

HỆP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

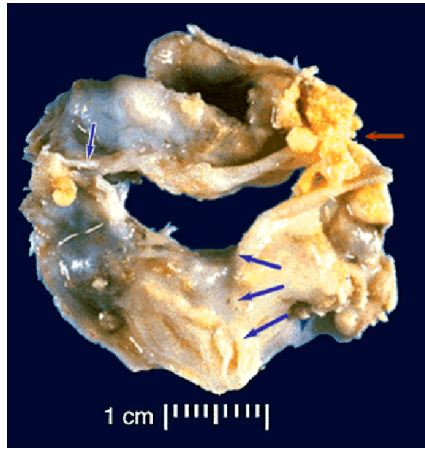
PGS.TS.BS.Bay Vèo

Hẹp van động mạch chủ (HC) là nguyên nhân thường gặp nhất gây tắc nghẽn đường tổng máu của thất trái. Các nguyên nhân khác bao gồm hẹp dưới van động mạch chủ do màng xơ, hẹp dưới van động mạch chủ do cơ tim phì đại và hẹp trên van động mạch chủ.

I. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

A. Các nguyên nhân gây hẹp van động mạch chủ

1. **Hẹp van ĐMC bẩm sinh:** dạng hẹp van ĐMC hay gặp nhất ở người lớn là bệnh van ĐMC có hai lá van, chiếm 1-2% dân số, chủ yếu ở nam giới. Van ĐMC thường **thoái hoá và vôi sớm**. Một số dạng HC khác như **dính lá van, van một cánh...**
2. **Hẹp van ĐMC mắc phải:**
 - a. Hẹp do **thoái hoá và vôi hoá** là dạng bệnh thường gặp nhất, nổi trội ở tuổi 70-80 thường có **xơ hoặc dính các lá van kèm theo**. Quá trình rối loạn chuyển hoá canxi trong bệnh Paget, bệnh thận giai đoạn cuối làm tăng quá trình vôi hoá. Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành thúc đẩy nhanh quá trình vôi hoá ở các lá van bị thoái hoá.
 - b. Hẹp van ĐMC do **thấp tim ít khi đơn thuần mà không kèm bệnh van hai lá**. Thấp tim gây xơ hoá, vôi hoá, dính các lá van và mép van ĐMC, dày lá van nhất là tại bờ.
3. **Các thể tắc đường ra thất trái**
 - a. Bệnh **cơ tim phì đại**: đặc biệt là phần vách liên thất phía trên đường ra thất trái → bán tắc van ĐMC
 - b. **Hẹp ĐMC dưới van** kín đáo: dị dạng bẩm sinh do màng hoặc dây chằng nằm ngay phía dưới vòng van
 - c. **Hẹp ĐMC trên van**: hẹp phần đi lên của van hoặc có 1 vành xơ kèm lỗ mở nhỏ



Hình 1. Van ĐMC vôi hoá.

B. Sinh lý bệnh

1. Hẹp van ĐMC đặc trưng bởi quá trình **hẹp dần lỗ van ĐMC gây tăng dần hậu gánh cho thất trái**. Để duy trì cung lượng tim, thất trái phải bóp với **sức bóp tâm thu cao hơn**, làm tăng áp lực lên thành tim, dẫn đến **phì đại đồng tâm**, nhờ đó bình thường hoá sức ép lên thành tim (theo định luật Laplace: sức ép lên thành tim = áp lực \times đường kính $+ 2 \times$ độ dày tim), song lại làm giảm độ giãn nở của thất trái.

Điều này có sai khác đối với trường hợp gây tắc cấp tính đường ra thất trái thì đáp ứng của thất trái là dẫn ra dần dần và giảm thể tích nhát bóp

2. Khi chênh áp đạt trên **50 mmHg** hoặc là lỗ hẹp bằng **1/3** diện tích bình thường thì được coi là tắc đường ra thất trái.
3. Thất trái giãn kém sẽ làm giảm quá trình đổ đầy thất trái thụ động trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm trương. Tiền gánh thất trái phụ thuộc rất nhiều vào co bóp nhĩ trái. Thất trái càng đầy, lực bóp càng gia tăng, thời gian tâm thu kéo dài, càng làm tăng mức độ tiêu thụ ôxy cơ tim. Khi suy tim, áp lực cuối tâm trương thất trái tăng làm **giảm áp lực tưới máu động mạch vành**, gây đè ép các động mạch nhỏ trong cơ tim hoặc phía dưới nội tâm mạc, do đó càng làm giảm hơn nữa cung cấp ôxy cho cơ tim, gây biểu hiện đau ngực...

