

HỆP VAN HAI LÁ

PGS.TS.BS.Mama Han

I. Nguyên nhân

1. Di chứng thấp tim: Đa số trường hợp HHL đều là do di chứng thấp tim dù 50% bệnh nhân không hề biết tiền sử thấp khớp.

- Đợt thấp tim cấp thường hay gây ra hở van hai lá. Sau một số đợt thấp tim tái phát, hẹp van hai lá bắt đầu xuất hiện, tiếp tục tiến triển nhiều năm cho tới khi biểu hiện triệu chứng.
- Thương tổn chính là thâm nhiễm xơ, dày lá van. Dính mép van, dính và co rút dây chằng góp phần gây nên HHL. Xuất hiện vôi hoá lắng đọng trên lá van, dây chằng, vòng van, tiếp tục làm hạn chế chức năng bình thường của van. Những thương tổn này tạo thành van hai lá hình phễu như hình miệng cá mè.
- Thường bệnh nhân bị thấp tim/thấp khớp ở tuổi học đường và đến khi 30 – 40 tuổi biểu hiện thành bệnh

2. Bẩm sinh:

- Van hai lá hình dù: do có một cột cơ xuất phát các dây chằng cho cả hai lá van, dẫn đến hở hoặc hẹp van.
- Vòng thắt trên van hai lá.

3. Bệnh hệ thống có thể gây xơ hoá van hai lá:

- U carcinoid.
- Lupus ban đỏ hệ thống.
- Viêm khớp dạng thấp.
- Lắng đọng mucopolysaccharide.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đã liên sẹo.

II. Sinh lý bệnh

1. Bình thường diện tích lỗ van hai lá là 4-6 cm². Khi diện tích lỗ van hai lá < 2cm², dòng chảy qua van hai lá bị cản trở tạo thành chênh áp qua van hai lá giữa nhĩ trái và thất trái trong thời kỳ tâm trương. Chênh áp này và áp lực nhĩ trái sẽ càng tăng khi diện tích lỗ van càng giảm. Tùy theo mức độ diện tích của lỗ van hai lá mà người ta chia thành các loại:

- a. HHL rất khít khi diện tích lỗ van < 1,0 cm².
- b. HHL khít khi diện tích lỗ van từ 1 đến < 1,5 cm².
- c. HHL vừa khi diện tích lỗ van từ 1,5-2,0 cm².

2. Dòng chảy qua van hai lá tăng làm chênh áp qua van tăng theo cấp số nhân (vì chênh áp là hàm bậc hai của dòng chảy). Vì vậy, gắng sức hoặc thai nghén (tăng thể tích và dòng máu lưu thông) sẽ làm tăng đáng kể áp lực nhĩ trái. Nhịp tim nhanh làm giảm thời gian đổ đầy tâm trương cũng làm tăng chênh áp qua van và áp lực trong nhĩ trái. Do đó trong giai đoạn sớm, hội chứng gắng sức rất thường gặp ở bệnh nhân HHL.

3. Tăng áp lực nhĩ trái dẫn đến tăng áp trong hệ thống mạch phổi gây ra các triệu chứng ứ huyết phổi. Tăng áp lực thụ động trong hệ mạch phổi sẽ gây tăng sức cản mạch phổi (tăng áp động mạch phổi phản ứng, hàng rào thứ hai). Tình trạng này có thể mất đi và

trở về bình thường nếu tình trạng hẹp van được giải quyết. Tuy nhiên, nếu hẹp van hai lá khít kéo dài sẽ dẫn đến bệnh cảnh tắc nghẽn mạch máu ở phổi.

4. Mặc dù thất trái ít bị ảnh hưởng bởi các quá trình bệnh sinh trên nhưng 25-30% số trường hợp có giảm phân số tổng máu thất trái, có lẽ là do giảm tiền gánh thất trái vì giảm dòng chảy đổ về thất trái lâu ngày.
5. Những trường hợp hẹp van hai lá khít có thể gây giảm cung lượng tim đến mức gây triệu chứng giảm tưới máu. Tình trạng cung lượng tim thấp mạn tính sẽ gây phản xạ tăng sức cản mạch đại tuần hoàn và tăng hậu gánh, càng làm tiếp tục giảm chức năng cơ bóp thất trái hơn nữa. Phân số tổng máu sẽ trở lại bình thường nếu giải quyết chỗ hẹp ở van hai lá (khôi phục tiền gánh và hậu gánh). Một số bệnh nhân vẫn tiếp tục rối loạn cơ bóp cơ tim kéo dài sau khi đã mở chỗ hẹp, nguyên nhân hay được nghĩ tới là tình trạng viêm cơ tim âm ỉ do thấp tim.

III. Triệu chứng lâm sàng

1. Triệu chứng cơ năng

- Đa số bệnh nhân không hề có triệu chứng trong một thời gian dài. Khi xuất hiện, thường gặp nhất là **khó thở kiểu suy tim trái**: mới đầu đặc trưng là khó thở **khi gắng sức**, sau đó là khó thở **kích phát về đêm** và **khó thở khi nằm** (do tăng áp lực mạch máu phổi). **Cơn hen tim** và **phù phổi cấp** khá thường gặp trong HHL - là một điểm đặc biệt của bệnh: **biểu hiện suy tim trái mà bản chất lại là suy tim phải**.
- Các yếu tố làm bệnh nặng thêm: sự xuất hiện rung nhĩ trong HHL với tần số thất đáp ứng rất nhanh là yếu tố kinh điển dẫn đến phù phổi cấp. Sự giãn nhĩ trái là yếu tố dự đoán xuất hiện rung nhĩ ở bệnh nhân HHL. Thai kỳ của phụ nữ HHL cũng làm cho triệu chứng nặng thêm.
- Có thể gặp các triệu chứng liên quan với nhĩ trái giãn to như:
 - **Ho ra máu** do tăng áp lực nhĩ trái và tăng áp lực động mạch phổi gây vỡ đoạn tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch phế quản
 - Khàn tiếng (**hội chứng Ortner**), do nhĩ trái giãn to đè vào dây thần kinh quặt ngược hoặc nuốt nghẹn do nhĩ trái to đè vào thực quản.
 - **Tắc mạch đại tuần hoàn** (mạch não, thận, mạc treo, mạch chi) do **huyết khối** hình thành trong buồng nhĩ trái giãn **nhất là khi có kèm rung nhĩ**. → những BN đã tắc mạch có nguy cơ tắc mạch tái phát hơn rất nhiều lần so với những BN có cùng tình trạng nhưng chưa có biến cố tắc mạch. Đôi khi huyết khối tiểu nhĩ to đến mức trở thành quả bóng van ngăn không cho máu xuống tâm thất gây đau ngực ngất giống triệu chứng của u nhầy nhĩ trái
 - **Rung nhĩ** (cơn kịch phát hoặc dai dẳng) gây biểu hiện hồi hộp trống ngực, có thể gây choáng hoặc ngất (rung nhĩ nhanh), góp phần hình thành huyết khối và gây ra tắc mạch đại tuần hoàn...
- Lâu dần sẽ có các triệu chứng của **suy thất phải** (gan to, phù chi dưới) do tăng áp động mạch phổi. Khi tăng áp động mạch phổi, bệnh nhân có thể đau ngực gằn giống cơn đau thắt ngực, do tăng nhu cầu oxy thất phải.
- Mệt cũng là triệu chứng hay gặp do cung lượng tim giảm thấp.

