

Có một hy vọng cho những bệnh nhân không đáp ứng đầy đủ với ca phác đồ điều trị trên và cho những bệnh nhân suy thận ngày càng tiến triển. Trong một số trường hợp, một chu kỳ, lọc màng bụng hoặc lọc máu để làm giảm dịch ngoài tế bào, đã mang lại kết quả là kiểm soát được huyết áp tốt hơn và có thể cải thiện chức năng thận. Ở một số bệnh nhân khác, huyết áp không chịu xuống và suy thận; không đáp ứng với điều trị giảm thể tích tuần hoàn hoặc thuốc hạ huyết áp kể cả minoxidil, đặc biệt những người có tăng hoạt tính renin huyết thanh rõ, thì cắt thận hai bên làm cải thiện được huyết áp, sau đó những bệnh nhân này được chạy thận nhân tạo chu kỳ hoặc được ghép thận. Tuy nhiên cắt thận hai bên nên hết sức tránh vì (1) sự mất erythropoietin thận sẽ gây ra thiếu máu, (2) chuyển hóa vitamin D có thể bị ảnh hưởng xấu, và (3) mất tất cả những chức năng còn lại của thận.

## 25. CÁC BỆNH CỦA ĐỘNG MẠCH CHỦ

Động mạch chủ là một ống qua đó máu phụ từ thắt tráí được phân phôi vào giòng động mạch toàn thân. Ở người trưởng thành, đường kính động mạch chủ xấp xỉ 3 cm ở gốc và 2,5cm ở phần xuống trong ngực và 1,8 đến 2 cm ở bụng. Thành động mạch chủ có lớp nội mạc mỏng gồm có nội mô, mô liên kết dưới nội mạc, và một lá chun trong; Lớp vỏ trung mạc dày gồm có các tế bào cơ trơn và chất cơ bản ngoài tế bào; và lớp ngoại mạc gồm chủ yếu mô liên kết và bao quanh mạch của mạch và mạch của thần kinh. Ngoài chức năng của ống, tính chất quanh đòn hồi và giãn của động mạch chủ cũng phục vụ chức năng đệm. Động mạch chủ căng phòng trong kỳ tâm thu để giữ lại một phần của lưu lượng tâm thu và co lại trong kỳ tâm trương để máu tiếp tục chảy tới ngoại vi trong kỳ tâm trương. Vì luôn luôn phải hứng chịu áp lực đậm cao và stress, động mạch chủ đặc biệt dễ bị tổn thương và bệnh do chấn thương cơ học (bảng 25-1). Động mạch chủ cũng dễ bị hở bất cứ mạch máu nào, đặc biệt phát triển giãn tĩnh mạch, vì trương lực của thành động mạch chủ, do định luật Laplace chỉ phôi (nghĩa là tỷ lệ với tích của áp lực và bán kính), nên cao nội tại.

**Bảng 25-1. Các bệnh của động mạch chủ: phân loại và nguyễn nhán**

### *Phình động mạch chủ*

- Vữa xơ động mạch
- Hoại tử giữa nang
- Nhiễm khuẩn giang mai
- Nhiễm nấm
- Viêm động mạch chủ do thấp
- Chấn thương

### *Tắc động mạch chủ*

- Hoại tử giữa nang
- Tăng huyết áp toàn thân
- Vữa xơ động mạch
- Huyết khối tắc mạch

### *Tắc động mạch chủ*

- Vữa xơ động mạch
- Huyết khối tắc mạch
- Viêm động mạch chủ*
- Viêm động mạch chủ giang mai
- Viêm động mạch chủ do thấp
- Viêm động mạch Takayasu và các hội chứng về cung động mạch chủ
- Viêm động mạch tế bào khổng lồ

## PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

*Phình động mạch chủ* được định nghĩa là tình trạng giãn bệnh lý của một đoạn mạch máu. Một phình mạch thực sự phải có tất cả ba lớp của thành mạch tham gia và phân biệt với *phình mạch giả*, ở đây có lớp nội mạc và trung mạc bị vỡ và sự phồng giãn chỉ được lớp ngoại mạc giới hạn, và đôi khi là cục máu đông quanh mạch. Phình mạch cũng được phân loại theo hình dạng bên ngoài. Một *phình mạch hình thoi* làm tổn hại toàn bộ chu vi của một đoạn mạch dẫn đến tổn thương phồng giãn lan toả. Trái lại, *phình mạch hình túi* chỉ ảnh hưởng đến một phần chu vi, dẫn đến lối ra khỏi thành mạch.

