂN TĂNG ÁP PHỔI THEO TỐ CHỨC Y TẾ THẾ GIỚI

Phân độ	Mô tả
I	Bệnh nhân có tăng áp phổi nhưng không hạn chế hoạt động thể lực. Các hoạt động thể lực thông thường không gây ra khó thở hay mệt, đau ngực, hay gần ngất.
II	Bệnh nhân có tăng áp phổi gây hạn chế hoạt động thể lực nhẹ. Bệnh nhân cảm thấy dễ chịu hơn khi nghỉ ngơi. Các hoạt động thể lực thông thường không gây ra khó thở hay mệt, đau ngực, hay gần ngất.
III	Bệnh nhân tăng áp phổi gây hạn chế hoạt động thể lực đáng kể. Bệnh nhân cảm thấy dễ chịu hơn khi nghỉ ngơi. Các hoạt động thể lực dưới mức thông thường không gây ra khó thở hay mệt, đau ngực, hay gần ngất.
IV	Bệnh nhân tăng áp phổi không thể có bất kỳ hoạt động thể lực nào mà không có triệu chứng. Những bệnh nhân này có biểu hiện suy tim phải. Khó thở hay mệt thậm chí xảy ra lúc nghỉ ngơi. Cảm giác khó chịu tăng khi có bất kỳ hoạt động thể lực nào.

Trích từ Rubin L: Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 126:75-105, 2004.

7. Nhóm dân số nào dễ mắc bệnh tăng áp phổi nhất?

Mắc dù tăng áp phổi xảy ra ở cả hai nhóm giới tính và mọi lứa tuổi, nhưng bệnh thường ẩn hướng đến phụ nữ trẻ. Tỷ lệ nữ/nam là 1.7:1

8. Hiện nay, phẫu thuật có phải là một lựa chọn điều trị cho bệnh nhân tăng áp phổi thứ phát do huyết khối thuỷgen tắc mạn tính tái phát?

Chụp mạch máu phổi giúp chẩn đoán xác định và đánh giá khả năng phẫu thuật đối với bệnh nhân có tăng áp phổi và chụp thông khí-tưới máu phổi gợi ý bệnh lý huyết khối thuỷgen tắc mạn tính. Hiện nay có thể phẫu thuật lấy huyết khối ở đoạn gần động mạch phổi đối với những bệnh nhân tăng áp phổi thứ phát do huyết khối thuỷgen tắc mạn tính. Tỷ lệ tử vong phẫu thuật thấp ở hầu hết các trung tâm, kháng đông suốt đời và đặt màng lọc tĩnh mạch chủ dưới khả hiệu quả đối với các bệnh nhân này.

9. Tỷ lệ sống sót trung bình của bệnh nhân tăng áp phổi như thế nào?

Theo NIH, trước đây bệnh nhân tăng áp phổi nguyên phát có tỷ lệ sống còn trung bình 2.8 năm kể từ ngày được chẩn đoán. Với những phương pháp điều trị mới, tỷ lệ sống có tăng đáng kể. Theo số liệu tại Pháp, tỷ lệ sống còn 1 năm hiện nay là 88%.

10. Hiện nay, điều trị cơ bản trên bệnh nhân tăng áp phổi như thế nào?

Điều trị cơ bản bao gồm:

- Cung cấp oxy để duy trì độ bão hòa oxy ít nhất 91%
- Lợi tiểu nếu bệnh nhân có phù hay bloating
- Dẫn mạch (uống hay tiêm mạch)
- Kháng đông khi không chống chỉ định, và thỉnh thoảng dùng digitalis

11. Úc chế kênh calci có được sử dụng trong điều trị tăng áp phổi?

Úc chế kênh calci chỉ sử dụng trên bệnh nhân thông tim phải, ghi nhận có đáp ứng dẫn mạch với thuốc dẫn mạch tác dụng ngắn. Điều này xuất hiện trong 6% bệnh nhân tăng áp phổi, 50% trong số này có thể duy trì đáp ứng. Úc chế calci không nên sử dụng theo kinh nghiệm mà không có chứng cứ thuyết phục về phản ứng dẫn mạch. Nếu bệnh nhân có đáp ứng với thuốc dẫn mạch, điều này tiên đoán sẽ có đáp ứng với úc chế calci. Tỷ lệ sống còn sau 1-, 3-, 5-năm của bệnh nhân có đáp ứng với úc chế calci là 94%, 94% và 94%, so sánh một cách tương đối với 68%, 47% và 38% với nhóm đối tượng không đáp ứng. Nếu bệnh nhân không đáp ứng với thuốc dẫn mạch, nên xem xét đến việc điều trị với endothelin receptor antagonist, úc chế men phosphodiesterase-5, hay prostacyclin.

12. Như thế nào đánh giá có đáp ứng với thuốc dẫn mạch?

Áp lực động mạch phổi trung bình giảm ít nhất 10 mmHg và thấp hơn 40 mmHg với cung lượng tim tăng hoặc không thay đổi được xem như là có đáp ứng. Những bệnh nhân này nên được xem xét sử dụng úc chế kênh calci dạng uống. Những thuốc được dùng để đánh giá hoạt động dẫn mạch bao gồm truyền tĩnh mạch adenosin hoặc epoprostenol, và nitric oxide dạng hít.

13. Thuốc nào được chấp nhận trong điều trị tăng áp phổi?

Hiện nay, sáu thuốc điều trị được FDA chấp nhận dựa trên ba cơ chế bệnh sinh liên quan đến tăng áp phổi.

- Endothelin-1, một yếu tố co mạch mạnh, hoạt động như một mitogen, gây ra quá trình xơ hóa, và dẫn tới sự tăng trưởng các tế bào cơ trơn mạch máu. Hiệu quả của endothelin-1 - dựa trên hoạt động của hai thụ thể ET_A và ET_B. Hoạt động khác nhau của hai thụ thể này dẫn tới hiện tượng co mạch và tăng sinh mạch máu của endothelin-1. Tracleer là chất úc chế đồng thời hai thụ thể của endothelin, trong khi embrisentan chỉ úc chế ET_A.
- Prostacyclin là sản phẩm chính của acid arachidonic trong nội mô mạch máu. Bằng cách sản sinh ra cyclin adenosine monophosphate, prostacyclin kích thích sự dẫn mạch máu phổi và úc chế sự phát triển cơ trơn mạch máu. Ngoài ra, prostacyclin còn là chất úc chế mạnh quá trình kết tập tiểu cầu. Có ba loại hoạt chất của prostacyclin được chấp nhận trong điều trị bao gồm: epoprostenol, treprostinil truyền tĩnh mạch, và ventavis dạng hít.
- Úc chế men PDE-5 sẽ úc chế sự phá hủy cycline guanosine monophosphate trong nội mô mạch máu, dẫn đến tăng hoạt nitric oxide nội sinh, mà chất này kích thích dẫn mạch máu phổi. Sildenafil là hoạt chất úc chế PDE-5 được chấp nhận trong điều trị tăng áp phổi.

14. Những biến chứng thường gặp trong điều trị prostaniod là gì?

Vì đây là những chất dẫn mạch không chọn lọc, nên biến chứng thường gặp là hạ huyết áp hệ thống. Những tác dụng phụ khác thường gặp bao gồm đỏ bừng mặt, nhức đầu, nôn, tiêu chảy, đau chân, đau hàm. Vì prostacyclin tĩnh mạch cần một đường truyền tĩnh mạch trung tâm, nên biến chứng nhiễm trùng đường truyền và huyết khối do catheter thường gặp. Chăm sóc cần thận catheter và dùng kháng đông giúp làm giảm các nguy cơ trên, tuy nhiên vẫn có khả năng xuất hiện tình cờ các biến chứng nặng và đe dọa tính mạng.

15. Làm thế nào điều trị tăng áp phổi kèm hội chứng CREST

Tăng áp phổi là biến chứng thường gặp, đe dọa tính mạng của hội chứng CREST và là nguyên nhân gây nên tử suất và bệnh suất đáng kể của bệnh này. Thuốc dẫn mạch đường uống hầu như không hiệu quả trong điều trị tăng áp phổi kèm hội chứng CREST. Hiện nay, truyền prostacyclin tỏ ra cải thiện được tình trạng chức năng trên bệnh nhân hội chứng CREST kèm tăng áp phổi, và ngày càng được áp dụng thường xuyên trên lâm sàng.

16. Ghép tạng có khả năng được thực hiện ở bệnh nhân tăng áp phổi không?

Có. Ghép phổi là một điều trị bổ sung, đặc biệt đối với bệnh nhân không đáp ứng với điều trị tích cực. Kết hợp ghép phổi và tim hiện không cần thiết vì chức năng thất phải được hồi phục sau ghép phổi. Thường thì ghép tim-phổi cần thiết đối với bệnh nhân có khiếm khuyết tim bẩm sinh không sửa chữa và hội chứng Eisenmenger.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

- Oudiz RJ: Pulmonary Hypertension, Primary: <http://www.emedicine.com>
- Rubin LJ, Hopkins W: Overview of Pulmonary Hypertension: <http://www.utdol.com>
- Sharma S: Pulmonary Hypertension, Secondary: <http://www.emedicine.com>
- Merck: <http://www.merck.com>
- Barst RJ, Rubin LJ, Long WA, et al: A comparison of continuous intravenous epoprostenol (prostacyclin) with conventional therapy for primary pulmonary hypertension. The Primary Pulmonary Hypertension Study Group, *N Engl J Med* 334:296-302, 1996.
- Channick RN, Simonneau G, Sitbon O, et al: Effects of the dual endothelin-receptor antagonist bosentan in patients with pulmonary hypertension: a randomised placebo-controlled study, *Lancet* 358:1119-1123, 2001.
- Galle N, Ghofrani HA, Torbicki A, et al: Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension *N Engl J Med* 353:2148-2157, 2005.
- Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, et al: Pulmonary Arterial Hypertension in France: results from a National Registry, *Am J Respir Crit Care Med* 173(9):1023-1030, 2006.
- McGoon M, Guterman D, Steen V, et al: Screening, early detection, and diagnosis of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines, *Chest* 126:14S-34S, 2004.
- McLaughlin VV, Shillington A, Rich S: Survival in primary pulmonary hypertension: the impact of epoprostenol therapy, *Circulation* 106:1477-1482, 2002.
- Miyamoto S, Nagaya N, Satoh T, et al: Clinical correlates and prognostic significance of six-minute walk test in patients with primary pulmonary hypertension. Comparison with cardiopulmonary exercise testing, *Am J Respir Crit Care Med* 161:487-492, 2000.
- Olschewski H, Simonneau G, Galie N, et al: Inhaled iloprost for severe pulmonary hypertension, *N Engl J Med* 347:322-329, 2002.
- Galie' N, Olschewski H, Oudiz RJ, et al: Ambrisentan for the treatment of pulmonary arterial hypertension: results of the ambrisentan in pulmonary arterial hypertension, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter, efficacy (ARIES) study 1 and 2. *Circulation* 117(23):2966-2968, 2008.
- Simonneau G, Barst RJ, Galie N, et al: Continuous subcutaneous infusion of treprostinil, a prostacyclin analogue, in patients with pulmonary arterial hypertension: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial, *Am J Respir Crit Care Med* 165:800-804, 2002.
- Sitbon O, Humbert M, Jais X, et al: Long-term response to calcium channel blockers in idiopathic pulmonary arterial hypertension, *Circulation* 111:3105-3111, 2005.
- Sitbon O, Humbert M, Nunes H, et al: Long-term intravenous epoprostenol infusion in primary pulmonary hypertension: prognostic factors and survival, *J Am Coll Cardiol* 40:780-788, 2002.

ĐÁNH GIÁ TIM MẠCH TRƯỚC MỔ

Lee A. Fleisher, MD, FACC

1. Diễn biến tự nhiên của các biến chứng tim mạch trong giai đoạn chu phẫu là gì?

Các biến chứng về tim mạch của phẫu thuật thường xảy ra trong vòng 3 ngày đầu sau mổ, như nhồi máu cơ tim hậu phẫu, đau thắt ngực không ổn định, tử vong do nguyên nhân tại tim, và ngưng tim nhưng được hồi sức kịp thời. Trước đây người ta thấy rằng tần suất xảy ra nhồi máu cơ tim hậu phẫu nhiều nhất là trong vòng 3 ngày đầu sau mổ, nhưng gần đây biến chứng này xảy ra nhiều nhất trong vòng 24 giờ đầu. Bên cạnh đó tỉ lệ tử vong do nhồi máu cơ tim chu phẫu cũng giảm từ 30%-50% xuống còn khoảng 20%.

2. Nguyên nhân của các biến chứng tim chu phẫu là gì?

Có rất nhiều yếu tố gây nên nhồi máu cơ tim chu phẫu. Giai đoạn sau mổ liên quan đến đáp ứng stress gây tăng tiết catecholamin và cortisol làm cho tim đập nhanh và tăng huyết áp. Nhịp tim nhanh sẽ dẫn đến mất cân bằng cản cản cung-cáu của vùng cơ tim sau động mạch vành bị hẹp làm cho vùng này bị thiếu máu, nếu tình trạng này kéo dài sẽ gây nên nhồi máu cơ tim chu phẫu. Tổn thương mổ, nhịp tim nhanh và tình trạng tăng đông cũng có thể gây nên bong các mảng xơ vữa tạo huyết khối cấp và nhồi máu cơ tim cấp. Vì vậy nhiều yếu tố nguy cơ có thể không tiên lượng trước mổ được bằng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh học. Ngoài ra, để làm giảm các biến chứng xảy ra trong giai đoạn chu phẫu đòi hỏi phải tiếp cận theo nhiều cách khác nhau nhằm mục đích giảm việc mất cân bằng cản cản cung-cáu và giảm nguy cơ huyết khối cấp.

3. Các yếu tố nào mạnh nhất giúp tiên lượng các biến chứng tim mạch trong giai đoạn chu phẫu?

Phẫu thuật có thể gây ra nhiều biến chứng đặc biệt nghiêm trọng ở một số bệnh nhân, vì vậy cần phải có một thời gian điều trị bệnh nhân cho ổn định trước mổ và cần nhắc kỹ giữa lợi và hại trước khi quyết định phẫu thuật cho bệnh nhân. Theo hướng dẫn của Hiệp hội tim mạch Hoa Kỳ về việc đánh giá tình trạng tim mạch trước mổ cần cần nhắc kỹ các trường hợp sau: các hội chứng, triệu chứng mạch vành không ổn định, suy tim đang tiến triển, bệnh van tim nặng và rối loạn nhịp nặng. Xem Bảng 63-1.

4. Các chỉ số nguy cơ tim mạch nào cần xem xét và áp dụng vào lâm sàng như thế nào?

Các chỉ số nguy cơ tim mạch dùng để đánh giá các yếu tố nguy cơ trước mổ đã được sử dụng hơn 30 năm nay. Các chỉ số này không giúp các bác sĩ điều chỉnh các vấn đề tiến phẫu một cách chuyên biệt nhưng chúng giúp đánh giá các nguy cơ và giá trị của các chiến lược can thiệp khác nhau. Việc tính toán các chỉ số không thể thay thế các thông tin chi tiết về bệnh lý tim mạch tiềm ẩn, tính ổn định và chức năng tim. Chỉ số nguy cơ tim mạch được xây dựng dựa trên việc nghiên cứu trên 5000 bệnh nhân và xác định có sáu yếu tố nguy cơ như sau:

- Phẫu thuật nguy cơ cao
- Bệnh tim thiếu máu cục bộ

**BẢNG 63-1. NHỮNG TÌNH TRẠNG TIM MẠCH CẦN ĐƯỢC ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ
CẨN THẬN TRƯỚC KHI THỰC HIỆN CÁC PHẪU THUẬT NGOÀI TIM (LOẠI 1, MỨC
CHỨNG CỨ 8)**

Tình trạng	Thí dụ
Hội chứng mạch vành không ổn định	Đau thắt ngực nặng hoặc không ổn định(*) (CCS loại III hoặc IV) (+) Nhồi máu cơ tim gần đây(++)
Suy tim mắt bù (NYHA IV, đang xấu hơn hoặc suy tim mới khởi phát)	
Rối loạn nhịp nặng	Block nhĩ thất cao độ. Block nhĩ thất Mobitz II. Block nhĩ thất độ III.
	Rối loạn nhịp thất có triệu chứng. Rối loạn nhịp trên thất (bao gồm rung nhĩ) với nhịp thất không kiểm soát được (nhịp tim > 100 lần/phút lúc nghỉ).
	Nhịp chậm có triệu chứng. Nhịp nhanh thất mới phát hiện.
Bệnh van tim nặng	Hẹp van động mạch chủ nặng (độ chênh áp trung bình > 40 mmHg, diện tích mở van DMC < 1 cm ² , hoặc có triệu chứng cơ năng). Hẹp van 2 là có triệu chứng cơ năng (khó thở tiến triển lúc gắng sức, gần bị ngất lúc gắng sức, hoặc suy tim).

CCS, Hiệp hội Tim Mạch học Canada; NYHA, Hiệp hội Tim New York
(*) Theo Campeau.
(+) Có thể bao gồm cả đau ngực ổn định ở những bệnh nhân ít vận động một cách thường.
(++) Theo The American College of Cardiology National Database Library định nghĩa nhồi máu cơ tim gần đây tính từ sau 7 ngày đến 1 tháng (trong vòng 30 ngày).

Trích từ Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al: ACC/AHA guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: executive summary, J Am Coll Cardiol 50:1716, 2007.

- Tiền sử có suy tim sung huyết
- Tiền sử có bệnh mạch máu não
- Điều trị tiền phẫu với insulin
- Trước mổ có nồng độ creatinin máu > 2 mg/dl

5. Sự quan trọng của khả năng gắng sức là gì?

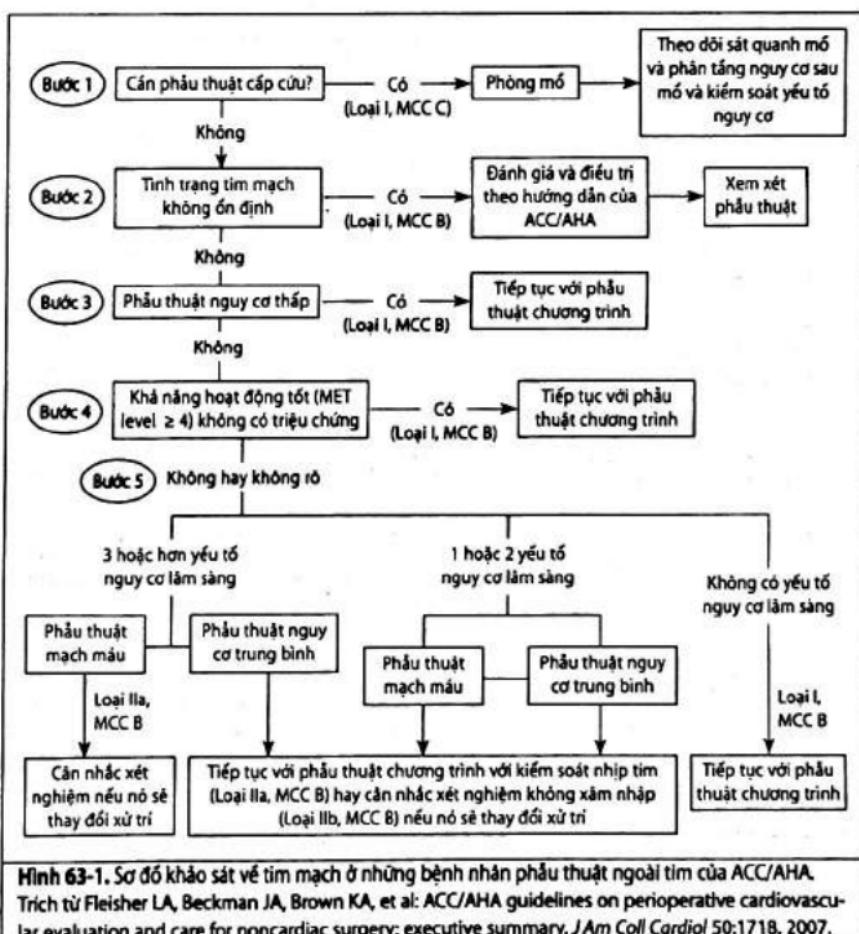
Nhiều nghiên cứu mô tả sự quan trọng của khả năng gắng sức đối với tần lệ mắc bệnh và tử vong trong giai đoạn chủ phẫu. Dựa trên các nghiên cứu này các bệnh nhân có thể được chia làm hai nhóm: nhóm có khả năng gắng sức kém và nhóm có khả năng gắng sức vừa hoặc tốt. Những bệnh nhân thuộc nhóm có khả năng gắng sức vừa hoặc tốt ít khi phải cần đến những khảo sát tầm soát khác trước khi thực hiện các phẫu thuật ngoài tim.

6. Ảnh hưởng của các thủ thuật, phẫu thuật trên sự quyết định làm các xét nghiệm tầm soát khác là gì?

Ở tất cả bệnh nhân, bất kể loại phẫu thuật nào, việc xác định xem có sự hiện diện của bệnh lý tim mạch đang tiến triển hay không là điều đầu tiên hết cần phải làm, bởi vì muốn phẫu thuật điều trước tiên là phải điều trị các tình trạng này cho ổn định trước. Các phẫu thuật có nguy cơ thấp, tỉ lệ tử vong và biến chứng < 1%, thường ít khi cần phải điều chỉnh lại cách phẫu thuật khi có các kết quả cận lâm sàng. Các thủ thuật nhỏ thường được làm cho bệnh nhân ngoại trú là chủ yếu. Nhiều nghiên cứu tập trung trên các bệnh nhân phẫu thuật mạch máu, đặc biệt là tái tưới máu chi dưới và phẫu thuật mở động mạch chủ, ở những bệnh nhân này có thể cần đến nhiều xét nghiệm tầm soát khác nếu nguy cơ xảy ra biến chứng và tử vong > 5%. Ở nhóm nguy cơ trung bình, phân tầng nguy cơ dựa trên loại phẫu thuật và nguy cơ riêng biệt của trung tâm để xác định các xét nghiệm cần thực hiện.

7. Các hướng dẫn của ACC/AHA về việc đánh giá tiền phẫu như thế nào?

Sơ đồ hướng dẫn 2007 có thể tìm thấy trong Hình 63-1. Bất kỳ quyết định thực hiện các xét nghiệm chẩn đoán nào dựa trên sơ đồ đều phải xem xét kỹ giá trị của các thông tin để có



sự thay đổi kịp thời trong quyết định cách phẫu thuật. Số đó này đã phối hợp chặt chẽ việc phẫu thuật cấp cứu, các yếu tố nguy cơ lâm sàng, và tình trạng chung của cơ thể. Đối với bệnh nhân phẫu thuật mạch máu có nhiều yếu tố nguy cơ, các nghiên cứu cho thấy không có sự khác biệt giữa nhóm phẫu thuật ngoài tim kèm các biện pháp tưới máu mạch vành trước và nhóm phẫu thuật ngoài tim đơn thuần nhưng cần kiểm soát nhịp tim tốt trước mổ. Sự phân loại các khuyến cáo và độ mạnh của các bảng chứng dựa trên tiêu chuẩn của ACC/AHA được nêu rõ trên sa đà.

- 8. Giá trị của việc tái tưới máu mạch vành trước các phẫu thuật ngoài tim là gì?**
Trước đây người ta cho rằng các bệnh nhân có hẹp mạch vành cần phải được phẫu thuật bắc cầu trước khi làm các phẫu thuật khác sẽ có tỉ lệ các biến chứng chu phẫu thấp hơn so với nhóm cùng có bệnh hẹp mạch vành nhưng không được tái tưới máu trước. Nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên khảo sát việc tái tưới máu mạch vành trước khi làm các phẫu thuật ngoài tim. Trong nghiên cứu CARP (The Coronary Artery Revascularization Prophylaxis trial), có 500 bệnh nhân của hai nhóm, nhóm được tái tưới máu ngẫu nhiên và nhóm chỉ điều trị nội khoa đơn thuần, được theo dõi trong 6 năm. Những bệnh nhân có hẹp thân chung, bệnh ba nhánh động mạch vành nặng có giảm chức năng thất trái, và bệnh nhân có nhiều bệnh lý khác đi kèm sẽ loại trừ khỏi nhóm nghiên cứu này. Hai phần ba nhóm được tái tưới máu mạch vành có làm can thiệp mạch vành qua da (PCI). Không có sự khác biệt về các biến chứng và tử vong chu phẫu cũng như kết quả theo dõi lâu dài. Ở nghiên cứu DECREASE -II, những bệnh nhân có một hoặc hai yếu tố nguy cơ lâm sàng, có hai nhóm: nhóm thực hiện tái tưới máu trước và nhóm không cần phải tái tưới máu trước phẫu thuật mạch máu ngoại biên, cả hai nhóm đều cho kết quả tương tự nhau. Trong nghiên cứu mở đường DECREASE -V, nghiên cứu trên 101 bệnh nhân có hẹp mạch vành lan tỏa, kết quả cho thấy cũng không có sự khác biệt về biến chứng và tỉ lệ tử vong sau mổ giữa nhóm tái tưới máu mạch vành và nhóm chỉ điều trị thuốc đơn thuần. Vì vậy, hiện có nhiều bảng chứng mạnh mẽ cho rằng việc tái tưới máu mạch vành trước các phẫu thuật ngoài tim không có lợi ích nhiều. Tuy nhiên đối với những bệnh nhân có hẹp thân chung và hẹp nặng 3 nhánh mạch vành thì chưa có nhiều nghiên cứu khẳng định điều này.
- 9. Phẫu thuật cần quan tâm những điều gì đối với những bệnh nhân đã được làm thông tim can thiệp?**
Những bệnh nhân đã được làm thông tim can thiệp trước hầu như không có kết quả nào khác biệt rõ rệt so với nhóm chứng. Nguy cơ huyết khối sau thông tim can thiệp khá cao, tình trạng tăng đông càng làm tăng nguy cơ này hơn. Ngày nay có nhiều nghiên cứu cho thấy huyết khối cấp và nhồi máu cơ tim chủ yếu tại vị trí đặt stent. Đối với bệnh nhân được đặt stent không phủ thuốc, nguy cơ huyết khối thường xảy ra nhất trong vòng 30 ngày đầu sau phẫu thuật ngoài tim. Ở những bệnh nhân được đặt stent có phủ thuốc, nguy cơ huyết khối cấp xảy ra trong vòng một năm đầu, nhưng cũng có các báo cáo về huyết khối muộn xảy ra sau thời gian này. Các khuyến cáo gần đây đề nghị nên hoãn phẫu thuật lại sau 14 ngày đối với nong mạch vành qua da, sau 30 ngày đối với đặt stent không phủ thuốc, và sau năm đối với stent phủ thuốc.
- 10. Thuốc chống kết tập tiểu cầu nên được sử dụng như thế nào?**
ACC/AHA 2007 và các hướng dẫn điều trị đều ủng hộ việc sử dụng aspirin trên tất cả bệnh nhân có thực hiện thông tim can thiệp trước đó. Với bệnh nhân có sử dụng thienopyridine trong vòng 30 ngày đối với stent không phủ thuốc và trong vòng 1 năm đối với stent phủ thuốc có thể dùng tiếp tục hoặc ngưng, nếu ngưng thì sau khi mổ nên dùng lại càng sớm càng tốt.
- 11. Thuốc ức chế bêta nên được sử dụng như thế nào trong giai đoạn chu phẫu?**
Theo các nghiên cứu và các đóng thuận đối với bệnh nhân được sử dụng ức chế bêta lâu dài nên được tiếp tục đến ngày mổ nhằm tránh các biến chứng do ngưng ức chế bêta đột ngột.

như nhịp tim nhanh và tăng tần suất nhồi máu cơ tim chu phẫu. Gần đây có nhiều tranh luận trong việc sử dụng ức chế beta ngắn hạn trước mổ đối với bệnh nhân có nguy cơ cao nhưng chưa được sử dụng thuốc này trước đó. Từ nghiên cứu DECREASE và các nghiên cứu sau đó cho thấy kết quả khả quan của nhóm bệnh nhân có bệnh mạch vành được sử dụng bisoprolol liều thấp bắt đầu ít nhất 7 ngày trước phẫu thuật và điều chỉnh nhịp tim dưới 80 lần/phút. Trong nghiên cứu POISE (Perioperative Ischemia Evaluation study), nghiên cứu ngẫu nhiên trên 8351 bệnh nhân sử dụng metoprolol succinate liều cao, đây là một thuốc có tác dụng kéo dài, nghiên cứu so sánh với nhóm giả dược. Kết quả cho thấy mặc dù nhồi máu cơ tim chu phẫu không gây tử vong có giảm nhưng tần suất tử vong do đột quỵ lại già tăng, chủ yếu do tụt huyết áp. Vì vậy khởi đầu điều trị với ức chế beta liều cao mà không điều chỉnh tốt huyết áp và nhịp tim sẽ gây hại nhiều hơn lợi. Tuy nhiên việc kiểm soát tốt nhịp tim vẫn rất quan trọng giúp làm giảm các biến chứng tim chu phẫu và đầu tiên nên điều trị nguyên nhân gây nhịp nhanh trước, chẳng hạn như giảm đau, sau đó mới điều chỉnh liều ức chế beta cho phù hợp. Đối với bệnh nhân cần phẫu thuật ngoài tim mà có bệnh lý mạch vành phối hợp, có nhiều tác giả cho rằng nên điều trị ức chế beta trước mổ 1 tuần hoặc hơn thì có lợi, tuy nhiên việc đưa ra hướng dẫn an toàn nhất vẫn còn đang bàn luận.

12. Statin nên được dùng như thế nào trong giai đoạn chu phẫu?

Trước đây người ta cho rằng việc sử dụng statin trong giai đoạn chu phẫu có khả năng gây phản ứng cơ vận, vì vậy hầu hết các bác sĩ đều ngưng thuốc này trước phẫu thuật. Gần đây có nhiều bằng chứng cho thấy tác dụng bảo vệ của thuốc này và sẽ có hại nếu ngưng thuốc. Các hướng dẫn điều trị năm 2007 khuyến cáo nên tiếp tục sử dụng thuốc này đến lúc mổ nếu bệnh nhân đang được dùng nó.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, et al: Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial, *Lancet* 371:1839-1847, 2008.
2. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al: ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery), *J Am Coll Cardiol* 50:e159-e241, 2007.
3. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al: Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery, *N Engl J Med* 351:2795-2804, 2004.
4. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al: The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group, *N Engl J Med* 341:1789-1794, 1999.
5. Poldermans D, Bax JJ, Schouten O, et al: Should major vascular surgery be delayed because of preoperative cardiac testing in intermediate-risk patients receiving beta-blocker therapy with tight heart rate control? *J Am Coll Cardiol* 48:964-969, 2006.

COCAINE VÀ TIM

James McCord, MD

1. Ở Hoa Kỳ, cocaine được sử dụng thường xuyên như thế nào?

Cocaine là thuốc bị cấm, được sử dụng nhiều thứ 2 ở Hoa Kỳ, nhiều nhất là cần sa. Năm 2005, ở Hoa Kỳ có khoảng 450000 trường hợp cấp cứu có liên quan đến cocaine. Độ tuổi 35-44 chiếm 37%.

2. Triệu chứng điển hình sau hít cocaine là gì?

Triệu chứng về tim phổi là những triệu chứng được than phiền nhiều nhất ở bệnh nhân sau sử dụng cocaine, xảy ra ở 56% số trường hợp. Đau ngực là triệu chứng thường gặp nhất và được mô tả như một cảm giác đè nặng. Những triệu chứng khác cũng thường gặp là khó thở, bồn chồn, hồi hộp, choáng váng, và buồn nôn.

3. Nhồi máu cơ tim cấp sau hít cocaine có thường xảy ra hay không?

Tần suất nhồi máu cơ tim cấp sau hít cocaine trên tổng số bệnh nhân vào khoảng 0.7%-6%, sự khác biệt về tần suất này liên quan đến sự khác biệt trong dân số bệnh nhân và tiêu chuẩn chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp.

4. Những khác biệt gì nên được nhận ra trong chẩn đoán phân biệt ở bệnh nhân sau sử dụng cocaine?

Bệnh nhân đến phòng cấp cứu sau sử dụng cocaine thường có huyết áp cao và nhịp tim nhanh, vì thế bóc tách động mạch chủ nên được nhận ra. Thông tin về việc cocaine gây bóc tách động mạch chủ còn hạn chế, nhưng một nghiên cứu liên tiếp trên 38 bệnh nhân bóc tách động mạch chủ chứng minh một cách bất ngờ rằng 17 trường hợp (37%) liên quan đến việc sử dụng cocaine. Tuy vậy, 921 bệnh nhân trong hồ sơ lưu trú quốc tế về bóc tách động mạch chủ thì chỉ 0.56% trường hợp có liên quan đến việc sử dụng cocaine.Thêm vào đó, rạn phổi được mô tả sau hít liều cao cocaine, là một hội chứng phổi bao gồm giảm oxy máu, ho ra máu, suy hô hấp, và thậm chí rạn phổi lan tỏa.

Sử dụng cocaine mạn có thể dẫn đến giảm chức năng tâm thu thất trái và suy tim sung huyết, những điều này có thể liên quan đến việc thúc đẩy mảng xơ vừa hoặc viêm cơ tim.

5. Hít cocaine dẫn đến nhồi máu cơ tim cấp như thế nào?

Cocaine dẫn đến nhồi máu cơ tim cấp do nhiều cơ chế, bao gồm: (1) gia tăng nhu cầu oxy cơ tim do tăng tần số tim; (2) giảm cung cấp oxy do co mạch; (3) gây ra một tình trạng tăng tạo huyết khối do làm thay đổi sự cân bằng giữa tiền tố đông máu và yếu tố chống đông; và (4) thúc đẩy quá trình xơ vừa.

6. Đau ngực ở bệnh nhân trẻ có nên làm trắc nghiệm tầm soát cocaine?

Hiệp hội Tim Hoa Kỳ (AHA) khuyến cáo việc định lượng cocaine sử dụng nên dựa vào lời kể của chính bệnh nhân. Bởi vì việc sử dụng cocaine ảnh hưởng đến chiến lược điều trị. Những bệnh nhân được đánh giá là có khả năng bị hội chứng mạch vành cấp nên được hỏi về việc sử dụng cocaine, điều này đặc biệt cần đối với bệnh nhân trẻ. Thông tin không đủ để khuyến cáo một cách dứt khoát về tầm soát những nhóm được đánh giá là có khả năng mắc hội chứng mạch vành cấp.

7. Có hình ảnh đặc hiệu trên ECG ở bệnh nhân sử dụng cocaine hay không?

Bất thường ECG được báo cáo trên 56%-84% bệnh nhân đau ngực có liên quan đến cocaine. Nhiều bệnh nhân trong số này trẻ hơn và có hiện tượng tái cơn sờm. Trong một nghiên cứu trên 101 bệnh nhân có sử dụng cocaine, 42% bệnh nhân có ST chênh lén rõ trên ECG, nhưng cuối cùng tất cả đều được loại trừ nhồi máu cơ tim cấp bởi xét nghiệm men tim. Phi đai thất trái cũng có thể được ghi nhận trên ECG. Trong một loạt 238 người sử dụng cocaine, 33% có ECG bình thường, 23% có hình ảnh không đặc hiệu, 13% có phi đai thất trái, 6% có phi đai thất trái và tái cơn sờm, và 13% chỉ có tái cơn sờm.

8. Tất cả bệnh nhân đau ngực có liên quan đến cocaine có nên nhập viện không?

Không. Hầu hết bệnh nhân đau ngực có liên quan đến cocaine không có nhồi máu cơ tim cấp và có thể theo dõi khá an toàn và hiệu quả ở một đơn vị theo dõi đau ngực. Trong một nghiên cứu tiền cứu trên 344 bệnh nhân với đau ngực liên quan đến cocaine, 42 bệnh nhân nguy cơ cao (12%) với ST chênh lén hoặc xuống men tim tăng, hoặc huyết động không ổn định được nhập viện, 302 trường hợp còn lại được đánh giá tại đơn vị theo dõi 9-12 giờ với máy theo dõi (monitoring), định lượng troponin I và trắc nghiệm gắng sức có chọn lọc. Trong số những bệnh nhân trong đơn vị theo dõi, không có trường hợp nào tử vong do nguyên nhân tim mạch, 4 trường hợp (2%) nhồi máu cơ tim không tử vong, và 158 bệnh nhân (52%) được làm trắc nghiệm gắng sức.

9. Tất cả bệnh nhân đau ngực có liên quan đến cocaine có nên làm trắc nghiệm gắng sức?

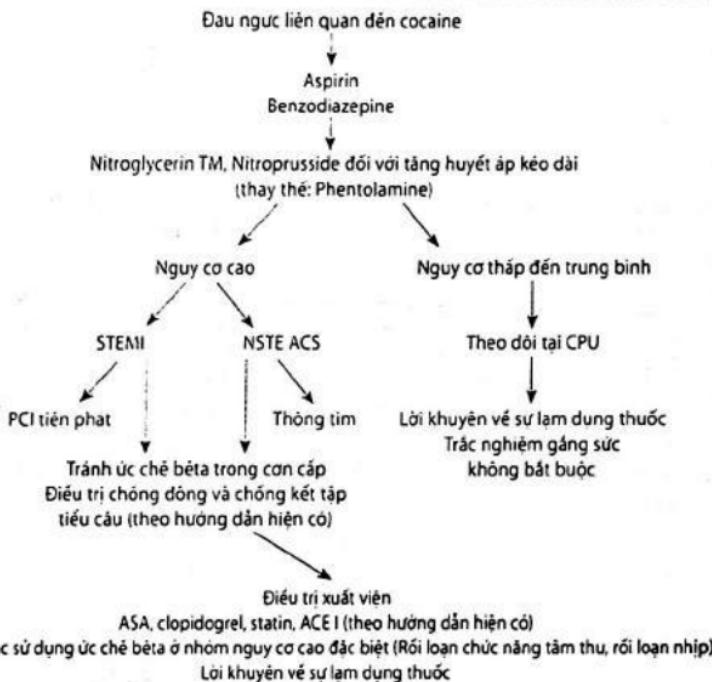
Không. AHA quy định trắc nghiệm gắng sức được thực hiện không bắt buộc ở những bệnh nhân có 9-12 giờ theo dõi không xảy ra biến cố. Bệnh nhân nên được tư vấn việc ngừng sử dụng cocaine. Bệnh nhân có thể được theo dõi ngoại trú và làm trắc nghiệm gắng sức tùy thuộc vào nguy cơ tim mạch và triệu chứng tiếp diễn.

10. Bệnh nhân sử dụng cocaine bị nhồi máu cơ tim có ST chênh lén nên được điều trị như thế nào?

Can thiệp tài tưới máu mạch vành (PCI) nhanh chóng trong một trung tâm kỹ thuật cao bởi những chuyên gia có kinh nghiệm được ưa chuộng hơn điều trị bằng thuốc tiêm sợi huyết trong trường hợp nhồi máu cơ tim có ST chênh lén, và điều này thàm chí còn đáng mơ ước hơn trong trường hợp có sử dụng cocaine. Nhiều bệnh nhân trẻ có hình ảnh tái cơn sờm, và chỉ một phần nhỏ trong số những bệnh nhân này bị nhồi máu cơ tim. Hơn thế nữa, bệnh nhân tăng huyết áp sau sử dụng cocaine có nguy cơ cao biến chứng chảy máu nghiêm trọng. Có những báo cáo về xuất huyết nội sọ sau điều trị thuốc tiêm sợi huyết trong nhồi máu cơ tim có ST chênh lén. Điều trị thuốc tiêm sợi huyết chỉ nên sử dụng cho bệnh nhân có nhồi máu cơ tim ST chênh lén rõ ràng mà không thể thực hiện PCI một cách nhanh chóng. Bệnh nhân nhồi máu cơ tim không ST chênh lén có sử dụng cocaine nên được điều trị tương tự như bệnh nhân không sử dụng cocaine ngoại trừ không sử dụng chẹn beta (xem Câu 12).

11. Bệnh nhân đau ngực có liên quan đến cocaine nên được điều trị như thế nào?

Bệnh nhân uống cocaine thường có tăng huyết áp, nhịp tim nhanh, và lo lắng. Với những bệnh nhân sử dụng cocaine, AHA khuyến cáo nên dùng sớm benzodiazepine truyền tĩnh mạch (Hình 64-1). Việc sử dụng benzodiazepine cho thấy giảm đau ngực và hiệu quả trên huyết động. Sau khi điều trị benzodiazepine, tăng huyết áp và nhịp tim nhanh sẽ không cần điều trị trực tiếp. Ở những bệnh nhân vẫn còn tăng huyết áp, nitroglycerin có thể được sử dụng. Nên sử dụng aspirin. Chẹn kênh calci không được nghiên cứu trong nhóm bệnh nhân này nhưng có thể được cân nhắc trong trường hợp bệnh nhân không đáp ứng benzodiazepine và nitroglycerin. Tuy vậy nifedipine tác dụng ngắn không bao giờ được sử dụng, verapamil và diltiazem nên tránh dùng trong trường hợp bi suy tim hoặc giảm chức năng tim thu thất trái.



Hình 64-1. Khuyến cáo về điều trị và chẩn đoán đau ngực liên quan đến cocaine. STEMI: Nhồi máu cơ tim ST chênh; NSTE ACS: Hồi chứng mạch vành cấp không ST chênh; CPU: đơn vị đau ngực; PCI: can thiệp mạch vành qua da

12. Có nên sử dụng thuốc ức chế beta cho bệnh nhân đau ngực liên quan đến cocaine?

Không. AHA khuyến cáo không được sử dụng ức chế beta sớm đối với bệnh nhân đang sử dụng cocaine có bệnh mạch vành cấp hoặc đau ngực chưa được chẩn đoán phân biệt. Sau sử dụng cocaine, việc điều trị propranolol sẽ làm xấu tình trạng co thắt mạch vành, không chỉ làm nặng tình trạng co thắt mạch vành mà còn làm tăng huyết áp. Nhiều thử nghiệm trên động vật cho thấy trong trường hợp này ức chế beta làm giảm dòng máu mạch vành, tăng đột quy và gia tăng tỷ lệ tử vong. Đã có báo cáo về những ca đột tử một thời gian ngắn sau sử dụng ức chế beta trên bệnh nhân dùng cocaine. Trên lý thuyết, việc điều trị labetalol trên bệnh nhân sử dụng cocaine không được khuyến cáo bởi AHA. Labetalol thực chất có tác dụng ức chế beta hơn ức chế alpha. Ở động vật, labetalol gây tăng đột quy, gia tăng tử vong sau sử dụng cocaine và co thắt mạch vành không hồi phục ở người. Metoprolol tác dụng chọn lọc β_1 , không được đánh giá trên bệnh nhân sử dụng cocaine nhưng esmolol tác dụng chọn lọc β_1 , có liên quan đến sự gia tăng huyết áp sau sử dụng cocaine (Bảng 64-1).

13. Rối loạn nhịp nhanh sau sử dụng cocaine nên điều trị như thế nào?

Nhip nhanh xoang và nhịp nhanh nhĩ có thể đáp ứng với benzodiazepine. Trong trường hợp nhịp nhanh nhĩ không đáp ứng với benzodiazepine, có thể sử dụng verapamil hoặc dilti-

(xem tiếp trang 418)

BẢNG 64-1. BẢNG CHỨNG KHOA HỌC TRONG VIỆC QUẢN LÝ BỆNH NHÂN CÓ LIỀN QUAN COCAINE VỚI THIẾU MÁU CƠ TIM-HOẶC NHƠI

Điều trị	Loại/Mức chứng cứ	Nghiên cứu cận lâm sàng về thông tin	Số trường hợp được nghiên cứu	Trường hợp được báo cáo	Thử nghiệm <i>in vivo</i> trên động vật
Benzodiazepine	I/B		X	X	X
Aspirin	I/C		X		
Nitroglycerin	I/B	X	X		
Chen kênh calci	IIb/C	X		X	
Phentolamine	IIb/C	X		X	
Úc chế beta	I/C	X	X	X	
Labetalol	II/C	X	X	X	

Số lượng bệnh nhân trong nghiên cứu/báo cáo: benzodiazepine, 67; nitroglycerin, 67; phenotolamine, 45; chen kênh calci, 15; úc chế beta không có blok, 30; labetalol, 15; và thuốc tiêu sợi huyết, 66.

Trích từ McCord J, Jneid H, Hollander JE, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction. *Circulation* 117(14):1897-1907, 2008.

azem. Người ta nghĩ rằng loạn nhịp thất xảy ra ngay sau khi sử dụng cocaine, tương tự như rối loạn nhịp liên quan đến thuốc chống loạn nhịp type IA và IC, là kết quả của tác dụng trên kênh natri và có thể đáp ứng với điều trị natri bicarbonate. Loạn nhịp thất xảy ra vài giờ sau khi sử dụng cocaine thường liên quan đến thiếu máu cục bộ và nên được điều trị sớm hơn. Trong trường hợp nhịp nhanh thất kéo dài, lidocaine có thể được sử dụng.

14. Bệnh nhàn nén được điều trị như thế nào sau khi xuất viện?

Mục tiêu là việc chẩn dứt sử dụng cocaine. Sự kết hợp tư vấn theo nhóm đặc biệt và thuốc cho cá nhân đã cho thấy hiệu quả. Ít khả năng đau ngực tái phát, và tiên lượng sẽ tốt đối với bệnh nhàn không tiếp tục sử dụng cocaine. Tích cực giảm yếu tố nguy cơ đối với bệnh nhàn nhói máu cơ tim cấp hoặc bệnh mạch vành tương tự như bệnh nhàn không sử dụng cocaine.

Dù úc chế beta nên tránh sử dụng trong giai đoạn cấp, nhưng cần lựa chọn điều trị cho bệnh nhàn man tính. Ở những bệnh nhàn có rối loạn chức năng tâm thu thất trái, nhồi máu cơ tim cấp hoặc rối loạn nhịp thất, sử dụng dài hạn úc chế beta nên được cân nhắc. AHA khuyến cáo, quyết định đó tùy thuộc mỗi cá nhân, tùy thuộc vào việc đánh giá lợi ích và nguy cơ, và nên tư vấn cho bệnh nhàn về tác dụng phụ của việc sử dụng úc chế beta và hít cocaine.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

- Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, et al: Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes, *Acad Emerg Med* 7:878-885, 2000.
- Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, et al: Hemodynamic effects of intranasal cocaine in humans, *J Am Coll Cardiol* 20:90-93, 1992.
- Brogan WC, Lange RA, Kim AS, et al: Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin, *J Am Coll Cardiol* 18:581-586, 1991.
- Feldman JA, Fish SS, Beshansky JR, et al: Acute cardiac ischemia in patients with cocaine-associated complaints: results of a multicenter trial, *Ann Emerg Med* 36:469-476, 2000.
- Hollander JE: The management of cocaine-associated myocardial ischemia, *N Engl J Med* 333:1267-1272, 1995.
- Hollander JE, Hoffman RS: Cocaine-induced myocardial infarction: an analysis and review of the literature, *J Emerg Med* 10:169-177, 1992.
- Hollander JE, Hoffman RS, Burstein JL, et al: Cocaine-associated myocardial infarction. Mortality and complications. Cocaine-Associated Myocardial Infarction Study Group, *Arch Intern Med* 155:1081-1086, 1995.
- Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al: Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. Cocaine Associated Chest Pain (COCHPA) Study Group, *Acad Emerg Med* 1:330-339, 1994.
- Hollander JE, Lozano M, Fairweather P, et al: "Abnormal" electrocardiograms in patients with cocaine-associated chest pain are due to "normal" variants, *J Emerg Med* 12:199-205, 1994.
- Hsue PY, Salinas CL, Bolger AF, et al: Acute aortic dissection related to crack cocaine, *Circulation* 105:1592-1595, 2002.
- Isner JM, Estes NA 3rd, Thompson PD, et al: Acute cardiac events temporally related to cocaine abuse, *N Engl J Med* 315:1438-1443, 1986.
- Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr, et al: Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction, *N Engl J Med* 321:1557-1562, 1989.
- Lange RA, Hillis LD: Cardiovascular complications of cocaine use, *N Engl J Med* 345:351-358, 2001.
- McCord J, Jneid H, Hollander JE, et al: Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction, *Circulation* 117(14):1897-1907, 2008.
- Weber JE, Shofer FS, Larkin GL, et al: Validation of a brief observation period for patients with cocaine-associated chest pain, *N Engl J Med* 348:S10-S17, 2003.