2. Triệu chứng thực thể

- Chậm phát triển thể chất nếu HHL có từ khi nhỏ: dấu hiệu **lùn hai lá**
- Lồng ngực bên trái có thể biến dạng nếu HHL từ nhỏ.
- Dấu hiệu của ứ trệ tuần hoàn ngoại biên khi có suy tim phải: **tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, phù chi dưới, phù toàn thân, gan to, tràn dịch các màng...**

- Các dấu hiệu của kém tưới máu ngoại vi: da, đầu chi xanh tím.
- Sờ có thể thấy **rung miu tâm trương ở mỏm tim**. Một số trường hợp khi tăng áp động mạch phổi nhiều có thể thấy tiếng **T2 mạnh và tách đôi ở cạnh ức trái**.
- Gõ diện đục của tim thường không to.
- Nghe tim: là biện pháp quan trọng giúp chẩn đoán bệnh HHL.
 - **Tiếng clắc mở van hai lá**, xuất hiện sau tiếng T2 phổi khi áp lực của thất đã xuống thấp bằng nhĩ, nghe rõ ở mỏm tim, khoảng cách từ T2 đến tiếng này càng hẹp thì mức độ HHL càng nhiều (<80 ms trong HHL khít). Tuy nhiên, một số trường hợp không nghe thấy tiếng này khi van hai lá đã vôi cứng, mở kém. Tiếng này cũng có thể gặp trong HoHL, thông liên thất, teo van ba lá kèm theo thông liên nhĩ.
 - **Tiếng rung tâm trương ở mỏm tim**: âm sắc trầm thấp, giảm dần, nghe rõ nhất ở mỏm, thời gian phụ thuộc vào chênh áp (dài khi HHL khít), **nghe rõ khi bệnh nhân nằm nghiêng trái** tiếng thổi tiền tâm thu nếu còn nhịp xoang và mất khi bệnh nhân rung nhĩ. Nghe tim sau gắng sức hoặc ngủ Amyl Nitrate làm tăng cường tiếng thổi do tăng chênh áp khi tăng dòng chảy qua van hai lá. Tuy nhiên tiếng rung tâm trương này có thể không có nếu van hẹp quá khít (hẹp hai lá cân) hoặc dây chằng cột cơ bị vôi hoá xơ cứng nhiều, hoặc khi suy tim nặng (giảm cung lượng), kèm theo hẹp van động mạch chủ làm giảm dòng máu qua van. Tiếng rung tâm trương còn có thể gặp trong một số trường hợp khác như HoC, tăng cung lượng qua van hai lá...
 - **Tiếng T1 đánh** khá quan trọng trong HHL bởi van hai lá chỉ đóng khi áp lực của thất phải cao bằng áp lực đã tăng của nhĩ. Tiếng T1 có thể không rõ đánh nửa khi van vôi hoá nhiều hoặc giảm sự di động của lá van. Nghe ở đáy tim có thể thấy tiếng T2 mạnh và tách đôi, biểu hiện của tăng áp động mạch phổi.
 - Một số tình trạng có thể giống biểu hiện của hẹp van hai lá như u nhầy nhĩ trái hoặc tim ba buồng nhĩ. Tiếng đập của u nhầy có thể nhầm với tiếng clắc mở van. Khi bệnh nhân có rung tâm trương luôn cần chẩn đoán phân biệt với u nhầy nhĩ trái. Các tình trạng khác có thể gây nên tiếng rung tâm trương bao gồm: thông liên nhĩ, hoặc thông liên thất, tiếng thổi Austin-Flint của hở chủ (giảm khi giảm hậu gánh) hoặc của hẹp van ba lá (nghe rõ nhất ở bờ trái xương ức và tăng lên khi hít vào).

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

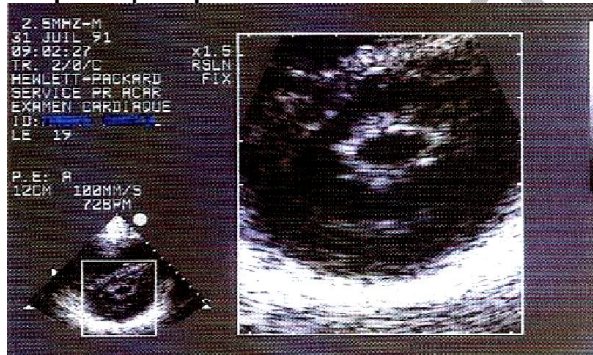
- 1. Siêu âm Doppler tim**: là biện pháp thăm dò cực kỳ quan trọng để chẩn đoán xác định và chẩn đoán mức độ hẹp van hai lá, chẩn đoán hình thái van, tổ chức dưới van hai lá và các thương tổn kèm theo (thường có trong HHL) giúp chỉ định điều trị.
 - 1.1. Kiểu TM (Time motion)**: lá van dày, giảm di động, biên độ mở van hai lá kém, hai lá van di động song song, dốc tâm trương EF giảm ($EF < 15 \text{ mm/s}$ là HHL khít).
 - 1.2. Siêu âm 2D**: hình ảnh van hai lá hạn chế di động, lá van hình vòm (**hockey-stick sign**), vôi hoá lá van và tổ chức dưới van. Siêu âm 2D còn cho phép đo trực tiếp diện tích lỗ van hai lá, đánh giá chức năng thất trái và các tổn thương van khác có thể kèm theo.
 - 1.3. Siêu âm Doppler** đặc biệt quan trọng để đánh giá mức độ hẹp:
 - Vận tốc đỉnh dòng chảy qua van hai lá $> 1 \text{ m/giây}$ gợi ý có HHL, song dấu hiệu này không đặc hiệu, có thể xảy ra do nhịp nhanh, tăng co bóp. Hở hai lá và thông liên thất cũng gây tăng dòng chảy dù không có HHL.

