

HỞ VAN HAI LÁ

PGS.TS.BS.Bay Vèo

Hở van hai lá (HoHL) là bệnh khá thường gặp. HoHL thường chia thành hai loại: HoHL thực tổn (do thấp tim, viêm nội tâm mạc, biến chứng của NMCT...) hoặc HoHL cơ năng

I. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

A. Nguyên nhân gây ra HoHL

1. Bệnh lý lá van:

- a. Di chứng thấp tim: xơ hoá, dầy, vôi, co rút lá van.
- b. Thoái hoá nhầy: làm di động quá mức lá van.
- c. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) gây thủng lá van, co rút lá van khi lành bệnh.
- d. Phình lá van do dòng hở van ĐMC (do VNTMNK) tác động lên van hai lá.
- e. Bẩm sinh:
 - Xẻ (nứt) van hai lá: đơn thuần hoặc phối hợp (thông sàn nhĩ thất).
 - Van hai lá có hai lỗ van.
- f. Bệnh cơ tim phì đại: van hai lá di động ra trước trong kỳ tâm thu.

2. Bệnh lý vòng van hai lá:

- a. Giãn vòng van:
 - Giãn thất trái do bệnh cơ tim giãn, bệnh tim thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp.
- b. Vôi hoá vòng van:
 - Thoái hoá ở người già, thúc đẩy do tăng huyết áp, đái đường, suy thận.
 - Do bệnh tim do thấp, hội chứng Marfan, hội chứng Hurler.

3. Bệnh lý dây chằng:

- a. Thoái hoá nhầy gây đứt dây chằng.
- b. Di chứng thấp tim: dầy, dính, vôi hoá dây chằng.

4. Bệnh lý cột cơ:

- a. Nhồi máu cơ tim gây đứt cột cơ nhú.
- b. Rối loạn hoạt động cơ nhú:
 - Thiếu máu cơ tim: cụm cơ nhú trước được cấp máu từ nhánh mũ và nhánh liên thất trước, cụm cơ nhú sau từ nhánh xuống sau (PDA).
 - Bệnh lý thâm nhiễm cơ tim: amyloid, sarcoid.
- c. Bẩm sinh: dị dạng, van hình dù...

B. Cơ chế bệnh sinh

1. HoHL cấp tính: thể hiện một tình trạng đứt dây chằng cột cơ một cách cấp tính gây tăng thể tích cuối tâm trương thất trái (vì thêm một lượng máu do HoHL từ nhĩ trái đổ về), tăng độ dài sợi cơ (tiền gánh) và tăng co bóp cơ tim theo định luật Frank-Starling dù hậu quả là tăng áp lực đổ đầy thất trái và gây ứ huyết ở phổi. Hậu gánh giảm do máu thoát về nhĩ trái vì thế càng làm thất trái bóp khỏe, tăng động tuy thể tích tổng máu vẫn giảm. Nếu dung nạp được, bệnh nhân sẽ tiến triển thành HoHL mạn tính

2. Trong trường hợp HoHL mạn tính, thất trái giãn và phì đại lệch tâm. Sức ép lên thành cơ tim sẽ trở lại bình thường do phì đại cơ tim, đồng thời mức độ giảm hậu gánh do thoát máu về nhĩ trái không còn nhiều như trong pha cấp.

Tiền gánh vẫn ở mức cao làm nhĩ trái giãn → tăng áp lực lên lá sau van hai lá → đẩy ra xa hơn → hở nặng hơn

Thất trái không co bóp tăng động như trong pha cấp song vẫn ở ngưỡng bình thường cao.

Rối loạn chức năng thất trái sẽ tiến triển âm thầm trong nhiều năm dù không có hoặc có rất ít triệu chứng. Những thông số truyền thống đánh giá co bóp cơ tim (như phân số tổng máu) sẽ vẫn ở ngưỡng bình thường trong thời gian dài do tăng tiền gánh và giảm/bình thường hoá hậu gánh.

