

CHƯƠNG 16. BỆNH MÀNG NGOÀI TIM

PHẠM NGUYỄN VINH

HỒ THƯỢNG DŨNG

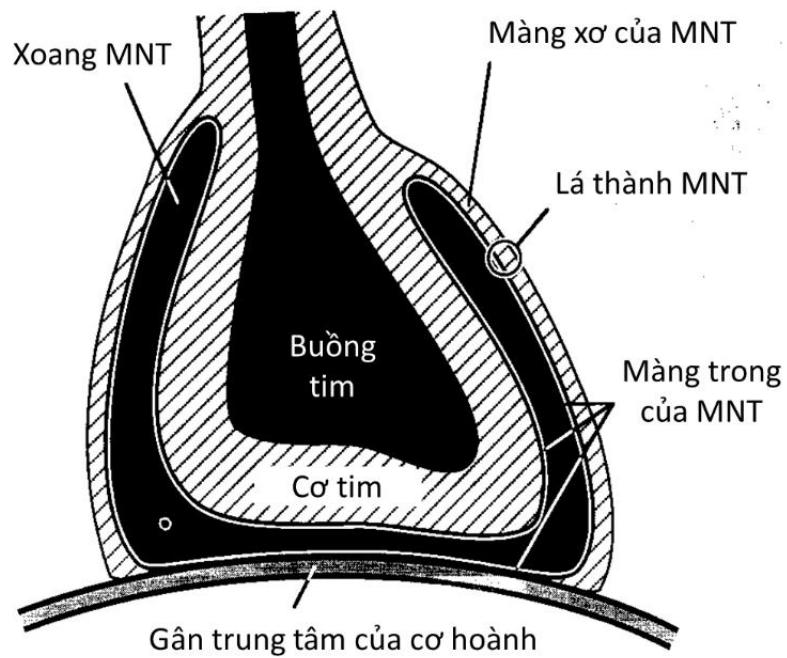
PHAN KIM PHƯƠNG

1.GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ MÀNG NGOÀI TIM	
432	
1.1. Giải phẫu học màng ngoài tim.....	432
1.2. Sinh lý MNT	433
2.BIẾN ĐỔI ĐIỆN TÂM ĐỒ CỦA BỆNH MÀNG	
NGOÀI TIM	
436	
2.1. Biến đổi điện tâm đồ (ĐTD).....	436
2.2. Viêm MNT cấp	436
2.3. Trần dịch màng tim	438
2.4. Chẹn tim.....	438
2.5. Viêm màng ngoài tim co thắt	438
3.NGUYÊN NHÂN BỆNH MÀNG NGOÀI TIM	439
4.VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP	440
4.1. Biểu hiện lâm sàng.....	440
4.2. Cận lâm sàng	441
4.2.1. Điện tâm đồ.....	441
4.2.2. Siêu âm tim	442
4.2.3. Xquang ngực	442
4.2.4. Chụp cắt lớp điện toán và ảnh cộng hưởng từ	442
4.2.5. Sinh hóa và huyết học.....	442
4.3. Điều trị.....	442
5.CHẸN TIM VÀ TRẦN DỊCH MÀNG TIM	443
5.1. Sinh lý bệnh của chẹn tim	443
5.2. Biểu hiện lâm sàng	445
5.3. Cận lâm sàng.....	445
5.3.1. Điện tâm đồ	446
5.3.2. Xquang ngực.....	446
5.3.3. Siêu âm tim	446
5.3.4. Thông tim.....	448
5.4. Điều trị	448
5.4.1. Điều trị nội khoa.....	448
5.4.2. Chọc dò màng tim.....	448
6.VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT	450
6.1. Nguyên nhân.....	450
6.2. Sinh lý bệnh	450
6.3. Biểu hiện lâm sàng	451
6.4. Cận lâm sàng.....	452
6.4.1. Điện tâm đồ	452
6.4.2. Xquang ngực.....	452
6.4.3. Siêu âm tim (27) (28)	453
6.4.4. Chụp cắt lớp điện toán và ảnh cộng hưởng từ	456
6.4.5. Thông tim.....	457
6.5. Chẩn đoán phân biệt	457
6.6. Phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim	457
TÀI LIỆU THAM KHẢO	458

1. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ MÀNG NGOÀI TIM

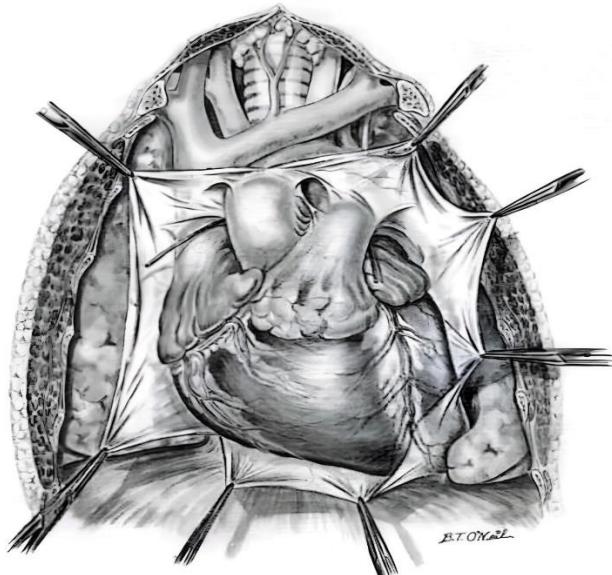
1.1. Giải phẫu học màng ngoài tim

Màng ngoài tim (MNT) che phủ tim và phần gần của đại động mạch, tĩnh mạch chủ xuất phát từ tim. MNT bao gồm lá thành và lá tạng : lá tạng là màng trong nằm sát thượng mạc cơ tim ; lá thành gồm màng trong và màng sợi (Hình 16.1). Bề dày của lá thành từ 0,8 – 2,5 mm (có thể tới 3,5 mm nếu đo bằng ảnh cộng hưởng từ hoặc chụp cắt lớp điện toán). MNT gắn với xương ức, cột sống và cơ hoành bằng các dây chằng. Thần kinh hoành, động mạch vú trong và các nhánh của động mạch chủ, mạch bạch huyết là các cấu trúc giúp điều hòa, nuôi dưỡng MNT. Bình thường MNT chứa từ 35 – 50 ml dịch ít albumin ; dịch này được tiết bởi tế bào trung mô ở màng trong của MNT.



Hình 16.1 Cấu trúc giải phẫu MNT

1.2. Sinh lý MNT



Màng ngoài tim bình thường được mở giúp nhìn rõ tim và ĐMV. Lá tạng trong suốt, lá thành trắng đục.

(TL : *The Pericardium A Comprehensive Textbook* New York, Marcel Dekker 1997)

MNT có 2 chức năng : chức năng cơ học và chức năng sinh học. Lá thành MNT giúp thực hiện chức năng cơ học : ngăn chặn sự dẫn nở buồng tim quá mức trong tình trạng tăng cao khối lượng tuần hoàn. Chức năng này không thể hiện ở tình trạng thể tích tuần hoàn bình thường hay giảm. Bảng 16.1 nêu rõ các hậu quả cấp thời của việc cắt bỏ MNT hoặc xé MNT. Các tế bào trung mô của lớp màng trong tiết ra liên tục prostaglandin E1, eicosanoids, prostacyclin (PGI2), các bô thể (C3, C4, CH5) để đáp ứng với tình trạng thiếu oxy, tình trạng MNT bị căng ra, hoặc tăng công cơ

tim, tăng tải cơ tim. Các chất này giúp thay đổi trương lực ĐMV, tăng công của tim và chống kết dính tiểu cầu, chống tạo huyết khối trong lòng ĐMV.

Bảng 16.1 Hiệu quả cấp thời của xé MNT hay cắt bỏ MNT (TL 2)

HIỆU QUẢ CHUNG

Hiệu quả sinh lý đại thể có được là mất hay giảm sự hạn chế đối với tim

Tương tác thất :

MNT còn : thất phải trội

MNT mở : thất trái trội

Kết quả thực nghiệm tùy theo phương pháp nghiên cứu :

Đối tượng tĩnh, lòng ngực đóng so với đối tượng được gây mê lòng ngực mở

Đối tượng có hệ thần kinh tự chủ còn nguyên vẹn so với đối tượng hệ thần kinh tự chủ bị ức chế

HIỆU QUẢ ĐẶC BIỆT

Giảm

Tương tác : thất ; nhĩ thất

Tăng tải thể tích phổi đáp ứng với tăng tải thể tích nội mạch:

Thừa thể tích nội mạch do tái phân phối từ tuần hoàn phổi đến tuần hoàn hệ thống

Áp lực trung bình NP

Sức cản mạch hệ thống khi gắng sức tối đa

Tăng

Chỉ số tim và số cung lượng thất tăng do cải thiện chức năng thất trái (đáp ứng Frank – Starting do gia tăng tiền tải)

Đường kính TT cuối tâm trương

Thể tích TT cuối tâm trương

Cung lượng TT

Áp lực xuyên thành TT

Vận tốc đỗ đầy TT sớm

Phân suất đỗ đầy TT sớm

Chức năng bơm TT

Chức năng dự trữ TT

Tần số xung động tâm trương của thụ thể cơ học TT

Tăng đáp ứng với gắng sức

Tiêu thụ O₂ tối đa

Cung lượng tim tối đa

Cung lượng thất tối đa

Áp lực NT

Cung lượng NT

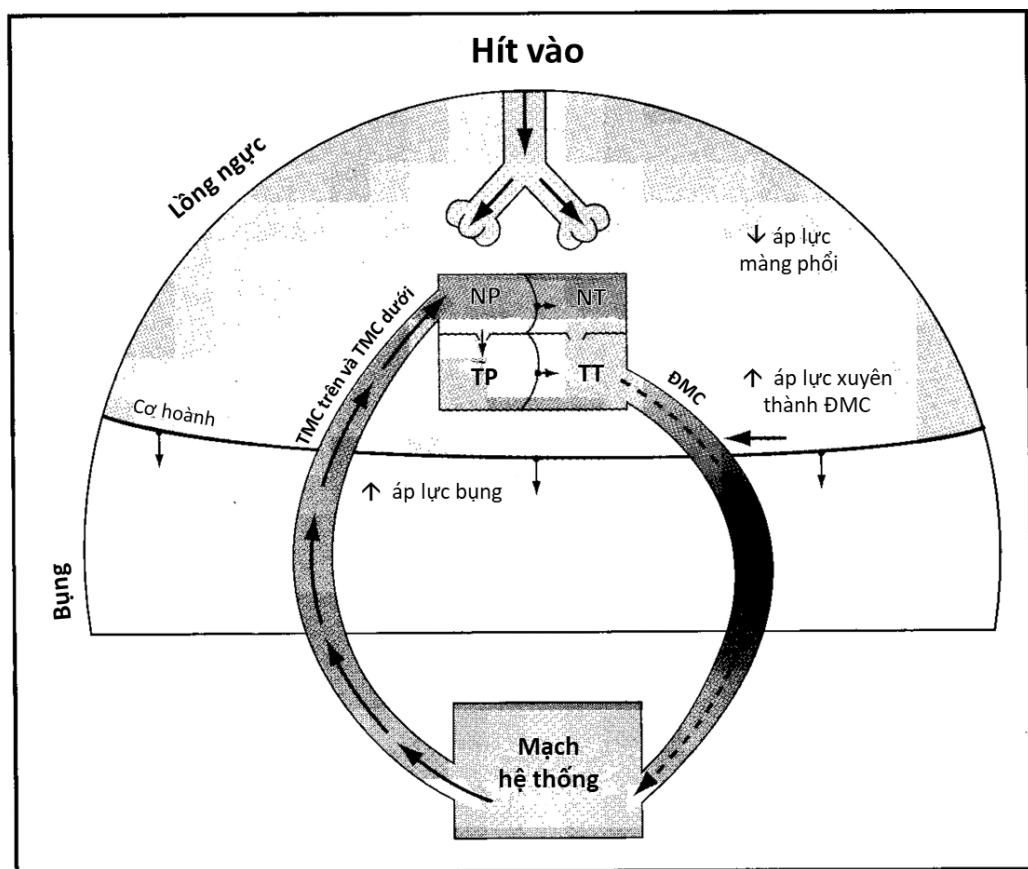
Áp lực cuối tâm trương TT

TT : Thất trái

TP : Thất phải

NP : Nhĩ phải

Áp lực trong xoang MNT bình thường từ -5 mmHg đến +5mmHg, tương tự áp lực trong xoang màng phổi. Ở cuối thời kỳ hít vào và cuối kỳ thở ra, áp lực xoang MNT lần lượt là - 6mmHg và -3 mmHg. Trong thời kỳ hít vào, lượng máu đổ về tim nhiều, do đó vách liên nhĩ và vách liên thất phồng nhẹ về phía nhĩ trái và thất trái (Hình 16.2). Trường hợp chẹn tim hay viêm màng ngoài tim co thất, buồng tim không dãn được, do đó vách liên thất và vách liên nhĩ phồng nhiều hơn về phía buồng tim trái, làm giảm thể tích tim trái (hiện tượng mạch nghịch) (Hình 16.3).