Yếu tố phổ biến nhất phối hợp với phình động mạch chủ là vữa xơ động mạch. Bản thân vữa xơ động mạch thực sự gây ra phình động mạch chủ hay là

phát triển như một sự kiện thứ phát ở động mạch chủ đã bị phình ra. Có thể gây ra tranh luận. Nguyên nhân nhâm quả có thể suy ra từ những nghiên cứu đã chứng tỏ là nhiều bệnh nhân phình động mạch chủ có các yếu tố nguy cơ cùng tồn tại và vừa xơ động mạch ở các mạch máu khác. Những nhóm bị phình động mạch chủ bụng có tính chất gia đình là 20% các bệnh nhân, gợi ý cho cơ sở di truyền của bệnh. Thực vậy, có liên quan đến đột biến của gen ghi mã typ III procollagen. Các nguyên nhân bổ sung gây phình động mạch chủ gồm có hoại tử giữa nang (cystic medial necrosis), giang mai hoặc các nhiễm khuẩn khác, viêm động mạch chủ do thấp tim, và chấn thương. Phình động mạch chủ bẩm sinh có thể tiên phát hoặc phối hợp với các dị tật khác, như van động mạch chủ có hai lá hoặc eo động mạch chủ.

Phình động mạch chủ cũng có thể phân loại theo vị trí, thí dụ bụng hay ngực. Những phình động mạch ở động mạch chủ bụng hầu như bao giờ cũng phối hợp với vừa xơ động mạch. Phình mạch của động mạch chủ ngực phần lớn có thể liên quan đến hoại tử nang giữa, vừa xơ động mạch, giang mai, nhiễm khuẩn hoặc viêm khớp dạng thấp. Phình mạch của động mạch chủ ngực phần đi xuống thường giáp với phình mạch dưới hoành và, cũng như bệnh này nó liên quan với vừa xơ động mạch.

Phình động mạch chủ không có triệu chứng. Tuy nhiên, khi chúng lan rộng có thể gây đau. Sự chèn ép hay bào mòn mô nằm kề do phình mạch cũng có thể gây ra các triệu chứng. Sự tạo thành các cục nghẽn mạch trong thành bên trong phình mạch có thể dễ làm nghẽn mạch ngoại vi. Đôi khi, phình mạch có thể dò, làm máu thoát mạch vào thành mạch và vùng xung quanh ngoại mạc và gây đau mạch và cảm giác đau tại chỗ. Thường đó là dấu hiệu báo trước của vỡ và là tình trạng cấp cứu nội khoa. Thường hơn, vỡ cấp xảy ra không có bất cứ dấu hiệu báo trước nào và biến chứng này bao giờ cũng đe doạ tính mạng.

#### **PHÌNH ĐỘNG MẠCH DO VỮA XƠ ĐỘNG**

**MẠCH.** 75% phình động mạch do vừa xơ động mạch nằm ở động mạch chủ bụng xa, dưới các động mạch thận. Một phình động mạch bụng thông thường không gây triệu chứng và thường được phát hiện khi thăm khám thường qui như sờ thấy một khối, dập và không đau, hoặc là phát hiện tình cờ trên phim chụp X quang bụng hoặc siêu âm làm vì những lý do khác.

Một số bệnh nhân có thể than phiền vì mạch đập mạnh ở bụng, một số khác kêu đau vùng lưng dưới. Hiếm có rõ từ phình động mạch gây đau dữ dội và nhạy cảm đau. Đau cấp tính và hạ huyết áp xảy ra khi vỡ phình mạch, đòi hỏi phải phẫu thuật cấp cứu. Chụp X quang bụng có thể chứng minh được đường viền vôi hoá của phình động mạch. Tuy vậy, khoảng 25% phình động mạch không bị vôi hoá và không chỉ nhìn thấy bằng X quang thường. Một phương pháp phát hiện chính xác hơn là siêu âm, có thể vẽ kích thước ngang và dọc của chỗ phình mạch, có thể phát hiện cục nghẽn mạch trong thành. Siêu âm có ích trong việc thu thập hàng loạt số liệu về kích thước của chỗ phình mạch. Cả chụp cắt lớp điện toán (CT) với tương phản và hình ảnh từ cộng hưởng (MRI) đã được đưa vào sử dụng để phát hiện và theo dõi phình mạch chủ. Các phương pháp này tương đối đắt tiền nhưng là những kỹ thuật không gây chảy máu, cung cấp độ phân giải cao hơn siêu âm và đã thay thế được siêu âm ở một vài trung tâm. Chụp X quang động mạch chủ bụng vẫn còn là tiêu chuẩn vàng để đánh giá các bệnh nhân bị phình động mạch để phẫu thuật, nhưng thủ tục này có một số nguy cơ biến chứng nhỏ như chảy máu, phản ứng dị ứng và nghẽn mạch do vừa xơ (athero embolism) kỹ thuật này có ích để cung cấp tư liệu về khoảng rộng của chỗ phình mạch đặc biệt giới hạn trên và dưới, và mức độ rộng của bệnh mạch do vừa xơ phối hợp. Tuy vậy, vì sự hiện diện của các cục nghẽn trong thành có thể làm giảm kích thước lumen, nên chụp X quang động mạch chủ có thể đánh giá thấp đường kính của phình mạch.

Tiên lượng liên quan đến cả đến kích thước của phình mạch và mức độ nặng của các bệnh động mạch vành và mạch não có cùng. Tỷ lệ của bệnh nhân bị phình động mạch chủ bụng có đường kính vượt quá 6cm mà không được điều trị phẫu thuật xấp xỉ 50% trong 1 năm, trong khi đó các bệnh nhân có tổn thương giữa 4 và 6 cm là 25%. Nguy cơ vỡ tăng lên cùng kích thước của phình mạch. Đa số các bệnh nhân khác chết vì bệnh mạch vành và đột quỵ.