BỆNH TIM MẠCH Ở PHỤ NỮ

Brandi J. Witt, MD và C. Noel Bailey Merz, MD, FACC, FAHA

Tuy thực tế bệnh tim mạch là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở các nước phát triển, song chưa đến 50% phụ nữ có ý thức rằng bệnh tim mạch là mối đe dọa lớn nhất đến sức khỏe của họ. Ngoài ra, không phải bác sĩ nào cũng nghĩ đến nguyên nhân bệnh tim mạch khi họ thăm khám cho bệnh nhân nữ. Vì vậy, tìm hiểu về những khía cạnh riêng của bệnh tim mạch ở phụ nữ sẽ giúp chúng ta chẩn đoán và điều trị tốt hơn các vấn đề phổ biến này, đồng thời hướng dẫn thích hợp cho bệnh nhân.

1. Vậy bệnh tim mạch có phải là mối quan tâm hàng đầu về sức khỏe ở phụ nữ (giống như ở nam giới) không?

Đúng. Tỷ lệ bệnh mới mắc của bệnh mạch vành ở nam giới tại một lứa tuổi nào đó sẽ tương tự tỷ lệ bệnh mới mắc ở phụ nữ lớn hơn lứa tuổi nêu trên 10 năm. Tuy nhiên, số trường hợp hiện mắc bệnh ở phụ nữ lớn tuổi cao hơn so với ở nam giới trẻ tuổi.

2. Có phải nghiệm pháp gắng sức ở phụ nữ cũng có giá trị như ở nam giới?

Nói chung là không. Nếu theo các tiêu chí dùng để đánh giá đáp ứng với nghiệm pháp gắng sức, thì sự xuất hiện cơn đau ngực và thay đổi trên đoạn ST có độ nhạy thấp đối với sự tắc nghẽn mạch vành ở phụ nữ. Dấu hiệu kèm dung nạp với nghiệm pháp có giá trị tiên đoán tương tự nhau ở nam giới và phụ nữ.

3. Nghiệm pháp gắng sức bằng vận động có thích hợp cho mọi phụ nữ không?

Không. Bởi vì phụ nữ lớn tuổi bị giảm hoạt động chức năng lúc đến khám, cũng như khả năng thực hiện các bài tập gắng sức được thiết kế giống bài tập dành cho nam giới. Phụ nữ thường thích hợp với các nghiệm pháp tạo stress gắng sức bằng thuốc hơn là bằng vận động.

4. Siêu âm tim gắng sức và xạ kỹ gắng sức có giúp ích trong chẩn đoán bệnh mạch vành ở bệnh nhân nữ?

Có. Độ chính xác trong chẩn đoán và tiên lượng của siêu âm tim gắng sức (bằng vận động hoặc bằng thuốc) hay của xạ kỹ gắng sức (bằng vận động hoặc bằng thuốc) tương tự nhau ở bệnh nhân nam và nữ. Cả siêu âm gắng sức và xạ kỹ gắng sức giúp tăng thêm các thông số chẩn đoán so với các biện pháp dùng nghiệm pháp gắng sức hoặc lượng giá nguy cơ đơn thuần, ở cả hai giới.

5. Chụp CT scan có ích lợi trong chẩn đoán đối với bệnh nhân nữ?

Có. Phát hiện với hóa động mạch vành là dấu hiệu tốt nhất của bệnh mạch vành ở bệnh nhân nữ không có triệu chứng trên lâm sàng, vì giá trị tiên đoán âm tính là 100%. Hơn nữa, tổng khối lượng calci đo bằng chỉ số Agatston có giá trị tiên đoán cho bệnh nhân nữ tốt hơn ở bệnh nhân nam. Tuy nhiên, cần cảnh báo rằng có liên quan giữa nguy cơ tích lũy liều xạ trên mô vú và mô phổi, so với ích lợi của nghiệm pháp.

6. Triệu chứng đến khám của bệnh nhân nữ bị thiếu máu cơ tim tương tự ở bệnh nhân nam giới phải không?

Không. Bệnh nhân nữ thường trì hoãn việc đi khám nên triệu chứng thường kéo dài, có lẽ một phần do phụ nữ không nhận định rằng các triệu chứng này có liên quan với bệnh tim. Ngoài ra, bệnh nhân nữ thường đến khám vì đau ở lưng, cổ hay hàm; khó thở; buồn nôn hay nôn; ăn khó tiêu; chán ăn; mỏi cơ hay suy nhược cơ thể; ngủ gà; hồi hộp đánh trống ngực; trong khi nam

giới thường đến khám vì triệu chứng đau thắt ngực điển hình. Khi bệnh nhân nữ đến khám vì đau ngực, nhiều khả năng cơn đau này xảy ra lúc bệnh nhân không gắng sức.

7. Phụ nữ có nguy cơ đột tử vì thiếu máu cơ tim không?
Có. Tuy đột tử vì bệnh tim thường xảy ra ở nam giới, song ở bệnh nhân nữ nếu từng bị ngưng tim thì lại dễ bị tử vong hơn trường hợp tương tự ở nam giới.
8. Các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch ở phụ nữ?
Các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch ở hai giới tương tự nhau, gồm: hút thuốc lá, béo phì trung tâm (béo bụng), đái tháo đường, tăng lipid máu, cao huyết áp, tiền sử gia đình bệnh tim. Tuy nhiên, tỷ lệ các yếu tố nguy cơ này không giống nhau giữa nam và nữ.
9. Yếu tố nguy cơ nào thường gặp ở bệnh nhân nữ hơn ở bệnh nhân nam?
Cholesterol toàn phần > 200 mg/dl và béo phì (BMI > 30) thường gặp ở bệnh nhân nữ hơn, trong khi đái tháo đường và giảm HDL thường gặp ở bệnh nhân nam hơn. Cao huyết áp (HA) tâm thu > 140, HA tâm trương > 90 mmHg) thường gặp ở bệnh nhân nam > 45 tuổi, trong khi cao huyết áp chỉ rõ nên phổ biến ở bệnh nhân nữ > 55 tuổi. Hội chứng chuyển hóa và hút thuốc lá phổ biến như nhau giữa hai giới.
10. Có yếu tố nguy cơ nào liên quan với nguy cơ bệnh tim mạch ở phụ nữ hơn ở nam giới?
Có. Ở phụ nữ, tăng triglyceride có giá trị tiên lượng bệnh mạch vành nhiều hơn so với ở nam giới. Ngoài ra, bệnh nhân đái tháo đường nữ giới cũng có nguy cơ cao bị bệnh tim mạch hơn so với bệnh nhân đái tháo đường nam giới. Vì vậy ở bệnh nhân nữ bị đái tháo đường cần duy trì cựu diệu chính các yếu tố nguy cơ.
11. Cao tuổi có phải là yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch ở phụ nữ?
Đúng, mặc dù độ tuổi già tăng nguy cơ bệnh tim mạch khác nhau giữa nam và nữ. Nguy cơ bệnh mạch vành ở nam giới tăng sau 45 tuổi, trong khi ở nữ, nguy cơ bệnh này thường chỉ tăng sau 55 tuổi. Nguy cơ bệnh tim mạch ở phụ nữ già tăng nêu trong tiền sử gia đình có người thân là nam giới thuộc nhóm thứ nhất (tức là cha, anh, em trai, hay con trai) mắc bệnh tim mạch lúc > 55 tuổi, hoặc người thân là nữ giới thuộc nhóm thứ nhất (tức là mẹ, chị, em gái hay con gái) mắc bệnh tim mạch lúc > 65 tuổi.
12. Các yếu tố nguy cơ không kinh điển có giúp tiên đoán bệnh tim mạch ở phụ nữ không?
Tăng CRP loại siêu nhạy (hsCRP, high-sensitivity C-reactive protein) và B-type natriuretic peptide (BNP) giúp nâng cao khả năng tiên lượng ở phụ nữ ngoài việc đo lường các yếu tố nguy cơ "kinh điển", chẳng hạn: huyết áp, cholesterol, trọng lượng cơ thể. Tuy nhiên, đo homocysteine và lipoprotein A không giúp tăng giá trị tiên lượng.
13. Điều trị bệnh tim mạch ở phụ nữ có giống điều trị bệnh tim mạch ở nam giới không?
Không. So với bệnh nhân nam, phụ nữ bệnh tim thường ít phải trải qua chụp mạch vành hay can thiệp điều trị bằng các phương pháp như: chụp mạch vành, thuốc tiêu sợi huyết và phẫu thuật bắc cầu động mạch vành (CABG, coronary artery bypass grafting). Trường hợp có chụp mạch vành, ở phụ nữ kết quả chụp thường không giúp cho chẩn đoán. Điều này có thể do ở phụ nữ, bệnh vi mạch động mạch vành và rối loạn chức năng lớp nội mạch phổ biến hơn, trong khi ở nam giới thường gặp bệnh lý tắc nghẽn mạch máu lớn của động mạch vành.
14. Điều trị sau nhồi máu cơ tim ở phụ nữ và ở nam giới có giống nhau không?
Có, điều trị giống nhau. Thuốc ức chế beta, ức chế thụ thể angiotensin, statin, aspirin có ích lợi như nhau cho bệnh nhân nam và bệnh nhân nữ.
15. Các khuyến cáo về phòng ngừa nguyên phát cho bệnh tim mạch có giống nhau giữa nam giới và phụ nữ không?
Dù các khuyến cáo này tương tự nhau song có nhiều điểm khác biệt. Khuyến cáo dành cho phụ nữ được nêu tóm tắt trong Khung 65-1.

KHUNG 65-1. CÁC KHUYẾN CÁO VỀ PHÒNG NGỪA BỆNH TIM MẠCH Ở PHỤ NỮ***Loại I**

- Tránh hoàn toàn thuốc lá và các sản phẩm từ thuốc lá.
- Vận động cơ thể tối thiểu 30 phút mỗi ngày, gần cả tuần hay tất cả các ngày trong tuần.
- Chế độ ăn giàu rau, trái cây, gạo nguyên cám (gạo lứt).
- Chế độ ăn < 10% calories từ các chất béo bão hòa, cholesterol < 300 mg mỗi ngày, muối ăn < 2,3 gam mỗi ngày.
- Uống rượu ít hơn một cốc nhỏ mỗi ngày.
- Phục hồi chức năng tim mạch đối với các bệnh lý đau thắt ngực, hội chứng mạch vành cấp (ACS, acute coronary syndrome), can thiệp động mạch vành qua da (PCI, percutaneous coronary intervention), đột quỵ, suy tim hoặc bệnh lý động mạch ngoại vi.
- Duy trì chỉ số BMI (body mass index) từ 18.5–24.9
- Huyết áp < 120/80 mmHg
- Dùng thuốc huyết áp khi huyết áp > 140/90 mmHg (thuốc ức chế beta, nếu có kèm bệnh mạch vành dùng ức chế men chuyển, nếu không có bệnh mạch vành dùng thuốc lợi tiểu).
- LDL < 100 (dùng statin nếu LDL > 100 và có bệnh mạch vành; LDL > 130 và ≥ 2 yếu tố nguy cơ kèm theo; LDL > 160 và 1 yếu tố nguy cơ; LDL > 190 và không yếu tố nguy cơ nào).
- HDL > 50, triglycerides < 150
- Dùng thuốc ức chế beta cho tất cả bệnh nhân bệnh mạch vành
- Dùng thuốc ức chế men chuyển cho tất cả bệnh nhân nữ bệnh tiểu đường hay bệnh mạch vành có EF (ejection fraction) <40%
- Dùng aspirin liều 75-325 mg cho phụ nữ có nguy cơ cao mắc bệnh tim mạch, hay phụ nữ có xơ vữa động mạch đã chẩn đoán xác định.

Loại II

- Dùng acid béo loại omega-3, liều 1g mỗi ngày, đối với tất cả phụ nữ bệnh mạch vành.
- Dùng acid béo loại omega-3, liều 2-4 g mỗi ngày, đối với tất cả phụ nữ có triglyceride > 150
- Dùng aspirin, liều 81 mg mỗi ngày, hay 100 mg cách ngày ở (1) phụ nữ > 65 tuổi khi huyết áp được kiểm soát và việc phòng ngừa đột quỵ do thiếu máu và nhồi máu cơ tim có khả năng mang lại ích lợi nhiều hơn so với nguy cơ xuất huyết liều hóa và đột quỵ do xuất huyết và (2) phụ nữ < 65 tuổi khi lợi ích của phòng ngừa đột quỵ do thiếu máu não nhiều hơn so với tác dụng phụ của điều trị.
- Tầm soát trầm cảm ở tất cả bệnh nhân bệnh mạch vành.

Loại III

- Liệu pháp hormon thay thế hay thuốc điều hòa chọn lọc thụ thể estrogen (SERMs, selective estrogen receptor modulators).
- Chất chống oxy hóa (vitamin E, C, betacarotene).
- Folate.
- Aspirin cho phụ nữ < 65 tuổi và không có yếu tố nguy cơ đột quỵ.

*Chú thích:

Khuyến cáo loại I là các biện pháp can thiệp có ích và có hiệu quả; loại II bao gồm các khuyến cáo mà trong lượng của bằng chứng/ý kiến nghiêng về phía ứng hưởng hữu ích, hiệu quả (loại III) hay biện pháp can thiệp được coi là chưa được vững chắc lắm về mặt bằng chứng/ý kiến; loại III là khi biện pháp can thiệp bị coi là không mang lại ích lợi hay hiệu quả, thậm chí có thể có hại.

Dựa trên các khuyến cáo của Mosca L, Banks CL, Benjamin EJ, et al: Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update, J Am Coll Cardiol 9(11):1230-1250, 2007.

16. Phụ nữ không mắc bệnh tim mạch có nên uống aspirin để phòng ngừa bệnh tim mạch không (phòng ngừa nguyên phát)?

Aspirin dùng liều 75-325 mg mỗi ngày được khuyến cáo dùng ở bệnh nhân nữ có nguy cơ mắc bệnh tim mạch, đã bị xơ vữa động mạch (khuyến cáo loại I). Aspirin dùng liều 81 mg mỗi ngày hoặc 100 mg cách ngày cũng nên xem xét chỉ định cho: (1) bệnh nhân nữ > 65 tuổi khi huyết áp được kiểm soát và việc phòng ngừa đột quỵ do thiếu máu và nhồi máu cơ tim có khả năng mang lại ích lợi nhiều hơn so với nguy cơ xuất huyết tiêu hóa và đột quỵ do xuất huyết (khuyến cáo loại IIa) và cho (2) bệnh nhân nữ < 65 tuổi khi lợi ích của phòng ngừa đột quỵ do thiếu máu não nhiều hơn so với tác dụng phụ của điều trị (khuyến cáo loại IIb).

17. Phụ nữ không có bệnh tim mạch có nên dùng estrogen (liệu pháp hormone thay thế, HRT, *hormone replacement therapy*) sau mãn kinh để phòng ngừa bệnh tim mạch không (phòng ngừa nguyên phát)?

Không. Liệu pháp hormon thay thế (dùng estrogen hay các thuốc điều hòa chọn lọc thụ thể estrogen [selective estrogen receptor modulators, SERMs]) không được khuyến dùng với mục đích phòng ngừa bệnh mạch vành (khuyến cáo loại III).

18. Các thuốc chống oxy hóa có ích lợi trong phòng ngừa bệnh mạch vành không?

Không, không có bằng chứng nào cho thấy lợi ích của việc dùng các vitamin chống oxy hóa (vitamin E, C, B) và folate đối với cả nữ giới và nam giới.

19. Tiêu lượng sau nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân nữ có giống ở nam giới không?

Không. Tỷ lệ tử vong sau nhồi máu cơ tim ở nữ cao hơn ở nam. Ngoài ra, phụ nữ có xu hướng bị nhồi máu cơ tim tái phát và suy tim, cũng như dễ biểu hiện trầm cảm rõ rệt trên lâm sàng hơn so với nam giới sau nhồi máu cơ tim.

20. Tiêu lượng sau can thiệp động mạch vành qua da (PCI) hay phẫu thuật bắc cầu động mạch vành (CABG) ở bệnh nhân nữ tương tự ở bệnh nhân nam phải không?

Không. Xác suất sống còn sau các thủ thuật này ở bệnh nhân nữ đều xấu hơn ở bệnh nhân nam, vì thường bệnh nhân nữ lớn tuổi hơn, các mạch máu có kích thước nhỏ hơn, không có các phác đồ tiêu-huyết khôi phục điều chỉnh theo cân nặng, và nguy cơ mắc nhiều bệnh kèm theo. Sau can thiệp động mạch vành qua da (PCI) hay phẫu thuật bắc cầu động mạch vành (CABG) phụ nữ cũng gặp nhiều biến chứng khi nằm viện hơn so với nam giới. Tuy nhiên, sống còn về lâu dài thì không khác biệt giữa bệnh nhân nữ và bệnh nhân nam.

21. Bệnh vi mạch động mạch vành là gì?

Bệnh mạch vành truyền thống là mảng xơ vữa gây bit tắc, một trong ba nhánh của động mạch vành trên bề mặt tim, hoặc một trong các nhánh chính của động mạch vành. Bệnh vi mạch động mạch vành là tình trạng rối loạn chức năng lan tỏa các mạch máu nhỏ, mà trên phim chụp động mạch vành không thấy được các tổn thương này. Phụ nữ, đặc biệt là nữ trẻ dễ mắc bệnh vi mạch động mạch vành thể không tắc nghẽn.

22. Bệnh vi mạch động mạch vành có phải là vấn đề nghiêm trọng ở phụ nữ?

Phải. Bệnh này có thể dẫn đến tình trạng thiếu máu cơ tim rõ rệt. Tuy nhiên, vì tổn thương xơ vữa lan tỏa trên nhiều vi động mạch (không như ở nam giới bị mảng xơ vữa khu trú ở nhánh lớn động mạch vành) nên ở những bệnh nhân nữ này chụp mạch máu có giá trị kém; có thể có một nhóm bệnh nhân nữ bệnh mạch vành mà trên phim chụp động mạch vành lại bình thường. Các bệnh nhân này thường không được điều trị bệnh tim, vì các triệu chứng khiến họ đến khám thường bị cho là không do bệnh tim.

23. Rối loạn chức năng vận mạch của nội mạc mạch máu là gì? Đây có phải là một vấn đề đáng lo ngại ở phụ nữ không?

Rối loạn chức năng vận mạch của nội mạc mạch máu là tình trạng co thắt không phù hợp của lớp nội mạc mạch máu, dễ dẫn đến co thắt mạch. Tương tự như bệnh vi mạch động mạch vành, rối loạn chức năng vận mạch của nội mạc cũng có thể dẫn đến thiếu máu cơ tim rõ rệt. Ở phụ nữ, nghiệm pháp đánh giá rối loạn chức năng vận mạch của lớp nội mạc có giá trị tiên đoán dương tính cao đối với các kết cục xấu của bệnh mạch vành.

24. Suy tim tâm trương và suy tim với chức năng tâm thu bảo tồn có liên quan đến phụ nữ?

Có. Suy tim với chức năng tâm thu thất trái bảo tồn thường gặp ở phụ nữ lớn tuổi hơn ở nam giới, có lẽ vì ở phụ nữ lớn tuổi thường cao huyết áp hơn. Tỷ suất do suy tim sau nhồi máu cơ tim ở nữ cao hơn, có lẽ vì liên quan với suy tim "tâm trương". Hơn nữa, trong khi việc điều trị suy tim tâm thu đã được nêu thành phác đồ rõ rệt, thì việc điều trị suy tim tâm trương như thế nào vẫn chưa được xác định rõ, hiệu quả điều trị kém. Vì vậy, tuy tỷ suất của suy tim có phần chung lại, song ở bệnh nhân nữ trẻ, tỷ suất do suy tim vẫn đang tăng cao, có lẽ do liên quan với sự hiện diện của suy tim tâm trương.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. American Heart Association: Heart Disease and Stroke Statistics: 2008 Update: <http://americanheart.org/statistics>
2. Bairey Merz CN: Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study, *J Am Coll Cardiol* 47:S21-S29, 2006.
3. Canto JG: Symptom presentation of women with acute coronary syndromes, *Arch Intern Med* 167:2405-2413, 2007.
4. Collins P: HDL-C in post-menopausal women, *Int J Cardiol* 124:275-282, 2008.
5. Grady D: Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy (HERS II), *JAMA* 288(1): 49-57, 2002.
6. Kim C: A systematic review of gender differences in mortality after coronary artery bypass graft surgery and percutaneous coronary intervention, *Clin Cardiol* 30:491-495, 2007.
7. Makaryus AN: Diagnostic strategies for heart disease in women, *Cardiol Rev* 15:279-287, 2007.
8. Meijboom WB: Comparison of diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography in women versus men with angina pectoris, *Am J Cardiol* 100:1532-1537, 2007.
9. Mieres JH, Shaw LJ, Arai A, et al: Role of noninvasive testing in the clinical evaluation of women with suspected coronary artery disease: Consensus statement from the Cardiac Imaging Committee, Council on Clinical Cardiology, and the Cardiovascular Imaging and Intervention Committee, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, American Heart Association. *Circulation* 111(5):682-696, 2005.
10. Mosca L: Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women, *Circulation* 115:1-21, 2007.
11. Mosca L, Banika CL, Benjamin EJ, et al: Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update, *J Am Coll Cardiol* 20:49(11):1230-1250, 2007.
12. Owan TE: Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction, *N Engl J Med* 355:251-259, 2006.
13. Shaw LJ: Insights from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study, *J Am Coll Cardiol* 47:S4-S20, 2006.
14. Wenger NK: Coronary heart disease in women, *Nature Clin Practice* 3:194-202, 2006.

BỆNH TIM Ở NGƯỜI LỚN TUỔI

Matthew A. Cavender, MD và E. Magnus Ohman, MD

1. Thế nào là người lớn tuổi và nhóm bệnh nhân này được đề nghị điều trị nhu cầu thế nào?

Dân số lớn tuổi điển hình được xem là những người trên 75 tuổi. Tuy nhiên, dân số này không đồng nhất vì có sự khác biệt lớn về tuổi thọ, các bệnh phối hợp và mục tiêu sống. Điều trị lý tưởng cho nhóm bệnh nhân này khó khăn vì tuổi tác bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố khác nhau: thể trạng, khả năng vận động và trình độ nhận thức. Do đó, những hướng dẫn hiện nay về chăm sóc người lớn tuổi nhấn mạnh vào việc chăm sóc theo từng bệnh nhân dựa trên mục tiêu sống, tuổi thọ dự tính và nhu cầu của bệnh nhân.

2. Những yếu tố nguy cơ thường gặp (đái tháo đường, hút thuốc lá, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu) có quan trọng ở người lớn tuổi không?

Những yếu tố nguy cơ như đái tháo đường, hút thuốc lá và rối loạn lipid máu thường gặp ở dân số chung của bệnh nhân bệnh mạch vành. Ở người lớn tuổi, nhìn chung tỷ lệ mắc các yếu tố nguy cơ này giảm nhưng nguy cơ tương đối của các yếu tố này trong bệnh mạch vành thực sự lại tăng. Đối với bệnh nhân không có bệnh mạch vành, dùng statin không thấy có lợi. Tuy nhiên, trên bệnh nhân bệnh mạch vành, thay đổi các yếu tố nguy cơ một cách tích cực mang lại lợi ích rõ rệt. Một phân tích gộp về hiệu quả của statin trên người lớn tuổi có bệnh mạch vành cho thấy giảm được 22% tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân, 30% tử vong do bệnh mạch vành và 25% nhồi máu cơ tim không tử vong. Một điều lý thú là bệnh nhân bệnh mạch vành lớn tuổi khi sử dụng statin thì giảm nguy cơ tương đối nhiều hơn người trẻ.

3. Nên điều trị bệnh nhân lớn tuổi có tăng huyết áp đơn thuần không?

Ở người lớn tuổi, tác động lâu dài của tăng huyết áp trên tim (phì đại thất trái, rối loạn chức năng tâm trương) thường gặp. Tuy nhiên, không nên điều trị quá tích cực tăng huyết áp ở người lớn tuổi vì có nguy cơ hạ huyết áp. Những bằng chứng gần đây cho thấy điều trị tăng huyết áp ở người lớn tuổi có lợi và có thể cải thiện tỷ lệ tử vong. Trong thử nghiệm HYVET (Hypertension in the Very Elderly Trial), 3845 bệnh nhân trên 80 tuổi được phân bố ngẫu nhiên sử dụng Indapamide và perindopril so sánh với giả dược. Những bệnh nhân điều trị tăng huyết áp tích cực có trị số huyết áp trung bình 15.0/6.1 mmHg thấp hơn nhóm điều trị với giả dược. Quan trọng nhất là nhóm bệnh nhân này giảm được 21% tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân, 30% tỷ lệ đột quỵ gây tử vong và không tử vong và 64% tỷ lệ suy tim. Dựa vào kết quả này, nên tiếp tục điều trị tăng huyết áp ngay cả ở người lớn tuổi.

4. Rối loạn nhịp thường gặp nhất ở người lớn tuổi là gì và nên điều trị như thế nào?

Đến 9% bệnh nhân trên 80 tuổi có rung nhĩ và đây là rối loạn nhịp thường gặp nhất ở người lớn tuổi. Nếu bệnh nhân dung nạp với rung nhĩ, nên lựa chọn các thuốc ức chế nút nhĩ thất (ức chế beta, chặn kênh calci non-dihydropyridine) có sẵn để kiểm soát nhịp. Bệnh nhân lớn tuổi tăng nguy cơ bị đột quỵ (8% nguy cơ mỗi năm ở bệnh nhân trên 75 tuổi). Các bệnh phối hợp thường gặp ở người lớn tuổi như đái tháo đường, tăng huyết áp, suy tim có thể làm tăng thêm nguy cơ này.

5. Phương pháp thích hợp để phòng ngừa đột quỵ ở bệnh nhân lớn tuổi có rung nhĩ là gì?

Sử dụng aspirin hoặc coumadin (INR mục tiêu 2.0-3.0) có thể giảm nguy cơ đột quỵ. Mặc dù coumadin giảm nguy cơ đột quỵ hiệu quả hơn aspirin nhưng nó cũng làm tăng tỷ lệ chảy máu. Không may, coumadin ít được sử dụng ở người lớn tuổi vì nguy cơ chảy máu cao. Theo hướng dẫn hiện nay của Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ/Hội Tim Mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA), coumadin được đề nghị sử dụng cho bệnh nhân từ 65 đến 75 tuổi có ít nhất một yếu tố nguy cơ (đái tháo đường, bệnh động mạch vành) và tất cả bệnh nhân nữ trên 75 tuổi ngay cả khi không có yếu tố nguy cơ. Bệnh nhân nam trên 75 tuổi không kèm yếu tố nguy cơ có thể sử dụng aspirin hoặc coumadin. Nếu bệnh nhân có chống chỉ định tuyệt đối hay tương đối với coumadin (chảy máu đe dọa tính mạng trước đó, ngất nhiều lần, ...), aspirin là lựa chọn thay thế.

6. Biểu hiện của hội chứng vành cấp ở bệnh nhân lớn tuổi có khác bệnh nhân trẻ không?

Bệnh nhân trẻ có triệu chứng đau ngực điển hình hơn người lớn tuổi rất nhiều (đau dưới xương ức lan đến hàm hoặc tay trái). Ngược lại, bệnh nhân lớn tuổi thường biểu hiện khó thở, và mồ hôi, nôn ói hoặc ngất. Có một tỷ lệ người lớn tuổi sẽ bị nhồi máu cơ tim (NMCT) im lặng và không đi khám bệnh. Điều này làm việc điều trị hội chứng vành cấp (HCVC) ở người lớn tuổi khó khăn. Bệnh nhân đau ngực không điển hình được chẩn đoán HCVC trẻ, do đó mất nhiều thời gian trước khi khởi đầu những điều trị theo chứng cứ. Người lớn tuổi có khuynh hướng phát triển NMCT cấp trong khi bị các bệnh lý khác (vd, xuất huyết tiêu hóa, viêm phổi, nhiễm trùng huyết). Sinh bệnh học của NMCT trong trường hợp này rất khác với HCVC điển hình, những biến cố này xảy ra là do thiếu máu dưới nội mạc, hậu quả của tăng nhu cầu oxy cơ tim.

7. Những hướng dẫn đã công bố có giúp nhà lâm sàng điều trị bệnh nhân lớn tuổi có hội chứng vành cấp không ST chênh lên?

Theo hướng dẫn của ACC/AHA về điều trị HCVC ở người lớn tuổi, tất cả bệnh nhân nên sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu (ASA, clopidogrel) và thuốc chống huyết khối (enoxaparin, heparin). Bên cạnh đó, các thuốc ức chế glycoprotein IIb/IIIa cũng được khuyến cáo sử dụng cho những bệnh nhân có dự định thông tim trái và can thiệp mạch vành qua da. Những bệnh nhân lớn tuổi nhồi máu cơ tim không ST chênh lên (NMCTKSTC) được tái thông mạch vành sớm (trước 48 giờ) cho thấy có kết quả tốt hơn những bệnh nhân tái thông mạch vành trễ hoặc chỉ được can thiệp khi có thiếu máu cơ tim tái phát. Không may, bệnh nhân lớn tuổi ít được chăm sóc theo đúng hướng dẫn và can thiệp mạch vành sớm, cho dù những điều trị này thực sự có lợi. Đối với mọi bệnh nhân, nên điều trị dựa trên cân nhắc giữa nguy cơ và lợi ích của từng bệnh nhân, tuy nhiên, đánh giá sự cải thiện sau tái túi máu và điều trị sớm theo hướng dẫn nên tập trung ở những bệnh nhân lớn tuổi có HCVC.

8. Bằng cách nào để giảm thiểu những biến cố không mong muốn ở người lớn tuổi có hội chứng vành cấp?

Khi bệnh nhân lớn tuổi được điều trị theo chứng cứ với thuốc kháng kết tập tiểu cầu và kháng huyết khối kết hợp với tái thông mạch vành sớm giúp cải thiện dự hậu lâm sàng và mang lại lợi ích tuyệt đối lớn hơn so với những bệnh nhân trẻ, nguy cơ thấp có cùng điều trị. Tuy nhiên, những điều trị này thường kèm nguy cơ biến chứng cao. Quyết định điều trị cho từng bệnh nhân nên được cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ, giảm các biến chứng như chảy máu giúp cải thiện kết quả lâm sàng. Biến chứng chảy máu có thể được hạn chế bằng cách chỉnh liều thuốc kháng huyết khối thích hợp dựa trên cân nặng và độ thanh thải creatinine. Bệnh nhân lớn tuổi có tỷ lệ suy thận cao, do đó nên tính độ thanh thải creatinine bằng công thức Cockcroft-Gault theo cân nặng hiện tại cho tất cả bệnh nhân trước khi bắt đầu sử dụng thuốc chống huyết khối (Bảng 66-1). Liều lượng thuốc và cách chỉnh liều ở bệnh nhân có bệnh thận mạn được tóm tắt trong Bảng 66-1.

BÀNG 66-1. THUỐC VÀ LIỀU KHUYÊN CÁO TRONG HỘI CHỨNG VÀNH CẤP

Thuốc	Chi định	Liều chuẩn	Điều chỉnh theo chức năng thận
Aspirin	NMCTKSTC NMCTSTC	325 mg lúc nhập viện, sau đó 81 mg mỗi ngày.	Không
Clopidogrel	NMCTKSTC NMCTSTC	300-600 mg lúc nhập viện, sau đó 75 mg mỗi ngày	Không
Heparin	NMCTKSTC NMCTSTC	TM bolus 60 U/kg sau đó truyền TM 12 U/kg/giờ để đạt aPTT 50-70. Liều tối đa 4000 U bolus và truyền TM 900 U/giờ hoặc 5000 U bolus và truyền TM 1000 U/ giờ nếu bệnh nhân > 100 kg	Không
Enoxaparin	NMCTKSTC NMCTSTC	1 mg/kg tiêm dưới da mỗi 12 giờ	Nếu CrCl ≤ 30 ml/phút: 1 mg/kg mỗi 24 giờ
Fondaparinux	NMCTKSTC	2.5 mg tiêm dưới da mỗi ngày (nếu không dự định can thiệp mạch vành)	Chống chỉ định nếu CrCl ≤ 30 ml/phút
Bivalirudin	NMCTKSTC NMCTSTC	Khởi đầu: 0.1 mg/kg bolus, 0.25 mg/kg/giờ truyền TM Trong khi can thiệp: 0.5mg/kg bolus, tăng liều truyền TM 1.75 mg/kg/giờ đối với bệnh nhân có điều trị nội khoa ban đầu hoặc 0.75 mg/kg bolus, sau đó 1.75 mg/kg/giờ truyền TM nếu bệnh nhân không có điều trị nội khoa ban đầu	
Eptifibatide	NMCTKSTC	180 µg/kg liều khởi đầu, sau đó duy trì truyền TM 2.0 µg/kg/phút	Giảm 50% tốc độ truyền TM (1 µg/kg/phút) nếu CrCl ≤ 50 ml/phút
Tirofiban	NMCTKSTC	12 µg/kg bolus, sau đó 0.1 µg/kg/phút	Giảm 50% liều nếu CrCl < 30 ml/phút (6 µg/kg bolus, sau đó 0.05 µg/kg/phút)
Abciximab	NMCTSTC	0.25 mg/kg bolus TM (tối đa 10 µg/phút), sau đó 0.125 µg/kg/phút truyền TM	Không

aPTT, activate partial thromboplastin time; CrCl, creatinine clearance; TM, tĩnh mạch; NMCTKSTC, nhồi máu cơ tim không ST chênh lên; NMCTSTC, nhồi máu cơ tim ST chênh lên.

Độ thanh thải creatinine (creatinine clearance) tính theo công thức Cockcroft-Gault:

$$\text{độ thanh lọc cầu thận} = [(140 - \text{tuổi}) \times \text{cân nặng (kg)} \times 0.85 \text{ (nếu là nữ)}] / (72 \times \text{Cr})$$

9. Điều trị nào thích hợp cho bệnh nhân lớn tuổi có nhồi máu cơ tim ST chênh lên?

Điều trị bệnh nhân lớn tuổi có nhồi máu cơ tim ST chênh lên (NMCTSTC) gặp khó khăn vì phần lớn bệnh nhân không có triệu chứng hoặc triệu chứng không điển hình, nhập viện trễ, hoặc điện tâm đồ không giúp chẩn đoán. Bên cạnh đó, nhiều bệnh nhân có chống chỉ định tương đối hoặc tuyệt đối với thuốc tiêu sợi huyết. Do vậy mà bệnh nhân lớn tuổi ít được điều trị với tiêu sợi huyết hoặc can thiệp mạch vành. Nếu bệnh nhân không có chống chỉ định, nên có gắng tái tươi máu vì bệnh nhân NMCTSTC được can thiệp mạch vành có cải thiện dự hậu hơn những bệnh nhân không được điều trị. Tốt nhất nên can thiệp mạch vành tiến phát ngay khi có thể được vì có cải thiện tỷ lệ tử vong rõ rệt ở nhóm can thiệp mạch vành so với dùng tiêu sợi huyết (-6.9% đối với bệnh nhân trên 85 tuổi, -5.1% đối với bệnh nhân từ 75-84 tuổi). Do đó, hướng dẫn hiện nay của ACC/AHA đối với điều trị NMCTSTC ở người lớn tuổi khuyến cáo can thiệp mạch vành hơn dùng tiêu sợi huyết. Điều trị tiêu sợi huyết hiệu quả nhất trong vòng 3 giờ từ khi khởi phát triệu chứng và nên sử dụng khi thời gian vận chuyển bệnh nhân đến trung tâm có can thiệp mạch vành không thể sớm hơn 90 phút.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Afilalo J, Duque G, Steele R, et al: Statins for secondary prevention in elderly patients: a hierarchical Bayesian meta-analysis, *J Am Coll Cardiol* 51(1):37-45, 2008.
2. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, et al: Acute coronary care in the elderly, part I: non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology, *Circulation* 115(19):2549-2569, 2007.
3. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, et al: Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment-elevation myocardial infarction: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology, *Circulation* 115(19):2570-2589, 2007.
4. Alexander KP, O'Connor CM: The elderly and aging. In Topol EJ, Califf RM, Isner J, editors: *Textbook of cardiovascular medicine*, ed 3, Philadelphia, 2007, Lippincott Williams & Wilkins.
5. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al: Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older, *N Engl J Med* 358(18):1887-1898, 2008.

IX. CÁC BỆNH LÝ NỘI KHOA CÓ LIÊN QUAN ĐẾN TIM MẠCH

BỆNH TIM TRONG THAI KỲ

Sheilah A. Bernard, MD

1. Những thay đổi sinh lý nào của hệ tim mạch xuất hiện trong quá trình mang thai?

Trong quá trình mang thai bình thường, cơ thể người phụ nữ có sự thay đổi hormone nên có tăng cả thể tích huyết tương (do giữ nước và muối) và tăng thể tích tế bào máu (do tăng số lượng hồng cầu máu). Sự tăng không tương xứng giữa hai yếu tố này trong máu gây ra tình trạng thiếu máu sinh lý ở phụ nữ mang thai. Vì thế nhịp tim của người mẹ tăng lên trong suốt 40 tuần mang thai, thêm vào là do tăng trương lực giao cảm và sự tăng sản sinh nhiệt bình thường. Kéo theo thể tích nháy搏 của tim tiếp tục tăng đến tam cá nguyệt thứ ba, khi đó sự hồi lưu máu ở tĩnh mạch chủ có thể bị chèn ép bởi tử cung có thai. Cung lượng tim của người mẹ tăng 30%-50% trong thai kỳ bình thường.

2. Có sự thay đổi độc lập nào của mạch máu xuất hiện trong thai kỳ bình thường không?

Khi mang thai, thành mạch máu bị yếu đi do ảnh hưởng của estrogen và prostaglandin. Khi bánh nhau phát triển, nó làm kháng lực tuần hoàn thấp. Chính các yếu tố này và thêm vào đó sự tăng sản sinh nhiệt làm giảm kháng lực mạch máu hệ thống. Đó là sự thay đổi bình thường trong thai kỳ.

3. Những triệu chứng và dấu hiệu tim mạch nào là bình thường trong thai kỳ?

- *Tăng thông khí* (do tăng số nhịp thở trong 1 phút)
- *Phù* (do giữ nước và tử cung chèn ép vào tĩnh mạch chủ dưới)
- *Chóng mặt, cảm giác nhẹ đau* (giảm kháng lực mạch máu hệ thống và sự chèn ép các tĩnh mạch chủ)
- *Hối hộp* (nhịp tim tăng từ 10-15 nhịp/phút)

4. Những triệu chứng và dấu hiệu tim mạch nào trong thai kỳ là bệnh lý?

- *Phù toàn thân, và khó thở kịch phát về đêm không phải là triệu chứng bình thường trong thai kỳ, cần được đánh giá kỹ lưỡng.*
- *Ngất, có thể là do tụt huyết áp, bệnh van tim tắc nghẽn (hẹp van động mạch chủ, hẹp van 2 lá, hẹp van động mạch phổi), tăng áp phổi, suyễn tắc phổi, rối loạn nhịp tim nhanh hoặc chậm.*
- *Đau ngực, có thể là biểu hiện của bóc tách động mạch chủ, suyễn tắc phổi, đau thắt ngực hoặc thậm chí là nhồi máu cơ tim. Đối với phụ nữ có con trẻ, khi càng lớn tuổi thì càng có tỉ lệ cao hơn các yếu tố nguy cơ tim mạch.*
- *Ho ra máu, có thể là dấu hiệu báo trước của bệnh hẹp van 2 lá tiềm ẩn mặc dù bệnh van tim hậu thấp ít phổ biến ở các nước phát triển.*

5. Trong thai kỳ bình thường, khám lâm sàng tim mạch thay đổi như thế nào?

Huyết áp thấp và nhịp tim tăng. Mòn tim sẽ bị đẩy ra bên khi tử cung lớn. Tiếng tim T_3 thường gặp vì có sự tăng nhanh đố đẩy thất trái vào đầu tim tăng. Tiếng T_4 thì hiếm gặp và có thể phản ánh tăng huyết áp tiềm tàng. Âm thổi sinh lý ở van động mạch phổi thường gặp do thể tích nháy搏 qua van động mạch phổi tăng. Âm thổi tâm thu có cường độ 1/6-2/6 có thể giải thích bởi các thay đổi sinh lý. Tiếng thổi ở vú và tiếng tĩnh mạch thường là các âm thổi nông, liên tục và biến mất khi đè mạnh phần màng của ống nghe. Nếu âm thổi này không biến mất, cần nghi đến có còn ống động mạch hoặc dò mạch vành vào buồng tim.

6. Các biểu hiện tim mạch nào là bất thường trong thai kỳ?

- *Tím tái và ngón tay dùi trống không phải là thành phần bình thường của thai kỳ, sự giảm bão hòa oxy dù do nguyên nhân nào cũng là bất thường và cần được đánh giá kỹ lưỡng.*
- *Áp lực tĩnh mạch cảnh tăng* là một bất thường, phản ánh áp lực trong tâm nhĩ phải tăng. Lượng giá tĩnh mạch cổ cần thiết ở phụ nữ có thai kèm phù ngoại biên.
- Các dấu hiệu *tăng áp phổi* (lớn thất phải, thành phần P2 mạnh, tăng áp lực tĩnh mạch cảnh) cần được khảo sát sớm. Những phụ nữ có *tăng áp phổi* (áp lực động mạch phổi cao hơn 75% áp lực hệ thống) thường phải được xem là nguy cơ của thai kỳ.
- *Âm thời cung độ 3/6 hoặc lớn hơn* và *bất kỳ âm thời tâm trương nào* nghe được trong thai kỳ được coi là bất thường, cần phải đánh giá ti mì.

7. Những thay đổi nào của hệ tim mạch xuất hiện trong quá trình chuyển dạ và sanh?

Với mỗi cơn co thắt của tử cung (cơn gò), có từ 300 đến 500 ml máu từ tử cung đổ vào hệ tuần hoàn người mẹ. Sanh qua ngả âm đạo thi cung lượng tim giảm ít hơn so với sanh mổ, do đó sanh qua ngả âm đạo được khuyến cáo nhiều nhất cho các sản phụ có bệnh tim mạch. Sanh hút được thực hiện để rút ngắn giai đoạn II của chuyển dạ ở những sản phụ có thể không đủ sức rặn. Sau khi sanh, thể tích nội mạch tăng do tĩnh mạch chủ không còn bị chèn ép và nhịp tim chậm lại. Huyết áp, cung lượng tim, nhịp tim trở về bình thường sau 5-6 tuần khi sự thay đổi hormon trả về tình trạng trước mang thai.

8. Những sản phụ nào cần được phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trong lúc chuyển dạ và sanh?

Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng có thể thực hiện ở các sản phụ sanh bằng đường âm đạo mà có viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trước đó, có van tim nhân tạo, có bệnh tim bẩm sinh đã được phẫu thuật trong vòng 6 tháng hay sau 6 tháng nhưng còn luồng thông tồn lưu, phẫu thuật tạo luồng thông hoặc dụng cụ nối giữa tuần hoàn chủ-phổi, sau ghép van tim. Theo hướng dẫn năm 2007 của Hội Tim mạch học Hoa Kỳ, trong sanh mổ, không có chỉ định phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng mặc dù trên thực tế vẫn thường xuyên thực hiện.

9. Các cận lâm sàng nào thai phụ có thể được thực hiện an toàn?

- Điện tâm đồ và siêu âm tim là an toàn.
- X-quang phổi có thể thực hiện với sự che chắn kỹ vùng chậu.
- Trắc nghiệm gắng sức với mức gắng sức thấp đến 70% tần số tim tối đa của sản phụ là an toàn, nguy cơ thấp trên chậm tim thai hoặc thai suy sụp.
- Siêu âm tim qua đường thực quản có thể thực hiện với phương thức an thần thích hợp và theo dõi sát nếu đã cân nhắc đến lợi ích và nguy cơ.
- Thông tim, nong van bằng bóng, nong mạch máu, thủ thuật can thiệp qua da là các trắc nghiệm và phương pháp điều trị xâm nhập có thể an toàn đối với sản phụ và thai nhi nếu được che chắn vùng chậu tốt.
- Chống chỉ định thực hiện chụp cắt lớp điện toán (CT-scan) và cộng hưởng từ (MRI) đối với phụ nữ có thai.

10. Trong quá trình mang thai, bệnh van tim nào của thai phụ là nguy cơ cao nhất?

Hẹp van 2 lá, hẹp van động mạch chủ, hẹp van động mạch phổi mức độ trung bình đến nặng dung nạp kém trong thai kỳ. Bệnh nhân nên được thảo luận về vấn đề xem xét nong van hay thay van tim trước khi có thai. Nếu bệnh nhân trở nặng, các quá trình này có thể thực hiện trong thai kỳ với nguy cơ cao hơn. Tăng áp phổi cũng là một nguy cơ cao đối với thai kỳ.

11. Các bệnh hở van tim cũng là nguy cơ đối với thai kỳ?

Cả hở van 2 lá và hở van động mạch chủ mức độ nhẹ đến trung bình đều dung nạp tốt trong thai kỳ. Sự giảm kháng lực mạch máu hệ thống có thể làm giảm bớt mức độ hở van. Chỉ có bệnh nhân hở van tim có triệu chứng nặng (suy tim NYHA III-IV hoặc hơn) nên được thay van tim trước khi có thai, và chỉ có một chỉ định thay van tim trong thai kỳ là thai phụ bị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

12. Dự báo biến chứng cho mẹ và con đối với các thai phụ có bệnh tim là như thế nào?

Phù phổi cấp, đột quỵ, tử vong do bệnh tim ở mẹ là các biến chứng ghi nhận trong một nghiên cứu gồm 599 thai phụ. Biến chứng ở thai nhi gặp ở thai phụ có triệu chứng nặng hơn NYHA II hoặc có tim, tắc nghẽn buồng tim trái, dùng kháng đông, hút thuốc lá và da sần.

13. Những phụ nữ mang thai dùng kháng đông như thế nào trong thai kỳ?

Bởi vì warfarin là chống chỉ định trong tam cá nguyệt đầu và cuối thai kỳ, theo hướng dẫn năm 2004 của Hiệp hội Bác sĩ Lồng ngực Hoa Kỳ(ACCP), phác đồ dùng thuốc kháng đông được khuyến cáo như sau (mức chứng cứ 1C):

- Khởi đầu điều chỉnh liều heparine không phân đoạn (UFH) mỗi 12 giờ đến khi đạt được TCK (aPTT) từ hai đến ba so với bình thường hoặc
- Khởi đầu điều chỉnh liều heparine trọng lượng phân tử thấp (LMWH) dùng hai lần trong ngày để đạt được mức độ kháng yếu tố Xa từ 0.7 đến 1.2 U/ml hoặc
- Heparin không phân đoạn (UFH) hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH, thường dễ dùng hơn) dùng đến tuần thứ 13 của thai kỳ, sau đó chuyển sang dùng warfarin đến giữa tam cá nguyệt thứ ba, tiếp đến quay lại dùng UFH hoặc LMWH. Thuốc kháng đông uống điều trị lâu dài cần được dừng sau khi sanh đúng với chế độ điều trị, nên dùng cùng một thời điểm vào mỗi buổi chiều. Liều thấp aspirin được dùng kèm (không bắt buộc) cho các thai phụ có nguy cơ cao với van tim cơ học. Người mẹ đang dùng warfarin có thể cho con bú.