Lâu dần rối loạn chức năng kèm với giãn tiến triển buồng thất trái và tăng sức ép lên thành tim càng làm HoHL tăng lên, thành một vòng xoắn tiếp tục gây giảm chức năng thất trái, gây mất bù, đứt dây chằng. Khi các triệu chứng cơ năng đã rõ thì có khi rối loạn chức năng thất trái đã không hồi phục, làm

tăng nguy cơ suy tim, tăng tỷ lệ biến chứng và tử vong dù đã phẫu thuật giải quyết bệnh van hai lá.

II. Triệu chứng lâm sàng = Giảm cung lượng tim + ứ trệ tuần hoàn phổi

A. Triệu chứng cơ năng

1. **Phù phổi** (khó thở khi nghỉ, khi nằm) hoặc sốc tim (do giảm thể tích tổng máu) là triệu chứng chính của hở van hai lá (HoHL) nặng, cấp, mới xuất hiện.
2. HoHL mạn tính thường không biểu hiện triệu chứng cơ năng gì trong nhiều năm ngoài một tiếng thổi ở tim. Đợt tiến triển của HoHL thường xuất hiện khó thở khi gắng sức hay giảm dung nạp khi gắng sức, nặng hơn sẽ xuất hiện khó thở khi nằm và cơn khó thở kịch phát về đêm. Lâu ngày sẽ xuất hiện triệu chứng suy tim trái, cũng như các triệu chứng suy tim phải do tăng áp động mạch phổi.
3. **Loạn nhịp hoàn toàn** (rung nhĩ) thường gặp do hậu quả của giãn nhĩ trái. Triệu chứng hay gặp khác là mệt (do giảm thể tích tổng máu và cung lượng tim).

B. Triệu chứng thực thể

1. Sờ:

- Mỏm tim đập mạnh và ngấn nếu chức năng thất trái còn tốt. **Mỏm tim lệch trái** khi thất trái giãn.
- Có thể cảm thấy hiện tượng đồ đầy thất nhanh và giãn nhanh nhĩ trái → rung miu tâm thu ở mỏm

2. Nghe tim:

a. Tiếng tim:

- Âm sắc **T₁ thường giảm** (HoHL mạn) nhưng cũng có thể bình thường nếu do sa van hai lá hoặc rối loạn hoạt động dây chằng đôi khi mất hoặc hòa lẫn tiếng thổi toàn tâm thu
- **T₂ thường tách đôi rộng** (do van động mạch chủ đóng sớm nên thành phần chủ của T₂ đến sớm), âm sắc sẽ mạnh khi có tăng áp động mạch phổi.

- Xuất hiện tiếng T_3 khi tăng dòng chảy tâm trương cho dù đó không phải luôn luôn là biểu hiện rối loạn chức năng thất trái. Đôi khi có thể nghe thấy tiếng T_4 nhất là trong đợt HoHL cấp.

b. Tiếng thổi tâm thu:

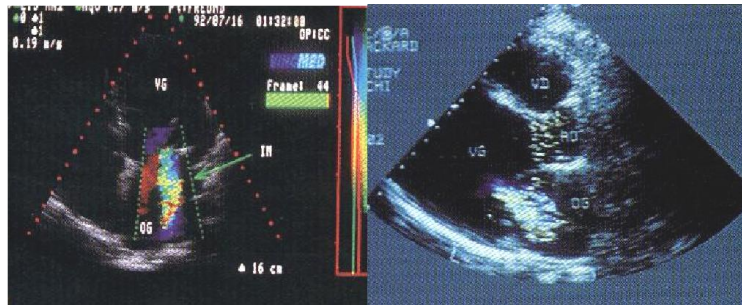
- toàn tâm thu, âm sắc **cao**, kiểu **tổng máu**, nghe rõ nhất ở **mỏm**, lan ra **nách** (xuất hiện **giữa tâm thu nếu do sa va hai lá hoặc rối loạn chức năng cơ nhú**), tăng lên khi làm các nghiệm pháp gắng sức
 - Tiếng thổi tâm thu này có thể **nhỏ ngắn, đến sớm khi HoHL cấp/ nặng phản ánh tình trạng tăng áp lực nhĩ trái i**. Tuy vậy nếu áp lực nhĩ trái tăng quá nhiều sẽ không còn nghe rõ thổi tâm thu nữa.
 - Cần chẩn đoán **phân biệt tiếng thổi toàn tâm thu của HoHL với hở ba lá (HoBL) và thông liên thất (TLT)**: tất cả đều có âm sắc cao, nhưng tiếng thổi của **TLT thường thô ráp hơn, nghe rõ ở bờ trái xương ức và lan ra vùng trước tim; tiếng thổi của HoBL nghe rõ nhất ở bờ dưới trái xương ức, lan về bờ phải xương ức và đường giữa đòn trái, tăng lên khi hít sâu** trong khi thổi tâm thu **HoHL** nghe rõ nhất ở **mỏm và lan ra nách** (cũng có thể lan ra **đáy tim** do dòng chảy hướng ra trước).
 - Khi tồn thương lá sau tiếng thổi sẽ dội lại mỏm → giống tiếng thổi của hẹp van động mạch chủ
- c. Các triệu chứng thực thể của suy tim trái và suy tim phải (tĩnh mạch cổ nổi, gan to, cổ chướng, phù chi dưới) xuất hiện khi bệnh tiến triển nặng.

III. Các xét nghiệm chẩn đoán

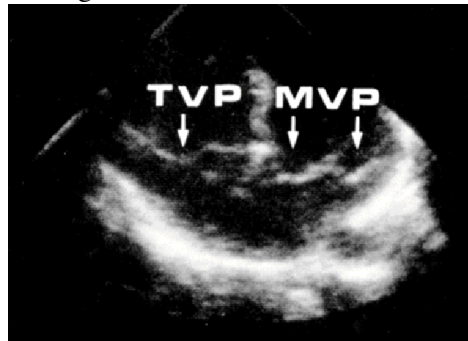
- A. Điện tim:** các biểu hiện không đặc hiệu như **dày nhĩ trái, dày thất trái, rung nhĩ** đều có thể gặp ở bất kỳ giai đoạn nào của HoHL. Trong trường hợp tăng áp động mạch phổi có thể thấy cả **hai thất đều phì đại**
- B. Xquang ngực:** thường có giãn thất trái và nhĩ trái nếu HoHL mạn tính. Hình ảnh phù khoảng kẽ và phù phế nang gặp khi HoHL cấp hoặc khi đã suy thất trái nặng.

C. Siêu âm Doppler tim: (qua thành ngực và qua thực quản) đóng vai trò rất quan trọng, được sử dụng rộng rãi để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ hở van hai lá. Mức độ hở hai lá trên siêu âm Doppler tim thường chia làm 4 độ (từ 1/4 đến 4/4) hoặc các mức độ: nhẹ (1+), vừa (2+), nhiều (3+) và rất nhiều (4+).

1. **Siêu âm Doppler màu:** chẩn đoán HoHL bằng hình ảnh **dòng màu phụt ngược về nhĩ trái**. Độ HoHL có thể ước tính dựa vào sự lan của dòng màu phụt ngược trong nhĩ trái. Lượng giá mức độ hở hai lá: dựa vào các thông số như:



Hình 13-1. Dòng màu của HoHL trên siêu âm Doppler.



Hình 13-2. Sa van hai lá và ba lá trên siêu âm 2D.

- a. **Độ dài tối đa của dòng màu (hở) phụt ngược trong nhĩ trái hoặc % diện tích dòng hở so với diện tích nhĩ trái.**

Rất đáng tin cậy nếu HoHL kiểu trung tâm, song thường đánh giá thấp mức độ hở van nếu dòng hở lệch tâm. Với những dòng hở lệch tâm lớn, HoHL được ước tính tăng thêm 1 độ. Hướng của dòng hở cho phép đánh giá nguyên nhân gây HoHL.