C. Diễn biến tự nhiên của bệnh

1. Tiến triển của hẹp van ĐMC đặc trưng bởi một giai đoạn kéo dài không biểu hiện triệu chứng cơ năng cho tới khi diện tích lỗ van ĐMC $< 1,0 \text{ cm}^2$. Nói chung, chênh áp trung bình qua van ĐMC tăng khoảng 7 mmHg/năm và diện tích lỗ van giảm khoảng $0,12-0,19 \text{ cm}^2/\text{năm}$. Do tốc độ tiến triển rất khác nhau, tất cả bệnh nhân HC cần được tuyên truyền kỹ về các triệu chứng báo hiệu tiến triển của bệnh. Tỷ lệ sống còn gần như bình thường khi không có triệu chứng cơ năng. Nguy cơ đột tử $< 2\%/\text{năm}$ ngay cả ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng mà không có triệu chứng cơ năng.
2. Nhưng khi đã phát triển triệu chứng cơ năng, tỷ lệ sống còn giảm xuống nhanh chóng nếu không mổ:
 - a. Khi bệnh nhân đã có đau ngực thì tỷ lệ sống còn chỉ đạt 50% sau 5 năm,
 - b. Khi đã có ngất thì tỷ lệ sống còn chỉ đạt 50% sau 3 năm,
 - c. Khi đã có suy tim thì thời gian sống trung bình < 2 năm.
 - d. Đột tử có thể xảy ra ở những bệnh nhân HC đã có triệu chứng cơ năng do các rối loạn nhịp thất trên bệnh nhân phì đại và rối loạn chức năng thất trái hoặc rối loạn nhịp thứ phát do thiếu máu cơ tim.

II. Triệu chứng lâm sàng

Nên nghĩ đến chẩn đoán HC trước bất kỳ bệnh nhân nào có tiếng thổi tâm thu tổng máu ở bờ phải phía trên xương ức, lan lên động mạch cảnh. Phần lớn bệnh nhân khi đi khám chưa có triệu chứng cơ năng tuy nhiên buộc phải hỏi kỹ để phát hiện tiền sử đau ngực, choáng váng, ngất hoặc các dấu hiệu khác của suy tim. Tiền sử hẹp eo ĐMC gợi ý bệnh van ĐMC có hai lá van, ngược lại nếu bệnh nhân được chẩn đoán van ĐMC có hai lá van, phải đo huyết áp động mạch tứ chi để loại trừ hẹp eo ĐMC. Tiền sử thấp tim gợi ý nguyên nhân HC là di chứng thấp tim.

A. Triệu chứng cơ năng: thường chỉ gặp khi hẹp van ĐMC mức độ nặng.

1. **Đau ngực** do tăng tiêu thụ ôxy cơ tim trong khi cung cấp ôxy cho cơ tim bị giảm hoặc do xơ vữa mạch vành. 25% số bệnh nhân không đau ngực đã có bệnh mạch vành, trong khi đó 40-80% số bệnh nhân HC đau ngực có kèm bệnh mạch vành.
2. **Choáng váng, ngất:** do tắc nghẽn cố định đường tổng máu thất trái và giảm khả năng tăng cung lượng tim, bệnh nhân HC có thể tụt huyết áp nặng trong các tình huống giảm sức cản ngoại vi dẫn đến choáng váng hoặc ngất.
3. **Biểu hiện của suy tim:** do rối loạn chức năng tâm thu hoặc chức năng tâm trương. Theo tiến triển của bệnh, xơ hoá cơ tim sẽ dẫn tới giảm co bóp. Các cơ chế bù trừ nhằm làm tăng thể tích trong lòng mạch sẽ làm tăng áp lực thất trái cuối tâm trương, tăng áp lực mao mạch phổi bất gây ứ huyết phổi. Các tình trạng gây rối loạn đổ đầy thất trái như rung nhĩ hoặc tim nhanh đơn thuần có thể gây biểu hiện suy tim.

B. Triệu chứng thực thể

1. **Bất mạch:** triệu chứng nổi bật của HC là mạch cảnh **nảy yếu** và **trễ** (*pulsus parvus et tardus*), là dấu hiệu tốt nhất cho phép ước lượng mức độ HC tại giường. Một số bệnh nhân lớn tuổi bất mạch lại vẫn thấy gần giống bình thường do giảm độ chun giãn của thành mạch, nên gây ước lượng thấp mức độ HC. Bất mạch ngoại vi đều giảm khi có HC nặng. Đôi khi sờ thấy rung miu tâm thu dọc theo động mạch cảnh ở bệnh nhân HC khít. Có thể sờ thấy rung miu tâm thu ở khoang liên sườn II bên phải ở bệnh nhân HC.
2. Sờ thấy mỏm tim đập rộng, lan tỏa nếu thất trái phì đại nhưng chưa lớn hẳn. Đối với một số trường hợp, sờ thấy **mỏm tim đập đúp**, tương ứng với sóng a hay tiếng T₄ do **thất trái giãn nở kém**. Đôi khi có **rung miu tâm thu** ở đáy tim, động mạch cảnh
3. **Nghe tim:** các tiếng bệnh lý chính bao gồm:
 - a. **Thổi tâm thu tổng máu** ở phía trên bên phải xương ức, lan lên cổ, đạt cường độ cao nhất vào **đầu-giữa tâm thu**. Mức độ HC càng nặng, tiếng thổi càng dài hơn, mạnh hơn và đạt cực