Cắt bỏ bằng phẫu thuật kèm thay thế bằng một miếng ghép được chỉ định cho các bệnh nhân bị phình động mạch chủ bụng có đường kính lớn hơn 6cm, cũng như các bệnh nhân có triệu chứng và các bệnh nhân có phình mạch lớn nhanh bất kể đường kính tuyệt đối như thế nào. Trừ các bệnh nhân có

nguy cơ phẫu thuật đặc biệt cao, phẫu thuật cũng thường được khuyến cáo cho các bệnh nhân có đường kính phình mạch từ 5 tới 6cm. Theo dõi liên tục không gây chảy máu các phình mạch nhỏ hơn (<5cm) là một cách dễ lựa chọn phẫu thuật ngay. Ở các bệnh nhân chuẩn bị được phẫu thuật, nhất thiết phải đánh giá cẩn thận nội khoa về tim và tình trạng toàn thân trước khi mổ (kèm theo liệu pháp thích hợp để điều trị các yếu tố gây biến chứng). Thêm vào nguy cơ do phẫu thuật, có từ trước bệnh động mạch vành, suy tim xung huyết, bệnh phổi, đái tháo đường và tuổi cao. Nếu có chỉ định về lâm sàng, đánh giá tiền phẫu phải xác định được bệnh động mạch vành có nguy cơ cao bằng cách dùng nghiệm pháp gắng sức hoặc chụp nháp nhánh bằng dipyridamol thallium. Các nghiệm pháp không gây chảy máu như ghi siêu âm tim gắng sức hoặc giám sát lưu động điện tâm đồ đối với thiếu máu cục bộ cảm được một số vien ưa chuộng. Xử trí tiền phẫu phải bao gồm đặt ống thông Swan - Ganz, và đường động mạch để giám sát và làm tốt nhất áp lực làm đầy thất trái, lưu lượng tim, và áp lực động mạch, đặc biệt khi kẹp và mở kẹp động mạch chủ, cũng như trong thời gian ngay lập tức sau mổ. Với đánh giá tim cẩn thận trước khi mổ và chăm sóc sau khi mổ, tỷ lệ chết do phẫu thuật có đặt ống thông Swan - Ganz xấp xỉ 1 đến 2%. Theo sau vỡ cấp, tỷ lệ chết do mổ cấp cứu thường lớn hơn 50%.

**HOẠI TỦ KÉN GIỮA.** Đó là do sự thoái hoá của các sợi collagen và dần hồi trong trung mạc của động mạch chủ, bị thay thế bằng những khe nứt chứa chất dạng nhầy. Hoại tử kén giữa làm tổn hại đặc thù động mạch chủ gần, gây ra yếu và phồng giãn theo đường vòng tròn và dẫn đến phát sinh những phình mạch hình thoi liên quan đến động mạch chủ lên và các xoang Valsalva. Bệnh này thường gặp ở những bệnh nhân bị hội chứng Marfan và hội chứng Ehlers - Danlos typ IV nhưng cũng có thể thấp khi có thai và tăng huyết áp và đôi khi là một bệnh đơn độc ở bệnh nhân không có bệnh nào khác rõ ràng. Biểu hiện lâm sàng gồm có phình động mạch lan rộng, vỡ và hở chủ. Sửa chữa bằng phẫu thuật được chỉ định ở các bệnh nhân có đường kính gốc động mạch chủ vượt quá 6cm để phòng ngừa bị tách hoặc vỡ. Kiểm tra áp lực động mạch là một phần quan trọng của xử trí lâu dài bệnh này.

**PHÌNH MẠCH DO NẤM.** Bệnh hiếm gặp này phát triển là do kết quả của nhiễm tụ cầu, liên cầu trùng hoặc Salmonella ở động mạch chủ thường ở những mảng vữa xơ động mạch. Cấy máu thường dương tính và phát hiện bản chất của tác nhân gây nhiễm khuẩn phình mạch thường hình túi. Điều trị đòi hỏi kháng sinh toàn thân và cắt bỏ bằng ngoại khoa.