14. Các bệnh tim bẩm sinh dung nạp thế nào trong thai kỳ?

Các bệnh tim bẩm sinh đã thay thế các bệnh van tim hàn thấp trở thành bệnh tim có sẵn nhiều nhất trong thai kỳ. Thông liên nhĩ và thông liên thất đã được đóng không còn là yếu tố nguy cơ cần bàn đến. Một luồng thông từ trái sang phải trong tim thường được dung nạp tốt trong thai kỳ vì có sự giảm kháng lực mạch máu hệ thống nên giảm luồng thông trái-phai. Thai phụ tăng nguy cơ bị thuyền tắc mạch máu ngược dòng nếu có huyệt khói tinh mạch sâu tiến triển.

Luồng thông phai-trái (bệnh tim bẩm sinh tim) thường dung nạp kém trong thai kỳ. Phụ nữ bị từ chứng Fallot nên được sửa chữa trước khi dự tính có thai. Vì có sự giảm kháng lực mạch máu hệ thống nên luồng thông phai-trái trở nên xấu hơn trong thai kỳ. Những phụ nữ bị hội chứng Eisenmenger có nguy cơ tử vong mẹ từ 30% đến 50% trong thai kỳ. Vì vậy những phụ nữ có nguy cơ cao này cần được thảo luận các biện pháp tránh thai hoặc chấm dứt thai kỳ. Có nhiều dữ liệu về các phụ nữ bị bệnh tim bẩm sinh đã sửa chữa hoàn toàn có thể sống đến tuổi trưởng thành và sanh đẻ được, họ được khuyến cáo siêu âm tim thai. Siêu âm tim thai có khả năng xác định các bất thường của tim thai nhi trước sanh, dẫn đến chấm dứt thai kỳ chọn lọc, do đó tỉ lệ bệnh tim bẩm sinh giảm.

15. Các loại rối loạn nhịp tim nào có thể xuất hiện trong thai kỳ?

Thai phụ có thể có ngoại tâm thu nhĩ và ngoại tâm thu thất bởi vì có sự căng cơ tim. Loan nhịp do đường vào lại có thể xuất hiện và được điều trị cắt cơ với nghiêm pháp xoa xoang cảnh hay sử dụng adenosine nếu thai phụ có huyết động không ổn định. Rối loạn nhịp trên thất tái phát có thể dự phòng bằng digitalis hoặc ức chế beta. Rối loạn nhịp thất có triệu chứng được điều trị bằng nội khoa hay máy khử rung cấy được. Nếu một thai phụ bị ngưng tim, thai nhi có khả năng sống nếu được lấy ra trong vòng 15 phút, khi tuần hoàn của người mẹ không hồi phục được.

16. Bạn điều trị như thế nào cho một thai phụ bị nhồi máu cơ tim cấp?

Thai phụ bị nhồi máu cơ tim cấp ST chèn lén nên được chuyển đến phòng thông tim để thực hiện nong mạch vành tiền phát. Heparin có thể sử dụng an toàn, tuy nhiên có dữ liệu về sử dụng stent vì clopidogrel không được nghiên cứu trên phụ nữ có thai. Thuốc ức chế beta và aspirin có thể sử dụng cho phụ nữ có thai, nhưng thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể và statin nên tránh sử dụng. Cần điều trị các yếu tố nguy cơ kèm theo.

- 17. Những phụ nữ có bệnh cơ tim phì đại dung nạp như thế nào khi mang thai?**
 Phụ nữ có bệnh cơ tim phì dai su có sự tăng thêm áp lực cuối tâm trương thất trái sẵn có vì tăng thể tích tuần hoàn khi mang thai. Sự tắc nghẽn buồng tống có thể cải thiện nếu thất trái dẫn được. Điều trị cùng tương tự khi không mang thai. Khi sanh, vẫn để vỏ cầm là then chót để giảm kích thích giao cảm do đau, hầu hết các thuốc tê, thuốc mê đều làm giảm co bóp cơ tim. Sự thay đổi tiền tài và hậu tài cần giảm đến mức tối đa trong khi sanh để tránh sự tăng tắc nghẽn buồng tống. Thuốc co mạch tác dụng ngắn, lợi tiểu và điều chỉnh dịch có thể cần thiết.
- 18. Những khuyến cáo nào cho bệnh nhân có hội chứng Marfan?**
 Phụ nữ có hội chứng Marfan có nguy cơ bóc tách động mạch chủ vì có sự thay đổi của mạch máu trong thai kỳ. Tư vấn di truyền nên thực hiện trước khi có thai bởi vì sự di truyền qua gen trội trên nhiễm sắc thể thường. Những bệnh nhân có gốc động mạch chủ lớn hơn 40 mm có nguy cơ bóc tách cao nhất và nên tránh có thai. Điều trị bao gồm dùng ức chế beta, siêu âm kiểm tra định kỳ và nắm nghỉ tại giường để tránh dẫn thêm góc đóng mạch chủ. Khi ngã ngõ có bóc tách, nên chẩn đoán bằng siêu âm tim qua thực quản hơn là công hưởng tử. Bóc tách type A (bao gồm động mạch chủ lên) nên được phẫu thuật và cho sanh khi thai nhi có thể sống được trước khi phẫu thuật. Đối với bóc tách động mạch chủ type B (bao gồm động mạch chủ xuống) có thể điều trị nội khoa với labetalol và nitroprusside.
- 19. Các thuốc tim mạch thường dùng nào nên tránh trong thai kỳ?**
- Phụ nữ cần được khuyên cáo về warfarin và statin là các thuốc hiện đang được phân loại X theo FDA (Cơ quan Quản lý Thuốc và Dược phẩm Hoa Kỳ). Nghiên cứu về sử dụng statin trong thai kỳ còn trong giai đoạn tiền hành.
 - Ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, atenolol và amiodarone được xếp nhóm D.
 - Heparin không phản ứng và heparin trong lượng phản ứng thấp nên được thay thế warfarin trong một vài giai đoạn của thai kỳ như trên.
 - Hydralazine và nitrate dùng thay thế ức chế men chuyển/ức chế thụ thể ở bệnh nhân suy tim.
 - Ức chế men chuyển có thể sử dụng ở phụ nữ cho con bú.
 - Metoprolol, propanolol hay labetalol nên sử dụng thay cho atenolol.

20. Bệnh cơ tim chu sanh là gì?

Đó là hồi chứng suy tim sung huyết được chẩn đoán trong giai đoạn từ tháng cuối cùng của thai kỳ đến tháng thứ 5 sau sinh với bằng chứng giảm chức năng tim thu trên siêu âm tim, không có nguyên nhân rõ ràng hay hồi phục được. Các bệnh tim tồn tại trước đó thường biểu hiện trước tháng thứ chín do sự thay đổi sinh lý của thai kỳ. Những phụ nữ này được điều trị suy tim tích cực (hydralazine/nitrates trong thai kỳ, ức chế men chuyển dùng an toàn sau khi sanh cả với phụ nữ cho con bú). Tiền lượng phụ thuộc vào mức độ hồi phục chức năng tim thu của tim. Nguy cơ cho mẹ sẽ xấu hơn sau sanh nếu phân suất tổng máu của thất trái vẫn giữ mức thấp hơn 40%. Nồng độ BNP không tăng trong thai kỳ bình thường, nhưng tăng cao ở những thai phụ có bệnh cơ, tiền sản giật, sản giật và đái thảo đường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

- Drenthen W, Pieper P, Roos-Hesselink J, et al: Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review, *J Am Coll Cardiol* 49: 2303-2311, 2007.
- Elkayam U, Bitar F: Valvular heart disease in pregnancy, part I(native) and II (prosthetic), *J Am Coll Cardiol* 46:223-230, 46:403-410, 2005.
- Reimold SC, Rutherford JD: Clinical practice: valvular heart disease in pregnancy, *N Eng J Med* 349:52-59, 2003.
- Bonow RO, Carabello BA, et al: ACC/AHA guidelines for management of patients with valvular heart disease, *Circulation* 114:493-496, 2006.
- Wilson W, Taubert K, Gewitz M, et al: Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the AHA, *Circulation* 116:1736-1754, 2007.

BIỂU HIỆN TIM MẠCH CỦA BỆNH MÔ LIÊN KẾT VÀ VIÊM MẠCH MÁU

Nishant R. Shah, MD

1. Nguyên nhân tử vong của bệnh nhân viêm khớp dạng thấp là gì? Biểu hiện tim mạch thường gặp của bệnh là gì?

Nguyên nhân tử vong của bệnh nhân viêm khớp dạng thấp là bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ. Các yếu tố nguy cơ được qui cho viêm khớp dạng thấp bao gồm tình trạng tăng đông và tăng viêm mạn tính, rối loạn chức năng nội mạc, rối loạn lipid máu, đế kháng insulin, tăng các yếu tố oxy hóa và sử dụng thuốc kháng viêm không steroid corticosteroid. Các biểu hiện về tim khác của viêm khớp dạng thấp bao gồm tăng nguy cơ suy tim sung huyết, viêm màng ngoài tim, và rối loạn dẫn truyền là hậu quả của các nốt dạng thấp trong cơ tim.

2. Biểu hiện tim mạch của bệnh lupus ban đỏ hệ thống là gì?

Biểu chứng tim thường gặp nhất của bệnh lupus ban đỏ hệ thống là viêm màng ngoài tim. Viêm cơ tim biểu hiện lâm sàng rõ xuất hiện khoảng 8% đến 25%. Viêm nội tâm mạc Libman-Sacks được thảo luận trong Câu 5. Nói chung, xơ vữa động mạch sớm, là hậu quả của nhiều yếu tố nguy cơ độc lập tương tự như trong bệnh viêm khớp dạng thấp, hiện được xem là nguyên nhân chính của bệnh lý và tử vong.

3. Những tác dụng tim mạch nào của thuốc kháng viêm non-steroid ức chế chủ yếu cyclooxygenase-2?

Ức chế cyclooxygenase-2 (COX-2) là nguyên nhân của sự thay đổi theo hướng tăng đông máu thông qua việc giảm sản xuất prostacyclin của nội mạc (một quá trình chống đông qua COX-2) và cạnh tranh tương đối của sự sản xuất thromboxane A₂ của tiểu cầu (quá trình tăng đông thông qua COX-1). Do đó, việc dùng đồng thời liều thấp aspirin được khuyến cáo cho những bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế COX-2. Hơn nữa ức chế COX-2 tăng sự giữ muối và nước, ảnh hưởng đến bệnh nhân có phổi, tăng huyết áp và suy tim mệt bù. Cuối cùng, ức chế COX-2 ngăn cản sự điều hòa tăng cường có tác dụng bảo vệ của COX-2 trong trường hợp cơ tim thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu cơ tim, dẫn đến vùng nhồi máu lan rộng và tăng nguy cơ vỡ tim. Cần chú ý các thuốc kháng viêm không steroid ức chế chủ yếu COX-1 thường kèm theo tăng nguy cơ xuất huyết tiêu hóa. Vì lý do đó, khi bệnh nhân sử dụng thuốc ức chế COX-1 nên dùng kèm theo thuốc ức chế bom proton.

4. Mối quan tâm chính về tim mạch liên quan đến chất đối kháng yếu tố hoại tử u loại α (TNF-α) là gì?

Kết quả của thử nghiệm sử dụng anti-TNF điều trị suy tim sung huyết (ATTACH) gợi ý rằng sử dụng liều cao chất anti-TNF-α làm tăng tử vong do mọi nguyên nhân và tăng nhập viện do suy tim ở bệnh nhân có suy tim sung huyết NYHA III-IV.

5. Những biểu hiện lâm sàng của hội chứng kháng thể kháng phospholipid?

Kháng thể kháng phospholipid (APAs) thúc đẩy hình thành huyết khối nội mạc và có thể là nguyên phát hoặc thứ phát từ một bệnh lý khác, thường gặp nhất là lupus ban đỏ hệ thống. Biểu hiện lâm sàng của hội chứng (APAs) bao gồm huyết khối động tĩnh mạch tự phát, đột quỵ/hội chứng thần kinh, thiếu máu cục bộ ở ngón tay, ngón chân, mạng tim xanh hình lưỡi,

giảm tiểu cầu, sẩy thai tự nhiên tái phát. Về tim mạch, tắc mạch vành cấp và huyết khối là tòi ở nhiều mạch máu nhỏ là nguyên nhân của giảm toàn bộ chức năng tim đã được ghi nhận. Hơn nữa, viêm nội tâm mạc Libman-Sacks, xác định bởi mảng sùi trên van tim; van 3 lá (thường gấp hơn, sau đó là van động mạch chủ và van 3 lá, ít hơn là van động mạch phổi) được cho là phát triển từ huyết khối và có thể là nguyên nhân của hở và hẹp van tim đòi hỏi phải phẫu thuật sửa chữa. Điều trị hội chứng APAs là dùng warfarin (INR mục tiêu là 2-3) hoặc không kết hợp với aspirin liều thấp và hydroxychloroquine.

6. Hội chứng lupus ban đỏ sơ sinh là gì?

Hội chứng lupus ban đỏ sơ sinh có biểu hiện thường gặp nhất là ban lupus thoáng qua ở trẻ sơ sinh. Nguyên nhân chính của tật bệnh và tử vong là tình trạng block nhị thất hoàn toàn bẩm sinh của thai nhi từ tuần lễ thứ 18 đến 30, dẫn đến thai chết lưu hoặc cần đặt máy trợ nhịp sau sinh. Sự truyền tự kháng thể IgG kháng Ro (SS-A) và kháng La (SS-B) từ mẹ qua nhau đến thai nhi được cho là liên quan đến sinh lý bệnh của hội chứng này.

7. Bệnh lupus do thuốc khác bệnh lupus ban đỏ hệ thống như thế nào? Các thuốc nào có thể gây bệnh lupus do thuốc?

Với vài ngoại lệ cho các thuốc, sự hiện diện của kháng thể antihistone nhưng không có kháng thể anti-dsDNA/anti-Sm là mẫu tự kháng thể đặc trưng cho lupus do thuốc. Lupus do thuốc có biểu hiện ban, bệnh hệ thần kinh trung ương, bệnh thận ít gấp hơn so với lupus ban đỏ hệ thống, nhưng thâm nhiễm phổi thường gấp hơn. Hơn nữa, nếu ngưng các thuốc gây bệnh đang dùng, bệnh lupus do thuốc hồi phục. Các thuốc liên quan đến bệnh lupus do thuốc được liệt kê trong Bảng 68-1.

BẢNG 68-1. CÁC THUỐC LIÊN QUAN BỆNH LUPUS DO THUỐC

Các thuốc được xác định là nguyên nhân của bệnh lupus do thuốc:

- Procainamide
- Hydralazine
- Diltiazem
- Thuốc đối kháng TNF- α
- Minocycline
- Chlorthiazine
- Quinidine
- D-penicillamine
- Isoniazid
- Methyldopa
- Interferon- α

Các thuốc tim mạch có thể là nguyên nhân của bệnh lupus do thuốc:

- Úc chế beta
- Captopril
- Hydrochlorothiazide
- Amiodarone

TNF (tumor necrosis factor, yếu tố hoại tử u)

8. Mô tả các đặc điểm tổn thương cơ tim của bệnh xơ cứng bì/bệnh xơ cứng hệ thống.

Biểu hiện cơ tim của xơ cứng bì là sợi hóa ngẫu nhiên rải rác ở hai thất. Có bằng chứng cho rằng sự sợi hóa này là kết quả của tổn thương thiếu máu cục bộ và tái tưới máu lặp lại, do sự co thắt từng cơn thoáng qua của các động mạch nhỏ/tiểu động mạch trong

tim (hiện tượng Raynaud ở cơ tim). Do đó, điều trị bằng thuốc ức chế calci là thích hợp cho những bệnh nhân này. Về lâm sàng, bệnh nhân xơ cứng bì có nguy cơ cao bị rối loạn nhịp do gắng sức và suy tim toàn thể. Chú ý rằng, ECG có thể gặp hình ảnh già nhói máu cơ tim vùng vách và các rối loạn dẫn truyền khác, nhưng ECG bình thường là phổ biến nhất.

9. Biểu chứng tim mạch thường gặp nhất của bệnh xơ cứng bì/xơ cứng hệ thống là gì?

Đó là biến chứng tám phế. Tăng sinh nội mạc của các động mạch phổi nhỏ là nguyên nhân của tăng áp phổi và dẫn đến suy tim phải. Do đó, xét nghiệm đánh giá chức năng phổi nhằm đo mức độ khuếch tán khí CO trong phổi trở thành tiêu chuẩn trong điều trị xơ cứng bì. Điều trị bằng prostacyclin tổng hợp và bosentan làm giảm kháng lực mạch máu phổi và cải thiện dự hậu. Ghép phổi là phương pháp điều trị được chọn lựa khi điều trị nội khoa không có kết quả.

10. Cơn khùng hoảng thận do xơ cứng bì là gì? Nó được điều trị như thế nào?

Tăng huyết áp hệ thống nặng và thiếu máu tần huyết vi mạch là các dấu hiệu đầu tiên của cơn khùng hoảng thận do xơ cứng bì. Renin huyết tương tăng và suy giảm nhanh chức năng thận diễn ra trong vài ngày đến vài tuần sau đó. Suy tim trái có thể tiến triển. Huyết áp nhanh chóng với thuốc ức chế men chuyển có thể ổn định hoặc cải thiện chức năng thận. Lọc máu và ghép thận là cần thiết trong các trường hợp nặng và không thể hồi phục.

11. Biểu hiện tim mạch thường gặp nhất trong nhóm bệnh khớp cột sống huyết thanh chẩn đoán âm tính là gì?

Hở van động mạch chủ thường gặp là do sự dày/dãn gốc động mạch chủ, do dày và co rút các lá van và sự phát triển các "nốt" sợi. Hở van 2 lá ít gặp hơn và do sự dày lên ở phần dày của lá trước van 2 lá (hoặc thứ phát do hở van động mạch chủ). Block nhị thất hoặc block nhánh có thể xuất hiện khi quá trình sợi hóa lan đến cơ tim vùng vách. Điều thú vị là sự kết hợp của hở van động mạch chủ đơn thuần và bệnh lý đường dẫn truyền năng ở những bệnh nhân không biết có bệnh khớp cột sống huyết thanh chẩn đoán âm tính có liên hệ rõ ràng với sự hiện diện của kháng nguyên bạch cầu người B27 (HLA-B27).

12. Liệt kê các biểu hiện lâm sàng của bệnh viêm nút đa động mạch, bao gồm cả biến chứng tim mạch phổ biến nhất.

Viêm nút đa động mạch là tình trạng viêm hoại tử, rải rác, không tạo hạt ở lớp cơ giữa của các động mạch. Các triệu chứng toàn thể (sốt, khó chịu, đau cơ, đau khớp, giảm cân) thường gặp. Thiếu máu cục bộ và nhồi máu mô khu trú có thể là nguyên nhân của bốn biểu hiện ở da (nốt dưới da đau, mảng xanh tim không tím tái, loét da và thiều máu cục bộ đau chí), viêm dây thần kinh không đối xứng, tăng huyết áp thể tăng renin/suy thận hay nhồi máu mac treo, vỡ phình mạch. Viêm mạch máu ở các động mạch vành xa là nguyên nhân của nhồi máu cơ tim vùng nhô tái phát có biểu hiện thay đổi từ đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim cấp, suy tim sung huyết hay rối loạn nhịp. Điều trị bệnh viêm nút đa động mạch chủ yếu sử dụng liều cao corticosteroid và các thuốc độc tế bào (cyclophosphamide, azathioprine hay methotrexate).

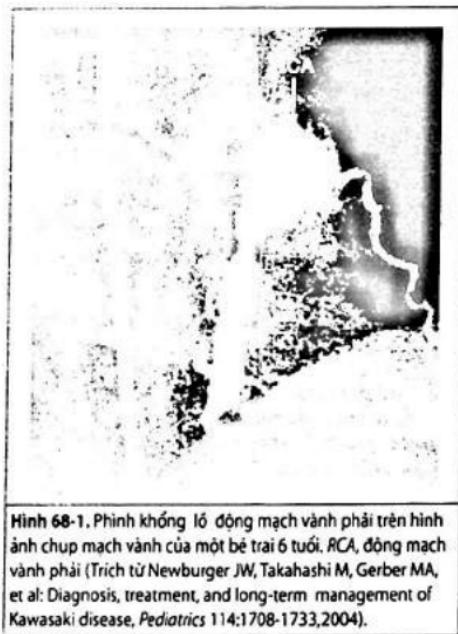
13. Biểu hiện thường gặp nhất của bệnh viêm động mạch Takayasu và điều trị những bệnh nhân này như thế nào?

Viêm động mạch Takayasu là tình trạng viêm mạch máu có hạt của động mạch chủ và các nhánh của nó, thường gặp nhất ở những người phụ nữ trẻ châu Á. Dạng tồn thương gây hẹp động mạch phổ biến hơn dạng phình mạch. Đau cách hói, đặc biệt ở hai chi trên, là triệu chứng thường gặp nhất. Các biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất là các âm thổi, tăng huyết áp và không đối xứng mạch, huyết áp hai bên chi trên. Phình mạch, khi có biểu hiện, thường gặp nhất ở gốc động mạch chủ và có thể là nguyên nhân của hở van động mạch

chủ. Chụp mạch máu toàn bộ động mạch chủ và các nhánh chính của nó nhằm xác định phản bội và mức độ nặng của các tổn thương mạch máu, được khuyến cáo. Khi có chống chỉ định chụp mạch máu, có thể thay thế bằng công hưởng từ và CT-scan mạch máu. Điều trị lựa chọn bằng corticosteroid liều cao và sửa chữa các tổn thương có ý nghĩa trên lâm sàng. Cyclophosphamide, azathioprine, methotrexate và chất kháng TNF được sử dụng cho các trường hợp nặng.

14. Biểu hiện chính ở tim của bệnh Kawasaki là gì?

Bệnh Kawasaki là bệnh sốt cấp tính thường gặp ở trẻ nhỏ và trẻ lớn. Triệu chứng bao gồm sốt cao, đau nhức toàn thân, hạch cổ (không đau, đường kính lớn hơn 1.5 cm, thường một bên), ban/hồng ban da tróc vẩy, tổn thương màng nhầy (viêm họng, hau tiết dịch, lưỡi dâu, viêm kết mạc mắt không tiết dịch hai bên). Các bất thường cận lâm sàng điển hình bao gồm tăng bạch cầu, tăng tì lệ hồng cầu lỏng, CRP tăng, trẻ hơn có tăng tiểu cầu. Huyết khối ở phình động mạch vành (Hình 68-1) (đặc biệt lớn hơn 8 mm) là nguyên nhân tử vong thường gặp nhất. Do đó, siêu âm định kỳ để đánh giá hình thể động mạch vành và các thông số khác là chủ yếu. Điều trị bằng aspirin liều cao và immunoglobulin truyền tĩnh mạch.



Hình 68-1. Phình khổng lồ động mạch vành phải trên hình ảnh chụp mạch vành của một bé trai 6 tuổi. RCA, động mạch vành phải (Trích từ Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al: Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease, *Pediatrics* 114:1708-1733, 2004).

15. Biểu chứng tim mạch thường gặp nhất của hội chứng Marfan là gì?

Hội chứng Marfan gây ra bởi khuyết gen mã hóa fibrillin di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường. Biểu chứng tim mạch thường gặp nhất của hội chứng Marfan là sự giãn lớn gốc động mạch chủ tiền triền không triệu chứng bắt đầu từ xoang Valsalva. Phình động mạch chủ lên tiền triền đưa đến nguy cơ cao bóc tách động mạch chủ type A, vỡ động mạch chủ

hay hở van động mạch chủ. Ghi nhận, sa van 2 là hiện diện từ 70% đến 90% ở bệnh nhân Marfan và tiến triển thành hở van 2 lá đến 50% trường hợp.

6. Trên quan điểm tim mạch, hội chứng Marfan nên được xử trí như thế nào?

Siêu âm tim qua thành ngực/thực quản hay CT/công hưởng từ mạch máu mòn nám là bắt buộc để phát hiện và đánh giá mức độ dân động mạch chủ. Khi kích thước động mạch chủ đạt đến 5 cm, thay đổi động mạch chủ dự phòng nén xem xét. Những tiêu chuẩn cho việc đánh giá phẫu thuật sớm hơn bao gồm đường kính động mạch chủ tăng hơn 1 cm/năm, tiến sụt già định có bóc tách động mạch chủ khi động mạch chủ nhỏ hơn 5 cm hay có hở van động mạch chủ từ vừa đến nặng. Sau cùng, bệnh nhân hội chứng Marfan cần điều trị bằng chẹn beta, thuốc đã được chứng minh cải thiện sống còn.

17. Hội chứng Ehlers-Danlos type IV khác với các type khác như thế nào?

Bệnh nhân bị hội chứng Ehlers-Danlos (EDS) type IV có khiếm khuyết collagen type III đưa đến làn da mỏng, mờ không có tảng tĩnh đán hói đặc trưng cho các bệnh nhân bị EDS khác. Hơn nữa các bệnh nhân EDS type IV có nguy cơ cao bị biến chứng chét người do vỡ động mạch tự nhiên, thường gặp nhất là vỡ trong ổ bụng và trong tử cung mang thai. Khi có chảy máu nên được chăm sóc bởi vì mô của những bệnh nhân này không giữ tốt các mũi chỉ khâu và chụp mạch máu cần tránh bởi vì nguy cơ biến chứng rất cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

1. Schur PH, Rose BD: Drug-induced Lupus: <http://www.utdol.com>
2. Andrews J, Mason JC: Takayasu's arteritis-recent advances in imaging offer promise. *Rheumatology (Oxford)* 46(1):6-15, 2007.
3. Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, et al: Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs: an update for clinicians: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 115(12):1634-1642, 2007.
4. Arnett FC, Willerson JT: Connective tissue diseases and the heart. In Willerson JT, Cohn JN, Wellens HJJ, et al, editors: *Cardiovascular medicine*, ed 3, London, 2007, Springer-Verlag.
5. Chung ES, Packer M, Lo KH, et al: Randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot trial of infliximab, a chimeric monoclonal antibody to tumor necrosis factor-alpha, in patients with moderate-to-severe heart failure: results of the anti-TNF Therapy Against Congestive Heart Failure (ATTACH) trial. *Circulation* 107 (25):3133-3140, 2003.
6. Levine JS, Branch DW, Rauch J: The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med* 346(10): 752-763, 2002.
7. Mandell BF, Hoffman GS: Rheumatic diseases and the cardiovascular system. In Libby P, Bonow RO, Mann D, et al, editors: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, ed 8, Philadelphia, 2008, Saunders.
8. Milewicz DM: Inherited disorders of connective tissue. In Willerson JT, Cohn JN, Wellens HJJ, et al, editors: *Cardiovascular medicine*, ed 3, London, 2007, Springer-Verlag.
9. Milewicz DM: Treatment of aortic disease in patients with Marfan syndrome. *Circulation* 111(11): e150-e157, 2005.
10. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al: Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease. *Circulation* 110(17): 2747-2771, 2004.
11. Roman MJ, Salmon JE: Cardiovascular manifestations of rheumatologic disease. *Circulation* 116(20):2346-2355, 2007.
12. Sattar N, McCarey DW, Capell H, McInnes IB: Explaining how "high-grade" systemic inflammation accelerates vascular risk in rheumatoid arthritis. *Circulation* 108, 24:2957-2963, 2003.
13. Stone JH: Polyarteritis nodosa. *JAMA* 288(13):1632-1639, 2002.

BỆNH LÝ TIM MẠCH Ở NGƯỜI NHIỄM HIV/AIDS

Sheikah A. Bernard, MD

1. Biểu hiện bệnh tim mạch ở người nhiễm HIV/AIDS thay đổi như thế nào tro thời gian vừa qua?

Những năm đầu của thập niên 1990, các bác sĩ chuyên khoa tim mạch đã gặp các bệnh liên quan đến AIDS: bệnh màng ngoài tim, viêm cơ tim, bệnh cơ tim dân nô, bệnh cơ thâm nhiễm, bệnh phổi kèm tăng áp phổi, rối loạn nhịp, viêm nội tâm mạc vò trung, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Trong những năm này, bệnh nhân thường gặp ở độ tuổi trẻ, nên rất hiếm khi nhận bệnh lý xơ vữa động mạch. Sang thế kỷ XXI, khi điều trị HIV hiệu quả tiến bộ hơn, các biến chứng tim mạch giai đoạn trẻ chỉ gặp ở bệnh nhân AIDS giai đoạn cuối không được chữa trị. Ở các bệnh nhân nhiễm HIV, các nguy cơ kinh điển của bệnh tim mạch chiếm tỷ lệ cao như: nam giới, hút thuốc lá, lớn tuổi, không dung nạp glucose, đái kháng insulin, rối loạn lipid máu. Ngoài ra, các bệnh nhân HIV còn có nhiều nguy cơ tim mạch không kinh điển bao gồm: tình trạng lạm dụng/lệ thuộc nhiều thuốc, lối sống, rối loạn dinh dưỡng/miễn dịch hoặc tác động của các thuốc điều trị retrovirus (antiretroviral therapy; ART). Bệnh xơ vữa động mạch ngày càng thường gặp hơn ở bệnh nhân HIV do họ có chế độ sống cao hơn khi điều trị HIV có hiệu quả. Trong những thập niên kế, trẻ em con của bệnh nhân HIV sẽ bước vào lứa tuổi trưởng thành, với những biến chứng tim mạch đi kèm do viễn mạn tính, do thuốc điều trị HIV và do suy giảm miễn dịch.

2. Các biểu hiện lâm sàng bệnh lý tim mạch ở bệnh nhân AIDS?

Ở Hoa Kỳ, trong những thập niên 1980, 1990, nhiều bệnh nhân HIV không được chữa trị. Ngay hiện nay ở các nước kém phát triển cũng vậy, AIDS giai đoạn cuối có thể gây các triệu chứng:

- Tràn dịch màng ngoài tim/chèn ép tim cấp
- Viêm cơ tim hay bệnh lý cơ tim (rối loạn chức năng tâm trương hay tâm thu)
- Viêm nội tâm mạc vò trung hay nhiễm trùng
- Bướu tim (Kaposi's sarcoma, lymphoma)
- Rối loạn chức năng thất phải do tăng áp phổi hoặc do nhiễm trùng cơ hội

Ở bệnh nhân HIV có điều trị bằng ART, nhiều rối loạn chuyển hóa ngày càng gia tăng, bao gồm rối loạn lipid máu, đái kháng insulin, loạn đường mỡ. Ngoài ra, một số kháng sinh dù đã điều trị bệnh nhân HIV có thể gây rối loạn nhịp tim.

3. Mức độ phổ biến của tràn dịch màng ngoài tim ở bệnh nhân HIV/AIDS?

Tràn dịch màng ngoài tim là biểu hiện thường phát hiện tình cờ qua siêu âm tim, chiếm khoảng 11% bệnh nhân nhiễm HIV và khoảng gần 30% bệnh nhân AIDS có CD4 < 400. Tràn dịch màng ngoài tim ở các bệnh nhân này hiếm khi diễn tiến thành chèn ép tim. Biểu hiện chèn ép tim thường gặp ở giai đoạn cuối, bệnh nhân suy kiệt, có áp lực màng ngoài tim tăng cao do giảm thấp áp lực đổ đầy thất phải (*low pressure tamponade*). Dịch thường là dịch thám, nhưng *T. mycobacterium* và *T. aviarum* là nguyên nhân chủ yếu của viêm màng ngoài tim nhiễm trùng. Trường hợp hiếm gặp hơn, là sarcoma Kaposi vỡ vào màng ngoài tim và gây chèn ép tim cấp. Các tác nhân gây viêm màng ngoài tim được phân lập cũng thường là các tác nhân gây nhiễm trùng nơi khác trong cơ thể.

4. Có thường gặp viêm cơ tim do HIV không?

Trong một nghiên cứu gần đây (trước khi có điều trị ART), ở các bệnh nhân được sinh thiết nội tim mạc có > 50% bệnh nhân bị viêm cơ tim. Ngoài ra, gần 10% mẫu bệnh phẩm nội tim

mạc ở bệnh nhân nhiễm HIV cho thấy có bằng chứng nhiễm các vi khuẩn khác (Coxsackie B, Epstein-Barr virus, adenovirus, cytomegalovirus). Người ta cho rằng HIV gây viêm cơ tim do tác động trực tiếp của HIV lên tế bào cơ tim, hoặc gián tiếp qua các độc tố.

5. Tỷ lệ bệnh mới mắc của bệnh lý cơ tim do HIV?

Qua siêu âm tim, bệnh cơ tim do HIV có vẻ hiếm gặp (< 1%) ở các bệnh nhân HIV được điều trị bằng ART, tất cả những bệnh nhân này có nguyên nhân khác gây rối loạn chức năng thất trái (bệnh mạch vành, nghiện rượu, nhiễm trùng máu, tình trạng lạm dung/lệ thuộc nhiều thuốc, hay có sử dụng adriamycin [doxorubicin-một loại thuốc điều trị ung thư]). Bệnh nhân bị viêm cơ tim có thể có các triệu chứng xếp loại theo NYHA từ độ I đến độ IV, song các triệu chứng này thường bị che lấp bởi các bệnh lý khác không được điều trị hoặc các bệnh lý nhiễm trùng đang diễn ra, bệnh lý ác tính, suy kiệt. Siêu âm tim rất nhạy trong chẩn đoán bệnh cơ tim, trong khi tầm soát bằng đo điện tâm đồ hay chụp X quang ngực thường không giúp chẩn đoán. Khoảng 8% bệnh nhân có CD4 > 400 sẽ giảm phân suất tổng máu thất trái còn <45% sau 60 tháng với triệu chứng NYHA độ I; còn lại hầu hết tất cả bệnh nhân có CD4 < 400 vào thời điểm chẩn đoán. Ước tính tỷ lệ mới mắc của bệnh cơ tim ở người nhiễm HIV là 16/1000 trường hợp. Trẻ em nhiễm HIV trực hệ (từ mẹ) cũng được ghi nhận dẫn thất trái hay phi đại thất trái.

6. Dinh dưỡng kém có phải là nguyên nhân của bệnh cơ tim do HIV không?

Dinh dưỡng kém thường gặp ở bệnh nhân AIDS giai đoạn muộn hay không được điều trị. Rối loạn hấp thu có thể gây tiêu chảy và mất điện giải kèm theo. Thiếu selenium làm tăng độc tính của virus Coxsackie của mô cơ tim, và điều này có thể phục hồi khi bù selenium. Giảm B₁₂, carnitine, hormon tăng trưởng (GH), và thyroxin (T4) có thể gây ra một loại bệnh lý cơ tim có thể hồi phục.

7. Điều trị bệnh cơ tim ở bệnh nhân AIDS ra sao?

Nên dùng phác đồ chuẩn cho điều trị suy tim, tùy mức độ dung nạp của bệnh nhân, bao gồm thuốc ức chế men chuyển (ACE), hay ức chế thụ thể angiotensin (ARB), ức chế beta, ức chế aldosterone, thuốc lợi tiểu (khi có quá tải dịch), digoxin khi suy tim nặng. Ngoài ra, cần bồi hoàn điện giải và hỗ trợ dinh dưỡng.

8. Tại sao viêm nội tâm mạc nhiễm trùng hiếm gặp ở bệnh nhân AIDS?

Các tổn thương nặng van tim như trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng thường không gặp ở bệnh nhân HIV, do đáp ứng miễn dịch của bệnh nhân bị suy giảm. Những bệnh nhân có bệnh van tim rối loạn huyết động nặng cần điều trị thay van tim nếu tình trạng nhiễm HIV của họ được kiểm soát tốt. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng rất nặng có thể xảy ra ở giai đoạn cuối và tỷ lệ tử vong rất cao. Bệnh nhân AIDS có thể có bệnh cảnh viêm nội tâm mạc vô trùng dù hiếm, với các tổn thương sùi huyết khói vô trùng, lớn, dễ bong tróc. Các tổn thương này có thể liên quan với đông máu nội mạch lan tỏa và thuyên tắc mạch hệ thống.

9. Phẫu thuật tim-lồng ngực có thể thực hiện an toàn trên bệnh nhân HIV không?

Trên những bệnh nhân HIV có thể tiến hành phẫu thuật tim-lồng ngực (như thay van tim, bắc cầu động mạch vành), với tỷ lệ tử vong tương tự ở bệnh nhân không nhiễm HIV, song tật bệnh cao hơn (do nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng xương ức, chảy máu, đát nội khí quản kéo dài, nhập viện lại,...). Số lượng bạch cầu CD4 không bị giảm sau phẫu thuật. Tuy nhiên, vẫn để nhân viên y tế bị kim châm khi chăm sóc cho bệnh nhân HIV/AIDS vẫn là một vấn đề khó khăn đối với mọi trường hợp.

10. Bệnh lý ác tính nào có thể ảnh hưởng đến bệnh nhân AIDS/HIV?

Kaposi's sarcoma thường liên quan Herpesvirus-8 bệnh nhân AIDS đồng tính luyến ái. Loại sarcoma này thường xuất hiện ở mô mỡ dưới biểu mô quanh động mạch vành. Khoảng 25% bệnh nhân AIDS kèm với sarcoma Kaposi toàn thân sẽ có tổn thương tim mạch kèm theo mà không gây triệu chứng, chỉ phát hiện tình cờ. Các bệnh nhân này tử vong vì nhiễm trùng cơ hội. Lymphoma loại không Hodgkin thường gặp ở bệnh nhân nhiễm HIV, có tiền lượng xấu. Sarcoma cơ trơn hiếm khi liên quan với Epstein-Barr virus ở bệnh nhân AIDS.

11. Nguyên nhân gây rối loạn chức năng thất phai ở bệnh nhân AIDS?

Nguyên nhân suy tim phai ở bệnh nhân AIDS thường gặp nhất là do các bệnh lý gây tăng kháng lực mạch máu phổi, bao gồm: suy tim trái (dẫn đến suy tim phai), nhiễm trùng cơ hô hấp, các chất độc do việc dùng thuốc đường tĩnh mạch, thuyên tắc vi mạch, viêm động mạch phổi do hậu quả của rối loạn miễn dịch. Tăng áp phổi nguyên phát có thể gặp khoảng <1% bệnh nhân AIDS với biểu hiện viêm tiểu động mạch phổi đang đán rói. Sang thương này được cho là do các cytokine vì không tìm được virus. Điều trị trường hợp này cũng như các trường hợp tăng áp phổi nguyên phát khác, bao gồm epoprostenol và endothelin antagonist (đường tĩnh mạch). Thuốc chống đông và thuốc dẫn mạch phổi cũng có thể chỉ định.

12. Cơ chế của xơ vữa động mạch tiến triển được ghi nhận gần đây ở bệnh nhân HIV được điều trị?

Khi khảo sát tử thi các bệnh nhân AIDS chết trẻ, người ta phát hiện tỷ lệ cao các tổn thương xơ vữa động mạch đang tiến triển trong khi bệnh nhân không có các yếu tố nguy cơ kinh điển của bệnh tim mạch hoặc tiền sử dùng cocaine. Tuy nhiên, không rõ đây là do tác động trực tiếp của độc tính của HIV, hay do các cytokine trong phản ứng viêm, hay do thay đổi trong chuyển hóa lipid do điều trị bằng các thuốc ức chế protease (PI, protease inhibitor). Thuốc ức chế protease tác động trên các ty thể của tế bào gan, cơ và mô mỡ gây rối loạn lipid máu, loãng đường mờ và đề kháng insulin.

13. Ở bệnh nhân HIV có thể gặp các dạng rối loạn lipid máu nào?

Triglyceride tăng cao trong khi HDL cholesterol và LDL cholesterol giảm trên các bệnh nhân HIV có điều trị bằng thuốc ức chế protease. Các triglyceride không thể dự trữ ở mô mỡ dưới da nên tích tụ ở gan và cơ vẫn, điều này góp phần vào đề kháng insulin. Mới đây, đáp ứng tăng insulin trong máu sẽ bù trừ tình trạng đề kháng insulin, diễn tiến tiếp theo là gây mòn sau cùng là đái tháo đường type 2. HDL cholesterol thấp có liên quan với xơ vữa động mạch thể xuất hiện sớm. Nếu bệnh nhân có cải thiện tình trạng nhiễm HIV, mức LDL có thể tăng nhẹ do kết quả của việc cải thiện chế độ dinh dưỡng và các ảnh hưởng gene.

14. Loạn dưỡng mỡ máu phải là gì?

Đây là kiểu rối loạn đặc trưng bởi sự mất còi chọn lọc những mô mỡ từ vùng dưới da mặt, cánh tay, chân, đồng thời tái phân bố ở vùng gáy (giống cái bướu ở cổ trầu) và các tạng trong ổ bụng. Mỡ ở các tạng trong ổ bụng có liên quan với sự già tăng các chất chì điểm viêm. Điều này có thể liên quan với đề kháng insulin với biểu hiện đồng thời của tiểu đường, rối loạn lipid máu, gan nhiễm mỡ và sạm da kiểu acanthosis nigrican. Loạn dưỡng mỡ máu phải xảy ra trong khoảng 20%-40% bệnh nhân nhiễm HIV đang điều trị bằng thuốc ức chế protease từ 1-2 năm trở lên.

15. Các rối loạn lipid máu này điều trị ra sao?

Nếu bệnh nhân HIV đang được điều trị bằng thuốc ức chế protease, nên thay bằng các thuốc chống retrovirus (ART) khác, như thuốc ức chế nucleoside hay nonnucleoside reverse transcriptase. Thay đổi loại thuốc ức chế protease đang dùng có thể dẫn đến thay đổi sự lắng đọng của cholesterol và các triglycerides khác, vì mỗi thuốc ức chế protease có quá trình chuyển hóa khác nhau. Nhiều loại statins (simvastatin, lovastatin, atorvastatin) được tháo giáng bởi cytochrome P450 3A4, hệ thống này bị ức chế bởi thuốc ức chế protease. Pravastatin, ezetimibe, stanos hay sterols thực vật không bị chuyển hóa theo con đường cytochrome P450, có thể có hiệu quả giảm LDL nhiều hơn. Mục đích của điều trị là kiểm soát tiểu đường và các biến chứng của tiểu đường, như viêm tụy tái phát, xơ gan, bệnh động mạch do xơ vữa, bằng cách thực hiện các biện pháp sau:

- Chế độ ăn giảm tối đa chất béo, còn <15%, nhằm giảm sự hình thành các hạt mỡ chylomicron trong máu
- Vận động thể lực, nhằm cải thiện độ nhạy với insulin và lipid
- Duy trì mức đường huyết tối ưu bằng các thuốc hạ đường huyết uống hoặc insulin

- Sử dụng fibrate hoặc dầu cá liều cao có chứa các chất béo chưa bão hòa loại n-3.
- Tránh estrogen và rượu. Hai chất này gây tăng triglycerides máu.

16. Thuốc hạ đường huyết nào được khuyên dùng?

Metformin là thuốc nên dùng để kiểm soát đường huyết vì thuốc này gây giảm cảm giác thèm ăn, gây sụt cân và có tác dụng điều trị tình trạng nhiễm mỡ. Abacavir, một loại thuốc tương tự nucleoside và metformin có thể gây nhiễm toan acid lactic, vì vậy nên hết sức thận trọng khi kết hợp hai thuốc này với nhau. Insulin được chỉ định cho những trường hợp đái tháo đường khó kiểm soát.

17. Những thuốc nào dùng trong điều trị AIDS/HIV có thể ảnh hưởng trên tim?

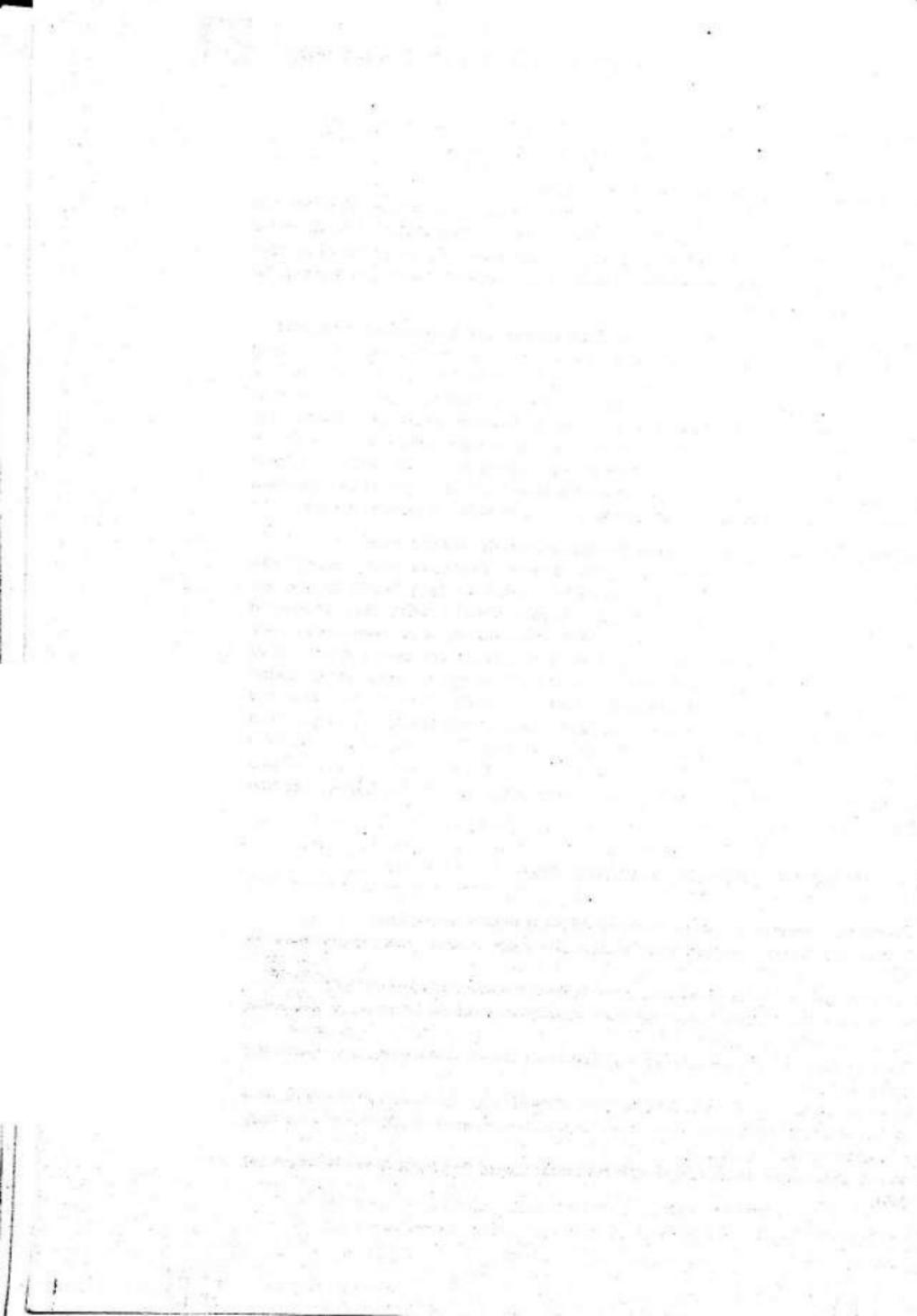
Tất cả các thuốc ức chế protease đều gây rối loạn lipid máu, loạn đường mỡ, đái kháng insulin, xơ vữa động mạch tiến triển giống như đã mô tả ở trên. Ritonavir, một loại thuốc ức chế protease, gây tăng triglycride nhiều nhất; stavudine và efavirenz cũng có thể có tác dụng phụ này. Các thuốc ức chế protease này có thể gây ra đái kháng insulin. Abacavir, một loại nucleoside analogue, có thể gây tụt huyết áp và nhiễm toan acid lactic, còn zidovudine có thể gây ra bệnh cơ van. Thuốc chống ký sinh trùng (pentamidine), chống virus (gancyclovir) hay kháng sinh (erythromycin) có liên quan với kéo dài đoạn QT và xoắn đinh. Các thuốc hóa trị liệu như vincristine, interferon, interleukin, và doxorubicin có thể gây bệnh cơ tim.