- Chênh áp qua van hai lá (đo viên phở dòng chảy qua van hai lá) cho phép ước lượng mức độ nặng của hẹp van.
 - **HHL nhẹ**: chênh áp trung bình qua van **< 5 mmHg**,
 - **HHL vừa**: chênh áp trung bình qua van từ **5-12 mmHg**,
 - **HHL khít**: chênh áp trung bình qua van **> 12 mmHg**.
- Ước tính áp lực động mạch phổi (ĐMP), thông qua việc đo phở của hở van ba lá kèm theo hoặc hở van ĐMP kèm theo (thường gặp trong HHL).
- Cho phép đánh giá tổn thương thực tổn kèm theo như HoHL, HoC và mức độ, điều này rất quan trọng giúp cho quyết định lựa chọn phương pháp can thiệp van hai lá thích hợp.

1.4. Siêu âm Doppler tim dùng để đánh giá diện tích lỗ van hai lá khá chính xác, từ đó xác định và đánh giá mức độ hẹp. Thường có hai cách đo trên lâm sàng:

1.4.1. Đo trực tiếp lỗ van trên siêu âm 2D:

- Mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái, cắt qua mép van, lấy lỗ van hai lá vào trung tâm, dừng hình trong thời kỳ tâm trương khi lỗ van mở rộng nhất. Sau đó dùng con trỏ để đo được trực tiếp diện tích van hai lá.

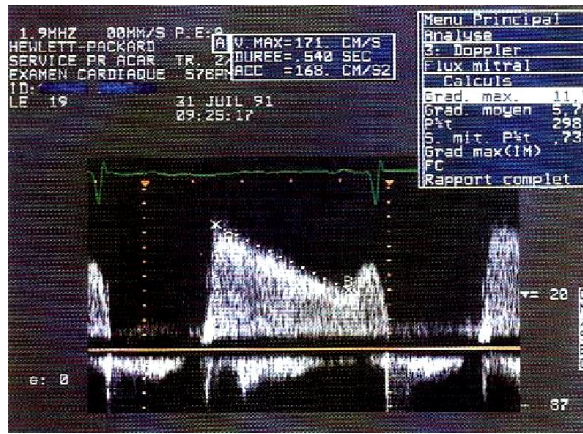


Đo diện tích lỗ van hai lá trên siêu âm 2D.

- Hình ảnh mờ (do thành ngực dày, khí phế thũng), van, tổ chức dưới van dày, vôi, méo mó hoặc biến dạng sau mổ tách van... là những yếu tố khiến rất khó xác định được chính xác lỗ van. Nếu cắt không vuông góc sẽ ước lượng sai diện tích lỗ van (tăng lên). Vôi hoặc xơ dày mép van cũng làm sai lệch (giảm đi). Độ phân giải thấp làm mờ mép van và tăng quá diện tích, độ phân giải cao làm diện tích giảm đi. Tuy vậy phương pháp này vẫn được dùng rộng rãi.

1.4.2. Phương pháp PHT (thời gian bán giảm áp lực): Thời gian bán giảm áp lực (thời gian để áp lực giảm một nửa so với giá trị ban đầu), là thời gian để vận tốc giảm còn 70% vận tốc đỉnh. Hẹp hai lá làm thời gian giảm áp lực của dòng chảy qua van hai lá bị kéo dài ra. Càng hẹp nhiều thì mức thời gian này càng dài, Sóng E của phở hai lá được dùng để tính diện tích lỗ van theo PHT:

- Diện tích lỗ van hai lá = $220/PHT$



Đo diện tích lỗ van hai lá bằng PHT.

- Nếu không tính tự động thì $PHT = 0,29 \times$ thời gian giảm tốc sóng E. Nếu dòng chảy tâm trương không tuyến tính, có thể dùng dòng chảy giữa tâm trương để ước lượng ra vận tốc tối đa. Nếu có rung nhĩ, cần lấy trung bình từ 5-10 nhát bóp liên tiếp để tính.
- Phải đảm bảo dòng Doppler song song với hướng của dòng chảy.
- PHT bị thay đổi không phản ánh đúng thực tế nếu có thay đổi nhanh chóng của huyết động qua van như ngay sau nong van hai lá. PHT cũng bị sai lệch nếu nhịp tim nhanh (EA gần như trùng nhau). Hở van động mạch chủ, làm thất trái đầy nhanh, cũng gây giảm PHT → tăng diện tích lỗ van hai lá giả tạo.

1.4.3. Siêu âm tim gắng sức chỉ định cho bệnh nhân có triệu chứng song siêu âm tim khi nghỉ không biểu lộ HHL khít rõ hoặc khi đã có HHL khít mà chưa có biểu hiện lâm sàng. Có thể đánh giá chênh áp qua van hai lá trong khi thực hiện gắng sức (bằng xe đạp lực kế) hoặc ngay sau khi gắng sức (bằng thử chạy) hoặc tiêm Dobutamin liều bắt đầu là 5 mg/kg/phút tối đa là 50 mg/kg/phút bổ sung atropine liều 0,25 – 2 mg

Siêu âm Doppler cũng dùng để đo vận tốc dòng hở van ba lá, dòng hở qua van động mạch phổi để ước lượng áp lực động mạch phổi khi gắng sức.