đại chậm hơn (cuối kỳ tâm thu). Tuy nhiên cường độ tiếng thổi không liên quan chặt với mức độ hẹp do cường độ tiếng thổi có thể giảm nhẹ đi nếu cung lượng tim giảm nhiều hoặc chức năng thất trái giảm nặng. Trường hợp van ĐMC có hai lá van, còn di động, có thể nghe được tiếng mở van ĐMC trước tiếng thổi tâm thu.

b. **Tiếng T_1** nói chung không thay đổi khi HC, tuy nhiên nếu chức năng tâm thu thất trái rối loạn nặng và tăng áp lực cuối tâm trương thất trái, âm sắc T_1 giảm do hiện tượng đóng sớm và giảm lực tác động đóng van hai lá. Thành phần chủ của tiếng T_2 giảm đi khi HC khít, T_2 trở nên nhẹ và gọn (đơn độc) do chỉ nghe thấy thành phần phổi của tiếng T_2 . Một số bệnh nhân HC nặng có tiếng T_2 tách đôi nghịch thường do kéo dài thời gian tổng máu thất trái qua lỗ van hẹp khít. **T_2 tách đôi nghịch thường** cũng gặp trong các tắc nghẽn đường tổng máu thất trái khác và trong bloc nhánh trái. Tiếng T_3 là dấu hiệu chức năng tâm thu thất trái kém. Tiếng T_4 xuất hiện do nhĩ trái co bóp tổng máu vào buồng thất trái có độ giãn kém khi hẹp van ĐMC khít.

c. Ngoài ra, có thể gặp các tiếng thổi của hở van ĐMC do hẹp thường đi kèm hở van. Hiện tượng **Gallevardin** xảy ra trong một số trường hợp hẹp van ĐMC nặng, với hoá: **thành phần âm sắc cao của tiếng thổi lại lan xuống mỏm tim, dễ lẫn với tiếng thổi của hở van hai lá kèm theo.**

d. Nhịp tim nhanh lúc nghỉ ở bệnh nhân HC nặng là một trong những dấu hiệu đầu tiên của tình trạng cung lượng tim giảm thấp.

III. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. **Điện tâm đồ:** thường có **dày nhĩ trái** (80%) và **phì đại thất trái** (85%). Rối loạn nhịp ít khi xảy ra, chủ yếu ở giai đoạn cuối và đa số là rung nhĩ, nhất là khi có kèm bệnh van hai lá. Bloc nhĩ thất có thể gặp khi có áp xe vòng van biến chứng của viêm nội tâm mạc.

B. **Xquang ngực:** ít có giá trị chẩn đoán do hình ảnh có thể hoàn toàn bình thường. Bóng tim giống hình chiếc ủng nếu phì đại thất trái đồng tâm. Hình tim thường to nếu đã có rối loạn chức năng thất trái

hoặc có HoC phối hợp. Một vài hình ảnh khác có thể bắt gặp là hình ảnh vôi hoá van ĐMC ở người lớn tuổi (phim nghiêng) hoặc giãn đoạn ĐMC lên sau hẹp.

C. Siêu âm Doppler tim: siêu âm Doppler tim là phương pháp được lựa chọn để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ nặng của hẹp chủ. Các mặt cắt cạnh ức (2D hoặc TM) là những vị trí tốt nhất để đánh giá cơ chế, nguyên nhân HC và đo đặc kích thước buồng tim, thành tim.

1. Đánh giá về tình trạng van, nguyên nhân gây hẹp van và ảnh hưởng đến các buồng tim:

- a. Các lá van dày, mở dạng vòm trong thời kỳ tâm thu gặp trong HC bẩm sinh và do thấp tim, phân biệt bằng kiểu dày của lá van (mặt cắt trục dài cạnh ức trái): HC do thấp thường dày khu trú ở bờ tự do nhiều hơn so với thân lá van, rất hay có HHL kèm theo. Ngược lại, HC do thoái hoá thì quá trình vôi hoá thường tiến triển từ thân cho tới bờ mép van, làm giảm dần di động lá van đến độ gần như cố định. Có thể sơ bộ đánh giá mức độ HC dựa vào biên độ mở van trên siêu âm TM (bình thường là 16-22 mm):
 - HC nhẹ: biên độ mở van ĐMC từ 13-15 mm.
 - HC vừa: biên độ mở van ĐMC từ 8-12 mm.
 - HC nặng: biên độ mở van ĐMC < 8 mm.

Tuy nhiên giá trị này có tính chất gợi ý, chứ không hoàn toàn chính xác, vì chỉ đánh giá được khoảng cách giữa 2 trong số 3 lá van ĐMC. Kỹ thuật đo và vị trí mặt cắt có thể làm sai lệch kết quả đo. Cung lượng tim giảm nhiều cũng làm giảm biên độ mở của van ĐMC dù không có HC thực sự.