18. Bệnh nhân HIV nên được tầm soát bệnh mạch vành như thế nào?

Bảng lượng giá nguy cơ Framingham (tuổi, giới, huyết áp, cholesterol toàn phần, HDL, đái tháo đường và hút thuốc lá) được áp dụng với bệnh nhân HIV đang điều trị đã giúp tiên đoán hợp lý các biến cố của bệnh mạch vành. Nhóm nghiên cứu DAD (Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs group, nhóm thu thập dữ liệu về các biến cố có hại/tác dụng phụ của thuốc chống HIV) đang xác định giá trị của các thang điểm tích hợp ART và các yếu tố nguy cơ đặc trưng của nhiễm HIV. Chẩn đoán bằng nghiệm pháp gắng sức có thể thực hiện ở những bệnh nhân có nguy cơ trung bình (10%-20% mắc bệnh mạch vành), dày lớp nội trung mạc động mạch cảnh (carotid intimal medial thickening, CIMT), và giá trị của dấu hiệu vôi hóa động mạch vành cũng đang được khảo sát trên những bệnh nhân nhiễm HIV xem có giúp tiên đoán sớm bệnh mạch vành. Các yếu tố nguy cơ khác, như CRP siêu nhạy (hs-CRP) và adiponectin có thể dần dần trở thành một tiêu chí phân loại nguy cơ trên bệnh nhân nhiễm HIV.

TÀI LIỆU THAM KHẢO, TÀI LIỆU NÊN ĐỌC VÀ WEBSITES

- Cheitlin, MD: Cardiac Involvement in HIV-Infected Patients: <http://www.utdoi.com>
- Barbazo G, Lipshultz SE: Pathogenesis of HIV-associated cardiomyopathy, *Ann NY Acad Sci* 946:57-81, 2001.
- Cotter BR: Epidemiology of HIV cardiac disease, *Progress Cardiovasc Dis* 45:319-326, 2003.
- Friis-Møller N, Reiss P, Sabin CA, et al: Class of antiretroviral drugs and the risk of myocardial infarction, *N Engl J Med* 356:1723-1735, 2007.
- Green MI: Evaluation and management of dyslipidemia in patients with HIV infection, *J Gen Int Med* 17: 797-810, 2002.
- Grinspoon SK, Grunfeld C, Kotler DP, et al: State of the Science Conference: Initiative to decrease cardiovascular risk and increase quality of care for patients living with HIV/AIDS, Executive summary, *Circulation* 118:198-210, 2008.
- Katz AS, Sadaniantz A: Echocardiography in HIV cardiac disease, *Progress Cardiovasc Dis* 45:285-292, 2003.



THUẬT NGỮ VIỆT - ANH

- Âm thổi của tim: Heart murmur
Âm thổi hở 2 lá: Mitral regurgitation murmur
Âm thổi tâm thu: Systolic murmur
Âm thổi tâm trương: Diastolic murmur
Áp lực động mạch phổi bít: Pulmonary artery wedge pressure (PAWP)
Áp lực tĩnh mạch trung tâm: Central venous pressure
Áp lực tĩnh mạch: Venous pressure
Bệnh cơ tim chủ sinh: Peripartum cardiomyopathy
Bệnh cơ tim dân nở: Dilated cardiomyopathy
Bệnh cơ tim hạn chế: Restrictive cardiomyopathy
Bệnh cơ tim phì đại: Hypertrophic cardiomyopathy
Bệnh cơ tim thâm nhiễm: Infiltrative cardiomyopathy
Bệnh cơ tim: Cardiomyopathy
Bệnh động mạch ngoại biên: Peripheral artery disease (PAD)
Bệnh động mạch vành: Coronary artery disease
Bệnh lý mạch máu do ghép tim đồng loại: Cardiac allograft vasculopathy
Bệnh mô liên kết: Connective tissue disease
Bệnh não do tăng huyết áp: Hypertensive encephalopathy
Bệnh phổi man tắc nghẽn: Chronic obstructive pulmonary disease
Bệnh thận do thuốc cản quang: Contrast nephropathy
Bệnh tim bẩm sinh: Congenital heart disease
Bệnh tim do chấn thương: Traumatic heart disease
Bệnh van tim: Valvular heart disease
Bệnh vi mạch động mạch vành: Microvascular coronary artery disease
Béo phì: Obesity
Block nhánh phải: Right bundle branch block
Block nhánh trái: Left bundle branch block
Block nhĩ thất độ III: Third degree AV block
Bóc tách động mạch chủ ngực: Thoracic aortic dissection
Bóc tách động mạch chủ: Aortic dissection
Bướu tim: Cardiac tumor
Can thiệp động mạch vành tiên phát: Primary percutaneous coronary intervention
Chấn động tim: Commotio cordis
Chèn ép tim cấp: Cardiac tamponade
Chi số cổ chân-cánh tay: Ankle-brachial index (ABI)
- Chụp cắt lớp bức xạ photon: Positron emission tomography (PET)
Chụp cắt lớp mạch máu tim: Cardiac CT angiography
Chụp mạch máu phóng xạ hạt nhân: Radionuclide angiography
Chuyển vị động mạch: Arterial switch
Chuyển vị nhĩ: Atrial switch
Cố chưởng: Acites
Co thắt mạch vành: Coronary vasospasm
Cơn đau thắt ngực ổn định: Chronic stable angina
Còn ống động mạch: Patent ductus arteriosus
Cơn tăng huyết áp: Hypertensive crisis
Cơn thiếu máu não thoáng qua: Transient ischemic attack (TIA)
Cung động mạch chủ: Aortic arch
Cùng hướng âm: Negative concordance
Cung lượng tim: Cardiac output
Cuồng nhĩ: Atrial flutter
Đần truyền ẩn: Concealed conduction
Đáy thất phải: Right ventricular hypertrophy
Đáy thất trái: Left ventricular hypertrophy
Đi ghép: Heterograft
Đò động tĩnh mạch: Arterio-venous fistula
Đái tháo đường: Diabetes mellitus
Đáp ứng thất: Ventricular response
Đau cách hồi: Intermittent claudication
Đau ngực và đau thắt ngực: Chest pains and angina
Để kháng insulin: Insulin resistance
Điểm calci hóa: Calcium score
Điện tâm đồ: Electrocardiogram
Điều trị chống đông: Anticoagulant therapy
Điều trị chống kết tập tiểu cầu: Antiplatelet therapy
Điều trị tái đồng bộ tim: Resynchronization therapy
Điều trị tiêu sợi huyết: Thrombolytic therapy
Đoạn ST: ST segment
Đóng ghép: Homograft/allograft
Động mạch chủ: Aorta
Động mạch phổi: Pulmonary artery
Động mạch vú trong: Internal mammary artery
Doppler máu: Color Doppler
Đốt nút nhĩ thất: AV nodal ablation
Đột quỵ do thiếu máu cục bộ: Ischemic stroke
Đột tử: Sudden cardiac death

- Đụng dập cơ tim:** Myocardial contusion
GHép đồng loại: Allograft transplantation
GHép khác loại: Xenotransplantation
GHép tim: Cardiac transplantation
Giả phình động mạch chủ: Aortic pseudoaneurysm
Hạ huyết áp tự thể: Orthostatic hypotension
Hậu tải: Afterload
Hệ renin-angiotensin- aldosterone: Renin-angiotensin-aldosterone system
Hẹp có ý nghĩa: Significant stenosis
Hẹp động mạch cảnh: Carotid stenosis
Hẹp động mạch thận: Renal artery stenosis
Hẹp van 2 lá: Mitral stenosis
Hẹp van động mạch chủ: Aortic stenosis
Heparin không phân đoạn: Unfractionated heparin
Heparin trọng lượng phân tử thấp: Low molecular weight heparin
Hình ảnh cộng hưởng từ tim mạch: Cardiac magnetic resonance imaging
Hình ảnh tưới máu cơ tim: Myocardial perfusion imaging
Hở van 2 lá: Mitral regurgitation
Hở van động mạch chủ: Aortic regurgitation
Hoán vị đại động mạch được sửa chữa bẩm sinh: Congenital corrected transposition of great arteries
Hoán vị đại động mạch: Transposition of great arteries (TGA)
Hoạt động điện vô mạch: Pulseless electrical activity
Hội chứng chuyển hóa: Metabolic syndrome
Hội chứng động mạch vành cấp không ST chênh lên: Non-ST segment elevation acute coronary syndrome
Hội chứng động mạch vành cấp: Acute coronary syndrome
Hội chứng máy tạo nhịp: Paced maker syndrome
Hội chứng móm tim hình quả bóng: Apical ballooning syndrome
Hội chứng ngưng thở khi ngủ: Sleep apnea syndrome
Hội chứng QT dài: Long QT syndrome
Hội chứng sau tổn thương màng ngoài tim: Postpericardial injury syndrome (PPIS)
Hội chứng suy nút xoang: Sick sinus syndrome
Hội chứng thận hư: Nephrotic syndrome
Hội chứng tim thận: Cardio-renal syndrome
Hồi sinh tim cao cấp: Advanced cardiac life support
Huyết khối tĩnh mạch sâu: Deep venous thrombosis
Huyết khối trong vách: Intramural hematoma (IMH)
Huyết khối: thrombus
Kháng đông đang uống: Oral anticoagulation
Kháng thể kháng phospholipid: Antiphospholipid antibody
Khí quản: Trachea
Kiểm soát nhịp: Rhythm control
Kiểm soát tần số: Rate control
- Liệu pháp hormon thay thế:** Hormone replacement therapy (HRT)
Lo âu: Anxiety
Loan đường cơ: Muscular dystrophy
Loan sản sợi cơ: Fibromuscular dysplasia
Loan sản thất phải sinh loạn nhịp: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia
Lớn nhĩ: Atrial enlargement
Luồng thông trái phải: Left to right shunt
Lupus ban đỏ hệ thống: Systemic lupus erythematosus
Ly giải cơ văn: Rhabdomyolysis
Màng ngoài tim: Pericardium
Máy chuyển nhịp pha rung cẩy được: Implantable cardioverter defibrillator
Máy tạo nhịp: Cardiac pacemaker
Mờ bảo hòa: Saturated fat
Mức độ phơi nhiễm xạ: Radiation exposure
Ngất do thần kinh tim: Neurocardiogenic syncope
Nghiệm pháp bàn nghiêng: Tilt test
Nghiệm pháp gắng sức: Exercise stress testing
Nghiện thuốc lá: Tobacco dependence
Nguồn pha rung: Defibrillator threshold
Nhanh kéo dài: Sustained ventricular tachycardia
Nhát bắt: Capture beat
Nhát hồn hợp: Fusion beat
Nhịp nhanh nhĩ: Atrial tachycardia
Nhịp nhanh thất: Ventricular tachycardia
Nhịp nhanh trên thất: Supraventricular tachycardia
Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất: AV reentrant tachycardia
Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất: AV nodal reentrant tachycardia
Nhồi máu cơ tim ST chênh lên: ST segment elevation myocardial infarction
Nhồi máu cơ tim: Myocardial infarction
Nhồi máu não: Cerebral infarction
Nhồi máu thất phải: Right ventricular infarction
Phân độ dòng chảy mạnh vành theo TIMI: TIMI flow grade (TIMI: Thrombolysis in myocardial infarction)
Phản suất tổng máu thất trái: Left ventricular ejection fraction
Phẫu thuật bắc cầu động mạch vành: Coronary artery bypass grafting
Phình dạng con thỏ: Fusiform aneurysm
Phình động mạch chủ: Aortic aneurysm
Phù phổi cấp: Acute pulmonary edema
Phương pháp Simpson: Simpson's method
Quá mẫn cảm xoang cảnh: Carotid sinus hypersensitivity
Rối loạn lipid máu: Dyslipidemia
Rung nhĩ: Atrial fibrillation
Rung thất: Ventricular fibrillation
Sa van 2 lá: Mitral valve prolapse
Siêu âm tim gắng sức: Stress echocardiography

Siêu âm tim qua thực quản: Transesophageal echo cardiography	Thuốc tăng co bóp cơ tim: Positive inotropic agent
Siêu âm trong buồng tim: Intracardiac echo	Thuyên tắc: Embolism
Siêu âm trong lồng mạch: Intravascular ultrasound (IVUS)	Thuyên tắc phổi: Pulmonary embolism
Sinh thiết cơ tim: Endomyocardial biopsy	Thuyên tắc từ tim: Cardiac embolism
Sốc điện chuyển nhịp: Cardioversion	Tiền tải: Preload
Sốc nhiễm trùng: Septic shock	Tiếng roi xuống của khối u: Tumor plop
Sốc tim: Cardiogenic shock	Tim mạch hạt nhân: Nuclear cardiology
Sóng T luân chuyển: T wave alternans	Tĩnh mạch hiến: Saphenous vein
Sự sống còn cơ tim: Myocardial viability	Trắc nghiệm gắng sức tim phổi: Cardiopulmonary exercise stress test
Suy tim có phần suất tống máu bảo tồn: Heart failure with preserved ejection fraction	Trầm cảm: Depression
Suy tim: Heart failure	Tràn dịch màng phổi: Pleural effusion
Tái lưu thông mạch vành: Coronary revascularization	Tràn dịch màng tim: Pericardial effusion
Tái lưu thông mạch: Revascularization	Tràn khí màng phổi cấp: Tension pneumothorax
Tâm phế cấp: Acute cor pulmonale	Tröm máu động mạch dưới đòn: Subclavian steal
Tâm phế慢: Chronic cor pulmonale	Trung thất: Mediastinum
Tần số tim dự đoán tối đa: Predicted maximal heart rate	Tử vong: Mortality
Tăng áp động mạch phổi: Pulmonary artery hypertension	Tuân hoàn ngoài cơ thể: Cardiopulmonary bypass
Tăng áp phổi: Pulmonary hypertension	Túi phình giả: Pseudoaneurysm
Tăng cholesterol máu: Hypercholesterolemia	Tương đương chuyển hóa: Metabolic equivalent
Tăng huyết áp khẩn cấp: Hypertensive urgency	U mỡ phi đại: Lipomatous hypertrophy
Tăng huyết áp kháng trị: Resistant hypertension	U nguyên phát: Primary cardiac tumor
Tăng huyết áp tâm thu đơn thuần: Isolated systolic hypertension	U nhầy nhĩ trái: Left atrial myxoma
Tăng huyết áp thứ phát: Secondary hypertension	U tuy thương thần: Pheochromocytoma
Tăng huyết áp tối khẩn: Hypertensive emergency	Ức chế trực tiếp thrombin: Direct thrombin inhibitor
Tạo nhịp chống nhịp nhanh: Antitachycardia pacing	Van cơ học: Mechanical heart valve
Tật bệnh: Morbidity	Van động mạch chủ 2 mảnh: Bicuspid aortic valve
Thái ghép tim cấp tính: Acute cardiac transplant rejection	Vận động thể lực: Physical activity
Thân chung động mạch vành: Left main coronary artery	Van tim nhân tạo: Prosthetic heart valve
Thát phải hệ thống: Systemic right ventricle	Viêm nội tâm mạc: Endocarditis
Thát trái không biệt hóa: Non-compaction of the left ventricle	Viêm cơ tim tế bào khổng lồ: Giant cell myocarditis
Thay đổi lối sống: Lifestyle change	Viêm cơ tim: Myocarditis
Thể dục đẳng trường: Isometric exercise	Viêm cơ: Myositis
Theo dõi Holter: Holter monitors	Viêm da cơ: Dermatomyositis
Theo dõi huyết động tại giường: Bedside hemodynamic monitoring	Viêm động mạch Takayasu: Takayasu arteritis
Thời gian cửa-bóng: Door-to-balloon time	Viêm khớp dạng thấp: Rheumatoid arthritis
Thời gian cửa-kim: Door-to-needle time	Viêm màng ngoài tim cấp: Acute pericarditis
Thông liên nhĩ: Atrial septal defect (ASD)	Viêm màng ngoài tim co thắt: Constrictive pericarditis
Thông liên thất: Ventricular septal defect (VSD)	Viêm màng ngoài tim tràn dịch co thắt: Effusive constrictive pericarditis
Thông tim: Cardiac catheterization	Viêm màng ngoài tim: Pericarditis
Thủng loét mảng xơ vữa: Penetrating atherosclerotic ulcer (PAU)	Viêm nội tâm mạc suy kiệt: Marantic endocarditis
Thuốc chống loạn nhịp: Antiarrhythmic drug	Viêm nút quanh động mạch: Periarteritis nodosa
Thuốc chống oxy hóa: Antioxidant	Viêm phổi: Pneumonia
Thuốc điều hòa chọn lọc thụ thể estrogen: Selective estrogen receptor modulators (SERMs)	Viêm trung thất: Mediastinitis
	Vỡ túi phình: Anuerysm rupture
	Xơ cứng bì: Scleroderma
	Xơ hóa hệ thống bắt nguồn từ thận: Nephrogenic systemic fibrosis
	Xoắn định: Torsade de pointes
	X-quang ngực: Chest radiograph
	Xuất huyết trong não: Intracerebral hemorrhage
	Yếu tố nguy cơ: Risk factor

BẢNG TRẠM

Số trang ở dạng in đậm chỉ chương, có thêm chữ t chỉ bảng, có thêm chữ f chỉ hình và có thêm chữ b chỉ khung

A

A waves: Sóng a, 80, 81/

in atrial fibrillation: trong rung nhĩ, 26

"cannon": "dai bắc", 13, 86

Abciximab, use in elderly patients: Abciximab, sử dụng cho người lớn tuổi, 426;

Ablation therapy: Phương pháp cắt đốt

for atrial fibrillation: dùng trong rung nhĩ, 253-254

for hypertrophic cardiomyopathy: dùng trong bệnh cơ tim phi dai, 201

for ventricular tachycardia: dùng trong nhịp nhanh thất, 264, 265

Abortion, recurrent spontaneous: sảy thai, tự nhiên tái phát, 433

Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). See Human immunodeficiency virus (HIV) infection/

acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải, Xem virus làm suy giảm miễn dịch người

Acute coronary syndromes (ACS). See also Myocardial infarction: Hồi chứng mạch vành cấp, Xem Nhồi máu cơ tim

anticoagulant therapy for: điều trị chống đông trong, 127

in cardiac trauma patients: ở bệnh nhân bị chấn thương tim, 363

as chest pain cause: là nguyên nhân gây đau ngực, 95

definition of: định nghĩa, 95

in diabetic patients: ở bệnh nhân đái tháo đường, 299

in elderly patients: ở bệnh nhân lớn tuổi, 425-427, 426r

as hypotensive emergency cause: là nguyên nhân gây tăng huyết áp tái khám, 328, 334r

non-ST-segment-elevation (NSTE-ACS): không ST chênh lèn (NSTE-ACS), 107-114

definition of: định nghĩa, 107

in elderly patients: ở bệnh nhân lớn tuổi, 425

treatment guidelines for: hướng dẫn điều trị trong, 109, 110-112, 111t, 112r, 113

ST-segment-elevation (STE-ACS): có ST chênh lèn (STE-ACS), 107

symptoms of: triệu chứng, 96-100

in young patients: ở bệnh nhân trẻ tuổi, 414

Adenosine: Adenosine

as atrial tachycardia treatment: điều trị nhịp nhĩ, 258

dosing regimen for: liều, 283

as myocardial perfusion stress agent: thuốc dùng trong tuổi mua cơ tim gắng sức, 63, 63:

as narrow complex tachyarrhythmia treatment: điều trị nhịp nhanh phức tạp (QRS), 283

side effects of: tác dụng phụ, 283

as supraventricular tachycardia treatment: điều trị nhịp nhanh trên thất, 258

use during magnetic resonance stress imaging: sử dụng trong công hưởng từ gắng sức (bảng hình ảnh), 68, 68f

Adolescents. See also Young adults: Thiếu niên, Xem thêm Người trẻ

hypertrophic cardiomyopathy in: bệnh cơ tim phi dai trong, 201

Advanced cardiac life support (ACLS): Hồi sinh tim cao cấp, 280-284

drug administration routes in: đường sử dụng thuốc (theo thứ tự ưu tiên), 280, 282

in pulseless electrical activity (PEA): trong hoạt động điện vô mạch, 282, 282r, 283

- Advanced cardiac life support (ACLS):** Hồi sinh tim cao cấp (tiếp theo)
 in pulseless ventricular tachycardia: trong nhịp nhanh thất vỏ mách, 280, 281f, 282
 in ventricular fibrillation: trong rung thất, 280, 281f, 282
- Afterload-reducing agents, use in hypertrophic cardiomyopathy patients:** Thuốc giảm hậu tải, sử dụng cho bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại, 200
- Airway obstruction, in unconscious patients:** Tắc nghẽn đường thở, ở người lùn mắt tri giác, 280
- Akinesthesia, ventricular:** Vô động, tâm thất, 365
- Albuterol, interaction with digoxin:** Albuterol, tương tác với digoxin, 172
- Alcohol, interaction with warfarin:** Alcohol, tương tác với warfarin, 247t
- Alcohol abuse:** Nghiện rượu
 as dilated cardiomyopathy cause: là nguyên nhân gây bệnh cơ tim dãn nở, 192
 as heart failure cause: là nguyên nhân gây suy tim, 149, 192
- Alcohol septal ablation therapy:** Điều trị bằng đốt vách liên thất bằng cồn, 201
- Aldosterone:** Aldosterone, 152f, 164
- Aldosterone antagonists:** Thuốc ức chế aldosterone 164
 action mechanisms of: cơ chế hoạt động, 165
 as heart failure treatment: điều trị suy tim, 165, 165t, 167
 contraindications to: chống chỉ định, 153
 side effects of: tác dụng phụ, 167-168
- Aliskiren:** Aliskiren, 165
- Allografts, definition of:** Dòng grafted định nghĩa, 232
- Allotransplantation:** Graft đồng loại, 209
- Alpha-blockers:** Uc chế alpha
 as hypertension treatment: điều trị tăng huyết áp, 291
 as syncope cause: là nguyên nhân gây ngất, 348, 350
- Ambulatory electrocardiography monitoring:** Điện tâm đồ liên tục, 39-43
 arrhythmia detection during: phát hiện rối loạn nhịp khi, 41
 major indications for: chỉ định chính, 39, 39t
 types of: các hình thức, 40
- American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA):** Hội Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ-Hiệp Hội Tim Hoa Kỳ
 guidelines of: hướng dẫn
 ambulatory electrocardiography monitoring: điện tâm đồ liên tục, 39, 39b
 atrial fibrillation treatment: điều trị rung nhĩ, 252t
 cardiac rehabilitation: phục hồi tim mạch, 313
 chronic stable angina: cơn đau thắt ngực ổn định, 105, 121
 heart failure treatment: điều trị suy tim, 152f, 153
 heparin therapy dosing: liều điều trị heparin, 127
 non-ST-segment-elevation myocardial infarction treatment: điều trị nhồi máu cơ tim không ST chênh lên, 119, 121
 peripheral arterial disease: bệnh động mạch ngoại biên, 380
 preoperative cardiac evaluation: đánh giá tim mạch trước mổ, 411-412, 411f
 preventive cardiology: phòng ngừa bệnh tim mạch, 321, 322t
 renal artery stenosis diagnosis: chẩn đoán hẹp động mạch thận, 384
 renal artery stenosis revascularization: tái tạo mạch, 384-385
 ST-segment-elevation myocardial infarction treatment: điều trị nhồi máu cơ tim ST chênh lên, 117
 unstable angina/non-ST-segment-elevation myocardial infarction treatment: điều trị đau thắt ngực không ổn định nhồi máu cơ tim không ST chênh lên, 107, 425
 heart failure classification system of: hệ thống phân độ suy tim, 150
 statement on endomyocardial biopsy: án bản về sinh thiết nội mạc cơ tim, 150
- American College of Cardiology/American Heart Association/European College of Cardiology (ACC/AHA/ECC):** Hội Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ/Hiệp Hội Tim Hoa Kỳ/Hội Trường môn Tim mạch học Châu Âu
- fibrinolytic therapy guidelines of:** hướng dẫn điều trị tiêu sợi huyết, 116t
- non-ST-segment-elevation acute coronary syndrome treatment guidelines of:** hướng dẫn điều trị trong hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên, 109, 110-112, 111t, 112t, 113

- American College of Chest Surgeons, heparin therapy dosing guidelines of:** Hồi Bác sĩ Lòng ngực Hoa Kỳ.
liều khuyến cáo của heparin, 227
- American College of Sports Medicine, exercise guidelines of:** Trường Đại học Y khoa Thể Thao Hoa Kỳ.
hướng dẫn tập thể dục theo, 312
- American Diabetes Association: Hồi Dài thảo đường Hoa Kỳ.** 324
- American Heart Association: Hiệp Hội Tim Hoa Kỳ**
guidelines of: hướng dẫn
endocarditis antibiotic prophylaxis: dự phòng kháng sinh viêm nội tim mạc, 236, 237, 238, 312
exercise: tập thể dục, 312
hypertensive emergency treatment: điều trị tăng huyết áp tối khẩn, 330
statement on endocarditis: án bản về viêm nội tim mạc, 236
statement on magnetic resonance imaging safety: án bản về an toàn chụp cộng hưởng từ, 22-23
- American Stroke Association, hypertensive emergency treatment guidelines of:** Hồi Đột quỵ Hoa Kỳ.
hướng dẫn điều trị tăng huyết áp tối khẩn, 330
- Amiodarone: Amiodarone**
as atrial fibrillation treatment: điều trị rung nhĩ, 251, 253
as cardiac arrest treatment: điều trị ngừng tim, 281-282
drug interactions of: tương tác thuốc, 268, 268:
effect on sinus rhythm: tác dụng trên nhịp xoang, 266
as heart failure with preserved ejection fraction treatment: điều trị suy tim với phản suất tổng máu
bao tốn, 181
interaction with digoxin: tương tác với digoxin, 172
loading dose of: liều nạp, 267
side effects of: tác dụng phụ, 266, 266:
use in patients with defibrillators: sử dụng cho bệnh nhân có máy khu rung cấy được, 267-268
as ventricular tachycardia treatment: điều trị nhịp nhanh thất, 264
- Amlodipine: Amlodipine**
as angina treatment: điều trị cơn đau thắt ngực, 103, 104:
as heart failure with reserved ejection fraction treatment: điều trị suy tim với phản suất tổng máu
bao tốn, 180
- Amrinone: Amrinone, 171, 174**
- Amyloidosis, cardiac:** Bệnh amyloidosis, trên tim, 203
diagnosis of: chẩn đoán, 203, 205/
as restrictive cardiomyopathy cause: là nguyên nhân gây bệnh cơ tim hạn chế, 203
- Anasarca: Phù, 157, 429**
- Anemia: Thiếu máu**
as angina cause: là nguyên nhân gây ra cơn đau thắt ngực, 102
carotid arterial pulse in: mạch động mạch cảnh khí, 11
physiologic, of pregnancy: sinh lý, trong khi mang thai, 429
- Aneurysm: Phinh**
abdominal aortic: động mạch chủ bụng
as contraindication to heart transplantation: là chống chỉ định ghép tim, 209
Infrarenal, repair of: doan dưới thận, sửa chữa, 385
juxtarenal, repair of: canh thận, sửa chữa, 385
- aortic:** động mạch chủ, 385, 435
ascending aortic, Marfan syndrome-related: động mạch chủ lớn, liên quan đến hội chứng Marfan, 436
coronary artery, thrombosis of: động mạch vành, huyết khối, 436, 437
left ventricular, ST-segment elevation in: thất trái, ST chênh lên trong, 24
mycotic, surgical treatment for: nhiễm nấm, phẫu thuật can thiệp, 340
thoracic aortic: động mạch chủ ngực
cause of: nguyên nhân, 336
growth rate of: tốc độ lớn, 336
rupture of: vỡ, 336
surgical repair of: phẫu thuật sửa chữa, 337, 337, 340
untreated: không điều trị, 336
- Angina: Cơn đau thắt ngực, 95-101**
causes of: nguyên nhân, 102

- Angina:** Cơn đau thắt ngực (*strep theo*)
aortic stenosis: hẹp van động mạch chủ, 216-217
cocaine: cocaine, 102
hypertrophic cardiomyopathy: bệnh cơ tim phi dài, 197
smoking: hút thuốc, 324
chronic stable: cơn đau thắt ngực ổn định, 102-106, 105
aspirin treatment for: điều trị bằng aspirin, 121
beta-blocker treatment for: điều trị bằng ức chế beta, 102, 104r
calcium channel blocker treatment for: điều trị bằng chặn kênh calci, 103
classification of: phân loại, 102, 103r
long-acting nitrate treatment for: điều trị bằng thuốc nitrate tác dụng kéo dài, 103
nitroglycerin treatment for: điều trị bằng nitroglycerin, 105
percutaneous coronary interventions for: can thiệp mạch vành qua da, 137
ranolazine treatment for: điều trị bằng ranolazine, 103-105
definition of: định nghĩa, 96
duration of: thời gian kéo dài, 98
electrocardiographic findings in: dấu hiệu điện tâm đồ trong, 100
first description of: đầu tiên mô tả, 100
Holter monitoring of: theo dõi Holter ECG, 41
Prinzmetal's (variant): đau thắt ngực biến thái, 100, 102
as chest pain cause: là nguyên nhân gây ra đau ngực, 95
ST-segment elevation in: ST chênh lên trong, 24
refractory, as heart transplantation indication: tra, chỉ định ghép tim, 207
symptoms of: triệu chứng, 96-100
unstable: không ổn định, 95, 128
- Angiography:** Chụp mạch máu tim
computed tomographic (CTA): chụp cắt lớp, 72-79
artifacts on: nhiễu ảnh trong, 72
in asymptomatic post-bypass patients: trong bệnh nhân phẫu thuật bắc cầu mạch vành không triệu chứng, 74
calcium score in: điểm calci hóa trong, 73
contraindications to: chống chỉ định làm, 72
in coronary artery disease: trong bệnh mạch vành, 75
following coronary angiography: sau khi chụp mạch vành, 75, 77f
for in-stent restenosis evaluation: trong đánh giá tái hẹp trong stent, 74
of myocardial infarction: trong nhồi máu cơ tim, 75, 76f
in newly diagnosed heart failure: trên bệnh nhân suy tim mới được chẩn đoán, 74
in noncoronary cardiac surgery patients: trong bệnh nhân phẫu thuật tim không phải mạch vành, 73, 75
noncoronary structure review in: thanh sát những cấu trú không phải mạch vành trong, 75, 77f
pericardial: mang ngoài tim, 75
plaque characterization with: đặc tính của mảng xơ vừa với, 73
of pulmonary embolism: của thuỷy tắc phổi, 399, 399f
radiation dosage in: liều bức xạ, 72-73
for Turner's syndrome evaluation: đánh giá trong hội chứng Turner, 77-78, 78f, 79f
volume-rendered three-dimensional images on: hình ảnh thể tích ba chiều trong, 73
- coronary:** mạch vành
cardiac computed tomography after: chụp cắt lớp tim sau khi, 75-76, 77f
emergent: cấp cứu, 364
quantitative: định lượng, 89
risks of: nguy cơ, 89, 90:
for transplant vasculopathy diagnosis: trong chẩn đoán bệnh mạch máu cấy ghép, 210
magnetic resonance: cộng hưởng từ
coronary: mạch vành, 69, 70/
of thoracic aortic dissection: của bóc tách động mạch chủ ngực, 339/
radionuclide: hạt nhân, 64-65
in dilated cardiomyopathy: trong bệnh cơ tim dãn nở, 190
for left ventricular ejection fraction assessment: để đánh giá phần suất tổng máu thất trái, 6

- Angioplasty, coronary.** See **Percutaneous coronary interventions (PCI)**: Nong mạch máu, mạch vanh. Xem Can thiệp động mạch vành qua da
- Angiosarcoma:** Bướu tim ác tính, 368
- right atrial: nhĩ phải, 370f
- Angiotensin I:** Angiotensin I, 159, 163f
- Angiotensin II:** Angiotensin II, 163, 163f, 164
- Angiotensin-converting enzyme inhibitors:** Thuốc ức chế men chuyển
- action mechanism of: cơ chế hoạt động, 163, 163f, 164
 - in combination with angiotensin-receptor blockers: trong kết hợp với chẹn thụ thể angiotensin, 167
 - comparison with angiotensin-receptor inhibitors: so sánh với chẹn thụ thể angiotensin, 166–167
 - contraindication during pregnancy: chống chỉ định trong khi mang thai, 431, 432
 - as cough cause: là nguyên nhân gây ho, 152
 - indications for: chỉ định trong, 322f
 - asymptomatic left ventricular systolic dysfunction: rối loạn chức năng tâm thu thất trái không triệu chứng, 166
 - chronic stable angina: cơn đau thắt ngực ổn định, 105
 - congestive heart failure: suy tim sung huyết, 152f
 - dilated cardiomyopathy: bệnh cơ tim dãn nở, 194
 - heart failure: suy tim, 166–167, 168–169
 - heart failure with preserved ejection fraction: suy tim với phần suât tống máu bảo tồn, 166, 180
 - hypertension: tăng huyết áp, 290, 291
 - left systolic dysfunction: rối loạn chức năng tâm thu thất trái, 169
 - myocarditis: viêm cơ tim, 188, 188f
 - peripheral arterial disease: bệnh động mạch ngoại biên, 383f
 - post-myocardial infarction left ventricular dysfunction: rối loạn chức năng thất trái sau nhồi máu cơ tim, 166
 - symptomatic systolic heart failure: suy tim tâm thu có triệu chứng, 166
- side effects of: tác dụng phụ, 167–168
 - use in diabetic patients: sử dụng cho bệnh nhân đái tháo đường, 301f, 302
 - use in hypertrophic cardiomyopathy patients: sử dụng cho bệnh nhân bệnh cơ tim phi dai, 200
- Angiotensin-receptor blockers:** Chẹn thụ thể angiotensin
- action mechanism of: cơ chế hoạt động, 163f, 164
 - in combination with angiotensin-converting enzyme inhibitors: trong kết hợp với ức chế men chuyển, 167
 - contraindication during pregnancy: chống chỉ định trong khi mang thai, 431, 432
 - indications for: chỉ định trong, 322f
 - dilated cardiomyopathy: bệnh cơ tim dãn nở, 194
 - heart failure: suy tim, 152f, 165f, 167, 168–169, 180
 - hypertension: tăng huyết áp, 290
 - side effects of: tác dụng phụ, 322f
 - use in diabetic patients: sử dụng cho bệnh nhân đái tháo đường, 301f, 302
 - use in hypertrophic cardiomyopathy patients: sử dụng cho bệnh nhân bệnh cơ tim phi dai, 200
 - use in women: sử dụng cho phụ nữ, 420
- Ankle-brachial index (ABI):** Chỉ số huyết áp cổ chân-cánh tay (ABI), 381, 382, 382f
- Anthracyclines:** Anthracycline, 203
- Antiarrhythmic drugs:** Thuốc chống loạn nhịp, 266–269
- as atrial fibrillation treatment: điều trị rung nhĩ, 253
 - as dilated cardiomyopathy treatment: điều trị bệnh cơ tim dãn nở, 194
 - for sinus rhythm maintenance: trong duy trì nhịp xoang, 266
- Antibiotic prophylaxis:** Kháng sinh dự phòng
- for adult congenital heart disease: trong bệnh tim bẩm sinh người lớn, 372
 - for infective endocarditis: trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
 - guidelines for: hướng dẫn, 238
 - prior to dental procedures: thực hiện thủ thuật răng, 236, 237, 237b
- Anticoagulant therapy,** 126–129. See also **Heparin; International normalized ratio (INR); Warfarin:** Điều trị chống đông. Xem thêm **Heparin; International normalized ratio (INR); Warfarin**
- for arterial pulmonary hypertension: trong tăng áp động mạch phổi, 406

- Anticoagulant therapy:** Điều trị chống đông /tiếp theo/
 for atrial fibrillation: trong rung nhĩ, 251–252, 252t, 253
 for atrial flutter, pre-cardioversion: trong cuồng nhĩ, trước chuyển nhịp, 259
 contraindications to: chứng chỉ định, 360
 for dilated cardiomyopathy: ở bệnh cơ tim dãn nở, 194
 new drugs: thuốc mới, 250
 during pregnancy: trong khi mang thai, 431
 in prosthetic heart valve patients: trên bệnh nhân có van nhân tạo, 232–233
 during pregnancy: trong thời gian mang thai, 233
 for pulmonary embolism: trong thuyền tắc phổi, 400
 for stroke: trong đột quỵ, 359, 360, 361
 for transient ischemic attacks: trong cơn thoáng thiếu máu não, 361
- Antihypertensive drug therapy:** Thuốc hạ áp, 290
 in diabetic patients: ở bệnh nhân đái tháo đường, 302–303
 in elderly patients: ở bệnh nhân lớn tuổi, 424
 as syncope cause: là nguyên nhân gây ngất, 348, 350
- Antimetabolites, use in heart transplant recipients:** Chống chuyển hóa, sử dụng cho bệnh nhân sau ghép tim, 212
- Antioxidants:** Chống oxy hóa, 421, 422
- Antiphospholipid antibody syndrome:** Hồi chứng kháng thể kháng phospholipid, 433–434
- Antiplatelet therapy:** Điều trị chống kết tập tiểu cầu, 121–125
 for cardiogenic shock: trong sốc tim, 134
 in combination with warfarin: trong kết hợp với warfarin, 249
 importance of: quan trọng, 121
 indications for: chỉ định, 322t
 new drugs in: thuốc mới trong, 123–124
 for non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: trong hội chứng động mạch vành không ST chênh lén, 111t
 perioperative: chu phẫu, 412
 for peripheral arterial disease: trong bệnh động mạch ngoại biên, 383t
 platelet inhibition testing in: xét nghiệm mức độ ức chế tiểu cầu trong, 122–123
 with primary percutaneous interventions: với can thiệp động mạch vành qua da tiên phát, 141–142
 for stroke: trong đột quỵ, 361
 for transient ischemic attacks: trong cơn thoáng thiếu máu não, 361
- Antiretroviral therapy, highly active (HAART):** Liệu pháp kháng virus, có mức hoạt hóa cao, 193
- Antithrombin therapy:** Thuốc chống huyết khối
 for non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: trong hội chứng động mạch vành không ST chênh lén, 110, 111t, 112t
- Antithrombotic therapy:** Điều trị chống đông
 for atrial fibrillation: trong rung nhĩ, 251–252, 252t, 253
 for cardiogenic shock: trong sốc tim, 134
 as deep venous thrombosis prophylaxis: dù phòng huyết khối tĩnh mạch sâu, 389
- Anxiety:** Lo âu
 as cardiovascular disease risk factor: là yếu tố nguy cơ gây ra bệnh tim mạch, 322t
 carotid arterial pulse in: mạch động mạch cảnh, 11
 cocaine-related: liên quan đến cocaine, 414
 hypertensive crisis-related: liên quan đến tăng huyết áp khẩn cấp, 327
 as syncope cause: là nguyên nhân gây ngất, 348, 350
- Aorta:** Động mạch chủ
 rupture of: vỡ, 366, 436
 stiff: căng phóng, 285
 thoracic: ngực
 primary pathologies of: bệnh lý nguyên phát, 336
 surgical interventions on: phẫu thuật can thiệp trên, 340
 traumatic injury to: tổn thương trong chấn thương, 363
- Aortic balloon contrapulsion, contraindication to:** Bóng nội động mạch chủ, chống chỉ định, 364

Aortic coarctation: Hẹp eo động mạch chủ, 336

in adult patients: ở người lớn, 374-375

bicuspid aortic valve-related: liên quan đến van động mạch chủ hai mảnh, 374

hemodynamically significant: dấu hiệu huyết động học, 374

as hypertension cause: nguyên nhân tăng huyết áp, 285-292, 287

native (unrepaired): tự nhiên (không sửa chữa), 374

percutaneous stent treatment for: can thiệp đặt stent qua da, 375

as rib notching cause: nguyên nhân dấu khuyết sườn, 34, 35

surgical treatment for: điều trị phẫu thuật, 340

Turner's syndrome-related: liên quan đến hội chứng Turner, 79

Aortic dissection: Bóc tách động mạch chủ ngực

acute versus chronic: cấp tính so với mạn tính, 337

as aortic regurgitation cause: nguyên nhân hở van động mạch chủ, 219

cardiac anomalies associated with: các bất thường kèm với, 339

as chest pain cause: là nguyên nhân gây ra đau ngực, 32, 95, 96

classification of: phân loại, 337, 338

cocaine-related: liên quan đến cocaine, 414

definition of: định nghĩa, 337

differential diagnosis of: chẩn đoán phân biệt, 338

echocardiographic findings in: dấu hiệu siêu âm, 51, 51

hypertensive emergency-related: liên quan đến tăng huyết áp tối cấp, 328, 334

medical treatment for: điều trị nội khoa, 338

radiographic findings in: dấu hiệu X quang, 337

signs and symptoms of: triệu chứng cơ năng và thực thể, 337

surgical treatment for: điều trị phẫu thuật, 338

thoracic: ngực, 336

imaging of: hình ảnh, 339, 339

surgical treatment for: phẫu thuật can thiệp, 340

Aortic insufficiency, during pregnancy: Hở van động mạch chủ, trong khi mang thai, 430

Aortic isthmus, rupture of: Eo động mạch chủ, vỡ, 363, 364

Aortic regurgitation: Hở van động mạch chủ

acute versus chronic: cấp tính so với mạn tính, 221

auscultatory findings in: dấu hiệu điển hình khi nghe tim trong, 21-22

carotid arterial pulse in: mạch động mạch cảnh trong, 11

causes of: nguyên nhân, 219, 374, 435, 436

diagnosis of: chẩn đoán, 219-220

grading of, during cardiac catheterization: phân đố, trong thông tim, 91

as heart murmur cause: là nguyên nhân gây ra âm thổi của tim, 20, 21-22

pathophysiology of: sinh lý bệnh, 219

physical examination findings in: biểu hiện lâm sàng, 219-220

symptoms of: triệu chứng, 219

traumatic: chấn thương, 364

Aortic root, in Marfan syndrome: Gốc động mạch chủ, trong hội chứng Marfan, 375, 437

Aortic sclerosis, as systolic heart murmur cause: Xơ cứng động mạch chủ, nguyên nhân âm thổi tâm thu, 17-18

Aortic stenosis: Hẹp van động mạch chủ

as angina cause: là nguyên nhân gây ra cơn đau thắt ngực, 102

aortic transvalvular gradient in: độ chênh áp qua van động mạch chủ, 92, 93

bicuspid: hai mảnh, 215, 215, 374

calcific: vôi hóa, 215, 215

cardiac catheterization evaluation of: đánh giá thông tim, 92, 93

carotid arterial pulse in: mạch động mạch cảnh khi, 11, 199

as chest pain cause: là nguyên nhân gây ra đau ngực, 95

as heart murmur cause: là nguyên nhân gây ra âm thổi của tim, 17-18, 19, 20, 22

as left ventricular hypertrophy cause: là nguyên nhân phì đại thất trái, 216, 216, 217

most common cause of: nguyên nhân phổ biến nhất, 215

physical examination findings in: biểu hiện lâm sàng trong, 217

during pregnancy: trong khi mang thai, 377, 429

- Aortic stenosis:** Bệnh van động mạch chủ (*tiếp theo*)
 pulsed Doppler imaging of: hình ảnh Doppler xung, 47/
 rheumatic fever-related: liên quan đến thấp, 215, 215/
 severity determination of: xác định độ nặng, 217, 218/
 symptoms of: triệu chứng, 216-217, 217/
 as syncope cause: là nguyên nhân gây ngất, 350
 treatment for: điều trị, 218-219, 220-221
- Aortic stent grafts:** Đoạn ghep động mạch chủ, 70
- Aortic transvalvular gradient:** Độ chênh áp qua van động mạch chủ, 92, 93/
- Aortic valve(s):** Van động mạch chủ
 bicuspid: hai mảnh, 78; 374
 determination of area of: xác định diện tích, 217, 218/
 normal: bình thường, 215/
 senile degeneration of: thoái hóa do tuổi già, 17
 traumatic injury to: tổn thương trong chấn thương, 363
- Aortic valve disease:** Bệnh van động mạch chủ, 215-222
 aortic dissection-associated: liên quan đến bóc tách động mạch chủ, 339
- Aortic valve replacement:** Thay van động mạch chủ, 219, 220, 221
- Aortitis, as aortic dissection cause:** Viêm động mạch chủ, là nguyên nhân gây ra bóc tách động mạch chủ, 339
- Aortopathy, bicuspid aortic valve-related:** Bệnh động mạch chủ, liên quan đến van động mạch chủ mảnh, 374
- Apical impulse, analysis of:** Diện dập móm tim, phân tích, 15
- Apixaban:** Apixaban, 250
- Argatroban:** Argatroban, 128
- Arrhythmias.** See also specific types of arrhythmia: Loạn nhịp, Xem thêm các loại loạn nhịp chuyên biệt
 as atrial fibrillation cause: là nguyên nhân gây ra rung nhĩ, 251
 cardiac contusion-related: liên quan đến đụng dập tim, 363
 cardiac tumors-related: liên quan đến u tim, 369
 as contraindication to exercise programs: là chống chỉ định khi tham gia chương trình tập thể dục, 311
 detection during ambulatory electrocardiographic monitoring: phát hiện khi làm ECG liên tục, 41
 digoxin-related: liên quan đến digoxin, 172, 172/
 electrical injury-related: tổn thương liên quan đến dòng điện, 366
 in heart transplant recipients: ở người ghép tim, 211
 HIV/AIDS-related: liên quan đến HIV/AIDS, 438
 during pregnancy: trong khi mang thai, 431
 refractory, as heart transplantation indication: tro, là chỉ định ghép tim, 207
 as syncope cause: là nguyên nhân gây ngất, 348
- Arrhythmogenic right ventricular dysplasia cardiomyopathy (ARVD/C):** Bệnh cơ tim thất phải/Loạn nhịp thất phải/gây loạn nhịp, 69
- Arterial blood gas (ABG) analysis, in pulmonary embolism patients:** Phân tích khí máu động mạch, ở bệnh nhân thuyên tắc phổi, 399
- Arterial switch:** Chuyển vị động mạch, 378, 378/
Arteries. See also specific arteries: Động mạch, Xem thêm động mạch chuyên biệt
 Ehlers-Danlos syndrome-related rupture of: liên quan đến hội chứng Ehlers-Danlos gây vỡ, 437
- Arteritis, Takayasu's:** Viêm động mạch, Takayasu, 386, 435-436
- Ascites:** Bung bàng, 13, 157
- Aspirin:** Aspirin
 as arterial thrombosis prophylaxis and treatment: phòng và điều trị huyết khối động mạch, 121
 as chronic stable angina treatment: điều trị cơn đau thắt ngực ổn định, 105
 in combination with warfarin: trong kết hợp với warfarin, 244/
 interaction with clopidogrel: tương tác với clopidogrel, 361
 as ischemic stroke treatment: điều trị nhồi máu não, 358
 as myocardial infarction treatment: điều trị nhồi máu cơ tim, 117, 119, 364, 417/
 as myocardial ischemia treatment: điều trị thiếu máu cơ tim, 417/
 post-coronary artery bypass administration of: sau phẫu thuật bắt cầu động mạch vành, 121
 as stroke prophylaxis: phòng ngừa đột quỵ, 252/
 as stroke treatment: điều trị đột quỵ, 359

Aspirin: Aspirin (*tiếp theo*)

use in elderly patients: sử dụng cho bệnh nhân lớn tuổi, 426

use in women: sử dụng cho phụ nữ, 421, 422

during pregnancy: trong khi mang thai, 431

Asystole: Vô tâm thu

transcutaneous pacing in: tạo nhịp qua da, 283

ventricular, electrical injury-related: thất, tổn thương liên quan đến dòng điện, 366

