BỆNH HỌC TIM MẠCH

TÀI LIỆU SƯU TẦM – TỔNG HỢP – DỊCH

Giới thiệu Information Mục lục



Biên soạn ebook : **Lê Đình Sáng**

ĐẠI HỌC Y KHOA HÀ NỘI

Trang web : www.ykhoaviet.tk

Email : Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com

Điện thoại : 0973.910.357

THÔNG TIN

THÔNG BÁO VỀ VIỆC XUẤT BẢN BÁCH KHOA Y HỌC 2010 :

Theo yêu cầu và nguyện vọng của nhiều bạn đọc, khác với Bách Khoa Y Học các phiên bản trước, bên cạnh việc cập nhật các bài viết mới và các chuyên khoa mới,cũng như thay đổi cách thức trình bày, Bách Khoa Y Học 2010 được chia ra làm nhiều cuốn nhỏ, mỗi cuốn bao gồm một chủ đề của Y Học, như thế sẽ giúp bạn đọc tiết kiệm được thời gian tra cứu thông tin khi cần. Tác giả xin chân thành cám ơn tất cả những ý kiến đóng góp phê bình của quý độc giả trong thời gian qua. Tất cả các cuốn sách của bộ sách Bách Khoa Y Học 2010 bạn đọc có thể tìm thấy và tải về từ trang web www.ykhoaviet.tk được Lê Đình Sáng xây dựng và phát triển.

ỦNG HỘ :

Tác giả xin chân thành cám ơn mọi sự ủng hộ về mặt tài chính để giúp cho Bách Khoa Y Học được phát triển tốt hơn và ngày càng hữu ích hơn.

Mọi tấm lòng ủng hộ cho việc xây dựng một website dành cho việc phổ biến tài liệu học tập và giảng dạy Y Khoa của các cá nhân và Doanh nghiệp xin gửi về :

Tên ngân hàng : NGÂN HÀNG ĐẦU TƯ VÀ PHÁT TRIỂN VIỆT NAM

Tên tài khoản ngân hàng : Lê Đình Sáng

Số tài khoản : 5111-00000-84877

CẢNH BÁO :

TÀI LIỆU NÀY CHỈ MANG TÍNH CHẤT THAM KHẢO nhằm mục đích nâng cao hiểu biết về Y khoa. Tuyệt đối không được tự ý áp dụng các thông tin trong ebook này để chẩn đoán và tự điều trị bệnh, nhất là với những người không thuộc nghành Y . Tác giả ebook này không chịu bất cứ trách nhiệm gì liên quan đến việc sử dụng thông tin trong cuốn sách để áp dụng vào thực tiễn của bạn đọc. Đây là tài liệu sưu tầm từ nhiều tác giả khác nhau, nhiều cuốn sách khác nhau, chưa được kiểm chứng , vì thế mọi thông tin trong cuốn sách này đều chỉ mang tính chất tương đối . Cuốn sách này được phân phát miễn phí với mục đích sử dụng phi thương mại, bất cứ hành vi nào liên quan đến việc mua bán, trao đổi, chỉnh sửa, in ấn cuốn sách này vào bất cứ thời điểm nào đều là bất hợp lệ . Nội dung cuốn ebook này có thể được thay đổi và bổ sung bất cứ lúc nào mà không cần thông báo trước.

GIỚI THIỆU

Bộ sách này được Lê Sáng sưu tầm , biên dịch và tổng hợp với mục đích cung cấp một nguồn tài liệu tham khảo hữu ích cho các bạn sinh viên y khoa, và tất cả những ai có nhu cầu tìm hiểu, nghiên cứu, tra cứu , tham khảo thông tin y học.

Với tiêu chí là bộ sách mở , được xây dựng dựa trên nguồn tài liệu của cộng đồng , không mang mục đích vụ lợi, không gắn với mục đích thương mại hóa dưới bất kỳ hình thức nào , nên trước khi sử dụng bộ sách này bạn phải đồng ý với những điều kiện sau . Nếu không đồng ý , bạn không nên tiếp tục sử dụng sách :

Bộ sách này được cung cấp đến tay bạn , hoàn toàn dựa trên tinh thần tự nguyện của bạn. Không có bất kỳ sự thương lượng, mua chuộc, mời gọi hay liên kết nào giữa bạn và tác giả bộ sách này.

Mục đích của bộ sách để phục vụ công tác học tập cho các bạn sinh viên Y khoa là chính, ngoài ra nếu bạn là những đối tượng đang làm việc trong nghành Y cũng có thể sử dụng bộ sách như là tài liệu tham khảo thêm .

Mọi thông tin trong bộ sách đều chỉ có tính chính xác tương đối, thông tin chưa được kiểm chứng bởi bất cứ cơ quan Pháp luật, Nhà xuất bản hay bất cứ cơ quan có trách nhiệm liên quan nào . Vì vậy, hãy luôn cẩn trọng trước khi bạn chấp nhận một thông tin nào đó được cung cấp trong bộ sách này.

Tất cả các thông tin trong bộ sách này được sưu tầm, tuyển chọn, phiên dịch và sắp xếp theo trình tự nhất định . Mỗi bài viết dù ngắn hay dài, dù hay dù dở cũng đều là công sức của chính tác giả bài viết đó. **Lê Đình Sáng** chỉ là người sưu tầm và phiên dịch, nói một cách khác, người giúp chuyển tải những thông tin mà các tác giả bài viết đã cung cấp, đến tay các bạn .

Bộ sách này là tài liệu sưu tầm và dịch bởi một sinh viên Y khoa chứ không phải là một giáo sư – tiến sĩ hay một chuyên gia Y học dày dạn kinh nghiệm,do đó có thể có rất nhiều lỗi và khiếm khuyết không lường trước , chủ quan hay khách quan, các tài liệu bố trí có thể chưa hợp lý , nên bên cạnh việc thận trọng trước khi thu nhận thông tin , bạn cũng cần đọc kỹ phần mục lục bộ sách và phần hướng dẫn sử dụng bộ sách để sử dụng bộ sách này một cách thuận tiện nhất.

Tác giả bộ sách điện tử này không chịu bất cứ trách nhiệm nào liên quan đến việc sử dụng sai mục đích , gây hậu quả không tốt về sức khỏe, vật chất, uy tín …của bạn và bệnh nhân của bạn .

Không có chuyên môn , không phải là nhân viên y tế , bạn không được phép tự sử dụng những thông tin có trong bộ sách này để chẩn đoán và điều trị. Từ trước tới này, các thầy thuốc ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN chứ không phải là ĐIỀU TRỊ BỆNH. Mỗi người bệnh là một thực thể độc lập hoàn toàn khác nhau, do đó việc bê nguyên xi tất cả mọi thông tin trong bộ sách này vào thực tiễn sẽ là một sai lầm lớn . Tác giả sẽ không chịu bất cứ trách nhiệm gì do sự bất cẩn này gây ra.

Vì là bộ sách cộng đồng, tạo ra vì mục đích cộng đồng, do cộng đồng , bộ sách này có phát triển được hay không một phần rất lớn, không chỉ dựa vào sức lực, sự kiên trì của người tạo ra bộ sách này , thì những đóng góp, xây dựng, góp ý, bổ sung, hiệu chỉnh của người đọc chính là động lực to lớn để bộ sách này được phát triển. Vì một mục tiêu trở thành một bộ sách tham khảo y khoa tổng hợp phù hợp với nhu cầu và tình hình thực tiễn trong lĩnh vực y tế nói riêng và trong cuộc sống nói chung . Tác giả bộ sách mong mỏi ở bạn đọc những lời đóng góp chân thành mang tính xây dựng, những tài liệu quý mà bạn muốn san sẻ cho cộng đồng , vì một tương lai tốt đẹp hơn. Đó là tất cả niềm mong mỏi mà khi bắt đầu xây dựng bộ sách này , tôi vẫn kiên trì theo đuổi .

Nội dung bộ sách này, có thể chỉ đúng trong một thời điểm nhất định trong quá khứ và hiện tại hoặc trong tương lai gần. Trong thời đại cách mạng khoa học công nghệ tiến nhanh như vũ bão như hiện nay, không ai biết trước được liệu những kiến thức mà bạn có được có thể áp dụng vào tương lai hay không . Để trả lời câu hỏi này, chỉ có chính bản thân bạn , phải luôn luôn không ngừng-TỰ MÌNH-cập nhật thông

tin mới nhất trong mọi lĩnh vực của đời sống, trong đó có lĩnh vực y khoa. Không ai có thể, tất nhiên bộ sách này không thể, làm điều đó thay bạn.

Nghiêm cấm sử dụng bộ sách này dưới bất kỳ mục đích xấu nào, không được phép thương mại hóa sản phẩm này dưới bất cứ danh nghĩa nào. Tác giả bộ sách này không phải là tác giả bài viết của bộ sách , nhưng đã mất rất nhiều công sức, thời gian, và tiền bạc để tạo ra nó, vì lợi ích chung của cộng đồng. Bạn phải chịu hoàn toàn trách nhiệm với bất kỳ việc sử dụng sai mục đích và không tuân thủ nội dung bộ sách này nêu ra.

Mọi lý thuyết đều chỉ là màu xám, một cuốn sách hay vạn cuốn sách cũng chỉ là lý thuyết, chỉ có thực tế cuộc sống mới là cuốn sách hoàn hảo nhất, ở đó bạn không phải là độc giả mà là diễn viên chính. Và Bách Khoa Y Học cũng chỉ là một hạt thóc nhỏ, việc sử dụng nó để xào nấu hay nhân giống là hoàn toàn tùy thuộc vào bạn đọc. Và người tạo ra hạt thóc này sẽ vui mừng và được truyền thêm động lực để tiếp tục cố gắng nếu biết rằng chính nhờ bạn mà biết bao người không còn phải xếp hàng để chờ cứu trợ.

Mọi đóng góp liên quan đến bộ sách xin gửi về cho tác giả theo địa chỉ trên. Rất mong nhận được phản hồi từ các bạn độc giả để các phiên bản sau được tốt hơn.

Kính chúc bạn đọc, gia quyến và toàn thể người Việt Nam luôn được sống trong khỏe mạnh, cuộc sống ngày càng ấm no hạnh phúc.

Đô Lương, Nghệ An. Tháng 8/2010



ABOUT

ebook editor: Le Dinh Sang
Hanoi Medical University
Website: www.ykhoaviet.tk
Email: Lesangmd@gmail.com, bachkhoayhoc@gmail.com
Tel: 0973.910.357

NOTICE OF MEDICAL ENCYCLOPEDIA PUBLICATION 2010:

As the request and desire of many readers, in addition to updating the new articles and new specialties, as well as changes in presentation, Medical Encyclopedia 2010 is divided into many small ebooks, each ebook includes a subject of medicine, as this may help readers save time looking up informations as needed. The author would like to thank all the critical comments of you all in the recent past. All the books of the Medical Encyclopedia 2010 can be found and downloaded from the site www.ykhoaviet.tk ,by Le Dinh Sang construction and development.

DONATE

The author would like to thank all the financially support to help the Medical Encyclopedia are developing better and more-and-more useful.
All broken hearted support for building a website for the dissemination of learning materials and teaching Medicine of individuals and enterprises should be sent to:
Bank name: BANK FOR INVESTMENT AND DEVELOPMENT OF VIETNAM
Bank Account Name: Le Dinh Sang
Account Number: 5111-00000-84877

DISCLAMER :

The information provided on My ebooks is intended for your general knowledge only. It is not a substitute for professional medical advice or treatment for specific medical conditions. You should not use this information to diagnose or treat a health problem or disease without consulting with a qualified health professional. Please contact your health care provider with any questions or concerns you may have regarding your condition.

Medical Encyclopedia 2010 and any support from Lê Đình Sáng are provided 'AS IS' and without warranty, express or implied. Lê Sáng specifically disclaims any implied warranties of merchantability and fitness for a particular purpose. In no event will be liable for any damages, including but not limited to any lost or any damages, whether resulting from impaired or lost money, health or honnour or any other cause, or for any other claim by the reader. Use it at Your risks !

FOR NON-COMMERCIAL USER ONLY .

YOU ARE **RESTRICTED** TO adapt, reproduce, modify, translate, publish, create derivative works from, distribute, and display such materials throughout the world in any media now known or hereafter developed with or without acknowledgment to you in Author’s ebooks.

FOREWORD

These ebooks are Le Dinh Sang’s collection, compilation and synthesis with the aim of providing a useful source of reference-material to medical students, and all who wish to learn, research, investigate to medical information.

Just a set of open-knowledge, based on community resources, non-profit purposes, not associated with commercial purposes under any kind, so before you use this books you must agree to the following conditions. If you disagree, you should not continue to use the book:

This book is to provide to you, completely based on your volunteer spirit. Without any negotiation, bribery, invite or link between you and the author of this book.

The main purpose of these books are support for studying for medical students, in addition to others if you are working in health sector can also use the book as a reference.

All information in the book are only relative accuracy, the information is not verified by any law agency, publisher or any other agency concerned. So always be careful before you accept a certain information be provided in these books.

All information in this book are collected, selected, translated and arranged in a certain order. Each artical whether short or long, or whether or unfinished work are also the author of that article. Lê Đình Sáng was only a collectors in other words, a person to help convey the information that the authors have provided, to your hand. Remember the author of the articles, if as in this book is clearly the release of this information you must specify the author of articles or units that publish articles.

This book is the material collected and translated by a medical student rather than a professor – Doctor experienced, so there may be many errors and defects unpredictable, subjective or not offices, documents can be arranged not reasonable, so besides carefull before reading information, you should also read carefully the contents of the material and the policy, manual for use of this book .

The author of this e-book does not bear any responsibility regarding the use of improper purposes, get bad results in health, wealth, prestige ... of you and your patients.

7. Not a professional, not a health worker, you are not allowed to use the information contained in this book for diagnosis and treatment. Ever, the physician treating patients rather than treatment. Each person is an independent entity and completely different, so applying all information in this book into practice will be a big mistake. The author will not bear any responsibility to this negligence caused.

8. As is the community material, these books could be developed or not are not only based on their strength and perseverance of the author of this book , the contribution, suggestions, additional adjustment of the reader is great motivation for this book keep developed. Because a goal of becoming a medical reference books in accordance with general requirements and the practical situation in the health sector in particular and life.

9. The contents of this book, may only correct in a certain time in the past and the present or in the near future. In this era of scientific and technological revolution as sweeping as fast now, no one knew before is whether the knowledge that you have obtained can be applied in future or not. To answer this question, only yourself, have to always update-YOURSELF-for latest information in all areas of life, including the medical field. No one can, of course this book can not, do it for you.

10. Strictly forbidden to use this book in any bad purpose, not be allowed to commercialize this product under any mean and any time by any media . The author of this book is not the “inventor” of the book-articles, but has made a lot of effort, time, and money to create it, for the advanced of the community. You must take full responsibility for any misuse purposes and does not comply with the contents of this book yet.

11. **All theories are just gray**, a thousand books or a book are only **theory**, the only facts of life are the most perfect book, in which you are not an audience but are the main actor. This Book just a small grain, using it to cook or fry breeding is completely depend on you. And the person who created this grain will begin more excited and motivated to keep trying if you know that thanks that so many people no longer have to queue to wait for relief.

12. All comments related to the books should be sent to the me at the address above. We hope to receive feedbacks from you to make the later version better.

13. We wish you, your family and Vietnamese people has always been healthy, happy and have a prosperous life**.**



MỤC LỤC

CHƯƠNG 1. SINH LÝ BỆNH TUẦN HOÀN

1. KHẢ NĂNG THÍCH NGHI CỦA TIM
2. SUY TIM
3. RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ CỦA MẠCH MÁU

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC TIM MẠCH

4. KHÁM LÂM SÀNG BỆNH TIM MẠCH
5. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG BỆNH TIM MẠCH
6. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ BỆNH TIM MẠCH
7. TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH TIM MẠCH

8. THĂM KHÁM BỆNH MẠCH MÁU NGOẠI VI
9. TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH ĐM NGOẠI VI
10. CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH
11. HỘI CHỨNG SUY TIM
12. LOẠN NHỊP TIM
13. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP
14. NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC
15. X QUANG TIM
16. SIÊU ÂM TIM
17. ĐIỆN TÂM ĐỒ
18. ĐIỆN NÃO ĐỒ

CHƯƠNG 3. BÊNH HOC TIM MACH

19. CẤP CỨU NGỪNG TIM PHỔI
20. YẾU TỐ NGUY CƠ BỆNH TIM MẠCH
21. BỆNH CƠ TIM GIÃN
22. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI
23. BỆNH TIM - PHỔI MẠN TÍNH
24. BỆNH TIM BẨM SINH Ở NGƯỜI LỚN
25. BỆNH VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI
26. BIẾN CHỨNG NHỒI MÁU CƠ TIM
27. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH
28. CƠN ĐAU THẮT NGỰC
29. HẸP LỖ VAN HAI LÁ
30. HẸP LỖ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ
31. HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ
32. HẸP LỖ VAN HAI LÁ
33. HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ
34. HỞ LỖ VAN HAI LÁ
35. HỞ VAN HAI LÁ
36. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ
37. LOẠN NHỊP TIM VÀ ĐIỀU TRỊ
38. NGẤT VÀ LỊM
39. NGỪNG TUẦN HOÀN
40. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP
41. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP TÍNH
42. PHÙ PHỔI CẤP
43. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG NÚT XOANG
44. RỐI LOẠN LIPID MÁU
45. RỐI LOẠN NHỊP CHẬM
46. SỐC TIM
47. SỐC TIM (#2)
48. SUY TIM

49. SUY TIM #2
50. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO
51. TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ
52. TÂM PHẾ MÃN
53. TỨ CHỨNG FALLOT
54. THÔNG LIÊN NHĨ
55. THÔNG LIÊN THẤT
56. THẤP TIM
57. THẤP TIM #2
58. TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM
59. TĂNG HUYẾT ÁP
60. TĂNG HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH
61. XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH
62. VIÊM CƠ TIM
63. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM
64. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP
65. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT
66. VIÊM MÀNG TRONG TIM NHIỄM KHUẨN BÁN CẤP
67. VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN
68. ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH
69. ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH
70. GIÃN TĨNH MẠCH CHI DƯỚI
71. PHỒNG ĐỘNG MẠCH
72. ĐIỀU TRỊ LOẠN NHỊP TIM
73. ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM
74. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA CÁC BỆNH TIM
75. THÔNG ĐỘNG-TĨNH MẠCH
76. VẾT THƯƠNG ĐỘNG MẠCH
77. VIÊM TẮC ĐỘNG MẠCH

CHƯƠNG 4. BỒI DƯỠNG SAU ĐẠI HỌC

78. CAO HUYẾT ÁP VÀ BỆNH XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH
79. PEPTIDE NATRI LỢI NIỆU TRONG THEO DÕI BỆNH NHÂN SUY TIM MẠN
80. HỘI CHỨNG VÀNH CẤP CỐT LÕI TIẾN BỘ BƯỚC NGOẶT NÀY CỦA TIM MẠCH HỌC THẤU TRIỆT TỪNG NẤC CỦA QUY TRÌNH CHẨN ĐOÁN & XỬ LÝ
81. NHỮNG CÔNG CỤ HỖ TRỢ DÙNG TÌM KIẾM SỰ KHÔNG ĐỒNG BỘ TRONG THẤT TRÁI
82. RỐI LOẠN LIPID MÁU
83. VAI TRÒ CỦA SIÊU ÂM TIM VỚI SỰ TÁI ĐỒNG BỘ TRONG SUY TIM
84. XỬ TRÍ NHỒI MÁU CƠ TIM CÓ ST CHÊNH LÊN
85. BỆNH MẠCH VÀNH MẠN CẬP NHẬT
86. ÁP DỤNG LÂM SÀNG SIÊU ÂM TIM
87. VỀ HẸP VAN 2 LÁ
88. VỀ HỞ VAN 2 LÁ

89. VỀ HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ
90. VỀ HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ
91. CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA
92. ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN Ở NGƯỜI CAO TUỔI
93. NHỮNG VẤN ĐỀ ĐẶC BIỆT TRONG TẠO NHỊP TIM Ở TRẺ EM
94. LIÊN QUAN GIỮA MUỐI ĂN VÀ HUYẾT ÁP
95. VỀ CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ SUY TIM
96. VỀ ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH
97. CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NGƯỜI LỚN
98. KỸ THUẬT CAN THIỆP TỐI THIỂU TRONG PHẪU THUẬT BỆNH LÕM NGỰC
99. ĐÁP ỨNG TĂNG HUYẾT ÁP CẤP TÍNH Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ: SINH LÝ BỆNH VÀ ĐIỀU TRỊ
100. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ RỐI LOẠN LIPID MÁU & BỆNH XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH
101. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HOÁ SINH TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP VÀ BỆNH CAO HUYẾT ÁP
102. BẢNG ĐỐI CHIẾU ANH-VIỆT

CHƯƠNG 5. NGHIÊN CỨU KHOA HOC

103. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT TẮC ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG MẠN TÍNH
104. ĐẶC ĐIỂM TẠO NHỊP TIM VĨNH VIỄN THƯỢNG TÂM MẠC Ở TRẺ EM TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG I
105. MSCT- 64 TRONG HỘI CHỨNG ALCAPA
106. DÙNG CLOPIDOGREL SỚM TRONG HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP: BÀI HỌC TỪ CRUSADE
107. VAI TRÒ CỦA THÔNG KHÍ ÁP LỰC DƯƠNG KHÔNG XÂM LẤN Ở BỆNH NHÂN PHÙ PHỔI CẤP DO TIM
108. ĐÁNH GIÁ VAI TRÒ CỦA D-DIMER TRONG CHẨN ĐOÁN HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU
109. SO SÁNH GIÁ TRỊ CỦA TROPONIN I TIM VÀ CÁC MEN KINH ĐIỂN TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP
110. TỈ LỆ HIỆN MẮC HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU CHƯA CÓ TRIỆU CHỨNG TRÊN BỆNH NHÂN NỘI KHOA CẤP TÍNH
111. KHẢO SÁT YẾU TỐ NGUY CƠ THUYÊN TẮC HUYẾT KHỐI TRÊN BỆNH NHÂN CÓ BỆNH NỘI KHOA CẤP TÍNH
112. VAI TRÒ CỦA CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH 64 LÁT TRONG CHẨN ĐOÁN BỆNH TIM BẨM SINH
113. TỈ LỆ ĐẠM NIỆU VI LƯỢNG TRÊN BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP VÀ CÁC NGUY CƠ TIM MẠCH ĐI KÈM
114. ĐỘNG MẠCH VÀNH TRÁI ĐỘC NHẤT ĐƯỢC MÔ TẢ BỞI CHỤP CẮT LỚP XOẮN ỐC 64 LỚP CẮT
115. HẸP ĐỘNG MẠCH PHỔI / TẮC NGHẼN BUỒNG TỐNG THẤT PHẢI
116. TÁC DỤNG HẠ HUYẾT ÁP CỦA CÁC THUỐC NHÓM STATIN: KẾT QUẢ CỦA MỘT PHÂN TÍCH GỘP SỐ LIỆU CỦA NHIỀU THỬ NGHIỆM LÂM SÀNG PHÂN NHÓM NGẪU NHIÊN CÓ CHỨNG
117. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NGƯỜI RẤT CAO TUỔI: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU HYVET
118. KẾT QUẢ, KỸ THUẬT VÀ DỤNG CỤ TRONG NONG VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI TẠI VIỆN TIM TP.HCM
119. NGHIÊN CỨU ADVANCE LÀM GIẢM BỆNH SUẤT TIM MẠCH VÀ CẢI THIỆN SỐNG CÒN VỚI ĐIỀU TRỊ PRETERAX Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÝP 2

CHƯƠNG 1. SINH LÝ BỆNH TUẦN HOÀN

Hệ tuần hoàn là một trong những chức năng quan trọng nhất tham gia vào hằng định của nội môi. Người ta thường ví tim như một cái bơm lớn, vừa hút vừa đẩy máu vào hệ thống ống dẫn kín là mạch.Song bơm và ống dẫn ở đây không cố định ma luôn luôn có thể tăng giảm khả năng hoạt động của chúng để thích ứng với nhu cầu luôn luôn thay đổi của cơ thể. Đó chính là nhờ ở sự điều hoà thần kinh thể dịch ở ngay hệ tuần hoàn cà ở hệ thần kinh trung ương.

Do đó , có thể nói là sẽ gặp những rối loạn tuần hoàn trong hầu hết các tình trạng bệnh lý của tim , mạch, hô hấp và hệ thần kinh. Đúng như Bắc(Bacp) đó nói " hệ tim mạch là một hệ thống hoàn bị , một đơn vị chức năng , kết hợp chặt chẽ với phổi và dưới sự kiểm soát thường xuyên của hệ thần kinh. Mỗi tổn thương của phổi đều ảnh hưởng tới tuần hoàn , mỗi sự tê liệt của vận mạch sẽ gây nguy hiểm đối với hoạt động của tim". Nhưng noi như vậy cũng chưa đủ, vì rối loạn các cơ quan khác như gan, thận , nội tiết… cũng co ảnh hưởng tới hoạt động của tim mạch

Trong khi nghiên cứu chức năng hệ tuần hoàn, cần quan niệm rằng sự hoạt động của tim , mạch có liên quan chặt chẽ và ảnh hưởng lẫn nhau trong điều kiện bình thường cũng như trong bệnh lý.

I.KHẢ NĂNG THÍCH NGHI CỦA TIM

Không những cái "bơm tim"có một hiệu xuất rất cao, mà còn co khả năng tăng hiệu xuất đó lên nhiều lần, giúp cơ thể đáp ứng được những nhu cầu bất thường đặc biệt.

Hệ tuần hoàn là một trong những chức năng quan trọng nhất tham gia vào hằng định của nội môi. Người ta thường ví tim như một cái bơm lớn, vừa hút vừa đẩy máu vào hệ thống ống dẫn kín là mạch.Song bơm và ống dẫn ở đây không cố định ma luôn luôn có thể tăng giảm khả năng hoạt động của chúng để thích ứng với nhu cầu luôn luôn thay đổi của cơ thể. Đó chính là nhờ ở sự điều hoà thần kinh thể dịch ở

ngay hệ tuần hoàn cà ở hệ thần kinh trung ương. Do đó , có thể nói là sẽ gặp những rối loạn tuần hoàn trong hầu hết các tình trạng bệnh lý của tim , mạch, hô hấp và hệ thần kinh. Đúng như Bắc(Bacp) đó nói " hệ tim mạch là một hệ thống hoàn bị , một đơn vị chức năng , kết hợp chặt chẽ với phổi và dưới sự kiểm soát thường xuyên của hệ thần kinh. Mỗi tổn thương của phổi đều ảnh hưởng tới tuần hoàn , mỗi sự tê liệt của vận mạch sẽ gây nguy hiểm đối với hoạt động của tim". Nhưng noi như vậy cũng chưa đủ, vì rối loạn các cơ quan khác như gan, thận , nội tiết… cũng co ảnh hưởng tới hoạt động của tim mạch Trong khi nghiên cứu chức năng hệ tuần hoàn, cần quan niệm rằng sự hoạt động của tim , mạch có liên quan chặt chẽ và ảnh hưởng lẫn nhau trong điều kiện bình thường cũng như trong bệnh lý.

1.KHẢ NĂNG THÍCH NGHI CỦA TIM

Không những cái "bơm tim"có một hiệu xuất rất cao, mà còn co khả năng tăng hiệu xuất đó lên nhiều lần, giúp cơ thể đáp ứng được những nhu cầu bất thường đặc biệt(xem bảng dưới đây)

Các chỉ tiêu	NGHỈ	TIÊU HOÁ	LAO ĐỘNG NHẸ	LAO ĐỘNG NẶNG
Lượng oxy hấp thụ trong 1 phút(ml)	245	360	600	3120
Hiệu số oxy giữa động mạch và tĩnh mạch trong 100ml máu	7	8	10	13
Lưu lượng máu trong một phút(ml)	3500	4500	6000	24000
Lưu lượng máu cung cấp cho tim trong 1 phút(ml)	250	350	500	2000
Lượng máu cung cấp cho hệ thần kinh trung ương trong 1 phút (ml)	350	300	400	450
Lượng máu cung cấp cho da	400	500	800	2400
Lượng máu cung cấp cho nội tạng(ml)	1200	2000	1000	800
Lượng máu cung cấp cho thận(ml)	400	450	350	350
Lượng máu cung cấp cho xương(ml)	900	800	2950	12000
Số lượng máu tuần hoàn(ml)	3500	4000	4500	4500

Số lượng máu dự trữ(ml)	1000	500	0	0
Thời gian đi hết một vòng máu(phút)	1	0,88	0,7	0,2

Với những con số trên, nếu ta áp dụng công thức để tính năng xuất cơ tim, thì tỉ lệ công xuất của cơ tim khi làm việc so với lúc nghỉ ngơi có thể tăng tới 20 lần. Sở dĩ tim có thể tăng cường hoạt động như vậy là nhờ ở khả năng dữ trữ năng lượng rất lớn dể có thể hoàn thành chức năng bơm máu khi chu cầu của cơ thể tăng lên đột ngột như trong tiêu hoá, lao động.sốt , hoặc trong những trường hợp bệnh lý khác. Kinh nghiệm lâm sàngcho biết bệnh tim mạch,trong một thời gian , không biểu hiện ra ngoài không thấy phát sinh rối loạn tuần hoàn , ngay cả khi tim mạch đã bị tổn thương.
Tim tăng cường hoạt động được , chủ yếu là dựa vào cơ chế sau đây: tăng tần số tim đập, dãn tim, tim phì đại.
*1.Tăng tần số tim đập:*Bình thương tim đập 60-80 cái trong vòng một phút. Tuỳ theo nhu cầu của cơ thể cần nhiều máu, tần số tim đập có thể tăng lên nhiều, Được như vậy là nhờ ở những cơ chế sau đây:

*Phản xạ Marây(maray):*huyết áp ở xoang động mạch cảnh và cung động mạch chủ giảm(như trong sốc, chảy máu nặng, mất nước nghiêm trọng…) tác động lên thụ thể áp lực ở hai bộ phận này và theo đường hướng tâm lên trung khu tim đập nhanh và tăng tần số tim đập nhằm phục hồi huyết áp .

*Phản xạ Benbrilgio(Bainbridge):*huyết áp ở nhĩ phải tăng(suy tim phải, suy tim toàn bộ)tác động lên thụ thể áp lực ở bộ phận này rồi từ đó lên trung khu tim đập nhanh làm cho tim đập nhanh.

*Phản xạ Alam-smiéc(alam_smirk):*máu cơ tim không đủ gây ra trạng thái thiếu oxy, tác động trên đoạn cùng của đám rối tim làm cho tim đập nhanh.

Phản xạ tăng tần số tim đập co tác dụng tăng lượng máu tuần hoàn để đáp ứng nhu cầu của cơ thể bất chợt tăng, trong diều kiện mới . Song tim đập nhanh kéo dài sẽ có hại đối với cơ tim vì thời gian tâm chương của chu chuyển tim sẽ ngắn lại, như vậy cơ tim không được nghỉ đầy đủ, ngoài ra , tuần hoàn vành bị hạn chế (vì máu chảy vào động vành chủ yếu vào thì tâm chương). Như vậy, cơ tim sẽ không được nuôi dưỡng đầy đủ, đồng thời nghỉ ngơi không đảm bảo, nên khả năng hoạt động của tim ngày càng một yếu đi.
2. Dãn tim
Muốn tăng lưu lượng , ngoài tăng tần số đập , tim cong có thể tăng sức chứa của các buồng làm cho máu trở về tim nhiều hơn, đông thời cơ tim tăng khả năng co bóp vào thời kỳ tâm thụ, nghĩa là tăng khối lượng máu mỗi lần tâm thụ. Theo dõi X quang người ta thấy ở vận động viên được rèn luyện tốt tim giãn rộng hơn và bóp chặt hơn so với tim người bình thường. Đó là dãn tim sinh lý. Khi lao động nặng, cả hai cơ chế trên đều được sử dụng. Dãn tâm thất có tác dụng tốt hơn lac tăng tần số đập vì thể tích của tâm thất có thể tăng 4 lần ,trong khi đó tần số đập chi tăng gấp đôi vi tăng quá mức co hại đối với cơ tim(như

đã phân tích ở phía trên)
Dãn tim sinh lý còn có thể gặp trong bệnh lý, như hở van tim ở thời kỳ đầu, lúc này, trong thời thời kỳ tâm chương, máu không những ở tâm nhĩ xuống tâm thất mà còn ở động mạch chủ(trong hở van động mạch chủ)hay động mạch phổi(trong hở van động mạch phổi)trở về tâm thất làm tăng thẻ tích của tâm thất, gây dãn tâm thất.
Dãn tim bệnh lý thường gặp trong suy tim khi sức co bóp của cơ tim giảm do bệnh của hệ tim mạch hay do những nguyên nhân ngoài tim mạch.Trong thực nghiệm có thể gây dãn tim đột ngột trên thỏ bằng cách truyền vào tĩnh mạch một số lượng lớn dung dịch sinh lý dưới áp lực cao.
Tóm lại, dãn sinh lý là một trạng thái thích nghi của cơ tim tăng sức chứa của buồng tim đồng thời tăng cường co bóp nhằm tăng lưu lượng tâm thụ va lưu lượng phát, trái lại dãn tim bệnh lý là một trạng thái thụ động thường gặp trong suy tim, do cơ tim mềm nhũn, sức co bóp giảm hẳn nên máu ứ lại gây dãn tim.
3.Tim phì đại:
Tim dãn trong một thời gian dài sẽ dẫn tới phì đại tim: theo Sta_linh (staring) sợi cơ càng kéo càng bị kéo dài tới một mức độ nhất định thì sức bóp càng mạnh. Nếu vậy, tim tăng cường hoạt động của một thời gian dài sẽ dần dần trở nên phì đại , các sợi cơ tim to ra, còn số lượng các sợi cơ của tim không thay đổi.
Tuy nhiên, cũng có ý kiến cho rằng trương lực của cơ tim càng mạnh thì sức bóp càng khẻo, và như vậy tim sẽ phì đại: quan niệm như vậy sẽ giải thích được những trường hợp tim phì đại mà tim không co dãn tim trước.
Tim phì đại thì sức co bóp của tim tăng, do đó tim phì đại là một cơ chế thích nghi quang trọng của tim trong điều kiện sinh lý cũng như bệnh lý
Cũng như trong dãn tim, cần phân biệt hai loại phì đại:
Phì đại sinh lý:gặp ở những người vận động nhiều(vận động viên, chiến sĩ bộ binh…).Đặc điểm của loại phì đại này là giữa trọng lượng của tim trong lượng của hệ thống co bóp toàn thân vẫn giữ được tỷ lệ bình thường
Phì đại bệnh lý: gặp trong bệnh lý tim mạch, khi tim phải tăng cường co bóp trong một thơi gian dài (bệnh van tim, huyết ấp cao…).Đặc điểm của loại phì đại bệnh lý là trọng lượng của cơ thể tim tăng không liên quan với trọng lượng của toàn thể hệ thống cơ.
Ngoài ra còn có thể phân biệt hai loại phì đại :
Phì đại đồng tâm : khi toàn bộ cơ tim phì đại thường gặp ở vận động viên, ở những bệnh nhân ưu năng tuyến giáp(do chuyể hoá cơ bản tăng cao nên cơ tim phải tăng cường hoạt động ở người sống trên núi cao (do không khí loãng gây thiếu oxy, tim phải tăng cường hoạt động…)
Phì đại không đồng tâm: khi chỉ có một bộ phận của tim phì đại, thường là phì đại bệnh lý (so tim phải tăng cường co bóp một thời gian dài)
Có trường hợp từ phì đại không đồng tâm trở thành phì đại đồng tâm như trong bệnh van hai lá, lúc đầu chỉ có phì đại tim trái, dần dần phát sinh suy tim trái, gây ứ máu ở tuần hoàn, làm cho timn phải tăng co bóp, dần dần cũng trở thành phì đại
Tim phì đại tới mức dộ nào đó có thể hồi phục được :trong lâm sàng, những bệnh nhân bị huyết áp cao có triệu trứng phì đại cơ tim (trên điện tâm đồ, thấy điện thế cao, trục tim chuyển trái).Nếu điều trị tốt thấy các hiện tượng này mất dần, nói lên quá trình hồi phục của phì đại tim
Tim phì đại là một biện pháp thích nghi quan trọng của tim, song tim phì đại quá độ có thể gây ra trạng thái thiếu oxy cơ tim do khối lượng cơ tim tăng, đòi hỏi nhiều máu nuôi dưỡng, song các mạch của cơ

tim không tăng thêm số lượng, khiến cho cơ tim dần dần suy yếu (H1)
Nói tóm lại, khi nhu cầu về máu của cơ tim tăng đột ngột trong diều kiện sinh ly cũng như bệnh lý, tim có khả năng thích nghi rất cao, thông qua ba cơ chế:tim đập nhanh, dãn tim và tim phì đại. Song, nếu tim phải tăng cường hoạt động một thời gian dài, khả năng thích nghi đó phải tăng cường hoạt động một thời gian dài, khả năng thích nghi đó bị kiệt quệ, bây giờ sẽ phat sinh suy tim.

2.SUY TIM

Suy tim xẩy ra khi tim mất một phần hay toàn bộ khả năng co bóp để đẩy ra khỏi tim một lượng máu thích hợp với đòi hỏi của cơ thể.

A-NGUYÊN NHÂN GÂY SUY TIM

Có thể xếp thành hai loại: bệnh hệ tim mạch và nguyên nhân ngoài tim mạch
Bệnh hệ tim mạch:
Nhiễm khuẩn, nhiễm độc: vi khuẩn và độc tố vi khuẩn tác động trên tim gây rối loạn chuyển hoá cơ tim, thậm chí gây tổn thương ở cơ tim để nhanh chóng hoặc dần dẫn tới suy tim (bạch cầu, viêm phổi, thấp khớp..)
Các bệnh ở tim : như suy tuần hoàn vành, có bệnh van tim, các rối loạn nhịp tim, các bệnh tim bẩm sinh…. Gây khó khăn cho hoạt động bình thường của tim, làm giảm lưu lượng tim, dẫn tới thiêu oxy.Để đảm bảo oxy theo nhu cầu của cơ thể , tim phải tăng cường hoạt động va lâu ngày dẫn tới suy tim.
Mặt khác, khi thiếu oxy, cơ tim là tổ chức chiu đựng thiếu oxy rât kém, cho nên rối loạn chuyển hoá kỵ khí tại cơ tim càng chóng dẫn tới suy tim
Các bệnh ở mạch: huyế áp cao, dù nguyên nhân nào, là một trở ngại đối với hoạt độn của cơ tim và dần dẫn tới suy tim. Trong những trường hợp huyết áp giảm, muốn duy trì được huyết áp binh thường, cần tăng lưu lượng bằng cách tim đập mạnh và tăng co bóp, dần dẫn tới suy tim.
Nguyên nhân ngoài tim mạch :
nhiễm trùng : tăng chuyển hoá, đòi hỏi nhiều oxy, khiến cho tim tăng hoạt động, có thể dẫn tới suy tim
những bệnh ở phổi :(hen, khí phế nang , xơ phổi)gây ra tình trạng cản trở tuần hoàn tại phổi và muốn đẩy được máu qua phổi, tim phải tăng cường co bóp đồng thời trạng thái thiếu oxy do bệnh phổi sớm muộn dẫn tới suy tim.
thiếu máu buộc tim phải tăng cường co bóp để đảm bảo nhu cầu về oxy của cơ thể sớm muộn cũng dẫn tới suy tim ; thêm vào đó trạng thái thiếu oxy do thiếu máu gây ra lại làm cho suy tim dễ phát sinh
những bệnh chuyển hoá và dinh dưỡng:
ưu năng tuyến giáp gây tăng chuyển hoá cơ bản tăng nhu cầu về oxy do đó tăng hoạt động của tim(chủ yếu tim đập nhanh)
thiếu vitamin B, gây rối loạn tổng hợp axetyl CoA từ axit pyruvic, do đó đã hạn chế quá trình tạo năng lượng cần thiết cho co cơ tim cũng dẫn tới suy tim.

B-CƠ CHẾ BỆNH SINH CỦA SUY TIM

Cơ chế bệnh sinh của suy tim con là một vấn đề rất phức tạp, nhiều điểm chưa sáng tỏ. Tuy nhiên có thể phân biệt ba cơ chế bệnh sinh chủ yếu :
suy tim do quá tải, do tim tăng cường hoạt động trong một thời gian dài.
Suy tim do rối loạn chuyển hoá ở cơ tim
Suy tim hỗn hợp do hai cơ chế trên kết hợp lại
Hiên nay, đa số tác giả cho rằng rối loạn chuyển hoá ở cơ tim là yếu tố bệnh sinh chủ yếu gây ra suy tim . Theo Onxơn(Olson), quá trình chuyển hoá ở cơ timm diễn ra qua 3 giai đoạn:sản xuất năng lượng, bảo quản (tang trữ)năng lượng và sử dụng năng lượng H_2;nếu một trong ba khâu đó bị rối loạn, thấy khả năng c bóp của cơ tim giảm dẫn tới suy tim. Trong suy tim cấp , chủ yếu là do rối loạn tạo năng lượng còn trong suy tim mạnh chủ yếu là do rối loạn sử dụng năng lượng;tuy nhiên, vấn đề còn nhiều điểm chưa rõ.

1. Đặc điểm cơ tim:

Khác với cơ xương, co cơ tim là một quá trình liên tục, do đó cơ tim có những đặc điểm sau đây:
Cơ tim có một hệ thống mao mạch rất phát triển, ít ra là một mao mạch cho một sợi cơ; lượng máu cung cấp chơc tim nhiều gấp 10-20 lần so với cơ xương.
Màng tế bào cơ tim đặc biệt mỏng,tạo điều kiện co oxy và các chất dinh dưỡng khuyếch tán nhanh chóng vào trong tế bào
tế bào cơ tim có nhiều ti lạp thể khổng lồ nồng độ cao các men vòng Krep và cytochrom C

2. Suy tim do rối loạn tạo năng lượng:

rối loạn quá trình tạo năng lượng là hậu quả của rối loạn chuyể hoá ở cơ tim , đặc biệt là rối loạn chuyển hoá protein, gluxit, lipit. Men, diện giải, vitamin, oxy_khử. Ngoài rra trong suy tim còn phát sinh những sự tahy đổi về cấu trúc và chức năng của màng tế bào và ti lạp thể (là những trung tâm tổng hợp năng lượng của tế bào):như đã biết, quá trình tạo ATP đòi hỏi sự nguyên vẹn của ti lạp thể bao gồm các men vòng Krép, chuỗi hô hấp tế bào và hệ thống cytochromC(ngay thoái biến kỵ khí gluxit cũng cần ít nhất là 16 men tham gia). Thiếu oxy man tình dẫn tới giảm photphoryloxy hoá cũng gây rối loạn tạo năng lượng. Cần nhấn mạnh tới vai trò của giảm hoạt tính men (tham gia vào quá trình oxy hoá các cơ chất) trong quá tình tạo năng lượng ơ tim. Giảm hoạt tính men ở đây là do rối loạn tổng hợp men, hậu quả của vitamin(là coenzym của những phản ứng men quan trọng nhất): thí dụ thiếu vitamin B, gây giảm cocacboxylaza, cần thiết tạo ra axetyl CoA từ axits pyruvic, thiếu vitamin B sẽ ức chế men chuyển amin, thiếu vitamin B gây rối loạn hệ thống chuyển diện tử

3. Suy tim do rối loan sử dụng năng lượng:

Như đã biết, co cơ tim chỉ phát sinh khi hoá năng được chuyển thành cơ năng . Trong trương hợp suy tim do rối loạn sử dụng năng lượng , không thấy rối loạn photphỏyl_oxy hoa và thay đổi ATP trong cơ tim bị suy tim mãn tính,nguyên nhân gây suy tim ở đây là giảm khả năng co bóp cơ tim do rối loạn sử dụng năng lượng. Có thể do:
Sự thay đổi cua actin-mýoin(về lượng hoặc chất)do nhiễm trùng nhiễm độc (bạch cầu) hoặc cơ tim lan rộng (do rối loạn tuần hoàn vành)
Giảm hoạt tính ATPaza(trong myosin) đã hạn chế giải phóng năng lượng từ ATP(năng lượng này cần thiết cho hoạt động của bơm Na^+ và K^+ nhằm duy trì sự hằng định về gradien giữa Na^+ và K^+ ở hai bên màng tế

bào, còn cần thiết cho sự hoạt động của bơm Ca^{+}và làm đứt liên kết giữa actin và mýoin dẫn tới trạng thái duỗi cơ). Nhiều tác giả thấy giảm hoạt tính ATPaza trong suy tim thực nghiệm và lâm sàng đồng thời thấy khả năng co bóp của cơ tim. Ngoài ra, các ion Mg^{++}và Ca^{++}rất cần thiết cho sự hoạt động của men ATPaza (trong myosin). Do đó thiếu Ca^{++}gây giảm hoạt tính ATPaza dẫn tới rối loạn sử dụng năng lượng và suy tim phát sinh. Thiếu Ca^{++}có thể do Ca^{++}khuyếch tán khó khăn trong cơ tim phì đại, do tơ cơ dày ra, dài ra và còn do những sự thay đổi về cấu trúc của mạng lưới tương cơ và hệ thông T.(chức năng của hệ thống T là để giúp nhanh chóng truyền điện thế hoạt động từ màng tế bào cơ vào tận từng sợi tơ cơ, cong mạng lưới tương cơ thì có liên quan đến sự vận chuyển của ion Ca^{++}cần thiết cho co cơ)

C-RỐI LOẠN CHỈ TIÊU HOẠT ĐỘNG KHI TIM SUY

1. Giảm lưu lượng:

Khi tim đã suy, tức là khả năng co bóp cơ tim giảm, tim không đẩy hết lượng máu bình thường (60ml)vào hệ động mạch, do đó lưu lượng tâm thu giảm và để bù dắp vào đó, đôi khi tim đập nhanh.Song như vậy, tim đã yếu nên không tăng tần só được nhiều và càng đập nhanh thì sức co bóp càng giảm.Lưu lượng phút không tăng được bao nhiêu, không đảm bảo được nhu cầu của cơ thể, đồng thời tim buộc phải đập nhanh, nên tim càng suy.

2. Tăng thể tích máu:

Trong suy tim , thể tích máu. Một mặt, khi tim suy, co bóp yếu không đảy dược hết máu ra khỏi tim, cho nên máu trở về tim cũng không đầy đủ, và máu sẽ ứ lại ở hệ tĩnh mạch.Máu ứ trệ nên qua thận ít, lọc ở cầu thận giảm, giữ muối và nước, do đó thể tích máu tăng.

Mặt khác, trong suy tim, cơ thể luôn luôn ở trong tình trạng thiếu oxy, tuỷ xương bị kích thích nên tăng sinh hồng cầu, kết quả là thể tích máu tăng

3. Giảm tốc độ máu chảy:

Trong suy tim, khả năng co bóp giảm,nên máu chảy chậm, đặc biệt ở hệ tĩnh mạch, do đó máu ứ lại ở phổi trong suy tim trái, máu ứ lại ở hệ tĩnh mạch ngoại vi suy tim phải.

4. Thay đổi của huyết áp:

Như đã biết , huyết áp phụ thuộc vào lưu lượng tim và sức cản ngoại vi. Trong suy tim, như trên đã phân tích, lưu lượng tim giảm do thể tích máu trở về giảm và lực co bóp của tim giảm, đồng thời sức cản ngoại vi cũng giảm vì co dãn mạch (do thiếu õy và tuần hoàn chậm) co nên trong suy tim thường thấy huyết áp động mạch giảm.

Còn huyết áp tĩnh mạch bao giờ cũng tăng do tim co bóp yếu , máu chảy chậm, đặc biệt ở hệ tĩnh mạch ngoại vi, gây ứ máu tĩnh mạch. Suy tim trái gây tăng huyết áp tĩnh mạch phổi còn suy tim phải gây tăng huyết áp tĩnh mạch ngoại vi.

5. Công và hiệu suất của tim giảm:

Công suất của tim(w)phụ thuộc vào huyết áp trung bình (P=100mmHg đối với động mạch)và lưu lượng tâm thu (Q): W=P.Q Khi tim suy, như đã phân tích, lưu lượng tâm thu giảm, đồng thời huyết áp trung bình cũng giảm, kết quả là công suất của tim giảm.

Nếu mỗi phút cơ tim tiêu thụ 30ml oxy và biết rằng cứ 1000ml oxy tương ứng với 19600N/m(newtơn)thì năng lượng tiêu thụ vào co0ư tim là 588N/m, Vậy hiệu suất của cơ tim bằng 62,23/588(62,23N/m hay Jun ở đây là công của toàn bộ tim trong 1 phút), tức là bằng 10%. Khi tim suy , như đã phân tích ở trên

công suất của tim giảm, đồng thời tim suy thường đập nhanh tiêu thụ nhiều oxy hơn,kết quả là hiệu suất của tim giảm.
Do đó, khi nhu cầu oxy của cơ thể tăng lên bất thường(sốt, lao động nặng…), thì công của tim suy tăng rất khó khăn. Bấy giờ chỉ còn hai biện pháp là tăng tần số đập và tăng sử dụng oxy. Song khi tim suy, thì không thể tăng tần số được nhiều vì lúc bình thường tim suy đập đã nhanh, còn tăng cường sử dụng oxy cũng bị hạn chế vì bình thường tim đã tiêu thụ nhiều oxy hơn các cơ khác. Do đó, ophát sinh một vòng xoắn bệnh lý làm cho suy tim thêm nặng.

D-RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ TRONG CƠ TIM BỊ SUY

Bình thường, cơ tim cũng như các cơ vân, co cơ là nhờ ở sự thuỷ phân ATP bởi myosin(có hoạt ATPaza cao).ATP cần dùng được cung cấp lâu dài bởi quá trình photphoryloxy hoá, nhưng ngay tức khắc thì bởi nguồn photphocreatin dự trữ:
ADP + photphocreatin à ATP + Creatin
Những cơ tim có điểm khác các cơ vân ở chỗ nó có khả năng hoạt động lâu dài(giống như cơ cánh bay của chim), cho nên chuyển hoá nặng về ua khí. Trong cơ tim có rất nhiều men LDH loại H (khác với LDH loại M ở cơ xương)giúp cho nó chuyển hoá không những axít béo, thẻ xêton mac cả lactat nữa. Khi thiếu oxy , men LDH loại H sẽ không hoạt động được, do đó cơ tim chịu đựng thiếu oxy rất kém
1. Rối loạn chuyển hoá gluxit
Tim đã suy lại phải tăng cường hoạt động nên càng dễ thiếu oxy, do đó phát sinh nhiều rối loạn chuyển hoá , đặc biệt là rối loạn chuyển hoá gluxit:giảm lượng glucogen trong cơ tim, tăng axit lactic và pyruvic vì cơ tim không chuyển hoá được trong điều kiện thiếu oxy. Rối loạn chuyển hoá các chất trong cơ tim dẫn tới nhiễm toan cố định mà hậu quả là giảm dự trữ năng lượng.
2. Rối loạn chuyển hoá phôtphocreatin:
photphocreatin đóng vai trò dây nối giầu năng lượng, tham gia vào co cơ. Photphocreatin là do creatin được photphoryl hoá có giây nối giầu năng lượng nhờ chuyển hoá gluixit mà ra. Như đã nêu trên, trạng thái nhiễm toan đã gây giảm năng lượng của tim, cho nên không có tái hồi phục photphocreatin, tức là không có năng lượng dự trữ tham gia vào quá trình hồi phục ATP
trong cơ tim suy, người ta thấy giảm creatin rõ rệt
3.rối loạn chuyển hoá K^+ và Na^+:
Càng ngày người ta càng thấy vai trò quan trọng của ion K^+ và Na^+không những trong tính chịu kích thích của sợi cơ mà còn trong quá trình photphory hoá AMP và ADP thành ATP và creatin thành photphocreatin
Trong cơ tim suy, người ta thấy giảm K^+ do nhiễm toan, khiến cho quá trình tổng hợp ATP va photphocreatin bị rối loạn. Như vậy, trong cơ tim suy , dự trữ năng lượng giam nghiêm trọng đã hạn chế sâu sắc khả năng đáp ứng với yêu cầu của cơ thể, tức là tim suy.
Tóm lại, thiếu oxy là một yếu tố quan trọng trong quá trình phát triển suy tim vì binh thường cơ tim đã tận dụng oxy mạnh hơn các cơ vân khác, nên khi cơ thể thiếu oxy nên sự tái tổng hợp lại trong cơ tim, đặc biệt là axit lactic. Cũng do thiếu oxy nên sự tái tổng hợp ATP và photphocreatin giảm làm cho hoạt động của tim yếu đi.

E-CƠ CHẾ CỦA NHỮNG BIỂU HIỆN SUY TIM TRÁI VÀ SUY TIM PHẢI

Như đã nêu trên đây, trong suy tim thường thấy giảm lưu lượng tim và tăng huyết áp tĩnh mạch, do đó ảnh hưởng sâu sắc tới với nhiều chức năng sinh lý. Song tuỳ theo suy tim trái hay phải mà biểu hiện cũng như cơ chế khác nhau.

Những biểu hiệnchính của suy tim trái:

a) Khó thở: đây là biểu hiệnthwơng gặp và quan trọng nhất. Người bệnh thường thơ nông và nhanh, có cảm giac ngạt, nhất là sau khi gắng sức(lao động ,lên cầu thang …).Khó thở trong suy tim trái là do tim trái co bóp yếu, không đẩy hết máu ,dần dần phát sinh ứ máu ở phổi.Máu ứ ở phổi làm cho tổ tổ chức phổi bớt co giãn đồng thời các mao mạch phổi căng máu gây chèn ép các phế nang,kết quả là hạn chế lượng không khí, gây khó thở. Người bệnh thường hay khó thở khi nằm là do tư thế này gây ứ máu ở phổi nặng nhất,cho nên người bệnh thường ngồi thì dễ thơ hơn. Khó thở khi nằm là một triệu chứng thường thấy khi có suy tim trái, đến khi có suy tim phải thì triệu chứng này giảm cì máu ứ ở tĩnh mạch ngoại vi nên về phổi ít đi ngươi suy tim trái có những cơn khó thở xẩy ra ban đêm, giống như cơn hen (thường gọi la hen tim) do dây X tăng cường hoạt động trong giấc ngủ, gây xung huyết phổi và co thắt cơ trơn phế quản

b) Phù phổi: máu ứ ở phổi gây tăng áp lực thuỷ tĩnh trong mao mạch phổi khiến nước thoát vào phế nang gây phù phổi ma tính nghe phổi thấy tiếng rên ướt ở cả hai thì đặc biệt rõ ở nền phổi đôi khi, có thể phát sinh phù phổi cấp . Đây là biến chứng nguy hiểm nhất của suy tim trái , thường do tim phải vẫn còn khoẻ bất chợt tăng hoạt động(do gắng sức chẳng hạn) đẩy một số máu quá nhiều lên phổi, đồng thời trạng thái thiếu oxy trong tổ chức đã làm cho thành mao mạch tăng thấm, kết quả là máu sẽ ào ạt vào phế nang gây phù phổi cấp , làm cho bệnh nhân chết trong trạng thái ngạt tối cấp diễn nếu không kịp thời điều trị. Người bệnh giãy dụa, lo sợ làm cho tình trạng nặng thêm vì tim phải tăng co bóp lại càng dồn máu lên phổi. Cho nên trong điều trị người ta làm garo ở chi(hoặc chích máu tĩnh mạch)để giảm gánh nặng đối với phổi, dung thuốc trợ tim để phục hồi co bóp của tim trái đã bị suy, kết hợp với mocphin để ngươi bệnh yên tĩnh

*c) Phế dung sinh hoạt giảm:*tình trạng ứ máu phổi làm giảm tính co giãn của tổ chức phổi , hạn chế thông khí phổi, dẫn tới giảm phế dung sinh hoạt. Suy tim trái kéo dài có thể dẫn tới xơ phổi

2. Những biểu hiện chinh của suy tim phải:

Nếu những biểu hiện của suy tim trái phần lớn thuộc về triệu chứng ở phổi thì những biểu hiện của suy tim phải chủ yếu thuộc về khu vực tĩnh mạch ngoại vi

a) Phù: trong suy tim phải do nhiều yếu tố kết hợp lại:

- huyết áp tĩnh mạch tăng đã làm cho nước thoát ra khỏi mạch nhiều, đồng thời cản trở sự tái hấp thu nước từ gian bào vào lòng mạch. Đây là yếu tố chủ yếu
- giảm áp lực keo trong lòng mạch do giảm protein huyết tương (hậu quả của rối loạn chức năng gan)
- ứ đọng nước và muối do giảm lọc ở cầu thận

b) Giảm bài tiết nước tiểu, do lưu lượng máu qua thận giảm, đồng thời ứ máu tĩnh mạch thận gây giảm áp lực lọc ở cầu thận, giảm lượng nước tiểu, dẫn tới ứ muối và nước, gây ra phù

c) Rối loạn chức năng gan: trong suy tim phải, máu ứ ở gan lượng máu ở gan có thể tăng gấp đôi(từ 400 lên 800 ml).Thể tích gan to ra , bờ dưới có thể xuống tới đường rốn. Điều trị tốt, tim phục hồi khả năng co bóp máu lưu thông dễ dàng, gan sẽ nhỏ lại đẻ rồi lại to ra khi tim suy trơ lại. Do đó, mà gan khi to khi

nhỏ tuỳ theo khả năng co bóp của tim(gan "đàn xếp"). Dần dần về sau, tình trạng thiếu oxy do tuần hoàn kém kéo dài gây thoái hoá mỡ, rồi quá trình xơ hoá phát triển từ khoảng xung quanh tĩnh mạch gan,lâu ngày dẫn tới xơ gan gây tăng huyết áp gánh và tràn dịch màng bụng(cổ trướng, báng nước)
d)Xanh tÝm: triệu chứng này hay gặp ở người suy tim đã nặng, thấy rõ ở môi , móng tay… cơ thể có thể là:
-do khối lượng máu lưu thông giảm nên huyết sắc tố không được bão hoà với oxy hemoglobin khử tăng
- các mao mạch, tĩnh mạch bị dãn và ứ máu
*3. Trong suy tim toàn bộ:*những biểu hiện của suy tim phải cà suy tim trái kết hợp với nhau
Tóm lại, tim là một cơ quan có khả năng thích nghi cao song khả năng này cũng có hạn và khi giảm sút sẽ dẫn tới trạng thái suy tim. Sự hiểu biết về cơ chế suy tim cho ta thấy rõ cần phải chẩn đoán suy tim càng sớm càng tốt để có một chế độ sinh hoạt và điều trị thích hợp đối với bệnh nhân suy tim.
[newpage]

3.RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ CỦA MẠCH MÁU

Những rối loạn hoạt động cuat mạch máu biểu hiện cụ thể ở sự thay đổi của huyết áp
Như dã biết, huyết áp , lưu lượng và sức cản ngoại vi liên quan chặt chẽ với nhau, theo công thức LR/P=K, trong đó L là lưu lượng của tim, R là sức kháng ngoại vi, P là huyết áp và K là hằng số
1.Lưu lượng tim:
Lưu lượng tim phụ thuộc vào thể tích máu trở về và sức co bóp của cơ tim
a) *thể tích máu trở về.* Đó là lượng máu do hệ tĩnh mạch đổ cào tim phải. Bình thường, nó chính là lưu lượng tâm thu trong lòng mạch, hệ thồng tĩnh mạch có một vai tróât quan trọng, vì chứa tới 65-67% toàn bộ thể tích máu, cho nên ứ máu tĩnh mạch sẽ gây giảm lưu lượng tim
b) *sức co bóp của cơ tim.* Máu trở về tim được nhiều khi tim có khả năng đẩy máu đi. Cơ tim bóp cành mạnh thì thể tích máu trở về cũng như lưu lượng tâm thu càng tăng , do đó huyết áp tối đa và tối thiểu đều tăng
2. Sức cản ngoại vi:
Đó là tở lực mà tim phải thắng để dẩy máu từ tâm thất trái tới tim phải. Trở lực này phụ thuộc vào:
độ nhớt của máu:khi độ nhớt tăng, thì tâm thất trái phải tăng cường co bóp mới đẩy máu lưu thông trong lòng mạch. Cho nên trong bệnh tăng hông cầu thường có huyết cao. Trái lại, khi độ nhớt giảm (như trong thiếu máu, máu loãng)thường thấy huyết áp giảm
độ co giãn của thành mạch: đây là yếu tố chính ảnh hưởng tới sức cản ngoại vi. Khi co mạch, sức cản ngoại vi tăng, huyết áp tăng trái lại khi giãn mạch sức cản giảm huyết áp cũng giảm theo. Trong bệnh xơ cứng động mạch và xơ vữa động mạch, thành động mạch giảm co bóp, cứng lại, do đó sức cản ngoại vi tăng và huyết áp tăng ở người bình thường, huyết áp không thay đổi nhiều , do hoạt động phối hợp của lưu lượng tim vì sức cản ngoại vi: nếu một trong những yế tố bất chơt thay đổi, những yếu tố kia sẽ hoạt động bù ngay,nên ít ảnh hưởng tới huyết áp. Trong điều kiện bệnh ký, những yếu tố trên đây thay đổi quá lớn, vượt khả năng bù đắp, sẽ ảnh hưởng sâu sắc tới huyết áp, gây giảm hoặc tăng huyết áp.
Ở Việt Nam, khi huyết áp tối đa trên 140mm Hg và huyết áp tối thiểu trên 90mm Hg, được coi là tăng huyết áp. Còn khi huyết áp tối đa dưới 90 mm Hg là có huyết áp giảm
Nếu huyết áp cao là một trạng thái bện lý kéo dài và thường kết thúc bằng một biến chứng nhuy kịch thì

huyết áp giảm là một triệu chứng quan trọng như não tim.. Huyết áp giảm thường gặp trong sốc, truỵ tim , mạch ngất. Còn huyết áp cao có thể là một bệnh hoặc một triệu chứng gặp trong nhiều bệnh

A-SỐC

Trong tất cả các trường hợp sốc(còn gọi là choáng), đều tháy huyết àp giảm nghiêm trọng. Đây là một chi tiêu quang trọng để đánh giá mức độ và tiên lượng của sốc. Trạng thái sốc do rất nhiều loại nguyên nhân gây ra (sốc chấn thương, sốc chảy máu, sốc bỏng do độc tố, sốc do truyền máu nhầm loại…) song nổi bật lên là sốc chấn thương do tính chất phổ biến và tính chất nghiêm trọng của nó.

Sốc chấn thương là một trạng thái suy xụp đột ngột của toàn bộ chức năng quan trọng của cơ thể, do chấn thương gây ra :

Sốc do chấn thương chiến tranhlà loại sốc kết hợp , bao gồm nhiều yếu tố : tổn thương nghiêm trọng, mất máu, nhiễm trùng, nhiễm độc, bỏng ,vv...

Sự mệt mỏi quá sức, trạng thái tinh thần căng thẳng, đói khát, nóng lạnh quá độ, cơ thể suy nhược, vv... là những điều kiện thuận lợi cho sốc phát sinh và phát triển .

1. các giai đoạn của sốc chấn thương:

giai đoạn tự bù đắp: biểu hiện bằng hai trạng thái phản ứng:

trạng thái tự bù đắp quá mức và tạm thời (thường được gọi là "sốc cương") mà đặc điểm là sự tăng cường hoạt động toàn bộ chức năng của cơ thể nói lên trạng thái hưng phấn ở hệ thần kinh trung ương bệnh nhânn ở trong trạng thái kích thích ,vật vã, kêu đau, da và niêm mạc nhợt nhạt , mạch nhanh và mạnh, huyết áp tăng, thở nhanh và sâu… Giai đoạn này thường không quá 2-30 phút

trạng thái tự bù đắp kín đáo và tạm thời (gọi là sốc tiềm) :sốc đã phát sinh những kín đáo, chưa biểu hiện rõ. Thương binh bị thương nặng son đến với huyết áp động mạch bình thường, điều đáng chú ý là mạch nhanh yếu (100-140 đập/phút),mạch vẫn nhanh mặc dù đã được yên tĩnh, tiêm thuốc giảm đau. Trong sốc tiềm, tuy vết thương nặng, khối lượng máu lưu thông (KLMLT)giảm song nhờ có cơ chế bù đắp, co mạch nhẹ nên HAĐM còn giữ được ở mức bình thường, nhưng tim phải làm việc gấp bội để bù vào KLMLT giảm. Do đó, trong sốc tiềm, chỉ cần một chấn thương phụ, mất một lượng máu nhỏ hoặc xử trí muộn là sốc nhược trở lại ngay.

Tóm lại, khi bị chấn thương,cơ thể có những phản ứng thích ứng bằng cách huy động các lực lượng dự trữ để bù đắp vào các rối loạn do chấn thương gây ra. Song sốc cương còn lại là một quá trình tiêu hao năng lượng dự trự và nếu kéo dài sữ có hại, dẫn tới giai đoạn thứ hai là giai đoạn mất bù.

b) Giai đoạn mất bù(thường gọi là sốc nhược)

giai đoạn này biểu hiện sự suy sụp toàn bộ các chức năng quan trọng của cơ thể, nói lên trạng thái ức chế ở hệ thần kinh trung ương, người bệnh nằm yên,thờ ơ với ngoại cảnh, vẫn tỉnh, hỏi thì trả lời yếu ớt, sắc mặt nhợt nhạt, mồ hôi lạnh dính da, thở yếu, mạch nhanh yếu, huyết áp giảm, thân nhiệt giảm… Nếu không kịp thời điều trị, sốc nặng có thể chuyển sanh sốc không hồi phục, gây chết.

cơ chế một số triệu chứng chủ yếu trong sốc chấn thương:

Rối loạn tuần hoàn

rối loạn vi tuần hoàn. Đây là yếu tố bệnh sinh chủ yếu chi phối quá trình phát sinh, phát triển và kết thúc của sốc

trong sốc cương, dưới tác dụng của Stress chấn thương, catecholamin tăng tiết gây co cơ thắt trước và

sau mao mạch(trừ tuần hoàn vành và não), gây thiếu oxy tổ chức do thiếu máu . Co cơ thắt tăng sức cản ngoại vi, làm mở ống thông động tĩnh mạch nhằm dồn máu cho các nội tạng quan trọng như tim , não…(hiện tượng này gọi là trung tâm hoá tuần hoàn). Tới giai đoạn nhược, trạng thái nhiễm toan chuyển hoá- do thiếu oxy tổ chức- làm cho cơ thắt trước mao mạch không nhạy cảm đối với catecholamin, trong khi đó không ảnh hưởng tới cơ thắt sau mao mạch, do đó máu vào mao mạch dễ dàng nhưng thoát ra khó, gây ra thiếu oxy do thiếu máu, khiến cho tổ chức nội tạng bị hoại tử, đặc biệt là hoại tử ruột

do hiện tượng ứ máu kể trên, áp lực thuỷ tĩnh trong mao mạch tăng, gây thoát huyết tương. Ngoài ra do thiếu oxy, tính thấm thành mạch tăng cũng tăng cường hiện tượng thoát huyết tương , thoát huyết tương gây hiện tượng " quánh máu"và nghẽn mạch vi thể, tạo điều kiện cho hoại tử tổ chức dễ phát sinh

Ứ máu ở hệ thống mao mạch kết hợp với thoát huyết tương dẫn tới giảm KLMLT mà hậu quả là thiếu oxy toàn thân. Có phục hồi được KLMLT(bằng truyền dịch kết hợp với thuốc dãn mạch), điều trị mới đem lại kết quả tốt

b) Thay đổi của huyết áp . Trong sốc cương chấn thương, huyết áp động mạch nhất thời tăng, sau đó giảm, rồi có khuynh hướng hồi phục rồi lại giảm. huyết áp tăng trong giai đoạn cương là do trung khu comạch hưng phấn và tăng tiết catacholamin gây co mạch (như đã phân tích ở trên). Đáng chú ý là co mạch trong sốc cương không bền vững : chảy máu thêm không quá 5% tổng lượng máu đủ làm cho huyết áp tụt ngay

tới giai đoạn nhược, huyết áp giảm chủ yếu do giảm KLMLT (như đã phân tích ở trên), ngoài ra còn do suy mạch cấp (do trung khu vận mạch bị ức chế)

co mạch trong sốc chấn thương là một cơ chế thích ứng bù đắp ứ máu bệnh lý(chủ yếu ở hệ thống gánh)phát sinh sớm và thoát huyết tương, phát sinh muộn, dẫn tới giảm KLMLT, co mạch có tác dụng nâng huyết áp, tạo điều kiện cho cơ thể thích nghi với hoàn cảnh mới

thay đổi của mạch: trong sốc cương, mạch nhanh và mạnh do trung khu tim đập nhanh hưng phấn và do tăng tiết catecholamin. Tới giai đoạn nhược, mạch nhanh và yếu : mạch nhanh do huyết áp giảm, thông qua phả xạ Marây, đã kích thích trung khu tim đập nhanh, còn mạch yếu do giảm KLMLT, tim hầu như "bóp rỗng". Mạch nhanh (trên 130-140 lần /phút), yếu, ngay cả khi huyết áp còn tương đối tốt, nói lên liên lượng xấu. Sốc càng nặng mạch càng yếu, càng nhanh. Mạch trung thành hơn huyết áp.

b)rối loạn hô hấp: trong giai đoạn cương, hô hấp nhanh và sâu có tác dụng bù đắp, do trung khu hô hấp hưng phấn . Tới giai đoạn nhược , hô hấp nông, nhanh hoặc chậm, loạn nhịp, có thể phát sinh hô hấp chu kì do trung khu hô hấp bị ức chế(ức chế từ trên lan xuống và do thiếu oxy, hậu quả của giảm KLMLT). Tiên lượng rất xấu nếu suy hô hấp phát sinh sớm

khi bị sốc chấn thương, hô hấp bị rối loạn sớm hơn và nghiêm trọng hơn so với sốc mất máu và cơ thể sinh bệnh cũng phức tạp hơn.

c) thay đổi của máu : trong sốc chấn thương, thường kèm theo mất máu, các tác giả thấy máu có khuynh hướng loãng do dịch gian bào vào máu bù vào lượng máu mất đi (thậm chí có trường hợp hồng cầu giảm tới 2-1,4 triệu/mm^3 và huyết sắc tố chỉ còn 42-30%)

còn trong sốc bỏng, thường thấy máu cô(do thoát huyết tương ở vết bỏng), song thực tế lại là thiếu máu(do hồng cầu bị huỷ ồ ạt dưới tác dụng của nhiệt độ cao)

d) Rối loạn tiết niệu: trong sốc chấn thương, lượng nước tiểu giảm rõ rệt , thậm chí không có (suy thân cấp), chủ yếu do giảm KLMLT, ngoài ra còn do có tiểu động mạch dẫn tới cầu thận gây giảm lọc, đồng

thời tăng tiết ADH và aldosteron gây tái hấp thu nước
lượng nước tiểu, giờ là một chỉ tiêu quan trọng để chẩn đoán, tiên lượng sốc đồng thời quyết định lượng dịch cân truyền
có trường hợp, do điều trị,huyết áp đã hồi phục, song người bệnh vẫn chết do suy thận cấp (tổn thương chủ yếu là viêm ống thận cấp)
2. bệnh sinh sốc chấn thương
Có nhiều thuyết nhằm giải thích cơ chế bệnh sinh sốc chấn thương. Song hiện nay, còn tồn tại hai thuyết:
thuyết mất máu và thoát huyết tương
Thuyết thần kinh phản xạ
a) thuyết mất máu và thoát huyết tương. Theo thuyết này, sốc phát sinh là do khối lượng máu lưu thông giảm, hậu quả của mất máu ở vết thương và thoát huyết tương do tăng tính thấm mao mạch. Trong thực tế, chấn thương nặng thường kèm theo chảy máu và nhiều tác giả đã ca tụng việc truyền máu sớm với khối lượng lớn trong điều trị sốc chấn thương.
Tuy nhiên, trên cơ sở đó coi sốc chấn thương và chảy máu cấp tính chỉ là một thì là một điều sai lầm. Trong chảy màu nặng, rối loạn tuần hoàn xảy ra trước do giảm khối lượng máu lưu thông, đồng thời các cơ chế thích ứng bù đắp còn phát huy tác dụng một thời gian dài. Còn trong sóc chấn thương, rối loạn thần kinh phát sinh trước , do đó đã hạn chế các cơ chế thích ứng bù đắp. Ngoài ra, sốc chấn thương có thể phát sinh mà không kèm theo mất máu hoặc chỉ mất máu ít. Còn thoát huyết tơng phát sinh muộn, khi đã có những rối loạn tuần hoàn nghiêm trọng. Trong sốc chấn thương, khối lượng máu lưu thông giảm chủ yếu do ứ máu bệnh lý (đặc biệt ở hệ thống gánh) phát sinh sớm trước khi có giảm huyết áp
Tuy nhiên, mất máu và thoát huyết tương nếu không gây sốc thì cũng làm cho sốc dễ phát sinh và sốc thêm nặng
b) thuyết thần kinh phản xạ. Theo thuyết này, rối loạn hoạt động thần kinh là yếu tố chủ yếu gây ra sốc chấn thương. Chấn thương gây tổn tại chỗ, đồng thời còn kích thích mạnh các thụ thể tại chỗ, luồng xung động được dẫn truyền lên não, gây ra một trạng thái hưng phấn cao độ lan rộng ra khắp não, có tác dụng tăng cường các chức năng sinh lý nhằm bảo vệ cơ thể(sốc cương). Tới cuối giai đoạn bù đắp, do hưng phấn cao độ, năng lượng dự trữ giảm rõ rệt, bấy giờ phát sinh trạng thái ức chế có tác dụng bảo vệ, tránh kiệt quệ cho tế bào thần kinh.Nếu chấn thương rất nặng, ức chế có thể lan tới cảc trung khu thực vật quan trọng(trung khu hô hấp, vận mạch…)gây suy mạch cấp và suy hô hấp cấp, làm cho tình trạng thiếu oxy thêm nghiêm trọng của cơ thể(sốc nhược), có thể dẫn tới sốc không hồi phục
c) *thiếu oxy trong sốc.* Trong suốt quá trình sốc, nổi bật lên hàng đàu là trạng thái thiếu oxy, thiếu oxy là hậu quả của rối loạn tuần hoàn(giảm khối lượng máu lưu thông)và rối loạn hô hấp (suy hô hấp)
não_ một tổ chức có trình độ biệt hoá cao nhất, mẫn cảm nhất đối với thiếu oxy. Đáng chú ý là trong sốc , fo sự phân phối lại máu, não và tim được cung cấp nhiều máu hơn các tạng khác. Khi sốc diễn biến mạnh, trạng thái thiếu oxy có tính chất toàn thân, làm cho sốc thêm nghiêm trọng. Rối loạn thần kinh gây ra, dẫn tới trạng thái nhiễm toan chuyển hoá ảnh hưởng sâu sắc tới hoạt động của hệ thần kinh cũng như các nội tạng khác
rối loạn thần kinh, rối loạn nội tạng, rối loạn chuyển hoá, thiếu oxy… liên quan mật thiết với nhau, tạo ra một vòng xoáy óc bệnh lý dẫn tới sốc không hồi phục nếu không kịp thời điều trị

B - TRUỴ MẠCH

Truỵ mạch là tình trạng suy mạch cấp do các trung tâm vận mạch bị ức chế sâu sắc dẫn tới giãn mạch toàn bộ, đặc biệt là tĩnh mạch. Khối lượng máu lưu thông giảm, máu trở về tim ít, tim hầu như "bóp rỗng", máu không lên được não,khiến cho các trung tâm thần kinh bị ức chế sâu sắc, do đó rối loạn vận mạch thêm nghiêm trọng. Ngoài ra thiếu oxy tổ chức gây ra rối loạn chuyển hoá gluxit, lipit, protein phát sinh nhiễm toan. Gan thiếu máu tiết ra chất dãn mạch (VDM, tên tắt của vaso dilatatr material) cách làm cho mạch dãn thiêm. Ứ máu ở hệ thống gánh đã hạn chế chứ năng háng rào và giải độc của ruột-gan, làm cho nhiễm độc thiêm nặng.

Trụy mạch có thể do nhiều nguyên nhân gây ra:

a) Nhiễm khuẩn: tình trạng này xảy ra vào lúc nặng nhất của bệnh, do độc tố của vi khuẩn cũng như sản phẩm chuyển hóa tích lại đã gây nhiễm độc thành mạch, trung tâm vận độc và cả cơ tim. Trong thực nghiệm người ta gây trụy mạch bằng cách tiêm một liều độc vi khuẩn kiết lỵ hoặc độc tố vi khuận bạch hẩu, thương hàn cho thỏ, chó. Sau khi tiêm một thời gian ngắn, huyết động mạch và tĩnh mạch tụt nhanh, con vật giãy giụa, có thể chết ngay. Mổ xác, thấy ứ máu nội tạng, đặc biệt là ở bụng

b) Thay đổi tư thế: Thường gặp ở những bệnh nhân nặng, phải nằm lâu, do khi đứng lên, máu theo trọng lượng dồn xuống phần dưới cơ thể. Bình thường các thụ thể ở xoang động mạch cảnh và quai động mạch chủ, thông qua trung tâm vận mạch, gây co mạch, dồn máu lên não, song ở d8ay các trung tâm hoạn động yếu thích nghi không khịp, máu không lên não, gây trụy mạch.

c) Chọc tháo nước ở ổ bụng: Nếu tháo hết dịch, có thể gây trụy mạch vì mạch nội tạng được giải phóng đột ngột đã dãn quá mức, gây giảm khối lượng máu lưu thông, mà hậu quả là thiếu máu não. Do đó, không nên chọc tháo hết và sau khi chọc, nên băng chặt bụng người bệnh.

d) thiếu oxy: Ở một số người, khi lên núi cao hay khi thở không khí thiếu oxy, có thể phát sinh trụy mạch: giảm huyết áp, mạch nhanh yếu, người bệnh bất tỉnh…

C- NGẤT

Ngất là một trạng thái bệnh lý, trong đó ngươi bệnh mất tri giác bất thình lình trong một thời gian ngắn Người bị ngất thường có cảm giác choáng váng, xây sầm mặt mày, chân tay rã rời, toát mồ hôi, đau ở ngực hay ở bụng trên, mệt mỏi buồn nôn rồi ngã vật xuống bất động, mặt tái nhợt, đồng tử dãn, hô hấp chậm. Thường người bệnh phục hồi tri giác khi được nằm yên tĩnh sau một thời gian ngắn.

Cơ chế của ngất là do vì một nguyên nhân nào đó, máu không lên não, làm cho não lâm vào tình trạng thiếu oxy đột ngột.

1. Nguyên nhân gây ngất:

a) Nguyên nhân do tim :

-Hưng phấn dây X. Bấy giờ tim đập rất chậm, không đảm bảo lưu lượng máu, nên gây thiếu máu não. Tình trạng này thường gặp khi tính cảm thụ của xoang động mạch cảnh quá cao hoặc trong phản xạ nhãn cầu- phế vị. Ở những người có tình trạng này, chỉ cần ấn mạnh vào cổ hay mắt cũng có thể gây ngất.

- Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất còn gọi là hội chứng StecAdam (Stocckes Adam) trong trường hợp này, tim đập rất chậm(30- 40 đập/ phút) làm cho não bị thiếu máu, gây ra ngất.

- Loạn nhịp tim: trong cơn tim đập nhanh, rung tim, tim không đủ khả năng co bóp đẩy máu lên não, gây ra ngất.

Ngoài ra, trong hở van động mạch chủ, khi làm việc nặng, có thể phát sinh ngất do máu dồn tới cơ lên não it.

b) Nguyên nhân ngoài tim:

- Các phản xạ đau đớn, sợ hãi, phản xạ niêm mạc mũi… gây rối loạn trung tâm vận mạch và trung tâm điều hòa hoạt động tim có thể gây ngất.
- Ngất khi thay đổi tư thế(từ nằm sang đứng) có thể gặp ở một số người không có bệnh thực thể, do trương lực mạch lớn và phản ứng thần kinh chậm.
- Khi máu lưu thông từ tim lên não bị trở ngại(bệnh huyết áp cao, phồng động mạch não…) có thể phát sinh ngất.

Đặc biệt một số loại bệnh nhân huyết áp giảm không rõ nguyên nhân: khi đứng dậy, huyết áo tối đa có thể tụt xuống 40 mmHg và tối thiểu OmmHg, bệnh nhân chóng mặt và ngất.

2. Phân biệt ngất và hôn mê, sốc và trụy mạch:

- Ngất lhác với hôn mê ở chỗ là hôn mê cũng mất tri giác, song từ từ, kéo dài và không tự hồi phục được
- Ngất khác với sốc là những biến đổi về hệ tim mạch trong ngất xảy ra nhanh chóng, bất thình lỉnh và tự động hồi phục. Sốc thần kinh chẳng qua là ngất do tác nhân tâm lỳ gây ra.
- Trong nhiều trường hợp, rất khó phân biệt ngất với trụy mạch, vì cơ thể bệnh sinh của hai trạng thái đó có điểm giống nhau là đều thiếu máu ở não. Trụy mạch thường xảy ra ở những người có vẻ bình thường hay thật sự bình thường.
- Phân biệt sốc và trụy mạch : Trên thực tế lâm sàng, bệnh cảnh cũng như cơ chế bệnh sinh trụy tim mạch và sốc thường hay nhầm lẫn với nhau. Có lẽ chỉ tiêu phân biệt sốc và trụy mạch là quá trình diễn biến: trụy mạch xảy ra rất nhanh còn sốc phải có thòi gian biến chuyển. Trong sốc cũng có trụy mạch cấp (tức là trụy mạch) song chỉ xảy ra ở giai đoạn muộn; trái với trụy mạch xảy ra đột ngột, sốc bao giờ cũng diễn biến qua hai giai đoạn bù đắp và mất bù

D- HUYẾT ÁP CAO

Huyết áp cao là một quá trình bệnh lý phổ biến trên thế giới : theo thống kê gần đây thì có tới % dân số bị huyết áp cao

Ở Việt Nam khi huyết áp tối đa trên 140mmHg và huyết áp tối thiểu trên 90mmHg được coi là cao. Ở Việt Nam tỷ lệ huyết áp cao ở những bệnh nhân tim mạch tại bệnh viện như sau:

- Miền Bắc Việt Nam : 12,3% (1962)
- Miển Nam Việt Nam : 15,4% (1967)

Dựa theo con số huyết áp người ta phân biệt:

Tăng huyết áp cả tối đa và tối thiểu: thường gặp nhất có giá trị nhất về bệnh lý.

Tăng huyết áp tối đa:có nhiều ý kiến chưa thống nhất.

Tăng huyết áp tối thiểu: hai khả năng, hoặc số tối đa bị giảm do suy tim trái, hoặc số tối thiểu tăng do suy tim phải.

Đáng chú ý là: ở người bình thường con số tối đa có thể tăng tới 150- 170mmHg từ 50 tuổi trở lên.

Tăng huyết áp là một triệu chứng của nhều bệnh. Nhưng có thể là một bệnh, bệnh tăng huyết áp, nếu

không tìm thấy nguyên nhân. Theo một vài liệu pháp:
- 40% tăng huết áp triệu chứng (có nguyên nhân)
- 60% tăng huyết áp bệnh (không thấy nguyên nhân)
Tìm ra nguyên nhân tăng huyết áp là một vấn đề rất khó khăn. Cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp đã được bàn cãi trên 100 năm nay mà vẫn chưa rõ ràng.
1. Tăng huyết áp triệu chứng:
Những nguyên nhân thường gặp là; bệnh thận, rối loạn chuyển hóa, rối loạn nội tiết.
a) huyết áp cao do bệnh thận:
Đã từ lâu, trên lâm sàng người ta nhận thấy một số bệnh thận (viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mãn, viêm kẽ, hẹp động mạch thân…) hay có huyết áp cao kèm theo.
Trên thực nghiệm, người ta đã gây được huyết áp cao bằng cách làm hẹp động mạch thận cả hai bên.
Hiện nay, người ta đã chứng minh được cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp do thận: khi thận thiếu máu, renin được tiết ra nhiều sẽ làm tăng angiotensin II trong máu và gây huyết áp cao.
Gần đây người ta nhận thấy có sự liện quan giữa tiết renin và aldosteron và có ý kiến định giải thích là renin gây tăng tiết aldosteron, do đó tăng tái hấp thu Na+ làm thay đổi tính chất của màng tế bào, gây tăng tính kích thích của cơ trơn và làm tăng huyết áp.
b) Huyết áp cao do rối loạn chuyển hóa: trong lâm sàng, đã từ lâu người ta nhận thấy huyết áp cao hay gặp ở những người cao tuổi dễ bị xơ vữa động mạch (VXDM). Trong bệnh này, cholesterol ứ đọng trong lớp dưới nội mô động mạch chủ, các động mạch lớn, động mạch vành, động mạch não…
Ngay từ N.N.Anhicốp đã nêu vai trò chủ yếu của cholesterol trong bệnh sinh xơ vữa động mạch: trong thực nghiệm, cho động vật (chó, thỏ, gà…) ăn nhiều cholesterol thấy có thể gây được xơ vữa động mạch.
Người ta nhận thấy cholesterol máu tăng dần với tuổi, song song với tỷ lệ mắc xơ vữa động mạch. Trong các động vật có vú thấy tăng huyết áp hay gặp ở người hơn là ở các giống khác, có lẽ vì bình thường ở người đậm độ cholesterol máu (70% trong bêta lipoprotein) cao hơn các loài khác (chó 17%, thỏ 47%...) nên dễ lắng đọng ở thành mạch và gây xơ vữa động mạch.
Tuy nhiên, cholesterol máu tăng không phải là nguyên nhân tất yếu và duy nhất gây xơ vữa động mạch: có nhiều trường hợp cholesterol máu tăng song không bị xơ vữa động mạch, trái lại cholesterol máu bình thường song vẫn bị xơ vữa động mạch. Có rất nhiều yếu tố gây ra xơ vữa động mạch, chủ yếu là :
- Tổn thương thành mạch (trước khi có lắng đọng lipit)
- Ăn quá nhiều lipit (đặc biệt là cholesterol), lại ít vận động.
Rối loạn chuyển hóa lipit do nhiều nguyên nhân gây ra, đặc biệt là trạng thái căng thẳng tâm thần kinh kéo dài (mổ xác 300 lính mỹ chết trong cuộc chiến tranh xâm lược Triều Tiên, thấy có tới 70% bị xơ vữa động mạch sau một năm chiến đấu căng thẳng)
c) Huyết áp cao do rối loạn nội tiết
Đã từ lâu, người ta nhìn thấy huyết áp tăng trong nhiều biệnh nội tiết, nhất là bệnh tuyến thượng thận . U tủy thượng thận (có tăng tiết adrenalin) gây tăng huyết áp từng cơn hay cồ định, trong hội chứng cơ sinh (Cushing), một triệu chứng quan trọng là tăng huyết áp, song cơ chế còn chưa rõ, có lẽ vì có tăng ACTH nên tăng tiết desoxycoctioseron. Trong hội chứng Côn (Conn) tăng tiết aldosteron tiên phát do u vỏ thượng thận- huyết áp tăng có thể do nhiều cơ chế.
Ngoài ra, còn thấy aldosteron cũng như desoxycocticosteron có tác dụng trực tiếp lên thành mạch gây tăng huyết áp, có lẽ chúng đã làm tăng tính cảm thụ của mạch ngoại vi đối với những chất gây co mạch như Adrenanin.

2. Bệnh tăng huyết áp:

Trên đây đề cập tới tăng huyết áp là một triệu chứng của nhiều bệnh, do nhiều nguyên nhân gây ra. Song có thể là một bệnh- bệnh huyết áp cao nguyên phát nếu không tìm thấy nguyên nhân. Có thể do rối loạn thần kinh trung ương làm mất sự điều chỉnh vận mạch, hệ thống tiểu động mạch co lại, gây tăng huyết áp.

Trên lâm sàng, bệnh huyết áp cao hay gặp ở những người phải lo nghĩ nhiều, những người làm việc trí óc, hoặc làm việc ở những nơi nhiều tiếng động. Những nguyên nhân gây rối loạn hoạt động vỏ não như sợ hãi, lo buồn, chấn thương tâm lý nói chung là những cảm xúc tâm lý có thể gây huyết áp cao. Ở Việt Nam tỷ lệ bị huyết áp cao trong cán bộ là 3,4%, trong công nhân là 2,6%, còn ở nông thôn và miền núi chỉ chiếm 1- 1,7%. Trong chiến tranh số người bị huyết áp cao tăng rõ rệt.

Đã từ lây, người ta thấy rõ vai trò rất quan trọng của thần kinh trong điều hào huyết áp. Trường phái Xô-Việt cho rằng bệnh huyết áp cao là do rối loạn hoạt động thần kinh cao cấp, tức là vỏ não, thông qua tầng dưới vỏ và hệ nội tiết, là cơ quan kiểm soát, điều hóa mọi quá trình xẩy ra trong cơ thể, đồng thời đảm bảo sự thống nhất giữa cơ thể và ngoại mô. Bình thường vỏ não có tác dụng kiềm chế tầng dưới vỏ. Dưới tác dụng của những kích thích từ trong hay từ bên ngoài tới mà cường độ vượt quá giới hạn chịu đựng của tế bào vỏ não, bấy giờ vỏ não sẽ lâm vào trạng thái ức chế, không còn tác dụng ức chế tầng dưới vỏ và ở đó sẽ phát sinh hưng phấn hỗn loạn, gây ra những hỗn loạn hoạt động của các nội tạng, đặc biệt là gây tim đập nhanh và co mạch, dẫn tới tăng huyết áp.

Huyết áp cao do rối loạn thần kinh một khi đã hình thành có thể ảnh hưởng tới thận, gây thiếu máu, tăng tiết renin, do đó huyết áp càng tăng, tạo ra vòng xoáy ốc bệnh lý (hình 3)

3. Những hậu quả của tăng huyết áp:

Huyết áp cao là do co mạch, cho nên các triệu trứng là do các cơ quan bị thiếu máu gây ra. Thường thấy: nhức đầu, chóng mặt, chóng mệt, trí nhớ giảm, không tập trung tư tưởng, tính tình thay đổi, ngủ ít, mắt kém- đôi khi có cảm giác tê dại: kiến bò ở chân tay…

Huyết áp cao có thể gây ra một số triệu chứnghuyết áp cao tăng sức cản ngoại vi, buộc tim trái phải tăng co bóp, dần dần phì đại, rồi suy tim trái. Các mạch máu bị xơ nên dễ vỡ, nguy hiểm nhất là nhồi máu cơ tim và chẩy máu não, những biến chứng này hay gặp ở những người cao tuổi có huyết áp cao

CHƯƠNG 2. TRIỆU CHỨNG HỌC TIM MẠCH

4. KHÁM LÂM SÀNG BỆNH TIM MẠCH

Khám bệnh nhân tim mạch cần tỉ mỉ, cẩn thận, phát hiện chính xác các triệu chứng có trên bệnh nhân để phục vụ cho chẩn đoán đúng và điều trị kịp thời. Khám hệ thống tim mạch bao gồm:

- Khám tim.
- Khám mạch.

1. Khám tim.

Tim là cơ quan nằm sâu trong lồng ngực. Khám tim gồm các thao tác: nhìn, sờ, gõ, nghe.

1.1. Nhìn:

- Nhìn tổng trạng bệnh nhân, thể trạng phát triển cân đối hay gầy yếu, có biến dạng lồng ngực, lồng ngực hình gà hay gặp ở bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh. Có móng tay khum, ngón tay dùi trống hay không?
- Nhìn môi, cánh mũi, đầu ngón tay, ngón chân có tím hay không? Bệnh nhân có khó thở hay không? Nhịp thở có nhanh, nông không? Có cánh mũi phập phồng hay không?
- Nhìn mỏm tim đập ở đâu? Bình thường mỏm tim đập ở liên sườn IV-V trên đường vú đòn trái, mỏm tim có đập mạnh hay không? Nhìn mũi ức có đập theo nhịp tim hay không? Nếu mũi ức đập theo nhịp tim gọi là dấu hiệu Harger (+).
- Nhìn xem bệnh nhân có phù mặt, phù ở chân hay không? Phù có tím hay không?

Thường nhìn kết hợp với sờ để đánh giá chính xác hơn các triệu chứng.

1.2. Sờ: Sờ tim để phát hiện một số triệu chứng.

- Vị trí chính xác mỏm tim đập, sờ bằng cả lòng bàn tay, áp sát vào ngực bệnh nhân để tìm vị trí đập rõ nhất của mỏm tim. Khi suy tim, tim to ra thì mỏm tim ở ngoài đường vú đòn trái và có thể xuống thấp đến liên sườn VI, VII.
- Sờ rung mưu tại các vùng của tim, hay thấy rung mưu ở mỏm tim, rung mưu ở liên sườn III- IV trái, nơi có các tiếng thổi có cường độ lớn 4/6 - 5/6...
- Rung mưu là cảm giác một vùng cơ tim rung đập vào thành ngực khi ta đặt bàn tay lên vùng ngực đó. Cảm giác rung này giống như khi ta sờ tay vào lưng mèo. Có rung mưu tâm thu, rung mưu tâm trương.
- Sờ vùng hạ sườn phải để xác định có gan to không? Trong suy tim thường thấy có gan to dưới bờ sườn phải, kèm theo tĩnh mạch cổ nổi, làm nghiệm pháp phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+), gan nhỏ lại sau điều trị suy tim được gọi là gan đàn xếp.

1.3. Gõ tim:

Gõ tim để xác định diện đục tương đối của tim. Sơ bộ đánh giá tim to ra trong suy tim hay tràn dịch màng ngoài tim.

+ Bình thường diện đục tương đối của tim là một hình bình hành:

- Diện đục bên phải của tim cách bờ ức sườn phải 1 - 1,5cm.
- Diện đục bên trái của tim cách bờ ức sườn trái 1 - 1,5cm.
- Mỏm tim không vượt quá liên sườn V đường vú đòn trái.

1.4. Nghe tim:

Nghe tim là phương pháp khám quan trọng để xác định một số bệnh lý tim mạch, nhất là bệnh van tim. Nghe tim phải được thực hiện rất chu đáo, trong phòng yên tĩnh, xác định chính xác các tạp âm tim trong các thì tâm thu và tâm trương.

Nghe tim ở tất cả các vùng nghe tim; sau đó nghe kỹ lại ở những vị trí có tạp âm bệnh lý.

+ Nghe tim để đánh giá:

- Tần số tim nhanh hay chậm, đều hay không đều.
- Các tiếng tim: T_1, T_2 và các tiếng bất thường.
- Các tiếng thổi bệnh lý.

1.4.1. Tiếng tim:

Tiếng tim bình thường gồm:

- Tiếng thứ nhất gọi là tiếng T_1: tiếng T_1 là tiếng đóng của van 2 lá, van 3 lá, tiếng T_1 chịu ảnh hưởng tình trạng các lá van và sức co bóp của tâm thất.

- Tiếng thứ 2 gọi là tiếng T_2: do đóng của van động mạch chủ và động mạch phổi. Tiếng thứ 2 phụ thuộc vào tình trạng lá van động mạch chủ, động mạch phổi; tình trạng tăng áp lực của động mạch chủ, động mạch phổi và áp lực tâm nhĩ.
- Tiếng thứ ba (tiếng T_3): đi sau tiếng T_2 do trong thời kỳ đầy máu nhanh, máu dồn mạnh từ nhĩ xuống thất, thất giãn mạnh và nhanh tạo nên tiếng T_3. Khi hít sâu nín thở thì tiếng T_3 mất đi. Hay gặp tiếng T_3 sinh lý ở bệnh nhân trẻ, khoẻ mạnh.
- Tiếng thứ tư (tiếng T_4): do nhĩ thu dồn nốt 1/10 lượng máu xuống thất, có thể tạo ra một tiếng thứ tư sinh lý. Tiếng T_4 ít gặp hơn tiếng T_3.
- Tiếng tim có thể bị mờ trong một số trường hợp: béo, thành ngực dày nhiều, vú quá to ở nữ và một số bệnh lý: tràn dịch màng ngoài tim, viêm cơ tim.
- Thay đổi tiếng tim trong một số bệnh lý: van 2 lá xơ cứng trong bệnh hẹp lỗ van 2 lá làm tiếng T_1 đanh; hoặc tăng áp lực động mạch phổi làm T_2 đanh, tách đôi. Một số trường hợp tim tăng động, bệnh lý thiếu máu cũng có tiếng T_1 đanh, T_1 mờ trong bệnh hở van 2 lá.

***1.4.2. Tần số tim*:**

Tần số tim bình thường 60 - 100 ck/phút.

Nếu tần số < 50 ck/phút là nhịp tim chậm.

Nếu tần số > 100 ck/phút là nhịp tim nhanh.

Tần số tim đều hay không đều, nếu tần số tim không đều có thể do loạn nhịp hoàn toàn, hay ngoại tâm thu thất, ngoại tâm thu nhĩ, blốc tim (blốc A-V độ II). Phải nghe tim phối hợp với bắt mạch để xác định mạch hụt, trong loạn nhịp hoàn toàn tần số tim thường cao hơn tần số mạch.

1.4.3. Các tiếng thổi bệnh lý khi nghe tim:

- Tiếng thổi xuất hiện khi dòng máu đi từ một chỗ rộng qua một chỗ hẹp sang một chỗ rộng, nó phụ thuộc vào đường kính mạch máu, tốc độ dòng chảy, độ nhớt và tỉ trọng của máu.
- Tiếng thổi tâm thu: xảy ra ở thì tâm thu, cùng với mạch nẩy. Có tiếng thổi tâm thu cơ năng do hở van 2 lá cơ năng (do giãn buồng tim trái) hoặc do thiếu máu gọi là tiếng thổi thiếu máu.

Tiếng thổi tâm thu thực thể: do hở van 2 lá, hở van 3 lá, hẹp van động mạch chủ...

- Tiếng thổi tâm trương: xảy ra ở thì tâm trương, cùng lúc mạch chìm. Có tiếng thổi tâm trương cơ năng trong hở van động mạch phổi cơ năng (tiếng thổi Graham - Still). Tiếng thổi tâm trương bệnh lý gặp trong: hở van động mạch chủ, hở van động mạch phổi.
- Tiếng thổi liên tục: tiếng thổi nghe rõ trong cả 2 thì tâm thu và tâm trương. Tiếng thổi liên tục gặp trong bệnh tồn tại ống động mạch.

* Khi nghe được một tiếng thổi cần mô tả kỹ:

- Vị trí rõ nhất của tiếng thổi.
- Cường độ tiếng thổi được chia ra: 1/6, 2/6, 3/6, 4/6, 5/6, 6/6.

. Tiếng thổi 1/6: tiếng thổi rất nhỏ, khó nghe, thường chỉ nghe được trên tâm thanh đồ.

. Tiếng thổi 2/6: tiếng thổi nghe được ngay khi đặt ống nghe, cường độ nhẹ nhưng không lan.

. Tiếng thổi 3/6: tiếng thổi nghe rõ, cường độ mạnh và có hướng lan.

. Tiếng thổi 4/6: tiếng thổi cường độ mạnh kèm theo có rung mưu.

. Tiếng thổi 5/6: tiếng thổi có cường độ rất mạnh, có rung mưu, nhưng khi đặt loa ống nghe không sát lồng ngực thì không nghe được.

. Tiếng thổi 6/6: tiếng thổi rất mạnh, lan khắp lồng ngực, có rung mưu, khi đặt loa ống nghe cách khỏi lồng ngực một vài milimet vẫn còn nghe được tiếng thổi.

- Âm sắc tiếng thổi.
- Chiều lan của tiếng thổi.
- Tiếng thổi thay đổi khi thay đổi tư thế hay làm một số nghiệm pháp: bệnh nhân nằm nghiêng sang trái, bệnh nhân ngồi dậy cúi về phía trước, bệnh nhân hít sâu nín thở (nghiệm pháp: Rivero-Carvalho (+) trong hở van 3 lá cơ năng).

* Các tạp âm khác khi nghe tim:

- Tiếng cọ màng ngoài tim: xuất hiện cùng với nhịp tim trong mỗi thì co bóp, do lá thành và lá tạng màng ngoài tim bị viêm cọ xát vào nhau trong các thì tâm thu và tâm trương.

Tiếng cọ màng ngoài tim có thể xuất hiện và mất đi nhanh chóng. Tiếng cọ thường thô ráp nghe như khi ta xát hai miếng lụa vào nhau, có thể thấy tiếng cọ ở vùng giữa tim hay ở gần mỏm tim vùng liên sườn IV cạnh ức trái. Tiếng cọ màng ngoài tim có tần số bằng tần số tim, không mất đi khi nín thở.

Có thể gặp tiếng cọ màng ngoài tim trong viêm màng ngoài tim: viêm màng ngoài tim do vi khuẩn, vi rút, do tăng urê máu...

- Tiếng clắc mở 2 lá: nghe rõ ở mỏm tim, do van 2 lá xơ cứng, vôi hoá, khi mở tách khỏi nhau gây ra tiếng clắc mở 2 lá, nghe được sau T_2.
- Tiếng ngựa phi: tiếng nhịp 3 như tiếng ngựa phi, xuất hiện sau tiếng T_1, T_2, một tiếng thứ 3 do cơ tim giãn to khi máu từ nhĩ xuống thất, làm cơ tim chạm vào thành ngực gây ra tiếng ngựa phi.

Tiếng ngựa phi ở thì tâm trương thì gọi ngựa phi tâm trương: đầu tâm trương, giữa tâm trương, tiền tâm thu.

- Còn có một số tiếng hiếm gặp như: tiếng click tống máu trong sa van 2 lá, tiếng đại bác, tiếng gõ màng ngoài tim, tiếng u rơi... nói chung các tạp âm này rất hiếm gặp.

2. Khám mạch.

Khám mạch gồm: nhìn, sờ, nghe.

2.1. Nhìn:

Bộc lộ khu vực khám, đánh giá tình trạng da đầu, chi, da có thể thay đổi màu sắc.

- Da trắng bạch: do co mạch, loạn dưỡng da: da mỏng teo lớp mỡ dưới da hay có vết thâm tím. Rối loạn sắc tố, hoặc phù nề dưới da. Trên da có vết loét hay hoại tử.
- Da tím do thiếu ôxy máu động mạch.
- Da tím dạng lưới trong hội chứng Raynand.

2.2. Sờ mạch:

+ Sờ tại các vị trí dễ bắt thấy mạch, vùng mạch máu chạy qua một nền xương cứng.

- Sờ động mạch quay: mặt trước trong đầu dưới xương quay.
- Sờ động mạch cánh tay: sờ 1/3 dưới mặt trong cánh tay.
- Sờ động mạch dưới đòn: ở giữa dưới xương đòn.
- Sờ động mạch cảnh: bờ trước cơ ức-đòn-chũm.
- Sờ động mạch đùi: giữa cung đùi 2 bên.
- Sờ kheo: giữa trám kheo.
- Sờ động mạch chày sau: sau mắt cá trong.
- Sờ động mạch mu chân: giữa nếp lằn cổ chân.

+ Sờ mạch cả 2 bên để đánh giá: trương lực mạch mềm mại hay xơ cứng, mạch đều hay không đều. Bắt mạch cùng với nghe tim để đánh giá có mạch hụt không? Mạch hụt có thể là loạn nhịp hoàn toàn, ngoại tâm thu.

Tần số mạch nhanh, bình thường, chậm. Mạch Corrigan: mạch căng nẩy nhanh, xẹp nhanh trong bệnh hở van động mạch chủ mức độ nặng.
Mạch yếu, mất do viêm tắc động mạch. Mạch nghịch thường trong viêm màng ngoài tim co thắt, chèn ép tim cấp.
+ Nghe mạch:
- Nghe mạch là biện pháp đo huyết áp.
. Huyết áp tâm thu: là áp lực máu, tác động lên thành mạch máu trong thì tâm thu.
. Huyết áp tâm trương: là áp lực máu tác động lên thành mạch máu trong thì tâm trương.
Bình thường: 90/60 mmHg < huyết áp < 140/90mmHg.
Nếu huyết áp < 90/60 mmHg gọi là huyết áp thấp.
Nếu huyết áp ³ 140/ 90 gọi là tăng huyết áp.
- Nghe mạch tại một số vị trí:
Nghe ở động mạch cảnh, nghe ở dưới xương đòn, nghe động mạch đùi, động mạch chủ bụng, động mạch thận để xác định có tiếng thổi ở các vùng động mạch hay không.
Tiếng thổi tâm thu: do hẹp động mạch.
Tiếng thổi liên tục: còn ống động mạch.
Tiếng thổi kép động mạch đùi: hở van động mạch chủ nặng.
Khi nghe những động mạch ở nông dưới da không nên ấn mạnh ống nghe để không tạo ra tạp âm giả do ấn. Còn khi nghe ở những động mạch lớn và sâu (như động mạch chủ bụng, động mạch thận...) cần ấn nhẹ vừa phải để đủ thắng sức cản của các tạng trong ổ bụng thì mới nghe được tiếng thổi bệnh lý.
Cường độ tiếng thổi phụ thuộc vào nhiều yếu tố: tốc độ dòng máu, độ nhớt của máu, đường kính lòng mạch máu:

$$N = P \frac{VD}{M}$$

N : chỉ số Reynolds.
P : tỷ trọng của máu.
M : độ nhớt của máu.
V : tốc độ dòng máu.
D : đường kính mạch máu.

5. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG BỆNH TIM MẠCH

Các triệu chứng cơ năng bệnh tim mạch là những triệu chứng do người bệnh cảm nhận thấy khi bị bệnh và trong quá trình diễn biến bệnh. Người bác sỹ cần phải hết sức tỉ mỉ khéo léo để hỏi bệnh và khai thác được hết các các triệu chứng mà bệnh nhân có, từ đó giúp ích cho chẩn đoán được tốt hơn. Cơ bản, các triệu chứng cơ năng bệnh tim mạch gồm:

1. Khó thở:

Khó thở là triệu chứng thường gặp nhất là triệu chứng cơ năng đại diện cho suy tim, đặc biệt với suy tim trái là triệu chứng quan trọng để phân độ suy tim theo NYHA.

Bệnh nhân thường cảm giác ngột ngạt, thiếu không khí, phải thở nhanh và nông, phải vùng dậy để thở.

Khó thở là do ứ trệ tiểu tuần hoàn, tăng áp lực trong các mao mạch phổi, chèn ép vào các tiểu phế quản và có thể thoát dịch vào phế nang làm hạn chế quá trình trao đổi khí giữa phế nang và mao mạch phổi.

+ Khó thở được chia ra các mức độ:

- Khó thở khi gắng sức nặng.
- Khó thở khi gắng sức nhẹ.
- Khó thở về đêm, khó thở do hen tim.
- Khó thở phải ngồi dậy để thở, kèm ho khạc đờm cùng với bọt hồng. Khó thở mức độ nặng do phù phổi cấp.

+ Dựa vào mức độ khó thở và khả năng lao động để chia 4 độ suy tim theo NYHA 1964:

Độ I : không khó thở khi lao động gắng sức.

Độ II : khó thở nhẹ khi gắng sức.

Độ III: khó thở rõ khi gắng sức nhẹ.

Độ IV: khó thở cả khi không gắng sức, mất khả năng lao động.

+ Triệu chứng khó thở có thể gặp trong các bệnh lý:

- Suy tim và các bệnh lý tim mạch: tràn dịch màng ngoài tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim, suy tim ở các mức độ khác nhau.
- Khó thở trong các bệnh phổi mãn tính, trong hen phế quản, viêm phổi, tràn dịch màng phổi, tắc nghẽn động mạch phổi. Khó thở còn gặp trong các bệnh nội khoa khác: thiếu máu do nhiều nguyên nhân khác nhau, khó thở do toan máu, khó thở do ức chế trung khu hô hấp, do tổn thương thần kinh khu trú, bệnh lý thần kinh trung ương.

+ Phân biệt khó thở do các bệnh lý tim mạch và khó thở do bệnh lý hô hấp.

- Khó thở do suy tim:

. Khó thở hai thì, khó thở nhanh, nông, liên quan đến gắng sức.

. Khó thở kèm với nhịp tim nhanh, hồi hộp trống ngực, phù. Khó thở có thể có tím môi và đầu chi, khó thở giảm đi khi được điều trị bằng thuốc cường tim và lợi tiểu.

- Khó thở do bệnh lý phổi (lấy khó thở do hen phế quản làm đại diện): khó thở thì thở ra, thở chậm rít, ho có đờm trong, dính, khó thở không liên quan đến gắng sức, không liên quan đến phù, khó thở thành cơn, liên quan đến thay đổi thời tiết hay nhiễm khuẩn, nếu được điều trị bằng các thuốc giãn phế quản thì khó thở giảm hoặc hết.

2. Đau ngực.

Đau ngực là triệu chứng cũng thường gặp trong bệnh lý tim mạch, nhưng điển hình là đau ngực trong thiểu năng động mạch vành tim. Nguyên nhân là do mất cân bằng giữa nhu cầu ôxy của cơ tim và khả năng cung cấp ôxy cho cơ tim.

- Vị trí: đau điển hình là đau sau xương ức hoặc vùng trước tim, lan ra mặt trong cánh tay, xuống cẳng tay đến ngón 4, 5 bàn tay trái; có khi đau lan lên cổ, hay ra sau lưng, hoặc đau ở vùng thượng vị.
- Triệu chứng: đau thắt, bóp nghẹt trong lồng ngực, có khi có cảm giác bỏng rát, cơn đau kéo dài 30 giây tới một vài phút nhưng không quá 15 phút. Có khi cơn đau xuất hiện rõ khi gắng sức. Cơn đau giảm và mất đi khi dùng thuốc giãn động mạch vành tác dụng nhanh: nitroglycerin, nitromint...

- Nếu do suy tim: cảm giác đau âm ỉ tức nặng trong lồng ngực, đau do thiếu máu nuôi dưỡng cơ tim khi cơ tim bị phì đại. Trong nhồi máu cơ tim, cơn đau kéo dài > 30 phút, không mất đi khi dùng thuốc giãn động mạch vành.
- Phân biệt với các dạng đau ngực khác:
. Đau màng phổi, bệnh lý u phổi, tràn dịch và tràn khí màng phổi, viêm phổi, tắc mạch phổi.
. Đau ngực do viêm màng ngoài tim.
. Đau ngực do thần kinh, do gẫy xương sườn, do zona thần kinh.
. Đau ngực do viêm khớp ức-sụn sườn, đau ngực do vết thương ngực, chấn thương ngực.

3. Hồi hộp đánh trống ngực.

Là cảm giác tim đập dồn dập, nhanh hơn ở vùng lồng ngực, làm cho bệnh nhân cảm thấy tức nhẹ ngực trái, có khi kèm theo khó thở, có liên quan đến gắng sức, liên quan đến rối loạn nhịp tim: loạn nhịp hoàn toàn, ngoại tâm thu, cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhịp nhanh kịch phát thất...
Hồi hộp đánh trống ngực là do nhịp tim tăng lên để bù trừ khi cung lượng tim giảm trong suy tim, là một trong ba cơ chế bù trừ tại tim trong suy tim.
- Hồi hộp trống ngực gặp trong lâm sàng:
. Trạng thái xúc cảm do stress.
. Tim tăng động (Basedow, cường thần kinh giao cảm).
. Trong suy tim, rối loạn nhịp tim, cơn nhịp nhanh kịch phát.

4. Ho khan và ho ra máu.

- Ho là phản xạ bảo vệ của đường hô hấp, khi có hiện tượng tăng tiết dịch trong phế quản tận hoặc phế nang, các nhung mao đường hô hấp chuyển động mạnh và tạo thành phản xạ ho.
- Ho khan về đêm, ho sau gắng sức kèm theo khó thở và có rên ứ đọng ở phổi là triệu chứng của suy tim trái khi có tăng áp lực trong mao mạch phổi.
- Ho khạc ra máu, hoặc ra bọt hồng gặp trong suy tim, phù phổi cấp, khi áp lực trong mao mạch phổi tăng nhanh đột ngột > 30 mmHg làm tràn ngập dịch-hồng cầu vào phế quản tận và phế nang, gây ho ra máu.
- Các triệu chứng ho giảm đi khi điều trị bằng lợi tiểu, cường tim và giãn mạch phổi (thuốc nhóm nitrat).
Phân biệt với ho ra máu trong lao phổi: ho không liên quan đến gắng sức, ho ra máu và có đuôi khái huyết, bệnh nhân có tổn thương phổi trên X quang, có các hội chứng nhiễm độc lao, có các xét nghiệm miễn dịch về lao (+).

5. Tím da và niêm mạc.

- Là triệu chứng xuất hiện khi suy tim mãn tính, đặc biệt là suy tim phải, hoặc các bệnh tim bẩm sinh có dòng shunt trái-phải làm nồng độ ôxy trong máu động mạch giảm xuống và tăng nồng độ CO_2 trong máu tĩnh mạch tạo ra nhiều $HbCO_2$ >5g/100ml.
- Tím thường được phát hiện ở đầu chi, ở đầu mũi, dái tai, niêm mạc dưới lưỡi.
- Tím trong bệnh tim mạch có liên quan đến khó thở, liên quan đến phù 2 chân, phù mặt.
- Một số bệnh tim có tím:
. Suy tim phải, suy tim toàn bộ.
. Thông liên nhĩ, thông liên thất.
. Tứ chứng Fallot, hẹp động mạch phổi.
. Tâm-phế mãn tính.
. Hội chứng Pick (viêm màng ngoài tim mãn tính co thắt).

6. Phù.

- Phù là triệu chứng hay gặp khi có suy tim mãn (độ III, IV). Phù là triệu chứng điển hình khi có suy tim phải, do ứ trệ tĩnh mạch do tim phải suy giảm khả năng hút máu tĩnh mạch về tim, gây nên tăng áp lực tĩnh mạch, tăng tính thấm làm thoát dịch ra ngoài mao mạch, dịch ứ lại ở gian bào gây nên phù. Tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi, làm tăng áp lực lên tĩnh mạch chủ trên và làm tăng áp lực tĩnh mạch cửa, dẫn đến tăng áp lực tĩnh mạch trong gan, làm gan to ra, kèm theo tĩnh mạch cổ nổi.
- Vai trò của Na^+ trong suy tim: suy tim làm tăng thể tích tuần hoàn, ứ đọng nước và Na^+, tăng aldosterol thứ phát, vì vậy Na^+ được giữ lại trong mao mạch nhiều hơn và càng làm tăng giữ nước.
- Phù trong suy tim là phù toàn thể, nhìn rõ nhất ở vùng xa cơ thể, phù xuất hiện trước ở 2 chân sau đó phù toàn thân, phù liên quan đến khó thở và tím.
- Phù giảm đi khi được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, thuốc cường tim, thuốc kháng aldosteron.
- Phân biệt phù do suy tim với các phù khác: phù thận, phù do xơ gan, phù thiểu dưỡng, phù do nội tiết, phù dị ứng.

7. Ngất.

- Là tình trạng thiếu ôxy não đột ngột do giảm cung cấp máu lên não, ngất xảy ra khi lượng máu lên não giảm 50% so với bình thường.
- Bệnh nhân đột ngột mất ý thức, tự tỉnh lại trong vòng 1 phút. Mạch thường rối loạn nhanh hoặc rất chậm, mạch nhỏ, yếu, huyết áp tụt, vã mồ hôi lạnh, da xanh tái.
- Ngất gặp trong một số bệnh lý sau:
. Hở hẹp lỗ van động mạch chủ, hẹp khít van 2 lá.
. Bệnh cơ tim, nhồi máu cơ tim, u nhầy nhĩ trái.
. Suy tim nặng.
. Hội chứng chèn ép tim cấp.
. Blốc nhĩ-thất độ III, suy yếu nút xoang.
. Nhịp nhanh thất, rung thất.
- Cần phân biệt ngất với một số bệnh lý sau:
. Hôn mê hạ đường huyết.
. Động kinh.

8. Đau tức vùng gan.

- Là cảm giác đau tức nặng hạ sườn phải khi gan to ra, thường gặp trong suy tim phải, suy tim toàn bộ độ III, IV.
- Gan to là do ứ máu tĩnh mạch trong gan làm căng vỏ Glítsson của gan gây cảm giác đau.
- Gan to, đau thường kèm theo các triệu chứng khác của suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, phù, tím đầu chi, đi tiểu ít.
- Gan bớt đau và nhỏ lại khi được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, thuốc cường tim (còn gọi là gan đàn xếp).

9. Nuốt nghẹn.

- Là cảm giác khi bệnh nhân ăn, uống nước khó khăn, bị nghẹn, sặc, khó nuốt.
- Khó nuốt trong bệnh lý tim mạch là do nhĩ trái, thất trái to chèn ép vào thực quản gây ra triệu chứng này.
- Xác định rõ nhĩ trái, thất trái to chèn thực quản khi chụp X quang tim phổi ở tư thế nghiêng trái có uống barite.
- Nhĩ trái to chèn thực quản gặp trong một số bệnh: hẹp lỗ van 2 lá, hở van 2 lá...

10. Nói khàn.

Do nhĩ trái to chèn vào dây thần kinh quặt ngược gây ra triệu chứng nói khàn.

11. Đau cách hồi.

- Xảy ra khi bệnh nhân đi lại xa, thấy đau ở vùng bắp chân, nghỉ ngơi thì giảm.
- Do thiếu máu ở vùng cơ dép của bắp chân làm bệnh nhân xuất hiện đau khi đi bộ.
- Nguyên nhân: xơ vữa động mạch, bệnh Burger, viêm tắc động mạch chi.

12. Vàng da và niêm mạc.

- Da và niêm mạc bệnh nhân vàng dần lên là triệu chứng thường gặp trong xơ gan tim khi có suy tim nặng kéo dài.
- Các đường mật trong gan bị chèn ép do tăng áp lực tĩnh mạch trong gan hoặc do tăng tổ chức xơ ở khoảng cửa, chèn ép vào đường mật, gây tăng bilirubin máu.
- Mức độ vàng da và niêm mạc giảm đi khi được điều trị bằng thuốc lợi tiểu, cường tim và kháng aldosteron.

6. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ BỆNH TIM MẠCH

Để phát hiện các triệu chứng thực thể bệnh tim mạch, người thầy thuốc phải khám bệnh nhân một cách toàn diện: khám toàn thân, khám tim, khám động mạch và tĩnh mạch. Từ đó phát hiện được các triệu chứng do bệnh lý tim mạch gây ra và ngược lại, các triệu chứng tim mạch là biểu hiện của các bệnh lý các cơ quan khác.

1. Khám toàn thân.

1.1. Khám toàn trạng:

+ Hình dáng cơ thể:

- Nhỏ bé so với tuổi thường gặp ở người có bệnh tim bẩm sinh hoặc bệnh tim mắc phải từ nhỏ (như bệnh van 2 lá).
- Cao gầy, tay dài tới gối, các ngón tay và chân dài, lồng ngực lõm lòng thuyền hoặc nhô ra như ngực gà là hình dáng của người bệnh có hội chứng Marfan.
- Béo, gầy: đánh giá nhanh qua chỉ số khối cơ thể (Body mass index: BMI). Béo là khi BMI > 23kg/m^2 (theo quy ước của Hiệp hội Đái tháo đường - bệnh chuyển hoá châu Á). Người béo thường hay có tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu, tăng acid uric, rối loạn chuyển hoá đường, kháng insulin... (hội chứng chuyển hoá: hội chứng X). Gầy là khi BMI < 19kg/m^2, thường gặp ở người có nhiễm khuẩn kéo dài như viêm màng trong tim nhiễm khuẩn; người mắc bệnh tim mạch một thời gian kéo dài không ăn uống được...

+ Da, niêm mạc:

- Da, niêm mạc tím (khi hemoglobin khử > 5g/100ml) gặp ở các bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh có tím, hoặc các bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái-phải hoặc thông động-tĩnh mạch đã đảo shunt. Tím cũng thường gặp ở các bệnh nhân suy tim phải nặng. Thường thấy tím ở đầu chi, môi, mũi, dái tai...
- Da, niêm mạc xanh, nhợt nhạt: ở các bệnh nhân thiếu máu gây suy tim, thiếu máu trong viêm màng trong tim nhiễm khuẩn hoặc ở các bệnh nhân thấp tim thể nặng, thấp tim tiến triển...

- Phù: phù mềm, ấn lõm. Phù thường xuất hiện ở đầu chi dưới, sau đó phù toàn thân, tràn dịch đa màng (màng bụng, màng phổi, màng tim...). Thường phù là do suy tim phải. Khi suy tim phải, máu ứ lại ở hệ thống tĩnh mạch làm tăng áp lực và tăng tính thấm mao mạch, ứ Na^+ do tăng aldosterol (gây giữ nước và tăng thể tích nên gây phù). Phù đồng đều 2 bên chi, kèm theo bệnh nhân có khó thở.
Có trường hợp hiếm gặp là phù cứng (phù niêm) do bệnh lý suy tuyến giáp. Khi đó bệnh nhân béo, mặt tròn, da khô và nhợt nhạt như sáp, tóc khô, rụng tóc, chậm chạp, sợ lạnh, nhịp tim chậm.
- Da, niêm mạc vàng: có thể gặp ở người bị nhồi máu phổi (hậu quả của viêm tắc tĩnh mạch, nằm lâu, sau mổ vùng tiểu khung, gẫy xương đùi hay các bệnh nhân suy tim phải lâu ngày).
- U vàng - mảng cholesterol do ứ đọng cholesterol ở mí mắt, cơ tam đầu cánh tay, gân Achille. Thường gặp trong bệnh tăng cholesterol máu.
+ Ngón tay, ngón chân dùi trống, móng tay khum như mặt kính đồng hồ gặp ở các bệnh nhân có viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, bệnh tim bẩm sinh có tím. Đôi khi có chín mé ở ngón tay, ngón chân trong bệnh viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

1.2. Khám đầu, cổ:

- Mắt: mắt hơi lồi và xung huyết ở kết mạc (mắt cá chày) hay gặp ở bệnh nhân bệnh tim-phổi mãn tính. Rối loạn thị lực hay gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp hay tắc động mạch trung tâm võng mạc. Soi đáy mắt đánh giá các giai đoạn của tăng huyết áp (theo Keith- Wegener):
. Giai đoạn 1: động mạch võng mạc co nhỏ.
. Giai đoạn 2: động mạch bắt chéo qua tĩnh mạch võng mạc, đè bẹp tĩnh mạch, động mạch nhỏ và cứng (dấu hiệu Salus- Gunn).
. Giai đoạn 3: có thêm chảy máu võng mạc mới hoặc cũ + dấu hiệu Salus- Gunn
. Giai đoạn 4: có dấu hiệu giai đoạn 3 và thêm phù gai thị.
- Tĩnh mạch cảnh nổi và đập là triệu chứng của suy tim phải. Bệnh nhân nằm ngửa thân tạo góc 30^0 với mặt giường thì bình thường tĩnh mạch cổ không nổi hoặc chỉ nổi nhẹ khoảng 3-4 cm trên bờ hõm ức (lúc này áp lực tĩnh mạch cảnh khoảng 8-9cm H_2O). Khi suy tim phải, tĩnh mạch cổ nổi to, thậm chí khi bệnh nhân ngồi tĩnh mạch cổ vẫn nổi. Khi có hở van 3 lá nhiều thì có thể thấy tĩnh mạch cổ đập vào thời kỳ tâm thu.
Nghiệm pháp phản hồi gan-tĩnh mạch cổ: đặt bàn tay của thầy thuốc lên vùng hạ sườn phải (chỗ có gan to) ấn nhẹ xuống trong khi bệnh nhân hít thở bình thường. Bình thường, tĩnh mạch cổ có thể nổi lên một chút rồi trở lại như cũ, nhưng khi có suy tim phải thì ta thấy tĩnh mạch cổ nổi to lên trong cả thời gian ta ép tay vào hạ sườn phải. Nếu ở người gan to có suy tim mà phản hồi gan tĩnh mạch cổ âm tính thì khả năng bệnh nhân đã có xơ gan tim.
Ở bệnh nhân tràn dịch màng ngoài tim có ép tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt, khi hít vào tĩnh mạch cảnh lại nổi to hơn (bình thường xẹp xuống). Lý do là vì khi thở vào máu dồn về tĩnh mạch chủ nhiều hơn nhưng không đưa nhanh về tim phải do tim không giãn được nên làm tĩnh mạch cảnh nổi to lên.
Cần chú ý phân biệt với tĩnh mạch cổ nổi ở người già mà không có suy tim phải. Để phân biệt, ta lấy một ngón tay đè lên tĩnh mạch cảnh: nếu tĩnh mạch cổ nổi ở người không có ứ trệ tuần hoàn sẽ thấy tĩnh mạch nổi to hơn ở phía trên ngón tay (về phía đầu), còn nếu có ứ trệ tuần hoàn do suy tim phải thì tĩnh mạch nổi rõ hơn ở phía dưới ngón tay (về phía tim).
- Động mạnh cảnh đập mạnh ở thời kỳ tâm thu, chìm nhanh vào thời kỳ tâm trương làm cảm giác đầu bệnh nhân gật gù (dấu hiệu Musset) gặp ở bệnh nhân hở van động mạch chủ nặng. Sờ có thể thấy động

mạch xơ cứng hoặc đập yếu hơn khi vữa xơ hoặc tắc động mạch.
Có thể sờ thấy quai động mạch chủ đập mạnh ở hố trên ức khi quai động mạch chủ vồng cao và xơ vữa hoặc ở bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ.
- Khám tuyến giáp: tuyến giáp to lan toả, thể nhân hoặc thể hỗn hợp, có tiếng thổi tâm thu hoặc thổi liên tục tại tuyến ở người bị cường giáp. Đó là nguyên nhân gây nhịp tim nhanh và suy tim tăng cung lượng.

1.3. Khám lồng ngực:

- Nghe phổi có rên nổ, rên ẩm là biểu hiện của suy tim trái. Khi rên ẩm dâng lên nhanh như thuỷ triều lên là một biểu hiện của phù phổi cấp. Nghe phổi có rên phế quản ở cơn hen tim.

Tràn dịch màng phổi là triệu chứng thường gặp ở bệnh nhân suy tim nặng.
- Tĩnh mạch bàng hệ vùng cổ-ngực và phù áo khoác, có khi tĩnh mạch chủ trên bị chèn ép trong hội chứng trung thất trước.

1.4. Khám bụng:

Gan to, phản hồi gan-tĩnh mạch cổ nổi dương tính gặp ở bệnh suy tim phải, suy tim toàn bộ, tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim co thắt. Khi gan to, tĩnh mạch cổ nổi mà phản hồi gan tĩnh mạch cổ (-) thì thường đã có xơ gan-tim.
Gan to và đập theo nhịp tim gặp ở bệnh nhân hở van 3 lá nặng.
- Cổ trướng tự do có thể gặp ở bệnh nhân suy tim phải, suy tim toàn bộ, viêm màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng ngoài tim nhiều.
- Lách to có thể gặp ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hoặc người có xơ gan-tim nặng.
- Khi khám bụng có thể phát hiện các khối phình giãn động mạch chủ bụng, có thể có tiếng thổi tâm thu dọc động mạch. Khi có bóc tách động mạch chủ bụng thì bệnh nhân thường kèm theo đau bụng nhiều.
- Có thể thấy thận to (thận đa nang, thận ứ nước, nang thận...), có thể thấy tiếng thổi tâm thu ở vùng động mạch thận (do hẹp động mạch thận) ở các bệnh nhân bị tăng huyết áp, vữa xơ động mạch.

2. Khám tim.

Bao gồm các thao tác: nhìn, sờ, gõ, nghe.

2.1. Nhìn:

- Mỏm tim: nhìn có thể thấy vị trí của mỏm tim. Bình thường mỏm tim đập ở liên sườn 5 trên đường giữa xương đòn trái. Khi thất trái to thì mỏm tim đập xuống liên sườn 6 hoặc 7, có thể chếch ra đường nách trước, khi bệnh nhân béo, thành ngực dày có thể không nhìn thấy mỏm tim đập trên thành ngực.
- Đánh giá hình dáng của lồng ngực. Người bệnh có bệnh tim từ nhỏ (trước khi cốt hoá các sụn sườn) thì lồng ngực có thể dô ra phía trước, biến dạng. Người bị gù vẹo, biến dạng lồng ngực và cột sống hay bị rối loạn thông khí thể hạn chế và là nguyên nhân dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi gây bệnh tim-phổi mãn tính.

2.2. Sờ:

Thường sờ ở tư thế bệnh nhân nằm với một góc 30^0 so với mặt phẳng ngang, hơi nghiêng sang trái.
- Sờ để phát hiện vị trí của mỏm tim và diện đập của mỏm tim. Vị trí đập của mỏm tim như đã tả ở phần nhìn. Diện đập của mỏm tim thường rộng khoảng 1-2cm^2, khi thất trái giãn thì diện đập của mỏm tim to hơn và xuống thấp, chếch sang trái. Khi tim tăng động (cường giao cảm, Basedow) hoặc hở van động mạch chủ thì biên độ đập của mỏm tim tăng lên. Khó sờ mỏm tim khi bệnh nhân béo, ngực dày, khí phế thũng, tràn dịch màng ngoài tim hoặc tim đập quá yếu. Ở bệnh nhân hở van động mạch chủ nặng thấy thất trái đập mạnh vào lòng bàn tay gọi là "đập dội dạng vòm của Bard".

Khi có phình thất trái sẽ sờ thấy tim đập dội vào lòng bàn tay khi sờ vùng liên sườn 3-4 trái. Khi cơ thất

trái đã giãn, xuất hiện tiếng ngựa phi thì có thể sờ thấy tim đập ở thời kỳ tiền tâm thu hoặc đầu tâm trương.
- Sờ thấy tim đập mạnh ở vùng mũi ức: ở bệnh nhân có thất phải to (dấu hiệu Hargez dương tính).
- Có thể sờ thấy rung mưu trên thành ngực do dòng máu xoáy mạnh khi qua các van tim, lỗ thông bất thường trong tim hoặc mạch máu.
Rung mưu tâm thu: sờ thấy ở mỏm tim khi hở van 2 lá, ở liên sườn 2 cạnh ức phải khi hẹp lỗ van động mạch chủ, ở liên sườn 3-4 cạnh ức trái khi thông liên thất, ở liên sườn 2 cạnh ức trái khi hẹp lỗ van động mạnh phổi.
Rung mưu tâm trương: sờ thấy ở mỏm tim khi hẹp lỗ van 2 lá.
Rung mưu liên tục, mạnh lên ở thì tâm thu: sờ thấy ở dưới xương đòn trái và liên sườn cạnh ức trái khi còn ống động mạch (tồn tại ống Botal).

2.3. Gõ:

Gõ tìm diện đục tuyệt đối và tương đối của tim để xác định vị trí và kích thước của tim. Ngày nay, với sự phổ cập của X quang, siêu âm tim, điện tim thì gõ tim ít được sử dụng như trước đây.
Thứ tự gõ tìm diện đục của tim: gõ từ khoảng liên sườn 2 phải xuống để xác định bờ trên gan. Gõ từ đường nách trước vào phía xương ức trên các khoang gian sườn để xác định bờ phải và bờ trái của tim. Bình thường, diện đục của tim ở bên phải cách bờ sườn ức 1 - 1,5cm, bờ trái của tim không vượt quá đường qua giữa xương ức trái. Ở bên trái, có một vùng đục ít (ở phía ngoài vùng đục nhiều hơn) do có một phần nhu mô phổi len vào giữa tim và thành ngực, gọi là diện đục tương đối của tim. Vùng đục nhiều hơn ở phía trong (là vùng tim áp trực tiếp lên thành ngực) là diện đục tuyệt đối của tim.
Diện đục của tim to lên ở các bệnh lý gây tim to như: bệnh van tim, bệnh cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim...

2.4. Nghe:

Là thao tác quan trọng, cung cấp nhiều thông tin cho người thầy thuốc. Trước đây, người thầy thuốc nghe trực tiếp trên ngực bệnh nhân. Ngày nay, ống nghe là dụng cụ được dùng phổ biến trong thực hành lâm sàng.

2.4.1. Các vùng nghe tim:

Trên thành ngực, có những vùng nghe được sóng âm mạnh nhất từ các van tim tương ứng (tuy nhiên, đó không phải là vị trí đối chiếu lên thành ngực của các van tim).
Ở người bình thường, vùng van 2 lá là mỏm tim (ở liên sườn 5 đường giữa đòn trái), vùng van 3 lá ở chỗ sụn sườn 6, sát bờ trái xương ức; vùng van động mạch phổi ở liên sườn 2, cạnh bờ trái xương ức; vùng van động mạch chủ ở liên sườn 2 cạnh bờ phải xương ức. Ở liên sườn 3 cạnh ức trái thường nghe được tiếng thổi tâm trương của hở van động mạch chủ.

2.4.2. Thứ tự nghe tim:

Nghe ở van 2 lá rồi đến ở van 3 lá, van động mạch phổi và cuối cùng là van động mạch chủ. Trong khi nghe tim thì phải kết hợp bắt mạch để xác định thời kỳ tâm thu (lúc mạch nẩy) và thời kỳ tâm trương (lúc mạch chìm). Tại mỗi ổ nghe tim, phải chú ý phân tích các tiếng T_1, T_2 về cường độ, âm độ, hiện tượng tách đôi, thay đổi theo hô hấp.

2.4.3. Phân tích các tiếng tim:

Thường khi nghe tim ta phải chú ý các tiếng tim theo một trình tự sau:
- Nhịp tim: có đều không? Nếu không đều thì do ngoại tâm thu hay loạn nhịp hoàn toàn, blốc nhĩ-thất cấp 2, cấp 3. Người trẻ tuổi, nhịp tim không đều có thể do ảnh hưởng của hô hấp.

- Tần số tim là bao nhiêu chu kỳ/phút, có bao nhiêu ngoại tâm thu/phút.
- Các tiếng tim: thường nghe được tiếng T_1 và T_2. Đôi khi có tiếng T_3 và T_4.
. Tiếng T_1 có âm độ trầm, tạo thành bởi 4 thành phần: cơ tim co và căng ra lúc đầu tâm thu; đóng van 2 lá; đóng van 3 lá và do dòng máu được bóp lên động mạch chủ tăng gia tốc khi di chuyển. Tiếng T_1 nghe rõ nhất ở van 2 lá và 3 lá. Tiếng T_1 tách đôi khi van 2 lá và 3 lá đóng không đồng thời (vượt quá 0,03sec).
. Tiếng T_2 có âm độ cao hơn, tạo nên bởi sự đóng van động mạch chủ và van động mạch phổi. Nghe rõ nhất ở ổ van động mạch chủ và van động mạch phổi. Bình thường, động mạch phổi thường đóng sau động mạch chủ 0,02 - 0,03 sec. Khi hít vào sâu, máu từ tĩnh mạch về tim phải nhiều hơn nên thời kỳ tâm thu thất phải kéo dài hơn tạo ra tiếng T_2 tách đôi.
. Tiếng T_3 có âm độ trầm, ở thời kỳ tâm trương đầy máu nhanh, máu từ nhĩ xuống thất làm thất giãn nhanh và mạnh, chạm vào thành ngực gây tiếng T_3. Tiếng T_3 sinh lý gặp ở người trẻ tuổi khoẻ mạnh, mất đi khi đứng do giảm lượng máu về tim, trong khi đó T_3 bệnh lý (tức ngựa phi đầu tâm trương) không mất đi.
. Tiếng T_4: còn gọi là tiếng tâm nhĩ. Khi nhĩ thu máu dồn mạnh xuống thất làm thất giãn ra, đập lên thành ngực. Tiếng T_4 ít gặp ở lâm sàng.
- Khi nghe được các tiếng bệnh lý cần phân tích các đặc điểm sau:
. Vị trí nghe được của tiếng tim bệnh lý.
. Hướng lan: tiếng cọ màng ngoài tim khu trú ít lan còn các tiếng thổi thường lan theo hướng đi của dòng máu xoáy tạo ra nó.
. Tiếng bệnh lý thuộc thời kỳ nào của chu chuyển tim: tâm thu, tâm trương hay liên tục, rõ nhất ở thời điểm nào?
. Cường độ: Freeman và Levine (1933) chia tiếng thổi ra 6 mức độ:
Độ 1: tiếng thổi nhỏ, phải chú ý nghe mới phát hiện được.
Độ 2: nghe ngay được tiếng thổi nhưng cường độ nhẹ.
Độ 3: nghe mạnh, rõ nhưng sờ chưa có rung miu.
Độ 4: tiếng thổi mạnh, sờ có rung miu.
Độ 5: tiếng thổi rất mạnh, sờ có rung miu nhưng khi nghiêng loa ống nghe vẫn còn nghe được tiếng thổi.
Độ 6: tiếng thổi rất mạnh, sờ có rung miu và khi đặt loa ống nghe cách lồng ngực khoảng 1-2 mm vẫn còn nghe được tiếng thổi.
. Âm độ: cao hay thấp. Tần số càng cao, âm độ càng cao.
. Âm sắc: thô ráp hay êm dịu. Khi tần số tiếng thổi không đều thì nghe thô ráp.
2.4.4. Khi nghe tim có thể làm các nghiệm pháp sau:
- Thay đổi tư thế người bệnh:
. Cho bệnh nhân nằm nghiêng trái để nghe rõ tạp âm ở mỏm tim do tổn thương van 2 lá như rùng tâm trương, thổi tâm thu.
. Ngồi dậy cúi người ra trước, thở ra rồi nín thở để nghe rõ tiếng thổi tâm trương ở hở van động mạch chủ.
. Đứng dậy để làm giảm lượng máu về tim sẽ làm mất tiếng T_3 sinh lý.
. Giơ cao chân 45^0 so với mặt giường để làm tăng lượng máu về tim phải sẽ làm rõ các tiếng thổi có nguồn gốc ở tim phải.
- Thay đổi theo hô hấp:
. Hít sâu sẽ làm tăng áp lực âm tính ở lồng ngực và máu về thất phải nhiều hơn dẫn đến kéo dài thời gian

tâm thu thất phải gây tiếng T_2 tách đôi. Khi thở ra hoặc hít sâu nín thở (nghiệm pháp Valsalva) làm tăng áp lực trong lồng ngực sẽ không thấy tiếng T_2 tách đôi nữa.
. Hít sâu làm tăng lượng máu về tim phải nên các tiếng thổi ở tim phải (hở van 3 lá, hở van động mạch chủ...) sẽ to lên. Dấu hiệu Rivero-Carvalho (+) là khi hít sâu tiếng thổi tâm thu do van 3 lá sẽ to lên.
- Gắng sức: nếu không có chống chỉ định thì gắng sức sẽ làm tăng huyết áp và tăng cung lượng tim trái nên các tiếng thổi có nguồn gốc từ tim trái sẽ tăng lên về cường độ và âm độ (hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, hẹp động mạch chủ...). Ngoại tâm thu cơ năng thường mất hoặc giảm đi sau gắng sức.
- Dùng thuốc: dùng thuốc làm co mạch (như: phenylephrin, methoxamin) hoặc thuốc làm giãn mạch như nitrit amyl.
Đối với các tiếng thổi trào ngược (thổi tâm trương ở hở van động mạch chủ; thổi tâm thu ở hở van 2 lá), thuốc co mạch làm tiếng thổi mạnh lên, thuốc giãn mạch làm tiếng thổi yếu đi. Trong khi đó, các tiếng thổi tống máu (thổi tâm thu do hẹp lỗ van động mạch chủ) sẽ mạnh lên khi dùng thuốc giãn mạch và nhỏ đi khi dùng thuốc co mạch.
2.4.5. Một số bất thường khi nghe tim:
+ Thay đổi cường độ tiếng tim:
- Một số trường hợp tiếng tim giảm cường độ như: người béo, ngực dày, viêm cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim...
- T_1 mờ hoặc mất: hở van 2 lá và 3 lá, viêm cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim...
- T_1 đanh ở mỏm tim gặp ở bệnh nhân bị hẹp lỗ van 2 lá do van xơ cứng, thất trái ít máu nên bóp nhanh và mạnh gây ra van 2 lá đóng nhanh và mạnh.
- T_2 đanh và tách đôi ở van động mạch chủ và phổi khi tăng huyết áp, tăng áp lực động mạch phổi;
T_2 giảm cường độ khi hở hoặc hẹp lỗ van động mạch chủ và phổi ...
+ Tiếng thổi được phát ra khi dòng máu đi từ một chỗ rộng qua một chỗ hẹp đến chỗ rộng, tạo ra dòng xoáy. Có tiếng thổi tâm thu (khi mạch nẩy) và thổi tâm trương (khi mạch chìm); tiếng thổi chức năng, tiếng thổi thực thể.
- Tiếng thổi chức năng: van tim không bị tổn thương, thường do giãn các buồng tim, giảm độ nhớt của máu hoặc thay đổi lưu lượng máu.
. Thổi tâm thu do hở van 3 lá cơ năng: thường gặp ở người hẹp lỗ van 2 lá hoặc bệnh tim-phổi mãn tính gây giãn thất phải làm giãn vòng van 3 lá. Tiếng thổi tâm thu này nghe thấy ở mũi ức, nghiệm pháp Rivero-Carvalho (+).
. Thổi tâm thu ở van động mạch phổi do hẹp lỗ van động mạch phổi cơ năng ở bệnh nhân thông liên nhĩ. Do máu từ nhĩ trái sang nhĩ phải làm lượng máu ở thất phải tăng lên gây hẹp động mạch phổi cơ năng.
. Thổi tâm thu ở ổ van động mạch chủ trong bệnh hở van động mạch chủ đơn thuần do lượng máu qua van động mạch chủ quá lớn gây hẹp động mạch chủ cơ năng còn gọi là thổi tâm thu đi kèm
. Thổi tâm thu ở van động mạch chủ và van 2 lá do thiếu máu, máu loãng giảm độ nhớt, tốc độ máu qua van nhanh và do giãn thất trái gây hở van 2 lá cơ năng.
. Thổi tâm thu cơ năng có thể nghe được ở ổ van 2 lá, ổ van động mạch chủ do viêm cơ tim, tăng huyết áp, nhiễm độc hocmon giáp trạng...
. Tiếng thổi tâm trương ở ổ van động mạch phổi do hở van động mạch phổi cơ năng (tiếng thổi Graham-Steel) khi hẹp lỗ van 2 lá làm thất phải giãn ra gây giãn vòng van động mạch phổi.
. Tiếng thổi tâm trương ở mỏm tim (rùng Flint-Austin) gặp ở bệnh nhân hở van động mạch chủ (do dòng máu từ động mạch chủ trở về thất trái làm cho lá trước ngoài van 2 lá không mở rộng được gây hẹp lỗ

van 2 lá cơ năng, đồng thời dòng máu trào ngược này hoà trộn cùng dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái gây tiếng rùng Flint-Austin).
. Rung tâm trương ở mỏm trên bệnh nhân u nhầy nhĩ trái có đặc điểm thay đổi cường độ theo tư thế bệnh nhân do thay đổi tư thế làm u nhầy chèn vào vị trí lỗ van khác nhau.
- Tiếng thổi thực thể thường gặp các tiếng sau:
. Tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim do hở van 2 lá: vì có một dòng máu phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái ở thời kỳ tâm thu. Tiếng thổi có đặc điểm thô ráp, như phụt hơi nước, lan ra nách trái (nếu tổn thương lá van trước ngoài van 2 lá), lan ra sau lưng (nếu tổn thương lá van sau trong). Cường độ tiếng thổi thường mạnh, hay có rung miu tâm thu.
. Tiếng thổi tâm thu ở vùng van động mạch chủ do hẹp lỗ van động mạch chủ. Tiếng thổi có đặc điểm cường độ mạnh, lan lên hố thượng đòn và động mạch cảnh hai bên, thường có rung miu tâm thu.
. Tiếng thổi tâm thu ở vùng van động mạch phổi do hẹp lỗ van động mạch phổi (do dòng máu đi qua chỗ hẹp), có cường độ khá mạnh.
. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn 3-4 cạnh ức trái do thông liên thất (do máu từ thất trái qua lỗ thông sang thất phải): cường độ mạnh, lan rộng ra xung quanh theo hình nan hoa, thường lan quá bờ phải xương ức.
. Tiếng rùng tâm trương ở mỏm tim do hẹp lỗ van 2 lá: máu từ nhĩ trái qua van 2 lá bị hẹp nên xoáy mạnh, đập vào các cột dây chằng. Tiếng rùng tâm trương có cường độ mạnh, có thể có rung miu, âm sắc như vê dùi trống, nghe rõ hơn ở tư thế nằm nghiêng trái.
. Thổi tâm trương ở vùng van động mạch chủ và liên sườn III cạnh ức trái do hở van động mạch chủ: máu từ động mạch chủ trào về thất trái. Tiếng thổi có đặc điểm: nhẹ nhàng, êm dịu, nghe xa xăm; lan xuống mũi ức hoặc mỏm tim, nghe rõ hơn ở tư thế ngồi cúi mình ra trước.
. Thổi tâm trương ở vùng van động mạch phổi do hở van động mạch phổi: máu từ động mạch phổi trào về thất phải ở thời kỳ tâm trương. Tiếng thổi này nghe nhẹ nhàng, êm dịu.
. Tiếng thổi liên tục ở bệnh nhân tồn tại ống động mạch: do dòng máu chảy xoáy từ động mạch chủ sang động mạch phổi qua ống động mạch cả thời kỳ tâm thu và tâm trương; tiếng thổi mạnh, nghe rõ nhất ở liên sườn 2-3 và dưới xương đòn trái, thường có rung miu tâm thu hoặc rung miu liên tục, mạnh lên ở thời kỳ tâm thu.
Lưu ý: các tiếng thổi trên có thể thay đổi hoặc mất đi khi có các bệnh van tim phối hợp và thay đổi theo giai đoạn bệnh...
+ Một số tiếng bất thường khác:
- Tiếng cọ màng ngoài tim: do lá thành và lá tạng của màng ngoài tim không còn nhẵn do bị viêm nên khi cọ vào nhau trong khi tim hoạt động đã tạo ra tiếng cọ sột soạt, thô ráp như xát hai miếng lụa vào nhau. Tiếng cọ này không liên quan đến tiếng T_1, T_2, không mất đi khi nín thở (là đặc điểm để phân biệt với tiếng cọ màng phổi), ít lan và thường nghe thấy ở vùng trước tim. Tiếng cọ màng ngoài tim đã giảm nhiều khi bệnh thoái lui nhanh hoặc do hút bớt dịch ở người tràn dịch màng ngoài tim nặng.
- Tiếng clic đầu tâm thu (do phụt máu) do thành động mạch chủ hoặc động mạch phổi căng giãn đột ngột khi máu được bóp lên động mạch đầu kỳ tâm thu hoặc do van động mạch chủ, van động mạch phổi bị xơ dày và hẹp (clic mở van động mạch chủ, động mạch phổi). Tiếng clic phụt từ tim trái nghe rõ ở đáy và mỏm tim, không thay đổi theo hô hấp. Tiếng clic phụt từ tim phải nghe rõ ở ổ van động mạch phổi, yếu hoặc mất đi khi hít vào.
Các tiếng clic đầu kỳ tâm thu thường do tăng cung lượng hoặc tăng áp lực của thất trái (cường giáp, tăng

huyết áp, Fallot 4, hẹp lỗ van động mạch chủ, hở van động mạch chủ, van động mạch chủ nhân tạo...), tăng cung lượng hoặc tăng áp lực của thất phải (tăng áp lực động mạch phổi, hẹp động mạch phổi...).
. Tiếng clic giữa và cuối tâm thu (không do phụt máu): như ở sa van 2 lá. Tiếng này mạnh, khô gọn, sau đó thường có tiếng thổi tâm thu của hở van 2 lá. Do trong thời kỳ tâm thu, vào khoảng giữa tâm thu, áp lực thất trái lên cao, lá van 2 lá bị sa bật vào nhĩ trái vì dây chằng của van dài hơn bình thường.
- Clắc mở van nhĩ-thất: gặp ở hẹp lỗ van 2 lá (nghe thấy ở mỏm tim) hoặc hẹp lỗ van 3 lá (nghe thấy ở van 3 lá). Do các van này bị hẹp, xơ dính nhưng chưa cứng đờ. Tiếng này thường xuất hiện sau tiếng T_2 từ 0,07 - 0,11sec, nghe đanh gọn. Tiếng clắc mở van 2 lá không thay đổi theo hô hấp, trong khi đó clắc mở van 3 lá mạnh lên khi hít sâu.
- Tiếng đại bác: ở bệnh nhân bị blốc nhĩ-thất cấp 3, xen lẫn tiếng T_1 bình thường, đôi lúc có tiếng T_1 rất mạnh, gọn, gọi là tiếng đại bác. Đó là do nhát bóp của thất trái đúng vào lúc van 2 lá vừa mở để máu từ nhĩ xuống thất được tối đa (nhát bắt được thất, lúc này khoảng PR thường ở giới hạn bình thường).
- Tiếng do van nhân tạo: tùy theo từng loại van. Van bi Starr có âm sắc đanh, gọn, có clắc mở đanh, gọn.

3. Khám động mạch.

Bao gồm đo huyết áp động mạch, nhìn, bắt mạch và nghe dọc các động mạch.

3.1. Đo huyết áp động mạch:

Đo huyết áp động mạch là một thao tác rất cần thiết, không thể thiếu được khi khám bệnh nhân cả nội và ngoại khoa. Thông thường, người ta đo huyết áp động mạch bằng huyết áp kế thủy ngân (chính xác nhất) hoặc huyết áp kế đồng hồ. Trong những trường hợp để chẩn đoán các cơn tăng huyết áp kịch phát, để đánh giá biến động huyết áp trong 24 giờ hoặc nghi ngờ tăng huyết áp "áo choàng trắng" thì có thể đo huyết áp bằng máy đo tự động đeo theo người để đo và theo dõi huyết áp trong cả ngày. Đo huyết áp bằng huyết áp kế thủy ngân hoặc huyết áp kế đồng hồ cần chú ý:
- Huyết áp kế thường phải được chuẩn hoá theo huyết kế thủy ngân. Băng cuốn (chứa hơi) có bề rộng khoảng 0,4 - 0,5 chu vi đoạn chi được đo huyết áp. Khi chiều rộng băng cuốn nhỏ quá, con số huyết áp đo được sẽ cao hơn thực tế. Ngược lại, khi băng cuốn có chiều rộng quá lớn thì con số huyết áp đo được sẽ thấp hơn thực tế.
- Đo huyết áp khi bệnh nhân đã được nghỉ ngơi, thoải mái tư tưởng.
- Đo huyết áp chi trên thì bệnh nhân nằm hoặc ngồi, tay để ngang mức tim. Quấn bao hơi vừa khít cánh tay, với bờ dưới bao hơi cách nếp gấp khuỷu tay đập. Bơm nhanh cho áp lực trong băng quấn cao hơn huyết áp tâm thu dự đoán khoảng 30 mmHg (thường sau khi mất mạch quay phía dưới băng quấn 30 mmHg), rồi thả dần bao hơi cho áp lực giảm dần xuống với lúc mạch quay bắt đầu đập và nghe thấy tiếng đập đầu tiên (pha đầu của Korotkoff tương đương với huyết áp tâm thu). Huyết áp tâm trương tương ứng với lúc mất tiếng đập (pha 5 của Korotkoff).
- Đo huyết áp chi dưới: thường đo ở tư thế bệnh nhân nằm sấp, băng quấn cũng phải đạt 0,4 - 0,5 chu vi vùng khoeo chân bệnh nhân. Loa ống nghe đặt ở khoeo chân, trên chỗ động mạch khoeo đập, phía dưới băng quấn. Các thao tác cũng tương tự đo huyết áp chi trên.

Bình thường, huyết áp tâm thu ở kheo chân thường cao hơn ở khuỷu tay khoảng 10 - 20 mmHg, còn huyết áp tâm trương thì tương đương. Trong hở van động mạch chủ, huyết áp tâm thu ở khoeo chân thường cao hơn nhiều so với ở khuỷu tay. Ngược lại, trong hẹp eo động mạch chủ hoặc hẹp động mạch chủ bụng, huyết áp chi trên (ở khuỷu) cao hơn hẳn huyết áp chi dưới (ở khoeo).

Đôi khi có hiện tượng khoảng trống huyết áp (lỗ thủng huyết áp) hay gặp ở người hẹp động mạch chủ, vữa xơ động mạch, tăng huyết áp. Sau khi nghe được vài tiếng đập đầu tiên là một khoảng yên lặng, rồi

lại nghe được tiếng đập tiếp. Nếu không bơm áp lực băng quấn lên đủ cao thì có thể ta nhầm huyết áp tâm thu thấp hơn thực tế (vì áp lực bao quấn chưa vượt qua khoảng trống huyết áp). Nếu không nghe cẩn thận cho đến khi xả bao quấn cho hết áp lực thì có thể nhầm huyết áp tâm trương cao hơn thực tế.

3.2. Nhìn:

- Nhìn da vùng các động mạch chi phối: có thể thấy da nhợt nhạt, loét, phỏng nước, rụng lông; đặc biệt ở các ngón tay, ngón chân thường gặp ở viêm tắc động mạch nặng.
- Nhìn dọc các động mạch nông: có thể thấy các động mạch nổi ngoằn ngoèo, đập mạch hoặc phình giãn ở các bệnh nhân bị vữa xơ động mạch, phình động mạch. Ở người hở van động mạch chủ nặng có thể thấy động mạch cảnh nẩy mạnh, xẹp nhanh (dấu hiệu Musset).

3.3. Sờ và bắt mạch:

+ Có khi sờ thấy da lạnh ở các vùng động mạch chi phối bị viêm tắc, thường lúc đó da vùng đó nhợt nhạt.
+ Bắt mạch: phải bắt đối xứng 2 bên để so sánh. Các vị trí thường bắt mạch là động mạch thái dương, động mạch dưới hàm, động mạch cảnh, động mạch cánh tay, động mạch quay, động mạch bẹn, động mạch kheo, động mạch chày sau, động mạch mu chân. Động mạch chủ bụng chỉ khám được ở bệnh nhân không béo lắm, không bị trướng bụng, không bị dịch cổ trướng. Các chỉ tiêu cần chú ý khi bắt mạch là:

- Động mạch to hay nhỏ.
- Độ cứng của động mạch.
- Biên độ đập cuả động mạch.
- Tần số đập của động mạch. Nhịp độ đập của động mạch có đều không?

Bình thường động mạch mềm mại, đập theo nhịp tim, nhịp đều.

Một số bất thường có thể gặp khi bắt mạch:

- Mạch yếu hoặc mất mạch: có thể do dị dạng bẩm sinh đường đi của động mạch (ít gặp) hoặc tắc, hẹp phía trên hay tại chỗ bắt mạch. Nguyên nhân thường gặp là do vữa xơ động mạch, tắc mạch (do cục máu đông...), bệnh viêm tắc động mạch, bệnh viêm toàn bộ các lớp của động mạch (bệnh Takayasu, thường chỗ hẹp tắc ở gốc các động mạch nơi xuất phát từ động mạch chủ), hẹp eo động mạch chủ...
- Mạch nẩy mạnh hơn bình thường: thường ở bệnh nhân hở van động mạch chủ (mạch nẩy mạnh, xẹp nhanh: mạch Corrigan), tăng huyết áp, cường giáp, phình giãn động mạch...
- Mạch không đều: thường do loạn nhịp ngoại tâm thu, rung nhĩ, blốc nhĩ-thất cấp 2. Khi đó người thầy thuốc vừa phải nghe tim, vừa phải bắt mạch. Những lúc có tiếng tim mà không bắt được mạch là do nhát bóp của tim yếu (thường do xung động đến sớm quá, máu trong thất trái không đủ để tim bóp mở được van động mạch chủ).
- Mạch cách: khi bắt thấy một nhịp động mạch đập mạnh xen kẽ một nhịp động mạch đập yếu, nghe tim thấy các tiếng tim không khác nhau. Mạch cách có thể là do co bóp của cơ tim cứ một nhát có nhiều nhóm cơ tim tham gia xen kẽ một nhát có ít nhóm cơ tham gia, thường gặp ở bệnh nhân viêm cơ tim, bệnh cơ tim.
- Mạch nghịch thường: mạch yếu đi khi hít vào và rõ lên khi thở ra, nhịp tim vẫn đều. Bình thường khi hít vào, áp lực trong lồng ngực âm tính nhiều hơn nên máu được hút từ tĩnh mạch về tim phải nhiều hơn, khi thở ra thì ngược lại. Khi hít về tim trái ít hơn thì thở ra vì các phế nang căng giãn ép vào các tĩnh mạch phổi. Kết quả là lượng máu về thất phải tăng lên khi hít vào sẽ bù vào lượng máu về tim trái ít đi làm cho mạch ngoại vi yếu đi không đáng kể. Khi bệnh nhân bị tràn dịch màng ngoài tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt, ở thì hít vào máu về tim phải không tăng lên làm cho hiện tượng mạch yếu đi rõ rệt

khi hít vào.
- Rung miu: khi bắt mạch, ta có thể thấy rung miu tâm thu hoặc rung miu liên tục. Nguyên nhân: do hẹp động mạch, thông động-tĩnh mạch làm máu đi qua một chỗ hẹp (do hẹp) hoặc từ nơi áp lực cao sang nơi áp lực thấp (từ động mạch sang tĩnh mạch) tạo ra rung miu.

3.4. Nghe:

Khi khám động mạch ta phải nghe dọc đường đi các động mạch. Có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu (do hẹp, phình động mạch), tiếng thổi liên tục (thông động-tĩnh mạch, còn tồn tại ống động mạch) hoặc tiếng thổi kép ở động mạch đùi trong hở van động mạch chủ nặng (tiếng thổi Durozier).

4. Khám tĩnh mạch.

Bao gồm: nhìn, sờ và làm một số nghiệm pháp đặc biệt.

4.1. Nhìn:

- Có thể thấy da vùng viêm tắc tĩnh mạch sưng, đỏ, hay gặp ở chi dưới.
- Có thể nhìn thấy các tĩnh mạch nông giãn, nổi trên mặt da: thường hay ở người già bị suy giãn tĩnh mạch, viêm tắc tĩnh mạch hoặc tắc tĩnh mạch đơn thuần (do cục máu đông, u chèn ép, xơ gan, người nằm lâu, chửa đẻ, suy tim phải...).
- Có thể có vỡ tĩnh mạch gây vùng tím bầm, loét da do giãn tĩnh mạch (hay ở mắt cá trong).

4.2. Sờ và làm một số nghiệm pháp đặc biệt:

- Vùng viêm tắc tĩnh mạch da nóng, ấn thấy lõm (phù).
- Sờ thấy các tĩnh mạch bị giãn to, nổi cục.
- Sờ, vuốt nhẹ ở chi dưới thì bệnh nhân tăng cảm giác đau.
- Bóp nhẹ vùng cơ dép thấy đau (dấu hiệu Homans).
- Nghiệm pháp Schwartz: một bàn tay đặt phía dưới của chi chặn không cho máu tĩnh mạch về tim phải, một bàn tay khác đặt phía trên và ép mạnh đột ngột lên bó tĩnh mạch giãn: nếu bó tĩnh mạch giãn căng hơn là biểu hiện của suy, hở các van tĩnh mạch gây giãn tĩnh mạch.
- Nghiệm pháp Trendelenburg: bệnh nhân nằm ngửa giơ cao chân, tạo góc giữa đùi và thân người 90^0. Sau đó dùng 1 dây cao su mỏng garo tĩnh mạch ở gốc chi đang giơ cao, rồi cho bệnh nhân đứng dậy và tháo garo, theo dõi thời gian đầy máu tĩnh mạch. Bình thường thời gian này là 30 giây. Khi suy hệ thống van tĩnh mạch thì tốc độ đầy máu nhanh hơn (<15 giây).
- Thử nghiệm Mahorner-Ochsner: cho bệnh nhân nằm giơ chân cao, dùng dây cao su mỏng garo tĩnh mạch ở 4 vị trí: gốc chi, 1/3 giữa đùi, 1/3 dưới đùi và ngay dưới khớp gối. Cho bệnh nhân đứng dậy rồi tháo dần garo từ dưới lên, quan sát tốc độ đầy máu tĩnh mạch. Bình thường tốc độ đầy máu tĩnh mạch giữa 2 dây cao su đầu và cuối là 30 giây, nếu thời gian ngắn hơn chứng tỏ có suy hệ van tĩnh mạch.
- Thử nghiệm Perthes: bệnh nhân đứng và buộc garo tĩnh mạch nông dưới khớp gối hoặc kề trên khớp gối. Lúc này, dòng máu tĩnh mạch sẽ chuyển về hệ tĩnh mạch sâu. Cho bệnh nhân đi bộ nhanh tại chỗ, các cơ co bóp sẽ đẩy máu tĩnh mạch sâu về tim và dồn máu từ hệ tĩnh mạch nông về tĩnh mạch sâu. Nếu con đường này bị nghẽn tắc thì tĩnh mạch nông căng phồng, dưới chỗ thắt garo tím tái và đau.
- Thử nghiệm Linton: bệnh nhân đứng, garo tĩnh mạch nông ở trên gối, theo dõi tĩnh mạch nông ở cẳng chân. Nếu hệ tĩnh mạch nông không căng phồng thì chứng tỏ máu được lưu chuyển về hệ tĩnh mạch sâu, nếu hệ tĩnh mạch nông căng phồng tức là có tắc nghẽn hệ tĩnh mạch sâu hoặc mất lưu thông giữa hệ tĩnh mạch nông và sâu.

Nói chung, khám động mạch và tĩnh mạch còn cần phải có các xét nghiệm như siêu âm 2 bình diện, siêu

âm Doppler, chụp cản quang hoặc X quang thông thường hoặc chụp cắt lớp vi tính... để chẩn đoán được chính xác.

7.TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH TIM MẠCH

PGS.TS. Nguyễn Phú Kháng

1. Triệu chứng cơ năng

1.1. Khó thở:

Là do thiếu oxy khi suy tim và cản trở trao đổi khí (O2 và CO2) giữa phế nang và mao mạchphổi.

Khó thở có nhiều mức độ: khó thở khi gắng sức; khi làm việc nhẹ; khi nghỉ ngơi; cơn khó thở kịch phát về ban đêm; khó thở khi hen tim, phù phổi cấp.

1.2. Đau ngực:

Đau vùng trước tim hay đau sau xương ức với nhiều tính chất khác nhau:

- Đau nhói như kim châm gặp trong rối loạn thần kinh tim, suy nhược thần kinh tuần hoàn.

- Đau thắt ngực: là cơn đau thắt bóp, nóng rát vùng ngực; có khi lan lên cổ, ra sau lưng, hoặc lan theo mặt trong cánh tay trái tới đầu ngón tay số 5 bàn tay trái. Khithiểu năng động mạch vành tim, cơn đau kéo dài 1 đến 15 phút và hết cơn đau khi dùng thuốc giãn động mạch vành tim (nitroglycerin 0,5 mg •~ 1 viên ngậmdưới lưỡi). Nếu đau thắt ngực do nhồi máu cơ tim cấp tính thì cơn đau ngực nặng hơn, thời gian kéo dài hơn (hơn 15 phút), các thuốc giãn động mạch vành không cótác dụng cắt cơn đau.

1.3. Hồi hộp đánh trống ngực:

Là tình trạng tim đập nhanh, mạnh, dồn dập từng cơn. Đây là phản ứng bù đắp khi thiếu máu (thiếu oxy) trong suy tim.

1.4. Ho và ho ra máu:

Ho khan hoặc ho có đờm, ho ra máu: do nhĩ trái to chèn dây thần kinh quặt ngược, tăng áp lực và ứ trệ ở mao mạch phổi, hen tim, phù phổi cấp, tắc động mạch phổi ...

1.5. Tím tái da và niêm mạc:

Do thiếu oxy và tăng HbCO2 trong máu, gặp khi có các bệnh tim bẩm sinh có luồng máu thông (shunt) từ phải sang trái (máu tĩnh mạch sang hoà vào máu độngmạch). Ví dụ: tứ fallot... Ngoài ra còn gặp khi suy tim nặng, viêm màng ngoài tim co thắt (hội chứng Pick).

1.6. Phù:

- Do suy tim phải, viêm tắc tĩnh mạch, do ứ trệ máu, tăng áp lực tĩnh mạch, tăng tính thấm thành mạch...Dịch thoát ra tổ chức kẽ gây phù.

- Phù 2 chi dưới tăng về chiều, kèm đái ít, về sau có cổ chướng, tràn dịch màng phổi, màng ngoài tim...

1.7. Ngất- lịm:

Do giảm dòng máu não khi: nhịp chậm; blốc nhĩ thất độ II,III; hẹp khít lỗ van động mạch chủ; hẹp lỗ van 2 lá; hở van động mạch chủ...

2. Triệu chứng thực thể

2.1. Triệu chứng khi nhìn:

- Màu sắc da, niêm mạc: tái, tím, vàng, ban đỏ vòng, xuất huyết dưới da...

- Ngón tay, ngón chân dùi trống: khi bị viêm màng trong tim do vi khuẩn (Osler), bệnh tim-phổi mạn tính, bệnh tim bẩm sinh...

- Biến dạng lồng ngực: sụn sườn và xương ức vùng trước tim gồ cao.

- Tĩnh mạch cảnh nổi căng phồng, đập nảy khi suy tim phải.

- Động mạch cảnh đập mạnh khi hở van động mạch chủ.

- Vị trí mỏm tim thay đổi so với bình thường: lên cao khi thất phải to, xuống thấp khi thất trái to, ra ngoài liên sườn IV, V trên đường giữa đòn trái nếu cả 2 thất phảivà thất trái đều to.

Mỏm tim đập mạnh khi hở van động mạch chủ, Basedow. Không thấy mỏm tim đập khi tràn dịch màng ngoài tim.

2.2. Triệu chứng khi sờ:

- Sờ rung miu kết hợp bắt mạch để xác định rung miu tâm thu hay tâm trương.

. Rung miu tâm thu là rung miu khi mạch nảy (thì tâm thu).

. Rung miu tâm trương là rung miu khi mạch chìm (thì tâm trương).

. Rung miu tâm thu ở hõm ức liên sườn II cạnh ức phải và liên sườn III cạnh ức trái gặp khi hẹp lỗ van động mạch chủ.

. Rung miu tâm thu ở liên sườn II cạnh ức trái do hẹp lỗ van động mạch phổi, hoặc còn ống thông động mạch.

. Rung miu tâm thu ở liên sườn III, IV cạnh ức trái do thông liên nhĩ, thông liên thất.

. Rung miu tâm thu ở mỏm tim do hở van 2 lá.

. Rung miu tâm trương ở mỏm tim do hẹp lỗ van 2 lá.

- Sờ gan: gan to, mềm; đặc điểm của gan-tim (khi chưa có xơ gan) là phản hồi gan tĩnh mạch cảnh (+).

- Sờ mạch (bắt mạch): đập hay không đập (nếu tắc động mạch), giảm đập (hẹp mạch), nảy nhanh xẹp nhanh (hở van động mạch chủ)... Sờ mạch thứ tự từ độngmạch thái dương, động mạch cảnh, động mạch cánh tay, động mạch chủ bụng, động mạch đùi, khoeo, chày sau, chày trước...

- Đo huyết áp động mạch theo phương pháp Korottkoff.

2.3. Triệu chứng khi gõ:

Gõ xác định vùng đục tương đối và tuyệt đối của tim, xác định các cung tim và đối chiếu với các trường hợp bình thường.Ví dụ:

- Nhĩ phải giãn: gõ thấy cung dưới phải vượt ra ngoài đường cạnh ức phải ≥ 0,5-1 cm.

- Thất phải giãn: khi đường nối góc tâm hoành phải đến mỏm tim > 9-11 cm, mỏm tim lên cao hơn liên sườn IV-V trên đường giữa đòn trái.

- Thất trái giãn: cung dưới trái ra ngoài liên sườn IV-V trên đường giữa đòn trái, mỏm tim xuống dưới.

- Diện tim to toàn bộ (tất cả các cung tim đều lớn hơn bình thường); gặp khi tim to toàn bộ, tràn dịch màng ngoài tim...

2.4. Triệu chứng khi nghe tim:

+ Vị trí nghe tim (theo Luisada):

- Vùng van 2 lá: nghe ở mỏm tim thấy tiếng thổi do bệnh van 2 lá; có 3 chiều lan:

. Lan ra nách trái.

. Lan ra liên sườn IV cạnh ức phải.

. Lan ra liên sống-bả sau lưng bên trái.

- Vùng van động mạch chủ: nghe ở liên sườn II cạnh ức phải và nghe ở liên sườn III cạnh ức trái. Tiếng thổi tâm thu do bệnh hẹp lỗ van động mạch chủ có chiều lanlên hố thượng đòn phải và hõm ức, chiều lan xuống của tiếng thổi tâm trương do bệnh hở van động mạch chủ lan dọc bờ trái xương ức xuống mỏm tim.

Vùng van động mạch phổi nghe ở liên sườn II cạnh ức trái, khi hẹp lỗ van động mạch phổi nghe được tiếng thổi tâm thu lan lên hố thượng đòn trái.

- Vùng van 3 lá: nghe tại mũi ức.

- Bệnh thông liên nhĩ, thông liên thất, tứ chứng Fallot: nghe thấy tiếng thổi tâm thu ở liên sườn IV-V cạnh ức bên trái.

- Đảo ngược phủ tạng: các vị trí nghe tim đối xứng sang bên phải so với các vị trí đã mô tả trên đây.

+ Tiếng tim:

- Tiếng thứ nhất (T1): được tạo bởi tiếng của van 2 lá và van 3 lá đóng.

Tiếng T1 đanh gặp khi bị hẹp lỗ van 2 lá; tiếng T1 mờ gặp khi hở van 2 lá, hở van 3 lá, tràn dịch màng ngoài tim...

- Tiếng thứ 2 (T2): được tạo bởi tiếng của van động mạch chủ và van động mạch phổi đóng. Nếu

2 van này đóng không cùng lúc sẽ tạo ra tiếng T2 tách đôi. Nếu đóng cùng lúc nhưng mạnh hơn bình thường gọi là T2 đanh; gặp trong bệnh hẹp lỗ van 2 lá, tăng huyếtáp động mạch...

- Tiếng thứ 3 sinh lý gặp ở người bình thường (T3): T3 đi sau T2, tiếng T3 được hình thành là do giai đoạn đầy máu nhanh ở đầu thì tâm trương, máu từ nhĩ xuốngthất, làm buồng thất giãn ra chạm vào thành ngực gây ra T3.

-Tiếng T3 bệnh lý-nhịp ngựa phi: về bản chất nó được tạo thành cũng giống như T3 sinh lý, chỉ khác là gặp ở những bệnh tim nặng, buồng tin giãn to. Khi nghe thấyT1, T2 và T3 tạo thành nhịp 3 tiếng gọi là nhịp ngựa phi. Nhịp ngựa phi được chia làm 3 loại:

. Nhịp ngựa phi tiền tâm thu.

. Nhịp ngựa phi đầu tâm trương.

. Nhịp ngựa phi kết hợp.

- Tiếng clắc mở van 2 lá: nghe thấy ở mỏm tim hoặc liên sườn IV- V cạnh ức trái; gặp trong bệnh hẹp lỗ van 2 lá, van bị xơ cứng, vôi hoá nên khi mở tạo ra tiếngclắc.

- Tiếng clíc: gặp ở bệnh sa van 2 lá; khi đóng van 2 lá, lá van sa bị bật lên nhĩ trái, tạo ra tiếng clíc đi sau T1, rồi đến tiếng thổi tâm thu.

- Tiếng cọ màng ngoài tim: do viêm màng ngoài tim; nó được tạo ra khi tim co bóp, lá thành và lá tạng của màng ngoài tim cọ sát vào nhau.

+ Tiếng thổi:

- Khi dòng máu đi từ chỗ rộng qua chỗ hẹp rồi lại đến chỗ rộng sẽ tạo ra tiếng thổi.

- Cường độ tiếng thổi phụ thuộc vào độ nhớt của máu, tỷ trọng máu, tốc độ dòng máu, đường kính chỗ hẹp.

- Phân chia cường độ tiếng thổi: hiện nay, người ta ước lượng và phân chia cường độ tiếng thổi thành 6 phần:

. Tiếng thổi 1/6: cường độ nhẹ, chỉ chiếm một phần thì tâm thu hoặc tâm trương.

. Tiếng thổi 2/6: cường độ nhẹ, nghe rõ, nhưng không lan (chỉ nghe được ở từng vùng nghe tim theo Luisada).

. Tiếng thổi 3/6: cường độ trung bình, nghe rõ và đã có chiều lan vượt khỏi gianh giới từng vùng nghe tim của Luisada.

. Tiếng thổi 4/6: nghe rõ, mạnh, kèm theo có thể sờ thấy rung miu; tiếng thổi có chiều lan điển hình theo các vùng nghe tim.

. Tiếng thổi 5/6: sờ có rung miu, tiếng thổi lan rộng khắp lồng ngực và lan ra sau lưng.

. Tiếng thổi 6/6: sờ có rung miu mạnh, tiếng thổi lan rộng khắp lồng ngực, loa ống nghe chỉ

tiếp xúc nhẹ trên da ở các vùng nghe tim đã nghe rõ tiếng thổi.

Trong thực tế lâm sàng, tiếng thổi 1/6 ít khi nghe được và không chắc chắn, phải dựa vào tâm thanh đồ. Tiếng thổi 5/6 và 6/6 ít gặp vì bệnh nặng, bệnh nhân tử vongsớm. Thường gặp tiếng thổi: 2/6, 3/6, 4/6.

- Tiếng thổi tâm thu: khi vừa nghe vừa bắt mạch, tiếng thổi tâm thu nghe được khi mạch nảy (ở thì tâm thu). Tiếng thổi tâm thu có đặc tính như tiếng phụt hơi nước,nếu cường độ mạnh ≥ 4/6 thì kèm theo rung miu tâm thu.

. Tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim: do hở van 2 lá, máu từ thất trái qua van 2 lá bị hở lên nhĩ trái (tiếng thổi thực thể do tổn thương van, tiếng thổi tâm thu cơ năng dogiãn thất trái gây hở cơ năng van 2 lá).

. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II cạnh ức phải và liên sườn III cạnh ức trái, lan lên hố thượng đòn phải hoặc hõm ức, tiếng thổi này xuất hiện là do hẹp lỗ vanđộng mạch chủ: máu từ thất trái qua van động mạch chủ bị hẹp ra động mạch chủ.

. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II cạnh ức trái, lan lên hố thượng đòn trái hoặc giữa xương

đòn trái; tiếng thổi này xuất hiện là do hẹp lỗ van động mạch phổi: máu từ thất phải qua van động mạch phổi bị hẹp ra gốc động mạch phổi.

. Tiếng thổi tâm thu ở mũi ức là do hở van 3 lá; máu từ thất phải qua van 3 lá bị hở trong thì

tâm thu lên nhĩ phải; tiếng thổi có đặc điểm khi hít sâu nín thở thì cường độ tiếng thổi tăng lên.

. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn III-IV cạnh ức trái lan ra xung quanh (hình nan hoa) của bệnh thông liên nhĩ. Tiếng thổi này xuất hiện là do máu từ nhĩ trái sang nhĩphải, xuống thất phải, tống qua van động mạch phổi rồi lên động mạch phổi. Do lượng máu lớn nên van động mạch phổi trở thành hẹp tương đối gây ra tiếng thổi tâmthu.

. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn IV-V cạnh ức trái do thông liên thất. Tiếng thổi này xuất hiện khi máu từ thất trái qua lỗ thông sang thất phải.

- Tiếng thổi tâm trương: là tiếng thổi xuất hiện ở thời kỳ tâm trương (mạch chìm).

. Tiếng thổi tâm trương ở mỏm tim do hẹp lỗ van 2 lá, được gọi là rung tâm trương: máu từ nhĩ trái qua lỗ van 2 lá bị hẹp, xuống thất trái làm rung các dây chằng, trụcơ.

. Tiếng thổi tâm trương ở liên sườn II cạnh ức phải và liên sườn III cạnh ức trái do hở van

động mạch chủ: máu từ động mạch chủ qua van động mạch chủ bị hở xuống thất trái.

. Tiếng thổi tâm trương ở liên sườn II cạnh ức trái do hở van động mạch phổi: máu từ động mạch phổi qua van động mạch phổi bị hở về thất phải.

- Tiếng thổi liên tục: là tiếng thổi ở cả thì tâm thu và tâm trương.

. Tiếng thổi liên tục ở liên sườn II-III cạnh ức trái do bệnh tim bẩm sinh: tồn tại ống động mạch. Tiếng thổi liên tục phát sinh khi máu từ động mạch chủ qua ốngthông động mạch sang động mạch phổi ở cả thì tâm thu và tâm trương tạo ra tiếng thổi liên tục. Đặc điểm của tiếng thổi liên tục trong bệnh này là có cường độ mạnhlên ở thì tâm thu, vì vậy được ví như tiếng “xay lúa”.

. Tiếng thổi liên tục còn gặp trong bệnh thông động mạch- tĩnh mạch, do máu từ động mạch qua lỗ thông sang tĩnh mạch.

3. Những phương pháp thăm dò chức năng tim mạch

3.1. Những phương pháp thăm dò không chảy máu (không xâm):

- Mỏm tim đồ: góp phần đánh giá hoạt động cơ học của tim nhờ ghi những dao động trên thành ngực tại mỏm tim.

-
Trở kháng tim đồ: thông qua sự thay đổi trở kháng để đánh giá tình trạng huyết động của tim và mạch máu.

- Động mạch cảnh đồ: đánh giá thời kỳ tiền tống máu, thời kỳ tống máu của tim, tình trạng giao động của động mạch cảnh.

- Tĩnh mạch cảnh đồ: ghi lại dao động của tĩnh mạch cảnh.

- Tâm thanh đồ: ghi lại tiếng tim, tiếng thổi ở từng vị trí giống như các vị trí nghe tim.

- Tâm thanh cơ động đồ: cùng một lúc đồng thời ghi nhiều đường cong như: điện tim, tâm thanh đồ, động mạch cảnh đồ... Góp phần đánh giá các phân thì của thì tâmthu và thì tâm trương.

- Điện tim đồ: ghi hoạt động điện sinh lý học của tim, qua đó đánh giá tình trạng phì đại và giãn các buồng nhĩ, phì đại buồng thất, các rối loạn nhịp, chẩn đoán thiếumáu cục bộ cơ tim, nhồi máu cơ tim...

Có nhiều phương pháp ghi điện tim: lúc nghỉ, khi gắng sức, ghi điện tim từ xa, ghi điện tim điện cực qua thực quản, điện cực trong buồng tim, ghi điện tim liên tụctrong 24 giờ (Holter)...

- Véc tơ tim đồ: ghi lại hướng khử cực và diện mặt phẳng khử cực của từng buồng tim, góp phần chẩn đoán phì đại các buồng tim, nhồi máu cơ tim...

- X-quang tim-phổi: chiếu hoặc chụp ở những hướng khác nhau; đánh giá tình trạng giãn các buồng tim, quai động mạch chủ, cung động mạch phổi và tình trạng ứ trệmáu ở phổi...

- Siêu âm tim-mạch: đây là phương pháp rất có giá trị để đánh giá hình thái và chức năng tim-mạch; bao gồm siêu âm một chiều (TM: time motion); hai chiều(2D: two dimention), Doppler (xung, liên tục, màu, duplex...); dùng với những đầu dò khác nhau để siêu âm các vị trí khác nhau như: qua thành ngực, qua thực quản,trong buồng tim, trong lòng mạch máu... Có thể tiến hành siêu âm lúc tĩnh, siêu âm gắng sức, siêu âm cản âm... tuỳ theo tình trạng bệnh lý khác nhau.

- Đo và ghi huyết áp tự động, liên tục trong 24 giờ.

- Soi mao mạch quanh móng tay.

- Tim mạch học hạt nhân:

. Chụp nhấp nháy phẳng hoặc chụp cắt lớp điện toán phát xạ photon đơn (SPECT); có thể thực hiện lúc nghỉ ngơi hoặc khi gắng sức, bằng cách truyền những chất khác nhau như: thalium 201, hoặc 99m technetium sestamibi...

. Phương pháp xạ hình tim cho phép đánh giá chức năng tim.

. Phương pháp xạ tưới máu cơ tim cho phép đánh giá từng vùng cơ tim bị thiếu máu do thiểu năng động mạch vành...

- Chẩn đoán hình ảnh cộng hưởng từ của tim: cho phép đánh giá độ dày thành tim, đo các thể tích tim, độ dày màng tim, xác định vùng cơ tim thiếu máu hay hoại tử,các khối u tim... Chụp động mạch chủ chẩn đoán vữa xơ phình bóc tách...

- Chụp cắt lớp điện toán tim: cung cấp những thông tin giống như chụp cộng hưởng từ của tim.

3.2. Những phương pháp thăm dò chảy máu (có xâm lấn):

- Thông tim: đưa ống thông theo đường tĩnh mạch (tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch dưới đòn...) vào nhĩ phải, thất phải, động mạch phổi (thông tim phải) đo áp lực, chụpcản quang các buồng tim để

đánh giá chức năng, xác định các luồng máu thông và dị tật khác của tim...

Nếu là thông tim trái thì đưa ống thông theo đường động mạch cánh tay, động mạch đùi để vào thất trái, nhĩ trái... Những thông tin thu được giống như thông timphải; ngoài ra còn góp phần để chẩn đoán bệnh và mức độ bệnh của van 2 lá và van động mạch chủ...

- Sinh thiết cơ tim, màng trong tim qua ống thông để chẩn đoán bệnh cơ tim...

- Chụp động mạch vành tim: giúp chẩn đoán vữa xơ động mạch vành gây hẹp và/hoặc tắc động mạch vành, giúp chỉ định nong động mạch vành bị hẹp và đặt giá đỡ(Stent).

- Chụp động mạch chọn lọc cản quang theo phương pháp Seldinger như: động mạch chủ, động mạch cảnh, động mạch não, động mạch thân, động mạch chậu, độngmạch chi...Giúp chẩn đoán vữa xơ động mạch, hẹp-tắc động mạch, phình bóc tách, các dị tật bẩm sinh (ví dụ: hẹp eo động mạch chủ, hẹp động mạch thân...).

- Chụp tĩnh mạch cản quang.

- Chụp bạch mạch cản quang.

8. THĂM KHÁM BỆNH MẠCH MÁU NGOẠI VI

1.1. Thăm khám lâm sàng:

1.1.1. Hỏi bệnh:

Hỏi bệnh có thể thu được các triệu chứng rất quan trọng trong các bệnh lý mạch máu ngoại vi như:

+ Đi lặc cách hồi (claudication): là triệu chứng đặc trưng của tình trạng thiếu máu động mạch ở chi dưới, thường gặp trong bệnh xơ vữa động mạch.

- Xuất hiện đau cơ kiểu như bị chuột rút ở chân khi đi lại, giảm đau khi được nghỉ ngơi. Lúc đầu khi đi được một quãng thấy đau và chuột rút thì phải ngồi nghỉ khoảng 2 phút rồi mới có thể đi tiếp. Về sau khi bệnh tiến triển nặng hơn thì khoảng cách đi được bị rút ngắn lại và thời gian phải ngồi nghỉ để đỡ đau cần phải dài hơn.

- Đến giai đoạn cuối cùng thì đau xảy ra ngay cả khi đang ngủ. Lúc này bệnh nhân cảm thấy đau như bị đốt bỏng ở bàn và các ngón chân, phải ngồi để thõng chân đu đưa trên giường hoặc đứng dậy đi lại một chút mới cảm thấy đỡ đau.

+ Lâu liền các vết thương ở chân: một vết thương nhẹ cũng rất lâu liền. Đây là một trong những dấu hiệu của tình trạng thiểu dưỡng thường gặp trong một số bệnh lý mạch máu chi dưới.

+ Ngoài ra cần hỏi để tìm tiền sử các yếu tố có liên quan đến bệnh mạch máu ngoại vi như: thai sản (liên quan đến bệnh tắc tĩnh mạch sâu chi dưới), cao huyết áp, tiểu đường, tăng lipid máu (liên quan đến bệnh xơ vữa động mạch), vết thương vùng mạch máu (liên quan đến phồng động mạch hay thông động-tĩnh mạch sau vết thương)…

1.1.2. Khám thực thể:

Khám các chi thể nơi có những mạch máu ngoại vi bị bệnh.

1.1.2.1. Nhìn:

+ Đánh giá chung hình thể chi, so sánh hai chi để thấy rõ hơn các biến đổi bệnh lý.

+ Màu sắc da: hồng hào, nhợt nhạt hay tím tái. Chú ý đánh giá xem màu sắc da có bị thay đổi khi cho chi vận động hay đặt ở các tư thế khác nhau hay không. Có các vùng nhiễm sắc (pigmentation) hay không…

+ Tổ chức dưới da: có thể bị phù nề, xơ hoá hoặc teo đi. Có thể có các vùng nhiễm sắc tố, vết loét, bội nhiễm, hoại tử, có các nốt phỏng, các vết thương lâu liền...

+ Tình trạng lông, móng: khi chi bị thiếu máu nuôi dưỡng thường thấy lông thưa và dễ rụng, móng bở có những vân khía và dễ gãy.

+ Các tĩnh mạch nông dưới da: bị ứ trệ, giãn căng ra ngoằn ngoèo hay không thấy rõ.

+ Tình trạng cơ bắp: có thể bị teo cơ do dinh dưỡng chi kém.

+ Có thể thấy sẹo vết thương cũ, khối phồng đập nẩy theo nhịp mạch trong phồng động mạch sau vết thương mạch máu.

1.1.2.2. Sờ:

+ Tình trạng phù nề của chi tổn thương: ấn lõm hay không lõm.

+ Nhiệt độ da: nóng hay lạnh hơn so với các vùng khác của chi và so với bên lành.

+ Cảm giác da: cảm giác da vùng chi tổn thương là bình thường, giảm, mất hay tăng cảm, ấn vào đau hay không đau. Chú ý xác định giới hạn trên của vùng có thay đổi cảm giác da đó.

+ Trương lực cơ: bình thường tăng hay giảm. Khi bóp vào cơ có cảm giác đau hay không. Có thể cầm nhẹ vào khối cơ sau cẳng chân và lắc nhẹ để so sánh độ di động của khối cơ này so với bên lành (khi có phù nề sâu ở các cơ này thì bóp sẽ rất đau và độ di động của nó cũng bị giảm đi so với bên lành).

+ Trong các thông động-tĩnh mạch có thế sờ thấy “rung miu” ở ngay trên vùng có khối thông.

1.1.2.3. Bắt mạch:

+ Thường dùng đầu các ngón tay trỏ, giữa và nhẫn, các ngón hơi gập cong lại, đặt nhẹ và ấn vừa phải các đầu ngón tay trực tiếp lên động mạch ở các vị trí bắt mạch thích hợp cho từng động mạch nhất định để bắt mạch.

+ Đây là một biện pháp thăm khám động mạch rất quan trọng, chú ý xác định các yếu tố: có mạch đập hay không, mạch đều hay không đều, nhanh hay chậm, mạnh hay yếu...

+ Các vị trí bắt mạch chính ở chi là:

- Động mạch đùi: bắt ở điểm giữa đường nối gai chậu trước trên và gai mu ở tư thế bệnh nhân nằm ngửa và đùi hơi dạng.

- Động mạch khoeo: bắt ở điểm giữa hõm khoeo ở tư thế bệnh nhân nằm sấp, gối gấp 60 - 900.

- Động mạch chày trước: bắt ở điểm giữa của cổ chân phía trước.

- Động mạch chày sau: bắt động mạch gót ở rãnh sau mắt cá trong.

- Động mạch nách: cho bệnh nhân dạng cánh tay, bắt mạch ở đỉnh của hõm nách.

- Động mạch cánh tay: bắt ở rãnh cơ nhị đầu phía trong.

- Động mạch quay: bắt ở rãnh động mạch quay cổ tay.

+ Trong khi bắt mạch có thể để chi ở các tư thế khác nhau và xác định các tính chất của mạch so sánh với bên lành.

1.1.2.4. Nghe:

Dùng ống nghe đặt trên đường đi của động mạch hoặc lên vùng nghi có tổn thương động mạch để xác định có tiếng thổi hay không, nếu có thì phải xác định đó là tiếng thổi một thì (thường là thì tâm thu) hay hai thì (thì tâm thu mạnh hơn tâm trương).

Phải di chuyển ống nghe theo đường đi của động mạch để xác định hướng lan của các tiếng thổi, sự thay đổi cường độ của tiếng thổi ở các vị trí khác nhau.

1.1.2.5. Đo:

Có thể dùng thước dây để đo kích thước chi ở các vùng nhất định và so sánh với bên lành, qua đó đánh giá được một phần mức độ phù nề hoặc biến dạng của chi bên tổn thương.

1.1.2.6. Một số nghiệm pháp đánh giá chức năng van tĩnh mạch chi dưới:

+ Đánh giá van các tĩnh mạch nông:

- Nghiệm pháp Schwartz: người khám dùng ngón tay gõ từng nhịp vào tĩnh mạch giãn, tay kia đặt lên tĩnh mạch đó ở đoạn dưới. Nếu van của đoạn tĩnh mạch đó bị mất cơ năng thì sẽ có cảm giác các "sóng mạch" đập vào ngón tay ở đoạn dưới khi gõ vào tĩnh mạch ở đoạn trên (nghiệm pháp dương tính).

- Nghiệm pháp Trendelenburg: cho bệnh nhân nằm ngửa, nâng cao chân 30 - 45o để máu trong tĩnh mạch hiển to dồn hết vào tĩnh mạch sâu. Sau đó, đặt garo (chỉ ép tĩnh mạch) hoặc dùng ngón tay chẹn vào chỗ đổ của tĩnh mạch hiển to vào tĩnh mạch sâu. Tiếp đó, cho bệnh nhân đứng dậy. Bình thường sẽ không thấy tĩnh mạch hiển trong đầy máu trở lại trong vòng 30 giây dù có bỏ hay không bỏ garo (nghiệm pháp âm tính). Nếu bỏ garo mà thấy nó đầy trở lại rất nhanh từ trên xuống dưới trước 30 giây thì chứng tỏ các van của tĩnh mạch hiển trong đã bị suy (nghiệm pháp dương tính). Nếu không bỏ garo mà vẫn thấy tĩnh mạch hiển trong đầy trở lại trước 30 giây thì có thể là do suy van của một số tĩnh mạch xuyên.

+ Đánh giá van các tĩnh mạch xiên:

- Nghiệm pháp garo từng nấc: thực hiện giống như nghiệm pháp Trendelenburg, nhưng không garo ở chỗ tĩnh mạch hiển trong đổ vào tĩnh mạch sâu mà garo từng đoạn từ thấp lên cao ở chân. Đánh giá cũng giống như trong nghiệm pháp Trendelenburg: nghiệm pháp dương tính ở đoạn nào thì kết luận có mất cơ năng của van tĩnh mạch xiên ở đoạn đó.

- Nghiệm pháp Pratt: để bệnh nhân nằm, dùng cuộn băng thun thứ nhất cuốn từ dưới bàn chân lên đùi, tiếp đó dùng cuộn băng thun thứ hai băng tiếp cho đến bẹn để ép hết máu tĩnh mạch nông vào tĩnh mạch sâu. Sau đó giữ nguyên băng ép ở nếp bẹn của cuộn băng thứ hai và mở dần từng vòng cuộn băng thứ nhất từ trên xuống. Quan sát các tĩnh mạch nông ở vùng giữa hai cuộn băng nói trên: nếu các tĩnh mạch này giãn to ra ngay thì chứng tỏ van của các tĩnh mạch xiên ở đoạn đó đã bị suy (nghiệm pháp dương tính).

+ Đánh giá van các tĩnh mạch sâu:

Nghiệm pháp Perthes: dùng băng thun băng ép các tĩnh mạch nông ở khoảng 1/3 giữa đùi, sau đó cho bệnh nhân đi đều trong 3 - 5 phút rồi quan sát: nếu các tĩnh mạch sâu bị tắc thì sẽ thấy các tĩnh mạch nông giãn to ra và bệnh nhân kêu đau tức chân (nghiệm pháp âm tính).

1.2. Các phương pháp thăm khám không xâm nhập:

1.2.1. Đo huyết áp động mạch bằng huyết áp kế:

Phương pháp dùng huyết áp kế thông thường (có bộ phận đo áp lực kiểu đồng hồ hoặc cột thuỷ ngân) để đo huyết áp động mạch đã được áp dụng rất rộng rãi. Hiện nay tuy đã có nhiều phương pháp hiện đại khác (siêu âm, đo biến đổi thể tích máu…) để đo huyết áp động mạch nhưng việc đo bằng huyết áp kế thông thường vẫn là phương pháp đơn giản và thuận tiện nhất trong lâm sàng, mặc dù độ chính xác còn bị hạn chế.

Thường đo ở động mạch cánh tay (đặt bao bơm khí ép ở ngay trên nếp khuỷu), trong những trường hợp đặc biệt có thể đo ở động mạch khoeo (đặt bao đo ở ngay trên hõm khoeo). Cần đo cả hai chi để so sánh.

+ Huyết áp tối đa (huyết áp tâm thu): thường thay đổi theo tuổi, tuổi càng cao thì huyết áp tâm thu có xu hướng càng cao hơn.

+ Huyết áp tối thiểu (huyết áp tâm trương): thông thường bằng 1/2 huyết áp tối đa + 10.

+ Huyết áp động mạch trung bình: được tính bằng công thức.

$$\text{Huyết áp trung bình} = \text{HATT} + \frac{\text{HATĐ} - \text{HATT}}{2}$$

(HATT: huyết áp tối thiểu; HATĐ: huyết áp tối đa)

Trong các trường hợp động mạch bị cản trở hoặc tắc thì huyết áp của động mạch đo ở dưới chỗ bị bệnh sẽ bị giảm xuống.

1.2.2. Đo biến đổi thể tích (plethy smography):

Lưu lượng và tốc độ của dòng máu đến và đi khỏi một vùng tổ chức của chi sẽ trực tiếp làm biến đổi thể tích của vùng này. Bằng cách đo chính xác những biến đổi thể tích đó trong những điều kiện hoạt động chức năng nhất định của các mạch máu cần theo dõi, người ta có thể xác định được tình trạng hoạt động chức năng của các mạch máu đó.

Các máy đo biến đổi thể tích dùng trong lâm sàng có thể hoạt động theo nguyên lý khác nhau (đo biến đổi thể tích vùng chi nghiên cứu thông qua những biến đổi áp lực, lực căng hoặc điện trở tổ chức). Các máy này đều được thiết kế để có thể đo được ở bất cứ phần nào của chân, kể cả các ngón, nhờ đó thăm khám được toàn bộ các phần của chân.

Phương pháp đo thay đổi thể tích giúp xác định được một số chỉ số quan trọng như: huyết áp tâm thu ở từng phần khác nhau của chi, dung tích mỗi nhịp đập của mạch, lưu lượng và tốc độ thay đổi của dòng máu tại những vùng nhất định của chi trong trạng thái nghỉ và vận động. Trên cơ sở các số liệu thu được có thể xác định được tình trạng hoạt động chức năng của mạch máu ở các vùng chi đó, đặc biệt là để đánh giá tình trạng tắc, nghẽn động mạch và tĩnh mạch, suy chức năng các tĩnh mạch...

1.2.3. Siêu âm mạch máu:

1.2.3.1. Siêu âm doppler liên tục (CW doppler: contimous wavedoppler) :

Ghi siêu âm doppler liên tục sử dụng hai đầu dò, một đầu phát liên tục và đầu kia nhận và ghi lại liên tục các sóng siêu âm phản hồi rồi chuyển nó thành các tín hiệu có thể nghe thấy hoặc ghi lại được dưới dạng biểu đồ hình sóng. Nó ghi nhận được các tín hiệu dòng máu có tốc độ cao (dựa vào tốc độ di chuyển của hồng cầu) nhưng không xác định được chính xác vị trí không gian của các tín hiệu này. Khác với siêu âm doppler ngắt quãng chỉ có một đầu dò vừa phát vừa thu tín hiệu siêu âm thay đổi nhau.

Ưu điểm của siêu âm doppler liên tục là máy có cấu trúc gọn nhẹ nên có thể thăm khám được ngay tại giường bệnh. Có thể đánh giá được tình trạng dòng máu trong các mạch máu và qua đó xác định được các mạch máu này có bị hẹp hoặc tắc hay không.

1.2.3.2. Chụp siêu âm kép (duplex ultrasonography):

Là phương pháp kết hợp chụp siêu âm real-time kiểu B và siêu âm doppler ngắt quãng thành một hệ thống đồng bộ. Nó phát huy được ưu điểm của chụp siêu âm kiểu B trong định vị và tạo hình ảnh và ưu điểm của siêu âm doppler ngắt quãng trong đánh giá các đặc tích của dòng máu ở các mạch máu cần thăm khám.

Với kỹ thuật ghi hình ảnh động (real-time) và doppler màu, phương pháp chụp siêu âm kép cho phép đánh giá chính xác hình ảnh tổn thương của mạch máu theo các lớp cắt ngang hay dọc mạch máu, đồng thời xác định được cả các tính chất của dòng máu trong các mạch máu đó như: kiểu dòng chảy, hướng, tốc độ, áp lực… Trên cơ sở đó có thể phân tích để xác định được các chỉ số quan trọng

1.2.4. Chụp mạch máu cộng hưởng từ:

Dùng phương pháp chụp cộng hưởng từ hạt nhân để chụp mạch máu chi thể. Phương pháp này đang được nghiên cứu và phát triển vì nó có thể khắc phục được những nhược điểm của phương pháp chụp mạch máu cản quang như: gây tổn hại nhiều thậm chí gây nguy hiểm cho bệnh nhân, giá thành đắt... Trong tương lai gần, phương pháp chụp mạch máu cộng hưởng từ có thể có giá trị chẩn đoán chính xác không kém phương pháp chụp mạch máu cản quang.

1.3. Chụp mạch máu cản quang:

1.3.1. Chụp động mạch cản quang:

Hiện nay chụp động mạch cản quang vẫn được coi là một phương pháp thăm khám đem lại những thông tin quan trọng bậc nhất trong chẩn đoán các bệnh động mạch.

Máy dùng để chụp động mạch cản quang là máy chuyên dụng: có khả năng chụp nhanh, chụp hàng loạt hoặc ghi hình ảnh động. Các máy hiện đại có khả năng chụp cắt lớp, có màn hình tăng sáng và phóng đại hình ảnh, có thể khử hình ảnh của các bộ phận khác (như xương, cơ...) để có hình ảnh của động mạch rõ ràng hơn.

Hiện nay biện pháp đưa thuốc cản quang vào động mạch theo kỹ thuật Seldinger để chụp động mạch là phương pháp chụp động mạch được dùng phổ biến nhất trong lâm sàng. Các bước chính của kỹ thuật này là:

+ Chọc kim vào lòng động mạch, thường ở động mạch đùi chung bên trái.

+ Luồn một dây dẫn đường qua nòng của kim vào trong lòng động mạch. Sau đó rút bỏ kim nhưng vẫn giữ nguyên dây dẫn đường có một phần đã nằm trong động mạch.

+ Tiếp đó lồng catheter theo dây dẫn đường vào lòng động mạch rồi rút bỏ dây dẫn đường, giữ lại catheter đã nằm trong lòng động mạch.

+ Cuối cùng luồn catheter đến vị trí động mạch cần chụp (thường luồn dưới quan sát bằng màn hình tăng sáng) để bơm thuốc cản quang và chụp.

Chụp động mạch cản quang cho thấy hình ảnh rất rõ ràng về hệ thống động mạch: vị trí và hình thái các tổn thương, tình trạng tuần hoàn bên, liên quan giải phẫu với các cơ quan xung quanh, tình trạng lưu thông của dòng máu trong động mạch... Một số trường hợp có thể đánh giá được cả hệ thống tĩnh mạch song hành với động mạch đó khi chụp ở giai đoạn thuốc cản quang đã chuyển sang tĩnh mạch.

1.3.2. Chụp tĩnh mạch cản quang:

Vì các bệnh tĩnh mạch ngoại vi thường bị ở chi dưới nên phương pháp chụp tĩnh mạch cản quang thường dùng cho chi dưới.

Các đường đưa thuốc cản quang vào tĩnh mạch:

+ Xuôi dòng (đưa thuốc vào từ phía đầu ngoại vi): vào đầu dưới tĩnh mạch hiển trong ở trước mắt cá trong (để chụp riêng tĩnh mạch hiển trong), vào đầu dưới tĩnh mạch hiển ngoài để chụp tĩnh mạch sâu ở khoeo và đùi, vào xương gót hoặc tĩnh mạch mu chân (đồng thời garo tĩnh mạch nông ở cổ chân) để chụp hệ thống tĩnh mạch sâu.

+ Ngược dòng (đưa thuốc vào từ phía đầu trung tâm): thường dùng khi có tình trạng suy các van tĩnh mạch. Đưa vào tĩnh mạch đùi chung để chụp các tĩnh mạch sâu chi dưới, đưa vào đầu trên tĩnh mạch hiển trong (có chèn ở chỗ nó đổ vào tĩnh mạch đùi chung) để chụp riêng tĩnh mạch hiển trong...

Chụp tĩnh mạch cản quang cho thấy rõ hình ảnh của hệ thống tĩnh mạch: vị trí và hình thái các tổn thương, hình các van tĩnh mạch, liên quan giải phẫu với các cơ quan xung quanh, tình trạng lưu thông của dòng máu tĩnh mạch...

1.4. Một số phương pháp thăm khám mạch máu khác:

Một số phương pháp khác có thể được dùng để thăm khám và đánh giá các tổn thương trong các bệnh mạch máu ngoại vi.

1.4.1. Ghi dao động thành mạch:

Dùng dao động kế đặt ở vùng có động mạch cần thăm khám để ghi lại hình ảnh các dao động của các động mạch đó. Thường đo ở 1/3 giữa đùi, 1/3 trên và 1/3 dưới cẳng chân. Đo cả hai bên chân để so sánh.

Khi động mạch bị hẹp hoặc tắc, biên độ dao động của nó giảm đi rõ rệt so với bên lành.

1.4.2. Đo nhiệt độ da:

Dùng loại nhiệt kế được thiết kế đặc biệt để đo nhiệt độ da của từng vùng chi thể, đo cả hai chi để so sánh.

Khi bị hẹp hay tắc động mạch thì có thể thấy nhiệt độ da của vùng chi do động mạch đó chi phối bị giảm xuống so với bên lành.

1.4.3. Đo trực tiếp áp lực tĩnh mạch chi dưới:

Có thể đo trực tiếp áp lực tĩnh mạch sâu ở chân bằng cách đặt thông vào tĩnh mạch ở cổ chân, đo áp lực tĩnh mạch nông ở cổ chân bằng cách đặt thông vào tĩnh mạch nông ở mu chân.

Bình thường ở tư thế đứng thì áp lực tĩnh mạch sâu ở cẳng chân là khoảng 100 cm H_2O, khi cho vận động thì áp lực này giảm xuống còn 50 - 90% so với ban đầu trong vòng 9 - 26 giây, khi nghỉ ngơi thì áp lực đó lại trở lại mức ban đầu sau 23 - 40 giây.

9.TRIỆU CHỨNG HỌC BỆNH ĐM NGOẠI VI

1.1. Vết thương động mạch:

Vết thương động mạch có thể là vết thương xuyên (do các vật nhọn, đạn, mảnh, đầu xương gãy…) hoặc giập vỡ (do va đập, quệt…). Động mạch có thể bị đứt đôi, giập nát hoặc chỉ bị đứt rách ở một bên thành. Thăm khám triệu chứng vết thương động mạch thường là một thăm khám cấp cứu, cần phải tiến hành nhanh chóng, tuần tự và chính xác.

1.1.1. Tình trạng tại chỗ vết thương:

+ Vị trí vết thương:
- Quan sát kỹ lỗ vào và lỗ ra của vết thương (nếu là vết thương chột thì cần hỏi kỹ về cơ chế và tư thế bệnh nhân khi bị thương) để xác định vị trí động mạch có thể bị tổn thương.
- Có khi phải chụp X quang để xác định vị trí dị vật (mảnh đạn...) trong vết thương hoặc vị trí và hình thái gãy xương, nhằm đánh giá vị trí động mạch có khả năng bị tổn thương.
+ Miệng vết thương:
- Thường có máu đỏ tươi chảy ra mạnh, có khi thành tia.
- Nhiều trường hợp dị vật gây vết thương vẫn nằm tại chỗ và có tác dụng bịt tạm thời lỗ vết thương lại. Cần thận trọng khi quyết định rút bỏ dị vật ra vì có thể gây chảy máu rất dữ dội qua vết thương.
+ Phần mềm quanh vùng vết thương:
- Thường căng nề nhanh chóng, nhất là khi miệng vết thương bị bịt lại làm cho máu chảy ra tụ lại trong tổ chức quanh vết thương.
- Có khi máu chảy ra tạo nên một bọc máu tụ: khám thấy khối máu tụ này nổi căng dưới da, đập nẩy theo nhịp mạch và nghe có tiếng thổi tâm thu.

1.1.2. Vùng chi phía ngoại vi của động mạch bị tổn thương:

+ Thường có triệu chứng thiếu máu cấp tính: da xanh nhợt, lạnh, mất cảm giác, phù nề tăng dần. Cử động của chi bị hạn chế và có cảm giác đau nhức liên tục trong chi.

+ Mạch ngoại vi mất hoặc đập yếu hơn so với bên lành.
+ Có thể có các triệu chứng tổn thương các dây thần kinh đi cùng với các mạch máu của chi bị thương.
+ Có thể gặp hội chứng chèn ép khoang: xảy ra với các vết thương động mạch trong đó máu chảy ra bị tụ lại với khối lượng lớn trong các khoang cân cơ, gây chèn ép nặng nề cả mạch máu và thần kinh của chi thể đó, tạo nên hiện tượng "garo trong" làm thiếu máu và hoại tử nhanh chóng vùng chi tổn thương. Thường gặp hội chứng này trong các tổn thương động mạch ở vùng đùi, khoeo, chày sau, bàn chân… nhất là vùng khoeo và chày sau. Các triệu chứng cơ bản là:
- Vùng chi tổn thương căng cứng, rất đau. Cảm giác đau tức tăng lên khi bóp vào cơ hoặc làm duỗi căng các cơ của chi tổn thương.
- Mất dần cảm giác nông cũng như vận động của chi bị tổn thương.
- Da vùng chi tổn thương tím nhợt, lạnh. Có thể có các nốt phỏng nông trên da.
- Mạch ngoại vi yếu hoặc mất hẳn.
- Nếu không phát hiện và xử trí kịp thời, vùng chi bị tổn thương sẽ bị hoại tử nhanh chóng.

1.1.3. Toàn thân:

+ Thường có hội chứng mất máu cấp tính: khát nước, hoa mắt, chóng mặt, da niêm mạc nhợt nhạt, toát mồ hôi lạnh, mạch nhanh nhỏ, huyết áp tụt...
+ Trong hội chứng chèn ép khoang, bệnh nhân có thể có tình trạng nhiễm độc nặng do vùng chi tổn thương bị hoại tử.

1.2. Tắc động mạch chi:

1.2.1. Tắc động mạch chi cấp tính*:*
Tắc động mạch chi thường gây ra bởi cục tắc. Cục tắc này có thể là cục máu đông, bóng mỡ, bóng khí, tổ chức cục nghẽn động mạch vỡ ra... di chuyển theo dòng máu từ nơi khác đến.
Các triệu chứng thường xảy ra đột ngột và tiến triển nhanh. Trong trường hợp nặng các tổn thương có thể không hồi phục được sau 4 - 6 giờ, do đó cần phải thăm khám và xử trí nhanh chóng, kịp thời.

1.2.1.1. Triệu chứng lâm sàng:

Chủ yếu khám tại chi bị tổn thương, thường là chi dưới.
+ Đau: xuất hiện đột ngột, dữ dội. Lúc đầu có thể khu trú ở một chỗ trên đường đi của mạch máu, sau đó đau lan đến tận đầu của chi đó.
+ Da của chi tổn thương nhợt nhạt, lạnh hơn so với bên lành. Tuy rất đau nhưng lại giảm hoặc mất cảm giác xúc giác.
+ Giảm hoặc mất các vận động chủ động và thụ động.
+ Mạch phía ngoại vi yếu hoặc mất, các tĩnh mạch dưới da xẹp nhỏ.
Có thể tóm tắt các triệu chứng lâm sàng của thiếu máu chi trong tắc động mạch chi cấp tính bằng 5 chữ P: đau (pain), da tái nhợt (pallor), mất mạch đập (pulselessness), dị cảm (paresthesias) và liệt (paralysis).

1.2.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Các phương pháp đo biến đổi thể tích, siêu âm mạch máu, chụp động mạch cộng hưởng từ… có thể thấy: giảm huyết áp tâm thu, giảm lưu lượng và tốc độ dòng máu động mạch, có thể xác định được vị trí và hình thái động mạch bị tắc.
+ Chụp động mạch cản quang: xác định chính xác vị trí và hình thái tắc của động mạch, hơn nữa còn đánh giá được hệ thống tuần hoàn bên để giúp cho việc tiên lượng và lựa chọn biện pháp điều trị thích hợp.

1.2.2. Tắc động mạch chi mãn tính:

Nguyên nhân thường là do bệnh xơ vữa động mạch: thành động mạch bị tổn thương tạo thành các cục nghẽn gây hẹp dần lòng động mạch (cục nghẽn cơ thể vỡ đi theo dòng máu gây tắc động mạch cấp tính phía ngoại vi). Hệ tuần hoàn bên được hình thành thông qua các động mạch cơ nhưng lượng máu đến nuôi chi vẫn ngày một giảm đi.

1.2.2.1. Triệu chứng lâm sàng:

Chủ yếu khám ở chi bị tổn thương, thường là ở chi dưới.
+ Đau: biểu hiện bằng triệu chứng "đi lặc cách hồi", càng về sau mức độ càng nặng hơn, đau cả khi nằm nghỉ.
+ Có các biểu hiện thiểu dưỡng: da nhợt, lạnh, khô, lông thưa và dễ gãy, móng dày… Có thể thấy các vết thương hoặc vết loét lâu liền, các vết loét này thường có bờ rõ, lõm xuống và rất đau, nằm ở vùng ngoại vi như mu bàn chân và các ngón chân.
+ Mạch ngoại vi yếu hơn bên lành. Thời gian đổ đầy mao mạch (khám ở đầu ngón của chi) kéo dài (bình thường không quá 2 giây). Khi giơ cao chi ở tư thế bệnh nhân nằm rồi đặt thấp trở lại có thể nhận thấy thời gian đầy trở lại của các tĩnh mạch nông ở mu chân bị kéo dài ra (bình thường dưới 15 giây), thời gian để chi hồng trở lại cũng lâu hơn (có thể mất 2 - 4 phút).

1.2.2.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Đo thay đổi thể tích, siêu âm doppler liên tục, chụp siêu âm kép:
- Đo được chính xác huyết áp tâm thu ở từng phần của chi, nhờ đó xác định được vị trí động mạch bị tắc vì huyết áp phần dưới chỗ tắc sẽ bị giảm đi rất nhiều so với bên lành cũng như so với trên chỗ tắc.
- Chỉ số huyết áp cổ chân/cánh tay (ABI: ankle/brachial index) nhỏ hơn 0,9 (bình thường >1,0) khi bị tắc động mạch ở chi dưới.
- Lưu lượng máu đến vùng chi dưới chỗ tắc bị giảm.
- Chụp siêu âm kép xác định được chính xác vị trí và hình thái tắc của động mạch, đồng thời còn đánh giá được mức độ giảm lưu lượng máu của vùng chi dưới chỗ tắc.
+ Chụp động mạch cản quang: xác định chính xác vị trí và hình thái tắc của động mạch, đồng thời đánh giá được tình trạng tuần hoàn bên.

2.3. Phồng động mạch:

Phồng động mạch là tình trạng thành động mạch bị giãn không hồi phục với đường kính lớn hơn 50% so với đường kính bình thường của đoạn động mạch đó.

1.3.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Khối phồng: nằm ngay trên đường đi của động mạch, thường có hình bầu dục hoặc tròn ranh giới rõ, có thể thấy khối phồng đập nẩy và co giãn theo nhịp mạch, nghe trên khối phồng thấy có tiếng thổi tâm thu. Khi ép lên đoạn động mạch ở phần đầu trung tâm của khối phồng thì thấy khối phồng nhỏ lại, hết đập nẩy và không còn tiếng thổi.
+ Phần chi bên dưới túi phồng: thường có các hiện tượng thiếu máu nuôi dưỡng như: đau, da nhợt nhạt và lạnh, mạch yếu hơn so với bên lành, có cảm giác dị cảm hay tê chân, vận động chóng mỏi và hay bị chuột rút...

1.3.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Chụp X quang thường: có thể thấy hình lắng đọng canxi ở túi phồng động mạch, có khi thấy được dị vật (mảnh kim khí...) ngay cạnh túi phồng trong phồng động mạch sau vết thương chột .
+ Chụp siêu âm mạch máu: chụp siêu âm kép có thể thấy được hình dáng, kích thước, độ dày thành túi, tình trạng máu cục… trong lòng túi phồng; đồng thời xác định được cả kiểu dòng chảy, tốc độ, lưu lượng... của dòng máu lưu thông trong túi phồng.
+ Chụp động mạch: xác định chính xác vị trí, hình thái và các liên quan giải phẫu của túi phồng. Hơn nữa còn cho biết rõ tình trạng tuần hoàn bên, hình toàn bộ động mạch ở trên và dưới túi phồng và cả hệ tĩnh mạch song hành với động mạch đó.

1.4. Thông động-tĩnh mạch:

Thông động-tĩnh mạch là tình trạng có đường lưu thông máu bất thường trực tiếp giữa động mạch và tĩnh mạch không qua hệ thống đường mao mạch.

1.4.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Khối bệnh lý: nằm trên đường đi của mạch máu, ranh giới thường không rõ ràng, sờ có thể thấy "rung miu" liên tục nhưng mạnh lên ở thì tâm thu, nghe trên khối đó thấy có tiếng thổi liên tục và cũng mạnh lên ở thì tâm thu. Khi ép lên động mạch phía trên khối bệnh lý đó thì thấy nó nhỏ lại, tiếng thổi và rung miu đều giảm hoặc mất.
+ Vùng chi phía ngoại vi:
- Thường có các hiện tượng thiểu dưỡng nặng hơn so với trong phồng động mạch (vì có kết hợp cả thiếu máu đến nuôi dưỡng và tình trạng ứ trệ máu tĩnh mạch trở về): đau, da nhợt tím, lạnh, mạch yếu hơn so với bên lành, có cảm giác tê và dị cảm, dễ bị chuột rút và giảm khả năng vận động.
- Ngoài ra thường thấy các tĩnh mạch nông bị giãn to, ngoằn ngoèo.
+ Toàn thân:
- Mạch nhanh thường xuyên. Khi ấn vào khối tổn thương để làm mất tạm thời lỗ thông động-tĩnh mạch thì thấy mạch chậm lại, nhất là khi lỗ thông động-tĩnh mạch lớn (dấu hiệu Branham).
- Có thể có các biểu hiện suy thất trái hoặc suy tim toàn bộ.

1.4.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Chụp siêu âm mạch máu: chụp siêu âm kép giúp xác định chính xác vị trí, hình thái, tương quan giải phẫu... của khối thông động-tĩnh mạch. Đồng thời xác định được cả kiểu dòng chảy, tốc độ, lưu lượng... của dòng máu lưu thông trong khối thông động-tĩnh mạch đó.
+ Chụp động mạch: xác định chính xác vị trí, hình thái, tương quan giải phẫu... của khối thông động-tĩnh mạch. Ngoài ra còn cho thấy được cả tình trạng tuần hoàn bên, hình toàn bộ các động và tĩnh mạch ở phía trung tâm cũng như ngoại vi của chỗ thông động-tĩnh mạch.

1.5. Bệnh giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới:

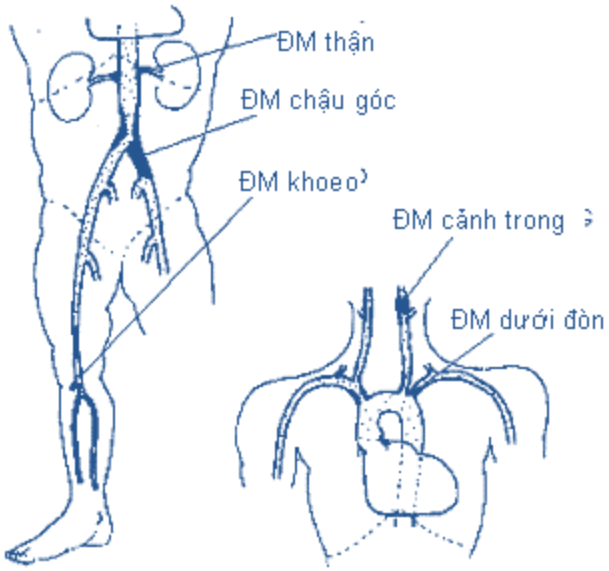
Đây là một bệnh trong đó các tĩnh mạch nông ở chi dưới bị giãn ra do thành của chúng bị tổn thương không hồi phục. Các van tĩnh mạch dần dần bị suy làm cho máu tĩnh mạch có thể chảy ngược về phía ngoại vi. Bệnh diễn biến nặng dần và nguyên nhân còn chưa rõ ràng.

1.5.1. Triệu chứng lâm sàng:

+ Chân bị bệnh: thường bị cả hai chân tuy không đều nhau
- Các tĩnh mạch nông bị giãn to: có thể ở tĩnh mạch hiển trong, tĩnh mạch hiển ngoài hay cả hai, tĩnh mạch bị giãn một phần hay toàn bộ với mức độ không đều nhau, có thể giãn riêng từng nhánh hay thành các búi lớn...
- Có thể có tình trạng thiểu dưỡng: chóng tê và đau chân khi vận động; da nề dày, viêm và nhiễm sắc tố; có thể có các vết loét…
+ Khám đánh giá chức năng van các tĩnh mạch chi dưới:
- Suy chức năng các van tĩnh mạch nông: nghiệm pháp Schwartz và nghiệm pháp Trendelenburg đều dương tính.
- Có thể có suy chức năng các van tĩnh mạch xiên: nghiệm pháp garo từng nấc và nghiệm pháp Pratt dương tính.
- Không có suy van tĩnh mạch sâu: nghiệm pháp Perthes dương tính.

1.5.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

Một trong những mục đích thăm khám bệnh giãn tĩnh mạch nông chi dưới là phải xác định được tình trạng chức năng của các tĩnh mạch sâu. Nếu tĩnh mạch sâu bị suy hay tắc thì giãn tĩnh mạch nông có thể chỉ là triệu chứng của bệnh tĩnh mạch sâu chứ không phải thực sự là bệnh giãn tĩnh mạch nông chi dưới.
+ Đo biến đổi thể tích: thời gian dòng máu tĩnh mạch sâu trở về tim sau khi bỏ ép ở vùng trên đùi bình thường, thời gian dòng máu đầy trở lại tĩnh mạch sâu sau khi vận động cũng bình thường (chứng tỏ không có suy hay tắc các tĩnh mạch sâu).
+ Siêu âm mạch máu:
- Siêu âm doppler liên tục: các tín hiệu dòng máu tĩnh mạch thu được rõ ràng và biến đổi đồng pha với các thì hô hấp.
- Ghi siêu âm kép: hình các tĩnh mạch sâu và các van của nó bình thường, không có dòng chảy ngược bất thường trong tĩnh mạch sâu.
+ Chụp cản quang tĩnh mạch chi dưới: thấy rõ hình ảnh giãn to và ngoằn ngoèo của các tĩnh mạch nông, hình tĩnh mạch sâu và các van của nó bình thường, đôi khi nhìn thấy cả các tĩnh mạch xiên.



Hình 4.19: Sơ đồ những vị trí hay gặp tắc hoặc nghẽn động mạch trong bệnh xơ vữa động mạch.

1.6. Bệnh viêm nghẽn tĩnh mạch sâu chi dưới:

Bệnh viêm nghẽn tĩnh mạch sâu (deep venous thrombosis: DVT) có thể xảy ra ở bất kỳ tĩnh mạch sâu nào của cơ thể, nhưng phần lớn xảy ra ở chi dưới và có thể dẫn tới suy tĩnh mạch sâu chi dưới.

1.6.1. Triệu chứng lâm sàng:

Chủ yếu khám ở chi bị tổn thương.
+ Đau: tăng cảm hoặc đau ở các mức độ khác nhau. Trong các trường hợp nặng thì đau kiểu nhức nhối âm ỉ, nặng hơn về cuối ngày, giảm đi khi để cao chân. Có thể bị cơn đau cấp tính khi đi lại nhiều, phải nằm nghỉ và để cao chân một lúc lâu (20 phút) mới đỡ.
+ Phù nề: thường ở vùng ngoại vi của chi và xung quanh cổ chân, tổ chức dưới da bị viêm nề kéo dài, xơ hoá, tăng sắc tố...
+ Loét da: xảy ra trong các trường hợp nặng. Thường là các loét nông và nằm ở vùng sát phía trên mắt cá trong, da xung quanh sẫm màu.
+ Giãn căng các tĩnh mạch nông: các tĩnh mạch nông chi dưới bị giãn to ở các mức độ khác nhau. Nghiệm pháp Trendelenburg và nghiệm pháp garo từng nấc đều có thể dương tính do các van tĩnh mạch xuyên và tĩnh mạch hiển trong bị suy thứ phát.

1.6.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Đo biến đổi thể tích: thời gian dòng máu tĩnh mạch sâu chảy hết trở về tim sau khi bỏ ép ở vùng trên đùi bị kéo dài, thời gian dòng máu đầy trở lại tĩnh mạch sâu sau khi vận động bị rút ngắn.
+ Siêu âm mạch máu:

- Siêu âm doppler liên tục: các tín hiệu của dòng tĩnh mạch thu được không có sự thay đổi theo các thì hô hấp (bình thường thấy giảm xuống khi hít vào và tăng lên khi thở ra).
- Ghi siêu âm kép: thấy rõ vị trí chỗ tắc hay hẹp của tĩnh mạch sâu, hình các tĩnh mạch sâu bị giãn to, có thể thấy các van tĩnh mạch sâu bị suy làm cho có dòng máu chảy ngược bất thường trong tĩnh mạch sâu.
+ Chụp cản quang tĩnh mạch chi dưới: thấy rõ vị trí tĩnh mạch sâu bị hẹp hay tắc, các tĩnh mạch sâu dưới chỗ tắc bị giãn to, các van tĩnh mạch sâu và xiên có thể bị suy làm cho máu từ tĩnh mạch sâu chảy ngược ra hệ tĩnh mạch nông.
+ Đo trực tiếp áp lực tĩnh mạch sâu chi dưới: áp lực tĩnh mạch tăng cao (trên 100 cm H_2O), khi cho vận động thì áp lực này lại càng cao hơn.

10. CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

1. Đại cương.

Chụp động mạch vành là phương pháp thăm dò chảy máu nhằm đưa thuốc cản quang vào động mạch vành để chẩn đoán một số bệnh lý của động mạch vành giúp cho người thầy thuốc có phương án điều trị cho bệnh nhân.

Năm 1929, Werner Fossman là người đầu tiên chụp động mạch vành nhưng không đạt kết quả mong muốn. Bodener (1945) chụp được động mạch vành khi bơm thuốc cản quang vào gốc động mạch chủ. Đến thập kỷ 50 cuả thế kỷ XX, Seldinger đã chụp được động mạch vành bằng ống thông. Năm 1959 Bellman chế ra catheter chuyên dùng cho chụp động mạch vành.

2. Chỉ định.

- Bệnh nhân bị bệnh động mạch vành.
. Đau ngực ổn định.
. Đau ngực không ổn định.
. Nhồi máu cơ tim cũ hoặc cấp tính.
. Thiếu máu cơ tim thầm lặng.
. Nghi ngờ co thắt động mạch vành.
- Các bệnh nhân có bệnh van tim hoặc suy tim chưa rõ nguyên nhân.
- Đau ngực chưa rõ nguyên nhân.
- Đánh giá kết quả nong, tạo hình động mạch vành hoặc kết quả phẫu thuật động mạch vành tim.

3. Kỹ thuật chụp động mạch vành.

Chụp chọn lọc động mạch vành có 2 phương pháp chính:

3.1. Phương pháp Judkin: dùng kỹ thuật Seldinger.

Thường đi từ động mạch đùi, dưới cung đùi khoảng 2cm. Ống thông đùi dài 100cm, đường kính ống thông 5-8 đơn vị French. Thầy thuốc quan sát để chỉnh ống thông đi vào động mạch vành trái, rồi động mạch vành phải và bơm thuốc cản quang để chụp động mạch vành (có quay video để xem lại sau khi chụp). Sau đó đưa ống thông vào

thất trái để chụp và quay video thất trái với thuốc cản quang.
Đây là kỹ thuật thường được dùng trên lâm sàng, dễ làm, ít có biến chứng tắc mạch. Tuy nhiên, kỹ thuật này có 2 nhược điểm là không làm được nếu động mạch đùi, động mạch chậu và động mạch chủ bị vữa xơ hayngoằn ngoèo và do phải dùng nhiều catheter (1 catheter cho động mạch vành trái, 1 catheter cho động mạch vành phải và 1 catheter cho chụp buồng thất) nên dễ gây thương tổn động mạch.

3.2. Chụp động mạch vành chọn lọc đi từ động mạch cánh tay hoặc động mạch quay:

Thường dùng catheter 100cm, 7 - 8 đơn vị French. Nơi chọc kim là ở động mạch cánh tay hoặc động mạch quay rồi chỉnh catheter lên động mạch vành phải, động mạch vành trái và vào thất trái. Phương pháp này khó làm hơn phương pháp Judkin nhưng được dùng khi động mạch đùi, động mạch chậu, động mạch chủ bụng bị vữa xơ. Chỉ cần dùng một catheter nên rẻ tiền hơn, ít bị tổn thương động mạch hơn.

4. Đánh giá kết quả chụp động mạch vành.

4.1. Động mạch vành bình thường:

Bình thường, động mạch vành gồm có động mạch vành trái và động mạch vành phải. Các động mạch vành mềm mại, không bị hẹp tắc.

4.2. Một số biểu hiện bệnh lý của động mạch vành:

- Vữa xơ động mạch vành: người ta chia mức độ hẹp động mạch vành ra 8 độ:
. Độ 0: không có tổn thương.
. Độ 1: Hẹp ít hơn 25% đường kính động mạch.
. Độ 2: Hẹp ít hơn 25-50% đường kính động mạch.
. Độ 3: Hẹp ít hơn 50-70% đường kính động mạch.
. Độ 4: Hẹp ít hơn 70-90% đường kính động mạch.
. Độ 5: Hẹp ít hơn 90-99% đường kính động mạch.
. Độ 6: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng có tuần hoàn bàng hệ phong phú.
. Độ 7: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng có tuần hoàn bàng hệ nghèo nàn.
. Độ 8: tắc toàn bộ động mạch vành nhưng không có tuần hoàn bàng hệ.
- Phình giãn động mạch vành (hay ở bệnh Kawasaki).
- Co thắt động mạch vành: động mạch vành không bị hẹp nhưng bị co thắt mạnh khi đưa catheter vào lỗ động mạch vành hoặc khi tiêm acetylcholin (hay ergotamin). Lúc này phải tiêm nitroglycerin vào động mạch vành để động mạch vành giãn trở lại.
- Cầu động mạch vành: động mạch vành bình thường đi trên bề mặt ngoại tâm mạc, khi động mạch vành đi vào trong cơ tim làm động mạch vành bị hẹp lại khi tâm thu và lại bình thường khi tâm trương thì gọi là cầu động mạch vành.
- Tắc động mạch vành do cục máu đông.

4.3. Biến chứng chụp động mạch vành:

- Tử vong, rung thất, blốc nhĩ-thất các mức độ khác nhau.
- Nhồi máu cơ tim.
- Sốc, cường phó giao cảm, co thắt động mạch vành.
- Tắc, phình vỡ động mạch ngoại vi.
- Phản ứng, dị ứng thuốc cản quang.
- Nhiễm khuẩn. Máu tụ.

11. HỘI CHỨNG SUY TIM

1. Định nghĩa.

Suy tim là một hội chứng bệnh lý khi tim không bơm đủ số lượng máu cần thiết theo nhu cầu chuyển hoá của cơ thể. Thông thường (nhưng không phải là bắt buộc), suy tim là do rối loạn co bóp của cơ tim. Tuy nhiên, ở một số bệnh nhân suy tim không có rối loạn chức năng cơ tim (thường do tăng đột ngột thể tích hoặc rối loạn đổ đầy thất).

Cần phải phân biệt suy tim với suy tuần hoàn: suy tuần hoàn là tình trạng có bất thường ở một vài thành phần của hệ tuần hoàn như tim, thể tích máu, nồng độ hemoglobin ôxy hoá trong máu động mạch hoặc giường mạch máu không đáp ứng đủ cho cung lượng tim.

Đầu tiên, suy giảm chức năng tim chỉ biểu hiện khi gắng sức, sau đó khi suy tim nặng dần thì các biểu hiện ứ trệ có cả khi nghỉ ngơi.

2. Sinh lý bệnh của suy tim.

Trong khi nghỉ ngơi và khi gắng sức, quả tim co bóp để tống máu vào hệ thống động mạch. Sự phân phối máu trong cơ thể để cung cấp ôxy cho tổ chức được điều hoà bởi các yếu tố thần kinh-thể dịch và các yếu tố trong tim. Các yếu tố làm ảnh hưởng đến sức co bóp của tim là tiền gánh, tình trạng co bóp, hậu gánh, nhịp co bóp và độ lớn của tổ chức cơ tim bị tổn thương.

Tim có một khả năng dự trữ rất lớn thông qua cơ chế thay đổi nhịp tim, thay đổi thể tích tâm thu và tâm trương, thể tích nhát bóp và khả năng trao đổi ôxy của tổ chức. Ở người bình thường, khi gắng sức tối đa thì cung lượng tim có thể tăng từ 6 lít/phút lên đến trên 25 lít/phút, sự tiêu thụ ôxy có thể tăng từ 250 - 1500 ml/phút hoặc hơn. Nhịp tim có thể tăng từ 70 chu kỳ/phút đến 180 chu kỳ/phút. Khi nghỉ ngơi, máu động mạch chứa 18 ml ôxy/dl, máu động mạch phổi và tĩnh mạch chứa 14ml ôxy/dl. Sự chênh lệch ôxy của động mạch và tĩnh mạch khoảng 4 ± 0,4 ml/dl. Khi gắng sức nhiều, do khả năng lấy ôxy của tổ chức tăng lên nên chênh lệch nồng độ ôxy giữa động mạch và tĩnh mạch có thể lên đến 12 - 14 ml/dl. Khi suy tim sẽ có biểu hiện triệu chứng ở nhiều cơ quan khác nhau. Nhịp tim thường nhanh để bù trừ lại việc cung lượng tim không đủ cho nhu cầu chuyển hoá của cơ thể.

Suy tim trái làm phù và tăng áp lực tĩnh mạch phổi gây khó thở, thở nhanh. Tăng áp lực tĩnh mạch phổi gây thoát dịch qua các mao mạch vào các khoảng gian bào và phế nang. Thường gây tràn dịch màng phổi phải trước, sau đó tràn dịch màng phổi 2 bên.

Suy tim làm giảm dòng máu tới thận và làm giảm mức lọc cầu thận. Tuy nhiên lại làm tăng tái hấp thu Na^+ ở ống thận. Giảm dòng máu tới thận làm tăng tiết renin từ cơ quan cận tiểu cầu thận làm tăng

chuyển angiotensin I thành angiotensin II. Angiotensin II gây co mạch và kích thích tiết aldosteron tại tuyến thượng thận. Nếu lượng huyết tương giảm thì ADH sẽ tăng lên trong máu. Tất cả các biến đổi về nội tiết và thay đổi chức năng thận trên sẽ dẫn đến lượng nước trong cơ thể tăng lên. Chính vì vậy làm tăng thể tích máu trong thất, tăng sức căng thành tim và làm tăng các triệu chứng lâm sàng của suy tim. Khi suy tim, dòng máu đến lách giảm, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, máu không được hút về tim thích đáng làm cho gan to. Ở bệnh nhân suy tim phải thường có rối loạn chức năng gan do tăng áp lực tĩnh mạch chủ dưới, tăng áp lực tĩnh mạch cửa và thường có tăng bilirulin máu, tăng thời gian prothrombin, tăng các men huỷ hoại tế bào gan. Gan giảm khả năng hủy aldosteron cũng góp phần làm ứ nước trong cơ thể.

Suy tim gây tăng áp lực tĩnh mạch mãn tính cũng liên quan đến hội chứng mất protein trong ruột mà biểu hiện bằng giảm albumin máu, nhồi máu ruột, chảy máu đường tiêu hoá, rối loạn hấp thu. Đôi khi có hoại tử đầu chi mà không có tắc mạch lớn ở bệnh nhân có suy tim mà cung lượng tim rất thấp. Suy tim cũng gây kích thích vật vã hoặc giảm khả năng hoạt động trí óc do giảm dòng máu đến não. Suy tim gây giảm khả năng hoạt động của cơ gây mệt nhanh khi hoạt động cơ bắp.

3. Phân loại suy tim.

Có nhiều cách phân loại suy tim:

+ Dựa vào thời gian tiến triển suy tim: suy tim cấp tính và suy tim mãn tính.

Suy tim trái cấp tính thường do cơn tăng huyết áp kịch phát, sau nhồi máu cơ tim diện rộng... Suy tim phải cấp tính thường xảy ra sau nhồi máu phổi.

Suy tim mãn tính thường là hậu quả của nhiều bệnh, của nhiều bệnh lý tim mạch hoặc các bệnh liên quan đến tim mạch khác nhau.

+ Dựa vào tăng tiền gánh hay do tăng hậu gánh.

+ Dựa vào giải phẫu: suy tim trái, suy tim phải và suy tim toàn bộ. Đây là cách phân loại hay được sử dụng trên thực tế lâm sàng.

4. Triệu chứng của suy tim.

4.1. Suy tim phải:

4.1.1. Nguyên nhân:

+ Do tăng gánh tâm thu thất phải:

- Hẹp van 2 lá.

- Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.

- Tăng áp lực động mạch phổi thứ phát do các bệnh lý của cơ quan hô hấp, cơ, xương, lồng ngực, thần kinh (như bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, hen phế quản, khí phế thũng, viêm phế quản mãn, giãn phế quản, xơ phổi, dày dính màng phổi, gù vẹo cột sống, xơ cứng bì da, nhược cơ, béo bệu...).

+ Hẹp lỗ van động mạch phổi, hẹp phễu động mạch phổi, hội chứng Eisenmenger.

- Suy tim trái nặng và kéo dài.

- Rối loạn nhịp tim.

+ Do tăng gánh tâm trương thất phải:

- Hở van 3 lá.

- Hở van động mạch phổi.

- Thông động-tĩnh mạch.

- Thông liên nhĩ.

- Thông liên thất.

+ Các nguyên nhân khác:
- Bệnh cơ tim thể giãn.
- Bệnh giãn buồng thất phải bẩm sinh.
- Nhồi máu cơ tim thất phải, thiếu máu cơ tim thất phải, thiếu máu cơ tim cục bộ.
Ngoài ra, có một số bệnh lý gây hạn chế giãn thất phải (không gây tổn thương thực thể tế bào cơ tim) như viêm màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng ngoài tim (gây ép tim) cũng tạo ra các triệu chứng ứ máu ngoại vi như trong suy tim phải.
4.1.2. Triệu chứng suy tim phải:
+ Triệu chứng cơ năng:
- Đau tức vùng gan: lúc đầu bệnh nhân thấy đau tức vùng gan khi gắng sức, sau nặng dần cảm thấy cả khi nghỉ ngơi. Đau tức âm ỉ này do gan to làm căng giãn bao Glisson. Đau tức vùng gan giảm đi khi nghỉ ngơi và sau khi dùng thuốc điều trị suy tim, đặc biệt là lợi tiểu.
- Khó thở ở mức độ vừa phải, thường không có cơn khó thở kịch phát.
+ Triệu chứng thực thể:
- Triệu chứng tại tim:
. Có thể nghe thấy các tiếng tim bệnh lý của bệnh gây nên suy tim phải.
. Nghe có thể thấy ngựa phi thất phải ở mũi ức.
. Nhịp tim thường nhanh.
. Tiếng thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng (vì thất phải giãn to làm giãn vòng van 3 lá). Tiếng thổi này mạnh lên khi thở hít vào sâu gọi là dấu hiệu Rivero- Carvalho dương tính.
. Tiếng T_2 đanh, tách đôi ở ổ van động mạch phổi do tăng áp lực động mạch phổi (tiếng thổi Graham-Steel) do giãn thất phải làm vòng van động mạch phổi giãn to gây hở van động mạch phổi cơ năng.
. Có thể nhìn và sờ thấy tim đập ở mũi ức do thất phải to (dấu hiệu Harzer dương tính).
- Các triệu chứng khác.
. Gan to: là triệu chứng quan trọng, xuất hiện khá sớm. Gan to, mật độ mềm, mặt nhẵn, tức khi sờ nắn. Phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính (ấn vào vùng gan sẽ thấy tĩnh mạch cổ nổi to hơn) chứng tỏ gan ứ huyết.
Gan to lên hoặc nhỏ lại theo diễn biến và mức độ suy tim (gan đàn xếp), gan thường nhỏ lại khi dùng thuốc lợi tiểu, thuốc cường tim. Gan có thể đập theo nhịp tim ở bệnh nhân có hở van 3 lá nặng. Khi gan bị ứ máu lâu ngày sẽ bị xơ gan-tim, lúc này gan sờ thấy mật độ chắc, không co nhỏ được nữa và phản hồi gan-tĩnh mạch cổ âm tính.
. Tĩnh mạch cổ nổi to khi bệnh nhân ở tư thế nửa nằm, nửa ngồi. Tĩnh mạch cổ có thể đập theo nhịp tim khi hở van 3 lá nặng.
. Phù: xuất hiện muộn hơn, sau khi có gan to. Phù thường ở chân trước, sau đó phù lên toàn thân, tràn dịch đa màng (màng bụng, màng tim, màng phổi... tràn dịch do suy tim là dịch thấm). Bệnh nhân thường tiểu ít.
. Tím: tím do ứ máu ở ngoại vi (môi, lưỡi, dái tai, đầu chi...). Khi có tím là hemoglobin khử trong máu ^{3} 5g/100ml.
+ Các triệu chứng cận lâm sàng:
- X quang tim-phổi:
. Trên phim chụp tim-phổi thẳng:
Hình ảnh thất phải to: mỏm tim hếch lên trên cơ hoành (tim hình mũi hia) và cung dưới phải to, có thể

thấy cung động mạch phổi vồng cao. Phổi mờ do ứ huyết hoặc sáng (khi hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot gây suy tim phải).
. Trên phim chụp tim-phổi nghiêng: mất khoảng sáng trước tim (sau ức) do thất phải to.
- Điện tâm đồ:
. Nhịp tim nhanh, nhịp xoang hoặc có rung nhĩ, rối loạn nhịp khác.
. Dày thất phải (trục phải, R cao ở V_1và V_2, R/S ³ 1 ở V_1và V_2, thời gian xuất hiện nhánh nội điện ở V_1và V_2 ³ 0,035 giây, S sâu ở V_5và V_6, $RV_1 + SV_5$ ³ 11mm).
- Siêu âm tim:
. Giãn buồng thất phải.
. Giãn nhĩ phải.
. Thành thất phải dày.
. Có thể có biểu hiện tăng áp lực động mạch phổi: di động nghịch thường vách liên thất, hình ảnh thất trái hình chữ D ở trục cắt ngang tim, ước lượng áp lực động mạch phổi qua siêu âm Doppler phổ hở van 3 lá thấy tăng.
. Hở van 3 lá, hở van động mạch phổi (cơ năng).
+ Thông tim:
. Áp lực tĩnh mạch ngoại vi tăng (bình thường < 12 cmH_2O).
. Áp lực cuối tâm trương thất phải tăng(bình thường < 5mmHg).
. Áp lực động mạch phổi thường tăng nhưng có thể giảm (ở bệnh nhân hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot).
. Cung lượng tim và chỉ số tim giảm.

4.2. Suy tim trái:

4.2.1. Nguyên nhân:

+ Do tăng gánh thất trái:
- Tăng gánh tâm thu: tăng huyết áp, hẹp lỗ van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ.
- Tăng gánh tâm trương: hở van động mạch chủ, hở van 2 lá, thông động-tĩnh mạch, tồn tại ống động mạch (ống Botal), thông liên thất...
+ Tổn thương cơ tim:
- Bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim cấp tính.
- Bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim hạn chế, bệnh cơ tim phì đại.
- Viêm cơ tim (do thấp, do nhiễm độc, nhiễm khuẩn, do xạ...).

4.2.2. Triệu chứng:

Triệu chứng của suy tim trái chủ yếu biểu hiện về phổi do thất trái suy gây ứ máu giật lùi ở vòng tiểu tuần hoàn.
+ Triệu chứng cơ năng:
- Khó thở: khó thở lúc đầu xuất hiện khi gắng sức, sau tăng dần và khi suy tim nặng thì biểu hiện khó thở thường xuyên. Khó thở thường giảm khi nghỉ ngơi, khi được dùng thuốc cường tim, lợi tiểu và giãn mạch. Khi suy tim nặng, bệnh nhân bị khó thở tăng lên khi nằm (do máu ứ về tiểu tuần hoàn tăng lên) nên bệnh nhân phải ngồi hoặc nằm tư thế Fowler.
Đôi khi có khó thở kịch phát do phù phổi cấp hoặc cơn hen tim. Bệnh nhân rất khó thở, thở nhanh, nông, vật vã, ngột ngạt. Nhịp tim nhanh, môi, da và niêm mạc nhợt nhạt hoặc tím. Nghe phổi có ran phế quản nếu là cơn hen tim, có nhiều rên ẩm ở hai đáy phổi dâng nhanh lên khắp 2 phổi như nước thủy triều

dâng ở bệnh nhân bị phù phổi cấp (bệnh nhân này thường ho nhiều và khạc ra đờm bọt màu hồng).
- Ho, đôi khi có ho ra máu tươi.
+ Triệu chứng thực thể:
- Triệu chứng tại tim:
. Diện tim to về bên trái (mỏm tim thường xuống thấp và sang trái).
. Nhịp tim nhanh.
. Tiếng tim nhỏ hoặc ngựa phi thất trái.
. Thổi tâm thu ở mỏm tim do hở van 2 lá cơ năng.
- Triệu chứng khác:
. Huyết áp thấp hoặc "kẹt" (huyết áp tâm thu hạ, huyết áp tâm trương bình thường hoặc tăng).
. Nghe thấy rên nổ, rên ẩm ở 2 phế trường.
. Có thể có tràn dịch màng phổi.
+ Triệu chứng cận lâm sàng:
- X quang tim-phổi:
. Thất trái to: trên phim X quang tim-phổi nghiêng thấy khoảng sáng sau tim giảm hoặc mất, chèn ép thực quản (khi uống baryt) ở 1/3 dưới.
. Cung động mạch phổi vồng, các nhánh động mạch phổi giãn. Hình ảnh ứ máu ở phổi: rốn phổi đậm, có các đường Kerley B (đường dài 1-2 cm, vuông góc với bìa phổi, thường ở đáy phổi: biểu hiện phù tổ chức kẽ ở phổi).
Có thể có hình ảnh tràn dịch màng phổi.
- Điện tâm đồ: dày thất trái:
. Trục trái.
. R cao ^{3} 25 mm ở V_5.
. S sâu ở V_2 ^{3} 12mm.
. $RV_5 + SV_2$ ^{3} 35mm.
Thời gian xuất hiện nhánh nội điện muộn ở V_5 và V_6.
- Siêu âm tim:
. Giãn thất trái.
. Hở van 2 lá cơ năng.
. Phì đại thành thất trái (> 10mm).
. EF% và FS% giảm; Mvcf giảm, cung lượng tim giảm.
. Có thể thấy các dạng suy chức năng tâm trương thất trái thông qua phổ Doppler dòng vào thất trái qua van 2 lá (trên Doppler xung).
- Thông tim:
. Cung lượng tim giảm (< 4,0 lít/phút).
. Chỉ số tim giảm (< 2,5 lít/ phút/m^2).
. Áp lực mao mạch phổi tăng.

4.3. Suy tim toàn bộ:

4.3.1. Nguyên nhân:

+ Suy tim trái nặng gây suy tim toàn bộ.
+ Kết hợp nguyên nhân gây suy tim trái và suy tim phải.
+ Viêm cơ tim toàn bộ.

+ Bệnh cơ tim thể giãn.
+ Bệnh gây suy tim cung lượng cao (như: cường giáp, thiếu máu nặng, thiếu vitamin B_1...).

4.3.2. Triệu chứng:

Là sự kết hợp cả các triệu chứng cơ năng, thực thể, cận lâm sàng của suy tim trái và suy tim phải:
+ Cơ năng: bệnh nhân khó thở nhiều, thường xuyên.
+ Phù to toàn thân và phù thanh mạc.
+ Phổi ứ huyết: có nhiều ran ẩm, ran nổ.
+ Gan to, xung huyết, có thể có xơ gan-tim; tĩnh mạch cổ nổi to.
+ Huyết áp tâm thu giảm, huyết áp tâm trương tăng.
+ Mạch và nhịp tim nhanh.
+ Áp lực tĩnh mạch ngoại vi tăng cao.
+ X quang tim-phổi: tim to toàn bộ, ứ huyết tiểu tuần hoàn .
+ Siêu âm: thất trái và thất phải đều phì đại, giãn rộng; giảm chức năng tâm thu, tâm trương cả hai thất, cung lượng tim giảm, hở van 2 lá, hở van 3 lá, hở van động mạch phổi (cơ năng).
+ Điện tim: dày 2 thất.

Tóm lại: Suy tim là một hội chứng bệnh lý do nhiều nguyên nhân gây nên, có biểu hiện lâm sàng phong phú. Người thầy thuốc phải xác định sự có mặt hay không của hội chứng này để có biện pháp điều trị kịp thời.

12. LOẠN NHỊP TIM

I. GIẢI PHẪU

Có những sợi cơ tim được biệt hóa để làm nhiệm vụ tạo xung động điện (gọi gọn là xung) hay nhiệm vụ dẫn truyền xung đó.

- Nút xoang (nút Keith - Flack) ở vùng xoang (khoảng giữa lỗ TM chủ trên và lỗ TM chủ dưới) trong nhĩ (P).

- Nút N-T (nút Tawara) ở ranh giới nhĩ (P) và hai thất.

- Bó N-T (bó His) từ nút N - T đi xuống trong vách liên thất, chia đôi ngay thành 2 nhánh (vẫn trong vách liên thất).

- Nhánh (P).

- Nhánh (T), sự thực gồm 2 nửa:

- Phân-nhánh-(T)-trước và Phân-nhánh-(T)-sau.

- Mạng Purkinje gồm rất nhiều sợi nhỏ tỏa ra từ các nhánh nói trên phủ lớp trong cùng của cơ tim hai thất rồi lại chia thành nhiều sợi nhỏ hơn xuyên thẳng góc bề dày cơ tim.

II. SINH LÝ

- Tạo xung

* Nút xoang bình thường mỗi phút tạo ra khoảng 75 (60 - 80) xung, bộ nối - 50, bó His và nhánh - 30, mạng Purkinje và cơ tim còn ít hơn, khoảng 10 xung, tóm lại có sự phân chia cấp bậc và nút xoang luôn là *Chủ nhịp* cho tim.

* Chú ý: nút N - T không tạo được xung. "Bộ nối" (ở quanh nút N - T) thì có nhiều khả năng tạo xung.

* Khi nút xoang bị bệnh, yếu, hoặc tốc độ tạo xung quá chậm thì mất quyền chủ nhịp → thừa cơ đó sẽ phát sinh những nhát thoát, thậm chí cả loạt nhát thoát thành hẳn nhịp thoát.

* Nút xoang cũng mất quyền chủ nhịp khi tần số tạo xung của nó lại thua xa tần số tạo xung của những vùng trong tim do hoàn cảnh bệnh lý mà tăng vọt lên, ví dụ do TMCB cấp các tế bào tâm thất (và có thể các sợi Purkinje) tự dưng sinh vài trăm (250 - 300) xung/phút.

- Dẫn truyền xung

* Cả hệ đều dẫn truyền tốt trừ nút N - T: mỗi lần xung qua nút N - T là bị lưu giữ lại tới 1/10 sec (0,10 sec).

* Tuy trong tâm nhĩ có 3 dải như chuyên biệt hơn về khả năng dẫn truyền xung từ nút xoang, nhưng mọi tế bào hai nhĩ đều tham gia nhiệm vụ dẫn truyền.

* Hai nhánh của bó His khi bị TMCB (hoặc vùng cơ tim bao quanh chúng bị TMCB, hoại tử) thì giảm hoặc mất dẫn truyền (blốc).

III. BỆNH SINH LOẠN NHỊP TIM (CƠ CHẾ ĐIỆN SINH LÝ BỆNH)

- Rối loạn ổn định màng

→ (sẽ dẫn đến) Rối loạn các kênh ion xuyên màng mỗi tế bào (mỗi sợi cơ tim)

→ Rối loạn các điện thế hoạt động [(1)]

→ Rối loạn kích thích [(2)] hoặc/và rối loạn dẫn truyền [(3)]

→ Do đó dễ tạo ra Tái nhập (Vào lại, Reentry)

- Các chú thích:

[(1)] *Điện thế hoạt động*:

+ + + + + + + + + ++

- - - - - - - - - - - - - - - - -

SỢI CƠ TIM

PHÂN CỰC (Lúc nghỉ)

+ + + + + + + + + +

- - - - - - - - - - - - - - - - -

MÀNG TẾ BÀO CƠ TIM

. Tế bào cơ tim khi nghỉ: mối tương quan ion tích điện trong tế bào so với ion bên ngoài thì bên trong là âm – đó là trạng thái phân cực.

. Sẽ hình thành ngay điện thế hoạt động khi khử cực tức mất tính âm bên trong tế bào.

. Sự khử cực này xảy ra hết sức nhanh ở tế bào hệ tạo xung và dẫn truyền.

. Sau khử cực, có quá trình tái cực để tạo lại thế phân cực lúc nghỉ.

(2) *Rối loạn kích thích:*

Đó là rối loạn sự tạo xung (sinh lý vốn có):

. Do tự động tính bất thường, hoặc

. Do hoạt tính khởi kích (triggered) thường bởi sự đổi tần số / trên nền tảng Catecholamin tại chỗ (ở bó His, nhĩ, …), tăng K+, nhiễm Digoxin …

(3) *Rối loạn dẫn truyền xung*:

Đó là blôc 2 chiều hay 1 chiều, có hay không kèm hiện tượng tái nhập.

gặp "đường đi tới" đã ra khỏi kỳ trơ

← chỗ blốc một chiều (đi xuống) này đâu có ngăn xung trở lùi lên

- Hiện tượng tái nhập

* Là cơ chế cơ bản và thường gặp nhất trong hầu hết LNT nhanh như cuồng nhĩ, RN, RT, NNT, NNTrTKP.

* Ba điều kiện: Chỉ xuất hiện một Tái nhập khi hội đủ 3 điều kiện sau:

. Có sự khác nhau về vận tốc dẫn truyền xung, hoặc về thời kỳ trơ ở 2 đường dẫn truyền song song.

. Có blốc 1 chiều (chiều đi tới) ở 1 trong 2 đường đó, tạo hướng cho một phần xung lùi trở lại được.

. Phần xung trở lùi do không quá sớm nên bắt gặp đường đi tới đúng thời điểm đã ra khỏi thời kỳ trơ.

* Vòng tái nhập

. Là một vòng luẩn quẩn mà tần số cao gấp bội so tần số xung từ nút xoang nên chỉ huy nhịp đập của tim, buộc tim hoạt động theo NN của nó.

. Phạm vi vòng tái nhập: có thể nằm gọn trong nút N-T, trong nhĩ (gây ra RN, cuồng nhĩ …), ở trong thất (NNT); nhưng có khi ở phạm vi rộng bao gồm "chính đạo" của dẫn truyền (đi qua bộ nối) và một đường dẫn truyền phụ (ví dụ bó Kent trong hội chứng WPW), lúc này cần xác định chiều của "Vòng" khi đi qua bộ nối có thể là *xuôi chiều* hoặc *ngược chiều*.

IV. CÁC HOÀN CẢNH PHÁT SINH LOẠN NHỊP TIM

1. NMCT, ĐTN các thể.

2. Thấp tim.

3. Bệnh van tim.

4. THA, tụt HA, trụy mạch.

5. Suy tim (làm XQ lồng ngực, SÂ tim xét kích thước và phân suất tống máu …)

6. Suy thận (làm Creatinin, BUN).

7. Cường giáp.

8. Các bệnh phổi.

9. Các vết thương.

10. Các tình trạng thiếu oxy mô, rối loạn cân bằng kiềm - toan, nước - điện giải.

11. Lo âu, các tình trạng tăng stress.

12. Bản thân các thuốc chống LNT.

V. XẾP LOẠI CÁC LOẠN NHỊP TIM

A- THEO CẢM NHẬN LÂM SÀNG

1. Nhanh: a) đều b) không đều

2. Chậm: a) đều b) không đều

B- DỰA VÀO ĐIỆN SINH LÝ BỆNH, RỒI XẾP THEO THỨ TỰ GIẢI PHẪU

1. Các loạn nhịp (LN) trên thất

- *LN nút xoang*

  * Nhịp nhanh xoang;

  * Nhịp chậm xoang;

  * Nhịp không đều xoang;

  * Hội chứng yếu nút xoang (YNX).

- *LN bộ nối*

  * Nhát thoát bộ nối;

  * Nhịp bộ nối.

- *Ngoại tâm thu (NTT) trên thất*

  * NTT nhĩ;

  * NTT bộ nối.

- *Các nhịp nhanh (NN) trong LN trên thất*: Cách xếp loại khó thỏa đáng. Đã có quá nhiều xếp loại, chúng ta chọn cách đơn giản và sát thực hành nhất.

  * Rung nhĩ (RN);

  * Cuồng nhĩ.

2. Các rối loạn nhịp thất

- NTT thất (NTTT);

- NN thất (NNT);

- Nhịp tự thất gia tốc;

- Cuồng thất;

- Rung thất (RT);

- Xoắn đỉnh.

3. Các blôc

- Blôc xoang - nhĩ (hiếm);

- Blôc N-T (BN-T);

- BN-T độ I; BN-T độ II typ (Mobitz) 1; BN-T độ II typ (Mobitz) 2; BN-T độ III.

- Blôc nhánh (BN): BNP (1 bó), BNT (2 bó), Blôc phân nhánh trái trước hoặc sau (BPNTT, BPNTS). Có sự phối hợp các kiểu BN đó. Ta phân biệt:

  * Blôc 1 bó (ví dụ BNP, BPNTT, BPNTS);

  * Blốc 2 bó (ví dụ BNT, BNP+BNPTT, BNP+BPNTS);

  * Nếu blốc 2 bó + BN-T độ I thì gọi là Blốc 3 bó.

VI. NHẬN DIỆN MỘT SỐ LOẠN NHỊP TIM

A- LOẠN NHỊP TRÊN THẤT

1. Nhịp nhanh xoang

- Phải có sóng P với thời khoảng PR bình thường, > 0,10 sec và < 0,24 sec, nhịp đều.

- Tần số > 100/phút khi nghỉ tĩnh.

2. Cuồng nhĩ

- Không có sóng P mà là sóng F ≈ 300 lần/phút, dạng răng cưa, rất đều;

- Nhịp tim (nên nhớ bao giờ cũng là nói tới nhịp thất) có thể đều hoặc không đều;

- Nhịp đều nếu cuồng nhĩ cố định là 2:1, hay 1:1 … (tức với blốc N-T 2:1 hay 1:1 …). Ví dụ 2:1 tức cứ 2 xung F thì có 1 lần dẫn xuống thất được, tạo nên tần số thất khoảng 150/phút, đều.

- Tuy nhiên blốc N-T ấy lại hay biến thiên làm cho đáp ứng thất không đều. Hơn nữa trên màn hình theo dõi ĐTĐ khi xoa day xoang cảnh tạm làm thưa ngay nhịp để lộ ra hoạt tính của cuồng nhĩ, có thể thấy rõ những chỗ bỏ mất QRS, tăng thêm sự không đều. → Cần chẩn đoán phân biệt với RN.

- Chú ý test day (xoa) xoang cảnh (rất quý trong nhiều NN, nhưng chống chỉ định nếu XVĐM tại chỗ day đó → ít nhất phải nghe tìm âm thổi 2 ĐM cảnh trước).

3. Rung nhĩ

- Rất thường gặp, lại thường duy trì lâu, tới 10% người trên 75 tuổi có RN, huyết khối thuyên tắc do RN tạo ra là nguyên nhân của 50% đột quỵ (tai biến mạch não).

- Thay vì P (không có!) là 400-600 sóng f/phút (rõ ở đạo trình V1, V2)

- Đáp ứng thất là "loạn nhịp hoàn toàn" (hoàn toàn với nghĩa tuyệt đối không có sự bằng nhau nào cả về khoảng cách nhau, cả về biên độ của sóng R);

- Quan trọng là phải xét đáp ứng thất có nhanh không.

- Day xoang cảnh có đáp ứng nhưng từ từ.

4. Nhịp nhanh nhĩ kèm blốc

- Thấy những sóng P nhanh, biến dạng, không về xuống tới đẳng điện được, cứ nằm phía trên.

- Cơ chế hình thành là vòng tái nhập trong phạm vi nhĩ, không truyền xuống thất vì có BN-T. Xuất hiện kiểu cơn kịch phát.

- Thường do nhiễm độc Digoxin.

- Test day xoang cảnh: đáp ứng ngay.

5. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (trước kia hay gọi là Hội chứng chủ nhịp lưu động)

- Cùng trên một chuyển đạo mà sóng P luôn đổi dạng;

- Các thời khoảng PR (và cả RP, RR, PP) luôn khác nhau.

6. Nhịp nhanh trên thất kịch phát (PSVT)

a- *60% do tái nhập nút N-T*

- Rất đều, QRS có dạng bình thường

- Từ vòng tái nhập là nội bộ nút N-T, có luồng dẫn truyền trở ngược về nhĩ: vì đường gần nên nhanh có sóng P, xuất hiện trùng thời gian với QRS: P "chôn" lẫn trong phức bộ QRS.

b- *40% do tái nhập N-T*

- Trong "vòng tái nhập" có một "bó dẫn truyền phụ" ví dụ bó Kent giữa nhĩ phải và thất phải hoặc giữa nhĩ trái và thất trái. Là biểu hiện cấp tính của Hội chứng WPW.

- Rất đều, QRS "thon thả" bình thường nếu chiều của "vòng tái nhập" khi đi qua bộ nối là xuôi chiều. Trong kiểu này, trên đường đi xuống qua bộ nối (có nút N-T) vận tốc dẫn truyền xung vẫn như thường lệ, nhưng trên "đường dẫn truyền phụ" là bó Kent quay trở lui thì rất nhanh nên lên tới nhĩ rất sớm, tạo sóng P âm (hoạt tính nhĩ) nằm trùng thời gian với đoạn ST.

- Hiếm hơn, QRS xoạc rộng, biến dạng nếu chiều của "vòng tái nhập" khi đi qua bộ nối là ngược chiều.

- Nguy cơ nghiêm trọng nếu khi xảy cơn kịch phát mà ở nhĩ có RN vì xung lộn xộn và nhanh đến thế của RN có thể theo đường dẫn truyền phụ mà xuống thất tất cả (!) gây ngất.

- Day xoang cảnh, có thể RN chậm lại ngay (cũng có thể không).

B- CÁC NGOẠI TÂM THU (NTT)

1. Bắt mạch, đã nhận thấy "mạch không đều", nếu tinh đã phân biệt được với RN (RN thì tuyệt đối vắng một cái nền nhịp đều của xoang mà vẫn còn duy trì từng quãng khi bị LN NTT). Tần số chung của mạch thường nhanh, nhưng cũng có trường hợp chậm.

2. Điện tim phân biệt NTT nhĩ, NTT bộ nối, NTT thất (NTTT):

- Chú ý độ rộng QRS, sự biến dạng QRS, sóng T đồng hay ngược hướng;

- Khoảng nghỉ bù toàn phần hay không.

a- NTT nhĩ có thể là NTT nhĩ đa ổ (tức xung "dị địa" tạo ra nhát bóp sớm (là NTT ấy được phát ra từ nhiều nơi trong nhĩ) thường do nguyên nhân bệnh phổi.

b- Nhận diện NTTT nguy hiểm ("đe dọa sinh mạng") theo thứ tự nặng dần:

- Quá dày (> 12 NTT/phút hay > 1 NTT/10 nhát bóp bình thường);

- Đa dạng (tức phát sinh từ nhiều ổ);

- Từng tràng (loạt, chuỗi) tức ≥ 3 NTT liền nhau.

- R/T (R của phức bộ NTTT xảy ra càng sớm hơn nữa → rơi gần trúng lên đỉnh T của "phức bộ thất" bình thường ngay trước đó).

C- LOẠN NHỊP THẤT

1. Nhịp nhanh thất (NNT) (tái nhập ở thất, ở Nhánh)

a- *Điện tim có hình thái của nhịp từ thất*:

- Phức bộ QRS rộng > 0,125 sec. Hình dạng QRS hệt các NTTT mà bệnh nhân vẫn thường có (trước hay sau đó).

- Tần số 110 - 250/phút. Có khi chỉ 60 - 110/phút (nếu tái nhập ở đoạn dưới của vách liên thất).

b- *Một đặc thù về điện tim là nhịp từ thất này luôn tranh đua với nhịp xoang*:

- Do đó có nhát bóp "hợp nhất" (fusion) giữa 2 loại nhịp ấp.

- Có nhát "bắt được" (capture) dạng gần bình thường với bóng dáng tuy mờ nhạt của sóng P đi trước (điện tim qua thực quản giúp "thấy" rõ).

c- *Day xoang cảnh, không hề chậm lại*.

d- *Có thể tìm thấy sự khởi phát do ngộ độc Digoxin*, thuốc tâm thần, thuốc chống loạn nhịp; do rối loạn cân bằng kiềm - toan và nước - điện giải; do NMCT cấp, các thể BTTMCB khác, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, bệnh tim do van (nhất là van ĐMC và van HL) …

2. Cuồng thất: Day xoang cảnh không hề chậm lại.

3. Xoắn đỉnh:

- Cả thế giới đều gọi bằng chữ Pháp "Torsade de pointe".

- Khác hình ảnh điện tim của RT. Sự xoắn trong không gian xung quanh đường đẳng điện của các QRS chiếu lên mặt phẳng (tờ ghi điện tim) tạo nên dạng hình sin của đỉnh R: đỉnh nhọn cứ mấy cái hướng lên lại mấy cái hướng xuống với biên độ tăng dần - giảm dần tuần tự, mỗi chu kỳ kéo dài khoảng 5 - 20 phức bộ thất QRS.

- Dễ tự xóa, không kéo dài (chớ lạm dụng sốc điện đảo nhịp!)

- Nhưng lại hay tái phát nhiều lần!

- Tìm nguyên do ở hạ K+ và Mg++ máu, ở thời khoảng QT dài (bẩm sinh, mắc phải).

4. Rung thất

- ĐTĐ - một đường ngoằn ngoèo run rẩy ("run thớ" cơ tim tâm thất), khó phân định được là sóng gì vì QRS rộng như hòa vào nhau, tần số thất 250 - 300/phút, nhưng sự thực nhanh chậm không chừng, lớn bé không chừng, luôn khác nhau.

- Thực sự đe dọa sinh mạng. Ngay trước RT có thể có sự khởi kích RT bởi một NTTT kiểu R/T gây NNT. Nhưng NTTT nguy hiểm ấy, thậm chí gọi là "đe dọa sinh mạng" (vừa nêu ở cuối mục 6) xuất hiện rồi chuyển thành NNT, có thể sang cuồng thất, cuồng - RT, rồi qua RT, ban đầu RT sóng lớn, sau là RT sóng nhỏ - giai đoạn hấp hối, tiền tử vong vậy.

- Sờ không có mạch, mất ý thức, phải coi như ngưng tim ngưng thở, xử trí ngay.

- Chẩn đoán phân biệt với ngưng thất do blốc N-T, với "phân ly điện - cơ"(trong tràn máu màng ngoài tim, mất máu nhiều và đột ngột …).

D- CÁC BLỐC

1. Blốc xoang nhĩ: từng quãng đột nhiên mất hẳn toàn phức bộ PQRST.

2. BN-T độ I: chú ý thời khoảng PR (hoặc PQ) > 0,22 - 0,24 sec.

3. BN-T độ II:

Là khi số lượng các phức bộ thất ít hơn (thiếu hụt) so với P (do có 1 số P không dẫn). Có 2 kiểu (typ Mobitz) BN-T độ II:

- BN-T độ II typ 1: PR cứ dài thêm rồi mất hẳn 1 QRST, rồi cứ trở lại như thế, mỗi lần ấy là một chu kỳ Wenkebach;

- BN-T độ II typ 2: vị trí tổn thương ở thấp hơn, phía dưới bó His, tiên lượng nặng hơn. Cứ vài ba PR liên tiếp bình thường hoàn toàn dài như nhau bỗng có 1 sóng P "không dẫn" tức là không kèm QRST thường lệ (tựa như là luật "tất cả hoặc không có gì").

4. BN-T độ III:

- Là blôc hoàn toàn, tức là tuyệt không có dẫn truyền từ nhĩ xuống thất:

- Nhĩ cứ bóp riêng với những sóng P cách nhau đều;

- Thất đành tự tạo xung để đập riêng với nhịp các QRS rất thưa, chậm (idioventricular - nhịp tự thất).

- Vậy là "N-T phân ly".

5. Blốc nhánh phải (BNP):

- Chuyển đạo V_1, V_2 lớn, rộng có hình chữ M với 2 đỉnh R và R', hoặc dạng RsR' (rSR' …), tiếp theo sau là đoạn tái cực chênh hẳn xuống;

- Trong lúc đó, ở V_5, V_6 ngược lại, sóng S rộng và sâu.

6. Blốc nhĩ thất:

- Sóng R_{V5}, R_{V6} rộng, đỉnh tày có khấc, rồi đoạn tái cực chênh hẳn xuống;

- Trong khi đó V_{1-2} S rất rộng.

7. Blốc phân nhánh trái trước: trục điện lệch hẳn sáng trái.

8. Nhóm đặc biệt: Hội chứng Yếu nút xoang (YNX)

Cơ bản là *loạn nhịp chậm* (kể từ nhịp chậm xoang, nhịp chậm bộ nối cách hồi hoặc thường xuyên cho đến các nhịp chậm do các loại blôc xoang - nhĩ và cả BN-T).

Nhưng rất hay kết hợp xen kẽ *NN* (thường do đang quá chậm nên kích hoạt một nhát thoát rồi thành nhịp thoát nhanh) với các loại NN trên thất như NN kịch phát nhĩ, NTT nhĩ, RN - kể cả RN kịch phát -, cuồng nhĩ.

Cho nên hội chứng YNX một thời gian được gọi là "hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm". Mà về điện sinh lý bệnh phải coi hội chứng YNX là một "phổ" rộng gồm cả rối loạn tạo xung, cả rối loạn dẫn truyền trong khu vực tâm nhĩ. Ta hiểu vì sao trước đây một nhóm tác giả Pháp gọi nó là "Bệnh tâm nhĩ".

Hội chứng YNX thường bị bỏ sót không được chẩn đoán, nó cứ nằm ẩn phía dưới những tiền căn "ngất", "chóng mặt", "RN" chẳng hạn, chưa bộc lộ rõ hẳn ra (rất nguy hiểm nếu lỡ phải gây mê hoặc dùng thuốc loạn nhịp).

(Nguồn: Tim mạch học - Bài giảng hệ Nội khoa. GS.BS. Nguyễn Huy Dung)

13. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một thể bệnh nặng của BTTMCB (bệnh tim thiếu máu cục bộ), với bản chất là đã có biến đổi thực thể - hoại tử một vùng cơ tim. Lúc khởi phát, nó mang tính cách một "tai biến mạch vành", cần được xử trí khẩn trương tại bệnh viện, tốt nhất là đơn vị chăm sóc tích cực về mạch vành - ICCU. Đại đa số hoại tử ấy đều liên quan *huyết khối* mới sinh bít tịt (hoặc gần hoàn toàn) lòng động mạch vành (ĐMV) tương ứng.

2. Sinh lý bệnh:

Sẽ dẫn tới *hoại tử* một vùng cơ tim nếu vùng cơ tim ấy bị TMCB nặng và kéo dài [nên hoàn toàn thiếu oxy mô (hypoxia, anoxia)]. Đó là sự sập hẳn cán cân Cung - Cầu, thường là mất hẳn Cung. Điều ấy xảy ra do ĐMV tương ứng, trong vòng 4 giờ kể từ khởi phát cơn đau, bị *huyết khối* mới sinh bít tắc hoàn toàn (thấy ở 95% bệnh nhân NMCT).

Huyết khối này thường liên quan *hiện tượng viêm tại chỗ gây biến chứng* của mảng XV: rạn, nứt, vỡ, gãy rồi đứt rời ở vỏ mảng XV với kết vón tiểu cầu xung quanh tạo ra một huyết khối "trắng", rồi sẽ thêm cả hồng cầu và huyết cầu khác quấn trong tơ huyết tạo thành huyết khối "đỏ" hoàn chỉnh, hỗn hợp, nó di động theo dòng máu (cục thuyên tắc) tới đoạn MV hẹp hơn nên bít tịt nó lại. Thường có thêm vai trò của *cơn co thắt* mạnh chọn trúng những khu vực ĐMV bị XV và/hoặc bị huyết khối. Đôi khi còn có *xuất huyết* những tân mạch phía dưới mảng XV, đội nó lên, làm hẹp thêm lòng động mạch.

Chỉ một số ít trường hợp thì hoại tử cơ tim là do cục thuyên tắc từ xa đến.

Vùng hoại tử [(+)] và vùng TMCT bao quanh ắt sẽ:

(1) Trở ngại co bóp → làm giảm chung cung lượng tâm thất (suy tim);

(2) Gây bất ổn định điện học (Loạn nhịp tim như NTTT, RT) hoặc trở ngại dẫn truyền xung động điện (blôc);

(3) Gây toan huyết chuyển hóa do sinh nhiều acid lactic trong hoàn cảnh yếm khí.

Vùng hoại tử này có biểu hiện "rối loạn chuyển động vùng" (giảm động, bất động, loạn động), có thể bị biến chứng cơ học (mỏng, phình, vỡ, thủng), có thể tạo huyết khối mặt trong thành thất, nếu bứt ra sẽ thành thuyên tắc trong đại tuần hoàn (não, mạc treo, chi dưới …).

II. CHẨN ĐOÁN NMCT CÓ ST CHÊNH LÊN

A- TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán được xác định khi có 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:

- Triệu chứng "đau ngực kiểu mạch vành" [(*)];

- Động học (**) các thay đổi điện tim; quan trọng cho chẩn đoán dương tính, còn quan trọng cho chẩn đoán định vị (cùng độ rộng, bề dày hoại tử) và cho cả chẩn đoán giai đoạn hoại tử;

- Động học (***) các thay đổi men tim và các "chất đánh dấu tim" khác.

1. Lâm sàng:

- Cơn đau ngực kiểu MV tức giống cơn đau ngực trong thể bệnh ĐTN như đã biết, nhưng khác biệt ở 3 điểm:

a- Cường độ lớn hơn.

b- Kéo dài hơn (> 20 - 30 phút).

c- Không giảm đi dù nghỉ tĩnh hoặc ngậm dưới lưỡi Trinitrin.

Ngoài ra thường kèm theo hốt hoảng, "cảm giác chết tới nơi", hay kèm thêm một số dấu hiệu thần kinh tự chủ như vã mồ hôi, tái nhợt da, lạnh đầu chi, buồn nôn, nôn, mệt, "*khó thở*". Hồi hộp, trống ngực, kèm mạch nhanh HA tăng của cường giao cảm hay gặp ở NMCT mặt trước. Mạch chậm, HA hạ … của cường phế vị hay gặp ở NMCT mặt hoành (sau - dưới).

- Nhưng 15 - 20% NMCT lại không có đau (NMCT thầm lặng), chỉ có mỗi cảm giác "*khó thở*", hoặc lú lẫn. Đó là trong số những bệnh nhân: (1) Cao tuổi, (2) Tiểu đường, (3) Tăng huyết áp, (4) Hậu phẫu và (5) những NMCT khởi đầu ngay bằng biến chứng nặng như phù phổi cấp, sốc, rung thất …

- Hơn nữa, như định nghĩa gần đây về HCVC, trong đó NMCT ta đang xét (kinh điển, có đoạn ST chênh lên và có cả sóng Q) là một trong ba thể bệnh chính, thì tiêu chuẩn đầu không nhất thiết là đau (với mô tả kinh điển và điển hình trên đây) mà chỉ là "discomfort" - hơi khó chịu, hơi bất ổn. Không vì vậy mà loại trừ ngay, phải cảnh giác, vấn đề là làm ngay điện tim.

2. Điện tim:

a- *Có động học điển hình* của những biến đổi đoạn ST, sóng T và sóng Q.

- Đoạn "ST của tổn thương": chênh lên (> 1mm, riêng đối với các chuyển đạo trước tim > 2mm) thường lồi lên. Đây là biến đổi *sớm nhất và rõ nét nhất*(đập ngay vào mắt), ST cứ tiếp tục dâng mãi lên, để sẽ tuần tự hạ trở về đẳng điện.

- Sóng "T vành" (phản ánh TMCB ở vùng bao quanh tổn thương và hoại tử): T cân, nhọn và ngày càng âm thêm mãi để sẽ tuần tự (và trễ muộn hơn chu trình biến đổi ST) thun lên trở về bình thường hoặc "tối ưu" gần bằng mức bình thường cũ.

- Sóng "Q hoại tử": rộng (> 0,04 giây) và sâu (> 1/3 sóng R) để dần dần trở thành sóng QS của hoại tử xuyên thành. Tức là cũng có động học, chỉ khác là biến đổi một chiều, không có sự trở về như cũ.

Nhưng lại có một số ít NMCT có ST chênh lên này lại không có Q. Chỉ vì góc độ điện tim ở những BN này không vẽ ra được Q, chứ không có nghĩa rằng không bị hoại tử, mà chứng minh được hoại tử bằng sinh hóa và các chất đánh dấu nêu ở dưới (mục 3).

- Như vậy chính "động học" nêu trên có giá trị chẩn đoán quyết định. Vậy phải làm ĐTĐ ngay từ đầu (và nên so sánh với ĐTĐ cũ, nếu có), "*theo dõi*" ĐTĐ nhiều lần mỗi 3 giờ, rồi mỗi ngày.

* Việc theo dõi động học đoạn ST và sóng T còn góp phần đánh giá *chẩn đoán giai đoạn* (của hoại tử, còn hay ngưng lớn thêm) dựa thời điểm đoạn ST hết chênh trở về tới đẳng điện (là bắt đầu giai đoạn bán cấp), thời điểm sóng "T vành" trở về mức tối ưu (hết giai đoạn bán cấp), trừ phi vùng nhồi máu tạo biến chứng phình thất.

* Đồng thời việc theo dõi điện tim liên tục bằng monitor, giúp cảnh giác phát hiện biến chứng *Loạn nhịp tim*.

b- *Lại cần xét những biến đổi ấy rải ra những đâu trong không gian 3 chiều của tim*, bằng sự đối chiếu với nhau 12 (có khi 12+3 hoặc 12+3+3) chuyển đạo điện tim. Chú ý tìm "*hình ảnh soi gương*" của những dấu hiệu điện tim bệnh lý: tại các chuyển đạo "*xuyên tâm đối*". Và cũng nhờ vậy ta chẩn đoán định vị nhồi máu, dựa sóng hoại tử (Q) ở đạo trình nào. Ta có:

* NMCT mặt trước: trước - vách, trước, mỏm, bên, bên cao, trước rộng.

* NMCT mặt sau: sau - dưới (còn gọi là dưới hoặc "hoành"); sau thực

* NMCT thất phải (chú ý nếu có dấu hiệu NMCT sau - dưới thì phải làm thêm V_{3R} và V_{4R} tìm ST chênh lên 1mm của NMCT thất phải.

Chính khi có chẩn đoán định vị này (và kết hợp có chẩn đoán giai đoạn nêu trên) được xác định thì "chẩn đoán ĐTĐ dương tính" mới thêm khẳng định.

3. Các chất đánh dấu tim: gồm các men tim, và các protein tim như Troponin T & I, myoglobin … Tất cả đều cần xét động học (điển hình cho NMCT cấp phải tiến rồi thoái triển): tăng $^{(*)}$ dần tới đỉnh rồi giảm dần theo những thời điểm nhất định.

a- Troponin T hoặc Troponin I (bình thường < 0,2 nanogam), *kể từ 1996* được xếp lên hàng đầu, vượt trội hơn cả CK-MB về 2 mặt:

- Độ nhạy, độ chuyên biệt cao. Riêng về độ chuyên biệt cao hơn CK-MB thì Troponin có nhiều ưu thế:

* Khi chẩn đoán phân biệt NMCT không ST chênh lên với ĐTNKOĐ mà đôi khi có tăng CK-MB nhưng không thể làm tăng Troponin;

* Khi cần phát hiện NMCT cấp ở BN hậu phẫu mà CK-MB đã tăng do vết mổ vào cơ bắp;

* Khi muốn khẳng định NMCT cấp ở những người đang có những hủy hoại cơ nhiều (CK-MB cũng tăng) như viêm đa cơ, loạn dưỡng cơ, suy thận mạn, thể thao nặng (ví dụ chạy việt dã); hoặc ở những BN xuất huyết não hoặc nhồi máu não đang có những hủy hoại mô não (CK-BB tăng và cả CK-MB cũng có tăng);

hoặc ở những BN đang bị nhồi máu ruột, ung thư phế quản - phổi và tuyến tiền liệt. [Chú ý CK-MB cũng như các men tim khác trong NMCT vẫn rất riêng: có động học rõ rệt và đặc thù].

Tuy nhiên, Troponin không hơn CK-MB khi cần phân định NMCT với chấn thương tim, phẫu tim, sốc điện khử RT liên tiếp, một số BN có tổn thương tế bào cơ tim như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim. Bởi lẽ cả hai đều là dấu ấn tế bào cơ tim bị hủy thì đều tăng trong những trường hợp nêu trên.

- Troponin còn vượt trội ở chỗ tăng sớm (2 giờ sau khởi phát đau), đỉnh điểm 24 - 48 giờ, và mãi 5 - 14 ngày mới trở về bình thường … Với việc duy trì "sự đánh dấu" lâu nhất như thế, Troponin bao gồm ưu điểm (sớm) của Myoglobin, CK-MB và cả ưu điểm "muộn" của LDH, LH_1.

b- Men creatinephosphokinase (CPK), gọi gọn là creatinekinase (CK) mà men đồng vị là CK-MB. Nó khởi tăng từ giờ thứ 3 - 12, đỉnh điểm ở giờ thứ 24, về bình thường giờ thứ 48 - 72 giờ (2 - 3 ngày).

Sự tăng CK-MB đạt độ nhạy và độ chuyên biệt đối với cơ tim bị hoại tử: tới > 95%. Tuy vậy, vẫn không chắc chắn bằng Troponin, vì đôi khi CK-MB cứ cao hoài (không động học) xem kỹ thì do phản ứng chéo giữa CK-MB với CK-BB.

c- Men Lactat dehydrogenase (LDH) nếu thấy tăng nên làm thêm men đồng vị LH1 đặc hiệu hơn, và LH1 / LH2 > 1 là NMCT.

- LDH cũng có thể tăng trong nhiều bệnh khác: tán huyết, bệnh bạch cầu, bệnh thận …

- LDH tăng từ 12 giờ, đỉnh 24 - 48 giờ (vào ngày thứ 2 - 3 khi CK-MB đã về bình thường) và sau 10 - 14 ngày mới về bình thường.

Nếu BN đến trễ đã quá thời gian đỉnh và thời gian hết của CK-MB, kể cả đã ngày thứ 10, thì quả nhiên nhất thiết phải dựa vào men tim LDH, LH_1 và cả Troponin nữa.

d- Myoglobin quý ở chỗ không đợi 6 giờ mà < 2 giờ đã tăng do phóng ngay rất nhanh từ hoại tử, và đỉnh điểm rất sớm < 6 giờ.

Lại rất nhạy (tăng rất cao), nên sự âm tính của nó (không sợ bị âm tính giả) giúp loại trừ NMCT cấp ở trường hợp đang nghi ngờ bị NMCT. Nhưng độ chuyên biệt thấp (không đặc hiệu) cho nên dù dương tính chưa khẳng định được là NMCT.

e- *Các chất đánh dấu tim nào* tăng sớm hơn nữa và cho kết quả nhanh hơn nữa sẽ giúp quyết định dùng thuốc tiêu sợi huyết càng tốt (trước 2 - 4 giờ, không sau 6 - 12 giờ).

B- MỘT SỐ DẤU HIỆU LÂM SÀNG - CẬN LÂM SÀNG KHÁC

Đó là những dấu hiệu tuy không xếp vào 3 vấn đề của "tiêu chuẩn" chẩn đoán nêu trên, nhưng khi thăm khám thường nhận thấy, và cần tìm:

1. Huyết áp tâm thu hạ thấp dần, hạ khoảng 10% HA ban đầu (cũng có thể 30 mmHg so với trước); cùng với những dấu hiệu của huyết động không ổn định.

2. Sốt nhẹ sau 48 giờ, bạch cầu tăng nhẹ (không quá 12.000-15.000/ml) trong 3 - 4 ngày, khi bạch cầu hạ xuống về bình thường thì sẽ "bắt chéo" với sự bắt đầu tăng lên nhẹ của tốc độ lắng hồng cầu (sẽ kéo dài sang tuần thứ 2), (3 điều này cần phân biệt với biến chứng bội nhiễm phổi, nhiễm trùng tiểu …).

3. Tăng nhẹ đường huyết (chớ vội quy ngay tiểu đường vào chẩn đoán).

4. Nghe tim: hay có T_1, T_2 nhỏ, có thể có âm TTT ngắn do rối loạn chức năng cơ nhú (trụ cho các dây chằng bờ lá van); (đồng thời tìm tiếng ngựa phi (T3) của Killip II, và luôn cảnh giác tìm *thổi tâm thu lớn, mới sinh*, tức dấu hiệu của biến chứng nặng là vỡ tim tại vách liên thất hoặc sa van hai lá); tìm tiếng cọ màng ngoài tim.

5. Loạn nhịp ngoại tâm thu rải rác (thưa).

6. Mỏm tim đập khó sờ, loạn động hoặc thêm vùng đập của chỗ thành thất bị hoại tử chuyển động nghịch thường.

7. Nghe phổi tìm ran ứ đọng đáy phổi (có thể 1/3 dưới).

8. Kiểm tra không có TM cổ nổi (cảnh giác NMCT thất phải).

C- SIÊU ÂM TIM DOPPLER MÀU

Nay cần làm (tại giường) cho tất cả BN NMCT, không phải để có chẩn đoán dương tính mà để đánh giá chức năng thất, tầm soát biến chứng, hướng dẫn sử dụng thuốc UCMC, chẹn bêta … Ví dụ:

1. Rối loạn chuyển động vùng ở mức nào, nhất là ở BN đau ngực kiểu MV mà cứ kháng trị, có tăng áp ĐM phổi chưa, phân suất tống máu (EF) của thất trái bắt đầu tụt chưa?.

2. Tầm soát biến chứng sa van hai lá, biến chứng thủng vách liên thất, biến chứng mỏng, giãn, phình thất, biến chứng huyết khối bám mặt trong thành thất, biến chứng tràn dịch màng ngoài tim …

3. Nếu EF < 35% chống chỉ định dùng chẹn bêta, mà cần UCMC mãi cho tới khi nâng được EF lên > 60%.

D- THĂM KHÁM Ở TRƯỜNG HỢP KHÓ

1. Xạ hình tưới máu tim (y học hạt nhân) ít xâm lấn: "nhấp nháy đồ" với đồng vị phóng xạ Technetium pyrophosphat (Tc - 99m) bắt mạnh vào các chỗ đang hoại tử (tạo nên các "điểm nóng") rất rõ ở ngày từ 2 - 7: hữu ích khi men tim tăng không rõ hoặc quá ngắn mà bệnh nhân nhập viện quá trễ. Nhưng phóng xạ cũng không hiện hình nổi NMCT những ổ nhỏ, lại phía sâu tức sát nội tâm mạc (không ST ↑, thường cũng không sóng Q).

2. Chụp động mạch vành và thất trái

- Khi đã hướng về chỉ định Can thiệp khẩn (tiên phát) và có điều kiện can thiệp.

- Khi đau ngực kháng trị mà "rối loạn chuyển động vùng" trên siêu âm tim không rõ, nếu chụp thất trái giúp xác định rõ hơn.

E- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Chẩn đoán phân biệt "NMCT có ST chênh lên" này với 2 thể bệnh khác cùng nằm chung trong hội chứng động mạch vành cấp (HCVC) (nội dung của bài sau) là ĐTNKOĐ và NMCT không ST ↑.

a- *Đau thắt ngực không ổn định*:

- Không tăng Troponin T hoặc I (chú ý phải làm Troponin! vì các chất đánh dấu tim khác kể cả CK-MB đôi khi vẫn ↑ trong ĐTNKOĐ).

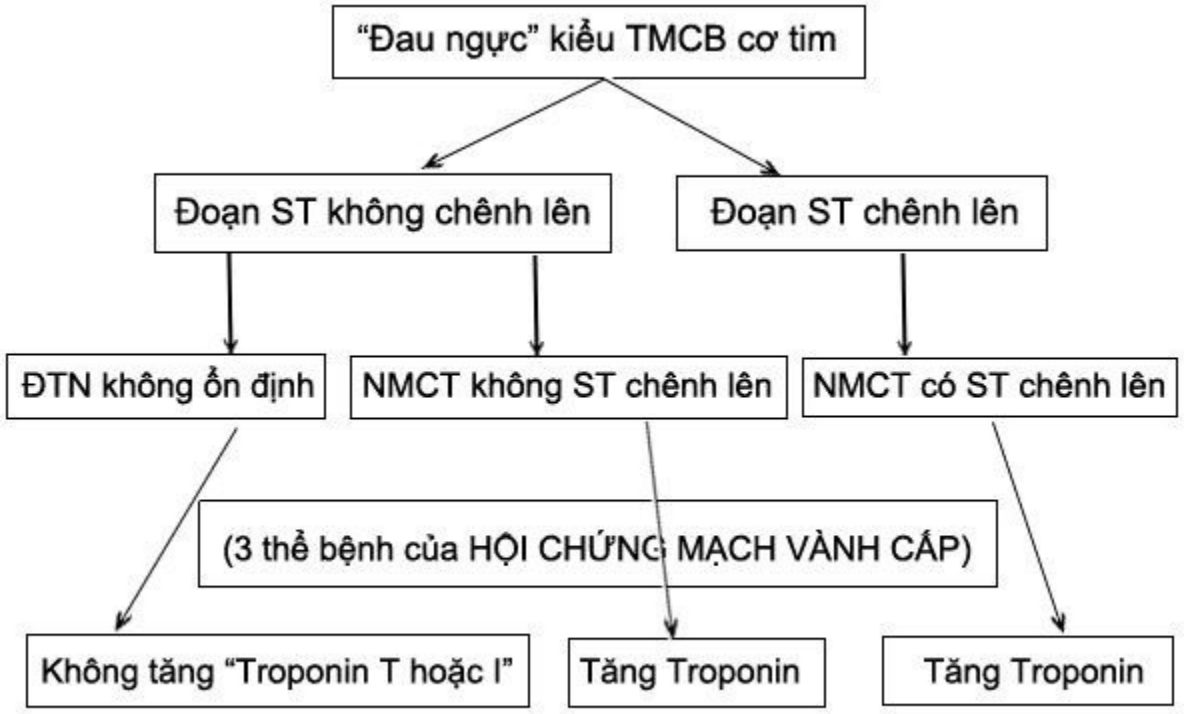
- Không có động học điện tim.

b- NMCT không ST ↑

- Khác cơ bản là không ST ↑, và tất nhiên làm gì có cái động học rất điển hình của ST. (Tuy nhiên cũng có cái động học của sóng T).

- Tuy cũng phải có tăng Troponin T hoặc I và CPK (thì mới gọi NMCT) nhưng mức tăng không lớn bằng:

- Thường vắng sóng Q (và tất nhiên làm gì có Q động học tăng dần độ sâu và rộng).



2. Chẩn đoán phân biệt với những bệnh cùng cơn đau (± cùng ST chênh lên)

a- *Viêm cơ tim cấp* (cũng có Q!; CK-MB và cả Troponin I cũng có thể tăng!).

* ST tuy chênh lên nhưng đồng vận, không hình ảnh soi gương.

* Cần làm siêu âm tim.

b- *Viêm màng ngoài tim cấp* (CK-MB và cả Troponin I cũng có thể tăng!).

* ST tuy chênh lên nhưng đồng vận, không hình ảnh soi gương.

* Cần làm siêu âm tim.

c- *Bóc tách động mạch chủ cấp* (ST cũng chênh lên)

* Cần siêu âm qua thực quản (TEE).

* CT scan ngực hoặc CT xoáy ốc đa mặt cắt (MSHCT) hoặc MRI.

* Chụp động mạch chủ nếu cần.

Việc phân định này cũng như phân định viêm màng ngoài tim cấp (mục 2) thật quan trọng vì, ngược với NMCT, 2 chứng bệnh này chống chỉ định tiêu sợi huyết và kháng đông.

d- *Thuyên tắc động mạch phổi* (nhồi máu phổi) (cũng có ST chênh lên: chú ý ở các chuyển đạo sau - dưới [VF, III, II],… và ở V_{1-3}.

Xạ hình tưới máu phổi, nếu có.

e- *Tràn khí màng phổi*:

* Mất hiện tượng R lớn dần từ V1 → V5, mới xảy ra

* Đột ngột đảo trục QRS.

* X quang ngực thấy rõ.

f- *Viêm túi mật cấp* (có thể cũng có ĐTĐ giả NMCT, ST chênh lên ở VF, III, II). Phải siêu âm bụng hoặc xạ hình túi mật.

3. Chẩn đoán phân biệt với những trường hợp hiếm, có biến đổi tiến triển sóng Q

a- Đó là, như đã có nêu trên: viêm cơ tim, đôi khi viêm màng ngoài tim, thuyên tắc ĐM phổi nữa. Ngoài ra còn có thể là:

b- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn (COPD).

c- Bệnh cơ tim (tiên phát).

d- Hội chứng WPW và các hội chứng tiền kích thích (preexcitation) khác.

III. TIÊN LƯỢNG

A- NGUY CƠ CAO, NGUY CƠ THẤP

Tiên lượng xấu nếu độ rộng vùng nhồi máu (nói đúng hơn, *khối lượng vùng hoại tử*) càng lớn, nếu vị trí mặt trước, có HA hạ > 30 mmHg, có sốt …

Nhưng lại thấy tiên lượng xấu (thậm chí tử vong cao nhất) chủ yếu phụ thuộc vào sự xuất hiện các biến chứng như *Loạn nhịp tim* (LNT) (nhất là rung thất (RT) và ngay trong vòng 2 giờ đầu) và *Suy bơm* (nhất là sốc do tim, phù phổi cấp). Riêng về suy bơm thì Killip & Kimball đã lập bảng xếp loại phân ra 4 tầng I-IV nhằm tiên lượng mỗi NMCT cấp sau lần khám đầu tiên:

Killip I - (hoàn toàn không ứ huyết phổi): tử vong < 5%.

Killip II - (ran ứ đọng < 1/3 dưới, hoặc ngựa phi T3 đơn độc): tử vong 10 - 20%.

Killip III - (*phù phổi cấp* do biến chứng suy thất trái nặng hoặc do biến chứng sa van hai lá cấp): tử vong 35 - 45%.

Killip IV - trụy mạch và *sốc do tim*, đôi khi do NMCT thất phải: tử vong 75 - 85%.

Từ đó nảy sinh phân loại *nhóm bệnh nhân nguy cơ cao và nhóm bệnh nhân nguy cơ thấp*: Xếp mỗi BN đang NMCT cấp vào nhóm nguy cơ cao hay nhóm nguy cơ thấp là dựa sự có mặt hay không một trong các biến chứng LNT, suy bơm (Killip III/IV), vỡ tim, huyết khối - thuyên tắc … Do đó cùng là NMCT cả nhưng tiên lượng khác xa nhau, và cả độ vất vả và khó khăn chữa trị khác xa nhau.

Đây là một khái niệm mới, rất hữu ích trong thực hành (1 ví dụ ai cần được vận động sớm, ai lại tuyệt đối cấm).

B- TỬ SUẤT

Nếu không được điều trị, tử suất trong 4 tuần lễ đầu 30 - 40%, tùy nước, trong số chết này thì khoảng ½ dồn vào giờ đầu, thường là chưa vào viện, mà chủ yếu do RT và loạn nhịp tim khác.

IV. CÁC BIẾN CHỨNG SỚM CỦA NMCT

A- CÁC BIẾN CHỨNG ĐIỆN HỌC

1. Loạn nhịp tim (LNT)

Nặng nhất là Rung thất (RT) rồi đến nhịp nhanh thất (NTT).

Cũng coi là rất nặng nếu những LNT khác kéo dài làm biến đổi huyết động, tụt HA, suy tim.

- Các loạn nhịp trên thất:

* *Nhịp nhanh xoang*: không phải khi nào cũng lành tính cả, thường kèm suy tim, hạ oxy máu, lo âu, hạ thể tích lưu thông.

* *Nhịp chậm xoang* thường xảy ra ở NMCT sau - dưới; hoặc sau khi điều trị tái tưới máu cho ĐM vành phải.

* *Nhịp nhanh kịch phát trên thất* (PSVT) (nay gọi "Nhịp nhanh tái nhập nút nhĩ - thất") hiếm khi xảy ra trong NMCT.

* *Nhịp bộ nối* thường xảy ra ở NMCT sau - dưới, là nhịp thoát lành tính ở BN nhịp chậm xoang, nhịp bộ nối này là loại *chậm* (30 - 60 lần/phút). Còn có loại *nhanh* (70 - 130 lần/phút) hiếm hơn; nhưng chớ lầm nó với Nhịp nhanh tái nhập nút nhĩ - thất.

* *Rung nhĩ* (RN) thường gặp và quan trọng vì làm nặng thêm TMCB cơ tim (do đáp ứng thất nhanh, lại mất sự đóng góp của nhĩ vào việc đổ đầy thất). Nhưng trong 6 tuần đầu (thời kỳ cấp của NMCT) RN thường chỉ thoảng qua.

- Các loạn nhịp thất:

Bốn dạng ngoại tâm thu thất (NTTT) nguy hiểm (dày, đa dạng, chuỗi, R trên T);

Nhịp tự thất "nhanh" chiếm tới 20% BN trong 2 ngày đầu, nhất là những BN vừa được điều trị tái tưới máu; RT; nhịp nhanh thất (NNT) không kéo dài (kiểu NTTT chuỗi) hoặc kéo dài (> 30 giây). NTT tiên phát thường trong 4 giờ đầu, sang kỷ nguyên tái tưới máu chỉ còn chiếm 5% BN nằm viện; có NTT muộn (> 48 giờ đầu).

2. Rối loạn dẫn truyền (blôc)

- *Các blôc nhĩ - thất* thường ở NMCT sau - dưới:

* Độ II - typ Mobitz I (có chu kỳ Wenkebach) thường ở NMCT sau - dưới)

* Độ II - Mobitz II, thường ở NMCT mặt trước rộng (dễ tiến triển sang độ III).

* Độ III ("blôc tim" hoàn toàn, nhĩ - thất phân ly), nhịp rất chậm kiểu nhịp thoát thất. Nó có thể xảy ra rất đột ngột, tử suất cao trong NMCT mặt trước rộng với "tiền triệu" chỉ là blôc độ I hoặc dạng nào đó của "blôc nội thất". Blôc độ III trong NMCT sau - dưới ít nguy hiểm hơn. Song cả 2 loại đều sẵn tiềm năng tiến tới vô tâm thu.

- *Các blôc nhánh*: chiếm tới 10% NMCT

Hệ His-Purkinje chứa 3 "bó" (fascicule) vì riêng nhánh trái gồm 2 bó (phân nhánh trái - trước và phân nhánh trái - sau). Nay phân biệt:

* Blôc 1 bó: blôc nhánh phải (BNP), hoặc blôc phân nhánh trái - trước (BPNTT) hoặc blôc phân nhánh trái - sau (BPNTTS).

* Blôc 2 bó: BNT, hoặc BNP kèm BPNTT, hoặc BNP kèm BPNTS.

* Blôc 3 bó: theo định nghĩa, đó là blôc 2 bó kèm blôc nhĩ - thất độ I.

Blôc 2 hoặc 3 bó nếu mới xảy ra trong NMCT mặt trước rộng: dễ tạo vô tâm thu.

B- CÁC BIẾN CHỨNG SUY BƠM

- Biến chứng quan trọng của NMCT (nhất là khi khối hoại tử càng lớn) là suy thất trái, suy tâm thu, và cả suy tâm trương (loạn chức năng tâm trương với "thất cứng" tức là giảm giãn năng - compliance).

- Như đã nêu trên, phân loại suy tim Killip & Kimball (xem) là để dùng riêng trong NMCT.

- Mức nặng nhất của Suy bơm là "Sốc do tim" (Killip IV). Sốc là hạ tưới máu mô, mà biểu hiện không chỉ là Trụy mạch (HA tâm thu < 90 mmHg), mà nên nhớ còn 4 tiêu chuẩn nữa: thiểu/vô niệu, loạn ý thức, đầu chi nhợt, lạnh ẩm, toan huyết (có khi biểu hiện bằng thở chu kỳ).

- Trong sốc do tim cũng như trong các suy thất trái nặng, áp lực ĐM phổi bít PAOP (pulmonary artery occlusive pressure) > 18 mmHg.

- Nguyên nhân sốc do tim:

* Không chỉ do loạn chức năng tâm thu nặng/*trên nền hoại tử rộng* và TMCB bao quanh nó (xem sinh lý bệnh ở trên), mà có khi còn có thể:

* Do *biến chứng cơ học* của NMCT như vỡ thành thất, "vỡ" (thủng) vách liên thất, sa van hai lá cấp, LNT kéo dài …

* Do NMCT *ở* thất trái (mặt hoành)[(#)] còn bị thêm cả thất phải (NMCT/TP): thường là bệnh cảnh một NMCT mặt hoành, bỗng đáng chú ý có TM cổ nổi mà không kèm ứ huyết phổi (và phổi sáng trên X quang), bèn làm thêm điện tim V_3R, V_4R thấy NMCT cả thất phải nữa (đoạn ST chênh lên, có Q hoại tử tuy xuất hiện hơi trễ). Nên nhớ ứ huyết TM cổ, mà "áp lực đổ đầy thất trái" lại tụt (đánh giá qua "áp lực ĐM phổi bít" - PAOP - < 15 - 18 mmHg). Đáng chú ý siêu âm tim, xét chức năng tâm thu của thất phải giảm (dựa vào phân suất tống máu [EF] của thất phải) giúp khẳng định chẩn đoán NMCT/TP.

C- CÁC BIẾN CHỨNG CƠ HỌC (VỠ TIM)

Nói chung xảy ra trong tuần lễ đầu. Phân biệt 3 vị trí chính (3 thể, 3 mức độ):

1. Vỡ thành tự do thất trái

Chảy máu vào trung thất.

Chảy gọn vào khoang màng ngoài tim, gây Chèn ép tim.

Một thể không toàn phần gọi là *Phình thất giả - túi* do cả 2 lá của màng ngoài tim hứng lấy máu từ chỗ vỡ trào ra. Ở đây cũng như ở khâu Chèn ép tim: thường hay có Phân ly điện - cơ, nhịp chậm.

2. Vỡ (thủng, rách) vách liên thất

Tạo ra một "*thông liên thất mắc phải cấp*". Xuất hiện một âm thổi tâm thu mới.

3. "Vỡ" (đứt rời hoặc chỉ rách hoặc chỉ rối loạn chức năng) cơ nhú ở cột cơ của một trong hai lá van, tạo nên sa van, cho nên sinh ra "Hở hai lá cấp", với triệu chứng phụt ngược rất rõ, xuất hiện một âm thổi tâm thu mới.

D- CÁC BIẾN CHÚNG HUYẾT KHỐI - THUYÊN TẮC

1. Tái phát NMCT

Hoại tử lan rộng, hoặc thêm hoại tử cơ tim mới (đau ngực lại, ST chênh lên lại, do đó làm men tim sẽ thấy tăng lên).

2. Thuyên tắc đại tuần hoàn

Thường sau 1 - 3 tuần. Cục thuyên tắc xuất phát từ mặt trong thành thất trái tới não, mạc treo, các chi, họa hoằn có chui vào mạch vành.

3. Thuyên tắc động mạch phổi

Xuất phát điểm thường là viêm tắc TM chân, nhân NMCT gây giảm cung lượng tim, làm nghèo nàn lưu lượng tuần hoàn ngoại vi, làm tăng ứ huyết tĩnh mạch và tăng áp lực TM, cục thuyên tắc bứt ra chạy lên tim phải rồi tới ĐM phổi. Hoàn cảnh càng thuận lợi cho thuyên tắc nếu: nằm bất động quá dài, lạm dụng lợi tiểu khiến máu cô đặc hơn.

Nếu thuyên tắc khối lớn, cũng hay có điện tim của Phân ly điện - cơ.

E- CÁC BIẾN CHỨNG SỚM KHÁC

1. Viêm màng ngoài tim cấp

- Xảy ra ngay sau mấy ngày đầu (chớ lầm với hội chứng Dressler xảy muộn tuần 3 - 10). Chiếm 15 - 25% những NMCT xuyên thành rộng:

- Đau dữ điển hình ngay phía sau xương ức lan ra sau lưng, Nitrat không đỡ, tăng thêm khi cử động hoặc thở sâu, giảm bớt khi ngồi dậy ngả người phía trước. Tiếng cọ màng ngoài tim, hoặc giữa nó với màng phổi.

- Không kể mức độ chỉ là "*Phản ứng màng ngoài tim*", ta có dạng viêm và dạng tràn dịch. Tràn dịch phát hiện (và đo bề dày lớp dịch) bằng siêu âm.

- Trên điện tim, đoạn PR chênh xuống, điểm J dâng cao và đoạn ST chênh lên và lõm nên gọi là, "*hình ảnh yên ngựa*" (nhưng không có hình ảnh soi gương), điện thế R thấp dần, thậm chí so le.

2. Đột tử

Được tim mạch học trước kia xếp làm 1 trong 5 "đại biến chứng" NMCT. Nhưng ngày nay, với đơn vị hồi sức bám sát BN, những tử vong này được xếp vào mục các nguyên nhân cụ thể (đều đã đề cập ở trên) như:

- Vỡ tim (thường gặp hơn cả).

- Các LNT: RT (tương đương ngưng tuần hoàn): NNT khi chuyển thành RT; hoặc kiểu NTT thất 4 dạng "đe dọa sinh mạng" rồi chuyển NNT và RT; vô tâm thu / trên nền blôc nặng.

- Sốc do tim.

- Thuyên tắc phổi khối lớn.

- Thuyên tắc MV ngay ở đoạn thân chung MV trái (xuất phát điểm là huyết khối mặt trong thất trái).

V. CÁC BIẾN CHỨNG MUỘN CỦA NMCT

1. Hội chứng Dressler (tên cũ là "Hội chứng sau NMCT" không còn thích hợp)

- Xảy ra muộn (ở tuần thứ 3 - 10) vì hiện tượng tự miễn (cần chừng đó tuần để tạo xong kháng thể). Biến chứng ít hẳn đi ở thời đại nong MV và tiêu sợi huyết.

- Sốt, đau ngực khi hít vào sâu. Khám có tiếng cọ và tràn dịch màng ngoài tim (có thể cả màng phổi). Tăng bạch cầu, tăng tốc độ máu lắng và tăng hiệu giá "kháng thể kháng cơ tim", đoạn ST chênh lên kiểu đồng vận nhiều chuyển đạo.

- Rất hiếm khi biến chứng về sau thành viêm màng ngoài tim co thắt.

2. Phình thất

- Thuộc nhóm biến chứng cơ học, thường là sau NMCT trước - mỏm.

- Trước đó thường đã qua giai đoạn mỏng dần ở thành tim bị nhồi máu. Siêu âm tim thấy "loạn động vùng", huyết khối thành tim.

- Đoạn ST cứ vẫn giữ chênh lên sau NMCT, chẳng trở về đẳng điện.

- Khẳng định chẩn đoán bằng siêu âm tim hoặc chụp buồng tim (nếu dự tính phẫu).

3. Đau thắt ngực sau NMCT

- Chiếm tới 20 - 30% bệnh nhân.

- Tái xuất hiện cơn đau ngực hoặc biến đổi mới ST hay T. Phải làm lại Troponin hoặc "chất đánh dấu tim" khác, thấy không tăng.

- Nếu có điều kiện, chụp ĐM vành vì thường có chỉ định can thiệp.

4. NMCT tái phát

- Chiếm 5 - 20% bệnh nhân, lại đau ngực hoặc ST lại chênh dần lên, cần làm lại Troponin, xác định có tăng lại.

- Tiên lượng nặng, bị suy thất trái, nguy cơ sốc do tim.

5. Suy tim

Nhưng lý do cụ thể rất khác nhau, cần xét để điều trị: do TMCB lan rộng, phình thất trái, NMCT nhiều lần tái phát …

6. Đột tử

Vẫn có thể xảy ra ở thời kỳ muộn này, do RT, NNT.

7. Viêm quanh khớp vai sau NMCT

- Ở xung quanh khớp vai (giữa xương bả - cánh tay) cả hai bên, hay một bên trái.
- Biểu hiện bằng: đau, cứng, thay đổi vận mạch da;
- Có khi là "Hội chứng vai - bàn tay".

14. NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC

Nghiệm pháp gắng sức được Feil và Siegel áp dụng đầu tiên trên bệnh nhân đau thắt ngực vào 1982. Đến năm 1929, Master và Oppenheimer đã phát triển và đưa vào ứng dụng trong chẩn đoán bệnh lý tim mạch.
Ở Việt Nam, nghiệm pháp này được áp dụng vào những năm 1970 để chẩn đoán bệnh lý mạch vành. Hiện nay, nhiều cơ sở đã áp dụng nghiệm pháp này trong các kỹ thuật thăm dò mới: gắng sức với siêu âm, gắng sức với xạ tưới máu cơ tim...

1. Khái niệm.

Nghiệm pháp gắng sức là những phương pháp thăm dò không chảy máu dùng để đánh giá chức năng tưới máu của động mạch vành khi nghỉ và khi gắng sức, từ đó xác định được vùng cơ tim bị tổn thương hay thiếu máu tương ứng với sự phân bố của các nhánh động mạch vành.

2. Các phương pháp gắng sức.

- Điện tâm đồ gắng sức.
- Siêu âm gắng sức.
- Xạ tưới máu cơ tim gắng sức.
- Chụp cộng hưởng từ gắng sức.

3. Phạm vi áp dụng.

- Chẩn đoán bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.
- Đánh giá mức độ tổn thương của động mạch vành (bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ).
- Xác định khả năng hoạt động của tim sau nhồi máu cơ tim.

- Đánh giá kết quả điều trị tái tưới máu.

4. Chống chỉ định của nghiệm pháp gắng sức.

Chống chỉ định tuyệt đối	Chống chỉ định tương đối
- Nhồi máu cơ tim mới xảy ra 3-5 ngày, hoặc < 2 ngày tùy theo tác giả. - Hẹp nhánh trái động mạch vành. - Đau thắt ngực không ổn định với cơn đau lúc nghỉ mới xảy ra. - Rối loạn nhịp nặng không kiểm soát được. - Hẹp động mạch chủ cấp. - Suy tim không kiểm soát được. - Tắc mạch phổi, viêm tĩnh mạch tiến triển. - Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm nội tâm mạc tiến triển. - Cục máu đông trong thất trái xuất hiện sau nhồi máu, nhất là cục máu có thể di chuyển. - Bệnh nhân tàn tật hoặc từ chối làm nghiệm pháp gắng sức.	- Hẹp lỗ van tim nhẹ. - Rối loạn điện giải. - Tăng huyết áp hệ thống hoặc tăng huyết áp động mạch phổi nặng hoặc không kiểm soát được. - Bệnh cơ tim phì đại và/hoặc tắc nghẽn. - Phì vách thất. - Bệnh nhân không hợp tác. - Blốc nhĩ-thất cấp II, cấp III. - Bệnh toàn thân đang tiến triển hoặc rối loạn tâm thần.

5. Điện tâm đồ gắng sức.

5.1. Nguyên lý:

Phát hiện thiếu máu cơ tim qua biến đổi đoạn ST trên điện tâm đồ trong quá trình gắng sức.

5.2. Kỹ thuật:

- Bệnh nhân có chỉ định làm điện tâm đồ gắng sức.
- Làm điện tâm đồ 12 đạo trình chuẩn lúc nghỉ và lúc có cơn đau ngực.
- Bệnh nhân không dùng các thuốc nitrat, thuốc chẹn bêta giao cảm, thuốc ức chế kênh canxi trước khi làm nghiệm pháp gắng sức > 24 - 48h.
- Bệnh nhân gắng sức bằng bước bục, thảm lăn hay xe đạp lực kế.
- Có ghi ECG liên tục suốt quá trình gắng sức.

* Các chỉ tiêu dừng nghiệm pháp gắng sức:

Đạt được nhịp tim tăng tối đa theo lí thuyết:

Tần số tim = 220 - tuổi (bệnh nhân)

Hoặc: Tần số tim = 0,85 ´ (220 - tuổi).

- Đau thắt ngực gia tăng (độ 3 và 4).
- Rối loạn nhịp tim nặng (ngoại tâm thu thất đảo, ngoại tâm thu nhịp 3, ngoại tâm thu chuỗi).
- Huyết áp tụt (HATT giảm > 10mmHg).
- HATT > 250 mmHg, HATTr > 120 mmHg.
- Có dấu hiệu giảm cung lượng tim: xanh tím, tái nhợt, rối loạn tuần hoàn não.
- Bệnh nhân không thể chịu đựng được gắng sức tiếp.

5.3. Đánh giá:

Điện tim gắng sức (+) khi:
- Xuất hiện ST chênh xuống ³ 1mm so với đường đẳng điện, sau điểm J 0,06 - 0,08 sec.
- Xuất hiện ST chênh xuống ở 2 đạo trình liên tiếp.

6. Siêu âm gắng sức.

6.1. Nguyên lý:

Khi vùng cơ tim bị thiếu máu sẽ xuất hiện giảm hoặc rối loạn chức năng co bóp tại vùng đó. Những rối loạn chức năng co bóp của cơ tim sẽ được phát hiện trên siêu âm bằng những vùng giảm vận động, mất vận động hay vận động nghịch thường. Những rối loạn này xuất hiện rõ hơn khi gắng sức và được phát hiện sớm hơn trên siêu âm kết hợp điện tâm đồ.

6.2. Kỹ thuật siêu âm gắng sức:

- Bệnh nhân được làm siêu âm trước gắng sức cùng với điện tâm đồ.
- Bệnh nhân gắng sức bằng xe đạp hay dùng thuốc (dobutamin) theo liều qui định: theo qui trình Berthe. C (1986).

Bắt đầu liều nhỏ 5mg/kg/phút, liều tối đa 50mg/kg/phút. Có thể bổ sung atropin 1/4mg ¸ 2mg nếu bệnh nhân chưa đạt được nhịp tim theo yêu cầu.

- Hình ảnh siêu âm được theo dõi liên tục và ghi lại ở các thời điểm trước gắng sức, trong gắng sức, đỉnh gắng sức, sau gắng sức.

6.3. Đánh giá siêu âm gắng sức:

- Người ta chia thành thất trái làm 16 vùng, cho điểm theo Hội siêu âm Mỹ (1986):
. Vận động thành bình thường: 1 điểm.
. Giảm vận động: 2 điểm.
. Mất vận động: 3 điểm.
. Vận động nghịch đảo: 4 điểm.
- Đánh giá siêu âm gắng sức (+):
. Xuất hiện những vùng rối loạn vận động so với lúc trước gắng sức.
. Rối loạn vận động trầm trọng hơn trước khi gắng sức (từ giảm vận động sang mất vận động).
. Rối loạn vận động ít nhất ở 2 vùng liên quan.
- Những rối loạn vận động có sẵn từ trước khi gắng sức, không thay đổi trong gắng sức thì khả năng là sẹo nhồi máu cơ tim.

7. Hình ảnh xạ tưới máu cơ tim.

7.1. Nguyên lý:

Xạ tưới máu cơ tim dựa vào sự khác biệt về mật độ các chất đánh dấu đồng vị phóng xạ ở những vùng cơ tim bị tổn thương thiếu máu ở 2 pha gắng sức và pha nghỉ, từ đó giúp phát hiện những vùng giảm khả năng tưới máu do những nhánh động mạch vành bị hẹp.

7.2. Kỹ thuật:

- Chất đồng vị phóng xạ thường dùng là thallium ^{201} hoặc technectium^{99m}.
- Gắng sức bằng xe đạp lực kế hoặc thuốc dobutamin: khi đạt yêu cầu nhịp tim tăng theo qui định bệnh nhân được tiêm tĩnh mạch 6 - 8mcite 99-tetrofosmin và tiếp tục gắng sức trong vòng một phút.
- Hình ảnh xạ tưới máu cơ tim được thu nhận sau tiêm chất phóng xạ 40 - 60 phút ở pha gắng sức và ở pha phục hồi (sau 4h).
- Thu nhận và xử lý hình ảnh thực hiện bằng phần mền đi kèm của máy SPECT.

7.3. Đánh giá kết quả:

- Được chẩn đoán là thiếu máu cơ tim cục bộ do giảm tưới máu của động mạch vành khi có giảm mật độ chất đồng vị phóng xạ ở pha gắng sức và có cải thiện hơn hay trở lại bình thường của mật độ xạ ở pha hồi phục.
- Ít nhất ở hai vị trí liên quan.

8. Chụp cộng hưởng từ (MRI) gắng sức.

- Là phương pháp rất mới, có ích trong chẩn đoán, đánh giá chức năng thất trái, chuyển hoá và vận động cơ tim.
- MRI có khả năng phát hiện vùng thiếu máu cơ tim rộng, những vùng thiếu máu cơ tim đã có rối loạn vận động thành khi nghỉ mà siêu âm gắng sức và xạ tưới máu gắng sức khó phát hiện.
- Phương pháp cho kết quả chính xác, nhanh.
- Phương pháp đánh giá này đòi hỏi trang thiết bị đắt tiền, giá thành xét nghiệm cao nên việc áp dụng tại Việt Nam còn hạn chế.

15. X QUANG TIM

X quang tim là phương pháp thăm dò không chảy máu hữu ích, góp phần chẩn đoán các thay đổi về hình thái, sự hoạt động của các phần của tim, màng tim, van tim, mạch máu lớn.

1. Nguyên lý:

Dùng tia X để đánh giá hình ảnh của các tổ chức trong cơ thể thông qua sự hấp thụ nhiều hay ít tia X của từng cơ quan, tổ chức khác nhau mà tia X đi qua, để tạo ra những hình ảnh với những vùng sáng đậm nhạt khác nhau trên phim.

2. Các kỹ thuật X quang.

- Chiếu X quang tim.
- Chụp X quang tim ở nhiều hướng: thẳng, nghiêng và chếch.
- Chiếu và chụp tim với chất cản quang qua thực quản.
- Chụp tim động.
- Chụp tim bằng phương pháp cắt lớp.
- Chụp buồng tim và chụp buồng tim chọn lọc.
- Thông tim cùng với chụp X quang tim.
- Chụp tim bằng phương pháp quay phim.
- Chụp, chiếu tim với bóng điện tử tăng sáng.

3. Chiếu X quang.

Là phương pháp cần thiết kiểm tra sự hoạt động của tim, màng ngoài tim, các mạch máu, vôi hoá van tim.

- Chiếu X quang tim là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán phân biệt tràn dịch màng ngoài tim và viêm cơ tim (do suy tim): tim hình 2 bóng, lá thành màng ngoài tim giảm vận động.
- Tim đập mạnh trong hở van động mạch chủ.
- Thấy được các chỗ giãn phồng động mạch, phình cơ tim, giãn nhĩ trái, giãn động mạch phổi.
- Chiếu X quang cùng với uống thuốc cản quang để xem nhĩ trái to chèn thực quản.

- Với việc tăng giảm màn huỳnh quang có thể thấy được điểm, nốt vôi hoá tại các lá van, ở gốc động mạch chủ, ở màng phổi, màng tim và nhu mô phổi.

4. Chụp X quang chuẩn.

Chụp X quang chuẩn bao gồm chụp thẳng, nghiêng phải, nghiêng trái và có uống thuốc cản quang.

Chụp X quang để thấy được những hình ảnh biến đổi bất thường tại tim, đánh giá sự tiến triển của điều trị (so sánh lần chụp sau với lần chụp trước); là tài liệu để nghiên cứu sau này và để nhiều người cùng hội chẩn được trên phim X quang.

4.1. Các cung tim bình thường ở phim thẳng:

- Bờ phải tim: gồm 2 cung:

. Cung trên bên phải: tương ứng với tĩnh mạch chủ trên (1).

. Cung dưới bên phải: tương ứng với nhĩ phải (2).

- Bờ trái tim gồm 3 cung:

. Cung trên bên trái: tương ứng với quai động mạch chủ (3).

. Cung giữa bên trái: tương ứng với thân động mạch phổi (4).

. Cung dưới bên trái: tương ứng với thất trái (5).

- Chỉ số tim/lồng ngực: đo ở vị trí to nhất của tim/lồng ngực cùng vị trí. Bình thường chỉ số tim/lồng ngực < 50%.

4.4. Chụp tim ở tư thế nghiêng trái:

Trong 2 hướng nghiêng, nghiêng phải và nghiêng trái, thì hướng nghiêng trái được dùng nhiều hơn, vì hướng này quan sát được nhĩ trái ở tình trạng bệnh lý dễ dàng hơn.

5. Thay đổi bệnh lý các cung tim và mạch máu.

5.1. Cung trên phải giãn to:

Cung trên phải tương ứng với động mạch chủ hoặc tĩnh mạch chủ trên.

- Nếu là động mạch chủ bị giãn thì cung trên hơi vồng ra ngoài.
- Nếu là tĩnh mạch chủ trên giãn to thì cung trên song song bên phải trung thất, không đập theo động mạch chủ.

5.2. Cung dưới bên phải:

Cung này to ra có thể do nhĩ phải to, hay nhĩ trái to lấn sang bên phải, hoặc phồng động mạch chủ gốc. Một số trường hợp là u màng tim, u trung thất.

Trên phim nghiêng trái có thể làm giảm khoảng sáng sau tim.

Nhĩ phải to có thể gặp trong: bệnh van 3 lá, van 2 lá, hẹp động mạch phổi, thông liên nhĩ.

5.3. Thất phải to:

Thất phải to sẽ đẩy mỏm tim sang trái và lên trên, làm mất khoảng sáng sau xương ức. Thất phải to gặp trong: hẹp động mạch phổi, tâm-phế mãn, bệnh van 3 lá, hẹp lỗ van 2 lá.

5.4. Cung trên bên trái to:

Do động mạch chủ vồng và giãn to, đập mạnh khi chiếu.

5.5. Cung giữa trái giãn to:

Do động mạch phổi giãn to, hoặc một trường hợp do tiểu nhĩ trái giãn to:

- Nếu động phổi giãn to: 2 rốn phổi đậm, rộng, chiếu X quang sẽ thấy nó đập, các động mạch phổi to, đậm nét, nhánh dưới đi ra xuống cạnh cung nhĩ phải như một cái vòi voi.
- Nếu là nhĩ trái giãn to sẽ thấy ở giữa khối tim là một bóng mờ đậm hình đĩa, gọi là đĩa cản quang. Nhĩ

trái to dịch chuyển sang phía phải tạo hình hai bóng (hình 2 vòng đồng tâm). Trên phim nghiêng trái có uống barit thấy nhĩ trái chèn thực quản rõ, làm giảm hay mất khoảng sáng sau tim.
Nhĩ trái to gặp trong: hẹp lỗ van 2 lá, hở van 2 lá.

5.5. Cung dưới trái to:

Do thất trái giãn to làm mỏm tim chúc xuống vòm hoành, đường kính ngang tim/đường kính ngang nền phổi > 0,5.
Trên phim nghiêng trái: làm giảm và mất khoảng sáng sau tim, có thể chèn thực quản.
Thất trái to gặp trong: bệnh van động mạch chủ, bệnh tăng huyết áp, bệnh cơ tim, suy tim toàn bộ...

5.6. Hình ảnh tổn thương phổi trong bệnh lý tim mạch:

Kích thước của các mao mạch phổi tỉ lệ thuận với lưu lượng máu lên phổi; áp lực máu lên phổi phụ thuộc vào tình trạng suy tim phải, tăng áp lực các buồng nhĩ (liên quan tim-phổi thông qua vòng tuần hoàn nhỏ).

5.6.1. Ứ trệ phổi:

Bình thường hệ thống mạch máu ở nửa trên phổi chỉ bằng 1/2 hệ thống mạch máu ở nửa dưới phổi. Khi ứ trệ phổi sẽ có hiện tượng tái phân phối máu lên đỉnh phổi nên tỉ lệ này là 1, có khi là 2. Các mao mạch phổi giãn rộng, tạo các hình ảnh sương mù, hình ảnh giả u, hình mờ ở đỉnh phổi.

5.6.2. Phù tổ chức kẽ:

Phù tổ chức kẽ ở phổi sẽ gây các hình mờ bao quanh mạch máu, khí quản, rốn phổi và vùng ngoại vi phổi, có những đường kerley A, B là những đường đậm nét vuông góc với màng phổi, là sự ứ đọng dịch ở các vách phế nang.

5.6.3. Phù phế nang:

Gọi là phù phế nang khi dịch, máu tràn đột ngột vào phế nang. Phù phế nang sẽ có hình ảnh X quang là có dạng đám mờ, nốt mờ, mờ hình cánh bướm ở rốn phổi một bên hay hai bên (phù phổi cấp, phù phổi mãn).

5.6.4. Các biểu hiện khác:

- Tràn dịch rãnh liên thùy, dịch ở túi cùng màng phổi, tràn dịch màng phổi.
- Vôi hoá phổi: những nốt vôi hoá nhỏ rải rác, kích thước khác nhau.
- Xơ phổi: hình ảnh những dải xơ lan toả ở tổ chức phổi.
- Tăng áp lực động mạch phổi: rốn phổi rộng, hình vòi voi, đập mạnh, cung thứ 2 bên trái vồng to; (bờ trái tim tạo hình 4 cung).
- Hình ảnh phổi nhiễm sắc tố hemosiderin: những nốt nhỏ rải rác khắp phổi có đường kính 1-5 mm, không thay đổi sau điều trị.
- Hình ảnh tắc động mạch phổi: đám mờ hình tam giác, đáy quay ra ngoài, đỉnh ở phía trung tâm rốn phổi; có thể thấy hình ảnh mờ viền quanh ổ nhồi máu kèm theo rốn phổi đậm.

6. Chụp X quang mạch máu (Angiographie).

6.1. Nguyên lý.

Dùng chất cản quang đưa vào hệ mạch máu (có thể là động mạch, tĩnh mạch, bạch mạch) ở những vị trí cần quan sát để phát hiện bệnh lý tại hệ mạch máu đó. Chụp X quang mạch máu là phương pháp X quang chính xác để chẩn đoán các bệnh lý mạch máu. Có thể chụp toàn thể một động mạch, nhưng cũng có thể chụp chọn lọc ở một động mạch nào đó trong cơ thể.

6.2. Phạm vi ứng dụng.

- Chẩn đoán bệnh lý mạch máu: phồng động mạch, tĩnh mạch, thông động-tĩnh mạch, thông bạch

mạch, dị dạng mạch máu, u mạch máu; chẩn đoán hẹp tắc động mạch, tĩnh mạch hoặc bạch mạch; vỡ, phình, bóc tách động mạch...

- Để điều trị các bệnh lý mạch máu: sau khi chụp mạch phát hiện tổn thương mạch máu, bác sĩ sẽ có phương pháp điều trị phù hợp: nong mạch, tái lưu thông mạch: nong động mạch vành cấp để điều trị nhồi máu cơ tim cấp, bắc cầu nối mạch máu; hoặc gây tắc động mạch nuôi khối u trong bệnh lý khối u ác tính...; cầm máu qua việc làm tắc động mạch đang chảy máu mà không cần phẫu thuật.

6.3. Phương pháp.

+ Người ta thường chụp động mạch chọn lọc theo phương pháp Seldinger qua động mạch đùi chung.
- Đường tĩnh mạch đùi: chụp tĩnh mạch chủ dưới.
- Đường động mạch cánh tay: xác định tổn thương động mạch chủ ngực, động mạch chủ bụng, phồng hay hẹp động mạch chậu.
- Đường tĩnh mạch cánh tay: cần quan sát tĩnh mạch chủ trên.
+ Thuốc cản quang thường dùng là Telebrix 32-38% iode.
+ Máy chụp: Digitex 2400 UX.

6.4. Các biến chứng có thể gặp khi chụp X quang mạch máu.

- Biến chứng chảy máu chỗ chọc, chảy máu trong.
- Biến chứng nhiễm khuẩn (chọc qua da).
- Tạo túi phồng giả tại chỗ chọc.
- Dị ứng với thuốc chụp cản quang.
- Tắc mạch do khí và các phản xạ cường phó giao cảm...

16. SIÊU ÂM TIM

1. Đại cương.

Siêu âm tim là một phương pháp thăm dò không xâm phạm, tin cậy, đơn giản, giúp cho ta khảo sát hình thái, chức năng và huyết động học của các buồng tim, vách tim, màng ngoài tim, các mạch máu lớn nối với tim.

Năm 1932, Dussik là người đầu tiên sử dụng siêu âm để khảo sát não. Edler và Hertz đã ghi được sự hoạt động của van 2 lá bằng phương pháp siêu âm từ năm 1954. Hiệu ứng Doppler - siêu âm để đo tốc độ dòng máu ra đời từ năm 1957. Vào những năm 60 của thế kỷ XX, siêu âm kiểu 2 bình diện tĩnh ra đời và với sự ra đời của công nghệ điện tử-mạch tổ hợp, mạch vi xử lý thì siêu âm kiểu 2 bình diện động đã được ứng dụng vào lâm sàng. Gần đây siêu âm Doppler, siêu âm Doppler màu, Doppler tổ chức, siêu âm qua thực quản đã làm cho siêu âm tim được ứng dụng ngày càng nhiều hơn và điều trị có hiệu quả hơn.

1.1. Nguyên lý của siêu âm tim:

Siêu âm là một dạng năng lượng gây ra bởi những xung động cơ học có tần số trên 20000 Hertz. Siêu âm được tạo thành từ điện năng là do một bộ phận nhận biến bằng chất áp điện. Sóng siêu âm được phát ra đều đặn với chu kỳ khoảng 1.000 lần/giây và đi vào các tổ chức của cơ thể. Khi gặp các tổ chức, sóng siêu âm phản xạ trở lại và đến bộ phận nhận biến rồi được chuyển thành điện năng, được khuyếch đại và hiện lên màn hình. Quan sát màn hiện sóng, người ta biết được các vị trí tương ứng của những thành phần nằm trong môi trường có chùm siêu âm đi qua.

1.2. Các loại siêu âm tim thường được sử dụng trên lâm sàng:

+ Phân loại theo nguyên lý hoạt động:

- Siêu âm tim một chiều: thăm dò các thành phần giải phẫu của tim bởi một chùm siêu âm duy nhất.

- Siêu âm 2 chiều: thấy được những nhát cắt về mặt giải phẫu của tim. Hình ảnh thấy được gần giống như giải phẫu thực của nó do sự quét nhanh từ đầu dò của nhiều chùm siêu âm và do tác dụng tồn lưu ánh sáng trên màn hình.

- Siêu âm Doppler: bằng hiệu ứng Doppler, người ta đã đưa vào sử dụng Doppler xung, Doppler liên tục, Doppler màu, Doppler tổ chức giúp cho khảo sát được biến đổi hình thái, chức năng và huyết động của tim.

+ Phân loại theo vị trí làm siêu âm tim:

- Siêu âm tim qua thành ngực.
- Siêu âm tim qua thực quản.

2. Một số mặt cắt thông thường trong siêu tim âm qua thành ngực.

Đầu dò thường được đặt ở liên sườn 3-4 cạnh xương ức bên phía trái. Ngoài ra có thể đặt đầu dò ở mỏm tim, dưới bờ sườn, ở hõm trên ức...

3. Hình ảnh siêu âm của các van tim, buồng tim.

3.1. Các van tim:

3.1.1. Van 2 lá:

Để quan sát van 2 lá trên siêu âm tim, người ta thường xem ở các mặt cắt cạnh ức trục dài, cạnh ức trục ngắn, 4 buồng tim và 2 buồng tim.

+ Van 2 lá bao gồm 2 lá van là lá trước (lớn hơn) và lá sau (nhỏ hơn). Phía mép van được giữ bởi các tổ chức dưới van gồm 2 cơ nhú (trước bên và sau giữa) cùng các dây chằng.

+ Trên siêu âm TM: van 2 lá đóng mở đều đặn. Trong thời kỳ tâm trương, 2 lá van di động về 2 phía ngược chiều nhau: với lá trước có dạng chữ M, lá sau có dạng chữ W. Trong thời kỳ tâm thu, 2 lá van đóng kín lại tạo thành một đường thẳng dốc dần lên (đoạn CD).

Độ dốc tâm trương (dốc EF) của van 2 lá bình thường là 100,54 ± 23,76 mm/s. Biên độ di động của lá trước van 2 lá (DE) bình thường từ 20,18 ± 2,52mm.

- Khi bệnh lý, hình ảnh van 2 lá có một số thay đổi trên siêu âm TM như sau:

. Lá trước và lá sau dày, vận động song song khi bị hẹp lỗ van 2 lá.

. Mất sóng A ở bệnh nhân có rung nhĩ.

. Đoạn CD lõm xuống ở cuối thì tâm thu khi có sa van 2 lá.

. Dốc tâm trương (EF) giảm ở người bị hẹp lỗ van 2 lá, người cao tuổi...

. Biên độ sóng E và sóng A giảm ở các bệnh nhân suy tim nặng, chức năng tâm trương thất trái bị rối loạn (hay có ở bệnh nhân bệnh cơ tim thể giãn).

+ Trên siêu âm 2D: 2 lá van và dây chằng thanh mảnh, vận động mở đóng đều đặn trong chu chuyển tim (mở vào thời kỳ tâm trương, đóng vào thời kỳ tâm thu). Trên mặt cắt trục ngắn qua van 2 lá vùng lỗ van giúp đánh giá được tình trạng, hình thái van và mép van, đo diện tích lỗ van 2 lá khi van bị hẹp và xác định được vị trí hở van 2 lá trên siêu âm màu Doppler.

- Một số hình ảnh bất thường có thể thấy trên siêu âm 2 bình diện:

. Lá trước van 2 lá vận động hình cong vòm khi hẹp lỗ van 2 lá.

. Van 2 lá (lá trước hoặc lá sau) sa vào nhĩ trái ở thì tâm thu trên bệnh nhân bị sa van 2 lá.

. Van 2 lá và tổ chức dưới van dày, xơ, vôi hoá ở người hẹp van 2 lá, vữa xơ động mạch.