1.4.4. Siêu âm tim qua thực quản: với đầu dò trong thực quản cho thấy hình ảnh rõ nét hơn, dùng để đánh giá chính xác hơn mức độ hẹp van cũng như hình thái van và tổ chức dưới van, hình ảnh cục máu đông trong nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ trái. Từ đó giúp chỉ định phương thức điều trị can thiệp van hai lá. Siêu âm qua thực quản nên được chỉ định thường quy trước khi quyết định nong van hai lá nếu có điều kiện. Tuy nhiên, với các trường hợp nhịp xoang và khi hình ảnh khá rõ trên siêu âm qua thành ngực thì cũng đủ để đánh giá cho chỉ định nong van hai lá.

2. Thông tim: là phương pháp rất chính xác để đo các thông số như: áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực nhĩ trái (trực tiếp hoặc gián tiếp qua áp lực mao mạch phổi bít), áp lực động mạch phổi, cung lượng tim (phương pháp Fick hoặc pha loãng nhiệt), nhịp tim và thời gian đổ đầy tâm trương (giây/nhịp tim). Trên cơ sở hai đường áp lực đồng thời ở thất trái và nhĩ trái, có thể tính được chênh áp qua van hai lá (bằng phần diện tích giữa hai đường áp lực \times hệ số đo). Nếu dùng đường áp lực mao mạch phổi bít, nên dịch đường áp lực sang trái 50-70 ms là phần thời gian để truyền áp lực từ nhĩ trái đến mạng lưới mao mạch phổi.

- **Diện tích lỗ van hai lá được ước tính theo công thức Gorlin:**

$$MVA = \frac{CO.HR / DT}{37,7.\sqrt{MVG}}$$

Hệ số 37,7 được tính từ hằng số Gorlin $44,3 \times 0,85$ (hệ số hiệu chỉnh của van hai lá). Ngoài ra có thể dựa vào công thức đơn giản hoá do Hakki đề xuất:

$$MVA = \frac{CO}{\sqrt{MVG}}$$

- Không thể dùng áp lực mao mạch phổi bất để tính diện tích lỗ van hai lá nếu bệnh nhân có hẹp động mạch hoặc tĩnh mạch phổi, tắc mao mạch phổi hoặc tim ba buồng nhĩ hay khi cung lượng tim quá thấp. Đồng thời ống thông đo áp lực mao mạch phổi bất phải đặt đúng vị trí. Hơn thế nữa, phương pháp pha loãng nhiệt ít chính xác nếu có hở van ba lá hoặc tình trạng cung lượng tim thấp. Dòng hở van hai lá hoặc luồng thông do thông liên nhĩ gây ra ngay sau nong có thể làm ước lượng sai dòng chảy qua van hai lá.

MVA (Mitral valve area): Diện tích lỗ van hai lá

MVG (Mitral valve gradient): Chênh áp qua van

CO (Cardio Output): Cung lượng tim

HR (Heart Rate): Tần số tim

3. Điện tâm đồ: hình ảnh P hai lá (sóng P rộng do dày nhĩ trái) thường gặp nếu bệnh nhân còn nhịp xoang. Trục điện tim chuyển sang phải. Dày thất phải xuất hiện khi có tăng áp lực động mạch phổi. Rung nhĩ thường xảy ra ở bệnh nhân HHL.

4. Chụp Xquang ngực:

- Giai đoạn đầu, có thể chưa thấy biến đổi nào quan trọng, bờ tim bên trái giống như đường thẳng. Tiếp đó, khi áp lực ĐMP tăng sẽ thấy hình ảnh cung ĐMP nổi và đặc biệt là hình ảnh 4 cung điển hình ở bờ bên trái của tim (từ trên xuống: cung ĐMC, cung ĐMP, cung tiểu nhĩ trái, cung thất trái). Một số trường hợp có thể thấy hình ảnh 5 cung khi nhĩ trái to và lộ ra bên trái dưới cung tiểu nhĩ.
- Hình ảnh 2 cung ở phần dưới bờ tim bên phải do nhĩ trái ứ máu nhiều có 3 giai đoạn: giai đoạn đầu là hình ảnh song song hai cung với cung nhĩ trái vẫn ở bên trong cung nhĩ phải, giai đoạn tiếp là hai cung này cắt nhau, và sau cùng là nhĩ trái to nhiều với hình ảnh hai cung song song, cung nhĩ trái ở ngoài cung nhĩ phải.
- Một số trường hợp HHL rất khít có thể thấy thất trái rất sáng trong thời kỳ tâm trương do máu đổ vào thất trái ít. Cũng có thể thấy hình ảnh vôi hoá van hai lá. Đường Kerley B xuất hiện trên phim chụp thẳng khi có tăng áp lực động mạch phổi là vạch hướng ngang vùng thấp giữa phế trường do giãn căng vách liên thùy, mạch bạch huyết khi áp lực nhĩ trái trung bình lớn hơn 20 mmHg. Thất phải giãn (giảm khoảng sáng sau xương ức trên phim nghiêng trái).
- Hình ảnh gián tiếp khác như nhánh phế quản gốc trái bị đẩy lên trên hoặc nhĩ trái đè thực quản ở 1/3 dưới, thực quản bị đẩy ra sau trên phim chụp nghiêng có uống thuốc cản quang.
- Ở những bệnh nhân có ho ra máu nhiều lần, nốt mờ rải rác ở vùng thấp của phế trường do các đại thực bào chứa hemosiderin (Pr chứa Fe khi HC vỡ) xâm nhập các phế nang

V. Chẩn đoán phân biệt

1. U nhầy nhĩ trái

- Xảy ra trên nền cơ địa có bệnh hệ thống: gầy sút thiếu máu máu lắng tăng IgG tăng
- Triệu chứng lâm sàng: không có triệu chứng đến những cơn ngất có thể đột tử → gần giống của HHL, nghe tim có rung tâm trương, tiếng tim thay đổi theo tư thế
- **Chẩn đoán xác định: Siêu âm 2D**