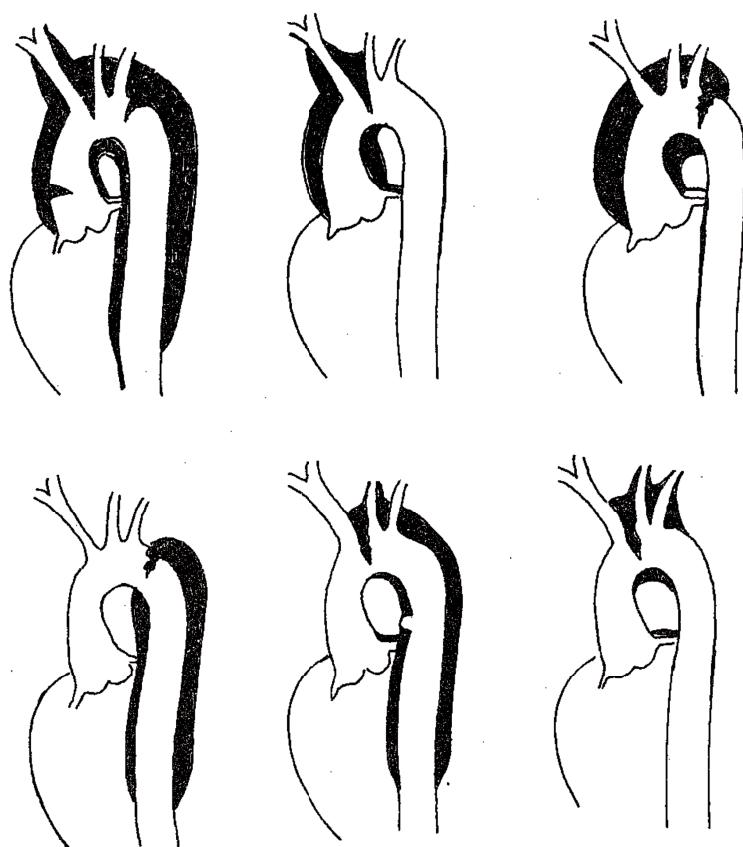
**CHẨN THƯƠNG.** Vỡ động mạch chủ có thể phẫu thuật sau một tổn thương xuyên hoặc một chấn thương kín, không xuyên. Tổn thương chậm có thể xé eo động mạch chủ ở chỗ bám của dây chằng động mạch. Các nguyên nhân khác gây phình động mạch chủ như giang mai, viêm mạch do thấp sẽ được bàn luận sau trong phần Viêm động mạch chủ.

## TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Động mạch chủ tách là do rách vòng quanh hay ngang của nội mạc, thường dọc theo thành bên phải của động mạch chủ lên, ở đó có nhiều lực thuỷ tĩnh bóc tách. Người ta cho rằng sự việc khởi đầu là một xuất huyết trong trung mạc đã tách và phá vỡ nội mạc. Một vị trí phổ biến khác là động mạch chủ ngực đi xuống, ngay dưới dây chằng động mạch. Đường chảy động mạch chủ lúc đó tách dọc các phiến lá dày hồi của động mạch chủ và tạo ra một đường ống già. Sự tách thường lan ra xa xuống dưới động mạch chủ đi xuống và vào các nhánh chính, nhưng tách cũng có thể lan truyền đầu gân. Trong vài trường hợp, xảy ra phá vỡ nội mạc thứ phát ở đầu xa, làm cho máu từ đường ống già vào lại đường ống thật.

DeBakey và các cộng sự đã phân loại các động mạch chủ tách làm typ I, trong đó rách nội mạc ở động mạch chủ lên, nhưng cũng có liên quan đến cả động mạch chủ đi xuống, typ II trong đó sự tách giới hạn ở động mạch chủ đi lên, và typ III trong đó rách nội mạc có vị trí trong vùng đi xuống với tách lan truyền ra đầu xa (hình 25-1). Một phân loại khác (Stanford) là typ A có tách liên quan động mạch chủ đi lên (tách đầu gân) và typ B bị giới hạn tới động mạch chủ đi xuống (tách đầu xa). Từ quan điểm xử trí, phân loại thành typ hoặc B thực tiễn hơn và ích lợi hơn, vì typ I và II của DeBakey được xử trí cùng một cách tương tự.

Các yếu tố dễ làm động mạch chủ tách gồm có tăng huyết áp toàn thân, bệnh này thấy cùng có ở 70%



**Hình 25-1: Phân loại các động mạch tách.** Phân loại Stanford: Các tranh ở trên minh họa typ A tách có liên quan đến động mạch chủ di lên, độc lập với vị trí rách và lan rộng ra xa; typ B tách (hình dưới) có liên quan đến động mạch chủ ngang và/hoặc động mạch chủ di xuống không liên quan đến động mạch chủ di lên. Phân loại DeBaKey: Typ I tách liên quan đến động mạch chủ lên và xuống (trên trái); typ II tách bị giới hạn tới động mạch chủ lên hoặc ngang, không có động mạch chủ xuống (trên trung tâm + trên phải); Typ III tách chỉ liên quan đến động mạch chủ xuống (dưới trái) (trích DC Miller, in RM Doroghazi, EE Slater (Eds) AOrtic Dissection, New York McGraw - Hill, 1983)

bệnh nhân, và hoại tử nang giữa. Động mạch chủ tách là nguyên nhân chính của tỷ lệ mắc và tử vong. Ở các bệnh nhân bị hội chứng Marfan. Tỷ lệ bị bệnh mới cũng tăng ở bệnh nhân bị dị thường van động mạch chủ bẩm sinh (thí dụ van có hai lá), ở bệnh nhân bị hẹp động mạch chủ và còn ở các phụ nữ bình thường có thai ba tháng cuối.

#### BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Các biểu hiện của tách động mạch chủ là hậu quả của rách nội mạc, tách bọc máu, tắc các động mạch bị tổn thương và chèn ép các mô nằm kề bên. Tách động mạch chủ cấp tính biểu hiện bằng đau đột ngột (chương 4 tập I) thường được mô tả như đau rất nặng và như xé kèm vã mồ hôi. Đau có thể khu trú ở trước hay sau ngực, thường ở vùng gián vai, và diễn hình theo di chuyển theo sự lan truyền của vết rách. Các triệu chứng khác gồm có ngất, khó thở và yếu. Các dấu hiệu thực thể gồm có tăng huyết áp hoặc hạ huyết áp, mất mạch, hở chủ, phù phổi và các dấu hiệu thần kinh do tắc động mạch cảnh (liệt nửa người, mất cảm giác nửa thân) hoặc thiếu máu cục bộ tuỳ sống (liệt chi dưới). Đã thấy tất cả thiếu máu cục bộ ruột, đái máu, và thiếu máu cục bộ cơ tim.

Các biểu hiện lâm sàng đó đã phản ánh những biến chứng do tách gây tắc các động mạch chủ yếu. Hơn nữa, các biểu hiện lâm sàng có thể do sự chèn ép các cấu trúc nằm kề (thí dụ, hạch cổ trên, tĩnh mạch chủ trên, phế quản, thực quản) bởi các phình mạch tách lan rộng và bao gồm hội chứng Horner, hội chứng tĩnh mạch chủ trên, khản giọng khó nuốt và tổn hại đường thở. Tràn máu màng ngoài tim và ép tim do tràn dịch có thể làm tổn thương typ A có tách ngược. Hở van động mạch chủ cấp là một biến chứng quan trọng và phổ biến trên (50%) của tách gần. Đó là hậu quả của rách đường vòng làm rộng gốc động mạch chủ hoặc phá vỡ van bởi lọc máu tách làm rách một lá van nhỏ hoặc chuyển nó xuống dưới đường đóng. Các dấu hiệu của hở chủ gồm có mạch nẩy, áp lực mạch đập rộng, tiếng thổi tâm trương thường lan ra bờ phải xương ức, và các dấu hiệu của suy tim xung huyết. Biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào mức độ nặng của dòng phuy ngược.

Trong các kiểu tách liên quan đến động mạch chủ lên, chụp X quang lồng ngực thường phát hiện trung thất trên rộng ra. Cũng có thể có tràn dịch màng phổi (thường là bên trái). Trong các tách của động

mạch chủ ngực xuống, cũng có thể thấy trung thất rộng ra trên X quang lồng ngực. Ngoài ra, động mạch chủ xuống có thể có vẻ rộng hơn phần lên. Một điện tâm đồ không có chứng cứ của thiếu máu cục bộ có ích để phân biệt động mạch chủ tách với nhồi máu cơ tim. Tách hiếm gặp tồn tại đến lối động mạch vành vành phải hoặc trái và gây nhồi máu cơ tim cấp. Chẩn đoán động mạch chủ tách có thể xác định bằng chụp X quang động mạch chủ hoặc bằng sử dụng các kỹ thuật không gây chảy máu như ghi siêu âm tim hai chiều, chụp cắt lớp CT, hoặc MRI (chương 6). Ghi siêu âm tim hai chiều trên ngực có thể thực hiện đơn giản và nhanh và có thể chẩn đoán được 70 đến 90% các động mạch chủ tách gần. Nó giúp ích kém hơn đối với phát hiện động mạch chủ tách ở cung và phần ngực đi xuống. Ghi siêu âm tim qua thực quản đòi hỏi kỹ năng lớn hơn và sự hợp tác của bệnh nhân, nhưng lại rất chính xác để xác định động mạch chủ tách ở phần lên và phần ngực xuống, nhưng không đối với phần cung của động mạch, đạt 98% độ nhạy và độ đặc hiệu. Chụp cắt lớp CT và MRI mỗi cái đều chính xác cao trong xác định vạt nội mạc và mức độ rộng của tách. MRI cũng có thể phát hiện dòng máu, có thể giúp ích cho định rõ đặc điểm tách xuôi đó lại với ngược. Tuy vậy, các thủ tục đó mất nhiều thời gian, tốn tiền, và thường được thực hiện ở một cơ sở chăm sóc không tăng cường. Hiện nay, tiêu chuẩn vàng vẫn là chụp X quang động mạch chủ, phải được thực hiện ngay khi chẩn đoán để được xem xét một cách nghiêm túc. Điều quan trọng là phải xác định được điểm vào, vạt nội mạc (intimal flap) và lòng ống già và thật và phải xác định được mức độ rộng của tách vào các động mạch lớn. Chụp X quang động mạch vành có thể thực hiện cùng lúc ở các bệnh nhân có nguy cơ cao trong đánh giá và chuẩn bị cho phẫu thuật.

