

CÒN ỚNG ĐỘNG MẠCH

HOÀNG QUỐC TUỞNG, MD

DEPT OF PEDIATRIC

UNI OF MEDICINE AND PHARMACY

HO CHI MINH CITY, VIET NAM

1. Định nghĩa

Còn ống động mạch (CÔĐM) là khi ống động mạch không đóng sau 3 tháng (theo Cassels). CÔĐM chiếm 5-10% trong số các tật tim bẩm sinh, tỉ lệ 1/1600 ca sinh sống. Có sự chênh lệch về tỉ lệ mắc CÔĐM giữa nam và nữ, tỉ lệ nam/nữ=1:3. Người ta đã chứng minh được có sự tương quan giữa mức độ non tháng và cân nặng lúc sinh với tỉ suất mắc PDA trong cộng đồng. Tuổi thai càng thấp thì nguy cơ mắc CÔĐM càng cao 34-36 tuần: 21%, 31-33 tuần: 44%, 28-30 tuần: 77%. Một trẻ có CÔĐM gây tăng tần suất của viêm ruột hoại tử, bất thường tưới máu não, hội chứng suy hô hấp và các bệnh phổi mạn tính so với những trẻ không có CÔĐM. Mẹ bị Rubella trong 3 tháng đầu thai kì cũng là yếu tố làm tăng nguy cơ mắc CÔĐM của trẻ.

2. Phôi thai học

Trong quá trình phát triển của phôi thai thì ống động mạch (ÔĐM) xuất phát từ cung mang thứ 6 bên trái vào tuần thứ 6 của thai kì và nối liền giữa thân ĐMP và cung ĐMC xuống bên trái, đóng vai trò quan trọng về mặt sinh lí trong thời kì phôi thai. Đầu tiên thì ÔĐM nối với ĐMP với đoạn ngang ĐM chủ, cuối thời kỳ phôi thai nó di chuyển đến vùng eo, ĐM dưới đòn trái di chuyển ngược lại. Vì có thể cung bên phải thoái triển hay cung bên trái thoái triển mà từ đó cung ĐM chủ có thể nằm bên trái hay bên phải. Trường hợp cung ĐM chủ ở bên phải, ÔĐM cũng thường là bên trái và nối đỉnh ĐMP và thân cánh tay đầu trái hoặc nếu nằm bên phải (hiếm và hay kết hợp với bất thường khác). Một số trường hợp ÔĐM có thể có hai bên.

3. Hình thái học

CÔĐM nối giữa ĐMC và ĐMP, có nhiều hình dạng khác nhau, có thể có ở 1, 2 bên hoặc không có. Ở trẻ nhũ nhi chiều dài ÔĐM 2-8 mm, với đường kính 4-12mm trung bình là 7mm.

ÔĐM có cấu trúc khác với động mạch chủ và động mạch phổi mặc dù chúng có cùng kích thước. Nếu như thành của ĐMC và ĐMP cấu tạo chủ yếu bởi các sợi elastin xếp đồng tâm thì ở ÔĐM có sự khác biệt ở 2 điểm quan trọng. Điều này đóng vai trò quan trọng trong sự đóng của ống động mạch sau sinh

Lớp trung gian: ngoài lớp cơ vòng ở ngoài, lớp cơ dọc ở trong, ngoài ra ÔĐM còn một số sợi cơ sắp xếp theo hình xoắn ốc. Vì vậy khi cơ co không những làm hẹp khẩu kính mà còn rút ngắn chiều dài của ÔĐM. Lớp nội mạch mỏng trong thời kì phôi thai nhưng trước lúc sinh trở nên dày hơn và lớp elastin bắt đầu phân mảnh.