Bảng 13-1. Lượng giá mức độ hở van hai lá.

Độ	Chiều dài tối đa của	Diện tích dòng
----	----------------------	----------------

HoHL	dòng hở (cm) phụt ngược vào nhĩ trái	hở so với diện tích nhĩ trái (%)
Độ 1	< 1,5	< 20
Độ 2	1,5 — 2,9	20 — 40
Độ 3	3,0 — 4,4	-
Độ 4	> 4,4	> 40

Cần chú ý: với phương pháp này, khi dùng siêu âm qua thực quản để đánh giá HoHL, nếu dùng an thần (giảm hậu gánh) sẽ làm giảm mức HoHL so với bình thường. Tương tự, nếu đánh giá HoHL ngay trong mổ, độ hở thay đổi nhiều phụ thuộc vào tiền gánh và hậu gánh cơ tim. Do vậy, người ta thường phối hợp thêm nhiều phương pháp khác để đánh giá mức độ HoHL.

- b. **Độ rộng dòng hở (chỗ hẹp nhất) khi qua lỗ hở (*vena contracta*):** là một chỉ số đáng tin cậy. Nếu rộng **> 0,5 cm là bằng chứng của HoHL nặng**. Tuy nhiên phương pháp này đòi hỏi máy siêu âm phải có độ phân giải cao và phải phóng hình to, nên dễ có xu hướng đánh giá quá mức độ hở.
- c. **Diện tích lỗ hở hiệu dụng (ERO)** tính theo phương pháp PISA (*Proximal Isovelocity Surface Area*): dựa trên hiện tượng dòng chảy qua lỗ hẹp hình phễu: khi tới gần lỗ hở, vận tốc của dòng hở gia tăng hội tụ có dạng bán cầu, tại phần rìa vùng hội tụ vận tốc dòng chảy chậm, dạng cầu lớn trong khi tại vùng sát lỗ hở vận tốc dòng chảy nhanh, dạng cầu nhỏ. Có thể đo chính xác vận tốc dòng chảy và đường kính vùng cầu tại điểm đầu tiên có hiện tượng *aliasing* của phổ Doppler (tần số giới hạn Nyquist), từ đó tính diện tích lỗ hở hiệu dụng ($ERO = 2\pi r^2 V/V_{mr}$) và thể tích dòng hở ($RV = ERO \times VT_{Imr}$) trong đó r là chiều dài từ bờ ngoài vùng cầu hội tụ đến mặt phẳng van hai lá, V là vận tốc tại vùng *aliasing*, V_{mr} là vận tốc tối đa dòng hở xác định bằng Doppler liên tục, VT_{Imr} là tích phân vận tốc thời gian của dòng hở. Diện tích lỗ hở hiệu dụng (ERO) là thông số đánh giá chính xác độ hở: nhẹ (ERO: 0-10 mm²), vừa (10-25 mm²), nặng (25-50 mm²), rất nặng (> 50 mm²). Tuy nhiên thực tế lại có một vài sai số khi chọn vùng hội tụ dạng cầu dẹt, xác định mặt phẳng lỗ hở,

khi dòng hờ lại không đồng nhất, lệch tâm... và làm tăng giả tạo độ hờ. Dù vậy hiện tượng PISA thường báo hiệu mức độ hờ hai lá vừa nhất là khi sử dụng Doppler xung (PRF).

2. **Siêu âm Doppler xung:** có thể giúp đánh giá mức độ hờ van hai lá, nhất là trong những trường hợp HoHL nặng, có thể dựa vào dòng chảy tĩnh mạch phổi. Hiện tượng giảm phổ tâm thu của dòng chảy tĩnh mạch phổi khi chức năng thất trái bình thường báo hiệu HoHL nặng, tuy nhiên không chính xác nếu rung nhĩ hoặc đã rối loạn chức năng thất trái nặng. Hiện tượng đảo ngược phổ tâm thu dòng chảy tĩnh mạch phổi báo hiệu HoHL rất nặng.