2. Tim ba buồng nhĩ

- Bệnh lí đặc trưng với hình ảnh buồng nhĩ bị ngăn đôi bởi 1 màng ngăn trên dưới thường xảy ra ở buồng nhĩ trái. Giữa màng có các lỗ thủng gây ra tình trạng chênh áp giống như HHL
- **Chẩn đoán xác định: Siêu âm 2D**

3. Hẹp ba lá

- Tiếng rung tâm trương ở mỏm thay đổi theo nhịp hô hấp → Nghiệm pháp Rivero – Carvalho
- **Chẩn đoán xác định: Siêu âm tim**

4. Các trường hợp có rung tâm trương nhưng không phải hẹp hai lá

- **Tăng cung lượng qua van hai lá**
 - Hẹp hai lá cơ năng Do tăng cung lượng qua van nên van hai lá bị hẹp tương đối so với dòng chảy
 - Thông liên nhĩ, cường giáp
- **Tiếng rung Austin Flint** trong hở van động mạch chủ nhiều do dòng phụt ngược trở lại van động mạch chủ xoáy vào vùng lá trước van hai lá
- **T1 mạnh** dễ nhầm với T1 đánh

VI. Biến chứng

1. Suy tim: ST phải → ST trái → ST Toàn bộ

2. Phù phổi cấp: khi hẹp khít → PPC → Vận mạch + Morphin + Lợi tiểu

3. Rung nhĩ: Ứ máu nhĩ trái → giãn cơ nhĩ → hình thành các ổ phát nhịp ngoại lai → rung nhĩ → diễn biến nặng hơn và giảm thời gian tâm trương

4. Tắc mạch: Do sự ứ trệ tuần hoàn nói chung nên dễ hình thành huyết khối tại động mạch và tĩnh mạch

4.1. Tắc mạch đại tuần hoàn

- Tắc mạch não
- Tắc mạch chi
- Tắc mạch tạng

4.2. Tắc mạch phổi: Dễ nhầm lẫn với phù phổi

5. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

VII. Điều trị

Đối với những bệnh nhân HHL nhẹ chưa có triệu chứng cơ năng (Diện tích > 1,5 cm², chênh áp qua van < 5 mmHg) chưa cần điều trị. Chỉ cần Holter 24h để phát hiện cơn rung nhĩ kịch phát và phòng thấp tim tái phát, chưa cần phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

1. Điều trị nội khoa

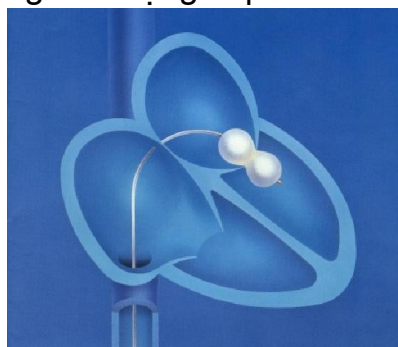
- Không có triệu chứng cơ năng → kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc khi có kèm HoHL hoặc HoC.
- Khó thở khi gắng sức ở mức độ nhẹ → thuốc lợi tiểu để làm giảm áp lực nhĩ trái. Phối hợp thuốc chẹn β giao cảm (tác dụng giảm đáp ứng tăng nhịp tim khi gắng sức) sẽ tăng được khả năng gắng sức. Tránh dùng các thuốc giãn động mạch.
- Rung nhĩ là nguyên nhân rõ ràng gây nặng bệnh, vì thế cần điều trị triệt để rung nhĩ (chuyển về nhịp xoang) hoặc ít nhất phải khống chế nhịp thất để tăng thời gian tâm trương đổ đầy thất trái và giảm chênh áp qua van hai lá. Những thuốc thường dùng là digitalis và nhóm chẹn β giao cảm. Dùng các thuốc chống loạn nhịp hoặc sốc điện chuyển nhịp có thể chuyển rung nhĩ về nhịp xoang song hiệu quả lâu dài để tránh tái phát rung nhĩ còn phụ thuộc vào việc giải quyết mức độ hẹp van.
- Bắt buộc phải điều trị chống đông ở bệnh nhân HHL có rung nhĩ vì nguy cơ huyết khối gây tắc mạch cao: nên duy trì INR trong khoảng từ 2-3 tốt nhất là 2,5. Việc điều trị dự phòng huyết khối nhĩ trái và tắc mạch ở bệnh nhân nhịp xoang còn chưa thống nhất, song nên điều trị nếu bệnh nhân đã có tiền sử tắc mạch đại tuần hoàn, có cơn rung nhĩ kịch phát hoặc khi đường kính nhĩ trái lớn (≥ 50 -55 mm) sẽ dễ dàng chuyển thành rung nhĩ. Một số tác giả khác có xu hướng điều trị thuốc chống đông cho tất cả bệnh nhân HHL cho dù mức độ hẹp và kích thước nhĩ trái tới đâu.
- Nếu triệu chứng cơ năng nặng lên (NYHA ≥ 2) bệnh nhân cần được chỉ định mổ hoặc can thiệp qua da. Một số tác giả còn coi tăng áp lực ĐMP (≥ 55 mmHg) hoặc rung nhĩ cũng là chỉ định để can thiệp hoặc mổ do việc can thiệp sớm giúp kiểm soát rung nhĩ tốt hơn và giảm bớt tỷ lệ nguy cơ, biến chứng về lâu dài. Nếu không can thiệp hoặc mổ thì tỷ lệ tử vong sau 10 năm là 40% ở bệnh nhân trẻ, tăng lên gấp đôi sau 20 năm và tỷ lệ này là 60-70% sau 10 năm ở bệnh nhân già.