Hình 16.2 Hậu quả của hít vào trên tim và MNT (TL 2)

ĐMC : động mạch chủ

NT : nhĩ trái

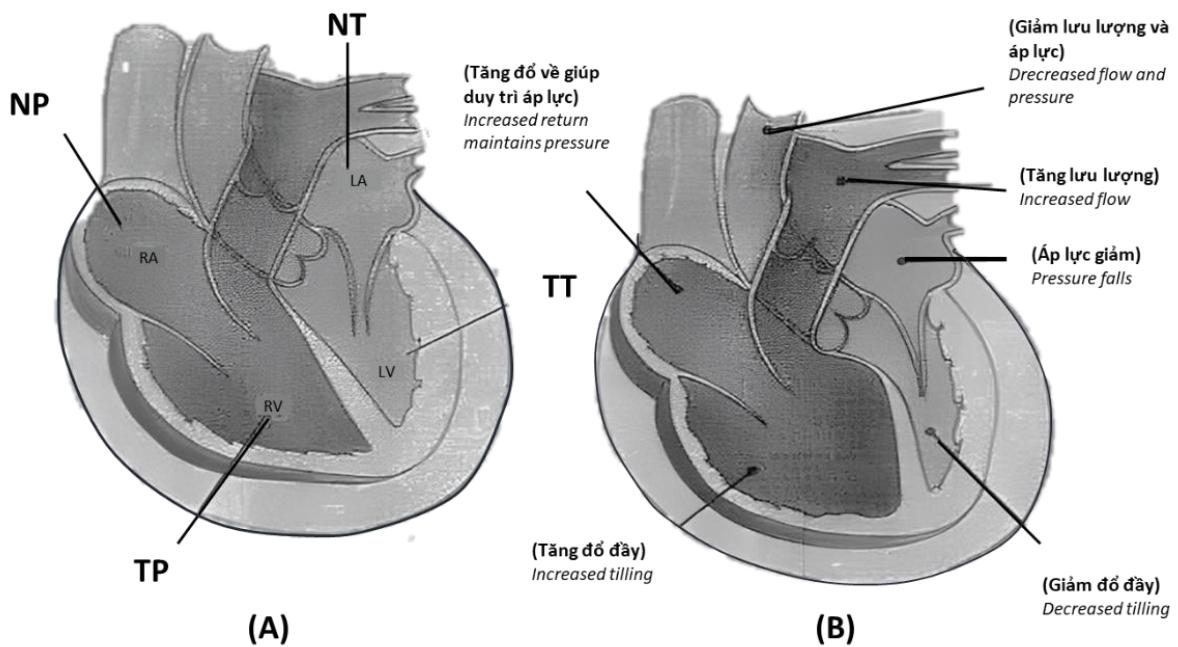
NP : nhĩ phải

TT : thất trái

TP : thất phải

TMC : tĩnh mạch chủ

TL : Heart Disease WB Saunder 6th ed 2001, p. 1825



Hình 16.3 Thay đổi của tim trong kỳ thở ra (A) và hít vào (B) trong trường hợp chẹn tim
TL : Mayo Clinic Practice of Cardiology Mosby 3rd ed 1996, p. 1655

2. BIẾN ĐỔI ĐIỆN TÂM ĐỒ CỦA BỆNH MÀNG NGOÀI TIM

2.1. Biến đổi điện tâm đồ (ĐTD)

MNT không tạo ra điện thế, nhưng bệnh MNT có thể làm biến đổi điện tâm đồ (ĐTD) do tác động lên cơ tim. Viêm MNT làm thay đổi tái cực (ST và T) do lan đến thượng mạc. Dịch MNT, fibrin hoặc sẹo làm giảm điện thế ĐTD. Sợi hóa hoặc vôi hóa do viêm MNT co thắt cũng làm biến đổi ĐTD.

2.2. Viêm MNT cấp

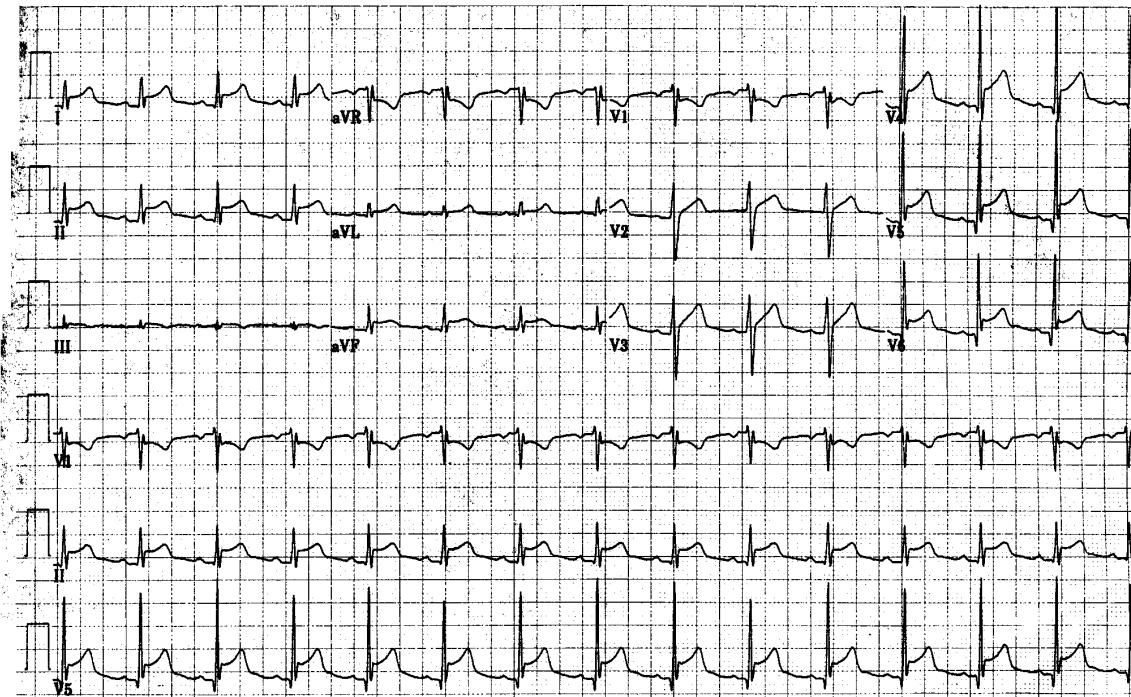
ĐTD hữu ích nhất trong chẩn đoán VMNT cấp. Biến đổi ST và sóng T xảy ra có thể là do viêm cơ tim lớp thượng tâm mạc ; viêm tâm nhĩ sẽ tạo ra thay đổi khoảng PR (4). Có thể chia ra 4 giai đoạn : giai đoạn 1 có ST chênh lên và sóng T dương, xảy ra ở 90% trường hợp ; giai đoạn 2 xảy ra khoảng vài ngày sau với ST trở lại đường đẳng điện và ECG gần bình thường ; giai đoạn 3 xuất hiện với sóng T đảo ngược ; ở giai đoạn 4 ĐTD trở lại bình thường.

Bảng 16.2 tóm tắt 4 giai đoạn tiến triển của ĐTD trên bệnh nhân viêm MNT cấp.

Bảng 16.2 Bốn giai đoạn “đặc hiệu” của biến đổi ĐTD trên bệnh nhân viêm MNT cấp (5)

Giai đoạn	Các chuyển đao "thược mạc":			Các chuyển đao có khả năng "nội mạc":			
	Ít nhất là I, II, aVF, V3-6	J-ST	Sóng T	Đoạn PR	Đoạn ST	Sóng T	Đoạn PR
I	Chênh lên Dương			Sụp xuống hoặc đẳng điện	Sụp xuống	Đảo	Chênh lên hoặc đẳng điện
II sớm	Đẳng điện Dương			Đẳng điện hoặc sụp xuống	Đẳng điện	Đảo	Đẳng điện hoặc chênh lên

II trễ	Đǎng diện	Thấp đēn dēt đēn âm	Đǎng diện hoặc sǔp xuóng	Đǎng diện	Nông đēn dēt đēn dương	Đǎng diện hoặc chēnh lēn
III	Đǎng diện	Âm	Đǎng diện	Đǎng diện	Dương	Đǎng diện
IV	Đǎng diện	Dương	Đǎng diện	Đǎng diện	Đảo	Đǎng diện



Hình 16.4 ĐTĐ một bệnh nhân VMNT cấp (giai đoạn 1)
Sóng T dương, đoạn ST chênh lēn dạng trũng ở DI II, aVL, aVF, V2-6

Bảng 16.3 giúp phân biệt giai đoạn 1 về ĐTĐ của VMNT cấp với hiện tượng tái cực sớm trên 1 số người bình thường (6).

Bảng 16.3 ĐTĐ viêm MNT cấp so với “tái cực sớm”(TL 2)

	VMNT giai đoạn 1	Tái cực sớm
Giới tính	Cá hai	Gần như chỉ ở nam
Tuổi	Bất kỳ	Thường < 40 tuổi
Tần suất ở BV tâm thần	Ngẫu nhiên	Tương đối thường gặp
Tiến triển J-ST	Có	Không
Chênh đoạn PR	Thường gấp	Đôi khi
	Ở nhiều chuyển đao	Hạn chế
	Thường dễ thấy	Không dễ thấy
R-S nhập lại	Không thường gấp	Gần như luôn luôn có
Sóng T		
Biên độ	Bình thường	Thường cao
Đỉnh	Có thể tà đầu	Nhọn
Độ cao J/đỉnh T ở V6 (tính từ đoạn PR)	Thường $\geq 25\%$	Thường < 25%
Sóng R cao nhất ở chuyển đao ngực	Thường ở V5	Thường ở V4

2.3. Tràn dịch màng tim

ĐTD ở bệnh nhân tràn dịch màng tim có thể bình thường hoặc biến đổi ST – T như VMNT cấp. Điện thế có thể thấp như trường hợp chẹn tim hay bình thường. Tràn dịch màng phổi di kèm cũng có thể làm điện thế thấp.