Atenolol: Atenolol, 102

contraindication during pregnancy: chống chỉ định trong khi mang thai, 432

Atherosclerosis: Xơ vữa mạch máu

cocaine-related acceleration of: nồng lên do cocaine, 414

evaluation of, prior to valve repair/replacement: đánh giá, trước khi sửa/thay van, 231

in HIV/AIDS patients: ở bệnh nhân HIV/AIDS, 438, 440

as ischemic stroke cause: là nguyên nhân gây ra nhồi máu não, 355

as stroke risk factor: là yếu tố nguy cơ gây đột quỵ, 355

systemic lupus erythematosus-related: liên quan đến bệnh lupus ban đỏ hệ thống, 433

triglycerides and: triglyceride và, 321

in younger patients: ở bệnh nhân trẻ, 293, 386, 433

Atherosclerotic plaques: Mảng xơ vữa

in diabetic patients: ở bệnh nhân đái tháo đường, 300

rupture of: vỡ, 107, 107/

Athletes: Vận động viên

with cardiovascular abnormalities: có bất thường tim mạch, 314

young, sudden cardiac death in: trẻ, đột tử do tim, 348

Athlete's heart, differentiated from hypertrophic cardiomyopathy: Tim vận động viên, phân biệt với bệnh cơ tim phì đại 198, 198r

Atorvastatin: Atorvastatin, 293, 440

Atria: Tâm nhĩ

enlargement of, congestive heart failure-related: lớn, liên quan đến suy tim sung huyết, 32

left: trái

enlargement of: lớn, 23

myxoma of: u nhầy, 368, 369/

traumatic injury to: tổn thương trong chấn thương, 363

right: phải

angiosarcoma of: sarcoma mạch, 370/

enlargement of: lớn, 23, 23/, 26, 31

thrombus of, echocardiographic imaging of: huyết khối, hình ảnh siêu âm, 50, 50/

Atrial arrhythmias, in heart transplant recipients: Rối loạn nhịp nhĩ, ở người ghép tim 211

Atrial fibrillation: Rung nhĩ, 251–254

cardiac tumor-related: liên quan đến bướu tim, 369

cardiovascular diseases coexisting with: bệnh tim mạch đi kèm với, 251

coronary artery bypass grafting-related: liên quan đến bác cầu động mạch vành, 145, 146

in elderly patients: ở bệnh nhân lớn tuổi, 424–425

heart failure-related: liên quan đến suy tim, 180, 181

in heart transplant recipients: ở người ghép tim, 211

hypertrophic cardiomyopathy-related: liên quan đến bệnh cơ tim phì đại, 201

alone: đơn độc, 251

mitral stenosis-related: liên quan đến hẹp van 2 lá, 224

prevalence of: tần suất, 251

as stroke risk factor: yếu tố nguy cơ gây đột quỵ, 244/, 360

CHADS₂ risk score for: thang điểm CHADS₂, 251, 252/, 252/

in elderly patients: ở bệnh nhân lớn tuổi, 425

stroke-related: liên quan đến đột quỵ, 359

Swan-Ganz catheterization in: catheter Swan-Ganz trong, 86

as tachycardia cause: là nguyên nhân gây ra nhịp nhanh, 255

transient ischemic attack-related: liên quan đến cơn thoáng thiếu máu não, 359

treatment for: điều trị, 251–252, 253–254

Wolff-Parkinson-White syndrome-related: liên quan đến hội chứng Wolff-Parkinson-White, 259

- Atrial flutter:** Cuồng nhĩ
 as atrial fibrillation cause: là nguyên nhân gây ra rung nhĩ, 251
 cardioversion treatment for, embolization risk during: điều trị bằng chuyển nhịp, nguy cơ tắc huyết khối, 259
 heart failure-related: liên quan đến suy tim, 180, 181
 in heart transplant recipients: ở người ghép tim, 211
 with variable conductions: với dẫn truyền thay đổi, 255, 256/
 ventricular response rate in: đáp ứng thất, 257–258
- Atrial switch:** Chuyển vị nhĩ, 378, 378f
- Atrial tachyarrhythmia, cocaine-related:** Nhịp nhanh nhĩ, liên quan đến cocaine, 416–418
- Atrial tachycardia, as atrial fibrillation cause:** Nhịp nhanh nhĩ, là nguyên nhân gây ra rung nhĩ, 251
- Atrioventricular block:** Blòc nhĩ thất
 bifascicular: hai phân nhánh, 271
 first-degree: độ 1, 270
 second-degree: độ 2, 270, 271
 third-degree (complete): độ 3 (hoàn toàn), 271
 trifascicular: ba phân nhánh, 271
- Atrioventricular dissociation:** Phân ly nhĩ thất, 11, 262
- Atrioventricular nodal ablation therapy, for atrial fibrillation:** Điều trị đốt nút nhĩ thất, trong rung nhĩ, 254
- Atrioventricular nodal blocking agents:** Thuốc ức chế nút nhĩ thất
 contraindication to: chống chỉ định, 259
 as supraventricular tachycardia treatment: điều trị nhịp nhanh trên thất, 258
- Atrioventricular nodal reentrant tachycardia:** Nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất, 255, 256f, 258
 as atrial fibrillation cause: là nguyên nhân gây ra rung nhĩ, 251
 treatment for: điều trị, 258
- Atrioventricular node block, in heart transplant recipients:** Blòc nút nhĩ thất, ở người ghép tim, 211
- Atrioventricular reentrant tachycardia:** Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất, 255, 258
 with antedromic conduction: với dẫn truyền ngược chiều, 259
 as atrial fibrillation cause: là nguyên nhân gây ra rung nhĩ, 251
- Atrium.** See *Atrial*: Tâm nhĩ. Xem Nhĩ
- Atropine, use in transcutaneous pacing:** Atropin, sử dụng trong tạo nhịp qua da, 283
- Auscultation, cardiac:** Nghe, tim, 17, 18f, 20
 for aortic regurgitation evaluation: để lượng giá hở van động mạch chủ, 21–22
 for carotid bruit evaluation: để lượng giá âm thổi động mạch cảnh, 12
 for heart murmur evaluation: để lượng giá âm thổi của tim, 20
- Autoimmune disorders, as myocarditis cause:** Bệnh tự miễn, là nguyên nhân gây ra viêm cơ tim, 183t
- Azathioprine:** Azathioprine, 188, 188f, 212
- AZD6140:** AZD6140, 124
- B**
- Bacteremia:** Du khuẩn huyết, 236, 238
- Bacterial infections, See also names of specific bacteria:** Nghiêm trùng. Xem thêm tên một số vi khuẩn đặc hiệu
 in heart transplant recipients: ở người ghép tim, 210
 as myocarditis cause: là nguyên nhân gây ra viêm cơ tim, 183t, 184
- Barnard, Christaan:** Bác sĩ Barnard, Christaan, 207
- Basal cell carcinoma, in heart transplant recipients:** Ung thư tế bào đáy, ở người ghép tim, 211
- Beck's triad:** Tam chứng Beck, 365
- Bedside hemodynamic monitoring. See also Catheters, Swan-Ganz normal hemodynamic measurements**
 in: Theo dõi huyết động tại giường, 80–88. Xem thêm, Catheter, Theo dõi huyết động bình thường bằng catheter Swan-Ganz, 84, 84f
- Benzodiazepines:** Benzodiazepines, 416–418, 417f
- Beriberi:** Beriberi, 11, 193
- Berra, Yogi:** Thầy Yoga, Berra, 13
- Beta-agonists:** Đóng vận bêta, 171
- Beta-blockers:** Chẹn bêta
 action mechanisms of: cơ chế hoạt động, 102
 computed tomographic angiography and: chụp cắt lớp tim mạch và, 72

Beta-blockers: Chen bêta (*tiếp theo*)

contraindications to: chống chỉ định, 102, 118, 290, 416

dosage titration of: điều chỉnh liều, 102

implication for exercise stress testing: liên hệ với nghiệm pháp gắng sức, 56

indications for: chỉ định, 322

aortic dissection: bóc tách động mạch chủ, 338

atrial fibrillation: rung nhĩ, 251

chronic stable angina: cơn đau thắt ngực ổn định, 102

cocaine-related myocardial infarction/ischemia: thiếu máu/nhồi máu cơ tim liên quan đến với cocaine, 417

congestive heart failure: suy tim sung huyết, 152

dilated cardiomyopathy: bệnh cơ tim dãn nở, 194

heart failure with preserved ejection fraction: suy tim với phân suất tống máu bảo tồn, 180

hypertension: tăng huyết áp, 290–291

hypertensive emergency: tăng huyết áp tối khẩn, 334

hypertrophic cardiomyopathy: bệnh cơ tim phi đại, 200

Marfan syndrome: hội chứng Marfan, 437

myocarditis: viêm cơ tim, 188

ST-segment-elevation myocardial infarction: nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, 117, 118

supraventricular tachycardia: nhịp nhanh trên thất, 258

ventricular tachycardia: nhanh thất, 264

inotropic support with: hỗ trợ tăng co bóp với, 174

most commonly used: thường sử dụng nhất, 102

perioperative administration of: giai đoạn chu phẫu, 412–413

side effects of: tác dụng phụ, 102

use in peripheral arterial disease patients: sử dụng cho bệnh nhân bệnh động mạch ngoại biên, 383

use in women: sử dụng cho phụ nữ, 420, 421

Bile acid sequestrants: Chất ngưng kết acid mật, 296

Biopsy: Sinh thiết

endomyoatrial: nội mạc cơ tâm nhĩ, 150, 212

endomyocardial: nội mạc cơ tim, 150–151, 186, 187, 191, 204

Bivalirudin: Bivalirudin, 128, 426

Blood cultures, for endocarditis diagnosis: Cấy máu, để chẩn đoán viêm nội tâm mạc, 239

Blood flow: Dòng máu

cerebral, cessation of: não, ngưng, 348

coronary: mạch vành

in coronary stenosis: trong hẹp mạch vành, 91

TIMI flow grade of: phân độ dòng chảy theo TIMI, 91–92

Blood pressure. See also Hypertension; Hypotension diastolic: Huyết áp, Xem thêm Tăng huyết áp, Giảm huyết áp tâm trương, 285

in hypertension: trong tăng huyết áp, 285

normal/optimal: bình thường/tối ưu, 285, 287, 322

postpartum: sau sinh, 430

during pregnancy: trong khi mang thai, 429

systolic, in hypertension: tâm thu, trong tăng huyết áp, 285

Blood urea nitrogen (BUN), in acute decompensated heart failure: Blood urea nitrogen (BUN), trong suy tim mắt bù cấp, 158, 159b

Blunt injuries, thoracic: Chấn thương đập, ngực, 366

Borg scale: Thang điểm Borg scale, 56

Bradycardia: Nhịp chậm

advanced cardiac life support in: hồi sức tim cao cấp trong, 283

cardiac pacing in: tạo nhịp tim trong, 270, 271

clinical manifestations of: biểu hiện lâm sàng, 270

Brain, effect of hypertension on: Não, tác động của tăng huyết áp trên, 286

Brain natriuretic peptide (BNP): Brain natriuretic peptide (BNP), 109, 158, 158, 159b, 190, 218, 420

Breast cancer, metastatic to the heart: Ung thư vú, di căn đến tim, 368

Brockenbrough-Braunwald sign: Dấu hiệu Brockenbrough-Braunwald, 200

- Broken heart syndrome:** Hội chứng vỡ tim, 367
Bronchoscopy, endocarditis antibiotic prophylaxis for: Nội soi phế quản, dự phòng kháng sinh viêm màng mạc trong, 238
Brugada syndrome: Hội chứng Brugada, 262, 262f, 349, 350f, 353
Bruits: Âm thổi
 carotid: động mạch cảnh, 12, 386
Takayasu's arteritis-related: liên quan đến viêm động mạch Takayasu, 435
Buerger's disease: Bệnh Buerger, 386
Bundle branch block: Block nhánh
 left: trái, 24, 57
 right: phải
 incomplete: không hoàn toàn, 26
pulmonary embolism-related: liên quan đến tắc phổi, 26
 as ventricular tachycardia cause: là nguyên nhân gây ra nhanh thất, 262
seronegative spondyloarthropathy-related: liên quan đến bệnh khớp cột sống huyết thanh chẩn đoán âm tính, 435
Bundle-branch reentry: Vào lại nhánh bó, 262
Bupropion: Bupropion, 307i, 308
- C**
- Calcification, pericardial:** Vôi hóa, màng ngoài tim, 36, 36f
Calcineurin inhibitors, use in heart transplant recipients: Úc chế calcineurin, sử dụng cho người ghép tim, 212
Calcium channel blockers: Chẹn kênh calci
 as angina treatment: điều trị đau thắt ngực, 103, 104r
 as arterial pulmonary hypertension treatment: điều trị tăng áp phổi, 407
 as atrial fibrillation treatment: điều trị rung nhĩ, 251
 as chronic stable angina treatment: điều trị cơn đau thắt ngực ổn định mạn tính, 102
 as cocaine-related myocardial infarction/ischemia treatment: điều trị thiếu máu/nhồi máu cơ tim liên quan đến với cocaine, 417i
 as heart failure with preserved ejection fraction treatment: điều trị suy tim với phản suất tổng máu bão tồn, 180
 as hypertension treatment: điều trị tăng huyết áp, 291
 as hypertrophic cardiomyopathy treatment: điều trị bệnh cơ tim phì đại, 200
 use in diabetic patients: sử dụng cho bệnh nhân đái tháo đường, 302
 use in hypertrophic cardiomyopathy patients: sử dụng cho bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại, 200
Canadian Cardiovascular Society, angina classification system of: Hội tim mạch Canada, hệ thống phân loại đau thắt ngực, 102, 103b
Cancer, See also specific types of cancer: Ung thư, Xem thêm các loại ung thư đặc hiệu
 as contraindication to heart transplantation: là chống chỉ định ghép tim, 209
 in heart transplant recipients: ở người ghép tim, 211
 smoking-related: liên quan đến hút thuốc lá, 305, 305f, 306
Cancer patients, deep venous thrombosis prophylaxis in: Bệnh nhân ung thư, phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu trong, 391
Candesartan, as heart failure treatment: Candesartan, điều trị suy tim, 165i, 166
Cangrelor: Cangrelor, 124
Captopril: Captopril, 163, 164f
 as heart failure treatment: điều trị suy tim, 166
 as left systolic dysfunction treatment: điều trị rối loạn chức năng tâm thu thất trái, 166
Capture beats: Nhịp bắt, 262
Cardiac allograft vasculopathy (CAV): Ghép tim đồng loại, 210
Cardiac arrest. See also Advanced cardiac life support (ACLS): Ngưng tim, Xem thêm Hồi sức tim cao cấp (ACLS)
 induced, during cardiopulmonary bypass: gây ra, trong tuần hoàn ngoài cơ thể, 145
 in pregnant women: ở phụ nữ mang thai, 431
Cardiac evaluation, preoperative: Đánh giá tình trạng tim mạch, trước mổ, 409-413
Cardiac medications. See also specific medications: Thuốc tim, Xem thêm thuốc đặc trị
 contraindication during pregnancy: chống chỉ định trong khi mang thai, 432

Cardiac output: Cung lượng tim

estimation of: ước lượng, 48, 82–83, 83/

evaluation of: đánh giá, 88

exercise-related increase in: gia tăng khi tập thể dục, 311

importance of: quan trọng, 84

in left ventricular hypertrophy: trong phi đại thất trái, 216

during pregnancy: trong khi mang thai, 429

Cardiac resynchronization therapy (CRT): Liệu pháp tái đồng bộ hoạt động cơ tim, 274

with biventricular pacing: với tạo nhịp hai buồng thất, 151, 155

definition of: định nghĩa, 273

indications for: chỉ định, 274

dilated cardiomyopathy: bệnh cơ tim dãn nở, 194

heart failure: suy tim, 151, 152t, 155

ventricular pacing and: tạo nhịp thất và, 274

Cardiac risk index, revised (RCRI): Chỉ số nguy cơ tim mạch, xem xét, 409–410

Cardiac surgery patients, Swan-Ganz catheterization in: Bệnh nhân phẫu thuật tim, catheter Swan-Ganz trong, 85

Cardiac syndrome X: Hội chứng X của tim mạch, 95, 100–101, 102

Cardiology, preventive: Tim mạch học, phòng ngừa, 321–326

Cardiomyopathy: Bệnh cơ tim

as cardiogenic shock cause: là nguyên nhân gây ra sốc tim, 133

diabetic: dài tháo đường, 300

dilated: dãn, 190–195

clinical presentation of: biểu hiện lâm sàng, 190

definition of: định nghĩa, 190

diagnostic studies for: xét nghiệm chẩn đoán, 190–191

idiopathic: vô căn, 149

iron-overload: quá tải sắt, 193–194

natural history of: diễn tiến tự nhiên, 191, 191f

prevalence of: tần suất, 190

prognostic features of: yếu tố tiên lượng, 191

relationship to nonischemic cardiomyopathy: liên quan đến bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ, 190, 192

treatment for: điều trị, 194

as ventricular tachycardia cause: là nguyên nhân gây ra nhanh thất, 262

genetic, as heart failure cause: di truyền, là nguyên nhân gây ra suy tim, 149

HIV/AIDS-related: liên quan đến HIV/AIDS, 438, 439

hypertrophic: phi đại, 196–202

as angina cause: là nguyên nhân gây ra cơn đau thắt ngực, 102

cardiac catheterization in: thông tim trong, 200

carotid arterial pulse in: mạch động mạch cảnh khi, 11, 199

as chest pain cause: là nguyên nhân gây ra đau ngực, 95

common types of: loại thường gặp, 197

definition of: định nghĩa, 137

diagnostic studies of: xét nghiệm chẩn đoán, 199

differentiated from athlete's heart: phân biệt với tim vận động viên, 198, 198t

echocardiographic findings in: dấu hiệu siêu âm trong, 51

genetic factors in: yếu tố di truyền trong, 138

as heart murmur cause: là nguyên nhân gây ra âm thổi của tim, 19

as heart transplantation indication: là chỉ định ghép tim, 207

histologic characteristics of: đặc điểm mô học, 196

natural history of: diễn tiến tự nhiên, 201

nonpharmacologic therapies for: điều trị không dùng thuốc, 201

obstructive: tắc nghẽn, 196

pharmacologic therapies for: điều trị thuốc, 200–201

during pregnancy: trong khi mang thai, 432

prevalence of: tần suất, 138

- Cardiomyopathy:** Bệnh cơ tim (*tiếp theo*)
 screening for: tầm soát, 196, 197
 as sudden cardiac death cause: là nguyên nhân gây đột tử do tim, 348
 symptoms of: triệu chứng, 197–198
 as syncope cause: là nguyên nhân gây ngất, 350
 systolic heart murmur of: tiếng thổi tâm thu, 198, 199, 200
Implantable cardioverter defibrillator treatment for: điều trị bằng máy phá rung chuyển nhịp心跳
 được, 277
nonischemic, as heart transplantation indication: không do thiếu máu cục bộ, chỉ định ghép tim, 207
peripartum: chu sinh, 149, 193, 432
restrictive: hạn chế, 203–206
 causes of: nguyên nhân, 203
 endomyocardial biopsy in: sinh thiết nội tâm mạc trong, 204
 as heart transplantation indication: chỉ định ghép tim, 207
 types of: loại, 204/
 stress: stress, 367
Takotsubo: Takotsubo, 367
trauma-related: liên quan đến chấn thương, 367
viral, as heart failure cause: siêu vi, là nguyên nhân gây ra suy tim, 149
- Cardioplegia:** Liệt tim, 145
Cardiorenal syndrome: Hội chứng tim-thận, 161
Cardiothoracic surgery, in HIV/AIDS patients: Phẫu thuật tim-lồng ngực, ở bệnh nhân HIV/AIDS, 439
Cardiovascular disease: Bệnh tim mạch
 outcome predictors for: dự báo biến cố, 109
 risk factors for: yếu tố nguy cơ
 effect of exercise on: tác dụng của tập thể dục trên, 312, 312/
 in the elderly: ở người lớn tuổi, 424
 in HIV/AIDS patients: ở bệnh nhân HIV/AIDS, 438
 modification of: bổ sung, 321–326
 in women: ở phụ nữ, 420
 traumatic: chấn thương, 363–367
 in women: ở phụ nữ, 419–423
 primary prevention of: phòng ngừa nguyên phát, 420, 421&, 422
Cardiovascular fitness: Tập thể dục duy trì tim mạch khỏe mạnh, 312
Cardioversion. See also Defibrillators, implantable cardioverter: Cardioversion. Xem thêm Máy khử rung tim, chuyển nhịp心跳
 được
 as atrial fibrillation treatment: điều trị rung nhĩ, 224, 253
 as atrial flutter treatment, embolization risk during: điều trị cuồng nhĩ, nguy cơ thromboembolism trong, 259
 as ventricular tachycardia treatment: điều trị nhanh thất, 264
- Carney complex:** Phức Carney, 370
Carotid arteries: Động mạch cảnh
 stenosis of: hẹp, 12, 349, 361
 traumatic rupture of: chấn thương gây vỡ, 364/
Carotid endarterectomy: Phẫu thuật bóc rời động mạch cảnh, 386
Carotid shudder: Động mạch cảnh nẩy mạnh, 12
Carotid sinus hypersensitivity, as syncope cause: Quá mẫn xoang động mạch cảnh, là nguyên nhân gây ngất, 349, 352
Carotid sinus massage: Xoa xoang cảnh, 352
Catheter ablation therapy: Điều trị cắt đốt bằng catheter
 for atrial fibrillation: trong rung nhĩ, 253–254
 for ventricular tachycardia: trong nhịp nhanh thất, 264, 265
Catheterization, cardiac. See also Catheters, Swan-Ganz: Đặt ống thông, tim, 89–94. Xem thêm Catheter, Swan-Ganz
 aortic or mitral regurgitation grading during: đánh giá mức độ hở van động mạch chủ và van 2 lá, 91
 for diastolic function evaluation: để đánh giá chức năng tâm trương, 178
 endocarditis antibiotic prophylaxis and: dự phòng kháng sinh viêm nội tâm mạc và, 238
 indications for: chỉ định, 89

Catheterization: Đặt ống thông (tiếp theo)

- aortic stenosis:** hẹp van động mạch chủ, 221†
- chronic stable angina:** cơn đau thắt ngực ổn định, 105
- dilated cardiomyopathy:** bệnh cơ tim dân nở, 191
- hypertrophic cardiomyopathy:** bệnh cơ tim phi đại, 200
- non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes:** hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lèn, 110–112
- pulmonary arterial hypertension:** tăng áp động mạch phổi, 404
- major vascular complications of:** biến chứng mạch máu lớn, 93–94
- during pregnancy:** trong khi mang thai, 430
- prior to valve repair/replacement:** trước khi sửa/thay van, 231
- risks of:** nguy cơ, 89, 90†

Catheters, Swan-Ganz: Catheter, Swan-Ganz

- in cardiac shunts:** luồng thông trong tim, 87
- complications of:** biến chứng, 87
- construction of:** cấu trúc, 80
- contraindications to:** chống chỉ định, 86
- definition of:** định nghĩa, 80
- in heart failure/shock:** trong suy tim/sốc tim, 84–85
- indications for:** chỉ định, 84
- information gained from:** thông tin thu được từ, 81
- insertion of:** đặt, 80
- in intensive care unit patients:** tại đơn vị chăm sóc tích cực, 85–86
- in myocardial infarction:** trong nhồi máu cơ tim, 85
- normal pressure waveforms along:** dạng sóng bình thường dọc đường đi, 80–81, 81†
- perioperative use of:** sử dụng trong thời gian chu phẫu, 85
- placement of:** vị trí, 81–82
- pulmonary artery pressure wedge tracings of:** áp lực động mạch phổi bít, 80, 88
- in pulmonary hypertension:** trong tăng áp phổi, 85

Cell antimetabolites, use in heart transplant recipients: Chống chuyển hóa tế bào, sử dụng cho người ghép tim, 212

Cell cycle modulators, use in heart transplant recipients: Điều hòa chu kỳ tế bào, sử dụng cho người ghép tim, 212

Central venous pressure (CVP): Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CPV)

- definition of:** định nghĩa, 12
- determinants of:** yếu tố quyết định, 132
- estimation of:** dự đoán, 13
- evaluation of:** đánh giá, 12–13
- leg edema and:** phù chân và, 13

Cerebroside, tissue accumulation of: Cerebroside, tích tụ ở mô, 205

Cerebrovascular accidents/disease. See also **Stroke:** Tai biến/bệnh lý mạch máu não. Xem thêm **Đột quỵ**

- diabetes as risk factor for:** đái tháo đường là yếu tố nguy cơ, 299–300, 323
- smoking as risk factor for:** hút thuốc lá là yếu tố nguy cơ, 305†

CHADS2 stroke risk score: Thang điểm CHADS2 trong đột quỵ, 251, 252†, 252‡

Chagas' disease: Bệnh Chagas, 149, 184, 262

Chelation therapy, contraindication to: Liệu pháp gắn kết, chống chỉ định, 106

Chemotherapy, as dilated cardiomyopathy cause: Hóa trị, nguyên nhân bệnh cơ tim dân nở, 192

Chest pain. See also **Angina:** Đau ngực, 95–101. Xem thêm **Đau thắt ngực**

- atypical:** không điển hình, 96
- cocaine-related:** liên quan đến cocaine, 414, 415, 416–418, 416†, 417†
- emergency room visits related to:** bệnh nhân đến phòng cấp cứu, 95
- noncardiac, differentiated from angina:** không do tim, chẩn đoán phân biệt với đau thắt ngực, 24, 97†
- during pregnancy:** trong khi mang thai, 429
- pulmonary embolism-related:** liên quan đến栓塞肺, 397
- quality and characteristics of:** đặc điểm và mức độ nặng, 96, 97†
- radiographic evaluation of:** đánh giá bằng X quang, 32

Children: Trẻ em

hypertrophic cardiomyopathy in: bệnh cơ tim phì đại trong, 201
syncope in: ngất trong, 348

Cholesterol. See also **Hypercholesterolemia:** Cholesterol. Xem thêm **Tăng Cholesterol máu total:** toàn phần, 293, 294

Cholesterol emboli syndrome: Hội chứng thuyền tắc do mỡ, 94

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD): Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, 306

Cialis (tadalafil): Cialis (tadalafil), 113

Cilostazol, as peripheral arterial disease treatment: Cilostazol, điều trị bệnh động mạch ngoại biên, 383, 383r

Claudication: Đau cách hối

comparison with critical limb ischemia: so sánh với thiếu máu cục bộ chi nặng, 383
lower extremity: chi dưới, 380, 381–382, 381f

Takayasu's arteritis-related: liên quan đến bệnh viêm mạch máu Takayasu, 435

Clevidipine, as hypertensive emergency treatment: Clevidipine, điều trị tăng huyết áp tối khẩn, 330r, 334r

Clopidogrel: Clopidogrel

action mechanism of: cơ chế hoạt động, 122

indications for: chỉ định, 322r

chronic stable angina: cơn đau thắt ngực ổn định, 105

peripheral arterial disease: bệnh động mạch ngoại biên, 383r

stroke prophylaxis: dự phòng đột quỵ, 360, 361

ST-segment-elevation myocardial infarction: nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, 117, 119, 122

interaction with aspirin: tương tác với aspirin, 361

preoperative management of: xử trí tiền phẫu, 146

use in diabetic patients: sử dụng cho bệnh nhân đái tháo đường, 301f

use in elderly patients: sử dụng cho bệnh nhân lớn tuổi, 426r

use after primary percutaneous interventions: sử dụng sau khi can thiệp động mạch vành qua da tiên phát, 141

Clostridium perfringens, as myocarditis cause: *Clostridium perfringens*, là nguyên nhân gây ra viêm cơ tim, 184

Clubbing: Ngón tay dùi trống, 404, 430

Coagulation: Đông máu

abnormalities in: bất thường trong, 388

pathways of: đường, 126, 126f

process of: quá trình, 126, 126f

Coagulation cascade: Quá trình đông máu, 126f, 127

Cocaine: Cocaine, 414–418

as angina/chest pain cause: là nguyên nhân gây ra cơn đau thắt ngực/đau ngực, 102, 414, 415, 416–418, 416f, 417f

as dilated cardiomyopathy cause: là nguyên nhân gây ra bệnh cơ tim dãn nở, 192

freebase: liều cao, 414

as heart failure cause: là nguyên nhân gây ra suy tim, 149

as hypertensive crisis cause: là nguyên nhân gây ra tăng huyết áp ác tính, 327

as stroke cause: là nguyên nhân gây ra đột quỵ, 355

Cocaine screening tests: Trắc nghiệm tầm soát cocaine, 414

Collagen vascular diseases: Bệnh lý mạch máu do collagen, 193, 227

Commotio cordis: Chấn động tim, 366

Compartment syndrome, exercise-related: Hội chứng khoang, liên quan đến với gắng sức, 386

Computed tomography. See also Angiography, computed tomographic: Chụp cắt lớp. Xem thêm **Chụp mạch máu, chụp cắt lớp**

cardiac: tim

of cardiac tumors: bướu tim, 369

of pericardial tamponade: chèn ép tim, 365

pregnancy as contraindication to: mang thai là một chống chỉ định, 430

of restrictive cardiomyopathy: bệnh cơ tim hạn chế, 205

of thoracic aortic dissection: bóc tách động mạch chủ ngực, 339, 339f

in women: ở phụ nữ, 419

for stroke evaluation: trong đánh giá đột quỵ, 356

Conduction, concealed: Dẫn truyền, ẩn, 258

- Congenital heart disease:** Bệnh tim bẩm sinh, 431
 adult: người lớn, 372-379
 antibiotic prophylaxis for: kháng sinh dự phòng trong, 372
 in pregnant women: ở phụ nữ mang thai, 377
 as endocarditis antibiotic prophylaxis indication: là chỉ định dự phòng kháng sinh viêm nội tim mạc, 236
 as heart transplantation indication: là chỉ định ghép tim, 207
 magnetic resonance imaging assessment of: đánh giá bằng cộng hưởng từ, 69
- Congestive heart failure:** Suy tim sung huyết
 cocaine-related: liên quan đến cocaine, 414
 cyclooxygenase-2 inhibitor-related exacerbation of: nặng lên do thuốc ức chế cyclooxygenase-2, 433
 hypertension-related: liên quan đến tăng huyết áp, 286
 mitral valve prolapse-related: liên quan đến sa van 2 lá, 229
 during pregnancy: trong khi mang thai, 432
 radiographic signs of: dấu hiệu X quang, 32, 33
 rheumatoid arthritis-related: liên quan đến viêm khớp dạng thấp, 433
 sarcoidosis-related: liên quan đến bệnh sarcoidosis, 204
 treatment for: điều trị, 154f
 use of salt substitutes in: sử dụng các chất thay thế muối trong, 155
 vascular distribution in: tái phân phối mạch máu trong, 33
- Connective tissue disorders, cardiovascular manifestations of:** Bệnh lý mô liên kết, các biểu hiện tim mạch, 405, 433-437
- Contrast agents:** Chất cản quang
 iodine-based, allergic reactions to: chữa iốt, phản ứng dị ứng, 72, 93
 as nephropathy cause: là nguyên nhân gây ra bệnh thận, 93
 slow-flow and no-flow of: dòng chảy chậm hay không chảy, hiện tượng giảm dòng hay mất dòng, 139
- Conversion, cosmic:** Khứ rung, vũ trụ, 367
- Conversion reactions, as syncope cause:** Phản ứng đảo ngược, là nguyên nhân gây ngất, 348
- Cor pulmonale:** Tâm phế, 397
- Coronary arteries:** Động mạch vành
 of anomalous origin: bắt thường xuất phát, 348
 calcium deposition in: lắng đọng calci trong, 72
 chest trauma-related injury to: tổn thương liên quan đến chấn thương ngực, 363
 magnetic resonance imaging of: hình ảnh cộng hưởng từ, 69
 stenosis of: hẹp
 as angina cause: là nguyên nhân gây ra cơn đau thắt ngực, 102
 assessment of: đánh giá, 89, 91
 significant: phản ứng, 91
- Coronary artery bypass graft (CABG) surgery:** Phẫu thuật bắt cầu động mạch vành, 143-148
 aspirin therapy following: dùng aspirin sau khi, 121
 as cardiogenic shock cause: là nguyên nhân gây ra sốc tim, 134
 comparison with: so sánh với
 medical management: điều trị nội khoa, 143
 stents: đặt stent, 143
 complications of: biến chứng, 143, 145, 146
 deep venous thrombosis prophylaxis with: phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu với, 391
 in diabetic patients: ở bệnh nhân đái tháo đường, 303
 drug discontinuation prior to: ngưng thuốc trước khi, 113
 endocarditis antibiotic prophylaxis and: du phòng kháng sinh viêm nội tim mạc và, 238
 follow-up to: theo dõi sau, 146
 heparin use in: sử dụng heparin trong, 144-145
 indications for: chỉ định, 143
 with internal mammary artery grafts: với cầu nối bằng động mạch vú trong, 144f, 145
 myocardial protection during: bảo vệ cơ tim trong, 145
 In non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: trong hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lèn, 113
 on-pump versus off-pump: có và không có tuân hoán ngoại cơ thể, 144

- Coronary artery bypass graft (CABG) surgery:** Phẫu thuật bypass động mạch vành (*tiếp theo*)
 preoperative: tiền phẫu, 146-147
 with saphenous vein grafts: với cava noni: bàng tinh mạch hiến, 144f, 145
 smoking-related mortality following: tỷ lệ tử vong liên quan đến hút thuốc lá, 324
 in women: ở phụ nữ, 420, 422
- Coronary artery disease:** Bệnh động mạch vành
 as angina/chest pain cause: là nguyên nhân gây ra cảm đau thắt ngực/đau ngực, 99, 100
 atrial fibrillation associated with: rung nhĩ có liên quan đến, 251
 computed tomographic angiography in: CT mạch máu trong, 66f
 for left ventricular ejection fraction assessment: đánh giá phản suất tổng máu thắt trái, 65, 67
 as contraindication to exercise programs: chống chỉ định khi tham gia chương trình tập thể dục, 314
 in diabetic patients: ở bệnh nhân đái tháo đường, 303
 exercise in: tập thể dục trong, 313
 as heart transplantation indication: là chỉ định ghép tim, 207
 in HIV/AIDS patients: ở bệnh nhân HIV/AIDS, 441
 inefficacy of chelation therapy for: liệu pháp gắn kết không hiệu quả, 106
 low-density lipoprotein levels in: mức LDL cholesterol trong, 293-294, 294-295
 metabolic syndrome as risk factor for: hội chứng chuyển hóa là yếu tố nguy cơ, 318
 microvascular: vi mạch, 422
 as mitral regurgitation cause: là nguyên nhân gây ra hở van 2 lá, 227
 myocardial perfusion imaging in: hình ảnh tưới máu cơ tim trong, 61, 63
 positron emission tomography in: chụp phong xạ hạt nhân trong, 65, 66f
 premature: trễ, 96
 risk factors for: yếu tố nguy cơ, 96, 318
 stress testing-based diagnosis of: trải nghiệm gắng sức để chẩn đoán, 100, 105
 transplant: cấy ghép, 210
 as ventricular tachycardia cause: là nguyên nhân gây ra nhanh thất, 261
 in women: ở phụ nữ, 100, 422
- Coronary dissection, primary percutaneous interventions-related:** Bóc tách động mạch vành, liên quan đến can thiệp động mạch vành qua da tiên phát, 140
- Coronary flow reserve:** Dư trữ dòng máu mạch vành, 91
- Coronary heart disease risk equivalent:** Tương đương nguy cơ bệnh mạch vành, 294-295
- Coronary ischemia, as ventricular tachycardia cause:** Thiếu máu cục bộ động mạch vành, là nguyên nhân gây ra nhanh thất, 261
- Coronary lesions, assessment of:** Tổn thương mạch vành, đánh giá, 89, 90f
- Coronary perforation:** Thủng mạch vành, 139
- Corrigan's pulse:** Mach Corrigan, 12
- Corticosteroids:** Corticosteroid
 as pericarditis treatment: điều trị viêm màng ngoài tim, 342
 use in heart transplant recipients: sử dụng cho người ghép tim, 212
- Cosmic conversion:** Khử rung vũ trụ, 367
- Cough:** Ho, 153, 190, 266f
- Coumarin compounds. See also Warfarin:** Các hợp chất chứa coumarin, 244. Xem thêm Warfarin
- Coxiella burnetii*, as endocarditis cause, *Coxiella burnetii*, là nguyên nhân gây ra viêm nội tâm mạc, 240
 "Crack lung": Ran phổi, 414
- C-reactive protein, elevated levels of:** Protein C-hoát hóa, tăng nồng độ, 96, 185, 369, 420
- Creatine kinase:** Creatine kinase, 297
- Creatine kinase-MB:** Creatine kinase-MB, 109
- CREST syndrome:** Hội chứng CREST, 407
- Cushing's disease, as hypertension cause:** Bệnh Cushing, là nguyên nhân gây ra tăng huyết áp, 287f, 288
- Cyanosis:** Tim tái, 404, 430
- Cyanotic heart disease, unrepaired:** Bệnh tim bẩm sinh tim, chưa được phẫu thuật, 377
- Cyclooxygenase-2 (COX-2) inhibitors:** Úc chế Cyclooxygenase-2 (COX-2), 119, 433
 contraindication in non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: chống chỉ định trong hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên, 113
- Cyclosporine:** Cyclosporine, 172, 212
- Cytomegalovirus infections, as myocarditis cause:** Nhiễm Cytomegalovirus, là nguyên nhân gây ra viêm cơ tim, 183

D

- Dabigatran:** Dabigatran, 250
- Dalteparin:** Dalteparin, 390, 391
- de Musset's sign:** Dấu hiệu Musset, 219
- DeBakey classification system, for aortic dissection:** Phân loại DeBakey, trong bóc tách động mạch chủ, 337, 338/
- Deceleration injuries, to the thoracic great vessels:** Chấn thương giảm tốc, đứt mạch máu lan trong lồng ngực, 366
- Defibrillators, implantable cardioverter:** Máy pha rung chuyển nhịp, cấy được, 275–279
- antitachycardia pacing with:** chống loạn nhịp với, 278
 - biphasic:** hai pha, 280, 281/
 - components of:** cấu tạo, 275
 - as congestive heart failure treatment:** điều trị suy tim sung huyết, 152/
 - as contraindication to magnetic resonance imaging:** chống chỉ định làm cộng hưởng từ, 70
 - for dilated cardiomyopathy treatment:** để điều trị bệnh cơ tim dãn nở, 194
 - endocarditis antibiotic prophylaxis and:** dự phòng kháng sinh viêm nội tâm mạc và, 238
 - as heart failure treatment:** điều trị suy tim, 151
 - implication for amiodarone therapy:** liên hệ với liều pháp amiodarone, 267–268
 - inappropriate shocks administered with:** sút điện không thích hợp xảy ra, 278
 - as long QT syndrome treatment:** điều trị hội chứng QT dài, 353
 - for sudden cardiac death prevention:** phòng ngừa đột tử, 276, 276; 277
 - threshold testing with:** trắc nghiệm ngưỡng, 278
 - use in hypertrophic cardiomyopathy patients:** sử dụng trong bệnh nhân bệnh cơ tim phi đại, 201
 - use in hypothermic patients:** sử dụng ở bệnh nhân hạ thân nhiệt, 282
 - as ventricular tachycardia treatment:** điều trị nhanh thất, 264
- Dental evaluation, prior to valve repair/replacement:** Khám răng trước khi phẫu thuật thay sửa van, 231
- Dental procedures, antibiotic prophylaxis prior to:** Thủ thuật nha khoa, khang sinh dự phòng trước khi, 236, 237, 237b
- Depression, as cardiovascular disease risk factor:** Trầm cảm, là yếu tố nguy cơ gây ra bệnh tim mạch, 322
- Dermatologic disorders:** Bệnh da liễu
 - as chest pain cause:** là nguyên nhân gây ra đau ngực, 95
 - polyarteritis nodosa-related:** liên quan đến viêm nút động mạch, 435
- Dermatomyositis:** Viêm da cơ, 405
- Derosaiazz sign:** Dấu hiệu Derosaiazz, 220
- Diabetes mellitus:** Đái tháo đường, 299–304
 - angina associated with:** cơn đau thắt ngực liên quan đến với, 100
 - cardiovascular disease associated with:** bệnh tim mạch liên quan đến với, 299
 - management of:** xử trí, 301
 - risk factors for:** yếu tố nguy cơ, 300, 301
 - as cerebrovascular disease risk factor:** là yếu tố nguy cơ gây bệnh lỵ mạch máu não, 299–300
 - as contraindication to heart transplantation:** là chống chỉ định ghép tim, 209
 - diagnostic criteria for:** tiêu chuẩn chẩn đoán, 323
 - economic cost of:** gánh nặng kinh tế, 323
 - in elderly patients:** ở bệnh nhân lớn tuổi, 424
 - exercise treatment for:** điều trị bằng thể dục, 312/
 - in heart transplant recipients:** ở người ghép tim, 212
 - in HIV/AIDS patients:** ở bệnh nhân HIV/AIDS, 440
 - as hypercholesterolemia cause:** là nguyên nhân gây tăng cholesterol máu, 293
 - management of:** xử trí, 322/
 - metabolic syndrome as risk factor for:** hội chứng chuyển hóa là yếu tố nguy cơ, 318
 - as peripheral arterial disease risk factor:** là yếu tố nguy cơ gây ra bệnh động mạch ngoại biên, 299–300
 - prevalence of:** tần suất, 299, 323
 - prevention of complications of:** phòng ngừa biến chứng, 324
 - vascular effects of:** ảnh hưởng lên mạch máu, 300
 - in women:** ở phụ nữ, 420
- Diaphoresis, angina-related:** Vã mồ hôi, liên quan đến đau thắt ngực, 96, 99

- Diastolic assessment, echocardiographic:** Đánh giá chức năng tâm trương, siêu âm tim, 46-48
- Diastolic dysfunction. See also Heart failure, with preserved ejection fraction:** Rối loạn chức năng tâm trương, kèm thêm Suy tim, với phản suất tổng máu bao tồn
- definition of:** định nghĩa, 176
- restrictive cardiomyopathy-related:** liên quan đến bệnh cơ tim hạn chế, 203
- Diastolic function, evaluation of:** Chức năng tâm trương, đánh giá, 178-179
- Digibind:** Digibind, 173
- Digitalis, as ventricular tachycardia cause:** Digitalis, là nguyên nhân gây ra nhịp nhanh thất, 261
- Digoxin: Digoxin, 171-175**
- as atrial fibrillation treatment:** điều trị rung nhĩ, 251
 - as congestive heart failure treatment:** điều trị suy tim sung huyết, 152*t*
 - drug interactions of:** tương tác thuốc, 172
 - efficacy evaluation of:** đánh giá tác dụng, 171
 - as heart failure treatment:** điều trị suy tim, 174*b*, 181
 - interaction with amiodarone:** tương tác với amiodarone, 268, 268*t*
 - pharmacokinetics of:** дуок động học, 171
 - serum concentration of:** nồng độ, 171-172
 - toxicity of:** ngô độc, 172, 172*t*, 173, 257
 - treatment for:** điều trị, 173
 - use in hypertrophic cardiomyopathy patients:** sử dụng cho bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại, 200
- Diltiazem: Diltiazem**
- as angina treatment:** điều trị đau thắt ngực, 103, 104*t*
 - as cocaine-related tachyarrhythmia treatment:** điều trị nhịp nhanh liên quan đến cocaine, 416-418
 - as hypertrophic cardiomyopathy treatment:** điều trị bệnh cơ tim phì đại, 200
 - as supraventricular tachycardia treatment:** điều trị nhịp nhanh trên thất, 258
- Diphtheria, as myocarditis cause:** Bach hấu, là nguyên nhân gây ra viêm cơ tim, 184
- Dipyridamole: Dipyridamole**
- as myocardial perfusion stress agent:** là tác nhân gắng sức dùng trong tưới máu cơ tim, 63, 63*t*
 - as stroke prophylaxis:** để phòng ngừa đột quỵ, 360
- Disopyramide: Disopyramide, 201, 253**
- Diuretics:** Thuốc lợi tiểu
- as acute decompensated heart failure treatment:** điều trị suy tim mất bù cấp, 160
 - as arterial pulmonary hypertension treatment:** điều trị tăng áp phổi, 406
 - as congestive heart failure treatment:** điều trị suy tim sung huyết, 152*t*
 - as heart failure with preserved ejection fraction treatment:** điều trị suy tim với phản suất tổng máu bao tồn, 180
 - as hypertension treatment:** điều trị tăng huyết áp, 286, 290, 291
 - use in hypertrophic cardiomyopathy patients:** sử dụng cho bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại, 200
- Dizziness: Choang váng, 414, 429**
- Dobutamine: Dobutamine, 171**
- as acute decompensated heart failure treatment:** điều trị suy tim mất bù cấp, 161
 - receptor selectivity of:** tính chọn lọc trên thụ thể, 175
 - use in hypertrophic cardiomyopathy patients:** sử dụng cho bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại, 200
- DOBUTAMINE stress testing:** Đánh giá tình trạng chức năng, 63, 63*t*, 68
- Dofetilide: Dofetilide, 253, 266**
- Door-to-balloon time:** Thời gian cửa-bóng, 115
- Door-to-needle time:** Thời gian cửa-kim, 117
- Dopamine: Dopamine, 171, 175, 283**
- Drug(s): Thuốc**
- as hypercholesterolemia cause:** là nguyên nhân gây ra tăng cholesterol máu, 293
 - as hypertension cause:** là nguyên nhân gây ra tăng huyết áp, 287*t*
 - as lupus cause:** là nguyên nhân của bệnh lupus, 434, 434*t*
- Drug abuse, See also specific drugs of abuse:** Nghiện thuốc, Xem thêm nghiên một số thuốc đặc hiệu
- as heart failure cause:** là nguyên nhân gây ra suy tim, 149
 - as stroke cause:** là nguyên nhân gây ra đột quỵ, 355
- Dual-chamber pacing:** Mạch tạo nhịp hai buồng, 201
- Duke criteria, for endocarditis diagnosis:** Tiêu chuẩn Duke, để chẩn đoán viêm nội tim mạc, 240, 240*b*, 241*b*