D. Thông tim

1. **Sóng v trên đường cong áp lực nhĩ trái** (tương ứng giai đoạn đổ đầy nhĩ trái từ các tĩnh mạch phổi trong thời kỳ tâm thu) cho phép ước lượng mức độ HoHL, đặc biệt là HoHL cấp tính. Biên độ sóng v gấp 2-3 lần áp lực trung bình nhĩ trái gợi ý HoHL nặng. Tuy nhiên nếu HoHL mạn tính hoặc khi giảm hậu gánh, có thể không thấy bất thường sóng v . Không có sóng v cũng không thể loại trừ HoHL nặng. Mặt khác sóng v cao cũng có thể gặp trong những trường hợp như rối loạn chức năng thất trái mà nhĩ trái kém giãn, thông liên thất sau nhồi máu cơ tim hoặc những tình trạng tăng lưu lượng phổi.
2. **Chụp buồng thất trái:** cho phép ước lượng mức độ HoHL theo phân độ của Seller:
 - 1/4: Chỉ có vệt cản quang mờ vào nhĩ trái, không đủ viền rõ hình nhĩ trái.
 - 2/4: Cản quang tràn khắp nhĩ trái nhưng đậm độ không bằng thất trái, mất đi nhanh chóng sau 2-3 nhát bóp.
 - 3/4: Đậm độ cản quang ở nhĩ trái và thất trái bằng nhau.
 - 4/4: Cản quang ở nhĩ trái đậm hơn ở thất trái, xuất hiện cả cản quang ở tĩnh mạch phổi.
3. Thông tim cũng dùng để khảo sát đồng thời bệnh động mạch vành khi HoHL: bệnh nhân nam tuổi ≥ 40 , nữ tuổi ≥ 50 dù không có triệu chứng hoặc yếu tố nguy cơ của bệnh mạch

vành cũng nên chụp động mạch vành trước mổ. Chỉ định thông tim gồm:

- a. Khi không tương xứng giữa triệu chứng lâm sàng và kết quả thăm dò không chảy máu,
- b. Khi dự định phẫu thuật ở những bệnh nhân còn nghi ngờ về mức độ nặng của hở van hai lá hoặc bệnh mạch vành,
- c. Bệnh nhân hở van hai lá có nguy cơ mắc bệnh mạch vành hoặc nghi ngờ bệnh mạch vành là căn nguyên gây hở van hai lá.

IV. Điều trị

Nắm bắt cơ chế sinh bệnh là việc rất cần thiết để lựa chọn biện pháp điều trị phù hợp.

A. Hở van hai lá cấp tính

1. **Điều trị nội khoa:** nếu huyết áp trung bình động mạch vẫn trong giới hạn bình thường, sử dụng các thuốc hạ hậu gánh có thể làm ổn định tình trạng HoHL cấp. Truyền tĩnh mạch Nitroprusside và Nitroglycerin làm giảm áp lực mạch phổi và tăng cường thể tích tổng máu. Nếu chưa cần phẫu thuật ngay, có thể chuyển sang dạng thuốc uống, phối hợp thuốc ức chế men chuyển và Hydralazin. Trong những trường hợp HoHL nặng, cấp (mà thất trái chưa kịp giãn, phì đại như HoHL do đứt cột cơ nhú sau nhồi máu cơ tim) nếu xuất hiện triệu chứng phù phổi, sốc tim thì nên đặt bóng trong động mạch chủ để ổn định tình trạng huyết động trước khi gửi đi mổ.
2. **Điều trị ngoại khoa:** đa số bệnh nhân HoHL nặng, cấp tính đều phải mổ cấp cứu.