4.Sinh lý bệnh

Trong thời kì phôi thai máu từ tĩnh mạch rốn theo tĩnh mạch chủ dưới về nhĩ phải một phần sẽ qua lỗ bầu dục chảy qua nhĩ trái xuống thất trái bơm lên động mạch chủ nuôi cơ thể. Tại nhĩ trái còn có sự pha trộn giữa máu đỏ ở tĩnh mạch chủ dưới với máu đen từ tĩnh mạch chủ trên, sau đó lượng máu trộn này sẽ đổ xuống thất phải và bơm lên động mạch phổi. Sự tồn tại của ÔĐM trong thời kì phôi thai tạo nên sự thông thương máu giữa động mạch chủ và động mạch phổi. Vì trong thời kì phôi thai phổi ở thai nhi chưa hoạt động (phụ thuộc vào tuần hoàn nhau thai), kháng lực mạch máu phổi còn cao nên máu sẽ chảy từ động mạch phổi qua động mạch chủ do đó máu đi nuôi phần dưới cơ thể sẽ có độ bão hòa oxy thấp hơn phần trên của cơ thể.

Sau sinh: ÔĐM đóng về mặt cấu trúc và chức năng nên sẽ không còn tình trạng thông thương máu giữa ĐMC và ĐMP máu đi nuôi toàn cơ thể có độ bão hòa oxy như nhau.

Có 3 giai đoạn của sự đóng ống ĐM (các quá trình này diễn ra song song và xen kẽ nhau): co thắt cơ trơn gây hẹp lòng động mạch, mất sự đáp ứng với tình trạng dẫn mạch gây ra bởi sự ức chế Prostaglandine, thay đổi cấu trúc giải phẫu dẫn đến sự đóng vĩnh viễn.

Khởi đầu là sự co thắt cơ trơn của thành ống động mạch gây ra những vùng thiếu oxy ở lớp trung gian dẫn đến sự chết tế bào cơ trơn tại chỗ đồng thời sản xuất ra yếu tố tăng trưởng tế bào nội mô mạch máu (VFGF) sẽ kích thích quá trình hóa sợi của ÔĐM đóng ống động mạch vĩnh viễn.

Những yếu tố nào ảnh hưởng đến quá trình đóng của ống động mạch. Các yếu tố giúp duy trì ống động mạch trong thai kì là PO₂ thấp, prostaglandine tại chỗ và toàn thân, NO tại chỗ, adenosine tuần hoàn. Các yếu tố gây đóng ống động mạch sau sinh là PO₂ cao, endothelin 1, noradrenaline, acetylcholin, bradykinin.

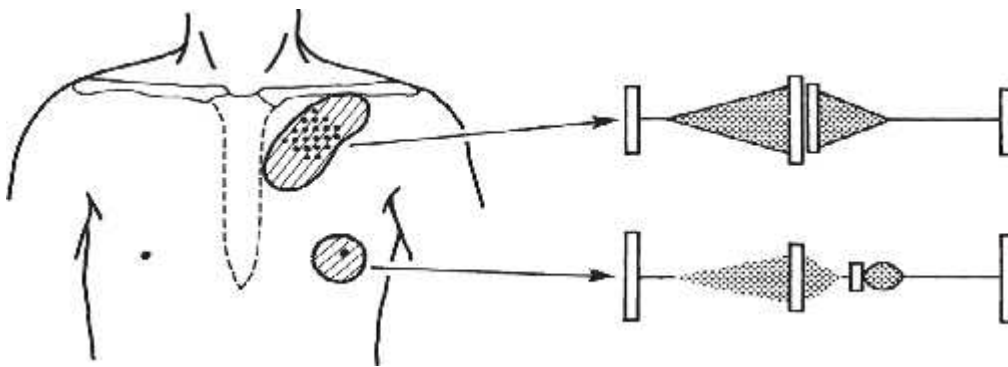
Hệ quả của sự tồn tại ÔĐM sau sinh: máu từ ĐMC qua ống ĐM đến ĐMP sẽ làm giảm lưu lượng máu ra ngoại biên. Để bù trừ cơ thể sẽ gia tăng cung lượng tim bù trừ. Nếu thất trái có thể tăng EF thì lưu lượng máu hệ thống được duy trì. Ở trẻ đủ tháng lưu lượng máu hệ thống có thể duy trì với shunt T-P khoảng 75% cung lượng thất. Nếu lưu lượng máu tới tuần hoàn ngoại biên không đủ thì sẽ gây ra các hệ quả