2.4. Chẹn tim

Biểu hiện ĐTD của chẹn tim cấp bao gồm :

- Điện thế thấp
- ST chênh lên
- Điện luân chuyển hoàn toàn : luân chuyển cả sóng P lẫn QRS

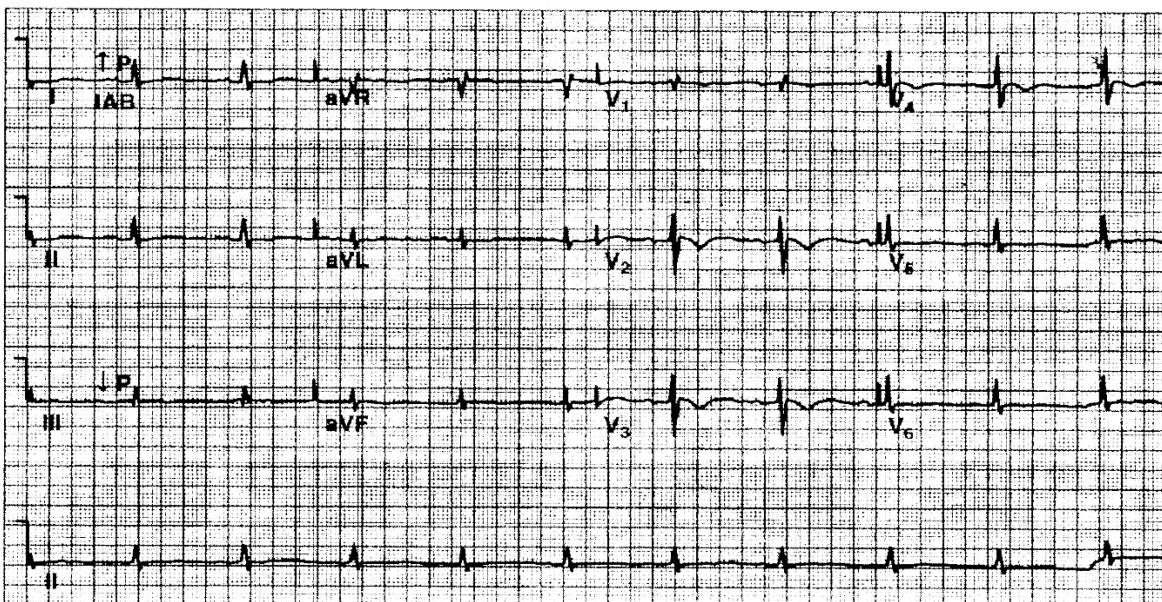
Tương tự trường hợp tràn dịch màng tim, chẹn tim có thể có ĐTD bình thường. Ngoài ra, chẹn tim do tràn máu màng tim nặng có thể có thêm nhịp tim chậm do nhịp bộ nối nhĩ thất hoặc phân ly điện cơ.

2.5. Viêm màng ngoài tim co thắt

Biểu hiện nổi bật của ĐTD bệnh nhân VMNT co thắt bao gồm :

- Điện thế thấp
- Sóng T dẹt hay đảo
- Trục QRS cố định
- Có thể có sóng P dạng bệnh van 2 lá hoặc rung nhĩ

Điện luân chuyển có thể xảy ra ở dạng viêm màng ngoài tim co thắt kèm ú dịch (effusive-constrictive pericarditis)



Hình 16.5 ĐTD một bệnh nhân VMNT cấp, giai đoạn T

3. NGUYÊN NHÂN BỆNH MÀNG NGOÀI TIM

Bệnh MNT mắc phải có nhiều nguyên nhân. Thông thường, bệnh sử và triệu chứng cơ nǎng, triệu chứng thực thể khảo sát được sẽ giới hạn việc chẩn đoán vào từng nhóm nguyên nhân:

- VMN vô căn : thường gặp nhất trong VMN cấp. Có thể là do virus nhưng không chẩn đoán xác định được
- Nhiễm trùng : do virus, vi trùng lao hoặc vi trùng khác. Virus là nguyên nhân thường gặp nhất của VMNT cấp lành tính. Vi trùng lao có thể là nguyên nhân của VMNT bán cấp hay VMNT co thắt.
- Bệnh tự miễn và các bệnh liên quan : VMNT là biến chứng thường gặp của bệnh chất keo như Lupus ban đỏ, viêm khớp dạng thấp, thấp tim. Hội chứng Dressler (VMNT sau NMCT cấp và hội chứng sau xé màng tim cũng thuộc nhóm này).
- Bệnh ung thư : VMNT do ung thư có thể tiên phát hay di căn
- Nhồi máu cơ tim cấp : NMCT có thể làm viêm cơ tim màng ngoài tim (myopericarditis). Cần phân biệt đau ngực sau NMCT cấp là do VMNT hay do thiếu máu cục bộ
- Chấn thương : vết thương xuyên thấu hay chấn thương ngực kín là nguyên nhân thường gặp của chẹn tim. Phẫu thuật tim hở sẽ làm tổn thương màng ngoài tim dẫn đến một số biểu hiện lâm sàng (tiếng cọ màng tim) và biến đổi ĐTD.
- Bệnh chuyển hóa : VMNT do urée máu cao có thể biểu hiện VMNT cấp hay chẹn tim. Suy tuyến giáp có thể dẫn đến tràn dịch màng tim lượng lớn.
- Xạ trị : Nhiều năm sau xạ trị có thể dẫn đến VMNT cấp hoặc VMNT co thắt
- Một số nguyên nhân khác như bệnh amyloid, bệnh sarcoidosis, viêm tụy cấp.

Bảng 16.4 Phân loại theo nguyên nhân bệnh màng ngoài tim (7)

-
- Vô căn
 - Nhiễm trùng :
 - + Virus : Coxsackie A, B ; echovirus ; influenza ; cytomegalovirus ; quai bị ; viêm gan siêu vi B ; thủy đậu ; infectious mononucleosis, adenovirus
 - + Vi trùng : Pneumococcus, Staphylococcus, Streptococcus, Meningococcus, Gonococcus, Salmonella, Legionella pneumonia, Hemophilus influenza, Tularemia
 - + Vi trùng lao
 - + Nấm : Histoplasmosis, Coccidioidomycosis, Aspergillosis, Blastomycosis
 - + Ký sinh trùng : Toxoplasmosis, Amebiasis, Echinococcus
 - + Loại khác : Mycoplasma, Nocardia, Brucellosis, Rickettsia, bệnh Lyme
 - Tự miễn và các bệnh tương tự
 - + Hội chứng sau tổn thương tim
 - Hội chứng Dressler hoặc hội chứng sau NMCT muộn
 - Hội chứng sau rạch màng ngoài tim
 - Hội chứng sau chấn thương
 - + Bệnh mô liên kết và các bệnh gây viêm
-

Lupus ban đỏ, viêm khớp dạng thấp, thấp tim, xơ cứng bì, bệnh mô liên kết hỗn hợp (mixed connective tissue disease), bệnh Still ở người lớn, viêm nút quanh động mạch, Wegener's granulomatosis, viêm động mạch tê bào khổng lồ, hội chứng Reiter, viêm cột sống dính khớp, bệnh Whipple, viêm da cơ (dermatomyositis), bệnh viêm ruột (inflammatory bowel disease)

- Thuốc : Procainamide, Hydralazine, Isoniazid, Penicillin, Minoxidil, Phenylbutazone, Diphenylhydantoin
- Sau ghép tim
- Ung thư
 - Nguyên phát, thứ phát (phổi, vú, ung thư máu, lymphoma, u hắc tố)
- Xạ trị
- Chuyển hóa
 - Urée máu cao, suy giáp, cholesterol cao, goutte
- Chấn thương
 - Chấn thương ngực kín, vết thương xuyên thấu, phẫu thuật lồng ngực, thủ thuật chấn đoán hay điều trị trong lòng mạch, vỡ thực quản, vỡ tim hoặc đại động mạch
- Bóc tách động mạch chủ
- Các nguyên nhân ít gặp : Amyloidosis, Sarcoidosis, tràn dương tráp MNT, Thalassemia, Thai kỳ, Viêm tụy cấp

4. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP

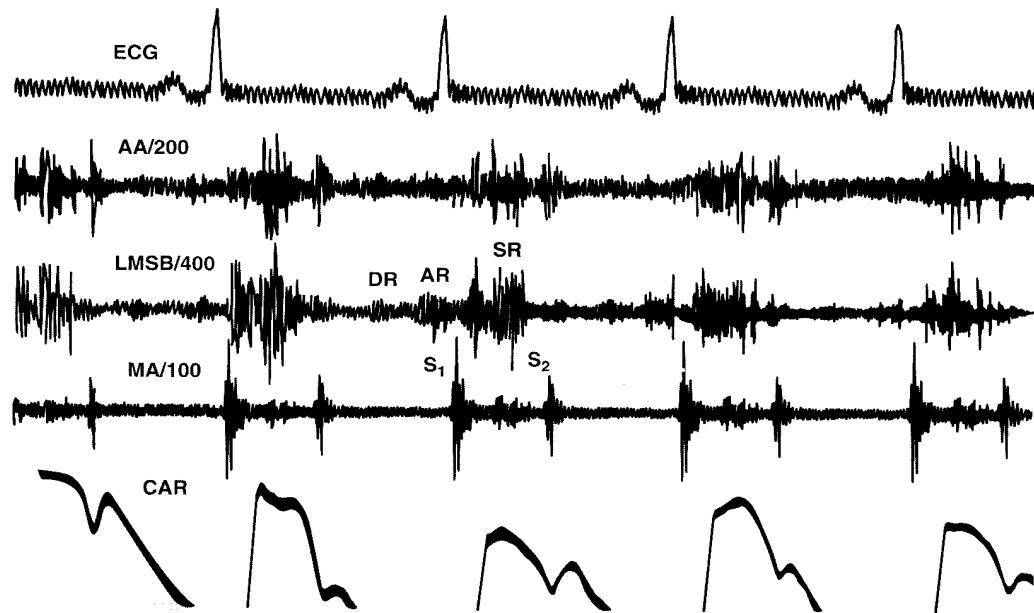
Màng ngoài tim bị viêm cấp do nhiều nguyên nhân khác nhau. Phản ứng viêm sẽ làm tiết ra một ít dịch, có thể thấy được nhờ siêu âm. Chẩn đoán nguyên nhân rất quan trọng, giúp có hướng điều trị thích hợp.

4.1. Biểu hiện lâm sàng

Đau ngực là triệu chứng chính, mặc dù có một vài trường hợp VMNT cấp nhưng không đau ngực. Cơn đau thường xảy ra đột ngột, đôi khi có thể diễn tiến từ từ, đau vùng trước tim hay sau xương ức, có thể lan đến nhiều vùng của cơ thể như cổ, cánh tay, lưng. Đau như dao đâm hay đau nhói, hít vào, ho, nuốt làm tăng cơn đau.

Đau giảm ở tư thế ngồi hay cúi người xuống trước. Các triệu chứng cơ năng khác có thể là : sốt nhẹ, ăn kém ngon, mệt mỏi, thở nôn và nhanh. Cần phân biệt với đau ngực do các nguyên nhân khác.

Tiếng cọ màng tim là triệu chứng thực thể đặc hiệu (bảng 6) của VMNT, mặc dù có thể có VMNT cấp mà không nghe tiếng cọ màng tim. Trên cùng bệnh nhân, có lúc nghe có lúc không nghe tiếng cọ màng tim. Tiếng cọ màng tim đặc hiệu có 3 thì (52% trường hợp) có thể 2 thì (33% trường hợp) và 1 thì (15 % trường hợp). Khi tiếng cọ màng tim chỉ 2 thì hay 1 thì, cần phân biệt với âm thổi. Tiếng cọ màng tim có thể nghe ở bất cứ vị trí nào ở vùng ngực trước tim, tuy nhiên thường rõ nhất ở bờ trái thấp của xương ức, bệnh nhân ở tư thế ngồi cúi người tới trước.



Hình 16.6 ĐTD, tâm thanh đồ tiếng cọ màng tim và dao động đồ ĐM cảnh (TL 11)

Ba thì của tiếng cọ màng tim :

SR : tiếng cọ thì tâm thu

DR : tiếng cọ thì tâm thu

AR : tiếng cọ thì nhĩ thu

CAR : dao động đồ ĐM cảnh

4.2. Cận lâm sàng

ĐTD và siêu âm tim rất hữu ích trong chẩn đoán VMNT cấp. Xquang ngực được thực hiện thường qui nhưng ít có giá trị chẩn đoán. Vai trò của chụp cắt lớp điện toán và ảnh cộng hưởng từ trong VMNT cấp rất hạn chế.