. Có cục sùi ở van 2 lá ở bệnh nhân viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.
. Rách van; đứt dây chằng, cột cơ.
+ Trên siêu âm Doppler: ở mặt cắt 4 buồng tim, đặt cửa sổ Doppler xung tại vị trí đầu ngọn van 2 lá (trong kỳ tâm trương), sẽ thấy được dòng chảy từ nhĩ trái xuống thất trái gồm 2 thành phần: dòng đổ đầy nhanh từ nhĩ trái xuống thất trái (sóng E) và dòng do nhĩ trái co bóp (sóng A).
Ở siêu âm Doppler màu không thấy dòng phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái ở thì tâm thu. Dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái không xoáy mạnh, không có màu khảm.
- Một số hình ảnh bệnh lý có thể gặp trên siêu âm Doppler:
. Biến đổi hình thái dòng vào thất trái ở người suy chức năng tâm trương thất trái, hẹp lỗ van 2 lá...
. Dòng máu qua van 2 lá có màu khảm, xoáy, tốc độ cao do hẹp lỗ van 2 lá và có thể dùng phương pháp thời gian giảm nửa áp lực để ước lượng diện tích van 2 lá.
. Có thể thấy hình ảnh hở van 2 lá trên siêu âm màu hoặc Doppler thường.
3.1.2. Động mạch chủ và van động mạch chủ:
- Trên siêu âm, động mạch chủ và van động mạch chủ được thăm dò chủ yếu ở các mặt cắt cạnh ức trục dài, cạnh ức trục ngắn mặt cắt qua 5 buồng tim từ mỏm.
- Van động mạch chủ bao gồm 3 lá van hình tổ chim: lá van động mạch vành phải, lá van động mạch vành trái và lá van không vành (do tương ứng với chỗ xuất phát của các động mạch vành trái và phải). Bình thường, các lá van này thanh mảnh, đóng mở nhịp nhàng theo chu chuyển tim (mở khi thời kỳ tâm thu, đóng ở thời kỳ tâm trương).
- Trên siêu âm kiểu TM: thành trước và thành sau động mạch chủ được thấy là 2 đường song song với nhau, di động ra trước trong thời kỳ tâm thu và di động ra sau trong thời kỳ tâm trương. Đường kính ngang gốc động mạch chủ bình thường là 27,97 ± 2,84mm. Trên siêu âm TM, chùm tia siêu âm chỉ cắt qua được 2 lá van động mạch chủ là lá van vành phải (phía trên) và lá không vành (phía dưới). Trong thời kỳ tâm trương, các lá van của động mạch chủ đóng lại tạo ra một đường thẳng; trong thời kỳ tâm thu chúng mở ra sát thành động mạch chủ, có dạng hình hộp.
Tỷ lệ đường kính của nhĩ trái so với động mạch chủ ở phần gốc khoảng bằng 1.
- Siêu âm 2D:
Ở mặt cắt dọc từ cạnh ức trái, ta thấy lá van động mạch vành phải và lá không vành của động mạch chủ áp sát nhau thành một đường thẳng ở chính giữa lòng động mạch chủ ở thời kỳ tâm trương. Ở mặt cắt này, ta nhìn được xoang Valsalva, đánh giá được sự liên tục của vách liên thất với động mạch chủ thành trước cũng như sự liên tục của thành sau động mạch chủ với lá trước của van 2 lá.
Ở mặt cắt ngang từ cạnh ức trái qua vị trí động mạch chủ, ta thấy được 3 lá van của động mạch chủ, có thể đo được diện tích của van mở ra trong thời kỳ tâm thu.
Đặt đầu dò ở hõm ức thấy được hình ảnh toàn bộ quai động mạch chủ, nhất là ở trẻ em thì hình ảnh càng dễ tìm hơn.
- Siêu âm Doppler: dòng chảy qua van động mạch chủ được khảo sát ở mặt cắt 5 buồng tim hoặc mặt cắt trục dọc tim từ mỏm. Trên Doppler xung, phổ dòng chảy qua van động mạch chủ có hình parabol, đỉnh quay xuống dưới đường Q.
+ Một số biểu hiện bệnh lý của van động mạch chủ và gốc động mạch chủ:
. Van động mạch chủ dày gặp trong bệnh lý van động mạch do thấp, vữa xơ động mạch.
. Biên độ mở van động mạch chủ kém ở hẹp lỗ van động mạch chủ.
. Van động mạch chủ dị dạng 2 lá van hay 1 lá van gặp trong bệnh van động mạch chủ bẩm sinh.

. Có thể thấy hình ảnh hở van động mạch chủ trên siêu âm Doppler màu, siêu âm Doppler thường (dòng hở phụt từ động mạch chủ về thất trái trong kỳ tâm trương).

. Gốc động mạch chủ to ở bệnh nhân tăng huyết áp, hội chứng Marfan...

3.1.3. Van 3 lá:

Van 3 lá gồm 3 lá van: lá vách bám vào vòng van phía vách liên thất, 2 lá thành bám vào phía thành thất phải, các dây chằng cột cơ để giữ van.

Hình ảnh siêu âm của van 3 lá cũng tương tự van 2 lá. Thường ta chỉ thấy được một phần lá van trước của van 3 lá. Qua phổ hở van 3 lá có thể ước lượng được áp lực tâm thu động mạch phổi. Khoảng 30 - 40% người bình thường có hở van 3 lá.

3.1.4. Van động mạch phổi:

Giống như van động mạch chủ, van động mạch phổi là van tổ chim có 3 lá: một lá trước và 2 lá van sau (sau phải, sau trái).

Quan sát động mạch phổi thường xem ở mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái và dưới mũi ức trục ngắn.

Hình ảnh hoạt động của van động mạch phổi tương tự van động mạch chủ, nhưng khoảng 30 - 40% người bình thường có hở van động mạch phổi sinh lý thấy trên Doppler.

- Trên siêu âm kiểu TM, người ta hay quan tâm đến biên độ sóng "a" và dốc tâm trương EF của van động mạch phổi để đánh giá áp lực động mạch phổi.
- Qua phổ hở van động mạch phổi có thể ước lượng được áp lực tâm trương của động mạch phổi và áp lực trung bình của động mạch phổi.
- Qua thời gian tăng tốc của dòng ra thất phải tại van động mạch phổi có thể ước lượng được áp lực động mạch phổi trung bình.

Một số biểu hiện bệnh lý của van động mạch phổi:

. Hở van mức độ nặng.

. Van động mạch phổi dày, hẹp...

Tóm lại: các thay đổi về hình thái các van tim nói chung rất đa dạng về tính chất, cấu trúc của van và tổ chức dưới van đến số lượng các lá van, cột cơ dây chằng... siêu âm có giá trị rất lớn trong xác định và đánh giá mức độ các tổn thương trên.

3.2. Các buồng tim:

3.2.1. Nhĩ trái:

Thăm dò nhĩ trái thường được khảo sát qua mặt cắt: cạnh ức trái trục dọc, trục ngang mặt cắt 4 buồng tim từ mỏm.

- Kiểu TM: ở mặt cắt dọc đầu dò ở cạnh ức trái, ta thấy nhĩ trái ở phía sau động mạch chủ. Đường kính nhĩ trái bình thường 31,30 ± 4,07mm.
- Siêu âm 2D: thấy được nhĩ trái ở các mặt cắt dọc, ngang và mặt cắt từ mỏm tim. Bình thường, kích thước nhĩ trái siêu âm 2D theo trục dài là 38,3 ± 5,8mm, theo trục ngắn 24,4 ±5,5mm. Diện tích nhĩ trái xấp xỉ 15cm^2. Có thể thấy được hình ảnh các tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ trái từ mặt cắt 4 buồng từ mỏm.

**** Bất thường ở nhĩ trái có thể gặp:***

. Nhĩ trái giãn to ở người hẹp và hở van 2 lá, các bệnh lý suy tim trái.

. Có cục máu đông hoặc máu quẩn trong nhĩ trái và tiểu nhĩ ở người hẹp lỗ van 2 lá.

3.2.2. Thất trái:

3.2.2.1. Hình thái thất trái:

Thường được thăm dò ở các mặt cắt cạnh ức trái trục dọc và ngắn, 4 buồng tim từ mỏm, 2 buồng tim từ

mỏm và dưới mũi ức.

+ Siêu âm TM: mặt cắt cạnh ức trái trục dài hoặc ngắn là vị trí hay được dùng để đo đạc các kích thước của thất trái. Các kích thước tâm trương được đo ở vị trí tương ứng với khởi đầu sóng R trên điện tim. Các kích thước tâm thu của thất trái được đo ở vị trí vách liên thất khi đạt độ dày tối đa.

Thành sau thất trái di động ra trước trong thời kỳ tâm thu và di động ra phía sau ở thời kỳ tâm trương. Bình thường, chiều dày thành sau thất trái cuối tâm trương là 7,14 ± 1,8mm, cuối tâm thu là 11,74 ± 1,56mm.

Vách liên thất di động ra sau ở thời kỳ tâm thu và di động ra trước ở thời kỳ tâm trương. Bình thường, vách liên thất dày 7,7 ± 1,3mm cuối thời kỳ tâm trương và 10,4 ± 1,8mm ở cuối thời kỳ tâm thu.

- Khối lượng cơ thất trái (KLCTT): được tính theo công thức của Devereux:

$$KLCTT = 1,04\ [(Dd + VLTd + TSTTd)^3 - Dd^3] - 13,6$$

Trị số bình thường là 139,64 ± 34,24 g với cả 2 giới.

- Chỉ số khối lượng cơ thất trái (CSKLCTT) chính xác hơn vì được tính theo vóc dáng từng người.

$$CSKLCTT = \frac{KLCTT}{S_{cơ\ thể}}$$

Trong đó $S_{cơ\ thể}$ là diện tích da của cơ thể

Trị số bình thường: nam 100,77± 19,96g/m^2

nữ 86,34 ± 16,87g/m^2

Theo nghiên cứu của Framingham, thất trái được coi là phì đại nếu CSKLCTT vượt quá 131 g/m^2 với nam hoặc quá 100g/m^2 với nữ.

- Thể tích thất trái (V) thường được tính theo công thức Teicholz:

$$V = \frac{7 \times d^3}{2,4 + d}$$

Trong đó d là đường kính buồng thất trái cuối thì tâm trương (Dd, Ds).

Từ đó tính được:

. Thể tích cuối tâm trương thất trái (Vd): bình thường là 101,1 ± 17,2ml.

. Thể tích cuối tâm thu thất trái (Vs): bình thường là 37,1 ± 8,8ml.

- Chỉ số thể tích thất trái (CSTTTT) là chỉ số đánh giá thể tích buồng thất trái theo diện tích bề mặt cơ thể. Trị số này bình thường là 62,81 ± 10,54ml/m^2. Thất trái được coi là giãn khi CSTTTT > 90ml/m^2.

- Thể tích thất trái trên siêu âm 2D: hiện nay người ta hay dùng phương pháp Simpson để đánh giá.

**** Một số biến đổi bệnh lý ở thất trái:***

- Vách liên thất, thành sau thất trái:

. Dày hơn bình thường ở bệnh nhân tăng huyết áp, bệnh cơ tim phì đại, nhiễm bột cơ tim...

. Mỏng hơn bình thường ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, bệnh sarcoidosis...

. Rối loạn vận động thành tim: tăng động ở bệnh nhân tim tăng động, thiếu máu, cường giáp...; giảm hay mất vận động khi thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, phình thất, bệnh cơ tim giãn, nhiễm bột cơ tim, viêm cơ tim ...

- Đường kính thất trái:

. Tăng khi suy tim, bệnh cơ tim thể giãn, viêm cơ tim, hở van động mạch chủ, hở van 2 lá...

. Giảm khi thông liên nhĩ, bệnh cơ tim phì đại giai đoạn đầu, nhiễm bột cơ tim...

3.2.2.2. Chức năng tâm thu thất trái:

Đánh giá chức năng tâm thu thất trái dựa vào chức năng co bóp của tim và một số chỉ số chức năng tâm thu thất trái.

+ Chức năng co bóp của tim:

- Trên siêu âm 2D đánh giá được vận động thành thất trái trong chu chuyển tim. Phải đánh giá toàn bộ các vùng của tim trên các mặt cắt khác nhau:

Theo trục dài cạnh ức trái: xem vận động của vách liên thất, thành sau thất trái.

Theo trục ngắn cạnh ức trái: xem vận động của thành trước, bên, sau, sau dưới và vách.

Mặt cắt 4 buồng tim: xem vận động vách liên thất, thành bên, mỏm; mặt cắt 2 buồng tim từ mỏm: xem thành sau dưới, thành trước thất trái.

- Trên siêu âm TM cũng cho thấy những chỉ số đánh giá vận động thành tim như độ dày lên của cơ tim trong kỳ tâm thu (bình thường 3,5mm), biên độ di động của thành tim (bình thường với vách liên thất là 7 ± 1,9mm, TSTT là 10 ± 1,7mm).

+ Các chỉ số chức năng tâm thu thất trái thường dùng:

- Chỉ số co ngắn sợi cơ (%D).

$$\%D = \frac{Dd - Ds}{Dd} \times 100\%$$

Trong đó: Dd là đường kính cuối tâm trương.

Ds là đường kính cuối tâm thu.

Trị số này bình thường là 34,7 ± 6,3%.

Chức năng tâm thu giảm khi %D < 25%.

Chức năng tâm thu tăng (tim tăng động) khi %D > 45% (hở van tim, cường giáp, thiếu máu...).

- Phân xuất tống máu (EF).

$$EF = \frac{Vd - Vs}{Vd} \times 100\ (\%)$$

Trong đó: Vd là thể tích thất trái cuối tâm trương.

Vs là thể tích thất trái cuối tâm thu.

Trị số này bình thường là 63,2 ± 7,3%.

Chức năng tâm thu giảm khi EF < 50% ở các bệnh nhân suy tim, viêm cơ tim, sau nhồi máu cơ tim...

- Cung lượng tim (Q) và chỉ số tim (Q_i).

$Q = (Vd - Vs) \times$ tần số tim/phút.

$Q_i = Q/S_{cơ\ thể}$

Trong đó: $S_{cơ\ thể}$ là diện tích da cơ thể.

Trị số bình thường: Q = 4 - 5 l/phút

Q_i = 3 - 3,5 l/phút/m^2

Q và Qi giảm khi suy tim, bệnh cơ tim.

Q và Qi tăng khi cường giáp, thiếu máu, thiếu vitaminB_1...

- Các chỉ số dòng chảy qua động mạch chủ là các chỉ số gián tiếp phản ánh chức năng thất trái như: thời gian tiền tống máu (bình thường 75,5 ± 13,3ms), thời gian tống máu (bình thường 303,3 ± 26,5ms), phân

số huyết động (bằng tỉ lệ thời gian tiền tống máu/thời gian tống máu, bình thường là 0,25 ± 0,05), cung lượng tim tính qua phổ Doppler dòng chảy qua van động mạch chủ.

3.2.2.3. Chức năng tâm trương thất trái:

+ Trên siêu âm TM: đánh giá chức năng tâm trương thất trái dựa vào dốc sớm tâm trương EF. Bình thường dốc này là 100,5 ± 23,8 mm/s, khi suy chức năng tâm trương thất trái và ở người có tuổi thì EF giảm.

+ Trên siêu âm Doppler: đánh giá chức năng tâm trương thất trái dựa vào các chỉ số dòng chảy qua van 2 lá từ nhĩ trái xuống thất trái trong thời kì tâm trương. Đây là phương pháp thường được sử dụng để đánh giá chức năng tâm trương thất trái. Các chỉ số đó bao gồm:

- Vận tốc dòng đầu tâm trương (V_E): bình thường 77,74 ± 16,95 cm/s.
- Vận tốc dòng đổ đầy cuối tâm trương (V_A): bình thường 62,02 ± 14,68 cm/s.
- Tỷ lệ E/A: bình thường 435,67 ± 140,9 cm/s.
- Thời gian giảm tốc sóng E: bình thường 187,33 ± 42,8ms.
- Thời gian sóng A: bình thường 124,25 ± 23,5ms.
- Thời gian giãn đồng thể tích: bình thường 79,41 ± 15,78ms.
- Dòng chảy từ tĩnh mạch phổi vào nhĩ trái cũng là một chỉ số quan trọng trong đánh giá chức năng tâm trương thất trái. Dựa vào:

. Vận tốc tâm thu (S).

. Vận tốc tâm trương (D).

. Vận tốc dòng chảy ngược khi nhĩ bóp (AR).

. Thời gian dòng AR.

3.2.3. Nhĩ phải:

- Không quan sát được trên siêu âm kiểu TM.
- Thường quan sát được trên siêu âm 2D qua mặt cắt 4 buồng tim, mặt cắt ngang qua gốc động mạch chủ.

Nhĩ phải giãn to khi bệnh cơ tim thể giãn, thông liên nhĩ, suy tim phải, bệnh Ebstein...

3.2.4. Thất phải:

Thường quan sát ở mặt cắt trục dài hay trục ngắn qua gốc động mạch chủ và mặt cắt 4 buồng tim. Bình thường, đường kính thất phải cuối tâm trương là 16 ± 4mm; bề dày thành thất phải tự do khoảng 3mm. Ngoài hình thái, kích thước thất phải thì chức năng thất phải còn được đánh giá qua dạng di động của vách liên thất, các dấu hiệu của tăng áp lực động mạch phổi (xem qua hình ảnh siêu âm TM của van động mạch phổi, ước lượng áp lực động mạch phổi thông qua phổ hở van 3 lá, phổ hở van động mạch phổi hoặc thời gian tăng tốc của dòng ra thất phải).

Khi tăng gánh thể tích, thất phải giãn ra và lâu dài vách liên thất thường vận động nghịch thường: trong thời gian tâm thu, vách liên thất không di động về thất trái nữa mà di động về thất phải.

- Áp lực động mạch phổi tâm thu = $4\ V^2_{\text{hở 3 lá}}$ + Áp lực nhĩ phải.

$V_{\text{hở 3 lá}}$ là vận tốc tối đa của dòng hở 3 lá.

Áp lực nhĩ phải: bình thường là 5 mmHg, khi suy tim nhẹ là 10 mmHg, khi suy tim nặng là 15 mmHg.

- Áp lực động mạch phổi tâm trương = $4V^2_{\text{cuối tâm trương}}$ + 10.

$V^2_{\text{cuối tâm trương}}$ là vận tốc cuối tâm trương của phổ dòng hở van động mạch phổi. Bình thường, áp lực động mạch phổi tâm trương là 13,3 ± 1,3mmHg.

- Áp lực động mạch phổi trung bình = $4V^2_{\text{đầu tâm trương}}$ + 10.

$V^2_{\text{đầu tâm trương}}$ là vận tốc đầu tâm trương của phổ dòng hở van động mạch phổi. Bình thường áp lực động mạch phổi trung bình là 18,8 ± 4 mmHg.

**** Một số bất thường ở thất phải:***

- Thất phải giãn to ở bệnh nhân suy tim phải, thông liên nhĩ, bệnh cơ tim giãn...
- Thất phải nhỏ trong bệnh Ebstein.
- Tăng áp lực động mạch phổi ở bệnh nhân có bệnh tim-phổi mãn tính, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, suy tim trái nặng, hở van 3 lá, thông liên nhĩ...

17. ĐIỆN TÂM ĐỒ

1. Khái niệm.

Điện tâm đồ (eletrocardiography) là một đường cong ghi lại các biến thiên của các điện lực do tim phát ra trong quá trình hoạt động co bóp của tim.

Năm 1903, Einthoven lần đầu tiên ghi được sóng điện tim đồ bằng một điện kế có khuyếch đại và nhạy cảm.

- Tim là một tổ chức cơ rỗng gồm 4 buồng có thành dày, mỏng khác nhau, điều đó làm cho các sóng khử cực và tái cực cũng biến thiên khác nhau tuỳ theo các phần của quả tim.
- Quả tim hoạt động được là nhờ một xung động truyền qua hệ thống thần kinh tự động của tim. Đầu tiên xung động từ nút xoang, toả ra cơ nhĩ làm nhĩ khử cực (đại diện là sóng P trên ECG), sau đó xung động qua nút nhĩ thất, qua bó His xuống thất làm thất khử cực (đại diện là phức bộ QRS).

2. Các dạng ghi ECG.

- Ghi ECG cơ bản: gồm 12 đạo trình cơ bản: D_1, D_2, D_3, aVR, aVL, aVF, V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6.
- Ghi ECG cơ bản và tăng cường gồm 12 đạo trình cơ bản và thêm các đạo trình: V_3R, V_4R, hoặc V_7, V_8.
- Ghi ECG với điện cực qua thực quản.
- Ghi ECG với điện cực buồng tim.
- Ghi ECG với máy theo dõi suốt 24 giờ (Holter ECG).
- Ghi bản đồ điện tim: ghi lại hoạt động của tất cả các sóng và diện tích của tim bằng điện cực đặt trực tiếp vào các vị trí cần ghi.

3. Các chỉ định của ghi ECG.

Điện tim là phương pháp hàng đầu để chẩn đoán, theo rõi các rối loạn nhịp tim và hỗ trợ chẩn đoán trong các bệnh lý tim mạch khác nhau.

+ Các chỉ định của ghi ECG trong lâm sàng:

- Các rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền.
- Nhồi máu cơ tim.
- Suy mạch vành.
- Suy tim với đánh giá dày thất, dày nhĩ.
- Tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim cấp.

- Tâm-phế mãn.
- Rối loạn điện giải...

4. Điện tâm đồ bình thường và một số bệnh lý.

4.1. Điện tâm đồ bình thường:

Nếu tốc độ máy 25mm/giây, test 1mv = 10mm thì:

- Sóng P: là sóng khử cực nhĩ, rộng < 0,12 sec ; cao < 2,5 mm. Sóng P dương tính ở D_I, D_{II}, aVL, aVF từ V_3 đến V_6.
- Khoảng PQ: dẫn truyền từ nhĩ xuống thất; bình thường từ 0,12 ¸ 0,20 sec.
- Phức bộ QRS: khử cực thất rộng < 0,10 sec; $SV_1 + RV_5 < 35$ mm; R/S ở V_1 hoặc V_2 <1. R/S ở V_5 hoặc V_6 >1.
- Khoảng ST: tái cực chậm: bình thường ST nằm trên đường đẳng điện.
- Sóng T: là sóng tái cực nhanh, sóng T dương tính ở D_1, D_2, aVL, từ V_2đến V_6; sóng T âm tính ở aVR, thay đổi ở D_3, aVF, V_1.
- Sóng U: giai đoạn muộn của tái cực.
- Sóng Q: rộng < 0,04 sec, biên độ < 25% sóng R kế đó.
- Khoảng QT: 0,36 sec - 0,40 sec.

4.2. Đo tần số tim: (tốc độ máy 25mm/sec).

$$\text{Tần số} = \frac{60}{\text{RR (tính = sec)}}$$

$$\text{Tần số} = \frac{300}{\text{Số ô vuông (0,2 sec) trong R-R}} = \frac{1500}{\text{Số ô nhỏ R-R}}$$

4.3. Dày nhĩ:

- Dày nhĩ phải: Sóng P cao, nhọn > 2,5 mm ở D_2, D_3, aVF. Sóng P 2 pha, pha (+) > pha (-) ở V_1 và V_2.
- Dày nhĩ trái: Sóng P rộng > 0,12 sec ở D_2, có khi sóng P 2 đỉnh, đỉnh sau > đỉnh trước, ở V_1 sóng P có 2 pha và giá trị tuyệt đối pha âm > giá trị tuyệt đối pha dương.

4.4. Khoảng PR:

+ PR ngắn < 0,12 sec gọi là hội chứng kích thích sớm, có 2 hội chứng thường gặp:

- Hội chứng Wolf-Parkinson- White (W- P- W) (dẫn truyền tắt qua cầu Kent):
  - . PQ ngắn < 0,12 sec.
  - . Sóng delta trát đậm ở phần đầu R.
  - . QRS giãn rộng > 0,10-0,12 sec.
  - . ST trái chiều với sóng delta.
- Hội chứng Lown- Ganon-Levin (L-G-L).

Dẫn truyền theo đường tắt qua bó James:

- . PQ ngắn < 0,12 sec.
- . QRS: Bình thường.

- PQ dài > 0,20 sec ® blốc nhĩ thất độ I.

4.5. Phức bộ QRS:

- Rộng ³ 0,12 sec ® blốc nhánh hoàn toàn.
- Rộng 0,10 sec - 0,12 sec ® blốc nhánh không hoàn toàn.

Blốc nhánh phải hoặc nhánh trái tùy theo phức bộ QRS giãn rộng có móc ở đạo trình V_1, V_2 (thất phải); V_5, V_6, D_I, D_{II} (thất trái) (sẽ học trong phần bệnh học rối loạn nhịp tim).

4. 6. Dày thất:

+ Dày thất trái:

- Trục điện tim lệch trái; R_{D1}, $S_{D3.}$
- R cao V_5, V_6 > 25 - 30mm.
- Nhánh nội điện > 0,045 sec.
- V_1, V_2: S sâu.
- Sokolov-Lyon: $RV_5 + SV_2$ ³ 35mm.
- ST chênh xuống, sóng T âm tính: tăng gánh tâm thu thất trái.
- ST chênh lên, sóng T dương tính: tăng gánh tâm trương thất trái.

+ Dày thất phải:

- Thường có trục chuyển phải: dạng S_1, R_3.
- Sóng R ở V_1và V_2 cao ³ 7mm. R/S ở V_1 và V_2 > 1.
- Nhánh nội điện > 0,03-0,035 sec.
- Sóng S sâu ở V_5, V_6
- $RV_1 + SV_5$ ³ 11mm.
- ST chênh xuống, T âm trái hướng với QRS.

4.7. Đoạn ST:

- ST chênh lên:

. Chênh lên ³ 2mm từ V1 đến V_4.

³ 1mm ở các đạo trình khác.

. Uốn lồi: tổn thương dưới thượng tâm mạc.

. Uốn lõm: viêm màng ngoài tim .

- ST chênh xuống từ 0,5-1mm đi thẳng: tổn thương dưới nội mạc; ST chênh xuống dạng đáy chén: ngấm digitalis; ST chênh xuống, đi chếch trong nhịp tim nhanh.

4.8. Sóng T:

- Cao bất thường, nhọn, đối xứng: thiếu máu dưới nội mạc, tăng K^+ máu.
- Đảo ngược, sâu, đối xứng: thiếu máu dưới thượng tâm mạc, hoặc viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim.
- Sóng T đảo ngược không đối xứng: dày thất.

4.9. Khoảng QT:

- QT dài: hạ canxi máu, hạ K^+ máu, hoặc do dùng kéo dài quinidin, amiodarone.
- QT ngắn: tăng canxi máu và nhiễm độc digitalis.

4.10. Sóng Q: là sóng nhồi máu cơ tim xuất hiện sau 6h.

- Sóng Q ở D_1, aVL Nhồi máu cơ tim vùng bên.
- Sóng Q ở D_2,D_3, aVF Nhồi máu cơ tim vùng sau dưới.
- Sóng Q ở $V_1V_2V_3$ Nhồi máu cơ tim trước vách.
- Sóng Q ở V_3V_4 Nhồi máu cơ tim vùng mỏm.
- Sóng Q ở V_1- V_6, D_1, aVL Nhồi máu cơ tim trước rộng.
- Sóng Q ở V_7,V_8,V_9 Nhồi máu cơ tim vùng đáy.
- Sóng Q ở V_3R, V_4R Nhồi máu cơ tim thất phải.

4.11. Một số hội chứng lâm sàng biểu hiện trên điện tâm đồ:

+ Hẹp van 2 lá: dày nhĩ trái, dày thất phải, rung nhĩ, cuồng nhĩ.
+ Hở van 2 lá: dày thất trái, dày nhĩ trái, có thể có rung nhĩ.
+ Hở van động mạch chủ: tăng gánh tâm trương thất trái.
+ Hẹp van động mạch chủ: tăng gánh tâm thu thất trái.
+ Bệnh tăng huyết áp: tăng gánh tâm thu thất trái.
+ Bệnh hẹp eo động mạch chủ: dày thất trái.
+ Thông liên nhĩ: blốc nhánh F, tăng gánh tâm trương thất phải, dày thất phải.
+ Thông liên thất: tăng gánh tâm trương thất phải, dày thất phải.
+ Còn ống động mạch: tăng gánh tâm trương thất trái, dày 2 thất.
+ Phức hợp Eisenmenger: áp lực động mạch phổi tăng cao, tăng gánh tâm thu thất phải.
+ Hẹp động mạch phổi: tăng gánh tâm thu thất phải, dày nhĩ phải.
+ Tứ chứng Fallot: tăng gánh tâm thu thất phải, dày nhĩ phải.
+ Tam chứng Fallot: dày thất phải, dày nhĩ phải.
+ Bệnh Ebstein: blốc nhánh F, dày nhĩ phải, hội chứng W-P-W, PQ dài ra.
+ Teo van 3 lá: trục trái (- 30^o ® - 90^o). Blốc nhánh trái, dày nhĩ phải.
+ Tim sang phải:
- Sóng P âm ở D_1, aVL, V_5, V_6 và dương ở aVR.
- Phức bộ QRS, T âm ở D_1; D_2 có hình ảnh của D_3; aVR có hình ảnh của aVL.
+ Chẩn đoán mắc nhầm dây điện cực (tay phải sang tay trái).
- D_1 đảo ngược: tất cả các sóng đều âm.
- D_2 thành D_3; aVR thành aVL và ngược lại.
- aVF và các đạo trình trước tim không ảnh hưởng gì.
+ Viêm màng ngoài tim:
- Cấp tính: ST chênh lên ở nhiều chuyển đạo ngoại biên và trước tim. Sau 3 tuần: ST hạ xuống, T dẹt, âm.
- Mãn tính: T thấp, hơi âm.
+ Tâm phế mãn: P cao nhọn, trục phải, dày thất phải, rS ở V_1® V_6.
+ Tâm phế cấp:
- Sóng S sâu D_1, D_2, với Q sâu D_3, aVF.
- ST chênh lên D_3, V_1, V_2, V_3. Sóng T âm ở V_1, V_2, V_3 hoặc blốc nhánh F, rối loạn nhịp…
+ Tăng kali máu:
Sóng T hẹp, cao, nhọn; QT ngắn lại. Sau đó QRS giãn ra, PQ dài ra, P dẹt.
+ Hạ K^+ máu: sóng T dẹt, sóng U cao, đoạn ST chênh xuống.
Nếu đoạn QT dài ra thì thường có giảm canxi huyết phối hợp.
+ Tăng Ca^{++} máu:
- Đoạn ST ngắn lại, đoạn QT ngắn lại.
- Sóng T tiếp liền QRS.
+ Hạ Ca^{++} máu: đoạn ST dài ra, đoạn QT dài ra.
+ Cường thần kinh giao cảm: nhịp tim nhanh, sóng P cao, sóng T thấp, đoạn ST chênh xuống nhẹ.
+ Cường phó giao cảm:
Nhịp tim chậm, sóng P thấp, sóng T cao lên và rộng ra, đoạn ST tăng chênh lên.

18. ĐIỆN NÃO ĐỒ

Điện não đồ (electro encephalo gram - EEG) có giá trị lớn trong chẩn đoán một số bệnh thần kinh, đặc biệt là chẩn đoán và theo dõi những cơn co giật. Đó là phương pháp thăm dò chức năng khách quan, không chảy máu.

Sơ đồ đặt điện cực trên da đầu thông dụng hiện nay là sơ đồ quốc tế 10-20% do Jasperr đề xuất năm 1958.

1. Một số khái niệm cơ bản.

1.1. Tần số nhịp sóng điện não:

Là số lượng chu kỳ sóng được tính trong 1 giây (ck/gy), dải tần số thường thấy là từ 1-50 ck/gy, dải tần số này được chia thành các dải nhỏ và ký hiệu bằng chữ cái Hy Lạp gọi là nhịp cơ bản của não:

+ Nhịp delta: tần số từ 0,5-3 ck/gy, biên độ khoảng 20 microvolt (mV),

+ Nhịp theta: tần số từ 4-7 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.

+ Nhịp alpha: tần số từ 8-13 ck/gy, biên độ từ 10-110 mV, trung bình từ 50-70 mV.

+ Nhịp beta: tần số trên 14-30 ck/gy, biên độ nhỏ hơn 15 mV.

+ Nhịp beta: còn được chia thành beta tần số thấp (14-25 ck/gy), tần số cao (trên 25 ck/gy).

1.2. Biên độ của sóng điện não:

Là đại lượng tính từ đỉnh dưới tới đỉnh trên của sóng, tính bằng microvolt. Dựa vào biên độ của sóng điện não để xác định giá trị bình thường hay bệnh lý.

1.3. Chỉ số sóng điện não:

Là số lượng sóng của nhịp điện não chiếm trên điện não đồ chia cho toàn bộ thời gian ghi và tính bằng tỷ lệ %.

Riêng nhịp alpha người ta tính sóng alpha ở vùng chẩm trên bản giấy ghi dài
1m so với tổng số các sóng có mặt ở vùng này.

1.4. Các dạng sóng điện não khác:

Ngoài các nhịp cơ bản của sóng điện não, chúng ta còn quan sát được một số dạng sóng như sóng chậm đa hình, điện não đồ dẹt, đa nhịp, loạn nhịp, sóng nhanh và mất đồng bộ.

+ Sóng chậm đa hình: là những nhịp chậm trong dải tần số của nhịp theta và delta, sóng có nhiều nhịp nhanh xen kẽ ở sườn lên và sườn xuống, tạo nhiều đỉnh trên một sóng.

+ Điện não đồ dẹt: là bản ghi sóng điện não có biên độ nhỏ hơn 5 mV.

+ Đa nhịp hay loạn nhịp khi trên bản ghi điện não đồ tất cả các nhịp từ delta đến beta tần số nằm lộn xộn, biên độ gần giống nhau không phân biệt được nhịp ưu thế.

+ Sóng nhanh mất đồng bộ gồm các gai nhọn (pic) biên độ thấp hay các sóng mảnh, nhọn nhỏ hơn 15 miligiây (spike) biên độ có khi tới hàng trăm microvolt hay tạo thành nhóm.

+ Những thoi ngủ (nhịp sigma): là những dao động nhịp từ 14-16 ck/gy xuất hiện trong giai đoạn nhất định của giấc ngủ.

+ Chớp sóng: là dạng sóng biên độ không vượt khỏi biên độ của sóng cơ sở.

+ Cơn kịch phát: là sự xuất hiện đột ngột, mạnh mẽ của một loại nhịp, tần số khác với tần số của nhịp sóng nền nhưng biên độ cao hơn nhiều biên độ của sóng cơ sở. Đây là quá trình bệnh lý.

+ Tăng đồng bộ: là sự tăng biên độ rất mạnh của quá trình điện sinh học vượt hẳn biên độ của các sóng bình thường.
+ Biến đổi khu trú: là những biến đổi cùng loại trên EEG, xuất hiện tại một vùng nào đó của não.

2. Đặc điểm một số nhịp sóng cơ bản.

2.1. Nhịp alpha (a):

+ Hình sin tạo thoi đều đặn từ 8-13 ck/gy, biên độ khoảng 50 mV.
+ Xuất hiện ở vùng chẩm, chẩm trung tâm, chẩm thái dương.
+ Khi mở mắt, nhịp alpha biến mất (phản ứng Berger).
+ Biến đổi nhịp alpha: kích thích ánh sáng, lao động trí óc, mở mắt, tổn thương võng mạc không có nhịp alpha.
+ Ý nghĩa nhịp alpha: do kích thích tế bào thần kinh ở vỏ não gặp ở trạng thái cân bằng thần kinh.
+ Bệnh lý: mất đối xứng về tần số giữa 2 bán cầu, mất phản ứng Berger, tính đối xứng 2 bán cầu, mất dạng thoi hoặc biến dạng nhọn.

2.2. Nhịp beta (b):

+ Tần số dao động từ 14-30 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.
+ Thường thấy ở vùng trước não.
+ Sự tăng cường nhịp beta được đánh giá như sự tăng hưng phấn của vỏ não.
+ Nhịp beta chiếm ưu thế khi căng thẳng thần kinh, hưng phấn hoặc lo âu; giảm khi kích thích xúc giác.

2.3. Nhịp Rolando (m):

+ Có hình vòm, thường xuất hiện ở vùng trung tâm não.
+ Tần số 9-12 ck/gy.
+ Xuất hiện khi xúc cảm lo âu, cơn động kinh hay do quá trình hưng phấn của vỏ não ở vùng Rolando hoặc gặp ở bệnh nhân rối loạn tâm thần.

2.4. Nhịp theta (q):

+ Có tần số từ 4-7 ck/gy.
+ Thường thấy ở trẻ em, sau 10 tuổi nhịp theta giảm.
    + Người lớn chỉ thấy ở vùng trán, trung tâm, thái dương thấy khi vỏ não bị ức chế.
+ Nếu khu trú cần theo dõi ổ tổn thương bệnh lý ở vỏ não.

2.5. Nhịp delta (d):

+ Tần số từ 0,5-3 ck/gy, biên độ khoảng 20 mV.
+ Xuất hiện ở một số trẻ nhỏ, người lớn chỉ gặp khi gây mê.
+ Nhịp delta tăng biên độ và tần số là dấu hiệu thiếu oxy não và tổn thương thực thể như u não, đột quỵ, giập não, áp xe não.
+ Nhịp delta kịch phát xuất hiện thành nhịp, đồng bộ cả hai bán cầu khi tổn thương cấu trúc dưới vỏ.

CHƯƠNG 3. BỆNH HỌC TIM MẠCH

19. CẤP CỨU NGỪNG TIM PHỔI

1. Khái niệm chung

Ngừng tim-phổi là trạng thái tim ngừng cung cấp máu cho cơ thể, đặc biệt là các cơ quan quan trọng như não, tuần hoàn vành, phổi... Có 3 trạng thái cơ bản là: vô tâm thu, rung thất và phân ly điện cơ.

Nó có thể xảy ra đột ngột trên một quả tim hoàn toàn khoẻ mạnh như trong các tai nạn do điện giật, đuối nước, sốc phản vệ, đa chấn thương... Nhưng cũng có thể là hậu quả cuối cùng của một bệnh lý mạn tính giai đoạn cuối như ung thư, xơ gan, suy tim, suy thận...

Trong y học, người ta còn sử dụng một số thuật ngữ khác để chỉ việc cấp cứu trạng thái ngừng tim-phổi như: cấp cứu ngừng tuần hoàn, hồi sinh chết lâm sàng, hồi sinh tim-phổi, hồi sinh tim-phổi-não...

2. Hậu quả sinh lý bệnh của thiếu máu não.

Bình thường lưu lượng máu não ổn định ở mức 50ml/100gr tổ chức não trong 1 phút mặc dù huyết áp động mạch có thể dao động từ 50 - 150 mmHg. Sở dĩ như vậy là nhờ tính tự điều hoà hệ mạch não, khi huyết áp động mạch tụt thấp, các mạch máu não giãn ra và ngược lại khi huyết áp tăng lên thì mạch máu não co lại. Tế bào não còn có thể sống được khi lưu lượng máu não > 20 ml/kg/phút, dưới ngưỡng này thì sẽ giãn mạch não tối đa và sự sống của tế bào não phụ thuộc trực tiếp vào thời gian thiếu máu não. Tế bào não là tế bào đặc biệt nhất trong cơ thể, khi đã tổn thương thì không có tái tạo và bù đắp như các tế bào khác. Trong điều kiện bình thường khả năng chịu đựng thiếu oxy của não tối đa là 5 phút. Khoảng thời gian này còn gọi là giai đoạn chết lâm sàng và việc cấp cứu nhằm cung cấp lại máu và oxy cho não phải được tiến hành trong giai đoạn này mới có thể cứu sống được bệnh nhân. Quá thời gian này, các tế bào não bị tổn thương không còn khả năng hồi phục và bệnh nhân chuyển sang giai đoạn chết sinh vật hay chết não.

Trong một số trường hợp đặc biệt, khả năng chịu đựng thiếu oxy não có thể kéo dài hơn như: ngừng tim trong điều kiện hạ thân nhiệt (mổ với tuần hoàn ngoài cơ thể - hạ thân nhiệt, ngừng tim ngoài trời băng tuyết, chết đuối trong nước lạnh...), ngừng tim mà trước đó có sử dụng các thuốc làm giảm tiêu thụ oxy não như bacbituric, trẻ sơ sinh...

3. Mục đích của việc cấp cứu.

Trong điều kiện nhanh nhất có thể, cung cấp được máu cùng với oxy đến cho tế bào não, nhất là trong vòng 5 phút đầu kể từ lúc ngừng tim.

Chính vì vậy, việc cấp cứu ngừng tim-phổi cần tiến hành tại chỗ, khẩn trương và đúng kỹ thuật.

4. Triệu chứng chẩn đoán.

Dựa vào 3 triệu chứng cơ bản sau:

+ Mất ý thức: được xác định khi bệnh nhân gọi hỏi không có đáp ứng trả lời, không có phản xạ thức tỉnh.

+ Ngừng thở: xác định khi lồng ngực và bụng bệnh nhân hoàn toàn không có cử động thở.

+ Ngừng tim: khi mất mạch cảnh và mất mạch bẹn.

Ngoài ra bệnh nhân còn có các triệu chứng khác như: tím nhợt, giãn đồng tử và mất phản xạ đồng tử với ánh sáng, nếu bệnh nhân đang được phẫu thuật sẽ thấy máu ở vết mổ tím đen và ngừng chảy.

5. Cấp cứu ngừng tim - phổi cơ bản trong điều kiện không có trang bị.

5.1. Khai thông đường thở cho bệnh nhân:

Bệnh nhân được đặt nằm ngửa trên nền cứng, đầu và cổ ở tư thế ưỡn tối đa, mặt quay về một bên. Sỡ dĩ phải làm như vậy vì khi ngừng tim, các trương lực cơ mất đi khiến cho xương hàm dưới và gốc lưỡi rơi xuống chẹn lấp đường thở của nạn nhân cản trở động tác hô hấp nhân tạo. Người cấp cứu dùng tay mở miệng bệnh nhân ra, dùng các ngón tay móc sạch đờm dãi và dị vật nếu như có thể lấy được. Với các dị vật ở sâu và khó lấy, không nên cố lấy dị vật vì làm mất thời gian và có thể đẩy dị vật vào sâu thêm hoặc gây tắc hoàn toàn đường thở. Có thể áp dụng nghiệm pháp Heimlich để làm bật các dị vật đường thở ra ngoài. Nghiệm pháp Heimlich được tiến hành như sau:

Người cấp cứu ôm sốc nạn nhân lên từ phía sau, một bàn tay thu lại thành nắm đặt ngay dưới mũi ức của nạn nhân, bàn tay thứ 2 đặt chồng lên bàn tay thứ nhất, ôm sốc bệnh nhân lên sao cho nắm tay thúc mạnh vào thượng vị hướng về phía lồng ngực của bệnh nhân. Nếu nạn nhân quá to lớn không thể sốc lên được thì đặt nạn nhân nằm ngửa trên nền cứng, người cấp cứu ngồi cưỡi trên người nạn nhân, hai bàn tay đặt chồng lên nhau trên vùng thượng vị của nạn nhân thúc mạnh về phía ngực. Nguyên lý của nghiệm pháp là làm tăng áp lực trong lồng ngực một cách đột ngột. Nhưng không nên làm nghiệm pháp này khi dạ dày đầy vì có thể gây trào ngược, cũng không nên làm cố nhiều lần nếu không lấy được dị vật vì sẽ làm mất thời gian. Với trẻ em, có thể cầm 2 chân dốc ngược bệnh nhân rồi dùng tay vỗ mạnh vào vùng giữa 2 xương bả vai cũng có thể làm bật được dị vật ra ngoài.

5.2. Thổi ngạt cho bệnh nhân:

Có thể chọn kỹ thuật thổi miệng-miệng hoặc miệng - mũi. Thông thường thổi miệng - miệng có hiệu quả hơn, người cấp cứu dùng 1 bàn tay đặt lên trán bệnh nhân ấn ngửa đầu bệnh nhân ra sau đồng thời dùng ngón trỏ và ngón cái kẹp mũi bệnh nhân lại, các ngón tay của bàn tay thứ 2 vừa nâng hàm dưới của bệnh nhân lên trên ra trước đồng thời mở miệng bệnh nhân ra, người cấp cứu sau khi hít sâu áp chặt

miệng vào miệng nạn nhân rồi thổi hết không khí dự trữ qua miệng vào phổi của nạn nhân. Nếu nạn nhân quá to lớn, có thể áp dụng thổi miệng-mũi, người cấp cứu vừa dùng bàn tay vừa nâng xương hàm dưới của bệnh nhân lên trên ra trước vừa khép miệng bệnh nhân lại, bàn tay thứ hai đặt lên trán nạn nhân ấn ngửa đầu nạn nhân ra sau, sau khi đã hít sâu áp chặt miệng vào mũi nạn nhân rồi thổi hết không khí dự trữ qua mũi vào phổi. Tần số thổi nên từ 12 - 15 lần/phút. Nếu làm đúng kỹ thuật, với mỗi lần thổi như vậy, sẽ thấy lồng ngực bệnh nhân nở vồng lên. Nếu làm không đúng kỹ thuật sẽ thấy lồng ngực bệnh nhân không nở theo nhịp thở đồng thời thấy bụng bệnh nhân to dần lên theo từng nhịp thổi hoặc không khí phì ra ngay trên mặt bệnh nhân. Động tác thổi ngạt giúp đưa không khí cùng với oxy vào trong phổi nạn nhân, động tác thở ra thụ động sau khi ngừng thổi không khí vào giúp không khí trong phổi thoát ra ngoài mang theo CO2.

5.3. ép tim ngoài lồng ngực:

Người cấp cứu chọn vị trí thích hợp ở một bên bệnh nhân, một bàn tay đặt dọc theo chính giữa 1/2 dưới của xương ức bệnh nhân, bàn tay thứ hai đặt vuông góc lên bàn tay thứ nhất, dùng lực của hai tay, vai và thân mình ép vuông góc xuống lồng ngực của bệnh nhân sao cho xương ức lún xuống từ 4 - 5 cm, sau đó nhấc tay lên mà tiếp tục nhịp ép thứ hai, tần số lên khoảng 80 - 100 lần/phút. Với mỗi nhịp ép tim đúng kỹ thuật sẽ phải bắt được động mạch bẹn hoặc động mạch cảnh nảy. Phải ép như vậy thì mới có thể làm tống máu lên vòng tuần hoàn nhờ có lực ép trực tiếp lên tim kết hợp với làm thay đổi áp lực trong lồng ngực. Động tác này sẽ đưa máu từ thất phải lên trao đổi khí ở phổi, đưa máu từ thất trái lên tuần hoàn vành và tuần hoàn não, còn máu sẽ thụ động trở về nhĩ khi ngừng ép khiến tim giãn ra và áp lực trong lồng ngực giảm xuống.

Hai động tác ép tim và thổi ngạt phải được thực hiện xen kẽ với nhau một cách nhịp nhàng, có thể thổi một lần rồi ép tim 5 lần hoặc thổi 2 - 3 lần rồi ép tim 15 lần. Cách thứ hai tốt hơn vì tạo được áp lực tống máu cao hơn nhưng khiến người cấp cứu chóng mệt hơn.

5.4. Như thế nào là cấp cứu ngừng tim-phổi cơ bản có hiệu quả:

Đó là khi việc cấp cứu đạt được mục đích cung cấp được máu và oxy đến cho tuần hoàn não, tuần hoàn vành cũng như tổ chức tế bào. Biểu hiện lâm sàng là niêm mạc môi bệnh nhân ấm và hồng trở lại, đồng tử co lại nếu thời gian thiếu oxy não chưa lâu và còn khả năng hồi phục. Càng tốt hơn nếu như có các dấu hiệu của sự sống như: thở trở lại, tim đập lại, ý thức tỉnh trở lại... Cần lưu ý là chỉ các dấu hiệu cung cấp được oxy cho tổ chức tế bào (môi ấm hồng trở lại) mà chưa có dấu hiệu tổn thương nặng nề ở tổ chức não (đồng tử co lại). Vì vậy cần kiên trì cấp cứu, đồng thời gọi các đội cấp cứu y tế hoặc vừa cấp cứu vừa vận chuyển bệnh nhân đến một cơ sở y tế gần nhất.

6. Kỹ thuật cấp cứu ngừng tim - phổi cơ bản

6.1. Khai thông đường thở:

Kỹ thuật khai thông đường thở không có gì khác so với phần trên, nạn nhân cần được đặt nằm ngửa trên giường cứng, nếu là giường đệm cần đặt một miếng gỗ mỏng dưới lưng bệnh nhân. Cần có máy hút để hút đờm dãi, kìm mở miệng, panh để gắp dị vật...

6.2. Hô hấp nhân tạo:

Bệnh nhân được khai thông đường thở, người cấp cứu dùng masque úp khít lên mũi và miệng của nạn nhân, masque này được nối với bóng bóp. Cần bóp bóng cho bệnh nhân khoảng 20 nhịp/phút, thể tích mỗi lần bóp vào khoảng10 - 15 ml/kg. Tốt nhất là bóp bóng nối với nguồn oxy với lưu lượng 6 - 8 lít/phút.

6.3. ép tim ngoài lồng ngực:

Giống như khi cấp cứu không có phương tiện; động tác ép tim và thổi ngạt cần xen kẽ với nhau một cách nhịp nhàng như ở phần trên.

6.4. Dùng thuốc trong cấp cứu ngừng tim-phổi:

+ Thuốc đầu tay là adrenalin đóng ống 1mg/1ml, thuốc kích thích thụ thể adrenergic trên hệ thần kinh tự động của tim (đặc biệt là nút xoang) làm cho tim đập lại.

Liều dùng là 1mg cho 1 lần tiêm, nhắc lại 5 phút một lần nếu như tim chưa đập lại, có thể tăng liều lên 3mg cho một lần tiêm nếu như dùng liều 1mg không có hiệu quả.

Đường tiêm thuốc tốt nhất là tiêm vào tĩnh mạch, đặc biệt tiêm vào tĩnh mạch trung tâm vì là con đường nhanh nhất đưa thuốc tới nút xoang. Nếu tiêm vào tĩnh mạch ngoại vi cần chọn tĩnh mạch cảnh ngoài, tĩnh mạch đầu hoặc tĩnh mạch nền cánh tay. Liều adrenalin cần pha trong 20 ml huyết thanh mặn 0,9% và được tiêm nhanh vào tĩnh mạch, khi tiêm vào tĩnh mạch cánh tay cần nâng cao cánh tay lên, nếu đã đặt được một dây truyền tĩnh mạch thì sau khi tiêm thuốc vào dây truyền cần nâng cao chi thể và cho dịch truyền chảy nhanh lên với mục đích làm cho thuốc về tuần hoàn trung tâm nhanh hơn. Không sử dụng các tĩnh mạch ở chi dưới vì ít hiệu quả.

Con đường dự phòng để đưa thuốc vào khi chưa tiêm được thuốc vào tĩnh mạch, đó là tiêm thuốc vào khí quản bệnh nhân. Liều dùng theo đường này cần cao hơn là 5mg adrenalin pha trong 5ml huyết thanh mặn 0,9%. Vị trí tiêm là khe sụn giáp-nhẫn, vừa chọc kim vừa hút nhẹ bơm tiêm đến khi thấy không khí tràn vào trong lòng bơm tiêm một cách dễ dàng chứng tỏ mũi kim đã nằm trong lòng khí quản, bơm nhanh thuốc vào, sau khi rút kim ra, bệnh nhân phải được thông khí và ép tim ngay.

Nhờ động tác thông khí, thuốc được đưa vào phế nang rồi ngấm sang màng phế nang - mao mạch vào tuần hoàn phổi rồi nhờ động tác ép tim về tim làm tim đập lại. Không nên nhắc lại việc tiêm thuốc vào khí quản quá nhiều lần vì làm ngập nước phổi bệnh nhân.

Con đường cuối cùng để đưa thuốc vào khi các con đường trên không thực hiện được hoặc không có hiệu quả là tiêm thuốc vào buồng tim. Cần chọn kim tiêm dài 7 - 10cm để có thể chọc tới buồng tim, kim mảnh cỡ 18 - 20Gauge để hạn chế tổn thương cơ tim. Vị trí tiêm là khoang liên sườn 4 - 5 sát cạnh

xương ức bên trái, sát bờ trên xương sườn dưới để tránh màng phổi và bó mạch thần kinh liên sườn. Hướng kim là từ dưới lên trên, từ ngoài vào trong, từ trước ra sau, vừa chọc vừa hút nhẹ bơm tiêm đến khi máu trào vào bơm tiêm một cách dễ dàng chứng tỏ mũi kim đã nằm trong buồng tim thì bơm nhanh thuốc vào. Sau khi rút kim ra bệnh nhân cần được ép tim và thông khí ngay.

+ Các thuốc khác:

- Các thuốc kiềm máu chỉ thực sự cần thiết khi tim đập lại và có huyết áp, nhưng khi cấp cứu hồi sinh kéo dài có thể sử dụng với liều 1mEq HCO3- cho 1kg cân nặng cho 30 phút cấp cứu .

- Ca++ gây tổn thương tế bào nên hiện chỉ dùng cho các trường hợp ngừng tim do hạ Ca++ máu hoặc ngộ độc các thuốc ức chế Ca++.

- Các thuốc chống rung thất và loạn nhịp tim như lidocain dùng với liều 1,5mg/kg, bretylium 4,5mg/kg khi có chỉ định.

- Truyền dịch khôi phục khối lượng tuần hoàn chỉ có ý nghĩa quyết định trong trường hợp nguyên nhân ngừng tim là do mất máu và dịch thể cấp tính. Còn tuyệt đại đa số các trường hợp khác, chỉ cần truyền 200 - 300ml huyết thanh mặn 0,9% trong suốt quá trình cấp cứu, chủ yếu là giữ một đường tĩnh mạch chắc chắn để đưa thuốc vào cơ thể.

6.5. Phá rung bằng sốc điện:

Rung thất là tình trạng các thớ cơ tim rung lên một cách hỗn loạn, không còn khả năng tống máu đi nuôi cơ thể và được coi là ngừng tuần hoàn. Phá rung bằng sốc điện là dùng dòng điện có hiệu điện thế thấp nhưng có cường độ lớn phóng qua trục của tim, nhằm xoá sạch các ổ phát xung hỗn loạn, khôi phục lại tính tự động bình thường của hệ thần kinh tim.

Rung thất biểu hiện trên điện tim là mất phức bộ QRS mà thay bằng các sóng lổn nhổn, nếu biên độ > 7mm (ở đạo trình ngoại vi) là rung thất biên độ lớn thường đáp ứng tốt với sốc điện, nếu < 7mm là rung thất biên độ nhỏ, đáp ứng kém với sốc điện, cần kiên trì ép tim và thông khí giàu oxy để chuyển rung thất biên độ nhỏ thành rung thất biên độ lớn, phá rung sẽ hiệu quả hơn.

Liều sốc điện thông thường là:

- Lần 1 : 200j

- Lần 2 : 200j

- Lần 3 : 300j

- Lần 4 : 360j nếu chưa phá được rung thất.

Hiện nay, các máy phá rung bán tự động rất phổ biến trên thế giới, nó cho phép tự phát hiện rung thất và phóng xung điện. Các thế hệ máy mới đã thay dòng điện có xung hình sin kinh điển bằng dòng điện 2 pha (biphasic) dùng năng lượng thấp hơn, ít gây tổn thương cơ tim hơn.

6.6. Khái niệm về trạng thái sau hồi sinh và hồi sinh tim-phổi- não:

Mặc dù được cấp cứu sớm và tốt, tim đập lại nhưng bệnh nhân sẽ có tiên lượng xấu nếu trên nền bệnh lý mạn tính giai đoạn cuối. Nếu ngừng tim - phổi trên người trước đó khoẻ mạnh, sau tình trạng thiếu oxy nặng nề kéo dài như vậy, mặc dù tim đã đập lại nhưng tình trạng bệnh nhân vẫn còn rất nặng, đặc biệt là do tình trạng thiếu oxy não kéo dài. Các bệnh nhân này cần được theo dõi điều trị tại các khoa điều trị tích cực nhằm giữ cho huyết động ổn định, cung cấp oxy đầy đủ. Việc hồi sức não chủ yếu là cung cấp oxy cùng với áp lực tưới máu não thỏa đáng, duy trì tính ổn định của nội môi như đường máu, áp lực thẩm thấu máu, pH, paO2, paCO2 trong giới hạn bình thường, sử dụng các biện pháp làm giảm tiêu thụ oxy não có tính chất bảo vệ não như bacbituric, hạ thân nhiệt vừa phải (350C). Như vậy, nếu ở tuyến đơn vị, sau khi đã cấp cứu tim đập lại, bệnh nhân cần được chuyển lên tuyến trên hoặc mời tuyến trên xuống cấp cứu tùy trường hợp cụ thể.

7. Khi nào ngừng cấp cứu.

Nếu đã áp dụng đúng, đầy đủ các biện pháp cấp cứu như trên, không có điều kiện vận chuyển hoặc gọi tuyến trên chi viện, trong vòng 30 phút mà đồng tử không co lại, tim không đập lại thì cho phép ngừng cấp cứu và bệnh nhân tử vong. Cần lưu ý các trường hợp ngừng tim - phổi trong điều kiện đặc biệt đã nêu phải cấp cứu kiên trì hơn vẫn có thể cứu sống bệnh nhân.

20. YẾU TỐ NGUY CƠ BỆNH TIM MẠCH

Bệnh tim mạch đã và đang là vấn đề sức khỏe rất được quan tâm trên thế giới, tỷ lệ tử vong và di chứng do bệnh tim mạch vẫn chiếm hàng đầu và đang có xu hướng gia tăng nhanh chóng ở các nước đang phát triển. Theo Trung tâm thống kê sức khỏe quốc gia Hoa Kỳ, hơn 68 triệu người dân nước này đang có ít nhất một rối loạn về tim mạch và rất nhiều người khác được cho là có nguy cơ mắc một trong những bệnh lý nguy hiểm này. Tại Việt Nam, điều tra gần đây có tới trên 20% số người lớn bị tăng huyết áp. Kiểm soát các yếu tố nguy cơ của bệnh lý tim mạch là vô cùng quan trọng trong việc giảm tỷ lệ mắc và tỷ lệ tử vong do bệnh lý tim mạch.



Cholesterol máu cao - một nguyên nhân gây bệnh tim mạch.

Thế nào là yếu tố nguy cơ? Yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch là yếu tố liên quan với sự gia tăng khả năng mắc bệnh tim mạch. Vậy, yếu tố nguy cơ của tim mạch bao gồm:

Các yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được

Tuổi: Hơn nửa số người bị đột quỵ tim mạch và tới 4/5 số người bị chết vì đột quỵ có tuổi cao hơn 65.

Cố nhiên là bạn không thể giảm bớt tuổi đời của mình được nhưng việc ăn uống điều độ và sinh hoạt hợp lý có thể giúp làm chậm lại quá trình thoái hoá do tuổi tác gây ra.

Giới: Đàn ông có nguy cơ mắc bệnh mạch vành, đột quỵ và các bệnh tim mạch khác cao hơn so với nữ giới. Hiện nay, tuổi thọ của phụ nữ nói chung cao hơn nam giới trung bình 4 - 6 năm.

Yếu tố di truyền: Nếu trong gia đình bạn có người mắc bệnh tim mạch khi còn trẻ (nam dưới 55 tuổi và nữ dưới 65 tuổi), bạn phải đặc biệt lưu ý tới việc làm giảm ảnh hưởng của bất kì yếu tố nguy cơ nào có thể kiểm soát được và phải cảnh giác hơn để tránh được cơn đau tim hoặc đột quỵ.

Các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được

Tăng huyết áp: Tăng huyết áp được xác định nếu con số huyết áp luôn vượt quá 140/90mmHg.

Rất nhiều nghiên cứu cho thấy, điều trị thành công tăng huyết áp làm giảm rõ rệt các nguy cơ của nó. May mắn thay, hiện tại chúng ta đang có rất nhiều thuốc hạ huyết áp tốt, dễ dàng dung nạp và dùng được lâu dài.

Tăng cholesterol trong máu và các rối loạn lipid liên quan: Tăng hàm lượng các chất mỡ trong máu (cholesterol và triglycerid) rất thường gặp. Các nghiên cứu cho thấy, nồng độ cholesterol toàn phần trong máu là yếu tố dự báo mạnh về nguy cơ mắc bệnh mạch vành và đột quỵ. Nồng độ cholesterol toàn phần trong máu dưới 5,2mmol/dl được coi là bình thường. Khi cholesterol tăng cao sẽ đồng nghĩa với nguy cơ đột quỵ tim mạch tăng cao theo tuyến tính.

Cholesterol toàn phần bao gồm nhiều dạng cholesterol trong đó được nghiên cứu nhiều nhất là cholesterol trọng lượng phân tử cao (HDL-C) và cholesterol trọng lượng phân tử thấp (LDL-C). Nồng độ LDL-C trên 3,0mmol/dl là yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch. Ngược lại, HDL-C được xem là có vai trò bảo vệ bạn. Hàm lượng HDL-C trong máu càng cao thì nguy cơ mắc bệnh tim mạch càng thấp (tối thiểu cũng phải cao hơn 1,0mmol/dl).

Hút thuốc lá: 30 - 40% trong số khoảng 500.000 trường hợp chết vì bệnh mạch vành hằng năm có nguyên nhân từ thuốc lá. Các kết quả từ nghiên cứu Framingham đã chứng minh rằng, nguy cơ đột tử cao hơn 10 lần ở nam và 5 lần ở nữ giới có hút thuốc. Thuốc lá là yếu tố nguy cơ số 1 đối với đột tử và bệnh mạch ngoại vi.

May thay, nguy cơ mắc bệnh sẽ giảm ngay sau khi từ bỏ thuốc lá. Dần dần, mức độ nguy cơ của họ sẽ gần như tương đương với người chưa bao giờ hút thuốc lá.

Béo phì: Trong một nghiên cứu gần đây trên 100.000 phụ nữ tuổi từ 30 - 55, nguy cơ tim mạch cao gấp 3 lần ở nhóm béo nhất so với nhóm có cân nặng thấp nhất.

Có hai dạng béo phì, ở dạng thứ nhất, mỡ thừa thường tập trung tại vùng bụng và thường gặp ở nam giới (gọi là "bụng bia" hay người hình quả táo). Dạng thứ hai được đặc trưng bởi sự tích lũy mỡ nhiều ở vùng mông và đùi, thường gặp ở phụ nữ (người hình quả lê). Kiểu béo phì ở bụng có liên quan với sự gia tăng nguy cơ mắc bệnh tim mạch, đặc biệt là bệnh mạch vành và đột qụy. Các nhà khoa học khuyến cáo, nếu bạn là nam giới, tốt nhất không nên để vòng bụng vượt quá 90% vòng mông, nếu bạn là phụ nữ, hãy cố gắng duy trì con số này dưới 80%.

Đái tháo đường và kháng insulin: Những người mắc bệnh đái tháo đường, đặc biệt là đái tháo đường xuất hiện sau 40 tuổi (gọi là type II) có tỷ lệ mới mắc bệnh mạch vành và đột qụy cao hơn người bình thường. Bệnh cảnh kháng insulin trong máu có thể gây tăng huyết áp và tăng lắng đọng cholesterol vào mảng vữa xơ động mạch. Hậu quả là thúc đẩy quá trình xơ vữa và các biến chứng của nó.

Lười vận động (lối sống tĩnh tại): Lối sống tĩnh tại được coi là một nguy cơ của các nguy cơ tim mạch. Việc vận động hằng ngày đều đặn ít nhất 45 phút mang lại lợi ích rõ rệt trong giảm nguy cơ bệnh tim mạch.

Rượu: Nếu sử dụng điều độ, tức không quá 1 - 2 chén mỗi ngày, rượu có thể giúp ngăn ngừa xơ vữa động mạch và bệnh mạch vành. Nếu uống quá nhiều rượu (nhiều hơn 60ml rượu vang, 300ml bia, hoặc 30ml rượu nặng) mỗi ngày làm tăng huyết áp, tăng nguy cơ tổn thương gan và biến chứng thần kinh trung ương cũng như rất nhiều rối loạn khác.

Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ tim mạch

- Thực hiện chế độ ăn uống có lợi cho tim, ít mỡ bão hoà và cholesterol, nhiều rau, quả, cá..; Giảm cân nặng nếu bạn thừa cân; Hạn chế muối đưa vào cơ thể. Đa số chúng ta ăn nhiều muối hơn lượng cơ thể chúng ta cần. Nhiều thức ăn tự nhiên đã chứa muối hoặc muối đã được thêm vào trong quá trình chế biến. Đơn giản nhất, bạn hãy hạn chế cho muối vào thức ăn khi nấu nướng; Bắt đầu một chương trình tập luyện thể dục. Tập luyện đều đặn có lợi cho tất cả mọi người. Bạn hãy chọn một phương pháp phù hợp với sở thích, thời gian và khả năng của bạn. Luyện tập đều đặn, mỗi ngày ít nhất 45 phút; Nếu bạn hút thuốc, hãy ngừng ngay; Nếu bạn uống rượu, hãy uống vừa phải; Học cách làm giảm căng thẳng, tránh phản ứng với các tình huống có thể gây stress bởi nó chỉ làm vấn đề trở nên trầm trọng hơn mà thôi; Đi khám bệnh định kỳ để đánh giá mức độ nguy cơ của bạn. Một hồ sơ hoàn toàn trong sạch về sức khỏe tại một thời điểm nào đó không thể suốt đời đảm bảo được rằng bạn không có bệnh tật.

TS. Phạm Mạnh Hùng (Tổng TK Hội tim mạch VN)

21. BỆNH CƠ TIM GIÃN

Bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân là bệnh ch a rõ bệnh nguyên gây ra hậu quả làm mất dần chức năng co bóp của cơ tim. Chẩn đoán xác định khi có dấu hiệu suy giảm chức năng tâm thu và giãn buồng thất trái mà không tìm thấy các nguyên nhân thông th ờng nh bệnh động mạch vành, bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim, tăng huyết áp hoặc bệnh màng ngoài tim. Trong một vài tr ờng hợp bệnh cơ tim giãn thấy có các yếu tố thuận lợi trên lâm sàngnh nghiện r ợu, thai sản hoặc tiền sử gia đình có mắc bệnh cơ tim. Tuy nhiên ng ời ta ch a tìm ra một nguyên nhân có mối liên quan chắc chắn nào dẫn đến bệnh cơ tim giãn. Giới khoa học vẫn đang tiếp tục nghiên cứu các mối liên quan đến bệnh cơ tim giãn của hệ thống tạo keo, tự miễn, thần kinh cơ, các quá trình viêm, hay chuyển hóa nhằm góp phần lý giải bệnh sinh phức tạp của bệnh này.

I. Giải phẫu bệnh

A. Giải phẫu bệnh của hầu hết các tr ờng hợp bệnh cơ tim giãn sau khi bệnh nhân tử vong đều cho thấy các buồng tim giãn nhiều. Tăng nhiều trọng l ợng toàn bộ, khối cơ, và thể tích tế bào cơ tim trong bệnh cơ tim giãn, tuy nhiên độ dày của thành thất trái không tăng thậm chí còn mỏng và dẹt xuống.

B. Huyết khối trong buồng tim và huyết khối bám thành nội mạc của tim th ờng thấy trong hơn 50% các tr ờng hợp bệnh cơ tim giãn.

C. Tổn th ơng vi thể trong bệnh cơ tim giãn th ờng thấy tế bào cơ tim phì đại và kích th ớc lớn, có hình bầu dục rất kỳ lạ.

D. Cấu tạo bên trong của tế bào cơ tim cũng rất bất th ờng, có thể thấy biến đổi gián phân, ống chữ T giãn, và có các hạt lipid bên trong. Tr ờng hợp những bệnh tim khác th ờng không có các dấu hiệu này. Sự tăng sợi hóa th ờng xuyên thấy trong bệnh cơ tim giãn, tuy nhiên các tiểu động mạch xuyên thành và các mao mạch lại có cấu trúc bình th ờng trong bệnh cơ tim giãn.

II. Sinh lý bệnh

A. Cơ chế sinh bệnh hàng đầu của bệnh cơ tim giãn là giảm khả năng co bóp của tế bào cơ tim. Hậu quả là làm giảm phân số tống máu và tăng thể tích cuối tâm tr ơng thất trái, nh tất cả các nguyên nhân khác dẫn đến hậu quả cuối cùng là suy tim. Tuy nhiên do quá trình này diễn ra từ từ làm bệnh nhân thích ứng tốt, vì vậy có rất nhiều tr ờng hợp tuy chức năng tâm thu thất trái đã giảm nhiều nh ng bệnh nhân vẫn có rất ít triệu chứng lâm sàng.

B. Thay đổi đáng kể nhất đ ợc nhận thấy trong bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân là phức hợp thụ thể adrenergic G protein adenylate của cơ tim. Trong các bệnh nhân suy tim nặng thấy có giảm 60 đến 70% thụ thể bêta 1 adrenergic và tăng thụ thể bêta 1 mRNA.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Tất cả các lứa tuổi đều có thể gặp bệnh cơ tim giãn, tuy nhiên lứa tuổi th ờng gặp nhất là tuổi trung niên. Các dấu hiệu th ờng diễn ra rất từ từ và bệnh nhân th ờng có một giai đoạn dài từ vài tháng đến vài năm hoàn toàn không có triệu chứng. Một vài tr ờng hợp bệnh khởi phát đột ngột nh ở các bệnh

nhân sau một thời kỳ tăng nhu cầu hoạt động của tim nh sau phẫu thuật hay nhiễm trùng. Đối với các bệnh nhân trẻ tuổi nhiều khi bị chẩn đoán nhầm với các bệnh phổi thông th ờng nh viêm phổi, viêm phế quản...

2. Dần dần sau đó bệnh nhân th ờng có các biểu hiện của suy tim trái nh khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm và khó thở về đêm.

3. Giai đoạn nặng lên của bệnh sẽ thấy các dấu hiệu của suy tim phải nh phù ngoại biên, nôn, căng tức bụng do gan to, đi tiểu đêm và cổ ch ớng. Các dấu hiệu khác có thể gặp là biểu hiện của hội chứng cung l ợng tim thấp nh mệt mỏi và suy nh ợc cơ thể. Đau ngực cũng có thể gặp mặc dù hệ thống động mạch vành hoàn toàn bình th ờng. Các dấu hiệu ngất và xỉu th ờng có nguồn gốc do rối loạn nhịp hoặc do dùng thuốc gây hạ huyết áp t thế đứng.

B. Triệu chứng thực thể

1. Khám lâm sàng th ờng không có dấu hiệu đặc hiệu và th ờng chỉ liên quan đến mức độ suy tim của bệnh nhân. Huyết áp bệnh nhân th ờng bình th ờng nh ng nếu tình trạng rối loạn chức năng thất trái tiến triển có thể dẫn đến hạ huyết áp, mạch nhỏ và yếu.

2. Khám tim th ờng thấy nhịp tim nhanh, đôi khi có tiếng ngựa phi. Th ờng nghe thấy tiếng thổi tâm thu của hở van hai lá và ba lá do giãn các buồng tim. Ngoài ra còn thấy các dấu hiệu buồng tim giãn với mỏm tim xuống thấp và sang trái (giãn thất trái) hay giãn về phía mũi ức của thất phải.

3. Khám phổi trong tr ờng hợp ứ trệ tuần hoàn nhiều có thể thấy xuất hiện các ran ẩm, bệnh nhân khó thở kiểu nhanh nông, thở khò khè và th ờng có tràn dịch màng phổi phối hợp.

4. Khám bụng nhằm phát hiện các dấu hiệu của suy tim phải với gan to. Trong các tr ờng hợp nặng có thể dẫn đến xơ gan tim với bụng cổ ch ớng trên lâm sàng. Phản hồi gan tĩnh mạch cổ d ơng tính, nh ng đa phần các bệnh nhân có tĩnh mạch phổi nổi tự nhiên.

5. Khám ngoại biên phát hiện phù chi d ới sau đó có thể dẫn đến phù toàn thân. Hay gặp dấu hiệu giảm t ới máu ngoại biên với chi lạnh, tái hay tím. Đây chính là những bằng chứng thể hiện mức độ cung l ợng tim giảm ở các bệnh nhân bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

Không có một xét nghiệm nào đ ợc coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định bệnh cơ tim giãn. Việc chẩn đoán cần phải kết hợp giữa lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ): Không có dấu hiệu ĐTĐ điển hình cho bệnh cơ tim giãn. Chúng ta có thể thấy dấu hiệu nhịp xoang nhanh nh ng cũng có thể gặp các rối loạn nhịp nhĩ và thất phức tạp. Rối loạn dẫn truyền trong thất hay gặp mà điển hình là bloc nhánh, đoạn ST và sóng T cũng rất hay biến đổi. Một vài bệnh nhân lại có sóng r nhỏ và Q sâu ở các chuyển đạo tr ớc tim làm ta dễ nhầm lẫn với các tr ờng hợp nhồi máu cơ tim cũ. Dấu hiệu dày thất trái và trục trái cung hay gặp.

2. Chụp tim phổi: Bóng tim to, với chỉ số tim ngực lớn. Phù phổi là dấu hiệu có thể thấy trên phim do tăng áp ở hệ tĩnh mạch phổi. Tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch đơn *(azygos)* giãn do tăng áp hệ tĩnh mạch chủ. Có thể gặp tràn dịch màng phổi.

3. Siêu âm tim: Là ph ơng pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tiến triển của bệnh cơ tim giãn cũng nh loại trừ các nguyên nhân có thể dẫn đến giãn các buồng tim nh bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim, bệnh mạch vành...

a. Siêu âm hai chiều: cho thấy các buồng tim giãn ở nhát cắt 4 buồng tim từ mỏm và cạnh ức trái. Độ dày của vách liên thất và thất trái vẫn trong giới hạn bình th ờng, nh ng biên độ di động của toàn bộ các vách tim thuộc thất trái đều giảm. Có thể thấy dịch màng ngoài tim trong một số các tr ờng hợp. Siêu

âm tim cũng giúp đánh giá chính xác phân số tống máu của thất trái.
b. Siêu âm Doppler: giúp đánh giá dòng hở van hai lá, ba lá và ớc tính áp lực động mạch phổi.
4. Thông tim và chụp buồng tim:
a. Hình ảnh chụp buồng thất trái thấy thất trái giãn và giảm vận động toàn bộ.
b. Về mặt huyết động, thấy có suy thất trái hay suy cả hai thất với tăng áp lực cuối tâm tr ơng của thất trái trong khi áp lực tâm thu lại giảm nhiều.
c. Hệ thống động mạch vành bình th ờng hay hẹp không đáng kể (hẹp d ới 50%).
5. Sinh thiết cơ tim: Để xác định những nguyên nhân dẫn đến suy tim dễ nhầm với bệnh cơ tim giãn không rõ nguyên nhân nh viêm cơ tim, sarcoidose, hemosiderosis...
V. Diễn biến tự nhiên và tiên l ợng
1. Diễn biến tự nhiên của bệnh sẽ dẫn đến suy tim tăng dần và có thể bị tử vong trong bệnh cảnh suy tim nặng hay rối loạn nhịp.
2. Tỷ lệ tử vong trong vòng 5 năm là 40 đến 80%. Trong đại đa số các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tử vong trong vòng 1 năm là 25% và 2 năm là 35 đến 40%. Tuy nhiên các tác giả cũng chỉ ra rằng các bệnh nhân sống quá 2 hoặc 3 năm đầu có tiên l ợng lâu dài tốt hơn rất nhiều. Tình trạng ổn định sẽ gặp trong khoảng 20 đến 50% các tr ờng hợp nh ng chức năng thất trái trở về bình th ờng rất hiếm gặp trong thực tế.
3. Tiên l ợng dựa vào các yếu tố sau: triệu chứng của bệnh nhân, phân số tống máu của thất trái, chỉ số tim, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, ngoại tâm thu thất đa ổ, hạ natri máu và tăng yếu tố ANF *(atrial natriuretic factor)*. Ngoài ra các yếu tố khác cũng có thể ảnh h ởng đến tiên l ợng nh nghiện r ợu, tiền sử gia đình bị bệnh cơ tim, kích th ớc buồng thất trái giãn nhiều, áp lực nhĩ trái tăng, rung nhĩ, tăng hàm l ợng norepinephrine máu. Các yếu tố sau đây không có liên quan đến tiên l ợng là tuổi, thời gian mắc bệnh, tiền sử nhiễm virus, ngoại tâm thu thất đơn giản.
VI. Điều trị
A. Điều trị nội khoa
Nhằm mục đích ổn định tình trạng suy tim. Việc điều trị bao gồm chế độ ăn hạn chế muối và n ớc, giảm hoạt động của tim bằng giảm tiền gánh, hậu gánh và nhịp tim, tăng sức co bóp của cơ tim.
1. Thuốc lợi tiểu khi cho phải căn cứ vào chức năng thận và thể tích dịch trong cơ thể. Chỉ định tốt trong tr ờng hợp tăng áp ĐMP, ứ trệ tại phổi và ngoại biên rõ ràng. Quá liều lợi tiểu sẽ làm rối loạn điện giải và urê máu từ đó làm giảm cung l ợng tim. Lợi tiểu đ ợc lựa chọn là các loại lợi tiểu quai nh Furosemid, Torsemid hay Bumetanide. Còn Thiazid th ờng không đ ợc khuyên dùng do hiệu quả kém.
2. Thuốc giãn mạch làm giảm gánh cho tim nh ức chế men chuyển dạng Angiotensin, Nitrat và Hydralazin trong đó ức chế men chuyển dạng Angiotensin là thuốc nên đ ợc lựa chọn hàng đầu. Cần chú ý tác dụng hạ huyết áp t thế của thuốc giãn mạch.
3. Digitalis là thuốc đ ợc lựa chọn trong các tr ờng hợp rung nhĩ có tần số thất cao. Hơn nữa các nghiên cứu còn chỉ ra rằng nó có tác dụng cải thiện phân số tống máu, cải thiện khả năng gắng sức của bệnh nhân và triệu chứng lâm sàng ngay cả đối với các bệnh nhân có nhịp xoang. Tuy nhiên trong nghiên cứu mới đây (nghiên cứu DIG) Digoxin không làm thay đổi tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân suy tim khi so sánh với giả d ợc. Do đó ở các tr ờng hợp nhịp xoang chỉ nên dùng Digitalis khi bệnh nhân có tim to, rối loạn chức năng thất trái nhiều và không đáp ứng với điều trị lợi tiểu cũng nh thuốc ức chế men chuyển dạng Angiotensin.

4. Thuốc kháng vitamin K cần đ ợc sử dụng khi bệnh nhân có huyết khối trong buồng tim, có rung nhĩ hay đã có tiền sử tắc mạch.

5. Điều trị rối loạn nhịp trong bệnh cơ tim giãn th ờng gặp nhiều khó khăn. Trong số các loại thuốc chống loạn nhịp thì Amiodaron là thuốc d ờng nh có hiệu quả và ít tác dụng phụ nhất. Tại các n ớc phát triển việc sử dụng máy phá rung tự động cho kết quả t ơng đối khả quan đối với các rối loạn nhịp phức tạp.

6. Thuốc chẹn bêta giao cảm. Hiện tại duy nhất chỉ có Carvedilol là thuốc đ ợc chấp nhận dùng để điều trị suy tim tại Hoa Kỳ. Tuy nhiên, các nghiên cứu mới đây cũng chỉ ra rằng các thuốc khác nh Bisoprolol hay Metoprolol cũng có hiệu quả làm giảm tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân suy tim. Liều khởi đầu cần rất thấp và hết sức thận trọng khi nâng liều điều trị.

B. Điều trị phẫu thuật ghép tim

Chỉ định trong các tr ờng hợp NYHA 3 hoặc 4 không đáp ứng với điều trị nội khoa (đã bao gồm cả chẹn bêta). Tuy nhiên, phẫu thuật này tốn kém và mới chỉ đ ợc thực hiện tại một số trung tâm y học lớn.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1077-1104.

2. Fauci AS, ed. *Harrison's principles of internal medicine*, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998:785-791.

3. Kopecky SL, Gersh BJ. Dilated cardiomyopathy and myocarditis: natural history, etiology, clinical manifestations, and management. *Curr Probl Cardiol* 1987;12:573– 647.

4. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott - Raven, 2000.

5. Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, eds. *Hurst's the heart.* New York: McGraw-Hill, 1998:2205-2239.

6. Otto C. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders, 1997:389-403.

7. Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:607-637.

22. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

Bệnh cơ tim phì đại là bệnh chưa rõ bệnh nguyên gây ra hậu quả làm phì đại cơ tim mà không có sự giãn các buồng tim. Chức năng tâm thu thất trái thường trong giới hạn bình thường nhưng các thành tim co bóp mạnh. Đây là nguyên nhân hàng đầu gây đột tử ở các bệnh nhân trẻ dưới 35 tuổi.

I. Nguyên nhân

Thường mang tính chất gia đình, hiện tại người ta tìm thấy 6 gen có liên quan đến bệnh cơ tim phì đại. Trong số đó gen bêta myosin trên nhiễm sắc thể 14q1 chiếm tần suất gặp cao nhất (35 đến 45%).

II. Giải phẫu bệnh

Giải phẫu bệnh của hầu hết các trường hợp bệnh cơ tim phì đại thấy các dấu hiệu:

1. Phì đại không đồng tâm của tâm thất trái với vách liên thất phì đại nhiều hơn thành tự do của thất trái.
2. Buồng thất trái nhỏ hoặc có kích thước bình thường.
3. Xơ hóa thành nội mạc của tim từ vách liên thất trên đường ra thất trái cho đến lá trước của van hai lá.
4. Van hai lá rộng và giãn ra, có thể dày hoặc không dày thứ phát.
5. Giãn buồng nhĩ.
6. Bất thường lòng động mạch vành với sự dày lên của thành mạch và hẹp lòng mạch.
7. Xơ hóa các mô kẽ và rối loạn cấu trúc của thất trái.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Triệu chứng suy tim: bao gồm khó thở khi gắng sức hay xuất hiện về đêm, mệt mỏi, nguyên nhân thường do tăng áp lực cuối tâm trương của thất trái vì giảm khả năng giãn của tâm thất.
2. Thiếu máu cơ tim với biểu hiện đau ngực: Có thể gặp trong cả các trường hợp bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn hay không. Cơ chế chính xác của hiện tượng này còn chưa rõ nhưng người ta cho rằng các yếu tố sau có thể ảnh hưởng đến dấu hiệu đau ngực của bệnh nhân:

a. Hệ thống mạch vành kích thước nhỏ, giảm khả năng giãn ra khi nhu cầu ôxy cơ tim tăng.
b. Tăng áp lực của thành tim do hậu quả của thời gian giãn tâm trương thất trái chậm và do cản trở đường tống máu của tim.
c. Giảm tỷ lệ giữa hệ mao mạch và mô tim.
d. Giảm áp lực tưới máu của động mạch vành.

3. Ngất và xỉu: Nguyên nhân do giảm tưới máu não vì cung lượng tim thấp hay liên quan với rối loạn nhịp tim hoặc gắng sức. Ngất ở bệnh nhân trẻ tuổi không nhất thiết là yếu tố tiên lượng nguy hiểm ở các bệnh nhân có bệnh cơ tim phì đại. Ngược lại ở trẻ em và thiếu niên đây là yếu tố làm tăng nguy cơ đột tử.
4. Đột tử hay những rối loạn nhịp nặng có thể gặp trong khoảng 1 đến 6% các trường hợp.

B. Triệu chứng thực thể

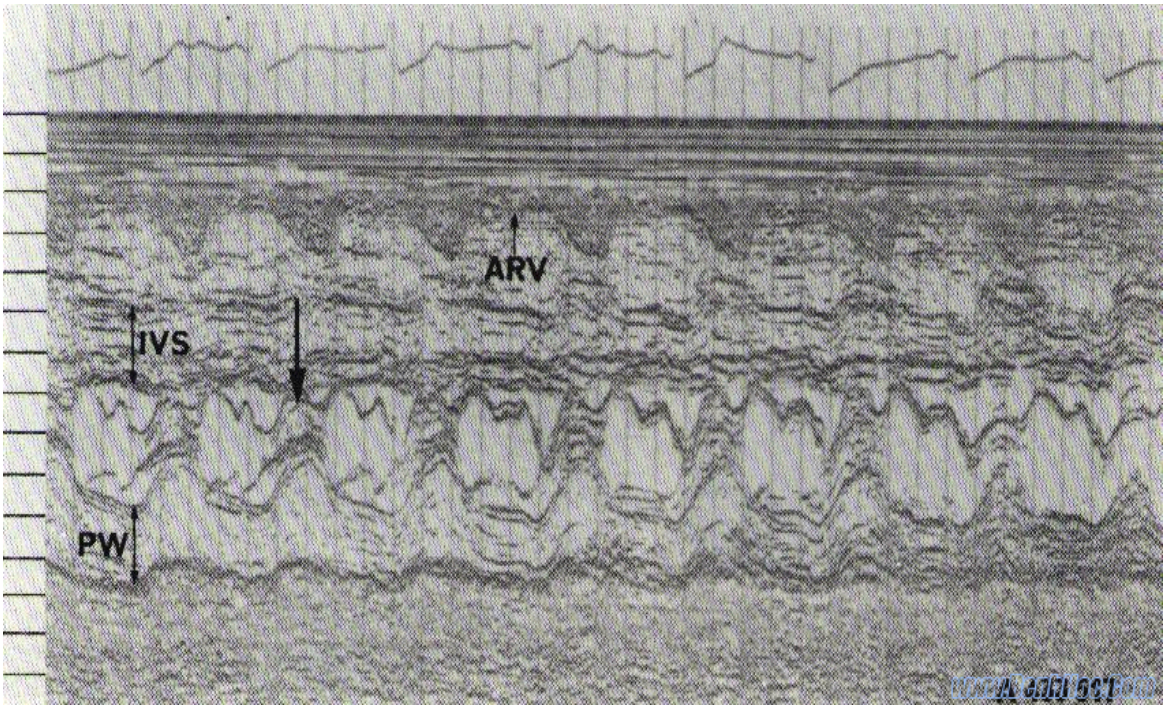
Đối với các bệnh nhân có chênh áp qua đường ra thất trái, khám lâm sàng có thể phát hiện thấy các dấu hiệu:

1. Tiếng thổi tâm thu ở phía thấp dọc theo bờ trái xương ức, cường độ giảm khi bệnh nhân ngồi xổm và nắm chặt tay, cường độ tăng lên khi bệnh nhân làm nghiệm pháp Valsalva, đứng lên và sau các ngoại tâm thu thất.
2. Dấu hiệu mạch ngoại biên nảy mạnh với dạng hai pha, pha thứ nhất nhanh mạnh và pha thứ hai kéo dài như nước thủy triều.
3. Mỏm tim đập ở hai vị trí, thường thấy nhát bóp tiền tâm thu mạnh hơn, dấu hiệu này liên quan đến tiếng thứ ba nghe được trên lâm sàng.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ): ĐTĐ bất thường trong khoảng 90 đến 95% các trường hợp. Tuy nhiên không có

dấu hiệu ĐTĐ đặc hiệu cho bệnh cơ tim phì đại. Dày thất trái với tăng biên độ của phức bộ QRS và biến đổi bất thường đoạn ST, T là các dấu hiệu thường gặp. Cũng hay gặp bloc phân nhánh trái trước và sóng Q sâu ở các chuyển đạo phía sau, sóng T đảo ngược, dầy nhĩ trái và dấu hiệu giả nhồi máu với giảm biên độ sóng R ở các chuyển đạo trước tim bên phải.
2. Chụp tim phổi: Bóng tim to với chỉ số tim ngực lớn. Phù phổi là dấu hiệu có thể thấy trên phim do tăng áp ở hệ tĩnh mạch phổi. Giãn buồng nhĩ trái cũng hay gặp. Tuy nhiên bóng tim to ít có giá trị trong việc đánh giá sự tiến triển của bệnh, người ta thường sử dụng siêu âm Doppler tim để đánh giá vấn đề này.
3. Siêu âm tim: Là phương pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tiến triển của bệnh cơ tim phì đại cũng như loại trừ các nguyên nhân khác như hẹp van ĐMC, hẹp trên van ĐMC...
a. Siêu âm hai chiều: đánh giá mức độ phì đại của thành tim. Thường có sự phì đại không đồng tâm của thành thất trái, với ưu thế vượt trội của vách liên thất so với thành sau thất trái. Thất trái thường không giãn và không có các bệnh lý khác có thể dẫn đến tăng độ dày của thành tim. Thành tim có thể dày khu trú từng phần tuy nhiên thông thường có sự dày lan tỏa của tất cả các thành tim, nhất là của vách liên thất. Sự di động ra trước trong thì tâm thu của van hai lá thường gặp được gọi tắt là dấu hiệu "SAM". Dấu hiệu này liên quan đến sự cản trở đường ra thất trái và thường đi kèm với việc đóng sớm van động mạch chủ.



Hình. Dấu hiệu "SAM" (mũi tên) trên siêu âm TM.

b. Siêu âm Doppler: cho phép đánh giá mức độ chênh áp ở đường ra thất trái, dòng hở van hai lá, ba lá và áp lực động mạch phổi, từ đó đánh giá mức độ tiến triển của bệnh.
4. Thông tim: Chỉ định trong các trường hợp chuẩn bị phẫu thuật, đặt máy tạo nhịp, gây tắc nhánh vách thứ nhất của động mạch liên thất trước hay các trường hợp khó khăn cần chẩn đoán phân biệt.
a. Chụp buồng thất trái sẽ giúp đánh giá kích thước thất trái và sức co bóp của thất trái.
b. Về mặt huyết động thấy có chênh áp trong buồng thất trái và do có cản trở đường ra thất trái nên có

cả chênh áp giữa thất trái và động mạch chủ. Nếu chênh áp này không rõ ràng thì có thể làm các nghiệm pháp làm tăng chênh áp trong bệnh cơ tim phì đại như nghiệm pháp Valsalva, truyền Isoproterenol hay ngửi Amyl Nitrite, gây ngoại tâm thu thất.
c. Hệ thống động mạch vành thường bình thường hay hẹp không đáng kể (hẹp dưới 50%). Cần chú ý quan sát nhánh vách thứ nhất của động mạch liên thất trước.
d. Không có chỉ định sinh thiết một cách có hệ thống tất cả các trường hợp bệnh cơ tim phì đại.
5. Holter điện tim: Cần tiến hành để đánh giá mức độ và sự xuất hiện của các cơn nhịp nhanh thất. Đây chính là yếu tố đánh giá mức độ nguy cơ đột tử trong bệnh cơ tim phì đại.
V. Diễn biến tự nhiên và tiên lượng
1. Đây là một trong những bệnh tim diễn biến hết sức phức tạp. Nó là một nguyên nhân hàng đầu dẫn đến đột tử ở các bệnh nhân trẻ tuổi. Tuy nhiên nhiều trường hợp bệnh nhân vẫn có thể chung sống hòa bình với bệnh mà không cần đòi hỏi các phương pháp điều trị đặc biệt.
2. Đột tử: có thể gặp ở các bệnh nhân trẻ (từ 12 đến 35 tuổi). Các dấu hiệu suy tim có thể diễn biến tăng dần sau tuổi 35 đến 40 tuổi. Cũng có một nhóm bệnh nhân hoàn toàn không có triệu chứng cơ năng. Các bệnh nhân lớn tuổi có thể có biểu hiện suy tim nặng sau một giai đoạn hoàn toàn không có triệu chứng lâm sàng. Cần chú ý đột tử có thể gặp ở cả các bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại có hay không có tắc nghẽn đường ra thất trái. Một số ít các bệnh nhân trẻ tuổi phải nhập viện nhiều lần vì các cơn nhịp nhanh thất tái phát nhiều lần.
3. Rung nhĩ làm mất sự co bóp hiệu quả của tâm nhĩ có thể là nguyên nhân của suy tim nặng trên lâm sàng và tắc mạch. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn có thể gặp ở các bệnh nhân có hở hai lá. Quá trình thai sản có thể vẫn có diễn biến tốt, ngay cả khi cho bệnh nhân đẻ thường.
VI. Chẩn đoán phân biệt
1. Tiếng thổi tâm thu trên lâm sàng cần phân biệt với hẹp van ĐMC, thông liên thất, hay hở hai lá. Một vài bệnh nhân trẻ em bị bệnh cơ tim phì đại có hạn chế đường ra thất phải cần được phân biêt với hẹp van động mạch phổi.
2. Đau ngực trong bệnh cơ tim phì đại có thể rất điển hình như cơn đau thắt ngực và đôi khi ngay trên ĐTĐ cũng có hình ảnh của NMCT với sóng Q hoại tử.
VII. Điều trị
A. Bệnh nhân không có triệu chứng: có thể không cần điều trị thuốc đặc hiệu nhưng cũng có thể điều trị dự phòng bằng chẹn bêta giao cảm hoặc Verapamil nhằm mục đích giảm sự tiến triển của bệnh.
B. Bệnh nhân có triệu chứng khó thở và đau ngực
1. Cần điều trị bằng chẹn bêta giao cảm. Thuốc chẹn kênh canxi như Verapamil có thể làm giảm triệu chứng và tăng khả năng gắng sức của các bệnh nhân không đáp ứng với thuốc chẹn bêta giao cảm. Một vài trung tâm đang thử sử dụng Disopyramid để cải thiện các triệu chứng lâm sàng.
2. Thuốc chống đông cần chỉ định trong các bệnh nhân có rung nhĩ hoặc có rối loạn nhịp trên lâm sàng. Kháng sinh dùng trong các trường hợp cần dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
3. Thuốc giãn mạch không nên sử dụng mà chỉ nên sử dụng lợi tiểu nếu cần ở các bệnh nhân có hạn chế đường ra thất trái.
4. Digitalis có thể làm tăng chênh áp đường ra thất trái, do đó chống chỉ định dùng các thuốc này ở các bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại có hẹp đườmg ra thất trái.
5. Các bệnh nhân có nguy cơ đột tử cao (tiền sử ngừng tuần hoàn, tiền sử gia đình có đột tử, có nhịp nhanh thất trên lâm sàng) cần dự phòng bằng Amiodarone và máy phá rung tự động nếu có điều kiện.

C. Phẫu thuật và các can thiệp xâm lấn khác

1. Phẫu thuật Morrow (cắt bỏ phần cơ phì đại của vách liên thất): được chỉ định ở các bệnh nhân có triệu chứng nặng nề với chênh áp đường ra thất trái trên 50mmHg không đáp ứng với điều trị thuốc. Phẫu thuật cải thiện tốt chất lượng cuộc sống nhưng không loại trừ hoàn toàn sự tiến triển của bệnh (tái phát bệnh) và nguy cơ đột tử của bệnh nhân. Trong phẫu thuật nếu có hở hai lá nặng có thể thay bằng van hai lá cơ học.

2. Đặt máy tạo nhịp hai buồng loại DDD có thể chỉ định trong các trường hợp nhịp chậm, bloc nhĩ thất và giúp cho cải thiện triệu chứng lâm sàng và chênh áp qua đường ra thất trái.

3. Gây tắc nhánh vách thứ nhất của động mạch liên thất trước bằng cách bơm cồn chọn lọc vào nhánh động mạch này. Đây là phương pháp được thực hiện trong phòng thông tim sau khi chụp ĐMV. Các nghiên cứu gần đây thấy rằng phương pháp này đã cho các kết quả hết sức đáng khích lệ trong việc làm giảm chênh áp đường ra ở các bệnh nhân có bệnh cơ tim phì đại.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Alessandri N, Pannarale G, Del Monte F, et al. Hypertrophic obstructive cardiomy-opathy and infective endocarditis: a report of seven cases and a review of the literưature. Eur Heart J 1990;11: 1041-1048.
2. Almendral JM, Ormastre J, Martinez-Abby JD, et al. Treatment of ventricular arrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Eur Heart J 1993;14:71-72.
3. Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelưphia: WB Saunders, 1997, 1414-1426.
4. Fananapazir L, Epstein ND. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy and limitaưtions of screening methods. Circulation 1995;92:700-704.
5. Lakkis N, Kiemman N, Killip D, et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: alterưnative therapeutic options. Clin Cardiol 1997;20:417-418.
6. Maron JM, Cerchi F, McKenna WS, et al. Risk factors and stratification for sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Br Heart J 1994;72 (Suppl):S13-Sl8.
7. Maron JM, Gardin JM, Flack JM, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Circulation 1995;92:785-789.
8. Maron JM, Isner JM, et al. Task Force 3: Hypertrophic cardiomyopathy, myocarditis, and other myopericardial diseases and mitral valve prolapse. J Am Coll Cardiol 1994;24: 880-885
9. Maron JM, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes: insights methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with parưticular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1995;91:15961601.
10. Morten ET. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy: problems in management. Chest 1997;112:262-264.
11. Posma JL, van de Wall EE, Blauksma P. New diagnostic options in hypertrophic carưdiomyopathy. Am Heart J 1996;132:1031~1041.
12. Robbins M. Hypertropic cardiomyopathy. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincottư-Raven, 2000.
13. Schlant RC, Alexander RW, eds. Hurst's The Heart, 8th ed. New York: McGraw-Hill, 1621-1635.
14. Smolders W, Redemakers F, Conraads V, et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy. Acta Cardiol

1993;48: 369-383.
15. Spirito P, Seidman CE, McKenna WS, et al. The management of hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 1997;336:775-784.
16. Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:745-768.
17. Watkins H. Multiple disease genes cause hypertrophic cardiomyopathy. Br Heart J 1994;72:54-59.
18. Wigle D, Rakowski H, Kimball B. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. Circulation 1995;92: 1680-1692.

23. BỆNH TIM - PHỔI MẠN TÍNH

(Chronic cor-pulmonale)

1. Đại cương.

- Bệnh tim-phổi mạn tính là bệnh phì đại, giãn thất phải thứ phát do tăng áp lực động mạch phổi, gây nên bởi những bệnh của phổi, phế quản, mạch máu phổi, thần kinh và xương lồngngực.

Loại trừ những trường hợp tăng áp lực động mạch phổi do hẹp lỗ van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh.

- Bệnh thường gặp ở người trên 50 tuổi, có nghiện thuốc lá. Nam bị nhiều hơn nữ, với tỉ lệ 5:1.
ở Mỹ, bệnh tim-phổi mạn tính chiếm từ 10-
30% số bệnh nhân vào điều trị vì suy timmạn tính và là một nguyên nhân quan trọng gây tử vong.

2. Nguyên nhân.

2.1. Theo Rubin L. J. (1984):

2.1.1. Bệnh của đường hô hấp và phế nang:

+ Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).

+ Khuyết tật bẩm sinh trong phổi.

+ Bệnh thâm nhiễm và u hạt ở phổi:

- Xơ phổi vô căn.

- Sarcoidosis (bệnh Bernier-Bock-Schaumann) là bệnh của hệ thống liên võng nội mạc, có nhiều hạch ở 2 rốn phổi.

- Bệnh bụi phổi.

- Xơ cứng bì.

- Luput ban đỏ.

- Viêm khớp dạng thấp.

- Viêm da-cơ.

- Bệnh u hạt tế bào ái toan (eosinophilic granuloma): bệnh biểu hiện cả ở xương sọ, xương hàm và xương đùi.

- Bệnh thâm nhiễm phổi ác tính.

- Do tia xạ.

+ Tắc nghẽn đường hô hấp trên.

+ Cắt bỏ phổi.

+ Bệnh thiếu ôxy ở độ cao.

2.1.2. Bệnh làm tổn thương bộ phận cơ học của cơ quan hô hấp:

- Dị dạng lồng ngực, gù vẹo cột sống.

- Cắt ép xương sườn (đánh xẹp lồng ngực).

- Xơ màng phổi, dày dính màng phổi.

- Xơ cứng bì.

- Bệnh nhược cơ.

- Hội chứng ngừng thở khi ngủ, hay ở người béo bệu.

- Bệnh giảm thông khí phế nang không rõ nguyên nhân.

2.1.3. Bệnh làm tổn thương mạch máu ở phổi:

+ Các bệnh tiên phát ở thành động mạch:

- Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.

- Viêm động mạch phổi có hạt.

- Tăng áp lực động mạch phổi do độc tố.

- Bệnh gan mạn tính.

- Hẹp các nhánh động mạch phổi.

+ Các cục nghẽn:

- Nghẽn mạch do các tế bào bệnh lý.

- Các vi nghẽn mạch ở phổi.

+ Viêm tắc mạch:

- Tắc nghẽn mạch.

- Tắc mạch có nguồn gốc từ các khối u.

- Tắc mạch khác (do khí, do nước ối...).

- Tắc mạch do sán máng hoặc các ký sinh trùng khác.

+ Chèn ép động mạch phổi do u trung thất, phình động mạch, tổ chức u hạt, hoặc xơ.

2.2. Theo chức năng hô hấp: người ta chia thành 4 nhóm nguyên nhân:

- Rối loạn thông khí phế nang và phân bố khí- máu trong phổi.

- Rối loạn khuyếch tán khí.

- Rối loạn tuần hoàn phổi.

- Phối hợp nhóm 1 và 3.

2.3. ở Việt Nam, các nguyên nhân hay gặp là:

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (viêm phế quản mạn, hen phế quản).

- Lao xơ phổi.

- Giãn phế quản.

- Viêm màng phổi.

- Dị dạng lồng ngực.

3. Cơ chế bệnh sinh.

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà cơ chế có phần khác nhau nhưng tất cả đều có chung một đặc điểm là do tăng áp lực động mạch phổi.

Bình thường, áp lực động mạch phổi thì tâm thu được đo khi thông tim phải là 23 mmHg. Khi áp lực này vượt quá 23 mmHg thì được gọi là tăng áp lực động mạch phổi.

3.1. Cơ chế làm tăng áp lực động mạch phổi:

3.1.1. Cơ chế do co thắt mạch máu phổi:

- Các bệnh phổi mạn tính khi có suy hô hấp từng phần gây thiếu ôxy máu, thiếu ôxy tổ chức làm cho toan chuyển hoá. Suy hô hấp toàn phần có ứ trệ CO2 gây toan hô hấp. Thiếuoxy tổ chức gây co thắt động mạch phổi, toan máu gây co thắt tĩnh mạch phổi. Vì vậy làm tăng áp lực động mạch phổi.

Co thắt tĩnh mạch phổi gây ra dòng thông ở phổi từ động mạch phổi sang tĩnh mạch phổi, máu được trở về tim trái mà không được tiếp xúc với phế nang và hậu quả là máu về timtrái giảm bão hoà oxy. Từ đó lại gây co thắt mạch máu phổi và gây tăng áp lực động mạch phổi theo cơ chế như trên.

- Các bệnh của cơ xương lồng ngực gây giảm thông khí phổi (như gù vẹo cột sống, béo bệu, giảm thông khí phế nang tiên phát, xơ cứng bì, nhược cơ...) cũng gây suy hô hấp, thiếuôxy và toan máu gây co thắt mạch máu phổi và làm tăng áp lực động mạch phổi.

3.1.2. Các cơ chế khác làm tăng áp lực động mạch phổi:

- Các tổn thương giải phẫu ở mạch máu phổi (giảm lưới mạch máu phổi, mạch máu phổi bị xơ hoá, bị nghẽn tắc, bị phá hủy) như ở các bệnh tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, xơphổi, viêm phế nang, bụi phổi... làm tăng áp lực động mạch phổi.

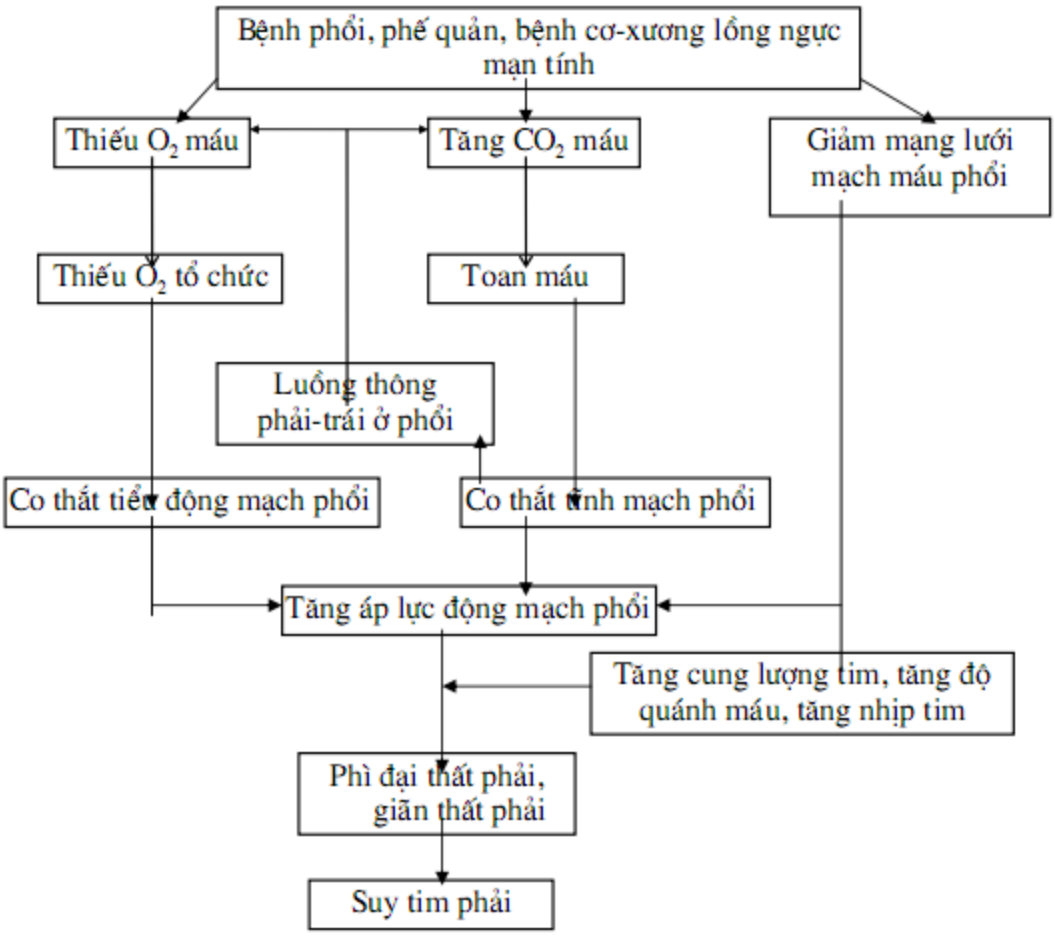
-
Do tăng chuyển hoá, nhiễm khuẩn phổi, thiếu ôxy làm tăng lưu lượng tim, từ đó gây tăng áp lực động mạch phổi.

- Bệnh nhân thường có tăng số lượng hồng cầu và hematocrit, làm tăng độ nhớt quánh của máu cũng góp phần làm tăng áp lực động mạch phổi.

-
Trong hoàn cảnh thiếu ôxy, tăng CO2 máu và tim phải bị suy làm cho nhịp tim nhanh cũng góp phần làm tăng áp lực động mạch phổi.

3.2. Cơ chế gây suy tim phải:

Khi tăng áp lực động mạch phổi, thất phải sẽ phải co bóp mạnh gây phì đại thất phải, sau đó thất phải giãn ra và hậu quả cuối cùng là tim phải bị suy.



Sơ đồ về cơ chế sinh bệnh của bệnh tim-phổi mạn tính.

4. Giải phẫu bệnh.

Bao giờ cũng có phì đại thất phải, thành thất phải dày ≥ 10 mm. Giãn buồng thất phải (≥25mm); giãn vòng van 3 lá gây hở van 3 lá cơ năng; giãn vòng van động mạch phổi gây hởvan động mạch phổi cơ năng; giãn thân động mạch phổi; xơ vữa động mạch phổi.

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà có những tổn thương giải phẫu bệnh lý khác nhau. Nếu nguyên nhân là do tắc mạc phổi thì thấy phì đại lớp áo giữa của động mạch phổi, cục tắcbị tổ chức hoá gây nên hẹp hoặc tắc lòng mạch máu. Nếu do giãn phế nang thì mạch máu bị thưa thớt, lớp áo giữa dày lên...

5. Triệu chứng.

5.1. Giai đoạn đầu:

Chỉ thấy triệu chứng của các bệnh phổi, phế quản, cơ xương lồng ngực mạn tính và tăng áp lực động mạch phổi.

5.1.1. Triệu chứng của nhóm bệnh phổi tắc nghẽn:

Thường là do các bệnh của phế quản như: viêm phế quản mạn, hen phế quản, giãn phế quản, giãn phế nang tắc nghẽn. Bệnh nhân có từng đợt bùng phát của bệnh, ho nhiều, khạc đờmmủ (đờm màu xanh, vàng). Có thể có những cơn khó thở kịch phát. Bệnh nặng dần lên sau những đợt bùng phát.

Thay đổi chức năng hô hấp đặc hiệu trong nhóm bệnh này là thể tích thở ra tối đa trong giây đầu (VEMS) bị giảm, thể tích cặn (RV) tăng lên.

5.1.2. Triệu chứng của nhóm bệnh phổi hạn chế:

Thường do béo bệu, gù vẹo dị dạng cột sống và lồng ngực, xơ phổi lan toả, dày dính màng phổi, nhược cơ, xơ cứng bì, các bệnh của lưới mạch máu phổi, giãn phế nang.

Thay đổi chức năng hô hấp đặc hiệu trong nhóm bệnh này là dung tích sống (VC) giảm nặng, chứng tỏ khả năng giãn nở của phổi rất kém.

Khuyếch tán khí của phổi giảm nói lên có tổn thương màng mao mạch-phế nang. Có rối loạn về tỉ số phân bố khí và máu trong phổi.

5.1.3. Phối hợp triệu chứng của 2 nhóm bệnh trên.

5.1.4. Các biểu hiện của tăng áp lực động mạch phổi:

Bệnh mạn tính của phổi, phế quản hoặc bệnh cơ-xương lồng ngực kéo dài khoảng 5-10 năm thì xuất hiện tăng áp lực động mạch phổi. Triệu chứng tăng áp lực động mạch phổi lúcđầu rất kín đáo nên khó phát hiện được trên lâm sàng nếu không khám bệnh nhân kỹ lưỡng. Bệnh nhân thường có khó thở khi gắng sức, móng tay khum, ngón tay dùi trống. Suy hôhấp bắt đầu xuất hiện, nhất là sau gắng sức biểu hiện bằng áp lực ôxy động mạch (PaO_2) giảm đến 70 mmHg.

Tăng áp lực động mạch phổi lúc đầu xảy ra không thường xuyên, thường chỉ khi gắng sức hoặc sau các đợt bùng phát của bệnh phổi-
phế quản mạn tính. Nếu lúc này điều trị sẽ có hồiphục rất tốt. Sau này, tăng áp lực động mạch phổi sẽ tr ở nên thường xuyên.

X quang tim-phổi thấy cung động mạch phổi nổi vồng, đập mạnh, tim thường có hình giọt nước.

Chẩn đoán xác định tăng áp lực động mạch phổi có 2 phương pháp: đo áp lực động mạch phổi trong khi thông tim phải và siêu âm tim ước lượng áp lực động mạch phổi.

+ Thông tim phải bằng ống thông Swan-Gans, đo được áp lực động mạch phổi ở thì tâm thu, tâm trương và áp lực động mạch phổi trung bình. Khi áp lực động mạch phổi tâm thucao hơn 23 mmHg thì được gọi là tăng áp lực động mạch phổi.

+ ước lượng áp lực động mạch phổi bằng phương pháp siêu âm Doppler. Các phương pháp ước lượng áp lực động mạch phổi bằng siêu âm thường được sử dụng trên lâm sàng là:

- ước lượng áp lực động mạch phổi tâm thu thông qua chênh áp giữa thất phải và nhĩ phải dựa trên phổ Doppler của dòng hở van 3 lá:

áp lực động mạch phổi tâm thu = 4V2 + 10 mmHg

Trong đó: V là tốc độ tối đa của dòng hở van 3 lá.

4V2 là chênh áp giữa thất phải và nhĩ phải thì tâm thu.

10 mmHg là áp lực trong nhĩ phải trong thì tâm thu.

- ước lượng áp lực động mạch phổi tâm trương thông qua chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi cuối tâm trương dựa trên phổ Doppler của dòng hở van động mạch phổi.

áp lực động mạch phổi tâm trương = 4V2 + 10 mmHg

Trong đó: V là tốc độ dòng hở van động mạch phổi ở cuối tâm trương.

4V2 là chênh áp giữa động mạch phổi và thất phải cuối tâm trương.

10 mmHg là áp lực buồng thất phải thì tâm trương.

- ước lượng áp lực động mạch phổi trung bình thông qua chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi ở đầu thì tâm trương dựa trên phổ Doppler của dòng hở van động mạch phổi.

áp lực động mạch phổi trung bình = 4V2 + 10 mmHg

Trong đó: V là tốc độ dòng hở van động mạch phổi ở đầu thì tâm trương.

4V2 là chênh áp giữa động mạch phổi và thất phải đầu tâm trương.

10 mmHg là áp lực buồng thất phải thì tâm trương.

- Khi không có hở van 3 lá và hở van động mạch phổi trên siêu âm Doppler, người ta có thể ước lượng áp lực động mạch phổi bằng các phương pháp sau:

. Phương pháp của Kitabatake và cộng sự:

Log10 (áp lực động mạch phổi trung bình) = - 0,0068 (AcT) + 2,1

Trong đó: AcT là thời gian tăng tốc của phổ Doppler dòng vào động mạch phổi. Bình thường

AcT ≥ 120 msec.

. Phương pháp của Mahan và cộng sự:

áp lực động mạch phổi trung bình = 79 - 0,45 (AcT)

Trong đó: AcT là thời gian tăng tốc của phổ Doppler dòng vào động mạch phổi. Khi nhịp tim

60-100 chu kì/phút thì không cần hiệu chỉnh, khi nhịp tim < 60 hoặc >100 chu kỳ/phút thì phải hiệu chỉnh AcT theo nhịp tim.

Ngoài ra, siêu âm kiểu TM có thể cho thấy hình ảnh tăng áp lực động mạch phổi thông qua hình ảnh vận động của van động mạch phổi (mất sóng a, đóng sớm van động mạch phổi),vách liên thất vận động đảo ngược; siêu âm hai bình diện thấy thất trái trên trục ngắn của tim có hình chữ D trong thì tâm trương cũng là biểu hiện của tăng áp lực động mạch phổi.

5.2. Giai đoạn có suy tim phải:

5.2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Khó thở: khó thở khi gắng sức nhiều, sau đó khó thở xuất hiện cả khi làm việc nhẹ và nghỉ ngơi; có thể có cơn phù
phổi cấp do tăng tính thấm của mao mạch phổi, do thiếu ôxy, ứtrệ CO2 và do tăng áp lực động mạch ph ổi. Khó thở còn do bệnh phổi-phế quản mạn tính có sẵn.

- Đau tức vùng gan: thường xuất hiện muộn. Bệnh nhân thấy tức nặng vùng gan, tăng lên khi gắng sức và giảm đi khi nghỉ ngơi.

- Tím tái tăng dần, thường tím ở môi, mũi và đầu chi.

- Choáng váng do thiếu ôxy não, hay quên, bực bội, rối loạn giấc ngủ, hồi hộp trống ngực.

5.2.2. Triệu chứng thực thể:

5.2.2.1. Tim mạch:

- Nhịp tim nhanh, đôi khi có loạn nhịp, hay gặp rung nhĩ.

- Sờ thấy tim đập ở thượng vị (do thất phải to, gọi là dấu hiệu Hartzer dương tính).

- Tiếng T2 đanh, tách đôi ở liên sườn II trái cạnh ức do tăng áp lực động mạch phổi.

- Có thể có tiếng ngựa phi thất phải.

- Tiếng thổi tâm thu ở mũi ức (tăng lên khi hít sâu và nín thở, nghiệm pháp Rivero-Carvalho dương tính) do hở van 3 lá cơ năng; có tiếng thổi tâm trương ở liên sườn II trái cạnh ứcdo hở van

động mạch phổi cơ năng.

- Tĩnh mạch cổ nổi to, đập theo nhịp tim.

5.2.2.2. Triệu chứng khác:

- Gan to, mặt nhẵn, đau khi sờ nắn, mật độ mềm, có thể đập theo nhịp tim, phản hồi gan-tĩnh mạch cổ (+). Giai đoạn sau, khi đã có xơ gan-tim thì gan chắc, bờ tù, phản hồi gan-tĩnhmạch cảnh

(-).

- Phù: đầu tiên là phù 2 chi dưới, sau phù toàn thân, có khi có cổ trướng, tràn dịch màng phổi...

- Tím: khi có hemoglobin khử > 5 g%. Thường tím ở môi, đầu mũi và đầu chi.

- Mắt lồi và đỏ do tăng mạch máu màng tiếp hợp gọi là mắt cá chày hay mắt ếch.

- Ngón tay dùi trống.

- áp lực tĩnh mạch tăng trên 25 mmH2O.

- Lượng nước tiểu ít, tỉ trọng nước tiểu tăng.

5.2.3. Triệu chứng cận lâm sàng:

5.2.3.1. X quang tim-phổi:

- Giai đoạn đầu: tim không to, hình giọt nước hoặc có thể hơi to; cung động mạch phổi nổi vồng; tư thế chếch trước phải thấy bờ trước tim vồng lên.

- Giai đoạn sau: các cung tim phải to, mất khoảng sáng trước tim trên phim tim-phổi nghiêng. Sau đó tim to toàn bộ, cung động mạch phổi to vồng, có hình ảnh phù tổ chức kẽcủa phổi, tăng đậm theo các hướng đi của động mạch phổi.

Ngoài ra có thể thấy hình ảnh bệnh lý của bệnh phổi-phế quản, cơ-xương lồng ngực gây ra bệnh tim-phổi mạn tính.

5.2.3.2. Điện tim:

Thấy biểu hiện của dày thất phải và giãn nhĩ phải:

- Trục phải, góc $\alpha \geq 110^o$.

- P phế ở DII, DIII, aVF.

- Tỉ số R/S ở V6 ≤ 1.

- ở V1 và V2 thấy R cao, S sâu.

- Blốc nhánh phải bó His hoàn toàn hoặc không hoàn toàn.

- Đôi khi có hình ảnh sóng S sâu từ V1 đến V6.

5.2.3.3. Thông tim phải:

Đo áp lực động mạch phổi khi thông tim phải thấy áp lực động mạch phổi tâm thu tăng trên 23 mmHg.

Khi bệnh nặng, áp lực động mạch phổi tâm thu có thể đến 60-70 mmHg. Ngoài ra còn thấy tăng áp lực cuối tâm trương của thất phải, lưu lượng tim có thể bình thường hoặc tăng.

5.2.3.4. Siêu âm tim:

Thất phải và nhĩ phải giãn to; thành thất phải dày từ 10-15 mm; thường có hở van 3 lá và hở van động mach phổi, thấy được trên siêu âm Doppler màu. Thông qua các phổ hở củavan 3 lá và hở van

động mạch phổi có thể ước lượng khá chính xác áp lực động mạch phổi của bệnh nhân (theo các phương pháp đã nêu ở trên).

5.2.3.5. Đo chức năng hô hấp và đo khí máu:

Có thể thấy rối loạn thông khí thể tắc nghẽn (VEMS giảm và thể tích cặn tăng), rối loạn thông khí thể hạn chế (dung tích sống giảm nặng) hoặc rối loạn thông khí thể hỗn hợp. áp suấtôxy động mạch (PaO2) giảm (dưới < 70 mmHg), nhất là sau gắng sức biểu hiện suy hô hấp từng phần. áp suất

CO2 động mạch (PaCO2) tăng ở giai đoạn cuối (tăng trên 50-80 mmHg), biểu hiện của suy hô hấp toàn bộ. Độ bão hoà ôxy động mạch giảm, có khi < 75%. Khi có suy hô hấptoàn bộ thì pH máu giảm < 7,2.

5.2.3.6. Các xét nghiệm khác:

- Tăng số lượng hồng cầu.

- Tăng hematocrit.

- Tốc độ máu lắng tăng khi có bội nhiễm.

6. Chẩn đoán.

6.1. Chẩn đoán xác định:

- Có bệnh phổi-phế quản hoặc bệnh của cơ xương lồng ngực mạn tính.

- Suy tim phải: gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù...

- X quang: cung động mạch phổi nổi vồng.

- Điện tim: sóng P phế, dày thất phải.

- áp lực động mạch phổi tăng: trên siêu âm tim và thông tim phải.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

Chẩn đoán phân biệt với:

- Các bệnh có suy tim phải: hẹp lỗ van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, hẹp lỗ van động mạch phổi, hở van 3 lá...

- Viêm màng ngoài tim co thắt (hội chứng Pick): thường có hình ảnh vôi hoá màng ngoài tim, tràn dịch đa màng, gan to và chắc.

- Thiếu máu cơ tim: cũng ở người già nhưng không có bệnh phổi mạn tính.

6.3. Chẩn đoán giai đoạn:

- Giai đoạn đầu: chỉ có bệnh của phổi-phế quản hoặc bệnh của cơ-xương lồng ngực mạn tính và những đợt kịch phát, tăng nhẹ áp lực động mạch phổi. Bệnh cần điều trị sớm.

- Giai đoạn suy tim phải còn hồi phục: điều trị còn có kết quả.

- Giai đoạn suy tim phải không hồi phục: điều trị không còn kết quả.

7. Tiến triển và tiên lượng.

- Bệnh phổi-phế quản và bệnh cơ-xương của lồng ngực tiến triển từ từ, nặng dần do tổn thương phổi tăng dần dẫn đến suy hô hấp từng phần rồi toàn bộ, gây nên tăng áp lực độngmạch phổi và hậu quả là suy tim phải.

Nếu bệnh phổi-phế quản và bệnh của cơ-xương của lồng ngực được phát hiện, điều trị sớm thì tăng áp lực động mạch phổi và suy tim phải chậm phát triển hơn. Bệnh nhân viêm phếquản mạn tính nếu bị nhiều đợt bùng phát thì nhanh bị bệnh tim-phổi mạn tính (có khi chỉ sau 1-3 năm bị viêm phế quản mạn tính).

ở bệnh nhân bị hen dị ứng, tăng áp lực động mạch phổi xuất hiện muộn.
Bệnh nhân bị hen nhiễm khuẩn, thường sau 5-10 năm là có suy tim phải.

Bệnh cơ-xương của lồng ngực nếu không có bội nhiễm phổi thì cũng lâu bị tăng áp lực động mạch phổi.

- Bệnh hay có biến chứng nhiễm khuẩn hô hấp, rối loạn nhịp tim, toan hoá máu.

- Tăng hồng cầu và hemoglobin có thể gây biến chứng nghẽn mạch.

8. Điều trị.

8.1. Điều trị các bệnh phổi-phế quản và bệnh của cơ xương lồng ngực:

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà điều trị có khác nhau. Sau đây là biện pháp hay dùng cho

điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD):

- Kháng sinh: để điều trị các đợt bội nhiễm bùng phát. Nên lấy đờm cấy khuẩn, làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh. Phải dùng kháng sinh kéo dài và liều cao (2-3 tuần) quađường tiêm, uống và khí dung khi có nhiễm khuẩn, máu lắng tăng, bạch cầu tăng. Có tác giả còn chủ trương dùng kháng sinh dự phòng khi thời tiết lạnh (uống kháng sinh 10 ngàytrong 1 tháng).

- Thuốc giãn phế quản: sử dụng khi bệnh nhân có co thắt phế quản (như hen phế quản, viêm phế quản mạn...); có thể dùng theophylin, theostat, aminophylin, ventolin, salbutamol... đường uống, tiêm tĩnh mạch hoặc khí dung.

- Corticoid: là thuốc có tác dụng rất tốt trong các đợt cấp của bệnh. Thuốc có tác dụng chống viêm, chống dị ứng và giảm tiết. Có thể dùng thuốc theo đường uống, tiêm hoặc khí dung.

Các thuốc hay dùng là prednisolon, medrol, depersolon, hydrocortison, solu-medrol, pulmicort...

- Thuốc kháng histamin, chống dị ứng: như telfast, clarytin, peritol... dùng cho các bệnh nhân có cơ địa dị ứng, nhất là người hen dị ứng.

- Thuốc long đờm: để giúp bệnh nhân dễ khạc được đờm mủ.Các thuốc thường dùng là:

mucomyst, natribenzoat, mucitux...

- Bỏ thuốc lá, tránh các dị nguyên, tránh nơi có độ ẩm cao (như tắm hơi...).

8.2. Điều trị tăng áp lực động mạch phổi:

Các phương pháp làm giảm áp lực động mạch phổi thường được áp dụng:

- Tập thở bằng bụng, thở ôxy.

Liệu pháp ôxy có vai trò cực kỳ quan trọng, là một trong các biện pháp làm giảm áp lực

động mạch phổi rất hiệu quả.. Thở oxy qua mũi, qua mặt nạ và có thể điều trị bằng liệu pháp ôxy cao áp.

- Thuốc nhóm nitrat:

. Imdur 60 mg x 1viên/ngày.

. Hoặc nitromint 2,6 mg x 2-4viên/ngày hoặc lenitral 2,5 mg x 1-2viên/ngày hoặc risordan

5 mg x 1-2viên/ngày...

8.3. Điều trị suy tim:

- Ăn nhạt tương đối, làm việc nhẹ, tránh gắng sức; khi bị suy tim nặng phải miễn lao động.

- Lợi tiểu: từng đợt 3-4 ngày. Các loại lợi tiểu hay dùng là:

. Nhóm lợi tiểu ức chế men anhydrase carbonic như: diamox để tăng thải CO_2, liều thường dùng là 10 mg/kg/ngày.

. Nhóm lợi tiểu thải muối như:

Lasix 40 mg x 1-2 viên/ngày, hoặc hypothiazid 50-100 mg/ngày.

Chú ý bồi phụ kali bằng kaleorid 0,6g x 1-2 viên/ngày hoặc panangin x 4-6 viên/ngày.

. Nhóm lợi tiểu kháng aldosteron: aldacton 25-50 mg/ ngày.

- Thuốc cường tim:

Nên dùng thuốc tác dụng nhanh, thải nhanh như ouabain 0,25 mg x 1 ống/ngày, tiêm tĩnh mạch chậm. Thận trọng khi dùng digoxin, digitoxin vì rất dễ ngộ độc trong điều kiện thiếu ôxy ở cơ tim.

8.4. Các biện pháp khác:

- Nên cho thuốc chống độc và bảo vệ tế bào gan như: eganin, fortec.

- Không dùng các thuốc gây ức chế hô hấp như: seduxen, gardenan, thuốc có á phiện (thuốc ho codein, morphin).

- Chống đông máu bằng: heparin, thuốc kháng vitamin K khi có nguy cơ nghẽn

- Chích huyết khi hematocrit > 65%, lấy 300 ml máu trong khi có phù phổi.

- Phẫu thuật chỉnh hình ở người có dị dạng lồng ngực, cột sống.

- Phẫu thuật lấy cục máu đông nếu do tắc mạch phổi lớn hoặc dùng liệu pháp làm cho tan cục máu đông.

- Giáo dục bệnh nhân biết dự phòng bệnh tật, điều trị kịp thời các bệnh phổi phế quản.

- Đưa thể trọng về mức lý tưởng [tương đương bình phương chiều cao cơ thể (tính bằng mét) nhân với 22] nếu bệnh nhân có béo bệu bằng các phương pháp ăn uống, tập luyện thích hợp.

24. BỆNH TIM BẨM SINH Ở NGƯỜI LỚN

(Adult congenital heart disease)

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Bệnh tim bẩm sinh là sự bất thường về cấu trúc tim và mạch máu lớn ngay từ khi trẻ được sinh ra.

Bệnh chiếm tỉ lệ 0,3-1% trẻ sơ sinh. Có nhiều bệnh phức tạp làm cho trẻ tử vong sớm ngay sau khi sinh; một số tồn tại được đến tuổi trưởng thành.

1.2. Tóm tắt sự hình thành hệ thống tim mạch và tuần hoàn ở thai nhi bình thường:

- Hệ tuần hoàn được hình thành từ lá phôi ngoài từ ngày thứ 25 của phôi thai, đến tuần thứ 8-12 thì cơ quan tuần hoàn được hình thành đầy đủ và hoàn chỉnh. Đây là giai đoạnhay gây ra bệnh tim bẩm sinh nhất đối với thai nhi.

- ở phôi thai, sau khi hệ tuần hoàn hình thành, máu tĩnh mạch chủ dưới được nhận từ tĩnh mạch rốn đổ về nhĩ phải rồi chia ra hai đường: 60% máu xuống thất phải lên động mạchphổi, nhưng do thai nhi chưa thở, sức kháng của phổi cao nên máu phải qua ống động mạch (ống Botal) đến động mạch chủ đi nuôi cơ thể; 40% máu còn lại ở nhĩ phải đi qua lỗbầu dục của vách liên nhĩ sang nhĩ trái rồi xuống thất trái, qua van động mạch chủ vào hệ thống động mạch đi nuôi cơ thể.

Sau đẻ 1-4 tuần thì lỗ bầu dục và ống Botal tự được đóng lại. Vì một lí do nào đó mà lỗ bầu dục và ống Botal không đóng được thì trẻ sẽ bị thông liên nhĩ hoặc tồn tại ống độngmạch.

1.3. Nguyên nhân:

Nguyên nhân bệnh chưa được rõ ràng nhưng người ta nhận thấy có nhiều tác nhân gây nên, bao gồm 2 nhóm chính là do yếu tố môi trường và di truyền; thường là các yếu tố nàyphối hợp với nhau:

- Nhiễm virut (nhất là cúm, rubeol), nhiễm khuẩn.

- Hoá chất (chất độc màu da cam...).

- Tia xạ, tia X.

- Yếu tố di truyền qua gen.

- Do thuốc: kháng sinh, hormon, thuốc chống động kinh, thuốc chống ung thư, thuốc ức chế

miễn dịch, sulfamid...

2. Phân loại bệnh tim bẩm sinh (theo Perloff J.K.).

Phân loại có thể dựa vào lâm sàng hay giải phẫu học hoặc phôi thai. Phân loại lâm sàng thường được sử dụng vì thuận tiện trong chẩn đoán và giảng dạy.

2.1. Tật bẩm sinh chung của tim:

- Vị trí bất thường của tim.

- Blốc nhĩ-thất hoàn toàn bẩm sinh.

- Bất tương hợp nhĩ-thất và thất-đại động mạch (atrioventricular and ventriculoarterial discordance).

2.2. Bệnh tim bẩm sinh không tím, không dòng chảy thông (shunt):

2.2.1. Bất thường bắt nguồn từ bên trái của tim (từ gần nhất đến xa nhất):

+ Tắc nghẽn đường vào nhĩ trái:

- Hẹp tĩnh mạch phổi.

- Hẹp lỗ van 2 lá.

- Tim ba buồng nhĩ (Cor-triatristum).

+ Hở van 2 lá:

- Kênh nhĩ-thất [thông sàn nhĩ-thất (atrio ventricular canal)].

- Bất tương hợp nhĩ-thất và thất-đại động mạch (atrioventricular and ventriculoarterial discordance).

- Động mạch vành trái bắt nguồn từ động mạch phổi.

- Một số dị tật khác [thủng van tim bẩm sinh, thiếu dây chằng, lá van sau chẽ đôi (cleft of posterior mitral valve), dây chằng ngắn bất thường].

+ Xơ chun giãn hoá nội mạc tim nguyên phát (primary endocardial fibroelastosis).

+ Hẹp động mạch chủ:

- Hẹp dưới van.

- Hẹp tại van.

- Hẹp trên van.

+ Hở van động mạch chủ.

+ Hẹp eo động mạch chủ (coarctation of the aorta).

2.2.2. Bất thường bắt nguồn từ tim bên phải (từ gần nhất đến xa nhất):

+ Bệnh Ebstein.

+ Hẹp động mạch phổi:

- Hẹp dưới phễu.

- Hẹp tại phễu.

- Hẹp tại van.

- Hẹp trên van (hẹp thân động mạch phổi và nhánh).

+ Hở van động mạch phổi bẩm sinh.

+ Giãn thân động mạch phổi vô căn.

+ Tăng áp động mạch phổi nguyên phát.

2.3. Bệnh tim bẩm sinh không tím, có dòng chảy thông:

2.3.1. Dòng chảy thông ở tầng nhĩ:

+ Thông liên nhĩ (atrial septal defect - ASD)

- Lỗ thông tiên phát (ostrium prium).

- Lỗ thông thứ phát (ostium secundum)

- Xoang tĩnh mạch (sinus venosus).

- Xoang vành (coronary sinus).

+ Nối liền bất thường tĩnh mạch phổi bán phần (tĩnh mạch phổi về lạc chỗ bán phần: partial anomalous pulmonary venous connections).

+ Thông liên nhĩ kèm hẹp lỗ van 2 lá (hội chứng lutembacher).

2.3.2. Dòng chảy thông ở tầng thất:

+ Thông liên thất (ventricular septal defect -VSD):

- Quanh màng.

- Vùng phễu.

- Buồng nhận.

- Vùng cơ bè.

+ Thông liên thất kèm hở van động mạch chủ.

+ Thông liên thất có luồng thông thất trái-nhĩ phải.

2.3.3. Dòng chảy thông giữa động mạch chủ và bên phải của tim:

- Lỗ dò động mạch vành.

- Vỡ túi phình Valsalva.

- Động mạch vành trái bắt nguồn từ thân động mạch phổi.

2.3.4. Dòng chảy thông giữa động mạch chủ và động mạch phổi:

- Cửa sổ phế chủ (lỗ dò phế-chủ: aortapulmonary window).

- Còn ống động mạch (tồn lưu ống động mạch: patent ductus arteriosus).

2.3.5. Dòng chảy thông trên một tầng kênh nhĩ-thất:

2.4. Bệnh tim bẩm sinh có tím:

2.4.1. Có tăng tuần hoàn động mạch phổi:

- Hoán vị đại động mạch (transposition of great arteries).

- Thất phải 2 đường ra kiểu taussig- bing.

- Thân chung động mạch (truncus arteriosus).

- Nối liền bất thường hoàn toàn tĩnh mạch phổi (tĩnh mạch phổi về lạc chỗ toàn phần: complete abnormal pulmonary venous connections).

Tâm thất đơn độc (single ventricle) với sức cản mạch phổi thấp không kèm hẹp động mạch phổi.

- Nhĩ chung.

- Tứ chứng Fallot kiểu không lỗ van động mạch phổi kèm tăng tuần hoàn bàng hệ.

- Không lỗ van 3 lá kèm thông liên thất lỗ lớn (tricuspid atresia with large VSD).

2.4.2. Tuần hoàn động mạch phổi bình thường hay giảm:

+ Thất trái trội:

- Không lỗ van 3 lá.

- Không có lỗ van động mạch phổi (pulmonary atresia) kèm vách liên thất nguyên vẹn.

- Bệnh Ebstein.

- Tâm thất đơn độc kèm hẹp động mạch phổi.

- Nối liền bất thường tĩnh mạch hệ thống (abnormal systemic venous connections).

+ Thất phải trội:

- Không tăng áp phổi.

- Tứ chứng Fallot.

- Tam chứng Fallot.

- Hoán vị đại động mạch có kèm hẹp động mạch phổi.

- Thất phải 2 đường ra kèm hẹp động mạch phổi.

- Không có van động mạch phổi bẩm sinh.

- Thông liên nhĩ với luồng thông đảo ngược.

- Thông liên thất với luồng thông đảo ngược (phức hợp Eisenmenger).

- Còn ống động mạch hoặc cửa sổ phế chủ với dòng chảy thông đảo ngược.

- Thất phải 2 đường ra với sức cản mạch phổi cao.

- Hoán vị đại động mạch với sức cản mạch phổi cao.

- Nối liền bất thường toàn phần tĩnh mạch phổi với sức cản mạch phổi cao.

- Thiểu sản tim trái (không có lỗ van động mạch chủ, không có lỗ van 2 lá).

- Lỗ dò động tĩnh mạch phổi.

- Tĩnh mạch chủ đổ vào nhĩ trái (nối liền bất thường tĩnh mạch hệ thống).

*** Sau đây là bảng phân loại bệnh tim bẩm sinh ở tuổi trưởng thành:**

+ Bệnh tim bẩm sinh có tổn thương tắc nghẽn đơn giản:

- Hẹp lỗ van động mạch chủ.

- Hẹp lỗ van động mạch phổi.

- Hẹp eo động mạch chủ.

- Dị tật động mạch vành.

+ Bệnh tim bẩm sinh có luồng thông từ trái sang phải:

- Thông liên thất.

- Thông liên nhĩ.

- Còn ống động mạch.

- Thông sàn nhĩ-thất.

+ Bệnh tim bẩm sinh có tổn thương phức tạp (thường có tím):

- Bệnh Ebtein.

- Tứ chứng Fallot.

- Hoán vị đại động mạch.

- Tim một thất.

3. Thông liên nhĩ (Atrial septal defect).

3.1. Định nghĩa:

Thông liên nhĩ là tình trạng còn lỗ thông giữa nhĩ trái và nhĩ phải ở vách liên nhĩ. Đây là bệnh tim bẩm sinh hay gặp ở tuổi trưởng thành, đôi khi kèm theo các dị tật khác; nữ bịnhiều hơn nam.

3.2. Phân loại:

Dựa vào vị trí lỗ thông, người ta chia ra 3 loại:

- Lỗ thông tiên phát (primum atrial defect): lỗ thông nằm ở phía dưới lỗ bầu dục, ngay bờ trên của vòng van nhĩ-thất; hay gặp ở bệnh nhân có hội chứng Down hoặc ở người có bệnhhẹp lỗ van 2 lá bẩm sinh tạo ra hội chứng Lutembacher.

- Lỗ thông thứ phát (secundum atrial defect): là lỗ thông ở lỗ bầu dục; là loại hay gặp trên lâm sàng.

- Lỗ thông dạng xoang tĩnh mạch (sinus venous defect): ở phần cao của vách liên nhĩ; thường phối hợp với dị tật tĩnh mạch phổi đổ về nhĩ phải hoặc đổ vào tĩnh mạch chủ trên.

3.3. Huyết động học:

Bình thường áp lực nhĩ trái (2-12 mmHg) cao hơn áp lực nhĩ phải (2-6 mmHg), nên khi còn lỗ thông liên nhĩ thì dòng máu sẽ đi từ nhĩ trái sang nhĩ phải xuống thất phải gây tăng thể tích tâm trương thất phải, tăng lượng máu lên động mạch phổi sẽ gây tăng áp lực động mạch phổi. Tăng áp lực động mạch phổi kéo dài sẽ dẫn đến tăng sức kháng toàn phổi vàáp lực nhĩ phải sẽ cao hơn nhĩ trái nên xuất hiện đảo shunt gây triệu chứng tím trên lâm sàng.

3.4. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào kích thước lỗ thông, mức độ tăng gánh tâm trương thất phải và mức độ tăng áp lực động mạch phổi.

- Giai đoạn đầu, bệnh thường không có biểu hiện lâm sàng nên không được chẩn đoán, đến tận tuổi trưởng thành mới phát hiện ra bệnh. Bệnh nhân thường phát triển bình thườnghoặc hơi nhỏ so với lứa tuổi.

- Khi có triệu chứng cơ năng: bệnh nhân thấy khó thở, hay ho ra máu, hay bị viêm phổi do tăng áp lực động mạch phổi.

- Nghe tim có tiếng thổi tâm thu ở van động mạch phổi do có một lượng máu đi từ nhĩ trái qua nhĩ phải xuống thất phải gây nên hẹp động mạch phổi cơ năng. ít khi có rung miu tâmthu.

Tại ổ van động mạch phổi luôn có T2 đanh, tách đôi cố định, không thay đổi theo nhịp thở do tăng áp lực động mạch phổi.

- Các triệu chứng của suy tim phải: tim phải đập ở mũi ức [dấu hiệu Hartzer (+)], có thể có thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng [dấu hiệu Rivero-Carvalho (+)].

- Khi dòng shunt đổi chiều từ nhĩ phải sang nhĩ trái thì thấy tiếng thổi tâm thu và tiếng T2 giảm cường độ, xuất hiện tím ở các đầu ngón tay, chân, ở mũi, môi... Ngón tay dùi trống là hậu quả của sự thiếu ôxy động mạch kéo dài gây phát triển tổ chức liên kết và giãn mao mạch, tĩnh mạch đầu chi.

- Đôi khi có loạn nhịp tim các loại.

- Hồng cầu và hematocrit tăng dễ gây hình thành cục tắc ở tĩnh mạch. Cục tắc có thể di chuyển về tim phải gây tắc động mạch phổi; cục tắc cũng có thể qua lỗ thông liên nhĩ gây tắc động mạch ngoại vi; hoặc tắc ở động mạch não.

3.5. Triệu chứng cận lâm sàng:

3.5.1. X quang:

+ Chiếu tim thấy động mạch phổi vồng và đập mạnh.

+ Chụp tim-phổi tư thế thẳng:

- Phổi ứ huyết, kém sáng.

- Động mạch phổi vồng.

- Giãn các cung nhĩ trái, nhĩ phải và thất phải.

+ Chụp X quang tư thế nghiêng trái:

- Nhĩ trái chèn thực quản (khi có uống baryt).

- Thu hẹp hay mất khoảng sáng sau xương ức do thất phải to.

3.5.2. Điện tim:

+ Loại thứ phát: trục phải, tăng gánh thất phải, dày nhĩ phải, blốc nhánh phải bó His hoàn toàn hay không hoàn toàn.

+ Loại lỗ thông tiên phát: tim nằm ngang, QRS giãn rộng, trục trái, blốc nhĩ-thất cấp 1.

+ Loại xoang tĩnh mạch: nhiều ngoại tâm thu nhĩ, blốc nhĩ-thất cấp 1.

Cả 3 thể đều có phì đại thất phải, giãn nhĩ phải và nhĩ trái ở giai đoạn sau.

3.5.3. Siêu âm tim:

Siêu âm tim có thể xác định được tương đối chắc chắn chẩn đoán thông liên nhĩ, nhất là siêu

âm qua thực quản.

- Triệu chứng trực tiếp: nhìn được lỗ thông liên nhĩ và luồng máu đi qua lỗ thông liên nhĩ, rõ nhất là trên siêu âm qua thực quản.

- Triệu chứng gián tiếp:

. Tăng áp lực động mạch phổi; đảo ngược vận động vách liên thất.

. Giãn, phì đại thất phải.

Bằng siêu âm, người ta còn có thể tính được thể tích máu đi qua lỗ thông trong mỗi chu chuyển tim, đo được kích thước lỗ thông giúp cho chỉ định phẫu thuật. Siêu âm cản âm cũngrất có giá trị trong chẩn đoán.

3.5.4. Thông tim:

- Có bước nhảy về độ bão hoà ôxy giữa xoang tĩnh mạch và nhĩ phải. ở nhĩ phải, độ bão hoà

ôxy tăng lên bằng hoặc lớn hơn 10% so với xoang tĩnh mạch thì có giá trị chẩn đoán shunt trái sang phải.

- ống thông đi được từ nhĩ phải sang nhĩ trái qua lỗ thông.

- Bơm thuốc cản quang ở động mạch phổi (khi không có hở động mạch phổi) hoặc ở nhĩ trái thấy thuốc cản quang sang được nhĩ phải.

3.6. Chẩn đoán.

3.6.1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Tiếng thổi tâm thu ở vùng van động mạch phổi.

- T2 đanh, tách đôi cố định khi thở sâu.

- Điện tim: trục phải, tăng gánh thất phải, blốc nhánh phải bó His.

- Siêu âm tim qua thành ngực hoặc qua thực quản thấy lỗ thông, dòng máu qua lỗ thông, tăng áp lực động mạch phổi.

- Thông tim và chụp buồng tim, đo độ bão hoà ôxy ở các vùng trong tim tìm bước nhảy về độ bão hoà ôxy giữa xoang tĩnh mạch và nhĩ phải, có giá trị quyết định chẩn đoán.

3.6.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Hẹp lỗ van động mạch phổi.

- Thông liên thất.

- Hở van 2 lá.

3.7. Biến chứng, tiên lượng.

- Bội nhiễm phổi-phế quản, khái huyết.

- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn (ít gặp).

- Suy tim phải, tắc động mạch phổi, tắc động mạch ngoại vi, áp xe não.

- Loại thông liên nhĩ xoang tĩnh mạch thì thường làm cho bệnh nhân tử vong sớm nhưng loại tiên phát và thứ phát thì bệnh nhân sống gần như bình thường.

3.8. Dự phòng và điều trị.

3.8.1. Dự phòng:

Tránh các tác nhân gây bệnh tim bẩm sinh ở những tháng đầu của thai.

3.8.2. Điều trị:

+ Nội khoa:

- Chống nhiễm khuẩn hô hấp, làm chậm thời gian gây tăng áp lực động mạch phổi, dự phòng viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Phòng chống loạn nhịp tim.

- Điều trị suy tim.

- Dự phòng tắc mạch bằng thuốc ức chế kết dính tiểu cầu: aspirin 0,1-0,5g/ngày.

+ Ngoại khoa:

- Đóng lỗ thông bằng vật liệu nhân tạo. Thường mổ khi bệnh nhân lên 3-6 tuổi, khi chỉ số dòng máu phổi/dòng máu động mạch chủ > 2,0, chưa có đảo shunt.

- Không mổ nếu bệnh nhân có lỗ thông nhỏ và có dị tật nặng ở động mạch phổi.

- Nếu có hẹp lỗ van 2 lá thì sửa hoặc thay van.

- Có thể dùng thông tim để bịt lỗ thông bằng "dù".

4. Thông liên thất (Ventricular septum defect):

4.1. Định nghĩa:

Thông liên thất là tồn tại một lỗ thông ở vách liên thất.

Bệnh hay gặp, chiếm khoảng 18% tổng số bệnh tim bẩm sinh.

4.2. Phân loại:

Friedman W.P chia ra 5 thể thông liên thất:

- Thể 1: lỗ thông nằm ở phía trên và trước cầu bờ cơ (Crista), ngay dưới van động mạch phổi và lá van động mạch vành trái của động mạch chủ.

- Thể 2: lỗ thông nằm ở phía sau và trên của cầu bờ cơ, gọi là thông liên thất phần màng, liên quan chặt chẽ với động mạch chủ.

- Thể 3: lỗ thông ở phía sau van 3 lá, liên quan với lá sau van 2 lá.

- Thể 4: lỗ thông ở phần cơ của vách liên thất, dưới các trụ cơ của van 3 lá.

- Thể 5: có nhiều lỗ thông nhỏ ở phần cơ gần mỏm tim của vách liên thất.

4.3. Huyết động học:

Độ lớn của lỗ thông và mức độ tăng áp lực động mạch phổi quyết định triệu chứng lâm sàng. Máu từ thất trái (với áp lực tâm thu 100-140 mmHg) sang thất phải (có áp lực tâm thu15-30 mmHg) qua lỗ thông gây dòng shunt trái sang phải. Sự tăng thể tích thất trái và thất phải phụ thuộc vào sức kháng của phổi. Về lâu dài, sức kháng của phổi tăng làm cho áp lựcthất phải cao hơn thất trái, lúc đó dòng shunt đảo ngược từ thất phải sang thất trái, lúc này xuất hiện tím trên lâm sàng và gọi là phản ứng Eisenmenger.

Khi lỗ thông quá lớn, hai buồng thất coi như là một, làm áp lực động mạch phổi tăng sớm, đảo shunt sớm, bệnh nhân tử vong khi còn nhỏ.

Nếu kích thước lỗ thông vừa, đảo shunt ở tuổi thanh niên, bệnh nhân thường kém phát triển thể lực do thiếu ôxy.

Nếu lỗ thông nhỏ, bệnh nhân sống lâu vì chậm đảo shunt, gọi là bệnh Roger.

4.4. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng lâm sàng biểu hiện sớm hay muộn phụ thuộc vào kích thước lỗ thông và mức

độ tăng áp lực động mạch phổi.

- Lỗ thông bé thì giai đoạn không triệu chứng kéo dài, về sau mới có triệu chứng khó thở, mệt mỏi khi gắng sức.

- Lỗ thông vừa và lớn thì hay gây nhiễm khuẩn hô hấp, chậm lớn; tình trạng tím xuất hiện sớm (giai đoạn đầu chỉ tím khi gắng sức, về sau tím thường xuyên), ngón tay dùi trống, haycó tắc động m ạch phổi, ho ra máu, đau ngực.

- Lồng ngực thường biến dạng rõ do tim to từ khi bệnh nhân còn bé.

- Nghe thấy thổi tâm thu mạnh ở liên sườn III-IV cạnh ức trái lan theo hình nan hoa, thường có rung miu tâm thu. Tại vùng van động mạch phổi có T2 đanh và tách đôi d o tăng áp lựcđộng mạch phổi; có thể có tiếng thổi tâm thu nhẹ do hẹp lỗ van động mạch phổi cơ năng.

ở mỏm tim có thể có tiếng T3, rùng tâm trương nhẹ do tăng khối lượng máu qua van 2 lá tạo nên hẹp lỗ van 2 lá cơ năng.

4.5. Triệu chứng cận lâm sàng:

4.5.1. X quang tim-phổi:

- Khi lỗ thông nhỏ thì X quang tim-phổi bình thường.

- Khi lỗ thông vừa hoặc lớn:

. Nhĩ trái giãn.

. 2 thất giãn.

. Động mạch phổi giãn; tăng áp lực động mạch phổi, còn động mạch chủ vẫn bình thường hoặc hơi xẹp.

4.5.2. Điện tim:

- Tăng gánh 2 thất.

- Giãn nhĩ trái.

4.5.3. Siêu âm tim:

- Hình ảnh trực tiếp: thấy lỗ thông ở vách liên thất, thấy luồng máu đi qua lỗ thông.

- Hình ảnh gián tiếp: rối loạn vận động vách liên thất, giãn nhĩ trái và 2 thất.

- Hay có hở van động mạch chủ kết hợp ở thể 1.

-

Siêu âm còn cho phép xác định kích thước lỗ thông, dòng máu qua lỗ thông trong một nhát bóp, đo đượ c áp lực động mạch phổi để giúp chỉ định điều trị.

4.5.4. Thông tim:

Để chẩn đoán xác định: đo được áp lực động mạch phổi; xác định vị trí, kích thước lỗ thông.

- Có bước nhảy độ bão hoà ôxy giữa nhĩ phải và thất phải.

- ống thông có thể đưa từ thất phải sang thất trái và ngược lại.

- Chụp buồng thất thấy máu đi qua lỗ thông.

4.6. Chẩn đoán xác định:

4.6.1. Chẩn đoán:

- Tiếng thổi tâm thu mạnh ở liên sườn III-IV cạnh ức trái lan theo hình nan hoa, thường có rung miu tâm thu.

- X quang, điện tim: giãn nhĩ trái và dày 2 thất.

- Siêu âm: nhìn thấy lỗ thông và dòng máu qua lỗ thông ở vách liên thất.

- Thông tim và chụp cản quang buồng tim.

4.6.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Hở van 2 lá, hở van 3 lá.

- Hẹp lỗ van động mạch chủ và hẹp lỗ van động mạch phổi.

- Thông liên nhĩ.

4.7. Biến chứng, tiên lượng:

- Hay bị nhiễm khuẩn hô hấp.

- Tỉ lệ bị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn rất cao.

- Suy tim.

- Tắc mạch, áp xe não.

- Có khoảng 40-45% thông liên thất tự đóng lại khi đến tuổi trưởng thành.

4.8. Dự phòng và điều trị.

4.8.1. Dự phòng:

Giống như thông liên nhĩ.

4.8.2. Điều trị:

+ Nội khoa:

- Phòng chống nhiễm khuẩn hô hấp và viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Điều trị suy tim.

- Phòng tắc mạch.

+ Ngoại khoa:

- Đóng lỗ thông bằng vật liệu nhân tạo được chỉ định khi chỉ số dòng máu phổi/dòng máu ngoại vi ≥ 2, bắt đầu có tăng áp lực động mạch phổi, tuổi của bệnh nhân được phẫu thuật tốt nhất là từ 2-10.

- Đóng lỗ thông liên thất bằng thông tim đặt "dù" tại lỗ thông.

5. Tồn tại ống động mạch (Patent ductus arteriosus).

5.1. Định nghĩa:

Trẻ sơ sinh sau đẻ 3 tháng mà vẫn tồn tại ống thông giữa động mạch chủ và động mạch phổi thì được gọi là còn tồn tại ống động mạch (ống Botal).

Bệnh chiếm 13% trong các bệnh tim bẩm sinh; nữ bị nhiều hơn nam.

5.2. Phân loại:

ống động mạch được hình thành trong bào thai cùng với động mạch phổi và các nhánh đầu tiên vùng gốc động mạch chủ. Căn cứ vào vị trí đổ vào động mạch phổi, người ta chia ra:

- Týp 1: tồn tại ống động mạch đổ vào động mạch phổi trái.

- Týp 2: tồn tại ống động mạch đổ vào ngã ba chỗ động mạch phổi gốc chia ra động mạch phổi phải và trái.

- Týp 3: tồn tại ống động mạch đổ về động mạch phổi gốc.

ít khi ống động mạch đổ về động mạch phổi phải.

5.3. Sinh bệnh học, huyết động học:

- Vấn đề đóng ống động mạch sau sinh: thành của ống động mạch được cấu trúc bởi tế bào cơ trơn, các tế bào này mất khả năng co giãn nếu có kích thích của adrenalin,noradrenalin, nồng độ và phân áp ôxy cao, kinin, bradykinin và cả các kích thích cơ học, điện học. Bình thường, ống động mạch đóng kín 8-12 giờ sau đẻ. Người ta còn thấy,khi phổi bắt đầu hô hấp

làm phân áp ôxy tăng đột ngột, phổi giải phóng ra các chất có hoạt tính trên mạch máu (nhất là prostaglandin và prostacycline) ức chế phát triển nội mạc củaống thông làm kéo dài thời gian bít tắc ống thông gây ra bệnh tồn tại ống động mạch.

- Đa số là tồn tại ống động mạch đơn thuần, đôi khi kết hợp với các dị tật bẩm sinh khác như: hẹp eo động mạch chủ, thông liên thất, hẹp động mạch phổi, hẹp động mạch chủ...

- Dòng máu đi qua ống động mạch phụ thuộc vào: chênh áp giữa động mạch chủ và động mạch phổi, đường kính và độ dài ống động mạch.

Bình thường áp lực động mạch chủ thì tâm thu là 100-140 mmHg, thì tâm trương là 60-70 mmHg; còn áp lực động mạch phổi thì tâm thu là 15-30 mmHg, thì tâm trương là 4-15mmHg nên dòng máu sẽ đi từ động mạch chủ sang động mạch phổi cả 2 thì (tâm thu và tâm trương) tạo dòng shunt trái sang phải. Sau này, khi áp lực động mạch phổi tăng cao hơnđộng mạch chủ sẽ có đảo shunt và gây tím trên lâm sàng.

5.4. Triệu chứng lâm sàng:

- Giai đoạn đầu: triệu chứng cơ năng chưa xuất hiện nếu ống động mạch nhỏ; còn nếu ống

động mạch lớn thì sẽ sớm có triệu chứng khó thở, tức ngực, ho ra máu, viêm phổi...

- ở liên sườn II-III cạnh ức trái có tiếng thổi liên tục, cường độ mạnh lên ở thì tâm thu. Tiếng thổi này lan ra xung quanh. Tại đây thường sờ thấy rung miu. Đôi khi nghe thấy tiếng rung tâm trương ở
mỏm tim do máu qua ống động mạch về phổi rồi đổ vào nhĩ trái làm cho khối lượng máu tăng lên gây hẹ p lỗ van hai lá cơ năng. Có thể nghe được tiếng thổi tâm thuở vùng
van động mạch chủ do hẹp lỗ van động mạch chủ cơ năng.

- Có thể có các triệu chứng động mạch ngoại vi giống như hở lỗ van động mạch chủ: mạch

Corrigan; huyết áp tâm thu tăng, huyết áp tâm trương giảm; dấu hiệu lập loè móng tay...

- áp lực động mạch phổi tăng dần sẽ gây đảo shunt phải sang trái, lúc này trên lâm sàng sẽ

xuất hiện tím, ngón tay dùi trống, tăng hồng cầu và hematocrit.

5.5. Triệu chứng cận lâm sàng:

5.5.1. X quang:

- Chiếu tim-phổi thấy cung động mạch phổi đập mạnh.

- Chụp tim-phổi: cung nhĩ trái và thất trái giãn to, cung động mạch chủ giãn rộng, hình ảnh tăng áp lực động mạch phổi, phổi kém sáng.

5.5.2. Điện tim:

Phì đại thất trái, giãn nhĩ trái và nhĩ phải.

5.5.3. Tâm thanh đồ:

Có tiếng thổi liên tục, đỉnh cao nhất ở thì tâm thu.

5.5.4. Siêu âm tim:

- Hình ảnh gián tiếp: đường kính nhĩ trái và thất trái tăng.

- Có thể thấy được ống động mạch trên siêu âm 2D, đo được đường kính và độ dài ống động mạch.

- Siêu âm Doppler xác định được luồng máu đi qua ống động mạch từ động mạch chủ đến

động mạch phổi; có thể đo được thể tích máu qua ống thông động mạch bằng siêu âm Doppler.

5.5.5. Thông tim:

- Có thể đưa được ống thông từ động mạch chủ sang động mạch phổi.

- Chụp cản quang động mạch chủ thấy thuốc sang được động mạch phổi.

- Phân áp ôxy ở động mạch phổi tăng.

5.6. Chẩn đoán:

5.6.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: nghe thấy tiếng thổi liên tục, mạnh lên ở thì tâm thu ở liên sườn II-III cạnh ức trái; sờ có rung miu. Có thể có tím, ngón tay dùi trống nếu có đảo shunt.

- X quang: giãn nhĩ trái và thất trái, tăng áp lực động mạch phổi.

- Điện tim: giãn nhĩ trái, dày thất trái.

- Siêu âm: tìm được ống động mạch, thấy dòng máu qua ống động mạch trên siêu âm

Doppler.

- Thông tim giúp chẩn đoán chắc chắn.

Chẩn đoán khó khi có tăng áp lực động mạch phổi mà áp lực này cân bằng giữa động mạch phổi và động mạch chủ gây mất tiếng thổi liên tục.

5.6.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Thông liên thất.

- Thông liên nhĩ.

- Hở van động mạch chủ, hở và hẹp lỗ van động mạch chủ.

- Hở và hẹp lỗ van động mạch phổi.

5.7. Biến chứng và tiên lượng:

- Rất hay gặp viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, mà giai đoạn đầu là viêm nội mạc động mạch nhiễm khuẩn.

- Viêm phổi tái diễn.

- Giãn phình động mạch phổi.

- Vôi hoá, đứt hoặc vỡ ống động mạch.

- Suy tim.

- Tắc động mạch phổi hoặc tắc động mạch ngoại vi khi đảo shunt.

5.8. Điều trị:

5.8.1. Điều trị nội khoa:

- Những tuần đầu sau đẻ nếu phát hiện còn tồn tại ống động mạch thì dùng indomethacin hoặc ibuprofen để ức chế prostaglandin và prostacycline sẽ gây tác dụng co thắt tạo điềukiện

đóng được ống thông động mạch.

- Phòng chống viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Phòng chống viêm phổi, tắc mạch.

5.8.2. Điều trị ngoại khoa:

Thắt, buộc, cắt ống động mạch. Nên mổ sớm trước khi có tăng áp lực động mạch phổi gây

đảo shunt.

5.8.3. Điều trị bằng thông tim:

Đút nút lỗ thông là thủ thuật an toàn, hiệu quả, tiến hành ở trẻ dưới 2 tuổi sẽ rất tốt.

6. Hẹp động mạch chủ bẩm sinh (Congenital aortic stenosis).

6.1. Đại cương:

+ Có thể có hẹp động mạch chủ trước van, tại van và trên van bẩm sinh. Đôi khi có phối hợp với các tật bẩm sinh khác.

+ Người ta chia hẹp động mạch chủ làm 3 týp:

- Týp 1: hẹp tại van động mạch chủ.

. Van động mạch chủ chỉ có một lá van.

. Van động mạch chủ chỉ có 2 lá van.

. Van động mạch chủ có 3 lá van.

- Týp 2: hẹp dưới van.

. Hẹp màng dưới van.

. Phì đại vách.

- Týp 3: hẹp trên van.

. Hẹp màng trên van.

. Thắt hẹp trên van.

. Thiểu sản động mạch chủ trên van.

Hẹp động mạch chủ bẩm sinh chiếm khoảng 5% các bệnh tim bẩm sinh; trẻ em nam giới gặp nhiều hơn nữ giới. Týp 2 và 3 hay có tính gia đình. Týp 1 loại có hai lá van thường kèmtheo hở van động mạch chủ. Týp 3 hay phối hợp với dị tật van 2 lá.

6.2. Bệnh sinh:

Hẹp lỗ van động mạch chủ gây tăng áp lực tâm thu thất trái, giảm dòng máu đi qua chỗ hẹp gây phì đại thất trái, giảm áp lực động mạch, giảm trương lực động mạch ngoại vi; nênbệnh nhân hay bị ngất.

Sau dần nhĩ trái cũng giãn, tim đập mạnh ở mỏm nên có thể tạo ra tiếng T4.

6.3. Triệu chứng:

6.3.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng cơ năng phụ thuộc vào mức độ hẹp: mệt mỏi, đau ngực, ngất, khó thở.

- Triệu chứng thực thể: Huyết áp thấp và mạch ngoại vi yếu. Động mạch cảnh đập yếu, sờ ở liên sườn II phải và liên sườn III trái cạnh xương ức có rung miu tâm thu. Có thổi tâm thumạnh lan lên động mạch chủ và dọc bờ trái cạnh ức, tiếng T2 mờ.

Khi hẹp dưới van sẽ nghe được tiếng thổi tâm thu ở liên sườn IV-V cạnh ức trái. Khi phì đại vách liên thất sẽ làm hẹp phần tống máu của thất phải gây ra tiếng thổi tâm thu ở vùng vanđộng mạch phổi. Tại mỏm tim có tiếng T3 và tiếng thổi tâm thu do hở van 2 lá cơ năng (do nhĩ trái và thất trái giãn).

6.3.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- X quang: giãn thất trái và nhĩ trái, cung động mạch chủ xẹp; về sau sẽ giãn cả thất phải.

- Điện tim: giãn nhĩ trái, dày thất trái.

Riêng týp 2 có phì đại vách liên thất nên sóng Q sâu ở DII, DIII, V5, V6 (có thể nhầm với nhồi máu cơ tim cũ), đôi khi có hội chứng Wolf-Parkinson-White.

-
Siêu âm tim: thấy tim trái phì đại và giãn, nhĩ trái giãn. Siêu âm cũng chẩn đoán được từng týp của bệnh :

. Týp 1: van động mạch chủ mở không sát thành, biên độ mở van giảm; trên siêu âm 2D xác định được van động mạch chủ có 1, 2 hoặc 3 lá van.

. Týp 2: thấy được một màng ngăn dưới van hình cựa gà hoặc phì đại vách liên thất phần tống máu.

. Týp 3: thấy màng ngăn trên van hoặc thấy kích thước của động mạch chủ trên van nhỏ lại, thành thất dày.

- Thông tim: đo thấy chênh áp lực tâm thu giữa buồng thất và động mạch chủ tăng (nhưng thường < 30 mmHg).

6.4. Chẩn đoán:

6.4.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: tiếng thổi tâm thu mạnh ở vùng van động mạch chủ, thường có rung miu tâm thu; T2 mờ ở vùng van động mạch chủ. Huyết áp ngoại vi thấp, huyết áp tay phải cao hơn tay trái.

- X quang: thất trái và nhĩ trái giãn to.

- Điện tim: giãn nhĩ trái, dày thất trái.

- Siêu âm tim: chẩn đoán khá chính xác.

- Thông tim: chênh lệch áp lực giữa thất trái và động mạch chủ tăng dưới 30 mmHg.

6.4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Thông liên thất.

- Hở van 3 lá.

- Hẹp, phình giãn động mạch cảnh.

6.5. Điều trị:

6.5.1. Điều trị nội khoa:

Giai đoạn đầu điều trị bằng nội khoa ít hiệu quả, chỉ phòng chống viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

Khi đã có đau ngực, ngất thì dùng thuốc ức chế bêta để làm giảm sự hẹp tắc: dùng propranolol 40mg x 1 viên/ngày.

6.5.2. Điều trị ngoại khoa:

Phẫu thuật sửa dị tật, cắt phần hẹp hay thay van động mạch chủ. Tỉ lệ tử vong trong phẫu thuật còn cao tới 5-10%.

7. Hẹp động mạch phổi (Congenital pulmonary stenosis).

7.1. Đại cương:

Tỉ lệ hẹp động mạch phổi gặp 10-15% trong các thể bệnh tim bẩm sinh. Là hiện tượng hẹp

đường ra của thất phải. Có 4 thể bệnh:

- Hẹp lỗ van động mạch phổi: hay gặp nhất.

- Hẹp dưới phần phễu động mạch phổi.

- Hẹp phần phễu động mạch phổi.

- Hẹp trên van.

Bệnh độc lập hoặc kèm theo dị tật van và thông liên thất.

Thể hẹp dưới phẫn phễu động mạch phổi giống như chia thất phải ra thành 2 buồng, áp lực ở hai buồng khác nhau; thường phối hợp với thông liên thất.

Thể hẹp trên van động mạch phổi thường kèm theo hẹp nhánh động mạch phổi hoặc tứ chứng Fallot và tồn tại ống động mạch.

7.2. Bệnh sinh:

ở giai đoạn đầu của thai nhi, có thể người mẹ bị nhiễm virut Rubeol hoặc rối loạn chuyển hoá canxi và vitamin D làm giảm khả năng phát triển bình thường của động mạch phổi.

Hẹp động mạch phổi làm tăng sức kháng, dẫn đến tăng áp lực tâm thu thất phải. Nếu hẹp nặng thì làm tăng thời gian tống máu thất phải gây phì đại thất phải và nhĩ phải, biên độsóng "a" của tĩnh mạch tăng lên. Do tăng áp lực nhĩ phải có thể gây ra mở lỗ thông liên nhĩ ở hố bầu dục, tạo ra shunt phải sang trái gây tím ở lâm sàng và suy tim ứ trệ có hở van 3 lácơ năng do thất phải giãn to.

7.3. Lâm sàng và cận lâm sàng:

7.3.1. Lâm sàng:

Khi hẹp nhẹ thì triệu chứng lâm sàng không biểu hiện rõ; nếu hẹp vừa và nặng thì triệu chứng lâm sàng sẽ điển hình.

- Thể hẹp lỗ van động mạch phổi: có tiếng thổi tâm thu tương đối mạnh ở liên sườn II-III cạnh ức trái hay hõm trên xương ức, tiếng thổi có tính chất thô ráp; thường có rung miu tâmthu ở vùng van động mạch phổi; tiếng T2 bình thường hoặc mờ.

Tại mũi ức: tim phải đập mạnh, T1 vẫn bình thường.

Xuất hiện tím khi gắng sức, sau đó là cả khi nghỉ ngơi và có ngón tay dùi trống.

Giai đoạn có suy tim phải: xuất hiện phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi; có tiếng thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng.

-
Thể hẹp phễu hay dưới phễu động mạch phổi: có tiếng thổi tâm thu tống máu mạnh hơn và ở vùng thấp hơn so với thể hẹp lỗ van động mạch phổi.

- Thể hẹp trên van động mạch phổi: tiếng thổi tâm thu nghe ở vị trí xa vùng trường phổi, rõ hơn ở vùng van động mạch phổi; có khi nghe thấy tiếng thổi liên tục vì máu đi qua nhánh động mạch phổi bị hẹp; T2 bình thường vì áp lực động mạch phổi thấp.

7.3.2. Cận lâm sàng:

- X quang: nếu hẹp nhẹ thì chỉ thấy giãn nhẹ động mạch phổi sau chỗ hẹp. Nếu hẹp vừa và

nặng thì thấy thất phải và nhĩ phải giãn to, phổi sáng, vôi hoá van động mạch phổi.

- Điện tim: giai đoạn đầu của hẹp động mạch phổi mức độ nhẹ thì áp lực thất phải không cao nên điện tim bình thường.

Sau đó, khi áp lực thất phải tăng cao sẽ có phì đại thất phải. Khi áp lực thất phải > 120 mmHg thì sóng T đảo ngược với R ở các đạo trình trước tim.

- Thông tim: khi thông tim phải thấy hẹp động mạch phổi, có bước giảm áp lực giữa thất phải và động mạch phổi.

- Siêu âm: có thể nhìn thấy vị trí hẹp và ở đó dòng máu từ thất phải đi vào động mạch phổi tăng lên và có hình ảnh rối dòng (thấy có màu khảm do tốc độ dòng máu tăng).

7.4. Chẩn đoán:

7.4.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: liên sườn II-III cạnh ức trái có tiếng thổi tâm thu mạnh, T2 mờ, có rung miu tâm thu.

- X quang: nhĩ phải và thất phải to, phổi sáng.

- Điện tim: dày thất phải, giãn nhĩ phải.

- Siêu âm: thấy hình ảnh hẹp động mạch phổi, dòng máu qua chỗ hẹp động mạch phổi có màu khảm trên siêu âm Doppler.

- Thông tim: áp lực thất phải tăng, áp lực động mạch phổi giảm. Chụp buồng tim cản quang thấy đoạn hẹp.

7.4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Thông liên nhĩ: trên lâm sàng không có tím, tiếng thổi tâm thu ở thấp, phổi không sáng mà

mờ. Thông tim và siêu âm giúp chẩn đoán chắc chắn.

- Tứ chứng Fallot.

- Thông liên thất: áp lực động mạch phổi tăng nhiều, siêu âm và thông tim giúp chẩn đoán chắc chắn.

- Hẹp động mạch chủ bẩm sinh.

7.5. Điều trị:

7.5.1. Điều trị nội khoa:

Điều trị bằng nội khoa bệnh hẹp động mạch phổi ít có hiệu quả; chỉ khi bệnh nhân có tím và

suy tim phải thì phải điều trị suy tim và dùng thuốc chống đông.

7.5.2. Điều trị ngoại khoa:

Sửa các dị tật khi có độ chênh áp lực giữa thất phải và động mạch phổi lớn hơn 50 mmHg.

7.5.3. Nong động mạch phổi bằng bóng qua thông tim: Thường làm ở trẻ nhỏ.

8. Hẹp eo động mạch chủ (Coarctation of the aorta).

8.1. Đại cương và phân loại:

Hẹp eo động mạch chủ gặp từ 5-10% trong các bệnh tim bẩm sinh.

Thường là hẹp ở phần xuống hay đoạn giữa động mạch chủ ngực, đôi khi có hẹp động mạch chủ bụng phía trên động mạch thân kèm theo hẹp động mạch thân.

Tại chỗ hẹp, động mạch chủ thắt lại hoặc thiểu sản động mạch chủ một đoạn dài. Có thể có một hay nhiều chỗ hẹp ở một bệnh nhân; có thể kèm theo các dị tật khác như van độngmạch

chủ 2 lá, còn ống động mạch...

Dựa vào vị trí ống thông động mạch làm mốc, người ta chia hẹp eo động mạch chủ thành 2 týp.

- Týp 1: ở trẻ em, hay gặp hẹp eo động mạch chủ trước ống động mạch.

- Týp 2: ở người lớn, hẹp động mạch chủ sau ống động mạch.

8.2. Bệnh sinh:

Hình thành vị trí hẹp eo động mạch chủ tương ứng với thời gian chia nhánh thứ tư của động mạch chủ trong thời kỳ bào thai; thường do bất thường của nhiễm sắc thể. Vì vậy, hẹp eođộng mạch chủ hay gặp cùng với hội chứng Turner; nam bị nhiều hơn nữ 4-5 lần.

Phần trước chỗ hẹp có tăng huyết áp do lý do cơ học và do vai trò của thân bị thiếu máu gây ra.

Tuần hoàn bên phong phú nối trên và dưới chỗ hẹp, nhất là hệ động mạch liên sườn và động mạch vú trong. Tăng huyết áp tâm thu ở hệ động mạch lồng ngực gây phì đại thất trái;về sau gây giãn thất trái và suy tim ứ trệ; có thể dày, giãn và vỡ các dị tật mạch máu trong sọ.

Sau chỗ hẹp, động mạch giãn ra, có thể có phình, bóc tách và hay bị rách vỡ động mạch chủ. Phần lên của quai động mạch chủ cũng bị giãn gây hở van động mạch chủ, nhất là khicó phối hợp với tật van động mạch chủ chỉ có hai lá van.

8.3. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:

8.3.1. Triệu chứng lâm sàng:

Bệnh thường gặp ở nam giới; thể lực người bệnh vẫn phát triển bình thường. Đo áp lực động mạch trên chỗ hẹp tăng cao. Bệnh nhân bị đau đầu nhiều, chảy máu cam, mệt mỏi, huyết ápchi trên tăng cao trong khi hai chân luôn có cảm giác lạnh; động mạch đùi đập yếu hoặc sờ không thấy; huyết áp chi dưới thấp hơn huyết áp ở cánh tay phải; huyết áp động mạchcánh tay trái cũng thấp hơn bên phải; động mạch cảnh trái đập yếu hơn động mạch cảnh phải; có tiếng thổi tâm thu và rung miu tâm thu ở phía sau thành ngực do cung lượng máu củađộng mạch liên sườn và các động mạch có vai trò tuần hoàn bên, thường nghe được tiếng thổi rõ nhất ở dưới xương bả vai. Khi hẹp eo động mạch chủ nhẹ thì tiếng thổi tâm thu nhẹ.Nếu hẹp vừa và nặng thì tiếng thổi tâm thu sẽ mạnh, nghe rõ ở cạnh sống lưng bên trái, lan dọc theo động mạch chủ; T2 đanh.

8.3.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

-

X quang: Trên phim thẳng thấy cung sau xương sườn I, II, III ở bờ dưới (nơi có động mạch liên sườn) bị g

iãn rộng, có thể có hình răng cưa (chỉ rõ khi bệnh nhân đã 10-
12 tuổi). Phầnlên của động mạch chủ giãn rộng.

Trên phim nghiêng thấy chỗ hẹp của động mạch chủ thắt lại, sau chỗ hẹp động mạch chủ phình giãn ra.

Chụp cản quang động mạch chủ bằng ống catheter xác định được vị trí, mức độ hẹp, chênh áp qua chỗ hẹp; tuần hoàn bên và phát hiện xem có tồn tại ống động mạch không.

- Điện tim: tăng gánh thất trái xuất hiện sớm.

8.4. Biến chứng, tiên lượng:

- Suy tim trái.

- Đứt vỡ, phình động mạch chủ.

- Viêm màng trong tim, viêm nội mạc động mạch chủ nhiễm khuẩn.

- Xuất huyết não.

8.5. Chẩn đoán:

8.5.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: tăng huyết áp chi trên (tăng rất cao), huyết áp chi dưới giảm. Có tiếng thổi tâm thu tống máu ở sau lưng lan dọc động mạch chủ tương ứng với chỗ hẹp.

- X quang: giãn gốc động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ, giãn động mạch sau chỗ hẹp. Hình ảnh gặm nhấm cung sau xương sườn do động mạch liên sườn tăng áp lực và giãn, xemrõ khi chụp cản quang.

- Điện tim: tăng gánh thất trái.

8.5.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Tăng huyết áp.

- Thông liên thất.

- Còn ống động mạch.

8.6. Điều trị:

8.6.1. Điều trị nội khoa:

Chỉ điều trị nội khoa khi có biến chứng: viêm nội mạc động mạch, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, suy tim, hạ huyết áp...

8.6.2. Điều trị ngoại khoa:

- Cắt chỗ hẹp rồi nối tận-tận hoặc ghép một ống động mạch nhân tạo.

- Làm phẫu thuật bắc cầu nối qua chỗ hẹp: phẫu thuật này làm tốt khi tuổi bệnh nhân từ 8-14.

Sau phẫu thuật hay bị tăng huyết áp thứ phát, viêm động mạch chậu, động mạch tuần hoàn bên dễ bị tắ c.

9. Tứ chứng Fallot (Tetralogy of Fallot).

9.1. Đại cương và phân loại:

+ Là loại bệnh tim bẩm sinh có tím, chiếm khoảng 10% tổng số bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh.

+ Tứ chứng Fallot bao gồm các bệnh:

- Thông liên thất: hay gặp ở phần màng hoặc phần cơ tiếp xúc với phần màng của vách liên thất.

- Hẹp dưới van động mạch phổi do phì đại phần phễu, ít khi hẹp động mạch phổi ở các vị trí khác.

- Phì đại thất phải do hậu quả của hẹp dưới van động mạch phổi.

- Động mạch chủ cưỡi lên vách liên thất.

Đôi khi còn kết hợp với các dị tật bẩm sinh khác như:

. Động mạch chủ xuất phát từ thất phải.

. Thông liên nhĩ týp 1 hoặc 2, gọi là ngũ chứng Fallot (Pentology).

. Thất phải 2 buồng.

. Không có van động mạch phổi hoặc thiểu sản động mạch phổi.

+ Phân loại: dựa theo mức độ áp lực thất phải và thất trái, mức hẹp tắc phần tống máu của thất phải và thông liên thất, người ta chia làm 5 loại:

- Fallot nặng: có thiểu sản van động mạch phổi, dòng máu lên phổi phụ thuộc vào tuần hoàn bên của mạch máu phế quản hoặc tồn tại ống động mạch.

- Fallot kinh điển: có shunt từ phải qua trái, biểu hiện tím tái nặng, ngón tay dùi trống.

- Fallot mức độ trung bình: shunt 2 chiều, thường không có tím khi nghỉ ngơi, mạch máu phổi bình thường.

- Fallot có thông liên thất chiếm ưu thế: do hẹp động mạch phổi nhẹ nên shunt trái qua phải chiếm ưu thế qua lỗ thông liên thất, bệnh kéo dài với suy tim mạn tính.

- Fallot với hẹp động mạch phổi chiếm ưu thế: lỗ thông liên thất nhỏ, động mạch phổi hẹp nặng, áp lực động mạch phổi tăng cao gần bằng áp lực động mạch ngoại vi.

9.2. Bệnh sinh:

Bệnh phụ thuộc vào 2 yếu tố.

- Kích thước của lỗ thông liên thất.

- Mức độ tắc hẹp của động mạch phổi.

Khi lỗ thông liên thất lớn, áp lực thất trái và thất phải cân bằng nhau; nếu hẹp động mạch phổi không nhiều thì áp lực thất phải không cao hơn áp lực động mạch ngoại vi gâyshunt 2 chiều:

. Shunt trái qua phải ở thời kỳ thất co đồng thể tích và thời kỳ tâm trương.

. Shunt phải qua trái ở thời kỳ tâm thu.

9.3. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:

9.3.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Cơ thể chậm phát triển, chóng mệt mỏi khi vận động thể lực, dễ bị ngất, lịm, tím tái, đôi khi bị co giật do thiếu oxy não.

- Tím: có khi tím ngay sau khi sinh, có khi sau vài tháng hoặc ở tuổi thiếu niên. Khi có khó thở thì phải ngồi xổm thì đỡ (do lúc đó động mạch phổi đỡ bị co thắt hơn nên giảm dòng shunt phải qua trái).

- Ngón tay dùi trống xuất hiện sớm, có khi có từ khi trẻ dưới 1 tuổi, triệu chứng này rõ và nặng hơn ở tuổi thiếu niên.

- Lồng ngực biến dạng.

- Tĩnh mạch cổ nổi và đập theo nhịp tim.

- Nghe thấy tiếng thổi tâm thu mạnh ở liên sườn II-III dọc bờ trái xương ức do hẹp động mạch phổi và tiếng thổi tâm thu mạnh ở liên sườn III-IV cạnh ức trái do thông liên thất, T2mờ hoặc mất. Rung miu tâm thu tại các vùng nghe tim trên.

- Thất phải to và đập mạnh ở vùng thượng vị [Hartzer (+)].

9.3.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- Tăng hồng cầu (6-10 triệu/mm3), tăng hematocrit 60-70%.

- X quang: thất phải to ra, cung động mạch phổi xẹp, phổi sáng, động mạch chủ giãn.

- Điện tim: trục phải, phì đại thất phải mạnh, giãn nhĩ phải.

- Siêu âm: có thể thấy được lỗ thông liên thất, vách liên thất vận động nghịch thường; phì đại phần tống máu của động mạch phổi; thành thất phải phì đại và kích thước thất phảithì tâm trương lớn; nhìn được dòng máu qua lỗ thông liên thất; thấy động mạch chủ cưỡi lên vách liên thất.

- Thông tim: có giá trị chẩn đoán xác định.

. áp lực thất phải bằng thất trái, tăng chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi.

. Giảm độ bão hoà ôxy ở thất trái.

. ống thông tim phải sang được thất trái và lên được động mạch chủ qua lỗ thông liên thất.

. Chụp buồng thất phải cản quang thấy thuốc sang cả thất trái và lên động mạch chủ, thấy được cả chỗ hẹp động mạch phổi.

9.4. Chẩn đoán:

9.4.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: tím, ngón tay dùi trống, tiếng thổi tâm thu và rung miu tâm thu ở liên sườn III- IV cạnh ức trái.

- X quang: giãn thất phải.

- Điện tim: dày thất phải mạnh.

- Siêu âm: thấy hình ảnh của tứ chứng Fallot.

- Thông tim cho chẩn đoán xác định.

9.4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Với bệnh tim bẩm sinh có tím:

. Thông liên nhĩ, thông liên thất đã có đảo shunt .

. Đảo gốc động mạch: hiếm gặp, thường chết ở tuổi nhỏ.

. Ebstein: van 3 lá hạ thấp so với van 2 lá, X quang tim to.

- Với tam chứng Fallot gồm: hẹp động mạch phổi, phì đại thất phải và thông liên nhĩ.

- Với ngũ chứng Fallot: tứ chứng Fallot kết hợp với thông liên nhĩ.

9.5. Điều trị:

9.5.1. Điều trị nội khoa:

- Phòng chống viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Điều trị những cơn thiếu ôxy kịch phát bằng cho ngồi xổm hay tư thế gối-ngực, thở ôxy, tiêm morphin bắp thịt.

- Dùng thuốc ức chế bêta để giảm chênh áp giữa thất phải và động mạch phổi: propranolol

40 mg x 1viên/ngày.

- Thuốc chống đông, ngăn ngưng kết tiểu cầu để phòng chống tắc mạch: aspirin 0,1- 0,25 g x 1 gói/ngày, uống lúc no.

9.5.2. Điều trị ngoại khoa:

Sửa chữa các dị tật có trong tứ chứng Fallot. Nên mổ sớm khi trẻ dưới 5 tuổi. Tỉ lệ tử vong khi mổ còn cao tới 10-25%.

25. BỆNH VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

Van động mạch phổi là van tổ chim ngăn cách động mạch phổi với thất phải. Rối loạn hoạt động van động mạch phổi sẽ gây tác động có hại lên chức năng của thất phải. Bình thờng, tỷ lệ hở van động mạch phổi phát hiện bằng siêu âm Doppler tim ở ng ời bình th ờng khá cao, song chỉ có một số ít bệnh lý van động mạch phổi (hở hoặc hẹp) thực sự gây ảnh h ởng đến tình trạng huyết động của tim phải và gây rối loạn chức năng thất phải.

I. Hẹp van động mạch phổi đơn thuần (HP)

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Các triệu chứng suy tim phải và khó thở khi gắng sức th ờng xuất hiện ở tuổi 30-40 nếu bệnh không đ ợc phát hiện và điều trị từ tr ớc.
2. Triệu chứng điển hình là tiếng thổi tâm thu tống máu ở khoang liên s ờn 3-4 trái, giảm c ờng độ khi hít vào (do giảm chênh áp qua van động mạch phổi) đồng thời giảm c ờng độ hoặc mất hẳn tiếng T_2.
3. Triệu chứng suy tim phải biểu hiện ở giai đoạn muộn.

B. Điện tâm đồ

1. Hình ảnh điện tim bình th ờng nếu HP nhẹ.
2. Trục phải, dày thất phải khi HP mức độ từ vừa-nặng. Mức độ dày thất phải trên điện tim có liên quan khá chặt với mức độ nặng của HP. Tr ờng hợp hẹp khít van ĐMP, có thể gặp hình ảnh dày nhĩ phải.

C. Chụp tim phổi: bóng tim không to, cung động mạch phổi phồng rõ (giãn ĐMP sau hẹp), máu lên phổi ít. Bóng tim sẽ to khi đã có suy tim.

D. Nguyên nhân

1. Hẹp van động mạch phổi bẩm sinh là dạng bệnh lý hay gặp nhất (chiếm tỷ lệ 10% trong số các bệnh

tim bẩm sinh).
2. Di chứng thấp tim: dính mép van gây hẹp van. Cần l u ý rằng van động mạch phổi là van ít bị ảnh h ởng nhất do bệnh thấp tim.
3. Hẹp thứ phát do hội chứng u carcinoid gây thâm nhiễm lá van ĐMP.
4. Giả hẹp van động mạch phổi trong tr ờng hợp tắc nghẽn đ ờng tống máu thất phải do u trong tim hoặc túi phình xoang Valsalva.

E. Chẩn đoán:

1. Siêu âm Doppler tim rất có giá trị để chẩn đoán xác định và l ợng giá mức độ hẹp van động mạch phổi.
a. Van động mạch phổi thấy rõ nhất ở mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái hoặc d ới s ờn. Nếu hình ảnh qua thành ngực có chất l ợng kém, có thể dùng siêu âm tim qua thực quản.
b. Siêu âm Doppler tim cho phép đánh giá tình trạng van động mạch phổi (van dày, vôi, hạn chế vận động ở ng ời lớn; lá van không vôi, mở dạng vòm ở trẻ con) và thất phải (bình th ờng hoặc phì đại phụ thuộc vào mức độ hẹp van động mạch phổi và thời gian bị bệnh).
2. Mức độ hẹp van động mạch phổi đ ợc phân loại dựa trên chênh áp tối đa đỉnh-đỉnh qua van động mạch phổi đo bằng phổ Doppler liên tục (tính theo công thức của Bernoulli). Hiện tại, siêu âm Doppler tim đã đ ợc xem nh một ph ơng pháp chuẩn để đánh giá mức độ hẹp van (t ơng quan rất chặt so với tiêu chuẩn vàng là thông tim). Hẹp van ĐMP chia thành các mức độnh sau:
a. Hẹp nhẹ: khi chênh áp tối đa qua van ĐMP < 40 mmHg
b. Hẹp vừa: khi chênh áp tối đa từ 40 đến 80 mmHg
c. Hẹp khít (nặng): khi chênh áp tối đa ³ 80 mmHg.

F. Điều trị

1. Hẹp van động mạch phổi mức độ từ nhẹ đến vừa có tiên l ợng rất tốt và rất ít khi cần can thiệp.
2. Hẹp van động mạch phổi nặng hoặc suy tim phải thứ phát th ờng biểu hiện sau tuổi 40 hoặc 50 dù có nhiều dạng bệnh biểu hiện ngay từ nhỏ. Ph ơng pháp điều trị chính là nong van động mạch phổi bằng bóng qua da, có kết quả khả quan, nói chung giảm đ ợc 75% chênh áp qua van. Tiên l ợng lâu dài và tỷ lệ sống còn sau can thiệp hoàn toàn phụ thuộc vào tình trạng chức năng thất phải khi nong van.
3. Hẹp van động mạch phổi thứ phát do hội chứng carcinoid có tiên l ợng rất xấu (thời gian sống sót trung bình sau khi chẩn đoán bệnh chỉ đ ợc 1,6 năm), hầu nh không đáp ứng với nong van bằng bóng nên nói chung phải thay van.

II. Hở van động mạch phổi (HoP)

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Th ờng có biểu hiện khó thở khi gắng sức và triệu chứng của suy tim phải.

2. Nghe tim:

a. Thổi tâm tr ơng âm sắc thấp, nghe rõ nhất ở khoang liên s ờn 3-4 trái kèm T_2 tách đôi, tăng lên khi hít vào và nếu có tăng áp động mạch phổi thì T_2 mạnh.
b. Tiếng thổi của Graham Steell là tiếng thổi tâm tr ơng giảm dần về c ờng độ, có âm sắc cao, xuất hiện ngay sau tiếng T_2, là tiếng thổi điển hình khi áp lực động mạch phổi v ợt quá 70 mmHg đồng thời có hở van ĐMP.
3. Ngoài ra có thể phát hiện đ ợc các triệu chứng của suy tim phải.

B. Nguyên nhân

1. Khác với hẹp van, hở van động mạch phổi rất ít khi do nguyên nhân bẩm sinh nh không có lá van,

thiểu sản hay thủng lá van ĐMP.
2. Th ờng gặp là các bệnh tim mắc phải gây hở van động mạch phổi: hàng đầu là hẹp van hai lá, u nhầy nhĩ trái gây tăng áp lực động mạch phổi, sau đó là do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. U carcinoid hoặc thấp tim cũng có thể gây HoP song th ờng gây hẹp van nhiều hơn. Còn gặp HoP thứ phát trong hội chứng Marfan do giãn động mạch phổi.
C. Chẩn đoán: chủ yếu bằng siêu âm Doppler tim.
1. Van động mạch phổi nhìn thấy rõ nhất ở mặt cắt trục ngắn cạnh ức trái hoặc d ới s ờn. Đa số ng ời bình th ờng đều có một dòng phụt ng ợc nhỏ do hở van động mạch phổi rất nhẹ. Dòng HoP này chỉ đ ợc coi là đáng kể khi phụt sâu vào thất phải 1-2 cm và kéo dài ³ 75% thời kỳ tâm tr ơng. Doppler xung cũng có thể dùng để thăm dò dòng phụt ng ợc trong thời kỳ tâm tr ơng.
2. Không giảm vận tốc dòng hở trong thời kỳ tâm tr ơng là dấu hiệu gợi ý tăng áp lực động mạch phổi gây ra hở van. Biểu hiện khác của tăng áp lực động mạch phổi trên siêu âm tim là hiện t ợng mất sóng a và sự đóng nhẹ van ĐMP giữa tâm thu trên siêu âm TM cũng nh trên phổ Doppler dòng chảy qua van**.**
3. Áp lực ĐMP tâm thu có thể ớc tính dựa trên phổ Doppler của dòng hở van ba lá. Áp lực ĐMP cuối tâm tr ơng (ALĐMPCTTr) có thể tính đ ợc khi ghi đ ợc phổ của hở van động mạch phổi, dựa theo công thức:
$ALĐMPCTTr = 4(V_{PR-E})^2 + ALTP$
Trong đó ALTP là áp lực thất phải và th ờng = 10 mmHg; V_{PR-E} là vận tốc dòng HoP cuối tâm tr ơng.
T ơng tự nh vậy, ta cũng có thể tính đ ợc áp lực trung bình của ĐMP (ALĐMPTB) căn cứ vào vận tốc đầu tâm tr ơng của dòng hở phổi dựa theo công thức sau:
$ALĐMPTB = 4(V_{PR-P})^2 + ALTP$
Trong đó ALTP là áp lực thất phải và th ờng = 10 mmHg; V_{PR-P} là vận tốc dòng HoP đầu tâm tr ơng.
4. Hiện t ợng giảm vận tốc dòng hở phổi ở kỳ tâm tr ơng th ờng gợi ý có dị dạng của van ĐMP.
D. Điều trị
1. Hở van động mạch phổi tiên phát có tiên l ợng rất tốt, ít khi cần xử trí trừ phi gây ra suy thất phải.
2. Hở van ĐMP thứ phát: tiên l ợng hoàn toàn phụ thuộc vào diễn biến của bệnh chính nh hẹp van hai lá khít, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, u carcinoid, tăng áp lực động mạch phổi... Điều trị ngoại khoa bằng thay van hoặc sửa vòng van động mạch phổi chỉ đ ợc áp dụng trong một số tr ờng hợp rất hãn hữu.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)
Tài liệu tham khảo
1. Braunwald E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997.
2. Cheitlin MD, MacGregor JS. Acquired tricuspid and pulmonary valve disease. In: Topol EJ, ad. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:557-578.
3. Feigenbaum H. Echocardiography, 5th ed. 1994. Baltimore: Williams & WilkinB.
4. Reynolds T. The echocardiographer's pocket reference. Arizona Heart Institution Foundation, 1993:23-29.
5. Topol EJ, ad. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
6. Weyman AE. Principles and practice of echocardiography, 2nd ad. Philadelphia: l,ea & Febiger, 1994:chapter 26, 824-862.

26. BIẾN CHỨNG NHỒI MÁU CƠ TIM

Bệnh nhân NMCT th ờng chết chủ yếu là do các biến chứng cấp và nếu qua khỏi giai đoạn cấp cũng th ờng để lại một số biến chứng đôi khi rất nặng nếu không đ ợc điều trị một cách thoả đáng. Các biến chứng của NMCT rất phong phú và có thể chia làm các nhóm: biến chứng cơ học, biến chứng rối loạn nhịp, biến chứng thiếu máu cơ tim, tắc mạch…

I. Biến chứng cơ học

Các biến chứng cơ học có thể đe doạ tính mạng bệnh nhân là: thông liên thất, hở van hai lá cấp do đứt dây chằng, vỡ thành tim tự do, phình thành tim...

A. Thông liên thất (TLT) do thủng vách liên thất

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. TLT xảy ra ở khoảng 0,5 – 2% số bệnh nhân NMCT cấp. Tỷ lệ gặp ngang nhau giữa các nhóm NMCT phía tr ớc và sau d ới. TLT th ờng xảy ra ở những bệnh nhân bị NMCT diện rộng, tắc một mạch mà tuần hoàn bàng hệ kém. TLT có thể xảy ra sớm ngay sau 24 giờ của NMCT nh ng th ờng xảy ra sau khoảng 3-7 ngày.

b. Bệnh nhân có biến chứng TLT th ờng có dấu hiệu lâm sàng nặng nề hơn. Các bệnh cảnh lâm sàng nh đau ngực tăng, phù phổi cấp, tụt huyết áp, sốc tim có thể xảy ra đột ngột trong qua trình đang diễn biến bình th ờng của bệnh.

c. Khi nghe tim thấy một tiếng thổi tâm thu mới xuất hiện vùng tr ớc tim, tiếng thổi rõ nhất ở phía thấp bên trái x ơng ức. Khi bệnh nhân có lỗ thủng lớn ở vách liên thất và tình trạng suy tim nặng thì có thể không nghe thấy tiếng thổi nữa.

d. Cần phân biệt với hở van hai lá hoặc hở van ba lá.

2. Giải phẫu bệnh:

Lỗ TLT là hậu quả của lỗ thủng vùng cơ tim bị hoại tử do NMCT và xảy ra chỗ ranh giới giữa vùng không hoại tử và vùng bị nhồi máu. Lỗ này th ờng ở vùng gần mỏm tim đối với những bệnh nhân NMCT vùng tr ớc và vùng vách sau với NMCT phía sau.

3. Các xét nghiệm chẩn đoán:

a. Điện tâm đồ: có thể thấy bất th ờng về dẫn truyền ở nút nhĩ thất hoặc đ ờng dẫn truyền từ nhĩ xuống thất.

b. Siêu âm tim: là thăm dò có giá trị trong chẩn đoán bệnh đặc biệt là siêu âm màu. Đối với thủng vùng gần mỏm, mặt cắt 4 buồng từ mỏm là mặt cắt tốt nhất để quan sát. Đối với thủng vùng vách sau, mặt cắt trục dọc có lái góc đôi chút hoặc mặt cắt trục dọc d ới mũi ức cho phép đánh giá rõ nhất. Trong một số tr ờng hợp cần phải dùng đến siêu âm qua đường thực quản để đánh giá rõ hơn về bản chất th ơng tổn. Siêu âm tim có thể giúp đánh giá đ ợc kích th ớc lỗ thông, mức độ lớn của shunt. Siêu âm tim cũng có thể giúp đánh giá chức năng thất trái và thất phải, từ đó góp phần tiên l ợng bệnh.

c. Thông tim phải: khi có chỉ định chụp ĐMV th ờng nên thông tim phải để đánh giá đ ợc luồng thông và l u l ợng shunt cũng nh áp lực động mạch phổi, cung l ợng tim... giúp có thái độ điều trị và tiên l ợng bệnh tốt hơn.

4. Điều trị:

a. Thái độ: Tỷ lệ tử vong khi có biến chứng TLT đ ợc điều trị nội khoa là khoảng 24% sau 24 giờ, 46% sau 1 tuần và 67-82% sau 2 tháng. Do vậy, cần nhanh chóng xác định và có kế hoạch mổ sớm để đóng lỗ thông ngay khi tình trạng bệnh nhân không đ ợc ổn định.

b. Điều trị nội khoa: Điều trị nội khoa là biện pháp cơ bản và là cầu nối cho điều trị ngoại khoa. Các thuốc giãn mạch làm giảm l u l ợng shunt và làm tăng cung l ợng hệ thống do làm giảm sức cản hệ thống; tuy nhiên, nếu làm giảm sức cản động mạch phổi quá lại dẫn đến làm tăng l u l ợng shunt. Thuốc th ờng dùng là Nitroprusside truyền TM, bắt đầu bằng liều 0,5-3 mcg/kg/ph và theo dõi huyết áp trung bình ở mức 70-80mmHg.

c. Đặt bóng bơm ng ợc dòng trong động mạch chủ (IABP): là biện pháp nên đ ợc thực hiện càng sớm càng tốt tr ớc khi gửi đi mổ. IABP làm giảm sức cản hệ thống, giảm l u l ợng shunt, tăng t ới máu ĐMV và duy trì được huyết áp động mạch.

d. Phẫu thuật: Là biện pháp lựa chọn mặc dù tình trạng huyết động không đ ợc ổn định. Phẫu thuật ở bệnh nhân có biến chứng TLT làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong so với điều trị bảo tồn. Tuy nhiên, tỷ lệ tử vong vẫn còn cao đặc biệt ở nhóm bệnh nhân có sốc tim, suy đa phủ tạng, NMCT vùng sau d ới gây lỗ thủng vùng vách sau do kỹ thuật khó khăn hơn nhiều so với vùng mỏm...

B. Hở van hai lá (HoHL) cấp

HoHL cấp do đứt dây chằng cột cơ là một biến chứng nặng nề và báo hiệu tiên l ợng rất xấu trong NMCT. Đứt dây chằng cột cơ th ờng xảy ra trong vòng 2-7 ngày sau NMCT cấp và chiếm tỷ lệ khoảng 1% trong số NMCT cấp.

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. HoHL cấp do đứt dây chằng cột cơ th ờng xảy ra ở bệnh nhân bị NMCT cấp thành sau.

b. Nếu tình trạng đứt hoàn toàn một cột cơ gây HoHL cấp sẽ dẫn đến tình trạng sốc tim nhanh chóng hoặc đột tử. Những tr ờng hợp nhẹ hơn có thể biểu hiện bằng khó thở tăng lên nhiều, phù phổi cấp hoặc đi vào sốc tim.

c. Nghe tim: có thể thấy xuất hiện một tiếng thổi tâm thu mới ở vùng mỏm lan lên nách hoặc lên vùng đáy tim. Trong tr ờng hợp NMCT vùng thành sau gây đứt dây chằng sau có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu phía cạnh x ơng ức dễ nhầm lẫn với thông liên thất hoặc hẹp van động mạch chủ. C ờng độ tiếng thổi không có ý nghĩa dự đoán mức độ nặng nhẹ của HoHL. Đôi khi tiếng thổi rất nhẹ hoặc không thấy do bệnh nhân bị suy tim quá mức hoặc giảm cung l ợng tim quá.

d. Chú ý: Đứt dây chằng th ờng xảy ra ở NMCT vùng d ới. NMCT vùng này (tắc nhánh liên thất sau – PDA) gây hoại tử cột cơ phía sau và gây sa van hai lá và HoHL.

2. Các xét nghiệm chẩn đoán:

a. Điện tâm đồ: cho thấy hình ảnh của NMCT cấp th ờng là phía sau d ới.

b. Xquang tim phổi có thể cho thấy hình ảnh của phù phổi tuỳ mức độ. Một số bệnh nhân có hình ảnh phù phổi nhiều ở thuỳ trên phải vì dòng HoHL phụt trực tiếp nhiều về phía tĩnh mạch phổi phải phía trên.

c. Siêu âm Doppler tim: là ph ơng pháp rất có giá trị trong chẩn đoán cũng nh tiên l ợng bệnh.

ã Hình ảnh sa lá van hai lá.

ã Hình ảnh dòng màu của HoHL và cho phép đánh giá mức độ HoHL.
ã Cho phép chẩn đoán phân biệt với tiếng thổi do biến chứng thông liên thất hoặc các biến chứng khác.
ã Giúp đánh giá chức năng tim và áp lực động mạch phổi.
d. Thăm dò huyết động: Thông th ờng đối với những bệnh nhân này cần theo dõi huyết động chặt chẽ bằng một ống thông Swan-Ganz để theo dõi áp lực động mạch phổi, cung l ợng tim và áp lực mao mạch phổi bít (PCW). Trên đ ờng cong áp lực của PCW có thể thấy hình ảnh sóng V cao một cách bất ngờ.
3. Điều trị:
a. Các u tiên trong điều trị: Cần thiết phải phát hiện đ ợc nhanh chóng biến chứng HoHL cấp để kịp thời đối phó. Bệnh nhân cần đ ợc điều trị nội khoa một cách hết sức tích cực và cân nhắc điều trị ngoại khoa sớm nếu có thể.
b. Điều trị nội khoa:
ã Các thuốc giãn mạch đóng vai trò quan trọng. Thuốc đ ợc u tiên dùng là Nitroprusside, thuốc này làm giảm sức cản hệ thống một cách có ý nghĩa, làm giảm phân số hở van hai lá và có thể làm tăng cung l ợng tim. Thuốc này đ ợc dùng bằng đ ờng truyền tĩnh mạch liên tục với liều khởi đầu là 0,5-3 mcg/kg/phút và điều chỉnh theo huyết áp trung bình trong khoảng 70-80 mmHg.
ã Thuốc giãn mạch không nên dùng cho bệnh nhân đã bị tụt huyết áp. Trong tr ờng hợp này, giải pháp tốt nhất là nên đặt bóng bơm ng ợc dòng trong động mạch chủ (IABP). IABP làm giảm hậu gánh của thất trái và tăng l u l ợng đến mạch vành. Sau khi đặt IABP có thể cân nhắc cho tiếp thuốc giãn mạch.
c. Biện pháp can thiệp động mạch vành cấp cứu: Nong ĐMV hoặc đặt Stent cấp cứu làm cải thiện đ ợc tình trạng huyết động và mức độ HoHL ở những bệnh nhân HoHL mới do thiếu máu cục bộ. Tuy nhiên, khi đã bị đứt hẳn cột cơ thì can thiệp ĐMV đơn thuần cũng không cải thiện đ ợc tình trạng bệnh.
d. Điều trị ngoại khoa: Là biện pháp cần đ ợc tiến hành sớm khi có đứt hoàn toàn cột cơ.
ã Tỷ lệ tử vong khi mổ khá cao (20-25% ở các n ớc phát triển) tuy nhiên vẫn là biện pháp hiệu quả nhất và cần đ ợc chỉ định sớm.
ã Nên tiến hành can thiệp ĐMV tr ớc khi tiến hành phẫu thuật can thiệp van hai lá.
ã Có thể tiến hành sửa van hai lá ở những bệnh nhân HoHL mức độ vừa mà không cần phải thay van hai lá.
C. Vỡ thành tự do của tim
1. Triệu chứng lâm sàng:
a. Vỡ thành tự do tim có thể gặp ở khoảng 3% số bệnh nhân NMCT cấp và là một trong những nguyên nhân dẫn đến tử vong đột ngột. Vỡ thành tim cũng chỉ xảy ra ở những bệnh nhân có NMCT xuyên thành. Những yếu tố nguy cơ dễ xảy ra vỡ thành tim là: tuổi già, nữ giới, tăng huyết áp quá nhiều, NMCT lần đầu và hệ thống mạch vành không phong phú.
b. Triệu chứng của thể cấp: có thể thấy biểu hiện của phân ly điện cơ trên ĐTĐ và đột tử. Một số bệnh nhân kêu đau ngực dữ dội hơn, ho và nấc.
c. Thể bán cấp: gặp ở số ít bệnh nhân mà bệnh cảnh dễ nhầm với viêm màng ngoài tim cấp, nôn, tụt huyết áp.
d. Khám thấy các dấu hiệu của ép tim cấp đột ngột: giãn tĩnh mạch cảnh, mạch đảo, tiếng tim mờ..
2. Các xét nghiệm chẩn đoán:
a. Điện tâm đồ: có hình ảnh nhịp bộ nối hoặc tự thất, điện thế ngoại vi thấp, sóng T cao nhọn ở các chuyển đạo tr ớc tim. Một số bệnh nhân biểu hiện nhịp chậm tr ớc khi vỡ thành tự do.
b. Siêu âm tim: cho phép nhìn thấy hình ảnh ép tim cấp và có thể cho phép nhìn thấy chỗ vỡ.

3. Điều trị:

a. Biện pháp điều trị tái t ới máu làm giảm bớt tỷ lệ bị vỡ thành tim.

b. Mục đích là phải nhanh chóng nhận biết đ ợc tình trạng vỡ tim và tiến hành mổ cấp cứu.

c. Điều trị nội khoa chỉ đóng vai trò tạm thời khi hồi sức và trong lúc đ a đến phòng mổ. Dùng thuốc vận mạch và truyền dịch để duy trì huyết áp.

d. Nhanh chóng chọc dịch màng tim nếu xác định là có ép tim cấp trong lúc thu xếp cuộc mổ.

e. Phẫu thuật tối cấp cứu là biện pháp duy nhất có thể cứu sống đ ợc bệnh nhân trong tr ờng hợp bị vỡ thành tự do tim.

D. Giả phình thành tim

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Giả phình thành thất th ờng có tiến triển thầm lặng và th ờng đ ợc phát hiện tình cờ khi làm các thăm dò chẩn đoán. Tuy nhiên, một số bệnh nhân có biểu hiện của các cơn tim nhanh tái phát và suy tim.

b. Thăm khám có thể thấy tiếng thổi tâm thu hoặc tâm tr ơng hoặc tiếng thổi theo t thế do dòng máu xoáy qua lỗ thủng vào chỗ phình.

c. Bản chất bệnh lý của giả phình thành thất là do vỡ một chỗ nhỏ của thành tự do thất và đ ợc màng ngoài tim cùng huyết khối thành bao bọc lại. Giữa túi phình và thất vẫn còn liên hệ với nhau nhờ lỗ thủng.

2. Các xét nghiệm chẩn đoán:

a. Xquang tim phổi: thẳng có thể thấy hình ảnh bóng tim bất th ờng với một chỗ lồi t ơng ứng với túi phình.

b. Điện tâm đồ: có thể cho thấy hình ảnh ST chênh vòm cố định giống tr ờng hợp bị phình thất.

c. Siêu âm tim: có thể giúp chẩn đoán xác định bệnh. Chụp cộng h ởng từ (MRI) cũng là một biện pháp khá chính xác để chẩn đoán bệnh.

3. Điều trị: Phẫu thuật là chỉ định bắt buộc bất kể kích cỡ hoặc triệu chứng của túi giả phình này nh thế nào để ngăn ngừa việc vỡ thứ phát của túi giả phình này**.**

E. Phình vách thất

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Thể cấp: Khi một vùng cơ tim rộng bị giãn ra thì nhanh chóng dẫn đến suy tim hoặc sốc tim. Những bệnh nhân bị NMCT ở vị trí có ảnh h ởng đến vùng mỏm th ờng là có nguy cơ cao nhất.

b. Thể mạn tính: Là những thể phình vách thất tiến triển từ từ sau hơn 6 tuần. Chúng xảy ra ở 10-30% các tr ờng hợp NMCT. Những bệnh nhân này th ờng có các triệu chứng của suy tim, rối loạn nhịp thất, tắc mạch đại tuần hoàn..

c. Khám tim: Đôi khi có thể phát hiện đ ợc vùng bị phình của thất thông qua sờ mỏm tim hoặc gõ tim. Còn phần lớn các tr ờng hợp là có thể thấy tiếng ngựa phi ở những bệnh nhân đã suy giảm nhiều chức năng thất trái.

2. Sinh lý bệnh:

Phình vách thất là một vùng cơ thất bị giãn ra do vùng đó bị hoại tử do động mạch vành nuôi d ỡng t ơng ứng bị tắc. Nếu ĐMV bị tắc đ ợc giải phóng càng sớm thì nguy cơ bị phình vách thất càng thấp. Quá trình phình vách thất là phối hợp nhiều cơ chế trong đó quá trình tái cấu trúc (remodeling) cơ tim là rất quan trọng.

3. Các thăm dò cận lâm sàng:

a. Điện tâm đồ:

ã Nếu phình vách thất xảy ra cấp tính thì sóng ST chênh lên cố định mặc dù ĐMV có đ ợc tái t ới máu.
ã Nếu phình vách thất xảy ra từ từ thì ST chênh lên tồn tại khoảng hơn 6 tuần.

b. Xquang tim phổi: thấy hình ảnh một vùng bóng tim phình ra t ơng ứng với vùng cơ thất bị phình.

c. Siêu âm tim: là một thăm dò có giá trị giúp chẩn đoàn xác định bệnh, định khu, đánh gía các biến chứng, chức năng thất, huyết khối. Đặc biệt siêu âm giúp chẩn đoán với gỉa phình thất (trong phình vách thất thật thì cổ vào rộng còn giả phình thì cổ vào hẹp).

d. Chụp cộng h ởng từ: cũng giúp xác định phình vách thất.

4. Điều trị:

a. Điều trị nội khoa:

ã **Phình cấp:** Nên nhanh chóng điều trị tình trạng suy tim bằng các thuốc giãn mạch truyền tĩnh mạch và đặt bóng bơm ng ợc dòng trong ĐMC. Cho thuốc ức chế men chuyển sớm là một biện pháp quan trọng ngăn ngừa đ ợc quá trình tái cấu trúc và lan rộng của vùng nhồi máu. Vì quá trình lan rộng của nhồi máu xảy ra rất sớm nên cần cho thuốc ức chế men chuyển sớm trong vòng 24 giờ của NMCT cấp (nếu huyết áp không quá thấp).

ã **Phình mạn tính:** Các thuốc dùng để điều trị suy tim do phình mạn tính vách thất là: ức chế men chuyển, lợi tiểu hoặc có thể cho Digoxin.

ã **Chống đông:** Các thuốc kháng vitamin K đ ờng uống đ ợc chỉ định ở những bệnh nhân có phình vách thất mà có huyết khối bám thành. Tr ớc tiên nên cho Heparin trong vòng vài ngày và cũng bắt đầu luôn bằng các thuốc chống đông dạng uống loại kháng vitamin K. Khi điều trị, nên chỉnh liều sao cho INR từ khoảng 2-3 trong vòng 3-6 tháng. Đối với những phình vách thất dù lớn mà không thấy hình ảnh huyết khối bám thành thì ng ời ta cũng ch a rõ lợi ích và chỉ định của kháng vitamin K. Đối với những bệnh nhân có phình vách thất mà chức năng thất trái rất kém thì nên cho thuốc chống đông đ ờng uống trong ít nhất 3 tháng sau NMCT cấp.

b. Điều trị can thiệp:

ã Những bệnh nhân bị nhồi máu thì can thiệp ĐMV càng sớm càng tốt giúp ngăn chặn quá trình giãn thành thất và tái cấu trúc. Can thiệp muộn sau 12 giờ vẫn có thể có ích nh ng sau 24 giờ thì có thể không cải thiện đ ợc tình hình phình vách thất.

ã Đối với những bệnh nhân có phình vách thất mà có rối loạn nhịp thất nguy hiểm thì có thể cân nhắc việc cấy máy phá rung tự động trong buồng tim (ICD).

c. Ngoại khoa: Đối với những bệnh nhân phình vách thất có suy tim dai dẳng hoặc rối loạn nhịp tim nặng nề thì có thể cân nhắc điều trị ngoại khoa. Điều trị ngoại khoa có thể cắt đóng đoạn phình hoặc làm một miếng vá ở đó để duy trì đ ợc thể tích thất trái. Cũng nên cân nhắc việc điều trị tái t ới máu động mạch vành tr ớc đó.

II. Các rối loạn nhịp

Trong NMCT, biến chứng rối loạn nhịp tim là rất th ờng gặp ở các mức độ khác nhau (90% các tr ờng hợp). Có thể gặp tất cả các loại rối loạn nhịp khác nhau (xin tham khảo chi tiết ở phần các rối loạn nhịp tim).

A. Rối loạn nhịp thất

1. Ngoại tâm thu thất: hay gặp, cần theo dõi tốt, điều chỉnh các rối loạn điện giải. Thuốc chẹn bêta giao cảm có thể có tác dụng tốt. Một số tác giả a dùng Amiodarone.

2. Nhịp tự thất gia tốc: hay gặp ở bệnh nhân có hội chứng tái t ới máu, đề phòng cơn nhanh thất hoặc rung thất.

3. Nhịp nhanh thất và rung thất: là tình trạng cấp cứu và cần xử trí theo đúng nh phác đồ ngừng tuần hoàn.

B. Rối loạn nhịp trên thất: có thể gặp các rối loạn nh:

1. Nhịp nhanh xoang.

2. Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất.

3. Rung nhĩ.

4. Nhịp bộ nối.

C. Các rối loạn nhịp chậm

1. Nhịp chậm xoang: hay gặp ở bệnh nhân NMCT sau d ới, cần điều trị khi có ảnh h ởng đến huyết động.

2. Bloc nhĩ thất từ cấp I đến cấp III: Nếu bloc độ cao ảnh h ởng đến huyết động thì cần cấp cứu theo phác đồ và chú ý đặt máy tạo nhịp tạm thời sớm. Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời:

a. Vô tâm thu;

b. Bloc nhĩ thất cấp III;

c. Nhịp chậm xoang hoặc bloc nhĩ thất độ thấp nh ng có ảnh h ởng đến huyết động.

III. Suy chức năng thất trái và sốc tim

Rối loạn chức năng thất trái là diễn biến khó tránh khỏi sau NMCT, chỉ tuỳ theo mức độ nhẹ hay nặng. Mức độ suy chức năng thất trái liên quan đến vùng tổn th ơng nhiều hay ít. Bệnh nhân NMCT với vùng tổn th ơng nhỏ có thể gây rối loạn vận động một vùng cơ tim nh ng không gây giảm chức năng đáng kể toàn bộ thất trái. Tuy nhiên, khi nhồi máu diện rộng, đặc biệt là vùng tr ớc hoặc ở nữ giới, ng ời cao tuổi, tiểu đ ờng… là những yếu tố dự báo nguy cơ cao của suy tim trái nặng và sốc tim.

A. Phân loại

Hiện nay phân loại của Killip và Kimban (bảng 4-1) là phân loại đ ợc sử dụng rộng rãi nhất trên lâm sàng để phân loại mức độ nặng nhẹ và có giá trị tiên l ợng bệnh

Bảng 4-1. Mối liên quan giữa độ Killip và tử vong trong 30 ngày.

Độ Killip	**Đặc điểm lâm sàng**	**%**	**Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)**
I	Không có triệu chứng của suy tim trái	85	5,1
II	Có ran ẩm < 1/2 phổi, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tiếng T_3 ngựa phi	13	13,6
III	Phù phổi cấp	1	32,2
IV	Sốc tim	1	57,8

Một phân loại khác của Forrester dựa trên các thông số huyết động cũng có giá trị tiên l ợng bệnh rất tốt (bảng 4-2).

Bảng 4-2. Phân loại của Forrester trong NMCT cấp.

Độ	Áp lực mao mạch phổi bít (mmHg)	Chỉ số tim l/phút/m^2	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)
I	< 18	> 2,2	3
II	> 18	> 2,2	9
III	< 18	< 2,2	23
IV	> 18	< 2,2	51

B. Triệu chứng lâm sàng

1. Triệu chứng cơ năng:

a. Bệnh nhân có thể có các dấu hiệu của suy hô hấp, khó thở, cảm giác lạnh... bên cạnh các dấu hiệu kinh điển của NMCT.

b. Bệnh nhân sốc tim có các dấu hiệu trầm trọng hơn nh khó thở nhiều, tiểu ít, rét run, rối loạn tâm thần…

2. Triệu chứng thực thể:

a. Hạ huyết áp do giảm cung l ợng tim, giảm thể tích tuần hoàn.

B. Ứ trệ tuần hoàn phổi, với ran ở phổi.

c. Giảm t ới máu ngoại vi: da lạnh, đầu chi lạnh, vã mồ hôi.

d. Nghe tim: thấy nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi..

3. Nguyên nhân dễ dẫn đến sốc tim ở bệnh nhân NMCT cấp:

a. NMCT diện rộng.

b. Nhồi máu thất phải diện rộng.

c. Vỡ thành thất.

d. Hở van hai lá cấp.

E. Ép tim cấp có kèm hoặc không kèm vỡ thành tim.

C. Các xét nghiệm thăm dò

1. Xét nghiệm máu: Tăng acid lactic trong máu, tăng creatinin và thiếu ôxy máu động mạch.

2. Xquang tim phổi: thấy hình ảnh ứ huyết phổi các mức độ.

3. Điện tâm đồ (ĐTĐ): th ờng chỉ ra dấu hiệu của NMCT lan rộng. Có thể thấy hình ảnh ST chênh xuống (do thiếu máu cơ tim) lan rộng ở nhiều chuyển đạo. Nếu ĐTĐ không biến động đặc hiệu khi sốc tim thì phải nghĩ tới nguyên nhân khác gây sốc tim nh tách thành ĐMC hoặc các biến chứng cơ học trầm trọng của NMCT cấp.

4. Siêu âm tim: giúp đánh giá mức độ lan rộng của vùng nhồi máu, chức năng thất và tìm hiểu thêm các biến chứng có thể gây ra sốc tim.

5. Các thăm dò chảy máu: giúp theo dõi về huyết động chính xác. Th ờng thì nên đặt một ống thông Swan Ganz để theo dõi áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi bít cũng nh cung lợng tim (xem thêm phần sốc tim).

D. Điều trị

1. Các u tiên trong điều trị: Nếu bệnh nhân có sốc tim nên đặt bóng ng ợc dòng trong ĐMC (IABP) tr ớc nếu có thể, sau đó tìm cách giải quyết nguyên nhân và các biện pháp điều trị nội khoa thích hợp.

2. Các thuốc:

a. Các thuốc giãn mạch đóng vai trò cực kỳ quan trọng trong điều trị bệnh nhân suy tim trái sau NMCT. Cần theo dõi huyết áp chặt chẽ khi cho các thuốc giãn mạch.

b. Nitroglycerin dạng truyền tĩnh mạch là thuốc nên đ ợc lựa chọn hàng đầu. Liều dùng bắt đầu từ 10 – 20 mcg/phút và có thể tăng mỗi 10 mcg/phút sau vài phút tuỳ theo đáp ứng và huyết áp. Nên điều chỉnh sao cho huyết áp trung bình động mạch khoảng 70 mmHg.

c. Nitropruside có thể thêm vào để có tác dụng làm giảm hậu gánh vì nếu dùng Nitroglycerin một mình chủ yếu làm giảm tiền gánh do giãn hệ tĩnh mạch. Nitroprusside đ ợc dùng bắt đầu bằng liều 0,3-5 mcg/kg/phút và chỉnh liều theo huyết áp động mạch.

d. Thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC) cải thiện đ ợc chức năng thất trái ở bệnh nhân sau NMCT. ƯCMC nên đ ợc cho sớm trong NMCT nếu huyết áp không thấp quá. Chú ý tác dụng gây tụt áp liều đầu của ƯCMC, do vậy nên cho bệnh nhân dạng truyền TM với liều bắt đầu thấp và không dùng khi có sốc tim.

e. Thuốc lợi tiểu có tác dụng tốt ở những bệnh nhân có phù phổi sau NMCT. Furosemide là thuốc nên đ ợc lựa chọn.

f. Digitalis trợ tim không nên cho rộng rãi trong NMCT, nh ng có tác dụng tốt ở bệnh nhân suy tim trái nhiều kèm rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ hoặc các thuốc khác điều trị suy tim kém hiệu quả.

g. Các thuốc giống giao cảm (Dopamine và Dobutamine) đ ợc chỉ định cho những bệnh nhân suy tim nặng có tụt áp hoặc sốc tim.

h. Thuốc vận mạch khác (Norepinephrine) có thể phải dùng khi cần thiết để duy trì huyết áp trong sốc tim (xem bài sốc tim).

3. Điều trị can thiệp động mạch vành:

a. Đặt ngay bóng bơm ng ợc dòng động mạch chủ nếu có thể ở bệnh nhân sốc tim. Biện pháp này rất hữu ích giúp làm giảm hậu gánh, tăng cung l ợng tim, giảm nhu cầu tiêu thụ ôxy cơ tim.

b. Can thiệp động mạch vành tức thì giúp cải thiện đ ợc tiên l ợng ở những bệnh nhân đã có sốc tim đặc biệt ở ng ời không quá già.

4. Phẫu thuật:

a. Phẫu thuật làm cầu nối chủ-vành trong sốc tim ở bệnh nhân NMCT đ ợc chỉ định ở những bệnh nhân bị bệnh nhiều ĐMV, hoặc tổn th ơng thân chung ĐMV trái mà không thích hợp cho can thiệp ĐMV.

b. Có khi phẫu thuật đ ợc chỉ định để cấy ghép những thiết bị hỗ trợ thất trong khi chờ ghép tim.

IV. Nhồi máu cơ tim thất phải

Rối loạn chức năng thất phải nhẹ th ờng gặp ở những bệnh nhân bị NMCT vùng sau d ới, tuy nhiên có khoảng 10% số bệnh nhân này có suy thất phải cấp và điều trị cần chú ý một số đặc điểm khác biệt.

A. Giải phẫu bệnh

Thành thất phải bình th ờng mỏng hơn và ít nhu cầu tiêu thụ ôxy hơn buồng thất trái, do vậy thông th ờng thì thất phải có thể chịu đựng và hồi phục sau khi đ ợc điều trị kịp thời. Việc suy chức năng thất phải nặng xảy ra phụ thuộc vào mức độ tắc nhánh động mạch vành nuôi d ỡng thất phải và mức độ tuần hoàn bàng hệ từ bên trái sang khi nhánh nuôi thất phải bị tắc (nhánh này thông th ờng bắt nguồn từ động mạch vành bên phải).

B. Triệu chứng lâm sàng

1. Bệnh nhân NMCT thất phải th ờng có triệu chứng của ứ trệ tuần hoàn ngoại vi nh ng không khó thở.

2. Bệnh nhân có suy thất phải nặng có thể có biểu hiện của giảm cung l ợng tim nặng nh rét run, chân tay lạnh, rối loạn tâm thần, huyết áp tụt và thiểu niệu.

3. Thăm khám thực thể ở bệnh nhân NMCT thất phải th ờng thấy tĩnh mạch cổ nổi, gan to, huyết áp thấp nh ng phổi không có ran. Dấu hiệu Kussmaul (tĩnh mạch cổ nổi to hơn trong thời kỳ hít vào) là khá đặc hiệu và báo hiệu có suy thất phải nặng.

C. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ: th ờng cho thấy hình ảnh NMCT vùng sau d ới kèm theo ST chênh lên ở V1 và đặc biệt là V3R và V4R**.**

2. Xquang tim phổi: không có dấu hiệu của ứ trệ tuần hoàn phổi**.**

3. Siêu âm tim: là một thăm dò có giá trị trong NMCT thất phải. Trên siêu âm tim th ờng cho thấy hình ảnh thất phải giãn, suy chức năng thất phải, rối loạn vận động vùng sau d ới, và đặc biệt giúp loại trừ tràn dịch màng tim gây ép thất phải (dễ nhầm với NMCT thất phải)**.**

4. Các thông số về huyết động trên thăm dò chảy máu cho thấy tăng áp lực của nhĩ phải nh ng không tăng áp lực mao mạch phổi bít (PCWP). NMCT thất phải cũng làm giảm cung l ợng tim do giảm l ợng máu về thất trái. Khi áp lực nhĩ phải trên 10 mmHg và tỷ lệ áp lực nhĩ phải/PCWP trên 0,8 là một dấu hiệu huyết động quan trọng gợi ý NMCT thất phải**.**

D. Điều trị

1. Điều trị nội khoa:

a. Truyền đủ dịch là một biện pháp quan trọng hàng đầu vì trong NMCT thất phải có sự giảm cung l ợng tim do giảm thể tích đổ đầy thất trái. Một số bệnh nhân nặng cần cho truyền tới 1 lít dịch trong giờ đầu. Khi truyền dịch cần phải theo dõi chặt chẽ các thông số huyết động vì nếu truyền quá nhiều dịch đôi khi lại dẫn đến suy giảm chức năng thất trái (hiện t ợng này là do vách liên thất bị ép quá về phía thất trái gây giảm cung l ợng tim). Mục tiêu điều trị là đ a áp lực tĩnh mạch trung tâm đến khoảng 15 mmHg.

b. Thuốc tăng co bóp cơ tim: Khi truyền dịch vẫn không đủ làm tăng cung l ợng tim thì có chỉ định dùng các thuốc tăng co bóp cơm tim. Dobutamine là thuốc đ ợc lựa chọn hàng đầu làm tăng cung lợng tim và phân số tống máu của thất phải.

c. Một l u ý rất quan trọng là không đ ợc dùng các thuốc giãn mạch (Nitrates, ức chế men chuyển...) và lợi tiểu khi có suy thất phải vì các thuốc này càng làm giảm cung l ợng tim.

2. Điều trị can thiệp:

a. Nong hoặc đặt Stent động mạch vành sớm sẽ giúp cải thiện rõ rệt tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT thất phải. Việc tái t ới máu ĐMV thất phải giúp cải thiện chức năng thất phải.

b. Một số tr ờng hợp NMCT thất phải th ờng kèm theo nhịp chậm hoặc bloc nhĩ thất cấp III cần đ ợc đặt máy tạo nhịp tạm thời sớm và đại đa số phục hồi tốt sau khi đã can thiệp tốt ĐMV.

c. Một số tr ờng hợp huyết áp thấp quá có thể cần phải đặt bóng bơm ng ợc dòng động mạch chủ.

3. Phẫu thuật:

a. Một số tr ờng hợp mà tình trạng sốc tim kéo dài không đáp ứng các biện pháp điều trị thông th ờng có thể có chỉ định mổ cắt màng ngoài tim.

b. Phẫu thuật cấy thiết bị hỗ trợ tim khi tình trạng sốc tim quá nặng.

c. Mổ làm cầu nối chủ-vành cấp khi tổn th ơng không thể can thiệp đ ợc hoặc khi can thiệp có biến chứng hoặc khi có các biến chứng cơ học.

V. Đau ngực tái phát sau NMCT

Biến chứng thiếu máu cơ tim (đau ngực) xảy ra sau NMCT cấp có thể do vùng tổn th ơng lan rộng, thiếu máu cơ tim tái phát, tái NMCT...

A. Vùng tổn th ơng lan rộng: Bệnh nhân vẫn đau ngực liên tục hoặc tái phát, trên điện tâm đồ có thay

đổi mới (chênh hơn và lan rộng), men tim vẫn tăng kéo dài. Thăm dò siêu âm tim hoặc phóng xạ đồ giúp xác định đ ợc vùng cơ tim tổn th ơng.

B. Thiếu máu cơ tim tái phát: Bệnh nhân đau ngực sau giai đoạn cấp từ vài giờ đến 30 ngày với sự thay đổi trên điện tim chứng tỏ có thiếu máu cơ tim. Thiếu máu cơ tim tái phát th ờng hay xảy ra hơn ở bệnh nhân NMCT không có sóng Q. Đau ngực tái phát sau NMCT th ờng có tiên l ợng xấu và cơ chế bệnh sinh đ ợc coi nh là đau thắt ngực không ổn định. Việc điều trị do đó đ ợc coi nh là điều trị đau thắt ngực không ổn định**.**

C. Nhồi máu cơ tim tái phát: Bệnh nhân đau ngực lại với thay đổi mới điện tim đồ và men tim. Nếu bệnh nhân nhồi máu lại sau khi đã dùng thuốc tiêu huyết khối cần tiến hành can thiệp động mạch vành ngay**.**

Vấn đề điều trị: Cần chỉ định chụp và can thiệp ĐMV sớm ở các bệnh nhân này. Các thuốc Heparin, Aspirin, Nitrates, chẹn Beta giao cảm cần đ ợc cho một cách tích cực hơn.

VI. Các biến chứng tắc mạch

Các biến chứng tắc mạch ở bệnh nhân NMCT cấp xảy ra trong khoảng 20% số bệnh nhân. Những bệnh nhân bị NMCT tr ớc rộng là có nguy cơ cao dễ bị biến chứng này.

A. Triệu chứng lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng hay gặp nhất là của tai biến mạch não, một số bệnh nhân bị tắc mạch chi, tắc mạch thận, tắc mạch mạc treo… Hầu hết các tai biến tắc mạch th ờng xảy ra trong 10 ngày đầu của NMCT cấp. Đối với những bệnh nhân nằm bất động lâu, có thể có các biến chứng huyết khối tĩnh mạch sâu chi d ới và tắc mạch phổi. Tuỳ theo thể bệnh mà có các triệu chứng t ơng ứng trên lâm sàng.

B. Điều trị

1. Truyền Heparin tĩnh mạch liên tục trong 3-4 ngày sao cho thời gian aPTT ở khoảng 50-65 giây.
2. Với những bệnh nhân bị NMCT thành tr ớc mà có dấu hiệu huyết khối bám thành cần cho thuốc chống đông đ ờng uống (kháng vitamin K) ít nhất trong 3 tháng, gối đầu với Heparin.
3. Heparin trọng l ợng phân tử thấp có tác dụng phòng ngừa tốt huyết khối tĩnh mạch chi d ới và nhồi máu phổi đối với những bệnh nhân nằm lâu.

VII. Biến chứng viêm màng ngoài tim

A. Viêm màng ngoài tim cấp

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Biến chứng viêm màng ngoài tim cấp xảy ra ở khoảng 10% số bệnh nhân NMCT cấp và là một trong những nguyên nhân gây đau ngực. Biến chứng này th ờng xảy ra trong vòng 24-96 giờ sau NMCT cấp.

b. Viêm màng ngoài tim cấp th ờng xảy ra ở bệnh nhân có NMCT xuyên thành. Một số không có triệu chứng lâm sàng mà chỉ nghe thấy tiếng cọ màng tim.

c. Đa số các bệnh nhân th ờng có dấu hiệu đau ngực kéo dài và cảm giác rát bỏng. Đau ngực tăng lên khi bệnh nhân ngồi và cúi ra phía tr ớc hoặc hít thở sâu, ho hay nuốt. Đau th ờng không lan và quanh quẩn tr ớc ngực.

d. Nghe tim cho thấy dấu hiệu quan trọng nhất là tiếng cọ màng ngoài tim. Một số tr ờng hợp có thể không thấy tiếng cọ này. Tiếng cọ màng tim th ờng nghe rõ nhất ở cạnh ức trái vùng thấp. Tiếng cọ màng tim tiến triển theo thời gian, giảm hoặc mất đi khi l ợng dịch màng tim nhiều.

e. Cơ chế của viêm màng ngoài tim cấp là do phản ứng viêm vùng màng tim t ơng ứng với vùng bị nhồi máu. Sự tiến triển của phản ứng viêm có thể liên quan đến mức độ và diện rộng của NMCT.

2. Các xét nghiệm chẩn đoán:

a. Điện tâm đồ: là một thăm dò có giá trị trong chẩn đoán viêm màng tim cấp. Tuy nhiên khi bệnh nhân

bị viêm màng ngoài tim cấp sau NMCT cấp thì các dấu hiệu viêm màng ngoài tim có thể bị che lấp mất. Nhìn chung, dấu hiệu đặc hiệu của viêm màng ngoài tim trên ĐTĐ là đoạn ST chênh lên đồng h ớng ở các chuyển đạo và kiểu chênh lên hình yên ngựa. Các dấu hiệu thay đổi đoạn ST cũng thay đổi theo thời gian, đầu tiên là ST và T chênh lên, sau đó T dẹt rồi ST về đ ờng đẳng điện và sóng T thì âm rồi cũng d ơng trở lại.

b. Xquang tim phổi: ít có giá trị chẩn đoán viêm màng ngoài tim cấp.

c. Siêu âm tim: có thể cho thấy dịch màng ngoài tim, nh ng cũng không thể hoàn toàn loại trừ chẩn đoán đ ợc.

3. Điều trị:

a. Aspirin là thuốc đ ợc lựa chọn với liều khoảng 2,5g đến 4g trong một ngày chia làm 4-6 lần.

b. Các thuốc giảm viêm chống đau không steroid và steroid không nên dùng để điều trị trong tr ờng hợp này vì nó có thể ảnh h ởng quá trình liền sẹo của cơ tim và làm lan rộng vùng nhồi máu một cách âm thầm. Một số bệnh nhân mà có đau ngực tái phát nhiều không đáp ứng với Aspirin thì có thể cho Colchicine.

B. Hội chứng Dressler

Hội chứng Dressler (viêm màng ngoài tim muộn) xảy ra ở khoảng 1-3% số bệnh nhân NMCT. Hội chứng này th ờng xảy ra sau từ 1-8 tuần sau NMCT cấp. Hiện cơ chế bệnh sinh của bệnh ch a đ ợc rõ hoàn toàn, nh ng ng ời ta thấy có nhiều bằng chứng liên quan đến cơ chế tự miễn dịch của cơ thể.

Bệnh nhân th ờng có biểu hiện đau ngực kiểu viêm màng ngoài tim, có thể sốt, đau khớp, đau cơ, tăng bạch cầu máu, tốc độ lắng máu tăng. Nghe tim có tiếng cọ màng ngoài tim. Siêu âm tim cho thấy có dịch màng ngoài tim.

Về điều trị thì giống nh trong điều trị viêm màng tim cấp sau NMCT. Tuy nhiên, nếu sau quá 4 tuần của NMCT thì có thể cho bệnh nhân đ ợc các thuốc kháng viêm không phải steroid thậm chí có thể cho cả steroid.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Chatterjee K. Complications of acute myocardial infarction. *Curr Probi Cardiol* 1993;18:1-79.

2. Mukherjee D. Complications of myocardial infarction. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott Raven, 2000.

3. O'Donnell L. Complications of MI beyond the acute stage. *Am J Nurs* 1996;96:25-31.

4. Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 1995;70:SS0-884.

5. Subramaniam PN. Complications of acute myocardial infarction. *Postgrad Med* 1994;95:143-145.

27. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

Còn ống động mạch (COĐM) (TBS) chiếm khoảng 10% các bệnh tim bẩm sinh (1 trong 2000 đến 5000 trẻ sơ sinh). Dòng shunt th ờng nhỏ và ít triệu chứng lâm sàng, trừ khi đã có biến chứng.
Diễn biến tự nhiên của bệnh phụ thuộc vào kích th ớc của ống động mạch và mức độ dòng shunt tráiđphải. Nếu không đ ợc điều trị có thể dẫn đến suy tim ứ huyết do quá tải buồng tim trái. Trong thực tế rất ít gặp ống động mạch tự đóng sau khi trẻ ra đời (trừ các tr ờng hợp rất sớm) mà th ờng phải đóng ống bằng phẫu thuật hay đóng qua da bằng dụng cụ. Nếu ống động mạch để quá muộn mà ch a đ ợc can thiệp nh ở ng ời tr ởng thành thì có thể gặp các rối loạn nhịp nh cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tăng sức cản mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

I. Giải phẫu bệnh

A. Thông th ờng ống động mạch sẽ tự đóng từ giờ thứ 15 đến giờ thứ 16 sau khi sinh. Các yếu tố thúc đẩy việc đóng ống động mạch là áp lực riêng phần của ôxy trong mao mạch phổi tăng, giảm nồng độ prostaglandine l u hành trong máu do tăng chuyển hóa ở tuần hoàn phổi và do các hiệu ứng nhau thai gây ra. Các yếu tố này có thể kéo dài tác dụng đến ngày thứ 21 sau khi sinh nh ng nếu còn thấy tồn tại ống động mạch sau 3 tháng tuổi thì gần nh chắc chắn ống động mạch không thể tự đóng, trừ một số rất hiếm các tr ờng hợp tự đóng ống động mạch do phình ống ở bệnh nhân có tuổi và th ờng sau viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

B. Về giải phẫu, ống động mạch nằm ở quai ĐMC ngay chỗ chia ra của động mạch d ới đòn trái và đ ợc đổ vào thân hoặc ĐMP trái. Ống động mạch th ờng có chiều dài thay đổi và có thể phối hợp với giãn ĐMC khi ĐMC quay phải, ống động mạch có thể xuất phát từ phía tr ớc nơi hình ảnh soi g ơng của thân động mạch không tên trái hoặc từ phía sau ở động mạch d ới đòn trái bất th ờng hoặc hiếm gặp hơn là từ quai ĐMC bên trái.

II. Sinh lý bệnh

A. Luồng thông của ống động mạch th ờng nhỏ, nh ng đôi khi luồng thông lớn có thể gây quá tải phổi và tăng gánh nhĩ trái, thất trái. Cuối cùng có thể dẫn đến ứ huyết phổi và suy tim ứ huyết, tăng áp ĐMP, hội chứng Eisenmenger.

B. Rất hay gặp hiện t ợng ứ huyết phổi, dễ dẫn đến viêm phổi và có thể gây Osler ở bất kỳ loại ống động mạch nào. Nó còn làm giảm áp lực tâm tr ơng của động mạch chủ do hiệu ứng của dòng phụt ng ợc tâm trơng.

C. Tổn th ơng phối hợp hay gặp là: Hẹp ĐMC bẩm sinh, hẹp eo ĐMC. Nếu có TLT phối hợp: có thể che lấp tiếng tâm tr ơng của tiếng thổi liên tục do thổi tâm thu của TLT quá to. Khi hẹp eo ĐMC phối hợp hẹp ĐMP: hội chứng Rubella.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng: Cũng nh các bệnh tim bẩm sinh không tím khác, ống động mạch rất ít các triệu chứng cơ năng đặc hiệu. Các dấu hiệu có thể gặp là giảm khả năng gắng sức, khó thở...

B. Triệu chứng thực thể

1. Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán**:**

a. Nghe thấy có **tiếng thổi liên tục** c ờng độ lớn ở d ới x ơng đòn bên trái. Tiếng thổi này có thể chỉ có trong thì tâm thu, hơi kéo dài ra trong thì tâm tr ơng trong các tr ờng hợp ống lớn và có tăng áp ĐMP

nhiều. Ngoài ra có thể nghe thấy tiếng thổi nhẹ trong các tr ờng hợp ống nhỏ. Ở trẻ sơ sinh, tiếng thổi th ờng ở vị trí thấp và th ờng chỉ có ở thì tâm thu.

b. Có thể nghe thấy tiếng rung tâm tr ơng do tăng l u l ợng máu qua van hai lá.

c. Nếu luồng shunt lớn gây tăng áp ĐMP thì có thể thấy tiếng thổi nhỏ đi, không kéo dài và có tiếng thứ hai mạnh lên.

2. Mạch ngoại biên nảy mạnh và chìm sâu, hay gặp dấu hiệu này khi dòng shunt trái đ phải lớn.

3. Mỏm tim xuống thấp và sang trái do giãn buồng tim trái. Nếu ở bệnh nhân có tăng áp ĐMP, thất phải sẽ giãn với mỏm tim sang phải.

C. Chẩn đoán phân biệt: với dò động-tĩnh mạch phổi, dò động mạch vành vào các buồng tim bên phải, dò động tĩnh mạch hệ thống, vỡ túi phình xoang Valsalva, thông liên thất với hở van động mạch chủ phối hợp, tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi ở các bệnh nhân thông liên thất với thiểu sản van động mạch phổi...

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

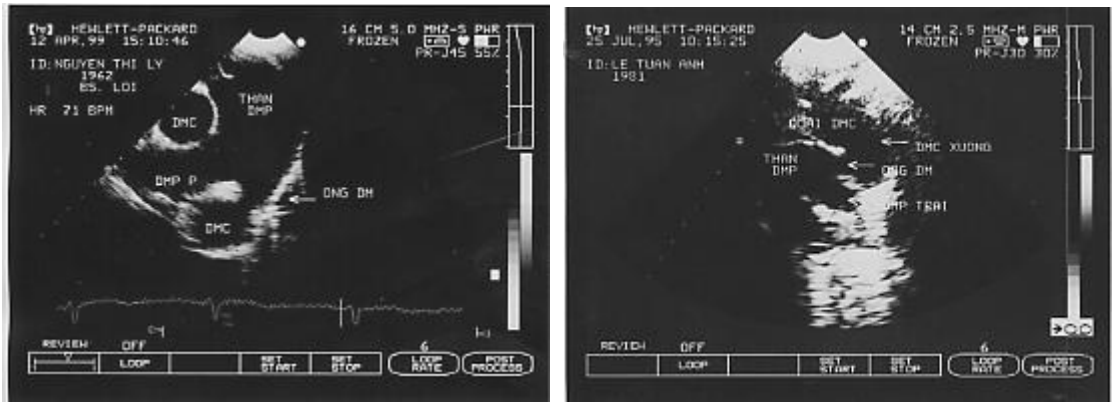
A. Điện tâm đồ (ĐTĐ): th ờng không đặc hiệu, có thể thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với trục trái và dày thất trái. Phì đại thất phải có thể thấy ở giai đoạn muộn với tăng áp ĐMP nhiều.

B. Chụp Xquang tim phổi: tim to vừa phải với giãn cung d ới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP. Có thể thấy giãn nhĩ trái với hình ảnh hai bờ. Hình ảnh tăng t ới máu phổi cũng hay gặp. Phim Xquang có thể cho ta thấy sơ bộ mức độ ảnh h ởng đến huyết động của bệnh.

C. Siêu âm Doppler tim

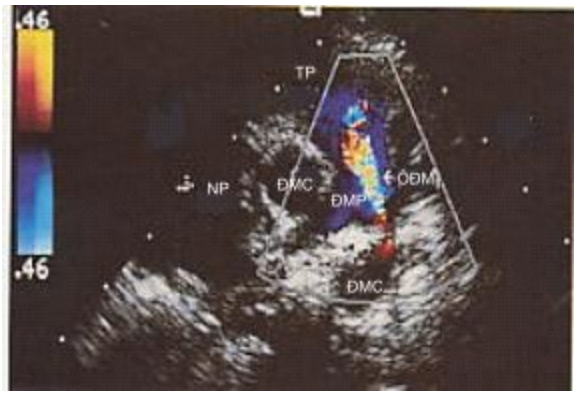
1. Hình ảnh trực tiếp của ống động mạch trên siêu âm 2D thấy đ ợc ở mặt cắt trên ức và qua các gốc động mạch lớn. Đo đ ờng kính và đánh giá hình thái của ống. Siêu âm Doppler mầu xác định chính xác vị trí đổ vào ĐMP của ống động mạch. Đánh giá chênh áp qua ống động mạch bằng siêu âm Doppler, từ đó xác định một cách gián tiếp áp lực động mạch phổi (cần đo huyết áp động mạch khi làm siêu âm tim). Quan sát quai ĐMC để tìm các tổn th ơng phối hợp.

2. Hình ảnh gián tiếp: Giãn buồng tim trái và ĐMP có thể gặp ở tr ờng hợp ống động mạch có shunt lớn.



Hình 29-1. Hình ảnh ống động mạch: mặt cắt cạnh ức trục ngắn (hình trái) và mặt cắt hõm trên ức (hình phải).

Hình 29-2. Dòng chảy qua ống động mạch trên siêu âm Doppler mầu.



3. Đánh giá mức độ của dòng shunt: dòng shunt tráiđ phải lớn khi thấy giãn buồng nhĩ trái, thất trái và thân ĐMP. Cần đánh giá áp lực ĐMP đã tăng cố định ch a, độ dầy của thành thất phải, dòng chảy qua ống động mạch yếu hoặc hai chiều, áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay đã v ợt áp lực đại tuần hoàn.

D. Thông tim

1. Chỉ định thông tim: Khi không thấy ống động mạch trên siêu âm tim ở một bệnh nhân có tiếng thổi liên tục hoặc còn ống động mạch nh ng áp lực ĐMP tăng nhiều trên siêu âm Doppler tim. Ngoài ra thông tim còn để đóng ống động mạch qua da bằng dụng cụ (Coil, Amplatzer...).

2. Các b ớc tiến hành thông tim:

a. Thông tim phải theo các ph ơng pháp kinh điển (nh trong thông liên nhĩ): ống thông lên ĐMP th ờng dễ dàng qua ống động mạch xuống ĐMC xuống (nếu thông tim theo đ ờng TM d ới đòn phải sẽ thấy hình chữ j kinh điển). Nếu gặp khó khăn có thể dùng dây dẫn để điều khiển. Khi lấy mẫu máu cần phải lấy ở đoạn xa của các nhánh ĐMP do dòng shunt th ờng chảy lệch, nên độ bão hoà ôxy ở thân và đoạn gần của ĐMP không phản ánh đúng bão hoà ôxy cố định của ĐMP. Nếu có tăng áp ĐMP nhiều có thể sử dụng cách đóng ống động mạch tạm thời bằng bóng và theo dõi áp lực ĐMP trong khi bơm bóng, nếu áp lực hạ xuống tốt thì có thể chỉ định đóng ống động mạch.

b. Thăm dò huyết động:

ã Thấy có b ớc nhẩy ôxy ở ĐMP. Đo Q_P/Q_S với độ bão hoà ôxy ở đoạn xa của ĐMP. Đa số các tr ờng hợp ALĐMP th ờng bình th ờng, đôi khi ống động mạch lớn có thể dẫn đến tăng ALĐMP. Tr ờng hợp áp lực quá cao có thể làm nghiệm pháp đóng ống tạm thời bằng bóng có lỗ bên (ống thông ở đầu có gắn bóng, đoạn gần đầu có lỗ bên để theo dõi áp lực).

ã Trong hội chứng Eisenmenger có sự đảo chiều dòng shunt từ phải đ trái, độ bão hoà ôxy ở ĐMC xuống sẽ thấp hơn ở ĐMC lên, lúc này không còn chỉ định đóng ống.

c. Chụp buồng tim: bằng cách bơm trực tiếp thuốc cản quang vào ống động mạch ở t thế ngang 90^0. Nếu nghi ngờ hẹp eo ĐMC cũng chụp ĐMC ở t thế này. Đóng ống động mạch cũng dùng t thế này nh ng bơm thuốc từ ĐMC sang ĐMP.

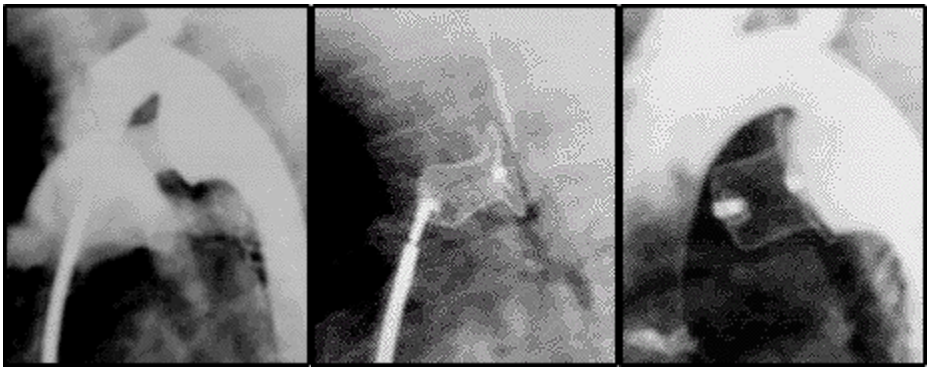
V. Chỉ định điều trị

1. Chỉ định đóng ống động mạch là bắt buộc nếu còn dòng shunt trái đ phải.

2. Đóng bằng thuốc: sử dụng prostaglandine trong các tr ờng hợp trẻ sơ sinh (biệt d ợc là Indocid 0,2mg/kg có thể tiêm nhắc lại sau 8 giờ). Cần chú ý là thuốc cũng có thể gây suy thận hoặc hoại tử ruột.

3. Đóng qua da bằng dụng cụ: Có thể dùng coil hay các loại dụng cụ thế hệ mới khác nh : Amplatzer, Buttoned Device, CardioSeal... Coil th ờng đ ợc chỉ định trong các tr ờng hợp ống động mạch kích th ớc bé trên phim chụp (d ới 4mm). Còn các dụng cụ khác đặc biệt là Amplatzer thì rất tốt cho các tr ờng hợp

ống lớn, ngắn.



Hình 29-3. Đóng ống động mạch bằng Amplatzer.

4. Đóng ống động mạch bằng phẫu thuật theo đ ờng bên sau của lồng ngực. Hiện nay tại Việt Nam vẫn là ph ơng pháp điều trị chủ yếu nh ng trong t ơng lai gần đây thì chỉ là ph ơng pháp đ ợc lựa chọn thứ hai sau khi không đóng đ ợc ống qua da hoặc khi có các dị tật bẩm sinh khác phối hợp cần phẫu thuật.

5. Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cần kéo dài 6 tháng sau khi đóng ống bằng phẫu thuật hay bằng dụng cụ qua đ ờng ống thông.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Burke RP, Wernovaky G, van der Velde M, et al. Video-assisted thoracoscopy surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:499-505.
2. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. *Can J Cardiol* 1998;14:395-452.
3. Fisher RG, Moodie DS, Sterba R, Gill CC. Patent ductus arteriosus in adults: long-term follow-up-nonsurgical versus surgical management. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:280284.
4. Harrison DA, Benson LN, Lazzam C, et al. Percutaneous catheter closure of the per sistently patent ductus arteilosus in the adult. *Am J Cardiol* 1996;77:1084-1097.
5. Ing FF, Mullins CE, Rose M, et al. Transcatheter closure of the patent ductus arte riosus in adults using the Gianturco coil. *Clin Cardiol* 1996;19:875-879.
6. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: atrial and ventricular septal defeczs, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. *Cardiol Clin* 1993;11:603-616.
7. Moore JD, Moodie DS. Patent ductus arteriosus. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott -Raven, 2000.
8. Mullins CE, Pagotto L. Patent ductus arteriosus. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1181-1197.
9. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheteriza tion: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. *Congenital heart disease in adults*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
10. Schenk MH, 0 Laughlin MP, Rokey R, et at. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus in adult patients. *Am J Cardiol* 1993;72:591-595.

28. CƠN ĐAU THẮT NGỰC

Thạc sĩ. Nguyễn Công Phang

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Đau thắt ngực là cơn đau thắt từng cơn ở vùng tim do thiếu máu cơ tim; là hậu quả của một tình trạng mất cân bằng tạm thời giữa sự cung cấp và nhu cầu ôxy. Tình trạng này có thểhồi phục được.

1.2. Nguyên nhân bệnh sinh:

+ Khi lưu lượng tuần hoàn mạch vành giảm dưới 50% mức bình thường thì xuất hiện cơn đau thắt ngực.

+ Đa số nguyên nhân là do xơ vữa làm hẹp lòng động mạch vành (khoảng 90%). Xơ vữa gây ra các tổn thương ở thành động mạch vành, gây hẹp ở các thân động mạch vành (độngmạch vành đoạn th ượng tâm mạc và động mạch vành đoạn gần). Các tổn thương này diễn tiến thành từng đợt. Bệnh có thể trầm trọng hơn nếu có hiện tượng co thắt mạch vành, loétmảng xơ vữa, cục máu đông hoặc xuất huyết trong thành mạch.

+ Một số trường hợp không do xơ vữa động mạch vành là :

- Viêm động mạch vành, viêm lỗ động mạch vành do giang mai, bệnh viêm nút quanh động mạch.

- Dị dạng bẩm sinh động mạch vành.

- Co thắt động mạch vành.

+ Một số nguyên nhân gây thiếu máu cơ tim nhưng không do động mạch vành:

-
Một số bệnh tim: bệnh của van động mạch chủ, bệnh hẹp khít lỗ van hai lá, bệnh sa van 2 lá, bệnh cơ ti m phì đại hoặc bệnh cơ tim thể giãn.

- Thiếu máu nặng.

+ Bằng phương pháp chụp động mạch vành, người ta thấy có những trường hợp có tổn thương hệ động mạch vành nhưng bệnh nhân lại không thấy đau ngực, đó là thể đặc biệt củathiếu máu cơ tim cục bộ : t hể không đau ngực.

1.3. Yếu tố thuận lợi xuất hiện cơn đau ngực:

- Gắng sức.

- Xúc cảm mạnh, chấn thương tâm lý.

- Cường giáp trạng.

- Cảm lạnh.

- Nhịp tim nhanh.

- Sốc.

- Sau ăn no.

Những yếu tố này chỉ gây được cơn đau thắt ngực khi động mạch vành đã có ít nhiều bị tổn thương mà nhu cầu ôxy của cơ tim lại tăng hơn.

Cơ tim bị thiếu máu, chuyển hoá yếm khí, gây ứ đọng axít lactic làm toan hoá nội bào, dẫn đến rối loạn chuyển hoá tế bào và rối loạn hoạt động dẫn truyền cơ tim.

2. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

2.1. Triệu chứng đau:

- Cơn đau khởi phát chủ yếu do gắng sức, khi thời tiết lạnh hoặc sau ăn no.

- Vị trí đau ở giữa phía sau xương ức; đau kiểu co thắt đè nặng hay cảm giác bị ép, có khi đau rát, đôi khi gây nghẹt thở. Đau thường lan lên cổ, xương hàm, vai; hoặc lan ra cánh tay,bờ trong của cẳng tay đến tận ngón 4, 5 ở một hoặc cả 2 bên; thời gian của cơn đau thường ngắn 2-5 phút, mất dần sau khi ngưng gắng sức hoặc dùng thuốc giãn mạch vành (trinitrine).

2.2. Các triệu chứng đi kèm với cơn đau:

- Khó thở nhanh, nông.

- Đánh trống ngực, hồi hộp.

- Buồn nôn, chóng mặt, vã mồ hôi.

- Có trường hợp xuất hiện đái nhiều.

2.3. Triệu chứng về điện tim.

2.3.1. Điện tim ngoài cơn đau:

- Điện tim có thể bình thường nhưng cũng không loại trừ chẩn đoán cơn đau thắt ngực.

- Điện tim ngoài cơn có thể có các dấu hiệu gợi ý tình trạng thiếu máu cơ tim.

- Đoạn ST chênh xuống trên >1mm ở ít nhất 2 chuyển đạo 3 nhịp liên tiếp.

- Sóng T âm, nhọn và đối xứng gợi ý thiếu máu cục bộ dưới nội tâm mạc.

- Ngoài ra, có thể tìm thấy hình ảnh sóng Q là bằng chứng của một nhồi máu cơ tim cũ.

2.3.2. Điện tim trong lúc có cơn đau thắt ngực:

- Hay gặp nhất là có đoạn ST chênh xuống hoặc sóng T đảo ngược (thiếu máu dưới nội tâm mạc).

- Đôi khi kết hợp với tình trạng thiếu máu cục bộ dưới thượng tâm mạc.

- Điện tim trong lúc có cơn đau thắt ngực còn giúp xác định vị trí vùng cơ tim bị thiếu máu cục bộ.

2.3.3. Điện tim gắng sức:

- Được thực hiện trên xe đạp, có gắn lực kế hoặc thảm lăn; chỉ được tiến hành ở các cơ sở chuyên khoa, dưới sự theo dõi chặt chẽ của một bác sĩ nội tim- mạch có kinh nghiệmvà có sẵn các phương tiện cấp cứu hồi sức.

- Nghiệm pháp ghi điện tim gắng sức được gọi là "dương tính" khi thấy xuất hiện dòng điện của thiếu máu dưới nội tâm mạc, với sự chênh xuống trên 1mm của đoạn ST; đoạn STchênh lên hiếm gặp hơn.

- Nghiệm pháp "âm tính" khi không đạt được các tiêu chuẩn dương tính về điện tâm đồ như trên, mặc dù tần số tim bệnh nhân đã đạt được tần số tim tối đa theo lý thuyết (220trừ đi số tuổi bệnh nhân).

2.4. Chụp X quang động mạch vành:

- Đây là phương pháp rất có giá trị trong chẩn đoán bệnh động mạch vành. Kỹ thuật này giúp đánh giá tiên lượng và nguy cơ của thiếu máu cơ tim, giúp chỉ định điều trị bằng ngoạikhoa hay tiến hành nong động mạch vành.

- Kết quả chụp X quang động mạch vành còn cho thấy đặc tính của chỗ hẹp: hẹp một chỗ hay nhiều chỗ; hẹp một, hai, hay ba thân động mạch vành, độ dài của chỗ hẹp, chỗ hẹp cógấp khúc hay không, có vôi hoá hay không và có thể phát hiện những trường hợp co thắt mạch vành phối hợp.

2.5. Một số xét nghiệm khác:

Xét nghiệm enzym (SGOT, LDH, CPK, MB), chụp xạ hình cơ tim, chụp buồng tim có đồng vị

phóng xạ; siêu âm tim hai chiều để đánh giá mức độ tổn thương cơ tim do thiếu máu.

3. các Thể lâm sàng của đau thắt ngực:

3.1. Đau thắt ngực ổn định (Stable angina):

Cơn điển hình như đã mô tả ở trên: đau xuất hiện khi gắng sức, đau sau xương ức, đau vùng ngực trái có lan ra cánh tay, cẳng tay; hết đau khi ngừng gắng sức hoặc dùng thuốcgiãn mạch vành.

3.2. Đau thắt ngực không ổn định (Instable angina):

- Đau xuất hiện khi nghỉ ngơi, thường xảy ra vào ban đêm; thời gian mỗi cơn đau kéo dài từ 5-

30 phút, mức độ nặng của bệnh tăng dần lên, khả năng gắng sức giảm, thời gian và tần số cơn đau cũng tăng dần, đáp ứng với thuốc giãn động mạch vành giảm dần.

- Điện tâm đồ ghi trong lúc đau ngực thường có dấu hiệu thiếu máu nội tâm mạc, không thấy có dấu hiệu hoại tử cơ tim trên điện tâm đồ.

- Xét nghiệm các enzym tim còn trong giới hạn bình thường.

Đây là hội chứng đe doạ chuyển thành nhồi máu cơ tim, cần phải được điều trị và theo dõi sát.

3.3. Cơn đau thắt ngực kiểu Prinzmetal:

- Là một dạng đặc biệt của cơn đau thắt ngực không ổn định. Đau tự phát, không liên quan đến gắng sức, đau dữ dội có thể gây ngất. Cơn đau kéo dài 5-15 phút, thường xảy ra vàonhững giờ cố

định, diễn tiến theo chu kỳ.

- Điện tim trong cơn đau thấy đoạn ST chênh lên rõ rệt, ít khi có ST chênh xuống, không thấy sóng Q hoại tử. Ngoài cơn đau thì điện tâm đồ bình thường hoặc chỉ thay đổi ít.

- Không thấy các dấu hiệu sinh hoá biểu hiện hoại tử cơ tim.

- Nguyên nhân: do co thắt mạch vành. Diễn biến bệnh thường nặng, cần phải được điều trị khẩn cấp.

3.4. Thiếu máu cơ tim cục bộ thể câm:

Bệnh nhân không có triệu chứng đau ngực hoặc chỉ đau rất nhẹ. Nhờ có ghi điện tim liên tục (holter) mới phát hiện được những thay đổi của đoạn ST; một số được chẩn đoán nhờbiện pháp gắng sức.

4. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

4.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào các yếu tố sau.

- Đặc tính của cơn đau.

- Thay đổi của điện tim, chủ yếu đoạn ST chênh xuống trong lúc có đau ngực hoặc khi làm nghiệm pháp gắng sức.

- Điều trị thử bằng thuốc giãn động mạch vành hoặc chụp xạ tim đồ (nếu có điều kiện).

4.2. Chẩn đoán phân biệt với tất cả các bệnh gây đau vùng tim:

- Sa van hai lá .

- Viêm màng ngoài tim.

- Phình bóc tách thành động mạch chủ.

- Viêm co thắt thực quản.

- Bệnh túi mật.

- Thoát vị cơ hành.

- Viêm sụn sườn; vôi hoá sụn sườn; thoái hoá khớp vai; khớp cột sống lưng.

- Cũng cần phân biệt cơn đau vùng tim thuộc bệnh tâm căn.

5. Điều trị và dự phòng:

5.1. Điều trị cắt cơn đau thắt ngực:

- Để bệnh nhân ở tư thế nửa nằm nửa ngồi.

- Tránh di chuyển bệnh nhân trong cơn đau**.**

- Thuốc giãn mạch vành nhóm nitrit :

. Nitroglycerin đặt dưới lưỡi 0,15-0,6mg để cắt cơn đau ngay sau 1-2 phút, có thể dùng lại nhiều lần trong ngày.

. Loại dung dịch nitroglycerin 1% cho 1- 3 giọt dưới lưỡi.

. Loại ống nitrit amyl: bẻ vỡ ống thuốc cho bệnh nhân ngửi.

. Ngoài ra còn có dạng thuốc bơm xịt hoặc dạng cao dán ngoài da.

. Các bệnh nhân có triệu chứng đau thắt ngực phải có sẵn bên mình loại thuốc nitrit tác dụng nhanh.

. Chú ý thuốc này gây hạ huyết áp, nếu huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg thì không được dùng.

- Thuốc chẹn dòng canxi: nifedipine với 10 mg có thể cắt được cơn đau, thuốc còn có tác dụng hạ huyết áp.

5.2. Điều trị khi hết cơn đau:

- Bệnh nhân vẫn phải nghỉ ngơi hoàn toàn để giảm hoạt động của tim.

- Loại bỏ những yếu tố làm khởi phát cơn đau, hoạt động nhẹ nhàng, ăn ít muối, tránh lạnh, tránh các xúc động quá mức, bỏ hút thuốc lá.

- Điều trị bệnh thiếu máu, bệnh tăng huyết áp, bệnh đái tháo đường; dùng các biện pháp làm giảm cân nặng đối với người béo và giảm mỡ máu đối với người có tăng lipit máu.

- Nếu có suy tim phải dùng thuốc cường tim và lợi tiểu.

- Dùng các thuốc giãn mạch vành như:

. Nhóm nitrat và dẫn chất: Có thể dùng loại tác dụng chậm như : lenitral (nitroglycerin)

2,5mg, 2- 4 viên một ngày, thuốc tác dụng chậm hơn so với nitroglycerin dạng nhỏ dưới lưỡi nhưng tác dụng kéo dài.

. Nhóm chẹn thụ cảm thể bêta: propranolol 40mg, liều dùng 80-120 mg/24 giờ. Loại thuốc này làm giảm tiêu thụ ôxy của cơ tim, làm chậm nhịp tim và hạ huyết áp. Không nên dừngđột ngột thuốc này vì có thể gây tái phát cơn đau thắt ngực.

. Nhóm chẹn dòng canxi: nifedipin hoặc các thuốc diltiazem, verapamil, amlodipine. Các thuốc này có tác dụng làm giảm tần xuất cơn đau nhưng chưa rõ có thể thay đổi được tiếntriển của bệnh tim do thiếu máu cục bộ hay không? thuốc này có thể dùng thay thế cho thuốc chẹn thụ cảm thể bêta khi có các chống chỉ định: nhịp tim chậm, hen phế quản.v.v.

Người ta có thể phối hợp 2 hoặc 3 loại thuốc trên trong điều trị .

- Nhóm thuốc ức chế kết dính tiểu cầu : aspirin hoặc aspegic với liều 100- 250 mg một ngày, uống sau khi ăn no.

- Nhóm thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin: perindopin; enalapril. Ví dụ: coversyl 4 mg/ngày, ednyt 5 mg/ngày.v.v.

5.3. Điều trị bằng các biện pháp can thiệp:

Sau khi đã chụp động mạch vành, xác định được vị trí hẹp, người ta có thể tiến hành:

- Phẫu thuật bắc cầu nối qua chỗ hẹp của động mạch vành (bypass). Thủ thuật này nhằm mục

đích tạo một hoặc nhiều mạch nối giữa động mạch chủ và động mạch vành dưới chỗ hẹp. Mạch nối có thể là một đoạn của tĩnh mạch hiển trong hoặc động mạch vú trong. Tỷ lệ tửvong do phẫu thuật này khoảng từ 1%-5%.

- Nong động mạch vành làm rộng chỗ hẹp bằng ống thông có bóng, kết hợp đặt giá đỡ (stent) để

chống hẹp lại.

- Khoan xoáy phá mảng vữa để tái tạo lòng mạch.

- Lấy bỏ cục tắc và tái tạo lòng động vành.

- Giải phóng chỗ hẹp ở cửa vào của lỗ động mạch vành.

29. HẸP LỖ VAN HAI LÁ

TS. Nguyễn Oanh Oanh

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

- Van hai lá nối liền nhĩ trái và thất trái, giúp máu đi theo hướng từ nhĩ trái xuống thất trái.

- Van gồm hai lá: lá van lớn (lá van trước), lá van nhỏ (lá van sau). Dưới van là tổ chức trụ cơ và dây chằng.

- Bình thường diện tích mở van trung bình vào thì tâm trương là 4-6 cm2, khi diện tích mở van < 4 cm2 được gọi là hẹp lỗ van hai lá.

- Hẹp lỗ van hai lá là một bệnh thường gặp trong lâm sàng tim mạch, chiếm tỷ lệ khoảng 40% các bệnh lý tim mạch.

1.2. Nguyên nhân hẹp lỗ van hai lá:

- Phần lớn nguyên nhân là do thấp tim gây nên, nhưng có nhiều trường hợp hẹp lỗ van hai lá mà tiền sử thấp không rõ ràng.

- Một số ít hẹp lỗ van hai lá bẩm sinh: van hai lá hình dù, hẹp lỗ van hai lá trong bệnh Estein.

Khi hẹp lỗ van hai lá do thấp có thể thấy các hình thức tổn thương van như sau:

. Van dày lên, dính mép van, sù sì, co ngắn, vôi hóa, kém di động.

. Dính lá van.

. Dính dây chằng.

. Phối hợp cả ba loại trên.

1.3. Sinh lý bệnh:

- Khi van hai lá bình thường, độ chênh áp giữa nhĩ trái và thất trái là 4-5 mmHg, sẽ tạo điều kiện cho máu từ nhĩ trái xuống thất trái.

- Khi hẹp lỗ van hai lá, máu ứ lại ở nhĩ trái gây tăng áp lực nhĩ trái, có khi đến 20-30 mmHg.

- Tăng áp lực nhĩ trái gây tăng áp lực tĩnh mạch phổi, mao mạch phổi và động mạch phổi. Đó là nguyên nhân của khó thở, đặc biệt là khó thở khi gắng sức.

- áp lực động mạch phổi tăng làm cho tim phải tăng cường co bóp để đẩy máu lên phổi, dần dần dẫn đến suy tim phải và gây hở van ba lá cơ năng.

- ứ máu nhĩ trái làm nhĩ trái giãn và dần dần dẫn đến thoái hoá cơ nhĩ gây loạn nhịp hoàn toàn; nhĩ trái giãn to, ứ máu nhĩ trái và loạn nhịp hoàn toàn là cơ sở hình thành cục máu đông và nhồi máu cơ tim.

Bảng phân loại mức độ hẹp lỗvan hai lá theo sinh lý bệnh.

Mức độ	***Diện tích mở van hai lá (cm2)***	***áp lực mao mạch phổi lúc nghỉ (mmHg)***	***Cung lượngtim lúc nghỉ***	***Triệu chứng cơ năng***
Độ I: nhẹ	>2	<10-12	Bình thường	Không có triệu chứng cơ năng hoặc có khó thở nhẹ khi gắng sức.
Độ II: vừa	1,1-2	10-17	Bình thường	Có khó thở khi gắng sức nhẹ đến vừa. Khó thở phải ngồi, cơn khó thở kịch phát vềđêm, khái huyết.

Độ III: nặng	< 1	>18	Giảm	Khó thở lúc nghỉ, có thể có phù phổi.
Độ IV: rất nặng	< 0,8	>20-25	Giảm nặng	Tăng áp ĐMP nặng, suy tim phải; khó thở nặng, mệt nhiều, tím tái

2. Lâm sàng.

- Các triệu chứng lâm sàng có thể diễn ra âm thầm hay rầm rộ phụ thuộc vào mức độ hẹp và sự tái phát của thấp tim.

- Có nhiều bệnh nhân bị hẹp lỗ van hai lá nhưng triệu chứng kín đáo, phát hiện được bệnh là do khám sức khỏe kiểm tra mà thôi.

2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Bệnh nhân mệt mỏi, thể trạng nhỏ bé, gầy.

- Khó thở khi gắng sức và nặng dần đến có cơn khó thở về đêm, khó thở phải ngồi dậy để thở và có thể xảy ra phù phổi cấp.

- Ho nhiều về đêm hoặc ho ra máu.

- Đau ngực, hồi hộp trống ngực, đặc biệt là khi gắng sức.

- Nói khàn do nhĩ trái quá lớn chèn vào thần kinh quặt ngược, khó nuốt do nhĩ trái quá to chèn vào thực quản.

- Triệu chứng do loạn nhịp hoàn toàn và tắc mạch: tắc các mạch não, thân, động mạch vành; tắc động mạch phổi, tắc mạch chi; có khi cục máu đông nằm sát vách nhĩ hoặc là mộtkhối lớn nằm tự do trong tâm nhĩ, hoặc có cuống gắn vào vách nhĩ, đây là nguyên nhân gây ngất hoặc đột tử.

2.2. Triệu chứng thực thể:

- T1 đanh ở mỏm khi van còn di động tốt. Khi đã có vôi hóa van, van kém di động thì T1 giảm đanh.

- T2 đanh, tách đôi ở liên sườn III cạnh ức trái do tăng áp lực ở động mạch phổi.

- Clắc mở van hai lá: là triệu chứng quan trọng khi có hẹp khít lỗ van hai lá. Nếu có hở van hai lá kết hợp thì triệu chứng này không còn nữa.

- Rùng tâm trương ở mỏm, nghe rõ khi nghiêng trái. Là triệu chứng rất hay gặp trong bệnh hẹp lỗ van hai lá. Tuy nhiên, cũng có một số trường hợp không nghe được tiếng rùng tâmtrương như hẹp hình phễu lỗ van hai lá, vôi hóa hoàn toàn lá van và vòng van.

-

Tiếng thổi tiền tâm thu: ở cuối thì tâm trương có tiếng thổi tâm thu nhẹ làm rùng tâm trương mạnh lê n (chỉ có khi còn nhịp xoang). Nếu loạn nhịp hoàn toàn thì mất tiếng thổi tiềntâm thu do nhĩ không còn khả năng co bóp tống máu.

Ngoài ra, có thể nghe được tiếng thổi tâm thu ở mũi ức do hở van 3 lá cơ năng, hoặc tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II, III trái do hở van động mạch phổi (tiếng thổi Graham-Steell).

- Có thể có các triệu chứng của loạn nhịp hoàn toàn, suy tim phải(phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi).

3. Cận lâm sàng.

3.1. Điện tâm đồ:

- Nếu bệnh nhân còn nhịp xoang có thể thấy:

Nhĩ trái giãn với: P rộng, P 2 đỉnh > 0,12" ở DII; P 2 pha, pha âm > pha dương ở V1,V2.

- Cũng có bệnh nhân không còn nhịp xoang mà là loạn nhịp hoàn toàn.

- Giai đoạn sau có dày thất phải. Trên điện tim thấy: trục điện tim chuyển phải, sóng R cao ở

V1, V2; sóng S sâu ở V5, V6; Sokolow-Lyon thất phải (+).

- Người ta nhận thấy luôn có dấu hiệu dày thất phải khi áp lực động mạch phổi tăng cao > 70-100 mmHg.

3.2. Hình ảnh X quang tim-phổi:

- Nhĩ trái to chèn đẩy thực quản về phía sau, hoặc trên phim thẳng tạo hình tim hai bờ ở cung dưới phải.

- Cao áp động mạch phổi tạo hình ảnh 4 cung ở bờ trái tim, cung thứ hai ở bờ trái tim to và vồng ra.

- Thất phải giãn: mỏm tim tròn và bị đẩy lên cao, khoảng sáng trước tim bị thu hẹp.

- Tăng áp lực động mạch phổi: biểu hiện hình ảnh tái phân phối máu ở phổi, hình Kerley A và B; một số trường hợp nặng có ứ phù mô kẽ phổi, tràn dịch màng phổi.

- Còn có thể thấy hình ảnh vôi hóa của vòng van và của lá van hai lá.

3.3. Siêu âm tim:

Siêu âm tim là phương pháp cần thiết giúp chẩn đoán chính xác bệnh hẹp lỗ van hai lá, mức độ hẹp van và tình trạng tổn thương van để giúp cho người thầy thuốc lâm sàng điều trịthích hợp cho từng bệnh nhân cụ thể. Có thể điều trị nội khoa hay ngoại khoa. Siêu âm tim còn giúp theo dõi đánh giá kết quả sau phẫu thuật van và nong van 2 lá.

- Siêu âm TM (T- motion):

. Giảm biên độ chuyển động lá van trước trong thì tâm trương, lá trước van hai lá có hình dạng "cao nguyên" (hình doming).

. Giảm hoặc mất biên độ sóng A.

. Giảm tốc độ đóng của lá trước van hai lá, dốc EF < 35mm/s.

. Lá van sau chuyển động song song với lá van trước.

. Hình ảnh vôi hóa ở van hai lá.

- Siêu âm 2 bình diện (2D: two dimention): cho hình ảnh hai lá van, hệ thống dây chằng, các góc mép van để từ đó giúp cho chẩn đoán và có hướng điều trị thích hợp:

. Đo diện tích và chu vi lỗ van hai lá: Hẹp nhẹ: 2,5 - 4 cm2.

Hẹp vừa: 2,5 - 1,5 cm2.

Hẹp khít: < 1,5 cm2.

. Tình trạng tổn thương của hai lá van, dây chằng và tổ chức dưới van; phát hiện vôi hoá ở lá van, mép van.

. Phát hiện máu quẩn, máu đông trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái.

- Siêu âm Doppler màu: bằng siêu âm Doppler có thể đánh giá được tình trạng huyết động qua van hai lá, đo được diện tích mở van:

. Bình thường, vận tốc đổ đầy nhanh đầu tâm trương không vượt quá 1,4 m/s. Khi bị hẹp lỗ van, tốc độ dòng máu qua van hai lá tăng lên rất nhiều.

. Dựa vào độ chênh áp tối đa qua van có thể đánh giá được mức độ hẹp lỗ van hai lá:

Mức độ hẹp lỗ van 2 lá	Mức chênh áp tối đa qua van
Hẹp nhẹ	5 - 10 mmHg
Hẹp trung bình	10 - 15 mmHg

Hẹp nặng	> 15 mmHg

. Tính diện tích lỗ van hai lá bằng phương pháp thời gian giảm áp một nửa:

$$MVA = \frac{220}{T\ 1/2}$$

MVA: diện tích van hai lá.

T 1/2: thời gian giảm áp lực một nửa.

. Phát hiện các bệnh van tim phối hợp.

. Đo áp lực động mạch phổi, đây là một chỉ số quan trọng cho bác sĩ lâm sàng trong điều trị.

4. Chẩn đoán phân biệt.

Khi các triệu chứng lâm sàng không rõ và chưa có siêu âm tim có thể phải chẩn đoán phân biệt với một số bệnh tim sau:

- U nhầy nhĩ trái.

- Hở van động mạch chủ mức độ nặng.

- Hẹp lỗ van 3 lá.

- Bệnh cơ tim phì đại.

- Hở van 2 lá mức độ nặng.

Để chẩn đoán phân biệt bệnh hẹp lỗ van hai lá với các bệnh tim trên phải dựa vào siêu âm tim.

5. Biến chứng của hẹp lỗ van 2 lá:

Các biến chứng của bệnh hẹp lỗ van 2 lá có thể xếp vào 4 nhóm biến chứng sau đây:

- Biến chứng cấp tính, liên quan đến rối loạn huyết động: ho ra máu, hen tim, phù phổi cấp, suy tim phải.

- Biến chứng liên quan đến rối loạn nhịp tim: ngoại tâm thu thất, ngoại tâm thu nhĩ, rung nhĩ.

- Biến chứng liên quan đến tắc mạch: có máu quẩn, máu đông trong nhĩ trái và tiểu nhĩ trái, có thể tắc mạch não, tắc mạch chi, tắc mạch vành, tắc mạch thân.

- Biến chứng liên quan đến nhiễm khuẩn: viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp

(Osler), bội nhiễm phổi, thấp tim tái phát.

6. Điều trị.

Bệnh hẹp lỗ van hai lá, dù được điều trị hay không được điều trị, vẫn tiến triển nặng dần, vì vậy cần được chẩn đoán sớm, điều trị đúng nguyên tắc.

6.1. Nguyên tắc:

- Điều trị nguyên nhân gây hẹp lỗ van hai lá.

- Điều trị thấp tim và dự phòng thấp tim tái phát.

- Điều trị tại chỗ hẹp lỗ van hai lá đối với trường hợp hẹp khít đơn thuần. Nếu hẹp lỗ van 2 lá kết hợp với hở van 2 lá nặng thì xem xét chỉ định thay van tim.

- Điều trị nội khoa bằng thuốc cường tim và lợi tiểu, điều trị biến chứng (nếu có).

- Điều trị các biến chứng của hẹp lỗ van hai lá (nếu có).

- Có chế độ sinh hoạt, lao động phù hợp với mức độ suy tim của bệnh nhân.

6.2. Điều trị nội khoa:

- Điều trị suy tim nếu có:

. Hạn chế lao động gắng sức.

. ăn nhạt: hạn chế muối, ăn từ 1-2g/ngày.

. Thuốc cường tim: digitalis không phải là thuốc tốt trong điều trị hẹp lỗ van hai lá. Chỉ dùng khi có suy tim phải và có loạn nhịp hoàn toàn nhanh.

. Nếu suy tim phải, huyết áp thấp có thể kết hợp nhóm amyl cường tim: heptamyl, dopamin.
Có thể dùng thuốc chẹn β giao cảm để điều trị nhịp tim nhanh trong hẹp lỗ van hai lá (nếukhông có chống chỉ định).

. Thuốc lợi tiểu và nitrates được dùng khi có suy tim phải, tăng áp lực động mạch phổi.
Thuốc lợi tiểu nên dùng là lasix, hypothyazit. Chú ý bồi phụ đủ K+ để tránh hạ K+ máu.

- Điều trị tắc mạch:

Hẹp lỗ van 2 lá hay gặp các biến chứng tắc mạch ở động mạch não, động mạch vành, động mạch phổi. Nhất là trong hẹp lỗ van 2 lá có loạn nhịp hoàn toàn thì cần điều trị dựphòng tắc mạch bằng heparin, fraxiparin, sintrom, aspegic.

- Điều trị loạn nhịp bằng thuốc hay bằng sốc điện để đưa nhịp tim về nhịp xoang, từ đó giúp giảm bớt đi một nguy cơ gây tắc mạch.

6.3. Điều trị ngoại khoa:

Đã có nhiều tiến bộ và có nhiều phương pháp điều trị ngoại khoa đối với bệnh hẹp lỗ van hai lá:

- Nong van hai lá bằng bóng qua da: là phương pháp có nhiều ưu điểm, bệnh nhân không phải chịu phẫu thuật lớn và nhanh được ra viện; bớt tốn kém về thuốc men và ngày nằmviện. Kết quả khá tốt nếu van còn mềm mại, ít vôi hóa, bệnh nhân không có máu đông ở nhĩ trái.

- Nong van hai lá kín bằng tay hay dụng cụ: phải lựa chọn bệnh nhân bị hẹp lỗ van 2 lá mức độ trung bình và nặng, không có hở lỗ van 2 lá kết hợp, van còn mềm mại, không vôi hóa,không có cục máu đông ở nhĩ trái, không có tiền sử tắc mạch mới (trong vòng 3 tháng), không có Osler và thấp tim đã ổn định.

- Sửa chữa tạo hình van hai lá: phẫu thuật mở cần có tim-phổi nhân tạo. Có thể nong chỗ hẹp van, sửa chữa lá van, mép van, cắt cục sùi, lấy máu đông ở nhĩ trái, khâu lỗ thủng trênvan, nối trụ cơ-dây chằng bị đứt.

- Thay van hai lá: chỉ định khi có tổn thương van kết hợp như hẹp và hở van 2 lá, van 2 lá bị vôi hóa, xơ dày, biến dạng. Có nhiều loại van để thay thế nhưng tốt nhất là thay van đồng loại vì có nhiều ưu điểm hơn van nhân tạo, ít gây biến chứng tắc mạch hơn, đây là hướng đang phát triển trong t ương lai.

- Dù nong van hay thay van thì vẫn cần phối hợp tốt giữa nội-ngoại khoa, dự phòng thấp tim tái phát, dự phòng và điều trị tốt viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp, điều trị suy tim,điều trị chống đông máu, điều trị loạn nhịp tim để kéo dài cuộc sống cho bệnh nhân và nâng cao hiệu quả điều trị bệnh hẹp lỗ van hai lá.

30. HẸP LỖ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

TS. Nguyễn Đức Công

1. Đại cương.

Hẹp lỗ van động mạch chủ là tình trạng van động mạch chủ không mở hết trong thời kỳ tâm thu gây ách tắc đường tống máu từ thất trái vào động mạch chủ.

Bình thường, diện tích lỗ van động mạch chủ từ 3-4, 5 cm2, các lá van mỏng, mềm mại. Khi các lá van bị dày, xơ và vôi hoá, dính sẽ làm giảm độ mở của các lá van gây nên hẹp van động mạch chủ, lúc đó diện tích lỗ van mở trong thời kỳ tâm thu chỉ còn < 2 cm2.

Bệnh hay gặp ở người lớn tuổi, nam giới, chiếm 25% các bệnh van tim ở người lớn. Điều trị nội khoa còn khó khăn, chủ yếu là phải phẫu thuật khi có chỉ định.

2. Nguyên nhân của hẹp lỗ van động mạch chủ.

2.1. Do thấp tim:

Hiện nay, hẹp lỗ van động mạch chủ do thấp tim có xu hướng giảm rõ rệt. Có khoảng 20% các bệnh nhân bị hẹp lỗ van động mạch chủ đơn thuần, còn đa số là có tổn thương vantim phối hợp, nhất là có kèm hở van động mạch chủ, hẹp lỗ van 2 lá.

Tổn thương tại van là các mép van dính với nhau, xơ cứng, có thể có vôi hoá trên các lá van.

2.2. Do thoái hoá:

Thường gặp ở người cao tuổi, các mép van không bị tổn thương mà chỉ bị tổn thương vôi hoá ở nền van, chỗ sát với động mạch chủ, làm cho van mở hạn chế. Thường không có hởvan động mạch chủ kèm theo. Quá trình vôi hoá, xơ hoá lan rộng đến diện van và cả lá trước van 2 lá, có thể có cả loét, mủn nên dễ gây tắc mạch (gọi là bệnh Monckeberg).

2.3. Do xơ vữa động mạch:

Thường gặp ở những người có yếu tố nguy cơ cao của xơ vữa động mạch, nhất là có rối loạn mỡ máu nặng, động mạch chủ xơ vữa nặng kết hợp với xơ vữa mạch máu ở các nơi khác.

2.4. Do viêm khớp dạng thấp:

Nguyên nhân này hiếm gặp, các lá van và gốc động mạch chủ cũng dày lên.

2.5. Do bẩm sinh:

Bệnh nhân có dị tật tại van từ lúc mới sinh.

- Van động mạch chủ chỉ có một lá van: lúc đó ta chỉ thấy một lỗ nhỏ giữa một lá van duy nhất. Bệnh nặng, gây tử vong sớm trong những năm đầu của trẻ.

- Van động mạch chủ chỉ có 2 lá: thường có một lá van to và một lá van nhỏ. Khi van đóng, chỗ tiếp xúc của 2 mép van không ở chính giữa gốc động mạch chủ; khi mở thì các lá vankhông áp sát

được đến gốc động mạch chủ
gây nên hẹp lỗ van động mạch chủ. Lâu dài, do tốc độ dòng máu qua van mạnh làm
mép van dày lên, lá van cũng dày lên. Bệnh thường có hở van độngmạch chủ đi kèm.

- Ba lá van động mạch chủ có kích thước không đều nhau, có thể có dính một ít ở mép van gây mở van hạn chế, lâu dài cũng có xơ hoá, vôi hoá van.

3. Sinh lý bệnh.

Trừ nguyên nhân do bẩm sinh, còn lại hẹp lỗ van động mạch chủ thường tiến triển từ từ, tăng dần dẫn đến các biến đổi về giải phẫu bệnh và sinh lý bệnh.

Do hẹp lỗ van động mạch chủ làm áp lực thất trái tăng lên trong thời kỳ tâm thất thu, dần dần làm thành thất trái dày lên. Tuy

nhiên, trong một thời gian dài, cung lượng tim vẫn ở mứcđộ bình thường, huyết áp bình thường và trương lực động mạch ngoại vi vẫn bình thường, nhất là khi hẹp lỗ
van động mạch chủ mức độ nhẹ (diện tích lỗ van bằng 1,1-2,0cm2). Nếuvan 2 lá bình thường, sẽ có một cơ chế bù
đắp làm tăng thể tích thất trái cuối tâm trương gây tăng co bóp tống máu của thất trái ở thì tâm thu, kéo dài thời gian tống máu.

Khi hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ vừa (diện tích van 0,8-1,0 cm2) và hẹp mức độ nặng

(diện tích van < 0,8 cm2) thì sẽ có ảnh hưởng đến huyết động đáng kể, chênh áp giữa thất trái và động mạch chủ tăng lên rõ rệt hơn. Do phì đại thất trái, làm cho thất trái giãn khókhăn, lúc đó nhĩ trái phải tăng cường co bóp nhưng chưa làm tăng áp lực trung bình trong nhĩ trái, trong tim và mao mạch phổi, chưa thấy có tình trạng ứ huyết ở phổi trong giai đoạnđầu.

Lâu dài, ở người bị hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng sẽ thấy cung lượng tim giảm, chênh

áp giữa thất trái và động mạch chủ cũng giảm bớt. Ngược lại, áp lực nhĩ trái, áp lực tĩnh mạch, mao mạch phổi và động mạch phổi tăng lên. Hậu quả là làm tăng áp lực thất phải rồinhĩ phải, cuối cùng gây suy tim phải. Sau thời gian dài, thất trái giãn ra gây giãn vòng van 2 lá tạo nên hở van 2 lá cơ năng. Do áp lực thất trái tăng ở thời kỳ tâm thu nên dòng máu lênnhĩ trái do hở van 2 lá sẽ nhiều, càng làm tăng áp lực tĩnh mạch, mao mạch phổi gây ứ trệ máu ở phổi tăng lên, có thể gây hen tim, phù phổi. ở bệnh nhân bị hẹp lỗ van động mạch chủmức độ nặng, phì đại thất trái làm khối lượng cơ tim tăng lên; tăng co bóp cơ tim làm nhu cầu oxy của cơ tim cũng tăng lên; áp lực trong buồng thất tăng làm ép các nhánh động mạch vành nhỏ lại cộng với lưu lượng máu vào động mạch chủ giảm do hẹp lỗ van động mạch chủ (lượng máu vào động mạch chủ ít) sẽ làm giảm lưu lượng máu đến động mạchvành gây nên đau ngực mà không có hẹp thực thể động mạch vành.

Vì hẹp lỗ van động mạch chủ, lượng máu vào động mạch chủ thời kỳ tâm thu giảm gây thiếu máu não, có thể gây ngất ở người bị hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng, nhất là khigắng sức.

Do dòng máu qua van lỗ động mạch chủ bị hẹp có tốc độ rất lớn nên thường các lá van bị vôi hoá, dẫn đến nguy cơ tắc các động mạch (động mạch vành, động mạch ngoại vi...).

4. Lâm sàng.

4.1. Triệu chứng cơ năng:

Trong một thời gian dài, bệnh tiến triển âm thầm không có triệu chứng cơ năng. Vì vậy, hẹp lỗ van động mạch chủ thường được phát hiện tình cờ nhân một dịp khám bệnh thường qui.

ở bệnh nhân hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng, các triệu chứng cơ năng có thể gặp là:

+ Cơn đau ngực khi gắng sức là triệu chứng rất thường gặp. Thường đau lan lên cổ và cánh tay trái. Triệu chứng đau ngực tăng theo tuổi vì quá trình xơ vữa động mạch vành tăng lên.

+ Ngất khi gắng sức, có thể đi sau một cơn đau thắt ngực. Có thể có co giật, đôi khi bệnh nhân chỉ cảm thấy xỉu đi, cảm giác sương mù trước mặt.

+ Lâu dài sẽ có các triệu chứng cơ năng của suy tim như khó thở khi gắng sức, có thể có khó thở kịch phát, ho, phù...

4.2. Triệu chứng thực thể:

Trong hẹp lỗ van động mạch chủ, triệu chứng thực thể là triệu chứng quan trọng giúp ích cho chẩn đoán.

- Triệu chứng có giá trị nhất là nghe thấy tiếng thổi tâm thu mạnh ở liên sườn II cạnh bờ phải xương ức và liên sườn III cạnh bờ trái xương ức. Tiếng thổi này lan lên động mạch cảnh,nghe rõ cả ở hõm trên ức; bắt đầu sau tiếng T1 vài miligiây, mạnh nhất là ở giữa và cuối tâm thu rồi kết thúc ng ay trước tiếng T2. Tiếng thổi tâm thu này có cường độ giảm khi cósuy tim trái, khí phế thũng.

Tiếng thổi tâm thu của hẹp lỗ van động mạch chủ nghe rõ lên sau khi ngửi amylnitrit, khi ngồi bó gối. Tiếng thổi này nhỏ đi khi làm nghiệm pháp Valsalva.

- Có thể có tiếng clíc đầu tâm thu do mở van động mạch chủ, thường xuất hiện sau tiếng T1 từ

0,04- 0,10 giây. Tiếng clic mất đi khi van động mạch chủ đã bị xơ dày, vôi hoá nhiều. Tiếng thổi tâm thu ở liên sườn II cạnh bờ phải xương ức bao giờ cũng xuất hiện sau tiếng clicmở van động mạch chủ.

- Khi hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng, tiếng T2 thường mờ hoặc mất.

- Có thể có tiếng ngựa phi thất trái.

- Thường sờ thấy rung miu ở liên sườn II cạnh bờ phải xương ức, liên sườn III cạnh bờ trái xương ức và

hố trên xương ức, nhất là khi chuyển từ thế đứng sang ngồi.

- Trương lực động mạch ngoại vi yếu, tốc độ nảy của mạch rất chậm, sau đó lại giảm nhanh. Huyết áp tâm thu động mạch giảm nhưng huyết áp tâm trương bình thường.

4.3. Triệu chứng cận lâm sàng:

4.3.1. Điện tim:

+ Dày thất trái (tăng gánh tâm thu thất trái) thường rất điển hình ở bệnh nhân bị hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng.

- Chỉ số Sokolow-Lyon > 35 mm (SV1+ RV5 > 35 mm).

- Trục QRS chuyển sang trái.

- Sóng T âm tính và không đối xứng ở các đạo trình tim trái: D1, aVL, V5 và V6.

- Thời gian xuất hiện nhánh nội điện muộn ở các đạo trình trước ngực trái (V5 và V6).

+ Có thể có giãn nhĩ trái.

+ Khi có rung nhĩ thì cần nghĩ đến hẹp lỗ van 2 lá kết hợp; tiên lượng xấu.

+ Hay có blốc nhánh trái không hoàn toàn hoặc hoàn toàn và blốc nhĩ-thất.

4.3.2. X quang.

- Quai động mạch chủ giãn sau chỗ hẹp.

- Vôi hoá ở van động mạch chủ và động mạch chủ.

- Thất trái to: cung dưới trái to hơn ở phim tim-phổi thẳng và giảm khoảng sáng sau tim ở phim nghiêng trái. Tuy nhiên, ở bệnh nhân bị hẹp lỗ van động mạch chủ thì tim phì đại đồngtâm, ít giãn buồng thất trái ở giai đoạn đầu nên thất trái không quá to trên X quang.

- ứ đọng máu ở phổi thường xuất hiện muộn.

4.3.3. Tâm thanh đồ:

Tâm thanh đồ ghi được một tiếng thổi tâm thu dạng tống máu hình thoi, bắt đầu sau tiếng T1 hoặc sau tiếng clic mở van động mạch chủ, tối đa ở giữa thời kỳ tâm thu và chấm dứt trướctiếng T2. Tiếng thổi tâm thu này được tăng cường độ khi ngửi amylnitrit và giảm khi làm nghiệm pháp Valsalva.

4.3.4. Siêu âm tim:

+ Dấu hiệu gián tiếp:

Hình ảnh dày cơ thành thất trái qua siêu âm TM và siêu âm 2 bình diện.

+ Dấu hiệu trực tiếp:

- Siêu âm TM: tình trạng vôi hoá nặng các lá van, do đó độ mở van động mạch chủ ở thời kỳ tâm thu thấy giảm (bình thường độ mở van động mạch chủ là 16-26 mm, nếu độ mở < 8mm là hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng).

- Siêu âm hai bình diện theo trục ngắn, ở mặt phẳng cắt ngang qua van động mạch chủ sẽ đo được diện tích lỗ van động mạch chủ mở trong thời kỳ tâm thu.

+ Siêu âm Doppler:

- Bằng Doppler liên tục (CW) sẽ đo được chênh áp tâm thu tối đa giữa thất trái và động mạch chủ theo phương trình Bernouilli:

Δ p tối đa $= 4V^2$ tối đa

Trong đó Vtối đa là vận tốc tối đa của dòng máu qua van động mạch chủ.

Người ta cũng đánh giá được chênh áp trung bình giữa thất trái và động mạch chủ bằng cách đo diện tích của phổ dòng máu qua động mạch chủ thời kỳ tâm thu.

- Bằng kết hợp Doppler xung (PW) và Doppler liên tục (CW) sẽ tính được diện tích lỗ van động mạch chủ bằng cách áp dụng phương trình liên tục giữa 2 phổ Doppler ở vị trí đến vàvị trí ra khỏi van động mạch chủ:

$$A2 = A1 \times \frac{TVI1}{TVI2}$$

Trong đó: A2 là diện tích van động mạch chủ.

A1 là diện tích đường ra của thất trái.

TVI1 (time velocity intergral): tích phân vận tốc theo thời gian của phổ Doppler đo tại đường ra của thất trái.

TVI2: tích phân vận tốc theo thời gian của phổ Doppler đo tại van động mạch chủ. Diện tích van động mạch chủ tính theo phương pháp này khá chính xác (khi so sánh với cách đo theocông thức Gorlin khi thông tim để khảo sát huyết động).

- Bằng siêu âm Doppler màu thấy dòng máu qua van động mạch chủ có màu khảm (do tốc độ dòng máu tăng và rối).

+ Các yếu tố khác trên siêu âm tim:

- Siêu âm tim còn đánh giá được các tổn thương van phối hợp khác như: hở van động mạch chủ, hẹp và hở van 2 lá...

- Đánh giá được chức năng tâm thu và tâm trương của thất trái.

- Đo áp lực động mạch phổi.

4.3.5. Thông tim.

Thông tim rất có giá trị để chẩn đoán bệnh:

- Đo được độ chênh áp tâm thu trung bình "đỉnh đến đỉnh" giữa thất trái và động mạch chủ. Khi

độ chênh áp trung bình ≥ 50 mmHg là chứng tỏ có hẹp van động mạch chủ mức độ nặng.

- Đo diện tích lỗ van động mạch chủ theo công thức Gorlin: nếu ≤ 0,8 cm2 là hẹp mức độ nặng.

- Đánh giá chức năng thất trái qua đo cung lượng tim, áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực trung bình mao mạch phổi.

- Chụp động mạch chủ có thuốc cản quang: thấy giãn động mạch chủ sau chỗ hẹp của van và có thể phát hiện hở van động mạch chủ đi kèm.

- Chụp thất trái có cản quang: không nên làm thường qui.

- Chụp động mạch vành có cản quang: để đánh giá các tổn thương động mạch vành kết hợp.

+ Thông tim được chỉ định khi:

- Có sự mất cân xứng giữa triệu chứng lâm sàng và siêu âm tim.

- Có bệnh lý nhiều van tim phối hợp.

- ở bệnh nhân > 40 tuổi, có đau thắt ngực thì phải chụp động mạch vành.

- Chuẩn bị cho phẫu thuật thay van.

5. Chẩn đoán.

5.1. Chẩn đoán xác định:

- Cơ năng: khó thở, đau ngực, ngất.

- Thực thể: tiếng thổi tâm thu tống máu ở ổ van động mạch chủ lan lên cổ, cường độ mạnh, có rung miu, T2 mờ (đôi khi mất), clic mở van động mạch chủ, có tiếng ngựa phi thất trái.

- Cận lâm sàng:

. X quang: thất trái to.

. Điện tim: dày thất trái.

. Siêu âm: vôi hoá, dày van động mạch chủ, độ mở van động mạch chủ hạn chế, đo độ chênh áp lực tâm thu giữa thất trái và động mạch chủ thấy tăng, dòng máu qua van động mạchchủ rối và khảm, đo được diện tích lỗ van bằng siêu âm 2 bình diện và bằng phương trình liên tục.

. Thông tim: đo diện tích lỗ van theo phương trình Gorlin.

5.2. Chẩn đoán mức độ hẹp:

- Hẹp van động mạch chủ mức độ nhẹ: diện tích lỗ van từ 1,1-2 cm2.

- Hẹp van động mạch chủ mức độ vừa: diện tích lỗ van từ 0,8-1 cm2.

- Hẹp van động mạch chủ mức độ nặng: diện tích lỗ van < 0,8 cm2.

5.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Hở van 2 lá: nhất là khi bị hở van 2 lá do đứt dây chằng sau sẽ gây thổi tâm thu mạnh lan dọc xương ức lên vùng động mạch chủ. Chẩn đoán xác định được bằng siêu âm tim.

- Bệnh cơ tim phì đại: có tiếng thổi tâm thu tống máu dọc bờ trái xương ức. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim và làm nghiệm pháp Valsalva kết hợp với nghe tim (ở bệnh cơ tim phì đại thì tiếng thổi tâm thu tăng lên; còn ở hẹp động mạch chủ thì tiếng thổi tâm thu nhỏ đi).

- Hẹp dưới van động mạch chủ cũng có tiếng thổi tâm thu ở bờ trái xương ức, không có vôi hoá van. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim.

- Hẹp trên van động mạch chủ: có tiếng thổi tâm thu ở bờ phải xương ức, động mạch cảnh phải đập sớm hơn động mạch cảnh bên trái, áp lực động mạch cánh tay phải lớn hơn áp lựcđộng mạch cánh tay trái. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim.

6. Tiến triển và tiên lượng.

Bệnh thường tiến triển từ từ, chậm chạp, đến tuổi trung niên mới có triệu chứng cơ năng như:

đau ngực, ngất, khó thở. Bệnh nhân sống được đến 50-60 tuổi.

Suy tim xuất hiện là biểu hiện nặng của bệnh, lúc đó bệnh nhân chỉ sống được thêm khoảng 2 năm. Khi có ngất, bệnh nhân chỉ sống thêm được 3 năm. Khi có đau ngực thì bệnh nhânchỉ sống được thêm khoảng 5 năm.

Đôi khi có biểu hiện tắc mạch đại tuần hoàn do cục vôi hoá ở van bong ra, có thể gây ra nhồi máu cơ tim.

Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn là một biến chứng khá thường gặp ở người bị hẹp lỗ van

động mạch chủ, với đặc điểm là cấy máu thường không mọc vi khuẩn, hay có biến chứng ở nội tạng, thiếu máu, giảm bạch cầu, diễn biến nặng và có tỷ lệ tử vong cao.

Nếu hẹp lỗ van động mạch chủ kết hợp với hẹp lỗ van 2 lá thì nguyên nhân hầu hết là do thấp. Trong trường hợp này, triệu chứng của hẹp lỗ van 2 lá và hẹp lỗ van động mạch chủthay đổi, suy tim nặng và nhanh chóng, đột tử là một biến chứng quan trọng.

Tuy nhiên, tiên lượng còn phụ thuộc vào mức độ hẹp lỗ van động mạch chủ, mức lao động thể lực, sinh đẻ, cách điều trị và theo dõi bệnh nhân.

7. Điều trị.

7.1. Điều trị nội khoa:

Điều trị nội khoa ít hiệu quả, chỉ có tác dụng với hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nhẹ và vừa khi chưa có triệu chứng suy tim, đau ngực và ngất.

- Theo dõi tình trạng tim mạch thường xuyên, nhất là các chỉ số siêu âm tim (3- 6 tháng/lần).

- Tránh gắng sức đột ngột.

- Dùng kháng sinh phòng thấp hoặc chống thấp (nếu do thấp tim) và phòng chống viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, loại trừ các ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng.

- Khi có suy tim: nghỉ ngơi, ăn hạn chế muối, dùng các thuốc cường tim, lợi tiểu từng đợt.

Khi dùng thuốc lợi tiểu phải chú ý vì lợi tiểu mạnh sẽ làm giảm cung lượng tim, gây tụt huyết

áp khi đứng, dễ bị đột tử.

- Nếu có đau ngực thì dùng nitroglycerin liều thấp.

7.2. Điều trị ngoại khoa:

Chỉ định thay van nhân tạo cơ học hoặc van sinh vật khi:

- Hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng có triệu chứng khi gắng sức. Người ta thường chọn van sinh học cho người lớn tuổi vì không phải dùng thuốc kháng đông sau mổ, nhưng sẽcó nguy cơ lâu dài là van bị thoái hoá.

- Khi có suy tim: cần phẫu thuật ngay, sớm. Chỉ định phẫu thuật lúc này thì nguy cơ tử vong trong khi mổ đã gia tăng nhiều.

- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn kháng trị.

Điều trị bằng phẫu thuật có tỉ lệ tử vong khoảng 5%, tỉ lệ này tăng ở người lớn tuổi, người có xơ vữa động mạch vành, người đã có suy tim. Sau phẫu thuật, triệu chứng cơ năng được cải thiện và bệnh nhân sống khá lâu.

7.3. Nong van động mạch chủ bằng bóng qua da:

- Kết quả trước mắt và lâu dài không thật tốt, khoảng 90% bị hẹp tái phát sau một năm.

- Thường chỉ định ở người hẹp khít van lỗ động mạch chủ mà tuổi đã quá cao hoặc có chống chỉ

định phẫu thuật.

31. HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ

Là bệnh tim bẩm sinh (TBS) cũng thờng gặp, chiếm khoảng 8% các bệnh TBS. Cần phát hiện sớm ở trẻ sơ sinh hay ở trẻ nhỏ vì là bệnh nguy hiểm có thể dẫn đến tử vong. Chẩn đoán lâm sàng thờng dựa vào dấu hiệu không có hay yếu của mạch bẹn so với mạch cánh tay, tiếng thổi tâm thu thờng khá điển hình. Hẹp eo ĐMC rất hay đi kèm với các bệnh TBS phức tạp khác mà đặc biệt hay gặp trong hội chứng Turner (20%), hội chứng Noonan.

Các biến chứng muộn của bệnh có thể gặp là phình mạch tại chỗ hẹp, tách thành động mạch chủ lên, giãn phình và vỡ các mạch máu não, tăng huyết áp động mạch. Tăng huyết áp có thể còn tồn tại ngay cả sau khi phẫu thuật sửa chữa toàn bộ đặc biệt ở các bệnh nhân can thiệp muộn.

I. Giải phẫu bệnh

A. Đại đa số các trờng hợp hẹp eo ĐMC nằm ở ngay trớc vị trí xuất phát của ống động mạch nghĩa là ở gần sát với chỗ bắt đầu của ĐMC xuống. Thờng gặp có sự phì đại, co thắt ở thành sau của ĐMC gây hẹp lòng mạch ĐMC ở vị trí này. Cũng có thể gặp sự thiểu sản của eo ĐMC với các mức độ khác nhau. Bệnh có thể đột ngột hoặc từ từ dẫn đến suy tim ứ huyết ở trẻ nhỏ. Động mạch dới đòn trái thờng xuất phát ngay gần chỗ hẹp của eo ĐMC. Trong một số hiếm các trờng hợp, vị trí hẹp nằm ở ĐMC ngực hay ĐMC bụng.

B. Tuần hoàn bàng hệ thờng gặp ở bệnh nhân lớn tuổi. Điển hình nhất là xuất phát từ động mạch dới đòn, động mạch vú trong, gian sờn, động mạch giáp trạng xuống, động mạch chủ xuống sau chỗ hẹp eo động mạch chủ.

C. Các tổn thơng phối hợp: đa số là các bất thờng của buồng tim trái; van ĐMC có 2 lá van chiếm khoảng 50% các trờng hợp, hẹp dới van ĐMC, bất thờng hình dạng van 2 lá (hội chứng Shone), TLT, ống nhĩ thất chung, tâm thất duy nhất, bất thờng chỗ xuất phát của động mạch dới đòn phải.

II. Sinh lý bệnh

Hẹp eo ĐMC dẫn đến tăng huyết áp với sự chênh lệch huyết áp tâm thu ở tay và chân. Tăng hậu gánh do đó dẫn đến phì đại thất trái và cuối cùng dẫn đến giãn buồng tim trái và suy tim trái dẫn đến suy tim toàn bộ với tăng áp ĐMP. Hẹp eo ĐMC mạn tính sẽ dẫn đến hiện tợng phát triển tuần hoàn bàng hệ từ ĐMC lên sang ĐMC xuống.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Dấu hiệu cơ năng: Hẹp eo động mạch chủ phát hiện đợc ở ngời lớn thờng bởi dấu hiệu tăng huyết áp, đau đầu hay là dấu hiệu đau cách hồi. Đối với các bệnh nhân trẻ tuổi hay phải nhập viện vì các đợt suy tim ứ huyết.

B. Triệu chứng thực thể

1. Mạch chi trên nảy mạnh hơn nhiều so với mạch chi dới. Những trờng hợp hẹp nặng có thể không thấy mạch bẹn. Tuy nhiên ở một số trờng hợp mà động mạch dới đòn trái xuất phát từ ngay chỗ hẹp của eo ĐMC thì mạch quay trái cũng không có hoặc yếu nh động mạch bẹn. Còn trờng hợp động mạch dới đòn phải quặt ngợc thực quản, mạch cánh tay phải cũng nhỏ và ĐM cảnh phải đập rất mạnh.

2. Huyết áp chi trên thờng tăng tỷ lệ thuận với mức độ hẹp eo ĐMC. Cần phải đo huyết áp ở tay bên phải, thờng thích ứng tốt khi huyết áp tâm thu cha vợt quá 150mmHg.

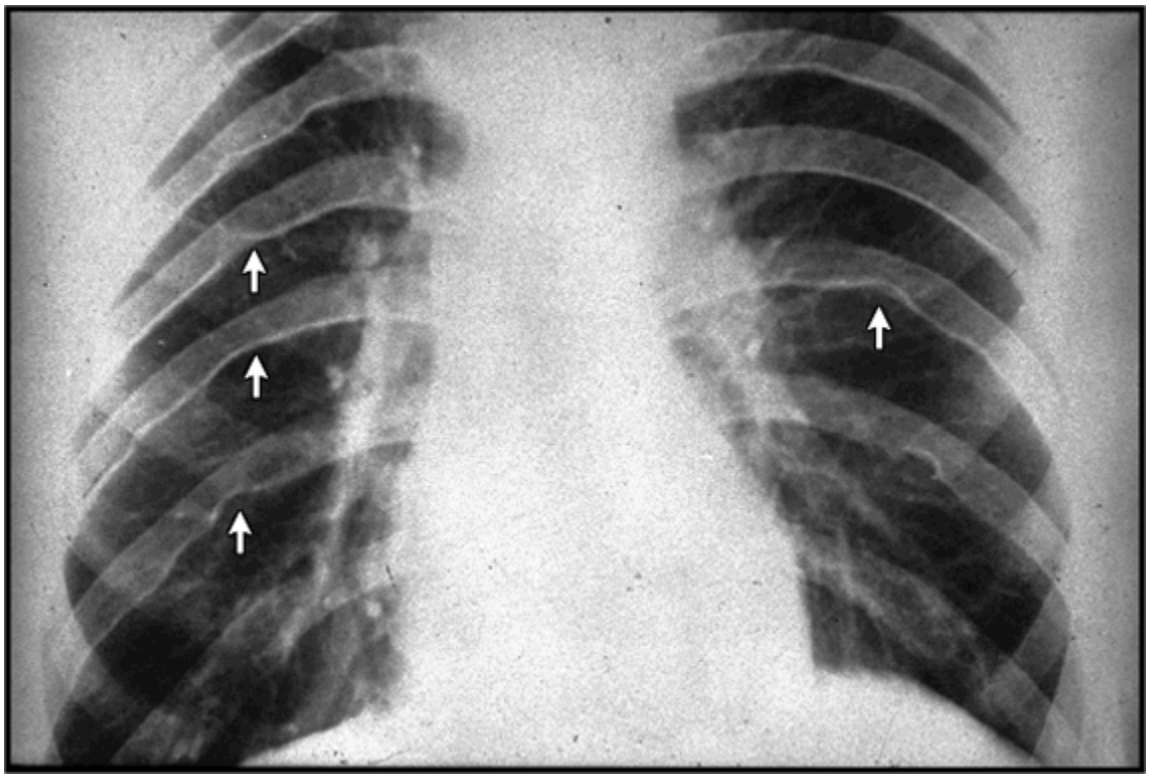
3. Tiếng thổi tâm thu thờng nghe thấy ở vùng dới đòn bên trái, có thể lan ra lng ở vị trí cạnh cột sống.

Ngoài ra có thể nghe thấy các tiếng thổi liên tục do tuần hoàn bàng hệ gây ra. Trong các trường hợp phối hợp với van động mạch chủ có hai lá van chúng ta có thể nghe thấy tiếng thổi tâm trương, thổi tâm thu do hở, hẹp van ĐMC gây nên.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ: Thường có dấu hiệu tăng gánh thất trái. Nếu có dấu hiệu tăng gánh thất phải ở những bệnh nhân hơn 2 tuổi thì cần tìm các tổn thương phối hợp.

B. Xquang ngực: Có thể bình thường hay biến đổi nhẹ với cung dới trái giãn. Kinh điển có thể thấy dấu hiệu 3 cung ở động mạch chủ, quan sát thấy ở t thế thẳng mặt. Sau vài tuổi có thể thấy các dấu hiệu đặc hiệu hơn nh: dấu ấn xương sườn, chỉ số tim ngực tăng rõ rệt.



Hình 32-1. "Dấu ấn sườn" trên phim tim phổi thẳng.

C. Nghiệm pháp gắng sức: Có thể thấy dấu hiệu tăng huyết áp tâm thu ở các bệnh nhân hẹp eo ĐMC.

D. Siêu âm Doppler tim: Là xét nghiệm quyết định chẩn đoán ở trẻ nhỏ, tuy nhiên có thể gặp khó khăn ở các bệnh nhân lớn tuổi.

1. Siêu âm TM xác định độ dày của các vách tim, sức co bóp của tâm thất trái.

2. Siêu âm Doppler mầu và siêu âm 2D cho phép xác định vị trí và hình thái của chỗ hẹp eo ĐMC, đặc biệt là ở trẻ nhỏ. Siêu âm Doppler khẳng định chẩn đoán và đo mức độ chênh áp qua eo ĐMC.

3. Siêu âm còn giúp loại trừ hay phát hiện ra các tổn thương phối hợp. Đặc biệt cần phát hiện một số bất thường nh van động mạch chủ có hai lá van, hẹp van hai lá, tắc nghẽn đường ra thất trái và thông liên thất phối hợp.

4. Cần chú ý quan sát trên siêu âm để phát hiện các tổn thương của động mạch chủ bụng, cung động mạch chủ và các mạch máu ở vùng đầu và cổ. Siêu âm cũng có thể phát hiện sự tồn tại của ống động mạch cũng nh các tuần hoàn bàng hệ nếu có.

E. CT Scanner xoắn ốc, 3 chiều và cộng hưởng từ trường hạt nhân (MRI) là những thăm dò rất hữu ích cho

việc xác định hình thái của chỗ hẹp eo ĐMC, các tổn thương phối hợp, dạng hẹp eo ĐMC với các nhánh của động mạch dới đòn, có hay không có tuần hoàn bàng hệ. Với các thế hệ máy mới chúng ta còn có thể quan sát hình ảnh quay phim trên cộng hởng từ, đây là các hình ảnh rất hữu ích cho việc chẩn đoán và đề ra phơng pháp điều trị.



Hình 32-2. Hẹp eo ĐMC trên phim MRI và chụp mạch.

F. Thông tim và các bớc tiến hành thông tim

1. Thông tim và chụp buồng tim đợc chỉ định khi:

a. Nghi ngờ có tổn thương phối hợp.

b. Các thăm dò không chảy máu cha xác định rõ ràng hoặc không thống nhất về kết quả.

c. Xác định mức độ tuần hoàn bàng hệ để chuẩn bị phẫu thuật.

d. Can thiệp bằng bóng và Stent qua da.

2. Kỹ thuật thông tim

a. Thông tim phải nếu có tổn thương phối hợp tại tim.

b. Thông tim trái qua đờng động mạch đùi có thể gặp khó khăn khi qua chỗ hẹp eo nhng với dây dẫn mềm thờng vẫn có thể thực hiện đợc ở đại đa số các trờng hợp. Cần đo chênh áp qua eo ĐMC và chụp ĐMC.

c. Nếu không thể qua chỗ hẹp của eo ĐMC theo đờng động mạch đùi thì có thể thông tim theo đờng động mạch cánh tay để chụp chỗ hẹp eo ĐMC và tuần hoàn bàng hệ.

d. Độ bão hoà ôxy và cung lợng tim cần đợc đo trớc khi phẫu thuật.

3. Các thông số huyết động:

a. Hẹp eo ĐMC đợc chẩn đoán khi có chênh áp lớn hơn hay bằng 10mmHg giữa ĐMC lên và ĐMC xuống.

b. Chênh áp qua eo ĐMC không phải luôn luôn có mối tơng quan trực tiếp với mức độ hẹp eo ĐMC, do có rất nhiều tuần hoàn bàng hệ phát triển làm thay đổi thông số này.

4. Chụp động mạch:

A. Ống thông ''đuôi lợn'' đợc đa đến gần sát chỗ hẹp (phía trên). Chụp ở t thế nghiêng phải và nghiêng trái.

b. Tuần hoàn bàng hệ cũng hay thấy đợc ở các t thế này.

c. Các phim chụp buồng tim có thể thực hiện nếu nghi ngờ có bất thờng bẩm sinh khác phối hợp.

V. Tiến triển tự nhiên

A. Suy thất trái đặc biệt ở những trờng hợp hẹp nhiều có thể dẫn đến diễn biến lâm sàng nặng nề ngay ở những tuần đầu tiên của trẻ (sau khi ống động mạch đóng). Trên lâm sàng thấy dấu hiệu suy tim trái với tiếng ngựa phi trái, ran ở phổi; ĐTĐ, Xquang và siêu âm tim khẳng định dấu hiệu quá tải buồng tim trái. Diễn biến lâm sàng tiếp theo thờng rất nặng nề với tỷ lệ tử vong cao. Việc điều trị tích cực suy tim có thể giúp trẻ thoát khỏi suy tim cấp nhng thờng để lại hậu quả trên thất trái và tăng huyết áp động mạch (cánh tay) nặng nề. Đối với các trờng hợp nhiều tuổi hơn, suy tim trái thờng diễn biến thầm lặng với khả năng thích ứng tốt, do đó việc bỏ sót chẩn đoán có thể gặp và bệnh nhân thờng nhập viện khi đã có thất trái giãn nhiều.

B. Tăng huyết áp động mạch: Thờng xuất hiện sau 15 ngày tuổi. Thông thờng huyết áp tâm thu vẫn dới 150mmHg. Nếu huyết áp tâm thu từ 150 đến 200mmHg thì sẽ có dày thất trái nhiều trên ĐTĐ, Xquang và siêu âm tim. Nếu huyết áp tâm thu trên 200mmHg, có thể thấy dấu hiệu mờ mắt. Khi từ tuổi 15 trở lên, tăng huyết áp động mạch thờng sẽ trở nên cố định, không giảm xuống đợc sau khi đã điều trị nguyên nhân.

C. Biến chứng khác có thể gặp là Osler. Phình động mạch chủ chỉ xuất hiện sau một thời gian dài tiến triển bệnh**.**

VI. Điều trị

A. Điều trị nội khoa là điều trị triệu chứng nhằm bảo tồn bệnh nhân để chuẩn bị can thiệp. Điều trị suy tim trái là vấn đề quan trọng nhất. Đối với trẻ sơ sinh, Prostaglandine E1 giúp mở ống động mạch sẽ cải thiện nhanh chóng triệu chứng lâm sàng. Thuốc lợi tiểu, Digoxin và thông khí nhân tạo là các biện pháp phối hợp khác khi thực sự cần thiết. Cần hết sức chú ý đến chức năng thận khi dùng các thuốc điều trị suy tim ở trẻ sơ sinh. Điều trị tăng huyết áp bằng thuốc ở những bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ th-ờng không có hoặc ít hiệu quả.

B. Chỉ định phẫu thuật: trong các trờng hợp:

1. Trẻ sơ sinh mà điều trị nội khoa ít kết quả.

2. Trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ: có dấu hiệu suy tim trái trên lâm sàng và cận lâm sàng.

3. Trẻ có huyết áp động mạch tâm thu lớn hơn 150mmHg.

4. Đối với các trờng hợp hẹp eo ĐMC khác thì phẫu thuật một cách hệ thống khi trẻ từ 6 đến 9 tháng tuổi.

5. Với ngời lớn thì chỉ định can thiệp kinh điển khi chênh áp qua eo ĐMC lớn hơn 20 đến 30mmHg. Tuy nhiên cần phối hợp với các dấu hiệu khác nh suy tim xung huyết, phì đại thất trái, tăng huyết áp khó khống chế...

6. Trờng hợp tái hẹp eo động mạch chủ sau khi đã can thiệp thì có nhiều trung tâm chỉ định nong bằng bóng qua da có hay không kèm việc đặt giá đỡ (Stent). Các nghiên cứu ngắn hạn chỉ ra kết quả khá tốt, ít biến chứng, tuy nhiên vẫn cần phải có các nghiên cứu lâu dài hơn để khẳng định vấn đề này.

C. Theo dõi

Tất cả các bệnh nhân hẹp eo ĐMC cần đợc theo dõi lâu dài. Theo dõi bằng lâm sàng (tình trạng suy tim

trái, tăng huyết áp, mạch bẹn) và cận lâm sàng (SÂ, ĐTĐ) mỗi năm một lần.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Breelver SJD. Coarctation of the aorta. In: Redingion A, Shore D, Oldershaw P, eds. Congenital heart disease in adults: a practical guide. London: WB Saunders, 1994:119-125.
2. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. Can J Cardiol 1998;14:395-452.
3. Ebeid MR, Prieto LR, Latson LA. Use of balloon expandable stents for coarctation of the aorta: initial results and intermediate-term follow-up. J Am Coll Cardiol 1997; 80:1847-1852.
4. Kaplan S. Natural history and postoperative history across age groups. Cardiol Clin 1993;11:543-556.
5. Mathew P, Moodie D, Blechman C, Gill CC. Long-term follow-up of aortic coarctation in infants, children and adults. Cardiol Young 1993;3:20-26.
6. Mendelsoha AM. Balloon angioplasty for native coarctation of the aorta. J Intervent Cardiol 1995;8:487-508.
7. Moore JD, Moodie DS. Coarctation of the aorta. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
8. Morriss MJH, McNamara DG. Coarctation of the aorta and interrupted aortic arch. In: Carson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. The science and practice ofpediatric cardiology, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1317-1346.
9. Ovaett C, Benson LN, Nykanen, Freedom RM. Transcatheter treatment of coarctation of the aorta: overview. Pediatr Cardiol 1998;19:27-44.

32. HẸP LỖ VAN HAI LÁ

Hẹp van hai lá (HHL) vẫn còn là bệnh rất phổ biến ở nớc ta cho dù tỷ lệ mắc bệnh này đã giảm nhiều ở các nớc đã phát triển khác.

I. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Đa số bệnh nhân không hề có triệu chứng trong một thời gian dài. Khi xuất hiện, thờng gặp nhất là khó thở: mới đầu đặc trng là khó thở khi gắng sức, sau đó là khó thở kịch phát về đêm và khó thở khi nằm (do tăng áp lực mạch máu phổi). Cơn hen tim và phù phổi cấp khá thờng gặp trong HHL - là một điểm đặc biệt của bệnh: biểu hiện suy tim trái mà bản chất lại là suy tim phải.

2. 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.

3. Có thể gặp các triệu chứng liên quan với nhĩ trái giãn to nh:

a. Ho ra máu do tăng áp lực nhĩ trái và tăng áp lực động mạch phổi.
b. 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.
c. 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.
d. 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...
4. Lâu dần sẽ có các triệu chứng của suy thất phải (gan to, phù chi dới…) do tăng áp động mạch phổi. Khi tăng áp lực động mạch phổi, bệnh nhân có thể đau ngực gần giống cơn đau thắt ngực, do tăng nhu cầu ôxy thất phải.
5. Mệt cũng là triệu chứng hay gặp do cung lợng tim giảm thấp.
B. Triệu chứng thực thể
1. Chậm phát triển thể chất nếu HHL có từ khi nhỏ: dấu hiệu **"lùn hai lá"**.
2. Lồng ngực bên trái có thể biến dạng nếu HHL từ nhỏ.
3. Dấu hiệu của ứ trệ tuần hoàn ngoại biên khi có suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dơng tính, phù chi dới, phù toàn thân, gan to, tràn dịch các màng...
4. Các dấu hiệu của kém tới máu ngoại vi: da, đầu chi xanh tím.
5. Sờ có thể thấy rung miu tâm trơng ở mỏm tim. Một số trờng hợp khi tăng áp động mạch phổi nhiều có thể thấy tiếng T_2 mạnh và tách đôi ở cạnh ức trái.
6. Gõ diện đục của tim thờng không to.
7. Nghe tim: là biện pháp quan trọng giúp chẩn đoán bệnh HHL.
a. Tiếng clắc mở van hai lá, nghe rõ ở mỏm tim, khoảng cách từ T_2 đến tiếng này càng hẹp thì mức độ HHL càng nhiều (<80 ms trong HHL khít). Tuy nhiên, một số trờng 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.
b. Tiếng rung tâm trơng 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), có tiếng thổi tiền tâm thu nếu còn nhịp xoang. Nghe tim sau gắng sức hoặc ngửi Amyl Nitrate làm tăng cờng tiếng thổi do tăng chênh áp khi tăng dòng chảy qua van hai lá. Tuy nhiên tiếng rung tâm trơng này có thể không có nếu van hẹp quá khít hoặc dây chằng cột cơ bị vôi hoá xơ cứng nhiều, hoặc khi suy tim nặng, kèm theo hẹp van động mạch chủ làm giảm dòng máu qua van. Tiếng rung tâm trơng còn có thể gặp trong một số trường hợp khác nh HoC, tăng cung lợng qua van hai lá... Tiếng thổi tiền tâm thu cũng thờng gặp nhất là khi bảo bệnh nhân gắng sức hoặc dùng một ít khí Amyl Nitrate. Tiếng thổi này sẽ không có khi bệnh nhân đã bị rung nhĩ.
c. Tiếng T_1 đanh khá quan trọng trong HHL. Tiếng T_1 có thể không rõ đanh nữa khi van vôi hoá nhiều hoặc giảm sự di động của lá van. Nghe ở đáy tim có thể thấy tiếng T_2 mạnh và tách đôi, biểu hiện của tăng áp động mạch phổi.
d. Một số tình trạng có thể giống biểu hiện của hẹp van hai lá nh 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 trơng luôn cần chẩn đoán phân biệt với u nhầy nhĩ trái. Các tình trạng khác có thể gây nên tiếng rung tâm trơng 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 xơng ức và tăng lên khi hít vào).

II. Nguyên nhân

A. Đa số trờng hợp HHL đều là do di chứng thấp tim dù 50% bệnh nhân không hề biết tiền sử thấp khớp.

1. Đợt thấp tim cấp thờng 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.

2. Thơng 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 thờng của van. Những thơng tổn này tạo thành van hai lá hình phễu nh hình miệng cá mè.

B. Các nguyên nhân gây hẹp van hai lá

1. Di chứng thấp tim.

2. Bẩm sinh:

a. 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.

b. Vòng thắt trên van hai lá.

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

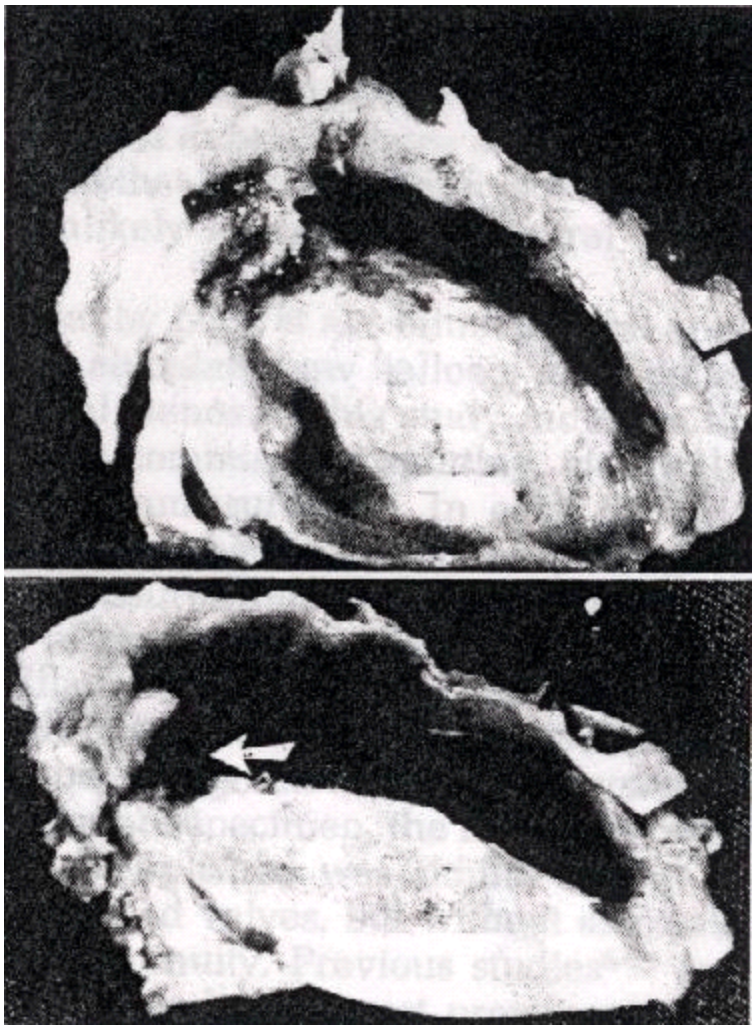
a. U carcinoid.

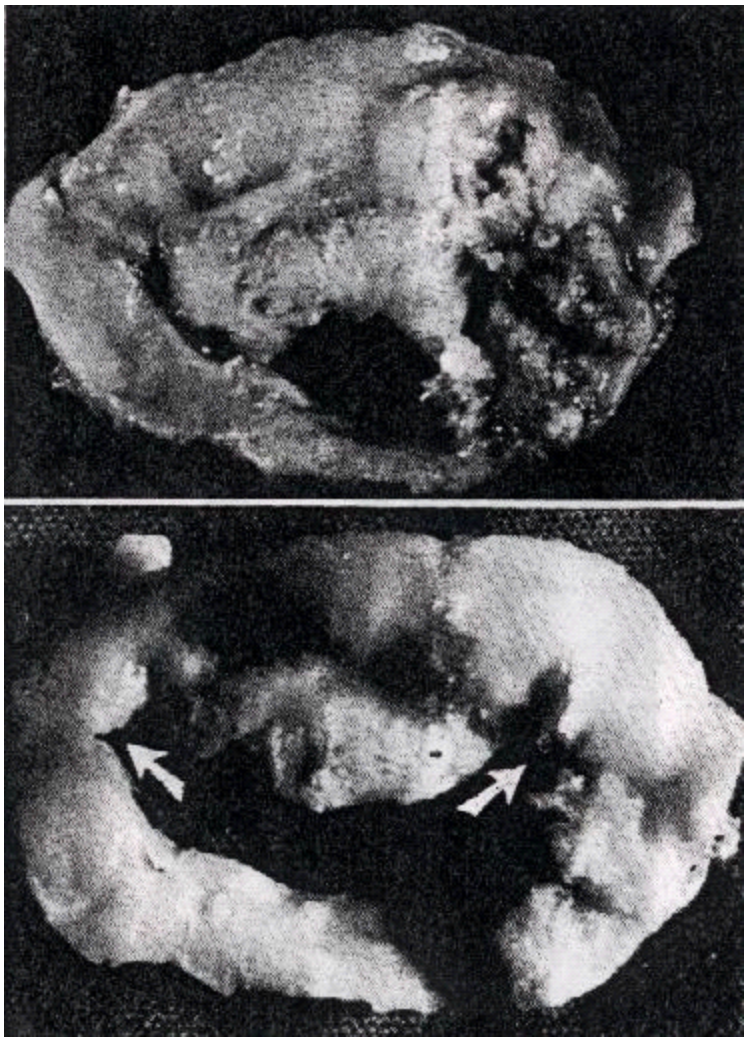
b. Lupus ban đỏ hệ thống.

c. Viêm khớp dạng thấp.

d. Lắng đọng mucopolysaccharide.

e. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đã liền sẹo.





Hình 12-1. Thơng tổn van hai lá do thấp.

III. Sinh lý bệnh

1. Bình thường diện tích lỗ van hai lá là 4-6 cm^2. Khi diện tích lỗ van hai lá < $2cm^2$, 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. Tuỳ theo mức độ diện tích của lỗ van hai lá mà ngời ta chia thành các loại:

a. HHL rất khít khi diện tích lỗ van < 1,0 cm^2.

b. HHL khít khi diện tích lỗ van từ 1 đến < 1,5 cm^2.

c. HHL vừa khi diện tích lỗ van từ 1,5-2,0 cm^2.

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 lu 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 thờng gặp ở bệnh nhân HHL.

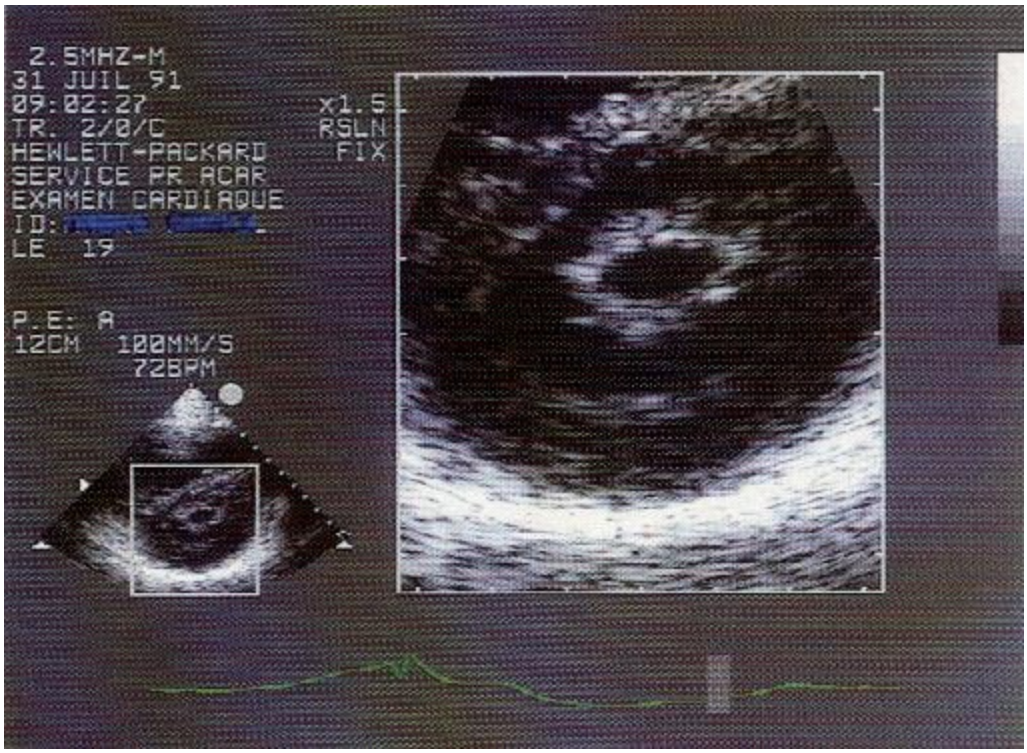
3. Tăng áp lực nhĩ trái dẫn đến tăng áp trong hệ thống mạch phổi gây ra các triệu chứng ứ huyết phổi.