B. Hở van hai lá mạn tính

1. **Chọn phương pháp và thời điểm điều trị phù hợp:**
 - a. Bệnh nhân HoHL từ vừa đến nặng nếu có triệu chứng thì có chỉ định mổ.
 - b. Bệnh nhân HoHL nặng không có hoặc có rất ít triệu chứng thì chỉ định phức tạp hơn. Vấn đề mấu chốt là xác định được thời điểm can thiệp trước khi chức năng thất trái giảm đến mức không hồi phục. Nếu chỉ theo dõi sát tới khi xuất hiện triệu chứng thì vẫn có nguy cơ bỏ qua rồi

loạn nặng chức năng thất trái và tiên lượng sẽ kém đi hẳn. Ưu thế của sửa van đối với tình trạng suy tim và tỷ lệ tử vong sau mổ khiến cho ngày càng có khuynh hướng chỉ định mổ sửa van hai lá sớm hơn nếu thương tổn giải phẫu cho phép.

- c. Rất nhiều phương tiện và thông số được đề xuất để dự báo tiến triển của rối loạn chức năng thất trái, suy tim và tử vong sau mổ ở bệnh nhân HoHL nặng. Song lựa chọn thời điểm và biện pháp điều trị cần phối hợp tùy từng cá nhân:
- Triệu chứng lâm sàng: bệnh nhân tuổi trên 75, có kèm bệnh lý mạch vành hoặc rối loạn chức năng thận có tiên lượng kém hẳn sau mổ vì thế nên gửi đi mổ trước khi biểu hiện rõ triệu chứng các bệnh kèm theo. Rung nhĩ cũng là một lý do để cân nhắc chỉ định mổ sớm.
 - Thông số đo bằng siêu âm tim: rất có ích để đánh giá xem bệnh nhân đã cần gửi đi mổ hay chưa. Thông thường phân số tống máu (EF) ở trên ngưỡng bình thường. Vì thế $EF < 50\%$ cho thấy tình trạng rối loạn chức năng thất trái nặng nên gửi đi mổ sớm cho dù chưa có triệu chứng. Ngay cả khi EF từ 50-60% cũng đã làm tăng nguy cơ suy tim và tỷ lệ tử vong sau mổ. Các thông số dự báo nguy cơ khác bao gồm: đường kính cuối tâm thu thất trái (LVESD, Ds) ≥ 45 mm, phân suất co ngắn sợi cơ thất trái FS $\leq 31\%$, thay đổi áp lực thất trái theo thời gian $dp/dt < 1343$.
 - (a) Khi lâm sàng và siêu âm tim không lộ rõ, nên làm siêu âm tim gắng sức: giảm đáp ứng với gắng sức, EF thất trái không tăng khi gắng sức, chỉ số thể tích cuối tâm thu thất trái (LVESVI) ≥ 25 cm³/m² là những chỉ số gợi ý cần chỉ định mổ sớm.
 - (b) Bệnh nhân có sa lá van hai lá gây HoHL nặng nên chỉ định mổ sớm dù không có hoặc có rất ít triệu chứng.
 - Thông số đo bằng thông tim:
 - (a) Áp lực trung bình động mạch phổi ≥ 20 mmHg, chỉ số tim (CI) < 2 l/phút, áp lực cuối tâm trương thất trái ≥ 12 mmHg là các dấu hiệu dự báo tiên lượng tồi sau mổ.

- (b) Cung lượng tim không tăng hoặc áp lực mao mạch phổi bất tăng khi gắng sức là dấu hiệu cho biết đã có rối loạn chức năng thất trái ẩn.
- (c) Độ giãn (*elastance*) thất trái (đường cong tương quan giữa thể tích và áp lực) là thông số đánh giá chức năng co bóp thất trái tốt nhất song ít được ứng dụng rộng rãi vì phải dùng các thiết bị đặc biệt.