4.2.1. Điện tâm đồ

Rất hữu ích trong chẩn đoán phân biệt VMNT cấp với thiếu máu cục bộ cơ tim cấp. (Bảng 16.2, Bảng 16.3, Bảng 16.5)

Bảng 16.5 ĐTD trong VMNT cấp so với TMCB cấp cơ tim (CĐTN, NMCT)

	VNMT cấp	TMCB cấp (CĐTN, NMCT)
J – ST	Chênh lên dạng lõm, lan tỏa không biến đổi soi gương	Chênh lên dạng vòm, khu trú; có biến đổi soi gương ở NMCT
Đoạn PR sụp	Thường gấp	Hầu như không bao giờ có
Sóng Q bất thường	Không, trừ phi có NMCT	Thường gấp ở NMCT
Sóng T	Đảo khi điểm J trở về đường thẳng điện	Đảo trong khi ST còn chênh lên (NMCT)
Loạn nhịp tim	Không (nếu không có bệnh tim)	Thường gấp
Rối loạn dẫn truyền	Không (nếu không có bệnh tim)	Thường gấp

CĐTN : Con đau thắt ngực

NMCT : Nhồi máu cơ tim

TL: Spodick DH : The Pericardium : A Comprehensive Textbook. New York, Marcel Dekker 1997

4.2.2. Siêu âm tim

Rất hữu ích trong chẩn đoán tràn dịch màng tim hay chẹn tim. Ở VMNT cấp vô căn, chỉ 54% có tràn dịch màng tim. Tìm thấy tràn dịch màng tim bằng siêu âm 2D trên bệnh nhân có dấu hiệu lâm sàng và ĐTD của VMNT cấp là chứng cứ rất có giá trị giúp xác định VMNT cấp. Siêu âm tim cũng hữu ích để khảo sát vách tim và buồng tim trong trường hợp bệnh nhân bị viêm màng ngoài tim cơ tim hay viêm cơ tim màng ngoài tim (Perimyocarditis or Myopericarditis)

4.2.3. Xquang ngực

Bóng tim ở VMNT cấp thường không to trên phim ngực, trừ phi có tràn dịch màng tim lượng nhiều. Có thể thấy dấu hiệu tràn dịch màng phổi, bóng mờ hai phế trường, hạch trung thất phì đại giúp gợi ý nguyên nhân VMNT cấp

4.2.4. Chụp cắt lớp điện toán và ảnh cộng hưởng từ

Do chi phí cao nên ít được chỉ định so với phim ngực không sửa soạn ở bệnh nhân nghi VMNT cấp. Tuy nhiên trong 1 số trường hợp, khi phim ngực không có kết quả hữu ích, vẫn có chỉ định thực hiện 1 trong 2 xét nghiệm này giúp chẩn đoán nguyên nhân bệnh.

4.2.5. Sinh hóa và huyết học

Huyết đồ, độ lắng của máu, urée và créatinine máu, các trắc nghiệm về nhiễm trùng, lao, bệnh tự miễn, ... được thực hiện tùy theo bệnh sử và khám thực thể gợi ý nguyên nhân VMNT cấp.

MB-CK có thể tăng do bệnh nhân thường có thêm viêm cơ tim đi kèm.

Bảng 16.6 Chẩn đoán phân biệt VMNT cấp

- NMCT cấp hoặc CDTN
 - Viêm màng phổi hoặc viêm phổi
 - Thuyên tắc phổi
 - Bóc tách DMC
 - Tràn khí màng phổi cấp
 - Gãy xương sườn
-

4.3. Điều trị

Điều trị VMNT cấp thay đổi tùy theo nguyên nhân bệnh. Mục tiêu của điều trị bao gồm giảm triệu chứng cơ năng và loại trừ nguyên nhân.

Thuốc kháng viêm không steroid rất hữu ích trong điều trị chống viêm, giúp giảm triệu chứng cơ năng. Tất cả các kháng viêm không steroid có thể dùng, ngoại trừ Indomethacin. Indomethacin là một kháng viêm tốt nhưng có 1 tác dụng không mong muốn là giảm lưu lượng máu động mạch vành. Ibuprofen thường được dùng (liều lượng từ 200 mg tới 400 mg mỗi 6-8 giờ), giúp kháng viêm tốt lại tăng lưu lượng máu ĐMV (10) (11). Do dùng liều cao kháng viêm không steroid, nên dùng thêm thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày. Trường hợp VMNT cấp nhẹ, chỉ cần dùng kháng viêm không steroid từ 1 đến 4 ngày.

Thuốc Corticoids chỉ nên dùng trong trường hợp VMNT cấp do bệnh chất keo, hoặc các kháng viêm không steroid đã thất bại.

Nên giảm liều từ từ trước khi ngưng đổi với cả Corticoids lẫn kháng viêm không steroids.

5. CHẸN TIM VÀ TRÀN DỊCH MÀNG TIM

Các nguyên nhân thường gặp nhất của tràn dịch màng tim lượng lớn và chẹn tim (còn gọi là chèn ép tim cấp) bao gồm : ung thư, sau phẫu thuật tim, chấn thương tim (do thủ thuật hay do tai nạn), bệnh gây viêm hay bệnh tự miễn và urée máu cao.

Bảng 16.7 nêu lên các nguyên nhân thường gặp nhất của chẹn tim tại Mayo-Clinic (12).

<i>Bảng 16.7 Tần suất các nguyên nhân của chẹn tim</i>	
Nguyên nhân	Tần suất (%)
Ung thư	38
Thủ thuật ngoại khoa	23
Vô căn	12
Biến chứng của thiếu máu cục bộ	5
Biến chứng của catheter	5
Nhiễm trùng	5
Các nguyên nhân khác	12

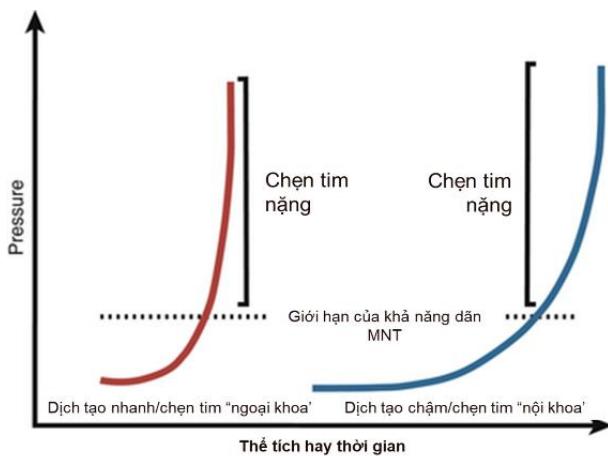
Xoang MNT luôn luôn có dịch, lượng dịch dưới 50 ml. Biểu hiện chẹn tim có thể xảy ra dù lượng dịch MNT ít (# 100 ml) nhưng thành lập nhanh ; ngược lại nếu dịch tạo lập từ từ, xoang MNT có thể chứa đến 2000 ml dịch mới có biểu hiện chẹn tim.

5.1. Sinh lý bệnh của chẹn tim

Ba điều kiện cần thiết để tạo ra chẹn tim :

- Dịch tạo ra phải làm đầy thể tích dự trữ của xoang màng ngoài tim
- Vận tốc tạo dịch vượt quá khả năng dãn của xoang màng ngoài tim
- Vận tốc tạo dịch trong xoang MNT vượt quá khả năng tăng của lượng máu hệ tĩnh mạch, do đó không có đủ áp lực để đầy buồng tim.

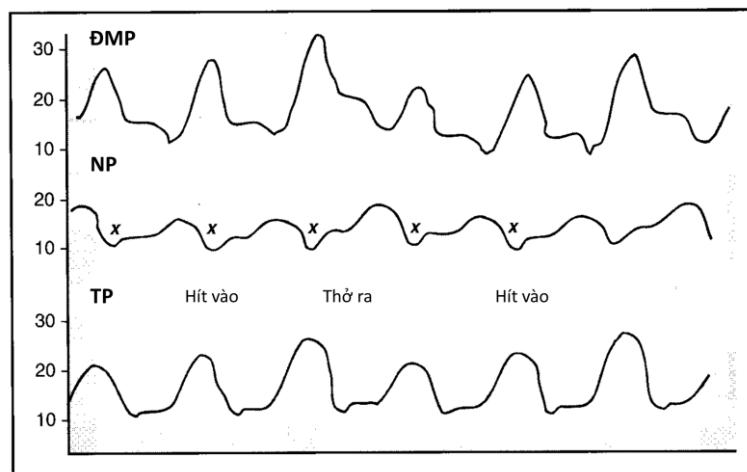
Hình 16.7 mô tả tương quan giữa lượng dịch và áp lực trong xoang MNT



Hình 16.7 Sơ đồ mô tả tương quan giữa lượng dịch và áp lực trong xoang MNT trong chẹn tim
 TL: Spodick DH: *The Pericardium: A Comprehensive Textbook.* New York, Marcel Dekker, 1997

Về lâm sàng, chẹn tim được định nghĩa như là tim bị đè sụp mất bù do tăng áp lực trong xoang MNT. Bình thường, áp lực trong xoang MNT bằng áp lực xoang màng phổi. Áp lực này âm nhẹ vào kỳ hít vào và dương vào kỳ thở ra. Bình thường, áp lực nhĩ phải cũng cao hơn áp lực cuối tâm trương thất phải.

Khi bị chẹn tim áp lực cuối tâm trương 2 buồng thất và ĐMP tương đương với áp lực trung bình nhĩ phải và nhĩ trái (Hình 16.8). Do đó áp lực máu trong tĩnh mạch chủ và tĩnh mạch phổi phải gia tăng để máu có thể đổ vào tim được.



Hình 16.8 Chẹn tim : Sự quan bình áp lực. Áp lực tâm trương ĐMP, áp lực trung bình nhĩ phải và áp lực tâm trương TP bằng nhau, khoảng 15 mmHg

ĐMP : Động mạch phổi

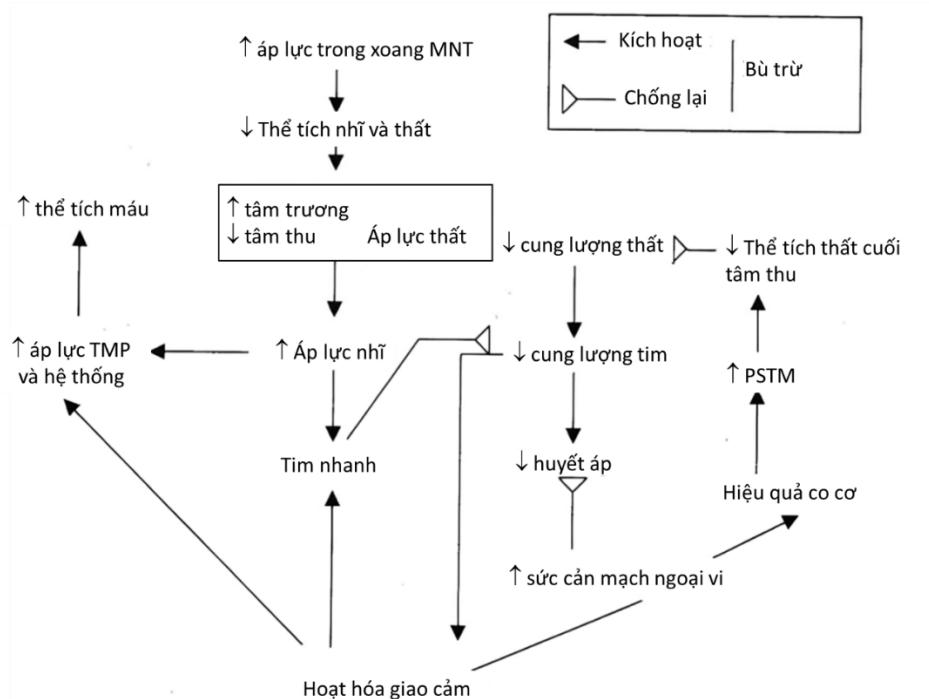
NP : Nhĩ phải

TP : thất phải

TL: Spodick DH: *The Pericardium: A Comprehensive Textbook.* New York, Marcel Dekker, 1997

Áp lực trong xoang MNT ở bệnh nhân chẹn tim sẽ thúc đẩy vách liên thất phồng về phía thất trái vào kỳ hít vào (Hình 16.3), do đó góp phần giảm cung lượng thất trái. Hiện tượng này cắt nghĩa dấu hiệu mạch nghịch ở bệnh nhân chẹn tim (13).

Sự thay đổi áp lực trong xoang MNT và các buồng tim sẽ dẫn đến giảm thể tích máu trong các buồng tim góp phần thêm nữa vào sự giảm cung lượng tim. Hình 16.9 mô tả các cơ chế bù trừ trong chẹn tim.