2. Nong van bằng bóng qua da

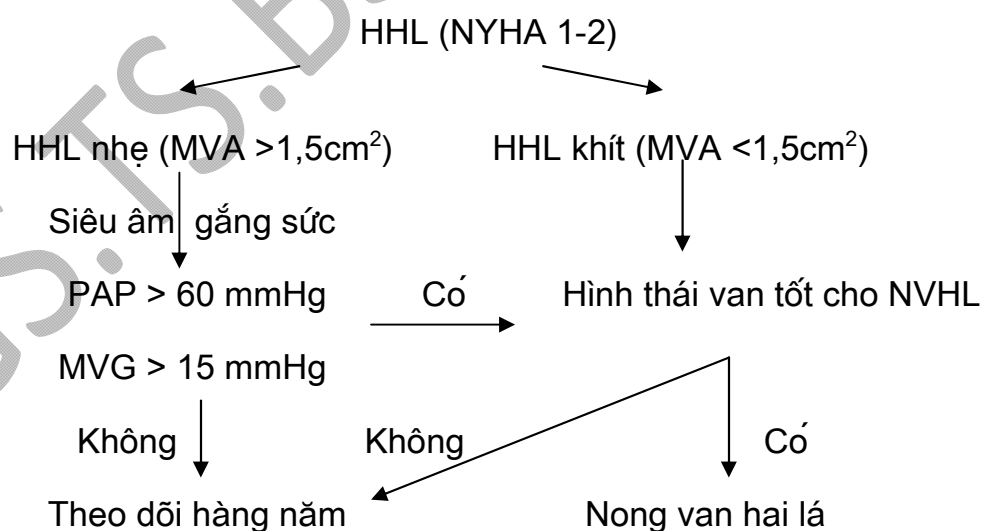
2.1. Nong van bằng bóng qua da là kỹ thuật đưa ống thông đầu có bóng vào nhĩ trái qua chỗ chọc vách liên nhĩ rồi lái xuống thất trái và đi ngang qua van hai lá, sau đó bóng sẽ được bơm lên-xuống dần theo từng cỡ tăng dần để làm nở phần eo của bóng gây tách hai mép van cho đến khi kết quả nong van đạt như ý muốn. Nong van hai lá qua da (NVHL) đã trở thành phương pháp được lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân HHL trên toàn thế giới và đây là thủ thuật chiếm vị trí thứ 2 (về số lượng cũng như ý nghĩa) trong can thiệp tim mạch. Tại Việt nam, NVHL bắt đầu từ 1997, đến nay đã trở thành phương pháp điều trị thường quy. Kết quả nong bằng bóng (tách hai mép van bị dính) thường tốt, diện tích lỗ van tăng 1-2 cm², chênh áp qua van hai lá và áp lực động mạch phổi giảm khoảng 1/3 so với áp lực động mạch phổi trước đó. NVHL được ưu tiên lựa chọn vì:

- a. NVHL có tỷ lệ thành công cao, ít biến chứng qua nhiều nghiên cứu.
- b. NVHL cải thiện đáng kể tình trạng huyết động và diện tích lỗ van.
- c. NVHL có kết quả trước mắt và khi theo dõi lâu dài tương tự hoặc thậm chí còn hơn nếu so với mổ tách van cả trên tim kín lẫn tim mở.
- d. NVHL là thủ thuật ít xâm phạm, nhiều ưu thế so với mổ như: thời gian nằm viện ngắn, ít đau, không có sẹo trên ngực, tâm lý thoải mái hơn...

- e. NVHL có thể thực hiện được trong một số tình huống đặc biệt mà phẫu thuật khó thành công trọn vẹn hoặc nguy cơ cao như: ở phụ nữ có thai, ở người suy tim nặng, ở bệnh nhân đang trong tình trạng cấp cứu...

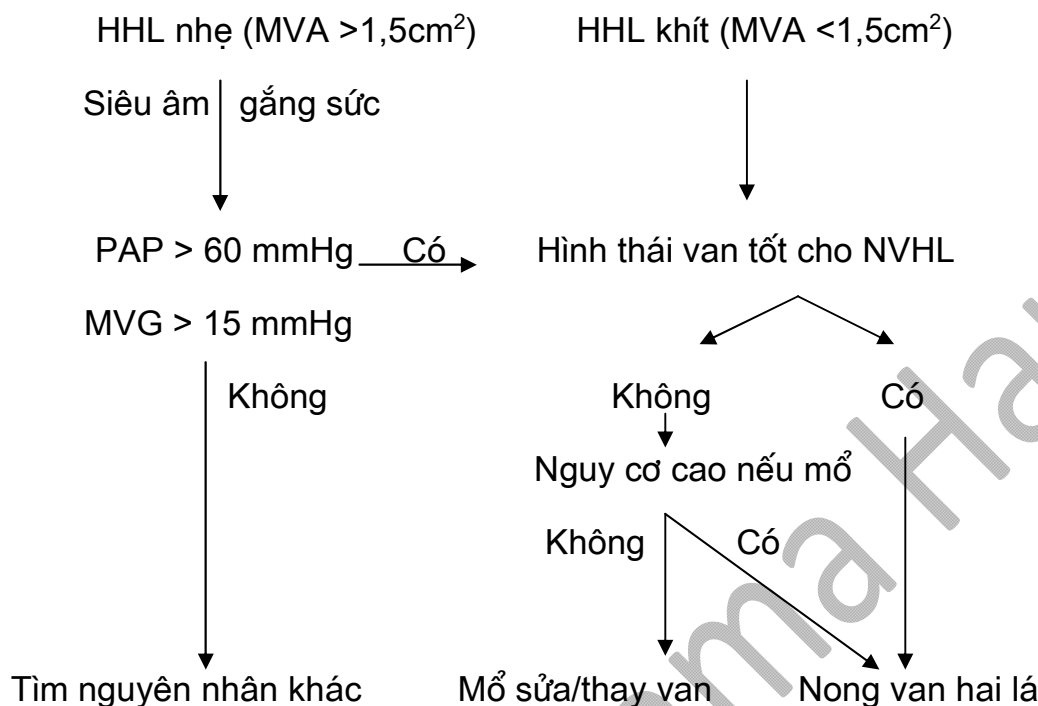


Nong van hai lá bằng bóng Inoue.



Chỉ định nong van hai lá theo AHA/ACC.

HHL (NYHA 3-4)



Ghi chú: MVA: diện tích lỗ van hai lá; PAP: áp lực tâm thu ĐMP; MVG: chênh áp trung bình qua van hai lá; NVHL: nong van hai lá qua da

Chỉ định nong van hai lá theo AHA/ACC.