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 thờng nếu tình trạng hẹp van đợc 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 hởng bởi các quá trình bệnh sinh trên nhng 25-30% số trờng hợp có giảm phân số tống máu thất trái, có lẽ là do giảm tiền gánh thất trái vì giảm dòng chảy đổ về thất trái lâu ngày.
5. Những trờng hợp hẹp van hai lá khít có thể gây giảm cung lợng tim đến mức gây triệu chứng giảm tới máu. Tình trạng cung lợng 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 co bóp thất trái hơn nữa. Phân số tống máu sẽ trở lại bình thờng 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 co bóp cơ tim kéo dài sau khi đã mở chỗ hẹp, nguyên nhân hay đợc nghĩ tới là tình trạng viêm cơ tim âm ỉ do thấp tim.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. 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 dới van hai lá và các thơng tổn kèm theo (thờng có trong HHL) giúp chỉ định điều trị.
1. Kiểu TM: lá van dày, giảm di động, biên độ mở van hai lá kém, hai lá van di động song song, dốc tâm trơng EF giảm (EF < 15 mm/s là HHL khít).
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 dới 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 thơng van khác có thể kèm theo.
3. Siêu âm Doppler đặc biệt quan trọng để đánh giá mức độ hẹp:
a. Vận tốc đỉnh dòng chảy qua van hai lá > 1 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.
b. Chênh áp qua van hai lá (đo viền phổ dòng chảy qua van hai lá) cho phép ớc lợng 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.

c. Ước tính áp lực động mạch phổi (ĐMP), thông qua việc đo phổ của hở van ba lá kèm theo hoặc hở van ĐMP kèm theo (thờng gặp trong HHL).
d. Cho phép đánh giá tổn thơng thực tổn kèm theo nh HoHL, HoC và mức độ, điều này rất quan trọng giúp cho quyết định lựa chọn phơng pháp can thiệp van hai lá thích hợp.
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. Thờng có hai cách đo trên lâm sàng:
a. 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 trơng khi lỗ van mở rộng nhất. Sau đó dùng con trỏ để đo đợc trực tiếp diện tích van hai lá.

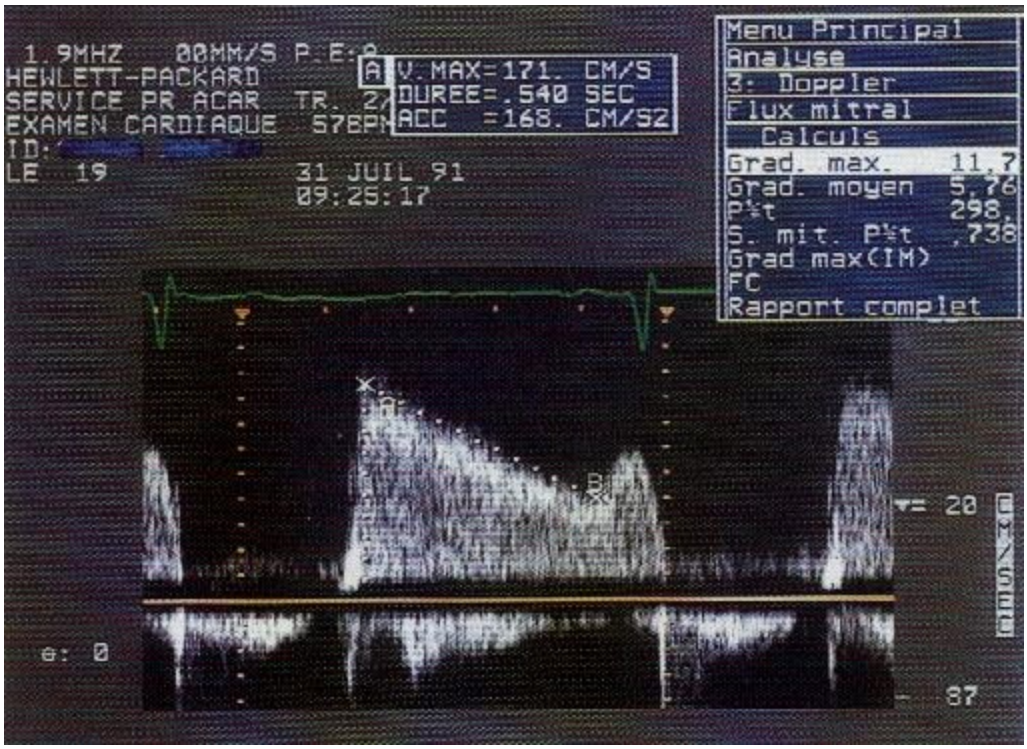


Hình 12-2. Đo diện tích lỗ van hai lá trên siêu âm 2D.

- Hình ảnh mờ (do thành ngực dầy, khí phế thũng), van, tổ chức dới van dầy, vôi, méo mó hoặc biến dạng sau mổ tách van... là những yếu tố khiến rất khó xác định đợc chính xác lỗ van. Nếu cắt không vuông góc sẽ ớc lợng 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 phơng pháp này vẫn đợc dùng rộng rãi.

b. Phơng 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 phổ hai lá đợc dùng để tính diện tích lỗ van theo PHT:

- Diện tích lỗ van hai lá = 220/PHT



Hình 13-3. Đo diện tích lỗ van hai lá bằng PHT.

- Nếu không tính tự động thì PHT = 0,29 ´ thời gian giảm tốc sóng E. Nếu dòng chảy tâm trơng không tuyến tính, có thể dùng dòng chảy giữa tâm trơng để ớc lợng 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 hớng của dòng chảy.
- PHT bị thay đổi không phản ánh đúng thực tế nếu có thay đổi nhanh chóng của huyết động qua van nh ngay sau nong van hai lá. PHT cũng bị sai lệch nếu nhịp tim nhanh (EA gần nh trùng nhau). Hở van động mạch chủ, làm thất trái đầy nhanh, cũng gây giảm PHTđ tăng diện tích lỗ van hai lá giả tạo.

5. 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 cha 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 thảm chạy). Siêu âm Doppler cũng dùng để đo vận tốc dòng hở van ba lá, dòng hở qua van động mạch phổi để ớc lợng áp lực động mạch phổi khi gắng sức.

6. 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 nh hình thái van và tổ chức dới van, hình ảnh cục máu đông trong nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ trái. Từ đó giúp chỉ định phơng thức điều trị can thiệp van hai lá. Siêu âm qua thực quản nên đợc chỉ định thờng quy trớc khi quyết định nong van hai lá nếu có điều kiện. Tuy nhiên, với các trờng 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.

B. Thông tim: là phơng pháp rất chính xác để đo các thông số nh: áp lực cuối tâm trơng thất trái, áp lực nhĩ trái (trực tiếp hoặc gián tiếp qua áp lực mao mạch phổi bít), áp lực động mạch phổi, cung lợng tim (phơng pháp Fick hoặc pha loãng nhiệt), nhịp tim và thời gian đổ đầy tâm trơng (giây/nhịp tim). Trên cơ sở hai đờng áp lực đồng thời ở thất trái và nhĩ trái, có thể tính đợc chênh áp qua van hai lá (bằng phần

diện tích giữa hai đờng áp lực ´ hệ số đo). Nếu dùng đờng áp lực mao mạch phổi bít, nên dịch đờng áp lực sang trái 50-70 ms là phần thời gian để truyền áp lực từ nhĩ trái đến mạng lới mao mạch phổi.

1. Diện tích lỗ van hai lá đợc ớc tính theo công thức Gorlin:



Hệ số 37,7 đợc tính từ hằng số Gorlin 44,3 ´ 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:



2. Không thể dùng áp lực mao mạch phổi bít 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 lợng tim quá thấp. Đồng thời ống thông đo áp lực mao mạch phổi bít phải đặt đúng vị trí. Hơn thế nữa, phơng pháp pha loãng nhiệt ít chính xác nếu có hở van ba lá hoặc tình trạng cung lợng tim thấp. Dòng hở van hai lá hoặc luồng thông do thông liên nhĩ gây ra ngay sau nong có thể làm ớc lợng sai dòng chảy qua van hai lá.

C. Điện tâm đồ: hình ảnh P hai lá (sóng P rộng do dày nhĩ trái) thờng 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 th-ờng xảy ra ở bệnh nhân HHL.

D. Chụp Xquang ngực:

1. Giai đoạn đầu, có thể cha thấy biến đổi nào quan trọng, bờ tim bên trái giống nh đờng 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 trờng hợp có thể thấy hình ảnh 5 cung khi nhĩ trái to và lộ ra bên trái dới cung tiểu nhĩ.

2. Hình ảnh 2 cung ở phần dới 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.

3. Một số trờng hợp HHL rất khít có thể thấy thất trái rất sáng trong thời kỳ tâm trơng do máu đổ vào thất trái ít. Cũng có thể thấy hình ảnh vôi hoá van hai lá. Đờng Kerley B xuất hiện trên phim chụp thẳng khi có tăng áp lực động mạch phổi. Thất phải giãn (giảm khoảng sáng sau xơng ức trên phim nghiêng trái).

4. Hình ảnh gián tiếp khác nh nhánh phế quản gốc trái bị đẩy lên trên hoặc nhĩ trái đè thực quản ở 1/3 d-ới, thực quản bị đẩy ra sau trên phim chụp nghiêng có uống thuốc cản quang.

5. Có thể thấy hình ảnh vôi hoá của van hai lá hoặc tổ chức dới van trên phim chụp hoặc chiếu dới màn tăng sáng.

V. Điều trị

A. Điều trị nội khoa

1. Nếu bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng thì chỉ cần điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc khi có kèm HoHL hoặc HoC.

2. Nếu bệnh nhân mới chỉ khó thở khi gắng sức ở mức độ nhẹ thì điều trị thuốc lợi tiểu để làm giảm áp lực nhĩ trái. Phối hợp thuốc chẹn b giao cảm (tác dụng giảm đáp ứng tăng nhịp tim khi gắng sức) sẽ tăng đợc khả năng gắng sức. Tránh dùng các thuốc giãn động mạch.

3. 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 trơng đổ đầy thất trái và giảm chênh áp qua van hai lá. Những thuốc thờng dùng là digitalis và nhóm chẹn b 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.

4. 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. Việc điều trị dự phòng huyết khối nhĩ trái và tắc mạch ở bệnh nhân nhịp xoang còn cha 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 đờng kính nhĩ trái lớn (³ 50-55 mm) sẽ dễ dàng chuyển thành rung nhĩ. Một số tác giả khác có xu hớng điều trị thuốc chống đông cho tất cả bệnh nhân HHL cho dù mức độ hẹp và kích thớc nhĩ trái tới đâu.

5. Nếu triệu chứng cơ năng nặng lên (NYHA ³ 2) bệnh nhân cần đợc chỉ định mổ hoặc can thiệp qua da. Một số tác giả còn coi tăng áp lực ĐMP (³ 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.

B. Nong van bằng bóng qua da

1. Nong van bằng bóng qua da là kỹ thuật đa 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 đợc 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 nh ý muốn. Nong van hai lá qua da (NVHL) đã trở thành phơng pháp đợc 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 lợng cũng nh ý nghĩa) trong can thiệp tim mạch. Tại Việt nam, NVHL bắt đầu từ 1997, đến nay đã trở thành phơng pháp điều trị thờng quy. Kết quả nong bằng bóng (tách hai mép van bị dính) thờng tốt, diện tích lỗ van tăng 1-2 cm^2, chênh áp qua van hai lá và áp lực động mạch phổi giảm khoảng 1/3 so với áp lực động mạch phổi trớc đó.

NVHL đợc u tiên lựa chọn vì:

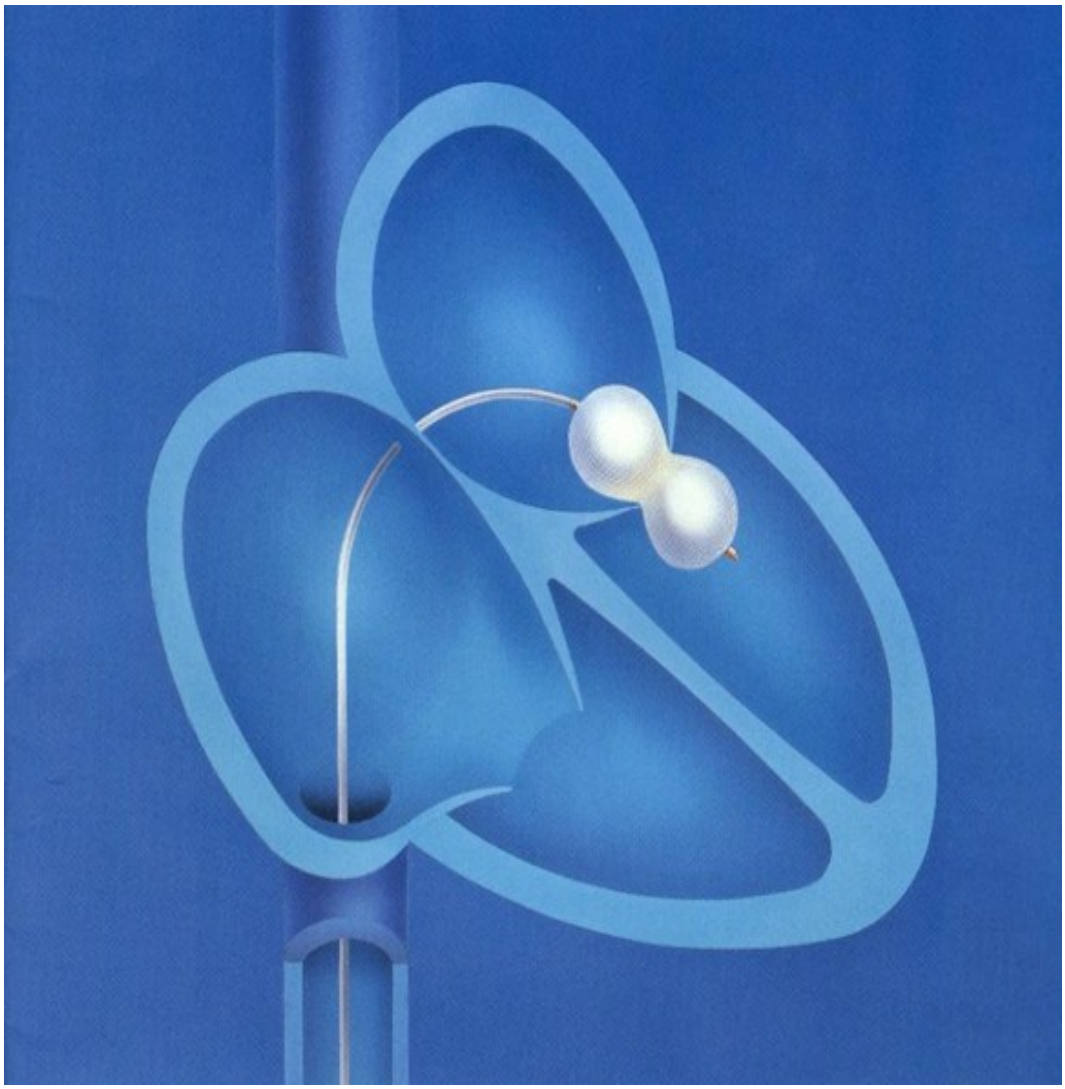
a. NVHL có tỷ lệ thành công cao, ít biến chứng qua nhiều nghiên cứu.

b. NVHL cải thiện đáng kể tình trạng huyết động và diện tích lỗ van.

c. NVHL có kết quả trớc mắt và khi theo dõi lâu dài tơng 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 u thế so với mổ nh: thời gian nằm viện ngắn, ít đau, không có sẹo trên ngực, tâm lý thoải mái hơn...

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



Hình 12-4. Nong van hai lá bằng bóng Inoue.

2. Chọn lựa bệnh nhân NVHL bao gồm:

a. HHL khít (diện tích lỗ van trên siêu âm < 1,5 cm^2) và có triệu chứng cơ năng trên lâm sàng (NYHA ³ 2).

b. Hình thái van trên siêu âm tốt cho NVHL, dựa theo thang điểm của Wilkins: bệnh nhân có tổng số điểm Ê 8 có kết quả tốt nhất.

c. Không có huyết khối trong nhĩ trái trên siêu âm qua thành ngực (hoặc tốt hơn là trên siêu âm qua thực quản).

d. Không có hở hai lá hoặc hở van động mạch chủ mức độ vừa-nhiều kèm theo (> 2/4) và cha ảnh hởng đến chức năng thất trái.

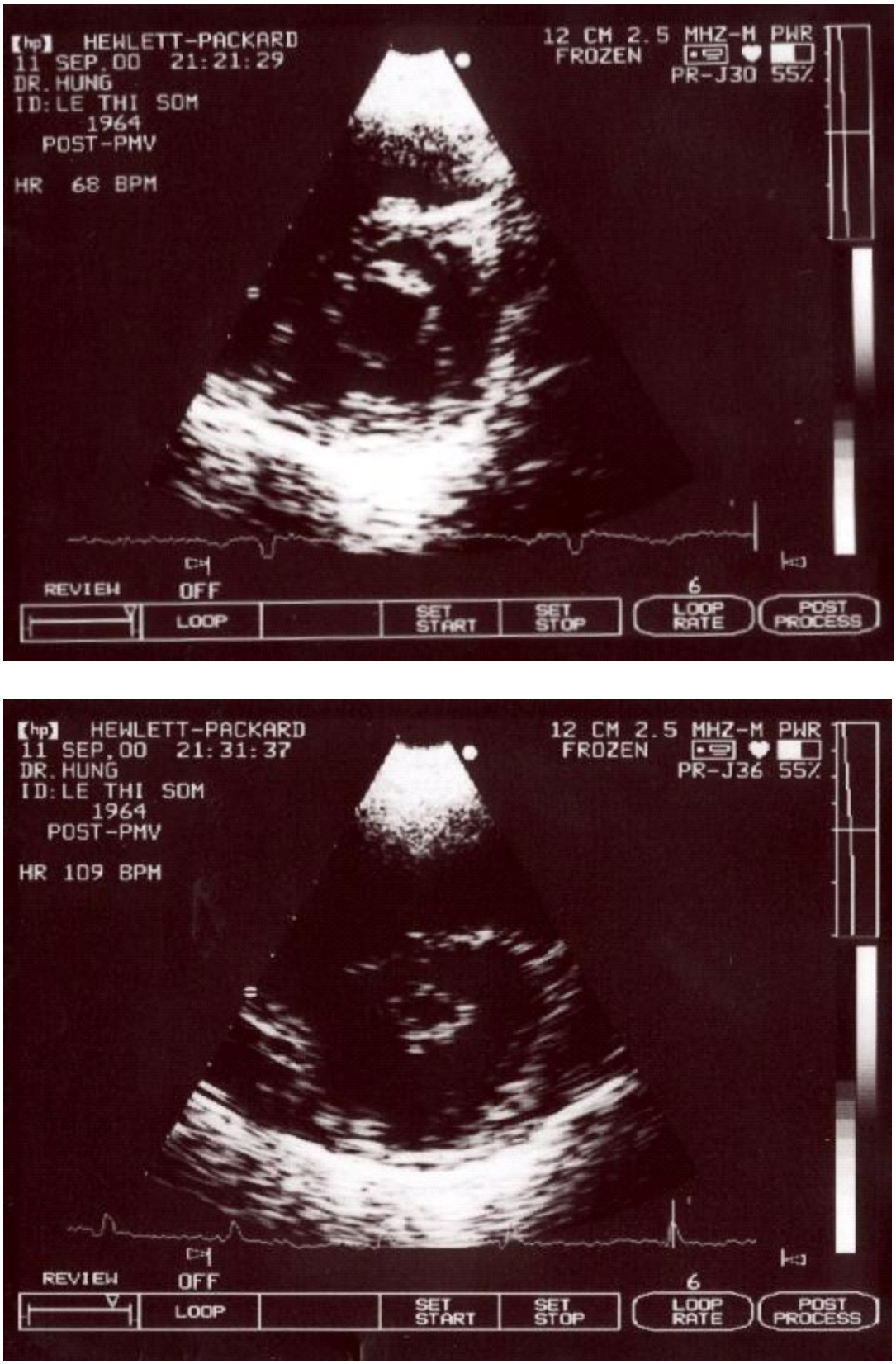
3. Chống chỉ định NVHL: ở bệnh nhân hở van hai lá vừa-nhiều (³3/4) hoặc có huyết khối mới trong nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái.

4. Thang điểm Wilkins trên siêu âm: để lợng 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, đợc hầu hết các trung tâm trên thế giới sử dụng nh một tiêu chuẩn quan trọng trong chọn bệnh nhân NVHL. Trong thang điểm này thì tình trạng dày của lá van và tổ chức dới van có ảnh hởng 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 Ê 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 u, 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).

Bảng 12-1. Thang điểm Wilkins trên siêu âm đánh giá van hai lá.

Điểm	Di động van	Tổ chức dới 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 nh bình thờng: 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 trớc trong thời kỳ tâm trơng, (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.



Hình 12-6. Lỗ van hai lá trước và sau nong bằng bóng.

5. Biến chứng sau nong van hai lá:

a. Tử vong (< 1%) thường do biến chứng ép tim cấp hoặc tai biến mạch não.
B. 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%).
c. HoHL luôn 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%).
d. Tắc mạch đặc biệt là tắc mạch não (< 1%).
e. Còn tồn lu thông liên nhĩ: phần lớn lỗ thông này tự đóng trong vòng 6 tháng; những trường hợp còn tồn lu (10%) thì lỗ nhỏ, shunt bé và dung nạp tốt.
6. Siêu âm qua thực quản: có vai trò rất quan trọng trong nong van hai lá: nhằm xác định không có 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...).
7. Diện tích lỗ van hai lá sau nong: nên đợc 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).
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 đợc và dễ dung nạp. Các yếu tố nh 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 dới 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 nhng sau một thời gian lại xuất hiện HoHL nhiều hơn thường do hiện tợng co rút lá van, hoặc tổ chức dới van di chứng thấp tim.
Bảng 12-2. Thang điểm của Padial dự đoán HoHL.

Thông số	Điểm
Độ dày lá van trớc	1 đ 4
Độ dày lá van sau	1 đ 4
Tình trạng vôi hoá mép van	1 đ 4
Tình trạng tổ chức dới van	1 đ 4
Tổng	4 đ 16

9. Tái hẹp sau nong van hai lá: là khi nong van thành công về kết quả nhng qua theo dõi thì (1) diện tích lỗ van hai lá giảm đi nhỏ hơn giá trị tổng diện tích lỗ van hai lá trớc 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 trớc nong van là 1 cm^2 và ngay sau nong đạt đợc 2 cm^2, phần gia tăng là 1 cm^2, 1/2 lợng gia tăng là 0,5 cm^2 nên gọi là hẹp lại khi diện tích lỗ van < 1,5 cm^2. 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 bớc 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.

a. Tuổi cao, NYHA cao, rung nhĩ, diện tích lỗ van trớc 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 tiên lợng xấu về lâu dài.

b. Kết quả lâu dài (>10 năm) sau nong van tuy rất ấn tợng (tơng đơng với mổ sửa van tim mở) song mới chỉ dừng lại ở những bệnh nhân trẻ tuổi, van còn cha vôi mà cha đợc nghiên cứu một cách đầy đủ ở những bệnh nhân lớn tuổi hơn.

C. Phẫu thuật

1. Mổ tách van tim kín: là biện pháp dùng một dụng cụ tách van hoặc nong van bằng tay qua đờng mở nhĩ, thông qua đờng mở ngực (không cần tuần hoàn ngoài cơ thể). Hiện tại phơng pháp này hầu nh không đợc 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, xẻ và tạo hình mép van và dây chằng van hai lá.

2. Bệnh lý dới van nặng thờng u tiên lựa chọn phẫu thuật so với can thiệp. Bệnh lý van tim khác kèm theo HHL cần điều trị (nh hở hoặc hẹp van động mạch chủ) cũng là một u 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 lợc điều trị phù hợp hơn.

3. Phẫu thuật thay van hai lá:

a. Thay van hai lá thờng đợc chỉ định khi van vôi và co rút nhiều hoặc có kèm HoHL phối hợp.

b. Lựa chọn thay van hai lá cơ học hoặc sinh học tuỳ thuộc vào nguy cơ của việc dùng thuốc chống đông kéo dài khi có van cơ học so với mức độ dễ thoái hoá của van sinh học. Tỷ lệ sống sót sau thay van 5 năm từ 80-85%.

c. Quan điểm bảo tồn tổ chức dới van trong mổ hẹp van hai lá cũng giống nh hở van hai lá nhằm duy trì cấu trúc và chức năng thất trái sau mổ.

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

5. Tăng áp lực động mạch phổi làm tăng nguy cơ của phẫu thuật song tiên lợng của bệnh nhân sau mổ còn tốt hơn nhiều so với chỉ điều trị nội khoa.

6. Phẫu thuật Maze điều trị rung nhĩ mạn tính có thể kết hợp ngay khi tiến hành mổ van hai lá.

D. 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 nh 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 đợc làm định kỳ để theo dõi diễn biến lâm sàng của bệnh nhân.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

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. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald E, sd. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1007-1076.
3. 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.
4. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. N Engl J Med 1997;337:32-41.
5. Crawford MR, Souchek J, Oprian CA. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement. Circulation 1990;81:1173-1181.
6. Dean LS, Mickel M, Bonan H, et al. Four-year follow-up of patients undergoing percutaneous balloon mitral commissurotomy: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute balloon valvuloplasty registry. J Am Coll Cardiol 1996;25: 1452-1457.
7. Farhat MB, Ayari M, Maatouk F, at al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven year follow-up results of a randomized trial. Circulation 1995;97:245-250.
8. Glazier JJ, Turi ZG. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty. Prog Cardiovase Dis 1997;40:5-26.
9. 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.
10. Grossman W. Profiles in valvular heart disease. In: Baim DS, Grossman W, ads. Cardiac catheterization, angiography and intervention, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:735-756.
11. Mpert JS, Sabik J, Cosgrove DM III. Mitral valve disease. In: Topol EJ, ed. Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:503-532.
12. Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. Br Heart J 1962;24:349-357.
13. Reid CL. Echocardiography in the patient undergoing catheter balloon mitral commissurotomy. In: Otto CM, ed. The practice of clinical echocardiography. Philadelphia: WB Saunders, 1997:373-388.
14. Reyes VP, Raju BS, Wynee J, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. N Engl J Med 1994;331: 961-967.
15. Stewart WJ: Intraoperative echocardiography. In Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 1492-1525.
16. Thamilarasan M. Mitral valve disease. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
17. Tuzcu EM, Block PC, Griffin B, Dinsmore H, Newell JB, Palacios IF. Percutaneous mitral balloon valvotomy in patients with calcific mitral stenosis: immediate and long-term outcome. J Am Coll Cardiol 1994;23:1604-1609.
18. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IM. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. Br Heart J 1985;60:299-308.

33. HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

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

I. Triệu chứng lâm sàng

Nên nghĩ đến chẩn đoán HC trớc bất kỳ bệnh nhân nào có tiếng thổi tâm thu tống máu ở bờ phải phía trên xương ức, lan lên động mạch cảnh. Phần lớn bệnh nhân khi đi khám cha 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, ngợc lại nếu bệnh nhân đợc 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: thờng 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 đờng tống máu thất trái và giảm khả năng tăng cung lợng 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 trơng. 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 trơng, tăng áp lực mao mạch phổi bít gây ứ huyết phổi. Các tình trạng gây rối loạn đổ đầy thất trái nh rung nhĩ hoặc tim nhanh đơn thuần có thể gây biểu hiện suy tim.

B. Triệu chứng thực thể

1. Bắt mạch: triệu chứng nổi bật của HC là mạch cảnh nẩy yếu và trễ (pulsus parvus et tardus), là dấu hiệu tốt nhất cho phép ớc lợng mức độ HC tại giờng. Một số bệnh nhân lớn tuổi bắt mạch lại vẫn thấy gần giống bình thờng do giảm độ chun giãn của thành mạch, nên gây ớc lợng thấp mức độ HC. Bắt 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 sờn II bên phải ở bệnh nhân HC.

2. Sờ thấy mỏm tim đập rộng, lan tỏa nếu thất trái phì đại nhng cha lớn hẳn. Đối với một số trờng hợp, sờ thấy mỏm tim đập đúp, tơng ứng với sóng a hay tiếng T_4 do thất trái giãn nở kém.

3. Nghe tim: các tiếng bệnh lý chính bao gồm:

a. Thổi tâm thu tống máu ở phía trên bên phải xương ức, lan lên cổ, đạt cờng 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 cờng độ tiếng thổi không liên quan chặt với mức độ hẹp do cờng độ tiếng thổi có thể giảm nhẹ đi nếu cung lợng tim giảm nhiều hoặc chức năng thất trái giảm nặng. Trờng hợp van ĐMC có hai lá van, còn di động, có thể nghe đợc tiếng mở van ĐMC trớc 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 trơng thất trái, âm sắc T_1 giảm do hiện tợng 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 thờng do kéo dài thời gian tống máu thất trái qua lỗ van hẹp khít. T_2 tách đôi nghịch thờng cũng gặp trong các tắc nghẽn đờng tống 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 tống 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 thờng đi kèm hở van. Hiện tợng Gallevardin xảy ra trong một số trờng hợp hẹp van ĐMC nặng, vôi 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 lợng tim giảm thấp.

II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

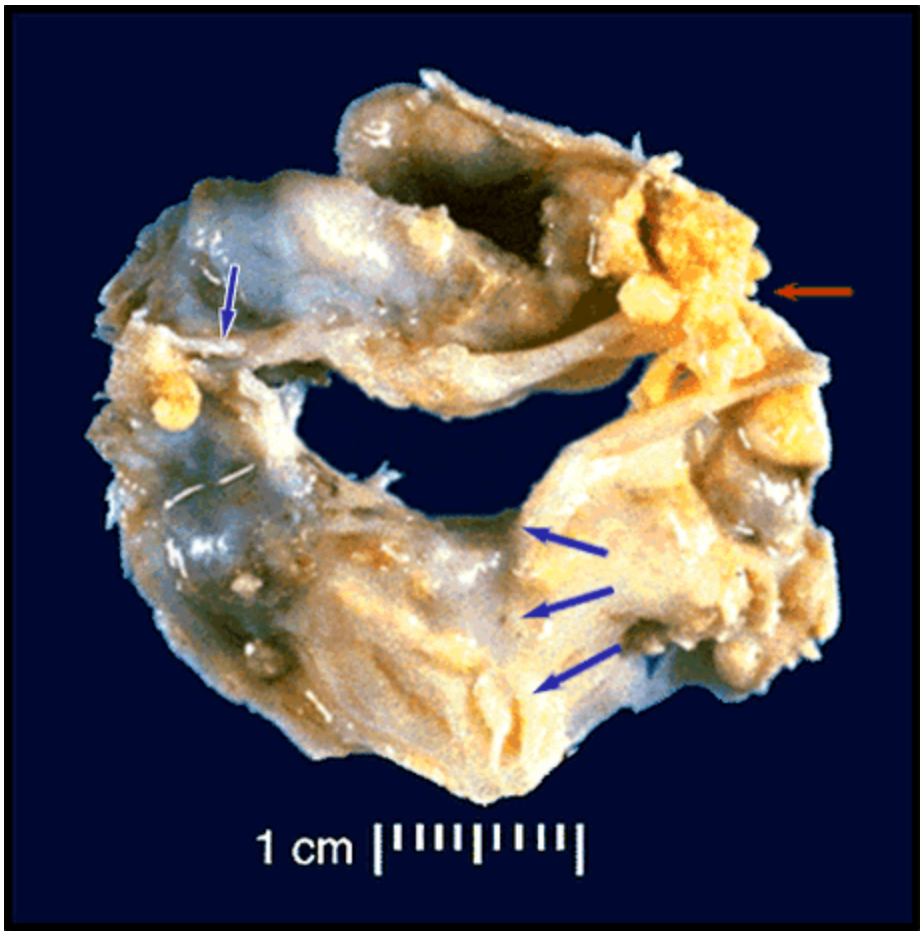
A. Các nguyên nhân gây hẹp van động mạch chủ

1. Hẹp van ĐMC bẩm sinh: dạng hẹp van ĐMC hay gặp nhất ở ngời lớn là bệnh van ĐMC có hai lá van, chiếm 1-2% dân số, chủ yếu ở nam giới. Van ĐMC thờng thoái hoá và vôi sớm. Một số dạng HC khác nh dính lá van, van một cánh...

2. Hẹp van ĐMC mắc phải:

a. Hẹp do thoái hoá và vôi hoá là dạng bệnh thờng gặp nhất, nổi trội ở tuổi 70-80. 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.



Hình 15-1. Van ĐMC vôi hoá.

B. Sinh lý bệnh

1. Hẹp van ĐMC đặc trng bởi quá trình hẹp dần lỗ van ĐMC gây tăng dần hậu gánh cho thất trái. Để duy trì cung lợng 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 thờng hoá sức ép lên thành tim (theo định luật Laplace: sức ép lên thành tim = áp lực ´ đờng kính - 2 ´ độ dày tim), song lại làm giảm độ giãn nở của thất trái.

2. Thất trái giãn kém sẽ làm giảm quá trình đổ đầy thất trái thụ động trong giai đoạn đầu của thời kỳ tâm trơng. Tiền gánh thất trái phụ thuộc rất nhiều vào co bóp nhĩ trái. Thất trái càng dầy, 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 trơng thất trái tăng làm giảm áp lực tới máu động mạch vành, gây đè ép các động mạch nhỏ trong cơ tim hoặc phía dới 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 trng bởi một giai đoạn kéo dài không biểu hiện triệu chứng cơ năng cho tới khi diện tích lỗ van ĐMC < 1,0 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 cm^2/năm. Do tốc độ tiến triển rất khác nhau, tất cả bệnh nhân HC cần đợc tuyên truyền kỹ về các triệu chứng báo hiệu tiến triển của bệnh. Tỷ lệ sống còn gần nh bình thờng khi không có triệu chứng cơ năng. Nguy cơ đột tử < 2%/năm ngay cả ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng mà không có triệu chứng cơ năng.

2. Nhng 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.

III. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ: thờng 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 ápxe 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 thờng. Bóng tim giống hình chiếc ủng nếu phì đại thất trái đồng tâm. Hình tim thờng 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 ngời lớn tuổi (phim nghiêng) hoặc giãn đoạn ĐMC lên sau hẹp**.**

C. Siêu âm Doppler tim: siêu âm Doppler tim là phơng pháp đợc 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 đạc kích thớc buồng tim, thành tim.

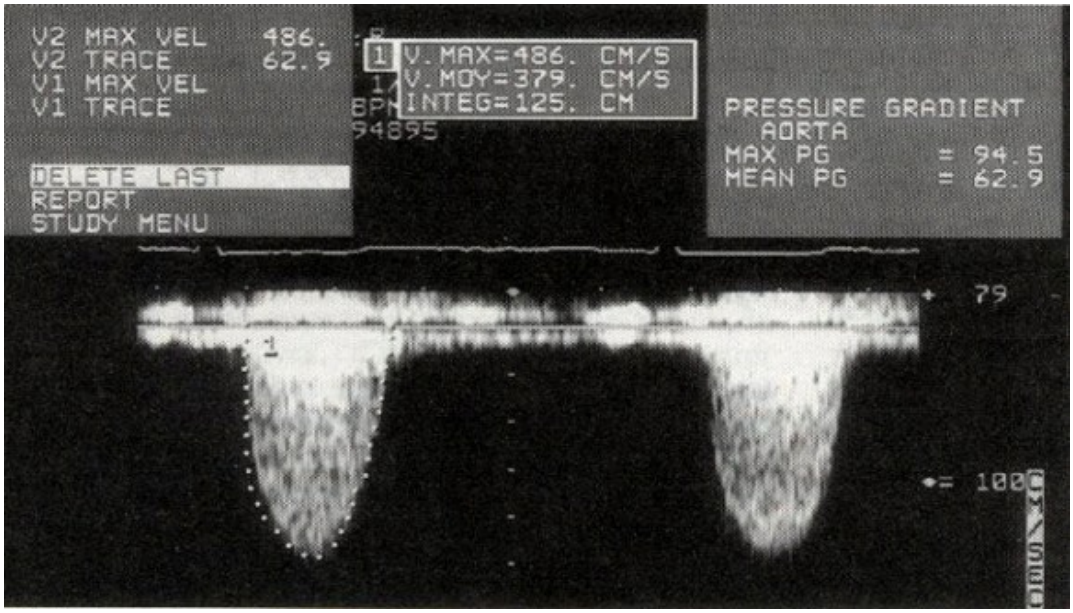
1. Đánh giá về tình trạng van, nguyên nhân gây hẹp van và ảnh hởng đến các buồng tim:

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 thờng dày khu trú ở bờ tự do nhiều hơn so với thân lá van, rất hay có HHL kèm theo. Ngợc lại, HC do thoái hoá thì quá trình vôi hoá thờng tiến triển từ thân cho tới bờ mép van, làm giảm dần di động lá van đến độ gần nh cố định. Có thể sơ bộ đánh giá mức độ HC dựa vào biên độ mở van trên siêu âm TM (bình thờng là 16-22 mm):
ã HC nhẹ: biên độ mở van ĐMC từ 13-15 mm.
ã HC vừa: biên độ mở van ĐMC từ 8-12 mm.
ã 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 đợc khoảng cách giữa 2 trong số 3 lá van ĐMC. Kỹ thuật đo và vị trí mặt cắt có thể làm sai lạc kết quả đo. Cung lợng tim giảm nhiều cũng làm giảm biên độ mở của van ĐMC dù không có HC thực sự.
b. Số lợng mép van, đờng 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 nhng nếu hẹp van ĐMC đơn thuần, thất trái thờng 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 mầu.

2. Đánh giá về huyết động:

a. Chênh áp qua van ĐMC: thờng đo bằng Doppler liên tục sử dụng mặt cắt năm buồng từ mỏm và một số mặt cắt khác nh: khoang liên sờn II bờ phải xơng 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 đợc phân loại dựa vào chênh áp qua van ĐMC:

ã HC nhẹ: chênh áp tối đa < 40 mmHg hoặc chênh áp trung bình < 20 mmHg.
ã HC vừa: chênh áp tối đa: 40-70 mmHg hoặc chênh áp trung bình: 20-40 mmHg.
ã 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 nh: có kèm hở van ĐMC, màng ngăn dới van ĐMC, tình trạng tăng cung lợng 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 15-2. Phổ Doppler liên tục của hẹp van ĐMC.

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

Diện tích van $_{ĐMC} = p \cdot r^2 \cdot VTI_{TT} / VTI_{ĐMC}$

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

Mức độ hẹp van ĐMC đợc phân loại dựa vào diện tích lỗ van nh sau:

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

c. Chỉ số $VTI_{TT}/VTI_{ĐMC}$: khi < 0,3 tơng ứng với hẹp van ĐMC nặng, khi < 0,25 tơng ứng với HC khít. Chỉ số này không phụ thuộc vào lu lợng tim và tránh đợc các sai sót khi đo đờng kính buồng tống máu thất trái, có ích trong trờng hợp hẹp van ĐMC khít và rối loạn chức năng thất trái nặng. Tuy nhiên, cần lu ý chỉ số này có tỷ lệ sai sót cao khi đờng kính buồng tống máu thất trái rộng > 2,2 cm hoặc hẹp < 1,8cm.

3. Siêu âm tim qua thực quản: có thể đo trực tiếp diện tích lỗ van (2D), nhng khó lấy đợc 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 trờng hợp hẹp van ĐMC thực sự có rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng (nên chênh áp qua van thấp) với những trờng hợp giả hẹp (bệnh lý ảnh hởng đến cơ

tim từ trớc, có kèm hẹp van ĐMC nhẹ, nên cũng rối loạn chức năng tâm thu thất trái và chênh áp thấp qua van ĐMC) bởi trờng hợp giả hẹp không hề có cải thiện sau khi đợc mổ. Dobutamine truyền với liều tăng dần từ 5 đến 20 mg/kg/phút để tăng dần cung lợng tim, sau đó dùng siêu âm tim kiểm tra từng bớc 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: trớc đây thông tim là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và lợng giá hẹp van động mạch chủ. Tuy nhiên ngày nay, siêu âm tim dần dần đã đợc chấp nhận rộng rãi nh một phơng tiện để chẩn đoán và đánh giá HC thay thế cho thông tim.

1. Thông tim đợc 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 trớc 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 lợng 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 thờng 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 lợng tim nhằm phân biệt các trờng hợp hẹp van ĐMC thực sự với những trờng hợp giả hẹp.
4. Khi HC không khít thì phân số tống máu, cung lợng tim khi nghỉ, áp lực các buồng tim bên phải và áp lực mao mạch phổi bít đều bình thờng. Áp lực cuối tâm trơng thất trái thờng tăng do thất trái phì đại đã giảm độ giãn. Sóng a trên đờng cong áp lực nhĩ trái, áp lực mao mạch phổi bít thờng nổi rõ. Khi mức độ HC tăng lên, áp lực cuối tâm trơng thất trái, áp lực các buồng tim phải và động mạch phổi cũng tăng lên. Phân số tống máu và cung lợng tim sẽ giảm khi bệnh tiến triển đến giai đoạn cuối. Trờng 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 u 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 hớng 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 cha 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 đ-ợc nguy cơ cao xuất hiện đột tử. Tơng tự, bệnh nhân có diện tích lỗ van ĐMC Ê 1,0 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 cha có triệu chứng cơ năng (diện tích lỗ van ĐMC > 1,0 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 đợc hớng 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 phối, thờng bằng thuốc lợi tiểu. Tuy nhiên, cung lợng 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 lợng tim) và giảm tới 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 tới máu não và ngất. Digoxin thờng chỉ đợc 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 lợng 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 trớc 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 lợng 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 trờng hợp giả hẹp chủ (rối loạn chức năng cơ tim nặng từ trớc kèm theo giả hẹp van ĐMC do cung lợng tim thấp). Tuy còn nhiều điểm cha thống nhất song trớc 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 trờng 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 lợng tim tăng. Nếu cung lợng tim tăng đáng kể mà không gây thay đổi chênh áp thì đó là giả hẹp, ngợc lại nếu cung lợng 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 lợng 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 tới máu mạch vành trong kỳ tâm trơng, 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 đợc áp dụng tuyệt đối ở bệnh hẹp van ĐMC mắc phải. Mặc dù kỹ thuật này có nhiều hứa hẹn

nhng so với mổ thì vẫn cha 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 đợc chỉ định trong một số trờng hợp nhất định nh: hẹp van ĐMC bẩm sinh ở trẻ em, bệnh nhân không thể mổ do tuổi cao hay có bệnh phối hợp, điều trị tạm thời trớc 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 đợc a 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 cha vôi thì vẫn có thể sửa van tuỳ theo từng trờng 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 nh 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 nh:

a. Phẫu thuật Ross (ghép van tự thân): van và thân động mạch phổi đợc cắt luôn cả khối rồi thay vào vị trí của van động mạch chủ đồng thời cắm lại hai động mạch vành. Chỗ van động mạch phổi bị cắt sẽ đợc thay thế bằng một van động mạch phổi đồng loài. Van ghép tự thân kiểu này rất tốt về huyết động, không cần dùng thuốc 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 lợng 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: đợc 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 thờng phối hợp với việc tạo hình một phần gốc động mạch chủ và cắm 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 đợc chỉ định khi viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên van nhân tạo.

c. Thay van sinh học (dị loài): thờng đợc 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 đợc để giảm bớt chênh áp qua van.
d. Thay van cơ học: các loại van thờng 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 đợc 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 h 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 hởng 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 cha có triệu chứng cơ năng nên đợc theo dõi sát và hớng dẫn để tới khám ngay khi có bất kỳ triệu chứng cơ năng nào.
2. Siêu âm Doppler tim 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 đợc 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.

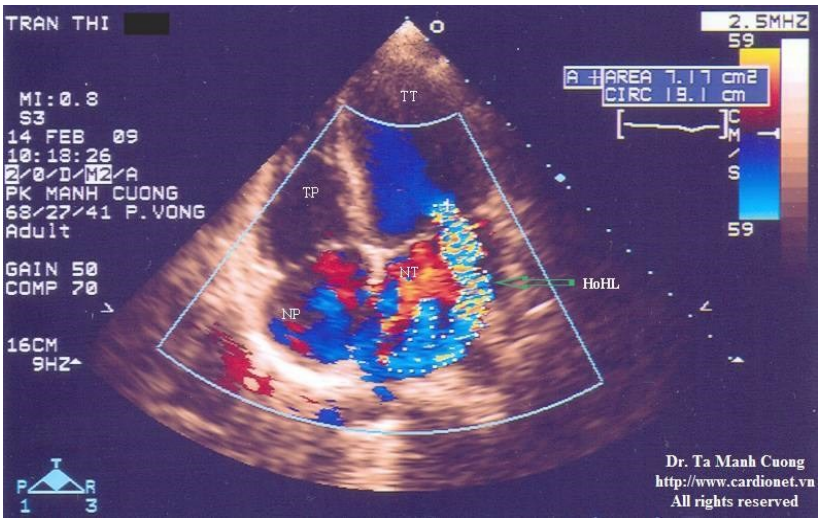
Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

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, Dufly CI, Thomas JD, Stewert 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: LippincottRaven, 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.

34. HỞ LỖ VAN HAI LÁ



Hình: Dòng hở van 2 lá trên Doppler màu

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. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Phù phổi (khó thở khi nghỉ, khi nằm) hoặc sốc tim (do giảm thể tích tống 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 nh 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 tống máu và cung lợng tim).

B. Triệu chứng thực thể

1. Sờ: Mỏm tim đập mạnh và ngắn nếu chức năng thất trái còn tốt. Mỏm tim đập lệch trái khi thất trái giãn. Có thể cảm thấy hiện tợng đổ đầy thất nhanh và giãn nhanh nhĩ trái.

2. Nghe tim:

a. Tiếng tim:

- Âm sắc T_1 thờng giảm (HoHL mạn) nhng cũng có thể bình thờng nếu do sa van hai lá hoặc rối loạn hoạt động dây chằng.
- T_2 thờng tách đôi rộng (do phần chủ của T_2 đến sớm), âm sắc sẽ mạnh khi có tăng áp động mạch phổi.
- Xuất hiện tiếng T_3 khi tăng dòng chảy tâm trơng 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 thì tâm thu, âm sắc cao, kiểu tống máu, nghe rõ nhất ở mỏm, lan ra nách (xuất hiện giữa thì tâm thu nếu do sa va hai lá hoặc rối loạn chức năng cơ nhú). Tiếng thổi tâm thu này có thể ngắn, đến sớm khi HoHL cấp/ nặng phản ánh tình trạng tăng áp lực nhĩ trái. 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, nhng tiếng thổi của TLT thờng thô ráp hơn, nghe rõ ở bờ trái xơng ức và lan ra vùng trớc tim; tiếng thổi của HoBL nghe rõ nhất ở bờ dới trái xơng ức, lan về bờ phải xơng ức và đờng 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 hớng ra trớc).

c. Các triệu chứng thực thể của suy tim trái và suy tim phải (tĩnh mạch cổ nổi, gan to, cổ chớng, phù chi dới) xuất hiện khi bệnh tiến triển nặng.

II. 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 trớc 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 ngời già, thúc đẩy do tăng huyết áp, đái đờng, 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: dày, 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 trớc đợc cấp máu từ nhánh mũ và nhánh liên thất trớc, 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: gây tăng thể tích cuối tâm trơng thất trái (vì thêm một lợng 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 tống máu vẫn giảm. Nếu dung nạp đợc, bệnh nhân sẽ tiến triển thành HoHL mạn tính.

2. Trong trờng hợp **HoHL mạn tính**, thất trái giãn và phì đại lệch tâm. Sức ép lên thành cơ tim sẽ trở lại bình thờng do phì đại cơ tim, đồng thời mức độ giảm hậu gánh do thoát máu về nhĩ trái không còn nhiều nh trong pha cấp. Tiền gánh vẫn ở mức cao làm nhĩ trái giãn. Thất trái không co bóp tăng động nh trong pha cấp song vẫn ở ngỡng bình thờng 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 (nh phân số tống máu) sẽ vẫn ở ngỡng bình thờng trong thời gian dài do tăng tiền gánh và giảm/bình th-ờng 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. 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.

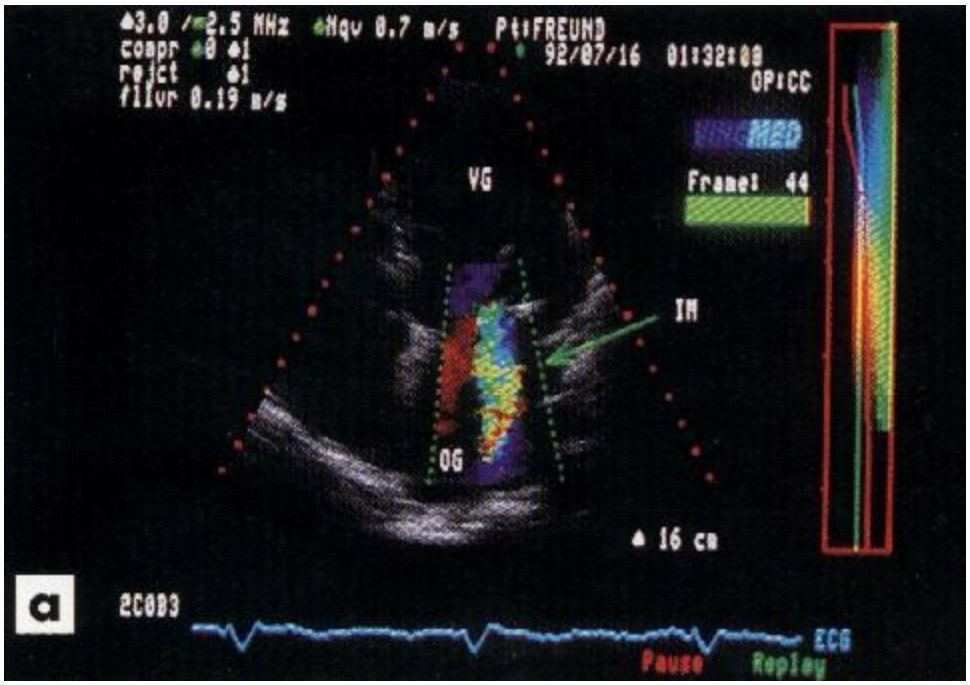
III. Các xét nghiệm chẩn đoán

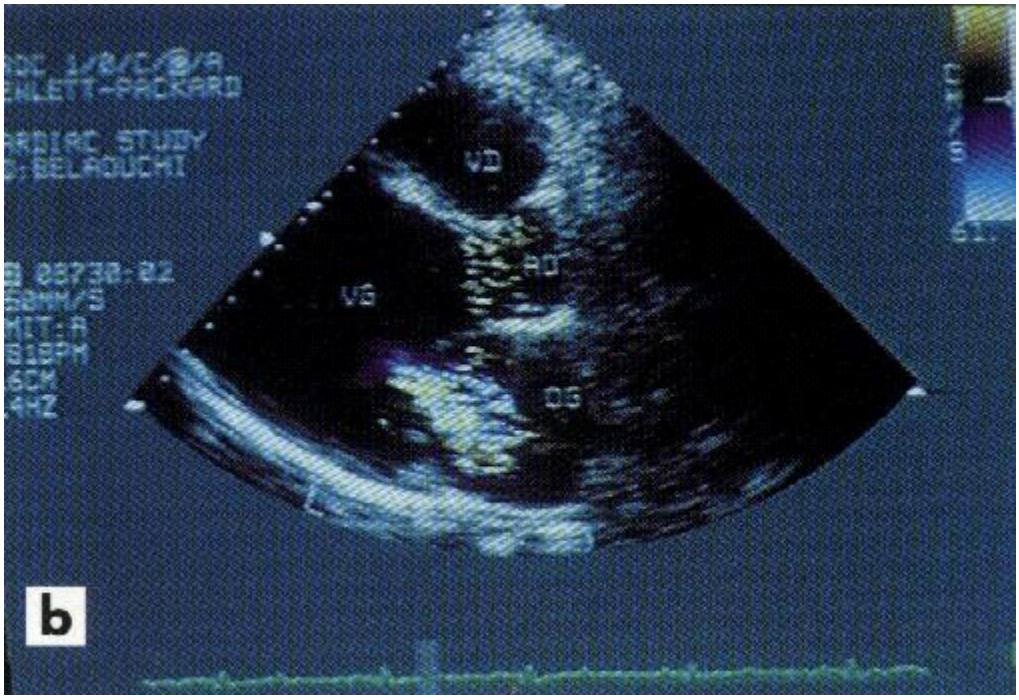
A. Điện tim: các biểu hiện không đặc hiệu nh dày nhĩ trái, dày thất trái, rung nhĩ đều có thể gặp ở bất kỳ giai đoạn nào của HoHL.

B. Xquang ngực: thờng 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.

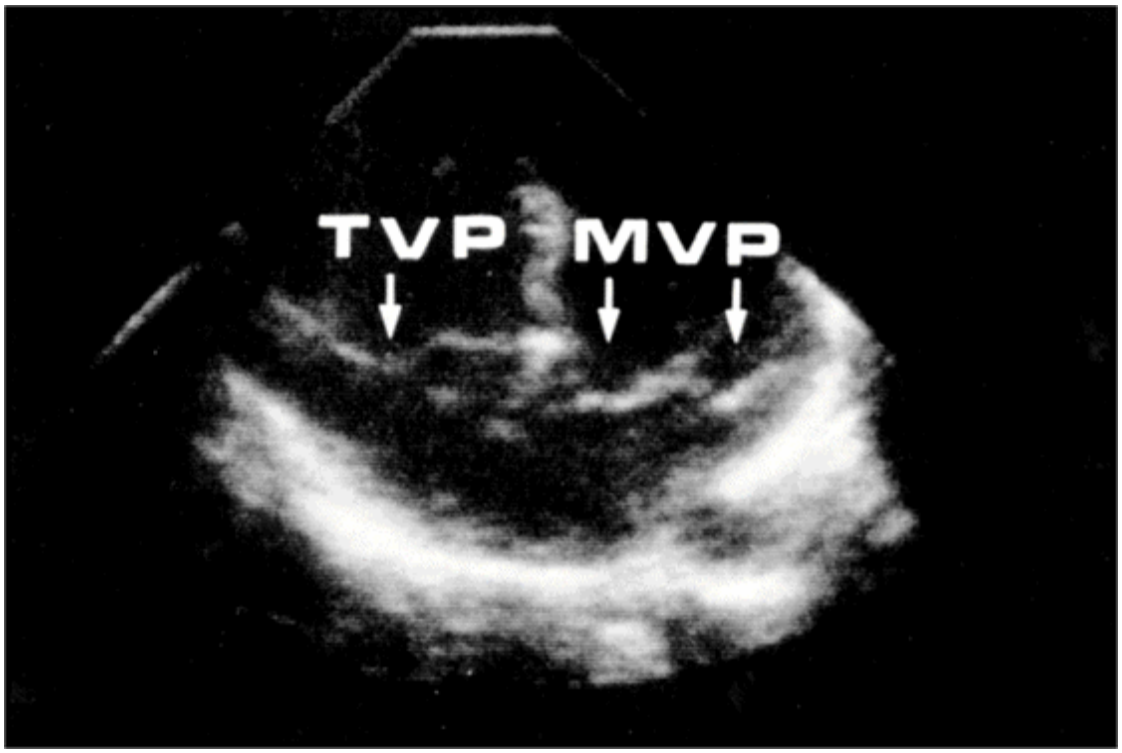
C. Siêu âm Doppler tim: (qua thành ngực và qua thực quản) đóng vai trò rất quan trọng, đợc sử dụng rộng rãi để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ hở van hai lá. Mức độ hở hai lá trên siêu âm Doppler tim thờng chia làm 4 độ (từ 1/4 đến 4/4) hoặc các mức độ: nhẹ (1-), vừa (2-), nhiều (3-) và rất nhiều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

1. Siêu âm Doppler mầu: chẩn đoán HoHL bằng hình ảnh dòng màu phụt ngợc về nhĩ trái. Độ HoHL có thể ớc tính dựa vào sự lan của dòng màu phụt ngợc trong nhĩ trái. Lợng giá mức độ hở hai lá: dựa vào các thông số nh:





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 thờng đánh giá thấp mức độ hở van nếu dòng hở lệch tâm. Với những dòng hở lệch tâm lớn, HoHL đợc ớc tính tăng thêm 1 độ. Hớng của dòng hở cho phép đánh giá nguyên nhân gây HoHL.

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

Độ HoHL	Chiều dài tối đa của dòng hở (cm) phụt ngợc vào nhĩ trái	Diện tích dòng 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 phơng 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 thờng. Tơng 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, ngời ta thờng phối hợp thêm nhiều phơng 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 phơng pháp này đòi hỏi máy siêu âm phải có độ phân giải cao và phải phóng hình to, nên dễ có xu hớng đánh giá quá mức độ hở.
c. Diện tích lỗ hở hiệu dụng (ERO) tính theo phơng pháp PISA (Proximal Isovelocity Surface Area): dựa trên hiện tợng 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 đờng kính vùng cầu tại điểm đầu tiên có hiện tợng aliasing của phổ Doppler (tần số giới hạn Nyquist), từ đó tính diện tích lỗ hở hiệu dụng (ERO = 2pr2V/Vmr) và thể tích dòng hở (RV = ERO ´ VTImr) 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, Vmr là vận tốc tối đa dòng hở xác định bằng Doppler liên tục, VTImr 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 hở lại không đồng nhất, lệch tâm... và làm tăng giả tạo độ hở. Dù vậy hiện tợng PISA thờng báo hiệu mức độ hở hai lá vừa nhất là khi sử dụng Doppler xung (PRF).
2. Siêu âm Doppler xung: có thể giúp đánh giá mức độ hở van hai lá, nhất là trong những trờng hợp HoHL nặng, có thể dựa vào dòng chảy tĩnh mạch phổi. Hiện tợng giảm phổ tâm thu của dòng chảy tĩnh mạch phổi khi chức năng thất trái bình thờng báo hiệu HoHL nặng, tuy nhiên không chính xác nếu rung nhĩ hoặc đã rối loạn chức năng thất trái nặng. Hiện tợng đảo ngợc phổ tâm thu dòng chảy tĩnh mạch phổi báo hiệu HoHL rất nặng.
D. Thông tim
1. Sóng v trên đờng cong áp lực nhĩ trái (tơng ứng giai đoạn đổ đầy nhĩ trái từ các tĩnh mạch phổi trong thời kỳ tâm thu) cho phép ớc lợng 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 thờng sóng v. Không có sóng v cũng không thể loại trừ HoHL nặng. Mặt khác sóng v cao cũng có thể gặp trong những trờng hợp nh rối loạn chức năng thất trái mà nhĩ trái kém giãn, thông liên thất sau nhồi máu cơ tim hoặc những tình trạng tăng lu lợng phổi.
2. Chụp buồng thất trái: cho phép ớc lợng 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 nhng 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 trớc mổ. Chỉ định thông tim gồm:
a. Khi không tơng 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 cờng thể tích tống máu. Nếu cha cần phẫu thuật ngay, có thể chuyển sang dạng thuốc uống, phối hợp thuốc ức chế men chuyển và Hydralazin. Trong những tr-ờng hợp HoHL nặng, cấp (mà thất trái cha kịp giãn, phì đại nh 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 trớc 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 phơng 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 đợc thời điểm can thiệp trớc 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 rối loạn nặng chức năng thất trái và tiên lợng 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 hớng chỉ định mổ sửa van hai lá sớm hơn nếu thơng tổn giải phẫu cho phép.

c. Rất nhiều phơng tiện và thông số đợc 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 tuỳ 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 lợng kém hẳn sau mổ vì thế nên gửi đi mổ trớc 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 cha. Thông thờng phân số tống máu (EF) ở trên ngỡng bình thờng. Vì thế EF < 50% cho thấy tình trạng rối loạn chức năng thất trái nặng nên gửi đi mổ sớm cho dù cha 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: đờng kính cuối tâm thu thất trái (LVESD, Ds) >= 45 mm, phân suất co ngắn sợi cơ thất trái FS £ 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 trơng thất trái >= 12 mmHg là các dấu hiệu dự báo tiên lợng tồi sau mổ.

(b) Cung lợng tim không tăng hoặc áp lực mao mạch phổi bít tăng khi gắng sức là dấu hiệu cho biết đã có rối loạn chức năng thất trái ẩn.

(c) Độ giãn (elastance) thất trái (đờng cong tơng quan giữa thể tích và áp lực) là thông số đánh giá chức năng co bóp thất trái tốt nhất song ít đợc 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) đợc điều trị bằng các thuốc chữa suy tim nh :
- 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 đợc điều trị kiểm soát tần số thất bằng các thuốc chống loạn nhịp, nhất là Digitalis và thuốc chẹn ß giao cảm.
b. Vai trò của thuốc với bệnh nhân HoHL mạn tính do bệnh van tim, cha 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 đa 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 trờng hợp HoHL do bệnh van tim ngoại trừ hở do giãn thất trái mà các van tim bình thờng.
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 thờng có giảm chức năng thất trái và suy tim ứ huyết. Các kỹ thuật mới có xu hớng bảo tồn tổ chức dới 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 cha có thử nghiệm nào so sánh mổ sửa và thay van song các nghiên cứu đều cho thấy u 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 thờng cao hơn ở nhóm bệnh nhân sửa đợc 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 tơng 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 cha có triệu chứng còn gây nhiều tranh cãi.
c. Khả năng sửa van thờng phụ thuộc vào nguyên nhân gây HoHL, dễ đánh giá trớc 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 d là biến chứng hay gặp nhất sau khi ngừng máy tim phổi nhân tạo. Nếu HoHL còn >= 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 đờng ra thất trái do thừa mô lá van sau (> 1,5 cm) đẩy vùng đóng hai lá van ra trớc di chuyển vào đờng 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 đợc áp dụng để hạn chế biến chứng này, tuy nhiên nếu có cản trở đờng 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 đợc 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 đợc 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.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

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. Thamilarasan 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;75:10281032.

35. HỞ VAN HAI LÁ

TS. Nguyễn Oanh Oanh

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Hở van hai lá là tình trạng van đóng không kín trong thì tâm thu, làm cho một lượng máu phụt ngược trở lại từ thất trái lên nhĩ trái trong thì tâm thu. Tỷ lệ gặp từ 5-24% trong tổng sốcác bệnh lý tim-mạch.

1.2. Nguyên nhân:

Khi có tổn thương bất kỳ một bộ phận nào của tim như: vòng van, lá van, dây chằng, cột cơ, cơ tim đều có thể gây hở van hai lá.

- Thấp tim vẫn là nguyên nhân hàng đầu gây hở lỗ van hai lá.

-
Một số bệnh rối loạn cấu trúc van: sa van hai lá, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp (Osler), nhồ i máu cơ tim (NMCT), thiếu máu cơ tim cục bộ.

- Bệnh cơ tim thể giãn, bệnh cơ tim phì đại, tăng huyết áp.

- Luput ban đỏ hệ thống.

- Xơ cứng bì.

- Thoái hóa van, vôi hóa van hai lá.

- Bệnh tim bẩm sinh: van hai lá hình dù.

- Chấn thương van hai lá: rách lá van, thủng lá van, đứt dây chằng van 2 lá.

1.3. Giải phẫu bệnh:

- Van hai lá có thể bị viêm dày, co rút ngắn lại, sù sì, vôi hóa; có khi có thủng, rách van trong NMCT, Osler.

- Dây chằng co rút ngắn lại, dính vào nhau thành một khối.

- Nhĩ trái giãn, có một vùng nhĩ trái màu trắng ngà, xơ hóa do dòng máu phụt ngược trở lại từ thất trái lên nhĩ trái.

- Thất trái phì đại, dần dần giãn ra do tăng gánh thất trái kéo dài.

2. Sinh lý bệnh.

- Hở van hai lá: phụ thuộc vào kích thước lỗ hở và độ chênh áp lực nhĩ trái và thất trái. Máu dội ngược từ thất trái lên nhĩ trái trong thì tâm thu nên gây ứ máu nhĩ trái; ở thời kỳ tâmtrương máu từ nhĩ trái xuống thất trái nhiều làm tăng thể tích thất trái cuối tâm trương.

- Vì tăng thể tích cuối tâm trương thất trái nên thất trái giãn ra, dần dần gây suy tim trái, gây hở van hai lá nặng thêm.

- ứ máu nhĩ trái gây ứ máu ở tĩnh mạch phổi, mao mạch phổi, động mạch phổi làm cao áp động mạch phổi, nhưng triệu chứng này không nặng bằng trong bệnh hẹp lỗ van hai lá.

3. Lâm sàng.

Triệu chứng lâm sàng có khi kín đáo, nếu hở van hai lá mức độ nhẹ. Triệu chứng rõ, suy tim diễn ra nặng và nhanh chóng nếu hở van hai lá mức độ nặng.

3.1. Triệu chứng cơ năng:

- Bệnh nhân có thể mệt mỏi, hồi hộp trống ngực, khó thở khi gắng sức.

- Ho về đêm.

- Có cơn khó thở về đêm.

- Có thể có hen tim, phù phổi cấp nhưng ít gặp hơn so với bệnh hẹp lỗ van hai lá.

3.2. Triệu chứng thực thể:

- Mỏm tim đập mạnh và lệch sang trái.

- Tĩnh mạch cổ nổi căng và đập nẩy.

- Nghe tim là dấu hiệu lâm sàng quan trọng để chẩn đoán:

. T1 mờ.

. Tiếng thổi tâm thu chiếm toàn bộ thì tâm thu. Tiếng thổi có đặc điểm: thô ráp, lan ra nách hoặc sau lưng, cường độ thường mạnh có khi có rung miu tâm thu.

. T2 đanh và tách đôi do cao áp động mạch phổi.

. Có khi nghe được một tiếng rùng tâm trương nhẹ đi kèm trong hở van hai lá mức độ nặng. Đó là do hẹp lỗ van hai lá cơ năng khi một thể tích máu lớn từ nhĩ trái xuống thất tráitrong thì tâm trương.

4. Cận lâm sàng.

4.1. Điện tim đồ:

- Thường thấy dấu hiệu trục điện tim chuyển trái.

- Sóng P biểu hiện của dày nhĩ trái: P rộng và hai đỉnh ≥ 0,12 s ở DII; P hai pha, pha âm > pha dương ở V1 và V2.

- Khi có tăng áp lực động mạch phổi thì có dấu hiệu dày thất phải, kết hợp thành dày 2 thất.

4.2. X quang tim-phổi:

- Thấy hình ảnh nhĩ trái to và thất trái to.

- Trên phim nghiêng trái thấy nhĩ trái to, chèn thực quản.

- Trên phim thẳng: cung dưới trái giãn, chỉ số tim/lồng ngực > 50% khi có phì đại thất trái.

- Hình ảnh đường Kerley B do phù tổ chức kẽ.

- Có thể thấy vôi hóa van hai lá, vôi hóa vòng van hai lá (khi chụp chếch trước phải và

nghiêng trái).

4.3. Siêu âm tim:

Siêu âm tim giúp cho chẩn đoán xác định hở van hai lá là siêu âm tim 2D và siêu âm Doppler mầu. Siêu âm giúp đánh giá tình trạng lá van, vòng van, dây chằng, để chỉ định phẫuthuật, theo dõi trong và sau mổ van, đánh giá chức năng tim trước và sau phẫu thuật.

- Đo được vận tốc dòng máu phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái: khoảng 5 - 6 m/s, kéo dài hết thì tâm thu.

- Tính mức độ hở van 2 lá theo phương pháp tính tỷ lệ % của diện tích dòng hở/diện tích nhĩ trái:

. Hở nhẹ: 1/4 khi tỷ lệ là 20%.

. Hở vừa: 2/4 khi tỷ lệ là 21- 40%.

. Hở nặng: 3/4 khi tỷ lệ là > 40%.

- Siêu âm tim còn đo được kích thước nhĩ trái, thất trái; thường gặp giãn nhĩ trái và thất trái.

- Có thể thấy tăng vận động thành thất trái, tăng phân suất tống máu (khi chưa có suy tim).

- Siêu âm tim giúp chẩn đoán phân biệt hở lỗ van 2 lá với vôi hoá vòng van hai lá.

5. Biến chứng của hở van hai lá.

Các biến chứng có thể gặp trong hở lỗ van 2 lá là:

- Viêm màng trong tim do vi khuẩn.

- Phù phổi cấp tính, bội nhiễm phổi.

- Rung nhĩ và các rối loạn nhịp khác: ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu thất.

- Biến chứng tắc mạch: tắc mạch não, tắc mạch chi, tắc mạch thân, nhưng ít gặp hơn so với bệnh hẹp lỗ van hai lá.

- Suy tim: trước tiên là suy tim trái sau đó suy tim toàn bộ.

6. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

6.1. Chẩn đoán:

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng, đặc biệt là siêu âm tim Doppler.

- Nghe tim: ở mỏm thấy tiếng T1 mờ; có tiếng thổi tâm thu, cường độ mạnh thô ráp, chiếm toàn thì tâm thu, lan ra nách; có khi kèm theo rung miu tâm thu.

- Nghe tim ở liên sườn II- III bên trái cạnh ức thấy T2 vang hoặc T2 tách đôi.

- X quang, điện tim đồ: hình ảnh giãn nhĩ trái, giãn thất trái.

- Siêu âm tim: hình ảnh van hai lá đóng không kín trong thì tâm thu trên siêu âm 2D. Trên siêu

âm Doppler tim thấy dòng phụt ngược lại từ thất trái lên nhĩ trái trong thì tâm thu; vận tốc dòng phụt qua van hai lá 5-6 m/s.

6.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Hở van hai lá do các nguyên nhân không phải do thấp:

. Sa van hai lá.

. Đứt dây chằng, trụ cơ trong viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp, nhồi máu cơ tim cấp.

. Hở van 2 lá cơ năng do bệnh cơ tim, bệnh động mạch vành.

. Hẹp lỗ van động mạch chủ.

. Hở van ba lá.

. Thông liên thất.

Hiện nay, nhờ có kỹ thuật siêu âm tim, đặc biệt siêu âm Doppler tim đã giúp chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân trên.

7. Điều trị:

Điều trị hở van 2 lá bao gồm điều trị nội khoa và ngoại khoa:

7.1. Điều trị nội khoa:

- Điều trị suy tim do hở van hai lá đã được nhiều tác giả nghiên cứu và thống nhất, đầu tiên là thuốc giảm hậu gánh, giảm lượng máu phụt ngược lên nhĩ trái, giảm gánh nặng cho tim: dùng thuốc ức chế men chuyển và giãn mạch nếu huyết áp cho phép.

. Coversyl 4 mg x 1viên/ngày; hoặc renitec 5 mg x 1viên/ngày, zestril 5 mg x 1viên/ngày; hoặc hydralazin 25 mg x 1 viên/ngày.

. Dùng thuốc chẹn dòng Ca++ liều thấp: madiplot 5 mg x 1 viên/ ngày.

Khi có suy tim rõ, loạn nhịp hoàn toàn, giảm chức năng tâm thu thất trái thì dùng thêm lợi tiểu và digitalis.

- Tuy vậy, đối với trường hợp hở van hai lá thực thể mức độ nặng thì điều trị ngoại khoa vẫn là

phương pháp tốt nhất.

7.2. Điều trị ngoại:

+ Chỉ định phẫu thuật hở van 2 lá dựa vào:

- Mức độ hở van: định lượng bằng siêu âm tim hay chụp buồng tim.

- Các triệu chứng cơ năng của suy tim.

- Sự tiến triển của hở van 2 lá và mức độ suy tim.

- Hở van 2 lá mức độ nặng (độ 3, 4) có kèm triệu chứng cơ năng rõ (suy tim theo NYHA 3,4) thì cần phẫu thuật ngay.

- Hở van 2 lá nặng (độ 3, 4) nhưng các triệu chứng cơ năng nhẹ NYHA 2 thì cần được theo dõi sát.

-

Nếu đường kính tim trái ngày càng lớn (nhĩ trái, thất trái), xuất hiện rung nhĩ thì cần được điều trị ngoại khoa.

+ Các yếu tố tiên lượng nặng sau phẫu thuật van 2 lá:

- Tuổi bệnh nhân, suy tim và độ suy tim, có kết hợp với bệnh mạch vành...

- Chỉ số tim/lồng ngực > 70%.

- Chỉ số tống máu:

. Phân số tống máu thất trái < 50-55%.

. Phân suất co ngắn sợi cơ thất trái < 25%.

- Các chỉ số thất trái cuối tâm thu:

. Đường kính thất trái cuối tâm thu > 50mm hoặc > 25mm/m2.

. Chỉ số thể tích thất trái cuối tâm thu > 60-70ml/m2.

- Chỉ số tim giảm ≤ 2 lít/phút/m2, áp lực động mạch phổi > 100 mmHg.

- áp lực thất trái cuối tâm trương ≥ 12mmHg.

+ Có hai phương pháp điều trị ngoại khoa:

- Sửa van và dây chằng: can thiệp trên vòng van, lá van, dây chằng, cột cơ: đánh đai, khâu hẹp vòng van hai lá, khâu vùi bớt dây chằng vào cột cơ trong trường hợp sa van hai lá, cắtmảng vôi hóa ở lá van hai lá, khâu lỗ thủng ở lá van hai lá.

- Thay van hai lá bằng van nhân tạo: van nhân tạo làm bằng chất dẻo, tương đối bền nhưng phải dùng thuốc chống đông kéo dài (như sintrome 1mg/ngày). Nếu dùng van động vật thìít có biến chứng đông máu hơn nhưng theo thời gian van vẫn có thể bị xơ cứng, vôi hoá do lắng đọng fibrin và canxi.

+ Sau mổ sửa van hay thay van, bệnh nhân cần được theo dõi kiểm tra định kỳ mỗi tháng một lần trong thời gian 6 tháng đầu, sau đó 2-3 tháng kiểm tra một lần trong suốt thời gian sauthay van để phát hiện các biến chứng và đánh giá chức năng tâm thu của tim.

- Các chỉ số theo dõi sau phẫu thuật là:

. Còn hở van hai lá không, mức độ hở van hai lá sau phẫu thuật.

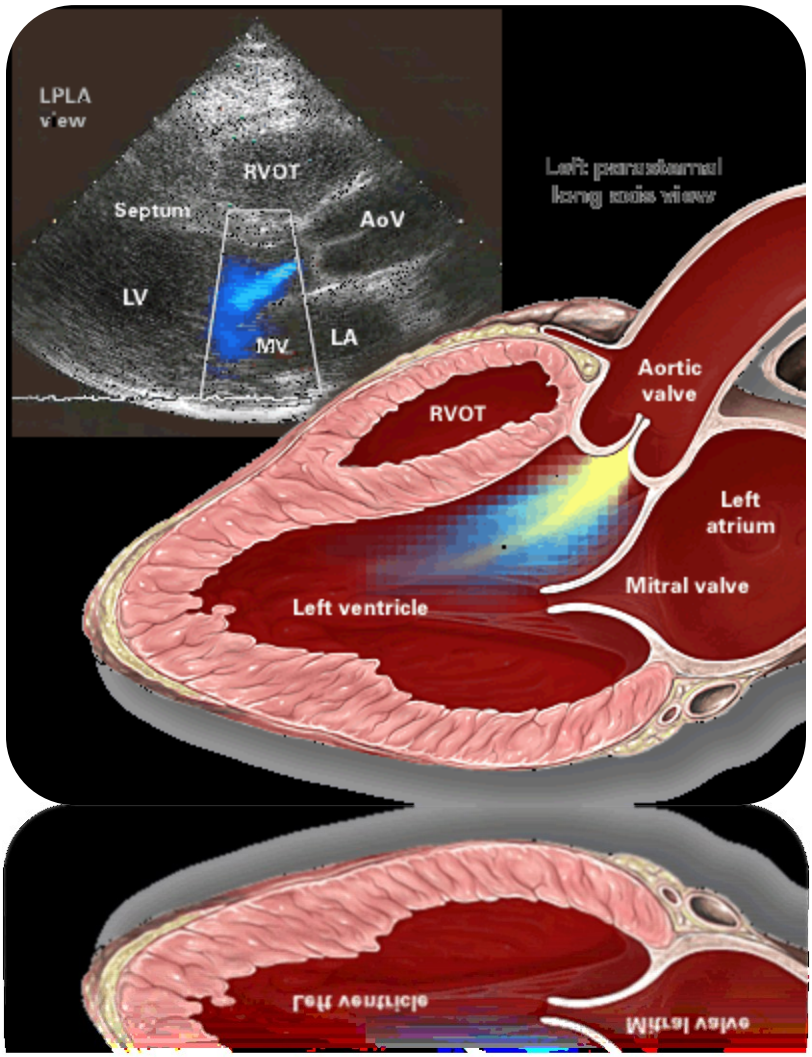
. Theo dõi áp lực động mạch phổi, có hở van 3 lá và có tràn dịch màng ngoài tim hay không?

. Độ chênh áp lực dòng máu qua van hai lá.

. Biến chứng khi dùng thuốc chống đông máu.

. Đánh giá tình trạng suy tim sau phẫu thuật thay van 2 lá.

36. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ



Hở van động mạch chủ (HoC) có thể chia thành 2 loại: cấp tính và mạn tính. HoC mạn thường do van đóng không kín vì bờ của lá van bị dầy lên và cuộn lại, do giãn vòng van-gốc động mạch chủ (ĐMC) hoặc cả hai. HoC cấp thường do chấn thương ngực, viêm nội tâm mạc, tách thành động mạch chủ gây thủng, sa lá van hoặc giãn cấp tính vòng van và gần nh luôn phải mổ cấp cứu.

I. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Nếu **HoC cấp** do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, mức độ hở ban đầu có thể không lớn, song có thể tiến triển rất nhanh chóng về mức độ HoC và suy tim, cần theo dõi sát.

2. HoC mạn tính thường không biểu hiện gì trong nhiều năm. Triệu chứng cơ năng khi xuất hiện thường liên quan đến ứ huyết phổi nh khó thở khi gắng sức, sau đó dần dần xuất hiện khó thở khi nằm, cơn khó thở kịch phát về đêm, cuối cùng là các dấu hiệu của suy tim toàn bộ.

3. Đau thắt ngực xuất hiện ở những bệnh nhân HoC nặng (do giảm tới máu mạch vành trong thời kỳ tâm trương và giảm chênh áp qua lới mạch vành khi đã tăng áp lực cuối tâm trương thất trái vì suy tim).

B. Triệu chứng thực thể

1. HoC cấp, mức độ nặng thường có bệnh cảnh cấp tính. Cần nghĩ tới tách thành động mạch chủ ở bệnh nhân HoC cấp có kèm đau ngực. Cũng cần xác định bệnh sử và các yếu tố nguy cơ của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Triệu chứng suy tim ứ huyết (phù phổi...) báo hiệu tiên lợng xấu trong bệnh HoC cấp.

2. HoC mạn tính thường không biểu hiện triệu chứng gì trong một thời gian dài ngoài một tiếng thổi tâm trương ở bờ trái xương ức. Cần tìm biểu hiện HoC ở những bệnh nhân có hội chứng Marfan hoặc phình giãn động mạch chủ lên.

3. Các triệu chứng bên ngoài có thể gặp trong HoC mạn tính là:

a. Kiểu hình Marfan: thường ở ngời trẻ, có dị tật nhiều cơ quan: nốt ruồi son, bàn chân - tay và các ngón dài nh chân tay nhện, ngực hình phễu...

b. Có thể kèm triệu chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

c. Nhìn thấy vùng đập rộng trớc tim hoặc mỏm tim lệch trái do thất trái giãn.

d. Số đo huyết áp vẫn bình thường nếu HoC nhẹ. Khi HoC nặng, buồng thất trái giãn, con số huyết áp tâm thu tăng cao, huyết áp tâm trương giảm nhiều, tạo ra chênh lệch về số đo huyết áp lớn. Tình trạng tăng động tuần hoàn này có thể gây ra một loạt các dấu hiệu nh:

- Dấu hiệu Musset: đầu gật gù theo nhịp đập của tim.
- Dấu hiệu Mỹller: lỡi gà đập theo nhịp tim.
- Dấu hiệu Hill: huyết áp ở chân lớn hơn ở cánh tay > 60 mmHg.
- Mạch Corrigan: mạch đập nẩy nhanh mạnh, chìm sâu.
- Mạch Quincke: hiện tợng “nhấp nháy” của lới mao mạch ở móng tay, môi.
- Dấu hiệu Duroziez: tiếng thổi đôi ở động mạch đùi khi ép ống nghe vào.
- Dấu hiệu Trobe: tiếng tâm thu và tâm trơng nổi bật ở động mạch đùi

Khi suy tim tiến triển, co mạch ngoại vi sẽ làm tăng con số huyết áp tối thiểu, huyết áp tối đa giảm do rối loạn chức năng thất trái. Trờng hợp tách thành động mạch chủ kèm tràn dịch màng tim, có thể gặp hiện tợng mạch nghịch thờng.

4. Sờ: mỏm tim thường đập mạnh, tăng động, lệch trái, khoang liên sờn V ngoài đờng giữa đòn, do thất trái giãn. Thờng có rung miu tâm trơng ở khoang liên sờn II trái, đôi khi có cả rung miu tâm thu (do tăng lu lợng qua van ĐMC). Độ nảy và thời gian khi bắt mạch quay, mạch đùi có thể xác định đợc mức độ HoC. Kinh điển là mạch Corrigan (nẩy nhanh, mạnh, chìm xuống nhanh). Có thể gặp mạch hai đỉnh nẩy trong trờng hợp hẹp phối hợp hở van động mạch chủ. Nhịp tim vẫn nằm trong giới hạn bình thường cho tới giai đoạn muộn của bệnh, nhịp tim thờng tăng lên để bù trừ cho thể tích tống máu khi đã giảm quá mức.

5. Nghe tim:

a. Tiếng tim có thể dùng để xác định mức độ HoC:

- Tiếng T_1 mờ khi HoC nặng và rối loạn chức năng thất trái do hiện tợng đóng sớm van hai lá cũng nh

giảm lực gây đóng van.
- Thành phần chủ của tiếng T_2 thờng mờ do các lá van ĐMC đóng không kín, thành phần phổi của T_2 cũng hay bị tiếng thổi tâm trơng lấn áp. T_2 tách đôi sát nhau hoặc tách đôi nghịch thờng (trên tâm thanh cơ động đồ, thành phần chủ đi sau thành phần phổi) do thời gian tống máu thất trái bị kéo dài vì thể tích tống máu tăng.
- Tiếng T_3 nghe đợc khi giảm nặng chức năng tâm thu thất trái. T_4 hay có, do nhĩ trái phải bóp máu xuống buồng thất trái đã giảm độ giãn.
b. Thổi tâm trơng kiểu phụt ngợc, bắt đầu ngay sau tiếng T_2, cờng độ giảm dần, nghe rõ nhất ở bờ trái x-ơng ức khi bệnh nhân ngồi nghiêng ngời về phía trớc và thở ra hết sức. Mức độ HoC liên quan chặt với độ dài hơn là cờng độ của tiếng thổi: giai đoạn đầu, tiếng thổi thờng ngắn, đến khi bệnh tiến triển, tiếng thổi trở thành toàn tâm trơng, tuy vậy khi suy tim nặng, ở giai đoạn cuối, tiếng thổi thờng ngắn lại do áp lực cuối tâm trơng thất trái tăng dần lên. Vận cơ tĩnh (bóp chặt tay...), ngồi xổm, dùng thuốc tăng co cơ tim sẽ làm tăng tiếng thổi trong khi đang ngồi xổm đứng thẳng dậy, nghiệm pháp Valsalva hoặc hít Amyl Nitrite lại làm giảm tiếng thổi này.
c. Thổi tâm thu ở đáy tim lan lên các động mạch cảnh do tăng lu lợng tống máu qua van động mạch chủ.
d. Rung tâm trơng Austin Flint: nghe thấy ở mỏm tim trong trờng hợp HoC nặng: do dòng HoC phụt ng-ợc gây rung lá trớc van hai lá hoặc dòng HoC làm đóng sớm van hai lá và tạo dòng xoáy qua van hai lá gây rung. Khi đó, cần phân biệt với rung tâm trơng do hẹp hai lá phối hợp.

II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

A. Nguyên nhân gây ra HoC

1. Bệnh lý gốc động mạch chủ làm đóng van không kín gây hở:

a. Hở van động mạch chủ cấp tính:
- Phình tách thành động mạch chủ.
- Tách thành động mạch chủ do chấn thơng ngực.

b. Hở van động mạch chủ mạn tính:
- Hội chứng Marfan.
- Giãn phình động mạch chủ.
- Giãn vòng van động mạch chủ.
- Viêm thành động mạch chủ do bệnh giang mai.
- Lupus ban đỏ hệ thống.
- Loạn sản xơng.
- Hội chứng Ehlers-Danlos.
- Lắng đọng mucopolysacharide.
- Viêm cột sống dính khớp.
- Hội chứng Reiter.
- Viêm động mạch tế bào khổng lồ.
- Hội chứng Takayashu.

2. Bệnh lý tại lá van động mạch chủ:

a. Hở van động mạch chủ cấp tính:
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Sa lá van do chấn thơng.

b. Hở van động mạch chủ mạn tính:

- Di chứng van tim do thấp.
- Thoái hoá vôi hoặc thoái hoá nhầy.
- Phình giãn xoang Valsalva.
- Van động mạch chủ hai lá, bốn lá hoặc một lá van.
- Điều trị thuốc methysergide.

B. Cơ chế bệnh sinh

1. HoC mạn tính làm tăng gánh thể tích thất trái, gây phì đại lệch tâm, giãn và tăng thể tích cuối tâm trương của thất trái. Nếu chức năng thất trái còn bù, thể tích tống máu nói chung sẽ tăng lên đáng kể, thể tích tống máu thực sự vẫn còn bình thường, thất trái có thể chịu đợc thể tích máu phụt ngợc mà không tăng quá áp lực cuối tâm trơng thất trái. Bệnh nhân sẽ không thấy rõ các biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

2. Dần dần rối loạn chức năng thất trái phát triển, giãn thất trái tăng dần, rối loạn quá trình tống máu thất trái, làm giảm phân số tống máu, tăng thể tích và áp lực cuối tâm trơng thất trái, giảm thể tích tống máu. Quá trình tăng gánh cả thể tích và áp lực gây phì đại thất trái lệch tâm phối hợp đồng tâm. Thời điểm này cũng là lúc xuất hiện các triệu chứng lâm sàng.

3. HoC cấp tính gây tăng thể tích cuối tâm trơng thất trái nhanh chóng, trong khi cơ thất trái cha thể phì đại để dung nạp, nên dễ dàng vợt quá áp lực nhĩ trái tạo ra tình trạng phù phổi cấp. Đồng thời áp lực cuối tâm trơng thất trái tăng nhanh, có thể gây đóng sớm van động mạch chủ, giảm thể tích tống máu, giảm cung lợng tim đa đến tình trạng sốc tim.

III. Diễn biến tự nhiên

1. Bệnh nhân HoC mạn tính khi đã xuất hiện triệu chứng sẽ có khuynh hớng tiến triển bệnh khá nhanh. Các yếu tố tiên lợng xấu ở bệnh nhân HoC mạn gồm:

a. Triệu chứng cơ năng (NYHA >II), con số huyết áp động mạch chênh lệch lớn.

b. Chỉ số đánh giá chức năng thất trái: phân số tống máu < 50-55%, phân suất co ngắn sợi cơ < 25-30%, đờng kính cuối tâm thu > 55 mm, đờng kính cuối tâm trơng > 75-80 mm.

c. Giảm phân số tống máu khi gắng sức.

d. Điện tim có rối loạn tái cực, ST chênh xuống > 0,1 mV khi gắng sức.

e. Rung nhĩ.

Nói chung phân số tống máu thất trái là thông số quan trọng nhất xác định tỷ lệ sống còn ở những bệnh nhân có HoC. Khi đã rối loạn chức năng thất trái, triệu chứng sẽ xuất hiện trong vòng 2-3 năm, trung bình > 25%/năm.

Bệnh nhân HoC mức độ nhẹ-vừa có tỷ lệ sống sau 10 năm từ 85-95%. Bệnh nhân HoC vừa-nặng điều trị nội khoa có tỷ lệ sống sau 5 năm là 75% và sau 10 năm là 50%. Nếu đã có đau ngực, điều trị nội khoa cũng chỉ kéo dài thời gian sống khoảng 5 năm. Đối với nhóm bệnh nhân HoC nặng cha có triệu chứng, những nghiên cứu gần đây cho thấy tỷ lệ biến cố (đột tử, xuất hiện triệu chứng phải phẫu thuật, rối loạn co bóp thất trái) khoảng 6,2%/năm, tỷ lệ xuất hiện triệu chứng khoảng 10%/năm. Tỷ lệ tử vong tăng tuyến tính hàng năm: với bệnh nhân có triệu chứng khoảng 9,4% còn với bệnh nhân cha có triệu chứng là 2,8%. Diễn biến tự nhiên của HoC nặng mạn tính không hề tốt nh trớc đây mô tả. Đáng chú ý ở chỗ triệu chứng cơ năng tiến triển không tơng ứng với bất kỳ chỉ số chức năng thất trái nào.

Đột tử có thể xảy ra ở bệnh nhân HoC nặng đã có triệu chứng, thờng do các rối loạn nhịp thất liên quan đến phì đại và rối loạn chức năng thất trái hoặc thứ phát do thiếu máu cơ tim.

2. Tỷ lệ sống còn sẽ tăng nếu điều trị tích cực các thuốc giãn mạch nh Nifedipine, thuốc ức chế men chuyển, Hydralazine, chỉ định sớm thời điểm phẫu thuật và cải tiến kỹ thuật mổ. Mặc dù thuốc cải thiện

phần nào tiên lợng sống nhng tác dụng chính chỉ là kéo dài thời gian chờ mổ.

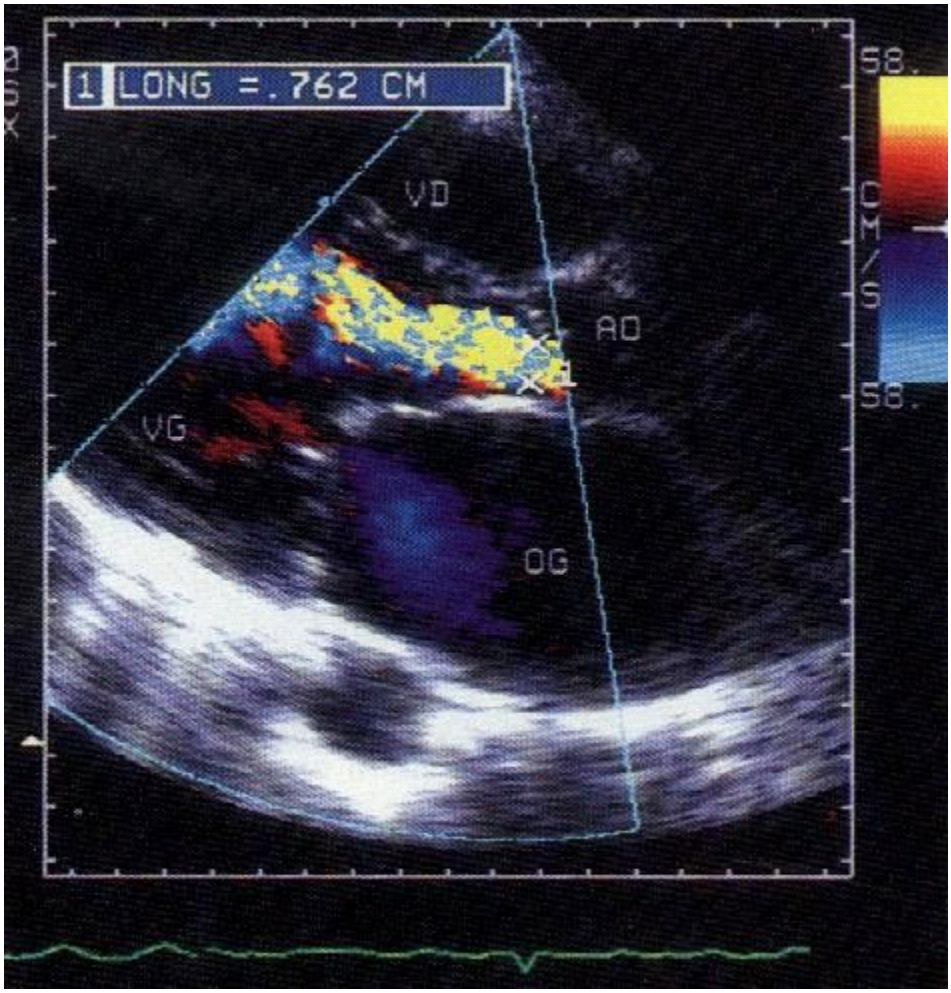
IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ: Hình ảnh điển hình là dày thất trái, T cao và rối loạn nhịp nhĩ. Dạng rối loạn nhịp nhĩ hay gặp nhất là rung nhĩ, nhất là khi có bệnh van hai lá phối hợp. Bloc dẫn truyền các mức độ có thể gặp khi áp xe vòng van ĐMC.

B. Xquang tim phổi: bệnh nhân HoC mạn có hình ảnh tim to. Có thể gặp hình ảnh giãn nhĩ trái hoặc giãn động mạch chủ lên.

C. Siêu âm tim: siêu âm 2D cho phép xác định nguyên nhân HoC cấp, khảo sát đợc gốc ĐMC, kích thước và chức năng của thất trái. Siêu âm Doppler tim cho phép chẩn đoán xác định HoC và lợng giá mức độ HoC (bằng nhiều phơng pháp sử dụng Doppler mầu, Doppler xung và Doppler liên tục).

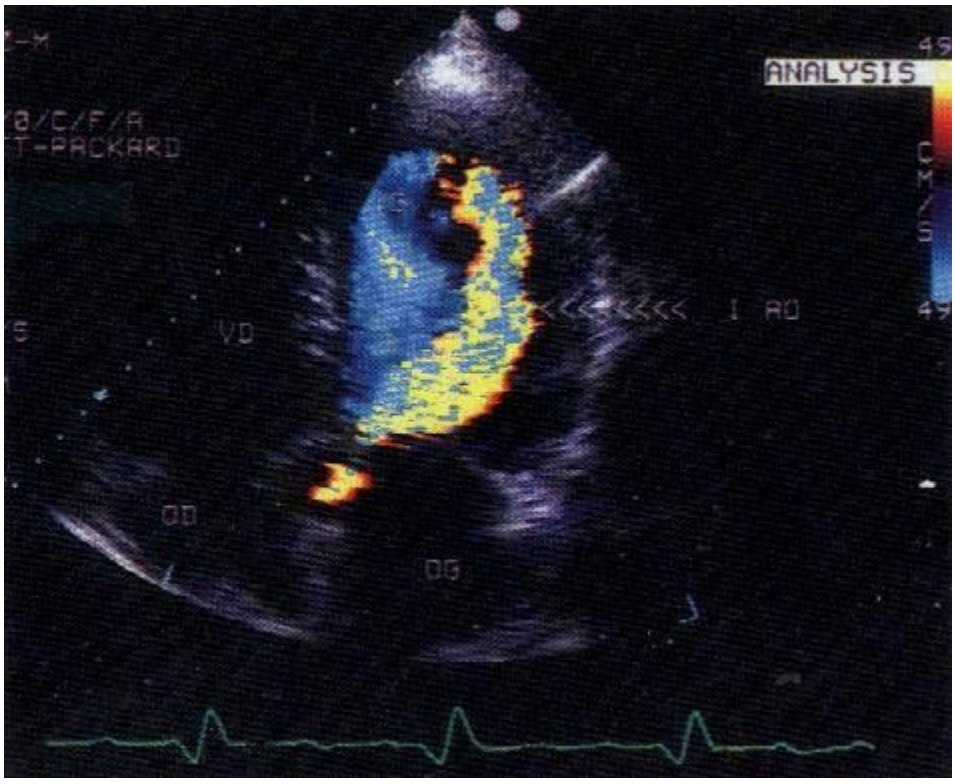
1. Xác định dòng phụt ngợc của HoC dựa trên mặt cắt dọc cạnh ức và mặt cắt 5 buồng từ mỏm. Đồng thời phối hợp các mặt cắt khác để đánh giá hình dạng van ĐMC (cạnh ức trục ngắn), phần gốc ĐMC và ĐMC lên (trên 1 khoang liên sờn so với mặt cắt cạnh ức trục dài), quai ĐMC và ĐMC xuống (trên hõm ức và dới mũi ức) cũng nh đánh giá cơ chế, nguyên nhân gây hở, chức năng thất trái, mức độ HoC ảnh hởng đến các buồng tim và tổn thơng van phối hợp. Dấu hiệu rung cánh van hai lá, đóng sớm van hai lá (trên siêu âm tim kiểu TM) có giá trị chẩn đoán cao.



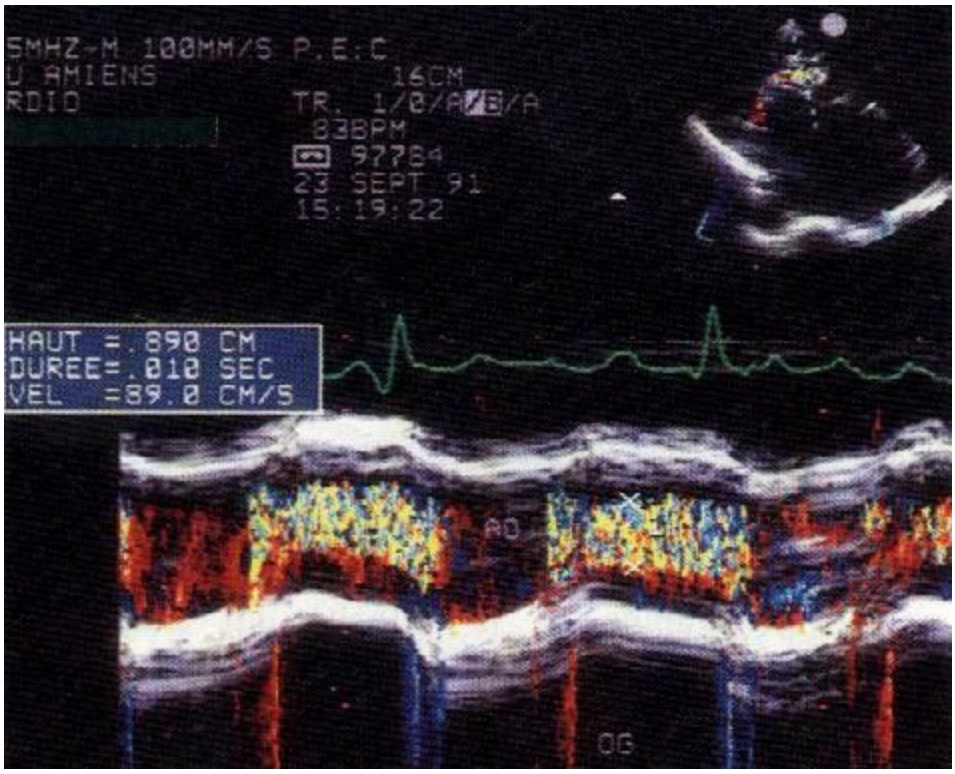
A


1 CIRC =1.95 CM
SURF =.264 CM2
58.
CM/S
58.
AO
1
OD
OG

B


ANALYSIS
CM/S
AO
VD
OD
OG

C



D

Hình 14-1: Dòng phụt ngược của hở van ĐMC trên Doppler mầu. (A: Mặt cắt dọc cạnh ức trái. B: Mặt cắt ngang qua gốc ĐMC. C: Mặt cắt 5 buồng tim từ mỏm. D: Hình ảnh siêu âm TM mầu của một trờng hợp hở van ĐMC).

2. Đánh giá mức độ HoC có rất nhiều phơng pháp dựa vào siêu âm Doppler song không phơng pháp nào đợc chấp nhận làm tiêu chuẩn chung. Mặt khác, nhiều yếu tố có thể ảnh hởng tới việc dùng siêu âm Doppler để đo: thay đổi tuỳ theo độ giãn nở của thất trái, của ĐMC và sức cản đại tuần hoàn. Cái chính là ớc lợng mức độ nặng của HoC dựa trên cơ sở tổng hợp của nhiều thông số trên siêu âm. Song cần chú ý: các thông số tơng đối thống nhất nếu mức độ HoC nhẹ hoặc nặng nhng thờng khác nhau nhiều nếu HoC mức độ vừa, do đó cần phối hợp thêm các triệu chứng lâm sàng. Một số thông số sau thờng đợc sử dụng để đánh giá mức độ hở van ĐMC:

a. Dựa vào siêu âm Doppler mầu:

- Đờng kính dòng HoC/đờng kính đờng ra thất trái (ĐRTT).
- Diện tích dòng HoC/diện tích đờng ra thất trái.
- Hiện tợng dòng chảy gần hội tụ ở ĐMC lên: tơng ứng với HoC 3- hay 4-.
- Chiều dài và diện tích dòng HoC phụt ngợc vào trong thất trái: tuy nhiên kết quả tính giao động rất nhiều, phụ thuộc vào tình trạng tải của cơ tim và hớng của dòng hở. Dòng HoC thờng bị trộn với dòng chảy qua van hai lá và làm cho việc ớc lợng mức độ hở chủ bị quá lên.

b. Dựa vào siêu âm Doppler liên tục:

- Tơng quan tín hiệu giữa phổ Doppler liên tục của dòng hở ĐMC so với dòng tống máu từ thất trái vào động mạch chủ.
- Dốc giảm áp và thời gian bán giảm áp lực-[PHT] (thời gian chênh áp giữa động mạch chủ và thất trái giảm còn một nửa so với giá trị ban đầu): dốc giảm áp càng dốc, PHT càng ngắn thì HoC càng nặng.

- Dòng chảy ngược trong thời kỳ tâm trương ở đoạn đầu động mạch chủ xuống: tương ứng với HoC nặng.
- Tỷ số giữa tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm trương (VTI_d) trên tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm thu (VTI_s):
VTI_d / VTI_s > 50% tương ứng với HoC nặng.
c. Dựa vào huyết động: tính phân số hở (RF) dựa trên hiệu số dòng chảy qua van động mạch phổi so với dòng chảy qua van ĐMC nếu không có luồng thông trong tim.



Trong đó: Qa = LVOTvti ´ 0,785 ´ Da và Qp = RVOTvti ´ 0,785 ´ Dp
Da là đường kính đường ra thất trái (LVOT) đo ở mức van ĐMC; Dp là đường kính đường ra thất phải (RVOT) đo ở mức ngang van động mạch phổi; vti là tích phân vận tốc theo thời gian tại LVOT hoặc RVOT.
d. Các thông số siêu âm tim của HoC mạn tính mức độ nặng:
- Đường kính dòng HoC / đường kính đường ra thất trái ³ 65%.
- Diện tích dòng HoC / diện tích buồng thất trái ³ 60%.
- Dốc giảm tốc trên phổ Doppler liên tục dòng HoC ³ 3m/giây.
- PHT Ê 300 ms.
- Có dòng chảy ngược toàn tâm trương ở đoạn đầu động mạch chủ xuống.
- Hiện tượng dòng chảy gần hội tụ trên siêu âm Doppler mầu.
- Mật độ tín hiệu Doppler liên tục dòng hở ĐMC giống dòng tống máu lên ĐMC.
- Phổ dòng chảy qua van hai lá có dạng hạn chế.
- Phân số hở > 50%.
- Thể tích hở > 60 ml.
- Đường kính cuối tâm trương thất trái > 65 mm.

Bảng 14-1. Các phương pháp đánh giá mức độ HoC.

Mức độ HoC Phương pháp	Nhẹ (1-)	Vừa (2-)	Vừa-nặng (3-)	Nhiều (4-)
Đường kính HoC / Đ-ờng ra thất trái (%)	< 25	25-45	46-64	³65
Diện tích HoC / Diện tích thất trái (%)	4	4-25	25-59	³60
PHT (ms)	³ 400 400±170	300-400 370±70	300-400 250±80	Ê 300 140±30
Dốc giảm tốc	Ê 2	2-3	2-3	³3
Mật độ phổ của dòng hở so với mật độ phổ dòng tống	nhạt, không hoàn toàn	nhạt, hoàn toàn	nhạt ít hơn, hoàn toàn	cùng mật độ

máu lên ĐMC				
Chiều dài dòng HoC phụt ngược về thất trái	ngay dới các lá van ĐMC	không quá 1/2 lá trớc van hai lá	tới tận vùng các cơ nhú	tới tận mỏm tim
Đờng kính dòng HoC trên siêu âm mầu kiểu TM	< 8 mm	8-12 mm	12-16 mm	>16 mm
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trơng/vận tốc tối đa dòng chảy tâm thu	0%	1-10%	11-20%	>20-25%
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trơng (đo tại eo ĐMC) (m/s)	< 0,1	0,1-0,2	0,2-0,4	> 0,4

D. Siêu âm tim qua thực quản: rất có giá trị ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn để phát hiện cục sùi hoặc áp xe vòng van ĐMC. Nếu HoC đơn thuần, sùi điển hình thờng ở mặt nhìn về phía tâm thất của lá van. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn dễ làm tổn thơng cả lá van (thủng) và các cấu trúc của gốc ĐMC gây tình trạng HoC cấp, tiến triển nhanh. Siêu âm qua thực quản cũng cho phép đánh giá nguyên nhân gây HoC, xác định các tổn thơng bẩm sinh và loại trừ phình tách ĐMC.
E. Siêu âm gắng sức: đánh giá đáp ứng của thất trái với gắng sức. Phân số tống máu thất trái bình thờng khi nghỉ nhng không tăng khi gắng sức chính là dấu hiệu rối loạn tiềm ẩn chức năng thất trái và có chỉ định mổ.
F. Chụp xạ hình kiểu nhiều cổng (MUGA): đánh giá chức năng thất trái, tính phân số và thể tích hở.
G. Thông tim và thăm dò huyết động: chỉ định khi:
1. Bệnh nhân nam tuổi ³ 40 và nữ tuổi ³ 50 nên chụp động mạch vành để loại trừ bệnh động mạch vành trớc khi thực hiện bất kỳ can thiệp nào.
2. Chụp động mạch chủ để đánh giá mức độ HoC (t thế nghiêng trái chếch đầu với ống thông trên lá van ĐMC 1 cm). Cần cẩn thận khi lái ống thông (do quai động mạch chủ thờng giãn, nhất là trong hội chứng Marfan) để tránh gây sang chấn. Cũng cần chú ý bệnh lý hẹp lỗ đổ vào động mạch vành phải hoặc trái.
Bảng 14-2. Mức độ hở van ĐMC khi chụp ĐMC.

Mức độ HoC	Mật độ cản quang thất trái	Tốc độ cản quang nhạt dần
Nhẹ (1-)	Nhạt, không viền hoàn toàn	Nhanh
Vừa (2-)	Nhạt, viền hoàn toàn	Nhanh

Vừa-nhiều (3-)	Bằng độ cản quang ĐMC	Vừa
Nhiều (4-)	Đậm hơn độ cản quang ĐMC	Chậm

3. Huyết động: bệnh nhân HoC mạn tính còn bù sẽ có tăng áp lực tâm thu và giảm áp lực tâm trương ĐMC trong khi áp lực các buồng tim bên phải bình thờng. Bệnh nhân HoC nặng sẽ có tăng áp lực cuối tâm trương thất trái, tăng áp lực mao mạch phổi bít, tăng áp lực động mạch phổi tuỳ theo mức độ suy tim và các tình trạng bệnh lý van tim phối hợp khác. Cũng nên cố gắng đo chênh áp qua van động mạch chủ để đánh giá mức độ hẹp van ĐMC phối hợp (nếu có).

V. Điều trị

A. Lựa chọn phơng hớng điều trị: chủ yếu là phải xác định nguyên nhân, ổn định tình trạng huyết động, xác định nhu cầu và thời điểm phẫu thuật tuỳ thuộc vào bệnh cảnh HoC cấp tính, HoC mạn tính, còn bù hoặc mất bù. Phẫu thuật là điều trị tất yếu cho bệnh nhân HoC nặng cho dù nguyên nhân gì, nhất là khi đã suy tim.

1. Chỉ định mổ gồm:

a. Hở van động mạch chủ nặng, cấp tính.

b. Bệnh ĐMC: khi đờng kính gốc ĐMC ³ 50 mm dù hở van ở mức độ nào.

c. Hở van động mạch chủ mạn tính có kèm theo:

- Triệu chứng suy tim ứ huyết (NYHA ³ 2) hoặc có đau ngực.
- Phân số tống máu thất trái EF Ê 50%.
- Đờng kính thất trái cuối tâm thu ³55 mm.
- Đờng kính thất trái cuối tâm trơng ³75mm.
- Phân số tống máu giảm khi gắng sức.

B. Điều trị nội khoa

1. HoC mạn tính: bao gồm:

a. Phải điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nhất là HoC nặng.

b. Có thể duy trì hoạt động thể lực bình thờng (gắng sức nhẹ, chơi thể thao) song nên tránh dạng gắng sức tĩnh nếu chức năng thất trái bình thờng và cha biểu hiện triệu chứng. Nên làm nghiệm pháp gắng sức để đánh giá khả năng hoặc mức dung nạp gắng sức với yêu cầu hoạt động cụ thể.

c. Các thuốc giãn mạch nh Nitroprusside, Hydralazine, Nifedipine tác dụng chậm và thuốc ức chế men chuyển: có tác dụng giảm thể tích hở và tăng thể tích tống máu, giảm tải, giúp tái cấu trúc thất trái, giảm thể tích cuối tâm thu và tăng phân số tống máu. Thuốc giãn mạch đợc chỉ định ở bệnh nhân HoC có:

- Tăng huyết áp động mạch.
- Suy tim và/hoặc rối loạn chức năng thất trái nhng chống chỉ định mổ.
- Cải thiện tình trạng lâm sàng và huyết động trớc mổ ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái cha xuất hiện triệu chứng cơ năng và bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng nhng chức năng thất trái còn tốt hoặc bắt đầu giảm. Không nên điều trị lâu dài thuốc giãn mạch nếu đã có chỉ định mổ vì nhóm bệnh nhân này nên đợc mổ ngay, không trì hoãn.
- HoC nặng, cha có triệu chứng, thất trái giãn (đờng kính cuối tâm trơng > 60-65 mm) với mục đích cải thiện tiên lợng và trì hoãn thời điểm phải mổ. Tuy nhiên, khi:

(a) HoC mức độ nhẹ-vừa: nếu cha có triệu chứng không cần điều trị.

(b) HoC nặng: nếu cha có triệu chứng, chức năng tâm thu thất trái bình thường, thất trái không to hoặc giãn nhẹ (đờng kính cuối tâm trơng < 60 mm) thì cha phải mổ, nên cũng không cần điều trị thuốc.
d. Thuốc ức chế men chuyển còn đợc chỉ định ở bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái kéo dài sau mổ thay van. Nifedipine (so với Digoxin) đã chứng tỏ lợi ích rõ rệt, giảm tỷ lệ xuất hiện triệu chứng, bảo tồn chức năng tâm thu thất trái sau mổ song hiện cha đầy đủ thông tin về các tác dụng của các thuốc khác nh Hydralazine và ức chế men chuyển. Không nên dùng kéo dài Digoxin, Nitrate, thuốc lợi tiểu hoặc các thuốc tăng co bóp cơ tim ở nhóm bệnh nhân không có triệu chứng. Liều dùng thuốc phải đợc điều chỉnh đủ để làm giảm huyết áp động mạch.
e. Những bệnh nhân hở van ĐMC nặng mạn tính cần phải theo dõi thờng xuyên nhằm phát hiện sự xuất hiện của các triệu chứng và sự thay đổi kích thớc cũng nh chức năng thất trái để chỉ định thay van ĐMC. Khoảng thời gian giữa các lần theo dõi sẽ tuỳ thuộc vào bệnh cảnh và chức năng của thất trái.
Hình 14-2. Theo dõi bệnh nhân HoC cha có triệu chứng.

Bệnh cảnh Chỉ định

Xuất hiện triệu chứng cơ năng ----------> Phẫu thuật
Chức năng thất trái giảm (EF < 50%) ----------> Phẫu thuật
Chức năng thất trái bình thờng, --------> Theo dõi & Siêu âm
và không có triệu chứng cơ năng lâm sàng tim
↓ ↓ ↓ ↓
Ds < 45mm hoặc Dd < 60mm (*)------> 12 tháng 12 tháng
Ds: 45-50mm hoặc Dd: 60-70mm(*)------> 6 tháng 6-12 tháng
Ds: 50-55mm hoặc Dd: 70-75mm(*)------> 3 tháng 3-6 tháng
Ds > 55mm hoặc Dd > 75mm ----------> Phẫu thuật

(*) Khi mới đo lần đầu tiên hoặc khi các giá trị cha ổn định (chẳng hạn khi giá trị đo lần trớc thấp hơn), cần phải đo lại định kỳ 3 tháng/lần.
Đối với bệnh nhân HoC không nặng, phân số tống máu thất trái bình thờng, buồng tim không giãn hoặc giãn rất ít, chỉ cần làm siêu âm kiểm tra định kỳ 2-3 năm một lần. Những bệnh nhân HoC nặng nên đợc kiểm tra siêu âm nhiều hơn, tối thiểu 1 lần/năm. Siêu âm Doppler tim nên đợc kiểm tra lại 2-3 tháng sau lần khám đầu tiên để đảm bảo tiến triển của bệnh không quá nhanh. Khi đờng kính thất trái đã thay đổi so với lần đo trớc, nên lập kế hoạch khám lâm sàng và siêu âm tim 3 tháng một lần. Nếu hình ảnh siêu âm tim không đủ rõ, nên theo dõi bằng chụp xạ hình buồng thất. Chụp xạ hình buồng thất cũng đợc chỉ định nếu phân số tống máu thất trái trên siêu âm ở mức ranh giới. Nếu hình ảnh siêu âm tốt, không cần tiến hành chụp xạ hình thêm. Siêu âm cũng đợc chỉ định theo dõi để đánh giá kích thớc gốc ĐMC ở những bệnh nhân có giãn gốc ĐMC. Một khi các dấu hiệu của tình trạng rối loạn chức năng tâm thu thất trái xuất hiện, cần xem xét khả năng phẫu thuật ngay cả khi bệnh nhân cha có triệu chứng. Bệnh nhân sau mổ thay van hoặc sửa van thì chăm sóc và theo dõi nh quy trình bình thờng.

2. HoC cấp tính:

a. Trờng hợp HoC cấp do phình tách động mạch chủ, nếu tình trạng huyết động còn ổn định, cần điều trị tích cực bằng thuốc chẹn b giao cảm để kiểm soát đợc huyết áp trớc khi khi dùng thuốc giãn mạch.
b. Cân nhắc chỉ định mổ ngay nếu chẩn đoán HoC cấp do phình tách động mạch chủ hoặc do chấn thơng. Mục đích của điều trị nội khoa chỉ là để tăng tối đa thể tích tống máu và hạn chế tối đa tiến triển lan của phình tách ĐMC. Dùng đờng tĩnh mạch các thuốc giãn mạch và chẹn b giao cảm nếu bệnh cảnh có tính

chất cấp tính. Nếu ổn định, có thể dùng thuốc uống nh Nifedipine, ức chế men chuyển, Hydralazine để làm giảm tiền gánh, cải thiện thể tích tống máu và cung lợng tim.
c. HoC cấp liên quan đến viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, cần điều trị thuốc kháng sinh ngay (sau khi đã cấy máu). Nếu tình trạng huyết động kém, vẫn có thể phẫu thuật thay van ĐMC nhân tạo dù mới chỉ dùng kháng sinh. (Khi đó van ĐMC đồng loài/tự thân thờng đợc a chuộng).
3. Điều trị can thiệp: chống chỉ định đặt bóng trong động mạch chủ (IABP) khi HoC từ vừa-nhiều. Bệnh nhân phối hợp hở và hẹp van ĐMC không nên nong van bằng bóng qua da do khuynh hớng tăng nhiều mức độ HoC cấp sau nong.
4. Phẫu thuật:
a. Thời điểm để phẫu thuật phụ thuộc vào nhiều yếu tố bao gồm triệu chứng cơ năng, kích thớc và chức năng thất trái. Cụ thể là:
- Với HoC cấp, phẫu thuật vẫn có lợi cho dù chức năng thất trái ra sao.
- HoC không có triệu chứng:
(a) Bệnh nhân không có triệu chứng nhng rối loạn chức năng thất trái khi nghỉ sẽ dễ có nguy cơ cao xuất hiện các triệu chứng suy tim trong vòng 2-3 năm, do đó nên đợc mổ có chuẩn bị.
(b) Bệnh nhân không có triệu chứng, chức năng thất trái bình thờng, khả năng dung nạp gắng sức bình thờng (đạt mức 8 MET theo quy trình chuẩn) thì chỉ nên theo dõi sát và có thể dùng các thuốc giãn mạch.
(c) Bệnh nhân không có triệu chứng và bất thờng dung nạp gắng sức hoặc tăng đờng kính cuối tâm thu thất trái (> 55mm) sẽ nhanh chóng có rối loạn chức năng thất trái, do đó nên đợc xét mổ có chuẩn bị.
- Thay van ĐMC phải đợc tiến hành ngay trớc thời điểm mà nếu tiếp tục trì hoãn có thể dẫn tới kết cục không tốt sau mổ (chủ yếu liên quan với mức độ rối loạn chức năng thất trái). Thời điểm phẫu thuật ở những bệnh nhân không có hoặc có rất ít triệu chứng và chức năng thất trái trong giới hạn bình thờng vẫn còn nhiều bàn cãi. Chức năng tâm thu thất trái thờng sẽ đợc cải thiện đáng kể sau mổ nếu chỉ mới rối loạn trong vòng 18 tháng. Chức năng tâm thu và kích thớc cuối tâm thu thất trái là những yếu tố dự báo quan trọng nhất đối với thời gian sống, tiên lợng và chức năng thất trái sau phẫu thuật nên thờng đ-ợc các thầy thuốc dùng để theo dõi và quyết định thời điểm mổ trên lâm sàng.
b. Các khả năng phẫu thuật cũng tơng tự nh hẹp van động mạch chủ. Nhiều bệnh nhân có sa lá van ĐMC hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn gây hở chủ thì có thể xem xét khả năng mổ sửa van ĐMC nếu th-ơng tổn phù hợp.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

37. LOẠN NHỊP TIM VÀ ĐIỀU TRỊ

PGS.TS. Ng.Phú Kháng

1. Phần đại cương:

1.1. Khái niệm:

Loạn nhịp tim là sự rối loạn hoạt động điện sinh học của tim về ba mặt: sự tạo thành xung động, dẫn truyền xung động, sự phối hợp giữa tạo thành và dẫn truyền xung động.

Rối loạn nhịp tim có nhiều loại, gặp ở tất cả các khoa lâm sàng và ngay cả ở những người bình thường, m ột người bệnh cùng một lúc có thể gặp nhiều loại rối loạnnhịp tim khác nhau, mặt khác từ rối loạn nhịp tim này có thể chuyển thành các rối loạn nhịp tim khác. Ngay cả các thuốc điều trị rối loạn nhịp tim cũng có thể gây rốiloạn nhịp tim. Nếu phân tích kỹ lưỡng từng trường hợp có loại loạn nhịp tim cần thiết phải điều trị, nhưng cũng có khi có những rối loạn nhịp tim không cần phải điều trị, những vấn đề này các thầy thuốc cần phải nắm vững để đáp ứng yêu cầu thực tiễn trong lâm sàng.

1.2. Nguyên nhân:

- Rối loạn nhịp tim chức năng: xuất hiện ở những người bình thường có rối loạn tâm lý; lao động gắng sức; liên quan đến ăn uống; hút thuốc lá; uống chè, rượu, càphê...

- Rối loạn nhịp tim thực thể do tổn thương thực thể tại tim như: thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, các bệnh van tim, các bệnh tim bẩm sinh...

- Rối loạn nhịp tim do bệnh của các cơ quan khác, ví dụ: cường chức năng tuyến giáp, bệnh viêm phổi-phế quản cấp hay mạn tính, thiếu máu, rối loạn thăng bằngkiềm-toan và điện giải, do thuốc ...

1.3. Bệnh sinh của rối loạn nhịp tim:

Bệnh sinh của rối loạn nhịp tim còn phức tạp, nhiều điều chưa rõ.

Nhưng cũng có nhiều vấn đề đã được sáng tỏ: những yếu tố nguy cơ và nguyên nhân đã gây ra những biến đổi chức năng hoặc thực thể hệ thần kinh tự động của tim(nút xoang, đường dẫn truyền nhĩ-thất, nút Tawara, bó His...) và cơ tim.

Rối loạn cân bằng của hệ giao cảm (adrenalin, nor-adrenalin) và hệ phó giao cảm (acetylcholin).

Rối loạn hưng phấn hoặc ức chế thụ cảm thể bêta giao cảm.

Rối loạn quá trình khử cực và tái cực màng của tế bào cơ tim, tế bào thuộc hệ thần kinh tự động của tim.

Rối loạn hệ men chuyển (ATPaza), rối loạn điện giải đồ trong máu: natri, kali, canxi, magie...
Rối loạn hướng dẫn truyền xung động (thuyết vào lại-Reentry).

Xung động đi theo những đường dẫn truyền tắt (ví dụ: hội chứng Wolf-Parkinson-Wite:WPW).

1.4. Biểu hiện lâm sàng của rối loạn nhịp:

Lâm sàng của rối loạn nhịp tim cũng phức tạp và phụ thuộc vào từng thể bệnh, từng loại và bệnh gây ra rối loạn nhịp. Một số rối loạn nhịp tim luôn phải cấp cứu vì cótỉ lệ tử vong cao do rối loạn huyết động nặng nề.

Ví dụ: nhịp nhanh thất, rung thất, blốc nhĩ-thất cấp III, yếu nút xoang...

1.5. Chẩn đoán rối loạn nhịp tim:

Dựa vào lâm sàng và điện tim đồ.

Yếu tố quyết định nhất vẫn là điện tim đồ; (ngoài ghi điện tim thông thường, hiện nay còn có các phương pháp mới như: ghi điện tim từ xa-Teleelectrocardiography, ghi điện tim liên tục trong

24 giờ-Holter; ghi điện tim điện cực thực quản, ghi điện tim điện cực trong buồng tim, lập bản đồ

điện tim- mapping ECG, ghi điện thế bó His ...).

1.6. Phân loại rối loạn nhịp tim:

+ Dựa vào cơ chế bệnh sinh của rối loạn nhịp tim, người ta chia thành 3 nhóm:

- Rối loạn quá trình tạo thành xung động: nhịp xoang nhanh hoặc chậm, ngoại tâm thu, cuồng động và rung...

- Rối loạn quá trình dẫn truyền xung động: blốc xoang nhĩ, blốc nhĩ-thất, blốc trong thất...

- Kết hợp giữa rối loạn tạo thành xung động và dẫn truyền xung động: phân ly nhĩ- thất, hội chứng quá kích thích dẫn truyền sớm...

+ Trong lâm sàng, dựa vào vị trí, tính chất của các rối loạn nhịp tim, người ta chia thành 4 nhóm

để ứng dụng chẩn đoán và điều trị có nhiều tiện lợi hơn:

- Rối loạn nhịp trên thất:

. Nhịp nhanh xoang; chậm xoang.

. Nhanh nhĩ kịch phát, nhanh bộ nối kịch phát.

. Ngoại tâm thu trên thất (nhĩ).

. Rung nhĩ.

. Cuồng động nhĩ.

. Hội chứng yếu nút xoang.

- Rối loạn nhịp thất:

. Ngoại tâm thu thất.

. Nhanh thất, rung thất.

. Blốc tim.

. Blốc xoang nhĩ.

. Blốc nhĩ-thất.

. Blốc trong thất.

- Hội chứng tiền kích thích.

1.7. Điều trị rối loạn nhịp tim:

Có nhiều phương pháp điều trị rối loạn nhịp tim; có thể dùng độc lập hay phối hợp nhiều phương pháp theo những nguyên tắc chung:

+ Loại trừ các yếu tố tác động xấu.

+ Điều trị nguyên nhân.

+ Dùng các nghiệm pháp gây cường phó giao cảm làm giảm nhịp tim khác như: ấn nhãn cầu, ấn và xoa xoang động mạch cảnh, nghiệm pháp Valsalva,...

+ Dùng thuốc chống loạn nhịp phải lựa chọn theo bảng phân loại của V. Williams gồm 4 nhóm như sau:

. Nhóm chẹn dòng Na+: quinidin, procainamit, lidocain, ajmalin, sodanton, rythmodan, propafenon...

. Chẹn thụ cảm thể β giao cảm: propranolol, avlocardyl, atenolol...

. Nhóm chẹn kênh K+: amiodarone (cordarone, sedacoron).

. Nhóm chẹn dòng Ca++: isoptin, nifedipine, verapamin, corontin...

Những thuốc không xếp vào bảng phân loại này, nhưng có tác dụng điều trị loạn nhịp tim:

digitalis, adrenalin, nor-adreanlin, isuprel, aramin, atropin, ephedrin...

+ Phương pháp điều trị loạn nhịp bằng điện: sốc điện, máy tạo nhịp tim, điều trị nhịp tim nhanh bằng phương pháp ức chế vượt tần số (overdriving), cấy máy sốc tựđộng, đốt bằng năng lượng tần số radio qua ống thống...

+ Điều trị loạn nhịp tim bằng phương pháp ngoại khoa: cắt bỏ phần phình tim, cắt các đường dẫn truyền tắt, phẫu thuật theo phương pháp COX để điều trị rung nhĩ...

Điều trị
loạn nhịp tim theo phương pháp y học dân tộc: châm cứu (acupuncturê), thủy xương bồ, tâm sen, củ cà y bình vôi...

2. Một số thể bệnh rối loạn nhịp tim.

2.1. Rối loạn nhịp trên thất (supraventricular dysrhythmias):

2.1.1. Nhịp nhanh xoang (sinus tachycardia):

+ Khi nhịp xoang có tần số > 100 ck/phút ở người lớn, hoặc >120 ck/phút ở trẻ em thì được gọi là nhịp nhanh xoang.

+ Nguyên nhân gây nhịp nhanh xoang: cường thần kinh giao cảm, cường chức năng tuyến giáp, sốt, xúc động, nhiễm khuẩn, bệnh màng ngoài tim, bệnh cơ tim, bệnh vantim, bệnh tim bẩm sinh...

+ Lâm sàng: hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, tê tay và chân, đau tức vùng trước tim.

+ Điện tim đồ: sóng P thay đổi, sóng T cao, ST hạ thấp xuống dưới đường đẳng điện, tần số tim nhanh

>100 ck/phút ở người lớn và >120 ck/phút ở trẻ em.

+ Điều trị:

- Điều trị nguyên nhân gây nhịp nhanh xoang.

- Tiến hành nghiệm pháp cường phó giao cảm.

- Thuốc:

. Seduxen 5-10 mg/ngày •~ 5-10 ngày tùy theo tần số nhịp, nếu không có tác dụng thì dùng thêm:

. Nhóm thuốc chẹn thụ cảm thể bê ta (β) giao cảm như propranolol 40-
80 mg chia nhiều lần trong ngày.

Chú ý những chống chỉ định và tác dụng phụ của nhóm thuốc chẹn thụ cảm thể bê ta giao cảm như: hen phế quản, loét dạ dày, loét hành tá tràng, huyết áp thấp, nhịptim chậm, blốc tim...

2.1.2. Nhịp chậm xoang (sinus bradycardia):

+ Khi tần số nhịp xoang < 50 ck/phút thì được gọi là nhịp chậm xoang.

+ Nguyên nhân: cường phó giao cảm; tăng cảm xoang động mạch cảnh; phẫu thuật vùng thắt lưng, tủy s ống, mắt; nhồi máu cơ tim; hội chứng yếu nút xoang; do thuốcnhư: chẹn thụ cảm thể bê ta giao cảm, digitalis, quinidin, cordaron, morphin...

+ Lâm sàng: đau ngực, choáng váng, ngất, lịm, bệnh nặng có thể tử vong do vô tâm thu.

+ Điện tim: nhịp xoang đều hay không đều, tần số chậm < 50 ck/phút.

+ Điều trị: nâng nhịp xoang đạt 60-80 ck/phút.

- Atropin 1/4 mg •~ 4-8 ống/ngày, chia 2-3 lần tiêm dưới da.

- Ephedrin 0,01 •~ 2-6 v/ngày, chia 2-3 lần uống; có thể kết hợp với atropin.

- Hoặc isuprel 1mg •~ 1-2 viên/ngày, chia 2 lần, ngậm dưới lưỡi; hoặc 1-2 ống pha vào dung dịch glucose 5% •~ 100 ml truyền tĩnh mạch 10-20 giọt/phút.

- Hoặc adrenalin hoặc nor-adrenalin 1 mg •~ 1-2 ống pha vào dung dịch glucose 5% •~ 100 ml, truyền tĩnh mạch 10-20 giọt/phút. Khi truyền phải che ánh sáng đểtránh sự phân hủy của thuốc, thuốc không dùng được ở bệnh nhân nhịp chậm kèm theo tăng huyết áp động mạch.

- Nhịp chậm xoang do tăng cảm xoang động mạch cảnh gây ngất thì điều trị bằng phẫu thuật cắt tiểu thể xoang động mạch cảnh (denervation).

- Nhịp chậm xoang do hội chứng yếu nút xoang hoặc không điều trị được bằng thuốc thì phải kích thích tim nhờ đặt máy tạo nhịp tim (artificial pacing).

2.1.3. Nhịp nhanh nhĩ (atrial tachycardia):

+ Nhịp nhanh nhĩ ít gặp trong lâm sàng, ổ phát nhịp kích thích cho nhịp tim đập thường ở phần trên, phần dưới nhĩ phải, hiếm khi gặp ở nhĩ trái.

+ Nguyên nhân: nhiễm độc digitalis, nhiễm khuẩn, viêm phổi.

+ Biểu hiện lâm sàng: hồi hộp, đánh trống ngực, đau ngực trái, hoa mắt, chóng mặt, choáng váng.

+ Điện tim đồ: sóng P đi trước phức bộ QRS, PQ bình thường hoặc kéo dài, sóng P có dạng khác so với P của nhịp xoang. Nếu ổ phát nhịp ở phần trên của nhĩ phảithì sóng P dương ở đạo trình DI, D II, DIII, aVF, V6.

Nếu ổ phát nhịp ở phần thấp của nhĩ phải thì sóng P âm tính ở đạo trình DI, D III, aVF.

Sóng P có thể khó nhận dạng nếu chồng vào sóng T. Nếu sóng P không chồng lên sóng T thì PR kéo dài giống blốc nhĩ-thất độ I. Hoặc 1, 2 hoặc 3... sóng P mới có 1phức bộ QRS được gọi là nhịp nhanh nhĩ 1:1; 2:1; 3:1...nhưng có đặc điểm là giữa 2 sóng P là đường đẳng điện.

+ Điều trị:

- Điều trị nguyên nhân gây ra nhịp nhanh nhĩ.

- Thực hiện những nghiệm pháp cường phó giao cảm: xoa xoang động mạch cảnh, làm nghiệm pháp Valsalva...

-
Truyền tĩnh mạch thuốc verapamil, hoặc thuốc nhóm IC (ajmaline, propafenone, flecainide, disopyramide, quinidine).

- Sốc điện ngoài lồng ngực, chế độ đồng bộ, mức năng lượng 50j.

2.1.4. Nhịp nhanh nút nhĩ-thất (AV nodal tachycardia):

+ Vị trí ổ phát nhịp luôn luôn ở nút nhĩ-thất, được duy trì nhờ cơ chế "vòng vào lại".

+ Nguyên nhân: nhịp nhanh nút nhĩ-thất hay gặp ở các bệnh van tim, bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ, nhồi máu cơ tim cấp tính, viêm cơ tim cấp tính, viêm phổi, nhiễmđộc digitalis...

+ Biểu hiện lâm sàng: hồi hộp, đánh trống ngực, mệt mỏi, chán ăn, lịm, những người có cơn nhịp nhanh nút nhĩ-thất kịch phát khi hết cơn có triệu chứng đái nhiều.

+ Điện tim đồ: sóng P luôn âm tính ở đạo trình DII, DIII, aVF; sóng P có thể đứng trước, hoặc ngay sau, hoặc hoà vào phức bộ QRS; tần số nhịp nhĩ thường gặp140-180ck/phút, nhưng cũng có khi đạt tới 250ck/phút.

+ Điều trị: giống như nhịp nhanh nhĩ, nếu có cơn nhịp nhanh nút nhĩ-thất kịch phát, thì cấp cứu phục hồi nhịp xoang bằng: ATP (adenosin tri-phosphat) 20 mg •~ 1ốngtiêm tĩnh mạch trong 1-2

phút. Điều trị triệt để nhịp nhanh nút nhĩ-thất bằng phương pháp đốt năng lượng tần số radio qua ống thông, để cắt "vòng vào lại".

2.1.5. Ngoại tâm thu trên thất (supraventricular ectopic beats):

+ Còn gọi là ngoại tâm thu nhĩ.

+ Ngoại tâm thu nhĩ là chỉ một ổ phát nhịp kích thích tim đập nằm ở nhĩ ngoài nút xoang.

+ Nguyên nhân: thường gặp ở những người bị bệnh phổi mạn tính, bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ, viêm cơ tim, suy tim, nghiện rượu...

+ Ngoại tâm thu nhĩ không gây rối loạn nặng về huyết động, bệnh nhân chỉ có cảm giác nhịp tim đập không đều.

+ Điện tim đồ: sóng P' biến dạng so với sóng P của nút xoang, P'- Q' ngắn, và P' luôn đi trước phức bộ Q'R'S'.

Nhịp ngoại tâm thu nhĩ có thể đến sớm, có nghỉ bù hoặc xen kẽ, hoặc dịch nhịp so với nhịp xoang. Nếu hơn 3 ngoại tâm thu nhĩ liên tiếp thay thế nhịp xoang thì đượcgọi là "phó tâm thu - Parasystole".

+ Điều trị:

Sau khi điều trị nguyên nhân, lựa chọn một trong các thuốc sau đây:

. Quinidin 0,30 •~ 1 v/ngày, đợt 10-15 ngày.

. Ajmalin (tachmalin) 50 mg •~ 1ống/ngày, tiêm bắp thịt, đợt 10-15 ngày.

. Isoptin 75-150 mg/ngày, uống, đợt 10-15 ngày.

. Rytmonorm (propafenon) 0,15 •~ 1- 2 v/ ngày, uống, đợt 15 ngày.

2.1.6. Cuồng động nhĩ (atrial flutter):

+ Cuồng động nhĩ là hoạt động của nhĩ do những xung động kích thích bệnh lý chạy vòng tròn (có chu vi vài xentimet) ở nhĩ phải.

+ Nguyên nhân: cuồng động nhĩ hay gặp ở những bệnh nhân bị thiếu máu cơ tim cục bộ, bệnh van 2 lá, viêm tràn dịch màng ngoài tim, bệnh tim-phổi mạn tính, nhiễmđộc hormon tuyến giáp...

+ Biểu hiện lâm sàng: phụ thuộc vào tần số nhịp thất/trong 1 phút (cơn cuồng động nhĩ-nhanh kịch phát nhĩ-thất 200-250ck/phút) và tình trạng chức năng tim. Cuồngđộng nhĩ gây hồi hộp đánh trống ngực, đau ngực, khó thở, ngất.

+ Điện tim đồ cuồng động nhĩ: không thấy sóng P của nhịp xoang mà thay bằng sóng F, có tần số từ 200-350 ck/phút, biên độ giao động từ 2,5-3 mm; nếu cứ 1 sóngF có 1 phức bộ QRS thì gọi là cuồng động nhĩ 1:1; nếu 2 sóng F mới có 1 phức bộ QRS thì được gọi là cuồng động nhĩ 2:1, bằng cách tính như vậy có thể gặp cuồngđộng nhĩ 3:1 , 4:1, ...

Phức bộ QRS thường < 0,12 giây; nhưng nếu có blốc nhánh, ngoại tâm thu thất, hội chứng WPW thì phức bộ QRS > 0,12 giây.

+ Điều trị:

- Cơn cuồng động nhĩ cấp tính:

. Digoxin 1/4-1/2 mg pha vào dung dịch glucose 5% •~ 5-10 ml, tiêm tĩnh mạch chậm.

. Verapamil 5-10 mg, tiêm tĩnh mạch chậm trong 2 phút, sau đó 30 phút tiêm tĩnh mạch 10 mg, nếu không kết quả thì ngừng thuốc.

Cả hai loại thuốc này hầu hết các trường hợp đều đưa được nhịp thất về bình thường hoặc phục hồi được nhịp xoang ngay sau tiêm ở những bệnh nhân chưa có suytim ứ trệ.

. Những cơn cuồng động nhĩ cấp tính ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, suy tim ứ trệ hoặc sốc tim, điều trị tốt nhất là sốc điện ngoài lồng ngực với chế độ đồngbộ, mức năng lượng 25j sẽ đạt hiệu quả phục hồi nhịp xoang hoặc chuyển sang rung nhĩ.

. Dẫn nhĩ vượt tần số ở tần số nhịp cao 350-400ck/phút, thường ứng dụng để điều trị cơn cuồng động nhĩ cấp tính ở bệnh nhân ở thời kỳ sau phẫu thuật tim vì đã cósẵn điện cực đặt tạm thời ở nhĩ.

- Điều trị dự phòng cơn cuồng động nhĩ nhanh kịch phát:

Lựa chọn một trong các thuốc sau đây để duy trì: digitalis, disopyramide, propafenone, flecainide, verapamil, propanolol, amiodarone, đốt bó His bằng nănglượng tần số radio.

- Điều trị cuồng động nhĩ mạn tính: duy trì nhịp thất 60-80ck/phút bằng một trong các loại thuốc: digitalis, blốc β, verapamil hoặc amiodaron; tốt nhất là sốc điệnđể chuyển về nhịp xoang hoặc rung nhĩ mạn tính.

2.1.7. Rung nhĩ (atrial fibrillation):

+ Rung nhĩ là tình trạng từng bó sợi cơ nhĩ co bóp không đồng thời, do những xung động kích thích bệnh lý khác nhau về hướng, thời gian và biên độ ...

+ Nguyên nhân: nhiễm khuẩn cấp tính, nhồi máu cơ tim cấp tính, nghẽn động mạch phổi, ngộ độc rượu, hẹp lỗ van 2 lá, Basedow, soi dạ dày, soi phế quản, thông tim,vô căn...

+ Biểu hiện lâm sàng: giống như cuồng động nhĩ, nhịp không đều, tần số nhịp tim cao hơn nhịp mạch.

. Mất sóng P mà thay bằng sóng f; sóng f thay đổi liên tục về biên độ, tần số...

. Phức bộ QRS cũng thay đổi: thời gian khoảng RR không đều, biên độ các sóng R cũng không đều, thường độ rộng phức bộ QRS < 0,12 giây, nhưng cũng có khi >0,12 giây nếu là ngoại tâm thu thất, hội chứng WPW.

+ Điều trị:

- Cơn rung nhĩ cấp tính:

. Điều trị bệnh gây ra cơn rung nhĩ cấp tính: bệnh viêm phổi, nhồi máu cơ tim cấp, nghẽn mạch phổi, sốc...

. Dùng thuốc: digitalis, verapamil, cordaron, blốc thụ cảm thể bê ta, disopyramide, ajmaline, propafenone, hoặc flecainide.

. Đảo nhịp bằng phương pháp sốc điện, khi về nhịp xoang thì dùng một trong số thuốc trên để duy trì nhị p xoang, chỉ ngừng thuốc khi tái phát rung nhĩ.

. Điều trị thuốc chống đông máu để dự phòng tắc mạch: thuốc kháng vitamin K (warfarin, sintrom...uống kéo dài, theo dõi những tai biến chảy máu do thuốc gây ra).

2.1.8. Hội chứng yếu nút xoang (sick sinus syndrome: SSS):

+ Hội chứng yếu nút xoang là tình trạng mệt mỏi, choáng váng do rối loạn nhịp mạn tính, kết hợp giữa rối loạn nhịp trên thất (từng cơn hay kéo dài) với blốc xoangnhĩ hoặc ngừng xoang.

+
Nguyên nhân: hay gặp ở bệnh nhân đau thắt ngực, nhồi máu cũ cơ tim, tăng huyết áp, bệnh cơ tim, bệnh van tim do thấp,... ở lứa tuổi từ 50-70.

+ Biểu hiện lâm sàng: khi nhịp tim chậm thì bệnh nhân cảm thấy mệt nhọc, choáng váng; khi nhịp tim nhanh lại thấy hồi hộp đánh trống ngực. Hai biểu hiện trên luânphiên nhau ở những bệnh nhân có hội chứng nhịp tim chậm-nhanh, nếu kéo dài sẽ dẫn đến suy tim ứ trệ mạn tính hoặc nghẽn động mạch não.

+ Biểu hiện trên điện tim đồ: hội chứng yếu nút xoang được biểu hiện điển hình bởi hội chứng nhịp chậm-nhanh (tachycardia-bradycardia syndrome).

- Nhịp chậm trên thất có thể là: nhịp chậm xoang; ngoại tâm thu nút, blốc xoang nhĩ, blốc nhĩ-thất

độ 2; ngoại tâm thu nhĩ, sau ngoại tâm thu nhĩ có một thời gian vô tâm thu, hoặc rung nhĩ, hoặc cuồng động nhĩ với nhịp thất chậm.

- Cơn nhịp nhanh thường gặp là rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ với đáp ứng nhịp thất nhanh, hoặc nhịp nút nhanh, hoặc nhịp nhanh nhĩ.

+ Điều trị: phải cấy máy tạo nhịp, tùy theo loại rối loạn nhịp mà lựa chọn loại: DDI, DDD, AAI-R, DDI-R...

2.2. Rối loạn nhịp thất của tim:

2.2.1. Loạn nhịp ngoại tâm thu thất (ventricular extrasystoles):

+ Loạn nhịp ngoại tâm thu thất là có một hay nhiều ổ phát nhịp nằm ở thất kích thích tim đập.

+ Nguyên nhân: do rượu, cà phê, thuốc lá, nhiễm trùng, nhiễm độc, mất ngủ; nguyên nhân hay gặp và có ý nghĩa tiên lượng nặng là: nhồi máu cơ tim cấp, bệnh cơtim tiên phát, viêm cơ tim, nhiễm độc digitalis, sa van 2 lá...

+ Lâm sàng: nhịp tim không đều, tức ngực, khó thở, cảm giác hẫng hụt rõ cả khi bắt mạch và nghe tim; có thể bị ngất hoặc đột tử...

+ Điện tim đồ: nhịp ngoại tâm thu thất, không có sóng P đi trước phức bộ Q'R'S', Q'R'S' giãn rộng > 0,12 giây, S'T' chênh trái chiều so với R', nhịp ngoại tâm thuthất thường đến sớm và có nghỉ bù so với nhịp xoang (RR'R= 2RR). Trên 80% các trường hợp ngoại tâm thu thất là ngoại tâm thu ở thất phải, gần 20% ngoại tâm thuthất nằm ở thất trái.

Lown đã chia ngoại tâm thu thất thành 5 độ:

Độ 0 : không có ngoại tâm thu thất.

Độ I : có < 30 nhịp ngoại tâm thu thất/1 giờ.

Độ II : có > 30 nhịp ngoại tâm thu thất/1 giờ.

Độ III : ngoại tâm thu thất nhiều dạng, nhiều ổ.

Độ IVa : có 2 nhịp ngoại tâm thu thất đi liền nhau.

Độ IVb : có 3 nhịp ngoại tâm thu thất đi liền nhau.

Độ V : nhịp ngoại tâm thu thất rơi vào sóng T của nhịp ngay liền trước nó (R on T

phenoment).

Người ta còn phân chia ngoại tâm thu thất: một ổ, một dạng, đa ổ, đa dạng, nhịp đôi, nhịp ba, hàng loạt.

+ Điều trị:

- Loại trừ các yếu tố nguy cơ và điều trị những nguyên nhân gây ra loạn nhịp ngoại tâm thu thất.

- Nghỉ ngơi, cho liều lượng thấp diazepam (seduxen, valium) hoặc chlordiazepoxit (librium)

5-10 mg, uống •~ 3-5 tối, nếu không có tác dụng thì phải lựa chọn một trong các thuốc chống loạn nhịp sau đây:

. Disopyramide (rythmodan, norpace) 100-200 mg •~ 1-4v/ngày chia 2 lần; dùng 10-15 ngày.

. Thuốc chẹn thụ cảm thể β: propranolol (inderal) 20-40 mg/ngày •~ 10-15 ngày (ngừng thuốc khi nhịp tim chậm và hạ huyết áp).

. Procainamide (pronestyl) 250 mg •~ 2- 4v/ngày; hoặc 2- 4 ống, tiêm bắp thịt, đợt 10-15 ngày. Hạ liều và ngừng thuốc khi thấy mệt mỏi, nhược cơ hoặc có hội chứnggiả luput ban đỏ.

. Cordaron 0,20 •~ 1-3 v/ngày, đợt dùng 10-15 ngày.

- Những trường hợp nặng, có ngất lịm, nhanh thất do hiện tượng "R on T phenoment" thì phải dùng mexiletin (mexitil) hoặc lidocain 100-200mg, tiêm bắp thịt hoặc1/2 liều tiêm trực tiếp tĩnh mạch (thử nghiệm trong da âm tính) và 1/2 liều pha vào 50-100ml huyết thanh natri clorua 0,9% (nếu không có suy tim) hoặc dung dịchglucose 5% (nếu có suy tim) để truyền tĩnh mạch 20-30 giọt/phút, dưới sự kiểm tra theo dõi điện tim đồ trên monitoring.

- Nếu nhồi máu cơ tim, ngoài lidocain như trên phải cho rythmodan 0,10 x 2-4v/ngày, chia uống sáng và chiều cho đến khi hết ngoại tâm thu thất.

- Nếu ngoại tâm thu thất do ngộ độc digitalis thì phải dừng ngay thuốc digitalis và cho thuốc:

Lidocain cách dùng như trên. Sodanton 0,10 •~ 1-2v/ngày.

Panangin hoặc kaliclorua 0,60 •~ 2-4v/ngày.

Những thuốc này dùng cho đến khi hết loạn nhịp ngoại tâm thu thất.

- Trong trường hợp ngoại tâm thu thất mức độ nặng, dai dẳng, kéo dài, không có tác dụng khi dùng thuốc thì phải tiến hành biện pháp đốt ổ phát nhịp gây ngoại tâmthu thất bằng năng lượng tần số radio qua ống thông.

- Một số trường hợp châm cứu các huyệt: hợp cốc, nội quan (tay trái) hoặc uống nước sắc "thủy xương bồ" 10-20 g/ngày cũng có kết quả điều trị.

2.2.2. Nhịp tự thất (idioventricular rythm):

+ Khi nhịp ngoại tâm thu thất đứng làm chủ nhịp, kích thích cho tim đập với tần số < 120 ck/phút thì được gọi là nhịp tự thất.

+ Nhịp tự thất là một loại rối loạn nhịp rất nặng gây ra tình trạng "phân ly điện cơ", nghĩa là tim còn hoạt động điện học nhưng không có hiệu lực cơ học; biểu hiệnlâm sàng là ngừng tuần hoàn;

điều trị cấp cứu như cấp cứu ngừng tim do vô tâm thu.

2.2.3. Nhịp nhanh thất (ventricular tachycardia):

Đây là loại rối loạn nhịp tim nặng, luôn phải được theo dõi và điều trị cấp cứu tại bệnh viện, vì có tỷ lệ tử vong cao.

+ Khi có từ > 3 nhịp ngoại tâm thu thất liền nhau, liên tiếp, với tần số từ 120-250 ck/ phút thì được gọi là nhịp nhanh thất.

- Nếu cơn nhịp nhanh thất kéo dài <30 giây thì gọi là nhịp nhanh thất ngắn, thoáng qua.

- Nếu cơn nhịp nhanh thất kéo dài > 30 giây thì gọi là nhịp nhanh thất bền bỉ, kéo dài.

- Nếu các nhịp nhanh thất giống nhau trong một đạo trình của điện tim đồ thì gọi là nhịp nhanh thất một dạng; ngược lại nếu nhịp nhanh thất khác dạng nhau trêncùng một đạo trình của điện tim đồ thì gọi là nhịp nhanh thất đa dạng.

- Nhịp nhanh thất kéo dài, một dạng, do một ổ phát nhịp thất, với tần số nhanh từ 180-250 ck/phút được gọi là cuồng động thất (ventricular flutter).

- Nhịp nhanh thất đa ổ, đa dạng, kéo dài, thường xuyên đổi trục (180o), thường gặp ở người có khoảng QT kéo dài (trên 60 giây) được gọi là "nhịp xoắn đỉnh" (torsade de pointes ventricular tachycardia).

Vị trí ổ phát nhịp ở thất gây nhịp nhanh thất hay gặp nhất là vòng vào lại ở sợi Purkinje; nhịp nhanh thất còn gọi là "phân ly nhĩ thất" vì tần số nhịp thất cao hơn tầnsố nhịp nhĩ, và không có sự liên hệ với nhau, trừ trường hợp nhịp dẫn truyền ngược thất-nhĩ.

+ Nguyên nhân: nhồi máu cơ tim cấp tính, viêm cơ tim, bệnh thiếu máu cơ tim cục bộ, bệnh cơ tim tiên phát, cũng có khi gặp ở người bình thường, do các thuốcchống loạn nhịp nhóm Ic (ví dụ: encainide, flecainide) và nhiều bệnh tim khác có tổn thương cơ tim nặng kèm theo nhịp nhanh 180-200 ck/phút.

+ Lâm sàng: biểu hiện lâm sàng của nhịp nhanh thất là suy tim mức độ nặng và sốc tim, có thể

gây tử vong.

+ Điện tim đồ: biểu hiện trên điện tim đồ của nhịp nhanh thất:

. Phức bộ QRS rộng từ 0,12- 0,24 giây (trung bình 0,16 giây).

. Rr' hoặc R ở V1; QS hoặc rS ở V6.

. Hoặc đồng dạng R dương tính từ V1 đến V6

. Trục chuyển trái.

. Tần số nhịp thất cao hơn tần số nhịp nhĩ (phân ly nhĩ- thất).

+ Cấp cứu điều trị:

- Bất động, nằm ngang hoặc đầu thấp.

- Thở ôxy 3-8 lít/phút.

- Điều trị nguyên nhân.

- Phục hồi nhịp xoang bằng thuốc:

. Lidocain 1mg/kg, tiêm tĩnh mạch; sau đó lấy 200mg lidocain pha trong dịch glucose 5%, truyền tĩnh mạch với liều 20-50 àg/kg/phút.

. Hoặc procainamide 100-500mg, tiêm tĩnh mạch với tốc độ 50mg/phút.

. Hoặc cordarone 5 mg/kg, pha trong 250 ml dung dịch glucose 5%, truyền tĩnh mạch trong 20 phút đến 2 giờ.

- Phục hồi nhịp xoang bằng kích thích thất.

- Phục hồi nhịp xoang bằng phương pháp sốc điện ngoài lồng ngực chế độ đồng bộ (nếu cuồng động thất thì sốc điện chế độ không đồng bộ), mức năng lượng từ100-150j.

- Hoặc phục hồi nhịp xoang bằng phương pháp đốt ổ phát nhịp bệnh lý bằng năng lượng tần số radio qua ống thông.

- Phục hồi nhịp xoang khi xoắn đỉnh:

. Magiesulphat 15%, tiêm tĩnh mạch 5-10 ml trong 2 phút, có thể tiêm lại sau 1 giờ.

. Kaliclorua 15% •~ 20ml, pha vào 100-250 ml dung dịch glucose, truyền tĩnh mạch 20 giọt/phút (không dùng khi có suy thân mạn, đái tháo đường nặng, đangdùng thuốc chống loạn nhịp nhóm III).

- Khi nhịp xoang đã phục hồi thì lựa chọn thuốc chống loạn nhịp, hoặc cấy máy sốc điện để chống tái phát.

- Những thuốc thường dùng trong lâm sàng để điều trị củng cố tránh tái phát nhịp nhanh thất là

một trong những thuốc sau:

. Amiodaron (cordarone) 200 mg •~ 2-4v/ngày.

. Disopyramide (rythmodan) 100mg •~ 2-4v/ngày.

. Propanolol 40 mg •~ 1-2v/ngày.

. Mexiletin (mexitil, ritalmex) 200 mg •~ 2-4v/ngày.

. Flecainid (flecain) 100 mg •~ 2-3v/ngày.

. Propafenon (rythmonorm) 300 mg •~ 2-3v/ngày.

. Verapamil (isoptin) 40 mg •~ 2-3v/ngày.

2.2.4. Rung thất (ventricular fibrillation):

+ Rung thất: là tình trạng từng vùng cơ thất rung lên, các bó sợi cơ thất co bóp khác nhau, không đồng bộ, do những ổ lạc vị trí trong thất phát xung động loạn xạgây ra. Hậu quả là tim mất chức năng "bơm" máu, tim ngừng đập, mất mạch, mất ý thức và tử vong.

+ Nguyên nhân: rung thất có thể gặp ở người có trái tim bình thường gây đột tử; nhưng hầu hết gặp ở những người có bệnh tim nặng, suy tim nặng do nhồi máu cơ tim,bệnh cơ tim tiên phát, bệnh van 2 lá, bệnh van động mạch chủ, viêm cơ tim...

Rung thất có thể gặp khi dùng thuốc nhóm digitalis, thuốc chống loạn nhịp... hoặc khi tiến hành những kỹ thuật thông tim, chụp động mạch vành, đặt tạo nhịp tim...

+ Biểu hiện lâm sàng:

Khi rung thất trong 8-10 giây, bệnh nhân bắt đầu mất ý thức; nếu tiếp tục rung thất thì bệnh nhân tử vong trong vòng 3-5 phút.

Diễn biến lâm sàng của rung thất là biểu hiện của ngừng tim:

. Hồi hộp, đau ngực, thở nhanh nông, hốt hoảng và co giật.

. Đột ngột mất ý thức, mất vận động, mất phản xạ, mất cảm giác.

. Không bắt được động mạch cảnh và động mạch đùi; ngừng thở.

. Không nghe thấy tiếng tim đập.

. Giai đoạn đầu đồng tử co, còn phản xạ với ánh sáng; sau đó đồng tử giãn và mất phản xạ với ánh sáng. Bệnh nhân bị tử vong nếu không được cấp cứu kịp thời.

+ Biểu hiện điện tim đồ:

Mất các sóng P, Q, R, S, T mà thay bằng các sóng dao động rung với hình dạng, biên độ, thời gian và tần số không đều, luôn thay đổi khoảng 300-400 ck/phút. Người ta chia rung thất làm 3 loại:

. Rung thất mắt lớn: biên độ sóng rung ≥ 0,3 mv.

. Rung thất mắt bé: biên độ sóng rung < 0,3 mv.

. Nhịp tự thất hoặc đường đẳng điện.

+ Cấp cứu điều trị:

- Thực hiện các bước cấp cứu ngừng tuần hoàn (hô hấp viện trợ, bóp tim...).

- Phá rung bằng phương pháp sốc điện, chế độ không đồng bộ từ 200-360j.

Nếu là rung thất mắt bé thì cho thuốc adrenalin 1mg, tiêm vào tĩnh mạch trung ương, hoặc trực tiếp vào buồng tim, hoặc bơm qua ống nội khí quản để chuyển thànhrung thất mắt lớn rồi tiến hành sốc điện.

- Nếu không có máy sốc điện thì điều trị phục hồi nhịp xoang và chống tái phát bằng thuốc giống như cấp cứu nhịp nhanh thất.

2.3. Blốc tim (heart block):

Blốc tim là những rối loạn tạo thành xung động hoặc dẫn truyền xung động từ nút xoang đến mạng lưới Purkinje.

Nguyên nhân thường gặp gây blốc tim là: cường phó giao cảm, bệnh cơ tim, thiếu máu cơ tim cục bộ, bệnh van tim, thấp tim, viêm cơ tim...

2.3.1. Ngừng xoang (sinus arrest) (hoặc blốc xoang nhĩ).

+ Khi nút xoang ngừng phát nhịp trong khoảng thời gian ngắn thì được gọi là ngừng xoang hay blốc xoang nhĩ.

+ Biểu hiện lâm sàng: phụ thuộc vào từng thời gian ngừng xoang dài hay ngắn: từ hồi hộp đánh trống ng ực cho đến lịm, ngất, Adams-Stokes, hoặc đột tử.

+ Điện tim đồ: nhịp xoang xen kẽ những thời khoảng mất sóng P và phức bộ QRST, tùy tình trạng mất 1, 2, 3, 4... nhịp để chia ra blốc xoang nhĩ 1:1, 2:1, 3:1, 4:1...

+ Điều trị:

- Điều trị nguyên nhân gây ra blốc xoang nhĩ: lựa chọn các thuốc hoặc các biện pháp sau đây:

. Atropin 1/4mg-2mg/ngày, tiêm dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch, duy trì nhịp xoang 60-80 ck/phút.

. Ephedrin 0,01 •~ 2-6v/ngày, uống.

. Isoprenalin (isuprel) 1-2 mg (1-2v/ngày) ngậm dưới lưỡi.

. Đặt máy tạo nhịp (pacemaker).

2.3.2. Blốc nhĩ-thất (atrial ventricular block):

Blốc nhĩ-thất được chia ra làm 3 độ:

+ Độ 1: là thời gian dẫn truyền từ nhĩ xuống thất; biểu hiện trên điện tim đồ là khoảng PQ kéo dài > 0,20 giây.

+ Độ 2: chia ra 2 loại

- Chu kỳ Luciani-Wenckebach: khoảng PQ dài dần (thường 2-3 nhịp) sau đó kết thức bằng sóng P mà sau nó không có phức bộ QRST, cứ như thế lập lại thành chukỳ.

- Mobitz II: nhịp xoang có khoảng PQ bình thường, xen kẽ có một hay nhiều sóng P mà sau nó không có phức bộ QRST, tạo thành dạng blốc: 1:1, 2:1, 3:1...

+ Độ 3: nhịp nhĩ. Biểu hiện bằng sóng P trên điện tim đồ có tần số bình thường hoặc nhanh. Nhịp thất thường biểu hiện bằng phức bộ QRST có tần số chậm 30-40ck/phút. Mất sự liên hệ giữa P và QRS.

Blốc nhĩ thất độ 2, 3 là những rối loạn nhịp tim nặng, thường gây ngất, lịm, hoặc tử vong do vô tâm thu.

Phương pháp điều trị blốc nhĩ-thất giống như điều trị blốc xoang nhĩ. Đối với blốc nhĩ thất độ 3, thường phải truyền tĩnh mạch:

Isuprel 1-2 mg, pha vào dung dịch glucose hoặc natri clorua 0,9% •~ 500 ml, truyền tĩnh mạch 10-

20 giọt/phút để duy trì nhịp thất 60-80 ck/phút. Nếu là blốc nhĩ thất độ 3 cấp tính thì phải cấy máy tạo nhịp tạm thời; nếu là mạn tính thì phải cấy máy tạo nhịp vĩnhviễn.

2.3.3. Blốc trong thất (in traventricular block):

+ Blốc trong thất được chia ra:

. Blốc nhánh phải bó His hoàn toàn, không hoàn toàn.

. Blốc nhánh trái bó His hoàn toàn, không hoàn toàn.

. Blốc phân nhánh trái trước trên.

. Blốc phân nhánh trái sau dưới.

. Nhiều blốc kết hợp: blốc trong thất kết hợp với blốc nhĩ-thất hoặc các loại blốc tim khác.

- Blốc nhánh phải bó His: trên điện tim đồ thấy phức bộ QRS có dạng chữ M hoặc W ở đạo trình V1 V2 hoặc V3, DII, DIII, aVF. Nếu độ rộng của phức bộ QRS < 0,12 giây thì được gọi là blốc nhánh phải bó His không hoàn toàn; ngược lại, nếu độ rộng phức bộ QRS > 0,12 giây thì được gọi là blốc nhánh phải bó His hoàntoàn.

- Blốc nhánh trái bó His: trên điện tim đồ thấy phức bộ QRS có dạng chữ M hoặc W ở đạo trình V5, V6, có khi gặp cả ở đạo trình DI, aVL.

Nếu độ rộng của phức bộ QRS < 0,12 giây thì được gọi là blốc nhánh trái bó His không hoàn toàn; nếu > 0,12 giây thì được gọi là blốc nhánh trái bó His hoàn toàn.

I

- Blốc phân nhánh trái trước trên: trục chuyển trái ≥ - 45o; (q) R ở đạo trình D , aVL; rS ở đạo trình DII, DIII, aVF.

- Blốc phân nhánh trái sau dưới:

Trục chuyển phải ≥ + 110o; rS ở đạo trình DI , aVL và (q) R ở đạo trình DII , DIII, aVF.

Blốc phân nhánh trái trước trên và sau dưới hay phối hợp với blốc nhánh phải bó His.

+ Nguyên nhân gây ra blốc trong thất:

- Bệnh tim bẩm sinh: thông liên nhĩ, thông liên thất, hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot, hội chứng Eisemenger.

- Bệnh tim-phổi mạn tính, tắc động mạch phổi cấp tính, bệnh van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, tăng huyết áp...

- Bệnh nhồi máu cơ tim cấp tính, viêm cơ tim, sau phẫu thuật tim, ...

+ Biểu hiện lâm sàng:

. Blốc nhánh phải bó His có thể gặp ở người bình thường, nhưng blốc nhánh trái bó His chỉ gặp ở những người bị bệnh tim.

. Những người bị blốc trong thất mà có bệnh tim thường bị choáng váng, có khi có hội chứng Stokes-Adams.

. Những bệnh nhân có nhiều blốc tim kết hợp thì có tiên lượng nặng.

+ Điều trị: giống như điều trị blốc nhĩ-thất.

2.4. Hội chứng tiền kích thích (pre- excitation syndromes):

Hội chứng tiền kích thích là xung động không đi qua bộ phận giữ chậm của nút nhĩ-thất, mà đi theo con đường dẫn truyền nhanh nối tắt từ nhĩ xuống thất (thất sẽđược khử cực sớm hơn so với bình thường), hoặc từ thất dẫn truyền ngược lên nhĩ (nhĩ sẽ khử cực sớm hơn so với bình thường); những con đường dẫn truyền xungđộng nhanh này nằm ngoài nút nhĩ-thất như cầu Ken bó Jame, Mahain, nhưng lại được liên hệ với nút nhĩ-thất bằng cầu nối là những bó sợi cơ tim.

Bằng phương pháp nghiên cứu điện sinh lý học của tim, người ta chia hội chứng tiền kích thích ra làm 3 loại (3 type):

. Type A: hội chứng WPW (Wolff -Parkinson-White syndrome).

. Type B: hội chứng WPW ẩn (concealed WPW syndrome).

. Type C: hội chứng PR ngắn: (LGL: Lown-Ganon-Lewin syndrome).

2.4.1. Hội chứng WPW:

+ Hội chứng có đặc điểm là: đường dẫn truyền nhanh từ nhĩ xuống thất chạy song song với nút nhĩ-thất và bó His; xung động có thể đi được 2 chiều: từ nhĩ xuốngthất hoặc ngược lại từ thất lên nhĩ.

Những bó sợi cơ tim tạo cầu nối từ đường dẫn truyền nhanh với nút nhĩ- thất ở những vị trí khác nhau như: thành tự do thất trái, vùng trước hoặc sau vách liên thất,thành tự do thất phải, một bệnh nhân có thể có một hoặc nhiều đường dẫn truyền tắt bệnh lý.

+ Nguyên nhân: hội chứng WPW thuộc nhóm rối loạn nhịp tim bẩm sinh, 80-90 % hội chứng WPW gặp ở tim bình thường, số còn lại gặp ở những người có bệnh timbẩm sinh hay mắc phải như: Ebstein, sa van 2 lá, bệnh cơ tim phì đại...

+ Biểu hiện lâm sàng của hội chứng WPW là do nhịp nhanh vào lại kịch phát, hoặc rung nhĩ, cuồng động nhĩ. Những cơn nhịp nhanh có thể tái phát lại sau vài tuần hoặc vài tháng, bệnh nhân có thể tự chữa cơn nhịp nhanh cho mình bằng các phương pháp gây cường phó giao cảm (ấn nhãn cầu, xoa xoang động mạch cảnh hoặc làmnghiệm pháp Valsalva...).

Trong cơn nhịp nhanh, bệnh nhân có thể bị ngất, nếu rung nhĩ nhanh dẫn đến rung thất thì bệnh nhân bị đột tử.

+ Biểu hiện điện tim đồ của hội chứng WPW:

. PR (hoặc PQ) ngắn < 0,12 giây.

. Sóng delta, hoặc trát đậm sóng R.

. Độ rộng của QRS ≥ 0,12 giây.

. Sóng T âm tính.

. Có khi là nhịp nhanh, cuồng động nhĩ, rung nhĩ.

+ Điều trị:

- Điều trị cơn nhịp nhanh vào lại WPW:

. Các biện pháp cường phó giao cảm: xoa xoang động mạch cảnh, nghiệm pháp Valsalva, cho ngón tay ngoáy họng... nếu không tác dụng thì phải dùng thuốc.

. Lựa chọn thuốc chống loạn nhịp đường tĩnh mạch, một trong số thuốc sau:

Nhóm Ic (ajmaline, propafenone, flecainide) hoặc

Nhóm Ia (procainamide, disopyramide, quinidine).

. Nếu vẫn không cắt được cơn nhịp nhanh thì phải sốc điện đảo nhịp với liều khởi đầu 50j.

- Điều trị cơn rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ do WPW.

. Lựa chọn thuốc chống loạn nhịp đường tĩnh mạch, một trong số thuốc sau: Thuốc nhóm Ic (ajmaline, propafenone, flecainide) hoặc Nhóm Ia (procainamide,disopyramide, quinidine) hoặc tốt nhất là amiodarone (cordaron).

. Nếu dùng thuốc không có tác dụng, có rối loạn huyết động, sốc, hoặc suy tim ứ đọng thì phải tiến hành sốc điện để điều trị.

Hội chứng WPW có biến chứng cơn nhịp nhanh, rung nhĩ, cuồng động nhĩ không được dùng digoxin và verapamil, vì những thuốc này rút ngắn quá trình tái cựccủa nút nhĩ-thất, nên không khống chế được nhịp thất (nhịp thất giải phóng) nhất là khi có rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ.

Nhưng thuốc digoxin hoặc verapamil có thể dùng được ở trẻ em, vì ở trẻ em rất hiếm khi WPW gây biến chứng rung nhĩ.

- Điều trị kéo dài dự phòng những biến chứng rối loạn nhịp do hội chứng WPW gây ra, lựa chọn một trong số thuốc sau đây:

Thuốc nhóm Ic (propafenone, flecainide).

Thuốc nhóm Ia (quinidine, procainamide, disopyramide). Thuốc nhóm blốc thụ cảm thể bêta giao cảm.

Nếu vẫn không có tác dụng thì có thể phối hợp thuốc nhóm Ic với thuốc nhóm blốc thụ cảm thể bêta giao cảm.

- Điều trị cơn nhịp nhanh bằng phương pháp phẫu thuật hoặc đốt đường dẫn truyền tắt bệnh lý bằng năng lượng tần số radio qua ống thông, nhất là những trường hợpsau đây:

. Đã bị ngừng tim đột ngột mà được cấp cứu sống lại.

. Cơn rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ đã gây ra ngất lịm mà không điều trị được bằng thuốc.

. Thường có những cơn nhịp nhanh mà không khống chế được bằng thuốc.

2.4.2. Hội chứng WPW ẩn (hoặc hội chứng WPW có đường dẫn truyền ẩn):

+ Hội chứng WPW ẩn có đặc điểm là đường dẫn truyền bệnh lý liên hệ với nút nhĩ-thất tạo ra vòng dẫn truyền blốc một chiều, nghĩa là chỉ cho xung động đingược từ thất lên nhĩ (không cho xung động đi theo hướng từ nhĩ xuống thất).

+ Biểu hiện lâm sàng: giống như hội chứng WPW, chỉ khác là hoạt động nhĩ nhanh khi bị rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ, rất ít khi bị ngất, không gây đột tử.

+ Điện tim đồ:

. Khi nhịp xoang bình thường, rung nhĩ hoặc cuồng động nhĩ, điện tim đồ không chẩn đoán

được hội chứng WPW ẩn.

. Khi nhịp nhanh vào lại do WPW ẩn thấy nhịp nhĩ đảo lại: sóng P âm tính sau phức bộ QRS

và rơi vào đoạn ST, đoạn P'R > RP'.

+ Điều trị:

Giống như điều trị hội chứng WPW, ngoài ra hội chứng WPW ẩn có thể dùng được thuốc nhóm digitalis hoặc verapamil vì không gây ra tình trạng tăng nhịp thất khirung nhĩ hoặc khi bị cuồng

động nhĩ.

2.4.3. Hội chứng PR ngắn:

Hội chứng PR ngắn còn có tên là hội chứng Lown-Ganong-
Lewine (LGL), để chỉ khoảng PR trên điện tim đồ ngắn, sau đó là phức bộ QRS bình thường (không cósón g delta) phối hợp với bệnh sử có cơn nhịp nhanh kịch phát.

Bản chất của PR ngắn và nhịp tim nhanh là do những sợi cơ nhĩ nối tắt giữa phần dẫn truyền chậm ở phía trên nút nhĩ-thất đến phần xa của nút nhĩ-thất hoặc bó His,tạo ra vòng vào lại nhỏ nằm ở phần cơ nhĩ của tim.

+ Biểu hiện lâm sàng giống như hội chứng WPW, phụ thuộc vào các cơn nhịp nhanh vào lại, rung nhĩ nhanh, cuồng động nhĩ nhanh.

Rung nhĩ nhanh kết hợp với đáp ứng nhịp thất nhanh có thể dẫn đến rung thất gây tử vong.

Cuồng động nhĩ nhanh phối hợp với dẫn truyền nhĩ thất 1:1, nhịp thất nhanh từ 220-300 ck/phút sẽ gây ngất, lịm...

+ Biểu hiện điện tim đồ:

. Khoảng PR ngắn < 0,12 giây.

. Phức bộ QRS bình thường hoặc rộng hơn bình thường nhưng không có sóng delta.

. Trong bệnh sử đã có lầm ghi được những cơn nhịp nhanh kịch phát.

+ Điều trị giống như điều trị hội chứng WPW.

38. NGẤT VÀ LỊM

(Syncope and faintness)

TS. Ng. Oanh Oanh

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

- Ngất là tình trạng giãn mạch ngoại vi làm giảm lưu lượng máu não đột ngột gây mất trương lực cơ vân của toàn bộ cơ thể, đột ngột mất ý thức (thường dưới 1phút), sau đó hồi phục hoàn toàn và nhanh chóng. Ngất hay gặp khi thay đổi tư thế.

- Lịm là tình trạng huyết động giống như ngất nhưng chỉ giảm trương lực cơ vân, đột ngột giảm ý thức (không mất ý thức). Lịm có thời gian dài hơn ngất và mức độnhẹ hơn. ở giai đoạn đầu của ngất thường hay có lịm, cũng hay xảy ra khi thay đổi tư thế.

1.2. Nguyên nhân:

Có rất nhiều nguyên nhân gây ngất, có thể chia thành 3 nhóm chính.

1.2.1. Nguyên nhân do tuần hoàn:

Khi giảm dòng máu não >50% so với bình thường sẽ gây ra ngất.

1.2.1.1. Rối loạn vận mạch:

- Cường phó giao cảm.

- Hạ huyết áp tư thế đứng.

- Suy giảm hệ thần kinh tự động.

- Cắt hạch giao cảm hoặc do thuốc hạ áp: alpha-methyl-dopa, hydralazin.

- Bệnh não và bệnh thần kinh ngoại vi.

- Ngất do tăng cảm xoang động mạch cảnh.

- Tăng bradykinin máu.

1.2.1.2. Giảm thể tích máu:

- Mất máu do nhiều nguyên nhân: chấn thương, gãy xương, vỡ tạng, đứt rách mạch máu, xuất huyết tiêu hóa.

- Bệnh suy thượng thân (Addison).

1.2.1.3. Giảm cung lượng tim:

- Hẹp tắc phần tống máu thất trái: hẹp lỗ van động mạch chủ, hẹp dưới van động mạch chủ.

- Hẹp tắc dòng máu tới phổi: hẹp động mạch phổi, tắc động mạch phổi tiên phát, tắc động mạch phổi.

- Cơ tim: nhồi máu cơ tim cấp diện rộng.

- Màng ngoài tim: hội chứng chèn ép tim cấp.

1.2.1.4. Loạn nhịp tim:

- Nhịp chậm, suy nút xoang, cơn Adams-Stokes.

- Blốc nhĩ thất độ II- III với cơn Adams-Stokes.

- Thất thu không hiệu quả.

- Nhịp chậm xoang, blốc xoang nhĩ, ngừng xoang, hội chứng yếu nút xoang.

- Ngất do phản xạ quá mẫn xoang cảnh.

- Bệnh đau dây thần kinh thiệt hầu.

- Loạn nhịp nhanh.

- Cơn rung thất ngắn trên nền nhịp chậm xoang.

- Nhịp nhanh thất.

1.2.2. Những nguyên nhân khác.

1.2.2.1. Tình trạng ảnh hưởng đến máu não:

- Thiếu oxy.

- Thiếu máu.

- Giảm CO2 do tăng thông khí.

- Hạ đường máu.

1.2.2.2. Bệnh não:

- Bệnh mạch máu não: cơn thiếu
máu não cục bộ, suy tuần hoàn ngoài hộp sọ, suy tuần hoàn hệ động mạch đốt sống thân nền và hệ động mạch cảnh, co thắt lantỏa hệ mạch máu não, bệnh não do tăng huyết áp.

- Xúc cảm, lo lắng, rối loạn thần kinh chức năng.

1.2.3. Ngất chưa rõ nguyên nhân:

Người ta nhận thấy còn có khoảng 30-45% trường hợp ngất chưa rõ nguyên nhân. Trong những năm gần đây với test bàn nghiêng (head-
up tilt test) dương tính, ngườita đã chẩn đoán được một số trường hợp ngất do rối loạn vận mạch.

1.3. Bệnh sinh:

Trong
điều kiện sinh lý, 3/4 lượng máu trong hệ tĩnh mạch được điều tiết về tim để đảm bảo cung lượng tim/ phút. Nếu máu tĩnh mạch về tim giảm trên một nửa thìxuất hiện ngất. Sự phân bố máu ở
hai nửa cơ thể phụ thuộc vào 3 cơ chế điều chỉnh:

- Phản xạ co thắt tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch.

- Phản xạ với áp lực ở cung động mạch chủ và xoang động mạch cảnh.

- Duy trì và tăng trương lực cơ vân của nhân xám dưới vỏ để tăng đẩy máu tĩnh mạch về tim.
Nếu trong 3 cơ chế này bị rối loạn đều gây ngất.

Mất ý thức khi ngất là do giảm đột ngột lượng O2 cung cấp cho não do giảm dòng máu tới
não. Ghi điện não trong lúc ngất thấy xuất hiện một loại sóng biên độcao và chậmvới tầm số 2-5

sóng/giây. Nếu ngất xảy ra ít phút thì não không bị tổn thương. Nếu ngất kéo dài trên 4 phút thì tổ chức não bị hoại tử ở vùng rìa giữa tiểuđộng mạch và tổ chức não gây tổn thương não không hồi phục.

2. Lâm sàng, cận lâm sàng và điều trị chung cho một số thể ngất.

2.1. Lâm sàng, cận lâm sàng:

- Ngất thường xảy ra khi thay đổi tư thế, bệnh nhân thấy choáng váng, lo sợ; bị ngã xuống, ra mồ hôi lạnh, nôn, buồn nôn, da tái nhợt; có khi bị chấn thương ở đầumặt; mất ý thức đột ngột (< 1 phút).

- ý thức bị rối loạn ở mức độ khác nhau: từ không nhận thức rõ và đầy đủ sự vật, sự việc cho đến mất toàn bộ ý thức giống như hôn mê; cơn kéo dài vài giây đến vàiphút rồi mới tỉnh dậy và phục hồi.

- Bệnh nhân nằm không cử động, các cơ vân nhẽo, giảm thị lực.

- Mạch nhỏ hoặc không bắt được, huyết áp thấp đến không đo được.

- Nhịp tim: tần số rất nhanh hoặc rất chậm, T1 và T2 mờ hoặc có thể thấy triệu chứng bệnh lý của tim gây ngất; thở nhanh nông.

- Xét nghiệm công thức máu, điện giải máu, glucoza máu là những xét nghiệm cần thiết để giúp tìm nguyên nhân gây ngất.

- Điện tim đồ: giúp chẩn đoán một số rối loạn nhịp do tim gây nên ngất; siêu âm tim, điện não đồ cũng cần được làm nếu có điều kiện.

2.2. Điều trị chung (xử trí mang tính chất cấp cứu):

- Ngay lập tức đặt bệnh nhân lên giường cứng hoặc sàn nhà, để bệnh nhân nằm ngửa.

- Nới rộng quần áo, giật tóc mai.

- Đấm vào vùng giữa xương ức của bệnh nhân để kích thích tim hoạt động.

- Nâng cao chân khoảng 15 giây để máu dồn về tim.

- Kiểm tra mạch, huyết áp; thông thoáng đường thở.

- Điều trị nguyên nhân gây ngất nếu đã xác định được nguyên nhân.

- Sẵn sàng hồi sinh tổng hợp nếu bệnh nhân không tỉnh lại ngay.

- Khi bệnh nhân tỉnh lại, không nên cho ngồi dậy ngay để tránh tình trạng ngất lại.

3. Chẩn đoán phân biệt.

Thường phải chú ý để chẩn đoán phân biệt với các bệnh sau:

- Cơn động kinh: thường dựa vào lâm sàng và điện não đồ.

- Thiểu năng tuần hoàn não: xác định bằng chụp cột sống cổ và làm lưu huyết não.

- Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA).

- Hạ đường huyết: làm xét nghiệm sinh hóa máu để chẩn đoán, khi nồng độ glucoza máu thấp dưới 2,5 mmol/lít.

- Ngộ độc CO2 hoặc hội chứng tăng thông khí.

4. Lâm sàng và điều trị một số thể ngất.

4.1. Ngất do cường phế vị (Vasovagal syncope):

- Hay gặp khi xúc cảm, chấn thương, đau đớn, huyết áp thấp, sốt, thiếu máu, bệnh tim thực thể

hoặc quá sợ khi tiêm hay làm một số thủ thuật can thiệp trên bệnh nhân.

- Cơn ngất xảy ra trong thời gian ngắn, vã mồ hôi, nhợt nhạt, buồn nôn và nôn, đau thượng vị, mệt mỏi, lờ đờ, cảm giác mất thăng bằng, đồng tử giãn, huyết áp hạ.Thiếu máu não gây mất ý thức mhưng sau khi tỉnh thì ý thức của bệnh nhân phục hồi dần, nhưng vẫn có thể ngất tái phát nếu

đứng dậy sớm.

- Xử trí: cho bệnh nhân nằm đầu thấp, giơ cao hai chân để dồn máu về não. Atropin 0,5-1 mg, tiêm tĩnh mạch.

Ephedrine 0,01- 0,02mg, tiêm bắp thịt.

Có thể dùng các thuốc trợ tim mạch và nâng huyết áp: heptamyl, depersolon, dopamin...

4.2. Ngất do hạ huyết áp tư thế đứng:

- Do sự suy giảm phản xạ co mạch ngoại vi gây hạ huyết áp tư thế đứng, có khi bị ngã, mất ý thức.

Thường xảy ra ở người có huyết áp thấp, có bệnh lý ở thần kinh trung ương, bệnh lý hệ giao cảm hoặc d ùng quá liều các thuốc hủy giao cảm.

- Giảm trương lực cơ vân quá mức do suy kiệt, sau phẫu thuật cắt hạch giao cảm, bệnh thần kinh ngoại vi do đái tháo đường, nghiện rượu, bệnh thần kinh-cơ.

- Dùng quá liều các thuốc hạ huyết áp, giãn mạch, lợi tiểu, suy thượng thân.

- Ngất do đái nhiều: có thể xảy ra ở người già khi đi tiểu tiện tư thế đứng, hay xảy ra về ban đêm.

- Điều trị: kiểm tra lại các thuốc đang dùng để loại bỏ các thuốc gây hạ huyết áp quá mức.

Bổ sung đủ dịch và nước cho bệnh nhân. Có thể dùng các thuốc nâng huyết áp: heptamyl, dopamin.

4.3. Ngất do bradykinin máu tăng:

- Bradikinin tăng gây giãn tiểu động mạch và tĩnh mạch làm hạ huyết áp gây ngất hoặc lịm, đặc biệt hay xảy ra khi thay đổi tư thế.

- Điều trị: tốt nhất dùng các thuốc kích thích thụ thể β giao cảm.

4.4. Ngất do tim (Cardiac syncope):

Ngất do tim hay gặp hơn các loại nguyên nhân khác, thường do loạn nhịp tim, nhịp tim quá chậm 30-40 chu kỳ/phút, hoặc nhịp tim nhanh kịch phát > 180 chukỳ/phút làm giảm cung lượng tim đột ngột, gây giảm dòng máu não đột ngột dẫn đến ngất.

+ Đối với nhịp nhanh kịch phát trên thất có rối loạn huyết động, cơn có thể thoáng qua vài giây nhưng cũng có thể kéo dài vài chục phút cho đến vài giờ.

- Xử trí cấp cứu: có thể ấn nhãn cầu, xoa xoang cảnh.

- Điều trị thuốc: rythmonorm hoặc cordaron 0,5-1mg/kg, hoặc sốc điện.

+ Cuồng động nhĩ và rung nhĩ nhanh gây giảm cung lượng tim, hay gặp ở bệnh nhân hẹp lỗ van hai lá, nhiễm độc thyroxin mức độ nặng, bệnh cơ tim.

- Điều trị: có thể dùng cordaron, digoxin hoặc sốc điện.

. Cordaron 150mg + huyết thanh ngọt 5% •~ 250 ml, truyền tĩnh mạch 5mg/kg trong 2 giờ.

. Digoxin 1/4-1/2 mg, tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Nhịp nhanh thất và rung thất: gây giảm cung lượng tim nhiều, đặc biệt là rung thất. Nếu rung thất kéo dài sẽ gây ngừng tim.

- Điều trị:

. Lidocain 1mg/kg, tiêm tĩnh mạch , sau đó truyền tĩnh mạch 20-50 àg/kg/phút với dung dịch glucoza 5%.

. Amiodaron (cordaron ống 150mg) truyền tĩnh mạch 5 mg/kg, pha trong 250 ml dung dịch glucoza 5% trong 20 phút đến 2 giờ.

. Sốc điện: sốc điện ngoài lồng ngực, điện cực phải đặt ở mỏm tim, cường độ dòng điện từ 150-350w/s.

+ Nhịp tim chậm: thường do cường thần kinh phó giao cảm hoặc do uống quá liều thuốc chẹn β giao cả m, suy yếu nút xoang, blốc nhĩ-thất độ II, III.

- Điều trị:

. Atropin 1/2 mg-1mg, tiêm tĩnh mạch.

. Ephedrine 0,01-0,03 mg/24h.

. Isuprel 0,2-
0,4 mg, pha trong 250 ml dung dịch glucoza 5%, truyền tĩnh mạch với tốc độ phụ thuộc vào tần số tim, d uy trì tần số tim không vượt quá 100 chukỳ/phút. Có thể nghiên cứu đặt máy tạo nhịp tim tạm thời hoặc vĩnh viễn.

+ Các bệnh van tim: hẹp lỗ van hai lá, hẹp lỗ van động mạch chủ, các bệnh tim bẩm sinh có tím, tứ chứng Fallot, nhồi máu cơ tim, tắc động mạch phổi, chèn ép tim cấpđều có thể gây ngất, đặc biệt là khi gắng sức.

Về điều trị: điều trị theo nguyên nhân cụ thể các bệnh tim gây ngất.

4.5. Ngất do tăng cảm xoang động mạch cảnh (Carotid sinus syncope):

- Thường xảy ra ở người lớn tuổi, có yếu tố thuận lợi như có sự chà sát nhiều ở vùng xoang cảnh, quay cổ đột ngột, các thủ thuật vùng lưỡi-họng-hầu.

- Nếu khi kích thích tại xoang cảnh sẽ thấy:

. Nhịp tim chậm lại.

. Huyết áp hạ thấp.

- Điều trị: dùng các thuốc cường giao cảm: atropin 0,5-1mg, tiêm tĩnh mạch; ephedrine 0,01-

0,03 mg, tiêm bắp thịt; có thể phải đặt máy tạo nhịp tim nếu nhịp tim không trở về bình thường sau khi dùng thuốc.

5. Dự phòng ngất và lịm tái phát.

- Giải thích rõ cho bệnh nhân hiểu nguyên nhân bệnh, điều kiện thuận lợi xuất hiện bệnh.

- Cấp cứu, điều trị kịp thời khi có lịm hoặc ngất, theo dõi sát bệnh nhân, không cho bệnh nhân ngồi dậy sớm để đề phòng ngất tái phát.

- Điều trị các nguyên nhân gây ngất, đặc biệt các nguyên nhân về tim mạch.

- Các xét nghiệm cần theo dõi trong và sau khi ngất:

. Điện tâm đồ, siêu âm tim, holter điện tim, điện não đồ.

. Xét nghiệm điện giải đồ máu, glucoza máu...

39. NGỪNG TUẦN HOÀN

(Cardiac arrest)

TS. Nguyễn Oanh Oanh

1. Đại cương.

1.1. Khái niệm:

Ngừng tuần hoàn là tình trạng tim ngừng đập hoặc đập không có hiệu quả dẫn đến suy giảm hoặc mất chức năng cơ học của tim, làm giảm trầm trọng hoặc mấthoàn toàn dòng máu đến các cơ quan của cơ thể, đặc biệt là: não, tim, thân. Nếu ngừng tuần hoàn kéo dài > 5 phút sẽ gây hoại tử tổ chức không hồi phục và dẫn đếntử vong do thiếu ôxy trầm trọng tất cả các cơ quan, tổ chức.

Hiện nay do sự tiến bộ về hồi sức cấp cứu, về tạo nhịp tim và kỹ thuật sốc điện nên tỷ lệ cứu sống bệnh nhân bị ngừng tuần hoàn ngày càng được nâng cao.

1.2. Nguyên nhân ngừng tuần hoàn:

Có rất nhiều nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn, trong đó chủ yếu là nguyên nhân về tim-mạch, nhưng có một tỷ lệ nhất định không xác định được nguyên nhân.

1.2.1. Nguyên nhân nội khoa:

Có rất nhiều nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn, có thể tóm tắt một số nguyên nhân chính như sau:

1.2.1.1. Nguyên nhân do bệnh tim-mạch:

- Rung thất, nhịp nhanh thất, cuồng thất: chiếm tỉ lệ khoảng 75% các trường hợp rối loạn nhịp tim trong ngừng tuần hoàn.

- Loạn nhịp tim chậm, vô tâm thu, các blốc tim, hội chứng yếu nút xoang: chiếm tỉ lệ khoảng

25% các trường hợp.

- Giảm rõ rệt đột ngột cung lượng tim: tắc động mạch phổi rộng, chèn ép tim cấp.

- Giảm đột ngột khả năng co bóp cơ tim: nhồi máu cơ tim cấp, hẹp lỗ van động mạch chủ mức độ nặng, đợt cấp tính của suy tim mạn, viêm cơ tim toàn bộ.

1.2.1.2. Ngừng tim do phản xạ:

- Do hoạt hóa các phản xạ ức chế vận mạch: gây giảm huyết áp đột ngột và nhịp tim chậm.

Có thể xảy ra trong: tắc động mạch phổi rộng, hội chứng quá mẫn xoang cảnh, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.

- Các thủ thuật ở vùng cổ: xoa xoang cảnh, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn...

- Các phản xạ cường phó giao cảm trong khi làm các thủ thuật khác.

1.2.1.3. Dùng quá liều các thuốc chữa loạn nhịp tim hoặc dùng không đúng quy cách các thuốc:

quinidin, digitalis, dùng lợi tiểu mà không bồi phụ kali.

1.2.1.4. Do tai biến mạch máu não:

Tai biến mạch máu não làm tăng áp lực nội sọ, tụt não gây ngừng thở-ngừng tim.

1.2.1.5. Các tai nạn, nhiễm độc:

- Điện giật gây rung thất, ngừng tim.

- Chết đuối: bít tắc đường thở do nước dẫn đến ngừng thở-ngừng tim.

- Ngộ độc các chất: phụ tử (aconit), nọc cóc gây rung thất và ngừng tim.

1.2.1.6. Suy hô hấp cấp do nhiều nguyên nhân:

Là nguyên nhân hay gặp tại các khoa lâm sàng và hồi sức; bệnh nhân suy hô hấp dẫn đến ngừng hô hấp-ngừng tuần hoàn.

1.2.2. Nguyên nhân ngoại khoa:

- Ngừng tuần hoàn xảy ra trong lúc đang phẫu thuật do tai nạn gây mê, hoặc do mất máu quá

nhiều dẫn đến thiếu ôxy tổ chức gây ngừng tuần hoàn.

- Đa chấn thương, chấn thương sọ não, sốc nặng gây ngừng tuần hoàn.

1.2.3. Cơ chế bệnh sinh của ngừng tuần hoàn:

- Hoạt động của não phụ thuộc vào cung lượng máu lên não, sự cung cấp ôxy và glucoza của tim.

Cứ
mỗi một phút, 100g não cần 55ml máu. Glucoza dự trữ ở não đảm bảo cung cấp glucoza cho tế bào não hoạt động tiếp tục trong 2 phút sau khi ngừng tuần hoàn,nhưng ý thức thì mất đi sau 8-10 giây sau khi ngừng tuần hoàn.

- Khi cung lượng máu lên não giảm khoảng 1/3 so với cung lượng máu lên não bình thường, tức là khoảng 25 ml /100g chất xám (bình thường là 75 ml/100g chất xám), lúc này điện não có nhiều sóng chậm; khi cung lượng máu lên não giảm còn 15 ml/100g chất xám thì điện não đẳng điện. Tổ chức não sẽ không hồi phụcnếu ngừng tuần hoàn kéo dài 5 phút, tuy nhiên tim vẫn còn đập từ 2-3 giờ trong tình trạng thiếu ôxy.

- Ngừng tuần hoàn dẫn đến:

. Toan chuyển hóa, tăng axit lactic, tăng kali máu.

. Các thay đổi trên lại là nguyên nhân tác động trở lại gây ngừng tuần hoàn, tạo ra một vòng luẩn quẩn bệnh lý trong ngừng tuần hoàn.

- Ngừng tuần hoàn có thể bắt đầu bằng:

. Vô tâm thu.

. Rung thất.

. Tim bóp không hiệu quả trong mất máu cấp mức độ nặng, nhịp tự thất, phân ly điện cơ.

2. Lâm sàng.

- Bệnh nhân đột ngột mất ý thức, có thể có co giật, đái ra quần, mất vận động.

- Không nghe được tim đập, mất mạch cảnh và mạch bẹn.

- Không đo được huyết áp.

- Ngừng thở: thường xảy ra trước 1 phút khi ngừng tim, lồng ngực không cử động, không có rì rào phế nang.

- Da và niêm mạc tím tái, vã mồ hôi lạnh.

- Mắt trợn ngược, đồng tử giãn.

- Mất tất cả các phản xạ.

- Thân nhiệt hạ thấp.

- ECG: có thể thấy rung thất hoặc phân ly điện cơ, tâm thu không hiệu quả; chỉ thấy sóng P mà không thấy phức bộ QRS hoặc là QRS biên độ rất thấp, giãnrộng(nhịp tự thất); biên độ QRS thấp dần đến 0,5 mv cho đến khi ngừng hẳn, vô tâm thu, điện tim đẳng điện.

3. Chẩn đoán.

Cần chẩn đoán ngay dựa vào ba dấu hiệu chính sau:

- Mất ý thức đột ngột.

- Ngừng thở đột ngột.

- Mất mạch cảnh và mạch bẹn.

4. Điều trị.

Cấp cứu ngừng tuần hoàn là một cấp cứu khẩn cấp vì bệnh nhân chỉ phục hồi chức năng não nếu cấp cứu kịp thời trước 5 phút. Tiến hành hồi sinh tim- phổi- não cùngmột lúc mới có thể cứu sống bệnh nhân.

+ Phục hồi chức năng sống cơ bản gồm ba bước:

- Khai thông đường thở: lấy hết đờm dãi và dị vật trong đường thở.

- Hô hấp hỗ trợ: có thể thổi miệng- miệng, miệng- mũi, hô hấp nhân tạo qua mask, qua bóng ambu, đặt nội khí quản thở máy.

- Hỗ trợ tuần hoàn: vỗ mạnh vùng trước tim 3-5 cái, kích thích cơ học này có thể làm tim

đập lại hoặc cắt vòng vào lại của rung thất. Phối hợp ép tim ngoài lồng ngực với hô hấp nhân tạo với tần số 60-80 nhịp/phút, xen kẽ 16-20 nhịp hô hấp hỗ trợ/phút, kếthợp với thở ôxy 5 -10 lít/phút.

- Cấp cứu theo từng nguyên nhân của ngừng tim qua thăm khám nhanh và điện tim.

4.1. Cấp cứu nhanh thất và rung thất:

- Ngừng tim do rung thất: nếu có trang bị và chẩn đoán rõ thì cấp cứu ngay bằng sốc điện vì có nhiều trường hợp có kết quả tốt:

. Sốc điện không đồng bộ, dòng điện 1 chiều, với mức năng lượng 200-250-300-360w/s.

. Dùng thuốc: lidocain 1mg/kg/tĩnh mạch, sau đó duy trì dịch truyền lidocain 1-5 mg/kg/giờ, pha trong huyết thanh ngọt 5%.

. Hoặc procainnamid 20mg cách mỗi 5 phút, với tổng liều 1g; duy trì tĩnh mạch ở liều 2-6 mg/1phút/kg.

Nếu có xoắn đỉnh thì phải bồi phụ thêm Mg++, K+ : panangin 1-2 ống, tiêm tĩnh mạch.

4.2. Vô tâm thu và phân ly điện cơ:

- Tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm vào buồng tim các thuốc sau:

. Atropin 1/2- 1/4 mg.

. Adrenalin 0,5-1mg tiêm tĩnh mạch hoặc buồng tim; có thể tiêm nhắc lại nhiều lần.

. Noradrenalin 1mg hoặc isuprel 0,2 mg tiêm buồng tim.

- Tạo nhịp tim nếu có đủ điều kiện.

- Chống nhiễm toan:

Khi ngừng tim, quá trình chuyển hóa chủ yếu là yếm khí, nồng độ axit lactic trong cơ thể sẽ tăng cao, 1 phút ngừng tim thì lượng axit lactic sẽ tương đương khoảng 1mEq/kg. Vì vậy phải cân bằng kiềm-toan bằng dung dịch kiềm 1 mEq/kg/phút ngừng tim.

Cách tính dung dịch natri bicacbonat bù khi ngừng tim:

Số ml NaHCO3 8,4% =

TLCT •~ số phút ngừng tim

10

Trong đó: TLCT là trọng lượng cơ thể bệnh nhân.

4.3. Xử trí tiếp sau cấp cứu ngừng tuần hoàn:

Giai đoạn này vẫn cần theo dõi sát vì vẫn có nguy cơ cao gây ngừng tim trở lại:

- Nếu nhịp nhanh kịch phát trên thất: digoxin 1/2mg-1mg + 10ml dung dịch glucose 5% tiêm tĩnh mạch chậm.

- Nhịp chậm xoang, blốc nhĩ-thất cấp II- III:

. Ephedrine 0,01 •~ 1 - 2 ống, tiêm bắp thịt.

. Atropin 1-2 mg/24 giờ.

. Isuprel 1 mg-1,5 mg/24h, pha dịch truyền tĩnh mạch, tốc độ phù hợp duy trì nhịp tim 60- 80 chu kỳ/phút.

. Tạo nhịp tim nếu có đủ điều kiện

- Có thể dùng depersolon, solumedrol, tùy theo từng trường hợp cấp cứu.

- Dopamin, dobutamin, dobutrex...để duy trì huyết áp tâm thu trên 90mmHg.

- Dự phòng rung thất tái phát: cordaron 200mg, liều 300-600-900 mg/24h.

- Cấy máy sốc điện tự động hoặc máy tạo nhịp tim nếu có đủ điều kiện.

- Chống ùn tắc đờm rãi.

4.4. Tiên lượng và biến chứng khi cấp cứu ngừng tim:

- Nếu ngừng tim đã sau 4-5 phút thì rất khó hồi phục vì đã có tổn thương não thực thể. Nếu ngừng tim sau 10-15 phút thì bắt đầu tổn thương thực thể ở các cơ quanngoại vi.

- Khả năng cấp cứu thành công phụ thuộc vào thời gian cấp cứu sớm và phương pháp cấp cứu đúng. Nếu nguyên nhân do nhịp nhanh thất hay blốc nhĩ-thất độ III thìtiên lượng tốt hơn; nếu ngừng tim do vô tâm thu thì tỷ lệ cứu sống bệnh nhân rất thấp 5-10%.

- Biến chứng có thể gặp khi cấp cứu ngừng tim:

. Gãy xương sườn.

. Tràn máu màng ngoài tim gây ép tim.

. Tràn máu màng phổi-phổi, vỡ phế nang.

. Vỡ gan, vỡ lách.

. Đứt vỡ động mạch vành, động mạch vú trong, động mạch liên sườn; vỡ phình bóc tách động mạch chủ.

- Cấp cứu khoảng 45-50 phút ở bệnh nhân suy tim cấp và mạn mà không kết quả thì ngừng cấp cứu. Đối với bệnh nhân chết đuối, điện giật thì cần cấp cứu nếukhông có hiệu quả 1-2 giờ mới được dừng.

- Tiêu chuẩn để đánh giá tử vong (ngừng công việc cấp cứu bệnh nhân):

. Đồng tử giãn > 6mm, không còn phản xạ với ánh sáng, da và niêm mạc tím, thân nhiệt <35oC.

. ECG: đẳng điện kéo dài từ 30 giây-1 phút.

. Điện não: đẳng điện.

40. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở Mỹ và các nớc châu Âu. Ước tính ở Mỹ có khoảng 1 triệu bệnh nhân nhập viện mỗi năm vì NMCT cấp và khoảng 200.000 đến 300.000 bệnh nhân tử vong hàng năm vì NMCT cấp. Ở Việt nam số bệnh nhân NMCT ngày càng có xu hớng gia tăng nhanh chóng. Nếu nh những năm 50, NMCT là bệnh rất hiếm gặp thì hiện nay hầu nh ngày nào cũng gặp những bệnh nhân NMCT cấp nhập viện (tại Viện Tim mạch). Những tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị NMCT cấp đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do NMCT cấp. Sự ra đời của đơn vị cấp cứu mạch vành (CCU) đầu những năm 60, tiếp đến là các thuốc tiêu huyết khối những năm 80 và hiện nay là can thiệp động mạch vành cấp cứu và những tiến bộ về các thuốc phối hợp đã làm cho tỷ lệ tử vong do NMCT cấp trên thế giới hiện nay giảm xuống chỉ còn khoảng < 7% so với trớc đây là > 30 %.

I. Sinh lý bệnh

Cơ tim đợc nuôi dỡng bởi 2 động mạch vành (ĐMV) đó là ĐMV trái và ĐMV phải. ĐMV trái xuất phát từ lá vành trái của ĐMC và ĐMV phải xuất phát từ lá vành phải. Thực tế, ĐMV trái lại chia ra 2 nhánh lớn là nhánh liên thất trớc (LAD) và nhánh mũ (LCx). Do vậy ngời ta thờng gọi là 3 thân ĐMV để nuôi cơ tim. NMCT đợc hiểu là do sự tắc nghẽn hoàn toàn một hoặc nhiều nhánh ĐMV để gây thiếu máu cơ tim đột ngột và hoại tử vùng cơ tim đợc tới máu bởi nhánh ĐMV đó. Thủ phạm ở đây chính là mảng xơ vữa động mạch. Nhng vấn đề đặt ra là trong thực tế nếu mảng xơ vữa cứ phát triển âm thầm gây hẹp nhiều thậm chí tắc hoàn toàn ĐMV theo thời gian cũng không gây ra triệu chứng của NMCT cấp vì đã có sự thích nghi và phát triển của tuần hoàn bàng hệ. Cơ chế chủ yếu của NMCT cấp là do sự không ổn định và nứt ra của mảng xơ vữa để hình thành huyết khối gây lấp toàn bộ lòng mạch. Nếu việc nứt ra này không lớn và hình thành cục máu đông cha gây lấp kín toàn bộ lòng mạch, thì đó là cơn đau thắt ngực không ổn định trên lâm sàng.

II. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Cơn đau thắt ngực điển hình:

a. Đau nh bóp nghẹt phía sau xơng ức hoặc hơi lệch sang trái, lan lên vai trái và mặt trong tay trái cho đến tận ngón đeo nhẫn và ngón út. Nhìn chung cơn đau có tính chất giống cơn đau thắt ngực nhng kéo dài hơn 20 phút và không đỡ khi dùng Nitroglycerin.

b. Một số trờng hợp đau có thể lan lên cổ, cằm, vai, sau lng, tay phải, hoặc vùng thợng vị.

c. Một số trờng hợp NMCT có thể xảy ra mà bệnh nhân không hoặc ít cảm giác đau (NMCT thầm lặng), hay gặp ở bệnh nhân sau mổ, ngời già, bệnh nhân có tiểu đờng hoặc tăng huyết áp.

d. Trong trờng hợp đau lan nhiều ra phía sau lng phải phân biệt với tách thành động mạch chủ.

2. Các triệu chứng khác đi kèm theo có thể gặp là: vã mồ hôi, khó thở, hồi hộp đánh trống ngực, nôn hoặc buồn nôn, lú lẫn... Các triệu chứng của rối loạn tiêu hoá thờng gặp trong trờng hợp NMCT sau dới.

3. Đột tử cũng là một trong những thể hay gặp của NMCT cấp.

B. Triệu chứng thực thể

1. Khám thực thể trong NMCT cấp nói chung ít có giá trị để chẩn đoán xác định nhng cực kỳ quan trọng để giúp chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác, giúp phát hiện các biến chứng, tiên lợng bệnh cũng nh là cơ sở để theo dõi bệnh nhân.

2. Những triệu chứng hay gặp là: nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ, tiếng ngựa phi, huyết áp có thể tăng hoặc tụt, xuất hiện tiếng thổi mới ở tim, các rối loạn nhịp, ran ẩm ở phổi, các dấu hiệu của suy tim, phù phổi cấp.... Sau vài ngày có thể thấy tiếng cọ màng tim (hội chứng Dressler).

C. Các yếu tố lâm sàng có giá trị tiên lợng bệnh

Việc đánh giá tiên lợng bệnh nhân NMCT cấp đóng vai trò rất quan trọng giúp thầy thuốc có thái độ xử trí, theo dõi bệnh, cũng nh giải thích cho bệnh nhân và gia đình tốt hơn. Những nghiên cứu lớn trên thế giới đã chỉ ra những yếu tố sau (xếp theo mức độ từ cao đến thấp) có tiên lợng xấu đối với NMCT cấp: (bảng 3-1 và 3-2)

1. Tuổi: càng cao tiên lợng càng xấu.
2. Huyết áp tâm thu tụt (< 90 mmHg).
3. Độ Killip càng cao tỷ lệ tử vong càng tăng.
4. Nhịp tim nhanh > 100 chu kỳ /phút.

5. Vị trí của NMCT.

Bảng 3-1. Liên quan giữa độ Killip và tỷ lệ tử vong trong vòng 30 ngày.

Độ Killip	Đặc điểm lâm sàng	%	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)
I	Không có triệu chứng của suy tim trái	85	5,1
II	Có ran ẩm < 1/2 phổi, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tiếng T_3 ngựa phi	13	13,6
III	Phù phổi cấp	1	32,2
IV	Sốc tim	1	57,8

III. Cận lâm sàng

A. Điện tâm đồ (ĐTĐ): Là một trong những thăm dò rất có giá trị để chẩn đoán NMCT cấp và định khu NMCT. ĐTĐ cần đợc làm ngay khi bệnh nhân nhập viện và làm nhắc lại nhiều lần sau đó để giúp chẩn đoán cũng nh theo dõi. Những thay đổi trên ĐTĐ biến thiên theo thời gian mới có nhiều giá trị. Các tiêu

chuẩn của chẩn đoán NMCT cấp trên ĐTĐ là:

1. Xuất hiện sóng Q mới (rộng ít nhất 30 ms và sâu 0,20 mV) ở ít nhất 2 trong số các miền chuyển đạo sau: D2, D3 và aVF; V1 đến V6; D1 và aVL, hoặc
2. Xuất hiện đoạn ST chênh lên hoặc chênh xuống (> 0,10 mV) ở ít nhất 2 trong số các miền chuyển đạo nói trên, hoặc
3. Sự xuất hiện mới bloc nhánh trái hoàn toàn trong bệnh cảnh lâm sàng nói trên.

Bảng 3-2. Liên quan giữa vị trí NMCT cấp và tỷ lệ tử vong.

Vị trí NMCT	Thay đổi trên ĐTĐ	Tỷ lệ tử vong (%)	
		Trong 30 ngày	Trong 1 năm
Đoạn gần của ĐMLTT (LAD) (NMCT trớc rộng)	ST chênh lên ở V1-6, DI, aVL hoặc kèm theo bloc nhánh trái	19,6	25,6
Đoạn giữa của LAD	ST chênh lên V1-6, DI và aVL	9,2	12,5
Đoạn xa của LAD	ST chênh lên ở V1-4, hoặc D1, aVL và V5-6	6,8	10,2

NMCT sau dới rộng (Đoạn gần của ĐMV phải hoặc động mạch mũ)	ST chênh lên ở D2, D3, aVF và kèm theo một trong các chuyển đạo sau	6,4	8,4
NMCT sau dới nhỏ (Đoạn xa của ĐMV phải hoặc ĐM mũ)	V1, V3R, V4R V5-6 R>S ở V1, V2 hoặc ST chênh lên chỉ ở D2, D3 và aVF	4,5	6,7

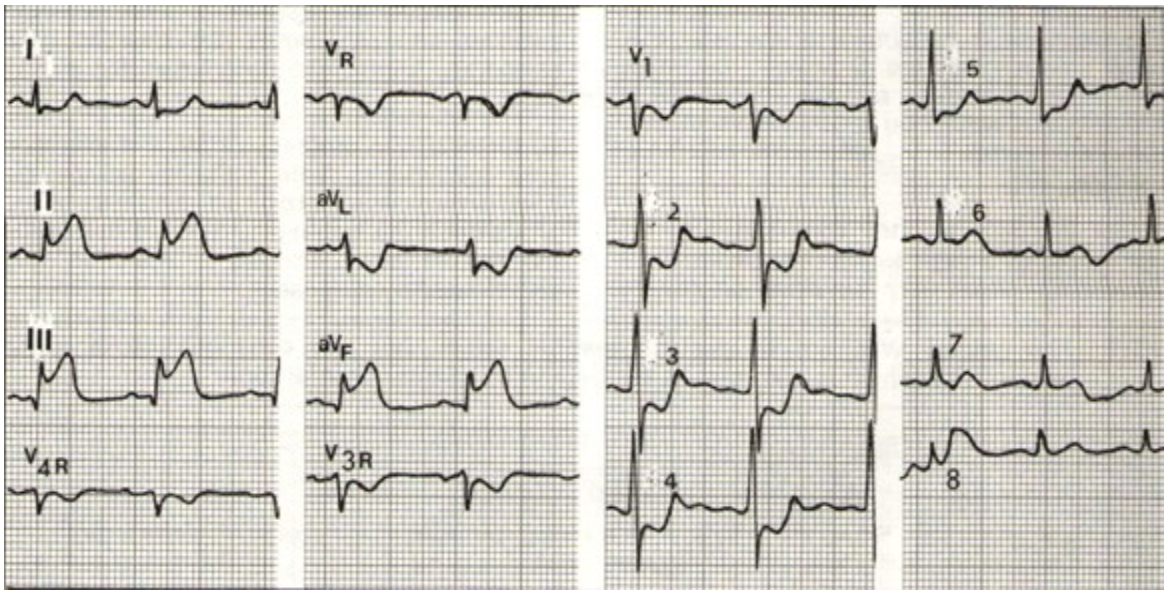
Lu ý là: sóng Q thường xuất hiện trung bình sau 8-12 giờ, tuy nhiên trong một số trường hợp không có sóng Q mà chỉ có biến đổi của đoạn ST (NMCT không Q - hay NMCT dới nội tâm mạc).

Trường hợp NMCT thất phải thì cần làm thêm các chuyển đạo V3R đến V6R để tìm các biến đổi này.

Trong trường hợp kèm theo bloc nhánh phải hoàn toàn, việc chẩn đoán trên ĐTĐ trở nên khó khăn hơn.

Nếu bệnh nhân có NMCT trớc bên có thể thấy hình ảnh sóng T chênh đồng hớng với phức bộ QRS ở V1-V4.

<v:shapetype id="_x0000_t75" coordsize="21600,21600" o:spt="75" o:preferrelative="t" path="m@4@5l@4@11@9@11@9@5xe" filled="f" stroked="f">



Hình 3-1. NMCT sau dới cấp.

B. Các men sinh học trong huyết thanh bệnh nhân

1. Creatine Kinase (CK): 3 iso-enzyme của men này là CK-MB, CK-MM, CK-BB đại diện cho cơ tim, cơ vân và não theo thứ tự trên. Bình thường CK-MB chiếm khoảng <5% lợng CK toàn phần (bình thường CK toàn phần trong huyết thanh từ 24-190 U/l ở 37^{o}C và CK-MB < 24 U/l).

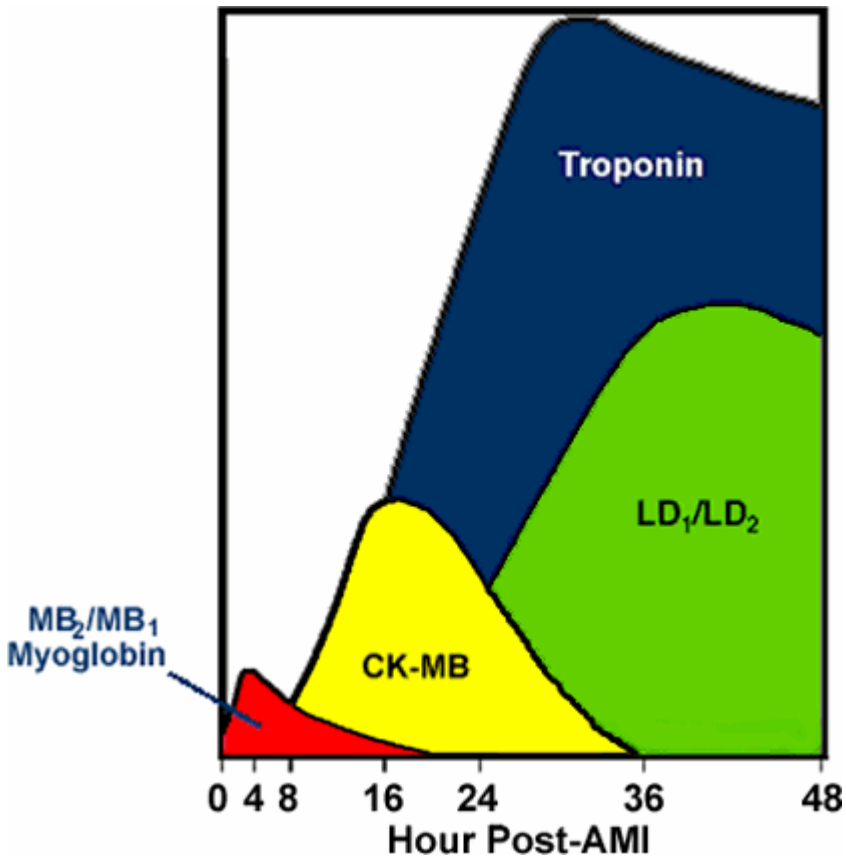
a. Men này bắt đầu tăng 3-12 giờ sau nhồi máu, đỉnh cao khoảng 24 giờ và trở về bình thường sau 48-72 giờ.

b. Lu ý là men này có thể tăng trong một số trờng hợp khác nh viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, sau mổ tim, sau sốc điện. Nó cũng tăng trong một số bệnh khác nh: chấn thơng sọ não, chấn thơng cơ (kể cả tiêm truyền), tiêu cơ vân, bệnh viêm cơ, suy thận mạn, tập thể lực quá mạnh...

2. Troponin: bao gồm Troponin I và T, là hai loại men có giá trị chẩn đoán cao và khá đặc hiệu cho cơ tim, hơn nữa nó còn có giá trị tiên lợng bệnh. Các men này bắt đầu tăng khá sớm sau NMCT (3-12 giờ) đạt đỉnh ở 24-48 giờ và tăng tơng đối dài (5-14 ngày).

3. Lactate DeHydrogenase (LDH): bao gồm 5 iso-enzymes và gặp ở mọi mô trong cơ thể. LDH tăng từ 8-12 giờ sau nhồi máu, đạt đỉnh ở 24-48 giờ và kéo dài 10-14 ngày. Tỷ lệ LDH1/LDH2 > 1 có ý nghĩa trong NMCT.

Giờ



Hình 3-2. Thay đổi các men sau NMCT cấp (theo giờ).

4. Các Transaminase SGOT và SGPT: ít đặc hiệu cho cơ tim. Tuy nhiên ở điều kiện của chúng ta thì xét nghiệm các men này cũng vẫn có giá trị nhất định. Trong NMCT thì SGOT tăng nhiều hơn SGPT.

C. Siêu âm tim: cũng rất có giá trị, đặc biệt trong những thể NMCT không Q hoặc có bloc nhánh. Thờng thấy hình ảnh rối loạn vận động vùng liên quan đến vị trí nhồi máu. Mức độ rối loạn từ giảm vận động,

không vận động, vận động nghịch thường và phình thành tim. Siêu âm tim còn giúp đánh giá chức năng thất trái, các biến chứng cơ học của NMCT (thủng vách tim gây thông liên thất, hở van tim do đứt dây chằng), tràn dịch màng tim, huyết khối trong buồng tim...

D. Thăm dò phóng xạ tới máu cơ tim: thường không cần dùng trong giai đoạn cấp của NMCT. Các thăm dò này có ích ở giai đoạn sau để đánh giá mức độ tới máu cho từng vùng cơ tim và sự sống còn của cơ tim nhằm giúp ích cho chỉ định can thiệp mạch vành.

IV. Chẩn đoán phân biệt

A. Viêm màng ngoài tim: đau thường liên tục và cảm giác rát, đau thay đổi theo t thế và nhịp thở, thường đau tăng khi nằm ngửa. Trong viêm màng ngoài tim cũng có thể có ST chênh lên nhưng là chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim và không có hình ảnh soi gương. Siêu âm có thể giúp ích cho chẩn đoán**.**

B. Viêm cơ tim cấp: là một chẩn đoán phân biệt khá khó khăn vì các triệu chứng lâm sàng cũng như ĐTĐ khá giống NMCT. Bệnh sử và khám lâm sàng cho thấy bệnh cảnh nhiễm trùng (đặc biệt là virus) và siêu âm tim có giảm vận động đồng đều giúp thêm chẩn đoán phân biệt.

C. Tách thành động mạch chủ: điển hình là đau dữ dội lan phía sau lưng. Nhiều khi tách thành ĐMC cũng gây ra NMCT khi nó ảnh hưởng đến ĐMC lên và gốc ĐMC. Siêu âm tim có thể thấy hình ảnh tách thành ĐMC nếu ở ĐMC lên. Siêu âm qua thực quản rất có giá trị chẩn đoán. Chụp cắt lớp vi tính (CT scan) hoặc chụp cộng hưởng từ là những thăm dò tốt giúp chẩn đoán xác định**.**

D. Nhồi máu phổi: thường đột ngột khó thở, đau ngực, ho ra máu mà không có phù phổi. ĐTĐ là hình ảnh tâm phế cấp với S1 Q3 (S sâu ở D1 và Q sâu ở D3). Chụp Xquang có thể thấy hình ảnh một đám mờ ở phổi và siêu âm tim không thấy có rối loạn vận động vùng**.**

E. Các bệnh cấp cứu bụng như thủng dạ dày, cơn đau dạ dày cấp, viêm tuỵ cấp, viêm túi mật, giun chui ống mật... cũng cần được phân biệt nhất là với NMCT cấp thể sau dưới**.**

V. Điều trị NMCT cấp

A. Điều trị ban đầu

1. Khẩn trương đánh giá tình trạng bệnh nhân và nên chuyển ngay đến những cơ sở có thể điều trị tái tưới máu. Kịp thời đánh giá các biến chứng nguy hiểm để khống chế (loạn nhịp, suy tim...). Bệnh nhân phải được vận chuyển bằng xe cứu thương và có nhân viên y tế đi cùng. Đồng thời thực hiện các biện pháp điều trị ban đầu.

2. Các biện pháp chung, ban đầu cho mọi bệnh nhân là:

a. Bệnh nhân phải được bất động tại giường.

b. Thở ôxy: với liều 2-4 lít/phút qua đường mũi vì trong NMCT cấp thường kèm theo thiếu ôxy. Một số trường hợp suy hô hấp nặng cần phải đặt nội khí quản và cho thở máy phù hợp.

c. Giảm đau đầy đủ: làm giảm sự tăng tiết cathecholamin trong máu và góp phần làm giảm nhu cầu ôxy cơ tim.

ã Morphin sulphat là thuốc được lựa chọn hàng đầu, liều dùng từ 2-4 mg tiêm tĩnh mạch sau đó nhắc lại sau 5-10 phút nếu bệnh nhân vẫn đau. Chú ý nhịp thở của bệnh nhân và nhịp tim. Nếu gây nhịp chậm có thể cho Atropin 0,5 mg tiêm TM.

d. Nitroglycerin (0,4 mg) ngậm dưới lưỡi, có thể nhắc lại sau mỗi 5 phút. cần chú ý huyết áp của bệnh nhân. Nếu huyết áp tối đa còn > 90 mmHg là tốt. Tiếp sau đó cần thiết lập ngay đường truyền tĩnh mạch và truyền Nitroglycerin với tốc độ 10 mcg/phút, có thể chỉnh liều theo con số huyết áp của bệnh nhân. Nếu bệnh nhân huyết áp tụt thì không thể dùng Nitroglycerin, khi đó cần áp dụng ngay các biện pháp vận mạch tốt. Lưu ý là Nitroglycerin có thể gây nhịp chậm và không dùng khi có NMCT thất phải.

e. Cho ngay thuốc chống ngng kết tiểu cầu: Aspirin cần cho ngay bằng đờng uống dạng không bọc với liều 160 - 325 mg hoặc có thể cho bằng đờng tiêm tĩnh mạch 500 mg. Có thể cho bằng dạng gói bột Aspegic. Nếu bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày tá tràng đang tiến triển thì có thể thay bằng Ticlopidine (Ticlid) 250 mg x 2 viên/ngày hoặc Clopidogrel (Plavix) cho ngay 300 mg sau đó 75 mg/ngày. Các nghiên cứu gần đây cho thấy phối hợp giữa Aspirin và Ticlopidin hoặc Clopidogrel làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong.

f. Thuốc chống đông: Heparin tiêm thẳng TM liều 65-70 đv/kg sau đó duy trì liều 15-18 đv/kg/giờ. Heparin tự nó không làm giảm tỷ lệ tử vong do NMCT nhng rất quan trọng nếu bệnh nhân đợc cho thuốc tiêu huyết khối hoặc can thiệp động mạch vành cấp. Dùng Heparin với thuốc tiêu huyết khối cần cho ngay 5000 đv tiêm TM sau đó truyền tĩnh mạch liều khoảng 1000 đv/giờ (trừ trờng hợp cho Streptokinase thì không dùng Heparin phối hợp). Khi dùng Heparin cần điều chỉnh liều theo thời gian APTT sao cho thời gian này gấp 1,5 thời gian chứng (50-75 giây).

g. Thuốc chẹn bêta giao cảm: làm giảm tỷ lệ tử vong và giảm diện cơ tim bị nhồi máu hoại tử. Thuốc hay dùng là Metoprolol tiêm TM 5 mg sau đó nhắc lại mỗi 5 phút cho đến tổng liều là 15 mg, trong khi đó bắt đầu cho uống 25-50 mg. Các thuốc khác có thể dùng là Atenolol, Esmolol. Không dùng các thuốc này khi bệnh nhân có dấu hiệu suy tim nặng, nhịp tim chậm < 60, huyết áp tâm thu < 90 mmHg, bloc nhĩ thất độ cao, bệnh phổi tắc nghẽn, bệnh mạch ngoại vi nặng.

B. Điều trị tái tới máu

Mục tiêu quan trọng nhất trong điều trị NMCT cấp là làm tái tới máu (tái lu thông ĐMV bị tắc) càng sớm càng tốt. Ba biện pháp điều trị tái tới máu hiện nay là: dùng thuốc tiêu huyết khối, can thiệp (nong, đặt stent) động mạch vành cấp, mổ bắc cầu nối chủ-vành cấp. Việc điều trị sớm tái tới máu đã làm giảm mức độ hoại tử cơ tim, giảm tỷ lệ tử vong và bảo tồn chức năng thất trái.

1. Lựa chọn phơng pháp điều trị tái tới máu: Việc lựa chọn phơng pháp điều trị tái tới máu ngay cho bệnh nhân NMCT cấp phụ thuộc vào nhiều yếu tố nh thời gian đến viện, tình trạng bệnh nhân cụ thể, điều kiện trang thiết bị và trình độ của cơ sở y tế.

2. Thời điểm điều trị tái tới máu: Các nghiên cứu đã chứng minh đợc là lợi ích càng lớn nếu tiến hành đ-ợc tái tới máu càng sớm. Nếu thời gian đợc tái tới máu trong vòng 1 giờ đầu (kể từ khi đau) thì lợi ích là lớn nhất. Hiện nay, khi can thiệp ĐMV thì đầu đợc áp dụng ở nhiều trung tâm, thì thời gian để có đợc hiệu quả tốt nhất là trớc 120 phút. Nói chung là trong vòng 12 giờ đầu thì vẫn còn chỉ định điều trị tái tới máu. Nếu sau 12 giờ, mà vẫn còn tồn tại các triệu chứng thì vẫn có thể có lợi ích khi điều trị tái tới máu (không phải là thuốc tiêu huyết khối).

3. Điều trị tái tới máu mạch vành bằng các thuốc tiêu huyết khối:

a. Là phơng pháp đơn giản và nên đợc lựa chọn hàng đầu. Các thử nghiệm lớn đã chứng minh các thuốc này làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do NMCT cấp, giải quyết đợc 60 - 90 % các trờng hợp. Nó chính là kỷ nguyên mới thứ hai trong điều trị NMCT cấp sau sự ra đời của các CCU.

b. Chỉ định thuốc tiêu huyết khối càng sớm càng tốt và tốt nhất trong vòng 6 giờ đầu, nếu bệnh nhân đến muộn hơn và trong vòng 12 giờ mà vẫn còn tồn tại dấu hiệu của hoại tử cơ tim lan rộng thì vẫn có thể dùng thuốc tiêu huyết khối .

c. Các thuốc này có một số chống chỉ định tơng đối và tuyệt đối (Bảng 3-3).

Bảng 3-3. Chống chỉ định của thuốc tiêu huyết khối.

Chống chỉ định tuyệt đối

- Đang có bệnh hoặc thủ thuật gây chảy máu nặng.
- Thiếu hụt các yếu tố đông máu (rối loạn).
- Mới bị các chấn thương nặng.
- Mới phẫu thuật (<10 ngày).
- Các thủ thuật xâm lấn (< 10 ngày).
- Phẫu thuật thần kinh trong vòng 2 tháng.
- Chảy máu đường tiêu hoá trong 10 ngày.
- TBMN trong vòng 1 năm.
- Tiền sử u não, phình mạch não.
- Viêm màng ngoài tim cấp.
- Nghi ngờ tách thành động mạch chủ.
- Loét đường tiêu hoá đang tiến triển.
- Bệnh màng phổi cấp tính.
- Đang có thai.

Chống chỉ định tương đối:

- Huyết áp tối đa > 180 mmHg.
- Huyết áp tối thiểu > 110 mmHg.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Xuất huyết võng mạc do bệnh lý đái tháo đường.
- TBMN > 12 tháng.
- Có hồi sinh tim phổi trong vòng 10 phút.
- Đang dùng chống đông kháng Vitamin K lâu dài.
- Suy thận hoặc gan nặng.

Rong kinh rong huyết nặng.

4. Các loại thuốc tiêu huyết khối:

a. Việc lựa chọn các thuốc tiêu huyết khối phải cân nhắc dựa vào hoàn cảnh thực tế và giá thành. Trong các thuốc trên, rt-PA đợc các tác giả nớc ngoài a dùng nhng giá thành khá cao. Streptokinase là thuốc cũng đợc dùng rộng rãi, giá thành rẻ hơn và tơng đối ít tai biến.

Bảng 3-4. Các loại thuốc tiêu huyết khối và liều dùng.

Các thuốc đặc hiệu với fibrin o Alteplase (rt-PA): Tiêm thẳng TM 15 mg sau đó truyền TM 0,75 mg/kg (cho tới 50 mg) trong vòng 30 phút, tiếp theo 0,5 mg/kg (cho tới 35 mg) truyền TM trong 60 phút tiếp. Liều tối đa 100 mg trong 90 phút. Reteplase (r-PA): tiêm thẳng TM 10 đơn vị trong 2 phút, sau đó 30 phút lại tiêm nh vậy (10 đơn vị).
Các thuốc không đặc hiệu với fibrin o Streptokinase (SK): Truyền TM 1,5 triệu đơn vị trong vòng 60 phút. Anistreplase (APSAC): tiêm thẳng TM 30 đơn vị trong vòng 2 phút. Urokinase (UK): truyền TM 3 triệu đơn vị trong vòng 60 phút.

b. Khi dùng các thuốc tiêu huyết khối bắt buộc phải phối hợp với Heparin vì các nghiên cứu đã chứng minh là làm giảm nguy cơ bị tắc lại mạch sau dùng thuốc tiêu huyết khối. Heparin đợc dùng trớc và sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối 4 giờ thì truyền tiếp Heparin với liều 1000 đv/giờ trong vòng 48 - 72 giờ tiếp. Riêng đối với Streptokinase thì không cần dùng Heparin phối hợp vì thuốc này tác động không đặc hiệu với hệ fibrin nên có thể gây chảy máu nhiều nếu phối hợp Heparin.

c. Biến chứng của các thuốc tiêu huyết khối: quan trọng nhất là chảy máu. Chảy máu nội sọ là biến chứng nguy hiểm nhất (gặp ở khoảng 0,5% đối với Streptokinase và 0,7% đối với tPA) , ngoài ra có thể gây chảy máu nhiều bất kể nơi nào. Cần theo dõi thời gian aPTT. Nếu bị mất máu nhiều phải truyền máu, huyết tơng tơi.

5. Can thiệp động mạch vành trong giai đoạn cấp cứu (nong, đặt Stent): Mặc dù thuốc tiêu huyết khối là tiến bộ đáng kể, nhng do nhiều chống chỉ định và số bệnh nhân đến viện khá muộn nên tỷ lệ bệnh nhân đợc dùng thuốc tiêu huyết khối không cao. Hiện nay đã có nhiều nghiên cứu chứng minh tính u việt của phơng pháp can thiệp động mạch vành trong giai đoạn cấp. Tuy nhiên, nó tuỳ thuộc nhiều vào trang thiết bị và kinh nghiệm của thầy thuốc can thiệp.

a. Chỉ định: Can thiệp ĐMV cấp chỉ nên chỉ định ở những bệnh nhân có chống chỉ định của thuốc tiêu huyết khối hoặc có tình trạng huyết động không ổn định (sốc tim) hoặc có rối loạn nhịp tim. Hiện nay, đối với một số trung tâm có kinh nghiệm và có trang thiết bị tốt, ngời ta thờng có xu hớng can thiệp ĐMV thì đầu (primary intervention) (tức là can thiệp ngay lập tức khi bệnh nhân đến viện và cha dùng thuốc tiêu sợi huyết). Các khuyến cáo gần đây đã có xu hớng ủng hộ cho việc can thiệp này.

b. Can thiệp khi dùng thuốc tiêu huyết khối thất bại: tức là sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối mà bệnh nhân vẫn còn đau ngực, lâm sàng không ổn, ST vẫn chênh lên trên ĐTĐ thì có chỉ định can thiệp ĐMV.

c. Khi can thiệp động mạch vành cấp cần dùng phối hợp với các thuốc:

ã Aspirin 325 mg/ngày kéo dài mãi, phối hợp Ticlopidin (Ticlid) 250 mg x 2 lần ngày trong nửa tháng hoặc Clopidogrel (Plavix) 75 mg/ngày. Vai trò của Clopidogrel ngày càng đợc nhấn mạnh vì tính hiệu quả và khá an toàn của nó. Những nghiên cứu gần đây cho thấy lợi ích của Plavix càng đợc khẳng định khi dùng kéo dài đến 9 tháng.

ã Các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa (ReoPro, Aggrastat...) là những thuốc chống ngng kết tiểu cầu triệt để. Khi dùng cùng với can thiệp ĐMV cấp làm giảm đáng kể tỷ lệ tai biến do can thiệp và tỷ lệ tắc mạch sau can thiệp. Tuy nhiên các thuốc này khá đắt tiền.

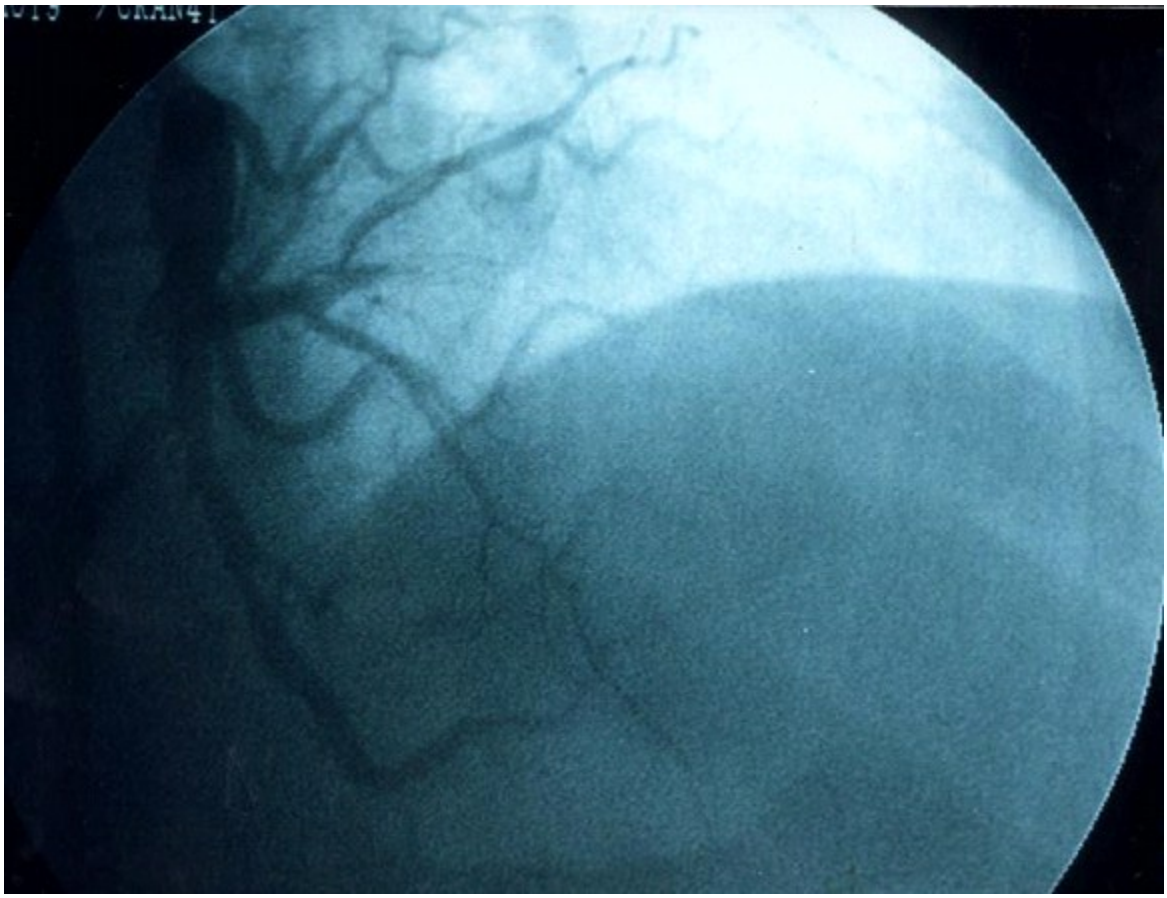
ã Heparin là cần thiết trong khi can thiệp. Nếu can thiệp kết quả thành công có thể xét dừng Heparin sau can thiệp.

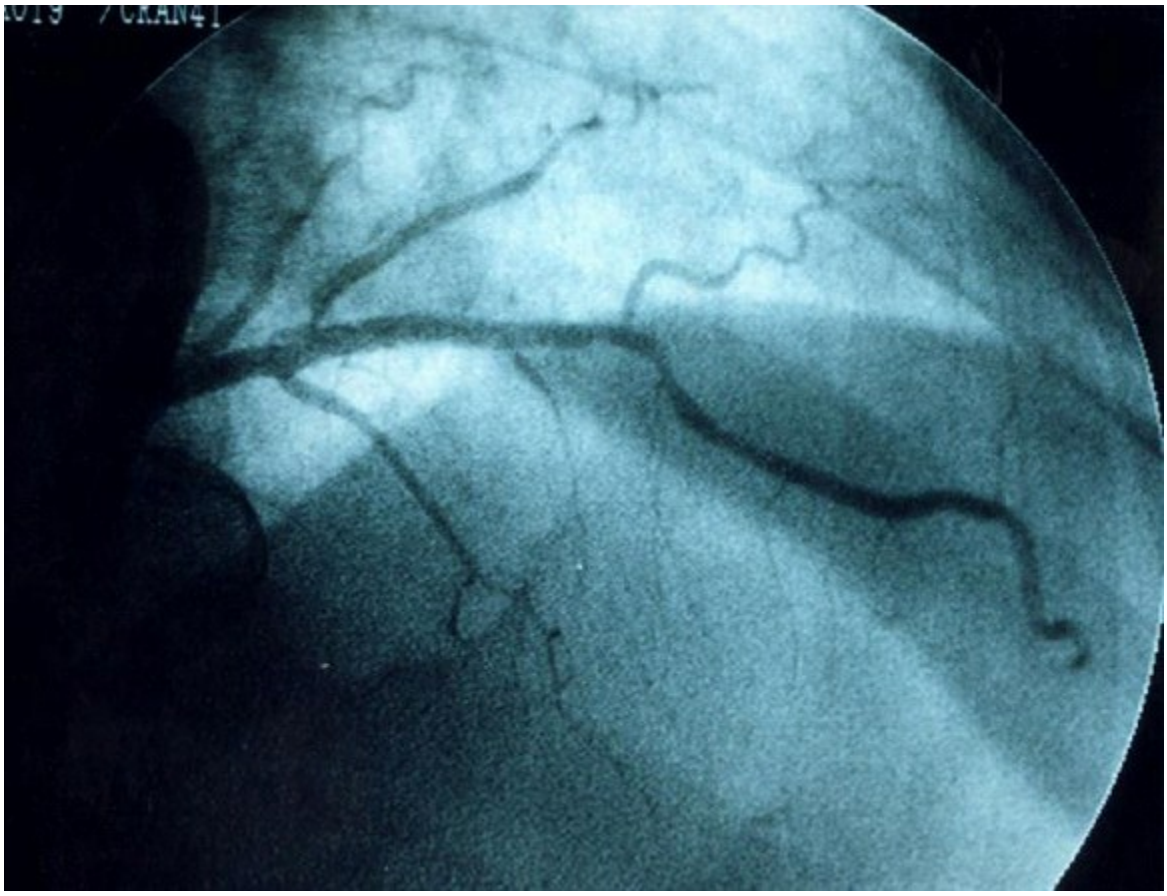
6. Mổ làm cầu nối chủ - vành cấp cứu:

Chỉ đợc chỉ định khi bệnh nhân đau ngực tái phát sau dùng tiêu huyết khối hoặc động mạch vành không thích hợp cho can thiệp (tổn thơng nhiều thân, tổn thơng thân chung, tổn thơng phức tạp...), hoặc can thiệp thất bại, hoặc bệnh nhân có những biến chứng cơ học.v.v...

<v:shape id="_x0000_i1027" type="#_x0000_t75"

style='width:142.5pt;height:109.5pt'>





Trớc khi nong Sau nong và đặt Stent

Hình 3-3. Nong và đặt Stent động mạch liên thất trớc.

C. Điều trị tiếp theo

1. Các biện pháp chung:

a. Chế độ vận động: Với những bệnh nhân trong giai đoạn cấp hoặc cha ổn định cần bất động tại giờng. Tuy nhiên nếu những bệnh nhân đợc điều trị tái tới máu tốt mà không còn đau ngực thì sau đó 12 giờ có thể cho cử động nhẹ tại giờng và ngồi dậy nhẹ nhàng tại giờng. Sau 24 giờ có thể cho vận động nhẹ nhàng và sau 48 giờ có thể cho đi bộ nhẹ tại phòng rồi tăng dần mức vận động để trở về bình thờng.

b. Chế độ dinh dỡng: Trong giai đoạn cấp (đau nhiều) thì không nên cho ăn mà nên dinh dỡng bằng đ-ờng truyền tĩnh mạch. Khi bệnh nhân đỡ cần chú ý chế độ ăn đủ năng lợng (1200 - 1800 calorie/ngày) ít cholesterol và muối. Bệnh nhân NMCT cần tránh táo bón và nên cho thêm các nhuận tràng.

c. An thần: nên tránh thăm hỏi nhiều của ngời nhà trong giai đoạn cấp. Nếu bệnh nhân lo lắng quá có thể cho thêm một chút an thần.

2. Các thuốc:

a. Các thuốc chống ngng kết tiểu cầu (Aspirin, Ticlopidin, Clopidogrel): đặc biệt quan trọng.

Liều Aspirin từ 75-325 mg/ngày nhng nên dùng > 160 mg/ngày.

b. Các thuốc chống đông: Heparin cần thiết khi có dùng thuốc tiêu huyết khối và khi can thiệp ĐMV. Heparin không nên dùng kéo dài > 5 ngày. Các thuốc kháng vitamin K đờng uống chỉ dùng khi có kèm theo rung nhĩ hoặc có phình vách thất gây cục máu đông.

c. Các Nitrates: mặc dù không làm giảm tỷ lệ tử vong nhng chúng cải thiện tình trạng thiếu máu cục bộ,

cải thiện triệu chứng và suy tim nếu có.

d. Các thuốc chẹn beta giao cảm: nên tiếp tục kéo dài (nếu không có các chống chỉ định).

e. Các thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC): Nên cho sớm và bắt đầu liều nhỏ (trong vòng 24 giờ đầu). Chú ý huyết áp của bệnh nhân. Thuốc ƯCMC làm giảm tỷ lệ tử vong, bảo tồn chức năng thất trái. Nên dùng bắt đầu bằng thuốc có tác dụng ngắn nh Captopril 6,25 mg trong 24 giờ đầu sau đó đánh giá tình trạng và điều chỉnh liều hoặc thay các thuốc ƯCMC khác có thời gian tác dụng kéo dài hơn.

f. Điều trị tích cực các yếu tố nguy cơ trong đó chú ý điều trị tốt đái tháo đường, rối loạn mỡ máu (nếu có) kèm theo.

D. Phục hồi chức năng sau NMCT

1. Giai đoạn ở tại bệnh viện:

Đối với những bệnh nhân ổn định cần sớm phục hồi chức năng bằng cách cho bệnh nhân sớm vận động nhẹ. Ngày thứ ba có thể cho bệnh nhân đi lại nhẹ nhàng trong phòng. Trớc khi ra viện cần giáo dục bệnh nhân về chế độ tập luyện, loại bỏ yếu tố nguy cơ, điều chỉnh chế độ ăn và chế độ thuốc men hàng ngày cho bệnh nhân.

2. Giai đoạn ở nhà:

Bệnh nhân cần đi bộ sớm tối thiểu mỗi ngày 2-3 lần, mỗi lần 20-30 phút và duy trì nhịp tim không tăng quá 20 nhịp so với nhịp tim lúc nghỉ. Để khẳng định bệnh nhân có thể trở về cuộc sống sinh hoạt bình th-ờng, bệnh nhân cần đợc làm nghiệm pháp gắng sức để đánh giá. Việc giáo dục bệnh nhân vẫn đặc biệt quan trọng trong giai đoạn này về chế độ sinh hoạt và thuốc men.

Thực hành BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. Circulation 1995;92:657-671.

2. Flather M, Pipilis A, Collins R, et al. Randomized controlled trial of oral captopril, of oral isosorbide mononitrate and of intravenous magnesium sulphate started early in acute myocardial infarction: safety and haemodynamic effects. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Pilot Study Investigators. Eur Heart J 1994;15:605-619.

3. GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993;329: 673682.

4. Lauer MA, Lincoff AM. Acute myocardial infarction. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.

5. Lee K, WoodliefL, Topol E, et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Circulation 1995;91:1659-1668.

6. Lincoff A, Topol E, CaliffR, et al. Significance of a coronary artery with thrombolysis in myocardial infarction grade 2 flow "patency". Am J Cardiol 1995;75: 871-876.

7. Lincoff AM, Califf RM, Moliterno DM, et al. Complementary clinical benefits of coronary-artery stenting and blockade of platelet glycoprotein ub/Iha receptors. N Engl J Med 1999;341:319-327.

8. Mark D, Hlatky M, CaliffR, et al. Cost effectiveness of thrombolytic therapy with tissue plasminogen

activator as compared with streptokinase for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1995;332:1415-1424.
9. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am CoII Cardiol 1996;25:1328-1428.
10. Sgarbossa EB, Wagner G. Electrocardiography. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. New York: Lippincott-Raven, 1998.
11. The EPILOG Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during coronary revascularization during percutaneous coronary revascularization. N Engl J Med 1997;336:1689-1696.
12. The GUSTO IIb Angioplasty Sub study Investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1997;336: 1621-1628.
13. The GUSTO III Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1997;337:1115-1123.
14. Topol EJ, Van de Werf FJ. Acute myocardial infarction: early diagnosis and management. In: Topol EJ, ed. Textbook of Cardiovascular Medicine. New York: LippincottRaven, 1998.
15. White RD, Van de Werf FJ. Thrombolysis for acute myocardial infarction. Circulation 1998;97:1632-1646.
16. Woods K', Fletcher S. Long-term outcome after intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: the second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2). Lancet 1994;343:516-S19.

41. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP TÍNH

Th.S. Nguyễn Công Phang

1. Đại cương.

1.1 Định nghĩa:

Nhồi máu cơ tim là tình trạng hoại tử một phần của cơ tim, do thiếu máu cục bộ bởi tắc hoặc hẹp một hay nhiều nhánh của động mạch vành nuôi dưỡng vùng đó.

1.2. Nguyên nhân:

- Chủ yếu là do xơ vữa động mạch vành (chiếm khoảng 90%). Tại vùng xơ vữa có tổn thương tạo huyết khối hoặc do nứt vỡ mảng xơ vữa gây xuất huyết dưới nội mạc động mạchlàm tắc hoặc hẹp lòng động mạch vành.

- Ngoài ra còn có một số nguyên nhân khác (khoảng 10%) do: co thắt động mạch vành, bóc tách động mạch chủ lan rộng đến các động mạch vành; viêm nội tâm mạc, viêm quanhđộng mạch vành (bệnh Takayashu) hoặc do thủ thuật nong động mạch vành tạo nên.

- Hiếm gặp tắc động mạch vành do cục tắc từ xa đưa tới.

1.3. Tổn thương giải phẫu bệnh:

+ Hay gặp hẹp và tắc ở động mạch vành trái. Vị trí các ổ nhồi máu có thể là:

- Vùng trước vách (50%) do tổn thương động mạch liên thất trước.

- Vùng sau dưới (25%) do tổn thương động mạch vành phải.

- Vùng trước bên (15%) do tổn thương động mạch mũ trái.

- Vùng trước rộng (10%) do tổn thương động mạch liên thất trước và nhánh mũ của động mạch vành trái.

Nhồi máu cơ tim ở thất phải ít gặp, nếu có thì thường phối hợp với nhồi máu cơ tim thất trái. Nhồi máu ở nhĩ cũng ít gặp.

+ Về mức độ tổn thương của ổ nhồi máu có 3 loại:

- Nhồi máu cơ tim xuyên thành (từ nội tâm mạc đến thượng tâm mạc).

- Nhồi máu cơ tim dưới thượng tâm mạc.

- Nhồi máu cơ tim dưới nội tâm mạc.

+ Độ lớn của ổ nhồi máu:

- Nhồi máu ổ nhỏ: đường kính từ 0,5-2 cm.

- Nhồi máu ổ lớn : đường kính có thể từ 10-12 cm.

+ Tổn thương giải phẫu của nhồi máu cơ tim diễn biến theo các giai đoạn sau:

- Trước 6 giờ: không có thay đổi gì rõ rệt.

- Sau 6 giờ: cơ tim bị hoại tử trở nên sẫm màu, mềm hơn cơ tim bình thường và có phù nề tổ chức kẽ.

- Vùng nội tâm mạc dưới chỗ nhồi máu thì dày lên và xám đục (hiện tượng viêm nội tâm mạc sợi hoá tăng sinh).

- Phản ứng ở màng ngoài tim có thể xuất tiết viêm hoặc sợi hoá.

- Quan sát dưới kính hiển vi điện tử, thấy dấu hiệu tổn thương cơ tim xuất hiện ngay từ phút thứ

20. Sau khi bị thiếu máu cục bộ, kích thước tế bào và số lượng các hạt glycogene bị giảm, xuất hiện phù tổ chức kẽ, các vi quản của hệ lưới nội bào và các ty thể phồng lên. Các tổnthương này còn có khả năng phục hồi nếu được tái tưới máu trở lại kịp thời. Sau một
giờ thì tế bào phồng lên, các ty thể có hiện tượng thoái biến về cấu trúc, chất nhiễm sắc của nhân bịđẩy ra rìa nhân và các sợi tơ cơ giãn ra. Muộn hơn nữa, các tế bào sẽ có các tổn thương không thể phục hồi (ty thể bị phân đoạn, nhiễm sắc thể bị thoái hoá).

- Sau khoảng 48 giờ: vùng nhồi máu trở nên màu nâu nhạt, kèm theo xâm nhiễm bạch cầu đa nhân trung tính.

Sau đó vài tuần đến vài tháng, vùng cơ tim hoại tử chuyển màu xám nhạt rồi chuyển dạng thành một sẹo xơ hoá. Tùy theo độ rộng của sẹo xơ hoá mà gây ảnh hưởng hoạt động co bópcủa cơ tim ít hay nhiều.

1.4. Tỷ lệ thường gặp :

Nhồi máu cơ tim có tỷ lệ ngày càng tăng ở tất cả các nước trên thế giới, đặc biệt ở các nước kinh tế phát triển. Lứa tuổi bị nhiều nhất là từ 50-70 tuổi.

Nam giới bị nhiều hơn nữ giới 4 lần. Tuy vậy, bệnh này đang có xu hướng trẻ hoá; thực tế lâm sàng đã gặp nhồi máu cơ tim ở người trẻ.

2. Triệu chứng.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

Nhồi máu cơ tim thường gặp ở nam giới, cao tuổi có tiền sử tăng huyết áp, tăng cholesterol, nghiện thuốc lá. Bệnh cảnh xảy ra đột ngột, thường không liên quan đến gắng sức.

+ Cơn đau thắt ngực:

- Vị trí : đa số đau sau xương ức và vùng tim. Một số trường hợp gặp đau ở ngực phải hoặc vùng thượng vị.

- Cường độ đau: phần lớn cơn đau dữ dội làm bệnh nhân lo lắng, hoảng hốt; bệnh nhân có cảm giác chết đến nơi. Một số ít thì đau vừa phải, thậm chí có người bị nhồi máu cơ tim màkhông đau ngực (những trường hợp này thường được phát hiện nhờ làm điện tim).

- Thời gian: cơn đau kéo dài hàng giờ hoặc hàng ngày, có khi vài ngày. Thuốc giãn mạch vành không có tác dụng giảm đau.

- Đi kèm với cơn đau, bệnh nhân có thể bị sốc, vã mồ hôi, rối loạn tiêu hoá, sốt.v.v.

+ Triệu chứng khám tim mạch:

- Giảm huyết áp do giảm khả năng co bóp của cơ tim. Mức độ tụt huyết áp là một yếu tố cơ bản

để đánh giá tiên lượng.

- Thường có sốt nhưng xuất hiện muộn (sau 24 giờ).

- Nhịp tim lúc đầu thường chậm do cường phế vị.

- Nghe tim thấy tiếng tim mờ, có tiếng thổi tiền tâm thu là biểu hiện của rối loạn vận động thất trái; có thể nghe thấy tiếng ngựa phi đầu tâm trương hoặc tiền tâm thu, tiếng cọ màng ngoàitim.

2.2. Triệu chứng điện tim:

Điện tim rất có giá trị trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim. Điện tim trong giai đoạn cấp thay đổi hàng giờ, hàng ngày, nên phải ghi điện tim nhiều lần trong ngày. Phải ghi đầy đủ cácchuyển đạo (12 chuyển đạo cơ bản và V3R, V4R, V7; V8, V9) để so sánh theo dõi diễn biến của bệnh. Trường hợp

điển hình, điện tim được biểu hiện như sau:

- Ghi nhận được các dấu hiệu trực tiếp ở các chuyển đạo nhồi máu, kèm theo các hình ảnh soi gương ở các chuyển đạo đối diện.

- Sóng T dương, lớn, đối xứng và nhọn là biểu hiện thiếu máu cục bộ dưới nội tâm mạc.

- Sóng Q sâu và rộng, kéo dài trên 0,04 giây, cao bằng hoặc trên 50% chiều cao sóng R ở đạo trình tương ứng là khẳng định hiện tượng hoại tử cơ tim rộng có thể xuyên thành.

- Sau đó sóng T trở nên thấp dần, âm tính, nhọn và đối xứng là biểu hiện của thiếu máu dưới thượng tâm mạc.

- Cũng có trường hợp nhồi máu dưới nội tâm mạc nhưng không có sóng Q.

2.3. Triệu chứng thay đổi về enzym:

- Hàm lượng enzym SGOT tăng từ giờ thứ 8 đến giờ thứ 12, cao nhất là từ giờ thứ 18 đến giờ thứ

36 và trở về bình thường sau 3- 4 ngày (men này không đặc hiệu).

-
Men CPK (creatinin phosphokinaza) tăng sớm, từ giờ thứ 6 và cao nhất khoảng giờ thứ 24, tương ứng với mức độ hoại tử. Iso-enzym CK-MB có tính đặc hiệu cao hơn, dươngtính ở mức 5-

10àg/lít. CK-MB tăng từ giờ thứ 3 đến giờ thứ 4 và cao nhất là từ giờ thứ 10 đến giờ thứ 24.

- Men LDH (lactat dehydrogenase) tăng muộn và kéo dài nhiều ngày sau (đến ngày thứ 10).

- Troponine T và I rất đặc hiệu cho cơ tim, có giá trị chẩn đoán cao.

3. Biến chứng.

3.1. Biến chứng sớm trong giai đoạn cấp:

- Rối loạn nhịp tim, đây là biến chứng thường gặp ở bệnh nhồi máu cơ tim cấp: nhịp tim chậm hoặc nhanh, ngoại tâm thu, rung hoặc cuồng nhĩ; blốc nhánh, blốc nhĩ-thất.

- Suy tim cấp: mức độ suy tim có liên quan chặt chẽ với tình trạng lan rộng của khối hoại tử cơ tim. Trên lâm sàng, để phân loại mức độ nặng của bệnh nhân, người ta dùng cách phânloại của Killip (vì bệnh nhân phải bất động không có hoạt động gắng sức nên không phân loại theo NYHA):

. Suy tim độ 1: Không có rên ở hai phế trường .

. Suy tim độ 2: Rên không vượt quá 50% phế trường hoặc có tiếng tim thứ 3.

. Suy tim độ 3: Rên vượt quá 50% phế trường hoặc phù phổi cấp hoặc chức năng thất trái giảm nặng.

. Suy tim độ 4 (sốc tim): sốc tim là dạng đặc biệt của suy tuần hoàn cấp, chủ yếu do giảm khả năng co bóp của cơ tim, là một trong những biến chứng nặng hay gặp nhất của nhồi máucơ tim.
Người ta thấy khi có tổn thương trên 40% khối lượng cơ tim trái thì chắc chắn sẽ gây sốc tim. Biểu hiện của sốc tim là tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm (tới hơn 18 cmH20), chỉsố tim nhỏ hơn 2,2lít

/phút, huyết áp tâm thu nhỏ hơn 80mmHg.

- Hen tim và phù phổi cấp : tỷ lệ tử vong do hen tim và phù phổi cấp trong nhồi máu cơ tim cấp tính còn cao, khoảng 10-15%.

-
Biến chứng nghẽn tắc mạch: hay gặp tắc mạch phổi, viêm tĩnh mạch do tình trạng nằm bất động lâu. Hu yết khối ở tâm thất trái cũng đe doạ tắc mạch hệ thống, loạn nhịp hoàn toàn,suy tim và cũng là các yếu t ố thuận lợi gây tắc mạch.

- Vỡ tim.

- Thủng vách liên thất.

- Đột tử.

3.2. Biến chứng muộn của nhồi máu cơ tim:

- Suy tim mạn tính là hậu quả của sự tiến triển lâu dài sau nhồi máu cơ tim.

- Phình tim: do ổ hoại tử làm yếu thành tim. Phình tim phát hiện được nhờ chụp buồng tim và

siêu âm tim.

- Viêm màng ngoài tim: được phát hiện bởi tiếng cọ màng ngoài tim và sốt dai dẳng; tỷ lệ gặp khoảng 10%.

- Viêm nội tâm mạc: hay gặp nhất ở chỗ phình thành thất.

- Hội chứng Dressler (còn gọi là hội chứng sau nhồi máu cơ tim): thường tiến triển ở tuần thứ 2

đến tuần thứ 6, biểu hiện bằng triệu chứng đau ngực khi hít vào, sốt tái đi tái lại, bạch cầu tăng, đau khớp, có tiếng cọ màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi là do phản ứng miễn dịch.

- Hở van hai lá: có thể do đứt dây chằng cột cơ hoặc do buồng tim giãn ra.

- Nhồi máu cơ tim tái phát do tắc nghẽn các nhánh khác của động mạch vành. Nếu có nhồi máu cơ tim tái phát thì tiên lượng xấu, tỷ lệ tử vong cao.

4. Chẩn đoán.

4.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào ba tiêu chuẩn chính là:

- Lâm sàng có cơn đau thắt ngực.

- Thay đổi điện tim.

- Thay đổi hàm lượng enzym.

Cần hai trong ba tiêu chuẩn trên để chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp. Nhồi máu cơ tim thể câm thì chỉ có triệu chứng thay đổi của điện tim và men.

4.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Cơn đau thắt ngực: thường xuất hiện khi gắng sức, enzym chẩn đoán nhồi máu cơ tim không thay đổi, thuốc giãn mạch vành có tác dụng giảm đau. Cũng cần lưu ý, có trường hợpđau thắt ngực (nhất là cơn đau thắt ngực không ổn định) có thể chuyển sang nhồi máu cơ tim.

- Tắc động mạch phổi: dựa vào sự thay đổi của enzym CPK-MB và LDH5 để chẩn đoán phân biệt vì hai enzym này giải phóng từ tế bào cơ tim bị hoại tử. Trong nhồi máu phổi,hai enzym này bình thường.

- Phình bóc tách động mạch chủ: đau ngực lan ra sau lưng, có tiếng thổi của hở van động mạch chủ. X quang lồng ngực thấy trung thất rộng. Không có dấu hiệu thay đổi về điện tim vàenzym của hiện tượng hoại tử.

- Viêm màng ngoài tim cấp: đau lúc hít vào, sốt, có tiếng cọ màng ngoài tim; các enzym tim không tăng, điện tim không có sóng Q. Siêu âm tim có giá trị chẩn đoán xác định.

- Cơn đau bụng cấp: do sỏi mật, thủng dạ dày-tá tràng, viêm tụy cấp. Chẩn đoán phân biệt nhờ

điện tim.

4.3. Chẩn đoán vị trí ổ nhồi máu:

- Nhồi máu cơ tim thành trước và trước vách thì hình ảnh điện tim thay đổi ở V1, V2, V3, V4, DI, DII và aVL.

- Nhồi máu thành trước diện rộng: biến đổi điện tim từ V1 đến V6, DI, DII và aVL.

- Nhồi máu cơ tim thành trước bên : biến đổi điện tim ở V5, V6, DI, DII và aVL.

- Nhồi máu cơ tim thành sau-dưới: biến đổi điện tim ở DII, DIII , aVF.

- Nhồi máu cơ tim thành sau-bên: biến đổi điện tim ở V5, V6, DI, DIII và aVF.

- Nhồi máu cơ tim vùng đáy : biến đổi điện tim ở V7, V8, V9.

- Nhồi máu cơ tim thất phải: biến đổi điện tim ở DII, DIII, aVF, V3R, V4R.

5. điều trị .

5.1. Giai đoạn cấp tính:

- Bất động: bệnh nhân nghỉ ngơi tuyệt đối trên giường, mọi sinh hoạt cá nhân cần phải có người giúp đỡ.

- Giảm đau :

. Morphin 10mg, tiêm tĩnh mạch. Nếu không đỡ, sau 15-20 phút có thể dùng lại (chống chỉ

định khi nhịp thở dưới 14 lần /phút).

. Có thể thay morphin bằng dolacgan.

. Nitroglycerin 0,5 mg, đặt dưới lưỡi 15- 20 phút một lần (chú ý theo dõi huyết áp).

. Seduxen 10 mg, tiêm tĩnh mạch hoặc bắp thịt.

Các loại thuốc trên có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp tuỳ tình trạng của bệnh nhân.

- Thở ôxy: liều 2 đến 5 lít/phút, có tác dụng giảm đau và giảm khó thở.

- Đặt máy theo dõi tự động về điện tim, nhịp thở, huyết áp, độ bão hoà ôxy (monitoring).

- Dùng thuốc tiêu cục máu (fibrinolytic ageut) cho kết quả tốt tới 90% nếu dùng sớm trong 6 giờ đầu của bệnh. Các thuốc thường dùng :

. Streptokinase: tiêm tĩnh mạch 500.000 đơn vị; hoặc dùng 1.500.000 đơn vị, truyền tĩnh mạch trong một giờ.

. Urokinase: liều dùng là 1,5 triệu đơn vị, truyền tĩnh mạch trong một giờ.

- Thuốc chống đông :

. Dùng heparin 10.000 đơn vị, tiêm tĩnh mạch, cách nhau mỗi 6 giờ tiêm một lần, dùng trong 24-36 giờ đầu.

Hiện nay, người ta ưa dùng heparin chuỗi nhẹ trọng lượng phân tử thấp (warfarin) vì ít tai biến và tiện lợi hơn (thuốc đóng sẵn trong bơm tiêm), mỗi đợt dùng khoảng 7-10 ngày.

. Fraxiparin (nadroparin) 0,3- 0,6 ml/ngày, tiêm dưới da bụng. Lovenox (enoxaparin) 20-40 mg x 2 lần/ngày, tiêm dưới da bụng.

Chú ý kiểm tra chức năng đông máu toàn bộ.

- Nếu có phù phổi cấp:

Lasix 40-80 mg, tiêm tĩnh mạch. Dùng kết hợp với thuốc giãn mạch nhóm nitrit.

- Nếu có ngoại tâm thu thất :

Lidocain liều khởi đầu 50mg, tiêm tĩnh mạch; sau đó duy trì qua dịch truyền 5-10 mg/phút cho

đến khi hết ngoại tâm thu.

- Nhịp tim chậm dưới 50 lần/phút.

Atropin 1/2-1mg tiêm tĩnh mạch hoặc dưới da để duy trì nhịp tim khoảng 80 lần/phút.

- Nong động mạch vành qua da cấp cứu.

- Phẫu thuật nối tắt động mạch vành (bypass) cấp cứu.

5.2. Giai đoạn tiếp theo (sau 6 giờ đầu):

- Bệnh nhân vẫn phải bất động tại giường.

- Tiếp tục cho thở ôxy.

- Ăn nhẹ các thức ăn dễ tiêu, chống táo bón, tránh gắng sức.

- Nếu có tăng huyết áp thì phải điều trị; thường dùng thuốc nhóm chẹn dòng canxi để vừa có tác dụng giãn mạch vừa giảm đau thắt ngực như: amlodipine, nifedipine.v.v.

5.3. Giai đoạn điều trị các biến chứng:

Với mỗi loại biến chứng cần có cách giải quyết thích hợp:

- Suy tim : thở ôxy.

. Lợi tiểu furosemide, tiêm tĩnh mạch 20-40 mg/ngày.

. Nitroglycerin 0,5 mg, ngậm dưới lưỡi 1-2 viên/ngày.

. Dopamin hoặc dobutamin pha dịch truyền tĩnh mạch qua bơm điện, duy trì liều khởi đầu

2-5àg/kg/phút; sau đó có thể nâng tới 10àg/kg/phút.

Nhiều tác giả khuyên không nên dùng thuốc cường tim nhóm digitalis vì gây tăng tiêu thụ ôxy của cơ tim

- Với các rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền nặng: ngoài việc điều chỉnh bằng thuốc thích hợp phải kết hợp với các biện pháp cấp cứu hiện đại như: sốc điện, đặt máy tạo nhịp.

- Thủng vách liên thất, thủng thành tim: là biến chứng nặng, thường gây tử vong. Có thể can thiệp ngoại khoa vá lỗ thủng.

5.4. Điều trị duy trì sau nhồi máu cơ tim:

Có tính chất dự phòng và phục hồi chức năng hoạt động của cơ tim.

- Thuốc dùng hàng đầu là aspirin liều thấp 50-100 mg/ngày, dùng lâu dài (aspegic dễ dùng hơn).

- Chẹn dòng canxi : nifedipine 10 mg/ngày.

- ức chế men chuyển dạng angiotensin liều thấp: ngoài tác dụng giãn tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch giúp cơ tim hoạt động tốt còn giúp tái tạo cấu trúc cơ tim, làm tim nhỏ lại.

- Chế độ vận động làm việc trở lại: tuỳ thuộc cụ thể từng bệnh nhân. Nếu không có biến chứng thì sau 3-6 tháng có thể trở lại làm việc bình thường.

42. PHÙ PHỔI CẤP

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Phù phổi cấp là tình trạng thanh dịch từ huyết tương của mao mạch phổi tràn ngập đột ngột, dữ

dội vào các phế nang và phế quản gây nên tình trạng khó thở cấp tính.

1.2. Cơ chế bệnh sinh:

1.2.1. Sinh lý huyết động bình thường ở phổi:

Bình thường ở phổi có sự lưu thông liên tục dịch từ mao mạch phổi sang tổ chức kẽ. Dịch này được hệ thống bạch mạch vận chuyển đi.

Sự lưu thông dịch ở tổ chức kẽ của phổi đảm bảo sao cho phổi không bị khô nhưng không ứ dịch làm ảnh hưởng tới sự trao đổi khí ở vùng tiếp xúc giữa phế nang và mao mạch. Có nhiều yếu tố tham gia vào cơ chế này:

- áp suất thuỷ tĩnh trong mao quản phổi: có xu hướng đẩy dịch ra khỏi lòng mao quản. áp suất này khoảng 5-10 mmHg.

- áp lực keo của máu trong lòng mao quản: áp lực này đối lập với áp lực thuỷ tĩnh trong mao quản để giữ dịch lại trong mạch máu. Hàm lượng albumin trong máu quyết định áp lựcnày. Bình th-

ường áp lực này 25- 30 mmHg.

- áp lực thuỷ tĩnh của tổ chức kẽ: do tỷ lệ protein quyết định; khoảng 5-10 mmHg.

- Tính thấm của thành mao quản: đây là hệ số lọc của nền mao quản phổi.

- Sức căng bề mặt phổi: do chất surfartant quyết định, làm cho phổi không bị xẹp.

Theo định luật Starling thì bình thường ở phổi không có sự lưu thông dịch từ tổ chức kẽ hoặc từ mạch máu vào phế nang.

1.2.2. Cơ chế bệnh sinh phù phổi cấp:

Có hai yếu tố chính dẫn đến dịch huyết thanh hoặc máu tràn vào lòng phế nang gây phù phổi là

:

- Tăng áp lực thuỷ tĩnh mao quản phổi: còn gọi là phù phổi huyết động.

- Do tổn thương thực thể thành mạch và vùng phế nang-mao mạch: còn gọi là phù phổi tổn thư-

ơng.

Ngoài ra còn có sự tham gia của một số yếu tố thuận lợi gây phù phổi cấp là: tổn thương chất surfartant (chất hoạt diện), giảm áp lực keo, giảm hoặc tắc dẫn lưu của hệ bạch mạch ở phổi.

Khi có tăng áp lực thuỷ tĩnh hoặc tăng tính thấm của thành mao mạch, giảm khả năng hấp thu và dẫn lưu của hệ bạch mạch, áp lực tổ chức kẽ tăng lên gây đứt các vách phế nanglàm cho dịch từ trong mao quản thấm ra tổ chức kẽ rồi tràn vào phế nang, có thể dịch từ trong mao quản vào thẳng phế nang gây nên phù phổi cấp.

1.3. Phân loại nguyên nhân phù phổi cấp:

1.3.1. Phù phổi huyết động:

Phù phổi huyết động còn gọi là phù phổi do bệnh tim. Quá trình phù phổi diễn biến như sau:

Khi áp lực trong mao quản cao
hơn 10 mmHg thì đã có hiện tượng dịch thấm ra tổ chức kẽ. Khi áp lực = 30 mmHg thì dịch sẽ tràn ồ ạt v ào trong lòng phế nang. Do động tác thở,dịch trong lòng phế nang
sinh bọt làm tăng thể tích nên nhanh chóng chiếm chỗ trong lòng phế nang, cản trở không
khí thở vào gây suy hô hấp.

Dịch trong phù phổi huyết động có ít protein (<30g/l), thành phế nang mao mạch vẫn bình thường.

+ Nguyên nhân hay gặp:

- Bệnh van tim (hay gặp nhất là trong bệnh hẹp lỗ van hai lá).

- Bệnh tăng huyết áp.

- Suy tim.

- Viêm nội tâm mạc.

- Rối loạn nhịp tim.

- Nhồi máu cơ tim.

- Bội nhiễm phế quản-phổi.

- Tác dụng phụ của thuốc chẹn β, chẹn can xi.

1.3.2. Phù phổi cấp tổn thương:

+ Khác với phù phổi huyết động, phù phổi cấp tổn thương có sự phá huỷ thành phế nang-mao mạch. Trường hợp này không cần có cao áp trong mao mạch phổi nhưng huyết tươngvẫn dễ dàng tràn ngập vào lòng phế nang gây phù phổi cấp.

Trong dịch phù phổi do tổn thương có nhiều albumin (> 30 g/l) và có cả các thành phần hữu hình của máu.

Dịch phù hấp thu chậm và có thể gây xơ phổi, là loại phù phổi cấp nặng nề, khó điều trị; do tình trạng thi ếu oxy nặng gây tử vong nhanh chóng.

+ Nguyên nhân:

- Do nhiễm độc: hít phải các hơi khí độc như CO, phosgene, Cl, NH3, formon, lưu huỳnh...heroin.

- Do nhiễm trùng: nhiễm khuẩn Gram (-), cúm ác tính.

- Ngoài ra còn có thể gặp do chết đuối, hít phải dịch dạ dày (hội chứng Mendelson: do axít trong dịch vị phá huỷ thành phế nang-mao mạch), lên độ cao, thở ôxy nguyên chất kéodài.

- Các tình trạng sốc.

- Xạ trị vùng phổi.v.v.

1.3.3. Phù phổi cấp hỗn hợp và khó xếp loại (gồm cả hai loại trên):

- Gặp trong tắc động mạch phổi.

- Phù phổi cấp do cơ chế thần kinh (tổn thương não và tuỷ sống).

- Do dẫn lưu quá nhanh một lượng dịch lớn ở màng phổi, màng bụng.

- Do truyền dịch quá nhiều và nhanh mà có kết hợp thuốc co mạch.

2. Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm.

2.1. Cơn phù phổi huyết động:

2.1.1. Bệnh cảnh xuất hiện:

Phù phổi cấp thường xuất hiện đột ngột, hay xảy ra về đêm. Bệnh nhân đang ngủ thấy ngạt thở phải vùn g dậy, ho từng cơn dữ dội, thở nhanh nông 40- 60 lần/phút. Trạng thái vật vã,lo lắng và tím tái, vã mồ hôi lạnh. Có thể có khạc đờm màu hồng.

2.1.2. Thăm khám lâm sàng:

- Khám phổi: hai đáy phổi gõ đục, nghe thấy rên nổ khắp hai nền phổi, sau đó lan nhanh lên khắp hai phế trường như "thuỷ triều" dâng.

- Khám tim: thường khó nghe vì sự ồn ào của khó thở. Nhịp tim nhanh, tiếng thứ hai mạnh, có lúc nghe được tiếng ngựa phi, mạch nhanh, nhỏ khó bắt; huyết áp có thay đổi, thườngcao trong bệnh tăng huyết áp, suy thân mạn. Nếu huyết áp tụt thì tiên lượng nặng.

2.1.3. Triệu chứng cận lâm sàng:

+ X quang tim-phổi:

- Hình ảnh phù phế nang dạng cánh bướm quanh rốn phổi. Có hiện tượng tái phân phối máu ở phổi theo sơ đồ West, với tỷ lệ 1/1 hoặc 2/1 (bình thường tỷ lệ này là 1/2 giữa đỉnh vànền phổi).

- Hình ảnh phù tổ chức kẽ; biểu hiện bằng các đường Kerley B (có thể có tràn dịch rãnh liên thùy hoặc tràn dịch màng phổi).

- Bóng tim thường to.

- Điện tim : nhịp nhanh xoang, có khi có cơn nhịp nhanh trên thất.

- pH của máu toan (vừa do hô hấp, vừa do chuyển hoá).

- Giảm oxy máu cùng với giảm CO_2 máu hoặc tăng CO_2 máu.

- Có cao áp động mạch phổi (>30 mmHg).

- Có thể có protein niệu kèm theo.

- Sau cơn thường có sốt nhẹ 38oC- 38,5oC.

2.2. Phù phổi tổn thương:

Thường xảy ra từ từ, sau khi nguyên nhân tác động khoảng 12- 72 giờ sau, nhưng cứ nặng dần lên và ít đáp ứng với điều trị. Biểu hiện lâm sàng bằng khó thở nhanh nông và dẫn đếnsuy hô hấp nặng nề. Nồng độ oxy trong máu giảm nhiều. áp lực động mạch phổi có thể bình thường, khạc đờm có nhiều protein. X quang thấy biểu hiện hình ảnh phù phế nang.

3. Các thể lâm sàng đáng lưu ý:

3.1 Thể tối cấp tính: có tỷ lệ tử vong cao.

- Thể ho ra máu ồ ạt, máu và bọt tràn cả qua mũi và mồm.

- Thể gây liệt khí quản và phổi làm không khạc được đờm.

- Thể chết đột ngột.

3.2 Thể bán cấp và mạn tính:

- Thường xảy ra vào ban ngày sau gắng sức hoặc sau chấn thương tâm lý; không có tính chất kịch phát, không có khó thở dữ dội; có thể kéo dài trong nhiều ngày với triệu chứng hotừng cơn và khạc đờm có bọt.

- Nghe phổi thường thấy rên nổ khu trú ở hai nền phổi là chính.

4. điều trị cấp cứu phù phổi cấp.

4.1 Cấp cứu phù phổi huyết động: (là loại thường gặp trong lâm sàng).

4.1.1. Nguyên tắc:

- Hết sức khẩn trương cấp cứu, điều chỉnh suy hô hấp và làm giảm áp lực mao mạch phổi.

- Điều trị căn nguyên và yếu tố thúc đẩy bệnh phát triển.

4.1.2. Phương pháp tiến hành cụ thể.

- Để bệnh nhân tư thế Fowler hoặc ngồi buông thõng hai chân xuống giường để hạn chế máu về

phổi.

- Thở ôxy lưu lượng 5-6 lít /phút để nâng độ bão hoà oxy lên trên 90%. Có thể nhanh chóng đặt nội khí quản để hút đờm dãi và thông khí tốt hơn (phải được tiến hành bởi người cókỹ thuật thành thạo).

- Thuốc lợi tiểu furosemit 40-
60 mg tiêm tĩnh mạch, có thể nhắc lại sau 20 phút nếu không thấy có kết quả; liều tối đa có thể tới 120-240 mg/24h. Chú ý điều chỉnh K+.

- Thuốc giãn mạch nitroglycerin 0,5 mg, ngậm dưới lưỡi 1 viên và có thể lặp lại sau 5-10 phút. Có thể thay thế bằng nitroprussid (nitropress) ống 50 mg, pha với 10 ml thanhhuyết ngọt 5%, tiêm tĩnh mạch trong 3-5 phút hoặc risordan 5 mg, ngậm dưới lưỡi 1 viên, sau 5-10 phút ngậm lại.

- Có thể truyền lenitral tĩnh mạch 5 mg/phút và tăng dần sau 5-10 phút cho đến khi có kết quả, liều tối đa có thể 250-300 mg/phút.

Một điều cần nhớ khi dùng thuốc giãn mạch là phải xem huyết áp tâm thu trên 100 mmHg mới được dùng.

- Morphin: phải dùng sớm ngay khi có khó thở nhanh nông, tiêm tĩnh mạch chậm 3-5 mg. Có thể nhắc lại sau 15 phút.

Chú ý : Khi đã có suy hô hấp nặng, nhịp thở chậm, hoặc hôn mê thì không được dùng morphin.

Phải có sẵn thuốc đối kháng lại morphin là naloxone.

- Thuốc cường tim: dùng khi có nhịp nhanh > 100 ck/phút.

Digoxin 1/4-1/2 mg, tiêm tĩnh mạch; sau 1-2 giờ có thể lặp lại. Có thể thay bằng ouabain.

- Thuốc giãn phế quản: aminophylin 240 mg + 20 ml huyết thanh ngọt 5%, tiêm tĩnh mạch chậm; có thể dùng lại sau 30 phút đến 1 giờ nếu tình trạng khó thở không được cải thiện.

- Nếu có tăng huyết áp thì dùng adalat (gel) nhỏ dưới lưỡi 4-5 giọt, theo dõi huyết áp sau 3-5 phút để điều chỉnh.

- Nếu có tụt huyết áp, trụy mạch thì không cho digoxin hoặc catecholamin (vì 2 thuốc này làm tăng tiêu thụ oxy và tăng hậu tải của tim trái) mà nên dùng dopamin hoặc dobutrex 2-5-10

mg/kg/phút.

- Garo 3 gốc chi luân phiên...

4.2 Đối với phù phổi tổn thương:

- Thở ôxy 8-10 l/phút dưới áp lực dương.

- Cho corticoit liều cao 15-30mg/kg x 2-3 ngày.

- Chống chỉ định dùng morphin (nhất là có phù phổi cấp do nhiễm độc).

- Cho kháng sinh.

43. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG NÚT XOANG

Bình thường, nút xoang giữ chức năng chủ nhịp của tim bởi vì tần số phát xung động của nó là cao nhất trong tất cả các chủ nhịp tiềm tàng của tim. Nút xoang chịu những chi phối của những thay đổi trương lực của hệ thần kinh thực vật, và điều đó cắt nghĩa sự gia tăng nhịp tim trong gắng sức và sự giảm nhịp tim khi nghỉ ngơi và lúc ngủ.

Tăng tần số xoang bình thường là do tăng trương lực giao cảm thông qua các thụ thể giao cảm bêta và/hoặc giảm trương lực phó giao cảm thông qua các thụ thể muscarin. Làm chậm tần số tim bình thường là do các thay đổi ngược lại. Ở người lớn, tần số xoang ở tình trạng bình thường là 60 đến 100 nhịp/phút, chậm xoang là khi tần số xoang dưới 60 nhịp/phút và nhanh xoang khi nó vượt quá 100 nhịp/phút. Tuy nhiên, nó thay đổi nhiều ở từng cá thể và nhịp dưới 60 không nhất thiết là tình trạng bệnh lý, ví dụ: người tập luyện thể thao thường có tần số lúc nghỉ dưới 50 nhịp/phút do tăng trương lực của phế vị. Ở người lớn tuổi bình thường cũng có thể thấy nhịp chậm rõ lúc nghỉ.

NGUYÊN NHÂN

Suy chức năng thường hay gặp nhất ở người già như một hiện tượng đơn độc. Mặc dù sự đứt đoạn trong cung cấp máu cho nút xoang có thể tạo ra suy chức năng, nhưng mối tương quan giữa tắc động mạch nút xoang với biểu hiện lâm sàng của suy chức năng nút xoang là không rõ.

Những bệnh lý đặc biệt phối hợp với suy chức năng nút xoang bao gồm bệnh thoái hóa tinh bột tuổi già và các bệnh khác do thâm nhiễm cơ nhĩ. Chậm xoang còn do suy giáp, bệnh gan nặng, hạ thân nhiệt, thương hàn, xảy ra trong các cơn cường phế vị (ngất do kích thích phế vị), thiếu oxy mô nặng, tăng thán khí máu, nhiễm toan máu, tăng huyết áp cấp tính. Tuy nhiên phần lớn các trường hợp là không rõ nguyên nhân.

CÁC BIỂU HIỆN

Mặc dù nhịp chậm xoang có tần số rất chậm (≤ 50 nhịp/phút) có thể gây ra mệt mỏi và các triệu chứng khác do giảm cung lượng tim, nhưng bệnh suy chức năng xoang thường được biểu hiện thành từng cơn đột ngột hoa mắt, chóng mặt, tiền ngất hoặc ngất. Những triệu chứng này thường do ngừng xoang dài, đột ngột, do hình thành xung động tự động xoang bị ngừng trệ (ngừng xoang) hoặc sự dẫn truyền xung động từ nút xoang ra mô nhĩ xung quanh bị tắc lại (blốc đường ra xoang). Trong cả 2 trường hợp, hình ảnh ĐTĐ có một đoạn dài vô nhĩ thu (3 giây). Trong một số bệnh nhân, suy chức năng xoang còn đi kèm những bất thường trong dẫn truyền nhĩ-thất (N-T). Ngoài mất hoạt động của nhĩ, sự suy yếu của các chủ nhịp thấp hơn có thể phối hợp với sự ngưng xoang đó, gây ra từng cơn vô tâm thu thất và ngất. Đôi khi suy chức năng xoang lại biểu hiện đầu tiên bằng hiện tượng tần số tim không tăng lên được khi gắng sức hoặc khi sốt mà bình thường phải có tăng nhịp tim. Ở vài bệnh nhân, suy chức năng xoang có thể chỉ biểu lộ khi có mặt của một vài thứ thuốc tim mạch như Glycosid trợ tim, chẹn bêta, Verapamil, Quinidin và các thuốc chống loạn nhịp khác. Những thuốc này không gây ra suy chức năng xoang ở người bình thường nhưng có thể tạo bằng chứng suy nút xoang ở vài cá thể nhạy cảm.

Hội chứng nút xoang bệnh lý là sự phối hợp của các triệu chứng (hoa mắt, chóng mặt, mệt mỏi, ngất, và suy tim xung huyết) do rối loạn chức năng nút xoang gây ra với biểu hiện chậm xoang rõ, blốc xoang nhĩ hoặc ngừng xoang. Vì những triệu chứng này không đặc hiệu, và vì biểu hiện ĐTĐ của suy chức năng xoang chỉ có từng lúc, nên khó có thể chứng minh những triệu chứng này thực sự là do suy chức năng xoang.

Các loại nhịp nhanh nhĩ như rung nhĩ, cuồng nhĩ hoặc tim nhanh, nhĩ có thể đi kèm suy giảm chức năng nút xoang.

Hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm là những biểu hiện loạn nhịp nhĩ kịch phát kết thúc bằng tiếp theo nó những khoảng ngừng xoang dài hoặc luân phiên các đợt nhịp nhanh rồi nhịp chậm. Ngất hoặc tiền ngất có thể là do nút xoang không thể tái hồi phục sau khi tính tự động của nó bị lấn áp bởi loạn nhịp nhanh nhĩ.

CHẨN ĐOÁN

Blốc đường ra xoang nhĩ độ 1 được biểu thị bởi sự dài ra của thời gian dẫn truyền từ nút xoang đến mô nhĩ xung quanh. Nó không thể thấy được trên ĐTĐ bề mặt mà đòi hỏi phải ghi điện đồ trong buồng tim.

Blốc đường ra xoang nhĩ độ 2 được biểu thị bởi sự mất cách hồi của dẫn truyền xung động xoang ra mô nhĩ xung quanh, biểu lộ bằng hiện tượng không có sóng P từng lúc.

Blốc độ 3 hoặc blốc xoang nhĩ hoàn toàn là hiện tượng không còn hoạt động nhĩ hoặc sự xuất hiện thay thế nó bởi một ổ ngoại vị chủ nhịp nhĩ. Trong ĐTĐ chuẩn, blốc xoang nhĩ không phân biệt được với ngừng xoang, nhưng nếu ghi trực tiếp trong buồng tim thấy được điện đồ nút xoang thì cho phép phân biệt được chúng.

Hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm biểu thị trên ĐTĐ như loạn nhịp nhanh. Phần lớn thường là rung nhĩ hay cuồng nhĩ, mặc dù cũng có thể là một loại nhịp nhanh có dẫn truyền ngược dòng lên nhĩ gây ra vượt tần số lấn át nút xoang làm cho trên lâm sàng thấy xuất hiện hội chứng này.

Bước quan trọng nhất trong chẩn đoán là xác định được mối liên quan giữa các triệu chứng với bằng chứng ĐTĐ của suy chức năng xoang. Theo dõi ĐTĐ liên tục (Holter) là phương pháp chủ yếu để đánh giá chức năng nút xoang vì phần lớn những đoạn ngất là kịch phát và không thể dự đoán trước được. Nhưng theo dõi Holter 24 giờ một lần hay nhiều lần đôi khi cũng không bắt được trúng cơn kịch phát. Vì thế, nhiều khi phải dùng các phương pháp ghi nhận đáp ứng của tim khi ta "cắt" hệ thần kinh tự động bằng cách xoa ấn xoang cảnh hay bằng thuốc. Ấn xoang cảnh đặc biệt có ích ở những bệnh nhân có những cơn hoa mắt chóng mặt hoặc ngất trong hội chứng tăng nhạy cảm xoang cảnh. Ở bệnh nhân loại này, phản ứng có thể là rất rõ nét và có thể xuất hiện khoảng ngừng xoang vượt quá 5 giây. Bình thường khoảng ngừng xoang ≤ 3 giây nếu ta xoa xoang cảnh 1 bên trong 5 giây. Tuy nhiên, ở người già, khoảng ngừng > 3 giây là thường gặp và không nhất thiết có ý nghĩa chẩn đoán. Trong tất cả các trường hợp, điều quan trọng là xác định được mối liên quan giữa triệu chứng và ĐTĐ. Nếu Atropin có thể ngăn chặn được đáp ứng của ấn xoang cảnh thì các triệu chứng của bệnh nhân là do rối loạn chức năng thần kinh tự động (cường phế vị) chứ không phải do suy chức năng xoang tiên phát (nội tại). Các nghiệm pháp

không gây hại khác để đánh giá chức năng xoang bao gồm sử dụng những thuốc tác động lên hệ thần kinh tự động và đánh giá sự cân bằng tác động giữa hệ giao cảm và phó giao cảm trên nút xoang. Những nghiệm pháp sinh lý hoặc dược lý có tác dụng giống như thần kinh phế vị (nghiệm pháp Valsalva hoặc Phenylephrin gây tăng huyết áp), liệt phế vị (Atropin), các thuốc giống như thần kinh giao cảm (Isoproterenol hoặc hạ huyết áp bởi Nitroprussid), liệt giao cảm (chẹn giao cảm bêta) có thể sử dụng đơn độc hoặc phối hợp với nhau. Các nghiệm pháp này dựa trên nguyên lý là thử nghiệm đáp ứng của nút xoang đối với sự kích thích hay ức chế hệ thần kinh tự động; và từ đó suy ra mức độ điều chỉnh của hệ này đối với nút xoang. Các rối loạn của việc điều chỉnh này thường hay gặp nhất ở những bệnh nhân mà biểu hiện loạn nhịp chỉ có nhịp chậm xoang.

Tần số tim nội tại:

Là một biểu hiện của hoạt động nguyên phát của nút xoang và muốn xác định nó ta phải ức chế tác động của hệ thần kinh tự động lên tim bằng các thứ thuốc. Ta có thể ức chế hoàn toàn tác động đó bằng cách tiêm TM 0,2 mg/kg Propranolol, sau đó 10 phút lại tiêm TM 0,04 mg/kg Atropin sulfat. Trị số bình thường của tần số tim nội tại (tính ra nhát bóp/phút) được tính bằng công thức 118,1 – (0,57 x tuổi). Phương pháp ức chế hệ thần kinh tự động có thể giúp ta phân chia các bệnh nhân nhịp chậm xoang không có triệu chứng thành 2 nhóm: nhóm rối loạn nút xoang nguyên phát (tần số nội tại chậm) và nhóm mất cân bằng hệ tự động (tần số nội tại bình thường). Ức chế thần kinh tự động đặc biệt được sử dụng khi ta kết hợp với một xét nghiệm đánh giá chức năng nút xoang. Phương pháp này có thể làm giảm mạnh sự dẫn truyền ở những bệnh nhân có bệnh lý hệ thống dẫn truyền và chỉ nên tiến hành trong một cơ sở điều trị mà ở đó rối loạn nhịp có thể theo dõi và điều trị nhanh chóng.

Thời gian hồi phục xoang:

Thời gian hồi phục xoang có giá trị đánh giá áp ứng của nút xoang khi tạo nhịp nhĩ nhanh. Khi tạo nhịp nhĩ từng đợt không liên tục thì ở khoảng ngừng tạo nhịp sẽ thấy một khoảng ngừng tim xuất hiện, đó chính là thời gian hồi phục nút xoang. Nó xuất hiện trước khi bắt đầu lại của nhịp xoang tự phát. Khi thời gian hồi phục nút xoang kéo dài, nó cũng giống như khoảng ngừng xoang kéo dài mà người ta thấy được ở điểm kết thúc của các cơn loạn nhịp nhanh nhĩ trong hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm. Thời gian hồi phục xoang trừ đi chiều dài chu chuyển xoang bình thường nhỏ hơn 550ms và thời gian hồi phục xoang không hiệu chỉnh nhỏ hơn 150% của chiều dài chu chuyển tim tự phát. Ở bệnh nhân suy nút xoang có triệu chứng, thời gian hồi phục xoang thường hay kéo dài. Các bệnh nhân có tần số tim nội tại không bình thường hay có thời gian hồi phục xoang không bình thường, còn những trường hợp có tần số tim nội tại bình thường thì có thời gian hồi phục bình thường.

Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ:

Xác định bởi thời gian dẫn truyền từ nút xoang đến nhĩ, cho phép phân biệt sự bất bình thường của dẫn truyền xoang nhĩ với bất bình thường của sự hình thành xung động xoang. Thời gian dẫn truyền bằng ½ hiệu số giữa khoảng ngừng sau khi kết thúc một đoạn tạo nhịp ngắn và chiều dài chu chuyển xoang. Một cách khác, có thể gây điện đồ nút xoang trực tiếp bằng 1 ống thông có đầu điện cực đặt gần nút xoang.

ĐÁNH GIÁ

Thăm dò điện sinh lý học bệnh suy chức năng nút xoang cần làm cho các bệnh nhân có các triệu chứng suy chức năng nút xoang nhưng ta lại không thu được dữ kiện nào chứng minh cho một rối loạn nhịp gây ra các triệu chứng đó khi cho theo dõi Holter. Bệnh nhân bị nhịp chậm xoang nhưng không có triệu chứng thì không cần thiết phải thử nghiệm vì không có chỉ định điều trị. Giống như vậy, các bệnh nhân có triệu chứng mà trên ĐTĐ đã có hình ảnh vô tâm thu, blốc xoang nhĩ hoặc ngừng xoang, hoặc hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm thì cũng không cần phải làm nghiệm pháp điện sinh lý học cho chẩn đoán nữa. Tuy nhiên, với bệnh nhân có triệu chứng nhưng không có dữ kiện của rối loạn nhịp, đánh giá điện sinh lý học về chức năng nút xoang có thể đem lại thông tin giúp xác định cách điều trị hợp lý. Nếu có chỉ định cấy máy tạo nhịp thì vị trí cấy máy bảo đảm hiệu quả huyết động tối đa có thể được hướng dẫn nhờ kết quả thăm dò điện sinh lý học. Tuy nhiên, kết quả của nghiệm pháp thăm dò chức năng nút xoang phải được giải thích một cách cẩn trọng. Suy chức năng xoang thường đi kèm với rối loạn khác như rối loạn dẫn truyền N-T mà có thể gây ra triệu chứng như ngất.

Đánh giá điện sinh lý học cho một bệnh nhân bị ngất chưa rõ chẩn đoán chưa phải đã xong, khi tìm ra được những bất bình thường của rối loạn chức năng nút xoang hoặc cường nhạy cảm xoang cảnh. Trái lại ta phải tiếp tục đánh giá toàn diện bằng cách ghi điện đồ bó His và cả chương trình kích thích N-T để tìm thêm những bất bình thường điện sinh lý học khác có thể gây ra các triệu chứng đó.

ĐIỀU TRỊ

Tạo nhịp vĩnh viễn là phương thức chính điều trị cho bệnh nhân có suy chức năng nút xoang. Bệnh nhân với nhịp chậm kịch phát cách hồi hoặc ngừng xoang và với dạng ức chế tim của hội chứng cường nhạy cảm xoang cảnh thường được điều trị hợp lý bằng “máy tạo nhịp thất theo nhu cầu” (demand ventricular pacemakers). Những thiết bị này đáng tin cậy, không đắt và đủ để ngăn chặn những triệu chứng từng lúc gây ra bởi cơn nhịp chậm đột ngột.

Bệnh nhân có triệu chứng kèm với nhịp chậm xoang kinh diễn và có những đoạn kéo dài suy chức năng xoang thì tốt hơn cả là tạo nhịp cả 2 buồng (nhĩ-thất) nó đảm bảo duy trì được hoạt động dẫn truyền N-T bình thường.

Dù rằng, trên lý thuyết, một máy tạo nhịp tâm nhĩ là đủ cho một bệnh nhân bị suy giảm nút xoang, nhưng bệnh nhân thường hay có kèm thêm rối loạn chức năng ở vùng khác của hệ dẫn truyền, do vậy thường cần tạo nhịp thêm cả tâm thất. Những nghiên cứuu gần đây chỉ rằng tạo nhịp lần lượt N-T cũng có thể ngăn chặn cả những cơn rung nhĩ, nó là một thành phần quan trọng trong hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm.

(Nguyên lý y học Nội khoa - HARRISON Tập 3)

44. RỐI LOẠN LIPID MÁU

I. Định nghĩa

Người ta gọi là rối loạn lipid máu khi có một hoặc nhiều các rối loạn sau:

1. Tăng Cholesterol huyết tơng:

a. Bình thờng: Cholesterol trong máu < 5,2 mmol/l (< 200 mg/dl)

b. Tăng giới hạn: Cholesterol trong máu từ 5,2 đến 6,2 mmol/l (200 – 239 mg/dl)

c. Tăng cholesterol máu khi >6,2 mmol/l (>240 mg/dl)

2. Tăng TG (Triglycerid) trong máu:

a. Bình thờng: TG máu <2,26 mmol/l (<200 mg/dl).

b. Tăng giới hạn: TG từ 2,26-4,5 mmol/l (200-400 mg/dl).

c. Tăng TG: TG từ 4,5–11,3mmol/l (400-1000mg/dl).

d. Rất tăng: TG máu > 11,3 mmol/l (> 1000 mg/dl).

3. Giảm HDL-C (High Density Lipoprotein Cholesterol): HDL-C là 1 Lipoprotein có tính bảo vệ thành mạch. Khác với LDL-C, nếu giảm HDL-C là có nguy cơ cao với xơ vữa động mạch:

a. Bình thờng HDL-C trong máu > 0,9 mmol/l.

b. Khi HDL-C máu < 0,9 mmol/l (<35mg/dl) là giảm.

4. Tăng LDL–C (Low Density Lipoprotein Cholesterol)

a. Bình thờng: LDL-C trong máu <3,4 mmol/l (<130 mg/dl)

b. Tăng giới hạn: 3,4 – 4,1 mmol/l (130-159 mg/dl)

c. Tăng nhiều khi: > 4,1 mmol/l (>160 mg/dl)

5. Rối loạn lipid máu kiểu hỗn hợp: Khi Cholesterol > 6,2 mmol/l và TG trong khoảng 2,26 – 4,5 mmol/l.

II. Nguyên nhân gây rối loạn lipid máu

A. Nguyên nhân gây tăng cholesterol máu

1. Chế độ ăn:

a. Ăn quá nhiều mỡ động vật.

b. Ăn quá nhiều thức ăn có chứa nhiều Cholesterol (phủ tạng động vật, mỡ độngvật, trứng, bơ, sữa toàn phần...).

c. Chế độ ăn d thừa năng lợng (béo phì).

2. Di truyền:

a. Tăng Cholesterol gia đình (thiếu hụt thụ thể với LDL).

b. Rối loạn lipid máu kiểu hỗn hợp có tính chất gia đình.

c. Tăng Cholesterol máu do rối loạn hỗn hợp gen.

3. Thứ phát:

a. Hội chứng thận h.

b. Suy giáp.

c. Đái tháo đờng.

d. Bệnh lý gan tắc nghẽn.

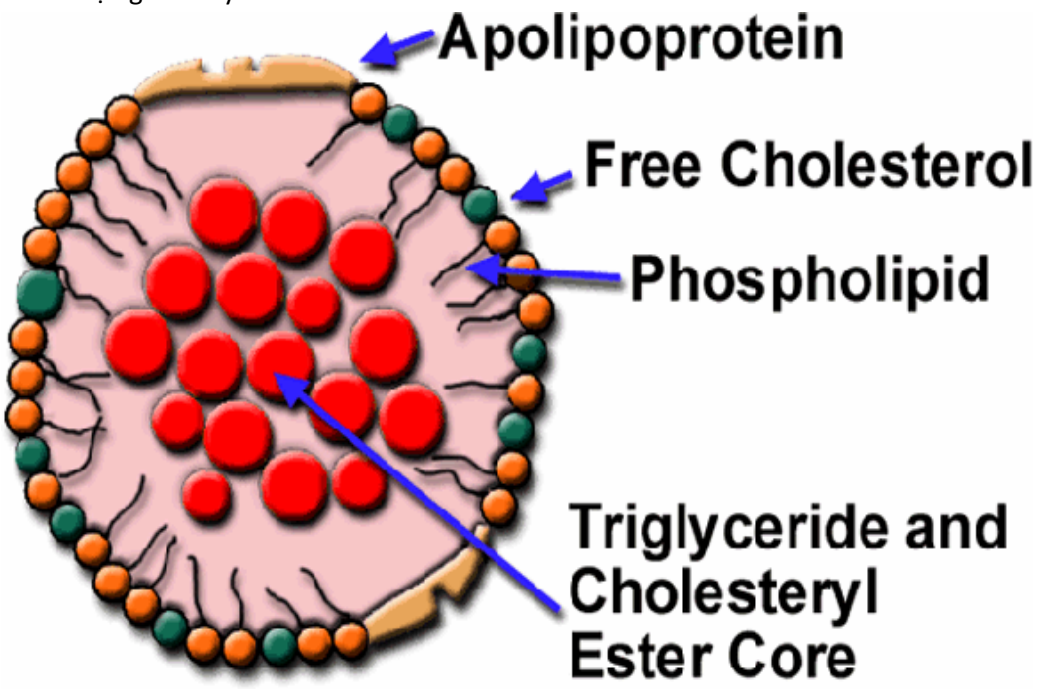
e. Một số bệnh gây rối loạn protein máu (đa u tuỷ xơng, macroglobulinemia).

B. Nguyên nhân gây tăng Triglycerid máu

1. Thiếu hụt gen lipase tiêu huỷ lipoprotein hoặc apolipoprotein C-II.
2. Tăng TG có tính chất gia đình.
3. Béo phì.
4. Uống quá nhiều rợu.
5. Đái tháo đường.
6. Dùng thuốc chẹn bêta giao cảm kéo dài.

C. Nguyên nhân gây giảm HDL-C:

1. Hút thuốc lá.
2. Béo phì.
3. Lời vận động thể lực.
4. Đái tháo đường không phụ thuộc insulin.
5. Tăng TG máu.
6. Dùng thuốc chẹn bê ta giao cảm kéo dài.
7. Rối loạn gen chuyển hoá HDL.



Hình 6-1. Cấu trúc của lipoprotein.

III. Nguyên tắc điều trị rối loạn lipid máu

A. Việc điều trị tuỳ thuộc vào từng cá thể bệnh nhân trên cơ sở đánh giá tình trạng rối loạn Lipid máu và các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành (bảng 6-1).

Bảng 6-1. Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành.

Yếu tố nguy cơ dơng tính: - Nam ³ 45 tuổi - Nữ ³ 55 tuổi - Có tiền sử gia đình bị bệnh ĐMV

- Hút thuốc lá nhiều - Tăng huyết áp - HDL-C < 0,9 mmol/l - Đái tháo đường
Yếu tố nguy cơ âm tính: tính trừ đi 1 yếu tố nguy cơ nếu có - HDL-C ³ 60 mg/dl

B. Điều trị cấp một và điều trị cấp hai.

Gọi là điều trị cấp một khi bệnh nhân có rối loạn Lipid máu nhng cha có tiền sử bị bệnh mạch vành, điều trị cấp hai khi bệnh nhân đã có tiền sử bệnh mạch vành:

1. Điều trị cấp một: nhằm đạt đợc LDL-C máu < 4,1 mmol/l với những bệnh nhân có ít hơn 2 yếu tố nguy cơ hoặc LDL-C < 3,4 mmol/l nếu bệnh nhân có ≥ 2 yếu tố nguy cơ. Điều trị phải bắt đầu bằng điều chỉnh chế độ ăn và luyện tập. Dùng thuốc khi đã điều chỉnh chế độ ăn một thời gian mà thất bại hoặc phải bắt đầu ngay khi:

a. Có quá nhiều yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành và lợng LDL-C trong máu cao (> 4,1 mmol/l), hoặc

b. Khi lợng LDL-C trong máu quá cao (> 5 mmol/l).

2. Điều trị cấp hai: Khi bệnh nhân đã có biểu hiện bệnh mạch vành. Mục đích điều trị chủ yếu là phải làm giảm đợc LDL-C < 2,6 mmol/l (<100 mg/dl). Cần điều chỉnh chế độ ăn thật nghiêm ngặt cho mọi bệnh nhân, đồng thời cho thuốc phối hợp ngay khi LDL-C > 3,4 mmol/l.

IV. Điều trị cụ thể

A. Chế độ ăn và sinh hoạt

1. Dùng chế độ ăn giảm Cholesterol và calo (nếu bệnh nhân béo phì). Gồm 2 bớc:

a. Bước 1: thành phần chất dinh dỡng ăn hàng ngày có lợng acid béo bão hoà < 10 %, tổng số các chất béo không quá 30 % và lợng Cholesterol phải < 300 mg/ ngày. Nh vậy là cần tránh hoặc giảm các chất mỡ động vật, trứng, sữa nguyên, phủ tạng động vật, các loại pho-mat, kem... Tăng cờng ăn hoa quả tơi, rau, và các loại ngũ cốc với lợng tinh bột chiếm khoảng 55 - 60 % khẩu phần.

b. Bước 2: Đợc áp dụng khi thực hiện bớc trên sau 6-12 tuần không kết quả. Trong bớc này làm giảm tiếp lợng acid béo bão hoà xuống < 7% khẩu phần và lợng Cholesterol < 200 mg/ ngày.

c. Thời gian điều chỉnh chế độ ăn và một số lu ý:

- Nếu chỉ cần điều chỉnh chế độ ăn theo nh chỉ định đã nói trên thì thời gian cần ít nhất là 6 tháng. Cứ 6-8 tuần nên kiểm tra lại lợng Cholesterol máu. Chế độ ăn phải đợc duy trì lâu dài cho dù có dùng thuốc hay không dùng.
- Cần lu ý hơn khi dùng chế độ ăn này ở ngời già và phụ nữ có thai.
- Ở bệnh nhân bị tăng TG, cần hạn chế mỡ động vật, đờng và rợu.
- Giảm cân nặng cho những bệnh nhân béo phì. Nên bắt đầu giảm dần dần lợng calo hàng ngày, thờng hạn chế ở mức 500 calo/ngày.
- Tập thể lực là rất quan trọng, nó có thể làm giảm đợc LDL-C và tăng HDL-C. Tập thể lực còn làm giảm cân nặng, giảm huyết áp, và giảm nguy cơ bệnh mạch vành.

B. Điều trị bằng thuốc

1. Các nhóm thuốc:

a. Các loại resins gắn acid mật: nh Cholestyramine (Questran), Colestipol (Colestid):
- Các thuốc này không hấp thu qua ruột, nó gắn với acid mật làm giảm hấp thu của chúng. Do vậy nó sẽ làm tăng chuyển hoá từ Cholesterol sang acid mật trong gan, làm giảm lợng Cholesterol dự trữ trong gan và làm tăng hoạt tính của thụ thể với LDL của gan. Nó làm giảm LDL-C tới 30%, làm tăng HDL-C khoảng 5 % nhng làm tăng nhẹ TG. Do vậy thờng dùng kết hợp với thuốc khác và không dùng khi TG tăng cao.
- Liều thờng dùng: Questran 8 – 16 g/ngày chia 2 lần dùng trong bữa ăn, Colestid: 10 – 30 g/ngày chia làm 2 lần. Nên khởi đầu bằng liều thấp sau đó tăng dần.
- Tác dụng phụ có thể gặp bao gồm: táo bón, đau bụng, buồn nôn, nôn, nóng ruột... Chú ý khi dùng chung các thuốc khác có thể làm giảm hấp thu các thuốc đó.
b. Nicotinic acid (Niacin): đây là một loại Vitamin tan trong nớc, ức chế gan sản xuất ra các Lipoprotein. Các thuốc này:
- Làm giảm VDLD-C tới 50%, làm giảm LDL-C tới 25% và tăng HDL-C 15-35%.
- Liều bắt đầu nên thấp khoảng 100 mg x 3 lần/ ngày, sau đó có thể tăng liều tới khoảng 2-4 g/ngày.
- Tác dụng phụ: Cảm giác đỏ bừng da rất hay gặp (hầu nh gặp ở tất cả các bệnh nhân). Có thể tránh bằng cách uống thuốc trong bữa ăn hoặc uống Aspirin 100 mg trớc mỗi lần dùng thuốc 30 phút. Các tác dụng phụ khác bao gồm: mẩn ngứa, buồn nôn và nôn, đầy bụng, chóng mặt, mất ngủ, tăng nhãn áp, hạ huyết áp. Cũng có thể gặp tăng urê máu và tăng men gan khi dùng thuốc.
- Chống chỉ định của Niacin: ở bệnh nhân bị Goutte, loét dạ dày tá tràng, bệnh viêm đại tràng mạn. Chống chỉ định tơng đối ở bệnh nhân đái tháo đờng.
c. Thuốc ức chế men HMG-CoA Reductase (nhóm Statin): Gồm Simvastatin (Zocor); Lovastatin; Pravastatin; Fluvastatin; Atorvastatin (Lipitor)...
- Các thuốc này ức chế hoạt hoá men HGM-CoA-reductase làm giảm tổng hợp Cholesterol trong tế bào gan và tăng hoạt hoá thụ thể LDL do đó làm giảm LDL-C trong máu. Simvastatin và Artovastatin có thể làm giảm LDL-C tới 60% và làm giảm TG tới 37%. Đã nhiều nghiên cứu chứng minh đợc là các Statin có thể làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có bệnh mạch vành, giảm tỷ lệ bệnh mạch vành ở bệnh nhân bị tăng Lipid máu, và làm giảm tỷ lệ phải can thiệp lại ở bệnh nhân sau can thiệp động mạch vành hoặc mổ cầu nối chủ-vành.
- Liều dùng: Simvastatin (Zocor) từ 5-40 mg/ngày; Atorvastatin (Lipitor) 10-80 mg/ ngày; Lovastatin 10-20 mg/ngày; Pravastatin 10-40 mg/ngày. Các thuốc nhóm này không nên dùng gần bữa ăn và có thể dùng 1 lần trong ngày trớc khi đi ngủ. Các statin khác nhau có hiệu lực đối với LDL-C khác nhau (bảng 6-2).
Bảng 6-2. Tác dụng của các statin khác nhau đối với sự thay đổi của LDL-C và HDL-C.

Thuốc	Liều đầu (LBĐ)	Tối đa	Giảm LDL-C với LTĐ	Tăng HDL-C với LTĐ
Lovastatin (Mevacor)	20mg	80 mg	40%	9,5%
Pravastatin (Pravachol)	10-20 mg	40 mg	34%	12%

Simvastatin (Zocor)	20 mg	80 mg	47%	8%
Fluvastatin (Lescol)	20-40 mg	80 mg	36%	5,6%
Atorvastatin (Lipitor)	10 mg	80 mg	60%	5%

- Tác dụng phụ: Bao gồm khó tiêu, ỉa chảy, táo bón, buồn nôn, đau bụng, đau đầu, mất ngủ. Tăng men gan có thể gặp ở 1-2% số bệnh nhân dùng thuốc. Không nên dùng statin cho bệnh nhân bị bệnh gan đang tiến triển, đau cơ, viêm đa cơ, tiêu cơ vân... Không nên dùng Statin cùng với Cyclosporin, các dẫn xuất Fibrat, Erythromycin, Niacin... vì các thuốc này có thể làm tăng độc tính khi dùng cùng nhau.
- Chú ý: hiện nay thuốc Lipobay (Cerivastatin) đã phải rút khỏi thị trờng do tác dụng phụ nguy hiểm gây tiêu cơ vân khi dùng cùng với các Fibrat.

d. Các dẫn xuất fibrat (acid fibric) bao gồm : Gemfibrozil (Lopid); Fenofibrat (Lipanthyl, Tricor); Bezafibrat (Benzalip).

- Các thuốc này làm giảm VLDL và do đó làm giảm TG khoảng 20-50%, làm tăng HDL-C khoảng 10-15%. Gemfibrozil làm giảm LDL-C khoảng 10-15%. Do vậy các thuốc này chỉ định tốt trong các trờng hợp tăng TG máu và có thể kết hợp tốt với thuốc gắn muối mật.
- Liều thờng dùng là: Gemfibrozil 600 mg x 2 lần/ngày trớc khi ăn; Fenofibrat 300 mg/ngày.
- Tác dụng phụ có thể gặp là: sng phù mặt, đau bụng, buồn nôn, đau đầu, mẩn ngứa... Men gan có thể tăng, cần theo dõi men gan khi dùng các thuốc này. Nhóm thuốc này còn làm tăng nguy cơ sỏi mật.

e. Điều trị thay thế bằng hormon sinh dục nữ (Estrogen): có thể có ích ở phụ nữ sau tuổi mãn kinh có rối loạn lipid máu. Estrogen uống làm giảm LDL-C khoảng 15% và làm tăng HDL-C cũng khoảng 15%. Đây là thuốc nên chọn lựa đầu tiên cho điều trị ở phụ nữ sau tuổi mạn kinh có rối loạn lipid máu. Tuy nhiên, thuốc này có thể làm tăng TG đôi chút.

2. Vấn đề kết hợp thuốc: có thể dùng 2 loại thuốc ở 2 nhóm thuốc điều trị rối loạn lipid máu khác nhau nếu thấy cần thiết. Việc kết hợp 2 loại thuốc với liều thấp sẽ thay thế cho việc dùng 1 loại với liều cao vì khó dung nạp. Trong một số trờng hợp khi tăng quá cao Cholesterol máu nên kết hợp 2 loại thuốc. Sự kết hợp tốt nhất là giữa Statin và Niacin.

3. Theo dõi khi dùng thuốc: cần kiểm tra Cholesterol và TG máu mỗi 3-4 tuần điều trị. Nếu không đáp ứng sau 2 tháng điều trị, mặc dù đã dùng liều tối u, thì nên thay bằng thuốc khác hoặc kết hợp thuốc thứ 2. Lưu ý là việc điều chỉnh chế độ ăn và luyện tập phải luôn luôn đợc bảo đảm.

4. Một số tình huống cụ thể:

a. Điều trị bệnh nhân tăng Triglycerid máu: Với bệnh nhân tăng giới hạn TG thì chỉ cần điều chỉnh chế độ ăn và sinh hoạt, đặc biệt là giảm trọng lợng, chế độ ăn ít tinh bột, mỡ và không uống rợu. Trong trờng hợp phải dùng thuốc thì nên lựa chọn Niacin hoặc dẫn xuất fibrat. Khi TG rất cao trong máu thì cần phải đề phòng nguy cơ viêm tuỵ cấp.

b. Điều trị bệnh nhân tăng lipid máu hỗn hợp (tăng cả Cholesterol và TG). Mục đích thứ nhất là phải đa LDL-C về giới hạn bình thờng, sau đó cố gắng đa TG về mức bình thờng hoặc gần bình thờng nếu có thể. Việc điều chỉnh chế độ ăn và giảm cân nặng vẫn là quan trọng hàng đầu. Khi dùng thuốc nên kết hợp

Niacin hoặc một Fibrat với một Statin.
c. Điều trị bệnh nhân bị giảm HDL-C: Chú ý trớc tiên là loại bỏ các căn nguyên gây giảm HDL nh hút thuốc lá, béo phì, lời tập thể dục, đái tháo đờng không đợc khống chế, tăng TG máu, dùng chẹn bêta giao cảm kéo dài. Có thể dùng Niacin, Statin hoặc Gemfibrozil.

Thực hành BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Abramowicz M, editor. Choice of lipid-lowering drugs. Med Lett 1998;40:117-22.
2. American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. Diabetes Care 1999;22:Suppl 1:S56-S59.
3. Bachmaier K, Neu N, de la Maza LM, Pal S, Hessel A, Penninger JM. Chlamydia infections and heart disease linked through antigenic mimicry. Science 1999;283:1335-9.
4. Denke MA. Cholesterol-lowering diets: a review of the evidence. Arch Intern Med 1995;155:17-26.
5. Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF Jr. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. N Engl J Med 1997;337:408-16.
6. Fielding CJ, Fielding PE. Molecular physiology of reverse cholesterol transport. J Lipid Res 1995;36:211-28.
7. Ginsberg HN. Is hypertriglyceridemia a risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease? A simple question with a complicated answer. Ann Intern Med 1997;126:912-4.
8. Ginsburg HN, Goldberg IJ. Disorders of lipoprotein metabolism. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al., eds. Harrisons principles of internal medicine. 14th ed. Vol. 2. New York: McGraw-Hill, 1998:2138-
9. Havel RJ, Rapaport E. Management of primary hyperlipidemia. N Engl J Med 1995;332:1491-8. [Erratum, N Engl J Med 1995;333:467].
10. Illingworth DR, Tobert JA. A review of clinical trials comparing HMG-CoA reductase inhibitors. Clin Ther 1994;16:366-85.
11. Levine GN, Keaney JF Jr, Vita JA. Cholesterol reduction in cardiovascular disease: clinical benefits and possible mechanisms. N Engl J Med 1995;332:512-21.
12. Lipid Metabolism Branch, Division of Heart and Vascular Diseases, National Heart, Lung, and Blood Institute. The Lipid Research Clinics population studies data book. Vol. 1. The Prevalence Study: aggregate distribution of lipids, lipoproteins and selected variables in North American populations. Bethesda, Md.: National Institutes of Health, 1980:1-136.
13. Staels B, Dallongeville J, Auwerx J, Schoonjans K, Leitersdorf E, Fruchart J-C. Mechanism of action of fibrates on lipid and lipoprotein metabolism. Circulation 1998;98:2088-93.
14. Stone NJ. Secondary causes of hyperlipidemia. Med Clin North Am1994;78:117-41.

45. RỐI LOẠN NHỊP CHẬM

I. ĐỊNH NGHĨA

Bình thường nhịp tim dao động trong khoảng từ 60-80 lần/phút. Được xem là nhịp chậm khi nhịp tim giảm dưới 50 lần/phút. Rối loạn nhịp chậm thường dẫn đến việc cung cấp máu cho não bị thiếu, đưa đến tình trạng chóng mặt, xây xẩm, ngất và nếu nặng có thể đưa đến tai biến mạch máu não.

II. GIẢI PHẪU HỆ THỐNG TẠO NHỊP VÀ DẪN TRUYỀN CỦA TIM

Trong điều kiện bình thường, tim được điều khiển bởi những xung động phát ra từ nút xoang nằm dưới lớp ngoại mạc, nơi nối giữa tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải. Xung động sau đó được lan truyền qua tâm nhĩ đến nút nhĩ thất, qua bó His đến các nhánh phải và trái để tận cùng là mạng Purkinje, tạo thành sự khử cực đồng bộ và lần lượt ở nhĩ và thất, biểu hiện trên điện tâm đồ là những sóng P, QRS và T.

Trong một số điều kiện bệnh lý, những xung động còn có thể xuất phát từ nhĩ, nút nhĩ thất, hoặc từ thất.

Ngoài những đường dẫn truyền bình thường, ở một số người còn hiện diện những đường dẫn truyền phụ như đường Kent, Mahaim, Brechenmacher ...

Sự hình thành và dẫn truyền xung động trong tim còn bị chi phối bởi hệ thống thần kinh giao cảm và phó giao cảm.

III. CƠ CHẾ SINH BỆNH CỦA RỐI LOẠN NHỊP CHẬM

Tựu trung có 3 cơ chế chính là:

1. Cơ chế rối loạn hình thành xung động như: ngưng xoang, suy nút xoang.

2. Cơ chế rối loạn dẫn truyền xung động như: blốc xoang nhĩ, blốc nhĩ thất.

3. Cơ chế thần kinh thể dịch như: tăng nhạy cảm xoang cảnh, do nguyên nhân thần kinh X.

IV. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân, thường gặp là:

- Viêm nhiễm do vi trùng hoặc siêu vi trùng.

- Thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim.

- Bệnh lý tự miễn.

- Bệnh lý thoái hóa mô liên kết.

- Sau phẫu thuật tim hoặc cắt đốt điện sinh lý.

- Bẩm sinh.

- Do thuốc: ngộ độc Digoxin, thuốc ức chế bêta, thuốc ức chế Calci, thuốc chống rối loạn nhịp ...

- Do rối loạn điện giải như tăng Kali máu.

Nhưng đôi khi cũng không xác định rõ nguyên nhân.

V. PHÂN LOẠI NHỊP CHẬM

1. Nhịp chậm xoang.

2. Ngưng xoang.

3. Blốc xoang nhĩ độ I.

4. Blốc xoang nhĩ độ II.

5. Blốc xoang nhĩ độ III.

6. Blốc nhĩ thất độ I.

7. Blốc nhĩ thất độ II.

8. Blốc nhĩ thất cao độ.

9. Blốc nhĩ thất độ III.

10. Blốc nhánh xen kẽ.

11. Rung nhĩ với đáp ứng thất chậm.

VI. LÂM SÀNG

1. *Bệnh sử*:

Thường mơ hồ và nghèo nàn, với các triệu chứng của tình trạng thiếu máu não như: chóng mặt, xây xẩm, ngất, co giật, cùng các triệu chứng của tim như: mệt, khó thở, tức ngực, cảm giác tim đập chậm, không đều.

2. *Thăm khám lâm sàng*:

Thường cũng nghèo nàn với triệu chứng tim đập chậm, đều hoặc không đều, triệu chứng của suy tim nếu nhịp chậm kéo dài.

Đặc biệt nên chú ý tìm tiếng đại bác (*buite de canon*), hoặc dấu nẩy ngược tĩnh mạch cảnh, gợi ý sự phân ly giữa nhĩ và thất.

VII. CẬN LÂM SÀNG:

1. *Điện tâm đồ 12 chuyển đạo*: rất quan trọng trong việc phân loại nhịp chậm và giúp chẩn đoán nguyên nhân như nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim ... Trong nhiều trường hợp còn cần phải đo một chuyển đạo kéo dài, hoặc đo thêm những chuyển đạo đặc biệt để tìm rõ quy luật.

2. *Điện tâm đồ 24 giờ*: rất hữu ích nếu điện tâm đồ thường quy không cho kết quả rõ ràng.

3. *Điện tâm đồ gắng sức*: cũng tỏ ra hữu dụng trong việc phát hiện tình trạng rối loạn nhịp chậm xuất hay rối loạn nhịp chậm xảy ra khi gắng sức, và tình trạng kém đáp ứng về tần số tim khi gắng sức.

4. *Khảo sát điện sinh lý tim* nhằm đánh giá chức năng hình thành và dẫn truyền các xung động.

5. *Nghiệm pháp bản nghiêng*: nhằm xác định các nguyên nhân nhịp chậm do nguyên nhân thần kinh thể dịch.

6. *Siêu âm tim*: thường ít đóng vai trò quan trọng trong bệnh lý rối loạn nhịp chậm.

VIII. ĐIỀU TRỊ:

1. *Điều trị bằng thuốc*:

- Atropin: thuốc có tác dụng ức chế cạnh tranh với Acetyl choline tại thụ thể M2 của cơ tim, gây ức chế hoạt động phó giao cảm, liều sử dụng 0,5 mg x 5 - 10 phút, tổng liều 2 mg (0,04 mg/kg). Chống chỉ định: Glaucome góc đóng, u xơ tiền liệt tuyến.

- Isoproterenol: có tác dụng kích thích giao cảm không chọn lọc, liều sử dụng 0,5 - 5 µg/phút truyền tĩnh mạch. Chống chỉ định: NMCT cấp, đau thắt ngực tiến triển.

- Epinephrine: Có tác dụng kích thích α, β giao cảm, liều sử dụng 2-10 µg/phút TTM.

- Dopamine: Có tác dụng kích thích β giao cảm, và cả α Σ khi ở liều cao, liều sử dụng 5 - 20 µg/kg/phút TTM.

- Nhóm Xanthine oxydase như Theophylline và nhóm kích thích β_2 Σ như Salbutamol sử dụng đường uống trong những trường hợp nhịp chậm xoang hoặc suy nút xoang mức độ nhẹ.

2. *Đặt máy tạo nhịp*:

- Đặt máy tạo nhịp tạm thời: qua đường tĩnh mạch hoặc qua các điện cực ngoại tâm mạc, hoặc kích thích qua các miếng dán trên ngực, được chỉ định khi rối loạn nhịp chậm là tạm thời trong các trường hợp viêm cơ tim, NMCT cấp, ngộ độc thuốc, rối loạn điện giải, sau phẫu thuật ... hoặc trong tình huống khẩn cấp đặt tạm chờ đặt vĩnh viễn.

- Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn:

* Chỉ định:

. Nhịp chậm xoang hoặc blốc nhĩ thất có triệu chứng.

. Nhịp chậm xoang khi dùng các thuốc nhất thiết phải sử dụng.

. Kém đáp ứng về tần số có triệu chứng.

. Blốc nhĩ thất cao độ đi kèm:

+ Vô tâm thu ≥ 3 giây khi thức.

+ Nhịp thoát < 40 lần/phút.

+ Cắt đốt nút nhĩ thất.

+ Bệnh thần kinh cơ.

+ Blốc nhĩ thất sau phẫu thuật tim không hy vọng hồi phục.

. Blốc nhĩ thất hoặc xoang nhĩ từng lúc (độ II Mobitz II hoặc độ III).

. Blốc nhánh xen kẽ.

. Ngất khi xoa xoang cảnh, kèm vô tâm thu > 3 giây.

Chọn kiểu đặt máy:

DẪN TRUYỀN NHĨ THẤT				
Bình thường		Bất thường		
		Hoạt động nhĩ		
		Bình thường	Cơn nhịp nhanh	Rung nhĩ
Nhịp tim tăng khi gắng sức	AAI	DDD	DDDR	VVIR
Nhịp tim không tăng khi gắng sức	AAIR	DDDR	DDDR	VVIR

46. SỐC TIM

Sốc là tình trạng mất cân bằng giữa dòng tuần hoàn và nhu cầu ôxy của các mô: tình trạng này dẫn tới thiếu ôxy mô, rối loạn chuyển hoá mô và giảm chức năng của các cơ quan. Về triệu chứng lâm sàng: sốc biểu hiện bằng mạch nhanh, huyết áp tụt và kẹt, thiểu niệu hoặc vô niệu, vã mồ hôi, da xanh tái, rối loạn tâm thần có thể gặp.

Sốc tim (cardiogenic shock) chỉ là một trong nhiều loại sốc khác nhau. Các đặc điểm về huyết động của sốc tim cũng nh một số loại sốc khác đ ợc tóm tắt trong bảng 5-1 d ới đây. Ngày nay mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong việc điều trị NMCT nh ng nếu NMCT mà đã có sốc tim thì tỷ lệ tử vong vẫn còn đặc biệt cao (60-80%).

Bảng 5-1. Phân loại sốc và các đặc điểm về huyết động.

Loại sốc	CI	SVR	PVR	SvO2	RAP	RVP	PAP	PAWP
Sốc tim (NMCT, ép tim cấp)	-	+	#	-	+	+	+	+
Sốc giảm thể tích (mất máu)	-	+	#	-	-	-	-	-
Sốc phân bố (nhiễm khuẩn, phản vệ)	+	-	#	#-+	#--	#--	#--	#--
Sốc tắc nghẽn (nhồi máu phổi rộng)	-	+-#	+	-	+	+	+	#--

Trong đó: CI: chỉ số cung l ơng tim; SVR: sức cản đại tuần hoàn; PVR: sức cản tiểu tuần hoàn; SvO 2: bão hoà ôxy mạch trộn; RAP: áp lực nhĩ phải; RVP: áp lực thất phải; PAP: áp lực động mạch phổi; PAWP: áp lực động mạch phổi bít. #: Không thay đổi; -: giảm; +: tăng.

I. Định nghĩa và sinh lý bệnh của sốc tim

A. Định nghĩa

Sốc tim là tình trạng giảm cung l ợng tim không đáp ứng đ ợc nhu cầu ôxy của các mô cơ thể. Chẩn đoán sốc tim gồm:

1. Huyết áp tâm thu < 80 mmHg khi không có mặt các thuốc vận mạch hoặc < 90 mmHg khi có mặt các thuốc vận mạch và ít nhất kéo dài > 30 phút.
2. Giảm cung l ợng tim (Chỉ số tim < 2,0 lít/phút/m2) mà không liên quan đến giảm thể tích tuần hoàn (PAWP > 12 mmHg).
3. Giảm t ới máu mô: thiểu niệu (n ớc tiểu < 30 ml/giờ), co mạch ngoại vi, rối loạn tâm thần.

B. Nguyên nhân

1. Nhồi máu cơ tim cấp: là nguyên nhân hàng đầu của sốc tim đặc biệt là nhồi máu tr ớc rộng vì có một vùng cơ tim lớn bị hoại tử.

2. Các nguyên nhân khác:

a. Hở hai lá cấp do đứt dây chằng trong NMCT hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

b. Thủng vách liên thất cấp trong NMCT.

c. Viêm cơ tim cấp do các nguyên nhân.

d. Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn.
e. Các bệnh van tim nặng (hở van hai lá, hở van động mạch chủ ...).
f. Ép tim cấp.
g. Rối loạn nhịp nặng.
h. Một số tr ờng hợp sau mổ tim phổi nhân tạo.

C. Tỷ lệ gặp sốc tim trong NMCT cấp

Từ những năm 50 cho tới những năm 90 của thế kỷ vừa qua, tỷ lệ sốc tim có thay đổi chút ít khoảng 19% đ 6%, nh ng vẫn giữ một tỷ lệ cao trong NMCT cấp. Ước tính trong khoảng 1 triệu bệnh nhân bị NMCT cấp ở Mỹ mỗi năm thì có tới 70.000 đến 150.000 bệnh nhân bị sốc tim. Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có sốc tim vẫn đặc biệt cao từ 60 - 90 %.

D. Sinh lý bệnh của sốc tim do NMCT cấp

1. Đầu tiên là việc nhồi máu gây mất một vùng cơ tim lớn hoặc nhồi máu nhỏ ở bệnh nhân có giảm chức năng thất trái từ tr ớc dẫn đến giảm thể tích nhát bóp tim và giảm cung l ợng tim, việc này cũng dẫn đến giảm dòng máu đến mạch vành đã bị tổn th ơng tạo nên một vòng xoắn bệnh lý.
2. Việc giảm cung l ợng tim lại càng làm huyết áp tụt và thiếu máu các mô dẫn đến một loạt các đáp ứng ở các mô theo vòng xoắn bệnh lý làm bệnh thêm nặng.

II. Biểu hiện lâm sàng

A. Tình trạng sốc: Nh đã trình bày trong phần định nghĩa, sốc tim đ ợc biểu hiện bởi:
1. Huyết áp tâm thu < 80 mmHg khi không có mặt các thuốc vận mạch hoặc < 90 mmHg khi có mặt các thuốc vận mạch và ít nhất kéo dài > 30 phút.
2. Giảm cung l ợng tim (Chỉ số tim < 2,0 l/phút/m2) mà không liên quan đến giảm thể tích tuần hoàn (PAWP > 12 mmHg).
3. Giảm t ới máu mô: thiểu niệu (n ớc tiểu < 30 ml/giờ), co mạch ngoại vi, rối loạn tâm thần.

B. Khám lâm sàng: có thể thấy

Bệnh nhân xanh tái, khó thở, thờ ơ ngoại cảnh hoặc rối loạn tâm thần, mạch nhanh, huyết áp tụt, vã mồ hôi...

1. Khai thác bệnh sử và khám lâm sàng để phát hiện các nguyên nhân:

a. NMCT cấp:

Có thể đau ngực điển hình của NMCT cấp. Trong NMCT cấp, sốc tim th ờng xảy ra ở giờ thứ 8-10 sau đau ngực.

Điện tâm đồ thay đổi: xuất hiện sóng Q và đoạn ST chênh.

Các men tim tăng.

Siêu âm cho thấy có rối loạn vận động vùng của cơ tim, có thể thấy các biến chứng cơ học kèm theo nh hở van hai lá, thông liên thất...

B. Ép tim cấp:

Khó thở dữ dội.

Tĩnh mạch cổ nổi.

Mạch đảo (chìm hoặc mất khi hít vào).

Huyết áp tụt, kẹt.

Nghe tim tiếng mờ, gan to.

Diện đục tim to, bóng tim to trên Xquang.

Siêu âm giúp xác định khối l ợng dịch nhiều hay ít.

c. Các bệnh van tim:
Nghe tim có thể phát hiện đ ợc các tổn th ơng van tim.
Siêu âm Doppler tim có ích trong việc đánh giá chính xác tổn th ơng của các van tim.
d. Viêm cơ tim cấp:
Rất dễ nhầm với NMCT cấp.
Tiền sử có thể có các dấu hiệu nhiễm trùng mới xảy ra.
Có thể kèm theo các rối loạn nhịp nặng nề.
e. Các bệnh khác:
Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại.
Rối loạn nhịp nặng: điện tâm đồ giúp xác định chẩn đoán.
Nhồi máu phổi gây suy chức năng thất phải cấp: bệnh nhân đau ngực, ho máu, khó thở nhiều, chụp phim có thể thấy đám mờ.

III. Điều trị

A. Các biện pháp chung

1. Nhanh chóng xác định tình trạng sốc tim của bệnh nhân, loại trừ các nguyên nhân khác gây ra huyết áp thấp.
2. Bệnh nhân cần đ ợc nằm ở khoa điều trị tích cực.
3. Ôxy: cần đ ợc cung cấp đầy đủ, nếu bệnh nhân tự thở tốt có thể cho thở qua đ ờng mũi, nếu bệnh nhân có rối loạn nhịp thở hoặc suy hô hấp nặng thì cần đặt nội khí quản và cho thở máy đúng chế độ.
4. Thiết lập một đ ờng truyền tĩnh mạch.
5. Đặt catherter tĩnh mạch trung tâm theo dõi, tốt nhất là có Swan-Ganz để theo dõi cung l ợng tim và áp lực động mạch phổi bít.
6. Theo dõi bão hoà ôxy động mạch.
7. Theo dõi l ợng n ớc tiểu (đặt thông đái).
8. Đảm bảo tốt thể tích tuần hoàn sao cho áp lực nhĩ phải từ 10-14 mmHg và PAWP từ 18-20 mmHg.
9. Kiểm soát tốt các rối loạn nhịp tim kèm theo nếu có (nhanh thất: sốc điện, nhịp chậm quá: đặt máy tạo nhịp).
10. Kiểm soát các rối loạn thăng bằng kiềm toan và n ớc điện giải.
11. Dùng các thuốc vận mạch (xem phần sau).
12. Dùng các biện pháp hỗ trợ cơ học tuần hoàn (phần sau).

B. Theo dõi huyết động

Trong điều trị sốc tim, theo dõi huyết động là yếu tố quyết định để điều chỉnh và can thiệp kịp thời.

C. Các thuốc

1. Dobutamine:
Là một catecholamin tổng hợp, có tác dụng trội trên bêta 1 giao cảm làm tăng sức co bóp cơ tim và tăng nhịp tim phần nào, ít ảnh h ởng đến co mạch, loạn nhịp và dòng máu đến thận.
Là thuốc lựa chọn hàng đầu trong điều trị sốc tim, chỉ định tối u khi huyết áp còn > 80 mmHg. Liều dùng: 2 - 5 mc.g/kg/phút.
Bảng 5-2. Các thuốc dùng trong sốc tim.

Thuốc	Liều thông th ờng	Tác dụng phụ

Dobutamine	5-15 mc.g/kg/phút truyền TM.	Quen thuốc, phải tăng liều dần.
Dopamine	2-20 mc.g/kg/phút, truyền TM.	Làm tăng nhu cầu ôxy cơ tim.
Noradrenalin	2-16 mc.g/kg/phút, truyền TM.	Co mạch ngoại vi và mạch tạng.
Nitroglycerin	10 mc.g/phút, tăng dần liều mỗi 10 mcg trong 10 phút nếu không đáp ứng.	Đau đầu, tụt huyết áp.
Nitroprussiat	10 mc.g/phút, có thể tăng 5 mc.g mỗi 10 phút.	Đau đầu, tụt huyết áp, ngộ độc cyanid.
Amrinone	0,75 mg/kg tiêm TM trong 2 phút sau đó truyền TM 5-10 mc.g/kg/phút.	Giảm tiểu cầu máu.
Milrinone	Tiêm TM 50mcg trong 10 phút sau đó truyền TM 0,375 - 0,750 mc.g/kg/phút.	Rối loạn nhịp thất.
Furosemide	20 - 160 mg tiêm TM.	Hạ kali máu, magiê máu.
Bumetanide	1-3 mg tiêm TM.	Nôn, chuột rút.

2. Dopamine:

a. Là 1 catecholamin tự nhiên, có tác dụng trên các thụ thể giao cảm tuỳ theo liều. Với liều thấp (2-5 mc.g/kg/ph) chủ yếu tác dụng trên thụ thể dopamine làm giãn mạch thận, tăng dòng máu đến thận và làm tăng thể tích nhát bóp của tim. Với liều trung bình (5-15 mc.g/kg/phút) chủ yếu kích thích b1 giao cảm làm tăng sức co bóp cơ tim và tăng nhịp tim. Với liều cao 15 - 20 mc.g/kg/phút sẽ có tác dụng kích thích a giao cảm gây co mạch ngoại vi mạnh.

b. Chỉ định tốt khi huyết áp tâm thu < 80 mmHg, liều dùng từ 2-20 mc.g/kg/phút, tùy theo đáp ứng.

3. Noradrenalin:

a. Cũng là một catecholamin tự nhiên với tác dụng mạnh trên a giao cảm gây co mạch nhiều.

b. Nên có chỉ định khi HA tâm thu < 70 mmHg và liều dùng từ 2-16 mc.g/kg/phút.