Hình 16.9 Các cơ chế bù trừ khi có chẹn tim

TL: Spodick DH: *The Pericardium: A Comprehensive Textbook*. New York, Marcel Dekker, 1997

5.2. Biểu hiện lâm sàng

Tràn dịch MNT lượng lớn, chưa có chẹn tim có thể không triệu chứng cơ năng.

Tam chứng Beck (hạ huyết áp, tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống, tim nhỏ “bình yên”) thường có ở chẹn tim do chấn thương, bóc tách ĐMC hay vỡ tim.

Giai đoạn sớm của chẹn tim có thể có các triệu chứng sau : ho, thở nhanh, khó thở, khàn tiếng. Giai đoạn nặng hơn, sẽ có hạ HA, tím tái, lo lắng, toát mồ hôi và sau cùng là trụy mạch.

Tần số tim thường tăng. Có các dấu hiệu của gia tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống. Tiếng co màng tim có trong 50% trường hợp. Mạch nghịch (HA tâm thu giảm trên 10 mmHg ở kỳ hít vào) hiện diện trong 50% trường hợp. Ngoài chèn ép tim cấp, mạch nghịch có thể xảy ra ở VMNT co thắt, bệnh cơ tim hạn chế, bệnh phổi mạn tắc nghẽn, thuỷt tắc phổi nặng và sốc giảm thể tích.

5.3. Cận lâm sàng

Rất cần thiết, giúp chẩn đoán xác định.

5.3.1. Điện tâm đồ

ĐTD có thể bình thường, cũng có thể có thay đổi giống VMNT cấp. Điện thế thường thấp kèm nhịp xoang nhanh. Điện thế luân chuyển QRS hoặc toàn bộ có thể gấp, đây là dấu hiệu ĐTD tương đối đặc hiệu của chẹn tim (14).

5.3.2. Xquang ngực

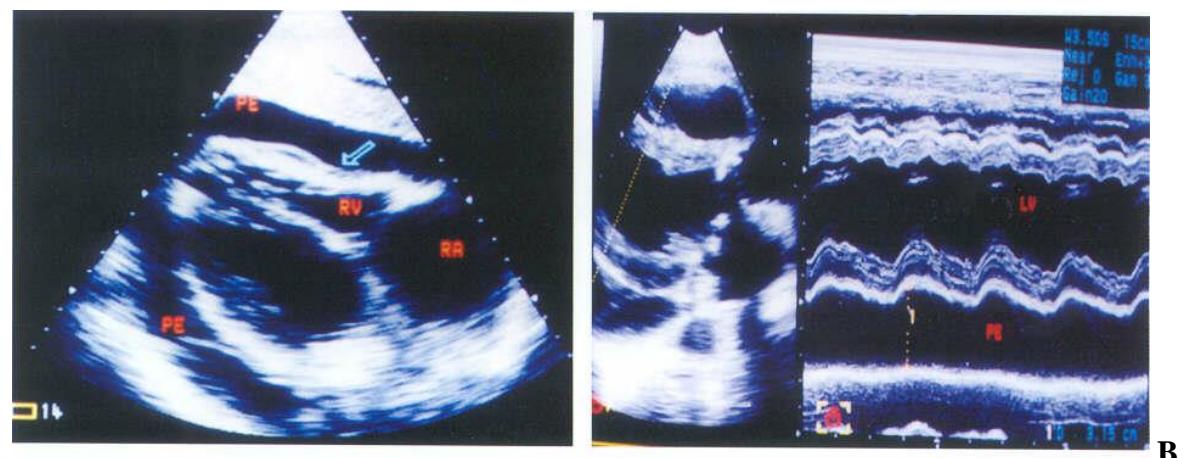
Bóng tim có thể lớn, có thể bình thường nếu tràn dịch lượng ít. Thường có tràn dịch màng phổi kèm theo.

5.3.3. Siêu âm tim

Siêu âm tim qua thành ngực (SATQTN) và siêu âm tim qua thực quản (SATQTQ) giúp chẩn đoán xác định và hướng dẫn điều trị. Thông thường SATQTN đủ giúp chẩn đoán. SATQTQ chỉ thực hiện khi SATQTN không rõ hoặc cần phát hiện tràn dịch màng tim khu trú.

Siêu âm tim TM, 2D và Doppler hữu ích trong xác định TDMT và xác định chẹn tim.

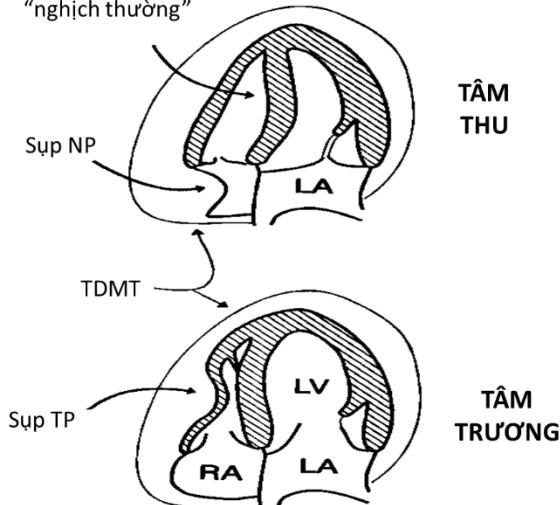
Hình ảnh từ siêu âm 2D giúp phát hiện TDMT toàn thể hay TDMT khu trú. Dấu đè sụp ở nhĩ phải, nhĩ trái hay thất phải giúp xác định chẹn tim (Hình 16.10 và Hình 16.11). Đè sụp nhĩ phải vào kỳ tâm thu, đè sụp thất phải xảy ra vào kỳ tâm trương.



Hình 16.10 Mặt cắt 4 buồng dưới sườn : tràn dịch màng tim toàn thể lượng lớn, có chẹn tim biểu hiện bằng dấu đè sụp thất phải (mũi tên) (A). Khảo sát TM ngang 2 thất giúp đo bề dày của lượng dịch $d = 32$ mm (B)

TL : Phạm Nguyễn Vinh – Atlas siêu âm tim 2D và Doppler màu – NXB Y học 2000

Vận động vách tim
theo hô hấp
“nghịch thường”



Hình 16.11 Sơ đồ cắt nghĩa biến đổi sinh lý khi bị chẹn tim

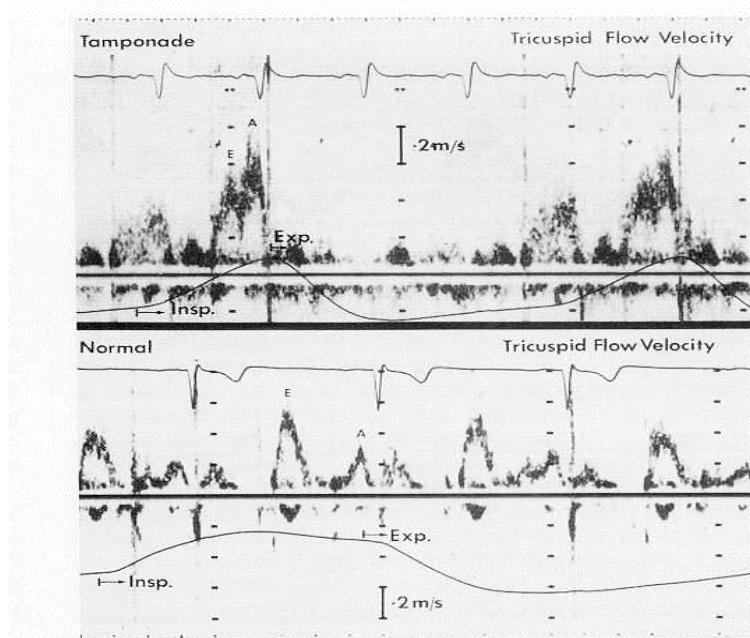
NP : Nhĩ phái

TP : Thất phải

TDMT : tràn dịch màng tim

TL : Otto C. Textbook of Clinical Echocardiography WB Saunders 2nd ed, 2000, p. 218

Sự thay đổi lưu lượng máu qua van 3 lá hay 2 lá vào thời kỳ hít vào hay thở ra dưới 20% ở tim bình thường, và tới 40% ở bệnh nhân chẹn tim là dấu hiệu Doppler hữu ích trong chẩn đoán chẹn tim (Hình 16.12). Có thể khảo sát như vậy ở phổi Doppler xung đặt ở tĩnh mạch gan.



Hình 16.12 Khảo sát Doppler xung dòng máu qua van 3 lá ở người bình thường và người chẹn tim vào kỳ hít vào và kỳ thở ra

Tamponade : Chẹn tim

Tricuspid Flow Velocity : Vận tốc dòng máu qua van 3 lá

Insp : Kỳ hít vào

Exp : Kỳ thở ra

Normal : Bình thường

5.3.4. Thông tim

Mặc dù giúp phát hiện sự thay đổi huyết động đặc hiệu trong chẹn tim; phương tiện CLS xâm nhập này ít được thực hiện từ khi có siêu âm tim. Áp lực tâm trương nhĩ và thất sẽ gần bằng nhau và ở mức cao (trên 5 mmHg). Hầu hết chẹn tim sẽ có áp lực tâm trương 4 buồng tim từ 16-20 mmHg (6 tới 12 mmHg khi chẹn tim có áp lực thấp).

5.4. Điều trị

Điều trị cấp cứu chẹn tim là chọc dò dẫn lưu dịch màng tim và truyền dịch cấp cứu. Truyền dịch cấp cứu có 2 mục tiêu :

- + Giúp hiện rõ các dấu hiệu chẹn tim ở bệnh nhân bị hội chứng này nhưng đang bị giảm thể tích tuần hoàn
- + Tạm thời gia tăng lượng máu về tim trong khi chờ đợi thực hiện thủ thuật chọc dò.

5.4.1. Điều trị nội khoa

Không hiệu quả và chỉ có tính cách tạm thời trong khi chờ đợi dẫn lưu hoặc thủ thuật ngoại khoa khác.

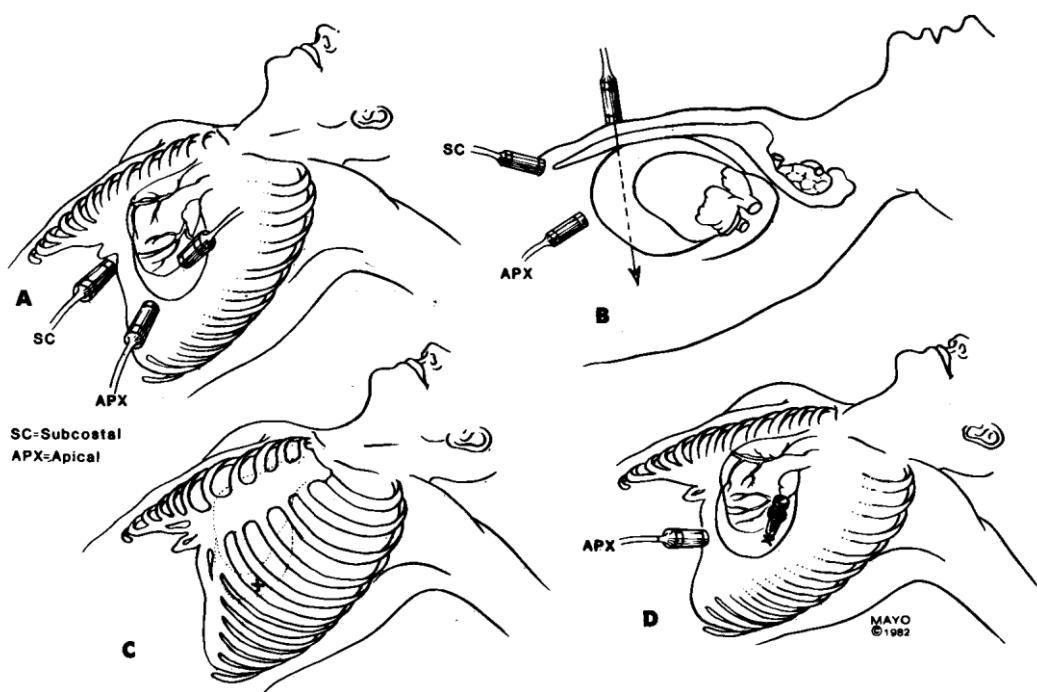
Truyền dịch giúp tạm ổn huyết động trong khi chuẩn bị chọc dò. Cần chú ý là truyền nhiều quá sẽ tăng thể tích tim, có thể có hại hơn là có lợi. Các thuốc vận mạch như Isoproterenol, norepinephrine, dobutamine có thể sử dụng tạm thời. Atropine được sử dụng khi tim chậm do phản xạ phó giao cảm (15). Không được giúp thở kiểu áp lực dương (positive-pressure breathing).