2.2. Chọn lựa bệnh nhân NVHL bao gồm:

- HHL khít (diện tích lỗ van trên siêu âm < 1,5 cm²) và có triệu chứng cơ năng trên lâm sàng (NYHA ≥ 2).
- Hình thái van trên siêu âm tốt cho NVHL, dựa theo thang điểm của Wilkins ≤ 8 có kết quả tốt nhất.
- Không có huyết khối trong nhĩ trái trên siêu âm qua thành ngực (hoặc tốt hơn là trên siêu âm qua thực quản).
- Không có hở hai lá hoặc hở van động mạch chủ mức độ vừa-nhiều kèm theo (> 2/4) và chưa ảnh hưởng đến chức năng thất trái.

2.3. Chống chỉ định NVHL: ở bệnh nhân hở van hai lá vừa-nhiều (≥ 3/4) hoặc có huyết khối mới trong nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái.

2.4. Thang điểm Wilkins trên siêu âm: để lượng hoá tình trạng van và dây chằng giúp cho dự báo thành công của NVHL (do Wilkins đề xuất năm 1988) có độ nhạy cao, được hầu hết các trung tâm trên thế giới sử dụng như một tiêu chuẩn quan trọng trong chọn bệnh nhân NVHL. Trong thang điểm này thì tình trạng dày của lá van và tổ chức dưới van có ảnh hưởng nhiều đến việc cải thiện diện tích lỗ van sau nong. Các nghiên cứu theo dõi ngắn hạn và trung hạn đều chỉ ra rằng với điểm Wilkins trên siêu âm ≤ 8 thì tỷ lệ thành công rất đáng kể. Có một khoảng “xám” từ 9 - 11 điểm, khi đó kết quả NVHL vẫn có thể tốt nếu có kinh nghiệm. Tuy nhiên, với điểm Wilkins > 11 thì không nên nong van hai lá

bằng bóng do kết quả NVHL không tối ưu, tỷ lệ biến chứng, suy tim, tái hẹp sau nong rất cao. Hiện nay phương pháp NVHL bằng dụng cụ kim loại do Cribier đề xuất vẫn cho kết quả tốt ngay cả ở bệnh nhân có tình trạng van xấu (điểm siêu âm cao).

Thang điểm Wilkins trên siêu âm đánh giá van hai lá.

Điểm	Di động van	Tổ chức dưới van	Độ dày van	Mức độ vôi hoá
1	Van di động tốt, chỉ sát bờ van hạn chế.	Dày ít, phần ngay sát bờ van.	Gần như bình thường: 4 - 5 mm.	Có một điểm vôi hoá.
2	Phần giữa thân van và chân van còn di động tốt.	Dày tới 1/3 chiều dài dây chằng.	Dày ít phía bờ van: 5 - 8 mm.	Vôi hóa dải rác phía bờ van.
3	Van vẫn còn di động về phía trước trong thời kỳ tâm trương, (chủ yếu là gốc van).	Dày tới đoạn xa dây chằng.	Dày lan xuống cả thân lá van: 5 - 8mm.	Vôi hoá lan đến đoạn giữa lá van.
4	Không di động hoặc rất ít.	Dày nhiều và co rút cột cơ dây chằng.	Dày nhiều toàn bộ cả lá van: > 8 - 10mm.	Vôi hoá nhiều lan toả toàn bộ van.



Lỗ van hai lá trước và sau nong bằng bóng.

2.5. Biến chứng sau nong van hai lá:

- Tử vong (< 1%) thường do biến chứng ép tim cấp, tràn máu màng ngoài tim hoặc tai biến mạch não.

- Ép tim cấp do chọc vách liên nhĩ không chính xác gây thủng thành nhĩ hoặc do thủng thất khi NVHL bằng bóng/dụng cụ kim loại (< 1%).
- HoHL là biến chứng thường gặp nhất (hở hai lá nặng sau nong chỉ từ 1- 6%, theo nghiên cứu tại Viện Tim mạch Việt nam là 1,3%).
- Tắc mạch đặc biệt là tắc mạch não (< 1%).
- Còn tồn lưu thông liên nhĩ: phần lớn lỗ thông này tự đóng trong vòng 6 tháng; những trường hợp còn tồn lưu (10%) thì lỗ nhỏ, shunt bé và dung nạp tốt.

2.6. Siêu âm qua thực quản: có vai trò rất quan trọng trong nong van hai lá: nhằm xác định huyết khối nhĩ trái và tiểu nhĩ trái trước khi nong. Trong một số trường hợp đặc biệt, siêu âm qua thực quản hướng dẫn lái bóng nong và đánh giá kết quả sau mỗi lần nong (diện tích lỗ van, mức độ hở hai lá, chênh áp qua van hai lá...).

2.7. Diện tích lỗ van hai lá sau nong: nên được đánh giá bằng cách đo trực tiếp trên siêu âm 2D. Diện tích lỗ van hai lá tính bằng phương pháp PHT thường ít tin cậy trong vòng 24-48 giờ sau nong (do huyết động thay đổi nhanh chóng).

2.8. HoHL: là biến chứng khó kiểm soát nhất (1-6% theo các nghiên cứu). HoHL có xu hướng tăng lên sau NVHL vì thế HoHL > 2/4 là chống chỉ định tương đối của NVHL, tuy nhiên, mức độ HoHL nhẹ sau nong là hoàn toàn chấp nhận được và dễ dung nạp. Các yếu tố như HoHL trước nong, tình trạng van vôi hoá góc mép van... có khả năng thấp trong việc dự báo HoHL sau NVHL. Thang điểm của Padial và Palacios đề xuất có khả năng dự báo khá tốt HoHL nặng sau NVHL.

Khi điểm Padial >10, khả năng HoHL nặng sau NVHL sẽ tăng lên nhiều. Nghiên cứu tại Viện Tim mạch Việt nam cho thấy, với điểm Padial > 10, khả năng bệnh nhân bị HoHL (RR) tăng 53 lần. Cơ chế chính gây hở van hai lá sau nong là thương tổn của tổ chức dưới van, của mép lá van hoặc do lá van bị co rút gây đóng không kín. Dòng HoHL nhẹ sau nong thường xuất phát từ mép van trong khi dòng HoHL nặng thường do đứt dây chằng hoặc rách lá van. Một số trường hợp kết quả rất tốt sau nong van, không có hoặc HoHL rất nhẹ ngay sau nong nhưng sau một thời gian lại xuất hiện HoHL nhiều hơn thường do hiện tượng co rút lá van, hoặc tổ chức dưới van di chứng thấp tim.