Duroziez's double murmur: Âm thổi đôi Duroziez, 12

Dyslipidemia: Rối loạn chuyển hóa lipid

as cardiovascular disease risk factor: là yếu tố nguy cơ gây ra bệnh tim mạch, 321, 322;

diabetes-related: liên quan đến bệnh đái tháo đường, 300, 301, 301f, 302

in heart transplant recipients: ở người ghép tim, 212

in HIV/AIDS patients: ở bệnh nhân HIV/AIDS, 440

as metabolic syndrome component: là thành phần hỏi chung chuyển hóa, 316, 318

Dyspnea: Khó thở

amiodarone-related: liên quan đến amiodarone, 266t

angina-related: liên quan đến đau thắt ngực, 96, 99

cocaine-related: liên quan đến cocaine, 414

hypertensive crisis-related: liên quan đến tăng huyết áp khẩn cấp, 327

hypertrophic cardiomyopathy-related: liên quan đến bệnh cơ tim phì đại, 197

mitral regurgitation-related: liên quan đến hở van 2 lá, 228

mitral stenosis-related: liên quan đến hẹp van 2 lá, 223

pulmonary embolism-related: liên quan đến tắc phổi, 397

E

Ebstein's anomaly: Bất thường Ebstein, 376-377

Echocardiography: Siêu âm tim, 44-53

in amyloidosis: trong bệnh amyloidosis, 203, 205f

in cardiac tamponade: trong chèn ép tim, 344, 345f

in cardiac trauma: trong chấn thương tim, 365

of cardiac tumors: buồng tim, 369

in combination with Doppler ultrasound: trong phối hợp với siêu âm tim Doppler, 48-49

in constrictive pericarditis: viêm màng ngoài tim co thắt, 344-346

contrast: cản ám, 52

for diastolic function evaluation: để đánh giá chức năng tâm trương, 46-48, 178

differentiated from Doppler ultrasound: khác với siêu âm Doppler, 44

in dilated cardiomyopathy: trong bệnh cơ tim dãn nở, 190

dobutamine, in transplant vasculopathy: dobutamine, trong bệnh mạch máu cay ghep, 210

in hypertrophic cardiomyopathy: trong bệnh cơ tim phì đại, 199

indications for: chỉ định, 45b

intracardiac: buồng tim, 94

in mitral regurgitation: trong hở van 2 lá, 228

in mitral stenosis: trong hẹp van 2 lá, 223, 225f, 225t

in myocarditis: trong viêm cơ tim, 187

in pericardial tamponade: trong chèn ép tim, 365

during pregnancy: trong khi mang thai, 430

in prosthetic heart valve patients: trên bệnh nhân có van nhân tạo, 234

stress: stress, 52

in women: ở phụ nữ, 419

in stroke: trong đột quỵ, 361

systolic function assessment with: đánh giá chức năng tâm thu với, 44-46

transesophageal: qua thực quản, 45b

in cardiac trauma: trong chấn thương tim, 365

of cardiac tumors: buồng tim, 369

in endocarditis: trong viêm nội tâm mạc, 238-239, 239f

endocarditis antibiotic prophylaxis and: dự phòng kháng sinh viêm nội tâm mạc và, 238

indications for: chỉ định, 51-52

during pregnancy: trong khi mang thai, 430

in thoracic aortic: trong động mạch chủ ngực, 339

transthoracic: qua thành ngực, 45b

in ischemic stroke: trong nhồi máu não, 51

in thoracic aortic dissection: trong bóc tách động mạch chủ ngực, 339

in valvular disease: trong bệnh van tim, 49

Eclampsia: Sán giật, 329, 334;

- Ectasia, annuloaortic:** Dàn, vong van động mạch chủ, 219
Edema: Phù
 - cyclooxygenase-2 inhibitor-related:** liên quan đến ức chế cyclooxygenase-2, 433
 - lower extremity:** chi dưới, 13
 - during pregnancy:** trong khi mang thai, 429, 431
 - pulmonary:** phổi, 328, 334; 431
- Ehlers-Danlos syndrome, type IV:** Hồi chứng Ehlers-Danlos, type IV, 437
- Eisenmenger's syndrome:** Hồi chứng Eisenmenger, 375, 408
 during pregnancy: trong khi mang thai, 377, 431
- Ejection defects, as heart murmur cause:** Tông máu, là nguyên nhân gây ra âm thổi của tim, 17
- Ejection fraction:** Phản suất tống máu
 - in left ventricular hypertrophy: trong phổi dài thất trái, 216
 - magnetic resonance imaging evaluation of: đánh giá bằng hình ảnh cộng hưởng từ tim mạch, 67
- Elastic stockings, as deep venous thrombosis treatment:** Vớ đan hối áp lực, điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu, 392
- Elderly patients:** Bệnh nhân lớn tuổi
 - atrial fibrillation in:** rung nhĩ, 424–425
 - stroke prevention in:** phòng ngừa đột quỵ, 425
 - cardiovascular disease risk factors in:** yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch, 424
 - heart disease in:** bệnh tim, 424–428
 - heart failure with preserved ejection fraction in:** suy tim với phản suất tống máu bảo tồn, 177
 - heart transplantation in:** ghép tim, 209
 - hypertension treatment in:** điều trị tăng huyết áp, 424
 - hypertrophic cardiomyopathy in:** bệnh cơ tim phì đại, 201
 - statin therapy in:** điều trị bằng statin, 296
 - syncope in:** ngất, 348
 - systolic ejection heart murmurs in:** âm thổi tống máu tâm thu, 17–18
 - warfarin therapy in:** điều trị bằng warfarin, 253
- Electrical alternans:** Điện luân chuyển, 26, 26¹
- Electrical disorders, as ventricular tachycardia cause:** Rối loạn hoạt động điện, là nguyên nhân gây ra nhanh thất, 262
- Electrical injuries, cardiac complications of:** Điện giật, biến chứng trên tim, 366–367
- Electrocardiography (ECG), See also Ambulatory electrocardiography monitoring** **Ambulatory:** Điện tâm đồ, 23–28. tem thêm Điện tâm đồ theo dõi
 - in angina:** trong đau thắt ngực, 100
 - in cardiac trauma:** trong chấn thương tim, 365
 - cerebral T waves on:** sóng T não, 27, 27¹
 - in cocaine-using patients:** bệnh nhân dùng cocaine, 415
 - in digoxin toxicity:** trong ngộ độc digoxin, 172, 172¹, 173¹
 - in hypercalcemia:** trong tăng calci máu, 26¹
 - in hyperkalemia:** trong tăng kali máu, 24, 25, 25¹
 - in hypertrophic cardiomyopathy:** trong bệnh cơ tim phì đại, 199
 - in hypocalcemia:** giảm calci máu, 26¹
 - junctional escape rhythms on:** nhịp thoát bô nội, 24
 - junctional rhythms on:** nhịp bô nội, 24
 - in left atrial enlargement:** trong lón nhĩ trái, 23
 - in left ventricular hypertrophy:** trong phổi dài thất trái, 23
 - in mitral regurgitation:** trong hở van 2 lá, 228
 - in myocarditis:** trong viêm cơ tim, 185–187
 - in pericardial tamponade:** trong chén ép màng ngoài tim, 365
 - in pericarditis:** trong viêm màng ngoài tim, 26
 - during pregnancy:** trong khi mang thai, 430
 - in pulmonary embolism:** trong thuyền tắc phổi, 26, 397, 398¹
 - in right atrial enlargement:** trong phổi dài nhĩ phải, 23, 23¹
 - in scleroderma/systemic sclerosis:** trong bệnh xơ cứng bì/xơ cứng hệ thống, 434
 - signal-averaged:** tín hiệu trung bình, 41, 42
- ST segment elevation on:** đánh giá ST chênh lên, 24

Electrocardiography (ECG): Điện tâm đồ (tiếp theo)

- In stroke:** trong đột quỵ, 356
 - In ST-segment-elevation myocardial infarction:** trong nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, 115
 - for syncope evaluation:** trong đánh giá bệnh nhân ngất, 350, 350r, 353
 - In torsades de pointes:** trong xoắn đỉnh, 27, 27f
 - ventricular escape rhythms on:** nhịp thoát thất trên, 24
 - in ventricular tachycardia:** trong nhanh thất, 262
- Embolism:** Thuyên tắc
- cholesterol emboli syndrome-related:** liên quan đến hội chứng thuyên tắc do mỡ, 94
 - pulmonary:** phổi, 395–403
 - acute:** cấp tính, 397, 398f
 - arterial blood gas (ABG) analysis in:** phân tích khí máu dòng mạch trong, 399
 - as cardiogenic shock cause:** là nguyên nhân gây ra sốc tim, 133
 - as chest pain cause:** là nguyên nhân gây ra đau ngực, 32, 95
 - clinical syndromes of:** hội chứng lâm sàng, 397
 - deep venous thrombosis associated with:** huyết khối tĩnh mạch sâu liên quan đến với, 389, 395
 - diagnostic strategy for:** quy trình chẩn đoán, 400f
 - electrocardiographic findings in:** dấu hiệu điện tâm đồ trong, 26, 397, 398f
 - first description of:** đầu tiên mô tả, 395
 - initial therapy for:** điều trị đầu tiên, 400
 - as mortality cause:** là nguyên nhân dẫn đến tử vong, 395
 - outpatient treatment for:** điều trị ngoại trú, 402
 - radiographic findings in:** dấu hiệu X quang, 34, 35f
 - as right ventricular failure cause:** là nguyên nhân gây ra suy thất phải, 395
 - as sudden cardiac death cause:** là nguyên nhân gây đột tử, 348
 - symptoms and signs of:** triệu chứng và dấu hiệu, 397
 - as syncope cause:** là nguyên nhân gây ngất, 350
 - thrombolytic therapy for:** điều trị tiêu sợi huyết, 400–401, 401r, 402
 - treatment for:** điều trị, 244f
 - Westermark's sign of:** dấu Westermark, 34, 35f

Embolization coils: Các cuộn, 70**Emergency department visits, for hypertensive emergencies:** Nhập khoa hồi sức cấp cứu tăng huyết áp khẩn cấp, 327**Emphysema, subcutaneous:** Trần khí, dưới da 32**Enalapril:** Enalapril, 164f, 330r**Encephalopathy, hypertensive:** Não, tăng áp, 328**Endarterectomy, carotid:** Cắt bỏ nội mạc, động mạch cảnh, 386**Endarteritis:** Viêm nội mạc, 375**Endocarditis:** Viêm nội tâm mạc

- bicuspid aortic valve-related:** liên quan đến van động mạch chủ hai mảnh, 374
- echocardiography in:** siêu âm tim trong, 50, 51
- infective:** nhiễm trùng, 236–243
 - antibiotic prophylaxis for:** kháng sinh dự phòng trong, 236, 237, 237f
 - antibiotic prophylaxis guidelines for:** hướng dẫn kháng sinh dự phòng, 236, 237, 238
 - causal organisms of:** vi trùng gây ra, 239, 240
 - complications of:** biến chứng, 241
 - culture-negative:** cây máu âm tính, 240
 - diagnosis of:** chẩn đoán, 238–239, 240, 240f, 241f
 - HIV/AIDS-related:** liên quan đến HIV/AIDS, 438, 439
 - intravenous drug abuse-related:** liên quan đến lạm dụng thuốc qua đường tĩnh mạch, 240
 - as mitral regurgitation cause:** là nguyên nhân gây ra hở van 2 lá, 227
 - nonbacterial thrombotic endocarditis related:** liên quan đến viêm nội tâm mạc có cục máu đông vỏ trùng, 236
 - of prosthetic heart valves:** van tim nhân tạo, 233–234, 240, 241, 242
 - subacute:** bán cấp, 240
 - surgical treatment for:** phẫu thuật can thiệp, 242

- Endocarditis:** Viêm nội tâm mạc (tiếp theo)
Libman-Sacks: Libman-Sacks, 242, 433
marantic (nonbacterial thrombotic): "hao mòn dân" (cục máu đông vò trung), 242, 438, 439
during pregnancy: trong khi mang thai, 430
of prosthetic valves: van nhân tạo, 51, 233-234
- Endothelial vasomotor dysfunction:** Rối loạn chức năng vận mạch của nội mạc mạch máu, 422
- Endothelin-1, as pulmonary hypertension treatment:** Endothelin-1, điều trị tăng áp phổi, 407
- Endovascular devices, for cerebral clot disruption:** Dụng cụ nội mạch, phà vỡ cục máu đông trong não, 35f
- Endurance training:** Tập luyện kéo dài, 313
- Enoxaparin:** Enoxaparin, 127
- as deep venous thrombosis prophylaxis: dù phòng huyết khối tĩnh mạch sâu, 390, 391
 - as deep venous thrombosis treatment: điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu, 391, 392
 - as ST-segment-elevation myocardial infarction treatment: điều trị nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, 117f
 - use in elderly patients: sử dụng cho bệnh nhân lớn tuổi, 426f
- Enterococci, as endocarditis cause:** Vi trùng, là nguyên nhân gây viêm nội tâm mạc, 239
- Epinephrine:** Epinephrine, 171
- as cardiac arrest treatment: điều trị ngưng tim, 280, 281f
 - as pulseless ventricular tachycardia treatment: điều trị nhịp nhanh thất vò mạch, 280, 281f
 - receptor selectivity of: tính chọn lọc trên thụ thể, 175
 - use in transcutaneous pacing: sử dụng trong tao nhịp qua da, 283
 - as ventricular fibrillation treatment: điều trị rung thất, 280, 281f
- Eplernone, as heart failure treatment:** Eplernone, điều trị suy tim, 165f
- Epstein-Barr virus infections, in heart transplant recipients:** Nhiễm Epstein-Barr virus, ở người ghép tim, 210, 211
- Epitifibatide (integrilin):** Epitifibatide (integrilin), 122, 426f
- Erythromycin, interaction with digoxin:** Erythromycin, tương tác với digoxin, 172
- Esmolol:** Esmolol
- as aortic dissection treatment: điều trị bóc tách động mạch chủ, 338
 - as hypertensive emergency treatment: điều trị tăng huyết áp tối khẩn, 330f, 334f
- Esophageal cancer, metastatic to the heart:** Ung thư thực quản, di căn tới tim, 368
- Esophagus, rupture of:** Thực quản, vỡ, 32
- European Society of Cardiology (ESC) guidelines:** Hướng dẫn của Hội Tim Mạch Châu Âu
- for endocarditis antibiotic prophylaxis: trong dù phòng kháng sinh viêm nội tâm mạc, 238, 242
 - for heparin therapy dosing: trong liều điều trị bằng heparin, 127
 - for unstable angina/non-ST-segment-elevation myocardial infarction: trong đau thắt ngực không ổn định/nhồi máu cơ tim không ST chênh lên, 107
- Event monitors:** Máy theo dõi biến cố, 40-41
- for syncope evaluation: trong đánh giá bệnh nhân ngất, 352
- Exercise:** Tập thể dục, 311-315, 322f
- cardiovascular effects of:** ảnh hưởng lên mạch máu tim, 311, 322f, 324
 - cardiovascular risks of:** nguy cơ tim mạch, 314
 - carotid arterial pulse during:** mạch động mạch cảnh khi, 11
 - as chest pain cause:** nguyên nhân đau ngực, 97f
 - contraindications to:** chống chỉ định, 314
 - by coronary artery disease patients:** cho bệnh nhân có bệnh mạch vành, 313
 - differentiated from physical activity:** khác nhau với vận động thể lực, 311
 - for dilated cardiomyopathy:** ở bệnh cơ tim dân nòi, 194
 - effect on cardiac risk factors:** tác động trên các yếu tố nguy cơ tim mạch, 312, 312t
 - effect on mortality:** ảnh hưởng trên tử vong, 313
 - by heart failure patients:** cho bệnh nhân suy tim, 313-314
 - for hypertension management:** trong xử trí tăng huyết áp, 323
 - intensity of:** cường độ, 312
 - isotonic:** đẳng trương, 311
 - differentiated from isometric exercise:** khác nhau với thể dục đẳng trường, 311
 - in myocardial infarction patients:** ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim, 313, 314
 - for peripheral arterial disease management:** xử trí bệnh động mạch ngoại biên, 383, 383f

Exercise: Tập thể dục (*tiếp theo*)

during pregnancy: trong khi mang thai, 430
for weight loss: giảm cân, 322r, 324

Exercise capacity: Khả năng gắng sức, 410**Exercise prescription:** Chương trình luyện tập thể dục, 314**Exercise stress testing:** Nghiệm pháp gắng sức, 54-59

in asymptomatic patients: ở bệnh nhân không có triệu chứng, 55

cardiopulmonary: tim phổi, 58

for chronic stable angina evaluation: để đánh giá cơn đau thắt ngực ổn định, 105

for cocaine-related chest pain evaluation: để đánh giá đau ngực liên quan đến cocaine, 415

contraindications to: chống chỉ định, 55, 56b

for coronary artery disease evaluation: để đánh giá bệnh mạch vành, 54, 100, 105

echocardiography during: siêu âm tim trong, 52

electrocardiographic findings in: dấu hiệu điện tâm đồ trong, 57

hypertensive response during: đáp ứng tăng huyết áp, 56

indications for: chỉ định, 55b

maximal versus submaximal: tối đa so với dưới mức tối đa, 54

after myocardial infarction: sau nhồi máu cơ tim, 57

in myocardial perfusion imaging: trong hình ảnh tưới máu cơ tim, 63r

noninvasive, for transplant vasculopathy evaluation: không xâm nhập, đánh giá bệnh lý mạch máu cây ghép, 210

in patients unable to exercise: trên những bệnh nhân không thể gắng sức, 58

in patients using beta-blockers: trên những bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế bêta, 56

for peripheral arterial disease evaluation: đánh giá bệnh động mạch ngoại biên, 382

positive: dương tính, 57

during pregnancy: trong khi mang thai, 430

risks associated with: nguy cơ liên quan đến với, 54

submaximal: dưới mức tối đa, 54, 57

termination of: ngưng, 57

in women: ở phụ nữ, 419

Ezetimibe: Ezetimibe, 296t

F

Fabry's disease: Bệnh Fabry, 203

Factor Xa inhibitors, direct: Chất ức chế yếu tố Xa, trực tiếp, 250

Fear, as syncope cause: Sợ hãi, là nguyên nhân gây ngất, 348

Felodipine, as angina treatment: Felodipine, điều trị đau thắt ngực, 103, 104r

Fenoldopam, as hypertensive emergency treatment: Fenoldopam, điều trị tăng huyết áp tối khẩn, 330t

Fever, carotid arterial pulse in: Sốt, mạch động mạch cảnh khi, 11

Fibric acid derivatives/fibrates: Dẫn xuất của acid fibrat/fibrate, 296t, 301f, 302, 440

Fibrin: Fibrin, 126f

Fibrinogen: Fibrinogen, 126f

Fibrinolysis: Ly giải fibrin, 389

abnormalities in: bất thường trong, 388

Fibroelastoma, papillary: U xơ-chun, nhú, 368, 369

Fibromuscular dysplasia: Loan sản sợi cơ, 386

Fibrosarcoma: Sarcôm sợi, 368

Fibrosis, cardiac: Xơ hóa, tim

endomyocardial: nội mạc cơ tim, 203, 204r, 205, 206f, 434

sarcoidosis-related: liên quan đến sarcoidosis, 204

Fibrous "bump," "Nốt" sợi: 435

Fick method, of cardiac output determination: Phương pháp Fick, để tính cung lượng tim, 83

Fistula: Lỗ thông

arteriovenous: động-tĩnh mạch

cardiac catheterization-related: liên quan đến thông tim, 94

carotid arterial pulse in: mạch động mạch cảnh khi, 11

primary percutaneous interventions-related: liên quan đến can thiệp động mạch vành qua da tiên phát, 140

Fistula: Lỗ thông (tiếp theo)

traumatic: chấn thương, 364

coronary atrioventricular: mạch vành nhĩ thất, 429

Flecainide, as atrial fibrillation treatment: Flecainide, điều trị rung nhĩ, 253**Flossing, as transient bacteremia cause:** Dùng chỉ nha khoa, gây ra tình trạng du khuẩn huyết thoáng qua, 236**Fluid restriction, in heart failure patients:** Hạn chế dịch, ở tất cả bệnh nhân suy tim, 155**Fondaparinux:** Fondaparinux, 128

in combination with warfarin: trong kết hợp với warfarin, 245-246

contraindication to: chống chỉ định, 128

as deep venous thrombosis prophylaxis: dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu, 390, 391

as deep venous thrombosis treatment: điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu, 391

as ST-segment-elevation myocardial infarction treatment: điều trị nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, 117

use in elderly patients: sử dụng cho bệnh nhân lớn tuổi, 426

Fosinopril, as heart failure treatment: Fosinopril, điều trị suy tim 164**Free wall rupture, myocardial infarction-related:** Vỡ thành tự do, liên quan đến nhồi máu cơ tim, 119**Fundus, hypertension-related changes in:** Đầu mắt, thay đổi liên quan đến tăng huyết áp, 286**Fungal infections:** Nhiễm nấm

in heart transplant recipients: ở người ghép tim, 210

as myocarditis cause: nguyên nhân viêm cơ tim, 183

Fungemia, as infective endocarditis cause: Du khuẩn nấm, là nguyên nhân gây viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, 236**Fusion beats:** Nhát hồn hợp, 262**G****Gallavardin phenomenon:** Hiện tượng Gallavardin, 19**Gastrointestinal disorders, as chest pain cause:** Rối loạn dạ dày-ruột, là nguyên nhân gây ra đau ngực, 95**Gated equilibrium blood pool imaging:** Ghi hình ảnh trộn máu cân bằng, 64**Gaucher's disease:** Bệnh Gaucher, 203, 205**Germ cell tumors:** U tế bào mầm, 32**Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) ACS Risk Model:** Mô hình nguy cơ hội chứng ĐMV cấp theo GRACE ACS, 109**b-Glucocerebrosidase deficiency:** Thiếu hụt enzyme β-glucocerebrosidase, 205**Glycemic control, in diabetic patients:** Kiểm soát đường huyết, ở bệnh nhân đái tháo đường, 302

in HIV/AIDS patients: ở bệnh nhân HIV/AIDS, 440

Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors: ức chế thụ thể GP IIb/IIIa, 113, 122, 123/**Glycosides, cardiac:** Glycoside, tim, 171

action mechanism of: cơ chế hoạt động, 171

pharmacokinetics of: дược động học, 171

Gout: Gout, 212**GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) ACS Risk Model:** Các yếu tố nguy cơ theo GRACE ACS

(Mô hình Nguy cơ Hồi chứng động mạch vành cấp), 109

Grapefruit juice, interaction with warfarin: Nước ép nho, tương tác với warfarin, 246**Gruentzig, Andreas:** Gruentzig, Andreas, 137**H****HACEK group organisms, as culture-negative endocarditis cause:** Nhóm vi trùng HACEK, là nguyên nhân gây ra viêm nội tâm mạc cấy máu âm tính, 240**Hampton's hump:** Bướu Hampton, bướu lạc đà, 398**Hand grip, isometric:** Nắm tay, đẳng trường, 19**Heart:** Tim

effect of hypertension on: tác động của tăng huyết áp trên, 286

hypoplastic left-sided: thiếu sản tim trái, 339

radiographic appearance of: hình ảnh X quang, 29, 29/, 30, 30/

Heart block: Block tim

atrioventricular node: nút nhĩ thất, 241

- Heart block:** Bлок tim (*tiếp theo*)
congenital: bẩm sinh, 434
escape rhythms in: nhịp thoát trong, 24
first-degree: độ I, 24
rheumatoid arthritis-related: liên quan đến thấp khớp, 433
sarcoidosis-related: liên quan đến sarcoidosis, 204
second-degree: độ II, 24, 24/
as syncope cause: là nguyên nhân gây ngất, 349
third-degree: độ III, 24
- Heart chambers, enlargement of, radiographic appearance of:** Buồng tim, lớn, hình ảnh X quang, 31
- Heart failure.** See also Congestive heart failure: Suy tim, 149–156, Xem thêm Suy tim sung huyết
- acute decompensated:** mất bù cấp, 157–162
 - biomarkers for:** chất chỉ điểm sinh học, 158, 158/, 159b
 - cardiogenic shock associated with:** sốc tim liên quan đến với, 157
 - cardiorenal syndrome in:** hội chứng tim thận trong, 161
 - definition of:** định nghĩa, 157
 - hospital discharge criteria for:** tiêu chuẩn xem xét cho xuất viện, 161, 162b
 - hypertensive:** tăng huyết áp, 157
 - invasive hemodynamic monitoring in:** theo dõi huyết động xâm lấn, 161
 - risk factors for:** yếu tố nguy cơ, 158–159, 159b, 159f
 - treatment for:** điều trị, 160, 160b, 161
- alcohol abuse-related:** liên quan đến nghiện rượu, 192
- aortic stenosis-related:** liên quan đến hẹp van dòng mạch chủ, 216–217, 217/
- classification of:** phân loại, 150
- collagen vascular disease-related:** liên quan đến bệnh lý mạch máu do collagen, 193
- coronary angiography in:** chụp mạch vành trong, 74
- decompensated:** mất bù, 157
- as contraindication to exercise programs:** chống chỉ định tham gia chương trình tập thể dục, 314
 - Swan-Ganz catheterization in:** catheter Swan-Ganz trong, 85
 - depressed ejection fraction-related:** liên quan đến phân suất tổng máu giảm, 149–156
 - dilated cardiomyopathy-related:** liên quan đến bệnh cơ tim dãn nở, 190, 194
 - evaluation of:** đánh giá, 149–156
 - initial assessment in:** lượng giá ban đầu, 149–150
 - exercise in:** tập thể dục trong, 313–314
 - as heart transplantation indication:** là chỉ định ghép tim, 207
 - metabolic syndrome-related:** liên quan đến hội chứng chuyển hóa, 318
 - mitral regurgitation-related:** liên quan đến hở van 2 lá, 229
 - most common causes of:** nguyên nhân thường gặp nhất, 149
 - peripartum:** chu sinh, 193
 - with preserved ejection fraction (diastolic):** với phân suất tổng máu bảo tồn (tâm trương), 176–181, 176, 422–423
 - chronic:**慢性的, 180–181
 - decompensated:** mất bù, 177–178, 180
 - diagnosis of:** chẩn đoán, 178, 179f
 - treatment for:** điều trị, 180–181
- with preserved systolic fraction:** với chức năng tâm thu bảo tồn, 422–423
- renin-angiotensin-aldosterone system blockade in:** ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone trong, 163–170
- Swan-Ganz catheterization in:** catheter Swan-Ganz trong, 84–85
- systolic:** tâm thu, 166, 176
- treatment for:** điều trị, 151, 154f
- aldosterone antagonists:** kháng aldosterone, 153, 154f
 - angiotensin-converting enzyme inhibitors:** chất ức chế thụ thể men chuyển angiotensin, 151, 152–153, 154t
 - angiotensin-receptor blockers:** chặn thụ thể angiotensin, 154f
 - beta-blockers:** ức chế beta, 151, 153

Heart failure: Suy tim (tiếp theo)

- biventricular pacing:** tạo nhịp hai buồng thất, 151, 155
- cardiac resynchronization therapy:** liệu pháp tái đồng bộ cơ tim, 152, 155
- digoxin:** digoxin, 174b
- diuretics:** thuốc lợi tiểu, 151, 154r
- hydralazine:** hydralazine, 151
- implantable cardioverter defibrillators:** Máy chuyển nhịp phá rung cấy được, 151, 155-156
- inotropic agents:** thuốc tăng co bóp cơ tim, 174b
- isosorbide:** isosorbide, 151
- long-term:** lâu dài, 149-156
- loop diuretics:** lợi tiểu quai, 154r

Heart murmurs: Âm thổi của tim, 17-22

- aortic regurgitation-related:** liên quan đến hở van động mạch chủ, 21-22, 219
- aortic stenosis-related:** liên quan đến hẹp van động mạch chủ, 17-18, 19, 217
- auscultatory areas of:** vùng nghe được, 17, 18f
- Austin Flint:** âm thổi thứ hai (Austin Flint), 219
- diastolic, classification of:** tâm trương, phân loại, 20, 21f
- Duroziez's double:** âm thổi đôi Duroziez, 12
- endocarditis-related:** liên quan đến viêm nội tâm mạc, 238
- functional:** cơ năng, 17
 - definition of:** định nghĩa, 17
 - differentiated from pathologic murmurs:** phân biệt với âm thổi bệnh lý, 18-19
- holosystolic:** toàn tâm thu, 132
- hypertrophic cardiomyopathy-related:** liên quan đến bệnh cơ tim phi đại, 19
- intensity grading of:** cường độ âm thổi, 17
- mitral regurgitation-related:** liên quan đến hở van 2 lá, 20, 228
- mitral stenosis-related:** liên quan đến hẹp van 2 lá, 20, 223
- mitral valve:** van 2 lá, 20
- mitral valve prolapse-related:** liên quan đến sa van 2 lá, 229
- pathologic, classification of:** bệnh học, phân loại, 20, 21f
- during pregnancy:** trong khi mang thai, 22, 429, 430
- systolic:** tâm thu
 - comitans:** âm thổi đồng hành, 22
 - ejection-related:** liên quan đến tổng máu, 17-18
 - hypertrophic cardiomyopathy-related:** liên quan đến bệnh cơ tim phi đại, 198, 199f, 200
 - during pregnancy:** trong khi mang thai, 429, 430
 - regurgitant:** phut ngược, 17, 20
- ventricular septal defects-related:** liên quan đến thông liên thất, 19-20

Heart rate: Tần số tim

- in cardiogenic shock:** trong sốc tim, 130
- during exercise stress testing:** trong lúc thực hiện nghiệm pháp gắng sức, 55
- exercise-related increase in:** gia tăng liên quan đến tập thể dục trong, 311
- maternal, during pregnancy:** người mẹ, trong khi mang thai, 429
- postpartum:** chuyển dạ, 430
- variability of:** thay đổi, 42
- in ventricular tachycardia:** trong nhanh thất, 262

Heart rhythms: Nhịp tim

- junctional:** bộ nối, 24
- Junctional escape:** thoát bộ nối, 24
- ventricular escape:** thoát thất, 24

Heart size, radiographic measurement of: Kích thước tim, đo kích thước tim trên phim X quang, 30

Heart sounds, in cardiac tamponade: Tiếng tim, trong chèn ép tim, 365**Heart transplantation:** Ghép tim, 207-214

- allograft:** ghép đồng loại, 209
- cardiac transplant rejection following:** theo dõi thái ghép tim, 212
- contraindications to:** chống chỉ định, 209
- endocarditis antibiotic prophylaxis for:** kháng sinh phòng viêm nội tâm mạc trong, 236

- Heart transplantation:** Ghép tim (*tiếp theo*)
 as endocarditis treatment: điều trị viêm nội tâm mạc, 187, 188, 188f, 189
 graft survival time following: theo dõi thời gian sống còn của mảnh ghép, 209-210
 heterotopic: kiểu heterotopic, 208f, 209
 indications for: chỉ định, 207
 as myocarditis treatment: điều trị viêm cơ tim, 187, 188, 188f, 189
 orthotopic: kiểu orthotopic
 atrial: hai nhĩ, 208f, 209
 bicaval: hai tĩnh mạch, 208f, 209
 pretransplant workup for: kiểm tra trước ghép, 207
 xenotransplantation: khác loại, 209
- Heart valve diseases.** See **Valvular heart disease:** Bệnh van tim, Xem Bệnh van tim
- Heart valves.** See also **Valvular heart disease;** **Specific heart valves:** Bệnh van tim, Xem thêm Bệnh van tim, van tim đặc biệt
 endocarditis-related vegetations on: sùi liên quan đến viêm nội tâm mạc trên, 238, 239f
 prosthetic: nhân tạo, 231-235
- Heart-lung transplantation:** Ghép tim-phổi, 408
- Heberden, William:** Heberden, William, 100
- Hematoma:** Huyết khối
 intramural, differentiated from aortic dissection: trong vách, khác với trong bóc tách động mạch chủ, 338
 retroperitoneal, cardiac catheterization-related: sau phúc mạc, liên quan thông tim, 94
- Hemicraniectomy, as ischemic stroke treatment:** Cắt bỏ một phần sọ, điều trị nhồi máu não, 358
- Hemodynamic monitoring.** See also **Catheters, Swan-Ganz bedside:** Theo dõi huyết động Xem thêm Catheter Swan-Ganz tại giường, 80-88
 normal hemodynamic measurements in: trị số huyết động bình thường trong, 84, 84f
 invasive, in acute decompensated heart failure patients: xâm nhập, ở bệnh nhân suy tim mất bù cấp, 161
- Hemoglobin A1c:** Hemoglobin A1c, 324
- Hemoptysis:** Ho ra máu, 414, 429
- Hemorrhage:** Xuất huyết
 intracerebral: trong não, 358f
 intracranial: nội sọ, 327, 334f, 401
 primary percutaneous interventions-related: liên quan đến can thiệp động mạch vành qua da tiên phát, 140
 pulmonary: phổi, 397
 subarachnoid, as stroke cause: dưới màng nhện, là nguyên nhân gây ra đột quỵ, 356f
- Hemostasis devices:** Dụng cụ cầm máu, 140
- Heparin:** Heparin
 low-molecular-weight: trọng lượng phân tử thấp
 action mechanism of: cơ chế hoạt động, 127
 in combination with warfarin: trong kết hợp với warfarin, 245-246
 contraindication to: chống chỉ định, 233
 as deep venous thrombosis prophylaxis: dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu, 389, 390, 391
 as deep venous thrombosis treatment: điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu, 391, 392
 effect on coagulation cascade: tác dụng lên quá trình đông máu, 127
 as pulmonary embolism treatment: điều trị tắc phổi, 400
 renal excretion of: bài tiết qua thận, 392
 unfractionated: không phân đoạn, 432
 use during pregnancy: sử dụng trong khi mang thai, 432
 as stroke treatment: điều trị đột quỵ, 359
 subcutaneous, as deep venous thrombosis prophylaxis: dưới da, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu, 389
 unfractionated: không phân đoạn, 127
 action mechanism of: cơ chế hoạt động, 127
 as acute coronary syndromes treatment: điều trị hội chứng vành cấp, 127
 in combination with warfarin: trong kết hợp với warfarin, 245-246

Heparin: Heparin (tiếp theo)

- as deep venous thrombosis prophylaxis:** dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu, 390
- as deep venous thrombosis treatment:** điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu, 391
- effect on coagulation cascade:** tác dụng lên quá trình đông máu, 127
- as non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes treatment:** điều trị hội chứng mạch vành cấp không có ST chênh lèn, 110, 111r
- as pulmonary embolism treatment:** điều trị tắc phổi, 400
- as ST-segment-elevation myocardial infarction treatment:** điều trị nhồi máu cơ tim có ST chênh lèn, 117t
- use in pregnant women:** sử dụng cho phụ nữ mang thai, 431
- use in prosthetic heart valve patients:** sử dụng trên bệnh nhân có van nhân tạo, 233
- use in cardiopulmonary bypass:** sử dụng trong tuần hoàn ngoài cơ thể, 144–145
- use in elderly patients:** sử dụng cho bệnh nhân lớn tuổi, 426r

Hepatitis C, as myocarditis cause: Viêm gan C, nguyên nhân viêm cơ tim, 184

Hernia, hiatal, as chest pain cause: Thoát vị, nguyên nhân đau ngực, 32

Heterografts, definition of: Dị ghép, định nghĩa, 232

High-density lipoprotein (HDL) cholesterol: High-density lipoprotein (HDL) cholesterol, 321

- levels of:** mức, 293, 294t, 296t, 297
- screening for:** tầm soát, 293

Hip fracture patients, deep venous thrombosis prophylaxis in: Bệnh nhân gãy khớp hông, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu trong, 391

Holter monitors: Theo dõi Holter, 40–41

- for angina evaluation:** trong đánh giá cơn đau thắt ngực, 41
- for ischemic heart disease evaluation:** trong đánh giá bệnh tim thiếu máu cục bộ, 41
- for syncope evaluation:** trong đánh giá bệnh nhàn ngất, 352

Homan's sign: Dấu Homan, 389

Homografts, definition of: Đóng ghép, định nghĩa, 232

Hormone replacement therapy: Liệu pháp hormon thay thế, 422

Hospitalized patients, deep venous thrombosis prophylaxis in: Bệnh nhân nhập viện, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu trong, 390

Human immunodeficiency virus (HIV) infection/acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), cardiac manifestations of: Nhiễm virus HIV/Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phài, triệu chứng về tim mạch, 182, 183, 438–442

Hurler's syndrome: Hội chứng Hurler, 206

Hydralazine: Hydralazine

- as heart failure treatment:** điều trị suy tim, 152t, 168
- as hypertensive emergency treatment:** điều trị tăng huyết áp tối khẩn, 330t, 334t
- use during pregnancy:** sử dụng trong khi mang thai, 432

Hyperaldosteronism: Cường aldosteron, 287t, 289

Hypercalcemia, electrocardiographic findings in: Tăng calci máu, dấu hiệu điện tâm đồ trên, 26f

Hypercholesterolemia: Tăng cholesterol máu, 293–298

- as coronary artery disease risk factor:** là yếu tố nguy cơ gây ra bệnh mạch vành, 96
- screening for:** tầm soát, 293
- secondary causes of:** nguyên nhân thứ phát, 293
- treatment for:** điều trị, 293, 295, 296, 296t, 322t

Hypercoagulable states: Tình trạng tăng đông, 355, 386, 395

Hypereosinophilia syndrome: Hội chứng tăng bạch cầu ái toan, 205

Hyperglycemia: Tăng đường huyết, 301t, 302, 319

Hyperkalemia, electrocardiographic findings in: Tăng kali máu, thể hiện trên điện tâm đồ, 24, 25, 25f

Hyperkinetic heart syndromes, carotid arterial in: Hội chứng tim tăng động, ở động mạch cảnh, 11

Hyperlipidemia: Tăng lipid máu

- in elderly patients:** ở bệnh nhân lớn tuổi, 424
- exercise-related reduction in:** liên quan đến tập thể dục tác động trên, 312t
- screening for:** tầm soát, 321

Hyperparathyroidism, as hypertension cause: Cường tuyến cận giáp, nguyên nhân tăng huyết áp, 287t

Hypersensitivity reactions, as myocarditis cause: Tăng mẫn cảm, là nguyên nhân gây ra viêm cơ tim, 183t

- Hypertension:** tăng huyết áp, 285–292
accelerated: tối khẩn, 327
as cardiovascular disease risk factor: là yếu tố nguy cơ gây ra bệnh tim mạch, 290–291, 323
 In women: ở phụ nữ, 420
cocaine-related: liên quan đến cocaine, 414
as coronary artery disease risk factor: là yếu tố nguy cơ gây ra bệnh mạch vành, 96
cyclooxygenase-2 inhibitor-related: liên quan đến ức chế cyclooxygenase-2, 433
damage assessment of: lượng giá, 286
definition of: định nghĩa, 285, 323
diabetes-related: liên quan đến bệnh đái tháo đường, 300, 301, 301f, 302–303
diagnostic workup for: khởi đầu chẩn đoán, 288
essential: nghiêm trọng, quan trọng, 288
exercise-related reduction in: liên quan đến tập thể dục giảm trọng, 312f
as heart failure cause: là nguyên nhân gây ra suy tim, 149
in heart transplant recipients: ở người ghép tim, 212
inverse correlation with acute decompensated heart failure: mối tương quan ngược với suy tim mệt bù cấp tính, 158
malignant: ác tính, 286, 327
as metabolic syndrome component: là thành phần hội chứng chuyển hóa, 316, 318
as mortality cause: là nguyên nhân đưa đến tử vong, 323
prevalence of: tần suất, 285, 323, 327
pulmonary: phổi, 404–408
 atrial septal defect-related: liên quan đến thông liên nhĩ, 372
 classification of: phân loại, 404, 405b
 connective tissue disease-related: liên quan đến bệnh lý mô liên kết, 405
 as contraindication to heart transplantation: chống chỉ định ghép tim, 209
 CREST syndrome-related: liên quan đến hội chứng CREST, 407
 evaluation of: đánh giá, 404–405
 in HIV/AIDS patients: ở bệnh nhân HIV/AIDS, 438
 hypoxemia-related: liên quan đến giảm oxy máu, 405b
 mitral regurgitation-related: liên quan đến hở van 2 lá, 228
 mitral stenosis-related: liên quan đến hẹp van 2 lá, 223, 225
 during pregnancy: trong khi mang thai, 429, 430
 pulmonary embolism-related: liên quan đến tắc nghẽn phổi, 397
 radiographic findings in: dấu hiệu X quang, 34, 34f
 Swan-Ganz catheterization in: catheter Swan-Ganz trong, 85
 thrombotic disease-associated: bệnh lý huyết khối đi kèm, 405b
pulmonary arterial: động mạch phổi
 approved therapies for: thuốc được chấp nhận điều trị trong, 407
 classification of: phân loại, 404, 405b
 conventional therapy for: điều trị cơ bản trên, 406
 gender factors in: yếu tố giới tính, 406
 genetic factors in: yếu tố di truyền trong, 404
 hemodynamic definition of: định nghĩa huyết động học, 404
 lung transplantation treatment for: điều trị ghép phổi, 408
 surgical treatment for: điều trị phẫu thuật, 406
 survival time in: thời gian sống còn, 406
 thromboembolism-related: liên quan đến huyết khối tắc nghẽn phổi, 406
pulmonary venous: classification of: tĩnh mạch phổi, phân loại, 405b
resistant: kháng trị, 286, 288
 secondary hypertension-associated: liên quan đến tăng huyết áp thứ phát, 288–289
secondary: thứ phát, 286f, 285–292, 286, 287f
 resistant hypertension-associated: tăng huyết áp kháng trị liên quan đến, 288–289
stage 1: giai đoạn 1, 287f
stage 2: giai đoạn 2, 287f, 289
systemic: hệ thống
 as contraindication to exercise: chống chỉ định tập thể dục, 314

- Hypertension:** Tăng huyết áp (*tiếp theo*)
- **mitral regurgitation-related:** liên quan đến hở van 2 lá, 229
 - **Takayasu's arteritis-related:** Viêm động mạch Takayasu, 435
 - **treatment for:** điều trị, 322r
 - **in elderly patients:** ở bệnh nhân lớn tuổi, 424
 - **goals of:** mục tiêu, 285
 - **in heart failure patients:** ở tất cả bệnh nhân suy tim, 180
 - **nonpharmacologic strategies:** chiến lược điều trị không dùng thuốc, 289-290
 - **pharmacologic treatment:** điều trị bằng thuốc, 290
 - **in stroke patients:** trên bệnh nhân đột quỵ, 359
- Hypertensive crisis:** Cơn tăng huyết áp, 327-335
- **as angina cause:** là nguyên nhân gây ra cơn đau thắt ngực, 102
 - **cardiac manifestations of:** triệu chứng về tim mạch, 328
 - **causes of:** nguyên nhân, 327
 - **central nervous system manifestations of:** biểu hiện trên hệ thần kinh trung ương, 328
 - **as chest pain cause:** nguyên nhân đau ngực, 95
 - **clinical presentation of:** biểu hiện lâm sàng, 327
 - **definition of:** định nghĩa, 327
 - **evaluation of:** đánh giá, 328
- Hypertensive emergency:** Tăng huyết áp khẩn cấp, 327
- **renal manifestations of:** biểu hiện trên thận, 329
 - **treatment for:** điều trị, 329-333, 330t, 334r
- Hypertensive heart disease, atrial fibrillation associated with:** Bệnh tim do tăng huyết áp, rung nhĩ có liên quan đến, 251
- Hypertensive urgency:** Tăng huyết áp khẩn cấp, 327, 329
- Hyperthyroidism:** Cushing giáp, 251, 266r
- Hypertriglyceridemia:** Tăng triglyceride máu
- **as cardiovascular disease risk factor:** là yếu tố nguy cơ gây ra bệnh tim mạch, 321
 - **drug therapy for:** điều trị bằng thuốc, 296r
 - **levels of:** mức, 293, 294r
 - **screening for:** tầm soát, 293
 - **in women:** ở phụ nữ, 420
- Hyperventilation, during pregnancy:** Tăng thông khí, trong khi mang thai, 429
- Hypocalcemia, electrocardiographic findings in:** Giảm calci máu, dấu hiệu trên điện tâm đồ, 26f
- Hypoglycemics agents, oral:** Thuốc hạ đường huyết, uống, 440
- Hypokalemia, hypertension-associated:** Hạ kali máu, có liên quan đến tăng huyết áp, 286
- Hypokinesia, ventricular:** Giảm động, tâm thất, 365
- Hypoperfusion, transient global cerebral:** Giảm tưới máu não toàn bộ thoáng qua, 348, 349
- Hypoplastic heart syndrome, left-sided:** Hội chứng thiếu sản tim trái, 207
- Hypotension:** Giảm huyết áp
- **acute decompensated heart failure-related:** liên quan đến suy tim mắt bù cấp tính, 157
 - **cardiac tamponade-related:** liên quan đến chèn ép tim, 365
 - **orthostatic/postural:** tư thế đứng
 - **pheochromocytoma-related:** liên quan u tửu thương thận, 289
 - **as syncope cause:** là nguyên nhân gây ngất, 348, 350, 352
 - **testing for:** xác nghiệm, 352
- . **Hypothermic patients, defibrillator use in:** Giảm thân nhiệt, máy sốc điện được sử dụng trong, 282
- Hypothyroidism:** Suy giáp
- **amiodarone-related:** liên quan đến amiodarone, 266r
 - **as heart failure cause:** là nguyên nhân gây suy tim, 149
 - **as hypercholesterolemia cause:** là nguyên nhân gây tăng cholesterol máu, 293
- Hypoxemia:** Thiếu oxy máu, 102, 414
- |
- Iliocaval compression:** Chèn ép tĩnh mạch chủ chậu, 387
- Immunosuppressive therapy:** Điều trị úc chế miễn dịch, 188, 188/, 212
- **complications of:** biến chứng, 212

- Implantable loop monitors/recorders:** May theo dõi biến cố cay, được 40, 42
 for syncope evaluation: trong đánh giá bệnh nhân ngất, 352
- Implants, implication for magnetic resonance imaging:** Cấy ghép, liên hệ với hình ảnh cộng hưởng từ 70, 71
- Infarction:** Nhồi máu
- myocardial. See **Myocardial infarction:** cơ tim. Xem Nhồi máu cơ tim
 - pulmonary: phổi, 397, 398
- Infections, post-heart transplantation:** Nhiễm khuẩn, sau ghép tim, 210, 211
- Inferior vena cava filters:** Màng lọc tĩnh mạch chủ dưới
- complications of: biến chứng, 402
 - use in deep venous thrombosis: sử dụng trong huyết khối tĩnh mạch sâu, 392
 - use in pulmonary embolism: sử dụng trong thuyền tắc phổi, 402
- Infiltrative diseases, magnetic resonance imaging:** Các bệnh thâm nhiễm, hình ảnh cộng hưởng từ
 assessment of: lượng già, 69
- Inflammatory processes, magnetic resonance imaging:** Quá trình viêm, hình ảnh cộng hưởng từ
 assessment of: lượng già, 69
- Influenza, as myocarditis cause:** Influenza, là nguyên nhân gây ra viêm cơ tim, 184
- Innominate artery, avulsion of:** Động mạch vò danh đứt, 363, 364
- Inodilators:** Thuốc tăng cơ và dẫn mạch, 171, 174
- Isotropes agents:** Thuốc tăng cơ bắp
- as acute decompensated heart failure treatment: điều trị suy tim mệt bù cấp tính, 167
 - as cardiogenic shock treatment: điều trị sốc tim, 134
 - as dilated cardiomyopathy treatment: điều trị bệnh cơ tim dân nở, 194
 - as full β -adrenergic blockage treatment: điều trị tình trạng chen β -adrenergic hoàn toàn, 174
 - as heart failure treatment: điều trị suy tim, 174
 - positive: dương tính, 171–175
- Insulin resistance:** Độ kháng insulin, 321
- diabetes-related: liên quan đến bệnh tiểu đường, 301f, 302
 - as metabolic syndrome component: là thành phần hỏi chung chuyển hóa, 316, 319
 - protease inhibitors-related: liên quan đến thuốc ức chế protease, 440
- Insulin resistance syndrome. See Metabolic syndrome:** Hỏi chung độ kháng insulin, Xem Hỏi chung chuyển hóa
- Insulin therapy, in HIV/AIDS patients:** Điều trị bằng insulin, ở bệnh nhân HIV/AIDS, 440
- Intensive care unit (ICU) patients:** Bệnh nhân ở đơn vị điều trị tích cực
- chest radiographs in: X quang ngực ở, 31
 - Swan-Ganz catheterization in: Catheter Swan-Ganz trong, 85–86
- International normalized ratio (INR):** International normalized ratio (INR)
- in deep venous thrombosis treatment: điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu, 392, 393
 - for prosthetic heart valve patients: ở bệnh nhân có van nhân tạo, 232
 - warfarin-related elevation in: liên quan đến liều warfarin trong, 248, 248f, 249
- Intraaortic balloon pump (IABP):** Bóng đòn xung động mạch chủ
- as cardiogenic shock treatment: điều trị sốc tim, 135
 - as myocarditis treatment: điều trị viêm cơ tim, 188
- Intravascular pressures, normal values for:** Áp lực trong lòng mạch máu trung bình thường, 84, 84
- Intravenous drug abuse, as endocarditis cause:** Lam dung thuốc qua đường tĩnh mạch, là nguyên nhân
 gây ra viêm nội tâm mạc, 240
- Invasive procedures, endocarditis antibiotic prophylaxis for:** Thủ thuật xâm nhập, dự phòng khang sinh
 viêm nội tâm mạc trong, 238
- Iron overload, as cardiomyopathy cause:** Quá tải sắt, là nguyên nhân gây ra bệnh cơ tim, 193–194
- Ischemia:** Thiếu máu cục bộ
- critical limb: chi, 383, 384f
 - digital/extremity: ngón tay/chân, 433
 - myocardial. See **Myocardial ischemia:** cơ tim. Xem thiếu máu cục bộ cơ tim
- Ischemic heart disease:** Thiếu máu cục bộ cơ tim
- ambulatory electrocardiographic monitoring in: hình ảnh Holter ECG trong, 41
 - as heart failure cause: là nguyên nhân gây ra suy tim, 149
 - rheumatoid arthritis-related: liên quan đến viêm khớp dạng thấp, 433
 - in women: ở phụ nữ, 419, 420
- Isoproterenol:** Isoproterenol, 171, 175