5.4.2. Chọc dò màng tim

Chọc dò màng tim giúp giảm bớt áp lực MNT, ổn định huyết động ; đồng thời giúp chẩn đoán nguyên nhân tràn dịch màng tim. Trước thời kỳ có siêu âm tim, đường chọc dò MNT an toàn nhất là đường mũi úc. Nhờ sự hướng dẫn của siêu âm tim, hai đường chọc dò thường được sử dụng hiện nay là đường trong mỏm tim và đường mũi úc.

Kỹ thuật sau của Callaham và cộng sự (16) (17) giúp thực hiện chọc dò MNT có hướng dẫn của siêu âm tim (hình 14). Siêu âm tim 2D giúp phát hiện vị trí dịch MNT sát thành ngực và không có cấu trúc cản ngại nhất (tránh tim, gan và phổi). Đánh dấu vị trí này. Có 3 vị trí đầu dò thường được thực hiện tìm TDMT : cạnh úc, mỏm tim và dưới sườn. Sử dụng kim ngắn (5,7 cm) cỡ 14, 16 hoặc kim dài (15,2 cm) cỡ 18 có ống Teflon chọc vào vị trí đã đánh dấu, đầu dò siêu âm đặt gần đó để theo dõi. Khi kim đã ở trong xoang MNT, ống Teflon được đẩy tới, kim được rút ra. Vị trí của ống Teflon có thể xác định bằng siêu âm 2D, nếu cần bơm chất cản âm. Dịch màng ngoài tim được khảo sát theo Bảng 16.8.

Khảo sát adenosine deamidase nhằm mục đích chẩn đoán bệnh màng ngoài tim do lao. Khi có gia tăng adenosine deamidase, độ nhạy và độ chuyên biệt của chẩn đoán viêm màng ngoài tim do lao rất cao (33).



Hình 16.13 Sơ đồ chọc dò màng ngoài tim dưới sự hướng dẫn của siêu âm tim

TL : Hayes SN, Danielson GK. Mayo Clinic Practice of Cardiology. Mosby 3nd ed 1966, p.1666

Bảng 16.8 Khảo sát dịch màng ngoài tim

Trắc nghiệm cơ bản

1. DTHC và đếm tế bào
2. Nhuộm Gram, Ziehl-Nielsen, đặc biệt khác
3. Cáy
4. Cáy virus ; xác định Immunoglobulins
5. Đường ; protein
6. Tế bào
7. Sinh hóa miễn dịch

Trắc nghiệm theo dự đoán nguyên nhân

1. LDH
2. Yếu tố thấp ; kháng thể kháng nhân
3. Định lượng bô thể
4. Cholesterol
5. Khảo sát giải phẫu bệnh theo cell blocks ; nhuộm sinh hóa tế bào
6. pH
7. Amylase
8. Adenosine deaminase
9. Carcinoembryonic antigen

TL: Spodick DH: The Pericardium: A comprehensive Textbook. New York, Marcel Dekker 1997

6. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT

VMNT co thắt xảy ra khi lá thành hoặc lá tạng hoặc cả 2 lá của MNT bị dày lên, co rút do sợi hóa hay vôi hóa, dẫn đến ngăn cản sự đổ đầy tâm trương của tim. Chẩn đoán bệnh thường khó vì triệu chứng lâm sàng có thể kín đáo và đa dạng.

6.1. Nguyên nhân

Tại các nước phát triển, phần lớn VMNT co thắt không rõ nguyên nhân (Bảng 16.9) (19). Tại các nước đang phát triển, nơi mà bệnh lao còn nhiều, lao màng ngoài tim là nguyên nhân chính của VMNT co thắt (20). Xạ trị vùng ngực và phẫu thuật tim ngày càng nhiều tại các nước phát triển, do đó có đến 30% VMNT co thắt là do 2 nguyên nhân trên (21) (22). VMNT co thắt có thể xảy ra sau 2 tuần lễ cho tới 17 năm sau phẫu thuật tim (23) (24).

Bảng 16.9 Các nguyên nhân của VMNT co thắt

Thường gặp :

- + Vô căn
- + Sau xạ trị
- + Sau phẫu thuật tim

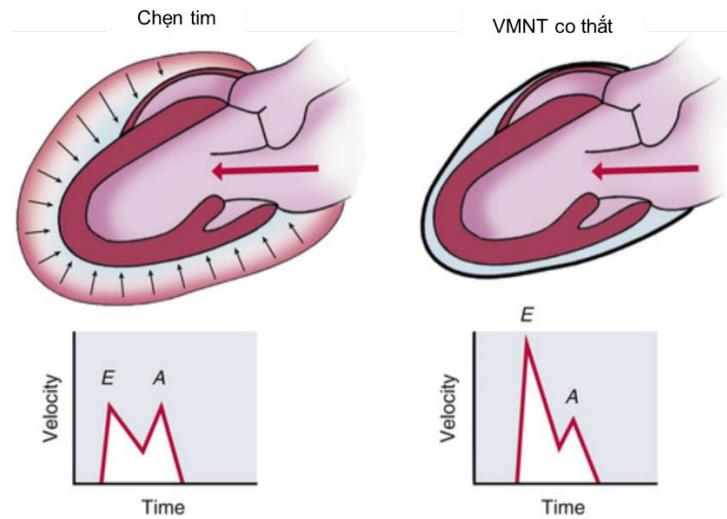
Ít gặp :

- + Nhiễm trùng : lao, vi trùng khác, nấm
- + Ung thư
- + Bệnh chất keo
- + Urée máu cao
- + Chấn thương
- + Sarcoid
- + Điều trị bằng Methylsergide
- + Miếng điện cực thượng mạc tim của máy tạo nhịp phá rung

TL : Mayo Clinic Practice of Cardiology Mosby 3rd ed 1996, p. 1660

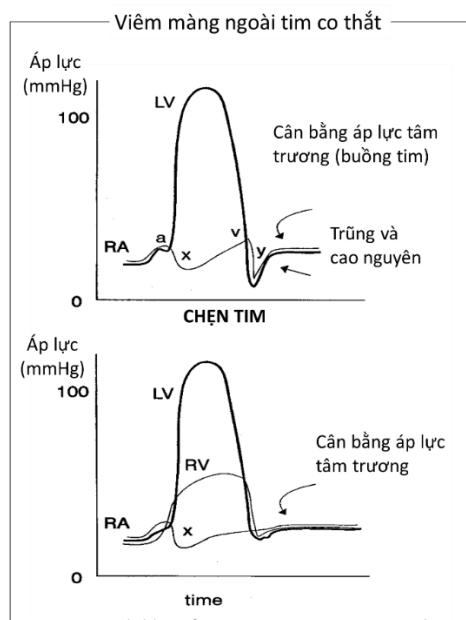
6.2. Sinh lý bệnh

Tương tự chẹn tim, MNT trong VMNT co thắt bị sợi và vôi hóa thành một vỏ bọc cứng dẫn đến hậu quả là các buồng tim không dãn được. Áp lực trong 4 buồng tim vào kỳ tâm trương gia tăng và bằng nhau. Khác với chẹn tim, đở đầy tâm trương thắt bị hạn chế cả ở kỳ bắt đầu và cuối thi tâm trương ; trong VMNT co thắt, thời kỳ đở đầy sớm nhanh nhưng ngưng đột ngột do thể tích buồng thắt bị hạn chế bởi MNT co thắt chèn ép (Hình 16.14, Hình 16.15).



Hình 16.14 Sơ đồ so sánh biến đổi sinh lý của chẹn tim so với VMNT co thắt. Khi viêm màng ngoài tim co thắt, rối loạn đỗ đầy xảy ra cả ở khởi đầu lãn cuối tâm trương. Khi chẹn tim, rối loạn đỗ đầy chỉ xảy ra ở đầu tâm trương (đỗ đầy nhanh, sớm vì MNT cứng hạn chế đỗ đầy).

TL : Otto, Textbook of Clinical Echocardiography. WB Saunders 2nd ed 2000, p. 222



Hình 16.15 Biểu đồ áp lực buồng tim ở chẹn tim và VMNT co thắt

TL : Otto C. Textbook of Clinical Cardiology. WB Saunders 2nd ed 2000, p. 223

Vào kỳ hít vào, đỗ đầy thất phải thực hiện được nhưng đỗ đầy thất trái bị tổn thương (do vách liên thất phồng về phía thất trái).

Áp lực TM trung ương luôn luôn tăng dần đến sung huyết gan, cổ chướng và phù ngoại vi.

6.3. Biểu hiện lâm sàng

Hai triệu chứng cơ năng thường gặp nhất là mệt và khó thở. Phù chi dưới, tĩnh mạch cổ nổi, gan lớn và cổ chướng là các triệu chứng thực thể thường gặp (Bảng 16.10).

Ba triệu chứng khó thở, phù và mệt thường tiến triển từ từ trong nhiều tháng hoặc nhiều năm. Vào giai đoạn nặng bệnh nhân sẽ suy kiệt, ăn không ngon, yếu đuối, cỗ chướng và suy nhiều cơ quan.

Bảng 16.10 Tần suất triệu chứng cơ năng và thực thể của VMNT co thắt

Triệu chứng	%
Phù	55-90
Khó thở	50-80
Mệt	30-50
TM cỗ dãn	40-95
Gan lớn	30-90
Cỗ chướng	30-70
Mạch nghịch	8-40
Dấu Kussmaul	15-75
Tiếng gõ MNT	5-40
Tiếng cọ màng tim	5-25
Sốt	5
Rung nhĩ	10-35

TL: Mayo Clinic Practice of Cardiology Mosby 3rd ed 1996, p. 1660

Mạch thường nhanh, có thể có rung nhĩ. Tĩnh mạch cổ nổi, rõ hơn ở tư thế ngồi hay đứng. Vào thi hít vào, tĩnh mạch cổ thường giãn lớn (dấu Kussmaul). Dấu hiệu này có thể gặp ở bệnh nhân suy tim sung huyết, nhồi máu thắt phổi và bệnh cơ tim hạn chế.

Tiếng tim có thể bình thường hay nhỏ, không có âm thổi. Có thể nghe tiếng gõ MNT (pericardial knock) xảy ra vào kỳ tâm trương, sau T2, do lượng máu đổ nhanh vào thất không dãn.

Có thể có tràn dịch màng phổi, gan lớn, cỗ chướng và phù chi dưới.

6.4. Cận lâm sàng

6.4.1. Điện tâm đồ

Không giúp chẩn đoán dù thường có bất thường không đặc hiệu, hiếm khi VMNT co thắt có ĐTDĐ bình thường.

Sóng P có thể rộng, có khác, giống sóng P bệnh van 2 lá. Sóng P cũng có thể cao, nhọn do nhồi phổi dãn. Điện thế của phức hợp QRS và sóng T có thể thấp hay bình thường. Có thể có biểu hiện dày thắt phổi và trực QRS lệch phái.