- b. Số lượng mép van, đường đóng van và hình dạng lỗ van (mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái) cho phép chẩn đoán các loại HC bẩm sinh: van ĐMC có hai lá van, van ĐMC dạng một lá-một mép hoặc dạng một lá-không có mép van... Tuy nhiên, khi van ĐMC đã vôi hoá nặng thì việc xác định nguyên nhân HC trở nên rất khó khăn.
- c. Phì đại và giãn thất trái, giãn nhĩ trái trên mặt cắt trục dài cạnh ức trái nhưng nếu hẹp van ĐMC đơn thuần, thất trái

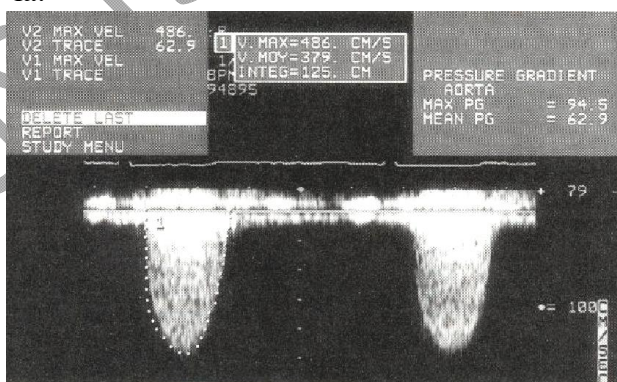
thường nhỏ tuy có phì đại. Mặt cắt bốn buồng hoặc năm buồng từ mỏm cho phép đánh giá chung chức năng co bóp và vận động thành thất. Các mặt cắt này cũng cho phép xác định mức độ hở van ĐMC kèm theo bằng siêu âm Doppler màu.

2. Đánh giá về huyết động:

a. **Chênh áp qua van ĐMC:** thường đo bằng Doppler liên tục sử dụng mặt cắt năm buồng từ mỏm và một số mặt cắt khác như: khoang liên sườn II bờ phải xương ức, trên hõm ức... dựa trên công thức Bernoulli sửa đổi ($P = 4 V^2$) để xác định chênh áp trung bình và chênh áp tối đa (tức thời đỉnh-đỉnh) giữa ĐMC và thất trái. Mức độ HC được phân loại dựa vào chênh áp qua van ĐMC:

- HC nhẹ: chênh áp tối đa **< 40 mmHg** hoặc chênh áp trung bình < 20 mmHg.
- HC vừa: chênh áp tối đa: **40-70 mmHg** hoặc chênh áp trung bình: 20-40 mmHg.
- HC nặng: chênh áp tối đa **> 70 mmHg** hoặc chênh áp trung bình > 40 mmHg.

Một số yếu tố làm tăng giả tạo chênh áp qua van ĐMC như: có kèm hở van ĐMC, màng ngăn dưới van ĐMC, tình trạng tăng cung lượng tim, đo sau nhát ngoại tâm thu, lấy nhát bóp không đại diện (khi rung nhĩ) hoặc lẫn với phổ của hở van hai lá.



Hình 2. Phổ Doppler liên tục của hẹp van ĐMC.

b. **Diện tích lỗ van ĐMC:** đo theo nguyên lý của phương trình liên tục:

$$\text{Diện tích van}_{\text{DMC}} = \pi \times r^2 \times \text{VTI}_{\text{TT}} / \text{VTI}_{\text{DMC}}$$

Trong đó: VTI_{TT} là tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm thu tại vị trí buồng tổng máu của thất trái (Doppler xung với cửa sổ Doppler cách van ĐMC 1 cm tại mặt cắt 5 buồng tim); VTI_{DMC} là tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy qua vị trí van ĐMC bị hẹp; r là bán kính của buồng tổng máu thất trái (mặt cắt trục dài, ngay sát vòng van ĐMC).

Mức độ hẹp van ĐMC được phân loại dựa vào diện tích lỗ van như sau:

- HC nhẹ: diện tích lỗ van $> 1,5 \text{ cm}^2$.
- HC vừa: diện tích lỗ van từ $1-1,5 \text{ cm}^2$.
- HC nặng: diện tích lỗ van $< 1 \text{ cm}^2$, khi diện tích $< 0,75 \text{ cm}^2$ ($< 0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ diện tích da) thì được coi là hẹp van ĐMC rất khít.

c. **Chỉ số $\text{VTI}_{\text{TT}}/\text{VTI}_{\text{DMC}}$** : khi $< 0,3$ tương ứng với hẹp van ĐMC nặng, khi $< 0,25$ tương ứng với HC khít. Chỉ số này không phụ thuộc vào lưu lượng tim và tránh được các sai sót khi đo đường kính buồng tổng máu thất trái, có ích trong trường hợp hẹp van ĐMC khít và rối loạn chức năng thất trái nặng. Tuy nhiên, cần lưu ý chỉ số này có tỷ lệ sai sót cao khi đường kính buồng tổng máu thất trái rộng $> 2,2 \text{ cm}$ hoặc hẹp $< 1,8 \text{ cm}$.