4. Các thuốc giãn mạch:

a. Các thuốc này chỉ dùng khi đã duy trì đ ợc con số HA ở mức ổn định.

b. Các thuốc này gây giãn mạch nên làm giảm tiền gánh và hậu gánh cho tim, do đó rất có lợi khi bị NMCT cấp hoặc các suy tim cấp kèm theo.

c. Các thuốc th ờng dùng là: Nitroglycerin dạng truyền hoặc Nitroprussiad với liều bắt đầu từ 10

mc.g/phút.
5. Các thuốc trợ tim:
a. Không nên dùng Digitalis trong NMCT cấp có sốc tim dù có suy thất trái nặng vì thuốc này làm tăng nguy cơ bị loạn nhịp và tăng tỷ lệ tử vong.
b. Trong các tr ờng hợp khác khi có suy tim do bệnh van tim hoặc bệnh cơ tim mà có kèm rung nhĩ nhanh thì Digitalis rất nên dùng.
c. Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim do ức chế phosphodiesterase (Milrinone, Amrinone) có thể dùng trong tr ờng hợp có suy tim nặng.
6. Các thuốc lợi tiểu:
a. Các thuốc lợi tiểu làm giảm áp lực đổ đầy thất trái và nên dùng khi có suy tim mà có tăng khối l ợng tuần hoàn và đã khống chế đ ợc huyết áp.
b. Th ờng dùng là Furosemide, Bumetanid tiêm tĩnh mạch.
D. Hỗ trợ tuần hoàn bằng cơ học
Khi các thuốc dùng tỏ ra ít đáp ứng hoặc thất bại, cần cân nhắc sớm việc dùng các biện pháp hỗ trợ cơ học đặc biệt khi cần phải can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối.
1. Bơm bóng ng ợc dòng trong động mạch chủ (Intra - Aortic Balloon Counterpulsation Pump - IABP):
a. Dùng một quả bóng to và dài đặt trong ĐMC từ đoạn trên của ĐMC xuống cho đến tận ĐMC bụng tr ớc chỗ chia ra động mạch chậu. Việc bơm bóng và làm xẹp nhờ khí heli do một máy bơm ở ngoài nối với bóng và làm việc theo chu chuyển của tim. Bóng sẽ đ ợc bơm phồng lên trong thời kỳ tâm tr ơng và làm xẹp đi trong thời kỳ tâm thu, do vậy sẽ làm tăng dòng máu đến ĐMV trong thời kỳ tâm tr ơng và chủ yếu làm giảm áp lực hậu gánh trong kỳ tâm thu nên làm giảm gánh nặng cho tim.
b. Chống chỉ định khi có hở chủ nặng, tách thành động mạch chủ, bệnh lý mạch ngoại vi.
c. Các nghiên cứu cho thấy, từ khi ra đời loại bóng bơm này đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do sốc tim.
2. Máy tim phổi nhân tạo chạy ngoài (Hemopump): đang đ ợc thử nghiệm và cho kết quả khá tốt. Ngày nay, một số trung tâm còn có loại máy xách tay rất tiện lợi.
E. Điều trị nguyên nhân
1. NMCT cấp: Khi sốc tim xảy ra thì các biện pháp tái t ới máu ĐMV càng tỏ ra cấp thiết:
a. Thuốc tiêu huyết khối: ch a chứng minh đ ợc làm giảm tỷ lệ tử vong trong NMCT cấp có sốc tim (nghiên cứu GISSI-1, GUSTO-1), tuy nhiên nếu không có chống chỉ định nên cho thuốc tiêu huyết khối vì làm cải thiện đ ợc dòng chảy của ĐMV đáng kể nếu bệnh nhân sống sót. Nên dùng rt-PA hơn là dùng Streptokinase.
b. Can thiệp ĐMV: Nhiều nghiên cứu đã chứng minh can thiệp ĐMV khi có sốc tim làm giảm tỷ lệ tử vong và phục hồi sốc tim nhanh. Tuy nhiên can thiệp chỉ đạt kết quả tối u khi có các biện pháp khác hỗ trợ tốt và đòi hỏi thủ thuật can thiệp phải đ ợc tiến hành một cách nhanh chóng bởi nhóm ng ời làm có kinh nghiệm (nghiên cứu SHOCK, SMASH). Can thiệp ĐMV trong sốc tim sẽ có thể ít tác dụng nếu quá muộn (>36 giờ) hoặc bệnh nhân cao tuổi (>75 tuổi) (theo khuyến cáo rút ra từ nghiên cứu SHOCK).
c. Mổ làm cầu nối chủ-vành: Đặc biệt có ý nghĩa khi có các biến chứng cơ học kèm theo nh hở hai lá cấp do đứt dây chằng, thông liên thất...
2. Các nguyên nhân khác: cần đ ợc điều trị tích cực theo nguyên nhân:
a. Bệnh nhân có ép tim cấp phải xác định và chọc dịch ngay.
b. Bệnh nhân có bệnh van tim cần đ ợc phẫu thuật sửa hoặc thay van tim.

c. Viêm cơ tim cấp hoặc bệnh cơ tim vẫn còn là vấn đề nan giải, việc điều trị còn nhiều khó khăn, chủ yếu vẫn là điều trị triệu chứng.

Thực hành BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Antman E. Braunwald E. Acute Myocardial Infarction. In Braunwald E ed, Heart Disease, a textbook of cardiovascular medicine, 5th edition WB Saunders Philadephia, 1997.
2. Barron HW, Pirzada SR, Lomnitz Dj et al. Use of IABP in patients with AMI complicated by cardiogenic shock. J Am Coll Cardiol 1998;31.
3. Eagle and Guyton et al.ACC/AHA Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery surgery JACC Vol. 34, No. 4, October 1999:1262-347 Recommendations of the ACC/AHA Task Force in order to decrease morbidity and mortality in patients undergoing CABG. Circulation 1999;100:1464-1480.
4. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. Circulation 1990;82:359-368.
5. Hasdai D, Holmes DR Jr, Califf RM, et al. Cardiogenic shock complicating AMI: Predictors of death. Am Heart J 1999;138:21-31.
6. Hochman JS, Buller C, Sleeper L et al. for the SHOCK Investigators. Cardiogenic shock complicating AMI-Etiologies, management and outcome: A report from the SHOCK trial registry. J Am Coll Cardiol 2000; 36:1063-70.
7. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Eng J Med 1999; 341: 625-634.
8. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. N Engl J Med 1994;330:1211-1217.
9. Kosuge M, Kimura K. Ishikawa T et al. Implications of the absence of ST-segment elevation in lead V4R in patients who have inferior wall AMI with right ventricular involvement Clin Cardiol 2001; 24:225-230.
10. Menon V, Slater J, White H, et al. AMI complicated by systemic hypoperfusion without hypotension. A report from the SCHOCK trial registry. Am J Med 2000; 108:374-80

47. SỐC TIM (#2)

(Cardiogenic shock)

TS. Nguyễn Oanh Oanh

1. Đại cương.

+ Sốc là tình trạng suy giảm trầm trọng dòng máu tuần hoàn do nhiều nguyên nhân gây ra; sốc làm rối loạn nghiêm trọng các quá trình chuyển hóa trong cơ thể, dothiếu ôxy ở các cơ quan, tổ chức.

Sốc được đặc trưng bởi:

- Huyết áp tâm thu động mạch giảm ≤ 80 mmHg, kéo dài > 1 giờ.

- Các dấu hiệu giảm tưới máu ngoại vi: da và niêm mạc tím tái, đầu chi lạnh.

- Giảm bài tiết nước tiểu ≤ 20 ml/giờ.

- Chỉ số tim < 2,2 lít/phút/m2.

+ Sốc tim là sốc do các nguyên nhân bệnh tim-mạch gây nên; được đặc trưng là giảm thể tích tim/phút, giảm sức co bóp cơ tim, giảm cung lượng tim, giảm huyết áp.

2. Các nguyên nhân sốc do tim.

- Nhồi máu cơ tim cấp diện rộng, đây là nguyên nhân thường gặp nhất của sốc do tim.

- Nghẽn tắc động mạch phổi cấp.

- Chèn ép tim cấp tính(tamponade).

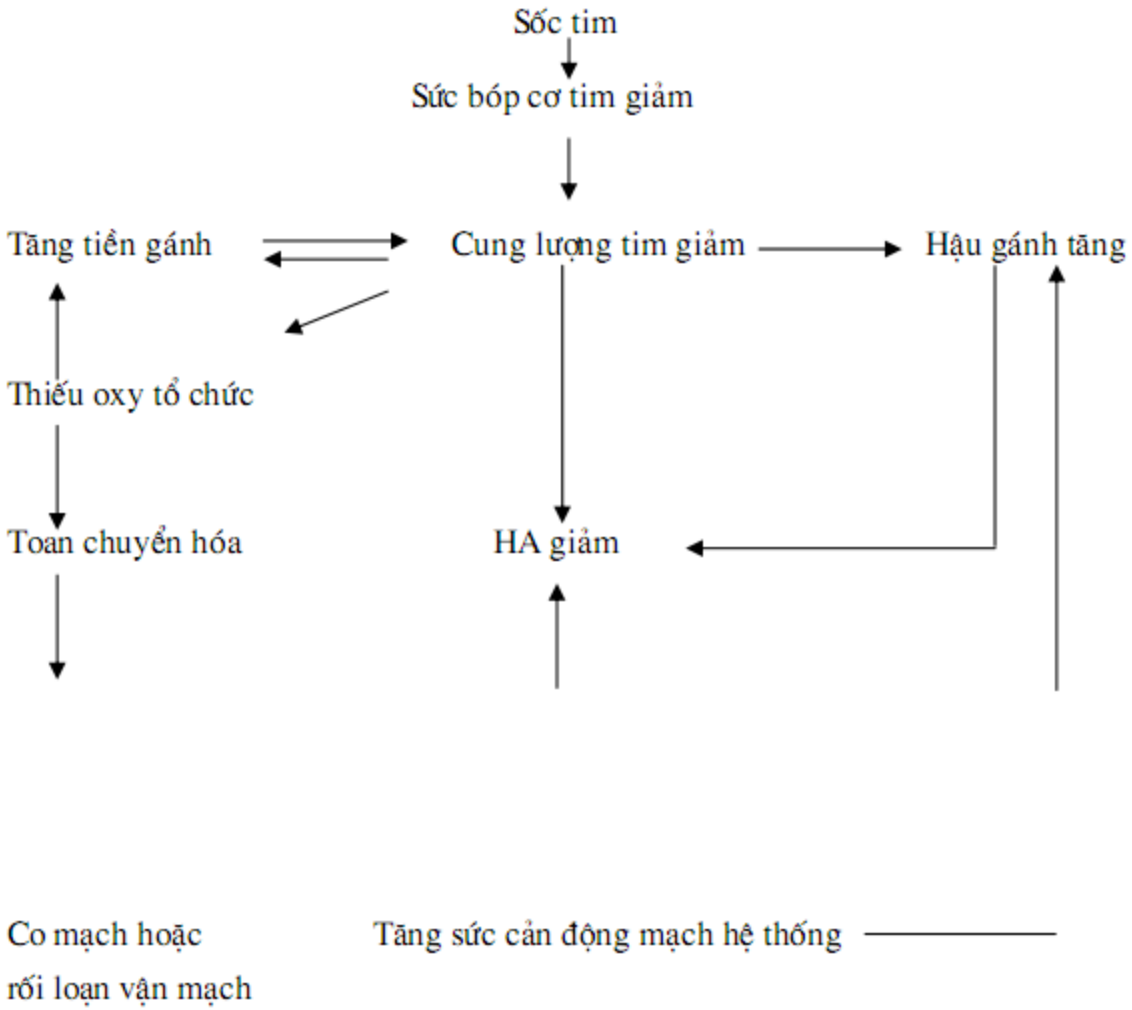
- Vỡ phình bóc tách động mạch chủ.

- Rối loạn nhịp tim nặng (cơn nhanh thất, rung thất).

- Suy tim nặng do nhiều nguyên nhân: hở van hai lá nặng, thủng đứt hoặc rách vách liên thất, hẹp khít lỗ van hai lá, bệnh cơ tim.

- Chấn thương tim.

3. Cơ chế bệnh sinh của sốc tim.



Sơ đồ 1.1. Cơ chế của sốc tim

Trong sốc tim, sức co bóp cơ tim bị giảm là nguyên nhân đầu tiên làm hạ huyết áp; cùng một lúc thường có phản xạ tăng tiền gánh gây xung huyết phổi; sức cảnđộng mạch hệ thống tăng lên để bù trừ; ưu tiên máu cho não, thân, mạch vành; tăng sức cản động mạch hệ thống làm tăng hậu gánh; kết hợp với tăng tiếtcatecholamin, adosteron dẫn đến vòng rối loạn bệnh lý luẩn quẩn trong sốc tim.

4. Chẩn đoán.

- Tình trạng sốc: da trắng, lạnh, vã mồ hôi, hoặc da tím tái; huyết áp tâm thu ≤ 80 mmHg, huyết áp thấp dần cho đến khi không đo được; nhịp tim nhanh và nhỏ,mạch quay nhỏ khó bắt từ 110-120 ck/phút; thiểu niệu hoặc vô niệu; rối loạn ý thức.

- Khám thực thể thường phát hiện có bệnh lý tim mạch rõ.

- Xét nghiệm cận lâm sàng:

. Nồng độ bão hoà ôxy máu động mạch giảm (SpO2 giảm).

. Siêu âm tim: giảm cung lượng tim, giảm thể tích tim/phút.

. ECG: có thể gặp một số hình ảnh rối loạn nhịp nặng gây sốc tim: blốc nhĩ thất độ II và độ III, cơn nhịp nhanh thất, rung thất; hình ảnh nhồi máu cơ tim cấp.

5. Chẩn đoán phân biệt.

Cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác của sốc:

- Sốc do tắc nghẽn ngoài tim:

. Tắc động mạch phổi.

. Tăng áp động mạch phổi tiên phát.

- Sốc do giảm khối lượng máu lưu hành:

. Sốc chấn thương.

. Sốc do mất máu, do các bệnh lý nội khoa khác.

- Sốc do rối loạn phân phối (distributive shock).

- Sốc nhiễm trùng.

- Ngộ độc.

- Sốc phản vệ.

- Sốc do thần kinh.

- Sốc do nội tiết.

6. Điều trị cấp cứu.

+ Ngay lập tức tiến hành cấp cứu tổng hợp; nhằm mục đích:

- Đưa bệnh nhân ra khỏi tình trạng sốc.

- Điều trị nguyên nhân sốc.

- Tránh sốc tái phát.

+ Cấp cứu nhằm 3 mục tiêu:

- Bảo đảm thông khí tốt.

- Bù đủ khối lượng máu lưu hành.

- Bảo đảm chu kỳ co bóp của tim.

6.1. Các biện pháp cụ thể:

- Thở ôxy qua mũi, hoặc hô hấp hỗ trợ qua mask, thông khí nhân tạo qua nội khí quản.

- Dùng thuốc trợ tim và nâng huyết áp để tăng cung lượng tim và tăng huyết áp.

- Dùng các thuốc giảm đau, thuốc an thần, thuốc chống đông máu (tùy theo nguyên nhân gây sốc).

- Điều trị rối loạn nhịp tim: điều trị bằng thuốc hoặc bằng sốc điện.

- Điều chỉnh cân bằng nước và điện giải.

6.2. Các thuốc thường dùng:

- Dopamin, dobutamin, adrenalin, noradrenalin, isuprel là các thuốc được xem xét dùng trong từng trường hợp cụ thể để nâng huyết áp, điều trị các rối loạn nhịp tim.

. Adrenalin 0,05-0,1mg, tiêm tĩnh mạch, có thể tiêm nhắc lại nhiều lần.

. Isuprel 0,2- 0,4mg, truyền tĩnh mạch cùng với huyết thanh ngọt 5%.

. Dobutamin 250 mg, truyền tĩnh mạch cùng với huyết thanh ngọt 5%, liều từ 2,5-5-10

mg/kg/ phút cho đến khi huyết áp tâm thu trên 100 mmHg.

. Atropin 0,5-1mg, tiêm tĩnh mạch khi có mạch chậm hoặc cơn Adams- Stokes.

- Truyền dịch: theo dõi qua đo áp lực tĩnh mạch trung ương. Nếu áp lực tĩnh mạch trung

ương < 7cm H2O thì có chỉ định truyền dịch; duy trì áp lực tĩnh mạch trung ương từ 7-11cm H2O.

Nếu có rối loạn nhịp tim: dùng digoxin đối với các trường hợp có rối loạn nhịp nhanh trên thất hoặc cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất có rối loạn huyết động.

. Digoxin 1/4 mg-1/2 mg + 10 ml glucoza, tiêm tĩnh mạch chậm.

. Cordaron 150 mg, truyền tĩnh mạch cùng với huyết thanh ngọt 5% •~ 250 ml với liều5mg/kg/2giờ.

. Rythmonorm 150 mg, pha với huyết thanh ngọt, truyền tĩnh mạch.

- Nếu rối loạn nhịp thất: dùng lidocain, amiodaron, sốc điện.

. Lidocain 1mg/kg, tiêm tĩnh mạch; sau đó duy trì truyền tĩnh mạch 20-50àg/kg/phút.

. Cordaron 150 mg, truyền tĩnh mạch 5 mg/kg/2 giờ.

- Nếu rối loạn dẫn truyền: blốc nhĩ-thất độ II, III; nhịp tim chậm < 50 ck/phút; thì dùng atropin 0,5-1 mg, tiêm tĩnh mạch hoặc đặt máy tạo nhịp.

- Nếu do chèn ép tim cấp tính: chọc tháo dịch màng ngoài tim cấp cứu.

- Nếu tắc mạch phổi cấp, nhồi máu cơ tim cấp: dùng thêm thuốc chống đông hoặc thuốc tiêu fibrin: Sintrome 1mg/ngày.

. Fraxiparin 0,3-0,4 ml/ngày, tiêm dưới da; hoặc streptokinase 1500 đơn vị, truyền tĩnh mạch, chỉ định cụ thể theo từng bệnh nhân.

7. Tiên lượng và biến chứng.

Tiên lượng của sốc tim phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và việc tổ chức cấp cứu kịp thời.

Nói chung, bệnh nhân đều có tiên lượng nặng, nếu được cấp cứu kịp thời thì bệnh nhân sẽ thoát sốc. Nếu sốc không hồi phục sẽ dẫn đến tử vong. Biến chứng cóthể gặp: suy tim cấp tính nặng, suy thân chức năng dẫn đến suy thân thực thể, ngừng tuần hoàn và tử vong.

48. SUY TIM

Suy tim là một hội chứng bệnh lý th ờng gặp trong nhiều bệnh về tim mạch nh các bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh mạch vành, bệnh tim bẩm sinh và một số bệnh khác có ảnh h ởng nhiều đến tim.
Bình th ờng khi chúng ta cần làm một hoạt động gắng sức nào đó (lao động, chạy nhảy...) thì lập tức tim sẽ tăng tần số và tăng sức co bóp để đ a đ ợc nhiều máu (tức là đ a đ ợc nhiều ôxy) đến cho các mô của cơ thể. Nh ng khi tim bị suy, thì tim không còn khả năng cung cấp máu theo nhu cầu của cơ thể nữa. Vì vậy ng ời ta có thể định nghĩa: ***Suy tim là trạng thái bệnh lý trong đó cung l ợng tim không đủ đáp ứng với nhu cầu của cơ thể về mặt ôxy trong mọi tình huống sinh hoạt của bệnh nhân.***
Suy tim là một tình trạng bệnh lý rất th ờng gặp trên lâm sàng. Theo nghiên cứu Framingham thì có khoảng 2,3 triệu ng ời Mỹ bị suy tim (1981) và cũng ở Mỹ mỗi năm có khoảng 400.000 bệnh nhân mới mắc suy tim (thống kê năm 1983).
Gần đây, trên cơ sở những hiểu biết sâu sắc hơn về cơ chế bệnh sinh của suy tim, về tính năng và tác dụng của một số loại thuốc mới trong điều trị suy tim, ng ời ta đã thu đ ợc những kết quả khả quan trong việc điều trị hội chứng này.

I. Sinh lý bệnh

Chúng ta đã biết trong suy tim th ờng là cung l ợng tim bị giảm xuống. Khi cung l ợng tim bị giảm xuống thì cơ thể phản ứng lại bằng các cơ chế bù trừ của tim và của các hệ thống ngoài tim, để cố duy trì cung l ợng này. Nh ng khi các cơ chế bù trừ này bị v ợt quá sẽ xảy ra suy tim với nhiều hậu quả của nó.

A. Các yếu tố ảnh h ởng đến cung l ợng tim: Qua nghiên cứu, ng ời ta đã hiểu rõ đ ợc cung l ợng tim phụ thuộc vào 4 yếu tố: Tiền gánh, hậu gánh, sức co bóp của cơ tim và tần số tim**.**

Sức co bóp cơ tim
↓
Tiền gánh → Cung l ợng tim ← Hậu gánh

↑

Tần số tim

1. Tiền gánh: (Preload)

a. Tiền gánh đ ợc đánh giá bằng thể tích hoặc áp lực cuối tâm tr ơng của tâm thất.

b. Tiền gánh là yếu tố quyết định mức độ kéo dài sợi cơ tim trong thời kỳ tâm tr ơng, tr ớc lúc tâm thất co bóp. Tiền gánh phụ thuộc vào:

- Áp lực đổ đầy thất, tức là l ợng máu tĩnh mạch trở về tâm thất.
- Độ giãn của tâm thất, nh ng ở mức độ ít quan trọng hơn.

2. Sức co bóp của cơ tim:

a. Tr ớc đây bằng thực nghiệm nổi tiếng của mình, Starling đã cho ta hiểu rõ đ ợc mối t ơng quan giữa áp lực hoặc thể tích cuối tâm tr ơng trong tâm thất với thể tích nhát bóp. Cụ thể là:

- Khi áp lực hoặc thể tích cuối tâm tr ơng trong tâm thất tăng, thì sẽ làm tăng sức co bóp của cơ tim và thể tích nhát bóp sẽ tăng lên.
- Nh ng đến một mức nào đó, thì dù áp lực hoặc thể tích cuối tâm tr ơng của tâm thất có tiếp tục tăng lên đi nữa, thì thể tích nhát bóp sẽ không tăng t ơng ứng mà thậm chí còn bị giảm đi.

b. *Qua đây ta có thể hiểu đ ợc một vấn đề quan trọng trong suy tim là*: áp lực hoặc thể tích cuối tâm tr ơng trong tâm thất tăng do các nguyên nhân khác nhau, sẽ làm thể tích nhát bóp tăng, nh ng sau một thời gian sẽ dẫn đến suy tim vì sức co bóp của cơ tim kém dần và khi đó thể tích nhát bóp sẽ giảm đi. Tim càng suy thì thể tích nhát bóp càng giảm.

3. Hậu gánh (Afterload): Hậu gánh là sức cản của các động mạch đối với sự co bóp của tâm thất. Sức cản càng cao thì sự co bóp của tâm thất càng phải lớn. Nếu sức cản thấp quá có thể sẽ làm giảm sự co bóp của tâm thất, nh ng nếu sức cản tăng cao sẽ làm tăng công của tim cũng nh tăng mức tiêu thụ ôxy của cơ tim, từ đó sẽ làm giảm sức co bóp của cơ tim và làm giảm l u l ợng tim**.**

4. Tần số tim: Trong suy tim, lúc đầu nhịp tim tăng lên, sẽ có tác dụng bù trừ tốt cho tình trạng giảm thể tích nhát bóp và qua đó sẽ duy trì đ ợc cung l ợng tim. Nh ng nếu nhịp tim tăng quá nhiều thì nhu cầu ôxy của cơ tim sẽ lại tăng lên, công của cơ tim cũng phải tăng cao và hậu quả là tim sẽ càng bị suy yếu đi một cách nhanh chóng**.**

B. Các cơ chế bù trừ trong suy tim

1. Cơ chế bù trừ tại tim:

a. **Giãn tâm thất**: Giãn tâm thất chính là cơ chế thích ứng đầu tiên để tránh quá tăng áp lực cuối tâm tr ơng của tâm thất. Khi tâm thất giãn ra, sẽ làm kéo dài các sợi cơ tim và theo luật Starling, sẽ làm tăng sức co bóp của các sợi cơ tim nếu dự trữ co cơ vẫn còn.

b. **Phì đại tâm thất:** Tim cũng có thể thích ứng bằng cách tăng bề dày các thành tim, nhất là trong tr ờng hợp tăng áp lực ở các buồng tim. Việc tăng bề dày của các thành tim chủ yếu là để đối phó với tình trạng tăng hậu gánh. Ta biết rằng khi hậu gánh tăng sẽ làm giảm thể tích tống máu, do đó để bù lại cơ tim phải tăng bề dày lên.

c. **Hệ thần kinh giao cảm đ ợc kích thích:** Khi có suy tim, hệ thần kinh giao cảm đ ợc kích thích, l ợng Catecholamin từ đầu tận cùng của các sợi giao cảm hậu hạch đ ợc tiết ra nhiều làm tăng sức co bóp của cơ tim và tăng tần số tim.

2. Bằng ba cơ chế thích ứng này, cung l ợng tim sẽ đ ợc điều chỉnh lại gần với mức bình th ờng. Tuy nhiên các cơ chế này cũng chỉ có thể giải quyết trong một chừng mực nào đó mà thôi. Thực vậy, nếu tâm thất đã giãn đến mức tối đa và dự trữ co cơ bị giảm thì luật Starling sẽ trở nên rất ít hiệu lực. Cũng t ơng

tự nh vậy, phì đại các thành tim sẽ làm tăng công của tim. Hệ thần kinh giao cảm bị kích thích lâu ngày cũng sẽ dẫn đến giảm mật độ cảm thụ bêta trong các sợi cơ tim và giảm dần đáp ứng với Catecholamin**.**

3. Cơ chế bù trừ ngoài tim: Trong suy tim, để đối phó với việc giảm cung l ợng tim, hệ thống mạch máu ở ngoại vi đ ợc co lại để tăng c ờng thể tích tuần hoàn hữu ích. Cụ thể có ba hệ thống co mạch ngoại vi đ ợc huy động**:**

a. **Hệ thống thần kinh giao cảm:** C ờng giao cảm sẽ làm co mạch ngoại vi ở da, thận và về sau ở khu vực các tạng trong ổ bụng và ở các cơ.

b. **Hệ Renin-Angiotensin-Aldosteron:** Việc tăng c ờng hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm và giảm t ới máu thận (do co mạch) sẽ làm tăng nồng độ Renin trong máu. Renin sẽ hoạt hóa Angiotensinogen và các phản ứng tiếp theo để tăng tổng hợp Angiotensin II. Chính Angiotensin II là một chất gây co mạch rất mạnh, đóng thời nó lại tham gia vào kích thích sinh tổng hợp và giải phóng Nor-adrenalin ở đầu tận cùng các sợi thần kinh giao cảm hậu hạch và Adrenalin từ tủy th ợng thận. Cũng chính Angiotensin II còn kích thích vỏ th ợng thận tiết ra Aldosteron, từ đó làm tăng tái hấp thu Natri và n ớc ở ống thận.

c. **Hệ Arginin-Vasopressin:** Trong suy tim ở giai đoạn muộn hơn, vùng d ới đồi - tuyến yên đ ợc kích thích để tiết ra Arginin - Vasopressin, làm tăng thêm tác dụng co mạch ngoại vi của Angiotensin II, đồng thời làm tăng tái hấp thu n ớc ở ống thận.

d. Cả 3 hệ thống co mạch này đều nhằm mục đích duy trì cung l ợng tim, nh ng lâu ngày chúng lại làm tăng tiền gánh và hậu gánh, tăng ứ n ớc và Natri, tăng công và mức tiêu thụ ôxy của cơ tim, tạo nên một "vòng luẩn quẩn" bệnh lý và làm cho suy tim ngày một nặng hơn.

4. Ngoài ra, trong suy tim, nhằm cố gắng bù đắp lại việc co mạch khu trú hay toàn bộ nói trên, các hệ thống giãn mạch với Bradykinin, các Prostaglandin (PGI_2 , PGE_2) và Yếu tố nhĩ làm tăng đào thải Natri (Atrial Natriuretic Peptid) viết tắt là APN, cũng đ ợc huy động song hiệu quả th ờng không nhiều.

C. Hậu quả của suy tim: Khi các cơ chế bù trừ (cơ chế thích ứng) nói trên bị v ợt qua thì sẽ xảy ra suy tim với các hậu quả nh sau:

1. Giảm cung l ợng tim: cung l ợng tim giảm sẽ gây:

a. Giảm vận chuyển ôxy trong máu và giảm cung cấp ôxy cho các tổ chức ngoại vi.

b. Có sự phân phối lại l u l ợng máu đến các cơ quan trong cơ thể: l u l ợng máu giảm bớt ở da, ở các cơ, ở thận và cuối cùng ở một số tạng khác để u tiên máu cho não và động mạch vành.

c. Nếu cung l ợng tim rất thấp thì l u l ợng n ớc tiểu đ ợc lọc ra khỏi ống thận cũng sẽ rất ít.

2. Tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi:

a. **Suy tim phải:** Tăng áp lực cuối tâm tr ơng ở thất phải sẽ làm tăng áp lực ở nhĩ phải rồi từ đó làm tăng áp lực ở các tĩnh mạch ngoại vi và làm cho tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù, tím tái...

b. **Suy tim trái:** Tăng áp lực cuối tâm tr ơng ở thất trái sẽ làm tăng áp lực nhĩ trái, rồi tiếp đến làm tăng áp lực ở tĩnh mạch phổi và mao mạch phổi. Khi máu ứ căng ở các mao mạch phổi sẽ làm thể tích khí ở các phế nang bị giảm xuống, sự trao đổi ôxy ở phổi sẽ kém đi làm bệnh nhân khó thở. Đặc biệt khi áp lực mao mạch phổi tăng đến một mức nào đó sẽ phá vỡ hàng rào phế nang - mao mạch phổi và huyết t ơng sẽ có thể tràn vào các phế nang, gây ra hiện t ợng phù phổi.

II. Phân loại và nguyên nhân

A. Phân loại suy tim: Có thể có nhiều cách phân loại suy tim khác nhau, dựa trên cơ sở:

1. Hình thái định khu: Suy tim phải, suy tim trái và suy tim toàn bộ.
2. Tình trạng tiến triển: Suy tim cấp và suy tim mạn tính.
3. L u l ợng tim: Suy tim giảm l u l ợng và suy tim tăng l u l ợng.

4. Suy tim do tăng tiền gánh và suy tim do tăng hậu gánh.
5. Tuy nhiên, trên lâm sàng ng ời ta th ờng hay chia ra ba loại: suy tim trái, suy tim phải và suy tim toàn bộ.

B. Nguyên nhân suy tim

1. Suy tim trái:

a. **Tăng huyết áp động mạch:** là nguyên nhân th ờng gặp nhất gây ra suy tim trái. Chính tăng huyết áp đã làm cản trở sự tống máu của thất trái tức là làm tăng hậu gánh.

b. **Một số bệnh van tim:**

- Hở hay hẹp van động mạch chủ đơn thuần hoặc phối hợp với nhau.
- Hở van hai lá.

c. **Các tổn th ơng cơ tim:**

- Nhồi máu cơ tim.
- Viêm cơ tim do thấp tim, nhiễm độc hay nhiễm khuẩn.
- Các bệnh cơ tim.

d. **Một số rối loạn nhịp tim: c**ó ba loại rối loạn nhịp tim chủ yếu có thể đ a đến bệnh cảnh của suy tim trái:

- Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhất là cơn rung nhĩ hay cơn cuồng động nhĩ.
- Cơn nhịp nhanh thất.
- Bloc nhĩ - thất hoàn toàn.

e. **Một số bệnh tim bẩm sinh:**

- Hẹp eo động mạch chủ.
- Còn ống động mạch.
- Ống nhĩ - thất chung...

f. **Chú ý:** Tr ờng hợp hẹp van hai lá, do tăng cao áp lực trong nhĩ trái và mao mạch phổi nên dẫn đến những triệu chứng giống nh suy tim trái. Nh ng sự thực thì hẹp hai lá đơn thuần không gây đ ợc suy tim trái theo đúng nghĩa của nó vì hẹp hai lá đã tạo nên một sự cản trở dòng máu đi tới thất trái, làm cho áp lực (hay thể tích) cuối tâm tr ơng của thất trái lại bị giảm hơn bình th ờng; tâm thất trái không bị tăng gánh nên không suy đ ợc.

2. Suy tim phải:

a. **Các nguyên nhân về phổi và dị dạng lồng ngực, cột sống:**

- Các bệnh phổi mạn tính : Hen phế quản, viêm phế quản mạn, giãn phế nang, giãn phế quản, xơ phổi, bệnh bụi phổi... dần dần đ a đến bệnh cảnh của tâm phế mạn.
- Nhồi máu phổi gây ra bệnh cảnh tâm phế cấp.
- Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát.
- Gù vẹo cột sống, các dị dạng lồng ngực khác.

b. **Các nguyên nhân tim mạch**:

- Hẹp van hai lá là nguyên nhân th ờng gặp nhất.
- Một số bệnh tim bẩm sinh: hẹp động mạch phổi, tam chứng Fallot. Một số bệnh tim bẩm sinh khác có luồng shunt tráiđphải (thông liên nhĩ, thông liên thất vv...) đến giai đoạn muộn sẽ có biến chứng của tăng áp động mạch phổi và gây suy tim phải.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn gây tổn th ơng nặng ở van ba lá.
- Một số nguyên nhân ít gặp: u nhầy nhĩ trái, vỡ túi phình xoang Valsalva vào các buồng tim bên phải,

tăng áp lực động mạch phổi tiên phát vv...

c. **Chú ý:** Tr ờng hợp tràn dịch màng ngoài tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt sẽ có biểu hiện giống nh suy tim phải, nh ng thực chất đó chỉ là những tr ờng hợp thiểu năng tâm tr ơng chứ không phải suy tim phải theo đúng nghĩa của nó.

3. Suy tim toàn bộ:

a. Th ờng gặp nhất là các tr ờng hợp suy tim trái tiến triển thành suy tim toàn bộ.

b. Các bệnh cơ tim giãn.

c. Viêm tim toàn bộ do thấp tim, viêm cơ tim.

d. Cuối cùng cần phải nhắc đến một số nguyên nhân đặc biệt gây suy tim toàn bộ với "l u l ợng tăng":

- C ờng giáp trạng.
- Thiếu Vitamin B_1.
- Thiếu máu nặng.
- Dò động - tĩnh mạch.

III. Triệu chứng

A. Suy tim trái

1. Triệu chứng cơ năng:

a. **Khó thở:** Là triệu chứng hay gặp nhất. Lúc đầu chỉ khó thở khi gắng sức, về sau khó thở xảy ra th ờng xuyên, bệnh nhân nằm cũng khó thở nên th ờng phải ngồi dậy để thở. Diễn biến và mức độ khó thở cũng rất khác nhau: có khi khó thở một cách dần dần, nh ng nhiều khi đến đột ngột, dữ dội nh trong cơn hen tim hay phù phổi cấp.

b. **Ho:** Hay xảy ra vào ban đêm hoặc khi bệnh nhân gắng sức. Th ờng là ho khan nh ng cũng có khi ho ra đờm lẫn ít máu.

2. Triệu chứng thực thể:

a. Khám tim: Nhìn, sờ thấy mỏm tim đập hơi lệch sang trái. Nghe tim: Ngoài các triệu chứng có thể gặp của một vài bệnh van tim đã gây nên suy thất trái, ta th ờng thấy có ba dấu hiệu:

- Nhịp tim nhanh.
- Có thể nghe thấy tiếng ngựa phi.
- Cũng th ờng nghe thấy một tiếng thổi tâm thu nhẹ ở mỏm, dấu hiệu của hở van hai lá cơ năng vì buồng thất trái giãn to.

b. Khám phổi:

- Th ờng thấy ran ẩm rải rác hai bên đáy phổi. Trong tr ờng hợp cơn hen tim có thể nghe đ ợc nhiều ran rít và ran ẩm ở hai phổi, còn trong tr ờng hợp phù phổi cấp sẽ nghe thấy rất nhiều ran ẩm to, nhỏ hạt dâng nhanh từ hai đáy phổi lên khắp hai phế tr ờng nh "thủy triều dâng".
- Trong đa số các tr ờng hợp, huyết áp động mạch tối đa th ờng giảm, huyết áp tối thiểu lại bình th ờng nên số huyết áp chênh lệch th ờng nhỏ đi.

3. Các xét nghiệm chẩn đoán:

a. Xquang:

- Tim to ra nhất là các buồng tim bên trái. Trên phim thẳng: tâm thất trái giãn biểu hiện bằng cung d ới bên trái phồng và kéo dài ra.
- Cả hai phổi mờ nhất là vùng rốn phổi. Đôi khi có thể bắt gặp đ ờng Kerley (do phù các khoảng kẽ của hệ thống bạch huyết của phổi) hoặc hình ảnh "cánh b ớm" kinh điển ở hai rốn phổi trong tr ờng hợp có phù phổi.

b. Điện tâm đồ: Th ờng chỉ thấy dấu hiệu tăng gánh các buồng tim bên trái: Trục trái, dày nhĩ trái, dày thất trái.
c. Siêu âm tim: Th ờng thấy kích th ớc các buồng tim trái (nhĩ trái, thất trái) giãn to. Ngoài ra siêu âm còn giúp ta biết đ ợc sự co bóp của các vách tim cũng nh đánh giá đ ợc chính xác chức năng tâm thu của thất trái. Trong nhiều tr ờng hợp siêu âm tim còn giúp cho ta khẳng định một số nguyên nhân đã gây ra suy tim trái.
d. Thăm dò huyết động cho phép:
- Đánh giá mức độ suy tim trái thông qua việc đo chỉ số tim (bình th ờng từ 2-3,5 l/phút/m^2) và đo áp lực cuối tâm tr ơng của thất trái.
- Đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của một số bệnh van tim.

B. Suy tim phải

1. Triệu chứng cơ năng:

a. **Khó thở:** ít hoặc nhiều, nh ng khó thở th ờng xuyên, ngày một nặng dần và không có các cơn kịch phát nh trong suy tim trái.
b. Ngoài ra, bệnh nhân hay có cảm giác đau tức vùng hạ s ờn phải (do gan to và đau).

2. Triệu chứng thực thể:

a. Chủ yếu là những dấu hiệu ứ máu ngoại biên:
- Gan to đều, mặt nhẵn, bờ tù, đau một cách tự phát hoặc khi sờ vào gan thì đau. Lúc đầu gan nhỏ đi khi đ ợc điều trị và gan to lại trong đợt suy tim sau, nên còn gọi là gan "đàn xếp". Về sau, do ứ máu lâu ngày nên gan không thể nhỏ lại đ ợc nữa và trở nên cứng.
- Tĩnh mạch cổ nổi to và dấu hiệu phản hồi gan-tĩnh mạch cổ d ơng tính. Áp lực tĩnh mạch trung ơng và áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng cao.
- Tím da và niêm mạc: Tím là do máu bị ứ trệ ở ngoại biên, nên l ợng Hemoglobin khử tăng lên trong máu. Tùy mức độ suy tim mà tím nhiều hay ít. Nếu suy tim nhẹ thì chỉ thấy tím ít ở môi và đầu chi. Còn nếu suy tim nặng thì có thể thấy tím rõ ở toàn thân.
- Phù: Phù mềm, lúc đầu chỉ khu trú ở hai chi d ới, về sau nếu suy tim nặng thì có thể thấy phù toàn thân, thậm chí có thể có thêm tràn dịch các màng (tràn dịch màng phổi, cổ ch ớng...). Bệnh nhân th ờng đái ít (khoảng 200 - 500ml/ngày). N ớc tiểu sậm màu.
b. Khám tim:
- Sờ: có thể thấy dấu hiệu Hartzer (tâm thất phải đập ở vùng mũi ức), nh ng không phải bệnh nhân nào cũng có dấu hiệu này.
- Nghe: ngoài các triệu chứng của bệnh đã gây ra suy tim phải ta còn có thể thấy:
(a) Nhịp tim th ờng nhanh, đôi khi có tiếng ngựa phi phải.
(b) Cũng có khi nghe thấy tiếng thổi tâm thu nhẹ ở trong mỏm hoặc ở vùng mũi ức do hở van ba lá cơ năng. Khi hít vào sâu, tiếng thổi này th ờng rõ hơn (dấu hiệu Rivero-Carvalho).
(c) Huyết áp động mạch tối đa bình th ờng, nh ng huyết áp tối thiểu th ờng tăng lên.

3. Các xét nghiệm chẩn đoán: trừ tr ờng hợp suy tim phải do hẹp động mạch phổi có những đặc điểm riêng của nó, còn trong đa số các tr ờng hợp khác ta thấy:
a. X quang:
- Trên phim tim phổi thẳng:
(a) Cung d ới phải (tâm nhĩ phải) giãn.
(b) Mỏm tim nâng cao hơn phía trên vòm hoành trái, do tâm thất phải giãn.

(c) Cung động mạch phổi cũng giãn to.
(d) Phổi mờ nhiều do ứ máu ở phổi.
- Trên phim nghiêng trái: Thất phải to làm cho khoảng sáng sau x ơng ức bị hẹp lại.
b. Điện tâm đồ: Th ờng thấy các dấu hiệu của trục phải, dày nhĩ phải, dày thất phải.
c. Siêu âm tim: chủ yếu thấy kích th ớc thất phải giãn to. Trong nhiều tr ờng hợp có thể thấy các dấu hiệu của tăng áp động mạch phổi.
d. Thăm dò huyết động: có thể thấy:
- Áp lực cuối tâm tr ơng của thất phải tăng (th ờng là trên 12 mmHg).
- Áp lực động mạch phổi cũng th ờng tăng.
C. Suy tim toàn bộ: Th ờng là bệnh cảnh của suy tim phải ở mức độ nặng:
1. Bệnh nhân khó thở th ờng xuyên, phù toàn thân.
2. Tĩnh mạch cổ nổi to, áp lực tĩnh mạch tăng rất cao.
3. Gan to nhiều**..**
4. Th ờng có thêm tràn dịch màng phổi, màng tim hay cổ ch ớng.
5. Huyết áp tối đa hạ, huyết áp tối thiểu tăng, làm cho huyết áp trở nên kẹt.
6. X quang: Tim to toàn bộ.
7. Điện tâm đồ: Có thể có biểu hiện dày hai thất.

IV. Đánh giá mức độ suy tim

Có nhiều cách để đánh giá mức độ suy tim, nh ng trên y văn thế giới ng ời ta th ờng hay dùng cách phân loại mức độ suy tim theo Hội Tim mạch học New York (New York Heart Association) viết tắt là NYHA, dựa trên sự đánh giá mức độ hoạt động thể lực và các triệu chứng cơ năng của bệnh nhân.

A. Phân loại mức độ suy tim theo NYHA

Bảng 18-1. Phân loại mức độ suy tim theo NYHA.

Độ	**Biểu hiện**
I	Bệnh nhân có bệnh tim nh ng không có triệu chứng cơ năng nào, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần nh bình th ờng.
II	Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Bệnh nhân bị giảm nhẹ các hoạt động về thể lực.
III	Các triệu chứng cơ năng xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.
IV	Các triệu chứng cơ năng tồn tại một cách th ờng xuyên, kể cả lúc bệnh nhân nghỉ ngơi không làm gì cả.

Trong thực tế lâm sàng, cách phân loại này rất tốt đối với suy tim trái, nh ng không thật thích hợp lắm đối với các bệnh nhân suy tim phải.

B. Phân loại mức độ suy tim trên làm sàng

Ở n ớc ta, số l ợng các bệnh nhân suy tim phải th ờng chiếm một tỷ lệ khá lớn trong số các bệnh nhân bị suy tim. Vì vậy, sơ bộ trên lâm sàng các thầy thuốc th ờng qui ớc mức độ suy tim theo khuyến cáo của

Hội Nội khoa Việt nam nh sau:

Bảng 18-2. Phân loại mức độ suy tim trên làm sàng.

Độ	Biểu hiện
I	Bệnh nhân có khó thở nhẹ nh ng gan ch a sờ thấy.
II	Bệnh nhân khó thở vừa, gan to d ới bờ s ờn vài cm.
III	Bệnh nhân khó thở nhiều, gan to gần sát rốn nh ng khi đ ợc điều trị gan có thể nhỏ lại.
IV	Bệnh nhân khó thở th ờng xuyên, gan luôn to nhiều mặc dù đã đ ợc điều trị.

V. Điều trị

Điều trị suy tim bao gồm:

- Những biện pháp điều trị chung cho tất cả các loại nguyên nhân gây ra suy tim, nhằm giảm ứ trệ tuần hoàn và tăng c ờng khả năng co bóp của cơ tim.
- Những biện pháp điều trị đặc biệt áp dụng cho từng tr ờng hợp cụ thể tùy theo nguyên nhân của suy tim.

A. Những biện pháp điều trị chung

1. Các biện pháp không dùng thuốc:

a. **Chế độ nghỉ ngơi:** Nghỉ ngơi là một việc khá quan trọng vì nó góp phần làm giảm công của tim. Nói chung bệnh nhân cần giảm hoặc bỏ hẳn các hoạt động gắng sức. Trong tr ờng hợp suy tim nặng thì phải nghỉ tại gi ờng theo t thế nửa nằm nửa ngồi. Tuy nhiên, trong tr ờng hợp suy tim mà bệnh nhân phải nằm điều trị lâu ngày thì khi hoàn cảnh cho phép, nên khuyến khích bệnh nhân xoa bóp, lúc đầu là thụ động, sau đó là chủ động ở các chi, nhất là hai chi d ới để làm cho máu tĩnh mạch trở về tim đ ợc dễ dàng hơn, giảm bớt các nguy cơ huyết khối tĩnh mạch th ờng hay gặp ở những bệnh nhân này.

b. **Chế độ ăn giảm muối:**

- Chế độ ăn giảm muối là cần thiết, vì muối ăn (NaCl) làm tăng áp lực thẩm thấu trong máu, do đó làm tăng khối l ợng tuần hoàn, từ đó gây tăng gánh nặng cho tim.
- Một ng ời bình th ờng hấp thu khoảng 6 - 18g muối NaCl/ ngày, tức là 2,4 - 7,2g (100 - 300mmol) Na^+ / ngày. Đối với bệnh nhân suy tim, tùy từng tr ờng hợp cụ thể mà áp dụng chế độ ăn giảm muối hoặc chế độ ăn gần nh nhạt hoàn toàn.
- Chế độ ăn giảm muối: Bệnh nhân chỉ đ ợc dùng < 3g muối NaCl /ngày, tức là < 1,2g (50 mmol) Na^+ /ngày.
- Chế độ ăn gần nh nhạt hoàn toàn: Bệnh nhân chỉ đ ợc ăn < 1,2g muối NaCl /ngày tức là < 0,48g (20mmol) Na^+ /ngày.

c. **Hạn chế l ợng n ớc và dịch dùng cho bệnh nhân:**

- Cần hạn chế l ợng n ớc và dịch dùng cho bệnh nhân hàng ngày nhằm giảm bớt khối l ợng tuần hoàn và giảm gánh nặng với tim.
- Nói chung chỉ nên dùng cho bệnh nhân khoảng 500 - 1000ml l ợng dịch đ a vào cơ thể mỗi ngày.

d. **Thở ôxy:** là biện pháp cần thiết trong nhiều tr ờng hợp suy tim vì nó tăng cung cấp thêm ôxy cho các mô, giảm bớt mức độ khó thở của bệnh nhân, đồng thời làm hạn chế sự co mạch phổi th ờng gặp ở những bệnh nhân thiếu ôxy.

e. **Loại bỏ các yếu tố nguy cơ khác:**

- Bỏ r ợu, thuốc lá, cà phê...
- Giảm cân nặng ở những bệnh nhân béo phì.
- Tránh các xúc cảm mạnh (stress).
- Ngừng những thuốc làm giảm sức bóp của cơ tim nếu đang dùng, ví dụ: các thuốc chẹn bêta giao cảm hoặc Verapamil hay Disopyramide, Flecainide...
- Điều trị những yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy tim nh nhiễm trùng, rối loạn nhịp tim...

B. Các thuốc trong điều trị suy tim

1. GLUCOSID trợ tim:

a. Các dạng Glucosid trợ tim đ ợc dùng trên lâm sàng là:

- Digitalis với các dạng Digitalin hay Digitoxin lấy từ Digitalis Purpurea; Digoxin và Isolanid lấy từ Digitalis Lanata.
- Strophanthus với các dạng G Strophantin (tức Uabain) lấy từ Strophantus Kombe.
- Trong thực hành lâm sàng hiện nay DIGOXIN là loại thuốc trợ tim tiêu biểu th ờng đ ợc các thầy thuốc hay sử dụng nhiều nhất.

b. Cơ chế tác dụng:

- Digoxin làm tăng sức co bóp của cơ tim gián tiếp thông qua việc ức chế men Natri - Kali - Adenosine Triphosphatase (Na^+-K^+-ATPase) của bơm ion ở màng tế bào cơ tim, từ đó cản trở việc ion Na^+ thoát ra ngoài màng tế bào. Do sự ức chế này làm cho nồng độ Na^+ trong tế bào tăng cao, vì vậy sự vận chuyển Na^+ - Ca^{++} qua màng tế bào cũng bị rối loạn, làm tăng nồng độ Ca^{++} trong tế bào cơ tim, từ đó thúc đẩy các sợi cơ tim tăng c ờng co bóp.
- Mặt khác Digoxin còn tác động trên hệ thống thần kinh tự động của tim, làm giảm nhịp tim và giảm tốc độ dẫn truyền nhĩ - thất.
- Ngoài ra Digoxin còn làm tăng tr ơng lực hệ phó giao cảm và làm giảm hoạt tính của hệ giao cảm.

c. D ợc động học:

- Digoxin th ờng đ ợc dùng d ới dạng uống (viên nén, viên nang, dạng cồn) hoặc tiêm.
- Ở dạng uống, phần lớn Digoxin đ ợc hấp thu ở ruột non sau đó sẽ đ ợc phân bố tiếp tại một số mô. Nồng độ Digoxin th ờng đ ợc tập trung chủ yếu ở thận, tim, gan, tuyến th ợng thận, ống tiêu hóa...
- Digoxin đ ợc chuyển hóa chủ yếu tại gan. Phần lớn Digoxin đ ợc thải trừ qua đ ờng n ớc tiểu, chỉ có một phần nhỏ (khoảng 25%) đ ợc thải trừ qua đ ờng phân.
- Ở ng ời lớn, với chức năng gan, thận bình th ờng thì thời gian bán hủy trung bình của Digoxin (theo đ ờng uống) là 36 giờ.
- Một số nghiên cứu đã cho thấy là nồng độ trung bình trong huyết t ơng của Digoxin có tác dụng điều trị th ờng trong khoảng từ 0,5 hoặc 0,8 đến 2,0ng/ml. Tuy nhiên khoảng cách giữa nồng độ điều trị và nồng độ ngộ độc là rất hẹp. Có bệnh nhân phải dùng trên 2,0 ng/ml mới có tác dụng điều trị, ng ợc lại một số bệnh nhân khác ở nồng độ 0,8 - 1,5 ng/ml đã có triệu chứng của ngộ độc Digoxin.

d. Liều l ợng và cách dùng:

- Tr ớc đây ng ời ta hay dùng bắt đầu bằng liều tấn công sau đó chuyển sang liều duy trì.
- Liều tấn công th ờng là 0,25 - 0,5mg, rồi cứ sau 6 giờ có thể cho thêm 0,25mg để đạt tổng liều là 1 - 1,5

mg/ngày.
- Khi đạt đ ợc hiệu quả, th ờng chuyển sang liều duy trì từ 0,125 - 0,375mg/ngày.
- Ngày nay ng ời ta th ờng không còn dùng liều tấn công với một l ợng thuốc lớn trong một thời gian ngắn nh trên vì cách này rất dễ gây nguy hiểm cho bệnh nhân. Trong đa số các tr ờng hợp, các thầy thuốc thờng bắt đầu ngay bằng liều duy trì nh đã trình bày ở trên để đạt dần tới liều có hiệu lực điều trị.
- Việc theo dõi nồng độ Digoxin trong huyết t ơng sẽ giúp ta điều chỉnh đ ợc tới liều điều trị tối u. Nồng độ Digoxin huyết t ơng trong khoảng từ 1,8 - 2 ng/ml đ ợc coi là nồng độ có hiệu lực điều trị, quá nồng độ đó thì dễ bị nhiễm độc Digoxin.
e. T ơng tác thuốc:
- Một số thuốc có thể làm giảm việc hấp thu Digoxin nh : Cholestyramine, Cholestipol, Kaolin-pectin, Sulfasalazine, Neomycine v.v... Ng ợc lại, một số thuốc có thể làm tăng việc hấp thu Digoxin nh Tetracycline hoặc Erythromycine. Một số thuốc khác có thể làm giảm đáng kể độ thanh thải Digoxin, do đó có thể làm tăng nồng độ của Digoxin trong máu nh : Quinidine, Verapamil, Spironolactone, Amiodarone...
- Cần đặc biệt chú ý không bao giờ đ ợc dùng phối hợp Digoxin với các muối Canxi (đ ờng tĩnh mạch) vì sự phối hợp này có thể gây nên những rối loạn nhịp tim nặng nề, thậm chí có thể gây tử vong.
f. Chỉ định:
- Suy tim với cung l ợng tim thấp, đặc biệt khi có rung nhĩ nhanh.
- Các rối loạn nhịp trên thất, đặc biệt trong rung nhĩ hay cuồng động nhĩ.
- Chú ý: Những tr ờng hợp suy tim với cung l ợng tim cao (thiếu máu nặng, nhiễm độc giáp, dò động - tĩnh mạch, bệnh thiếu vitamin B1...) hoặc suy tim có liên quan đến một tắc nghẽn cơ học hay suy tim trong tâm phế mạn không phải là những chỉ định của Digoxin.
g. Chống chỉ định:
- Nhịp tim chậm.
- Bloc nhĩ - thất cấp II, cấp III ch a đ ợc đặt máy tạo nhịp.
- Ngoại tâm thu thất.
- Nhịp nhanh thất và rung thất.
- Hội chứng Wolff - Parkinson - White.
- Bệnh cơ tim tắc nghẽn.
- Cần thận trọng trong tr ờng hợp: Nhồi máu cơ tim cấp (vì Digoxin làm tăng nhu cầu ôxy của cơ tim) và các rối loạn điện giải, đặc biệt là hạ K^+ máu và / hoặc hạ Mg^{++} máu.
h. Nhiễm độc Digoxin: một số thống kê đã cho thấy số bệnh nhân dùng Digoxin bị nhiễm độc chiếm khoảng 5 - 15% tổng số bệnh nhân dùng thuốc.
- Yếu tố thuận lợi cho nhiễm độc Digoxin là :
(a) Rối loạn điện giải: hạ K^+ máu, hạ Mg^{++} máu, tăng Ca^{++} máu.
(b) Tuổi cao: làm tăng độ nhạy cảm với Digoxin do giảm độ lọc của thận, từ đó dễ làm ứ đọng thuốc.
(c) Nhiễm kiềm chuyển hóa.
(d) Giảm ôxy máu.
(e) Suy thận, suy gan...
- Biểu hiện lâm sàng của nhiễm độc Digoxin: khi bệnh nhân đang dùng Digoxin, tự nhiên thấy một số biểu hiện sau :
(a) Rối loạn tiêu hóa: chán ăn, buồn nôn, nôn mửa, ỉa chảy.

(b) Rối loạn thần kinh: có thể chỉ là đau đầu, chóng mặt nh ng có thể nặng hơn nh ảo giác, mất ph ơng h ớng, mê sảng...
(c) Rối loạn tim mạch: do tăng tính kích thích, tăng tính tự động và giảm tính dẫn truyền của tế bào cơ tim:
i. Ngoại tâm thu nhĩ và thất, hay gặp là ngoại tâm thu thất nhịp đôi, ngoại tâm thu thất đa dạng hoặc từng chùm.
ii. Nhịp nhanh bộ nối, nhịp nhanh thất.
iii. Bloc xoang - nhĩ.
iv. Bloc nhĩ - thất các loại.
v. Xoắn đỉnh, rung thất.
- Xử trí nhiễm độc Digoxin:
(a) Ngừng ngay việc điều trị bằng Digoxin.
(b) Theo dõi chặt chẽ những diễn biến trên điện tâm đồ.
(c) Điều chỉnh kịp thời các rối loạn về điện giải và thăng bằng toan kiềm, trong đó cần đặc biệt l u ý có tình trạng hạ K^+ máu không? Nếu có hạ K^+ máu cần cho bệnh nhân uống khoảng 20 - 50 ml dung dịch Kalichlorua 10%. Tr ờng hợp cần thiết có thể truyền nhỏ giọt Kalichlorua vào tĩnh mạch sau khi đã pha thuốc trong dung dịch đẳng tr ơng, nh ng với điều kiện đậm độ K^+ truyền tĩnh mạch không đ ợc v ợt quá 13 - 15mmol/giờ.
(d) Có thể dùng Atropin tiêm tĩnh mạch với liều từ 0,5 - 1mg khi có nhịp chậm xoang hoặc nhịp chậm do Bloc nhĩ - thất.
(e) Với các loại rối loạn nhịp thất, đặc biệt là ngoại tâm thu thất, ta có thể điều trị bằng cách truyền Lidocaine với đậm độ 2mg/phút.
(f) Gần đây ng ời ta còn dùng một ph ơng pháp khá mới nữa để điều trị những tr ờng hợp nhiễm độc Digoxin. Đó là dùng kháng thể đặc hiệu của Digoxin (Fab fragments, Digibind) và th ờng đ ợc viết tắt là Fab. Thường Fab đ ợc dùng theo đ ờng truyền tĩnh mạch.
i. **Cơ chế:** Phức hợp Digoxin kết hợp với Fab sẽ đ ợc đào thải qua thận, làm mất tác dụng của Digoxin. Một ống Fab 40mg trung hòa 0,6mg Digoxin.
ii. Với ngộ độc mạn Digoxin: Số ống Fab cần dùng = [nồng độ Digoxin máu (ng/ml) ´ cân nặng cơ thể (kg)] / 100.
iii. Với ngộ độc cấp Digoxin: Số ống Fab cần dùng = [liều l ợng Digoxin đã dùng cho bệnh nhân (mg) ´ 0,8] / 0,6.

2. Thuốc lợi tiểu:

a. Thuốc lợi tiểu làm tăng đào thải n ớc tiểu, qua đó làm giảm khối l ợng n ớc trong cơ thể, giảm khối l ợng máu l u hành, làm bớt l ợng máu trở về tim và làm giảm thể tích cũng nh áp lực cuối tâm tr ơng của tâm thất, làm giảm tiền gánh, tạo điều kiện cho cơ tim đã bị suy yếu hoạt động đ ợc tốt hơn.
b. Biến chứng có thể gặp khi dùng các thuốc lợi tiểu là hạ K^+ máu, hạ Na^+ máu, làm giảm thể tích và kiềm hóa máu. Hạ K^+ máu là một biến chứng quan trọng, có thể đe doạ tính mạng của bệnh nhân, nhất là khi dùng cùng với Digoxin. Do đó khi điều trị bằng thuốc lợi tiểu, cần phải theo dõi chặt chẽ điện giải máu. Việc bù muối Kali hoặc phối hợp với lợi tiểu giữ Kali là vấn đề luôn luôn phải nhớ đến.
c. **Nhóm thuốc lợi tiểu Thiazide** (Chlorothiazide, Hydrochlothiazide, Metolazone, Indapamide):
- Th ờng đ ợc dùng một cách khá phổ biến trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân mà chức năng thận còn bình th ờng.

- Vị trí tác động của thuốc là ở ống l ợn xa (riêng Metolazone còn tác động trên cả ống l ợn gần), với cơ chế làm tăng bài tiết muối, do đó sẽ làm tăng thải n ớc. Hydrochlothiazide còn đ ợc dùng nhiều vì giá khá rẻ.
- Biến chứng có thể gặp khi dùng Thiazide là hạ K^+, Na^+, Ca^{++} máu. Thuốc cũng có thể làm tăng urê, creatimin máu, có khi gây viêm tụy, viêm mạch. Gần đây ng ời ta đề cập đến tác dụng phụ làm tăng LDL-Cholesterol khi dùng Thiazide dài ngày (trong nhóm này Indapamide ít ảnh h ởng đến chuyển hóa Lipoprotein).

d. **Nhóm thuốc lợi tiểu tác dụng lên quai Henle** (Furosemid, Bumetanide, Acid Ethacrynic...):
- Vị trí tác động chủ yếu của thuốc là ở nhánh lên của quai Henle. Lợi tiểu nhóm này làm tăng thải Natri lên đến 25%, ngoài ra chúng còn có tác dụng làm tăng dòng máu đến thận do làm tăng hoạt hóa Prostaglandin PGE có tác dụng giãn mạch thận. Vì có tác dụng lợi tiểu mạnh và không làm giảm chức năng thận nên lợi tiểu nhóm này đ ợc chỉ định ở bệnh nhân suy tim mà đòi hỏi phải giảm thể tích tuần hoàn nhanh hoặc ở bệnh nhân suy thận.
- Furosemide ngoài khả năng làm giảm tiền gánh nhanh, khi dùng tiêm tĩnh mạch nó còn có tác dụng gây giãn mạch trực tiếp. Vì vậy, Furosemide đặc biệt có hiệu quả trong điều trị bệnh nhân suy tim nặng hoặc bị phù phổi cấp.
- Lợi tiểu nhóm này có thể gây hạ K^+, Na^+, Ca^{++}, Mg^{++} máu. Ngoài ra một số bệnh nhân đôi khi có thể có biểu hiện nổi ban, viêm mạch...

e. **Nhóm thuốc lợi tiểu giữ Kali** (Spironolactone, Triamterene, Amiloride):
- Lợi tiểu nhóm này tác động trên đoạn cuối của ống l ợn xa. Spironolactone tác động thông qua vùng nhạy cảm aldosterone; Triamterene và Amiloride cũng tác động ở vùng cuối của ống l ợn xa nh ng không chịu sự kiểm soát của aldosterone.
- Tác dụng lợi tiểu của các thuốc thuộc nhóm này yếu nếu chỉ dùng một mình. Nh ng vì lợi ích giữ Kali nên chúng th ờng đ ợc phối hợp với lợi tiểu Thiazide hoặc lợi tiểu quai Henle. Lợi tiểu giữ Kali th ờng tác dụng chậm và kéo dài. Nói chung với loại lợi tiểu giữ Kali này, khi dùng cũng phải theo dõi Kali máu, đặc biệt chú ý khi dùng cùng với thuốc ức chế men chuyển, hoặc thuốc giảm viêm không Steroide. Ngoài ra nhóm lợi tiểu giữ Kali này cũng đôi khi cũng có thể gây ra tăng urê máu, sỏi thận (với Triamterene) hoặc chứng vú to ở nam giới (với Spironolactone).

Bảng 18-3. Một số thuốc lợi tiểu dùng trong suy tim.

Thuốc	**Đ ờng dùng**	**Liều TB ngày**(mg)	**Bắt đầu tác dụng**	**Tác dụng kéo dài**
Thiazide				
Chlorothiazide	U	250 – 500	2h	6 - 12h
	TM	500	15ph	1h
Hydrochlothiazi-de	U	25 – 100	2h	12h
Metolazone	U	2,5 - 20,0	1h	24 - 48h

Indapamide	U	2,5 – 5,0	2h	24h
Lợi tiểu quai				
Furosemide	U	20 – 80	1h	6 - 8h
	TM, TB	10 – 80	5ph	2 - 4h
Ethacrynic acide	U TM	25 – 100 50	30ph 5ph	6 - 8h 2 - 4h
Bumetanide	U	0,5 - 2,0	30ph	2h
	TM, TB	0,5 - 2,0	5ph	30ph
Torsenide	U	5 - 10	2h	8 - 12h
	TM	5 - 10	5ph	6 - 8h
Nhóm giữ kali				
Spironolactone	U	50 - 200	1 - 2ng	2 - 3 ng
Triamterene	U	100 - 200	2 - 4 ng	7 - 9 ng
Amiloride	U	5 - 10	2h	24h

OLX: ống l ợn xa, OLG: ống l ợn gần, QH: Quai Henle, U: đ ờng uống, TM: tiêm tĩnh mạch, TB: tiêm bắp, h: giờ, ph: phút, ng: ngày.

3. Các thuốc giãn mạch trong điều trị suy tim:

a. Nh chúng ta đã rõ, cơ chế bù trừ ở bệnh nhân suy tim bao gồm cả sự co thắt ở hệ động mạch và tĩnh mạch. Sự co thắt hệ động mạch làm tăng hậu gánh và sự co hệ tĩnh mạch làm tăng tiền gánh. Hơn nữa trong suy tim, sự co thắt hệ mạch phổi còn là hậu quả của thiếu ôxy máu, hoặc sự đáp ứng lâu dài với việc tăng dòng máu qua phổi (ví dụ khi có Shunt trái đ phải trong tim) hoặc đáp ứng lâu dài với việc tăng áp lực nhĩ trái (Ví dụ: Hẹp hai lá, suy tim trái...).

b. Các thuốc giãn mạch có thể u tiên tác dụng giảm hậu gánh, tiền gánh hoặc cả hai. Những thuốc làm giãn tĩnh mạch nhiều hơn sẽ làm giảm tiền gánh và áp lực đổ đầy thất. Còn các thuốc làm giãn động mạch sẽ làm giảm hậu gánh. Vì vậy, nói chung các thuốc giãn mạch sẽ cải thiện đ ợc cung l ợng tim, giảm áp lực đổ đầy tim và giảm sức ép lên thành tim. Ở những bệnh nhân hở van tim, suy tim nặng hoặc có tăng trở kháng mạch, hoặc suy tim có tăng huyết áp thì dùng các thuốc giãn động mạch rất có hiệu quả.

c. Tác dụng phụ nói chung của các thuốc giãn mạch trong điều trị suy tim th ờng là: Hạ huyết áp (nhất là hạ huyết áp trong t thế đứng), tăng nhẹ urê máu... Dùng thuốc giãn mạch cần hết sức thận trọng ở những bệnh nhân có hạn chế cung l ợng tim (Ví dụ: Hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn) hoặc ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm tr ơng (Bệnh cơ tim hạn chế).

d. **Thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin:**

- Các thuốc thuộc nhóm này có tác dụng ức chế men có nhiệm vụ chuyển từ Angiotensin I thành Angiotensin II từ đó ức chế sự tổng hợp Angiotensin II, là một chất gây co mạch, đồng thời lại làm tăng Bradykinin, là một chất gây giãn mạch. Kết quả chung là các thuốc ức chế men chuyển này sẽ làm giãn mạch nhiều, làm giảm hậu gánh, từ đó góp phần cải thiện tình trạng suy tim. Trong những năm gần đây, vai trò của thuốc ức chế men chuyển trong điều trị suy tim đã ngày càng đ ợc nhấn mạnh nhất là trong những tr ờng hợp suy tim đã trơ với những biện pháp điều trị kinh điển.
- Chống chỉ định dùng khi: Hẹp động mạch thận hai bên, phụ nữ có thai.
- Những tác dụng phụ có thể gặp là: ho, nổi ban, tụt huyết áp, loạn vị giác, tăng creatinin máu, tăng kali máu…
- Thận trọng khi dùng thuốc ức chế men chuyển cùng với loại lợi tiểu giữ kali hoặc dùng thuốc cho bệnh nhân có huyết áp thấp.

Bảng 18-4. Một số thuốc ức chế men chuyển th ờng dùng.

Thuốc	**Liều đầu** (mg/ngày)	**Trung bình**(mg/ngày)
- Benazepril (Cibace, Cibacen, Lotensin)	5 - 10	10 - 40
- Captopril (Capoten, Lopril, Lopiril, Captopril)	12,5 - 25	12,5 - 100
- Enalapril (Innovace, Pres, Renitec, Renivace, Vasotec)	2,5 - 5	2,5- 40
- Fosinapril (Monopril, Staril)	10	10 - 40
- Lisinopril (Prinivil, Zestril)	10	5 - 40
- Quinapril (Accupril, Acuitel)	10	5 - 80
- Ramipril (Altace, Delix, Ramace, Triatec, Tritace)	1,25 - 2,5	1,25 - 20

e. **Nhóm thuốc ức chế trực tiếp thụ thể AT1 của angiotensin II:**
- Các thuốc nhóm này khá mới và cơ chế là ức chế trực tiếp thụ thể AT1. Khác với thuốc ức chế men chuyển, các thuốc ức chế thụ thể AT2 không làm tăng bradykinin nên có thể không gây ra các triệu chứng phụ nh là ho khan (một tác dụng phụ rất phổ biến khi dùng ƯCMC và là hạn chế đáng kể của ƯCMC).
- Các thuốc này đ ợc dùng chủ yếu để điều trị bệnh nhân THA nh ng các nghiên cứu mới đây cũng chứng minh vai trò tốt trong điều trị suy tim và là thuốc thay thế cho ƯCMC khi không dung nạp đ ợc.

Bảng 18-5. Một số thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II trong điều trị suy tim.

Thuốc	Liều ban đầu	Liều trung bình
Candesartan	8-16 mg	2-32 mg
Eprosartan	200-400 mg	400-800 mg
Irbersartan	75-150 mg	75-300mg
Losartan	25 mg	25-100 mg
Telmisartan	20-40 mg	40 – 80 mg
Valsartan	80 mg	80-320 mg

f. **Nhóm Nitrates:**

- Nhóm Nitrat chủ yếu làm giãn hệ tĩnh mạch, từ đó làm giảm tiền gánh. Nhóm này còn làm giảm bớt tình trạng thiếu máu cơ tim do làm giảm áp lực đổ đầy tim, ngoài ra chúng còn làm giãn trực tiếp động mạch vành.

Bảng 18-6. Một số Nitrat th ờng dùng.

Dạng thuốc	Liều (mg)	Bắt đầu(phút)	Kéo dài
Nitroglycerin (ngậm)	0,3 - 0,6	2 - 5	10-30ph
Dinitrat Isosorbide (ngậm)	2,5 - 10	10- 30	1 - 2 h
Dinitrat Isosorbide (uống)	5 - 20	30- 60	4 - 8 h
Mononitrat Isosorbide (uống)	10 - 20	30- 60	6 - 8h
Nitroglycerin (cao dán)	5 - 15	> 30	12 - 14h

- Tác dụng phụ có thể gặp của thuốc là: nhức đầu, hạ huyết áp, nổi ban

- Nitrat có thể đ ợc dùng d ới dạng uống, mỡ bôi da, cao dán, ngậm d ới l ỡi hoặc tiêm truyền tĩnh mạch.

g. **Hydralazine**:

- Làm giãn hệ động mạch do tác dụng làm giãn trực tiếp cơ trơn của thành mạch máu, từ đó làm giảm hậu gánh. Vì vậy, Hydralazine rất có ích trong điều trị suy tim do hở van tim.
- Chú ý: thuốc có thể gây tăng nhịp tim phản xạ, đau đầu, nôn, làm xuất hiện cơn đau thắt ngực. Liều dùng trung bình là uống 20 - 100mg, chia thành 2 - 3 lần trong ngày.

h. **Một số thuốc giãn mạch dùng đ ờng tiêm truyền**: Các thuốc này th ờng đ ợc chỉ định cho những bệnh nhân suy tim nặng hoặc bệnh nhân suy tim mà không thể uống đ ợc thuốc. Khi dùng, cần bắt đầu bằng liều nhỏ và theo dõi chặt diễn biến về huyết động. Khi ngừng thuốc, cần giảm liều dần dần để tránh các phản xạ co mạch đột ngột.

- ***Nitroglycerin:*** làm giãn hệ thống tĩnh mạch và có tác dụng giãn trực tiếp mạch vành.
(a) Nitroglycerin đ ợc đề nghị trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim cấp hoặc bệnh nhân đau ngực không ổn định.
(b) Thời gian bắt đầu tác dụng của thuốc rất nhanh; bán hủy th ờng từ 1 - 3 phút.
(c) Liều dùng ban đầu th ờng là 10mg/phút (dùng bơm tiêm điện). Biến chứng nguy hiểm có thể gặp là tụt huyết áp.
- ***Natri Nitroprusside:*** gây giãn trực tiếp động mạch làm giảm hậu gánh, còn tác dụng giãn hệ tĩnh mạch th ờng không nhiều.
(a) Thuốc đ ợc chỉ định ở những bệnh nhân suy tim cấp, nặng do tăng huyết áp hoặc hở van tim nặng.
(b) Liều ban đầu th ờng là 10 mg/phút (tối đa 300 - 400 mg/phút). Thời gian bán hủy của thuốc là 1-3 phút.
(c) Tụt huyết áp cũng là biến chứng quan trọng cần theo dõi. Vì thuốc đ ợc chuyển hóa d ới dạng Cyanide, nên có thể gây ngộ độc với nồng độ Thiocyanate trên 10 ng/dl, do đó cần thận trọng ở bệnh nhân suy thận.
- ***Enalaprilat:***
(a) Là dạng hoạt hóa mất este của Enalapril ở dạng tiêm tĩnh mạch. Thời gian bắt đầu tác dụng nhanh, thời gian bán hủy ngắn.
(b) Liều ban đầu th ờng là 1,25mg tiêm tĩnh mạch cho mỗi 6 giờ. Ở những bệnh nhân có dùng kèm lợi tiểu hoặc suy thận nên giảm liều (0,025mg tiêm TM/6giờ).

4. Thuốc chẹn bêta giao cảm:

a. Trong những năm gần đây, vai trò của thuốc chẹn bêta giao cảm trong điều trị suy tim ngày càng đ ợc nhấn mạnh. Cơ chế là ngăn chặn tác dụng kích thích thái quá của hệ thần kinh giao cảm trong suy tim ứ huyết mạn tính.
b. Các thuốc chẹn bêta giao cảm đ ợc chỉ định trong điều trị suy tim mạn, nặng khi đã dùng đầy đủ các thuốc khác, nh ng cũng không nên dùng khi suy tim đã quá nặng mất bù.
c. Hiện nay mới chỉ có 3 loại thuốc chẹn bêta giao cảm đã đ ợc chứng minh là có thể dùng trong điều trị suy tim đó là: Carvedilol (Dilatrend); Metoprolol (Betaloc) và Bisoprolol (Concor).
d. Khi dùng thuốc chẹn bêta giao cảm trong điều trị suy tim nên **bắt đầu bằng liều rất thấp, theo dõi chặt chẽ và tăng dần liều chậm.** Lợi ích thực tế của khi dùng chẹn bêta giao cảm chỉ xuất hiện chậm và lâu dài.

5. Các thuốc chẹn kênh canxi:

a. Tuy là các thuốc giãn mạch nh ng các thuốc chẹn kênh canxi không đ ợc dùng để điều trị suy tim vì nó có thể ảnh h ởng sức co cơ tim, nhất là các thuốc thế hệ thứ nhất.
b. Một số thuốc thế hệ thứ hai (Amlodipine) không ảnh h ởng đến sức co cơ tim nh ng cũng không cải thiện đ ợc suy tim.

6. Các thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim khác:

a. **Các thuốc giống giao cảm:** th ờng đ ợc dùng để điều trị trong các tr ờng hợp suy tim nặng mà các thuốc thông th ờng không có hiệu quả. Một số tác dụng phụ của thuốc có thể gặp là: làm tăng thiếu máu cơ tim, nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp thất, co mạch ngoại biên. Khi điều trị ta cần phải theo dõi chặt chẽ tình trạng huyết động và điện tim của bệnh nhân.
- Dopamine:
(a) Liều 1- 3 mg/kg/phút có tác dụng làm giãn mạch thận và mạc treo, thông qua kích thích thụ thể

Dopamine, kết quả làm tăng dòng máu đến thận và số l ợng n ớc tiểu.
(b) Liều 2-5mg/kg/phút làm tăng sức co bóp của cơ tim do kích thích thụ thể bêta.
(c) Liều cao hơn 5-10 mg/mg/phút thì thuốc sẽ kích thích thụ thể alpha giao cảm gây co mạch ngoại biên, tăng trở kháng hệ mạch ảnh h ởng xấu đến cung l ợng tim.
(d) Dopamine rất có ý nghĩa khi ta dùng cho bệnh nhân suy tim có hạ huyết áp. Một nh ợc điểm của thuốc là hay làm cho nhịp tim nhanh nhiều.
- Dobutamine:
(a) Chủ yếu kích thích chọn lọc b1-giao cảm, tác dụng trên b2 và à-giao cảm yếu hơn nhiều. Thuốc có tác dụng cải thiện tình trạng huyết động, thông qua việc kích thích trực tiếp tác dụng co cơ tim và làm giãn hệ động mạch phản xạ, từ đó làm giảm hậu gánh và tăng c ờng cải thiện cung l ợng tim. Khi dùng thuốc này th ờng huyết áp và nhịp tim thay đổi không quá nhiều. Tuy nhiên nhịp tim nhanh vẫn có thể xảy ra khi dùng liều cao.
(b) Liều dùng ban đầu, bằng đ ờng truyền tĩnh mạch hằng định từ 1-2 mg/kg/phút và điều chỉnh cho đến khi đạt đ ợc hiệu quả huyết động cần thiết.
(c) Những bệnh nhân suy tim nặng, mạn tính, có thể dùng từng đợt Dobutamine trong 2-4 ngày, để giảm một cách đáng kể các triệu chứng của suy tim. Những bệnh nhân phải dùng Dobutamine kéo dài, cần theo dõi chặt chẽ và không nên v ợt quá liều 10 m g/kg/phút.
(d) Dobutamine không có vai trò tốt trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm tr ơng (ví dụ: bệnh cơ tim phì đại) hoặc ở bệnh nhân suy tim có tăng cung l ợng.
b. **Các thuốc ức chế men Phosphodiesterase:** làm tăng sức co bóp của cơ tim và giãn mạch do làm tăng adenosin mono phosphate vòng (AMPc).
- Hai loại thuốc đã đ ợc sử dụng trong lâm sàng là Amrinone và Milrinone. Chúng đ ợc chỉ định trong những đợt điều trị ngắn ngày ở bệnh nhân suy tim dai dẳng, khó điều trị. Amrinone có tác dụng cải thiện huyết động nh Dobutamin, nh ng làm giãn mạch mạnh hơn. Vì vậy, hạ huyết áp có thể xảy ra ở những bệnh nhân có dùng thuốc này cùng với một thuốc giãn mạch khác.
- Liều l ợng :
(a) Amrinone tiêm tĩnh mạch 750 mg/kg trong 2 - 3 phút sau đó truyền tĩnh mạch với liều 2,5 - 10,0 mg/kg/phút.
(b) Milrinone: liều ban đầu là 50 mg/kg, tiêm tĩnh mạch trong 10 phút sau đó truyền TM với liều 0,375-0,750 mg/kg/phút.
- Tác dụng phụ của các thuốc ức chế men phosphodiesterse: có thể gây loạn nhịp nhĩ hay thất và đôi khi gây tắc mạch.
c. **Vesnarinone:** là một dẫn xuất của Quinoline, thuốc có tác dụng làm tăng co bóp cơ tim. Khi kết hợp với Digoxin và thuốc ức chế men chuyển trong điều trị suy tim, thuốc có thể cải thiện đ ợc tốt hơn tình trạng suy tim. Liều trung bình là 60mg/ngày, dùng kéo dài. Tác dụng phụ có thể gặp là giảm bạch cầu hạt.

7. Thuốc chống đông:

a. Trong suy tim, máu th ờng ứ lại ở các cơ quan ngoại biên nên rất dễ tạo thành các cục máu đông trong hệ thống tuần hoàn và từ đó gây ra những tai biến tắc nghẽn mạch máu. Vì vậy, ng ời ta phải dùng thuốc chống đông không những trong những tr ờng hợp cấp tính nh tắc động mạch phổi, não, chi... mà còn phải điều trị dự phòng trong các tr ờng hợp suy tim có tim to, nhất là trong các tr ờng hợp có thêm rung nhĩ.

b. Bên cạnh Heparin đ ợc sử dụng trong các tr ờng hợp tắc mạch cấp, ng ời ta còn sử dụng các thuốc chống đông thuộc nhóm kháng vitamin K.

C. Điều trị nguyên nhàn

Ngoài các biện pháp điều trị chung (nh đã trình bày trên), ta còn phải áp dụng một số biện pháp điều trị đặc biệt tùy theo từng nguyên nhân:

1. Suy tim do c ờng giáp: Phải điều trị bằng kháng giáp trạng tổng hợp hoặc ph ơng pháp phóng xạ hay phẫu thuật.

2. Suy tim do thiếu vitamin B1: cần dùng vitamin B1 liều cao.

3. Suy tim do rối loạn nhịp tim kéo dài thì phải có biện pháp điều trị các rối loạn nhịp tim một cách hợp lý: dùng thuốc, sốc điện hay đặt máy tạo nhịp.

4. Suy tim do nhồi máu cơ tim : ng ời ta có thể can thiệp trực tiếp vào chỗ tắc của động mạch vành bằng thuốc tiêu sợi huyết, nong và đặt Stent động mạch vành hoặc mổ bắc cầu nối chủ vành...

5. Suy tim do một số bệnh van tim hoặc dị tật bẩm sinh: nếu có thể, cần xem xét sớm chỉ định can thiệp qua da (nong van bằng bóng) hoặc phẫu thuật...

D. Một số biện pháp điều trị đặc biệt khác

1. Biện pháp hỗ trợ tuần hoàn đặc biệt: có thể đ ợc áp dụng ở những bệnh nhân suy tim mà những biện pháp điều trị khác thất bại hoặc ít hiệu quả.

a. **Đặt bóng trong động mạch chủ:** Bằng ph ơng pháp thông tim, ng ời ta đ a một ống thông có gắn một quả bóng đặc biệt, từ động mạch đùi, ống thông đ ợc đẩy lên tới động mạch chủ. Bóng sẽ đ ợc đặt ở vị trí trong lòng động mạch chủ d ới chỗ phân nhánh ra động mạch d ới đòn trái. Bóng sẽ đ ợc bơm căng ra một cách đồng bộ vào thời kỳ tâm tr ơng của chu chuyển tim. Kết quả là nó sẽ làm tăng l ợng máu đến t ới cho động mạch vành và làm giảm nhu cầu ôxy của cơ tim. Thêm vào đó, nó làm giảm đáng kể tiền gánh và hậu gánh, cải thiện một cách rõ rệt cung l ợng tim cho bệnh nhân.

b. **Thiết bị hỗ trợ thất**: Là thiết bị phải mổ để cấy ghép giúp các bệnh nhân suy tim quá nặng để kéo dài thêm thời gian chờ thay tim.

2. Thay (ghép) tim:

a. Là biện pháp hữu hiệu cuối cùng cho những bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, đã kháng lại với tất cả các biện pháp điều trị nội, ngoại khoa thông th ờng. Đó th ờng là những tr ờng hợp có tổn th ơng cơ tim rất rộng và nặng nề.

b. Một thống kê gần đây cho thấy kể từ khi có thuốc giảm miễn dịch Cyclosporine, tỷ lệ sống sót sau một năm ghép tim là 90% và sau 5 năm là 65-70%. Nói chung thì chức năng và chất l ợng cuộc sống của bệnh nhân đ ợc cải thiện đáng kể sau ghép tim.

c. Các thuốc th ờng hay dùng nhất để điều trị giảm miễn dịch sau ghép tim là: Glucocorticoids, Cyclosporine và Azathioprine. Một số loại thuốc giảm miễn dịch mới khác còn đang trong giai đoạn thử nghiệm.

d. Những biến chứng có thể gặp sau ghép tim bao gồm: thải ghép sớm, nhiễm trùng do dùng thuốc giảm miễn dịch. Sự phát triển của bệnh mạch vành sau mổ cũng là một nguyên nhân quan trọng gây tử vong sau năm đầu tiên đ ợc ghép tim.

VI. Suy tim cấp và phù phổi cấp do tim

A. Sinh lý bệnh

1. Phù phổi cấp xảy ra khi áp lực của mao mạch phổi tăng quá ng ỡng gây thoát dịch ra khỏi lòng mạch vào trong khoảng kẽ và phế nang. Từ đó gây rối loạn trầm trọng sự trao đổi khí.

2. Việc tăng áp lực mao mạch phổi này chủ yếu gây ra là do tình trạng suy tim trái cấp và một số bệnh lý tắc nghẽn đ ờng ra của của tĩnh mạch phổi đặc biệt là bệnh hẹp van hai lá.

B. Chẩn đoán

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Tình trạng khó thở nhiều, đôi khi dữ dội và đột ngột, phát triển nhanh chóng.

b. Kèm theo bệnh nhân lo lắng, vật vã, tím tái…

c. Một số ho ra máu hoặc thậm chí trào bọt hồng ra miệng.

d. Khám thấy bệnh nhân khó thở nhanh, nông. Nghe phổi có thể thấy ran rít, ran ngáy và đặc biệt là ran ẩm to nhỏ hạt hai bên phế tr ờng (có thể diễn biến kiểu n ớc thuỷ triều dâng từ hai đáy phổi).

2. Chụp Xquang phổi:

a. Hình ảnh bóng tim to, huyết quản phổi tăng đậm.

b. Mờ hình cánh b ớm lan toả từ hai rốn phổi.

c. Đôi khi thấy hình ảnh đ ờng Kerley B.

d. Tiến triển theo tình trạng lâm sàng.

C. Điều trị

1. Các biện pháp hỗ trợ ban đầu:

a. Cung cấp ôxy đầy đủ.

b. Đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo nếu cần.

c. Để bệnh nhân ở t thế nửa ngồi.

d. Có thể tiến hành garô ba chi luân phiên hoặc chích máu nếu không có điều kiện thuốc men tốt.

2. Dùng thuốc:

a. **Morphine sulphate** là thuốc rất quan trọng vì làm giảm lo lắng cho bệnh nhân và giãn hệ tĩnh mạch phổi, tĩnh mạch hệ thống. Morphine đ ợc dùng bằng đ ờng tiêm tĩnh mạch 2-5mg mỗi lần và nhắc lại sau 10-25 phút nếu còn cho đến khi có tác dụng.

b. **Furosemide** làm giảm gánh nặng tuần hoàn và có hiệu lực tức thời giãn động mạch phổi nhanh khi tiêm tĩnh mạch. Liều ban đầu từ 20-40 mg tiêm thẳng tĩnh mạch sau đó có thể tăng liều và nhắc lại sau vài phút cho đến khi đáp ứng đầu đủ. Liều có thể tăng đến tối đa là 2000mg.

c. **Nitroglycerin** là thuốc giãn chủ yếu hệ tĩnh mạch làm giảm tiền gánh và có tác dụng hiệp đồng với Furosemide. Nên dùng đ ờng truyền tĩnh mạch với liều bắt đầu là 10 mg/phút và tăng dần tuỳ theo đáp ứng.

d. **Nitroprusside** rất có hiệu quả điều trị phù phổi cấp ở bệnh nhân tăng huyết áp hoặc hở van tim cấp. Khi dùng thuốc này cần theo dõi chặt chẽ đáp ứng của bệnh nhân dựa trên các thông số huyết động. Liều khởi đầu là 0,25 mg/kg/phút.

e. Các thuốc tăng co bóp cơ tim đ ợc chỉ định sau khi đã dùng các biện pháp ban đầu trên và bệnh nhân bị huyết áp thấp hoặc sốc tim.

3. Chạy thận nhân tạo cấp hoặc siêu lọc máu đ ợc chỉ định ở những bệnh nhân có bệnh thận hoặc không đáp ứng với lợi tiểu.

4. Theo dõi huyết động bằng ống thông tim phải (Swan-Ganz) có thể có ích ở bệnh nhân đáp ứng kém với điều trị. Theo dõi áp lực động mạch phổi và mao mạch phổi bít còn giúp phân biệt đ ợc nguyên nhân gây phù phổi cấp là do tim hay không phải do tim.

5. Chú ý và giải quyết các nguyên nhân nếu có thể. Các nguyên nhân gây phù phổi cấp huyết động th ờng gặp là:

a. Tăng huyết áp.
b. NMCT cấp hoặc bệnh mạch vành cấp.
c. Hở van tim cấp (do NMCT, viêm nội tâm mạc...)
d. Các bệnh viêm cơ tim, bệnh cơ tim…
e. Các rối loạn nhịp tim mới xảy ra hoặc quá tải thể tích (truyền nhiều dịch quá) ở bệnh nhân đã có rối loạn chức năng thất trái.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Bonow RO, Udelson JE. Left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1992;117:502-510.
2. Bristow MR, Gilbert EM, Abraham WR et al. for the MOCHA Investigators. Carvedilol produces dose-related improvements in left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure. *Circulation* 1996; 94:2807-2816.
3. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts RS, Gent M. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial (CAMIAT): rationale and protocol. *Am J Cardiol* 1993;72:87F-94F.
4. CAST Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortal ity in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med*1989;321: 406-412.
5. Chatterjee K. Heart failure therapy in evolution. *Circulation* 1996;94:2689-2693.
6. CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of beta blockade in heart failure: the Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation* 1994;90:1765-1773.
7. Cohen GI, Pietrolungo JF, Thomas JD, Klein AL. A practical guide to the assessment of ventricular diastolic dysfunction using Doppler echocardiography. *J Am Coll Car diol*1996;27:1753-1760.
8. Cohn 'IN. The management of chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;335:490-498.
9. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, et al., For Gruppo de Estudio de la Insuficiencia Cardiaca en Argentina. Randomized trial of low dose amiodarone in severe conges tive heart failure (GESICA). *Lancet* 1994;344:493-498.
10. Hosenpud JD, Greenberg BR. In: Hosenpud J, ed. *Congestive heart failure*. New York: Springer-Verlag, 1994.
11. Lenihan DJ5 Gerson MC, Hoit BD, Walsh, RA. Mechanisms, diagnosis, and treatment of diastolic heart failure. *Am Heart J* 1995;130:153-166.
12. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott - Raven, 2000.
13. Moss AJ, Hall AJ, Cannom DS, et al. for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators (MADIT). Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhyth mias. *N Engl J Med* 1996;335:1933-1940.
14. Nishimura RA, Tajik AJ, Evaluation of diastolic dysfunction in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta stone. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:8-18.
15. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. for the U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;334:1349-1355.
16. Packer M, Gheorghiade M, Young JB, et al. for the RADIENCE Study. Withdrawal of digoxin from

patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors. *N Engl J Med* 1993;329:1-7.
17. Packer M, O'Conner CM, Ghali JK, et al. for the Prospective Randomized Amlodip me Survival Evaluation Study Group (PRAISE). Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;335: 1107-1114.
18. Pitt B, Segal H, Martinez FA, et al. Randomized trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE). *Lancet*1997;349:747-752.
19. Poole-Wilson PA, Massie BM, Yamani MR. In: Poole-Wilson P, ed. *Heart failure*. New York: Churchill Livingstone, 1997.
20. Siugh SN, Fletcher RD, Gross Fischer S, et al. for the Survival Trial ofAntiarrhyth mic Therapy in Congestive Heart Failure. Veterans Mfairs Anti-arrhythmia in Heart Failure Trial. *N Engl J Med* 1995;333:77-82.
21. SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ven tricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325:293-302.
22. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576-1583.
23. Uretsky BF, Young JR, Shahidi FE, Yellen LG, Harrison MC, Jolly MK. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate congestive heart failure: results of the PROVED trial. PROVED Investigative Group. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:955-962.
24. Young JB, Haas GA, Rodkey SR. In: Topol E, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
25. Young JB. Contemporary management of patients with heart failure. *Med Clin North* Am 1995;79:1171-1191.

49. SUY TIM #2

PGS.TS. Nguyễn Phú Kháng (HVQY)

1. Những vấn đề chung.

+ Suy tim là hậu quả cuối cùng của các bệnh tim mạch và một số bệnh khác. ở Mỹ có khoảng 3 triệu người bị suy tim, hàng năm có khoảng 200.000 người mới mắcsuy tim; những người bị suy tim độ 4 mỗi năm tử vong từ 30-50%. Suy tim đã gây ra mất hoặc giảm khả năng lao động xã hội.
Chi phí để điều trị suy tim ở cácnước Âu-Mỹ chiếm 1-1,5% (10 tỷ đô la Mỹ) trong tổng số tiền chi cho y tế hàng năm.

ở nước ta hiện chưa có số liệu thống kê về suy tim, nhưng ở các khoa Tim Mạch, suy tim chiếm tới 60% trong tổng số thu dung.

1.1. Khái niệm về suy tim:

Tim được ví như một "cái bơm" có hai chức năng: hút và đẩy. Khi tim không hút được đủ máu về tim và/hoặc không đẩy được đủ máu để đảm bảo hoạt động bình thường của cơ thể thì gọi là suy tim.

1.2. Phân loại suy tim: có nhiều cách phân loại suy tim:

+ Dựa vào diễn biến lâm sàng, người ta chia ra:

- Suy tim cấp tính: suy tim xảy ra sau các bệnh cấp tính như: nhồi máu cơ tim cấp, viêm cơ tim cấp, tràn dịch màng ngoài tim cấp, vết thương tim, mất máu do xuấthuyết cấp, sốc...

- Suy tim mạn tính (còn gọi là suy tim ứ trệ): suy tim xảy ra sau các bệnh mạn tính ví dụ như: bệnh van 2 lá, bệnh van động mạch chủ, bệnh tim-phổi mạn tính, cácbệnh tim bẩm sinh (thông liên nhĩ, thông liên thất, tồn tại ống thông động mạch...), bệnh cơ tim tiên phát...

+ Dựa vào cung lượng tim, người ta chia ra:

- Suy tim tăng cung lượng là suy tim nhưng có cung lượng tim cao hơn so với cung lượng tim bình thường; gặp trong các bệnh như: thiếu máu, thông động mạch-tĩnhmạch, cường chức năng tuyến giáp, thiếu vitamin B1 (beriberi), đa u tủy xương...

-
Suy tim giảm cung lượng là suy tim nhưng có cung lượng tim giảm thấp hơn so với bình thường; ví dụ : hẹp khít lỗ van 2 lá, hẹp khít lỗ van động mạch chủ,bệnh cơ tim phì đại, bệnh các khối u của tim...

+ Dựa vào giải phẫu, người ta chia ra:

- Suy tim phải là suy chức năng nhĩ phải và thất phải, nhưng chủ yếu là suy chức năng thất phải;

ví dụ gặp trong các bệnh như: bệnh tim-phổi mạn tính, tim bẩm sinh có luồng máu qua lỗ thông từ

trái sang phải, bệnh Ebstein, nhồi máu cơ tim thất phải, tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, hẹp lỗ van ba lá...

- Suy tim trái là suy chức năng nhĩ trái và thất trái, nhưng chủ yếu là suy chức năng thất trái; ví dụ gặp trong các bệnh như: hở van 2 lá, hở và/hoặc hẹp van động mạchchủ, nhồi máu cơ tim thất trái, thiếu máu cơ tim cục bộ, tăng huyết áp động mạch, hẹp eo động mạch chủ bẩm sinh...

- Suy tim cả hai phía (suy tim toàn bộ) là đồng thời suy chức năng thất phải và suy chức năng thất trái. Ví dụ gặp trong các bệnh như: viêm cơ tim, bệnh van tim kết hợp (vừa bị hẹp lỗ van 3 lá vừa bị hở van động mạch chủ, vừa bị hẹp lỗ van động mạch phổi, vừa bị sa van hai lá...), hoặc những bệnh gây suy tim phải trước về sau gâysuy tim trái và ngược lại.

+ Dựa vào chức năng, người ta chia ra:

- Suy chức năng tâm thu (suy tâm thu: systolic heart failurê) là suy giảm khả năng tống máu từ tim ra động mạch (động mạch chủ, động mạch phổi). Có nhiều thông sốđược xác định bằng phương pháp siêu âm, thông tim (kết hợp với triệu chứng lâm sàng, điện tim, X-quang) để xác định suy chức năng tâm thu thất; ví dụ như: tốc độco vòng sợi cơ, phân số tống máu, cung lượng tim, phân số nhát bóp, tỷ lệ biến đổi của áp lực thất với biến đổi thể tích (dp/dt)...

Theo định nghĩa của WHO, suy chức năng tâm thu thất trái khi phân số tống máu (EF%) giảm ≤ 40%.

- Suy chức năng tâm thu gặp trong các bệnh như: tăng huyết áp, bệnh cơ tim, bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh màng ngoài tim, do thuốc, do nhiễm độc (rượu, cocain), rối loạn nội tiết...

- Suy chức năng tâm trương (suy tim tâm trương: diastolic heart failurê) là suy giảm khả năng giãn của tim để kéo máu từ tĩnh mạch về tim.

Suy tim tâm trương có biểu hiện lâm sàng riêng phụ thuộc vào nguyên nhân gây ra, nhưng muốn xác định được phải dựa vào siêu âm Doppler tim để đánh giá thông qua dòng chảy qua van 2 lá và dòng tĩnh mạch phổi.

Bảng rối loạn chức năng tâm trương.

Chức năng tâm trương	E/A	Thời gian giảm tốc sóng E (ms)	IVRT (thời giangiãn đồng thểtích ms)	S/D	Vận tốc sóng A (cm/s)
- Bình thường	2,1	180	76	1,0	19
- Tuổi > 50	1,0	210	90	1,7	23
- Giảm khả năng giãn	< 1,0	>220	> 100	> 1,0	< 35
- Giả bình thường	1,0-2,0	150-220	60-100	< 1,0	> 35
- Hạn chế	> 2	< 150	60	< 1,0	> 35

Trong đó;

E/A: là tỷ số vận tốc dòng chảy qua van 2 lá thời kỳ đầy máu nhanh (E) và vận tốc dòng chảy qua van 2 lá thời kỳ nhĩ thu (A).

Thời gian giảm tốc sóng E tính bằng ms: là khoảng thời gian từ đỉnh sóng E cho đến khi kết thúc sóng E đối với đường đẳng âm.

IVRT (thời gian giãn đồng thể tích) được tính từ khi đóng van động mạch chủ đến thời điểm bắt đầu mở van 2 lá.

Tỷ số S/D: là vận tốc sóng S (sóng tâm thu) chia cho vận tốc sóng D (sóng tâm trương) của dòng tĩnh mạch phổi đo được bằng phương pháp Doppler.

Vận tốc sóng A: là vận tốc dòng tĩnh mạch phổi được đo bằng phương pháp Doppler thời kỳ nhĩ thu.

- Suy đồng thời chức năng tâm thu và tâm trương.

+ Dựa vào tình trạng ứ trệ máu ở tĩnh mạch và giảm lượng máu ở hệ động mạch, người ta chia ra:

- Suy tim phía trước.

- Suy tim phía sau.

Phương pháp phân loại này hiện nay ít dùng.

1.3. Phân độ suy tim:

Sau khi phân loại, trong lâm sàng phải tiến hành phân độ của suy tim để lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.

- Đối với suy tim cấp tính do nhồi máu cơ tim cấp tính, hiện nay người ta sử dụng bảng phân loại của Killip:

Độ 1: không có triệu chứng ứ huyết phổi và tĩnh mạch.

Độ 2: suy tim, rên nổ ở 2 nền phổi, nhịp ngựa phi, gan to.

Độ 3: suy tim nặng có hen tim, phù phổi cấp.

Độ 4: có sốc tim (HATT < 80mmHg, nước tiểu < 20ml/h).

- Đối với suy tim mạn tính, người ta dựa vào bảng phân độ suy tim của NYHA (NewYork heart assosiation).

Độ 1: bệnh nhân không có triệu chứng khi hoạt động gắng sức.

Độ 2: giảm khả năng gắng sức, khi gắng sức xuất hiện mệt mỏi, khó thở hoặc đau ngực.

Độ 3: giảm khả năng hoạt động nhẹ.

Độ 4: mất khả năng lao động, khi nghỉ ngơi cũng xuất hiện những triệu chứng đe doạ cuộc sống (khó thở nặng, hen tim, phù phổi cấp, ngất lịm...).

- ở người lớn hoặc trẻ em khi bị suy tim phải, người ta chia độ như sau:

Độ 1: có nguyên nhân gây suy tim phải khi gắng sức nhẹ nhịp tim nhanh và khó thở.

Độ 2: gan to dưới bờ sườn 2-3cm trên đường giữa đòn phải.

Độ 3: gan to dưới bờ sườn 3-5cm trên đường giữa đòn phải, tĩnh mạch cảnh nổi căng phồng.

Độ 4: gan to kèm theo phù ở mặt, chân, tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tim, cổ chướng.

2. Suy tim phải.

2.1. Nguyên nhân gây suy tim phải:

- Hẹp lỗ van 2 lá, hẹp và/hoặc hở van 3 lá.

- Hẹp lỗ van động mạch phổi.

- Thông liên nhĩ.

- Thông liên thất.

- Ebstein.

. Tăng áp lực động mạch phổi bẩm sinh.

. Tắc động mạch phổi.

. Bệnh tim-phổi mạn tính (hay gặp nhất là sau bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính-COPD).

- Nhồi máu cơ tim thất phải.

- Suy tim phải sau suy tim trái (suy tim toàn bộ).

- Những nguyên nhân khác.

2.2. Bệnh sinh:

- Tăng áp lực động mạch phổi (tăng gánh áp lực) gây suy giảm dần khả năng tống máu thất phải, gây phì đại, giãn thất phải dẫn đến suy tim phải.

- Tăng thể tích máu về thất phải (tăng gánh thể tích). ở giai đoạn còn bù, càng giãn thất phải bao nhiêu thì khi co lại nó sẽ mạnh hơn bấy nhiêu (theo luật Starling); ởgiai đoạn sau (giai đoạn mất bù), thất phải giãn, phì đại nhưng không tăng sức co tương ứng.

- Khi tim phải giảm khả năng kéo máu về tim sẽ gây ứ trệ máu ở hệ tĩnh mạch ngoại vi, gây ra những triệu chứng như: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù, cổ chướng; tràn dịch màng tim, màng phổi...Về sau gây xơ gan, hình thành cục nghẽn ở tĩnh mạch di chuyển theo dòng tuần hoàn về tim phải lên phổi gây nghẽn tắc động mạchphổi...

Khi suy tim phải lâu ngày sẽ ảnh hưởng đến huyết động tim trái, dần dần gây suy tim trái, từ đó bệnh sẽ chuyển thành suy tim toàn bộ.

2.3. Biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng của suy tim phải:

- Triệu chứng chức phận của suy tim phải phụ thuộc vào nguyên nhân gây ra suy tim phải: mệt mỏi, khó thở, đau tức ngực,... Biểu hiện điển hình của suy tim phải lànhững triệu chứng của bệnh gây suy tim phải kết hợp với những triệu chứng thực thể và triệu chứng cận lâm sàng của suy tim phải.

- Tĩnh mạch cổ nổi căng phồng, đôi khi đập nẩy.

- Gan to (gan-tim) với tính chất: khi sờ mềm, bờ tù; khi ấn vào gan ở thì thở vào thấy tĩnh mạch cảnh nổi phồng (phản hồi gan tĩnh mạch cảnh dương tính), cũng có khisờ thấy gan đập nảy, hoặc nghe thấy tiếng thổi tâm thu suy tim phải lâu ngày, gan bị xơ (xơ gan-tim) trở nên chắc, phản hồi gan tĩnh mạch cảnh (-), xuất hiện 2 hộichứng kinh điển của xơ gan là:

. Tăng áp lực tĩnh mạch gánh (tĩnh mạch cửa >11mmHg) gây ra lách to, cổ chướng.

. Suy giảm chức năng gan.

- Phù ngoại vi: ngoài những tính chất chung của phù do những nguyên nhân khác (phù do bệnh thận, phù do xơ gan...), phù do suy tim phải xuất hiện sớm ở 2 bàn chân,sau đó đến 2 cẳng chân, rồi mới đến phù ở khu vực khác. Phù kèm theo tím ở đầu chi, tăng lên về chiều, sáng ngủ dậy thì phù có giảm hơn, nhưng đến giai đoạn sau khicó suy tim phải nặng thì phù to toàn thân cố định không còn thay đổi nữa. Phù kèm theo đái ít, ăn mặn phù tăng lên, uống thuốc lợi tiểu thì đái nhiều hơn và phù giảmđi, nhưng nếu suy tim phải không giảm thì phù lại tái phát nhanh chóng và nặng dần.

- Tràn dịch màng phổi: có thể một bên hoặc cả hai bên ở mức độ khác nhau. Tràn dịch màng phổi do suy tim phải, bản chất dịch là dịch thấm, làm cho triệu chứngkhó thở tăng lên.

- Tràn dịch khoang màng ngoài tim mức độ nhẹ hoặc trung bình, bản chất cũng là dịch thấm, dịch khoang màng ngoài tim làm hạn chế khả năng giãn của tim, nhất làthất phải và nhĩ phải, điều này làm cho suy tim phải nặng hơn.

- Cổ chướng: mức độ cổ chướng phụ thuộc vào mức độ suy tim phải, lúc đầu chỉ có ít dịch ở túi cùng Douglar; về sau cổ chướng tự do, toàn ổ bụng chứa dịch, bụngcăng to, rốn lồi, gây khó thở, bệnh nhân phải ngồi suốt ngày đêm; dùng thuốc lợi tiểu mạnh liều cao (lasix) kém đáp ứng, nếu có chọc dịch cổ chướng thì dịch cũngtái lập nhanh.

- Lách to: xuất hiện sau gan to, sau phù và cổ chướng, lách to báo hiệu xơ gan-tim, lúc đầu sờ thấy lách mềm, về sau chắc có thể to tới dưới rốn.

- Môi và đầu chi tím tái do thiếu oxy và ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch. Một số bệnh gây suy tim phải như: tứ chứng Fallot, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính... còn gâytriệu chứng ngón tay và ngón chân “dùi trống”.

- Kết mạc mắt vàng do tăng bilirubin máu; nếu nặng thì có vàng da.

- Nhìn vùng tim thấy tim đập mạnh ở mũi ức (do thất phải to) gọi là dấu hiệu Harger, mỏm tim lên cao.

- Nghe tim: ngoài những triệu chứng của bệnh gây ra suy tim phải, còn thấy những triệu chứng của suy tim phải:

. Tiếng thổi tâm thu ở mũi ức, có đặc điểm là khi hít sâu nín thở thì cường độ tiếng thổi tăng lên (gọi là nghiệm pháp Rivero-Carvalho dương tính).

. Cũng tại mũi ức có thể thấy nhịp ngựa phi thất phải (tiếng T3).

- Tăng áp lực tĩnh mạch trung ương ≥ 7cmH20.

- Chụp X quang tim-phổi thẳng và nghiêng phải: cung nhĩ phải và thất phải giãn to.

- Điện tim đồ: phì đại nhĩ phải và thất phải.

- Siêu âm Doppler tim: dày thành thất phải, giãn (tăng kích thước) nhĩ phải và thất phải, suy chức năng tâm thu và tâm trương thất phải. Nếu có hẹp lỗ van độngmạch phổi thì áp lực động mạch phổi giảm; nếu tâm-phế mạn tính thì áp lực động mạch phổi tăng trên 32 mmHg; nếu có nhồi máu cơ tim thất phải sẽ có vùng cơ timthất phải bị rối loạn vận động...

- Xét nghiệm máu:

. Giảm prothrombin.

. Tăng bilirubin.

. Tăng SGOT, SGPT.

. Giảm phosphataza kiềm.

. Giảm albumin và protein máu.

. Tăng hồng cầu và hemoglobulin.

. Tăng hematocrit...

. Giai đoạn suy tim nặng gây suy chức năng thân: urê và creatinin tăng.

- Xét nghiệm nước tiểu:

. Giảm số lượng nước tiểu trong ngày.

. Protein niệu > 30mg/dl...

Những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng trên đây có thể diễn ra cấp tính (nếu suy tim phải cấp) hoặc từ từ kéo dài (nếu là suy tim phải mạn tính).

2.4. Chẩn đoán:

Những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán suy tim phải:

- Tìm được nguyên nhân gây suy tim phải.

- Khó thở, đau ngực, mệt mỏi...

- Tĩnh mạch cảnh nổi phồng, đập nảy.

- Gan to (phản hồi gan tĩnh mạch cảnh dương tính giai đoạn đầu) .

- Lạch to (giai đoạn sau).

- Phù ngoại vi.

- Tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng ngoài tim, cổ chướng.

- Môi và đầu chi tím tái, có thể có ngón tayvà ngón chân "dùi trống".

- Vàng kết mạc mắt, vàng da.

- Tim đập mạnh ở mũi ức, tiếng thổi tâm thu và nhịp ngựa phi nghe được ở vùng mũi ức.

- Tăng áp lực tĩnh mạch trung ương > 7cmH20.

- X quang và điện tim đồ: phì đại, giãn nhĩ phải và thất phải.

- Siêu âm Doppler tim: dày, giãn và giảm chức năng thất phải.

- Xét nghiệm máu, niệu: biểu hiện suy chức năng gan và suy chức năng thân.

- Ngoài ra còn có những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh gây ra suy tim phải.

3. Suy tim trái.

3.1. Nguyên nhân:

Có nhiều nguyên nhân gây suy tim trái, có những nguyên nhân cấp tính (nhồi máu cơ tim cấp tính) gây suy tim trái cấp tính, có những nguyên nhân gây suy tim tráimạn tính.

Trong lâm sàng thường gặp những nguyên nhân sau đây:

. Hở và/hoặc hẹp lỗ van 2 lá do thấp tim.

. Sa van 2 lá, đứt trụ cơ dây chằng van 2 lá.

. Hở van động mạch chủ.

. Hẹp lỗ van động mạch chủ.

. Tăng huyết áp động mạch.

. Thiếu máu cơ tim cục bộ (nhồi máu cơ tim).

. Bệnh cơ tim tiên phát.

. Phình bóc tách, vỡ túi phình Valsalva.

. Hẹp eo động mạch chủ bẩm sinh.

. Tồn tại ống thông động mạch.

. Thiểu sản buồng thất trái hoặc dị dạng động mạch vành.

3.2. Bệnh sinh của suy tim trái:

- Cũng giống như suy tim phải, do tăng gánh về thể tích, áp lực, hoặc cả hai, từ đó dẫn đến những rối loạn nặng nề về chuyển hoá, cấu trúc và tái cấu trúc cơ thất tráilàm giảm khả năng co bóp cơ tim.

- Hậu quả của suy tim trái nặng hơn nhiều so với suy tim phải vì gây thiếu máu các cơ quan như:

. Thiếu máu não gây choáng váng, ngất, lịm, đột tử.

. Thiếu máu động mạch vành tim.

. Thiếu máu thân.

. Thiếu máu các cơ quan khác.

. Gây hậu quả rối loạn nhiều chức năng khác nhau như: nội tiết, chuyển hoá...

3.3. Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của suy tim trái:

- Khó thở: là triệu chứng chức phận biểu hiện sớm và đặc trưng của suy tim trái. Có nhiều mức độ khó thở khác nhau và phụ thuộc vào mức độ suy tim trái:

. Khó thở khi gắng sức.

. Khó thở khi làm việc nhẹ.

. Khó thở thường xuyên liên tục cả khi nghỉ ngơi, không nằm được phải ngồi dậy để thở.

. Cơn khó thở kịch phát về ban đêm.

. Khó thở mức độ rất nặng kèm theo suy hô hấp: hen tim, phù phổi cấp.

- Ho khan, có khi ho ra đờm kèm tia máu hoặc bọt hồng.

- Đau ngực, kèm theo hồi hộp đánh trống ngực.

- Ngất, lịm, hoặc có cơn ngừng tim ngắn (Adams-Stoke).

- Nhìn: mỏm tim xuống dưới và ra ngoài.

- Nghe ở mỏm tim: nhịp tim nhanh (đều hoặc không đều), tiếng thổi tâm thu cường độ khác nhau, nhịp ngựa phi tim trái.

- Huyết áp tâm thu thấp (≤ 90mmHg).

- Nghe phổi đặc biệt ở 2 bên nền phổi có nhiều rên nổ, khi hen tim hoặc phù phổi cấp còn có rên rít, rên ngáy.

- X quang tim-phổi: có hình ảnh phù phế nang, phù tổ chức kẽ, tái phân phối máu, cung dưới trái giãn to, nhĩ trái giãn to (chèn đẩy thực quản).

- Điện tim đồ: phì đại nhĩ trái và thất trái. Nhịp tim nhanh.

- Siêu âm tim: dày vách liên thất, dày thành sau thất trái, tăng kích thước nhĩ trái và thất trái, tăng khối lượng cơ thất trái hoặc tăng chỉ số khối lượng cơ thất trái,suy chức năng tâm thu (EF%

<40%) hoặc/và suy chức năng tâm trương thất trái.

Những biểu hiện về X quang, điện tim, siêu âm tim còn phụ thuộc vào những nguyên nhân gây suy tim trái.

3.4. Chẩn đoán:

Những triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán suy tim trái:

. Có nguyên nhân gây suy tim trái.

. Khó thở khi gắng sức hoặc nghỉ ngơi, ho.

. Đau ngực trái.

. Ngất, lịm.

. Huyết áp thấp, mỏm tim nghe có tiếng thổi tâm thu, nhịp ngựa phi.

. Rên nổ ở 2 nền phổi.

. X quang: phù phổi (phù tổ chức kẽ, phù phế nang), tim trái to.

. Điện tim: phì đại nhĩ trái và thất trái.

. Siêu âm tim: dày thành thất trái, giãn nhĩ trái, giãn thất trái, suy chức năng tâm thu và/hoặc suy chức năng tâm trương thất trái.

4. Suy tim toàn bộ.

Suy tim toàn bộ là suy tim cả 2 phía: suy tim phải và suy tim trái.

4.1. Nguyên nhân:

. Những bệnh gây suy tim phải về sau gây suy cả tim trái và ngược lại.

. Viêm cơ tim.

. Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp tính.

. Thoái hoá dạng tinh bột cơ tim.

. Viêm cơ tim do các bệnh chất tạo keo.

. Bệnh cơ tim tiên phát.

. Bệnh màng ngoài tim.

. Bệnh tim bẩm sinh.

. Bệnh thiếu máu, thiếu vitamin B1, nhiễm độc hormon tuyến giáp...

4.2. Cơ chế bệnh sinh và biểu hiện lâm sàng cận lâm sàng:

Là sự kết hợp của suy tim phải và suy tim trái.

4.3. Chẩn đoán:

Chẩn đoán suy tim toàn bộ dựa theo tiêu chuẩn của Framingham-1993 như sau:

- Tiêu chuẩn chính:

. Khó thở kịch phát về ban đêm.

. Tĩnh mạch cảnh căng phồng.

. Rên nổ ở 2 nền phổi.

. Tim to.

. Phù phổi cấp.

. Nhịp ngựa phi (T3).

. Tăng áp lực tĩnh mạch ngoại vi (>16cmH20).

. Phản hồi gan tĩnh mạch cảnh dương tính.

- Tiêu chuẩn phụ:

. Phù ngoại vi.

. Ho về đêm.

. Khó thở khi hoạt động thể lực.

. Gan to.

. Tràn dịch màng phổi.

. Giảm dung tích sống ≥ 30% so với bình thường.

. Nhịp tim nhanh (> 120ck/phút).

- Có thể xếp vào tiêu chuẩn chính hay tiêu chuẩn phụ:

. Giảm cân nặng ≥ 1,5kg sau 5 ngày điều trị suy tim.

Phương vận dụng những tiêu chuẩn trên để chẩn đoán suy tim: phải có 3 tiêu chuẩn trở lên (ít nhất 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ).

5. Điều trị suy tim.

5.1. Nguyên tắc điều trị:

- Dùng những biện pháp không dùng thuốc như:

. Ăn nhạt (≤ 2g muối/ngày), uống nước 1-1,5 lít/ngày.

. Không hoạt động gắng sức.

. Nếu là nữ: sinh đẻ có kế hoạch...

. Loại trừ các yếu tố nguy cơ khác.

- Điều trị nguyên nhân gây suy tim:

Ví dụ: nong hoặc thay van, phẫu thuật đóng các lỗ thông, cắt bỏ màng ngoài tim (hội chứng Pick)...

- Dùng một loại hay phối hợp các thuốc để điều trị suy tim (cường tim, lợi tiểu, giãn mạch).

- Lọc máu.

- Ghép tim (hoặc ghép đồng bộ tim-phổi).

5.2. Thuốc cường tim:

Thuốc cường tim để điều trị suy tim được chia làm 2 loại:

. Thuốc cường tim thuộc nhóm digitalis.

. Thuốc cường tim không phụ thuộc nhóm digitalis.

5.2.1. Thuốc cường tim thuốc nhóm digitalis: có nhiều loại thuốc khác nhau (digital lanata-trắng; digital purpurue-đỏ) nhưng thực tế lâm sàng hiện nay thường dùng nhất là ouabain và digoxin.

- Cách dùng một số loại thuốc nhóm digitalis:

Loại thuốc	Liều tấn công		Liều duy trì
	Uống	Tiêm tĩnh mạch	
Ouabain	O	0,25-0,5mg	0,25-0,5mg
Digoxin Digitoxin Digitalis	0,25-1mg	0,25-1mg	0,25mg
	0,7-1,2mg	0,75-1mg	0,25mg
	0,8-1,2mg	1mg	0,1mg

+ Cơ chế tác dụng của thuốc cường tim nhóm digitalis là kết hợp với men chuyển Na+, K+-

ATPase trên màng tế bào cơ tim, do vậy làm tăng nồng độ Ca++ nội bào, gây tăng sức bóp cơ tim.

+ Chỉ định của các thuốc cường tim nhóm digitalis: điều trị suy tim cấp và mạn tính có tần số tim nhanh, cuồng động nhĩ, rung nhĩ, rung-cuồng nhĩ.

+ Chống chỉ định:

. Nhịp tim chậm ≤ 50ck/phút.

. Blốc tim, rối loạn dẫn truyền.

. Đang dùng các thuốc có canxi.

. Nhậy cảm với thuốc digitalis hoặc đang có nhiễm độc digitalis...

+ Phương pháp sử dụng:

- Đối với suy tim nặng cấp tính (ví dụ như: hen tim, phù phổi cấp...) có chỉ định dùng ouabain hoặc digoxin tiêm tĩnh mạch cùng với các thuốc khác.

- Đối với đợt suy tim bùng phát (suy tim nặng lên của suy tim mạn tính): việc dùng thuốc digitalis được chia 2 giai đoạn:

Giai đoạn đầu đưa nhịp tim về bình thường (50-100ck/phút); sau đó chuyển sang giai đoạn sau

hạ liều thuốc digitalis để duy trì nhịp tim bình thường trong 7-15 ngày.

- Đối với suy tim mạn tính độ III-IV: phải uống thuốc cường tim liên tục, kéo dài, nhưng phải dự phòng nhiễm độc thuốc. Ví dụ:

Digoxin 1/4mg •~ 1v/ngày, uống cách ngày hoặc 1/2 viên/ngày, uống hàng ngày, nhưng nghỉ thuốc vào t hứ 7 hoặc chủ nhật hàng tuần (để tránh tích lũy và nhiễm độcthuốc). Digoxin là thuốc

độc bảng A nên phải chú ý liều lượng phụ thuộc vào mức lọc cầu thân.

- Trong khi dùng thuốc digitalis luôn luôn phải theo dõi hàng ngày tình trạng nhiễm độc thuốc như:

. Nhịp tim chậm, loạn nhịp.

. Nôn, buồn nôn, đi lỏng.

. Mắt nhìn bị rối loạn màu vàng, đỏ, xanh.

. Suy tim không giảm mà nặng thêm.

. Loạn thần.

. Nếu định lượng được nồng độ digoxin máu > 2,5 nanogram/ml.

Khi đã có nhiễm độc digitalis phải có những biện pháp cấp cứu điều trị, nếu không suy tim sẽ lại nặng lên và có thể tử vong.

- Phương pháp cấp cứu nhiễm độc được tóm tắt như sau:

. Ngừng ngay thuốc nhóm digitalis.

. Điều trị loạn nhịp tim: nếu có hạ kali máu cho kaliclorua 15% •~ 1-2 ống tiêm tĩnh mạch;

hoặc uống viên kaliclorit 600mg •~ 1-2v/ngày (hoặc panangin 1-2 ống, tĩnh mạch hoặc uống 4-

6v/ngày) cho đến khi định lượng điện giải đồ có nồng độ K+ máu ở mức bình thường.

. Nếu có ngoại tâm thu thất: cho thuốc sodanton 100-300mg tiêm tĩnh mạch/24 giờ, sau đó duy trì 0,1 •~ 1-2v/ngày uống.

. Nếu có nhanh thất, rung thất: lidocain 2mg/kg, tiêm tĩnh mạch, sau đó 100-200 mg pha vào dịch truyền tĩnh mạch duy trì. Nếu không đạt hiệu quả thì sốc điện từ100-300 w/s.

Nếu nhịp chậm và có blốc A-V độ III thì đặt máy tạo nhịp tạm thời.

. Truyền tĩnh mạch kháng thể kháng digitalis đặc hiệu (Fab), có thể thoát tình trạng nhiễm độc digitalis sau 2-6giờ.

Thuốc cường tim nhóm digitalis có nhiều loại, nhưng dùng phổ biến nhất hiện nay là digoxin dạng ống 1/2mg (tiêm bắp thịt, tiêm tĩnh mạch hoặc pha dịch truyền),dạng viên 1/4mg để uống.

5.2.2. Thuốc cường tim không phải digitalis:

+ Những thuốc cường tim có tác dụng hưng phấn thụ cảm thể alpha (α), bêta (β1, β2).

. Adrenalin và nor-adrenalin.

. Isuprel.

. Dopamine (2,5-10àg/kg/phút).

. Dobutamin.

. Methoxamine.

- Những thuốc này được chỉ định điều trị suy tim khi:

. Suy tim cấp tính (hen tim, phù phổi cấp).

. Sốc tim (cardiogenic shock), ép tim.

. Cấp cứu ngừng tuần hoàn.

. Suy tim có huyết áp thấp.

. Suy tim có blốc tim.

. Suy tim độ 4, suy tim khó hồi phục.

- Chống chỉ định:

. Suy tim có tăng huyết áp.

. Suy tim có nhịp tim nhanh.

. Suy tim có rối loạn nhịp tim (ngoại tâm thu, nhanh thất...).

50. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Theo Tổ chức Y tế thế giới (1993) tai biến mạch máu não (TBMN) hay đột quỵ là một trong 10 nguyên nhân gây tử vong hàng đầu, chỉ đứng sau bệnh tim mạch và ung th. Hàng năm, tại Mỹ có khoảng 730000 ca đột quỵ, tỷ lệ tử vong chiếm tới 27%. Tại Viện Tim mạch Việt nam (19962000) tính trung bình cứ 2 ngày có một bệnh nhân vào viện vì TBMN. Tử vong do TBMN chiếm 1/4 tỷ lệ tử vong chung tại Viện Tim

mạch. Ngay tại các nớc phát triển, TBMN vẫn là một biến chứng nặng, dễ tử vong, ảnh hởng lớn tới sức khoẻ, tâm thần và đời sống ngời bệnh, các di chứng tàn phế trở thành gánh nặng cho gia đình, xã hội. TBMN gặp ở nam nhiều hơn nữ giới, hay gặp ở lứa tuổi trung niên (> 40 tuổi). Tuổi của những bệnh nhân TBMN có liên quan đến tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim hay xơ vữa động mạch thờng lớn hơn bệnh nhân TBMN có liên quan đến bệnh van tim hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. TBMN xảy ra ở bất kỳ giờ nào trong ngày và bất cứ mùa nào trong năm, song thờng xảy ra 110 giờ sáng và vào các tháng nóng nhất (tháng 7, 8) hay lạnh nhất (tháng 12,1 theo thống kê của Viện Tim mạch Việt nam).

I. Phân loại tai biến mạch máu não (TBMN)

A. TBMN (hay đột quỵ) là một rối loạn khu trú chức năng của não có tiến triển nhanh trên lâm sàng, nguyên nhân thờng do một mạch máu não bị vỡ hoặc tắc. TBMN có các loại tổn thơng chính là chảy máu não, chảy máu màng não và nhũn não hoặc phối hợp các loại.

1. Chảy máu não do vỡ mạch máu não, liên quan với huyết áp cao hoặc dị dạng mạch máu não.

2. Nhũn não xảy ra khi một nhánh động mạch não bị tắc thờng do 3 nguyên nhân chính là mảng xơ vữa, cục tắc bắn từ xa tới và nhũn não do giảm tới máu não. Các nguyên nhân hiếm gặp khác bao gồm: tách thành động mạch não, viêm mạch não và huyết khối tĩnh mạch não.

a. Nhũn não do mảng xơ vữa chủ yếu xảy ra ở các mạch máu lớn (động mạch cảnh trong, động mạch sống, động mạch nền) song cũng xảy ra ở các động mạch não nhỏ và vừa ở bất kỳ vùng nào. Thơng tổn lúc đầu chỉ là mảng xơ vữa gây hẹp dần lòng mạch, từ đó tạo thành huyết khối, sau cùng gây tắc mạch. Huyết khối có khi hình thành mới dù không có xơ vữa từ trớc, hay gặp ở bệnh nhân có tình trạng tăng đông. Khuyết não (lacunar stroke) thờng vì tắc các tiểu động mạch nằm sâu trong não do mảng xơ vữa nhỏ hoặc do quá trình lipohyalinolysis (hay gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp).

a. TBMN do cục tắc bắn từ xa thờng gây tắc các động mạch não đờng kính trung bình, nhất là động mạch não giữa và các nhánh chính của hệ thống động mạch sống nền. Nguồn gốc của các cục tắc này chủ yếu từ tim, một số ít hình thành ngay tại vùng xơ vữa của phần đầu các động mạch não. Gần một nửa nguyên nhân cục tắc từ tim là huyết khối hình thành do rung nhĩ, phần còn lại là huyết khối hình thành do rối loạn chức năng thất trái nặng, do các bệnh van tim (hẹp van hai lá), tắc mạch nghịch thờng hoặc nhồi máu cơ tim mới, thậm chí do mảng xơ vữa bắn từ quai ĐMC, cục sùi do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

b. TBMN do giảm tới máu não xảy ra ở những mạch não hẹp nhiều cha đến mức tắc hẳn, gây thiếu máu ở những vùng xa nơi giáp ranh tới máu của các động mạch não. Kinh điển là vùng giáp ranh giữa động mạch não trớc và động mạch não giữa, là vùng chi phối vận động các chi. Hẹp động mạch cảnh trong ở mức độ nặng có thể gây thiếu máu vùng này, nhất là sau khi đã có tụt huyết áp.

c. Tách thành động mạch não hay gặp ở động mạch cảnh trong hoặc động mạch sống, do chấn thơng hoặc tự phát (50%). Tách thành động mạch cũng có thể gặp ở các động mạch có hiện tợng loạn sản xơ cơ.

d. Đột quỵ còn xảy ra ở những bệnh nhân **viêm mạch máu não** do các bệnh tự miễn, nhiễm trùng, nghiện ma tuý hoặc vô căn. Một số ít trờng hợp đột quỵ do **huyết khối trong tĩnh mạch hoặc xoang tĩnh mạch nội sọ**: những trờng hợp này hay có kèm theo chảy máu não, động kinh và các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.

3. TBMN thoáng qua (cơn thiếu máu não thoáng qua, TIA: transient ischemic attack): ngời bệnh đột nhiên bị liệt nửa ngời hoặc một nhóm cơ nh liệt nửa mặt, nói nghịu, đột nhiên không nhai đợc, tay buông rơi đồ vật đang cầm; nhng các dấu hiệu này thoái triển hết ngay trong vòng 24 giờ. Nguyên nhân

do tắc một động mạch não nhng cục máu đông lại tự tiêu đợc.
Bảng 81. Dự báo vị trí tổn thơng động mạch não.

Khởi phát	Động mạch tổn thơng	Nguyên nhân thờng gặp
Thất ngôn - Liệt 1/2 ngời	Động mạch não giữa	Cục tắc từ xa hoặc do mảng xơ vữa
Yếu nửa ngời đơn thuần và/hoặc mất cảm giác nửa ngời đơn thuần	Khuyết não	Mảng xơ vữa nhỏ
Yếu chân nhiều hơn tay, đái dầm, thay đổi tính tình	Động mạch não trớc	Cục tắc từ xa hoặc do mảng xơ vữa
Mất thị trờng đơn thuần	Động mạch não sau	Cục tắc từ xa hoặc do mảng xơ vữa
Yếu tứ chi, liệt thần kinh sọ, thất điều	Động mạch nền	Mảng xơ vữa

B. Hỏi bệnh và khám lâm sàng thần kinh tỉ mỉ cho phép xác định sơ bộ vùng mạch não bị tổn thơng và nguyên nhân gây ra TBMN. Chẳng hạn: bệnh nhân có thất vận ngôn và liệt nửa ngời phải sẽ có thơng tổn của động mạch não giữa bên trái, thờng do cục tắc từ động mạch cảnh hoặc nguồn gốc động mạch. Ngợc lại, yếu mặt, tay và chân mà không có các dấu hiệu khác thờng gợi ý tổn thơng khuyết não do tắc các mạch nhỏ nằm sâu trong não.
1. Không thể phân biệt chính xác nhũn não và xuất huyết não trên lâm sàng dù có nhiều điểm gợi ý nh: diễn biến của xuất huyết não thờng đột ngột hơn, kèm dấu hiệu màng não và chọc dịch tuỷ sống có máu không đông khi chảy máu nãomàng não... trong khi nhũn não thờng có tiền triệu đi trớc, hay gặp ở bệnh nhân tăng huyết áp (2/3 TBMN ở bệnh nhân THA là nhũn não, chỉ 1/3 là xuất huyết não), có các dấu hiệu hẹp, tắc động mạch cảnh, có tiền sử đái tháo đờng, hay kèm sốt...
2. Những yếu tố nguy cơ quan trọng của TBMN là tăng huyết áp, đái tháo đờng, bệnh tim (bệnh van hai lá, rung nhĩ, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, bệnh cơ tim giãn, nhồi máu cơ tim...), thiếu máu não thoáng qua, béo phì, nghiện rợu, hút thuốc lá, rối loạn lipid máu, tăng axít uric máu.
II. Chẩn đoán và đánh giá tai biến mạch não
A. Triệu chứng lâm sàng
1. TBMN có thể có các dấu hiệu báo trớc nhng không đặc trng và rất dễ bị bỏ qua nh: đau đầu, chóng mặt, ù tai... Đặc biệt là nhức đầu: đau nhức 2 bên thái dơng, hoặc có khi đau dữ dội một nửa đầu hay sau gáy, kèm theo cứng cột sống. Phải nghĩ đến TBMN khi ngời bệnh có liệt nửa ngời, rối loạn tri giác hoặc hôn mê. Khi bệnh nhân nghi ngờ đột quỵ đến viện thì cần hỏi kỹ bệnh sử và tiền sử, khám lâm sàng và thần kinh tỷ mỷ. Với bệnh nhân thất ngôn, nên hỏi kỹ ngời nhà. Cần khám tim mạch và thần kinh một

cách toàn diện kể cả việc nghe mạch cảnh hai bên và đo huyết áp cả hai tay. Khám thần kinh bao gồm đánh giá tri giác, vận ngôn, các dây thần kinh sọ, vận động, tiểu não, thất điều, cảm giác và phản xạ gân xơng.

2. TBMN bao giờ cũng đợc xem là một tình trạng cấp cứu nội khoa, khi phát hiện cần sơ cứu tại chỗ và chuyển bệnh nhân đến đơn vị chuyên biệt: Đơn vị Chăm sóc và Điều trị TBMN (Stroke Unit).

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Khi nghi ngờ bệnh nhân có TBMN nên làm các xét nghiệm:

Công thức máu.

Đờng máu.

Điện giải máu gồm cả magiê và canxi (rối loạn hai ion magiê và canxi có thể gây triệu chứng giống nh TBMN).

Creatinin máu.

Thời gian Quick, tỷ lệ PT và thời gian aPTT.

Điện tâm đồ.

Xquang ngực: đánh giá chung về bệnh tim mạch và tình trạng viêm phổi do sặc.

Tổng phân tích nớc tiểu (nếu thấy hồng cầu niệu, nên đi tìm các nguyên nhân gây tắc cả mạch thận).

Chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc cộng hởng từ (MRI) sọ não.

Holter điện tim, siêu âm mạch cảnh, siêu âm tim (qua thành ngực hoặc thực quản), chụp mạch não, chọc dịch tuỷ sống là nhóm xét nghiệm đợc chỉ định trong một số bệnh cảnh lâm sàng nhất định.

2. Hội Tim mạch Mỹ (AHA) khuyến cáo rằng **tất cả những bệnh nhân nghi ngờ đột quỵ nên chụp cắt lớp vi tính theo tỷ trọng (CT) hoặc chụp cộng hởng từ (MRI) để phân biệt giữa nhũn não và xuất huyết não, để định khu vị trí tổn thơng và loại trừ những bệnh lý có biểu hiện giống đột quỵ**. Các nguyên nhân gây biểu hiện giống TBMN gồm:

Thoái hoá myelin (xơ cứng rải rác).

U não.

Áp xe não, viêm não, các nhiễm trùng thần kinh khác.

Các rối loạn chuyển hoá (tăng đờng máu hoặc hạ đờng máu, tăng hoặc hạ canxi máu, tăng hoặc hạ natri máu).

Triệu chứng thần kinh sau động kinh.

Chấn thơng (tụ máu dới màng cứng, dập não...).

Triệu chứng thần kinh liên quan với đau nửa đầu Migraine.

Hội chứng phân ly (Hysteri), bệnh tâm căn.

3. Chụp cắt lớp theo tỷ trọng (CT) sọ não rất giá trị để phát hiện các vùng chảy máu lớn, u não hoặc những thơng tổn cấu trúc trong sọ khác gây ra các biểu hiện giống nh đột quỵ cấp tính. Tuy nhiên CT có thể bỏ sót khá nhiều (lên tới 50%) nếu chụp ngay trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát. Hơn nữa chụp CT không phải là biện pháp lý tởng để phát hiện các vùng nhũn não nhỏ, nhũn não ở vùng hố sau hoặc các thơng tổn gây mất myelin (nh trong bệnh xơ cứng rải rác gây biểu hiện giống đột quỵ). Chụp CT xoắn ốc cho những hình ảnh chi tiết về các động mạch trong và ngoài sọ, với độ phân giải tốt hơn hẳn so với chụp MRI có thuốc cản quang.

4. Hình ảnh chụp MRI sọ não nhậy hơn so với chụp CT, đặc biệt trong những trờng hợp đột quỵ cấp, nhồi máu não nhỏ (khuyết não) hoặc vùng tổn thơng liên quan đến khu vực thân não. Mặt khác chụp MRI có thuốc cản quang sẽ cho phép sàng lọc và khảo sát đợc bệnh lý các động mạch lớn trong hoặc

ngoài sọ. Những kỹ thuật MRI tiên tiến (MRI diffusion perfusion, spectroscopy) còn cho biết tình trạng chuyển hoá và cấp máu ở vùng não bị thiếu máu. Tuy nhiên ở Việt nam, chụp MRI đắt hơn nhiều so với CT và có một số chống chỉ định. Do đó, nên dùng các triệu chứng lâm sàng để dự đoán vị trí thơng tổn và nguyên nhân, từ đó lựa chọn phơng tiện chẩn đoán hình ảnh thích hợp. Chẳng hạn trong trờng hợp nghi ngờ khuyết não, MRI là lựa chọn tốt nhất vì CT sẽ không thể phát hiện đợc các thơng tổn này nếu diễn biến cấp tính hoặc ở vùng thân não. Ngợc lại, nếu TBMN do tổn thơng các mạch não lớn, nhất là đã xảy ra vài ngày, không còn có chỉ định can thiệp thêm thì nên lựa chọn chụp CT sọ não.

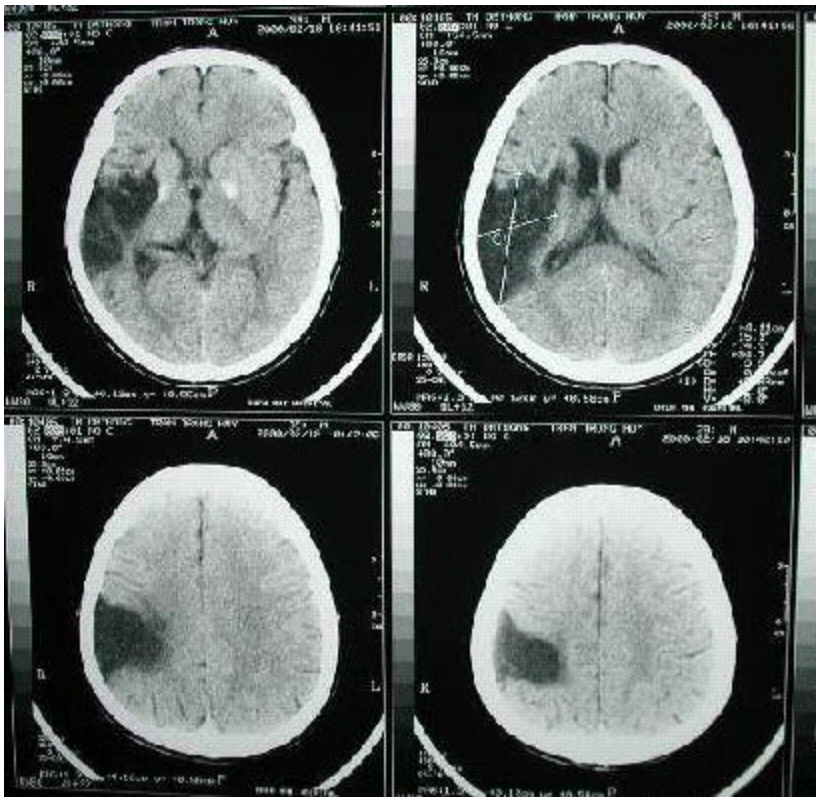
5. Siêu âm mạch cảnh dùng để thăm dò và đánh giá thơng tổn ở chỗ chia nhánh các động mạch cảnh, hệ thống động mạch sống nền. Siêu âm Doppler qua sọ dùng để khảo sát dòng chảy (hớng, vận tốc) của các động mạch lớn trong sọ.

6. Chỉ định **Holter điện tim 2448 giờ** (để phát hiện cơn rung nhĩ kịch phát hoặc các loại rối loạn nhịp khác) hoặc **siêu âm Doppler tim** nếu nghi ngờ nguyên nhân TBMN do cục tắc nghẽn từ tim. Siêu âm Doppler tim qua thành ngực có thể phát hiện rất nhiều nguyên nhân tim mạch gây đột quỵ nh huyết khối nhĩ trái hoặc thất trái, rối loạn chức năng thất trái nặng, bệnh van tim hoặc còn lỗ bầu dục. Nếu nghi ngờ căn nguyên từ tim mà siêu âm tim qua thành ngực không phát hiện bất thờng gì, thì cần làm siêu âm tim qua thực quản. Tuy nhiên đôi khi không thể làm đợc siêu âm qua thực quản ở một số bệnh nhân nặng. **Siêu âm tim qua thực quản** có độ nhậy rất cao để phát hiện huyết khối nhĩ trái, lỗ bầu dục, một vài bệnh lý van tim (nh hẹp hở van hai lá) cũng nh phát hiện các mảng xơ vữa ở quai động mạch chủ có khả năng bắn đi gây tắc mạch.

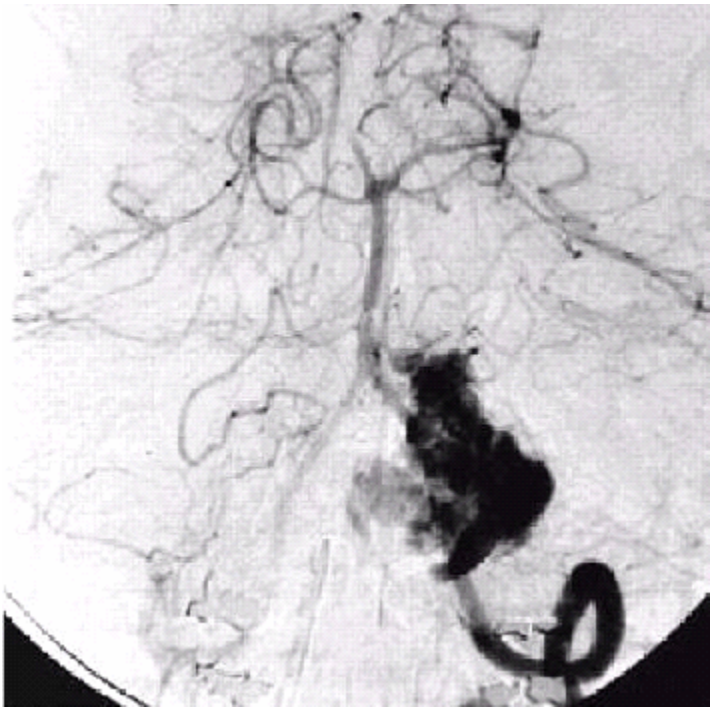
7. Chụp động mạch não vẫn là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh lý ở các mạch não lớn và các mạch nhỏ trong sọ. Chỉ định chủ yếu cho những bệnh nhân đột quỵ trẻ tuổi; trong trờng hợp nghi ngờ tách thành mạch não hoặc viêm mạch máu não hoặc chỉ định trớc khi phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh. Siêu âm Doppler mạch cảnh, chụp CT, kể cả chụp MRI mạch não có cản quang vẫn có độ nhậy thấp (15%) để phát hiện những trờng hợp cần mổ bóc nội mạc động mạch cảnh, vì thế nhất thiết phải chụp mạch não trớc loại phẫu thuật này.



Hình ảnh xuất huyết não (A)



Hình ảnh nhũn não (B)



Hình 81. Vỡ phình dị dạng mạch não (C) gây TBMN.

8. Chọc dịch não tuỷ và làm điện não đồ không cần phải làm thờng quy đối với tất cả những bệnh nhân nghi ngờ đột quỵ. Dù sao thì chọc dịch não tuỷ vẫn có giá trị trong những trờng hợp nghi ngờ xuất huyết

nhỏ dới màng nhện. Những bệnh nhân nghi có viêm mạch, cũng có bất thờng trong dịch não tuỷ: số lợng tế bào tăng cao (đa số là bạch cầu lymphô) và tăng protein. Những bệnh nhân có liệt kiểu Todd (sau động kinh) sẽ có bất thờng trên điện não đồ.

9. Nên thăm dò **tình trạng tăng đông** ở bệnh nhân đột quỵ tuổi dới 45, có tiền sử tắc động mạch hoặc tĩnh mạch từ trớc, tiền sử sẩy thai tự nhiên, tiền sử gia đình có thuyên tắc mạch tuổi trẻ, đột quỵ không rõ nguyên nhân xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tự miễn...

III. Điều trị

Điều trị TBMN nhằm mục đích phòng các biến chứng, khôi phục tổn thơng cấp tính của nhu mô não và phòng đột quỵ tái phát.

A. Phòng biến chứng

1. Chống phù não:

a. Bằng các dung dịch ưu trương:

Mannitol truyền 0,51 g/kg trong 2030 phút, sau đó truyền lại 0,250,5 g/kg cứ 6h/lần. Nếu truyền quá 48 h, nên giảm dần liều mannitol để tránh gây phù não hồi lại do thuốc. Nói chung mannitol không nên truyền quá 3 ngày, nếu muốn truyền nhiều hơn, nên có khoảng nghỉ để thải thuốc, tránh tác dụng gây tăng áp lực nội sọ thứ phát.

Glycerol (1mg/kg trong vòng 120 phút).

Cho đến nay, mannitol vẫn là biện pháp hàng đầu để chống phù não. Khi mannitol bắt đầu giảm tác dụng mà vẫn cần giảm áp, nên cân nhắc truyền dịch muối u trương hoặc giảm áp bằng phẫu thuật.

b. Tăng thông khí có kiểm soát trong thời gian ngắn (mục đích hạ $PaCO_2$ xuống còn 2530 mmHg), gây kiềm hoá máu, co mạch não và giảm thể tích máu não, do đó làm giảm đáng kể áp lực nội sọ, tác dụng này xuất hiện ngay sau 20 phút nhng cũng nhanh chóng mất đi sau 12 giờ do hệ thống đệm trong cơ thể sẽ trung hoà tác dụng này, vì thế chỉ nên coi tăng thông khí nh một biện pháp cấp cứu tạm thời trong khi chờ đợi hoặc phối hợp với các biện pháp khác nh truyền dịch u trương, mở hộp sọ... Có thể truyền dung dịch THAM 60 mmol pha với 100 ml Glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 45 phút sau đó duy trì qua tĩnh mạch trung tâm 3 mmol/h để làm kiềm hoá máu.

c. Barbiturate: làm giảm thể tích dòng máu não do co mạch. Liều dùng 250500 mg thiopental (tiêm bolus) sau đó truyền tiếp tục 5 mg/kg/h hoặc tiêm bolus từng lúc. Biến chứng có thể xảy ra là giảm huyết áp nặng gây hạ áp lực tới máu não.

2. Kiểm soát huyết áp động mạch:

a. Mặc dù rất nhiều bệnh nhân TBMN có tăng huyết áp song đa số trờng hợp huyết áp sẽ giảm tự nhiên. Nếu tình trạng tăng huyết áp vẫn còn, không nên hạ huyết áp xuống đột ngột vì điều này làm rối loạn cơ chế tự điều hoà mạch não, làm trầm trọng thêm tình trạng thiếu máu não ranh giới với tổn thơng, làm triệu chứng lâm sàng nặng thêm. Giảm mức độ tăng huyết áp bắt buộc phải làm trong một số trờng hợp nh có triệu chứng bệnh tim nặng, tăng huyết áp ác tính, phình tách động mạch chủ và ở bệnh nhân điều trị tPA. Một số tác giả yêu cầu phải hạ huyết áp ở bệnh nhân dùng Heparin tĩnh mạch để giảm nguy cơ chuyển nhũn não thành xuất huyết não.

b. Duy trì huyết áp tâm thu < 185 mmHg và huyết áp tâm trương < 110 mmHg. Những bệnh nhân có huyết áp quá cao (HA tâm thu ≥ 220 mmHg, HA tâm trương ≥ 120 mmHg) phải hạ áp ngay, tuy nhiên nên giảm từ từ HA tâm thu xuống 170180 mmHg và HA tâm trương xuống 95100 mmHg. Sau đó nếu vẫn tồn tại triệu chứng liên quan đến tăng huyết áp, có thể hạ tiếp HA tâm thu còn 150160 mmHg và HA tâm trương còn 9095 mmHg.

c. Không nên dùng Nifedipine dới lỡi để hạ HA cấp khi TBMN vì khả năng hạ HA quá nhanh cũng nh tác dụng bất lợi lên cơ chế điều hoà máu não sẽ làm đột quỵ nặng hơn. Nên tránh dùng các thuốc hạ áp có thể gây tăng áp lực nội sọ nh các thuốc giãn mạch trực tiếp (Sodium Nitroprusside, Nitroglycerin, Hydralazin) và các thuốc chẹn kênh canxi, nhất là ở những bệnh nhân nhồi máu diện rộng gây phù nề và doạ tụt não. Các nhóm thuốc hạ áp khác nh ức chế men chuyển, chẹn bêta giao cảm có tác dụng hạ áp tốt mà không gây tác dụng phụ đối với huyết động của mạch máu não, có thể uống (Captopril) hoặc tiêm tĩnh mạch (Enalapril, Labetalol, Esmolol)...

3. Phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và tắc động mạch phổi: bằng Heparin tiêm dới da (5000 UI 12h/lần) hoặc Heparin trọng lợng phân tử thấp liều dự phòng, hoặc đi ủng khí để ép cẳng chân nếu có chống chỉ định dùng Heparin.

4. Phòng viêm phổi do sặc hoặc trào ngợc:

a. Gần một nửa số bệnh nhân TBMN có nuốt khó, từ đó có thể gây sặc và viêm phổi (15%). Nguy cơ này cao nhất ở bệnh nhân tổn thơng gốc các động mạch não lớn (8090%), nguy cơ vừa ở bệnh nhân nhũn nửa bán cầu (4060%) và thấp nhất (1015%) ở bệnh nhân nhồi máu não nhỏ.

b. Bệnh nhân khó nuốt nên cho ăn qua ống thông mềm trong tuần đầu tiên. Nếu tình trạng khó nuốt còn kéo dài, nên mở thông dạ dày hoặc hỗng tràng để cho ăn và làm giảm nguy cơ biến chứng trào ngợc.

c. Phối hợp thêm với các thuốc kháng cholinergic nhAatropine hoặc Glycopyrrolate để giảm tiết dịch vị và giảm nguy cơ viêm phổi do trào ngợc.

5. Kiểm soát đờng máu: rất nhiều bệnh nhân TBMN có đái tháo đờng thực sự hoặc tình trạng tăng đờng huyết thoáng qua, cả hai đều làm nặng thêm tổn thơng não. Do đó, khuynh hớng hiện nay là kiểm soát tích cực tình trạng tăng đờng máu ở bệnh nhân đột quỵ, duy trì đờng máu < 170 mg/dl (< 9,5 mmol/l), dùng Insulin tiêm/truyền tĩnh mạch nếu cần.

6. Kiểm soát thân nhiệt: bằng thuốc hạ sốt hoặc đắp chăn/khăn lạnh. Giảm thân nhiệt từ mức độ nhẹđvừa sẽ hạn chế lan rộng tổn thơng não thứ phát, giảm áp lực nội sọ và giảm tỷ lệ tử vong. Tác dụng phụ hay gặp là giảm số lợng tiểu cầu và tăng tỷ lệ viêm phổi. Khuynh hớng hạ thân nhiệt sớm ngay trong 6 giờ đầu kể từ khi khởi phát đang đợc nghiên cứu.

7. Theo dõi và chăm sóc:

a. Nên để bệnh nhân ở đơn vị TBMN, theo dõi sát tình trạng thần kinh, các dấu hiệu sinh tồn và chăm sóc toàn diện (1 y tá cho 24 bệnh nhân) chứ không cần phải chuyển sang đơn vị hồi sức tích cực.

b. Trong giai đoạn cấp cần áp dụng các kỹ thuật cấp cứu nội khoa nhằm đảm bảo đờng thở thông thoáng (kể cả việc phải thông khí nhân tạo), duy trì cân bằng nớc điện giải, kiềm toan, dinh dỡng tốt qua đờng miệng, qua ống thông dạ dày hoặc nuôi dỡng hoàn toàn qua đờng tĩnh mạch.

c. Thực hiện tốt vệ sinh cho ngời bệnh nh vệ sinh răng miệng, thay quần áo, vệ sinh ngoài da, vệ sinh đ-ờng tiểu, cho nằm đệm nớc và xoay trở bệnh nhân chống loét mục da ở các điểm tỳ đè, vỗ rung lồng ngực chống ứ đọng ở phổi để tránh biến chứng nhiễm trùng do nằm tại chỗ lâu.

d. Phục hồi chức năng sớm và tích cực ngay sau khi TBMN hồi phục, luyện tập phòng co cứng các cơ, khớp, huyết khối... Ban đầu việc luyện tập phải do nhân viên y tế thực hiện và sau đó huấn luyện cho ng-ời nhà để khi về nhà có thể tiếp tục tập cho bệnh nhân.

8. Phẫu thuật mở hộp sọ hoặc dẫn lu não thất làm giảm áp lực nội sọ, tránh tụt não, giúp cứu sống bệnh nhân và ngăn ngừa các tổn thơng không hồi phục. Tuy nhiên chỉ định và thời gian tối u để mở hộp sọ còn cần nghiên cứu thêm.

9. Song song với những việc này, phải tiếp tục điều trị nguyên nhân gây đột quỵ và các yếu tố nguy cơ

của TBMN nh tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh van tim, rối loạn nhịp tim, rối loạn lipid máu, béo phì, hút thuốc lá, nghiện rượu...

B. Khôi phục các tổn thương nhu mô não cấp tính

Trong giai đoạn sớm của TBMN, vùng thương tổn chứa đựng những vùng não đã bị huỷ hoại vĩnh viễn ở giữa và những vùng thiếu máu não có khả năng hồi phục ở xung quanh. Kích thước và khả năng sống của vùng thiếu máu não ranh giới này phụ thuộc rất nhiều vào vị trí, độ nặng, thời gian tai biến, tuần hoàn bàng hệ... Các nghiên cứu cho thấy khả năng sống của vùng này chỉ duy trì đợc trong vòng 417 giờ. Tái t-ới máu bằng thuốc tiêu sợi huyết hoặc can thiệp mạch não trong trờng hợp tắc mạch não và bảo vệ não bằng các thuốc bảo vệ thần kinh là hai biện pháp chính để khôi phục vùng nhu mô còn "thoi thóp" này.

1. Thuốc tiêu sợi huyết:

a. Trong số những thuốc tiêu sợi huyết, chỉ có **rtPA** (đợc FDA công nhận chỉ định dùng thuốc từ 1996) **với liều 0,9mg/kg dùng ngay trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát (tiêm bolus tĩnh mạch 10%, sau đó truyền phần còn lại trong vòng 1 giờ, liều tối đa 90 mg)** là liều có hiệu quả đã đợc chứng minh (nghiên cứu NINDS), cho dù có một tỷ lệ nhất định chuyển dạng nhũn não thành xuất huyết não (3% xuất huyết nặng). Nếu tăng liều rtPA cao hơn, thời gian cửa sổ dùng thuốc dài hơn (trong 6 giờ kể từ khi khởi phát) thì không hề có lợi mà còn tăng nguy cơ xuất huyết não nặng (lên đến 20%, nghiên cứu ECASS).

b. Yếu tố làm tăng nguy cơ xuất huyết não thứ phát là hình ảnh nhũn não sớm trên phim CT và mức độ nặng của đột quỵ (> 20 điểm theo thang điểm NIHS). Tuy nhiên cần tuân thủ các chỉ định, chống chỉ định và phải đánh giá đầy đủ các nguy cơ khi dùng rtPA.

c. Chỉ định dùng rtPA:

Đột quỵ kiểu thiếu máu não.

Có thể xác định rõ thời gian khởi phát.

Có thể dùng ngay rtPA trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát.

Chụp CT không có hình ảnh xuất huyết não hoặc các bệnh nặng khác của não.

Tuổi ³ 18.

d. Tiêu chuẩn loại trừ:

Đột quỵ hoặc chấn thương nặng sọ não mới trong vòng 3 tháng.

Tiền sử xuất huyết não (XH màng não hoặc trong não) hoặc có nghi ngờ XH màng não.

CT sọ có hình ảnh chảy máu não, dị dạng độngtĩnh mạch, u não hoặc các phình mạch não.

Huyết áp tâm thu > 185 mmHg hoặc huyết áp tâm trương > 110 mmHg (đo 3 lần, mỗi lần cách nhau 10 phút).

Tiền sử có hoặc trong cơn đột quỵ có động kinh.

Chảy máu trong đang tiến triển.

Rối loạn đông máu (aPTT hoặc PT dài, tiểu cầu < 100000/ml).

Triệu chứng lâm sàng đã cải thiện nhanh hoặc ở mức độ nhẹ.

Hôn mê hoặc ngủ gà.

Mổ đại phẫu hoặc can thiệp mới trong vòng 2 tuần.

Xuất huyết tiêu hoá hoặc sinh dục tiết niệu mới trong vòng 3 tuần.

Mới chọc động mạch (vùng ép đợc) hoặc mới sinh thiết trong vòng 1 tuần.

Đờng máu < 50 mg/dl hoặc > 400 mg/dl.

Viêm nội tâm mạc, viêm màng ngoài tim, huyết khối nhiễm trùng, viêm ruột đang tiến triển hoặc đang có thai và cho con bú.

Nghiện rợu hoặc ma tuý nặng.

2. Heparin:

a. Heparin tiêm tĩnh mạch không làm giảm mức độ nặng của đột quỵ khi đã xảy ra, mà còn làm tăng nguy cơ chuyển vùng nhồi máu não thành xuất huyết não do tăng lợng máu đến vùng nhũn não chứ không phải do tự Heparin gây chuyển thành xuất huyết. Những bệnh nhân có nhồi máu não diện rộng (> 2/3 bán cầu) nếu dùng Heparin có nguy cơ tử vong cao hơn hẳn bệnh nhân nhồi máu diện nhỏ hoặc trung bình (do phù não tiến triển khi nhũn não diện rộng chuyển thành xuất huyết não), do đó không đ-ợc dùng Heparin. Cũng chống chỉ định dùng heparin trong vòng 24 giờ nếu bệnh nhân đã đợc dùng rtPA.

b. Tuy nhiên, có một số trờng hợp Heparin đợc chỉ định để phòng nhồi máu não tiến triển hoặc tái phát bao gồm:

Nhũn não đang tiến triển.

Huyết khối gây TBMN từ tim (nếu vùng nhũn não nhỏ hoặc vừa).

Huyết khối động mạch sống nền.

Phình tách động mạch não.

Cục tắc nghẽn di chuyển từ động mạch đến động mạch não.

Tai biến mạch não thoáng qua tiến triển hơn.

Huyết khối tĩnh mạch não.

Một vài tình trạng tăng đông.

c. Bệnh nhân có thời gian aPTT > 2 lần chứng cũng có nguy cơ cao chuyển dạng thành xuất huyết, vì vậy để giảm nguy cơ này nếu dùng Heparin, không nên tiêm bolus tĩnh mạch mà chỉ truyền Heparin 1518 UI/kg/giờ, đồng thời khống chế aPTT gấp 1,5 lần so với chứng.

d. Heparin tiêm dới da không có ích lợi gì (nghiên cứu International Stroke Trial Project).

3. Aspirin (160300 mg/ngày) dùng ngay trong giai đoạn cấp đã cho thấy hiệu quả rõ rệt trong việc phòng ngừa đợc tái phát đột quỵ và giảm tỷ lệ tử vong.

4. Thuốc bảo vệ thần kinh: nhiều thuốc khác nhau (nh Lubeluzole...) nhằm vào vùng tế bào thần kinh đang thiếu máu đã đợc thử nghiệm để làm giảm hoặc khắc phục các hậu quả của đột quỵ với các cơ chế nh: ức chế thụ thể đáp ứng với các acid amine ở vùng sau xináp, ức chế men glutamate release, hạn chế các tác động của ion canxi và các gốc tự do, ức chế hình thành nitric oxide. Tuy nhiên vẫn còn quá sớm để nói về hiệu quả của các thuốc này.

C. Phòng tái phát TBMN

1. Phòng tái phát đột quỵ chính là kiểm soát và điều trị tốt các yếu tố nguy cơ của TBMN nh tăng huyết áp, bệnh tim thực tổn, đái tháo đờng, hút thuốc...

2. Cần điều trị triệt để các bệnh van tim (hẹp van hai lá khít, sa van hai lá) hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bằng một số thủ thuật nh nong van hai lá, phẫu thuật sửa van tim hoặc thay van tim nhân tạo. Đối với bệnh nhân rung nhĩ, sau khi đã điều trị nguyên nhân, cần sốc điện hoặc dùng thuốc chống loạn nhịp để chuyển nhịp về nhịp xoang. Nếu chuyển nhịp thất bại, bệnh nhân phải uống thêm thuốc chống đông duy trì ở ngỡng có tác dụng (INR từ 23) để phòng TBMN do huyết khối. Cũng cần uống thuốc chống đông nếu bệnh nhân có bệnh cơ tim giãn nặng (buồng thất trái giãn, chức năng co bóp kém: EF < 30%), rối loạn nặng chức năng thất trái, NMCT có huyết khối bám thành, túi phình thất trái...

3. Đối với bệnh tăng huyết áp cần phải uống thuốc hạ áp thờng xuyên và theo dõi huyết áp định kỳ tại cơ sở y tế. Phải xác định dùng thuốc hạ áp suốt đời kèm với chế độ ăn giảm mặn kết hợp với các thuốc chống ngng tập tiểu cầu (nh Aspirin 325 mg/ngày, Ticlodipine 500mg/ngày hoặc Clopidogrel 75

mg/ngày). Các thuốc chống ngng tập tiểu cầu đã chứng tỏ đợc vai trò dự phòng không những TBMN mà còn các biến cố tim mạch khác (Aspirin làm giảm tới 25% các biến cố), vì thế nên dùng có hệ thống cho các bệnh nhân TBMN trừ phi có chống chỉ định.

4. Đối với bệnh đái tháo đờng cần phải thực hiện nghiêm ngặt chế độ ăn kiêng của bệnh nhân tiểu đờng đồng thời uống thuốc hoặc tiêm insulin để giữ đờng máu ở mức bình thờng và theo dõi đờng máu định kỳ tại cơ sở chuyên khoa nội tiết.

5. Đối với ngời có nhiều yếu tố nguy cơ của TBMN thì phải chú ý tới những triệu chứng báo trớc nh: nhức đầu kéo dài, hoa mắt, chóng mặt, ù tai, cơn thiếu máu não thoáng qua để có biện pháp phòng bệnh kịp thời.

6. Những bệnh nhân có **hẹp nhiều (>70%) động mạch cảnh trong hoặc động mạch cảnh gốc** thì nên chỉ định phẫu thuật bóc nội mạc động mạch cảnh hoặc can thiệp đặt giá đỡ qua chỗ hẹp để dự phòng TBMN (giảm tỷ lệ tử vong do TBMN từ 26% xuống 9% sau 2 năm).

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Broderick J, Brott T, Kothari R, et al. The greater Cincinnati/Northern Kentucky stroke study: preliminary firstever, and total incidence rates of stroke among blacks. Stroke, 1998;29:415– 421.
2. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. Neurol Clin, 1992;10:87–111.
3. Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, eds. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1992.
4. Alberts MJ, Chaturvedi S, Graham G, et al. Acute stroke teams: results of national survey. Stroke, 1998;29:2318 –2320.
5. McNamara RL, Lima JA, Whelton PK, Powe NR. Echocardiographic identification of cardiovascular sources of emboli to guide clinical management of stroke: a costeffectiveness analysis. Ann Intern Med, 1997;127:775–787.
6. Pulsinelli W. The ischemic penumbra: from benchtop to bedside. Neurology, 1994;134:1– 6.
7. Wardlaw J, Warlow C, Counsell C. Systemic review of evidence on thrombolytic therapy for acute ischemic stroke. Lancet, 1997;350: 607–614.
8. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. Stroke, 1996; 27:1711–1718.
9. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke: A Scientific Statement From the Stroke Council of the American Stroke Association. Stroke, 2003;34:1056 –1083.
10. Latchaw RE, Yonas H, Hunter GJ, et al. Guidelines and Recommendations for Perfusion Imaging Cerebral Ischemia: A Scientific Statement for Healthcare Professionals by the Writing Group on Perfusion Imaging, From the Council on Cardiovascular Radiology the American Heart Association. Stroke, 2003;34:10841104.

51. TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Tách thành động mạch chủ (ĐMC) là bệnh ít gặp (tỷ lệ hiện mắc khoảng 5-30 ca/triệu ngời/năm), tần suất thay đổi phụ thuộc vào từng quần thể với các yếu tố nguy cơ khác nhau. Triệu chứng bệnh thờng đa dạng, dễ nhầm với nhiều bệnh cảnh cấp cứu khác, cần chú ý nghi ngờ mới có thể chẩn đoán và xử trí kịp thời, tránh những biến chứng gây tử vong. Tỷ lệ nam/nữ là 2/1, độ tuổi hay gặp nhất là từ 60 đến 70 tuổi. Tỷ lệ tử vong khoảng 1%/mỗi giờ trong 48 giờ đầu.

Vị trí tách thành ĐMC hay gặp là ĐMC lên (chỗ lồi, vùng cao trên các xoang vành phải và xoang không vành khoảng 1-2 cm, chiếm khoảng 60-65%), ĐMC xuống - chỗ xuất phát (ngay dới chỗ xuất phát của động mạch dới đòn trái, 20%), quai ĐMC (10%), còn lại ở ĐMC bụng do những vùng này phải căng giãn nhiều nhất dới áp lực cao trong kỳ tâm thu hoặc là điểm nối (xung yếu) giữa những vùng cố định và di động của ĐMC.

I. Phân loại: Tách thành ĐMC có thể theo nhiều kiểu:

A. Phân loại kinh điển: theo hai kiểu DeBakey và Stanford. Tách thành ĐMC hay gặp nhất ở đoạn ĐMC lên sau đó là vùng lân cận với dây chằng động mạch.

1. Phân loại theo DeBakey có 3 týp:

a. Týp I: thơng tổn cả ĐMC lên và ĐMC xuống.

β. Týp II: thơng tổn chỉ ở ĐMC lên.

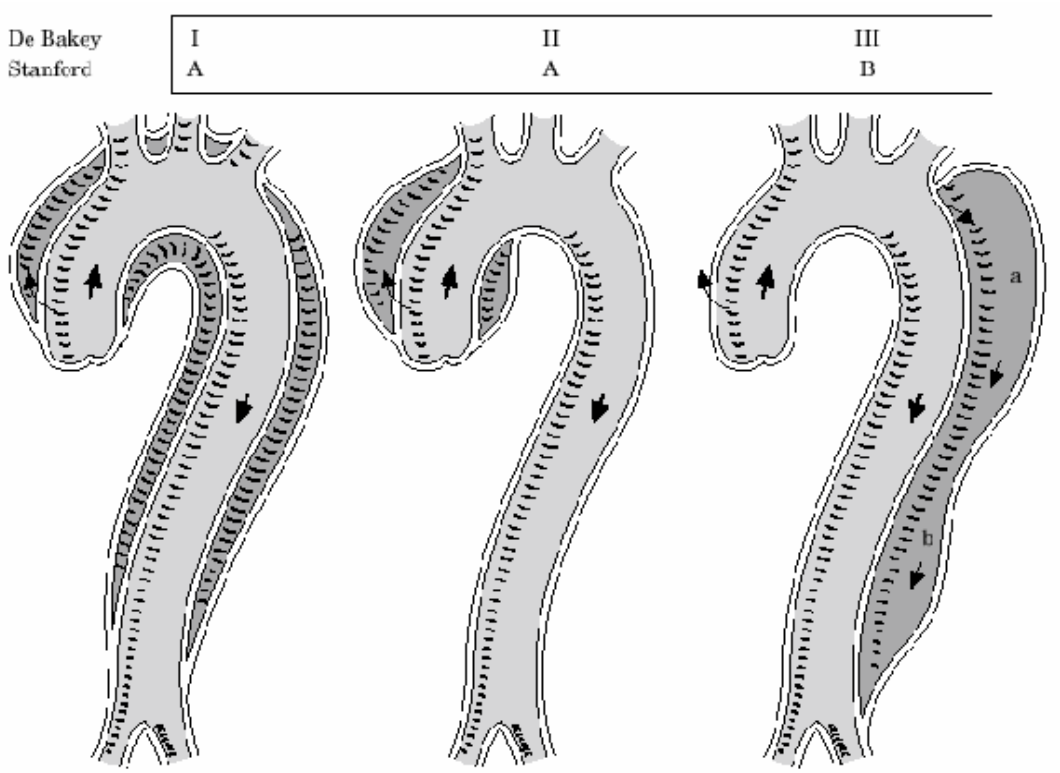
c. Týp III: thơng tổn chỉ ở đoạn ĐMC xuống.

2. Phân loại theo Stanford gồm 2 kiểu:

a. Týp A: tổn thơng đoạn ĐMC lên cho dù khởi phát ở bất kỳ đoạn ĐMC nào.

β. Týp B: thơng tổn ĐMC đoạn xa kể từ chỗ xuất phát của nhánh động mạch dới đòn trái.

Tuy nhiên có khi không thể phân định rõ týp chẳng hạn nếu tách thành ĐMC chỉ ở quai ĐMC cạnh vùng xuất phát động mạch dới đòn trái gần với gốc ĐMC mà không có kèm đoạn ĐMC lên. Vì thế, có thể chia theo vị trí tách thành hai loại: tách thành ĐMC đoạn gần (tính từ gốc ĐMC lên đến chỗ xuất phát của động mạch dới đòn trái) và đoạn xa (từ đó trở đi).



Hình 9-1. Phân loại tách thành ĐMC theo DeBakey và Stanford.

3. Phân loại theo vị trí giải phẫu, tùy vào đoạn tổn thơng.

4. Phân loại theo thời gian bị bệnh:

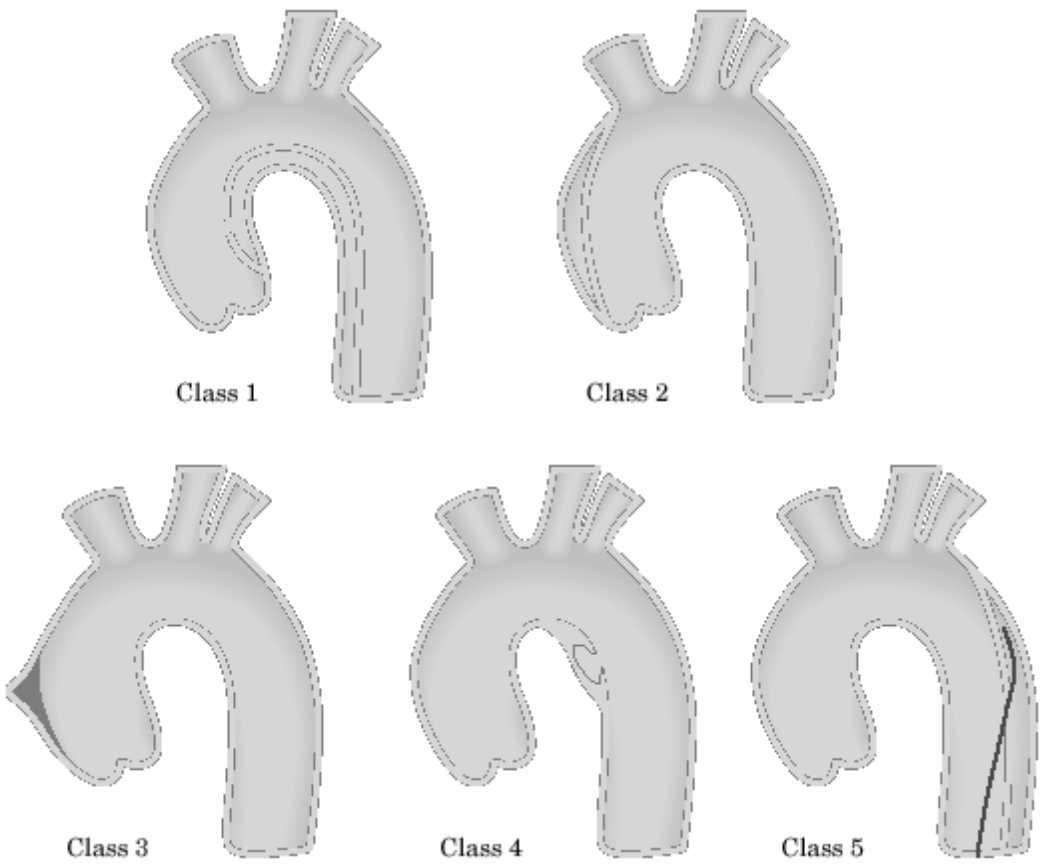
a. Cấp tính: thời gian kể từ khi khởi phát Ê 2 tuần.

β. Mạn tính: thời gian > 2 tuần, khoảng một phần ba số bệnh nhân thuộc nhóm mạn tính.

Tỷ lệ tử vong tăng dần lên trong vòng 2 tuần lễ đầu tiên, đạt cực đại vào khoảng 75-80%, tạo ra một ng-ỡng tự nhiên về diễn biến bệnh.

5. Phân loại của Svensson: mới đề xuất gần đây, nhờ kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh mới, là:

a. Tách thành ĐMC kinh điển do nội mạc bị tách ra chia ĐMC thành hai lòng giả và thật, có hoặc không thông với nhau qua các vết rách nội mạc, chênh lệch áp lực giữa hai vùng chỉ từ 15-25 mmHg nên lòng giả có khuynh hớng phồng lên theo thời gian, tạo ra phình mạch, lóc rộng, thậm chí vỡ ra.



Hình 9-2. Phân loại tách thành ĐMC theo Svensson.

β. Huyết khối hoặc chảy máu trong thành ĐMC thờng do đứt các mạch nuôi ĐMC gây xuất huyết/huyết khối trong thành ĐMC, làm thành ĐMC dày lên, tiến triển thành loại 1, vỡ ra hoặc khỏi hẳn với 2 týp khác biệt theo căn nguyên: hoại tử lớp giữa thành nang Erdheim-Gsell hoặc tạo mảng xơ vữa - với loại này không thể chẩn đoán đợc khi chụp mạch mà phải dùng các phơng pháp chẩn đoán khác.

c. Tách thành ĐMC khu trú gây phồng thành ĐMC: không thể chẩn đoán trên lâm sàng, song phát hiện đợc dới hình ảnh khối phồng khi chụp mạch hoặc chụp cắt lớp mạch máu.

d. Loét và nứt mảng xơ vữa ĐMC: thờng gặp ở ĐMC bụng tuy cũng thấy ở ĐMC ngực, các mảng xơ vữa loét có thể tiến triển thành tách thành ĐMC kinh điển hoặc vỡ bung mảng xơ vữa, gây bệnh cảnh tắc mạch do cholesterol.

e. Tách thành ĐMC do chấn thơng hoặc do thủ thuật, can thiệp trong lòng mạch, có thể tiến triển thành loại 1 hoặc 2, thậm chí vỡ ra.

6. Đờng kính vòng van ĐMC ở ngời trởng thành bình thờng là 2,6 ± 0,3 cm ở nam, 2,3 ± 0,2 cm ở nữ; đối với ĐMC lên tơng ứng ở hai giới là 2,9 ± 0,3 và 2,6 ± 0,3 cm. Đờng kính ĐMC lên bình thờng tối đa là 2,1 cm/m^2 da, lớn hơn là giãn và nếu > 4 cm đợc coi là túi phình. Đối với ĐMC xuống, giá trị bình thờng là 1,6 cm/m^2, nếu > 3 cm đợc coi là phình dạng túi. Độ dày thành ĐMC bình thờng là < 4mm. Đờng kính lòng ĐMC sẽ tăng dần theo tuổi khoảng 1-2 mm/10 năm, mức độ tăng càng lớn khi đờng kính lòng mạch càng tăng.

II. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

Giãn ĐMC hoặc tăng huyết áp gây rạn nứt nội mạc lòng mạch, sau đó máu sẽ thấm vào qua vết nứt. Dới

tác dụng của áp lực tuần hoàn theo nhịp đập, dòng máu thấm vào sẽ tách rời các lớp của thành ĐMC. Một số ít các trờng hợp còn lại có liên quan với các yếu tố làm yếu thành mạch, dễ gây nên tách thành ĐMC: nh hội chứng Marfan (biến dị nhiễm sắc thể làm thay đổi tổng hợp polypeptide). Các yếu tố nguy cơ hay gặp của tách thành ĐMC bao gồm:

1. Tăng áp lực lên thành ĐMC:

a. Tăng huyết áp.

β. Giãn ĐMC.

c. Van ĐMC một hoặc hai lá.

d. Hẹp eo ĐMC.

e. Thiểu sản quai ĐMC.

f. Do thủ thuật, phẫu thuật với ĐMC: dụng cụ thông tim, bóng ĐMC, vị trí phẫu thuật tim (đặt canuyn, kẹp động mạch chủ, nối mảnh ghép...).

2. Giảm sức chịu tải của ĐMC:

a. Tuổi già.

β. Thoái hoá lớp giữa: hội chứng Marfan, hội chứng Ehlers-Danlos.

c. Hội chứng Noonan, hội chứng Turner, viêm động mạch tế bào khổng lồ.

d. Thai nghén.

Trong số các yếu tố nói trên thì tuổi và tăng huyết áp không kiểm soát tốt là hai yếu tố nguy cơ thờng gặp nhất. Thai nghén làm tăng nguy cơ của phình tách ĐMC: 50% biến cố xảy ra ở tuổi < 40, trong ba tháng cuối hoặc giai đoạn sau đẻ. Nguy cơ càng cao ở phụ nữ có hội chứng Marfan và giãn gốc ĐMC từ trớc.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Đau ngực là triệu chứng thờng gặp nhất (95%), vị trí thờng ở giữa ngực phía trớc (61%) hoặc sau (36%), phụ thuộc vào vị trí ĐMC bị phình tách (tách thành ĐMC lên thờng gây đau ngực phía trớc, tách thành ĐMC xuống thờng gây đau ngực phía sau, đau lng, đau bụng. Cảm giác đau có thể đau chói, dữ dội, nh dao đâm (51%), nhng nổi bật là sự xuất hiện đau đột ngột nhanh chóng đạt mức tối đa (85%). Cảm giác đau khi tách ĐMC ít khi lan lên cổ, vai, xuống hai cánh tay nh đau thắt ngực điển hình của hội chứng mạch vành cấp. Hớng lan của cơn đau xuống lng, bụng, bẹn và đùi là chỉ điểm cho quá trình tách thành ĐMC lan đi xa. Không ít bệnh nhân hoàn toàn không đau. Một số khác có khoảng thời gian hoàn toàn không đau rồi đau trở lại. Đây là dấu hiệu báo động cho nguy cơ vỡ của phình tách ĐMC.

2. Một số biểu hiện hiếm gặp khác bao gồm **suy tim ứ huyết** (do HoC nặng khi phình tách đoạn ĐMC lên), **ngất** (4-5% trờng hợp do vỡ vào khoang màng tim, ép tim), **tai biến mạch não, liệt hai chi dới, ngừng tim**...

B. Triệu chứng thực thể

1. Huyết áp cao: đa số là nguyên nhân, phần còn lại là hậu quả của tách thành ĐMC đoạn xa do phình tách lan đến động mạch thận gây thiếu máu thận. 25% trờng hợp tụt HA tâm thu động mạch < 100 mmHg. Nguyên nhân tụt áp và sốc tim trong tách thành ĐMC do hở van ĐMC nặng cấp tính, vỡ khối phồng, ép tim, hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái. Khối phình vỡ hoặc nứt vào khoang màng tim có thể nhanh chóng dẫn đến tràn máu và gây ép tim cấp, rồi tử vong. Cần chú ý đến dấu hiệu "giả tụt huyết áp" do động mạch dới đòn bị chèn ép.

2. Hở van ĐMC: 18-50% các trờng hợp tách ĐMC đoạn gần có hở van ĐMC từ nhẹ đến nặng, có thể

nghe thấy tiếng thổi tâm trương của hở van ĐMC trong số 25% số bệnh nhân. Hở van ĐMC nặng, cấp tính là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ hai (sau vỡ phình ĐMC), thường biểu hiện lâm sàng trong tình trạng truỵ tim mạch cấp tính và sốc tim. Cơ chế gây hở van ĐMC bao gồm giãn vòng van, giãn gốc ĐMC, rách vòng van hoặc lá van, đóng không kín lá van ĐMC (do lòng giả trong ĐMC đè không cân, mất độ nâng của lá van hoặc chính mảnh nứt nội mạc cản trở sự đóng kín van ĐMC. Rối loạn vận động thành tim gặp trong 10-15% chủ yếu do giảm tới máu mạch vành vì: lòng giả phát triển đè vào mạch vành, tách thành ĐMC tiến triển vào ĐMV, tụt huyết áp. ĐMV bên phải thường bị ảnh hởng nhiều hơn so với bên trái, dù hiếm khi xảy ra đồng thời tách thành ĐMC và nhồi máu cơ tim (1-2%). Cơ tim thiếu máu dẫn tới rối loạn chức năng tâm thu thất trái là yếu tố góp phần gây tụt huyết áp và sốc tim ở bệnh nhân tách thành ĐMC.

3. Có chênh lệch về độ nảy của mạch hoặc huyết áp động mạch giữa hai tay hoặc mất mạch đột ngột. Mạch hai tay khác nhau là dấu hiệu thực thể đặc hiệu nhất của tách thành ĐMC, gặp trong 38% các tr-ờng hợp. Chênh lệch mạch và huyết áp giữa hai tay là do một hay cả hai động mạch dới đòn bị chèn ép một phần, hoặc có mảnh nứt di động trong lòng mạch nên có thể nghe thấy tiếng thổi dọc theo các động mạch lớn nh động mạch cảnh, dới đòn hoặc động mạch đùi. Biểu hiện thiếu máu ngoại vi, nhất là chi dới có thể gặp trong 15 đến 20% số bệnh nhân phình tách ĐMC. Biểu hiện mạch đúp (hiếm gặp) do chênh lệch về tốc độ dòng chảy giữa lòng giả và thật trong trờng hợp lòng giả tiến triển vào giữa lòng thật. Khám vùng cổ có thể thấy các biểu hiện nh giãn mạch cổ một bên do đè ép của lòng giả quanh ĐMC, hoặc giãn tĩnh mạch cả hai bên do tĩnh mạch chủ trên bị chèn ép hoặc tràn dịch màng tim, ép tim.

4. Triệu chứng thần kinh gặp trong số 18-30% các trờng hợp:

a. Nhũn não/đột quỵ là triệu chứng thờng gặp nhất ở tách thành ĐMC, chiếm 5-10% số bệnh nhân. Đa số bệnh nhân tách thành ĐMC biểu hiện đột quỵ có tiền sử đau ngực. Ngoài đột quỵ, thay đổi tới máu não có thể gây thiếu máu não thoáng qua với các biểu hiện đa dạng từ rối loạn ý thức đến ngất (12% số bệnh nhân).

β. Thiếu máu tuỷ sống và bệnh thần kinh ngoại vi do thiếu máu hay gặp nhất nếu tách thành ĐMC đoạn xa (tới 10%) do hậu quả đè ép vào các động mạch gian sờn, nhánh động mạch Adamkiewicz, hoặc các động mạch nuôi rễ tuỷ sống. Vùng tới máu cho tuỷ sống giáp ranh giữa nhánh động mạch Adamkiewicz và các nhánh nuôi rễ tuỷ sống rất dễ bị tổn thơng do thiếu máu khi tách thành ĐMC. Thiếu máu tuỷ biểu hiện rất đa dạng nh hội chứng viêm tuỷ cắt ngang, bệnh lý tuỷ sống tiến triển, nhồi máu tuỷ sống, hội chứng sừng trớc tuỷ sống, liệt hai chi hoặc liệt tứ chi. Bệnh thần kinh ngoại vi trong tách thành ĐMC (do thiếu máu của nơ-ron hoặc lòng giả đè ép trực tiếp vào dây thần kinh) hiếm gặp song biểu hiện rất đa dạng, không cố định nh: liệt hai chi dới, khàn tiếng, bệnh lý đám rối thắt lng cùng và hội chứng Horner. Phần lớn triệu chứng thần kinh liên quan ở bệnh nhân tách thành ĐMC là đau. Tuy nhiên triệu chứng đột quỵ, ngất hoặc khàn tiếng cũng có thể là những triệu chứng đầu tiên.

5. Các biểu hiện khác:

a. Tràn dịch khoang màng phổi trái do khối phình vỡ vào khoang màng phổi.

β. Phù phổi một bên hoặc ho ra máu do tách thành ĐMC lan vào động mạch phổi.

c. Xuất huyết tiêu hoá cấp tính do loét thực quản hoặc tá tràng.

d. Đau bụng cấp do phồng mạch lan vào động mạch mạc treo tràng.

e. Khó nuốt do khối phồng ĐMC đè vào thực quản.

6. Tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng có thể xác định tới 96% trờng hợp tách thành ĐMC (theo von Kodolistch) dựa trên các triệu chứng:

a. Đau ngực khởi phát đột ngột, hoặc cảm giác đau ngực chói dữ dội hoặc cả hai.
β. Chênh lệch mạch, huyết áp hoặc cả hai.
c. Trung thất hoặc ĐMC giãn rộng hoặc cả hai.
Nếu chỉ có triệu chứng số 2 đơn thuần hoặc ít nhất 2 trong 3 triệu chứng thì tỷ lệ đúng là 83%. Nếu chỉ có triệu chứng 1 hoặc 3 đơn thuần thì tỷ lệ đúng lần lợt là 31 và 39%. Chẩn đoán loại trừ 93% các trờng hợp nếu không có triệu chứng nào.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Xquang ngực mặc dù có độ đặc hiệu thấp, song vẫn có giá trị chẩn đoán ban đầu nếu phối hợp với triệu chứng cơ năng và thực thể. Dấu hiệu kinh điển gợi ý tách thành ĐMC là bóng trung thất giãn rộng (50% các trờng hợp). Bóng trung thất to về bên trái là chính nếu tách thành ĐMC ngực, to về bên phải nếu tách thành ĐMC lên. Các dấu hiệu khác là những thay đổi về hình dạng của ĐMC nh: bớu kh trú ở quai ĐMC, giãn rộng cung ĐMC đoạn xa ngay sau chỗ xuất phát của động mạch dới đòn trái, dày thành ĐMC (tăng độ dày của bóng ĐMC phía ngoài điểm vôi hoá nội mạc), di lệch điểm vôi hoá ở cung ĐMC (hơn 1cm), hình ảnh ĐMC hai lòng, khác biệt về kích thớc giữa các phần ĐMC lên và xuống, thờng có tràn dịch màng phổi trái, suy tim ứ huyết... Tuy vậy, những dấu hiệu này chỉ có tính chất gợi ý chứ không có giá trị chẩn đoán xác định.

2. Điện tâm đồ: không đặc hiệu, hay gặp nhất là dày thất trái, các dấu hiệu khác bao gồm ST chênh xuống, thay đổi sóng T hoặc ST chênh lên. Dấu hiệu thiếu máu cơ tim có thể gặp nếu kèm tổn thơng động mạch vành, do vậy cần nghĩ đến khả năng này nếu hội chứng vành cấp có kiểu đau dữ dội bất th-ờng. Các dấu hiệu của viêm màng tim và bloc dẫn truyền nhĩ thất cũng có thể gặp trên điện tim đồ.

3. Tách thành ĐMC có thể nhanh chóng dẫn tới tử vong nếu bỏ sót chẩn đoán và không điều trị. Do đó lựa chọn phơng tiện chẩn đoán nào phụ thuộc chủ yếu vào khả năng thiết bị ở từng cơ sở: thông thờng là chụp cắt lớp vi tính (CT), chụp cộng hởng từ hạt nhân (MRI), siêu âm qua thực quản (SÂTQ) và chụp mạch bằng thuốc cản quang. Các phơng pháp này đều chứng tỏ độ chính xác, độ nhậy và đặc hiệu cao trong chẩn đoán. Barbant và cộng sự thấy ở những nhóm bệnh nhân nguy cơ cao (tỷ lệ hiện mắc > 50%), giá trị dự báo dơng tính (khả năng phát hiện bệnh) > 85% cho cả 4 phơng tiện chẩn đoán hình ảnh (CT, MRI, SÂTQ, chụp mạch). Tuy nhiên đối với nhóm có nguy cơ trung bình (tỷ lệ hiện mắc khoảng 10%), giá trị dự báo dơng tính của CT, MRI và SÂTQ > 90% so với chụp mạch bằng thuốc cản quang chỉ còn 65%. Nếu tỷ lệ hiện mắc chỉ còn 1% (nhóm nguy cơ thấp) thì giá trị dự báo dơng tính đều < 50% với CT, SÂTQ, hoặc chụp mạch, chỉ trừ MRI vẫn đạt gần 100%. Ngợc lại dù thế nào, giá trị dự báo âm tính và độ chính xác (khả năng loại trừ bệnh) vẫn đạt trên 85% trong cả 4 biện pháp chẩn đoán hình ảnh.

4. Chụp cắt lớp vi tính (CT) là biện pháp đợc dùng nhiều do ít xâm lấn và cho phép chẩn đoán nhanh chóng khi cấp cứu, phát hiện đợc huyết khối trong lòng giả và xác định tràn dịch màng tim. Độ nhậy đạt 83-94%, độ đặc hiệu là 87-100% đối với chẩn đoán tách thành ĐMC, trừ những trờng hợp ở ĐMC lên, độ nhậy giảm còn < 80%. Nhợc điểm chính của chụp CT, ngoài việc phải dùng thuốc cản quang, là khó xác định đợc nguyên uỷ của vết rách nội mạc, khó khảo sát các nhánh bên của ĐMC bị tổn thơng và không thể đánh giá mức độ hở van ĐMC. Các kỹ thuật mới nh chụp CT xoắn ốc hoặc chụp siêu nhanh làm tăng độ nhậy của phơng pháp này. So với chụp CT cổ điển, chụp CT xoắn ốc có u thế hơn do chụp kiểu xoắn ốc cho phép ghi đợc nhiều hình ảnh hơn lúc mức độ cản quang đạt cực đại, phát hiện và đánh giá tốt hơn các biến đổi theo nhịp thở của bệnh nhân trên trục dài. Hơn nữa, hình ảnh dựng lại 2D và 3D cho phép nhìn rõ đờng đi của mảng nứt so với xuất phát điểm của động mạch dới đòn, một điểm đặc biệt quan trọng đối với tách thành ĐMC đoạn xa để loại trừ tách thành ĐMC ngợc dòng vào quai ĐMC (chiếm

27% các trờng hợp tách thành ĐMC xuống, vốn có tỷ lệ tử vong cao tới 43%). Chụp CT xoắn ốc cũng nhanh hơn, dễ thao tác hơn và chất lợng hình ảnh ít phụ thuộc vào ngời làm, đồng thời, do mặt cắt đợc xác định chính xác nên việc so sánh giữa các kết quả với nhau chính xác hơn (dễ theo dõi).

5. Chụp cộng hởng từ (MRI) có độ nhậy và độ đặc hiệu rất cao từ 95-100%. MRI có thể xác định chắc chắn tách thành ĐMC, mức độ lan rộng, xác định chính xác vị trí nứt đầu tiên, xác định các nhánh động mạch bên có liên quan, đồng thời có thể đánh giá những tổn thơng có liên quan của động mạch thận. Cho dù có một số hạn chế, song MRI đã trở thành phơng pháp chuẩn để chẩn đoán tách thành ĐMC.

a. Chế độ chụp spin echo theo điện tâm đồ cho phép xác định dòng chảy chậm trong lòng giả. Chế độ chụp cine và gradient recall echo cũng cung cấp những dữ kiện về dòng chảy trong lòng động mạch giả và thật, mức độ hở van ĐMC. Chế độ tăng cờng hình ảnh cho phép chẩn đoán rõ hơn khi kết quả của các chế độ chụp trên không thể kết luận về huyết khối hoặc dòng chảy có hay không. Những kỹ thuật chụp mới nh fast-gradient echo, K-space acquistion cho phép giảm thời gian xét nghiệm hơn nữa mà không giảm độ chính xác. So sánh MRI, CT và SÂTQ cho thấy độ nhậy và độ đặc hiệu của MRI cao hơn ở nhóm có bệnh van ĐMC. Hơn nữa, MRI cho phép dựng lại hình ảnh 3 chiều ở bất kỳ góc độ nào.

β. Hạn chế của MRI ở chỗ: không phải có sẵn ở mọi bệnh viện, thời gian thao tác lâu hơn, có chống chỉ định ở một số nhóm bệnh nhân, khó theo dõi các dấu hiệu sinh tồn nhất là ở những trờng hợp huyết động không ổn định, Hơn nữa MRI không an toàn cho những bệnh nhân đặt máy tạo nhịp tim, kẹp mạch máu hoặc các thiết bị cấy của nhãn khoa, của mũi họng...

6. Siêu âm tim:

a. Siêu âm tim qua thành ngực chỉ có độ nhậy 35-80% và độ đặc hiệu 39-96%, phụ thuộc vào vùng ĐMC (độ nhậy đạt 78-100% ở đoạn ĐMC lên nhng giảm hẳn còn 31-55% ở ĐMC xuống). Siêu âm qua thành ngực có thể quan sát thấy hình ảnh mảng nứt nội mạc di động, các vết nứt và lòng giả của ĐMC lên hay quai ĐMC, tăng đờng kính gốc ĐMC, giãn quai ĐMC, tăng độ dày thành ĐMC... Tuy nhiên khả năng của siêu âm giảm đi rất nhiều trong trờng hợp khoang gian sờn hẹp, béo phì, giãn phế nang hoặc bệnh nhân phải thở máy. Siêu âm tim qua thành ngực không phải là phơng tiện để chẩn đoán tốt tách thành ĐMC, dù là tách thành đoạn ĐMC lên.

β. Siêu âm qua thực quản (SÂTQ) ngày nay tơng đối phổ biến, an toàn, có thể thực hiện nhanh chóng và dễ dàng tại giờng kể cả ở bệnh nhân huyết động không ổn định, với độ chính xác cao (độ nhậy lên tới 98%, độ đặc hiệu từ 63-96%). Hơn nữa, phơng tiện này còn cho phép khảo sát vị trí nứt nội mạc đầu tiên, huyết khối trong lòng giả, thay đổi về dòng chảy, tổn thơng động mạch vành hoặc quai ĐMC phối hợp, mức độ lan rộng, dịch màng tim, mức độ hở van ĐMC... Triệu chứng quan trọng nhất để chẩn đoán tách thành ĐMC có thể quan sát thấy qua SÂTQ là dải nội mạch bị tách trong lòng ĐMC, chia lòng mạch thành lòng giả và lòng thật. Hơn nữa, có thể quan sát thấy phổ dòng chảy Doppler mầu khác hẳn nhau giữa hai lòng mạch. Trờng hợp lòng giả đã vôi hoá lâu, sẽ thấy dấu hiệu di chuyển vết vôi hoá nội mạc vào giữa và thành mạch dày lên. **Chẩn đoán xác định sẽ dễ dàng hơn nếu có kèm theo các dấu hiệu của vết nứt nội mạc đầu vào, phổ Doppler màu trong lòng giả, hoặc có kèm giãn gốc ĐMC.** Nhợc điểm chính của SÂTQ là phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của ngời làm siêu âm, không đánh giá đợc ĐMC đoạn xa dới động mạch thân tạng, không thể làm đợc nếu có giãn tĩnh mạch hoặc chít hẹp thực quản, có thể bỏ sót (ở vùng ĐMC lên đoạn xa hoặc quai ĐMC đoạn gần do khí trong khí quản hoặc nhánh phế quản gốc trái, nằm giữa ĐMC và thực quản làm giảm hoặc mất tín hiệu siêu âm) thậm chí chẩn đoán sai (nhầm với vệt mỡ trung thất, mảng xơ vữa vôi hoá, âm dội của siêu âm ...).

7. Chụp động mạch chủ bằng thuốc cản quang có độ nhậy từ 86-88% và độ đặc hiệu từ 75-94% để chẩn

đoán tách thành ĐMC ngực, với các biểu hiện: hình ảnh cột thuốc cản quang bị tách rời hoặc xoắn vặn, dòng chảy lờ đờ hoặc không, không ngấm hết thuốc cản quang ở các mạch máu chính, hở van ĐMC... Chụp động mạch chủ có độ nhậy thấp, có thể bỏ sót nếu huyết khối lấp kín lòng giả, huyết khối trong thành ĐMC... Tuy từng đợc coi là phơng tiện hàng đầu để chẩn đoán, nhất là cho phép đánh giá đợc th-ơng tổn động mạch vành kèm theo nếu có, song ngày nay chụp ĐMC bằng thuốc cản quang ít đợc dùng do kéo dài hoặc trì hoãn khoảng thời gian quý báu để phẫu thuật kịp thời. Hình ảnh giải phẫu động mạch vành chỉ đóng vai trò quan trọng đối với quyết định mổ khi có tắc lỗ vào động mạch vành do mảnh nội mạc hoặc bệnh nhân có bệnh động mạch vành mạn tính. Chụp động mạch vành trong giai đoạn cấp chỉ nên u tiên cho bệnh nhân biết chắc chắn hoặc gần chắc chắn bệnh động mạch vành.

8. Định lợng men trong huyết thanh: có hiện tợng giải phóng đặc hiệu các myosin chuỗi nặng (M_{hc}) của tế bào cơ trơn vào huyết tơng khi có tách thành ĐMC (nồng độ M_{hc} trong huyết tơng bình thờng trong khoảng 0.9 ± 0.4mg/l, ngỡng chẩn đoán tách thành ĐMC là ³ 2.5mg/l. Xét nghiệm định lợng M_{hc} (mất 30 phút) trong vòng 3h sau khi khởi phát có độ nhậy 91%, độ đặc hiệu 98% ở ngời bình thờng, độ nhậy đạt 83% ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim, độ chính xác chung đạt khoảng 96%. Tuy nhiên độ nhậy giảm theo thời gian: còn 72% trong vòng 3 giờ tiếp theo và chỉ là 30% sau 6 giờ, dù vậy với mức M_{hc} >10mg/l thì độ đặc hiệu là 100%. Tuy cha đợc ứng dụng rộng rãi song phơng pháp này có thể xác định những trờng hợp nghi tách thành ĐMC trong vòng 6 giờ đầu (lý tởng là 3 giờ) sau khởi phát, hoặc giúp lựa chọn các biện pháp chẩn đoán đặc hiệu khác.

9. Để hoạch định chính xác chiến lợc can thiệp, cần đánh giá các thơng tổn nh: (1) đoạn ĐMC bị tách; (2) vị trí vết rách nội mạc đầu tiên; (3) hở van ĐMC; (4) thơng tổn động mạch vành; (5) thơng tổn vùng quai ĐMC hoặc động mạch thận; (6) xuất hiện máu trong khoang màng tim, màng phổi hay trung thất. Cần phân biệt thêm:

a. Giữa tách thành ĐMC và bệnh thoái hoá ĐMC: mảng xơ vữa ĐMC thờng nhìn thấy rõ hơn, bề mặt xù xì hơn nếu so với mảng rách nội mạc ĐMC thờng nhẵn hơn. Chỉ gặp huyết khối bám thành ĐMC khi có tách thành ĐMC. Tuy nhiên, mảng xơ vữa ĐMC khi vỡ cũng có thể sẽ dẫn đến loét và tách thành ĐMC.

β. Lòng mạch thật và giả: dòng máu trong lòng mạch giả thờng có nhiều âm cuộn, chảy chậm lại, thậm chí chảy ngợc chiều so với hớng tống máu trong lòng mạch thật thời kỳ tâm thu. Tuy nhiên, khả năng nhìn thấy rõ dòng màu trong lòng mạch giả phụ thuộc vào mức độ thông thơng giữa hai lòng mạch: nếu không thông, sẽ không thấy đợc tín hiệu dòng màu. Một điểm quan trọng khác là hình thành huyết khối chỉ thấy trong lòng mạch giả.

c. Vị trí của vết rách nội mạc đầu tiên: các vết rách, nứt nội mạc đầu, cuối cũng nh nhiều vết rách nứt ở đoạn giữa có thể thấy trực tiếp trên MRI hoặc siêu âm qua thực quản. Dòng chảy qua các vết rách nội mạc thờng theo hai chiều, với nhiều loại phổ đa dạng trong kỳ tâm trơng. Chênh áp qua vết rách đầu tiên hiếm khi cao do áp lực trong lòng giả cũng ngang trong lòng thật.

d. Tách thành ĐMC không thông giữa hai lòng thật và giả chỉ chiếm khoảng 10%, thờng dễ hình thành huyết khối trong lòng giả hơn (cần phân biệt với huyết khối trong thành ĐMC). Loại tách thành ĐMC còn thông thơng thấy rõ dòng máu và có thể thấy cả vết rách đầu và cuối trên vùng tách nội mạc.

Nh vậy có thể thấy rằng: mỗi một trong số các biện pháp chẩn đoán hình ảnh nh siêu âm tim qua thực quản, chụp CT, MRI và chụp động mạch chủ cản quang đều có những u hay nhợc điểm nhất định. Lựa chọn biện pháp chẩn đoán sẽ phụ thuộc vào khả năng nguồn lực sẵn có tại chỗ hơn là chỉ dựa thuần tuý theo lý thuyết. Đối với phình tách ĐMC týp A thì mục đích chính là đa bệnh nhân đi mổ càng sớm càng

tốt.

Bảng 9-1. Khả năng chẩn đoán tách thành ĐMC.

Khả năng chẩn đoán	Chụp ĐMC	Chụp CT	Chụp MRI	Siêu âm TQ
Vị trí rách đầu tiên	--	-	---	--
Lòng giả/ lòng thật	---	--	---	-
Thương tổn nhánh bên	---	-	--	-
Tràn dịch màng tim	-	--	---	---
Thương tổn ĐMV	---	-	-	--
Hở van ĐMC kèm theo	---	-	-	---
Độ nhậy chung (%)	88	83-94	98	98-99
Độ đặc hiệu chung (%)	95	87-100	98	77-97

Siêu âm tim qua thực quản và chụp CT có thể thực hiện nhanh nhất đối với những tình huống cấp cứu, trong đó siêu âm đợc a chuộng hơn do khả năng linh hoạt, nhanh chóng, độ nhậy cao, tơng đối an toàn và cho nhiều thông tin. Dù sao nếu tại chỗ không có siêu âm qua thực quản, chụp cắt lớp (CT) sẽ là biện pháp tối u.

Chụp MRI sẽ cho nhiều thông tin chi tiết nhất, độ nhậy và độ đặc hiệu cao nhất song trong bối cảnh cấp cứu cần nhanh chóng và thuận tiện thì MRI không phù hợp. MRI phù hợp nhất để đánh giá hàng loạt tiến triển của tách thành ĐMC mạn, dù đã đợc phẫu thuật hay chỉ điều trị nội khoa.

Chụp động mạch chủ chỉ đợc chỉ định cho những bệnh nhân không thể chẩn đoán xác định bằng phơng tiện khác hoặc bắt buộc phải xác định giải phẫu hay thơng tổn của động mạch vành phục vụ cho phẫu thuật.

V. Tiến triển tự nhiên

Tác động của dòng máu làm khoét sâu dần vào lớp nội mạc với các mức độ khác nhau hoặc tạo thành lòng mạch giả, hoặc thậm chí vỡ ra ngoài gây tử vong. Tách thành đoạn ĐMC lên thờng nằm ở vị trí bên phải, phía sau và trên so với lỗ động mạch vành phải. Khi lan rộng về phía quai ĐMC, vết tách thờng ở phía sau. Tách thành ĐMC xuống lại hay gặp ở phía sau và bên trái nên hay làm tổn thơng động mạch thận trái và động mạch chậu hoặc đùi trái. 21% bệnh nhân tách thành ĐMC sẽ tử vong trớc khi vào viện, tỷ lệ tử vong ở nhóm tách thành ĐMC lên không đợc điều trị khoảng 1-3% mỗi giờ và đạt khoảng 25% trong vòng 24 giờ đầu kể từ khi khởi phát, 70% sau tuần đầu và 80% sau tuần thứ hai. < 10% bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần sống sau 1 năm, phần lớn chết trong vòng 3 tháng đầu do hở van ĐMC cấp, tắc các nhánh động mạch chính, vỡ phình ĐMC. 90% trờng hợp tách thành ĐMC đoạn gần có nguy cơ vỡ

khối phình, 75% sẽ vỡ vào khoang màng tim, màng phổi trái hoặc trung thất.
Các dạng bệnh liên quan đến tách thành ĐMC:

1. Xuất huyết và huyết khối trong thành ĐMC:

a. Tiến triển của huyết khối trong thành ĐMC cũng giống tách thành ĐMC kinh điển, phụ thuộc vào vị trí huyết khối. Huyết khối thành ĐMC nằm giữa lớp ngoài và lớp trong của thành ĐMC, khác với tách thành ĐMC ở chỗ không có lu thông với lòng thật của ĐMC cho dù có thể nứt mảng nội mạc và phát triển thực sự thành tách ĐMC, hoặc gây thủng ra ngoài hoặc tạo túi phình ĐMC.

β. Dễ dàng chẩn đoán xác định bằng siêu âm qua thực quản và chụp MRI. Xuất huyết trong thành ĐMC làm tách thành ĐMC thành nhiều lớp, tăng độ dày của thành ĐMC (>5mm), tăng khoảng cách giữa lòng ĐMC và thực quản.

c. Biểu hiện của huyết khối thành ĐMC trên siêu âm gồm: dầy lên khu trú thành một vùng ĐMC; có khoảng trống siêu âm trong thành ĐMC; không thấy vết tách nội mạc song vẫn có tín hiệu dòng chảy Doppler; đẩy lệch vào giữa các vết vôi hoá ở nội mạc.

d. MRI còn xác định hàng loạt các thay đổi bệnh lý trong khối máu tụ, nhờ đó đánh giá đợc mức độ thoái triển hay tiến triển của huyết khối. MRI cũng đánh giá đợc thời gian tạo thành huyết khối dựa vào sự hình thành methemoglobin. Các tín hiệu mạnh trên các mặt cắt T_1 và T_2 do methemoglobin cho thấy tiến triển bán cấp của khối máu tụ, ngợc lại chảy máu mới sẽ có các tín hiệu rất đa dạng về cờng độ trong các vùng khác nhau của khối máu tụ.

2. Mảng xơ vữa loét ở ĐMC:

a. Thờng gặp nhất ở ĐMC xuống, là mảng xơ vữa có loét tiển triển, khoét dần vào lớp xơ chun, lớp giữa, cuối cùng hình thành nên giãn và túi phình thật/giả ĐMC, hình thành huyết khối tại chỗ hoặc vỡ bung ra... song ít khi gây thủng hay thực sự tách thành ĐMC (có thể do tác dụng bảo vệ của lớp xơ hoá thành ĐMC dày sau khi bị xơ vữa). Biến chứng thuyên tắc mạch do mảng xơ vữa loét khá hiếm. Các yếu tố nguy cơ của bệnh lý này là tuổi cao hoặc tăng huyết áp không kiểm soát đợc. Biểu hiện lâm sàng cũng giống nh các dạng tách thành ĐMC khác: khởi phát đau ngực hoặc đau lng đột ngột.

β. Chụp CT đánh giá chính xác hình ảnh loét tiến triển của mảng xơ vữa ĐMC, tuy nhiên phải dùng thuốc cản quang để tráng đầy trong lòng ĐMC và vết loét. So với chụp CT có thuốc cản quang, MRI có độ chính xác cao hơn, đặc biệt có giá trị khi chống chỉ định tiêm thuốc cản quang. Mặc dù siêu âm thực quản cũng có giá trị nhất định song rất dễ dàng bỏ sót những mảng xơ vữa loét ở đoạn xa của ĐMC lên và đoạn đầu của quai ĐMC.

3. Tiên lợng:

a. Tỷ lệ tử vong chung tại viện xấp xỉ 30% nếu tách thành ĐMC đoạn gần, 10% với tách thành ĐMC đoạn xa. Tỷ lệ này không hề giảm trong 3 thập kỷ vừa qua dù đã có rất nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị. Những yếu tố dự báo tử vong tại viện bao gồm: tách thành ĐMC đoạn gần, tuổi > 65, cơn đau có tính chất di chuyển, có sốc, có chênh lệch mạch giữa các chi, có dấu hiệu thần kinh khu trú.

β. Tỷ lệ sống của những bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần đợc phẫu thuật và ra viện tốt là 65-80% sau 5 năm và 40-50% sau 10 năm. Tiên lợng của bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa rất đa dạng phụ thuộc vào từng nhóm bệnh nhân. Tuy nhiên, tiên lợng xa tồi hơn ở bệnh nhân có tách lan rộng ngợc dòng về phía quai ĐMC hoặc ĐMC lên và ở bệnh nhân không có huyết khối trong lòng giả ĐMC. Nguyên nhân chính gây tử vong khi theo dõi lâu dài bệnh nhân tách thành ĐMC là vỡ khối phình do tách thành thứ phát hoặc do tạo thành túi phình ĐMC rồi vỡ.

VI. Điều trị

A. Lựa chọn phơng thức điều trị

1. Tử vong khi tách thành ĐMC không phải do vết nứt nội mạc đầu tiên mà chủ yếu do tiến triển của phình tách gây chèn ép các mạch máu quan trọng hoặc vỡ.

a. Tách thành ĐMC đoạn gần (týp A) bắt buộc phải điều trị ngoại khoa càng sớm càng tốt để giảm nguy cơ biến chứng (hở van ĐMC cấp, suy tim ứ huyết, ép tim, triệu chứng thần kinh) đồng thời để giảm nguy cơ tử vong (1%/giờ).

β. Điều trị tách thành ĐMC đoạn xa (týp B) hiện còn nhiều điểm cha thống nhất song nên khởi đầu bằng điều trị thuốc. Phẫu thuật thờng chỉ định cho những bệnh nhân có biến chứng hoặc điều trị nội khoa thất bại. Về lâu dài, cần nghiên cứu thêm để xác định nhóm bệnh nhân nào thực sự có lợi nếu mổ.

c. Tỷ lệ tử vong sau 5 năm ra viện ở bệnh nhân đợc điều trị hợp lý là 75-82%.

2. Một số bệnh cảnh cần lu ý:

a. Tách thành ĐMC có tụt huyết áp: nguyên nhân hàng đầu là vỡ thành ĐMC hoặc ép tim. Cần lập tức bù máu, dịch và chuyển mổ ngay. Nếu phải chọc dịch màng tim để nâng huyết áp trớc khi chuyển đến phòng mổ thì cũng không nên lấy nhiều mà chỉ lấy lợng dịch màng tim đủ để huyết áp ở mức chấp nhận đợc. Nếu phải dùng thuốc vận mạch để nâng huyết áp thì nên dùng Norepinephrine hoặc Phenylephrine (không ảnh hởng đến dP/dt) mà nên tránh dùng Epinephrine hoặc Dopamine.

β. Tách thành ĐMC có nhồi máu cơ tim cấp: chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết. Chụp ĐMC trong giai đoạn cấp có nguy cơ rất cao tiếp tục gây tách thành và làm chậm trễ khoảng thời gian quý báu dành cho phẫu thuật.

B. Điều trị nội khoa

1. Chỉ định điều trị nội khoa:

a. Tách thành ĐMC cấp tính týp III không có biến chứng.

β. Tách thành ĐMC cấp tính đoạn quai, đơn thuần, huyết động ổn định.

c. Tách thành ĐMC mạn tính, ổn định.

2. Thực nghiệm cho thấy dòng chảy theo nhịp sẽ tiếp tục thúc đẩy quá trình tách thành động mạch theo cả hai chiều lên xuống. Vì thế phải hạ huyết áp cấp cứu bằng các thuốc dùng đờng tĩnh mạch ở mọi bệnh nhân ngay khi nghi ngờ tách thành ĐMC trừ khi đã sốc tim, nhằm mục đích giảm lực co bóp của thất trái, giảm mức độ tăng áp trong ĐMC (dP/dt), giảm huyết áp động mạch xuống tới mức thấp nhất có thể đợc mà không gây ảnh hởng đến tới máu các cơ quan sống còn, nhờ vậy làm giảm quá trình tiến triển của tách thành ĐMC và giảm nguy cơ vỡ khối phình.

3. Hiện tại, phối hợp chẹn β giao cảm và một thuốc giãn mạch (ví dụ Nitroprusside Natri) đợc coi là ph-ơng thức điều trị nội khoa cơ bản đối với tách thành ĐMC. Nên dùng thuốc chẹn β giao cảm trớc khi dùng thuốc giãn mạch để tránh phản xạ giải phóng catecholamine thứ phát khi dùng thuốc giãn mạch làm tăng co bóp thất trái và mức độ tăng áp trong lòng động mạch, càng làm tách thành ĐMC tiến triển. Liều thuốc chẹn β tăng tới khi tác dụng (nhịp tim Ê 60 hoặc huyết áp trung bình động mạch Ê 60-70 mmHg). Nếu có chống chỉ định với chẹn β, có thể dùng thuốc chẹn kênh canxi. Sau khi bệnh nhân đã dùng đủ chẹn β, có thể thêm dần Natri Nitroprusside đờng tĩnh mạch để đa huyết áp động mạch tới ng-ỡng mong muốn rồi duy trì: khởi đầu với liều 20 mg/phút, điều chỉnh dần để duy trì huyết áp động mạch trung bình khoảng 60-70 mmHg. Trờng hợp không tác dụng, có thể dùng Labetalol (chẹn cả a và β giao cảm) hoặc Trimetaphan (ức chế hạch thần kinh).

Bảng 9-2. Một số thuốc hạ huyết áp đờng tĩnh mạch.

Thuốc	Liều ban đầu	Liều duy trì
Thuốc đợc lựa chọn đầu tiên		
Propanolol	1 mg TM/3-5 phút, tối đa 6,15 mg/kg	2-6 mg tĩnh mạch 4-6h/lần
Labetalol	10 mg TM/2 phút, sau đó 20-40 mg ´ 10-15 phút/lần, tối đa 300mg.	truyền 2 mg/phút TM, chỉnh đến 5-20 mg/phút
Esmolol	30 mg TM	truyền 3-12 mg/phút
Metoprolol	5 mg TM ´ 5 phút/lần	5-10 mg TM 4-6h/lần
Nếu có chống chỉ định với thuốc chẹn β giao cảm		
Enalaprilat	0,625 mg tĩnh mạch	0,625 mg TM 4-6h/lần
Diltiazem	0,25 mg/kg TM/2 phút, nếu không có tác dụng, nhắc lại 0,35 mg/kg TM sau 15 phút	Truyền 5 mg/giờ, tăng dần 2,5-5 mg/giờ tối đa 15mg/giờ
Verapamil	0,075-0,1 mg/kg tới 2,5-5 mg/kg /2 phút	5-15 mg/giờ truyền TM

4. Bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa, không biến chứng, có thể chỉ điều trị nội khoa trong giai đoạn cấp do tỷ lệ sống sót vẫn đạt gần 75% dù đợc mổ hay không. Hơn nữa, bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa thờng tuổi cao, hay có các bệnh tim mạch, hô hấp hoặc tiết niệu kèm theo. Những bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần có những bệnh khác không thể phẫu thuật đợc cũng nên điều trị nội khoa. Mục đích của điều trị nội khoa khi tách thành ĐMC giai đoạn cấp nhằm ổn định vết nứt tách, phòng vỡ chỗ phình tách, thúc đẩy quá trình liền của vết tách và làm giảm nguy cơ biến chứng.

5. Nguy cơ tiềm tàng luôn phải đề phòng khi điều trị nội khoa để mổ kịp thời bao gồm: vết tách thành ĐMC tiếp tục lan rộng, khối phình tách ngày càng phồng hơn, nguy cơ ép vào các tổ chức lân cận gây giảm tới máu các cơ quan - thờng biểu hiện trong bệnh cảnh cơn đau ngực/bụng tái phát, chớng bụng, toan chuyển hoá tăng, men tim tăng dần và/hoặc suy giảm dần chức năng thận. Nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân điều trị nội khoa là vỡ khối phình tách ĐMC và giảm tới máu các cơ quan.

C. Phẫu thuật

1. Chỉ định mổ:

a. Mọi bệnh nhân có tách thành ĐMC cấp đoạn gần, trừ trờng hợp không thể phẫu thuật do các bệnh lý nặng kèm theo. Chống chỉ định thờng gặp là đột quỵ mới do nguy cơ vùng nhũn não chuyển thành xuất huyết não khi dùng chống đông và do hiện tợng tái tới máu sau phẫu thuật.

β. Chỉ định phẫu thuật ở nhóm tách thành ĐMC cấp đoạn xa bao gồm: khối phình tách phồng lên nhanh chóng, thấm máu phúc mạc, doạ vỡ, đau kéo dài không kiểm soát đợc và/hoặc thiếu máu chi hoặc tạng,

tách lan ngược về ĐMC đoạn lên, có hở van ĐMC hoặc ở bệnh nhân có hội chứng Marfan.

2. Tỷ lệ tử vong quanh phẫu thuật ở bệnh nhân tách thành ĐMC giao động từ 5-10%, có thể lên tới 70% nếu đã có biến chứng. Các yếu tố độc lập tiên lợng tử vong bao gồm: ép tim, truỵ tim mạch, vị trí vết nứt, thời điểm phẫu thuật, thiếu máu thận hoặc tạng, rối loạn chức năng thận và có bệnh phổi hoặc bệnh động mạch vành kèm theo. Thời gian tiến hành chẩn đoán trớc mổ càng dài, tỷ lệ tử vong trong và sau phẫu thuật càng cao.

3. Phơng pháp mổ tối u phụ thuộc từng phẫu thuật viên, đa số đều phối hợp với dán keo ĐMC. Mục đích của phẫu thuật nhằm cắt bỏ và thay thế đoạn ĐMC có vết nứt đầu tiên, chứ không phải toàn bộ phần ĐMC bị tách thành. Nếu van ĐMC không thể sửa lại thì áp dụng phẫu thuật Bentall (thay đoạn gốc ĐMC và van ĐMC, cắm lại động mạch vành). Dán keo ĐMC chiếm vai trò quan trọng, dùng để dán các lớp ĐMC bị tách và trám kín chỗ chảy máu của miệng nối ở ĐMC, nhờ đó làm giảm tỷ lệ thay van ĐMC, giảm chảy máu trong và sau mổ cũng nh giảm tần suất và mức độ biến chứng.

4. Biến chứng của phẫu thuật bao gồm chảy máu, nhiễm trùng, hoại tử ống thận cấp và/hoặc thiếu máu mạc treo. Biến chứng đáng sợ nhất sau mổ tách thành ĐMC đoạn xuống là liệt hai chi dới do thiếu máu vào động mạch tuỷ sống qua các động mạch gian sờn. Các biến chứng muộn bao gồm hở van ĐMC tiến triển (nếu không thay van ĐMC luôn), phình mạch tại miếng nối và tái phát phình tách ĐMC. Khoảng 50% trờng hợp còn tồn tại một phần phình tách sau mổ. Khoảng 15% bệnh nhân mổ tách thành ĐMC phải mổ lại do tiến triển tiếp của tách thành ĐMC còn sót lại; hoặc do tách thành ĐMC mới (ở vùng miệng nối hoặc đoạn ĐMC khác); hoặc do tạo thành túi thừa ĐMC. Các phơng pháp nh chụp MRI, siêu âm tim qua thực quản rất có giá trị để theo dõi đoạn mạch nhân tạo, miệng nối hoặc phát hiện sớm giãn/phồng ĐMC.

D. Can thiệp qua da theo đờng ống thông

1. Đặt giá đỡ (Stent) trong lòng ĐMC chỉ mới đợc thực hiện trên số ít bệnh nhân có nguy cơ cao khi phẫu thuật, đa số là những bệnh nhân tách thành ĐMC xuống có triệu chứng giảm tới máu chi dới hoặc các tạng ổ bụng (nh ruột, gan, và/hoặc thận). Đặt giá đỡ đợc coi là thành công khi bít đợc vết nứt nội mạc đầu tiên, gây đông lòng giả trong vòng 2 giờ sau đặt: tỷ lệ thành công trên lâm sàng từ 76-100%, tỷ lệ tử vong sau 30 ngày là 25%. Các biến chứng gồm nhồi máu ruột, suy thận, thuyên tắc chi dới, vỡ lòng giả, hội chứng sau đặt Stent trong lòng ĐMC (tăng thân nhiệt và protein C phản ứng thoáng qua, tăng nhẹ bạch cầu đa nhân), với tần suất giao động từ 0 đến 75%. Tại thời điểm hiện nay, đặt Stent đợc coi nh một biện pháp điều trị tạm thời ở những bệnh nhân có triệu chứng giảm tuới máu chi dới và hoặc tạng ổ bụng thứ phát do tách thành ĐMC đoạn xa. Đặt Stent và/hoặc đục lỗ lòng giả có thể áp dụng cho những bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn gần để ổn định toàn trạng trớc khi phẫu thuật.

2. Hiện tại, khoảng 13% bệnh nhân tách thành ĐMC đợc đặt đoạn mạch ghép có giá đỡ (Stent graft). Lâu dài, đoạn mạch ghép có giá đỡ có thể trở thành phơng pháp cơ bản để điều trị tách thành ĐMC đoạn xa, trớc khi xảy ra biến chứng.

E. Điều trị huyết khối trong thành ĐMC và mảng xơ vữa loét ở ĐMC

1. Biện pháp điều trị phụ thuộc vào vị trí thơng tổn ĐMC giống nh tách thành ĐMC. Huyết khối trong thành ĐMC và mảng xơ vữa loét ở ĐMC chủ yếu đều gặp ở ĐMC xuống, do đó cần điều trị nội khoa tích cực nhằm kiểm soát tối u huyết áp, giảm mức tăng áp (dP/dt) trong ĐMC, kiểm soát các yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch và theo dõi sát về lâu dài. Nguy cơ tử vong của huyết khối trong thành ĐMC khoảng 21%, trong đó 2/3 tử vong do tiến triển thành phình tách hoặc vỡ phình tách ĐMC.

2. Phẫu thuật đợc chỉ định ở bệnh nhân có huyết khối trong thành hoặc mảng xơ vữa loét vùng ĐMC lên

hoặc quai ĐMC và ở bệnh nhân có giãn tăng dần hoặc hình thành túi phình bất kể ở vị trí nào của ĐMC.

F. Điều trị và theo dõi lâu dài

1. Tách thành ĐMC chỉ nên coi là biến cố cấp tính trong khi đa số nguyên nhân hay yếu tố nguy cơ của bệnh lại là một quá trình mạn tính, toàn thể và tiến triển dần dần, vẫn tồn tại cho dù đã giải quyết triệt để tách thành ĐMC bằng phẫu thuật. Nguy cơ hình thành túi phình, tách thành ĐMC tiến triển, tách thành ĐMC tái phát phải luôn đợc cảnh giác và theo dõi cẩn thận. 14-29% bệnh nhân tách thành ĐMC đoạn xa hình thành túi phình mạch.

2. Điều trị giai đoạn sau của tách thành ĐMC đoạn xa cũng tơng tự nh trong giai đoạn cấp: kiểm soát huyết áp động mạch tích cực bằng thuốc chẹn β giao cảm (Atenolol, Metoprolol, Labetalol) hay Diltiazem. Các thuốc gây giãn mạch (tăng dP/dt) nh Hydralazine hay Minoxidil chỉ nên dùng nếu phối hợp với các thuốc làm giảm sức co bóp (nh chẹn β giao cảm). Trờng hợp điều trị nội khoa thất bại tức là tiếp tục có bằng chứng tách thành ĐMC tiến triển, biến chứng mạch các tạng, đau tái phát hoặc hở van ĐMC tiến triển thì xem xét điều trị bằng phẫu thuật.

3. Điều trị chung về lâu dài cho các bệnh nhân tách thành ĐMC dù đợc phẫu thuật hay không bao gồm kiểm soát tối u huyết áp động mạch với mục tiêu giảm huyết áp tâm thu động mạch Ê 130 mmHg: (cho phép giảm 2/3 tỷ lệ tái phát).

4. Về lâu dài, tử vong (khoảng 30%) do vỡ khối phồng thứ phát hoặc tách thành ĐMC tái phát, đa số trong vòng 2 năm đầu. Do vậy mục đích của theo dõi và tái khám là để phát hiện sớm các phình mạch thứ phát: khám lâm sàng, đo huyết áp, chụp phim Xquang tim phổi... tuy nhiên bắt buộc phải làm nhiều lần các xét nghiệm thăm dò ĐMC nh siêu âm tim qua thực quản, chụp CT, chụp MRI... Chụp MRI là tiêu chuẩn vàng và là phơng tiện cung cấp nhiều thông tin nhất về bệnh. Thời gian tái khám nên vào các mốc nh 3 tháng, 6 tháng sau khi ra viện, sau đó tiếp tục 6 tháng/lần trong vòng 2 năm, rồi tuỳ thuộc vào nguy cơ của từng bệnh nhân mà tái khám 6 tháng hoặc 12 tháng/lần.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Amstrong WF, Bach DS, Carey L et al. Spectrum of acute aortic dissection of the ascending aorta: a transesophageal echocardiographic study. J Am Soc Echocardiogr 1996;9:646-656.

2. Barbant S, Eisenberg M, Schiller N. Diagnostic value of imaging techniques for aortic dissection. Am Heart J 1992;124:2:541-543.

3. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW et al. Diagnosis imaging in the evaluation of suspected aortic dissection: old standards and new directions. N Eng J Med 1993;328:35-43.

4. Erbel R. Diseases of the thoracic aorta. Heart 2001;86:227-234.

5. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA 2000;283:879-903.

6. Harris JA, Bis KG, Glover JL et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. J Vas Surg 1994;19:90-98.

7. Khan IA, Nair Chandra. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. Chest 2002;122:311-328.

8. Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE et al. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural haematoma. Am J Cardiol 2000;86:664-8.

9. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. Chest 2000; 117:1271-1278.
10. Pitt MP, Bonser RS. The natural history of thoracic aortic aneurysm disease: an overview. J Card Surg 1997;12 (suppl):270-278.
11. Pretre R, Segesser LV. Aortic dissection. Lancet 1997;349:1461-64.
12. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW et al. Clinical features and differential dignosis of aortic dissection: experience with 236 cases. Mayo Clin Proc 1993;68:642-651.
13. Suzuki T, Katoh H, Tsuchio Y, et al. Diagnostic implications of elevated levels of smooth-muscle myosin heavy chain protein in acute aortic dissection: the smooth muscle myosin heavy chain. Ann Intern Med 2000; 133:537-541.
14. von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. Arch Intern Med 2000;160:2977-2982.
15. Willens HJ, Kessler KM. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of diseases of the thoracic aorta: part I. Chest 1999;116:1772-1779.

52. TÂM PHẾ MÃN

Tâm phế mạn *(chronic cor pulmonale)* là một thuật ngữ mô tả các ảnh h ởng của rối loạn chức năng phổi lên tim phải. Tăng áp động mạch phổi (TAĐMP) là cầu nối giữa rối loạn chức năng phổi và tim phải trong tâm phế mạn (TPM). Do các rối loạn chức năng phổi dẫn đến TAĐMP nên TPM là một dạng bệnh tim thứ phát, nh là một biểu hiện muộn của nhiều bệnh phổi và trong từng tr ờng hợp bệnh cụ thể thì tăng hậu gánh thất phải là biểu hiện chung nhất. Tuỳ theo mức độ và thời gian bị mà TAĐMP sẽ dẫn đến giãn thất phải và có hoặc không có phì đại thất phải. Suy tim phải không phải là yếu tố cần thiết để chẩn đoán TPM, nh ng suy tim phải là biểu hiện phổ biến của bệnh. Các dấu hiệu lâm sàng của TPM thay đổi theo cung l ợng tim, cân bằng n ớc điện giải và trong hầu hết các tr ờng hợp là sự thay đổi trao đổi khí ở phổi. Rối loạn chức năng tim phải thứ phát sau suy tim trái, các bệnh lý van tim, bệnh tim bẩm sinh đều không nằm trong định nghĩa của TPM. Tĩnh mạch phổi bị nghẽn hẹp là một nguyên nhân của TPM. Bệnh tĩnh mạch phổi tắc nghẽn th ờng đ ợc xem là nằm trong bệnh cảnh TAĐMP nguyên phát.

I. Nguyên nhân

Giãn phế nang và viêm phế quản mạn tính là nguyên nhân của hơn 50% các tr ờng hợp tâm phế mạn ở Hoa Kỳ. Tần xuất của TPM rất khó xác định vì TPM không phải xảy ra ở tất cả các tr ờng hợp bị bệnh phổi mạn tính. Hơn nữa, các thăm khám thực thể và xét nghiệm th ờng qui thì th ờng khó xác định đ ợc TAĐMP. Tần xuất bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ở Hoa Kỳ khoảng 15 triệu ng ời, là nguyên nhân trực tiếp của 70.000 ca tử vong mỗi năm và góp phần gây tử vong ở 160.000 tr ờng hợp khác. TPM chiếm từ 5-10% bệnh tim thực tổn. Trong một nghiên cứu ng ời ta thấy TPM là nguyên nhân của 20 đến 30% các tr ờng hợp nhập viện.

TPM th ờng gặp nhất ở những ng ời đàn ông hút thuốc lá, tuy nhiên tỷ lệ này ở phụ nữ cũng đang tăng

lên, do phụ nữ hút thuốc ngày càng nhiều.

Bảng 25-1. Các nguyên nhân của TPM phân loại theo cơ chế tăng áp động mạch phổi.

1. Co mạch do giảm ôxy máu:

a. Viêm phế quản mạn và khí phế thũng, xơ nang phổi.

b. Giảm thông khí phổi mạn.

- Béo phì.
- Khó thở khi ngủ.
- Bệnh thần kinh cơ.
- Rối loạn chức năng thành ngực.

c. Bệnh ốm yếu mạn tính vùng núi (bệnh Monge).

2. Tắc nghẽn hệ thống mạch máu phổi:

a. Thuyên tắc động mạch phổi, nhiễm trứng ký sinh trùng, tắc nghẽn mạch máu phổi do u.

b. Tăng áp động mạch phổi nguyên phát.

c. Bệnh tắc tĩnh mạch phổi / Giãn mao mạch phổi.

d. Bệnh hồng cầu hình liềm / Tắc nghẽn tuỷ.

e. Viêm trung thất xơ hoá, u trung thất.

f. Viêm mạch máu phổi do bệnh hệ thống:

- *Bệnh collagen mạch.*
- *Bệnh phổi do thuốc.*
- *Viêm hoại tử và nút động mạch.*

3. Bệnh nhu mô phổi có mất diện tích t ới máu:

a. Tràn khí hình bọng, bệnh thiếu anpha1 antiproteinase.

b. Giãn phế quản lan toả, xơ nang phổi.

c. Bệnh mô kẽ lan toả.

- *Bệnh bụi phổi.*
- *Sarcoid, bệnh xơ phổi tự phát, chứng mô bào huyết X.*
- *Lao phổi, nhiễm trùng nấm mạn tính.*
- *Hội chứng suy giảm hô hấp ở ng ời lớn.*
- *Bệnh collagen mạch máu (bệnh phổi tự miễn).*
- *Viêm phổi quá mẫn cảm.*

Từ năm 1950 - 1964 tại khoa nội bệnh viện Bạch Mai có 200 tr ờng hợp tâm phế mạn (Đặng Văn Chung). Bệnh TPM chiếm 7% bệnh phổi tại khoa hô hấp bệnh viện Bạch Mai (Chu Văn Ý - 1986).

A. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)

1. Các bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) gây ra TPM qua một vài cơ chế có tác động qua lại bao gồm: giảm thông khí phổi, giảm ôxy máu do tỷ lệ thông khí/t ới máu (V/Q) không t ơng ứng nhau, và giảm diện tích bề mặt đ ợc t ới máu.

a. Bệnh nhân với giảm ôxy máu và giảm thông khí phế nang là chính th ờng có chứng đa hồng cầu, phù, và sớm có biểu hiện TPM, "TPM xanh".

b. Bệnh nhân với triệu chứng chính là khó thở khi gắng sức th ờng có giảm thông khí ít hơn và giảm ôxy máu lúc nghỉ ít hơn vì vậy th ờng có biểu hiện TPM muộn hơn, "TPM hồng".

2. Một vài sự khác biệt giữa TPM xanh và TPM hồng có thể liên quan đến cách thức thông khí phổi. Bệnh

nhân có thông khí phổi thấp có vẻ thích ứng với loại TPM xanh, trong khi loại TPM hồng vẫn giữ đ ợc pH và nồng độ khí máu động mạch bình th ờng. Một giả thiết khác là những ng ời bị TPM xanh th ờng do viêm phế quản và nhóm TPM hồng th ờng do giãn phế nang đơn thuần hơn.

3. Khám thực thể ở tất cả các thể BPTNMT đều thấy tăng đ ờng kính lồng ngực, cơ hoành hạ thấp, gõ vang, rì rào phế nang giảm với âm thở khò khè ở thì thở ra, tiếng tim nghe mờ, tĩnh mạch cổ nổi trong thì thở ra và gan to. Gan to và phù ở chân là dấu hiệu ứ đọng dịch và suy tim phải.

4. Xquang lồng ngực có thể thấy các đặc điểm của khí phế thũng nh hai tr ờng phổi sáng, tăng đ ờng kính tr ớc sau của lồng ngực và các cơ hoành nằm phẳng ngang. Trong một vài tr ờng hợp có thể thấy huyết phế quản đậm và hình phế quản có khí chứng tỏ đ ờng hô hấp dày hoặc bị viêm.

5. Thăm dò chức năng phổi cho thấy tăng thể tích cặn (RV) và dung tích phổi toàn phần (TLC); giảm mạnh dung tích sống (VC) và khá giảm các tỷ lệ l u l ợng thở ra (FEV1, FEF).

6. Xét nghiệm về khí máu động mạch th ờng là bình th ờng ở những tr ờng hợp bệnh nhẹ và đối với những tr ờng hợp nặng thì PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng và pH giảm. Các bệnh nhân TPM th ờng có PaO_2 thấp d ới 55 mmHg. Tỷ lệ V/Q không t ơng xứng và giảm thông khí phế nang, cả hai góp phần làm giảm ôxy máu. PaO_2 lúc nghỉ khoảng 45 mmHg chứng tỏ giảm thông khí phế nang rõ.

7. Hen là một dạng BPTNMT nh ng hiếm khi dẫn đến TPM, có lẽ do hen th ờng chỉ là bệnh tắc nghẽn đ ờng hô hấp từng lúc.

8. TPM trong BPTNMT có liên quan đến mức độ nặng của rối loạn chức năng phổi và TAĐMP là biểu hiện của bệnh. Hạn chế khả năng gắng sức trong BPTNMT th ờng do hạn chế khả năng thông khí phổi mà không liên quan đến dự trữ tim mặc dù các bệnh nhân ngồi nhiều là t thế làm giảm khả năng gắng sức. Không có một thăm dò đơn độc nào về phổi nh đo các dung tích và thể tích chức năng của phổi, khả năng khuyếch tán CO (DL CO), các nồng độ khí máu hay Xquang phổi là có giá trị dự báo nhiều về TPM vì những bất th ờng nh giảm diện tích bề mặt trao đổi khí và co mạch do giảm ôxy tổ chức xảy ra độc lập với áp lực động mạch phổi.

B. Bệnh mô kẽ phổi lan toả

1. Bệnh nhân th ờng khó thở, thở nhanh, không có khả năng gắng sức và đôi khi có ngón tay, chân hình dùi trống. Nghe phổi th ờng có ran ẩm, ran nổ và có thể nghe thấy cả trong thì hít vào.

2. Phim Xquang phổi th ờng có các tổn th ơng nh mạng phế huyết quản đậm, tổn th ơng dạng l ới-nốt hoặc xơ hoá lan toả. Các dấu hiệu này không phải lúc nào cũng có mà sự xuất hiện liên quan chặt chẽ với các tổn th ơng sinh lý phổi. Trong một số bệnh nh viêm phổi kẽ bóc vảy, chúng ta có thể thấy hình phế nang đầy cùng với hình phế quản đầy khí.

3. Sinh thiết phổi là cần thiết để xác định nguyên nhân chính xác của bệnh, nh ng không phải lúc nào sinh thiết cũng đem lại kết quả đúng. Sinh thiết phổi qua phế quản có thể chẩn đoán đ ợc một số bệnh mô kẽ phổi nh bệnh sacoide và rửa phế quản phế nang có thể đ a ra chẩn đoán trong nhiều tr ờng hợp.

4. Các xét nghiệm chức năng phổi cho thấy tình trạng tắc nghẽn phổi với giảm dung tích phổi, giảm độ đàn hồi phổi và giảm khả năng khuyếch tán khí ở các đ ờng thở không tắc nghẽn. Dung tích sống giảm, và tỷ lệ thể tích thở ra tối đa trong một giây với dung tích sống tối đa th ờng d ới 80%. Lúc đầu, PaO_2 giảm khi gắng sức nh ng vẫn giữ đ ợc mức bình th ờng lúc nghỉ bằng cách tăng thông khí. Khi bệnh tiến triển nặng hơn, PaO_2 sẽ thấp trong cả lúc nghỉ.

5. Tiến triển và tiên l ợng bệnh mô kẽ phổi phụ thuộc vào căn nguyên bệnh và nhiều yếu tố khác của bệnh. Biểu hiện của TPM trong các bệnh mô kẽ phổi th ờng là các rối loạn chức năng phổi ở mức độ nặng hơn, có lẽ có liên quan đến mạch máu (nh lupus ban đỏ hệ thống) và TPM cũng có thể không xảy

ra ngay cả khi bệnh ở giai đoạn cuối.

C. Các hội chứng giảm thông khí

1. Một số dị tật (nh gù vẹo cột sống) có thể làm suy giảm và hạn chế thông khí phổi dẫn đến giảm thông khí chung của phế nang và giảm ôxy phế nang.

2. Béo phì nhiều có thể có thông khí phổi kém, tím, đa hồng cầu và buồn ngủ (không có sự thắt nghẹt phổi) th ờng đ ợc gọi là Hội chứng Pickwick. Bệnh nhân buồn ngủ ngày, đau đầu vào buổi sáng, rối loạn về nhân cách cá nhân và có những giai đoạn khó thở trong khi ngủ kết hợp với mất ngủ, ngáy to, giảm ôxy máu và tăng CO_2 máu do tắc nghẽn đ ờng hô hấp trên (do l ỡi, a-mi-đan to hoặc sập thành khí quản).

3. Một số bất th ờng về não nh bất th ờng Arnold - Chiari cũng có thể làm suy giảm trung tâm hô hấp và giảm thông khí phổi nguyên phát. Các bệnh thần kinh cơ nh hội chứng sau viêm tuỷ xám, hội chứng Guillain-Barre mạn tính có thể dẫn đến TPM và suy tim phải.

4. Chẩn đoán giảm thông khí đ ợc xác định qua phân tích khí máu, đáp ứng thông khí giảm sau thử nghiệm hít CO_2, các thăm dò về giảm thông khí phổi hoặc các thăm dò về giấc ngủ. Rối loạn thông khí trong khi ngủ là một biểu hiện khá th ờng gặp ở nhiều hội chứng giảm thông khí.

5. Trong tất cả các tr ờng hợp giảm thông khí, nguyên nhân chính làm tăng áp lực động mạch phổi là co mạch do giảm ôxy tổ chức, một đáp ứng của các tiểu động mạch phổi đối với giảm ôxy phế nang. Tình trạng toan hô hấp, đi kèm với giảm thông khí, có thể làm tăng đáp ứng co mạch đối với giảm ôxy tổ chức.

D. Các bệnh mạch máu phổi

1. Tâm phế mạn là hậu quả của một vài bệnh mạch máu phổi. Tăng áp động mạch phổi tiên phát và thuyên tắc động mạch phổi là những bệnh cảnh hay gặp.

2. Bệnh tế bào hình liềm, do có hemoglobin SS hoặc SC, có thể gây ra tâm phế mạn sau một thời gian dài bị nhồi máu phổi nhỏ, khu trú vì thuyên tắc động mạch phổi do mỡ hay huyết khối.

3. Tắc tĩnh mạch phổi là bệnh hiếm gặp, th ờng có tăng áp động mạch phổi và thâm nhiễm phổi nhiều nơi, đáp ứng tốt với điều trị bằng thuốc giảm miễn dịch.

4. Xơ gan th ờng có kèm với giãn các mạch máu phổi.

5. Nhiễm HIV cũng là nguyên nhân gây bệnh mạch máu phổi, giống với TAĐMP tiên phát.

6. Bệnh collagen mạch máu có thể dẫn đến TPM do viêm mạch tiên phát cũng nh do xơ hoá tổ chức kẽ lan toả. Bệnh xơ cứng bì, lupus ban đỏ hệ thống và viêm khớp dạng thấp là các bệnh collagen mạch máu th ờng gây ra viêm tiểu động mạch phổi nhất. Bệnh nhân bị lupus ban đỏ hệ thống hoặc bị viêm khớp dạng thấp th ờng có bệnh phổi kẽ tiên phát.

II. Sinh lý bệnh

Động mạch phổi có l u l ợng cao, áp lực dòng chảy thấp, sức cản mạch máu thấp với chức năng cung cấp máu cho trao đổi khí và có 3 đặc điểm: (1) thành mỏng với tr ơng lực cơ lúc nghỉ thấp, (2) ở ng ời lớn, lúc nghỉ có sự điều chỉnh nhỏ vận mạch phổi nhờ hệ thông thần kinh tự động, (3) có nhiều tiểu động mạch và mao mạch phế nang không tham gia vận chuyển máu lúc nghỉ và có thể hoạt động lại khi cần thiết để mở rộng mạng l ới mao mạch phổi và nhờ vậy làm giảm sức cản mạch máu phổi. Bình th ờng, áp lực động mạch phổi trung bình khoảng 12 - 17 mmHg, khi áp lực động mạch phổi lúc nghỉ lớn hơn 20 mmHg thì cần phải nghĩ tới có tăng áp động mạch phổi. Sức cản của hệ mạch máu phổi tăng và TAĐMP là những cơ chế bệnh sinh chính trong tất cả các tr ờng hợp TPM.

A. Cơ chế tăng áp động mạch phổi

1. Suy hô hấp từng phần gây thiếu ôxy máu, thiếu ôxy tổ chức, làm co thắt các tiểu động mạch phổi và

từ đó dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi. Nguyên nhân quan trọng nhất gây co các tiểu động mạch phổi là thiếu ôxy ở các phế nang. Cơ chế co mạch do thiếu ôxy tổ chức còn ch a đ ợc rõ. Ng ời ta cho là có thể có một vài hoạt chất trung gian đ ợc phóng thích từ các tế bào hiệu ứng và làm co mạch hoặc hiện t ợng co mạch là một đáp ứng trực tiếp của các cơ trơn mạch máu phổi đối với tình trạng giảm ôxy tổ chức.

2. Mức độ co mạch do giảm ôxy tổ chức phụ thuộc chủ yếu vào PaO_2 phế nang và khi PaO_2 phế nang < 55 mmHg thì áp lực động mạch phổi tăng rất nhanh. Khi áp lực động mạch phổi lớn hơn 40 mmHg thì độ bão hoà ôxy động mạch có thể thấp hơn 75%.

3. Suy hô hấp toàn bộ sẽ làm ứ trệ CO_2 và gây toan hô hấp. Toan máu làm co thắt các tĩnh mạch phổi và phối hợp với co thắt tiểu động mạch phổi do thiếu ôxy tổ chức sẽ làm tăng áp lực động mạch phổi. Áp lực ĐMP tăng

4. Một số cơ chế khác làm tăng áp lực động mạch phổi nh tăng l u l ợng tim do tăng chuyển hoá, hoạt động gắng sức, nhiễm khuẩn phổi cấp tính...; Tăng độ quánh của máu: đa hồng cầu thứ phát; Nhịp tim nhanh do thiếu ôxy hoặc do suy tim...

B. Cơ chế gây suy tim: Tăng áp lực động mạch phổi là trở lực chính làm tăng công của tim phải. Tình trạng thiếu ôxy, tăng thể tích, tăng cung l ợng tim cũng góp phần làm tăng công của tim. Tăng công của tim kéo dài làm phì đại thất phải, sau đó giãn thất phải và cuối cùng là suy tim phải.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Biểu hiện lâm sàng của tâm phế mạn th ờng bị che dấu bởi các triệu chứng của bệnh phổi thực thể đã có sẵn. Cần phải xác định loại bệnh và mức độ nặng của các bệnh phổi sau đó mới xem xét bệnh nhân có bị tâm phế mạn không.

2. Bệnh nhân có thể có những đợt phù chân, đau ngực không điển hình, khó thở khi gắng sức, tím ở ngoại vi liên quan đến gắng sức.

a. Đau ngực có thể do lồng ngực bị căng phồng (đau cơ x ơng) hoặc có thể liên quan đến thiếu máu cơ tim thất phải.

b. Ho và cảm giác dễ bị mệt mỏi là các triệu chứng phổ biến.

c. Một số bệnh nhân có biểu hiện giảm thông khí ban đêm, khó thở khi ngủ và có thể có thay đổi nhân cách cá nhân, tăng huyết áp nhẹ và đau đầu.

d. Thở ngắn là triệu chứng luôn có ở các bệnh nhân tâm phế mạn. Cần phải xem xét mức độ hoạt động nào làm cho bệnh nhân khó thở vì bệnh nhân th ờng giảm hoạt động để tránh khó thở.

e. Đôi khi có đau tức ở vùng bụng do ứ máu ở gan.

B. Triệu chứng thực thể

1. Hai phổi căng phồng có tính chất mạn tính nên lồng ngực th ờng biến dạng "hình thùng" và gõ ở vùng ngực hai bên đều thấy rất vang. Tiếng tim th ờng hơi mờ do hiện t ợng giãn phế nang của phổi.

2. Các dấu hiệu sớm nhất là các dấu hiệu có liên quan đến tăng áp lực động mạch phổi kéo dài.

a. Dấu hiệu nhạy nhất của tăng áp động mạch phổi là thành phần phổi của tiếng T_2 vang mạnh, có thể nghe đ ợc ở vị trí ổ van động mạch phổi và ở vùng thất phải trên x ơng ức.

b. Khi áp lực động mạch phổi tăng rất cao, có thể có tiếng thổi tâm tr ơng ở ổ van động mạch phổi và tiếng thổi tâm thu ở ổ van ba lá do hở phổi và hở van ba lá, đồng thời cũng có thể nghe thấy tiếng tống máu tâm thu và tiếng ngựa phi T_3 thất phải.

3. Khi đã có suy tim phải bệnh nhân th ờng có tim to, tĩnh mạch cổ nổi, gan to và phù ở ngoại biên. Dấu

hiệu tĩnh mạch cổ nổi cả trong thì hít vào và thở ra là dấu hiệu chỉ điểm chắc chắn có suy tim phải. Trong các tr ờng hợp suy tim phải nặng, bệnh nhân có thể có phù toàn thân và tràn dịch cả màng phổi, màng tim, cổ ch ớng…

4. Các đầu chi có thể ấm do giãn mạch ngoại biên vì tăng CO_2 máu; hoặc cũng có thể tím do l u l ợng máu thấp hoặc giảm ôxy máu.

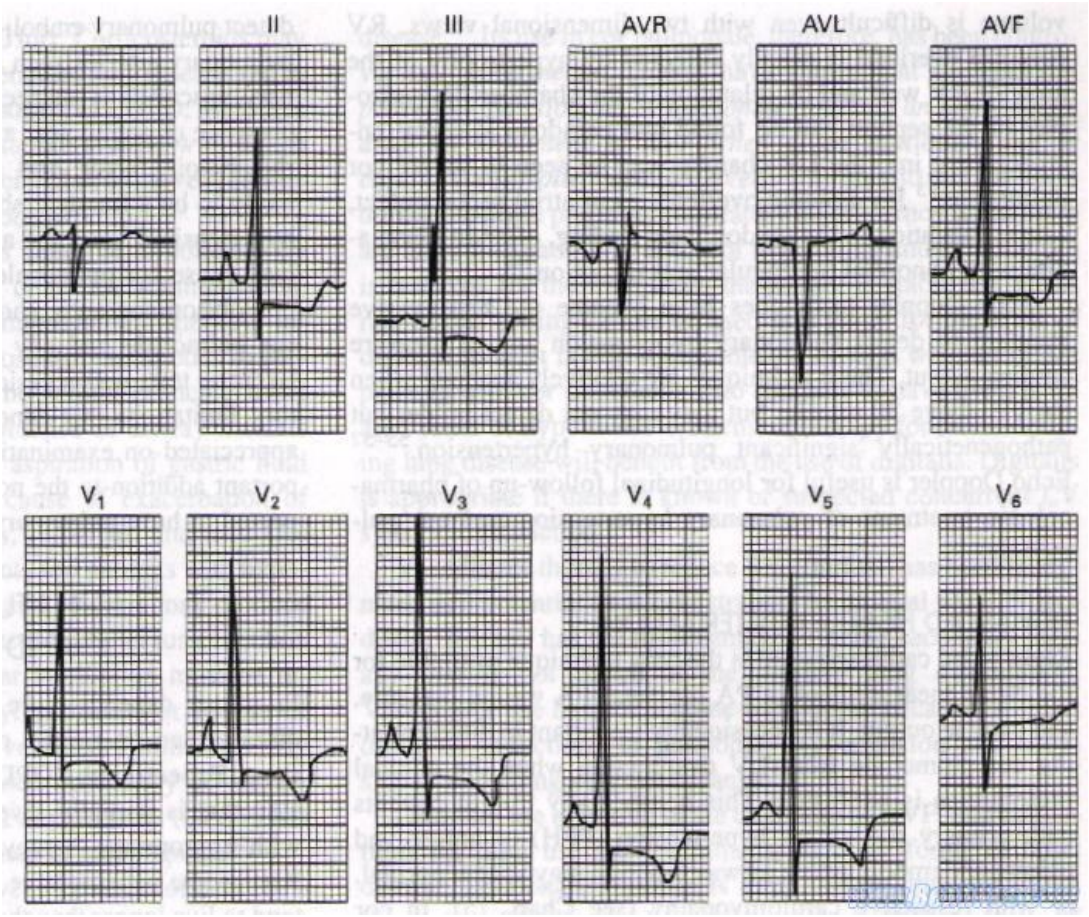
5. Những bệnh nhân có TPM lâu có thể bị tím đen nh ng ời đen, mắt lồi và đỏ do tăng sinh của các mạch máu màng tiếp hợp trông nh mắt ếch và th ờng có ngón tay, ngón chân dùi trống.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ

1. Điện tâm đồ của bệnh nhân TPM bị ảnh h ởng bởi nhiều yếu tố nh áp lực động mạch phổi, sự quay và thay đổi vị trí của tim do hai phổi căng phồng, thay đổi khí máu động mạch, thiếu máu cơ tim và các rối loạn chuyển hoá. Vì vậy giá trị của điện tâm đồ trong chẩn đoán bệnh tâm phế mạn còn phụ thuộc vào bệnh phổi nền và các biến chứng của nó.

2. Hình thái phì đại thất phải th ờng gặp ở những tr ờng hợp có tắc hẹp hệ mạch máu phổi. Hai phần ba bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có phì đại thất phải khi mổ tử thi nh ng trên điện tâm đồ lại không có hình ảnh của thất phải phì đại. Khi không có hình ảnh phì đại thất phải điển hình thì việc chẩn đoán phải dựa vào một loạt các dấu hiệu điện tâm đồ nh rS ở V5, V6; qR ở aVR; và P "phế". Sóng P cao nhọn ở DII và aVF chứng tỏ dày nhĩ phải. Bloc nhánh phải gặp ở 15% bệnh nhân TPM.



Hình 25-2. Điện tâm đồ của một bệnh nhân bị TPM.

3. Rối loạn nhịp không phải luôn có ở bệnh nhân TPM không biến chứng, nh ng khi có rối loạn nhịp thì hầu nh là rối loạn nhịp trên thất và chứng tỏ có bất th ờng về khí máu, hạ kali máu hoặc dùng quá liều các thuốc nh Digitalis, Theophyllin và các thuốc kích thích b giao cảm. Cơn tim nhanh nhĩ đa ổ th ờng gặp ở bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và điều trị tốt nhất là kiểm soát bệnh phổi nền hơn là dùng các thuốc chống loạn nhịp. Bệnh nhân TPM khi đã rối loạn nhịp thất th ờng có tiên l ợng xấu và tỷ lệ tử vong cao.

B. Xquang tim phổi

1. Phần lớn các bệnh gây ra TPM đều có hình ảnh hai tr ờng phổi sáng hơn bình th ờng trên phim Xquang lồng ngực và vì vậy việc chẩn đoán tăng áp động mạch phổi trên phim sẽ gặp khó khăn hơn.

2. Thất phải giãn có thể khó xác định đ ợc với bóng tim trên phim th ờng nằm thẳng đứng do khí phế thũng và so sánh với các phim cũ có thể giúp ích cho việc chẩn đoán. Hầu hết bệnh nhân TPM đều có thất phải và động mạch phổi giãn to, nh ng tăng áp động mạch phổi th ờng có tr ớc giãn thất phải.

3. Một chỉ điểm về tăng áp động mạch phổi là đo đ ờng kính của động mạch phổi phải và trái. Động mạch phổi phải giãn khi có đ ờng kính ngang > 16mm và đối với động mạch phổi trái là > 18mm. Dấu hiệu này gặp ở 43 - 46% bệnh nhân đã biết có tăng áp động mạch phổi, nh ng độ nhạy và độ đặc hiệu thật sự của phép đo này vẫn ch a đ ợc xác định.

C. Siêu âm tim: rất hữu ích ở bệnh nhân bị TPM.

1. Siêu âm tim kiểu TM cho phép xác định thất phải giãn và cũng có thể xác định đ ợc tăng áp động mạch phổi qua hình thái vận động của van động mạch phổi (mất sóng a).

2. Siêu âm tim 2 bình diện có thể nhìn thấy đ ợc toàn bộ buồng thất phải, đo đ ợc độ dày thành thất cũng nh xác định đ ợc những thay đổi của vách liên thất do phì đại thất phải. Vì thất phải có hình dạng không đối xứng nên việc đo thể tích thất phải rất khó. Tăng gánh áp lực thất phải th ờng đ ợc xác định bằng phì đại thành tr ớc thất phải và buồng thất phải giãn. Tr ờng hợp TPM nặng có thể thấy phì đại vách liên thất và di động nghịch th ờng của vách vào thất trái. Tăng gánh thể tích thất phải th ờng làm giãn buồng thất và có vách liên thất di động nghịch th ờng.

3. Siêu âm Doppler tim: là ph ơng pháp thăm dò huyết động không chảy máu tiện dụng để xác định tăng áp động mạch phổi và cung l ợng tim. Ph ơng pháp này khá chuẩn xác khi áp lực động mạch phổi > 30mmHg và kém chuẩn xác hơn đối với áp lực động mạch phổi thấp hơn mức này. Siêu âm Doppler cũng hữu ích để theo dõi hiệu quả lâu dài của một trị liệu bằng thuốc.

D. Thông tim phải

1. Thông tim phải chỉ có giá trị để xác định áp lực động mạch phổi, áp lực động mạch phổi bít và cung l ợng tim. Bệnh nhân TPM có áp lực động mạch phổi trung bình cao hơn nhiều so với áp lực động mạch phổi bít, không giống với suy tim trái hay hẹp van hai lá chỉ có sự chênh lệch nhỏ giữa áp lực động mạch phổi trung bình và áp lực phổi bít.

2. Áp lực động mạch phổi trung bình rất cao trong các tr ờng hợp bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn nh ng chỉ tăng nhẹ ở các bệnh mô phổi kẽ. Trong giai đoạn đầu của bệnh TPM, áp lực động mạch phổi chỉ từ 25 - 30mmHg và khi đã có suy tim phải th ờng tăng trên 40mmHg.

E. Khí máu động mạch

1. Giai đoạn đầu: suy hô hấp từng phần, áp suất ôxy máu động mạch (PaO_2) th ờng giảm, nhất là khi gắng sức; áp suất CO_2 động mạch ($PaCO_2$) không tăng, có khi còn giảm do tăng thông khí; độ bão hoà ôxy máu động mạch (SaO_2) giảm nhẹ; pH máu còn bình th ờng.

2. Giai đoạn suy hô hấp toàn bộ: PaO_2 giảm nhiều < 70mmHg; $PaCO_2$ tăng cao 50 - 80mmHg; SaO_2 giảm

<75%; pH giảm d ới 7,2.

F. Công thức máu: th ờng thấy biểu hiện của đa hồng cầu và tăng hematocrit.

V. Chẩn đoán

A. Chẩn đoán xác định TPM dựa vào:

1. Tiền sử mắc bệnh phổi mạn tính hoặc bệnh của hệ thống cơ x ơng ở lồng ngực.

2. Hội chứng suy tim phải.

3. Điện tâm đồ: P phế, dày thất phải, tăng gánh thất phải.

4. Phim Xquang lồng ngực: bóng tim to, cung động mạch phổi nổi, các động mạch phổi phải, trái giãn.

5. Thăm dò huyết động (siêu âm tim hoặc thông tim phải): áp lực động mạch phổi tăng.

B. Chẩn đoán phân biệt

1. Suy tim toàn bộ do bệnh van tim mắc phải (hẹp van hai lá), bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim.

2. Suy tim do suy vành, nhồi máu cơ tim : cơn đau thắt ngực điển hình, biến đổi đoạn ST -T và các men tim tăng.

3. Hội chứng Pick: Viêm màng ngoài tim co thắt.

4. Tim ng ời già: ng ời lớn tuổi, không có tiền sử bị bệnh phổi mạn tính.

C. Chẩn đoán giai đoạn

1. Giai đoạn sớm: Chỉ có bệnh phổi mạn tính với những đợt suy hô hấp kịch phát, ch a có tăng áp động mạch phổi, cần phát hiện sớm để đề phòng.

2. Giai đoạn tăng áp động mạch phổi: Th ờng lâm sàng không thể phát hiện đ ợc, thăm dò bằng thông tim phải hoặc siêu âm Doppler tim thì có tăng áp động mạch phổi, có thể điều trị tốt và trở về ổn định.

3. Giai đoạn suy tim phải còn hồi phục: có biểu hiện tăng áp động mạch phổi và suy tim phải, điều trị có kết quả.

4. Giai đoạn suy tim phải không hồi phục: điều trị không có kết quả.

VI. Tiến triển và tiên l ợng

Bệnh phổi mạn tính tiến triển từ từ, chậm chạp, dần làm tổn th ơng đến chức năng hô hấp của phổi dẫn đến suy giảm chức năng phổi từng phần, rồi suy giảm chức năng phổi toàn bộ và cuối cùng là tăng áp động mạch phổi, rồi suy tim phải.

Sự tiến triển của bệnh phụ thuộc vào ng ời bệnh có đ ợc phát hiện bệnh sớm, đ ợc điều trị và theo dõi th ờng xuyên hay không. Nhìn chung, những bệnh phổi mạn tính gây suy tim phải có tiến triển nhanh nếu những đợt kịch phát xảy ra nhiều lần. Ng ợc lại, khi bệnh nhân đ ợc theo dõi và điều trị tốt thì có thể ổn định đ ợc từ 5 đến 20 năm và hơn nữa.

Tiên l ợng bệnh phụ thuộc chủ yếu vào việc kiểm soát bệnh phổi nền hơn là điều trị tăng áp động mạch phổi. Trong nhóm bệnh phổi tắc nghẽn, viêm phế quản mạn tính tiến triển nhanh hơn, bệnh hen phế quản tiến triển chậm hơn nhất là thể hen dị ứng. Trong nhóm bệnh phổi hạn chế đặc biệt là các bệnh có liên quan đến tính chất cơ học của hô hấp nh gù vẹo, dị dạng lồng ngực nếu không bị bội nhiễm phổi thì có thể sống lâu mà không có biểu hiện TPM. Bệnh tắc mạch máu phổi tiên l ợng xấu hơn.

VII. Điều trị

A. Ôxy liệu pháp

1. Rất quan trọng, có thể cho thở ôxy bằng ống thông qua mũi, bóng ôxy, thở ôxy trong vòng kín. Ôxy nên dẫn qua bình n ớc để làm ẩm, không cho thở ôxy 100% trong tr ờng hợp suy hô hấp toàn bộ có tăng CO_2 vì nh vậy dễ ức chế trung tâm hô hấp. Sự tăng áp lực ôxy trong máu cải thiện tình trạng thiếu ôxy tổ chức sẽ làm giảm áp lực động mạch phổi.

2. Các nghiên cứu lớn tại Anh và Hoa Kỳ đều cho thấy dùng ôxy liệu pháp liều thấp (1 -2 lít/phút), kéo dài (12 - 24 giờ/ngày, trong vài tháng đến nhiều năm) làm cải thiện rõ tỷ lệ sống còn bệnh nhân tâm phế mạn. Đặc biệt dùng ôxy liệu pháp liên tục có thể làm giảm tỷ lệ tử vong rõ hơn dùng ôxy liệu pháp ngắt quãng vào ban đêm.
3. Ôxy liệu pháp cũng làm cải thiện chức năng tâm thần kinh của bệnh nhân TPM và sự cải thiện này th ờng có đ ợc sau một tháng dùng ôxy.
4. Vì sao ôxy liệu pháp làm cải thiện tình trạng sống còn của bệnh nhân TPM đến nay vẫn ch a đ ợc rõ. Có hai giả thiết chính: (1) Ôxy làm giảm tình trạng co mạch phổi, giảm sức cản mạch máu phổi vì vậy chức năng thất phải đ ợc cải thiện và thể tích tống máu thất phải tăng; (2) Ôxy liệu pháp làm cải thiện nồng độ ôxy máu động mạch nên cung cấp tốt ôxy cho các cơ quan sống còn nh não, tim, gan, thận...
5. Liệu pháp ôxy kéo dài đ ợc khuyến cáo ở các bệnh nhân TPM có PaO_2 lúc nghỉ d ới 55mmHg và đã đ ợc điều trị ổn định trong 3 tuần với các thuốc nh thuốc giãn phế quản, kháng sinh, lợi tiểu... Bệnh nhân có PaO_2 lúc nghỉ lớn hơn 55mmHg thì cần phải xem xét cân nhắc khi dùng ôxy liệu pháp kéo dài và chỉ dùng khi bệnh nhân có đa hồng cầu hoặc có các dấu chứng tăng áp động mạch phổi rõ. Cần phải theo dõi trong 2 hoặc 3 tháng sau khi bắt đầu liệu pháp ôxy, khi PaO_2 ổn định và tăng lên, có thể chấp nhận điều trị thuốc cho bệnh nhân mà không dùng ôxy nữa.
6. Ôxy liệu pháp kéo dài ban đêm có vai trò quan trọng ở các bệnh nhân có rối loạn bão hoà ôxy máu khi ngủ. Bệnh nhân giảm độ bão hoà ôxy khi gắng sức chỉ cần cung cấp bổ sung ôxy khi gắng sức và hiệu quả của liệu pháp ôxy kéo dài ch a đ ợc chứng minh trong tr ờng hợp này.

B. Thuốc lợi tiểu và trợ tim

1. Thuốc lợi tiểu loại ức chế men anhydrase carbonic nh Diamox, hoặc lợi tiểu nh Aldacton tỏ ra có ích ở bệnh nhân TPM, liều 10 mg/kg cân nặng cho từng đợt 3-4 ngày. Không nên dùng thuốc lợi tiểu khi pH máu < 7,30.
2. Thuốc trợ tim nhóm Digitalis: Tác dụng của các thuốc này lên chức năng thất phải rất phức tạp. Các thuốc Digitalis làm tăng khả năng co bóp của cơ tim phải nh ng đồng thời cũng làm tăng co thắt mạch máu phổi, làm giảm sự trở về của máu tĩnh mạch ngoại biên do làm tăng thể tích dự trữ của tĩnh mạch và vì vậy có thể ảnh h ởng đến cung l ợng tim.
a. Chỉ nên dùng trợ tim nhóm Digitalis ở bệnh nhân TPM khi có suy tim trái đồng thời. Mathur và cộng sự theo dõi tác dụng của Digoxin liều 0,25mg/ ngày ở các bệnh nhân TPM trong 8 tuần thì nhận thấy Digoxin không làm cải thiện phân số tống máu thất phải khi phân số tống máu thất trái bình th ờng; chỉ các bệnh nhân có phân số tống máu thất trái giảm từ đầu thì Digoxin có làm cải thiện phân số tống máu thất phải. Sử dụng thuốc trợ tim phải rất thận trọng, Digitalis có thể gây rối loạn nhịp tim, chỉ nên sử dụng khi suy tim còn bù trừ và liều nhẹ.
b. Không dùng khi suy tim mất bù. Thuốc lợi tiểu và Digitalis trong tr ờng hợp này không quan trọng bằng các biện pháp cải thiện thông khí phế nang nh ôxy liệu pháp. Mặc dù các thuốc trợ tim nhóm Digitalis không phải là thuốc điều trị thông th ờng của bệnh tâm phế mạn, nh ng một nghiên cứu đã cho thấy dùng Digoxin đ ờng tĩnh mạch trong những đợt suy hô hấp cấp ở bệnh nhân TPM có thể làm tăng sức căng của cơ hoành và tăng cung l ợng tim.

3. Các thuốc giãn phế quản:

a. Theophylline: đây là thuốc có tác dụng làm giãn phế quản đ ợc sử dụng nhiều nhất. Tuy nhiên, Theophylline có tác dụng làm giảm khó thở chủ yếu ở những bệnh nhân bị bệnh đ ờng thở tắc nghẽn. Aminophylline dùng đ ờng tĩnh mạch có thể làm giảm nhanh áp lực động mạch phổi và làm tăng phân số

tống máu của cả thất phải và thất trái. Uống Theophylline kéo dài ở bệnh nhân TPM cũng có tác dụng tốt lên chức năng thất phải. Có nghiên cứu cho thấy bệnh nhân dùng Theophylline trong 4 tháng đã làm cải thiện rõ phân số tống máu thất phải. Phân số tống máu thất trái cũng tăng lên rõ. Các nghiên cứu in vivo cho thấy Theophylline và Aminophylline đều làm giảm hậu gánh (do làm giảm sức cản mạch máu phổi và mạch máu hệ thống) và làm tăng sức co cơ tim, vì vậy, một trị liệu Theophylline kéo dài có thể làm tăng rõ chức năng bơm máu của hai thất. Tuy nhiên, Theophylline không làm giảm hiện t ợng co mạch máu phổi do thiếu ôxy tổ chức.

b. Các thuốc kích thích thụ thể b-adrenergic nh Salbutamol, Terbutaline, Pirbuterol đ ợc sử dụng nh thuốc làm giãn phế quản và có tác dụng tốt ở bệnh nhân TPM do làm giãn mạch máu phổi (tuần hoàn phổi của ng ời có các thụ thể b-adrenergic) hoặc trực tiếp làm tăng sự co bóp của cơ tim. Trong một số nghiên cứu ngắn hạn cho thấy terbutaline và pirbuterol đều làm giảm trở kháng mạch máu phổi, làm tăng cung l ợng tim và tăng phân số tống máu thất phải và thất trái ở phần lớn bệnh nhân TPM. Tuy nhiên, các tác dụng này không tồn tại kéo dài khi điều trị các thuốc này lâu dài (> 6 tháng), nhất là ở các bệnh nhân có dùng ôxy liệu pháp.

4. Các thuốc giãn mạch:

a. Rất khó khăn khi đánh giá tác dụng của các thuốc giãn mạch trong điều trị TPM vì những thay đổi huyết động trong điều trị rất phức tạp. Mục đích của việc dùng các thuốc giãn mạch là làm giảm áp lực động mạch phổi đang tăng cao ở bệnh nhân TPM. Giãn mạch làm giảm sức cản của mạch máu nh ng bù lại là cung l ợng tim tăng và cuối cùng là áp lực động mạch phổi không thay đổi. Có thể giãn mạch là tác dụng có lợi (vì làm tăng sự vận chuyển ôxy) mặc dù tăng áp động mạch phổi không hạ bớt. Các thuốc làm giảm sự trở về của máu tĩnh mạch (nhóm Nitrate) hoặc các thuốc làm giảm chức năng thất phải (Nifedipine) có thể làm giảm bớt tăng áp động mạch phổi do làm giảm cung l ợng tim. Các nghiên cứu theo dõi kéo dài cho thấy cần thiết phải đánh giá các đáp ứng về mặt huyết động khi dùng các thuốc giãn mạch và cần đánh giá tác dụng lên tỷ lệ sống còn của từng loại thuốc khác nhau.

b. Dùng các thuốc giãn mạch có thể có tác dụng phụ nh hạ huyết áp và giảm độ bão hoà ôxy máu động mạch. Phần lớn các thuốc giãn mạch có tác dụng mạnh lên mạch máu hệ thống hơn là mạch máu phổi. Ở các bệnh nhân có tăng áp động mạch phổi nhiều và cung l ợng tim bên phải giảm thì co mạch hệ thống nh là một cơ chế bảo vệ chính để duy trì huyết áp động mạch hệ thống. Ở các bệnh nhân này, giãn mạch máu hệ thống chọn lọc có thể làm giảm huyết áp và khởi đầu cho vòng xoắn bệnh lý của suy thất phải (do giảm l u l ợng mạch vành phải) và truỵ mạch. Các thuốc giãn mạch cũng có thể làm giảm ôxy máu động mạch do tr ơng lực mạch máu phổi bị phá vỡ làm mất cân bằng thông khí - t ới máu của phổi.

c. Kết quả nghiên cứu điều trị TPM với các thuốc giãn mạch này đều không có kết luận rõ ràng và không có một thuốc nào trong các thuốc trên đ ợc khuyến cáo sử dụng th ờng quy trong thực hành lâm sàng. Các nitrate có vẻ có tác dụng tốt nh ng thực chất đều không có vai trò rõ ràng vì làm giảm nồng độ ôxy máu động mạch và làm giảm cả chỉ số tim.

d. Điều trị TPM với các thuốc giãn mạch cần phải xem xét và cân nhắc kỹ và chỉ dùng khi các điều trị th ờng quy và ôxy liệu pháp không làm cải thiện tình trạng suy tim phải và tăng áp động mạch phổi. Vì các thuốc này có nhiều tác dụng phụ nên hiệu quả của chúng về mặt huyết động và vận chuyển ôxy cần đ ợc đánh giá cẩn thận, th ờng sau 4 - 5 tháng điều trị và tốt nhất là đánh giá qua thông tim phải.

5. Kháng sinh: Vai trò kháng sinh trong điều trị đợt bội nhiễm rất quan trọng. Thuốc kháng sinh nên dùng loại có phổ kháng khuẩn rộng, dùng kéo dài và liều l ợng cao trong 2-3 tuần (tiêm, uống, khí dung). Nhiều tác giả chủ tr ơng dùng kháng sinh ngoài đợt bội nhiễm để đề phòng nhất là cho uống kháng sinh

vào những tháng mùa lạnh (mỗi đợt uống 10 ngày trong 3 tháng)**.**

6. Corticoid: Có hiệu quả trong điều trị đợt cấp: dùng Prednisolon uống, Hydrocortison khí dung, Depersolon hay Solu-Medron tiêm tĩnh mạch. Corticoid vừa có tác dụng chống viêm, chống dị ứng và làm giảm tiết dịch.

7. Chích máu: Ít dùng, chỉ định khi hematocrit lớn hơn 65%. Lấy khoảng 300ml máu mỗi lần. Sau chích máu, áp lực động mạch phổi trung bình và sức cản mạch máu phổi th ờng giảm, cung l ợng tim thay đổi không đáng kể, sự vận chuyển ôxy giảm nhiều và sự tiêu thụ ôxy lúc nghỉ có thể tăng nhẹ hoặc không thay đổi. Chích máu có tác dụng rõ rệt đối với khả năng gắng sức của bệnh nhân TPM. Nhiều nghiên cứu cho thấy khả năng gắng sức, thời gian gắng sức và mức độ tiêu thụ ôxy tối đa đều tăng lên đáng kể sau khi chích máu ở các bệnh nhân TPM có đa huyết cầu. Chích máu để làm giảm hematocrit còn khoảng 50% có tác dụng tốt về mặt huyết động trong thời gian ngắn, nhất là khi có gắng sức. Tuy nhiên, tác dụng lâu dài của việc chích máu lặp lại nhiều lần vẫn ch a đ ợc xác định.

8. Chế độ ăn uống và nghỉ ngơi: Những ng ời bị bệnh phổi mạn tính khi đã xuất hiện khó thở thì nên để làm việc nhẹ, không phải gắng sức. Khi đã có dấu hiệu suy tim phải thì phải nghỉ việc hoàn toàn. Ăn ít muối.

9. Không dùng các thuốc sau: Morphin, gardenal và các thuốc an thần khác không đ ợc dùng cho các bệnh nhân TPM vì sẽ gây suy trung tâm hô hấp.

10. Tập thở: Rất quan trọng, làm tăng độ giãn nở của phổi và lồng ngực, tăng thông khí phế nang, nhất là tập thở bằng cơ hoành.

11. Loại bỏ các yếu tố kích thích: Thuốc lào, thuốc lá...

C. Điều trị tâm phế mạn ở một số thể đặc biệt

1. Tâm phế mạn ở bệnh nhân hen phế quản: cho Hemisucinat Hydrocortison, Depersolon tiêm tĩnh mạch.

2. Bệnh nhân xơ phổi th ờng không có ứ trệ CO2, nên chỉ cần cho thở ôxy rộng rãi và cho corticoid.

3. Ng ời béo bệu: cho ăn chế độ làm giảm cân.

4. Ng ời gù vẹo cột sống dị dạng lồng ng c: tập thở, chống bội nhiễm phổi là rất quan trọng, có thể cho điều trị chỉnh hình từ sớm.

5. Do tắc mạch phổi: nghỉ ngơi tuyệt đối, ăn chế độ không muối, dùng thuốc chống đông, trợ tim digitalis, thở ôxy. Phẫu thuật để lấy cục máu đông tắc ở động mạch phổi lớn.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott - Raven, 2000.

2. Topol E, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.

3. Rubin LJ, Rich S, eds. Primary pulmonary hypertension. New York: Marcel Dekker; 1997.

4. Jaffe CC, Weltin G. Echocardiography of the right side of the heart. Cardiol Clin 1992; 10:41–57.

5. Shure D. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Diagnosis and treatment. Semin Respir Crit Care Med 1996; 17:7.

6. Braunwald E. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997.

7. Feigenbaum H. *Echocardiography*, 5th ed. 1994. Baltimore: Williams & WilkinB.

8. Reynolds T. *The echocardiographer's pocket reference*. Arizona Heart Institution Foundation, 1993.
9. Weyman AE. *Principles and practice of echocardiography*, 2nd ad. Philadelphia: l,ea & Febiger, 1994.

53. TỨ CHỨNG FALLOT

Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh có tím hay gặp nhất, chiếm khoảng 10% các bệnh tim bẩm sinh. Có thể chẩn đoán đợc bệnh này từ trớc khi sinh bằng siêu âm tim thai.
Diễn biến tự nhiên của bệnh thờng là tím ngày càng tăng, đôi khi có cơn mệt xỉu. Chẩn đoán lâm sàng hay dựa vào các dấu hiệu tím da, tiếng thổi ở cao của hẹp động mạch phổi, phổi sáng và tăng gánh thất phải. Siêu âm tim thờng giúp khẳng định chẩn đoán.
Phẫu thuật sửa toàn bộ có kết quả tốt ở trẻ từ 6 đến 9 tháng. Phẫu thuật sửa toàn bộ hoặc làm cầu nối cấp cứu trong trờng hợp có cơn xỉu, ngất do thiếu oxy. Tỷ lệ tử vong khi phẫu thuật thấp, tiên lợng tốt.
Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh hay đi kèm với các tổn thơng ngoài tim. Có thể có liên quan đến: hội chứng nhiễm độc rợu bào thai, hội chứng Goldenhar, hội chứng Cardiofacial, hội chứng có 3 nhiễm sắc thể 21 (thờng đi cùng với ống nhĩ thất chung) và có thể có tính chất gia đình.

I. Giải phẫu bệnh

A. Tứ chứng Fallot gồm 4 chứng

- Hẹp đờng ra của động mạch phổi (ĐMP).
- Thông liên thất (TLT).
- Động mạch chủ (ĐMC) lệch sang phải và "cỡi ngựa" ngay trên lỗ thông liên thất.
- Phì đại thất phải.

1. Trong số các chứng này thì 2 "chứng" quan trọng nhất là hẹp đờng ra của ĐMP và TLT. Hẹp đờng ra ĐMP có rất nhiều thể nhng bao giờ cũng có hẹp phần phễu ĐMP. Hẹp có thể dài hay ngắn, cao hoặc thấp, khít hoặc vừa. Ngoài ra có thể hẹp đờng ra ĐMP phối hợp với hẹp van ĐMP, hẹp trên van và các nhánh ĐMP. Có thể hẹp vừa hoặc hoặc rất khít, thậm chí thiểu sản nhánh ĐMP. Lỗ TLT trong Fallot 4 th-ờng rất rộng, ở bờ của cơ, ngay phía dới của cựa Wolf (loại quanh màng chiếm khoảng 80% các trờng hợp).
2. Chính do 2 thơng tổn hẹp ĐMP và TLT này sẽ dẫn đến phì đại thất phải, dòng shunt từ phải à trái sẽ có xu hớng kéo động mạch chủ lệch sang phải và dần dần "cỡi ngựa" trên lỗ TLT. Mức độ lệch phải của ĐMC phụ thuộc vào 2 yếu tố: kích thớc của ĐMC và kích thớc của lỗ thông liên thất (tỷ lệ thuận với 2 thông số này).

B. Các thơng tổn phối hợp

1. ĐMC quay phải (25% các trờng hợp).
2. Hẹp ĐMP (10 - 20%).
3. Thiểu sản ĐMP với nhiều tuần hoàn bàng hệ (5-10%).
4. TLT phần cơ phối hợp (5 - 10%).

5. Tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi (5- 10%).
6. Bất thờng ĐMV (1 - 2%) trong đó hay gặp là ĐMVLTT bắt đầu từ ĐMV phải. Đây có thể là một khó khăn cho phẫu thuật tứ chứng Fallot.

II. Sinh lý bệnh

A. Hẹp ĐMP ngăn cản dòng máu lên ĐMP và gây ra tiếng thổi tâm thu ở ổ van ĐMP. Tăng gánh buồng tim phải do hẹp ĐMP, tuy nhiên tổn thơng này đợc dung nạp tốt nhờ có lỗ thông liên thất rộng do đó máu sẽ đợc "thoát" sang đại tuần hoàn (do áp lực tâm thu buồng tim phải cân bằng với áp lực đại tuần hoàn).

B. Luồng thông qua lỗ TLT sẽ liên quan đến mức độ hẹp ĐMP và sức cản của hệ mạch đại tuần hoàn. Khi tắc nghẽn của đờng ra thất phải tăng lên (theo thời gian sự phát triển của cơ vùng phì đại tăng) và sức cản của hệ mạch đại tuần hoàn giảm (ví dụ khi gắng sức) dòng shunt sẽ đi từ phải à trái và làm giảm bão hoà ôxy trong đại tuần hoàn. Kết quả là bệnh nhân sẽ bị tím sớm. Mức độ tím và độ giãn ĐMP tỷ lệ thuận với mức độ hẹp ĐMP.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Bệnh sử: mức độ tím nhiều hay ít thờng phụ thuộc vào mức độ hẹp động mạch phổi. Tím thờng đi kèm với giảm vận động. Tím có đặc điểm là không hằng định, tăng lên khi gắng sức hoặc khi lạnh. Cơn tím kịch phát kèm ngừng thở và ngất, có thể dẫn đến tử vong, co giật và để lại triệu chứng thần kinh, nhng thờng hồi phục. Dấu hiệu ngồi xổm và dấu hiệu ngón tay dùi trống cũng thờng gặp trên lâm sàng.

B. Khám lâm sàng

1. Tiếng thổi tâm thu tống máu (do hẹp động mạch phổi): cờng độ từ 3 đến 5/6, thờng nghe thấy ở khoang liên sờn II - IV sát bờ trái xơng ức. Có thể nghe đợc tiếng clíc tống máu ĐMC, tiếng T_2 mạnh duy nhất. Nếu T_2 tách đôi, loại trừ chẩn đoán teo tịt van ĐMP. Đôi khi có thể nghe đợc thổi liên tục dới xơng đòn (do còn ống động mạch), hoặc ở vùng lng (do tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi).

2. Tím nhiều ở da và niêm mạc; ngón tay dùi trống rất thờng gặp.

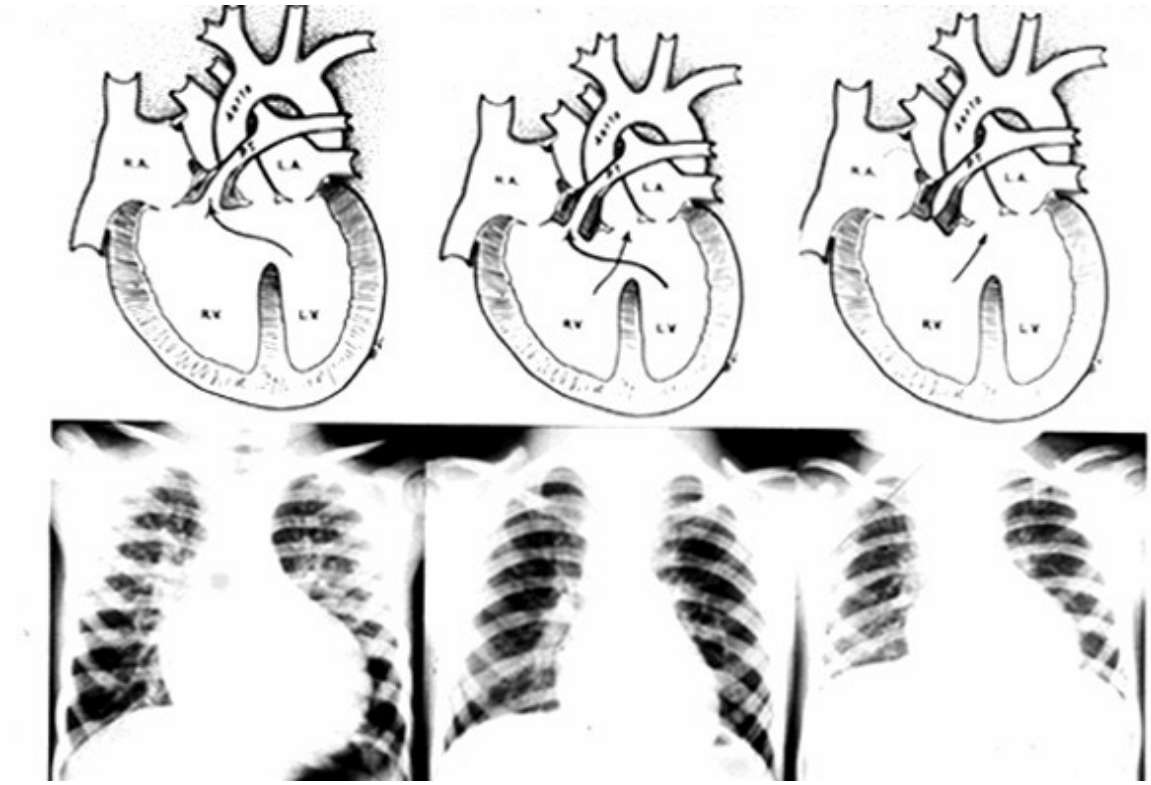
3. Ở thể không tím: thổi tâm thu do TLT và hẹp phễu, có thể nghe đợc dọc bờ trái xơng ức và bệnh nhân không tím (dấu hiệu lâm sàng của Fallot 4 không tím giống với TLT shunt nhỏ).

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Xquang ngực

1. Bóng tim bình thờng với mỏm tim lên cao, cung giữa trái lõm, phế trờng sáng.
2. 20% quai ĐMC ở bên phải khí quản.

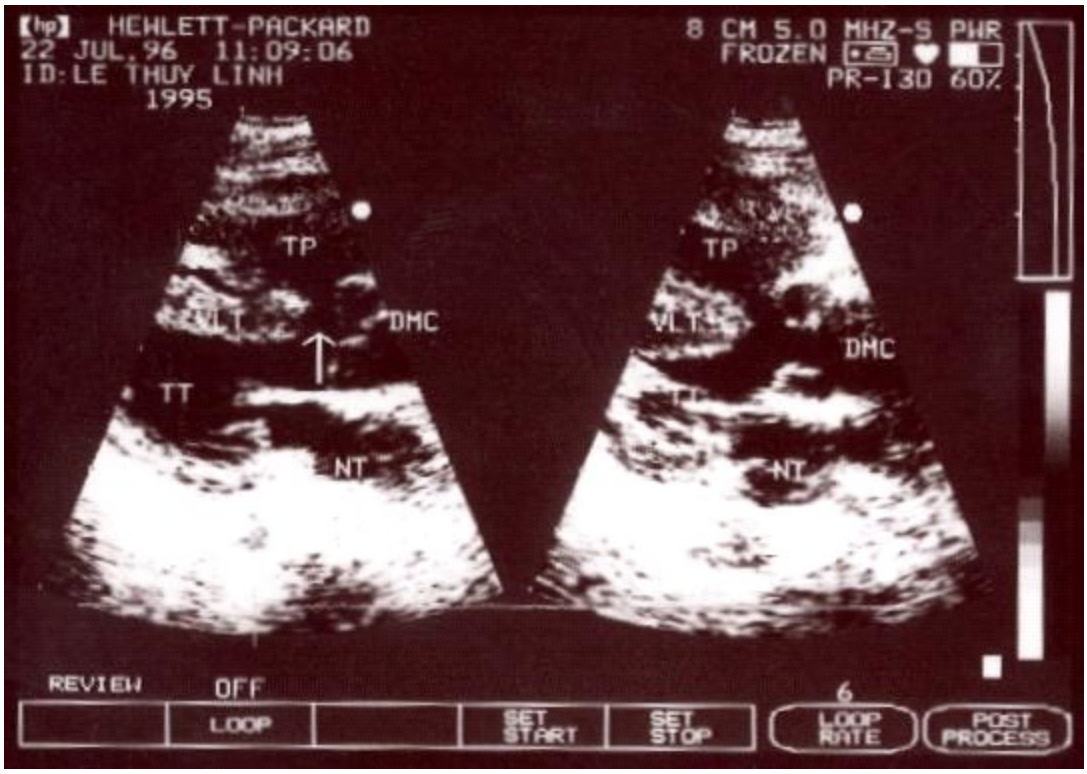
B. Điện tâm đồ: phì đại thất phải đơn thuần, phì đại 2 thất có thể gặp ở thể không tím.



Hình 31-1. Hình phim Xquang tim phổi thẳng.

C. Siêu âm Doppler tim

1. TLT rộng, cao, thường là phần quanh màng.
2. ĐMC giãn rộng có hình ảnh "cỡi ngựa" lên VLT.
3. Hẹp ĐMP: hẹp phễu, van ĐMP (phải đo đợc đờng kính vùng phễu, vòng van và 2 nhánh ĐMP). Siêu âm Doppler khẳng định mức độ hẹp động mạch phổi bằng cách đo chênh áp qua phễu và van ĐMP (áp lực ĐMP thờng bình thờng).



Hình 31-2. Mặt cắt trục dọc với hình ảnh thông liên thất cao (mũi tên) và ĐMC cỡi ngựa rõ.

4. Cần phải thăm dò trên siêu âm xem có hay không các tổn thương sau: hẹp các nhánh ĐMP, thông liên thất nhiều lỗ, thông liên nhĩ, dòng chảy liên tục trong ĐMP chứng tỏ còn ống động mạch hoặc tuần hoàn bàng hệ chủ phổi.

5. Xác định các tổn thương phối hợp nh thông liên nhĩ, thông liên thất phần cơ...

D. Thông tim

1. Chỉ định: Trước phẫu thuật tất cả bệnh nhân tứ chứng Fallot nên đợc thông tim để xác định sự tắc nghẽn của đờng ra thất phải, có hẹp ĐMP đoạn gần hay các nhánh của nó hay không, và loại trừ các bất thờng về vị trí xuất phát và đờng đi bất thờng (nếu có) của động mạch vành.

2. Các thông số huyết động:

a. Đo độ bão hoà ôxy có thể thấy dòng shunt 2 chiều qua lỗ TLT với bớc nhảy ôxy ở thất phải và giảm bão hoà ôxy ở thất trái cũng nh ở ĐMC.

B. Áp lực thất phải, thất trái và ĐMC bằng nhau do lỗ thông liên thất rộng.

c. Hẹp động mạch phổi thờng ở mức vừa, với áp lực ĐMP từ mức thấp đến bình thờng.

3. Chụp buồng tim:

a. Chụp buồng thất phải ở t thế nghiêng phải 30^o, quay lên đầu 25 độ và ở t thế nghiêng trái 60^o đến 70^o, chếch đầu 25^0. T thế nghiêng phải sẽ thấy đờng ra thất phải và ĐMP, t thế nghiêng trái sẽ thấy lỗ thông liên thất. Nếu cha rõ, có thể chụp ở t thế nghiêng trái nhẹ 30^o và chếch đầu 25^o, t thế này thấy rõ ĐMP và chỗ phân đôi.

b. Chụp buồng tim trái (nghiêng phải và/hoặc nghiêng trái 60-75^o chếch đầu 25^o) đánh giá chức năng thất trái và xác định các dạng của lỗ TLT.

c. Chụp ĐMC ở t thế nghiêng phải, nghiêng trái và chụp ĐMV chọn lọc là cần thiết vì tỷ lệ bất thờng của nó khá thờng gặp ở bệnh nhân Fallot 4 (chú ý động mạch liên thất trớc).

d. Nếu có nghi ngờ shunt từ ĐMC - ĐMP cần chụp ĐMC để xác định cấu trúc này (nh chụp chẩn đoán còn ống động mạch).

V. Tiến triển tự nhiên

A. Tím ngày càng tăng với các hậu quả:

1. Đa hồng cầu, nguy cơ gây TBMN, nhất là những trờng hợp hồng cầu nhỏ, số lợng hồng cầu lớn hơn 7 triệu/mm^3. Tăng hồng cầu làm thay đổi các xét nghiệm về đông máu và giảm tốc độ máu lắng.

2. Thờng có ngón tay dùi trống.

3. Hạn chế hoạt động thể lực do thiếu ôxy mạn tính.

4. Bệnh nhân rất dễ bị áp xe não, hậu quả của shunt phải sang trái.

5. Thay đổi tuần hoàn mao mạch phổi.

6. Bệnh cơ tim thứ phát có thể có sau nhiều năm tiến triển (10 - 20 năm).

7. Bệnh nhân rất dễ bị lao phổi do giảm tuần hoàn phổi.

B. Cơn thiếu ôxy: thờng xuất hiện vào buổi sáng khi ngủ dậy hoặc sau gắng sức: khóc, cáu giận, kích thích đau, sốt... Cơn thiếu ôxy thờng độc lập với mức độ tím và có thể dẫn đến tử vong hoặc bị TBMN. Cơn thiếu ôxy thờng bắt đầu bằng pha "cơng" với kích thích, khóc, tím tăng lên và nhịp tim nhanh. Sau đó là pha “ức chế": da xám và nhợt, thở nhanh và sâu do toan chuyển hoá, nhịp tim nhanh với giảm hoặc mất tiếng thổi do hẹp động mạch phổi, giảm trơng lực cơ. Nếu cơn qua đi, trẻ sẽ ngủ và bình tĩnh lại.

VI. Điều trị tứ chứng Fallot

A. Điều trị dự phòng: phát hiện và điều trị thiếu máu thiếu sắt tơng đối, phòng thiếu máu hồng cầu nhỏ của phụ nữ mang thai.

B. Điều trị cơn thiếu ôxy

1. Đa trẻ lên vai hoặc cho trẻ ngồi đầu gối đè vào ngực.

2. Morphin sulfat 0,1 - 0,2 mg/kg tiêm dới da hay tiêm bắp để ức chế trung tâm hô hấp, cắt cơn khó thở nhanh, không nên cố gắng tiêm tĩnh mạch mà nên sử dụng đờng tiêm dới da.

3. Điều trị nhiễm toan bằng natri bicarbonate 1 mEq/kg tĩnh mạch, nhằm làm giảm kích thích trung tâm hô hấp do toan chuyển hoá.

4. Thở ôxy cần hạn chế vì trong bệnh lý này có giảm dòng máu lên phổi chứ không phải do thiếu cung cấp ôxy từ ngoài vào.

5. Nếu không đáp ứng với các phơng pháp trên, có thể dùng Ketamin 1-3 mg/kg tiêm TM chậm thờng có kết quả (gây tăng sức cản đại tuần hoàn, an thần). Thuốc co mạch nh Phenylephrine. (Neo - synephrine) 0,02 mg/, Propranolol: 0,01 - 0,25 mg/kg tiêm TM chậm thờng làm giảm tần số tim và có thể điều trị cơn thiếu ôxy.

6. Uống Propranolol 2-4mg/kg/ngày có thể dùng để phòng cơn thiếu ôxy và trì hoãn thời gian mổ sửa chữa toàn bộ. Hoạt tính có lợi của Propranolol là làm ổn định phản ứng của mạch ngoại vi.

C. Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: Nh trong các bệnh tim bẩm sinh có tím khác.

D. Điều trị ngoại khoa

1. Phẫu thuật tạm thời: đợc chỉ định để tăng dòng máu lên phổi ở trẻ tím nặng và không kiểm soát đợc cơn thiếu ôxy ở những bệnh nhân mà phẫu thuật sửa toàn bộ khó thực hiện an toàn và ở trẻ nhỏ hay phẫu thuật sửa toàn bộ gặp khó khăn về mặt kỹ thuật.

a. Cầu nối Blalock – Taussig (nối giữa động mạch dới đòn và một nhánh ĐMP) có thể thực hiện ở trẻ nhỏ.

b. Cầu nối Gore - Tex: ống Gore - Tex giữa động mạch dới đòn và một nhánh ĐMP.

c. Phơng pháp Waterston: nối giữa ĐMC lên và ĐMP phải nhng phơng pháp này không còn thông dụng nữa do có nhiều biến chứng.
d. Phẫu thuật Potts: nối giữa ĐMC xuống và ĐMP cũng hiếm khi đợc sử dụng. Tất cả các phẫu thuật tạo cầu nối chủ phổi đều đợc mở ngực theo đờng bên, thời gian nằm viện từ 8 - 10 ngày; tỉ lệ tử vong rất thấp, biến chứng có thể gặp là tràn khí, tràn dịch và dỡng chấp màng phổi; xoắn vặn nhánh của ĐMP là biến chứng lâu dài có thể gặp.
2. Phẫu thuật sửa toàn bộ: bao gồm đóng lỗ TLT bằng miếng vá, mở rộng đờng ra thất phải bằng việc cắt tổ chức cơ phần phễu, thờng đặt một miếng patch để làm rộng đờng ra của thất phải. Có thể mở rộng vòng van ĐMP bằng miếng patch nếu cần thiết. Phẫu thuật đợc thực hiện khi 2 nhánh ĐMP và hạ lu phía xa tốt, không có bất thờng ĐMV.
Phẫu thuật đợc thực hiện với tuần hoàn ngoài cơ thể và đờng mổ dọc giữa xơng ức. Thời gian nằm viện trung bình từ 12 - 15 ngày và tỉ lệ tử vong 1 - 5%. Biến chứng có thể gặp là bloc nhĩ thất cấp III, lỗ TLT tồn lu, nhất là còn hẹp động mạch phổi.
3. Nong van ĐMP: chỉ áp dụng trong trờng hợp hẹp van động mạch phổi, có nguy cơ gây cơn thiếu ôxy nặng. Chỉ giành kỹ thuật này cho những trờng hợp có chống chỉ định phẫu thuật.
E. Chỉ định điều trị
1. Tứ chứng Fallot thông thờng (ĐMP tốt, ĐMV bình thờng, 1 lỗ TLT) có tím nhiều và hồng cầu hơn 6 triệu/mm^3: phẫu thuật sửa toàn bộ ở bất kỳ tuổi nào.
2. Tứ chứng Fallot thông thờng (ĐMP tốt, ĐMV bình thờng, 1 lỗ TLT) với cơn thiếu ôxy: phẫu thuật tạm thời với cầu nối Blalock-Taussig hoặc sửa toàn bộ tùy theo khả năng của từng bệnh viện.
3. Tứ chứng Fallot thông thờng: phẫu thuật sửa toàn bộ đợc thực hiện một cách hệ thống khi trẻ đợc từ 6 - 9 tháng tuổi.
4. Tứ chứng Fallot đặc biệt (hẹp nhánh ĐMP, TLT nhiều lỗ), bất thờng ĐMV và dị tật khác): Nếu trớc 2 tuổi thì có thể làm phẫu thuật tạm thời (cầu nối Blalock). Nếu sau 2 tuổi thì tùy từng trờng hợp và khả năng của bệnh viện mà quyết định phơng pháp điều trị thích hợp cho từng ngời bệnh.
F. Sau khi phẫu thuật
1. Nếu kết quả phẫu thuật tốt thờng đa bệnh nhân trở về cuộc sống bình thờng. Khi có hạn chế khả năng gắng sức thì không nên luyện tập thể thao. Có thể có hở van động mạch phổi do mở rộng phễu gây tăng gánh tâm trơng thất phải. Theo dõi hàng năm bằng siêu âm tim và Holter điện tim để có thể thấy sự tiến triển của hẹp động mạch phổi hoặc xuất hiện các rối loạn nhịp: ngoại tâm thu hoặc nhịp nhanh thất... Thờng xuất hiện các rối loạn nhịp ở những trờng hợp còn hẹp ĐMP.
2. Trong một số trờng hợp, nhất là những trờng hợp ĐMP mở quá rộng, suy thất phải do tăng gánh tâm trơng nhiều và trong vài trờng hợp do hở van động mạch phổi nhiều.
3. Các bác sĩ tim mạch sẽ ngày càng gặp nhiều các bệnh nhân bị Fallot 4 đã mổ, nhng vẫn còn tồn tại hẹp ĐMP, còn lỗ TLT, hoặc hở ĐMP nặng gây giãn buồng thất phải, rối loạn chức năng thất phải và hở van ba lá (cơ năng hay thực thể). Thông tim có thể đợc chỉ định nếu các bất thờng còn nặng nề để có chỉ định mổ lại. Rối loạn nhịp thất cũng ảnh hởng nhiều đến tiên lợng xa do đó cũng có thể có chỉ định thăm dò điện sinh lý ở các bệnh nhân Fallot 4 đã mổ sửa chữa toàn bộ.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)**Tài liệu tham khảo**
1. Connelly MS, Webb GD, Somerville J, et at. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. Can J Cardiol 1998;14:395-452.

2. Cullen S, Celermajer DS, Franklin RCG, et at. Prognostic significance of ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot: a 12-year prospective study. J Am Coll Cardiol 1994;23: 1151-1155.
3. Harrison DA, Harris L, Siu SC, et at. Sustained ventricular tachycardia in adult patients late after repair of tetralogy of Fallot. J Am Coll Cardiol 1997;30:1368-1373.
4. Murphy JG, Gersh BJ, Mair DD, et at. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. N Engl J Med 1993;329:593-599.
5. Nollert G, Fischlein T, Bouterwek 5, et at. Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair. J Am Coll Cardiol 1997;30:1374-1383.
6. Yemets IM, Williams WG, Webb GD, et at. Pulmonary valve replacement late after repair of tetralogy of Fallot. Ann Thorac Surg 1997;64:526-530.
7. Neches WH, Park S, Ettedgni JA. Tetralogy of Fallot and Tetralogy of Fallot with pulmonary atresia. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. The science and practice of pediatric cardiology, 2nd ed. Baltimore: Wmiams & Wilkins, 1998:1383-1411.
8. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. Congenital heart disease in adults, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
9. Redington A, Shore D, Oldershaw P. In: Tetralogy of Fallot. Redingion A, Shore D, Oldershaw P, eds. Congenital heart disease in adults: a practical guide. London: Mm Saunders, 1994:57-67.
10. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. Echocardiography in pediatric heart disease, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997:235-246.
11. Moore JD, Moodie DS. Tetralogy of Fallot. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.

54. THÔNG LIÊN NHĨ

Thông liên nhĩ (TLN) chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trờng hợp tim bẩm sinh. Cùng với bệnh van động mạch chủ hai lá van và sa van hai lá, TLN là bệnh tim bẩm sinh còn hay gặp nhất ở ngời lớn. Bệnh chủ yếu gặp ở nữ giới: tỷ lệ gặp ở nữ so với nam là 2 so với 1.

Đại đa số các bệnh nhân TLN không có triệu chứng cơ năng mà chỉ có các triệu chứng lâm sàng rất kín đáo do đó thờng bị bỏ sót chẩn đoán cho đến tuổi trởng thành.

Đối với các trờng hợp TLN không đợc điều trị triệt để, các bệnh nhân sẽ dần dần có các triệu chứng lâm sàng. Lâu dài các bệnh nhân sẽ biểu hiện các dấu hiệu của sự quá tải buồng tim phải nh rối loạn nhịp nhĩ (tăng dần nguy cơ theo tuổi của bệnh nhân), tăng áp động mạch phổi và tăng sức cản mạch phổi, cuối cùng hậu quả tất yếu là dẫn đến suy tim xung huyết. Việc tồn tại lỗ thông liên nhĩ cũng là một yếu tố thuận lợi dẫn đến tắc mạch nghịch thờng.

I. Giải phẫu bệnh: có bốn dạng thông liên nhĩ thông thờng: TLN kiểu lỗ thứ hai, TLN kiểu lỗ thứ nhất, TLN kiểu xoang tĩnh mạch và TLN thể xoang vành.

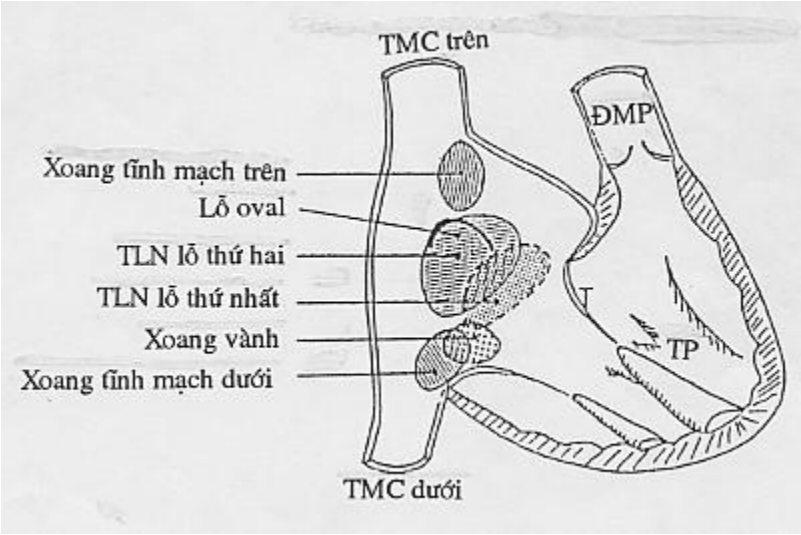
A. TLN kiểu lỗ thứ hai hay TLN thứ phát (lỗ bầu dục) là tổn thơng hay gặp nhất chiếm khoảng từ 60%

đến 70% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở vị trí gần lỗ oval, ở trung tâm vách liên nhĩ (VLN). Có thể gặp phối hợp với sa van hai lá, đặc biệt ở phụ nữ (tỷ lệ 2:1 so sánh giữa nữ và nam giới).

B. TLN kiểu lỗ thứ nhất hay TLN tiên phát chiếm 15% đến 20% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở thấp, góc hợp bởi vách liên nhĩ và mặt phẳng của vách ngăn nhĩ thất (mặt phẳng van nhĩ thất). Chính vì ở vị trí thấp nên loại này hay đi kèm với khuyết tật của van nhĩ thất và vách liên thất. Khi có TLN lỗ thứ nhất thì rất thường gặp hở van hai lá đi kèm do có kẽ hở của lá trước van hai lá. Lúc đó, bệnh lý này đợc phân loại trong nhóm đặc biệt gọi là thông sàn nhĩ thất (ống nhĩ thất chung), có cơ chế sinh lý bệnh, diễn biến lâm sàng và phương hướng điều trị khác.

C. TLN thể xoang tĩnh mạch là loại TLN ít gặp, chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trường hợp. Lỗ thông nằm ở cao và ra sau của VLN, nó nằm ngay sát với tĩnh mạch (TM) chủ trên do vậy rất hay gặp hiện tợng tĩnh mạch phổi (TMP) đổ qua lỗ thông vào nhĩ phải (TMP đổ lạc chỗ). Ngoài ra có thể gặp các thể rất hiếm của TLN nh: TLN nằm ở rất thấp phía dới sát với TM chủ dới (phía sau và dới của VLN).

D. TLN thể xoang vành là thể hiếm gặp nhất, lỗ thông nằm ở ngay sát phía trên xoang TM vành, do đó dòng shunt từ nhĩ trái sẽ đổ trực tiếp vào ''cấu trúc'' này. Tổn thương này hay phối hợp với các dị tật bẩm sinh khác nh ống nhĩ thất chung, tĩnh mạch chủ trên đổ lạc chỗ.



Hình 27-1. Vị trí giải phẫu của các dạng TLN.

II. Sinh lý bệnh

A. TLN thường dẫn đến dòng shunt từ nhĩ trái sang nhĩ phải, lu lợng shunt phụ thuộc vào đường kính lỗ thông và phụ thuộc gián tiếp vào độ giãn nở của thất trái và thất phải. Luồng thông có thể ngay lập tức (dới 1 năm) hoặc dần dần (nhiều năm) dẫn đến sự tăng gánh của buồng tim phải làm phì đại thất phải, tăng tới máu phổi và cuối cùng sẽ dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi (ĐMP). ở các bệnh nhân ngời lớn hoặc do áp lực buồng tim phải tăng lên hoặc/và khả năng co bóp của tim trái giảm xuống (cơ tim bị ảnh hởng do tăng công hay do bệnh động mạch vành, tăng huyết áp... phối hợp), lúc này dòng shunt thường sẽ giảm xuống dần dần và có thể dẫn đến shunt hai chiều hay đảo chiều dòng shunt (hiếm gặp).

B. Nguy cơ chính của việc không đóng lỗ thông liên nhĩ là sẽ gây suy tim thứ phát do tăng gánh mạn tính, tăng áp ĐMP, rối loạn nhịp nhĩ và tắc mạch.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng: thường kín đáo, đôi khi bệnh nhân đến khám vì khó thở khi gắng sức, viêm phế quản phổi nhiều lần hoặc chậm lớn. Một số ít các trường hợp với lỗ TLN lớn có thể dẫn đến shunt trái

sang phải nhiều và trẻ có dấu hiệu cơ năng rất sớm khoảng từ 6 đến 12 tháng, còn lại đại đa số các trờng hợp bệnh thờng phát hiện muộn nhờ thăm khám thờng kỳ. Các trờng hợp bệnh diễn biến lâu dài có thể có các biểu hiện của rối loạn nhịp nh rung nhĩ hay cuồng nhĩ, tăng áp động mạch phổi nặng và suy tim xung huyết.

B. Khám lâm sàng: Nghe tim có tiếng thổi tâm thu cờng độ nhỏ ở ổ van ĐMP do tăng lu lợng máu qua van ĐMP. Ngoài ra còn nghe thấy tiếng T_2 tách đôi do sự đóng muộn của ba lá van ĐMP; tiếng T_1 mạnh và rung tâm trơng do tăng lu lợng ở ổ van ba lá có thể gặp trong các trờng hợp dòng shunt lớn làm tăng nhiều sự đổ đầy về thất phải.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

A. Điện tâm đồ (ĐTĐ)

1. TLN lỗ thứ hai: điện tâm đồ thờng có dạng:

a. RSR hay rSR ở V_1.

b. QRS lớn hơn 0,11 giây.

c. Trục phải.

d. Đôi khi có thể kèm theo PR kéo dài (khoảng 20% các trờng hợp, hay gặp ở các bệnh nhân TLN mang tính chất gia đình).

e. Dày nhĩ phải trong khoảng 50% các trờng hợp.

2. TLN lỗ thứ nhất: điện tâm đồ có dạng

a. RSR ở V_1.

b. Trục trái.

c. Bloc nhĩ thất cấp I.

d. Có thể thấy dày cả 2 thất**.**

B. Chụp Xquang tim phổi: Tim to vừa phải với giãn cung ĐMP. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn bờ dới phải của tim do giãn buồng nhĩ phải. Tăng tới máu phổi hay gặp.

C. Siêu âm tim: Đây là phơng pháp chủ yếu và chính xác nhất để chẩn đoán thông liên nhĩ. Đối với các bệnh nhân nhỏ tuổi có thể chỉ cần dùng siêu âm qua thành ngực còn đối với các bệnh nhân lớn tuổi, thành ngực dày, đôi khi cần làm siêu âm qua thực quản.

1. Siêu âm qua thành ngực: Mặt cắt siêu âm điển hình để quan sát lỗ TLN là trục ngắn cạnh ức trái, bốn buồng từ mỏm và nhất là mặt cắt dới sờn.

a. Hình ảnh gián tiếp sẽ thấy dấu hiệu giãn buồng thất phải và nhĩ phải. Mức độ giãn buồng tim phải phụ thuộc vào mức độ dòng shunt trái đ phải hay kích thớc lỗ TLN.

b. Thấy hình ảnh trực tiếp của lỗ TLN trên siêu âm 2D: bốn buồng từ mỏm, 4 buồng dới mũi ức, hay trục ngắn cạnh ức trái. Hình ảnh TLN thể xoang tĩnh mạch khó thấy hơn, đặc biệt ở ngời lớn tuổi.

c. Tìm kiếm sự bất thờng của TM phổi và TM chủ: TM chủ trên trái đổ vào nhĩ phải không có thân TM vô danh; TM phổi đổ lạc chỗ vào TM chủ trên, TM vô danh, TM chủ dới hay nhĩ phải... là các bất thờng bẩm sinh có thể gặp phối hợp với TLN. Cần quan sát bằng siêu âm 2D và đặc biệt là siêu âm Doppler mầu.

d. Đánh giá mức độ của dòng shunt: gián tiếp thông qua kích thớc thất phải so với thất trái.

ã Nếu thấy tỷ lệ kích thớc thất phải/thất trái từ 1/2 đến 2/3: TLN lỗ nhỏ.

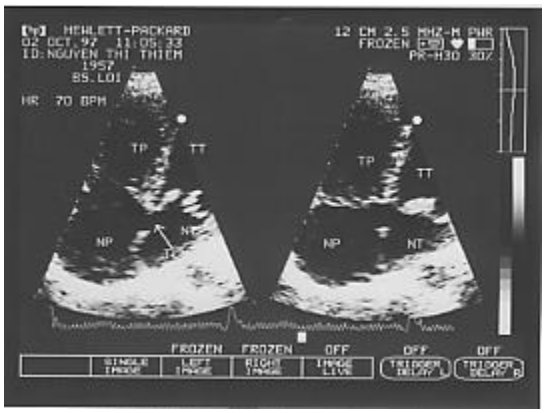
ã Nếu tỷ lệ này từ 2/3 đến 1: TLN lỗ trung bình.

ã Nếu tỷ lệ này trên 1: TLN lỗ rộng.

e. Nên tiến hành đo cung lợng phổi, so sánh với cung lợng chủ. Nếu tăng cung lợng phổi nhiều: TLN có dòng shunt trái đ phải lớn.

f. Đánh giá áp lực ĐMP: bằng dòng chảy qua van ba lá và dòng chảy qua van ĐMP (trong TLN áp lực ĐMP thờng tăng tơng đối muộn).

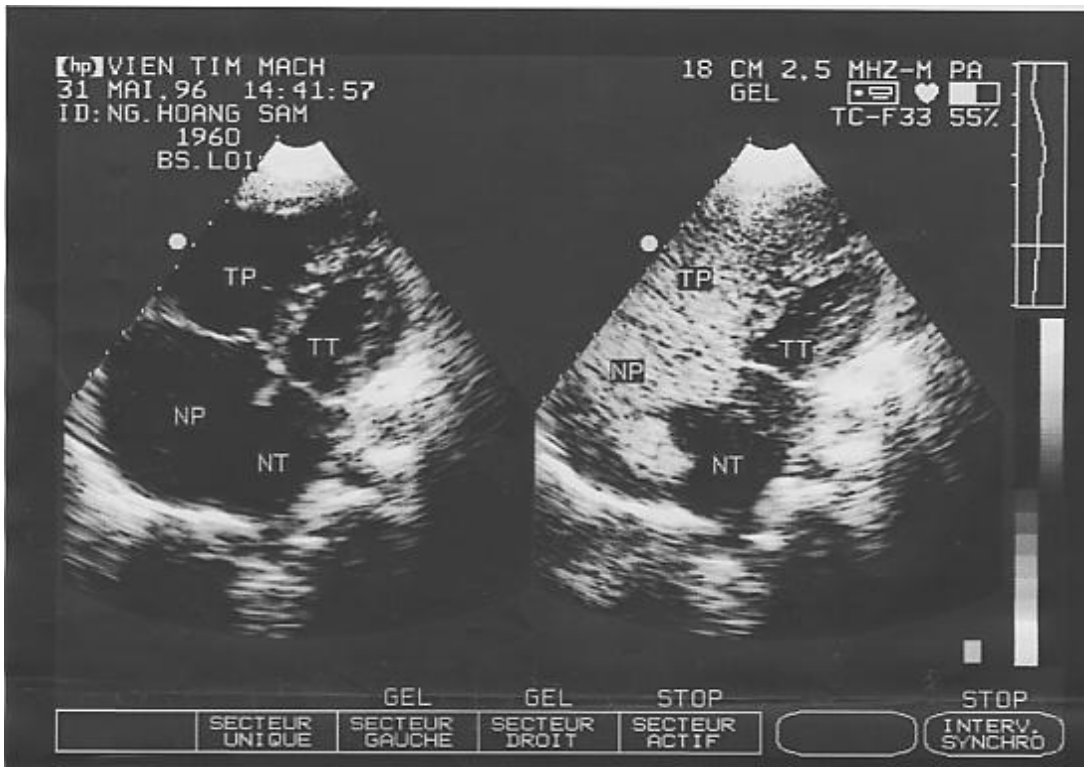




Hình 27-2. Hình ảnh thông liên nhĩ trên siêu âm 2D.

2. Siêu âm qua thực quản: Đợc áp dụng với các trờng hợp thông liên nhĩ mà siêu âm qua thành ngực còn cha rõ. Siêu âm qua thực quản rất hữu ích trong việc đo chính xác kích thớc lỗ thông liên nhĩ cũng nh kích thớc các rìa phía trên và phía dới của lỗ thông để chuẩn bị bít các lỗ thông đó bằng dụng cụ. Siêu âm qua thực quản cũng còn đợc áp dụng đối với các thể TLN hiếm gặp đặc biệt là TLN thể xoang tĩnh mạch với bất thờng sự đổ về của tĩnh mạch phổi.

3. Siêu âm cản âm: Siêu âm với tiêm chất cản âm đặc biệt rất hữu ích cho việc chẩn đoán xác định và loại trừ các bất thờng bẩm sinh phối hợp khác.



Hình 27-3. Hình ảnh "rửa bọt cản âm" trong nhĩ phải.

D. Thông tim

1. Mục đích của thông tim:

a. Chẩn đoán xác định TLN chủ yếu dựa vào siêu âm tim (siêu âm 2D, Doppler, siêu âm cản âm, siêu âm qua thực quản). Thông tim có thể giúp ích cho việc đánh giá mức độ shunt, ngoài ra còn xác định chính xác áp lực động mạch phổi, đo cung lợng động mạch phổi, cung lợng động mạch chủ...

B. Ở Việt nam do có rất nhiều các trờng hợp đến muộn nên việc thông tim xác định chính xác mức độ shunt, áp lực ĐMP, tỷ lệ cung lợng Q_P/Q_S và đặc biệt là sức cản mạch phổi có vai trò quyết định xem bệnh nhân có còn chỉ định phẫu thuật hay không. Với các biện pháp thở ôxy, thuốc giãn ĐMP làm giảm áp ĐMP sẽ là những nghiệm pháp cuối cùng quyết định chẩn đoán bệnh nhân có tăng áp lực động mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger) hay không ?

c. Ngoài ra trong những năm gần đây, thông tim còn nhằm mục đích để đóng lỗ TLN bằng dụng cụ qua da (Amplatzer, CardioSeal...).

2. Chụp buồng tim:

a. Nếu lỗ thông thấy rõ trên siêu âm, có thể không cần thực hiện chụp buồng tim.

b. Khi có dấu hiệu của TM phổi đổ lạc chỗ, có thể chụp ĐMP để cho hình ảnh rõ ràng và xác định luồng thông (ở thì thuốc ''chậm'' khi máu về TM phổi). Lỗ thông liên nhĩ sẽ thấy rõ ở góc chụp nghiêng trái 20 đến 45^0 nghiêng đầu 25^0, ống thông bơm thuốc cản quang nằm ở tĩnh mạch phổi phải.

c. Chụp buồng thất trái có thể thực hiện để đánh giá co bóp thất trái và mức độ hở van hai lá. Nếu nghi ngờ thông liên thất và hở các van nhĩ thất phối hợp thì cần chụp buồng thất trái ở t thế thẳng mặt và nghiêng trái 60 – 70^o, chếch đầu khoảng 25^0.

d. Cuối cùng ở các bệnh nhân có tuổi (nam hơn 40, nữ hơn 45), cần chụp ĐMV một cách hệ thống để xác định có bệnh động mạch vành phối hợp hay không.

V. Chỉ định điều trị và tiến triển

A. Đóng lỗ TLN có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đờng mổ dọc xơng ức, dới sờn hoặc sau bên ở lng). Đây là phơng pháp điều trị kinh điển đã đợc áp dụng từ lâu. Hiện nay ngời ta có thể đóng qua da các lỗ TLN thứ phát mà còn có đủ gờ xung quanh lỗ thông đó bằng các loại dụng cụ đặc biệt.

B. Chỉ định điều trị

1. Đối với các lỗ thông bé: tiếng thổi nhỏ, tiếng T_2 tách đôi, đờng kính thất phải/ thất trái nhỏ hơn 2/3 thì cần theo dõi định kỳ thờng xuyên.

2. Với các lỗ thông kích thớc trung bình: không có dấu hiệu cơ năng, bloc nhánh phải không hoàn toàn, tỷ lệ đờng kính thất phải/thất trái từ 2/3 đến 1, có tăng tới máu phổi trên phim chụp Xquang: nếu là nữ giới thì nên phẫu thuật khoảng năm 15 tuổi (phẫu thuật đờng ngang dới vú); nếu là nam giới thì nên phẫu thuật lúc 5 tuổi. Nếu có khả năng đóng qua da bằng dụng cụ (Amplatzer, CardioSeal...) thì nên thực hiện ngay khi có thể ở các lỗ thông loại này.

3. Với các lỗ thông lớn: tiếng T_1 mạnh, rung tâm trơng do tăng lu lợng, tỷ lệ đờng kính thất phải/thất trái lớn hơn: nếu có tăng áp ĐMP cần đóng lỗ thông này càng sớm càng tốt. Nếu không tăng áp ĐMP, đóng lỗ thông đó một cách hệ thống lúc trẻ độ 5 tuổi.

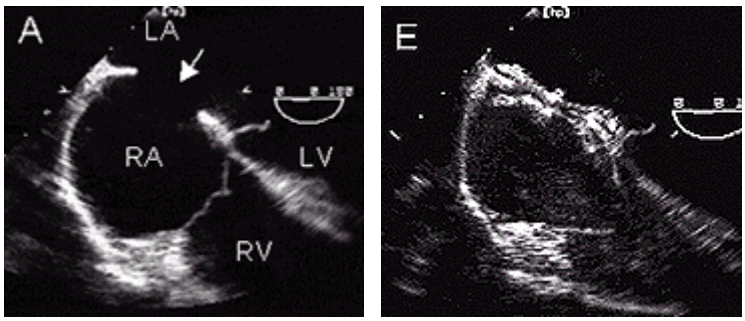
4. TLN nghi ngờ đã có tăng áp ĐMP cố định: cần làm thông tim chẩn đoán. Chỉ phẫu thuật khi cha có tăng áp ĐMP cố định, lu lợng mạch phổi vẫn tăng hơn lu lợng đại tuần hoàn (vẫn còn shunt trái đ phải là chủ yếu) và sức cản mạch phổi vẫn còn trong giới hạn cho phép (cha trở thành phức hợp Eisenmenger).

5. Tiến triển của TLN thờng dung nạp tốt vì vậy đôi khi phát hiện bệnh rất muộn ở tuổi trởng thành. Tăng áp ĐMP cố định (không còn chỉ định phẫu thuật) có thể gặp ở tuổi 20 đến 30. Suy tim và rối loạn nhịp tim có thể bắt đầu xảy ra ở tuổi 30 đến 40. Nếu lỗ thông liên nhĩ đợc đóng kín (bằng phẫu thuật hay bằng dụng cụ qua da) thì có thể coi nh bệnh nhân đợc chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở các bệnh nhân này là hãn hữu.

C. Phẫu thuật đóng TLN với tuần hoàn ngoài cơ thể từ rất lâu đã trở thành một phẫu thuật kinh điển. Tùy theo kích thớc và vị trí của lỗ TLN mà phẫu thuật viên có thể khâu trực tiếp hoặc làm miếng vá bằng màng ngoài tim để đóng kín hoàn toàn lỗ TLN.

1. Nguy cơ phẫu thuật liên quan đến cơ địa bệnh nhân nh tuổi, rung nhĩ, áp lực động mạch phổi và sức cản mạch phổi tăng cao.

2. Sau mổ, bệnh nhân còn có thể bị nguy cơ mắc hội chứng sau mở màng ngoài tim (hay gặp hơn các phẫu thuật tim bẩm sinh khác). Rối loạn nhịp nhĩ có thể vẫn kéo dài một thời gian sau đó cho đến khi kích thớc của nhĩ và thất phải trở về kích thớc bình thờng. Tại một vài trung tâm, thuốc chẹn bêta giao cảm đợc sử dụng từ 3 đến 6 tháng sau mổ để phòng ngừa các rối loạn nhịp nhĩ.



Hình 27-4. Trớc (A) và sau (E) đóng lỗ TLN bằng Amplatzer.

D. Đóng lỗ TLN qua da bằng dụng cụ là thủ thuật ngày càng đợc áp dụng ở nhiều nớc trên thế giới. Tại Việt Nam phơng pháp này hiện nay đã đợc tiến hành thờng quy tại Viện Tim mạch Việt Nam. Tất cả các trờng hợp TLN lỗ thứ hai có kích thớc không quá lớn và gờ xung quanh lỗ đủ lớn (hơn 5mm) đều có khả năng đóng bằng dụng cụ qua da dới màn tăng sáng. Phơng pháp này ngày càng chứng minh đợc tính hiệu quả nh thời gian nằm viện ngắn, ít đau, không có sẹo mổ, ít biến chứng ngay cả ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Brecker S,ID. Atrial septal defect. In: Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. Congenital heart disease in adults: a practical guide. London: WB Saunders, 1994:103-110.
2. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et al. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. Can J Cardiol l998;14:395-452.
3. Gatzoulis MA, Redington AN, Somerville J, Shore DF. Should atrial septal defects in adults be closed? Ann Thorac Surg 1996;61:657-659.
4. Latson LA. Per-catheter ASD Closure. Pediatr Cardiol 1998;19:86-93.
5. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: atrial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. Cardiol Clin 1993;11:603-616.
6. Mandelik J, Moodie DS, Sterba R, et al. Long-term follow-up ef children after repair of atrial septal defects. Cleveland Clin J Med 1994;61:29-33.
7. Moore JD, Moodie DS. Atrial septal defect. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
8. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. Congenital heart disease in Adults, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
9. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. Echocardiography in pediatric heart disease, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997:235-246.
10. Vick GW. Defects of the atrial septum including atrioventricular septal defects. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. The science and practice of pediatric cardiology, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1141-1179.

55. THÔNG LIÊN THẤT

Ngoại trừ bệnh van động mạch chủ (ĐMC) chỉ có hai lá van thì thông liên thất (TLT) là bệnh tim bẩm sinh hay gặp nhất, nó chiếm khoảng 25% các bệnh tim bẩm sinh.

Do các triệu chứng lâm sàng đặc hiệu (tiếng thổi tâm thu to ở vùng giữa tim) và các biến chứng sớm của

nó nên thông liên thất hay đợc chẩn đoán sớm từ khi bệnh nhân còn nhỏ. Chẩn đoán TLT từ khi còn trong thai nhi có thể thực hiện đợc bằng siêu âm tim bởi các bác sĩ có kinh nghiệm.

TLT lỗ nhỏ rất hay gặp và thờng dung nạp rất tốt. Do đó nó có thể gặp ở ngời trởng thành và có khả năng tự đóng. Tỷ lệ tự đóng lại của các trờng hợp TLT lỗ nhỏ ở trẻ em lên đến 75%. Ngợc lại TLT lỗ lớn sẽ ảnh hởng nhanh đến hô hấp và áp lực động mạch phổi (ĐMP) có thể tăng một cách cố định rất sớm từ 6 đến 9 tháng. Đối với các trờng hợp sức cản mạch phổi tăng cố định (hội chứng Eisenmenger) bệnh nhân hiếm khi sống đợc quá tuổi 40. Các biến chứng hay gặp ở nhóm bệnh nhân này là chảy máu ở phổi, viêm nội tâm mạc, áp xe não, rối loạn nhịp thất và các biến chứng của đa hồng cầu. Tiên lợng sẽ rất kém ở các bệnh nhân có các biểu hiện ngất, suy tim xung huyết và ho ra máu.

Ngời ta nhận thấy ngoài nguyên nhân do mẹ bị cúm trong ba tháng đầu, TLT hay gặp trong các hội chứng bệnh lý, đặc biệt là hội chứng có ba nhiễm sắc thể 21, hội chứng do mẹ nghiện rợu khi mang thai...

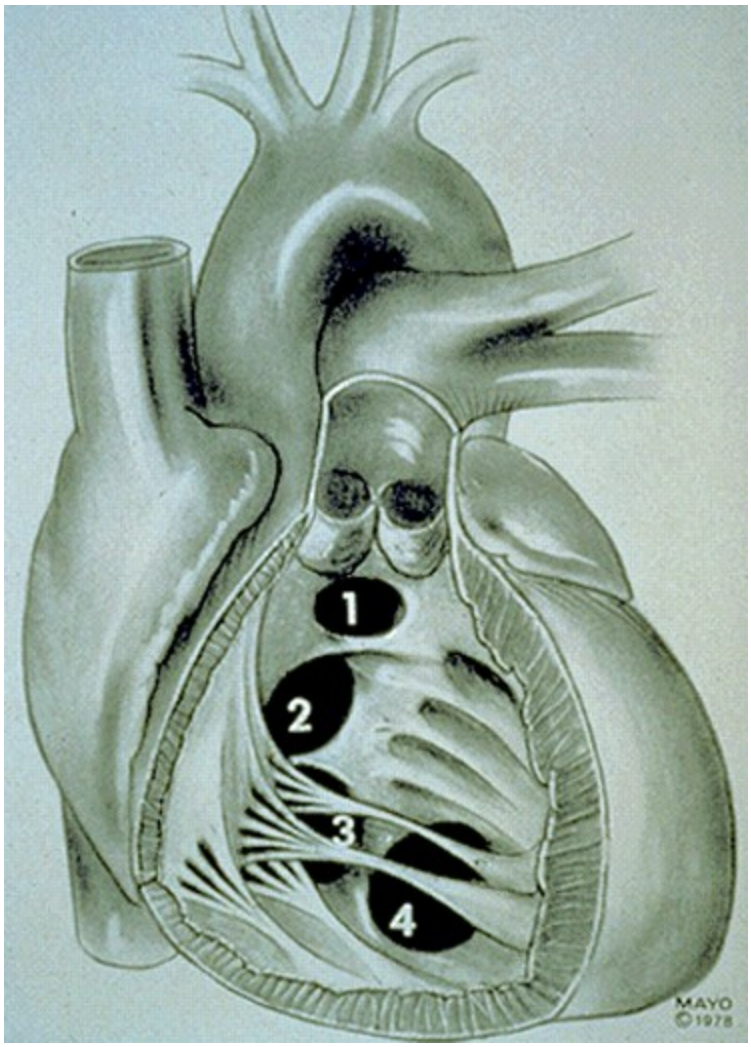
I. Giải phẫu bệnh

A. Phân loại: Có rất nhiều cách phân loại giải phẫu bệnh về TLT khác nhau đợc đặt ra nhng nhìn chung lại có 4 loại TLT chính về giải phẫu bệnh là: TLT phần quanh màng, TLT phần cơ, TLT phần buồng nhận và TLT phần phễu (TLT ở phía trên của cựa Wolff).

1. TLT phần quanh màng là loại TLT hay gặp nhất, chiếm khoảng 70-80% các trờng hợp, nằm ở cao thuộc phần màng của vách liên thất (VLT), ở chỗ nối giữa van 3 lá và van ĐMC. Tuy nhiên nó có thể dịch chuyển ra sau, ra trớc hay xuống dới một chút tùy từng trờng hợp. Tổn thơng thờng phối hợp tạo thành một túi nhỏ ở dới van 3 lá hay xung quanh bờ van (thờng cũng đợc gọi là túi phình phần màng vách liên thất). Nó có thể gây hở van ĐMC và hẹp phần thấp của đờng ra thất phải. Đây là loại TLT có khả năng tự đóng cao.

2. TLT phần cơ hay TLT ở gần mỏm tim. Nó có thể ở bất cứ vị trí nào của phần thấp VLT cho đến mỏm tim. Thể bệnh này chiếm khoảng 5 đến 20% các trờng hợp TLT và cũng có khả năng tự đóng cao trừ các trờng hợp có nhiều lỗ TLT.

Hình 28-1. Vị trí giải phẫu các loại thông liên thất.



3. TLT phần buồng nhận hay TLT kiểu ống nhĩ thất chung chiếm khoảng từ 5 đến 8% các trường hợp. TLT loại này thường ở vị trí cao của VLT, rộng, ít khả năng tự đóng và hay đi kèm tổn thương của các van nhĩ thất. Hay gặp phình vách liên thất ở vị trí này.

4. TLT phần phễu hay TLT dới van ĐMC hoặc dới van ĐMP: hiếm gặp hơn (5 đến 7%), là loại TLT mà lỗ thông nằm ở phần rất cao của vách liên thất nơi có tiếp giáp với van ĐMC và van ĐMP (nên còn đợc gọi là thông liên thất kiểu ''dới các đại động mạch''). Điểm đặc biệt quan trọng của loại TLT này là lỗ thông thường phối hợp với tổn thương lá van ĐMC và có hở chủ đi kèm (hội chứng Laubry-Pezzy).

B. Các tổn thương khác phối hợp có thể gặp: hẹp van ĐMP, hẹp trên van ĐMP, hở 3 lá, thông trực tiếp từ thất trái sang nhĩ phải, màng ngăn dới ĐMC…

II. Sinh lý bệnh

A. Luồng thông của shunt có lu lợng phụ thuộc vào kích thước lỗ TLT và sức cản hệ ĐMP cũng nh áp lực thất phải. Luồng shunt sẽ gây ra quá tải ở phổi, nhĩ trái và thất trái.

B. Diễn biến xấu dần sẽ là tăng áp ĐMP gây suy tim phải và về sau sẽ chuyển thành hội chứng Eisenmenger (tăng sức cản của mạch phổi do bệnh lý ĐMP tắc nghẽn cố định làm giảm dòng shunt trái đ phải, làm tăng dòng shunt phảiđ trái).

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng: hay gặp nhất ở bệnh nhân lớn tuổi là khó thở, mất khả năng gắng sức. Các triệu chứng thờng liên quan đến mức độ của luồng thông trái đ phải, áp lực và sức cản của động mạch phổi.
B. Triệu chứng thực thể: Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Thờng nghe thấy có tiếng thổi toàn tâm thu, cờng độ mạnh ở cạnh ức trái, tơng đối thấp và lan ra tất cả xung quanh. Tiếng thổi này có thể nhẹ hơn nhng có âm sắc cao hơn trong các trờng hợp lỗ thông nhỏ ở phần cơ và có thể chỉ lan ra mỏm hay sang trái nếu lỗ TLT ở mỏm tim. Nếu lỗ TLT quá lớn, có thể nghe thấy tiếng thổi nhỏ và có rung tâm trơng lu lợng ở mỏm tim. Các trờng hợp TLT phối hợp với hở van động mạch chủ thờng nghe thấy thổi tâm trơng ở ổ van động mạch chủ đi kèm. Nếu nghe thấy tiếng thổi tâm thu tống máu ở bờ trái x-ơng ức lan lên trên cần nghi ngờ có hẹp phần phễu của thất phải hoặc thất phải có hai buồng.
C. Chẩn đoán phân biệt trên lâm sàng với hở van ba lá, tứ chứng Fallot không tím (Fallot trắng), hẹp dới van động mạch phổi đơn thuần và bệnh cơ tim phì đại.

IV. Các xét nghiệm chẩn đoán

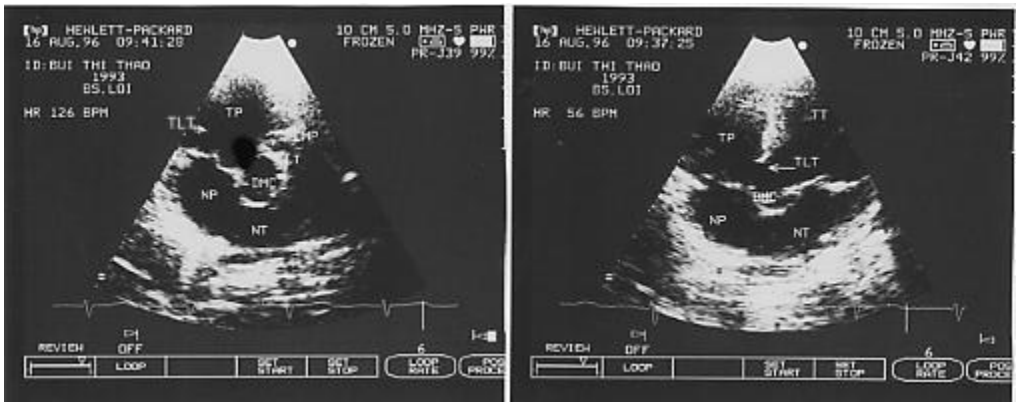
A. Điện tâm đồ (ĐTĐ): thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với dày thất trái, dày nhĩ trái. Trục trái hay gặp trong các trờng hợp TLT phần buồng nhận hoặc ống nhĩ thất chung. Dày thất phải và trục phải gặp trong các trờng hợp tăng gánh buồng tim phải với tăng áp động mạch phổi.

B. Chụp Xquang tim phổi

1. Hình tim không to và hệ mạch phổi bình thờng hay thấy ở các trờng hợp TLT lỗ nhỏ không gây tăng áp động mạch phổi.
2. Tim to vừa phải với giãn cung dới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP. Tăng tới máu phổi hay gặp ở các bệnh nhân có luồng thông trái đ phải lớn.
3. Bóng tim không to nhng có dấu hiệu ứ huyết phổi nhiều thờng gặp trong các trờng hợp TLT lỗ rộng có tăng sức cản mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

C. Siêu âm tim

1. Hình ảnh gián tiếp: Kích thớc buồng tim trái và thân ĐMP đều giãn.
2. Hình ảnh trực tiếp của lỗ TLT trên siêu âm 2D: mặt cắt trục dài cạnh ức trái (TLT phần phễu); mặt cắt qua các gốc động mạch (TLT quanh màng, phễu); mặt cắt dới ức, bốn buồng từ mỏm (TLT phần cơ, quanh màng và buồng nhận).