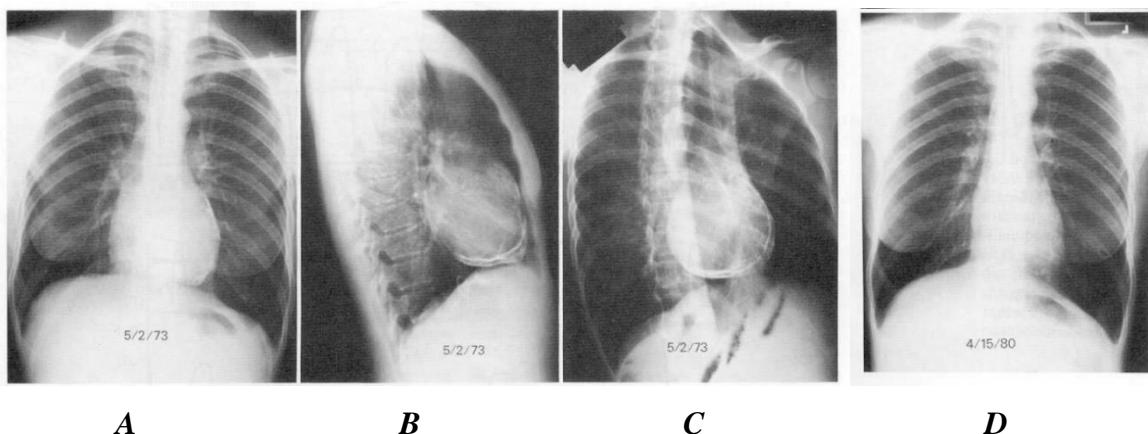
Có thể có blóc nhĩ thắt, blóc trong thắt và sóng Q hoại tử.

Màng ngoài tim co thắt có thể chèn ép ĐMV dẫn đến ECG gắng súc dương nghiệm.

6.4.2. Xquang ngực

Phim ngực có thể giúp thấy bóng tim lớn nhưng không sung huyết hay tăng áp phổi. Thường có kèm tràn dịch màng phổi. Dấu vôi hóa MNT hiện diện ở 50% trường hợp. MNT vôi hóa có thể liên tục tạo thành vỏ hình trứng, có thể đứt đoạn, rải rác khắp vùng tim (25) (26).

Vôi hóa màng ngoài tim kèm triệu chứng lâm sàng của VMNT co thắt đủ để giúp chẩn đoán bệnh. Tuy nhiên có thể có VMNT co thắt nặng mà MNT không vôi hóa.



Hình 16.16 Xquang ngực bệnh nhân VMNT co thắt. MNT bị vôi hóa thấy được ở phim A, B, C. Phim D : Bệnh nhân đã được phẫu thuật gỡ bỏ MNT

TL : Mayo Clinic Practice of Cardiology. Mosby 3rd ed 1996, p. 1661

6.4.3. Siêu âm tim (27) (28)

Hai bất thường cơ bản trong viêm màng ngoài tim co thắt là dày màng tim (bất thường giải phẫu học) và rối loạn đồ dày (filling dysfunction – bất thường sinh lý). Trên écho TM, màng tim dày có thể biểu hiện dưới dạng một đường dày hoặc hai đường song song hoặc nhiều đường song song. Độ nhạy cảm và độ chuyên biệt của các dấu écho TM này chưa được chứng minh. Echo 2D giúp thấy toàn diện màng bao tim. Viêm màng ngoài tim co thắt vôi hóa nặng có thể tạo hình ảnh một vỏ bọc vôi hóa bao quanh tim, cả écho TM và 2D đều không giúp đo đúng bè dày của màng ngoài tim.

Rối loạn đồ dày do VMNT co thắt dễ khảo sát hơn bằng écho.

Các biểu hiện ở echo TM :

- Độ dốc EF cao ở van 2 lá
- Vận động nghịch thường vách liên thất
- Mở sớm van ĐMP

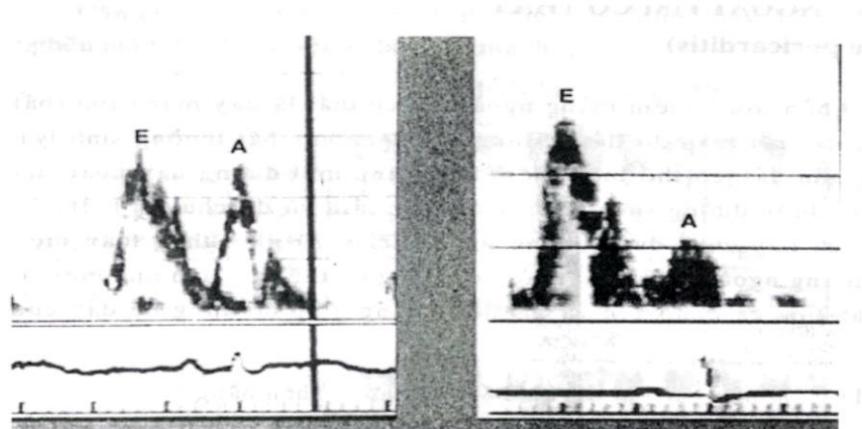
Độ nhạy cảm và độ chuyên biệt của các biểu hiện này chưa rõ

Trên écho 2D, sẽ thấy tim có kích thước bình thường, chức năng thất trái và thất phải có thể còn tốt.

Vào kỳ hít vào sẽ thấy vận động của vách liên thất nẩy mạnh vào kỳ đầu tâm trương. Khảo sát vận động của buồng thất chậm lại (frame by frame measurement) sẽ thấy sự đồ dày tâm trương buồng thất chỉ xảy ra ở 1/3 đầu của kỳ tâm trương.

Trên écho Doppler, rối loạn đồ dày thất trái thấy được bằng sự gia tăng tỷ lệ E/A. Cần chú ý là dấu hiệu này còn thấy được ở bệnh cơ tim hạn chế và hở van 2 lá. Dấu hiệu này cũng khó thấy khi tim đập nhanh hay không thấy khi có rung nhĩ.

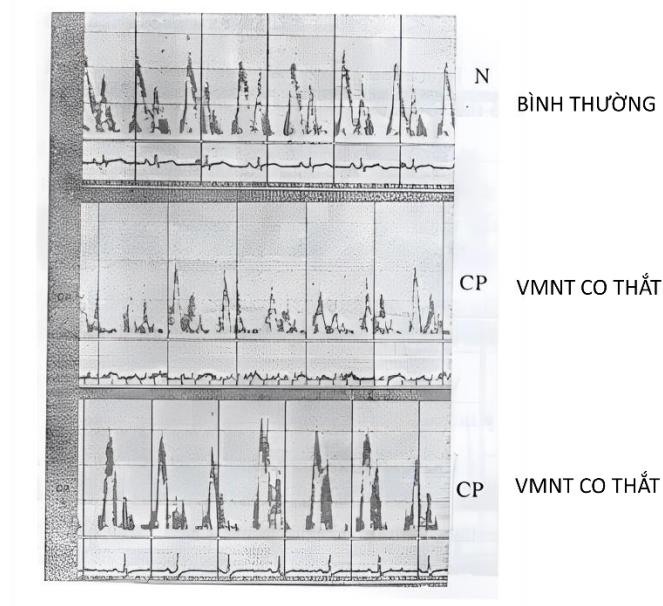
Vận tốc máu qua buồng tim trái và tim phải cũng thay đổi nhiều (> 25%) theo chu kỳ thở.



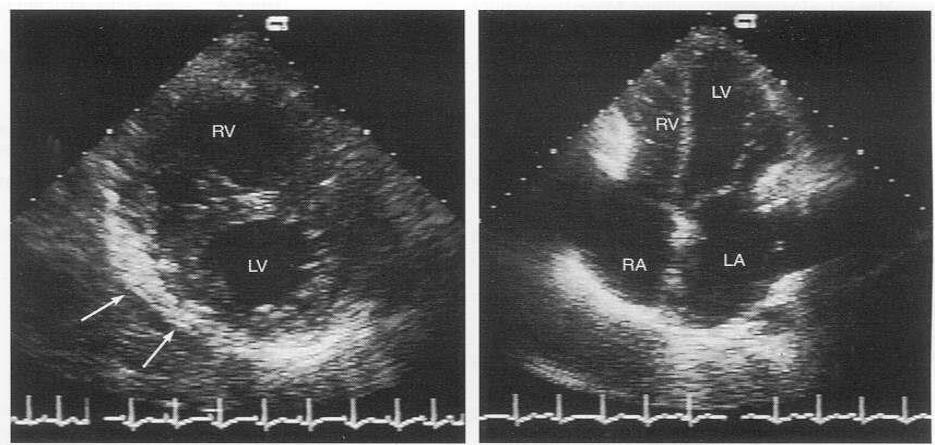
BÌNH THƯỜNG

VMNT CO THẮT

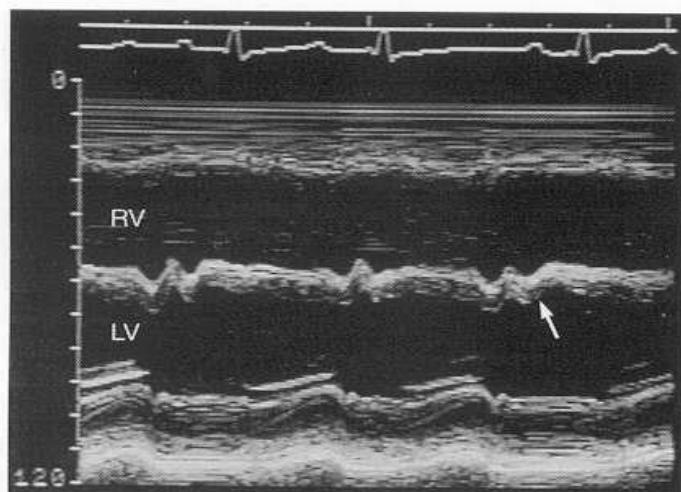
Hình 16.17 Phổ Doppler mạch dòng máu qua van 2 lá ở người bình thường và bệnh nhân viêm MNT co thắt. Ở bệnh nhân VMNT co thắt, phổ E tăng cao và giãn nhanh, phổ A xảy ra chậm



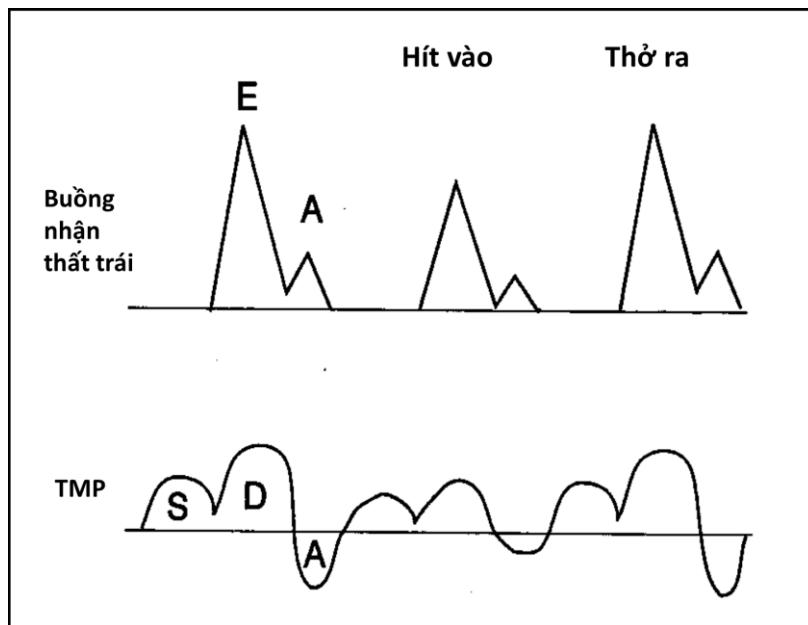
Hình 16.18 Phổ Doppler dòng máu qua van 2 lá ở người bình thường và bệnh nhân VMNT co thắt (CP). Ở bệnh nhân VMNT co thắt có sự thay đổi đáng kể dòng máu qua van 2 lá. Ở người bình thường (N) thay đổi ít.