3. Siêu âm tim qua thực quản: có thể đo trực tiếp diện tích lỗ van (2D), nhưng khó lấy được phổ Doppler của dòng chảy qua van bị hẹp hơn. Công cụ này rất có ích để đánh giá hình thái van ĐMC trong bệnh hẹp van ĐMC bẩm sinh.

4. Siêu âm gắng sức: nhằm phân biệt những trường hợp hẹp van ĐMC thực sự có rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng (nên chênh áp qua van thấp) với những trường hợp giả hẹp (bệnh lý ảnh hưởng đến cơ tim từ trước, có kèm hẹp van ĐMC nhẹ, nên cũng rối loạn chức năng tâm thu thất trái và chênh áp thấp qua van ĐMC) bởi trường hợp giả hẹp không hề có cải thiện sau khi được mổ. Dobutamine truyền với liều tăng dần từ 5 đến 20 $\mu\text{g/kg/phút}$ để tăng dần cung lượng tim, sau đó dùng siêu âm tim kiểm tra từng bước diện tích lỗ van và chênh áp qua van ĐMC.

Cần ngừng ngay nghiệm pháp khi bệnh nhân tụt áp, đau ngực hoặc xuất hiện rối loạn nhịp tim.

D. Thông tim: trước đây thông tim là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và lượng giá hẹp van động mạch chủ. Tuy nhiên ngày nay, siêu âm tim dần dần đã được chấp nhận rộng rãi như một phương tiện để chẩn đoán và đánh giá HC thay thế cho thông tim.

1. Thông tim được chỉ định khi có nghi ngờ về mức độ hẹp van trên siêu âm tim hoặc để chụp động mạch vành cho bệnh nhân nam tuổi > 40 và nữ tuổi > 50 trước khi mổ thay van.
2. Cần cân nhắc giữa các lợi ích của thông tim và nguy cơ biến chứng nhất là ở bệnh nhân HC khít. Nguy cơ tử vong sau thông tim ở bệnh nhân hẹp khít van ĐMC là 0,2%. Bệnh nhân HC nặng nên dùng thuốc cản quang loại trọng lượng phân tử thấp, không ionic để hạn chế bớt các nguy cơ tụt huyết áp do giãn mạch ngoại vi, rối loạn nhịp chậm, rối loạn chức năng cơ tim thoáng qua, hạn chế tác dụng lợi tiểu thẩm thấu, nhờ đó giảm bớt nguy cơ của thủ thuật. Đối với bệnh nhân hẹp khít van ĐMC, nên tránh chụp buồng thất trái.
3. Giá trị chênh áp trung bình qua van ĐMC đo bằng thông tim rất giống với siêu âm trong khi giá trị chênh áp tối đa đỉnh đỉnh đo qua thông tim thường thấp hơn so với siêu âm. Có thể làm thử nghiệm kích thích bằng truyền Nitroprusside tĩnh mạch để đánh giá sự thay đổi về chênh áp qua van và diện tích lỗ van mỗi khi có thay đổi cung lượng tim nhằm phân biệt các trường hợp hẹp van ĐMC thực sự với những trường hợp giả hẹp.
4. Khi HC không khít thì phân số tổng máu, cung lượng tim khi nghỉ, áp lực các buồng tim bên phải và áp lực mao mạch phổi bất đều bình thường. Áp lực cuối tâm trương thất trái thường tăng do thất trái phì đại đã giảm độ giãn. Sóng a trên đường cong áp lực nhĩ trái, áp lực mao mạch phổi bất thường nổi rõ. Khi mức độ HC tăng lên, áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực các buồng tim phải và động mạch phổi cũng tăng lên. Phân số tổng máu và cung lượng tim sẽ giảm khi bệnh tiến triển đến giai đoạn cuối. Trường hợp HC khít, chức năng thất trái giảm nặng thì chênh áp qua van ĐMC sẽ giảm. Không bao giờ đánh giá mức độ hẹp van ĐMC chỉ

dựa trên giá trị chênh áp qua van đơn thuần mà phải chú ý đến chức năng thất trái và mức độ hở van hai lá kèm theo.