Hình 28-2. TLT phần quanh màng: mặt cắt cạnh ức trục ngắn (hình trái) và mặt cắt 5 buồng tim từ mỏm (hình phải).

3. Đánh giá mức độ của dòng shunt: dòng shunt trái đ phải lớn khi giãn buồng nhĩ trái, thất trái và ĐMP. Đo chênh áp qua lỗ TLT để đánh giá áp lực ĐMP (nếu không có cản trở đờng ra thất phải) và mức độ bệnh. Nếu chênh áp còn lớn chứng tỏ lỗ thông nhỏ và không có quá tải tim phải. Cần nhớ đo huyết áp

động mạch khi làm siêu âm Doppler tim.

4. Trong trờng hợp áp lực ĐMP tăng cố định: thành thất phải dày, dòng chảy qua lỗ TLT yếu hoặc hai chiều, áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay vợt áp lực đại tuần hoàn.

5. Siêu âm Doppler tim còn cần phải loại trừ các tổn thơng phối hợp nh thông liên nhĩ, còn ống động mạch, hở chủ, cản trở đờng ra thất phải và thất trái.

D. Thông tim

1. Chỉ định:

a. Các trờng hợp TLT với các dấu hiệu quá tải của thất trái (tim to, thổi tâm trơng ở mỏm tim, suy tim ứ huyết) hoặc tăng áp ĐMP mà cần phải có các bằng chứng khẳng định mức độ luồng shunt, áp lực ĐMP, và sức cản ĐMP để quyết định hớng điều trị.

b. Các trờng hợp TLT với nghi ngờ có các tổn thơng khác phối hợp nh hở chủ, hẹp đờng ra thất phải, hẹp dới van ĐMC... cũng là các trờng hợp có thể chỉ định thông tim.

c. Thông tim để đóng lỗ TLT bằng dụng cụ (Amplatzer, Coil, Buttoned device...).

2. Chụp buồng tim:

a. Chụp buồng thất trái sẽ giúp xác định chính xác vị trí, kích thớc của lỗ thông liên thất và đặc biệt giúp cho chẩn đoán thông liên thất có nhiều lỗ. T thế chụp hay dùng nhất là nghiêng trái 45 - 70^0, nghiêng đầu 25^0. Tuy nhiên tùy loại lỗ thông có thể thay đổi chút ít. TLT kiểu quanh màng: thấy rõ ở nghiêng trái 60-45^0. TLT phần cơ, ra phía trớc chụp ở nghiêng trái 45^0. TLT kiểu dới các gốc động mạch lớn chụp ở t thế nghiêng 90^0 và nghiêng phải.

b. Chụp ĐMC để xác định có hở chủ phối hợp hay không? Đặc biệt trong các thể TLT kiểu dới các gốc động mạch, hội chứng Laubry - Pezzy.

c. Chụp buồng thất phải xác định xem có hẹp đờng ra thất phải không, có hở van ba lá không và xem có phải chỗ đổ vào của dòng shunt trực tiếp vào thất phải hay không.

V. Chỉ định điều trị và tiến triển

A. Điều trị nội khoa

1. TLT với tăng áp ĐMP nhiều ở trẻ nhỏ cần đợc điều trị bằng lợi tiểu, trợ tim và giảm tiền gánh trớc khi phẫu thuật.

2. Sau phẫu thuật và các trờng hợp cha phẫu thuật (hoặc không cần phẫu thuật) cần phòng biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (rất dễ xảy ra với các trờng hợp TLT).

B. Đóng lỗ thông qua da bằng dụng cụ

Hiện nay có thể chỉ định ở các trờng hợp TLT lỗ nhỏ phần cơ, ở mỏm hoặc sau NMCT có biến chứng. T-ơng lai nhiều loại dụng cụ đang đợc nghiên cứu để đóng TLT phần quanh màng-bệnh bẩm sinh có tần suất gặp cao nhất.

C. Điều trị ngoại khoa

Đóng lỗ TLT có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đờng mổ dọc xơng ức). Cần lu ý có một tỷ lệ khá lớn lỗ TLT có thể tự đóng lại.

1. Đối với các lỗ thông bé, shunt nhỏ, áp lực ĐMP bình thờng cần theo dõi định kỳ thờng xuyên hàng năm, phòng chống viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nguy cơ gặp ở nhóm này là Osler, hở chủ (TLT phần phễu) và hẹp phần phễu ĐMP (TLT phần quanh màng).

2. Khi lỗ thông liên thất lớn sẽ ảnh hởng rõ đến toàn trạng ở trẻ dới 6 tháng: điều trị nội khoa với lợi tiểu, trợ tim, ức chế men chuyển. Nếu không đáp ứng với điều trị nội thì cần đóng lỗ TLT.

3. Khi lỗ TLT lớn, ảnh hởng rõ đến toàn trạng ở trẻ trên 6 tháng thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.

4. Khi lỗ thông lớn, có tăng áp ĐMP trên 50mmHg ở trẻ hơn 6 tháng: phẫu thuật đóng lỗ TLT.
5. Khi lỗ TLT phối hợp với hở van ĐMC vừa hoặc hẹp đáng kể đòng ra thất phải thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.
6. Nếu TLT có nhiều lỗ, có ảnh hởng đến toàn trạng thì cần làm phẫu thuật đánh đai (banding) ĐMP ở các trẻ nhỏ dới 6 tháng và sau đó phẫu thuật sửa chữa toàn bộ.
Tiến triển của TLT nếu đợc đóng kín (bằng phẫu thuật hay đóng lỗ thông qua da) có thể coi nh bệnh nhân đợc chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở các bệnh nhân này là hãn hữu nh bloc nhĩ thất sau phẫu thuật.
7. Các trờng hợp TLT nghi ngờ có tăng áp ĐMP cố định: cần thông tim với nghiệm pháp thở ôxy và thuốc giãn mạch, chụp mao mạch phổi, đo sức cản mạch phổi và cuối cùng có thể sinh thiết phổi. Nếu sức cản mạch phổi không tăng cố định thì có thể phẫu thuật, nếu đã tăng cố định thì đó là một chống chỉ định của phẫu thuật. Trong trờng hợp nghi ngờ có thể phẫu thuật đánh đai ĐMP và làm lại các thăm dò sau đó vài năm. Đối với các trờng hợp không còn chỉ định mổ nữa thì thờng diễn biến có thể nặng lên bằng các dấu hiệu suy tim phải, hạn chế gắng sức, đa hồng cầu với biểu hiện tím nhiều ở da và niêm mạc. Các biến chứng có thể gặp là chảy máu phổi, ápxe não và đột tử. Giải pháp điều trị chủ động duy nhất trong trờng hợp này là phẫu thuật ghép cả tim và phổi cho ngời bệnh.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Brecker SJD. Ventricular septal defect. In: Redington A, Shore D, Oldershaw P, eds. Congenital heart disease in adults: a practical guide. London: WB Saunders, 1994:111-117.
2. Bridges ND, Perry SB, Keane JF, et at. Preoperative transcatheter closure ofcongenital muscular ventricular septal defects. N Engl J Med 1991;324:1312-1317.
3. Connelly MS, Webb GD, Sommerville J, et at. Canadian Consensus Conference on Adult Congenital Heart Disease 1996. Can J Cardiol 1998;14:395-452.
4. Ellis JH, Moodie DS, Sterba R, Gill CC. Ventricular septal defect in the adult: natural and unnatural history. Am Heart J 1987;114:115-120.
5. Folkert M, Szatmari A, Utens E, et at. Long-term follow-up after surgical closure of ventricular septal defect in infancy and childhood. J Am Coll Cardiol 1994;24:1358-1364.
6. Gumbiner CH, Takao A. Ventricular septal defect. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. The science and practice of pediatric cardiology; 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1119-1140.
7. Lock JE, Block PC, McKay RG, et at. Transcatheter closure of ventricular septal defects. Circulation 1985;78:361-368.
8. Mahoney LT. Acyanotic congenital heart disease: a trial and ventricular septal defects, atrioventricular canal, patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. Cardiol Clin 1993;11:603-616.
9. Moore JD, Moodie DS. Ventricular septal defect. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
10. O'Fallon MW, Weidman WH, eds. Long-term follow-up of congenital aortic stenosis, pulmonary stenosis, and ventricular septal defect. Report from the Second Joint Study on the Natural History of Congenital Heart Defects (NHS-2). Circulation 1993;87[Suppl II]:II-1-II-126.
11. O'Laughlin MP, Mullins CE. Transcatheter closure of ventricular septal defect. Catheter Cardiovasc Diagn 1989;17:175-179.

12. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Child JS, eds. Congenital heart disease in adults, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998:15-53.
13. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In: Snider AR, Serwer GA, Ritter SB, eds. Echocardiography in pediatric heart disease, 2nd ed. St. Louis:Mosby, 1997:246-265.
14. Somerville J. How to manage the Elsenmenger syndrome. Int J Cardiol 1995;63:1-8.

56. THẤP TIM

Thấp tim hay còn gọi là thấp khớp cấp hoặc sốt thấp khớp (*rheumatic fever*) đ ợc coi là một trong những bệnh của hệ miễn dịch mô liên kết hay thuộc hệ thống tạo keo. Cho tới nay, bệnh vẫn khá th ờng gặp ở các n ớc đang phát triển (trong đó có Việt nam) và là nguyên nhân hàng đầu của bệnh van tim ở ng ời trẻ tuổi. Bệnh th ờng gặp ở lứa tuổi từ 6-15 tuổi, nh ng không ít tr ờng hợp xảy ra ở lứa tuổi 20 hoặc hơn nữa. Ngày nay, ng ời ta đã tìm ra nguyên nhân gây bệnh là do nhiễm Liên cầu khuẩn tan huyết nhóm A đ ờng hô hấp trên (*Streptococcus A*).

I. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh

Cho đến nay, thế giới đã thống nhất dùng tiêu chuẩn Jones đ ợc điều chỉnh năm 1992 (Bảng 11-1). Chẩn đoán xác định thấp tim khi có bằng chứng của nhiễm liên cầu A đ ờng hô hấp (biểu hiện lâm sàng của viêm đ ờng hô hấp trên và/hoặc làm phản ứng ASLO d ơng tính và/hoặc cấy dịch họng tìm thấy liên cầu), kèm theo có ít nhất 2 tiêu chuẩn chính hoặc có 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ.

Bảng 11-1. Tiêu chuẩn Jones đ ợc điều chỉnh năm 1992 trong chẩn đoán thấp tim.

Tiêu chuẩn chính	1. **Viêm tim**: gặp 41-83% số bệnh nhân thấp tim. Viêm tim có biểu hiện lâm sàng từ nhịp nhanh, rối loạn nhịp (hay gặp bloc nhĩ thất cấp 1), hở van hai lá hoặc van động mạch chủ, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, đến suy tim... **Viêm khớp**: Gặp khoảng 80 %, là triệu chứng rất có ý nghĩa nh ng không phải đặc hiệu hoàn toàn. Biểu hiện là s ng đau khớp kiểu di chuyển và không bao giờ để lại di chứng ở khớp. **Múa giật của Sydenham**: là rối loạn vận động ngoại tháp, với vận động không mục đích và không cố ý. **Nốt d ới da**: nốt có đ ờng kính 0,5-2cm, nổi d ới da, di động tự do, không đau, có thể đơn độc hoặc tập trung thành đám, thờng thấy ở gần vị trí các khớp lớn nh khớp gối. **Hồng ban vòng**: là những ban đỏ không hoại tử, nhạt màu ở giữa, vị trí th ờng ở thân mình, mặt trong các chi và không

	bao giờ ở mặt. Th ờng mất đi sau vài ngày.
Tiêu chuẩn phụ	2. Sốt. Đau khớp: đau một hoặc nhiều khớp nh ng không có đủ các triệu chứng điển hình của viêm khớp. Tăng cao protein C-reactive huyết thanh. Tốc độ máu lắng tăng. Đoạn PQ kéo dài trên điện tâm đồ.
Bằng chứng của nhiễm liên cầu khuẩn nhóm A tr ớc đó 1. Cấy dịch ngoáy họng tìm thấy liên cầu hoặc test nhanh kháng nguyên liên cầu d ơng tính. 2. Tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu trong máu (Phản ứng ASLO > 310 đv Todd).	

II. Sinh lý bệnh

Mối liên hệ chặt chẽ giữa viêm họng và thấp tim đã đ ợc biết rõ từ năm 1930. Ng ời ta thấy rằng: (1) Có bằng chứng của sự tăng rõ rệt kháng thể kháng streptolysin O ở trong huyết thanh bệnh nhân bị thấp tim. (2) Hiệu quả rõ rệt của kháng sinh trong phòng bệnh thấp tim là một trong những bằng chứng hỗ trợ cho cơ chế trên.

Thấp tim không phải do trực tiếp liên cầu gây ra mà thông qua cơ chế miễn dịch. Thông th ờng, sau khoảng 3 tuần viêm đ ờng hô hấp trên bệnh nhân mới có biểu hiện của thấp tim. Một khía cạnh nữa là thấp tim rất ít khi xảy ra ở bệnh nhân d ới 5 tuổi, khi mà hệ miễn dịch ch a hoàn thiện đầy đủ nên phản ứng chéo của cơ thể ch a đủ hiệu lực gây ra thấp tim.

Kháng nguyên là các protein M,T và R ở lớp vỏ ngoài của liên cầu A là yếu tố quan trọng nhất gây phản ứng chéo với cơ thể. Khi liên cầu xâm nhập vào cơ thể chúng ta, cơ thể sẽ sinh ra các kháng thể chống lại vi khuẩn đó, nh ng vô tình đã chống lại luôn các protein ở các mô liên kết của cơ thể, nhất là các mô liên kết ở van tim. Trong đó, protein M là yếu tố không những đặc hiệu miễn dịch mà còn là yếu tố gây thấp mạnh nhất.

Có khoảng 3% số bệnh nhân bị viêm đ ờng hô hấp trên do liên cầu nhóm A mà không đ ợc điều trị triệt để sẽ tiến triển thành thấp tim, và có khoảng 50% số bệnh nhân đã bị thấp tim sẽ bị tái phát các đợt thấp tim sau đó. Nhiễm liên cầu ngoài da th ờng ít khi gây thấp tim.

III. Triệu chứng lâm sàng

A. Các biểu hiện chính

1. Viêm tim:

a. Viêm tim là một biểu hiện bệnh lý nặng của thấp tim và khá đặc hiệu. Có khoảng 41-83% số bệnh nhân thấp tim có biểu hiện viêm tim. Các biểu hiện của viêm tim có thể là viêm màng trong tim, viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim.

b. Viêm tim có thể biểu hiện từ thể không có triệu chứng gì đến các dấu hiệu suy tim cấp nặng hoặc tử vong.

c. Các triệu chứng lâm sàng có thể gặp là: tăng nhịp tim, tiếng thổi tâm thu, tiếng thổi tâm tr ơng, tiếng rung tâm tr ơng, rối loạn nhịp, tiếng cọ màng tim, suy tim…

d. Suy tim th ờng ít gặp ở giai đoạn cấp, nh ng nếu gặp thì th ờng là biểu hiện nặng do viêm cơ tim.
e. Một trong những biểu hiện phải chú ý và là biến chứng nặng của thấp tim là viêm van tim. Hở van hai lá là một trong những biểu hiện th ờng gặp nhất, trong khi hở van động mạch chủ ít gặp hơn và th ờng kèm theo hở van hai lá.
f. Viêm màng ngoài tim có thể gây đau ngực, tiếng cọ màng tim, tiếng tim mờ…

2. Viêm khớp:

a. Viêm khớp là một biểu hiện hay gặp nhất trong thấp tim (80%) nh ng lại ít đặc hiệu.
b. Biểu hiện của viêm khớp là s ng, nóng, đỏ, đau khớp, xuất hiện ở các khớp lớn (gối, cổ chân, cổ tay, khuỷu, vai...) và có tính chất di chuyển.
c. Viêm khớp đáp ứng rất tốt với Salycilate hoặc Corticoid trong vòng 48 giờ. Nếu trong tr ờng hợp đã cho Salycilate đầy đủ mà trong vòng 48 giờ viêm khớp không thuyên giảm thì phải nghĩ tới nguyên nhân khác ngoài thấp tim.
d. Viêm khớp do thấp tim th ờng không bao giờ để lại di chứng ở khớp.

3. Múa giật Sydenham:

a. Đây là biểu hiện của tổn th ơng ngoại tháp và khá đặc hiệu cho thấp tim.
b. Các biểu hiện là những động tác vận động không mục đích và không tự chủ ở các cơ mặt, chi; giảm tr ơng lực cơ, rối loạn cảm động.
c. Các biểu hiện ban đầu có thể là khó viết, khó nói hoặc đi lại.
d. Các biểu hiện này th ờng rõ khi bệnh nhân bị xúc động hoặc thức tỉnh và mất đi khi bệnh nhân ngủ.
e. Múa giật Sydenham là một trong những biểu hiện muộn của thấp tim, nó th ờng xuất hiện sau khoảng 3 tháng sau khi viêm đ ờng hô hấp trên. Múa giật Sydenham th ờng biểu hiện đơn độc trong thấp tim và gặp ở khoảng 30%. Triệu chứng này th ờng mất đi sau 2-3 tháng.
f. Cần phải chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý khác nh động kinh, rối loạn hành vi tác phong...

4. Nốt d ới da:

a. Đó là những nốt có đ ờng kính khoảng 0,5-2 cm, cứng, không đau, di động và th ờng xuất hiện ngay trên các khớp lớn hoặc quanh các khớp. Nốt d ới da có thể gặp ở khoảng 20% số bệnh nhân bị thấp tim và th ờng biến mất sau khoảng vài ngày.
b. Da ở trên nốt này th ờng vẫn di động bình th ờng và không có biểu hiện viêm ở trên.

5. Hồng ban vòng *(erythema marginatum)***:**

a. Đây là một loại ban trên da, có màu hồng và khoảng nhạt màu ở giữa tạo thành ban vòng. Th ờng không hoại tử và có xu h ớng mất đi sau vài ngày.
b. Hồng ban vòng là một dấu hiệu khá đặc hiệu trong thấp tim và ít gặp (5%), th ờng chỉ gặp ở những bệnh nhân có da mịn và sáng màu. Hồng ban vòng th ờng xuất hiện ở thân mình, bụng, mặt trong cánh tay, đùi và không bao giờ ở mặt.
c. Khi có hồng ban vòng thì th ờng có kèm theo viêm cơ tim.

6. Các dấu hiệu phụ:

a. Sốt th ờng xảy ra trong giai đoạn cấp.
b. Đau khớp đ ợc xác định là chỉ đau khớp chứ không có viêm (s ng, nóng, đỏ).
c. Ngoài ra, có thể gặp các biểu hiện nh đau bụng, viêm cầu thận cấp, viêm phổi cấp do thấp tim, đái máu, hoặc viêm màng não… Đây là những dấu hiệu không trong tiêu chuẩn chẩn đoán thấp tim.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Các dấu hiệu là bằng chứng của nhiễm liên cầu nhóm A (GAS):

a. Có thể xác định thông qua ngoáy họng tìm thấy liên cầu (nuôi cấy hoặc xét nghiệm kháng nguyên nhanh) hoặc các phản ứng huyết thanh thấy tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu.
b. Xét nghiệm ASLO (AntiStreptoLysin O) là một phản ứng thông dụng hiện nay. Sự tăng nồng độ ASLO trên 2 lần so với chứng (khoảng trên 310 đơn vị Todd) có giá trị xác định dấu hiệu nhiễm GAS. Tuy nhiên ASLO còn có thể tăng trong một số bệnh lý khác nh: viêm đa khớp, bệnh Takayasu, Schoenlein-Henoch, hoặc thậm chí ở một số trẻ bình th ờng.
c. Để xác định bằng chứng nhiễm GAS tr ớc đó có thể dùng xét nghiệm ASLO nhắc lại nhiều lần hoặc một số kháng thể khác nh : anti-DNAase B; anti-hydaluronidase; anti-streptokinase; anti-NADase…
d. Hiện nay có một số que thử nhanh có sẵn để thử với một số kháng thể kháng GAS, nh ng độ chính xác không cao và có ý nghĩa tham khảo.

2. Sinh thiết:

a. Sinh thiết cơ tim có thể cho thấy hình ảnh hạt Aschoff, là hình ảnh hạt thâm nhiễm gặp trong thấp tim. Hạt này gặp ở khoảng 30% số bệnh nhân có các đợt thấp tái phái và th ờng thấy ở vách liên thất, thành thất, tiểu nhĩ.
b. Các hình ảnh tế bào học còn cho thấy hình ảnh viêm nội mạc tim với đặc tr ng là phù và thâm nhiễm tổ chức màng van tim.
c. Sinh thiết cơ tim không có ích trong giai đoạn cấp của thấp tim, nó chỉ nên chỉ định và có giá trị phân biệt khi thấp tim tái phát và khó phân biệt với các bệnh thấp khớp mạn khác.

3. Một số xét nghiệm máu khác:

a. Tăng bạch cầu, thiếu máu nh ợc sắc/bình sắc.
b. Tốc độ máu lắng tăng và protein C phản ứng tăng.

4. Xquang tim phổi: Th ờng thì không có biến đổi gì đặc biệt trong thấp tim. Một số tr òng hợp có thể thấy hình tim to, rốn phổi đậm hoặc phù phổi.

5. Điện tâm đồ:

a. Th ờng hay thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang, có khi PR kéo dài (bloc nhĩ thất cấp I).
b. Một số tr ờng hợp có thể thấy QT kéo dài.
c. Khi bị viêm màng ngoài tim có thể thấy hình ảnh điện thế ngoại vi thấp và biến đổi đoạn ST.

6. Siêu âm Doppler tim:

a. Có thể giúp đánh giá chức năng tim.
b. Hình ảnh hở van tim ngay cả khi không nghe thấy đ ợc trên lâm sàng.
c. Có thể thấy tổn th ơng van hai lá và van động mạch chủ. Giai đoạn sau có thể thấy hình ảnh van dày lên, vôi hoá cùng các tổ chức d ới van.

IV. Điều trị

A. Điều trị đợt cấp

Một khi đã có chẩn đoán xác định thấp tim thì các biện pháp sau là cần thiết:

1. Loại bỏ ngay sự nhiễm liên cầu: (xem Bảng 11-3) bằng thuốc kinh điển Benzathine Penicillin G 600.000 đơn vị (đv) tiêm bắp sâu 1 lần duy nhất cho bệnh nhân d ới 27 kg, và 1,2 triệu đv cho bệnh nhân trên 27 kg, tiêm bắp sâu 1 lần duy nhất. Nếu bệnh nhân bị dị ứng với penicillin thì dùng thay bằng Erythromycine 40mg/kg/ngày, uống chia 2 lần/ngày, trong 10 ngày liên tục.

2. Chống viêm khớp: phải đ ợc bắt đầu càng sớm càng tốt ngay khi có chẩn đoán.

a. Aspirin: là thuốc đ ợc chọn hàng đầu và hiệu quả nhất. Liều th ờng dùng là 90 - 100 mg/kg/ ngày, chia làm 4-6 lần. Thường dùng kéo dài từ 4-6 tuần tuỳ thuộc vào diễn biến lâm sàng. Có thể giảm liều dần

dần sau 2-3 tuần. Nếu sau khi dùng Aspirin 24-36 giờ mà không hết viêm khớp thì cần phải nghĩ đến nguyên nhân khác ngoài thấp tim.
b. Prednisolone đ ợc khuyến cáo dùng cho những tr ờng hợp có kèm viêm tim nặng. Liều dùng là 2 mg/kg/ngày chia 4 lần và kéo dài 2-6 tuần. Giảm liều dần tr ớc khi dừng.
c. Một số thuốc giảm viêm chống đau không phải corticoid có thể đ ợc dùng thay thế trong một số hoàn cảnh nhất định.
3. Điều trị múa giật Sydenham: bao gồm các biện pháp nghỉ ngơi tại gi ờng, tránh các xúc cảm, dùng các biện pháp bảo vệ và có thể dùng một số thuốc nh: Phenobarbital, Diazepam, Haloperidol, hoặc steroid. Việc phòng bệnh tiếp tục theo chế độ cũng là biện pháp tránh đ ợc tái phát múa giật Sydenham.
4. Chế độ nghỉ ngơi trong giai đoạn cấp là rất quan trọng. Đầu tiên là nghỉ tại gi ờng, sau là vận động nhẹ trong nhà rồi vận động nhẹ ngoài trời và trở về bình th ờng (Bảng 11-2). Chế độ này tuỳ thuộc vào mức độ nặng nhẹ của bệnh.
Bảng 11-2. Chế độ nghỉ ngơi đối với bệnh nhân thấp tim.

Chế độ	**Chỉ viêm khớp**	**Viêm tim nhẹ**	**Viêm tim vừa**	**Viêm tim nặng**
Nghỉ tại gi ờng	1 - 2 tuần	2 – 3 tuần	4 - 6 tuần	2 - 4 tháng
Vận động nhẹ trong nhà	1 - 2 tuần	2 – 3 tuần	4 - 6 tuần	2 - 3 tháng
Vận động nhẹ ngoài trời	2 tuần	2 – 4 tuần	1 - 3 tháng	2 - 3 tháng
Trở về sinh hoạt bình th ờng	Sau 4 - 6 tuần	Sau 6 - 10 tuần	Sau 3 - 6 tháng	Thay đổi tuỳ tr ờng hợp

5. Điều trị suy tim (nếu có): nghỉ tại gi ờng, thở ôxy, với suy tim trái cấp cho Morphin, lợi tiểu, trợ tim. Hạn chế ăn mặn, hạn chế uống nhiều n ớc, có thể dùng lợi tiểu. Digoxin có thể dùng nh ng phải thận trọng vì quả tim của bệnh nhân thấp tim rất nhạy cảm, nên dùng liều ban đầu chỉ nên bằng nửa liều quy ớc.
6. Phòng thấp: Vấn đề cực kỳ quan trọng là nhắc nhở bệnh nhân và gia đình sự cần thiết và tôn trọng chế độ phòng thấp tim cấp hai khi bệnh nhân ra viện.
B. Phòng bệnh: (Bảng 11-3)
1. Phòng bệnh cấp I: Một b ớc cực kỳ quan trọng là loại trừ ngay sự nhiễm liên cầu khuẩn (đã nêu ở trên), hay còn gọi là chế độ phòng thấp cấp I.
Bảng 11-3. Chế độ phòng bệnh cho thấp tim.

PHÒNG THẤP CẤP I			
Thuốc	**Liều**	**Đ ờng dùng**	**Thời gian**

Benzathine Penicillin G	600.000 đv (<27kg) 1,2 triệu đv (≥27kg)	Tiêm bắp	Liều duy nhất
Hoặc Penicillin V	250mg ´ 2-3 lần/ngày (trẻ em) 500mg ´ 2-3 lần/ngày (ng ời lớn)	Uống	10 ngày
Erythromycin (cho bệnh nhân dị ứng với Penicillin)	40 mg/kg/ngày	Uống	10 ngày
PHÒNG THẤP TIM CẤP II			
Thuốc	**Liều l ợng**	**Đ ờng dùng**	**Khoảng cách dùng**
Benzathine Penicillin G	1,2 triệu đv	Tiêm bắp	3-4 tuần/1 lần
Hoặc Penicillin V	250 mg	Uống	2 lần/ngày
Sulfadiazine	0,5g (<27kg) 1,0g (≥27kg)	Uống	hàng ngày
Erythromycin (cho bệnh nhân dị ứng với Penicillin hoặc Sulfazidine)	250 mg	Uống	2 lần/ ngày

a. Cần thiết phải điều trị thật sớm nếu có thể.

b. Penicillin là thuốc lựa chọn hàng đầu vì tính hiệu quả và giá rẻ. Nên dùng Benzathine Penicillin G liều duy nhất tiêm bắp (Bảng 11-3). Có thể dùng thay thế bằng uống Penicillin V trong 10 ngày.

c. Các thuốc phổ rộng nh Ampicillin không có lợi ích gì hơn so với Penicillin trong điều trị thấp tim.

d. Với bệnh nhân dị ứng với Penicillin, thay thế bằng Erythromycin uống trong 10 ngày. Có thể dùng Marcrolide mới nh Azithromycin để thay thế rất có tác dụng, dùng trong 5 ngày với liều 500 mg trong ngày đầu sau đó 250 mg mỗi ngày cho 4 ngày tiếp theo.

e. Có thể thay thế bằng chế độ khác là dùng Cephalosporin thế hệ I dạng uống (Cephalexin, Cephadroxil), uống trong 10 ngày.

2. Phòng bệnh cấp II: Phải bắt đầu ngay khi đã chẩn đoán xác định là thấp tim.

a. Thuốc dùng đ ợc nêu trong Bảng 11-3.

b. Thời gian dùng (Bảng 11-4), nói chung phụ thuộc vào từng cá thể bệnh nhân.

c. Nói chung nên dùng đ ờng tiêm. Chỉ nên dùng đ ờng uống cho các tr ờng hợp ít có nguy cơ tái phát thấp tim hoặc vì điều kiện không thể tiêm phòng đ ợc, vì tỷ lệ tái phát thấp tim ở bệnh nhân dùng đ ờng uống cao hơn đ ờng tiêm nhiều.

Bảng 11-4. Thời gian tiến hành của phòng thấp cấp II.

Tình trạng bệnh	Thời gian kéo dài
Thấp tim có viêm cơ tim và để lại di chứng bệnh van tim.	Kéo dài ít nhất 10 năm và ít nhất phải đến 40 tuổi. Có thể tiêm rất lâu dài (nên áp dụng).
Thấp tim có viêm tim nh ng ch a để lại di chứng bệnh van tim.	10 năm hoặc đến tuổi tr ởng thành, một số tr ờng hợp kéo dài hơn.
Thấp tim không có viêm tim.	5 năm hoặc đến 21 tuổi, có thể dài hơn tuỳ tr ờng hợp.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Bisno AL. Group A streptococcal infection and acute rheumatic fever. *N Engl J Med* 1991; 325:783-793.
2. da Silva NA, de Faria Pereira BA. Acute rheumatic fever. *Pediatr Rheumatol* 1997;23:545-568.
3. Dajani AS. Rheumatic fever. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1769-1775.
4. Dijani AS, Ayoub E, Bierman FZ, et, al, Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria. Updated 1993. *Circulation* 1993; 87: 302-307.
5. Nader S. Rheumatic fever. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott Raven, 2000.
6. Stollerman GH. Rheumatic fever. *Lancet* 1997;349: 935-942.

57. THẤP TIM #2

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa :

Thấp tim là một bệnh viêm dị ứng xảy ra sau nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết bêta nhóm A (thường gặp ở viêm họng thanh quản) gây tổn thương tại tổ chức liên kết trong cơ thể theocơ chế miễn dịch dị ứng mà chủ yếu là tim, khớp, thần kinh trung ương và tổ chức dưới da.

1.2. Về dịch tễ học và cơ chế bệnh sinh:

1.2.1. Vai trò của liên cầu khuẩn tan huyết bêta nhóm A (Streptococcus):

- Năm 1874, Billroth phát hiện và mô tả về Streptococcus.

- Cho đến nay hầu hết mọi người đều công nhận vai trò của liên cầu khuẩn tan huyết bêta nhóm

A trong bệnh thấp tim.

- Lớp vỏ của vi khuẩn được chia làm 3 lớp: lớp ngoài cùng là lớp protein; lớp giữa là lớp carbonhydrat; lớp trong là mucopeptite protoplat.

Lớp protein chứa những protein được xác định là M, T và R. Protein M là quan trọng nhất, nó giúp cho phân loại vi khuẩn và xác định độc lực của vi khuẩn.

- Những bằng chứng về sự liên quan giữa liên cầu khuẩn tan máu β nhóm A với thấp tim là

thường có đợt viêm nhiễm đường hô hấp trên, trước đó khoảng 3- 4 tuần.

Nhưng cũng có nhiều trường hợp khi đã có biểu hiện rõ của
bệnh thấp tim mà không thấy rõ triệu chứng nhiễm liên cầu khuẩn trước đó.

- Kết quả điều trị dự phòng chống nhiễm liên cầu khuẩn đã làm giảm rõ rệt tỷ lệ bệnh thấp tim. Vai trò của sulfadiazin, penixilin, erythromycin đã được đánh giá tốt trong điều trị dựphòng và làm giảm mức độ tái phát của bệnh. Ví dụ: ở Mỹ, điều tra tỷ lệ bệnh nhân có viêm cơ tim khi có nhiễm liên cầu khuẩn lần đầu tiên đã giảm rõ rệt khi có điều trị dự phòng.

Mayer và cộng sự thấy tỉ lệ mắc bệnh từ 46,5% (1925-1942) giảm xuống còn 38,4% (1951- 1958).

Massell và cộng sự thấy tỉ lệ mắc bệnh từ 85% (1921-1930) giảm xuống còn 55% (1951- 1960).

- Định lượng kháng thể kháng streptolysin O (ASLO) thường dương tính ở những người có nhiễm liên cầu khuẩn. Nó có giá trị chẩn đoán và điều trị dự phòng. Tỉ lệ dương tínhthường đạt từ 70%-85%.

Nếu kết hợp định lượng thêm các kháng thể khác như: antistreptokinase, antihyaluronidase, antiphospho-pyritine nucleotidase, anti-DNAseB thì tỷ lệ chẩn đoán có thể cao hơn tới95%. Nên nhớ là hiệu giá kháng thể này đạt cao nhất từ tuần thứ 3-
5 sau nhiễm liên cầu khuẩn và trở về bình thường sau 2- 4 tháng.

- Về cơ chế bệnh sinh của thấp tim: đến nay đã có bằng chứng về sự có mặt của liên cầu khuẩn gây ra bệnh cảnh thấp tim là rõ rệt, nhưng việc giải thích mối liên quan đó như thế nàovẫn chưa

thực sự sáng tỏ. Hầu hết các tác giả giải thích theo cơ chế miễn dịch dị ứng, có thể lớp vỏ liên cầu khuẩn và tổ chức liên kết cơ tim của cơ thể có cấu trúc kháng nguyên chung, chonên các kháng thể kháng liên cầu khuẩn thì "đánh" luôn cả vào cơ tim.
Kháng nguyên gây nên phản ứng chéo được cho là do protein M của liên cầu khuẩn. Halpern đã phát hi

ện thấysự giống nhau về miễn dịch học giữa một polysaccarit ở thân liên cầu khuẩn với một glucoprotei n ở van tim, sụn khớp, động mạch chủ và da.

- Cũng có giả thuyết cho rằng có sự tác dụng độc trực tiếp của độc tố liên cầu khuẩn vào cơ tim, làm cho cơ tim biến đổi thành tự kháng nguyên và cơ thể sinh ra tự kháng thể. Phảnứng giữa tự kháng nguyên với tự kháng thể sẽ gây ra bệnh lý tổn thương cho cơ tim, màng trong tim, màng ngoài tim.v.v..

Người ta đã tìm thấy kháng thể kháng tim với một tỷ lệ nhất định (khoảng 75% theo Friedberg,

1966) ở những người có mắc liên cầu khuẩn, nhưng cũng tìm thấy kháng thể này ở một số bệnh nhân không phải mắc liên cầu khuẩn như: nhồi máu cơ tim, viêm khớp dạng thấp..., nênx ét nghiệm này không đặc hiệu.

1.2.2. Điều kiện phát sinh bệnh:

- Những yếu tố thuận lợi cho nhiễm liên cầu khuẩn thường gặp là điều kiện sống khó khăn (khí hậu, sinh hoạt, sức đề kháng). Vì vậy, người ta cho đây là bệnh của các nước kém pháttriển.

- Tuổi: thường gặp ở tuổi trẻ 5-15 tuổi, ít gặp ở người dưới 5 tuổi, cũng ít gặp ở người trên 25 tuổi.

- Giới: nữ gặp tổn thương van hai lá nhiều hơn nam giới. Ngược lại, nam giới tổn thương van động mạch chủ do thấp tim lại cao hơn nữ.

- Có ý kiến
đề cập tới vấn đề di truyền vì có gia đình có nhiều người cùng bị thấp tim, nhưng điều này chưa được ch ứng minh đầy đủ. Có thể do các thành viên trong gia đình sốngtrong cùng một môi trường thuận lợi cho nhiễm liên cầu khuẩn.

2. Giải phẫu bệnh.

Thấp tim là bệnh của tổ chức liên kết; tổn thương xảy ra ở nhiều cơ quan khác nhau, trong đó các cơ quan đáng chú ý là tim, não, mạch máu, khớp, phổi, thân.

Tổn thương giải phẫu bệnh diễn biến qua các giai đoạn sau:

2.1. Giai đoạn phù niêm:

Là giai đoạn sớm nhất, còn nhẹ, có thể hồi phục tốt. Tổn thương chủ yếu là sự thâm nhiễm các tế bào vi êm không đặc hiệu ở phức hệ collagen của tổ chức liên kết.

2.2. Giai đoạn biến đổi dạng fibrin.

Có tổn thương nội mạc mạch máu, làm tăng tính thấm, gây thoát protein huyết tương và fibrinogen ra tổ chức gian bào. Đáng chú ý của giai đoạn này là dạng hoại tử fibrin của chấttạo keo; có đặc điểm viêm xuất tiết và thâm nhiễm các bạch cầu đa nhân, tế bào lympho và tương bào...

2.3. Giai đoạn tăng sinh khu trú hoặc tăng sinh lan toả tế bào tổ chức liên kết:

Hạt Aschoff (tổn thương khu trú) gồm :

- Trung tâm là hoại tử dạng fibrin.

- Xung quanh vùng hoại tử là tăng sinh các tế bào liên kết.

- Ngoài cùng là các tế bào lympho, tương bào, bạch cầu đa nhân và tế bào sợi.

Hạt Aschoff thường gặp ở cơ tim, các mạch máu và màng hoạt dịch khớp; ở ngoài da nó tạo nên hạt Meynet.

2.4. Giai đoạn xơ-sẹo:

Các tiểu thể Aschoff tiêu dần đi thay thế bằng quá trình xơ-sẹo tiến triển kéo dài để lại tổn thương co kéo xơ hoá ở tổ chức, đáng chú ý là màng trong tim, làm tổn thương lá van,tạo ra bệnh van tim sau này.

3. Triệu chứng lâm sàng.

+ Mở đầu là triệu chứng nhiễm khuẩn đường hô hấp trên do liên cầu khuẩn tan máu bêta nhóm A như : sốt, viêm họng, viêm amydal, sưng hạch bạch huyết dưới hàm, nuốt đau.Sau khoảng một t uần thì các triệu chứng trên giảm và ổn định khoảng 2-3 tuần. Tiếp đó là đợt diễn biến đầu tiên của thấp tim.

3.1. Viêm tim:

+ Viêm tim là triệu chứng lâm sàng quan trọng nhất của bệnh thấp tim vì nó là triệu chứng đặc hiệu và để lại hậu quả nặng nề.

+ Tỷ lệ viêm tim gặp 40-60% các bệnh nhân thấp tim. Các triệu chứng lâm sàng của viêm tim do thấp có thể xảy ra ở màng trong tim, cơ tim và màng ngoài tim hoặc viêm tim toàn bộ.Các triệu chứng đó là:

. Biến đổi tiếng tim, xuất hiện tạp âm bệnh lý mới.

. Tim to.

. Suy tim.

. Triệu chứng viêm màng ngoài tim (tiếng cọ màng ngoài tim, tràn dịch).

. Rối loạn nhịp tim.

+ Biến đổi tiếng tim:

- Tiếng thứ nhất (T1) trở nên trầm, dài ở mỏm tim (do van hai lá bị viêm, phù các dây chằng cột cơ).

- Tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim, lúc đầu là do hiện tượng viêm giãn cơ tim gây hở cơ năng. Sau

6 tháng vẫn tồn tại thì đã là tổn thương thực thể. Nếu điều trị tích cực thì tiếng thổi này có thể mất.

- Tiếng rùng
tâm trương ở mỏm tim là tiếng thổi do tổn thương thực thể, rất ít khả năng là tiếng cơ năng, là do hẹp l ỗ van hai lá hình thành dần dần.

- Có thể có tiếng thổi của hở van động mạch chủ (ở liên sườn III cạnh ức trái).

+ Tim to và suy tim.

- Khoảng 50% các trường hợp có tim to là do viêm cơ tim, giãn các buồng tim, suy tim (thấy được triệu chứng này cả trên lâm sàng và xét nghiệm).

- Triệu chứng suy tim là : khó thở, gan to, phù, tĩnh mạch cổ nổi, có tiếng ngựa phi, phổi có rên ứ đọng.

+ Viêm màng ngoài tim:

Thường kết hợp với viêm cơ tim và viêm màng trong tim. Có thể nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim. Khi có tràn dịch màng ngoài tim thì tiếng tim mờ, hình ảnh tim to dạng tam giác haydạng quả bầu nậm trên X quang. Xác định chính xác tràn dịch màng ngoài tim dựa vào kết quả siêu âm hoặc chọc dịch màng ngoài tim. Đặc tính của tràn dịch màng ngoài tim do thấplà thường không để lại dày dính hoặc xơ hoá màng ngoài tim.

+ Rối loạn nhịp tim.

- Nhịp tim thường nhanh >100 ck/phút. Có khi nhịp chậm nếu có viêm cơ tim (do cường phế vị nên khi dùng atropin có tác dụng).

- Khi viêm tim nặng sẽ có nhịp ngựa phi.

- Rối loạn dẫn truyền: PR kéo dài > 20% giây.

3.2. Viêm đa khớp:

- Gặp được ở 75% trong tổng số ca thấp tim. Khớp thường bị là: khớp gối; khớp cổ chân; khuỷu tay; cổ tay; khớp vai. Thường không thấy viêm ở các khớp ngón tay, ngón chân vàhiếm gặp ở khớp háng. Các khớp bị viêm có sưng, nóng, đỏ, đau và di chuyển nhanh trong vòng một vài ngày đến một tuần. Khi di chuyển sang khớp khác thì khớp cũ có thể trởlại bình thường, không để lại di chứng gì.

3.3. Hạt thấp dưới da:

- Gặp 7-20% trong tổng số bệnh nhân thấp tim.

- Là những hạt bé, đường kính từ 1-20 mm, cứng không đau, nằm ngay dưới da thành từng nhóm ở quanh khớp, tồn tại lâu từ 2-5 tuần. Khi nó xuất hiện nhiều lần là chứng tỏ bệnhđã kéo dài. Nó là một tiêu chuẩn cho chẩn đoán giai đoạn hoạt động của bệnh. Hiện nay triệu chứng này ít gặp.

3.4. Múa giật:

Triệu chứng này xuất hiện muộn; là triệu chứng của rối loạn hệ thần kinh.
Múa giật thường gặp ở trẻ em từ 7-14 tuổi; gặp ở nữ giới nhiều hơn nam giới.

Nếu chỉ xuất hiện đơn thuần triệu chứng này thì bệnh nhân có thể được đưa nhầm vào khoa thần kinh.

3.5. Vòng ban đỏ:

Thường hiếm gặp, nhưng có giá trị chẩn đoán. Ban màu hồng, có gờ khép kín hoặc không khép kín, dính liền nhau. Thường thấy ở vùng ngực và bụng. Có thể lẫn với ban dị ứng. Triệuchứng này xuất hiện và mất đi rất nhanh.

3.6. Các triệu chứng lâm sàng khác:

- Sốt: Hầu hết gặp ở các bệnh nhân thấp tim trong đợt hoạt động. Nhiệt độ thường : 38oC-39oC. Sốt kéo dài một vài tuần.

-
Có thể có triệu chứng thấp ở phổi, ở thân, ở hệ tiêu hoá. Do đó cần khám xét kỹ và kết hợp với các xét n ghiệm cần thiết để tránh chẩn đoán nhầm hoặc bỏ sót.

4. Triệu chứng cận lâm sàng.

4.1. Cấy khuẩn để tìm Streprococcus tan máu bêta nhóm A ***ở nhầy họng, mũi, thanh***

quản:

- Tỉ lệ (+) thường chỉ đạt 25- 40%.

- Phải cấy nhiều lần, ít nhất 3 lần.

- Kết quả cấy nhầy họng (-) cũng không loại trừ nhiễm liên cầu khuẩn, vì có thể bệnh nhân đã dùng kháng sinh trước đó.

4.2. Xét nghiệm ASLO:

- Hiệu giá kháng thể này tăng dần từ tuần đầu và đạt hiệu giá cao nhất sau 3-5 tuần. Sau 2-4 tháng, ASLO có thể trở lại bình thường nếu không có tái nhiễm liên cầu khuẩn.

- Xét nghiệm này dương tính với tỉ lệ trên 80% tổng số bệnh nhân. Nếu kết hợp với các xét nghiệm khác như: anti-DNA, anti-hyaluronidase thì có thể nâng tỷ lệ chẩn đoán đến > 95%.

4.3. Tăng số lượng bạch cầu:

Số lượng bạch cầu ở máu ngoại vi tăng cao gặp với tỉ lệ khoảng 50% số bệnh nhân.

4.4. Tăng tốc độ lắng máu:

Gặp >80% các trường hợp; xuất hiện sớm, kéo dài tới 3 tháng. Khi có điều trị bằng corticoid thì tốc độ máu lắng giảm nhanh.

4.5. Những biến đổi về điện tim:

- Rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất:

Đoạn PR kéo dài là hay gặp (tới >90%). PR thường dài trên 0,20 giây; có thể tồn tại hàng tháng. PR kéo dài có thể do viêm cơ tim, nhưng cũng có thể do cường phó giao cảm. ít khigặp blốc nhĩ-thất độ II, III.

- Các biến đổi nhịp tim.

. Nhịp nhanh xoang (hay gặp).

. Có thể còn do tình trạng sốt, đau khớp gây nên.

. Cơn nhịp nhanh kịch phát.

. Ngoại tâm thu.

. Rung, cuồng động nhĩ.

5. Chẩn đoán.

5.1. Chẩn đoán xác định:

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán được vận dụng và đã có nhiều lần sửa đổi. Gần đây nhất, một nhóm các nhà chuyên viên của Hội tim-mạch Mỹ đã đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán của Jonescập nhật đến 1992 (Harrison's 15th Edition -2001, Table 235-1 Page 1341) như sau:

- Tiêu chuẩn chính:

. Viêm tim.

. Viên đa khớp.

. Múa vờn

. Hạt dưới da.

. Ban đỏ có bờ

- Tiên chuẩn phụ:

. Sốt; đau khớp.

. Cận lâm sàng: tăng các phá phản ứng cấp.

PR kéo dài.

- Tiêu chuẩn bắt buộc:

Có bằng chứng về sự nhiễm trùng liên cầu khuẩn tan máu bêta nhóm A (như cấy nhầy họng dương tính, test ASLO tăng).

Chẩn đoán thấp tim khi có hai tiêu chuẩn chính hoặc một tiêu chuẩn chính và hai tiêu chuẩn phụ

(không được trùng lặp). Thêm vào đó phải có bằng chứng sự có mặt của nhiễm liên cầu khuẩn.

- Khi vận dụng tiêu chuẩn chẩn đoán, nếu đã lấy tiêu chuẩn chính là viêm khớp thì không được lấy tiêu chuẩn phụ là đau khớp, lấy tiêu chuẩn viêm tim là chính thì không lấy tiêuchuẩn phụ là PR kéo dài.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

+ Với bệnh viêm đa khớp dạng thấp:

Thường viêm khớp nhỏ, có tính chất đối xứng, thời gian di chuyển từ khớp này sang khớp khác lâu hơn và thường để lại di chứng. Xét nghiệm yếu tố thấp RF thường (+) (Rheumatic factor).

+ Cần phân biệt thấp tim thể bụng với viêm ruột thừa cấp, vì cùng có triệu chứng đau bụng, sốt

và tăng bạch cầu.

+ Với viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp. Sẽ khó khăn khi bệnh nhân có bệnh tim trước đó.

6. Điều trị và điều trị dự phòng.

6.1. Điều trị bệnh thấp tim đợt hoạt động:

+ Chế độ sinh hoạt, hộ lý:

- Cho bệnh nhân chế độ bất động tại giường, thời gian 1-3 tuần tuỳ mức độ nặng của bệnh. Mục

đích là để tránh tổn thương tim nặng do gắng sức.

- Ăn nhẹ các thức ăn dễ tiêu; có thể cho bệnh nhân ăn giảm muối.

+ Kháng sinh:

- Phải dùng kháng sinh càng sớm càng tốt. Dùng ngay khi có chẩn đoán thấp tim hoạt động, ngay cả trong trường hợp cấy nhầy họng âm tính nhưng các triệu chứng khác ủng hộ chẩn đoán.

- Penicillin V: 500.000 đv x 2 lần/ngày x 10 ngày. Nếu có dị ứng với penicillin thì thay bằng

erythromycin 250 mg x 4 lần/ngày ì10 ngày.

+ Salicylates (aspirin, aspegic):

- Liều tấn công tới 90-120mg/kg/24giờ. Có thể thấy kết quả giảm sốt, giảm đau rõ rệt sau 12 giờ dùng thuốc.

- Thời gian dùng ít nhất là 2 tuần.

+ Corticoid:

- Những trường hợp nặng có thể dùng prednisolon liều 1-2 mg/kg, dùng liều cao ngay từ đầu: 30 mg x 4 lần/ngày; sau đó giảm dần và kéo dài ít nhất 4-6 tuần.

Nếu có chống chỉ định dùng corticoid thì thay bằng endoxan 1-2 mg/kg.

6.2. Điều trị dự phòng thấp tim:

- Các tác giả thống nhất phải điều trị dự phòng thứ phát, ít nhất 5 năm sau đợt điều trị tấn công. Thời gian điều trị dự phòng còn phụ thuộc vào lứa tuổi và cơ địa của từng bệnh nhân.

- Benzathyl penicillin G 1,2 triệu đv, tiêm bắp thịt 4 tuần/1 lần (Hội tim Mỹ và TCYT thế giới)

hoặc penicillin V 250.000đv x 2 lần/ngày x 1 tuần/tháng.

- Giải quyết các yếu tố thuận lợi gây nhiễm liên cầu khuẩn.

58. TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM

Tràn dịch màng ngoài tim là một tình trạng bệnh lý khá thờng gặp trên lâm sàng. Bệnh có thể hoàn toàn thầm lặng, không có triệu chứng nhng cũng có thể nguy kịch đến tính mạng bệnh nhân trong bệnh cảnh ép tim. Biểu hiện lâm sàng tùy thuộc vào số lợng dịch cũng nh bản chất của dịch.

I. Tràn dịch màng ngoài tim không có dấu ép tim

Khoang màng ngoài tim chứa đựng từ 15 đến 30 ml dịch giúp cho hai lá thành và lá tạng không cọ sát vào nhau. Khả năng chứa tối đa của khoang màng ngoài tim là từ 80 đến 200ml dịch, với số lợng dịch này trên lâm sàng hầu nh không nhận thấy các biến đổi về huyết động. Các bệnh nhân viêm màng ngoài tim cấp áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng làm giảm sự trở về của hệ tĩnh mạch do đó khả năng chứa dịch của khoang màng tim sẽ tăng lên. Với sự tăng dần của lợng dịch nhiều trờng hợp khoang màng tim có thể chứa đến 2 lít dịch mà vẫn cha có biến đổi huyết động trên lâm sàng. Chèn ép huyết động hay gặp

trong các trờng hợp dịch quá nhiều hay tăng quá nhanh hoặc trong các trờng hợp dịch có nhiều sợi fibrin, tràn dịch màng tim do ung th.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Triệu chứng cơ năng:

a. Dịch màng tim tăng dần không làm biến đổi áp lực trong buồng tim thờng không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

b. Đôi khi bệnh nhân có biểu hiện đau âm ỉ, đè ép nặng ngực.

c. Có thể có các biểu hiện do dịch màng tim đè ép vào các cơ quan lân cận. Khó nuốt do chèn ép vào thực quản, khó thở do chèn ép phổi và xẹp phổi, nấc do chèn ép vào dây thần kinh hoành, nôn và căng bụng do chèn ép các tạng trong ổ bụng.

2. Triệu chứng thực thể:

a. Dịch màng tim số lợng ít thờng khó thấy các dấu hiệu trên khám thực thể.

b. Dịch màng tim số lợng nhiều có thể thấy các dấu hiệu tiếng tim mờ, dấu hiệu của Edwart (gõ đục, tiếng thổi của phế quản) và ran ở phổi do chèn ép thứ phát.

B. Nguyên nhân

Các nguyên nhân hay gặp gây tràn dịch màng ngoài tim nhiều là viêm màng ngoài tim không rõ nguyên nhân, tăng urê máu, hội chứng thận h, viêm màng ngoài tim do ung th hay u nhầy, suy tim ứ huyết, xơ gan, suy giáp, sau phẫu thuật tim và do thuốc.

Bảng 23-1. Các nguyên nhân gây tràn dịch màng tim

1. Vô căn
2. Nhồi máu cơ tim cấp
3. Các hội chứng sau tổn thơng cơ tim-màng tim: hội chứng Dressler; sau mở màng tim
4. Nguyên nhân chuyển hoá: hội chứng urê máu cao, phù niêm, giảm albumin máu…
5. Do tia xạ
6. Phình tách động mạch chủ ngực
7. Chấn thơng: đụng dập, do dụng cụ, thủ thuật..)
8. Do virus: Coxsackie các týp A, B5, B6; Echovirus; Adenovirus, virus cúm, quai bị, thuỷ đậu, viêm gan B, HIV…
9. Do vi khuẩn: tụ cầu, phế cầu, liên cầu, H. influenzae, não mô cầu, lậu cầu, lao, thơng hàn, vi khuẩn gây sốt mò, sốt vẹt, L. hemophilia, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn…
10. Do nấm sâu, nấm phủ tạng: Histoplasmosis, Aspergillosis, Blastomycosis, Coccidiodomycosis…
11. Các loại nhiễm trùng khác: amíp, Echinococcus, sốt Lyme, M. pneumonia, Rickettsia…
12. U tiên phát (mesothelioma, teratoma, fibroma, leiomyofibroma, sarcoma, lipoma, angioma...) và di căn (ung th vú, phế quản, lơ-xê-mi, u lympho...)
13. Các bệnh miễn dịch (thấp tim, lupus ban đỏ hệ thống, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp dạng thấp, viêm mạch, viêm nút quanh động mạch, xơ cứng bì, viêm da và cơ, bệnh Whipple, Behcet, Reiter, sốt Địa Trung Hải, viêm động mạch thái dơng, amyloidosis…
14. Do thuốc: Procainamide, Hydralazine, Heparin, Warfarin, Phenytoin, Phenylbutazone, Dantrolene, Methysergide, Doxorubicin, Penicillin, Minoxidil, Interleukin…

C. Các xét nghiệm chẩn đoán

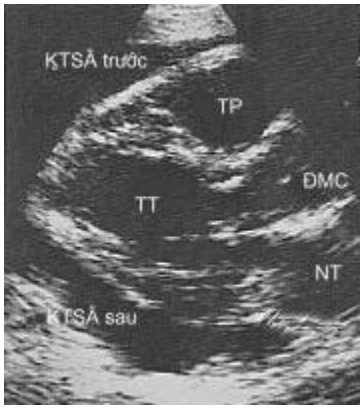
1. Điện tâm đồ (ĐTĐ): Kinh điển sẽ thấy dấu hiệu điện thế thấp lan tỏa. Dấu hiệu luân phiên điện học hay gặp trong các trờng hợp dịch màng tim nhiều.

2. Phim chụp tim phổi: bóng tim không thay đổi khi dịch màng tim chỉ dày 1 đến 2mm, tim to thờng chỉ thấy trong các trờng hợp có tràn dịch màng ngoài tim số lợng nhiều hơn 250ml. Tim to với dấu hiệu giãn rộng cung của tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch đơn (azygous) và giảm tới máu phổi gợi ý cho chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim.

3. Siêu âm tim: Là phơng pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tràn dịch màng ngoài tim. Ngoài giá trị chắc chắn trong chẩn đoán, siêu âm còn giúp cho việc đặt dẫn lu màng tim và đánh giá số lợng dịch còn lại trong khoang màng tim. Tuy nhiên siêu âm ít có giá trị để chẩn đoán sinh bệnh học của các loại dịch màng tim khác nhau.

a. Siêu âm hai bình diện cần tìm các dấu hiệu sau:

- Khoảng trống siêu âm giữa lá thành và lá tạng của màng ngoài tim.



Hình 23-1. Khoảng trống siêu âm khi có TDMT.

- Tăng vận động của các thành tim
- Khi dịch màng tim nhiều có thể thấy dấu hiệu quả tim lúc lắc trong khoang màng tim. Đây chính là cơ chế của hiện tợng luân phiên điện học thấy đợc trên điện tâm đồ.

b. Kích cỡ của lợng dịch màng ngoài tim có thể xác định thông qua khoảng cách giữa hai lá của khoang màng tim (độ dày của lợng dịch) và kiểu lan tỏa của dịch màng tim.

- Lợng dịch ít (dới 100ml) tập trung chủ yếu ở phía sau và độ dày thờng dới 1 cm.
- Lợng dịch trung bình (từ 100 tới 500ml). Lợng dịch thờng bọc xung quanh tim nhng độ dày vẫn dới 1 cm hoặc chỉ có ít ở xung quanh các mạch máu lớn.
- Lợng dịch nhiều (hơn 500ml) quả tim bị đẩy ra sau với lợng dịch bọc xung quanh lan lên tới cả các mạch máu lớn, cả ở bên, mỏm và phía trớc của tim. Độ dày của lợng dịch lớn hơn 1cm ở mọi vị trí.

4. Các xét nghiệm khác nh siêu âm qua thực quản, chụp cắt lớp vi tính, cộng hởng từ trờng hạt nhân có thể áp dụng trong một vài trờng hợp cá biệt để nghiên cứu kỹ hơn về màng ngoài tim.

5. Xét nghiệm dịch màng tim ở những trờng hợp dịch nhiều có chọc hút dẫn lu. Các xét nghiệm cần làm là tìm trực khuẩn lao, sinh hóa, vi khuẩn và tế bào học.

a. Xét nghiệm dịch sẽ cho phép xác định một số các nguyên nhân gây bệnh giúp ích rất nhiều cho việc điều trị. Dịch màng tim là máu thờng gợi ý có chảy máu mới vào trong khoang màng tim, tuy nhiên nếu dịch màu máu có thể gặp trong các trờng hợp bệnh ung th, nhiễm khuẩn hay viêm nhiễm. Nếu dịch có rất nhiều máu, cần gửi mẫu máu làm xét nghiệm khí máu. Nếu có dày đặc máu cục rõ ràng thì rất có thể đã chọc vào mạch máu hay buồng tim. Dịch mủ nguyên nhân là do vi khuẩn nhiễm trùng. Dịch dỡng chấp thờng do tổn thơng hay tắc ống ngực.

b. Cấy dịch đợc chỉ định trong các trờng hợp nghi ngờ có nguồn gốc gây bệnh là do nhiễm trùng, bao

gồm cả nhiễm virus và nhiễm nấm.

D. Điều trị

1. Nguyên lý chung: Điều trị bao gồm điều trị bệnh nguyên, điều trị các biến động về huyết động do dịch màng tim gây ra.

2. Điều trị chọc dẫn lu dịch màng ngoài tim qua da:

a. Chỉ định trong các trờng hợp ung th, nhiễm khuẩn vi khuẩn, nấm.

b. Trong các trờng hợp tràn dịch màng ngoài tim số lợng dịch nhiều, dù triệu chứng lâm sàng không điển hình cũng vẫn có thể chỉ định chọc dẫn lu màng ngoài tim.

c. Chọc dịch màng ngoài tim không nên chỉ định ở các trờng hợp dịch màng tim ít.

3. Điều trị thuốc chống đông: cần hạn chế sử dụng thuốc chống đông trong tuyệt đại đa số các trờng hợp tràn dịch màng ngoài tim.

II. Tràn dịch màng ngoài tim có dấu hiệu ép tim

Khi dịch màng tim số lợng nhiều sẽ dẫn đến hiện tợng tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim và từ đó sẽ dẫn đến hạn chế tâm trơng của tim, quá trình ép tim bắt đầu xảy ra. Bệnh cảnh ép tim đợc xác định bằng các triệu chứng của tăng áp lực trong các buồng tim, hạn chế sự giãn ra của tâm thất trong thời kỳ tâm trơng và làm giảm cung lợng tim.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Triệu chứng cơ năng:

Biểu hiện trên lâm sàng là bệnh cảnh của cung lợng tim thấp: bồn chồn, lo lắng hoặc kích thích, lơ mơ ngủ gà, có thể xỉu đi; giảm thể tích nớc tiểu; đặc biệt là biểu hiện khó thở; cảm giác chèn ép ngực; suy sụp, chán ăn và gầy sút trong các trờng hợp tràn dịch màng ngoài tim mạn tính.

2. Triệu chứng thực thể:

a. Tăng áp lực của tĩnh mạch trung tâm, thở nhanh; nhịp tim nhanh; tiếng cọ màng ngoài tim; tiếng tim mờ.

b. Các triệu chứng giống nh suy tim phải: gan to, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tràn dịch màng phổi phối hợp...

c. Tụt huyết áp và dấu hiệu mạch đảo đợc xác định là huyết áp giảm thấp hơn 10mmHg khi bệnh nhân hít vào sâu. Cơ chế của hiện tợng này là khi hít vào sâu sẽ làm tăng lợng máu tĩnh mạch trở về thất phải, do xung quanh tim là dịch ép không cho tim nở ra nên thất phải phải nở về phía thất trái làm giảm sự đổ đầy của thất trái, hậu quả cuối cùng là giảm sự tống máu ngoại biên gây giảm huyết áp. Mạch đảo không đặc hiệu trong ép tim, nó có thể gặp trong bệnh phổi tắc nghẽn, nhồi máu thất phải, nhồi máu phổi hoặc hen phế quản. Sẽ không thấy có mạch đảo trên bệnh nhân có ép tim nhng chức năng thất trái giảm nhiều và có tăng áp lực tâm trơng hoặc trong thông liên nhĩ, hở chủ hay ép từng vùng tim.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

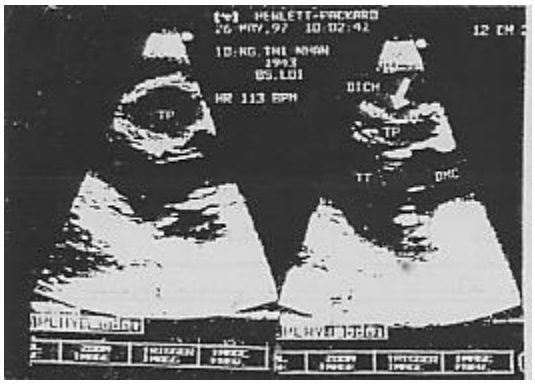
1. Siêu âm tim qua thành ngực: là phơng pháp bắt buộc phải thực hiện khi nghi ngờ có ép tim trên lâm sàng. Nó sẽ giúp khẳng định chẩn đoán khi thấy có nhiều dịch trong khoang màng tim.

a. Siêu âm hai bình diện cần phân biệt các trờng hợp có tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm và hạ huyết áp nh nhồi máu cơ tim thất phải, viêm co thắt màng ngoài tim.

b. Các dấu hiệu của ép tim bao gồm:

- Có dịch ở trong khoang màng ngoài tim (biểu hiện bằng các khoảng trống về siêu âm tim).
- Dấu hiệu ép nhĩ phải thì tâm trơng thờng bắt đầu từ cuối tâm trơng và thấy rõ nhất ở mặt cắt cạnh ức trái trục ngang, dới sờn và 4 buồng từ mỏm. Đây là dấu hiệu có độ nhạy cao tuy nhiên độ đặc hiệu chỉ là

82% với giá trị dự báo dơng tính là 50%.



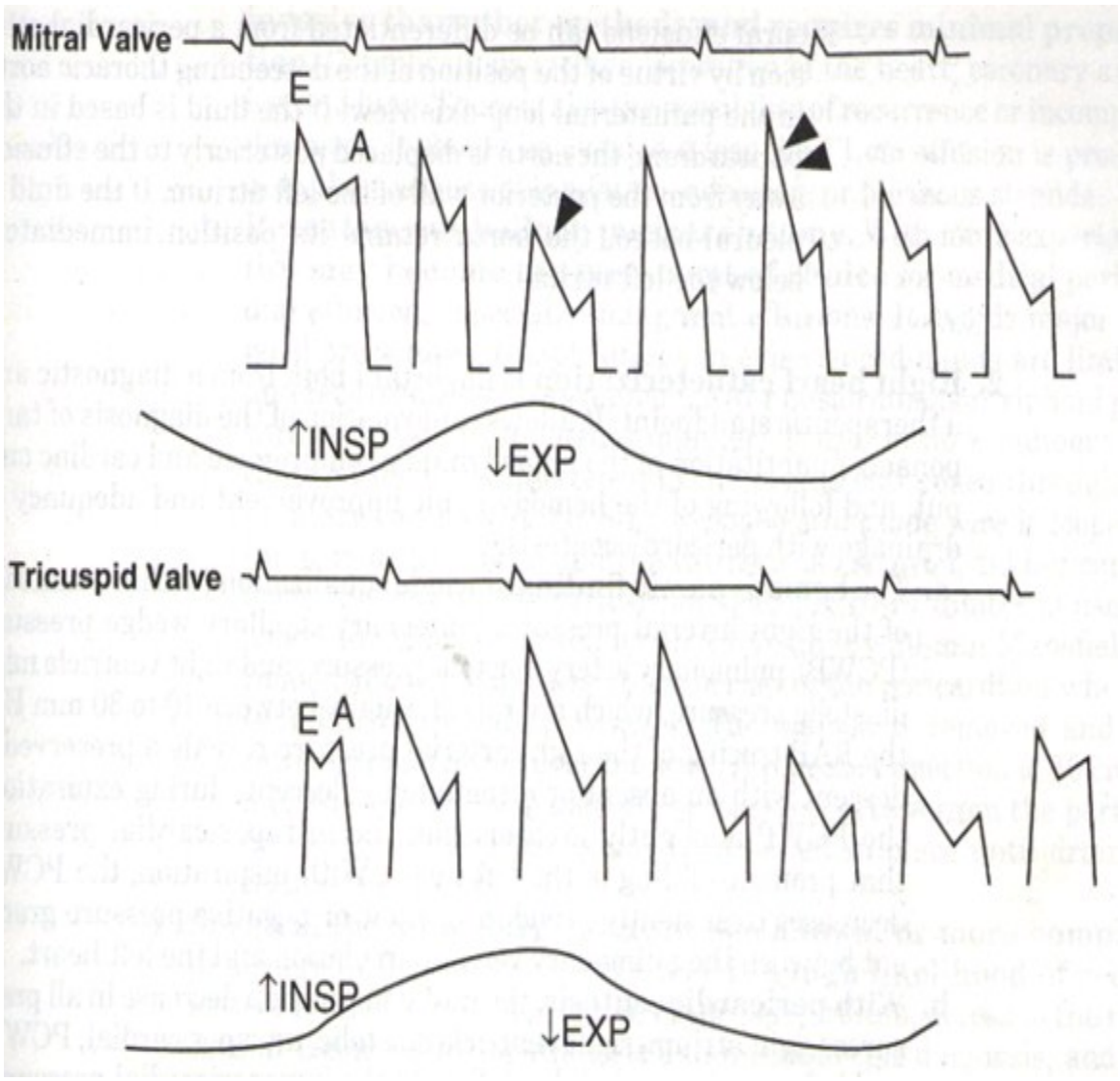
A



B

Hình 23-2. Dấu hiệu ép thất phải (A) và ép nhĩ phải (B).

- Dấu hiệu ép thất phải thờng quan sát thấy tại thành trớc thất phải và vùng phễu trong t thế nằm ngửa. Trục ngang và trục dọc cạnh ức trái là hai mặt cắt thuận lợi nhất để quan sát dấu hiệu này. Cần sử dụng siêu âm TM để khẳng định dấu hiệu này. Dấu hiệu ép thất phải đơn độc trên siêu âm có thể có trớc biểu hiện ép tim trên lâm sàng.
- Dấu hiệu ép nhĩ trái.
- Tăng kích thớc thất phải và giảm kích thớc thất trái một cách bất thờng khi bệnh nhân hít vào sâu.
- Thay đổi theo nhịp thở của các dòng chảy qua van nhĩ thất, tăng bất thờng dòng chảy qua van ba lá và giảm bất thờng dòng chảy qua van hai lá khi bệnh nhân hít vào sâu. Bình thờng khi hít vào dòng chảy qua van ba lá không tăng quá 7%, còn dòng chảy qua van hai lá không giảm quá 10%. Nếu khi hít vào, sóng E qua van hai lá giảm hơn 25% thì rất gợi ý có biểu hiện ép tim trên siêu âm.



Hình 23-3. Thay đổi theo hô hấp thì hít vào (INSP) và thở ra (EXP) của phổ Doppler xung dòng chảy qua van hai lá (phía trên) và van ba lá (phía dới) ở bệnh nhân TDMT ép tim.

- Giãn tĩnh mạch chủ dới. Tĩnh mạch chủ dới giãn hơn 50% khi bệnh nhân hít vào sâu là dấu hiệu rất nhạy (97%) nhng độ đặc hiệu chỉ là 40% trong chẩn đoán ép tim.
- Thất trái giả phì đại.

2. Thông tim phải: quan trọng cho chẩn đoán và đề ra hớng điều trị. Nó khẳng định chẩn đoán ép tim, đánh giá sự cản trở huyết động và xác định cung lợng tim, theo dõi sự tiến triển của huyêt động sau khi đã đợc chọc dẫn lu dịch màng ngoài tim.

a. Các dấu hiệu huyết động cần xác định là áp lực nhĩ phải, áp lực mao mạch phổi bít, áp lực tâm trơng của động mạch phổi, áp lực giữa tâm trơng của thất phải, với chỉ số bình thờng từ 10 đến 30mmHg. Trong khi thở ra áp lực mao mạch phổi bít tăng nhẹ so với áp lực trong khoang màng tim do hoạt động nở ra của thất trái. Khi bệnh nhân hít vào áp lực mao mạch phổi bít sẽ tăng dẫn đến chênh áp rất thấp, thậm chí là âm giữa hệ thống tĩnh mạch phổi và thất trái.

b. Khi chọc hút dẫn lu màng ngoài tim cần xác định sự giảm của hầu hết các áp lực trong thông tim (nhĩ

phải, thất phải tâm trơng, khoang màng tim, áp lực mao mạch phổi bít và áp lực cuối tâm trơng của thất trái).

C. Điều trị

1. Nguyên lý chung. Khi đã có chẩn đoán ép tim thì u tiên hàng đầu là cần phải hút dẫn lu dịch màng ngoài tim. Phơng pháp có thể thực hiện là chọc hút qua da với gây tê tại chỗ, phẫu thuật dẫn lu (mở khoang màng tim dới xơng ức, mở cửa sổ màng tim và cắt màng tim gần toàn bộ), nong màng ngoài tim qua da bằng bóng. Trong các trờng hợp tràn dịch màng ngoài tim sau mổ, phẫu thuật dẫn lu màng ngoài tim hay đợc chỉ định; các trờng hợp khác việc chọc hút qua da là phơng pháp u tiên đợc lựa chọn với bác sĩ có kinh nghiệm, theo dõi huyết động liên tục và có siêu âm kiểm tra. Soi lồng ngực dới màn tăng sáng sẽ giúp hạn chế tối đa các biến chứng của thủ thuật.

2. Điều trị nội khoa: Bao gồm bồi phụ đủ dịch, thuốc nâng huyết áp nếu có tụt áp nh Norepinephrine, Dobutamine, tránh dùng các thuốc giãn mạch nh Nitroglycerine, Nitroprusside...

3. Điều trị chọc dẫn lu qua da: Có thể thực hiện nhanh chóng trong điều kiện cấp cứu, ít xâm lấn hơn các phơng pháp khác và chỉ cần sự chuẩn bị tối thiểu. Biến chứng có thể gặp là chọc vào tim và các mạch máu lớn, chọc vào phổi, phản ứng cờng phế vị... Có thể đặt dẫn lu liên tục nhng nên tránh trong các tr-ờng hợp bề dày dịch ít hơn 1cm, dịch khu trú hay có nhiều sợi fibrin dính chặt.

4. Nong màng ngoài tim bằng bóng qua da: Chỉ nên áp dụng khi có nhiều kinh nghiệm và ở các bệnh nhân ung th gây tràn dịch màng ngoài tim. Bóng nong có thể sử dụng là bóng ngoại biên nh Mansfield kích cỡ từ 18 đến 30mm hay bóng Inoue. Sau khi nong có thể đặt dẫn lu một thời gian để hoàn toàn hết dịch trong khoang màng ngoài tim.

5. Phẫu thuật: Trong các trờng hợp tràn dịch phức tạp, sau mổ hay tái phát dịch thì có thể chỉ định phẫu thuật dẫn lu dịch màng ngoài tim.

a. Mổ dẫn lu màng ngoài tim dới xơng ức. Có thể thực hiện bằng gây tê tại chỗ. Kỹ thuật thực hiện bằng cách mở một đờng rạch nhỏ dới xơng ức để nhìn thấy màng ngoài tim trực tiếp, sau đó sẽ đa ống dẫn lu vào khoang màng tim.

b. Mở cửa sổ màng ngoài tim. Nhằm mục đích tạo ra sự thông thơng giữa khoang màng tim và màng phổi trái. Kết quả ngay lập tức là làm giảm bớt áp lực trong khoang màng tim, hơn nữa do làm tăng diện tiếp xúc nên sẽ làm tăng sự hấp thu dịch, từ đó tránh đợc hiện tợng tái phát tràn dịch màng tim. Đờng rạch thờng ở vị trí của ngực trái.

c. Cắt màng ngoài tim toàn bộ hay gần toàn bộ. Phẫu tích màng ngoài tim ở vị trí sát tĩnh mạch chủ dới gần cơ hoành cho đến các mạch máu lớn. Phẫu thuật này đợc lựa chọn trong các trờng hợp tràn dịch khu trú hay tràn dịch phối hợp với co thắt màng ngoài tim.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Chetcuti S. Pericardial effusion. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.

2. Feigenbaum H. Pericardial disease. In:Feigenbaum H, ed. Echocardiography, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.

3. Lorell BH, Grossman W. Profiles in constrictive pericarditis, restrictive cardiomyopathy and cardiac tamponade in cardiac catheterization. In: Bairn DS, Grossman W, eds. Angiography and intervention, 5th

ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:801-822.
4. Lorell BH. Pericardial diseases. In: Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1478-1534.
5. Pericardial heart disease. Curr Probl Cardiol 1988 (Aug);22.
6. Riem A, Scalia G. The pericardium, restrictive cardiomyopathy, and diastolic flinction. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadenphia: LippincottRaven Publishers, 1998:639-707.
7. SanFillpo AJ, Weyman AE. Pericardial disease. In: Weyman AE, ed. Principles and practice ofechocardiography, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994:1102-1134.

59. TĂNG HUYẾT ÁP

Tăng huyết áp (THA) là một bệnh rất th ờng gặp và hiện đã trở thành một vấn đề xã hội. Ở các n ớc phát triển, tỷ lệ THA ở ng ời lớn (>18 tuổi) theo định nghĩa của JNC VI là khoảng gần 30 % dân số và có trên một nửa dân số > 50 tuổi có THA. Theo thống kê ở Việt nam những năm cuối thập kỷ 80 tỷ lệ THA ở ng ời lớn là khoảng 11% thì thống kê gần đây tỷ lệ THA ở Hà nội cho ng ời lớn đã khoảng 20 %.

THA nguy hiểm bởi các biến chứng của nó không chỉ có thể gây chết ng ời mà còn để lại những di chứng nặng nề (vd. tai biến mạch não) ảnh h ởng đến chất l ợng cuộc sống của bệnh nhân và là gánh nặng cho gia đình xã hội.

Ngày nay đã có khá nhiều thay đổi trong quan niệm về THA, ph ơng thức điều trị cũng nh việc giáo dục bệnh nhân đã tác động đến tiên l ợng của THA.

I. Định nghĩa tăng huyết áp (THA)

Cho đến nay, Tổ chức Y tế thế giới và hội THA quốc tế (*World Health Organization - WHO và International Society of Hypertension - ISH*) đã thống nhất gọi là THA khi huyết áp tâm thu ³ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm tr ơng ≥ 90 mmHg. Con số này có đ ợc là do dựa trên những nghiên cứu lớn về dịch tễ cho thấy:

Có sự gia tăng đặc biệt nguy cơ tai biến mạch não ở ng ời lớn có con số huyết áp ≥ 140/90 mmHg.

Tỷ lệ TBMN ở ng ời có số huyết áp < 140/90 mmHg giảm rõ rệt.

II. Giai đoạn tăng huyết áp

Hầu hết hiện nay ng ời ta sử dụng cách phân loại của JNC VI (Uỷ ban phòng chống huyết áp Hoa kỳ) do tính chất thực tiễn và khả thi của nó. Thêm vào đó WHO-ISH cũng cho cách phân loại t ơng tự chỉ khác nhau về thuật ngữ (bảng 7-1). Những điểm chú ý trong cách phân loại này:

Đã đề cập đến khái niệm HA bình th ờng cao, vì những nghiên cứu cho thấy trong một số tr ờng hợp với những nguy cơ cao (ví dụ tiểu đ ờng) thì đã cần điều trị.

Không còn giai đoạn IV nh tr ớc đây (HA > 210/120 mmHg) vì trong thực tế tr ờng hợp này gặp không nhiều và ph ơng án điều trị thì giống nh giai đoạn III.

Bảng 7-1. Phân loại THA theo JNC VI (1997).

Khái niệm	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương (mmHg)
HA tối u	< 120	và	< 80
HA bình th ờng	< 130	và	< 85
Bình th ờng cao	130 - 139	và	85-89
Tăng huyết áp			
Giai đoạn I	140 - 159	và/hoặc	90 - 99
Giai đoạn II	160 - 179	và/hoặc	100 - 109
Giai đoạn III	> 180	và/hoặc	> 110

III. Xác định và đánh giá một bệnh nhân THA

A. Chẩn đoán xác định THA: rất đơn giản là đo HA.

1. Những l u ý khi xác định huyết áp:

a. Bệnh nhân phải trong trạng thái nghỉ ngơi (ít nhất 5 phút tr ớc đo), không dùng các chất kích thích có ảnh h ởng đến huyết áp (cà phê, hút thuốc lá).

b. Bệnh nhân nên ở t thế ngồi ghế tựa, tay để trên bàn sao cho nếp khuỷu ngang với mức tim. Trong một số tr ờng hợp đặc biệt cần đo HA ở cả t thế nằm và ngồi hoặc đứng.

c. Bề rộng bao đo huyết áp nên bằng 80 % chu vi cánh tay, do đó ở một số bệnh nhân tay to cần dùng loại bao rộng hơn.

d. Nên dùng loại máy đo huyết áp thuỷ ngân.

e. Con số huyết áp tâm thu t ơng ứng với pha I của Korotkoff (xuất hiện tiếng đập đầu tiên) và huyết áp tâm tr ơng là ở pha V (mất tiếng đập). Cần chú ý là có thể gặp khoảng trống HA.

f. Nên đo HA ở cả hai tay và lấy trị số ở bên có số đo cao hơn.

g. Cần thiết phải đo ít nhất 2 lần cách nhau ít nhất 2 phút và con số cuối cùng là trung bình cộng nếu có sự khác biệt > 5 mmHg.

2. Xác định là THA: Nếu khi đo ngay lần đầu HA > 160/100 mmHg thì có thể xác định là bị THA, nếu không thì nên khám lại để khẳng định (bảng 7-2).

Bảng 7-2. Thái độ đối với bệnh nhân THA khi đo lần đầu (theo JNC VI).

HA tối đa	HA tối thiểu	Thái độ
< 130	< 85	Kiểm tra lại trong 2 năm
130-139	85-89	Kiểm tra lại trong 1 năm
140-159	90-99	Khẳng định lại trong vòng 2 tháng

160-179	100-109	Đánh giá và điều trị trong vòng 1 tháng
> 180	> 110	Lập tức đánh giá và điều trị ngay hoặc trong vòng 1 tuần tuỳ tình hình lâm sàng

3. Một số ph ơng pháp đo huyết áp khác:

a. Giáo dục bệnh nhân tự đo huyết áp theo dõi, việc này có những lợi ích là: tránh cho bệnh nhân phải đến cơ sở y tế liên tục, giảm chi phí, giúp theo dõi điều trị tốt; tránh hiện t ợng THA "áo choàng trắng"; làm bệnh nhân tích cực với điều trị THA.

b. Đo huyết áp liên tục (Holter huyết áp). Biện pháp này không dùng để áp dụng th ờng quy, nó có ích trong một số tr ờng hợp nh nghi ngờ bệnh nhân có THA "áo choàng trắng", THA cơn, THA kháng lại điều trị, tụt HA do dùng thuốc hạ HA.

B. Đánh giá một bệnh nhân THA

Việc thăm khám một bệnh nhân THA nhằm vào 3 mục đích sau:

Tìm hiểu nguyên nhân (nếu có).

Đánh giá các biến chứng (tổn th ơng cơ quan đích).

Đánh giá các yếu tố nguy cơ về tim mạch hoặc các rối loạn khác để có thái độ điều trị đúng mức và tiên l ợng bệnh.

1. Khai thác bệnh sử bao gồm:

a. Khai thác tiền sử THA, thời gian, mức độ THA.

b. Tiền sử các bệnh tim mạch, các triệu chứng bệnh tim mạch, suy tim, TBMN, bệnh mạch ngoại vi, bệnh thận, tiểu đ ờng, rối loạn mỡ máu...

c. Các thói quen, lối sống (béo phì, hút thuốc lá, uống r ợu, chế độ ăn nhiều muối...), trình độ giáo dục, điều kiện sống...

d. Tiền sử gia đình về THA và các bệnh tim mạch...

e. Các thuốc hạ áp đã dùng và mức độ đáp ứng...

2. Thăm khám thực thể:

a. Đo HA (nêu trên). Trong một số tr ờng hợp nghi ngờ cần đo huyết áp các t thế và đo HA tứ chi.

b. Khám toàn trạng, chú ý chiều cao, cân nặng.

c. Thăm khám đáy mắt.

d. Thăm khám hệ tim mạch, chú ý các tiếng thổi ở tim, nhịp tim, các dấu hiệu suy tim, tiếng thổi ở các mạch máu lớn...

e. Thăm khám bụng chú ý tiếng thổi ở động mạch chủ hay động mạch thận, thận to hay không, các khối bất th ờng ở bụng...

3. Các thăm dò cận lâm sàng:

a. Các thăm dò th ờng quy trong THA là:

Phân tích n ớc tiểu.

Công thức máu.

Sinh hoá máu (điện giải đồ, glucose khi đói, Cholesterol toàn phần và HDL- cholesterol).

Điện tâm đồ 12 chuyển đạo.

b. Các thăm dò hỗ trợ: nếu cần thì thăm dò thêm:

Creatinin máu, protein niệu 24 giờ, acid uric, LDL-C, Triglycerid trong máu.

Nồng độ renin, catecholamin... máu trong một số tr òng hợp hãn hữu.

Siêu âm tim để đánh giá khối l ợng cơ thất trái và chức năng thất trái hoặc có kèm theo bệnh hay các biến chứng tim mạch khác.

IV. Nguyên nhân tăng huyết áp

Bảng 7-3. Một số nguyên nhân THA thứ phát.

Các bệnh về thận: Viêm cầu thận cấp Viêm cầu thận mạn Sỏi thận Viêm thận kẽ Hẹp động mạch thận...
Các bệnh nội tiết: U tuỷ th ợng thận (Pheocromocytom) Cushing C ờng aldosteron C ờng giáp C ờng tuyến yên...
Các bệnh hệ tim mạch: Hở van ĐMC (gây THA tâm thu đơn độc) Hẹp eo ĐMC (gây THA chi trên) Bệnh vô mạch (Takayashu) Hẹp, xơ vữa ĐMC bụng, ảnh h ởng đến động mạch thận
Do dùng một số thuốc: Cam thảo Các thuốc c ờng alpha giao cảm (vd. các thuốc nhỏ mũi chữa ngạt...) Thuốc tránh thai...
Nguyên nhân khác: Ngộ độc thai nghén Rối loạn thần kinh

A. Đại đa số THA ở ng ời lớn là không có căn nguyên (hay THA nguyên phát) chiếm tới > 95%. Một số yếu tố đ ợc coi là yếu tố nguy cơ của THA sẽ đ ợc trình bày sau.

B. THA thứ phát hay THA có căn nguyên cần đ ợc chú ý nhất trong các tr ờng hợp sau**:** (Bảng 7-3)

1. Phát hiện ra THA ở tuổi trẻ < 30 hoặc già > 60.
2. THA rất khó khống chế bằng thuốc.

3. THA tiến triển nhanh hoặc THA ác tính.
4. Có biểu hiện bệnh lý cơ quan khác mà có thể là nguyên nhân của THA.

V. Phân tầng mối nguy cơ cho bệnh nhân THA

Việc phân tầng các mối nguy cơ cho bệnh nhân THA rất quan trọng giúp hoạch định chiến l ợc điều trị THA cho bệnh nhân hợp lý. Việc phân tầng THA dựa trên các yếu tố nguy cơ và các tổn th ơng cơ quan đích.

A. Các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch ở bệnh nhân THA

1. Hút thuốc lá.
2. Rối loạn lipid máu.
3. Đái tháo đ ờng.
4. Tuổi > 60.
5. Nam giới hoặc nữ giới đã mãn kinh.
6. Tiền sử gia đình có ng ời thân bị bệnh ĐMV: nữ < 65 tuổi hoặc nam < 55 tuổi.

B. Tổn th ơng cơ quan đích có thể gặp trong THA

1. Tim:

a. Cấp: Phù phổi cấp, NMCT cấp.
b. Mạn: dày thất trái, suy vành mạn, suy tim...

2. Não:

a. Cấp: Xuất huyết não, tắc mạch não, TBMN thoáng qua, bệnh não do THA...
b. Mạn: TBMN, TBMN thoáng qua.

3. Thận: Đái máu, đái ra protein, suy thận...

4. Mắt: Soi đáy mắt có thể thấy: các mạch máu co nhỏ, dấu hiệu bắt chéo động mạch/tĩnh mạch (dấu hiệu Salus Gỹnn), xuất huyết, xuất tiết võng mạc, phù gai thị…

5. Bệnh động mạch ngoại vi.

C. Phân tầng mối nguy cơ đối với bệnh nhân THA

Có 3 nhóm nguy cơ (theo JNC VI):

1. Nhóm A: Là những bệnh nhân THA nhẹ hoặc THA mà không có tổn th ơng cơ quan đích, không có các nguy cơ bệnh mạch vành, không có biểu hiện bệnh tim mạch**.**

2. Nhóm B: Là những bệnh nhân THA ch a có tổn th ơng cơ quan đích và không có bệnh tim mạch kèm theo mà có ít nhất một yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch đã nói trên nh ng không phải là tiểu đ ờng.

3. Nhóm C: là nhóm có bệnh tim mạch kèm theo hoặc có tổn th ơng cơ quan đích hoặc tiểu đ ờng và có hoặc không kèm theo yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch.

Bảng 7-4. Phân tầng mối nguy cơ và thái độ điều trị THA.

Giai đoạn THA	Nhóm nguy cơ		
	A	B	C
Bình th ờng cao	Điều chỉnh lối sống	Điều chỉnh lối sống	Dùng thuốc**
Giai đoạn I	Điều chỉnh lối	Điều chỉnh lối	Dùng thuốc

	sống (tới 12 tháng)	sống (tới 6 tháng)*	
Giai đoạn II và III	Dùng thuốc	Dùng thuốc	Dùng thuốc

Ghi chú: (*) Cho những bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ, cân nhắc cho ngay thuốc phối hợp với điều chỉnh lối sống. (**) Cho những bệnh nhân có suy tim, suy thận, tiểu đ ờng.

[newpage]

VII. Điều trị tăng huyết áp

A. Mục đích và nguyên tắc điều trị

1. Ngăn ngừa lâu dài các biến chứng.
2. Đ a HA về trị số bình th ờng (< 140/90 mmHg, nếu có tiểu đ ờng thì số HA phải <135/85 mmHg).
3. Điều trị cần hết sức tích cực ở bệnh nhân đã có tổn th ơng cơ quan đích.
4. Phải cân nhắc từng cá thể bệnh nhân, các bệnh kèm theo, các yếu tố nguy cơ, các tác dụng phụ và ảnh h ởng có thể của thuốc mà có chế độ dùng thuốc thích hợp.
5. Nếu không có những tình huống THA cấp cứu thì HA nên đ ợc hạ từ từ để tránh những biến chứng thiếu máu cơ quan đích (não).
6. Việc giáo dục bệnh nhân cần phải nhấn mạnh:

a. Điều trị THA là một điều trị suốt đời;

b. Triệu chứng cơ năng của THA không phải lúc nào cũng gặp và không t ơng xứng với mức độ nặng nhẹ của THA;

c. Chỉ có tuân thủ chế độ điều trị thích hợp mới giảm đ ợc đáng kể các tai biến do THA.

B. Chế độ điều trị không dùng thuốc (thay đổi lối sống): Là ph ơng pháp điều trị bắt buộc dù có kèm theo dùng thuốc hay không**.**

1. Giảm cân nặng nếu thừa cân:

a. Chế độ giảm cân cần đặc biệt đ ợc nhấn mạnh ở những bệnh nhân nam giới béo phì thể trung tâm (béo bụng).

b. Việc giảm béo phì đã đ ợc chứng minh làm giảm đ ợc cholesterol và giảm phì đại thất trái.

c. Không áp dụng chế độ này cho phụ nữ có thai bị THA.

2. Hạn chế r ợu:

a. Nếu dùng quá nhiều r ợu làm tăng nguy cơ tai biến mạch não ở bệnh nhân THA, làm tăng trở kháng với thuốc điều trị THA.

b. Một số điều tra cho thấy nếu dùng l ợng r ợu thích hợp thì có thể làm giảm nguy cơ bệnh mạch vành (hiệu ứng ng ợc).

c. Do đó l ợng r ợu nếu có dùng cần hạn chế ít hơn 30 ml ethanol/ngày (ít hơn 720 ml bia, 300 ml r ợu vang và 60 ml r ợu Whisky).

d. Tuy nhiên, với một số dân tộc mà số cân nặng không nhiều (nh ng ời dân n ớc ta) thì l ợng r ợu nếu có dùng chỉ nên bằng một nửa l ợng r ợu nói trên.

3. Tăng c ờng luyện tập thể lực:

a. Nếu tình huống lâm sàng cho phép nên khuyến khích bệnh nhân tập thể dục đều.

b. Chế độ luyện tập cần đều đặn ít nhất 30 - 45 phút/ngày và hầu hết các ngày trong tuần.

c. Với những bệnh nhân có triệu chứng hoặc nguy cơ bệnh mạch vành cần phải cho bệnh nhân làm các

nghiệm pháp gắng sức thể lực tr ớc khi quyết định cho bệnh nhân chế độ tập thể lực.

4. Chế độ ăn:

a. Giảm muối (Natri), đã đ ợc chứng minh làm giảm số huyết áp và nguy cơ biến chứng ở bệnh nhân THA. Chế độ ăn giảm muối nên thực hiện với l ợng muối < 6 g NaCl/ngày hoặc < 2,4 g Natri/ngày.

b. Duy trì đầy đủ l ợng Kali khoảng 90 mmol/ngày, đặc biệt ở bệnh nhân có dùng thuốc lợi tiểu để điều trị THA.

c. Bảo đảm đầy đủ calcium và magnesium.

d. Chế độ ăn hạn chế các mỡ động vật bão hoà, hạn chế các thức ăn giàu Cholesterol.

5. Bỏ thuốc lá: Cần hết sức nhấn mạnh để bệnh nhân c ơng quyết từ bỏ hút thuốc lá trong mọi tr ờng hợp, vì đây là một trong những nguy cơ mạnh nhất của các biến chứng tim mạch**.**

C. Các thuốc điều trị tăng huyết áp

1. Thuốc chẹn bêta giao cảm (bảng 7-5):

a. Là một trong các thứ thuốc đ ợc lựa chọn hàng đầu trong điều trị THA, đã đ ợc chứng minh làm giảm tỷ lệ TBMN và đặc biệt là giảm NMCT.

b. **Cơ chế:** Làm hạ huyết áp do chẹn thụ thể bêta giao cảm với catecholamin do đó làm giảm nhịp tim và cung l ợng tim. Nó cũng làm giảm nồng độ renin trong máu, làm tăng giải phóng các prostaglandins gây giãn mạch.

Bảng 7-5. Các loại thuốc chẹn bêta giao cảm hay dùng.

Các loại thuốc	**ISA**	**Liều đầu**	**Liều duy trì**
Loại chẹn chọn lọc b1			
Atenolol		50 mg	25- 100 mg
Betaxolol		10 mg	5 - 40 mg
Bisoprolol		5 mg	2,5 - 20 mg
Metoprolol		50 mg x 2	50 - 450 mg
Metoprolol XL		50-100 mg	50 - 400 mg
Acebutolol	+	200 mg x 2	200 - 1200
Các thuốc không chọn lọc			
Propranolol		40 mg x 2	40 - 240 mg
Propranolol LA		40 - 80 mg	60 - 120 mg
Timolol		10 mg x 2	20 – 60
Pindolol	+	5 mg x 2	10 - 60 mg

Carteolol	+	2,5 mg	2,5 - 10 mg
Penbutolol	+	20 mg	20 - 80 mg
Thuốc chẹn cả bêta và alpha giao cảm			
Labetalol		100 mg x 2	200 - 1200 mg
Carvedilol		6,25 mg x 2	12,5- 1200 mg

c. **Phân loại:** Dựa trên mức chọn lọc trên tim mà có thể chia ra nhóm có chọn lọc với thụ thể b1 và không chọn lọc (chẹn cả b1 và b2). Tuy nhiên với liều cao thì các thuốc chọn lọc b1 sẽ không còn chọn lọc nữa. Các thuốc chẹn bêta giao cảm này còn đ ợc phân biệt bởi có hoạt tính giao cảm nội tại (ISA) hoặc không có. Thuốc có hoạt tính giống giao cảm nội tại ít gây hạ nhịp tim hơn.

d. **Chống chỉ định và tác dụng phụ:** các thuốc chẹn bêta giao cảm có khá nhiều chống chỉ định:

Nhịp chậm, đặc biệt là bloc nhĩ thất độ cao.

Suy tim nặng.

Các bệnh phổi co thắt (hen phế quản).

Bệnh động mạch ngoại vi.

Thận trọng ở bệnh nhân có tiểu đ ờng, rối loạn mỡ máu.

Thuốc dùng lâu có thể gây hội chứng Raynaud, liệt d ơng, mất ngủ, trầm cảm...

Có hiệu ứng cơn THA bùng phát nếu ngừng thuốc đột ngột.

2. Các thuốc chẹn alpha giao cảm (bảng 7-6):

a. **Cơ chế tác dụng:** Các thuốc này ức chế thụ thể a1 giao cảm làm bloc thụ thể alpha giao cảm hậu hạch, dẫn đến giãn động mạch và tĩnh mạch.

Bảng 7-6. Các thuốc chẹn alpha giao cảm th ờng dùng.

Các loại thuốc	**Biệt dược**	**Khởi đầu**	**Duy trì**
Doxazosin mesylate	Cardura	1 mg	1-16 mg
Prazosin hydrochloride	Minipress	1 mg x 2	1-20 mg
Terazosin hydrochloride	Hytrin	1 mg	1-20 mg

b. **Đặc điểm:** các thuốc chẹn alpha giao cảm th ờng có hội chứng "liều đầu tiên" tức là tác dụng rất mạnh khi dùng liều đầu tiên, có thể dẫn đến tụt huyết áp, do đó khi dùng liều đầu tiên cần bắt đầu rất thấp và theo dõi chặt chẽ. Các thuốc này có thể gây tụt huyết áp t thế, đau đầu, chóng mặt... Thuốc chọn lọc a1 giao cảm dùng lâu dài có thể cải thiện tình trạng rối loạn mỡ máu. Thuốc còn có tác dụng tốt chữa triệu chứng ở những bệnh nhân có phì đại tiền liệt tuyến lành tính.

3. Thuốc chẹn cả alpha và bêta giao cảm: (bảng 7-5)

a. Do chẹn cả thụ thể bêta ở tim và alpha ở mạch ngoại vi nên có đ ợc cả hai cơ chế gây hạ HA của hai nhóm nói trên.

b. Carvedilol là loại thuốc hiện đ ợc đề xuất không những để điều trị THA, suy vành mà còn tác dụng tốt

trong suy tim với liều kiểm soát chặt chẽ.
c. Tác dụng phụ giống nh các thuốc chẹn bêta giao cảm, ngoài ra có thể gây huỷ hoại tế bào gan, hạ HA t thế, hội chứng giống lupus ban đỏ, run chân tay và bùng phát THA khi ngừng thuốc đột ngột.

4. Các thuốc tác động lên hệ giao cảm trung ơng:

a. **Cơ chế:** các thuốc nhóm này kích thích thụ thể a_2 giao cảm tiền hạch trong hệ thần kinh trung ơng, làm giảm tr ơng lực giao cảm ngoại vi và làm giảm trở kháng mạch hệ thống, từ đó hạ huyết áp.
b. **Đặc điểm:** Các thuốc này không phải là thuốc lựa chọn u tiên cho điều trị THA do có nhiều tác dụng phụ nh: nhịp chậm, chóng mặt, khô miệng, hạ huyết áp t thế, trầm cảm, rối loạn hoạt động tình dục. Một số thuốc có thể gây tăng men gan, giảm chức năng thất trái và đặc biệt là hội chứng "ngừng thuốc đột ngột"- THA bùng phát khi ng ng thuốc đột ngột.

5. Các thuốc khác tác động lên hệ giao cảm:

a. **Cơ chế tác dụng:** Các thuốc này ngăn chặn giải phóng nguồn Norepinephrin (Noradrenalin) ở tận cùng thần kinh ngoại vi. Riêng Reserpine còn có cả tác dụng trên hệ thần kinh trung ơng, nó làm cạn kiệt nguồn dự trữ norepinephrin ở các neuron thần kinh dẫn đến hạ HA.
b. **Đặc điểm:** hiện nay các thuốc này không còn đ ợc coi là thuốc lựa chọn đầu tiên trong điều trị THA, nh ng vẫn còn có ích trong một số tr ờng hợp nhất định.
c. **Tác dụng phụ** của các thuốc này khá nhiều: Reserpin gây trầm cảm ở 2 % số bệnh nhân. Ngoài ra các thuốc nhóm này có thể gây buồn ngủ, khô miệng, nghẹt mũi, hạ HA t thế, các rối loạn tình dục hoặc rối loạn tiêu hoá.

Bảng 7-7. Các thuốc tác động lên hệ giao cảm trung ơng và ngoại vi

Tên thuốc	**Biệt dược**	**Liều đầu**	**Duy trì**
Thuốc tác động lên hệ giao cảm trung ơng			
Clonidine	Catapres	0,1 mg x 2	0,1 - 1,2 mg
Methyldopa	Aldomet, Dopegyt	250 mg x 2-3	250-2000 mg
Thuốc tác động lên hệ giao cảm ngoại vi			
Guanfacine	Tenex	1 mg	1 - 3 mg
Guanabenz	Wytensin	4 mg x 2	4 - 64 mg
Thuốc có tác dụng hỗn hợp			
Reserpine		0,5 mg	0,01- 0,25 mg

6. Các thuốc lợi tiểu:

a. Lợi tiểu đ ợc coi là thuốc nên lựa chọn hàng đầu trong điều trị THA.
b. **Cơ chế tác dụng**:

Lợi tiểu làm giảm khối l ọng tuần hoàn trong lòng mạch, do đó làm hạ HA.

Ngoài ra, lợi tiểu có thể làm giảm nhẹ cung l ợng tim và tăng trở kháng mạch ngoại vi nh ng tác dụng này không trội và hết nếu dùng lâu dài.

Một số loại có tác dụng gây giãn mạch nhẹ (Indapamide) do ức chế dòng Natri vào tế bào cơ trơn thành mạch.

c. Các nhóm thuốc lợi tiểu (bảng 7-8).

Bảng 7-8. Các loại thuốc lợi tiểu th ờng dùng.

Loại thuốc	**Liều đầu**	**Duy trì**
Nhóm Thiazide		
Benzthiazide	25 mg x 2	50-100 mg
Chlorothiazide	500 mg	125-1000 mg
Chlorothalidone	25 mg	12,5-50 mg
Hydrochlorothiazide	25 mg	12,5 - 50 mg
Hydroflumethiazide	50 mg	50- 100 mg
Indapamide	1,25 mg	2,5 - 5,0 mg
Methylchlothyiazide	2,5 mg	2,5 - 5 mg
Metolazone	2,5 mg	1,25-5 mg
Quinethazone	50 mg	25-100 mg
Lợi tiểu tác động lên quai Henle		
Bumetanide	0,5 mg uống hoặc tiêm TM	0,5-5,0 mg
Ethacrynic acid	50 mg uống hoặc tiêm TM	25-100 mg
Furosemide	20 mg uống hoặc tiêm TM	20-320 mg
Torsemide	5 mg uống hoặc tiêm TM	5-10 mg
Lợi tiểu giữ kali		

Amiloride	5 mg	5-10 mg
Spironolactone	50 mg	25-100 mg
Triamterene	50 mg x 2	50 - 200 mg

d. **Tác dụng phụ:**

Khác nhau tuỳ từng nhóm.

Nhóm Thiazide gây hạ kali máu, hạ magne máu và gây rối loạn mỡ máu nếu dùng kéo dài. Có thể gây yếu cơ, chuột rút, liệt d ơng... Thiazide có thể làm xấu chức năng thận ở bệnh nhân suy thận.

Lợi tiểu tác dụng trên quai là lợi tiểu mạnh, làm mất kali và điện giải khác nhiều và có thể gây ngộ độc với tai. Nó cải thiện đ ợc chức năng thận và không ảnh h ởng đến mỡ máu.

Lợi tiểu giữ kali là lợi tiểu yếu và ít khi dùng đơn độc. Khi phối hợp với một loại lợi tiểu thải kali làm tăng tác dụng lợi tiểu và ngăn ngừa đ ợc tác dụng phụ gây rối loạn điện giải máu. Chú ý khi dùng ở bệnh nhân suy thận.

7. Các thuốc chẹn kênh canxi:

a. Các thuốc nhóm này có tác dụng hạ HA rất rõ và t ơng đối ít tác dụng phụ. Tác dụng của các thuốc thuộc nhóm này trên hệ thống tim mạch rất khác nhau tuỳ từng loại.

Bảng 7-9. Các thuốc chẹn kênh canxi th ờng dùng.

Tên thuốc	**Biệt dược**	**Liều ban đầu**	**Duy trì**
Nhóm Dihydropyridine (DHP)			
Nifedipine	Adalate	10 mg	10-30 mg
NifedipineXL,LL	Adalate LA	30 mg	30-90 mg
Amlordipine	Amlor	5 mg	2,5-10 mg
Isradipine		2,5 mg x 2	2,5-10 mg
Nicardipine		20 mg x 4	60-120 mg
Felodipine	Plendil	5 mg	2,5-10 mg
Nhóm Benzothiazepine			
Diltiazem SR		60-120mgx2	120-360 mg
Diltiazem CD		180 mg	180-360 mg
Diltiazem XR		180 mg	180-480 mg
Nhóm Diphenylalkylamine			

Verapamil		80 mg	80-480 mg
VerapamilCOER		180 mg	180-480 mg
Verapamil SR	Isoptine	120 mg	120-480 mg

b. **Cơ chế tác dụng:**

Các thuốc chẹn kênh calci làm giãn hệ tiểu động mạch bằng cách ngăn chặn dòng canxi chậm vào trong tế bào cơ trơn thành mạch.

Các tác động trên nhịp tim và sức co bóp cơ tim tuỳ thuộc vào từng phân nhóm thuốc.

c. **Đặc điểm:**

Các thuốc nhóm DHP thế hệ sau (Amlordipine, Felodipine, Isradipine...) tác dụng t ơng đối chọn lọc trên mạch và có tác dụng hạ HA tốt, ít ảnh h ởng đến chức năng co bóp cơ tim và nhịp tim, có tác dụng kéo dài nên có thể dùng liều duy nhất trong ngày. Nifedipin làm nhịp tim nhanh phản ứng. Nó có ảnh h ởng đến sức co bóp cơ tim nh ng không nhiều bằng Verapamil và Diltiazem.

Verapamil và Diltiazem có ảnh h ởng nhiều đến đ ờng dẫn truyền gây nhịp chậm và có ảnh h ởng nhiều đến sức co cơ tim.

d. **Tác dụng phụ:**

Verapamil có thể gây táo bón, nôn, đau đầu, hạ huyết áp t thế.

Diltiazem có thể gây nôn, đau đầu, mẩn ngứa...

Các DHP có thể gây phù các đầu chi, bừng mặt, đau đầu, mẩn ngứa.

Các thuốc chẹn kênh canxi th ờng không gây ảnh h ởng đến đ ờng máu, lipid máu khi dùng kéo dài.

Nhìn chung các thuốc chẹn kênh canxi không có chỉ định ở bệnh nhân NMCT cấp mà có rối loạn chức năng thất trái.

[newpage]

8. Thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC):

a. Là những thuốc điều trị THA tốt, ít gây những tác dụng phụ trầm trọng, không ảnh h ởng nhịp tim và sức co bóp cơ tim, không gây những rối loạn về lipid máu hay đ ờng máu khi dùng kéo dài. Thuốc đặc biệt có giá trị ở những bệnh nhân có kèm theo suy tim.

b. **Cơ chế tác dụng:** thuốc có tác dụng ức chế men chuyển, là loại men giúp chuyển từ angiotensin I thành angiotensin II, do đó làm giãn mạch, giảm tiết aldosterone gây hạ HA. Nó còn ức chế con đ ờng thoái giáng của bradykinin, làm chất này ứ đọng lại và cũng gây ra giãn mạch, hạ huyết áp.

c. **Đặc điểm:** Không gây rối loạn lipid máu, đ ờng máu, acid uric khi dùng kéo dài.

Tác dụng phụ khó chịu hay gặp của ƯCMC là gây ho khan, nhiều khi phải cho ng ng thuốc vì tác dụng phụ này.

ƯCMC giãn u tiên tiểu động mạch đi ở cầu thận nên có thể gây suy thận đột ngột do giảm dòng máu tới thận ở những bệnh nhân bị hẹp động mạch thận 2 bên. Chống chỉ định tuyệt đối của ƯCMC là bệnh nhân có hẹp động mạch thận 2 bên. ƯCMC cũng không dùng ở phụ nữ có thai. Vì làm tăng kali máu nên thận trọng ở bệnh nhân suy thận, đang dùng thuốc lợi tiểu giữ kali, hoặc chế độ bồi phụ kali.

Bảng 7-10. Các thuốc tác động lên hệ Renin-Angiotensin.

Thuốc	Biệt dược	Liều đầu	Liều duy trì
Các thuốc ức chế men chuyển			
Captopril	Capoten, Lopril	25 mg	50 - 450 mg
Enalapril	Renitec	5 mg	2,5 - 40 mg
Benazepril	Lotensin	10 mg	10 - 40 mg
Fosinopril	Monopril	10 mg	10 - 40 mg
Lisinopril	Zestril	5-10 mg	5 - 40 mg
Moexipril	Univasc	7,5 mg	7,5 - 30 mg
Quinapril	Accupril	5-10 mg	5 - 40 mg
Ramipril	Altace	2,5 mg	1,25 - 20 mg
Trandolapril	Mavik	1-2 mg	1 - 4 mg
Perindopril	Coversyl	2-4 mg	4 mg
Các thuốc ức chế thụ thể AT1			
Losartan	Cozaar		25 - 100 mg
Valsartan	Diovan		80 - 320 mg
Irbesartan	Avapro		150 - 300 mg
Telmisartan	Micardis		20 - 160 mg

9. Các thuốc đối kháng với thụ thể AT1 của Angiotensin II: Đây là các thuốc khá mới trong điều trị THA và suy tim**.**

a. **Cơ chế:** ức chế thụ thể AT1, nơi tiếp nhận tác dụng của angiotensin II (là một chất gây co mạch mạnh), từ đó làm giãn mạch, hạ huyết áp.

b. Vì cơ chế này nên th ờng không gây ra ho nh khi dùng ƯCMC. Có thể có tác dụng phụ nh viêm phù mạch ngoại vi, dị ứng, ngứa... Tác động lên thận và kali máu ít hơn khi dùng ƯCMC.

10. Các thuốc giãn mạch trực tiếp:

a. **Cơ chế tác dụng:** Các thuốc này làm giãn trực tiếp cơ trơn động mạch gây hạ huyết áp. Nó có thể phản ứng tăng tái hấp thu n ớc và natri và làm tăng hoạt động hệ giao cảm phản ứng gây nhịp tim nhanh.

b. Là thuốc hạ huyết áp mạnh, nh ng không phải là lựa chọn hàng đầu. Rất có ích khi bệnh nhân có biểu hiện kháng lại các thuốc hạ huyết áp khác, hoặc có thể chỉ định cho phụ nữ có thai. Có thể phối hợp thêm loại thuốc này với nitrate để điều trị suy tim.

c. Tác dụng phụ có thể gặp là: đau đầu, nôn, nhịp nhanh, hạ HA t thế. Có thể gây hội chứng giống Lupus ban đỏ (10 % bệnh nhân dùng kéo dài, liều cao), do đó khi có hội chứng này phải ng ng ngay thuốc. Minoxidil có thể gây tăng cân, rối loạn nhẹ về bất th ờng điện tim, tăng mọc lông tóc, tràn dịch màng tim.

Bảng 7-11. Các thuốc giãn mạch trực tiếp.

Thuốc	**Biệt dược**	**Liều đầu**	**Liều duy trì**
Hydralazine	Apresolin	10 mg	50 - 300 mg
Minoxidil	Loniten	5 mg	2,5 - 100 mg

11. Các thuốc hạ huyết áp dùng theo đ ờng truyền tĩnh mạch: các thuốc này (bảng 7-12) có thể đã đ ợc xếp loại trong các nhóm thuốc nói trên hoặc không.

a. Các thuốc nhóm này có thể đ ợc chỉ định trong một số tình huống THA lâm sàng nhất định:

Tăng huyết áp ác tính.

Chảy máu nội sọ do THA.

Tách thành động mạch chủ.

Suy thận tiến triển nhanh.

Sản giật.

THA kèm NMCT cấp hoặc suy tim trái cấp.

b. Chỉ nên sử dụng các thuốc này tại một số đơn vị hồi sức tích cực (có đủ trang thiết bị kỹ thuật và điều kiện để theo dõi tốt bệnh nhân).

12. Các thuốc hạ HA dùng theo đ ờng d ới l ỡi:

a. Trong một số tr ờng hợp cấp cứu dùng thuốc theo con đ ờng này cho kết quả tốt. Hai loại thuốc hay dùng là Nifedipine và Clonidine.

b. Nifedipine cho ngậm d ới l ỡi bắt đầu có tác dụng trong vòng 30 phút. Loại viên nang 10 mg, cho cắn, nhai và nuốt thì tác dụng còn nhanh hơn. Tác dụng có thể kéo dài đến 4-5 giờ theo đ ờng dùng này. Chú ý thuốc có thể gây tụt HA quá nhiều và nhanh. Không nên dùng trong tr ờng hợp bệnh nhân bị NMCT cấp hoặc suy tim cấp.

Bảng 7-12. Các thuốc điều trị THA theo đ ờng tĩnh mạch.

Thuốc	**Liều dùng**	**Chú ý**
Sodium Nitroprusside - Tác dụng: tức thời - Kéo dài: 2-3 phút	Truyền TM: 0,5 -10 mg/kg/phút	Là thuốc lựa chọn u tiên, có thể gây tụt áp, nôn, nguy cơ ngộ độc cyanide ở bệnh nhân suy gan, hen. Phải bọc kỹ tránh ánh sáng
Diazoxide	Tiêm: 50-100 mg,	Nhịp nhanh, tụt HA, nôn,

- Tác dụng: 1-5 phút - Kéo dài: 6-12 giờ	nhắc lại 5-10 phút, tổng liều 600 mg. Truyền TM: 10-30 mg/phút	tăng đờng máu. Có thể làm tăng thiếu máu cơ tim ở bệnh nhân NMCT, làm nặng thêm suy tim, tách thành ĐMC
Labetalol - Tác dụng: 5-10 phút - Kéo dài: 3-6 giờ	Tiêm: 20-80 mg, nhắc lại 5-10 phút, tổng liều 300mg. Truyền TM: 0,5-2 mg/phút	Có thể gây tụt áp, bloc nhĩ thất, suy tim, co thắt phế quản, nôn, THA bùng lại khi ng ng. Có thể ít tác dụng ở bệnh nhân đã dùng chẹn bêta
Nitroglycerin - TD: 1-2 phút - KD: 3-5 phút	Truyền TM: 5-100 mg/phút	Đau đầu, nôn. Có thể giảm tác dụng nếu dùng lâu dài.
Esmolol - Tác dụng: 1-5 phút - Kéo dài: 10 phút	Tiêm TM: 500 mg/kg/ph trong phút đầu Truyền TM: 50-300 mg/kg/ph	Tụt HA, bloc nhĩ thất, suy tim, co thắt phế quản
Phentolamine - TD: 1-2 phút -KD:3-10 phút	Tiêm TM: 5-10 mg mỗi 5-15 phút	Tụt HA, tim nhanh, đau đầu, đau ngực, đáp ứng THA nghịch thờng.
Hydralazine - Tác dụng: 10-20 phút - Kéo dài: 3-6 giờ	Tiêm TM: 10-20 mg sau 20 phút nhắc lại (nếu không có đáp ứng)	Ưu tiên dùng trong sản giật. Có thể gây tụt áp, suy thai, nhịp nhanh, đau đầu, nôn, viêm tắc TM tại chỗ.
Nicardipine - Tác dụng: 1-5 phút - Kéo dài: 3-6 giờ	Truyền 5 mg/giờ , có thể tăng 1,0-2,5 mg/giờ mỗi 15 phút, tối đa 15 mg/giờ	Tụt áp, đau đầu, nhịp nhanh, nôn.
Enalaprilat - TD:5-15 phút - KD: 1-6 giờ	Tiêm TM 0,625-2,5 mg mỗi 6 h	Tụt huyết áp.

VI. Một số tình huống lâm sàng

A. THA ở ng ời trẻ

1. Nên chú ý tìm nguyên nhân.
2. Đặc điểm THA ở ng ời trẻ tuổi là có sự tăng tr ơng lực hệ giao cảm và tăng nồng độ renin huyết t ơng.
3. Các thuốc nhìn chung dễ lựa chọn cho ng ời trẻ.

B. THA ở ng ời có tuổi

1. Th ờng kèm theo tăng trở kháng hệ mạch máu, giảm nồng độ renin máu, tăng khối l ợng cơ thất trái.
2. Hay có kèm các bệnh khác, nên khi cho thuốc hạ HA phải cân nhắc các chống chỉ định và tác dụng phụ.
3. Lợi tiểu hoặc chẹn kênh calci nên đ ợc lựa chọn nếu không có các chống chỉ định.
4. Nên tránh dùng các thuốc có thể gây hạ HA t thế hoặc các thuốc tác động lên hệ thần kinh trung ơng vì tăng nguy cơ gây trầm cảm.

C. THA ở ng ời béo phì

1. Th ờng hay có tăng trở kháng mạch, tăng cung l ợng tim, và tăng khối l ợng tuần hoàn.
2. Giảm cân nặng là mục tiêu quan trọng nhất.
3. Thuốc đầu tiên nên lựa chọn là lợi tiểu.

D. THA ở ng ời tiểu đ ờng

1. Th ờng có kèm theo bệnh lý thận do tiểu đ ờng.
2. Mục tiêu là hạ HA về d ới mức bình th ờng cao.
3. Thuốc ƯCMC nên đ ợc lựa chọn hàng đầu vì tác dụng tốt và làm giảm protein niệu.

E. THA có suy thận mạn tính

1. Phụ thuộc nhiều vào khối l ợng tuần hoàn.
2. Lợi tiểu là thuốc u tiên, trong đó lợi tiểu quai đặc biệt có tác dụng khi mà creatinin máu > 2,5 mg/dl, nó giúp cải thiện đ ợc chức năng thận.

F. THA có phì đại thất trái

1. Phì đại thất trái làm tăng nguy cơ đột tử, NMCT.
2. Chế độ ăn giảm muối; giảm cân nặng và các thuốc hạ HA (trừ thuốc giãn mạch trực tiếp) có thể làm giảm phì đại thất trái. Thuốc ƯCMC là loại làm giảm phì đại thất trái mạnh nhất.

G. THA có kèm theo bệnh mạch vành

1. Chẹn bêta giao cảm nên đ ợc lựa chọn hàng đầu nếu không có các chống chỉ định.
2. Chẹn bêta giao cảm làm giảm tỷ lệ tử vong do NMCT, làm giảm nguy cơ dẫn đến NMCT ở bệnh nhân đau ngực không ổn định. Nó còn làm giảm nguy cơ tái NMCT ở bệnh nhân sau NMCT và làm tăng tỷ lệ sống sót sau NMCT.
3. ƯCMC có ích nhất là khi bệnh nhân có giảm chức năng thất trái kèm theo.
4. Chẹn kênh calci có thể dùng khi THA nhiều, nh ng cần hết sức thận trọng và chỉ nên dùng khi không có suy giảm chức năng thất trái.

H. THA có suy tim

1. ƯCMC và lợi tiểu là thuốc lựa chọn hàng đầu.
2. Có thể dùng phối hợp giữa Nitrate với Hydralazine trong tr ờng hợp THA khó trị. Cần hết sức thận trọng với Hydralazine vì nó làm tăng nhịp tim phản xạ, do đó có thể làm xấu đi tình trạng thiếu máu cục bộ ở bệnh nhân có suy vành kèm theo.

I. THA và thai nghén

1. Phân loại THA ở phụ nữ có thai: (theo Tr ờng môn Sản Phụ khoa Hoa kỳ 1996) THA ở phụ nữ có thai có thể gặp các tình huống sau:

a. Tiền sản giật hoặc sản giật: là tình trạng THA khi có thai kèm theo protein niệu, phù và có thể có rối loạn chức năng gan, thận.

b. THA mạn tính do bất kể nguyên nhân nào: là tình trạng THA xuất hiện tr ớc tuần thứ 20 thai kỳ.

c. THA mạn tính do hậu quả của tiền sản giật hoặc sản giật.

d. THA thoáng qua hoặc muộn: Là THA không liên quan đến protein niệu và không có ảnh h ởng đến hệ thần kinh trung ơng. THA trở lại bình th ờng vài ngày sau đẻ.

2. Điều trị:

a. Nên điều trị khi HA tối thiểu > 100 mmHg.

b. Không áp dụng chế độ giảm cân nặng và tập luyện quá sức.

c. Methyldopa là thuốc nên đ ợc lựa chọn hàng đầu; Hydralazine có thể đ ợc dùng thay thế.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Blair SN, Goodyear NN, Gibbon LW, et al. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA* 1984;252:487-490.

2. Curb JD, Pressel SL, Cufler JA, et al. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension.*JAMA* 1996;276:1886-1892.

3. Denton D, Weisinger P, Mundy NI, et al. The effect of increased salt intakes on blood pressure of chimpanzees. *Nature Mod* 1995;1:1009-1016.

4. Groppelli A, Giogi D, Omboni S, et al. Blood pressure and heart rate response to repeated smoking before and after beta blockade and selective alpha-1 inhibition. *J Hypertens*1992;10:495.

5. Huang Z, Willett WC, Manson JE, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertensive women. *Ann Intern Med* 1998;128:81-88.

6. Joint National Committee. The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI). *Arch Intern Med*1997;157:2413-2446.

7. MacMahon S, Peto R, Cutler J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: Prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-774.

8. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: A systematic review and meta-analysis. *JAMA*1997;277:739-743.

9. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. For the Systolic Hypertension-Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Morbidity and mortality in the placebo-controlled European Trial on Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. *Lancet* 1997;360:757-764.

10. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, et al. Secular trends in long term sustained hypertension, long term treatment and cardiovascular mortality: The Framingham Heart Study 1950–1990. *Circulation* 1996;93:697-703.

11. Whelton PK, Appel U, Espeland MA, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. A randomized controlled trial of non pharmacologic interventions in the elderly (TONE). *JAMA* 1998;279:839-846.
12. Zanchetti A, Mancia G. Benefits and cost-effectiveness of antihypertensive therapy. The actuarial versus the intervention and approach. *J Hypertens* 1996;14:809-811.

60. TĂNG HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH

PGS.TS. Nguyễn Phú Kháng

1. Những vấn đề chung.

1.1. Một số khái niệm:

- ở người lớn khi đo huyết áp theo phương pháp Korottkof, nếu huyết áp (HA) tâm thu ≥ 140mmHg và hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90mmHg thì được gọi là tăng huyết áp hệthống động mạch.

- Hoặc khi đo huyết áp liên tục trong 24 giờ, nếu trung bình huyết áp trong 24h ≥ 135/85mmHg thì được gọi là tăng huyết áp.

$$\text{- HA trung bình} = \frac{\text{HA tâm thu} + 2 \times \text{HA tâm trương}}{3}$$

Nếu HA trung bình ≥ 110mmHg được gọi là tăng HA.

- HA hiệu số là hiệu số giữa huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương.

- Khi HA tăng ≥ 220/120 mmHg gọi là "cơn tăng HA kịch phát", cơn tăng HA kịch phát có nhiều thể bệnh khác nhau như:

. Thể tối cấp.

. Thể cấp cứu.

. Bệnh não do tăng huyết áp.

. Thể ác tính.

-

Nếu bệnh nhân được điều trị phối hợp ≥ 3 loại thuốc chống tăng HA ở liều trung bình trong 1 tuần lễ m à HA vẫn còn ≥ 140/90 mmHg thì được gọi là "tăng HA kháng trị".

- Khi bệnh nhân tiếp xúc với bác sĩ và nhân viên y tế mà HA tâm thu tăng hơn 20-30 mmHg và hoặc HA tâm trương tăng cao hơn 5-10 mmHg thì được gọi là "tăng huyết áp áo choàng trắng".

1.2. Tỷ lệ bị bệnh tăng huyết áp:

- Theo điều tra của GS.TS. Trần Đỗ Trinh (1992), tỷ lệ tăng huyết áp ở Việt Nam là 10,62% dân số, ước tính gần 10.000.000 người; tỷ lệ bị bệnh tăng huyết áp tăng dần theo lứa tuổi;tỷ lệ nam giới bị bệnh cao hơn nữ giới, nhưng đến thời kỳ tiền mạn kinh thì tỷ lệ bị tăng huyết áp của cả hai giới là như nhau.

- Tỷ lệ tăng huyết áp của một số nước như sau: Mỹ: 8%; Thái Lan: 6,8%; Portugan: 30%; Chi Lê: 21%; Benin: 14%.

1.3. Phân loại tăng huyết áp:

Tăng huyết áp được chia ra làm 2 loại:

- Tăng huyết áp tự phát (tiên phát) không rõ nguyên nhân gọi là bệnh tăng huyết áp, chiếm 90- 95% những trường hợp bị tăng huyết áp.

- Tăng huyết áp thứ phát (có nguyên nhân) chiếm 5-10% trường hợp bị tăng huyết áp.

1.4. Phân độ tăng huyết áp:

Phân độ tăng huyết áp theo "Tổ chức Y tế thế giới-WHO" 1999, ở người ≥ 18 tuổi như sau:
Bảng: phân độ tăng huyết áp theo WHO-1999 đối với người ≥ 18 tuổi.

Huyết áp và độ tăng huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)	Huyết áp tâm trương (mmHg)
Bình thường tối ưu Bình thường Bình thường cao	< 120 < 130 130-139	< 80 mmHg < 85 mmHg 85-89 mmHg
Tăng huyết áp Độ 1	140-159 và hoặc 90-99 mmHg	

Độ 2 Độ 3	160 179 và hoặc 100-109 mmHg ≥ 180 và hoặc ≥ 110 mmHg
Tăng huyết áp đơn độc tâm thu Huyết áp ranh giới giữa bìnhthường và bệnh lý.	> 140 và < 90 mmHg 140 - 149 và < 90 mmHg

1.5. Phân chia giai đoạn tăng huyết áp:

Căn cứ vào những biến chứng do bệnh tăng huyết áp gây ra để chia ra 3 giai đoạn của tăng huyết áp:

- Giai đoạn 1: tăng huyết áp nhưng chưa có biến chứng tổn thương các cơ quan đích.

- Giai đoạn 2: tăng huyết áp đã có ít nhất một trong số các biến chứng:

. Phì đại thất trái (được chẩn đoán bằng điện tim đồ hoặc siêu âm tim).

. Hẹp động mạch đáy mắt.

. Protein niệu và hoặc tăng nhẹ creatinin máu khoảng từ 12-20mg/lít.

. Mảng xơ vữa ổ động mạch chủ, động mạch đùi hoặc động mạch cảnh.

- Giai đoạn 3: bệnh đã gây ra nhiều biến chứng:

. Tim: đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, suy tim.

. Não: cơn thiếu máu não tạm thời thoáng qua, tai biến mạch máu não, bệnh não do tăng huyết áp.

. Mắt: xuất tiết hoặc xuất huyết, kèm theo có hoặc không có phù gai thị.

. Thân: creatinin máu > 20mg/l.

. Động mạch: phình động mạch, tắc động mạch chi dưới.

2. Nguyên nhân của tăng huyết áp thứ phát.

Người ta chia ra như sau:

* Tăng huyết áp hiệu số (tăng HA đơn độc tâm thu).

+ Giảm đàn hồi của động mạch chủ.

+ Tăng thể tích tống máu:

- Hở van động mạch chủ.

- Nhiễm độc thyroxin.

- Hội chứng tim tăng động.

- Sốt.

- Thông động mạch-tĩnh mạch.

- Tồn tại ống động mạch.

* Tăng huyết áp tâm thu và tâm trương.

+ Thân.

- Viêm thân-bể thân (hay gặp sau sỏi thân-bể thân).

- Viêm cầu thân cấp tính và mạn tính.

- Thân đa nang.

- Hẹp mạch máu thân hoặc nhồi máu thân.

- Các bệnh thân khác (xơ thân và động mạch thân, thân do đái tháo đường...).

- U sản sinh renin.

+ Nội tiết:

- Uống thuốc tránh thụ thai.

- Cường chức năng thượng thân:

. Bệnh và hội chứng Cushing.

. Cường aldosteron tiên phát (Conn).

. Hội chứng tuyến thượng thân bẩm sinh hay di truyền.

. Thiếu hụt 17-anpha và 11-bêta hydroxylaza.

- U tủy thượng thân (pheochromocytoma).

- Phù niêm do nhược năng tuyến giáp.

- Bệnh to đầu chi (acromegalie).

+ Bệnh thần kinh:

- Rối loạn tâm thần.

- Hội chứng tăng áp lực nội sọ cấp tính.

- Rối loạn tâm thần có tính gia đình.

- Đa u tủy xương (myeloma).

- Viêm đa dây thần kinh.

- Hội chứng gian não.

- Hội chứng tủy sống.

+ Nguyên nhân hỗn hợp:

- Hẹp eo động mạch chủ.

- Tăng thể tích dịch trong lòng mạch máu.

- Viêm nút quanh động mạch.

- Tăng kali máu.

+ Có nguyên nhân nhưng chưa rõ bệnh sinh:

- Tăng huyết áp ở bệnh nhân nhiễm độc thai nghén.

- Đái porphyrin cấp tính.

3. Yếu tố nguy cơ của tăng huyết áp.

Có nhiều yếu tố tác động làm sớm xuất hiện tăng huyết áp và đẩy nhanh biến chứng do tăng huyết áp gây ra.

- Tố bẩm di truyền và gen H2.

Người da đen có tỷ lệ tăng huyết áp cao hơn và nặng hơn, khó điều trị hơn so với các dân tộc khác.

- Yếu tố gia đình: có nhiều gia đình có ông, bố, con và nhiều người trong gia đình cùng bị tăng huyết áp.

- Căng thẳng tâm lý, cảm xúc, căng thẳng về thời gian, căng thẳng về thể lực, thi đấu thể thao, chiến tranh, trí thức, chức vụ cao đảm nhận trách nhiệm cao..., dễ bị tăng huyết áp hơn.

- Ăn mặn: ≥ 6-10 gam muối/ngày có tỷ lệ tăng HA cao hơn so với những người ăn nhạt hơn.

Tuy vậy vẫn có tỷ lệ những người ăn nhạt vẫn bị tăng HA, điều này được giải thích là do tăng độ nhậy cảm của thụ cảm thể với muối...

- Béo dễ bị tăng huyết áp hơn.

Dựa vào chỉ số khối lượng cơ thể (Body mass index- BMI)

Trọng lượng cơ thể (kg)

BMI= ----------

(Chiều cao tính bằng mét)2

Căn cứ vào BMI, WHO (1998) chia ra:

Bình thường: 18-24.

Thừa cân : 25-30.

Béo : 31-40.

Béo phì : > 40.

- Hút thuốc lá trên 10 điếu/ngày liên tục trên 3 năm.

- Uống rượu 180ml/ngày liên tục trên 3 năm.

- Nữ giới tuổi tiền mạn kinh.

- Nam giới ≥ 55 tuổi do quá trình lão hoá thành động mạch, nên dễ bị tăng huyết áp hơn.

- Tăng lipit máu:

. Lipit toàn phần > 7g/l.

. Cholesterol toàn phần > 5,5mmol/l.

. Triglycerit > 2,5 mmol/l.

. VLDL > 0,3 mmol/l.

. LDL > 4,4 mmol/l.

. HDL < 1,5 mmol/l.

- Đái tháo đường: đặc biệt là đái tháo đường típ 2.

- Xơ vữa động mạch: đối với tăng huyết áp thì xơ vữa động mạch đã thúc đẩy tăng huyết áp nặng hơn và ngược lại, đến mức một thời gian dài người ta đã tưởng xơ vữa động mạch là nguyên nhân của bệnh tăng huyết áp.

- ít hoạt động thể lực.

4. Cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp vô căn.

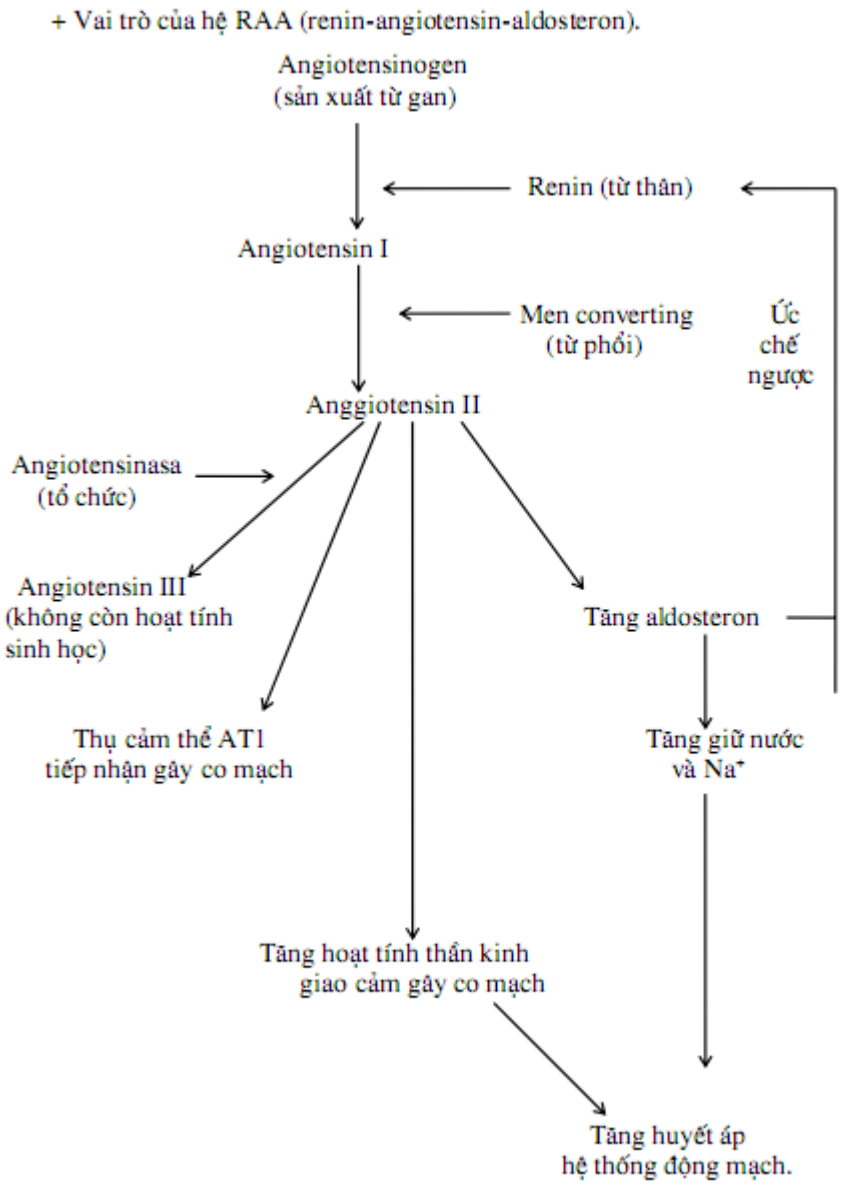
Huyết áp động mạch = cung lượng tim x sức cản động mạch ngoại vi.

(cung lượng tim = phân số nhát bóp x tần số tim/phút).

Căn cứ vào công thức trên cho thấy rằng, khi tăng cung lượng tim và hoặc tăng sức cản động mạch ngoại vi sẽ gây tăng huyết áp hệ thống động mạch.

+ Tăng hoạt động thần kinh giao cảm gây tăng nồng độ adrenalin và noradrenalin trong máu. Sự tăng nồng độ adrenalin và noradrenalin được nhận cảm bởi các thụ cảm thể anpha, bêtacủa cơ trơn thành động mạch, gây co mạch làm tăng huyết áp.

+ Vai trò của hệ RAA (renin-angiotensin-aldosteron).



Sơ đồ: Hệ thống RAA trong tăng huyết áp

- Angiotesin II được nhận cảm bởi các thụ cảm thể AT1 và AT2 của cơ trơn thành động mạch gây co mạch làm tăng huyết áp.

- Angiotensin II kích thích vỏ thượng thân tăng tiết aldosteron, từ đó gây tăng tái hấp thu muối và nước, gây tăng thể tích dịch trong máu, nên tăng sức kháng động mạch gây tăng huyếtáp.

- Angiotensin II còn gây tăng hoạt tính giao cảm, dẫn đến tăng huyết áp.

+ Tăng cung lượng tim: do tim tăng động, phì đại cơ tim, nhịp tim nhanh.

+ Tăng natri máu hoặc tăng nhậy cảm với natri, tăng tái hấp thu natri ở ống thân.

+ Rối loạn chức năng tế bào nội mạc động mạch: giảm nồng độ các chất gây giãn mạch, tăng tiết các yếu tố gây co mạch (ví dụ như: EDCF, PGH2, TXA2, endothelin, giảm NO...).

+ Những yếu tố khác: kháng insulin, tăng nồng độ axit uric máu, thay đổi hormon sinh dục, giảm chức năng của thụ cảm thể áp lực ở xoang động mạch cảnh...

5. Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh tăng huyết áp.

Lâm sàng của tăng huyết áp phụ thuộc vào biến chứng của bệnh tăng huyết áp gây ra trên từng cơ quan.

5.1. Mắt:

Hoa mắt, giảm thị lực, nhìn mờ khi soi đáy mắt. Tổn thương đáy mắt được chia ra:

. Độ 1: co thắt, hẹp lòng động mạch.

. Độ 2: động mạch co cứng đè lên tĩnh mạch chỗ bắt chéo gọi là Salus-gunn (+).

. Độ 3: có xuất tiết, xuất huyết.

. Độ 4: xuất tiết, xuất huyết và kèm theo phù gai thị.

5.2. Não:

- Khi bị tăng huyết áp, não bị thiếu máu, vì vậy có phản ứng tăng lưu lượng máu não (> 50ml máu/100 gam tổ chức não); khi bị thiếu máu não sẽ gây những triệu chứng: đau đầu, hoamắt, chóng mặt, rối loạn giấc ngủ...

Ghi lưu huyết não thấy giảm từng vùng; ghi điện não thấy có rối loạn hoạt động điện não, nhất là xuất hiện các sóng teta xen kẽ.

-

Cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA: transient ischemic attack): bệnh nhân bị tổn thương thần k

inh khu trú (ví dụ: bại liệt nửa mặt, rối loạn ngôn ngữ, liệt trung ương dây thần kinh VII, mù...) nhưng phục hồi hoàn toàn trong 24 h.

- Đột qụy não:

Theo định nghĩa của WHO, đột qụy não là tình trạng đột ngột mất chức năng não khu vực hoặc lan toả gây hôn mê > 24 h.

Đột qụy thiếu máu não (nhồi máu não) hay gặp hơn đột qụy xuất huyết não (kể cả xuất huyết trong não, xuất huyết khoang dưới nhện và xuất huyết dưới màng cứng).

Tùy thuộc vào vị trí tổn thương của động mạch não mà gây những triệu chứng lâm sàng khác nhau như: liệt trung ương 1/2 người, liệt trung ương dây thần kinh VII, rối loạn ngôn ngữ,rối loạn cơ vòng, thất điều...

Tăng huyết áp là nguy cơ cao nhất gây đột qụy não.

Hiện nay, chẩn đoán đột qụy não ở giai đoạn sớm dựa vào chụp CT-scanner sọ não: nếu có vùng tổn thương giảm tỷ trọng (<40 Hu) là đột qụy thiếu máu, nếu vùng tổn thương tăng tỷtrọng (> 60 Hu) là đột qụy xuất huyết não.

Chọc ống sống thắt lưng, siêu âm xuyên sọ, chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) cũng giúp chẩn đoán đột qụy não.

- Rối loạn tâm thần do tăng huyết áp, sa sút trí tuệ, động kinh..., đều có thể gặp khi bị bệnh tăng huyết áp.

5.3. Tim mạch:

Tăng huyết áp hay gây những biến chứng sớm ở hệ tim mạch:

- Phì đại thất trái: phì đại đồng tâm hay lệch tâm; chủ yếu là phì đại vách liên thất và thành sau thất trái, gây tăng khối lượng cơ thất trái và chỉ số khối lượng cơ thất trái.

- Suy chức năng tâm trương thất trái (giảm khả năng đổ đầy máu về buồng thất trái), sau đó là suy chức năng tâm thu thất trái (giảm khả năng tống máu của thất trái : EF% < 40%).Đến giai đoạn sau sẽ xuất hiện suy cả chức năng tâm thu và suy cả chức năng tâm trương mức độ nặng.

- Rối loạn nhịp tim hay gặp là ngoại tâm thu thất; nhanh thất, rung thất gây đột tử.

- Tăng huyết áp thường kèm theo xơ vữa động mạch vành gây đau thắt ngực hoặc nhồi máu cơ tim.

- Động mạch chủ vồng cao, nếu kết hợp xơ vữa động mạch có vôi hoá cung động mạch chủ;

phình, giãn, bóc tách động mạch chủ (theo các típ của Debakey), động mạch chậu và động mạch chi dưới.

Những biểu hiện về tim mạch như trên đã được xác định bằng điện tim đồ, X quang, siêu âm tim.

5.4. Thận:

Thân cũng là một trong số các cơ quan bị ảnh hưởng sớm của tăng HA. Tổn thương thân diễn biến theo mức độ, giai đoạn của bệnh:

- Tiểu đêm nhiều lần do rối loạn chức năng cô đặc và hoà loãng.

- Protein niệu do tổn thương cầu thân.

- Suy thân ở các mức độ khác nhau: lúc đầu biểu hiện bằng tăng urê và creatinin máu, về sau xơ hoá lan toả động mạch tiểu cầu thân, không đáp ứng với các phương pháp điều trị nội khoa, phải lọc máu chu kỳ hoặc ghép thân.

5.5. Những biểu hiện khác:

- Phù phổi cấp: khi có những cơn tăng huyết áp kịch phát dễ gây ra phù phổi cấp. Trong khi cấp cứu phải tìm mọi cách hạ huyết áp trước, sau đó mới thực hiện phác đồ cấp cứu phùphổi cấp chung.

- Xuất huyết mũi: vùng màng mạch mũi cũng hay bị tổn thương gây xuất huyết nặng khó cầm máu.

Về nguyên tắc điều trị cấp cứu là đưa huyết áp về bình thường kết hợp với các biện pháp cầm máu; hạn chế dùng các thuốc co mạch vì sẽ làm tăng huyết áp.

- Đau thượng vị, loét, thủng dạ dày-hành tá tràng: ở những người bị xơ vữa động mạch có tăng huyết áp, các nhánh động mạch nuôi dưỡng dạ dày-hành tá tràng bị hẹp tắc gâythiếu máu có thể gây ra loét, thủng dạ dày-hành tá tràng; cũng với lý do tương tự bệnh nhân có thể bị rối loạn hấp thu, hoặc rối loạn chức năng đại tràng.

6. Một số thể bệnh tăng huyết áp thứ phát thường gặp.

6.1. Hẹp eo động mạch chủ:

- Vị trí hẹp hay gặp ở ngay dưới chỗ phân chia ra động mạch dưới đòn trái; nghe thấy tiếng thổi tâm thu ở dưới đòn trái và nách trái.

- Huyết áp chi trên cao hơn chi dưới; huyết áp tâm thu tăng cao, huyết áp tâm trương hạ thấp giống như triệu chứng huyết áp của bệnh hở van động mạch chủ.

- Tuần hoàn bên theo động mạch liên sườn (có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc sờ thấy rung miu).

- Siêu âm hoặc chụp động mạch chủ cản quang xác định vị trí và mức độ hẹp để chỉ định phẫu thuật.

6.2. U tủy thượng thân (pheochromocytome):

U tế bào ưa crome, hay gặp ở tủy thượng thân và hạch giao cảm; những tế bào này tăng tiết adrenalin và noradrenalin gây co mạch tăng huyết áp với đặc điểm từng cơn (thường làcơn kịch phát), kèm theo tăng đường máu và tăng bạch cầu ưa axit (E), tăng các sản phẩm chuyển hoá của catecholamin ở trong nước tiểu.

Xác định khối u bằng siêu âm, chụp CT-scanner hoặc MRI tuyến thượng thân để chỉ định phẫu thuật.

6.3. Hẹp động mạch thân:

Tăng huyết áp do hẹp động mạch thân luôn nặng, kháng thuốc điều trị, nghe ở vùng cạnh rốn có tiếng thổi tâm thu.

Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của tăng huyết áp do hẹp động mạch thân giai đoạn về sau là suy thân mạn tính (tăng urê và creatinin máu, protein niệu, thiếu máu, tăng K+máu...).

Siêu âm Doppler động mạch thân hẹp thấy tăng tốc độ dòng máu, tăng chỉ số trở kháng (RI) > 0,70; chụp động mạch thân cản quang chọn lọc xác định được vị trí hẹp và mức độhẹp của động mạch thân để chỉ định phẫu thuật.

6.4. Bệnh và hội chứng Cushing:

Bệnh tuyến yên tăng tiết ACTH kích thích lớp vỏ tuyến thượng thân phát triển thành u tăng tiết cortison được gọi là bệnh Cushing; nếu vỏ tuyến thượng thân có u tự phát gọi là hội chứngCushing.

Tăng huyết áp thường kèm theo biểu hiện lâm sàng: mặt to tròn (mặt trăng), bụng to, mọc râu, vết rạn ở bụng, đùi... , tăng đường máu.

Nếu chỉ tăng chức năng vỏ thượng thân thì xét nghiệm định lượng nồng độ cortison máu và niệu thấy tăng cao. Nếu có u thì siêu âm, chụp ST-scanner, MRI thượng thân, sọ não sẽ giúp chẩn đoán và chỉ định phẫu thuật.

6.5. Cơn tăng huyết áp kịch phát:

Khi huyết áp tâm thu ≥ 220 mmHg và hoặc HA tâm trương ≥ 120mmHg thì được gọi là tăng huyết áp kịch phát.

Tăng huyết áp kịch phát có thể gặp ở bệnh nhân tăng HA vô căn hoặc tăng HA thứ phát.

Tăng huyết áp kịch phát có nhiều thể bệnh; tiên lượng phụ thuộc vào những biến chứng do cơn tăng huyết áp kịch phát gây ra (ví dụ như: nhồi máu cơ tim cấp, đột quỵ não...).

Cơn tăng huyết áp kịch phát là cấp cứu nội khoa thường gặp, khi điều trị phải hạ dần huyết áp cho đến khi đạt mục đích điều trị:

Ví dụ: Adalat gel 10mg x 1 nang, dùng kim chọc thngr nang thuốc rồi nhỏ từng giọt dưới lưỡi.
Hoặc cho tiêm lasix 20mg x 1-2 ống, tiêm bắp thịt hoặc tiêm tĩnh mạch chậm.

Hoặc cho thêm: seduxen 5mg x 1-2 ống tiêm bắp thịt.

Khi huyết áp về 140/90 mmHg (nếu không có đột qụy não) 160-180/90- 100 mmHg (nếu có đột qụy não) thì lựa chọn một trong những số thuốc chống tăng huyết áp dạng viên để uốngduy trì.

7. Điều trị tăng huyết áp.

7.1. Nguyên tắc:

- Loại trừ các yếu tố tác động (nguy cơ).

- Điều trị nguyên nhân gây tăng huyết áp.

- Tăng huyết áp vô căn phải điều trị kéo dài suốt đời vì bệnh không khỏi được, dùng thuốc chống tăng huyết áp theo bậc thang điều trị của Tổ chức Y tế thế giới để duy trì mứchuyết áp trong khoảng 120-135/80-85 mmHg, kết hợp với các phương pháp có hiệu quả khác.

- Kết hợp điều trị biến chứng do tăng huyết áp gây ra.

- Tuyên truyền, quản lý, theo dõi định kỳ để điều chỉnh phác đồ điều trị thích hợp riêng cho từng bệnh nhân.

7.2. Những nhóm thuốc điều trị tăng huyết áp hiện nay:

+ Lợi tiểu: có nhiều nhóm thuốc lợi tiểu khác nhau, nhưng để điều trị tăng huyết áp chỉ cần sử dụng những nhóm thuốc sau đây:

- Thuốc lợi tiểu thải muối nhóm thiazide:

Hypothiazide 25-50mg/ngày, thuốc gây giảm kali máu, vì vậy phải định kỳ bổ sung kali.

Một số biệt dược mới ví dụ: fludex 2,5mg x 1v/ngày, hoặc natrilix thuốc này tuy xếp vào nhóm thuốc lợi tiểu nhưng ít có tác dụng lợi tiểu mà có tác dụng giãn mạch là chủ yếu.

- Thuốc lợi tiểu quai:

Thuốc uống furosemide 40mg x 1-2v/ngày; thuốc tiêm lasix 20mg x 1-2 ống/ngày, tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch. Đây là những thuốc lợi tiểu có tác dụng nhanh, mạnh nên chỉ dùng khicó tăng huyết áp nặng và khi cấp cứu, sau đó chuyển thuốc khác để tránh những tác dụng phụ do thuốc gây ra.

- Thuốc lợi tiểu không gây mất kali:

Ví dụ: aldacton, spironolacton, triamteren, diamox...tác dụng lợi tiểu kém hơn, không cần phải bổ sung kali, đặc biệt có giá trị đối với một số tăng huyết áp do hội chứng Conn (cườngaldosteron) hoặc tăng huyết áp có kèm theo bệnh tâm-phế mạn tính...).

+ Nhóm thuốc có tác dụng trên hệ giao cảm:

- Hưng phấn thụ cảm thể anpha 2 trung ương.

Ví dụ: methyldopa 250mg/ngày.

- Liệt hạch giao cảm

Ví dụ: arphonade 250-500mg/ngày.

- Chẹn thụ cảm thể anpha 1.

Ví dụ: prazosin 1-10mg/ngày.

- Chẹn thụ cảm thể bêta: vừa có tác dụng chẹn thụ cảm thể bêta 1 vừa có tác dụng chẹn thụ cảm thể bêta 2 (ví dụ như: propranolol 40mg x 1-2v/ngày). Nhưng cũng có thuốc chỉ chẹnchọn lọc thụ cảm thể bêta 1, ví dụ như: sectral; atenolol 20-120mg/ngày.

- Thuốc vừa có tác dụng chẹn thụ cảm thể bêta vừa có tác dụng chẹn thụ cảm thể anpha 1. Ví dụ: carvedilol 1mg/ngày.

+ Nhóm thuốc giãn mạch:

- Thuốc gây giãn trực tiếp động mạch:

Ví dụ: hydralazin 25-50mg/ngày.

- Thuốc chẹn dòng canxi:

Ví dụ: nifedipin, verapamin, madiplot, amlordipin...

+ Nhóm thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin: Ví dụ: captopril, enalapril, coversyl, zestril...

+ Nhóm thuốc ức chế thụ cảm thể angiotensin (AT1): Ví dụ: losartan, irbesartan...

+ Nhóm thuốc tăng tổng hợp prostacyclin PGI2: Ví dụ: cicletamin 50-100mg/ngày.

Mỗi nhóm thuốc để điều trị tăng huyết áp đều có những chống chỉ định và tác dụng phụ riêng, vì vậy cần cân nhắc khi chỉ định và theo dõi sát bệnh nhân khi điều trị tăng huyết áp.Một số chống chỉ định:

- Nhóm thuốc lợi tiểu: tình trạng mất nước, mất điện giải (giảm kali máu), sốt, dị ứng...

- Nhóm thuốc chẹn thụ cảm thể bê ta giao cảm: không dùng được ở bệnh nhân bị hen phế quản, loét dạ dày-hành tá tràng, nhịp tim chậm, blốc tim...

- Nhóm chẹn kênh canxi: nhịp chậm, blốc tim...

- Nhóm ức chế men chuyển dạng angiotensin: hẹp động mạch thân hai bên, hẹp eo động mạch chủ, hẹp nặng van 2 lá, hẹp nặng van động mạch chủ, tăng kali máu, ho, có thai...

Để điều trị duy trì kéo dài bệnh tăng huyết áp ngày nay thường lựa chọn một trong số các nhóm thuốc, nếu chưa đạt mục tiêu thì phối hợp 2 hoặc 3 nhóm với nhau; không phối hợp cácthuốc trong cùng một nhóm với nhau. Những nhóm thuốc hiện nay được ưu tiên để điều trị tăng huyết áp là:

. Nhóm thuốc lợi tiểu thiazide.

. Nhóm chẹn thụ cảm thể bêta giao cảm.

. Nhóm chẹn kênh canxi.

. Nhóm thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin.

7.3. Điều trị tăng huyết áp bằng các phương pháp của y học cổ truyền:

Chỉ nên điều trị với tăng huyết áp nhẹ bằng khí công dưỡng sinh, các bài thuốc.

7.4. Điều trị tăng huyết áp bằng các phương pháp ngoại khoa:

Chủ yếu ứng dụng điều trị bệnh tăng huyết áp thứ phát, ví dụ: u tủy thượng thân, hẹp eo động mạch chủ...

Bệnh tăng huyết áp vô căn là bệnh có tỷ lệ mắc ngày càng tăng, không điều trị khỏi được, nhưng nếu kết hợp các biện pháp điều trị, kiên trì, chấp nhận và chung sống, để hạn chế cácb iến chứng thì người bệnh vẫn có thể làm việc và sống bình thường.

61. XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH

Xơ vữa động mạch (XVĐM) là quá trình bệnh diễn ra song song để tạo thành mảng vữa và xơ cứng động mạch.

1. Yếu tố nguy cơ.

Cho đến nay, người ta chưa biết nguyên nhân gây bệnh XVĐM, nhưng đã biết được những yếu tố nguy cơ (risk fartors).

- Tuổi ≥ 55, động mạch giảm khả năng đàn hồi, cứng động mạch do quá trình lão hoá, đây là một trong những yếu tố của XVĐM.

- Nam giới bị XVĐM với tỷ lệ cao hơn nữ giới, nhưng đến khi nữ giới ở tuổi tiền mạn kinh thì tỷ lệ bị XVĐM giữa nam và nữ là ngang nhau.

- Yếu tố di truyền và tính gia đình: còn đang được tiếp tục nghiên cứu giải mã gen, nhưng trong thực tế thấy rằng có nhiều gia đình có nhiều thế hệ bị XVĐM chưa được nghiên cứu giảithích vì sao ?

- Hút thuốc lá: mỗi ngày ≥ 10 điếu sẽ gây tăng hoạt tính thần kinh giao cảm, gây co động mạch, giảm tính đàn hồi, tạo điều kiện thuận lợi cho XVĐM.

- Tăng huyết áp (≥ 140/90mmHg) lâu ngày kéo dài sẽ thúc đẩy XVĐM phát sinh, phát triển những biến chứng.

- Béo: những người có chỉ số khối lượng cơ thể ≥ 30.

- Tăng lipit máu: tăng cholesterol ≥ 5,5mmol/l, tăng triglycerit ≥ 2,3mmol/l, tăng VLDL và LDL, giảm HDL...

- Tăng glucose máu lúc đói (6,1-
6,9mmol/l), rối loạn dung nạp glucose máu (khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose máu thì glucose máu 7,8-10,9mmol/l); đái tháo đường, nhất là đáitháo đường típ

2 (glucose máu lúc đói ≥ 7mmol/l, hoặc sau khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose máu ≥ 11mmol/l).

- ít hoạt động thể lực: đối với những người bị bệnh ở cơ quan hoạt động, liệt..., những trí thức, những nhà quản lý, làm việc văn phòng 6-8 giờ/ngày, ít hoạt động thể lực, dễ bị XVĐMhơn so với những người lao động...

- Căng thẳng thần kinh tâm lý: tăng xúc cảm, căng thẳng trong cuộc sống khi làm việc, mâu thuẫn kéo dài trong quan hệ gia đình và xã hội... bị XVĐM với tỷ lệ cao hơn.

- Ăn mặn: bình thường một ngày một người ăn 2-
6 gam muối, nếu ăn muối < 2g/ngày gọi là ăn nhạt, > 6g/ngày gọi là ăn mặn. Những người ăn mặn sẽ vượt ngưỡng thải Na+ của thân,nồng độ Na+ máu tăng, tăng giữ nước, gây tăng thể tích dịch trong mạch máu, gây tăng sức cản ngoại vi dẫn đến tăng huyết áp.

Trong thực tế có những người không ăn mặn nhưng vẫn có thể bị tăng huyết áp là do tăng độ nhậy thụ cảm thể nhận cảm muối.

Tăng huyết áp sẽ thúc đẩy xơ vữa động mạch.

- Tăng nồng độ axit uric máu, gây tổn thương lớp nội mạc động mạch là cơ sở đầu tiên để phát triển mảng vữa.

2. Cơ chế bệnh sinh.

+ Vì nguyên nhân gây bệnh XVĐM còn chưa rõ, vì vậy cơ chế bệnh sinh cũng chỉ là những giả thuyết.

- Tổn thương thành động mạch do những nguyên nhân khác nhau (ví dụ như: viêm, chấn thương, dị ứng, miễn dịch...) là cơ sở đầu tiên để tạo thành mảng vữa xơ.

- Đại thực bào đơn nhân (monocyte) trên màng tế bào của đại thực bào có nhiều thụ cảm thể gắn (mang) lipit, khi nội mạc động mạch tổn thương đại thực bào xuyên mạch đến lớp áogiữa của động mạch, tế bào bị hoại tử để lại những thành phần lipit, đại diện là cholesterol, đây là nhân của mảng vữa xơ.

- Giả thuyết đơn giòng (monoclonal): tại nơi tổn thương của động mạch sản sinh những chất chống lại chính mình, là cơ sở để phát triển mảng xơ vữa động mạch.

- Giả thuyết giảm hoạt tính của enzyme lipase, gây giảm phân hủy lipit.

- Rối loạn chức năng tế bào lớp nội mạc động mạch cũng là một cơ sở của xơ vữa động mạch.

. Giảm tiết các yếu tố gây giãn mạch như: bradykinin, nitơ oxyt (NO), các chất tiết của tế bào nội mạc gây giãn mạch (EDRF: endothelium derived relaxing factor), yếu tố tăng phâncực của tế bào nội mạc (EDHF: endothelium hyperpolaricing factor), PGI2 (prostaglandin I2), PGE2 (prostagla ndin E2).

. Tăng tiết các yếu tố gây co mạch như: yếu tố gây co mạch của tế bào lớp nội mạc (EDCF: endothelium derived contrating factor), PGH2 (prostaglandin H2), thromboxan A2,endothelin khác kích thích tăng sinh tế bào cơ trơn lớp áo giữa của động mạch.

- Giả thuyết về ty lạp thể.

Ty lạp thể của tế bào nội mạc động mạch tiết ra những men gây tổn thương thành động mạch tạo cơ sở phát triển mảng vữa xơ.

- Giả thuyết về lipit, có nhiều cơ sở để kết luận lipit đóng vai trò quan trọng đối với xơ vữa động mạch, ví dụ:

. Nhân của mảng xơ vữa động mạch là cholesterol.

. Những người có nồng độ cholesterol máu > 6mmol/l dễ bị xơ vữa động mạch, cao hơn 10 lần so với những người có nồng đồ cholesterol <6mmol/l.

. Nếu cho thỏ ăn chế độ giàu cholesterol, sau 6 tháng đã xuất hiện mảng xơ vữa với tỷ lệ cao hơn nhóm chứng.

Vì vậy những người có tăng độc lập hay phối hợp những thành phần lipit trong máu (như: cholesterol, triglycerit, VLDL, LDL; giảm HDL...) vừa là những nguy cơ cao vừa thamgia vào cơ chế bệnh sinh bệnh XVĐM.

- Còn một số giả thuyết khác nữa nhưng tính thuyết phục chưa cao.

+ Vậy quá trình hình thành mảng xơ vữa như thế nào ?

Khi thành động mạch bị tổn thương (lớp nội mạc và lớp áo giữa), đại thực bào xuyên mạch vào lớp áo giữa của thành động mạch, mang theo trong bào tương các thành phần lipit(cholesterol) (gọi

là tế bào có bọt) tích tụ, tập trung, sau đó bị tổn thương màng tế bào, tế bào chết để lại từng dải lipit; tại đây các tiểu cầu, hồng cầu, bạch cầu, quá trình đông máu,lắng đọng Ca++ và tạo màng bao bọc mảng vữa xơ. Tại mảng xơ vữa luôn tiết ra các enzyme phá hủy màng, làm cho màng bao bọc mảng xơ vữa bị nứt vỡ, kích hoạt quá trình đôngmáu, tạo thành những cục máu đông gây thiếu máu cấp tính tổ chức dưới chỗ tắc (như: nhồi máu cơ tim cấp tính, nhồi máu não, hoại tử chi dưới...).

3. Mô bệnh học.

Quá trình tạo thành mảng xơ vữa tiến triển qua nhiều mức độ, dựa vào hình ảnh mô bệnh học theo phân độ tổn thương của Stary, hình ảnh tổn thương của mảng xơ vữa động mạchđược chia ra 8 độ:

Độ 1: tế bào có bọt.

Độ 2: dải mỡ và tế bào có bọt.

Độ 3: dải mỡ nằm ngoài tế bào số lượng ít.

Độ 4: dải mỡ nằm ngoài tế bào số lượng nhiều.

Độ 5: tổn thương sợi, tạo màng lớp vỏ bọc nhân là lipit.

Độ 6: mảng xơ vữa có huyết khối hoặc xuất huyết.

Độ 7: vôi hoá do lắng đọng canxi.

Độ 8: lipit của mảng xơ vữa được thay bằng chất tạo keo.

4. Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của xơ vữa động mạch.

Phụ thuộc vào vị trí và mức độ gây hẹp lòng động mạch của mảng vữa xơ.

+ Xơ vữa động mạch não:

Hay gặp là động mạch não giữa, giai đoạn đầu chỉ là rối loạn chức năng hưng phấn và ức chế do thiếu máu não, về sau có những cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua, nặng nhất làtắc mạch não gây đột qụy thiếu máu (tùy thuộc vị trí, kích thước tổn thương theo WHO-1999) để gây ra những bệnh cảnh tổn thương khác nhau: bại, liệt, hôn mê, tử vong...

Chẩn đoán dựa vào: siêu âm xuyên sọ, chụp động mạch não, chụp não cắt lớp vi tính (CT- Scanner) 15 ngày đầu có vùng giảm tỷ trọng < 40 Hu, chụp não cộng hưởng từ hạt nhân(MRI)...

+ Xơ vữa
động mạch mắt: tùy độ tổn thương có thể gây rối loạn thị lực, mù loà do tổn thương võng mạc do thiếu máu nuôi; chẩn đoán nhờ soi đáy mắt.

+ Xơ vữa động mạch cảnh: hay gặp mảng xơ vữa ở động mạch cảnh chung, động mạch cảnh trong; hẹp nhẹ < 70% đường kính không gây triệu chứng lâm sàng, chỉ khi hẹp 70-99%đường kính mới có tỷ lệ nhất định gây những triệu chứng lâm sàng về thần kinh nặng nề. Chẩn đoán nhờ siêu

âm Doppler, chụp động mạch cảnh cản quang.

+ Xơ vữa động mạch mạc treo tràng trên, mạc treo tràng dưới, động mạch thượng vị: có thể gây thiếu máu, loét, thủng, rối loạn chức năng vùng nuôi dưỡng tương ứng.

+ Xơ vữa động mạch thân: gây hẹp động mạch thân, bệnh nhân bị tăng huyết áp mức độ nặng kèm theo suy thân. Chẩn đoán nhờ siêu âm Doppler (đo chỉ số trở kháng RI > 0,7;hoặc chụp động mạch thân cản quang).

+ Xơ vữa động mạch vành:

Động mạch vành trái hay bị xơ vữa hơn động mạch vành phải, có thể xơ vữa một nhánh hay nhiều nhánh mạnh, tùy mức độ để tạo ra bệnh cảnh của thiếu máu cơ tim cục bộ như:

. Cơn đau thắt ngực ổn định.

. Cơn đau thắt ngực không ổn định.

. Thiếu máu cơ tim cục bộ thể câm.

. Nhồi máu cơ tim cấp.

Chẩn đoán bệnh dựa vào lâm sàng, điện tim đồ (lúc tĩnh, gắng sức, hollter, kích thích nhĩ...), siêu âm tim, xạ hình tim..., nhưng quyết định nhất là chụp động mạch vành.

+ Xơ vữa động mạch chủ:

Mảng xơ vữa có thể ở đoạn gần, có thể ở đoạn xa, hay cả 2 đoạn, gây phình hoặc phình bóc tách, thậm chí gây vỡ động mạch chủ làm bệnh nhân đột tử (phân loại bệnh theoDebakey).

Chẩn đoán nhờ X quang, chụp X quang cản quang động mạch chủ, MRI, siêu âm mạch...

+ Xơ vữa động mạch chi dưới:

Có thể gặp xơ vữa động mạch đùi chung, động mạch đùi nông hoặc động mạch đùi sâu, động mạch chày, động mạch mác, động mạch khoeo...

Biểu hiện lâm sàng điển hình là cơn đau cách hồi, về sau hoại tử đầu chi, có khi phải cắt cụt

(phân loại bệnh theo Fontein).

Chẩn đoán bệnh nhờ siêu âm Doppler, hoặc chụp động mạch cản quang.

5. Điều trị.

Bệnh xơ vữa động mạch là bệnh chưa biết nguyên nhân nên không điều trị khỏi được, quá trình

điều trị chỉ góp phần làm chậm phát triển của bệnh, chậm quá trình tiến triển các biến chứng và hạn chế tổn thương do các biến chứng gây ra.

+ Loại trừ các yếu tố tác động xấu:

Những yếu tố có thể loại được như: hút thuốc, uống rượu, tăng lipit máu, điều trị tăng huyết áp, thể dục liệu pháp, ăn kiêng (mặn, mỡ động vật...), điều trị đái tháo đường...

+ Dùng các thuốc hạ mỡ máu: Hiện nay dùng phổ biến 2 nhóm:

- Nhóm fibrates: lopid 300mg x 1v/ngày; lipanthyl 100, 200, 300mg/ngày...

- Nhóm statin: zocor, lipitor 10mg x 1-2v/ngày.

Những thuốc này cũng phải dùng hàng ngày, kéo dài để duy trì nồng độ lipit máu ở mức bình thường.

+ Thuốc giãn mạch:

- Đáng chú ý là nhóm chẹn dòng canxi (ví dụ: amlordipin 5-10mg x 1v/ngày) được coi là thuốc điều trị xơ vữa động mạch vì có tác dụng ổn định mảng vữa xơ, tránh gây nứt vỡmảng vữa, nên không gây nhồi máu cơ tim hoặc các mạch máu não.

- Đối với bệnh nhân có đái tháo đường thì tốt nhất là dùng thuốc giãn mạch nhóm ức chế men chuyển dạng angiotensin vì có tác dụng
bảo vệ thành mạch, chống quá trình tái cấu trúcthành động mạch (ví dụ: coversyl 4mg x 1v/ngày).

+ Thuốc ức chế dính kết tiểu cầu:

- Đại diện là aspirin đối với dự phòng cấp I (dự phòng nhồi máu cơ tim, nhồi máu não): aspirin 75mg/ngày, uống kéo dài (nếu không có chống chỉ định).

Dự phòng cấp II (dự phòng nhồi máu cơ tim, nhồi máu não tái phát) 325mg/ngày.

Thuốc sẽ giảm được tỷ lệ nhất định nhồi máu cơ tim, nhồi máu não so với nhóm đối chứng.

Còn nhiều nhóm thuốc khác có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp với aspirin như: dipyridamol 400mg/ngày; ticlopidine 250mg x 2 lần/ngày; clopidogrel 75mg/ngày; abciximab (đốikháng GP IIb/IIIa).

Những thuốc uống để ức chế sự dính kết tiểu cầu với mục đích dự phòng xơ vữa động mạch đều phải uống hàng ngày và kéo dài.

+ Điều trị xơ vữa động mạch bằng các bài thuốc y học dân tộc.

+ Điều trị bằng các phương pháp vật lý trị liệu.

+ Điều trị ngoại khoa và các kỹ thuật can thiệp.

- Nong động mạch bị hẹp và đặt giá đỡ (stent) bằng ống thông có bóng qua da.

- Đặt cầu nối bypass.

- Lấy bỏ mảng vữa xơ.

- Cắt cụt chi hoại tử do thiếu máu...

- Phẫu thuật điều trị phình bóc tách động mạch chủ.

+ Các biện pháp kết hợp những phương pháp trên.

62. VIÊM CƠ TIM

1. Đại cương.

1.1. Định nghĩa:

Viêm cơ tim là sự viêm nhiễm cấp tính hay mạn tính ở cơ tim (bao gồm tế bào cơ tim, khoảng kẽ và các mạch máu ở tim).

Bệnh thường kèm theo viêm màng trong tim, viêm màng ngoài tim; ít khi viêm cơ tim đơn độc.

1.2. Đặc điểm của viêm cơ tim:

- Hay gặp ở lứa tuổi trẻ.

- Nhiễm nhiều loại tác nhân gây bệnh thì bệnh nặng hơn nhiễm một loại tác nhân gây bệnh.

- Có khi triệu chứng nhiễm trùng, nhiễm độc chiếm ưu thế, lấn át triệu chứng của viêm cơ tim.

- Bệnh phụ thuộc vào mức sống, kinh tế, vệ sinh của môi trường xã hội.

2. Nguyên nhân.

2.1. Do vi khuẩn:

Liên cầu (streptococcus), tụ cầu (staphylococcus), phế cầu (pneumococcus), màng não cầu (meningococcus), lậu cầu (gonococcus), thương hàn (salmonella), lao (tuberculosis),brucellisis (sốt gợn sóng, sốt Malta), hemophilus, tularemia.

2.2. Do xoắn khuẩn:

Leptospira, xoắn khuẩn gây bệnh Lyme, giang mai (syphilis), xoắn khuẩn gây sốt hồi qui (relapsing fever).

2.3. Do nấm:

Aspergillosis, actinomycosis, blastomycosis, candida.

2.4. Do virut:

Adenovirut, arbovirut, coxsackievirut, cytomegalovirut, echovirut, virut gây viêm não-cơ tim (encephalomyocarditis virut), virut viêm gan (hepatitis), HIV, cúm (influenza), quai bị(mumps), viêm phổi không điển hình (mycoplasma pneumonie), bại liệt (poliomyelítis), dại (rabies), rubella, rubeolla, sốt vàng.

2.5. Do rickettsia:

Sốt Q (do R. burnettii), sốt Rocky (do R. rickettsii), sốt mò (do R. tsutsugamushi).

2.6. Do ký sinh trùng:

- Chagas' disease (do Trypanosoma cruzi), Toxoplasma gondii, giun xoắn (trichinela), sán ấu trùng (echinocoque), sốt rét, trùng roi.

2.7. Do thuốc và các hoá chất:

Bao gồm: kim loại nặng, phospho vô cơ, khí CO, thủy ngân, sulfamid, thuốc chống ung thư, cocain, emetin...

2.8. Do tia xạ:

Khi bị chiếu liều quá 400 Rad.

2.9. Do các nguyên nhân khác:

- Sau đẻ, do các tế bào khổng lồ, do rượu, do bệnh tổ chức liên kết.

- Viêm cơ tim không rõ nguyên nhân...

3. Cơ chế bệnh sinh.

Các tác nhân nhiễm khuẩn gây viêm cơ tim theo 3 cơ chế sau:

- Xâm nhập vào cơ tim.

- Tạo ra độc tố cho cơ tim (như bạch hầu).

- Phá hủy cơ tim thông qua cơ chế miễn dịch.

Viêm cơ tim do virut được cho là phản ứng miễn dịch qua trung gian tế bào đối với các thay

đổi bề mặt của các tế bào lạ cũng như kháng nguyên từ virut.

Người ta cũng thấy phức bộ kháng nguyên hoà hợp tổ chức ở tổ chức cơ thể người bị viêm cơ tim. Viêm cơ tim cũng có thể là hậu quả của phản ứng dị ứng hay do thuốc, do mộtsố bệnh lý viêm mạch máu gây nên.

4. Giải phẫu bệnh.

Tổn thương giải phẫu bệnh lý trong bệnh viêm cơ tim rất khác nhau, phụ thuộc vào giai đoạn bệnh, cơ chế gây tổn thương cơ tim, nguyên nhân gây viêm cơ tim.

4.1. Loại tổn thương chỉ ở nhu mô cơ tim:

Các sợi cơ tim thoái hoá, tổn thương có thể tập trung thành từng mảng hoặc chỉ ở một số sợi cơ.

4.2. Loại tổn thương chỉ ở tổ chức kẽ:

- Tim giãn to, màu xám.

- Có thể có một vài ổ áp xe nhỏ, màng tim phù nề, dày lên.

- Thâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính, ái toan và tương bào. Có thể có những nốt xuất huyết và tìm thấy vi khuẩn ở nơi tổn thương.

4.3. Loại tổn thương cả ở nhu mô và tổ chức khe:

Kết hợp hình ảnh giải phẫu bệnh của 2 loại trên.

5. Triệu chứng lâm sàng.

Triệu chứng lâm sàng của viêm cơ tim phụ thuộc vào nguyên nhân gây viêm cơ tim, không có triệu chứng đặc hiệu. Giai đoạn đầu, triệu chứng lâm sàng thường nhẹ dễ bỏ qua; giaiđoạn sau có thể có suy tim gây tử vong. Sau đây là triệu chứng của viêm cơ tim do bệnh viêm nhiễm:

5.1. Triệu chứng toàn thân:

- Sốt cao 39- 41°C

- Mệt mỏi, đau cơ khớp...

5.2. Triệu chứng tim mạch:

- Tiếng tim mờ, đầu tiên là mờ tiếng thứ nhất, sau mờ cả tiếng thứ 2. Đây là triệu chứng xuất hiện sớm và có giá trị trong chẩn đoán.

- Nhịp tim nhanh, mạch yếu, huyết áp hạ, nhất là huyết áp tối đa; hồi hộp trống ngực, đau tức ngực; khó thở khi gắng sức, có khi khó thở cả khi nghỉ ngơi....

- Đôi khi có tiếng ngựa phi, tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim do buồng thất trái giãn gây hở van

2 lá cơ năng.

- Các triệu chứng của suy tim xuất hiện khi viêm cơ tim lan rộng.

5.3. Điện tim:

Điện tim có giá trị trong chẩn đoán.

- Rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất: blốc nhĩ thất độ I, II, III hoặc rối loạn dẫn truyền trong thất

(blốc nhánh bó His).

-
Rối loạn nhịp tim: nhịp thường nhanh mặc dù đã hết sốt; cũng có khi nhịp chậm, ngoại tâm thu đa dạng, đa ổ; đôi khi có rung nhĩ và các rối loạn nhịp khác.

- Sóng T thường dẹt hoặc âm tính; đoạn ST chênh lên hoặc hạ thấp; QRS biên độ thấp.

5.4. X quang:

- Tim to toàn bộ và to rất nhanh.

- Biểu hiện ứ trệ tuần hoàn ở phổi.

- Sau điều trị, diện tim trở về bình thường.

5.5. Siêu âm tim:

- Vận động thành tim giảm đều, các buồng tim giãn to, giảm cả
chức năng tâm thu và tâm trương thất trái, hở cơ năng các van do buồng tim giãn to, có thể có cục máu đông ở thànhtim. Hình ảnh siêu âm của bệnh viêm cơ tim giống bệnh cơ tim thể giãn.

- Có thể có tràn dịch màng ngoài tim.

5.6. Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu và bạch cầu đa nhân trung tính thường tăng.

- Tốc độ máu lắng tăng.

- Xét nghiệm tìm hiệu giá kháng thể với vi khuẩn hoặc virut tăng (tùy theo nguyên nhân gây bệnh).

6. Đặc điểm lâm sàng của một số thể bệnh viêm cơ tim hay gặp.

6.1. Viêm cơ tim do thấp:

- Viêm cơ tim chỉ là một triệu chứng thường gặp trong thấp tim. Hay gặp ở người trẻ tuổi (5-20 tuổi) sau nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết nhóm A ở họng, răng, miệng, ngoài da. Viêm cơtim là hậu quả của một quá trình dị ứng-miễn dịch mà tổn thương đặc hiệu là các hạt Aschoff ở cơ tim, màng trong tim và màng ngoài tim.

- Chẩn đoán thấp tim dựa vào tiêu chuẩn của Jones-Bland sửa đổi (năm 1992) với những triệu chứng chính (là viêm tim, viêm khớp, ban vòng, múa vờn và hạt thấp dưới da) triệuchứng phụ (là sốt, bạch cầu tăng, máu lắng tăng, đau khớp, PR kéo dài) có biểu hiện nhiễm liên cầu khuẩn khi ASLO (+) hoặc cấy nhầy họng mọc liên cầu khuẩn nhóm A.

- Điều trị bằng penicillin 1-2 triệu đơnvị x 1-2 ống, tiêm bắp thịt trong 7-10 ngày; prednisolon

1-2 mg/kg/ngày trong 10-15 ngày rồi giảm dần liều, duy trì 5-10 mg/ngày trong 6-8 tuần. Aspirin pH8 0,5 g x 2-4 g/ngày trong 6-8 tuần, uống lúc no. Sau đó phải phòng thấp timtái phát bằng bezathine penicillin 1,2 triệu đơn vị, tiêm bắp thịt, cứ 28 ngày tiêm một lần. Nếu bị dị ứng penicillin

thì dùng erythromycin 1,5-2 g/24h.

6.2. Viêm cơ tim do bạch hầu:

- Do tác động của ngoại độc tố bạch hầu gây ra viêm cơ tim. Bệnh thường xuất hiện ở tuần thứ 2

đến tuần thứ 4 của bệnh bạch hầu, khi bệnh đang ở giai đoạn phục hồi. Viêm cơ tim xảy ra ở khoảng

20% bệnh nhân bị bạch hầu; bệnh nặng và có tỉ lệ tử vong cao (80-90%).

- Triệu chứng tim-mạch là tim to, suy tim nặng, hay có ngừng tuần hoàn do blốc nhĩ thất độ III; nghe tim thấy có tiếng ngựa phi; điện tim thấy thay đổi đoạn ST và sóng T. Giải phẫubệnh thấy cơ tim có nhiều ổ hoại tử kèm theo thâm nhiễm viêm, nhiễm mỡ ở cơ tim.

- Điều trị: phải dùng thuốc chống độc tố bạch hầu càng sớm càng tốt; dùng kháng sinh và điều trị suy tim. Nếu có blốc nhĩ thất cấp III thì đặt máy tạo nhịp tạm thời. Không dùngcorticoid.

6.3. Viêm cơ tim do bệnh Lyme:

- Bệnh Lyme do xoắn khuẩn Borrelia burdoferi gây nên, bệnh lây truyền do ve. Bệnh có ở châu

Âu, châu á, Hoa Kỳ... ở những nơi có ve lưu hành.

Bệnh thường xảy ra ở những tháng đầu hè với những đặc điểm: ban đỏ ngoài da, sau vài tuần

đến vài tháng xuất hiện các triệu chứng về thần kinh, khớp, tim... Các triệu chứng có thể tồn tại vài năm. Viêm cơ tim gặp ở khoảng 10% bệnh nhân mắc bệnh Lyme với biểu hiện haygặp nhất là blốc nhĩ-thất các loại, mà điểm tổn thương chủ yếu là ở nút nhĩ-thất, có thể gây ngất. Điện tim thấy thay

đổi sóng T và ST thường xuyên, đôi khi có nhanh thất, ít khi có suy tim và tim to. Sinh thiết cơ tim có thể thấy xoắn khuẩn. Điều đó chứng tỏ các biểu hiện ở tim của bệnh là do tácđộng trực tiếp của xoắn khuẩn trên cơ tim, tuy nhiên có thể có cả cơ chế qua trung gian miễn dịch.

- Điều trị bằng kháng sinh liều cao như penixilin 20 triệu đơn vị/ngày hoặc tetracyclin 1g/ngày chia

4 lần. Tạo nhịp tim tạm thời khi có blốc nhĩ-thất cấp II, III.

6.4. Viêm cơ tim do virut:

- Có đến khoảng 10 loại virut gây viêm cơ tim. Viêm cơ tim thường xuất hiện sau nhiễm virut vài tuần, cho phép gợi ý cơ chế miễn dịch gây nên tổn thương cơ tim. Các yếu tố tham gialàm nặng và dễ mắc bệnh là: tia xạ, rối loạn dinh dưỡng, steroid, gắng sức, có tổn thương cơ tim từ trước. Bệnh thường diễn biến nặng ở trẻ em và người có thai.

- Lâm sàng: giai đoạn đầu là triệu chứng nhiễm virut như: viêm xuất tiết đường hô hấp trên, đau mỏi cơ khớp, sốt, mệt mỏi, đau đầu; sau đó xuất hiện khó thở, rối loạn nhịp, suy tim,hạ huyết áp... Xét nghiệm máu thấy hiệu giá kháng thể với virut tăng (tùy loại virut). Gần đây, viêm cơ tim ở người nhiễm HIV khá thường gặp.

- Giải phẫu bệnh thường thấy thâm nhiễm tế bào viêm ở sợi cơ tim, xuất huyết từng ổ, có nhiều ổ hoại tử nhỏ.

6.5. Viêm cơ tim trong bệnh Chagas.

- Nguyên nhân gây bệnh là do ký sinh trùng Trypanosoma cruzi, do một loại côn trùng Triatominase truyền cho người hoặc qua đường truyền máu. Bệnh hay gặp ở Trung-Namchâu Mỹ. Bệnh thường ở người trẻ < 20 tuổi.

- Bệnh thường có 3 giai đoạn: cấp tính, tiềm tàng và mạn tính. Sau giai đoạn viêm cơ tim cấp tính, khoảng 30% bệnh nhân chuyển sang mạn tính, thường sau nhiễm ký sinh trùng 20năm. Đặc

điểm của bệnh là buồng tim giãn to, xơ hoá, thành thất mỏng, phình tim, hay có cục máu đông ở thành tim, hay có suy tim, loạn nhịp, blốc nhĩ-thất các loại, đột tử, tỉ lệ tử vong cao.

- Điều trị còn gặp nhiều khó khăn, chủ yếu là phòng biến chứng do suy tim, blốc nhĩ-thất, loạn nhịp... Amiodaron có tác dụng tốt trong điều trị các loạn nhịp thất ở bệnh Chagas.Dùng thuốc chống đông để phòng tắc mạch. Có biện pháp tránh truyền bệnh qua côn trùng.

6.6. Viêm cơ tim do Toxoplasma:

- Bệnh hay xảy ra ở người có suy giảm miễn dịch (do thuốc ức chế miễn dịch, do HIV, tự phát). Biểu hiện lâm sàng là giãn buồng tim, viêm màng ngoài tim xuất tiết, suy tim, blốc nhĩ-thất, rối loạn nhịp tim. Bệnh có tỷ lệ tử vong cao.

- Giải phẫu bệnh: thâm nhiễm các tế bào viêm, nhất là các tế bào ái toan ở cơ tim, phù nề thoái hoá các dải cơ, tràn dịch màng ngoài tim.

- Điều trị phải phối hợp pyrimethamine và sulfonamide. Corticoid có tác dụng tốt ở những người có loạn nhịp và rối loạn dẫn truyền.

6.7. Viêm cơ tim do các tế bào khổng lồ (Giant cell myocarditis):

-Xuất hiện nhiều tế bào khổng lồ nhiều nhân ở cơ tim. Nguyên nhân chưa rõ, khả năng do quá trình miễn dịch hay tự miễn. Bệnh nhân bị suy tim nặng, loạn nhịp, các buồng tim giãn to,có cục máu đông ở thành tim, đau ngực. Bệnh có tỷ lệ tử vong cao. Bệnh thường phối hợp ở người có u tuyến ức, luput ban đỏ, cường giáp. Hay gặp bệnh này ở người trẻ tuổi vàtrung niên.

- Về điều trị: khó khăn, cần nghiên cứu ghép tim. Corticoid và thuốc ức chế miễn dịch (nhất là cyclosporine) có hiệu quả giảm viêm cơ tim.

6.8. Viêm cơ tim do tia xạ:

Thường xảy ra ở người được điều trị bằng tia xạ, tai nạn với chất phóng xạ... Cơ tim bị tổn thương cấ p tính hoặc mạn tính, viêm màng ngoài tim có tràn dịch gây ép tim, co thắt;xơ hoá động mạch vành, nhồi máu cơ tim, xơ cơ tim, rối loạn dẫn truyền.

6.9. Viêm cơ tim do thuốc:

- Thường sau dùng thuốc 1-2 tuần, bệnh nhân có biểu hiện đau ngực, khó thở, suy tim... Viêm cơ tim hay gặp khi dùng thuốc điều trị ung thư (đặc biệt là doxorubixin), emetin,chloroquin, phenothiazine... Điện tim thường có biến đổi sóng T và ST rõ rệt.

- Điều trị: dừng các thuốc đang điều trị, dùng thuốc chống độc đặc hiệu (nếu có).

6.10. Viêm cơ tim thai sản:

- Bệnh xảy ra không rõ nguyên nhân, thường ở 3 tháng cuối khi có thai hoặc 3 tháng đầu sau đẻ.

Giải phẫu bệnh thấy thâm nhiễm tế bào viêm ở cơ tim; tắc mạch nhỏ, xơ cơ tim, thoái hoá cơ tim.

- Lâm sàng: tim giãn to, suy tim, loạn nhịp, biến đổi điện tâm đồ.

- Điều trị như bệnh cơ tim thể giãn.

7. Chẩn đoán.

7.1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Tiếng tim mờ.

- Tiếng ngựa phi.

- Huyết áp hạ.

- Theo dõi điện tim với các biểu hiện rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất, rối loạn dẫn truyền trong thất, rối loạn nhịp tim, điện thế thấp, T dẹt hoặc âm tính, ST chênh lên hoặc chênh xuống.

- X quang: tim to; nhưng sau điều trị diện tim nhỏ lại.

- Siêu âm tim thấy các buồng tim giãn, giảm vận động thành lan toả, có thể có cục máu đông ở thành tim.

- Xét nghiệm tìm hiệu giá kháng thể với vi khuẩn, virut thấy tăng.

- Sinh thiết màng trong tim.

7.2. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh tim có các triệu chứng loạn nhịp, suy tim, giãn các buồng tim như:

- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Viêm màng ngoài tim.

- Các bệnh van tim.

- Bệnh cơ tim thể giãn (dilated cardiomyopathy).

- Thiếu máu cơ tim.

- Bệnh tim-phổi mạn tính hoặc cấp tính.

- Nhiễm độc giáp trạng.

8. Tiến triển.

Phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và mức độ lan toả của viêm cơ tim. Bệnh thường nặng khi nguyên nhân là bạch hầu, virut và xảy ra ở trẻ em, viêm cơ tim có suy tim, blốc cácloại, loạn nhịp và tắc mạch.

9. Biến chứng.

- Suy tim toàn bộ mất bù.

- Tắc động mạch ngoại vi (động mạch vành, động mạch não, động mạch thân, động mạch mạc treo...) do cục máu đông từ thành tim đưa tới.

- Rối loạn nhịp nặng, nhất là rối loạn nhịp thất.

10. Điều trị.

Tùy theo nguyên nhân gây viêm cơ tim mà có hướng điều trị riêng. Chú ý phải điều trị sớm và

điều trị đủ thời gian.

10.1. Điều trị nguyên nhân:

Điều trị nguyên nhân rất quan trọng, dùng thuốc đặc trị để diệt vi khuẩn, ký sinh trùng hoặc ngừng tiếp xúc với các tác nhân gây bệnh (tia xạ, hoá chất, thuốc...).

Điều trị các nguyên nhân gây bệnh như phần viết về các thể viêm cơ tim.

10.2. Điều trị triệu chứng:

+ Nghỉ ngơi, ăn giảm muối, nhất là khi đã có suy tim. Khi viêm cơ tim do bạch hầu, thấp tim thì phải bất động tuyệt đối để tránh tai biến trong thời kỳ bệnh tiến triển.

+ Thở oxy ngắt quãng.

+ Điều trị các rối loạn nhịp tim.

+ Điều trị suy tim bằng:

- Thuốc cường tim (ouabain, digoxin... nhưng không được dùng khi có blốc nhĩ-thất và phải theo dõi sát các triệu chứng của ngộ độc thuốc).

Ouabain 0,25 mg x 1 ống/ngày, tiêm tĩnh mạch chậm.

Digoxin 0,25 mg x 1 viên/ngày, uống.

- Thuốc lợi tiểu: dùng từng đợt 2- 3 ngày.

. Lợi tiểu thải muối như: lasix, hypothiazide.

Lasix 40 mg x 1-2 viên/ngày, uống hoặc lasix 20 mg x 1 ống/ngày, tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch.

Hypothiazide 50- 100 mg/ ngày, uống.

. Lợi tiểu giữ K+:

Aldacton 25mg x 1-2 viên/ngày, uống.

- Bồi phụ đủ kali bằng:

Kaleorid 0,6 g x 1-2 viên/ngày.

Panangin x 3-4 viên/ngày.

+ Dự phòng tắc mạch bằng: Aspegic 0,1g x 1 gói/ ngày.

Sintrom 4 mg x 1/4-1/5 viên/ngày, theo dõi tỷ lệ prothrombin của bệnh nhân so với người bình thường (INR): dùng khi có cục máu đông ở thành tim.

63. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

1. Đại cương.

1.1. Sơ lược giải phẫu và sinh lý màng ngoài tim:

- Màng ngoài tim (MNT) bao bọc quanh tim, là một túi kín gồm 2 bao: bao sợi bên ngoài được gắn với các tổ chức xung quanh nhờ các dây chằng; bao thanh mạc bên trong gồm2 lá: lá thành và lá tạng. Cấu tạo của lá thành và lá tạng gồm một lớp tế bào trung biểu mô, có chức năng tiết dịch và hấp thu dịch. Bình thường khoang MNT có khoảng 20-30 mldịch, là sản phẩm siêu lọc của huyết tương. Lớp dịch này giúp MNT trượt lên nhau mà không tạo r a tiếng cọ.

- MNT có 3 chức năng chính:

. Bảo vệ, che phủ cho tim, tạo áp lực âm tính giúp máu đổ đầy các buồng thất trong thì tâm trương, tránh cho tim giãn đột ngột trong trường hợp bệnh lý.

. Tạo ranh giới giữa tim với phổi và các cơ quan khác gần kề, chống lại các tổn thương nhiễm trùng, các bệnh lý ác tính của trung thất, phế quản-phổi.

. MNT là vùng phản xạ quan trọng liên quan đến các phản xạ về tim mạch và hô hấp.

1.2. Sinh lý bệnh viêm màng ngoài tim:

- MNT khi bị viêm có thể gây nên tràn dịch màng ngoài tim (TDMNT) và có thể dẫn đến ép tim nếu lượng dịch MNT tăng nhanh.

- MNT viêm dẫn đến dày dính MNT, làm hạn chế sự giãn ra của các buồng tim, gây ảnh hưởng

đến chức năng tâm trương của tim.

- Khi các buồng tim bị ép lại, đặc biệt là thất phải, gây ứ máu tĩnh mạch do máu về thất phải bị cản trở. Vì vậy về mặt huyết động sẽ có hai rối loạn cơ bản: tăng áp lực tĩnh mạchngoại vi và giảm cung lượng tim.

1.3. Giải phẫu bệnh :

Hình ảnh giải phẫu bệnh lý phụ thuộc vào từng nguyên nhân gây bệnh, có 3 hình thái cơ bản:

- Viêm MNT khô: MNT không nhẵn mà bị sần sùi giống như lưỡi mèo, do các sợi thanh-tơ

huyết tạo thành.

-
Viêm MNT tràn dịch: lượng dịch thay đổi từ vài mililít đến hàng ngàn mililít. Có thể dịch màu vàng chan h, dịch huyết thanh-máu, hay dịch mủ.

- Viêm MNT co thắt: MNT rất dày, xơ hóa, dính chặt vào cơ tim, có thể lắng đọng chất vôi ở MNT.

2. Nguyên nhân của viêm màng ngoài tim.

Có thể xếp vào 3 nhóm chính:

2*.1. Viêm MNT do nhiễm trùng*

- Virut (Coxsackie A, B; Hepatis; HIV...).

- Mủ MNT (phế cầu, tụ cầu, liên cầu...).

- Lao.

- Nấm.

- Nhiễm khuẩn khác: giang mai, ký sinh trùng.

2.2. Viêm màng ngoài tim không phải do nhiễm trùng:

- Nhồi máu cơ tim cấp tính.

- Tăng urê máu.

- Các khối u: có thể u tiên phát MNT hoặc ung thư di căn từ nơi khác đến MNT.

- Suy chức năng tuyến giáp.

- Tăng cholesterol máu.

- Dưỡng chấp MNT.

- Chấn thương tim.

- Phình bóc tách gốc động mạch chủ.

- Viêm MNT có yếu tố gia đình.

- Viêm MNT cấp tính tự phát.

2.3. Viêm MNT liên quan đến tăng cảm và miễn dịch:

- Thấp tim.

- Bệnh collagen.

- Do thuốc.

- Sau tổn thương tim:

. Hội chứng sau nhồi máu cơ tim.

. Sau phẫu thuật MNT

. Sau chấn thương tim

3. Lâm sàng.

Chỉ đề cập đến viêm màng ngoài tim có tràn dịch.

+ Triệu chứng toàn thân: thường không đặc hiệu, phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh. Có thể gặp các triệu chứng: sốt, chán ăn, mệt mỏi, gầy sút cân.

+ Triệu chứng cơ năng:

- Đau tức ngực là triệu chứng thường gặp, nhưng không phải lúc nào cũng có. Đau thường là vùng trước tim hoặc sau xương ức, có thể lan ra sau lưng hoặc lên cổ; thường đau tăngkhi bệnh nhân hít sâu, ho; mức độ đau có thể nhiều hoặc ít, đôi khi bệnh nhân có cảm giác bị đè ép trong lồng ngực.

- Khó thở: khó thở khi gắng sức, về sau khó thở tăng dần, thường khó thở nhanh nông; khi có chèn ép tim thì khó thở dữ dội.

- Các triệu chứng khác ít gặp hơn: ho khan, khó nuốt, nấc.

+ Triệu chứng thực thể:

- Nhìn và sờ: không thấy mỏm tim đập hoặc đập rất yếu.

- Gõ: diện đục của tim thường to ra.

- Nhịp tim thường nhanh nhỏ, tiếng tim nghe mờ hoặc rất khó nghe.

- Có thể nghe thấy tiếng cọ MNT. Tiếng cọ MNT là một dấu hiệu đặc trưng của viêm MNT, nhưng tiếng cọ thường thay đổi theo thời gian, theo quá trình điều trị.

- Thay đổi huyết áp: thường huyết áp tâm thu thấp, huyết áp tâm trương bình thường hoặc tăng nhẹ, huyết áp hiệu số giảm (huyết áp kẹt).

- Các dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại biên: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù hai chi dưới, áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng > 25 cmH2O.

- Nếu lượng dịch xuất hiện nhiều và nhanh thì có dấu hiệu mạch nghịch thường: bệnh nhân hít vào thì mạch lại nhỏ đi, và huyết áp hạ ≤ 10 mmHg so với thì thở ra.

4. Cận lâm sàng.

41. X quang: chiếu X quang tim-phổi là xét nghiệm giúp ích cho chẩn đoán TDMNT. X quang bao gồm hình ảnh: bóng tim to, đập yếu hoặc gần như không đập, thấy hình ảnh haibóng (bóng tim phía trong, bóng dịch phía ngoài).

- Chụp X quang tim-phổi: hình ảnh tim to bè sang hai bên, cuống tim ngắn tạo hình quả bầu, bờ tim rõ nét, có thể thấy hình hai bờ tim: bờ trong là bóng tim, bờ ngoài là MNT chứa dịch.Đôi khi thấy một vài chỗ vôi hóa ở MNT.

- Nếu chụp X quang có bơm khí sau khi hút hết dịch MNT có thể thấy hình ảnh MNT dày, hoặc u ở MNT.

4.2. Điện tâm đồ:

Thường gặp một số các rối loạn sau nhưng không đặc hiệu:

+ Giảm điện thế ở đạo trình mẫu hoặc đạo trình ngực với tổng giá trị tuyệt đối |R+S | ở đạo trình mẫu ≤ 5 mm, đạo trình ngực ≤ 7 mm.

+ Rối loạn về tái cực thất, biến đổi về đoạn ST, sóng T là hay gặp. Người ta thấy ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim từ V1
đến V6, hiện tượng này được giải thích là do viêm thượng tâm mạc trên một diện rộng, khác với hình ảnh nhồi máu cơ tim thường có hình ảnh soi gương của đoạn ST và T.

Những rối loạn tái cực của đoạn ST và T có thể được chia thành 4 giai đoạn:

- Giai đoạn I: ST chênh lên với sóng T (+).

- Giai đoạn II: sóng T dẹt thường sau 24 - 48h.

- Giai đoạn III: ST đẳng điện, sóng T (-).

- Giai đoạn IV: các sóng ECG trở về bình thường.

+ Cũng có thể gặp các rối loạn nhịp khác như: rung nhĩ, cuồng động nhĩ, ngoại tâm thu nhĩ.

4.3. Siêu âm tim:

Siêu âm tim giúp cho chẩn đoán xác định có dịch màng ngoài tim; chẩn đoán phân biệt TDMNT với tràn dịch màng phổi trái mức độ nặng.

- Khi tràn dịch màng ngoài tim sẽ thấy:

. Khoảng trống siêu âm phía sau thất trái, hoặc tràn dịch nhiều thì thấy cả khoảng trống siêu âm phía sau thất phải. Nếu khoảng trống siêu âm càng lớn thì lượng dịch càng nhiều.

. Lá thành màng ngoài tim giảm hoặc mất vận động.

. Tăng vận động của thành sau thất trái và vách liên thất.

. Có thể thấy dấu hiệu ép nhĩ phải, thất phải; hoặc nhĩ trái, thất trái trong TDMNT có ép tim.

. Có rối loạn một số chức năng tim như: giảm đầy máu tâm trương, giảm cung lượng tim, giảm thể tích nhát bóp; thay đổi biên độ sóng A, sóng E; thay đổi các đường kính củabuồng tim theo hô hấp.

4.4. Các xét nghiệm máu:

Kết quả xét nghiệm máu phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh, thường thấy các biểu hiện của viêm: bạc h cầu tăng, tốc độ máu lắng tăng, fibrinogen tăng.

Các xét nghiệm đặc trưng khác phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh: cấy máu tìm vi khuẩn trong máu và trong dịch màng ngoài tim; cấy tìm vi khuẩn lao trong tràn dịch màng ngoàitim; làm xét nghiệm ASLO, xét nghiệm Mantoux...

4.5. Chọc dò màng ngoài tim:

Là một biện pháp để chẩn đoán xác định có TDMNT và giúp chẩn đoán nguyên nhân TDMNT thông qua việc xét nghiệm tế bào, sinh hóa, vi khuẩn, miễn dịch của dịch màng ngoàitim.

Chọc dịch màng ngoài tim là kỹ thuật cấp cứu khi có chèn ép tim cấp.

Có nhiều vị trí chọc dịch màng ngoài tim, nhưng vị trí hay được dùng chọc dịch là:

- Đường Dieulafoy: điểm chọc kim ở liên sườn V trái, cách bờ trái xương ức 4-5 cm.

- Đường Marfan: dưới mũi ức 1-2 cm, trên đường trắng giữa.

Sau chọc dịch màng ngoài tim có thể bơm một lượng khí vào khoang màng ngoài tim và chụp lại X quang tim để xác định độ dày màng ngoài tim, hoặc tìm khối u màng ngoài tim.

+ Sau chọc dịch MNT, dịch màng ngoài tim sẽ được lấy để làm một số xét nghiệm:

- Xét nghiệm tế bào, công thức tế bào, tế bào lạ.

- Xét nghiệm sinh hóa dịch MNT: protein, phản ứng Rivalta, glucoza, natriclorua.

- Xét nghiệm vi khuẩn dịch MNT: cấy khuẩn, cấy lao, soi tìm BK, cấy nấm.

- Xét nghiệm miễn dịch dịch MNT: phát hiện kháng thể kháng lao, CPR.

- Có thể làm xét nghiệm giải phẫu bệnh MNT qua lấy tổ chức MNT khi phẫu thuật hoặc sinh thiết MNT (nếu điều kiện cho phép).

Từ các kết quả xét nghiệm dịch MNT sẽ giúp định hướng nguyên nhân TDMNT và có phương pháp điều trị phù hợp theo từng nguyên nhân cụ thể.

5. Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt.

5.1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định tràn dịch màng ngoài tim dựa vào siêu âm tim. Siêu âm tim là phương pháp có độ nhạy, độ đặc hiệu cao để chẩn đoán TDMNT. Siêu âm tim có khả năng phát hiện được TDMNT ngay khi lượng dịch rất ít trên 20ml.

+ Siêu âm TM:

- Khoảng trống siêu âm ở mặt sau của tim.

- Lá thành màng ngoài tim giảm hoặc mất vận động.

+ Siêu âm 2 bình diện:

- Khoảng trống siêu âm ở mặt trước thất phải, ở mỏm tim hoặc ở phía sau thất trái.

- Lá thành màng ngoài tim giảm hoặc mất vận động.

- Có thể có hình ảnh ép nhĩ phải và thất phải trong thì tâm trương.

- Siêu âm tim giúp ước lượng mức độ TDMNT:

. TDMNT mức độ nhẹ: khoảng trống siêu âm chỉ có ở sau tim ≤ 1cm.

. TDMNT mức độ trung bình: khoảng trống siêu âm cả trước và sau tim ≤ 1cm.

. TDMNT mức độ nặng: khoảng trống siêu âm cả trước và sau tim > 1cm.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

Tràn dịch màng ngoài tim cần được chẩn đoán phân biệt với một số bệnh lý sau:

- Tim to do suy tim, do viêm cơ tim: thường có các tạp âm khi nghe tim, có rối loạn nhịp tim, ngoại tâm thu, có dấu hiệu dày thất hoặc dày nhĩ. Siêu âm tim giúp chẩn đoán phânbiệt các bệnh lý tim mạch thực thể với tràn dịch màng ngoài tim.

- Nhồi máu cơ tim: có thể có đau vùng trước tim, 1-
2 ngày sau có thể có tiếng cọ màng ngoài tim, bệnh thường xuất hiện đột ngột hơn; điện tim có biến đổi đặc hiệu: có sóng Q sâu vàrộng, ST chênh lên, có hình ảnh soi gương, có sóng Pardee điển hình; men tim tăng, SGOT, CPK, Troponin- T...

- Tràn dịch màng phổi trái mức độ nhiều:

. Có hội chứng 3 giảm trên lâm sàng.

. X quang: hình ảnh tràn dịch màng phổi.

. Có tiếng cọ màng phổi mất đi khi nín thở.

6. Diễn biến bệnh:

Diễn biến bệnh phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh và điều trị, thông thường có một số khả năng sau:

- Tràn dịch màng ngoài tim có ép tim do khối lượng dịch tăng nhanh một cách đột ngột và áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng cao. Bệnh nhân khó thở dữ dội, thở nhanh nông, vã mồ hôi,da tái nhợt, huyết áp kẹt hoặc không đo được; gan to, tĩnh mạch cổ nổi, áp lực tĩnh mạch tăng cao > 30 cmH2O, có mạch nghịch thường. Bệnh nhân cần được chọc tháo dịch cấpcứu, đây là chỉ định tuyệt đối để cứu sống bệnh nhân.

- Viêm màng ngoài tim co thắt: màng ngoài tim bị viêm, dày lên, nhiễm vôi, bóp chặt vào tim làm tim không giãn được trong thì tâm trương. Vì vậy, triệu chứng ứ trệ tĩnh mạch nổibật, phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, huyết áp thấp do giảm cung lượng tim, da xạm, môi tím. Các triệu chứng trên được mô tả trong hội chứng Pick (Pick syndrom):

. X quang: tim không to hoặc to ít, di động kém, bờ rõ nét, có thể thấy vệt vôi mỏng ở một số vùng của tim. Nếu bệnh nhân được mổ ở giai đoạn này đã là muộn vì dễ rách cơ tim doMNT cứng và dính sát vào cơ tim.

. Điện tim: có thể có rung nhĩ, sóng T dẹt, điện thế thấp ở các chuyển đạo mẫu.

. Siêu âm tim: có thể thấy màng ngoài tim dày lên tạo hình ảnh đường ray, thấy vôi hóa màng ngoài tim.

- Tràn dịch màng ngoài tim mạn tính: bệnh nhân còn tồn tại dịch MNT số lượng ít trong một thời gian dài, triệu chứng lâm sàng không có gì đặc biệt, không có biến chứng ép tim.

7. Điều trị viêm màng ngoài tim.

7.1. Điều trị theo nguyên nhân:

Tùy theo nguyên nhân gây bệnh mà có biện pháp điều trị khác nhau:

- Viêm màng ngoài tim cấp do vi rut: có thể dùng kháng sinh và corticoid trong vòng 2-3 tuần:

. Ampicilin 2 g/ngày.

. Prednisolon 20 mg/ngày.

. Aspirin 0,5-1g/ngày.

-
Viêm màng ngoài tim do lao: điều trị theo phác đồ chống lao có hệ thống, thường phối hợp các thuốc k háng lao: rifampicin, streptomycin, ethambuton, rimifon, pyrarinamide.

Liều lượng thuốc dùng theo cân nặng của bệnh nhân. Thường dùng liều tấn công trong vòng hai tháng đầu và dùng liều củng cố 6 tháng tiếp theo. Theo dõi bệnh nhân sau điều trị trongvòng 1-

2 năm. Nếu có biểu hiện viêm MNT mạn tính co thắt thì nên có chỉ định phẫu thuật sớm.

- Viêm màng ngoài tim do thấp tim: dùng corticoit và penixilin theo phác đồ điều trị thấp tim, thường thấy dịch MNT hấp thu nhanh sau điều trị.

- Viêm màng ngoài tim mủ: dẫn lưu mủ sớm, dùng kháng sinh đặc hiệu theo kháng sinh đồ.
Nên có chỉ định phẫu thật cắt bỏ màng ngoài tim sớm, để đề phòng biến chứng viêm màngngoài tim co thắt mạn tính.

7.2. Điều trị triệu chứng:

- Đau ngực: có thể dùng các thuốc giảm đau như aspirin, diclofenac, thuốc an thần ...

- Điều trị chống viêm dính màng ngoài tim: αchymotripsin, indomethacin, prednisolon ...

- Điều trị triệu chứng ứ trệ tuần
hoàn: biện pháp tốt nhất là chọc tháo dịch màng ngoài tim, giải phóng chèn ép tim sẽ làm giảm và mất ứ trệ tĩnh mạch.

- Các thuốc lợi tiểu và cường tim được dùng trong một số trường hợp cụ thể (nếu cần).

7.3. Điều trị phẫu thuật:

Đối với viêm màng ngoài tim mạn tính co thắt, phẫu thuật bóc màng ngoài tim là biện pháp chủ yếu nhất để cải thiện tình trạng rối loạn huyết động của bệnh nhân. Tốt nhất là bóctoàn bộ màng ngoài tim đã bị viêm dày, nếu không được thì bóc cửa sổ một số vùng có thể bóc được.

Nếu bệnh nhân đến điều trị ở giai đoạn muộn, màng ngoài tim dày, cứng, dính sát vào cơ tim thì rất khó bóc triệt để màng ngoài tim vì dễ gây rách cơ tim và có biến chứng nguy hiểmsau phẫu thuật.

64. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP

Viêm màng ngoài tim là một tình trạng bệnh lý có nguồn gốc do phản ứng viêm của màng ngoài tim với các triệu chứng chính là đau ngực, tiếng cọ màng ngoài tim và các biến đổi điện tâm đồ. Bệnh hay gặp ở nam giới hơn so với nữ giới.

Các thể bệnh và nguyên nhân gây bệnh của viêm màng ngoài tim cấp rất đa dạng. Nguyên nhân hay gặp nhất là: viêm màng ngoài tim cấp vô căn, do virus, do vi khuẩn (nhất là vi khuẩn lao), tăng urê máu, sau nhồi máu cơ tim, ung th và chấn th ơng.

I. Viêm màng ngoài tim cấp không rõ căn nguyên

Có khá nhiều các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim cấp không tìm thấy nguyên nhân gây bệnh, ng ời ta cho rằng đại đa số các tr ờng hợp này có nguồn gốc do virus. Tuy nhiên việc phân lập tìm ra chính xác virus gây bệnh hiện còn gặp nhiều khó khăn về mặt kỹ thuật.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Triệu chứng cơ năng:

a. Đau ngực do viêm màng ngoài tim th ờng đau ở sau x ơng ức, đau buốt, có thể mức độ nặng dữ dội nh ng cũng có thể âm ỉ kéo dài suốt ngày, đau th ờng lan lên cổ và ra sau l ng. Kinh điển đau thờng tăng lên khi ho và khi hít vào sâu.

b. Th ờng kèm theo sốt và dấu hiệu đau mỏi cơ nh các tr ờng hợp nhiễm virus thông th ờng.

c. Khó thở đôi khi có thể gặp nh ng thông th ờng xuất hiện sau giai đoạn đau ngực khi viêm màng ngoài tim cấp diễn biến thành tràn dịch màng ngoài tim.

d. Bệnh nhân th ờng cảm giác căng thẳng, buồn bã và khó chịu.

2. Triệu chứng thực thể:

a. Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Nghe thấy có tiếng cọ màng ngoài tim. Tiếng cọ th ờng thô, ráp, rít, có âm độ cao. Nó có thể thay đổi theo thời gian và t thế bệnh nhân hoặc khi bệnh nhân hít vào sâu. Kinh điển tiếng cọ sẽ có ba thời kỳ t ơng ứng với tâm nhĩ co, tâm thất co và tiền tâm tr ơng. Tuy nhiên, thông th ờng chúng ta chỉ nghe thấy tiếng cọ trong thời kỳ tâm nhĩ và tâm thất co, thậm chí chỉ nghe thấy trong một thời kỳ nhất định mà thôi.

b. Vị trí tốt nhất để nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim là ở phía thấp của bờ trái x ơng ức, khi bệnh nhân ngồi hơi cúi ra tr ớc và hít sâu vào rồi nín thở.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ): Kinh điển ĐTĐ sẽ diễn biến qua 4 giai đoạn. Đây là xét nghiệm rất có giá trị để chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt và đánh giá giai đoạn viêm màng ngoài tim cấp.

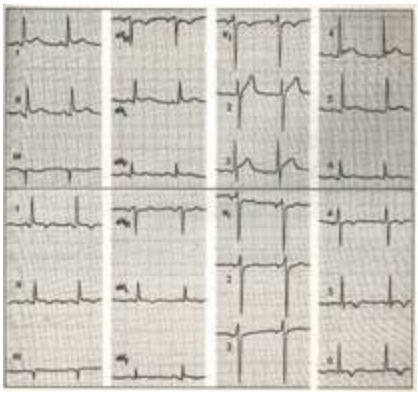
a. Giai đoạn đầu th ờng xuất hiện vài giờ sau cơn đau ngực đầu tiên. Đây là giai đoạn rất khó phân biệt với dấu hiệu tái cực sớm hay nhồi máu cơ tim cấp trên điện tâm đồ. Kinh điển giai đoạn 1 sẽ gồm các dấu hiệu đoạn ST chênh lên đồng h ớng với sóng T d ơng ở các chuyển đạo tr ớc tim.

b. Giai đoạn thứ hai xuất hiện vài ngày sau với đoạn ST trở về đ ờng đẳng điện, sóng T dẹt xuống.

c. Giai đoạn ba là giai đoạn sóng T âm đảo ng ợc.

d. Sau vài ngày đến vài tuần sóng T sẽ d ơng trở lại, đây là giai đoạn cuối cùng của bệnh.

e. Nếu viêm màng ngoài tim cấp có tràn dịch màng tim, ĐTĐ có thể có dấu hiệu điện thế giảm (nhất là ở các chuyển đạo ngoại vi) và dấu hiệu luân phiên điện học.



Hình 22-1. Tiến triển trên điện tim từ giai đoạn VMNT cấp (trên) chuyển sang giai đoạn bán cấp (d ới).

2. Chụp tim phổi: hình tim to th ờng chỉ thấy trong các tr ờng hợp có tràn dịch màng ngoài tim phối hợp và đây cũng không phải là dấu hiệu đặc hiệu giúp chẩn đoán.

3. Cấy máu, cấy đờm và dịch hút dạ dày có khả năng giúp chẩn đoán một số các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim phức tạp nh do lao (sau 1 tuần), nhiễm khuẩn huyết hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

4. Xét nghiệm máu: th ờng có tăng bạch cầu, máu lắng tăng và tăng men creatine phosphokinase MB.

5. Siêu âm tim:

a. Siêu âm tim th ờng đ ợc chỉ định trong các tr ờng hợp ở giai đoạn sau của bệnh (vài tuần sau dấu hiệu lâm sàng đầu tiên xuất hiện) hay khi có biến đổi huyết động tuy nhiên cũng có thể thực hiện th ờng quy trong tất cả các tr ờng hợp để chẩn đoán loại trừ. Dấu hiệu có thể gặp trên siêu âm là khoảng trống siêu âm do dịch màng ngoài tim gây ra (8 đến 15% các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim cấp). Hiếm gặp hơn có thể có dấu hiệu màng ngoài tim dày hơn so với bình th ờng.

b. Mặt khác trong các tr ờng hợp bệnh nhân mới phẫu thuật tim hay nghi ngờ có tràn dịch màng tim, lúc này siêu âm tim trở thành xét nghiệm khá quan trọng, cần thực hiện nhiều lần để đánh giá sự tiến triển của bệnh.

6. Các xét nghiệm khác nh siêu âm tim qua thực quản, chụp cắt lớp vi tính, cộng h ởng từ hạt nhân có thể áp dụng trong một vài tr ờng hợp cá biệt để nghiên cứu kỹ hơn về màng ngoài tim.

C. Chẩn đoán phân biệt

1. Đau ngực do tách thành động mạch chủ, nhồi máu phổi, viêm phổi hay nhồi máu cơ tim.

2. Biến đổi ĐTĐ cần phân biệt với các biến đổi do thiếu máu cơ tim cục bộ gây ra. Diễn biến của đoạn ST và sóng T cho phép phân biệt trong đại đa số các tr ờng hợp. Tuy nhiên ở các tr ờng hợp ST chênh lên lan tỏa các chuyển đạo cần làm siêu âm để chẩn đoán loại trừ nhồi máu cơ tim (tìm rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim).

D. Điều trị

1. Nguyên lý chung: Đại đa số các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim cấp không có biến chứng, bệnh sẽ tự khỏi và đáp ứng tốt với điều trị nội khoa.

a. Thuốc điều trị chủ yếu là thuốc kháng viêm không steroid.

b. Điều trị viêm màng ngoài tim có biến chứng tràn dịch màng ngoài tim hay viêm màng ngoài tim co thắt sẽ đ ợc bàn luận ở những bài sau.

2. Điều trị nội khoa:

a. Ibuprofen 600 đến 800mg uống chia 3 lần trong ngày, trong 3 tuần hay Indomethacin 25 đến 50mg uống chia 3 lần trong ngày, trong 3 tuần.

b. Trong các tr ờng hợp bệnh nhân không đáp ứng với kháng viêm không steroid hay trong tr ờng hợp tái phát viêm màng ngoài tim có thể sử dụng prednisone uống trong 3 tuần, cũng có thể dùng đ ờng tiêm tĩnh mạch với Methylprednisone trong các tr ờng hợp nặng. Colchicine 1mg trong ngày cũng đ ợc một vài nghiên cứu chỉ ra tính hiệu quả trong điều trị viêm màng ngoài tim cấp.

3. Điều trị chọc dẫn l u dịch màng ngoài tim qua da (tràn dịch màng tim có ép tim): Chỉ áp dụng trong các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim có tràn dịch nhiều, có ảnh h ởng đến huyết động hay trong tr ờng hợp cần chọc dò để chẩn đoán bệnh nguyên. Chọc dẫn l u với gây tê tại chỗ có thể đặt dẫn l u trong các tr ờng hợp dịch nhiều, tái phát liên tục.

4. Phẫu thuật:

a. Mở dẫn l u màng ngoài tim ở d ới x ơng ức th ờng chỉ áp dụng trong các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim do ung th .

b. Phẫu thuật cắt màng ngoài tim th ờng áp dụng trong tràn dịch tái phát nhiều hay viêm co thắt màng ngoài tim.

II. Viêm màng ngoài tim do virus

Nguyên nhân chủ yếu do *Coxackie virus* nhóm B và *Echovirus* gây ra. Chẩn đoán dựa vào dấu hiệu nhiễm virus đ ờng hô hấp, đau ngực xuất hiện sau đó với biến đổi ĐTĐ và cuối cùng là các xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán. Đại đa số các tr ờng hợp bệnh tự khỏi. Đôi khi có thể dẫn đến các biến chứng nh viêm cơ tim, tái phát viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng tim, ép tim và viêm màng ngoài tim co thắt. Dấu hiệu lâm sàng và điều trị nh trong các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim không rõ nguyên nhân.

III. Viêm màng ngoài tim do lao

A. Triệu chứng lâm sàng

Tất cả các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim có sốt lai dai, nhất là về chiều thì tr ớc hết cần phải nghĩ đến viêm màng ngoài tim do lao.

1. Dấu hiệu lâm sàng điển hình th ờng đến muộn, đại đa số các bệnh nhân chỉ có biểu hiện khó thở, sốt, ớn lạnh và ra mồ hôi về chiều tối.

2. Dấu hiệu ứ trệ ngoại biên trên lâm sàng hay gặp hơn dấu hiệu đau ngực và tiếng cọ màng ngoài tim.

B. Nguyên nhân: Viêm màng ngoài tim do lao là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt. Viêm màng ngoài tim gặp khoảng từ 1 đến 2% các tr ờng hợp lao phổi.

C. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ: Đoạn ST chênh lên kinh điển th ờng không thấy trong viêm màng ngoài tim do lao.

2. Chụp tim phổi: thấy dấu hiệu của lao phổi mới hoặc cũ trong một số các tr ờng hợp và dấu hiệu bóng tim to ra do có dịch ở màng ngoài tim.

3. Cấy tìm vi khuẩn lao BK (AFB): là xét nghiệm đặc hiệu cho chẩn đoán. Dịch cấy có thể lấy từ các dịch tiết của cơ thể (đờm, dịch dạ dày, dịch màng phổi...) hay từ chính dịch chọc hút của màng ngoài tim.

4. Xét nghiệm máu: th ờng tăng bạch cầu đa nhân giai đoạn sớm và bạch cầu lympho giai đoạn muộn hơn, máu lắng th ờng tăng trong đa số các tr ờng hợp.

5. Siêu âm tim: Thấy dấu hiệu có dịch ở khoang màng tim với nhiều sợi fibrin, đồng thời có thể có dấu hiệu màng ngoài tim dày hơn so với bình th ờng.

D. Điều trị

1. Rifampicin 600mg/ngày, Isoniazid 300mg/ngày, Pyridoxine 50mmg/ngày phối hợp với Streptomycin 1g/ngày hoặc Ethambutol 15mg/kg/ngày trong 6 đến 9 tháng.

2. Cần sớm phẫu thuật cắt màng ngoài tim trong các tr ờng hợp tràn dịch tái phát gây ép tim nhiều lần

hay màng ngoài tim dày nhiều dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt.

IV. Viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim

Do viêm màng ngoài tim phối hợp với hoại tử cơ tim nên bệnh nhân có nguy cơ suy tim ứ huyết và tỷ lệ tử vong trong vòng một năm cao. Trong nhóm các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp đ ợc tái t ới máu (tiêu sợi huyết hay nong động mạch vành), tỷ lệ viêm màng ngoài tim thấp hơn ở nhóm điều trị bảo tồn. Viêm màng ngoài tim hay gặp trong các tr ờng hợp nhồi máu cơ tim thành tr ớc rộng kéo dài vài giờ đến vài ngày sau nhồi máu.

A. Triệu chứng lâm sàng

Tất cả các tr ờng hợp sau nhồi máu cơ tim cấp mà thấy bệnh nhân có tái phát đau ngực và nghe tim có tiếng cọ màng ngoài tim thì cần phải nghĩ đến viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

Điện tâm đồ cho thấy sóng T có thể d ơng cao hơn trong hai ngày hoặc sóng T đảo ng ợc tr ớc đó trở nên d ơng. Tuy nhiên, các dấu hiệu ĐTĐ điển hình cho viêm màng ngoài tim th ờng không thấy rõ.

C. Điều trị

1. Aspirin là lựa chọn điều trị hàng đầu.

2. Chống chỉ định các thuốc kháng viêm không steroid do có thể gây co thắt động mạch vành, còn các thuốc steroid thì lại có thể gây thủng tim trong viêm màng ngoài tim sau nhồi máu co tim cấp.

V. Hội chứng Dressler

Xuất hiện vài tuần cho đến vài tháng sau nhồi máu cơ tim với tỷ lệ gặp khoảng 1%. Sinh bệnh học còn ch a rõ ràng tuy nhiên ng ời ta nghĩ nhiều đến nguyên nhân do cơ chế tự miễn. Bệnh nhân thờng có biểu hiện sốt, tràn dịch màng phổi, tiếng cọ màng tim, màng phổi, xỉu và đau ngực nhiều. Điều trị bằng Aspirin và thuốc chống viêm không steroid, nghỉ ngơi tại gi ờng. Nếu dùng thuốc chống đông có thể dễ gây ra tràn máu màng ngoài tim tuy nhiên tiên l ợng của hội chứng này th ờng rất tốt. Hãn hữu các tr ờng hợp không khống chế đ ợc phản ứng viêm mới phải dùng steroid để điều trị.

VI. Hội chứng sau mở màng ngoài tim

Hội chứng này cũng gần giống hội chứng Dressler, xuất hiện một tuần sau phẫu thuật. Tỷ lệ gặp khoảng 10 đến 40% các tr ờng hợp. Bệnh th ờng tự khỏi song đôi khi kéo dài vài tuần. Điều trị bằng Aspirin, chống viêm không steroid, Corticoid chỉ dùng trong các tr ờng hợp không đáp ứng với điều trị. Biến chứng có thể gặp là ép tim và hiếm gặp hơn là viêm màng ngoài tim co thắt.

VII. Viêm màng ngoài tim do tăng urê máu

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Hay gặp ở các bệnh nhân vừa bắt đầu lọc máu, rất hay nghe thấy tiếng cọ màng tim trên lâm sàng.

2. Th ờng gặp tràn dịch màng ngoài tim số l ợng nhiều sau giai đoạn viêm cấp.

B. Sinh bệnh học: Còn ch a thật rõ ràng cơ chế sinh bệnh học của bệnh và không thấy mối liên hệ với nồng độ urê máu cũng nh ngộ độc với sự xuất hiện của viêm màng ngoài tim.

C. Điều trị

1. Điều trị nội khoa: Hạn chế sử dụng chống viêm không steroid; steroid nhiều khi đạt hiệu quả tốt.

2. Điều trị dẫn l u dịch màng ngoài tim qua da: Lọc máu là lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân viêm màng ngoài tim do tăng urê máu nếu có triệu chứng. Nếu không có triệu chứng của hội chứng urê máu cao thì lọc máu không phải là bắt buộc. Nếu tràn dịch màng tim số l ợng nhiều với tăng bạch cầu, sốt hay có ép tim thì việc chọc dẫn l u dịch màng tim là cần thiết.

3. Điều trị ngoại khoa. Mở màng ngoài tim d ới x ơng ức, cắt màng ngoài tim tối thiểu đ ợc chỉ định cho

các tr ờng hợp tái phát nhiều lần hoặc không hút dẫn l u dịch qua da đ ợc.

VIII. Viêm màng ngoài tim do ung th

Đại đa số các tr ờng hợp là do di căn đến màng ngoài tim (ung th phổi, ung th vú, Hodgkin và không Hodgkin, lơ-xê-mi...). Ung th nguyên phát màng ngoài tim hiếm gặp có thể do sarcome, mesothelioma, teratoma hay fibroma.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Bệnh nhân th ờng không có triệu chứng lâm sàng gì đặc biệt, ngoài các triệu chứng của bệnh lý ung th . Viêm màng ngoài tim th ờng phát hiện khá muộn.

2. Có thể gặp dấu hiệu cơ năng là khó thở, tràn dịch màng phổi và đôi khi bệnh nhân đến viện vì ép tim.

3. Cần sớm phát hiện ép tim ở các bệnh nhân ung th khi đột ngột xuất hiện khó thở, mệt mỏi hoặc phù.

B. Các xét nghiệm chẩn đoán

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ): Các dấu hiệu ĐTĐ điển hình cho viêm màng ngoài tim th ờng không thấy rõ. Biến đổi đoạn ST-T không đặc hiệu, đôi khi có thể thấy dấu hiệu luân phiên điện học.

2. Xét nghiệm giải phẫu bệnh vi thể: tìm tế bào ung th trong dịch chọc hút màng ngoài tim hoặc các dịch tiết khác của cơ thể. Tỷ lệ gặp tế bào ác tính cao trong dịch màng ngoài tim ở các bệnh nhân ung th phổi, ung th vú nh ng tỷ lệ này thấp ở các bệnh nhân ung th máu và các ung th khác.

3. Siêu âm tim: giúp đánh giá mức độ tràn dịch màng tim, huyết động và theo dõi sự diễn biến của bệnh.

C. Điều trị

1. Điều trị dẫn l u dịch màng ngoài tim qua da:

a. Chọc dẫn l u dịch màng tim: Rất tốt nếu có sự h ớng dẫn của siêu âm, chỉ định cho các bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng của tràn dịch màng ngoài tim mà số l ợng khá nhiều.

b. Dùng bóng nong màng ngoài tim là kỹ thuật nguy hiểm hơn, chỉ nên áp dụng ở các bệnh nhân tái phát tràn dịch màng ngoài tim nhiều lần.

2. Phẫu thuật: có thể áp dụng một vài thủ thuật sau trong những tr ờng hợp cần thiết:

a. Mở màng ngoài tim d ới x ơng ức.

b. Làm cứng màng ngoài tim bằng Tetracycline với n ớc muối sinh lý. Biến chứng có thể gặp của thủ thuật này là đau nhiều trong thủ thuật, rối loạn nhịp và sốt.

c. Cắt màng ngoài tim. Phẫu thuật này không là lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân tràn dịch màng ngoài tim do ung th .

IX. Theo dõi các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim

Các bệnh nhân viêm màng ngoài tim do virus hay không rõ nguyên nhân cần đ ợc theo dõi trong vòng một tháng kể từ sau khi hết các triệu chứng lâm sàng để khẳng định không có tái phát bệnh và không có viêm màng ngoài tim co thắt.

Các bệnh nhân có tràn dịch màng ngoài tim cần phải theo dõi định kỳ bằng siêu âm để khẳng định không có tái phát hay tăng mức độ dịch trong khoang màng tim.

X. Biến chứng

A. Tái phát viêm màng ngoài tim

Th ờng gặp với tỷ lệ 20 đến 30% các tr ờng hợp, hay gặp trong viêm màng ngoài tim không rõ nguyên nhân, sau phẫu thuật tim hở, chấn th ơng, hội chứng Dressler. Điều trị nếu không đáp ứng với kháng viêm không steroid có thể dùng Prednisone 40-60mg/ngày từ 1 đến 3 tuần. Phẫu thuật đ ợc chỉ định trong các tr ờng hợp tái phát nhiều lần viêm màng ngoài tim có đau ngực nhiều mà không đáp ứng với điều trị nội khoa. Phòng ngừa tái phát có thể sử dụng Colchicine 1mg/ngày trong một thời gian với việc

giảm dần liều tr ớc khi dừng hẳn. Tuy nhiên còn cần có thêm một số các nghiên cứu lâm sàng để khẳng định vấn đề này.

B. Ép tim: chiếm khoảng 15% các tr ờng hợp.

C. Viêm màng ngoài tim co thắt: khoảng 9% các tr ờng hợp viêm màng ngoài tim sẽ bị viêm dính màng ngoài tim mức độ từ trung bình trở lên.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, et al. Colchicine treatment for recurrent pen-
carditis. *Circulation* 1998;97:2183-2185.
2. Alexander RW, Schiant H, Fuster V. *Hurst's the heart*, 9th ed. New York: McGraw-Hill, 1998.
3. Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadel phia: WB Saunders, 1997.
4. Fowler NO. Tuberculous pericarditis. *JAMA* 1991;266:99-103.
5. Kirkland LL, Taylor RW. Pericardiocentesis. *Crit Care Clin* 1992;8:669-711.
6. Shabetai R. Diseases of the pericardium. *Cardiol Clin* 1990;8(4):579-716.
7. Spodick DH. Pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade, and constriction. *Crit Care Clin* 1989;5:455~75.
8. Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia Lippincott-Raven Publishers, 1998.
9. Wu J. Acute pericarditis. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott- Raven, 2000.

65. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT

Viêm màng ngoài tim co thắt là hậu quả của quá trình xơ hoá làm dày lên và dính của màng ngoài tim, là hậu quả thứ phát của quá trình viêm mạn tính do nhiều nguyên nhân gây ra. Lúc này quả tim đợc một màng ngoài tim cố định cứng nhắc bao bọc, làm hạn chế tim giãn ra trong thì tâm trơng, tăng các áp lực trong buồng tim và làm mất tơng đồng giữa áp lực trong các buồng tim và áp lực của lồng ngực. Sự tăng áp lực trong buồng tim và giảm sự giãn thì tâm trơng của tim làm hạn chế sự đổ về của máu tĩnh mạch chủ và phổi, gây ra dấu hiệu của suy tim ứ huyết của cả tim bên phải và bên trái. Rất nhiều các trờng hợp bị bỏ sót chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt vì không đợc nghĩ đến nên đã dẫn tới hậu quả nặng nề cho bệnh nhân.

I. Nguyên nhân

Các nguyên nhân hay gặp gây viêm màng ngoài tim co thắt đợc liệt kê ở bảng dới đây:

1. Không rõ nguyên nhân (idiopathy).

2. Nhiễm trùng: lao, vi khuẩn, virus, nấm và ký sinh trùng. Trong số đó lao vẫn là nguyên nhân hàng đầu

dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt.

3. Chấn thơng (bao gồm cả phẫu thuật tim) trong đó các trờng hợp phẫu thuật tim có tràn máu màng tim là yếu tố thuận lợi dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt sau này.

4. Sau chạy tia xạ điều trị. Đây là biến chứng muộn của xạ trị liệu dẫn đến viêm co thắt màng ngoài tim, nhiều khi vài năm sau.

5. Viêm nhiễm/rối loạn miễn dịch: thấp tim, lupus ban đỏ, sarcoidose.

6. Bệnh ung th: vú, phổi, hạch lympho, u sắc tố, u trung biểu mô.

II. Triệu chứng lâm sàng

A. Triệu chứng cơ năng

1. Các dấu hiệu sớm của viêm màng ngoài tim co thắt thờng rất không đặc hiệu nh xỉu, mệt, và giảm khả năng gắng sức.

2. Dần dần sau đó bệnh nhân thờng có các biểu hiện của suy tim trái nh khó thở khi gắng sức và khó thở về đêm.

3. Giai đoạn nặng lên của bệnh sẽ thấy các dấu hiệu giống nh của suy tim phải nh phù ngoại biên, căng tức bụng và cổ chớng.

B. Triệu chứng thực thể

1. Tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dơng tính gặp ở gần nh tất cả các bệnh nhân. Rất nhiều các trờng hợp có dấu hiệu mạch đảo của Kussmaul (hít sâu vào lại làm giảm độ căng to của tĩnh mạch cổ). Dấu hiệu này có độ nhạy cao nhng độ đặc hiệu thấp do nó có thể gặp trong các trờng hợp phì đại thất phải và nhồi máu cơ tim thất phải. Nguyên nhân của tất cả các hiện tợng này là do sự giãn nhanh của tâm thất trong thời kỳ đầu tâm trơng.

2. Khám tim: thờng thấy tiếng tim mờ do màng ngoài tim dày. Tiếng đóng van hai lá và ba lá gần nh xuất hiện ở cuối thì tâm trơng, gây ra tiếng T_1 rất nhẹ. Đôi khi có thể nghe tiếng gõ của màng ngoài tim ngay ở đầu tâm trơng (60 đến 120 ms sau tiếng T_2). Tiếng này có nguồn gốc do sự giãn ra đột ngột của tâm thất sau một giai đoạn bị màng tim cứng hạn chế giãn. Cần phân biệt tiếng này với các tiếng tâm trơng sớm khác nh tiếng T_3, tiếng mở van hai lá. Thông thờng tiếng gõ màng ngoài tim có âm sắc cao hơn và đến sớm hơn tiếng T_3 và tiếng mở van hai lá luôn luôn đi kèm với tiếng rung tâm trơng.

3. Khám phổi thờng thấy giảm rì rào phế nang ở hai đáy phổi, nguyên nhân là do xung huyết phổi hay tràn dịch nhẹ ở đáy màng phổi hai bên. Trong trờng hợp ứ trệ nhiều, có thể thấy phù phổi với các ran ẩm xuất hiện.

4. Khám bụng nhằm phát hiện các dấu hiệu giống nh suy tim phải với gan to. Trong các trờng hợp nặng có thể dẫn đến xơ gan tim với bụng cổ chớng rõ.

5. Khám ngoại biên phát hiện phù hai chi dới, sau đó có thể dẫn đến phù toàn thân.

III. Các xét nghiệm chẩn đoán

Để khẳng định chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt thì vẫn không có một xét nghiệm nào đợc coi là tiêu chuẩn vàng cả. Vì vậy, cần phải kết hợp giữa lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.

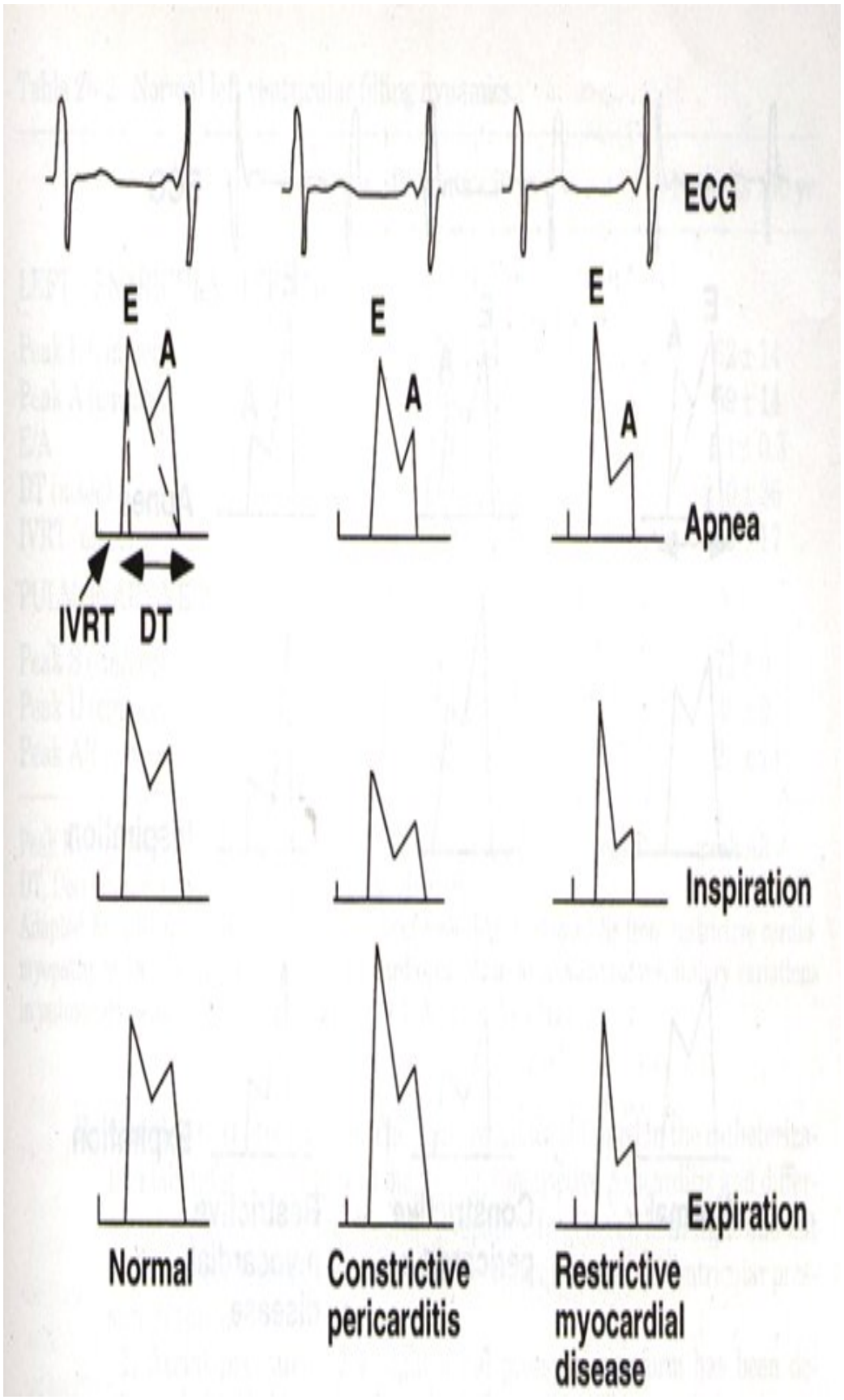
1. Điện tâm đồ: Kinh điển thấy có dấu hiệu điện thế thấp lan tỏa. Sóng T thờng dẹt, có thể thấy dấu hiệu dày nhĩ trái và cũng hay gặp rung nhĩ phối hợp.

2. Chụp tim phổi:

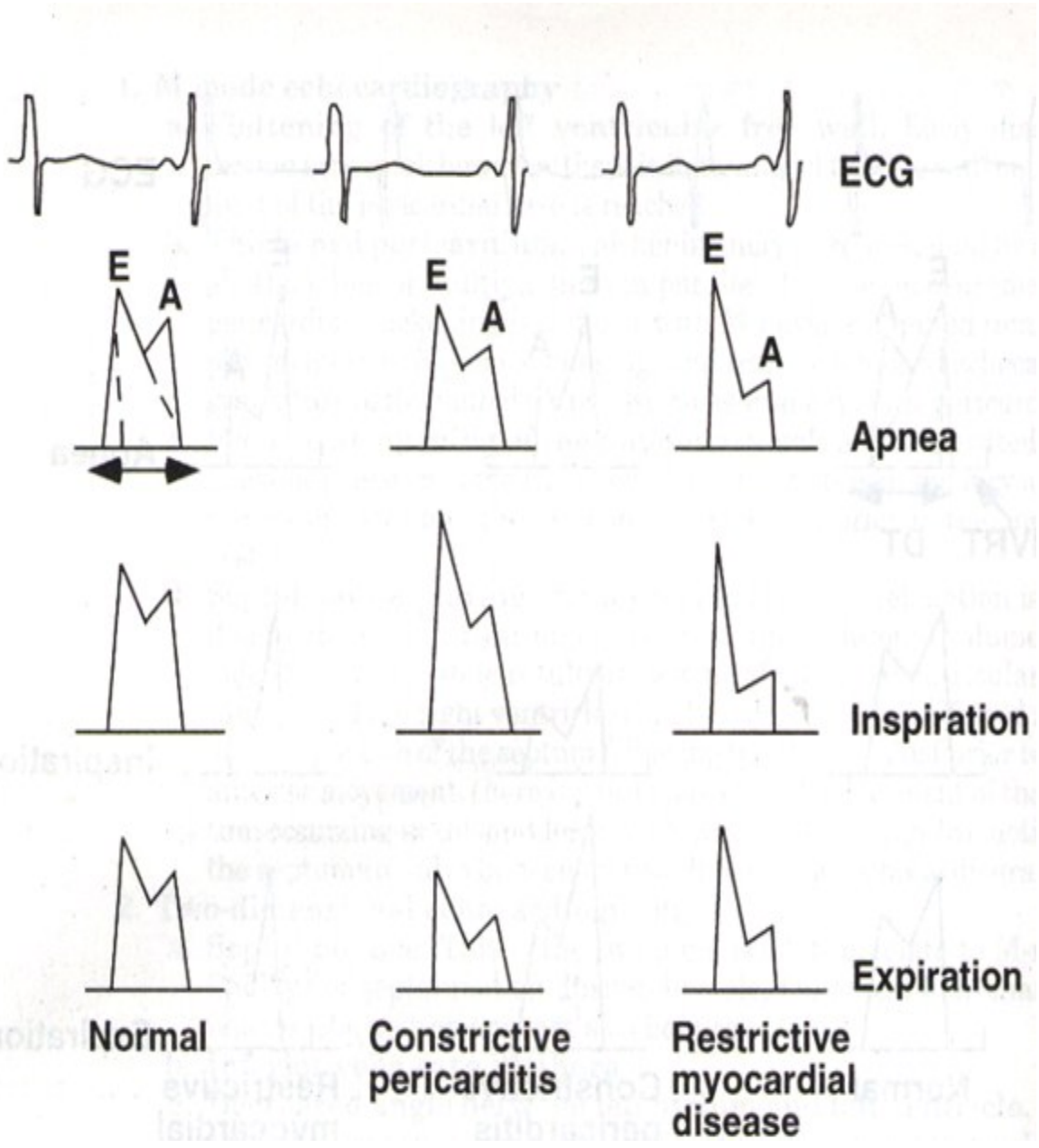
a. Màng ngoài tim canxi hoá là dấu hiệu hay gặp trên lâm sàng. dấu hiệu này thờng thấy trên phim chụp nghiêng và hay thấy ở vị trí của thất phải và rãnh nhĩ thất.

b. Tràn dịch màng phổi cũng là dấu hiệu hay gặp.

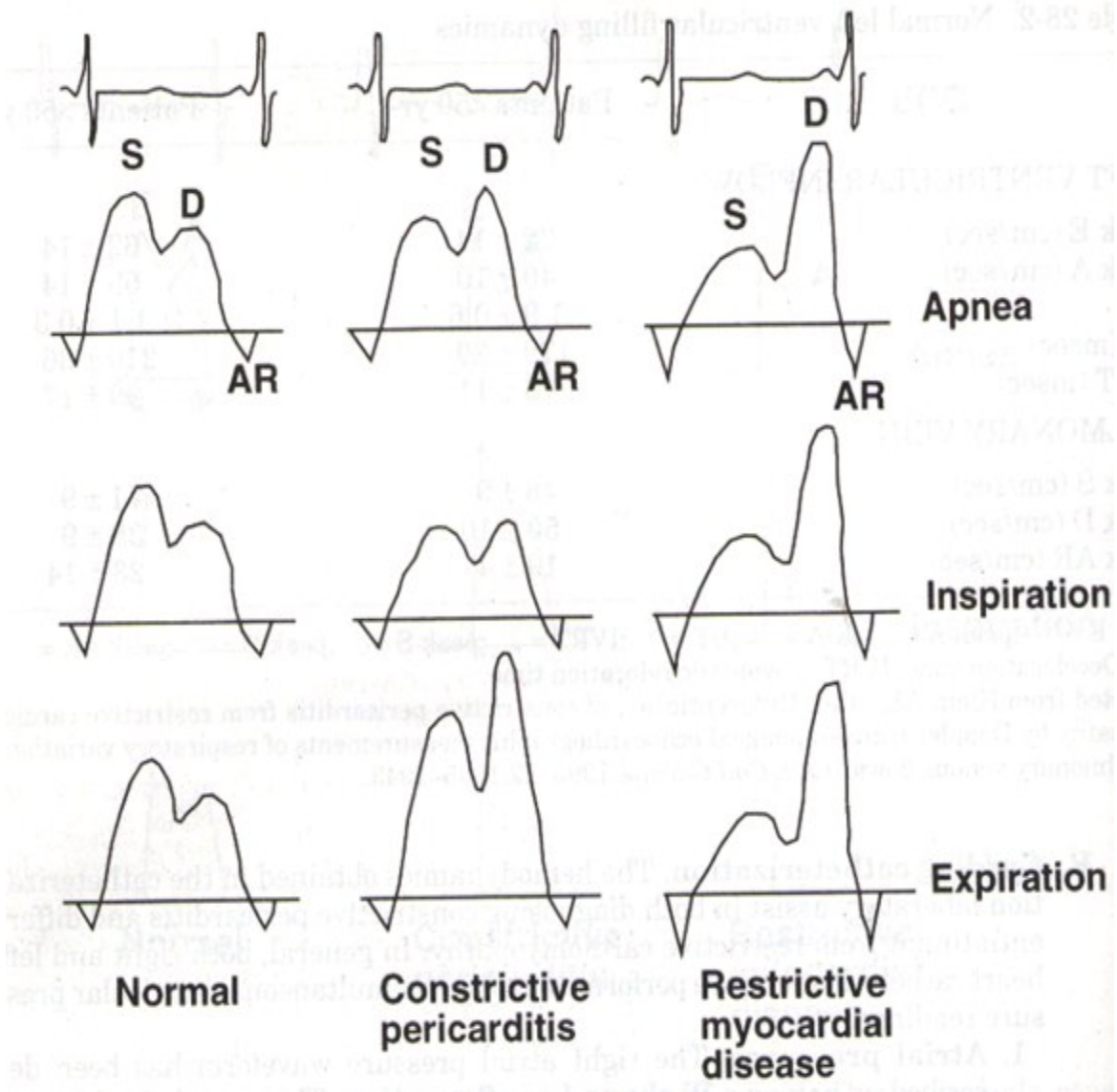
c. Giãn nhĩ phải và nhĩ trái có thể thấy rõ ràng trên phim chụp Xquang.
d. Phù phổi là dấu hiệu hiếm thấy trên phim.
3. Siêu âm tim: Là phơng pháp hữu hiệu nhất để chẩn đoán và theo dõi tràn dịch màng ngoài tim. Ngoài giá trị chắc chắn trong chẩn đoán, siêu âm còn giúp cho việc đặt dẫn lu màng tim và đánh giá số lợng dịch còn lại trong khoang màng tim. Tuy nhiên siêu âm tim ít có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân của các loại dịch màng tim khác nhau.
a. Siêu âm TM cần tìm các dấu hiệu sau:
- Thành tự do thất trái dẹt.
- Độ dày của màng ngoài tim thờng tăng lên và có thể thấy cả dấu hiệu vôi hoá của màng ngoài tim (màng ngoài tim dầy và sáng hơn so với bình thờng). Tuy nhiên việc đo bề dày màng ngoài tim một cách thật chính xác bằng siêu âm TM nhiều khi cũng gặp khó khăn. Lúc này các phơng pháp chẩn đoán hình ảnh khác có nhiều u điểm hơn nh CT Scanner, MRI, siêu âm thực quản.
- Van động mạch phổi mở sớm. Do tăng áp lực cuối tâm trơng của thất phải dẫn đến ảnh hởng tới áp lực động mạch phổi.
- Vận động nghịch thờng của vách liên nhĩ trong thì tâm thu.
b. Siêu âm 2D: còn có thể thấy thêm một số dấu hiệu khác nh:
- Vách liên thất nảy lên trong thì tâm trơng: thấy ở mặt cắt 4 buồng tim từ mỏm.
- Giãn tĩnh mạch chủ dới.
- Giảm góc hợp giữa nhĩ trái và thất trái. Góc này bị nhọn hơn so với bình thờng do sự vận động bất th-ờng của tâm thất và tâm nhĩ.
c. Siêu âm Doppler: Siêu âm TM và 2D cho phép gợi ý viêm màng ngoài tim co thắt. Tuy nhiên các dấu hiệu vừa nêu chỉ có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp. Trong khi đó siêu âm Doppler là phơng pháp cho phép đánh giá tốt nhất chức năng tâm trơng của tâm thất. Cụ thể là:
- Sự thay đổi theo hô hấp của dòng chảy qua van hai lá và van ba lá. Khi bệnh nhân hít vào sâu, áp lực trong lồng ngực giảm, áp lực này kéo theo áp lực trong tĩnh mạch phổi giảm nhng không làm thay đổi áp lực thất trái. Chính do nguyên nhân này nên trong giai đoạn hít vào, tốc độ dòng chảy qua van hai lá tăng lên còn tốc độ dòng chảy qua van ba lá giảm đi: Tốc độ sóng E qua van hai lá tăng lên khoảng 33%, còn tốc độ qua van ba lá lại giảm đi.
- Dòng chảy trong tĩnh mạch phổi giảm trong giai đoạn thở ra.
- Có sự thay đổi theo hô hấp của dòng chảy trong tĩnh mạch gan.


ECG
E
A
E
A
E
A
Apnea
IVRT
DT
Inspiration
Expiration
Normal
Constrictive pericarditis
Restrictive myocardial disease

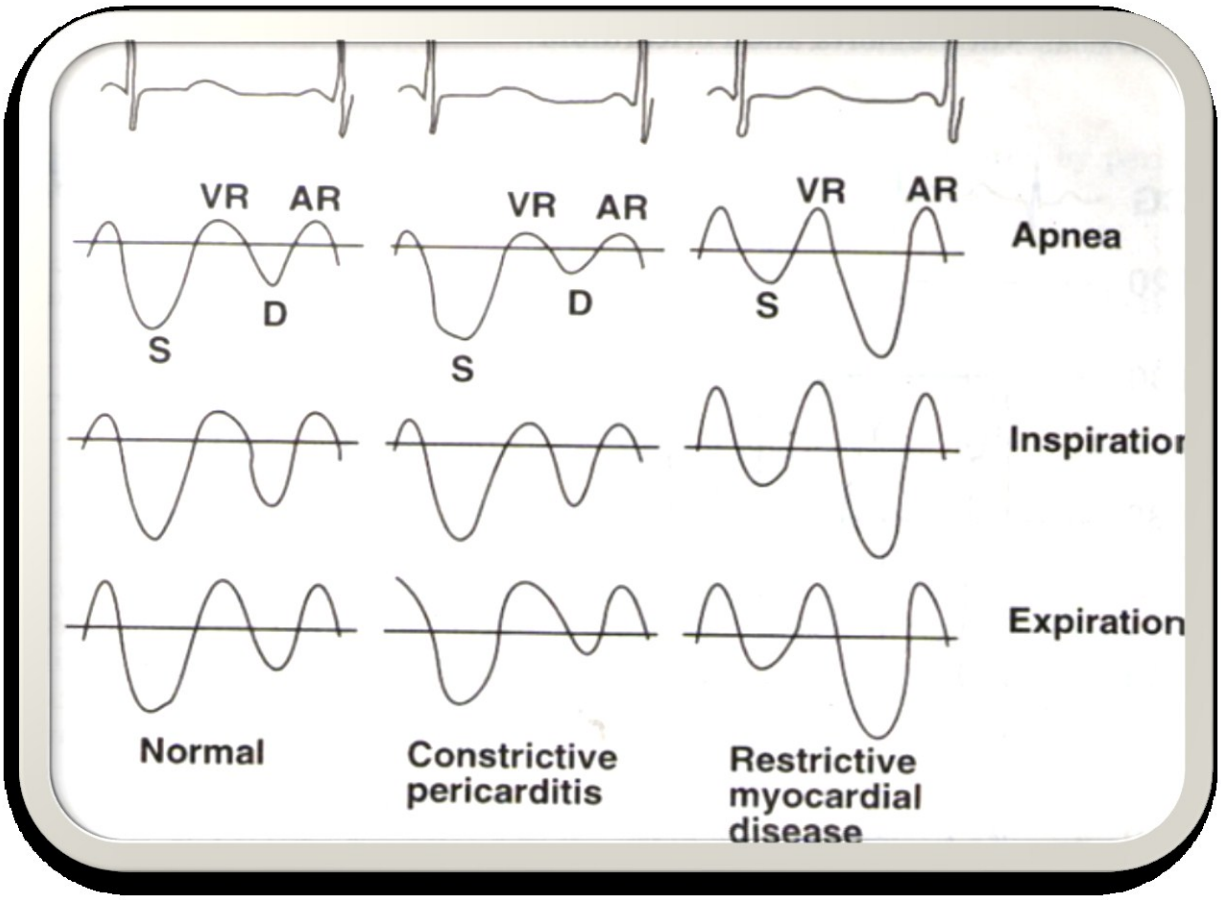
A


ECG
E
A
E
A
E
A
Apnea
Inspiration
Expiration
Normal
Constrictive pericarditis
Restrictive myocardial disease

B


S
D
AR
S
D
AR
D
S
AR
Apnea
Inspiration
Expiration
Normal
Constrictive pericarditis
Restrictive myocardial disease

C



D

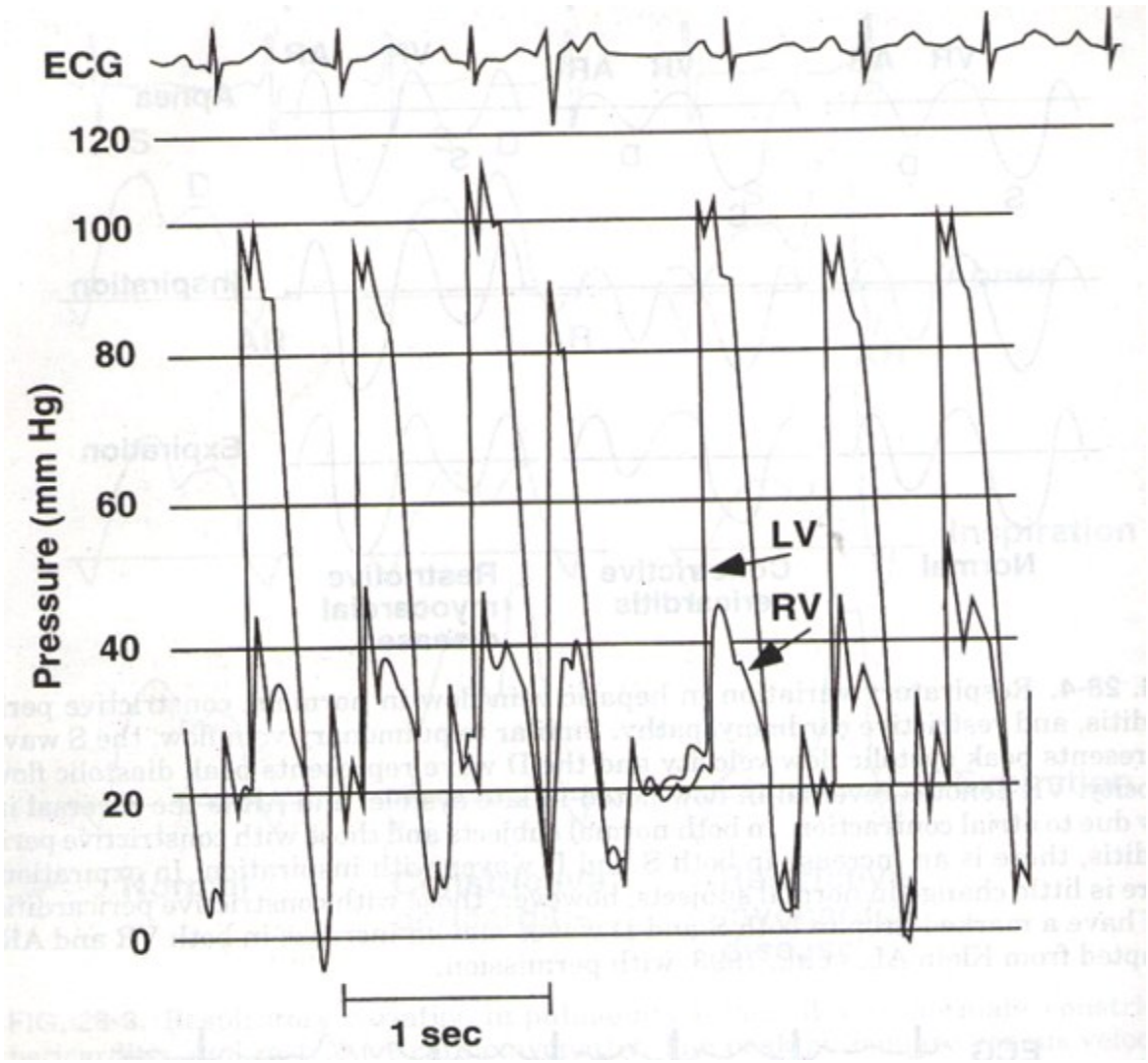
Hình 24-1. Thay đổi theo hô hấp của dòng chảy qua van hai lá (A), qua van ba lá (B), trong tĩnh mạch phổi (C), trong tĩnh mạch trên gan (D): lúc ngừng thở (trên), khi hít vào (giữa) và khi thở ra (dới), ở ngời bình thờng (1), bệnh nhân VMNT co thắt (2) và bệnh cơ tim hạn chế (3).

4. Thông tim: Đây là phơng pháp quan trọng để chẩn đoán phân biệt viêm co thắt màng ngoài tim và bệnh cơ tim hạn chế.

A. Áp lực tâm nhĩ: sóng nhĩ sẽ có dạng chữ "W", do sóng a chiếm u thế.

B. Áp lực tâm thất:

- Áp lực thất có biểu hiện "bổ nhào-cao nguyên" (dip-plateau), là một dấu hiệu kinh điển của viêm màng ngoài tim co thắt.



Hình 24-2. Dấu hiệu "bổ nhào cao nguyên" biểu hiện rõ hơn sau một nhát bóp ngoại tâm thu.

- Áp lực cuối tâm trương của hai tâm thất không chỉ tăng cao mà còn cân bằng giữa thất trái và thất phải, chênh áp cuối tâm trương giữa hai thất nhỏ hơn 5mmHg với áp lực cuối tâm trương thất phải lớn hơn 1/3 áp lực tâm thu của thất phải. Đây chính là dấu hiệu kinh điển để chẩn đoán phân biệt giữa viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế.

IV. Điều trị

A. Điều trị nội khoa

Các bệnh nhân ở giai đoạn đầu với mức độ khó thở NYHA 1 có thể điều trị nội khoa bảo tồn bằng lợi tiểu và chế độ ăn hạn chế muối. Ngoài ra điều trị nội khoa cũng đợc chỉ định ở các bệnh nhân quá nặng không còn chỉ định mổ hay không chấp nhận nguy cơ của cuộc mổ.

B. Điều trị phẫu thuật

1. Phẫu thuật cắt màng ngoài tim là phẫu thuật đợc lựa chọn. Hơn 90% có cải thiện triệu chứng đáng kể sau phẫu thuật.

2. Tỷ lệ tử vong trong và ngay sau mổ tơng đối cao (5 đến 20%) là một yếu tố cần thận trọng cân nhắc. Cũng chính vì nguyên nhân này các phẫu thuật viên thờng quyết định mổ sớm cho các bệnh nhân chứ

không đợi đến khi thể trạng bệnh nhân đã bị suy sụp do bệnh diễn biến kéo dài.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Brockington GM, Zebede J, Pandian NG. Constrictive pericarditis. In: Shabetaj R, ed. Diseases of the pericardium. Cardiol Clin 1990;8(4):6454561.

2. Fewler N. Constrictive pericarditis: its history and current status. Clin Cardiol 1995;18:841-B50.

3. Klein AL, et at. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by Doppler transesophageal echocardiographic measurements of respiratory variations in pulmonary venous flows. J Am Coll Cardiol 1993;22:1935-1943.

4. Klein AL, Cohen GI. Doppler echocardiographic assessment of constrictive pericarditis, cardiac amyloidosis, and cardiac tamponade. Cleveland Clin J Med 1992;59:27&290.

5. Oh J, et at. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. J Am Coll Cardiol 1994;23:154-162.

6. Braunwald E, Lorell BH. Pericardial diseases. In: Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelphia: WBSaunders, 1997:1496-1505.

7. Feigenbaum H. Pericardial disease-constrictive pericarditis. In: Feigenbaum H, ed. Echocardiography. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994:577-583.

8. Grossman W, Lorell BH. Profiles in constrictive pericarditis, restrictive cardiomyopathy, and cardiac tamponade. In: Balm DS, Grossman W, eds. Cardiac catheterization, angiography, and intervention. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:801-821.

9. Topol EJ, Klein AL, Scalia GM. Diseases of the pericardium, restrictive cardiomyopathy, and diastolic dysfunction. In: Topol EJ, ed. Comprehensive cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:669-733.

10. Reginelli JP, Grady TA. Constrictive pericarditis. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.

66. VIÊM MÀNG TRONG TIM NHIỄM KHUẨN BÁN CẤP

TS. Nguyễn Đức Công (HVQY)

1. Đại cương.

Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp là tình trạng viêm màng trong tim có loét sùi, thường xảy ra trên một màng trong tim đã có tổn thương bẩm sinh hoặc mắc phải từ trước.

Jaccoud (1882) và Osler (1885) là những người đầu tiên mô tả bảng lâm sàng của bệnh này nên còn gọi là bệnh Jaccoud- Osler.

Gần đây, người ta quan tâm nhiều đến vai trò của những hiện tượng miễn dịch, với sự có mặt của các kháng thể đặc hiệu lưu hành trong huyết thanh, tạo ra các phản ứng khángnguyên-kháng thể, gây kết tụ tiểu cầu, gây viêm ở màng trong tim. Chính các hiện tượng miễn dịch này có thể gây ra các biểu hiện ở ngoài da, ở khớp và ở thân.

Trước đây, khi kháng sinh còn chưa mạnh và chưa nhiều thì người mắc bệnh này hầu hết bị tử vong. Ngày nay, tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân bị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấpđã giảm nhiều nhưng đây vẫn là một bệnh nặng.

2. Nguyên nhân:

2.1. Tác nhân gây bệnh:

Trước đây, người ta cho rằng tác nhân gây bệnh chỉ là vi khuẩn nên có tên là viêm màng trong tim nhiễm khuẩn. Thực ra, tác nhân gây bệnh có thể là vi khuẩn hoặc nấm.

2.1.1. Vi khuẩn:

Là tác nhân chính gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp trong hầu hết các trường hợp.

- Liên cầu khuẩn (Streptococci): chiếm 50% các trường hợp. Có thể do liên cầu nhóm A, B, C, G nhạy cảm với penixilin hoặc nhóm H, K, N chỉ đáp ứng với penicillin ở liều rất cao.

Liên cầu khuẩn nhóm D (Streptococus fecalis) là loại rất hay gặp, thường có nguồn gốc từ nhiễm khuẩn tiêu hoá và tiết niệu sinh dục, ít nhạy cảm với penixillin ở liều thông thường.

- Tụ cầu khuẩn (Staphylococci) chiếm khoảng 30% các trường hợp, thường có nguồn gốc từ nhiễm khuẩn ngoài da, sau nạo phá thai, qua các thủ thuật như: thân nhân tạo, đặt luồncatheter, đặt nội khí quản, nội soi..., tiêm chích ma túy. Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp do tụ cầu thường có tổn thương ở van 3 lá, tình trạng kháng kháng sinh mạnh, hay có hủy hoại tổ chức tim, có thể xuất hiện ở một trái tim lành.

- Tràng cầu khuẩn (Enterococci): loại vi khuẩn này hay có ở dạ dày, ruột, niệu đạo và đôi khi là ở miệng. Vi khuẩn này kháng một cách tương đối với penicillin. Bệnh thường xuất hiệnsau khi bị nhiễm trùng hay chấn thương ở đường sinh dục-tiết niệu.

- Nhóm HACEK: bao gồm các loại vi khuẩn sau: Haemophilus, Actinobaccilus, Cardiobacterium, Eikenella và Kingella. Các vi khuẩn này hay có ở miệng, gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn với những nốt sùi lớn. Việc phân lập các vi khuẩn này trong máu còn khá khó khăn.

- Các trực khuẩn Gram âm: chiếm khoảng 10% các trường hợp gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp, các vi khuẩn này kháng kháng sinh mạnh, hay do bác sĩ gây ra (qua mổtim, sau làm các kỹ thuật hồi sức, tim mạch, sản khoa...) trên cơ địa suy giảm miễn dịch, hoặc qua đường tiêm chích ma túy.

- Các cầu khuẩn khác: tất cả các loại vi khuẩn đều có thể gây nên viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

2.1.2. Nấm:

Các chủng loại nấm gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn hay gặp là: Candida albicans, Actinomyces, Aspergillus. Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn do nấm thường gây bệnhtrên cơ địa suy giảm miễn dịch, đã hoặc đang được dùng kháng sinh kéo dài. Bệnh cảnh lâm sàng nặng, tiên lượng x ấu, thường phải điều trị bằng ngoại khoa.

2.2. Đường vào của tác nhân gây bệnh:

Dựa vào đường vào của các tác nhân gây bệnh có thể suy đoán được tác nhân gây bệnh.

- Nhiễm khuẩn răng-miệng là một nguyên nhân rất hay gặp, nhất là khi can thiệp thủ thuật (như mổ răng, giết tủy, lấy cao răng...), viêm lợi. Đôi khi chỉ là xỉa răng bằng tăm không vôkhuẩn có xây xước lợi.

- Các nhiễm khuẩn ngoài da (mụn nhọt, viêm nang lông, viêm da..., nhiễm khuẩn sau nạo phá thai, do bác sĩ làm thủ thuật không đảm bảo vô trùng (nội soi, tiêm chích, đặt luồncatheter, hút dịch khớp, thân nhân tạo...) cũng hay gây viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp do tụ cầu.

- Nhiễm khuẩn đường tiêu hoá, tiết niệu-sinh dục cũng chiếm một tỉ lệ quan trọng, thường do liên cầu khuẩn nhóm D.

- Gần đây, tỉ lệ viêm màng trong tim nhiễm khuẩn có đường vào là tiêm chích ma túy tăng lên rõ rệt. Đặc trưng của bệnh là xảy ra nhiều ở người trẻ tuổi; nam nhiều hơn nữ; tổn thươngthường ở van 3 lá, van 2 lá và van động mạch chủ; tỉ lệ cấy máu dương tính khá cao (khoảng 95%); nguyên nhân hay gặp nhất là liên cầu nhóm D (60%); thường có biến chứng suytim và tai biến mạch máu não; trong tiền sử không có tiền sử thấp tim hoặc bệnh tim khác. Bắt buộc phải làm xét nghiệm HIV ở những đối tượng này.

- Không tìm thấy đường vào của tác nhân gây bệnh cũng gặp ở trên 1/2 số bệnh nhân viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp.

2.3. Vai trò của bệnh tim có sẵn:

ít khi có viêm màng trong tim nhiễm khuẩn trên một quả tim lành. Thường bệnh xảy ra trên một bệnh nhân đã có tổn thương tim từ trước.

- Có khoảng 50-80% bệnh nhân có tiền sử thấp tim gây bệnh van tim như: hở van 2 lá, hở van

động mạch chủ, hẹp lỗ van 2 lá, hẹp van động mạch chủ đơn thuần hoặc kết hợp.

- Khoảng 10% viêm màng trong tim nhiễm khuẩn xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh như: còn ống động mạch, thông liên thất, tật ở van động mạch chủ hoặc van 2 lá, hẹpdưới van động mạch chủ, tứ chứng Fallot... Tuy nhiên, ít khi có viêm màng trong tim nhiễm khuẩn ở bệnh nhân thông liên nhĩ.

- Hiện nay ở nước ta, số bệnh nhân được làm phẫu thuật tim mạch ngày càng tăng, nhất là thay van nhân tạo, thì viêm màng trong tim nhiễm khuẩn ở nhóm bệnh nhân này cũng tănglên. Đặc điểm của bệnh là: thường do tụ cầu vàng hoặc liên cầu; tổn thương van tim nặng; hay có áp xe vòng van.

- Bệnh có thể xảy ra trên những bệnh nhân bị bệnh cơ tim phì đại.

Bệnh tim có sẵn tạo điều kiện hình thành các dòng xoáy và hiệu ứng dòng phụt dẫn đến dễ bị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

3. Giải phẫu bệnh.

3.1. Tổn thương ở tim:

- Nốt sùi (vegetation) là tổn thương chủ yếu. Hay có nốt sùi ở van 2 lá, van động mạch chủ, vách liên thất gần lỗ thông... Kích thước nốt sùi to, nhỏ khác nhau, hình thái cũng rấtthay đổi: có nốt sùi như súp lơ, có nốt sùi chỉ hơi nổi vồng lên rất kín đáo.

- Các nốt sùi hay bị bong tách ra để lại các vết loét ở van và đi tới các động mạch gây tắc mạch. Loét nông hay sâu tùy từng trường hợp. Loét sâu có thể gây thủng van, đứt dây chằng-cột cơ, thủng vách liên thất...

- Về vi thể: có tăng sinh tế bào và phù nề ở van tim. Trong các nốt sùi có những đám vi khuẩn

được bao bọc xung quanh một lớp fibrin - bạch cầu. Các nốt sùi không có mạch máu nuôi dưỡng nên khi điều trị phải dùng kháng sinh liều cao, kéo dài thì thuốc mới ngấm vào sâu để diệt hết vi khuẩn trong nốt sùi.

- Tổn thương ở nơi khác:

Thường có viêm cơ tim kẽ dưới màng trong tim và màng ngoài tim, thoái hoá thớ cơ, viêm các tiểu động mạch và mao mạch. Có những đám thâm nhiễm do viêm quanh mạch máu ởmàng ngoài tim.

Có thể có những ổ áp xe ở cơ tim và vòng van.

3.2. Tổn thương ngoài tim:

- Tắc hoặc giãn động mạch do viêm lan toả lớp nội mạc.

- Viêm nội tâm mạc mạch máu gây xuất huyết dưới da, hạt Osler và hình thành các cục nghẽn.

- Gan và lách thường to do phản ứng của hệ thống liên võng-nội mô. Đôi khi có các ổ nhồi máu ở gan và lách.

- Thận: có viêm cầu thận bán cấp, xung huyết, xâm nhập nhiều hồng cầu, bạch cầu trong tổ chức kẽ.

4. Triệu chứng.

4.1. Lâm sàng:

Dưới đây là thể điển hình của viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp, có cấy máu (+), trên một bệnh nhân có bệnh tim cũ.

4.1.1. Hoàn cảnh phát sinh bệnh:

- Bệnh khởi phát âm thầm, từ từ với tình trạng sốt kéo dài không rõ nguyên nhân. Có khi sốt cao, rét run; có khi sốt nhẹ, kín đáo nên cần phải theo dõi nhiệt độ cơ thể 3 giờ/ lần.Nói chung ở bệnh nhân có bệnh van tim từ trước, bị sốt không rõ căn nguyên trên một tuần kèm theo tình trạng suy nhược cơ thể, mệt mỏi, chán ăn, đổ mồ hôi về đêm, đau cơ khớp,nhức đầu thì phải nghĩ đến viêm màng trong tim nhiễm khuẩn và phải tiến hành khám xét, xét nghiệm để xác định chẩn đoán.

- Có khi bệnh được phát hiện vì suy tim hay tắc mạch (ở não, chi, phủ tạng...) ở một bệnh nhân

đang có sốt.

4.1.2. Khám lâm sàng:

ở giai đoạn toàn phát, các triệu chứng rõ dần:

- Sốt là triệu chứng hằng định, kéo dài. Hình thái sốt rất thay đổi: sốt nhẹ hoặc vừa hoặc nặng;

có thể sốt dao động và thường rất dai dẳng. Đôi khi sốt cao, rét run, toát mồ hôi.

- Kèm theo sốt là toàn trạng sa sút: xanh xao, kém ăn, nhức đầu, suy nhược, đau cơ khớp. Phải cấy máu khi đang sốt, rét run thì tỉ lệ dương tính mới cao.

- Biểu hiện ở tim:

. Phát hiện được bệnh tim có sẵn từ trước. Thường gặp là: hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, bệnh van 2 lá-động mạch chủ, còn ống động mạch, thông liên thất, hẹp lỗ van độngmạch chủ, hẹp lỗ van 2 lá, tứ chứng Fallot...

. Các nốt sùi hay bong ra gây loét làm thủng van tim, đứt dây chằng cột cơ, thủng vách tim gây tiếng thổi thực thể mới (thường là thổi tâm thu của hở van 2 lá hoặc thổi tâm trương của hở van

động mạch chủ). Khi phát hiện tạp âm mới thì phải xác định tính chất thực thể của tiếng thổi để

phân biệt với tiếng thổi cơ năng thường gặp ở bệnh nhân sốt và thiếu máu, suy tim.

- Biểu hiện ở ngoài tim:

. Lách to gặp ở khoảng 50% các trường hợp viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp. Đây là triệu chứng rất có giá trị gợi ý cho chẩn đoán ở một bệnh nhân có bệnh tim mà sốt kéodài. Lách thườn g to từ 1-4 cm dưới bờ sườn, đau khi sờ nắn.

. ở da, niêm mạc: chín mé giả là những mụn màu đỏ tím, ở giữa màu trắng, thường ở đầu ngón tay hay ngón chân, đau nhiều, sau vài ngày tự mất, không để lại dấu vết gì. Đây cũng làmột triệu chứng có giá trị chẩn đoán cao.

Xuất huyết dưới da và niêm mạc dưới dạng đốm xuất huyết ở chân, vùng dưới xương đòn, niêm mạc miệng, dưới móng tay, móng chân, kết mạc. Thường xuất hiện từng đợt, mỗi đợt vàingày.

Có thể có những nốt xuất huyết nhỏ ở
lòng bàn tay, gan bàn chân gọi là dấu hiệu Janeway. Soi đáy mắt có thể thấy xuất huyết với hình ảnh là n những vết trắng nhạt của Roth.

. Móng tay khum, ngón tay dùi trống cũng rất có giá trị chẩn đoán nhưng thường là triệu

chứng xuất hiện muộn.

. Tai biến ở mạch máu:

Có thể có phình động mạch và tắc động mạch. Hay có nhồi máu ở: động mạch gan, động mạch mạc treo, động mạch lách, động mạch thân, động mạch não, động mạch vành, độngmạch trung tâm võng mạc...).

- Có thể tìm thấy đường vào của tác nhân gây bệnh: nhiễm khuẩn răng-miệng, tai-mũi-họng,

đường tiết niệu-sinh dục, nhiễm khuẩn ngoài da, do bác sĩ gây ra khi làm thủ thuật, tiêm chích ma túy...

4.2. Cận lâm sàng:

4.2.1. Xét nghiệm máu:

4.2.1.1. Cấy máu:

Là phương pháp chính cho phép khẳng định chẩn đoán và có giá trị hướng dẫn điều trị qua kháng sinh đồ. Cấy máu dương tính là khẳng định được chẩn đoán, tuy nhiên cấy máukhông mọc vi khuẩn cũng chưa loại trừ được chẩn đoán.

Cấy máu phải theo một kỹ thuật nghiêm ngặt: sát trùng kỹ, vô trùng tốt; cấy máu phải làm nhiều lần trước khi dùng kháng sinh (thường cấy máu 10 lần trong 3 ngày, 3 lần đầu mỗilần cách nhau 1 giờ); cấy máu vào lúc sốt, rét run và làm nhiều lần trong ngày. Nếu cấy máu sau khi đã dùng penixillin thì có thể trộn vào môi trường cấy men penixilinase. Chỉ kết luậncấy máu âm tính nếu không mọc vi khuẩn sau 2 tuần; cấy máu ở nhiều loại môi trường, cả kỵ khí và ái khí.

4.2.1.2. Các xét nghiệm máu khác:

. Tốc độ máu lắng luôn luôn tăng cao.

. Thiếu máu: số lượng hồng cầu giảm.

. Bạch cầu thường tăng, nhất là tăng bạch cầu đa nhân trung tính.

. Anpha 2 và gama globulin tăng.

. Có sự xuất hiện các phức hợp miễn dịch lưu hành; bổ thể trong huyết thanh giảm, xuất hiện cryoglobulin.

4.2.2. Siêu âm tim:

Có thể làm siêu âm qua thành ngực và siêu âm qua thực quản. Siêu âm tim rất có giá trị trong chẩn đoán.

- Phát hiện các nốt sùi trên van: nốt sùi là những khối siêu âm đặc, không đều, di động, có hình dạng lởm chởm bám vào van hoặc thành thất nhưng không làm hạn chế vận động củacác lá van.

ở các bệnh nhân có bệnh tim từ trước, nếu sốt kéo dài mà siêu âm thấy có nốt sùi thì có thể chẩn đoán xác định bệnh (mặc dù cấy máu âm tính). Nếu không thấy nốt sùi thì cũngkhông loại trừ chẩn đoán vì có thể nốt sùi nhỏ, kín đáo mà siêu âm qua thành ngực không quan sát được hoặc do chùm siêu âm không quét đúng vùng tổn thương.

Siêu âm còn phát hiện được các biến chứng loét thủng van, đứt dây chằng-cột cơ, thủng vách tim do viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp.

- Siêu âm còn có giá trị xác định bệnh tim có sẵn từ trước, đánh giá được các rối loạn huyết

động, tình trạng giãn các buồng tim, phì đại thành thất, đánh giá được chức năng tâm thu và tâm trương của các buồng thất.

4.2.3. Các xét nghiệm khác:

- Protein niệu thường (+) do có viêm cầu thân bán cấp. Khoảng 70-80% các trường hợp có đái máu vi thể (phát hiện bằng xét nghiệm cặn Addis). Vì đái máu không thường xuyên nên phải làm xét nghiệm nhiều lần.

5. Chẩn đoán.

5.1. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định dựa vào tiêu chuẩn của Duke:

A. Tiêu chuẩn chính:

1. Cấy máu dương tính: trong hai lần cấy máu riêng biệt, phân lập được vi khuẩn điển hình trong viêm màng trong tim nhiễm khuẩn như: Streptococcus viridans, Streptococcusbovis, nhóm HACEK, Staphylococcus aurêus hay Enterococcus.

2. Có bằng chứng của tổn thương nội tâm mạc trên siêu âm tim:

Hình ảnh mảnh sùi di động lật phật trên van tim hay các cấu trúc cạnh van. Hình ảnh ổ áp xe

(ở trong tim). Sự bong rời của một phần van nhân tạo. Hở van tim mới xảy ra.

B. Tiêu chuẩn phụ:

1. Có bệnh tim từ trước (đã biết) hoặc có tiêm chích ma túy.

2. Sốt.

3. Biểu hiện về mạch máu: có một trong các biểu hiện như tắc mạch não, nhồi máu phổi, phình mạch dạng nấm, xuất huyết nội sọ, xuất huyết kết mạc, dấu hiệu Janeway.

4. Hiện tượng miễn dịch: có một trong các biểu hiện như: viêm cầu thân, hạt Osler, dấu hiệu

Roth, yếu tố dạng thấp (+).

5. Bằng chứng vi khuẩn: cấy máu (+) nhưng không đáp ứng đúng tiêu chuẩn chính nói trên hoặc có bằng chứng huyết thanh về một nhiễm khuẩn đang tiến triển do một vi khuẩn thường gặp của viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

6. Siêu âm tim: nghĩ nhiều đến hình ảnh của viêm màng trong tim nhiễm khuẩn nhưng không

đáp ứng đủ như phần tiêu chuẩn chính đã nêu trên.

Chẩn đoán chắc chắn viêm màng trong tim nhiễm khuẩn:

1. Tiêu chuẩn vi khuẩn, mô bệnh học:

- Vi khuẩn: tìm thấy vi khuẩn gây bệnh từ việc nuôi cấy hoặc xét nghiệm nốt sùi ở trong tim, nốt sùi làm tắc mạch hay ổ áp xe trong tim.

- Tổn thương giải phẫu bệnh: có nốt sùi hay ổ áp xe trong tim.

2. Tiêu chuẩn lâm sàng:

- 2 tiêu chuẩn chính.

- Hoặc 1 tiêu chuẩn chính + 3 tiêu chuẩn phụ.

- Hoặc 5 tiêu chuẩn phụ.

Có thể bị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn khi:

Có những dấu hiệu phù hợp với viêm màng trong tim nhiễm khuẩn, tuy chưa đủ để chẩn

đoán xác định nhưng cũng không bị loại trừ.

Loại trừ hẳn viêm màng trong tim nhiễm khuẩn khi:

- Đã tìm được một chẩn đoán chắc chắn khác giải thích được các triệu chứng (mà trước đây nghi là do viêm màng trong tim nhiễm khuẩn).

- Hoặc mới điều trị kháng sinh 4 ngày các triệu chứng đã biến mất.

- Hoặc không tìm thấy bằng chứng tổn thương của viêm màng trong tim khi phẫu thuật hay mổ tử thi sau khi điều trị kháng sinh 4 ngày.

5.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Đối với 1 bệnh nhân có sốt: phải loại bỏ các nguyên nhân gây sốt do nhiễm virut (cúm, xuất huyết...), thương hàn, bệnh hạch ác tính, ổ mủ ở sâu, bệnh lao, bệnh hệ thống... Chú ýloại trừ tiếng thổi tâm thu cơ năng do thiếu máu và sốt.

- ở bệnh nhân có bệnh tim, có sốt:

. Thấp tim hoạt động: thường ở người trẻ tuổi, có biểu hiện viêm tim, viêm khớp, ban đỏ vòng, hạt thấp dưới da, PQ kéo dài trên điện tâm đồ, ASLO máu tăng, máu lắng rất cao,cùng các triệu chứng khác của thấp tim hoạt động (rối loạn nhịp tim, tiếng cọ màng ngoài tim...).

. Viêm màng trong tim Libman-Sachs: bệnh nhân có bệnh cảnh lâm sàng của luput ban đỏ, có khối siêu âm trên lá van trước ngoài của van 2 lá, thường tế bào Hargraves (+), kháng thểkháng DNA và RNA (+)...

- Sau mổ tim: do viêm màng ngoài tim, viêm trung thất, viêm xương ức.

6. Các thể bệnh:

Có một số thể lâm sàng đặc biệt như sau:

6.1. Thể cấy máu âm tính:

Được coi là thể cấy máu âm tính khi đã cấy máu 6-10 lần mà không thấy mọc vi khuẩn. Thể bệnh này thường có đặc điểm:

- Hay ở người có tổn thương van động mạch chủ.

- Hay có biến chứng ở cơ quan nội tạng như: thân, tim.

- Hay có thiếu máu, giảm bạch cầu, tăng gama globulin.

- Bệnh nặng và tử vong với tỉ lệ cao.

6.2. Thể thân:

Biểu hiện tổn thương thân nổi bật như: đái ra máu, urê và creatinin máu tăng cao, phù, tăng huyết áp. Tiên lượng xấu, tỉ lệ tử vong cao.

6.3. Thể ở bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh là còn ống động mạch:

Thường giai đoạn đầu là viêm nội mạc động mạch bán cấp ở ống động mạch (siêu âm thấy nốt sùi tại ống động mạch ở bệnh nhân có sốt kéo dài) sau đó viêm nhiễm lan toả đến màngtrong tim và hình thành những tổn thương điển hình của bệnh.

6.4. Thể sau phẫu thuật tim:

Thường xảy ra trên các bệnh nhân được phẫu thuật tim mở, xuất hiện sau mổ tim 3-20 ngày. Bệnh nhân có sốt kéo dài, cấy máu có mọc vi khuẩn, thường là tụ cầu kháng thuốc. Thểnày rất khó

điều trị.

7. Tiên lượng.

7.1. Tiên lượng gần:

- Nếu điều trị tích cực, vi khuẩn nhạy cảm với kháng sinh thì bệnh giảm dần: hết sốt, toàn trạng tốt lên, lách thu nhỏ lại, cấy máu trở về âm tính, hết đái máu vi thể, tốc độ máu lắnggiảm. Điều trị tích cực 4-6 tuần thì bệnh khỏi.

- Một số bệnh nhân mặc dù được điều trị tích cực, bệnh cảnh vẫn nặng lên là do:

. Kháng sinh chưa đủ liều hoặc chọn kháng sinh không tác dụng với vi khuẩn. Lúc này phải tăng liều kháng sinh, chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ và phối hợp kháng sinh.

. Có những tổn thương khu trú ở nội tạng, có suy tim, có rối loạn nhịp tim, có rối loạn dẫn truyền trong tim, đứt dây chằng của van, áp xe trong cơ tim, áp xe vòng van động mạch chủ,viêm màng ngoài tim và suy thân nặng.

- Có thể có những diễn biến nặng, có thể tử vong đột ngột do các tai biến tắc mạch não, tắc mạch vành, vỡ lách...

7.2. Tiên lượng xa:

- Bệnh khỏi nếu điều trị tốt, có thể không để lại di chứng gì.

- Tái phát: là khi bệnh xuất hiện lại sau khoảng 3-4 tuần ngừng điều trị. Bệnh nhân sốt lại, có thể bệnh nhân có những ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng là nguồn tung vi khuẩn vào máu.

- Tái nhiễm: cùng loại hoặc khác loại tác nhân gây bệnh. Thường xảy ra muộn hơn.

8. Biến chứng:

Chẩn đoán và điều trị càng muộn thì tỉ lệ biến chứng càng cao.

8.1. Biến chứng tim:

Là biến chứng thường gặp và nặng nhất, hay gây tử vong.

- Suy tim do tổn thương van tim: gặp ở 50% các trường hợp. Có khi đây là dấu hiệu cho phép nghĩ đến chẩn đoán viêm màng trong tim nhiễm khuẩn hoặc xuất hiện trong quá trìnhđiều trị bệnh.

Tổn thương van tim thường là hở van 2 lá, hở van động mạch chủ do thủng loét lá van, đứt dây chằng-cột cơ. Đôi khi có suy tim cấp gây phù phổi cấp, hen tim, có thể có sốc.

Tổn thương van 3 lá thường do viêm màng trong tim mà tác nhân gây bệnh là tụ cầu vàng; hay gặp ở người tiêm chích ma túy, sau nạo phá thai hoặc do bác sĩ gây ra sau làm các thủthuật vô trùng không tốt. Hay có biến chứng tắc mạch phổi, suy thất phải cấp.

- áp xe vòng van, hay gặp nhất là ở van động mạch chủ: chẩn đoán tốt nhất bằng siêu âm qua thực quản.

- Tắc mạch vành gây nhồi máu cơ tim.

- Thủng vách liên thất.

- Viêm màng ngoài tim và cơ tim do cơ chế miễn dịch.

- Rối loạn nhịp tim.

8.2. Biến chứng mạch máu.

- Tắc mạch các nơi: não, lách, chi, thân, mạc treo...

- Phình động mạch.

8.3. Biến chứng thần kinh:

- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn có thể gây nên tắc động mạch não (do các cục sùi bong ra), chảy máu não do vỡ túi phình gây ra hội chứng tổn thương thần kinh khu trú. Vì vậy,trước một bệnh nhân có nhồi máu não bị sốt kéo dài phải nghĩ đến một nguyên nhân là viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- áp xe não.

8.4. Biến chứng thân:

- Viêm cầu thân từng đoạn, khu trú: đái ra máu, protein niệu do kết tụ các phức hợp miễn dịch ở cầu thân. Tiên lượng thường tốt.

- Viêm cầu thân lan toả ít gặp hơn.

- Nhồi máu thân: bệnh nhân đau thắt lưng, đái ra máu.

- áp xe thân: đau thắt lưng, phát hiện bằng siêu âm thân.

- Suy thân do tổn thương thân, do suy tim hoặc do độc của kháng sinh dùng trong quá trình điều trị.

8.5. Biến chứng khớp:

- Viêm khớp phản ứng.

- Mủ khớp.

9. Điều trị:

Trong điều trị phải kết hợp điều trị nhiễm trùng và điều trị bệnh van tim.

9.1. Nguyên tắc điều trị:

- Dùng kháng sinh sớm sau khi cấy máu 3 lần; dùng loại kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn; dùng liều cao, kéo dài 4-6 tuần (riêng với nhóm aminoside, không nên dùng quá 2 tuần),phối hợp kháng sinh, chia đều liều trong ngày; bằng đường tĩnh mạch (đường tiêm bắp thịt có thể được dùng với kháng sinh loại aminoside; đường uống chỉ được dùng cho một vàitrường hợp đặc biệt như gặp khó khă n khi truyền tĩnh mạch kéo dài).

- Theo dõi chức năng thân trong khi dùng các kháng sinh độc cho thân.

- Theo dõi kết quả điều trị bằng lâm sàng và cấy máu.

- Phát hiện và điều trị sớm các biến chứng.

9.2. Điều trị nội khoa:

9.2.1. Kháng sinh:

9.2.1.1. Điều trị kháng sinh đặc hiệu theo từng chủng vi khuẩn:

+ Liên cầu (Streptococci) nhạy cảm với penicillin G có nồng độ ức chế tối thiểu (MIC: minimum inhibitory concentration) < 0,1g/ml:

- Phác đồ A:

. Peniccillin G 12-18 triệu đơn vị/ngày. Liều lượng này được chia ra cách 4 giờ/lần, tiêm tĩnh mạch. Điều trị trong 4 tuần.

- Phác đồ B:

. Penicillin G như phác đồ A, kết hợp với:

. Gentamycin với liều 3mg/kg/ngày. Liều lượng này chia đều tiêm tĩnh mạch cách 8 giờ/lần. Thời gian điều trị 2 loại thuốc trên trong 2 tuần.

- Phác đồ C:

. Ceftriaxone 2g/ngày, tiêm tĩnh mạch hay tiêm bắp thịt một lần trong ngày, điều trị trong 4 tuần.

- Phác đồ D:

. Vancomycin, với liều 30mg/kg/ngày. Liều lượng này chia ra tiêm tĩnh mạch cứ 12 giờ/lần, điều trị trong 4 tuần.

+ Liên cầu (Streptococci) nhạy cảm với penicillin có: 0,1g/ml < MIC < 0,5g/ml:

- Phác đồ E:

. Penicillin G 18 triệu đơn vị/ngày. Liều lượng này chia ra cách 4 giờ/lần, tiêm tĩnh mạch,

điều trị trong 4 tuần. Phối hợp với:

. Gentamycin 3mg/kg/ngày. Liều lượng này được chia ra tiêm tĩnh mạch cách 8 giờ/lần, điều trị thuốc này trong 2 tuần đầu.

Nếu bệnh nhân dị ứng với penicillin thì dùng phác đồ D.

+ Tràng cầu khuẩn (Enterococci) hoặc liên cầu (Streptococci) kém nhạy cảm với penicillin có

MIC > 0,5g/ml hoặc Streptococci viridans đã biến thể dinh dưỡng

- Phác đồ F:

. Penicillin G 18-30 triệu đơn vị/ngày, hoặc ampicilin 12 g/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 4 giờ/lần. Phối hợp với:

. Gentamycin 3mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần.
Cả hai thuốc này đều dùng trong 4-6 tuần.

- Phác đồ G:

. Vancomycin 30mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 12 giờ/lần. Phối hợp với:

. Gentamycin như phác đồ F.

Cả hai thuốc này đều dùng trong 4-6 tuần.

+ Tụ cầu (Staphylococci) còn nhạy cảm với methicillin ở bệnh nhân van tự nhiên:

- Phác đồ H:

. Nafcillin hoặc oxacillin 12g/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 4 giờ/lần, trong 4-6 tuần, có phối hợp hoặc không phối hợp với:

. Gentamycin 3mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần, trong 3-

5 ngày đầu.

- Phác đồ I:

. Cefazolin 6g/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8giờ/lần, có phối hợp hoặc không phối hợp với:

. Gentamycin 3mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần, trong 3-

5 ngày đầu.

- Phác đồ J:

. Vancomycin 30mg/kg/ngày Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 12 giờ/lần, trong

4-6 tuần có phối hợp hoặc không phối hợp với:

. Gentamycin 3mg/kg/ngày. Liều lượng thuốc được chia ra tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần, trong 3-

5 ngày đầu.

+ Tụ cầu (Staphylococci) kháng với methicillin hoặc Corynebacterium ở van tự nhiên:

- Phác đồ K:

Giống như phác đồ J đối với tụ cầu. Với Corynebacterium thì điều trị như phác đồ J nhưng gentamycin d ùng 4-6 tuần.

9.2.1.2. ở bệnh nhân có van tim nhân tạo:

+ Đối với liên cầu (Streptococci):

Penicillin hoặc vancomycin dùng trong 6 tuần, kết hợp với gentamycin trong 2-6 tuần.

+ Tràng cầu khuẩn (Enterococci):

Penicillin hoặc vancomycin phối hợp với một loại aminoglycoside trong 6-8 tuần.

+ Tụ cầu còn nhạy cảm với methicillin:

Phác đồ H, I hoặc J trong 6-8 tuần, kết hợp với gentamycin trong 2 tuần đầu và rifampicine

1200mg/ngày, uống, chia đều 8 giờ /lần, uống trong cả liệu trình điều trị.

+ Tụ cầu kháng với methicillin:

Phác đồ J trong 6-8 tuần, phối hợp với gentamycin trong 2 tuần đầu và rifampicine uống

1200mg/ngày, chia đều 8 giờ /lần, uống trong cả liệu trình điều trị.

9.2.1.3. Với vi khuẩn nhóm HACEK:

Dùng giống phác đồ C.

9.2.1.4. Với vi khuẩn Gram (-):

Có thể lựa chọn một trong các phác đồ sau:

. Ampicillin 12g/ngày. Liều này chia đều tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần.

. Piperacillin 18 gam/ngày. Liều này chia đều tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần.

. Cefotaxime 8-12g/ngày. Liều này chia đều tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần.

. Ceftazidime 8g/ngày. Liều này chia đều tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần.

Kết hợp với gentamycin 3mg/kg/ngày. Liều này chia đều tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần.

9.2.1.5. Với viêm màng trong tim nhiễm khuẩn do nấm:

Amphotericin B 0,5-1,2mg/kg/ngày hay imidazole (fluconazole), có thể phối hợp với 5-theorocytosin (ancotil). Tỉ lệ điều trị thành công rất thấp nên cần phải phối hợp với phẫuthuật thay van.

9.2.1.6. Lựa chọn kháng sinh khi chưa có kết quả cấy máu:

- Không có van tim nhân tạo: dùng phác đồ F hoặc G (giống như điều trị Streptococci hay

Enterococci).

- Có van tim nhân tạo: dùng kháng sinh như điều trị tụ cầu kháng methicillin ở trên.

- ở người có tiêm chích ma túy: dùng phác đồ J.

9.2.1.7. Trường hợp kết quả cấy máu (-):

- Điều trị kháng sinh như chưa có kết quả cấy máu, nếu đáp ứng lâm sàng tốt thì tiếp tục điều trị như trên.

- Điều trị kháng sinh như chưa có kết quả cấy máu, nếu không đáp ứng trên lâm sàng sau khi điều trị 7-10 ngày thì phải tiến hành một số biện pháp làm như sau:

. Cấy máu trên môi trường giàu L.cystein hoặc vitamin B6.

. Dùng một số kỹ thuật nuôi cấy đặc biệt: Bactec, Isolator.

. Theo dõi môi trường nuôi cấy dài hơn (> 10 ngày).

. Xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán Brucella, Legionella, Clamydia, Rickettsia, nấm...

. áp dụng phác đồ điều trị riêng biệt với thể cấy máu (-): phác đồ phối hợp cả 3 loại kháng sinh vancomycin + gentamycin + rifampicine như trường hợp tụ cầu kháng methicillin ở bệnhnhân có van tim nhân tạo.

. Nếu triệu chứng lâm sàng còn kéo dài > 3 tuần mà các kết quả cấy máu vẫn (-) thì cần ngừng kháng sinh và xem xét lại các dữ liệu chẩn đoán.

Chú ý:

- Streptomycin cũng có thể thay thế cho gentamycin ở các phác đồ P, E, F, G với liều lượng là 15mg/kg/ngày, chia ra tiêm bắp thịt 12 giờ/lần.

- Liều tối đa của vancomycin là 1g mỗi 12 giờ.

9.2.2. Các biện pháp điều trị nội khoa khác:

- Triệt các đường vào của tác nhân gây bệnh.

- Điều trị các biến chứng như: suy tim, loạn nhịp, suy thân... (nếu có).

Chú ý: Trong viêm màng ngoài tim nhiễm khuẩn, việc dùng các thuốc chống đông có thể làm tăng nguy cơ chảy máu của phình mạch hình nấm và tạo điều kiện thuận lợi chuyển từ tắc mạch não thành xuất huyết não. Tuy nhiên, viêm màng trong tim nhiễm khuẩn không phải là chống tuyệt đối của thuốc chống đông. Khi thật cần thiết như bệnh nhân có van cơ họcbị viêm màng trong tim nhiễm khuẩn thì vẫn có thể dùng thuốc chống đông nhưng phải thân trọng và theo dõi chặt chẽ bằng một số xét nghiệm về huyết học.

9.3. Điều trị ngoại khoa:

Mục đích để sửa chữa tổn thương hoặc thay van, loại bỏ những ổ nhiễm khuẩn.

**** Chỉ định điều trị ngoại khoa:***

- Bệnh nhân có rối loạn huyết động nặng nề, suy tim tiến triển do van bị tổn thương nhanh và nặng mà điều trị nội khoa không kết quả.

- Viêm màng trong tim do vi khuẩn kháng thuốc mạnh, điều trị tích cực sau một tuần không kết quả, cấy máu vẫn (+) hoặc tác nhân gây bệnh là nấm.

- áp xe vòng van, cơ tim hoặc vách tim; hở van nặng (dù có hoặc không có suy tim).

- Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn ở bệnh nhân có van tim nhân tạo.

- Nguy cơ thuyên tắc mạch cao; nốt sùi có kích thước lớn > 10 mm.

9.4. Dự phòng viêm màng trong tim nhiễm khuẩn bán cấp:

- Theo dõi chặt chẽ, phải dùng kháng sinh dự phòng, nhất là khi làm các thủ thuật cho các bệnh nhân có nguy cơ cao đối với viêm màng trong tim nhiễm khuẩn (đó là những đối tượngcó van tim nhân tạo, có bệnh tim bẩm sinh, có bệnh van tim do thấp, bệnh cơ tim tắc nghẽn, có sa van 2 lá, trong tiền sử đã có viêm màng trong tim nhiễm khuẩn.

- Điều trị các ổ nhiễm khuẩn, dù nhỏ ở mọi nơi trên cơ thể.

- Phẫu thuật sớm cho bệnh nhân tim bẩm sinh, nhất là trường hợp còn ống động mạch.

- Giáo dục tốt cho bệnh nhân hiểu nguy cơ mắc bệnh này, đặc biệt là người đã có bệnh tim từ trước hoặc người có mang máy tạo nhịp, van giả.

67. VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) là tình trạng bệnh lý do viêm nhiễm với thương tổn chủ yếu ở lớp nội mạc của tim. Biểu hiện đại thể thường gặp là những tổn thương loét và sùi ở các van tim. Đây là bệnh rất nặng, nếu không đợc phát hiện và điều trị sớm bệnh thờng dẫn đến tử vong. Ngày nay dù có nhiều tiến bộ trong các kháng sinh điều trị cũng nh phẫu thuật nhng tỷ lệ tử vong của bệnh vẫn còn khá cao.

I. Nguy cơ mắc VNTMNK

A. Nguy cơ cao

1. Van nhân tạo.
2. Tiền sử bị VNTMNK.
3. Tim bẩm sinh có tím.
4. Bệnh hở van động mạch chủ và/ hoặc hẹp van ĐMC.
5. Hở van hai lá.
6. Hẹp van hai lá kèm hở van hai lá.
7. Còn ống động mạch.
8. Thông liên thất.
9. Hẹp eo động mạch chủ.
10. Các phẫu thuật tim mà vẫn tồn tại tình trạng huyết động bất ổn sau mổ.

B. Nguy cơ vừa

1. Sa van hai lá có gây hở van hai lá.
2. Hẹp hai lá đơn thuần.
3. Bệnh lý van ba lá.
4. Hẹp động mạch phổi.
5. Bệnh cơ tim phì đại lệch tâm.
6. Bệnh van ĐMC có hai lá van hoặc vôi hoá van động mạch chủ mà cha ảnh hởng nhiều đến huyết động.
7. Bệnh thoái hoá van ở ngời già.
8. Các phẫu thuật tim mà tình trạng huyết động sau mổ ít biến động (trong thời gian 6 tháng sau mổ).

C. Nguy cơ thấp

1. Sa van hai lá không gây hở hai lá**.**
2. Hở ba lá trên siêu âm tim mà không kèm theo bất thường van**.**
3. Thông liên nhĩ lỗ thứ hai đơn thuần**.**
4. Mảng xơ mỡ động mạch**.**
5. Bệnh động mạch vành**.**
6. Cấy máy tạo nhịp**.**
7. Các phẫu thuật tim mà tình trạng huyết động sau mổ không biến động, thời gian > 6 tháng sau mổ**.**

II. Nguyên nhân

A. Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân van tự nhiên: hay gặp nhất là liên cầu khuẩn (viridans Streptococcus và các phân nhóm khác) chiếm khoảng 60%, Staphylococcus 25%, Enterococcus, nhóm HACEK (Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, và Kingella) khoảng 3%**.**

B. Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân dùng ma tuý đờng tĩnh mạch: thờng hay bị tổn thơng van tim bên phải và hay gặp nhất là tụ cầu vàng (S. aureus), ngoài ra đôi khi có thể gặp nấm.

C. Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân van nhân tạo: có thể xảy ra sớm hoặc muộn. Thờng hay xảy ra trong 6 tháng đầu sau thay van. Thờng hay gặp tụ cầu vàng (S. aureus), vi khuẩn gram âm, có thể do nấm làm tiên lợng bệnh thêm phần nặng.

D. Viêm nội tâm mạc có cấy máu âm tính (10-30%): thờng gặp ở bệnh nhân đã dùng kháng sinh trớc đó, cũng cần chú ý ở nhóm có vi khuẩn gây bệnh mọc muộn: do nấm, nhóm HACEK, Legionella, Chlamydia psittaci, Coxiella, Brucella, Bartonella...

E. Viêm nội tâm mạc do nấm: thờng gặp Candida và Aspergillus, hay gặp ở bệnh nhân van tim nhân tạo, có thiết bị cơ học cài ghép trong tim, suy giảm miễn dịch, dùng thuốc ma tuý đờng tĩnh mạch. Bệnh cảnh phức tạp và tiên lợng rất nặng.

III. Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm chẩn đoán

Là biểu hiện bởi 3 hội chứng: (Bảng 16-1)

1. Nhiễm trùng hệ thống.
2. Tổn thơng nội mạc mạch.
3. Phản ứng hệ miễn dịch với nhiễm trùng.

Nói tóm lại: trớc một bệnh nhân với tam chứng kinh điển nh: sốt, thiếu máu, tiếng thổi ở tim cần nghĩ tới khả năng VNTMNK.

Vấn đề cấy máu: là một xét nghiệm cực kỳ quan trọng để chẩn đoán bệnh cũng nh định hớng điều trị. Phải thực hiện sớm ngay khi có chẩn đoán lâm sàng. Lấy ít nhất 3 mẫu máu riêng biệt trong 24 giờ, ở những vị trí tĩnh mạch khác nhau, mỗi lần nên lấy ở 2 ống nghiệm ái khí và kị khí riêng. Vì VNTMNK là hiện tợng có mặt vi khuẩn liên tục trong máu nên không cần phải chờ lúc sốt đỉnh cao mới lấy máu cho dù cấy máu khi bệnh nhân đang sốt thì tỷ lệ dơng tính sẽ cao hơn. Cần lu ý là khi cấy máu gọi là âm tính trong những ngày đầu thì phải tiếp tục cấy tiếp vì một số vi khuẩn nh đã nói trên mọc rất muộn.

IV. Tiêu chuẩn chẩn đoán VNTMNK

Ngày nay, hầu hết các tác giả dùng tiêu chuẩn Duke cải tiến vì có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất (Bảng 16-2a và16-2b). Tiêu chuẩn bao gồm: **VNTMNK chắc chắn (về giải phẫu bệnh và về lâm sàng), VNTMNK có thể và loại trừ VNTMNK.**

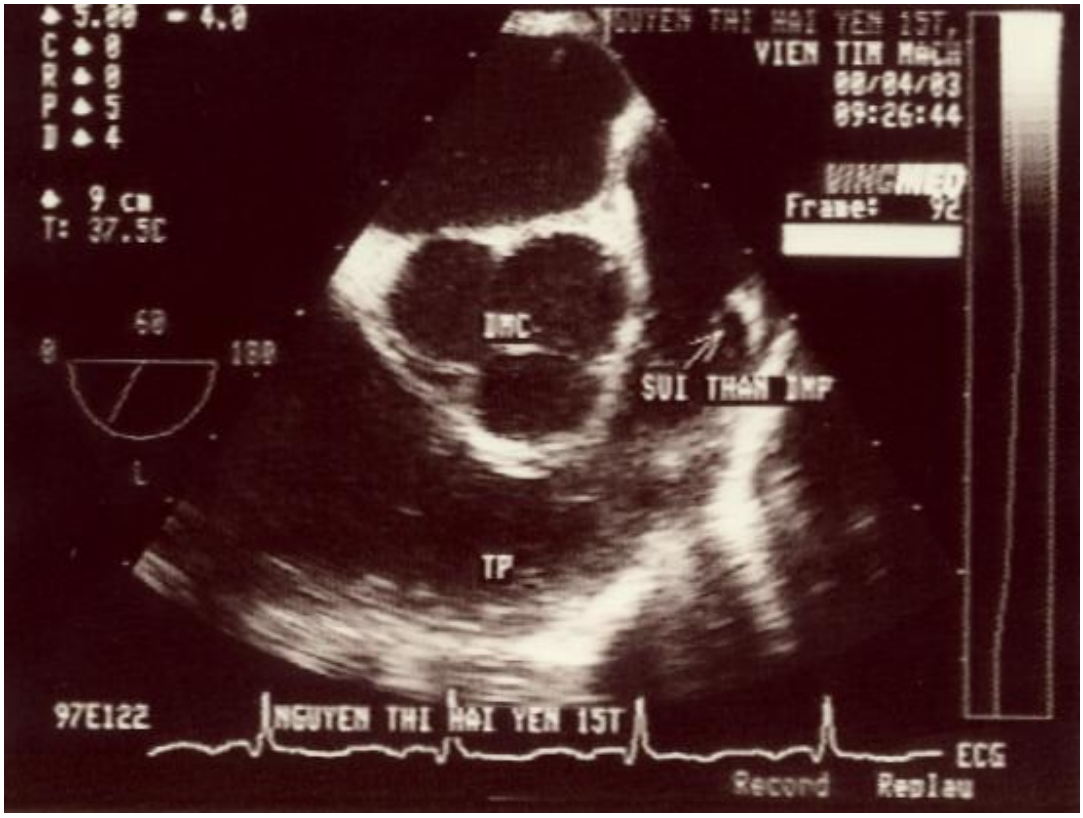
Đối với VNTMNK chắc chắn trên giải phẫu bệnh thì chỉ cần 1 trong 2 tiêu chuẩn là đủ.

Đối với VNTMNK chắc chắn trên lâm sàng thì cần có 2 tiêu chuẩn chính, hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu

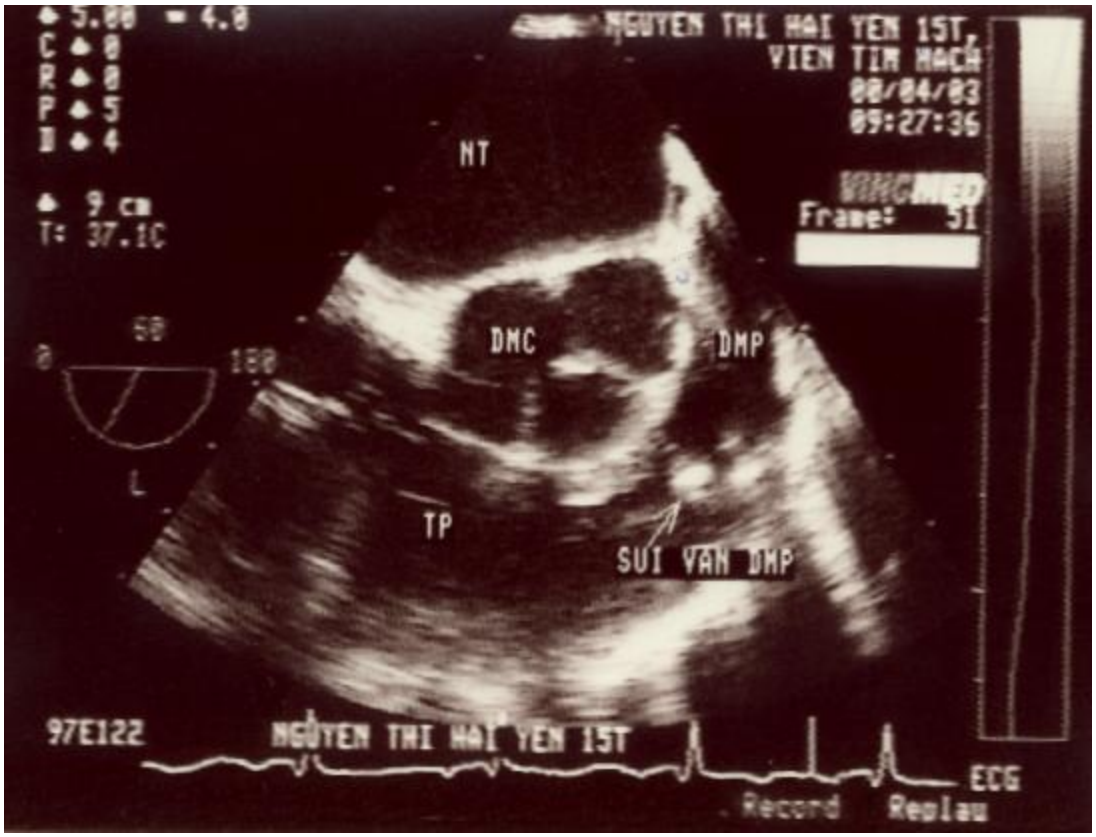
chuẩn phụ, hoặc có 5 tiêu chuẩn phụ.

VNTMNK có thể khi không đủ tiêu chuẩn nói trên nhng cũng không đủ tiêu chuẩn loại trừ.

Loại trừ VNTMNK khi các dấu hiệu lâm sàng đợc giải quyết sau 4 ngày dùng kháng sinh, hoặc không có bằng chứng giải phẫu bệnh sau 4 ngày dùng kháng sinh.

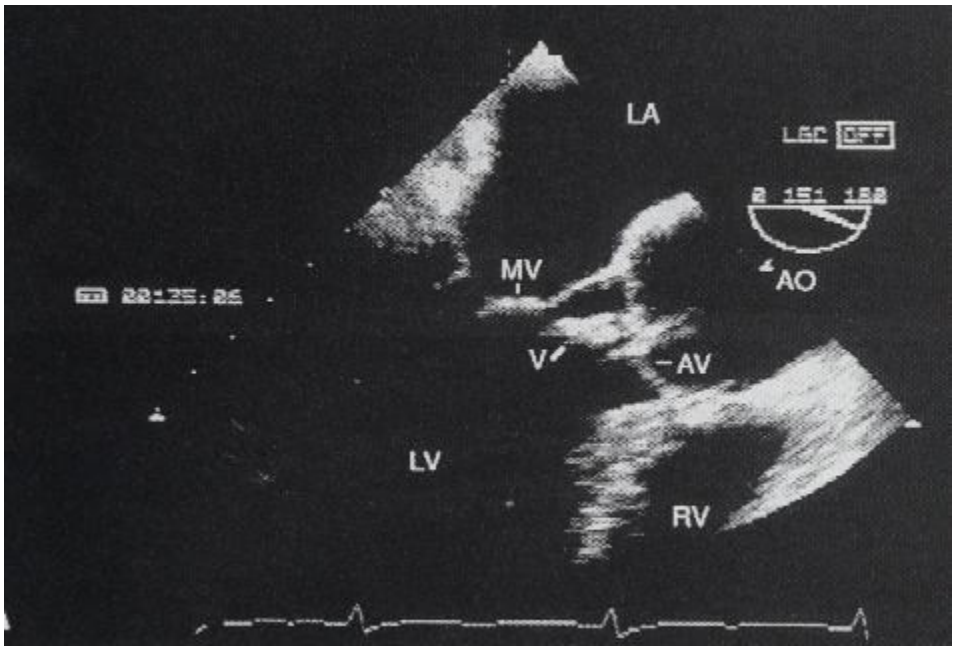


A

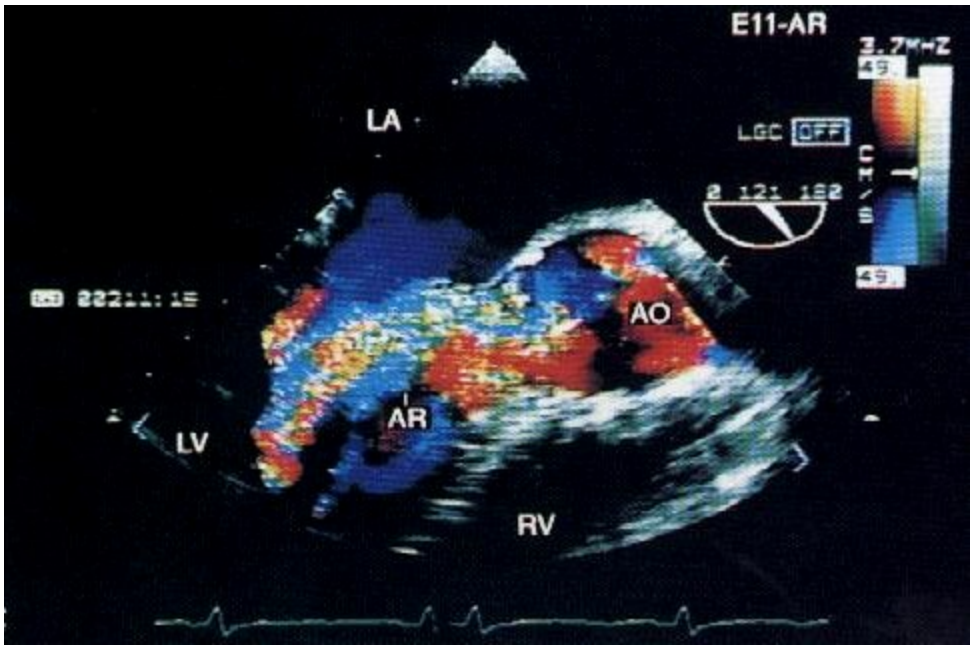


B

Hình 16-1. Sùi nội mạc thân động mạch phổi (A); Sùi van động mạch phổi (B).



C



D

Hình 16-2. Sùi van động mạch chủ (C) gây hở van động mạch chủ nặng (D). LA: nhĩ trái, MV: van hai lá, V: sùi, AV: van động mạch chủ, Ao: động mạch chủ, RV: thất phải, LV: thất trái, AR: hở van động mạch chủ. **Bảng 16-1.** Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của VNTMNK.

Biểu hiện	Triệu chứng cơ năng	Thăm khám	Các thăm dò
Nhiễm trùng hệ thống.	Sốt kéo dài, rét run, vã mồ hôi, khó chịu, yếu cơ, ngủ lịm, mê sảng, đau đầu, mất ngủ, sụt cân, đau lng, đau khớp, đau cơ... Có thể khai thác thấy đường vào: mũi họng, răng miệng, ngoài da, tiết niệu, tiêm chích...	Sốt. Xanh tái. Sụt cân. Suy nhược. Lách to. Thiếu máu.	Tình trạng thiếu máu. Tăng bạch cầu máu. Tăng tốc độ lắng máu. Cấy máu dương tính. Bất thường dịch não tuỷ.
Tổn thương nội mạc tim mạch.	Khó thở, đau ngực, liệt khu trú, tai biến mạch não, đau bụng, đau và lạnh đầu chi.	Tiếng thổi mới ở tim. Suy tim. Đốm xuất huyết dưới da, mắt, cơ. Nốt Roth. Nốt Osler. Tổn thương Janeway. Đốm xuất huyết. Tai biến mạch não.	Đái máu vi thể. Chụp tim phổi. Siêu âm tim. Chụp mạch máu. CT scan sọ não.

		Phình vi mạch não. Thiếu máu hoặc tắc mạch chi.	

Bảng 16-1. Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của VNTMNK (tiếp theo).

Phản ứng miễn dịch.	Đau khớp, đau cơ, viêm bao gân.	Viêm khớp. Các dấu hiệu tăng urê máu. Móng tay khum	Protein niệu, Hồng cầu niệu, trụ niệu, Tăng urê máu, Nhiễm toan máu. Tăng gramma globulin. Thấy có yếu tố dạng thấp, giảm bổ thể và phức hợp miễn dịch trong máu. Tìm kháng thể kháng tụ cầu trong máu.

Bảng 16-2a. Tiêu chuẩn Duke chẩn đoán chắc chắn VNTMNK trên giải phẫu bệnh.

Tìm thấy vi khuẩn (nấm) bằng nuôi cấy hoặc soi tế bào ở:

- Cục sùi trong tim.
- Cục sùi bắn đi gây tắc mạch.
- Ổ áp xe trong tim.

Hình ảnh tổn thương giải phẫu bệnh:

- Thấy ở cục sùi hoặc ổ ápxe trong tim có hình ảnh tế bào học của viêm nội tâm mạc đang tiến triển.

Bảng 16-2b. Tiêu chuẩn Duke trên lâm sàng.

TIÊU CHUẨN CHÍNH:

Cấy máu dơng tính đặc trng cho VNTMNK:

- Loại vi khuẩn điển hình (ở ít nhất 2 mẫu máu): viridant Streptococcus; S. bovis; nhóm HACEK; S. aureus hoặc Enterococcus.
- Cấy máu dơng tính bền vững:
- Tồn tại loại vi khuẩn ở hai mẫu máu khác nhau ít nhất 12 giờ, hoặc
- Tồn tại loại vi khuẩn ở cả 3 mẫu máu, hoặc ở phần lớn trong 4 hoặc hơn các mẫu máu cách biệt mà thời điểm của mẫu đầu và mẫu cuối cách nhau ít nhất 1 giờ.

Bằng chứng tổn thơng nội tâm mạc: Bằng chứng siêu âm tim:

- Khối sùi di động lúc lắc trong tim, dính với van tim hoặc các cấu trúc trong tim, hoặc ở các cấu trúc nhân tạo (van) mà không giải thích đợc về hình dáng giải phẫu thông thờng của tim, hoặc
- Hình ảnh ápxe, hoặc
- Hình ảnh đứt tách mới một phần van nhân tạo, hoặc
- Hình ảnh hở van tim mới xảy ra.

TIÊU CHUẨN PHỤ:

Tiền sử:

- Có bệnh van tim từ trớc.
- Tiêm chích ma tuý

Bảng 16-2b. Tiêu chuẩn Duke trên lâm sàng (tiếp theo).

Sốt trên 38^{o}C.

Tổn thơng mạch máu:
- Tắc mạch lớn.
- Nhồi máu phổi nhiễm khuẩn.
- Phình mạch hình nấm.
- Xuất huyết nội sọ.
- Xuất huyết mô liên kết.
- Tổn thơng Janeway.

Hiện tợng miễn dịch:
- Viêm cầu thận.
- Nốt Osler.
- Chấm Roth.
- Yếu tố dạng thấp.

Bằng chứng vi khuẩn:
- Cấy máu dơng tính nhng không đủ tiêu chuẩn chính.
- Xét nghiệm huyết thanh với các tác nhân gây VNTMNK có bằng chứng đang hoạt động.

Siêu âm tim nghi ngờ hình ảnh của VNTMNK nhng không đủ bằng chứng quy định trong tiêu chuẩn chính

V. Điều trị

A. Nguyên tắc điều trị

1. Kháng sinh cần đợc cho sớm ngay sau khi cấy máu kết thúc. Trong lúc chờ kết quả cấy máu thì cho kháng sinh theo quy ớc: thờng dùng quy ớc là Ampicilin 2g tiêm tĩnh mạch (TM) mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1,0 mg/kg cân nặng TM mỗi 8 giờ. Có thể thay thế bằng Nafcillin 1,5 g tiêm TM mỗi 4 giờ hoặc Vancomycin 1 g tiêm TM mỗi 12 giờ.
2. Khi có kháng sinh đồ cần điều chỉnh kháng sinh theo chế độ chuẩn (trình bày kỹ ở phần sau).
3. Chú ý kiểm tra và theo dõi các chức năng thận, gan... để chọn kháng sinh và liều thích hợp.
4. Không nên dùng chống đông để ngăn ngừa tắc mạch trong VNTMNK.
5. Điều trị VNTMNK do nấm thờng phải kết hợp điều trị nội ngoại khoa.
6. Chỉ định điều trị ngoại khoa can thiệp thờng khó khăn nhng cũng rất cần thiết trong những hoàn cảnh nhất định.
7. Việc phòng ngừa VNTMNK ở những bệnh nhân có nguy cơ là việc hết sức cần đợc chú ý đến.

B. Điều trị cụ thể

1. Điều trị nội khoa:

a. Chế độ dùng kháng sinh cho các loại cầu khuẩn (Bảng 16-3).

b. Chế độ dùng kháng sinh cho Trực khuẩn mủ xanh (Pseudomonas aeruginosa) và các vi khuẩn gram âm khác.
- Nên dùng loại Penicillin có phổ rộng (Penicillin mới): Ticarcillin hoặc Piperacillin), hoặc Cephalosporin thế hệ 3, hoặc Imipenem
- Phối hợp với Aminoglycoside.

Bảng 16-3. Lựa chọn kháng sinh cho các loại cầu khuẩn.

Loại vi khuẩn	Chế độ	Thời gian	Lu ý
Liên cầu viridant, bovis	1. Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ, kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg mỗi 12 giờ TM, hoặc Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ kết hợp Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 12 giờ (chỉ cho 2 tuần đầu), hoặc Penicillin G 4 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ, hoặc Ceftriaxone 2 g tiêm TM hoặc TB 1 lần trong ngày, hoặc Vancomycine 10 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ.	2 tuần 4 tuần 4 tuần 4 tuần 4 tuần	Chế độ chuẩn, cho bệnh nhân < 65 tuổi, không có suy thận, không có biến chứng. Cho bệnh nhân có biến chứng hoặc liên cầu kháng Penicillin mức độ vừa. Cho bệnh nhân > 65 tuổi, có suy thận. Cho bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin. Cho bệnh nhân bị dị ứng với nhóm Lactamine.
Enterococcus và các cầu khuẩn kháng Penicillin	2. Ampicillin 2g tiêm TM mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 8 giờ, hoặc Vancomycine 15 mg/kg, tiêm TM mỗi 12 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ	4-6 tuần 4-6 tuần	4 tuần thờng đủ cho các trờng hợp có triệu chứng < 3 tháng. Cho các trờng hợp dị ứng với Penicillin.

Bảng 16-3. Lựa chọn kháng sinh cho các loại cầu khuẩn (tiếp theo).

Tụ cầu vàng (S. aureus)	1. Nafcillin 1,5 g, tiêm TM mỗi 4 giờ, hoặc Nh trên kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ trong 3-5 ngày, hoặc Cefazolin 2 g tiêm TM mỗi 8 giờ, hoặc Vancomycin 15 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ	4-6 tuần 4-6 tuần 4-6 tuần 4-6 tuần	Chế độ chuẩn. Cho bệnh nhân nhiễm tụ cầu nặng. Dị ứng với Penicillin. Dị ứng với Penicillin và Cephalosporins; cho loại tụ cầu kháng với Methicillin.
Liên cầu nhóm A, Liên cầu pneumon -	Penicillin G, 2 triệu đv tiêm TM mỗi 6 giờ, hoặc Cefazolin, 1 g tiêm TM mỗi 8 giờ.	2-4 tuần 2-4	

iae		tuần	
Nhóm HACEK	1. Ampicillin 2 g, tiêm TM mỗi 4 giờ kết hợp với Gentamycin 1 mg/kg TM mỗi 12 giờ, hoặc Ceftriaxone 1-2 g tiêm TM hoặc tiêm bắp 1 lần trong ngày.	4 tuần 4 tuần	Gentamycin có thể ngừng nếu vi khuẩn nhạy cảm với Ampicillin. Cho bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin.

c. Điều trị VNTM do nấm.

- Thờng dùng Amphotericin B, có thể kết hợp với Flucytosine.

(a) Amphotericin B: hoà trong Dextro 5% truyền TM trong 2-4 giờ với liều 0,5 mg/kg/ngày.

(b) Thuốc có độc tính nhiều đến thận.

(c) Flucytosine có độc tính làm ức chế tuỷ xơng, cần theo dõi công thức máu khi điều trị thuốc này.

- Sau khi dùng thuốc 1-2 tuần nên tính đến việc phẫu thuật thay van.
- Một số thuốc dạng uống nh Fluconazole hoặc Itraconazole có thể dùng phối hợp.

2. Điều trị ngoại khoa:

a. Mục đích cơ bản của điều trị ngoại khoa cho VNTMNK là lấy đi những mảnh sùi hoặc hoại tử mà không thể điều trị nội khoa đợc, sửa lại van hoặc thay van bị tổn thơng.

b. Chỉ định điều trị ngoại khoa cho VNTMNK là một quyết định khó khăn nhng rất cần thiết trong một số hoàn cảnh. Khi chỉ định phải cân nhắc nhiều yếu tố và phải chú ý tới thời điểm can thiệp (bảng 16-4).

c. Suy tim tiến triển là một trong những chỉ định chính, vì có tới 90 % chết vì suy tim nếu không đợc can thiệp kịp thời.

d. VNTMNK ở van nhân tạo thờng đòi hỏi kết hợp điều trị nội và ngoại khoa.

e. Thời khoảng dùng kháng sinh sau khi mổ ở bệnh nhân VNTMNK còn cha thống nhất. Các tác giả cho rằng, nếu mảnh sùi (hoặc áp xe lấy ra trong mổ cấy có vi khuẩn thì thời gian điều trị sau mổ phải dài bằng một liệu trình đầy đủ cho điều trị VNTMNK.

Bảng 16-4. Chỉ định phẫu thuật khi VNTMNK.

Chỉ định rõ ràng:

- Suy tim không khống chế đợc do tổn thơng van.
- Van nhân tạo không ổn định.
- Không khống chế đợc hoặc không thể khống chế đợc nhiễm khuẩn (ví dụ do nấm hoặc Enterocuccus kháng thuốc kháng sinh).
- Tắc mạch tái phát.

Chỉ định tơng đối:

- Tổn thơng lan rộng quanh van (dò, ápxe).
- Tổn thơng van tự nhiên sau khi đã điều trị tối u.
- VNTMNK mà cấy máu âm tính có sốt dai dẳng không giải thích đợc.
- Mảnh sùi to (>10mm) với nguy cơ tắc mạch cao.

VI. Phòng ngừa VNTMNK

Đây là công tác đặc biệt quan trọng đòi hỏi tất cả các thầy thuốc thực hành cần nắm rõ. Về nguy cơ đã đ-ợc trình bày ở bảng 16-5, trong đó những bệnh nhân có nguy cơ cao và vừa cần phải đợc phòng ngừa

đúng mức khi làm các thủ thuật.

Bảng 16-5. Thủ thuật có nguy cơ VNTMNK cao và vừa.

Các thủ thuật răng miệng, họng:

- Các thủ thuật răng miệng có thể gây chảy máu.
- Cắt amidan hoặc nạo VA.
- Soi thanh quản bằng ống soi cứng.

Các thủ thuật tiêu hoá:

- Các phẫu thuật liên quan đến niêm mạc ruột.
- Thủ thuật gây xơ trong giãn tĩnh mạch thực quản.
- Phẫu thuật đường mật.
- Nội soi đường mật.

Các thủ thuật đường tiết niệu:

- Soi bàng quang.
- Nong niệu đạo.
- Phẫu thuật tiền liệt tuyến.

Các thủ thuật khác: Chích, dẫn lu các ổ nhiễm trùng.

Bảng 16-6. Chế độ kháng sinh phòng ngừa VNTMNK trong một số thủ thuật.

Bệnh cảnh	Loại kháng sinh	Liều dùng
A. Chế độ cho các thủ thuật răng,miệng, đường hô hấp, thực quản		
Chế độ phòng chuẩn.	Amoxicillin	2g, uống 1 giờ trước khi làm thủ thuật.
Trường hợp không uống được kháng sinh.	Ampicillin	2g, tiêm TM hoặc TB 30 phút trước thủ thuật.
Trường hợp dị ứng với Penicillin.	Clindamycin hoặc Cephalexin hoặc Azithromycin.	600mg, uống 1 giờ trước thủ thuật. 2g, uống 1 giờ trước thủ thuật. 500 mg, 1 giờ trước thủ thuật.
B. Cho các thủ thuật đường sinh dục tiết niệu, dạ dày ruột		
Ở bệnh nhân nguy cơ cao.	Ampicillin kết hợp với Gentamicin (30 phút trước thủ thuật) tiếp theo dùng Ampicillin hoặc Amoxicillin (6 giờ sau).	2g, tiêm TM hoặc tiêm bắp. 1,5mg/kg, tiêm TM hoặc tiêm bắp. 1g, tiêm TM hoặc tiêm bắp. 1g, uống.
Ở những bệnh nhân nguy cơ cao, dị ứng với Penicillin.	Vancomycin kết hợp với Gentamycin (trong vòng 30 phút trước thủ thuật).	1g, truyền TM trong vòng 1-2 giờ. 1,5mg/kg tiêm TM hoặc TB

Ở bệnh nhân nguy cơ vừa.	Amoxicillin hoặc Ampicillin.	2g, uống 1 giờ trớc thủ thuật. 2g, tiêm TM hoặc tiêm bắp trong vòng 30 phút trớc thủ thuật.
Bệnh nhân nguy cơ vừa, dị ứng với Penicillin.	Vancomycin.	1g, truyền TM trong 1-2 giờ và kết thúc 30 phút trớc khi làm thủ thuật.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Baue A, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS, eds. Glenn's thoracic and cardiovascular surgery, 6th ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1996:1915-1930.
2. Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1077-1104.
3. Child JS, ed. Diagnosis and management of infective endocarditis. Cardiol Clin North Am 1996;14.
4. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et at. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. Circulation 1997;96:358-366.
5. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilisation of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994;96:200-209.
6. Durack DT. Prevention of infective endocarditis. N Engl J Med 1995;332:38-44.
7. Farmer JA, Torre G. Endocarditis. Curr Opin Cardiol 1997;12:123-130.
8. Fauci AS, ed. Harrison's principles of internal medicine, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998:785-791.
9. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious diseases, 4th ed. New York: Churchill-Livingstone, 1995:740-799.
10. Mexander RW, Schlant RC, Fuster V, eds. Hurst's the heart. New York: McGraw-Hill, 1998:2205-2239.
11. Murphy M. Infective endocarditis. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
12. Otto C. The practice of clinical echocardiography. Philadelphia: WB Saunders, 1997:389-403.
13. Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998:607-637.
14. Von Reyn CF, Levy BS, Arheit RD, Friedland G, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. Ann Intern Med 1981;94: 505-518.
15. Wilson WR, Karchmer AW, Dajani AS, et al. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to streptococci, enterococci, staphylococci, and HACEK microorganisms. JAMA 1995;274: 1706-1713.

68. ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH

Thuật ngữ "đau thắt ngực" được William Heberden mô tả từ hơn 220 năm nay. Cho đến nay, đây là bệnh khá thường gặp ở các nước phát triển và đang có xu hướng gia tăng nhanh ở các nước này. Theo ước tính hiện ở Mỹ có khoảng gần 7 triệu người bị đau thắt ngực và mỗi năm lại có thêm khoảng 350 ngàn người bị đau thắt ngực mới.

Đau thắt ngực ổn định còn được gọi là **Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính** hoặc **Suy vành**. Cơn đau thắt ngực là triệu chứng thường có trong hai tình trạng của bệnh tim thiếu máu cục bộ, đó là: đau thắt ngực ổn định và đau thắt ngực không ổn định.

A.Đau thắt ngực ổn định là tình trạng không có những diễn biến nặng lên bất ổn của cơn đau thắt ngực trong vòng vài tuần gần đây. Với đau thắt ngực ổn định thì tình trạng lâm sàng thường ổn định, cơn đau thắt ngực ngắn, xảy ra khi gắng sức, đỡ khi nghỉ và đáp ứng tốt với Nitrates. Đau thắt ngực ổn định thường liên quan đến sự ổn định của mảng xơ vữa.
B.Đau thắt ngực không ổn định là tình trạng bất ổn về lâm sàng, cơn đau thắt ngực xuất hiện nhiều và dài hơn, xảy ra cả khi bệnh nhân nghỉ ngơi và cơn đau ít đáp ứng với các Nitrates. Cơn đau này thường liên quan đến tình trạng bất ổn của mảng xơ vữa động mạch vành.

I.Triệu chứng lâm sàng

Chú ý khai thác kỹ bệnh sử, đánh giá đủ các yếu tố nguy cơ.

A.Triệu chứng cơ năng

1.Cơn đau thắt ngực điển hình:

a.Vị trí: Thường ở sau xương ức và là một vùng (chứ không phải một điểm), đau có thể lan lên cổ, vai, tay, hàm, thượng vị, sau lưng. Hay gặp hơn cả là hướng lan lên vai trái rồi lan xuống mặt trong tay trái, có khi xuống tận các ngón tay 4, 5.
b.Hoàn cảnh xuất hiện: Thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn nhiều hoặc hút thuốc lá. Một số trường hợp cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện về đêm, khi thay đổi tư thế, hoặc khi kèm cơn nhịp nhanh.
c.Mức độ đau và các triệu chứng kèm theo: Hầu hết các bệnh nhân mô tả cơn đau thắt ngực như thắt lại, nghẹt, rát, bị đè nặng trước ngực và đôi khi cảm giác buốt giá. Một số bệnh nhân có khó thở, mệt lả, đau đầu, buồn nôn, vã mồ hôi...
d.Thời gian cơn đau: Thường khoảng vài phút, có thể dài hơn nhưng không quá 30 phút. Những cơn đau xảy ra do xúc cảm thường kéo dài hơn là đau do gắng sức. Những cơn đau mà chỉ kéo dài dưới 1 phút thì nên tìm nguyên nhân khác ngoài tim.
2.Phân loại đau thắt ngực ổn định: Cho đến nay cách phân loại mức độ đau thắt ngực theo Hiệp hội Tim mạch Canada (Canadian Cardiovascular Society -CCS) là được ứng dụng rộng rãi nhất và rất thực tế.
B.Khám lâm sàng: Khám thực thể ít đặc hiệu nhưng rất quan trọng, có thể phát hiện các yếu tố nguy cơ

hoặc những ảnh hưởng đến tim**.**

1.Các yếu tố nguy cơ cao của bệnh động mạch vành có thể phát hiện thấy là: Tăng huyết áp, mảng Xantheplasma, biến đổi đáy mắt, các bằng chứng của bệnh động mạch ngoại vi.