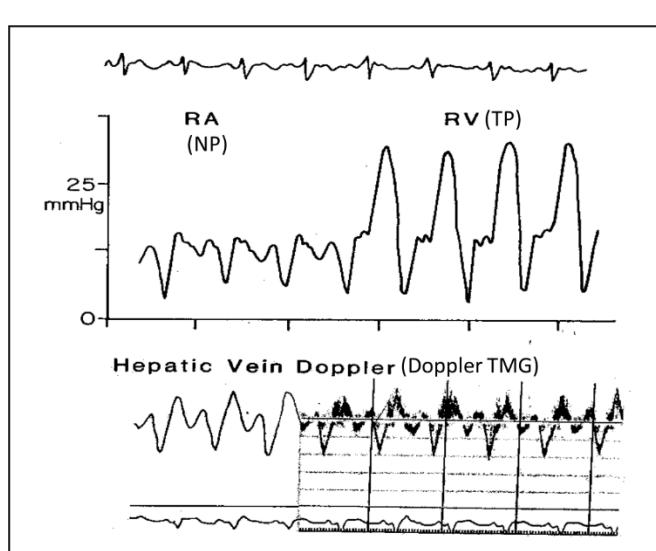
Hình 16.19 VMNT co thắt : Siêu âm tim 2D, mặt cắt cạnh úc trực ngang và mặt cắt 4 buồng mõm. Ghi nhận MNT dày, 2 nhĩ dãn rộng và buồng thất nhỏ
 TL : Otto C. Textbook of Clinical Cardiology. WB Saunders 2nd ed 2000, p. 223



Hình 16.20 Siêu âm TM trường hợp VMNT co thắt. Ghi nhận vận động tới trước nhanh của vách liên thất (mũi tên) do tâm nhĩ co bóp (trước QRS trên ECG)
 TL : Otto C. Textbook of Clinical Cardiology. WB Saunders 2nd ed 2000, p. 224



TL : Otto C. Textbook of Clinical Cardiology. WB Saunders 2nd ed 2000, p. 224



TL : Otto C. Textbook of Clinical Cardiology. WB Saunders 2nd ed 2000, p. 224

6.4.4. Chụp cắt lớp điện toán và ảnh cộng hưởng từ

Hai phương tiện này giúp xác định dấu hiệu dày MNT ở VMNT co thắt (> 2 đến 4 mm). Ảnh cộng hưởng từ không giúp phân biệt sợi hóa MNT với vôi hóa MNT (29) (30).

Cần chú ý là không phải tất cả MNT dày đều dẫn đến co thắt MNT. Ngoài ra MNT sau mổ tim thường dày hơn bình thường. Có trường hợp ngoại lệ là viêm MNT co thắt nhưng MNT không dày, dù rất hiếm.

Siêu âm tim qua thực quản giúp đo độ dày MNT tương đương chụp cắt lớp điện toán.

6.4.5. Thông tim

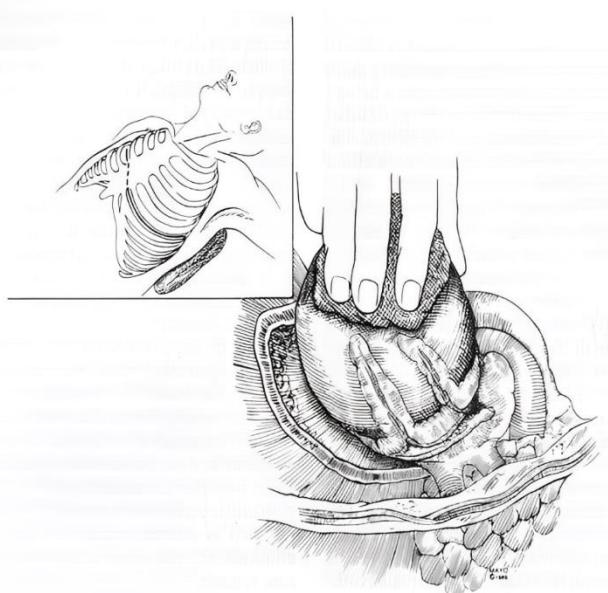
Thông thường các triệu chứng lâm sàng phối hợp với biểu hiện Doppler và MNT dày hay vôi hóa đủ xác định VMNT co thắt để có chỉ định phẫu thuật. Thông tim chỉ được thực hiện khi có điểm không thông nhất giữa 3 yếu tố trên.

6.5. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt giữa VMNT co thắt với bệnh cơ tim hạn chế. Tiêu lượng hai bệnh rất khác nhau do đó sự phân biệt rất cần thiết. Lâm sàng, cận lâm sàng không xâm nhập và xâm nhập giúp chẩn đoán phân biệt trong hầu hết trường hợp. Đôi khi cần mổ thăm dò.

6.6. Phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim

Phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim là phương tiện điều trị duy nhất đối với VNMT co thắt. Phần lớn các trường hợp không cần chạy máy tim phổi nhân tạo. Kinh nghiệm của Danielson (31) cho thấy chỉ cần chạy máy tim phổi nhân tạo trong những trường hợp mổ cắt bỏ MNT lần 2 hoặc ở bệnh nhân có thêm tổn thương khác trong tim. Tử vong chung thay đổi từ 6% đến 14%, bệnh nhân có NYHA 1,2 tử vong chỉ 1%, so với 10% ở NYHA3 và 46% ở bệnh nhân có NYHA4 (31). Phần lớn các trường hợp chỉ cần gỡ bỏ hết lá thành của MNT ở mặt cơ hoành sát với thất phải và thất trái. Chỉ cần gỡ bỏ lá tang MNT khi lá này dày, vôi hóa và làm co thắt.



Hình 16.23 Phẫu thuật cắt bỏ MNT trên bệnh nhân VMNT co thắt
TL : Mayo Clinic Practice of Cardiology Mosby 3rd ed, 1996, p. 1668

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Klein AL, Scalia GM. Diseases of the Pericardium, Restrictive Cardiomyopathy and Diastolic dysfunction. In Texbook of Cardiovascular Medicine ; ed by E. Topol ; Lippincott-Raven 1998, p. 672
2. Spodick DH : Pericardial diseases. In Heart Disease ed. by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders 6th ed 2001, pp. 1823
3. Hayes SN, Danielson GK : The pericardium. In Mayo Clinic Practice of Cardiology ed by Giuliani, Gersh, McGoon, Hayes, Schaff. Mosby 3rd ed 1996, p. 1655
4. Spodick DH. Electrocardiographic abnormalities in pericardial disease. In Spodick DH : The Pericardium : A Comprehensive Textbook. NewYork Marcel Dekker 1997, p. 40-64
5. Spodick DH. Electrocardiogram in acute pericarditis. Distributions of morphologic and axial changes by stages. Am J Cardiol 1974 ; 33 : 470-474
6. Spodick DH : Pericardial diseases. In Heart Disease ed by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders 6th ed 2001, p. 1828
7. Hayes SN, Danielson GK : The Pericardium In Mayo Clinic Practice of Cardiology ; ed by Giuliani, Gersh, McGoon, Hayes, Schaff – Mosby 3rd ed 1996, p. 1650
8. Spodick DH : The pericardial rub : prospective multiple observer investigation of pericardial friction in 100 patients. Am J Cardiol 35 : 357-362, 1975
9. Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J : Primary acute pericardial disease : a prospective series of 231 consecutive patients. Am J Cardiol 56 : 623-630, 1985
10. Maisch B : Pericardial diseases with focus on etiology pathogenesis, pathophysiology, new diagnostic imaging methods and treatment. Curr Opin Cardiol 9 : 379-388, 1994
11. Spodick DH : Acute, clinically non-effusive pericarditis. In Spodick DH : The Pericardium : A Comprehensive Textbook. NewYork, Marcel Dekker, 1997, p. 94-113
12. Hayes SN, Danielson GK : The pericardium. In Mayo Clinic Practice of Cardiology; ed by Giuliani, Gersh, McGoon, Hayes, Schaff Mosby 2nd ed 1996, p. 1654
13. Leeman DE, Levine MJ, Come PC : Doppler echocardiography in cardiac tamponade : exaggerated respiratory variation in transvalvular blood flow velocity integrals. J Am Coll Cardiol 11 : 572-578
14. Niarchos AP : Electrical alternans in cardiac tamponade. Thorax 30 ; 228-233, 1975
15. Spodick DH : Cardiac tamponade : Clinical characteristics, diagnosis and management. In Spodick DH : The Pericardium : A Comprehensive Texbook. NewYork, Marcel Dekker 1997, p. 153-179
16. Callahan JA, Seward JB, Tajik AJ et al : Pericardiocentesis assisted by two-dimensional echocardiography. J Thorac Cardio Vasc. Surg 85 : 877-879, 1983
17. Callahan JA, Seward JB, Nishimura RA et al : Two-dimensional echocardiographically guided pericardiocentesis experience in 117 consecutive patients. Am J Cardiol 55 : 476-479, 1985
18. Spodick DH : Pericardial effusion and hydropericardium without tamponade. In Spodick DH : The Pericardium : A Comprehensive Textbook. NewYork, Marcel Dekker 1997, p. 126 - 152
19. Tuna IC, Danielson GK : Surgical management of pericardial diseases. Cardiol Clin 8 : 683-696, 1990
20. Bashi VV, John S, Ravikumar E et al : Early and late results of pericardectomy in 118 cases of constrictive pericarditis. Thorax 43 : 637-641, 1988

21. Cameron J, Oesterle SN, Baldwin JC et al : The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. Am Heart J 113 : 354-360, 1987
22. Lurie K, Shultz J, Remole S et al : Constrictive pericardial disease caused by epicardial implantable cardiac defibrillator patches : treatment by pericardial stripping and nonthoracotomy lead system implantation. Am Heart J 128 : 623-625, 1994
23. Ng AS, Dorosti K, Sheldon WC : Constrictive pericarditis following cardiac surgery – Cleveland Clinic experience. Report of 12 cases and Review. Cleve Clin Q 51 : 39-45, 1984
24. Killian DM, Furiasse JG, Scanlon PJ et al : Constrictive pericarditis after cardiac surgery. Am Heart J 118 : 563-568, 1989
25. Miller SN : Cardiac Angiography. Boston Little, Brown Co. 1984
26. Plum GE, Bruwer AJ, Clagett OT : Chronic constrictive pericarditis : roentgenologic findings in 35 surgically proved cases. Proc Staff Meet Mayo Clin 32 : 555-566, 1957
27. Phạm Nguyễn Vinh : Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch II, NXB Y học, ấn bản 2, 2001, p. 177
28. Otto C. Textbook of Clinical Echocardiography WB Saunders Co, 2nd ed 2000, 213-228
29. Masui T, Finck S, Higgins CB : Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy : evaluation with MR imaging. Radiology 182 : 369-373, 1992
30. Sechtem U, Tschohlakoff D, Higgins CB : MRI of the abnormal pericardium. Am J Radiol 147: 245-252, 1986
31. Hayes SN, Danielson GK : The Pericardium In Mayo Clinic Practice of cardiology, ed by Giuliani, Gersh, McGoon, Hayes & Schaff. Mosby 3rd ed 1996, p. 1668
32. Lewinter MM, Kabbani S. Pericardial Diseases. In Braunwald's Heart Disease, ed. by Zipes, Libby, Bonow, Braunwald. Elsevier Saunders 7th ed 2005 ; p. 1757-1780
33. Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME et al. The use of adenosine deaminase and interferon gamma as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. Chest 2002 ; 122: 900
34. Koh KK, Kim EJ, Cho CH et al. Adenosine deamisase and carcinoembryonic antigen in pericardial effusion diagnosis, especially in suspected tuberculous pericarditis. Circulation 1994 ; 89 : 2728
35. Cegielski JP, Devlin BH, Morris AJ et al. Comparison of PCR, culture and histopathology for diagnosis of tuberculous pericarditis. J Clin Microbiol 1997 ; 35: 3254
36. Strang JI, Kakaza HHS, Gibson DG et al. Controlled clinical trial of complete open surgical drainage and of prednisolone in treatment of tuberculous pericardial effusion in Transkei. Lancet 1988 ; 2 : 759
37. Sagrista – Sauleda J, Barrabes JA, Permanyer-Miralda G et al. Purulent pericarditis : review of a 20 year experience in a general hospital. J Am Coll Cardiol 1993 ; 22: 1661
38. Brook I, Frazier EH. Microbiology of acute purulent pericarditis. A 12 year experience in a military hospital. Arch Intern Med 1996 ; 156 : 1857
39. Goodman LJ : Purulent pericarditis. Curr Treat options Cardiovasc Med 2000 ; 2 : 343
40. Heidenreich PA, Eisenberg MJ, Kee LL et al. Pericardial effusion in AIDS. Incidence and survival. Circulation 1995 ; 92 : 3229
41. Oliva PB, Hammill SC, Talano JV. Effect of definition on incidence of postinfarction pericarditis. Is it time to redefine postinfarction pericarditis? Circulation 1994 ; 90 : 1537