IV. Điều trị

A. Lựa chọn biện pháp điều trị: cốt lõi của điều trị hẹp van ĐMC nặng là **phẫu thuật** thay van ĐMC. Nói chung phẫu thuật ưu tiên cho những bệnh nhân đã có triệu chứng cơ năng, do thay van ĐMC có nguy cơ biến chứng khá cao và tỷ lệ sống còn chỉ thực sự cải thiện rõ rệt khi bệnh nhân đã bộc lộ triệu chứng cơ năng. Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy khi hẹp van ĐMC tới mức độ nặng, thì xu hướng sẽ xuất hiện triệu chứng và phải mổ thay van **chỉ trong vòng 3 năm**. Đối với bệnh nhân lớn tuổi đã hẹp khít van ĐMC, việc mổ khi chưa có triệu chứng xem ra có lợi hơn so với việc đợi đến khi xuất hiện triệu chứng cơ năng. Mổ sớm cũng có lợi đối với những bệnh nhân trẻ mà chênh áp qua van ĐMC rất cao vì **hạn chế được nguy cơ cao xuất hiện đột tử**. Tương tự, bệnh nhân có diện tích lỗ van ĐMC $\leq 1,0 \text{ cm}^2$ kèm theo hẹp đáng kể động mạch vành và **cần làm cầu nối chủ-vành** thì nên tính cả đến việc mổ thay van ĐMC.

B. Điều trị nội khoa

1. Bắt buộc phải điều trị **kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn**.
2. Với bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng (diện tích lỗ van ĐMC $> 1,0 \text{ cm}^2$) thì điều trị có mục đích phòng tiên phát bệnh lý động mạch vành, **duy trì nhịp xoang và khống chế huyết áp**. Tất cả bệnh nhân phải được hướng dẫn về các dấu hiệu và triệu chứng của đau thắt ngực, ngất hoặc suy tim để đi khám lại ngay và xét mổ nếu xuất hiện các triệu chứng cơ năng này, vì khi đó nguy cơ phẫu thuật thấp hơn các nguy cơ của việc tiếp tục điều trị nội khoa.
3. **Điều trị suy tim** nhằm vào việc kiểm soát cân bằng dịch để giảm ứ huyết phổi, thường bằng thuốc lợi tiểu. Tuy nhiên, cung lượng tim ở bệnh nhân HC nặng phụ thuộc nhiều vào tiền gánh, nên cần rất thận trọng khi dùng lợi tiểu để tránh dùng liều quá cao, gây tụt huyết áp (do giảm cung lượng tim) và giảm tưới máu ngoại vi. Tránh dùng các thuốc nhóm Nitrates ở bệnh nhân suy tim do HC nặng vì thuốc làm giảm tiền gánh đáng kể, có thể gây giảm tưới

máu não và ngất. Digoxin thường chỉ được chỉ định cho bệnh nhân HC suy tim nhất là khi rung nhĩ. Điều trị HC có suy tim bằng thuốc không hề cải thiện tiên lượng sống lâu dài của bệnh nhân. Hơn nữa, điều trị nội khoa bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng và rối loạn chức năng thất trái quá tích cực không hề có lợi mà còn nguy hiểm.

4. Tránh dùng các thuốc giãn mạch cho bệnh nhân hẹp chủ đơn thuần.

a. Trong một số bệnh cảnh hẹp hở van ĐMC, HC phối hợp hở van hai lá, HC phối hợp bệnh mạch vành thì có thể cân nhắc việc dùng các thuốc giãn mạch song nên hết sức thận trọng, đôi khi phải theo dõi huyết động cho bệnh nhân tại phòng hồi sức. Trên lý thuyết, bệnh nhân hở van nhiều sẽ có lợi khi dùng thuốc giãn mạch; bệnh nhân có bệnh mạch vành cũng có lợi vì giảm hậu gánh sẽ làm giảm nhu cầu ôxy cơ tim. Dù vậy, **thuốc giãn mạch chỉ là biện pháp điều trị tạm thời trước khi mổ làm cầu nối chủ vành.**

b. Liều khởi đầu nên dùng rất thấp tại phòng hồi sức (tốt nhất là nitroprusside để dễ chỉnh liều), sau khi đã ổn định liều giãn mạch sẽ chuyển dần sang thuốc uống (ức chế men chuyển, Hydralazine).

5. Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng chịu đựng rất kém tình trạng rung nhĩ (vì tiền gánh thất trái phụ thuộc rất nhiều vào co bóp nhĩ), nhanh chóng dễ dàng gây giảm cung lượng tim và ứ huyết phổi, đồng thời tăng nhu cầu ôxy (do nhịp nhanh). Bởi vậy, cần điều trị tích cực rung nhĩ ngay từ lúc mới khởi phát ở bệnh nhân HC nặng nhằm chuyển về nhịp xoang.