2.Trong cơn đau thắt ngực có thể nghe thấy tiếng T_3, T_4; tiếng ran ở phổi... Ngoài ra ít có triệu chứng thực thể nào là đặc hiệu.

3.Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân khác gây đau thắt ngực như: Hẹp động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, bệnh màng ngoài tim, viêm khớp ức sườn...

Bảng 2-1. Phân độ đau thắt ngực theo CCS.

Độ	**Đặc diểm**	**Chú thích**
I	Những hoạt động thể lực bình thường không gây đau thắt ngực.	Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi hoạt động thể lực rất mạnh.
II	Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực bình thường.	Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cao >1 tầng gác thông thường bằng cầu thang hoặc đi bộ dài hơn 2 dãy nhà.
III	Hạn chế đáng kể hoạt động thể lực thông thường.	Đau thắt ngực khi đi bộ dài từ 1-2 dãy nhà hoặc leo cao 1 tầng gác.
IV	Các hoạt động thể lực bình thường đều gây đau thắt ngực.	Đau thắt ngực khi làm việc nhẹ, khi gắng sức nhẹ.

II.Các xét nghiệm chẩn đoán

A.Điện tâm đồ lúc nghỉ: là một thăm dò sàng lọc trong bệnh mạch vành.

1.Có tới > 60% số bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có điện tâm đồ (ĐTĐ) bình thường. Một số bệnh nhân có sóng Q (chứng tỏ có NMCT cũ), một số khác có ST chênh xuống, cứng, thẳng đuỗn.ĐTĐ còn giúp phát hiện các tổn thương khác như phì đại thất trái, bloc nhánh, hội chứng tiền kích thích...

2.ĐTĐ trong cơn đau có thể thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh xuống, sóng T âm). Tuy nhiên nếu ĐTĐ bình thường cũng không thể loại trừ được chẩn đoán có bệnh tim thiếu máu cục bộ.

B.Nghiệm pháp gắng sức (NPGS): Rất quan trọng trong đau thắt ngực ổn định, giúp cho chẩn đoán xác định, tiên lượng cũng như điều trị.

1.NPGS sẽ gây ra tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ hoặc làm giãn ĐMV và được theo dõi liên tục bằng một phương tiện nào đó như ĐTĐ gắng sức hay siêu âm tim gắng sức. Độ nhạy và độ đặc hiệu của từng phương pháp gắng sức là có sự khác nhau.

2.Phương pháp gây thiếu máu cơ tim cục bộ:

a.Gắng sức thể lực:

Cơ chế: Làm tăng nhu cầu ôxy cơ tim, làm cơ tim tăng co bóp, tăng tiền gánh và hậu gánh. Việc tăng nhu cầu ôxy cơ tim sẽ dẫn đến tăng nhịp tim và ảnh hưởng đến huyết áp. Dựa vào sự tăng nhịp tim này để xác định khả năng gắng sức của bệnh nhân. Mặt khác, khi nhịp tim tăng lên sẽ làm cho nhu cầu tiêu thụ ôxy cơ tim tăng lên và lúc đó sẽ xuất hiện những biến đổi trên ĐTĐ hoặc các hình ảnh khác mà khi nghỉ có thể sẽ không thấy.

Gắng sức thể lực giúp dự đoán khả năng hoạt động thể lực của bệnh nhân và giai đoạn gây ra thiếu máu cơ tim.

Tuy nhiên gắng sức thể lực không thể thực hiện được ở những bệnh nhân có chứng đi cách hồi, bệnh phổi nặng, bệnh khớp, hoặc những dị tật, những bệnh có ảnh hưởng đến khả năng thực hiện gắng sức của bệnh nhân.

b.Dùng một số thuốc làm giãn ĐMV: như Adenosin và Dipyridamole.

Cơ chế: Adenosin làm giãn các vi mạch của hệ thống mạch vành, do đó nếu có hẹp một nhánh ĐMV thì các nhánh còn lại giãn ra lấy hết máu ở nhánh đó gây ra hiện tượng thiếu máu cơ tim tương ứng với nhánh ĐMV bị hẹp (hiện tượng ăn cắp máu).

Dipyridamole cũng có cơ chế giống như Adenosin nhưng xuất hiện tác dụng chậm hơn và kéo dài hơn.

Các thuốc này thường dùng cho phương pháp chẩn đoán tưới máu cơ tim bằng phóng xạ.

c.Dùng các thuốc làm tăng co bóp cơ tim và tăng nhịp tim (Dobutamine và Arbutamine)

Cơ chế: Là các thuốc kích thích b1 giao cảm, làm tăng co bóp cơ tim, làm tăng nhu cầu ôxy của cơ tim.

Các thuốc này thường dùng khi làm siêu âm gắng sức.

3.Các phương pháp gắng sức:

a.Điện tâm đồ gắng sức:

Đánh giá được những bệnh nhân có nguy cơ cao về bệnh mạch vành. Những dữ liệu trong bảng sau sẽ giúp chúng ta có thể dự đoán được những bệnh nhân có nguy cơ cao bị bệnh ĐMV khi làm ĐTĐ gắng sức.

Dự đoán mức độ hoạt động thể lực an toàn cho bệnh nhân (nhất là sau NMCT).

Tuy nhiên, ĐTĐ gắng sức ít có giá trị ở những bệnh nhân mà ĐTĐ cơ bản đã có những bất thường như dày thất trái, đang có đặt máy tạo nhịp, bloc nhánh trái, rối loạn dẫn truyền...

ĐTĐ gắng sức cũng không dự đoán được mức độ hẹp ĐMV và không định vị chính xác được vùng cơ tim thiếu máu.

Bảng 2-2. Những dữ kiện giúp dự đoán nguy cơ cao bị bệnh mạch vành trên điện tâm đồ gắng sức.

o Không đủ khả năng chạy 6 phút theo phác đồ Bruce.

oNghiệm pháp dương tính sớm (£ 3 phút).

oKết quả gắng sức dương tính mạnh (ST chênh xuống ³ 2 phút).

oST chênh xuống ³ 3 phút sau khi đã ngừng gắng sức.

oST chênh xuống kiểu dốc xuống (*down-sloping*).

oThiếu máu cơ tim xuất hiện ở mức nhịp tim còn tương đối thấp (£ 120 ck/phút).

oHuyết áp không tăng hoặc tụt đi.

oXuất hiện nhịp nhanh thất ở mức nhịp tim £ 120 chu kỳ/phút.

b.Siêu âm tim gắng sức: Là thăm dò có giá trị, đơn giản và có thể cho phép dự đoán vùng cơ tim thiếu máu và vị trí ĐMV tương ứng bị tổn thương.

oSiêu âm gắng sức có thể làm với gắng sức thể lực (xe đạp nằm) hoặc thuốc (Dobutamine).

oTuy nhiên, kết quả của thăm dò này còn phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của người làm siêu âm và đôi khi khó khăn nếu hình ảnh mờ (Bệnh nhân béo, bệnh phổi...)

c.Phương pháp phóng xạ đo tưới máu cơ tim: Thường dùng Thalium^{201} hoặc Technectium^{99m}. Có độ nhạy, độ đặc hiệu cao, đo được từng vùng tưới máu cơ tim song độ nhạy, độ đặc hiệu bị giảm ở những bệnh nhân béo phì, bệnh hẹp cả 3 nhánh ĐMV, bloc nhánh trái, nữ giới...

C.Siêu âm tim thường quy

1.Tìm những rối loạn vận động vùng (nếu có).

2.Giúp đánh giá chức năng tim, bệnh kèm theo (van tim, màng tim, cơ tim...).

D.Holter điện tim: Có thể phát hiện những thời điểm xuất hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ trong ngày, rất có ý nghĩa ở những bệnh nhân bị co thắt ĐMV (Hội chứng Prinzmetal) hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ thầm lặng (không có đau thắt ngực). Trong cơn co thắt mạch vành có thể thấy hình ảnh đoạn ST chênh lên. Ngoài ra có thể thấy được một số các rối loạn nhịp tim khác.

Bảng 2-3. Chỉ định chụp ĐMV theo AHA/ACC.

Nhóm I: Có chỉ định thống nhất

oKhông khống chế được triệu chứng với điều trị nội khoa tối ưu.

oBệnh nhân có nguy cơ cao khi làm NPGS (bảng 2-2).

oCó bằng chứng của rối loạn chức năng thất trái từ mức độ vừa.

oChuẩn bị cho phẫu thuật mạch máu lớn.

oNghề nghiệp hoặc lối sống có những nguy cơ bất thường.

Nhóm II: (Thường có chỉ định, nhưng cần cân nhắc)

oBệnh nhân trẻ tuổi có bằng chứng của bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ trên NPGS hoặc có tiền sử NMCT.

oBằng chứng của thiếu máu cơ tim nặng trên NPGS.

Nhóm III: (Thường không có chỉ định)

oBệnh nhân đau thắt ngực mức độ nhẹ (CCS I, II) về triệu chứng, không có rối loạn chức năng thất trái và không có nguy cơ cao trên NPGS.

E.Chụp động mạch vành: là phương pháp quan trọng giúp chẩn đoán xác định có hẹp ĐMV hay không và mức độ cũng như vị trí hẹp của từng nhánh ĐMV.

1.Chỉ định chụp ĐMV: Nhìn chung chỉ định chụp ĐMV ở bệnh nhân suy vành là nhằm mục đích can thiệp nếu có thể. Vì đây là một thăm dò chảy máu và khá tốn kém nên việc chỉ định cần cân nhắc đến lợi ích thực sự cho bệnh nhân. Hội Tim mạch Hoa kỳ và Trường môn Tim mạch Hoa kỳ (AHA/ACC) đã có những khuyến cáo về chỉ định chụp ĐMV ở bệnh nhân suy vành như trong bảng 2-3.

III. Điều trị

A.Mục đích: Ngăn ngừa nguy cơ tử vong và biến chứng, cải thiện chất lượng cuộc sống.

B.Lựa chọn phương pháp

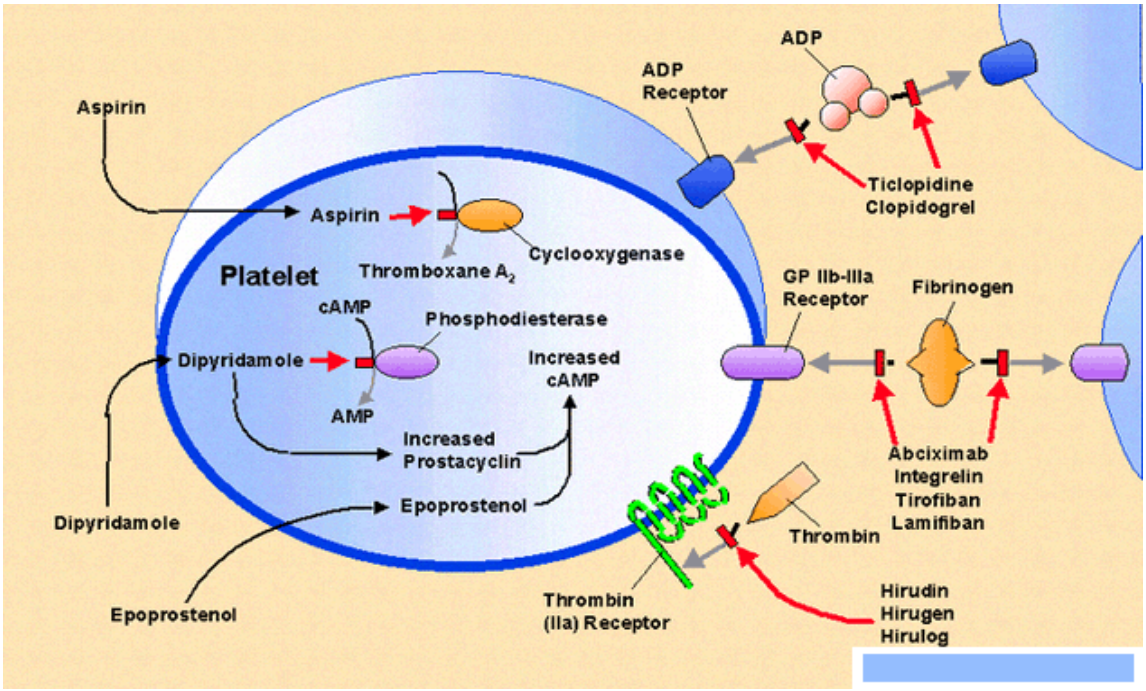
1.Có 3 phương pháp điều trị: Thuốc, can thiệp ĐMV, mổ làm cầu nối chủ vành. Thêm vào đó, cần phải điều chỉnh các yếu tố nguy cơ cho người bệnh.

2.Việc chỉ định phụ thuộc vào tình trạng bệnh và nên bắt đầu cũng như duy trì bằng điều trị nội khoa. Trong trường hợp điều trị nội khoa thất bại hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao trên các thăm dò thì cần có chỉ định chụp ĐMV và can thiệp kịp thời.

C.Điều trị nội khoa

1.Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu:

a.Aspirin: Làm giảm tỷ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim tới 33% (SAPAT). Liều dùng từ 75 - 325 mg/ngày.
b.Nếu dị ứng hoặc dung nạp kém với Aspirin:
oTiclopidine (Ticlid): viên 250mg, dùng 2 viên/ngày. Tác dụng phụ có thể gặp là hạ bạch cầu máu (3-5%), hạ tiểu cầu. Cần phải theo dõi công thức máu khi dùng.
oClopidogrel (Plavix): Viên 75mg, hiệu quả cao và ít tác dụng phụ hơn Ticlid, liều 75mg/ngày.
c.Trong trường hợp có chỉ định chụp ĐMV mà có can thiệp đặt stent thì cần dùng phối hợp giữa một trong hai loại thuốc này với Aspirin và dùng cho bệnh nhân ít nhất trước 2 ngày can thiệp. Sau can thiệp ĐMV thuốc này cùng Aspirin phải được dùng thêm ít nhất 1 tháng, sau đó có thể chỉ cần dùng Aspirin. Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây cho thấy rằng dùng thêm Plavix kéo dài thêm 9 tháng càng cho lợi ích rõ rệt hơn.
d.Thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa: Chỉ có dạng tiêm được chứng minh là cải thiện tốt tỷ lệ sống và ít biến chứng ở bệnh nhân được nong động mạch vành hoặc đặt Stent.



Hình 2-3. Cơ chế tác dụng của các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu.
2.Điều chỉnh rối loạn Lipid máu: Được chứng minh là có khả năng phòng ngừa cả tiên phát lẫn thứ phát bệnh ĐMV.
a.Chỉ định:
oBệnh nhân có rối loạn lipid máu mà có tiền sử đau thắt ngực hoặc NMCT.
oBệnh nhân sau làm cầu nối ĐMV.
b.Các nhóm thuốc:
oỨc chế men HMG-CoA: Simvastatin (Zocor), Atorvastatin (Lipitor), Fluvastatin (Lescol)... là những thuốc được chứng minh là rất tốt trong ngăn ngừa bệnh động mạch vành. Thử nghiệm 4S với Simvastatin cho thấy giảm rõ rệt nguy cơ bệnh ĐMV ở bệnh nhân được dùng thuốc so với nhóm chứng.
oDẫn xuất Fibrat: như Gemfibrozil (Lopid), Fenofibrat (Lipanthyl),Benzafibrat (Banzalip).
oNicotinic acid (Niacin).
oCác loại Resins gắn acid mật: Colestipol, Cholestyramine.

3.Các dẫn xuất Nitrates:

a.Cơ chế:

oLàm giảm nhu cầu ôxy cơ tim do gây giãn mạch làm giảm tiền gánh và một phần hậu gánh của thất trái.

oCó thể làm tăng dòng máu của ĐMV do làm giảm áp lực cuối tâm trương của thất trái và làm giãn ĐMV.

oNgoài ra còn có một phần tác dụng ức chế ngưng kết tiểu cầu.

b.Lựa chọn thuốc: (Bảng 2-4).

c.Tác dụng phụ:

oĐau đầu: Do giãn mạch não, có thể giảm bớt liều khi có triệu chứng này.

oCó thể gặp bừng mặt, chóng mặt, hạ HA.

oCẩn thận khi uống với các thuốc giãn mạch khác. Chống chỉ định dùng cùng với Sildenafil (Viagra).

oChú ý là thường có sự quen thuốc khi dùng Nitrates liên tục kéo dài, do đó cần dùng ngắt quãng (không nên dùng liên tục).

Bảng 2-4. Các loại Nitrates.

Tên thuốc	**Đường dùng**	**Liều**	**Số lần/ngày**
Nitroglycerin (Glycerin trinitrate Nitrobid, Nitrostat, Nitrodur, Natispray, Nitromit...)	Viên ngậm dưới lưỡi Dạng xịt Viên giải phóng chậm Mỡ bôi Miếng dán Dạng tiêm truyền TM	0,15-0,6 mg 0,4 mg 2,5 - 9,0 mg 1,25 – 5 cm 2,5 - 15 mg 5-400mg/phút	Theo nhu cầu Theo nhu cầu Mỗi 6-12 giờ Mỗi 4-8 giờ Mỗi 24 giờ Truyền liên tục
Isosorbide dinitrate (Isosorbid, Lenitral, Sorbitrate)	Viên ngậm dưới lưỡi Viên nhai Viên uống Viên chậm	2,5 - 10 mg 5 - 10 mg 10 - 40 mg 40 – 80 mg	Mỗi 2 - 3 giờ Mỗi 2 - 3 giờ Mỗi 6 giờ Mỗi 8 - 12 giờ
Isosorbid - 5-mononitrate (Imdur, Ismo)	Viên ngậm dưới lưỡi Viên chậm	10 - 40 mg 60 mg	Mỗi 12 giờ Mỗi 24 giờ
Erythrityl tetranitrate (Cardilate)	Viên ngậm Viên uống	5 - 10 mg 10 mg	Theo nhu cầu Mỗi 8 giờ

4.Các thuốc chẹn b giao cảm:

a.Cơ chế:

oChẹn b1 giao cảm do đó làm giảm nhịp tim, giảm sức co cơ tim và làm giảm nhu cầu ôxy cơ tim. Nó

cũng làm giảm sức căng lên thành thất trái nên làm dòng máu từ thượng tâm mạc tưới đến nội tâm mạc nhiều hơn.
oRiêng các thuốc có chẹn b2 giao cảm có thể gây co mạch vành, nên không dùng ở bệnh nhân có co thắt ĐMV.
oThuốc chẹn b giao cảm được sử dụng như thuốc hàng đầu trong điều trị suy vành (nếu không có chống chỉ định). Nó đã được chứng minh là làm giảm tỷ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định.

b.Chống chỉ định:

oBệnh phổi mạn tính tắc nghẽn.
oNhịp chậm, các bloc nhĩ-thất.
oSuy tim nặng.
oBệnh mạch máu ngoại vi.
oĐái tháo đường, rối loạn mỡ máu là những chống chỉ định tương đối.

c.Các loại thuốc:

oChọn lọc b1.
§Metoprolol (Betaloc): 50 - 200 mg/ ngày.
§Atenolol (Tenormin): 25 - 200 mg/ngày.
§Acebutolol (Sectral): 200 - 600 mg
§Betaxolol: 20 - 40 mg/ngày
oKhông chọn lọc (chẹn cả b1 và b2)
§Propranolol (Inderal): 40 - 320 mg/ ngày
§Nadolol, Timolol, Pindolol
oChẹn cả b và a: Labetalol, Carvedilol

5.Các thuốc chẹn dòng canxi:

a.Cơ chế: Chẹn dòng canxi vào các tế bào cơ trơn mạch máu, và vào tế bào cơ tim nên làm giãn mạch, và có thể giảm sức co bóp cơ tim.

b.Các nhóm thuốc:

oDihydropyridines: (Nifedipin, Amlordipine, Felodipine, Isradipine); ít tác dụng lên ĐMV. Nifedipin và Amlordipine có thể dùng trong một số trường hợp, đặc biệt khi có THA và có yếu tố co thắt kèmtheo.
oBenzothiazepines: Diltiazem (Tildiem) 30-90 mg x 3 lần/ngày. Không dùng ở bệnh nhân có giảm chức năng co bóp thất trái, nhịp chậm.
oPhenylalkylamine: Verapamil (Isoptine): 120 - 240 mg x 2 lần/ngày. Có thể làm giảm chức năng co bóp thất trái và làm chậm nhịp tim. Không dùng thuốc này ở bệnh nhân suy tim.

c.Tác dụng phụ:

oHạ huyết áp, bừng mặt, chóng mặt, đau đầu...
oGây giảm sức co bóp cơ tim, nhịp chậm, nên thuốc được coi là chống chỉ định ở bệnh nhân có suy tim hoặc nhịp chậm.

6.Ức chế men chuyển: Chỉ nên dùng ở những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định sau NMCT có rối loạn chức năng thất trái hoặc bệnh nhân có THA kèm theo. Nên khởi đầu bằng liều thấp để tránh tụt huyết áp và suy thận.

7.Điều trị Hormon thay thế:

a.Ở phụ nữ mạn kinh có sự giảm Estrogen do đó có thể rối loạn Lipid máu làm tăng nguy cơ bệnh mạch

vành và THA. Có nhiều nghiên cứu đã chứng minh vai trò của điều trị thay thế hormon ở những bệnh nhân nữ mãn kinh làm giảm nguy cơ mắc bệnh THA hoặc ĐMV.
b.Hiện nay thường dùng là Estrogen, liều 0,625 mg /ngày, uống trong 25 ngày liên tục, nghỉ 5 ngày.
8.Các thuốc chống gốc ôxy tự do: Vitamin E 400 - 800 đơn vị/ngày có thể làm giảm một số biến cố bệnh tim mạch. Tuy nhiên các nghiên cứu còn chưa thống nhất về lợi ích thực sự của nó trong bệnh ĐMV.

D.Điều trị can thiệp động mạch vành

(Nong ĐMV bằng bóng, đặt Stent hoặc dùng các thiết bị khác).
1.So sánh với dùng thuốc điều trị: làm giảm triệu chứng và giảm tỷ lệ tử vong đáng kể (các thử nghiệm ACME, MASS, RITA - 2). So sánh với phẫu thuật làm cầu nối: Nếu ở những bệnh nhân có bệnh tổn thương 1 động mạch vành, lợi ích vượt trội của can thiệp ĐMV không cần phải bàn cãi. Tuy nhiên ở những bệnh nhân bị tổn thương nhiều động mạch vành, trước đây thường chỉ định cho phẫu thuật, nhưng nay một số nghiên cứu cho thấy kết quả cũng tương tự như mổ làm cầu nối (Thử nghiệm BARI). Riêng ở những bệnh nhân có kèm theo tiểu đường thì mổ làm cầu nối ĐMV tỏ ra ưu thế hơn.
2.Chỉ định: (Xem các chỉ định chụp động mạch vành). Ngoài ra, khi chụp ĐMV thấy tổn thương khu trú, không phải ở thân chung, không phải bệnh cả 3 ĐMV, chức năng thất trái còn tốt... thì nên ưu tiên cho can thiệp ĐMV.
3.Các phương pháp trong điều trị can thiệp động mạch vành bao gồm: nong động mạch vành bằng bóng, đặt Stent trong ĐMV, bào gọt mảng xơ vữa có định hướng (*Directional Coronary Angioplasty*), khoan mảng xơ vữa (*Rotablator*)... Sự lựa chọn các phương pháp này tuỳ thuộc vào tổn thương khi chụp ĐMV, trình độ, kinh nghiệm thầy thuốc cũng như khả năng trang thiết bị. Hiện nay, với sự phát triển mạnh mẽ của khoa học kỹ thuật cho ra đời những dụng cụ tiên tiến và việc dùng các thuốc mới (ví dụ thuốc ức chế thụ thể IIb/IIIa) phối hợp với can thiệp ĐMV đã cho tỷ lệ thành công của can thiệp rất cao với rất ít biến chứng.
4.Một vấn đề cực kỳ quan trọng là khi can thiệp ĐMV phải dùng phối hợp các thuốc điều trị nội khoa tốt, trong đó vai trò của các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu là rất quan trọng để ngăn ngừa biến chứng tắc mạch vành cấp. Nếu có đặt Stent thì nên dùng phối hợp Aspirin với Ticlopidin (hoặc Clopidogrel) trước ít nhất 2 ngày, sau đó kéo dài thêm Clopidogrel (Plavix) hoặc Ticlopidine (Ticlid) khoảng 2 – 4 tuần thì dừng, chỉ còn Aspirin là kéo dài mãi. Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây cho thấy rằng dùng phối hợp Plavix và Aspirin kéo dài thêm 9 tháng càng cho lợi ích rõ rệt hơn.Trong lúc can thiệp thì cần dùng Heparin, nếu kết quả can thiệp tốt, không cần dùng tiếp Heparin. Các thuốc mới ức chế thụ thể GP IIb/IIIa nếu được dùng phối hợp sẽ cho kết quả cao hơn và ít biến chứng. Tuy nhiên giá các loại thuốc này khá đắt.
5.Vấn đề tái hẹp *(restenosis)* sau khi can thiệp cũng rất nan giải. Mặc dù Stent đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tái hẹp nếu so với chỉ nong động mạch vành đơn thuần, nhưng tỷ lệ tái hẹp sau 6 tháng vẫn khá cao (10-20%). Người ta đang thử nghiệm nhiều biện pháp mới ngăn ngừa tái hẹp cho kết quả khả quan như dùng phóng xạ tại chỗ (Brachial Therapy) hoặc kỹ thuật gen. Gần đây các thử nghiệm với các loại stent có phủ thuốc kháng phân bào có nhiều kết quả khả quan trong việc chống tái hẹp. Cho tới nay, hầu như chưa có loại thuốc uống nào có thể ngăn tái hẹp tốt.

E.Mổ làm cầu nối chủ - vành

1.Chỉ định: Bệnh nhiều động mạch vành bị hẹp (vd. Tổn thương 3 ĐMV), tổn thương thân chung, tổn thương phức tạp không phù hợp cho can thiệp mà đoạn xa còn tốt...
2.So sánh với điều trị nội khoa: Làm giảm triệu chứng và cải thiện tỷ lệ tử vong đáng kể (Nghiên cứu

CASS, ECSS, VACS). So với can thiệp ĐMV: Cho kết quả tương tự với bệnh tổn thương không nhiều ĐMV, với bệnh nhiều ĐMV thì có vẻ có lợi ích hơn, nhưng trong bệnh ĐMV kèm theo tiểu đường thì phẫu thuật làm cầu nối chủ-vành tỏ ra có lợi hơn.

3.Kỹ thuật mổ làm cầu nối động mạch vành hiện nay đã có nhiều tiến bộ như việc dùng các đoạn động mạch quay, động mạch vú trong làm giảm nguy cơ tắc cầu nối sau mổ so với dùng tĩnh mạch hiển theo cách truyền thống. Hơn thế nữa, những kỹ thuật ít xâm lấn như mổ với tim vẫn đập (không phải dùng tim phổi máy) đang hứa hẹn những kết quả tốt đẹp.

F.Điều chỉnh lối sống

1.Tập thể dục, vận động thể lực đều đặn.

2.Điều chỉnh chế độ ăn cho hợp lý**.**

3.Bỏ thuốc lá, phải thật cương quyết**.**

4.Các yếu tố tâm lý: Tránh căng thẳng thần kinh...

G.Một số phương pháp mới

1.Tái tạo mạch xuyên cơ tim bằng LASER (Directional Myocardial Laser Revascularization):

a.Dùng tia Laser khoan nhiều lỗ nhỏ trực tiếp vào các vùng cơ tim từ trong lớp nội tâm mạc cho đến dưới thượng tâm mạc. Cơ chế là tạo ra các vi mạch nhỏ để máu từ buồng tim có thể nuôi trực tiếp được cơ tim và sau một thời gian sẽ xuất hiện hệ thống vi tuần hoàn mới để tưới máu cho cơ tim.

b.Có thể thực hiện kỹ thuật này khi mổ tim hoặc qua đường ống thông tim.

c.Kỹ thuật này được chỉ định khi việc lựa chon các phương pháp điều trị khác gặp bế tắc (ví dụ bệnh nhiều ĐMV mà tổn thương phức tạp không can thiệp được và đoạn xa không phù hợp cho làm cầu nối).

2.Gene liệu pháp: vẫn còn trong giai đoạn nghiên cứu với hy vọng dùng gene để biến đổi cải tạo hệ tuần hoàn vành bằng các hệ tuần hoàn bàng hệ tân tạo.

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1.Alderman EL, Bourassa MG, Cohen LS, et al. Ten-year follow-up of survival and myocardial infarction in the randomized coronary artery surgery study. *Circula tion* 1990;52:1629-1646.

2.Armstrong PW. Stable ischemic syndromes. In: Topol EJ, ed. *Textbook of cardiovas cular medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:333-365.

3.CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;345:1329-1339.

4.Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF Jr. Mechanism of disease: antioxidants and ath erosclerotic heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:408-4166.

5.Ferrari R. Major differences among the three classes of calcium antagonists. *Eur Heart J* 1997;18:A56-A7O.

6.Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine: dose related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation* 1995;92: 1326-1331.

7.Gersh BJ, Braunwaid E, Rutheiford JD. Chronic coronary artery disease. In: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook o[cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1289-1366.

8.Guidelines and management of stable angina pectoris: recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1997;18:394-413.

9.Juul-Moller S, Edvardsson N, Jahnmatz B, et al. Double blind trial of aspirin in pri mary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pec toris. *Lancet* 1992;114:1421-1425.
10.Kapadia SR. Stable angina. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott- Raven, 2000.
11.Mark DB, Nelson CL, Califf RM, et al. Continuing evolution of therapy for coronary artery disease. *Circulation* 1994;59:2015-2125.
12.Mark DB, Shaw L, Harrell FE, et al. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. *N Engl J Med* 1991;325:S4-S53.
13.Parker JD, Parker JO. Drug therapy: nitrate therapy for stable angina pectoris. *N Engl J Med* 1995;335:520-531.
14.Solomon AJ, Gersh BJ. Management of chronic stable angina: medical therapy, per cutaneous transluminal coronary angioplasty, and coronary artery bypass graft surgery, lessons from randomized trials. *Ann Intern Med* 1998;125:216223.
15.The Bypass Angioplasty Revascularization (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N Engl J Med* 1996;335:217-225.
16.The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of choles terol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Sim vastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-1389.

69. ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH

Đau thắt ngực không ổn định (unstable angina, ĐTNKÔĐ) là một trong những vấn đề khá thời sự hiện nay do tính chất thường gặp của nó cũng như nhiều tiến bộ mới trong chẩn đoán và điều trị. Hàng năm ở Mỹ ước tính có tới > 700 000 bệnh nhân nhập viện vì ĐTNKÔĐ. Tiên lượng của ĐTNKÔĐ cũng nặng nề không kém nếu so với NMCT.

Thuật ngữ **Hội chứng mạch vành cấp** bao gồm: NMCT cấp có ST chênh lên (hoặc có Q); NMCT cấp không Q; và ĐTNKÔĐ. Trong đó, người ta thường xếp NMCT không Q và ĐTNKÔĐ vào cùng một bệnh cảnh gọi là **Bệnh mạch vành không ổn định** và có cách xử trí như nhau.

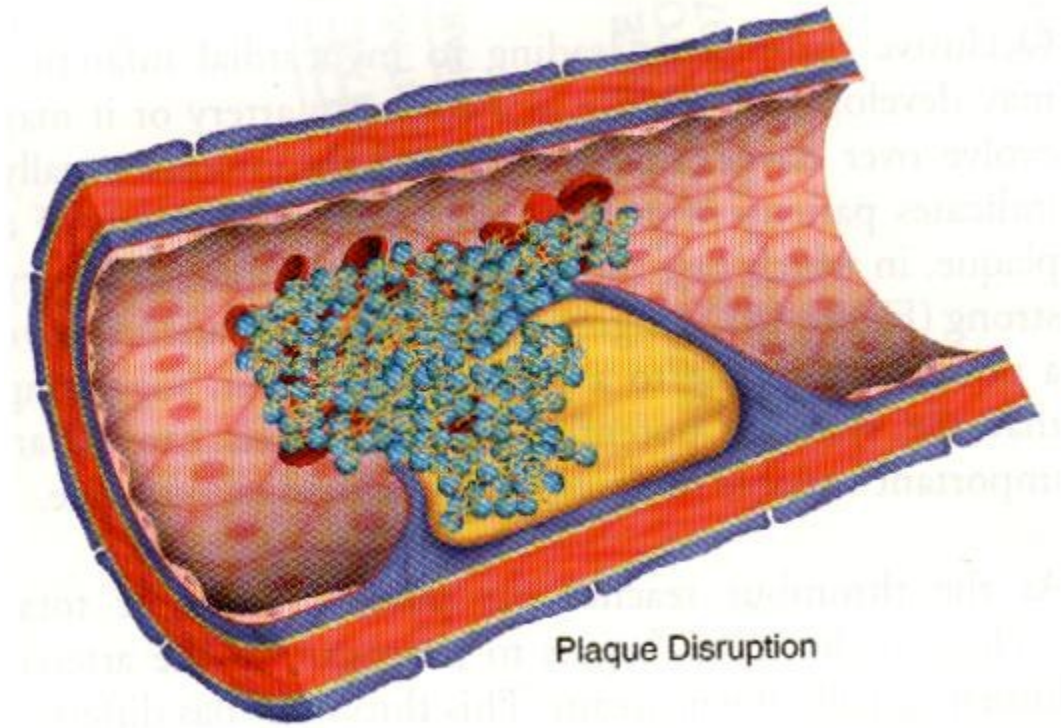
Trong bài này đề cập chủ yếu đến ĐTNKÔĐ trong bối cảnh của bệnh mạch vành không ổn định nhưng cũng là để áp dụng cho điều trị NMCT không có sóng Q.

Sinh lý bệnh

Cho đến nay người ta đã hiểu rõ cơ chế của ĐTNKÔĐ là sự không ổn định của mảng xơ vữa và mảng này bị vỡ ra. Sự vỡ ra của mảng xơ vữa cũng gặp trong NMCT cấp, tuy nhiên mức độ và diễn biến có khác nhau đôi chút. Nếu sự nứt vỡ là lớn và hình thành máu đông ồ ạt lấp toàn bộ lòng mạch sẽ dẫn đến NMCT. Nếu sự nứt vỡ nhỏ hơn và cục máu đông này chưa dẫn đến tắc hoàn toàn ĐMV thì đó là ĐTNKÔĐ. Tuy nhiên, ĐTNKÔĐ có thể diễn biến nặng và biến thành NMCT thực sự.

Sự hình thành cục máu đông: Như đã trình bày ở trên, khi mảng xơ vữa bị vỡ, lớp dưới nội mạc được lộ

ra và tiếp xúc với tiểu cầu, dẫn đến hoạt hoá các thụ thể IIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu và hoạt hoá quá trình ngưng kết của tiểu cầu. Thêm vào đó tiểu cầu ngưng kết này sẽ giải phóng ra một loạt các chất trung gian làm co mạch và hình thành nhanh hơn cục máu đông.
Hậu quả là làm giảm nghiêm trọng dòng máu tới vùng cơ tim do ĐMV đó nuôi dưỡng, và biểu hiện trên lâm sàng là cơn đau ngực không ổn định. Trong thực tế một số yếu tố sau có thể làm nặng bệnh hơn: sốt, tăng huyết áp nhiều, rối loạn nhịp tim, cường giáp...





Hình 1-1. Sự nứt ra của mảng xơ vữa trong ĐTNKÔĐ.

Chẩn đoán

Triệu chứng lâm sàng

Đặc điểm chung: so với bệnh nhân NMCT, bệnh nhân ĐTNKÔĐ thường có tuổi già hơn, có tỷ lệ tiểu đường cao hơn, tỷ lệ tăng huyết áp (THA) và rối loạn lipid máu cũng gặp nhiều hơn. Thêm vào đó, số bệnh nhân ĐTNKÔĐ sau NMCT hoặc các thủ thuật can thiệp ĐMV cũng nhiều.

Triệu chứng cơ năng: Triệu chứng đau ngực cũng giống như trong đau ngực ổn định đã mô tả, chỉ có sự khác nhau về tính chất, trong ĐTNKÔĐ tính chất dữ dội hơn, kéo dài hơn, có thể xảy ra cả trong khi nghỉ, có thể không hoặc ít đáp ứng với Nitrates.

Khám lâm sàng:

Khám lâm sàng ít có giá trị để chẩn đoán ĐTNKÔĐ, nhưng khám lâm sàng là cực kỳ quan trọng giúp chẩn đoán phân biệt cũng như đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng...

Chẩn đoán phân biệt với các bệnh như viêm màng ngoài tim, viêm phế quản, viêm khớp ức sườn, các bệnh tim thực tổn kèm theo...

Phát hiện các triệu chứng của suy tim, tiếng T3, hở van tim...

Phân loại ĐTNKÔĐ theo Braunwald: giúp phân loại bệnh nhân và dự đoán tiên lượng bệnh cũng như có thái độ xử trí thích hợp.

Bảng 1-1. Phân loại ĐTNKÔĐ theo Braunwald.

Độ	Đặc điểm
I	**Đau ngực khi gắng sức:** Mới xảy ra, nặng, tiến triển nhanh Đau ngực mới trong vòng 2 tháng Đau ngực với tần số dày hơn Đau ngực gia tăng khi gắng sức nhẹ Không có đau ngực khi nghỉ trong vòng 2 tháng
II	**Đau ngực khi nghỉ, bán cấp:** Đau ngực khi nghỉ xảy ra trong vòng 1 tháng nhưng không phải mới xảy ra trong vòng 48 giờ
III	**Đau ngực khi nghỉ, cấp:** Đau ngực xảy ra trong vòng 48 giờ
Các hoàn cảnh lâm sàng	
A	**Đau ngực thứ phát:** xảy ra do các yếu tố không phải bệnh tim mạch như thiếu máu, nhiễm trùng, cường giáp trạng, thiếu ôxy...
B	Đau ngực tự phát
C	Đau ngực không ổn định sau NMCT: trong vòng 2 tuần sau NMCT

Các xét nghiệm chẩn đoán

Điện tâm đồ:

Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST: ST chênh xuống, T đảo chiều, ST chênh lên thoáng qua. Nếu ST chênh lên bền vững hoặc mới có xuất hiện bloc nhánh trái thì ta cần phải nghĩ đến NMCT. Có 20 % bệnh nhân không có thay đổi trên ĐTĐ.

Việc phân biệt ĐTNKÔĐ với NMCT cấp không có sóng Q chủ yếu là xem có sự thay đổi của men tim hay không.

Bảng 1-2. Phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ

Nguy cơ cao	Nguy cơ vừa	Nguy cơ thấp
Có một trong các biểu hiện sau:	Không có các dấu hiệu nguy cơ cao nhưng có 1 trong các dấu hiệu sau:	Không có các biểu hiện của nguy cơ cao hoặc vừa
Đau ngực khi nghỉ > 20 phút, của bệnh mạch vành Có phù phổi cấp do bệnh mạch vành Đau ngực khi nghỉ có kèm theo đoạn ST thay đổi > 1mm Đau ngực kèm theo xuất hiện ran ở phổi, tiếng tim thứ 3 hoặc HoHL mới Đau ngực kèm theo tụt huyết áp	Đau ngực khi nghỉ >20 phút nhưng đã tự đỡ Đau ngực khi nghỉ >20 phút nhưng đáp ứng tốt với điều trị Đau ngực về đêm Đau ngực có kèm theo thay đổi ST Đau ngực mới xảy ra trong vòng 2 tuần, tính chất nặng. Có sóng Q bệnh lý hoặc xuất hiện ST chênh xuống ở nhiều chuyển đạo. Tuổi > 65	Có sự gia tăng về tần số và mức độ đau ngực Đau ngực khởi phát do gắng sức nhẹ Đau ngực mới xuất hiện trong vòng 2 tuần- 2 tháng Không thay đổi ST

Men tim:

Vì tính chất khó phân biệt với NMCT (không sóng Q) và có thể tiến triển đến NMCT của ĐTNKÔĐ nên mọi bệnh nhân cần được làm xét nghiệm men tim và theo dõi các men này.

Các men thường được dùng để theo dõi là CK và CK-MB; Troponin T và I.

Về nguyên tắc trong ĐTNKÔĐ không có sự thay đổi các men tim, tuy nhiên trong một số trường hợp có thể thấy tăng đôi chút men Troponin I và điều này báo hiệu tiên lượng xấu hơn.

Siêu âm tim: Siêu âm tim thường giúp ích cho ta chẩn đoán rối loạn vận động vùng (nếu có), đánh giá chức năng thất trái (đặc biệt sau NMCT) và các bệnh lý thực tổn van tim kèm theo hoặc giúp cho việc chẩn đoán phân biệt**.**

Các nghiệm pháp gắng sức:

Cần chú ý là khi đã chẩn đoán chắc chắn ĐTNKÔĐ thì không có chỉ định làm các nghiệm pháp gắng sức

do tính chất bất ổn của bệnh.
Các nghiệm pháp này chỉ đặt ra khi bệnh nhân ở nhóm nguy cơ thấp, lâm sàng không điển hình, không có thay đổi trên ĐTĐ và đã điều trị ổn định tại bệnh viện trong vài ngày.

Chụp động mạch vành:

Chỉ định chụp động mạch vành trong ĐTNKÔĐ được các tác giả thống nhất là ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao, vì mục đích của chụp ĐMV là để can thiệp ĐMV nếu có thể. Các chỉ định khác là khi bệnh nhân không đáp ứng hoặc tái phát đau ngực sau khi đã dùng thuốc điều trị tối ưu, khi bệnh nhân có suy tim, rối loạn nhịp, giảm chức năng thất trái... (bảng 1-3). Hiện nay một số trung tâm trên thế giới chủ trương chụp ĐMV và can thiệp cho mọi bệnh nhân ĐTNKÔĐ ngay thì đầu. Tuy nhiên, cách này chưa tỏ ra lợi ích vượt trội so với cách điều trị bảo tồn trước, nó chỉ vượt trội ở nhóm có nguy cơ cao.

Bảng 1-3. Các chỉ định của chụp ĐMV trong ĐTNKÔĐ.

Nhóm nguy cơ cao.
Tiền sử có can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối.
Suy tim.
Giảm chức năng thất trái (EF < 50%).
Rối loạn nhịp thất ác tính.
Còn tồn tại hoặc tái phát đau ngực sau dùng thuốc .
Có vùng giảm tưới máu cơ tim rộng trên các xét nghiệm chẩn đoán không chảy máu (xạ đồ cơ tim, siêu âm tim stress).
Có bệnh van tim rõ rệt kèm theo (HoHL, HoC).

Điều trị

Tuỳ từng trường hợp cụ thể mà ta bắt đầu bằng các phương pháp điều trị thích hợp. Điều trị nội khoa là nền tảng và bắt đầu cho mọi trường hợp. Các biện pháp điều trị tái tạo mạch (can thiệp nong hoặc đặt Stent ĐMV, phẫu thuật làm cầu nối chủ-vành) rất quan trọng và là điều trị mang tính triệt để, cần được cân nhắc trong từng tình huống cụ thể.

Mục tiêu của điều trị nội khoa

Nhanh chóng dùng thuốc chống ngưng kết tiểu cầu.
Làm giảm đau ngực bằng các thuốc chống thiếu máu cục bộ cơ tim.
Các bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa cần được chỉ định can thiệp cấp cứu. Với những bệnh nhân đáp ứng tốt với điều trị nội khoa cũng cần được sàng lọc và xem xét chụp động mạch vành để quyết định tiếp hướng điều trị tái tạo mạch cho bệnh nhân (nong ĐMV và/hoặc đặt Stent, mổ cầu nối...).

Các ưu tiên trong điều trị

Aspirin.

Giảm đau ngực bằng Nitrate và/hoặc chẹn bêta giao cảm.
Chống đông máu bằng Heparin hoặc Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH).
Các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa tiểu cầu.

Thuốc chống ngưng kết tiểu cầu đường uống

Aspirin:

Cơ chế chống ngưng kết tiểu cầu của Aspirin là thông qua chẹn con đường Thromboxan A2 làm bất hoạt tiểu cầu.

Tuy tác dụng của Aspirin được coi là yếu trong chống ngưng kết tiểu cầu nhưng nhiều nghiên cứu đã chứng minh được là nó có thể làm giảm tới 50% tử vong hoặc NMCT ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ.
Thuốc có thể phát huy tác dụng ức chế Thromboxan A2 trong vòng 15 phút, nên cần cho ngay khi bệnh nhân nhập viện. Nên cho loại hấp thu nhanh (BabyAspirin viên 81 mg nhai 4 viên). hoặc gói bột Aspegic (gói 100 mg) uống 3 gói.
Tuy còn bàn cãi về liều duy trì nhưng liều lượng ngay lúc đầu nên dùng khoảng 300 mg để có thể đạt được khả năng tác dụng tối đa chống ngưng kết tiểu cầu trong ngày đầu, những ngày sau có thể dùng liều từ 81 - 325 mg/ngày.

Tilcopidine (Ticlid) và Clopidogrel (Plavix):

Các thuốc này chống ngưng kết tiểu cầu thông qua con đường ức chế ADP có liên quan hoạt hoá tiểu cầu, do đó khả năng chống ngưng kết tiểu cầu mạnh hơn Aspirin.
Ticlopidine cần khoảng 2-3 ngày để đạt được hiệu quả tác dụng tối đa. Với Clopidogrel thì thời gian này ngắn hơn đôi chút.
Tác dụng phụ: Ticlid có thể gây hạ bạch cầu máu (0,2 -5 % các trường hợp), có thể gây hạ tiểu cầu máu kèm theo. Tác dụng phụ này ít gặp hơn đối với Clopidogrel.
Liều lượng: Ticlid cho ngay 500 mg sau đó cho 250mg x 2 lần/ngày trong những ngày sau. Plavix cho liều ban đầu 300 mg sau đó 75 mg/ngày.
Chỉ định: Vì lý do giá thành còn tương đối cao và vì tác dụng phụ nặng có thể xảy ra nên các thuốc này chỉ nên chỉ định trong trường hợp bệnh nhân kém dung nạp với Aspirin. Trong trường hợp có can thiệp đặt Stent ĐMV thì nên cho thêm thuốc này phối hợp với Aspirin. Sau khi đặt Stent các thuốc này được dùng tiếp trong 2-4 tuần rồi ngừng và chỉ tiếp tục cho Aspirin

Các thuốc chống đông

Heparin:

Vì cơ chế hình thành cục máu đông trong ĐTNKÔĐ, nên việc cho thuốc chống đông là bắt buộc.
Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng việc dùng Heparin phối hợp với Aspirin trong ĐTNKÔĐ làm giảm nguy cơ tử vong và NMCT tới 33 % so với chỉ dùng Aspirin đơn độc.
Thời gian dùng Heparin nên kéo dài khoảng 3-7 ngày, nếu dùng dài quá có thể làm tăng nguy cơ gây hạ tiểu cầu máu của Heparin.
Hiệu ứng bùng lại (rebound) thiếu máu cơ tim cục bộ khi ngừng Heparin có thể gặp là do hình thành huyết khối liên quan đến kích thích hoạt hoá tiểu cầu. Do đó việc duy trì liên tục Aspirin là biện pháp tốt để phòng tránh hiệu ứng này.
Nên dùng Heparin theo đường truyền TM.
Liều dùng: Liều khuyến cáo hiện nay là liều tương đối thấp, tiêm ngay TM 60 UI/kg sau đó truyền TM liên tục liều 15 UI/kg/giờ. Cần kiểm tra thời gian aPTT mỗi 6 giờ sao cho thời gian này đạt khoảng 50-70 giây.

Heparin có trọng lượng phân tử thấp (LMWH):

Lợi thế so với Heparin thường là: có thời gian tác dụng kéo dài, liều cố định do dùng tiêm dưới da mà ít cần theo dõi bằng các xét nghiệm liên tục, ức chế cả yếu tố Xa và IIa của tiểu cầu, ít gây giảm tiểu cầu máu.
Một số nghiên cứu cho thấy LMWH làm giảm 17 % tỷ lệ NMCT hoặc tử vong ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ so với dùng Heparin thường.
Liều lượng: Có nhiều loại LMWH trong đó có những loại hay được dùng: tiêm dưới da:
Enoxaparin (Lovenox): 1mg/kg mỗi 12 giờ,

Dalteparin: 120 U/kg mỗi 12 giờ,
Nadroparin (Fraxiparin): 0,1 ml/10kg cân nặng, tiêm dưới da chia 2 lần trong ngày.
Thuốc ức chế trực tiếp thrombin (Hirudin, Hirulog): Các thuốc này ức chế trực tiếp thrombin nên có tác dụng chống đông khá mạnh. Tuy nhiên, cho đến nay chúng chưa được chấp nhận để dùng thường quy trong ĐTNKÔĐ thay thế cho Heparin. Chúng chỉ nên được dùng ở những bệnh nhân có tiền sử bị giảm tiểu cầu do dùng Heparin.
Các thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu
Cơ chế: Trên bề mặt của tiểu cầu có các vị trí (thụ thể) mà khi được hoạt hoá sẽ gắn kết với mạng fibrin gây nên sự ngưng kết tiểu cầu, các vị trí này gọi là các thụ thể Glycoprotein IIb/IIa. Việc ức chế thụ thể này đã ức chế tận gốc quá trình ngưng kết tiểu cầu nên các thuốc nhóm này sẽ có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu rất mạnh.
Các loại thuốc và liều:
Abciximab (Reopro): là thuốc được phát hiện và dùng đầu tiên. Liều dùng tấn công 0,25 mg/kg tiêm thẳng TM sau đó truyền TM 10 mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo.
Eptifibatid (Intergrilin): Liều dùng tấn công 180 mcg/kg tiêm thẳng TM sau đó truyền TM 1,3 - 2,0 mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo.
Tirofiban (Aggrastat): liều tấn công 0,6 mcg/kg/ phút truyền TM trong 30 phút sau đó truyền TM 0,15 mcg/kg/phút trong 12 -24 giờ tiếp theo.
Lamifiban: 0,1 mcg/kg/phút truyền TM/ 24 giờ.
Cách dùng: các thuốc này có thể được dùng như sau:
Dùng trong lúc can thiệp ĐMV làm giảm nguy cơ tử vong hoặc NMCT (thử nghiệm EPIC với Reopro làm giảm tới 90 % nguy cơ tử vong hoặc NMCT sau 30 ngày liên quan đến can thiệp).
Dùng trước lúc can thiệp ĐMV (thử nghiệm CAPTURE với Reopro làm giảm tới 20 % nguy cơ tử vong, NMCT hoặc phải can thiệp lại sau 30 ngày có liên quan đến can thiệp).
Dùng độc lập cho ĐTNKÔĐ: làm giảm 10-17 % nguy cơ tử vong hoặc NMCT trong ĐTNKÔĐ (thử nghiệm PURSUIT với Eptifibatid, thử nghiệm PRISM với Tirofiban).
Các Nitrates
Chưa có nghiên cứu nào chứng minh được Nitrate làm giảm nguy cơ tử vong hoặc NMCT ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ, nhưng Nitrate là điều trị quan trọng để giảm đau ngực cho bệnh nhân và cải thiện triệu chứng.
Liều dùng: nên bắt đầu ngay bằng xịt dưới lưỡi (hoặc ngậm) cho bệnh nhân, sau đó thiết lập đường truyền TM để truyền Nitroglycerin với liều 10-20 mcg/phút. Có thể tăng liều sau mỗi 5-10 phút tuỳ đáp ứng của bệnh nhân, mỗi lần tăng 5-10 mcg/phút. Một số trường hợp đáp ứng tốt có thể dùng thuốc dưới dạng miếng dán ngực hoặc dạng mỡ bôi.
Các thuốc chẹn bêta giao cảm
Các thuốc chẹn bêta giao cảm giúp làm giảm nhu cầu ôxy của cơ tim do giảm co bóp cơ tim và giảm nhịp tim. Hơn nữa, thuốc có thể làm giảm áp lực đổ đầy tâm trương nên làm tăng máu về ĐMV trong kỳ tâm thu. Dùng chẹn bêta giao cảm ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ không những làm giảm đau ngực tốt mà còn được chứng minh là làm giảm tỷ lệ biến thành NMCT và giảm diện hoại tử cơ tim nếu bị NMCT. Các thuốc chẹn b giao cảm được coi là thuốc hàng đầu trong điều trị ĐTNKÔĐ.
Nên dùng các thuốc chẹn chọn lọc b1: Metoprolol, Atenolol...
Chống chỉ định: Nhịp chậm (bloc nhĩ thất độ cao); Bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn; Suy tim nặng mất bù; Bệnh mạch ngoại vi; Huyết áp thấp; Sốc tim.

Mục tiêu điều trị là giảm được triệu chứng đau ngực và giảm nhịp tim. Nên bắt đầu bằng liều thấp và theo dõi sát. Thường dùng Metoprolol tiêm TM 5 mg sau đó tăng dần liều theo đáp ứng sau 5-10 phút. Có thể dùng gối bằng viên Metoprolol liều thấp 25-50 mg mỗi 12 giờ.

Các thuốc chẹn kênh canxi

Các thuốc này làm giãn mạch, chậm nhịp tim, giảm sức co bóp cơ tim. Nếu dùng đơn độc trong ĐTNKÔĐ có thể làm tăng nguy cơ NMCT hoặc tử vong.

Chỉ nên dùng thuốc chẹn kênh calci trong trường hợp có THA nhiều và/hoặc khi chức năng thất trái bệnh nhân còn tốt, nhịp không chậm và có yếu tố co thắt mà ít đáp ứng với Nitrates hoặc không thể dùng được thuốc chẹn bêta giao cảm.

Các thuốc ức chế men chuyển

Không phải thuốc thường quy trong điều trị ĐTNKÔĐ.

Nên dùng khi có kèm theo giảm chức năng thất trái mà huyết áp còn tốt.

Vấn đề dùng các thuốc tiêu huyết khối

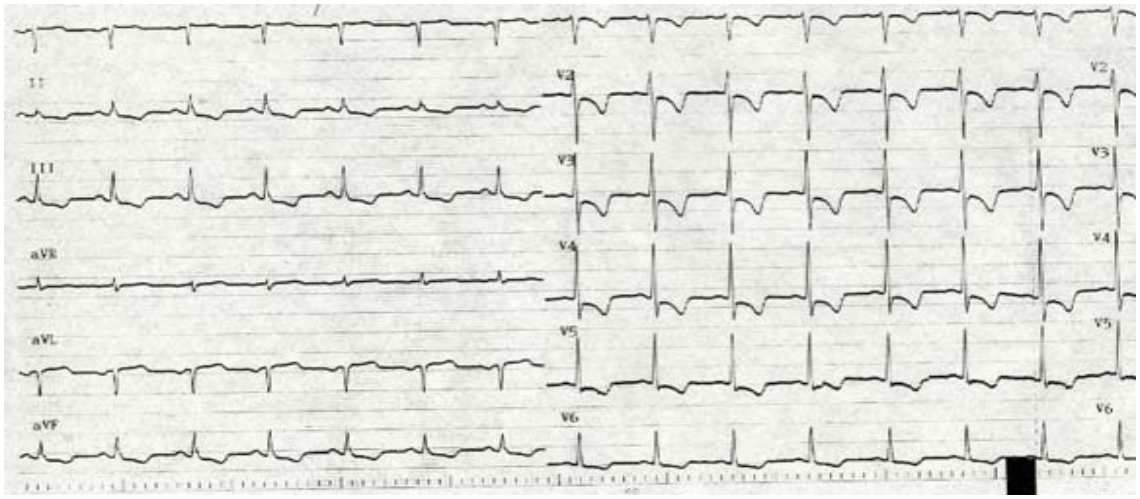
Cho đến nay đã thống nhất là **KHÔNG dùng thuốc tiêu huyết khối cho bệnh nhân ĐTNKÔĐ** vì không những không cải thiện được tiên lượng mà còn gia tăng tỷ lệ NMCT và tử vong (nghiên cứu TIMI-IIIb). Cơ chế có thể là vì trong ĐTNKÔĐ chưa tắc hoàn toàn ĐMV nên thuốc tiêu huyết khối này không làm cải thiện thêm dòng chảy mà nó lại có thể làm tan cục máu đông đã bao lấy chỗ vỡ của mảng xơ vữa, làm lộ ra lại lớp dưới nội mạc này gây hoạt hoá ngưng kết tiểu cầu trở lại.

Điều trị can thiệp ĐMV (nong hoặc đặt Stent)

Chỉ định cho chụp ĐMV: để can thiệp ĐMV đã được bàn đến ở phần chỉ định chụp ĐMV nói trên.

Các tổn thương ĐMV phù hợp cho can thiệp là: tổn thương ngắn, không vôi hoá, tổn thương ít mạch, không phải thân chung, chức năng thất trái còn tốt...

Một số trung tâm có điều kiện trang thiết bị và kinh nghiệm tốt của bác sỹ can thiệp thì có thể xét can thiệp ngay (cấp cứu) cho mọi bệnh nhân ĐTNKÔĐ khi đến viện, tuy nhiên kết quả chưa vượt trội so với bắt đầu bằng điều trị nội khoa.



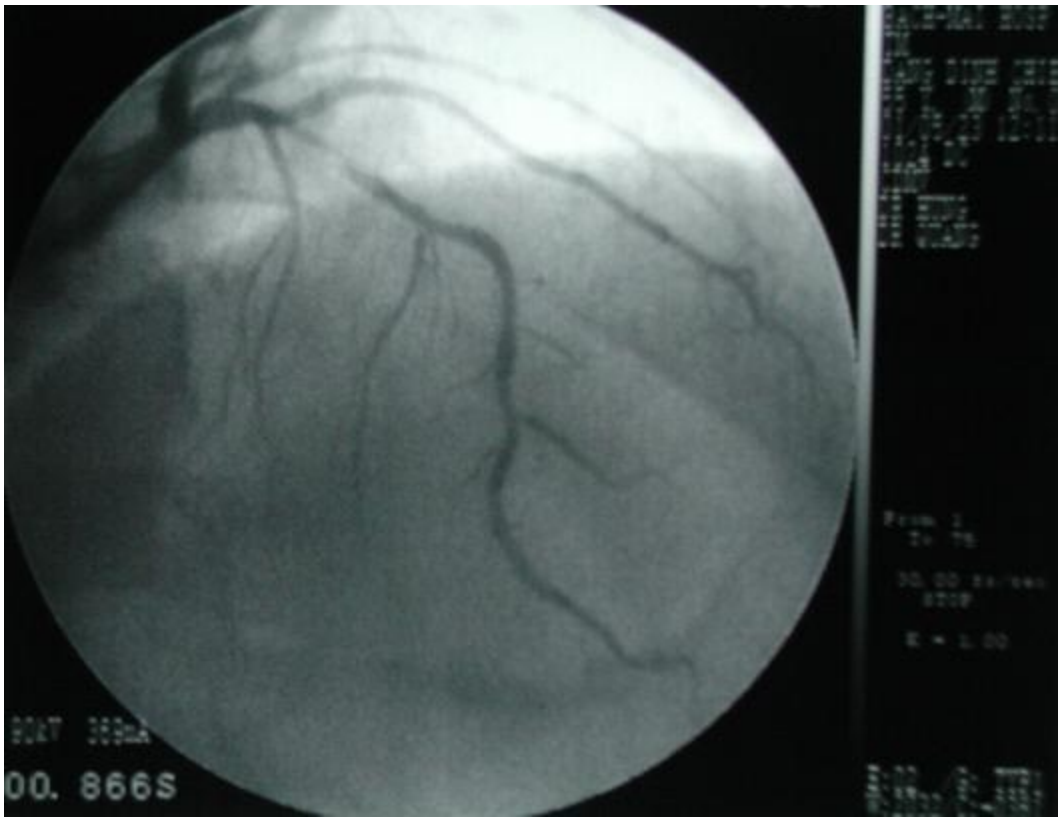
Hình 1-2. Hình ảnh ĐTĐ của một trường hợp ĐTNKÔĐ, ST chênh xuống và T âm từ V1-V6

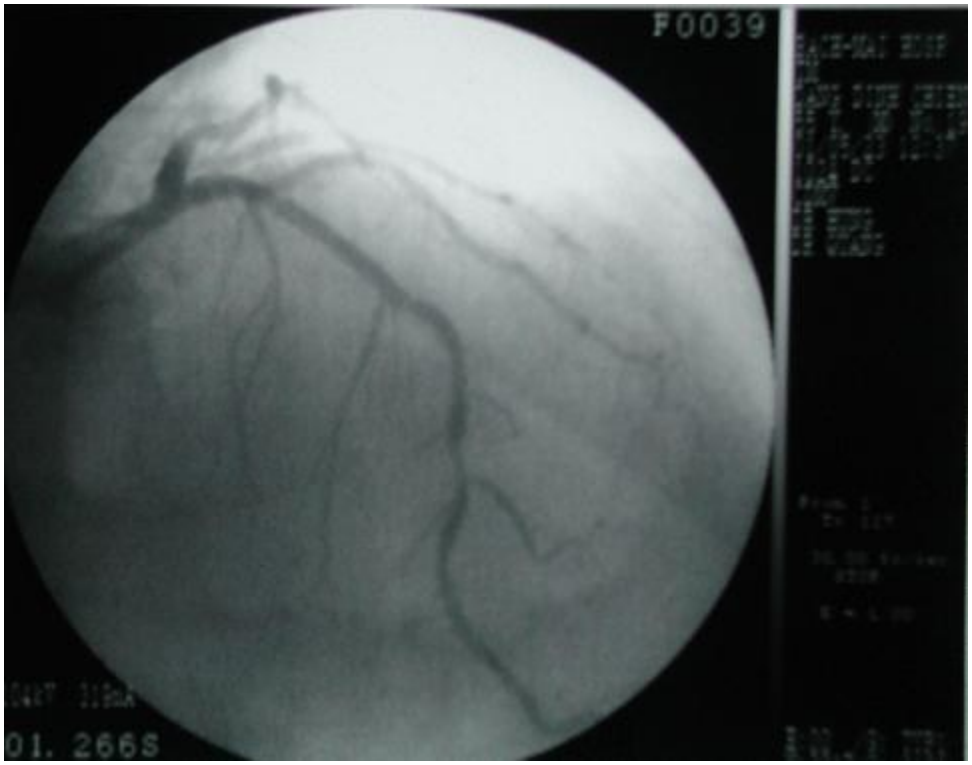
Khi can thiệp ĐMV, việc dùng phối hợp các thuốc là rất quan trọng:

Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu đường uống : Aspirin phối hợp với Ticlopidin hoặc Clopidogrel.

Thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa.

Thuốc chống đông (Heparin, LMWH).





Hình 1-3. Hình ảnh chụp động mạch vành của bệnh nhân ĐTNKÔĐ trước (hình trái) và sau (hình phải) đặt Stent (mũi tên chỉ vị trí thương tổn).

Mổ làm cầu nối chủ-vành

Các chỉ định cho phẫu thuật:

Tổn thương nhiều thân ĐMV mà đoạn xa còn tốt.

Tổn thương thân chung ĐMV.

Các tổn thương quá phức tạp (vôi hoá, xoắn vặn, gập góc, chỗ chia nhánh...) mà không thể can thiệp nong hoặc đặt stent được.

Thất bại khi can thiệp.

Các yếu tố dự đoán nguy cơ cao cho phẫu thuật là: tuổi cao, có nhiều bệnh nặng kèm theo, chức năng thất trái giảm nhiều, tiểu đường, kinh nghiệm của phẫu thuật viên... Tuy nhiên, một số nghiên cứu (BARI, CASS) cho thấy ở những bệnh nhân tiểu đường hoặc suy giảm chức năng thất trái, có tổn thương nhiều thân ĐMV thì phẫu thuật làm cầu nối tỏ ra ưu thế hơn so với can thiệp ĐMV.

Thực hành BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

Antman EM, Tanasuevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996;335:1342-1349.

Bittl JA, Strony J, Brinker JA, et al. Treatment with bivalirudin (Hirulog) as compared with heparin during coronary angioplasty for unstable or ostinfarction angina. N Engl J Med 1995;333:764-769.

Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MR, et al. Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. N Engl J Med 1998;338:1785-1792.

Braunwald EG, Mark DB, Jones RH et. al. Unstable angina: diagnosis and management. Clinical Practice Guideline Number 10. AHCPR Publication No.94-0602. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, 1994.

Cohen M, Demers C, Garfinkel EP, et al. Low-molecular-weight heparins in non-ST segment elevation ischemia: the ESSENCE trial. Am J Cardiol 1998;82:196-246.

EPILOG Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularization. N Engl J Med 1997; 336:1689-1696.

Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et. al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N Engl J Med 1992;326:242-250.

Gersh BJ, Braunwald EG, Rutherford JD. Chronic coronary artery disease: unstable angina. In: Braunwald EG, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1331-1339.

Granger CB, Califf RM. Stabilizing the unstable artery. In: Califf RM, Mark DB, Wagner GS, eds. Acute coronary care, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1995:525-541.

Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C,et al. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or I. N Engl J Med 1997;337:1648-1653.

Lincoff AM, Califf RM, Moliterno DM, et al. Complementary clinical benefits of coronary-artery stenting

and blockade of platelet glycoprotein IIb/IIIa receptors. N Engl J Med 1999;341:319-327.
Moliterno DJ, Granger CB. Differences between unstable angina and acute myocardial infarction: the pathophysiological and clinical spectrum. In: Topol EJ, ed. Acute coronary syndromes, 1st ed. New York: Marcel Dekker, 1998:67-104.
Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. N Engl J Med 1996;335:1333-1341.
Oler A, Whooley MA, Oler J, et al. Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina: a meta-analysis. JAMA 1996;276:811-515.
Roe MT. Unstable angina and non-ST-segment elevation MI. In: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. Manual of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: LippincottRaven, 2000.
Stone PH, Thompson B, Anderson HV, et al. Influence of race, sex, and age on management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: the TIMI III registry. JAMA 1996;275:1104-1112.
Theroux P, Ouimet H, IvicCans J, et. al. Aspirin, heparin, or both to treat acute UA. N Engl J Med 1988;319:1105-1111.
TIMI IIIB Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Circulation 1994;89: 1545-1556.
Van Miltenburg AJ, Simoons ML, Veerhoek RJ, et al. Incidence and follow-up of Braunwald subgroups in unstable angina. J Am Coll Cardiol 1995;25:1256A292.
White RD. Unstable angina: ischemic syndromes. In: Topol EJ, ed. Textbook of cardiovascular medicine. 1st ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:365-393.
Williams DO, Braunwald E, Thompson B, et al. Results of percutaneous transluminal coronary angioplasty in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: observations from the TIMI IIIB trial. Circulation 1996;94:2749-2755.

70. GIÃN TĨNH MẠCH CHI DƯỚI

I. Đại cương.

Giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới là một bệnh mà trong đó tình trạng bệnh lý nổi bật là quá trình tổn thương không hồi phục của thành các tĩnh mạch nông dưới da của chi dưới,làm các tĩnh mạch này giãn ra không đều nhau.Sau đó các van tĩnh mạch dần dần bị suy dẫn đến tình trạng máu tĩnh mạch có thể chảy ngược về phiá ngoại vi.Bệnh diễn biến nặng dần và nguyên nhân còn chưa rõ ràng.

Đây là một bệnh tương đối phổ biến,Nữ bị bệnh nhiều hơn Nam,cơ chế bệnh sinh chưa rõ ràng nên công tác dự phòng và điều trị còn gặp nhiều khó khăn.

II .Sơ lược giải phẫu hệ thống tĩnh mạch chi dưới.

Hệ thống tĩnh mạch chi dưới có thể được chia làm 3 nhóm: nhóm sâu,nhóm nông và nhóm các tĩnh mạch xiên.

1.Nhóm tĩnh mạch sâu:

Các tĩnh mạch này đi song hành với các động mạch,đưa máu trở về tĩnh mạch đùi rồi tĩnh mạch chậu.Tất

cả các tĩnh mạch này đều có các van tĩnh mạch để ngăn không cho máu chảy ngược lại.

2.Nhóm tĩnh mạch nông dưới da:

Gồm 2 tĩnh mạch chính là Tĩnh mạch hiển trong (hay tĩnh mạch hiển to) và Tĩnh mạch hiển ngoài (hay tĩnh mạch hiển nhỏ).

+ Tĩnh mạch hiển trong bắt nguồn từ các tĩnh mạch ở mu bàn chân,đi qua phía trước mắt cá trong rồi chạy dọc mặt trong của cẳng chân và đùi lên tới tam giác Scarpa,sau đó chui qua cân sàng (dưới cung đùi khoảng 4 cm ở người lớn) để đổ vào tĩnh mạch đùi.

+ Tĩnh mạch hiển ngoài cũng bắt nguồn từ các tĩnh mạch nhỏ ở mu bàn chân nhưng đi qua phía sau cuả mắt cá ngoài,chạy dọc theo mặt ngoài của cẳng chân lên đến hõm khoeo thì chọc qua cân ở vùng đó vào sâu để đổ vào tĩnh mạch khoeo.

Các Tĩnh mạch hiển đều có các van tĩnh mạch để ngăn không cho máu chảy ngược ra ngoại vi.Ở những chỗ các tĩnh mạch này đổ vào tĩnh mạch sâu đều có các van tĩnh mạch rất chắc nhằm ngăn không cho dòng máu từ tĩnh mạch sâu chảy ngược ra tĩnh mạch nông.

3. Nhóm tĩnh mạch xiên (còn gọi là các tĩnh mạch thông hay tĩnh mạch nối):

Các tĩnh mạch này chạy xuyên qua cân nông cẳng chân để nối thông nhóm tĩnh mạch nông với tĩnh mạch sâu.Chúng đều có các van tĩnh mạch để chỉ cho phép dòng máu chảy một chiều từ các tĩnh mạch nông vào các tĩnh mạch sâu.

III. cơ chế bệnh sinh.

Cho đến nay nguyên nhân và bệnh sinh của bệnh giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới vẫn chưa được biết rõ ràng.Một số thuyết được nêu ra như sau:

1. Thuyết cơ giới:

Đây là thuyết đã được nêu ra từ thời Hypocrat (460-377 TCN).Thuyết này cho rằng nguyên nhân gây giãn tĩnh mạch dưới da chi dưới là do thành tĩnh mạch bị giãn căng vì ứ máu kéo dài,liên quan đến các nghề nghiệp phải đứng quá lâu như thợ cắt tóc,thợ rèn...hoặc do tĩnh mạch bị nghẽn tắc do các khối u,nhiễm trùng,nhiễm độc,chấn thương...

2. Thuyết thiểu năng van tĩnh mạch:

Thuyết này được Trendelenburg nêu ra đầu tiên từ 1890.Theo thuyết này,giãn tĩnh mạch là do bị thiểu năng nguyên phát hoặc thứ phát các van tĩnh mạch bởi nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra.

3. Thuyết thần kinh-nội tiết:

Theo thuyết này,giãn tĩnh mạch xảy ra do các rối loạn chức năng thần kinh-nội tiết của cơ thể,dẫn đến những biến đổi cấu trúc thành tĩnh mạch.Người ta nhận thấy có mối liên quan nhất định giữa bệnh với yếu tố di truyền,lứa tuổi...

III. Thăm khám và triệu chứng:

1.Thăm khám lâm sàng:

+ Nguyên tắc khám:

- Cởi trần từ thắt lưng trở xuống.
- Luôn phải so sánh hai bên chân với nhau.
- Vẽ thành sơ đồ vị trí các tĩnh mạch giãn.

+ Quan sát:

- Tĩnh mạch giãn: vị trí giãn,giãn từng phần hay toàn bộ,giãn to một nhánh hay giãn thành búi...
- Tình trạng dinh dưỡng của chân có tĩnh mạch giãn: màu sắc da,tình trạng phù nề,loét thiểu

dưỡng...

+ Các nghiệm pháp khám đánh giá chức năng van tĩnh mạch nông:

- Nghiệm pháp Schwartz: người khám dùng ngón tay gõ từng nhịp vào tĩnh mạch giãn,tay kia đặt lên tĩnh mạch đó ở đoạn dưới.Nếu van của đoạn tĩnh mạch đó bị mất cơ năng,ta sẽ có cảm giác các "sóng mạch" đập vào ngón tay ở đoạn dưới khi gõ vào tĩnh mạch ở đoạn trên (nghiệm pháp dương tính).

- Nghiệm pháp Trendelenburg: cho bệnh nhân nằm ngửa,nâng cao chân để máu trong tĩnh mạch hiển to dồn hết vào tĩnh mạch sâu.Sau đó,đặt Garo (chỉ ép tĩnh mạch) ở sát nếp bẹn hoặc dùng ngón tay chẹn vào chỗ đổ của tĩnh mạch hiển to vào tĩnh mạch sâu.Tiếp đó,cho bệnh nhân đứng dậy,rồi bỏ Garo hoặc ngón tay chẹn ra và quan sát.Nếu van ở vùng Tĩnh mạch hiển to đổ vào tĩnh mạch sâu bị mất cơ năng thì sẽ thấy Tĩnh mạch hiển to giãn to trở lại từ trên xuống trong vòng 30 giây (nghiệm pháp dương tính).Nghiệm pháp âm tính khi tĩnh mạch giãn trở lại từ dưới lên với thời gian trên 30 giây.

+ Các nghiệm pháp khám đánh giá chức năng van tĩnh mạch xiên:

- Nghiệm pháp Garo từng nấc: thực hiện giống như nghiệm pháp Trendelenburg,nhưng không Garo ở chỗ tĩnh mạch hiển to đổ vào tĩnh mạch sâu mà Garo từng đoạn từ thấp lên cao ở chân.Đánh giá cũng giống như trong nghiệm pháp Trendelenburg: nghiệm pháp dương tính ở đoạn nào thì kết luận có mất cơ năng của van tĩnh mạch xiên ở đoạn đó.

- Nghiệm pháp Pratt: để bệnh nhân nằm,dùng cuộn băng thun thứ nhất cuốn từ dưới bàn chân lên đùi,tiếp đó dùng cuộn băng thun thứ hai băng tiếp cho đến bẹn để ép hết máu tĩnh mạch nông vào tĩnh mạch sâu.Sau đó giữ nguyên băng ép ở nếp bẹn của cuộn băng thứ hai và mở dần từng vòng cuộn băng thứ nhất từ trên xuống.Quan sát các Tĩnh mạch nông ở vùng giữa hai cuộn băng nói trên:nếu các Tĩnh mạch này giãn to ra ngay thì chứng tỏ van của các Tĩnh mạch xiên ở đoạn đó đã bị suy (nghiệm pháp dương tính).

+ Các nghiệm pháp đánh giá chức năng van Tĩnh mạch sâu:

- Nghiệm pháp Perthes: buộc Garo (chỉ ép Tĩnh mạch nông) ở khoảng 1/3 giữa đùi,sau đó cho bệnh nhân đi đều trong 3-5 phút rồi quan sát các Tĩnh mạch nông ở chân: nếu các Tĩnh mạch sâu bị tắc hoặc bị cản trở thì sẽ thấy các Tĩnh mạch nông giãn to ra và bệnh nhân thấy đau tức chân (nghiệm pháp âm tính).

2. Thăm khám cận lâm sàng:

+ Đo áp lực Tĩnh mạch sâu chi dưới:

- Bình thường 9/10 lượng máu về của chân là nhờ các Tĩnh mạch sâu.Hoạt động của các Tĩnh mạch sâu này lại chịu ảnh hưởng rất lớn của vận động các cơ ở chân.Khi co bóp,các cơ này tạo nên áp lực đẩy máu về tim và hút máu từ hệ Tĩnh mạch nông vào hệ Tĩnh mạch sâu.

- Khi đo áp lực Tĩnh mạch sâu ở cẳng chân sẽ thấy: bình thường ở tư thế đứng áp lực Tĩnh mạch là khoảng 100 cm H_2O,khi cho vận động áp lực này giảm xuống còn 50-90% so với ban đầu trong vòng 9-26 giây,khi nghỉ ngơi áp lực đó lại trở lại mức ban đầu sau 23-40 giây.Trong tắc Tĩnh mạch sâu,áp lực Tĩnh mạch cao hơn bình thường,càng vận động áp lực càng cao.

+ Chụp X.quang Tĩnh mạch chi dưới:

- Dùng thuốc cản quang siêu lỏng,tan trong nước.Có thể bơm thuốc vào đầu dưới Tĩnh mạch hiển trong ở trước mắt cá trong (để chụp riêng Tĩnh mạch hiển trong),bơm thuốc vào đầu dưới Tĩnh mạch hiển ngoài để chụp Tĩnh mạch sâu ở khoeo và đùi,bơm thuốc vào xương gót hoặc tĩnh mạch ở mu chân (đồng thời Garo ép tĩnh mạch nông ở cổ chân) để chụp hệ thống Tĩnh mạch sâu.Có trường hợp

phải chụp ngược dòng Tĩnh mạch: bơm thuốc vào Tĩnh mạch đùi ở nếp bẹn theo hướng từ trên xuống dưới trong tư thế bệnh nhân đứng thẳng.

- Có thể xác định được hình thái,vị trí,mức độ các Tĩnh mạch giãn.Đặc biệt có thể xác định được vị trí các chỗ tắc hoặc nghẽn của Tĩnh mạch.

+ Phương pháp đo sự thay đổi thể tích (Plethysmography):

Có nhiều phương pháp đo sự thay đổi thể tích được áp dụng trong chẩn đoán bệnh giãn tĩnh mạch nông chi dưới:

- Phương pháp đo thay đổi thể tích tĩnh mạch: vì lưu lượng của dòng máu tĩnh mạch tỉ lệ nghịch với sức cản của tĩnh mạch,do đó có thể đánh giá được mức độ tắc tĩnh mạch bằng việc đo mức độ thay đổi thể tích của tĩnh mạch cẳng chân ở các thời điểm trước và sau bỏ ép tĩnh mạch ở gốc đùi.

- Phương pháp đo thay đổi thể tích cẳng chân: khi vận động,các cơ co bóp có tác dụng như một bơm hút làm tăng lưu lượng máu tĩnh mạch về tim và do đó làm giảm thể tích cẳng chân.Khi ngừng vận động,nếu van tĩnh mạch bị suy thì dòng máu tĩnh mạch trào ngược sẽ nhanh chóng làm tăng thể tích chung của cẳng chân.Do đó,việc đo tốc độ thay đổi thể tích cẳng chân trước và sau vận động sẽ đánh giá được mức độ suy của van tĩnh mạch.

+ Phương pháp chụp siêu âm Doppler kép:

-Đây là phương pháp kết hợp chụp siêu âm Doppler và chụp siêu âm kiểu B (B-mode):hình chụp siêu âm kiểu B cho phép thấy được các mạch máu nằm ở dưới,nhờ đó có thể định vị chính xác các tĩnh mạch để dùng xung siêu âm Doppler đánh giá dòng máu của các tĩnh mạch đó.

- Hiện nay đây là phương pháp có giá trị chính xác nhất để đánh giá tình trạng suy chức năng tĩnh mạch (thông qua tốc độ dòng máu tĩnh mạch trào ngược).

IV. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt bệnh Giãn tĩnh mạch nông chi dưới với các bệnh sau:

1. Tắc Tĩnh mạch sâu (Tĩnh mạch đùi,Tĩnh mạch chậu...):

Lúc này các Tĩnh mạch nông bị giãn bù trừ do máu không về được qua các Tĩnh mạch sâu bị tắc,tuy nhiên có thêm các triệu chứng như:

- Trong tiền sử có bệnh liên quan đến nguyên nhân gây tắc Tĩnh mạch sâu: thương hàn,viêm tắc tĩnh mạch sâu...
- Nghiệm pháp Perthes âm tính.
- Có thể có giãn Tĩnh mạch nông vùng thượng vị và hạ vị.

2. Bệnh viêm tắc nội mạc động mạch:

- Có dấu hiệu " đi lặc cách hồi".
- Mạch ở mu chân yếu hoặc không sờ thấy.

3. Thông động tĩnh mạch:

- Sờ có thể thấy rung mưu,nghe có thể thấy tiếng thổi liên tục ở chỗ có thông động tĩnh mạch.
- Chụp mạch máu sẽ giúp xác định chẩn đoán.

V. Tiến triển và biến chứng:

1. Tiến triển:

Nếu không được điều trị kịp thời,bệnh sẽ tiến triển nặng dần.Theo mức độ tiến triển trên lâm sàng,có thể chia ra 3 thời kỳ như sau:

+ Thời kỳ còn bù:

Bệnh nhân có cảm giác tức,nặng và mỏi ở chi dưới trong tư thế đứnglâu.Thỉnh thoảng

xuất hiện phù nề nhẹ ở cẳng và bàn chân cuối ngày làm việc,khi nghỉ ngơi thì hết phù nề.Các tĩnh mạch nông ở chân giãn chưa nhiều,lúc giãn lúc không.

+ Thời kỳ gần mất bù:

Các triệu chứng của thời kỳ còn bù phát triển nặng lên.Khi đi lại,xuất hiện cảm giác đau nhiều ở cẳng chân.Cẳng chân và mu chân có hiện tượng nề,tím,các hiện tượng này không mất đi khi bệnh nhân nghỉ ngơi.Các Tĩnh mạch nông giãn to thường xuyên.

+ Thời kỳ mất bù:

Thường xuyên có cảm giác tê chân,ngứa da vùng tổn thương.Đau nhiều ở chân khi đi bộ.Hiện tượng chân bị phù nề,tím...không mất đi khi nghỉ ngơi.Xuất hiện các rối loạn dinh dưỡng và các biến chứng ở chân tổn thương như: viêm da,xơ cứng da,loét...

2. Biến chứng:

Nếu không được điều trị tốt,bệnh có thể gây ra các biến chứng sau:

+ Thiểu dưỡng chân bị giãn tĩnh mạch nông: dẫn tới viêm da,loét,nhiễm trùng,chảy máu tại ổ loét...làm mất khả năng lao động của bệnh nhân,thậm chí có khi phải cắt cụt chân.

+ Viêm nghẽn các Tĩnh mạch sâu (do hậu quả của loét thiểu dưỡng và nhiễm trùng ổ loét ở chân):làm cho bệnh diễn biến nặng hơn,có trường hợp tạo nên cục tắc di chuyển lên gây tắc động mạch phổi dẫn tới tử vong đột ngột.

VI. Điều trị:

Tuỳ từng bệnh nhân cụ thể mà có thể sử dụng riêng hoặc kết hợp các phương pháp điều trị sau:

1.Băng ép tĩnh mạch nông chi dưới bằng băng thun:

Có tác dụng làm giảm quá trình tiến triển của bệnh và cải thiện được cảm giác chủ quan của bệnh nhân.Tuy nhiên phương pháp này cũng có nhiều bất tiện cho bệnh nhân,nhất là khi phải thường xuyên băng ép như vậy.

2. Gây xơ cứng các Tĩnh mạch nông bị giãn:

Có thể dùng các thuốc có tác dụng gây đông máu và xơ hoá để tiêm trực tiếp vào các tĩnh mạch gĩan hoặc dùng dòng điện tác dụng lên các tĩnh mạch giãn để làm máu trong lòng các tĩnh mạch này đông lại.Nhờ đó làm các tĩnh mạch giãn bị xơ hoá và không hoạt động nữa.

3. Phẫu thuật:

Có thể sử dụng các phương pháp mổ sau:

+ Loại trừ hiện tượng dồn ngược máu từ Tĩnh mạch đùi ra Tĩnh mạch hiển trong: thường dùng phương pháp Trendelenburg: buộc để bịt lại Tĩnh mạch hiển trong ở chỗ nó chui qua cân sàng ngay dưới nếp bẹn để đổ vào Tĩnh mạch đùi.

+ Cắt bỏ các tĩnh mạch nông bị giãn:

- Phương pháp Madelung: rạch dọc theo các tĩnh mạch giãn và cắt bỏ chúng.

- Phương pháp rút bỏ Tĩnh mạch (Bebkok): rạch một đường rạch nhỏ ở trên tĩnh mạch giãn,luồn vào lòng nó một dây sắt nhỏ có đầu là một quả tròn.Đẩy đầu dây này theo tĩnh mạch càng vào được nhiều càng tốt.Sau đó rạch một đường nhỏ thứ hai cắt ngang tĩnh mạch ngay chỗ đầu của sợi dây đó.Dùng chỉ tốt buộc chặt đầu của tĩnh mạch bị cắt vào đầu có quả tròn của sợi dây thép.Tiếp đó cầm đầu kia của sợi thép rút bỏ nó ra cùng cả đoạn tĩnh mạch.

+ Khâu buộc các Tĩnh mạch qua da: thường dùng phương pháp Kokett (khâu buộc các tĩnh mạch giãn trên cân) và phương pháp Linton (khâu buộc các tĩnh mạch dưới cân).

Trong thực tế,tuỳ từng tổn thương cụ thể của bệnh nhân mà ta thường kết hợp các phương pháp

mổ trên để đạt được kết quả mổ tốt nhất.

Trong các trường hợp đã có biến chứng thiểu dưỡng và loét ở chân,ngoài điều trị như trên,cần chú ý điều trị tại chỗ vết loét,kháng sinh chống bội nhiễm ...

71. PHỒNG ĐỘNG MẠCH

I. Định nghĩa:

Phồng động mạch là tình trạng thành động mạch bị giãn không hồi phục với đường kính lớn hơn 50% so với đường kính bình thường của đoạn động mạch đó.

II. Sinh lý bệnh:

+ Về mặt vật lý thì sự phát triển của một khối phồng động mạch cũng tuân theo công thức của Laplace:

T = P ´ R

(Trong đó T=độ căng của thành túi, P=áp lực trong lòng túi và R= bán kính của túi)

Công thức này cho thấy:

- Túi phồng động mạch càng có kích thước lớn thì nguy cơ bị vỡ túi phồng càng cao.
- Túi phồng động mạch thường không thể tự khỏi mà luôn có xu hướng phát triển to dần.

+ Ngoài nguy cơ túi phồng ngày càng to ra và bị vỡ, túi phồng động mạch khi phát triển to ra sẽ gây các hiện tượng:

- Chèn ép các cơ quan xung quanh làm ảnh hưởng đến hoạt động chức năng của các cơ quan đó.
- Chèn ép vào ngay bản thân động mạch và làm giảm lượng máu nuôi dưỡng vùng tổ chức phía ngoại vi.

+ Máu chảy vào túi phồng sẽ trở thành dòng chảy rối, hiện tượng này dễ dàng tạo nên các cục máu đông ở trong lòng túi phồng. Các cục máu đông này có thể bị bong ra và trôi theo dòng máu đến gây tắc động mạch cấp tính ở vùng tổ chức phía ngoại vi.

II. Giải phẫu bệnh lý:

+ Thành túi phồng:

- Thường là thành động mạch bị giãn ra do lớp áo giữa bị tổn thương.
- Có khi dòng máu chảy vào bóc tách dọc giữa lớp nội mạc và áo giữa trên một đoạn dài, tạo nên phồng lóc (bóc tách) động mạch.
- Trong các phồng động mạch sau vết thương thì thành túi phồng thường không phải là các thành phần của thành động mạch, mà được tạo nên bởi sự tổ chức hoá khối máu tụ quanh động mạch, do đó được gọi là các túi phồng “giả”.

+ Lòng túi phồng: thường chứa nhiều máu cục đông và lắng đọng Fibrin thành nhiều lớp.

+ Các tổ chức và cơ quan quanh túi phồng thường bị chèn ép, lâu ngày có thể làm rối loạn chức năng của các cơ quan đó.

III. Phân loại:

1. Theo bệnh căn:

+ Phồng động mạch do các tổn thương thoái hoá:

Gặp trong Bệnh xơ cứng động mạch, Hoại tử thành động mạch do thuốc, Bệnh loạn sản tổ chức xơ, Các

tổn thương thoái hoá thành động mạch liên quan đên thai ngén…

+ Phồng động mạch do quá trình viêm nhiễm:

Có thể gặp do Vi khuẩn thường, Giang mai, Virut, Viêm không nhiễm trùng,,,.

+ Phồng động mạch do cơ chế cơ học:

Có thể gặp Phồng động mạch sau hẹp động mạch, Phồng động mạch sau chấn thương và vết thương, Phồng động mạch sau phẫu thuật nối thông mạch máu, Phồng động mạch sau phẫu thuật ghép đoạn động mạch nhân tạo...

+ Phồng động mạch bẩm sinh:

Có thể gặp: Phồng động mạch não, Hội chứng Ehlers-Danlos, Hội chứng Marfan, Một số bệnh bẩm sinh khác…

2. Theo hình dạng khối phồng:

+ Phồng hình túi.

+ Phồng hình thoi.

+ Phồng bóc tách.

3. Theo kích thước khối phồng:

+ Phồng động mạch lớn (đại thể)

+ Phồng động mạch vi thể.

4. Theo vị trí khư trú:

+ Phồng động mạch trung tâm: phồng của động mạch chủ ngực và động mạch chủ bụng.

+ Phồng động mạch ngoại vi: phồng của động mạch đùi, động mạch khoeo, động mạch cánh tay...

+ Phồng động mạch tạng.

+ Phồng động mạch thận.

+ Phồng động mạch não.

5. Theo cấu trúc khối phồng:

+ Phồng thật: thành của túi phồng chính là các thành phần của thành động mạch bị tổn thương và giãn ra.

+ Phồng giả: thường gặp trong phồng động mạch sau vết thương. Lúc này thành của túi phồng không phải là các thành phần của thành động mạch mà nó thường được hình thành bởi quá trình tổ chức hoá một khối máu tụ quanh động mạch.

IV. Triệu chứng chẩn đoán:

1. Lâm sàng:

a) Các phồng động mạch trung tâm (phồng động mạch chủ):

Dựa trên những đặc điểm bệnh lý của phồng động mạch chủ, De Bakey đã chia ra các đoạn như sau:

+ Đoạn O: từ vòng van động mạch chủ cho tới hết gốc 2 mạch vành.

+ Đoạn I: từ phía trên động mạch vành tới gốc của thân động mạch cánh tay đầu (phần lên của động mạch chủ).

- Túi phồng có thể chèn vào tĩnh mạch chủ trên: gây phù áo khoác, tuần hoàn bàng hệ vùng cổ ngực...
- Túi phồng có thể vỡ vào màng tim (gây chèn ép tim cấp tính).

+ Đoạn II: từ thân động mạch cánh tay đầu đến động mạch dưới đòn trái (phần ngang của quai động mạch chủ).

- Túi phồng có thể chèn vào tĩnh mạch chủ trên, chèn vào khí quản và phế quản gốc (gây khó thở theo tư

thế, ho...), chèn vào động mạch phổi…
- Túi phồng có thể vỡ vào khí quản hay trung thất (gây ho ra máu nặng và chèn ép trung thất cấp tính).
+ Đoạn III: từ động mạch dưới đòn trái tới cơ hoành (phần động mạch chủ xuống).
- Túi phồng có thể chèn vào thực quản (gây khó nuốt), chèn ép dây thần kinh quặt ngược trái (gây nói khàn, giọng đôi), chèn ép và gây giảm cấp máu cho động mạch Adamkiewicz (gây thiếu máu tuỷ và liệt hai chi dưới)…
- Túi phồng có thể vỡ vào phổi, màng phổi (gây ho ra máu và tràn máu màng phổi cấp tính).
+ Đoạn IV: từ dưới cơ hoành đến gốc 2 động mạch thận.
- Túi phồng có thể chèn ép và ảnh hưởng đến cấp máu của thận (gây thiểu niệu, cao huyết áp...) và các tạng ống tiêu hoá (gây rối loạn tiêu hoá...).
- Túi phồng có thể vỡ vào ổ bụng hay khoang sau phúc mạc (gây hội chứng bụng cấp).
+ Đoạn V: từ dưới động mạch thận đến chỗ phân chia ra các động mạch chậu gốc.
- Khám bụng:
* Nhìn thấy khối phồng đập nẩy theo nhịp tim.
* Sờ thấy khối phồng và có thể luồn tay dưới bờ sườn để sờ được cực trên của nó.
* Nghe trên khối phồng có tiếng thổi tâm thu.
- Túi phồng có thể vỡ vào trong ổ bụng hay khoang sau phúc mạc.

b) Phồng động mạch ngoại vi:

Các phồng động mạch ngoại vi có ý nghĩa quan trọng trong thực tế điều trị là Phồng động mạch khoeo và Phồng động mạch đùi. Nguyên nhân thường do bệnh xơ vữa động mạch, chấn thương hay nhiễm trùng. Các triệu chứng lâm sàng thường gặp là:
+ Phần chi bên dưới túi phồng:
- Thường có các biểu hiện: đau, tê, vận động chóng mỏi và hay bị chuột rút.
- Khám thấy:
* Mạch đập yếu hơn so với bên lành.
* Có các hiện tượng thiểu dưỡng như: đau nhức tăng lên khi cho vận động, phù nề, tím, giảm khả năng vận động, có các vết loét…
+ Khối phồng :
- Nằm ngay trên đường đi của động mạch.
- Ranh giới thường rõ .
- Đập nẩy và có thể thấy khối đập co giãn theo nhịp tim.
- Nghe trên khối phồng thấy có tiếng thổi tâm thu.
- Khi ép lên đoạn động mạch ở phần đầu trung tâm của khối phồng thì thấy khối phồng nhỏ lại, hết đập nẩy và không còn tiếng thổi.

2. Cận lâm sàng:

+ Chụp X.quang thường: có thể thấy hình lắng đọng Canxi ở túi phồng động mạch.
+ Siêu âm và nghiên cứu Doppler động mạch:
- Xác định được hình dáng, kích thước, độ dày thành túi, tình trạng máu cục… trong lòng túi phồng.
- Nghiên cứu Doppler còn xác định được các thông số: tốc độ, lưu lượng, kiểu dòng chảy… của dòng máu lưu thông trong túi phồng.
+ Chụp động mạch:
- Xác định chính xác các đặc điểm về hình thái của túi phồng.

- Cho biết rõ ràng tình trạng tuần hoàn bên, hình toàn bộ động mạch ở trên và dưới túi phồng và cả hệ tĩnh mạch song hành với động mạch đó.

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT: Computed Tomography) hoặc Chụp cộng hưởng từ (MRI: Magnetic Resonance Image):

- Đánh giá chính xác các đặc điểm về hình thái của khối phồng.
- Xác định được tương quan giải phẫu của túi phồng với các cơ quan và tổ chức khác quanh túi phồng.

3. Chẩn đoán phân biệt:

+ Các khối u nằm ngay trên đường đi của động mạch.

+ Khối Apxe nằm ngay trên đường đi của động mạch.

+ Các thông động-tĩnh mạch.

Các thăm khám cận lâm sàng như: Siêu âm, Chụp động mạch, Chụp CT hay MRI…sẽ giúp chẩn đoán phân biệt chính xác Phồng động mạch với các bệnh nói trên.

V. Tiến triển và biến chứng:

Một túi phồng động mạch nếu không được điều trị thì luôn luôn có xu hướng phát triển to lên dần và dẫn đến các biến chứng:

+ Vỡ túi phồng: là biến chứng nguy hiểm và luôn luôn có nguy cơ xảy ra. Túi phồng càng ở đoạn động mạch gần tim thì mức độ cấp tính và đe doạ tính mạng bệnh nhân của biến chứng vỡ túi phồng càng nặng.

+ Chèn ép các cơ quan xung quanh: mức độ chèn ép tăng dần vì khối phồng ngày càng to ra. Ngoài việc ảnh hưởng đến hoạt động chức năng của các cơ quan xung quanh, sự chèn ép của khối phồng còn làm thiếu máu nuôi dưỡng vùng tổ chức phía ngoại vi của khối phồng.

+ Nhiễm khuẩn: khối phồng bị nhiễm khuẩn có thể gây biến chứng vỡ khối phồng đột ngột.

+ Tắc mạch phía ngoại vi: do cục máu đông trong túi phồng bị tách ra và theo dòng máu động mạch đến gây tắc các động mạch ở phía ngoại vi khối phồng.

VI. Điều trị ngoại khoa:

1. Phồng động mạch chủ ngực:

Phải mổ dưới máy tim phổi nhân tạo. Phương pháp phẫu thuật thường dùng là cắt bỏ khối phồng và ghép mạch (dùng đoạn động mạch nhân tạo).

a) Chỉ định mổ:

+ Các phồng động mạch đã biểu hiện triệu chứng hoặc to ra nhanh.

+ Các phồng động mạch có đường kính trên 6 cm.

+ Phồng lóc động mạch.

b) Phương pháp vô cảm:

Phải mổ dưới tuần hoàn ngoài cơ thể (dùng máy tim phổi nhân tạo).

c) Đường mổ:

+ Phồng động mạch chủ ngực đoạn lên và đoạn ngang: thường mở ngực bằng đường dọc giữa xương ức.

+ Phồng động mạch chủ ngực đoạn xuống và đoạn nối tiếp ngực-bụng: thường dùng đường mở ngực sau-bên ở bên trái.

d) Phương pháp mổ:

Thường dùng phương pháp cắt bỏ khối phồng động mạch và ghép mạch bằng một đoạn động mạch nhân tạo.

+ Nếu phồng ở đoạn động lên của động mạch chủ ngực:

Dùng một đoạn động mạch nhân tạo để ghép, nhưng nếu phồng ở sát gốc động mạch chủ (thường làm hở cả van động mạch chủ và ảnh hưởng đến cấp máu của các động mạch vành) thì có thể phải tiến hành cả thay van động mạch chủ.

+ Nếu phồng ở đoạn ngang của động mạch chủ: có thể tiến hành:

- Khi cắt bỏ khối phồng thì để lại chỏm khối phồng nơi có lỗ của các động mạch cánh tay đầu, động mạch cảnh gốc trái và động mạch dưới đòn trái. Sau khi dùng một đoạn mạch nhân tạo để ghép vào động mạch chủ thì ghép chỏm này vào đoạn động mạch nhân tạo đó.
- Dùng đoạn động mạch nhân tạo có sẵn các nhánh (để nối vào các nhánh động mạch cánh tay đầu, động mạch cảnh gốc trái và động mạch dưới đòn trái) sau khi đã cắt bỏ khối phồng.

+ Nếu phồng ở đoạn xuống của động mạch chủ:

Dùng một đoạn động mạch nhân tạo để ghép như thông thường.

+ Nếu phồng ở đoạn cuối của động mạch chủ ngực và đoạn đầu của động mạch chủ bụng (nơi có nhiều nhánh cho các tạng trong ổ bụng): có thể tiến hành:

- Dùng một đoạn mạch nhân tạo để ghép sau khi đã cắt bỏ khối phồng. Tiếp đó nối tận-bên các nhánh động mạch tạng quan trọng vào đoạn ghép đó.

- Khi cắt bỏ khối phồng thì để lại một mảng thành động mạch nơi có các nhánh tạng chính của động mạch chủ bụng. Sau khi dùng một đoạn mạch nhân tạo để ghép vào động mạch chủ bụng thì tiến hành ghép mảng động mạch có mang những nhánh tạng đó vào đoạn mạch nhân tạo này.

2. Phồng động mạch chủ bụng:

a) Chỉ định mổ:

Mọi phồng động mạch chủ bụng dù kích thước nhỏ cũng phải được theo dõi bằng Siêu âm hay CT 6 tháng một lần, các phồng động mạch chủ bụng kích thước to thì phải được theo dõi sát hơn. Chỉ định mổ nói chung là:

+ Mọi phồng động mạch đã có biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

+ Mọi phồng động mạch có kích thước $\geq$ 5 cm hoặc có đường kính khối phồng tăng lên hơn 0,5 cm/năm.

+ Các phồng động mạch hình túi (thường bị bội nhiễm gây vỡ túi phồng đột ngột).

b) Các phương pháp phẫu thuật:

+ Cắt bỏ túi phồng và ghép mạch:

- Mở bụng đường trắng giữa.
- Kẹp ngang động mạch chủ ở đầu trên và đầu dưới khối phồng động mạch. Mở khối phồng theo hình chữ T ở hai đầu hay cắt túi phồng ngang qua chỗ động mạch không bị phồng.
- Ghép một đoạn động mạch nhân tạo vào chỗ khối phồng đã bị mở ra hoặc cắt bỏ đi. Có thể dùng:

* Đoạn ghép hình ống: đầu trên nối vào đầu trung tâm không bị phồng của động mạch chủ bụng, đầu dưới nối vào đoạn ngay trên chỗ chạc ba động mạch chủ bụng chia ra hai động mạch chậu gốc.
* Đoạn ghép có hình ba chạc: đầu chính nối vào đầu trung tâm không bị phồng của động mạch chủ bụng, hai đầu dưới nối vào các động mạch chậu gốc phải và trái.

- Thời gian kẹp động mạch chủ bụng để tiến hành ghép động mạch có thể cho phép là 60 phút.

+ Phẫu thuật nối tắt động mạch nách-đùi (axillobifemoral bypass):

- Dùng cho các bệnh nhân có toàn trạng nặng hoặc đang bị bội nhiễm khối phồng động mạch chủ bụng.

- Tiến hành nối tắt động mạch nách-đùi đồng thời thắt động mạch chủ bụng ở đầu trung tâm khối phồng hoặc làm nghẽn khối phồng.

3. Phồng động mạch ngoại vi:

a) Chỉ định:

Đối với các phồng động mạch ngoại vi thì chỉ định mổ được đặt ra cho mọi trường hợp khi có điều kiện.

b) Các phương pháp phẫu thuật:

+ Mổ cắt bỏ túi phồng và khâu lại thành động mạch:

- Phẫu tích bóc tách rõ ràng khối phồng, cắt bỏ khối phồng ở ngang cổ túi phồng (nơi túi phồng thông vào động mạch) và khâu đóng kín lại vết cắt cổ túi phồng ở thành động mạch.

- Phương pháp này chỉ dùng được cho các loại túi phồng hình túi có cổ túi phồng nhỏ và dài.

+ Khâu bịt lỗ thông vào động mạch của túi phồng theo phương pháp Matas:

- Mở khối phồng động mạch, lấy bỏ hết máu cục và tổ chức Fibrin, nhìn rõ lỗ thông của nó từ phía lòng túi phồng vào động mạch và tiến hành khâu bịt lại lỗ thông đó.
- Thường dùng cho các túi phồng hình túi có cổ túi phồng nhỏ (hay gặp trong phồng động mạch sau vết thương và chấn thương động mạch).

+ Cắt đoạn động mạch có khối phồng và nối động mạch tận-tận:

- Phẫu tích bộc lộ rõ khối phồng và hai đầu động mạch phía trung tâm và ngoại vi của khối phồng. Cắt bỏ khối phồng ở hai đầu chỗ động mạch bình thường. Khâu nối tận-tận hai đầu động mạch lại.
- Chỉ áp dụng được khi mất đoạn động mạch không quá 2 cm sau khi cắt bỏ khối phồng.

+ Cắt đoạn động mạch có khối phồng và ghép mạch:

- Có thể dùng một trong các biện pháp:

* Ghép tự thân: thường dùng một đoạn tĩnh mạch hiển trong của chính bệnh nhân để ghép.
* Ghép đồng loại: dùng một đoạn động mạch của người khác (thường lấy từ người đã chết).
* Ghép bằng đoạn động mạch nhân tạo: hiện đang được dùng khá phổ biến.

- Thường dùng cho các trường hợp mất đoạn động mạch hơn 2 cm sau khi cắt bỏ khối phồng.

+ Thắt mạch máu:

- Tiến hành thắt cả đầu trên và dưới của khối phồng kèm theo cắt bỏ khối phồng hoặc không.
- Chỉ dùng khi không thể thực hiện được các phương pháp phẫu thuật đã nói trên và hệ tuần hoàn bên của vùng chi có khối phồng phát triển tốt.

72. ĐIỀU TRỊ LOẠN NHỊP TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

A- THUỐC TRỊ LOẠN NHỊP TIM (xếp loại Vaugham Williams 1972, 1986, 1998)

1. Nhóm I: Ức chế kênh Na^+ nhanh, chia làm 3 tiểu nhóm:

- Thuốc nhóm Ia

Quinidin, Procainamid, Disopyramid, Ajmalin.

- Thuốc nhóm Ib

Lidocain, Mexiletin, Tocainid, Phenitoin (tức Diphenylhydantoin), Moricizin.

- Thuốc nhóm Ic

Propafenon, Flecainid, (Encainid, Lorcainid)

2. Nhóm II: Chẹn bêta

Ví dụ: Pindolol, Metoprolol, Atenolol, Propranolol.

3. Nhóm III: Chủ yếu chẹn kênh K^+

- Amiodaron

- Sotalol; + Bretylium TM; + và mới: Ibutilid, Dofetilid.

4. Nhóm IV: Đối kháng Calci:

Verapamil, Diltiazem, Bepridil.

B- ĐỂ HIỂU BẢNG XẾP LOẠI

1. Nhóm I: Như trong bảng đã nêu, là nhóm thuốc tác động lên kênh Na^+ ở màng tế bào (kênh này liên quan mức dài ngắn thời gian điện thế hoạt động của sợi cơ tim), do đó mới chia làm 3 tiểu nhóm:

- Tiểu nhóm Ia - kéo dài thời gian điện thế hoạt động của sợi cơ tim.

- Ib - thu ngắn thời gian này lại.

- Ic - không hoặc rất ít ảnh hưởng đến nó (nhưng đặc biệt làm chậm dẫn truyền).

a) *Thuốc nhóm Ia*

- Quinidin đã được sử dụng lâu đời cho cả Loạn nhịp thất và "trên thất", kháng cholinergic rõ. Liều uống 200 - 400 mg/mỗi 6 giờ.

- Procainamid còn có tác dụng làm dịu cơ tim. Có thể phản ứng phụ "giống Lupus".

- Disopyramid: chú ý tăng dẫn truyền nút N-T! Có thêm tác dụng giãn mạch ngoại vi nhẹ. Nhưng co sợi cơ âm.

Nhóm Ia ức chế kênh Kali, kéo dài thời khoảng QT → có thể dẫn tới Xoắn đỉnh hoặc một số Loạn nhịp khác.

b) *Thuốc nhóm Ib*

Đại diện là Lidocain, tác động lên các Loạn nhịp thất, được dùng trong phác đồ hồi sinh tim, chống loạn nhịp thất ác tính, chỉ dùng đường TM, tác dụng ngắn.

c) *Thuốc nhóm Ic*

Tác động lên cả Loạn nhịp thất và Loạn nhịp trên thất. Chú ý không dùng khi đã tổn thương thực thể tim, ví dụ BTTMCB nặng, loạn chức năng thất trái nặng.

Propafenon xóa được RN mới bị, và duy trì được nhịp xoang, tốt đối với các Loạn nhịp trên thất khác. Liều uống 150 - 300 mg/mỗi 8 giờ.

2. Nhóm II: Chẹn bêta có tác dụng chống LNT vì chống giao cảm thông qua sự choán chỗ của Catecholamin ở thụ thể, giảm tính tự động và "ngăn" tái nhập tại nút N-T.

- Pindolol (có hoạt tính giống giao cảm nội tại mạnh);

- Metoprolol, Atenolol (lựa tim);

- Propranolol (không lựa tim, tan trong mỡ).

3. Nhóm III:

- Sotalol được ưa chuộng vì hiệu nghiệm và dung nạp tốt (thử nghiệm ESVEM). Liều 80 - 240 mg/mỗi 12 giờ.

- Amiodaron được dùng uống 400 - 1.600 mg/ngày điều trị các loại NTT …, cả TM trị NNT, RT, nhất là uống 100 - 400 mg (2 - 8 viên)/ngày, dùng hết sức rộng trong điều trị duy trì ngừa tái phát (ví dụ tái phát NTT, NNT, các cơn NN trên thất kịch phát). Dùng được cả khi LNT do bệnh tim thực thể, khi chức năng thất trái giảm nhiều (vì so với các thuốc chống loạn nhịp khác, Amiodaron ít gây co sợi cơ âm nhất, lại có giãn nhẹ động mạch vành). Tuy nhiên qua thử nghiệm Gesica ở BN STT, và Emiat, Camiat ở BN sau NMCT thì sự cải thiện bệnh suất và tử suất chưa rõ.

- Bretylium TM để xóa Loạn nhịp thất, nhưng thận trọng vì gây tụt HA!

- Ibutilid, Dofetilid (mới).

4. Nhóm IV:

- Verapamil và Diltiazem

  * Chữa và ngừa cơn NN trên thất hoặc;

  * Kiểm soát đáp ứng thất nhanh trong RN.

Ngoài 4 nhóm bảng trên, phải kể thêm:

- Isoprenalin (Isoproterenol, BD Isuprel) đối với LN chậm.

- Digoxin đối với RN, cuồng động nhĩ; hoặc kết hợp với nhóm II hay IV sẽ kiểm soát tốt tần số của RN mạn.

- Adenosin (xem điều trị NN bộ nối ở dưới).

C- MỘT SỐ NGUYÊN LÝ DÙNG THUỐC LOẠN NHỊP TIM

1. Sự đáp ứng với các thuốc chống loạn nhịp nêu trên thật khác nhau ở mỗi cá thể:

Việc chọn thuốc chống Loạn nhịp, chọn liều lượng tối ưu …, phải dựa vào đáp ứng của mỗi người bệnh và dựa nồng độ thuốc trong huyết thanh nếu làm được.

2. Những thuốc chống loạn nhịp lại mang hiệu ứng tiềm tàng gây Loạn nhịp (!)

Bởi vậy, mặc dù xu thế điều trị học hiện đại nhiều bệnh lý tim mạch đang và sẽ là Phối hợp trị liệu (PHTL), nhưng riêng trong Loạn nhịp học sự hợp lý của PHTL chưa chứng minh được đầy đủ, cho nên không được lạm dụng.

3. Với 4 nhóm thuốc chính I, II, III, IV (nêu dưới đây) có thể ứng như sau

Với 5 pha 0, 1, 2, 3, 4 của điện đồ sợi cơ tim: nhóm thuốc I cho pha 0; II cho pha IV; III cho pha 3; IV cho pha 2.

- Nói khái quát, các LN nút xoang thì dùng Digoxin, thuốc nhóm IV (và có thể II)

- Các LN nhĩ thì dùng III, II (và có thể Ia, Ic).

- Các LN bộ nối và nút N-T thì dùng II (và có thể Ic, IV, Digoxin).

- Các LN thất thì Ib, III (và có thể Ia).

- Tái nhập đường dẫn truyền phụ (ví dụ bó Kent) thì dùng Adenosin, Ia, IV.

4. Dựa vào điện sinh lý bệnh, có thể coi *Thuốc chống LNT*, chúng là những phân tử cắt được vòng tái nhập hoặc biến đổi được các đặc tính điện sinh lý của các tế bào cơ tim qua tác động lên các dòng ion xuyên màng tế bào góp phần quyết định các điện thế hoạt động.

5. Ngoài thuốc còn những biện pháp quan trọng khác trị LNT như sốc điện, máy tạo nhịp, triệt bỏ bằng năng lượng tần số radio qua catheter.

II. ĐIỀU TRỊ CÁC LOẠN NHỊP THẤT

A- ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH THẤT (NNT)

1. Điều trị trong cơn cấp tính

- Ưu tiên trước hết là

* Lidocain tiêm TM, nếu không đáp ứng, tiếp ngay bằng sốc điện đồng bộ.

* Duy trì + kết quả bằng truyền TM Lidocain.

- Các phương thức khác:

* Chẹn bêta TM (nhất là sau nhồi máu cơ tim).

* Amiodaron TM (nhất là khi thất trái bị loạn chức năng) khi các thuốc khác không thành công.

* Các thuốc chống LN khác nếu dùng phải thận trọng về tiềm năng gây loạn nhịp của chúng (nhất là nhóm Ia) và tiềm năng co sợi cơ âm (ví dụ Disopyramid).

* Nếu NNT vẫn trơ, nên tạo nhịp tim *vượt tần số*.

- Chống chỉ định: Verapamil TM.

2. Phòng ngừa lâu dài

- Dùng chẹn bêta lâu dài ví dụ khi bị NMCT cấp.

- Nếu có điều kiện, cấy máy tạo nhịp có chương trình, máy khử rung, hay loại máy kết hợp cả 2 chức năng đó (ICD = Inplantable Cardioverter Defibrillator).

- Hoặc *triệt bỏ* bằng *năng lượng tần số radio* qua catheter những ổ tạo loạn nhịp, kèm phẫu bắc cầu Chủ - Vành.

B- ĐIỀU TRỊ NHỮNG THỂ NHỊP NHANH THẤT ĐẶC BIỆT

1. Xoắn đỉnh

- Chớ lạm dụng sốc điện (do lầm là RT !).

- Tạo nhịp tạm thời vượt tần số, Isoprenaline (tốt một thời gian ngắn).

- Nếu xoắn đỉnh do hội chứng QT dài bẩm sinh, nên dùng chẹn bêta.

- Nếu do hội chứng QT dài mắc phải, rất cần xét điều chỉnh rối loạn điện giải (giảm Kali, Mg, Calci máu), hoặc xử trí nguyên nhân do thuốc (nếu có) [thuốc chống loạn nhịp nhóm I, nhóm III, Phenothiazin, thuốc trị trầm cảm 3 vòng, kháng Histamin, kháng sinh họ Macrolid (Erythromycin, Roxithromycin, Clarithromycin), Phosphat hữu cơ …], hoặc *xử trí bệnh gốc* (TMCB, NMCT, blôc N-T, nhịp chậm).

2. Nhịp nhanh thất do gắng sức

Điều trị bằng chẹn bêta, nếu không chống chỉ định; có thể là do bệnh tim lực sĩ (thường có NTT thất báo động trước), do hẹp van ĐMC, bệnh cơ tim phì đại, BTTMCB và sa van hai lá.

3. Nhịp nhanh thất do thất (P) loạn sản, thường gặp ở người trẻ tuổi, có BNT (blôc nhánh trái). Điều trị thuốc (như các NNT khác) hoặc phẫu.

4. Nhịp nhanh thất của nhánh bó His, ổ phát xung từ phần dưới vách liên thất, có BNP với trục điện tim đổ về bên trái. Điều trị bằng Adenosin, Verapamil (NNT này, khác NNT nói chung, dùng Verapamil được).

5. Nhịp nhanh thất của bệnh cơ tim

Đáp ứng điều trị với Amiodaron.

6. Nhịp nhanh thất "chậm" (nhịp tự thất gia tốc)

Chỉ khi bệnh ảnh hưởng huyết động thì điều trị: dùng Atropin (nâng tần số tim), hoặc đặt máy tạo nhịp nhĩ (để xóa NNT)

C- CUỒNG THẤT

Rất cần phải điều trị vì cuồng thất dẫn tới cơn Stokes - Adams, hoặc có thể tiến triển xấu thành RT gây đột tử. Điều trị giống như trong RT (xem ở dưới).

D- RUNG THẤT (RT)

Điều trị phải rất khẩn trương vì RT lập tức tiếp nối bằng cơn Stokes - Adams và mất ý thức, ¾ của tất cả "đột tử do tim" là do RT. Luôn cảnh giác cấp cứu RT không chỉ trong NMCT cấp, mà cả trong các bất ổn định điện (do thuốc, do rối loạn điện giải …, khi xuất hiện NTTT nguy hiểm), bệnh cơ tim, tổn thương van, hội chứng QT dài, hội chứng WPW, hội chứng PR ngắn, cả trong những nguyên nhân ngoài tim như ngộ độc thuốc tâm thần, thuốc chống loạn nhịp, bị điện giật, rối loạn cân bằng kiềm toan - điện giải (nhất là hạ Kali, Mg máu).

1. Nếu cơn RT xảy ra ở bệnh nhân đang được theo dõi liên tục bằng monitor

- Hồi sức cơ bản (đấm xương ức, thông khí đạo, khởi hồi sinh tim - hô hấp);

- Nếu có được chẩn đoán RT, hay NNT vô mạch: thì khử rung ngay (khởi đầu 250 - 300J, (J tức là Joule = Watt/sec).

- Adrenalin mỗi 3 phút, Na bicarbonat chống toan hóa mỗi 10 phút.

- Thuốc chống loạn nhịp (Lidocain, Bretylium) và Atropin nếu cần.

- Các muối Calci đặc biệt hiệu nghiệm cho BN tăng Kali máu nhưng chống chỉ định nếu nghi BN hạ Kali máu hoặc ngộ độc Digoxin.

- Tạo nhịp tạm thời nếu RT phát triển từ Xoắn đỉnh.

2. Nếu cơn RT xảy ra ở hoàn cảnh không phải đang được theo bằng monitor

Tiến hành hồi sức cơ bản và những biện pháp như trên cho tới khi có monitor xác định hay loại bỏ được nguyên nhân RT.

3. Ngừa tái phát cơn RT: cũng giống như trong NNT, chú trọng nhiều hơn vấn đề.

Cấy máy đảo nhịp - khử rung tự động (ICD): chỉ định cho BN bị RT và NNT kịch phát không thể điều trị bằng thuốc hay phẫu.

III. ĐIỀU TRỊ CÁC "LOẠN NHỊP TRÊN THẤT" (LNTrT)

A- NHỮNG LNTrT THUỘC DIỆN NHỊP HƠI NHANH, ÍT DO BỆNH Ở TIM

1. Nhịp nhanh xoang

Chỉ điều trị nguyên nhân (nếu có) cường giáp, hoặc các bệnh gây sốt.

Điều chỉnh gắng sức thể lực, rượu, hoặc căng thẳng đầu óc, lo âu.

Có thể chẹn bêta (loại không ISA) liều rất nhỏ.

2. Ngoại tâm thu nhĩ

Ít khi cần điều trị. Chú ý nguyên nhân bệnh phổi (nếu có thì điều trị).

B- NHỮNG LNTrT THƯỜNG THUỘC DIỆN NHỊP NHANH (không đều hoặc đều)

1. Rung nhĩ

- RN nguy hiểm ở 2 vấn đề:

* Rối loạn huyết động (thể tích nhát bóp giảm 20 - 30%) và nếu đáp ứng thất nhanh thì còn rút ngắn thời gian tâm trương, dẫn tới TMCB thất trái.

* Huyết khối (nhất là trong tiểu nhĩ trái) sẽ gây thuyên tắc (ví dụ gây đột quỵ mà nguy cơ là 5%/năm ở bệnh nhân RN không do bệnh van tim, nhưng tăng gấp 17 lần nếu RN do bệnh van tim).

- Mục tiêu điều trị bằng thuốc:

* Đối với RN cấp: Mục tiêu là cắt các cơn bằng thuốc Sotalol, Amiodaron (nhóm III), Propafenon (nhóm Ic), … Thuốc Digoxin lại có thể tăng số lượng cơn với đáp ứng thất nhanh hơn! Sau đó duy trì nhịp xoang và thuốc chống huyết khối nữa.

* Đối với RN mạn:

. Thường chỉ nhằm mục tiêu kiểm soát đáp ứng thất quá nhanh: nay hay dùng Amiodaron, chẹn bêta, Verapamil, Diltiazem (chứ không khuyến nghị dùng Digoxin nữa vì ít hiệu quả khi gắng sức và khi cường giao cảm). Rồi ngừa huyết khối bằng Warfarin (BD Coumadin) hoặc Acenocoumarol (BD Sintrom) (giảm được 2/3 nguy cơ đột quỵ). Nếu không cũng phải dùng Aspirin 75 - 300 mg/ngày (giảm chung nguy cơ đột quỵ 21%), hoặc Triflusal, Ticlopidin, Clopidogrel.

. Còn mục tiêu "đảo nhịp về nhịp xoang rồi duy trì nó" ít khi đạt được. Đảo nhịp hoặc bằng thuốc (như cắt cơn RN cấp nêu trên), hoặc bằng sốc điện trực tiếp, đồng bộ (trúng thời điểm chu kỳ tim). Mà 3 tuần

trước đảo nhịp phải dùng Warfarin (nếu không thể đợi 3 tuần, cần đảo nhịp cấp cứu thì tiêm TM Heparin) và Warfarin ít nhất 4 tuần sau đó. Dùng thuốc *duy trì nhịp xoang* ngừa tái phát RN.

- Phải song hành điều trị tích cực bệnh lý gốc sinh ra RN:

* THA và BMV là nhiều nhất, bệnh van tim ví dụ hẹp 2 lá, nhiễm độc giáp (dễ bỏ sót).

* Ngoài ra còn có: các bệnh cơ tim (tiên phát), thông liên nhĩ, hội chứng WPW, hậu phẫu (nhất là sau mở lồng ngực), bệnh lý trong lồng ngực (u phổi, tràn dịch màng phổi, thuyên tắc phổi), "Hội chứng tim ngày nghỉ lễ" (do rượu), sốt, suy tim, sau thuyên tắc mạch não (15% bệnh nhân).

2. Cuồng nhĩ (Flutter nhĩ)

- Điều trị cuồng nhĩ khác điều trị RN: chủ yếu đảo nhịp tim bằng *sốc điện* đồng bộ chỉ 25 - 50 joule (watt/sec) mà hiệu quả tới > 90%.

Trước đảo nhịp bằng sốc điện cũng phải dùng chống đông (như trong RN).

- Đảo nhịp tim bằng thuốc (hiệu quả chỉ 25 - 30%). Dùng thuốc nhóm Ic ví dụ Propafenon và III như Amiodaron.

* Riêng thuốc mới Ibutilid (nhóm III) thì hiệu quả tới 42%. Truyền nhanh TM trong 10 phút 1 mg (đúng hơn 0,01 mg/kg), có thể lặp lại một lần nữa sau 10 phút.

* Do thuốc, có khi cuồng nhĩ thoái triển thành RN (!), nhưng chính RN này dễ trị hơn cuồng nhĩ.

* Có dùng thuốc nhóm Ia ví dụ Disopyramid không? Không, vì tác dụng kháng cholinergic của thuốc này làm tăng dẫn truyền N-T thành 1:1 làm tăng vọt đáp ứng thất! Nếu có dùng thì phải kèm (lại vấn đề PHTL) với chẹn bêta (nhóm II), Verapamil (nhóm IV), Digixon đều là những thuốc làm chậm dẫn truyền N-T lại.

3. Nhịp nhanh nhĩ

Thường do nhiễm độc Digoxin.

Hướng xử trí: ngưng Digoxin, bù Kali, chẹn bêta, "mảnh kháng thể Fab" (còn đắt) mà mỗi 40 mg mảnh Fab giải được 0,6 mg Digoxin, cần phải đưa Digoxin máu xuống < 1,2 - 1,9 ng/ml.

4. Nhịp nhanh trên thất kịch phát (PSVT)

Có NN tái nhập nút N-T và NN tái nhập N-T (trong đó có hội chứng WPW)

a- *Thủ thuật cường phế vị* như day xoang cảnh, ấn nhãn cầu, thủ thuật Valsalva (ngậm miệng bịt mũi, phình hơi như khi rặn) có thể cơn NN chậm lại ngay, có thể không kết quả.

b- *Thuốc tác dụng nút N-T ví dụ Adenosin*, thời gian bán hủy chỉ 4 - 8 sec, xếp hàng đầu khi chọn xử trí cấp cứu NN kịch phát trên thất (tái nhập), 3 mg tiêm TM trung tâm hoặc 6 mg TM tay, nếu vài phút chưa cắt cơn thì tiêm thêm 12 mg rồi 18 mg. Nay không truyền TM nữa vì không hiệu quả.

c- *Hoặc Verapamil*. Nhưng chú ý Verapamil lại gia tốc đường dẫn truyền phụ theo chiều từ trên xuống thất, cho nên cần thận trọng khi có kèm RN.

d- *Lựa chọn thuốc khác* như nhóm Ic Propafenon, Flecainid; hoặc nhóm III Sotalol, Amiodaron, hoặc Digoxin (tốt trong NN tái nhập N-T, nhưng không dùng trong NN tái nhập nút N-T).

e- *Nếu không kết quả* (vẫn NN) thì điều trị bằng điện:

* Tạo nhịp vượt tần số (ngoài lồng ngực hay qua thực quản) hoặc;

* Đảo nhịp bằng sốc điện.

f- *Làm test điện sinh lý* nếu rõ là do bó dẫn truyền phụ thì xét chỉ định *triệt bỏ* nó bằng *năng lượng tần số radio* qua catheter.

C- NHỮNG LNTrT THƯỜNG THUỘC DIỆN NHỊP CHẬM

1. Nhịp chậm xoang

Chỉ trị những nguyên nhân (nếu có) như giảm thân nhiệt, thiểu năng giáp trạng, tăng Kali máu, Digoxin quá liều, chẹn bêta (kể cả thuốc Timolol nhỏ mắt trị tăng nhãn áp).

2. Blốc nhĩ thất (BN-T) độ 1

- Thường không cần dùng thuốc, chỉ tránh những thuốc làm giảm dẫn truyền.

- Điều trị nguyên nhân (nếu có): ví dụ bệnh bạch hầu, viêm cơ tim (ví dụ trong đợt thấp tim cấp), một số bệnh tim bẩm sinh; hoặc quá liều thuốc Digoxin, chẹn bêta.

3. BN-T độ 2

- BN-T độ 2, typ Mobitz I: chỉ đặt máy tạo nhịp nếu có hậu quả rối loạn dẫn truyền, ví dụ: ngất.

- BN-T độ 2, typ Mobitz II (sẽ tiến tới blốc tim hoàn toàn): đặt máy tạo nhịp.

4. BN-T độ 3

- BN-T độ 3 bẩm sinh thường không triệu chứng, có tần số nhịp 40 - 60/phút.

* Không cần điều trị nếu nhịp tim có nhanh lên theo gắng sức và QRS hẹp.

* Chỉ định đặt máy tạo nhịp thường trực nếu các phức bộ QRS rộng; hoặc ĐTĐ kiểu Holter 24 giờ cho thấy có cơn nhịp nhanh kịch phát; hoặc bị bệnh tim bẩm sinh; hoặc có biến đổi thực thể tim.

- BN-T độ 3 mắc phải có tần số nhịp chỉ 20 - 50/phút với QRS rộng

* Đôi khi BN-T độ 3 được phát hiện ở những bệnh nhân ban đầu nghi là động kinh, cơn TMCB não thoáng qua (TIA), đều cùng có đau đầu, chóng mặt, thoáng quên, ngất. Cần chẩn đoán phân biệt kỹ (điện tim) để xét đặt máy tạo nhịp.

* Thường bị trong nhồi máu cơ tim cấp: trụy tim mạch, sốc → Cấp cứu:

. Atropin tiêm TM và truyền TM Isoprenalin (BD Isuprel).

. Nếu không đáp ứng, tạo nhịp tim *ngoài lồng ngực* ngay, rồi tiếp sang *tạo nhịp tạm thời xuyên TM* ngay khi chuẩn bị xong.

* Sau đó, khi đã ra ngoài tình huống cấp cứu, vẫn nhịp chậm: đặt máy tạo nhịp thường trực (vĩnh viễn) nếu: BN-T độ 3, BN-T độ 2 typ Mobitz II.

D- NHÓM ĐẶC BIỆT: Hội chứng yếu nút xoang (YNX)

Các thuốc Digoxin, chẹn bêta, đối kháng Calci "không DHP" cũng có thể xúc tiến hội chứng YNX! Nguy hiểm lớn khi phải gây mê hoặc khi phải cho thuốc chống loạn nhịp (nhất là nhiều YNX tiềm ẩn chưa được chẩn đoán).

Cấy máy tạo nhịp thường trực, máy hệ 1 buồng nhĩ (AAI);

Nếu kèm rối loạn dẫn truyền N-T: cấy máy hệ 2 buồng.

Nếu chưa có điều kiện cấy máy tạo nhịp thường trực mà lại xảy ra nhu cầu xóa RN bằng sốc điện thì phải che chắn nguy cơ vô tâm thu bằng cách đặt tạm một máy tạo nhịp tạm thời.

(Nguyễn Huy Dung. Tim mạch học - Bài giảng hệ Nội khoa. Nhà xuất bản Y học 2003)

73. ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM

I. Các thuốc chống loạn nhịp

A. Đại c ương

1. Rối loạn nhịp tim (RLNT) là một trong những vấn đề th ờng gặp trong các bệnh nội khoa nói chung và tim mạch nói riêng.

2. Các thuốc chữa loạn nhịp tim rất phong phú và khác biệt nhau về cơ chế tác dụng, cách dùng, tác dụng phụ...

3. Vấn đề sử dụng các thuốc chống loạn nhịp cũng hết sức tinh tế và khá phức tạp, đòi hỏi sự hiểu biết về bệnh lý cũng nh đặc điểm của các thuốc chống loạn nhịp. Các nghiên cứu cũng nh thực tế lâm sàng đã cho thấy chính các thuốc chống loạn nhịp cũng có thể gây ra những rối loạn nhịp khác trầm trọng hoặc các biến chứng nguy hiểm.

4. Tr ớc một tr ờng hợp có loạn nhịp tim đòi hỏi ng ời thầy thuốc phải có thái độ hợp lý trong việc nhận định kiểu RLNT, lựa chọn loại thuốc phù hợp, nắm vững tác dụng, độc tính, tác dụng phụ, t ơng tác

thuốc...

B. Phân loại thuốc chống loạn nhịp

1. Vì tính chất phức tạp của các thuốc chống loạn nhịp, do đó việc phân loại cũng có nhiều cách khác nhau. Tuy nhiên cho đến nay, hầu hết các bác sỹ thực hành lâm sàng sử dụng cách phân loại đơn giản của Vaughan William (bảng 10-1) và phân nhóm của Harrison trong việc phân chia một cách chi tiết nhóm I của Vaughan William.

Bảng 10-1. Phân loại thuốc chống loạn nhịp theo Vaughan William.

Nhóm	**Tác dụng của thuốc**	**Tác dụng u tiên trên kênh điện học**
I	Tác dụng trực tiếp trên màng tế bào	Chẹn kênh natri nhanh (pha 0)
II	Chẹn bêta giao cảm	Đóng không trực tiếp kênh canxi (pha IV)
III	Kéo dài thời gian tái cực	Chẹn kênh kali ra ngoài (pha III)
IVa	Chẹn kênh canxi	Chẹn dòng canxi chậm vào tế bào (ở nút nhĩ thất) (pha II)
IVb	Chẹn không trực tiếp kênh canxi	Mở kênh kali (tăng khử cực)

Bảng 10-2. Phân nhóm của Harrison cho nhóm I.

Phân nhóm	**Tác dụng**	**Thay đổi trên ĐTĐ**
IA	Ngăn chặn vừa phải kênh natri nhanh (pha 0) Kéo dài thời gian tái cực qua con đờng ức chế kênh kali	Kéo dài QRS và QT.
IB	Chẹn kênh natri (nhiều hơn trên mô bệnh). Làm ngắn thời gian tái cực (giảm thời gian trơ).	Ít ảnh h ởng đến QRS và QT.
IC	Ngăn chặn đáng kể kênh natri nhanh.	Làm dài QRS (QT dài ra theo do thay đổi QRS).

	Ảnh h ởng rất ít đến tái cực.	

C. Tóm tắt một số loại thuốc chống loạn nhịp th ờng dùng (bảng 10-3).

Bảng 10-3. Một số thuốc chống loạn nhịp (TCLN) th ờng dùng.

Thuốc	**Liều khởi đầu**	**Liều duy trì**	**Bán huỷ**(giờ)	**Chuyển hoá và đào thải**	**Tác dụng phụ**	**T ơng tác thuốc**
NHÓM I						
Nhóm IA						
Quinidine (Serecor, Quinidex)		1,2 - 1,6 g/ngày, chia đều	7-9	Gan: 80% Thận: 20%	Rối loạn tiêu hoá (RLTH), viêm gan, cơ quan máu, tụt HA, xoắn đỉnh.	ư nồng độ Digoxin, tăng tác dụng của Warfarin, tăng nguy cơ xoắn đỉnh nếu phối hợp với TCLN nhóm III.
Procainamide (Procan SR, Procanbid)	TM: 17 mg/kg trong 20-30 phút	TM: 2-6 mg/phút	3,5	Gan : 40% Thận: 60%	RLTH, hệ TK, hệ máu, hạ HA, Lupus.	Với nhóm III làm tăng nguy cơ xoắn đỉnh.
Disopyramide (Norpace, Rythmodan)	Uống: 300 mg	Uống: 100-200 mg mỗi 6 giờ	8	Gan: 50% Thận: 50%	Kháng cholinergic, giảm co bóp cơ tim, hạ HA, xoắn đỉnh.	Với nhóm III làm tăng nguy cơ xoắn đỉnh.
Nhóm IB						
Lidocaine (Xylocaine)	TM: 1-1,5 mg /kg sau đó 0,5 mg/kg mỗi 10 phút đến tổng liều là 3mg/kg	TM: 2-4 mg/kg	2	Gan: 90% Thận: 10%	Hệ TK với liều cao; giảm dòng máu tới gan khi bị suy tim nặng hoặc sốc	ư nồng độ bởi chẹn bêta giao cảm, Cimetidine
Mexiletine (Mexitil)	Uống: 400 mg	Uống: 100-400 mg mỗi	10-17	Gan: 90% Thận: 10%	Hệ TK, hệ tiêu hoá, nhịp	Giảm nồng độ bởi Rifamycin Phenintoin;

		8 giờ			chậm, hạ HA	Tăng nồng độ do Theophyllin
Torcainide (Tonocard)	Uống: 400-800 mg	Uống: 400-800 mg mỗi 8 giờ	13,5	Gan: 40% Thận: 60%	Hệ TK, hệ tiêu hoá, hệ máu	
Phenintoin (Dilantin)	TM: 10-15 mg/kg trong 1 giờ	Uống: 400-600 mg mỗi ngày	24	Gan	Hệ TK, hạ HA, thiếu máu	Tăng nồng độ bởi Cimetidine Amiodarone, Fluconazole, Giảm nồng độ bởi Rifamycin Carbamazepin
Morcizine (Ethmozine)		Uống: 200-300 mg mỗi 8 giờ	6-13	Gan: 90% Thận: 10%	Hệ TK, hệ tiêu hoá, có thể gây loạn nhịp	
Nhóm IC						
Flecanide (Tambocor)		Uống: 50-200 mg mỗi 12 giờ	12-27	Gan: 65% Thận: 35%	Hệ TK, giảm co bóp cơ tim, gây loạn nhịp. Chống chỉ định khi có tổn th ơng thực thể cấu trúc tim	Tăng nồng độ bởi: Amiodarone Tăng bloc nhĩ thất nếu dùng cùng thuốc chẹn bêta giao cảm hoặc chẹn kênh canxi.
Propafenone (Rythmol)		Uống: 150-300 mg mỗi 8 giờ	2-32	Gan: 50% Thận: 50%	RLTH, giảm co bóp cơ tim, gây loạn nhịp, tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân sống sót sau đột tử	Tăng nồng độ Digoxin; tăng hoạt tính của thuốc chẹn bêta giao cảm.
NHÓM II						
Metoprolol (Betaloc, Lopressor)	TM: 5 mg mỗi 5 phút	Uống: 25-100 mg mỗi 8-12 giờ	3-4	Gan	Giảm co bóp cơ tim, giảm nhịp tim, co	Tăng hoạt tính bởi thuốc chẹn kênh can xi

					thắt phế quản, hệ TK, liệt d ơng	
Propranolol (Inderal)	TM: 5 mg mỗi 5 phút	Uống: 10-120 mg mỗi 8 giờ	3-4	Gan	Giảm co bóp cơ tim, giảm nhịp tim, co thắt phế quản, hệ TK, liệt d ơng	(giống nh trên)
Esmolol (Breviloc)	TM: 0,5 mg/kg	TM: 0,05-3 mg/kg/phút	9 phút	Dạng esterases trong máu	(giống nh trên)	(giống nh trên)
NHÓM III						
Amiodarone (Cordarone, Pacerone)	Uống: 1,2 - 1,6 g/ngày TM: 5mg/kg sau đó 10-20 mg/kg/ngày	Uống: 200-400 mg/ngày	25-110 ngày	Gan	Phổi, mắt, tuyến giáp, chức năng gan, kéo dài QT, giảm co bóp cơ tim	Tăng hoạt tính Warfarin; tăng nồng độ Flecanide và Digoxin; tăng nguy cơ xoắn đỉnh nếu dùng cùng với thuốc nhóm IA
Sotalol (Betapace)		Uống: 80-120 mg mỗi 12 giờ	15-17	Không chuyển hoá, thải qua thận	Giảm nhịp tim, bloc nhĩ thất, giảm co bóp cơ tim, xoắn đỉnh, co thắt phế quản	Tăng hoạt tính của thuốc chẹn canxi, tăng nguy cơ xoắn đỉnh nếu dùng với thuốc nhóm IA hoặc lợi tiểu
Bretylium torsylaye	TM: 5-10 mg/kg, nhắc lại tới tổng liều là 30mg/kg	TM: 1-2 mg/phút	7-9	Gan: 20% Thận: 80%	Hạ HA, RLTH	Làm tăng nguy cơ hạ HA khi dùng với lợi tiểu hoặc thuốc giãn mạch
Ibutilide	TM: 0,015 - 0,025 mg/kg		2-12	Gan: 90%	Xoắn đỉnh, hạ HA, đau đầu,	Tránh dùng cùng các thuốc làm

(Corvert)	trong 5 phút				RLTH	kéo dài QT
NHÓM IVA						
Diltiazem	TM: 0,25 mg/kg	TM: 10-15 mg/giờ Uống: 30-120 mg mỗi 8 giờ	3-4	Gan	Giảm nhịp tim, giảm co bóp cơ tim, làm nặng suy tim	
Verapamil	TM: 2,5-10 mg	Uống: 80-120 mg mỗi 8 giờ	6-12	Gan	(giống nh trên)	(giống nh trên)
NHÓM IVB						
Adenosine (Adenocard)	TM: 6 mg tiêm nhanh, nếu không tác dụng nhắc lại 12 mg tiêm nhanh		10 giây		Nóng bừng, khó thở, đau ngực, vô tâm thu, co thắt PQ	Tăng hoạt tính Dipyridamole; bị thay đổi tác dụng do Cafein, Theophylline
THUỐC KHÁC						
Digoxin	TM/Uống: 0,25-0,5 mg	TM/Uống: 0,1-0,75 mg mỗi 8 giờ trong ngày	36-48	Thận	Hệ TK, hệ tiêu hoá, bloc nhĩ thất, loạn nhịp	Tăng nồng độ bởi Quinidine, Verapamil, Amiodarone, Propafenone.

Ghi chú: TM: tiêm Tĩnh mạch; TK: thần kinh; RLTH: rối loạn tiêu hoá; HA: huyết áp

II. Thăm khám bệnh nhân bị rối loạn nhịp tim

A. Lâm sàng

1. Khai thác kỹ bệnh sử và đánh giá lâm sàng rất quan trọng, nó giúp cho điều trị tốt các rối loạn nhịp tim.

2. Hỏi kỹ tiền sử xuất hiện loạn nhịp, hoàn cảnh xuất hiện, thời gian, tần xuất, cách bắt đầu cũng nh kết thúc, đáp ứng với các điều trị (xoa xoang cảnh, ấn nhãn cầu...), các triệu chứng khác đi kèm (đau ngực, ngất, xỉu...).

3. Hỏi về tiền sử gia đình xem có ai mắc các RLNT nh bệnh nhân không (một số loạn nhịp bẩm sinh có trong các bệnh nh bệnh cơ tim phì đại, hội chứng QT dài gia đình, hội chứng Wolff - Parkinson - White...).

4. Hỏi kỹ tiền sử các bệnh tim có từ tr ớc (bệnh van tim, bệnh mạch vành...) hoặc các bệnh không phải

tim có thể liên quan đến loạn nhịp (bệnh nội tiết, bệnh viêm nhiễm, nhiễm trùng...).
5. Thăm khám thực thể cần chú ý đến các dấu hiệu sinh tồn, nhịp tim đều hay không, huyết áp nh thế nào, các biểu hiện bệnh tim mạch, các bệnh khác...
6. Cận lâm sàng cần chú ý: điện giải đồ, công thức máu, một số nồng độ các thuốc đang dùng mà nghi có ảnh h ởng đến nhịp tim. Trong một số tr ờng hợp nghi ngờ, có thể làm thêm các xét nghiệm chẩn đoán bệnh tuyến giáp hoặc các độc tố...
B. Điện tâm đồ (ĐTĐ): Là một xét nghiệm rất quan trọng trong chẩn đoán rối loạn nhịp tim**.**
1. Điện tâm đồ 12 chuyển đạo: Là bắt buộc, nếu có ĐTĐ lúc không có loạn nhịp sẽ giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán.
2. Theo dõi trên monitor liên tục giúp theo dõi những biến đổi về tần số, hình thái của loạn nhịp; các đáp ứng với điều trị...
3. Các tr ờng hợp không rõ về hoạt động của nhĩ trên ĐTĐ thì có thể làm một số chuyển đạo đặc biệt nh :
a. Chuyển đạo Lewis: điện cực âm đặt ở bờ trên phải cạnh x ơng ức, điện cực d ơng đặt ở bờ d ới trái cạnh ức.
b. Chuyển đạo thực quản: đ a một điện cực đặc biệt vào trong thực quản gần vị trí nhĩ trái, cho phép nhìn rõ sóng hoạt động của nhĩ.
c. Chuyển đạo trực tiếp buồng nhĩ: dùng điện cực máy tạo nhịp tạm thời đ a vào buồng nhĩ phải.
C. Holter ĐTĐ: Ph ơng pháp ghi lại ĐTĐ trong suốt 24 giờ hoặc hơn, cho phép ghi lại đ ợc những đoạn rối loạn nhịp mà ĐTĐ bình th ờng không bắt đ ợc (vd. các ngoại tâm thu, các cơn nhịp nhanh kịch phát...).
D. Một số ph ơng pháp khác
1. Nghiệm pháp gắng sức đôi khi rất có ích để đánh giá những loạn nhịp liên quan đến gắng sức, đặc biệt là các ngoại tâm thu thất hoặc các cơn nhịp nhanh thất. Nó phân biệt những rối loạn nhịp này là do tổn th ơng thực thể (xuất hiện hoặc nặng lên khi gắng sức) hoặc cơ năng (khi gắng sức mất đi).
2. Thăm dò điện sinh lý tim *(cardiac electro-physiology study)* là ph ơng pháp đ ợc chỉ định khi các thăm dò không chảy máu không đủ để đánh giá các rối loạn nhịp hoặc để điều trị một số rối loạn nhịp. Ng ời ta sử dụng một số dây điện cực và đ a đến nhiều vị trí khác nhau trong buồng tim để đánh giá bản đồ hoạt động điện học của tầng nhĩ, nút nhĩ thất, đ ờng dẫn truyền nhĩ thất, tầng thất... Ph ơng pháp này cũng cho phép định vị đ ợc các vị trí hoặc các đ ờng dẫn truyền bất th ờng, các ổ ngoại vị và xác định cơ chế của các loại rối loạn nhịp.
[newpage]
III. Rung nhĩ
Rung nhĩ (RN) là một trong những rối loạn nhịp rất th ờng gặp, chiếm khoảng 0,4 - 1,0% trong cộng đồng và gặp ở khoảng 10% số ng ời trên 80 tuổi.
A. Nguyên nhân
1. Tăng huyết áp.
2. Bệnh van tim (HHL).
3. Suy tim.
4. Bệnh động mạch vành.
5. Các nguyên nhân khác: nhồi máu phổi; bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn; c ờng giáp; nhiễm trùng; rối loạn chuyển hoá, bệnh màng ngoài tim, Phẫu thuật tim mạch...
6. Rung nhĩ vô căn.
B. Sinh lý bệnh

1. Các giả thiết về cơ chế gây rung nhĩ:

a. Vòng vào lại tại nhĩ, là cơ chế mà ngày càng có nhiều bằng chứng và đ ợc chú ý nhất.

b. Giả thiết về rối loạn sự phát nhịp, sự hình thành ổ ngoại vị (một hoặc nhiều) ở nhĩ gây tăng tính tự động hoặc nảy cò hoạt động. Việc đốt ổ ngoại vị này bằng sóng cao tần qua catheter ở vùng đổ vào của các tĩnh mạch phổi thu đ ợc những thành công b ớc đầu đã hỗ trợ cho giả thiết này.

2. Nguy cơ tắc mạch ở bệnh nhân rung nhĩ sẽ tăng vọt, đặc biệt ở ng ời có tuổi, ở bệnh nhân có tiểu đ ờng, có bệnh van tim, tăng huyết áp, suy tim...

3. Rung nhĩ th ờng kèm theo nhịp thất nhanh làm cho cung l ợng tim bị giảm đi đáng kể, nhất là khi bệnh nhân có các bệnh thực tổn ở tim kèm theo. Bản thân rung nhĩ đã giảm khoảng 20 % l ợng máu xuống thất trong thời kỳ tâm tr ơng. Do đó, khi RN kèm theo nhịp thất nhanh thì càng làm cho thời kỳ tâm tr ơng ngắn, l ợng máu về thất giảm đi đáng kể.

4. Phân loại rung nhĩ: có thể phân ra các thể rung nhĩ (dựa trên kiểu xuất hiện rung nhĩ) nh sau để tiện cho việc theo dõi và điều trị:

a. *Cơn rung nhĩ lần đầu mới xảy ra*, là rung nhĩ mới thấy xuất hiện lần đầu tiên ở bệnh nhân, có thể thoáng qua do những nguyên nhân có thể phục hồi đ ợc hoặc có thể tồn tại mãi.

b. *Rung nhĩ kịch phát*, là những rung nhĩ xuất hiện và kết thúc tự phát (th ờng trong 48 giờ) và dễ bị tái phát.

c. *Rung nhĩ dai dẳng*, là những rung nhĩ tồn tại lâu nh ng vẫn có thể tái tạo nhịp xoang bằng thuốc hoặc sốc điện chuyển nhịp.

d. *Rung nhĩ mạn tính*, là những rung nhĩ lâu mà chuyển nhịp bằng thuốc hoặc sốc điện đều không hoặc rất ít thành công hoặc không duy trì đ ợc lâu nhịp xoang.

C. Triệu chứng lâm sàng

1. Có thể không có triệu chứng gì**.**

2. Đa số bệnh nhân thấy hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, đau ngực, chóng mặt, vã mồ hôi...

3. Có thể có biến chứng tắc mạch là biểu hiện đầu tiên của bệnh**.**

4. Nghe tim: thấy loạn nhịp hoàn toàn, có thể thấy những dấu hiệu của bệnh van tim kèm theo (nếu có).

D. Các xét nghiệm chẩn đoán

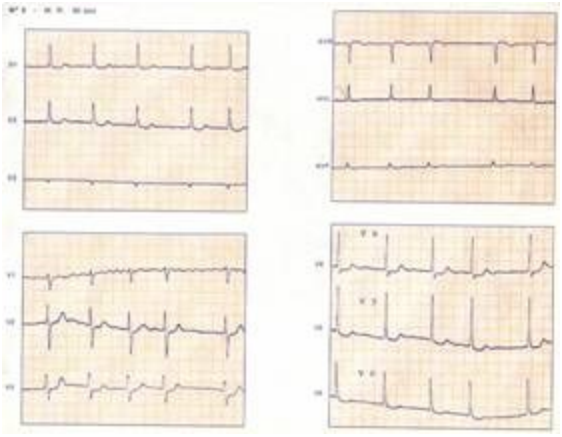
1. Điện tâm đồ:

a. Sóng P mất, thay bằng sóng f= 400 - 600 ck/phút.

b. Nhịp thất rất không đều về khoảng cách, tần số.

c. Biên độ của các sóng QRS trên cùng một đạo trình cũng rất khác nhau.

2. Siêu âm tim giúp chúng ta đánh giá xem có huyết khối trong các buồng tim hay không hoặc có thể có nguy cơ hình thành huyết khối (giãn các buồng tim, hiện t ợng tăng đông trong các buồng tim).



Hình 10-1. Rung nhĩ: sóng f nhĩ rõ ở chuyển đạo V1.

E. Điều trị

Nhằm 3 mục đích:

- Giảm đáp ứng (tần số) thất.
- Giảm nguy cơ tắc mạch.
- Chuyển nhịp (đ a về nhịp xoang) và duy trì nhịp xoang.

1. Kiểm soát nhịp thất: Thông th ờng thì nhịp thất có thể đ ợc kiểm soát bằng bằng các thuốc làm chậm đ ờng dẫn truyền qua nút nhĩ thất.

a. **Digitalis:**

- Là thuốc kinh điển để hạn chế tần số thất khi bị rung nhĩ nhanh. Nó là thuốc lý t ởng cho những bệnh nhân bị rung nhĩ nhanh mà có giảm chức năng thất trái, hoặc có chống chỉ định với các thuốc chẹn bêta giao cảm, chẹn kênh calci.
- Th ờng dùng loại tiêm tĩnh mạch (Isolanide, Cedilanid 0,4 mg tiêm TM 1/2- 1 ống). Trong tr ờng hợp không khẩn cấp, có thể cho dạng uống Digoxin 0,25 mg (1-2 viên/ngày), điều chỉnh liều về sau theo đáp ứng cụ thể.
- Chú ý nếu có chỉ định sốc điện điều trị rung nhĩ thì phải dừng Digitalis tr ớc đó vài ngày.

b. **Chẹn bêta giao cảm:**

- Có thể dùng dạng tiêm tĩnh mạch (Metoprolol, Esmolol) hoặc dạng uống. Các thuốc chẹn bêta giao cảm th ờng đ ợc lựa chọn ở những bệnh nhân rung nhĩ nhanh mà có căn nguyên bệnh mạch vành hoặc rung nhĩ nhanh tiên phát.
- Cần chú ý các chống chỉ định của các thuốc chẹn bêta giao cảm (đã đề cập đến ở bài các thuốc điều trị THA).

c. **Các thuốc chẹn kênh canxi:**

- Th ờng dùng Verapamil hoặc Diltiazem dạng tiêm tĩnh mạch hoặc dạng uống. Các thuốc này làm giảm đáp ứng thất tốt, đặc biệt dạng tiêm có tác dụng khá nhanh.
- Chống chỉ định dùng khi có rối loạn chức năng thất trái, có suy tim rõ.

2. Ngăn ngừa tắc mạch:

a. **Chỉ định và chống chỉ định** dùng thuốc chống đông ở bệnh nhân rung nhĩ đ ợc trình bày trong bảng 10-4. Nguy cơ tắc mạch là rất dễ xảy ra ở bệnh nhân bị rung nhĩ. Tuy nhiên, cần cân nhắc giữa lợi ích và tác hại của việc dùng các thuốc chống đông ở từng bệnh nhân rung nhĩ cụ thể.

b. **Thuốc và cách dùng:** Kháng Vitamin K là thuốc đ ợc lựa chọn hàng đầu. Mục tiêu cần đạt đ ợc khi

dùng là đảm bảo tỷ lệ INR ở mức 2,0 - 3,0.

Bảng 10-4. Chỉ định và chống chỉ định dùng thuốc chống đông ở bệnh nhân rung nhĩ

Chỉ định: - Rung nhĩ ở bệnh nhân có: tiền sử tắc mạch não hoặc tai biến thoáng qua, có suy tim ứ huyết, bệnh cơ tim giãn, bệnh động mạch vành, hẹp van hai lá, có van tim nhân tạo, c ờng tuyến giáp, THA. - Dùng tr ớc khi sốc điện điều trị rung nhĩ (có kế hoạch) ít nhất 3 tuần và sau sốc điện ít nhất 4 tuần.
Chống chỉ định t ơng đối: - Không có khả năng kiểm soát, theo dõi các xét nghiệm về tỷ lệ Prothrombin và INR. - Bệnh nhân sa sút trí tuệ. - Phụ nữ đang mang thai. - Loét đ ờng tiêu hoá đang tiến triển. - Có tiền sử chảy máu trầm trọng hoặc bị rối loạn đông máu. - THA nặng không khống chế đ ợc.

- Nếu chỉ định chuyển nhịp thì cần dùng một thuốc trong những thuốc trên tr ớc ít nhất 3 tuần và sau ít nhất 4 tuần.

- Trong tr ờng hợp cần chuyển nhịp cấp cứu thì cần cho Heparin và phải kiểm tra siêu âm qua thực quản bảo đảm không có máu đông trong nhĩ trái mới chuyển nhịp cho bệnh nhân và sau chuyển nhịp thì tiếp tục cho kháng Vitamin K thêm 4 tuần.

Với những bệnh nhân tuổi d ới 65 và ít nguy cơ tắc mạch hoặc có chống chỉ định dùng kháng vitamin K thì có thể cân nhắc cho Aspirin để thay cho kháng Vitamin K.

Bảng 10-5. Các thuốc kháng Vitamin K th ờng dùng.

Loại thuốc	**Thời gian tác dụng (giờ)**	
	Bắt đầu	***Kéo dài***
Thời gian tác dụng ngắn		
EthyleBiscoumacetate (Tromexane)	28-24	24 – 48
Phenindione (Pindione)		48 - 96
Thời gian tác dụng vừa		
Acenocoumarol (Sintrom)	24 - 48	48 - 96
Fluindione (Previscan)		48 - 72
Tioclomarol (Apegmone)		48 - 96

Thời gian tác dụng dài Warfarine (Coumadine)	36	96 - 120

3. Chuyển nhịp (đ a về nhịp xoang) và duy trì nhịp xoang: Rõ ràng là việc chuyển về nhịp xoang và duy trì nhịp xoang sẽ mang lại nhiều lợi ích cho bệnh nhân về cả huyết động và giảm các nguy cơ tắc mạch. Tuy nhiên, phải l u ý là bệnh nhân cần đ ợc đánh giá kỹ l ỡng tr ớc khi quyết định chuyển nhịp. Trong một chừng mực nào đó, nếu không đánh giá kỹ l ỡng bệnh nhân, việc cố gắng chuyển nhịp và dùng thuốc duy trì có thể sẽ thất bại hoặc không mang lại lợi ích gì hơn mà làm tăng nguy cơ do dùng thuốc duy trì nhịp lâu dài. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng, đối với những bệnh nhân bị RN đã lâu, có nhiều yếu tố tái phát kèm theo... thì việc khống chế nhịp thất, ngăn ngừa tắc mạch và chung sống hoà bình với RN lại là giải pháp tối u nhất. Trong mọi tr ờng hợp RN, các bệnh cơ bản phải đ ợc xem xét giải quyết triệt để tr ớc khi điều trị rung nhĩ.

a. **Chuyển nhịp bằng thuốc**: Là ph ơng pháp nên đ ợc lựa chọn đầu tiên trong việc chuyển nhịp. Tỷ lệ thành công khác nhau phụ thuộc vào tình trạng cụ thể từng bệnh nhân cũng nh nguyên nhân gây rung nhĩ và thời gian rung nhĩ. Nhìn chung, tỷ lệ thành công do chuyển nhịp bằng thuốc thấp hơn chuyển nhịp bằng sốc điện. Trong tr ờng hợp dùng thuốc chuyển nhịp không thành công thì nên chỉ định sốc điện điều trị kịp thời. Khi đó vai trò của các thuốc này khá quan trọng vì nó giúp khả năng sốc điện chuyển nhịp thành công cao hơn và duy trì tốt nhịp xoang sau đó.

Các thuốc dạng tiêm tĩnh mạch (bảng 10-3).

- Procainamide (nhóm IA): là thuốc có thể đ ợc chọn để chuyển nhịp trong RN. Có khoảng 1/3 bệnh nhân khi dùng thuốc này có tác dụng phụ (rối loạn tiêu hoá, huyết học, hội chứng giống Lupus...).
- Amiodarone (Cordarone): là thuốc đ ợc lựa chọn khi các thuốc khác không dùng đ ợc hoặc thất bại. L u ý là thuốc có thời gian bán huỷ cực kỳ dài (120 ngày). Thận trọng với các biến chứng khi dùng lâu dài (rối loạn tuyến giáp, nhìn mờ, viêm phổi kẽ, viêm gan, co giật...). Amiodarone đ ợc chứng minh là làm giảm tỷ lệ tử vong do rối loạn nhịp thất. Tuy nhiên, trong các rối loạn nhịp nhanh nhĩ nó cũng có tác dụng rất tốt đặc biệt là ở bệnh nhân rung nhĩ. Th ờng dùng d ới dạng truyền tĩnh mạch pha trong dung dịch đ ờng hoặc muối đẳng tr ơng.
- Ibutilide: là một thuốc mới và rất hữu hiệu trong điều trị rung nhĩ. Biến chứng có thể gặp là cơn xoắn đỉnh (gặp 1-2%).

Các thuốc dạng uống (bảng 10-3).

- Cả Amiodarone và Procainamide đều có ở dạng uống, trong đó Amiodarone là thuốc hay đ ợc sử dụng hơn cả, nhất là để duy trì nhịp xoang sau khi đã đ ợc chuyển nhịp. L u ý những tác dụng phụ của Amiodarone khi dùng lâu dài và thời gian bán huỷ cực kỳ dài của nó. Procainamide khi dùng lâu dài sẽ kém dung nạp hơn, nên th ờng không dùng loại này để duy trì nhịp xoang.
- Quinidine là thuốc tr ớc đây th ờng đ ợc dùng nhất để chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang. Tuy nhiên Quinidine có rất nhiều tác dụng phụ và bản thân nó cũng là yếu tố để có thể gây ra các rối loạn nhịp khác. Nó t ơng tác với một số thuốc khác nh Digoxin, kháng vitamin K, Verapamin, làm tăng tác dụng các thuốc này khi dùng cùng với nhau.
- Sotalol là thuốc thuộc nhóm III nh ng có tác dụng chẹn bêta giao cảm. Nó có thể dùng ở bệnh nhân rung nhĩ, nh ng cần chú ý các tác dụng phụ liên quan đến chẹn bêta giao cảm và có thể gây xoắn đỉnh do làm QT kéo dài.

- Flecainide và Propafenone là thuốc thuộc nhóm IC (bảng 10-3) có tác dụng tốt ở bệnh nhân rung nhĩ. Chúng là thuốc có khả năng dung nạp tốt nh ng có thể làm tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân có rối loạn nhịp thất do bệnh động mạch vành. Do đó, các thuốc này th ờng không đ ợc chỉ định ở bệnh nhân rung nhĩ do căn nguyên bệnh động mạch vành hoặc bệnh có tổn th ơng cấu trúc tim.
- Disopyramide thuộc nhóm IA, có tác dụng t ơng tự Procainamide và Quinidine. Tuy nhiên thuốc này gây giảm co bóp cơ tim nhiều, do đó không nên dùng ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái.

b. **Chuyển nhịp bằng sốc điện:** Là biện pháp có hiệu quả cao trong chuyển nhịp từ rung nhĩ về nhịp xoang với tỷ lệ thành công trên 80%.
- Sốc điện điều trị rung nhĩ nên đ ợc chỉ định khi dùng thuốc thất bại, có dấu hiệu thiếu máu cơ tim, khó khống chế nhịp thất, suy tim... đặc biệt khi có những rối loạn huyết động trầm trọng thì cần chỉ định sớm. Sốc điện sẽ thành công cao hơn khi đã đ ợc dùng các thuốc tr ớc đó (ví dụ Amiodarone).
- Sốc điện chuyển nhịp chỉ tiến hành khi bệnh nhân đã đ ợc dùng chống đông đầy đủ (xem phần trên). Trong tr ờng hợp cấp cứu thì cho Heparin và phải làm siêu âm qua thực quản để loại trừ không có máu đông trong nhĩ.
- Sốc điện phải đ ợc tiến hành ở những nơi có khả năng cấp cứu và theo dõi tốt về tim mạch, bệnh nhân đ ợc gây mê tốt. Các nhân viên y tế phải thành thạo trong việc áp dụng các biện pháp hô hấp hỗ trợ.
- Các yếu tố ảnh h ởng đến kết quả của chuyển nhịp bằng sốc điện là: thời gian bị rung nhĩ lâu hay nhanh, độ lớn của sóng f, kích th ớc nhĩ trái, có hở van hai lá phối hợp, có suy tim không ? Thời gian bị rung nhĩ càng lâu, sóng f càng nhỏ, nhĩ trái đo trên siêu âm lớn hơn 45 mm là những yếu tố dự báo thất bại của sốc điện hoặc khả năng tái phát rung nhĩ cao.
- Năng l ợng dùng trong sốc điện điều trị rung nhĩ th ờng bắt đầu bằng liều nhỏ 100J sau đó có thể tăng lên tới 200J, 300J và phải là sốc điện đồng bộ.

4. Các ph ơng pháp điều trị khác:

a. **Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn:** Ph ơng pháp này đ ợc chỉ định khi bệnh nhân không đáp ứng với các cách điều trị trên hoặc khi nhịp thất bị chậm (ví dụ khi có rung nhĩ kèm theo bloc nhĩ thất cấp III). Việc đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn đòi hỏi phải đốt đ ờng đ ờng dẫn truyền nhĩ thất (nếu còn chức năng) và vẫn phải dùng chống đông lâu dài.

b. **Triệt phá rung nhĩ qua đ ờng ống thông** (catheter ablation): Qua đ ờng ống thông đ a các điện cực và dùng sóng radio cao tần đốt trong nhĩ trái thành từng khía tạo hiệu quả giống nh phẫu thuật Maze để triệt phá các vòng vào lại tại cơ nhĩ. Ph ơng pháp này có tỷ lệ thành công không cao lắm và có thể có những biến chứng, nhiều khi phải cần đến cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn. Ngày nay, cùng với sự tiến bộ của kỹ thuật và các dụng cụ mới đã cho phép tỷ lệ thành công ngày càng cao hơn và hứa hẹn đây sẽ là một ph ơng pháp điều trị tốt cho những rung nhĩ dai dẳng mạn tính.

c. **Phẫu thuật** cắt các khía ở cơ nhĩ (phẫu thuật Maze), phẫu thuật tạo hành lang nhĩ, phẫu thuật cô lập nhĩ là những phẫu thuật đã đ ợc thực hiện để điều trị rung nhĩ, tuy nhiên tỷ lệ thành công còn phụ thuộc nhiều vào kỹ thuật và tình trạng bệnh nhân. Phẫu thuật trong điều trị rung nhĩ th ờng chỉ đ ợc thực hiện trong khi tiến hành các cuộc phẫu thuật khác ở bệnh nhân (ví dụ khi mổ thay van tim, mổ làm cầu nối...).

IV. Cuồng động nhĩ

Cuồng động nhĩ (atrial flutter) là một hình thái nhịp nhanh trên thất khá hay gặp và th ờng không tồn tại lâu dài vì có xu h ớng chuyển về nhịp xoang hoặc chuyển sang rung nhĩ.

A. Triệu chứng lâm sàng

1. Biểu hiện lâm sàng rất khác nhau tuỳ theo bệnh tim thực tổn có sẵn, theo đáp ứng thất chậm hay

nhanh mà bệnh nhân có thể có cảm giác hồi hộp trống ngực**.**

2. Cuồng nhĩ th ờng chỉ tồn tại vài giờ đến vài ngày, ít khi kéo dài hơn vì sau đó nó sẽ chuyển về nhịp xoang hoặc thành rung nhĩ**.**

B. Sinh lý bệnh

1. Cuồng nhĩ xuất hiện là do vòng vào lại ở nhĩ, thông th ờng ở nhĩ phải và rất ít khi ở nhĩ trái**.**

2. Điển hình nhất là vòng vào lại ở nhĩ phải và đi theo ng ợc chiều kim đồng hồ xuống theo thành tự do của nhĩ phải và lên lại ở vách liên nhĩ.

3. Cuồng nhĩ có thể chia làm 2 thể (type): Type I là loại cuồng nhĩ có thể cắt đ ợc bằng tạo nhịp nhĩ v ợt tần số và tần số nhĩ th ờng ở mức 240-340 chu kỳ/phút khi ch a dùng thuốc. Type II là loại cuồng nhĩ không cắt đ ợc bằng tạo nhịp nhĩ v ợt tần số và tần số nhĩ th ờng ở mức cao hơn 340-430 chu kỳ/phút.

C. Điện tâm đồ: Là thăm dò cơ bản cho phép chẩn đoán cuồng nhĩ**.**

1. Điển hình, ta sẽ thấy mất sóng P và thay bằng sóng F hình răng c a, đều đặn, rất rõ ở các chuyển đạo sau d ới (DII, DIII, aVF).

2. Tần số F từ 240-340 ck/phút, trung bình 300 ck/phút.

3. Phức bộ QRS th ờng giống nh lúc còn nhịp xoang (không giãn rộng).

4. Tần số thất th ờng khá đều và là ớc số so với nhịp nhĩ vì có thể có bloc 2:1; 3:1... Tuy nhiên, đôi khi tần số thất không đều do sự thay đổi mức bloc nhĩ thất trong cuồng nhĩ.



Hình 10-2. Cuồng nhĩ 2:1.

5. Trong tr ờng hợp cuồng nhĩ mà có bloc nhĩ thất 2:1 thì đôi khi khó chẩn đoán do sóng F lẫn với sóng T. Khi đó cần thiết làm một số nghiệm pháp làm chậm đáp ứng thất để làm lộ ra sóng F rõ hơn (ví dụ xoa xoang cảnh, tiêm Adenosin...).

D. Điều trị

1. Làm giảm đáp ứng thất:

a. Là b ớc đầu tiên cần thực hiện cho mọi bệnh nhân cuồng nhĩ, đặc biệt khi đáp ứng thất nhanh có thể gây ảnh h ởng đến huyết động.

b. Các thuốc có thể dùng là Digitalis loại tiêm, tác dụng nhanh (Cedilanide, Isolanide), hay một số thuốc chẹn kênh canxi hoặc chẹn bêta giao cảm.

c. Digitalis nên là thuốc đ ợc lựa chọn hàng đầu để làm giảm đáp ứng thất.

2. Các thuốc chuyển nhịp và duy trì:

a. Th ờng dùng các thuốc nhóm IA (Quinidin, Procainamid), IC (Flecainid, Propafenone) hoặc nhóm III (Amiodaron).

b. Thông th ờng các thuốc này có tỷ lệ thành công không cao trong chuyển nhịp nh ng rất quan trọng giúp cho sốc điện thành công, vì có một tỷ lệ nhất định khi sốc điện cuồng nhĩ sẽ trở thành rung nhĩ và nếu không có dùng các thuốc này tr ớc thì khó có thể đ a về đ ợc nhịp xoang.

3. Chống đông trong cuồng nhĩ nên chỉ định cho những bệnh nhân có nguy cơ tắc mạch cao (tiền sử tắc mạch, nhĩ trái lớn...).

4. Sốc điện chuyển nhịp: là ph ơng pháp rất có hiệu quả và nên đ ợc lựa chọn cho bệnh nhân cuồng nhĩ. Th ờng dùng năng l ợng thấp, bắt đầu từ 50J. Một số tr ờng hợp sốc điện làm cuồng nhĩ biến thành rung nhĩ, khi đó cần sốc tiếp nh trong điều trị rung nhĩ để chuyển về nhịp xoang.

5. Tạo nhịp nhĩ v ợt tần số: Có thể thực hiện bằng điện cực áp trực tiếp vào thành cơ nhĩ trong khi mổ hoặc đ a điện cực qua đ ờng thực quản. Với điện cực qua đ ờng thực quản thì cần phải có dòng điện lớn (tới 30 mA), nên có thể gây đau đớn cho bệnh nhân. Th ờng dùng cách tạo nhịp tim đập theo máy với tần số nhanh hơn tần số tim của bệnh nhân khoảng 10 - 20 nhịp để gây ức chế vòng vào lại rồi tắt máy đột ngột, nhịp xoang của bệnh nhân sẽ đ ợc tái lập lại**.**

6. Triệt phá vòng vào lại qua đ ờng ống thông: Đây là biện pháp hữu hiệu với tỷ lệ thành công trên 95 % và ít tái phát. Tr ớc tiên dùng các điện cực thăm dò bản đồ điện học của nhĩ để phát hiện ra vòng vào lại, sau đó định vị và tiến hành đốt bằng sóng radio cao tần qua một dây điện cực.

7. Với một số tr ờng hợp cuồng nhĩ tồn tại dai dẳng và không đáp ứng với các ph ơng pháp điều trị trên, có thể cần phải đốt triệt phá nút nhĩ thất và cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn**.**

V. Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất (CNNKPTT)

Thực tế tim nhanh trên thất bao gồm nhiều loại rối loạn nhịp khác nhau nh : rung nhĩ, cuồng nhĩ, tim nhanh nhĩ, nhịp nhanh trên thất có vòng vào lại ở nút nhĩ thất hay qua đ ờng dẫn truyền phụ... Tuy vậy, trong thực hành từ tr ớc đến nay ng ời ta gọi là **cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất** để chỉ những cơn tim nhanh bản chất trên thất và có vòng vào lại ở nút nhĩ thất hoặc vòng vào lại nhĩ thất qua đ ờng dẫn truyền phụ.

A. Sinh lý bệnh: th ờng có hai loại chủ yếu:

1. Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất (CNNKPTT) có vòng vào lại ngay tại nút nhĩ thất: vòng vào lại chạy qua đ ờng dẫn truyền nhanh và chậm ở nút nhĩ thất hoặc qua đ ờng dẫn truyền chậm ở nút nhĩ thất và đ ờng dẫn truyền phụ ở rãnh nhĩ thất (trong hội chứng WPW). Trong đại đa số các tr ờng hợp (95%) đ ờng đi xuống (xuôi) của vòng vào lại là qua đ ờng dẫn truyền chậm của nút nhĩ thất và đi ng ợc lên theo đ ờng dẫn truyền nhanh. Việc khởi phát ra cơn nhịp nhanh th ờng là do hiện t ợng “nẩy cò” khi có một ngoại tâm thu nhĩ hoặc ngoại tâm thu thất. Ngoại tâm thu nhĩ làm bloc dẫn truyền xuôi ở đ ờng dẫn truyền nhanh và khi đó xung động chỉ xuống theo đ ờng dẫn truyền chậm, vòng lại khử cực đ ờng dẫn truyền nhanh gây vòng vào lại. Kết thúc cơn nhịp nhanh là kết quả của việc bloc đ ờng dẫn truyền chậm.

2. CNNKPTT có vòng vào lại nhĩ thất có liên quan đến một đ ờng dẫn truyền phụ và ẩn: không thể hiện trên điện tim đồ bề mặt.

B. Triệu chứng lâm sàng

1. CNNKPTT th ờng xảy ra ở những bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn. Tuy nhiên có một số tr ờng hợp cũng có thể xảy ra ở các bệnh nhân có bệnh tim thực tổn.

2. Khai thác tiền sử có thể thấy bệnh nhân có những cơn hồi hộp đánh trống ngực, tim đập nhanh, sự xuất hiện và kết thúc cơn nhịp nhanh khá đột ngột.

3. Trong cơn bệnh nhân có cảm giác hồi hộp đánh trống ngực, lo lắng, tim đập rất nhanh.

4. CNNKPTT th ờng ít ảnh h ởng đến huyết động và th ờng không kéo dài. Song có một số ít tr ờng hợp, cơn có thể kéo dài hàng ngày và có thể gây tụt áp hoặc suy tim.

5. Nghe tim thấy nhịp tim th ờng rất đều, tần số trung bình 180 - 200 ck/ phút.

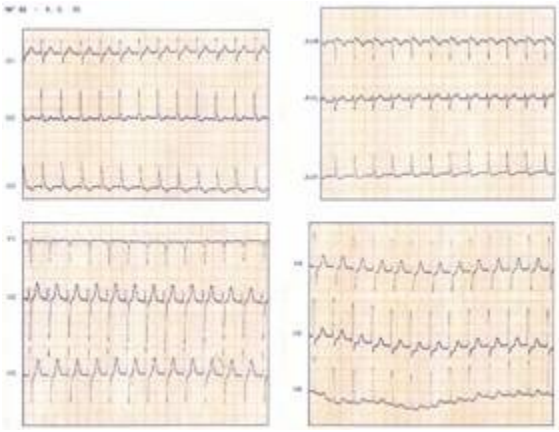
6. CNNKPTT có thể kết thúc đột ngột hoặc khi bảo bệnh nhân hít sâu vào rồi thở ra nh ng đóng chặt thanh môn (rặn thở) hoặc khi đ ợc bác sỹ xoa xoang cảnh hay ấn nhãn cầu...

C. Điện tim đồ

1. Phức bộ QRS th ờng thanh mảnh, đều, tần số 180 - 200 ck/phút.

2. Sóng P không nhìn thấy do lẫn vào QRS hoặc đôi khi có thể nhìn thấy giống nh sóng r nhỏ ở V1.

3. Khi kết thúc cơn có thể thấy một đoạn ngừng xoang ngắn hoặc nhịp chậm tr ớc khi tái lập nhịp xoang.



Hình 10-3. Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất.

D. Điều trị

1. Cắt cơn nhịp nhanh:

a. **Các biện pháp gây c ờng phế vị** có thể cắt đ ợc cơn nhịp nhanh: Có thể bảo bệnh nhân hít sâu vào rồi thở ra nh ng đóng thanh môn (động tác rặn); có thể xoa xoang cảnh (chú ý tr ớc khi xoa phải nghe không thấy hẹp động mạch cảnh và xoa từng bên một. Xoang cảnh nằm ở vị trí ngang sụn giáp, khi xoa bảo bệnh nhân nghiêng đầu một bên, bác sỹ dùng ngón tay cái ấn lên xoang cảnh và day). Ấn nhãn cầu là một biện pháp khá hiệu quả và hay đ ợc dùng nh ng cũng khá thô bạo, đôi khi có thể gây bong võng mạc của bệnh nhân.

b. Thuốc đầu tay nên dùng là **Adenosine** dạng ống tiêm 6mg. Adenosine gây bloc nhĩ thất hoàn toàn tạm thời và nhiều khi gây tạm ng ng xoang, do đó làm ng ng dẫn truyền trong nút nhĩ thất và làm cắt đứt vòng vào lại ở nút nhĩ thất. Vị trí tiêm nên ở chỗ tĩnh mạch nền và khi tiêm phải bơm thật nhanh vì thời gian bán huỷ của thuốc cực nhanh. Lần đầu dùng 6 mg, nếu không kết quả thì tiêm nhắc lại 6 mg và nếu vẫn không có kết quả thì dùng tiếp 12 mg (2 ống).

c. **Các thuốc chẹn kênh canxi và chẹn bêta giao cảm** có thể đ ợc dùng khi dùng Adenosine thất bại. Thực tế ng ời ta th ờng dùng Verapamil dạng tiêm tĩnh mạch. Verapamil làm kéo dài thời gian trơ của nút nhĩ thất và chấm dứt vòng vào lại của nút nhĩ thất. Liều l ợng của Verapamil từ 5-10 mg tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Chống chỉ định ở bệnh nhân có suy giảm chức năng thất trái, có tụt áp, cẩn thận ở ng ời già.

d. Chẹn bêta giao cảm th ờng dùng là Propranolol hoặc Esmolol dạng tiêm TM. Liều của Propranolol là 0,15 mg/kg tiêm TM tốc độ 1 mg/phút. Chú ý các tác dụng phụ và chống chỉ định của các thuốc này.

e. Digitalis, làm chậm dẫn truyền trong nút nhĩ thất và có thể cắt đ ợc các CNNKPTT do vòng vào lại tại

nút nhĩ thất. Tuy nhiên, cần thận trọng khi bệnh nhân có hội chứng WPW hoặc có ý định xoa tiếp xoang cảnh sau đó vì Digitalis có thể làm tăng nhạy cảm của xoang cảnh.

f. **Amiodarone** là thuốc có thể cân nhắc khi các biện pháp trên thất bại. Nhiều khi bản thân Amiodarone cũng không cắt cơn đ ợc nh ng sau khi dùng thuốc này thì có thể tiến hành lại các biện pháp gây c ờng phế vị, khi đó sẽ có hiệu quả.

g. Sốc điện cắt cơn đ ợc chỉ định khi CNNKPTT dai dẳng, có ảnh h ởng đến huyết động (gây suy tim, tụt huyết áp) hoặc các thuốc không cắt đ ợc cơn. Th ờng chỉ cần năng l ợng nhỏ (50J) và đồng bộ là có thể cắt đ ợc cơn.

2. Điều trị triệt để:

a. Hiện nay, nhờ ph ơng pháp thăm dò điện sinh lý để phát hiện các đ ờng dẫn truyền phụ và qua đó dùng sóng radio cao tần để triệt phá (đốt) (catheter ablation) các đ ờng dẫn truyền phụ đã có thể giúp chữa khỏi bệnh hoàn toàn. Đây là ph ơng pháp nên đ ợc lựa chọn hàng đầu cho các bệnh nhân có CNNKPTT tái phát nhiều không đáp ứng với các điều trị nội khoa thông th ờng. Đối với tất cả các bệnh nhân đ ợc chẩn đoán là có CNNKPTT nên gửi đến những trung tâm có thể thăm dò điện sinh lý để xem xét việc điều trị triệt để các CNNKPTT cho bệnh nhân.

b. Các thuốc có thể dùng để dự phòng CNNKPTT có vòng vào lại tại nút nhĩ thất là chẹn bêta giao cảm, Digitalis, hoặc Verapamil... Tuy vậy, việc dùng các thuốc này lâu dài phải đ ợc chú ý tới các tác dụng phụ của chúng.

c. Hiện nay, hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy lợi ích v ợt trội của triệt phá đ ờng dẫn truyền phụ so với dùng thuốc và đây chính là ph ơng pháp có thể chữa khỏi bệnh hoàn toàn.

VI. Ngoại tâm thu thất

Ngoại tâm thu thất (NTTT) là một trong những rối loạn nhịp tim cũng khá th ờng gặp. Tuy NTTT có thể xuất hiện trên ng ời bình th ờng và không gây nguy hiểm, nh ng nhiều tr ờng hợp NTTT th ờng xảy ra trên một bệnh nhân có bệnh tim và có thể gây nguy hiểm đến tính mạng ng ời bệnh nếu không đ ợc phát hiện và xử trí kịp thời.

Việc quyết định điều trị cũng cần phải đ ợc cân nhắc kỹ và th ờng phải dựa trên các triệu chứng do NTTT gây ra, sự có mặt của bệnh tim kèm theo và nhất là phải dựa trên một số đặc điểm của NTTT trên ĐTĐ để xem đó có phải là NTTT nguy hiểm hay không.

A. Nguyên nhân

1. NTTT ở ng ời bình th ờng: hay gặp ở phụ nữ và th ờng là một dạng, một ổ. Tiên l ợng lành tính và th ờng không cần phải dùng thuốc chống loạn nhịp.

2. NTTT ở bệnh nhân có bệnh tim thực tổn: hay gặp trong một số bệnh lý sau:

a. Nhồi máu cơ tim: khá hay gặp và cần cảnh giác trong giai đoạn cấp cũng nh phải theo dõi sát sau NMCT.

b. Bệnh cơ tim giãn.

c. Bệnh cơ tim phì đại.

d. Bệnh van tim (do thấp, sa van hai lá...).

e. Tăng huyết áp.

f. Dùng các thuốc điều trị suy tim (Digitalis, các thuốc giống giao cảm), các thuốc lợi tiểu, các thuốc chống loạn nhịp...

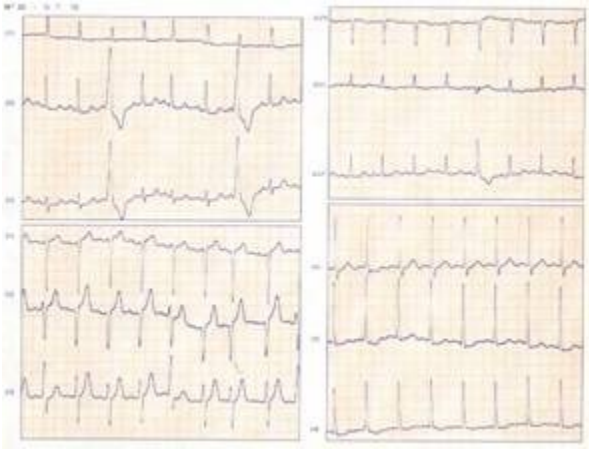
g. Rối loạn điện giải máu...

B. Triệu chứng lâm sàng

1. Bệnh nhân có thể không thấy có triệu chứng gì đặc biệt cả. Nh ng đa số bệnh nhân thấy có cảm giác hồi hộp đánh trống ngực, hoặc là cảm giác hẫng hụt trong ngực.
2. Thăm khám lâm sàng có thể thấy: sờ mạch có nhát rất yếu hoặc không thấy, tiếp đó là khoảng nghỉ dài hơn. Có tr ờng hợp thấy mạch chậm bằng một nửa so với tần số của tim nếu nghe tim đồng thời (khi bệnh nhân có NTTT kiểu nhịp đôi). Nghe tim có thể thấy những nhát bóp xảy ra sớm và sau đó th ờng hay có một khoảng nghỉ bù. Khi bệnh nhân bị rung nhĩ thì trên lâm sàng khó biết đ ợc là có NTTT hay không. Khi đó, ĐTĐ mới giúp chẩn đoán chắc chắn đ ợc.

C. Điện tâm đồ

1. ĐTĐ là thăm dò rất quan trọng trong chẩn đoán NTTT.
2. Nhát NTT đ ợc biểu hiện là một nhát bóp đến sớm, phức bộ QRS th ờng giãn rộng, hình thù khác biệt so với nhát bóp tự nhiên của bệnh nhân, sóng T và đoạn ST đảo h ớng so với QRS, không có sóng P đi tr ớc.
3. Phức bộ QRS của NTTT này th ờng đến khá sớm. Một NTTT điển hình th ờng hay có thời gian nghỉ bù, tức là khoảng RR'R = 2RR.
4. NTTT có thể có nhiều dạng (hình dáng khác nhau trên cùng chuyển đạo), nhiều ổ (các khoảng ghép khác nhau).
5. Khi cứ một nhát bóp nhịp xoang xen kẽ một NTTT thì gọi là NTTT nhịp đôi, và khi hai nhịp xoang có một NTTT gọi là NTTT nhịp ba...



Hình 10-4. Ngoại tâm thu thất.

D. Các thăm dò khác

1. Cần làm đầy đủ các xét nghiệm cơ bản, nhất là chú ý các rối loạn điện giải đồ máu.
2. Siêu âm tim rất hữu ích giúp ta phát hiện các tổn th ơng thực thể ở tim.
3. Holter điện tim để xác định các thời điểm xuất hiện, mức độ nguy hiểm và số l ợng NTTT trong 24 giờ.
4. Nghiệm pháp gắng sức thể lực có thể đ ợc chỉ định trong một số tình huống nhất định để phân biệt các NTTT cơ năng (không có bệnh tim thực tổn) hay thực tổn (có bệnh tim thực tổn)...

E. Các dấu hiệu báo hiệu một NTTT nguy hiểm

1. Xảy ra ở bệnh nhân có bệnh tim thực tổn.
2. Số l ợng NTTT nhiều.
3. NTTT đi thành từng chùm hoặc nhịp đôi, nhịp ba.
4. NTTT đến sớm (sóng R' (là sóng R của phức bộ NTTT) sẽ rơi trên sóng T của phức bộ thất tr ớc đó.
5. NTTT đa dạng, đa ổ.

F. Điều trị

1. Đối với NTTT cơ năng (ở bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn):

a. Th ờng là lành tính, tiên l ợng tốt và không cần điều trị đặc hiệu.

b. Chỉ nên điều trị khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng dồn dập (đau ngực, khó thở...).

c. Việc điều trị nên bắt đầu bằng loại bỏ các chất kích thích (càphê, r ợu, thuốc lá...). Tập thể dục đều đặn. Nếu bệnh nhân đang dùng các thuốc khác cần l u ý đến khả năng các thuốc này có thể gây ra NTTT (lợi tiểu, cocaine, thuốc c ờng giao cảm...). Chú ý điều chỉnh điện giải trong máu.

d. Thuốc lựa chọn (nếu cần) hàng đầu cho điều trị NTTT cơ năng là một loại chẹn bêta giao cảm liều thấp.

2. Đối với NTTT thực tổn (trên bệnh nhân có bệnh tim thực tổn) trong giai đoạn cấp tính của bệnh:

a. Th ờng gặp nhất là trong NMCT cấp và báo hiệu có thể sắp chuyển thành nhịp nhanh thất hoặc rung thất. NTTT còn có thể xảy ra khi bệnh nhân có phù phổi cấp do các bệnh van tim, viêm cơ tim cấp, viêm màng ngoài tim... Một số bệnh cảnh cũng cần đ ợc quan tâm: bệnh nhân có hội chứng Prinzmetal, hội chứng tái t ới máu sau dùng thuốc tiêu huyết khối hoặc sau can thiệp ĐMV.

b. Thuốc hàng đầu là: Lidocain (Xylocain) tiêm TM thẳng 80 - 100 mg sau đó truyền TM 1-4mg/ phút. Có thể gặp các tác dụng phụ của Lidocain nh chóng mặt, nôn, ảo giác...

c. Procainamid là thuốc đ ợc chọn để thay thế cho Lidocain khi Lidocain không có tác dụng hoặc bệnh nhân không thể dung nạp đ ợc. Liều dùng là cho ngay 100mg tiêm thẳng TM mỗi 5 phút cho đến tổng liều là 10-20 mg/kg cân nặng, sau đó truyền TM 1-4mg/phút.

d. Một số nghiên cứu gần đây cho thấy Amiodarone có thể làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT cấp có NTTT (liều l ợng xem ở bảng 10-3).

e. Chú ý điều chỉnh tốt các rối loạn điện giải (nếu có) và nhanh chóng giải quyết các căn nguyên nếu tìm thấy.

3. NTTT ở bệnh nhân có bệnh tim mạn tính:

a. Việc lựa chọn các thuốc chống loạn nhịp cho các bệnh nhân này phải dựa trên tình trạng bệnh cụ thể, đặc biệt là chức năng tim còn tốt không, tác dụng của thuốc và khả năng gây loạn nhịp của các thuốc.

b. Đối với NTTT sau NMCT: các thuốc nhóm IC (Flecanide, Encainid) hoặc IB (Mexitil) không những không cải thiện tỷ lệ tử vong mà có khi còn làm tăng tử vong do khả năng gây ra loạn nhịp của chính các thuốc này (thử nghiệm CAST). Do vậy các thuốc nhóm IC nhìn chung là chống chỉ định trong NTTT sau NMCT. *Thuốc đ ợc lựa chọn là nhóm chẹn bêta giao cảm hoặc Amiodarone*. Nghiên cứu CAMIAT và EMIAT đã chứng minh Amiodarone có thể làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân NMCT có NTTT.

c. Bệnh cơ tim là một trong những nguyên nhân quan trọng gây NTTT. Nguy cơ đột tử sẽ tăng cao vọt ở những bệnh nhân này khi có NTTT. Trong giai đoạn mạn tính thì nên dùng Amiodarone.

d. Khi gặp NTTT ở bệnh nhân bị bệnh van tim có suy tim nặng thì cần đ ợc xử lý ngay. Chú ý các rối loạn điện giải đồ và bệnh nhân có bị ngộ độc Digitalis không. Trong tr ờng hợp bệnh nhân ngộ độc Digitalis có NTTT (hay gặp nhịp đôi) thì ngừng Digitalis ngay và cho Lidocain, đồng thời điều chỉnh tốt các rối loạn điện giải. Các tr ờng hợp khác có NTTT ở bệnh nhân có bệnh tim mạn tính ta có thể lựa chọn Amiodarone hoặc Sotalol.

VII. Cơn nhịp nhanh thất

Cơn nhịp nhanh thất (NNT) là cơn tim nhanh khi có ít nhất ba nhát NTTT đi liền nhau với tần số trên 100 ck/phút. Có thể chia NNT ra làm hai loại dựa trên thời gian kéo dài của NNT:

- NNT thoảng qua (hoặc không bền bỉ): là NNT xuất hiện từng đoạn kéo dài không quá 1 phút.

- NNT bền bỉ: là khi có NNT kéo dài trên 1 phút.

A. Nguyên nhân

1. Bệnh tim thiếu máu cục bộ.

2. Bệnh cơ tim (bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại, phì đại đ ờng ra thất phải, sarcoid cơ tim...).

3. Bệnh van tim, đặc biệt khi thất trái giãn và giảm chức năng co bóp.

4. NNT do dùng thuốc hoặc độc tố: thuốc chống loạn nhịp nhóm IC, Digitalis...

5. NNT bền bỉ tiên phát: th ờng xảy ra ở bệnh nhân không có bệnh lý thực tổn ở tim.

6. Trong hoặc sau phẫu thuật tim...

B. Triệu chứng lâm sàng

1. Biểu hiện lâm sàng rất khác nhau ở bệnh nhân có cơn NNT. Nó tuỳ thuộc vào hoàn cảnh lâm sàng, tần số thất, sự có mặt của các bệnh tim thực tổn kèm theo...

2. Một số bệnh nhân có thể không cảm thấy có triệu chứng gì đặc biệt. Trái lại ở một số khác lại có thể biểu hiện ngay bằng ngất hoặc đột tử.

C. Điện tâm đồ

1. Tần số tim th ờng từ 130 -170 ck/phút.

2. Thông th ờng thì nhịp tim không thật đều nh trong cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, nhất là khi mà tr ớc đó có NNT đa dạng hoặc có nhát hỗn hợp.

3. Phức bộ QRS th ờng giãn rộng, biểu hiện d ới dạng giống nh của bloc nhánh trái hoặc phải.

4. Sóng P có thể nhìn thấy với tần số chậm hơn của QRS. Trong tr ờng hợp không nhìn rõ sóng P, nếu làm chuyển đạo thực quản sẽ thấy rõ ràng có sự phân ly giữa nhịp nhĩ và thất. Trong một số tr ờng hợp ta thấy có sự dẫn truyền ng ợc dòng làm cho sóng P âm ở ngay sau QRS.



Hình 10-5. Cơn nhịp nhanh thất, có làm chuyển đạo thực quản để bộc lộ sóng P.

D. Chẩn đoán phân biệt quan trọng nhất là với nhịp nhanh trên thất có phức bộ QRS giãn rộng (do dẫn truyền lệch h ớng, bloc nhánh...), ng ời ta có thể:

1. Sử dụng chuyển đạo thực quản.

2. Sử dụng tiêu chuẩn loại trừ của Brugada (hình 10-6):

(*) Tiêu chuẩn hình thái của NNT là:

a. Thời gian QRS rộng > 0,14 giây

b. Trục QRS quay trên

c. Hình thái ở các chuyển đạo tr ớc tim:

- Giống bloc nhánh phải hoàn toàn ở V1, và R/S <1 ở V6.
- Giống bloc nhánh trái ở : V1 có RT>RS; V6 có dạng qR.

d. Phân ly nhĩ thất, có nhát bóp hỗn hợp, nhát thoát thất.

[newpage]

E. Điều trị

1. Chuyển về nhịp xoang: Trong giai đoạn cấp của cơn NNT, mức độ khẩn cấp của việc chuyển về nhịp

xoang tuỳ thuộc vào tình trạng lâm sàng và ảnh h ởng đến huyết động.

a. **Các u tiên trong điều trị:** Khi cơn NNT mà có ảnh h ởng huyết động nhiều, có ngất hoặc mất ý thức thì cần xử trí ngay nh một ngừng tuần hoàn và phải nhanh chóng sốc điện cắt cơn. Sốc điện còn đ ợc chỉ định trong tr ờng hợp cơn NNT lúc đầu ổn định nh ng dùng thuốc thất bại và có xu h ớng ảnh h ởng đến huyết động. Thuốc sẽ đ ợc chỉ định khi có cơn NNT nh ng tình trạng huyết động còn t ơng đối ổn định.

b. **Thuốc**:

- Lidocaine (Xylocaine) là thuốc đ ợc lựa chọn đầu tiên: Tiêm thẳng TM 1 - 1,5 mg/kg cân nặng sau đó truyền TM 1-4 mg/phút.
- Procainamid: Đ ợc dùng khi Lidocaine thất bại hoặc có thể cho ngay từ đầu.
- Amiodarone là thuốc nên lựa chọn, nhất là tr ờng hợp cơn NNT do bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc khi dùng các thuốc trên thất bại.

c. **Sốc điện trực tiếp** đ ợc chỉ định khi tình trạng huyết động không ổn định và dùng liều đầu tiên là 100J. Đối với những tr ờng hợp có cơn NNT mà mất mạch thì sốc điện ngay 200J. Nếu bệnh nhân còn tỉnh, nên dùng sốc điện đồng bộ.

d. **Tạo nhịp v ợt tần số** có thể hữu ích trong một số tr ờng hợp.

e. **Các biện pháp hỗ trợ khác:**

- Thở ôxy hỗ trợ.
- Điều chỉnh ngay các rối loạn điện giải nếu có.
- Tìm hiểu các nguyên nhân gây ra cơn NNT để điều chỉnh kịp thời nếu có thể. Đặc biệt trong NMCT cấp, giải quyết kịp thời các thủ thuật tái t ới máu cho động mạch vành là biện pháp triệt để nhất để điều trị đối với cơn NNT.

2. Điều trị duy trì:

a. **Thuốc:**

- Nghiên cứu ESVEM so sánh tác dụng của 7 loại thuốc chống loạn nhịp (Imipramine, Mexiletine, Pimenol, Quinidine, Sotalol, Procainamide, Propafenone) để điều trị ngăn ngừa tái phát cơn NNT thì thấy là Sotalol có tác dụng ngăn ngừa NNT hiệu quả nhất.
- Các nghiên cứu CAMIAT và EMIAT cho thấy Amiodarone có thể ngăn ngừa đ ợc cơn NNT sau NMCT cấp và giảm tỷ lệ tử vong. Tuy nhiên, khi dùng Amiodarone lâu dài chúng ta phải chú ý đến các tác dụng phụ khá phong phú của nó.
- Vai trò của các thuốc chống loạn nhịp trong điều trị duy trì để ngăn ngừa tái phát cơn NNT còn ch a thực sự đ ợc thống nhất. Thêm vào đó, chúng ta cần chú ý đến tác dụng gây loạn nhịp của một số thuốc.

b. **Cấy máy phá rung tự động trong buồng tim**: Nghiên cứu MADIT và AVIT là hai thử nghiệm lớn đã chứng tỏ rằng việc cấy máy phá rung tự động trong buồng tim là thực sự có ích và giảm tỷ lệ đột tử rõ rệt ở những bệnh nhân th ờng có cơn NNT. Máy sẽ có tác dụng nhận biết cơn NNT xảy ra và tự động phát ra sốc điện để cắt cơn. Tuy nhiên, các loại máy này còn khá đắt tiền.

c. **Điều trị bằng cách triệt phá (huỷ) vòng vào lại bất th ờng trong NNT bằng sóng Radio qua đ ờng ống thông**. Thành công của ph ơng pháp đạt đ ợc khoảng 50 -70%. Hiện nay ph ơng pháp này đang ngày càng đ ợc hoàn thiện hơn và cho kết quả cao hơn.

d. **Phẫu thuật:** Đối với một số bệnh nhân mà không khống chế đ ợc bằng thuốc duy trì và có các ổ sẹo tổn th ơng sau nhồi máu gây loạn nhịp, ng ời ta có thể phẫu thuật cắt bỏ nội mạc vùng sẹo của tâm thất gây loạn nhịp mà đã đ ợc định vị bằng thăm dò điện sinh lý tr ớc đó. Ngày nay nhờ ph ơng pháp triệt phá các ổ xung động bất th ờng qua đ ờng ống thông, phẫu thuật để điều trị NNT ít còn đ ợc dùng đến.

VIII. Xoắn đỉnh (Torsades de points)

Xoắn đỉnh (XĐ) chính là một loại nhịp nhanh thất đa hình thái có liên quan đến hiện t ợng tái cực chậm trễ của cơ tim. Hầu hết xoắn đỉnh có biểu hiện kéo dài đoạn QT tr ớc đó. Cơn xoắn đỉnh th ờng chỉ kéo dài vài chục giây nh ng cũng có tr ờng hợp khá bền bỉ hoặc thoái hoá thành rung thất.

Biểu hiện và diễn biến lâm sàng của cơn xoắn đỉnh có thể là mất ý thức hoặc đột tử. Trên ĐTĐ là hình ảnh nhịp thất nhanh tới trên 200 ck/phút với hình thái đa dạng và các đỉnh của QRS xoắn xuýt quanh trục đ ờng đẳng điện (có lúc các đỉnh của phức bộ QRS quay lên trên, có lúc lại quay xuống d ới trục đ ờng đẳng điện).

A. Nguyên nhân

1. Bẩm sinh:

a. Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh có kèm theo điếc (Hội chứng Jervell-Lange-Niesel).

b. Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh không kèm theo điếc (Hội chứng Romano-Ward).

2. Mắc phải:

a. Thuốc: một số thuốc sau đôi khi có thể gây nên xoắn đỉnh:

- Các thuốc chống loạn nhịp: nhóm IA, Sotalol, Amiodarone, Mexiletine, Flecainide...
- Một số thuốc h ớng thần và chống trầm cảm (Haloperidol, Amitriptiline...).
- Thuốc kháng sinh (Ampicillin, Erythromycine...).
- Ketoconazol, Astemizole...

b. Các rối loạn nhịp chậm có QT kéo dài.

c. Rối loạn điện giải máu, đặc biệt là hạ kali hoặc magiê máu. Hạ canxi máu cũng có thể gây xoắn đỉnh.

d. Một số nguyên nhân khác: Tai biến mạch não, dùng thuốc cản quang chứa Iod...



Hình 10-7. Xoắn đỉnh.

B. Điều trị

1. Cắt cơn:

a. Cú đấm mạnh tr ớc ngực bệnh nhân đôi khi cũng có hiệu quả.

b. Nếu XĐ kéo dài hoặc gây rối loạn huyết động nặng cần sốc điện bằng năng l ợng bắt đầu từ 50-100J và có thể tăng lên đến 360J nếu cần.

2. Điều chỉnh ngay các rối loạn điện giải máu:

a. Tiêm Magiê sulfate thẳng vào tĩnh mạch với liều 1-2 g và có thể nhắc lại đến tổng liều 2-4 g trong vòng 15 phút. Việc này có thể cắt đ ợc cơn XĐ trong 75% số bệnh nhân.

b. Bồi phụ kali và canxi theo yêu cầu.

c. Ngừng ngay các thuốc có thể gây XĐ hoặc rối loạn điện giải máu.

3. Điều trị các rối loạn nhịp chậm nếu có:

a. Dùng Isoproterenol truyền TM.

b. Đặt máy tạo nhịp tạm thời: là biện pháp rất hữu ích trong các tr ờng hợp này.

c. Có thể dùng Lidocain.

IX. Một số rối loạn nhịp chậm

Các rối loạn nhịp chậm và các bloc nhĩ thất là những loạn nhịp tim khá th ờng gặp. Rất nhiều trong số các rối loạn nhịp này th ờng không có triệu chứng và cũng không nguy hiểm. Tuy vậy, có một số loại nhịp chậm rất nguy hiểm có thể đe doạ tính mạng bệnh nhân. Chúng tôi sẽ trình bày d ới đây hai vấn đề khá quan trọng trong nhịp chậm, đó là hội chứng suy nút xoang và bloc nhĩ thất.

A. Hội chứng suy nút xoang

Hội chứng suy nút xoang hay còn gọi là nút xoang bệnh lý (SSS: Sick Sinus Symdrom) hoặc rối loạn chức năng nút xoang (Sinus Node Dysfunction) là tình trạng nút xoang không đủ khả năng để duy trì hoạt động bình th ờng của ổ chủ nhịp. Trên lâm sàng chúng ta có thể gặp các biểu hiện từ nhịp chậm xoang, ng ng xoang, nhịp thoát nút hoặc cơn nhịp nhanh-nhịp chậm xen kẽ.

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Ngất hoặc tiền ngất (xỉu) là những triệu chứng đáng chú ý, ngoài ra có thể thấy choáng váng, chóng mặt, khó thở...

b. Với những bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm có thể có những cơn hồi hộp đánh trống ngực.

2. Nguyên nhân: Có thể do những nguyên nhân thực thể hoặc những nguyên nhân bên ngoài (bảng 10-6).

Bảng 10-6. Nguyên nhân của suy nút xoang.

Nguyên nhân nội tại: - Bệnh lý thoái hoá nút xoang - Bệnh động mạch vành - Bệnh cơ tim - Tăng huyết áp - Các bệnh thâm nhiễm cơ tim (amyloidosis, khối u...) - Bệnh chất tạo keo - Bệnh lý viêm (viêm cơ tim) - Chấn th ơng do mổ xẻ - Bệnh tim bẩm sinh
Nguyên nhân ngoại sinh: - Do một số thuốc: Chẹn bêta giao cảm, chẹn kênh canxi, Digoxin, các thuốc chống loạn nhịp nhóm IA, IC, III... - Ảnh h ởng hệ thần kinh tự động: c ờng tr ơng lực phế vị quá mức, hội chứng xoang cảnh, chậm xoang của lực sĩ... - Rối loạn điện giải máu và các căn nguyên khác: tăng kali máu, rối loạn nội tiết, tăng áp lực nội sọ, hạ thân nhiệt, sốc nhiễm khuẩn...

3. Điện tâm đồ:

a. Nhịp chậm xoang thái quá (< 60 chu kỳ /phút), phức bộ QRS thanh mảnh và sóng P đi tr ớc.

b. Có thể thấy những nhát ng ng xoang. Nếu ng ng xoang > 3 giây là một dấu hiệu có giá trị và báo hiệu

nguy hiểm.
c. Có thể thấy những nhịp thoát nút.
d. Nếu thấy hình ảnh nhịp nhanh - nhịp chậm xen kẽ thì đó cũng là một dấu hiệu khá đặc tr ng trong suy nút xoang.

4. Các xét nghiệm chẩn đoán:

a. **Các thăm dò không chảy máu:**

- Điện tâm đồ th ờng quy 12 chuyển đạo là một thăm dò cơ bản.
- Holter điện tim cho phép theo dõi diễn biến điện tim trong 24 giờ và có giá trị để chẩn đoán, nhất là khi thấy hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm hoặc các đoạn ng ng xoang.
- Nghiệm pháp Atropine: dùng để phân biệt là suy nút xoang hay do c ờng thần kinh phó giao cảm. Bình th ờng khi tiêm 0,04 mg/kg Atropine cho bệnh nhân thì nhịp tim nội sinh của bệnh nhân sẽ tăng tối thiểu theo công thức: Nhịp tim tăng = 118,1 - (0,57 x tuổi) Nếu sau tiêm mà nhịp tim thấp hơn nhịp nói trên thì chứng tỏ có suy yếu nút xoang (nghiệm pháp d ơng tính).
- Nghiệm pháp bàn nghiêng (Tilt-table testing): giúp phân biệt ngất do c ờng phế vị hay do suy nút xoang. Nếu có những cơn nhịp chậm xuất hiện khi làm bàn nghiêng, chứng tỏ ngất liên quan đến hệ thần kinh tự động (c ờng phó giao cảm) hơn là do suy nút xoang.
- Xoa xoang cảnh giúp phân biệt những đoạn ng ng xoang là do c ờng xoang cảnh hay do suy nút xoang. Trong c ờng xoang cảnh, khi xoa ta có thể thấy có những đoạn ng ng xoang dài hơn 3 giây. Đây là một thăm dò khá nguy hiểm

b. **Thăm dò nút xoang qua đ ờng ống thông:** thăm dò rất có giá trị trong chẩn đoán suy nút xoang.

- ***Thời gian phục hồi nút xoang*:** là khoảng thời gian phục hồi lại nhịp đập xoang sau khi đã kích thích nhĩ v ợt tần số và dừng lại. Khi thời gian này trên 1400 ms (mili giây) thì có thể coi là có suy nút xoang. *Thời gian phục hồi nút xoang đ ợc hiệu chỉnh* là thông số có giá trị hơn sau khi đã hiệu chỉnh thời gian trên theo nhịp tim thực tế của bệnh nhân. Nếu thời gian này dài trên 550 ms là suy nút xoang.
- ***Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ** (SACT):* Bình th ờng khoảng cách giữa các sóng P cơ bản là A1-A1. Khi có kích thích tạo nhát bóp ngoại tâm thu nhĩ (A2) và đến nhát tiếp theo đập trở lại của nhĩ gọi là A3, ta sẽ có: SACT = (khoảng A2-A3) - (khoảng A1-A1) Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ này nói lên tính tự động của nút xoang và không ảnh h ởng bởi phát nhịp, thời gian dẫn truyền đến nút bằng thời gian dẫn truyền ra khỏi nút, và không có thay đổi trong nguyên lý ổ tạo nhịp.

5. Điều trị:

a. Điều trị trong cơn cấp cứu khi suy nút xoang nặng gây nhịp chậm trầm trọng có triệu chứng:

- Atropine: 0,04 mg/kg tiêm thẳng tĩnh mạch.
- Có thể đặt máy tạo nhịp tạm thời khi không cải thiện đ ợc bằng thuốc.
- Isopreterenol (Isuprel) có thể cho với liều bắt đầu 1 mcg/ phút truyền tĩnh mạch. Biện pháp này có thể là cầu nối trong lúc chờ cấy máy tạo nhịp. Không nên dùng ở những bệnh nhân có tiền sử cấp cứu ngừng tim.

b. Chỉ định cấy máy tạo nhịp nói chung đ ợc áp dụng cho mọi bệnh nhân suy nút xoang đã có triệu chứng (ngất, xỉu...) hoặc khi bắt buộc vẫn phải dùng thuốc làm chậm nhịp tim: bảng 10-7.

c. Tất cả các thuốc làm chậm nhịp xoang cần phải đ ợc ngừng lại nếu có thể. Nếu không thể ng ng đ ợc thì cần cân nhắc đặt máy tạo nhịp ngay.

d. Đối với những bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm, th ờng thì cần đặt máy tạo nhịp để điều trị những lúc nhịp chậm và cho thuốc để điều trị các rối loạn nhịp nhanh.

B. Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất (bloc nhĩ thất)

Bloc nhĩ thất là sự dẫn truyền từ nhĩ xuống thất bị chậm lại hay ng ng hẳn.

1. Phân loại: ng ời ta th ờng chia bloc nhĩ thất thành 3 mức độ nh sau:

a. **Bloc nhĩ thất độ I:** Là hiện t ợng dẫn truyền chậm trễ từ tâm nhĩ xuống tâm thất, biểu hiện bằng đoạn PQ trên điện tim đồ kéo dài trên 0,20 giây. Hiện t ợng này có thể gặp ở ng ời bình th ờng hoặc ở một số bệnh lý của tim.

b. **Bloc nhĩ thất độ II:**

- Kiểu Mobitz I hay còn gọi là chu kỳ Wenckebach, biểu hiện bằng đoạn PQ trên điện tâm đồ bị dài dần ra và đến một lúc nào đó sẽ chỉ còn sóng P mà không có QRS đi kèm (tức là có một nhịp nghỉ thất). Sau đó chu kỳ lại đ ợc lập lại giống nh trên.
- Kiểu Mobitz II: biểu hiện bằng những nhát bóp của tim bị bloc xen kẽ vào những nhát nhịp xoang bình th ờng, mức độ bloc có thể là 2/1; 3/1... ví dụ, nếu bloc tuân theo quy luật cứ 2 sóng P mới có một QRS đi kèm theo thì ta gọi là bloc 2/1.

c. **Bloc nhĩ thất cấp III hay bloc nhĩ thất hoàn toàn** là tình trạng đ ờng dẫn truyền từ nhĩ xuống thất bị nghẽn hẳn, nhĩ sẽ đập theo nhịp của nút xoang kích thích còn thất sẽ đập theo nhịp riêng của nó.

2. Điện tâm đồ:

a. Sóng P không đứng tr ớc các thất đồ (QRS) và cũng không có liên hệ gì với các thất đồ, mà nó có thể rơi vào tr ớc, sau hay trùng lên các phức bộ QRS một cách ngẫu nhiên mà thôi.

b. Tần số của các sóng P vẫn bình th ờng, khoảng 60-80 chu kỳ/phút.

c. Tần số các phức bộ QRS rất chậm (khoảng 30-40 chu kỳ/phút) nh ng rất đều.

d. Hình dạng của QRS có thể thanh mảnh bình th ờng, nh ng cũng có khi QRS bị giãn rộng nếu trung tâm chủ nhịp của thất xuất phát từ phía d ới của bộ nối.

e. Chú ý: đôi khi ta thấy có sóng P rơi trùng phía tr ớc QRS với một khoảng QRS bình th ờng và làm cho nhát bóp này hơi "sớm" hơn so với nhịp cơ sở, ta gọi đó là "nhát bắt đ ợc thất".

3. Triệu chứng lâm sàng:

a. Triệu chứng cơ năng:

- Nếu nhịp thất chỉ chậm ít, bệnh nhân có thể không có triệu chứng gì cả.
- Nh ng nếu nhịp tim chậm nhiều thì l ợng máu từ tim đến các cơ quan, trong đó có não bị giảm sút. Do đó, bệnh nhân có thể thấy choáng váng thoảng qua, mất thăng bằng và có khi bị xỉu hay thậm chí bị ngất (trong bệnh cảnh của hội chứng Adams-Stokes).
- Khi xảy ra cơn ngất, thì bệnh nhân mất ý thức, tay chân co quắp, sùi bọt mép…

b. Triệu chứng thực thể:

- Nghe tim thấy nhịp tim chậm (30-40 ck/phút) và đều.
- Có thể nghe thấy "tiếng đại bác" do có sự trùng hợp đi gần nhau giữa co bóp tâm nhĩ và tâm thất.
- Huyết áp tối đa th ờng tăng và huyết áp tối thiểu th ờng giảm vì nhịp thất chậm sẽ làm cho thời gian tâm tr ơng dài ra.

4. Nguyên nhân:

a. Tác dụng của một số thuốc:

- Digoxin.
- Chẹn bêta giao cảm.
- Chẹn kênh canxi.
- Một số thuốc chống loạn nhịp…

b. Bệnh tim thiếu máu cục bộ:
- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Bệnh động mạch vành mạn tính.
c. Thoái hoá tiên phát đ ờng dẫn truyền nhĩ thất:
- Bệnh Lenegre…
d. Bệnh tim bẩm sinh:
- Bloc nhĩ thất hoàn toàn bẩm sinh.
- Thông liên nhĩ lỗ thứ nhất.
- Đảo gốc các động mạch lớn.
- Bệnh hệ thống.
e. Bệnh van tim.
f. Bệnh cơ tim:
- Bệnh cơ tim thâm nhiễm: Nhiễm bột.
- Sarcoidosis, Hemochromatosis…
g. Nhiễm trùng, viêm cơ tim:
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Viêm cơ tim (Chagas, bệnh Lyme, thấp tim, lao, sởi...).
h. Bệnh van tim do bệnh chất tạo keo.
i. Rối loạn chuyển hoá:
- Tăng kali máu.
- Tăng magiê máu.
j. Bệnh nội tiết (bệnh Addison).
k. Chấn th ơng:
- Mổ tim.
- Điều trị phóng xạ.
- Thông tim và các điều trị can thiệp, đặc biệt đốt các đ ờng dẫn truyền…
l. Khối u.
m. Bệnh hệ thần kinh tự động:
- Hội chứng xoang cảnh.
- Ngất do c ờng phế vị.
n. Rối loạn thần kinh cơ:
- Phì đại cơ.

5. Các xét nghiệm chẩn đoán: Việc chẩn đoán chủ yếu dựa vào điện tim đồ.

a. **Bloc nhĩ thất cấp I:** Chủ yếu dựa vào đo đoạn PR trên ĐTĐ, PR kéo dài trên 0,20 giây ở ng ời lớn và trên 0,18 giây ở trẻ em với hình dáng của sóng P và QRS bình th ờng.



Hình 10-8. Bloc nhĩ thất cấp I: PR=0,36 giây.

b. **Bloc nhĩ thất cấp II:**

- Mobitz I (chu kỳ Wenckebach):

(a) Đoạn PR sẽ kéo dài dần và kết thúc bởi một nhát bóp không có QRS.

(b) Khoảng cách RR sẽ ngắn dần.

(c) Khoảng RR nơi nhát bóp không có QRS sẽ nhỏ hơn tổng 2 khoảng RR cạnh đó.

(d) Có sự nhắc lại theo chu kỳ (chu kỳ Wenckebach).



Hình 10-9. Bloc nhĩ thất cấp II, Mobitz I.

- Mobitz II: Các khoảng PP vẫn đều và có những nhát bóp không dẫn (khác với ngoại tâm thu nhĩ bị bloc, khoảng này không đều).

c. **Bloc nhĩ thất cấp III (hoàn toàn):**

- Tần số nhĩ vẫn bình th ờng, đều.
- Tần số thất rất chậm và cũng đều.
- Không có mỗi liên hệ nào giữa nhĩ và thất
- Phức bộ QRS th ờng giãn rộng và nếu bloc càng ở thấp thì QRS càng rộng và tần số thất càng chậm.



Hình 10-10. Bloc nhĩ thất cấp III.

6. Điều trị:

Với bloc nhĩ thất cấp I hoặc bloc nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz I th ờng không cần điều trị gì đặc hiệu. Với các bloc nhĩ thất độ cao (Mobitz II hoặc cấp III) dai dẳng th ờng cần phải cấy máy tạo nhịp (xem phần sau).

a. **Thuốc:** Dùng trong tr ờng hợp cấp cứu, đặc biệt khi bệnh nhân có ngất hoặc xỉu. Thuốc th ờng chỉ có tác dụng tạm thời để chờ cấy máy tạo nhịp hoặc trong giai đoạn cấp của một số bệnh chờ khi hồi phục. Thuốc không có lợi ích nếu dùng kéo dài trong các tr ờng hợp bloc nhĩ thất độ cao có triệu chứng.

- Nếu bệnh nhân có ngất do nhịp chậm.

(a) Atropine là thuốc nên thử dùng đầu tiên, nó có thể làm giảm mức độ bloc ở bệnh nhân bloc do c ờng phế vị quá chứ không có tác dụng với những tổn th ơng thực thể đ ờng dẫn truyền. Nó có tác dụng tốt hơn ở bệnh nhân có nhồi máu cơ tim sau d ới.

(b) Có thể dùng Dopamine với liều bắt đầu 5 mcg/kg/phút ở những bệnh nhân có kèm huyết áp thấp.

- Nếu bệnh nhân trong tình trạng rất trầm trọng, có thể dùng ngay Adrenaline truyền tĩnh mạch thay vì Dopamine, Liều 1-2 mcg/phút.

- Isoproterenol hydrochlorid (Isuprel), có thể có ích ở bệnh nhân bloc nhĩ thất không phải do thiếu máu cơ tim vì làm tăng nhịp tim khá chọn lọc. Tuy nhiên cần l u ý là ở bệnh nhân có bệnh mạch vành thì không nên dùng vì nó làm tăng nhu cầu ôxy cơ tim. Liều ban đầu nên từ 2 mcg/phút tăng theo đáp ứng nhịp tim cho đến 10 mcg/phút.

b. **Tạo nhịp tim tạm thời:**

- Máy tạo nhịp qua da (hai điện cực áp thành ngực) rất có hiệu quả nh ng gây đau đớn. Đây là máy xách tay l u động, th ờng gắn với hệ thống phá rung cấp cứu. Những bệnh nhân ngất cần đặt ngay tạo nhịp tạm thời trong lúc vận chuyển đến bệnh viện.
- Cấp cứu: dùng máy tạo nhịp áp thành qua da (nếu có) trong lúc chờ tiến hành đặt máy tạo nhịp tạm thời qua đ ờng tĩnh mạch.
- Tạo nhịp tạm thời qua đ ờng tĩnh mạch là giải pháp cấp cứu tối u cho những tr ờng hợp nhịp chậm có triệu chứng nặng.

c. **Chỉ định cấy máy tạo nhịp (bảng 10-7)**.

- Nhìn chung chỉ định khi bệnh nhân có nhịp chậm mà có triệu chứng (ngất, xỉu, mệt lả do nhịp chậm...).
- Nếu bloc nhĩ thất hoàn toàn do NMCT sau d ới th ờng chỉ cần đặt tạo nhịp tạm thời, vì có thể hồi phục sau giai đoạn cấp do bloc ở bệnh nhân này th ờng do c ờng phế vị quá mức. Nếu là bloc cấp III mà do nhồi máu cơ tim tr ớc bên thì nên chỉ định cấy máy tạo nhịp sớm.
- Các tr ờng hợp bloc nhĩ thất hoàn toàn mắc phải th ờng cần cấy máy tạo nhịp, trong khi bloc nhĩ thất bẩm sinh th ờng không cần cấy máy tạo nhịp do bệnh nhân có sự thích nghi bằng các nhịp thoát.

Bảng 10-7. Các chỉ định cấy máy tạo nhịp lâu dài.

Nhóm bệnh	**Chỉ định bắt buộc**	**Có thể chỉ định**
Suy nút xoang (SNX)	SNX kèm triệu chứng nặng, không hồi phục sau khi đã dùng thuốc hoặc cần phải dùng thuốc gây nhịp chậm.	- Không có bằng chứng chứng tỏ nhịp chậm < 40 ck/phút liên quan đến SNX và các triệu chứng có thể khống chế đ ợc. - Bệnh nhân có triệu chứng nhẹ hoặc không nh ng có nhịp tim < 30 ck/phút (khi thức giấc).
Bloc nhĩ thất mắc phải	Bloc nhĩ thất cấp III có một trong các đặc tính sau: - Có triệu chứng. - Có rối loạn nhịp kèm theo hoặc bệnh lý kèm theo cần dùng thuốc có thể gây nhịp chậm. - Có đoạn ng ng tim trên 3 giây	- Bệnh nhân bloc nhĩ thất cấp III mà không có triệu chứng và nhịp tim trung bình lúc thức giấc là hơn 40 ck/phút. - Bloc nhĩ thất cấp II

	hoặc nhịp tim < 40 ck/phút ở bệnh nhân không có triệu chứng. - Bloc sau khi điều trị đốt các đ ờng dẫn truyền trong tim (catheter ablation). - Sau mổ tim. - Bệnh lý thần kinh cơ có kèm theo bloc nhĩ thất cấp III (hội chứng Kearns Sayre, phì đại Erb...) b. Bloc nhĩ thất độ II có kèm theo triệu chứng do nhịp chậm (bất kể thể và vị trí).	kiểu Mobitz II không có triệu chứng. - Bloc nhĩ thất cấp I nhng nhịp tim rất chậm và có triệu chứng hoặc khi đặt máy tạm thời có hội chứng máy tạo nhịp.
Biến chứng sau nhồi máu cơ tim	- Bloc nhĩ thất cấp II kiểu Mobitz II tồn tại sau nhồi máu cơ tim tại vị trí bó His trở xuống mà có kèm theo bloc 2 nhánh hoặc Bloc nhĩ thất cấp III tại vị trí bó His trở xuống sau NMCT. - Tồn tại bloc nhĩ thất cấp II Mobitz II hoặc cấp III có triệu chứng.	- Tồn tại bloc nhĩ thất cấp II độ cao hoặc cấp III tại vị trí nút nhĩ thất.
Bloc 2 nhánh hoặc 3 phân nhánh mạn tính	- Có kèm theo bloc nhĩ thất cấp III từng lúc. - Bloc nhĩ thất cấp II Mobitz II.	
Hội chứng c ờng xoang cảnh và ngất	- Ngất tái phát nhiều lần do kích thích xoang cảnh. Kích thích nhẹ xoang cảnh có thể gây ngừng thất trên 3 giây.	

Thực hành **BỆNH TIM MẠCH NGUYỄN LÂN VIỆT** (Chủ biên)

Tài liệu tham khảo

1. Benditt G, Remole S, Milatein S, et al. Syncope: causes, clinical evaluation, and cur rent therapy. *Annu Rev Med* 1992;43: 283-300.

2. Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997.

3. Domanski MJ, Zipes DP, Schron E. Treatment of sudden cardiac death. Current understandings from randomized trials and future research direction. *Circulation* 1997;95:269~2699.

4. Donbar SB, Ellenbogen K, Epstein AB. *Sudden cardiac death: past, present, and future*. American Heart Association Monograph Series. Armonk, NY: Futura Publishing, 1997.
5. Kowey PR. Pharmacological effects of antiarrhythmic drugs. Review and update. *Arch Intern Med* 1998;158:325-332.
6. Marcus Fl, Opie LH Antiarrhythmic agents. In: Opie LH, ed. *Drugs for the heart*, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:207-247
7. Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott Raven, 2000.
8. Nattel S. Antiarrhythmic drug classifications. A critical appraisal of their history, pre sent status, and clinical relevance. *Drugs* 1991;41:672-701.
9. Singh BN. Antiarrhythmic drugs: a reorientation in light of recent developments in the control of disorders of rhythm. *Am J Cardiol* 1998;81:3D-13D.
10. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiol ogy. The Sicilian gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. *Circulation* 1991;84:1831-1851.
11. Wein AL, Grimm RA, Black 1W, et al. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: the ACUTE pilot study. *Ann Intern Med* 1997;126:200-209.
12. Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995.

74. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA CÁC BỆNH TIM

Nếu như năm1896,Rehn lần đầu tiên thành công trong xử trí vết thương tim thì cho đến năm 1923,Cutler mới thực hiện được mổ tách van 2 lá năm 1938,Gross mới thực hiện được thành công trong phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh là còn ống động mạch. Sau đại chiến thế giới lần thứ hai,nhờ những tiến bộ của kháng sinh, gây mê hồi sức và truyền máu, cũng như các phương tiện chẩn đoán, phẫu thuật tim mới thực sự được hình thành và phát triển, tiêu biểu như các phẫu thuật Blalock (1945),pott (1946), Brock (1945). Sự ra đời tuần hoàn ngoài cơ thể (máy tim-phổi nhân tạo của Gibbon, 1953) là một bước ngoặt quan trọng và là nền tảng của phẫu thuật tim hiện đại . những tiến bộ của kỹ thuật công nghiệp và khoa học cơ bản của cuối thế kỹ 20 đã nâng thêm phẫu thuật tim lên một trình độ cao: ghép tim (Barnard,1907), thay tim nhân tạo (Cooley,1969 và Devries,1982), ghép cả khối tim phổi là những kỹ thuật có nhiều triển vọng hoàn thiện và phát triển trong thế kỹ 21.

Trên thế giới hiện nay phẫu thuật tim có hai trạng thái: ở các nước có nền công nghiệp tiên tiến, do đã thanh toán được bệnh thấp tim nên phẫu thuật tim chỉ dành cho các lứa tuổi ở hai cực của cuộc sống: phẫu thuật của các bệnh tim bẩm sinh (từ giai đoạn sơ sinh đến 10 tuổi) và phẫu thuật tim của tuổi già hoặc chuyển hoá (mạch vành ,vôi hoá van động mạch chủ, giãn lá van hai lá) khác hẳn với các nước đang phát triển, phẫu thuật tim vẫn tập trung vào hậu quả của các bệnh nhiễm trùng (thấp tim,

mủ màng tim) ở các lứa tuổi thanh thiếu niên. Một điều cần nói thêm là hiện nay, ranh giới giữa nội khoa và ngoại khoa trong điều trị các bệnh tim mạch đang xoá bỏ: việc nong van động mạch phổi,nong động mạch vành, nong van hai láqua thông tim cũng như việc ứng dụng phẫu thuật nội soi vào phẫu thuật tim mạch và sử dụng rô bốt trong phẫu thuật là những hướng phát triển mới của nghành tim trong thế kỹ 21.

1. Nguyên tắc chung

-Phẫu thật tim đòi hỏi phải có một chẩn đoán thương tổn thật chính xác, cho nên những thăm dò trước khi mổvề huyết động học (thông tim, đo áp lực các buồng tim) hoặc về giải phẫu (chụp buồng tim cản quang hoặc siêu âm hai bình diện , siêu âm doppler) phải được hoàn thiện để đặt ra những chỉ định về kỹ thuật mổ xẻ. Hiện nay, với sự phát triển của siêu âm chẩn đoán , đặc biệt siêu âm doppler màu đã thay thế rất nhiều cho thông tim và chụp buồng tim cản quang, kể cả trong những bệnh tim bẩm sinh.

-Điều trị chống suy tim, cân bằng điện giải là điều trị bắt buộc trước mổ cho những bệnh nhân bị suy tim và những điều trị này phải được ngừng trước khi mổ ít nhất là 48 giờ, đặc cho những bệnh nhân dùng digoxin. Phát hiện và điều trị ổn định những ổ nhiễn trùng tiềm tàng (đặc biệt lưu ý các ổ mạn tính ở răng, họng, tai…) cũng như thăm dò về quá trình đông máu cũng phải kiểm tra kỹ lưỡng trước khi mổ.

-Gây mê trong mổ tim là gây mê nội khí quản. Giai đoạn trong và sau mổ phải theo dõi liên tục các thông số điện tâm đồ, áp lực động mạch , áp lực tĩnh mạch trung tâm- một số trường hợp cần thiết phải thoe dõi cả áp lực nhĩ trái-, lượng nước tiểu hàng giờ, điện giải, thăng bằng kiềm toan và áp lực khí trong máu. Sau mổ hạn chế lượng dịch truyền (500ml huyết thanh ngọt đẳng trương cho 1m2 diện tích cơ thể) và cho bệnh nhân ăn uống sớm sau khi rút nội khí quản 3 giờ.

- Tuần hoàn ngoài cơ thể bằng máy tim, phổi nhân tạo giúp cho kéo dài thời gian tim ngừng đập hoàn toàn (từ 1 giờ đến 1 giờ30 đối với loại phổi trao đổi oxy bằng bọt khí hoặc 4-6 giờ đối với loại phổi trao đổi bằng màng mao dẫn) để xử lý thương tổn. Trong một số trường hợp cuộc mổ kéo dài có thể hạ nhiệt độ cơ thể xuống sâu để bảo vệ cho sự thiếu oxy của tổ chức và hỗ trợ tuần hoàn sau khi tim đập lại .

- Các đường mổ thường dùng là mở ngực trước-bên (phải hoặc trái), mở ngực sau- bên (phải hoặc trái) hoặc mở dọc xương ức. Mở ngực hai bên kèm cắt ngang xương ức hiện nay ít dùng.

Cần nhấn mạnh là nguyên tắc vô trùng trong mổ phải được tôn trọng tuyệt đối và không nên nghĩ rằng kháng sinh có thể thay thế được nguyên tắc vô trùng và ngược lại .

2. Phẫu thuật các bệnh tim mắc phải

Các bệnh tim mắc phải là hậu quả của các bệnh nhiễm khuẩn như thấp khớp cấp do liên cầu (dẫn đến các bệnh van tim), lao, tụ cầu (dẫn đến các bệnh màng tim), giang mai (bệnh động mạch chủ) hoặc bệnh lý do chuyển hoá như xơ vữa động mạch (bệnh lý mạch vành)hoặc vôi hoá van động mạch chủ.

2.1 Các bệnh van tim

2.1.1 Hẹp lỗ van hai lá đơn thuần

+ Hẹp lỗ van hai lá đơn thuần chiếm khoảng 10 % các bệnh tim do thấp.

Bình thường van hai lá rộng 4đến 6 cm2. Khi diện tích van bị thu hẹp còn rộng hơn 2cm2 thì bệnh vẫn dung nạp tốt, hầu như không có triệu chứng cơ năng, khi hẹp từ 1,5 đến 2cm^2 thì ở mức độ vừa phải, các dấu hiệu cơ năng xuất hiện khi có tình trạng gắng sức và khi hẹp dưới 1,5 cm2 là hẹp khít ảnh hưởng rất lớn đến sinh hoạt bình thường.

+ Chẩn đoán hẹp lỗ van hai lá có thể dựa hoàn toàn vào lâm sàng, thông qua nghe tim và đánh giá mức

độ khó thở. Cần lưu ý khám kỹ để phát hiện của van động mạch chủ kèm theo vì trong những trường hợp này, các dấu hiệu của bệnh van động mạch chủ thường bị át đi bởi các đấu hiệu của hẹp lỗ van van hai lá và sau khi van hai lá được mở rộng, sẽ dễ dàng dẫn đến suy thất trái cấp tính . Chụp điện quang chủ yếu để đánh giá tiên lượng , dựa vào chỉ số tim ngực - điện tâm đồ phát hiện nhịp xoang hay rung nhĩ mà từ đó chọn đường mở ngực bên trái (đi qua tiểu nhĩ vào van hai lá) hay bên phải (qua tâm nhĩ trái ở gần rãnh liên nhĩ đi vào van hai lá) vì hầu hết các trường hợp rung nhĩ đều kèm với huyết khối trong tiểu nhĩ trái.

+ Chỉ định mổ đặt ra dựa trên dấu hiệu cơ năng của bệnh nhân. Sự ra đời của siêu âm chẩn đoán là một giúp ích rất lớn cho lĩnh vực tim.Đối với hẹp lỗ van hai lá, siêu âm giúp cho chính xác mức độ hẹp của van. Siêu âm kiểu TM dựa vào đo lường dốc tâm trương: nếu dốc tâm trương lớn hơn 25mm/ giây, là hẹp lỗ van hai lá mức độ nhẹ, dung nạp tốt, dốc tâm trương từ 15-24mm/giây, là hẹp lỗ van hai lá mức độ vừa phải và dốc tâm trương dưới 15mm/ giây là hẹp khít lỗ van hai lá. Giá trị của kết quả trên đạt mức độ chính xác tới 90%.Đối với siêu âm hai bình diện, ta có thể đo chính xác diện tích lỗ van hai lá qua hướng cắt ngang qua thất trái ở mức hai lá van , nhưng ưu thế tuyệt đối của siêu âm không phải chỉ là chẩn đoán mức độ hẹp của van mà còn chính xác được cấu trúc của lá van (dày, mỏng, vôi hoá) và cột van (thanh mãnh, di động tốt hay bị co rút) để đặt ra chỉ định mổ tách van hay tạo hình lại van , hay thay van. Siêu âm doppler màu cho phép xác định hở van hai lá kèm theo xác định rất chính xác.

+ Trước khi mổ, bệnh nhân phải được điều trị nội khoa ổn định về thấp. Nên dùng thuốc chống đông trước khi mổ cho các bệnh nhân bị rung nhĩ hay đã có tiền sử biến chứng tắc mạch để dự phòng biến chứng này trong và sau khi mổ.

Có hai phương pháp mổ trong bệnh hẹp van hai lá: mổ tim kín (tách van hai lá bằng ngón tay hay bằng dụng cụ, tim vẫn đập)và mổ tim hở (dùng tuần hoàn ngoài cơ thể, mở hẳn tim ra).

2.1.1.1. Mổ tim kín.

Chỉ định duy nhất là để tách van hai lá. Phẫu thuật đơn giản, tiết kiệm về kinh tế, không đòi hỏi về trang bị. Mục đích của phẫu thuật này nhằm làm tách rộng hai mép van bị dính lại do viêm nhiễm, cho nên nó chỉ dành cho các trường hợp hẹp van đơn thuần, không có vôi hoá và các dây chằng van trước không bị co rút, nếu bệnh nhân nhịp xoang, ta mở ngực trái qua khoang liên sườn VI trước bên, tách van bằng tay qua tiểu nhĩ trái hay phối hợp với dụng cụ qua tâm thất trái. Đối với những trường hợp bị huyết khối tiểu nhĩ trái (rung nhĩ, loạn nhịp hoàn toàn) hoặc đã mổ tách van bên trái, ta mở ngực phải để tách van hai lá qua tâm nhĩ trái. Các biến chứng sau mổ là chảy máu, huyết khối hoặc tắc mạch, suy tim trái (nếu gây hở sau tách van) hoặc suy tim phải. Lâu dài sau mổ, cần theo dõi hẹp lại lỗ van hai lá (trên dưới 20% sau mổ 10 năm) vì vậy phòng và chống thấp tái phát là biện pháp tốt nhất để duy trì kết quả lâu dài. Tỷ lệ tử vong trong mổ bệnh này ở Bệnh viện Việt Đức là dưới 1%. (hình 1,2)

2.1.1.2. Mổ tim hở.

Dùng tuần hoàn ngoài cơ thể rồi hạ nhiệt độ vừa phải và làm tim ngừng đập, sau đó mở rộng tâm nhĩ trái để tạo hình lại van hoặc thay van chỉ định mổ của phương pháp này dành cho những trường hợp hẹp lỗ van hai lá bị vôi hoá, hoặc dây chằng van bị co rút hoặc hẹp lỗ hở van hai lá. Đường mổ thường dùng là mở dọc xương ức và đôi khi có thể dùng đường mổ ngực phải trước bên. Hiện nay hầu như chỉ áp dụng đường mở dọc xương ức. Trong trường hợp kết hợp với sử dụng phẫu thuật nội soi có thể chỉ dùng đường mở ngực bên phải.

+ Tạo hình van hai lá: Gồm các kỹ thuật mở rộng hai mép van, giải phóng các dây chằng và cột van và tái tạo lại vòng van hai lá bằng khung kim loại của Carpentier hay vòng dẻo của Bex.

+ Thay van hai lá: Dùng trong những trường hợp không thể bảo tồn được van hai lá. Có thể dùng các loại van cơ học như van Starr (van bi), van Bjork (van đĩa), van hai cánh (St Jude) hoặc van sinh học như van Iunescu (màng tim bê), van Hancock (van động mạch chủ của lợn). Sau khi thay các van cơ học, bệnh nhân bắt buộc phải dùng thuốc chống đông suốt đời, còn đối với các van sinh học thì có thể chỉ dùng trong 3 đến 6 tháng. Tỷ lệ tử vong mổ van hai lá dưới 5%, các biến chứng sau khi thay van là tắc mạch (khoảng 5% cho mỗi năm), tắc hoặc dính van thay (dưới 1% cho mỗi năm), thiếu máu do vỡ hồng cầu (các van cơ học). Sự lựa chọn van sinh học và van cơ học tuỳ thuộc vào độ tuổi của bệnh nhân: Nếu bệnh nhân là nữ còn trong độ tuổi sinh đẻ thì thường chọn van sinh học hoặc dựa vào điều kiện theo dõi đông máu sau mổ định kỳ cho bệnh nhân vì nếu sự theo dõi không nghiêm ngặt để điều chỉnh lượng thuốc chống đông kịp thời thì sẽ là một thảm hoạ đối với bệnh nhân.

2.1.2. Hở lỗ van hai lá.

Hở lỗ van hai lá chiếm 40% hậu quả của bệnh thấp tim. Ngoài nguyên nhân thấp tim, hở lỗ van hai lá còn có thể do viêm nội tâm mạc (làm thủng lá van), vôi hoá vòng van, kéo dài hoặc đứt cột van và giãn vòng van do giãn thất trái. Một bệnh rối loạn chuyển hoá chất tạo keo cũng thường dẫn đến hở van hai lá: bệnh Barlow. Hở van hai lá thường dung nạp tốt dưới điều trị trợ tim, lợi tiểu. Chỉ định mổ đặt ra khi tim phải bắt đầu bị suy, không đáp ứng với điều trị nội khoa. Phẫu thuật hở lỗ van hai lá bắt buộc phải dùng tuần hoàn ngoài cơ thể để tạo hình lại van hoặc thay van. Thăm dò siêu âm hai bình diện và siêu âm doppler màu là những thăm dò bắt buộc để xác định những thương tổn giải phẫu của van, chuẩn bị phương án kỹ thuật cho phẫu thuật tạo hình van.

2.1.2.1. Sửa van hai lá.

Sau khi tim ngừng đập mở rộng tâm nhĩ trái để đo lường, tính toán và tiến hành một loạt các thủ thuật sửa mép van, tái tạo lá van, tạo hình cột van, thu nhỏ vòng van bằng khung Carpentier hoặc vòng dẻo của Bex và bơm kiểm tra độ kín của van.

2.1.2.2. Thay van hai lá.

Giống như hẹp lỗ van hai lá. Điểm khác là việc chọn van. Trong hẹp lỗ van hai lá, do thất trái làm việc ít nên thất trái thường bé. Trong khi hở lỗ van hai lá, thất trái làm việc nhiều nên thường giãn rộng, vì vậy tuỳ thuộc vào kích thước thất trái mà phẫu thuật viên sẽ lựa chọn loại van nào ít ảnh hưởng đến sự co bóp của thất trái. Ví dụ: đối với van Starr do có lồng để viên bi hoạt động nên ít dùng trong trường hợp hẹp lỗ van do bản thân lồng của van nhân tạo ảnh hưởng đến chức năng thất trái trong trường hợp thất trái bé.

2.1.3. Hẹp hở lỗ van hai lá.

Bệnh này chiếm 20% hậu quả của thấp tim, nếu hẹp là chủ yếu thì có thể mổ tách van kín, còn lại kỹ thuật mổ giống như kỹ thuật mổ hở lỗ van hai lá.

2.1.4. Hẹp lỗ van động mạch chủ.

Hẹp lỗ van động mạch chủ ở người trẻ chủ yếu do thấp tim, còn ở người già chủ yếu do vôi hoá. Trong bệnh thấp tim, bắt đầu là hai mép van dính lại với nhau để biến van tổ chim thành van gần như van hai cánh. Sau đó các van dày hoặc sùi lên, co lại, các mép van kết dính lại làm thu hẹp lỗ van động mạch chủ. Do cánh van bị co lại nên ở thì tâm chương, lỗ van không được đóng kín, vì vậy hẹp van động mạch chủ bao giờ cũng kèm với hở. Hẹp lỗ van động mạch chủ, vôi hoá ở người già thường hay gặp ở những người có van động mạch chủ hai cánh. Các mép van bị dính lại là lắng đọng vôi, điển hình của bệnh này là những cơn đau thắt ngực (do thiếu máu ở tim), ngất (do thiếu máu não), suy tim trái (do áp lực tăng cao ở thất trái) và chết đột tử. Chẩn đoán xác định dựa vào tâm thanh cơ động đồ và siêu âm. Tâm thanh cơ

động đồ cho hình ảnh "mào gà" của động mạch cảnh đồ và siêu âm cho thấy hình ảnh trực tiếp của mức độ mở van động mạch chủ dươí 8 mm (hẹp khít) hoặc trên 12 mm (hẹp vừa) hoặc hình ảnh gián tiếp của hẹp lỗ van động mạch chủ là do chiều dày của thành sau thất trái: dài hơn 14 mm (hẹp khít), dưới 12 mm (hẹp vưà). Đo áp lực buồng tim có giá trị chẩn đoán quyết định, dựa vào chênh lệch áp lực tâm thu giữa thất trái và động mạch chủ. Đo áp lực buồng tim và đánh giá sự chênh áp thất trái - động mạch chủ trước đây hoàn toàn dựa vào thông tin nhưng ngày nay hoàn toàn có thể thay thế bằng siêu âm doppler. Chỉ định mổ dựa vào siêu âm khi độ mở van động mạch chủ dưới 8 mm và thành sau thất trái dày trên 14 mm hoặc áp lực thất trái tăng cao trong thì tâm thu. Chỉ định mổ cũng đặt ra nếu như sự chênh áp thất trái - động mạch chủ trên 70 mmHg. Đối với người có tuổi chỉ định chụp mạch vành là chỉ định bắt buộc để phát hiện tổn thương mạch vành và tổn thương này phải được xử trí cùng với thay van động mạch chủ (nếu có chỉ định).

Kỹ thuật mổ duy nhất là dùng tuần hoàn ngoài cơ thể, mở ngang góc động mạch chủ, cắt bỏ van tổn thương và thay vào bằng van cơ học hoặc van sinh học (hình 3a và hình 3b) Starlz có tiến hành phẫu thuật van động mạch chủ bằng màng tim xử lý Glutaraldehyd nhưng kết quả lâu dài đang còn nhiều bàn cãi. Đối với trẻ em, kỹ thuật Ross dùng van động mạch phổi thay sang van động mạch chủ, còn van động mạch phổi xử dụng ghép van đồng loại là một hướng đi đúng đắn cho việc điều trị bệnh van động mạch chủ của trẻ em và thiếu niên.

2.1.5. Hở lỗ van động mạch chủ.

Hở van động mạch chủ do lá van tổ chim bị co rút lại (thương tổn của thấp tim) hoặc sùi lên (thuương tổn của viêm nội tâm mạc bán cấp hoặc giang mai). Chẩn đoán lâm sàng dựa vào chênh lệch áp lực giữa áp lực động mạch tối đa và tối thiểu, siêu âm kiểu TM có giá trị lớn, dựa vào hình ảnh rung cánh van lớn của van hai lá hoặc đôi khi rung lá van nhỏ hoặc dây chằng. Chụp động mạch chủ bằng cánh bơm thuốc cản quang ở trên van tổ chim có giá trị quyết định. Hiện nay có thể thay chụp động mạch chủ bằng siêu âm doppler màu xác định mức độ hở van. Tâm thất trái giãn rộng và giảm trương lực cơ bóp là hai yếu tố quyết định chỉ định mổ và đánh gía tiên lượng. Đường kính thất trái trong thì tâm thu đo được bằng phương pháp siêu âm lớn hơn 55 mm có chỉ định mổ tuyệt đối.

Kỹ thuật mổ giống như hẹp lỗ van động mạch chủ.

2.1.6 Bệnh van ba lá.

Hở van ba lá chủ yếu là do giãn vòng van trong các trường hợp giãn thất phải do các bệnh van hai lá và động mạch chủ, làm tăng áp lực động mạch phổi. Khi giải quyết nguyên nhân ở van hai lá và động mạch chủ, thất phải thu nhỏ lại sẽ hết hở van. Một số trường hợp khi có thay van hay tạo hình van hai lá hoặc động mạch chủ, người ta tiến hành đồng thời tạo hình vòng van hai lá bằng vòng dẻo của Bex hoặc Carpentier.

Hẹp lỗ van ba lá rất hiếm, và phương pháp điều trị là thay van.

2.2 Bệnh lý cơ tim

2.2.1 Vết thương tim

Vết thương tim không hiếm gặp trong thời bình hoặc thời chiến. Vết thương do đạn bắn hay vết thương vào tâm nhĩ hoặc cuống mạch, bệnh nhân thường chết trước khi đến bệnh viện do thương tổn rộng và cơ tim ở tâm nhĩ mỏng, co bóp yếu không tạm tự bít lại được,trong khi vết thương do đâm hoặc ở khối thất do cơ tim dày co bóp mạnh giữ vai trò hạn chế mất máu. Về lâm sàng bệnh nhân thường vào viện trong hai bệnh cảnh sốc tim (do chèn ép tim cấp tính) hoặc sôc trắng (do mất máu khong màng phổi). Chẩn đoán xác định dễ dàng trong những trường hợp điển hình: bệnh nhân khó thở, vật vã, không

nằm được; hai tĩnh mạch cổ nổi căng. Nghe tiếng tim mờ và xa. Huyết áp động mạch giảm và huyết áp tĩnh mạch tăng- ST chênh và giảm điện thế trên điện tâm đồ. Chọc dò có máu không đông. Trong những trường hợp không điển hình hoặc nghi ngờ, siêu âm chẩn đoán hoặc cắt bỏ sụn sườn 5 trái để kiểm tra màng tim có giá trị quyết định. Chỉ định mổ tuyệt đối để cầm máu. Tuỳ thuộc vào vị trí thương tổn mà mở ngực trước bên trái, bên phải hay mở dọc xương ức. Vết thương tim, phải được khâu lại bằng các mũi rời, chỉ không tiêu. Nếu vết thương song song với động mạch vành, sử dụng các mũi khâu chữ U xuyên dưới mạch vành. Nếu bệnh nhân bị ngừng tim,bỏ qua mọi nguyên tắc vô trùng để mở ngực bóp tim và khâu tim. Nếu phát hiện có tổn thương van tim hoặc vách tim thì sau khi xử lý khâu vết thương tim xong phải chuyển ngay đến các trung tâm có thể triển khai phẫu thuật tim hở để tiến hành xử lý cấp cứu những tổn thương này là tổn thương cấp tính, chức năng tim không thể đáp ứng bù trừ như những trường hợp bệnh tim bẩm sinh hay do thấp khớp.

2.2.2 Thiếu máu cơ tim do bệnh mạch vành

Chít hẹp mạch vành do thiếu máu cơ tim là một trong những thương tổn của bệnh xơ vữa động mạch. Lâm sàng thể hiện bằng những cơn đau thắt ngực hoặc nhồi máu cơ tim. Chẩn đoán duy nhất là dựa vào chụp cản quang mạch vành. Chỉ định mổ được đặt ra nếu như có chít hep động mạch liên thất trước thì có tác dụng rõ rệt. Đối với hẹp động mạch vành phải đơn thuần thì kết quả mổ sẽ không hơn mấy so với điều trị nội khoa. Hiện nay, bắt đầu điều trị thường người ta sử dụng nong vành bằng bóng chuyên dụng qua thông tin hoặc đặt sten rồi theo dõi để đặt rađiều trị tiếp là nong lại hoặc chỉ định mổ bắc cầu khi bị hẹp lại.

Kỹ thuật mổ sẽ: Có thể nối động mạch vú trong vào động mạch vành trái hoặc tĩnh mạch hiển trong bắc cầu từ động mạch chủ sang mạch vành dưới tuần hoàn ngoài cơ thể hoặc không cần tuần hoàn ngoài cơ thể với một số loại thuốc đặc hiệu điều chỉnh nhịp tim chậm lại cùng với bộ giá đỡ chuyên dụng; ở Hoa Kỳ nghiên cứu sữ dụng rô bốt có tần số hoạt động cùng với tần số tim để khâu nối mạch vành: đó là loại rô bốt điều khiển bằng tiếng nói.

Sau mổ duy trì kết quả bằng chế độ dinh dưỡng, chế độ thuốc men là hai yếu tố quan trọng để bảo đảm kết quả lâu dài.

2.2.3 Phình thất trái.

Phình thất trái là một biến chứng của hoại tử cơ tim do nhồi máu. Thành thất trái tại vùng này bị giãn rộng, mất khả nang co bóp và bên trong chứa huyết khối long ra gây tắc mạch ngoại vi. Túi phình bị vỡ dẫn đến chết đột ngột. Dấu hiệu điện quang (soi có giá trị hơn chụp) cho thấy một phần ở thất trái giãn to, mất khả năng co bóp trong kỳ tâm thu.

Chụp buồng tim cản quang và siêu âm hai bình diện có tính chất quyết định chẩn đoán, Vì đây là di chứng của bệnh lý mạch vành nên thăm dò mạch vành là bắt buộc.

Điều trị ngoại khoa là dùng tuần hoàn cơ thể, lấy bỏ huyết khối và cắt bỏ túi phình. Thường kèm theo phẫu thuật mạch vành.

2.3 Bệnh lý màng tim

Điều trị ngoại khoa bệnh màng tim nhằm mục đích giải phóng cho cơ tim được giãn ra trong thì tâm trương. Có hai hình thái bệnh lý: cấp tính (viêm mủ màng tim) và mãn tính (viêm màng tim co thắt).

2.3.1 Viêm mủ màng tim

Viêm mủ màng tim là hậu quả của nhiễm trùng máu, thường do tụ cầu hay gặp ở trẻ em. Cần phân biệt với tràn mủ màng tim do biến chứng vỡ áp xe gan trái lên mà kỹ thuật xử lý khác hẳn. Biểu hiện lâm sàng thường thấy các hiệu ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch ngoại vi và mao mạch phổi hoặc nặng hơn là hội

chứng chèn ép tim cấp tính. Chẩn đoán đơn giản với dấu hiệu suy tim phải, tiếng tim mờ và hội chứng nhiễm trùng. Điện quang soi có giá trị hơn chụp với hình ảnh bóng tim to, kém co bóp. Điện tâm đồ cho thấy giảm điện thế và rối loạn giai đoạn khử cực. Siêu âm xác định dịch trong màng tim và chọc dò cho biết tính chất của dịch. Viêm mủ màng tim gây hội chứng chèn ép timcấp tính phải được xử lý cấp cứu.

2.3.1.1 Xử lý tối thiểu

+ Chọc hút màng tim: Có thể chọc dưới mũi ức tỳ sát mặt sau xương ức(kỹ thuật Diêu-Lafoy).
+ Dẫn lưu màng tim: dẫn lưu màng ngoài tim do đường Marfan (đi từ mũi ức lên) hoặc cắt bỏ đầu trong của sụn sườn thứ 5, đẩy màng phổi ra ngoài để vào thẳng màng tim. Có thể chỉ dẫn lưu đơn thuần hoặc phối hợp dẫn lưu tới rửa để di chứng màng tim.

2.3.1.2 Cắt bỏ màng tim

Một số trường hợp mủ màng tim lâu ngày, dùng nhiều kháng sinh nên mủ co đặc và đóng bánh trong màng tim , chọc hút hoặc dẫn lưu không kết quả, nên mổ cắt bỏ màng tim bên trái để tránh di chứng dày dính màng tim; gây mê nội khí quản, mở ngực trái phía trước khoang liên sườn 5, cắt bỏ phần màng tim phía trước thần kinh hoành và phía sau xương ức, dẫn lưu màng tim vào màng phổi bằng một đường rạch màng tim sau thần kinh hoành.

2.3.2 Viêm màng ngoài tim co thắt

lao màng ngoài tim hoặc còn gọi là hội chứng pick) hoặc dày dính màng ngoài tim (di chứng của viêm mủ màng ngoài tim hoặc tràn máu màng tim). Lâm sàng thể hiện Viêm màng ngoài tim co thắt có thể do vôi hoá màng tim (di chứng của bệnh iên hội chứng suy tim phải tăng dần mà không có biểu hiện bệnh lý van tim. Chụp điện quang có thể thấy hình ảnh vôi hoá màng tim hoặc khi soi không thấy co bóp. Điện tâm đồ thể hiện giảm điện thế, rối loạn tái cực, blốc nhánh và nếu như quá trình bệnh diễn biến lâu, cơ tim bị ảnh hưởng, thể hiện rung nhĩ và loạn nhịp hoàn toàn. Siêu âm thấy màng tim dày hoặc vôi hoá, không có dịch màng tim, thất trải giãn và thất trái nhỏ. Thông tim cho biết áp lực nhĩ phải tăng và điển hình là đường biểu diễn áp lực thất phải có hình ảnh cao nguyên ở cuối thì tâm trương.

Kỹ thuật mổ xẽ: mổ dọc xương ức, cắt bỏ màng tim tối đa phái trước, phải giải phóng được thất phải, động mạch phổi, nhĩ phải và hai lỗ tĩnh mạch chủ trên và chủ dưới, thất trái. Lưu ý và giải phóng đến sát lớp thượng tâm mạc của cơ tim.

3. Phẫu thuật các bệnh tim bẩm sinh

Bệnh tim bẩm sinh được chia làm hai loại : các loại bệnh không tím và các loại bệnh có tím .

3.1. Các bệnh tim bẩm sinh không tím .

Các bệnh tim bầm sinh không tím gồm những bệnh tim bầm sinh không có hiện tượng trộn máu của tim phải (máu đen) sang máu buồng tim trái . Thương tổn giải phẫu nhóm bệnh này thường đơn giản và nói chung bệnh dung nạp tốt . Loại này được chia làm 3 nhóm : nhóm có lổ thông , nhóm cản trở tuần hoàn và dị tật mạch vành . Các triệu chứng lâm sàng và điện quang thông thường chỉ có tính chất gợi ý . Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm hay bình diện , siêu âm doppler màu hoặc thông tim

3.1.1 Nhóm bệnh có các lổ thông .

Nhóm này gồm các bệnh :

_ Tĩnh mạch phổi đổ về nhỉ phải hoặc tĩnh mạch chủ .
_ Thông liên nhỉ.
_ Tồn tại lổ nhĩ .
_ Thông liên thất .

_ Vỡ túi phình xoang Valsava vào buồng tim phải .
_ Rò động mạch chủ và động mạch phổi .
_ Còn ống động mạch .
_ Rò động mạch vành vào buồng tim phải .

Rối loạn sinh lý bệnh chủ yếu của nhóm bệnh này là do các lổ thông máu từ buồng tim trái chảy sang các buồng tim phải do chênh lệch áp lực sẽ làm tăng lưu lượng máu qua phổi làm tăng áp lực động mạch phổi . Hậu quả sẽ làm cho sức cản của phổi tăng cao và tác động trở lại làm tăng áp lực trong buồng tim phải để tăng sức cản và khí làm cho áp lực buồng tim phải cao hơn buồng tim trái , luồng máu chảy sẽ đổi chiều từ buồng tim phải qua lổ thông sang buồng tim trái và bệnh nhân trở nên tím . Chỉ định mổ cần đặt ra sớm ở các lứa tuổi nhỏ trướcc khi tình trạng tăng áp phổi cố định . Đối với trẻ lớn hay người trưởng thành , chỉ mổ đặt ra khi có nguy cơ bị Osler.

Chẩn đoán xác định dựa trên siêu âm hai bình diện cho thấy thương tổn giải phẫu (khoảng 85% các trường hợp) ; siêu âm doppler cho thấy hình ảnh dòng rối của luồng máu thông ; thông tim dựa trên đường đi của ống thông , đo áp lực buồng tim và sự thay đổi bảo hoà oxy trong các buồng tim phải .

Điều trị ngoại khoa là đóng lại các lổ thông , nên mổ ở lứa tuổi trẻ em để tránh hậu quả tăng sức cản ở phổi (hình 4). Trừ bệnh còn ống động mạch là mổ
cắt óng thông bằng phương pháp mổ tim kín, còn lại tất cả đều phải dùng tuần hoàn ngoài cơ thể đẻ vá lại các lỗ thông. Một số trường hợp hãn hữu tăng cao áp lực phổi trong thời kỳ sơ sinh và nhũ nhi (thường do bệnh thông liên thấp kèm theo còn ống động mạch), người ta tiến hành phẫu thuật tạm thời là làm hẹp bớt động mạch phổi, giảm bớt lưu lượng máu lên phổi để chờ đợi phẫu thuật triệt để

3.1.3 Nhóm bệnh cản trở tuần hoàn

Nhóm này gồm các bệnh :

- Hẹp lỗ van động mạch chủ đơn thuàn
- Hẹp động mạch chủ (hẹp lỗ van hoặc hẹp dưới van)
- Hẹp eo động mạch chủ.

Rối loạn sinh lý bệnh của nhóm này là cơ tim phía trên chỗ hẹp phải làm việc nhiều sẽ giãn dần và dẫn đến suy tim.

Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm doppler hoặc thông tim, cho biết chênh lệch áp lực phía tim và phía dưới chỗ hẹp; chụp buồng tim bơm thuốc cản quang.

Điều trị ngoại khoa là làm rộng chỗ bị hẹp. Hiện nay do bệnh được chẩn đoán rất sớm ở giai đoạn sơ sinh và nhũ nhi nên một số tác giả dùng kỹ thuật thông tim để nong rộng những chổ bị hẹp bằng cách bơm áp lực vào bóngở đầu ống thông (áp lực từ 7-8 atm trong30 giây) đã mang lại nhiều kết quả khả quan bước đầu.

3.1.3 Bất thương giải phẫu của lỗ động mạch vành

Bất thương giải phẫu của động mạch vành hiếm gặp, chiếm khoảng o,23% các bệnh tim bẩm sinh. Thương tổn thường gặp là lỗ động mạch vành phải sinh từ thân động mạch phổi. Như vậy, động mạch vàng bên phải giãn to và cấp máu sang cho động mạch vành trái qua các vòng nối. Lâm sàng thường gặp là những biểu hiện nhồi máu cơ tim ở trẻ nhỏ hoặc chết đột tử trẻ lớn. Chẩn đoán xác định dựa vào chụp động mạch vành cản quang. Điều trị ngoại khoa ghép lại động mạch chủ dưới tuần hoàn ngoài cơ thể

3.2 Các bệnh tim bẩm sinh có tím

Bệnh tim bẩm sinh có tím là những bệnh tim có sự pha trộn máu mất bão hoà ôxy (máu đen) của buồng

tim phải qua các lỗ thông sang buồng tim trái .Thương tổn giải phẫu của nhóm bệnh này rất phức tạp .Bệnh dung nạp kém và bệnh nhân thường chết sớm trong lứa tuổi nhỏ nếu như không được điều trị.
Bệnh tim bẩm sinh có tím được chia làm 2 nhóm chính: nhóm bệnh tim bẩm sinh có tím ít máu lên phổi (do bị cản trở về giải phẫu của động mạchphổi) và bệnh tim bẩm sinh có tím qúa nhiều máu lên phổi. Sự khác nhau giữa 2 nhóm này có thể phân biệt trên phim chụp ngực không chuẩn bị , cho nên còn gọi là nhóm bệnh tim bẩm sinh có tím phổi sáng (ít máu lên phổi) và nhóm bệnh tim bẩm sinh có tím phổi đậm(nhiều máu lên phổi).
Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm doppler và chụp buồng tim cản quang trong một số dị tật phức tạp.
3.2.1 Các bệnh tim bẩm sinh có tím phổi sáng
Nhóm này gồm các bệnh :

- Teo van ba lá (bao giờ cũng kèm theo thông liên nhĩ)
- Tam chứng Fallot (hẹp động mạch phổi + thông liên nhĩ)
- Tứ chứng Fallot (hẹp động mạch phổi + thông liên thất + động mạch chủ cưỡi ngựa và phì đại thất phải)
- Teo động mạch phổi .
- Các dị tật phức tạp khác kèm theo hẹp động mạch phổi

Rối loan sinh lý bệnh của nhóm bệnh này là thiếu ôxy trường diễn do ít máu lên phổi và máu ở động mạch là máu bị trộn lẫn máu tĩnh mạch ở buồng bên phải sang .
Có hai phương pháp điều trị nhóm bệnh này: Điều trị tạm thời nhằm đưa nhiều máu lên phổi để tăng Ôxy hoá và điều trị triệt để tức là khắc phục về giải phẫu.
3.2.1.1 Điều trị tạm thời :
Chỉ định của phương pháp này dành cho những trẻ quá nhỏ, thiếu ôxy nặng , bất lợi giải phẫu của đông mạch phổi mà chưa thể tiến hành triệt để được . Phương pháp mổ và gây mê đơn giản ít tốn kém vì kgông phải dùng tuần hoàn ngoài cơ thể.
+ Đối với tam chứng Fallot: dùng thủ thuật Brock để mở rộng van động mạch phổi vì trong bệnh này thương chỉ hẹp lỗ van động mạch phổi(hình 5)
+ Đối với các bệnh còn lại dùng các phẫu thuật để đưa nhiều máu qua phổi như : phẫu thuật Blalock (hình 6)(nối động mạch dưới đòn vào động mạch phổi kiểu tận – bên), phẫu thuật Pott (nối động mạch chủ xuống với động mạch phổi trái kiểu bên- bên), phẫu thuật Gleen (nối tĩnh mạch chủ trên với động mạch phổi phải(hình 7), phẫu thuật wateston (nối quai động mạch chủ với động mạch phổi phải kiểu bên – bên).
3.2.1.2 Phẫu thuật triệt để
Dùng tuần hoàn ngoài cở thể làm tim ngừng đập để sửa chữa những dị tật về giải phẫu.

+Teo van 3 lá: đóng lỗ thông liên nhĩ, dùng một ống dacron có van nhân tạo nối từ tiểu nhĩ phải lên động mạch phổi (phẫu thuật fontan) .So với phẫu thuật tạm thời là nối Tm chủ trên với Đm phổi , kết quả lâu dài gần như tương đương.
+ Tam chứng Fallot: đóng lỗ thông liên nhĩ và mở van động mạch phổi. Hiện nay nhiều tác giả quay lại phẫu thuật mở van động mạch phổi với ngừng tuần hoàn, không xử trí lỗ thông liên nhĩ để điều trị tam chứng Fallot tại các nơi không có điều kiện mổ tim hở cũng mang lại kết quả khả quan
+ Tứ chúng Fallot : vá lỗ thông liên thất , cắt phần cơ phì đại ở dưới van Đm phổi(vùng phễu thất phải) và mở rộng động mạch phổi.

3.3.2 Các bệnh tim bẩm sinh có tím phổi đậm :

Nhóm này gồm các bệnh :

· Đổi chỗ động mạch chủ và động mạch phổi : động mạch phổi sinh ra từ thất trái, động mạch chủ sinh ra từ thất phải.

· Thất phải hai đường ra : cả động mạch chủ và đm phổi đều sinh ra ở thất phải , thất trái teo nhỏ và thông với thất phải bằng lỗ thông liên thất to.

· Thất trái hai đường ra : cả động mạch chủ và động mạch phổi đều sinh ra từ thất trái , thất phải teo nhỏ và thông với thât trái bằng lỗ thông liên thất to.

· Chỉ có một tâm thất .

· Thân chung động mạch.

· Rối loạn sinh lý bệnh nhóm này nặng nề vì máu đm bị trộn máu tĩnh mạch từ buồng tim phải sang và do quá nhiều máu lên phổi dẫn đến tăng áp lực phổi nặng nề làm bệnh nhân chết vì phù phổi cấp, hoặc tăng sức cản của mao mạch phổi làm mất khả năng trao đổi khí của phổi. Bệnh nhân thương chết trong năm đầu tiên của cuộc đời nếu như không được điều trị.

Nhóm này cũng có hai phương pháp điều trị : phẫu thuật tạm thời và phẫu thuật triệt để .

3.2.2.1 Phẫu thuật tạm thời.

+ Nếu áp lực phổi tăng cao gây phù phổi :phẫu thuật đánh đai thân động mạch phổi làm hẹp bớt đường động mạch phổi để giảm bớt máu lên phổi.

+ Nếu các dị tật này có kèm theo động mạch phổi gây thiếu oxy thì tiến hành các phẫu thuật tạm thời như trong bệnh tim –phổi sáng.

+ Trong dị tật đổi chỗ động mach chủ và động mạch phổi ; phẫu thuật cắt vách liên nhĩ(phẫu thuật Blalock – Hanlon) hoặc mở rộng lỗ thông liên nhĩ bằng bóng thông tim (kỹ thuật Rashkin) để đưa máu từ nhĩ trái sang nhĩ phải xuống thất phải và vào động mạch chủ cung cấp o xy cho cơ thể

3.2.2.2 Phẫu thuật triệt để .

Nhằm tạo lại tuần hoàn theo nguyên tắc sinh lý.

+ Đổi chỗ động mạch chủ và động mạch phổi.

· Phục hồi sinh lý ở tâm nhĩ : đưa máu của hai tĩnh mạch chủ chảy về nhĩ trái và đưa máu các tĩnh mạch phổi về nhĩ phải(phẫu thuật Mustard và phẫu thuật seining)

· Phục hồi sinh lý ở tâm thất : nếu như đổi chỗ hai động mạch có kèm theo thông liên thât sẽ lợi dụng lỗ thông liên thất để làm đường hầm đưa máu thất trái lên động mạch chủ và nối động mạch phổi vào thất phải.

· Phục hồi sinh lý ở gốc động mạch : chuyển lại động mạch chủ về lỗ đmộng mạch phổi và lỗ động mạch phổi về lỗ động mạch chủ.

+ Thất phải 2 đường ra :

Tuỳ theo vị trí của lỗ thông liên thất mà tạo đường hầm thất phải- động mạch phổi hoặc thất trái- động mạch chủ để tách riêng luồng máu thất phải chỉ lên động mạch phổi và thất trái chỉ lên đđộng mạch chủ (phẫu thuật Rastelli)

+ Các dị tật khác

Tuỳ từng trường hợp cụ thể mà đóng van ba lá và nối tiểu nhĩ phải lên động mạch phổi bằng ống dacron có đặt van nhân tạo bên trong hoặc phẫu thuật Rastelli dựa trên nguyên tắc chung là đưa dòng máu tĩnh mạch lên phổi và máu từ nhĩ trái lên động mạch chủ.

Kết quả của những trường hợp nầy còn hạn chế và vì vậy có những xu hướng ghép tim hoặc ghép cả

khối tin và phổi khi sức cản mao mạch phổi quá cao.

4. Các khối u tim

U nguyên phát ở tim rất hiếm (u xơ, u mạch máu, u cơ) và loại u nhầy là thường gặp nhất (chiếm trên 50% các loại u ở tim). U có cuống từ vách liên nhĩ phát triển ra u nhầy thường ở tâm nhĩ trái. Chất toạ u gồm chất toạ keo, sợi chun. U phát triển và ảnh hưởng tới van nhĩ thất nếu u ở nhĩ trái, bệnh nhân có dấu hiệu giống như hẹp lỗ van hai lá với đặc điểm là không thể nằm nghiêng sang traí được. Nếu u ở nhĩ phải sẽ làm chèn ép và ứ trệ máu tĩnh mạch củacác tạng trong bụng. U long ra mãnh nhỏ có thể gây tắc mạch ngoại vi và nếu tụt xuống sẽ lấp van nhĩ thất, bệnh nhân chết đột tử. Chẩn đoán xác định dựa trên kết quả của siêu âm. Điều trị ngoại khoa là cắt bỏ khối u dưới hỗ trợ của tuần hoàn ngoài cơ thể.

5. Ghép tim

Ghép tim được Barnard làm thành công năm 1960 ở Nam Phi và hiện nay được áp dụng ở nhiều nước trên thế giới. Chỉ định dùng cho những bệnh cơ tim không hồi phục và hiện nay áp dụng cho lứa tuổi trẻ có những dị tật tim phức tạp dẫn đến tăng sức cản tuần hoàn cố định ở phổi. Kỹ thuật ghép tim tương đối đơn giãn: dưới tuần hoàn ngoài cơ thể, hạ nhiệt độ, quả tim được cắt ngang phần tâm nhĩ và hai góc động mạch chủ, động mạch phổi. Quả tim ghép vào nối ở nhĩ trái vách liên nhĩ, nhĩ phải và hai động mạch chủ và phổi. Phẩu thuật ghép tim thành công trước hết phải có một tổ chức đồng bộ từ khâu lấy tim ở tử thi (khi có các dấu hiệu não không hồi phục trên điện não đồ), bảo quản và vận dụng tới nơi ghép. Kết quả của ghép tim phụ thuọc vào vấn đề miễn dịch loại trừ,các nghiên cứu dùng tim nhân tạo được tiến hành và có triển vọng thành công trong thế kỹ 21.

Theo: Cố Giáo sư Tôn Thất Bách

75. THÔNG ĐỘNG-TĨNH MẠCH

I. Đại cương:

Thông động-tĩnh mạch là tình trạng có đường lưu thông máu bất thường trực tiếp giữa động mạch và tĩnh mạch không qua hệ thống giường mao mạch.

II. Thông động-tĩnh mạch bẩm sinh:

Là các thông động-tĩnh mạch xảy ra do phát triển bất thường của hệ thống mạch máu từ thời kỳ bào thai và tiến triển tăng dần sau khi sinh ra.

1. Triệu chứng chẩn đoán:

+ Triệu chứng lâm sàng rất đa dạng: từ các dạng giãn mạch máu nhỏ chỉ ảnh hưởng đến thẩm mỹ cho đến các khối u máu lớn,loét, chảy máu…

+ Chụp siêu âm và nghiên cứu Doppler:

- Chụp siêu âm: có thể xác định được vị trí, kích thước… khối thông động-tĩnh mạch, xác định được các đặc điểm về hình thái của đầu phía trung tâm và ngoại vi của các mạch máu đến khối thông động-

tĩnh mạch.

- Nghiên cứu Doppler: xác định được các thông số như: vị trí, tốc độ, lưu lượng, kiểu dòng chảy…của dòng máu trong khối thông động-tĩnh mạch.

+ Chụp mạch máu: có thể xác định được hình thái của các đường thông, hướng các mạch máu đến và đi.

+ Chụp CT và MRI: xác định được phạm vi và hình thái của các thông động-tĩnh mạch, các tổn thương kèm theo của hệ thống cơ và xương mà chụp mạch máu không thấy được.

2. Điều trị:

+ Băng thun đơn thuần: có thể áp dụng cho các tổn thương ở chi thể.

+ Gây tắc dòng máu đến khối bệnh lý: bằng các con cuộn hoặc các chốt bọt Gelatin qua thủ thuật chụp mạch máu.

+ Phẫu thuật cắt bỏ khối bệnh lý:

- Chỉ định khi các tổn thương ảnh hưởng nặng nề đến chức năng của cơ quan,chi thể hay thẩm mỹ của bệnh nhân.
- Cần phải được thực hiện bởi một tập thể các phẫu thuật viên mạch máu, chỉnh hình và thẩm mỹ có kinh nghiệm.
- Tuỳ từng tổn thương cụ thể mà có thể tiến hành mổ một lần hay nhiều lần: thắt các mạch máu chính đi vào khối tổn thương, sau đó tiến hành cắt bỏ khối bệnh lý cùng với da, tổ chức dưới da, cơ, xương...bị tổn thương kèm theo nó. Phần khuyết hổng sau đó sẽ được tạo hình lại.

III. Thông động-tĩnh mạch mắc phải:

Là thông động-tĩnh mạch được hình thành do hậu quả của các bệnh mắc phải như: các chấn thương và vết thương mạch máu, các thủ thuật ngoại khoa trên mạch máu, sau phồng động mạch vỡ, nhiễm trùng...Thường xảy ra ở hệ thống mạch máu ngoại vi.

1. Giải phẫu bệnh lý:

+ Đường thông:

Đường thông động-tĩnh mạch thường được hình thành trong quá trình tổ chức hoá của khối máu tụ quanh động-tĩnh mạch bị tổn thương. Lòng của nó được lót bởi một lớp nội mạc phát triển từ lòng động mạch vào.

+ Tĩnh mạch vùng thông động-tĩnh mạch:

- Các tĩnh mạch ở vùng thông động-tĩnh mạch bị giãn ra, các van tĩnh mạch bị suy dần.
- Có hiện tượng “động mạch hóa tĩnh mạch”: thành tĩnh mạch dày lên do phì đại các sợi cơ và tăng sinh các sợi chun của lớp áo trong và lớp áo giữa. Lớp nội mạc cũng dày lên do tăng sinh các sợi tạo keo.

+ Động mạch ở vùng thông động-tĩnh mach:

Có hiện tượng “tĩnh mạch hóa động mạch”: thành động mạch mỏng hơn và cong queo do các sợi tạo keo phát triển nhưng các sợi chun và sợi cơ lại giảm đi.

2. Sinh lý bệnh:

+ Tuần hoàn:

- Tim phải tăng nhịp bóp để bù lại lượng máu đi tắt (không đi đến tổ chức phía ngoại vi) trở về tim qua đường thông.
- Khối lượng máu lưu hành cũng tăng do áp lực động mạch phía ngoại vi chỗ thông bị giảm xuống làm cho huyết tương trong tổ chức thẩm thấu trở vào lòng mạch máu.

Hai yếu tố trên làm tăng gánh thất trái rồi dẫn đến suy tim toàn bộ. Đường thông càng to và càng gần

Tim thì suy Tim càng nhanh và nặng.

+ Vùng tổ chức phía ngoại vi khối phồng:

Lượng máu động mạch đến bị giảm đi đồng thời áp lực máu tĩnh mạch tăng lên làm cản trở dòng máu trở về, vì vậy vùng tổ chức đó bị thiểu dưỡng, phù nề ngày càng nặng.

3. Phân loại:

+ Theo nguyên nhân:

- Thông động-tĩnh mạch sau chấn thương và vết thương.
- Thông động-tĩnh mạch sau các thủ thuật ngoại khoa trên mạch máu.
- Thông động-tĩnh mạch sau các bệnh lý khác của động mạch.

+ Theo hình thái tổn thương:

- Thông động-tĩnh mạch đơn thuần.
- Thông động-tĩnh mạch có kèm phồng mạch.

4. Triệu chứng:

a) Triệu chứng lâm sàng:

Thường gặp thông động-tĩnh mạch ở hệ thống mạch máu ngoại vi.

+ Khối bệnh lý:

- Nằm trên đường đi của mạch máu.
- Ranh giới thường không rõ ràng.
- Nghe trên khối đó thấy có tiếng thổi liên tục, mạnh lên ở thì tâm thu.
- Sờ có thể thấy "rung mưu" liên tục, mạnh lên ở thì tâm thu, rõ nhất ở chính vị trí có lỗ thông.
- Khi ép lên động mạch phía trên khối bệnh lý đó thì thấy nó nhỏ lại, tiếng thổi và rung mưu đều giảm hoặc mất.

+ Vùng chi phía ngoại vi:

- Thường có cảm giác dị cảm, tê, dễ bị chuột rút.
- Mạch đập yếu hơn so với bên lành.
- Các tĩnh mạch giãn to, ngoằn ngoèo.
- Có các hiện tượng thiểu dưỡng như: phù nề, đau, tím, lạnh, loét da, giảm khả năng vận động...

+ Tim mạch:

- Mạch nhanh thường xuyên. Khi ấn vào khối tổn thương để làm mất tạm thời lỗ thông động-tĩnh mạch thì thấy mạch chậm lại, nhất là khi lỗ thông động-tĩnh mạch lớn (dấu hiệu Branham).
- Có thể có triệu chứng Suy thất trái hoặc Suy tim toàn bộ.

b) Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Chụp siêu âm và nghiên cứu Doppler:

- Xác định được hình dáng, kích thước... của thông động-tĩnh mạch.
- Nghiên cứu Doppler còn xác định được tốc độ, lưu lượng, kiểu và hướng... của dòng máu trong đường thông.

+ Chụp động mạch:

- Xác định chính xác vị trí, hình dáng, kích thước...của khối thông động-tĩnh mạch.
- Cho phép xác định được cả tình trạng hệ tuần hoàn bên, hình toàn bộ các động và tĩnh mạch liên quan đến chỗ thông động-tĩnh mạch.

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT:Computed Tomography) hoặc Chụp cộng hưởng từ (MRI: Magnetic Resonance Image):

- Xác định chính xác vị trí, hình dáng, kích thước...của khối thông động-tĩnh mạch.
- Cho phép xác định được cả mối tương quan giải phẫu của khối thông động-tĩnh mạch với các tổ chức và cơ quan xung quanh.

5. Tiến triển và biến chứng:

Một khối thông động-tĩnh mạch thường không tự khỏi mà luôn có xu hướng phát triển kéo dài và dẫn đến các biến chứng như:

+ Suy tim tăng dần: lúc đầu suy tim trái, sau đó suy tim toàn bộ.
+ Thiểu dưỡng vùng tổ chức phía ngoại vi của khối thông: tình trạng thiểu dưỡng thường phát triển nhanh vì kết hợp cả hiện tượng thiếu máu đến nuôi dưỡng và tình trạng ứ trệ máu tĩnh mạch trở về.
+ Vỡ khối thông phồng động-tĩnh mạch.

6. Chẩn đoán phân biệt:

+ Bệnh phồng động mạch:

- Khối phồng thường có ranh giới rõ, đập nẩy theo nhịp tim.
- Nghe thấy có tiếng thổi một thì trên khối phồng.
- Xác định chẩn đoán thông qua các thăm khám cận lâm sàng như: Chụp Siêu âm và Nghiên cứu siêu âm Doppler, Chụp động mạch, Chụp CT hoặc MRI.

+ Các khối u nằm ngay trên đường đi của động mạch:

- Khi ép vào đoạn động mạch ở phía trung tâm thì không thấy khối bệnh lý nhỏ lại.
- Xác định chẩn đoán thông qua các thăm khám cận lâm sàng như: Chụp Siêu âm và Nghiên cứu siêu âm Doppler, Chụp động mạch, Chụp CT hoặc MRI.

7. Điều trị ngoại khoa:

Mọi thông động-tĩnh mạch khi được phát hiện thì đều có chỉ định mổ sớm.

a) Các phẫu thuật bảo toàn dòng máu:

+ Khâu bịt lại lỗ thông từ phía lòng tĩnh mạch theo phương pháp Matas:

- Mở thành tĩnh mạch ở chỗ có đường thông, nhìn thấy rõ lỗ thông từ động mạch đổ vào lòng tĩnh mạch.
- Tiến hành khâu bịt lại lỗ thông đó từ phía lòng của tĩnh mạch.
- Sau đó khâu phục hồi lại chỗ mở thành của tĩnh mạch.

+ Cắt đôi đường thông và khâu lại thành bên động mạch và tĩnh mạch:

- Nếu đường thông nhỏ và dài thì chỉ cần cắt ngang và thắt hai đầu ở sát thành động mạch và tĩnh mạch.
- Nếu đường thông to và ngắn thì có khi phải vá lại thành bên mạch máu để tránh gây hẹp lòng mạch.

+ Cắt bỏ đoạn động và tĩnh mạch có lỗ thông và khâu nối tận-tận các mạch máu:

- Phẫu tích bộc lộ rõ khối thông động-tĩnh mạch ở cả hai đầu trung tâm và ngoại vi. Cắt bỏ khối thông động tĩnh mạch. Khâu nối tận- tận các đầu động mạch và tĩnh mạch để phục hồi lưu thông dòng máu.
- Phương pháp này chỉ dùng được khi mất đoạn mạch máu (sau khi cắt bỏ khối thông động-tĩnh mạch) không quá 2 cm.

+ Cắt bỏ khối thông động-tĩnh mạch và ghép mạch:

- Phẫu tích bộc lộ và cắt rời cả 4 đầu mạch máu ra khỏi khối thông động tĩnh mạch ở sát chỗ chúng đổ vào khối thông (khối thông sau đó tuỳ từng trường hợp mà có thể cắt bỏ đi hay để lại trong tổ chức).
- Tiến hành ghép mạch cho các động mạch và tĩnh mạch đã được cắt ra khỏi khối thông. Có thể áp dụng các biện pháp ghép mạch sau:

* Ghép tĩnh mạch tự thân: dùng đoạn mạch ghép lấy từ Tĩnh mạch hiển trong của bản thân bệnh nhân.
* Ghép mạch đồng loại: dùng đoạn mạch ghép lấy từ người đã chết.
* Ghép bằng đoạn mạch nhân tạo: dùng đoạn mach máu nhân tạo để ghép vào cho động mạch và tĩnh mạch. Phương pháp này hiện nay đang được áp dụng ngày càng rộng rãi.

b) Các phẫu thuật thắt mạch máu:

Chỉ dùng được khi hệ thống tuần hoàn bên phát triển tốt, đảm bảo được nuôi dưỡng cho vùng ngoại vi khối thông động-tĩnh mạch sau phẫu thuật. Tuỳ từng trường hợp có thể áp dụng một trong các biện pháp sau:

+ Thắt đầu động mạch phía trung tâm của khối thông động-tĩnh mạch.

+ Thắt cả hai đầu động mạch ở phía trung tâm và phía ngoại vi của khối thông (giữ lại dòng máu tĩnh mạch).

+ Thắt cả hai đầu tĩnh mạch ở phía trung tâm và phía ngoại vi của khối thông (giữ lại dòng máu động mạch).

+ Thắt cả bốn đầu mạch máu (hai đầu động mạch và hai đầu tĩnh mạch) đi vào chỗ thông.

76. VẾT THƯƠNG ĐỘNG MẠCH

I. Đại cương:

Vết thương động mạch thường gây mất máu nhiều và cấp tính nên là loại tổn thương cần được xử trí cấp cứu ngay. Trong xử trí phải đồng thời thực hiện hai việc chính: làm ngừng ngay tình trạng chảy máu và đảm bảo được dòng máu tuần hoàn nuôi dưỡng cho vùng tổ chức do động mạch bị tổn thương đó chi phối.

II. Phân loại:

1. Theo nguyên nhân:

+ Vết thương động mạch do hoả khí
+ Vết thương động mạch không do hoả khí:
- Do vật sắc nhọn cắt hoặc đâm.
- Do bị đụng giập, nghiến, ép.
- Do bị giằng kéo.

2. Theo hình thái tổn thương của động mạch:

+ Vết thương đứt đôi hoàn toàn động mạch.
+ Vết thương không hoàn toàn, đứt một bên thành động mạch.
+ Vết thương giập nát động mạch.

3. Theo các tổn thương của các cơ quan khác kèm theo:

+ Vết thương động mạch đơn thuần.
+ Vết thương động tĩnh mạch.
+ Vết thương động mạch kèm các tổn thương các cơ quan xung quanh khác như Thần kinh, Xương, Khớp, Phần mềm...

III. Rối loạn sinh lý bệnh:

1. Tại chỗ vết thương:

a) Các yếu tố làm giảm tình trạng chảy máu của động mạch:

+ Nếu Động mạch bị đứt đôi hoàn toàn:

- Hai đầu động mạch bị đứt sẽ co thắt lại làm giảm đường kính động mạch.
- Các tiểu cầu sẽ đến bám vào chỗ đầu động mạch bị đứt đồng thời quá trình đông máu được phát động sẽ tạo thành cục đông để bịt lại lỗ động mạch bị đứt.
- Máu chảy ra có thể nằm trong tổ chức xung quanh gây nên một áp lực tăng dần ép vào hai đầu động mạch bị đứt.
- Máu chảy ra có thể làm huyết áp hạ xuống và do đó làm giảm lưu lượng máu mất...
- Ngoài ra nếu tác nhân gây vết thương động mạch vẫn nằm lại tại chỗ tổn thương (mảnh đạn, đầu dao, đầu mảnh kính...) thì chính chúng có thể là vật bịt lại vết thương động mạch (do đó, nếu chưa chuẩn bị sẵn các phương tiện cầm máu thì không nên rút bỏ ngay chúng ra khỏi vết thương).

+ Nếu Động mạch bị tổn thương ở một bên thành mạch:

Lúc này các cơ chế cầm máu nói trên cũng hoạt động, nhưng việc co lại của thành mạch không có tác dụng làm giảm đường kính tổn thương mà ngược lại,làm cho vết tổn thương càng rộng ra. Do đó làm giảm khả năng tự cầm máu của vết thương động mạch.

+ Nếu Động mạch bị chấn thương do đụng giập:

Lúc này thành mạch thường bị đụng giập và co thắt trên một đoạn dài, đặc biệt cả phần mềm xung quanh và các nhánh tuần hoàn bên cũng bị đụng giập và tắc lại, do đó máu có thể không chảy nhiều nhưng thường gây thiếu máu cấp tính vùng tổ chức phía ngoại vi động mạch bị tổn thương.

+ Các yếu tố làm giảm chảy máu nói trên có thể làm cầm máu được trong các vết thương động mạch nhỏ hay trung bình.

b) Các yếu tố làm chảy máu tiếp tục:

+ Vết thương ở các động mạch lớn, tổ chức bao phủ bị tổn thương nhiều không che phủ được vết thương động mạch...

+ Các yếu tố cơ học: vận chuyển, co kéo thô bạo... làm bong mất cục đông ở miệng vết thương hoặc làm tổn thương thêm do đầu xương gãy...

+ Nhiễm trùng: luôn luôn là nguyên nhân gây chảy máu thứ phát trên vết thương động mạch.

2. Vùng tổ chức phía ngoại vi của động mạch bị tổn thương:

Thường bị thiếu máu cấp tính, mức độ thiếu máu nuôi dưỡng của nó phụ thuộc vào:

+ Vị trí của động mạch bị tổn thương:

- Động mạch càng lớn và ở vùng hệ thống tuần hoàn bên kém thì mức độ thiếu máu càng nặng nề.
- Có những vùng có cấu trúc giải phẫu đặc biệt (vùng cẳng chân, cẳng tay...) tại đó khi động mạch bị tổn thương thì máu chảy ra bị tụ lại trong các ngăn và các khoang của tổ chức phần mềm, gây chèn ép cấp tính toàn bộ hệ thống mạch máu, thần kinh và tổ chức xung quanh, dẫn tới thiếu máu và hoại tử nhanh chóng vùng tổ chức phía ngoại vi (Hội chứng khoang ngăn).

+ Hình thái tổn thương của động mạch: động mạch bị chấn thương giập nát thường gây thiếu máu vùng ngoại vi nặng.

3. Toàn trạng:

Bị sốc mất máu với các mức độ khác nhau tuỳ thuộc vào lượng máu bị mất cấp tính.

IV. Triệu chứng chẩn đoán:

1. Vết thương:

+ Lúc bắt đầu bị thương có thể thấy máu đỏ tươi chảy mạnh qua lỗ vết thương.Tuy nhiên trong đa số các trường hợp thường phải quan sát kỹ lỗ vào và lỗ ra của vết thương để xác định có khả năng tổn thương động mạch hay không.
+ Xác định mức độ tổn thương các tổ chức phần mềm xung quanh, chú ý xác định các tổn thương thần kinh, xương... kèm theo.
+ Chụp X.quang xem có gãy xương và dị vật trong vết thương hay không.

2. Vùng tổ chức phía ngoại vi vết thương:

+ Thường bị sưng nề chỗ, da lạnh, xanh tái hoặc trắng nhợt.
+ Mạch ngoại vi không thấy hoặc yếu hơn bên đối diện.
+ Hội chứng khoang ngăn: xảy ra do máu từ động mạch tổn thương chảy ra bị tụ lại trong các khoang cân cơ (thường gặp ở vùng cẳng chân, cẳng tay) gây chèn ép và làm thiếu máu cấp tính tổ chức phía ngoại vi. Vùng chi phía ngoại vi tổn thương có các triệu chứng cơ bản là:
- Đau nhức, đau tăng lên khi cho duỗi căng các cơ hoặc bóp vào vùng tổ chức có tụ máu.
- Bất lực vận động.
- Da và phần mềm căng cứng, sưng nề, tím nhợt, lạnh, giảm và mất cảm giác.
- Mạch ở vùng dưới chỗ có khoang ngăn khó bắt hoặc mất.
- Nếu không được xử trí kịp thời, vùng chi phía ngoại vi khoang ngăn sẽ nhanh chóng xuất hiện các triệu chứng hoại tử tổ chức.

3. Toàn thân:

+ Thường có biểu hiện của Hội chứng mất máu cấp tính:
- Khát nước, hoa mắt, chóng mặt.
- Niêm mạc nhợt nhạt, toát nhiều mồ hôi lạnh.
- Mạch nhanh, nhỏ. Huyết áp tụt.
- Nhiều khi toàn trạng ở trạng thái u ám và choáng nặng.
+ Chú ý xác định các tổn thương kết hợp khác như tổn thương thần kinh, xương, khớp...để có đường hướng điều trị đúng đắn.

IV. Các bước xử trí:

1. Sơ cứu:

Mục đích cơ bản nhất là làm ngừng ngay chảy máu. Có thể thực hiện cầm máu cấp cứu tạm thời bằng các biện pháp sau:

+ Dùng ngón tay hoặc nắm tay đè ép đoạn động mạch ở phía trung tâm của động mạch bị thương lên một nền xương cứng như:
- Đè ép Động mạch cảnh gốc vào mỏm ngang các đốt sống cổ.
- Đè ép Động mạch dưới đòn vào xương sườn I.
- Đè ép Động mạch cánh tay vào xương cánh tay.
- Đè ép Động mạch đùi vào xương chậu...

+ Băng ép: dùng để cầm máu cho các động mạch trung bình hoặc nhỏ. Thường dùng gạc vô khuẩn và băng cuộn đặt lên vị trí của động mạch tại vết thương rồi băng chặt lại.

+ Băng chèn: dùng để cầm máu những vết thương động mạch sâu và miệng rộng. Thường băng ép tại chỗ vết thương, đồng thời dùng một vật cứng (cuộn băng, mảnh gỗ...) đặt chèn lên đoạn động mạch ở đầu đến vết thương rồi băng chặt lại để ép động mạch đó vào nền xương cứng ở phía dưới.

+ Cặp trực tiếp mạch máu tại chỗ vết thương bằng kìm cầm máu.

+ Garo động mạch: là biện pháp cầm máu tạm thời chắc chắn nhất nhưng cũng rất nguy hiểm vì dễ gây hoại tử do thiếu máu vùng chi phía dưới Garo và gây sốc nặng khi bỏ Garo không đúng kỹ thuật.

- Chỉ định dùng Garo: có thể dùng Garo trong các trường hợp sau

* Chi bị cắt cụt tự phát hoặc gần như đứt lìa hoặc chi bị dập nát nhiều có dự kiến phải cắt cụt vì không điều trị bảo tồn được.

* Phải cấp cứu cầm máu rất nhanh ngay tại chỗ (nhất là trong điều kiện chiến đấu ác liệt) mà trong tay không có các phương tiện cầm máu hiệu quả khác.

* Khi bảo đảm có thể chuyển bệnh nhân đến cơ sở phẫu thuật cơ bản trong vòng 1-2 giờ.

- Nới Garo: sau khi đã Garo động mạch mà bệnh nhân không kịp được xử trí trong vòng 1 giờ thì bệnh nhân phải được nới Garo tạm thời. Sau đó nếu vẫn phải tiếp tục Garo và chưa có điều kiện xử trí cơ bản thì phải tiến hành nới Garo thường xuyên hơn. Cách tiến hành nới Garo như sau:

* Dùng ngón tay ép lên đoạn phía trung tâm của động mạch bị tổn thương rồi nới Garo ra từ từ cho đến khi lỏng hẳn.

* Bỏ ngón tay đang ép động mạch ra và quan sát vết thương: nếu thấy máu không chảy nữa hoặc chỉ chảy ít thì thay thế Garo bằng băng ép và theo dõi chặt chẽ.

* Nếu máu vẫn chảy ra thành tia thì lại ép ngón tay vào động mạch như cũ để làm giảm chảy máu. Để như vậy 3-5 phút rồi lại xoắn Garo lại.

2. Xử trí cơ bản bằng phẫu thuật:

Có nhiều phương pháp xử trí vết thương động mạch và mỗi phương pháp đều có những chỉ định thích hợp.

a) Thắt động mạch:

+ Chỉ định:

Trong vết thương mạch máu, việc thắt động mạch là một điều bất đắc dĩ vì có thể dẫn đến thiếu máu cấp tính vùng tổ chức do động mạch đó chi phối. Thường chỉ định dùng phương pháp này trong các trường hợp sau:

- Vết thương bị ô nhiễm nặng kèm theo gẫy xương lớn, mất nhiều tổ chức phần mềm và dự kiến nếu khâu nối hoặc ghép phục hồi động mạch sẽ không đủ cân cơ để che phủ.

- Toàn trạng bệnh nhân quá nặng không chịu được một phẫu thuật kéo dài để khâu nối hoặc ghép mạch, nên phải kết thúc nhanh chóng cuộc mổ bằng cách thắt mạch.

- Khi đã thực hiện phẫu thuật phục hồi động mạch nhưng bị thất bại gây chảy máu thứ phát do nhiễm trùng vết mổ.

- Trong điều kiện phải xử trí khẩn cấp, cơ sở trang bị phương tiện kỹ thuật không đầy đủ, xa các trung tâm điều trị lớn và vận chuyển bệnh nhân khó khăn.

+ Kỹ thuật:

- Bộc lộ rõ chỗ động mạch bị tổn thương. Dùng kìm cầm máu kẹp cả đầu phía trung tâm và đầu phía ngoại vi của chỗ động mạch bị thương.

- Thắt đầu động mạch phía trung tâm: thường dùng phương pháp thắt hai mối. Mối thắt thứ nhất nằm sâu hơn về phía trung tâm. Mối thắt thứ hai nằm gần về phía đầu động mạch bị tổn thương: dùng kim khâu xuyên chỉ qua động mạch để thắt lại theo kiểu số tám. Cách thắt động mạch này đảm bảo không bao giờ bị tuột mối thắt.

b) Phẫu thuật khâu kín vết rách thành động mạch:

+ Chỉ định :

Dùng khi động mạch chỉ bị rách nhỏ ở một phần thành động mạch.

+ Kỹ thuật:

Thường khâu chỗ rách động mạch theo chiều ngang để tránh làm hẹp lòng động mạch sau khi khâu.

Hiện nay ít dùng phương pháp này vì thường gây hẹp và gấp khúc động mạch, dẫn đến tắc mạch sau mổ.

c) Phẫu thuật khâu nối động mạch kiểu tận-tận:

+ Chỉ định:

Dùng khi mất đoạn động mạch không quá 2 cm (sau khi cắt lọc tổn thương động mạch).

+ Kỹ thuật:

- Phẫu tích bộc lộ đoạn động mạch bị tổn thương, chú ý bộc lộ tốt hai đầu phía trung tâm và đầu phía ngoại vi của đoạn động mạch đó. Cắt lọc tiết kiệm vết tổn thương động mạch, sửa lại cho thật gọn và phẳng mép cắt của hai đầu động mạch định khâu nối.
- Khâu nối tận-tận hai đầu động mạch bằng các mối khâu vắt. Phải dùng loại kim chỉ khâu mạch máu với các cỡ phù hợp với độ lớn của các động mạch bị tổn thương.
- Sau khi nối xong, phải khâu phần mềm che phủ tốt vùng khâu nối động mạch.

+ Điều trị và chăm sóc sau mổ:

Sau mổ khâu nối mạch máu kiểu tận-tận, phải chú ý các khâu:

- Bất động chi thể có động mạch được khâu nối ở tư thế chùng cơ.
- Sử dụng các thuốc chống đông với liều thích hợp.
- Dùng kháng sinh để dự phòng nhiễm khuẩn vết mổ.

d) Phẫu thuật ghép mạch máu:

+ Chỉ định:

Dùng khi mất đoạn động mạch lớn hơn 2 cm (sau khi cắt lọc tổn thương động mạch).

+ Kỹ thuật:

- Phẫu tích bộc lộ và cắt lọc tổn thương động mạch giống như trong khâu nối động mạch tận-tận.
- Dùng một đoạn mạch để ghép thay thế vào phần động mạch bị tổn thương đã được cắt lọc đi. Có thể dùng một trong các biện pháp ghép động mạch sau:

* Ghép bằng đoạn tĩnh mạch tự thân: thường dùng một đoạn tĩnh mạch hiển trong của bản thân bệnh nhân để ghép vào động mạch.
* Ghép bằng đoạn động mạch đồng loại: dùng một đoạn động mạch lấy từ người đã chết để ghép.
* Ghép bằng đoạn mạch máu nhân tạo: hiện nay biện pháp này đang được áp dụng rộng rãi.

- Sau khi ghép động mạch xong, phải khâu phần mềm che phủ thật tốt vùng động mạch được ghép.

+ Điều trị và chăm sóc sau mổ: phải chú ý các vấn đề sau

- Bất động tốt ở tư thế chùng cơ vùng chi có ghép động mạch (trong các vết thương động mạch ở các chi thể).
- Dùng thuốc chống đông với liều thích hợp, nhất là khi ghép động mạch bằng các đoạn mạch máu nhân tạo.
- Dùng kháng sinh dự phòng tốt.

77. VIÊM TẮC ĐỘNG MẠCH

I. Đại cương:

Viêm tắc động mạch là một bệnh của hệ thống động mạch trong đó các biểu hiện bệnh lý nổi bật là tình trạng co thắt của động mạch, gây rối loạn dinh dưỡng và đưa đến hoại tử vùng tổ chức do các động mạch đó chi phối.

Về mặt danh pháp tuy còn nhiều vấn đề chưa được hoàn toàn thống nhất, nhưng danh từ " Viêm tắc động mạch" đã được Winiwater đưa ra từ cuối thể kỷ 19 và đã được nhiều tác giả công nhận.

Bệnh thường gặp ở Nam giới. Thường phát triển ở chi dưới nhưng đôi khi cũng thấy ở các động mạch chi trên, ruột, động mạch vành, động mạch não...

II. Cơ chế bệnh sinh:

Cho đến nay đã có rất nhiều giả thuyết đưa ra để giải thích cơ chế bệnh sinh của bệnh Viêm tắc động mạch. Cơ chế được đa số tác giả công nhận là:

+ Các yếu tố kích thích của ngoại cảnh riêng lẻ hay tổng hợp như: khí hậu lạnh và ẩm kéo dài, nghiện thuốc lá, ăn uống thiếu các Vitamin, các căng thẳng kéo dài về tâm và sinh lý... tác động lên hệ thống thần kinh trung ương cũng như hệ thần kinh giao cảm, từ đó gây các phản ứng co thắt ở động mạch.

+ Tình trạng co thắt kéo dài của động mạch sẽ gây thiếu máu cục bộ và đau đớn kéo dài ở vùng tổ chức phía ngoại vi. Chính những yếu tố này đến lượt chúng lại trở thành các kích thích nội sinh tác động trở lại hệ thống thần kinh trung ương và hệ thần kinh giao cảm, từ đó lại làm động mạch bị co thắt nặng thêm.

+ Kết quả của vòng phản xạ bệnh lý nói trên sẽ làm cho tình trạng co thắt động mạch trở nên liên tục và dẫn đến các biến đổi ngày càng nặng của hệ thống động mạch: lớp cơ của thành động mạch tăng sinh, lớp nội mạc động mạch dày lên, xuất hiện những hiện tượng thoái hoá trong hệ thần kinh giao cảm của thành động mạch, lòng động mạch bị hẹp lại và dần dần tạo nên các cục nghẽn...

+ Quá trình trên tăng lên dần dần dẫn tới tắc hoàn toàn động mạch. Vùng tổ chức phía ngoại vi bị thiếu máu nuôi dưỡng nặng dần dẫn tới hoại tử tổ chức, gây đau đớn kéo dài và nhiễm trùng nhiễm độc cho bệnh nhân.

III. Triệu chứng lâm sàng:

1. Triệu chứng chủ quan:

+ Cảm giác lạnh và dị cảm như: tê bì, kiến bò... ở chi bị tổn thương.

+ Chóng mỏi và giảm khả năng vận động của chi.

+ Dấu hiệu "đi lặc cách hồi":

- Bệnh nhân đi được một đoạn đường thì xuất hiện đau dữ dội và co rút cơ ở bắp chân, do đó phải dừng lại để nghỉ. Sau nghỉ vài phút thì hết đau và lại có thể đi tiếp. Khi đi tiếp được một quãng đường thì lại xuất hiện các hiện tượng trên và bệnh nhân lại phải dừng lại để nghỉ.

- Hiện tượng trên cứ tiếp diễn và tăng dần: quãng đường đi được giữa các lần nghỉ ngày càng ngắn lại trong khi thời gian phải nghỉ để đỡ đau ngày càng dài hơn.

2. Triệu chứng khách quan:

+ Thay đổi màu sắc da của chi bị tổn thương:

- Theo tư thế: để bình thường thấy da có màu tái nhợt hoặc xen kẽ các chỗ tái nhợt với các chỗ da

bình thường. Khi cho bệnh nhân để thõng chân xuống (để máu đến chi nhiều hơn) thì thấy da đỡ tái nhợt và hồng lên.

- Nghiệm pháp gấp duỗi cổ chân: cho bệnh nhân nằm sấp, gấp duỗi khớp cổ chân vài lần thì sẽ thấy chỉ trong vài giây bàn chân của bệnh nhân sẽ trở nên tái nhợt. Khi cho bệnh nhân đứng dậy nếu trong 10 giây màu da bàn chân không trở lại bình thường thì chứng tỏ có rối loạn rõ rệt của tuần hoàn chi dưới.

- Nghiệm pháp Oppel và Buerger: cho bệnh nhân nằm ngửa, duỗi thẳng chân và giơ chân lên cao, chỉ sau vài giây da của chân đã chuyển thành tái nhợt.

- Nghiệm pháp Collins và Velenski: cho bệnh nhân nằm ngửa duỗi thẳng chân và giơ chân lên cao, đồng thời với hiện tượng thay đổi mầu sắc da còn thấy các tĩnh mạch mu bàn chân bị xẹp đi. Cho bệnh nhân ngồi dậy và buông thõng chân xuống, theo dõi thời gian các tĩnh mạch mu bàn chân đầy trở lại: bình thường các tĩnh mạch này đầy trở lại trong vòng 7 giây, nếu thời gian đầy lại kéo dài hơn thì chứng tỏ động mạch có thể bị tắc.

- Dấu hiệu ép ngón chân cái: ấn vào ngón chân cái của bệnh nhân rồi bỏ tay ra để quan sát. Khi màu da ngón cái hồng trở lại chậm thì chứng tỏ có rối loạn tuần hoàn ở chi dưới.

+ Mạch chày sau và mạch mu chân yếu hoặc mất:

Phải bắt mạch cẩn thận và so sánh mạch ở cả hai chân.

+ Các triệu chứng rối loạn dinh dưỡng ở chi bị bệnh:

Có thể khám thấy các triệu chứng

- Rối loạn tiết mồ hôi.
- Da chi thường khô, teo . Lông thưa, rụng.
- Các cơ bị teo, nhẽo.
- Xương chi bị xốp do tình trạng loãng xương.
- Loét và hoại tử đầu chi: xảy ra ở giai đoạn cuối của bệnh, cảm giác đau ở chi tăng lên và trở nên thường xuyên, xuất hiện các vết loét đầu tiên thường ở đầu ngón chân và mu bàn chân, toàn trạng bệnh nhân suy sụp do nhiễm trùng nhiễm độc nặng.

IV. Triệu chứng cận lâm sàng:

1. Đo dao động động mạch:

Xác định được mức độ giảm biên độ giao động của động mạch bị viêm tắc ở chi tổn thương.

2. Soi mao mạch:

Xác định thấy giảm số lượng và đường kính các mao mạch ở chi tổn thương, tốc độ di chuyển của hồng cầu trong mao mạch cũng bị giảm xuống.

3. Đo nhiệt độ da:

Xác định thấy nhiệt độ da của chi bị tổn thương bị giảm đi rõ rệt so với bên lành.

Có thể tiến hành đo nhiệt độ da trước và sau khi phong bế hạch thần kinh giao cảm thắt lưng, nếu sau khi phong bế hạch mà thấy nhiệt độ da ở chi tổn thương tăng lên thì việc chỉ định mổ cắt hạch giao cảm thắt lưng sẽ có hiệu quả tốt.

4. Siêu âm động mạch và nghiên cứu Doppler động mạch:

+ Chụp Siêu âm động mạch: xác định được tình trạng thành động mạch dày lên, nội mạc động mạch dày, có các cục nghẽn mạch...

+ Nghiên cứu Doppler: xác định được các biến đổi của dòng máu lưu thông trong động mạch bị viêm tắc: giảm tốc độ dòng máu, giảm lưu lượng máu, xuất hiện các dòng chảy rối do có các cục nghẽn...

5. Chụp động mạch cản quang:

+ Xác định được hình dạng và mức độ co thắt của các động mạch bị viêm tắc, hình các cục nghẽn trong động mạch, mức độ lưu thông của dòng máu trong động mạch...

+ Xác định được tình trạng hệ tuần hoàn bên của chi có động mạch chính bị viêm tắc.

6. Chụp CT, chụp MRI động mạch:

Ngoài việc xác định được các biến đổi về hình thái của động mạch bị viêm tắc, chụp CT và MRI còn xác định được cả tương quan giải phẫu cũng như các thay đổi về hình thái của các tổ chức và cơ quan xung quanh.

V. Chẩn đoán phân biệt:

Một số bệnh cần chẩn đoán phân biệt với bệnh Viêm tắc động mạch:

1. Hoại tử đầu chi trong bệnh đái tháo đường:

+ Tiền sử thường không có dấu hiệu "đi lặc cách hồi".

+ Vị trí bị hoại tử thường ở gan bàn chân, gót chân...

+ Xét nghiệm thấy Glucoza máu tăng, có Glucoza trong nước tiểu...

2. Bệnh xơ vữa động mạch:

+ Thường bị tổn thương hệ thống động mạch toàn thân chứ không thường xuyên bị ở chi dưới như bệnh Viêm tắc tĩnh mạch, do đó có thể thấy dấu hiệu các động mạch căng như sợi thừng ở động mạch thái dương, động mạch cánh tay, động mạch quay...

+ Đau ở vùng chi có động mạch bị xơ vữa nhưng thường không dữ dội, vận động nhiều có đau hơn nhưng bắt mạch ngoại vi vẫn thấy đập rõ.

+ Có thể có hoại tử vùng chi có xơ vữa động mạch nhưng thường xuất hiện ở người già, có cao huyết áp, tăng Cholesterol máu...

3. Bệnh Raynaud:

+ Thường gặp ở Nữ giới, tuổi trẻ.

+ Bệnh tiến triển thành từng đợt, tổn thương chủ yếu là ở đầu chi và đối xứng cả hai bên.

VI. Tiến triển và biến chứng:

Bệnh tiến triển có tính chất chu kỳ: các cơn đau cấp tính giảm đi khi được điều trị và nghỉ ngơi, nhưng sau đó lại tái phát kịch phát mỗi khi có những kích thích như lạnh, ẩm, hút thuốc, căng thẳng về tâm lý...

Dần dần thời gian các đợt giảm bệnh bị rút ngày càng ngắn lại và thời gian bệnh diễn biến kịch phát ngày càng kéo dài ra làm cho bệnh nhân đau đớn thường xuyên, toàn trạng suy sụp, hoại tử chi... và phải chỉ định mổ cắt cụt chi bị bệnh.

Sau khi đã cắt cụt chi bị bệnh, quá trình bệnh lý có thể tiếp tục phát triển ở chi đối diện hoặc các chi trên.

VII. Điều trị:

1. Điều trị nội khoa:

a) Loại bỏ các yếu tố kích thích gây co thắt mạch máu:

Tránh các điều kiện môi trường lạnh, ẩm. Không hút thuốc. Tránh các căng thẳng về tâm lý và sinh lý. Chế độ ăn uống đầy đủ các chất và Vitamin...

b) Dùng các thuốc chống co thắt mạch máu:

+ Dùng các thuốc giãn cơ trơn như: Achetylcholine, Papaverin, Nospa...

+ Tiêm Novocain động mạch: có thể dùng Novocain 1% tiêm động mạch mỗi lần 10 ml, ngày tiêm 1-2 lần. Sau 15-20 lần tiêm bệnh có thể đỡ hẳn.

c) Lý liệu pháp:

Chiếu sóng ngắn, liệu pháp Ion ganvanic với Novocain, xoa bóp...

2. Điều trị ngoại khoa:

a) Các phương pháp tác động lên hệ thần kinh giao cảm:

+ Mổ cắt bỏ mạng lưới thần kinh giao cảm quanh động mạch:

- Mạng lưới thần kinh giao cảm nằm ở lớp vỏ bao quanh thành động mạch. Trong cơ chế bệnh sinh của bệnh Viêm tắc động mạch, hệ thần kinh giao cảm này đóng một vai trò không nhỏ trong vòng phản xạ bệnh lý của bệnh. Việc mổ cắt bỏ mạng lưới này là cắt bỏ được một khâu trong vòng phản xạ bệnh lý đó.

- Thường tiến hành bộc lộ đoạn động mạch ở phía trung tâm của động mạch bị viêm tắc. Bóc tách và cắt bỏ lớp vỏ ngoài của động mạch trên một đoạn khoảng 2-3 cm. Có thể tiêm thêm khoảng 20 ml Novocain 0,25-0,5% vào động mạch khi đóng lại vết mổ.

+ Cắt đôi động mạch rồi lại khâu nối lại:

Phương pháp này có tác dụng như mổ cắt bỏ mạng lưới giao cảm quanh động mạch.

+ Mổ cắt bỏ các hạch thần kinh giao cảm thắt lưng 2,3 và 4:

Các hạch giao cảm thắt lưng 2,3,4 là các hạch giao cảm chi phối cho các động mạch chi dưới. Cắt bỏ các hạch này cũng có tác dụng cắt bỏ được một khâu trong vòng phản xạ bệnh lý của bệnh Viêm tắc động mạch ở các động mạch chi dưới.

+ Mổ cắt bỏ Tuyến thượng thận:

Phương pháp này được tiến hành dựa trên cơ chế là cắt bỏ Tuyến thượng thận sẽ làm giảm được các Adrenalin do tuỷ Tuyến thượng thận tiết ra, nhờ đó giảm được tình trạng co thắt động mạch.

b) Các phẫu thuật phục hồi tuần hoàn vùng chi bị viêm tắc động mạch:

+ Mổ cắt bỏ lớp nội mạc và lấy bỏ các cục nghẽn động mạch:

Tiến hành mở thành động mạch ra. Cắt bỏ lớp nội mạc động mạch bị viêm dày, lấy bỏ các cục nghẽn trong lòng động mạch. Khâu lại thành động mạch.

+ Mổ ghép mạch máu:

- Tiến hành bộc lộ và cắt bỏ đoạn động mạch bị Viêm tắc.

- Dùng một đoạn mạch máu để ghép thay vào đoạn động mạch đã bị cắt bỏ. Đoạn mạch ghép có thể là một đoạn Tĩnh mạch hiển trong của chính bệnh nhân (ghép tự thân), đoạn động mạch lấy từ người đã chết (ghép đồng loại) hay đoạn mạch máu nhân tạo.

+ Làm thông mạch máu bằng kỹ thuật can thiệp nội mạch máu:

Hiện nay phương pháp này đang được nghiên cứu và áp dụng ngày càng rộng rãi. Có thể dùng các biện pháp sau:

- Nong rộng đoạn động mạch bị hẹp do viêm tắc: đưa bóng nong vào lòng động mạch đến đoạn động mạch hẹp, bơm bóng cho căng ra để nong rộng lòng động mạch.

- Đặt Sten vào đoạn động mạch hẹp: Sten là một khung có độ cứng nhất định, được đặt trên một bóng nong động mạch. Tiến hành đưa bóng nong đó vào động mạch đến chỗ động mạch hẹp và bơm lên để làm giãn thành động mạch ra đồng thời gài Sten đó nằm lại chỗ động mạch vừa được nong ra. Phương pháp này giúp tránh được tình trạng động mạch bị xẹp lại sau khi nong.

- Cắt bỏ nội mạc động mạch và các cục nghẽn bằng một dụng cụ đặc biệt: dụng cụ này gồm một lưỡi khoan nhỏ kèm theo ống hút, đưa dụng cụ này vào đến chỗ động mạch bị viêm tắc và cho máy chạy. Lưỡi khoan sẽ cắt vụn tất cả lớp nội mạc bị viêm dày và các cục nghẽn trong lòng động mạch, các

mảnh vụn sẽ được hút ngay ra ngoài theo ống hút. Nhờ đó lòng động mạch sẽ được thông trở lại.

c) Phẫu thuật cắt cụt chi bị viêm tắc động mạch:

Đây là biện pháp điều trị cuối cùng phải dùng đến, khi tình trạng hoại tử chi phát triển làm cho bệnh nhân đau đớn và suy sụp nặng.

CHƯƠNG 4. BỒI DƯỠNG SAU ĐẠI HỌC

78. CAO HUYẾT ÁP VÀ BỆNH XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH

TS.BS. Đỗ Quang Huân
Viện tim TP.HCM

I. TỔNG QUAN

Bệnh cao huyết áp ngày càng gia tăng trên thế giới. Theo thống kê của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ năm 2006 thì có đến 73,5 triệu người trên 20 tuổi mắc bệnh cao huyết áp: cứ 3 người trưởng thành tại Hoa kỳ thì có 1 người bị cao huyết áp. Trong vòng 10 năm, từ 1996 đến 2006 tỷ lệ cao huyết áp tại Hoa Kỳ tăng gần 20%, và tỷ lệ tử vong do cao huyết áp tăng 48%[1]. Tại Việt Nam, tại " Hội nghị sơ kết sơ kết dự án phòng, chống tăng huyết áp năm 2009 và kế hoạch triển khai 2010" do Bộ Y tế Việt Nam tổ chức vào tháng 4 năm 2009 tại Hà Nội thì : theo khảo sát ngẫu nhiên đối với người dân từ 25 tuổi trở lên ở Hà Nội, Thái Nguyên, Thái Bình và Nghệ An, tần suất tăng huyết áp đã tăng đến 16,3%; trong đó tỷ lệ tăng huyết áp ở thành thị là 22,7% và ở nông thôn là 12,3% [2,3]. Cao huyết áp là một trong những yếu tố nguy cơ dễ dẫn đến hình thành mảng xơ vữa và tiến triển bệnh lý cơ tim thiếu máu cục bộ, NMCT và tai biến mạch máo não: tại Hoa Kỳ huyết áp >140/90mmHg thấy được trên 69% số bệnh nhân bị NMCT lần đầu, 77% trên những bệnh nhân bị tai biến mạch máu não lần đầu và 74% những bệnh nhân bị suy tim. Nguyên nhân chính trong cao huyết áp dẫn đến hình thành mãng xơ vữa động mạch là sự rối loạn chức năng nội mạc, mất cân bằng giữa quá trình chết và tái tạo tế bào nội mạc mạch máu [4,5].

II. NỘI MẠC MẠCH MÁU:

Nội mạc mạch máu là một lớp tế bào nằm bên trong lòng mạch máu: ngăn cách giữa các tế bào máu lưu thông trong lòng mạch và các tế bào cơ trơn của mạch máu. Bình thường trong cơ thể một người

trưởng thành tất cả lớp nội mạc mạch máu cân nặng khoảng 1.5kg và có diện tích khoảng 800-100m2. Nội mạc máu đóng vai trò quan trọng trong điều hòa sự co và dãn mạch, do đó có thể kiểm soát áp lực máu trong lòng mạch; đóng vai trò trong cân bằng sự hình thành huyết khối và tiêu huyết khối, giúp ngăn chặn tạo huyết khối trong lòng mạch, tạo sự cân bằng chống phản ứng viêm trong lòng mạch máu, chống tăng sinh cơ trên dưới lớp nội mạc[6]. Các tế bào nội mạc mạch vành có khả năng truyền tải các tín hiệu hóa sinh từ máu, cảm nhận các lực cơ học trong lòng mạch và điều chỉnh sự co hoặc dãn mạch máu thông qua sự sản xuất một loạt các yếu tố dịch thể tác động lên mạch máu làm dãn mạch như " yếu tố làm dãn mạch nội mạc" (EDRF), nitric oxide (NO), prostacylin ..., chất làm cho mạch như endothelin 1 (ET-1) , angiotensin II,... Đối với mạch vành: khi vận động mạch vành có thể dãn từ 2 đến 5 lần làm tăng lượng máu đến cơ tim, nhưng khi mạch vành bị mảng xơ vữa gây hẹp lòng mạch vành làm mất cân bằng giữa sự sản xuất chất dãn mạch và chất gây co mạch máu. Khi mạch vành hẹp 70% thì khả năng dãn mạch trong lúc vận động không còn làm người bệnh đau ngực khi vận động là cơn đau tức ngực ổn định. Nếu mảng xơ vữa bị bong ra tạo huyết chối gây tắc mạch vành không có tưới máu sau chỗ tắc thì bệnh nhân bị Hội chứng vành cấp (NMCT ST chênh lên, NMCT không ST chênh lên, cơn đau thắt ngực không ổn định).

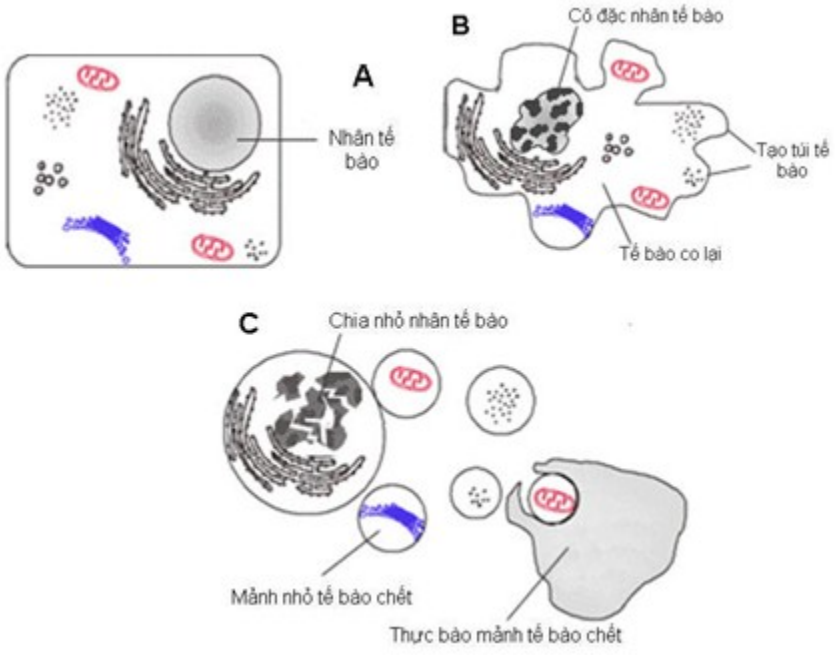
Bình thường thì Nitric oxide (NO), prostacyclin của nội mạc mạch máu làm dãn mạch, có tính kháng viêm, chống tăng sinh tế bào, và ức chế sự hình thành huyết khối (cùng với t-PA, TFPI tiết ra từ tế bào nội mạc). Dưới ảnh hưởng của các yếu tố nguy cơ như cao huyết áp gây giảm sản xuất NO, tăng tiết endothelin gây co mạch, tăng phản ứng viêm, làm tăng sinh tế bào và tăng nguy cơ hình thành huyết khối (cùng với sự giảm tiết t-PA, tăng tiết PAI). Rối loạn chức năng nội mạc có thể phát hiện được bằng những thay đổi trong đáp ứng co dãn mạch máu với các chất vận mạch, sự tăng sinh tế bào, sự kết tập tiểu cầu, tính thấm thành mạch hoặc sự tương tác giữa bạch cầu và tế bào nội mạc [7]. Trong các nghiên cứu khoa học và thử nghiệm lâm sàng, đánh giá rối loạn chức năng nội mạc là đánh giá chức năng co hoặc dãn mạch, đặc biệt là chức năng dãn mạch phụ thuộc vào nội mạc. Trong lâm sàng, đánh giá rối loạn chức năng nội mạc bằng đo nồng độ các chất chỉ thị của nội trong máu như NO, endothelin-1, các chất chỉ thị phản ứng viêm như "phân tử kết dính nội tế bào", seleclin... Các nghiên cứu gần đây về sinh học tế bào sử dụng các chất chỉ thị trong máu như các mảnh nhỏ tế bào nội mạc chết theo chương trình và các tiền chết tạo ra tế bào nội mạc, cũng như chính bản thân các tế bào nội mạc trong máu.

III. CAO HUYẾT ÁP VÀ HÌNH THÀNH MẢNG XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH:

Rất nhiều nghiên cứu cho thấy giảm sản xuất NO và tăng quá trình chết theo chương trình của tế bào nội mạc (Apoptosis) là một trong những nguyên nhân chính gây loạn chức năng nội mạc dẫn đến hình thành mãng xơ vữa động mạch. Trên những bệnh nhân cao huyết áp thì giảm NO do giảm sản xuất NO, và tăng quá trình ức chế NO đã được tiết ra. Giảm sản xuất NO do: (1) Giảm L-arginin là tiền chất tổng hợp nên NO synthase [8,9], (2) Sản xuất nhiều trong tế bào ADMA (Asymetric dimethylArginine) là chất ức chế cạnh tranh NO synthase, dẫn đến giảm sản xuất NO [10,11], (3) Thiếu cộng tố (cofactor) để tổng hợp eNOS (endothelial NO synthase). Giảm hoạt tính của NO đã được tiết ra chủ yếu do tế bào dưới ảnh hưởng của cao huyết áp sản sinh nhiều Superoxide O 2- [12,13].

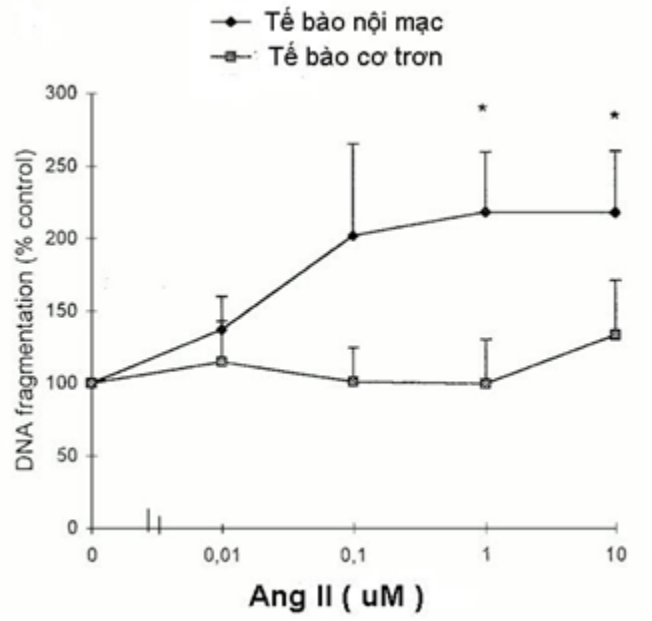
Các tế bào nội mạc mạch máu nói chung và mạch vành nói riêng luôn luôn diễn ra quá trình chết tế bào theo chương trình và tân tạo tế bào mới giúp cho lớp nội mạc luôn liền lạc và duy trì các chức năng của

lớp nội mạc. Dưới ảnh hưởng của cao huyết áp các tế bào nội mạc chết theo chương trình (apoptosis) nhiều hơn tạo điều kiện cho hình thành mảng xơ vữa động mạch [14]. Cơ chế chính làm quá trình apoptosis của nội mạc mạch chết theo chương trình nhiều hơn là sự tăng tạo angiotensin II nhiều trong máu và trong mô tế bào. Theo tác giả Sealey JE tại Trung tâm Y khoa Cornell-Newyork- Hoa kỳ thì trên những bệnh nhân cao huyết áp tiên phát các tiểu cầu thận tại thận chia làm 2 nhóm: (1) một nhóm tiểu cầu thận thiếu máu tưới do hẹp tiểu động mạch đến tiểu cầu thận dẫn đến tăng tiết Renin mãn tính (do số lượng nhóm tiểu cầu thận thiếu máu này ít nên đa số bệnh nhân cao huyết áp trong một thời gian dài không có biểu hiện suy chức năng thận). Sự tăng tiết renin của nhóm tiểu cầu thận thiếu máu dẫn đến tăng Aldosterone và tăng tái hấp thụ Natri; (2) Để điều hòa sự tăng tiết renin do nhóm tiểu cầu thận thiếu máu gây nên, các tiểu cầu thận bình thường tăng mức lọc máu qua tiểu cầu thận để tăng thải Natri. Sự tăng bài tiết Natri ở các tiểu cầu thận bình thường gây ra sự ức chế ngược làm ức chết bài tiết renin ở các tiểu cầu thận bình thường này [15,16]. Tuy nhiên khi tăng độ lọc tiểu cầu thận ở các tiểu cầu thận bình thường làm tăng áp suất thủy tĩnh mao mạch tiểu cầu, điều này làm co tiểu động mạch vào tiểu cầu thận một cách tự động để giới hạn dòng máu vào tiểu cầu thận ổ ạt quá mức [17]. Đồng thời khi tăng lọc ở tiểu cầu thận thì các tế bào ống thận gần tăng tiết Angiotensinogen tại chỗ [18,19,20] . Sự co tự động tiểu động mạch vào tiểu cầu thận ở các tiểu cầu thận bình thường và tiết Angiotensinogen tại chỗ ở tế bào ống thận gần khi tăng độ lọc ở tiểu cầu thận gây mất cân bằng cơ chế điều hòa sự tăng tiết renin ở các tiểu cầu thận thiếu máu, dẫn đến tăng nồng độ Angiotensin II trong máu. Angiotensin II làm tăng quá trình Apoptosis của tế bào nội mạc mạch máu thông qua sự kích hoạt CASP 3 là một protein thuộc họ caspase (**C**ysteine **asp**artic acid prote**ase**) và làm tăng Protein kinase C trong tế bào làm tế bào bắt đầu quá trình apoptosis [21,22] (H1.)



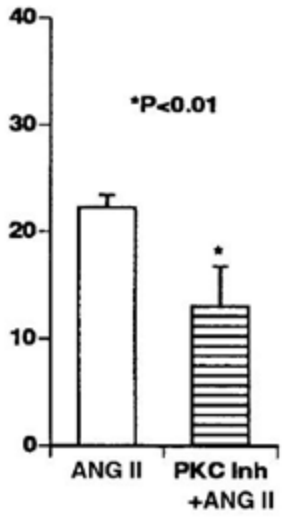
Hình 1: Quá trình Apoptosis của tế bào nội mạc (a) tế bào bình thường, (b) co tế bào và cô đặc nhân, (c) chia nhỏ nhân tế bào và tế bào, sau đó các mảng nhỏ được thực bào.

Tác giả Stefamie Dimmeler (tại khoa Nội tim mạch. Đại học Frankfurt- Đức) nghiên cứu ủ nội mạc của mạch máu cuống rốn với Angiotensin II (nồng độ 1umol/l) trong 18 giờ, đã nhận thấy Angiotensin II làm tăng tỷ lệ apoptosis của tế bào nội mạc từ 1,7 ± 2% (nhóm chứng) lên 4,5 ±1,7% (nhóm có Angiotensin II) (P<0,05). Trong nghiên cứu: khi tăng nồng độ angiotensin II làm tăng tỷ lệ tế bào nội mạc bị aopotosis, trong khi đó tế bào cơ trơn không bị tăng tỷ lệ apotosis khi tăng nồng độ angiotensin II (H.2). Tác giả cũng chứng minh được là Angiotensin II kích hoạt CASP 3 làm bắt đầu quá trình apotosis tế bào nội mạc. Khi sử dụng chất ức chế peptide caspase 3 là AC-DEVD-CHO thì Angiotensin II không còn làm tăng quá trình apoptosis của tế bào nội mạc giữa [21].



Hình 2: Khi tăng nồng độ angiotensin II thì tăng tỷ lệ tế bào nội mạc bị aopotosis, trong khi đó tế bào cơ trơn không tăng tỷ lệ apotosis khi tăng nồng độ angiotensin II

Tác giả Dayuan Li tại khoa Y- Đại học Flonda -Hoa Kỳ khi ủ tế bào nội mạc mạch vành người với Angiotensin II trong 27 giờ nhận thấy Angiotensin II kích hoạt protein kinase C, protein tyrosin kinase làm bắt đầu quá trình apoptosis của tế bào nội mạc mạch vành. Nếu ủ nội mạc mạch vành người với chất ức chế protein kinase C và Angiotensin II , thì tỷ lệ tế bào bị apoptosis giảm đi so với chỉ ủ với angiotensin II (biểu đồ 1)[22].

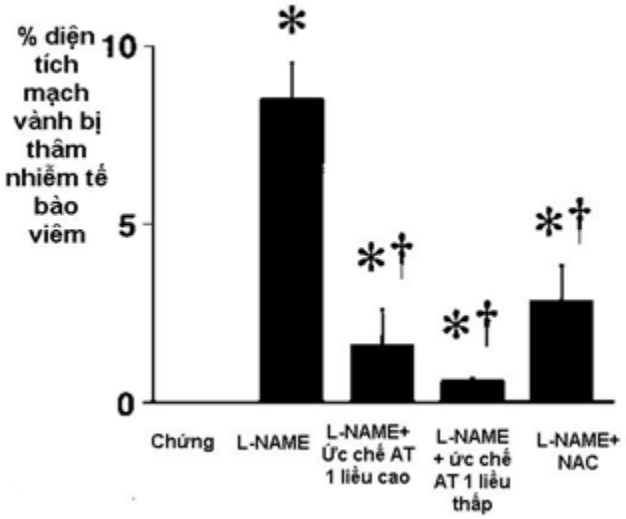


Biểu đồ 1: Tế bào nội mạc mạch vành người ủ với chất ức chế protein kinase C làm giảm tỷ lệ tế bào bị apotosis so với chỉ ủ với angiotensin II

Tác giả Werner tại Đại học Hamburg-Đức nhận thấy, khi tăng nồng độ angiotensin II trong máu tác động lên tiếp nhận thể AT-1, dẫn đến hoạt hóa chuỗi phản ứng NADH/NAD(P)H trong tế bào nội mạc [23]. NAD(P)H oxidase là men liên kết với màng tế bào làm chuyển 1 electron của NADH hoặc NAD(P)H trong tế bào đến phân tử Oxy: NAD(P)H + 2O 2gNAD(P)+ + H+ + 2O--. Khi Superoxide được sản xuất ra quá nhiều, dẫn đến tình trạng quá tải superoxide và gọi là " Stress oxy hóa" (stress oxidative). Stress oxy hóa làm thay đổi DNA của nhân tế bào, oxy hóa Lipid và Cholesterol, thay đổi cấu trúc của một số protein, và kích hoạt các tế bào kết dính mạch máu, phân tử kết dính tế bào và phân tử hấp dẫn monocyte (ICAM-1, VCAM-1, MCP-1), làm tăng phản ứng viêm. Những thay đổi khi ăng Superoxide do cao huyết áp dẫn đến hình thành mảng xơ vữa động mạch [25-28]. Tác giả Makoto Usuii tại Viện nghiên cứu Tim mạch Kyushu-Fukuoka-Nhật, khi nghiên cứu tác động của chất ức chế tổng hợp NO (L-NAME: N-nitro-L-arginine methyl ester) và chất ức chế tiếp nhận thể AT-1 trên 5 nhóm mèo, mỗi nhóm 5 con: nhóm 1 là nhóm chứng, nhóm 2 được uống chất ức chế tổng hợp NO; nhóm 3 và 4 được uống chất ức chế tổng hợp NO với chất ức chế tiếp nhận thể AT-1 (lượng chất ức chế tiếp nhận thể AT-1 ở nhóm 3 cao hơn nhóm 4), nhóm 5 được cho uống L-NAME và tiêm chất chống oxy hóa là Thiol antioxidant + N acetylcystein vào màng bụng. Sau 3 ngày nghiên cứu, kết quả nghiên cứu tế bào dưới kính hiển vi điện tử cho thấy ở nhóm uống chất ức chế sản xuất NO có thâm nhiễm nhiều tế bào monocyte, MCP-1, IgG , có phản ứng viêm mô kẽ tại lớp nội mạch mạch vành; trong khi đó ở nhóm chứng và các nhóm có uống chất ức chế AT-1, cũng như chích antioxidant thì không có hiện tượng đó (H.3). Diện tích vùng mạch vành bị thâm nhiễm tế bào viêm quan sát thấy nhiều nhất trên nhóm chỉ có uống L-NAME là chất ức chế sản xuất NO (biểu đồ 2).

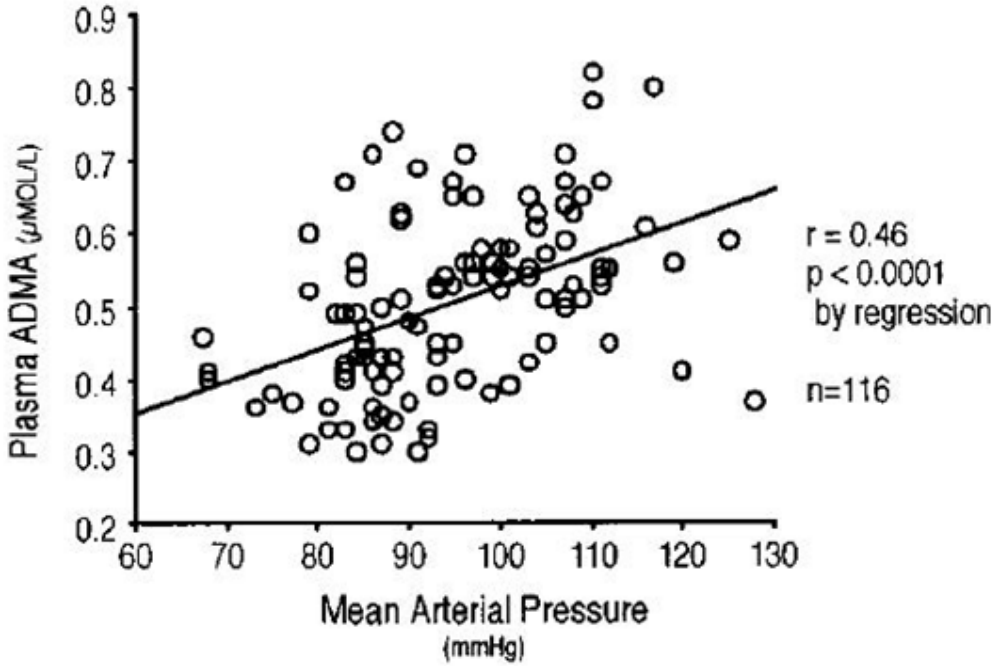


Hình 3: Mạch vành của nhóm uống chất ức chế sản xuất NO quan sát thấy có thâm nhiễm nhiều tế bào monocyte, có phản ứng viêm mô kẽ tại lớp nội mạch mạch vành



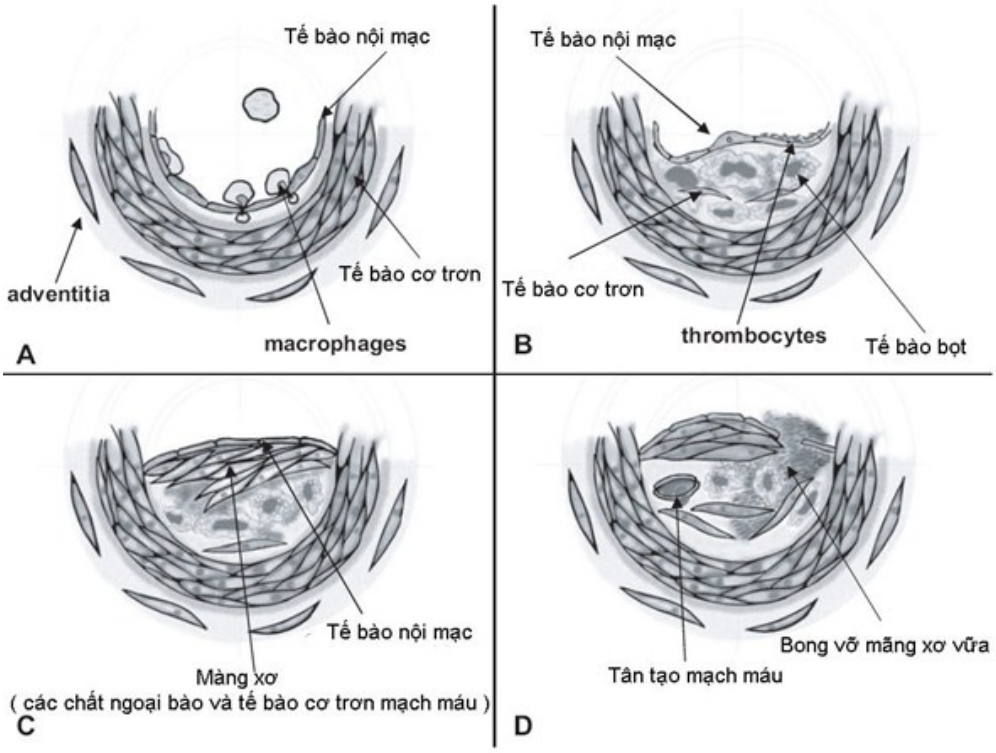
Biểu đồ 2: Diện tích mạch vành bị thâm nhiễm tế bào viêm quan sát thấy nhiều nhất trên nhóm chỉ có uống L-NAME là chất ức chế sản xuất NO.