2. Điều trị nội khoa:

- a. HoHL do rối loạn chức năng thất trái (có giãn vòng van) được điều trị bằng các thuốc chữa suy tim như :
 - Các thuốc giảm hậu gánh, đặc biệt là **ức chế men chuyển**, làm giảm thể tích dòng hở và tăng thể tích tống máu. Nhóm này cũng có tác dụng với bệnh nhân HoHL do bệnh lý van tim có triệu chứng đang chờ mổ.
 - **Thuốc lợi tiểu và nhóm Nitrate** có tác dụng tốt trong điều trị ứ huyết phổi.
 - **Rung nhĩ phải** được điều trị kiểm soát tần số thất bằng các thuốc chống loạn nhịp, nhất là **Digitalis và thuốc chặn β giao cảm**.
- b. Vai trò của thuốc với bệnh nhân HoHL mạn tính do bệnh van tim, chưa có triệu chứng, nói chung còn cần nhiều thử nghiệm chứng minh nhất là về khả năng làm chậm tiến triển của HoHL hoặc phòng rối loạn chức năng thất trái. Điều trị các thuốc giảm hậu gánh quá tích cực có thể che bớt các triệu chứng, từ đó đưa ra các quyết định sai lầm về thời điểm và biện pháp can thiệp.
- c. Phải dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho tất cả trường hợp HoHL do bệnh van tim ngoại trừ hở do giãn thất trái mà các van tim bình thường.

3. Điều trị phẫu thuật:

- a. Kinh điển là cắt bỏ bộ máy van hai lá rồi thay bằng **van hai lá nhân tạo**. Tuy nhiên, sau mổ thường có giảm chức năng thất trái và suy tim ứ huyết. Các kỹ thuật mới có xu hướng bảo tồn tổ chức dưới van nhằm giảm thể tích thất

trái và sức ép trên cơ tim sau mổ (thất trái càng có dạng elíp thì càng cải thiện EF sau mổ).

- b. Kỹ thuật sửa van làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và biến chứng: tỷ lệ sống còn sau 5 năm > 85% và chỉ có 10% bệnh nhân phải mổ lại trong 5 năm. Các kỹ thuật bộc lộ tối thiểu càng làm giảm hơn nữa tỷ lệ biến chứng và tử vong. Tuy chưa có thử nghiệm nào so sánh mổ sửa và thay van song các nghiên cứu đều cho thấy ưu thế của mổ sửa van (phần nào do sự lựa chọn bệnh nhân):
- Tử vong của mổ sửa van là 2% so với 5-8% của thay van.
 - Phân số tống máu sau mổ thường cao hơn ở nhóm bệnh nhân sửa được van.
 - Nguy cơ tắc mạch ở bệnh nhân sửa van thấp hơn (5% trong 5-10 năm so với 10-35% nếu thay van). Nguy cơ viêm nội tâm mạc cũng giảm hẳn (0,4% so với 2,2%). Sau mổ sửa van không cần dùng thuốc chống đông kéo dài (chỉ 3 tháng) nên đã giảm nguy cơ khi dùng thuốc chống đông.
 - Tỷ lệ phải mổ lại tương tự giữa hai nhóm bệnh nhân mổ sửa và thay van.
 - Một số bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng hoặc hở van hai lá thứ phát có thể áp dụng thủ thuật Batista (tái cấu trúc thất trái kết hợp với mổ sửa van) cho kết quả sớm rất tốt trong khi không thể mổ thay van.

Tuy nhiên chỉ định mổ sớm (nhất là sửa van) ở những bệnh nhân HoHL nặng mà chưa có triệu chứng còn gây nhiều tranh cãi.