**XỬ TRÍ.** Liệu pháp nội khoa phải được bắt đầu ngay khi chẩn đoán đã được cân nhắc. Bệnh nhân phải được vào một đơn nguyên chăm sóc tăng cường để giám sát huyết động và lượng nước tiểu bài tiết. Từ khi có giảm huyết áp, điều trị phải nhằm làm giảm tĩnh co của tim và huyết áp toàn thân, và như vậy giảm áp lực bóc tách. Đối với tách cấp tính, trừ khi có chống chỉ định, phải dùng các thuốc chẹn beta-adrenergic bằng đường tiêm, hoặc dùng propranolol, metoprolol tĩnh mạch hoặc dùng

esmolol tác dụng ngắn để đạt được một tần số tim xấp xỉ 60 lần/đập/phút. Phải kèm truyền nhỏ giọt natri nitroprussid để hạ huyết áp tâm thu tối 120mmHg hoặc thấp hơn. Gần đây, labetalol, một thuốc có tính chất vừa chẹn beta và alpha-adrenergic cũng đã được dùng như một thuốc tiêm truyền trong điều trị cấp tách mạch. Trimethaphan, là một thuốc chẹn hạch, có thể dùng nếu không thể dùng nitroprussid hoặc labetalol. Kinh nghiệm còn hạn chế đối với các thuốc chẹn dòng calci. Chống chỉ định các thuốc giãn mạch trực tiếp, như diazoxid và hydralazin, vì các thuốc này có thể làm tăng áp lực dịch chuyển thể lực và có thể làm lan truyền tách mạch.

Đối với tách mạch động mạch chủ lên (typ A), sửa chữa bằng phẫu thuật gồm có tái tạo lại thành động mạch chủ, là điều trị được ưa thích. Phẫu thuật cấp cứu có tỷ lệ tử vong do mổ cao. Như vậy, nếu có thể, phẫu thuật nên hoãn trong vài ngày, cho phép có thời gian ổn định tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Tuy nhiên, ngoại khoa cấp cứu được chỉ định, nếu đau kéo dài và có chứng cứ rõ ràng tách mạch phẫu thuật thêm nữa mặc dù đã được điều trị nội khoa. Tỷ lệ tử vong toàn bộ trong bệnh viện sau điều trị phẫu thuật các bệnh nhân bị tách động mạch chủ được báo cáo từ 15 tới 20%. Nguyên nhân chủ yếu của tỷ lệ tử vong xung quanh phẫu thuật và tỷ lệ mắc bệnh gồm có nhồi máu cơ tim, hoặc hai chi dưới, suy thận, ép tim do tràn dịch, xuất huyết và nhiễm khuẩn huyết. Đối với tách mạch xa, ổn định và không biến chứng (typ B), liệu pháp nội khoa là điều trị ưa thích, trừ khi có biểu hiện rõ của lan truyền, tổn hại các nhánh chính của động mạch và đe doạ vỡ, hoặc tiếp tục đau, tỷ lệ tử vong trong bệnh viện các bệnh nhân bị tách mạch typ B được điều trị nội khoa là 15 đến 20%. Liệu pháp điều trị lâu dài các bệnh nhân bị tách động mạch chủ (có ngoại khoa hay không) gồm có kiểm soát tăng huyết áp và làm giảm tĩnh co của tim bằng cách dùng các thuốc chẹn beta cộng với các thuốc hạ huyết áp khác như ức chế men chuyển đổi angiotensin hoặc các thuốc chẹn dòng calci. Tiêu lượng lâu dài với bệnh nhân bị tách mạch ngoài điều trị (trừ các bệnh nhân bị hội chứng Marfan) thường tốt; tỷ lệ sống sót 10 năm đạt xấp xỉ 60%.

## TẮC ĐỘNG MẠCH CHỦ

### BỆNH TẮC MẠCH DO VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH

**MẠN TÍNH.** Tắc mạn tính thường ảnh hưởng đến động mạch chủ bụng xa ở dưới động mạch thận. Bệnh thường lan rộng đến các động mạch chậu, nhưng có thể không động đến các bệnh động mạch chậu ngoài. Vì tính chất tiến triển chậm của quá trình vữa xơ, diễn biến tự nhiên của tắc động mạch chủ thường mạn tính và âm thầm. Tính khập khiễng làm tổn hại một cách đặc thù đến lưng dưới, mông và đùi, và có thể phối hợp với liệt dương ở nam (Hội chứng Leriche). Mức độ nặng của các triệu chứng phụ thuộc vào khả năng bù đắp thỏa đáng của nhánh phụ. Với lưu lượng máu bằng hệ đòn đủ thì tắc hoàn toàn động mạch chủ bụng có thể không gây các triệu chứng thiếu máu cục bộ phát triển. Các dấu hiệu thực thể gồm có mất mạch đập động mạch đùi và các động mạch xa khác ở hai bên, và phát hiện tiếng thổi nghe được ở trên bụng (thường ở rốn hoặc dưới rốn) và các động mạch đùi chung. Thường thấy da teo, tóc rụng và lạnh ở các chi dưới. Trong thiếu máu cục bộ nặng, có thể thấy đỏ khi để thông chân và nhợt khi nâng chân cao.