Nghiên cứu của tác giả Makoto Usuii cho thấy giảm sản xuất NO làm tăng phản ứng viêm, tăng MCP-1 dẫn đến dễ hình thành mảng xơ vữa động mạch tại mạch vành. Khi ức chế tiếp nhận thể AT-1 thì phản ứng viêm không xẩy ra, như vậy nếu giảm sự sản xuất angiotensin II sẽ dẫn đến giảm nguy cơ xơ vữa động mạch. Tác giả Hiroshi Miyazaki tại khoa nội tim mạch-Đại học Y khoa Kurume-Nhật nghiên cứu trên 118 người (tuổi từ 26 đến 77), trong đó có 40 bệnh nhân cao huyết áp. Kết quả cho thấy nồng độ asymmetric dimethylarginine (ADMA) tương quan thuận với chỉ số huyết áp của bệnh nhân (Biểu đồ 3). ADMA là chất ức chế với NO synthase, làm giảm sản xuất NO; như vậy khi huyết áp càng cao thì nội mạc sản xuất càng nhiều ADMA, gây ức chế sản xuất NO [29].



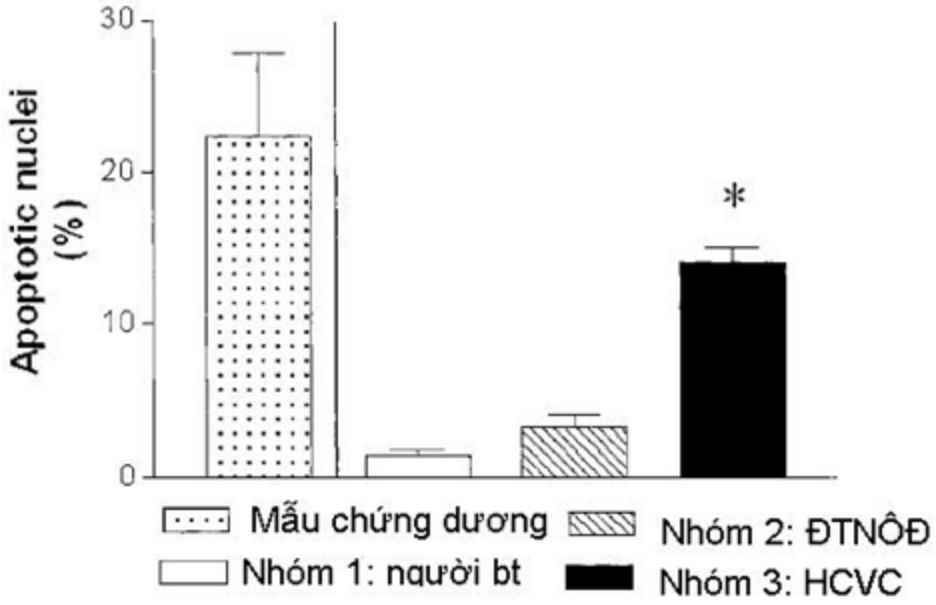
Biểu đồ 3: Nồng độ ADMA tương quan với chỉ số huyết áp.

Những nghiên cứu trên cho thấy khi tăng huyết áp làm tăng nồng độ angiotesin II, giảm sản xuất NO, tăng stress oxy hóa, dẫn đến tăng LDL-oxy hóa. Đồng thời angiotensin II cũng làm tăng quá trình apoptosis, làm màng tế bào nội mạc không liền lạc, dẫn đến phân tử LDL oxy hóa dễ đi vào lớp dưới nội mạc. Angiotensin II tác động lên tiếp nhân thể AT-1 làm tăng stress oxy hóa và tăng phản ứng viêm, kích hoạt các phân tử kết dính như ICAM-1, VCAM-1, phân tử hấp dẫn tế bào monocyte, tạo thành tế bào bọt dưới nội mạc, cuối cùng là hình thành mảng xơ vữa động mạch (hình 4).



Hình 4: (A) Stress oxy hóa và apoptosis bắt đầu quá trình làm rối loạn chức năng lớp nội mạc mạch vành. (B) hình thành tế bào bọt do macrophage thực bào LDL oxy hóa. (C) hình thành mãng xơ vữa, (D) Bong tróc mãng xơ vữa do tăng thể tích nhiều trong lõi Lipid, tăng phản ứng viêm, tăng apoptosis.

Đối với chứng bệnh nhân đã hẹp mạch vành thì sự tăng lên đáng kể của quá trình apoptosis đóng góp một phần làm mảng xơ vữa dễ vỡ, tạo huyết khối và gây nên hội chứng vành cấp [30-32]. Nghiên cứu của tác giả Marco Valgimigli tại khoa tim mạch trường Đại học Ferrara- Ý trên 154 người chia làm 3 nhóm: nhóm (1) có 40 người bình thường (tuổi trung bình 65 ± 6; có 23 nam, không có tiền sử bệnh và không được điều trị gì); nhóm (2) có 32 bệnh nhân (tuổi trung bình 68 ± 11) với cơn đau thắt ngực ổn định độ II hoặc III theo phân loại của Hiệp hội tim mạch Canada; những bệnh nhân thuộc nhóm 2 được chụp mạch vành và được chứng minh là có tổn thương mạch vành; nhóm (3) có 41 bệnh nhân (tuổi trung bình 67± 10) với hội chứng vành cấp (nhóm 3 lại chia 2 phân nhóm: (3A) gồm 14 bệnh nhân với cơn đau thắt ngực không ổn định và phân nhóm (3B) gồm 24 bệnh nhân NMCT với ST chênh lên và 3 bệnh nhân NMCT không ST chênh lên). Tác giả ủ huyết tương của các người bình thường và bệnh nhân tham gia nghiên cứu với nội mạc tĩnh mạch rốn: kết quả cho thấy ở nhóm bệnh nhân hội chứng vành cấp có tỷ lệ tế bào chết theo chương trình (apoptosis) cao nhất (14 ± 6%) so với nhóm bệnh nhân với cơn đau thắt ngực ổn định (3,31 ± 1,8%) và người bình thường (1,35 ± 0,8%) (P<0,001) (H.5). Tác giả Marco Valgimigli cũng nhận thấy tỷ lệ tế bào nội mạc bị apoptosis tương quan thuận với hình thái tổn thương mạch vành (r=0,58, P<0,005): những bệnh nhân với 1 tổn thương phức tạp có tỷ lệ tế bào nội mạc bị apoptosis là 10 ± 4,7%, trong khi đó những bệnh nhân với nhiều tổn thương phức tạp có tỷ lệ tế bào nội mạc bị apoptosis là 17,5 ± 4,6% (P< 0,0001) [33].



Hình 5: Nhóm BN HCVC(nhóm 3) có tỷ lệ tế bào apoptosis cao nhất so với nhóm BN với cơn đau thắt ngực ổn định (nhóm 2) và người bình thường (nhóm 1)

IV. KẾT LUẬN:

Cao huyết áp làm giảm sản xuất NO, tăng stress oxy hóa, dẫn đến tăng LDL-oxy hóa. Cao huyết áp còn làm tăng quá trình apoptosis tế bào nội mạc mạch máu do tăng sản xuất angiotensin II làm màng tế bào nội mạc không liền lạc giúp phân tử LDL oxy hóa dễ dàng đi vào lớp dưới nội mạc. Angiotensin II tác động lên tiếp nhân thể AT-1 làm tăng phản ứng viêm, và kích hoạt các phân tử kết dính như ICAM-1, VCAM-1, phân tử hấp dẫn tế bào monocyte, tạo thành tế bào bọt dưới nội mạc, cuối cùng là hình thành mảng xơ vữa động mạch. Trên những bệnh nhân đã bị hẹp mạch máu do xơ vữa động mạch thì quá trình apoptosis do cao huyết áp làm mãng xơ vữa dễ nứt vỡ, tạo huyết khối, gây nên hội chứng vành cấp. Do đó cần thiết điều trị tích cực, kiểm soát tốt huyết áp trên những bệnh nhân bị cao huyết áp, và tích cực tuyên truyền phòng ngừa cao huyết áp trên những người bình thường có nguy cơ dẫn đến cao huyết áp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1/Cardiovascular Disease Statistics of American Heart Association 2006. http://grfw.org/.

2/Hội nghị sơ kết sơ kết dự án phòng, chống tăng huyết áp năm 2009 và kế hoạch triển khai 2010. Bộ y tế- Việt Nam

3/Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa. Nhà xuất bản y học - Chi nhánh TP.HCM - 2008.

4/Braunwald's Heart Disease. A text book of Cardovascular Medicine. Seventh edition. Elservier Saunders. 1103-1127.

5/ Claudio Ceconi, Kim M Fox. ACE inhibition with peridopril and endothelial function. Results of a substudy of the Europa study: PERTINENT. Cardionvascular Research 73 (2007): 237 - 46.

6/ Celermaper DS. Endothehal dysfurction: does it matter ? Is it reversible ? JACC 1997; 30: 325 -333

7/ C. Thuillez, V. Richard. Targeting endothelial dysfunction in hypertensive subjects. Journal of Human Hpertension (2005) 19, S21- 25.

8/ Zhou MS et al. L-Arginine improves endothelial function in renal artery of hypertensive Dahl rats. J Hypertens 2001; 19: 421-429.

9/Dimitris Tousoulis,Charalambos Antoniades.L-Arginine in cardiovascular disease: dream or reality? Vasc Med 2002 7: 203-207.

10/Cooke JP. Does ADMA cause endothelial dysfunction? Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20: 2032-2037.

11/ Surdacki S et al. Reduced urinary excretion of nitric oxide metabolites and increases plasma levels of asym- metric dimethylarginine in men with essential hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 1999; 33: 652-658.

12/Gryglewski RJ, Palmer RMJ, Moncada S. Superoxide anion is involved in the breakdown of endothelium derived relaxing factor. Nature 1986; 320: 454-460.

13/Rubanyi GM, Vanhoutte PM. Superoxide anions and hyperoxia inactive endothelium derived relaxing factor. Am J Physiol 1986; 250: H822-H827.

14/ Braunwal's heart disease. Atherosclerate cardiovascular disease. seven Edition. Elsevier saunders 2005: 113 - 1139.

15/ Sealey JE, Blumenfeld JD, Bell GM. On the renal basis for essential hypertension : nephoun heterogeneity with discordant renin secretion and sodium excretion causing a hypertensive vasoconstrictstion volume relation ship. J Hyperten. 1988 oct: 6 (10): 763-77

16/ Laragh JH. Discordant nephron function. A pathogemic factor in hypertesion and it's vascular comphication of stroke and heart attack. Am J Hypertens; 1991 Jan; 4 (1pt2): 2S- 6S.

17/ Guyton Arthur C. Textbook of Medical physiology, 10th ed; Saunders Elsevier, philandelphia USA, 2000.

18/ Gociman B, et al 2004. Expression of angiotenginogen in proximal tubule as a function of glomerular filtration rate. Kidney Int 65: 2153 - 2160.

19/ Boer WH, Braam B. Side effects of reduced renal perfusion pressure and acute volume expansion on proximal tubule and whole kidney angiotensin II content in the rat. Kidney Int. 1997, 51: 44 - 49.

20/ Rohrwasser A et al. Element of a paracrine tubular renin angiotensin system along the entire rephron. Hyperlension 1999, 34: 1265 - 1274

21/ Dimmelers, Rippmann V. Angiotensin II induces Apptosis of Human endo thelial cells. Circulation reseach 1997; 81: 970. 976.

22/ Li D, Yang B, Phillips MI. Proapoptotic effects of ANG II in humam conronary endothelial cells: role of AT 1 receptor and PKC activation. Am J physiol 1999 Mar; 276 (3pt2): 4786 - 92.

23/N.Werner and G. Nickenig. AT1 receptors in atherosclerosis: biological effects including growth, angiogenesis, and apoptosis. European Heart Journal Supplements (2003) 5 (Supplement A), A9-A13

24/ Kathy K. Griendling. NAD(P)H Oxidase Role in Cardiovascular Biology and Disease. Circ. Res. 2000;86;494-501.

25/ Patel RP, Moellering D, Murphy-Ullrich J. Cell signaling by reactive nitrogen and oxygen species in atherosclerosis. Free Radic Biol Med 2000; 28: 1780-94.

26/ Pueyo ME, Gonzalez W, Nicoletti A.Angiotensin II stimulates endothelial vascular cell adhesion molecule-1 via nuclear factor-kappaB activation induced by intracellular oxidative stress. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20: 645-51.

27/Usui M, Egashira K, Tomita H et al. Important role of local angiotensin II activity mediated via type 1 receptor in the pathogenesis of cardiovascular inflammatory changes induced by chronic blockade of nitric oxide synthesis in rats. Circulation 2000; 101: 305-10.

28/ Luft FC, Mervaala E, Muller DN et al. Hypertension-induced end-organ damage. A new transgenic approach to an old problem. Hypertension 1999; 33: 212-8.

29/ Hiroshi Miyazaki, Hidehiro Matsuoka, John P. Cooke. Endogenous Nitric Oxide Synthase Inhibitor : A Novel Marker of Atherosclerosis. Circulation 1999;99;1141-1146.

30/ Isrer JM, Kearney M. Apptosis in human atherosclerosis and restenosis. Circulation 1995; 91: 2703-2711.

31/ Knockx MM. Apoptosis in the atherosclerotic plaque: quantitative and qualitative aspects. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1998: 18: 1519-1522.

32/ Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syrdromes. Circulation 2001; 104: 365-372.

33/ Marco Valgimigli, Laura Agnoletti. Serum from patents with acute cororary syrdromes displays a proapoptotic effect on Humam endothelial cells; A possible link to Pa-Coronary syndromes. Ciculation, 2003; 107: 264-270.

79. PEPTIDE NATRI LỢI NIỆU TRONG THEO DÕI BỆNH NHÂN SUY TIM MẠN

TS.BS. Đỗ Quang Huân
Bs. Đặng Duy Phương
Viện Tim TP.HCM

I. CƠ SỞ CỦA VIỆC THEO DÕI TÌNH TRẠNG LÂM SÀNG VÀ HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ BẰNG BNP, NT-ProBNP

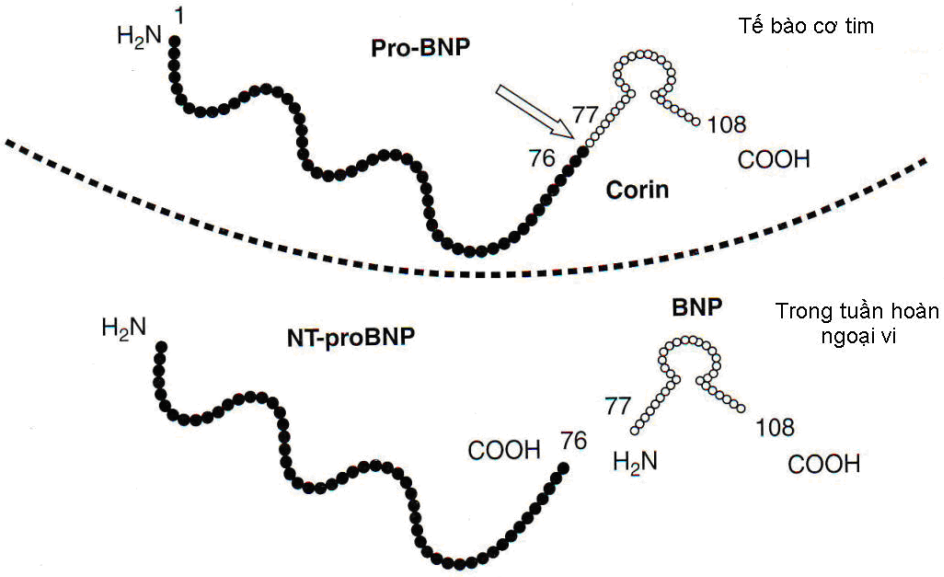
Một trong những thách thức chính trong điều trị suy tim là điều trị tối ưu trên từng bệnh nhân cụ thể [1]. Tất cả các khuyến cáo đều hướng dẫn điều trị từ liều thấp, tăng dần lên liều cao các thuốc như ức chế men chuyển, chẹn bêta dựa trên các nghiên cứu chính về điều trị suy tim [2]. Tuy nhiên vì nhiều lý do mà liều thuốc tối ưu thường không đạt được trong thực hành điều trị hàng ngày, do đó tình trạng lâm sàng của bệnh nhân suy tim thường không được cải thi?n rõ rệt như trong các nghiên cứu, khi mà các mục tiêu và liều điều trị được tối ưu hóa [2,3-6]. Do đó trong điều trị suy tim cần có chiến lược theo dõi một cách hiệu quả tiến triển bệnh.

Trong khi điều trị, đa số các bệnh nhân suy tim được theo dõi hiệu quả điều trị chủ yếu bởi các thông số như cân nặng, sức bền thể lực. Mặc dù các kết quả kiểm tra thể lực có giá trị tiên lượng nhưng lại không phản ánh chính xác các bất thường về huyết động trung tâm và rối loạn chức năng tim [8,9]. Có thể kết hợp các triệu chứng lâm sàng, các nghiệm pháp về thể lực (như đi bộ 6 phút) và siêu âm tim (đặc biệt là áp lực đổ đầy thất trái tâm trương). Tuy nhiên mỗi phương pháp lại có mặt hạn chế riêng của nó và không có phương pháp nào đạt được sự đồng thuận để theo dõi trong quá trình điều trị suy tim [1,2]. Trong tương lai máy theo dõi huyết động cấy ghép vào cơ thể sẽ sớm được đưa vào sử dụng, tuy nhiên chưa có hệ thống máy nào được chấp nhận trong thời điểm hiện tại, và nếu có đưa vào sử dụng thì cũng chỉ có một số rất ít bệnh nhân được theo dõi bằng các thiết bị này do giá thành còn cao và đòi hỏi kỹ thuật phức tạp [10,11].

Ngược lại, các dấu ấn sinh học hiện nay đang giữ một vai trò then chốt trong điều trị bệnh tim mạch và hướng dẫn điều trị nhiều loại bệnh [12] : ví dụ Cholesterol LDL, là chất cần thiết phải được điều trị đưa về chỉ số thấp trên những bệnh nhân có cholesterol cao và có bệnh lý xơ vữa động mạch, hoặc mức đường huyết phải được kiểm soát tốt trên những bệnh nhân tiểu đường. Tăng Troponin là một trong những chỉ định can thiệp nong mạch vành trên những bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim trong vòng 12 giờ khi đến bệnh viện. Đối với bệnh lý suy tim mạn thì các peptide natri lợi niệu type B giữ vai trò là dấu ấn sinh học quan trọng trong việc theo dõi và tối ưu hóa điều trị. Chúng là các dấu ấn sinh học đã được công nhận trong chẩn đoán suy tim, và hiện nay trong các khuyến cáo về suy tim được công nhận như dấu ấn quan trọng phản ánh tình trạng rối loạn chức năng tim và có giá trị tiên lượng bệnh [13-16].

Peptide natri lợi niệu type B (BNP) được tiết ra chủ yếu từ tế bào cơ tim và nguồn tiết chủ yếu là từ thất trái trong giai đoạn đầu suy tim: khi bệnh tiến triển thì tâm nhĩ và thất phải cũng tiết nhiều peptide natri lợi niệu type B [22]. Khi sợi cơ tim bị căng dãn ra sẽ kích thích bài tiết tiền hormone BNP (Hình 1) [18-20], tuy nhiên BNP cũng còn được điều chỉnh bởi nhiều yếu tố như tình trạng thiếu máu cơ tim và sự hoạt hóa các dẫn truyền thần kinh. Sự phân cắt phân tử tiền BNP xảy ra chủ yếu trong tế bào cơ tim tạo ra hai phân tử chính lưu hành trong hệ tuần hoàn với tỷ lệ 1 : 1 là phân tử BNP có hoạt tính sinh học (từ acid amin 77 đến 108) và phân tử có đầu tận amin là NT-proBNP (từ acid amin 1 đến 76) [19-21]. BNP có thời gian bán hủy ngắn hơn do bị phân hủy chủ động bởi men endopeptidase trung tính và thụ thể peptide natri lợi niệu type C. NT-proBNP (từ acid amin 1 đến 76) bền vững hơn BNP, do đó NT-proBNP tồn tại trong hệ tuần hoàn với nồng độ cao hơn BNP từ 5 - 10 lần [22]. Nồng độ BNP và NT-proBNP tăng lên khi có gia tăng áp lực trong thất trái hoặc với sự gia tăng thể tích đổ đầy thất trái, do đó BNP và NT-proBNP phản ánh sự rối loạn chức năng thất trái. BNP và NT-proBNP có tương quan nghịch với phân suất tống máu thất trái và tương quan thuận với chỉ số khối cơ thất trái, áp lực đổ đầy thất trái [19,23]. Nồng độ BNP , NT-proBNP tăng lên phản ánh mức độ trầm trọng của tình trạng suy tim và rối loạn chức năng tim [24].

Trên những bệnh nhân suy tim ổn định và có độ nặng của rối loạn chức năng tim như nhau, nhưng nồng độ BNP và NT-proBNP dao động rất cao ở bệnh nhân rung nhĩ [17,25,26]. Nồng độ BNP và NT-proBNP cao ở nữ hơn ở nam, tăng lên theo tuổi, theo độ nặng của suy thận; nồng độ BNP, NT-proBNP thấp ở người béo phì [26-29]. Chức năng tâm trương thất trái, chức năng tâm thu thất phải và độ hở van 2 lá là các yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến nồng độ BNP, phản ánh sự sản sinh BNP nhiều hơn ở nhĩ trái và thất phải khi suy tim tiến triển nặng hơn [17]. Phần lớn sự khác biệt nồng độ các peptide natri lợi niệu trên các bệnh nhân có cùng mức độ suy tim được giải thích là do sự khác biệt về chức năng tâm thu, tâm trương thất trái, chức năng thất phải, chức năng thận và độ tuổi [17]. Tác giả Wang TG và Larson MG còn nhận thấy rằng yếu tố di truyền cũng đóng vai trò trong sự thay đổi nồng độ BNP giữa các bệnh nhân [30]. Nồng độ BNP/NT-proBNP phản ánh tình trạng suy tim chung của bệnh nhân và rối loạn chức năng cơ quan đích hơn là phản ánh một chỉ số của tim như áp lực nhĩ trái. Do đó sử dụng BNP/ NT-proBNP để lượng giá tính trạng bệnh cần phân tích cẩn thận tất cả các yếu tố có thể ảnh hưởng đến nồng độ các peptide lợi niệu này [31]. Những hiểu biết rõ ràng các yếu tố ảnh hưởng đến nồng độ BNP và NT-proBNP sẽ giúp sử dụng các điểm cắt nồng độ phù hợp hơn để có chẩn đoán và hướng dẫn điều trị suy tim chính xác.



Hình 1: Pro BNP đđược tổng hợp trong tế bào cơ tim, sau đó chia làm 2 phân tử đi vào máu (NT-proBNP và BNP)

II.VAI TRÒ QUAN TRỌNG CỦA BNP/NT-proBNP TRONG VIỆC THEO DÕI VÀ HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ SUY TIM

1.BNP/NT-proBNP là dấu ấn sinh học của chỉ số huyết động học:

Tác giả Maric Richards tại bệnh viện Princess Magaret-New Zealand nghiên cứu tương quan giữa nồng độ BNP, NT-proBNP với các thông số huyết động học nhận thấy trên những bệnh nhân mắc bệnh lý tim mạch ổn định thì nồng độ BNP, NT-proBNP tỷ lệ thuận với áp lực đổ đầy thất trái ($r = 0,72$, $p<0,01$) [33]. Trên những bệnh nhân suy tim cấp mất bù, sau khi điều trị bằng lợi tiểu và các thuốc dãn mạch (Nitroprusside trong gian đoạn cấp, sau đó là thuốc ức chế men chuyển): khi lâm sàng bệnh nhân được cải thiện, áp lực đổ đầy thất trái và kháng lực mạch máu ngoại vi giảm, cung lượng tim tăng lên thì nồng độ BNP hoặc NT-proBNP giảm theo [34-36]. Tuy nhiên trên những bệnh nhân suy tim cấp, nồng độ tuyệt đối của BNP và NT-proBNP không tương quan mạnh với các chỉ số huyết động học cả tại thời điểm bắt đầu đầu điều trị và sau điều trị [34-36]. Điều này cho thấy giá trị ngưỡng của BNP, NT-proBNP có rất ít giá trị trong việc cung cấp thông tin về các chỉ số huyết động học khi đo một lần duy nhất. Tuy nhiên nếu lấy mẫu máu đo BNP, NT-proBNP theo tiến trình điều trị thì tác giả Kazaregra nhận thấy: khi được đo lập lại 48 - 72 giờ sau điều trị thì nồng độ BNP giảm khi bệnh nhân có sự cải thiện về áp lực mao mạch phổi bít (pulmonary capillary wedge pressure) [34].

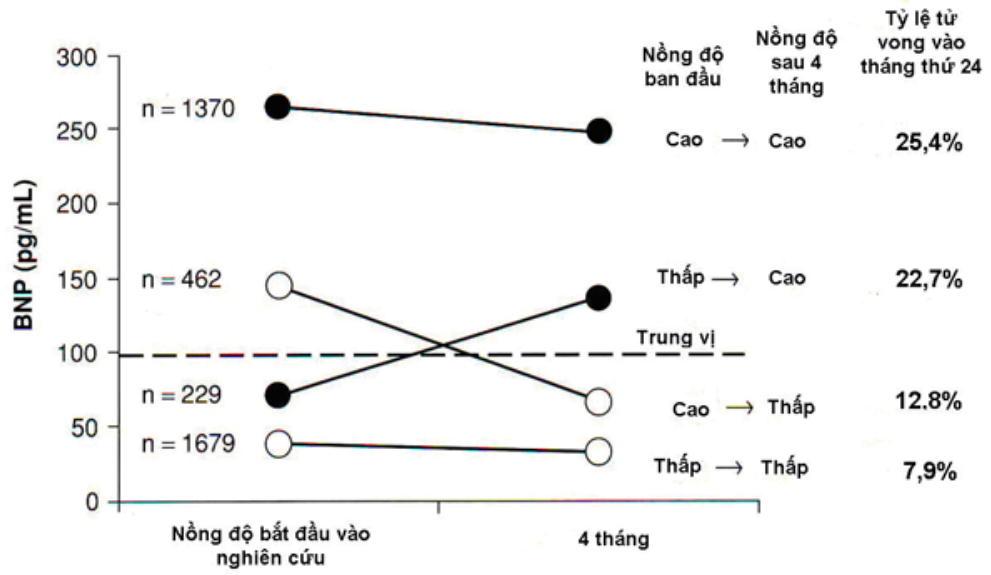
Hiện nay thông tim và đo các chỉ số huyết động học của tim và mao mạch phổi để hướng dẫn điều trị suy tim không còn được chỉ định thực hiện thường quy [37] ; do đó đo nồng độ BNP, NT-proBNP trong quá trình điều trị kết hợp với đánh giá tình trạng lâm sàng có thể cho biết bệnh nhân có đáp ứng với điều trị suy tim hay không [7,37].

Các nghiên cứu có sử dụng các thiết bị theo dõi huyết động cấy ghép giúp đo lường hoặc ước tính áp lực nhĩ trái đã cung cấp nhiều dữ liệu về mối quan hệ giữa nồng độ BNP, NT-proBNP và các thông số huyết động học trên các bệnh nhân suy tim được điều trị [10,11]. Một nghiên cứu đã sử dụng thiết bị "ChronicleTM" cấy ghép vĩnh viễn đo áp suất động mạch phổi tâm trương từ áp suất thất phải tại thời điểm van động mạch phổi mở [11]. Việc đo áp suất động mạch phổi tâm trương và nồng độ NT-proBNP đồng thời đã được tiến hành trong suốt 10 tháng. Nồng độ NT-proBNP ban đầu trước điều trị khác nhau ở 19 bệnh nhân và có sự biến thiên đáng kể trong khi đo nồng độ nhiều lần của NT-proBNP và áp suất động mạch phổi tâm trương và các thông số huyết động khác trong quá trình theo dõi. Các phân tích trong từng bệnh nhân cho thấy mối tương quan thuận chặt chẽ giữa NT-proBNP và áp suất động mạch phổi tâm trương ước tính và biến thiên nồng độ NT-proBNP liên hệ mạnh mẽ với các thay đổi của tình trạng huyết động [11]. Những điều này cho thấy mặc dù nồng độ tuyệt đối của BNP và NT-proBNP không được sử dụng làm đại diện cho áp suất đổ đầy thất trái, nhưng sự thay đổi nồng độ các chất này cung cấp thông tin chính xác hơn về các thay đổi của các thông số huyết động trong quá trình điều trị suy tim.

2. Theo dõi nhiều lần nồng độ BNP, NT-ProBNP có giá trị nhiều hơn trong việc phân tầng nguy cơ

Trong các nghiên cứu quan sát, BNP và NT-proBNP là hai trong các yếu tố tiên lượng độc lập mạnh mẽ nhất cho khả năng tử vong và các biến cố của suy tim. Điều này được chứng minh trong các nghiên cứu lớn khảo sát những bệnh nhân suy tim từ giai đoạn A (bệnh nhân có nguy cơ phát triển thành bệnh suy tim) đến giai đoạn D (bệnh nhân suy tim tiến triển nặng). Tác giả Anand trong nghiên cứu Val-HeFT nhận thấy: một mẫu định lượng BNP đơn lẻ có thể tiên lượng khả năng tử vong và nhập viện vì suy tim độc lập với phân suất tống máu thất trái, độ nặng suy tim trên lâm sàng, tuổi và các chỉ số chủ chốt khác của khả năng sống còn [13,38,39].

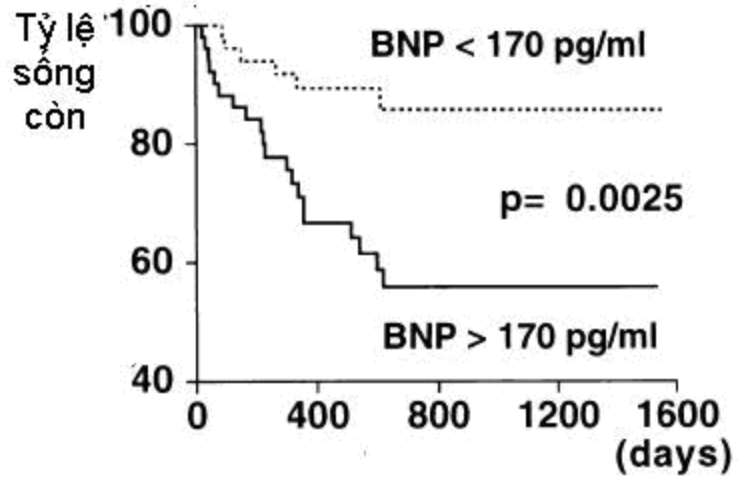
Tuy nhiên các nghiên cứu của Bettencourt, Cheng, Johnson cho thấy việc đo nhiều lần nồng độ BNP hoặc NT-proBNP cung cấp thông tin tiên lượng độc lập, có giá trị tiên lượng tử vong và biến cố tim mạch nhiều hơn các giá trị nồng độ ban đầu BNP và NT-proBNP riêng lẻ [14,35,40]. Trong nghiên cứu Val-HEFT dự đoán khả năng sống còn của 4300 bệnh nhân dựa trên thay đổi nồng độ BNP và NT-proBNP trong suốt quá trình nghiên cứu: Những bệnh nhân có nồng độ ban đầu của BNP và NT-proBNP ở trên mức trung vị nhưng dưới ngưỡng trung vị sau 4 tháng có nguy cơ tử vong sau 2 năm tương tự như những người có nồng độ BNP và NT-proBNP thấp ở cả thời điểm đo ban đầu và sau 4 tháng, trong khi những bệnh nhân có nồng độ BNP và NT-proBNP ban đầu dưới ngưỡng trung vị khi vào nghiên c?u và tăng lên trên ngưỡng này vào tháng thứ 4 có tỷ lệ tử vong xấp xỉ những người có nồng độ luôn cao trên ngưỡng trung vị (Hình 2) [39].



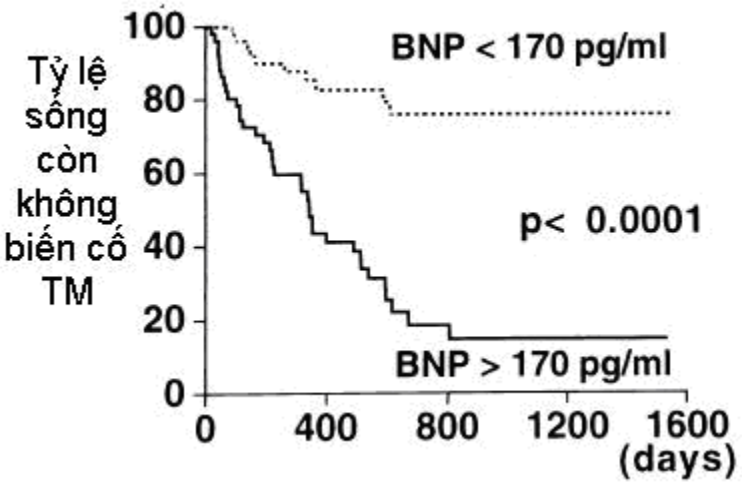
Hình 2: Tỷ lệ tử vong vo thng thứ 24 trong ngin cứu Val-HEFT được tiên lượng khi đo nhiều lần nồng độ BNP. Tỷ lệ tử vong cao nhất khi nồng độ BNP cao sau 4 tháng (không liên quan đến nồng độ ban đầu của BNP). Tỷ lệ tử vong thấp hơn khi nồng độ BNP sau 4 thng thấp hơn trung vị (không liên qua đến nồng độ ban đầu BNP).

Như vậy, mặc dù nồng độ BNP và NT-proBNP cao nhưng nếu sau thời gian điều trị mà cải thiện đáng kể thì tỷ lệ tử vong vẫn thấp so với bệnh nhân có nồng độ peptide natri lợi niệu thấp khi bắt đầu điều trị và ngược lại.

Đối với những trường hợp suy tim điều trị ngoại trú, tác giả Maeda và cộng sự đã định lượng BNP của 102 bệnh nhân suy tim nặng: tại thời điểm ban đầu và 3 tháng sau khi đã điều trị tối ưu. Mặc dù giảm xuống sau khi điều trị tối ưu, nồng độ BNP sau 3 tháng vẫn là yếu tố dự đoán độc lập mạnh nhất của khả năng tử vong sau đó [15]. Những bệnh nhân có nồng độ BNP < 170 ng/ml sau 3 tháng điều trị tối ưu có tỷ lệ sống còn sau 4 năm cao hơn 3,4 lần so với nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP > 170 ng/ml sau 3 tháng điều trị (p = 0,0025). Tương tự như vậy, tác giả Maeda nhận thấy ở những bệnh nhân có nồng độ BNP < 170 ng/ml sau 3 tháng điều trị có tỷ lệ sống còn không biến cố tim mạch cao hơn nhóm có nồng độ BNP > 170 ng/ml là 5,6 lần (p < 0,0001) (Hình 3)[15]. Việc đo nhiều lần nồng độ của BNP hoặc NT-proBNP trong quá trình điều trị suy tim phản ánh khoảng cách từ lần suy tim mất bù gần nhất nhưng cũng đóng vai trò là yếu tố dự đóan mạnh của các tiên lượng theo sau [40,41].



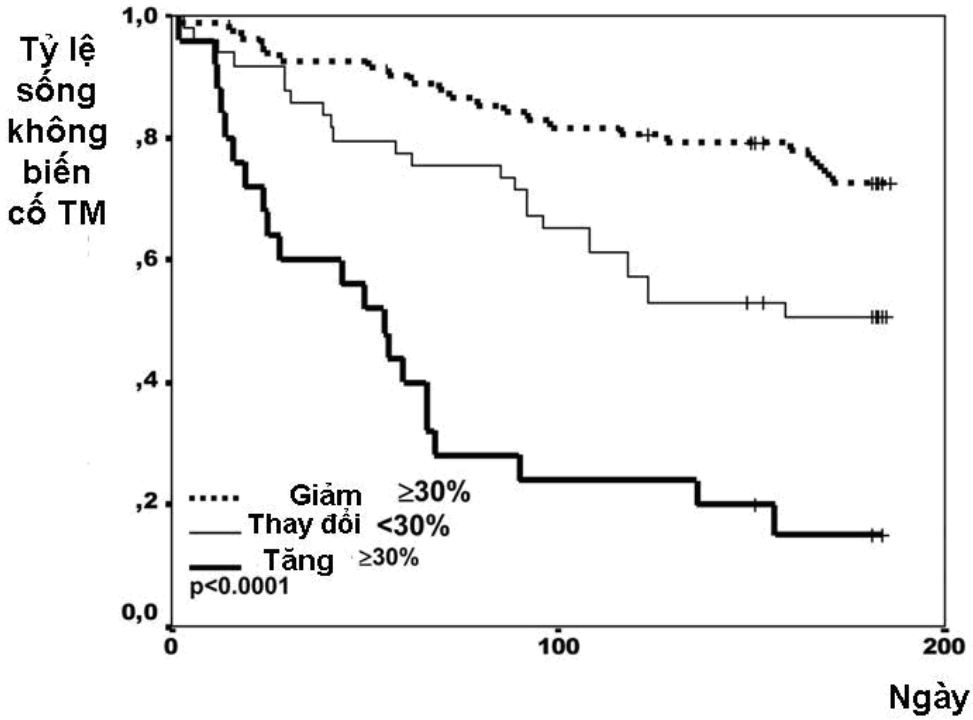
Hình3a: Những bệnh nhân có nồng độ BNP < 170 ng/ml sau 3 tháng điều trị tối ưu có tỷ lệ sống còn sau 4 năm cao hơn 3,4 lần so với nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP > 170 ng/ml sau 3 tháng điều trị



Hình 3b: Những BN có nồng độ BNP < 170 ng/ml sau 3 tháng điều trị có tỷ lệ sống còn không biến cố TM cao hơn nhóm có nồng độ BNP > 170 ng/ml

Những bệnh nhân nhập viện do suy tim cấp thì tỷ lệ tử vong và tái nhập viện cao nhất rơi vào các bệnh nhân có nồng độ BNP hoặc NT-proBNP tăng lên khi xu?t vi?n mặc dù đã được điều trị tích cực. Tác giả Bettencourt tại bệnh viện trường đại học Porto - Bồ Đào Nha nghiên cứu trên 182 BN suy tim với nồng độ trung bình khi nhập viện của NT-proBNP là 6778,5 pg/ml. các BN được chia làm 3 nhóm: nhóm thứ nhất có nồng độ NT-proBNP thay đổi ít hơn 30% khi xuất viện, nhóm thứ 2 có nồng độ NT-proBNP tăng ít nhất 30% khi xuất viện so với khi nhập viện, nhóm thứ 3 có nồng độ NT-proBNP giảm ít nhất 30% khi xuất viện. Kết quả sau 6 tháng theo dõi cho thấy nhóm có nồng độ NT-proBNP giảm 30% hoặc hơn từ lúc nhập viện đến lúc xuất viện có tỷ lệ tử vong và biến cố tim mạch thấp nhất, còn nhóm có NT-proBNP tăng thì có tỷ lệ tử vong cao nhất (hình 4) [14]. Tác giả Van Cheng, Kazanagra tại bệnh viện trường Đại

Học San Diego-California-hoa Kỳ, nghiên cứu trên 72 BN suy tim NYHA độ III-IV, nồng độ BNP được đo hàng ngày. Trong nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP tăng sau 30 ngày điều trị (tăng trung bình 233 pg/ml) thì có đến 22 biến cố tim mạch (13 tử vong, 9 bệnh nhân tái nhập viện do suy tim), trong khi đó trong nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP giảm sau 30 ngày điều trị (giảm trung bình 215 pg/ml) thì không có biến cố tim mạch [40]. Vậy nồng độ BNP hoặc NT-proBNP lúc nhập viện giúp cho chẩn đoán chính xác và điều trị sớm tình trạng suy tim, thì nồng độ peptide natri lợi niệu trước khi xuất viện cung cấp khả năng dự đoán mạnh nhất về các nguy cơ tiếp theo sau khi xuất viện [16,32,40,41].



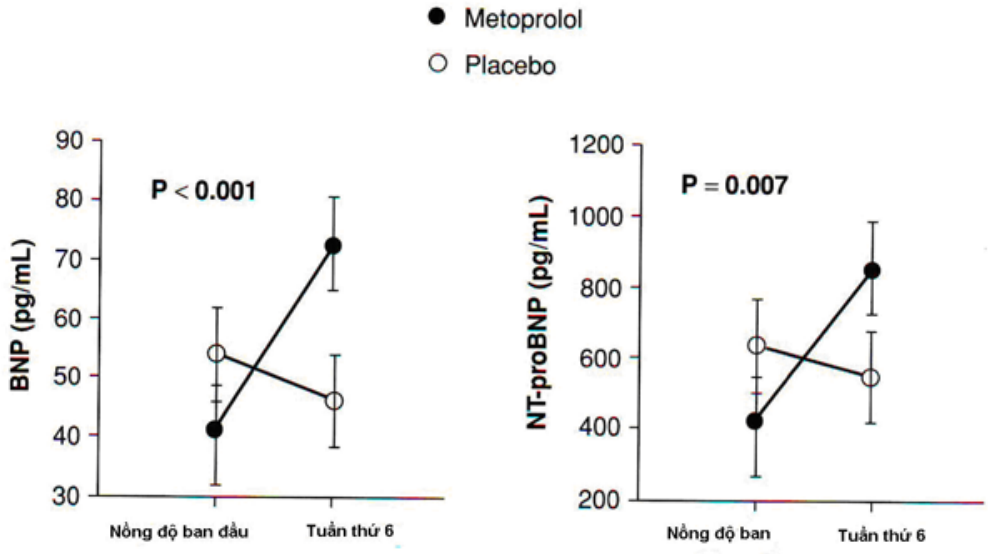
Hình 4. Nhóm nồng độ NT-proBNP giảm ≥30% khi xuất viện có tỷ lệ tử vong và biến cố tim mạch thấp nhất

3. Những thay đổi nồng độ BNP/NT-ProBNP thể hiện hiệu quả điều trị

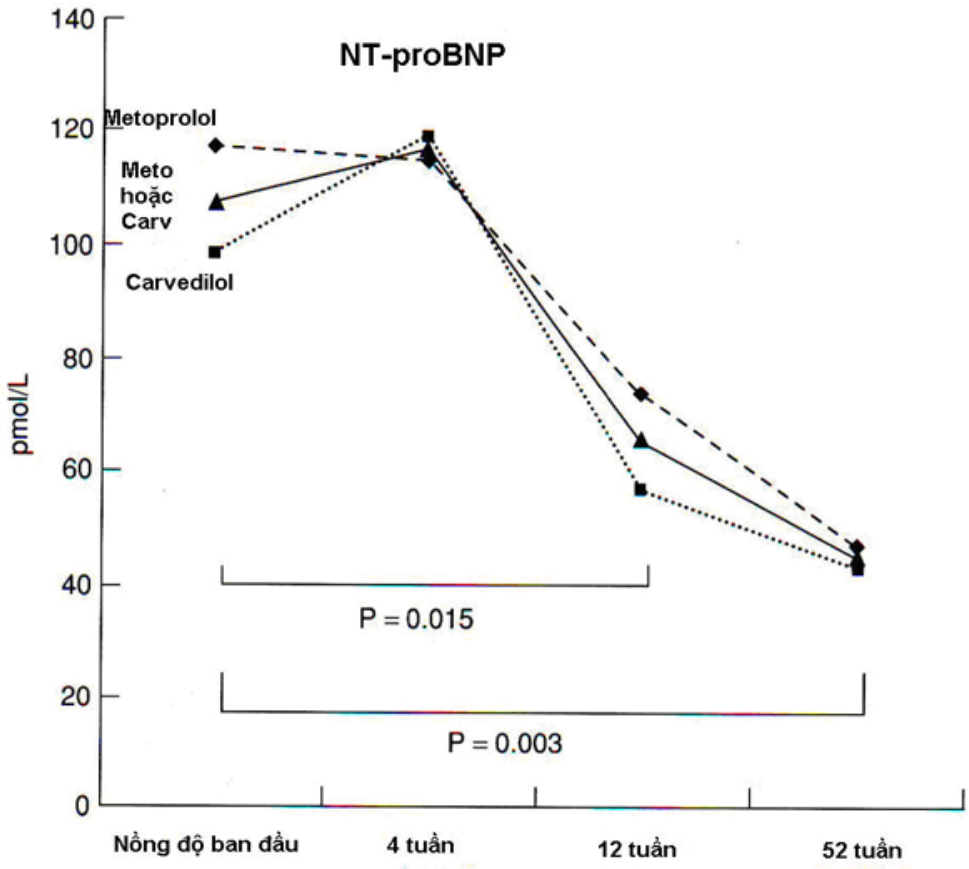
Nồng độ BNP và NT-ProBNP trong máu được sử dụng để theo dõi đáp ứng của điều trị suy tim [13,43-45]. Nồng độ của chúng giảm xuống khi bệnh nhân được điều trị bằng thuốc lợi tiểu và dãn mạch, tăng lên nếu ngưng lợi tiểu [47]. Thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế thụ thể angiotensin cũng làm giảm nồng độ của các peptide này trong máu [13,44].

Hiệu quả của việc điều trị bằng thuốc ức chế bêta thì phức tạp hơn. Trong giai đoạn đầu điều trị các trường hợp suy tim nh? và ổn định bằng Metoprolol: nồng độ BNP và NT-ProBNP tăng lên phản ánh sự tăng tạm thời áp lực trong mao mạch phổi và các thay đổi trong sự tạo ra cũng như sự đào thải các peptide natri lợi niệu, nhưng không liên quan đến tình trạng mất bù trên lâm sàng (Hình 5) [48]. Sau đó khi điều trị lâu ngày, nồng độ các peptide natri lợi niệu giảm xuống song song với tình trạng đảo ngược tái cấu trúc thất trái khi dùng thuốc ức chế thụ thể bêta [49]. Những quan sát tương tự cũng được thấy

trong trường hợp sử dụng Carvedilol (Hình 6) [43,50]. Các thuốc chẹn bêta thế hệ mới có thể gây giảm nồng độ BNP khi mới sử dụng [51] : Tác giả Sanderson so sánh các bệnh nhân suy tim (phân suất tống máu trung bình là 32%) được uống Metoprolol liều thấp (6,25mg x 2 lần/ngày) và Celiprolol 25mg/ngày. Sanderson nhận thấy : Metoprolol làm tăng áp lực mao mạch phổi khi mới điều trị và làm tăng nồng độ BNP 147% sau 5 giờ, 112% sau 24 giờ; trong khi đó Celiprolol làm giảm nồng độ peptide natri lợi niệu 10% (so với nồng độ ban đầu) sau 5 giờ và 26% sau 24 giờ. Tác giả Sanderson nhận thấy thuốc ức chế thụ thể beta thế hệ 3 như Carvedilol, Bucinolol, Celiprolol có thêm tác dụng dãn mạch không làm tăng nồng độ peptide natri lợi niệu khi mới sử dụng [51].

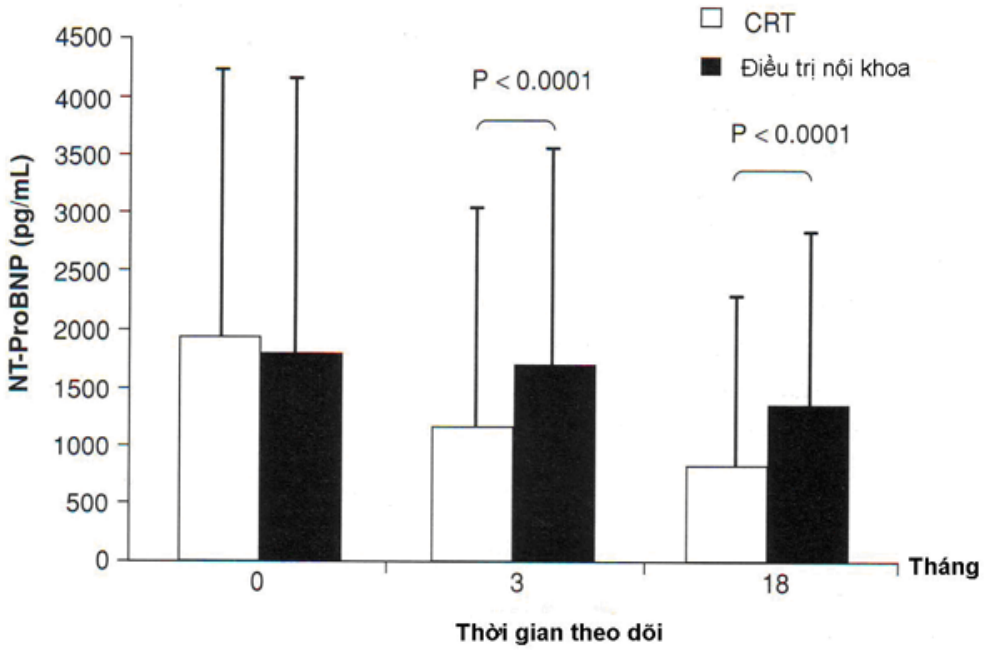


Hình 5. Trên những BN suy tim tâm thu ổn định: bắt đầu sử dụng Metoprolol làm tăng nồng độ BNP và NT-proBNP lên gấp đôi (tất cả các BN đều được điều trị bằng thuốc lợi tiểu và ức chế men chuyển).



Hình 6. Nồng độ ban đầu NT-proBNP thời gian đầu sau khi uống thuốc ức chế thụ thể beta, nhưng sau đó giảm.

Nồng độ BNP và NT-proBNP trong huyết tương cũng phản ánh hiệu quả của phương pháp tạo nhịp 2 buồng thất. Trong nghiên cứu CARE-HF, các bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim đã giảm được đáng kể nồng độ NT-proBNP so với nhóm chứng vào tháng thứ 3 và tháng thứ 18 theo dõi (Hình 7) [52]. Nhóm bệnh nhân có đáp ứng lâm sàng có nồng độ NT-proBNP giảm nhiều hơn nhóm không đáp ứng. Những thay đổi nồng độ NT-proBNP trong suốt thời gian nghiên cứu tương quan với thay đổi của thể tích và phân suất tống máu thất trái [52].



Hình7. Nghiên cứu CARE-HF: nồng độ NT-proBNP sau 3 và 18 tháng theo dõi thấp hơn trong nhóm BN có đặt máy tạo đồng bộ cơ tim.

4. Dự đoán kết quả điều trị

Nhiều nghiên cứu cho thấy nồng độ BNP hoặc NT-proBNP giúp phát hiện các trường hợp suy tim có nguy cơ rất cao bị các biến cố tim mạch và tử vong trong quá trình điều trị và theo dõi [13,38,39,45].

Các nghiên cứu cho thấy những peptide natri lợi niệu type B có thể giúp xác định những bệnh nhân được hưởng lợi nhiều nhất từ các phương pháp điều trị đã được chứng minh qua các nghiên cứu. Trong nghiên cứu suy tim ANZ (ANZ Heart Failure Trial), 415 bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có phân suất tống máu thất trái dưới 45% được lựa chọn ngẫu nhiên để điều trị với giả dược hoặc Carvedilol (tất cả các bệnh nhân được điều trị nền là thuốc ức chế men chuyển và lợi tiểu). Nghiên cứu nhận thấy đối với những bệnh nhân có điều trị bằng Carvedilol thì giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và tỷ lệ tái nhập viện do suy tim. Nồng độ BNP và NT-proBNP trước khi phân nhóm ngẫu nhiên giúp dự đoán kết quả tử vong và tái nhập viện không phân biệt nhóm điều trị [45]. Những bệnh nhân có nguy cơ ($p < 0,0001$) (Hình 3)[15]. Việc đo nhiều lần nồng độ của BNP hoặc NT-proBNP trong quá trình điều trị suy tim phản ánh khoảng cách từ lần suy tim mất bù gần nhất nhưng cũng đóng vai trò là yếu tố dự đoán mạnh của các tiên lượng theo sau [40,41].

Những bệnh nhân nhập viện do suy tim cấp thì tỷ lệ tử vong và tái nhập viện cao nhất rơi vào các bệnh nhân có nồng độ BNP hoặc NT-proBNP tăng lên khi xu?t vi?n mặc dù đã được điều trị tích cực. Tác giả Bettencourt tại bệnh viện trường đại học Porto - Bồ Đào Nha nghiên cứu trên 182 BN suy tim với nồng độ trung bình khi nhập viện của NT-proBNP là 6778,5 pg/ml. các BN được chia làm 3 nhóm: nhóm thứ nhất có nồng độ NT-proBNP thay đổi ít hơn 30% khi xuất viện, nhóm thứ 2 có nồng độ NT-proBNP tăng ít nhất 30% khi xuất viện so với khi nhập viện, nhóm thứ 3 có nồng độ NT-proBNP giảm ít nhất 30% khi

xuất viện. Kết quả sau 6 tháng theo dõi cho thấy nhóm có nồng độ NT-proBNP giảm 30% hoặc hơn từ lúc nhập viện đến lúc xuất viện có tỷ lệ tử vong và biến cố tim mạch thấp nhất, còn nhóm có NT-proBNP tăng thì có tỷ lệ tử vong cao nhất (hình 4) [14]. Tác giả Van Cheng, Kazanagra tại bệnh viện trường Đại Học San Diego-California-hoa Kỳ, nghiên cứu trên 72 BN suy tim NYHA độ III-IV, nồng độ BNP được đo hàng ngày. Trong nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP tăng sau 30 ngày điều trị (tăng trung bình 233 pg/ml) thì có đến 22 biến cố tim mạch (13 tử vong, 9 bệnh nhân tái nhập viện do suy tim), trong khi đó trong nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP giảm sau 30 ngày điều trị (giảm trung bình 215 pg/ml) thì không có biến cố tim mạch [40]. Vậy nồng độ BNP hoặc NT-proBNP lúc nhập viện giúp cho chẩn đoán chính xác và điều trị sớm tình trạng suy tim, thì nồng độ peptide natri lợi niệu trước khi xuất viện cung cấp khả năng dự đoán mạnh nhất về các nguy cơ tiếp theo sau khi xuất viện [16,32,40,41].

3. Những thay đổi nồng độ BNP/NT-ProBNP thể hiện hiệu quả điều trị

Nồng độ BNP và NT-ProBNP trong máu được sử dụng để theo dõi đáp ứng của điều trị suy tim [13,43-45]. Nồng độ của chúng giảm xuống khi bệnh nhân được điều trị bằng thuốc lợi tiểu và dãn mạch, tăng lên nếu ngưng lợi tiểu [47]. Thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế thụ thể angiotensin cũng làm giảm nồng độ của các peptide này trong máu [13,44].

Hiệu quả của việc điều trị bằng thuốc ức chế bêta thì phức tạp hơn. Trong giai đoạn đầu điều trị các trường hợp suy tim nh? và ổn định bằng Metoprolol: nồng độ BNP và NT-ProBNP tăng lên phản ánh sự tăng tạm thời áp lực trong mao mạch phổi và các thay đổi trong sự tạo ra cũng như sự đào thải các peptide natri lợi niệu, nhưng không liên quan đến tình trạng mất bù trên lâm sàng (Hình 5) [48]. Sau đó khi điều trị lâu ngày, nồng độ các peptide natri lợi niệu giảm xuống song song với tình trạng đảo ngược tái cấu trúc thất trái khi dùng thuốc ức chế thụ thể bêta [49]. Những quan sát tương tự cũng được thấy trong trường hợp sử dụng Carvedilol (Hình 6) [43,50]. Các thuốc chẹn bêta thế hệ mới có thể gây giảm nồng độ BNP khi mới sử dụng [51] : Tác giả Sanderson so sánh các bệnh nhân suy tim (phân suất tống máu trung bình là 32%) được uống Metoprolol liều thấp (6,25mg x 2 lần/ngày) và Celiprolol 25mg/ngày. Sanderson nhận thấy : Metoprolol làm tăng áp lực mao mạch phổi khi mới điều trị và làm tăng nồng độ BNP 147% sau 5 giờ, 112% sau 24 giờ; trong khi đó Celiprolol làm giảm nồng độ peptide natri lợi niệu 10% (so với nồng độ ban đầu) sau 5 giờ và 26% sau 24 giờ. Tác giả Sanderson nhận thấy thuốc ức chế thụ thể beta thế hệ 3 như Carvedilol, Bucinolol, Celiprolol có thêm tác dụng dãn mạch không làm tăng nồng độ peptide natri lợi niệu khi mới sử dụng [51].

Nồng độ BNP và NT-proBNP trong huyết tương cũng phản ánh hiệu quả của phương pháp tạo nhịp 2 buồng thất. Trong nghiên cứu CARE-HF, các bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim đã giảm được đáng kể nồng độ NT-proBNP so với nhóm chứng vào tháng thứ 3 và tháng thứ 18 theo dõi (Hình 7) [52]. Nhóm bệnh nhân có đáp ứng lâm sàng có nồng độ NT-proBNP giảm nhiều hơn nhóm không đáp ứng. Những thay đổi nồng độ NT-proBNP trong suốt thời gian nghiên cứu tương quan với thay đổi của thể tích và phân suất tống máu thất trái [52].

4. Dự đoán kết quả điều trị

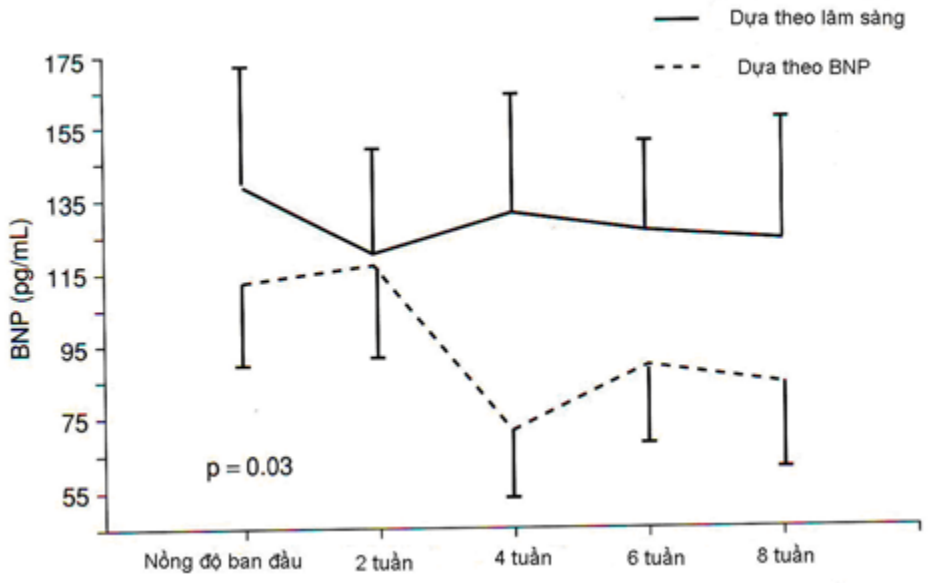
Nhiều nghiên cứu cho thấy nồng độ BNP hoặc NT-proBNP giúp phát hiện các trường hợp suy tim có nguy cơ rất cao bị các biến cố tim mạch và tử vong trong quá trình điều trị và theo dõi [13,38,39,45].

Các nghiên cứu cho thấy những peptide natri lợi niệu type B có thể giúp xác định những bệnh nhân được hưởng lợi nhiều nhất từ các phương pháp điều trị đã được chứng minh qua các nghiên cứu. Trong nghiên cứu suy tim ANZ (ANZ Heart Failure Trial), 415 bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có phân suất tống máu thất trái dưới 45% được lựa chọn ngẫu nhiên để điều trị với giả dược hoặc Carvedilol (tất cả các bệnh nhân được điều trị nền là thuốc ức chế men chuyển và lợi tiểu). Nghiên cứu nhận thấy đối với những bệnh nhân có điều trị bằng Carvedilol thì giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và tỷ lệ tái nhập viện do suy tim. Nồng độ BNP và NT-proBNP trước khi phân nhóm ngẫu nhiên giúp dự đoán kết quả tử vong và tái nhập viện không phân biệt nhóm điều trị [45]. Những bệnh nhân có nguy cơ cao với nồng độ peptide natri lợi niệu trên ngưỡng trung vị khi được điều trị bằng Carvedilol làm giảm tỷ lệ tử vong nhiều hơn so với nhóm giả dược, trong khi đó ở nhóm bệnh nhân có mức BNP dưới ngưỡng trung vị thì tỷ lệ tử vong và tái nhập viện ở 2 nhóm điều trị bằng Carvedilol và giả dược như nhau. Như vậy ở nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP cao thì lợi ích của việc điều trị bằng Carvedilol càng thấy rõ [45]. Nghiên cứu lớn hơn, nghiên cứu COPERNICUS, cũng cho kết quả tương tự : có sự gia tăng lợi ích tuyệt đối của việc dùng Carvedilol, cao hơn ở nhóm bệnh nhân có những mức nồng độ NT-proBNP cao nhất [43].

5. Nồng độ BNP/NT-ProBNP hướng dẫn cho việc điều trị suy tim

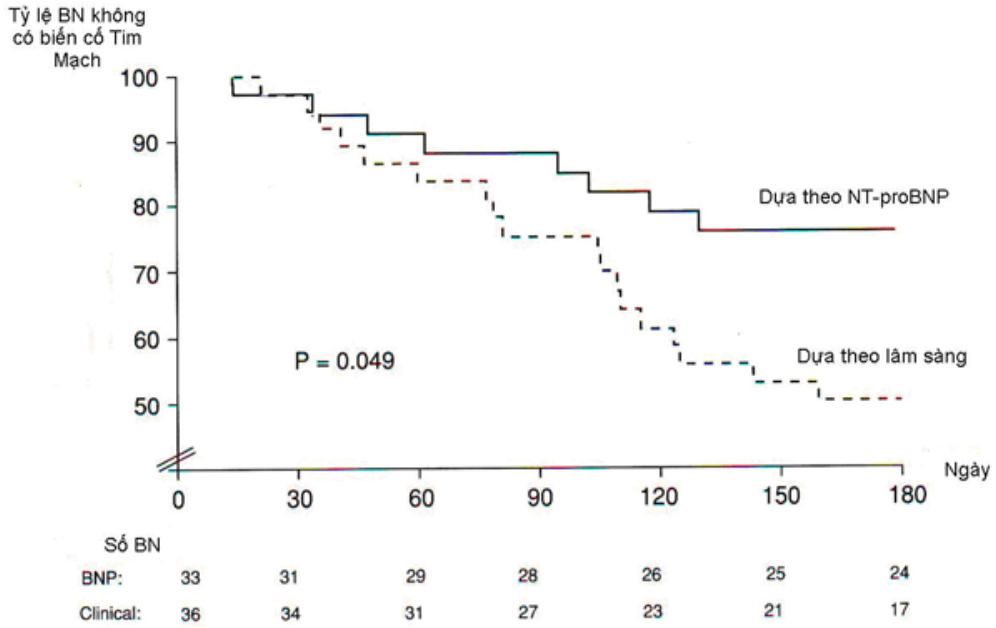
Nồng độ BNP, NT-proBNP có khả năng chỉ thị mạnh cho độ nặng của tình trạng rối loạn chức năng tim, tiên lượng và đánh gía đáp ứng của điều trị suy tim nên việc điều trị nhắm vào mục đích làm hạ nồng độ của chúng có thể giúp cải thiện các kết quả lâm sàng.

Trong nghiên cứu đầu tiên đánh giá quan niệm của điều trị chuẩn nhằm làm hạ nồng độ BNP, tác giả Murdoch và cộng sự đã phân ngẫu nhiên các bệnh nhân được định hướng điều trị thành 2 nhóm: dựa theo nồng độ BNP và dựa theo tình trạng lâm sàng. Tác giả Murdoch đã cho thấy rằng điều trị dựa trên nồng độ BNP có thể làm giảm BNP xuống dưới các mức của nồng độ BNP có được ở nhóm điều trị theo tình trạng lâm sàng (Hình 8). Mức nồng độ BNP thấp đạt được bởi việc điều chỉnh liều thuốc ức chế men chuyển gần 2 lần liều điều trị đích thông thường và bởi việc tăng liều thuốc lợi tiểu [44].



Hình 8. Nồng độ BNP được điều trị dựa theo lâm sàng và dựa theo nồng độ BNP.

Tác giả Troughton nghiên cứu trên 69 bệnh nhân suy tim NYHA độ II-IV và phân suất tống máu thất trái < 40%. Các bệnh nhân được chọn ngẫu nhiên để được điều trị dựa theo nồng độ NT-proBNP hoặc theo tình trạng lâm sàng. Trong nhóm dựa theo nồng độ NT-proBNP, việc điều trị được chuẩn hóa để đạt được nồng độ NT-proBNP dưới 200 pmol/L (xấp xỉ 1700ng/L). Nếu nồng độ NT-proBNP trên ngưỡng này bệnh nhân sẽ được tăng thuốc điều trị ngay cả khi không có bằng chứng nào về tình trạng mất bù suy tim hoặc quá tải thể tích. Khi tình trạng lâm sàng và nồng độ NT-proBNP không tương xứng với nhau, liều thuốc lợi tiểu quai, ức chế men chuyển, spironolactone, nitrate tác dụng dài và các thuốc dãn mạch khác đều tăng lên theo một trình tự định trước. Trong quá trình theo dõi, nồng độ NT-proBNP giảm đáng kể trong nhóm được điều trị dựa theo nồng độ NT-proBNP nhưng không giảm ở nhóm được điều trị theo hướng dẫn lâm sàng. Tại trung vị của khoảng thời gian 9,5 tháng theo dõi, tỷ lệ tử vong, tỷ lệ tái nhập viện vì suy tim hoặc suy tim mất bù giảm đáng kể ở nhóm điều trị dựa theo nồng độ NT-proBNP có ý nghĩa thống kê (Hình 9).



Hình 9. Đường biểu diễn Kaplan-Meier của 2 nhóm BN suy tim được điều trị dựa theo lâm sàng và dựa theo nồng độ NT-proBNP

Trong nghiên cứu lớn đa trung tâm STARS-BNP tiến hành trên 220 bệnh nhân suy tim tâm thu có triệu chứng (NYHA II-IV với phân suất tống máu thất trái < 45%) ở 21 bệnh viện của Pháp, các bệnh nhân được phân nhóm ngẫu nhiên : điều trị dựa theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân và điều trị nhằm làm giảm nồng độ BNP xuống dưới 100 pg/mL [53]. Sau 15 tháng theo dõi, số lượng biến cố (tử vong hoặc suy tim cần nhập viện) giảm đáng kể trong nhóm điều trị dựa trên BNP so với nhóm dựa trên lâm sàng (25 bệnh nhân so với 57 bệnh nhân; p <0.001). Sau 3 tháng, việc dùng thuốc tăng lên khá thường xuyên trong nhóm điều trị dựa vào nồng độ BNP trong đó liều thuốc ức chế men chuyển và chẹn bêta tăng lên đáng kể. Bệnh nhân thuộc nhóm điều trị dựa vào nồng độ BNP dùng thuốc gấp hai lần so với thông

thường, nhưng lại có tỷ lệ thấp mất bù lâm sàng so với nhóm hướng dẫn điều trị bằng lâm sàng. Vào lúc kết thúc điều trị, 1/3 số bệnh nhân trong nhóm BNP có nồng độ BNP dưới 100 pg/mL.

Nghiên cứu STARBRITE thực hiện trên 130 bệnh nhân từ 3 trung tâm tim mạch lớn ở Hoa Kỳ. Các bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu là các bệnh nhân suy tim nặng (phân suất tống máu thất trái < 35%), được phân ngẫu nhiên thành hai nhóm: điều trị ngoại trú dựa trên nồng độ BNP trước xuất viện và dựa trên điểm số sung huyết lâm sàng. Sau 90 ngày điều trị, nhóm bệnh nhân dựa trên nồng độ BNP không có khác biệt trong số ngày còn sống và số ngày không nhập viện nhưng có các giá trị BNP thấp hơn ($p = 0.02$) và creatinine hoặc huyết áp tâm thu không thay đổi đáng kể. Một khám phá quan trọng của nghiên cứu STARBRITE là các bệnh nhân được điều trị dựa trên BNP thì có nhiều khả năng đạt được liều điều trị tối ưu của thuốc ức chế men chuyển ($p < 0.05$) và chẹn bêta ($p = 0.07$) hơn và ít bị tăng liều thuốc lợi tiểu. Do đó, điều trị dựa theo nồng độ BNP có liên kết với việc dùng thuốc sẽ cho kết quả tốt hơn vì khi nồng độ BNP gia tăng liên tục sẽ có vai trò "nhắc nhở" các bác sỹ điều trị phải tìm cách tối ưu hóa liệu pháp điều trị.

Quan niệm về việc điều trị suy tim dựa trên nồng độ BNP hoặc NT-proBNP đã được kiểm chứng qua ít nhất 5 nghiên cứu lớn, trong đó 3 nghiên cứu đã được công bố. Việc áp dụng phương pháp điều trị dựa theo cùng một nồng độ mục tiêu BNP hoặc NT-proBNP cho tất cả bệnh nhận hoặc dựa theo từng nồng độ mục tiêu riêng biệt cho từng bệnh nhân vẫn còn là vấn đề gây tranh cãi. Những hiểu biết về nồng độ BNP hoặc NT-proBNP của một bệnh nhân khi lâm sàng ổn định rất hữu ích để theo dõi bệnh, bởi vì nồng độ NT-proBNP tăng > 20% là một chỉ điểm cho sự thay đổi quan trọng trên lâm sàng và có khả năng xảy ra tình trạng mất bù [55,56]. Tuy nhiên, việc sử dụng các mức nồng độ riêng biệt cho từng bệnh nhân như là một mục tiêu của việc tăng dần liều thuốc điều trị thì ít có khả năng tối ưu hóa việc điều trị tích cực, do đó điều trị ($p < 0,0001$) (Hình 3)[15]. Việc đo nhiều lần nồng độ của BNP hoặc NT-proBNP trong quá trình điều trị suy tim phản ánh khoảng cách từ lần suy tim mất bù gần nhất nhưng cũng đóng vai trò là yếu tố dự đóan mạnh của các tiên lượng theo sau [40,41].

Nh?ng bệnh nhân nhập viện do suy tim cấp thì tỷ lệ tử vong và tái nhập viện cao nhất rơi vào các bệnh nhân có nồng độ BNP hoặc NT-proBNP tăng lên khi xu?t vi?n mặc dù đã được điều trị tích cực. Tác giả Bettencourt tại bệnh viện trường đại học Porto - Bồ Đào Nha nghiên cứu trên 182 BN suy tim với nồng độ trung bình khi nhập viện của NT-proBNP là 6778,5 pg/ml. các BN được chia làm 3 nhóm: nhóm thứ nhất có nồng độ NT-proBNP thay đổi ít hơn 30% khi xuất viện, nhóm thứ 2 có nồng độ NT-proBNP tăng ít nhất 30% khi xuất viện so với khi nhập viện, nhóm thứ 3 có nồng độ NT-proBNP giảm ít nhất 30% khi xuất viện. Kết quả sau 6 tháng theo dõi cho thấy nhóm có nồng độ NT-proBNP giảm 30% hoặc hơn từ lúc nhập viện đến lúc xuất viện có tỷ lệ tử vong và biến cố tim mạch thấp nhất, còn nhóm có NT-proBNP tăng thì có tỷ lệ tử vong cao nhất (hình 4) [14]. Tác giả Van Cheng, Kazanagra tại bệnh viện trường Đại Học San Diego-California-hoa Kỳ, nghiên cứu trên 72 BN suy tim NYHA độ III-IV, nồng độ BNP được đo hàng ngày. Trong nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP tăng sau 30 ngày điều trị (tăng trung bình 233 pg/ml) thì có đến 22 biến cố tim mạch (13 tử vong, 9 bệnh nhân tái nhập viện do suy tim), trong khi đó trong nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP giảm sau 30 ngày điều trị (giảm trung bình 215 pg/ml) thì không có biến cố tim mạch [40]. Vậy nồng độ BNP hoặc NT-proBNP lúc nhập viện giúp cho chẩn đoán chính xác và điều trị sớm tình trạng suy tim, thì nồng độ peptide natri lợi niệu trước khi xuất viện cung cấp khả năng dự đoán mạnh nhất về các nguy cơ tiếp theo sau khi xuất viện [16,32,40,41].

3. Những thay đổi nồng độ BNP/NT-ProBNP thể hiện hiệu quả điều trị

Nồng độ BNP và NT-ProBNP trong máu được sử dụng để theo dõi đáp ứng của điều trị suy tim [13,43-45]. Nồng độ của chúng giảm xuống khi bệnh nhân được điều trị bằng thuốc lợi tiểu và dãn mạch, tăng lên nếu ngưng lợi tiểu [47]. Thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế thụ thể angiotensin cũng làm giảm nồng độ của các peptide này trong máu [13,44].

Hiệu quả của việc điều trị bằng thuốc ức chế bêta thì phức tạp hơn. Trong giai đoạn đầu điều trị các trường hợp suy tim nh? và ổn định bằng Metoprolol: nồng độ BNP và NT-ProBNP tăng lên phản ánh sự tăng tạm thời áp lực trong mao mạch phổi và các thay đổi trong sự tạo ra cũng như sự đào thải các peptide natri lợi niệu, nhưng không liên quan đến tình trạng mất bù trên lâm sàng (Hình 5) [48]. Sau đó khi điều trị lâu ngày, nồng độ các peptide natri lợi niệu giảm xuống song song với tình trạng đảo ngược tái cấu trúc thất trái khi dùng thuốc ức chế thụ thể bêta [49]. Những quan sát tương tự cũng được thấy trong trường hợp sử dụng Carvedilol (Hình 6) [43,50]. Các thuốc chẹn bêta thế hệ mới có thể gây giảm nồng độ BNP khi mới sử dụng [51] : Tác giả Sanderson so sánh các bệnh nhân suy tim (phân suất tống máu trung bình là 32%) được uống Metoprolol liều thấp (6,25mg x 2 lần/ngày) và Celiprolol 25mg/ngày. Sanderson nhận thấy : Metoprolol làm tăng áp lực mao mạch phổi khi mới điều trị và làm tăng nồng độ BNP 147% sau 5 giờ, 112% sau 24 giờ; trong khi đó Celiprolol làm giảm nồng độ peptide natri lợi niệu 10% (so với nồng độ ban đầu) sau 5 giờ và 26% sau 24 giờ. Tác giả Sanderson nhận thấy thuốc ức chế thụ thể beta thế hệ 3 như Carvedilol, Bucinolol, Celiprolol có thêm tác dụng dãn mạch không làm tăng nồng độ peptide natri lợi niệu khi mới sử dụng [51].

Nồng độ BNP và NT-proBNP trong huyết tương cũng phản ánh hiệu quả của phương pháp tạo nhịp 2 buồng thất. Trong nghiên cứu CARE-HF, các bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim đã giảm được đáng kể nồng độ NT-proBNP so với nhóm chứng vào tháng thứ 3 và tháng thứ 18 theo dõi (Hình 7) [52]. Nhóm bệnh nhân có đáp ứng lâm sàng có nồng độ NT-proBNP giảm nhiều hơn nhóm không đáp ứng. Những thay đổi nồng độ NT-proBNP trong suốt thời gian nghiên cứu tương quan với thay đổi của thể tích và phân suất tống máu thất trái [52].

4. Dự đoán kết quả điều trị

Nhiều nghiên cứu cho thấy nồng độ BNP hoặc NT-proBNP giúp phát hiện các trường hợp suy tim có nguy cơ rất cao bị các biến cố tim mạch và tử vong trong quá trình điều trị và theo dõi [13,38,39,45].

Các nghiên cứu cho thấy những peptide natri lợi niệu type B có thể giúp xác định những bệnh nhân được hưởng lợi nhiều nhất từ các phương pháp điều trị đã được chứng minh qua các nghiên cứu. Trong nghiên cứu suy tim ANZ (ANZ Heart Failure Trial), 415 bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có phân suất tống máu thất trái dưới 45% được lựa chọn ngẫu nhiên để điều trị với giả dược hoặc Carvedilol (tất cả các bệnh nhân được điều trị nền là thuốc ức chế men chuyển và lợi tiểu). Nghiên cứu nhận thấy đối với những bệnh nhân có điều trị bằng Carvedilol thì giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và tỷ lệ tái nhập viện do suy tim. Nồng độ BNP và NT-proBNP trước khi phân nhóm ngẫu nhiên giúp dự đoán kết quả tử vong và tái nhập viện không phân biệt nhóm điều trị [45]. Những bệnh nhân có nguy cơ cao với nồng độ peptide natri lợi niệu trên ngưỡng trung vị khi được điều trị bằng Carvedilol làm giảm tỷ lệ tử vong nhiều hơn so với nhóm giả dược, trong khi đó ở nhóm bệnh nhân có mức BNP dưới ngưỡng trung vị thì tỷ lệ tử vong

và tái nhập viện ở 2 nhóm điều trị bằng Carvedilol và giả dược như nhau. Như vậy ở nhóm bệnh nhân có nồng độ BNP cao thì lợi ích của việc điều trị bằng Carvedilol càng thấy rõ [45]. Nghiên cứu lớn hơn, nghiên cứu COPERNICUS, cũng cho kết quả tương tự : có sự gia tăng lợi ích tuyệt đối của việc dùng Carvedilol, cao hơn ở nhóm bệnh nhân có những mức nồng độ NT-proBNP cao nhất [43].

5. Nồng độ BNP/NT-ProBNP hướng dẫn cho việc điều trị suy tim

Nồng độ BNP, NT-proBNP có khả năng chỉ thị mạnh cho độ nặng của tình trạng rối loạn chức năng tim, tiên lượng và đánh gía đáp ứng của điều trị suy tim nên việc điều trị nhắm vào mục đích làm hạ nồng độ của chúng có thể giúp cải thiện các kết quả lâm sàng.

Trong nghiên cứu đầu tiên đánh giá quan niệm của điều trị chuẩn nhằm làm hạ nồng độ BNP, tác giả Murdoch và cộng sự đã phân ngẫu nhiên các bệnh nhân được định hướng điều trị thành 2 nhóm: dựa theo nồng độ BNP và dựa theo tình trạng lâm sàng. Tác giả Murdoch đã cho thấy rằng điều trị dựa trên nồng độ BNP có thể làm giảm BNP xuống dưới các mức của nồng độ BNP có được ở nhóm điều trị theo tình trạng lâm sàng (Hình 8). Mức nồng độ BNP thấp đạt được bởi việc điều chỉnh liều thuốc ức chế men chuyển gần 2 lần liều điều trị đích thông thường và bởi việc tăng liều thuốc lợi tiểu [44].

Tác giả Troughton nghiên cứu trên 69 bệnh nhân suy tim NYHA độ II-IV và phân suất tống máu thất trái < 40%. Các bênh nhân được chọn ngẫu nhiên để được điều trị dựa theo nồng độ NT-proBNP hoặc theo tình trạng lâm sàng. Trong nhóm dựa theo nồng độ NT-proBNP, việc điều trị được chuẩn hóa để đạt được nồng độ NT-proBNP dưới 200 pmol/L (xấp xỉ 1700ng/L). Nếu nồng độ NT-proBNP trên ngưỡng này bệnh nhân sẽ được tăng thuốc điều trị ngay cả khi không có bằng chứng nào về tình trạng mất bù suy tim hoặc quá tải thể tích. Khi tình trạng lâm sàng và nồng độ NT-proBNP không tương xứng với nhau, liều thuốc lợi tiểu quai, ức chế men chuyển, spironolactone, nitrate tác dụng dài và các thuốc dãn mạch khác đều tăng lên theo một trình tự định trước. Trong quá trình theo dõi, nồng độ NT-proBNP giảm đáng kể trong nhóm được điều trị dựa theo nồng độ NT-proBNP nhưng không giảm ở nhóm được điều trị theo hướng dẫn lâm sàng. Tại trung vị của khoảng thời gian 9,5 tháng theo dõi, tỷ lệ tử vong, tỷ lệ tái nhập viện vì suy tim hoặc suy tim mất bù giảm đáng kể ở nhóm điều trị dựa theo nồng độ NT-proBNP có ý nghĩa thống kê (Hình 9).

Trong nghiên cứu lớn đa trung tâm STARS-BNP tiến hành trên 220 bệnh nhân suy tim tâm thu có triệu chứng (NYHA II-IV với phân suất tống máu thất trái < 45%) ở 21 bệnh viện của Pháp, các bệnh nhân được phân nhóm ngẫu nhiên : điều trị dựa theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân và điều trị nhằm làm giảm nồng độ BNP xuống dưới 100 pg/mL [53]. Sau 15 tháng theo dõi, số lượng biến cố (tử vong hoặc suy tim cần nhập viện) giảm đáng kể trong nhóm điều trị dựa trên BNP so với nhóm dựa trên lâm sàng (25 bệnh nhân so với 57 bệnh nhân; p <0.001). Sau 3 tháng, việc dùng thuốc tăng lên khá thường xuyên trong nhóm điều trị dựa vào nồng độ BNP trong đó liều thuốc ức chế men chuyển và chẹn bêta tăng lên đáng kể. Bệnh nhân thuộc nhóm điều trị dựa vào nồng độ BNP dùng thuốc gấp hai lần so với thông thường, nhưng lại có tỷ lệ thấp mất bù lâm sàng so với nhóm hướng dẫn điều trị bằng lâm sàng. Vào lúc kết thúc điều trị, 1/3 số bệnh nhân trong nhóm BNP có nồng độ BNP dưới 100 pg/mL.

Nghiên cứu STARBRITE thực hiện trên 130 bệnh nhân từ 3 trung tâm tim mạch lớn ở Hoa Kỳ. Các bệnh nhân được chọn vào nghiên cứu là các bệnh nhân suy tim nặng (phân suất tống máu thất trái < 35%),

được phân ngẫu nhiên thành hai nhóm: điều trị ngoại trú dựa trên nồng độ BNP trước xuất viện và dựa trên điểm số sung huyết lâm sàng. Sau 90 ngày điều trị, nhóm bệnh nhân dựa trên nồng độ BNP không có khác biệt trong số ngày còn sống và số ngày không nhập viện nhưng có các giá trị BNP thấp hơn ($p = 0.02$) và creatinine hoặc huyết áp tâm thu không thay đổi đáng kể. Một khám phá quan trọng của nghiên cứu STARBRITE là các bệnh nhân được điều trị dựa trên BNP thì có nhiều khả năng đạt được liều điều trị tối ưu của thuốc ức chế men chuyển ($p < 0.05$) và chẹn bêta ($p = 0.07$) hơn và ít bị tăng liều thuốc lợi tiểu. Do đó, điều trị dựa theo nồng độ BNP có liên kết với việc dùng thuốc sẽ cho kết quả tốt hơn vì khi nồng độ BNP gia tăng liên tục sẽ có vai trò "nhắc nhở" các bác sỹ điều trị phải tìm cách tối ưu hóa liệu pháp điều trị.

Quan niệm về việc điều trị suy tim dựa trên nồng độ BNP hoặc NT-proBNP đã được kiểm chứng qua ít nhất 5 nghiên cứu lớn, trong đó 3 nghiên cứu đã được công bố. Việc áp dụng phương pháp điều trị dựa theo cùng một nồng độ mục tiêu BNP hoặc NT-proBNP cho tất cả bệnh nhận hoặc dựa theo từng nồng độ mục tiêu riêng biệt cho từng bệnh nhân vẫn còn là vấn đề gây tranh cãi. Những hiểu biết về nồng độ BNP hoặc NT-proBNP của một bệnh nhân khi lâm sàng ổn định rất hữu ích để theo dõi bệnh, bởi vì nồng độ NT-proBNP tăng > 20% là một chỉ điểm cho sự thay đổi quan trọng trên lâm sàng và có khả năng xảy ra tình trạng mất bù [55,56]. Tuy nhiên, việc sử dụng các mức nồng độ riêng biệt cho từng bệnh nhân như là một mục tiêu của việc tăng dần liều thuốc điều trị thì ít có khả năng tối ưu hóa việc điều trị tích cực, do đó điều trị theo nồng độ đích của từng bệnh nhân làm tăng mức nguy cơ xảy ra các biến cố bất lợi. Việc sử dụng một nồng độ mục tiêu chung cho tất cả các bệnh nhân được ưa chuộng hơn, bởi vì nó có khả năng tối ưu hóa việc điều trị tích cực ở nhiều bệnh nhân hơn. Mặc dù cách tiếp cận này có thể dẫn đến nhiều hệ quả không mong muốn, bao gồm tỷ lệ tăng Urê máu hoặc hạ huyết áp có triệu chứng cao hơn khi sử dụng liều lợi tiểu và thuốc ức chế men chuyển cao, điều này không được báo cáo như là một vấn đề quan trọng trong các nghiên cứu thử nghiệm từ trước đến nay [46,53,54]. Tuy nhiên, điều cần quan tâm là liệu chiến lược này có được ứng dụng rộng rãi, đặc biệt khi ở những nơi mà việc theo dõi bệnh nhân không được chặt chẽ như trong các nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng. Do đó việc chuẩn hóa điều trị nên được tiến hành trong điều kiện có đánh giá cẩn thận tình trạng lâm sàng và các thông số sinh học về chức năng thận và cân bằng điện giải [46,53,54].

Về tần số thực hiện việc đo nồng độ BNP hoặc NT-proBNP ở bệnh nhân ngoại trú: xét nghiệm mỗi 3 tháng hoặc thường xuyên hơn là mỗi hai tuần đối với các bệnh nhân không ổn định [46,53,54]. Trong những trường hợp cấp tính: đo nồng độ BNP và NT-proBNP khi bệnh nhân nhập viện giúp chẩn đoán xác định suy tim sớm, chính xác và đo nồng độ BNP và NT-proBNP tại thời điểm xuất viện để giúp phân tầng nguy cơ và định hướng cho các chiến lược theo dõi tiếp theo sau [14,32,57].

III. BIẾN THIÊN NỒNG ĐỘ BNP VÀ NT-proBNP TRONG TỪNG BỆNH NHÂN

Việc đo nồng độ BNP và NT-proBNP lập đi lập lại có giá trị tiên lượng và theo dõi trong điều trị suy tim rất cao như là các dấu ấn của nguy cơ [14,15,35,36,38,39,46], các nghiên cứu gần đây đã cho thấy sự biến thiên đáng kể giữa các lần đo BNP hoặc NT-proBNP, thậm chí ngay cả với các trường hợp ổn định về mặt lâm sàng [58,59]. Sự biến thiên ngay trong một bệnh nhân khi đo tại các thời điểm khác nhau do hai nguyên nhân: tùy thuộc vào kỹ thuật xét nghiệm và biến thiên về huyết động, thần kinh của bệnh nhân [60,61].

Nồng độ của mỗi peptide natri lợi niệu đo nhiều lần cho phép theo dõi và định hướng điều trị, nên sự biến thiên trên mỗi bệnh nhân có lâm sàng suy tim ổn định cần được hạ thấp đủ để các thay đổi phản ánh các biến đổi xác thực về tình trạng tim.

Các nghiên cứu về sự thay đổi của các mức nồng độ BNP và NT-proBNP đo nhiều lần được thiết kế dưới dạng đoàn hệ cho cả các trường hợp bình thường lẫn suy tim ổn định về mặt lâm sàng [58,59]. Để đánh giá sự biến thiên của nồng độ BNP và NT-proBNP trên những bệnh nhân suy tim ổn định, tác giả Bruins nghiên cứu 43 bệnh nhân suy tim ổn định với phân suất tống máu thất trái < 40% tại khoa Tim mạch, bệnh viện Groningren-Hà Lan. Mỗi bệnh nhân được lấy 15 mẫu máu trong 6 tuần nghiên cứu : 6 mẫu máu được lấy trong ngày thứ nhất (mỗi mẫu cách nhau 2 giờ) khi bệnh nhân được nhận vào nghiên cứu để khảo sát sự biến thiên nồng độ peptide natri lợi niệu trong cùng 1 ngày. Để khảo sát sự biến thiên nồng độ peptide natri lợi niệu trong từng ngày: 5 mẫu máu tiếp theo được lấy mỗi ngày trong tuần thứ nhất. Cuối cùng mỗi bệnh nhân được lấy máu mỗi tuần một lần từ tuần thứ 2 đến tuần thứ 6 (cùng một ngày trong tuần) để khảo sát sự biến thiên nồng độ peptide natri lợi niệu từng tuần [58]. Kết quả cho thấy sự biến thiên trong một ngày, các ngày liên tiếp và giữa các tuần liên tiếp của BNP là 12%, 27%, 41%; của NT-proBNP là 9%, 20% và 35% [58].

Nghiên cứu của Schou và cộng sự tại bệnh viện trường đại học Fredeiksberg - Đan Mạch trên 20 bệnh nhân suy tim ổn định cho thấy sự biến thiên nồng độ BNP và NT-proBNP của từng bệnh nhân các tuần liên tiếp là 15% (BNP) và 8% (NT-proBNP) và hệ số biến thiên phân tích là 3% đối với nồng độ BNP và 1% đối với nồng độ NT-proBNP. Tác giả Morten Schou nhận thấy sự biến thiên nồng độ BNP và NT-proBNP trên những bệnh nhân suy tim ổn định rất thấp, do đó các nồng độ peptide natri lợi niệu này có thể sử dụng để theo dõi tiến triển bệnh lý suy tim được [56].

Cortes và cộng sự nghiên cứu trên 74 bệnh nhân suy tim ổn định tại Tây Ban Nha trong 2 năm. Tác giả Corets nhận thấy trên những bệnh nhân suy tim ổn định thì nồng độ BNP và NT-proBNP biến thiên không nhiều; có sự tương quan chặt giữa biến thiên nồng độ BNP và NT-proBNP trong huyết tương và trong nước tiểu. Nếu nồng độ các peptide natri lợi niệu này biến thiên nhiều hơn 22% trong máu và 7% trong nước tiểu trong 12 tháng theo dõi và biến thiên nhiều hơn 25% trong máu và 9% trong nước tiểu trong 24 tháng theo dõi thì đã có sự thay đổi sinh lý bệnh đối với suy tim chứ không phải sinh lý bình thường [63].

Nhiều nghiên cứu cho thấy rằng độ biến thiên nồng độ BNP và NT-proBNP tùy thuộc vào nồng độ ban đầu của các peptide natri lợi niệu này [55,56,64]. Trên những bệnh nhân suy tim ổn định, khi nồng độ ban đầu của BNP và NT-proBNP cao thì độ biến thiên nồng độ do bản thân sinh học bệnh nhân, do khác biệt về xét nghiệm sẽ thấp. Đối với NT-proBNP, nếu nồng độ > 1000 pg/mL thì độ biến thiên nồng độ < 10% ở những bệnh nhân thật sự ổn định [56,64].

Những kết quả rút ra từ các nghiên cứu trên cho thấy độ biến thiên nồng độ BNP và NT-proBNP của các bệnh nhân suy tim ổn định khi lấy các mẫu máu khác nhau rất thấp và điều này cho phép có thể sử dụng các peptide natri lợi niệu này để theo dõi sự tiến triển bệnh lý suy tim [62].

Sự biến thiên nồng độ BNP và NT-proBNP trên những bệnh nhân suy tim ổn định một phần do kỹ thuật xét nghiệm và một phần do thay đổi sinh hóa học trong cơ thể bệnh nhân. Kỹ thuật xét nghiệm tạo nên

sự khác biệt rất nhỏ về nồng độ BNP và NT-proBNP trên cùng một bệnh nhân suy tim, phần lớn sự biến thiên nồng độ này là do sự thay đổi sinh lý, sinh học trong bệnh nhân. Trên cùng một bệnh nhân, dù cho có suy tim ổn định, thì huyết động học của bệnh nhân luôn thay đổi kéo theo sự thay đổi về áp lực đổ đầy thất và nhĩ, sự thay đổi hệ thần kinh - hóc môn như angiotensin II, endothelin, norepinephrine, dẫn đến thay đổi sự bài tiết các peptide natri lợi niệu.

IV. KẾT LUẬN

Nhiều nghiên cứu đã chứng minh được rằng BNP và NT-proBNP không những là dấu ấn sinh học giúp chẩn đoán suy tim mà còn giúp theo dõi điều trị suy tim. Nồng độ các peptide natri lợi niệu này trong máu phản ánh độ nặng của bệnh lý suy tim và có giá trị tiên lượng tử vong và biến cố tim mạch. Đo nồng độ BNP và NT-proBNP nhiều lần trong quá trình điều trị trong bệnh viện hoặc trên bệnh nhân ngoại trú giúp biết được sự đáp ứng điều trị so với chỉ đo một mẫu duy nhất. Sự biến thiên nồng độ của BNP và NT-proBNP trên cùng một bệnh nhân suy tim ổn định rất nhỏ và không làm ảnh hưởng đến quá trình theo dõi bệnh. Nếu nồng độ NT-proBNP thay đổi nhiều hơn 20% so với nồng độ đo trước đo là yếu tố chỉ điểm sự thay đổi tình trạng bệnh : > 20% suy tim nặng hơn, < 20% bệnh tiến triển tốt hơn. Nồng độ BNP và NT-proBNP giảm đi khi điều trị hiệu quả với lợi tiểu, thuốc dãn mạch và thuốc ức chế thụ thể beta. Nồng độ các peptide natri lợi niệu này sau điều trị cho biết tiên lượng tử vong và biến cố tim mạch, đồng thời còn cho các bác sỹ lâm sàng biết có cần tăng liều thuốc để việc điều trị có thể đạt mức tốt hơn không. Nhiều nghiên cứu cho thấy sử dụng nồng độ BNP và NT-proBNP để hướng dẫn điều trị: tăng dần liều lợi tiểu, dãn mạch, thuốc ức chế thụ thể beta làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và tỷ lệ tái nhập viện do suy tim so với điều trị suy tim chỉ dựa và triệu chứng lâm sàng. Như vậy đo nhiều lần nồng độ BNP và NT-proBNP trong quá trình điều trị suy tim giúp theo dõi quá trình điều trị, xác định nguy cơ tử vong, suy tim nặng hơn và biến cố tim mạch trong tương lai và quan trọng nhất là có thể hướng dẫn việc sử dụng thuốc tối ưu nhất cho điều trị suy tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tang WH, Francis GS. The difficult task of evaluating how to monitor patients with heart failure.J Card Fail 2005 ; 11: 422-424.

2. Hunt SA. ACC/AHA 2005 guideline update for diagnosis and management of chronic heart failure in the adult : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guideline for the Evaluation and Management of Heart Failure). J Am Coll Cardiol 2005; 46: e1-82.

3. Lenzen MJ, Boerma E, Reimer WJ et al. Under-utilization of evidence-based drug treatment in patiens with heart failure is only partially explained by dissimilarity to patients enrolled in landmark trials:a report from the Euro Heart Survey on Heart Failure. Eur Heart J 2005 ; 26: 2706-2713.

4. Swedberg K, Cleland J, Dargie H et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure : executive summary (update 2005) : the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005 ; 26: 1115-1140.

5. Hlatky MA. Underuse of evidence-base therapies.Circulation 2004 ; 110: 644-645.

6. Stafford RS, Radley DC. The under-utilization of cardiac medications of proven benefit,1990 to 2002 .J Am Coll Cardiol 2003 ; 42: 56-61.

7. Nohria A ,Tsang SW, Fang JC et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J am Coll Cardiol 2003; 41: 1797-1804.

8. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW et a l.Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. N Engl J Med 2001; 345: 574-581.

9. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signes for estimating hemodynamics in chronic heart failure. JAMA 1989; 261:884-888.

10. Mc Clean D, Aragon J, Jamali A et al. Noninvasive calibration of cardiac pressure tranducers in patients with heart failure : an aid to implantable hemodynamic monitoring and therapeutic guidance. J Card Fail 2006; 12: 568-576.

11. Braunschweig F, Fahrleitner-Pammer A, Mangiavacchi M et al. Correlation between serial measurements of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and ambulatory cardiac filling pressure in outpatients with chronic heart failure. Eur J Heart Fail 2006; 8: 797-803.

12. Mo VY, De Lemos JA. Individualizing therapy in acute coronary syndromes : using the multiple biomarker approach for diagnosis, risk stratification and guidance of therapy.Curr Cardiol Rep 2004; 6: 273-278.

13. Anand IS, Fischer LD, Chiang YT et al. Changes in brain natriuretic peptide and norepinephrine over time and mortality and morbidity in the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeTF). Circulation 2003; 107: 1278-1283.

14. Bettencourt P, Azevedo A, Pimeenta J et al. N-terminal-pro-brain natriuretic peptide predicts outcomes after hospital discharge in heart failure patients. Circulation 2004 ; 110: 2168-2174.

15. Maeda K, Tsutamoto T, Wada A et al. High levels of plasma natriuretic peptide and interleukin-6 after optimized treatment for heart failure are independent risk factors for mobidity and mortality in patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1587-1593.

16. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med 2002; 347: 161-167.

17. Troughton RW, Prior DL, Perira JJ et al. Plasma B-type natriuretic peptide levels in systolic heart failure : importance of left ventricular diastolic function and right ventricular systolic function. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 416-422.

18. Yasue H, Yoshimura M, Sumida H et al. Localization and mechanism of secretion of B-type natriuretic peptide in comparison with those of A-type natriuretic peptide in normal subjects and patients with heart failure. Ciculation 1994; 90:195-203.

19. Mukoyama M, Nakao K, Hosoda K et al. Brain natriuretic peptide as a novel cardiac hormone in humans. Evidence for an exquisite dual natriuretic peptide system, atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide. J Clin Invest 1991; 87: 1402-1412.

20. Iwanaga Y, Nishi I, Furuichi S et al. B-type natriuretic peptide strongly reflect diastolic wall stress in patients with chronic heart failure : comparison between systolic and diastolic heart failure. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 742-748.

21. Lam CS, Burnett JC Jr, Costello-Boerrigter L et al. Alternate circulating pro-B-type natriuretic peptide and B-type natriuretic peptide forms in the general population. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 1193-1202.

22. Lainchbury JG, Campbell E, Frampton CM et al. Brain natriuretic peptide and n-terminal brain natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure in patients with acute shortness of breath. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 728-735.

23. Nishikimi T, Yashihara F, Morimoto A et al. Relationship between left ventricular geometry and natriuretic peptide levels in essential hypertension. Hypertension 1996; 28: 22-30.

24. Lee SC, Stevens TL, Sandberg SM et al. The potential of brain natriuretic peptide as a biomarker for New York Heart Association class during the outpatient treatment of heart failure. J Card Fail 2002; 8: 149-154.

25. Tang WH, Girod JP, Lee MJ et al. Plasma B-type natriuretic levels in ambulatory patients with established chronic symptomatic systolic heart failure. Circulation 2003; 108: 2964-2966.

26. Tsutamoto T, Wada A, Sakai H et al. Relationship between renal function and plasma brain natriuretic peptide in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 582-586.

27. Redfeild MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ et al. Plasma brain natriuretic peptide concentration : impact of age and gender. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 976-982.

28. Wang TJ,Larson MG, Levy D et al. Impact of obesity on plasma natriuretic peptide levels. Circulation 2004; 190: 590-600.

29. Knudsen CW, Omland T, Clopton P et al. Impact of atrial fibrillation on the diagnostic performance of B-type natriuretic peptide concentration in dyspneic patients : an analysis from the breathing not properly multinational study. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 838-844.

30. Wang TJ, Larson MG, Levy D et al. Heritability and genetic linkage of plasma natriuretic peptide levels. Circulation 2003; 108: 13-16.

31. Nishikimi T, Matsuoka H. Routin measurement of natriuretic peptide to guide the diagnosis and management of chronic heart failure. Circulation 2004; 109: e325-326.

32. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure : an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NP-proBNP Sudy. Eur Heart J 2006; 27: 330-337.

33. Richards AM, Crozier IG, Yandle TG et al. Brain natriuretic factor : regional plasma concentrations and correlation with haemodynamic stade in cardiac disease. Br Heart J 1993; 69: 414-417.

34. Kazanegra R, Cheng V, Garcia A et al. A rapid test for B-type natriuretic peptide correlates with falling wedge pressure in patients treated for decompensated heart failure : a pilot study. J Card Fail 2001; 7: 21-29.

35. Johnson W, Omland T, Hall C et al. Neurohormonal activation rapidly decreases after intravenous therapy with diuretics and vasodilators for class IV heart failure. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1623-1629.

36. Knebel F, Schimke I, Pliet K et al. NT-proBNP in acute heart failure : correlation with invasively measured hemodynamic parameters during recompensation. J Card Fail 2005; 11: S38-41.

37. Stevenson LW. Are hemodynamic goals viable in tailoring heart failure therapy? Hemodynamic goals are relevant. Circulation 2006; 113: 1020-1027,1033.

38. Latini R, Masson S, Anand I et al.The comparative prognostic value of plasma neurohormones at baseline in patients with heart failure enrolled in Val-HeFT. Eur Heart J 2004; 37: 386-391.

39. Latini R, Masson S, Wong M et al. Incremental prognostic value of changes in B-type natriuretic peptide in heart failure. Am J Med 2006; 119: 70 e23-30.

40. Cheng V, Kazanagra R, Garcia A et al. A rapide bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure : a pilot study. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 386-391.

41. Nishikimi T, Matsuoka H. Plasma brain natriuretic peptide levels indicate the distance from decompensated heart failure. Circulation 2004; 109: e329-330.

42. Bettencourt P, Frioes F, Azevedo AJ et al. Prognostic information provided by serial measurements of brain natriuretic peptide in heart failure. Int J Cardiol 2004; 93: 45-49.

43. Hartmann F, Packer M, Coats AJ et al. Prognostic impact plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide in severe chronic congestive heart failure : a substudy of the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) trial. Circulation 2004; 110: 1780-1786.

44. Murdoch DR, McDonagh TA, Byrne J et al. Titration of vasodilator therapy in chronic heart failure according to plasma brain natriuretic peptide concentration: randomized comparison of the

hemodynamic and neuroendocrine effets of tailored versus empirical therapy. Am Heart J 1999; 138: 1126-1132.

45. Richard AM, Dought R, Nicholls MG et al. Neurohumoral prediction of benefit from carvedilol in ischemic left ventricular dysfunction. Australia - New Zealand Heart Failure Group. Circulation 1999; 99: 1126-1132.

46. Troughton RW, Framton CM, Yandle TG et al. Treatment of heart failure guided by plasma of amino-terminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. Lancet 2000; 355: 1126-1130.

47. Braunschweig F, Linde C, Eriksson MJ et al. Continuous haemodynamic monitoring during withdrawal of diuretics in patients with congestive heart failure. Eur Heart J 2002; 23: 59-69.

48. David ME, Richard AM, Nicholls MG et al. Introduction of metoprolol increases plasma B-type cardiac natriuretic peptide in mild, stable heart failure. Circulation 2006; 113: 997-985.

49. Doughty RN, Whalley GA, Walsh HA et al. Effects of carvedilol on left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: the capricorn Echo Substudy. Circulation 2004; 109: 201-206.

50. Fung Jw, Yu CM, Yip G et al. Effect of beta blockade (carvedilol or metoprolol) on activation of the renin-angiotensin-aldosterone system and natriuretic peptides in chronic heart failure. Am J Cardiol 2003; 92: 406-410.

51. Sanderson JE, Chan WW, Hung YT et al. Effect of low dose beta blockers on atrial and ventricular (B-type) natriuretic factor in heart failure: a double blind, randomised comparision of metoprolol and a thrid generation vasolidating beta blocker. Br Heart J 1995; 74: 502-507.

52. Fruhwald FM, Fahrleitner-Pammer A, Berger R et al. Early and subtained effects of cardiac resynchronization therapy on N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with moderate to severe heart failure and cadiac dyssynchrony. Eur Heart J 2007; 28: 1592-1597.

53. Jourdain P, Jondeau G, Funck F et al. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure: the STARS-BNP Multicenter Study. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 1733-1739.

54. Shah MR, Claise KA, Bowers MT et al. Testing new target ot therapy in advanced heart failure: the design and rationale of the Stratergies for Tailoring Advanced Heart Failure Regimens in the Outpatient Setting: Brain Natriuretic Peptide Versus the Clinical CongesTion ScorE (STARBRITE) trial. Am Heart J 2005; 150: 893-898.

55. Schou M, Gustafsson F, Kjaer A et al. Long-term clinical variation of NT-proBNP in stable chronic heart failure patients. Eur Heart J 2007; 28: p. 177-182.

56. Schou M, Gustafsson F, Nielsen PH et al. Unexplained week-to-week variation in BNP and NT-proBNP is low in chronic heart failure patients during steady state. Eur J Heart Fail 2007; 9: 68-74.

57. Logeart D, Thabut G, Jourdain P et al. Predischarge B-type natriuretic peptide assay for identifying patients at high risk of re-admission after decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol 2004; 43: 635-641.

58. Bruins S, Fokkema MR, Romer JW et al. High intraindividualvariation of B-type natriuretic peptide (BNP) and amino-terminal proBNP in patients with stable chronic heart failue. Clin Chem 2004; 50: 2052-2058.

59. Wu AH, Smith A, Wieczorek S et al. Biological variation for N-terminal pro- and B-type natriuretic peptides and implication for therapeutic monitoring of patients with congestive heart failure. Am J Cardiol 2003; 92: 638-631.

60. Apple FS, Panteghini M, Ravkilde J et al. Quality Specifications for B-type natriuretic peptide assays. Clin Chem 2005; 51: 486-493.

61. Clerico A, Zucchelli GC, Pilo A et al. Clinical relevance of biological variation of B-type natriuretic peptide. Clin Chem 2005; 51: 925-926.

62. Richards AM. Variability of NT-proBNP levels in heart failure : implications for clinical application. Heart 2007; 93: 899-900.

63. Cortes R, Rivera M, Salvador A et al. Variability of NT-proBNP plasma and urine levels in patients with stable heart failure : a 2-year follow-up study. Heart 2007; 93: 957-962.

64. Araujo JP, Azevedo A, Lourenco P et al. Intra-individual variation of amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in patients with stable heart failure. Am J Cardiol 2006; 98: 1248-1250.

80. Hội chứng vành cấp cốt lõi tiến bộ bước ngoặt này của Tim mạch học thấu triệt từng nấc của quy trình chẩn đoán & xử lý

GS.TS. NGUYỄN HUY DUNG

Trong BMV, bên cạnh bốn thể bệnh 'mạn' (số bài 1) ta có ba thể bệnh cấp tính (xem Sơ đồ).

* 'NMCT có ST chênh lên'(ST↑)

* 'NMCT không ST↑'

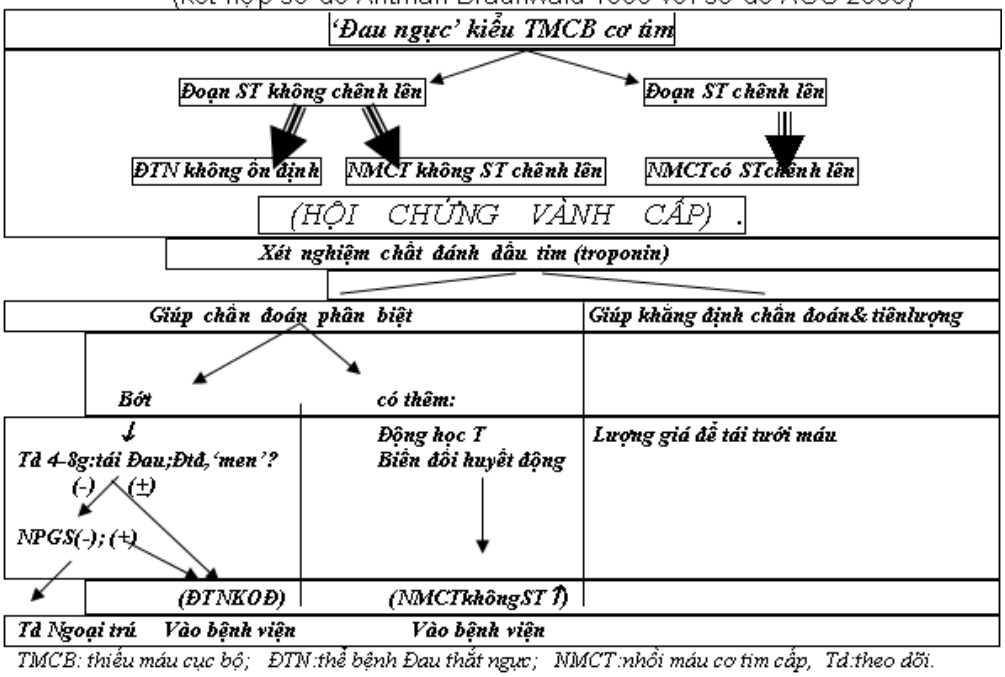
* và ĐTN KHÔNG ỔN ĐỊNH (ĐTNKÔĐ).

Ba thể bệnh này vì chỉ khác nhau về mức độ, chứ có nhiều điểm tương đồng về khởi phát (như đều có huyết khối mới sinh bít ĐMV), về chuỗi phát triển liên hoàn, về lâm sàng, về quy trình chẩn đoán và xử trí liên hoàn nên ngày nay được gộp chung trong 1 nhóm bệnh gọi là **HỘI CHỨNG VÀNH CẤP** (HCVC). HCVC còn bao gồm 1 thể thứ tư là 'ĐỘT TỬ do MV'. Trong 4 thể bệnh ấy thì ĐTNKÔĐ thường gặp hơn cả, nhiều hơn cả NMCT kinh điển gộp chung với NMCT không ST↑.

Huyết khối mới sinh chính là cái nền cơ thể bệnh và sinh lý bệnh ẩn phía dưới cả 4 thể bệnh của HCVC. Riêng trong ĐTNKÔĐ cũng hơn 80% có huyết khối mới sinh. Và cũng chính vì phát hiện quan trọng này mà tim mạch học có bước thay đổi lớn là rút ĐTNKOĐ ra khỏi nhóm các ĐTN khác (tức nhóm BMV Mạn và chức năng) và xếp ĐTNKOĐ bên cạnh các NMCT (tức nhóm BMV Cấp với những biến đổi thực thể ở cơ tim). Một tiến bộ lớn hiếm có và quý báu.

Huyết khối mới sinh này trùm lên chỗ thương tổn mới của mảng xơ vữa và hình thành chính do chỗ thương tổn mới ấy: Mảng xơ vữa bị viêm tại chỗ --> rạn, nứt, vỡ ra làm lộ lớp dưới nội mac với điện tích khác dấu nên khởi phát quá trình kết vón tiểu cầu; lõi của mảng xơ vữa phòi ra theo chỗ vỡ sẽ cùng mảnh vỏ của mảng xơ vữa đã bị viêm rồi rạn nứt, gãy đứt, bứt đi đều bị tiểu cầu kết vón kín xung quanh thành những huyết khối trắng (toàn tiểu cầu) mà một số sẽ thành huyết khối đỏ (hỗn hợp, hoàn chỉnh), cả 2 loại huyết khối ấy đi theo dòng máu, sẽ bít hẹp thêm lòng động mạch vành (ĐMV), thậm chí thành cục thuyên tắc bít tịt lòng ĐMV. Chỗ MV mới bị bít như thế thường ở ĐM liên thất trước (70%) và ở Thân chung ĐMV trái (10%).

SƠ ĐỒ Phạm Vi và Quy Trình Chẩn Đoán HCVC
(kết hợp sơ đồ Antman-Braunwald 1996 với sơ đồ ACC 2000)



TMCB: thiếu máu cục bộ; ĐTN:thể bệnh Đau thắt ngực; NMCT:nhồi máu cơ tim cấp, Td:theo dõi.

Cùng bản chất là có huyết khối mới sinh cả, nhưng 3 thể bệnh có mức độ 'bít tịt' hay 'bít hẹp' nhiều ít khác nhau:

+ ĐTNKOĐ: ngoài huyết khối cũ ra, có sinh huyết khối mới tại mảng xơ vữa, thường gồm toàn tiểu cầu (huyết khối 'trắng') và không gây bít hoàn toàn, chỉ bít hẹp mức độ nhẹ (+).

+ NMCT không ST↑ cũng thường do huyết khối 'trắng' gây bít hẹp (không bít hoàn toàn) mức độ vừa (++). Thường có thêm co mạch đóng góp thêm vào sự bít hẹp.

+ NMCT có ST↑ do huyết khối 'hoàn chỉnh' (tiểu cầu + hồng cầu + tơ huyết) tức huyết khối 'hỗn hợp' gây bít tịt (+++) lòng ĐMV. Thường mạch máu bàng hệ có thể giúp giảm bớt hoại tử.

Căn nguyên huyết khối mới sinh: 70% là do mảng xơ vữa trở thành nguy hiểm tức là vỏ mất ổn định (mất tính bền vững). Điều này lại liên quan hình thái mảng xơ vữa, liên quan các tác nhân cơ học ví dụ shear stress trong cơn THA, do rối loạn **lipid** máu, nhưng cốt lõi lại là do **viêm** tại chỗ ở mảng xơ vữa (có thể theo dõi bằng CRP, cytokin, PET, MRI, v.v..)

Cũng do đó nổi lên vai trò của các **Statin** vừa điều chỉnh lipid máu vừa tác dụng chống viêm giúp ổn định mảng XV; vai trò của **Aspirin** cũng góp phần chống viêm tại chỗ (còn chống kết vón tiểu cầu, và còn cải thiện vi tuần hoàn); vai trò của sự kết hợp aspirin với clopidogrel; vai trò chống kết vón tiểu cầu của abciximab; vai trò chống đông của warfarin, dagabitran, các heparin mới.

Tóm lại có được việc xác lập HCVC là nhờ tiến bộ khoa học vạch rành rọt vấn đề **huyết khối mới sinh** nêu trên - một trong những điểm cơ bản liên kết 3 thể bệnh của BMV vào với nhau thành 1 khối nay gọi là HCVC mang nhiều nét chung kể từ bệnh học cho đến điều trị học huyết khối dựa vào dược lý học hiện đại và dựa vào khoa học kỹ thuật can thiệp ngày càng phát triển.

***

Việc xác lập HCVC là một tiến bộ bước ngoặt mới. Thực hành tim mạch học tốt hơn hẳn kể từ khi ứng dụng quan điểm HCVC (N Engl J Med 342, 2002). Do vậy việc quy định và thống nhất quan niệm mới và thuật ngữ mới HCVC giữa ACC (Hoa Kì) và ESC (châu Âu) diễn ra rất nhanh chóng.

Nó thật sự hữu ích cho thực hành chẩn đoán và xử trí. Chẩn đoán có thể gồm nhiều bước liên tiếp, giúp cho cách xử trí cấp cứu coi trọng 'xử trí tức thì' rồi **chẩn đoán tới đâu xử trí ngay tới đó** ở ngay từng nấc chẩn đoán ấy. Lấy ví dụ nhiều dấu hiệu của NMCT cấp (sóng Q, chất đánh dấu tim...) không xuất hiện ngay từ đầu, nếu cứ như trước đây chờ có đủ ắt thành chậm trễ về hướng chẩn đoán và xử trí

Nó đặc biệt hữu ích cho chỉ định xử trí phân biệt hiện đại trong kỉ nguyên tiêu sợi huyết và can thiệp Nong MV đang phát triển rất mạnh.

Nó còn đóng góp mới về lý luận-học thuật, tạo một quan niệm toàn cục khái quát hơn, tạo thêm một đơn vị bệnh học (HCVC) mới (thay hẳn một số khái niệm cũ còn khá lỏng lẻo, mơ hồ như 'cơn mạch vành' 'thiếu máu cục bộ cơ tim cấp' v.v...) nay được quy định nội dung mới chặt chẽ. HCVC như kiểu 'bệnh danh tập hợp' mới trong đó mỗi thể bệnh nay được xác định cụ thể dựa vào dấu hiệu mới, ví dụ có ST chênh lên (↑), không ST↑.

QUY TRÌNH CHẨN ĐOÁN MỖI BN NGHI BỊ HCVC (xem Sơ đồ)

Thực hành chẩn đoán vẫn phải theo quy trình 3 bước lần lượt:

(1) lâm sàng (đau ngực);

(2) ĐTĐ (điện tâm đồ);

(3) xét nghiệm các chất đánh dấu tim.

1. Triệu chứng (chủ quan) Đau Ngực, phải là "đau kiểu TMCB cơ tim", thường quen gọi là triệu chứng cơn ĐTN (không nhất thiết phải có tính chất thắt). 'Đau ngực' ấy nhiều khi hoàn toàn không là đau mà chỉ hơi khó chịu hay bất ổn (discomfort) ở ngực.

2. Điện tim đóng vai trò khá bản lề đã sơ bộ phân ra 2 nhóm:

Nhóm các bệnh nhân HCVC có ST ↑ và nhóm HCVC không ST ↑:

+ Trong số HCVC có ST ↑ thì đại bộ phận sẽ phát triển NMCT có sóng Q, chỉ một thiểu số như ngoại lệ, sẽ phát triển NMCT không sóng Q.

+ Trong số bệnh nhân HCVC không ST h thì đại bộ phận sẽ được chẩn đoán hoặc ĐTN không ổn định (KOĐ), hoặc NMCT không ST ↑ và không sóng Q. Chỉ một thiểu số NMCT không ST ↑ này, như ngoại lệ, về sau sẽ phát triển NMCT có Q!

+ Tóm lại, nếu từ góc độ NMCT mà xét thì đối với bộ đôi ST&Q, ta có 4 tình huống:

a) NMCT chủ yếu là có ST↑, rồi kèm Q

b) Nhưng có một số ít NMCT có ST↑ mà rồi không kèm Q

c) Những NMCT không ST↑ thì nói chung cũng không Q

d) Ngoại lệ mới có NMCT không ST↑ mà rồi kèm Q

Nếu như trước đây có biết về ngoại lệ NMCT không Q, nhưng ít biết về NMCT không ST↑; thì ngày nay ngược lại, sát thực tiễn hơn, người ta xét trước tiên, ngay thời điểm gay cấn đầu tiên: "NMCT có hay không có ST↑ ?". Q là câu chuyện muộn rồi, có thể không nhất thiết ghi chi tiết ấy trong chẩn đoán.

3. Còn **các chất đánh dấu tim** (đánh dấu hoại tử tế bào cơ tim) tuy kết quả không tức thì và thời điểm bắt đầu tăng cũng không là giờ đầu, nhưng cực kỳ quan trọng về xác định có hay không có hoại tử, nên có tính dứt điểm chẩn đoán:

+ nếu như trong trường hợp HCVC diện NMCT kinh điển có ST↑, các 'chất đánh dấu tim' giúp khẳng định chẩn đoán và giúp tiên lượng bệnh (thông qua lượng giá khối hoại tử) và còn có giá trị đánh giá kết quả một trị liệu tiêu sợi huyết,

+ thì trong trường hợp HCVC mà đoạn ST không chênh lên, sự tăng các chất đánh dấu tim ấy vô cùng quan trọng để chẩn đoán phân biệt giữa ĐTNKOĐ và NMCT không ST↑ (căn cứ trên sự không tăng - nếu là ĐTNKOĐ -, hay có tăng - nếu là NMCT.).

Chú ý: phải căn cứ vào **Troponin** chứ không căn cứ vào **CK-MB** thì mới đích xác được. Vì: (1) CK-MB có khi vẫn bình thường ở bệnh nhân NMCT không ST↑ bởi mức hoại tử có thể rất ít, cho nên phải làm **Troponin** T, nhạy hơn, mới phát hiện được hoại tử; (2) vả lại, ở bn ĐTNKOĐ (mặc dầu chưa có vấn đề hoại tử cơ tim) CK-MB đôi khi lại có thể tăng (mà có thể rất kéo dài) do sự giao thoa với sự tăng CK-BB của một bệnh lý ngoài tim. Chỉ làm Troponin thì chẳng có thể tăng ở bn ĐTNKOĐ.

Tiếng là dựa vào Troponin để chẩn đoán phân biệt, song cũng không quên dựa thêm (xem Sơ đồ): Diễn tiến của Đau, sóng T, và huyết động (trong NMCT không ST↑), hoặc kiểu diễn tiến bớt rồi lại tăng Đau, Điện Tim... qua theo dõi 4-8 giờ (trong ĐTNKOĐ).

***

NHỒI MÁU CƠ TIM (NMCT) có ST CHÊNH LÊN

I. ĐẠI CƯƠNG

Sinh lý bệnh

Thiếu-ôxy-mô (hypoxia, anoxia) tuyệt đối hoặc quá kéo dài tại một vùng cơ tim làm cho nó **hoại tử** là do ĐMV tương ứng, trong vòng 4 giờ kể từ khởi phát cơn đau, đã bị tắc hoàn toàn (thấy ở 95% bn NMCT).

Những bít tịt đó thường do huyết khối mới sinh. Huyết khối này liên quan hiện tượng viêm tại chỗ gây biến chứng của mảng xơ vữa: rạn, nứt, vỡ, gãy rồi đứt rời ở vỏ mảng XV với kết vón tiểu cầu xung quanh tạo ra một "huyết khối trắng", rồi sẽ thêm cả hồng cầu và huyết cầu khác quấn trong tơ huyết tạo thành huyết khối 'đỏ' hoàn chỉnh, hỗn hợp; nó di động theo dòng máu (cục thuyên tắc) đi tới tức lòng MV càng hẹp hơn nên bít tịt nó lại. Thường có thêm vai trò của cơn co thắt mạnh chọn trúng những khu vực ĐMV bị XV và/hoặc bị huyết khối. Đôi khi còn có xuất huyết những tân mạch phía dưới mảng XV, đội nó lên, làm hẹp thêm lòng động mạch.

Tiến triển của vùng hoại tử:

. Xuất hiện 3 vùng như lồng vào nhau tính từ ngoài vào là vùng TMCB, tổn thương, hoại tử.

. Ba vùng này phát triển liên tục, và là quá trình thuận nghịch (trừ hoại tử, nó chỉ sẽ xơ hóa mà thôi), ví dụ TMCB liên tục quay trở lại mô bình thường hoặc ngược lại chuyển thành Tổn thương; Tổn thương thì lập tức hoặc quay trở lại TMCB, hoặc "chết" ngay (hoại tử). Cả 3 vùng đó, khi khởi phát đều từ lớp cơ tim sát nội tâm mạc tiến tới lớp cơ tim sát thượng tâm mạc. Giờ thứ nhất có thể bắt đầu hoại tử, để sẽ trở nên 'xuyên thành' thường ở giờ thứ 6.

Vùng hoại tử và vùng TMCB bao quanh ắt sẽ: (1) trở ngại co bóp --> làm giảm chung cung lượng tâm thất (Suy tim); (2) gây bất ổn định điện học (Loạn nhịp tim như NTTT, RT) hoặc trở ngại dẫn truyền xung động điện (blốc); (3) gây toan huyết chuyển hoá do sinh nhiều acid lactic trong hoàn cảnh yếm khí.

Vùng hoại tử này có biểu hiện 'rối loạn chuyển động vùng'(giảm động, bất động, hoặc nặng nhất là loạn động), có thể bị biến chứng cơ học (mỏng, phình, vỡ, thủng), có thể tạo huyết khối ở phía mặt trong thành thất, nếu bứt ra sẽ thành thuyên tắc trong đại tuần hoàn (não, mạc treo, chi dưới...).

II. CHẨN ĐOÁN NMCT có ST CHÊNH LÊN

A. TIÊU CHUẨN ChẨn đoán dương tính:

Chẩn đoán được xác định khi có hai trong ba tiêu chuẩn sau:

- Triệu chứng 'đau ngực kiểu MV';
- Động học(*)các thay đổi điện tim: không những quan trọng cho chẩn đoán dương tính mà còn quan trọng cho chẩn đoán định vị (cùng độ rộng, bề dày hoại tử) và cả chẩn đoán giai đoạn bệnh
- Động học (*)các thay đổi men tim và các 'chất đánh dấu tim'(**)khác.

(*) Nói xét động học là xét biến đổi theo thời gian kiểu trình tự có tính quy luật.

(**) nói tắt cho cụm từ "chất đánh dấu sinh học về hoại tử mô cơ tim"

1) Lâm sàng:

* Cơn đau ngực kiểu MV tức gần giống cơn đau ngực trong thể bệnh ĐTNMÔĐ như đã biết, nhưng khác biệt ở 3 điểm:

a/ Cường độ lớn hơn.

b/ Kéo dài hơn >20 (và điển hình là > 30 phút có thể trội lên hay thuyên giảm đi).

c/ Không giảm đi dù nghỉ tĩnh hoặc ngậm dưới lưỡi trinitrin.

Ngoài ra thường kèm theo hốt hoảng, "cảm giác chết tới nơi" và hay kèm thêm một số dấu hiệu thần kinh tự chủ như vã mồ hôi, tái nhợt da, lạnh đầu chi, buồn nôn, nôn, mệt, "thở khó". Hồi hộp, trống ngực, kèm mạch nhanh, HA tăng của cường giao cảm hay gặp ở NMC mặt trước. Mạch chậm, HA hạ... của cường phế vị hay gặp ở NMCT mặt hoành (dưới)

* Nhưng, 15 - 20% NMCT lại không có đau (NMCT thầm lặng). Đó là trong số những bệnh nhân:

(1) cao tuổi, (2) tiểu đường, (3) THA, (4) hậu phẫu, và (5) những NMCT khởi đầu ngay bằng biến chứng nặng như phù phổi cấp, sốc, rung thất...

Vậy không đau ngực hoặc chỉ một cảm giác như "thở khó", hoặc 'discomfort' (hơi khó chịu, hơi bất ổn, 'khó ở'), chớ vì vậy mà loại trừ ngay chẩn đoán NMCT, vấn đề là làm ngay điện tim 12 chuyển đạo.

2) Điện tim:

a/ Có động học điển hình của những biến đổi đoạn ST, sóng T:

* đoạn "ST của tổn thương": chênh lên (>1mm, riêng đối với các chuyển đạo trước tim >2mm) thường lồi lên. Đây là biến đổi **sớm nhất và rõ nét nhất** (đập ngay vào mắt), ST cứ tiếp tục dâng mãi lên, để sẽ tuần tự hạ trở về đẳng điện. Nếu ST của điện tim làm ban đầu chênh không rõ nhưng đau ngực vẫn gợi ý nhiều thì cứ mỗi 5-10 phút cần ghi tiếp điện tim + theo dõi sát sự thay đổi của ST trên máy **'monitoring' liên tục**. Ngoài đích chẩn đoán này, **'monitoring' liên tục** là thiết yếu để theo dõi biến chứng thường gặp của NMCT cấp là Loạn nhịp tim, các bloc, đảo trục điện tim.

* sóng "T vành"(phản ánh TMCB ở vùng bao quanh tổn thương và hoại tử): T cân, nhọn và ngày càng âm thêm mãi để sẽ tuần tự (và trễ muộn hơn chu trình biến đổi ST) bớt âm dần để trở về bình thường hoặc 'tối ưu' gần bằng mức bình thường cũ.

* Còn sóng "Q hoại tử": rộng dần(> 0,04 sec) và sâu dần (>1/3 sóng R) để dần dần có thể trở thành sóng QS (nếu hoại tử trở nên xuyên thành. Tức là cũng có động học, chỉ khác là biến đổi một chiều, không có sự trở về như cũ.

Chú ý*:* Nhưng lại có một số ít NMCT lại không có Q. Chỉ vì góc độ điện học ở những bn này không vẽ ra Q, chứ không có nghĩa rằng không bị hoại tử, mà chứng minh được hoại tử bằng sinh hóa các chất đánh dấu nêu ở dưới (mục 3).

b/ Lại cần xét những biến đổi ấy rải ra những đâu trong không gian 3 chiều của tim, bằng sự đối chiếu với nhau 12 chuyển đạo điện tim (có khi 12+V7+V8+V9 hoặc 12+V3R+V4R). Chú ý tìm 'hình ảnh soi gương' của những dấu hiệu điện tim bệnh lý tại các chuyển đạo 'xuyên tâm đối'.

- Dựa sóng hoại tử (Q) ở những đạo trình nào, ta có chẩn đoán định vị:

• NMCT mặt trước: Trước-Vách, Trước, Mỏm, Bên, Bên cao, Trước rộng;

• NMCT mặt hoành (dưới); NMCT mặt sau thực;

• NMCT thất phải (chú ý nếu có dấu hiệu NMCT mặt hoành (dưới) thì phải làm thêm V3R và V4R, tìm ST chênh lên 1mm và Q của NMCT thất phải)

- Dựa thời điểm đoạn ST chênh đã trở về tới đẳng điện rồi (là bắt đầu giai đoạn bán cấp), thời điểm sóng 'T vành' trở về mức tối ưu (là hết giai đoạn bán cấp), trừ phi vùng nhồi máu tạo biến chứng phình thất. Đó là chẩn đoán giai đoạn (của hoại tử đang lớn thêm, hay đã ngưng).

Chính khi 2 loại chẩn đoán này (định vị và giai đoạn) xác định được thì 'chẩn đoán dương tính' về điện tim mới thêm khẳng định.

3) Các chất đánh dấu tim:

Gồm các men tim, và các protein tim như troponin T & I, myoglobin...

Tất cả đều cần xét động học (điển hình cho NMCT cấp): tăng(*) dần tới đỉnh điểm rồi giảm dần theo những thời điểm nhất định.

(*) NB: "tăng" đây là hơn 'mức trên' của bình thường, gấp 2 lần trở lên.

* **Troponin** T (hoặc I) (bình thường < 0,2nanogram), kể từ 1996 được xếp lên hàng đầu, vượt trội hơn cả CK-MB về 2 mặt:

1) Riêng về độ chuyên biệt cao hơn CK-MB thì Troponin có nhiều ưu thế trong những hoàn cảnh:

a) cần đoán phân biệt NMCT không ST với ĐTNKÔĐ thế mà đôi khi ĐTNKÔĐ làm tăng CK-MB (do tính phản ứng chéo giữa CK-MB với CK-BB), nhưng không thể làm tăng troponin);

b) cần NMCT cấp ở những người bị huỷ hoại cơ nhiều (CK-MB cũng tăng) như viêm đa cơ, loạn dưỡng cơ, suy thận mạn, thể thao nặng (ví dụ chạy việt dã), bn hậu phẫu, đa chấn thương; hoặc ở những bn xuất huyết não, nhồi máu não (tức là có huỷ hoại mô não) (CK-BB tăng và có sự tăng giao thoa với CK-MB); hoặc ở những bn đang bị nhồi máu ruột, ung thư phế quản-phổi và tuyến tiền liệt.

Tuy nhiên, Troponin không hơn CK-MB khi cần phân định NMCT với chấn thương tim, phẫu tim; một số bệnh có tổn thương tế bào cơ tim như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim (bởi lẽ cả 2 đều là dấu ấn tế bào cơ tim bị huỷ thì đều tăng trong những trường hợp trên).

2) Troponin còn vượt trội ở chỗ tăng sớm (2-6 giờ sau khởi phát đau), đỉnh điểm 24-48 giờ, và mãi 5-14 ngày mới trở về bình thường... Với sự 'đánh dấu' sớm và duy trì lâu nhất như thế, troponin bao gồm cả ưu điểm (sớm) của Myoglobin, CK-MB, và cả ưu điểm (lâu) của LDH, LH1.

Tuy nhiên sự 'đánh dấu' rõ & duy trì lâu ấy lại không hợp việc xác định 1 tái NMCT quá sớm xảy ra trước giờ 18 của 1 NMCTcấp; ở hoàn cảnh này ưu tiên thuộc về CK-MB. Và cũng vậy CK-MB có ưu thế so với Troponin khi làm liên tiếp để đánh giá kết quả tái tưới máu sau dùng thuốc Tiêu sợi huyết: là thành công nếu nồng độ CK-MB không đi lên nữa mà đạt đỉnh sớm (không phải giờ thứ 24 mà giờ thứ 12-18) để xuống.

* Men creatinephos-phokinase (**CPK**), gọi gọn là creatinekinase (CK) mà men đồng vị là **CK-MB**. Nó khởi tăng từ giờ thứ 3-12, đỉnh điểm ở giờ thứ 24; trở về bình thường giờ thứ 48-72 (2-3 ngày).

Sự tăng CK-MB đạt độ nhạy và độ chuyên biệt đối với cơ tim bị hoại tử: tới >95%.

Tuy vậy, vẫn không chắc chắn bằng troponin, vì đôi khi không có hoại tử cơ tim mà CK-MB cứ cao hoài (chú ý: không động học rõ) xem kỹ thì do tính phản ứng chéo giữa CK-MB với CK-BB (chất đánh dấu hủy hoại mô não).

* Men Lactate dehydrogenase (**LDH**), nếu thấy tăng thì nên làm thêm men đồng vị **LH1** đặc hiệu hơn.

LDH cũng có thể tăng trong bệnh khác: tán huyết, bệnh bạch cầu, bệnh thận v.v...

LDH tăng từ giờ thứ12; đỉnh vào giờ thứ 24-48h (vào ngày thứ 2-3 khi CK-MB bắt đầu hoặc đã về bình thường) và sau 10-14 ngày mới về bình thường.

Nếu bệnh nhân đến trễ đã quá thời gian đỉnh và thời gian hết của CK-MB, kể cả đã ngày thứ 10 thì quả nhiên nhất thiết phải dựa vào men tim LDH, LH1, và cả troponin nữa.

* **Myoglobin** quý ở chỗ không đợi 6 giờ mà < 2giờ đã tăng do phóng ngay rất nhanh từ hoại tử và đỉnh điểm rất sớm (< 6 giờ). Lại rất nhạy (tăng rất cao). nên sự âm tính của nó (không sợ bị âm tính giả) giúp loại trừ NMCT cấp ở trường hợp đang nghi ngờ bị NMCT. Nhưng độ chuyên biệt thấp (không đặc hiệu) cho nên sự dương tính của nó chưa khẳng định được là NMCT.

B. MỘT SỐ DẤU HIỆU LÂM SÀNG-CẬN LÂM SÀNG KHÁC

Đó là những dấu hiệu tuy không xếp vào **3 vấn đề** của "tiêu chuẩn" chẩn đoán nêu trên, nhưng khi thăm khám thường nhận thấy, và cần tìm:

(1) **huyết áp** tâm thu hạ thấp dần, hạ khoảng 10% HA ban đầu (cũng có thể 30 mm Hg so với trước); cùng với những dấu hiệu của huyết động không ổn định;

(2) **sốt nhẹ** sau 48 giờ; **bạch cầu** tăng nhẹ (không quá 12000-15000/ml) trong 3-7ngày, khi bạch cầu hạ xuống về bình thường thì sẽ "**bắt chéo**"với sự bắt đầu tăng lên nhẹ của **tốc độ lắng hồng cầu** (sẽ kéo dài sang tuần thứ 2),

(ba điều này cần phân biệt với biến chứng bội nhiễm phổi, nhiễm trùng tiểu...);

(3) tăng nhẹ **đường huyết** (chớ vội quy chẩn đoán tiểu đường);

(4) **nghe tim**: hay có T1, T2 nhỏ, có thể có âm TTT ngắn do rối loạn chức năng cơ nhú (trụ cho các dây chằng bờ lá van); (đồng thời tìm tiếng ngựa phi T3 của Killip II, và luôn cảnh giác tìm thổi tâm thu lớn, mới sinh, tức dấu hiệu của biến chứng nặng là vỡ tim tại vách liên thất hoặc sa van HL); tìm tiếng cọ màng ngoài tim; loạn nhịp ngoại tâm thu rải rác (thưa);

(5) **mỏm tim** đập khó sờ, loạn động hoặc thêm vùng đập của chỗ thành thất bị hoại tử chuyển động nghịch thường.

(6) nghe phổi tìm **ran ứ đọng** đáy phổi (có thể 1/3 dưới).

(7) kiểm tra có **tm cổ** (chớ gọi là "cảnh" đã dành cho carotide) nổi không (cảnh giác NMCT thất phải).

C. SIÊU ÂM TIM DOPPLER MÀU

Nay cần làm (tại giường) cho tất cả bệnh nhân NMCT, không phải để có chẩn đoán dương tính (không thuộc tiêu chuẩn chẩn đoán) mà để:

1) đánh giá chức năng thất (phân suất tống máu (EF) của thất trái bắt đầu tụt chưa), có tăng áp động mạch phổi chưa; rối loạn chuyển động vùng ở vị trí nào và mức nào (nhất là ở bn đau ngực kiểu MV mà cứ kháng trị).

2) tầm soát biến chứng sa van HL, biến chứng thủng vách liên thất, biến chứng mỏng, giãn, phình thất, biến chứng huyết khối bám mặt trong thành thất, biến chứng tràn dịch màng ngoài tim v.v...

3) hướng dẫn sử dụng thuốc UCMC, chẹn bêta... Ví dụ: nếu EF < 35% chống chỉ định dùng chẹn bêta, mà cần UCMC mãi cho tới khi nâng được EF lên >60%.

D. THĂM KHÁM Ở TRƯỜNG HỢP KHÓ

1) XẠ HÌNH TƯỚI MÁU TIM (y học hạt nhân) ít xâm lấn: 'nhấp nháy đồ' với đồng vị phóng xạ Technetium pyrophosphat (Tc-99m) bắt mạnh vào các chỗ đang hoại tử (tạo nên các "điểm nóng") rất rõ ở ngày thứ 2-7: hữu ích khi men tim tăng không rõ hoặc thời gian tăng cao quá ngắn mà bệnh nhân nhập viện quá trễ. Nhưng phóng xạ cũng không hiện hình nổi NMCT những ổ nhỏ, lại phía sâu tức sát nội tâm mạc (không ST, thường cũng không sóng Q).

2) CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH và THẤT TRÁI:

a) khi đã hướng về chỉ định Can thiệp khẩn (tiên phát) & có điều kiện Can thiệp.

b) khi đau ngực kháng trị mà 'rối loạn chuyển động vùng' trên siêu âm tim không rõ, nên chụp cản quang thất trái giúp xác định rõ hơn.

E. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT với:

* **Viêm cơ tim cấp** (cũng có thể có Q; tăng CK-MB, TroponinI!)

- ST có thể chênh lên nhưng đồng vận, không hình ảnh soi gương.

- Cần làm siêu âm tim.

* **Viêm màng ngoài tim cấp (**cũng có thể tăng CK-MB, Troponin I!)

- Đau ngực kiểu như viêm màng phổi, giảm đi khi ngồi dậy nghiêng ra trước. Nghe tìm tiếng cọ màng ngoài tim

- ST tuy chênh lên nhưng đồng vận (không hình ảnh soi gương).

- Cần siêu âm tim.

* **Bóc tách động mạch chủ cấp** (ST cũng) rất cần chú ý

- Đau như xé ngực lan ra sau lưng kéo dài hàng giờ, khó thở, ngất, mất mạch đập 1 số chi, âm thổi tâm trương mới của Hở chủ ở bn THA lớn tuổi

- Cần siêu âm qua thực quản (TEE).

- CT scan ngực, CT xoáy ốc nhiều lớp cắt (MSHCT) hoặc MRI.

- Chụp động mạch chủ, nếu cần.

Việc phân định này cũng như phân định viêm màng ngoài tim cấp thật quan trọng vì, ngược với NMCT, 2 chứng bệnh này chống chỉ định tiêu sợi huyết và kháng đông.

* **Thuyên tắc động mạch phổi** (có hoặc không nhồi máu phổi) (cũng có ST chênh lên ở các chuyển đạo sau-dưới [VF,III,II], và ở V1 - V3.

- Đau như dao cắt, khó thở, đôi khi ho máu

- Xạ hình tưới máu phổi, nếu có.

* **Tràn khí màng phổi:**

- Khó thở cấp, đau kiểu viêm màng phổi, gõ vang & rì rào phế nang giảm 1 bên phổi

- Mới xảy ra hiện tượng R không lớn dần từ V1-V5,

- đột ngột đảo trục QRS.

- X quang ngực thấy rõ.

* **Viêm túi mật cấp** (có thể có ST↑ ở VF,III,II).

- Phải siêu âm hoặc xạ hình túi mật.

- Trào ngược thực quản và Co thắt (gây Đau ngực).
- Viêm loét dạ dày cấp với Đau ngực hoặc đau thượng vị lan ra sau lưng, dễ ngất.

F. TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng xấu nếu độ rộng vùng NM (nói đúng hơn, khối lượng vùng hoại tử) càng lớn (theo số lượng đạo trình Điện tim có ST chênh lên ± kèm sóng QS của hoại tử xuyên thành, theo diện tích dưới đường cong nồng độ Troponin được thử liên tiếp), nếu Troponin đã tăng quá sớm (xa trước giờ thứ 2), nếu có Blốc Nhánh trái, vị trí NM thành trước, có hạ HA >30mm Hg, có sốt...

Tiên lượng xấu nếu chẩn đoán bị bỏ sót từ khâu điện tim đầu khiến xử trí muộn hơn. Tử suất cao trong 4 tuần lễ đầu mà khoảng 1/2 số chết này dồn vào giờ đầu, thường là chưa vào viện và chủ yếu do rung thất (RT), ngưng tim hoặc các Loạn nhịp tim khác.

Nhưng lại nhận thấy tiên lượng xấu (và tử vong cao) chủ yếu phụ thuộc vào sự xuất hiện các biến chứng, ví dụ biến chứng suy bơm (nhất là sốc do tim, phù phổi cấp). Riêng về suy bơm thì Killip & Kimball đã lập bảng phân tầng I-IV nhằm tiên lượng mỗi NMCT cấp sau lần khám đầu tiên:

Killip I - hoàn toàn không ứ huyết phổi: tử vong < 5%

Killip II - ran ứ đọng 2 phổi < 1/3 dưới, hoặc ngựa phi T3 đơn độc: tử vong10-20%

Killip III - **phù phổi cấp** do biến chứng suy thất trái nặng, hoặc do biến chứng sa van HL cấp: tử vong 35-45%

Killip IV - truỵ mạch và **sốc do tim**, đôi khi do NMCT thất phải: tử vong 75-85%

Còn về sau, khi đã Chụp cản quang ĐMV trước và sau Nong ĐMV thì tiên lượng hoặc phân tầng nguy cơ dựa khá chi tiết vào hình ảnh học.

III. XỬ TRÍ CẤP CỨU NMCT CÓ ST CHÊNH LÊN

NGUYÊN TẮC KHẨN TRƯƠNG

Trên cơ sở 2 lý do chính:

1. Tỷ lệ tử vong NMCT cấp vốn trước đây khoảng 30-40%, mà như đã nêu ½ số đó chết trong giờ đầu tiên c đau ngực. Tử vong NMCTcấp còn có những "đỉnh điểm 2 giờ đầu", "đỉnh 24 giờ đầu", "48 giờ đầu". Đều là những đỉnh điểm **tử vong do Loạn nhịp tim** (LNT) nhất là rung thất.

Việc giảm mạnh được tử suất NMCTcấp xuống còn 20% diễn ra trên khắp thế giới chính là thuộc về **khẩn trương khởi trị** LNT (nhất là RT, ngưng tim gây chết nhiều nhất trong giờ đầu) nhờ thành tựu bước ngoặt, kể từ đầu thập niên 60, tổ chức ra các *'đơn vị chăm sóc tăng cường MV'(**ICCU**)* với đầy đủ máy khử rung thất (RT), máy tạo nhịp cấp cứu, máy theo dõi-monitoring nhịp và điện tim v.v... Và sự 'khẩn trương khởi trị' ấy bao gồm cả chuyển bệnh nhân NMCTcấp không trì hoãn đến ICCU, mà phương tiện chuyển (xe, trực thăng) được tổ chức thành "đơn vị chăm sóc tích cực MV lưu động" cũng xử lí được RT và ngưng tim.

2. Đỉnh điểm tiếp theo của tử vong NMCT là biến chứng suy bơm, điều này tỷ lệ trực tiếp với sự tăng kích thước khối hoại tử do "thời gian TMCB' càng dài kể từ khởi bị hoại tử mà không khẩn trương điều trị kịp thời. Điều này hiện nay có sự cải thiện đáng kể với tử vong có nơi xuống còn khoảng 10% mà vai trò quan trọng thuộc về các tiến bộ mũi nhọn của 'thời đại điều trị bằng tái tưới máu': hoặc bằng **thuốc tiêu sợi huyết (TSH)** (mà thuốc thế hệ đầu đưa thẳng vào tm là Streptase được dùng rộng trên thế giới từ 1984, lúc FDA ủng hộ); hoặc bằng can thiệp ít xâm lấn, qua da, tức là **Nong MV tiên phát.**

Cả 2 hướng tái tưới máu ấy đều đạt hiệu quả cao hơn nếu tiến hành sớm hơn:

+ Ví dụ TSH càng hữu hiệu nếu khởi trị càng sớm và không trễ sau 6 giờ (gần đây có cho phép cả từ 6 -12 giờ, nhưng đó chỉ là ngoại lệ với điều kiện là hoại tử đang tiến triển, biểu hiện bằng vẫn tiếp tục đau ngực, đoạn ST của điện tim tiếp tục dâng lên và các chất đánh dấu tim vẫn đang tăng dần lên). Đòi hỏi thời gian "từ vào cửa cấp cứu tới kim tiêm (D2N) < 30 phút với trước đó chỉ <10 phút làm Điện tim 12 đạo trình.

+ Còn Nong MV tiên phát muốn đạt kết quả cao thì phải tiến hành trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát Đau ngực, và thời gian "từ vào cửa cấp cứu tới nong bóng"(D2B) < 90 phút.

ĐIỀU TRỊ TỨC THỜI

Đó là điều trị tiến hành **ngay** sau chẩn đoán NMCTcấp (hỏi bệnh và làm ngay Điện tim 12 đạo trình, không đợi kết quả sinh hóa chất đánh dấu tim)

Đó là điều trị tiến hành tại:

+ **tại nhà** (hiếm) ngay lúc đội cấp cứu tới

+ hay trên đường di chuyển bệnh nhân tới viện, ngay **trên xe** hơi hoặc trực thăng cấp cứu chuyên dụng đủ phương tiện hồi sức mv với cả thuốc tiêu sợi huyết, thuốc chống sốc v.v...) được gọi là "ICCU (đơn vị chăm sóc tích cực MV) lưu động".

+ hay là diễn ra tại **điểm bệnh nhân nhập viện - ICCU,** ngay những phút đầu (điều này gần đây ta rất chú ý tiến hành tốt). Cách thức vận chuyển bn đến viện nào cần quy định tỉ mỉ và thiết thực từ trước. Ví dụ bn < 75 tuổi **đang bị sốc tim** là 1 ưu tiên ngoại lệ, chở thẳng đến viện có khả năng Nong MV vì sẽ giảm rõ tử suất nếu sốc chưa quá 18 giờ. Cũng phương án đó có thể dành cho bn sốc tim (và cả suy tim ứ huyết nặng) ≥ 75 tuổi

A. GIẢM ĐAU

Nếu bn NMCT có đau ngực thì dứt khoát phải Giảm đau cho bn vì Đau tăng hoạt tính thần kinh giao cảm, tăng tiết catecholamin gây rạn nứt vỡ mảng xơ vữa và tạo ra huyết khối, làm giảm ngưỡng Rung thất.

- Thử cho ngậm dưới lưỡi viên Nitroglycerin 0,4mg hoặc Isosorbid Dinitrat 5mg mỗi 5 phút 3 lần (bn không bị HA thấp), nếu không đỡ thì cho dùng ngay:

- **Morphin** sulfat 2-4mg chích tm. Lặp lại mỗi 5-15 phút nếu cần, không quá 10 mg. Chất Giải Độc Morphin, đặc biệt giải tốt ức chế hô hấp: **Naloxon hydrochlorid** (biệt dược- **Narcan**) tm 1 ống (0,4mg), lặp lại nếu cần sau mỗi giờ (thời gian bán hủy 30-90 phút). Còn nếu nhẹ chỉ là buồn nôn, nôn, tụt HA... thì giải phế vị tốt có Atropin sulfat 0,3-0,5mg (1/3-1/2 ống) tm. Riêng buồn nôn - nôn, để trị hoặc ngừa có thể chỉ cần thuốc chống ói thông thường (ví dụ cyclizin, metoclopramid bd Primperan,...).

Riêng chống tác động bất lợi của Morphin gây tụt huyết áp: truyền đủ dịch, cũng không quên động tác đơn giản là gác chân bệnh nhân lên cao.

Hội tim mạch Hoa Kỳ (AHA) có phác đồ MONA tức là **Morphin** + thở Oxy + Nitrglycerin + Aspirin. Mà Aspirin (100-300mg) nhằm tác dụng chống kết vón tiểu cầu thì đã bắt đầu thậm chí đồng thời với làm Điện tim tương ứng bước chẩn đoán chỉ mới là "có khả năng một HCVC"

Nhưng cần nhớ kỹ một điều: Ngoài aspirin ra thì mọi thuốc chống viêm giảm đau không steroid khác, cả các thuốc chọn và không chọn với COX-2 mà bn đang dùng *cần phải ngừng ngay* tại thời điểm bị NMCT vì làm tăng nguy cơ tử vong, tái NMCT, THA, suy tim và vỡ tim.

B. TRUYỀN SỚM TIÊU SỢI HUYẾT (TSH)

TSH là thuốc làm tan huyết khối, nên TSH được xếp vào loại điều trị "TÁI TƯỚI MÁU MV CẤP" (như Nong mạch vành tiên phát vậy)

Nói chung TSH là những loại men ***có tác dụng*** hoạt hóa chất Plasminogen khiến nhiều Plasminogen chuyển dạng thành nhiều Plasmin

Mà Plasmin có tác dụng tiêu giải những protein sinh sợi huyết (fibrinogen) và sợi huyết (fibrin) của huyết khối; do đó có gây sụt giảm một phần yếu tố V và VIII.

1. Khi nào truyền?

1.1. Ngoài bệnh viện?

• Rất hữu hiệu nhờ tranh thủ thời gian, sớm hơn truyền trong viện

• Nhưng nhất thiết cần 1 điều kiện: đã xác định chẩn đoán Nhồi máu cơ tim. Hễ lập được chẩn đoán, trên tiêu chuẩn lâm sàng (đau > 20-30ph,...) và điện học (đoạn ST chênh lên > 1mm ở chuyển đạo ngoại vi; > 2mm ở > 2 chuyển đạo trước tim liền nhau) thì quy tắc là: khộng cần đợi kết quả 'chất đánh dấu tim', phải nhanh chóng xét chỉ định càng sớm càng tốt dùng TSH tm mà sự thành công phụ thuộc rất nhiều sự kíp thời ấy.

• Nhưng với điều kiện phải có những kíp cấp cứu thành thạo việc này.

1.2. Ngay khi vào bệnh viện?

Ở thời điểm này, việc xử trí trước tiên và cơ bản nhất cũng chính là bắt đầu khảo sát toàn diện ngay chỉ định TSH, nếu trước bệnh viện chưa khởi dùng.

2. Chống chỉ định

2.1. Chống chỉ định tuyệt đối (đều liên quan chảy máu hay rối loạn đông máu):

• Tiền căn có xuất huyết nội sọ

• Phình mạch máu, thông động-tĩnh mạch não

• Tiền căn có u nội sọ

• Đột quỵ do NMNão < 3 tháng (loại trừ mới bị trong vòng 3 giờ)

• Cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua (TIA) < 6 -12 tháng

• Bóc tách ĐM chủ

• Chấn thương nặng vùng mặt hay gần đầu <3 tháng

• THA nặng (> 180/110 mmHg) kéo dài không được kiểm soát tốt

• Bị bệnh giảm đông máu

• Tiền sử có đột quỵ do xuất huyết não

• Viêm màng ngoài tim cấp

• Đang mang thai < 5 tháng. Sau sanh

2.2. Chống chỉ định tương đối:

• Loét dạ dày hoạt kỳ; viêm ruột hoạt kỳ

• Xuất huyết nội (2-4 tuần)

• Đột quỵ do NM não đã > 3 tháng

• Hồi sinh tim phổi kéo dài (>10 phút) gây sang chấn

• Mổ < 10 ngày; phẫu thần kinh < 2 tháng; đại phẫu < 3 tháng

• Tiền sử có chảy máu nội nhãn(bệnh võngmạc mắt tăngsinh;mổ nhãncầu)

• Kinh nguyệt chảy máu nặng

• Đang bị chảy máu

• Chọc dò < 24-48 giờ. Các thủ thuật xâm lấn khác <10 ngày

• Xuất huyết tiêu hoá/niệu-sinh dục <10 ngày

• Bệnh phổi hang mạn.

2.3. Các tai biến có thể bị:

Xuất huyết nội sọ khoảng 0,7% - 0,9% .

Nguy cơ này tăng gấp đôi ở người >75 tuổi, người THA nặng .

Xử trí: tới 10% bn này cần truyền máu, Cryoprecipitat (phục hồi yếu tố VIII và fibrinogen), huyết thanh tươi đông lạnh, truyền tiểu cầu

3. Cần nắm kỹ từng loại TSH để khi có được trong tay loại nào cũng có thể sử dụng

Các TSH hiện dùng:

*3.1. Streptokinase (*TSH thế hệ đầu tin) do Streptococcus tán huyết bêta tạo ra, là **Kabikinase** (bd Streptase) **truyền tĩnh mạch 1.500.000 đơn vị hơn 60 phút** (có thể tiêm tĩnh mạch 250.000 đơn vị (2,5mg), rồi truyền đủ lượng trên). Bán hủy 40-80 phút; sau khởi dùng **4 - 6 giờ nên truyền tĩnh mạch Heparin 1000đv/giờ** x **48-72 giờ** (điều này nay không bắt buộc phải làm; trừ phi NMCT rộng, mặt trước, có RN...)**.**

Tác dụng phụ (bất lợi):

+ phản ứng dị ứng mẩn da và sốt (1-2% bệnh nhân) và tụt HA (10% bệnh nhân), chữa bằng steroid và kháng-histamin; riêng đối với tụt HA: thêm bù dịch.

+ lại có tính kháng nguyên: có thể sinh ra những kháng thể xóa hiệu quả của lần dùng khác sau này. Nên bệnh nhân nào trước đã có dùng streptokinase (hoặc bị nhiễm khuẩn streptococcus) trước đó chưa quá 6 tháng thì phải chọn TSH khác - rtPA.

3.2. Các TSH thế hệ 3 (***9-** = chọn lựa mạch vành):

a) rtPA (recombinant single chain **tissue-type** Plasminogen Activator) là **Alteplase** (bd Actilyse, Activase) 60-100 mg, phương thức "khẩn trương" mới, không phải 3 giờ như trước mà chỉ **90 phút:** chích tĩnh mạch **15mg** trong 2 phút, rồi suốt **1/2 giờ đầu** truyền tĩnh mạch 0,75mg/kg (không quá 50mg), trong **giờ tiếp theo** truyền tĩnh mạch 0,5mg/kg (không quá **35mg**).

• Vì bán hủy chỉ 7 phút (4 -10 phút) nên 7 phút sau giọt truyền cuối cùng cơ thể theo phản xạ sẽ nâng vọt tính đông máu, vậy cần ngay Heparin (đã dùng đón đầu ngay cùng lúc khởi dùng rtPA) 5000 đơn vị tiêm tĩnh mạch rồi truyền tĩnh mạch mỗi giờ 1000 đơn vị (điều chỉnh thêm bớt dựa xét nghiệm máu TCK gấp đôi (1,5 - 2 lần) so với mẫu chứng là được, không quá 90 giây dễ tăng nguy cơ chảy máu).

• Truyền Heparin như vậy trong 5 ngày, ít nhất là 48 giờ (có thể thay bằng mỗi ngày 2 lần tiêm dưới da 12.000 đơn vị cách nhau 12 giờ, đủ 2-5 ngày hoặc tới khi ra viện).

• Tiếp theo là thuốc kháng vitamin K (warfarin - coumarin) 6 tuần và Aspirin 75-150mg (81-162mg)/ngày liên tục nhiều năm. Aspirin nay không kết hợp thường quy với Dipyridamol (bd Persantine) vì ngại bất lợi trong cơn TMCB.

• rtPA không gây dị ứng và tụt HA như với Streptokinase, nhưng đắt hơn tới 8 lần. Nên ưu tiên rtPA cho 6 nhóm bệnh nhân nguy cơ tử vong cao (và dành đích đáng cho 4 giờ đầu) : (1) tuổi cao, (2) nhồi máu cơ tim mặt trước, (3) kèm tiểu đường, (4) tần số tim >100 lần/phút, (5) HA tâm thu < 100 mmHg, (6) suy tim rõ hoặc loạn chức năng thất trái.

b) rPA là **Reteplase** : thua rtPA về tính đặc hiệu (chọn lựa mạch vành), nhưng bán hủy dài hơn nên không phải truyền mạch chỉ cần chích tĩnh mạch chậm (hơn 2 phút) 2 lần cách nhau 30 phút, mỗi lần 10 đơn vị. Vẫn phải dùng Heparin kèm theo, đúng một phác đồ như với rtPA.

c) Mới*: TNK-tPA là* **Tenecteplase** biến thái từ rtPA, nhưng tính đặc hiệu đối với fibrin cao hơn, tính kháng cao đối với chất ức chế-1 PA, lại lâu bị thanh thải khỏi huyết tương hơn nên khỏi phải truyền mạch, mà chích 1 mũi (0,5mg/kg 30mg cho người 60kg). Gây chảy máu nội sọ cũng ít hơn rtPA *(chính Streptokinase tác dụng điều tri kém hơn rtPA nhưng* cũng *ít gây chảy máu nội sọ hơn so với rtPA)*

4. Đánh giá hiệu quả tức thì

4.1. Các dấu hiệu TSH đạt kết quả điều trị:

+ Hết đau ngực

+ ST hết chênh lên

+ Và có thể thoáng xuất hiện Rối loạn nhịp nhanh thất (do đạt Tái tưới máu)

4.2. Không kết quả là :

60-90ph sau khởi dùng TSH mà vẫn còn đau ngực dai dẳng, giảm ST chênh lên chỉ < 50% thì cần khẩn cấp làm "Nong MV cứu vãn" (xem dưới)

C. XỬ TRÍ MỘT SỐ TÌNH TRẠNG XẢY NGAY BAN ĐẦU

1. Hội chứng phế vị (nếu bị) với nhịp chậm (xoang hoặc bộ nối):

Xử trí ngay bằng Atropin 0,5mg tĩnh mạch; có thể lặp lại mấy lần.

2. lidocain?

- Không dùng với tính chất ngừa loạn nhịp thất cho đều loạt mọi nhồi máu cơ tim.

- Nhưng dùng (1mg/1kg cân nặng) nếu phát hiện nhờ bám sát nhịp tim, tốt nhất là cắm monitor theo dõi:

+ Ngoại tâm thu thất (NTTT) nguy hiểm (dày - quá 12 NTTT/phút, hoặc đa ổ, hoặc chuỗi, hoặc R/T (tức R của NTTT rơi sát đỉnh của sóng T liền trước nó)

+ hoặc nhịp nhanh thất

- rồi duy trì kết quả bằng Amiodaron.

3. Thở Oxy

- Đậm độ 60-100%. Qua canule, **2-4** lit/phút và chỉ trong 6 giờ đầu. Không 10 lit/phút sẽ gây phản xạ tăng sức cản ngoại vi - tăng hậu tải - tăng "Cầu" và càng có hại cho bn có kèm bệnh phổi tắc nghẽn mạn.

- Sớm đặt nội khí quản và thở máy nếu độ bão hòa Oxy máu động mạch $SaO_2 < 90\%$ (hoặc $PaO_2 < 60mmHg$, hay $PaCO_2 > 45\text{-}50mmHg$).

4. Nitrat (N) tĩnh mạch?

- N uống, dùng loại tác dụng kéo dài, nhằm ngừa tái hồi đau ngực.

- Xét dùng **N tĩnh mạch** nếu

. vẫn tái phát cơn đau ngực, hoặc vẫn cơn đau ngực dai dẳng,

. hoặc chớm biến chứng suy tim trái, phù phổi cấp do NMCT rộng xuyên thành, (Tuy nhiên thử nghiệm ISIS-4 không tìm thấy giảm tử suất với nitrat tm)

Dùng **Trinitrin** (bd Lenitral,..) 1-2mg/giờ, hoặc khởi đầu chỉ 10 mg/phút, rồi nếu chưa hết đau thì dựa theo HA giảm và tần số tim tăng mà nâng dần liều lên nhưng không vượt liều tối đa (16-30 mg/phút)

Vậy lúc dùng N tm cần bám sát 2 điều là HA và tần số tim.

a) HA

- không để HA sụt quá 10% so mức nền trước đó;

- nếu HA tụt: truyền đủ dịch, gác chân bệnh nhân cao lên.

- N tm chống chỉ định: . khi HATT < 90mmHg,

. tình trạng mất nước chưa được bù dịch,

. hoặc nhồi máu cơ tim thất phải.

b) tần số tim

- giữ <110nhịp/phút,

- tuy hiếm, nhưng có thể do N mà đáp ứng kiểu cường phó giao cảm với tần số tim lại < 50 nhịp/phút: giải bằng Atropin 0,5-1mg tm.

ĐIỀU TRỊ TIẾP

A. ĐIỀU TRỊ NGỪA HUYẾT KHỐI.

1. Kháng đông : Heparin

- Chỉ định Heparin tĩnh mạch

+ Kèm sau mọi TSH "chọn lọc MV" (đã nêu trên).

+ Nhưng dù không dùng TSH, cũng dùng Heparin nếu có nguy cơ cao bị biến chứng huyết khối-thuyên tắc cho các:

- Nhồi máu cơ tim rộng, nhồi máu cơ tim mặt trước,

- Nhồi máu cơ tim có rung nhĩ, có huyết khối ở thành thất trái

- Tiền căn viêm tắc tĩnh mạch hoặc thuyên tắc động mạch

- Quy trình sử dụng

+ Warfarin tiếp sau Heparin cần duy trì:

- chừng nào còn Rung nhĩ, Loạn chức năng thất trái

- 3-6 tháng nếu huyết khối thành thất trái.

+ Heparin chỉ chích dưới da 7000 đơn vị x 2 lần/ngày và chỉ tới lúc ra viện: nếu nguy cơ thuyên tắc không cao.

+ Nếu dùng Heparin phân tử trọng thấp: Enoxaparin 1mg/kg x 2 lần/ngày

2. thuốc chống kết vón tiểu cầu

- **Aspirin** (ASA) đã dùng ngay từ khởi đầu 100-300mg thì tiếp tụ 160mg/ngày (nếu chưa thì khởi dùng). .Còn phải dùng lâu dài sau ra viện 80-100 mg/ngày (sau bữa ăn **chính**)..

- Nếu viêm loét tiêu hóa, thay Aspirin bằng **Clopidogrel** (bd Plavix 75mg/ngày).

- Hiệu quả chống kết vón tiểu cầu tăng lên nếu **kết hợp** Aspirin với thuốc Clopidogrel

B. SỚM KẾT HỢP THUỐC CHẸN BÊTA, UCMC...

1. Chẹn bêta được chứng minh hạn chế kích thước hoại tử, giảm biến cố vỡ tim, giảm tử suất 23% trong 30 ngày đầu NM (thử nghiệm ISIS-1). Chẹn bêta còn trị hội chứng tăng động thường hay có mặt trong NMCT.

Chẹn bêta còn giảm chứng Đau thắt ngực sau nhồi máu cơ tim, ngừa tái nhồi máu cơ tim, giảm được tử suất muộn.

Nên dùng cho tất cả bn NMCT cấp, trừ phi có *các chống chỉ định* sau đây:

- Suy tim rõ trên lâm sàng (phù phổi...), trên X quang và **phân suất tống máu (pstm)** < 35 %. HATT < 90 mmHg.

- Blốc nhĩ-thất I (thời khoảng PR > 0,24 giây), blôc nhánh nặng; tần số tim < 55 nhịp/phút.

- Co thắt phế quản, bệnh phổi mạn bít hẹp, hen phế quản, viêm phế quản thể hen.

- Co mạch ngoại vi, bệnh Raynaud.

Thời điểm dùng: ngay từ 4-6 giờ đầu, không để trễ quá ngày thứ 5-28.

Dược phẩm đã được thử nghiệm nhiều: Metoprolol, Acebutolol, Atenolol, Propranolol.

Thuốc mới dễ dùng: bisoprolol, carvedilol.

Liều lượng tm nhỏ, ví dụ Metoprolol 5mg mỗi 5phút x 3 lần. Chuyển sang uống, liều nhỏ, nhiều lần/ngày: 25mg mỗi 6-12 giờ**.**

2. Các UCMC ích lợi cho bệnh nhân nhồi máu cơ tim loạn chức năng thất (T): giảm được tỷ lệ mắc bệnh (tái phát nhồi máu cơ tim, tái phát STT) giảm tử suất; giảm tái cấu trúc thất (T); giảm giãn thất (T).

Các ức chế men chuyển đặc biệt hữu ích đối với bệnh nhân mà phân suất tống máu thất (T) < 40% (giảm tới 6% tử suất).

Lợi ích càng rõ rệt đối với bệnh nhân bị nguy cơ càng cao: nhồi máu cơ tim tái phát, mặt trước, rộng, có biến chứng chứng suy tim, tim to (X quang lồng ngực, Điện tim với T âm ở các đạo trình thành trước)

Nhưng, ngược lại, những thử nghiệm không phân biệt bệnh nhân có/không có loạn chức năng thất trái thì ức chế men chuyển giảm tử suất không rõ (0,4% theo ISIS-4).

Cách sử dụng: Khởi dùng rất sớm, ngay 24 giờ đầu (có thể giảm tỷ lệ tử vong). Sau 4-6 tuần, nếu thấy chức năng thất trái bình thường, thì ngưng, nhưng nếu chưa bình thường (pstm < 40%) thì dùng tiếp. Dùng liều thấp mà chia nhỏ: ví dụ 6,25mg Captopril x 3 lần/ngày, rồi nâng dần lên từng bậc.

Dùng dài vẫn không gây ra RLLM. Chỉ không được dùng nếu suy thận rõ (Creatinin máu > 3,4mg%, Protein-niệu nặng).

Nếu không hợp UCMC (ví dụ ho khan nhiều), ta dùng các sartan (UC thu thể Angiotensin)

3. Còn Đối kháng calci thì sao?

Chỉ dùng thận trọng có cân nhắc, ví dụ:

+ diltiazem không nên dùng trừ phi là nhồi máu cơ tim không sóng Q,

+ chống chỉ định verapamil nếu loạn chức năng thất (T) (thử nghiệm DAVITT-2)

4. Magnesium tm?

- Trước ham dùng theo thử nghiệm LIMIT-2 giảm tử suất 24%.

- Nhưng nay không dùng vì thử nghiệm rộng hơn của ISIS-4 cho thấy thừa Mg có thể có hại, với tử suất hơi cao hơn. Tất nhiên nếu Mg máu thấp thì mới dùng để bù.

5 . Mới: Dùng Statin liều thấp **(**Atovastatin 10-20mg ngừa biến chứng nứt vỡ vỏ mảng xơ vữa động mạch vanh); **các ức chế Aldosteron (**spironolacton, bd "Verospiron" 25mg/ngày) nếu pstm (EF) < 40%.

C. THEO DÕI, Điều chỉnh, CHẾ ĐỘ

1. Điều chỉnh RLLM, nếu bị.

Tốt nhất là có Lipid đồ 18giờ đầu. Ngày nay mọi bn NMCT cấp khi vào viện được quy định làm ngay xét nghiệm Lipid máu (gồm TC, LDL.C, HDL.C, TGR): Nếu có Rối-loạn-lipid-máu (RLLM) cần điều chỉnh ngay vì nó làm xấu tình trạng nội mạc mạch vành, làm kém hẳn tác dụng nhiều thuốc điều trị nhồi máu cơ tim cấp, còn làm giảm tính bền vững mảng xơ vữa, trong khi nhóm thuốc statin (trị LDL.C cao) lai có thêm tác dụng chống viêm vỏ mảng xơ vữa tức ngừa cho mảng xơ vữa khỏi bị biến chứng.

2. Điều chỉnh HA nếu lệch khỏi mức thường lệ quá 25-30 mmHg:

+ **Tăng HA**: Xử trí thận trọng, hạ từ từ, chớ gây HA thấp bất lợi cho tưới máu cơ tim. Có khi phải chọn thuốc tác dụng ngắn và truyền tm dễ kiểm soát liều lượng. Lại có khi thuốc giảm đau, Nitrat viên, an thần, nghỉ tĩnh đã đủ hạ áp. Hoặc tăng liều thuốc MV - nitrat tm đang dùng thì cũng góp phần hạ áp đủ. Tăng liều lượng các thuốc đang dùng trị nhồi máu cơ tim vốn cũng là thuốc hạ áp như chẹn bêta, ức chế men chuyển. Hai thuốc này nếu chống chỉ định hoặc phối hợp nhau cũng không đạt thì mới xét tới đối kháng calci, ví dụ DHP thế hệ 3, hoặc chọn Diltiazem.

+ **Hạ HA** (nhưng hoàn toàn chưa phải là biến chứng trụy mạch và sốc do nhồi máu cơ tim). Chớ coi nhẹ nguyên nhân thường gặp là mất dịch do lạm dụng lợi tiểu trước đó, do quên cho bệnh nhân uống, do nôn ói vì thuốc, vì đau: **bù dịch** thường đạt hiệu quả.

Vả lại ***bù dịch nhẹ rất phù hợp nhu cầu của thất trái đang bị*** **nhồi máu cơ tim** làm giảm sút giãn năng (compliance) nên đang rất cần một lượng dịch lưu thông nhiều hơn lúc bình thường thì mới duy trì được cung lượng tim cũ. Bù dịch nhẹ có khi vẫn hữu ích khi Áp tm trung tâm (CVP) đạt trị số bình thường thậm chí hơi tăng vì CVP đâu có phản ánh trực tiếp huyết động trong hệ thất trái, nơi đang chịu tác động của nhồi máu cơ tim gây giảm compliance (giãn năng) nên đang cần bù dịch đạt thể tích lưu thông nhỉnh hơn trước mới duy trì được cung lượng tim như trước.

Nếu hạ áp không đáp ứng với truyền dịch thì cho thuốc vận mạch.

3. Theo dõi & luôn sẵn sàng ứng phó biến chứng.

Kịp thời phát hiện và xử trí rối loạn nhịp (nhất là *dọa rung thất*) và suy bơm (kể từ tụt HA, *dọa phù phổi cấp)* nếu xảy ra.

Do đó từ đầu đã đặt và duy trì 2 đường tm để lấy mẫu máu xét nghiệm và để sẵn sàng truyền tăng thể tích lưu thông (khi tụt HA, NMCT thất phải, sốc...), ghi và monitoring Điện tim dõi liên tục, đo oxy máu tại giường, thường vẫn cho thở oxy 6 giờ đầu, cho nằm tại ICCU ít nhất 12-24 giờ đầu.

4. Các chế độ chung:

- ***Chế độ nằm nghỉ*** tuyệt đối tại giường 2-3 ngày

- ***Chế độ ngăn stress:*** hạn chế số người thăm, nhưng ưu tiên người thân trong gia đình tiếp cận bình thường, yên tĩnh, chăm sóc ân cần, giảm chích bắp nếu không thực cần, thuốc an thần nhẹ nếu cần, nhất là bệnh nhân vốn nghiện hút thuốc lá phải cai.

- ***Chế độ nuôi dưỡng:***

+ Không ăn trong giai đoạn còn đau ngực; 4-5 ngày đầu ăn lỏng rồi sẽ mềm, rất nhẹ, dễ tiêu, chia làm nhiều bữa nhỏ, giảm mặn (chỉ 2g NaCl/ngày), tránh thức ăn giàu cholesterol. Không nên ăn và uống nóng quá hoặc lạnh quá.

+ Chống táo bón (sức đè ép lên tim như một gánh nặng) bằng 5 biện pháp: (1) thức ăn có chất xơ kích thích nhu động ruột, (2) cho uống đủ nước (sáng và trưa), (3) xoa vùng bụng theo chiều kim đồng hồ, (4) cho bệnh nhân đại tiện (tại giường) theo giờ đúng tập quán cũ của bn dù bn chưa muốn, (5) dùng thêm thuốc nhuận trường nhẹ, nếu cần.

- *Chế độ phục hồi chức năng (phcn) sớm.*

Chỉ được coi như hoàn thành việc cấp cứu hồi sức và chuyển trọng tâm sang phục hồi chức năng sớm đối với nhĩm bệnh nhân nhồi máu cơ tim không biến chứng ("bệnh nhn nguy cơ thấp") và tốt nhất cũng không trước **cuối ngày thứ 4.**

Nhưng, lại không nên cho bệnh nhân ra viện quá sớm ? Vì tới ngày thứ 7-10, vẫn có 10-20% nhồi máu cơ tim bị biến chứng tăng đông máu tạo thêm một nhồi máu cơ tim mới tối cấp không lường trước được.

TIM MẠCH HỌC CAN THIỆP (NONG MV)

- Tim mạch học can thiệp (IC), cụ thể hơn là Can thiệp Vành qua da (PCI), cụ thể hơn nữa là Tạo hình MV xuyên lòng mạch qua da (PTCA), nhưng 'tạo hình' ở đây chỉ là Nong. **Nong Mach Vành** tức 'Tái tưới máu' bằng phương pháp *cơ học* (bên cạnh Tái tưới máu *dược lý* (Tiêu sợi huyết) và Tái tưới máu *phẫu thuật* bằng phẫu bắc cầu Chủ-Vành).

- Cần trung tâm trang bị chuyên sâu, ê kip thành thạo. Trước tiên cần chụp được ĐMV cản quang để biết phải nong những đoạn nào và biết có nong được không, xét theo 3 typ A, B, C của "phân loại hẹp vành ở chụp MV"(1988) Ryan & cs(*)

(*) Phân loại Hẹp Vành (Ryan &cs)

H ẹp ngắn (<10mm) là Typ A; hẹp một đoạn vừa (10-20mm) là B; hẹp dài (>20mm) là C.

Typ A còn kèm 8 tính chất đều thuận lợi như hẹp đồng tâm, viền nhẵn, ít gấp khúc (<450), ít vôi hóa, chỉ bít hẹp...

Typ B còn kèm 9 tính chất bất lợi: typ B1 nếu chí 1/10 tính chất đó và typ B2 nếu 2 -10 tính chất ấy: hẹp lệch tâm , viền gồ ghề, gấp khúc 45-900, vôi hóa nhiều, bít tịt, có huyết khối, ở chỗ phân 2 ngả cần tới 2 dây dẫn...

Typ C còn kèm 5 tính chất rất bất lợi: typ C1 nếu chí 1/6 tính chất đó và typ C2 nếu 2 - 6 tính chất ấy: đoạn gần rất khúc khuỷu, gấp khúc >900, bít tịt...

- **Chỉ định Nong MV**

1. Chỉ định cho trường hợp không thể dùng TSH được (NMCT đã quá 6-12 giờ; các chống chỉ định TSH như đang có nguy cơ Xuất huyết não...). Nên chỉ định Nong MV ngay cho trường hợp nếu dùng TSH (1,5 giờ truyền TSH) có thể không kịp để qua khỏi nguy cơ biến chứng lớn đe doạ sinh mệnh (ví dụ doạ hoặc đang *sốc do tim* - của 36 giờ đầu NMCT - *dù đã sốc 18 giờ rồi <75(&>75 tuổi)*, hoặc đang phát triển *Suy tim nặng* và/hoặc phù phổi cấp (Killip 3); bị *Blôc Nhánh trái mới sinh*, đang doạ NNT, RT...). Được gọi là **Nong MV tiên phát**, **trực tiếp (primary, direct** angioplasty): Kết quả về cứu chữa cơ tim không thua TSH (dựa thử nghiệm lâm sàng lớn), còn về mặt tránh biến chứng chảy-máu-não và về giảm tái nhồi máu cơ tim, giảm tử suất thì tốt hơn so với TSH quy ước.

Hơn nữa ngày nay khi Nong MV đã tiến hành rất rộng rãi, nhìn lại sự hạn chế của cơ chế tác dụng của TSH (xem đầu mục B ở trên) chỉ hòa tan lưới fibrin của huyết khối, và vẫn còn đó lõi huyết khối giàu tiểu cầu, tác dụng TSH còn bị ức chế bởi 'chất ức chế PAI' (PAI-I), nồng độ PAI-I này tăng cao sẽ dự báo sự tắc lại trong tương lai. Vả lại TSH không có tác dụng lên thrombin, chất hoạt hóa tiểu cầu mạnh nhất nên chẳng đảo ngược được quá trình kết vón tiểu cầu với giai đoạn cuối tạo nên những liên kết fibrin chéo phức tạp bền chắc. Lại đáng tiếc là chỉ khoảng 1/3 bn NMCT cấp phù hợp với chỉ định dùng TSH và ½ số bn đó đạt kết quả mở thông mức TIMI-3, 1/3 số bn vẫn còn hẹp nhiều, sau này sẽ dần tắc lại.

Khi có thể TSH hoặc Nong MV thì dần dần đã có xu thế lựa 'Nong MV tiên phát, trực tiếp' như nêu trên.

Khi cân nhắc giữa TSH & NMV thì có nhiều mặt nhưng điều cơ bản là làm sao đạt Tái tưới máu kịp thời gian.

Nói chung bn cảm nhận NMV cải thiện tốt hơn TSH, không bị đe dọa bởi nguy cơ chảy máu nội sọ nhất là cho người 60-75 tuổi.

NMV lại ưu thế ở bn trước đây đã trải NMV, hoặc đã Bắc cầu chủ-vành.

Khi Nong MV hoạ hoằn cũng gặp kết quả xấu ngay: là thuyên tắc hoặc bóc tách MV, cần xử trí *phẫu bắc cầu chủ-vành* ngay.

Phẫu bắc cầu chủ-vành nói chung không làm cho bn đang NMCT cấp vì tử suất cao. Kể cả khi bn đã ổn định, nếu EF thất trái giảm nặng cũng nên trì hoãn phẫu để cho cơ tim hồi phục. Còn "phẫu bắc cầu chủ-vành cấp cứu" là dành cho các tình huống như: NMV tiên phát thất bại (mà giải phẫu ĐMV phù hợp bắc cầu nối); Chống chỉ định TSH, không phù hợp NMV (xem trên) mà có một vùng cơ tim rộng bị nguy cơ, và có thể nhân tiện phẫu sửa chữa thêm biến chứng cơ học gây vỡ thủng vách liên thất hay hở hai lá nặng.

2. Chỉ định Nong MV cho trường hợp dùng TSH mà chờ đã 60-90 phút vẫn không đạt kết quả (vẫn đau ngực, đoạn ST vẫn tiếp tục chênh lên thêm): Nong MV này gọi là **Nong MV cứu vãn** (**rescue** angioplasty). Nhu cầu NMV cứu vãn có thể giảm nếu TSH được *phối hợp điều trị* với *abciximab* (nhóm chống kết vón tiểu cầu theo cơ chế ức chế thụ thể glycoprotein IIb/IIIa ở trên màng tiểu cầu)

3. Cũng có **những chỉ định** Nong MV sau TSH như vậy, nhưng không vì phải 'cứu vãn' mà theo kế hoạch của chiến lược "Phối hợp điều trị" - "điều trị bổ sung cho nhau", nhằm 'kết hợp được với Nong' (pharmaco-invasive) cũng tức là **Nong 'đã được tạo thuận lợi trước'** (facilitated PCI) theo những phương thức như sau:

(3a) dùng nửa liều TSH (50mg t-PA) rồi chuyển **Nong MV ngay** (**immediate** angioplasty) [Nc PACT (Plasminogen Activator-Angioplasty Compatibility) 1999 Ross&cs: sau 30 ngày tử suất 0%]

(3b) dùng TSH (cả liều) rồi 2-7 ngày sau mọi bệnh nhân này đều điều trị bổ sung bằng Nong MV, gọi là **Nong MV trì hoãn** (**delayed** angioplasty); hoặc

(3c) dùng TSH (cũng cả liều) rồi 2 ngày sau (48 giờ) nếu bn nào có biểu hiện TMCB cơ tim thì **chọn** để Nong 'bổ sung', gọi là **Nong MV lựa (elective** angioplasty). Sự lựa này sẽ thuận lợi nhờ cách đánh giá kết quả TSH thực sự chưa đạt cần 'chỉ định bổ sung bằng nong', tại vùng nào thì cần chụp MV xét 'cấp bậc' tưới máu vành theo "phân loại TIMI"(1987), của Sheenan, Braunwald & cs (TIMI: là n/c "Thrombolysis In Myocardial Infarction")(**)

(**) Phân loại TIMI

Bậc 0 (không thông): chất tương phản không chảy ở sau chỗ tắc.

Bậc 1 (thông tối thiểu): đằng sau chỗ tắc, có dòng chảy rất yếu không đủ hiện hình toàn bộ phần xa của MV.

Bậc 2 (thông không toàn phần): đằng sau chỗ hẹp có dòng chảy hiện hình được toàn bộ phần xa của MV nhưng chậm chạp (so với đoạn gần hoặc so các động mạch bình thường khác).

Bậc 3 (thông hoàn toàn): đằng sau chỗ hẹp, dòng chảy hiện ra và không bị chậm lại.

Các tình huống như nêu trên chúng tôi tạm gom trong bảng (ở dưới).

<table>
<tr><td colspan="11">XU THẾ HIỆN NAY VỀ PHỐI HỢP TIÊU SỢI HUYẾT VÀ NONG MẠCH VÀNH TRONG NMCT CẤP</td></tr>
<tr><td colspan="2">Biện pháp xử trí</td><td colspan="2">CCĐ</td><td>Sợ TSH</td><td colspan="6" rowspan="2">KHÔNG CHỐNG CHỈ ĐỊNH TIÊU SỢI HUYẾT</td></tr>
<tr><td colspan="2">Thời điểm</td><td colspan="2">TSH</td><td>không kịp</td></tr>
<tr><td colspan="2">Ngay khi cơ chẩn đoán</td><td colspan="3">Nong MV</td><td colspan="2">TSH</td><td colspan="2">TSH</td><td>TSH</td><td>TSH 1/2 liều, chuyển</td></tr>
<tr><td colspan="2">và đã xét chỉ định</td><td colspan="3">tiên phát</td><td colspan="2"></td><td colspan="2"></td><td></td><td>Nong MV ngay</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Kết quả tức thì</td><td>Tốt</td><td>O</td><td colspan="2"></td><td>O</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>Xấu</td><td></td><td>phẫu</td><td></td><td>NMV cứu vãn</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td rowspan="2">Kết quả 48 giờ</td><td>Tốt</td><td colspan="3"></td><td colspan="2"></td><td>O</td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>Xấu</td><td colspan="3"></td><td colspan="2"></td><td></td><td>NMV lựa</td><td></td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="2">Sau 48 giờ - 7 ngày</td><td colspan="3" rowspan="2"></td><td colspan="2" rowspan="2"></td><td colspan="2" rowspan="2"></td><td>Nong MV</td><td rowspan="2"></td></tr>
<tr><td>trì hoãn</td></tr>
</table>

- **Stent**

. Ngày nay Nong MV luôn kèm đặt **stent** (khung đỡ đặt tên theo người đầu tiên sáng chế nó) giảm hẳn được 'tái hẹp' MV sau 6 tháng,

. Nhưng lại có thể tắc lòng stent do tăng sinh của nội mạc bị kích thích tại chỗ nong, hiện cách chống là stent tẩm sẵn sirolimus.

§ **Chống huyết khối**

Kèm với Nong MV luôn nhớ dùng:

+ 1 hoặc phối hợp 2, 3 thuốc chống kết vón tiểu cầu (Aspirin + Clopidogrel ± Abciximab),

+ thuốc chống đông kể cả Heparin phân tử trọng thấp.

- **Đánh giá kết quả can thiệp**:

+ Đánh giá kết quả sau TSH nếu đạt dòng chảy bậc 3 (TIMI-3) thì mới coi là thành công. Nếu chưa đạt nên bổ sung bằng can thiệp NMV

+ Đánh giá so sánh trước và sau NMV:

Dựa *Phân loại TIMI về mức dòng chảy* (xem trên)

+ Nhưng tử suất vẫn có thể còn cao, cho dù đạt được dòng chảy ở mức TIMI-3, do đó nay xuất hiện cách đánh giá: Dựa "*Phân loại cấp bậc tưới máu mô cơ tim*" *("**T**IMI **m**yocardial **p**erfusion grading"**(TMP)**,* dựa phân tích *Siêu âm tim có bơm chất cản âm vào ĐMV,* xét tốc độ ngấm và thải thuốc cản âm ở hệ vi mạch *vùng cơ tim* của đm thủ phạm. Cũng xếp làm 4 bậc TMP-0/1/2/3:

TMP-0: không hoặc rất ít thuốc cản âm ngấm cơ tim tại vùng của động mạch thủ phạm, không có tưới máu tại mô.

TMP-1: thuốc ngấm chậm và không rời hệ vi mạch vùng đó. Sau 30 sec vẫn còn hiện tượng cản âm vùng cơ tim của đm thủ phạm.

TMP-2: thuốc ngấm và rời chậm khỏi hệ vi mạch vùng cơ tim của đm thủ phạm; hiện tượng blush của mô ngấm thuốc chỉ giảm rất ít trong thì thải thuốc (washout phase) hoặc tồn tại trong 3 chu chuyển tim sau khi hết thì thải thuốc này.

TMP-3: ngấm và thải thuốc bình thường trong hệ vi mạch vùng cơ tim của đm thủ phạm: thuốc giảm đáng kể trong thì thải thuốc và thải hết (hoặc có thể còn lại rất ít) sau 3 chu chuyển tim.

Xếp loại TMP này giúp tiên lượng tỷ lệ tử vong độc lập với mức độ dòng chảy TIMI, với vị trí NMCT v.v... sau 30 ngày Nong MV, thậm chí 2 năm sau điều trị TSH.

IV. XỬ TRÍ BIẾN CHỨNG SỚM của NMCT cấp

A- LOẠN NHỊP TIM (LNT)

* Nguyên tắc chung

a) Rất thường hay gặp, nặng nhất như RT, NNT hay xảy ra trong 48 giờ đầu. Xử trí nhằm vào nặng nhất là Rung thất (RT), Nhịp nhanh thất (NNT), và cả LNT nào kéo dài làm biến đổi huyết động, làm tụt HA, Suy tim. Cần thanh toán nhanh chóng, kể cả bằng sốc điện đảo nhịp tim

b) Chớ quên chỉnh lại các điều kiện xúc tiến LNT như:

. Rối loạn điện giải, nhất là hạ Kali máu (cần nâng lên >4mEq/l) và cả Mg (cần >2mg% ví dụ để chặn cơn RT tái phát)

. Hạ oxy máu

. Toan máu

. Tác dụng phụ của một số thuốc.

* Các LN trên thẤt

. Nhịp nhanh xoang nếu dai dẳng: trị theo nguyên nhân nằm lẩn phía sau bao gồm cả hạ oxy máu, hạ thể tích lưu thông. Chưa đạt yêu cầu (và nếu không có suy tim nặng) thì dùng Chẹn bêta, nhất là khi kèm THA.

. Nhịp chậm xoang chỉ điều trị nếu hạ HA, hạ cung lượng tim.

Nói chung HC **Yếu nút xoang** (SSS) nếu khoảng ngưng xoang kéo dài khoảng 3 giây, hay tần số nhịp < 40lần/phút, và nếu huyết động tồi đi, tụt HA: xử trí atropin 0,6 - 1mg tiêm tĩnh mạch. Dùng tối đa 2mg

mà vẫn nhịp chậm thì đặt máy tạo nhịp tạm thời ngoài da hay theo đường tĩnh mạch (thường tạo nhịp nhĩ). Nhịp xoang thường hồi phục sau vài ngày, nếu không nên xét cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

. Ngoại tâm thu nhĩ : không nên điều trị

. Rung nhĩ và **cuồng động nhĩ** bền bỉ (không còn là 'thoảng qua từng cơn, từng đợt nữa) kèm theo rối loạn huyết động thì:

a) Sốc điện đồng bộ đảo nhịp với khởi đầu 200j cho RN, 50j cho cuồng nhĩ sau gây mê ngắn cho bn

b) Với RN không đáp ứng sốc điện, hoặc chỉ về nhịp xoang thời gian ngắn lại tái phát RN thì dùng thuốc làm chậm đáp ứng thất:

+ Amiodaron đường tĩnh mạch (hoặc thuốc mới Dronedaron không có phân tử iod mà có methane sulfonyl nên không gây tác dụng phụ lên tuyến giáp, tính ái mỡ ít hơn nên bán hủy ngắn hơn). Hoặc:

+ Digoxin tiêm tĩnh mạch (còn tác dụng cả chức năng thất trái và suy tim)

[Ghi chú: Nếu lúc này vẫn có TMCB cơ tim, nhưng huyết động đã tốt thì có thể dùng Chẹn beta, Diltiazem. Cũng không quên dùng thuốc chống đông ví dụ warfarin luô giữ INR mức 2.0]

. **Nhịp nhanh kịch phát trên thất:** nếu kéo dài, phải trị kẻo sinh TMCB cơ tim.Ưu tiên Adenosin (6mg tm trong 2giây; 1-2phút không đáp ứng thì 12mg tm, có thể nhắc lại) hay tạo nhịp vượt tần số, hay sốc điện đảo nhịp.

. Nhịp bộ nối:loại chậm, tần số <30-60/phút chỉ khi kèm hạ HA thì mới tạo nhịp tạm thời qua tĩnh mạch; loại nhanh (70-130/phút) hiếm, có thể do thuốc digoxin quá liều, cần ngưng.

* Các LN thẤt

. nnt tiên phát xảy ra trong 4 giờ đầu, cũng như **Rung thất (RT)** không có mạch cần: Nhấn ép ngoài lồng ngực trong lúc chờ Sốc điện khử rung đảo nhịp ngay lập tức khi chuẩn bị xong, bắt đầu với 200j, nếu không thành công, sốc lần 2 với 300j, sau đó nếu cần với 360j, rồi duy trì kết quả bằng Amiodaron.

. **Nhịp nhanh thất (NNT)** đa dạng hay đơn dạng, không kéo dài (kiểu NTTT chuỗi): thường xảy trong 48 giờ đầu và tự hết. Nếu mỗi chuỗi NTTT kéo hơn 30 giây hoặc hại cho huyết động và xảy muộn thì điều trị phải tiếp tục ít nhất 24 giờ.

. Nhịp tự thất nhanh: thường tự hết trước 48 giờ. Có thể Atropin 0,5-1mg tm hay tạo nhịp vượt tần số tại nhĩ.

. Các Ngoại tâm thu thất (NTTT) đơn độc, nhịp đôi, hoặc thành nhịp nhanh thất ngắn trừ khi có ảnh hưởng huyết động thì *quan điểm từ CAST trial 1992* cho rằng sẽ không dẫn tới RT đâu không nên điều trị (tỷ lệ sống còn thấp hơn giả dược). Và còn không nên cho thuốc dự phòng ví dụ như Lidocain khi đang dùng TSH.

'Quan điểm kinh điển' thì cho rằng nguy hiểm, còn xác định kỹ dựa điện tim Holter với phân độ Lown & Wolff (1971): Độ 0 là không có NTTT; Độ1 là < 30 NTTT/giờ; Độ 2 là >30 NTTT/giờ; Độ 3 là NTTT đa dạng; Độ 4a là 2 NTTT liên tiếp, 4b là 3 NTTT liên tiếp; Độ 5 là hiện tượng R/T (NTT xảy còn sớm hơn nữa với đỉnh của nó dẫm lên sóng T). Xử lý Lidocain 1mg/kg tm chậm; rồi truyền tm 1,5 - 2g/ngày.

Cấy máy phá rung-đảo nhịp (**ICD**) SAU NMCT cấp cho:

+ Bn NMCTcấp đã hơn 48 giờ thì bị RT hay NNT bền bỉ (mà không do NMCT tái phát) có ảnh hưởng tới huyết động.

+ Bn NMCTcấp đã hơn 48 giờ không bị RT hay NNT bền bỉ, rồi NMCTcấp đã hơn 1 tháng có EF 31- 40% và có bằng chứng không ổn định về điện học ví dụ bị cơn NNT ngắn và có thể sinh RT hay cơn NNT bền bỉ qua thăm dò điện sinh lý.

* Các rối loạn dẫn truyền

. Các blôc nhĩ -thất nhịp chậm trong NMCT

+ độ I: ngưng Digoxin và thuốc làm chậm dẫn truyền nút nhĩ-thất

+ độ II- týp Mobitz I (Wenkebach): dùng Atropin nếu có triệu chứng nhịp chậm, hiếm khi phải tạo nhịp theo tĩnh mạch.

+ độ II- týp Mobitz II (khác týp I, bloc nằm ở dưới bó His và thường có trong NMCT mặt trước rộng): cần tạo nhịp theo tm (vì dễ tiến triển sang độ III)

+ độ III: theo quan điểm mới: Đặt tạo nhịp tất cả dù do NMCT mặt trước hoặc do NMCT sau-dưới (hiếm hơn) vì đều dễ tiến triển tới Vô tâm thu (chiếm tới 15% bệnh nhân NMCT). Nếu xảy Vô tâm thu (ngừng tim): cần tạo nhịp ngoài da ngay, rồi đặt theo tm sau.

. Các blôc nhánh: Các Blôc độ cao (2 bó, 3 bó) phải tạo nhịp tạm thời ngoài da hoặc theo tm

B. CÁC BIẾN CHỨNG SUY BƠM

* BIỆN PHÁP CHUNG

1. Thở oxy, thở máy nếu cần, dựa SaO2 và PCO2

2. Điều chỉnh nước - điện giải thật chính xác

3. Thuốc giãn tĩnh mạch (các N); chế độ giảm mặn.

4. Xét chỉ định dùng Dobutamin, Dopamin?

Để kiểm soát huyết động: không chỉ dựa Áp tĩnh mạch trung tâm mà cần dựa đo áp động mạch phổi bít bằng ống Swan Ganz. Tối thiểu cũng phải dựa sự theo dõi lâm sàng để phân định:

Tình trạng huyết động	Xử trí
Hội chứng tăng động	Chẹn bêta
Sốc giảm thể tích	Bù dịch
Suy tim vừa	Các nitrat + Lợi tiểu
Suy thất trái nặng	Các giãn mạch (giảm hậu tải), Lợi tiểu
Sốc do tim	DOBUTAMIN, DOPAMIN, tiến hành tuần hoàn hỗ trợ bằng "Bóp bóng tâm trương nội ĐMC đối xung"

- HC CUNG LƯỢNG TIM THẤP

* Tựa như tiền sốc, tiền trụy tuần hoàn với HA còn bình thường, các đầu chi đã lạnh tím, thiểu niệu và giảm ý thức.

* Nguyên nhân là suy bơm của NMCT, nhưng cũng có thể do xuất hiện biến chứng cơ học như rách cột cơ gắn dây chằng từ bờ lá van HL, hoặc thủng vách liên thất, hoặc vỡ thành tự do gây Ép tim (hiếm) cần tầm soát và sửa

o Truyền Dobutamin, đặt bóng đối xung trong quai ĐMC. Nếu HA đã được nâng thì dùng thuốc giảm hậu tải cho cơ thất trái và giảm ứ máu ở phổi.

* Tránh các thuốc chẹn bêta, Diltiazem & Verapamyl.

- SUY THẤT TRÁI (STT) nhẹ và vừa (Killip-Kimball độ II):

* UCMC, dùng cả trường hợp không STT, ngay từ ngày thứ 3-4, giảm tỷ lệ tử vong, liều lượng/ngày thấp, lại chia nhỏ như đã nêu.

* Lợi tiểu, nhưng xét chọn thận trọng và theo dõi kỹ (vì đa số bệnh nhân NMCT không bị quá tải thể tích).

* Các Nitrat (giải ứ huyết phổi tốt). Điều chỉnh tốc độ truyền Nitroglycerin tm đừng để HA tụt < 90mmHg, vừa là tránh nhịp tim nhanh lên theo phản xạ. Sau 24-48 giờ có thể chuyển sang Nitrat uống.

* Digoxin tm đã từng gây tử vong do kích phát LNT. Chỉ dùng nếu STT bị kèm rung nhĩ cấp.

* Chú ý: Trong theo dõi hiệu quả điều trị STT nên dựa loạn chức năng tâm thu và tâm trương thất trái (chú ý pstm trên siêu âm tim)

- PHÙ PHỔI CẤP (Killip-Kimball độ III)

* Ngay khi ĐMV bị bít tịt, chức năng tâm thu và tâm trương thất trái rối loạn nên áp lực mao mạch phổi tăng nhanh chóng dẫn đến tái phân bố lượng dịch từ trong lòng mạch ra ngoài mạch máu (mô phổi kẽ, phế nang): khó thở, ran, X-quang. Tử suất 20-40% trong 30 ngày đầu NM

* Xử lý: **M**orphin, **O**xy (để SaO2 đạt >90%, **R**isordan (1 nitrat để giãn tm, giảm tiền tải trừ phi HATT < 100mmHg hoặc giảm hơn 30mmHg so HA nền.

* Cũng với điều kiện về HA như trên, có thể dùng 'Ức chế men chuyển dạng' **A**ngiotensin loại tác dụng ngắn ví dụ Captopril với liều thấp nhất (6,25mg).

Để có được điều kiện HA ấy có khi phải kèm thuốc trợ tim, thuốc vận mạch, thậm chí cả đặt bóng đối xung tâm trương nội ĐMC vừa giảm hậu tải & ứ đọng phổi vừa duy trì máu vào ĐMV đầy đủ.

* Lợi tiểu **F**urosemid liều thấp phối hợp với spironolacton (cũng là lợi tiểu nhưng tác dụng lên vùng khác trên nephron với cơ chế ức chế aldosteron) nếu creatinin < 2,0mg% ở nữ và < 2,5mg% ở nam. *[Phác đồ MORAF]*

- SỐc do tim (Killip-Kimball độ IV)

Nguyên nhân 75% do Suy bơm nặng của NMCT, nhưng cũng thường do biến chứng cơ học (3 kiểu vỡ tim).

Khởi trị dùng ngay thuốc vận mạch co mạch hệ catecholamin "giống" giao cảm co sợi cơ dương (cơ tim, cơ thành tiểu động mạch) là Dopamin, Dobutamin. So với Dopamin, thì Dobutamin tuy có đắt hơn nhưng phù hợp nhóm "Bệnh tim TMCB"này hơn vì ít gây LNT hơn, ít tăng tần số tim hơn, không gây tăng hậu tải (khiến tăng "Cầu" bất lợi cho cơ tim) là vấn đề của Dopamin ở liều cao (kích thích thụ thể alpha adrenergic gây co mạch).

Quy tắc mới đơn giản, thuận tiện:

* Khi HA tâm thu (HATT) còn được = 90mmHg thì hiệu lực co sợi cơ(+) của Dobutamin đủ ngăn tụt HA.

* Tuy nhiên, khi muốn ưu tiên nâng HATT (ví dụ đang 70-90mmHg) trong Sốc thì nên chọn dùng ngay Dopamin trước.

* Lại nếu như HATT < 70mmHg (!), dùng Noradrenalin .

Nếu sau dùng thuốc vận mạch, lâm sàng không cải thiện thì nên đặt bóng đối xung tâm trương nội ĐMC giúp ổn định tình trạng huyết động để chụp và NMV. Cần có ống thông nhỏ Swan-Ganz theo dõi áp lực nội ĐM hệ thống và áp lực nội ĐM phổi (mỗi lần đặt ống không lưu quá 5 ngày)

- NMCT thẤt phẢi

Khi bị NMCT mặt hoành (thành dưới) có tới 50% có vấn đề TMCB cơ tim thất phải thậm chí 10-15% hình thành NMCT thất phải, số còn lại chỉ bị đờ cơ tim sẽ hồi phục sau một vài tháng. NMCT thất phải có tử suất cao (25-30%). Rất nên xét tái tưới máu sớm cho bn. Nhưng nếu cần phẫu bắc cầu thì nên đợi 4 tuần - thời gian cần thiết cho thất phải hồi phục chức năng.

* Ngưng ngay thuốc lợi tiểu và các Nitrat

* Truyền dịch-test 200ml/20min, nếu theo dõi không xuất hiện ran đáy phổi thì truyền tiếp (tới khi Áp động mạch phổi bít - PAOP - đạt 15-18mmHg), tránh truyền quá mức. Nhưng việc truyền này rất cần ống thông nhỏ Swan-Ganz để theo dõi áp lực ĐM phổi.

* Nếu sau truyền dịch, huyết động không ổn, có dấu hiệu dọa sốc: Dobutamin, Dopamin (xem trên).

* Nếu có rối loạn chức năng thất trái đi kèm với NMCT thất phải thì thất phải sẽ bị ảnh hưởng nặng do tăng hậu tải và giảm thể tích nhát bóp. Muốn giảm hậu tải thất phải, cần giảm hậu tải thất trái bằng các thuốc giảm hậu tải hoặc đặt Bóng đối xung tâm trương nội ĐMC.

* Dễ bị blôc nhiều bó: không quên tạo nhịp tim, điều trị nhịp chậm.

C. xỬ trí CÁC BIẾN CHỨNG CƠ HỌC

- Trong 3 thể Vỡ tim (Vỡ thành tự do, Vỡ vách liên thất, rách cơ nhú) thì thể đầu quá nặng, thể cuối tuy là nhẹ nhất nhưng tử vong trong 24 giờ đầu cũng lên tới 75% nếu chỉ *điều trị nội*:

* giảm phụt ngược lên nhĩ trái, giảm hậu tải bằng Nitroprussid hoặc Nitroglycerin tm.

* dùng co sợi cơ ('trợ tim') như Dobutamin (nếu HA chỉ hạquanh con số 90mmHg).

- Dù *phẫu hiện đại* và chớp lấy được từ giai đoạn "MỎNG"thành thất, chớm rách: chỉ cứu mạng được 10%.

- Phần nào *phòng ngừa* bớt được chăng bằng :

* Phát hiện sớm (nên nhớ vỡ tim thường xảy ngay tuần đầu) các thay đổi chức năng và hình học thất trái do cơ tim chỗ thành tim bị hoại tử MỎNG đi, GIÃN ra và NỞ lớn (bành trướng).

* Hạn chế bằng:

§ dùng thuốc chẹn bêta liều nhỏ kéo dài mà khởi dùng từ ngày thứ 2-5 NMCT (thống kê thấy nó giảm bớt tử suất NMCT nhờ hạ tỷ lệ Vỡ tim),

§ dùng thuốc giảm hậu tải, giảm tái cấu trúc như UCMC,

§ và tránh các thuốc làm tăng mỏng cơ tim như corticoid, các thuốc giảm đau và viêm.

D. CÁC BIẾN CHỨNG HUYẾT KHỐI - THUYÊN TẮC

1. TÁI PHÁT NMCT.

Dùng Heparin kèm Nitrat tm và chẹn bêta. Nếu trước biến chứng này đã dùng TSH rồi thì, đúng quy tắc ra, lúc này phải Nong MV ngay, nhưng nơi chưa đủ phương tiện thì lặp lại TSH, nhưng phải là rtPA hay rPA và cách lần TSH trước 24 giờ

2. THUYÊN TẮC ĐẠI TUẦN HOÀN

Thuyên tắc tới chi dưới, tới não gây đột quỵ nhồi máu não: thường trên nền tim NMCT có RN, có huyết khối bám thành tại mặt trong vùng cơ tim hoại tử hoặc rối loạn vận động.

Để phần nào phòng ngừa, mọi *NMCT rộng* cần điều trị đủ liều Heparin phân tử trọng thấp cho tới lúc được đi đứng hoàn toàn bình thường (ví dụ 1 tuần đầu), mọi NMCT có RN, có huyết khối bám thành, hoặc có rối loạn vận động vùng rõ thì nên dùng warfarin (nhóm thuốc kháng vitamin K đạt mức độ trung bình (INR 2-3) phối hợp với Aspirin ít nhất 3 tháng, và kéo dài suốt đời với bn bị RN. Nên dùng Heparin phân tử trọng thấp cho đến khi Warfarin đạt được mức INR 2-3 đó.

3. HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU & THUYÊN TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI

Quan trọng lại là phương thức phòng ngừa :

– Ngoài dùng thuốc chống kết vón tiểu cầu, dùng Heparin phân tử trọng thấp liều thấp nếu phải nằm giường dài ngày (dùng tới lúc dược vận động bình thường). Ví dụ trường hợp sau NMCT cấp, bn bị Suy tim phải nằm viện kéo dài ít đi lại, và có nguy cơ cao bị huyết khối tm sâu.

– Nếu thuyên tắc ĐM phổi hay huyết khối tm sâu trong NMCT cấp thì điều trị đủ liều thuốc Heparin phân tử trọng thấp ít nhất 5 ngày và điều trị với thuốc kháng vitamin K (INR 2-3)

– Đừng để thiếu thể tích lưu thông

– Phấn đấu để bn xuất viện sớm (7-10 ngày), vận động sớm (48 tiếng nếu NMCT không biến chứng) và tiến hành đúng quy tắc.

E. XỬ TRÍ CÁC BIẾN CHỨNG SỚM KHÁC

1. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP

. Aspirin 2-3g/ ngày chia 4-6 lần (ví dụ 650 mg/mỗi 6 giờ). Các thuốc glucocorticoid cũng chống viêm và giảm đau mạnh nhưng trì hoãn quá trình lên sẹo và làm mỏng và dãn rộng sẹo ở chỗ cơ tim hoại tử, có thể dễ vỡ tim cho nên không dùng.

Luôn nhắc lại rằng các thuốc chống viêm giảm đau không steroid kể cả Ibuprofen (ngoại trừ aspirin) tại thời điểm bị NMCT đều làm tăng nguy cơ tái NMCT, THA, suy tim, vỡ tim và tử vong.

. **Ngưng Heparin** nếu đang dùng (nguy cơ tràn máu màng ngoài tim gây ra chèn ép tim,

nhất là khi siêu âm tim thấy lượng dịch tăng nhanh).

2. THA

. hiếm xảy ra, xử trí thận trọng chớ gây HA thấp bất lợi cho tưới máu cơ tim.

. Có khi giảm đau, an thần, nghỉ tĩnh đã đủ hạ áp. Hoặc tăng liều thuốc MV (cũng là trị suy tim) - nitrat tm đang dùng thì cũng góp phần hạ áp đủ.

. Xử trí ban đầu phải chọn thuốc tác dụng ngắn, truyền tm dễ kiểm soát liều.

. Chẹn bêta có ưu thế là giảm cả tình trạng tăng động (mà một biểu hiện là nhịp nhanh xoang) có mặt ở khá nhiều NMCT. Phối hợp với UCMC càng êm. Chỉ khi 2 thuốc trên chống chỉ định hoặc không đạt thì mới xét đến đối kháng calci, chọn diltiazem.

3. ĐỘT TỬ

Việc phòng ngừa Đột tử không thể bỏ sót các vấn đề:

+ Kiểm soát sát mọi nguy cơ LNT, kể cả NTTT nguy hiểm, nguy cơ huyết khối-thuyên tắc (vai trò Aspirin, heparin)

+ Giảm xu hướng mỏng thành cơ tim hoại tử bằng UCMC (tránh corticoid) và nhất là bằng chẹn bêta liều nhỏ kéo dài mà khởi dùng từ ngày thứ 2-5 NMCT (thống kê thấy nó giảm bớt tử suất NMCT nhờ hạ tỷ lệ Vỡ tim).

V. XỬ TRÍ BIẾN CHỨNG MUỘN

1. HỘI CHỨNG DRESSLER

. Vì đã xa khởi đầu NMCT, 'sẹo'chỗ hoại tử cơ tim đã hình thành nên có thể dùng thẳng các Steroid glucocorticoid (ví dụ Prednisolon, uống 1 mg/ kg/ ngày) nhưng dành cho trường hợp nặng và tăng liều rất từ từ.

. Có thể uống aspirin 650mg mỗi 6-8 giờ , hoặc indomethacin 25-50mg mỗi 6-8 giờ.

. Ngưng Heparin để tránh tràn máu khoang màng ngoài tim có thể gây chèn ép tim.

2. PHÌNH THẤT

+ Sớm dùng UCMC giảm hậu tải, hạn chế phình, chống tái định dạng và giãn thất. Không chuộng glucocorticoid vì có thể làm mỏng túi phình

+ Dùng kháng đông dài ngày nhất là khi có huyết khối thành tim

+ Từ từ chỉ định Phẫu cắt bỏ túi phình nếu xét cần giảm nguy cơ huyết khối thất trái, thuyên tắc hệ thống, LNT, suy tim, vỡ tim.

3. ĐAU THẮT NGỰC SAU NMCT

. Tiếp tục heparin +nitrat +chẹn bêta tm.

. Nếu có phương tiện can thiệp thì chụp MV khẩn để xét chỉ định nào, phẫu bắc cầu? hay Nong MV, chỗ nào?

4. NMCT TÁI PHÁT (hoặc chỉ là lan rộng)

. Cần điều trị tích cực- thận trọng: Tiếp tục heparin + nitrat + chẹn bêta tm. Nếu xảy ra sau dùng tiêu sợi huyết cần tức thì "Nong MV cứu vãn",

. Nếu chưa có phươngtiện Nong, có thể dùng tiêu sợi huyết lần nữa, cách lần trước 24 giờ và phải dùng loại rt-PA hoặc r-PA.

. Nguy cơ tử vong, suy tim, loạn nhịp tim, vỡ tim, cho nên thời gian chữa tại bệnh viện cần dài hơn và vẫn phải đánh giá để can thiệp.

5. SUY TIM DO TMCB

. Cần UCMC, aspirin, chẹn bêta liều nhỏ chia nhiều lần/ngày, thuốc co sợi cơ (+).

. Giải quyết bằng phẫu nếu có điều kiện đối với các nguyên nhân từ giai đoạn cấp: loạn chức năng van tim do cột cơ, túi phình ...

VI. PHÒNG BỆNH THỨ PHÁT NMCT

- **Nội dung** là quản lý bệnh nhân NMCT sau ra viện và có điều trị hỗ trợ.
- **Mục tiêu**: + nhằm 'Phòng bệnh thứ phát' tức nhằm ngăn tái phát NMCT, giảm các "biến cố tim mạch", giảm tử suất, nhất là năm đầu sau NMCT cấp;

+ và cũng là nhằm cải thiện chất lượng sống của bệnh nhân.

- Chung quy có 2 nhiệm vụ: (1) dược trị liệu và (2) thay đổi các YTNC

A. DƯỢC TRỊ LIỆU

Sau đây là "những thuốc của NMCT sau ra viện" đã chứng tỏ giảm tái NMCT và tử suất ở bn 'NMCT cũ' qua thử nghiệm rộng lớn:

1. ASPIRIN (75-325 mg/ngày) cần dùng mãi. Đã có loại rất dễ hoà tan, song vẫn cần cho bn uống SAU bữa ăn chính trong ngày. Có thể kèm Dipyridamol 25mgx3/ngày.

. Kết hợp thêm Warfarin chỉ thấy thêm lợi ích trong trường hợp sau NMCT có RN hoặc loạn chức năng thất trái nặng: NM trước rộng, phình thất trái, huyết khối thành thất, mà cũng chỉ 3-6 tháng đầu rồi sẽ dùng Aspirin đơn độc. Những bệnh nhân không dùng được Aspirin (dị ứng, loét dạ dày, hen phế quản), nếu tiếp tục warfarin thì phải đạt INR (international normalized ratio) 2,0-3,0. Hoặc dùng Triflusal(300mg), hoặc Ticlopidin (250mg), hoặc Clopidogrel (75mg).

2. UCMC

. Dùng 6 tuần cho tất cả mọi bệnh nhân sau NMCT trừ phi có chống chỉ định (Creatinin > 3,4 mg%,v.v...).

. Vẫn dùng tiếp :

+ Nếu phân suất tống máu (EF) thấp: dùng hoài chừng nào EF chưa > 40%

+ Cũng dùng hoài nếu trong thời kỳ NMCT cấp bị biến chứng Suy tim (Killip II, III. IV). Ưu thế UCMC: không gây RLLM dù dùng dài.

3. Chẹn bêta

. Lợi ích được chứng minh gần đây: giảm tái NMCT, tử suất, đột tử sau NMCT.

. Vậy nên dùng cho tất cả bệnh nhân sau NMCT (loại các chống chỉ định thường quy), chỉ không cần thiết nếu thuộc nhóm nguy cơ thấp nhất. Đặc biệt chỉ định: loạn nhịp nhanh, TMCB sau NMCT, và cả loạn chức năng thất trái (nhưng EF không quá thấp - < 35%)

. Dùng tối thiểu 6 tháng liền, hoặc dài không hạn định (> 2-5 năm), nhưng trở ngại là gây RLLM (giảm HDLc, tăng TGR [Triglycerid]), cần điều chỉnh.

. Propranolol (1/2 viên 40mg x3/ngày), Metoprolol 50mg x2/n, Atenolol 50mg, Timolol 5mg x2/n . Không chọn nhóm chẹn bêta có hoạt tính giao cảm nội tại (ISA) (nhóm này không kéo tần số tim xuống ổn định) ví dụ Oxprenolol.

4. Fibrat, statin, resin, niacin điều chỉnh RLLM (theo dõi dài nhiều năm):

. Trước hết đưa LDLc xuống <100mg%:

+ Dùng Statin;

+ Phối hợp thêm Fibrát (và Niacin) nếu LDL vẫn còn tăng do trên nền TGR > 400mg%.

. Rồi nâng HDLc lên >35%:

+ Dùng Fibrát (và thuốc rẻ hơn rất nhiều là Niacin)

+ Phối hợp thêm Statin nếu HDL vẫn còn thấp do trên nền LDL > 100mg%

Bị chú: Đối với điều chỉnh HDLc này, ngoài thuốc ra, đặc biệt cần nhấn mạnh các biện pháp hoạt động thể lực, chống mập phì, bỏ hút thuốc lá, giảm stress...

. Bước cuối, hạ những mức TGR vượt 250mg% xuống < 200mg%: Fibrát.

5. Liệu pháp Estrogen thay thế cho bn NỮ sau NMCT? Nếu trước đây không dùng thì không nên khởi dùng, vì dùng trong năm đầu có nhiều biến cố(1998).

6. Nay chưa được chứng minh qua thử nghiệm lớn sau NMCT về lợi ích

a)Kháng-oxyd-hoá (Anti-oxydant);

b) Các đối kháng Ca;

c) Các Nitrat (chỉ dành cho bệnh nhân lại có cơn ĐTN hay suy tim).

B. KIỂM SOÁT CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ (YTNC).

- Đánh giá các YTNC: Hút thuốc lá; Tiểu đường; THA; RLLM; Thừa cân; Thiểu động

- Rồi kiểm soát từng yếu tố, nhưng đồng thời toàn phức hệ YTNC với mối tương tác giữa chúng: bằng thuốc và bằng các chế độ:

1. Chế độ thuốc men trị các bệnh là YTNC: Tiểu đường, THA (lựa trúng thuốc hạ áp mà hữu ích cho bệnh nhân NMCT là UCMC, chẹn thụ thể AT1, chẹn bêta và nhắm mục tiêu hiện đại là ≤ 140/90 mm Hg)[≤ 130/80 ở bn Tiểu đường hoặc bệnh thận mạn]1 và cả LNT, Thiếu máu (anemia), Cường giáp.

2. Chế độ ăn uống để chống thừa cân và mập nội tạng, giữ BMI 18,5-24,9kg/m2 ,vòng eo < 90cm ở nam và < 80cm ở nữ cả bằng chế độ ăn uống và thể dục (mục 3 dưới đây). Cũng là để giảm LDL-cholesterol và triglycerid (TGR). Càng hệ trọng nếu ở bệnh nhân sau NMCT này vốn song hành các bệnh THA, Tiểu đường, RLLM.

3. Bỏ hút thuốc lá, và không phơi nhiễm môi trường có khói thuốc lá. Cần làm sao gia đình bệnh nhân và bệnh nhân tự thuyết phục và tiến hành theo các chương trình. C có thể giảm hội chứng cai bằng biện pháp đặc hiệu như kẹo chứa nicotin.

4. Chương trình tập vận động, phục hồi chức năng tim sau NMCT: Khởi đầu bệnh nhân tập đi 20-30 ph x 2-3 lần / ngày mà tần số tim vẫn không bị vượt quá 20 nhịp so tần số tim khi nghỉ. Rất tốt nếu trước đi làm trở lại, bệnh nhân được 8 -12 tuần phục hồi chức năng có bài bản. Đánh giá kết quả phải xét cả làm việc, mang xách, lái xe, giao hợp,.. Nói chung, luyện tập phải vừa sức thôi, nhưng rất đều đặn. Có mục tiêu tối thiểu 30 ph x 3-4 lần /tuần. Khuyến khích hình thức đi bộ, chạy chậm, đạp xe đạp,..Còn thể thao? Dầu bộ môn nào, nhưng với nghĩa thi đấu thì tuyệt đối không; dượt chơi cũng bỏ hẳn những pha quá nặng, quá gấp. Bơi lội nhẹ nhàng cũng cấm lặn sâu, bơi một mình, nơi nước nhiều tầng (luồng) nước nóng lạnh khác nhau.

Đưa vận động thẳng vào sinh hoạt (chuộng di chuyển, năng động, giảm ngồi lì một chỗ, nghỉ cũng hình thức động, sử dụng cầu thang bộ, đi bộ xen giữa giờ, thử làm những lao động nhẹ ưa thích mà bệnh nhân vốn đã quen kể cả làm vườn (ngậm trước viên N dưới lưỡi nếu cần),.. Còn mức vận động của du lịch? Máy bay ngày nay không chống chỉ định, nhưng 2 tháng đầu tránh đi xa, tránh tự mang hành lý nặng, nơi đến cần có bảo đảm về y tế.

5. Về giao hợp: Nên kiêng 1 tháng sau NMCT, dùng trước N nếu cần, đóng vai trò tương đối thụ động trong giao hợp, bệnh nhân nữ sau NMCT thôi dùng viên thuốc ngừa thai mà dùng các biện pháp khác.

6. Vệ sinh tinh thần chủ động đáp ứng phù hợp đối với các căng thẳng đầu óc và stress. Cũng là trị lo âu hoặc trầm cảm vốn thường gặp sau NMCT./.

Tài liệu tham khảo chính

1. Nguyễn Lân Việt & cs 8-2008 Khuyến cáo 2008 của HTMHVN về xử trí NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ĐOẠN ST CHÊNH LÊN trong cuốn Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch & chuyển hóa, NXB y học, 2008; tr351-353, tr394-437

2. Antman E et al. 2007 Focus Update of the ACC/AHA Guidelines for the manag. of patients with ST-elevation MI: a report of the ACC/AHA task force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol 2008; 51: 210-47.

3. Apple FS et al. European Society of Cardiol and ACC guidelines for redefinition of MI. Am Heart J 2002; 144:981-986.

4. Califf R et al. Myocardial reperfusion: New strategies for the new century. Clinician 2000; 18:4-23.

5. Stenestrand U et al. Swedish Register of Cardiac Intensive Care. Early statin treatment following AMI and 1-year survival. JAMA 2001; 285:430-436.

6. Nguyên Huy Dung 2010 Nhồi máu cơ tim, phương pháp làm tan huyết khối MV, can thiệp tái phân phối MV, các biến chứng của NMCT, điều trị suy thất trái do bệnh MV, sốc do tim, digoxin, các thuốc giống giao cảm co sợi cơ, ngưng tim trong BMV, các Loạn nhịp tim trong BMV trong cuốn Bệnh mạch vành, tái bản lần thứ năm, NXB y học, 2010; tr128-301.

81. Những công cụ hỗ trợ dùng tìm kiếm sự không đồng bộ trong thất trái

BS. Lê Thị Bích Vân
PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

Như đã đề cập, kiểu DTI couleur cho phép một sự phân tích thích hợp hơn là kiểu Doppler tissulaire pulsé. Sau điều trị, phương pháp phân tích DTI này có thể bị giảm việc thuyết phục về việc có sự hiện hữu hay không của sự không đồng bộ cơ học. Các công cụ hỗ trợ:

- Một sự lượng giá nhanh có thể được thực hiện với ***kiểu TSI*** (tissue synchronization imaging) có thông số hình ảnh được màu hoá thành màu đỏ những đoạn cơ tim di chuyển chậm trễ. Kiểu hình ảnh này được nhận diện từ những vận tốc của sự dịch chuyển (1).

- Để tránh vấn đề được đề cập ở phần trên của những đỉnh tâm thu số 2 hay 3 trên kiểu vận tốc (hay Doppler tissulaire pulsé), chúng ta có thể sử dụng ***kiểu dịch chuyển (mode déplacement)***, cũng được gọi là *tissue tracking* mà cho phép ghi lại cùng lúc sự phân tích những vận tốc của sự dịch chuyển của vùng có lợi hơn đáng kể trong vòng hoạt động của chu kỳ tim. Vì vậy có thể đo lường dễ dàng những thời gian lệch của sự chuyển động (điều này luôn là một cách đo lường những vận tốc mà không phân biệt rõ ràng những chuyển động thụ động hay chủ động) (hình 15).

- Những ***kiểu strain*** (biến dạng) hay ***strain rate*** (tỉ lệ biến dạng) cho phép đo lường sự co bóp vùng và không phải những sự dịch chuyển. Những cách thức này biểu hiện một phương pháp lý tưởng về lý thuyết để nghiên cứu những sự không đồng bộ vùng trong thất trái, nhưng nó chỉ có thể áp dụng trong một số trường hợp và thêm vào đó nó cần một sự nghiên cứu và sự phân tích bổ sung của những kiểu khác đã đề cập. Vả lại, ngày nay nó chẳng thay thế được vị trí của của các sự đo lường từ những vận tốc.

Những dấu hiệu được nghiên cứu này thường rất hữu ích nhưng có thể bị "náo loạn" và vì vậy nên rất cẩn thận trong sự phân tích nó. Nhiều nghiên cứu trong y văn, đặc biệt gần đây, đã nhấn mạnh sự thích hợp của strain trong nghiên cứu những sự mất đồng bộ trong thất trái trong hướng theo chiều dọc (những mặt cắt từ mỏm), cũng như trong hướng xiên (mặt cắt cạnh ức trục ngang) (hình 16 ---> 19) (2,3,4-7).

Tiếp cận này của nghiên cứu những sự không đồng bộ từ những biến dạng vùng cơ tim sẽ có thể được đơn giản hoá bởi sự xuất hiện của một cách thức mới của tính toán *strain* như: 2D-strain (speckle tracking) (hình 20 --> 22) (8).

Cũng hiện hữu một kiểu tiềm năng hữu ích nữa như: kiểu 3D với nghiên cứu những thể tích vùng, nhưng để nó được khám sử dụng hàng ngày thì nó sẽ cần thiết có những nhịp điệu hình ảnh > 60 - 80 hình mỗi giây (hình 23).

Sau đặt máy, bắt buột phải kiểm tra dòng qua van hai lá, kiểm tra xem sóng A không bị mất và thời gian của đổ đầy thất trái > 40 % chu kỳ tim.

Trong trường hợp ngược lại, một sự điều chỉnh của lệch thời gian nhĩ-thất của máy kích thích sẽ cần thiết (hình 24).

Sự lý tưởng của những sự lệch thời gian liên thất sẽ không được đề cập ở đây vì mức chứng cứ có liên quan sự lợi ích của nó còn yếu và cần những kỹ thuật cao và mới nhất (kiểu Doppler tissulaire 3 phương diện hay 3D).

KẾT LUẬN

Siêu âm tim là thiết yếu trong theo dõi suy tim. Ngay cả khi siêu âm tim và sự tìm kiếm một sự không đồng bộ cơ học không bắt buột cho việc đưa ra chỉ định của một sự tái đồng bộ bằng kích thích tim, nhưng tối thiểu nên:

- Đo lường thời gian đổ đầy thất trái để tìm kiếm một sự không đồng bộ nhĩ-thất (bình thường nó phải > 40% của RR);

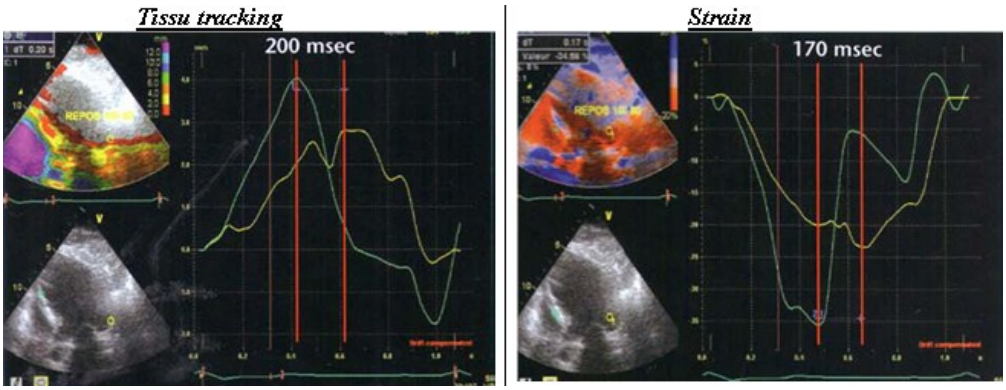
- Đo lường những sự lệch thời gian tiền tống máu động mạch chủ (> 140 ms) và động mạch phổi để tìm kiếm một sự không đồng bộ liên thất (> 40 ms).

Sự lệch thời gian thành trước vách/thành sau trên TM hoặc trên *strain* có thể được đo lường ở mặt cắt cạnh ức và phải có > 130 ms để có chẩn đoán không đồng bộ xiên.

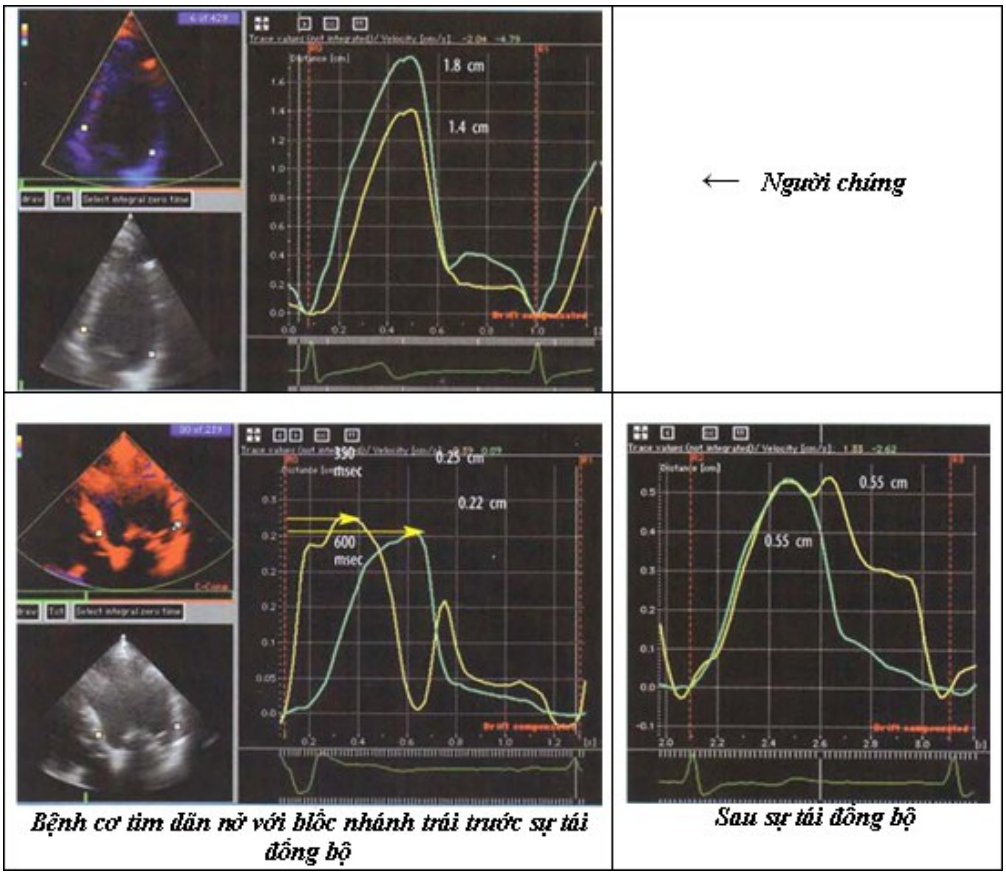
Ở mặt cắt từ mỏm, sự lệch thời gian vách liên thất/thành bên trên Doppler tissulaire phải > 65 ms để nói có sự không đồng bộ trục dọc;

Cuối cùng, ở những bệnh nhân có một bệnh học phức tạp hơn để phân tích và vả lại có những tiêu chuẩn vẫn còn bàn cãi cho chỉ định của sự tái đồng bộ, vì vậy nên cần đến những theo dõi siêu âm tim cầu kỳ hơn của điều trị.

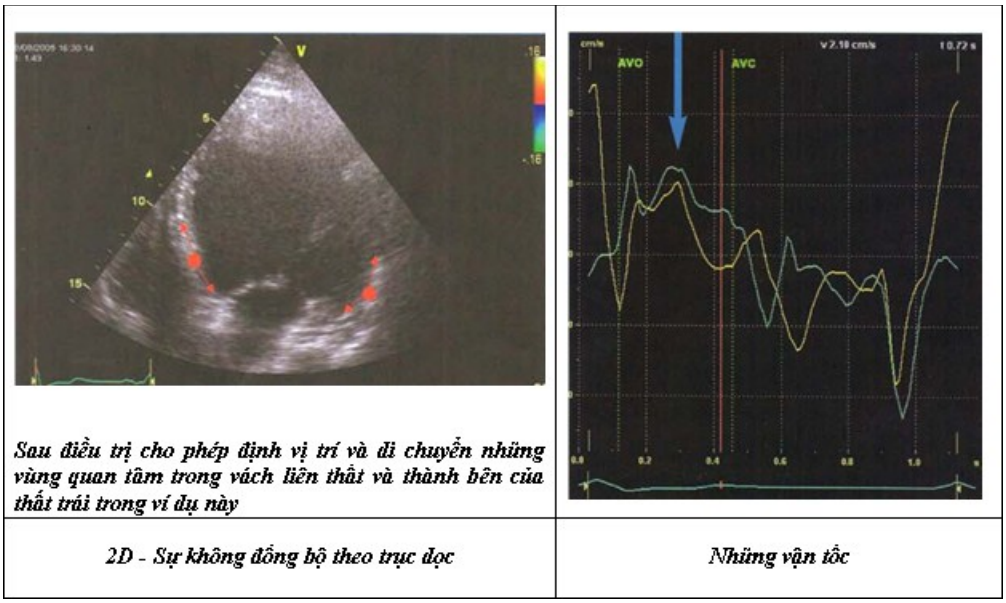
Nên có thời gian cần thiết để biết rõ những kỹ thuật siêu âm tim mới này trước khi khám phá thêm những công cụ mới như là strain, 2D strain hay 3D thể tích. Thật vậy, có lẽ không nên rút ra những kết luận quá sớm qua những hình ảnh quá "đẹp", nhưng để tự thời gian hoàn chỉnh những công cụ của chúng ta và chứng minh nó có lợi ích lâm sàng trên những nghiên cứu lớn.



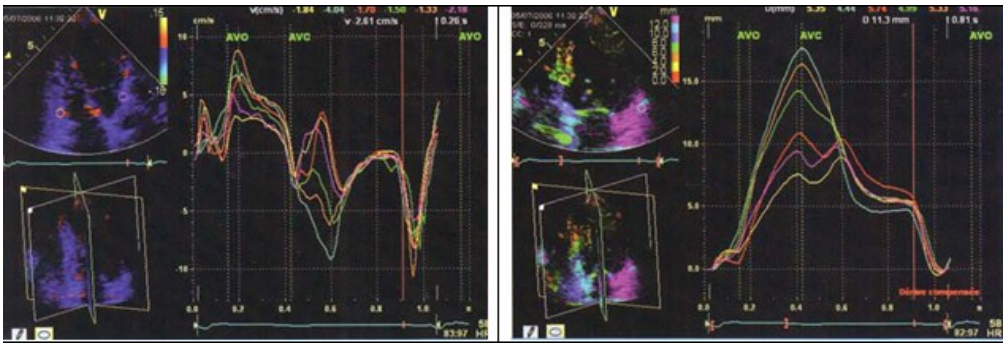
Hình 15: Việc sử dụng của kiểu dịch chuyển (tissue tracking) để ghi lại cùng lúc sự phân tích những vận tốc của dịch chuyển của vùng quan tâm.



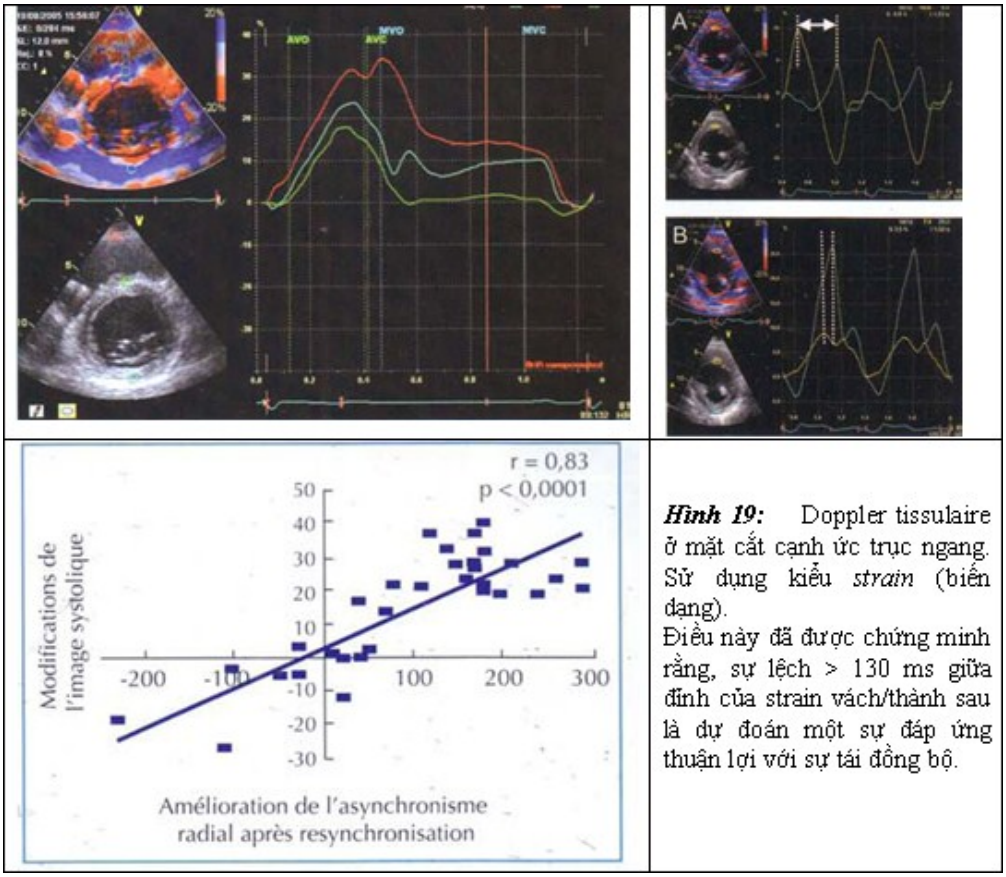
Hình 16: Sự không đồng bộ theo trục dọc



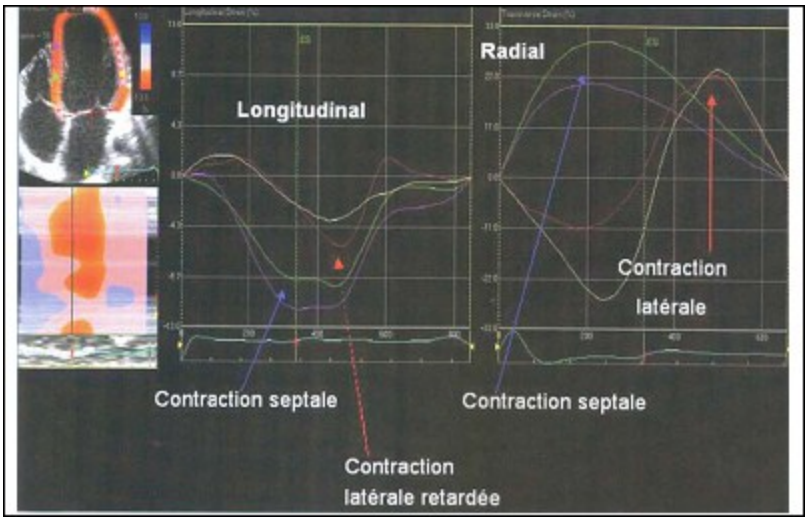
Hình 17: Lợi ích của nghiên cứu của sự không đồng bộ sau điều trị khi sử dụng những vận tốc, và những sự dịch chuyển và những biến dạng vùng cũng vậy.



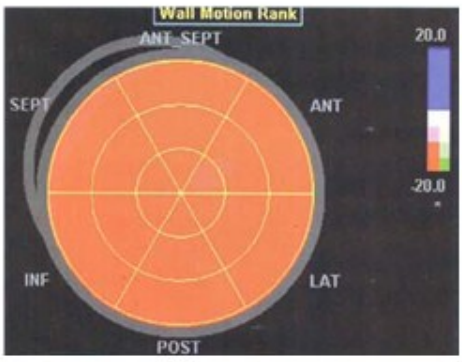
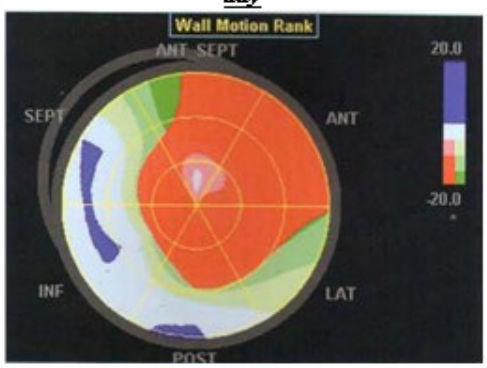
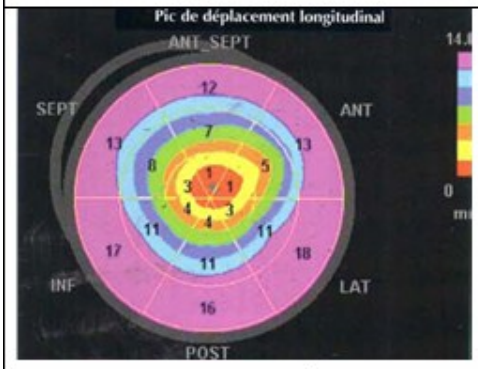
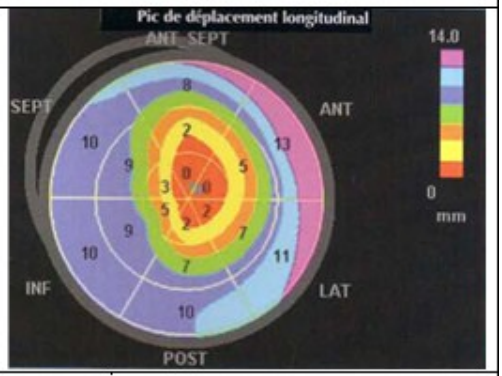
Hình 18: Kiểu 3 phương diện (3 plans): có được nhờ một đầu dò ma trận, 3 phương diện cùng lúc cho phép tìm kiếm một sự không đồng bộ trong cùng một chu kỳ, ở thành trước, thành dưới, vách liên thất, thành bên, thành trước vách và thành sau và khi di chuyển qua bởi "nhấp chuột", của kiểu vận tốc, kiểu strain hay *tissue tracking* như trên ví dụ này. Kiểu này đặt biệt được dùng khi sự lý tưởng những sự lệch thời gian liên thất sau đặt máy. Nó cần thiết trong trường hợp rung nhĩ (dùng trước và sau đặt máy).

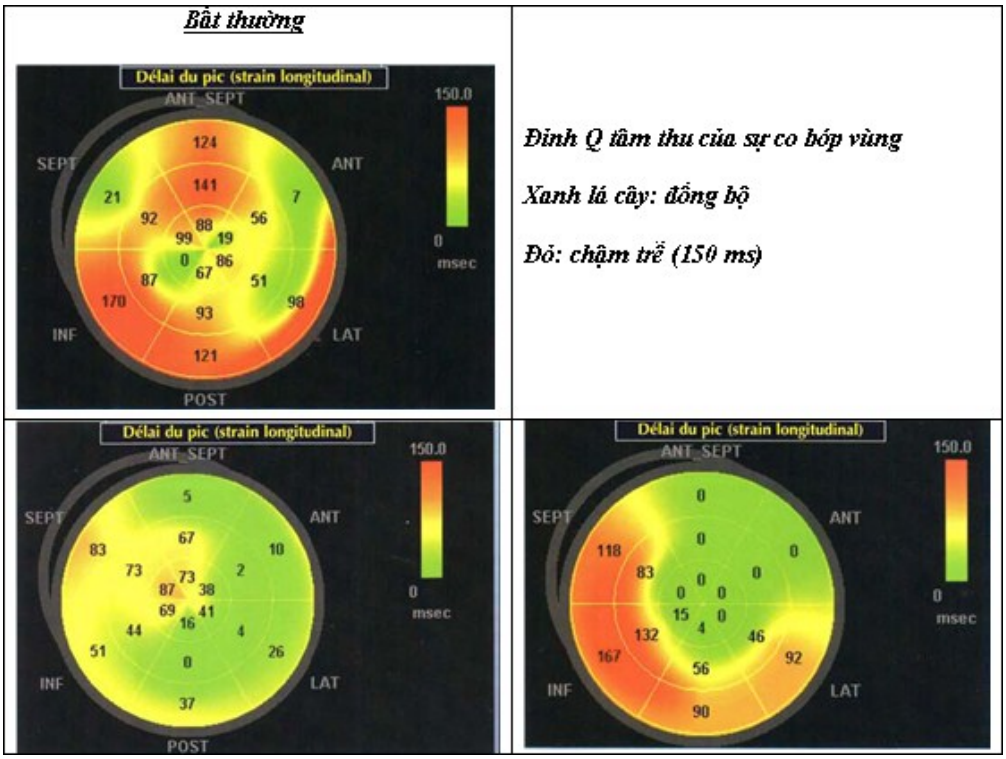


Hình 19: Doppler tissulaire ở mặt cắt cạnh ức trục ngang. Sử dụng kiểu *strain* (biến dạng).
Điều này đã được chứng minh rằng, sự lệch > 130 ms giữa đỉnh của strain vách/thành sau là dự đoán một sự đáp ứng thuận lợi với sự tái đồng bộ.

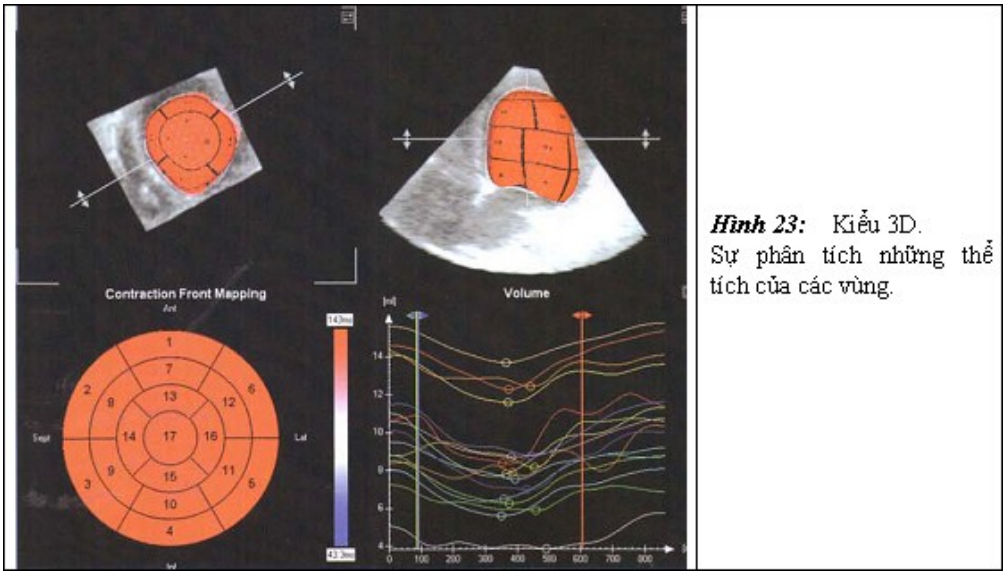


Hình 20: Strain 2D: nghiên cứu dựa trên cùng một hình ảnh những sự lệch thời gian của sự co bóp dọc và xiên

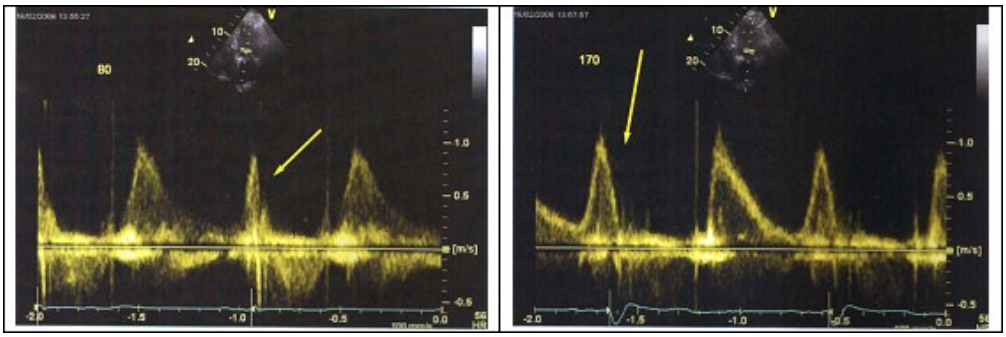
Strain bình thường	***Bất thường: giảm co bóp dưới-sau bên đáy***
	
	
Sự dịch chuyển	***H. 21:***Kiểu tính mới strain: speckle tracking



Hình 22: Kiểu mới của tính strain: 2D strain. Kiểu TSI (*tissue synchronization imaging*), hình ảnh số liệu những sự lệch thời gian các vùng.



Hình 23: Kiểu 3D. Sự phân tích những thể tích của các vùng.



Hình 24: Sau đặt máy. Luôn luôn kiểm tra dòng qua van hai lá: sự đổ đầy, thời gian của dòng qua van hai lá > 40 % của chu kỳ RR. Điều chỉnh bằng cách tăng hay giảm để lý tưởng sư lệch nhĩ - thất để có được dòng qua van hai lá dài nhất với một sóng A lớn nhất và một chỉ số thời gian-vận tốc (ITV = Index Temps-Vitesse) lớn nhất.

Tài liệu tham khảo:

1. Yu CM et al. A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue synchronization imaging. J Am Coll Cardiol 2005; 45 (5): 677-84.

2. Bax JJ et al. Cardiac resynchronization therapy: Part 1-issues before device implantation. J Am Coll Cardiol 2005; 46 (12): 2153-67.

3. Dohi K et al. Utility of echocardiographic tissue synchronization imaging to redirect left ventricular lead placement for improved cardiac resynchronization therapy. Pacing Clin Electrophysiol 2005; 28 (5): 461-5.

4. Dohi K et al. Utility of echocardiographic radial strain imaging to quantify left ventricular dyssynchrony and predict acute response to cardiac resynchronization therapy. Am J Cardiol 2005; 96 (1): 112-6.

5. Mele D et al. Left intraventricular myocardial deformation dyssynchrony identifies responders to cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure. Eur Heart J 2006; 27 (9): 1070-8.

6. Porciani MC et al. Utility of a new left ventricular asynchrony index as a predictor of reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J 2006; 27 (15): 1818-23.

7. Sun JP et al. Evaluation of ventricular synchrony using novel Doppler echocardiographic indices in patients with heart failure receiving cardiac resynchronization therapy. J Am Soc Echocardiogr 2004; 17 (8): 845-50.

8. Suffoletto MS et al. Novel speckle-tracking radial strain from routine black-and-white echocardiographic images to quantify dyssynchrony and predict response to cardiac resynchronization therapy. Circulation 2006; 113 (7): 960-8.

82. Rối loạn lipid máu

Trưởng ban soạn thảo: GS.TS.BS. Đặng Vạn Phước
Các ủy viên: GS.BS. Phạm Tử Dương
GS.BS. Vũ Đình Hải
TS.BS. Trần Văn Huy
TS.BS. Vũ Điện Biên
TS.BS. Trương Thanh Hương
PGS. TS.BS. Trương Quang Bình

ĐẶC ĐIỂM CỦA KHUYẾN CÁO XỬ TRÍ RỐI LOẠN LIPID MÁU

1. Ra đời trong thời điểm bệnh tim mạch do xơ vữa đang trở nên phổ biến ở Việt Nam. Ra đời vào thời điểm có rất nhiều người (cả thầy thuốc lẫn bệnh nhân) quan tâm về vấn đề này. Điều này cho thấy là khuyến cáo rất cần thiết nhưng cũng đòi hỏi sự soạn thảo công phu, chính xác và phù hợp với người sử dụng.

2. Đã có nhiều khuyến cáo tốt của nước ngoài cũng như của các Hội Tim mạch khác làm cơ sở cho khuyến cáo lần này.

3. Đưa thêm phần rất quan trọng trong xử trí rối loạn lipid (RLLP) máu là việc đánh giá các nguy cơ tim mạch đi kèm.

4. Giới thiệu thêm khái niệm yếu tố nguy cơ (YTNC) tương đương bệnh ĐM vành.

5. Giới thiệu thêm thang điểm tính nguy cơ bệnh ĐM vành trong 10 năm tới trong việc xác định nguy cơ của bệnh nhân một cách chặt chẽ hơn.

6. Các mức độ mục tiêu của các trị số lipid, lipoprotein nghiêm ngặt hơn. Mức LDL-C cho bệnh nhân có nguy cơ cao là < 70 mg% thay vì < 100 mg% như của các khuyến cáo trước.

7. Đưa thêm khái niệm "không HDL-C" trong RLLP máu và xử trí RLLP máu.

8. Hướng dẫn xử trí cho từng trường hợp RLLP máu cụ thể.

9. Chủ yếu là dựa vào các thông tin và tài liệu của nước ngoài, không có điểm nào chuyên biệt cho bệnh nhân Việt Nam.

HƯỚNG DẪN TRA CỨU VÀ SỬ DỤNG BẢN KHUYẾN CÁO CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

1. Bản khuyến cáo gồm có đầy đủ các phần cần thiết về cơ sở lý luận, các nghiên cứu về xử trí rối loạn lipid máu, cách phân loại RLLP máu, cách đánh giá nguy cơ tim mạch cho từng cá thể được thăm khám, các phương cách điều trị RLLP máu, các loại thuốc và cuối cùng là áp dụng điều trị cho từng nhóm đối tượng RLLP máu riêng biệt.

2. Động tác phát hiện, đánh giá và điều trị RLLP máu là những điều có tính chất thường qui trên bệnh nhân có nguy cơ bệnh ĐM vành và những động tác này ít gây tổn hại cho bệnh nhân cho nên chưa thấy có khuyến cáo nào (của các quốc gia riêng lẻ hay của Tổ chức Y tế Thế giới) xếp mức độ cần thực hiện (nhóm I, II hoặc III). Tất cả các khuyến cáo lần này đều dựa vào các công trình nghiên cứu ngẫu nhiên, đa trung tâm, số lượng đối tượng nghiên cứu lớn. Vì vậy, mức độ bằng chứng của khuyến cáo là thuộc nhóm A.

3. Một điều xuyên suốt trong toàn bản khuyến cáo là tập trung vào mục tiêu chính: LDL-C. Nếu có rối loạn về LDL-C thì xử trí LDL-C, còn nếu có thêm rối loạn khác phối hợp thì cũng xử trí LDL-C trước rồi mới đến các rối loạn khác sau.

4. Có thể tra cứu về xử trí RLLP máu cho từng loại đối tượng riêng biệt tùy theo tình trạng RLLP máu của họ thuộc loại nào và thuộc mức độ nào.

KHUYẾN CÁO VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

1. CƠ SỞ CỦA KHUYẾN CÁO

Rối loạn lipid máu là một yếu tố nguy cơ chính của bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch. Tăng lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL-C), giảm lipoprotein tỷ trọng cao (HDL-C), tăng triglyceride (TG) là những yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh động mạch (ĐM) vành. Mức độ LDL -C càng cao thì nguy cơ bị bệnh ĐM vành càng lớn. Ở các nước tiên tiến, khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị rối loạn lipid (RLLP) máu đã có từ những năm 1980. Hội tim mạch quốc gia Việt Nam đã có khuyến cáo về vấn đề này năm 1998. Từ đó cho đến nay đã có nhiều công trình nghiên cứu mới về lĩnh vực này cho nên đã có một số thay đổi trong điều trị RLLP máu. Khuyến cáo lần này nhằm cung cấp thêm một số hướng dẫn cụ thể trong đánh giá và xử trí RLLP máu.

1.1. Tầm quan trọng

Bệnh ĐM vành và các bệnh lý xơ vữa ĐM là nguyên nhân gây tử vong chính ở các nước phát triển. Tỷ lệ tử vong do các dạng bệnh lý này cũng đang tăng lên tại các nước đang phát triển. Số liệu mới nhất của Tổ chức Y tế Thế giới về số người tử vong do bệnh ĐM vành của Việt Nam là 66.179 người mỗi năm. Theo đà phát triển kinh tế và lối sống của cộng đồng thì dự báo con số này sẽ là 100.000 vào năm 2010 (khoảng 300 người tử vong do bệnh này mỗi ngày).

Vai trò của rối loạn lipid máu trong bệnh lý xơ vữa ĐM đã được chứng minh qua nhiều nghiên cứu dịch tễ học quan sát, thực nghiệm và cả những công trình nghiên cứu tiền cứu - can thiệp. Việt Nam chưa có các công trình nghiên cứu tiền cứu để xác định rõ vai trò của rối loạn lipide máu trong bệnh ĐM vành. Chúng ta chỉ có những công trình nghiên cứu cho thấy rằng RLLP máu là một vấn đề rất thường gặp ở cộng đồng và nhất là ở các đối tượng có bệnh ĐM vành rồi. Theo nghiên cứu của Trương Thanh Hương và Trương Quang Bình thì tỷ lệ người bệnh ĐM vành có RLLP máu là gần 67%. Vì vậy, RLLP máu là một vấn đề rất thường gặp và rất trầm trọng. Chúng ta cần phải có cả điều trị phòng ngừa tiên phát và điều trị phòng ngừa thứ phát cho mọi người, ngay cả cho trẻ em nữa. Nếu không tập trung vào vấn đề này chúng ta có thể sẽ phải có tỷ lệ tử vong do bệnh lý tim mạch, xơ vữa chiếm hàng đầu (32%) trong các nguyên nhân gây tử vong, như các nước phương Tây trong thập niên 1980.

1.2. RLLP máu là một trong những yếu tố khởi đầu cho quá trình hình thành và phát triển của xơ vữa ĐM, của bệnh ĐM vành. RLLP máu sẽ làm rối loạn chức năng của nội mạc mạch máu, dẫn đến xơ vữa động mạch, bệnh động mạch vành, thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim. Khi có tăng LDL -C, nhất là các LDL dạng có kích thước nhỏ và đậm đặc, thì LDL có cơ hội chui vào lớp dưới nội mạch của thành mạch. Tại đây, LDL bị oxyt hóa. Các dạng LDL đã bị oxyt hóa dễ bị các tế bào bạch cầu đơn nhân thực bào một cách không có giới hạn. Việc thực bào không có giới hạn này tạo ra các tế bào bọt, khởi đầu cho việc hình thành sang thương xơ vữa ở thành động mạch.

Mảng xơ vữa ngày càng lớn lên, chiếm thể tích ngày càng nhiều trong lòng động mạch vành, làm hẹp lòng động mạch vành. Hậu quả của tình trạng hẹp lòng động mạch vành là thiếu máu cục bộ cơ tim. Ngoài ra LDL oxyt - hóa còn ức chế tế bào nội mạc tổng hợp NO (là chất dãn mạch), làm giảm các chức năng của tế bào nội mạc: điều hòa trương lực thành mạch, chống kết tập tiểu cầu, cân bằng đông và chống đông máu. Người ta cũng đã nhận thấy rằng tình trạng tăng LDL-C làm cho mảng xơ vữa dễ gây biến chứng hơn (nứt, loét, vỡ, tạo tắc nghẽn lòng mạch do máu động). Hậu quả này đã được thể hiện rất rõ trong các nghiên cứu lâm sàng, chứng minh mối liên quan giữa mức độ LDL - C và các biến cố tim mạch.

1.3. Các phân loại về RLLP máu

Đã có nhiều cách phân loại về RLLP máu. Có phân loại chú ý vào sự mô tả tình trạng RLLP máu, có phân loại hướng vào việc xử trí trong thực hành lâm sàng. Phân loại có tính chất mô tả tình trạng RLLP máu là phân loại của Fredrickson. Phân loại này thiếu thành phần quan trọng của RLLP máu là HDL-C và tương đối khó áp dụng trong thực hành lâm sàng. Phân loại của De Gennes, của hiệp hội tim mạch Châu Âu đơn giản hơn và dễ áp dụng trên lâm sàng hơn: tăng cholesterol đơn thuần, tăng TG đơn thuần, tăng cả cholesterol và TG. Hiện tại, trong thực hành lâm sàng cũng như trong khuyến cáo của các nước khác, RLLP máu được xem xét từng thành phần và tập trung vào LDL-C, TG, HDL-C.

Bảng 1: Phân loại của Fredrickson (có bổ sung của Tổ chức Y tế Thế giới)

Type	**I**	**IIA**	**IIB**	**III**	**IV**	**V**

Thành phần lipoprotein tăng	Chylomicron	LDL	VLDL, LDL	IDL	VLDL	Chylomicron VLDL
Thành phần lipid tăng	TG	CT	CT TG	CT TG	TG	CT

Bảng 2: Phân loại EAS (European Atherosclerosis Society).

Loại	**Tăng cholesterol**	**Tăng triglyceride**	**Thể tăng kết hợp**
Thành phần lipoprotein tăng	LDL	VLDL	LDL + VLDL
Thành phần lipid tăng	CT	TG	CT + TG

Hiện tại, trong thực hành lâm sàng cũng như trong khuyến cáo của các nước khác, RLLP máu được xem xét từng thành phần và tập trung vào LDL-C, TG, HDL-C.

1.4. Liên quan giữa RLLP máu và bệnh ĐM vành

Liên quan giữa RLLP máu và bệnh ĐM vành đã được chứng minh rất rõ ràng. Những nghiên cứu dịch tễ học cho thấy rất rõ là tỷ lệ tử vong và thương tật do bệnh ĐM vành gắn liền với tỷ lệ tăng cholesterol máu của cộng đồng. Các nghiên cứu dịch tễ học quan sát được thực hiện rất sớm. Ngay từ những năm 1960, 1970 đã có những công trình nghiên cứu lớn được công bố.

- Năm 1970, "Nghiên Cứu 7 Quốc Gia" (The Seven Countries Study) cho thấy rằng người Nhật và các dân tộc ở quanh Địa Trung Hải ăn ít mỡ bão hòa, mức cholesterol máu thấp và tỷ lệ tử vong do bệnh ĐMV cũng thấp; trong khi người Phần Lan và Hoa Kỳ có mức cholesterol máu cao và tỷ lệ tử vong do bệnh ĐMV cũng cao.

- Năm 1973, Goldstein đã có nghiên cứu về tăng lipide máu ở 500 người nhồi máu cơ tim. Tác giả này thấy rằng mức cholesterol máu của họ rất cao so với những người bình thường.

- Liên tiếp trong các năm 1974, 1975, 1978 là các cộng trình nghiên cứu về mối liên quan giữa cholesterol máu và bệnh ĐM vành ở những người Nhật di cư sang ở Hoa Kỳ. Kết quả của các nghiên cứu này cho thấy răng số người Nhật di cư sang Hoa Kỳ đã dùng chế độ ăn nhiều mỡ và cholesterol, có mức cholesterol máu cao, và tỷ lệ tử vong do bệnh ĐM vành cao hơn so với người Nhật ở chính quốc.

- Năm 1986, nghiên cứu "Thử Nghiệm Can Thiệp Đa Yếu Tố" (Multiple Risk Factor Interventional Trial) khảo sát trên 350.000 người nam giới đã chứng minh rằng có sự liên quan rõ rệt giữa mức cholesterol máu và tỷ lệ tử vong do bệnh ĐM vành.

- Nghiên cứu quan sát trên từng cá thể của cộng đồng như nghiên cứu Framingham Massachusette (Hoa Kỳ) bắt đầu từ năm 1948 và hiện nay vẫn đang còn tiếp tục theo dõi. Nghiên cứu này khảo sát trên 10.000 người và sau đó theo dõi, phát hiện bệnh ĐM vành ở những người này. Bằng cách này các nhà nghiên cứu đã thấy rằng tỷ lệ bệnh ĐM vành rất cao ở những người có mức cholesterol máu cao từ đầu nghiên cứu.

Quan trọng hơn nữa là các nghiên cứu can thiệp, phòng ngừa biến cố bệnh ĐM vành trong những năm gần đây. Từ năm 1994 cho đến 2004, đã có ít nhất là 8 công trình nghiên cứu lớn (4S, WOSCOPS, CARE, LIPID, AFCAPS, PROSPER, HPS, TNT) chứng tỏ rằng điều trị RLLP máu sẽ làm giảm tỷ lệ mắc và tử vong do bệnh ĐM vành.

Bảng 3: Tám nghiên cứu lớn về điều trị với Statin

Năm	Nghiên cứu	Thuốc dùng	Số bệnh nhân
1994	4S	Simvastatin	4.444
1995	WOSCOPS	Pravastatin	6.595
1996	CARE	Pravastatin	4.159
1998	AFCAPS	Lovastatin	6.605
1998	LIPID	Pravastatin	9.014
2002	HPS	Simvastatim	20.536
2003	ASCOT-LLA	Atorvastatin	10.305
2004	TNT	Atorvastatin	10.000

Nét mới trong các công trình nghiên cứu can thiệp gần đây là đã nêu lên khái niệm rất tích cực trong điều trị tăng LDL -C là: "LDL-C càng thấp càng tốt". Nghiên cứu HPS kết luận rằng: khi đưa LDL-C xuống đến mức < 70 mg% thì có thể làm giảm thêm tỷ lệ biến cố mạch vành 22%. (xem bảng 4).

Bảng 4: Các nghiên cứu can thiệp bằng Statins

Nghiên cứu (n)	Loại thuốc	% giảm LDL-C	Giảm tử vong chung (%)	Giảm biến cố ĐM vành (%)	Giảm CABG PTCA (%)
4S (4444)	Simvastatin 20-40mg/ngày	35	30 (p=0,003)	34 (p<0,0001)	37 (p<0,0001)
CARE (4159)	Pravastatin 40mg/ngày	39	9 KYN	24 (p=0,003)	27 (p<0,001)
LIPID (9014)	Pravastatin 40 mg/ngày	25	22 (p<0,0001)	24 (p<0,0001)	22 (p<0,001)

PHÒNG NGỪA NGUY CƠ CAO

HPS (20536)	Simvastatin 20-40mg/ngày	29	18 (p=0,003)	27 (p<0,001)	24 (p<0,001)

PHÒNG NGỪA TIÊN PHÁT

WOSCOPS (6595)	Pravastatin 40mg/ngày	26	22 (p=0,051)	31 (p<0,001)	37 (p<0,009)
AFCAPS (6605)	Lovastatin 20-40mg/ngày	25	0 KYN	37 (p<0,0001)	33 (p<0,001)
ASCOT-LLA (10305)	Atorvastatin 10mg/ngày	33	13 (p=0,16)	29 (p<0,0005)	chưa có

4S= Scandinavian Simvastatin Survival Study, CARE= Cholesterol and Recurrent Events trial, LIPID= Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease trial, HPS= Heart Protection Study, WOSCOPS= West of Scotland Coronary Prevention Study, AFCAPS= Air Force Coronary Atherosclerosis Prevention Study, ASCOT-LLA= Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm, CABG= phẫu thuật bắc cầu ĐM vành, PTCA= Can thiệp ĐM vành qua da. KYN= không ý nghĩa

Như vậy, từ các nghiên cứu về sinh bệnh học, các nghiên cứu về dịch tễ học, các nghiên cứu điều trị - can thiệp cho thấy rằng trong chẩn đoán và điều trị RLLP máu thì LDL-C là mục tiêu hàng đầu (primary target).

Với các kết quả nghiên cứu mới này, khuyến cáo về điều trị RLLP máu cần được điều chỉnh và bổ sung thêm.

2. NHỮNG VẤN ĐỀ CẦN LƯU Ý KHI ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM LIPID MÁU

2.1. Trước khi cho bệnh nhân thực hiện xét nghiệm về lipid máu, cần phải chú ý đến những loại thuốc có thể ảnh hưởng đến lipid máu, nhất là các loại thuốc hạ áp. Bảng sau đây cho biết ảnh hưởng của các loại thuốc hạ áp lên lipid máu.

Bảng 5: Ảnh hưởng của các loại thuốc hạ áp trên lipid, lipoprotein máu

Thuốc	TC	LDL-C	HDL-C	TG
Lợi tiểu				
Thiazides (TZ)	14	10	2	14
TZ liều thấp	0	0	0	0
Indapamide	0	0	0	0
Spironolactone	5	?	?	31
Ức chế bêta				
Propranolol	0	-3	-11	16
Atenolol	0	-2	-7	15
Metoprolol	0	-1	-9	14
Acebutolol	-3	-4	-12	6
Pindolol	-1	-3	-2	7
Ức chế Alpha-bêta				
Labetolol	2	2	1	8
Carvedilol	-4	?	7	-20
Ức chế calci				
Amlodipine	-1	-1	1	-3

2.2. Những yếu tố có thể ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm lipid máu

- Kết quả xét nghiệm có thể thay đổi từ phòng xét nghiệm này cho đến phòng xét nghiệm khác (cùng một mẫu máu được xét nghiệm ở những phòng xét nghiệm khác nhau). Hiện tại, sự khác nhau này dao động từ 2,2 - 13,7%. Mục tiêu chuẩn hóa các phòng xét nghiệm để cho sự dao động về kết quả lipid máu giữa những phòng xét nghiệm là < 3%.

-Cũng có sự thay đổi về kết quả xét nghiệm lipid máu trong từng cá thể được xét nghiệm (intra - individual variation in lipids, lipoproteins). Bảng 6 sẽ cung cấp những chi tiết về sự thay đổi kết quả xét nghiệm theo phòng xét nghiệm và theo từng cá thể được xét nghiệm.

Bảng 6: Thay đổi lipid; lipoprotien máu do kỹ thuật phân tích và do sự thay đổi của từng cá nhân.

Xét nghiệm	Thay đổi theo phòng xét nghiệm (%)	Thay đổi theo từng cá nhân (%)
Cholesterol toàn phần	2.0 - 2.5	5.0 - 8.2
Triglyceride	2.7 - 5.0	17.8 - 22.3
HDL-C	3.7 - 7.2	7.1 - 10.0
LDL-C	4.3 - 5.2	7.8 - 13.6

2.3. Tình trạng sinh lý và bệnh lý có ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm lipid, lipoprotein máu. Phẫu thuật lớn làm giảm cholesterol và TG (50%) và sẽ trở về mức ban đầu sau 1 tháng. Cholesterol sẽ giảm đi trong giai đoạn nhồi máu cơ tim cấp. Tình trạng viêm nhiễm làm giảm cholesterol toàn phần và LDL - C nhưng lại làm tăng TG.

3. ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG RLLP MÁU VÀ CÁC YTNC TIM MẠCH ĐI KÈM

3.1. Đánh giá mức độ RLLP máu

- Tất cả những người ≥ 20 tuổi cần được xét nghiệm về lipid máu (CT, LDL-C, HDL-C, TG) mỗi 5 năm. Chú ý là phải làm đủ các thành phần nêu trên của bộ mỡ máu, không nên chỉ cho xét nghiệm Cholesterol toàn phần mà thôi. Kết quả xét nghiệm sẽ được đánh giá theo bảng sau: B.7.

Bảng 7: Các mức độ RLLP máu

LDL -C (mg%)	
<100	Tối ưu
100 - 129	Gần tối ưu
130 - 159	Cao giới hạn
160 - 189	Cao

≥ 190	Rất cao
CT (mg%)	
< 200 200 - 239 ≥ 240	Bình thường Cao giới hạn Cao
HDL - C (mg%)	
< 40 ≥ 60	Thấp Cao
TG (mg%)	
< 150 150 - 199 200 - 499 ≥ 500	Bình thường Cao giới hạn Cao Rất cao

Các trị số của từng thành phần lipid, lipoprotein máu thường được tính theo đơn vị mg% hoặc mmol/L. Tùy theo thói quen sử dụng của từng vùng, từng quốc gia khác nhau mà loại đơn vị nào được sử dụng nhiều. Ở đây chúng tôi xin nêu ra công thức tính từ đơn vị mg% ra đơn vị mmol/L.

Công thức chuyển đổi giữa 2 hệ thống đơn vị.

	x Hệ số chuyển đổi 1	
X (đơn vị mg%)	→ ←	**Y** (đơn vị mmol/L)
	x Hệ số chuyển đổi 2	

Hệ số chuyển đổi của lipid, lipoprotein máu.

Chất	Hệ số chuyển đổi 1	Hệ số chuyển đổi 2
Cholesterol toàn phần	0,0260	38,46
Triglyceride	0,0115	86,96
HDL-C	0,0257	38,89
LDL-C	0,0257	38,80

Ví dụ: 100 mg% LDL-C = 100 x 0,0257 = 2,57 mmol/L (2,6 mmol/L)

3.2. Đánh giá nguy cơ tim mạch đi kèm

Đánh giá nguy cơ tim mạch là bước đầu tiên trong xử trí RLLP máu. Thái độ và mức độ xử trí tùy thuộc nhiều vào tình trạng riêng lẻ của từng cá thể được đánh giá. Trong việc xác định này, cần thiết phải xác định là đã có bệnh ĐM vành hay chưa, có các yếu tố nguy cơ (YTNC) ***tương đương*** với bệnh ĐM vành (đái tháo đường, bệnh xơ vữa ĐM ngoại biên, phình ĐM chủ bụng, bệnh ĐM cảnh có triệu chứng, nguy cơ bệnh động mạch vành trong 10 năm tới >20%) hay không. Còn 5 yếu tố chính nữa phải quan tâm theo bảng 8 dưới đây: B8.

Bảng 8: *Các yếu tố nguy cơ chính*

Hút thuốc lá.
Tăng Huyết áp (≥ 149/90 hoặc đang dùng thuốc hạ áp)
HDL - C thấp (<40 mg%)
Bệnh sử gia đình có người bị bệnh ĐM vành sớm (nam < 55 tuổi, nữ < 65 tuổi).
Tuổi (nam ≥ 45 tuổi, nữ ≥ 55 tuổi)

3.3. Sau khi đã xác định tất cả các yếu tố nguy cơ tim mạch trên, bệnh nhân cần được đánh giá xem nguy cơ 10 năm bệnh ĐM vành (nguy cơ mắc bệnh ĐM vành hoặc bị biến cố của bệnh ĐM vành trong 10 năm tới) là bao nhiêu. Nguy cơ bệnh ĐM vành 10 năm được đánh giá theo thang điểm Framingham với điểm số: < 10%, 10 - 20%, và >20%. (xem phụ lục về cách đánh giá nguy cơ bệnh ĐM vành 10 năm tới theo thang điểm Framingham).

Khi đã có đủ các yếu tố nguy cơ tim mạch và ước lượng nguy cơ bệnh mạch vành 10 năm thì sẽ tiến hành đánh giá nguy cơ chung cho bệnh nhân. Tình trạng nguy cơ của người không có bệnh ĐM vành hoặc không có biểu hiện của tình trạng xơ vữa ĐM trên lâm sàng được xác định qua 2 bước:

- Đếm số yếu tố nguy cơ tim mạch mà người đó có.

- Ở người có ≥ 2 YTNC thì thực hiện việc đánh giá nguy cơ bệnh mạch vành 10 năm tới theo thang điểm Framingham.

3.4. Vai trò của các YTNC khác

Các YTNC khác bao gồm: béo phì, ít hoạt động thể lực, chế độ ăn dễ gây xơ vữa, tăng lipoprotein (a), tăng Homocysteine, các yếu tố tiền viêm và tiền đông, bất dung nạp glucose, các biểu hiện của xơ vữa ĐM dưới mức lâm sàng. Các YTNC này không dùng đến trong đánh giá nguy cơ của bệnh nhân nhưng sẽ hữu ích trong trường hợp chọn lựa ra những đối tượng cần điều trị tích cực làm giảm các YTNC.

Chúng ta sẽ sử dụng CRP và Lp(a) trong 2 trường hợp:

- Bệnh nhân là người khỏe mạnh, không có triệu chứng của bệnh tim nhưng lại có tiền sử gia đình rất xấu. Dùng CRP và Lp(a) để tìm xem điều gì tạo nên bệnh sử gia đình xấu như vậy.

- Nhóm bệnh nhân nguy cơ tim mạch ở mức trung bình và có nguy cơ bệnh mạch vành trong 10 năm tới là 10 - 20%. Người nào sẽ ở gần mức 10% và người nào sẽ ở gần mức 20%. Nếu mức độ CRP và Lp(a) xấu thì nên xem cá thể đó là có mức nguy cơ gần 20% và nên xử trí như là nguy cơ cao (đưa mức LDL-C về 70 mg%).

4. XỬ TRÍ RLLP MÁU

4.1. Các phương pháp điều chỉnh RLLP máu

Xử trí RLLP máu bao gồm điều trị thay đổi lối sống và dùng thuốc. Tùy theo mức độ RLLP máu mà thầy thuốc sẽ quyết định là chỉ sử dụng phương pháp thay đổi lối sống hoặc kết hợp cả thay đổi lối sống và dùng thuốc.

4.1.1. Điều trị bằng thay đổi lối sống

Thay đổi chủ yếu là thay đổi trong chế độ ăn và thay đổi trong hoạt động thể lực.

- Giới hạn thời gian ngồi tại chỗ dưới 2 giờ mỗi ngày và tăng thời gian hoạt động mạnh lên >60 phút mỗi ngày. Hoạt động này cần được duy trì đều đặn và ít nhất cũng là 3 - 4 lần mỗi tuần.

- Chế độ ăn: Chế độ ăn tốt sẽ làm giảm cân nặng đến mức lý tưởng (BMI <22) và sẽ làm giảm được LDL-C.

- Thành phần dinh dưỡng trong chế độ ăn dùng trong thay đổi lối sống: bảng 9.

Bảng 9: *Thành phần dinh dưỡng trong chế độ ăn*

Chất	**Khuyến cáo sử dụng**
Mỡ bão hòa	< 7% lượng calo thu nhập

Mỡ bão hòa đa	Chưa đến 10% calo thu nhập
Mỡ bão hòa đơn	Chưa đến 20% calo thu nhập
Mỡ chung	25 - 35 % calo thu nhập
Carbohydrate	50 - 60 % calo thu nhập
Chất xơ	20 - 30 gr/ ngày
Đạm	15% calo thu nhập
Cholesterol	< 200 mg/ ngày
Tổng năng lượng	Tùy theo cân nặng hiện có để điều chỉnh giảm bớt hoặc duy trì cân nặng lý tưởng.

(xem thêm phụ lục 1 về lượng các chất trên trong từng loại thức ăn)

- Các bước theo dõi khi điều trị thay đổi lối sống.

+ Lần thăm khám 1. Bắt đầu điều trị thay đổi lối sống: giảm thức ăn mỡ bão hòa và cholesterol, động viên tập luyện.

+ Lần thăm khám 2 (6 tuần sau lần thăm khám 1). Đánh giá đáp ứng LDL-C. Nếu mức LDL-C chưa đạt thì cần điều trị tích cực hơn: giảm thêm thức ăn có mỡ bão hòa và có cholesterol. Tập luyện tích cực hơn, tăng cường thức ăn có nhiều sợi xơ.

+ Thăm khám lần 3 (6 tuần sau lần khám 2). Đánh giá đáp ứng LDL-C. Nếu mức LDL-C chưa đạt thì dùng thuốc hạ LDL-C.

+ Sau khi đạt được mức LDL-C cần thiết thì phải theo dõi mỗi 4 - 6 tháng một lần.

4.1.2. Các thuốc dùng điều trị RLLP máu

STATIN

Cơ chế tác dụng: Statin ức chế HMG-CoA reductase và ngăn chặn con đường tổng hợp Cholesterol trong tế bào. Sự giảm sản xuất Cholesterol trong tế bào dẫn đến hoạt hóa protein gắn yếu tố điều hòa sterol - một yếu tố sao chép, đặc biệt tại tế bào gan - làm tăng sản xuất thụ thể LDL và do đó tăng lọai trừ LDL khỏi máu**.**

Tác dụng trên lipid máu:

- Giảm LDL-C: 18 - 55%.

- Giảm TG: 7 - 30%.

- Tăng HDL-C: 5 - 15%.

Kết quả từ các nghiên cứu lâm sàng: giảm biến cố chính của ĐM vành, giảm tử vong do bệnh ĐM vành, giảm đột quỵ, giảm tỷ lệ tử vong chung.

Tác dụng phụ:

- Đau cơ, có thể chuyển thành bệnh cơ (tăng Creatine Kinase), nếu không điều trị dẫn đến viêm cơ/ly giải cơ vân. Nguy cơ bị tác dụng phụ này tăng khi phối hợp với gemfibrozil, niacin, erythromycin, kháng nấm azoles (ức chế CYP3A4).

- Nhức đầu, chướng bụng, đau bụng, buồn nôn, táo bón/tiêu chảy, nổi mẩn đỏ (thường gặp nhất).

- Tăng các chỉ số chức năng gan (AST, ALT, CK, Phosphatase kiềm, bilirubine toàn phần) - nên kiểm tra khi bắt đầu điều trị và định kỳ mỗi 4-6 tuần vào năm đầu.

Chú ý: Đáp ứng liều không tuyến tính. Liều gấp đôi không làm giảm gấp đôi lượng LDL-C, thường hiệu quả tăng 6%.

Các loại Statin: Lovastatin (Mevacor), Pravastatin (Pravachol), Fluvastatin (Lescol), Simvastatin (Zocor), Atorvastatin (Lipitor), Rosuvastatin (Crestor).

TÁCH ACID MẬT

Cơ chế tác dụng: Cholesterol là tiền chất chính của acid mật. Thuốc kết hợp acid mật tạo phức hợp không hòa tan và thải qua phân. Làm tăng mất acid mật gây tăng oxy hóa cholesterol thành acid mật.

Tác dụng:

- Làm giảm LDL-C: 15 - 30%

- Không ảnh hưởng lên TG

- Tăng HDL-C: 3 - 5%

Tác dụng phụ: Táo bón, chướng bụng, đầy hơi, buồn nôn, đau thượng vị.

Chú ý:

- Có thể làm giảm hấp thu nhiều thuốc khác, nên dùng thuốc khác 1 giờ trước hay 4 giờ sau. Tương tác quan trọng với amiodarone, digoxin, warfarin, statin.

- Có thể làm kém hấp thu các vitamin tan trong dầu (A, D, E, K). Có thể tăng khuynh hướng chảy máu.

- Thuốc hàng đầu có ích cho bệnh nhân tăng LDL nhẹ.

- Có thể kết hợp các thuốc hạ lipid máu khác.

- Viên không được cắt, nhai hay nghiền nát.

- Cho nước vào dạng bột trước khi uống.

- Thận trọng khi có mức TG > 200 mg%, chống chỉ định khi TG > 400mg%.

Các loại thuốc tách acid mật:

Cholestyramine (Questran), Colesevelam (Welchol), Colestipol (Colestid).

FIBRATE

Cơ chế tác dụng: Ở mức độ tế bào, các Fibrate là chất đồng vận cho yếu tố chuyển nhân (hoạt hóa và làm tăng sinh thụ thể alpha peroxisome) làm kích thích sự tổng hợp các men oxid hóa acid béo. Sự oxid hóa acid béo làm giảm TG.

Có 2 nhóm chính: gemfibrozil và fenofibrate.

1- GEMFIBROZIL

Tác dụng:

- Làm giảm TG: 20 - 50%.

- Làm giảm nhẹ LDL-C: 5 - 20%.

- Tăng HDL: 10 - 20%.

Liều dùng: 600mg, 30 phút trước bữa ăn sáng và tối.

Tác dụng phụ: Khó tiêu, đau bụng, tiêu chảy.

Chú ý: Thận trọng khi dùng chung statin.

2- FENOFIBRATE

Tác dụng:

- Làm giảm TG: 20 - 50%.

- Làm tăng HDL: 10 - 20%

- Làm giảm LDL nhỏ đậm đặc.

Liều dùng: 1 viên mỗi ngày.

Tác dụng phụ: Khó tiêu, đau bụng, mẩn đỏ, sỏi mật, tiêu chảy.

Chú ý:

- Thận trọng khi dùng chung statin, gemfibrozil.

- Tương tác warfarin, có thể làm tăng kháng đông.

Các loại Fibrate: Bezafibrate (Bezalip), Fenofibrate (Tricor, Lipanthyl)

NICOTINIC ACID (Niacin, Niaspan)

Cơ chế tác dụng: chưa biết hoàn toàn.

- Ức chế ly giải mỡ ở mô mỡ.

- Giảm ester hóa TG tại gan.

- Tăng hoạt lipoprotein lipase.

Tác dụng:

- Làm tăng HDL (tác dụng rõ nhất của nhóm này): 15 - 35%

- Làm giảm LDL-C: 5 - 25%

- Giảm TG: 20 - 50%.

Kết quả nghiên cứu lâm sàng: Giảm biến cố chính của mạch vành, có thể giảm tỷ lệ tử vong chung.

Chú ý:

- Thận trọng khi dùng chung statin, gemfibrozil.

- Tương tác warfarin (có thể làm tăng kháng đông).

Tác dụng phụ:

- Đỏ bừng da: ấm, ngứa, nhột phần trên cơ thể và nhức đầu có thể xảy ra với liều khởi đầu.

- Có thể cải thiện tác dụng bằng cách cho 325mg aspirin nửa giờ trước khi dùng và bằng cách khởi đầu bằng liều thấp và định chuẩn liều tăng lên.

- Rối loạn tiêu hóa.

- Độc gan, tăng đường huyết, tăng acid uric huyết.

THUỐC ỨC CHẾ SỰ HẤP THU CHOLESTEROL: EZETIMIBE

Cơ chế tác dụng: Ezetimibe làm gián đoạn sự hấp thu cholesterol một cách chọn lọc tại ruột non. Ezetimibe định vị tại bờ bàn chải của tế bào ruột non và ức chế sự hấp thu cholesterol, từ đó gây giảm dòng cholesterol đến gan. Thuốc này sẽ hỗ trợ rất tốt cho statins.

Tác dụng:

- Giảm LDL-C: 18%.

- Giảm nhẹ TG và tăng nhẹ HDL-C.

- Dùng chung với statins thì sẽ làm giảm LDL-C tốt hơn nữa.

Lưu ý: không cần chỉnh liều khi có suy gan hoặc suy thận.

Liều dùng: 10 mg mỗi ngày.

4.2. Áp dụng trong thực hành lâm sàng

Dùng phương pháp điều trị thay đổi lối sống phối hợp với điều trị bằng thuốc để đạt được các mục tiêu điều trị theo từng loại rối loạn lipid máu. Các bảng sau đây sẽ trình bày các mức độ lipid máu mục tiêu mà điều trị cần đạt được.

4.2.1. Khi có LDL-C cao: mức độ mục tiêu điều trị theo bảng 10.

Bảng 10: *Khuyến cáo điều trị RLLP máu theo mức độ LDL-C*

Loại nguy cơ	**Mục tiêu LDL (mg%)**	**Mức LDL cần thay đổi lối sống (mg%)**	**Mức LDL cần dùng thuốc (mg%)**
Nguy cơ cao: Bệnh mạch vành hoặc tương đương bệnh ĐM vành	<100 Tối ưu là <70	≥ 70	≥ 100
Nguy cơ cao-trung bình: ≥ 2 YTNC + nguy cơ 10 năm từ 10 - 20%.	<130 Tối ưu là < 100.	≥ 100	≥ 130
Nguy cơ trung bình: ≥ 2 YTNC + nguy cơ 10 năm < 10 %.	<130	≥ 130	≥ 160
Nguy cơ thấp: 0 - 1 YTNC	<160	≥ 160	≥ 190

4.2.2. Khi LDL-C đã đạt mức mục tiêu điều trị mà Triglycerid cao ≥ 200 mg% thì chúng ta phải điều chỉnh theo một khái niệm mới là loại lipoprotein "không -HDL-C" (non-HDL cholesterol). "Không-HDL-C" = CT - HDL-C. Bảng 11 hướng dẫn mức độ mục tiêu của "không-HDL-C" cần đạt được.

Bảng 11: *Khuyến cáo điều trị RLLP máu theo mức độ "không HDL-C"*

Loại nguy cơ	Mục tiêu LDL (mg%)	Mục tiêu cho loại "không HDL-C" (mg%)
Nguy cơ cao: Bệnh mạch vành hoặc tương đương bệnh ĐM vành	<100 Tối ưu là <70	< 130
Nguy cơ trung bình: ≥ 2 YTNC + nguy cơ 10 năm từ 10 - 20%.	<130 Tối ưu là <100.	< 160
Nguy cơ trung bình: ≥ 2 YTNC + nguy cơ 10 năm < 10 %.	<130	< 160
Nguy cơ thấp: 0 - 1 YTNC	<160	< 190

4.2.3. Mục tiêu cho mức độ HDL-C là ≥ 40 mg%. Khi HDL-C < 40 mg% thì phải điều chỉnh ngay từ lần thăm khám đầu tiên: giảm cân nặng, tăng cường hoạt động thể lực, ngừng hút thuốc lá, tránh ăn nhiều thức ăn ngọt.

4.3. Điều trị phòng ngừa tiên phát và phòng ngừa thứ phát

4.3.1. Phòng ngừa tiên phát ở trẻ em, thiếu niên

Bắt đầu phòng ngừa từ thời thơ ấu. Công việc phòng ngừa bao gồm (1) Cải thiện chế độ ăn; (2) Hoạt động thể lực và (3) Phát hiện tình trạng rối loạn lipid máu.

Cải thiện chế độ ăn là giới hạn các thức ăn nhiều mỡ bão hòa (<10% calo thu vào), nhiều cholesterol (<300 mg mỗi ngày).

Giới hạn thời gian ngồi tại chỗ dưới 2 giờ mỗi ngày và tăng thời gian hoạt động mạnh lên > 60 phút mỗi ngày.

Tầm soát rối loạn lipid máu ở người có gia đình bị bệnh ĐM vành, ở người có ba hoặc mẹ có cholesterol máu > 240 mg% hoặc có ba mẹ là người có nhiều yếu tố nguy cơ bệnh ĐM vành. Trẻ em và thiếu niên không có các yếu tố nêu trên thì cứ mỗi 5 năm tầm soát RLLP máu 1 lần.

Xét nghiệm tầm soát cần làm đủ cholesterol toàn phần, LDL -C, HDL-C, và TG. Bảng 12 trình bày các giới hạn bình thường của CT và LDL-C ở trẻ em và thiếu niên.

Bảng 12: *Mức CT và LDL-C của trẻ em và thiếu niên*

Mức độ	CT mg%	LDL-C mg%

Bình thường	<170	<110
Giới hạn	170 - 199	110 - 129
Cao	> 199	>129

4.3.2. Phòng ngừa tiên phát cho người lớn

Phòng ngừa tiên phát tốt sẽ giúp làm giảm gánh nặng bệnh ĐM vành cho quốc gia. Phòng ngừa tiên phát chủ yếu là tác động lên lối sống: (1) giảm ăn mỡ bão hòa và cholesterol; (2) tăng cường hoạt động thể lực và (3) kiểm soát cân nặng. Các nghiên cứu phòng ngừa tiên phát gần đây cho thấy là các thuốc hạ LDL-C máu làm giảm được các biến cố và tử vong do bệnh ĐM vành. Điều trị thay đổi lối sống là nền tảng của điều trị phòng ngừa tiên phát, tuy nhiên, khi LDL quá cao hoặc có quá nhiều yếu tố nguy cơ thì cần phải điều trị bằng thuốc.

Trước khi bắt đầu điều trị bằng thuốc cần phải xét xem đối tượng đó có phải là tăng LDL-C thứ phát hay không. Các nguyên nhân gây RLLP máu thứ phát gồm: đái tháo đường, nhược giáp, bệnh lý gan tắc nghẽn, suy thận mạn, dùng các loại thuốc làm tăng LDL-C và giảm HDL-C (progestins, corticosteroides).

4.3.3. Phòng ngừa thứ phát cho người lớn

Nhiều công trình nghiên cứu lớn mới đây cho thấy là điều trị tốt RLLP máu cho người đã có bệnh ĐM vành sẽ làm giảm tỷ lệ tử vong chung, giảm tỷ lệ tử vong do mạch vành, giảm tỷ lệ các biến cố mạch vành, giảm các thủ thuật về ĐM vành, và giảm luôn tỷ lệ bị đột quỵ.

Cũng như trong điều trị phòng ngừa tiên phát, việc điều trị RLLP máu cũng gồm việc thay đổi lối sống và điều trị bằng thuốc (bảng 10).

4.4. Các trường hợp cụ thể

- Ở đối tượng đã có bệnh ĐM vành hoặc tương đương với bệnh ĐM vành (đái tháo đường, bệnh XVĐM ngoại biên, phình ĐM chủ bụng, bệnh ĐM cảnh có triệu chứng, nguy cơ mắc bệnh động mạch vành trong 10 năm tới >20%.): mục tiêu tối ưu là đưa LDL-C đến mức < 70 mg%.

+ Nếu LDL-C ≥ 130 mg%: dùng thuốc hạ LDL-C phối hợp với thay đổi lối sống ngay để đưa LDL-C về mức mục tiêu. Làm giảm các YNNC khác càng nhiều càng tốt.

+ Nếu LDL-C từ 100-129 mg%: điều trị thay đổi lối sống trước rồi sau đó mới thêm thuốc hạ LDL-C nếu phương cách đầu thất bại hoặc phối hợp cả điều chỉnh lối sống và thuốc hạ LDL-C ngay từ đầu. Chú ý nhiều đến tình trạng cân nặng và hoạt động thể lực của các đối tượng này.

+ Nếu LDL-C < 100 mg%: Có thể đưa về đến mức LDL tối ưu là < 70 mg%.

- Ở đối tượng có ≥ 2 YTNC và nguy cơ bệnh mạch vành 10 năm là 10 - 20%: mục tiêu tối ưu là đưa mức LDL-C về < 100mg%.

+ Nếu LDL-C ≥ 130 mg%: dùng thuốc hạ LDL-C phối hợp với thay đổi lối sống ngay để đưa LDL-C về mức mục tiêu. Làm giảm các YNNC khác càng nhiều càng tốt.

+ Nếu LDL-C từ 100 - 129 mg%: điều trị thay đổi lối sống trước rồi sau đó mới thêm thuốc hạ LDL-C nếu phương cách đầu thất bại hoặc phối hợp cả điều chỉnh lối sống và thuốc hạ LDL-C ngay từ đầu. Chú ý nhiều đến tình trạng cân nặng và hoạt động thể lực của các đối tượng này.

- Ở đối tượng có ≥ 2 YTNC và nguy cơ bệnh mạch vành 10 năm là < 10%: mục tiêu là đưa mức LDL-C về <130 mg%.

+ Nếu LDL-C ≥ 160 mg%: dùng thuốc hạ LDL-C phối hợp với thay đổi lối sống ngay để đưa LDL-C về mức mục tiêu.

+ Nếu LDL-C từ 130 - 159 mg%: điều trị thay đổi lối sống trước rồi sau đó mới thêm thuốc hạ LDL-C nếu phương cách đầu thất bại.

- Ở đối tượng nguy cơ thấp (0 - 1 YTNC): cần đưa LDL-C về mức < 160 mg%.

+ Khi LDL-C >190 mg% thì dùng thuốc hạ LDL-C.

+ Khi LDL-C từ 160 - 189 mg% thì điều trị bằng thay đổi lối sống. Sau khi thay đổi lối sống mà LDL-C vẫn nằm trong khoảng này thì sẽ có chỉ định dùng thuốc hạ LDL-C cho các đối tượng có 1 YTNC nhưng lại là YTNC trầm trọng (hút thuốc lá, tăng huyết áp khó kiểm soát, bệnh sử gia đình có người mắc bệnh ĐM vành sớm, mức HDL-C thấp) hoặc có mức C- Reactive Protein cao, có can xi hóa ĐM vành.

- Đối tượng có TG cao.

+ Điều trị đầu tiên là phải đưa mức LDL-C về đến mức mục tiêu trước.

+ Khi đã đưa LDL-C về đến mức mục tiêu mà TG ở khoảng cao giới hạn (150 - 199 mg%) thì việc điều trị là giảm cân nặng và tăng cường hoạt động thể lực.

+ Khi đã đưa LDL-C về đến mức mục tiêu mà TG ở khoảng cao (200-499 mg%) thì việc điều trị là tập trung vào "không HDL-C". Lúc này "không HDL-C" trở thành mục tiêu thứ hai của việc điều trị. Cần phải có chỉ định dùng thuốc (Fibrate hoặc nicotinic acid) làm giảm "không HDL-C" phối hợp với điều trị thay đổi lối sống. Chế độ điều trị này làm giảm TG, nghĩa là giảm VLDL, giảm "không HDL-C". Bảng 5 trình bày các mức "không HDL-C" mục tiêu cho việc điều trị tăng TG máu.

+ Khi TG rất cao (> 500 mg%) thì việc điều trị bao gồm: chế độ ăn rất ít mỡ, giảm cân, tăng hoạt động thể lực, dùng thuốc giảm TG (nicotinic acid hoặc Fibrate). Khi TG ở mức độ rất cao như thề này thì việc điều trị giảm TG cần được thực hiện trước và điều chỉnh LDL-C sẽ được thực hiện sau.

- Ở đối tượng có HDL-C thấp.

+ Ở tất cả bệnh nhân có HDL-C thấp, mục tiêu giảm LDL-C cần phải được thực hiện trước và kết hợp giảm cân nặng, tăng cường hoạt động thể lực để có thể đưa mức HDL-C lên mức mục tiêu là ≥ 40 mg%.

+ Khi HDL-C thấp mà có tăng TG (200 - 499 mg%) đi kèm thì cần phải điều chỉnh cho "không HDL-C" về mức mục tiêu trước (bảng 5).

+ Khi HDL-C thấp đơn thuần (không có tăng TG đi kèm) thì có thể xem xét khả năng dùng thuốc (fibrate hoặc nicotinic acid) để làm tăng HDL-C. Tuy nhiên, dùng thuốc để nâng mức HDL-C chỉ dành cho những bệnh nhân đã có bệnh ĐM vành hoặc nguy cơ tương đương bệnh ĐM vành.

- RLLP máu ở người đái tháo đường

Loại rối loạn lipid máu thường gặp ở người đái tháo đường là: tăng TG, giảm HDL-C và có nhiều LDL nhỏ - đậm đặc. Dù là rối loạn như thế nào đi nữa thì vẫn ưu tiên là điều trị đưa mức LDL-C về đến mức mục tiêu là < 70 mg% (vì đái tháo đường được xem như tương đương bệnh ĐM vành). Sau khi đạt được LDL-C mục tiêu rồi mới xem xét đến việc điều chỉnh các rối loạn tăng TG, giảm HDL-C sau.

- RLLP máu ở người có hội chứng mạch vành cấp.

Đây là đối tượng thuộc nhóm nguy cơ rất cao. Cần xét nghiệm về mỡ máu ngay trong 24 giờ đầu nhập viện và điều trị tích cực để đưa mức LDL-C < 70 mg%.

4.5. Các vấn đề khác

4.5.1. Phối hợp thuốc

- Phối hợp statins với fibrate.

Có không ít các trường hợp vừa tăng LDL-C vừa tăng TG. Sự phối hợp giữa statins và fibrate, về mặt lý thuyết, sẽ mang lại lợi ích cho bệnh nhân. Tuy nhiên, cần lưu ý 2 điểm: (1) chưa có nghiên cứu lớn nào áp dụng cách điều trị phối hợp thuốc như vậy; (2) nguy cơ xuất hiện bệnh cơ (myopathy) tăng lên. Tác dụng gây ra bệnh cơ do phối hợp 2 thuốc được ghi nhận là hiếm nhưng tốt nhất là phải có một công trình nghiên cứu tiền cứu lớn để đảm bảo chắc chắn về tính an toàn của sự phối hợp này. Nghiên cứu FIELD có nhiều đối tượng nghiên cứu có dùng phối hợp Fenofbrate và statin. Kết quả cho thấy rằng sự phối hợp như vậy cũng không làm tăng các tác dụng phụ hay làm cho bệnh nhân không dung nạp được.

- Phối hợp statins vớp nicotinic acid.

Sự phối hợp này làm giảm LDL-C rất tốt. Tuy nhiên, tác dụng phụ về phía nicotinic acid sẽ xấu hơn và cũng có nguy cơ làm tăng bệnh cơ.

- Phối hợp statins với ezetimibe: dễ dàng thực hiện và trên thị trường đã có loại viên phối hợp này.

- Các loại viên thuốc kết hợp điều trị RLLP máu:

+ Simcor (Niacin/Sim-vastatin)

+ Advicor (Niacin/Lova-statin)

+ Caduet (Amlodipine/Atorvastatin)

+ Vytorin (Simvastatin/Ezetimibe)

4.5.2. RLLP máu ở người có thai

Cholesterol có vai trò quan trọng trong sự phát triển của thai nhi. Vì vậy, phải ngưng thuốc giảm cholesterol máu 6 tháng trước khi mang thai. Nếu đang dùng thuốc giảm cholesterol mà mang thai thì phải dừng thuốc ngay.

4.5.3. Vấn đề statin và tiến trình xơ vữa động mạch

Trong khoảng 5 năm gần đây, có nhiều nghiên cứu về sự thoái triển xơ vữa động mạch. Các nghiên cứu như REVERSAL, ASTEROID, METEOR, ORION đều có tiêu chí về sự ổn định và thoái triển mảng xơ vữa động mạch. Đầu năm 2008, Bộ phận Thuốc và thực phẩm của Hoa Kỳ đã chấp thuận việc dùng Rosuvastatin trong chỉ định làm chậm tiến triển của xơ vữa động mạch. Tuy nhiên, chưa có khuyến cáo chính thức là xét nghiệm nào dùng để chẩn đoán xơ vữa động mạch và mức LDL-C cần đạt được cho những bệnh nhân đó là bao nhiêu.

5. KẾT LUẬN

Bệnh tim mạch do XVĐM là bệnh trầm trọng và ngày càng phổ biến. Điều trị phòng ngừa tiên phát và phòng ngừa thứ phát là biện pháp làm giảm tỷ lệ bệnh và các biến cố tim mạch của bệnh một cách hiệu quả. Điều chỉnh được RLLP máu là đã làm giảm đi một nguy cơ chính của bệnh lý này. Mức độ mục tiêu của các thành phần lipid, lipoprotein máu ngày càng đòi hỏi nghiêm ngặt hơn. Hướng dẫn điều chỉnh RLLP máu cho các đối tượng riêng biệt cũng ngày càng cụ thể hơn. Cập nhật những thông tin mới nhất từ những nghiên cứu có giá trị, từ những khuyến cáo của các quốc gia, hiệp hội tim mạch khác để hình thành được khuyến cáo riêng cho cộng đồng mình không phải là một việc làm thật công phu nhưng hy vọng rằng đây cũng là công việc thật cần thiết của Hội tim mạch quốc gia trong công tác phòng và chống bệnh tim mạch.

PHỤ LỤC

Phụ lục 1. LƯỢNG CHOLESTEROL TRONG MỘT SỐ THỰC PHẨM THƯỜNG DÙNG (mg/ 100g thực phẩm ăn được)

Theo "Dinh dưỡng và sức khỏe" (Hà Huy Khôi và Từ Giấy, 1998)

Bảng 13

Thực phẩm	**Cholesterol**	**Thực phẩm**	**Cholesterol**
Thịt bò	59	Trứng gà toàn phần	600
Thịt bê	71	Lòng đỏ trứng	179
Bồ dục bò	400	Thịt gà tây	81

Dạ dày bò	95	Thịt gà hộp	120
Lưỡi bò	108	Thịt lợn nạt	60
Tiết bò	40	Bồ dục lợn	375
Tim bò	150	Chân giò lợn	60
Thịt bò hộp	85	Dăm bông lợn	70
Sữa bò tươi	13	Gan lợn	300
Sữa chua	8	Mỡ lợn	95
Sữa bột toàn phần	109	Sườn lợn	66
Sữa bột tách béo	26	Tim lợn	140
Sữa đặc có đường	3	Thịt lợn hộp	66
Kem mỡ sữa 30% lipid	106	Thịt cừu	78
Kem sữa 18% lipid	56	Thịt hưu	85
Kem sữa 12% lipid	39	Thịt ngỗng	80
Bơ	270	Thịt thỏ	65
Phó mát	36	Thịt vịt	76
Sô cô la thỏi	174	Cá chép	70
Thịt ngựa	75	Cá trích hộp	52
Thịt gà	75	Lươn	142
Gan gà	440	Tôm đồng	200

Các loại thức ăn có nguồn gốc thực vật đặc biệt là rau thường không có cholesterol như bí ngô, cải bắp, củ cải, dưa chuột, đậu cô ve, đậu Hà Lan, hành tây, ớt xanh to, rau diếp, rau mùi tàu, rau xà lách, súp lơ, su hào, tỏi tây, khoai tây và các loại quả như cam, chanh, đào, dâu, lê, mơ, nho. Gạo tẻ cũng không có cholesterol.

Phụ lục 2. ƯỚC TÍNH NGUY CƠ BỆNH ĐM VÀNH TRONG 10 NĂM

THEO THANG ĐIỂM FRAMINGHAM

Dựa vào 5 yếu tố (tuổi, mức HDL-C, mức cholesterol toàn phần, hút thuốc lá, trị số huyết áp tâm thu) để tính ra nguy cơ bệnh ĐM vành trong 10 năm tới là bao nhiêu phần trăm.

Bảng 14. *Ước tính nguy cơ trong 10 năm cho nữ giới*

Tuổi	**Điểm số**	**HDL(mg%)**	**Điểm số**
20-34	-7	≥ 60	-1
35-39	-3	50-59	0
40-44	0	40-49	1
45-49	3	< 40	2
50-54	6		
55-59	8		
60-64	10		
65-69	12		
70-74	14		
75-79	16		

Cholesterol toàn phần	**Điểm số**				
	20-39 tuổi	**40-49 tuổi**	**50-59 tuổi**	**60-69 tuổi**	**70-79 tuổi**
<160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	1
200-239	8	6	4	1	1
240-279	11	8	5	3	2
≥280	13	10	7	4	2

Thuốc lá	**Điểm số**				
	20-39 tuổi	**40-49 tuổi**	**50-59 tuổi**	**60-69 tuổi**	**70-79 tuổi**

Không hút thuốc	0	0	0	0	0
Hút thuốc	9	7	4	2	1

Huyết áp tâm thu	**Nếu chưa điều trị**	**Nếu đang điều trị**
<120	0	0
120-129	1	3
130-139	2	4
140-159	3	5
≥160	4	6

Tổng số điểm	**Nguy cơ 10 năm (%)**
< 9	<1
9	1
10	1
11	1
12	1
13	2
14	2
15	3
16	4
17	5
18	6
19	8

20	11
21	14
22	17
23	22
24	27
≥ 25	≥ 30

Bảng 15. *Ước tính nguy cơ trong 10 năm cho nam giới*

Tuổi	Điểm số	HDL(mg%)	Điểm số
20-34	-9	≥ 60	-1
35-39	-4	50-59	0
40-44	0	40-49	1
45-49	3	< 40	2
50-54	6		
55-59	8		
60-64	10		
65-69	11		
70-74	12		
75-79	13		

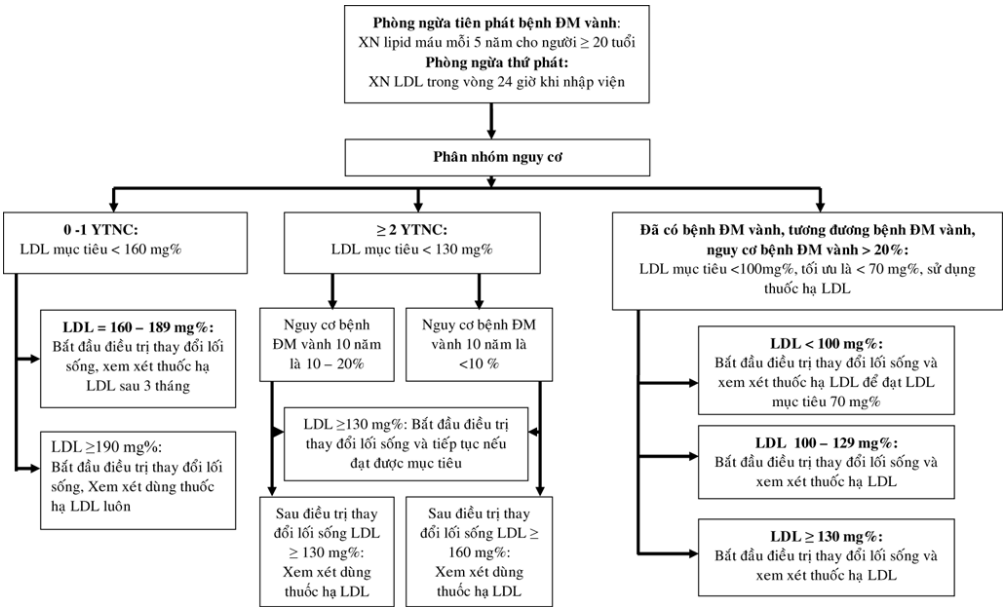
Cholesterol toàn phần	Điểm số				
	20-39 tuổi	40-49 tuổi	50-59 tuổi	60-69 tuổi	70-79 tuổi
<160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	0
200-239	7	5	3	1	0
240-279	9	6	4	2	1
≥280	11	8	5	3	1

Thuốc lá	Điểm số				
	20-39 tuổi	40-49 tuổi	50-59 tuổi	60-69 tuổi	70-79 tuổi
Không hút thuốc	0	0	0	0	0
Hút thuốc	8	5	3	1	1

Huyết áp tâm thu	Nếu chưa điều trị	Nếu đang điều trị
<120	0	0
120-129	0	1
130-139	1	2
140-159	1	2
≥160	2	3

Tổng số điểm	Nguy cơ 10 năm (%)	Tổng số điểm	Nguy cơ 10 năm (%)
< 0	<1	9	5
0	1	10	6
1	1	11	8
2	1	12	10
3	1	13	12
4	1	14	16
5	2	15	20

Phụ lục 3: Lưu đồ điều trị phòng ngừa nguyên phát và thứ phát bệnh tim theo mức LDL - C



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Managing Abnormal Blood Lipids, A collaborative Approach. AHA Scientific Statement. Circulation. 2005; 112: 3184 - 3209.

2. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEF) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of high blood cholesterol in adults. NIH Publication No.01-3670. May 2001.

3. Xử trí rối loạn lipid máu. Khuyến cáo số 06 của Hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam (1998).

4. Information about the Update of the Adult Treatment Panel III Guidelines. 2004.

5. Antonio M. Gotto, Lionel H. Opie. Lipid - Lowering and antiatherosclerotic Drugs. Drugs for the heart. 6th edition. Lionel H. Opie, Bernard J. Gersh. Elsevier Saunders. Philadelphia. 2005: 320 - 348.

6. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleigh P. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo - control trial. Lancet; 361:2005-2016.

7. David J.Maron, Scott M. Grundy, Paul M. Ridker, Thomas A. Pearson. Dyslipidemia, other risk factors, and the prevention of coronary heart disease. Hirzt's The Heart. Valentine Fuster. 11th edition. 2004:1093-1122.

8. Downs JR, Clearfield M, Weis S, et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: Results of AFCAPS TexCAPS. Air Force Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. JAMA 1998;279:1615.

9. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fuorth Joint Task Force ofnthe European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European heart Journal (2007) 28, 2375 - 2414.

10. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF heart protection study: Randomised placebo-controlled trial of cholesterol-lowering with simvastatin in 20.536 high-risk individuals. Lancet 2002;360(9326):7-22.

11. Itakura H. Japanese atherosclerosis society guigeline for the diagnosis and treatment of hyperlipidemias in adults. Atherosclerosis, 1998. 136 (suppl.): S40.

12. Jacques Genest, Peter Libby, Antonio M. Gotto. Lipoprotein disorders and cardiovascular disease. Braunwald's Heart Disease - A textbook of cardiovascular medicine. Zipes, libby, Bonow, Braunwald. 7th edition. Elsevier Saunders. 2008:1071-1092.

13. LaRosa JC, Grundy SM, Walters DD. For the treating to New Target (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. New Engl J Med 2005; 352: 1425-1435.

14. Lipid Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. N Engl J Med 1998;339:1349.

15. Mackay J, Mensad GA. The atlas of heart disease and stroke. World Health Organization and US Centers for disease control and prevent 2004.

16. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infartion in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. N Engl J Med 1996; 335:1001.

17. Scandinavian Simvastatin Survival Study. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study. Lancet 1994;344:1383.

18. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, et al for the ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): A multicenter randomized controlled trial. Lancet 2003;361:1149-1158.

19. Shepherd J, Cobbe SM, Ford L, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. N Engl J Med 1995;333:1301.

20. Singh R.B. and Indian Consensus Group: Lipid treatment guidelines for Indians. Atherosclerosis, 1998.130 (Suppl.): S41.

21. Ty Willing T.S. Clinical practice guidelines on the detection and management of hypercholesterolemia: the multi - sectoral task force on the detection and management of hypercholesterolemia (Philippines). Atherosclerosis, 1998.135 (Suppl.): S41.

22. Yu-An_Ding P: The guidelines for the diagnosis and management of lipid disorders in Chinese in Taiwan. Atherosclerosis, 1998.136 (Suppl.): S41.

23. Managing Abnormal Blood Lipids, A collaborative Approach. AHA Scientific Statement. Circulation. 2005; 112: 3184 - 3209.

24. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEF) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of high blood cholesterol in adults. NIH Publication No.01-3670. May 2001.

25. Xử trí rối loạn lipid máu. Khuyến cáo số 06 của Hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam (1998).

26. Information about the Update of the Adult Treatment Panel III Guidelines. 2004.

27. Antonio M. Gotto, Lionel H. Opie. Lipid - Lowering and antiatherosclerotic Drugs. Drugs for the heart. 6th edition. Lionel H. Opie, Bernard J. Gersh. Elsevier Saunders. Philadelphia. 2005: 320 - 348.

28. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleigh P. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo - control trial. Lancet; 361:2005-2016.

29. David J.Maron, Scott M. Grundy, Paul M. Ridker, Thomas A. Pearson. Dyslipidemia, other risk factors, and the prevention of coronary heart disease. Hirzt's The Heart. Valentine Fuster. 11th edition. 2004:1093-1122.

30. Downs JR, Clearfield M, Weis S, et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: Results of AFCAPS TexCAPS. Air Force Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. JAMA 1998;279:1615.

31. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fuorth Joint Task Force ofnthe European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European heart Journal (2007) 28, 2375 - 2414.

32. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF heart protection study: Randomised placebo-controlled trial of cholesterol-lowering with simvastatin in 20.536 high-risk individuals. Lancet 2002;360(9326):7-22.

33. Itakura H. Japanese atherosclerosis society guigeline for the diagnosis and treatment of hyperlipidemias in adults. Atherosclerosis, 1998. 136 (suppl.): S40.

34. Jacques Genest, Peter Libby, Antonio M. Gotto. Lipoprotein disorders and cardiovascular disease. Braunwald's Heart Disease - A textbook of cardiovascular medicine. Zipes, libby, Bonow, Braunwald. 7th edition. Elsevier Saunders. 2008:1071-1092.

35. LaRosa JC, Grundy SM, Walters DD. For the treating to New Target (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. New Engl J Med 2005; 352: 1425-1435.

36. Lipid Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. N Engl J Med 1998;339:1349.

37. Mackay J, Mensad GA. The atlas of heart disease and stroke. World Health Organization and US Centers for disease control and prevent 2004.

38. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infartion in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. N Engl J Med 1996; 335:1001.

39. Scandinavian Simvastatin Survival Study. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study. Lancet 1994;344:1383.

40. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, et al for the ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): A multicenter randomized controlled trial. Lancet 2003;361:1149-1158.

41. Shepherd J, Cobbe SM, Ford L, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. N Engl J Med 1995;333:1301.

42. Singh R.B. and Indian Consensus Group: Lipid treatment guidelines for Indians. Atherosclerosis, 1998.130 (Suppl.): S41.

43. Ty Willing T.S. Clinical practice guidelines on the detection and management of hypercholesterolemia: the multi - sectoral task force on the detection and management of hypercholesterolemia (Philippines). Atherosclerosis, 1998.135 (Suppl.): S41.

44. Yu-An_Ding P: The guidelines for the diagnosis and management of lipid disorders in Chinese in Taiwan. Atherosclerosis, 1998.136 (Suppl.): S41.

83. Vai trò của siêu âm tim với sự tái đồng bộ trong suy tim

BS. Lê Thị Bích Vân
PGS.TS Phạm Nguyễn Vinh

Sự tái đồng bộ tim, một sự phát triển đáng kể, được biết trong 10 năm gần đây. Khái niệm này, đươc áp dụng lần đầu tiên ở người năm 1994, đã chứng tỏ rằng sự kích thích hai buồng thất của tim cải thiện những triệu chứng, chất lượng sống và tỉ lệ tử vong-bệnh tật ở những bệnh nhân có suy tim nặng trơ với điều trị nội khoa, có rối loạn chức năng tâm thu thất trái và có những rối loạn dẫn truyền trong thất. Những khuyến cáo gần đây của Mỹ (1) và Châu Âu (2) đã chấp thuận sự tái đồng bộ tim ở những bệnh nhân với suy tim trơ với điều trị nội khoa lý tưởng (loại III và IV theo phân loại NYHA) có phân suất tống máu £ 35%, đường kính thất Trái cuối tâm trương dãn ³ 55 mm và thời gian QRS trên ECG bề mặt > 120 ms là có làm giảm bệnh tật (IA) và tử vong (IB).

Quả vậy, nghiên cứu CARE-HF (3) đã cho thấy rằng sự tái đồng bộ tim phối hợp với điều trị nội khoa làm giảm tử vong toàn bộ 37% qua theo dõi trung bình 29 tháng. Đồng thời có một sự giảm đáng kể tử vong tim mạch, sự nhập viện do suy tim cũng như hiệu quả rất tốt trên sự tái cấu trúc thất trái, sự thuận lợi này gia tăng theo thời gian (4). Và những phân tích về kinh tế y khoa đã chứng minh rằng sự tái đồng bộ tim có tỉ lệ giá cả/hiệu quả thuận lợi (5-8).

Sự chọn lựa loại dụng cụ (máy kích thích hay máy khử rung nhĩ-hai thất) vẫn còn là một vấn đề mấu chốt trong thực hành hàng ngày. Nếu những nghiên cứu lượng giá về máy phá rung tự động cấy được đã chứng minh thành công của nó ở bệnh nhân suy tim trong phòng ngừa tiên phát và thứ phát (nghiên cứu MADIT, MADIT II và nhất là nghiên cứu SCD-HeFT (9-11)), dường như không hợp lý cho việc đặt một cách hệ thống cho tất cả các bệnh nhân một máy khử rung hai buồng thất. Thật vậy. phải tính đến tuổi những bệnh nhân cũng như những bệnh tật đi kèm.

Những nghiên cứu tiền cứu và ngẫu nhiên đã xuất bản cho đến hiện tại, tất cả được định nghĩa như là sự hiện diện của mất đồng bộ tim với QRS rộng 120 - 150 ms trên ECG bề mặt. Ngày nay giá trị được đề cập trong trong các khuyến cáo ở các nước tiến bộ là QRS ³ 120 ms. Không có nghiên cứu tiền cứu và ngẫu nhiên nào ngoài CARE-HF đã đề nghị siêu âm tim như dụng cụ chẩn đoán của mất đồng bộ tim khi những bệnh nhân có QRS rộng 120 - 150 ms. Không may là chỉ có 8% những bệnh nhân tham gia trong nghiên cứu CARE-HF đủ tiêu chuẩn siêu âm này.

Chỉ dựa trên tiêu chuẩn điện học của sự mất đồng bộ tim, những nghiên cứu lâm sàng khác nhau (12-14) đã cho thấy rằng một tỉ lệ gia tăng ổn định của người không đáp ứng với sự tái đồng bộ khoảng 30%. Một trong những giả thuyết sâu xa hơn là không luôn luôn có một sự tương quan hẹp giữa không đồng bộ điện học và không đồng bộ cơ học, vì vậy điều này lý giải cho sự tìm kiếm những thông số thích hợp hơn của sự mất đồng bộ tim để mà lý tưởng hoá sự chọn lựa những ứng cử viên cho sự tái đồng bộ tim.

Rất nhiều nghiên cứu về siêu âm tim được thực hiện cho thấy siêu âm tim bổ sung ECG cho phép chọn lựa những bệnh nhân tốt hơn. Những bệnh nhân được kể đến luôn có QRS > 120 ms, những nghiên cứu về cơ học này đã đưa đến đề xuất của nhiều thông số hoặc nhiều tiếp cận siêu âm tim để mà lượng giá tốt hơn sự mất đồng bộ "cơ học".

Tuy nhiên, phải nhấn mạnh rằng cho đến hiện tại, chưa có nghiên cứu được xuất bản nào được trình bày để được hợp thức hoá những thông số của siêu âm tim. Vì vậy, chỉ định của đặt máy tái đồng bộ tim ngày nay vẫn còn dựa nhiều nhất là sự rộng của QRS.

Những kỹ thuật hình ảnh khác đã được đề xuất để lượng giá một cách thích hợp hơn sự không đồng bộ tim. Khởi đầu là những kỹ thuật xạ ký được sử dụng, hiện không còn được thực hành lâm sàng nữa. Hình ảnh của cộng hưởng từ là một công cụ hứa hẹn nhiều như nó đã được chứng minh trong những nghiên cứu của kinh nghiệm (15,16) và lâm sàng (17) . Tuy nhiên, kỹ thuật hình ảnh này đụng phải những giới hạn của việc tiến hành nó và sự khó khăn thực hiện sau đặt một máy kích thích hay máy khử rung.

Ngày nay, siêu âm tim dường như là một công cụ thú vị hơn bởi do sự trải rộng của nó và những sự phát triển về kỹ thuật của nó gần đây để chọn lọc những bệnh nhân, nhưng để lý tưởng chương trình thì thường những máy này phức tạp. Trong bài này chúng tôi xem xét vai trò của kỹ thuật của hình ảnh siêu âm tim lượng giá sự không đồng bộ tim.

Trước tiên, nhắc lại sự co bóp thất trái phụ thuộc vào ba lớp mà có ba chức năng tương đối khác biệt:

Những lớp dưới nội mạc tim: tương ứng với sự co bóp theo chiều dọc, từ đáy về phía mỏm thất trái. Những lớp này nhạy cảm nhất với thiếu máu cục bộ cơ tim.

Những lớp giữa: tương ứng với sự co bóp xiên hoặc ngang, sự co bóp từ bên ngoài vào phía bên trong của buồng thất trái.

Những lớp thượng tâm mạc: tương ứng với sự dịch chuyển xoắn. Có một sự di chuyển theo chiều kim đồng hồ ở phần đáy và ngược chiều kim đồng hồ ở phần mỏm.

Ở đây chúng tôi đưa ra những thông số về siêu âm đã được sử dụng trong các nghiên cứu đã đề cập ở trên, tuy nhiên cần nhấn mạnh rằng chưa được hợp thức hoá trong các khuyến cáo.

Siêu âm tim

Trước khi chuyển qua sử dụng các công cụ để tính sự mất đồng bộ, nên thực hiện một siêu âm tim hoàn chỉnh. Những đường kính các tâm thất, phân suất tống máu và những áp lực đổ đầy được lượng giá kỹ lưỡng. Nghiên cứu về sự mất đồng bộ phải được thực hiện ở bệnh nhân bình thể tích và không ở trong giai đoạn mất bù.

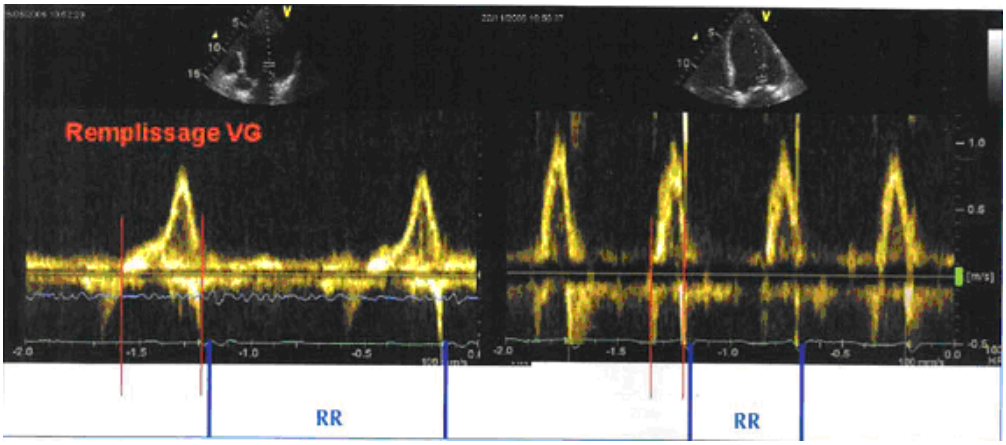
Đầu tiên, siêu âm tim tìm kiếm:

- *Sự không đồng bộ nhĩ - thất* (hình 1) ghi nhận bằng một sự đổ đầy thất: một thời gian của dòng qua van hai lá < 40% của RR.

- *Và một sự không đồng bộ cơ học* trong việc xem sự co bóp, vận động vùng thất trái trong hình ảnh quy ước thông thường.

- Trong một số trường hợp, sự hiện diện của một cân bằng bất thường của mỏm tim chứng minh một sự không đồng bộ của co bóp là hiện diện, nhưng việc phân tích này chỉ giới hạn về sự đánh giá định

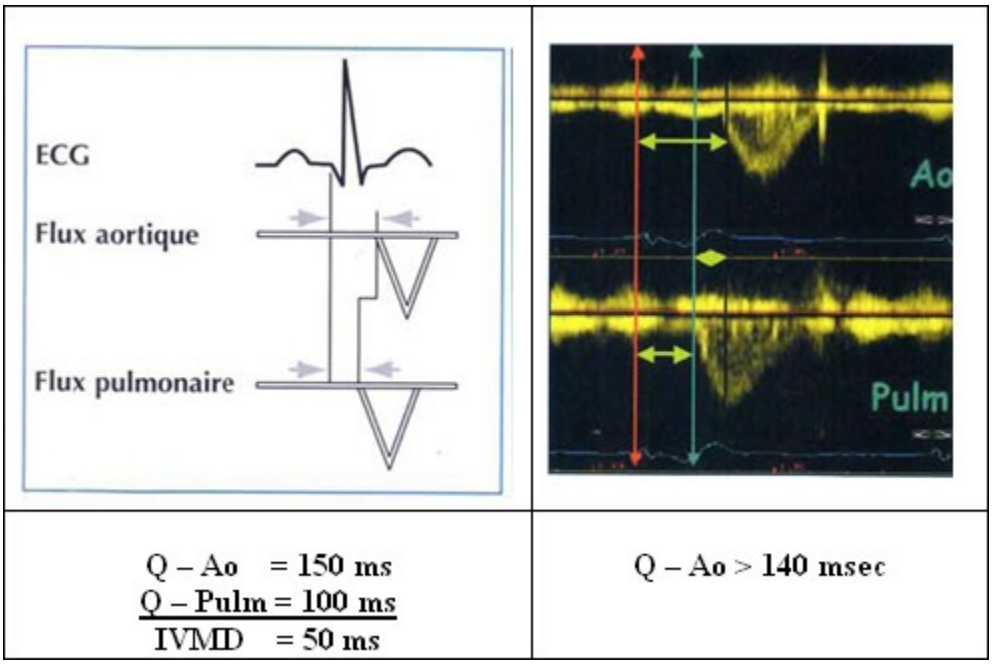
tính. Mắt của chúng ta là giới hạn và chỉ cho phép lượng giá một sự chậm trễ của sự co bóp của một đoạn cơ tim này so với một đoạn khác chỉ khi > 90 ms. Có thể sử dụng chất cản âm để sự phát hiện tốt hơn nội tâm mạc cho cách tìm kiếm sự không đồng bộ này. Nhưng những sự chậm trễ của co bóp được tìm thấy thường < 65 ms, vì vậy không thể nhìn thấy bằng mắt thường (18).



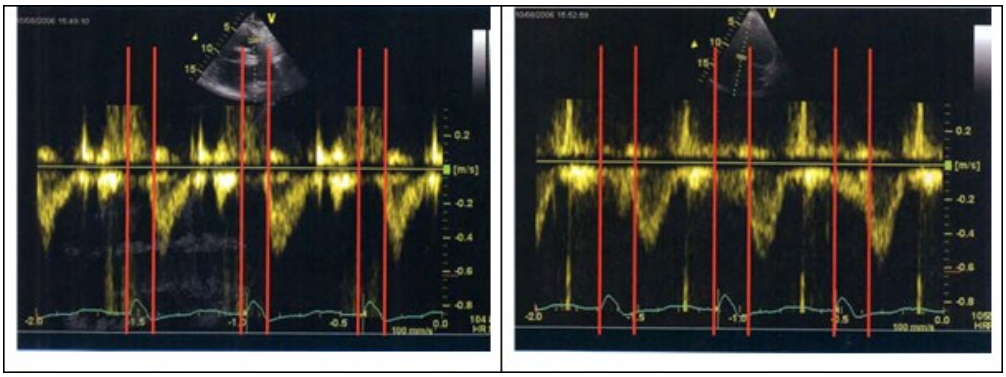
Hình 1: Không đồng bộ nhĩ - thất : đổ đầy thất trái < 40% của RR

Sự không đồng bộ liên thất

Đo lường một cách hệ thống trong bệnh cảnh của một suy tim, thời kỳ tiền tống máu động mạch chủ (mặt cắt mỏm 5 buồng) và thời kỳ tiền tống máu động mạch phổi (mặt cắt cạnh ức trục ngang). Một sự khác biệt giữa hai thời kỳ tiền tống máu này (thời gian lệch giữa hai thất) > 40 ms chỉ ra sự hiện diện của một sự không đồng bộ liên thất (giữa hai thất) (hình 2 và hình 3).



Hình 2: Sự lệch thời gian liên thất cơ học (IVMD)

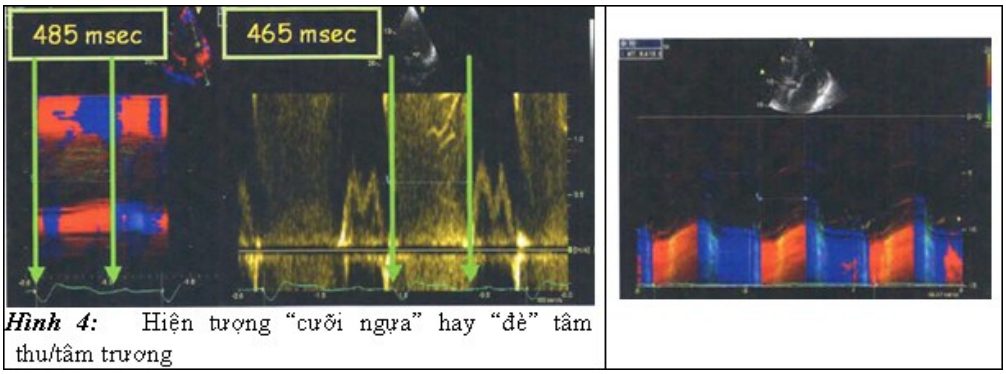


Hình 3: Đo lường những sự lệch thời gian tiền tống máu động mạch phổi và động mạch chủ. Nên lấy trung bình của ít nhất 3 giá trị để tránh sai số và tránh những thay đổi đơn giản do sự hô hấp

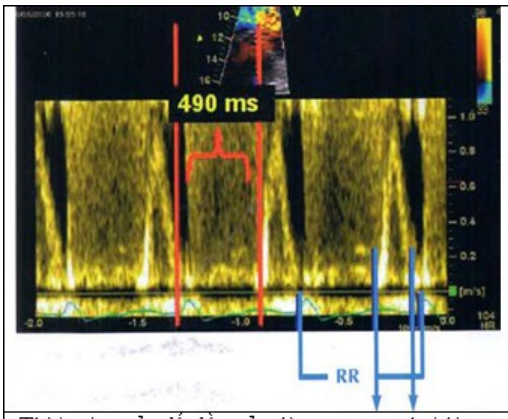
Sự không đồng bộ liên thất này, ngoài QRS rộng, là không tương đồng với những thông số lâm sàng, sinh học hoặc những thông số siêu âm tim khác. Lợi ích tiên lượng của sự không đồng bộ liên thất này đã được bàn luận và không tìm thấy trong tất cả các nghiên cứu. Trong khi đó, trong các phân tích hồi cứu CARE-HF hoặc MIRACLE (19), thì thời gian lệch liên thất dường như trở nên như một đánh dấu của sự đáp ứng với sự tái đồng bộ tim.

Sự kéo dài của thời gian tiền tống máu động mạch chủ là một thông số đơn giản cho phép đoán có sự hiện diện của một sự không đồng bộ trong thất trái. Ngưỡng giá trị để xác định một sự không đồng bộ trong thất trái là *140ms* (hình 2) (20).

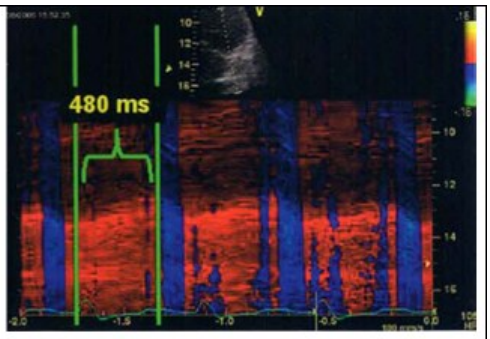
Ở hình ảnh "cổ điển" ("classique"), chúng ta lượng giá sự hiện diện của một 'cưỡi ngựa" ("chevauchement") hoặc đè lên nhau (overlap) giữa tâm thu và tâm trương : (A) thời kỳ giữa sự khởi đầu của QRS và đỉnh của sự co bóp của thành bên được đo trên TM, cũng như là (B) thời kỳ giữa sự khởi đầu của QRS và sự khởi đầu của sóng E trên phổ Doppler qua van hai lá. Nếu thời kỳ thứ nhất (A) dài ***hơn 1 giây***, vậy thì có một sự "cưỡi ngựa" giữa tâm thu và tâm trương (hình 4 và hình 5).