6. Đối với bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng và chức năng thất trái rối loạn nặng, có chênh áp qua van ĐMC thấp: phẫu thuật chỉ cải thiện triệu chứng khoảng 50%, 50% còn lại không hề cải thiện triệu chứng và chết trong giai đoạn hậu phẫu mà không ít trong số đó là các trường hợp giả hẹp chủ (rối loạn chức năng cơ tim nặng từ trước kèm theo giả hẹp van ĐMC do cung lượng tim thấp). Tuy còn nhiều điểm chưa thống nhất song trước khi đi đến việc lựa chọn bệnh nhân phù hợp và quyết định mổ, thì:

- a. Nên làm siêu âm tim gắng sức hoặc nghiệm pháp kích thích khi thông tim để đánh giá những trường hợp hẹp van ĐMC thực sự gây rối loạn chức năng thất trái nặng bằng cách đo diện tích lỗ van và chênh áp qua van ĐMC khi cung lượng tim tăng. Nếu cung lượng tim tăng đáng kể mà không gây thay đổi chênh áp thì đó là giả hẹp, ngược lại nếu cung lượng tim tăng gây tăng chênh áp qua van thì đó là hẹp thật.
- b. Nên thử nong van bằng bóng qua da: nếu triệu chứng suy tim và cung lượng tim cải thiện sau can thiệp thì khả năng hồi phục sau mổ thay van ĐMC sẽ lớn hơn.

C. Điều trị can thiệp

1. **Đặt bóng trong động mạch chủ (IABP):** nhằm ổn định tạm thời tình trạng huyết động ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng, suy tim mất bù để chuẩn bị mổ. Hiệu quả của đặt bóng trong động mạch chủ là nhờ tăng tưới máu mạch vành trong kỳ tâm trương, làm giảm tình trạng thiếu máu của toàn thể cơ tim khi hẹp van ĐMC khít, suy tim mất bù.
2. **Nong van động mạch chủ bằng bóng qua da:** có vai trò rõ rệt đối với hẹp van ĐMC bẩm sinh ở trẻ em tuy không được áp dụng tuyệt đối ở bệnh hẹp van ĐMC mắc phải. Mặc dù kỹ thuật này có nhiều hứa hẹn nhưng so với mổ thì vẫn chưa hiệu quả bằng: sau thủ thuật, diện tích lỗ van tăng lên 50% song sau 6 tháng có tới 50% tái phát. Vì thế nong van ĐMC bằng bóng chỉ được chỉ định trong một số trường hợp nhất định như: hẹp van ĐMC bẩm sinh ở trẻ em, bệnh nhân không thể mổ do tuổi cao hay có bệnh phổi hợp, điều trị tạm thời trước khi mổ có chuẩn bị, điều trị thử ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái nặng (xem liệu bệnh nhân có cải thiện sau mổ hay không). Tỷ lệ tử vong của thủ thuật này khoảng 2-5%.

D. Điều trị ngoại khoa

1. **Chỉ định mổ thay van ĐMC:**
 - a. Bệnh nhân có triệu chứng cơ năng:
 - Đau ngực.
 - Ngất.
 - Suy tim.

- b. Bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng:
- Tuổi trẻ và chênh áp qua van ĐMC > 100 mmHg.
 - Cần làm thủ thuật/phẫu thuật lớn, có nguy cơ cao.
 - Có chỉ định bắc cầu nối chủ vành.
 - Rối loạn chức năng tâm thu thất trái.

2. **Các loại phẫu thuật thay van động mạch chủ:** thay van động mạch chủ được ưa chuộng hơn mổ sửa van vì sau khi gọt mỏng và lấy vôi ở lá van, các lá van hay co rút, gây hở van ngay sau phẫu thuật và dần dần mức độ hở sẽ tăng lên. Tuy nhiên, với hẹp van ĐMC bẩm sinh mà van chưa vôi thì vẫn có thể sửa van tùy theo từng trường hợp cụ thể. Mổ thay van ĐMC đơn thuần không kèm bệnh mạch vành hoặc các bệnh nặng khác thì tỷ lệ tử vong quanh phẫu thuật khoảng 2-3%. Tỷ lệ sống còn sau mổ thay van ĐMC vào khoảng 85% sau 10 năm. Sự lựa chọn loại van để thay phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố như tuổi, nguy cơ dùng/không dùng thuốc chống đông, đặc điểm giải phẫu, chức năng thất trái, mức độ hoạt động thể lực, dự tính mổ lại... Nói chung, bao gồm các loại như:

- a. Phẫu thuật **Ross (ghép van tự thân)**: van và thân động mạch phổi được cắt luôn cả khối rồi thay vào vị trí của van động mạch chủ đồng thời cầm lại hai động mạch vành. Chỗ van động mạch phổi bị cắt sẽ được thay thế bằng một van động mạch phổi đồng loài. Van ghép tự thân kiểu này rất **tốt về huyết động, không cần chống đông, ít vôi hoá** hơn so với các van sinh học khác, có thể lớn lên theo phát triển của cơ thể, có đặc tính chống nhiễm trùng rất cao□ nên rất phù hợp để làm ở trẻ nhỏ hoặc ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn song đòi hỏi kỹ thuật cao và thời gian kéo dài, dễ gây ra nhiều rối loạn sau mổ. Tiên lượng lâu dài phụ thuộc vào mức độ hở van động mạch chủ, bệnh lý van động mạch phổi (hở, hẹp) hay các rối loạn chức năng thất phải (thứ phát sau bệnh van ĐMP).
- b. **Thay van ĐMC đồng loài**: được dùng rộng rãi ở các bệnh nhân trẻ tuổi do đặc điểm huyết động tốt và không cần dùng thuốc chống đông. Tuy nhiên theo thời gian, các van loại này không hề lớn lên, sẽ bị thoái hoá, vôi và gây hở. Bản thân kỹ