J

J point elevation: Điểm J chênh lên, 24

Janeway lesions: Tổn thương Janeway, 238, 242

Joint pain, statins-related: Đau khớp liên quan đến statin, 297

Joint replacement patients, deep venous thrombosis in: Bệnh nhân thay khớp, huyết khối tĩnh mạch sâu trong, 390, 391, 393

Jugular vein distention, cardiogenic shock-related: Dần tĩnh mạch cổ, liên quan đến sốc tim, 130

Jugular veins, external, in central venous pressure evaluation: Tĩnh mạch cổ ngoài, trong lương định áp lực tĩnh mạch trung tâm, 12-13

Jugular venous pressure: Áp lực tĩnh mạch cổ

conversion to central venous pressure: chuyển qua áp lực tĩnh mạch cổ, 13

Kussmaul's sign of: dấu Kussmaul, 13-14

measurement of: đo luồng, 13, 14^o

during pregnancy: trong khi mang thai, 430

Jugular venous pulse, in cardiac tamponade: Mach tĩnh mạch cổ, trong chèn ép tim, 365

Junctional escape rhythms: Nhịp thoát bô nội, 24

Junctional rhythms: Nhịp bô nội, 24

K

Kaposi's sarcoma: Sarcóm Kaposi, 438, 439

Kawasaki disease: Bệnh Kawasaki, 436, 436^f

Kerley's lines: Đường Kerley, 32

Kidneys, effect of hypertension on: Thân, ảnh hưởng lên huyết áp, 286

Korotkoff's sounds: Tiếng Korotkoff, 344

Kussmaul's sign: Dấu Kussmaul, 13-14

labetolol: Labetolol

as aortic dissection treatment: điều trị bóc tách động mạch chủ, 338

as cocaine-related chest pain treatment: điều trị đau ngực liên quan đến cocaine, 416

as cocaine-related myocardial infarction/ischemia treatment: điều trị thiếu máu cục bộ/nhổ máu cơ tim liên quan đến với cocaine, 417

as hypertensive emergency treatment: điều trị tăng huyết áp tối khẩn, 330^l, 334^l

Labor and delivery: Chuyển dạ và sinh

cardiac changes during and after: biến đổi tim trong và sau, 430

infective endocarditis prophylaxis prior to: phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, 430

Lactate dehydrogenase, as myocarditis biomarker: Lactate dehydrogenase, là dấu ấn sinh học viêm cơ tim, 185

Lacunar infarct, as stroke cause: Nhồi máu lỗ khuyết, là nguyên nhân gây ra đột quỵ, 355, 356^f

Late gadolinium enhancement: Gia tốc muộn gadolinium, 67

Law of Laplace: Định luật Laplace, 216

Left atrial pressure: Áp lực nhĩ trái

in mitral regurgitation: trong hở van 2 lá, 228

in mitral stenosis: trong hẹp van 2 lá, 223, 224^f

Left circumflex coronary artery anomaly: Bát thường nhánh mủ động mạch vành, 77^f

Left ventricle, thrombus on: Thát trái, huyết khối trong, 244^f

Left ventricular assist devices (LVADs): Dụng cụ trợ thát trái, 135

Left ventricular diastolic function, assessment of: Rối loạn chức năng thát trái, lương giả, 48

Left ventricular dysfunction: Rối loạn chức năng thát trái

mitral regurgitation-related: liên quan đến hở van 2 lá, 227, 228, 229

mitral valve prolapse-related: liên quan đến sa van 2 lá, 229

as pleural effusion cause, là nguyên nhân của tràn dịch màng phổi, 33

pulsus alternans in: mạch luân chuyển trong, 11

tachycardia-related: liên quan đến tim nhanh, 193

Left ventricular ejection fraction (LVEF): Phản suất tổng máu thát trái, 244^f

assessment of: lương giả, 65

calculation of: tính toán, 64, 65

- Left ventricular ejection fraction (LVEF):** Phần suât tống máu thất trái (tiếp theo)
 definition of: định nghĩa, 44
 magnetic resonance imaging evaluation of: đánh giá bằng hình ảnh cộng hưởng từ tim mạch, 67
 in myocarditis: trong viêm cơ tim, 188, 189
 in syncope: trong ngất, 349
- Left ventricular failure, dilated cardiomyopathy related:** Suy chức năng thất trái, liên quan đến bệnh cơ tim dãn nở, 190
- Left ventricular filling pressure, echocardiographic diastolic assessment of:** Áp lực đó dây thất trái, luồng dinh chức năng tâm trương bằng siêu âm tim, 46
- Left ventricular function:** Chức năng thất trái
 in diastolic heart failure: trong suy tim tâm trương, 176
 evaluation of: đánh giá, 64-65, 67
- Left ventricular hypertrophy:** Dày thất trái
 adverse effects of: hiệu quả ngược, 216
 aortic regurgitation-related: liên quan đến hở van động mạch chủ, 219
 aortic stenosis-related: liên quan đến hẹp van động mạch chủ, 216, 216'
 cocaine-related: liên quan đến cocaine, 415
 compensatory effects of: bù trừ tác động của, 216
 electrocardiographic diagnostic criteria for: ECG tiêu chuẩn chẩn đoán, 23
 electrocardiography in: điện tâm đồ trong, 23
 hypertension-related: liên quan đến tăng huyết áp, 286
 hypertrophic cardiomyopathy-related: liên quan đến bệnh cơ tim phì đại, 201
 mitral regurgitation-related: liên quan đến hở van 2 lá, 228
 radiographic appearance of: hình ảnh X quang, 31
 ST-segment elevation in: ST chênh lén trong, 24
- Left ventricular mass, magnetic resonance imaging evaluation of:** Khối lượng thất trái, danh giá bù cộng hưởng từ, 67
- Left ventricular outflow tract:** Buồng tống thất trái
 in hypertrophic cardiomyopathy: trong bệnh cơ tim phì đại, 196, 197, 198, 198'; 199, 200, 201
 time-velocity integral of blood flow through: TVI của dòng máu qua, 48, 49
- Left ventricular preload:** Tiết tải thất trái, 48, 84
- Left ventricular relaxation, echocardiographic diastolic assessment of:** Độ thư giãn thất trái, danh giá chúc năng tâm trương bằng siêu âm tim, 46
- Left ventricular systolic dysfunction:** Rối loạn chức năng tâm thu thất trái, 152; 157, 166, 414, 418
- Left ventricular systolic function, measurement of:** Chức năng tâm thu thất trái, danh giá, 44-46
- Left ventricular volume, magnetic resonance imaging evaluation of:** Thể tích thất trái, danh giá bằng cộng hưởng từ hạt nhân, 67
- Left ventricular wall abnormalities, as mitral regurgitation cause:** Bất thường thành thất trái, là nguyên nhân gây ra hở van 2 lá, 227
- Leiomyosarcoma:** U nhầy, 368
- Leukemia, metastatic to the heart:** Bệnh bạch cầu, di căn đến tim, 368
- Levine sign:** Dấu Levine, 98
- Levine system, for heart murmur intensity grading:** Hệ thống Levine, cung cấp âm thổi của tim, 17
- Levitra (vardenafil):** Levitra (vardenafil), 113
- Lidocaine:** Lidocaine
 as cardiac arrest treatment: điều trị ngưng tim, 281-282
 loading dose of: liều nạp, 269
 toxicity of: độc tính, 269
- Lightning injuries, cardiac complications of:** Sét đánh, biến chứng trên tim, 366-367
- Lipid-lowering therapy. See also Statin therapy in ST-segment-elevation myocardial infarction patients:**
 Điều trị tăng lipid máu. Xem thêm điều trị bằng statin ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim có ST chênh lén, 117
- Lipids. See also Cholesterol; Dyslipidemia; Hypercholesterolemia; Hyperlipidemia; Hypertriglyceridemia:**
 Lipid. Xem thêm Cholesterol; Rối loạn lipid máu; Tăng cholesterol máu; Tăng lipid máu; Tăng triglycerid máu
 optimal levels of: mức độ, 321
- Lipodystrophy, acquired:** Loan dưỡng mô, mắc phải, 440
- Lipoma, cardiac:** U mô, ở tim, 368
- Lipomatosis, thoracic:** Khối mô, lồng ngực, 32

- Lipomatous hypertrophy, of the interatrial septum:** U mô phi dai, của vách liên nhĩ, 370
- Lipoprotein(a):** Lipoprotein-a, 293
- Lipoproteins:** Lipoprotein, 293, 295*
- Lisinopril, as heart failure treatment:** Lisinopril, điều trị suy tim, 164*
- Livedo reticularis:** Mang tim xanh hìn luon, 433
- Liver disease:** Bệnh gan
- as hypercholesterolemia cause: là nguyên nhân gây tăng cholesterol máu, 293
 - warfarin administration in: sử dụng warfarin trong, 247; 248
- Liver function tests:** Xét nghiệm chức năng gan, 268
- Loeffler's disease:** Bệnh Loeffler, 205
- Long QT syndrome:** Hồi chứng QT dài
- definition of: định nghĩa, 353
 - electrocardiographic findings in: dấu hiệu điện tâm đồ trong, 353, 353†
 - family: trong gia đình, 262
 - in HIV/AIDS patients: ở bệnh nhân HIV/AIDS, 440
 - as sudden cardiac death cause: là nguyên nhân gây đột tử, 348
 - as syncope cause: là nguyên nhân gây ngất, 348, 349
- Loop monitors/recorders, implantable:** Máy theo dõi ghi, cấy được, 40, 40†
- for syncope evaluation: trong đánh giá bệnh nhân ngất, 352
- Losartan, as heart failure treatment:** Losartan, điều trị suy tim, 165*
- Lovastatin:** Lovastatin, 440
- Low-density lipoprotein (LDL) cholesterol:** Low-density lipoprotein (LDL) cholesterol, 321, 323
- levels of: mức độ, 293, 294*
 - in coronary artery disease: trong bệnh động mạch vành, 293-294
 - in diabetes mellitus: trong đái tháo đường, 302
 - in peripheral arterial disease: trong bệnh động mạch ngoại biên, 383†
 - statins-based reduction in: thuốc statin dùng để hạ, 293, 295, 296†
 - screening for: tầm soát, 293
- Lower extremity:** Chi dưới
- claudication in: đau cách hỏi ở, 380, 381-382, 381†
 - edema of: phù 13
- Lung cancer:** Ung thư phổi
- metastatic to the heart: di căn đến tim, 368
 - smoking-related: liên quan đến hút thuốc lá, 305; 306
- Lung transplantation:** Ghép phổi, 408
- Lupus, drug-induced:** Lupus, liên quan đến thuốc, 434, 434†
- Lupus erythematosus, neonatal:** Lupus ban đỏ sơ sinh, 434
- Lyme disease, as myocarditis cause:** Bệnh Lyme, là nguyên nhân gây ra viêm cơ tim, 184
- Lymphoma:** U hạch
- in HIV/AIDS patients: ở bệnh nhân HIV/AIDS, 438, 439
 - metastatic to the heart: di căn đến tim, 368
 - as widened mediastinum cause: là nguyên nhân gây nên trung thất rộng, 32
- M**
- Macrovascular disease, diabetes-related:** Bệnh mạch máu lớn, liên quan đến đái tháo đường, 300
- Magnesium therapy, for torsade de pointes:** Điều trị magnesium, trong xoắn đinh, 282
- Magnetic resonance angiography (MRA):** Chụp cộng hưởng từ
- coronary: mạch vành 69, 70*
 - of thoracic aortic dissection: bóc tách động mạch chủ ngực, 339†
- Magnetic resonance imaging (MRI), cardiac:** Cộng hưởng từ, tim 67-71
- of cardiac tumors: buou tim, 369, 370†
 - of endomyocardial fibrosis, sỏi hóa nội mạc cơ tim, 206†
 - after heart valve replacement: sau thay van tim, 234
 - of hypertrophic cardiomyopathy: bệnh cơ tim phi dai, 199
 - of myocarditis: viêm cơ tim, 186; 187
 - pericardial: mang ngoài tim, 75, 346, 346†
 - pregnancy as contraindication to: chống chỉ định với phụ nữ mang thai, 430

- Magnetic resonance imaging (MRI), cardiac:** Công hưởng từ tim - tiệt tĩnh
 primary indications for: chỉ định đầu tiên, 67-69
 of restrictive cardiomyopathy: bệnh cơ tim hạn chế, 205
 of thoracic aortic dissection: bóc tách động mạch chủ ngực, 339
- Mammary soufflé:** Ám thổi ở ngực, 22
- Marfan syndrome:** Hồi chứng Marfan, 436, 437
 as aortic regurgitation cause: nguyên nhân hở van động mạch chủ, 219
 diagnosis of: chẩn đoán, 375
 with dilated aortic root: với dân gốc động mạch, 375, 377
 during pregnancy: trong khi mang thai, 432
 as thoracic aortic aneurysm cause: nguyên nhân phình động mạch chủ ngực, 336
- May-Thurner syndrome:** Hồi chứng May Thurner, 387
- Mediastinitis:** Viêm trung thất, 145, 146
- Mediastinum:** Trung thất
 radiographic appearance of: hình ảnh X quang, 30, 30^f, 32, 32^f
 widened: dân rộng, 32, 32^f, 337
- Melanoma, metastatic to the heart:** U hắc tố, di căn đến tim, 368
- Metabolic equivalents (METs):** Đơn vị tương đương chuyển hóa (MET), 56
- Metabolic syndrome:** Hồi chứng chuyển hóa, 316-320, 420
 definition of: định nghĩa, 295, 316, 316, 317
 prevalence of: tần suất, 317-318
 treatment for: điều trị, 318-319
- Metformin:** Metformin, 301^f, 302, 440
- Methamphetamine, as hypertensive crisis cause, Methamphetamines:** Methamphetamine, là nguyên nhân gây cơn tăng huyết áp, 327
- Metoprolol:** Metoprolol, 102, 416
- Milrinone:** Milrinone, 171, 174
 as acute decompensated heart failure treatment: điều trị suy tim cấp mệt bù, 161
 use in hypertrophic cardiomyopathy patients: sử dụng cho bệnh nhân bệnh cơ tim phi dai, 200
- Mitral leaflet, anterior, abnormal displacement of:** La van 2 lá, trước, bất thường vị trí, 199
- Mitral regurgitation:** Hở van 2 lá, 199, 227
 carotid pulse in: mạch động mạch cảnh khí, 11
 causes of: nguyên nhân, 227
 endocarditis: viêm nội tâm mạc, 241
 Marfan syndrome: hồi chứng Marfan, 436
 seronegative spondyloarthropathies: seronegative: bệnh khớp cột sống huyết thanh chẩn đoán âm tính, 435
 color Doppler imaging of: hình ảnh Doppler màu, 48^f
 diagnosis of: chẩn đoán, 228
 grading of: phân độ, 91
 as heart murmur cause: nguyên nhân ám thổi của tim, 20
 during pregnancy: trong khi mang thai, 430
 primary: nguyên phát, 227, 228, 229
 secondary: thứ phát, 227, 229
 severity assessment of: mức độ trầm trọng, 228^f
- Mitral stenosis:** Hẹp 2 lá
 balloon valvotomy treatment for: điều trị nong van bằng bóng, 225, 227^f
 Doppler ultrasound evaluation of: danh giá bằng siêu âm Doppler, 49^f
 echocardiographic appearance of: hình ảnh siêu âm, 46^f
 as heart murmur cause: nguyên nhân ám thổi của tim, 20, 21^f
 maternal, during pregnancy: người mẹ, trong khi mang thai, 429
 medical management for: điều trị nội khoa, 224-225
 pathophysiology of: sinh lý bệnh, 223, 224^f
 usual cause of: nguyên nhân thường gặp, 223
- Mitral valve(s):** Van 2 lá
 aortic dissection-associated disease of: bệnh liên quan đến bóc tách động mạch chủ, 339
 incompetent, as heart murmur cause: hở van là nguyên nhân gây ra ám thổi của tim, 17, 20
 vegetations on: sùi trên, 239^f

- Mitral valve prolapse:** Sa van 2 lá, 230°
 asymptomatic: không triệu chứng, 229
 auscultatory findings in: dấu hiệu nghe tim, 229
 definition of: định nghĩa, 229
 as heart murmur cause: là nguyên nhân gây ra âm thổi của tim, 20
Marfan syndrome-related: liên quan đến hội chứng Marfan, 436
 as mitral regurgitation cause: là nguyên nhân gây ra rò van 2 lá, 227
- Morbidity, perioperative cardiac:** Bệnh tật, chu phẫu tim, 409
- Morphine sulfate:** Morphine sulfate, 117
- Morrow procedure:** Thủ thuật Morrow, 201
- Mortality:** Tử vong
 cardiovascular, risk model of: tim mạch, đang nguy cơ, 109
 major causes of: nguyên nhân chính, 305
- Mucopolysaccharides, cardiac accumulation of:** Mucopolysaccharides, tích tụ ở tim, 206
- Multiple gated acquisition (MUGA):** Ghi lại nhiều hình ảnh, 64
- Muscular dystrophies, as heart failure cause:** Loan đường cơ, là nguyên nhân gây ra suy tim, 149
- Musculoskeletal pain, as chest pain cause:** Đau của cơ xương, là nguyên nhân gây ra đau ngực, 95
- Myalgia:** Đau cơ, 297
- Mycobacterium tuberculosis, as myocarditis cause:** Lao phổi, là nguyên nhân gây ra viêm cơ tim, 184
- Mycophenolate mofetil, use in heart transplant recipients:** Mycophenolate mofetil, sử dụng trong bệnh nhân ghép tim, 212
- Myectomy, septal (Morrow procedure):** Cắt cơ, vách (Thủ thuật Morrow), 201
- Myocardial contusions:** Đụng đập cơ tim, 363
- Myocardial infarction:** Nhồi máu cơ tim
 as acute coronary syndrome: là hồi chứng mạch vành cấp, 95
 cardiac catheterization-related: liên quan đến thông tim, 89, 90†
 cardiac trauma-related: liên quan đến chấn thương tim, 363
 as cardiogenic shock cause: là nguyên nhân gây ra sốc tim, 132, 133–134
 as chest pain cause: là nguyên nhân gây ra đau ngực, 99†
 cocaine-related: liên quan đến cocaine, 24, 414, 415, 417†, 418
 computed tomographic angiography in: CT mạch máu trong, 75, 76†
 coronary artery bypass grafting-related: liên quan đến bác cầu động mạch vành, 145
 definition of: định nghĩa, 108
 diabetes-related: liên quan đến đái tháo đường, 323
 exercise program initiation after: khởi đầu chương trình thể dục sau, 313, 314
 exercise stress testing after: trắc nghiệm gắng sức sau, 57
 exercise-related: liên quan đến thể dục, 314
 holosystolic heart murmurs associated with: liên quan đến âm thổi tâm thu dạng tràn, 132
 magnetic resonance imaging evaluation of: đánh giá bằng hình ảnh cộng hưởng từ, 67, 68†
 non-ST-segment-elevation (NSTEMI): không ST chênh lên, 132
 pacing after: tạo nhịp sau, 272
 perioperative: chu phẫu, 409
 polyarteritis nodosa-related: liên quan đến viêm da mạch máu dạng nốt, 435
 in pregnant women: ở phụ nữ mang thai, 431
 primary percutaneous interventions-related: liên quan đến can thiệp động mạch vành qua da tiên phát, 139
- ST-segment-elevation (STEMI):** ST chênh lên, 24, 115–120
 chest trauma-related: liên quan đến chấn thương ngực, 364
 clopidogrel treatment for: điều trị bằng clopidogrel cho, 122
 cocaine-related: liên quan đến cocaine, 415
 computed tomography angiography in: chụp cắt lớp mạch máu trong, 75
 diagnostic criteria for: tiêu chuẩn chẩn đoán, 115
 door-to-balloon time in: thời gian cửa-bóng trong, 115
 door-to-needle time in: thời gian cửa-kim trong, 117
 in elderly patients: ở bệnh nhân lớn tuổi, 427
 electrocardiographic findings in: dấu hiệu điện tâm đồ trong, 115
 intracoronary thrombus associated with: liên quan đến huyết khối trong động mạch vành, 115

Myocardial infarction: Nhồi máu cơ tim (*tiếp theo*)

mechanical complications of: biến chứng cơ học, 119
in pregnant women: ở phụ nữ mang thai, 431
treatment for: điều trị, 115, 118, 128

sabacute differentiated from old: phân biệt bán cấp với cũ, 75
Swan-Ganz catheterization in: Catheter Swan-Ganz trong, 85, 86
in trauma victims: ở những bệnh nhân bị chấn thương, 364
warfarin treatment for: điều trị bằng warfarin cho, 244
in women: ở phụ nữ, 420, 422

Myocardial ischemia: Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ

as angina cause: nguyên nhân cơn đau thắt ngực, 102
cocaine-related: liên quan đến cocaine, 417
electrical injury-related: liên quan đến tổn thương điện học, 366

Myocardial perfusion imaging: Hình ảnh tưới máu cơ tim, 60, 68, 68'

applications of: sử dụng nhận, 60, 61, 63
perfusion agents used in: các tác nhân tưới máu sử dụng trong, 61-62, 62'
perfusion defects in: các khuyết tưới máu trong, 60, 61'
radiation exposure in: sự tiếp xúc tia xạ trong sử dụng, 64, 64'
stress agents used in: các tác nhân stress sử dụng trong, 63, 63'

Myocardial protection, during coronary artery bypass grafting: Bảo vệ cơ tim, trong bắc cầu mạch vành, 145**Myocardial stunning, in cardiac trauma patients:** Cơ tim chấn thương, ở bệnh nhân bị chấn thương tim, 365**Myocardial tumors, as heart transplantation indication:** Bướu tim, là chỉ định ghép tim, 207**Myocardial viability, magnetic resonance imaging evaluation of:** Cơ tim còn sống, đánh giá bằng hình ảnh cộng hưởng từ, 67**Myocarditis:** Viêm cơ tim, 182-189

clinical presentations of: biểu hiện lâm sàng, 185
cocaine-related: liên quan đến cocaine, 414
Dallas histopathological criteria for: tiêu chuẩn Dallas về mô bệnh học của, 185

definition of: định nghĩa, 182
diagnosis of: chẩn đoán, 185-187, 186'
giant cell: đại bào, 184-185

as heart failure cause: nguyên nhân suy tim, 149

HIV/AIDS-related: liên quan đến HIV/AIDS, 182, 183, 438

magnetic resonance imaging assessment of: đánh giá bằng cộng hưởng từ, 69

pathophysiology of: sinh lý bệnh, 182

physical examination findings in: biểu hiện lâm sàng, 185

prognosis for: tiên lượng, 189

protozoal: ký sinh trùng đơn bào, 184

systemic lupus erythematosus-related: liên quan đến lupus ban đỏ hệ thống, 433

treatment for: điều trị, 188, 188'

viral: virus, 182-184, 183'

Myocardium: Thuốc vé cơ tim

cyclooxygenase-2 inhibitor-related rupture of: liên quan đến ức chế cyclooxygenase-2 gây ra, 433
hibernating, magnetic resonance imaging evaluation of: ngủ đông, đánh giá bằng hình ảnh cộng hưởng từ, 67

in hypertrophic cardiomyopathy: trong bệnh cơ tim phi dai, 196

scleroderma-related damage to: tổn thương liên quan đến xơ cứng bì, 434-435

Myopathy: Bệnh cơ

definition of: định nghĩa, 297

HIV/AIDS-related: liên quan đến HIV/AIDS, 439

statins-related: liên quan đến statin, 296, 297

Myosin binding protein C, gene mutations in: Protein C liên kết myosin, sự biến đổi gen trong, 190**Myositis, definition of:** Viêm cơ, định nghĩa, 297**Myxoma, cardiac:** U nhầy, tim, 368

embolization of: thuyền tắc, 363

left atrial: nhĩ trái, 70f, 350, 368, 369f

N

- National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III:** Chương trình giáo dục cholesterol người lớn, 293, 294t
- National Institute of Health Registry:** Viện Sức khỏe Quốc Gia, 404
- Nausea:** Su buồn nôn
- angina-related: liên quan đến đau thắt ngực, 96, 99
 - cocaine-related: liên quan đến cocaine, 414
- Nephropathy:** Bệnh thận
- contrast: cản ám, 93, 140
 - diabetic: đái tháo đường, 290, 300
- Nephrotic syndrome:** Hồi chứng thận hư, 293
- Nesiritide:** Nesiritide, 160
- Neurologic deficits, type II:** Khiếm khuyết thần kinh, type II, 146
- Neurologic disorders, hypertensive emergency related:** Rối loạn hệ thần kinh trung ương, liên quan đến tăng huyết áp tối khẩn cấp, 328
- Neurologic examination, "shotgun," for syncope evaluation:** Thăm khám thần kinh, "kiểu súng săn", trong đánh giá ngất, 353
- Neuropathy, diabetic:** Bệnh thần kinh, đái tháo đường, 300
- Neurosurgery patients, deep venous thrombosis prophylaxis in:** Bệnh nhân phẫu thuật thần kinh, phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu trong, 391
- Nicardipine:** Nicardipine
- as aortic dissection treatment: điều trị bóc tách động mạch chủ, 338
 - as hypertensive emergency treatment: điều trị tăng huyết áp tối khẩn, 330t, 334t
- Nicotine addiction:** Nghiện Nicotine, 306-307
- treatment for: điều trị, 307-308, 307t, 308-309
- Nicotine replacement therapies:** Điều trị thay thế Nicotine, 307-308, 307t, 309
- Nicotinic acid:** Acid nictinic, 296t
- Nitrates:** Nitrate
- as angina treatment: điều trị đau thắt ngực, 102, 103, 104t
 - as contraindication to erectile dysfunction agents: chống chỉ định đối với rối loạn cương dương, 113
 - as heart failure treatment: điều trị suy tim, 168
 - as myocardial infarction treatment: điều trị nhồi máu cơ tim, 118
 - during pregnancy: trong khi mang thai, 432
- Nitroglycerin:** Nitroglycerin
- as angina/chest pain treatment: điều trị đau thắt ngực, 99, 105
 - as hypertensive emergency treatment: điều trị tăng huyết áp tối khẩn, 330t
 - as myocardial infarction/ischemia treatment: điều trị nhồi máu cơ tim/thiếu máu cơ tim, 117t, 417t
 - use in hypertrophic cardiomyopathy patients: sử dụng cho bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại, 200
- Nitroprusside:** Nitroprusside, 334t, 338
- No-flow:** Mát dòng, 139
- Non-high-density lipoprotein cholesterol:** Non HDL cholesterol, 297
- Nonsteroidal anti-inflammatory drugs:** Thuốc kháng viêm không steroid
- contraindications to: chống chỉ định, 113, 153
 - cyclooxygenase-2 inhibiting: ức chế cyclooxygenase-2, 433
 - as myocardial infarction treatment: điều trị nhồi máu cơ tim, 119
 - as pericarditis treatment: điều trị viêm màng ngoài tim, 343, 346
- Norepinephrine:** Norepinephrine, 171, 175
- Nuclear cardiology. See also Myocardial perfusion imaging:** Tim mạch học phân tử. *See also:* Hình ảnh tưới máu cơ tim, 60-66
- definition of: định nghĩa, 60
- Nutritional deficiencies, as HIV myopathy cause:** Thiếu hụt dinh dưỡng, là nguyên nhân gây ra bệnh cơ do HIV, 439

O

- Obesity:** Béo phì

central: thận, 317, 317t

as coronary artery disease risk factor: là yếu tố nguy cơ gây ra bệnh mạch vành, 96

Obesity: Béo phì (tiếp theo)

- heart size in:** kích thước tim trong, 30
- management of:** xử trí, 312t, 322t
- as metabolic syndrome component:** là thành phần hội chứng chuyển hóa, 316
- morbidity, as contraindication to heart transplantation:** bệnh tật, là chống chỉ định cấy ghép tim, 209
- thoracic lipomatosis associated with:** khối mỡ lồng ngực ở, 32
- in women:** ở phụ nữ, 420

Obesity epidemic: Dịch tễ học béo phì, 324**Obstructive sleep apnea:** Tắc nghẽn, ngưng thở khi ngủ, 287t, 288**Omeprazole, interaction with digoxin:** Omeprazole, tương tác với Digoxin, 172**Ophthalmic disorders, amiodarone-related:** Bệnh thần kinh thị giác, liên quan đến amiodarone, 266r, 268**Orthopedic surgery patients, deep venous thrombosis prophylaxis in:** Các bệnh nhân phẫu thuật chỉnh hình, phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu, 390, 393**Osler's nodes:** Nốt Osler, 238, 242**Osteoporosis, in heart transplant recipients:** Loãng xương, ở người ghép tim, 212**Oxygen tension measurement, transcutaneous:** Đo nồng độ oxy qua da, 382**Oxygen therapy, for pulmonary hypertension:** Cung cấp oxy, trong tăng áp phổi, 406**P****P2Y12 receptor blockers:** Úc chế thụ thể P2Y12, 122, 123**Pacemaker syndrome:** Hội chứng máy tạo nhịp, 272**Pacemakers, cardiac:** Máy tạo nhịp, tim, 270–274 **biventricular:** hai thất, 273f **complications of:** biến chứng, 272 **as contraindication to magnetic resonance imaging:** chống chỉ định làm cộng hưởng từ, 70 **defibrillators as:** khử rung, 275, 278 **endocarditis antibiotic prophylaxis and:** dự phòng kháng sinh viêm nội tâm mạc và, 238 **pacemaking modalities of:** tỷ lệ bệnh tật tạo nhịp của, 270 **as tachycardia cause:** là nguyên nhân gây ra tim nhanh, 261**Pacing, cardiac. See also Defibrillators, implantable cardioverter:** Nhịp, tim. Xem thêm Máy khử rung, cấy dưới da **antitachycardia:** chống tim nhanh, 278 **in bradycardia:** trong nhịp chậm, 270, 271 **permanent, in atrial fibrillation:** vĩnh viễn, trong rung nhĩ, 254 **transcutaneous:** qua da, 283 **ventricular:** thất, 57**Paget's disease, carotid arterial pulse in:** Bệnh Paget, mạch động mạch cảnh ở, 11**Palpitations:** Hồi hộp, 414, 429**Papillary muscles, rupture of:** Cơ nhú, vỡ, 116, 132**Papilledema:** Phù gal, 286, 328**Paroxetine, interaction with digoxin:** Paroxetine, tương tác với digoxin, 172**Passive smoking:** Hút thuốc thụ động, 324**Patent ductus arteriosus:** Tồn tại ống động mạch, 11, 375, 429**Patent foramen ovale:** Tồn tại lỗ bầu dục, 355**Pedometers:** Máy đếm bước chân, 322t, 324**Pentasaccharide anti-XA inhibitors:** Úc chế Pentasaccharide anti-XA, 128**Percutaneous coronary interventions (PCI):** Can thiệp mạch động mạch vành qua da, 137–142 **in chronic stable angina patients:** ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định, 137 **complications of:** biến chứng, 138–139, 139–140, 140–141 **contraindications to:** chống chỉ định, 138 **in coronary revascularization patients:** ở bệnh nhân tái lưu thông mạch vành, 412 **predictors of adverse outcomes of:** yếu tố tiên đoán biến cố ngoại ý, 138 **primary:** tiên phát, 115 **antiplatelet therapy after:** điều trị chống kết tập tiểu cầu sau, 141–142 **definition of:** định nghĩa, 115 **facilitated:** được tạo thuận lợi, 118 **rescue:** cứu vãn, 118

- Percutaneous coronary interventions (PCI):** Can thiệp mạch động mạch vành qua da (*tiếp theo*)
restenosis after: tái hẹp sau, 141
in surgery patients: ở bệnh nhân phẫu thuật, 412
in women: ở phụ nữ, 422
- Percutaneous devices:** Dụng cụ qua da
for atrial septal defect closure: dùng đóng thông liên nhĩ, 372
for patent ductus arteriosus closure: dùng đóng ống động mạch, 375
- Pericardial compressive syndromes:** Hội chứng chèn ép màng ngoài tim, 343
- Pericardial effusion:** Trần dịch màng tim
echocardiography of: siêu âm tim, 49–50, 49/
as electrical alternans cause: là nguyên nhân gây ra điện thế luân chuyển, 26, 26/
elevated intrapericardial pressure in: áp lực trong màng ngoài tim tăng trong, 50
HIV/AIDS-related: liên quan đến HIV/AIDS, 438
as pericardial tamponade precipitant: thúc đẩy chèn tim, 366
pericarditis-related: liên quan đến viêm màng ngoài tim, 342, 343
presenting as postpericardial injury syndrome: hội chứng sau tổn thương màng ngoài tim (PPIS), 343
radiographic appearance of: hình ảnh X quang, 33, 33/
tamponade-related: liên quan đến chèn ép, 344, 345/
- Pericardial heart disease:** Bệnh màng ngoài tim, 341–347
causes of: nguyên nhân, 341, 341b
HIV/AIDS-related: liên quan đến HIV/AIDS, 438
Imaging of: hình ảnh, 49–50, 49/, 344–346, 345/, 346/
- Pericardial space, drug delivery within:** Khoang màng ngoài tim, tiêm thuốc bên trong, 341
- Pericardectomy:** Cắt bỏ màng ngoài tim, 343
- Pericardiocentesis, percutaneous needle:** Chọc dò màng ngoài tim, kim chọc qua da, 50
- Pericarditis:** Viêm màng ngoài tim
as chest pain cause: nguyên nhân đau ngực, 32, 95
constrictive: co thắt
comparison with tamponade: so sánh với chèn ép tim, 343–344
echocardiographic findings in: dấu hiệu siêu âm, 50, 344–346
Imaging modalities for: phương pháp hình ảnh, 49
Kussmaul's sign of: dấu Kussmaul, 14
physical findings in: dấu hiệu thực thể, 344
definition of: định nghĩa, 342
electrocardiographic findings in: dấu hiệu điện tâm đồ trong, 26
as heart murmur cause: là nguyên nhân gây ra âm thổi của tim, 20
high-risk: nguy cơ cao, 342
recurrent: tái phát, 343
rheumatoid arthritis-related: liên quan đến viêm khớp dạng thấp, 433
ST-segment elevation in: ST chênh lên trong, 24, 342/
systemic lupus erythematosus-related: liên quan đến lupus ban đỏ hệ thống, 433
treatment for: điều trị, 342, 346
uremic: urê huyết, 342
- Pericardium:** Màng ngoài tim
calcification of: vôi hóa, 36, 36/
functions of: chức năng, 341
Imaging evaluation of: đánh giá bằng hình ảnh, 75
tumors of: u, 369
- Perindopril, as heart failure treatment:** Perindopril, điều trị suy tim, 164/
- Peripheral arterial disease:** Bệnh động mạch ngoại biên, 380–387
diabetes as risk factor for: đái tháo đường là yếu tố nguy cơ, 299–300
differentiated from peripheral vascular disease: phân biệt với bệnh mạch máu ngoại biên, 380
treatment for: điều trị, 383, 383r
- Peripheral vascular disease:** Bệnh mạch máu ngoại biên
differentiated from peripheral arterial disease: phân biệt với bệnh động mạch ngoại biên, 380
localization of site of: khu trú vị trí, 380, 381/
- Phencyclidine, as hypertensive crisis cause:** Phencyclidine, là nguyên nhân gây cơn tăng huyết áp, 327

- Phentolamine:** Phentolamine, 330†, 417†
- Pheochromocytoma:** U túy thượng thận
as hypertension cause: nguyên nhân tăng huyết áp, 286, 287†, 289
"rule of 10" for: áp dụng "qui luật 10", 289
- Phlebotomy, in Ebstein's anomaly:** Trích máu tĩnh mạch, trong bệnh Ebstein, 376–377
- Phosphodiesterase-5 inhibitors:** Thuốc ức chế Phosphodiesterase-5, 200, 407
- Physical activity, differentiated from exercise:** Hoạt động thể lực, phân biệt với tập thể dục, 311
- Physical examination, cardiovascular:** Khám thực thể, tim mạch, 11–16, 380
in heart murmur patients: ở bệnh nhân có tiếng thổi ở tim, 18–19
- Physical fitness, definition of:** Vận động thể lực, định nghĩa, 311
- Plasma volume, maternal, during pregnancy:** Thể tích huyết tương, người mẹ, trong khi mang thai, 429
- Platelet activation, mechanisms of:** Hoạt hóa tiểu cầu, cơ chế, 123/
- Platelet inhibition testing:** Trắc nghiệm ức chế tiểu cầu, 122–123
- Pleural effusion:** Trần dịch màng phổi, 32, 33
- Pleurisy, as chest pain cause:** Viêm màng phổi, là nguyên nhân gây đau ngực, 95, 97†
- Pneumatic compressive devices, as deep venous thrombosis prophylaxis:** Dụng cụ đeo ép bàng khí, trong phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu, 389, 390, 391
- Pneumonia, as chest pain cause:** Viêm phổi, là nguyên nhân gây đau ngực, 32, 95
- Pneumothorax:** Trần khí màng phổi, 364†
as chest pain cause: là nguyên nhân gây đau ngực, 32, 95
radiographic appearance of: hình ảnh X quang, 31, 31†
- Polyarteritis nodosa:** Viêm nút da động mạch, 435
- Poly cystic kidney disease, as hypertension cause:** Bệnh thận đa nang, là nguyên nhân gây tăng huyết áp, 288, 289
- Popliteal adventitial cystic disease:** Bệnh u nang lớp áo ngoài động mạch khoeo, 386
- Positron emission tomography, in coronary artery disease:** PET, trong bệnh mạch vành, 65, 66†
- Postpericardial injury syndrome (PPIS):** Hội chứng sau tổn thương màng ngoài tim, 343
- Post-transplant lymphoproliferative disorder (PTLD):** Rối loạn tăng sinh lympho bào sau ghép, 211
- PPIS (postpericardial injury syndrome):** Hội chứng sau tổn thương màng ngoài tim, 343
- Prasugrel:** Prasugrel, 123
- Pravastatin:** Pravastatin, 293, 296, 440
- Prednisolone, as myocarditis treatment:** Prednisolone, điều trị viêm cơ tim, 188
- Preeclampsia:** Tiền sản giật, 329
- Preeexcitation syndrome (WPW):** Hội chứng kích thích sớm, 258
- Pregnancy. See also Labor and delivery:** Thai kỳ. Xem thêm Chuyển dạ và sanh
abnormal cardiac findings during: những dấu hiệu tim mạch bất thường, 430
anticoagulant therapy during, điều trị chống đông, 431
in prosthetic heart valve patients: ở bệnh nhân có van nhân tạo, 233
- cardiac examination during: khám tim, 429
- cardiac physiologic changes during: những thay đổi sinh lý tim mạch, 429
- cardiac signs and symptoms of: triệu chứng cơ năng và thực thể của tim
normal: bình thường, 429
pathologic: bệnh lý, 429
- cardiovascular disease during:** bệnh tim mạch, 429–432
- carotid arterial pulse during:** mạch động mạch cảnh ở, 11
- congenital heart disease outcomes in:** kết cục của bệnh tim bẩm sinh trong, 377
- as contraindication to thrombolytic therapy: chống chỉ định điều trị tiêu sợi huyết, 401
- heart failure during:** suy tim, 193
- heart murmurs during:** âm thổi ở tim, 22
- hypertensive emergency during:** trong thời gian tăng huyết áp tối khẩn, 328, 329
- maternal cardiac testing during:** các trắc nghiệm tim mạch trong thai kỳ, 430
predictors of complications of: dự báo về biến chứng, 431
- vascular changes during:** những thay đổi mạch máu trong, 429
- Pregnancy testing:** Các test bằng que thử thai, 328
- Prehypertension:** Tiền tăng huyết áp, 285, 287†, 290, 323
- Preload-reducing agents:** Các thuốc giảm tiền tải, 200

- Premature atrial contractions, in heart transplant recipients:** Ngoại tâm thu nhanh, ở bệnh nhân ghép tim, 211
- Premature ventricular contractions:** Ngoại tâm thu thất, ở bệnh nhân ghép tim, 72, 272
in heart transplant recipients: ở người ghép tim, 211
- hypertrophic cardiomyopathy-related:** liên quan đến bệnh cơ tim phì đại, 200
- Preoperative cardiac evaluation:** Đánh giá tim trước phẫu thuật tim, 409–413
- Presyncope, hypertrophic cardiomyopathy-related:** Tiền ngất, liên quan đến bệnh cơ tim phì đại, 197
- Preventive cardiology:** Phòng ngừa tim mạch, 321–326
- Procainamide, as atrial fibrillation treatment:** Procainamide, điều trị rung nhĩ, 253
- Proinflammatory states, as metabolic syndrome component:** Tình trạng viêm, hội chứng chuyển hóa, 316, 319
- Propafenone:** Propafenone
as atrial fibrillation treatment: điều trị rung nhĩ, 253
interaction with digoxin: tương tác với digoxin, 172
side effects of: tác dụng phụ, 269
- Prostacyclin:** Prostacyclin, 407, 433
- Prosthetic heart valves:** Van tim nhân tạo, 231–235
bioprosthetic: van sinh học, 231–232, 231f
endocarditis of: viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, 242
heterografts: dị ghép, 232
homografts/allografts: ghép đồng loại, 232
versus mechanical valves: so với van cơ học, 232
types of: các loại, 231f, 232
- endocarditis of: viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, 233–234, 240, 241, 242
- mechanical: cơ chế (cơ học), 231–232, 231f
versus bioprosthetic valves: so với van sinh học, 232
- endocarditis of: viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, 242
as indication for warfarin therapy: chỉ định điều trị bằng warfarin, 244f
types of: các loại, 231f, 232
- as outflow obstruction cause: là nguyên nhân gây tắc nghẽn buồng tổng, 234
- size of: kích thước của, 234
- Protease Inhibitors:** Uc chế của protease, 440
side effects of: tác dụng phụ, 440
- Protein C, warfarin-related inhibition of:** Uc chế protein C liên quan đến warfarin, 244
- Protein S, warfarin-related inhibition of:** Uc chế protein S liên quan đến warfarin, 244
- Prothrombotic states, as metabolic syndrome component:** Tình trạng đông máu, hội chứng chuyển hóa, 316, 319
- Protozoal infections, as myocarditis cause:** Nhiễm ký sinh trùng đơn bào, nguyên nhân gây ra viêm cơ tim, 184
- Pseudoaneurysm:** Giả phình
cardiac catheterization-related: liên quan đến thông tim, 94
primary percutaneous interventions-related: liên quan đến can thiệp động mạch vành qua da tiên phát, 140
thoracic aortic, surgical treatment for: động mạch chủ ngực, phẫu thuật can thiệp, 340
- Pseudoclaudication:** Giả cách hối, 380
- Pulmonary artery pressure, measurement of:** Áp lực động mạch phổi, đo, 80
- Pulmonary artery systolic pressure, measurement of:** Áp lực động mạch phổi tâm thu, đo, 48
- Pulmonary artery wedge pressure:** Áp lực động mạch phổi bít
measurement of: đo, 80, 82
significance of: đáng kể, 82
- Pulmonary capillary wedge pressure, in cardiogenic shock:** Áp lực động mạch phổi bít, trong sốc tim, 130, 132
- Pulmonary vein isolation, with radiofrequency catheter ablation:** Phân lập tĩnh mạch phổi bằng sóng cao tần, 253, 254
- Pulmonary venous return, partial anomalous:** Bất thường trả về tĩnh mạch phổi, bán phần, 77
- Pulmonic stenosis, maternal, during pregnancy:** Hẹp phổi, người mẹ, trong khi mang thai, 429
- Pulse:** Mạch

- carotid:** động mạch cảnh, 11
in aortic stenosis: trong hẹp van động mạch chủ, 199
in hypertrophic cardiomyopathy: trong bệnh cơ tim phi đại, 199
slow rate of rise of: tần số chậm, 11
Corrigan's: Corrigan, 12
jugular venous, in cardiac tamponade patients: tĩnh mạch cổ, ở bệnh nhân chèn ép tim cấp, 365
pistol shot: súng lục, 219
Quincke's: Quincke, 220
venous, assessment of: tĩnh mạch, đánh giá của, 12
Pulse volume readings, in lower limb claudication: Ghi thể tích mạch, ở đau cách hối chí dưới, 381
Pulseless electrical activity: Hoạt động điện vô mạch, 282, 282t, 283
Pulsus alternans: Mạch luân chuyển, 11
Pulsus bisferiens: Mạch hai đinh, 199
Pulsus paradoxus: Mạch nghịch, 11, 365
Pulsus parvus: Mạch nghỉ, 199
Pulsus tardus: Mạch chậm, 199
P-wave dissociation: Phân ly sóng P, 259
- Q**
- Q waves, in ventricular tachycardia:** Sóng Q, trong nhanh thất, 263
QRS complex, widened: Mức độ QRS, rộng, 259
QT syndromes. See also Long QT syndrome; Short QT Syndrome: Hội chứng QT. Xem thêm Hội chứng QT dài, hội chứng QT ngắn
treatment for: điều trị, 353
Quinapril, as heart failure treatment: Quinapril, điều trị suy tim, 164t
Quinidine: Quinidine
 as atrial fibrillation treatment: điều trị rung nhĩ, 253
 interaction with digoxin: tương tác với Digoxin, 172
Quinine, interaction with digoxin: Quinine, tương tác với Digoxin, 172
- R**
- Radiculopathy, cervical:** Bệnh rễ thần kinh, vùng cổ, 95
Radionuclide angiography: Chụp mạch phóng xạ, 64–65
 in dilated cardiomyopathy: trong bệnh cơ tim dân nở, 190
 for left ventricular ejection fraction assessment: để đánh giá phần suât tổng máu thất trái, 65
Ramipril: Ramipril
 as heart failure treatment: điều trị suy tim, 164t
 as left systolic dysfunction treatment: điều trị rối loạn tâm thu thất trái, 166
Ranolazine, as angina treatment: Ranolazine, điều trị đau thắt ngực, 103–105
Red blood cell volume, maternal, during Pregnancy: Thể tích hồng cầu, người mẹ, lúc mang thai, 429
Regurgitation. See also Aortic regurgitation; Mitral regurgitation; Tricuspid regurgitation: Hở. Xem thêm Hở van động mạch chủ; Hở van 3 lá; Hở van 2 lá
 as heart murmur cause: là nguyên nhân gây ra âm thổi của tim, 17
Rehabilitation, cardiac: Phục hồi chức năng, tim, 313, 314, 322t, 324
Renal artery: Động mạch thận
 medial fibromuscular dysplasia of: loạn sản sợi cơ trung mô thận, 286, 287t
 stenosis of: hẹp
 diagnostic studies of: nghiên cứu chẩn đoán về, 384
 as hypertension cause: là nguyên nhân gây tăng huyết áp, 286, 287t, 288
 percutaneous revascularization of: tái thông mạch qua da, 384–385
Renal cell carcinoma, metastatic to the heart: Carcinoma tế bào thận, di căn đến tim, 368
Renal disease, enoxaparin dosage in: Bệnh thận, liều lượng enoxaparin trong, 127
Renal failure: Suy thận, 145, 286, 293
Renal impairment, in heart transplant recipients: Suy thận, ở bệnh nhân ghép tim, 212
Renal parenchymal disease, as hypertension cause: Bệnh nhu mô thận, là nguyên nhân gây tăng huyết áp, 287, 289
Renal transplantation: Ghép thận, 435