- c. Khả năng sửa van thường phụ thuộc vào nguyên nhân gây HoHL, để đánh giá trước mổ bằng siêu âm tim qua thành ngực hoặc qua thực quản. Thành công và các biến chứng của mổ sửa van/thay van có thể đánh giá bằng siêu âm tim ngay trong mổ. HoHL tồn dư là biến chứng hay gặp nhất sau khi ngừng máy tim phổi nhân tạo. Nếu HoHL còn $\geq 2/4$ nên chạy lại tim phổi nhân tạo để sửa tiếp hoặc thay van hai lá. Chạy máy tim phổi nhân tạo lần thứ hai không tăng thêm tỷ lệ tử vong tại viện.

- d. Cần loại trừ một biến chứng sau mổ là hẹp đường ra thất trái do thừa mô lá van sau ($> 1,5$ cm) đẩy vùng đóng hai lá van ra trước di chuyển vào đường ra thất trái trong thời kỳ tâm thu. Biến chứng này rất hay gặp ở những bệnh nhân có thừa mô lá van và thất trái nhỏ và tăng động. Kỹ thuật sẻ bớt mô lá van sau được áp dụng để hạn chế biến chứng này, tuy nhiên nếu có cản trở đường ra thất trái quá nhiều thì nên mổ thay van hai lá.

4. Theo dõi sau mổ:

Siêu âm tim sau mổ 4-6 tuần được dùng làm mốc theo dõi. HoHL tái phát do sửa không tốt hoặc do nguyên nhân gây bệnh tiếp tục tiến triển. Bệnh nhân nên được theo dõi lâm sàng và siêu âm tim (đánh giá kết quả mổ sửa van, cơ chế và mức độ hở van, chức năng thất trái, huyết khối hay viêm nội tâm mạc) ít nhất 1 năm/1 lần.

Tài liệu tham khảo

1. Alpert JS, Sabik J, Cosgrove DM III. Mitral valve disease. In: Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:503-532.
2. Bach DS, Boiling SF. Improvement following correction of secondary mitral regurgitation in end-stage cardiomyopathy with mitral annuloplasty. *Am J Cardiol* 1996;78:966-969.
3. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E, sd. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1007-1076.
4. Carabello B, Grossman W. Calculation of stenotic valve orifice area. In: Baim DS, Grossman W, eds. *Cardiac catheterization, angiography and intervention*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:151-166.
5. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:32-41
6. Cohn LH, Couper OS, Aranki SF. Long-term results of mitral valve reconstruction for regurgitation of the myxomatous mitral valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1453-151
7. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, et al. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation: a multivariate analysis. *Circulation* 1995;91: 1022-1028.
8. Griffin BP, Stewart WJ. Echocardiography in patient selection, operative planning, and intra operative evaluation of mitral valve repair. In: Otto CM, ed. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders, 1997:355-372.
9. Grossman W. Profiles in valvular heart disease. In: Baim DS, Grossman W, eds. *Cardiac catheterization, angiography and intervention*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:735-756.
10. Hall SA, Brickner E, Willett DL, Irani WN, Mridi I, Grayburn PA. Assessment of mitral regurgitation severity by Doppler color flow of the vena contracta. *Circulation* 1997;95:636-642.

11. Leung DY, Griffin BP, Stewart WJ, Cosgrove DM, Thomas JD, Marwick TH. Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography. *Am Coll Cardiol* 1996;28:1195-1205.
12. Leung DY, Griffin BP, Stewart WJ, et al. Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1195-1205.
13. Mpert JS, Sabik J, Cosgrove DM III. Mitral valve disease. In: Topol EJ, ed. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:503-532.
14. Stewart WJ. Choosing the golden moment for mitral valve repair. *J Am Coll Cardiol* 1994;24: 1544-1546.
15. Stewart WJ: Intraoperative echocardiography. In Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 1492-1525.
16. Thamilarsan M. Mitral valve disease. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
17. Thomas JD. How leaky is that mitral valve? simplified Doppler methods to measure regurgitant orifice area. *Circulation* 1997;95:545-550.
18. Zuppiroli A, Rinaldi M, Kramer-Fox R. Natural history of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1995;75:1028-1032.