- Lưu lượng máu ngoại biên giảm (cơ, da, đường tiêu hóa...), quan trọng nhất là viêm ruột hoại tử. Sự đóng sớm ÔĐM làm giảm xuất độ.
- Giảm tưới máu thì tâm trương: cơ tim rất nhạy cảm với sự giảm huyết áp trong thời kì tâm trương vì máu cung cấp cho cơ tim chủ yếu trong thời kì này, đồng thời kết hợp với sự tăng áp lực cuối tâm trương thất trái.
- Sự gia tăng áp lực thất và nhĩ trái cuối tâm trương gây ứ máu lên hệ TM phổi, ở trẻ non tháng tính thấm màng mao mạch phổi cao hơn nên có thể gây phù phổi mặc dù áp lực TM phổi lúc này chưa tăng đáng kể, nồng độ albumin thấp làm giảm áp lực keo đồng thời kích thích giường mao mạch phổi chưa phát triển đầy đủ ở trẻ non tháng.

CÔĐM chỉ thực sự khi không đóng sau 3 tháng. CÔĐM tạo nên shunt trái phải hay nói cách khác kết quả làm lưu lượng máu lên phổi nhiều. Lưu lượng qua CÔĐM tùy thuộc vào kích thước, hình dạng và tương quan giữa kháng lực mạch máu phổi và kháng lực hệ thống.

5. lâm sàng

Phụ thuộc vào kích thước CÔĐM, kháng lực mạch máu phổi



- CĐM nhỏ: mức độ shunt T-P giới hạn trẻ có thể không có triệu chứng, khám có âm thổi liên tục ở LS 2 bờ trái xương ức
- CĐM trung bình: shunt tăng khi kháng lực mạch máu phổi giảm trong vài tháng đầu sau sinh. Trẻ chậm phát triển, nhiễm trùng hô hấp tái đi tái lại, mệt khi gắng sức. Khám thấy mạch nảy mạnh chìm nhanh, tim tăng động và âm thổi liên tục.
- CĐM: phát triển suy tim sớm với nhịp tim nhanh, thở nhanh, chậm phát triển. Khám thấy tăng động trước tim, mạch nảy mạnh, gan to. Trẻ non tháng với ÔĐM lớn thường suy hô hấp và cần đặt nội khí quản.

6. Cận lâm sàng

Xquang ngực

Phụ thuộc vào mức độ shunt T-P, CĐM lớn gây ra lớn nhĩ trái và thất trái, ĐMP. Tăng tuần hoàn phổi chủ động.

Điện tâm đồ

CĐM nhỏ ECG bình thường, CĐM lớn có lớn thất trái, đôi khi thấy lớn nhĩ trái. Ở trẻ sơ sinh, đặc biệt là trẻ non tháng, có thể thấy T ngược hay ST chênh xuống gợi ý thiếu máu nuôi. Người ta nghĩ rằng có thể hiện tượng này là do thất trái hoạt động nhiều hơn trong tình trạng shunt T-P và quá tải tuần hoàn phổi thêm vào đó tưới máu vành thấp do máu mất vào ĐMP trong kỳ tâm trương.

Siêu âm tim

Xác định được vị trí, kích thước CÔĐM. Xác định luồng shunt, đánh giá áp lực ĐMP, ảnh hưởng lên các buồng tim, và các tổn thương phổi hợp.