- Renin Inhibitors, Úc chế hệ rennin, 165**
- Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors, See also Aldosterone antagonists; Angiotensin-converting enzyme inhibitors; Angiotensin-receptor blockers: Úc chế hệ rennin-angiotensin-aldosterone 163–170. Xem thêm Úc chế Aldosteron, Úc chế men chuyển, Úc chế thụ thể angiotensin action mechanisms of: cơ chế hoạt động, 164–165**
- Resistance training: Thể dục kháng lực, 312–313, 314**
- Respiratory arrest: Ngưng hô hấp**
 - lightning injury-related:** liên quan đến tổn thương sét đánh, 367
 - with perfusion cardiac rhythm:** với nhịp tim tươi máu được, 280
- Respiratory disease: Bệnh đường hô hấp**
 - atrial fibrillation associated with:** rung nhĩ có liên quan đến, 251
 - smoking-related:** liên quan đến hút thuốc lá, 305, 305r
- Resynchronization, cardiac. See Cardiac resynchronization therapy (CRT): Tái đồng bộ. Xem Điều trị tái đồng bộ tim**
- Retinopathy, diabetic: Bệnh lý võng mạc, đái tháo đường, 300**
- Revascularization. See also Coronary artery bypass grafting (CABG) surgery: Tái lưu thông mạch. Xem thêm**
 - Phẫu thuật bắc cầu động mạch vành**
 - as cardiogenic shock cause:** là nguyên nhân gây ra sốc tim, 134
 - contractile function recovery after:** phục hồi chức năng co bóp sau, 67
 - coronary:** động mạch vành
 - in diabetic patients:** ở bệnh nhân đái tháo đường, 303
 - prior to noncardiac surgery:** phẫu thuật ngoài tim, 412
 - in non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes:** trong hội chứng nhồi máu cơ tim không ST chênh lên, 110–112
 - in renal artery stenosis:** trong hẹp động mạch thận, 384–385
- Revised cardiac risk Index (RCRI):** Chỉ số nguy cơ tim mạch có sửa chữa, 409–410
- Rhabdomyolysis: Phá hủy cơ, 297**
- Rhabdomyoma: U cơ vân, 368**
- Rhabdomyosarcoma: Ung thư cơ vân, 368**
- Rheumatic heart disease: Bệnh thấp tim, 215, 215/, 223, 227, 431**
- Rheumatic valve disease, atrial fibrillation associated with: Bệnh van hậu thấp, rung nhĩ có liên quan đến, 251**
- Rheumatoid arthritis: Viêm khớp dạng thấp, 405, 433**
- Rib notching: Khoảng liên sườn, 34–35, 35f, 36**
- Right ventricle: Thất phải**
 - systemic:** hệ thống, 378
 - traumatic injury to:** tổn thương trong chấn thương, 363
- Right ventricular dysfunction: Rối loạn chức năng thất phải**
 - as cardiogenic shock cause:** là nguyên nhân gây ra sốc tim, 133
 - HIV/AIDS-related:** liên quan đến HIV/AIDS, 438, 439–440
 - as pleural effusion cause:** là nguyên nhân của tràn dịch màng phổi, 33
- Right ventricular failure: Suy thất phải, 223, 395**
- Right ventricular hypertrophy: Phì đại thất phải**
 - electrocardiographic diagnostic criteria for:** tiêu chuẩn chẩn đoán ECG, 23
 - radiographic appearance of:** hình ảnh X quang, 31
- Right ventricular outflow tract diameter, estimation of: Đường kính đường thoát thất phải, ước tính, 48**
- Rivaroxaban: Rivaroxaban, 250**
- Ross procedure: Phẫu thuật Ross, 232**
- Roth's spots: Vết Roth, 238**
- S**
- Salt restriction: Hạn chế muối, 152t, 153, 194, 323**
- Salt substitutes, use by congestive heart failure patients: Chất thay thế muối, dùng cho bệnh nhân suy tim sung huyết, 155**
- Sarcoidosis, cardiac manifestations of: Sarcoidosis, triệu chứng về tim mạch, 203, 204, 262**
- Sarcoma: Sarcoma, 368**
- SCH 530348: SCH 530348, 124**

- Scimitar sign, of popliteal stenosis:** Dấu lưỡi kiếm, của hẹp động mạch khoeo, 386
- Scleroderma:** Xơ cứng bì
- cardiac complications of: biến chứng trên tim, 434–435
 - myocardial effects of: ảnh hưởng trên cơ tim, 434–435
 - as pulmonary hypertension cause: là nguyên nhân tăng áp phổi, 405
 - renal crisis in: cơn khung hoảng thần, 435
- Sedentary lifestyle, as cardiovascular disease risk factor:** Lối sống ít vận động, là yếu tố nguy cơ tim mạch, 96, 324
- Seizures, as syncope cause:** Co giật, là nguyên nhân gây ngất, 353
- Selective serotonin reuptake inhibitors, interaction with digoxin:** Chất ức chế tái hấp thu serotonin chọn lọc, tương tác với digoxin, 172
- Septa:** Vách
- interarterial, lipomatous hypertrophy of: liên nhí, u mỡ phi đại ở, 370
 - ventricular, myocardial infarction-related rupture of: thất, liên quan đến nhồi máu cơ tim, 116
- Septal defects:** Lỗ thông ở vách
- atrial: nhí
 - as Eisenmenger's syndrome cause: là nguyên nhân của hội chứng Eisenmenger, 376
 - as heart murmur cause: nguyên nhân âm thổi của tim, 20
 - as indication for echocardiography: là chỉ định làm siêu âm tim, 51
 - ostium: khe, 372, 373f
 - during pregnancy: trong khi mang thai, 431
 - primum: nguyên phát, 372, 373f
 - secundum: thứ phát, 372, 373f
 - shunts in: lỗ thông tại, 87
 - sinus venosus: xoang tĩnh mạch, 372, 373f
 - types of: các loại của, 372
 - atrioventricular, as Eisenmenger's syndrome cause: nhĩ thất, là nguyên nhân gây ra hội chứng Eisenmenger, 376
 - closure of: đóng, 372
 - size of: kích thước của, 372
- Turner's syndrome-related:** liên quan đến hội chứng Turner, 77
- ventricular: thất**
- aortic dissection-associated: liên quan đến phình bóc tách động mạch chủ, 339
 - carotid pulse in: mạch động mạch cảnh ở, 11
 - as Eisenmenger's syndrome cause: là nguyên nhân của hội chứng Eisenmenger, 376
 - as heart murmur cause: là nguyên nhân âm thổi của tim, 17, 19–20
 - holosystolic heart murmurs associated with: âm thổi toàn tâm thu liên quan đến, 132
 - inlet: đường vào, 373, 374f
 - large: lớn, 376
 - membranous/perimembranous: màng/ngoài màng, 373, 374f
 - muscular: cơ, 373, 374f
 - myocardial infarction-related: liên quan đến nhồi máu cơ tim, 116
 - outlet (suprasternal): đường ra (suprasternal), 373, 374f
 - during pregnancy: trong khi mang thai, 431
 - shunts in: lỗ thông trong, 87
 - small: nhỏ, 374
 - traumatic: chấn thương, 364f
- Turner's syndrome-related:** liên quan đến hội chứng Turner, 77, 78f
- types of: các loại, 373, 374f
 - unrepaired: không sửa chữa, 374
- Septum. See Septa:** Vách ngăn. Xem Vách
- Shock:** Sốc
- Cardiogenic: tim, 130–136
 - acute decompensated heart failure-related: liên quan đến suy tim mất bù cấp, 161
 - cardiac tamponade-related: liên quan đến tràn dịch màng tim cấp, 365
 - cardiac trauma-related: liên quan đến tổn thương cơ tim, 365
 - definition of: định nghĩa, 130

Shock: Sốc (tiếp theo)

- differential diagnosis of:** chẩn đoán phân biệt, 87t
- differentiated from septic shock:** phân biệt với sốc nhiễm khuẩn, 132
- evaluation and treatment algorithm for:** đánh giá và điều trị, 131f
- heart failure-related:** liên quan đến suy tim, 157
- mechanical therapy for:** điều trị cơ học, 135
- medical therapy for:** điều trị nội khoa, 134–135
- most common cause of:** nguyên nhân phổ biến nhất, 132
- myocarditis-related:** liên quan đến viêm cơ tim, 185
- revascularization treatment for:** điều trị tái tưới máu, 134
- total circulatory support in:** hỗ trợ tuần hoàn toàn bộ trong, 135
- clinical signs of:** dấu hiệu lâm sàng của, 130
- differential diagnosis of:** chẩn đoán phân biệt, 87, 87t
- hemodynamic parameters in:** do huyết động học trong, 87, 87t
- hypovolemic:** giảm thể tích, 87t, 130, 365
- septic:** nhiễm khuẩn, 87t, 132
- Swan-Ganz catheterization in:** Catheter Swan-Ganz trong, 84–85, 87, 87t
- vasogenic/distributive:** phân bố mạch máu, 130

Short QT syndrome: Hội chứng QT ngắn, 262**Shunts: Lỗ thông**

- left-to-right:** trái sang phải, 87, 431
- right-to-left:** phải sang trái, 431

Sick sinus syndrome: Hội chứng suy nút xoang, 271–272, 349**Sildenafil:** Sildenafil, 407**Simpson's method, of left ventricular ejection fraction (LVEF) measurement:** Phương pháp Simpson, tính phần suất tổng máu thất trái, 45**Simvastatin:** Simvastatin, 302, 440**Sinoventricular tachycardia:** Nhịp nhanh thất, 261**Sinus bradycardia, in heart transplant recipients:** Nhịp chậm xoang, ở người ghép tim, 211**Sinus node dysfunction.** See **Sick sinus syndrome:** Rối loạn chức năng nút xoang. Xem Hội chứng suy nút xoang**Sinus tachycardia:** Nhịp nhanh xoang

- cocaine-related:** liên quan đến cocaine, 416–418
- electrical injury-related:** liên quan đến tổn thương do điện, 366
- pulmonary embolism-related:** liên quan đến thuyên tắc phổi, 26, 397

Sinus venosus: Xoang tĩnh mạch, 372, 373f**Skin cancer, in heart transplant recipients:** Ung thư da, ở người ghép tim, 211**Sleep apnea:** Ngưng thở khi ngủ

- obstructive:** tắc nghẽn, 287t, 288
- screening for:** tầm soát, 321, 322t

Slow-flow: Giảm dòng, 139**Smoking:** Hút thuốc lá

- as cancer risk factor:** là yếu tố nguy cơ gây ung thư, 305, 305t, 306
- as cardiovascular disease risk factor:** là yếu tố nguy cơ gây ra bệnh tim mạch, 305, 305t, 306, 324
- in women:** ở phụ nữ, 420
- as coronary artery disease risk factor:** là yếu tố nguy cơ gây ra bệnh mạch vành, 96
- in elderly patients:** ở bệnh nhân lớn tuổi, 424
- during pregnancy:** trong khi mang thai, 431
- prevalence of:** tần suất, 305
- as respiratory disease risk factor:** là yếu tố nguy cơ gây ra bệnh hô hấp, 305, 305t, 306
- as secondhand tobacco smoke exposure cause:** là nguyên nhân tăng nguy cơ tiếp xúc khói thuốc lá thụ động, 324

Smoking cessation: Bỏ hút thuốc, 307–308, 307t, 308–309, 322t

- for hypertension management:** trong xử trí tăng huyết áp, 323

- in peripheral arterial disease patients:** ở bệnh nhân bệnh động mạch ngoại biên, 383t

Sodium nitroprusside, as hypertensive emergency treatment: Sodium nitroprusside, điều trị tăng huyết áp tối khẩn, 330t

- Sotalol:** Sotalol.
 as atrial fibrillation treatment: điều trị rung nhĩ, 253
 effect on sinus rhythm: ảnh hưởng trên nhịp xoang, 266
 side effects of: tác dụng phụ, 269
 as ventricular tachycardia treatment: điều trị nhịp nhanh thất, 264
- Spironolactone, as heart failure treatment:** Spironolactone, điều trị suy tim, 165/
Spondyloarthropathies, seronegative: Bệnh khớp cột sống huyết thanh, chẩn đoán huyết thanh âm tính, 435
- Squamous cell carcinoma, in heart transplant recipients:** Carcinoma tế bào vẩy, trong bệnh nhân ghép tim, 211
- Stanford classification system, for aortic dissection:** Hệ thống phân loại Stanford, trong bóc tách động mạch chủ, 337, 338/
- Staphylococci, as endocarditis cause:** Staphylococcus là nguyên nhân gây viêm nội tâm mạc, 42, 239, 240
- Statins therapy:** Điều trị bằng statin, 293, 295, 296, 296/
 as chronic stable angina treatment: điều trị cơn đau thắt ngực ổn định mạn tính, 105
 contraindication during pregnancy: thời gian thai kỳ: chống chỉ định trong khi mang thai, 431, 432
 in diabetic patients: ở bệnh nhân đái tháo đường, 301/, 302
 in elderly patients: ở bệnh nhân lớn tuổi, 424
 in HIV/AIDS patients: ở bệnh nhân HIV/AIDS, 440
 as non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes treatment: điều trị hội chứng mạch vành cấp ST không chênh lên, 113
 perioperative administration of: sự kiểm soát chu phẫu, 413
 as peripheral arterial disease treatment: điều trị bệnh động mạch ngoại biên, 383/
 side effects of: tác dụng phụ, 296/, 297
 in women: ở phụ nữ, 420
- Stenosis. See also Aortic stenosis; Mitral stenosis:** Hẹp. Xem thêm Hẹp van động mạch chủ, Hẹp van 2 lá
Idiopathic hypertrophic subaortic: phi đại dưới động mạch chủ vô căn, 196
muscular subaortic: cơ dưới động mạch chủ, 196
- Stents:** Stent.
 as aortic coarctation treatment: điều trị hẹp eo động mạch chủ, 375
 coronary: mạch vành, 70, 141
 comparison with coronary artery bypass grafting (CABG): so với phẫu thuật bắc cầu mạch vành, 143
 endocarditis antibiotic prophylaxis and: dự phòng kháng sinh viêm nội tâm mạc và, 238
 drug-eluting (DES): phủ thuốc, 141, 142
 implication for urgent noncardiac surgery: liên quan đến phẫu thuật ngoài tim cấp cứu, 142
 use in diabetic patients: sử dụng cho bệnh nhân đái tháo đường, 303
 peripheral vascular: bệnh mạch máu ngoại biên, 70
 restenosis of: tái hẹp, 74
- Streptococcal infections, as myocarditis cause:** Nghiêm streptococcus, là nguyên nhân gây viêm cơ tim, 184
- Stress, as chest pain cause:** Stress, là nguyên nhân gây đau ngực, 97/, 98
- Stress myocardial perfusion imaging. See Myocardial perfusion imaging:** Hình ảnh tưới máu cơ tim gắng sức. Xem Hình ảnh tưới máu cơ tim
- Stress radionuclide scanning, in women:** Chụp phóng xạ phân tử gắng sức, ở phụ nữ, 419
- Stress testing. See Exercise stress testing:** Trắc nghiệm gắng sức. Xem Nghiệm pháp gắng sức
- Stroke:** Đột quỵ 355-362
 anticoagulant therapy for: điều trị chống đông trong, 361
 antiplatelet therapy for: điều trị chống kết tập tiểu cầu, 361
 atrial fibrillation-related: liên quan đến rung nhĩ, 244/, 253, 359, 360
 CHADS2 risk score for: thang điểm nguy cơ CHADS2, 251, 252/, 252/
 in elderly patients: ở bệnh nhân lớn tuổi, 425
 bruits associated with: âm thổi liên quan với, 12
 cardiac catheterization-related: liên quan đến thông tim, 89, 90/, 94
 cardiac tumors-related: liên quan đến bướu tim, 369
 clinical features of: đặc điểm lâm sàng của 357/
 coronary artery bypass grafting-related: liên quan đến bắc cầu động mạch vành, 145, 146
 cryptogenic: không rõ nguồn gốc, 356/



BÀNG TRA TỪ

Stroke: Đột quỵ (tiếp theo)

- definition of:** định nghĩa, 355
diabetes as risk factor for: đái tháo đường là yếu tố nguy cơ, 299–300
diagnosis of: chẩn đoán, 355–356
distribution by clinical subtypes: phân loại theo lâm sàng, 356
embolic: thuyên tắc, 355, 356t, 357, 360
hemorrhagic: xuất huyết, 355, 359
 differentiated from ischemic stroke: khác với nhồi máu não, 39
hypertension-related: liên quan đến tăng huyết áp, 286
ischemic: thiếu máu cục bộ
 differentiated from hemorrhagic stroke: khác với đột quỵ xuất huyết não, 39
 echocardiographic findings in: dấu hiệu siêu âm tim, 50–51
 hypertension treatment in: điều trị tăng huyết áp trong, 329
 as hypertensive emergency cause: là nguyên nhân gây tăng huyết áp tối khẩn, 334t
 treatment for: điều trị, 358–359
lacunar: lỗ khuyết, 355, 356t
large-vessel atherosclerotic: xơ vữa mạch máu lớn, 355, 356t, 357
major causes of: nguyên nhân chính, 355, 356t
in mitral stenosis patients: ở bệnh nhân hẹp van 2 lá, 224
pheochromocytoma-related: liên quan đến u tuy thượng thận, 289
during pregnancy: trong khi mang thai, 431
prevalence of: tần suất, 355
prevention of: phòng ngừa, 360–361
 in elderly patients: ở bệnh nhân lớn tuổi, 425
primary percutaneous interventions-related: liên quan đến can thiệp động mạch vành qua da tiên phát, 139
risk factors for: yếu tố nguy cơ, 355
smoking-related: liên quan đến hút thuốc lá, 306
subarachnoid hemorrhage-related: liên quan đến xuất huyết dưới nhện, 356t
subcortical: dưới vỏ não, 357t
thrombotic: huyết khối 356t
warfarin prophylaxis for: phòng ngừa bằng warfarin trong, 245
- Stroke volume:** Thể tích nhả bόp
 combined echocardiographic/Doppler estimation of: đánh giá phù hợp siêu âm tim/Doppler, 48
exercise-related increase in: liên quan đến tập thể dục gây tăng, 311
during pregnancy: trong khi mang thai, 429
- Subclavian artery, left, traumatic occlusion of:** Động mạch dưới đòn, trái, chấn thương gây tắc, 363, 364t
- Sudden cardiac death:** Đột tử do tim
 blunt chest trauma-related: liên quan đến chấn thương ngực do vật nhọn, 366
 exercise-related: liên quan đến tập thể dục, 314
- hypertrophic cardiomyopathy-related:** liên quan đến bệnh cơ tim phi đại, 198, 200, 201
- implantable cardioverter defibrillator-based prevention of:** phòng ngừa bằng cấy máy phả rung chuyển nhịp cấy qua da, 276, 276t, 277
- long QT syndrome as risk factor for:** hội chứng QT dài là yếu tố nguy cơ gây ra, 353
- during pregnancy:** trong khi mang thai, 431
- sarcoidosis-related:** liên quan đến sarcoidosis, 204
- smoking-related:** liên quan đến hút thuốc lá, 324
- in women:** ở phụ nữ, 420
- in young athletes:** ở những vận động viên trẻ, 348
- Supraventricular arrhythmias, digoxin-related:** Loạn nhịp tim trên thất, liên quan đến digoxin, 172
- Supraventricular tachycardia:** Nhịp nhanh trên thất, 255–260, 261
- definition of:** định nghĩa, 255
- differentiated from ventricular tachycardia:** khác với nhịp nhanh thất, 259
- general workup for:** chẩn đoán di truyền cho, 255
- paroxysmal:** kịch phát, 255
- as wide QRS complex tachycardia cause:** là nguyên nhân gây nhịp nhanh QRS rộng, 259

Surgical patients: Bệnh nhân phẫu thuật

- deep venous thrombosis prophylaxis in: phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu trong, 390, 391
- preoperative cardiac evaluation in: đánh giá tim mạch tiền phẫu thuật, 409-413
- warfarin administration in: điều trị bằng warfarin trong, 246

Surgical procedures, endocarditis antibiotic prophylaxis for: Thủ thuật, dự phòng kháng sinh cho viêm nội tâm mạc, 238

Sympathomimetics: Kích thích giao cảm, 171

- receptor selectivity of: tính chọn lọc trên thụ thể, 175

Syncope: Ngất 348-354

- aortic stenosis-related: liên quan đến hẹp van động mạch chủ, 216-217, 217/

common causes of: các nguyên nhân thường gặp của, 348-350, 349

definition of: định nghĩa, 348

evaluation of: đánh giá, 350-351, 350

hypertrophic cardiomyopathy-related: liên quan đến bệnh cơ tim phì đại, 197

neurocardiogenic: thần kinh tim, 348, 350, 352

pacing in: tạo nhịp trong, 272

neurological: thần kinh, 353

during pregnancy: trong khi mang thai, 429

pulmonary embolism-related: liên quan đến tắc nghẽn phổi, 397

sarcoidosis-related: liên quan đến sarcoidosis, 204

situational: tình huống, hoàn cảnh, 350

true: sự thật, 353

underlying mechanism of: cơ chế cơ bản của, 348

Syndrome X. See **Metabolic syndrome:** Hồi chứng X. Xem Hồi chứng chuyển hóa

Syphilis, as aortic dissection cause: Giang mai, là nguyên nhân gây rách tách động mạch chủ, 336

Systemic lupus erythematosus: Lupus ban đỏ hệ thống

antiphospholipid antibody syndrome-related: liên quan đến hồi chứng kháng thể kháng phospholipid, 433

cardiac manifestations of: triệu chứng về tim mạch, 433

as endocarditis cause: là nguyên nhân gây ra viêm nội tâm mạc, 242

as pulmonary hypertension cause: là nguyên nhân gây tăng áp phổi, 405

Systemic sclerosis. See **Scleroderma:** Xu cứng hệ thống. Xem Xu cứng bì

Systemic vascular resistance: Sức cản mạch hệ thống

in cardiogenic shock: trong sốc tim, 132

during pregnancy: trong khi mang thai, 429

Systolic anterior motion (SAM): Chuyển động ra trước khi tâm thu, 199

Systolic dysfunction, atrial fibrillation associated with: Rối loạn chức năng tâm thu, rung nhĩ có liên quan đến, 251

Systolic wall stress: Sức căng thành tâm thu, 216

T

T waves, cerebral: Sóng T, cột sóng, 27, 27/

Tachyarrhythmias: Rối loạn nhịp nhanh

as angina cause: là nguyên nhân gây cơn đau thắt ngực, 102

cocaine-related: liên quan đến cocaine, 416-418

narrow complex: phức hợp hẹp, 283

as syncope cause: là nguyên nhân gây ngất, 349

Tachy-brachy syndrome: Hồi chứng nhịp nhanh nhịp chậm, 349

Tachycardia: Nhịp tim nhanh

as angina cause: là nguyên nhân gây cơn đau thắt ngực, 102

atrial: nhĩ

digoxin-related: liên quan đến digoxin, 257

heart rate in: nhịp tim trong, 258

most common cause of: nguyên nhân phổ biến nhất, 258

paroxysmal with block: kịch phát với block, 257, 257f

atrioventricular nodal reentrant: vòng vào lại nút nhĩ thất, 283

atrioventricular reentrant: vòng vào lại nhĩ thất, 283

- Tachycardia:** Nhịp tim nhanh (tiếp theo)
 as cardiomyopathy cause: là nguyên nhân gây bệnh cơ tim, 193
 cocaine-related: liên quan đến cocaine, 414
 digoxin-related: liên quan đến digoxin, 172, 172f, 173, 173f
 junctional: bô nội, 24
 multifocal atrial: nhịp nhĩ đa ổ, 255, 256f
 narrow complex: phu bô hẹp, 255, 256, 257f
pacemaker-mediated: trung gian may tạo nhịp, 272–273
pacemaker-related: liên quan đến máy tạo nhịp, 261
 wide complex: phức bô rộng, 259, 261, 262–263
- Tacrolimus, use in heart transplant recipients:** Tacrolimus, sử dụng cho người ghép tim, 212
- Tadalafil (Cialis):** Tadalafil (Cialis), 113
- Tamponade, cardiac:** Chèn ép, tim, 364r
 as cardiogenic shock cause: là nguyên nhân gây ra sốc tim, 133
 comparison with constrictive pericarditis: so với viêm màng ngoài tim co thắt, 343–344
 echocardiography in: siêu âm tim trong, 344, 345f
 imaging modalities for: kỹ lưỡng bệnh tật hình ảnh cho, 49
 jugular venous pulse in: tĩnh mạch cổ đập trong, 365
 pericardial: màng ngoài tim, 342, 343
 diagnosis of: chẩn đoán, 365–366
 pericardial effusion associated with: tràn dịch màng tim cùng với, 366
 Swan-Ganz catheterization in: Catheter Swan-Ganz trong, 86, 86f
 treatment of: điều trị, 366
- physical findings in:** dấu hiệu lâm sàng trong, 344
pressure tracings in: đường biểu diễn áp lực trong, 86f
 as shock cause: là nguyên nhân gây choáng, 365
 signs of: dấu hiệu của, 365
- Telcholz method, of left ventricular ejection fraction (LVEF) measurement:** Phương pháp Telcholz
 phản suất tổng máu thất trái, 45
- Tetracycline, interaction with digoxin:** Tetracycline, tương tác với digoxin, 172
- Tetralogy of Fallot:** Tứ chứng Fallot, 376
 during pregnancy: trong khi mang thai, 431
- Thermodilution method, of cardiac output determination:** Phương pháp dân nhiệt, của cung lượng
 su sụng huyết, 82
- Thiamine deficiency, as dilated cardiomyopathy cause:** Thiếu thiamine, là nguyên nhân gây bệnh cơ
 tim nở, 193
- Thienopyridine:** Thienopyridine, 141, 142
- Thoracic arteries, traumatic injury to:** Động mạch ngực, cơ chế chấn thương, 366
- Thrills:** Rung miu, 19
 definition of: định nghĩa, 15
- Thrombectomy, percutaneous:** Phẫu thuật lấy huyết khối, qua da, 364
- Thrombin inhibitors, direct:** Uc ché thrombin, trực tiếp, 128
- Thromboangiitis obliterans:** Viêm mạch máu tạo huyết khối, 386
- Thromboembolism:** Huyết khối thuyền tắc
 prosthetic heart valves-related: liên quan đến van cơ học, 232–233
venous: tĩnh mạch
 anticoagulant therapy for: điều trị chống đông trong, 245–246
 prevention of: phòng ngừa, 402
 risk factors for: yếu tố nguy cơ, 395, 396b
- Thrombogenesis:** Hình thành huyết khối, 126, 126f
- Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) flow grade:** Phản độ dòng chảy mạch vành theo TIMI, 91
- Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) Risk Score:** Thang điểm nguy cơ TIMI trong nhồi máu
 tim, 108
- Thrombolytic therapy:** Điều trị tiêu sợi huyết
 catheter-directed, for deep venous thrombosis: trực tiếp bằng catheter, cho huyết khối tĩnh m
 sâu, 392
 complications and contraindications of: biến chứng và chống chỉ định, 115, 116f, 401, 402

Thrombolytic therapy: Điều trị tiêu sợi huyết (tiếp theo)

duration of: thời gian kéo dài, 117-118

for pulmonary embolism: trong thuyền tắc phổi, 400-401, 401b, 402

for stroke: trong đột quỵ, 359

Thrombosis: Huyết khối

arterial: động mạch

aspirin prophylaxis and treatment for: phòng ngừa và điều trị bằng aspirin cho, 121

comparison with venous thrombosis: so với viêm tĩnh mạch huyết khối, 121

deep venous: tĩnh mạch sâu, 388-394

acute: cấp tính, 392

ambulation in: vận động trong, 392

diagnosis of: chẩn đoán, 389

initial evaluation of: đánh giá ban đầu, 395

lower: chi dưới, 389, 395

natural history of: diễn tiến lâm sàng tự nhiên, 389

outpatient treatment for: điều trị ngoại trú, 392

pathophysiology of: sinh lý bệnh, 388

prophylaxis for: phòng ngừa cho, 359, 389-390, 391

pulmonary embolism-associated: liên quan đến thuyền tắc phổi, 395

risk factors for: yếu tố nguy cơ, 388, 388b

treatment for: điều trị, 244f, 391

upper: chi trên, 389

effect of exercise on: ảnh hưởng tập thể dục trên, 312f

stent: stent, 139, 141

venous, comparison with arterial thrombosis: tĩnh mạch, so với viêm động mạch huyết khối, 121

Thromboxane A2: Thromboxane A2, 433

Thrombus: Huyết khối

atrial, echocardiographic imaging of: nhĩ, hình ảnh siêu âm tim, 50, 50f

red: đỏ, 121

white: trắng, 121

Thymoma, as widened mediastinum cause: U tuyến úc, là nguyên nhân làm rộng trung thất, 32

Thyroid cancer, metastatic to the heart: Ung thư tuyến giáp, di căn đến tim, 368

Thyroid function tests: Xét nghiệm chức năng tuyến giáp, 268

Thyrotoxicosis, carotid arterial pulse in: Cường giáp, mạch động mạch cảnh gấp trong, 11

Thyroxine, interaction with digoxin: Thyroxine tương tác với digoxin, 172

Tilt table test: Nghiệm pháp bàn nghiêng, 352

TIMI (thrombolysis in myocardial infarction) flow grade: Phân độ dòng chảy TIMI (huyết khối trong nhồi máu cơ tim), 91-92

TIMI (thrombolysis in myocardial infarction) Risk Score: Thang điểm nguy cơ TIMI (huyết khối trong nhồi máu cơ tim), 108

Tinzaparin: Tinzaparin, 391

Tirofiban (aggrastat): Tirofiban (aggrastat), 122, 426

Tissue plasminogen activator (tPA): Yếu tố hoạt hóa mờ, 358-359, 361

Tobacco smoke, secondhand exposure to: Hút thuốc lá, tăng tính trạng tiếp xúc thuốc lá thụ động, 324

Tooth brushing, as transient bacteremia cause: Đánh răng, là nguyên nhân gây tính trạng du khuẩn huyết thoáng qua, 236

Torsade de pointes: Xoắn định, 27, 27f, 282

definition of: định nghĩa, 263

electrocardiographic findings in: dấu hiệu điện tâm đồ trong, 263, 263f

familial long QT syndrome-related: liên quan đến tiền sử gia đình có hội chứng QT kéo dài, 262

as syncope cause: là nguyên nhân gây ngất, 349, 353

Traction injuries, to the thoracic great vessels: Tồn thương do lực kéo, đèn các mạch máu lớn ở ngực, 366

Training effect: Hiệu quả tập luyện, 311

Trandolapril: Trandolapril

as heart failure treatment: điều trị suy tim, 164f, 166

as left systolic dysfunction treatment: điều trị rối loạn chức năng tim thuỷ phân trái, 166

Transcutaneous oxygen tension measurement: Đo áp lực oxy qua da, 382

- Transient apical ballooning:** Phình móm thoáng qua, 367
- Transient ischemic attacks (TIAs):** Cơn thoáng thiếu máu não, 355-362
- anticoagulant therapy for:** điều trị chống đông trong, 361
 - antiplatelet therapy for:** điều trị khang két tập tiểu cầu, 361
 - atrial fibrillation associated with:** rung nhĩ có liên quan đến, 359
 - bruits associated with:** âm thổi liên quan với, 12
 - cardiac tumor-related:** liên quan đến buou tim, 369
 - definition of:** định nghĩa, 355
 - diagnosis of:** chẩn đoán, 355-356
 - hypertension-related:** liên quan đến tăng huyết áp, 286
 - major causes of:** nguyên nhân chính, 355, 356
 - warfarin prophylaxis for:** dù phòng bằng warfarin trong, 245
- Transposition of the great arteries:** Hoàn vị đại động mạch, 339, 377-378, 377f, 378f
- Trastuzumab, as cardiomyopathy cause:** Trastuzumab, là nguyên nhân gây bệnh cơ tim, 192
- Traube, Ludwig:** Traube, Ludwig, 11
- Trauma:** Chấn thương
- cardiac:** tim mạch, 363-367
 - late complications of:** biến chứng trễ, 366
 - signs of:** dấu hiệu, 363, 364f
 - thoracic, signs of:** ở ngực, dấu hiệu, 364f
- Tricuspid regurgitation, as heart murmur cause:** Hở van 3 lá, là nguyên nhân gây ầm thổi của tim, 20
- Tricuspid regurgitation peak gradient:** Độ chênh áp lực đỉnh của hở van 3 lá, 48
- Tricuspid valve:** Van 3 lá
- incompetent:** giảm chức năng, 17, 20
 - tears in:** vết rách, 363, 364f
- Tropheryma whippelii, as myocarditis cause:** Tropheryma whippelii, là nguyên nhân viêm cơ tim, 184
- Troponins:** Troponins, 108
- as acute coronary syndromes markers:** là chất chỉ điểm của hội chứng động mạch vành cấp, 95, 100
 - as acute decompensated heart failure markers:** là chất chỉ điểm của suy tim mệt bù cấp, 158
 - gene mutations in:** biến đổi gen trong, 196
 - as myocardial infarction markers:** chất chỉ điểm nhồi máu cơ tim, 108
 - as myocarditis markers:** dấu ấn viêm cơ tim, 185
- Tuberculosis, in heart transplant recipients:** Lao phổi, ở người ghép tim, 210
- Tumor necrosis factor (TNF)-α antagonists:** Yếu tố hoại tử u loại α (TNF α), 433
- Tumor plop:** Tiếng rơi của khối u, 370
- Tumors, cardiac:** Buou, tim, 368-371
- computed tomographic imaging of:** hình ảnh siêu âm cắt lớp, 77f
 - echocardiography of:** siêu âm tim, 50
 - HIV/AIDS-related:** liên quan đến HIV/AIDS, 438, 439
 - magnetic resonance imaging of:** hình ảnh cộng hưởng từ, 69, 70f
 - of metastatic origin:** của nguồn gốc di căn, 368
 - primary:** nguyên phát, 368
- Turner's syndrome:** Hồi chứng Turner 77-78, 78f, 79f
- T-wave alternans, microvolt:** Sóng T luân chuyển, đo bằng microvolt, 42
- Twiddler's syndrome:** Hồi chứng Twiddler, 272
- U**
- Ulcers, penetrating atherosclerotic:** Vết loét, xuyên qua mảng xơ vữa, 338
- Ultrasound, cardiac:** Siêu âm, tim mạch
- carotid, prior to valve repair/replacement:** động mạch cảnh, trước khi sửa chữa/thay thế van, 231
 - compression:** sự đe nén, 393
 - for deep venous thrombosis diagnosis:** chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch sâu, 389
 - Doppler:** Doppler, 44
 - for aortic regurgitation diagnosis:** chẩn đoán hở van động mạch chủ, 220, 221f
 - for aortic stenosis diagnosis:** chẩn đoán hẹp van động mạch chủ, 217, 218f
 - color:** màu, 44, 48f, 49

- In combination with echocardiography:** trong kết hợp với siêu âm tim, 48-49
continuous-wave: sóng liên tục, 44, 47, 49
for diastolic function evaluation: đánh giá chức năng tâm trương, 178, 179
differentiated from echocardiography: phân biệt với điện tâm đồ, 44
pulsed: đập, 44, 47, 49
duplex: đôi, 382
intravascular: nội mạch, 89, 91/
pericardial: màng ngoài tim, 75
Unconscious patients, airway obstruction in: Bệnh nhân mất tri giác, tắc nghẽn đường thở, 280
Unconsciousness. See also Syncope: Sư mất tri giác. Xem thêm Ngất
 common causes of: nguyên nhân phổ biến, 349b
 transient: thoáng qua, 348
Urologic surgery patients, deep venous thrombosis prophylaxis in: Bệnh nhân phẫu thuật niệu khoa, dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu, 390
- V**
- Valsalva maneuver:** Nghiêm pháp Valsalva, 199/
Valsartan, as heart failure treatment: Valsartan, điều trị suy tim, 165; 166
Valve repair/replacement. See also Aortic valve Replacement: Sửa chữa thay van. Xem thêm Thay van động
 mach chủ
 magnetic resonance imaging after: hình ảnh cộng hưởng từ sau khi, 234
 during pregnancy: trong khi mang thai, 430
 preoperative evaluation and planning for: đánh giá và chuẩn bị tiền phẫu, 231
 prior to pregnancy: trước khi có thai, 430
Valvotomy, mitral balloon: Nong, van 2 lá bằng bóng, 225-227, 226/
Valvular heart disease: Bệnh van tim, 231
 atrial fibrillation associated with: rung nhĩ có liên quan đến, 251
 echocardiographic evaluation of: đánh giá bằng siêu âm tim, 49
 as heart failure cause: là nguyên nhân gây suy tim, 149
 maternal, during pregnancy: người mẹ, trong khi mang thai, 430
Valvular regurgitation, visual assessment of: Hở van, đánh giá bằng mắt, 92/
Valvular stenosis, as contraindication to exercise programs: Xo cứng van, chống chỉ định chương trình
 tập thể dục, 314
Valvuloplasty, prior to pregnancy: Nong van, trước khi có thai, 430
Vardenafil (Levitra): Vardenafil (Levitra), 113
Varenicline: Varenicline, 307/
Vascular access sites, in primary percutaneous interventions: Biến chứng mạch máu tại chỗ chích, trong
 can thiệp qua da tiên phát, 140
Vascular distribution: Phản bố mạch máu, 33
Vasculitis, polyarteritis nodosa-related: Viêm hoại tử, liên quan đến với viêm nút da động mạch, 435
Vasculopathy, cardiac allograft (CAV): Bệnh lý mạch máu, trên bệnh nhân ghép tim, 210
Vasodilators: Chất giãn mạch
 as acute decompensated heart failure treatment: điều trị suy tim mãn độ cấp, 160
 as aortic regurgitation treatment: điều trị hở van động mạch chủ, 221
 as arterial pulmonary hypertension treatment: điều trị tăng áp phổi, 406, 407
 as myocarditis treatment: điều trị viêm cơ tim, 188, 188/
 as orthostatic hypotension cause: là nguyên nhân của hạ áp tư thế, 348
Vasopressin: Vasopressin
 as cardiac arrest treatment: điều trị ngưng tim, 280, 281/
 as pulseless ventricular tachycardia treatment: điều trị nhịp nhanh thất vô mạch, 280, 281/
 as ventricular fibrillation treatment: điều trị rung thất, 280, 281/
Vasopressor agents, as cardiogenic shock treatment: Chất co mạch, điều trị khi sốc tim, 134
Venography, contrast: Chụp tĩnh mạch, có cản quang, 389
"Venous hum": Tiếng kêu tĩnh mạch, 14
Venous insufficiency, bilateral: Suy tĩnh mạch, hai bên, 13
Venous pulse, assessment of: Mạch tĩnh mạch, đánh giá, 12

- Ventilation-perfusion (V/Q) scan, in pulmonary embolism:** Chụp cắt lớp thông khí tưới máu, trong thuyên tắc phổi. 399
- Ventricles. See also Left ventricle; Right ventricle:** Thát. Xem thêm Thát phải; Thát trái
- double-outlet: hai đường ra, 339
 - inversion of: đảo ngược, 377, 377f
 - single: đơn độc, 339
- Ventricular arrhythmias:** Loan nhịp thất
- cocaine-related: liên quan đến cocaine, 416, 418
 - detection during ambulatory electrocardiographic monitoring: những phát hiện trong khi theo dõi bằng ECG 24 giờ, 41
 - digoxin-related: liên quan đến digoxin, 172, 173
 - in heart transplant recipients: ở người ghép tim, 211
 - sarcoidosis-related: liên quan đến sarcoidosis, 204
 - treatment for: điều trị, 267, 269
- Ventricular assist devices, as myocarditis treatment:** Dụng cụ hỗ trợ thất, điều trị viêm cơ tim, 188, 188f
- Ventricular dysfunction, during pregnancy:** Rối loạn chức năng tâm thất, trong khi mang thai, 377
- Ventricular fibrillation:** Rung thất
- advanced cardiac life support for: hồi sức tim cao cấp, 280, 281f, 282
 - biphasic defibrillatory treatment for: điều trị khứ rung hai pha, 280
 - coarse: thô, 262f
 - fine: mịn, nhô, 262f
 - in heart transplant recipients: ở người ghép tim, 211
 - lightning injury-related: tổn thương liên quan đến sét đánh, 367
- Ventricular fusion beats:** Nhịp hồn hợp thất, 259
- Ventricular hypertrophy. See also Left ventricular hypertrophy; Right ventricular hypertrophy:** Phi đại thất. Xem thêm Phi đại thất trái; Phi đại thất phải
- exercise-related: liên quan đến thể dục, 311
- Ventricular infarction, right:** Nhồi máu tâm thất, phải, 119, 120f
- Ventricular tachycardia:** Nhịp nhanh thất, 261-265
- amiodarone treatment for: điều trị bằng amiodarone, 267
 - catecholaminergic polymorphic: da dạng do catecholamine, 262
 - causes of: nguyên nhân, 261, 262
 - definition of: định nghĩa, 261
 - differentiated from supraventricular tachycardia: phân biệt với nhịp nhanh trên thất, 259
 - digitalis toxicity-related: liên quan đến ngộ độc digoxin, 261f
 - electrocardiographic findings in: dấu hiệu điện tâm đồ trong, 262-263
 - heart rate in: nhịp tim trong, 262
 - in heart transplant recipients: ở người ghép tim, 211
 - idiopathic fascicular: bo vò cản, 262
 - management of: xử trí, 263, 264
 - outflow tract: đường thoát, 262
 - pathophysiologic substrate of: chất nền bệnh học của, 261
 - pulseless: vô mạch, 280, 281f, 282
 - reentry: vòng vào lại, 261, 262
 - in structurally normal hearts: trong cấu trúc tim bình thường, 262
 - Swan-Ganz catheterization in: Catheter Swan-Ganz trong, 86
- Ventricular wall, stiffness of:** Thành thất, dẻ cứng, 203
- Verapamil:** Verapamil
- as angina treatment: điều trị đau thắt ngực, 103, 104f
 - as cocaine-related tachyarrhythmias treatment: điều trị nhịp nhanh liên quan đến cocaine, 416-418
 - interaction with digoxin: tương tác với Digoxin, 172
- Vertebralbasilar disease, as syncope cause:** Bệnh lý động mạch cột sống thán nén, là nguyên nhân gây ngất, 349, 353
- Very-low-density lipoprotein (VLDL):** Lipoprotein trọng lượng phân tử rất thấp, 297
- Viagra (sildenafil):** Viagra (sildenafil), 407

Viral infections, See also specific viruses: Nhiễm Virus. Xem thêm các virus đặc hiệu

In heart transplant recipients: ở người ghép tim, 210

as myocarditis cause: là nguyên nhân gây viêm cơ tim, 182–184, 183

Virchow, Rudolf: Virchow, Rudolf, 395

Virchow's triad: Tam chứng Virchow, 395

Vitamin K: Vitamin K, 233, 248, 248f, 249

Von Reyn criteria for, endocarditis diagnosis: Tiêu chuẩn Von Reyn, chẩn đoán viêm nội tâm mạc, 240

Vytorin: Vytorin, 295

W

Waist circumference: Vòng eo, 316f, 317f

Warfarin: Warfarin, 244–250

action mechanism of: cơ chế hoạt động, 244

as antiphospholipid antibody syndrome treatment: điều trị hội chứng kháng thể kháng phospholipids, 433

in combination with antiplatelet therapy: trong kết hợp với thuốc chống kết tập tiểu cầu, 249

contraindication during pregnancy: chống chỉ định trong khi mang thai, 431, 432

as deep venous thrombosis prophylaxis: để phòng huyết khối tĩnh mạch sâu, 389, 390, 391

as deep venous thrombosis treatment: điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu, 392, 393

dosing of: liều, 246

drug interactions with: tương tác với thuốc, 244, 246–247, 247f

indications for: chỉ định, 244, 244f

interaction with amiodarone: tương tác với amiodarone, 268, 268f

patient counseling points for: thảo luận với bệnh nhân, 249–250

as pulmonary embolism treatment: điều trị thuyên tắc phổi, 400

as stroke prophylaxis: để phòng ngừa đột quỵ, 252f, 253

use in prosthetic heart valve patients: sử dụng trên bệnh nhân có van nhân tạo, 233

Weight loss programs: Chương trình giảm cân, 325

Weight management, for hypertension management: Giảm cân, trong điều trị tăng huyết áp, 323

Wells score, for acute pulmonary embolism diagnosis: Điểm số Wells, để chẩn đoán thuyên tắc phổi cấp, 397, 398f

Westerman's sign: Dấu Westerman, 34, 35f, 398

Wolff-Parkinson-White syndrome: Hội chứng Wolff-Parkinson-White, 57, 258, 261

Women: Phụ nữ

angina in: đau thắt ngực ở, 100

atypical angina in: đau ngực không điển hình ở, 100

cardiovascular disease in: bệnh tim mạch ở, 419–423

treatment for: điều trị, 420

optimal lipid levels in: mức lipid tối ưu, 321

X

Xenotransplantation: Ghép khác loại, 209

Ximelagatran: Ximelagatran, 250

X-rays, chest: X-quang, ngực, 29–38

for aortic regurgitation diagnosis: chẩn đoán hở van động mạch chủ, 220

for cardiac trauma evaluation: đánh giá chấn thương tim, 365

in congestive heart failure: trong suy tim sung huyết, 32, 33

in dilated cardiomyopathy: trong bệnh cơ tim dãn nở, 190

in mitral stenosis: trong hẹp van 2 lá, 223

of pericardial effusion: trong tràn dịch màng tim, 33, 33f

in pericardium calcification: trong vôi hóa màng tim, 36, 36f

during pregnancy: trong khi mang thai, 430

in pulmonary embolism: trong thuyên tắc phổi, 398, 399

in pulmonary hypertension: trong tăng áp phổi, 34, 34f

systematic approach to: tiếp cận hệ thống, 29, 29f

Y

Young adults: Người trẻ

atherosclerosis in: xơ vữa động mạch ở, 386

cocaine screening tests in: xét nghiệm tầm soát cocaine ở, 414

coronary atherosclerosis in: xơ vữa mạch vành ở, 293

diabetes mellitus in: đái tháo đường ở, 299

idiopathic fascicular ventricular tachycardia in: nhịp nhanh thất phân nhánh vô căn ở, 262

lower limb disease in: bệnh chi dưới ở, 386

syncope in: ngất ở, 348

Young athletes: Vận động viên trẻ

exercise-related adverse effects in: tác dụng ngoại ý liên quan đến thể dục ở, 314

sudden cardiac death in: đột tử do tim ở, 348

CÔNG TY TNHH MỘT THÀNH VIÊN
NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
CHI NHÁNH THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH
Địa chỉ: 699 Trần Hưng Đạo - Phường 1 - Quận 5
Điện thoại: 08.3923 5648 - Fax: 08.3923 0562
Email: nxbyhoc_cn@yahoo.com

TIM MẠCH HỌC

Chịu trách nhiệm xuất bản:
HOÀNG TRỌNG QUANG
TRẦN THÚY HỒNG

Biên tập:
MINH HÀ

Trình bày bìa:
ĐỒNG GIAO DESIGN

In 2.000 cuốn khổ 13.5x21.5cm tại Công ty CP In Thanh Niên, 62 Trần Huy Liệu,
Q. Phú Nhuận, TP. HCM. Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 38-2011/CXB/353-191/YH
ngày 04/01/2011. Số xuất bản: 330/QĐ-YH ngày 17/8/2011.
In xong và nộp lưu chiểu quý IV/2011.