thuật thay van loại này cũng khá phức tạp vì thường phối hợp với việc tạo hình một phần gốc động mạch chủ và cấm lại động mạch vành, cho dù vẫn đơn giản hơn so với phẫu thuật Ross. Tuổi thọ trung bình của van là 15 năm. Phẫu thuật này có tỷ lệ nhiễm trùng rất ít khi đang có viêm nội tâm mạc và đây là thay van đồng loài được chỉ định khi viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên van nhân tạo.

- c. **Thay van sinh học** (dị loài): thường được chỉ định cho bệnh nhân tuổi > 70. Trong vòng **10 năm**, 80-90% van thoái hoá gây hở hoặc hẹp do thủng lá van, giảm vận động, rò quanh chân van. Không cần dùng chống đông lâu dài sau thay van vì nguy cơ huyết khối thấp. Phần lớn đều có chênh áp qua van ngay sau mổ (vì bị vòng van, khung đỡ cản trở một phần), ở mức độ nhiều hơn so với van cơ học vì thế khi thay, cần chọn loại van có kích thước lớn nhất có thể được để giảm bớt chênh áp qua van.
 - d. **Thay van cơ học**: các loại van thường dùng là St. Jude Medical, Metronic-Hall và Carbomedics. Bệnh nhân sau thay van loại này phải uống thuốc chống đông để giảm nguy cơ tạo huyết khối ở van và các biến chứng tắc mạch khác. Độ bền của loại van này là cao nhất nếu duy trì được điều trị chống đông và dự phòng kháng sinh cẩn thận trong nhiều năm.
- 3. Biến chứng:** những biến chứng tiềm tàng sau mổ thay van ĐMC là hư hỏng cấu trúc van, rối loạn hoạt động (huyết động) van, **huyết khối kẹt van**, **tắc mạch**, chảy máu do dùng thuốc chống đông, **viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn** van ĐMC nhân tạo, huyết tán và bloc nhĩ thất. Phải dùng thuốc chống đông cẩn thận (đối với bệnh nhân nào có chỉ định) và phải dùng kéo dài suốt thời gian tồn tại van nhân tạo (đến cả đời). Bệnh nhân hoạt động thể lực mức độ thấp sẽ ít ảnh hưởng hơn đến huyết động của van và do đó tốc độ thoái hoá van cũng sẽ chậm hơn.

E. Theo dõi

1. Bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng chưa có triệu chứng cơ năng nên được theo dõi sát và hướng dẫn để tới khám ngay khi có bất kỳ triệu chứng cơ năng nào.

2. **Siêu âm Doppler tìm 1-6 tuần sau mổ** thay van ĐMC đánh giá hoạt động của van và chênh áp qua van nhân tạo để làm mốc theo dõi. Sau đó bệnh nhân được kiểm tra siêu âm định kỳ 1-2 lần/năm.
3. **Kiểm tra hiệu quả chống đông máu** (tỷ lệ prothrombin, INR) định kỳ để điều chỉnh liều phù hợp ở bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc chống đông.

Tài liệu tham khảo

1. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, et al. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 1998;97:525-534.
2. Brener SJ, Duffly CI, Thomas JD, Stewart WJ. Progression of aortic stenosis in 394 patients: relation to changes in myocardial and mitral valve dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:305-310.
3. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:32-41.
4. Carabello BA, Stewart WJ, Crawford FA. Aortic valve disease. In: Topol EJ, ed. *Comprehensive cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 563-585.
5. Carabello BA. Timing of valve replacement in aortic stenosis: moving closer to perfection [Editorial]. *Circulation* 1997;95:2241-2243.
6. Deedy M. Aortic valve disease. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
7. Gaasch WH, Sundaram M, Meyer TE. Managing asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation. *Chest* 1997;111:1702-1709.
8. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, Kaiser DL, Smucker ML, Gibson RS. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1988;61:123-130.
9. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262-2270.
10. Otto M. Aortic stenosis: echocardiographic evaluation of disease severity, disease progression, and the role of echocardiography in clinical decision making. In: Otto CM, ed. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders, 1997:405-32.
11. Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, Tajik AJ. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1012-1017.
12. Weyman AE, Griffin BP. Left ventricular outflow tract: the aortic valve, aorta, and subvalvular outflow tract. In: Weyman AE, ed. *Principles and practice of echocardiography*, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994:498-574.

PGS.TS.BS.Bay Vèo