7. Diễn tiến tự nhiên

Không giống như trẻ non tháng, trẻ đủ tháng và trẻ lớn khả năng đóng CÔĐM thấp hơn do thường liên quan đến bất thường về cơ trơn hơn là sự giảm đáp ứng với Oxy. Với CÔĐM shunt lớn thường có biến chứng suy tim, viêm phổi tái phát, bệnh lý tắc nghẽn mạch máu phổi (hội chứng Eisenmenger) thường xảy kèm tăng áp phổi nếu không điều trị. Biến chứng phình CÔĐM và vỡ hiem gặp hơn.

8. Điều trị

Nội khoa

Trẻ đủ tháng và trẻ lớn:

- Indomethacin không hiệu quả ở trẻ đủ tháng và trẻ lớn.
- Không cần giới hạn hoạt động thể lực nếu trẻ không có tăng áp phổi hoặc suy tim.
- Điều trị suy tim bằng lợi tiểu, ức chế men chuyển, digoxin tùy theo mức độ suy tim.
- Điều trị biến chứng và phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Trẻ non tháng

- Hạn chế dịch 120ml/kg/ngày, lợi tiểu (furosemid 1mg/kg 2-3 lần/ngày).
- Indomethacin: liều thường dùng 0.2mg/kg TTM mỗi 12h (chống chỉ định với suy thận, tiểu cầu < 80000/mm³, viêm ruột hoại tử, tăng bilirubin máu)
- Ibuprofen (liều đầu 10mg/kg, 2 liều tiếp theo 5mg/kg cách 24h), dùng vào ngày thứ 3 sau sinh cho thấy hiệu quả tương đương và ít tác dụng phụ hơn Indomethacin.

Ngoại khoa

Trẻ đủ tháng và trẻ lớn

Thông tim

- Chỉ định CÔĐM có luồng thông trái -phải và kèm theo 1 hoặc nhiều triệu chứng sau (1) có dẫn buồng tim trái, (2) tăng áp ĐMP, (3) nhiễm trùng hô hấp nhiều lần, (4) suy tim, (5) có âm thổi, (6) tiền căn có viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Chống chỉ định khi có tật tim khác kèm theo cần phẫu thuật, kháng lực mạch máu > 8 đơn vị Wood, nhiễm trùng huyết hay đang nhiễm trùng nặng, rối loạn đông máu.

Phẫu thuật

- Chỉ định trên những BN không còn khả năng điều trị nội và thông tim. Biến chứng sau PT có thể có là tổn thương thần kinh thanh quản, TK hoành trái, ống ngực, tái thông CÔĐM.

Trẻ non tháng

Thông tim

- Chỉ định khi ÔĐM có triệu chứng chủ yếu đánh giá qua siêu âm kèm theo (1) thất bại 2 lần với điều trị Indomethicine hay Ibuprofen, (2) chống chỉ định điều trị bằng thuốc, (3) trẻ > 1500 gr.
- Chống chỉ định khi có tật tim khác mà phụ thuộc CÔĐM, nhiễm trùng huyết hay đang nhiễm trùng nặng, rối loạn đông máu.

Phẫu thuật

- Chỉ định trên những BN không còn khả năng điều trị nội và thông tim. Biến chứng sau PT có thể có là tổn thương thần kinh thanh quản, TK hoành trái, ống ngực, tái thông CÔĐM.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. JOSEPH K. PERLOFF. Patent Ductus Arteriosus Aortopulmonary Window. The Clinical Recognition of congenital heart disease. 6h ed. ELSEVIER. Saunder. 2012. 368- 392.
2. MYUNG K. PARK. Patent Ductus Arteriosus. Pediatric cardiology for Practitioners. 5th ed. MOSBY. 2008. 175 -178
3. MYUNG K. PARK. Patent Ductus Arteriosus in Preterm Neonates. Pediatric cardiology for Practitioners. 5th ed. MOSBY. 2008. 178- 181.
4. MICHAEL A. LYNN M. DAVID F. T. Approach to the Infant with Excessive Pulmonary Blood Flow. Neonatal Cardiology. 2th ed. Mc Graw Hill. 2011. 117-140.