Chẩn đoán thường được xác định bằng khám thực thể và nghiệm pháp không gây chảy máu, gồm có đo động mạch ở chi, phân tích tốc độ Doppler, và ghi thể tích mạch đập. Giải phẫu học cơ thể xác định bằng chụp X quang động mạch chủ bụng trước khi phục hồi lại cung cấp máu. Điều trị bằng phẫu thuật được chỉ định ở những bệnh nhân có các triệu chứng làm suy yếu và/hoặc có thiếu máu cục bộ ở chân.

**TẮC CẤP TÍNH.** Tắc cấp tính động mạch chủ bụng xa là trường hợp cấp cứu nội khoa vì nó đe doạ khả năng sống của cá chi dưới. Thường là do cục nghẽn mạch gây tắc, cục nghẽn này hầu như bao giờ cũng bắt nguồn từ tim. Hiếm xảy ra tắc cấp tính do huyết khối tại chỗ ở đoạn động mạch chủ bị hẹp nặng từ trước hoặc do vỡ một mảng và chảy máu vào trong đó.

Hình ảnh lâm sàng là hình ảnh của thiếu máu cục bộ cấp của các chi dưới. Biểu hiện thông thường là đau nhặng lúc nghỉ, lạnh và nhợt chi dưới và mất mạch đập ở xa ở hai bên chẩn đoán phải được xác định nhanh bằng chụp X quang động mạch chủ. Cần chỉ định cắt bỏ lớp cục nghẽn mạch cấp cứu hoặc phục hồi cung cấp máu.

## VIÊM ĐỘNG MẠCH CHỦ

Viêm động mạch chủ thường làm tổn hại đến động mạch chủ lên và có thể gián đến phình mạch và hở chủ: đôi khi nó làm tắc các mảnh nhánh của động mạch chủ.

**VIÊM ĐỘNG MẠCH CHỦ DO GIANG MAI.** Biểu hiện muộn này của nhiễm khuẩn giang mai thường làm tổn hại động mạch chủ lên gần, đặc biệt gốc động mạch chủ, làm gián phòng động mạch chủ và tạo thành phình mạch. Viêm động mạch chủ giang mai đôi khi có thể làm tổn hại đến cung mạch hoặc động mạch chủ đi xuống. Các phình mạch có thể hình túi hoặc hình thoi và thường không có triệu chứng, nhưng chèn ép và ăn mòn vào các mô cấu trúc nằm kề có thể gây ra các triệu chứng, cũng có thể xảy ra vỡ.

Tổn thương khởi đầu là viêm nội mạc động mạch của mạch, đặc biệt ở ngoại mạc. Tổn thương này là đáp ứng viêm đối với sự xâm nhập của xoắn trùng và ngoại mạc. Trung mạch động mạch chủ bị phá huỷ khi xoắn trùng lan vào lớp này, thường qua các bạch mạch đi kèm theo mạch của mạch. Các mô collagen và chun bị phá huỷ dẫn đến phồng động mạch chủ, tạo thành sẹo và vôi hoá. Các biến đổi này đã giải thích được hình ảnh đặc thù điện quang của phình động mạch chủ lên bị vôi hoá.

Điển hình là phát hiện bệnh khi thấy dấu hiệu X quang 15 đến 30 năm sau nhiễm khuẩn ban đầu. Các triệu chứng có thể do hở chủ, hẹp lỗ động mạch vành do viêm động mạch chủ giang mai, chèn ép các cấu trúc nằm kề (thí dụ thực quản), hoặc vỡ. Chẩn đoán được xác định bằng nghiệm pháp huyết thanh dương tính, nghĩa là VDRL kháng thể xoắn khuẩn phát huỳnh quang (xem chương 60 tập II). Điều trị gồm có penecilin và cắt bỏ bằng phẫu thuật và sửa chữa.

**VIÊM ĐỘNG MẠCH CHỦ DO THẤP.** Viêm khớp dạng thấp, viêm đốt sống cứng khớp, viêm khớp vẩy nến, hội chứng Reiter, hội chứng Behcet, bệnh viêm nhiều sụn tái diễn, và các bệnh viêm ruột, tất cả đều có thể phối hợp với viêm động mạch chủ liên quan đến động mạch chủ lên. Các tổn thương viêm thường gây tổn hại động mạch chủ lên, và có thể lan

tới các xoang Valsalva, các lá van hai lá và cơ tim nằm kề. Các biểu hiện lâm sàng gồm có phình mạch, hở van động mạch chủ, và tổn thương hệ thống dẫn truyền tim.