Thang điểm của Padial dự đoán HoHL.

Thông số	Điểm
Độ dày lá van trước	1 → 4
Độ dày lá van sau	1 → 4
Tình trạng vôi hoá mép van	1 → 4
Tình trạng tổ chức dưới van	1 → 4
Tổng	4 → 16

2.9. Tái hẹp sau nong van hai lá:

- Khi nong van thành công về kết quả nhưng qua theo dõi thì (1) diện tích lỗ van hai lá giảm đi nhỏ hơn giá trị tổng diện tích lỗ van hai lá trước nong và một nửa số diện tích gia tăng sau nong và (2) triệu chứng lâm sàng rõ (NYHA > 2). Ví dụ: một bệnh nhân có diện tích lỗ van hai lá trước nong van là 1 cm² và ngay sau nong đạt được 2 cm², phần gia tăng là 1 cm², 1/2 lượng gia tăng là 0,5 cm² nên gọi là hẹp lại khi diện tích lỗ van < 1,5 cm². Tỷ lệ tái hẹp van hai lá nói chung thay đổi từ 6-21%, sau 4 năm tỷ lệ sống còn là 84%. Nghiên cứu bước đầu tại Viện Tim mạch Việt nam (trên 600 bệnh nhân, trung bình 2 năm) cho thấy 100% số bệnh nhân sống sót sau 2 năm, trong đó 85% bệnh nhân không có những triệu chứng cơ năng gây ra do hẹp hai lá, chỉ có 3,4% bệnh nhân tái hẹp van.
- Tuổi cao, NYHA cao, rung nhĩ, diện tích lỗ van trước nong nhỏ, áp lực động mạch phổi cao, hở van ba lá nhiều, hở van hai lá tăng sau nong, diện tích lỗ van hai lá sau nong thấp là những yếu tố **tiền lượng xấu** về lâu dài.
- Kết quả lâu dài (>10 năm) sau nong van tuy rất ấn tượng (tương đương với mổ sửa van tim mở) song mới chỉ dừng lại ở những bệnh nhân trẻ tuổi, van còn chưa vôi mà chưa được nghiên cứu một cách đầy đủ ở những bệnh nhân lớn tuổi hơn.

3. Phẫu thuật

3.1. Mổ tách van tim kín:

- Biện pháp dùng một dụng cụ tách van hoặc nong van bằng tay qua đường mổ nhĩ, thông qua đường mổ ngực (không cần tuần hoàn ngoài cơ thể). Hiện tại phương pháp này hầu như không được dùng vì đã có nong van hai lá bằng bóng qua da hoặc phẫu thuật tim mở. Mổ tách van hoặc mổ sửa van tim có trợ giúp của tuần hoàn ngoài cơ thể cho phép quan sát trực tiếp bộ máy van hai lá, lấy cục vôi, xơ và tạo hình mép van và dây chằng van hai lá.
- Bệnh lý dưới van nặng thường ưu tiên lựa chọn phẫu thuật so với can thiệp. Bệnh lý van tim khác kèm theo HHL cần điều trị (như hở hoặc hẹp van động mạch chủ) cũng là một ưu tiên cho phẫu thuật. Đối với bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi và hở van ba lá nặng thứ phát, nong van bằng bóng đơn thuần làm giảm áp lực động mạch phổi cũng không đủ để làm giảm hở van ba lá nhất là ở những bệnh nhân lớn tuổi, vì thế phẫu thuật van hai lá kết hợp với tạo hình van ba lá có thể là chiến lược điều trị phù hợp hơn.

3.2. Phẫu thuật thay van hai lá:

- Thay van hai lá thường được chỉ định khi van vôi và co rút nhiều hoặc có kèm HoHL phối hợp.
- Lựa chọn thay van hai lá cơ học hoặc sinh học tùy thuộc vào nguy cơ của việc dùng thuốc chống đông kéo dài khi có van cơ học so với mức độ dễ thoái hóa của van sinh học. Tỷ lệ sống sót sau thay van 5 năm từ 80-85%.
 - Van cơ học: < 65 tuổi, bền nhưng gia tăng biến cố tắc mạch → chống đông
 - Van sinh học: > 65 tuổi, phụ nữ muốn có thai, tuổi thọ van < 10 năm, không cần chống đông
- Quan điểm bảo tồn tổ chức dưới van trong mổ hẹp van hai lá cũng giống như hở van hai lá nhằm duy trì cấu trúc và chức năng thất trái sau mổ.

3.3. Mổ sửa van hai lá: tuy khó hơn song vẫn thực hiện được ở một số trường hợp. Sau 10 năm tỷ lệ sống sót > 95%, tỷ lệ mổ lại do tái hẹp sau mổ < 20%.

- 3.4. Tăng áp lực động mạch phổi** làm tăng nguy cơ của phẫu thuật song tiên lượng của bệnh nhân sau mổ còn tốt hơn nhiều so với chỉ điều trị nội khoa.
- 3.5. Phẫu thuật Maze** điều trị rung nhĩ mạn tính có thể kết hợp ngay khi tiến hành mổ van hai lá.

3.6. Theo dõi sau thủ thuật

Theo dõi sau mổ hoặc sau nong van hai lá phải tiến hành ít nhất 1 năm/1 lần, hoặc nhanh hơn nếu như xuất hiện triệu chứng lâm sàng, nhất là khi có các dấu hiệu gợi ý có tái hẹp van hai lá hoặc hở van hai lá phối hợp. Siêu âm tim cần được làm định kỳ để theo dõi diễn biến lâm sàng của bệnh nhân.

Đối với những bệnh nhân có rung nhĩ hoặc có nguy cơ hình thành huyết khối cần dùng chống đông loại kháng vitamin K sớm 3 ngày sau thủ thuật