#### **VIÊM ĐỘNG MẠCH TAKAYASU VÀ CÁC HỘI CHỨNG CUNG ĐỘNG MẠCH CHỦ KHÁC.**

Các bệnh viêm của cung động mạch chủ gây tắc động mạch chủ và các nhánh chính của mình biểu thị đặc điểm của nhóm bệnh chính này. Viêm động mạch Takayasu cũng được coi là *bệnh không mạch* vì thường có tắc các động mạch lớn bắt nguồn từ động mạch chủ. Bệnh cũng có thể làm tổn hại đến động mạch chủ ngực xuống và động mạch chủ bụng và làm tắc các nhánh lớn như động mạch thận. Bệnh học là viêm toàn động mạch kèm theo tăng sản mạch nội mạc, trung mạc và ngoại mạc dày lên, và trong hình thái mạn tính, tắc xơ. Bệnh đa số phổ biến ở nữ trẻ gốc châu Á. Trong giai đoạn cấp tính có thể có biểu hiện sốt, khó chịu, sụt cân và các triệu chứng toàn thân khác. Phổ biến có tốc độ lắng máu tăng. Các giai đoạn mạn tính của bệnh bộc lộ bằng những triệu chứng có liên quan đến tắc một động mạch lớn, như khập khẽnh chi trên, thiếu máu cục bộ não và ngất. Bệnh mạn tính tiến triển gián cách. Vì quá trình tiến triển và không có một liệu pháp dứt điểm nên tiên lượng thường xấu. Đã có báo cáo là glucocorticoid và các thuốc ức chế miễn dịch có hiệu quả đối với một số bệnh nhân trong giai đoạn cấp. Đôi khi thuốc chống đông ngăn được huyết khối và hạn chế tắc hoàn toàn một động mạch lớn. Có thể phải làm cầu nối tắt bằng ngoại khoa cho động mạch bị hẹp nặng.

#### **VIÊM ĐỘNG MẠCH TẾ BÀO KHỐNG LÒ.**

Đầu tiên các động mạch cỡ lớn và trung bị tổn thương. Tổn thương bệnh học là những tổn thương u hạt cục bộ lan khắp thành động mạch. Có thể có phối hợp đau nhiều cơ do thấp (polymyalgia rheumatica). Trong các biến chứng của bệnh, vài biến chứng là tắc các động mạch cỡ trung bình (thí dụ các động mạch thái dương, và mắt) và các nhánh lớn của động mạch chủ và hở chủ. Liệu pháp glucocorticoid liều cao có thể có hiệu quả nếu bắt đầu sớm.

## **26. CÁC BỆNH MẠCH MÁU Ở CHI**

### **CÁC BỆNH ĐỘNG MẠCH**

**VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH Ở CHI.** Vữa xơ động mạch (xơ cứng động mạch tắc) là nguyên nhân dẫn đầu của bệnh động mạch tắc ở các chi của bệnh nhân trên 40 tuổi; tỷ lệ mới phát hiện cao nhất ở thời kì 60 và 70 tuổi. Cũng như các bệnh nhân bị vữa xơ động mạch vành và hệ mạch não, tỷ lệ toàn bộ bệnh vữa xơ động mạch tắc ngoại vi tăng ở các người bị tăng huyết áp, tăng cholesterol huyết, đái tháo đường và người hút thuốc lá. Vữa xơ động mạch ở các chi thấy phổ biến nhất ở nam giới có tuổi.

**Giải phẫu bệnh học** (xem chương 23) Các tổn thương phân đoạn gấp hẹp hoặc tắc thường khu trú vào các mạch cỡ lớn và trung bình. Bệnh lý của tổn thương bao gồm các mảng vữa kèm theo ngưng động calci, lớp giữa bị mỏng, phá huỷ không đồng đều các sợi cơ và đòn hồi, lá đòn hồi trong bị vỡ tùng mành, và với cục tắc nghẽn do tiêu cầu và fibin tạo thành. Vị trí tổn thương ban đầu ở các bệnh nhân có triệu chứng là 30% ở động mạch chủ bụng và các động mạch chậu, 80 đến 90% ở các động mạch đùi và khoeo, 40 đến 50% ở các mạch xa hơn (gồm các động mạch chày và mác). Các tổn thương vữa xơ thường hay thấy ở các điểm phân nhánh động mạch, là nơi tăng dòng xoáy, áp lực cắt xé bị biến đổi, và có tổn thương màng trong mạch. Tổn thương hệ mạch ngoại biên phổ biến ở người có tuổi và bệnh nhân đái tháo đường.

**Đánh giá lâm sàng.** Triệu chứng phổ biến nhất là khập khẽnh gián cách, được định nghĩa như là đau, nhức, chuột rút, mất cảm giác hoặc cảm thấy mỏi trong cơ: nó xuất hiện khi gắng sức nhưng đỡ khi nghỉ. Vị trí khập khẽnh ở xa nơi bị tổn thương tắc. thí dụ, cảm giác khó chịu ở mông, háng và đùi thấy ở bệnh nhân bị bệnh ở động mạch chủ chậu (hội chứng Leriche), trong khi đó khập khẽnh ở bụng chân lại phát triển ở bệnh nhân bị bệnh động mạch đùi - khoeo. Các triệu chứng phổ biến ở chi dưới hơn nhiều so với chi trên do tỷ lệ tổn thương tắc mới phát hiện cao hơn. Bệnh nhân bị bệnh tắc động mạch nặng có thể đau cả khi nghỉ ngơi. Bệnh nhân