Hình 4: Hiện tượng "cưỡi ngựa" hay "đè" tâm thu/tâm trương



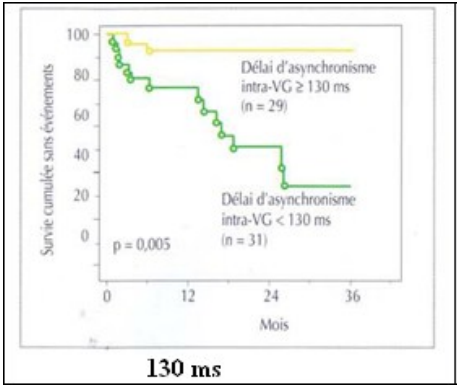
Thời gian của đổ đầy của dòng qua van hai lá << 40% của RR: không đồng bộ nhĩ – thất

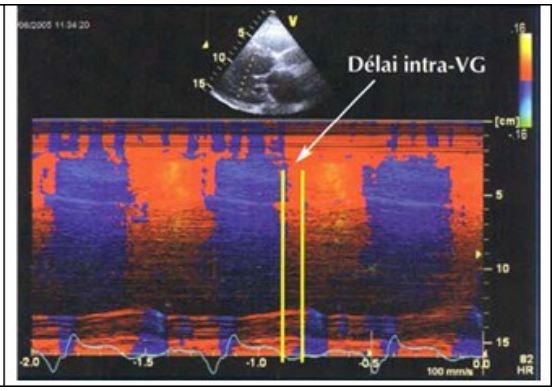


Hình 5: Không có hiện tượng "đè" tâm thu/tâm trương

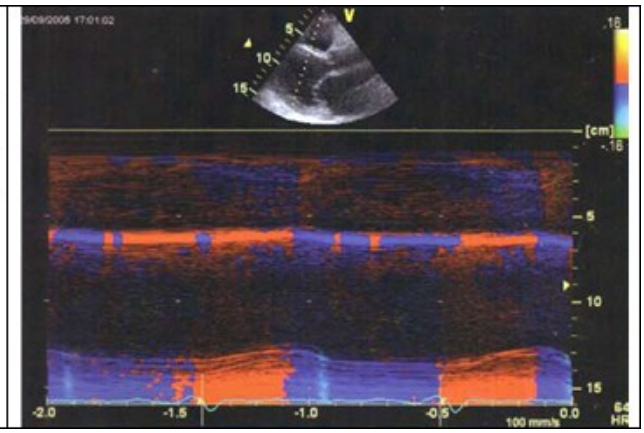
Trên mặt cắt cạnh ức trục dọc và trục ngang, chúng ta có thể sử dụng TM để đo lường thời kỳ giữa đỉnh của sự co bóp vách liên thất và đỉnh của sự co bóp của thành sau (21,22).

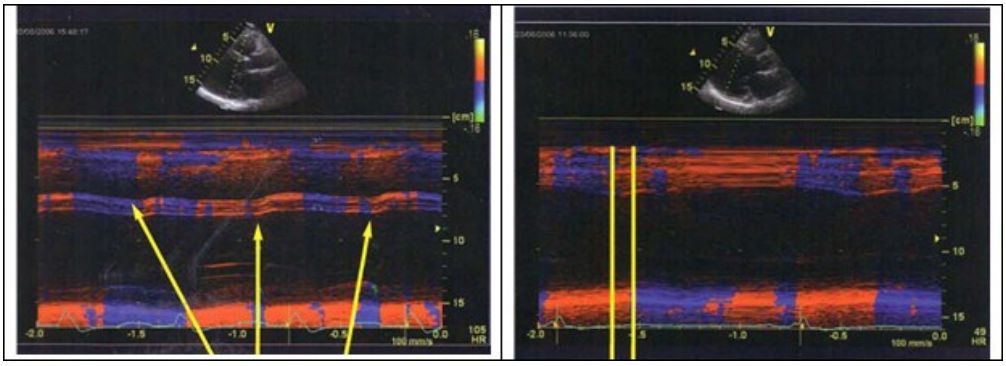
Thời gian lệch này kéo dài chỉ ra sự hiện diện của một *sự không đồng bộ trong thất trái theo hướng xiên*. Nó đã được chứng minh rằng một sự lệch thời gian > 130 ms là một yếu tố dự đóan của sự đáp ứng với sự tái đồng bộ tim. Tiêu chuẩn này mô tả bởi Pitzalis và cs., thường khó để đo lường nhất là trong trường hợp thay đổi nặng chức năng thất trái hoặc di chứng của nhồi máu cơ tim (21). Có thể cải thiện tiêu chuẩn này bởi việc sử dụng hình ảnh Doppler tissulaire (đỏ/xanh), nhưng trong khi đó vẫn không áp dụng ở nhiều bệnh nhân (hình 6, 7 và 8).





Hình 7: Tiêu chuẩn của Pitzalis không thể đo được. Không có sự co bóp của vách liên thất (di chứng của nhồi máu trước vách)



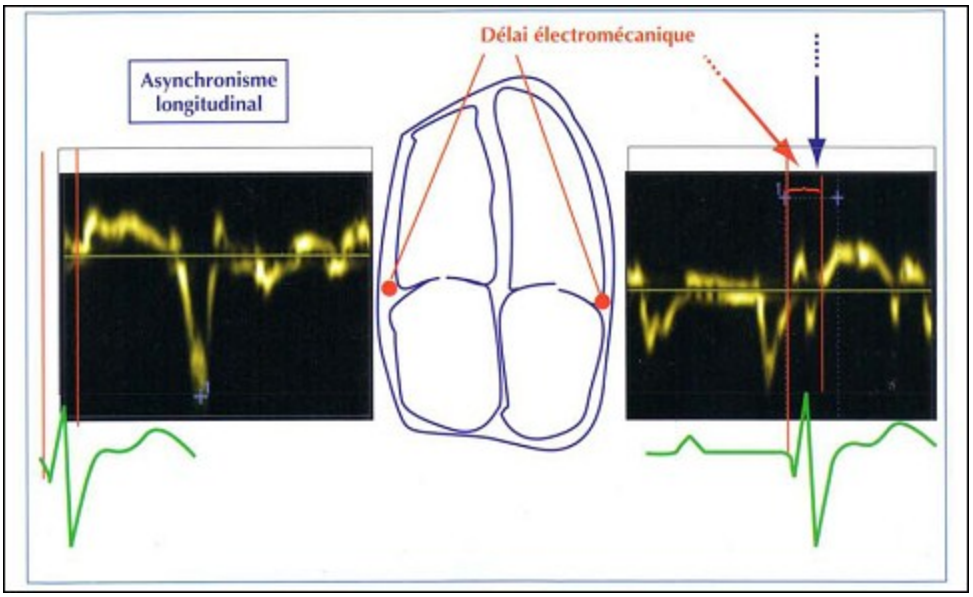


Hình 8: Sự chuyển động thụ động của vách liên thất mà sự chuyển động này là dao động và bị ảnh hưởng bởi những áp lực thất phải phụ thuộc sự hô hấp, đôi khi đồng bộ với thành sau, và đôi khi không đồng bộ: tiêu chuẩn của Pitzalis không áp dụng được (mũi tên). Sự không đồng bộ xiên < 130 ms, sự chậm trễ của thành sau (tia dọc).

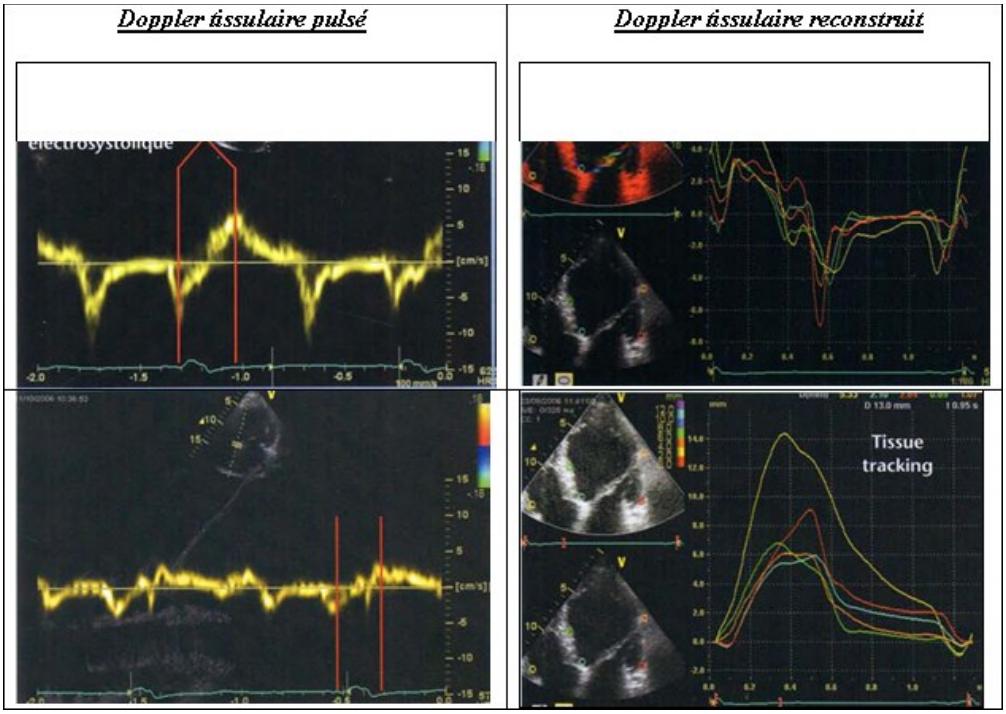
Mặt cắt từ mỏm, 4 buồng, 3 buồng và 2 buồng, chúng ta có thể đo lường *sự không đồng bộ trong thất trái theo trục dọc* bằng phương pháp Doppler pulsé hoặc tái tạo DTI.

Hai tiếp cận đã được đề xuất và có thể được sử dụng như sau:

- Sự đo lường những thời gian lệch điện-cơ học xác định bởi thời gian lệch giữa sự khởi đầu của QRS và sự khởi đầu của sóng tâm thu trên Doppler pulsé tissulaire hoặc DTI; (hình 9-10)



Hình 9: Đo lường những sự lệch thời gian điện - cơ học bằng Doppler tissulaire pulsé

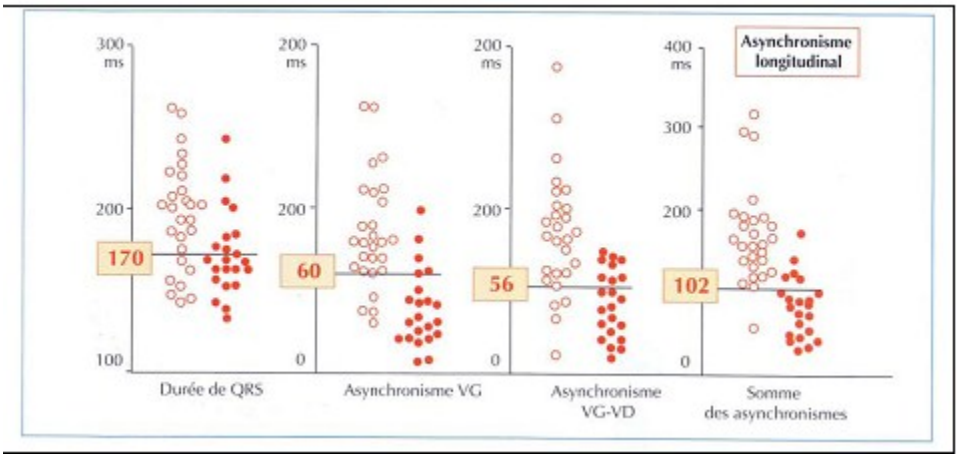


Hình 10: Đo lường những sự lệch thời gian điện - cơ học bằng Doppler tissulaire pulsé hoặc tái tạo.
Tissue tracking: kiểu dịch chuyển.

- Sự đo lường những thời gian lệch điện-cơ học xác định bởi thời gian lệch giữa sự khởi đầu của QRS và đỉnh của sóng S trên Doppler tissulaire;

- Những thời gian lệch này được đo lường trên những thành cơ tim khác nhau: vách liên thất, thành bên, thành trước, thành sau... Việc sử dụng tiêu chuẩn của những thời gian lệch điện cơ học áp dụng cho thất

trái, nhưng cũng dùng cho thất phải, Penicka và cộng sự đã có thể chứng tỏ rằng có thể cải thiện sự chọn lọc những bệnh nhân để có thể có lợi từ sự tái đồng bộ hai thất (hình 11) (23).



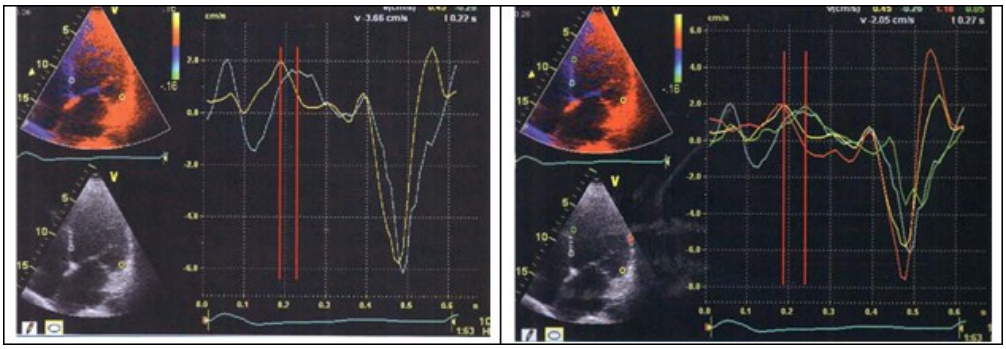
Hình 11: Doppler tissulaire: lệch thời gian điện - cơ học.

- Những tác giả này đã đo lường những thời gian lệch giữa QRS và sự khởi đầu của sóng "Sa" ở mức bờ tự do của thất phải, ở mức vách liên thất và ở mức vòng van hai lá của thành bên. Một thời gian lệch giữa hai thành thất trái > 60 ms cho phép dự đoán một sự cải thiện phân suất tống máu > 25% vào lúc 6 tháng. Thêm vào những lệch thời gian trong thất trái và bờ tự do của thất phải/bờ bên của vòng van hai lá, ngưỡng 102 ms đã cho phép dự đoán một sự đáp ứng dương tính với sự tái đồng bộ.

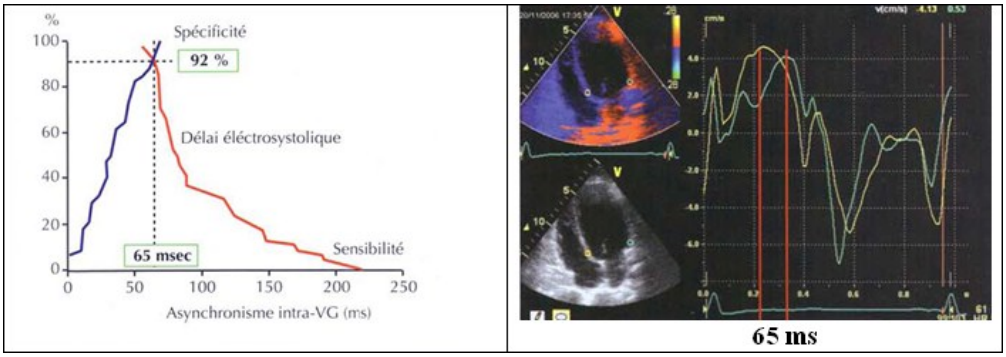
Làm thế nào đo lường những lệch thời gian điện - tâm thu?

Phương pháp được mô tả bởi Yu và cs rất dài và ít có khả năng áp dụng hàng ngày trừ khi với những máy móc hiện đại hơn để những phương pháp này được đo một cách tự động hoá. Nó bao gồm đo luờng những lệch thời gian điện - tâm thu trong những đoạn đáy và giữa của các thành bên, vách liên thất, thành trước vách, thành sau, thành trước và thành dưới. Nhìn chung thì độ lệch chuẩn của những lệch thời gian này là dự đoán sự thành công của sự kích thích hai thất nếu giá trị của nó > 31.4 ms (24,25,26,27,28).

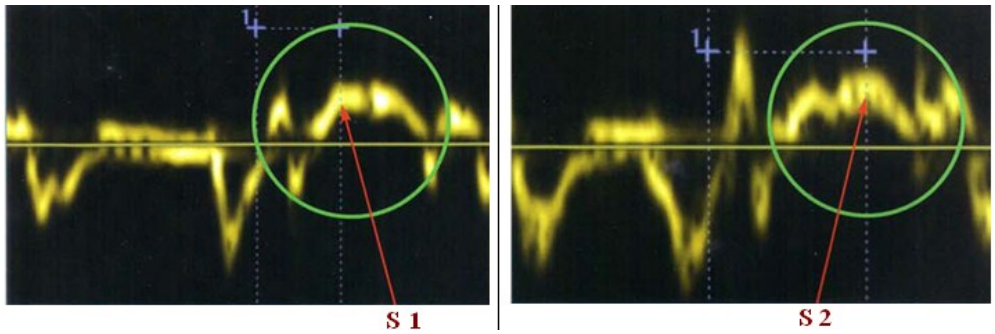
Phương pháp thứ hai được đề xuất bởi Bax và cs bao gồm sự đo lường những lệch thời gian điện - tâm thu duy nhất trong đoạn đáy của vách liên thất và thành bên. Nếu sự khác biệt giữa hai lệch thời gian này > 65 ms, một sự kích thích hai thất sẽ có thể có lợi (trong dân số bệnh nhân có đủ tiêu chuẩn của khuyến cáo và có QRS > 120 ms). Độ đặc hiệu của tiêu chuẩn là 92% theo báo cáo và dự đoán 15% sự cải thiện thể tích thất trái cuối tâm thu vào lúc 6 tháng theo dõi (hình 12-13) (25).



Hình 12: Có thể đặt 1, 2 hoặc 3 điểm trên vùng quan tâm của thành thất phải hoặc thất trái; sự lệch thời gian trong thất trái (nếu > 65 ms) là dự đoán của sự thành công của sự tái đồng bộ.



Hình 13: Sự dự đoán của sự giảm của thể tích cuối tâm thu ≥ 15%.



Hình 14: Những giới hạn của Doppler tissulaire. Thường, có nhiều sóng S : nên dùng sóng nào để đo lường sự lệch thời gian điện - tâm thu ?

Cả hai phương pháp này dựa trên Doppler tissulaire. Sự đo lường có thể được làm trên Doppler tissulaire pulsé, thành cơ tim liên tiếp thành cơ tim, với lưu ý là nhịp tim không thay đổi hoặc trên Doppler tissulaire tái tạo 2D hoặc vẫn trên 3 phương diện cũng cho phép ghi lên trên cùng một hình ảnh những lệch thời gian giữa mỗi cái của các thành.

Trong khi đó, Doppler tissulaire có thể rất phức tạp để phân tích vì thường thay vì có một đỉnh "rõ" vào tâm thu thì có thể thấy hai hay ba và vì vậy trở nên khó biết được cái nào cần tính (hình 14). Hơn nữa, phải chắc rằng đỉnh mà chúng ta dùng để phân tích phải ở đúng thì tâm thu (lưu ý trong bệnh tim thiếu

máu cục bộ, sự di chuyển sau tâm thu rất thường gặp). Doppler tissulaire tái tạo có thể hữu ích trong trường hợp này vì nó cho khả năng ghi lại trên cùng một hình những đánh dấu của sự mở và sự đóng những van động mạch chủ và van hai lá.

Quan trọng cần lưu ý rằng sự đo lường những vận tốc không cho phép phân biệt một sự chuyển động thụ động với một sự chuyển động chủ động. Một đoạn của nhồi máu toàn bộ vô động sẽ "dịch chuyển" thụ động bởi những đoạn kề cận và rất có thể là sự đo lường những lệch thời gian trong một thành chỉ có những chuyển động thụ động không thích hợp trong sự dự đoán thành công hoặc không của một sự điều trị của sự kích thích để tái đồng bộ (29).

Vì vậy phải cần phụ thêm nghiên cứu những vận tốc đó với một sự phân tích những biến dạng vùng cơ tim (gọi là strain).

Phương pháp này thì phức tạp hơn, có các chi tiết và tiêu chuẩn của nghiên cứu sự không đồng bộ trong thất trái đơn giản và rất đặc hiệu. Sử dụng TM ở mặt cắt 4 buồng tại mỏm, có thể "làm một tia TM" trên vòng van hai lá bờ bên và vì vậy đo lường sự lệch thời gian giữa chân của QRS và sự tối đa của sự di chuyển của vòng van hai lá ở bờ bên. Doppler pulsé qua van hai lá được sử dụng để đo lường khoảng: "chân của QRS" - khởi đầu của sóng E. Bình thường, sự đo lường đầu tiên (TM) phải dưới một giây. Trong trường hợp ngược lại, là có một sự co bóp của thành bên khi van hai lá mở, đó là một sự "đè tâm thu - tâm trương" mà đánh dấu sự không đồng bộ (sự chậm trễ của sự co bóp của thành bên) (hình 4-5) (20).

TÓM LẠI

1. Siêu âm tim cho phép lượng giá những đường kính, những thể tích, phân suất tống máu, những áp lực đổ đầy và những bệnh van tim.

2. Sự không đồng bộ nhĩ thất không được quên. Nó dễ dàng đo lường và sự hiện diện của nó có thể có một sự tác động về chức năng và huyết động đáng kể (cũng phải nghĩ đến điều đó sau khi đặt máy). Vì vậy phải để ý đến thời gian của đổ đầy thất trái, có nghĩa là thời gian của dòng qua van hai lá, bình thường hơn 40% chu kỳ tim. Trong trường hợp ngược lại, sẽ hiện diện sự không đồng bộ nhĩ - thất (một khoảng PR có thể dài).

3. Sự không đồng bộ liên thất và sự không đồng bộ trong thất trái phải được tìm kiếm.

Tài liệu tham khảo:

1. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH et al. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on Practice Guidelines. Circulation 2005; 112: 154-235.

2. Swedberg K, Cleland J, Dargie H et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 1115-40.

3. Cleland JG et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Eng J Med 2005; 352: 1539-49.

4. Cleland JG et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase]. Eur Heart J 2006; 27 (16): 1928-32.

5. Calvert MJ, Freemantle N, Yao G et al. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy: results from the CARE-HF trial. Eur Heart J 2005; 26: 2681-8.

6. Feldman AM, de Lissovoy G Bristow MR et al. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization in the Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) trial. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 2311-21.

7. Nichol G, Kaul P, Huszti E et al. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with symptomatic heart failure. Ann Intern Med 2004; 121: 342-51.

8. Sanders G, Hlastky MA, Owens DK. Cost-effectiveness of implantable cardioverter-defibrillators. N Eng J Med 2005; 353: 1471-80.

9. Moss AJ, Hall WJ, Cannon DS et al. Improved survival with implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. N Eng J Med 1996; 335: 1933-40.

10. Moss AJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Eng J Med 2002; 877-83.

11. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Eng J Med 2002; 346: 877-83.

12. Abraham WT. Cardiac resynchronization therapy: a review of clinical trials and criteria for identifying the appropriate patient. Rev Cardiovasc Med 2003; 4 (suppl 2): S30-7.

13. Abraham WT et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. N Eng J Med 2002; 346 (24): 1845-53.

14. Cazeau S et al. Cardiac resynchronization therapy. Europace 2004; 5 (Suppl 1): S42-8.

15. Helm RH, Leclercq C, Faris OP et al. Cardiac dyssynchrony analysis using circumferential versus longitudinal strain: implications for assessing cardiac resynchronization. Circulation 2005; 111: 2760-7.

16. Leclercq C, Faris O, Tunin R et al. Systolic improvement and mechanical resynchronization does not require electrical synchrony in the dilated failing heart with left bundle-branch block. Circulation 2002; 106: 1760-3.

17. White JA, Yee R, Yuan X et al. Delayed enhancement magnetic resonance imaging predicts reponse to cardiac resynchronization therapy in patients with intraventricular dyssynchrony. J Am Coll Cardiol 2006; 48: 1953-60.

18. Kvitting JP et al. How accurate is visual assessment of synchronicity in myocardial motion? An In vitro study with computer-simulated regional delay in myocardial motion: clinical implications for rest and stress echocardiography studies. J Am Soc Echocardiogr 1999; 12 (9): 698-705.

19. St John Sutton MG et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. Circulation 2003; 107: 1985-90.

20. Cazeau S et al. Multisite stimulation for correction of cardiac asynchrony. Heart 2000; 84 (6): 579-81.

21. Pitzalis MV et al. Ventricular asynchrony predicts a better outcome in patients with chronic heart failure receiving cardiac resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol 2005; 45 (1): 65-9.

22. Pitzalis MV et al. Role of septal to posterior wall motion delay in cardiac resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol 2006; 48 (3): 596-7.

23. Penicka M et al. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography. Circulation 2004; 109 (8): 978-83.

24. Bax JJ et al. Cardiac resynchronization therapy: Part 1-issues before device implantation. J Am Coll Cardiol 2005; 46 (12): 2153-67.

25. Bax JJ et al. Left ventricular dyssynchrony predicts reponse and prognosis after cardiac resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol 2004; 44 (9): 1834-40.

26. Yu CM et al. Echocardiographic evaluation of cardiac dyssynchrony for predicting a favourable response to cardiac resynchronization therapy. Heart 2004; 90 (Suppl 6): vi17-22.

27. Yu CM. New insight into left ventricular reverse remodeling after biventricular pacing therapy for heart failure. Congest Heart Fail 2003; 9 (5): 279-83; quiz 284-5.

28. Yu CM et al. Left ventricular reverse remodeling but not clinical improvement predicts long-term survival after cardiac resynchronization therapy. Circulation 2005; 112 (11): 1580-6.

29. Sutherland GR et al. Quantitation of left-ventricular asynergy by cardiac ultrasound. Am J Cardiol 2000; 86 (4A): 4G-9G.

84. Xử trí nhồi máu cơ tim có ST chênh lên

GS.TS Nguyễn Huy Dung

Hội TMHVN 2000 đã có và 2008 cập nhật bổ sung Khuyến cáo về chủ đề này, song vẫn có khoảng cách với bài giảng ĐH và SĐH 2008 vốn cần đạt yêu cầu sư phạm (xoắn ốc từ dễ lên khó, kết nối chặt trong và ngoài chủ đề v.v)

I. NGUYÊN TẮC KHẨN TRƯƠNG

- Tỷ lệ tử vong do nhồi máu cơ tim trên thế giới trước đây khoảng 30-40% (mà ½ số đó là khi chưa vào bệnh viện và thường do rung thất) đã giảm xuống còn 20%, và 4 thập kỷ mới đây vẫn giảm, nay còn khoảng 6-10 %: tất cả đều nhờ sự khẩn trương điều trị (và khống chế thành công rung thất) do tổ chức được các "Đơn vị chăm sóc tích cực MV(ICCU)", nhất là do cộng đồng dân cư được thông tin đầy đủ nên đã hiểu "tai biến này cần lập tức vào viện".

- Hơn nữa, cần phải khẩn trương vì nay là 'thời đại tái tưới máu' bằng nong MV tiên phát mà kết quả tốt hơn nhiều nếu trong 12 giờ đầu, hoặc bằng thuốc tiêu sợi huyết (TSH) mà thuốc này nếu có chỉ định thì sự hữu hiệu càng lớn nếu dùng càng sớm (trong 2 giờ đầu) và không được trễ sau giờ thứ 6. Gần đây có cho phép dùng TSH cả 6-12giờ (mới vừa rồi đôi khi tới 24giờ), nhưng đều coi là ngoại lệ với điều kiện là hoại tử đang tiến triển biểu hiện bằng vẫn tiếp tục đau ngực, đoạn ST (của điện tim) còn tiếp tục dâng lên và các chất đánh dấu tim còn tăng lên.

- Ngoài ra, cần phải khẩn trương vì sự suy sụp chức năng thất trái (và sự tăng kích thước vùng hoại tử) tỷ lệ trực tiếp với "thời gian TMCB"

II. ĐIỀU TRỊ TỨC THỜI

Đó là điều trị tiến hành ngay sau chẩn đoán NMCT:

+ ngay lúc đội cấp cứu tới tại nhà (là tốt nhất)

+ hay trên đường di chuyển bệnh nhân, ngay trên xe hơi hoặc trực thăng cấp cứu chuyên dụng đủ phương tiện hồi sức mv (với máy khử RT, máy tạo nhịp cấp cứu, máy theo dõi (monitoring) nhịp và điện tim, dụng cụ truyền dịch, thở oxy, thuốc tiêu sợi huyết, thuốc chống sốc v.v...) được gọi là "ICCU (đơn vị chăm sóc tích cực MV) lưu động";

+ hay là diễn ra ngay ở thời điểm bệnh nhân nhập viện (ICCU) (điều này ta đã rất chú ý tiến hành tốt).

Nói chung cần nhanh lẹ , làm Điện tim 12 đạo trình không quá 10phút, thời gian "cửa đến kim" < 30ph (hoặc "cửa đến bóng nong" <90ph)

A. GIẢM ĐAU

- Thử cho ngậm dưới lưỡi viên Nitroglycerin 0,4mg hoặc Isosorbid Dinitrat 5mg (bn không bị HA thấp) lặp lại mỗi 5 phút, tới 3 lần, nếu không đỡ, dùng ngay:

- Morphin sulfat 3-5mg (1/3-1/2 ống) chích tm.

Lặp lại mỗi 5-10 phút nếu cần, không quá 10 mg.

Chất Giải Độc Morphin, đặc biệt giải tốt ức chế hô hấp: Naloxon hydrochlorid (biệt dược-bd- Narcan) tm 1 ống (0,4mg), lặp lại nếu cần sau mỗi giờ (thời gian bán hủy 30-90 phút).

Còn nếu nhẹ chỉ là buồn nôn-nôn, tụt HA, thì giải phế vị tốt có Atropin sulfat

0,3-0,5mg (1/3-1/2 ống) tm.

Để trị hoặc ngừa riêng buồn nôn-nôn, có thể chỉ cần thuốc chống ói thông thường (ví dụ metoclopramid, cyclizin...).

Riêng chống tác động bất lợi của Morphin gây tụt huyết áp: truyền đủ dịch, cũng không quên động tác đơn giản: gác chân bệnh nhân lên cao.

B. TRUYỀN SỚM TIÊU SỢI HUYẾT (TSH)

- Khi nào?

a) Ngoài bệnh viện?

- Rất hữu hiệu nhờ tranh thủ thời gian, sớm hơn truyền trong viện
- Nhưng nhất thiết cần 1 điều kiện: đã xác định chẩn đoán nhồi máu cơ tim.

Hễ lập được chẩn đoán, trên tiêu chuẩn lâm sàng (đau > 20-30ph,...) và điện học (đoạn ST chênh lên > 1mm ở chuyển đạo ngoại vi; > 2mm ở > 2 chuyển đạo trước tim liền nhau) thì quy tắc là : không cần đợi kết quả 'chất đánh dấu tim', phải nhanh chóng xét chỉ định càng sớm càng tốt dùng TSH tĩnh mạch (tm) mà sự thành công phụ thuộc rất nhiều sự kịp thời ấy.

- điều kiện là phải có kíp cấp cứu thành thạo việc này.

b) Ngay khi vào bệnh viện?

Ở thời điểm này, việc xử trí trước tiên và cơ bản nhất cũng chính là bắt đầu khảo sát toàn diện ngay chỉ định TSH, nếu trước bệnh viện chưa khởi dùng.

Tác dụng của TSH*: làm tan huyết khối, nên TSH được xếp vào loại điều trị "TÁI TƯỚI MÁU MV CẤP" (như Nong mạch vành tiên phát vậy)*

*C*hống chỉ định tuyệt đối *(đều liên quan chảy máu hay rối loạn đông máu):*

- Tiền căn có xuất huyết nội sọ
- Phình mạch máu, thông động-tĩnh mạch... não
- Tiền căn có u nội sọ
- Đột quỵ do TMCB < 3 tháng
- Cơn thiếu máu cục bộ não thoáng qua (TIA) < 6 -12 tháng

- Bóc tách ĐM chủ
- Sang chấn <3 tháng
- THA nặng không kiểm soát được (> 180/110 mmHg)
- Bị bệnh giảm đông máu khiếm khuyết
- Tiền sử có đột quỵ do xuất huyết não
- Viêm màng ngoài tim cấp
- Đang mang thai < 5 tháng. Sau sanh

Chống chỉ định tương đối:

- Loét dạ dày hoạt kỳ; viêm ruột hoạt kỳ
- Xuất huyết nội (2-4 tuần)
- Đột quỵ do TMCB đã > 3 tháng
- Hồi sinh tim phổi kéo dài (>10ph) gây sang chấn
- Mổ < 10 ngày; phẫu thần kinh < 2 tháng; đại phẫu < 3 tháng
- Tiền sử có chảy máu nội nhãn(bệnh võngmạc mắt tăngsinh;mổ nhãncầu)
- Kinh nguyệt chảy máu nặng
- Đang bị chảy máu
- Chọc dò < 24-48 giờ. Các thủ thuật xâm lấn khác <10 ngày
- Xuất huyết tiêu hoá/niệu-sinh dục <10 ngày
- Bệnh phổi hang mạn

Các tai biến có thể bị:

Xuất huyết nội sọ 0,7% - 0,9%

Nguy cơ này tăng gấp đôi ở người >75 tuổi, người THA nặng

Xử trí: tới 10%bn này cần truyền máu, Cryoprecipitate (phục hồi yếu tố VIII và fibrinogen), huyết thanh tươi đông lạnh, cả truyền tiểu cầu

Cần nắm kỹ từng loại TSH để khi có được trong tay loại nào cũng có thể sử dụng

Nói chung TSH *là những loại men làm hoạt hóa chất Plasminogen khiến nhiều Plasminogen chuyển dạng thành nhiều Plasmin*

Mà Plasmin có tác dụng tiêu giải những protein sinh sợi huyết (fibrinogen) và sợi huyết (fibrin) của huyết khối; do đó còn gây sụt giảm một phần yếu tố V và VIII

Các TSH hiện dùng:

+ Streptokinase *(TSH thế hệ đầu tiên) do Streptococcus tán huyết beta tạo ra, là Kabikinase (bd Streptase) truyền tĩnh mạch 1.500.000 đơn vị quá 60 phút (có thể chích tĩnh mạch 250.000 đơn vị (2,5mg), rồi truyền đủ lượng trên). Bán hủy 40-80 phút; sau khởi dùng 4 - 6 giờ nên truyền tĩnh mạch Heparin 1000đv/giờ X 48-72 giờ (điều này nay không bắt buộc phải làm, trừ phi NMCT rộng, mặt trước, có RN...).*

Tác dụng phụ (bất lợi) là:

+ phản ứng dị ứng mẩn da và sốt (1-2% bệnh nhân) và tụt HA (10% bệnh nhân), chữa bằng steroid và kháng-histamin; riêng đối tụt HA thêm bù dịch.

+ lại có tính kháng nguyên: có thể sinh ra những kháng thể xoá hiệu quả của lần dùng khác sau này. Nên bệnh nhân nào trước đã có dùng streptokinase (hoặc bị nhiễm khuẩn streptococcus) trước đó chưa quá 6 tháng thì phải chọn TSH khác - rtPA.

+ Các TSH thế hệ 3 *(đặc hiệu dối vớo fibrin, chọn lựa mạch vành):*

a) rtPA *(recombinant single chain tissue-type Plasminogen Activator) là Alteplase (bd Actilyse, Activase) 60-100 mg, phương thức "khẩn trương" mới, không phải 3 giờ như trước mà chỉ 90 phút: chích tĩnh mạch 15mg trong 2ph, rồi suốt 1/2 giờ đầu truyền tĩnh mạch 0,75mg/kg (không quá 50mg),trong giờ tiếp theo truyền tĩnh mạch 0,5mg/kg (không quá 35mg).*

- Vì bán hủy chỉ 7 phút (4 -10phút) nên 7 ph sau giọt truyền cuối cùng cơ thể theo phản xạ sẽ nâng vọt tính đông máu, vậy cần ngay Heparin (đã dùng đón đầu ngay cùng lúc khởi dùng rtPA) 5000 đơn vị tiêm tĩnh mạch rồi truyền tĩnh mạch mỗi giờ 1000 đơn vị (điều chỉnh thêm bớt dựa xét nghiệm máu TCK gấp đôi (1,5 - 2 lần) chứng là được, không quá 90sec dễ tăng nguy cơ chảy máu).
- Truyền Heparin như vậy trong 5 ngày, ít nhất là 48 giờ (có thể thay bằng mỗi ngày 2 lần tiêm dưới da 12.000 đơn vị cách nhau 12 giờ, đủ 2-5 ngày hoặc tới khi ra viện).
- Tiếp theo là thuốc kháng vitamin K (warfarin - coumarin) 6 tuần và Aspirin 75-150mg (81-162mg)/ngày liên tục nhiều năm. Aspirin có thể kết hợp Dipyridamol (bd Persantine, Cleridium 25-75mg/ngày)
- rtPA không gây dị ứng và tụt HA như với Streptokinase, nhưng đắt hơn tới 8 lần. Nên ưu tiên rtPA cho 6 nhóm bệnh nhân nguy cơ tử vong cao (và dành đích đáng cho 4 giờ đầu) : (1) tuổi

cao, (2) nhồi máu cơ tim mặt trước, (3) kèm tiểu đường, (4) tần số tim >100/ph, (5) HA tâm thu < 100 mmHg, (6) suy tim rõ hoặc loạn chức năng thất trái.

b) rPA *là Reteplase : thua rtPa về tính đặc hiệu (đối với fibrin), nhưng bán hủy dài hơn nên không phải truyền mà chỉ cần chích tĩnh mạch (quá 2 phút) 2 lần cách nhau 30 phút, mỗi lần 10 đơn vị. Vẫn phải dùng Heparin kèm theo, đúng một phác đồ như với rtPA.*

c)Mới:TNK-tPA là *Tenecteplase biến thái từ rtPA, nhưng tính đăc hiệu đối với fibrin* cao hơn, lại có tính kháng cao đối với chất ức chế-1 PA, lâu bị thanh thải khỏi huyết tương hơn nên khỏi phải truyền mà chích 1 mũi (0,5mg/kg 30mg cho người 60kg). Gây chảy máu cũng ít hơn rtPA [*chính Streptokinase tác dụng điều tri kém hơn nhưng* cũng *ít gây chảy máu nội sọ hơn so với rtPa]*

Các dấu hiệu TSH đạt kết quả điều trị:

1. Hết đau ngực

2. ST hết chênh lên

3. Và có thể thoáng xuất hiện Rối loạn nhịp nhanh thất (do có Tái tưới máu)

Nếu không kết quả (60-90ph sau khởi dùng TSH mà vẫn còn:

1) đau ngực dai dẳng;

2) giảm ST chênh lên chỉ < 50%

Xử trí: khẩn cấp tiến hành "Nong MV cứu vãn" (xem dưới)

C. XỬ TRÍ MỘT SỐ TÌNH TRẠNG XẢY NGAY BAN ĐẦU

1. Hội chứng phế vị (nếu bị) với nhịp chậm (xoang hoặc bộ nối):

Xử trí ngay bằng Atropin 0,5mg tĩnh mạch có thể lặp lại mấy lần.

2. lidocain?

- Không dùng với tính chất ngừa rối loạn nhịp cho đều loạt tất cả mọi nhồi máu cơ tim,

- nhưng dùng (1mg/1kg cân nặng) nếu phát hiện (nhờ bám sát nhịp tim (tốt nhất là cắm monitor theo dõi):

+ Ngoại tâm thu thất (NTTT) "nguy hiểm" (dày - quá 12 NTTT/phút, hoặc đa ổ, hoặc chuỗi, hoặc R/T (tức R của NTTT rơi sát đỉnh của sóng T liền trước nó)

+ hoặc nhịp nhanh thất

- rồi duy trì kết quả Lidocain bằng Amiodaron.

3. Thở Oxy

- Đậm độ 60-100%, qua canule, 2-4 lit/ph

(Không 10 lit/ph sẽ gây tăng sức cản ngoại vi - tăng hậu tải - tăng "Cầu")

- Sớm đặt nội khí quản và thở máy nếu

+ SaO_2 < 90% (hoặc PaO_2 < 60mmHg)

+ $PaCO_2$ > 45-50mmHg.

4. Nitrat (N) tĩnh mạch?

- N uống, dùng loại tác dụng kéo dài, nhằm ngừa tái hồi đau ngực.

- Xét dùng N tĩnh mạch: nếu vẫn tái phát cơn đau ngực hoặc vẫn còn đau ngực dai dẳng, hoặc chớm biến chứng suy tim trái do NMCT rộng xuyên thành (tuy nhiên thử nghiệm ISIS-4 không tìm thấy giảm tử suất với nitrat tm)

+ Trinitrin (bd Lenitral,..) 1-2mg/giờ, hoặc khởi đầu chỉ 10 mg/phút rồi chưa hết đau thì nâng dần lên dựa theo HA giảm và tần số tim tăng cho đến thuốc đã tối đa (16-30 mg/ph)

+ Lúc dùng N tm cần dựa 2 điều - HA, tần số tim:

1) HA

- không để HA sụt quá 10% so mức nền trước đó,

- nếu tụt: truyền đủ dịch, gác chân bệnh nhân cao lên.

- N chống chỉ định nếu:

. HATT < 90mmHg; tình trạng mất nước chưa bù dịch;

. NMCT thất phải.

2) tần số tim

- giữ <110nhịp/ph.,

- tuy hiếm, nhưng có thể do N mà đáp ứng kiểu cường phó giao cảm với tần số tim lại < 50 nhịp/phút: giải bằng Atropin 0,5-1mg tm.

III. ĐIỀU TRỊ TIẾP

A. ĐIỀU TRỊ NGỪA HUYẾT KHỐI.

1. Kháng đông: Heparin

- Chỉ định Heparin tĩnh mạch

+ Kèm sau mọi TSH "chọn lọc MV" (đã nêu trên).

+ Nhưng dù không dùng TSH, cũng dùng Heparin nếu có nguy cơ cao bị biến chứng huyết khối-thuyên tắc:

- nhồi máu cơ tim rộng, nhồi máu cơ tim mặt trước,

- nhồi máu cơ tim có rung nhĩ, có huyết khối ở thành thất trái

- tiền căn viêm tắc tĩnh mạch hoặc thuyên tắc động mạch

- Quy trình sử dụng

+ Warfarin tiếp sau Heparin cần duy trì:

- chừng nào còn Rung nhĩ, loạn chức năng thất trái

- 3-6 tháng nếu huyết khối thành thất trái.

+ Heparin chỉ chích dưới da 7000 đơn vị x 2 /ngày và chỉ tới lúc ra viện: nếu nguy cơ thuyên tắc không cao.

+ Nếu dùng Heparin phân tử trọng thấp (enoxaparin 1mg/kg) 2 lần/ngày

2. thuốc chống kết vón tiểu cầu

- Uống tiếp tục (sau bữa ăn chính) Aspirin 160mg/ngày nếu đang dùng kể từ khâu TSH; nếu chưa thì khởi dùng bằng nhai Aspirin 160-320mg; (sau này, khi đã ra viện dùng lâu dài, chỉ 80-100 mg/ngày)

- Nếu viêm loét tiêu hoá, thay bằng Ticlopidin (bd Ticlid 250 mg) (theo dõi có thể gây giảm bạch cầu), hoặc thay bằng Clopidogrel 75mg/ngày

- Hiệu quả chống kết vón tiểu cầu tăng lên nếu kết hợp với thuốc chống kết vón tiểu cầu mới (với cơ chế tác dụng khác) là Clopidogrel (bd Plavix 75mg/viên).

B. SỚM KẾT HỢP THUỐC CHẸN BÊTA, UCMC...

1. Chẹn bêta được chứng minh giảm tử suất (23% trong 30 ngày đầu NM) và biến cố tim. Nó hạn chế kích thước hoại tử nên nó giảm được vỡ tim và tử suất sớm (thử nghiệm ISIS-1). Chẹn bêta còn có ưu thế là trị hội chứng tăng động (tần số tim và HA tăng...) có mặt ở khá nhiều NMCT. Nó sẽ giảm cả đau thắt ngực sau nhồi máu cơ tim, ngừa tái nhồi máu cơ tim nên giảm được tử suất muộn.

Nên dùng cho tất cả bn NMCT cấp, trừ phi có chống chỉ định:

- nếu suy tim rõ trên lâm sàng (phù phổi...), X quang và loạn chức năng tâm thu với phân suất tống máu (pstm) < 35 %. HATT < 90 mmHg

- nếu blôc nhĩ-thất I (thời khoảng PR > 0,24 giây), bloc nhánh nặng; tần số tim < 55 nhịp/phút;

- nếu co thắt phế quản, bệnh phổi mạn bít hẹp (hen phế quản, viêm phế quản thể hen...)

- nếu co mạch ngoại vi (b. Raynaud...)

Thời điểm dùng: ngay từ 4-6 giờ đầu, không nên trễ quá ngày thứ 5-28

Dược phẩm đã được thử nghiệm kỹ: Metoprolol, Acebutolol, Atenolol, Propranolol... Thuốc mới dễ dùng: bisoprolol, carvedilol.

Liều lượng tm nhỏ, ví dụ Metoprolol 5mg mỗi 5phx3 lần, chuyển sang uống liều nhỏ, nhiều lần/ngày: 25mg mỗi 6-12 giờ.

2. Các UCMC ích lợi cho bệnh nhân nhồi máu cơ tim loạn chức năng thất (T): giảm được tỷ lệ mắc bệnh (tái phát nhồi máu cơ tim, tái phát STT) và tử suất; giảm tái cấu trúc thất (T); giảm giãn thất (T).

Các ức chế men chuyển đặc biệt hữu ích (giảm tới 6% tử suất) đối với bệnh nhân mà phân suất tống máu thất (T) < 40% (trên siêu âm tim hay scan-phóng-xạ hạt nhân), lợi ích càng rõ đối với bệnh nhân nguy cơ càng cao: nhồi máu cơ tim tái phát, mặt trước, rộng, có biến chứng chứng ST, tim to (X quang lồng ngực, ĐTĐ với T âm ở các đạo trình thành trước)

Nhưng, ngược lại, những thử nghiệm không phân biệt bệnh nhân có/ không có loạn chức năng thì ức chế men chuyển giảm tử suất không rõ (0,4% theo ISIS-4).

Cách sử dụng: Khởi dùng rất sớm, ngay 24 giờ đầu (có thể giảm tỷ lệ tử vong), sau 4-6 tuần, nếu thấy chức năng thất trái bình thường, thì ngưng, nhưng nếu không bình thường (pstm < 40%) thì dùng tiếp. Dùng liều thấp mà chia nhỏ: ví dụ 6,25mg Captopril X 3/ngày, nâng lên từng bậc, sau dăm ngày có thể tới 25mg X 3/ngày; ví dụ Enalapril 5mg X 2/ngày. Dùng dài vẫn không gây ra RLLM. Chỉ không được dùng nếu suy thận rõ (Creatinin máu > 3,4mg%, Protein-niệu nặng).

Nếu khônghợp UCMC (ví dụ ho nhiều), người ta dùng các sartan (UCthu thểAngiotensin)

3. Còn Đối kháng calci thì sao?

Chỉ dùng thận trọng có cân nhắc, ví dụ:

+ diltiazem không nên dùng trừ phi là nhồi máu cơ tim không sóng Q,

+ chống chỉ định verapamil nếu loạn chức năng thất (T) (thử nghiệm DAVITT-2)

4. Magnesium tm?

- Trước ham dùng theo thử nghiệm LIMIT-2 giảm tử suất 24%.

- Nhưng nay không dùng vì thử nghiệm rộng hơn là ISIS-4 cho thấy thừa Mg có thể có hại, với tử suất hơi cao hơn. Tất nhiên nếu Mg máu thấp thì mới dùng để bù.

5. Mới: Các Statin (Atovastatin 10-20mg ngừa biến chứng vỏ mảng xơ vữa động mạch vanh và não); các ức chế Aldosteron (spironolactone bd "Verospiron" 25mg mỗi ngày nếu pstm ER < 40%)

C. THEO DÕI, Điều chỉnh, CÁC CHẾ ĐỘ

1. Điều chỉnh RLLM, nếu bị. Lipid đồ nay được quy định làm ngay thời kỳ cấp cứu nhồi máu cơ tim, ngay ngày đầu, tốt nhất là 18giờ đầu: nếu có Rối-loạn-lipid-máu (RLLM) cần điều chỉnh ngay vì nó làm xâu tình trạng nội mạc mạch vành làm kém hẳn tác dụng nhiều thuốc điều trị nhồi máu cơ tim cấp, nó còn làm giảm tính bền vững mảng xơ vữa, trong khi nhóm thuốc statin (trị RLLM) lại có tác dụng chống viêm vỏ mảng xơ vữa tức chống biến chứng cho mảng xơ vữa.

2. Điều chỉnh HA nếu lệch khỏi mức thường lệ quá 25-30 mmHg:

+ Tăng HA: Xử trí thận trọng, hạ từ từ, chớ gây HA thấp bất lợi cho tưới máu cơ tim. Có khi phải chọn thuốc tác dụng ngắn và truyền tm dễ kiểm soát liều. Lại có khi thuốc giảm đau, Nitrat viên, an thần, nghỉ tĩnh đã đủ hạ áp. Hoặc tăng liều thuốc MV - nitrat tm đang dùng thì cũng góp phần hạ áp đủ. Tăng liều lượng các thuốc đang dùng trị nhồi máu cơ tim vốn cũng là thuốc hạ áp như chẹn bêta, ức chế men chuyển. Hai thuốc này nếu chống chỉ định hoặc phối hợp nhau cũng không đạt thì mới xét tới đối kháng calci, ví dụ DHP thế hệ 3, hoặc chọn Diltiazem.

+ Hạ HA (nhưng hoàn toàn chưa phải là biến chứng trụy mạch và sốc do nhồi máu cơ tim): chớ coi nhẹ nguyên nhân thường gặp là mất dịch do lạm dụng lợi tiểu trước đó, do quên cho bệnh nhân uống, do nôn ói vì thuốc, vì đau: bù dịch thường đạt hiệu quả.

Vả lại *bù dịch nhẹ rất phù hợp nhu cầu của thất trái đang bị* nhồi máu cơ tim làm giảm sút giãn năng (compliance) nên đang rất cần một lượng dịch lưu thông nhiều hơn lúc bình thường thì mới duy trì được cung lượng tim cũ. Bù dịch nhẹ có khi vẫn hữu ích khi Áp tm trung tâm (CVP) đạt trị số bình thường thậm chí hơi tăng vì CVP đâu có phản ánh trực tiếp huyết động trong hệ thất trái, nơi đang chịu tác động của nhồi máu cơ tim, đang cần bù dịch đạt thể tích lưu thông thích hợp.

3. Luôn sẵn sàng ứng phó biến chứng.

Kịp thời phát hiện và xử trí rối loạn nhịp (nhất là dọa rung thất) và suy bơm (kể từ tụt HA, dọa phù phổi cấp), nếu xảy ra (tham khảo thêm).

Do đó từ đầu đã đặt và duy trì 2 đường truyền (và lấy mẫu máu xét nghiệm) tm, sẵn sàng tăng thể tích lưu thông (khi tụt HA, NMCT thất phải, sốc...), theo dõi Điện tim liên tục (kèm ghi), đo oxy máu tại giường và bình thường vẫn cho thở oxy 6 giờ đầu, cho nằm tại ICCU ít nhất 12-24 giờ đầu.

4. Các chế độ chung:

- *Chế độ nằm nghỉ* tuyệt đối tại giường 2-3 ngày

- Chế độ ngăn stress *(hạn chế số người thăm, nhưng ưu tiên người thân trong gia đình tiếp cận bình thường, yên tĩnh, chăm sóc ân cần, giảm chích bắp nếu không thực cần, thuốc an thần nhẹ nếu cần, nhất là bệnh nhân vốn nghiện hút thuốc lá phải cai.*

- Chế độ nuôi dưỡng:

+ Không ăn trong giai đoạn còn đau ngực; 4-5 ngày đầu ăn lỏng rồi sẽ mềm, rất nhẹ, dễ tiêu, chia làm nhiều bữa nhỏ, giảm mặn, tránh thức ăn giàu cholesterol. Không nên ăn và uống nóng quá hoặc lạnh quá.

+ Chống táo bón (sức đè ép lên tim như một gánh nặng) bằng 5 biện pháp: (1) thức ăn có chất xơ kích thích nhu động ruột, (2) cho uống đủ nước (sáng và trưa), (3) xoa vùng bụng theo chiều kim đồng hồ, (4) cho bệnh nhân đại tiện (tại giường) theo giờ đúng tập quán cũ của bn dù bn chưa muốn, (5) dùng thêm thuốc nhuận trường nhẹ, nếu cần.

- *Chế độ phục hồi chức năng (phcn) sớm.*

Chỉ được coi như hoàn thành việc cấp cứu hồi sức và chuyển trọng tâm sang phục hồi chức năng sớm đối với nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim không biến chứng ("bệnh nhân nguy cơ thấp") và tốt nhất cũng không trước cuối ngày thứ 4.

Nhưng, lại không nên cho bệnh nhân ra viện quá sớm ? Vì tới ngày thứ 7-10, vẫn có 10-20% nhồi máu cơ tim bị biến chứng tăng đông máu tạo thêm một nhồi máu cơ tim mới tối cấp không lường trước được.

IV. TIM MẠCH HỌC CAN THIỆP

* Danh pháp: Tim mạch học can thiệp (IC), cụ thể hơn là Can thiệp Vành qua da (PCI), cụ thể hơn nữa là Tạo hình MV xuyên lòng mạch qua da (PTCA), nhưng 'tạo hình' ở đây chỉ là Nong: Nong Mạch Vành (NMV) tức 'Tái tưới máu' bằng phương pháp cơ học [còn có Tái tưới máu bằng phẫu bắc cầu Chủ-Vành và Tái tưới máu dược lý (bằng Tiêu sợi huyết đã nêu)].

Nong mạch vành cần trung tâm trang bị chuyên sâu, êkip thành thạo.

** Để biết phải nong những đoạn nào và biết có nong được không, ắt phải chụp động mạch vành (MV) ngay* và xét theo 3 typ A, B, C của "phân loại hẹp vành ở chụp MV"(1988 của Ryan & cs):

Typ A - hẹp ngắn (<10mm), B - hẹp một đoạn vừa (10-20mm), C - hẹp dài (>20mm).

Typ A còn kèm 8 tính chất đều thuận lợi như hẹp đồng tâm; viền nhẵn, ít gấp khúc (<450), ít vôi hoá, chỉ bít hẹp...

Typ B còn kèm 9 tính chất bất lợi: typ B1 nếu chí 1/10 tính chất đó và typ B2 nếu ≥ 2/10 tính chất ấy: hẹp lệch tâm , viền gồ ghề, gấp khúc 45-900, vôi hoá nhiều, bít tịt, có huyết khối, ở chỗ phân 2 ngả cần tới 2 dây dẫn...

Typ C còn kèm 5 tính chất rất bất lợi: typ C1 nếu chí 1/6 tính chất đó và typ C2 nếu ≥ 2/6 tính chất ấy: đoạn gần rất khúc khuỷu, gấp khúc >900, bít tịt...

Riêng đối với bn NMCT vừa mới TSH mà không đạt kết quả (tiêu chuẩn xem phần trên) cần bổ sung bằng "nong cứu vãn" thì kết quả chụp MV giúp xét 'cấp bậc' tưới máu vành theo "phân loại TIMI"(1987, của Sheenan, Braunwald & cs; TIMI là n/c "Thrombolysis In Myocardial Infarction"):

Bậc 0 (không thông): chất tương phản không chảy ở sau chỗ tắc;

Bậc 1 (thông tối thiểu): đằng sau chỗ tắc, có dòng chảy rất yếu không đủ hiện hình toàn bộ phần xa của MV;

Bậc 2 (thông không toàn phần): đằng sau chỗ hẹp có dòng chảy hiện hình được toàn bộ phần xa của MV, nhưng chậm chạp (so với đoạn gần hoặc so các động mạch bình thường khác);

Bậc 3 (thông hoàn toàn): đằng sau chỗ hẹp, dòng chảy hiện rõ và không bị chậm lại.

* NMV tiên phát, trực tiếp (primary, direct angioplasty)

1. Chỉ định:

a) Trường hợp NMCTcấp mà không thể dùng TSH được

+ NMCT đã quá 6-12 giờ;

+ các chống chỉ định khác của TSH (ví dụ đang có nguy cơ Xuất huyết não...).

b) Trường hợp nếu dùng TSH (11/2 giờ truyền TSH) có thể không kịp để qua khỏi nguy cơ biến chứng lớn đe doạ sinh mệnh, ví dụ:

+ doạ hoặc đang sốc do tim - của 36 giờ đầuNMCT - dù đã sốc 18 giờ ;

+ hoặc đang phát triển Suy tim nặng dần;

+ hoặc bị Blôc Nhánh trái mới sinh v.v...

2. So sánh kết quả (giữa dùng NMV & TSH)

+ về cứu chữa cơ tim, NMV không thua TSH (dựa thử nghiệm lâm sàng lớn). Và nói chung bn cảm nhận NMV cải thiện tốt hơn TSH

+ còn kết quả về mặt giảm tái nhồi máu cơ tim, giảm tử suất thì NMV tốt hơn so với TSH quy ước.

+ NMV <u>còn tránh sự đe dọa biến chứng chảy máu nội sọ</u> (nhất là ở bn 60-75 tuổi)

Khi cân nhắc giữa TSH & NMV thì có nhiều mặt, nhưng điều cơ bản chọn làm sao cho việc tái tưới máu kịp thời gian.

Tóm lại ngày nay khi có thể TSH hoặc NMV thì dần dần có xu thế lựa 'NMV tiên phát, trực tiếp' từ khởi đầu như nêu trên.

NMV lại ưu thế ở bn đã NMV, hoặc sau Bắc cầu chủ-vành

Khi NMV hoạ hoằn cũng gặp kết quả xấu ngay: là thuyên tắc và lóc tách MV, cần xử trí phẫu ngay.

* NMV cứu vãn (rescue angioplasty)

- Dùng TSH, nếu 60-90ph (sau khởi dùng TSH) không đạt kết quả (vẫn còn đau ngực dai dẳng, giảm ST chênh lên chỉ < 50%) thì cần khẩn cấp chỉ định Nong MV tiếp theo gọi là NMV cứu vãn.

* Nong 'đã được tạo thuận lợi trước' (facilitated angioplasty)

Là chỉ định NMV sau TSH như vậy, nhưng không vì phải 'cứu vãn' mà theo kế hoạch, nhằm 'kết hợp Dược với Nong' (pharmaco-invasive), thường theo những phương thức như sau:

(a) dùng nửa liều TSH rồi chuyển NMV ngay (immediate angioplasty);

(b) sau dùng TSH (cả liều) 2-7 ngày mọi bệnh nhân đều điều trị bổ sung bằng NMV, gọi là NMV trì hoãn (delayed angioplasty); hoặc

(c) sau dùng TSH (cũng cả liều) 2 ngày (48 giờ) nếu ai có biểu hiện TMCB cơ tim thì chọn để Nong 'bổ sung', gọi là NMV lựa (elective angioplasty).

Tất cả các tình huống như nêu trên chúng tôi tạm gom trong bảng 1 (xem bảng)

* Stent

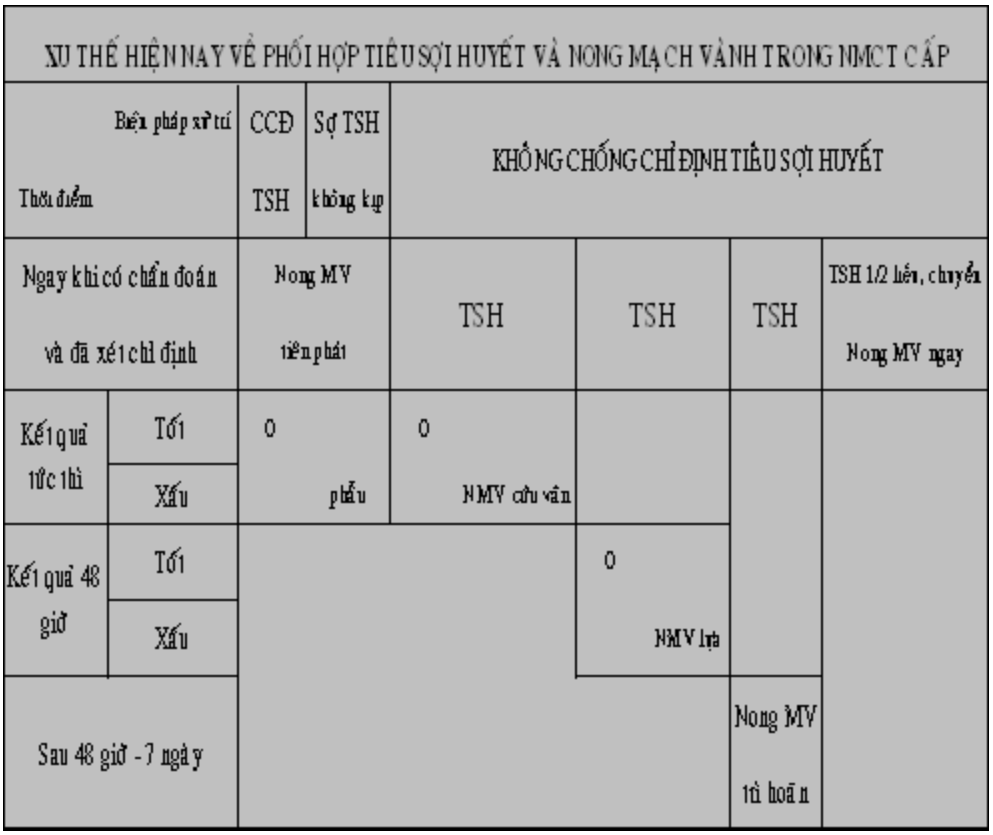
. Ngày nay Nong MV luôn kèm đặt stent (khung đỡ đặt tên theo người đầu tiên sáng chế nó) giảm hẳn được 'tái hẹp' MV sau 6 tháng,

. Nhưng lại có thể tắc lòng stent do tăng sinh của nội mạc bị kích thích tại chỗ nong, hiện cách chống là stent tẩm sẵn sirolimus.

* Chống huyết khối

Kèm với Nong MV luôn nhớ dùng:

- 1 hoặc phối hợp 2, 3 thuốc chống kết vón tiểu cầu (Aspirin + Clopidogrel ± Abciximab), thuốc chống đông kể cả Heparin phân tử trọng thấp.



85. Bệnh mạch vành mạn Cập nhật

GS.TS. NGUYỄN HUY DUNG

I. ĐẠI CƯƠNG

A - MÔ TẢ. BỆNH CĂN

Bệnh mạch vành (BMV) là bệnh của sự tổn thương các thành động mạch vành tim, mà nguyên nhân của tổn thương ấy trong >90% trường hợp là do các mảng ***xơ vữa-huyết khối*** tại các động mạch vành (thường chỉ ở các mạch vành lớn bề mặt).

Các mảng *xơ vữa-huyết khối* nói trên làm cho động mạch vành nào bị bệnh như thế sẽ không hoàn thành tốt chức năng chuyển máu, y học gọi *trạng thái sinh lý bệnh* ấy là '*suy vành*' hoặc *thiểu năng vành.* Nhưng tất cả hậu quả thiệt thòi do trạng thái ấy đều dồn cho cơ tim gánh chịu, chính xác là từng vùng nhỏ 'cục bộ' cơ tim tương ứng (vốn do nhánh MV đó phụ trách nuôi) sẽ bị một *trạng thái sinh lý bệnh* gọi là *thiếu máu cục bộ (TMCB - ischemia)* (xin chớ gọi "tắt" là TM - anemia!): cụ thể là bị sự giảm tưới

máu, giảm Cung (cung cấp máu mang ôxy) khi tĩnh và nhất là khi hoạt động. Chính TMCB chỉ ở một vùng cơ tim như vừa nêu là cốt lõi các đặc điểm bệnh học, lâm sàng, cận lâm sàng và cả một phần điều trị học của bệnh này. Bởi vậy cách gọi *"**Bệnh tim thiếu máu cục bộ"** (BTTMCB) - **IHD*** là bệnh danh được WHO chính thức khuyến cáo.

Tự bệnh nhân (bn) cảm nhận *triệu chứng* nổi bật là các cơn Đau ngực với khá nhiều đặc trưng. William Heberden từ hơn 220 năm trước đã mô tả *triệu chứng* này với thuật ngữ *Angina pectoris* (Cơn đau thắt ngực).

B - XẾP LOẠI CÁC THỂ BỆNH TRONG BMV MẠN

BMV mạn (tức BTTTMCB mạn) là một 'bệnh danh tập hợp' bao gồm bốn thể lâm sàng**:**

* BMV MẠN ỔN ĐỊNH hoặc ĐAU THẮT NGỰC MẠN ỔN ĐỊNH (**ĐTNMÔĐ**) (Chronic stable Angina pectoris)

Cần chú ý chữ ĐTN trong ĐTNMÔĐ ở đây là một bệnh danh (tên một thể bệnh), không lẫn với tên triệu chứng đau ngực gọi là '**cơn** ĐTN'. Thể bệnh ĐTNMÔĐ này có nhiều triệu chứng, trong đó nổi bật triệu chứng đau ngực từng **cơn ngắn** ấy. Lại cần chú ý chữ THẮT trong chữ 'cơn ĐTN' hoàn toàn không quy buộc tính chất đau này nhất thiết phải là "thắt thắt", nên chớ vì bn nói không "đau thắt" mà vội bác bỏ chẩn đoán này một cách sai lầm. Ngược lại, như dưới đây sẽ mô tả kỹ, nhiều bn thường cảm nhận tính chất lói, ran, hoặc thở khó..., **thậm chí không hề đau** mà chỉ ngăn ngăn, hơi khó chịu, "bất ổn" (discomfort) mà thôi.

ĐTNMÔĐ là thể bệnh ĐTN kinh điển (được xác lập xưa nhất), *lại thường gặp nhất và chiếm hơn ½ tổng số bn trong toàn bộ bn BMV bao gồm gần mười thể bệnh cả mạn và cấp*. Nó càng thật sự đáng quan tâm vì gây ảnh hưởng lớn đến lao động xã hội, đến chất lượng sống bao gồm cả tâm lý người bệnh, giấc ngủ, hạnh phúc gia đình, rối loạn lo âu hoặc trầm cảm.

ĐTNMÔĐ là thể bệnh "ĐTN *gắng sức*" tức là chỉ phát sinh cơn khi gắng sức (kể cả căng thẳng đầu óc) vượt cái mức của một *"ngưỡng cho phép"* nhất định tùy cá thể mà người bệnh tự biết rất rõ.

Chính *cái ngưỡng* ấy rất *ổn định* tức không nặng thêm, không bị kéo thấp xuống dần trong cả *giai đoạn dài* nên thể bệnh này được gọi là ĐTN MẠN ỔN ĐỊNH.

* ĐTN BIẾN THÁI (do Prinzmetal xác lập từ 1959) với các cơn đau ngực thường kéo dài hơn, thường liên quan một khung cảnh hoặc một thời điểm nào đó trong ngày đêm, không do gắng sức thể lực mà do cơ chế co thắt động mạch vành lớn bề mặt. Khi đang cơn đau ngực ấy đoạn ST trên điện tim chênh hẳn lên nhưng lại nhanh chóng trở về đẳng điện lúc qua cơn đau.

* HỘI CHỨNG X (ẩn số *x)* cũng những cơn đau ngực do co thắt động mạch nhưng không phải ở MV lớn bề mặt như trong ĐTN biến thái, mà co thắt ở các nhánh typ B (xuyên bề dày cơ tim).

* TMCB CƠ TIM THẦM LẶNG. "Thầm lặng" với nghĩa là hoàn toàn không đau cho nên không gọi là ĐTN như trên, nhưng cũng gồm những **cơn TMCB cơ tim** như vậy, với sự ghi rõ được những đợt dăm-bảy

phút (cũng có thể lâu hơn) đoạn ST chênh xuống trên Điện tim Holter 24 giờ, hoặc trên Điện tim gắng sức (*).

* Nhân vấn đề cơn TMCB không gây đau này, ta hiểu về 2 thể lâm sàng khác của BMV Mạn:

Nhận thấy một số bn lớn tuổi Suy tim hoặc Loạn nhịp tim mà không tìm được nguyên nhân là 1 bệnh tim nào cả, và xét góc độ BMV thì cả đời họ chưa bao giờ cảm nhận 1 cơn đau ngực kiểu MV, hoặc chưa hề trải qua NMCT, nhưng cuối cùng xét ra vẫn là do xơ vữa động mạch vành. Cho nên BMV Mạn phải bao gồm thêm 2 nhóm đặc biệt ấy:

- LOẠN NHỊP TIM do BMV
- SUY TIM do BMV

C - SINH LÝ BỆNH của BMV MẠN

1. Thiếu máu cục bộ (TMCB) cơ tim

Điều mà sinh lý bệnh cần nhấn mạnh trước tiên chính là TMCB này.

(*) TMCB thầm lặng rất đáng được tìm hiểu sâu vì giúp ta thêm ý niệm về *Tổng gánh TMCB cơ tim* và giúp tiến hành điều trị BMVmạn không chỉ nhằm lúc có cơn đau ngực.

Ngoài nhóm bệnh nhân *TMCB thầm lặng đơn thuần (typ 1)* 'vô triệu chứng' nêu trên mà vô tình được phát hiện nhân thống kê yếu tố nguy cơ hoặc thăm khám cận lâm sàng toàn diện ở những nghề đặc biệt như phi công, lái xe tải..., còn có *TMCB thầm lặng sau NMCT (typ 2)* vào thời kỳ NMCT đã sang giai đoạn mạn ('NMCT cũ'). Lại có *TMCB thầm lặng typ 3* tìm thấy ở 50% bn đã có chẩn đoán ĐTN Mạn Ổn Định với những 'cơn TMCB có đau'. Tức là 'cơn TMCB không đau' (thầm lặng) tồn tại song song (mà chiếm 75%) xen kẽ với những 'cơn TMCB có đau' (lại chỉ chiếm 25%)! (Cách chia thành 3 typ như trên là từ năm 1987 "Phân loại TMCB cơ tim thầm lặng" của Cohn).

Gộp chung lại, 'TMCB cơ tim thầm lặng' chiếm tới 2,5% trung niên nam, càng nhiều hơn trong số bệnh nhân tiểu đường, nhất là khi đã bị biến đổi ở hệ thần kinh tự chủ.

Các cơn của TMCB thầm lặng lại dồn nhiều vào buổi sáng sớm và tựa như giải thích vì sao NMCT và các biến cố MV khác lên tỷ lệ cao cũng vào những giờ của sáng sớm.

Thống kê còn cho thấy thể bệnh 'TMCB thầm lặng' có tiên lượng không hề tốt hơn thể bệnh ĐTN (tức có triệu chứng đau). Vậy không nên gọi là TMCB 'yên' lặng vì nó thầm hoặc '**im'** mà chẳng '**yên'.** Và chính vì "thầm" nên càng cần được cảnh giác phát hiện bằng thăm dò đủ quy trình thường lệ, làm nghiệm pháp gắng sức v.v... nếu cần.

Khởi điểm chuyện thiếu hụt dòng máu tới là giải phẫu bệnh của lòng động mạch vành (phụ trách nuôi một vùng cơ tim bị TMCB) bị hẹp đi do mảng xơ vữa + huyết khối cũ từ lâu (dễ sinh ra ở tâm và rìa mảng xơ vữa); đôi khi còn có *xuất huyết* những tân mạch phía dưới mảng xơ vữa, đội nó lên, làm hẹp thêm

lòng động mạch này. Trên cái nền *hẹp* về giải phẫu đó lại diễn ra sự hẹp thêm *cơ năng* từng lúc như chọn lựa chính chỗ nào có hẹp để co thắt mạch khi có tác nhân thể dịch-thần kinh gây co thắt (ví dụ adrenalin của stress).

Nhưng tình hình tưới máu tại vùng cơ tim tương ứng sẽ luôn động nhằm giữ **thăng bằng cán cân cung-cầu** giữa một bên là **Cung** (cung ứng, cung cấp thực có) về ôxy và bên khác là **Cầu** (đòi hỏi, nhu cầu) về ôxy tại đây. Vậy tình trạng TMCB chỉ xảy ra tại đây khi **mất thăng bằng cán cân cung-cầu** ấy. Tức là khi sự tưới máu tại đây vào thời điểm này yếu kém rõ thêm ra: do Cung máu tới vùng cơ tim đó sụt giảm và/hoặc không tương xứng với Cầu tại đây vào lúc này.

Cũng có thể hiểu do Cầu tăng vọt lên vượt quá Cung / hay Cung không đủ đáp ứng Cầu dù Cầu chỉ tăng rất ít.

Nói cách khác, đó là mất thăng bằng cán cân "thu-chi" ôxy ở cơ tim (với thu < chi, tức Cung < Cầu) theo 1 trong 3 kiểu chính sau:

+ chỉ giảm Cung;

+ chỉ tăng Cầu;

+ vừa giảm Cung vừa tăng Cầu.

Đi vào chi tiết tất nhiên có thể còn các kiểu tế nhị như: Tăng Cầu dữ - ví dụ thi đấu - nên Cung dầu tăng theo phản xạ bù trừ vẫn không theo kịp để tạo lại cân bằng. Hoặc Cung giảm dữ - ví dụ cơn co thắt MV - nên dù bệnh nhân có chủ động giảm Cầu - ví dụ nghỉ tĩnh ngay - vẫn chưa đủ để tạo lại cân bằng v.v...

1.1. Các hoàn cảnh Giảm cung:

. Lòng động mạch vành hẹp thêm do cơn co thắt mạch máu (co thắt như đã nêu trên ưa chọn đúng ngay chỗ có hẹp do mảng xơ vữa động mạch); co thắt thường liên quan mọi kiểu stress và nói chung liên quan yếu tố giao cảm với tăng adrenalin máu vốn gây co thắt rõ.

. Ngoài ra còn có giảm Cung do giảm thể tích lưu thông; do mất máu hoặc mất nước nhanh và nhiều.

. Ít thành phần mang oxy: *Thiếu máu (anemia)*, Methemoglobin máu, đợt vượng bệnh Vaquez.

. Lại còn có suy bơm thất trái, giảm cung lượng tim do loạn nhịp tim chậm (hoặc nhanh mà vô hiệu quả) nhất là kéo dài.

. Hạ áp suất tưới máu MV từ gốc động mạch chủ do hạ HA đột ngột (ví dụ ngậm nifedipin dưới lưỡi ở cơ địa quá nhạy cảm với thuốc này) nhất là trên nền bệnh van động mạch chủ (hẹp, hở, hẹp-hở).

. Lại còn thì tâm trương rút ngắn (ví dụ do nhịp quá nhanh) mà tâm trương là thời gian cơ bản, thậm chí duy nhất để cho các sợi cơ, nhất là ở các lớp cơ tim sát nội tâm mạc của thất trái (khác hẳn với thất phải) nhận sự CUNG cấp-tưới máu từ MV.

1.2. Các hoàn cảnh Tăng Cầu:

. Ngoài gắng sức thể lực (như thi đấu nêu trên, đột ngột làm việc nặng như xách nước, bê chậu hoa...) phải kể lúc đang hoặc sau bữa ăn nặng, gặp lạnh ...

. Còn có Tăng Cầu do cơn tăng vọt HA, do những cơn LNT nhanh, do đợt cường giáp, do các tăng hậu tải nói chung, do Hẹp lỗ van ĐMC v.v...

. Tình trạng tăng động, các loạn nhịp tim nhanh làm tăng công cơ tim.

. Các căng thẳng đầu óc (stress) làm phóng thích nhiều adrenalin (gây nhịp nhanh, tăng HA, sử dụng ôxy một cách lãng phí).

. Tăng tải thể tích (ví dụ truyền dịch quá mức, ví dụ bệnh thiếu máu - hồng cầu bệnh hoặc hồng cầu ít - làm tăng thể tích lưu thông).

2. Các biến đổi chuyển hóa

TMCB chuyển hóa yếm khí toan hoá tế bào, phóng thích lactat, adenosin...

Các biến đổi chuyển hoá ấy xảy ra trước lúc đoạn ST trên ĐTĐ chênh xuống, mà điều này lại xảy ra trước triệu chứng đau ngực trên lâm sàng (sự cảm nhận Đau ngực liên quan adenosin mà ngưỡng cảm nhận bởi thần kinh trung ương rất khác nhau tuỳ cá thể).

Không có các biến đổi thực thể cho cơ tim **(**kiểu *hoại tử* mô) xảy ra trong BMV Mạn (mà chỉ xảy ra khi TMCB nặng và quá kéo dài với mất hẳn Cung, ắt đổ sập hẳn *thăng bằng cán cân Cung-Cầu* (xem bài Nhồi máu cơ tim).

II. CHẨN ĐOÁN ĐTN MẠN ỔN ĐỊNH

A. TẦM QUAN TRỌNG CỦA VIỆC HỎI BỆNH

Hỏi bệnh tỉ mỉ và theo một quy trình chặt chẽ khai thác các đặc điểm của mỗi cơn đau về 6 mặt **tính chất, vi trí, hướng lan, độ dài, các hoàn cảnh gây ra hoặc chấm dứt**.

Ví dụ hỏi bệnh ở một bn ĐTNMÔĐ có thể thu thập: đau có tính chất đè ép hoặc nghẹt ("như không thở được")/nghẹn (như "không ợ ra được"); bệnh nhân không trỏ được 1 điểm cụ thể nào đau mà là một vùng và sâu phía trong sau xương ức; lan tận gian bả, phía trước cổ, hàm dưới, vai trái hoặc cánh tay; đau thành cơn ngắn (khoảng 2-5 phút); sinh ra do gắng sức hoặc căng thẳng đầu óc; giảm và hết nhờ nghỉ tĩnh hoặc ngậm dưới lưỡi viên Trinitrin hoặc Risordan (tác dụng giãn tm --> giảm tiền tải tức giảm Công tải cho cơ tim; giảm stress thành trong thất (T)).

Tất cả 6 mặt vừa nêu của mỗi cơn đau trong thực tế còn đa dạng hơn rất nhiều(*)

(*) ***Chi tiết thêm về sự đa dạng của 6 mặt*** *nêu trên của cơn_ĐTN qua thực tế của nhiều bn:*

Về tính chất đau còn có thể là: chẹn, nặng, hoặc chỉ như tức ngực, ran ran, loi lói, ngăn ngăn, rần rần, rè rè, nong nóng ("hỏa bốc"), hoặc ngược lại - giá buốt, hoặc chỉ hơi "bất ổn" hơi khó chịu (discomfort) mà

thôi. Chú ý hầu như không có bn nào mô tả là Thắt cả (tuy danh pháp là ĐTN).

Về vị trí đau: bn còn thường nói: một vùng bên ngực phải hoặc trái hoặc mỏm tim.

Chi tiết thêm về hướng lan: có thể cả vai phải, mặt trong của 2 cánh và cẳng tay thậm chí tới ngón út, hoặc lan cả lên hàm dưới, hoặc có thể xuống thượng vị v.v...(Vị trí thượng vị này của hướng lan (thậm chí của nơi đau khởi phát) thường liên quan TMCB mặt hoành (sau-dưới) của thất trái; bệnh nhân nữ cũng hay mô tả đau vị trí đó và lan sau lưng).

Về độ dài còn có thể tới 7 phút (nếu 7-20phút thì thường là ĐTN Prinzmetal, HC X; >20phút thường là HC Vành Cấp. Nếu quá ngắn chỉ lói từng cái riêng lẻ, < 1giây thì thường là kiểu đau của neuro-circulatory dystonia/asthenia. Nhưng 1 số ĐTNMÔĐ KHÔNG ĐIỂN HÌNH cũng đôi khi chỉ lói ngắn như vậy! và còn không từng cơn mà rải ra cả mấy buổi!

Về hoàn cảnh gây ra cơn đau

- Chú ý những 'ngưỡng gắng sức cho phép' bn dễ vô ý vượt quá khi gặp hoàn cảnh bị thêm thiếu máu (anemia), cơn THA, cơn loạn nhịp nhanh v.v..., hoặc đi ngược gió, gặp lạnh, đang căng thẳng tâm&trí.
- Có một số trường hợp đặc biệt về hoàn cảnh "tăng gắng sức cơ tim" tạo ra cơn ĐTN, ví dụ đang ăn, hoặc sau bữa ăn nặng, lại ví dụ cứ bắt đầu nằm xuống đi ngủ thì bị (liên quan với sự tăng dòng máu về tim -à tăng áp cuối TTr thất (T) à tăng stress thành trong thất (T)).

Về hoàn cảnh xóa cơn đau

- Sau khi ngậm hoặc xịt trinitrin dưới lưỡi mà vài ba phút không hết cơn đau, tới mươi phút hết - là đau tự hết thì chưa chắc đã là ĐTNMÔĐ) .

Rất nhiều khi cơn đau có thể kèm theo một số triệu chứng của thần kinh tự chủ như toát mồ hôi, buồn ói, ói, nhịp nhanh, hồi hộp, trống ngực, khó thở, chóng mặt...

Các đặc điểm trên đi với nhau tạo thành cái gọi là *"đau kiểu động mạch vành".* Nó không chỉ có mặt ở thể bệnh ĐTNMỔĐ mà cả khởi đầu HC Vành Cấp, cả tái phát NMCT v.v...

Vì không hiếm khi vắng cơn đau kinh điển điển hình (vì ở một số cá thể có ngưỡng cao về cảm nhận mức adenosin) người ta đề xuất khái niệm "tương đương cơn đau" (anginal equivalent). Cường độ đau càng thấp dễ bỏ qua nếu: bn có kèm thêm bệnh tiểu đường, THA, lại cao tuổi, sau phẫu thuật.

Qua hỏi bệnh như thế, đã sơ bộ có thể biết bn có khả năng bị thể bệnh ĐTNMÔĐ hay không và phân định thuộc nhóm ĐTNMÔĐ ĐIỂN HÌNH hay ĐTNMÔĐ KHÔNG ĐIỂN HÌNH.

Cũng nhờ hỏi bệnh để tham khảo về bệnh sử, tiền căn, về mức độ nặng của cơn đau ngực theo "Phân loại chức năng **ĐTN** của Hội tim mạch học Canada"(**), về các yếu tố nguy cơ và để tầm soát xem bn có XVĐM ở ngoài hệ mạch vành không.

B. CHẨN ĐOÁN CÒN DỰA VÀO THĂM KHÁM, bao gồm :

- **Thăm khám** lâm sàng và cận lâm sàng (sinh hoá, Xquang...) chi tiết còn giúp tìm sự lan rộng của XVĐM ở những vùng khác (não, thận, các chi dưới, động mạch chủ...), giúp xét thêm về những yếu tố nguy cơ của XVĐM (ví dụ tổng kê lipid để điều chỉnh nếu cần).

* **Ghi điện tim:**

+ khó làm kịp trong cơn đau, nhưng rất có giá trị chẩn đoán ví dụ có ST chênh (hoặc T vành, hoặc loạn nhịp tim);

+ ngoài cơn đau thì lại có thể có sẵn từ trước những thay đổi ST, T, thậm chí cả QS, nhưng chẳng đại diện cho cơn đau này của thể bệnh ĐTNMÔĐ; ngược lại một 'điện tim ngoài cơn' mà bình thường lại rất hay gặp vậy chẳng thể loại trừ chẩn đoán.

* **Siêu âm tim 2 chiều - Doppler:**

+ xét rối loạn chuyển động vùng,

+ dày thất trái , hở van tim chức năng,

+ tăng áp động mạch phổi,

+ xét phân suất tống máu EF còn bình thường (≥ 55%) hay đã giảm <40%. (Một ví dụ bệnh nhân ĐTNMÔĐ kháng trị cần can thiệp Nong MV hay phẫu bắc cầu chủ-vành, xét EF tuy < 50% nhưng còn > 40% thì đó là chỉ định quý).

* **Một thăm khám đầy đủ nhiều khi còn cần :**

1. Điện tim **Holter** (mang theo người, ghi 24 giờ) tầm soát TMCB cơ tim thầm lặng, ĐTN Prinzmetal, tầm soát Loạn nhịp tim đi kèm.

(**) 4 Độ trong "Phân loại chức năng **ĐTN** của Hội tim mạch học Canada (**CCS**)" (chú ý: không lầm với phân loại suy tim của NYHA)

+ Độ I : ĐTN khi gắng sức thể lực mạnh (nặng), nhanh, kéo dài hoặc của thể thao.

+ Độ II : ĐTN khi đi bộ nhanh, hoặc đường khó đi; khi đi đường bằng nhưng sau bữa ăn, hoặc gặp trời gió hay lạnh, hoặc sáng sớm, hoặc đang 'căng thẳng đầu óc'. ĐTN khi trèo hơn một tầng lầu (bậc thang bình thường).

+ Độ III: ĐTN khi đi đường bằng một hay 2 khối nhà; khi trèo một tầng lầu (bậc thang bình thường).

+ Độ IV: ĐTN khi mới đi dăm bước, hoặc khi vệ sinh cá nhân, thậm chí khi nghỉ tĩnh.

2. Điện tim của Nghiệm pháp gắng sức (NPGS)

+ Điện tim ghi liên tục trong khi đạp xe đạp lực kế hoặc bước trên thảm di động (nếu không có chống chỉ định như suy tim, hẹp van động mạch chủ), cho gắng sức tới mức tần số tim tăng đến 85% của mức tối đa của lứa tuổi.

+ Điện tim NPGS coi là dương tính mạnh:

a/ dựa đoạn ST chênh: ST mới chênh lên, hoặc chênh xuống, nhất là kiểu dốc xuống ≥2mm ở nhiều đạo trình hoặc sớm ngay ≤ 3phút khởi đầu NPGS hoặc khi tần số tim chỉ mới lên 120lần/phút.

Càng rõ NPGS dương khi ST đó lâu trở về đẳng điện, vẫn còn chênh sau khi ngưng gắng sức đã ≥ 3phút.

b/ xuất hiện cơn Nhịp nhanh thất ở mức tần số tim lên 120lần/phút.

c/ cũng dựa vào 'không thể gắng sức hơn 2-6 phút', dấu hiệu suy tim hoặc giảm dự trữ thất trái với HA không tăng mà tụt đi.

+ Không chỉ định Điện tim NPGS cho bn đã có ST chênh xuống >1mm lúc nghỉ, có Blốc nhánh trái, có HC WPW, được đặt máy tạo nhịp, đang dùng digoxin.

+ Đối với phụ nữ tỷ lệ dương tính giả khá cao; đối với người cao tuổi lại nhiều âm tính giả.

3. Các "nghiệm pháp stress" (NP stress) nói chung.

'NP gắng sức' như trên với Điện tim còn làm với Xạ hình tim (phóng xạ đồ tưới máu cơ tim), với Siêu âm tim (thường dùng xe đạp nằm).

Bên cạnh 3 'NP gắng sức' ấy lại có 3 NP dược lý. Tăng công tải cho tim (tức tăng cầu oxy), thay vì bằng gắng sức thể lực thì ở đây là bằng thuốc: ví dụ truyền tm liều cao Dobutamin, hoặc tiêm tm dipyridamol hoặc adenosin.

Có thể gọi chung Gắng sức và Dược lý ấy đều là những stress. Ta có 6 NP stress.

Kết quả của Siêu âm tim NP stress bị mờ nếu bn béo hoặc bệnh phổi.

Kết quả của Xạ hình NP stress có nhiều giá trị về chẩn đoán định vị.

4. Chụp cắt lớp điện toán nhiều lát cắt (MSCT) hệ ĐMV 64 lát hoặc hơn. Xét tổn thương và độ hẹp từng ĐMV, rất rõ nét, nhưng chỉ là chẩn đoán hình thái mà có bị ảnh hưởng bởi vôi hóa nhiều hoặc Loạn nhịp nhanh.

5. Chụp MV

Chụp MV cản quang đã trở thành cơ bản cho hầu hết bệnh nhân BMV vì nay đã khá an toàn (tai biến nặng và tử vong chỉ 0,1-0,2%).

a/ Chỉ định Chụp MV cho những trường hợp kết quả nghiệm pháp stress bất thường rõ, những bệnh nhân điều trị đúng, đầy đủ vẫn không đỡ, cũng như nhóm nguy cơ cao khác (ví dụ ĐTNMÔĐ kháng trị, ĐTN sau NMCT...).

b/ Xác định độ bít hẹp lòng ĐMV, xếp ra được nhóm bệnh nhân bít hẹp > 70% (đường kính lòng động mạch) tức hẹp nặng để xét tiếp chỉ định can thiệp.

c/ Bước mở đường cho can thiệp Nong MV hay phẫu bắc cầu: để xác định vị trí phải can thiệp, số chỗ và mức độ can thiệp. Nói chung không chụp MV chỉ để biết mà làm khi đã sẵn sàng điều kiện cho can thiệp (chỉ định, ê kíp, trang bị, tài chính, nguyện vọng bn...)

d/ Loại trừ BMV cho người mang các triệu chứng bị nhầm lẫn.

e/ Như tiêu chuẩn vàng cho BMV, nhưng chưa đánh giá được mức độ hạn chế dòng chảy, mức độ tưới máu mô cơ tim, biến đổi van, huyết khối, và tình trạng mảng xơ vữa ổn hay dọa nứt vỡ (điều này sẽ dựa ưu thế của IVUS - Siêu Âm nội Mạch).

III. ĐIỀU TRỊ ĐTN MẠN ỔN ĐỊNH

A. KHI XẢY CƠN (tức là ĐANG TRONG CƠN):

Ngưng gắng sức thể lực và trí óc.

Dùng ngay các nitrat loại tác dụng nhanh và ngắn:

. ngậm dưới lưỡi 0,3mg hoặc 0,4mg nitroglycerin; hoặc dinitrat isosorbid (bd Risordan) 5mg.

. còn có dạng phun xịt dưới lưỡi mỗi xịt 0,4mg nitroglycerin.

Muốn phòng xảy ra cơn khi sắp hoặc đang gắng sức hoặc căng thẳng thì cũng làm như thế và lặp lại mỗi 30 phút.

B. SAU CƠN, NGOÀI CƠN (tức là suốt cả THỜI KÌ GIỮA CÁC CƠN)

Về nguyên lý

Các cơn đau chỉ là bề nổi, còn bề chìm của bệnh lớn hơn nhiều, tạo "Tổng gánh TMCB"(bao gồm cả TMCB thầm lặng vốn chiếm 75%, còn những cơn ĐTN điển hình chỉ chiếm 25% tổng thời gian bệnh). Vậy chính điều trị giữa các cơn mới là cơ bản, cốt tử và bao gồm một phức hệ: các chế độ, thuốc và cả can thiệp tái phân bố mạch, nếu cần thiết.

Biện pháp:

+ Dùng thuốc (hướng chính là giảm cầu và tăng cung ôxy cơ tim).

+ Xử trí các yếu tố nguy cơ.

+ Can thiệp 'tái phân bố mạch': là cách tăng 'cung' triệt để nhất.

1. DÙNG THUỐC

1.1- Các thuốc chống kết vón tiểu cầu

Nhằm phòng ngừa biến chứng huyết khối (nếu bị thì giảm 'cung' quá lớn!).

Ngày nay thuốc này xếp lên trước tiên trong điều trị ĐTN, lại còn khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân ĐTN:

Aspirin uống 75- 160mg/ngày, ngay sau bữa ăn chính.

Nếu viêm loét dạ dày hoặc dị ứng với aspirin, thay bằng **Clopidogrel** (bd Plavix 75mg). Chú ý còn có Ticlopidin (bd Ticlid 250mg) cũng chống kết vón tiểu cầu, nhưng gây hạ bạch cầu ở 2,4% trường hợp buộc phải thử máu hàng tháng, và có trường hợp gây ban xuất huyết do hạ tiểu cầu cho nên hiện ít ai dùng thường quy.

Có tác dụng hiệp đồng (tăng hiệu quả) khi kết hợp (phối hợp trị liệu) aspirin với plavix, 2 thuốc cùng chống kết vón tiểu cầu nhưng với cơ chế khác nhau. Ngày nay aspirin không kết hợp dài với dipyridamol là thuốc gây bất lợi khi xảy cơn TMCB

1.2- "Thuốc mạch vành" kinh điển gồm 3 nhóm:

Chẹn bêta, Nitrat, Đối kháng calci.

a) Các chẹn bêta :

. Cơ chế tác dụng: làm chậm nhịp tim và co sợi cơ âm tính cho nên giảm tiêu thụ oxy ở cơ tim; được chứng minh giảm tử suất. Cho nên ngày nay chẹn bêta coi như hòn đá tảng của điều trị thể bệnh ĐTN.

. Là điều trị ưu tiên hàng đầu cho nhóm bệnh nhân **ĐTN gắng sức đơn thuần (với nhịp tim nhanh** khi xảy cơn).

. Không dùng nếu có các chống chỉ định: Suy tim rõ rệt, phân suất tống máu (EF) < 35%, hạ huyết áp; bloc nhĩ-thất với tần số tim < 40-45 lần/phút; hen phế quản hoặc viêm phế quản thể hen; hội chứng Raynaud; ĐTN biến thái Prinzmetal, Hội chứng X..

. Liều lượng uống tăng dần cho tới lúc đạt tần số tim 50nhịp/ph khi nghỉ và < 100nhịp/ph khi gắng sức. Nhưng lúc điều chỉnh nâng liều này, phải chú ý nếu khó thở ra do co thắt phế quản hoặc dấu hiệu suy tim thì ngưng thuốc lại.

. Không bao giờ ngưng thuốc đột ngột (nguy cơ bị NMCT).

b) Các giãn mạch

Nitrat loại tác dụng kéo dài (cùng với đối kháng calci DHP, ngoại trừ Nifedipin) thường **hạp với ĐTN ngẫu phát đơn thuần (có yếu tố co mạch**).

+ Các Nitrat (phải là các dạng bào chế tác dụng chậm, dài):

Trinitrin, Dinitrat hoặc mononitrat Isosorbid:

. Số lần uống: 2-3 lần / ngày

. Phản ứng phụ: đau đầu, hạ HA tư thế đứng.

. Tránh dùng chung với Sildenafil (Viagra).

. Có hiện tượng lờn thuốc rõ. Có thể tránh được phần nào bằng cách: (1) dùng liều nhỏ tăng dần; (2) dùng ngắt quãng (ví dụ để trống 8-12 giờ/ngày, 20-24 giờ/tuần) (thời gian để trống ấy phải dùng một thuốc MV khác tạm thế chân); (3) dùng kèm UCMC, N-cystein...

+ Các đối kháng Calci:

Diltiazem, Verapamil đều giãn tiểu động mạch. Ngoài ra đều làm chậm nhịp, co sợi cơ âm, còn giúp giảm hoạt tính giao cảm: nên giảm công cho cơ tim như các chẹn bêta, nhưng dùng dài, nhất là Verapamil, thì làm nặng suy tim.

. Chống chỉ định nếu suy tim, blôc nhĩ-thất, hội chứng YNX (yếu nút xoang);

. Thận trọng khi phối hợp với chẹn bêta.

+ Các Dihydropyridin (DHP) thế hệ thứ hai ví dụ Amlodipin. Nhưng không dùng DHP thế hệ thứ nhất là Nifedipin (do tác dụng đột ngột và ngắn nên gây phản xạ nhịp nhanh bất lợi cho tim đang TMCB) trừ phi có được phối hợp cùng chẹn bêta thì an toàn và hữu ích.

1.3- Phương thức dùng các thuốc mạch vành kinh điển.-

- Đơn trị liệu (điều trị một thuốc)

Dùng một trong ba nhóm thuốc nêu trên và nâng liều lượng lên tới mức tối ưu:

Nếu cơn đau khởi phát theo gắng sức, mạch nhanh thì chọn 1 chẹn bêta

Nếu cơn đau khởi phát theo xúc cảm, đang nghỉ ngơi, mạch không nhanh thì chọn 1 giãn mạch (nitrat, hoặc DHP)

Ở bn có chống chỉ định chẹn bêta hoặc đã dùng và bị tác dụng phụ thì nitrat hoặc đối kháng Calci tỏ ra thay thế được.

(*) ***Về nguyên lý phối hợp trị liệu***

Xử lý Tổng gánh TMCB ấy, nói chung cần phối hợp trị liệu giữa những thuốc có cơ chế tác dụng khác nhau để:

(1) tạo tác dụng từ nhiều phía vào đa cơ chế bệnh sinh (như đã rõ, bệnh sinh của TMCB cơ tim là) 'đa yếu tố'): từ phía tăng cung, phía giảm cầu; phía giãn động mạch, phía giảm công cơ tim; phía tần số tim và độ dài tâm trương; phía chuyển hoá tế bào cơ tim v.v....

(2) Ta tận dụng sự đồng vận về giãn MV của những cặp thuốc.

(3) Ta dùng một tính năng của thuốc này (ví dụ tính giãn mạch của Nitrat để bù vào khiếm khuyết của thuốc khác (ví dụ tính co mạch nhẹ của Chẹn bêta).

(4) Ta khỏi phải dùng 1 thuốc tới liều quá cao có thể gây phản ứng phu (và có thể đắt tiền hơn).

Đó là 4 lí do khiến xu hướng 'phối hợp trị liệu', hiệu nghiệm hơn hẳn "đơn trị liệu", trở thành quy luật và phổ quát trong điều trị BMV Mạn.

- Phối hợp trị liệu (*)

Ở đa số bệnh nhân lại là ĐTN hỗn hợp vừa ĐTN gắng sức (với nhịp tim nhanh) xen lẫn ĐTN ngẫu phát (có yếu tố co mạch): cần phối hợp cả hai nhóm thuốc (chẹn bêta; giãn mạch (nitrát và/hay đối kháng calci)

. Số lần uống: 2-3 lần / ngày

. Chú ý đừng để tụt HA (ví dụ do Nitrat), nhịp tim chậm và loạn chức năng thất (ví dụ do chẹn bêta, diltiazem, verapamil hoặc do sự phối hợp mấy thứ đó với nhau).

Ở bn đáp ứng kém với chẹn bêta thì sự phối hợp thêm với nitrat hoặc/và đkCalci thường cải thiện rõ.

1.4- Các thuốc ngoài nhóm thuốc mạch vành kinh điển

Nếu chưa đạt kết quả, và về lâu dài (kể cả những thời gian phải để trống Nitrat nhằm xoá lờn thuốc): có thể phải mở rộng *Phối hợp trị liệu*(*) tới:

+ Các nhóm thuốc khác cũng có tác dụng giãn MV. Ví dụ như:

. UCMC những liều nhỏ: cải thiện nhiều chức năng "hệ" nội mạc trong số đó có chức năng tiêu sợi huyết, chức năng tự củng cố và duy trì sự bền vững của mảng xơ vữa, nhất là chức năng "giãn mạch phụ thuộc nội mạc" (nội mạch tạo ra ôxyd nitric nội sinh). UCMC ưu tiên cho bn ĐTNMÔĐ có kèm Tiểu đường và/hoặc THA, rối loạn chức năng thất trái.

. Molsidomin: giãn vành, bd Corvasal 2mg, 4mg.

. Nicorandil: giãn mạch vì mở kênh Kali phụ thuộc ATP nên giãn tiểu động mạch vành (và cả vi tuần hoàn?), bd Nikoran 5mg, 10mg.

. Amiodaron: trị loạn nhịp tim nhưng cũng có tácdụng giãn vành,bd Cordaron.

+ Lại có thuốc tác dụng ở bình diện chuyển hóa tại mô cơ tim ví dụ Trimetazidin (nó ức chế men bêta oxy hóa acid béo nên tăng được chuyển hóa glucose theo vòng Krebs mặc dù trong bối cảnh yếm khí).

+ Phối hợp trị liệu phải mở rộng tới nhóm thuốc điều chỉnh lipid máu nếu bị RLLM vì chính RLLM trực tiếp làm xấu chức năng nội mạc tức ảnh hưởng xấu tới giãn mạch và xúc tiến biến chứng cấp của mảng xơ vữa (vỏ mảng xơ vữa vỡ ra, và mảnh vỏ gãy bị tiểu cầu bám kín sẽ thành huyết khối, các đại thực bào

trong lõi phóng ra càng tạo huyết khối) tăng tử vong do BMV. Nhóm thuốc trị RLLM còn Vai trò lớn trong ngăn ngừa các yếu tố nguy cơ lớn (xem 2.2 ngay dưới đây)

+ Nhóm các thuốc **statin** trị tăng LDL-cholesterol và tăng cholesterol toàn phần, nhưng kể cả khi không RLLM, statin vẫn rất hữu ích: gia tăng sự bền chắc của mảng xơ vữa do tác dụng chống viêm tại chỗ, cộng thêm tác dụng cho aspirin. Giảm rõ rệt

2. NGĂN CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ, có 2 hướng:

2.1- Các biện pháp ngoài thuốc tức thay đổi nếp sống :

a) Coi trọng biện pháp giáo dục sức khoẻ.

b) Buộc thay đổi một số nếp sống

+ tập quán ăn thừa calo, nhiều mỡ và cholesterol; tập quán đang tăng mạnh ở nước ta là nghiện bia >600ml/mỗi ngày với tăng nhanh vòng bụng tức "béo nội tạng"

+ tập quán lười vận động: bằng thể dục, chí ít là môn đi bộ kèm thở sâu (có kiểm soát về tim mạch), bằng nếp năng vận động ở nơi làm việc và ở nhà, trong sinh hoạt hàng ngày. và thường phải điều chỉnh để không vượt trên "ngưỡng" của phát sinh cơn đau rất riêng ở mỗi cá thể].

+ tập quán hút thuốc lá **-** quan trọng bậc nhất mà Việt Nam lại nhiều mức thứ nhì thế giới!). Cái khó không ở ý chí, mà ở xã hội thường còn đánh giá lệch phẩm giá con người liên quan hình ảnh hút thuốc.

Như vậy là nhằm chống phức bộ các yếu tố nguy cơ **hút thuốc lá, RLLM**, **thừa cân** (béo phệ, nhất là béo nội tạng), **thiểu động**.

2.2- Các biện pháp dùng thuốc

để điều trị tích cực (nếu có) những bệnh lý quan trọng mà lại còn là yếu tố nguy cơ vốn xúc tiến mạnh XVĐM, BTTMCB nói chung và thể bệnh ĐTN Mạn Ổn Định nói riêng: các bệnh lý làm yếu tố nguy cơ ấy là **THA, Tiểu đường, RLLM** (nhất là tăng LDL.C cần đưa xuống 70-100mg%), *bệnh thiếu máu* (hồng cầu ít hoặc bệnh lý), các *bệnh tuyến giáp*, các *loạn nhịp tim* (kể cả chỉ Nhanh xoang mà hướng trị mới là ức chế kênh f tại nút xoang bằng thuốc Ivabradin).

3. CAN THIỆP TÁI PHÂN BỐ MẠCH

3.1- **Nong MV**:

a- Đó là "Can thiệp" mà ít xâm lấn, vẫn còn thuộc lĩnh vực nội khoa, gọi là "Tim mạch học can thiệp"(CI) mà ở đây là "Can thiệp MV qua da"(PCI), cụ thể là "tái phân bố mạch qua da", bằng cách "Tạo hình MV theo lòng mạch qua da" (PTCA), ta nói gọn là Nong MV

b- Chỉ định **-** Nếu mặc dù điều trị nội đã tối ưu và tiến hành đúng cách mà không đáp ứng và làm lại các nghiệm pháp stress so sánh đánh giá hiệu quả điều trị nội khoa thì kết quả đều xấu:

+ Điện tim nghiệm pháp gắng sức: cường độ gắng sức không tăng hơn vẫn gây cơn TMCB

+ Siêu âm tim nghiệm pháp dobutamin không tốt hơn mà kém đi

+ Theo dõi lâm sàng: cường độ các cơn đau ngực không giảm, tần số không thưa đi, vẫn dai dẳng ('kháng trị', 'trơ'),

+ pstm (EF) trên Siêu âm giảm tới < 50%, nhưng phải vẫn còn được >40%.

Ngoài ra chỉ chỉ định khi hội đủ điều kiện Nong MV (trang bị kỹ thuật, ê kíp, tài chính,...). Lúc này để lập nội dung Nong MV ắt phải Chụp MV cản quang.

+ qua đó xác định độ hẹp > 70-75% (và biết phải nong 1 hay 2 động mạch, tại vị trí nào v.v...).

c- Không chỉ định Nong MV nếu Chụp MV thấy thuộc diện "nguy cơ cao":

+ bị cả 3 động mạch, bị đáng kể ở thân chung động mạch vành trái, bị đáng kể ở phần gần của động mạch liên thất trước (dù chỉ bị 2 động mạch), kèm pstm thất trái (EF) < 50%. [Nhưng hiện nay với sự phát triển kỹ thuật và tay nghề, bị như thế đã được Nong nếu phẫu thuật lại có nguy cơ cao và bn không chấp thuận phẫu thuật]

+ không có những chỗ bít hẹp rõ ràng mà gần như toàn bộ đoạn dài động mạch lớn bề mặt cứ liên tiếp bị hẹp (thường bị ở bệnh nhân tiểu đường)

(2 nhóm chống chỉ định trên thì lại dành cho chỉ định của phẫu bắc cầu chủ-vành, xem ở dưới).

+ Tất nhiên cũng không chỉ định nếu xác chẩn là thể bệnh ĐTN biến thái Prinzmetal, là Hội chứng X.

d- Quy trình: Ống thông như trong chụp MV cản quang được đưa qua da ở động mạch đùi, đi lên theo động mạch chủ luồn xuyên lòng ĐMV để sẽ tạo hình ĐMV, tạo hình ở đây chỉ cụ thể là nong MV nhờ một quả bóng nhỏ ở đầu ống thông, đến lúc này sẽ được bơm lên với 2-7atm.

Không quên dùng aspirin 160mg + clopidogrel 75mg trong 2 ngày trước. Rồi trong lúc Nong thì Heparin; nếu Heparin gây chứng hạ tiểu cầu thì dùng Lepirudin (một chất ức chế trực tiếp Thrombin). Nếu kết quả Nong tốt thì không cần heparin tiếp. Giảm hẳn huyết khối cấp sau Nong nếu dùng Abciximab, một thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb-IIIa trên màng của tiểu cầu.

e- Stent Khoảng 30-50% trường hợp Nong MV sẽ tái hẹp trong vòng 3-6 tháng (nhất là ở bệnh nhân tiểu đường, mảng XV bị vôi hóa...), do đó 7/10 Nong MV ngày nay được đặt đồng thời một khung đỡ gọi theo tên tác giả là **Stent**. Nhưng số tái hẹp trong vòng 6 tháng chỉ giảm được ½, vẫn còn 10-20%. Xảy ra sự bít tịt lòng của stent, được xác minh là do tăng sinh từ đoạn nội mạc MV vừa mới bị xây xát bởi sự Nong, hiện cách ứng phó là stent được tẩm trước chất sirolimus chống tăng sinh (DES tức stent đã phủ thuốc). Vì mang stent, nên phải uống aspirin dài (nhiều năm), và dùng thêm clopidogrel 75mg trong 30 ngày (12 tháng nếu là DES); nhờ vậy biến chứng huyết khối cấp chỉ còn 2%.

Nếu có nguy cơ huyết khối hoặc bóc tách ĐMV trong khi Nong MV thì cần có sẵn sàng một kíp phẫu thuật. Tử suất < 1%, bị NMCT không tử vong 2-5%

Kim chọc ĐM ở bẹn vẫn duy trì tại chỗ 6-12giờ. Bệnh nhân xuất viện sau 48-72giờ.

3.2- Phẫu thuật bắc cầu chủ-vành (CABG):

a- Chỉ định:

+ Những hoàn cảnh 'nguy cơ cao' chụp MV thấy hình ảnh không thích hợp Nong MV mà phải phẫu bắc cầu như nêu trên (xem 3.1- c) và bn chấp nhận nguy cơ liên quan phẫu;

+ nhiều lần nong MV đều bị tái hẹp;

+ xảy ra biến chứng trong lúc nong MV (bóc tách hoặc huyết khối cấp ĐMV).

b- Chống chỉ định: tổn thương ĐMV lan tỏa và tận phía xa nơi chia nhánh ĐMV nhỏ; rối loạn nặng chức năng thất trái, pstm (EF) <35-40%,...

c- Quy trình: Dùng tĩnh mạch hiển (hoặc ĐM vú trong, 1 khúc ĐM quay thì tốt hơn) của bản thân bệnh nhân ghép vào thành ĐM chủ, đưa máu tới ĐMV ngay phía hạ lưu chỗ bít hẹp ĐMV. Nhiều khi làm đồng thời 2, thậm chí 3-6 cầu nối. Không quên điều trị nội khoa tối ưu với aspirin, clopidogrel, heparin, Abciximab ./.

86. Áp dụng lâm sàng siêu âm tim

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
Các ủy viên: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
PGS.TS.BS. Đỗ Doãn Lợi
BS. Đào Hữu Trung
TS.BS. Lê Thị Thanh Thái
TS.BS. Đinh Thu Hương
BS. Trương Thanh Hương
BS. Nguyễn Thị Tuyết Minh
TS.BS. Lê Thị Thiên Hương
ThS.BS. Huỳnh Ngọc Thiện
BS. Đỗ Thị Kim Chi
ThS.BS. Nguyễn Thị Mỹ Hạnh

1. MỞ ĐẦU

Siêu âm tim là phương tiện quan trọng trong chẩn đoán và theo dõi điều trị nhiều bệnh tim mạch. Không chỉ được sử dụng tại các khoa Tim mạch, siêu âm tim qua thành ngực (SATQTN) và siêu âm tim qua đường thực quản (SATQTQ) còn cần thiết tại khoa hồi sức nội ngoại khoa tim mạch, tại phòng thông tim can thiệp và tại phòng mổ.

Khuyến cáo về áp dụng lâm sàng siêu âm tim của Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam nhằm mục đích hướng dẫn các thầy thuốc lâm sàng về chỉ định sử dụng siêu âm tim qua 2 phương tiện: SATQTN và SATQTQ. Ở đây không đề cập đến các lãnh vực khác của siêu âm tim mạch như: siêu âm mạch máu, siêu âm trong lòng động mạch vành, siêu âm trong buồng tim, siêu âm tim thai.

Chỉ định siêu âm tim được phân ra các nhóm: nhóm I, nhóm IIa, nhóm IIb và nhóm III.

Được coi là chỉ định nhóm I khi có chứng cớ khoa học và/hoặc tất cả đồng ý là thủ thuật hữu ích và có hiệu quả. Nhóm II khi có chứng cớ đối nghịch và/hoặc quan điểm khác biệt về sự hữu ích và hiệu quả của thủ thuật. Nhóm IIa khi chứng cớ/quan điểm ủng hộ thủ thuật nhiều hơn. Nhóm IIb khi chứng cớ/quan điểm ủng hộ thủ thuật kém hơn. Nhóm III khi có chứng cớ khoa học và/hoặc tất cả đồng ý là thủ thuật không hữu ích và trong vài trường hợp có thể có hại.

2. CHỈ ĐỊNH CỦA SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC

SATQTN có thể được chỉ định dựa trên triệu chứng cơ năng (TD: tìm nguyên nhân đau ngực), triệu chứng thực thể (TD: âm thổi...) hoặc tình huống lâm sàng đã biết (TD: bệnh van tim, hội chứng suy ĐMV cấp...)

Triệu chứng cơ năng: các triệu chứng cơ năng cần khảo sát SATQTN bao gồm: đau ngực, khó thở và ngất.

- Vai trò SATQTN trong ngất liên quan đến chẩn đoán và lượng giá tổn thương tắc nghẽn tim, chức năng tim: nguồn gốc của loạn nhịp nặng.

- Đau ngực có thể do tim hay ngoài tim. Đau ngực do tim thường gặp nhất là thiếu máu cục bộ cơ tim; các nguyên nhân khác là viêm màng ngoài tim cấp, bóc tách ĐMC, bệnh cơ tim phì đại. Ở bệnh nhân đau ngực kéo dài nhưng siêu âm không thấy rối loạn vận động khu trú, ít có khả năng NMCT cấp.

- Khó thở là một trong những triệu chứng chính của suy tim. Nguyên nhân ngoài tim của khó thở là bệnh thần kinh cơ, bệnh phổi, bệnh thần kinh trung ương và thiếu máu

Triệu chứng thực thể

SATQTN có thể được chỉ định khi cần tìm nguyên nhân một số triệu chứng thực thể như: âm thổi tâm thu, âm thổi tâm trương, triệu chứng của thuyên tắc mạch hệ thống, tim lớn (do khám thực thể hay do X quang ngực).

Theo bệnh lý

SATQTN có thể được chỉ định theo bệnh lý, nhằm tầm soát (screening), theo dõi tiến triển của bệnh (có hay không điều trị nội ngoại khoa), chẩn đoán và lượng định trước điều trị nội ngoại khoa. Các nhóm bệnh sau có chỉ định thực hiện SATQTN: bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh ĐMV, bệnh màng ngoài tim, bệnh cơ tim, tăng huyết áp, tăng áp ĐMP, bệnh ĐMC, huyết khối hoặc bướu trong tim, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Các bảng dưới đây nêu lên các dấu hiệu siêu âm, các hạn chế của từng loại bệnh khi thực hiện SATQTN.

Bảng 1: Các chỉ định thực hiện SATQTN dựa trên triệu chứng cơ năng

Triệu chứng cơ năng	Mục đích SATQTN	Mức giá trị
Đau ngực	- Chẩn đoán bệnh tim nền ở bệnh nhân đau ngực và có biểu hiện lâm sàng bệnh van tim, bệnh màng ngoài tim hoặc bệnh cơ tim tiên phát	Loại I
	- Lượng giá đau ngực trên bệnh nhân nghi thiếu máu cục bộ cơ tim cấp, khi ECG không giúp chẩn đoán và khi siêu âm có thể thực hiện trong lúc đau hay ngay sau đau	Loại I
	- Lượng giá đau ngực ở bệnh nhân nghi bóc tách ĐMC	Loại I
	- Đau ngực ở bệnh nhân rối loạn huyết động nặng	Loại I
Khó thở	- Khó thở ở bệnh nhân có triệu chứng thực thể suy tim	Loại I
Ngất	- Ngất ở bệnh nhân lâm sàng nghi bệnh tim	Loại I
	- Ngất quanh gắng sức	Loại I
	Ngất ở bệnh nhân làm công việc có nguy cơ cao (TD: phi công)	Loại IIa

Bảng 2: Chỉ định SATQTN giúp tìm nguyên nhân một số triệu chứng thực thể

Triệu chứng thực thể	**Nguyên nhân**
Âm thổi tâm thu	Âm thổi cơ năng do dòng máu mạnh (không bất thường van)

	Hẹp van ĐMC, hẹp dưới van, trên van, BCT phì đại Hở 2 lá Thông liên thất Hẹp ĐMP Hở 3 lá
Âm thổi tâm trương	Hẹp 2 lá Hở van ĐMC Hở van ĐMP Hẹp 3 lá
Tim lớn (X quang ngực, khám thực thể)	Tràn dịch màng tim BCT dãn nở Buồng tim lớn (TD: thất trái dãn trong hở van ĐMC)
Âm thổi liên tục	Còn ống ĐM Túi phình xoang Valsalva vỡ Dò ĐMV vào buồng tim
Biến cố thuyên tắc mạch hệ thống	Chức năng thất trái giảm nặng; bất thường vận động vách tim Túi phình thất Huyết khối nhĩ, thất Bệnh van ĐMC Bệnh van 2 lá Lỗ bầu dục thông thương

2.1. Bệnh van tự nhiên

Bệnh van 2 lá

SATQTN giúp chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân, lượng giá độ nặng từ đó có chỉ định phẫu thuật cả hẹp lẫn hở van 2 lá (1). Tất cả các mặt cắt cơ bản của siêu âm cần được thực hiện: Mặt cắt cạnh

ức trục dọc, mặt cắt cạnh ức trục ngang (ngang van ĐMC, ngang cột cơ, ngang van 2 lá), mặt cắt từ mm tim (4 buồng, 2 buồng, 3 buồng, 5 buồng), mặt cắt dưới sườn và mặt cắt trên hõm ức.

Ngoài chẩn đoán, siêu âm còn giúp hướng dẫn điều trị nội ngoại khoa bệnh van 2 lá. Các dữ kiện về phân suất tống máu, chức năng tâm trương, áp lực ĐMP giúp hướng dẫn lựa chọn thuốc điều trị nội khoa. Các đặc điểm của hẹp van hay hở van 2 lá giúp lựa chọn phương thức điều trị ngoại khoa.

Độ nặng của hẹp van 2 lá được khảo sát bằng siêu âm 2D và Doppler:

- Đo diện tích mở van bằng mặt cắt cạnh ức trục ngang, ngang van 2 lá vào thời kỳ cuối hay giữa tâm trương (siêu âm 2D)

- Diện tích mở van còn đo được bằng công thức Liv Hattle:

DTMV = thời gian nửa áp lực (PHT): 220

Nên sử dụng cả hai phương pháp trên để đo diện tích mở van 2 lá. Cần chú ý là diện tích mở van đo bằng Doppler sẽ không đúng khi hẹp van 2 lá có kèm hở van 2 lá, hẹp van 2 lá kèm hở van ĐMC nặng, hẹp van 2 lá có kèm rối loạn chức năng tâm trương thất trái (giảm đo chun dãn - compliance) do THA hệ thống hay hẹp van ĐMC và ngay sau khi nong van bằng bóng.

Độ nặng của hở van 2 lá được khảo sát dựa vào Doppler màu: kích thước dòng hở tỷ lệ với độ nặng hở van. Cần chú ý là khi dòng hở xéo về vách liên nhĩ hay vách nhĩ, vùng màu dòng hở sẽ nhỏ hơn dòng trung tâm dù cùng độ nặng hở van.

Hở vừa đến nặng van 2 lá cũng dẫn đến dòng máu TMP đảo ngược.

Có thể lượng định độ hở van 2 lá bằng độ rộng dòng hở tại gốc (thường dùng trong SATQTQ) và vùng gần đồng vận tốc của dòng hở (Proximal Isovelocity Area). Tuy nhiên phương pháp lượng định dòng hở bằng Doppler màu là thuận tiện nhất.

Bệnh van Động mạch chủ

Hẹp ĐMC có thể là hẹp van ĐMC, hẹp dưới van ĐMC hay hẹp trên van ĐMC. Siêu âm 2D giúp xác định vị trí hẹp ĐMC.

Độ nặng của Hẹp ĐMC được khảo sát bằng Doppler liên tục. Độ chênh áp lực tâm thu thất trái - ĐMC trên 50 mmHg được coi là hẹp có ý nghĩa. Khi độ chênh áp lực ***trung bình*** của TT-ĐMC $\geq$ 50 mmHg, được coi là hẹp nặng.

Có thể tính diện tích mở van ĐMC bằng phương trình liên tục. Được coi là Hẹp van ĐMC nặng khi diện tích mở van $\leq$ 0,5 cm2/1m2 diện tích cơ thể. Khi phân suất tống máu thất trái giảm 25-35% mà độ chênh áp lực tâm thu TT-ĐMC 25-30 mmHg, có thể có hai trường hợp xảy ra:

- Hẹp van ĐMC vừa kèm chức năng thất trái giảm do nguyên nhân khác.

- Hẹp van ĐMC nặng kèm giảm chức năng tâm thu TT.

Siêu âm tim Dobutamine giúp phân biệt: nếu PSTM tăng mà độ chênh không tăng là trường hợp 1; nếu PSTM tăng kèm độ chênh tăng là trường hợp 2.

Siêu âm tim Doppler giúp chẩn đoán và lượng định độ nặng của hở van ĐMC. Siêu âm tim 2D giúp chẩn đoán cơ chế và nguyên nhân hở van.

Khác với hở 2 lá, lượng định độ nặng của của hở van ĐMC cần khảo sát cả 4 dữ kiện: độ rộng dòng hở tại gốc (Doppler màu), độ lan dòng hở trong buồng thất trái (Doppler màu), thời gian nửa áp lực dòng hở (Doppler liên tục) và hiệu quả Doppler cuối tâm trương (Doppler xung).

2.1.1. Hẹp van tự nhiên

Chỉ định nhóm I [2]

- Chẩn đoán, lượng định độ nặng về huyết động
- Khảo sát kích thước các buồng tim và chức năng thất trái
- Tái lượng định ở bệnh nhân đã biết hẹp van tim khi có sự thay đổi về triệu chứng cơ năng hay thực thể
- Tái lượng định ở bệnh nhân hẹp van nặng nhưng không triệu chứng cơ năng.

Chỉ định nhóm IIa [2]

- Khảo sát ảnh hưởng huyết động của hẹp van nhẹ hay nặng vừa bằng siêu âm tim gắng sức.
- Tái lượng định hẹp van nhẹ hay nặng vừa kèm rối loạn chức năng hoặc phì đại thất trái dù không triệu chứng cơ năng.

Chỉ định nhóm IIb

- Tái lượng định bệnh nhân hẹp van ĐMC nhẹ hay nặng vừa có triệu chứng cơ năng và thực thể ổn định.
- Thực hiện siêu âm tim Dobutamine nhằm lượng định bệnh nhân hẹp ĐMC có độ chênh áp lực thấp kèm rối loạn chức năng thất (3).

2.1.2. Hở van tự nhiên

Chỉ định nhóm I

- Chẩn đoán: lượng định độ nặng về huyết động
- Khảo sát đầu tiên và tái lượng định (khi có chỉ định) kích thước, chức năng và/hoặc huyết động thất trái (TT) và thất phải (TP)
- Tái lượng định hở van nhẹ và nặng vừa khi có thay đổi triệu chứng cơ năng.

- Tái lượng định bệnh nhân hở van nặng không triệu chứng cơ năng
- Lượng định sự thay đổi độ nặng về huyết động và sự bù trừ thất trên bệnh nhân hở van khi có thai.
- Tái lượng định bệnh nhân hở van nhẹ hoặc nặng vừa dù không triệu chứng cơ năng khi bị dãn buồng thất.
- Lượng định hiệu quả của điều trị nội trên độ nặng hở van, bù trừ và chức năng thất khi có thể thay đổi điều trị nội (3)
- Khảo sát hình dạng và độ hở van trên bệnh nhân có tiền sử dùng thuốc giảm cân hoặc bất cứ thuốc hay chất nào có thể gây bệnh van. Các bệnh nhân này có thể không triệu chứng cơ năng hoặc có âm thổi ở tim hoặc khó nghe tiếng tim (3)

Chỉ định nhóm IIb

- Tái lượng định bệnh nhân hở van 2 lá nhẹ hay nặng vừa khi không có triệu chứng cơ năng hoặc dãn buồng thất.
- Tái lượng định bệnh nhân hở van ĐMC nặng vừa khi không có triệu chứng cơ năng hoặc dãn buồng thất.

2.2. Van nhân tạo và can thiệp bệnh van tim

Chỉ định nhóm I

- Lượng định thời điểm can thiệp van tim dựa vào độ nặng của tổn thương tiên phát hay thứ cấp, chức năng và mức bù trừ tâm thất.
- Lựa chọn phương pháp điều trị bệnh van (nong van bằng bóng, phẫu thuật sửa van, phẫu thuật thay van)
- Khảo sát chức năng van và tái cấu trúc thất sau can thiệp
- Tái lượng định bệnh nhân sau thay van bị thay đổi triệu chứng lâm sàng hoặc nghi có rối loạn chức năng van nhân tạo (hẹp, hở) hoặc có huyết khối làm kẹt van.

Chỉ định nhóm IIa

Khảo sát thường qui bệnh nhân thay van khi có rối loạn chức năng thất nhẹ hay vừa, không kèm thay đổi triệu chứng.

Chỉ định nhóm IIb

Khảo sát thường qui vào thời điểm tần suất cao thoái hóa van sinh học, dù không có chứng cớ lâm sàng của rối loạn chức năng van sinh học.

2.3. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

2.3.1. Van tự nhiên

Siêu âm tim là phương tiện hiệu quả phát hiện mảnh sùi đặc hiệu (tiêu chuẩn chính trong tiêu chuẩn Duke) nhằm chẩn đoán VNTMNT. Siêu âm tim cũng góp phần theo dõi điều trị, phát hiện các biến chứng trong tim của VNTMNT và góp phần quyết định chỉ định phẫu thuật [(4)]. Siêu âm tim giúp xác định bệnh lý van hay bệnh tim bẩm sinh (BTBS), bệnh nền của VNTMNT hoặc xác định VNTMNT xảy ra trên tim không có bệnh lý từ trước trên van. SATQTQ nhậy hơn SATQTN trong phát hiện mảnh sùi [(5) (6)].

Chỉ định nhóm I

- Phát hiện và mô tả đặc điểm các tổn thương van, ảnh hưởng lên huyết động và/hoặc bù trừ thất
- Phát hiện và mô tả đặc điểm các mảnh sùi trên bệnh nhân bị BTBS nghi ngờ có VNTMNT
- Phát hiện các bất thường kết hợp (td: abcès, shunts)
- Tái lượng định VNTMNT phức tạp (td: vi trùng độc tính cao, rối loạn huyết động nặng, tổn thương van ĐMC, sốt kéo dài hoặc nhiễm trùng huyết kéo dài, thay đổi lâm sàng hoặc triệu chứng cơ năng xấu hơn)
- Lượng định bệnh nhân nghi ngờ cao có VNTMNT nhưng cấy máu âm

Chỉ định nhóm IIa

- Lượng định bệnh nhân có nhiễm trùng huyết không staphylococcus kéo dài nhưng không rõ nguồn xuất phát.
- Lượng định nguy cơ trên bệnh nhân đã biết VNTMNT

Chỉ định nhóm IIb

Tái lượng định thường qui VNTMNT không biến chứng, đang được điều trị kháng sinh

Chỉ định nhóm III

Lượng định bệnh nhân sốt thoáng qua mà không chứng cớ nhiễm trùng huyết hoặc âm thổi mới xuất hiện.

2.3.2. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng và rối loạn chức năng van nhân tạo

Siêu âm tim là phương tiện hiệu quả khảo sát vận động van nhân tạo (lá van, vòng van), hẹp hở van nhân tạo, hiện diện huyết khối hoặc mô xơ (pannus) làm nghẽn van. Thường cần kết hợp SATQTN với SATQTQ nhằm khảo sát đầy đủ hai phía của van nhân tạo (7).

Chỉ định nhóm I

- Phát hiện và mô tả tổn thương van, độ nặng của rối loạn huyết động và/hoặc bù trừ thất
- Phát hiện các bất thường kết hợp (td: abcès, shunts)
- Tái lượng định VNTMNT phức tạp (td: vi trùng có độc tính cao, rối loạn huyết động nặng, tổn thương van ĐMC, sốt kéo dài, thay đổi lâm sàng hoặc triệu chứng cơ năng xấu hơn)
- Lượng định bệnh nhân nghi ngờ VNTMNT nhưng cấy máu âm
- Lượng định bệnh nhân nhiễm trùng huyết nhưng không rõ ổ xuất phát

Chỉ định nhóm IIa

Lượng định bệnh nhân sốt kéo dài nhưng không có chứng cớ của nhiễm trùng huyết hoặc âm thổi mới

Chỉ định nhóm IIb

Tái lượng định thường qui VNTMNT không biến chứng trong khi đang điều trị kháng sinh

Chỉ định nhóm III

Lượng định sốt thoáng qua mà không chứng cớ của nhiễm trùng huyết hoặc âm thổi mới xuất hiện

2.4. Bệnh tim thiếu máu cục bộ

Siêu âm tim là phương tiện hiệu quả trong chẩn đoán bệnh lý ĐMV: hội chứng ĐMV cấp hoặc bệnh ĐMV mạn. Tại khoa cấp cứu, siêu âm tim giúp góp phần chẩn đoán NMCT cấp và phát hiện các biến chứng cơ học của NMCT cấp. Kết hợp với liệu pháp vận động hoặc bằng thuốc (td: dobutamine, dipyridamole...), siêu âm tim gắng sức giúp phát hiện BĐMV mạn và lượng định độ nặng. Siêu âm tim cũng giúp khảo sát huyết động, chức năng và kích thước tâm thất trên bệnh nhân sau đợt cấp của NMCT (8, 9). Siêu âm tim Dobutamine liều thấp giúp chẩn đoán vùng cơ tim còn sống sau NMCT cấp.

2.4.1. Hội chứng ĐMV cấp

2.4.1.1. Chẩn đoán Hội chứng ĐMV cấp

Chỉ định nhóm I

- Chẩn đoán bệnh nhân nghi ngờ NMCT cấp hoặc TMCT cấp khi các biện pháp chuẩn chưa đủ chứng cớ (biện pháp chuẩn: lâm sàng, ECG, men tim)
- Khảo sát chức năng thất trái cơ bản
- Lượng định bệnh nhân NMCT vùng hoành có chứng cớ lâm sàng của NMCT thất phải
- Phát hiện huyết khối và các biến chứng cơ học của NMCT cấp

Chỉ định nhóm IIa

Xác định vị trí và độ nặng của bệnh trên bệnh nhân đang còn thiếu máu cục bộ.

Chỉ định nhóm III

Chẩn đoán NMCT cấp trên bệnh nhân đã có chứng cớ rõ ràng bằng các phương tiện chuẩn.

2.4.1.2. Lượng giá nguy cơ, tiên lượng và hiệu quả điều trị trên bệnh nhân hội chứng ĐMV cấp

Chỉ định nhóm I

- Khảo sát vùng nhồi máu và/hoặc độ rộng của vùng tổn thương kiểu jeopardize
- Trong bệnh viện: lượng định chức năng thất nhằm hướng dẫn điều trị
- Trong bệnh viện hoặc ngay sau xuất viện: khảo sát sự hiện diện, độ rộng của thiếu máu cục bộ khởi kích bằng siêu âm tim gắng sức (khi bất thường ECG của bệnh nhân có thể làm khó cắt nghĩa nếu dùng ECG gắng sức)
- Lượng định vùng cơ tim còn sống nhằm xét chỉ định tái lưu thông ĐMV (siêu âm tim Dobutamine)

Chỉ định IIa

- Trong bệnh viện hoặc ngay sau xuất viện: khảo sát sự hiện diện, độ rộng của vùng TMCB khởi kích bằng siêu âm tim gắng sức; dù không có bất thường ECG làm khó cắt nghĩa nếu dùng ECG gắng sức.
- Tái lượng định chức năng thất trong giai đoạn hồi phục nhằm hướng dẫn điều trị
- Khảo sát chức năng thất sau tái lưu thông ĐMV

Chỉ định IIb

Khảo sát tiên lượng xa ($\underline{\geq}$ 2 năm sau NMCT)

2.4.2. Bệnh động mạch vành mạn

2.4.2.1. Khuyến cáo sử dụng siêu âm trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh ĐMV mạn

Chỉ định nhóm I

- Chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim trên bệnh nhân có triệu chứng cơ năng
- Siêu âm tim gắng sức (SATGS) giúp chẩn đoán TMCB cơ tim trên một số bệnh nhân sau: khảo sát bằng ECG kém tin cậy vì có uống digoxin, phì đại thất trái kèm ST sụp xuống > 1mm lúc nghỉ, có hội chứng kích thích sớm, blốc nhánh trái hoàn toàn. Các bệnh nhân được thực hiện SATGS này có khả năng bệnh ĐMV ở mức trung gian
- Khảo sát chức năng thất lúc nghỉ

- Khảo sát vùng cơ tim còn sống (cơ tim ngủ đông) để lập kế hoạch tái thông ĐMV
- Khảo sát ý nghĩa về chức năng của tổn thương ĐMV để lập kế hoạch nong ĐMV

Chỉ định nhóm IIa

- Tiên lượng TMCB cơ tim trên nhóm bệnh mà ECG ít tin cậy: hội chứng kích thích sớm, đang được tạo nhịp thất, ST chênh xuống trên 1mm lúc nghỉ, blốc nhánh trái hoàn toàn.
- Phát hiện bệnh ĐMV ở bệnh nhân đã được ghép tim
- Phát hiện TMCB cơ tim ở bệnh nhân phẫu thuật ngoài tim có khả năng bệnh ĐMV trung bình

Chỉ định IIb

- Khảo sát bệnh nhân không triệu chứng cơ năng, tuy nhiên kết quả ECG gắng sức tầm soát thường qui dương nghiệm
- Khảo sát chức năng thất khi gắng sức

Chỉ định nhóm III

- Tầm soát bệnh nhân không triệu chứng cơ năng kèm khả năng bệnh ĐMV thấp
- Tái lượng định thường qui trên bệnh nhân ổn định, đồng thời không dự định thay đổi điều trị
- Thay thế thường qui ECG gắng sức

2.4.2.2. Khuyến cáo thực hiện siêu âm tim nhằm khảo sát hiệu quả can thiệp bệnh ĐMV mạn

Chỉ định nhóm I

- Khảo sát chức năng thất trái nhằm hướng dẫn điều trị và thay đổi thuốc khi đã biết hoặc nghi ngờ rối loạn chức năng thất.
- Khảo sát sự tái hẹp sau lưu thông mạch trên bệnh nhân có triệu chứng tái phát <u>không</u> đặc hiệu

Chỉ định nhóm IIa

- Khảo sát sự tái hẹp sau lưu thông mạch trên bệnh nhân có triệu chứng tái phát đặc hiệu
- Khảo sát chức năng thất trái trên bệnh nhân có tiền sử NMCT nhằm hướng dẫn chỉ định cấy máy tạo nhịp phá rung

2.5. Suy tim và bệnh cơ tim

Hầu hết suy tim tâm thu do thiếu máu cục bộ cơ tim, THA hoặc bệnh van tim. Suy tim tâm trương xảy ra khi có triệu chứng cơ năng của suy tim nhưng phân suất tống máu (PSTM) > 40% (10, 11, 12, 13).

Bệnh cơ tim (BCT) tiên phát xảy ra khi có rối loạn tiên phát của cơ tim, bao gồm BCT dãn nở, BCT phì đại, BCT hạn chế.

Siêu âm tim TM và 2D giúp phân biệt suy tim tâm thu với suy tim tâm trương. Siêu âm tim cũng góp phần quan trọng trong chẩn đoán BCT tiên phát. Bảng 3 nêu lên các chỉ số siêu âm Doppler của suy tim tâm trương (3).

Bảng 3: Các chỉ số siêu âm Doppler của suy tim tâm trương

- Vận tốc dòng 2 lá (sóng E, sóng A, tỷ lệ E/A) - Thời gian giảm tốc sóng E van 2 lá - Thời gian thư dãn đồng thể tích - Vận tốc dòng TMP tâm thu và tâm trương (S, D, tỷ lệ S/D) - Dòng trào ngược TMP kỳ nhĩ thu (PVa) - Khác biệt giữa thời gian của PVa và sóng A 2 lá - Vận tốc vòng van 2 lá đo bằng ảnh Doppler mô (TDI: tissue Doppler imaging) E (sớm); A (muộn) và tỷ lệ E 2 lá trên E Doppler mô - Độ lan dòng màu siêu âm kiểu M (color M-mode flow)

Siêu âm tim giúp chẩn đoán xác định và lượng giá độ nặng của bệnh cơ tim phì đại (BCTPĐ) (14). Siêu âm tim giúp khảo sát đáp ứng điều trị BCTPĐ (điều trị nội khoa, tạo nhịp 2 buồng, hủy cơ tim bằng cồn ethanol, phẫu thuật cắt bớt cơ tim) (15). Siêu âm tim cản âm giúp lượng định vùng nhồi máu sau liệu pháp cồn (15b).

Siêu âm tim góp phần quan trọng trong chẩn đoán BCT hạn chế. Đặc điểm của mô cơ tim giúp gợi ý nguyên nhân của từng loại BCT hạn chế (16).

Chỉ định nhóm I

- Khảo sát kích thước và chức năng thất trái trên bệnh nhân nghi có BCT hoặc có chẩn đoán lâm sàng suy tim.

- Nghi ngờ nguyên nhân tim trên bệnh nhân phù kèm triệu chứng lâm sàng của gia tăng áp lực TM trung tâm

- Khó thở kèm triệu chứng lâm sàng của bệnh tim

- Bệnh nhân có huyết áp thấp không cắt nghĩa được, đặc biệt ở trong săn sóc tích cực

- Bệnh nhân đã sử dụng chất có độc tính với cơ tim, nhằm điều chỉnh liều thuốc

- Tái lượng định chức năng thất trái ở bệnh nhân đã có chẩn đoán BCT, khi có chứng cớ biến đổi lâm sàng hoặc cần hướng dẫn điều trị nội.

- Nghi ngờ BCTPPĐ dựa trên khám thực thể, ECG hoặc tiền sử gia đình

- Siêu âm tim cản âm khảo sát vùng nhồi máu sau liệu pháp tiêm cồn hủy vùng vách liên thất

Chỉ định nhóm IIb

- Tái lượng định bệnh nhân đã có chẩn đoán BCT dù không có biến đổi lâm sàng, nhưng kết quả có thể làm thay đổi điều trị.

- Tái lượng định bệnh nhân bị phù dù nguyên nhân do tim đã được chứng minh.

2.6. Bệnh màng ngoài tim

Một trong các ứng dụng lâm sàng đầu tiên của siêu âm tim là chẩn đoán tràn dịch màng tim (17). Hiện nay siêu âm tim được áp dụng trong chẩn đoán và theo dõi điều trị các trường hợp sau: tràn dịch màng tim, chèn ép tim cấp (chẹn tim), đo độ dầy màng ngoài tim, nang và bướu màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim co thắt, khiếm khuyết bẩm sinh màng ngoài tim và bệnh màng ngoài tim sau phẫu thuật tim hở (18, 19, 20, 21, 22, 23, 24).

Chỉ định nhóm I

- Bệnh nhân nghi có bệnh màng ngoài tim, bao gồm tràn dịch, co thắt hoặc thể co thắt-tràn dịch.
- Bệnh nhân nghi có xuất huyết trong xoang màng ngoài tim (td: chấn thương, thủng)
- Khảo sát theo dõi tràn dịch màng ngoài tim tái phát hoặc chẩn đoán sớm co thắt màng ngoài tim. Có thể khảo sát nhiều lần để trả lời từng vấn đề đặt ra.
- Tiếng cọ màng ngoài tim khi bị NMCT cấp kèm theo triệu chứng cơ năng như đau ngực kéo dài, hạ huyết áp, buồn nôn.

Chỉ định nhóm IIa

- Theo dõi sự xuất hiện của chèn ép tim cấp trên bệnh nhân có tràn dịch màng tim lượng lớn, xuất hiện nhanh.
- Hướng dẫn và theo dõi chọc dò màng ngoài tim bằng siêu âm tim.

Chỉ định nhóm IIb

- Bệnh màng ngoài tim sau phẫu thuật, bao gồm hội chứng sau cắt xẻ màng ngoài tim, khả năng tổn thương huyết động.
- Khi SATQTN nghi ngờ có dầy màng ngoài tim, SATQTQ giúp đo chính xác hơn nhằm chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt.

Chỉ định nhóm III

Khảo sát độ dầy màng ngoài tim ở bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng của viêm màng ngoài tim co thắt

2.7. Bướu tim và cấu trúc khối trong tim

Các cấu trúc khối hoặc bướu tim có thể được xác định chính xác bằng SATQTN và SATQTQ (khi cần). Các bướu thường gặp là u nhầy nhĩ (bướu lành nguyên phát), bướu di căn từ ung thư ngoài tim. Các cấu trúc khối trong tim thường là huyết khối trong buồng tim hoặc mảnh sùi của viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Chỉ định nhóm I

- Khảo sát siêu âm tim các bệnh nhân nghi ngờ có bướu tim qua biểu hiện lâm sàng.
- Khảo sát siêu âm tim các bệnh nhân có bệnh tim dễ tạo huyết khối, từ đó có chỉ định dùng thuốc kháng đông hay phẫu thuật.
- Theo dõi sau phẫu thuật cắt bỏ bướu dễ tái phát (td: u nhầy nhĩ)
- Bệnh nhân bị ung thư, cần khảo sát siêu âm để theo dõi xâm nhập tim.

Chỉ định nhóm IIb

Tầm soát bệnh nhân dễ có khả năng tạo cấu trúc khối trong tim dù không có biểu hiện lâm sàng.

2.8. Bệnh đại động mạch

Siêu âm tim giúp khảo sát toàn bộ ĐMC ngực trong hầu hết các trường hợp. Các mặt cắt trên hõm ức, cạnh ức bên trái và phải, trên xương đòn và dưới sườn giúp nhìn rõ các thành phần khác nhau của ĐMC. Các bệnh lý sau của ĐMC có thể chẩn đoán bằng siêu âm tim: bóc tách ĐMC, phình ĐMC, bướu máu trong thành ĐMC, vỡ ĐMC và bệnh thoái hóa ĐMC. Siêu âm tim qua thực quản giúp nhìn rõ hơn cấu trúc và bệnh lý của ĐMC (td: mảng xơ vữa, lòng thật và lòng giả trong bóc tách ĐMC...). Không chỉ trong chẩn đoán, siêu âm tim còn giúp theo dõi bệnh sau điều trị can thiệp hay phẫu thuật (27).

Chỉ định nhóm I

- Bóc tách ĐMC: chẩn đoán, vị trí, độ lan
- Phình ĐMC
- Bướu máu trong thành ĐMC
- Vỡ ĐMC
- Dãn gốc ĐMC trong hội chứng Marfan hoặc các bệnh mô liên kết khác.
- Chấn thương ĐMC hoặc thoái hóa ĐMC có biểu hiện lâm sàng xơ vữa thuyên tắc.
- Theo dõi bệnh bóc tách ĐMC, đặc biệt khi nghi ngờ có tiến triển hay biến chứng.

- Con của các bệnh nhân bị hội chứng Marfan hoặc bệnh mô liên kết khác.

Chỉ định nhóm IIa

Theo dõi bệnh nhân sau phẫu thuật bóc tách ĐMC

2.9. Bệnh tim bẩm sinh ở trẻ em

Siêu âm tim giúp chẩn đoán, hướng dẫn chỉ định điều trị và theo dõi sau điều trị (phẫu thuật, can thiệp) bệnh tim bẩm sinh (BTBS) ở trẻ em. Siêu âm tim cũng rất hữu ích trong chẩn đoán một số bệnh tim mắc phải ở trẻ em như: bệnh van tim hậu thấp, bệnh Kawasaki, dị dạng hoặc bệnh động mạch vành, bệnh cơ tim, bướu tim...

Trong hầu hết các trường hợp BTBS ở trẻ em, kết quả siêu âm tim phối hợp với lâm sàng giúp có chỉ định phẫu thuật (28, 29, 30). Chỉ một số ít bệnh cần thông tim như không lỗ van ĐMP có vách liên thất hở...

Siêu âm tim rất hiệu quả trong theo dõi lâu dài bệnh nhân sau phẫu thuật hay can thiệp BTBS (31, 32). Nhờ siêu âm tim đã giảm chi phí điều trị và theo dõi lâu dài BTBS.

Chỉ định nhóm I

- Âm thổi bệnh lý hoặc không đặc hiệu, hoặc phát hiện bất thường về tim ở trẻ em.
- Bóng tim lớn trên phim ngực
- Tim bên phải, vị thế phủ tạng bất thường dựa trên lâm sàng, ECG hoặc phim ngực
- Bệnh nhân đã biết BTBS, siêu âm giúp lượng định thời điểm điều trị nội hay phẫu thuật.
- Xác định shunt trong tim; lựa chọn dụng cụ can thiệp; theo dõi trong và sau can thiệp
- Kiểm tra ngay sau thủ thuật can thiệp qua da.
- Lượng định trước phẫu thuật về nguy cơ và hướng dẫn quyết định thủ thuật ngoại khoa.
- Bệnh nhân đã có tổn thương tim, siêu âm lại khi có biến đổi triệu chứng thực thể.
- Theo dõi ngay sau phẫu thuật khi nghi ngờ BTBS, khi nghi ngờ tổn thương còn tồn tại, chức năng thất giảm, tăng áp ĐMP, huyết khối, nhiễm trùng huyết và tràn dịch màng tim.
- Bệnh nhân có hội chứng thường có kèm bệnh tim mạch (td: hội chứng Marfan, hội chứng Ehlers - Danlos)
- Bệnh nhân có tiền sử gia đình bị bệnh di truyền.
- Khảo sát cơ bản và theo dõi bệnh nhân bệnh thần kinh - cơ (neuromuscular disorders) có hay không kèm tổn thương cơ tim.
- Ngất hoặc đau vùng trước tim khi vận động.

Chỉ định nhóm IIb

Trẻ không phát triển mà khám lâm sàng không phát hiện bất thường.

2.10. Bệnh tăng huyết áp

Tăng huyết áp (THA) là nguyên nhân thường gặp nhất của dầy thất trái và suy tim ở người lớn (33). Siêu âm tim là phương tiện hiệu quả nhất để khảo sát hậu quả trên tim của THA. Siêu âm tim giúp khảo sát khối lượng thất trái nhậy cảm và đặc hiệu hơn ECG và phim ngực (34). Siêu âm tim giúp khảo sát chức năng tâm thu và chức năng tâm trương của tim, cần thiết trong lựa chọn thuốc điều trị trên bệnh nhân THA.

Chỉ định nhóm I

- Khảo sát chức năng thất trái lúc nghỉ, mức độ phì đại và tái cấu trúc thất trái.
- Siêu âm tim gắng sức giúp phát hiện và lượng định độ nặng của bệnh ĐMV xảy ra trên bệnh nhân THA.
- Theo dõi chức năng và kích thước thất trái trên bệnh nhân có rối loạn chức năng, khi có thay đổi tình trạng lâm sàng hoặc khi cần thay đổi điều trị nội.

Chỉ định nhóm IIa

- Khảo sát chức năng tâm trương thất trái trên bệnh nhân có hay không rối loạn chức năng tâm thu.
- Lượng định mức độ phì đại thất trái trên bệnh nhân tiền tăng huyết áp hoặc THA không ổn định, từ đó có quyết định điều trị.

Chỉ định nhóm III

- Tái lượng định nhằm thay đổi điều trị dựa trên mức giảm phì đại thất trái.
- Tái lượng định trên bệnh nhân không triệu chứng cơ năng nhằm khảo sát chức năng thất trái.

2.11. Bệnh phổi và bệnh mạch máu phổi

Siêu âm tim cần thiết để loại trừ các nguyên nhân thứ cấp của tăng áp ĐMP, trước khi chẩn đoán tăng áp ĐMP nguyên phát. Siêu âm tim cũng hữu ích trong chẩn đoán phân biệt triệu chứng cơ năng do phổi hay do tim.

Chỉ định nhóm I

- Nghi ngờ tăng áp ĐMP
- Phân biệt khó thở do tim hay không do tim trên bệnh nhân mà lâm sàng và cận lâm sàng khác không giúp xác định.

- Theo dõi áp lực ĐMP nhằm lượng định đáp ứng điều trị.
- Nghi ngờ có bệnh tâm phế mạn.

Chỉ định nhóm IIa

- Thuyên tắc phổi và nghi ngờ có cục máu đông trong nhĩ phải hoặc thất phải hoặc thân ĐMP
- Đo áp lực ĐMP khi gắng sức.
- Bệnh nhân được dự trù phẫu thuật hoặc ghép phổi vì bệnh phổi nặng.

2.12. Bệnh thần kinh và bệnh thuyên tắc từ tim khác

Đột quỵ, bệnh mạch máu ngoại vi, bệnh mạch máu thận hay mạch mạc treo có thể do huyết khối tại chỗ hay do cục máu từ tim thuyên tắc. Khoảng 20-40% bệnh nhân đột quỵ xảy ra do thuyên tắc từ tim (35, 36). Tuổi càng trẻ bị đột quỵ, càng cần nghĩ đến thuyên tắc từ tim. Ngoài các bệnh tim thực thể thường gặp như hẹp van 2 lá, cần phát hiện các biến đổi khác ở tim hoặc ĐMC dẫn đến thuyên tắc: phình vách liên nhĩ (37), lỗ bầu dục thông thương (38), cản âm tự nhiên trong nhĩ trái (39) và mảng xơ vữa ĐMC (40).

Chỉ định nhóm I

- Bệnh nhân ở bất cứ tuổi nào, đột ngột bị tắc động mạch phủ tạng hoặc động mạch lớn ngoại vi.
- Bệnh nhân trẻ (đặc biệt dưới 45 tuổi) bị biến cố mạch não.
- Bệnh nhân lớn tuổi (đặc biệt trên 45 tuổi) có biến cố thần kinh mà không chứng cớ bệnh mạch não hoặc nguyên nhân rõ ràng khác.
- Bệnh nhân mà quyết định xử trí lâm sàng (td: thuốc kháng đông) sẽ tùy thuộc vào kết quả siêu âm tim.

Chỉ định nhóm IIa

Bệnh nhân nghi ngờ có thuyên tắc và nghi ngờ có bệnh mạch máu não

2.13. Loạn nhịp tim và hồi hộp

Loạn nhịp tim có thể xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tim thực thể (td: bệnh van tim, bệnh ĐMV...) hoặc trên bệnh nhân chỉ có bất thường tiên phát điện sinh lý tim (td: hội chứng QT dài bẩm sinh, hội chứng Brugada...). Siêu âm tim giúp chẩn đoán các bệnh tim thực thể dẫn đến hồi hộp hay loạn nhịp tim, giúp lượng định ảnh hưởng của loạn nhịp trên chức năng tim. Siêu âm tim cũng giúp hướng dẫn thao tác trong khảo sát điện sinh lý tim và trong điều trị hủy ổ loạn nhịp bằng sóng có tần số radio (41).

Chỉ định nhóm I

- Lâm sàng nghi có bệnh tim thực thể trên bệnh nhân loạn nhịp tim

- Bệnh nhân loạn nhịp, có tiền sử gia đình bị bệnh tim di truyền như tuberous sclerosis, bướu cơ trơn (rhabdomyoma) hoặc bệnh cơ tim phì đại
- Khảo sát bệnh nhân trước thủ thuật điều trị điện sinh lý tim

Chỉ định nhóm IIa

- Loạn nhịp tim cần điều trị
- SATQTQ hoặc siêu âm trong buồng tim nhằm hướng dẫn thủ thuật hủy ổ loạn nhịp bằng sóng có tần số radio

Chỉ định nhóm IIb

- Loạn nhịp thường phối hợp với bệnh tim nhưng không có chứng cớ lâm sàng
- Khảo sát bệnh nhân đã điều trị hủy ổ loạn nhịp bằng sóng có tần số radio, dù không biến chứng
- Lượng định chức năng nhĩ bệnh nhân sau phẫu thuật Maze

Chỉ định nhóm III

- Hồi hộp không tương quan với loạn nhịp hoặc triệu chứng cơ năng hoặc thực thể của tim
- Ngoại tâm thu thất đơn độc, không kèm biểu hiện lâm sàng của bệnh tim

2.14. Ngất

Siêu âm tim giúp chẩn đoán một số nguyên nhân ngất do bệnh tim thực thể như hẹp ĐMC nặng, bệnh cơ tim phì đại... Tuy nhiên một nghiên cứu tiền cứu trên bệnh nhân ngất không cắt nghĩa được bằng bệnh sử, khám thực thể, hoặc ECG; siêu âm tim thường qui không giúp tìm được nguyên nhân (42).

Chỉ định nhóm I

- Ngất trên bệnh nhân khám lâm sàng nghi có bệnh tim
- Ngất khi gắng sức

Chỉ định nhóm IIa

Ngất trên người mà nghề nghiệp có nguy cơ cao (td: phi công)

Chỉ định nhóm IIb

Ngất xảy ra trên người mà bệnh sử, khám thực thể không thấy bất thường

Chỉ định nhóm III

- Ngất tái phát trên bệnh nhân đã biết nguyên nhân bằng siêu âm tim hoặc trắc nghiệm khác

- Ngất trên bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng của bệnh tim
- Ngất do thần kinh

2.15. Siêu âm tầm soát bệnh

Siêu âm tim nhằm tầm soát bệnh hiệu quả nhất trong bệnh cơ tim và hội chứng Marfan. Bệnh cơ tim phì đại (BCTPĐ) có tính gia đình trong 56% trường hợp và xảy ra đơn lẻ trong 44% còn lại (43). Cha hoặc mẹ bị BCTPĐ, thế hệ con cần tầm soát bệnh bằng siêu âm tim từ tuổi nhỏ và nhiều lần sau đó ở tuổi vị thành niên và tuổi trưởng thành. Bệnh cơ tim dãn nở cũng di truyền theo nhiễm sắc thể thường có tính trội (44, 45). Ở gia đình bị BCTDN, khoảng 29% thân nhân có bất thường qua khảo sát siêu âm và 1/3 trong số đó tiến triển hoàn toàn đến BCT (46).

Hội chứng Marfan di truyền theo nhiễm sắc thể thường có tính trội. Chẩn đoán bệnh dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán của Ghent biến cải (47).

Bảng 4: Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng Marfan (47)

1. Dãn ĐMC (dựa trên hằng số theo tuổi và kích cỡ cơ thể) 2. Bán trật thủy tinh thể (khảo sát bằng đèn khe - slit lamp) 3. Bất thường về xương: cần 4 trong các dấu hiệu sau: - dấu hiệu ở ngón tay cái và cổ tay - vẹo cột sống > 200 - ngực lõm (pectus excavatum) hoặc ngực (pectus carinatum) cần phẫu thuật. - bàn chân phẳng (pes planus) - tỷ lệ phần trên/phần dưới cơ thể bất thường - bề rộng cánh tay > 105% chiều cao - Vẻ mặt đặc biệt (gò má thấp, mắt sâu; cằm lẹm ra sau) 4. Dural ectasia 5. Đã được chẩn đoán hội chứng Marfan hoặc chết do bóc tách ĐMC kèm dấu hiệu về xương dương tính ở thế hệ thứ nhất

Cần ít nhất 2 trong 5 tiêu chuẩn chính trên để chẩn đoán hội chứng Marfan.

Chỉ định nhóm I của siêu âm tim tầm soát

- Bệnh nhân có tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch có tính di truyền
- Người bằng lòng cho tim Bệnh nhân có biểu hiện di truyền hội chứng Marfan hoặc bệnh mô liên kết khác
- Làm cơ sở và tái lượng định trên bệnh nhân cần hóa trị bằng các chất có độc tính trên tim
- Thân nhân thế hệ thứ 1 (cha mẹ, sinh đôi, con cái) của bệnh nhân bị BCTDN vô căn

Chỉ định nhóm IIb

Bệnh nhân mắc bệnh hệ thống có thể ảnh hưởng đến tim

2.16. Siêu âm tim trong phẫu thuật

Siêu âm tim hữu ích trong khảo sát liên tục chức năng thất trái khi phẫu thuật ngoài tim, trong lượng định kết quả phẫu thuật sửa van, trong phẫu thuật bệnh cơ tim phì đại và phẫu thuật bệnh bóc tách động mạch chủ. Ngoài ra, siêu âm tim còn hữu ích trong thủ thuật can thiệp đặt các dụng cụ (devices) trong tim.

Chỉ định nhóm I

- Khảo sát cấp thời hoặc kéo dài chức năng thất trái trên bệnh nhân phẫu thuật có rối loạn huyết động và không đáp ứng điều trị
- Khảo sát kết quả phẫu thuật: sửa van, bệnh cơ tim phì đại, bóc tách động mạch chủ có thể có tổn thương van ĐMC
- Phẫu thuật van phức tạp (TD: phẫu thuật Ross)
- Phẫu thuật hầu hết bệnh tim bẩm sinh cần tuần hoàn ngoài cơ thể
- Phẫu thuật viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi khảo sát trước mổ chưa đủ hoặc nghi ngờ có lan rộng mô quanh van
- Đặt dụng cụ (devices) trong tim, theo dõi từ lúc đưa vào
- Lượng định thủ thuật mở cửa sổ màng ngoài tim trường hợp tràn dịch màng tim khu trú hoặc vùng sau

Chỉ định nhóm IIa

Khảo sát kết quả thay van, bệnh xơ vữa động mạch ĐMC, phẫu thuật MAZE, phẫu thuật phình thất trái, cắt bỏ bướu tim, cắt bỏ cục máu đông trong timvà gỡ bỏ cục máu đông thuyên tắc phổi

3. CHỈ ĐỊNH CỦA SIÊU ÂM TIM QUA ĐƯỜNG THỰC QUẢN (SATQTQ)

Năm 1976, Frazin thực hiện đầu tiên SATQTQ kiểu TM (48) nhằm khảo sát chức năng thất trái. SATQTQ phát triển nhiều từ thập niên 80 (49, 50). Ngày nay, SATQTQ có thể áp dụng tất cả các kỹ thuật của SATQTN: TM, 2D, Doppler màu, 3 chiều; chiếm 5-10% tổng số các trường hợp cần siêu âm tim (51).

Khác với SATQTN, cần thực hiện tất cả các mặt cắt nhằm phát hiện bất thường; SATQTQ khu trú vào một cấu trúc hay tổn thương mà SATQTN không phát hiện hay cho hình ảnh không rõ. Bảng 5 nêu lên các chống chỉ định cần lưu ý trước khi thực hiện SATQTQ.

Bảng 5: Chống chỉ định SATQTQ

Bệnh lý thực quản:
- Nuốt nghẹn mức độ nặng
- Hẹp thực quản
- Túi thừa thực quản
- Xuất huyết do dãn tĩnh mạch thực quản (esophageal varices)
- Ung thư thực quản

Bất thường cột sống cổ
- Bất thường nặng ở khớp xương axis - atlas
- Điều kiện chỉnh trực ngăn cản gập cột sống cổ.

Bảng 6 nêu lên một số nguy cơ cần lưu tâm khi thực hiện SATQTQ.

Bảng 6: Các nguy hiểm khi thực hiện SATQTQ

Gây mê tại chỗ:
- Dị ứng
- Methemoglobine máu gây độc

An thần dù vẫn tỉnh
- Tổn thương hô hấp/ giảm oxy máu
- Hạ huyết áp
- Tăng áp phản ứng
- Khích động phản ứng
- Phản ứng vô thức

Đặt đầu dò vào thực quản: ngay lập tức
- Chấn thương miệng
- Chấn thương răng
- Thủng thực quản
- Phản xạ phó giao cảm

Đặt đầu dò vào thực quản: chậm
- Viêm phổi kết
- Tim nhanh:

* nhanh kịch phát trên thất
* nhanh thất

Các cấu trúc của tim, bình thường hay bệnh lý, có thể khảo sát được bằng SATQTQ được tóm tắt trong bảng 7. Cần chú ý là ở bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trên van nhân tạo cơ học, cần kết hợp cả SATQTN lẫn SATQTQ mới có thể khảo sát được cả hai phía của van.

Bảng 8 nêu lên các chỉ định của SATQTQ trong các môi trường nội ngoại khoa.

Bảng 7: Các dữ kiện có được từ SATQTQ (51)

Khối/huyết khối trong nhĩ:
- Cục máu đông trong tiểu nhĩ trái
- Cản âm tự nhiên trong tiểu nhĩ trái
- Cục máu đông trong nhĩ trái
- Huyết khối/khối trên catheter hoặc dây dẫn máy tạo nhịp.

Van 2 lá:
- Cơ chế của hở van 2 lá
- Khảo sát van xem có đủ tiêu chuẩn để nong van bằng bóng
- Mô tả dòng hở lệch tâm
- Chức năng van nhân tạo

Động mạch chủ (ĐMC)
- Phát hiện và mô tả bóc tách ĐMC
- Phát hiện mảng xơ vữa

Chấn thương/đứt đoạn ĐMC

Các buồng tim
- Đặc điểm của lỗ bầu dục thông thương

Theo dõi liên tục
- Chức năng và kích thước thất trái trong phẫu thuật
- Các thủ thuật can thiệp:

+ mở vách liên nhĩ
+ nong van bằng bóng
+ can thiệp TMP/nhĩ trái

Viêm nội tâm mạc
- Phát hiện ápxe ĐMC
- Xác định mảnh sùi nhỏ

Bảng 8: Các chỉ định thực hiện SATQTQ

1. Các bệnh nhân mà SATQTN cho hình ảnh không rõ:
- Béo phì, có bệnh phổi mạn tính, mới mổ xương ức thượng vị.
- Tìm huyết khối nhĩ, tiểu nhĩ (trước mổ tim kín, hẹp 2 lá, sốc điện)
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: van tự nhiên, van nhân tạo
- Bóc tách ĐMC
- Đứt cột cơ
- Bệnh tim bẩm sinh:

* các cấu trúc phía sau (TMP, thân chính và nhánh ĐMP, tiểu nhĩ)
* hẹp eo ĐMC
* thông liên nhĩ

2. SATQTQ trong phẫu thuật
- Theo dõi chức năng thất trái
- Lượng định tưới máu cơ tim

- Phát hiện hở van
- Phát hiện bọt khí trong lòng mạch, xảy ra do thủ thuật ngoại
- Khảo sát kết quả phẫu thuật: sửa van, đóng shunt
- Xác định vị trí vào và ra của bóc tách ĐMC

3. SATQTQ trong phòng hồi sức:

- Hình ảnh rõ hơn siêu âm qua thành ngực
- Có trong tất cả các chỉ định của siêu âm qua thành ngực ở phòng hồi sức

4. Trong phòng thông tim

- Xác định vị trí ống thông khi cần chọc xuyên vách tim (VLN, VLT)
- Nong van bằng bóng
- Hủy đường dẫn truyền hoặc ổ ngoại vị bằng điện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Nguyễn Vinh, Đào Hữu Trung, Đỗ thị Kim Chi. Siêu âm tim. Trong Bệnh Học Tim Mạch. NXB Y học 2002, trang 83 - 112

2. Cheitlin MD et al. ACC/AHA Guideline for the Clinical Application of Echocardiography. Circulation 1997; 95: 1686 - 1744

3. Cheitlin MD et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography. Circulation 2003; 108: 1 - 17

4. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocardites: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994; 96: 200 - 209

5. Shapiro SM, Young E, De Guzman S et al. Transesophageal echocardiography in diagnosis of infective endocarditis. Chest 1994; 105: 377 - 382

6. Megge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. J Am Coll Cardiol 1989; 14: 631 - 638

7. Mohr- Kahaly S, Kupferwasser I, Erbel R et al. Value and limitations of transesophageal echocardiography in the evaluation of aortic prothesis. J Am Soc Echocardiography 1993; 6: 12-20

8. Heidenreich PA, Stainback RF, Redberg RF et al. Transesophageal echocardiography predicts mortality in critically ill patients with unexplained hypotension. J Am Coll Cardiol 1995; 26:152 - 158

9. Heger JJ, Weyman AE, Wann LS et al. Cross - sectional echocardiographic analysis of the extent of left ventricular asynergy in acute myocardial infarction. Circulation 1980; 61: 1113 - 1118

10. Gaasch WH. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction. JAMA 1994; 271: 1276 - 1280

11. Aguirre FV, Pearson AC, Lewen MK et al. Usefulness of Doppler echocardiography in the diagnosis of congestive heart failure. Am J Cardiol 1989; 63: 1098 - 1102

12. Shah PM. Echocardiography in congestive or dilated cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr. 1988; 1: 20 - 30

13. Soufer R, Wohlgeternter D, Vita NA et al. Intact systolic left ventricular function in clinical congestive heart failure. Am J Cardiol 1985; 55: 1032 - 1036

14. Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SE. Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1981; 48: 418 - 428

15. Fananapazir L, Cannon RO, Tripodi D et al. Impact of dual chamber permanent pacing in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and beta-adrenerge blocker therapy. Circulation 1992; 85: 2149 - 2161

15b. Faber L, Ziemssen P, Seggewiss H. Targeting percutaneous transluminal septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy by intraprocedural echocardiographic monitoring. J Am Soc Echocardiography. 2000, 13: 1074 - 1079

16. Sivaram CA, Jugdutt BI, RW et al. Cardiac amyloidosis: combined use of two - dimensional echocardiography and electrocardiography in noninvasive screening before biopsy. Clin Cardiol 1985; 8: 511 - 518

17. Feigenbaum H, Waldhausen JA, Hyde LP. Ultrasound diagnosis of pericardial effusion. JAMA 1965; 191: 107 - 110

18. Clark JG, Berberich SN, Zager JR. Echocardiographic findings of pericardial effusion mimicked by fibrocalcific pericardial disease. Echocardiography 1985; 2: 475 - 480

19. Armstrong WF, Schilt BF, Helper DJ et al. Diastolic collapse of the right ventricle with cardiac tamponade: an echocardiographic study. Circulation 1982; 65: 1491 - 1496

20. Pandian NG, Skorton DJ, Kieso RA et al. Diagnosis of constructive pericarditis by two dimensional echocardiography studies in a new experimental model and in patients. J Am Coll Cardiol 1984; 4: 1164 - 1173

21. Thurber DL, Edwards JE, Achor RWP. Secondary malignant tumors of the pericardum. Circulation 1962; 26: 228 - 241

22. Hynes JK, Tajik AJ, Osborn MJ et al. Two dimensional echocardiographic diagnosis of pericardial cyst. Mayo Clin Proc 1983; 58: 60 - 63

23. Gibson TC, Grossman W, McLaurin LP et al. An echocardiographic study of the interventricular septum in constrictive pericarditis. Br Heart J. 1976; 38: 738 - 743

24. Kansal S, Roitman D, Sheffied LT. Two dimensional echocardiography of congenital absence of pericardum. Am Heart J 1985; 109: 912 - 915

25. Barning AP, Masani ND, Ikram S et al. Transesophageal echocardiography as the sole diagnostic investigation in patients with suspected thoracic aortic dissection. Br Heart J 1994; 72: 461 - 465

26. Erbel R, Engberding R, Daniel W et al. Echocardiography in diagnosic of aortic dissection. Lancet 1989; 1: 457 - 461

27. Mohr - Kahaly S, Erbel R, Rennoldet H et al. Ambulatory follow up of aortic dissection by transesophageal two dimensional and color - coded Doppler echocardiography. Circulation 1989; 80: 24 - 33

28. Tworetzky W, McElkinney DB, Brook MM et al. Echocardiographic diagnosis alone for the complete repair of major congenital heart defects. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 228 - 233

29. Sreeram N, Colli AM, Monro JL et al. Changing role of noninvasive investigation in the preoperative assessment of congenital heart disease: a nine year experience. Br Heart J 1990; 63: 345 - 349

30. Pfammatter JP, Berdat PA, Carrel TP et al. Pediatric open heart operations without diagnostic cardiac catheterization. Ann Thorac Surg. 1999; 68: 532 - 536

31. Gewitz MH, Werner JC, Kleinman CS et al. Role of echocardiography in aortic stenosis: pre and postoperative studies. Am J Cardiol 1979; 43: 67 - 73

32. Hagler DJ, Seward JB, Tajila AJ et al. Functional assessment of the Fontan operation: combined M-mode, two - dimensional and Doppler echocardiographic studies. J Am Coll Cardiol 1984; 4: 756 - 764

33. Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence and mortality in the Framingham study. Ann Intern Med 1969; 71: 89 - 105

34. Devereux RB, Casale PN, Wallerson DC et al. Cost-effectiness of echocardiography and electrocardiography for detection of left ventricular hypertrophy in patients with systemic hypertension. Hypertension 1987; 9 (pt 2): II - 69 - 76

35. Lee RJ, Bartzokis T, Yeoh TK et al. Enhanced detection of intracardiac sources of cerebral emboli by transesophageal echocardiography. Stroke 1991; 22: 734 - 739

36. Chimowitz ML, DeGeorgia MA, Poole RM et al. Left atrial spontaneous echo contrast is highly associated with previous stroke in patients with atrial fibrillation or mitral stenosis. Stroke 1993; 24: 1015 - 1019

37. Zabalgoitia M, Norris LP, Garcia M. Atrial septal aneurysm as a potential source of neurological ischemic events. Am J Card Imaging 1994; 8: 39 - 44

38. Cabanes L, Mas JL, Cohen A et al. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors of cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age. A study using transesophageal echocardiography. Stroke 1993; 24: 1865 - 1873

39. Leung DY, Black IW, Cranney GB et al. Prognostic implications of left atrial spontaneous echo contrast in non valvular atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 755 - 762

40. Demopoulos LA, Tunick PA, Bernstein NE et al. Protruding atheromas of the aortic arch in symptomatic patients with carotid artery disease. Am Heart J 1995; 129: 40 - 44

41. Tucker KY, Curtis AM, Murphy J et al. Transesophageal echocardiographic guidance of transseptal left heart catheterization during radio frequency ablation of left- sided accessory pathways in humans. Pacing Clin. Electrophysiol 1996; 19: 272 - 281

42. Sarasin FP, Junod AF, Carballo D et al. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. Heart 2002; 88: 363 - 367

43. Maron BJ, Nichols PF, Pickle LW et al. Patterns of inheritance of hypertrophic cardiomypathy: assessement by M-mode and two- dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1984; 53: 1087 - 1094

44. Michels VV, Moll PP, Miller FA et al. The frequency of familial dilated cardiomyopathy in a series of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. N Engl J Med 1992; 326: 77 - 82

45. Mestroni L, Rocco C, Gregori D et al. Familial dilated cardiomyopathy: evidence for genetic and phenotypic heterogeneity. Heart Muscle Disease Study Group. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 181 - 190

46. Baig MK, Goldman JH, Caforio AL et al. Familial dilated cardiomyopathy: cardiac abnormalities are common in asymptomatic relatives and may represent early disease. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 195 - 201

47. De Paepe A, Devereux RB, Dietz HC et al. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. Am J Med Genet 1996; 62: 417 - 426

48. Frazin L, Talano JV, Stephanides L et al. Esophageal echocardiography. Circulation 1976; 54: 102 - 108

49. Souquet J, Hanrath P, Zitelli L et al. Transesophageal phased- array for imaging the heart. IEEE Trans Biomed Eng 1982; 29: 707 - 712

50. Seward JB, Tajik AJ, DiMagno EP. Esophageal phased - array sector echocardiography an anatomic study. In Hanrath P, Bleifield W, Souquet J eds. Cardiovascular Diagnosis by Ultrasound. The Hague: Martinus Nijhoff 1982; 270 - 279

Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography. Lippincott Williams - Wilkins, 6th ed, 2005, p132.

87. VỀ HẸP VAN 2 LÁ

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Đỗ Doãn Lợi
Các ủy viên: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Đặng Hanh Đệ
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
ThS.BS. Phan Thị Kim Phương
GS.TSKH.BS. Nguyễn Khánh Dư
ThS.BS. Phạm Mạnh Hùng
ThS.BS. Nguyễn Ngọc Quang

1. ĐẠI CƯƠNG

Hẹp van 2 lá (HHL) vẫn còn là bệnh rất phổ biến ở nước ta cho dù tỷ lệ mắc bệnh này đã giảm nhiều ở các nước đã phát triển khác. Bình thường diện tích lỗ van 2 la là 4-6 cm^2. Khi diện tích lỗ van 2 lá < 2.5cm^2, dòng chảy qua van 2 lá bị cản trở tạo thành chênh áp qua van 2 lá giữa nhĩ trái và thất trái trong thời kỳ tâm trương[1]. Chênh áp này và áp lực nhĩ trái sẽ càng tăng khi diện tích lỗ van càng giảm. 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 hẹp van 2 lá. Tăng áp lực nhĩ trái dẫn đến tăng áp trong hệ thống mạch phổi gây ra các triệu chứng ứ huyết phổi[2]. 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). Tuy nhiên, nếu hẹp van 2 la khít kéo dài sẽ dẫn đến bệnh cảnh tắc nghẽn mạch máu ở phổi. 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 tống máu thất trái, có lẽ là do giảm tiền gánh thất trái vì giảm dòng chảy đổ về thất trái lâu ngày.

Đa số trường hợp hẹp van 2 la 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 2 la. Sau một số đợt thấp tim tái phát, hẹp van 2 la 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, cột cơ góp phần gây nên hẹp van 2 la Xuất hiện vôi hóa 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 2 lá hình phễu như hình miệng cá mè[3, 4].

1.1. Các nguyên nhân gây hẹp van 2 la

- Di chứng thấp tim.

- Tổn thương xơ vữa.

- Bẩm sinh:

+ Van 2 la hình dù: do chỉ có một cột cơ với các dây chằng cho cả hai lá van, dẫn đến hở hoặc hẹp van.

+ Vòng thắt trên van 2 lá.

- Bệnh hệ thống có thể gây xơ hóa van 2 lá:

+ U carcinoid.

+ Lupus ban đỏ hệ thống.

+ Viêm khớp dạng thấp.

+ Lắng đọng mucopolysaccharide.

+ Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đã liền sẹo.

1.2. Diễn biến tự nhiên của bệnh

Hẹp van 2 la là bệnh lý tiến triển liên tục kéo dài cả đời, thường có một thời gian ổn định lúc đầu rồi tiến triển nặng nề về sau[5-8]. Khi đã xuất hiện tăng áp lực ĐMP nặng, thời gian sống trung bình giảm xuống ít hơn 3 năm.Tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân hẹp van 2 lá không điều trị do ứ huyết phổi tiến triển là 60-70%, do tắc mạch đại tuần hoàn là 20-30%, do nhồi máu phổi là 10%, do nhiễm trùng là 1-5%[3, 7].

2. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

2.1. 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: mới đầu đặc trưng là khó thở khi gắng sức, sau đó là khó thở kịch 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 hẹp van 2 la - 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 như: rung nhĩ, gắng sức, xúc động mạnh, nhiễm khuẩn, có thai... Các triệu chứng cơ năng thường gặp bao gồm:

- Ho ra máu do tăng áp lực nhĩ trái và tăng áp lực động mạch phổi.

- Khàn tiếng (hội chứng Ortner), do nhĩ trái dãn to đè vào dây thần kinh quặt ngược hoặc nuốt nghẹn do nhĩ trái to đè vào thực quản.

- Hồi hộp trống ngực do rung nhĩ (cơn kịch phát hoặc dai dẳng), có thể gây choáng hoặc ngất (rung nhĩ nhanh), góp phần hình thành huyết khối và gây ra tắc mạch đại tuần hoàn...

- Đau ngực gần giống cơn đau thắt ngực do tăng nhu cầu ôxy thất phải khi tăng áp lực động mạch phổi nhiều

- Mệt do cung lượng tim giảm thấp.

- Tắc mạch đại tuần hoàn (mạch não, thận, mạc treo, mạch chi) do huyết khối hình thành trong tiểu nhĩ trái, buồng nhĩ trái dãn nhất là khi có kèm rung nhĩ, tán phát theo dòng máu gây tắc mạch.

2.2. Triệu chứng thực thể

- Chậm phát triển thể chất nếu hẹp van 2 lá có từ nhỏ: dấu hiệu "lùn 2 lá".

- Biến dạng lồng ngực bên trái nếu hẹp van 2 lá từ nhỏ.

- 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.

- Gõ diện đục của tim thường không to.

- Nghe tim: là biện pháp quan trọng giúp chẩn đoán bệnh HHL. Tam chứng chẩn đoán hẹp van 2 lá bao gồm: T1 đanh, rung tâm trương và clắc mở van 2 la.

+ Tiếng clắc mở van 2 la, nghe rõ ở mỏm tim, khoảng cách từ T2 đến tiếng này càng hẹp thì mức độ HHL càng nhiều. Tuy nhiên, một số trường hợp không nghe thấy tiếng này khi van 2 la đã vôi cứng, mở kém. Tiếng này cũng có thể gặp trong HoHL, thông liên thất, teo van 3 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), có thể mạnh lên ở cuối tâm trương nếu còn nhịp xoang (thổi tiền tâm thu). Nghe tim sau gắng sức thấy rung tâm trương mạnh lên. Tuy nhiên tiếng rung tâm trương này có thể không có nếu van hẹp quá khít hoặc dây chằng cột cơ bị vôi hóa xơ cứng nhiều. Tiếng rung tâm trương còn có thể gặp trong một số trường hợp khác như HoC, tăng cung lượng qua van 2 la... Tiếng thổi tiền tâm thu cũng thường gặp nhất là khi bảo bệnh nhân gắng sức hoặc dùng một ít khí Amyl Nitrate. Tiếng thổi này sẽ không có khi bệnh nhân đã bị rung nhĩ.

+ Tiếng T1 đanh rất quan trọng trong HHL. Tiếng T1 có thể không rõ đanh nữa khi van vôi hóa 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 2 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 3 lá (nghe rõ nhất ở bờ trái xương ức và tăng lên khi hít vào).

+ Một số trường hợp khi tăng áp động mạch phổi nhiều có thể thấy tiếng T2 mạnh và tách đôi ở cạnh ức trái

3. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

3.1. 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 gặp.

3.2. Chụp Xquang ngực

- Bờ tim bên trái giai đoạn đầu có thể giống như đường thẳng. Sau 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).

- Bờ tim bên phải phần dưới có hình ảnh 2 cung 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 có thể thấy hình ảnh vôi hóa van 2 la. Đường Kerley B xuất hiện trên phim chụp thẳng khi có tăng áp lực động mạch phổi. Thất phải dãn (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.

3.3. Siêu âm Doppler tim

Siêu âm tim (2D và Doppler) là biện pháp thăm dò quan trọng được lựa chọn để chẩn đoán xác định và đánh giá: mức độ hẹp van 2 lá, hình thái van, tổ chức dưới van 2 lá và các thương tổn kèm theo giúp đưa ra chỉ định điều trị.

- Siêu âm tim kiểu TM cho phép phát hiện: lá van dày, giảm di động, biên độ mở van 2 lá kém, hai lá van di động song song, dốc tâm trương EF giảm (EF < 15 mm/s là HHL khít) và giúp đánh giá kích thước các buồng tim.

- Siêu âm tim 2D cho phép phát hiện hình ảnh van 2 lá hạn chế di động, mở dạng vòm, độ dày và vôi hóa của lá van, mức độ dính của dây chằng, co rút tổ chức dưới van (theo thang điểm Wilkins) cũng như đánh giá độ dày, dính, vôi hóa mép van. Siêu âm 2D còn cho phép đo trực tiếp diện tích lỗ van 2 lá, đánh giá chức năng thất trái và các tổn thương van khác có thể kèm theo.

- Siêu âm Doppler đặc biệt quan trọng để đánh giá mức độ hẹp dựa trên các thông số như: (1) Phương pháp PHT (thời gian bán giảm áp lực); (2) Chênh áp trung bình qua van 2 la (đo viền phổ dòng chảy qua van 2 lá) cho phép ước lượng mức độ nặng của hẹp van[9, 10]; (3) Ước tính áp lực động mạch

phổi (ĐMP), thông qua việc đo phổ của hở van 3 lá kèm theo hoặc hở van ĐMP kèm theo (thường gặp trong HHL)[11]; (4) 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 2 lá thích hợp.

- Siêu âm tim gắng sức được chỉ định cho bệnh nhân khi lâm sàng và cận lâm sàng không phù hợp.

- Siêu âm tim qua thực quản: đầu dò trong thực quản cho thấy hình ảnh rõ nét hơn, đánh giá chính xác hơn mức độ hẹp van cũng như hình thái van và tổ chức dưới van, đặc biệt là trong nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ trái, giúp chỉ định phương thức điều trị can thiệp van 2 lá. Siêu âm qua thực quản nên được chỉ định thường quy trước khi quyết định nong van 2 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 2 lá.

3.4. Thông tim

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 (tính bằng phương pháp Fick hoặc pha loãng nhiệt).

Do những ưu thế của siêu âm Doppler tim, thông tim thăm dò huyết động chỉ được chỉ định ở bệnh nhân hẹp hai lá khi có sự khác biệt quá mức giữa các thông số huyết động đo trên siêu âm Doppler tim (chênh áp trung bình qua van 2 lá, diện tích lỗ van 2 lá, áp lực động mạch phổi) với tình trạng lâm sàng và các triệu chứng cơ năng của bệnh nhân. Đồng thời thông tim phải-trái còn cho phép chụp buồng thất trái để đánh giá mức độ hở van 2 lá phối hợp (nếu có) và chụp chọn lọc hệ động mạch vành để đánh giá tổn thương ĐMV ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao trước can thiệp (mổ thay/sửa van 2 lá...).

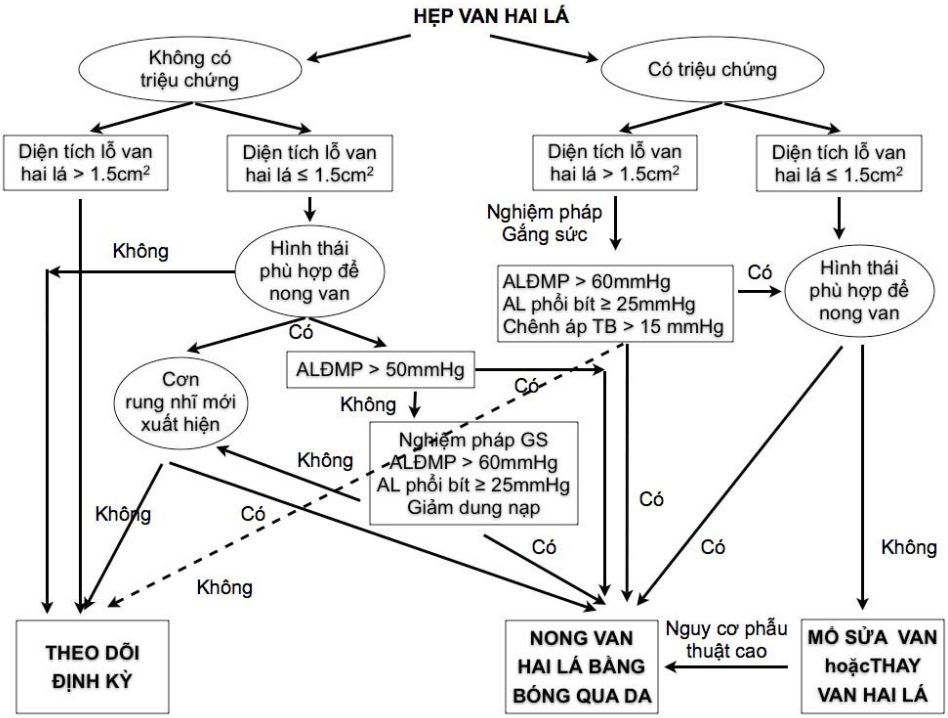
4. PHÂN LOẠI

Tiêu chuẩn đánh giá mức độ nặng của hẹp van 2 lá dựa vào các thông số huyết động được áp dụng khi nhịp tim trong khoảng 60-90 chu kỳ/phút.

	Mức độ hẹp van 2 lá		
	Nhẹ	**Vừa**	**Khít**
Chênh áp trung bình qua van 2 lá (mmHg)	< 5	5-10	> 10
Áp lực động mạch phổi (mmHg)	< 30	30 - 50	> 50
Diện tích lỗ van 2 lá	> 1.5	1.0 - 1.5	< 1. 0

5. ĐIỀU TRỊ

Những bệnh nhân hẹp 2 lá nhẹ (diện tích lỗ van 2 la > 1.5cm^2; chênh áp trung bình < 5mmHg) và không có triệu chứng cơ năng thì thường sẽ ổn định nhiều năm mà không cần điều trị hay thăm dò gì thêm. Đối với những bệnh nhân hẹp hai lá nặng hơn, quyết định thăm dò tiếp theo sẽ phụ thuộc vào khả năng van 2 la bị hẹp đó có thể nong được bằng bóng hay không (Hình 1).



5.1. Điều trị nội khoa

Nguyên nhân hàng đầu của hẹp van 2 lá là do thấp tim, vì thế cần điều trị phòng thấp thứ phát. Nếu bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng thì chỉ cần dự phòng viêm nội tâm mạc nhất là khi có kèm theo hở van 2 la hoặc van ĐMC.

Nếu bệnh nhân chỉ khó thở khi gắng sức ở mức độ nhẹ thì điều trị thuốc lợi tiểu để làm giảm áp lực nhĩ trái. Hạn chế muối kèm theo điều trị thuốc lợi tiểu từng đợt được chỉ định nếu bệnh nhân có dấu hiệu ứ huyết phổi. Bệnh nhân hẹp 2 lá mức độ vừa trở lên cần tránh các gắng sức bất thường. Điều trị thuốc chẹn â giao cảm (tác dụng giảm đáp ứng tăng nhịp tim khi gắng sức) sẽ tăng được khả năng gắng sức. Các thuốc nhóm chẹn bêta giao cảm hoặc chẹn kênh canxi có thể được chỉ định ở bệnh nhân nhịp xoang nếu khó thở khi gắng sức xảy ra lúc nhịp tim nhanh. Tránh dùng các thuốc dãn động mạch. Phù phổi cấp có thể xảy ra đột ngột ở bệnh nhân hẹp hai lá nặng không có triệu chứng cơ năng từ trước, nhất là khi mới xuất hiện cơn rung nhĩ nhanh, có thể dẫn tới tử vong, vì thế bệnh nhân cần được tuyên truyền để tới các cơ sở y tế gần nhất ngay khi mới xuất hiện khó thở nhiều, đột ngột.

Rung nhĩ là nguyên nhân gây nặng bệnh, làm tăng rõ rệt nguy cơ tắc mạch, 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 2 la. Những thuốc thường dùng là digitalis và nhóm chẹn b giao cảm.

Điều trị đợt cấp rung nhĩ nhanh bao gồm điều trị chống đông bằng heparin và khống chế tần số thất bằng các thuốc như digoxin tiêm TM; chẹn kênh canxi hay chẹn bêta giao cảm; amiodarone uống hay tiêm TM (nếu có chống chỉ định dùng chẹn bê ta giao cảm hay chẹn kênh canxi). Nếu tình trạng huyết động không ổn định, sốc điện chuyển nhịp cấp cứu được chỉ định, phối hợp với heparin dùng trước, trong và sau thủ thuật. Dùng các thuốc chống loạn nhịp hoặc sốc điện chuyển nhịp có thể chuyển rung nhĩ về nhịp xoang. Có thể chỉ định chuyển nhịp bằng thuốc ở một vài nhóm bệnh nhân nhất định. Quyết định tiến hành sốc điện chuyển nhịp điều trị dựa trên rất nhiều yếu tố như khoảng thời gian xuất hiện rung nhĩ, ảnh hưởng của rung nhĩ đến huyết động, tiền sử rung nhĩ hoặc tắc mạch... Những bệnh nhân đã rung nhĩ 24-48 giờ, chưa điều trị chống đông kéo dài và cần sốc điện chuyển nhịp, có thể lựa chọn một trong hai chiến lược điều trị sau: (i) dùng thuốc chống đông liên tục trong 3 tuần sau đó sốc điện chuyển nhịp[12] hoặc (ii) siêu âm thực quản phát hiện huyết khối nhĩ trái, nếu không có huyết khối thì sốc điện chuyển nhịp phối hợp với heparin dùng trước, trong và sau thủ thuật[13]. Phải dùng thuốc chống đông sau khi sốc điện ít nhất 4 tuần. Có thể ngừa các cơn rung nhĩ kịch phát bằng các thuốc chống loạn nhịp nhóm IC hoặc duy trì nhịp xoang bằng các thuốc chống loạn nhịp nhóm III, song hiệu quả lâu dài để tránh tái phát rung nhĩ còn phụ thuộc vào việc giải quyết mức độ hẹp van. Tuy nhiên, dần dần rung nhĩ sẽ tái phát liên tục, trơ với sốc điện chuyển nhịp, trở thành rung nhĩ dai dẳng và chiến lược điều trị chính sẽ là kiểm soát tần số thất. Bệnh nhân có những cơn rung nhĩ kịch phát hoặc dai dẳng nên được điều trị bằng các thuốc kháng vitamin K để ngăn ngừa các biến chứng tắc mạch. Những bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-nặng chưa có triệu chứng, nếu mới xuất hiện rung nhĩ, nên được nong van 2 la bằng bóng qua da (nếu tổn thương van phù hợp để nong).

Điều trị phòng ngừa tắc mạch đại tuần toàn: 10-20% bệnh nhân hẹp van 2 la sẽ có biến chứng tắc mạch đại tuần hoàn[5,6], nguy cơ cao hơn ở nhóm bệnh nhân lớn tuổi hoặc đã có rung nhĩ[5, 6, 14]. Vì vậy, dù chưa có những thử nghiệm lâm sàng lớn về hiệu quả của điều trị chống đông dự phòng biến chứng tắc mạch ở bệnh nhân hẹp hai lá, nhưng vẫn có chỉ định (nhóm I) dùng thuốc chống đông lâu dài ở bệnh nhân hẹp van 2 la có rung nhĩ, có tiền sử tắc mạch hay có huyết khối nhĩ trái (nên duy trì INR trong khoảng từ 2-3). Hiện cũng còn nhiều tranh luận quanh việc có điều trị thuốc chống đông lâu dài cho bệnh nhân hẹp hai lá không có rung nhĩ và không có tiền sử tắc mạch nhưng có nguy cơ huyết khối (hẹp hai lá nặng, nhĩ trái dãn to...) song cũng có 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.

Nhóm	***Chỉ định dùng thuốc chống đông lâu dài***
I	1. Bệnh nhân hẹp van hai lá có rung nhĩ (cơn kịch phát, dai dẳng, vĩnh viễn) 2. Bệnh nhân hẹp van hai lá có tiền sử tắc mạch, kể cả khi nhịp xoang 3. Bệnh nhân hẹp van hai lá có huyết khối nhĩ trái

II	1. Bệnh nhân hẹp van hai lá khít chưa có triệu chứng cơ năng, có đường kính nhĩ trái ³ 55mm (đo trên siêu âm) 2. Bệnh nhân hẹp van hai lá khít, nhĩ trái giảm, âm cuộn tự nhiên khi siêu âm

Nếu triệu chứng cơ năng nặng lên (NYHA ³ 2) bệnh nhân cần được chỉ định mổ hoặc can thiệp qua da. Một số tác giả còn coi tăng áp lực ĐMP (³ 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.

Các xét nghiệm định kỳ: với bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng, nên đánh giá lại mỗi năm một lần. Mỗi lần khám lại cần hỏi lại bệnh sử (lưu ý các biến cố tắc mạch hay rối loạn nhịp), khám lâm sàng, ghi điện tâm đồ và chụp lại phim Xquang tim phổi. Không nhất thiết phải làm lại siêu âm tim hàng năm nếu bệnh nhân không thay đổi/tiến triển các triệu chứng cơ năng hoặc nếu bệnh nhân không hẹp hai lá khít. Ghi điện tim 24 giờ (Holter điện tim) được chỉ định để phát hiện các cơn rung nhĩ kịch phát nếu bệnh nhân có biểu hiện hồi hộp trống ngực.

5.2. Nong van bằng bóng qua da

Nong van bằng bóng qua da là kỹ thuật đưa ống thông đầu có bóng từ tĩnh mạch chủ dưới vào nhĩ phải, chọc qua vách liên nhĩ sang nhĩ trái rồi lái xuống thất trái. Khi ở ngang mức van 2 lá, 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 2 lá qua da (NVHL) là phương pháp hàng đầu để điều trị 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 gấp đôi (từ 1 đến 2 cm^2), chênh áp qua van 2 la giảm 50-60% và áp lực động mạch phổi giảm khoảng 1/3 so với áp lực động mạch phổi trước đó. Chọn lựa bệnh nhân NVHL bao gồm: (1) HHL khít (diện tích lỗ van trên siêu âm < 1,5 cm^2) và có triệu chứng cơ năng trên lâm sàng (NYHA # 2); (2) Hình thái van trên siêu âm tốt cho NVHL - dựa theo thang điểm của Wilkins: bệnh nhân có tổng số điểm £ 8 có kết quả tốt nhất; (3) Không có huyết khối trong nhĩ trái trên siêu âm qua thành ngực (hoặc tốt hơn là trên siêu âm qua thực quản); (4) Van 2 la và/hoặc van động mạch chủ không hở nhiều kèm theo (£ 2/4) và chưa ảnh hưởng đến chức năng thất trái. Chống chỉ định NVHL: ở bệnh nhân hở van 2 la vừa-nhiều (>2/4) hoặc có huyết khối mới trong nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái. Siêu âm qua thực quản có vai trò rất quan trọng trong nong van 2 la: nhằm xác định không có 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 2 lá...). Diện tích lỗ van 2 lá sau nong: nên được đánh giá bằng cách đo trực tiếp trên siêu âm 2D. Diện tích lỗ van 2 lá tính bằng phương pháp PHT thường ít tin cậy trong vòng 24-48 giờ sau nong (do huyết động thay đổi nhanh chóng).

NVHL được ưu tiên lựa chọn vì: (1) Tỷ lệ thành công cao, ít biến chứng qua nhiều nghiên cứu; (2) Cải thiện đáng kể tình trạng huyết động và diện tích lỗ van; (3) 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; (4) 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...; (5) NVHL 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...

Biến chứng sau nong van 2 la: (1) Tử vong (< 1%) thường do biến chứng ép tim cấp hoặc tai biến mạch não; (2) 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%); (3) HoHL luôn 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%); (4) Tắc mạch đặc biệt là tắc mạch não (< 1%); (5) 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. Hở van 2 la (HoHL) là biến chứng khó kiểm soát nhất (1-6% theo các nghiên cứu). HoHL nếu có trước nong thì thường 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.

Nhóm	***Chỉ định nong van 2 lá bằng bóng qua da ở bệnh nhân hẹp van 2 lá***
I	1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít có triệu chứng cơ năng (NYHA II-IV) có hình thái van 2 lá phù hợp để nong, không có huyết khối trong nhĩ trái và không kèm theo hở hai lá từ vừa-nhiều. 2. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít có triệu chứng cơ năng (NYHA III-IV) không thể phẫu thuật hoặc có nguy cơ phẫu thuật cao: phù phổi cấp, ở phụ nữ có thai, suy tim nặng... 3. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít, không có triệu chứng cơ năng, nhưng có áp lực động mạch phổi cao (trên 50 mmHg khi nghỉ và trên 60 mmHg khi gắng sức), có hình thái van 2 lá phù hợp để nong, không có huyết khối trong nhĩ trái và không kèm theo hở hai lá từ vừa-nhiều.
II	1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít, không có triệu chứng cơ năng, nhưng mới khởi phát rung nhĩ, có hình thái van 2 lá phù hợp để nong, không có huyết khối trong nhĩ trái và không kèm theo hở hai lá từ vừa-nhiều. 2. Bệnh nhân hẹp van 2 lá có triệu chứng cơ năng, dù diện tích lỗ van 2 lá > 1.5 cm^2 nhưng kém dung nạp với gắng sức: áp lực động mạch phổi ³ 60 mmHg; áp lực mao mạch phổi bít ³ 25mmHg, chênh áp trung bình qua van 2 lá > 15mmHg khi gắng sức.
III	1. Không có chỉ định nong van 2 lá cho bệnh nhân hẹp van 2 lá nhẹ. 2. Không có chỉ định nong van 2 lá cho bệnh nhân hẹp van 2 lá có huyết khối nhĩ trái hoặc có kèm hở van 2 lá mức độ vừa-nhiều.

5.3. Phẫu thuật

Mổ tách van tim kín: là biện pháp dùng một dụng cụ tách van hoặc nong van bằng tay qua đường mở nhĩ, thông qua đường mổ trước ngực (không cần tuần hoàn ngoài cơ thể). Hiện tại phương pháp này hầu như không được dùng vì đã có nong van 2 la 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 2 la, lấy cục máu đông, cục vôi, xẻ và tạo hình mép van và dây chằng van 2 lá.

Khi bệnh lý dưới van nặng (vôi hóa nhiều, dày dính co rút nặng dây chằng cột cơ) thì nong van bằng bóng hoặc mổ sửa van cũng ít thành công do đó vẫn phải phẫu thuật thay van 2 lá. Do có nguy cơ nhất định kể cả đến những biến chứng có thể có ở người mang van tim nhân tạo, nên chỉ định thay van 2 lá cần phải chặt chẽ nhưng không nên trì hoãn chỉ định phẫu thuật tới khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng ở giai đoạn muộn NYHA IV do khi đó tỷ lệ tử vong chu phẫu cao và tiên lượng lâu dài cũng không được tốt. Mặt khác, cũng không nên từ chối chỉ định thay van 2 la khi bệnh nhân đã suy tim NHYA IV vì nếu không phẫu thuật thì tiên lượng còn nặng nề hơn nhiều.

Nếu có bệnh lý van tim khác kèm theo hẹp van 2 lá cần điều trị (như hở hoặc hẹp van động mạch chủ) cũng là một ưu tiên cho phẫu thuật.

Lựa chọn thay van 2 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%. Quan điểm bảo tồn tổ chức dưới van trong mổ hẹp van 2 lá cũng giống như hở van 2 lá nhằm duy trì cấu trúc và chức năng thất trái sau mổ. Mổ sửa van 2 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%. 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. Phẫu thuật Maze điều trị rung nhĩ mạn tính có thể kết hợp ngay khi tiến hành mổ van 2 lá.

Nhóm	***Chỉ định phẫu thuật sửa/thay van 2 lá ở bệnh nhân hẹp van 2 lá (ưu tiên phẫu thuật sửa van 2 lá nếu có thể được)***
I	1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít có triệu chứng cơ năng (NYHA III-IV) khi (i) không tiến hành được nong van 2 lá; (i) chống chỉ định nong van do huyết khối nhĩ trái dù đã điều trị chống đông lâu dài hoặc có kèm hở hai lá mức độ từ vừa-nhiều; (iii) hình thái van 2 lá không lý tưởng để nong van bằng bóng trong khi nguy cơ phẫu thuật ở mức chấp nhận được.
II	1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít có triệu chứng cơ năng nhẹ (NYHA I-II), nhưng áp lực động mạch phổi tăng cao > 60mmHg, hình thái van không phù hợp để nong van bằng bóng. 2. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa-khít không có triệu chứng cơ năng, nhưng tái phát các biến cố tắc mạch dù đã điều trị chống đông nên mổ sửa van nếu hình thái van phù hợp.
III	1. Không chỉ định phẫu thuật thay/sửa van ở những bệnh nhân hẹp hai lá nhẹ

	2. Không còn chỉ định phẫu thuật tách van tim kín ở bệnh nhân hẹp hai lá

5.4. Theo dõi sau thủ thuật nong van bằng bóng hoặc mổ sửa van

Sau thủ thuật nong van bằng bóng hoặc mổ sửa van, cần làm siêu âm tim để đánh giá các thông số huyết động cơ bản và loại trừ những biến chứng nặng nề như hở van 2 lá, rối loạn chức năng thất trái hoặc shunt tồn lưu qua vách liên nhĩ. Những bệnh nhân có hở 2 lá nặng hoặc lỗ thông lớn ở vách liên nhĩ nên cân nhắc mổ sớm. Đa số các shunt tồn lưu qua vách liên nhĩ đều tự đóng lại sau 6 tháng. Cần chú ý khi đánh giá diện tích lỗ van 2 la bằng phương pháp PHT nếu làm siêu âm trong vòng 72 giờ sau thủ thuật vì khi đó những thay đổi cấp của độ dãn nhĩ và thất sẽ ảnh hưởng đến tính chính xác của phép đo[15,16].

Theo dõi sau mổ hoặc sau nong van 2 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 2 la hoặc hở van 2 lá phối hợp. Siêu âm tim cần được làm định kỳ để theo dõi diễn biến lâm sàng của bệnh nhân.

Nong van 2 lá bằng bóng qua da được chỉ định lại ở những bệnh nhân có tái hẹp sau khi mổ sửa van (có hay không đặt vòng van) hoặc tái hẹp sau nong van bằng bóng. Kết quả của thủ thuật này nói chung vẫn tốt mặc dù có kém hơn so với kết quả nong van 2 lá nói chung do tổ chức van thường đã có biến dạng nhiều hơn, vôi nhiều hơn, và xơ dính nhiều hơn so với lần đầu

88. VỀ HỞ VAN 2 LÁ

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Đỗ Doãn Lợi
Các ủy viên: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Đặng Hanh Đệ
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
ThS.BS. Phan Thị Kim Phương
GS.TSKH.BS. Nguyễn Khánh Dư
ThS.BS. Phạm Mạnh Hùng
ThS.BS. Nguyễn Ngọc Quang

1. ĐẠI CƯƠNG

Hở van 2 la (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...

HoHL cấp tính gây tăng đột ngột 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 và 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 tống máu vẫn giảm. Nếu dung nạp được, bệnh nhân sẽ tiến triển thành HoHL mạn tính.

Trong HoHL mạn tính, thất trái dãn và phì đại "ly 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 giai đoạn cấp. Tiền gánh vẫn ở mức cao làm nhĩ trái dãn. Thất trái không co bóp tăng động như trong giai đoạn 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 kinh điển đánh giá co bóp cơ tim (như phân số tống máu) sẽ vẫn ở ngưỡng bình thường trong thời gian dài do tăng tiền gánh và giảm/bình thường hóa hậu gánh. Lâu dần rối loạn chức năng kèm với dãn dần 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. 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 có phẫu thuật giải quyết bệnh van 2 lá.

1.1. Nguyên nhân HoHL

- Bệnh lý lá van:

- Di chứng thấp tim: xơ hóa, dầy, vôi, co rút lá van.
- Thoái hóa nhầy: thường kèm theo van di động quá mức (võng, sa van)
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) gây thủng lá van, co rút lá van.
- Phình lá van do dòng hở van ĐMC (do VNTMNK) tác động lên van 2 lá.
- Thoái hóa xơ vữa
- Bẩm sinh:
  + Xẻ van 2 lá: đơn thuần hoặc phối hợp (thông sàn nhĩ thất).
  + Van 2 lá có hai lỗ van.
- Bệnh cơ tim phì đại: van 2 lá di động ra trước trong kỳ tâm thu.

- Bệnh lý vòng van 2 lá:

- Dãn vòng van:
  + Dãn thất trái do bệnh cơ tim dãn, bệnh tim thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp.
- Vôi hóa vòng van:

+ Thoái hóa ở người già, thúc đẩy do tăng huyết áp, đái đường, suy thận.

+ Do bệnh tim do thấp, hội chứng Marfan, hội chứng Hurler.

- Bệnh lý dây chằng:

- Thoái hóa nhầy gây đứt dây chằng.

- Di chứng thấp tim: dày, dính, vôi hóa dây chằng.

- Bệnh lý cột cơ:

- Nhồi máu cơ tim gây đứt cột cơ nhú.

- 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.

- Bẩm sinh: dị dạng, van hình dù...

1.2. Diễn biến tự nhiên của bệnh

Bệnh nhân hở van 2 la nhẹ đến vừa thường không có triệu chứng và hầu như không hề có ảnh hưởng đến huyết động trong nhiều năm, tuy nhiên bệnh có tiến triển dần do tăng gánh thể tích khi diện tích hở hiệu dụng cứ tăng dần theo thời gian. Tiến triển của hở van 2 la rất đa dạng và được xác định bởi tiến triển của thương tổn van hoặc bởi kích thước của vòng van 2 lá [20].

Gánh nặng về thể tích kéo dài cuối cùng cũng đưa tới rối loạn chức năng thất trái. Do vậy các can thiệp giải quyết hở van 2 lá nên được tiến hành trước khi bệnh nhân tiến triển đến giai đoạn chức năng thất trái mất bù.

2. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

2.1. Triệu chứng cơ năng

- Phù phổi (khó thở khi nghỉ, khi nằm) hoặc sốc tim (do giảm thể tích tống máu) là triệu chứng chính của hở van 2 la nặng, cấp, mới xuất hiện.

- Hở van 2 lá 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 kèm theo khó thở khi gắng sức, nặng hơn sẽ là 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.

- Loạn nhịp hoàn toàn (rung nhĩ) thường gặp do hậu quả của dãn nhĩ trái.

- Mệt (do giảm thể tích tống máu và cung lượng tim).

2.2. Triệu chứng thực thể

- Sờ: Mỏm tim đập mạnh và ngắn nếu chức năng thất trái còn tốt; mỏm tim đập lệch trái khi thất trái dãn.

- Nghe tim:

- Tiếng tim: T1 thường mờ (HoHL mạn) nhưng cũng có thể bình thường nếu do sa van 2 lá hoặc rối loạn hoạt động dây chằng. T2 thường tách đôi rộng (do phần chủ của T2 đến sớm), mạnh khi có tăng áp động mạch phổi. Xuất hiện tiếng T3 khi tăng dòng chảy tâm trương. Đôi khi có thể nghe thấy tiếng T4 nhất là trong đợt HoHL cấp.

- Tiếng thổi tâm thu: toàn thì tâm thu, âm sắc cao, kiểu tống máu, nghe rõ nhất ở mỏm, lan ra nách (thổi giữa tâm thu nếu do sa van 2 lá hoặc rối loạn chức năng cơ nhú). Tiếng thổi tâm thu này có thể ngắn, đến sớm khi HoHL cấp/nặng phản ánh tình trạng tăng áp lực nhĩ trái. 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).

- 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.

3. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

3.1. Điện tâm đồ

Điện tâm đồ chỉ cho thấy 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.

3.2. Chụp X quang ngực

Phim chụp X quang ngực thường có dãn thất trái và nhĩ trái nếu hở van 2 lá mạn tính. Hình ảnh phù khoảng kẽ và phù phế nang thường gặp khi hở van 2 la cấp hoặc khi đã suy thất trái nặng.

3.3. Siêu âm Doppler tim

Siêu tâm 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 2 la. Mức độ hở hai lá trên siêu âm Doppler tim thường chia làm 4 độ (từ 1/4 đến 4/4): nhẹ (1/4), vừa (2/4), nhiều (3/4) và rất nhiều (4/4).

- Siêu âm Doppler màu chẩn đoán hở van 2 lá bằng hình ảnh dòng màu phụt ngược về nhĩ trái. Rất nhiều thông số thu được nhờ siêu âm Doppler màu được dùng để chẩn đoán mức độ hở van 2 la (xem bảng) như diện tích và độ rộng của dòng phụt ngược; cường độ phổ Doppler liên tục; vận tốc tối đa của dòng chảy qua van 2 lá, diện tích hở hiệu dụng và thể tích dòng hở... Thông thường nhất là độ HoHL có thể ước tính dựa vào sự lan của dòng màu phụt ngược vào nhĩ trái.

- Siêu âm Doppler xung: có thể giúp đánh giá mức độ hở van 2 lá khi dùng cửa sổ Doppler xác định mức độ lan rộng của dòng phụt ngược vào nhĩ trái. Trong những trường hợp HoHL nặng, có thể dựa vào dòng chảy tĩnh mạch phổi: hiện tượng đảo ngược phổ tâm thu.

- Siêu âm tim qua thành ngực cũng cho phép đánh giá nguyên nhân gây hở van 2 la. Nếu dòng hở hai lá kiểu trung tâm kèm theo cấu trúc van 2 lá bình thường cho thấy dòng hở hai lá cơ năng, thường là hậu quả của dãn vòng van 2 lá do dãn thất trái hoặc do hạn chế vận động của lá sau van 2 la do rối loạn vận động vùng thất trái ở bệnh nhân có bệnh ĐMV. Nếu dòng hở hai lá lệch tâm kèm theo bất thường cấu trúc van 2 lá cho thấy dòng hở thực tổn (thực thể). Ở những bệnh nhân hở van 2 la thực thể, siêu âm tim cần đánh giá có hay không tình trạng vôi hóa vòng van, vôi hóa lá van, thừa mô lá van, sự di động của các lá van... là các yếu tố quyết định khả năng sửa được van 2 lá. Phân loại của Carpentier [21] cho phép xác định các đặc điểm giải phẫu và sinh lý của van để giúp phẫu thuật viên quyết định chiến lược sửa van 2 lá: rối loạn hoạt động của van được mô tả dựa trên di chuyển của mép van so với mặt phẳng của van 2 la: typ 1: bình thường; typ 2: tăng quá mức, như trong bệnh sa van 2 la; typ 3A: hạn chế trong cả thời kỳ tâm thu và tâm trương; typ 3B: hạn chế trong thời kỳ tâm thu.

- Siêu âm tim còn cho phép đánh giá ảnh hưởng của hở van 2 la làm dãn các buồng tim trái (nhĩ, thất trái), đánh giá kích thước, chức năng các buồng tim trái, phân số tống máu thất trái, áp lực động mạch phổi (ước tính qua vận tốc của dòng hở van ba lá)... Cần lưu ý rằng bất thường bộ máy van 2 lá cũng có thể gặp khi hở van 2 la nặng và thất trái khi có bệnh tim thiếu máu cục bộ nặng nề cũng gây hở van 2 la nặng, bởi vậy khi có sự không hợp lý giữa các thông số, hoặc khi cửa sổ siêu âm qua thành ngực không đủ rõ để đánh giá, cần đánh giá mức độ hở hai lá bằng các phương tiện khác như thông tim, chụp cộng hưởng từ hoặc siêu âm tim qua thực quản.

3.4. Thông tim

Chụp buồng thất trái cho phép ước lượng mức độ hở van 2 lá theo phân độ của Seller thành các mức độ: (i) 1/4: Chỉ có vệt cản quang mờ vào nhĩ trái, không đủ viền rõ hình nhĩ trái; (ii) 2/4: Cản quang tràn khắp nhĩ trái nhưng đậm độ không bằng thất trái, mất đi nhanh chóng sau 2-3 nhát bóp; (iii) 3/4: Đậm độ cản quang ở nhĩ trái và thất trái bằng nhau; (iv) 4/4: Cản quang ở nhĩ trái đậm hơn ở thất trái, xuất hiện cả cản quang ở tĩnh mạch phổi.

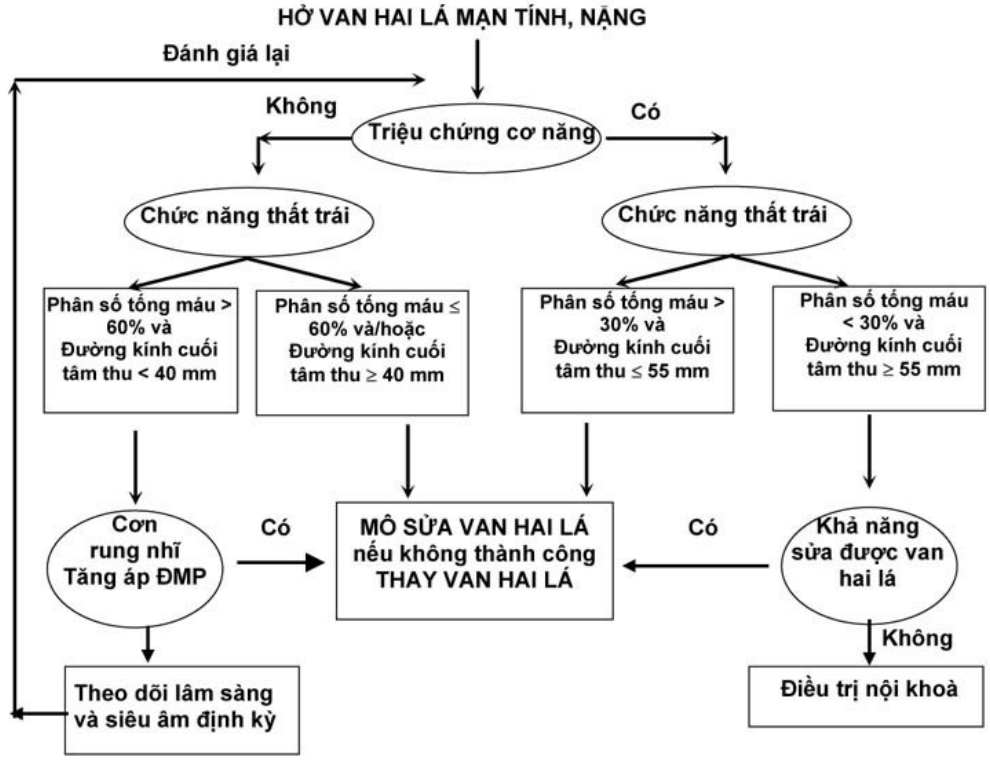
Thông tim kết hợp với chụp ĐMV cũng dùng để khảo sát đồng thời bệnh động mạch vành khi hở van 2 lá ở những bệnh nhân có nguy cơ bệnh mạch vành cao như tuổi cao, rối loạn mỡ máu, tăng huyết áp...: bệnh nhân nam tuổi ³ 40, nữ tuổi ³ 50 dù không có triệu chứng hoặc yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành cũng nên chụp động mạch vành trước mổ.

4. PHÂN LOẠI

	Mức độ hở van 2 lá		
	Nhẹ	***Vừa***	***Nhiều***

Định tính Mức độ HoHL trên phim chụp Diện tích dòng màu trên SÂ Vena contracta (cm)	 1+ Nhỏ, trung tâm (< $4cm^2$ hoặc < 20% diện tích nhĩ trái) < 0.3	 2+ Lớn hơn dòng hở nhẹ nhưng chưa đủ tiêu chuẩn của dòng hở nặng 0.3 - 0.69	 3-4+ Lớn trung tâm (> 40% diện tích nhĩ trái) hoặc xoáy đập cuộn vào thành nhĩ ³ 0.7
Định lượng (SÂ hay thông tim) Thể tích dòng hở (ml/nhịp) % hở (%) Diện tích lỗ hở (cm^2)	 < 30 < 30 < 0.2	 30 - 59 30 - 49 0.2 - 0.39	 ³ 60 ³ 50 ³ 0.4
Các tiêu chí khác Kích thước nhĩ trái Kích thước thất trái			 Dãn Dãn

5. ĐIỀU TRỊ



5.1. Điều trị Hở van 2 lá mạn tính

5.1.1. Theo dõi định kỳ

Bệnh nhân hở van 2 la nhẹ không có triệu chứng, không có bằng chứng dãn thất trái, rối loạn chức năng thất trái hoặc tăng áp ĐMP: chỉ cần theo dõi đều hàng năm đồng thời giáo dục bệnh nhân đến khám ngay bác sỹ nếu xuất hiện các triệu chứng. Siêu âm tim hàng năm cũng không cần thiết trừ phi có bằng chứng trên lâm sàng cho thấy mức độ hở đang nặng lên.

Bệnh nhân hở van 2 la vừa cần được theo dõi bằng khám lâm sàng và làm siêu âm tim định kỳ hàng năm hoặc ngay khi có triệu chứng cơ năng.

Bệnh nhân hở van 2 la nặng không có triệu chứng cơ năng, cần tiến hành khám lâm sàng và siêu âm tim 6-12 tháng/lần để đánh giá tiến triển của các triệu chứng lâm sàng và sự thay đổi chức năng thất trái. Nghiệm pháp gắng sức có thể được tiến hành để đánh giá khả năng dung nạp gắng sức của người bệnh, đánh giá mức độ hở van 2 lá và áp lực ĐMP khi gắng sức. Các thông số như phân số tống máu thất trái (ngưỡng là 60%) và đường kính cuối tâm thu trất trái - ít phụ thuộc vào tiền tải như phân số tống máu (ngưỡng là 40mm) được dùng để xác định thời điểm mổ nhằm đảm bảo sự hồi phục chức năng thất trái và tiên lượng sống sau mổ [22-29].

Nếu bệnh nhân xuất hiện triệu chứng, cần đi mổ ngay cho dù các thông số chức năng thất trái dường như bình thường.

5.1.2. Điều trị nội khoa

Những bệnh nhân hở van 2 lá không có triệu chứng, nhịp xoang, kích thước chức năng thất trái và nhĩ trái bình thường, áp lực động mạch phổi bình thường có thể gắng sức mà không có hạn chế gì. Tuy nhiên với những bệnh nhân đã dãn thất trái (³ 60mm), tăng áp lực ĐMP hoặc có bất kỳ rối loạn chức năng thất trái nào thì không thể tham gia vào các gắng sức mang tính đối kháng (thi đấu thể thao)...

Đối với những bệnh nhân hở van 2 lá mạn tính chưa có triệu chứng lâm sàng thì không có phác đồ điều trị nội khoa cụ thể, cũng không có thử nghiệm lâm sàng nào để đánh giá về hiệu quả của điều trị nội khoa bằng các thuốc dãn mạch. Nếu không có tăng huyết áp thì chưa có chỉ định để dùng thuốc dãn mạch hay ức chế men chuyển ở những bệnh nhân hở hai lá chưa có triệu chứng, chức năng thất trái còn bù. Tuy nhiên với nhóm hở van 2 lá cơ năng hoặc do bệnh tim thiếu máu cục bộ, thì điều trị giảm tiền gánh cũng có tác dụng[30].

Bệnh nhân hở van 2 lá khi có rối loạn chức năng tâm thu thất trái được điều trị rối loạn chức năng tâm thu thất trái bằng ức chế men chuyển, chẹn bêta giao cảm (đặc biệt là carvedilol) hay tạo nhịp hai buồng thất... đều làm giảm độ nặng của hở hai lá cơ năng[31-35].

Các triệu chứng suy tim cũng có thể được điều trị bằng các thuốc:

- 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 chẹn â giao cảm, chẹn kênh canxi và đôi khi là amiodarone. Bệnh nhân hở van 2 lá có rung nhĩ phải được điều trị chống đông duy trì INR trong khoảng từ 2-3.

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 làm lu mờ các triệu chứng, từ đó đưa ra các quyết định sai lầm về thời điểm và biện pháp can thiệp.

Phải dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho tất cả trường hợp HoHL do bệnh van tim ngoại trừ hở do dãn thất trái mà các van tim bình thường.

Cần chú ý phòng thấp thứ phát cho những bệnh nhân hở van 2 lá do thấp.

5.1.3. Chọn phương pháp và thời điểm điều trị phù hợp

Bệnh nhân HoHL từ vừa đến nặng nếu đã có triệu chứng thì có chỉ định mổ. 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 rối 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 2 la sớm hơn nếu thương tổn giải phẫu cho phép. Song lựa chọn thời điểm và biện pháp điều trị cần phối hợp tùy từng cá nhân:

- Triệu chứng lâm sàng: bệnh nhân lớn tuổi, 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 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 (Ds) ³ 45 mm, phân suất co ngắn sợi cơ thất trái FS £ 31%.

- Khi lâm sàng và siêu âm tim không đủ thông tin, 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 (VsI) ³ 25 cm3/m^2 là những chỉ số gợi ý cần chỉ định mổ sớm.

- Bệnh nhân có sa lá van 2 la gây HoHL nặng nên chỉ định mổ sớm dù không có hoặc có rất ít triệu chứng.

- Thông số đo bằng thông tim:

+ Áp lực trung bình động mạch phổi ³ 20 mmHg, chỉ số tim (CI) < 2 l/phút, áp lực cuối tâm trương thất trái ³ 12 mmHg là các dấu hiệu dự báo tiên lượng không tốt sau mổ.

+ Cung lượng tim không tăng hoặc áp lực mao mạch phổi bít tăng khi gắng sức là dấu hiệu cho biết đã có rối loạn chức năng thất trái ẩn.

5.1.3.1. Phẫu thuật

Phẫu thuật kinh điển là cắt bỏ bộ máy van 2 la rồi thay bằng van 2 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). 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 [36].

- Phân số tống máu sau mổ thường cao hơn

- Nguy cơ tắc mạch ở bệnh nhân sửa van thấp hơn

- 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

Nhóm	***Chỉ định phẫu thuật thay/sửa van ở bệnh nhân hở van 2 lá***
I	1. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, cấp tính, có triệu chứng lâm sàng. 2. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính, NYHA II-IV, không có rối loạn chức năng thất trái nặng (phân số tống máu thất trái ³ 30% và đường kính cuối tâm thu thất trái < 55 mm). 3. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng cơ năng, rối loạn chức năng thất trái nhẹ (phân số tống máu thất trái từ 30-60% và/hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái ³ 40 mm). 4. Sửa van 2 lá nên được áp dụng cho bệnh nhân hở van 2 lá mạn tính so với thay van 2 lá.
II	1. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng, chức năng thất trái còn bù (phân số tống máu thất trái > 60% và/hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái < 40 mm), mới xuất hiện rung nhĩ. 2. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng, chức năng thất trái còn bù, áp lực động mạch phổi tăng cao (áp lực tâm thu ĐMP > 50 mmHg lúc nghỉ hoặc > 60 mmHg lúc gắng sức). 3. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng, chức năng thất trái còn bù, khi khả năng sửa van thành công > 90% tại các trung tâm lớn. 4. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính do bệnh lý tiên phát bộ máy van 2 lá, phù hợp cho việc sửa van, dù NHYA III-IV và có rối loạn chức năng thất trái nặng (phân số tống máu thất trái < 30% và/hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái > 55 mm). 5. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, mạn tính thứ phát do rối loạn chức năng thất trái nặng (phân số tống máu thất trái < 30%), liên tục NYHA III-IV cho dù đã điều trị nội khoa tối ưu, kể cả tạo nhịp 2 buồng thất: có chỉ định sửa van 2 lá hoặc phối hợp các phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, tạo hình thất trái...
III	Không chỉ định phẫu thuật van 2 lá đơn thuần ở bệnh nhân hở van 2 lá, có chức năng thất trái còn bù (phân số tống máu thất trái > 60% và/hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái < 40 mm) ở những người nghi ngờ khả năng sửa van 2 lá thành công.

5.1.3.2. HoHL có triệu chứng cơ năng với chức năng thất trái bình thường

Bệnh nhân HoHL có triệu chứng suy tim ứ huyết dù chức năng thất trái bình thường (phân số tống máu thất trái > 60% và đường kính thất trái cuối tâm thu < 40mm) vẫn có chỉ định phẫu thuật. Phẫu thuật nên được tiến hành ngay cả ở những bệnh nhân chỉ có triệu chứng cơ năng nhẹ, đặc biệt nếu sửa van có thể tiến hành.

5.1.3.3. HoHL có hay không có triệu chứng cơ năng, chức năng thất trái giảm

Thời điểm phẫu thuật ở những bệnh nhân không có triệu chứng còn nhiều tranh cãi, nhưng đa số đều đồng ý phẫu thuật van 2 lá được chỉ định khi có bằng chứng rối loạn chức năng thất trái trên siêu âm tim (phân số tống máu thất trái £ 60%; đường kính cuối tâm thu thất trái ³ 40 mm). Chỉ định bệnh nhân hở van 2 lá có rối loạn chức năng thất trái nặng hết sức khó khăn. Vấn đề ở chỗ, những bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng quá thì không còn chỉ định mổ. Mặc dù vậy, cũng phải phân biệt giữa bệnh cảnh suy tim dẫn tới hở hai lá cơ năng và bệnh cảnh hở hai lá dẫn tới suy tim nặng. Trong bệnh cảnh thứ hai, vẫn có thể xét đến phẫu thuật nếu có khả năng mổ sửa van thành công. Đối với những bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng kèm theo hở hai lá cơ năng đáng kể, tạo hình van 2 lá bằng cách đặt vòng van nhỏ[37-42] và tạo hình thất trái có thể có lợi cho bệnh nhân dù rằng kết quả lâu dài chưa chứng minh được ưu thế so với điều trị nội khoa tích cực bao gồm chẹn bêta giao cảm, tái đồng bộ thất...[31-34] .

5.1.3.4. HoHL nhiều nhưng không có triệu chứng cơ năng và chức năng thất trái bình thường

Sửa van 2 la cần được tính đến ở những bệnh nhân hở van 2 lá nhiều không có triệu chứng cơ năng và chức năng thất trái còn bình thường để bảo tồn kích thước và chức năng thất trái và ngăn ngừa các hậu quả của hở van 2 la nặng mạn tính[43, 44].

5.1.3.5. Rung nhĩ

Rung nhĩ là một yếu tố độc lập liên quan đến nguy cơ cao đột tử và suy tim[45] cũng như là yếu tố độc lập làm giảm tỷ lệ sống lâu dài sau phẫu thuật ở bệnh nhân hở van 2 la mạn tính[26, 45-47]. Do đó nhiều người đã coi sự xuất hiện của rung nhĩ là một chỉ định quan trọng để phẫu thuật đặc biệt là khi khả năng mổ sửa van thành công cao[48, 49]. Đối với những bệnh nhân phẫu thuật van 2 lá có kèm rung nhĩ mạn tính, có thể phối hợp với thủ thuật Maze để ngăn ngừa các biến cố tắc mạch sau này do phục hồi được nhịp xoang[50-56]. Tuy nhiên quyết định áp dụng thủ thuật Maze cần dựa trên tuổi, sức khỏe bệnh nhân, trình độ phẫu thuật viên do thủ thuật này làm tăng đáng kể tỷ lệ tử vong của phẫu thuật.

5.1.3.6. Hở van 2 la ở bệnh nhân cao tuổi

Tỷ lệ tử vong chu phẫu tăng lên (14% đến > 20% tùy từng trung tâm) và tỷ lệ sống còn sau mổ thường giảm đi ở những bệnh nhân hở van 2 la tuổi trên 75, đặc biệt ở nhóm phải mổ thay van 2 la hoặc ở nhóm có kèm theo bệnh lý động mạch vành hoặc phối hợp các bệnh lý van tim khác[30, 57-62]. Mặc dù nguy cơ có thể giảm đi nếu mổ sửa van thay vì mổ thay van song đa số bệnh nhân nhóm tuổi này lại cần cả phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, với nguy cơ tối thiểu 8%: nghĩa là cũng đáng tiến hành nếu như bệnh nhân có triệu chứng đáng kể. Tuy nhiên nếu bệnh nhân chưa có triệu chứng hoặc triệu chứng cơ năng rất nhẹ thì nên điều trị nội khoa.

5.1.4. Theo dõi sau mổ

Siêu âm tim sau mổ 4-6 tuần được dùng làm mốc theo dõi, phát hiện những trường hợp sửa/thay van không tốt, đánh giá chức năng thất trái. Nguyên nhân hở van 2 lá tái phát có thể do sửa không tốt (sẽ được phát hiện sớm ngay sau mổ) 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. Bệnh nhân thay van cơ học cần được điều trị chống đông lâu dài và theo dõi tỷ lệ prothrombin hay INR. Bệnh nhân thay van sinh học cần theo dõi tiến triển thoái hóa của van. Bệnh nhân sửa van cũng cần được đánh giá hiệu quả của mổ và theo dõi tiến triển của mức độ hở hai lá.

5.2. Hở van 2 lá cấp tính

- Những bệnh nhân hở van 2 lá nặng cấp tính luôn có những triệu chứng cơ năng nặng nề. Khám lâm sàng ở mỏm tim thường dễ bỏ sót, do thất trái với kích thước bình thường không hề gây mỏm tim đập tăng động. Tiếng thổi tâm thu do hở van 2 la cấp tính nhiều khi không kéo dài hết thì tâm thu thậm chí có lúc không nghe thấy. Siêu âm tim qua thành ngực có thể thấy hình ảnh rách van 2 la, hở van 2 lá mức độ nhiều... tuy nhiên siêu âm tim qua thành ngực có thể đánh giá không đầy đủ tổn thương do không ghi nhận được hết dòng màu; do vậy siêu âm tim qua thực quản nên được tiến hành nếu vẫn còn nghi ngờ về hình thái van 2 la và mức độ hở van. Siêu âm tim qua thực quản cũng giúp phát hiện nguyên nhân về giải phẫu gây hở van 2 lá, từ đó quyết định phương hướng điều trị.

- Đối với những bệnh nhân hở van 2 la nặng cấp tính, điều trị nội khoa chỉ có vai trò hạn chế và mục đích chủ yếu chỉ nhằm vào việc ổn định huyết động trong khi chờ mổ. 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, giảm ứ huyết phổi và tăng cường thể tích tống máu. Nếu chưa cần phẫu thuật ngay, có thể chuyển sang dạng thuốc uống, phối hợp thuốc ức chế men chuyển và Hydralazin. Nếu tụt huyết áp, không nên dùng Nitroprusside đơn thuần mà nên phối hợp với một thuốc vận mạch (như Dobutamine). Trong những trường hợp hở van 2 lá nặng, cấp (mà thất trái chưa kịp dãn, phì đại như HoHL do đứt cột cơ nhú sau nhồi máu cơ tim) nếu xuất hiện triệu chứng phù phổi, sốc tim, tụt huyết áp thì nên đặt bóng trong động mạch chủ với tác dụng tăng thể tích tống máu, tăng huyết áp trung bình động mạch, giảm thể tích dòng hở, giảm áp lực đổ đầy thất trái để ổn định tình trạng huyết động trong khi chờ mổ. Nếu nguyên nhân gây hở van 2 lá cấp là viêm nội tâm mạc thì việc xác định căn nguyên cũng như dùng kháng sinh kịp thời là quan trọng nhất trong điều trị.

- Điều trị ngoại khoa đa số bệnh nhân HoHL nặng, cấp tính đều phải mổ cấp cứu. Tùy theo nguyên nhân và hình thái tổ chức bộ máy van 2 lá mà phẫu thuật mổ sửa van hay thay van 2 la.

5.3. Hở van 2 lá do bệnh tim thiếu máu cục bộ

Tiên lượng chung của những bệnh nhân hở van 2 la do bệnh tim thiếu máu cục bộ xấu hơn đáng kể so với các bệnh nhân hở van 2 lá do nguyên nhân khác [63, 64] do hở van 2 lá gây ra bởi rối loạn chức năng thất trái hậu quả của nhồi máu cơ tim và do rối loạn hoạt động của dây chằng cột cơ và co kéo lá van 2 la.

Chỉ định phẫu thuật van 2 lá ở bệnh nhân mổ bắc cầu chủ vành có kèm hở hai lá nhẹ-vừa vẫn chưa rõ ràng mặc dù có một số nghiên cứu chứng minh kết quả tốt sau khi sửa van 2 lá ở nhóm bệnh nhân này[65-68]: nên chỉ định sửa van 2 lá cùng lúc với mổ bắc cầu nối chủ vành[65-79]. Trong trường hợp hở van 2 lá nặng thứ phát do nhồi máu cơ tim cấp, thường xuất hiện tụt huyết áp hoặc phù phổi cấp. Hở van 2

lá nặng thường xảy ra trong 6-7% bệnh nhân có sốc tim[80]. Nguyên nhân gây hở van 2 lá cần được xác định rõ: có thể do đứt cơ nhú, rối loạn hoạt động dây chằng gây sa lá van hoặc do dãn vòng van vì thất trái dãn nặng. Những bệnh nhân đứt cơ nhú cấp tính cần được phẫu thuật cấp cứu sửa van hoặc thay van 2 lá[81]. Nếu hở van 2 lá do rối loạn hoạt động của cơ nhú thì điều trị ban đầu cần làm ổn định huyết động ngay, thường phải bằng đặt bóng trong động mạch chủ. Nếu điều trị nội khoa tích cực không làm cải thiện triệu chứng lâm sàng thì cần chỉ định mổ cấp cứu. Phẫu thuật điều trị hở van 2 lá cấp tính thường bao gồm phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành để điều trị tái tạo ĐMV kết hợp với phẫu thuật van 2 lá (thường là sửa van 2 lá có đặt vòng van)[65, 68, 70-79].

89. VỀ HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Đỗ Doãn Lợi
Các ủy viên: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Đặng Hanh Đệ
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
ThS.BS. Phan Thị Kim Phương
GS.TSKH.BS. Nguyễn Khánh Dư
ThS.BS. Phạm Mạnh Hùng
ThS.BS. Nguyễn Ngọc Quang

1. ĐẠI CƯƠNG

Hở van động mạch chủ (HoC) có thể chia thành 2 loại: cấp tính và mạn tính. HoC mạn thường do van đóng không kín vì bờ của lá van bị dầy lên và cuộn lại, hoặc do dãn vòng van - gốc động mạch chủ (ĐMC) hoặc cả hai. HoC cấp thường do chấn thương ngực, viêm nội tâm mạc, tách thành động mạch chủ gây thủng, sa lá van hoặc dãn cấp tính vòng van và gần như luôn phải mổ cấp cứu.

Hở van ĐMC là tình trạng bệnh lý phối hợp cả tăng gánh thể tích và tăng gánh áp lực trên thất trái[82]. HoC mạn tính làm tăng gánh thể tích thất trái, gây phì đại lệch tâm, dãn và tăng thể tích cuối tâm trương của thất trái. Nếu chức năng thất trái còn bù, thể tích tống máu thực sự vẫn còn bình thường, thất trái có thể chịu được thể tích máu phụt ngược mà không tăng quá áp lực cuối tâm trương thất trái nhờ vào cơ chế phì đại thất trái (bù trừ) và tận dụng dự trữ tiền gánh. Trong giai đoạn này (diễn ra trong rất nhiều năm), bệnh nhân sẽ không thấy các biểu hiện triệu chứng lâm sàng. Dần dần, cân bằng giữa tăng hậu gánh, tiền gánh và phì đại cơ tim sẽ không thể duy trì, rối loạn chức năng thất trái phát triển, dãn thất trái tăng dần, rối loạn quá trình tống máu thất trái, làm giảm phân số tống máu, tăng thể tích và áp lực cuối tâm trương thất trái, giảm thể tích tống máu. Quá trình tăng gánh cả thể tích và áp lực gây phì

đại thất trái lệch tâm phối hợp đồng tâm. Thời điểm này cũng là lúc xuất hiện các triệu chứng lâm sàng: bệnh nhân thường xuất hiện triệu chứng khó thở sau đó khi dự trữ vành giảm dần sẽ dẫn đến biểu hiện đau thắt ngực khi gắng sức.

Rối loạn chức năng tâm thu thất trái (phân số tống máu giảm lúc nghỉ) mới đầu là hiện tượng liên quan chủ yếu đến tăng hậu gánh nên có thể khôi phục trở lại bình thường cả về kích thước lẫn chức năng thất trái nếu thay van ĐMC[83-90].

1.1. Nguyên nhân HoC

n Bệnh lý gốc động mạch chủ làm đóng van không kín gây hở:

- Hở van động mạch chủ cấp tính:

+ Phình tách thành động mạch chủ.

+ Tách thành động mạch chủ do chấn thương ngực.

- Hở van động mạch chủ mạn tính:

+ Hội chứng Marfan.

+ Dãn phình động mạch chủ.

+ Dãn vòng van động mạch chủ.

+ Viêm thành động mạch chủ do bệnh giang mai.

+ Lupus ban đỏ hệ thống.

+ Loạn sản xương.

+ Hội chứng Ehlers-Danlos.

+ Lắng đọng mucopolysacharide.

+ Viêm cột sống dính khớp.

+ Hội chứng Reiter.

+ Viêm động mạch tế bào khổng lồ.

+ Hội chứng Takayashu.

n Bệnh lý tại lá van động mạch chủ:

- Hở van động mạch chủ cấp tính:

+ Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

+ Sa lá van do chấn thương.

- Hở van động mạch chủ mạn tính:

+ Di chứng van tim do thấp.

+ Thoái hóa vôi hoặc thoái hóa nhầy.

+ Phình dãn xoang Valsalva.

+ Van động mạch chủ hai lá, bốn lá hoặc một lá van.

+ Điều trị thuốc methysergide.

1.2. Diễn biến tự nhiên

- Bệnh nhân hở van ĐMC khi đã có các triệu chứng cơ năng như khó thở, đau ngực hay suy tim rõ thì tiên lượng rất kém và khuynh hướng tiến triển bệnh khá nhanh: tỷ lệ tử vong >10%/năm ở bệnh nhân có đau thắt ngực và >20%/năm ở bệnh nhân đã có suy tim[91-93]. Nếu đã có đau ngực, điều trị nội khoa cũng chỉ kéo dài thời gian sống khoảng 5 năm. Tiên lượng chung cũng tồi như vậy ở những bệnh nhân HoC có triệu chứng cơ năng ngay cả khi chức năng tâm thu thất trái còn bù[94-96].

- Bệnh nhân hở van ĐMC chưa có triệu chứng, khi đã rối loạn chức năng thất trái, các triệu chứng sẽ xuất hiện trong vòng 2-3 năm, trung bình > 25%/năm khiến phải thay van ĐMC [97-99].

- Tỷ lệ sống còn sẽ tăng nếu điều trị tích cực các thuốc dãn mạch như Nifedipine, thuốc ức chế men chuyển, Hydralazine, nếu chỉ định sớm thời điểm phẫu thuật và cải tiến kỹ thuật mổ. Mặc dù thuốc cải thiện phần nào tiên lượng sống nhưng tác dụng chính chỉ là kéo dài thời gian chờ mổ.

- Các yếu tố tiên lượng xấu ở bệnh nhân HoC mạn gồm:

+ Triệu chứng cơ năng (NYHA >II), chênh lệch huyết áp động mạch lớn.

+ Chỉ số đánh giá chức năng thất trái: phân số tống máu < 50-55%, phân suất co ngắn sợi cơ < 25-30%, đường kính cuối tâm thu > 55 mm, đường kính cuối tâm trương > 75-80 mm.

+ Giảm phân số tống máu khi gắng sức.

+ Điện tim có rối loạn tái cực, ST chênh xuống > 0,1 mV khi gắng sức.

+ Rung nhĩ.

Nói chung phân số tống máu thất trái là thông số quan trọng nhất xác định tỷ lệ sống còn ở những bệnh nhân có HoC..

2. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

2.1. Triệu chứng cơ năng

Nếu HoC cấp do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, mức độ hở ban đầu có thể không lớn, song có thể tiến triển rất nhanh chóng về mức độ HoC và suy tim, cần theo dõi sát.

HoC mạn tính thường không biểu hiện gì trong nhiều năm. Triệu chứng cơ năng khi xuất hiện thường liên quan đến ứ huyết phổi như khó thở khi gắng sức, sau đó dần dần xuất hiện khó thở khi nằm, cơn khó thở kịch phát về đêm, cuối cùng là các dấu hiệu của suy tim toàn bộ.

Đau thắt ngực xuất hiện ở những bệnh nhân HoC nặng (do giảm tưới máu mạch vành trong thời kỳ tâm trương và giảm chênh áp qua lưới mạch vành khi đã tăng áp lực cuối tâm trương thất trái vì suy tim).

2.2. Triệu chứng thực thể

HoC cấp, mức độ nặng thường có bệnh cảnh cấp tính. Cần nghĩ tới tách thành động mạch chủ ở bệnh nhân HoC cấp có kèm đau ngực. Cũng cần xác định bệnh sử và các yếu tố nguy cơ của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Triệu chứng suy tim ứ huyết (phù phổi...) báo hiệu tiên lượng xấu trong bệnh HoC cấp.

HoC mạn tính thường không biểu hiện triệu chứng gì trong một thời gian dài ngoài một tiếng thổi tâm trương ở bờ trái xương ức. Cần tìm biểu hiện HoC ở những bệnh nhân có hội chứng Marfan hoặc phình dãn động mạch chủ lên.

Các triệu chứng bên ngoài có thể gặp trong HoC mạn tính là:

- Kiểu hình Marfan: thường ở người trẻ, có dị tật nhiều cơ quan: nốt ruồi son, bàn chân - tay và các ngón dài như chân tay nhện, ngực hình phễu...

- Triệu chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn có thể có kèm theo.

- Nhìn thấy vùng đập rộng trước tim hoặc mỏm tim lệch trái do thất trái dãn.

- Số đo huyết áp vẫn bình thường nếu HoC nhẹ. Khi HoC nặng, buồng thất trái dãn, con số huyết áp tâm thu tăng cao, huyết áp tâm trương giảm nhiều, tạo ra chênh lệch về số đo huyết áp lớn. Tình trạng tăng động tuần hoàn này có thể gây ra một loạt các dấu hiệu như:

+ Dấu hiệu Musset: đầu gật gù theo nhịp đập của tim.

+ Dấu hiệu Hill: huyết áp ở chân lớn hơn ở cánh tay > 60 mmHg.

+ Mạch Corrigan: mạch đập nẩy nhanh mạnh, chìm sâu.

+ Mạch Quincke: hiện tượng "nhấp nháy" của lưới mao mạch ở móng tay, môi.

+ Dấu hiệu Duroziez: tiếng thổi đôi ở động mạch đùi khi ép ống nghe vào.

- Khi suy tim tiến triển, co mạch ngoại vi sẽ làm tăng con số huyết áp tối thiểu, huyết áp tối đa giảm do rối loạn chức năng thất trái. Trường hợp tách thành động mạch chủ kèm tràn dịch màng tim, có thể gặp hiện tượng mạch nghịch thường.

- Sờ: mỏm tim thường đập mạnh, tăng động, lệch trái, khoang liên sườn V ngoài đường giữa đòn, do thất trái dãn. Thường có rung miu tâm trương ở khoang liên sườn II trái, đôi khi có cả rung miu tâm thu (do tăng lưu lượng qua van ĐMC).

- Nghe tim:

+ Tiếng tim có thể dùng để xác định mức độ HoC:

§ T1 mờ khi HoC nặng và rối loạn chức năng thất trái do hiện tượng đóng sớm van 2 lá cũng như giảm lực đóng van.

§ Thành phần chủ của tiếng T2 thường mờ

§ T3 nghe được khi giảm nặng chức năng tâm thu thất trái. T4 hay có, do nhĩ trái phải bóp máu xuống buồng thất trái đã giảm độ dãn.

+ Thổi tâm trương kiểu phụt ngược, bắt đầu ngay sau tiếng T2, cường độ giảm dần, nghe rõ nhất ở bờ trái xương ức khi bệnh nhân ngồi nghiêng người về phía trước và thở ra hết sức.

+ Thổi tâm thu ở đáy tim lan lên các động mạch cảnh do tăng lưu lượng tống máu qua van động mạch chủ.

+ Rung tâm trương Austin Flint: nghe thấy ở mỏm tim trong trường hợp HoC nặng: do dòng HoC phụt ngược gây rung lá trước van 2 la hoặc dòng HoC làm đóng sớm van 2 lá và tạo dòng xoáy qua van 2 la gây rung. Khi đó, cần phân biệt với rung tâm trương do hẹp hai lá phối hợp.

3. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

3.1. Điện tâm đồ

Hình ảnh điển hình là dày thất trái, T cao và rối loạn nhịp nhĩ. Dạng rối loạn nhịp nhĩ hay gặp nhất là rung nhĩ, nhất là khi có bệnh van 2 lá phối hợp. Bloc dẫn truyền các mức độ có thể gặp khi áp xe vòng van ĐMC.

3.2. Chụp X quang tim phổi

Bệnh nhân HoC mạn có hình ảnh tim to. Có thể gặp hình ảnh dãn nhĩ trái hoặc dãn động mạch chủ lên.

3.3. Siêu âm tim

Siêu âm tim được chỉ định (nhóm I) để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ hở van ĐMC; đánh giá hình thái van ĐMC và nguyên nhân gây hở chủ; khảo sát tình trạng, kích thước và chức năng tâm thu thất trái; đánh giá kích thước gốc ĐMC.

Siêu âm 2D cho phép xác định nguyên nhân HoC cấp, khảo sát được gốc ĐMC, kích thước và chức năng của thất trái. Siêu âm Doppler tim cho phép chẩn đoán xác định HoC và lượng giá mức độ HoC (bằng nhiều phương pháp sử dụng Doppler mầu, Doppler xung và Doppler liên tục) dựa trên diện tích và

đường kính dòng hở (định tính); thể tích dòng hở, phân số hở, diện tích lỗ hở (định lượng). Các chỉ số gián tiếp đánh giá mức độ nặng của hở van ĐMC cũng rất có ích như: dốc giảm tốc trên phổ Doppler liên tục của dòng HoC; dòng chảy ngược toàn tâm trương trong ĐMC xuống, mức tăng tốc của dòng máu ở đường ra thất trái...[100-102]

Hở van ĐMC mức độ nặng được định nghĩa là có các biểu hiện trên lâm sàng và siêu âm Doppler tim của hở van ĐMC nặng kèm theo có dãn buồng tim trái (bảng phân loại). Các thông số siêu âm Doppler tim của hở van ĐMC mạn tính mức độ nặng:

- Đường kính dòng HoC/đường kính đường ra thất trái ³ 65%.
- Diện tích dòng HoC/diện tích buồng thất trái ³ 60%.
- Dốc giảm tốc trên phổ Doppler liên tục dòng HoC ³ 3m/giây.
- PHT £ 300 ms.
- Có dòng chảy ngược toàn tâm trương ở đoạn đầu động mạch chủ xuống.
- Phổ dòng chảy qua van 2 lá có dạng hạn chế.
- Phân số hở > 50%.
- Thể tích hở > 60 ml.
- Đường kính cuối tâm trương thất trái > 65 mm.

Bảng 1 . *Các thông số siêu âm đánh giá mức độ HoC*

Mức độ HoC **Phương pháp**	**Nhẹ (1/4)**	**Vừa (2/4)**	**Vừa-nặng (3/4)**	**Nhiều (4/4)**
Đường kính HoC/Đường ra thất trái (%)	< 25	25-45	46-64	³65
Diện tích HoC/Diện tích thất trái (%)	4	4-25	25-59	³60
PHT (ms) 	³ 400 400±170	300-400 370±70	300-400 250±80	£ 300 140±30
Dốc giảm tốc	£ 2	2-3	2-3	³3
Chiều dài dòng HoC phụt ngược về thất trái	ngay dưới các lá van	không quá 1/2 lá trước van 2	tới tận vùng các cơ nhú	tới tận mỏm tim

	ĐMC	lá		
Đường kính dòng HoC trên siêu âm mầu kiểu TM	< 8 mm	8-12 mm	12-16 mm	>16 mm
Vận tốc dòng chảy cuôi tâm trương/vận tốc tối đa dòng chảy tâm thu	0%	1-10%	11-20%	>20-25%
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trương (đo tại eo ĐMC) (m/s)	< 0,1	0,1-0,2	0,2-0,4	> 0,4

- Siêu âm tim qua thực quản: rất có giá trị ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn để phát hiện cục sùi hoặc áp xe vòng van ĐMC. Nếu HoC đơn thuần, sùi điển hình thường ở mặt nhìn về phía tâm thất của lá van. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn dễ làm tổn thương cả lá van (thủng) và các cấu trúc của gốc ĐMC gây tình trạng HoC cấp, tiến triển nhanh. Siêu âm qua thực quản cũng cho phép đánh giá nguyên nhân gây HoC, xác định các tổn thương bẩm sinh và loại trừ phình tách ĐMC.

- Siêu âm gắng sức: đánh giá đáp ứng của thất trái với gắng sức. Phân số tống máu thất trái bình thường khi nghỉ nhưng không tăng khi gắng sức chính là dấu hiệu rối loạn tiềm ẩn chức năng thất trái và có chỉ định mổ.

3.4. Chụp xạ hình hoặc chụp cộng hưởng từ

Chụp xạ hình kiểu nhiều cổng (MUGA) hoặc chụp cộng hưởng từ: đánh giá chức năng thất trái, tính phân số và thể tích hở.

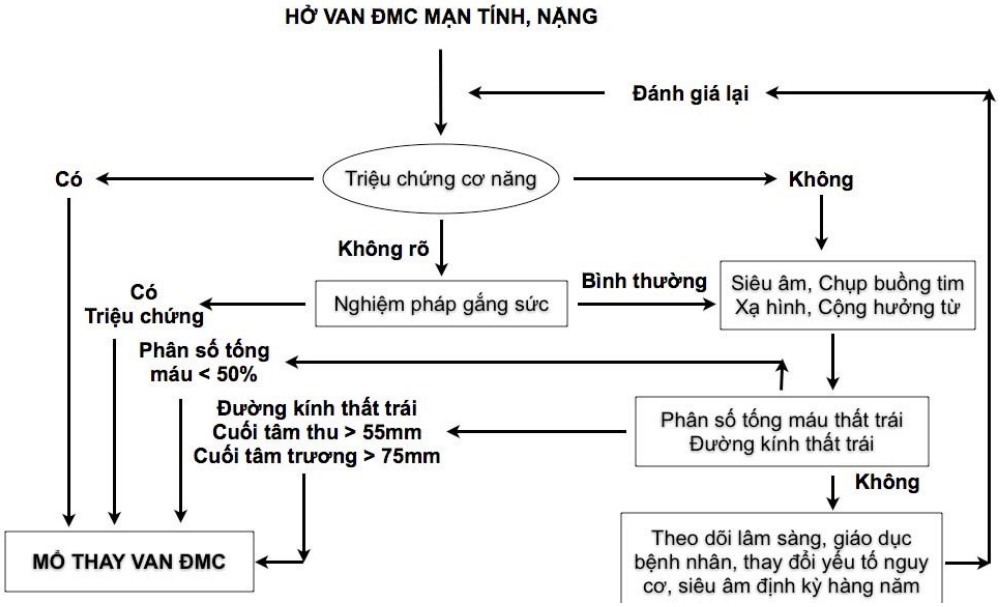
Nếu kết quả siêu âm tim không đủ rõ ràng để đánh giá kích thước và chức năng thất trái ở những bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng, nên chụp xạ hình hoặc cộng hưởng từ buồng tim để đánh giá phân số tống máu thất trái lúc nghỉ và đo thể tích buồng thất trái. Với những bệnh nhân đã có triệu chứng cơ năng ngay từ đầu, nếu kết quả siêu âm qua thành ngực không đủ rõ ràng để đánh giá chức năng thất trái và mức độ hở van 2 la thì nên tiến hành siêu âm qua thực quản hoặc thông tim thăm dò huyết động và chụp buồng tim để đánh giá.

3.5. Thông tim thăm dò huyết động

Thông tim không được chỉ định ở bệnh nhân hở van ĐMC mạn tính trừ phi có nghi ngờ về mức độ hở van ĐMC, các rối loạn huyết động, rối loạn chức năng thất trái mặc dù đã khám lâm sàng, và các thăm dò không chảy máu hoặc trừ phi bệnh nhân có chỉ định thay van ĐMC và cần khảo sát giải phẫu/thương tổn ĐMV. Bệnh nhân nam tuổi ³ 40 và nữ tuổi ³ 50 nên chụp động mạch vành để loại trừ bệnh động mạch vành trước khi thực hiện bất kỳ can thiệp nào.

4. PHÂN LOẠI

	Mức độ hở van động mạch chủ		
	Nhẹ	***Vừa***	***Nhiều***
Định tính Mức độ HoHL trên phim chụp Độ rộng dòng màu trên SÂ Vena contracta (cm)	 1+ Trung tâm (< 25% đường kính đường ra thất trái) < 0.3	 2+ Lớn hơn dòng hở nhẹ nhưng chưa đủ tiêu chuẩn của dòng hở nặng 0.3 - 0.6	 3-4+ Trung tâm (> 65% đường kính đường ra thất trái) > 0.6
Định lượng (SÂ hay thông tim) Thể tích dòng hở (ml/nhịp) % hở (%) Diện tích lỗ hở (cm^2)	 < 30 < 30 < 0.1	 30 - 59 30 - 49 0.1 - 0.29	 ³ 60 ³ 50 ³ 0.3
Các tiêu chí khác Kích thước thất trái			 Dãn



Những bệnh nhân hở van ĐMC vừa-nặng mạn tính cần phải theo dõi thường xuyên nhằm phát hiện sự xuất hiện của các triệu chứng và sự thay đổi kích thước cũng như chức năng thất trái để chỉ định thay van ĐMC. Khoảng thời gian giữa các lần theo dõi sẽ tùy thuộc vào bệnh cảnh và chức năng của thất trái.

Đối với bệnh nhân HoC không nặng, phân số tống máu thất trái bình thường, buồng tim không dãn hoặc dãn rất ít, cần được theo dõi lâm sàng hàng năm kèm theo giáo dục người bệnh đến khám ngay khi có triệu chứng lâm sàng. Siêu âm tim thường quy theo dõi chỉ cần làm định kỳ 2-3 năm một lần. Siêu âm tim định kỳ hàng năm là không cần thiết trừ phi có bằng chứng lâm sàng hở van ĐMC nặng lên rõ.

Những bệnh nhân HoC nặng nên được kiểm tra siêu âm nhiều hơn, tối thiểu 1 lần/năm. Siêu âm Doppler tim nên được kiểm tra lại 2-3 tháng sau lần khám đầu tiên để đảm bảo tiến triển của bệnh không quá nhanh. Khi đường kính thất trái đã thay đổi so với lần đo trước, nên lập kế hoạch khám lâm sàng và siêu âm tim 3 tháng một lần. Nếu hình ảnh siêu âm tim không đủ rõ, nên theo dõi bằng chụp xạ hình buồng thất. Chụp xạ hình buồng thất cũng được chỉ định nếu phân số tống máu thất trái trên siêu âm ở mức ranh giới. Nếu hình ảnh siêu âm tốt, không cần tiến hành chụp xạ hình thêm. Siêu âm cũng được chỉ định theo dõi để đánh giá kích thước gốc ĐMC và theo dõi mức độ hở van ĐMC (mạn tính) ở những bệnh nhân có dãn gốc ĐMC. Một khi các dấu hiệu của tình trạng rối loạn chức năng tâm thu thất trái xuất hiện, cần xem xét khả năng phẫu thuật ngay cả khi bệnh nhân chưa có triệu chứng. Bệnh nhân sau mổ thay van hoặc sửa van thì chăm sóc và theo dõi như quy trình bình thường.

Các xét nghiệm gắng sức định kỳ không có chỉ định ở nhóm bệnh nhân HoC chưa có triệu chứng và chức năng tâm thu thất trái còn bù nhưng rất có giá trị để đánh giá mức độ dung nạp gắng sức và các triệu chứng khi gắng sức ở nhóm bệnh nhân nghi ngờ về tình trạng lâm sàng. Nghiệm pháp gắng sức định kỳ để đánh giá dự trữ chức năng thất trái không có chỉ định đối với nhóm bệnh nhân hoàn toàn không có triệu chứng hoặc ở nhóm đã có biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

5. ĐIỀU TRỊ

Lựa chọn phương hướng điều trị: chủ yếu là phải xác định nguyên nhân, ổn định tình trạng huyết động, xác định nhu cầu và thời điểm phẫu thuật tùy thuộc vào bệnh cảnh HoC cấp tính, HoC mạn tính, còn bù hoặc mất bù.

5.1. Điều trị nội khoa

Không có phác đồ điều trị thuốc nào dành riêng cho những bệnh nhân chưa xuất hiện triệu chứng cơ năng ngoại trừ các chỉ định (1) điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trước khi tiến hành các thủ thuật có nguy cơ nhất là đối với hở van ĐMC nặng hoặc (2) điều trị phòng thấp thứ phát đối với những bệnh nhân hẹp van ĐMC do thấp tim. Trường hợp bệnh nhân hẹp van ĐMC có tăng huyết áp phải hết sức thận trọng với các thuốc hạ áp. Khi bệnh nhân đã xuất hiện triệu chứng cơ năng thì phải phẫu thuật chứ không chỉ điều trị nội khoa.

Có thể duy trì hoạt động thể lực bình thường (gắng sức nhẹ, chơi thể thao) song nên tránh dạng gắng sức tĩnh nếu chức năng thất trái bình thường và chưa biểu hiện triệu chứng. Nên làm nghiệm pháp gắng sức để đánh giá khả năng hoặc mức dung nạp gắng sức với yêu cầu hoạt động cụ thể.

Nhóm	*Chỉ định điều trị thuốc dãn mạch ở bệnh nhân hở van ĐMC*
I	1. Điều trị các thuốc dãn mạch lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng đã có triệu chứng lâm sàng hoặc rối loạn chức năng thất trái mà không thể phẫu thuật do các nguyên nhân khác. 2. Điều trị các thuốc dãn mạch ngắn ngày để cải thiện huyết động trước khi mổ thay van ĐMC ở bệnh nhân hở van ĐMC có triệu chứng suy tim nặng hoặc rối loạn chức năng thất trái nặng.
II	1. Điều trị các thuốc dãn mạch lâu dài lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng, chưa có triệu chứng lâm sàng, thất trái đã dãn nhưng chức năng tâm thu thất trái bình thường.
III	1. Không chỉ đỉnh điều trị thuốc dãn mạch lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC nhẹ-vừa, không có triệu chứng lâm sàng, chức năng tâm thu thất trái còn bù. 2. Không chỉ đỉnh điều trị thuốc dãn mạch lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC có triệu chứng lâm sàng - là những bệnh nhân có chỉ định thay van ĐMC. 3. Không chỉ đỉnh điều trị thuốc dãn mạch lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC không có triệu chứng lâm sàng, có kèm rối loạn chức năng tâm thu thất trái - là những bệnh nhân có chỉ định thay van ĐMC.

Các thuốc dãn mạch như Nitroprusside, Hydralazine, Nifedipine tác dụng chậm và thuốc ức chế men chuyển: có tác dụng giảm thể tích hở và tăng thể tích tống máu từ đó làm giảm thể tích cuối tâm trương, giảm hậu tải và sức căng lên buồng tim, giúp tái cấu trúc thất trái, duy trì hoặc tăng phân số tống máu, giảm khối lượng cơ thất trái. Hydralazine và Nifedipine làm giảm thể tích cuối tâm trương và tăng phân số tống máu[103, 104]; Nifedipine làm giảm khối lượng cơ thất trái[104, 105]. Ức chế men chuyển như Enalapril, Quinalapril giảm thể tích cuối tâm trương thất trái và khối lượng cơ thất trái nhưng không làm thay đổi phân số tống máu.

Đối với bệnh nhân hở van ĐMC còn bù: chưa có triệu chứng, thất trái đã dãn nhưng chức năng tâm thu thất trái còn bù: cả nifedipine lẫn enalapril đều không ngăn ngừa được tiến triển của các triệu chứng lâm sàng, không làm thay đổi kích thước và chức năng thất trái cũng như khối lượng cơ thất trái so với giả dược[105, 106]. Do vậy, không nên chỉ định điều trị thuốc dãn mạch kéo dài cho nhóm bệnh nhân này.

Thuốc dãn mạch được chỉ định ở bệnh nhân HoC có:

- Tăng huyết áp động mạch.

- Suy tim và/hoặc rối loạn chức năng thất trái nhưng chống chỉ định mổ.

- Cải thiện tình trạng lâm sàng và huyết động trước mổ ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái chưa xuất hiện triệu chứng cơ năng và bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng nhưng chức năng thất trái còn tốt hoặc bắt đầu giảm. Không nên điều trị lâu dài thuốc dãn mạch nếu đã có chỉ định mổ vì nhóm bệnh nhân này nên được mổ ngay, không trì hoãn.

- HoC nặng, chưa có triệu chứng, thất trái dãn (đường kính cuối tâm trương > 60-65 mm) với mục đích cải thiện tiên lượng và trì hoãn thời điểm phải mổ. Tuy nhiên, khi:

+ HoC nhẹ-vừa: nếu chưa có triệu chứng không cần điều trị.

+ HoC nặng: nếu chưa có triệu chứng, chức năng tâm thu thất trái bình thường, thất trái không to hoặc dãn nhẹ (đường kính cuối tâm trương < 60 mm) thì chưa phải mổ, nên cũng không cần điều trị thuốc.

Thuốc ức chế men chuyển còn được chỉ định ở bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái kéo dài sau mổ thay van. Nifedipine (so với Digoxin) đã chứng tỏ lợi ích rõ rệt, giảm tỷ lệ xuất hiện triệu chứng, bảo tồn chức năng tâm thu thất trái sau mổ song hiện chưa đầy đủ thông tin về các tác dụng của các thuốc khác như Hydralazine và ức chế men chuyển. Không nên dùng kéo dài Digoxin, Nitrate, thuốc lợi tiểu hoặc các thuốc tăng co bóp cơ tim ở nhóm bệnh nhân không có triệu chứng. Liều dùng thuốc phải được điều chỉnh đủ để làm giảm huyết áp động mạch.

5.2. Điều trị can thiệp

Chống chỉ định đặt bóng trong động mạch chủ (IABP) khi HoC từ vừa-nhiều. Bệnh nhân phối hợp hở và hẹp van ĐMC không nên nong van bằng bóng qua da do khuynh hướng tăng nhiều mức độ HoC cấp sau nong.

5.3. Phẫu thuật thay/sửa van ĐMC

Đa số bệnh nhân hở van ĐMC nặng cần phải thay van ĐMC. Tuy nhiên ở một số trung tâm phẫu thuật lớn, có thể tiến hành sửa van ĐMC với những kinh nghiệm và kỹ thuật phù hợp, trên những nhóm bệnh nhân nhất định nếu kết quả phẫu thuật cho thấy tương đương với thay van ĐMC. Chỉ định phẫu thuật sửa và thay van ĐMC là tương đương.

Với những bệnh nhân hở van ĐMC mạn tính đơn thuần, phẫu thuật thay/sửa van ĐMC chỉ nên đề cập đến nếu hở van ĐMC nặng. Những bệnh nhân HoC nhẹ không có chỉ định phẫu thuật và nếu những bệnh nhân này có triệu chứng cơ năng hoặc có rối loạn chức năng thất trái thì phải đi tìm các nguyên nhân khác như bệnh mạch vành, tăng huyết áp hoặc bệnh cơ tim. Các chỉ định phẫu thuật bàn luận dưới đây chỉ dành cho bệnh nhân HoC nặng đơn thuần.

Các khả năng phẫu thuật cũng tương tự như hẹp van động mạch chủ. Nhiều bệnh nhân có sa lá van ĐMC hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn gây hở chủ thì có thể xem xét khả năng mổ sửa van ĐMC nếu thương tổn phù hợp.

Phẫu thuật là điều trị tất yếu cho bệnh nhân HoC nặng cho dù nguyên nhân gì, nhất là khi đã suy tim. Chỉ định mổ gồm:

- Hở van động mạch chủ nặng, cấp tính.

- Bệnh ĐMC: khi đường kính gốc ĐMC ³ 50 mm dù hở van ở mức độ nào.

- Hở van động mạch chủ mạn tính có kèm theo:

+ Triệu chứng suy tim ứ huyết (NYHA ³ 2) hoặc có đau ngực.

+ Phân số tống máu thất trái EF £ 50%.

+ Đường kính thất trái cuối tâm thu ³ 55 mm.

+ Đường kính thất trái cuối tâm trương ³ 75mm.

+ Phân số tống máu giảm khi gắng sức.

Nhóm	***Chỉ định mổ thay/sửa van ĐMC cho bệnh nhân HoC nặng đơn thuần***
I	1. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng có triệu chứng cơ năng 2. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng nhưng đã rối loạn chức năng tâm thu thất trái khi nghỉ (phân số tống máu thất trái £ 50%) 3. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái còn trong giới hạn bình thường (phân số tống máu > 50%) nhưng buồng thất trái dãn nặng (khi đường kính thất trái cuối tâm trương ³ 75mm hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu ³ 55mm) 4. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, cần phẫu thuật ở động mạch chủ hoặc các van tim khác.
II	1. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái còn trong giới hạn bình thường (phân số tống máu > 50%) nhưng buồng thất trái dãn nhiều (khi đường kính thất trái cuối tâm trương từ 70-75mm hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu từ 50-55mm) hoặc có biểu hiện kém dung nạp với gắng sức, buồng thất trái dãn tiến triển hoặc đáp ứng huyết động bất thường với gắng sức. 2. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng vừa cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành hoặc cần phẫu thuật ở động mạch chủ lên.
III	Không chỉ định phẫu thuật ở những bệnh nhân hở van ĐMC, không có triệu chứng, chức năng tâm thu thất trái khi nghỉ còn bình thường (phân số tống máu thất trái > 50%), mức độ dãn buồng thất trái chưa nhiều (đường kính thất trái cuối tâm trương < 70mm hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu < 50mm)

5.4. HoC đã có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái bình thường

Thay/sửa van ĐMC được chỉ định (Nhóm I) ở những bệnh nhân có triệu chứng cơ năng dù chức năng tâm thu thất trái bình thường (phân số tống máu thất trái > 50%). Đối với một số bệnh nhân, có thể dùng nghiệm pháp gắng sức để xác định các triệu chứng cơ năng: nếu các triệu chứng cơ năng nhẹ,

không rõ nguyên nhân, không ảnh hưởng đến cuộc sống bình thường của người bệnh, thì có thể theo dõi thêm. Tuy nhiên chỉ cần mới xuất hiện, các triệu chứng cơ năng đã ảnh hưởng rất nặng nề đến tiên lượng của HoC nhất là những bệnh nhân đã có dãn buồng tim hoặc rối loạn chức năng thất trái. Vì thế, sự xuất hiện các triệu chứng cơ năng dù nhẹ vẫn là một chỉ định để thay/sửa van ĐMC ở những bệnh nhân mới chỉ có dãn vừa buồng thất trái hoặc rối loạn nhẹ chức năng tâm thu thất trái.

5.5. HoC đã có triệu chứng cơ năng và rối loạn chức năng tâm thu thất trái

Thay/sửa van ĐMC được chỉ định (Nhóm I) ở những bệnh nhân đã có rối loạn chức năng tâm thu thất trái mức độ nhẹ-vừa (phân số tống máu thất trái từ 25-50%). Những bệnh nhân đã suy tim nặng (NYHA IV) cho dù có tỷ lệ sống sau mổ và khả năng hồi phục chức năng thất trái thấp hơn nhóm suy tim nhẹ [89, 107-109]song phẫu thuật thay/sửa van ĐMC vẫn cải thiện tình trạng quá tải cho thất trái giúp điều trị rối loạn chức năng thất trái[110].

5.6. HoC không có triệu chứng cơ năng

Thay/sửa van ĐMC được chỉ định (Nhóm I) ở những bệnh nhân HoC đã có dãn thất trái nặng (khi đường kính thất trái cuối tâm trương ³ 75mm hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu ³ 55mm) kể cả khi phân số tống máu thất trái còn trong giới hạn bình thường vì đây là nhóm có nguy cơ đột tử cao[111, 112], nếu mổ thay van ngay thì kết quả rất tốt trong khi nếu cứ chờ đợi đến lúc xuất hiện triệu chứng lâm sàng hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái thì tỷ lệ tử vong sau mổ sẽ cao hẳn lên[113].

Thay/sửa van ĐMC cũng nên được chỉ định (Nhóm II) ở những bệnh nhân dãn thất trái tương đối (đường kính thất trái cuối tâm trương từ 70-75mm hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu từ 50-55mm) khi giảm dung nạp với gắng sức hoặc xuất hiện rối loạn huyết động lúc gắng sức (ví dụ áp lực mao mạch phổi bít ³ 25 mmHg khi gắng sức) do sẽ nhanh chóng có rối loạn chức năng thất trái hoặc suy tim trong vòng 2-3 năm, vì thế nên được xét mổ có chuẩn bị. Nếu chưa có chỉ định thay/sửa van ĐMC như trên thì những bệnh nhân này cần được theo dõi sát (Nhóm I) siêu âm Doppler tim định kỳ 4-6 tháng/lần và có thể điều trị bằng các thuốc dãn mạch (nhóm bệnh nhân đạt mức gắng sức 8 MET theo quy trình chuẩn).

Lưu ý: *(1) để đánh giá các thông số về kích thước buồng tim và chức năng tim nên làm siêu âm tim liên tiếp 2 lần khác nhau hoặc sử dụng thêm một biện pháp độc lập khác như xạ hình cơ thất trái, chụp buồng thất trái bằng thuốc cản quang hoặc chụp cộng hưởng từ sau khi đã làm siêu âm tim. (2) có thể hiệu chỉnh các thông số đo kích thước thất trái theo giới, diện tích da, chỉ số khối cơ thể hoặc chiều cao (hiệu chỉnh theo chiều cao và giới có lẽ là tốt hơn cả) để tránh bỏ sót các trường hợp thất trái đã dãn quá mức ở những bệnh nhân thấp, nhẹ cân: trong trường hợp này phân số tống máu thất trái cần theo dõi định kỳ sát sao hơn kích thước buồng thất trái.*

5.7. Hở van ĐMC ở người cao tuổi

Đa số bệnh nhân lớn tuổi có bệnh van ĐMC đều là hẹp van ĐMC hoặc hẹp hở van ĐMC chứ ít khi có hở van ĐMC đơn thuần[114]. Bệnh nhân tuổi cao > 75 thường có xu hướng phát triển các triệu chứng lâm sàng hoặc rối loạn chức năng thất trái trong giai đoạn sớm khi thất trái mới dãn; thường có rối loạn chức năng thất trái triệu chứng suy tim dai dẳng sau phẫu thuật, có tiên lượng sống sau phẫu thuật xấu hơn

nhóm bệnh nhân trẻ tuổi hơn. Rất nhiều bệnh nhân có bệnh ĐMV phối hợp cần phải cân nhắc tới khi đánh giá các triệu chứng lâm sàng, đánh giá các rối loạn chức năng thất trái hoặc khi đưa ra chỉ định phẫu thuật.

5.8. Hở van ĐMC phối hợp với bệnh gốc ĐMC

Ngoài khả năng gây ra hở chủ cấp tính, bệnh lý ở đoạn ĐMC lên có thể gây hở van ĐMC mạn tính[115]. Đối với những bệnh nhân này, hở van ĐMC lại trở nên ít quan trọng khi quyết định chiến lược điều trị so với bệnh lý gốc của ĐMC chẳng hạn như hội chứng Marfan, tách thành ĐMC, dãn gốc ĐMC mạn tính do tăng huyết áp hoặc bệnh ĐMC hai lá van. Nói chung, phẫu thuật thay van ĐMC và tạo hình gốc ĐMC (đoạn ĐMC lên) được chỉ định ở những bệnh nhân có bệnh lý ở ĐMC lên hay gốc ĐMC kèm theo hở van ĐMC (bất kể mức độ HoC nào) khi ĐMC/gốc ĐMC dãn quá 5cm trên siêu âm tim[116]. Tuy nhiên một số tác giả chỉ định mổ sớm hơn khi ĐMC dãn > 4,5cm hoặc mức độ dãn > 0,5cm/năm nhất là ở những trung tâm đã có kinh nghiệm trong việc sửa/tạo hình gốc ĐMC/ĐMC lên[117].

6. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ CẤP TÍNH

Hở van ĐMC nặng cấp tính gây tăng gánh thể tích cuối tâm trương thất trái nhanh chóng, trong khi cơ thất trái chưa thể phì đại để dung nạp, nên dễ dàng vượt quá áp lực nhĩ trái tạo ra tình trạng phù phổi cấp. Đồng thời áp lực cuối tâm trương thất trái tăng nhanh, có thể gây đóng sớm van động mạch chủ, giảm thể tích tống máu, giảm cung lượng tim đưa đến tình trạng sốc tim. Định luật Frank-Starling được áp dụng nhưng thất trái không đủ khả năng dãn bù cấp tính do đó gây giảm thể tích tống máu, tuy cơ thể đáp ứng bằng cách tăng nhịp tim để đảm bảo cung lượng tim song vẫn không đủ. Do đó bệnh nhân hở van ĐMC nặng cấp tính thường có bệnh cảnh lâm sàng phù phổi cấp và/hoặc sốc tim. Bệnh nhân cũng có các triệu chứng của thiếu máu cơ tim.

Rất nhiều triệu chứng điển hình của hở van ĐMC mạn tính bị thay đổi thậm chí không có khi hở van cấp tính, dẫn tới việc đánh giá thấp tình trạng nặng của hở van ĐMC. Siêu âm tim là chỉ định bắt buộc để khẳng định chẩn đoán, đánh giá mức độ nặng của hở van ĐMC, xác định nguyên nhân và xác định liệu có sự cân bằng nhanh chóng về áp lực giữa ĐMC và thất trái hay không (van 2 la đóng sớm, thời gian giảm tốc qua van 2 la ngắn < 150ms, thời gian bán giảm áp lực qua van ĐMC trong kỳ tâm trương ngắn < 300ms). Hở van ĐMC cấp do phình tách ĐMC là một cấp cứu ngoại khoa đòi hỏi phải xác định và xử trí kịp thời. Siêu âm qua thực quản được chỉ định khi nghi ngờ hở van ĐMC cấp do tách thành ĐMC[118-12042]. Trong một số trường hợp, nếu có thể chụp nhanh chóng để chẩn đoán so với siêu âm qua thực quản, thì có thể chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ. Thông tim thăm dò huyết động, chụp ĐMV, chụp ĐMC thường ít khi cần, đồng thời làm tăng nguy cơ và có thể kéo dài không cần thiết khoảng thời gian quý báu để mổ cấp cứu[119, 122-125]. Chụp ĐMV chỉ nên đặt ra khi chẩn đoán bằng các biện pháp không xâm lấn không rõ ràng hoặc khi bệnh nhân có bệnh ĐMV, nhất là những bệnh nhân đã có mổ bắc cầu nối chủ vành từ trước.

Tử vong do phù phổi cấp, rối loạn nhịp thất, phân ly điện cơ hoặc sốc tim vẫn thường xảy ra khi hở van ĐMC cấp cho dù đã điều trị nội khoa tích cực. Do đó cần chỉ định phẫu thuật cấp cứu nhất là khi chẩn đoán HoC cấp do phình tách động mạch chủ hoặc do chấn thương. Các thuốc dãn mạch đường tĩnh mạch như Nitroprusside có thể kết hợp với một vài thuốc vận mạch như Dopamine hay Dobutamine

được dùng để tăng thể tích tống máu, làm giảm áp lực thất trái cuối tâm trương.. có tác dụng tạm thời điều trị bệnh nhân trước khi phẫu thuật. Chống chỉ định đặt bóng ngược dòng ĐMC. Mặc dù thuốc chẹn bêta giao cảm thường được dùng để điều trị phình tách ĐMC, song phải hết sức thận trọng khi dùng trong bệnh cảnh hở van ĐMC cấp do thuốc chẹn bêta ức chế luôn cơ chế bù trừ bằng tăng nhịp tim. Nếu ổn định, có thể dùng thuốc uống như Nifedipine, ức chế men chuyển, Hydralazine để làm giảm tiền gánh, cải thiện thể tích tống máu và cung lượng tim.

Trường hợp HoC cấp do phình tách động mạch chủ, nếu tình trạng huyết động còn ổn định, có thể điều trị tích cực bằng thuốc chẹn bêta giao cảm để kiểm soát được huyết áp trước khi khi dùng thuốc dãn mạch. Mục đích của điều trị nội khoa chỉ là để tăng tối đa thể tích tống máu và hạn chế tối đa tiến triển lan của phình tách ĐMC.

Trường hợp HoC cấp do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, cần mổ cấp cứu thay van ĐMC nhân tạo ngay không chậm trễ (khi đó van ĐMC đồng loài/tự thân thường được ưa chuộng hơn), đặc biệt là khi có các dấu hiệu như tụt huyết áp, phù phổi hoặc có bằng chứng cung lượng tim thấp. Đồng thời cần điều trị thuốc kháng sinh ngay (sau khi đã cấy máu).

Theo dõi bệnh nhân sau mổ thay van ĐMC

Sau khi thay van ĐMC, phải theo dõi sát ngay trong giai đoạn đầu và lâu dài sau phẫu thuật để đánh giá hoạt động của van nhân tạo và đánh giá chức năng thất trái. Siêu âm tim cần làm sớm ngay sau mổ để đánh giá kết quả của phẫu thuật lên kích thước và chức năng thất trái như những thông số cơ bản lúc đầu để so sánh sau này. Trong những tuần đầu sau mổ, hầu như có rất ít sự thay đổi về chức năng tâm thu thất trái, thậm chí phân số tống máu còn có thể giảm so với trước mổ do giảm tiền gánh[126] mặc dù phân số tống máu thất trái sẽ tăng dần trong mấy tháng kế tiếp. Tuy nhiên rối loạn chức năng tâm thu thất trái dai dẳng và/hoặc nặng nề sau mổ là yếu tố tiên lượng tồi đối với việc hồi phục chức năng thất trái sau này ở những bệnh nhân đã có rối loạn chức năng thất trái trước mổ. Một yếu tố dự báo tốt hơn đối với chức năng tâm thu thất trái sau này là việc giảm đường kính cuối tâm trương thất trái, thường giảm rõ rệt trong vòng 1-2 tuần đầu sau mổ thay van ĐMC. Đây có thể coi là một yếu tố dự báo rất tốt vì 80% mức độ giảm đường kính tâm trương thất trái khi theo dõi lâu dài xảy ra ngay trong vòng 10-14 ngày sau mổ thay van[89, 127, 128] và mức độ giảm đường kính tâm trương thất trái sau mổ có tương quan rất chặt đối với mức độ tăng phân số tống máu thất trái sau mổ[89].

Bệnh nhân còn dãn thất trái kéo dài sau mổ cần được điều trị giống như những bệnh nhân khác có rối loạn chức năng thất trái (dù có hay không có triệu chứng) bằng các thuốc ức chế men chuyển và chẹn bêta giao cảm. Đối với những bệnh nhân này, cần theo dõi định kỳ bằng siêu âm tim để đánh giá lại kích thước và chức năng tâm thu thất trái sau 6 tháng và 12 tháng. Sau khoảng thời gian này, nếu chức năng thất trái vẫn còn rối loạn, cần theo dõi định kỳ bằng siêu âm tim theo các mốc thông thường (đã nêu ở phần trên).

90. VỀ HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Đỗ Doãn Lợi
Các ủy viên: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Đặng Hanh Đệ
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
ThS.BS. Phan Thị Kim Phương
GS.TSKH.BS. Nguyễn Khánh Dư
ThS.BS. Phạm Mạnh Hùng
ThS.BS. Nguyễn Ngọc Quang

1. ĐẠI CƯƠNG

Hẹp van động mạch chủ (HC) là nguyên nhân thường gặp nhất gây tắc nghẽn đường tống 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. Nguyên nhân thường gặp nhất gây hẹp van ĐMC ở người trưởng thành là vôi hóa ba lá van tổ chim thông thường hoặc van 2 la bẩm sinh[129, 130]. Vôi hóa van ĐMC là một quá trình bệnh lý tiến triển, đặc trưng bởi quá trình lắng đọng lipid, viêm, vôi hóa rất giống như xơ vữa động mạch[131-135]. Hẹp van ĐMC di chứng thấp tim thường do dính các mép van, sẹo hóa, cuối cùng dẫn đến vôi hóa lá van, thường gặp cùng các tổn thương do thấp khác ở van 2 lá.

Lỗ van ĐMC hẹp dần 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 hóa sức ép lên thành tim (theo định luật Laplace: sức ép lên thành tim = áp lực × đường kính + 2 × độ dày tim), song lại làm giảm độ đàn hồi của thất trái. Thất trái dãn 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 dầy, 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... Khi van ĐMC hẹp khít, cung lượng tim bình thường thì chênh áp trung bình qua van thường lớn hơn 40mmHg. Tuy nhiên, khi cung lượng tim thấp, chênh áp qua van và vận tốc dòng chảy qua van cũng thấp cho dù van ĐMC hẹp khít. Một số bệnh nhân có hẹp van ĐMC khít lại không có triệu chứng trong khi một số bệnh nhân khác chỉ hẹp van ĐMC vừa đã có biểu hiện triệu chứng. Quyết định điều trị (phẫu thuật mổ thay van) chủ yếu dựa vào: có hay không có các triệu chứng lâm sàng. Do những con số như diện tích lỗ van hay chênh áp qua van không phải là yếu tố chính để đưa ra chỉ định thay van ĐMC.

1.1. Các nguyên nhân gây hẹp van động mạch chủ

- 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 hóa và vôi hóa sớm. Một số dạng HC khác như dính lá van, van một cánh...

- Hẹp van ĐMC mắc phải:

+ Hẹp do thoái hóa và vôi hóa là dạng bệnh thường gặp nhất, nổi trội ở tuổi 70-80. Quá trình rối loạn chuyển hóa canxi trong bệnh Paget, bệnh thận giai đoạn cuối làm tăng quá trình vôi hóa. Các yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành thúc đẩy nhanh quá trình vôi hóa ở các lá van bị thoái hóa.

+ Hẹp van ĐMC do thấp tim ít khi đơn thuần mà không kèm bệnh van 2 lá. Thấp tim gây xơ hóa, vôi hóa, dính các lá van và mép van ĐMC, dày lá van nhất là tại bờ.

1.2. Diễn biến tự nhiên của bệnh

Tiến triển của hẹp van ĐMC đặc trưng bởi một giai đoạn kéo dài không biểu hiện triệu chứng cơ năng với tỷ lệ tử vong và tỷ lệ biến chứng rất thấp cho tới khi diện tích lỗ van ĐMC < 1,0 cm^2. Mức độ tiến triển của tổn thương thấp trong hẹp van ĐMC rất đa dạng[136]. Nói chung, vận tốc dòng chảy qua van ĐMC tăng thêm 0.3m/sec/năm; chênh áp trung bình qua van ĐMC tăng khoảng 7 mmHg/năm và diện tích lỗ van giảm khoảng 0,12-0,19 cm^2/năm. Mặc dù tiến triển của hẹp van ĐMC nhanh hơn ở những bệnh nhân thoái hóa và vôi van so với những bệnh nhân hẹp van ĐMC bẩm sinh hoặc di chứng thấp tim[137-142], song cũng không có cách nào dự báo tốc độ tiến tiển của bệnh ở những bệnh nhân cụ thể. Do tốc độ tiến triển rất khác nhau, bắt buộc phải theo dõi định kỳ thường xuyên và sát sao ở những bệnh nhân hẹp van ĐMC nhẹ-vừa chưa có triệu chứng và tất cả bệnh nhân hẹp van ĐMC cần được tuyên truyền kỹ về các dấu 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%/năm ngay cả ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng mà không có triệu chứng cơ năng.

Ngoài ra, những bệnh nhân xơ cứng ĐMC (aortic sclerosis) cũng có thể tiến triển thành hẹp van ĐMC (van dày mà không có tắc nghẽn đường ra thất trái)[143]. Xơ cứng ĐMC (aortic sclerosis) chiếm tỷ lệ 25% ở người > 65 tuổi, liên quan đến các yếu tố như tuổi, giới, hút thuốc lá, tăng huyết áp, nồng độ LDL và lipoprotein (a) trong huyết thanh, đái tháo đường...[144]. Dấu hiệu xơ cứng ĐMC trên siêu âm tim ở những bệnh nhân không có bệnh ĐMV làm tăng 50% nguy cơ nhồi máu cơ tim và nguy cơ tử vong do nguyên nhân tim mạch so với những người không có dấu hiệu này[145-147]. Nguyên nhân của mối quan hệ này còn chưa rõ nhưng được cho là do quá trình xơ vữa động mạch tiềm tàng, rối loạn chức năng nội mạc hoặc quá trình viêm hệ thống hơn là do huyết động học của van.

Nhưng khi bệnh nhân hẹp van ĐMC xuất hiện triệu chứng cơ năng, tỷ lệ sống còn giảm rất nhanh chóng nếu không mổ, thời gian sống còn chỉ khoảng 2-3 năm [143-149]do có nguy cơ đột tử:

- Khi bệnh nhân đã có đau ngực thì tỷ lệ sống còn chỉ đạt 50% sau 5 năm,

- Khi đã có ngất thì tỷ lệ sống còn chỉ đạt 50% sau 3 năm,

- Khi đã có suy tim thì thời gian sống trung bình < 2 năm.

- Đột tử xảy ra ở những bệnh nhân hẹp van ĐMC 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. Đột tử hiếm khi xảy ra trên bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng gì trước đó, tuy nhiên tỷ lệ đột tử loại này < 1%/năm [142, 150-152, 154] ở những bệnh nhân HC được theo dõi.

Do vậy, sự xuất hiện của các triệu chứng cơ năng là một mốc rất quan trọng trong tiến trình phát triển tự nhiên của bệnh hẹp van ĐMC. Cũng cần phải hết sức lưu ý là các triệu chứng có thể khó nhận thấy và thường không được các bác sỹ chú ý tới khi khai thác bệnh sử những lúc bệnh nhân tái khám định kỳ.

2. THĂM KHÁM LÂM SÀNG

Nên nghĩ đến chẩn đoán hẹp van ĐMC trước bất kỳ bệnh nhân nào có tiếng thổi tâm thu tống máu ở phần cao bờ phải 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.

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

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.

Choáng váng, ngất: do tắc nghẽn cố định đường tống 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.

Biểu hiện của suy tim: do rối loạn chức năng tâm thu hoặc chức năng tâm trương. Theo tiến triển của bệnh, xơ hóa 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 bít 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.

2.2. Triệu chứng thực thể

- Bắt mạch: triệu chứng nổi bật của HC là mạch cảnh nẩy yếu và đến chậm

- Có thể sờ thấy rung miu tâm thu ở khoang liên sườn II bên phải ở bệnh nhân HC. Sờ thấy mỏm tim đập rộng, lan tỏa nếu thất trái phì đại.

- Nghe tim: các tiếng bệnh lý chính bao gồm:

+ Thổi tâm thu tống 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.

+ Tiếng T1 và T2 nói chung không thay đổi khi HC

+ Tiếng T3 là dấu hiệu chức năng tâm thu thất trái kém. Tiếng T4 xuất hiện do nhĩ trái co bóp tống máu vào buồng thất trái có độ dãn kém khi hẹp van ĐMC khít.

+ Ngoài ra, có thể gặp các tiếng thổi của hở van ĐMC do hẹp thường đi kèm hở van.

+ 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.

3. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

3.1. Điện tâm đồ

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 2 lá. Bloc nhĩ thất có thể gặp khi có ápxe vòng van biến chứng của viêm nội tâm mạc.

3.2. Chụp Xquang ngực

Phim chụp 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 hóa van ĐMC ở người lớn tuổi (phim nghiêng) hoặc dãn đoạn ĐMC lên sau hẹp.

3.3. Siêu âm Doppler tim

Siêu âm tim được chỉ định khi khám trên lâm sàng có tiếng thổi tâm thu ³ 3/6; tiếng T2 đơn độc hoặc các dấu hiệu gợi ý hẹp van ĐMC. Siêu âm Doppler tim là phương pháp được lựa chọn để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ nặng của hẹp chủ. Siêu âm tim 2D có tác dụng đánh giá hình thái giải phẫu và chức năng của van ĐMC, đánh giá đáp ứng của thất trái đối với tình trạng tăng gánh áp lực. Siêu âm Doppler cho phép đánh giá mức độ hẹp van ĐMC ở hầu hết bệnh nhân thông qua việc đo vận tốc tối đa dòng chảy qua van ĐMC, chênh áp trung bình qua van, diện tích lỗ van...[100].

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

+ 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: 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 hóa thì quá trình vôi hóa 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): (1) HC nhẹ: biên độ mở van ĐMC từ 13-15 mm; (2) HC vừa: biên độ mở van ĐMC từ 8-12 mm; (3) 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. Cung lượng tim giảm nhiều cũng làm giảm biên độ mở của van ĐMC dù không có hẹp van ĐMC thực sự.

+ Xác định số lượng mép van, đường đóng van và hình dạng lỗ van 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 hóa nặng thì việc xác định nguyên nhân HC trở nên rất khó khăn.

+ Phì đại và dãn thất trái, dãn 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 mầu.

- Đánh giá về huyết động:

+ Chênh áp qua van ĐMC: thường đo bằng Doppler liên tục dựa trên công thức Bernoulli sửa đổi (P = 4 V2) 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 trung bình (TB) và tối đa (TĐ) qua van ĐMC như sau:

§ HC nhẹ: chênh áp TĐ < 40mmHg hoặc TB < 20 mmHg.

§ HC vừa: chênh áp TĐ 40-70 mmHg hoặc TB 20-40 mmHg.

§ HC nặng: chênh áp TĐ > 70 mmHg hoặc TB > 40 mmHg.

Diện tích lỗ van ĐMC: xác định trên 2D và Doppler. Mức độ hẹp van ĐMC được phân loại dựa vào diện tích lỗ van như ở phần phân loại: hẹp van ĐMC khít khi diện tích lỗ van < 1 cm^2, được coi là rất khít nếu diện tích < 0,75 cm^2 (< 0,5 cm^2/m^2 diện tích da).

+ 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.

+ 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 ìg/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.

3.4. Thông tim thăm dò huyết động

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 hẹp van ĐMC thay thế cho thông tim.

Trước khi mổ thay van ĐMC, chụp chọn lọc ĐMV được chỉ định ở những bệnh nhân có nguy cơ mắc bệnh ĐMV. Nếu các thông số thu được trên siêu âm đủ rõ ràng và tương xứng với bệnh cảnh lâm sàng của một trường hợp hẹp van ĐMC khít, thì chỉ cần chụp ĐMV mà không cần thông tim trước khi mổ thay

van ĐMC. Thông tim phải trái đánh giá huyết động được chỉ định khi có nghi ngờ về mức độ hẹp van trên siêu âm tim hoặc có sự không tương đồng giữa siêu âm tim và bệnh cảnh lâm sàng. Nói chung bệnh nhân nam tuổi > 40 và nữ tuổi > 50 cần được chụp chọn lọc ĐMV trước khi mổ thay van ĐMC.

Khi hẹp van ĐMC không khít thì phân số tống máu, cung lượng tim lúc nghỉ, áp lực các buồng tim bên phải và áp lực mao mạch phổi bít đều bình thường. Áp lực cuối tâm trương thất trái thường tăng do thất trái phì đại đã giảm độ dãn. Sóng a trên đường cong áp lực nhĩ trái, áp lực mao mạch phổi bít thường nổi rõ. Khi mức độ hẹp van ĐMC tăng lên, áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực các buồng tim phải và động mạch phổi cũng tăng lên. Phân số tống máu và cung lượng tim sẽ giảm khi bệnh tiến triển đến giai đoạn cuối.. Chênh áp qua van ĐMC bị hẹp có tương quan chặt chẽ với diện tích lỗ van ĐMC và dòng chảy qua van[1]. Do vậy khi chức năng thất trái giảm nặng làm cung lượng tim giảm nặng, thì chỉ thấy mức chênh áp tương đối thấp qua van ĐMC cho dù có hẹp khít van ĐMC.

Cần cân nhắc giữa các lợi ích của thông tim và nguy cơ biến chứng nhất là ở bệnh nhân hẹp van ĐMC khít. Nguy cơ tử vong sau thông tim ở bệnh nhân hẹp khít van ĐMC là 0,2%. Bệnh nhân hẹp van ĐMC 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 dãn 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.

Nhóm	***Chỉ định thông tim thăm dò huyết động cho bệnh nhân hẹp van ĐMC***
I	1. Bệnh nhân hẹp van ĐMC chuẩn bị mổ thay van ĐMC, có nguy cơ mắc bệnh động mạch vành: cần chụp chọn lọc ĐMV. 2. Bệnh nhân hẹp van ĐMC dự kiến làm phẫu thuật Ross (ghép van ĐMP tự thân) mà không thể đánh giá được vị trí xuất phát của ĐMV thông qua các biện pháp thăm dò không chảy máu: cần chụp chọn lọc ĐMV. 3. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khi các biện pháp thăm dò không chảy máu không thể đánh giá rõ ràng hoặc khi có sự khác biệt giữa bệnh cảnh lâm sàng và các biện pháp thăm dò không chảy máu: có chỉ định thông tim.
III	Không có chỉ định thông tim thăm dò huyết động đánh giá chức năng thất trái và mức độ hẹp van ĐMC ở bệnh nhân không có triệu chứng hoặc khi các biện pháp thăm dò không chảy máu đã đủ rõ và tương xứng với bệnh cảnh lâm sàng của bệnh nhân.

3.5. Hẹp van ĐMC có chênh áp thấp- lưu lượng thấp qua van ĐMC

Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít nhưng cung lượng tim thấp thường chỉ có chênh áp qua van ĐMC tương đối thấp (chênh áp trung bình qua van < 30 mmHg). Những bệnh này sẽ rất khó để phân biệt với những bệnh nhân chỉ hẹp van ĐMC từ nhẹ-vừa có cung lượng tim thấp. Ở nhóm bệnh nhân hẹp van ĐMC nhẹ-vừa kèm cung lượng tim thấp, rối loạn chức năng co bóp thất trái từ trước là nguyên nhân gây giảm phân số tống máu và thể tích tống máu, tình trạng này càng nặng hơn do giảm lực mở van ĐMC do các lá

van hẹp rõ và hạn chế vận động. Đối với cả hai nhóm này, tình trạng lưu lượng thấp và chênh áp thấp qua van ĐMC đều ảnh hưởng đến việc tính diện tích lỗ van hiệu dụng khiến cả hai trường hợp đều chỉ có diện tích lỗ van rất nhỏ, tương đương với hẹp van ĐMC khít. Một số phương pháp khác đánh giá mức độ nặng của hẹp van ĐMC độc lập với dòng chảy qua van như tính sức cản của van hoặc hao hụt công tống máu (stroke work loss) nhưng lại không tương xứng và dự báo được các triệu chứng lâm sàng nên ít được ứng dụng rộng rãi[155].

Những bệnh nhân hẹp van ĐMC có chênh áp thấp-lưu lượng thấp qua van ĐMC có rối loạn chức năng thất trái rất cần xác định chênh áp qua van rồi tính diện tích qua van trong lúc nghỉ ngơi, so với lúc gắng sức thể lực hoặc gắng sức bằng thuốc (ví dụ truyền dobutamine liều thấp...) với mục đích xác định xem mức độ hẹp là khít hay chỉ ở mức từ nhẹ-vừa[156-163]. Neu truyền dobutamine làm tăng thể tích tống máu và tăng diện tích lỗ van thêm 0,2 cm^2 mà thay đổi rất ít chênh áp qua van thì mức độ hẹp van là không nhiều và những kết quả lúc nghỉ đã đánh giá quá mức độ hẹp van ĐMC. Ngược lại, những bệnh nhân hẹp van ĐMC khít sẽ biểu hiện diện tích lỗ van cố định trong khi có tăng thể tích tống máu và tăng chênh áp qua van: biểu hiện sẽ đáp ứng với tốt với phẫu thuật thay van. Bệnh nhân nào không tăng đáng kể thể tích tống máu (< 20%) sẽ có tiên lượng rất tồi dù phẫu thuật hay điều trị nội khoa[100, 164]. Cần chú ý: làm gắng sức bằng Dobutamine ở bệnh nhân hẹp van ĐMC phải theo dõi hết sức cẩn thận tại các trung tâm đa có nhiều kinh nghiệm.

3.6. Nghiệm pháp gắng sức

Nghiệm pháp gắng sức ở bệnh nhân hẹp van ĐMC người lớn không hề chính xác để đánh giá bệnh ĐMV phối hợp do bất thường điện tim lúc nghỉ, phì đại thất trái và giảm dự trữ vành sẵn có. Biểu hiện ST chênh xuống trên điện tim khi làm nghiệm pháp gắng sức gặp tới 80% các bệnh nhân hẹp van ĐMC không có triệu chứng, và hoàn toàn không có ý nghĩa tiên lượng gì đánh kể.

Nghiệm pháp gắng sức không có chỉ định ở những bệnh nhân hẹp van ĐMC đã có triệu chứng do nguy cơ xảy ra biến chứng cao: tuy nhiên đối với các bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng, nghiệm pháp gắng sức tương đối an toàn và có thể cung cấp thêm những thông tin mà khám lâm sàng ban đầu chưa phát hiện ra[150, 156, 157, 165-169]. Nếu tiền sử bệnh không rõ ràng thì nghiệm pháp gắng sức có thể xác định được khả năng gắng sức, các đáp ứng bất thường về huyết áp hoặc thậm chí các triệu chứng chỉ xảy ra khi gắng sức[165, 166, 170]. Đáp ứng bất thường về huyết động (huyết áp tụt hoặc không tăng khi gắng sức) ở bệnh nhân hẹp van ĐMC khít cho thấy tiên lượng xấu[165, 171]. Đối với một số bệnh nhân, nghiệm pháp gắng sức cung cấp những thông tin cơ bản về mức độ hoạt động thể lực của bệnh nhân.

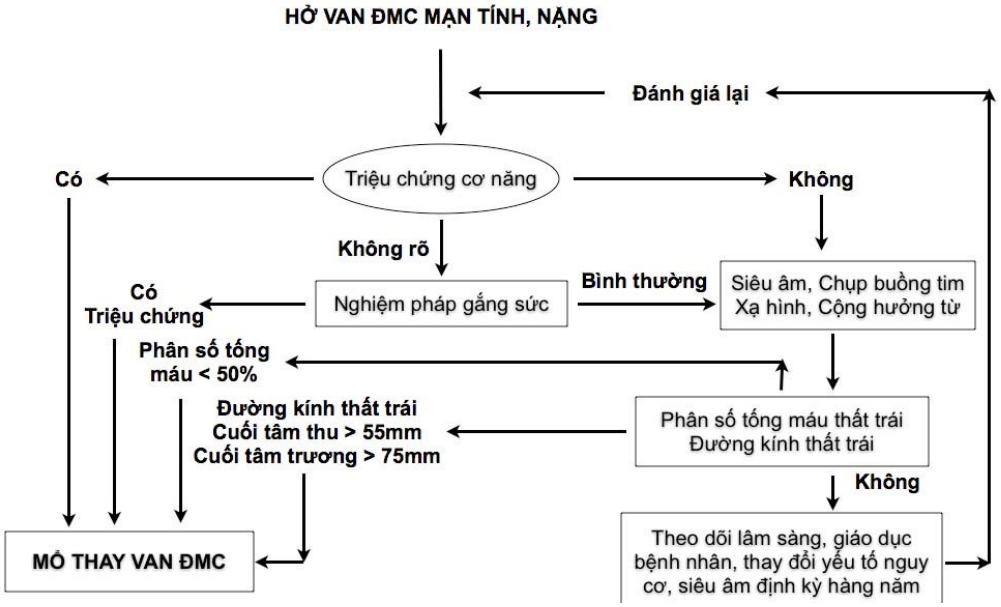
Nghiệm pháp gắng sức ở những bệnh nhân không có triệu chứng chỉ nên được thực hiện dưới sự giám sát chặt chẽ của các bác sỹ chuyên khoa có kinh nghiệm , theo dõi sát về điện tim và huyết áp.

4. PHÂN LOẠI

Phân loại mức độ hẹp van động mạch chủ dựa trên cơ sở các thông số huyết động như vận tốc dòng máu qua van ĐMC (m/sec), chênh áp trung bình qua van ĐMC (mmHg) và diện tích lỗ van (cm^2) được trình bày trong bảng 1. Đối với các trường hợp hẹp van ĐMC nặng mà cung lượng tim còn trong giới hạn bình thường thì chênh áp trung bình qua van ĐMC nói chung sẽ lớn hơn 40mmHg. Tuy nhiên khi tim đã

suy, cung lượng tim đã giảm thì dù hẹp van ĐMC nặng, chênh áp trung bình qua van ĐMC và vận tốc dòng máu qua van lại không cao. Các thông số huyết động này chỉ mang tính chất tương đối và không phải là yếu tố chủ yếu quyết định phương hướng điều trị phù hợp.

Chỉ số huyết động	**Mức độ hẹp van động mạch chủ**		
	Nhẹ	***Vừa***	***Khít***
Vận tốc dòng máu qua van ĐMC (m/sec)	< 3.0	3.0 - 4.0	> 4.0
Chênh áp trung bình qua van ĐMC (mmHg)	< 25	25 - 40	> 40
Diện tích lỗ van (cm^2)	> 1.5	1.0 - 1.5	< 1.0
Chỉ số diện tích lỗ van (cm^2/m^2)			< 0.6



5. ĐIỀU TRỊ

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 nên dành cho đối tượng chính là 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 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 £ 1,0 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 phối hợp với mổ bắc cầu nối chủ vành.

5.1. Điều trị nội khoa

- Bắt buộc phải điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho mọi bệnh nhân hẹp van ĐMC khi làm các thủ thuật có nguy cơ. Cần điều trị phòng thấp thứ phát ở những bệnh nhân hẹp van ĐMC do thấp. Bệnh nhân hẹp van ĐMC có tăng huyết áp, điều trị thuốc hạ huyết áp phải điều chỉnh liều và phối hợp thuốc hết sức thận trọng. Ngoài những lưu ý này, không hề có phác đồ điều trị nội khoa cụ thể nào đối với những bệnh nhân hẹp van ĐMC không có triệu chứng lâm sàng. Những bệnh nhân đã có triệu chứng cơ năng thì phải phẫu thuật thay van chứ không phải là điều trị nội khoa.

- Không có hạn chế hoạt động thể lực ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nhẹ không có triệu chứng, kể cả thi đấu thể thao. Bệnh nhân hẹp van ĐMC vừa-khít nên tránh các hoạt động thể thao mang tính đối kháng có liên quan đến yêu cầu vận cơ tĩnh hoặc động lớn. Các dạng hoạt động thể lực khác vẫn có thể thực hiện bình thường, nhưng cần làm nghiệm pháp gắng sức trước để đánh giá.

- Với bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng (diện tích lỗ van ĐMC > 1,0 cm^2) thì điều trị có mục đích thay đổi các yếu tố nguy cơ, 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.

- 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.

- Tránh dùng các thuốc dan mạch cho bệnh nhân hẹp chủ đơn thuần.

+ Trong một số bệnh cảnh hẹp hở van ĐMC, HC phối hợp hở van 2 la, HC phối hợp bệnh mạch vành thì có thể cân nhắc việc dùng các thuốc dãn 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 dãn 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 dãn mạch chỉ là biện pháp điều trị tạm thời trước khi mổ làm cầu nối chủ vành.

+ 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 dãn mạch sẽ chuyển dần sang thuốc uống (ức chế men chuyển, Hydralazine).

- 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.

- Chỉ định 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.

5.2. Nong van ĐMC bằng bóng

Nong van ĐMC bằng bóng qua da có vai trò rất quan trọng trong điều trị bệnh nhân hẹp van ĐMC bẩm sinh ở tuổi thanh thiếu niên, song lại có vai trò rất hạn chế ở những bệnh nhân tuổi trưởng thành. Kết quả tức thời về huyết động sau nong van ĐMC bằng bóng có thể làm giảm trung bình chênh áp qua van ĐMC, nhưng diện tích lỗ van sau nong ít khi vượt qua 1,0cm^2. Bên cạnh đó, mặc dù nong van ĐMC có thể cải thiện được phần nào triệu chứng cơ năng, song tỷ lệ gặp các biến chứng cấp tính nặng cũng khá cao lên tới >10%[172-175] đồng thời tái hẹp và triệu chứng lâm sàng nặng lên chỉ trong vòng 6-12 tháng ở đa số bệnh nhân[173, 176-179]. Do đó, ở bệnh nhân hẹp van ĐMC, nong van ĐMC bằng bóng không thể thay thế được thay van ĐMC[179-182]. 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 phối 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%.

Chỉ định điều trị tạm thời bằng nong van ĐMC bằng bóng ở bệnh nhân hẹp van ĐMC cũng cần cân nhắc kỹ. Đa số bệnh nhân hẹp van ĐMC khít chưa có triệu chứng cơ năng nếu có một bệnh lý ngoại khoa khác (không phải tim mạch) đều có thể phẫu thuật cấp cứu với nguy cơ tương đối thấp nếu theo dõi sát và đảm bảo cân bằng dịch trong lúc gây mê và sau mổ[183-187]. Như vậy đối với nhóm bệnh nhân này không có chỉ định nong van ĐMC tạm thời bằng bóng. Nếu thực sự cần phải giải quyết hẹp van ĐMC thì bệnh nhân nên được mổ thay van ĐMC trước.

5.3. Phẫu thuật

Đối với bệnh nhân hẹp van ĐMC khít, van vôi, đã có triệu chứng lâm sàng, ở độ tuổi trưởng thành, phẫu thuật thay van ĐMC là biện pháp điều trị duy trì có hiệu quả. Thay van động mạch chủ được ưa chuộng hơn mổ sửa van vì nếu chỉ sửa, sau khi gọt mỏng và lấy vôi ở lá van, các lá van hay bị co rút, gây hở van ngay sau phẫu thuật và dần dần mức độ hở sẽ tăng lên. Tuy nhiên, những bệnh nhân trẻ tuổi hơn, bị hẹp van ĐMC bẩm sinh hoặc do di chứng thấp tim, van chưa vôi thì vẫn có thể mổ sửa van ĐMC. 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.

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:

- 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 cắm 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 dùng thuốc chống đông, ít vôi hóa 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).

- 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 hóa, 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 cắm 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 thấp, kể cả khi đang có viêm nội tâm mạc và được chỉ định khi viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên van nhân tạo.

- Thay van sinh học (dị loài): thường được chỉ định cho bệnh nhân tuổi > 70. Trong vòng 10 năm, 80-90% van thoái hóa 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.

- 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.

Biến chứng: những biến chứng tiềm tàng sau mổ thay van ĐMC là hư hỏng cấu trúc van, rối loạn hoạt động van, huyết khối kẹt van, tắc mạch, chảy máu do dùng thuốc chống đông, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn van 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 cơ học (đến suốt 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 hóa van cũng sẽ chậm hơn

Thông thường, chỉ định mổ thay van ĐMC khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng (mức A) như đau ngực, ngất, suy tim) hoặc ở nhóm bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng có kèm theo các yếu tố như: (1) cần làm thủ thuật/phẫu thuật lớn, có nguy cơ cao hoặc có chỉ định bắc cầu nối chủ vành (nhóm I); (2) có rối loạn chức năng tâm thu thất trái (nhóm I); hoặc bệnh nhân tuổi trẻ và chênh áp qua van ĐMC > 100 mmHg.

Nhóm	Chỉ định mổ thay van ĐMC cho bệnh nhân hẹp van ĐMC
I	1. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít có triệu chứng cơ năng 2. Bệnh nhân hẹp van ĐMC vừa-khít cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, cần phẫu thuật ở động mạch chủ hoặc các van tim khác. 3. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít có rối loạn chức năng tâm thu thất trái (phân số tống máu thất trái dưới 50%).
II	1. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít, không có triệu chứng cơ năng, đáp ứng bất thường với gắng sức (xuất hiện triệu chứng lâm sàng hoặc có tụt huyết áp). 2. Bệnh nhân hẹp van ĐMC rất khít (diện tích lỗ van < 0.6 cm^2; chênh áp trung bình > 60 mmHg, vận tốc dòng máu qua van ĐMC > 5.0 m/sec) không có triệu chứng cơ năng nếu tỷ lệ tử vong chu phẫu £ 1.0%. 3. Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít không có triệu chứng lâm sàng, nếu có bằng chứng xu hướng tiến triển nhanh của bệnh (vôi hóa, bệnh mạch vành) hoặc phẫu thuật có thể bị trì hoãn vào thời điểm xuất hiện triệu chứng.
III	Không có chỉ định phẫu thuật thay van ĐMC để dự phòng đột tử ở bệnh nhân hẹp van ĐMC không có triệu chứng, không thoả mãn các tiêu chí I-II

5.4. Hẹp van ĐMC cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành hoặc phẫu thuật tim khác

Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít, dù có hay không có triệu chứng, nếu cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (do bệnh ĐMV) cũng nên thay van ĐMC cùng thời điểm khi phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành. Tương tự như vậy, bệnh nhân hẹp van ĐMC khít nếu cần phẫu thuật trên một van tim khác (ví dụ sửa van 2 lá) hoặc tạo hình gốc ĐMC cũng cần thay van ĐMC luôn khi phẫu thuật. Đối với những bệnh nhân hẹp van ĐMC vừa cần mổ bắc cầu nối chủ vành, thường vẫn có chỉ định mổ thay van ĐMC đồng thời[188-192]. Tuy nhiên đối với hẹp van ĐMC nhẹ không có chỉ định thay van ĐMC đồng thơi với các phẫu thuật tim khác[188, 189, 192-194].

5.5. Hẹp van ĐMC ở người cao tuổi

Do đối với bệnh hẹp van ĐMC, không hề có biện pháp điều trị nội khoa hiệu quả nào, đồng thời nong van ĐMC bằng bóng chưa thể đạt hiệu quả so sánh được với phẫu thuật, nên đối với hẹp van ĐMC đã có triệu chứng, luôn luôn cần nghĩ tới phẫu thuật thay van ĐMC kể cả ở người cao tuổi. Về mặt kỹ thuật, phẫu thuật thay van ĐMC có thể được thực hiện ở bất kỳ lứa tuổi nào[195] tuy nhiên quyết định phẫu thuật phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố bao gồm cả mong muốn và trông đợi từ phía bệnh nhân. Những bệnh nhân cao tuổi có triệu chứng lâm sàng do hẹp van ĐMC nặng, hệ ĐMV bình thường và chức năng tâm thu thất trái còn tốt sẽ có tiên lượng tốt hơn những bệnh nhân có bệnh ĐMV hoặc đã rối loạn chức năng thất trái[196]. Những bệnh nhân đã hạn chế hoạt động thể lực thường cũng không thể trở thành người có hoạt động tích cực sau mổ, đồng thời sự có mặt những bệnh lý khác đồng thời cũng ảnh hưởng đáng kể đến tiên lượng của người bệnh.

5.6. Điều trị nội khoa cho những bệnh nhân không thể phẫu thuật được

Nhiều bệnh lý phối hợp (ví dụ ung thư) hoặc một số tình huống cụ thể của bệnh nhân khiến cho phẫu thuật thay van ĐMC không thể thực hiện được. Trong hoàn cảnh đó, không hề có biện pháp điều trị nào khả dĩ kéo dài tiên lượng sống của bệnh nhân mà chỉ có thể cải thiện phần nào các triệu chứng cơ năng. Bệnh nhân có các biểu hiện ứ huyết phổi có thể điều trị bằng thuốc trợ tim digitalis, lợi tiểu và ức chế men chuyển song phải điều chỉnh liều và phối hợp thuốc rất thận trọng. Bệnh nhân có cơn phù phổi cấp do hẹp van ĐMC, có thể truyền nitroprusside để làm giảm ứ huyết phổi và cải thiện hoạt động của thất trái song phải theo dõi thật sát huyết động trong lòng mạch tại các đơn vị điều trị tích cực[197]. Rung nhĩ ảnh hưởng rất xấu đến chức năng bơm máu của nhĩ trái và tần số thất đo đó nên chuyển nhịp bằng sốc điện hoặc nếu không thành công thì bắt buộc phải kiểm soát tần số thất bằng thuốc chống loạn nhịp.

5.7. Theo dõi

- Bệnh nhân hẹp van động mạch chủ chưa có triệu chứng cơ năng nên được giải thích về tiến trình của bệnh, được theo dõi sát và hướng dẫn để tới khám ngay khi có bất kỳ triệu chứng cơ năng nào như giảm dung nạp gắng sức, đau ngực khi gắng sức, khó thở choáng, ngất... Mỗi lần tái khám, bệnh nhân cần được hỏi bệnh sử, khám lâm sàng chi tiết kết hợp với siêu âm tim hay nghiệm pháp gắng sức ở một số bệnh nhân.

- Đối với bệnh nhân hẹp van ĐMC khít, nên làm siêu âm tim mỗi năm/lần hoặc khi có sự thay đổi/tiến triển của các triệu chứng cơ năng. Nên làm siêu âm tim 1-2 năm/lần với hẹp van ĐMC vừa và 3-5 năm/lần với hẹp van ĐMC nhẹ.

- Siêu âm Doppler tim 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 6 tháng-1năm/lần.

- 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. Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. Am Heart J 1951;41:1-29.

2. Snopek G, Pogorzelska H, Rywik TM, Browarek A, Janas J, Korewicki J. Usefulness of endothelin-1 concentration in capillary blood in patients with mitral stenosis as a predictor of regression of pulmonary hypertension after mitral valve replacement or valvuloplasty. Am J Cardiol 2002;90:188 -9

3. Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease. A clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. Ann Intern Med 1972;77:939 -75

4. Rusted IE, Scheifley CH, Edwards JE. Studies of the mitral valve. II. Certain anatomic features of the mitral valve and associated structures in mitral stenosis. Circulation 1956;14:398-406

5. Wood P. An appreciation of mitral stenosis. I. Clinical features. Br Med J 1954;4870:1051- 63

6. Rowe JC, Bland EF, Sprague HB, White PD. The course of mitral stenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives. Ann Intern Med 1960;52:741-9.

7. Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. Br Heart J 1962;24:349 -57

8. Selzer A, Cohn KE. Natural history of mitral stenosis: a review. Circulation 1972;45:878 -90

9. Hatle L, Brubakk A, Tromsdal A, Angelsen B. Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. Br Heart J 1978;40:131- 40.

10. Hatle L, Angelsen B, Tromsdal A. Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by Doppler ultrasound. Circulation 1979;60: 1096-104

11. Currie PJ, Seward JB, Chan KL, et al. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Dopplercatheterization study in 127 patients. J Am Coll Cardiol 1985;6:750-6

12. Laupacis A, Albers G, Dunn M, Feinberg W. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Chest 1992;102:426S-33S

13. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, Oettgen P, Douglas PS. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5-year study. J Am Coll Cardiol 1995;25:1354-61

14. Daley R, Mattingly TW, Holt CL, Bland EF, White PD. Systemic arterial embolism in rheumatic heart disease. Am Heart J 1951;42:566-81

15. Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Fujii K, Kamada T. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. Circulation 1988;77:78-85

16. Thomas JD, Wilkins GT, Choong CY, et al. Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvotomy. Dependence on transmitral gradient and left atrial and ventricular compliance. Circulation 1988;78:980 -93

17. Rediker DE, Block PC, Abascal VM, Palacios IF. Mitral balloon valvuloplasty for mitral restenosis after surgical commissurotomy. J Am Coll Cardiol 1988;11:252- 6

18. Jang IK, Block PC, Newell JB, Tuzcu EM, Palacios IF. Percutaneous mitral balloon valvotomy for recurrent mitral stenosis after surgical commissurotomy. Am J Cardiol 1995;75:601-5.

19. Rangel A, Chavez E, Murillo H, Ayala F. Immediate results of the Inoue mitral valvotomy in patients with previous surgical mitral commissurotomy. Preliminary report. Arch Med Res 1998;29:159-63

20. Enriquez-Sarano M, Basmadjian AJ, Rossi A, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Progression of mitral regurgitation: a prospective Doppler echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1999;34:1137- 44

21. Carpentier A. Cardiac valve surgery-the "French correction." J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86:323-37.

22. Schuler G, Peterson KL, Johnson A, et al. Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery. Circulation 1979;59:1218-31.

23. Phillips HR, Levine FH, Carter JE, et al. Mitral valve replacement for isolated mitral regurgitation: analysis of clinical course and late postoperative left ventricular ejection fraction. Am J Cardiol 1981;48:647-54.

24. Crawford MH, Souchek J, Oprian CA, et al. Determinants of survival and left ventricular performance after mitral valve replacement: Department of Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease. Circulation 1990;81:1173- 81.

25. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Frye RL. Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. Circulation 1994;90:830-7.

26. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV, et al. Echocardiographic prediction of left ventricular function after correction of mitral regurgitation: results and clinical implications. J Am Coll Cardiol 1994;24:1536-43.

27. Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ. Chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative echocardiographic indexes of left ventricular function and wall stress. J Am Coll Cardio 1984;3:235- 42.

28. Wisenbaugh T, Skudicky D, Sareli P. Prediction of outcome after valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in the era of chordal preservation. Circulation 1994;89:191-7.

29. Flemming MA, Oral H, Rothman ED, Briesmiester K, Petrusha JA, Starling MR. Echocardiographic markers for mitral valve surgery to preserve left ventricular performance in mitral regurgitation. Am Heart J 2000;140:476-82.

30. Yoran C, Yellin EL, Becker RM, Gabbay S, Frater RW, Sonnenblick EH. Mechanism of reduction of mitral regurgitation with vasodilator therapy. Am J Cardiol 1979;43:773-7.

31. Capomolla S, Febo O, Gnemmi M, et al. Beta-blockade therapy in chronic heart failure: diastolic function and mitral regurgitation improvement by carvedilol. Am Heart J 2000;139:596-608.

32. Linde C, Leclercq C, Rex S, et al. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the MUltisite Stimulation in cardiomyopathy (MUSTIC) study. J Am Coll Cardiol 2002;40:111- 8.

33. Breithardt OA, Sinha AM, Schwammenthal E, et al. Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure. J Am Coll Cardiol 2003;41:765-70.

34. St John Sutton MG, Plappert T, Abraham WT, et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. Circulation 2003;107:1985-90

35. Croft CH, Lipscomb K, Mathis K, et al. Limitations of qualitative angiographic grading in aortic or mitral regurgitation. Am J Cardiol 1984;53:1593- 8.

36. Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Surgery Database. Available at: http://www.sts.org/documents/pdf/Spring2005STSExecutiveSummary.pdf. November 2005.

37. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 1998;115:381- 6.

38. Chen FY, Adams DH, Aranki SF, et al. Mitral valve repair in cardiomyopathy. Circulation 1998;98:II124 -7.

39. Bishay ES, McCarthy PM, Cosgrove DM, et al. Mitral valve surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. Eur J Cardiothorac Surg 2000;17:213-21.

40. Bolling SF. Mitral reconstruction in cardiomyopathy. J Heart Valve Dis 2002;11 Suppl 1:S26 -31.

41. Badhwar V, Bolling SF. Mitral valve surgery in the patient with left ventricular dysfunction. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2002;14: 133-6.

42. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. J Am Coll Cardiol 2005;45:381-7.

43. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. N Engl J Med 2005;352:875- 83.

44. Rosenhek R, Rader F, Klaas U. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. Circulation 2006. In Press.

45. Grigioni F, Avierinos JF, Ling LH, et al. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcome. J Am Coll Cardiol 2002;40:84 -92.

46. Lim E, Barlow CW, Hosseinpour AR, et al. Influence of atrial fibrillation on outcome following mitral valve repair. Circulation 2001;104:I59-63.

47. Eguchi K, Ohtaki E, Matsumura T, et al. Pre-operative atrial fibrillation as the key determinant of outcome of mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation. Eur Heart J 2005;26:1866 -72.

48. Horskotte D, Schulte HD, Bircks W, Strauer BE. The effect of chordal preservation on late outcome after mitral valve replacement: a randomized study. J Heart Valve Dis 1993;2:150-8.

49. Chua YL, Schaff HV, Orszulak TA, Morris JJ. Outcome of mitral valve repair in patients with preoperative atrial fibrillation. Should the maze procedure be combined with mitral valvuloplasty? J Thorac Cardiovasc Surg 1994;107:408 -15.

50. Handa N, Schaff HV, Morris JJ, Anderson BJ, Kopecky SL, Enriquez-Sarano M. Outcome of valve repair and the Cox maze procedure for mitral regurgitation and associated atrial fibrillation. J Thorac Cardiovasc Surg 1999;118:628 -35.

51. Schaff HV, Dearani JA, Daly RC, Orszulak TA, Danielson GK. Cox-Maze procedure for atrial fibrillation: Mayo Clinic experience. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2000;12:30 -7.

52. Cox JL. Intraoperative options for treating atrial fibrillation associated with mitral valve disease. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122: 212-5.

53. Raanani E, Albage A, David TE, Yau TM, Armstrong S. The efficacy of the Cox/maze procedure combined with mitral valve surgery: a matched control study. Eur J Cardiothorac Surg 2001;19: 438-42.

54. Kobayashi J, Sasako Y, Bando K, et al. Eight-year experience of combined valve repair for mitral regurgitation and maze procedure. J Heart Valve Dis 2002;11:165-71.

55. Abreu Filho CAC, Lisboa LA, Dallan LA. Effectiveness of the maze procedure using cooled-tip radiofrequency ablation in patients with permanent atrial fibrillation and rheumatic mitral valve disease. Circulation 2005;112:I20 -5.

56. Bando K, Kasegawa H, Okada Y, et al. Impact of preoperative and postoperative atrial fibrillation on outcome after mitral valvuloplasty for nonischemic mitral regurgitation. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;129:1032- 40.

57. Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP, et al. Prediction of operative mortality after valve replacement surgery. J Am Coll Cardiol 2001;37:885-92.

58. Goodney PP, O'Connor GT, Wennberg DE, Birkmeyer JD. Do hospitals with low mortality rates in coronary artery bypass also perform well in valve replacement? Ann Thorac Surg 2003;76:1131-6.

59. Lee EM, Porter JN, Shapiro LM, Wells FC. Mitral valve surgery in the elderly. J Heart Valve Dis 1997;6:22-31.

60. Sahar G, Abramov D, Erez E, et al. Outcome and risk factors in octogenarians undergoing open-heart surgery. J Heart Valve Dis 1999;8:162-6.

61. Nowicki ER, Birkmeyer NJ, Weintraub RW, et al. Multivariable prediction of in-hospital mortality associated with aortic and mitral valve surgery in Northern New England. Ann Thorac Surg 2004;77: 1966-77.

62. Nagendran J, Norris C, Maitland A, Koshal A, Ross DB. Is mitral valve surgery safe in octogenarians? Eur J Cardiothorac Surg 2005;28:83-7.

63. Connolly MW, Gelbfish JS, Jacobowitz IJ, et al. Surgical results for mitral regurgitation from coronary artery disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1986;91:379-88.

64. Akins CW, Hilgenberg AD, Buckley MJ, et al. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. Ann Thorac Surg 1994;58:668 -75.

65. Prifti E, Bonacchi M, Frati G, et al. Should mild-to-moderate and moderate ischemic mitral regurgitation be corrected in patients with impaired left ventricular function undergoing simultaneous coronary revascularization? J Card Surg 2001;16:473- 83.

66. Harris KM, Sundt TM, III, Aeppli D, Sharma R, Barzilai B. Can late survival of patients with moderate ischemic mitral regurgitation be impacted by intervention on the valve? Ann Thorac Surg 2002; 74:1468 -75.

67. Lam BK, Gillinov AM, Blackstone EH, et al. Importance of moderate ischemic mitral regurgitation. Ann Thorac Surg 2005;79:462-70.

68. Schroder JN, Williams ML, Hata JA, et al. Impact of mitral valve regurgitation evaluated by intraoperative transesophageal echocardiography on long-term outcomes after coronary artery bypass grafting. Circulation 2005;112:I293- 8.

69. Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. Circulation 2005;112:745-58.

70. Byrne JG, Aklog L, Adams DH. Assessment and management of functional or ischaemic mitral regurgitation. Lancet 2000;355:1743-4.

71. Grossi EA, Zakow PK, Sussman M, et al. Late results of mitral valve reconstruction in the elderly. Ann Thorac Surg 2000;70:1224-6.

72. Gangemi JJ, Tribble CG, Ross SD, McPherson JA, Kern JA, Kron IL. Does the additive risk of mitral valve repair in patients with ischemic cardiomyopathy prohibit surgical intervention? Ann Surg 2000;231:710-4.

73. Prifti E, Bonacchi M, Frati G, Giunti G, Babatasi G, Sani G. Ischemic mitral valve regurgitation grade II-III: correction in patients with impaired left ventricular function undergoing simultaneous coronary revascularization. J Heart Valve Dis 2001;10:754-62.

74. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1125- 41.

75. Grossi EA, Goldberg JD, LaPietra A, et al. Ischemic mitral valve reconstruction and replacement: comparison of long-term survival and complications. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1107-24.

76. Adams DH, Filsoufi F, Aklog L. Surgical treatment of the ischemic mitral valve. J Heart Valve Dis 2002;11 Suppl 1:S21-5.

77. Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? Circulation 2001;104:I68 -75.

78. Gillinov AM, Faber C, Houghtaling PL, et al. Repair versus replacement for degenerative mitral valve disease with coexisting ischemic heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;125:1350-62.

79. Campwala SZ, Bansal RC, Wang N, Razzouk A, Pai RG. Factors affecting regression of mitral regurgitation following isolated coronary artery bypass surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2005;28:104-8.

80. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction- etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shocK? J Am Coll Cardiol 2000;36:1063-70.

81. Tavakoli R, Weber A, Vogt P, Brunner HP, Pretre R, Turina M. Surgical management of acute mitral valve regurgitation due to post-infarction papillary muscle rupture. J Heart Valve Dis 2002;11:20-5.

82. Carabello BA. Aortic regurgitation. A lesion with similarities to both aortic stenosis and mitral regurgitation 1. Circulation 1990;82:1051-3.

83. Gaasch WH, Andrias CW, Levine HJ. Chronic aortic regurgitation: the effect of aortic valve replacement on left ventricular volume, mass and function. Circulation 1978;58:825-36.

84. Schwarz F, Flameng W, Langebartels F, Sesto M, Walter P, Schlepper M. Impaired left ventricular function in chronic aortic valve disease: survival and function after replacement by Bjork-Shiley prosthesis. Circulation 1979;60:48 -58.

85. Borer JS, Rosing DR, Kent KM, et al. Left ventricular function at rest and during exercise after aortic valve replacement in patients with aortic regurgitation. Am J Cardiol 1979;44:1297-305.

86. Bonow RO, Rosing DR, Maron BJ, et al. Reversal of left ventricular dysfunction after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation: influence of duration of preoperative left ventricular dysfunction. Circulation 1984;70:570 -9.

87. Carabello BA, Usher BW, Hendrix GH, Assey ME, Crawford FA, Leman RB. Predictors of outcome for aortic valve replacement in patients with aortic regurgitation and left ventricular dysfunction: a change in the measuring stick. J Am Coll Cardiol 1987;10:991-7.

88. Taniguchi K, Nakano S, Hirose H, et al. Preoperative left ventricular function: minimal requirement for successful late results of valve replacement for aortic regurgitation. J Am Coll Cardiol 1987;10:510-8.

89. Bonow RO, Dodd JT, Maron BJ, et al. Long-term serial changes in left ventricular function and reversal of ventricular dilatation after valve replacement for chronic aortic regurgitation. Circulation 1988; 78:1108 -20.

90. Borer JS, Herrold EM, Hochreiter C, et al. Natural history of left ventricular performance at rest and during exercise after aortic valve replacement for aortic regurgitation. Circulation 1991;84:III133-9.

91. Hegglin R, Scheu H, Rothlin M. Aortic insufficiency. Circulation 1968;38:77-92.

92. Spagnuolo M, Kloth H, Taranta A, Doyle E, Pasternack B. Natural history of rheumatic aortic regurgitation. Criteria predictive of death, congestive heart failure, and angina in young patients. Circulation 1971;44:368-80.

93. Rapaport E. Natural history of aortic and mitral valve disease. Am J Cardiol 1975;35:221-7.

94. Ishii K, Hirota Y, Suwa M, Kita Y, Onaka H, Kawamura K. Natural history and left ventricular response in chronic aortic regurgitation. Am J Cardiol 1996;78:357- 61.

95. Aronow WS, Ahn C, Kronzon I, Nanna M. Prognosis of patients with heart failure and unoperated severe aortic valvular regurgitation and relation to ejection fraction. Am J Cardiol 1994;74:286-8.

96. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study. Circulation 1999;99:1851-7.

97. Henry WL, Bonow RO, Rosing DR, Epstein SE. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. II. Serial echocardiographic evaluation of asymptomatic patients. Circulation 1980;61:484 -92.

98. McDonald IG, Jelinek VM. Serial M-mode echocardiography in severe chronic aortic regurgitation. Circulation 1980;62:1291- 6.

99. Bonow RO. Radionuclide angiography in the management of asymptomatic aortic regurgitation. Circulation 1991;84:I296 -302

100. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). J Am Coll Cardiol 2003;42:954 -70.

101. Teague SM, Heinsimer JA, Anderson JL, et al. Quantification of aortic regurgitation utilizing continuous wave Doppler ultrasound. J Am Coll Cardiol 1986;8:592-9.

102. Labovitz AJ, Ferrara RP, Kern MJ, Bryg RJ, Mrosek DG, Williams GA. Quantitative evaluation of aortic insufficiency by continuous wave Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1986;8:1341-7.

103. Greenberg B, Massie B, Bristow JD, et al. Long-term vasodilator therapy of chronic aortic insufficiency. A randomized double-blinded, placebo-controlled clinical trial. Circulation 1988;78:92-103.

104. Scognamiglio R, Fasoli G, Ponchia A, la-Volta S. Long-term nifedipine unloading therapy in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation. J Am Coll Cardiol 1990;16:424 -9.

105. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Dalla VS. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. N Engl J Med 1994;331:689-94.

106. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. N Engl J Med 2005;353:1342-9.

107. Cunha CL, Giuliani ER, Fuster V, Seward JB, Brandenburg RO, McGoon DC. Preoperative M-mode echocardiography as a predictor of surgical results in chronic aortic insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 1980;79:256-65.

108. Greves J, Rahimtoola SH, McAnulty JH, et al. Preoperative criteria predictive of late survival following valve replacement for severe aortic regurgitation. Am Heart J 1981;101:300-8.

109. Bonow RO, Picone AL, McIntosh CL, et al. Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983: impact of preoperative left ventricular function. Circulation 1985;72:1244 -56.

110. Clark DG, McAnulty JH, Rahimtoola SH. Valve replacement in aortic insufficiency with left ventricular dysfunction. Circulation 1980;61:411-21.

111. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. Circulation 1991;84:1625-35..

112. Turina J, Turina M, Rothlin M, Krayenbuehl HP. Improved late survival in patients with chronic aortic regurgitation by earlier operation. Circulation 1984;70:I147-I152.

113. Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Mullany CJ, Bailey KR, Seward JB. Aortic regurgitation complicated by extreme left ventricular dilation: long-term outcome after surgical correction. J Am Coll Cardiol 1996;27:670 -7.

114. Elayda MA, Hall RJ, Reul RM, et al. Aortic valve replacement in patients 80 years and older. Operative risks and long-term results. Circulation 1993;88:II11-16.

115. Olson LJ, Subramanian R, Edwards WD. Surgical pathology of pure aortic insufficiency: a study of 225 cases. Mayo Clin Proc 1984;59: 835-41.

116. Lindsay J Jr., Beall AC Jr., DeBakey ME. Diagnosis and treatment of diseases of the aorta. In: Schlant R, Alexander RW, editors. Hurst's The Heart. New York, NY: McGraw Hill, 1998:2461- 82.

117. Ergin MA, Spielvogel D, Apaydin A, et al. Surgical treatment of the dilated ascending aorta: when and how? Ann Thorac Surg 1999;67:1834-9.

118. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. N Engl J Med 1993;328:35- 43.

119. Nienaber CA, von KY, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N Engl J Med 1993;328:1-9.

120. Smith MD, Cassidy JM, Souther S, et al. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of traumatic rupture of the aorta. N Engl J Med 1995;332:356-62.

121. Rahimtoola SH. Recognition and management of acute aortic regurgitation. Heart Dis Stroke 1993;2:217-21.

122. Kern MJ, Serota H, Callicoat P, et al. Use of coronary arteriography in the preoperative management of patients undergoing urgent repair of the thoracic aorta. Am Heart J 1990;119:143- 8.

123. Israel DH, Sharma SK, Ambrose JA, Ergin MA, Griepp RR. Cardiac catheterization and selective coronary angiography in ascending aortic aneurysm or dissection. Cathet Cardiovasc Diagn 1994;32: 232-7.

124. Rizzo RJ, Aranki SF, Aklog L, et al. Rapid noninvasive diagnosis and surgical repair of acute ascending aortic dissection. Improved survival with less angiography. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;108:567-74.

125. Penn MS, Smedira N, Lytle B, Brener SJ. Does coronary angiography before emergency aortic surgery affect in-hospital mortality? J Am Coll Cardiol 2000;35:889 -94.

126. Boucher CA, Bingham JB, Osbakken MD, et al. Early changes in left ventricular size and function after correction of left ventricular volume overload. Am J Cardiol 1981;47:991-1004..

127. Schuler G, Peterson KL, Johnson AD, et al. Serial noninvasive assessment of left ventricular hypertrophy and function after surgical correction of aortic regurgitation. Am J Cardiol 1979;44:585-94..

128. Carroll JD, Gaasch WH, Zile MR, Levine HJ. Serial changes in left ventricular function after correction of chronic aortic regurgitation. Dependence on early changes in preload and subsequent regression of hypertrophy. Am J Cardiol 1983;51:476-82.

129. Stephan PJ, Henry AC III, Hebeler RF Jr., Whiddon L, Roberts WC. Comparison of age, gender, number of aortic valve cusps, concomitant coronary artery bypass grafting, and magnitude of left ventricular-systemic arterial peak systolic gradient in adults having aortic valve replacement for isolated aortic valve stenosis. Am J Cardiol 1997;79:166 -72.

130. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. Circulation 2005;111:920 -5.

131. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of 'degenerative' valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies. Circulation 1994;90:844 -53.

132. Olsson M, Thyberg J, Nilsson J. Presence of oxidized low density lipoprotein in nonrheumatic stenotic aortic valves. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1999;19:1218 -22.

133. Mohler ER, III, Gannon F, Reynolds C, Zimmerman R, Keane MG, Kaplan FS. Bone formation and inflammation in cardiac valves. Circulation 2001;103:1522- 8.

134. O'Brien KD, Shavelle DM, Caulfield MT, et al. Association of angiotensin-converting enzyme with low-density lipoprotein in aortic valvular lesions and in human plasma. Circulation 2002;106:2224-30.

135. Rajamannan NM, Subramaniam M, Rickard D, et al. Human aortic valve calcification is associated with an osteoblast phenotype. Circulation 2003;107:2181- 4.

136. Faggiano P, Aurigemma GP, Rusconi C, Gaasch WH. Progression of valvular aortic stenosis in adults: literature review and clinical implications. Am Heart J 1996;132:408 -17.

137. Otto CM, Pearlman AS, Gardner CL. Hemodynamic progression of aortic stenosis in adults assessed by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1989;13:545-50.

138. Roger VL, Tajik AJ, Bailey KR, Oh JK, Taylor CL, Seward JB. Progression of aortic stenosis in adults: new appraisal using Doppler echocardiography. Am Heart J 1990;119:331- 8.

139. Davies SW, Gershlick AH, Balcon R. Progression of valvar aortic stenosis: a long-term retrospective study. Eur Heart J 1991;12:10-4.

140. Faggiano P, Ghizzoni G, Sorgato A, et al. Rate of progression of valvular aortic stenosis in adults. Am J Cardiol 1992;70:229 -33.

141. Brener SJ, Duffy 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;25:305-10.

142. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. N Engl J Med 2000;343:611-7.

143. Cosmi JE, Kort S, Tunick PA, et al. The risk of the development of aortic stenosis in patients with "benign" aortic valve thickening. Arch Intern Med 2002;162:2345-7.

144. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol 1997;29:630-4.

145. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. N Engl J Med 1999;341:142-7.

146. Olsen MH, Wachtell K, Bella JN, et al. Aortic valve sclerosis relates to cardiovascular events in patients with hypertension (a LIFE substudy). Am J Cardiol 2005;95:132- 6.

147. Taylor HA Jr., Clark BL, Garrison RJ, et al. Relation of aortic valve sclerosis to risk of coronary heart disease in African-Americans. Am J Cardiol 2005;95:401- 4.

148. Ross J Jr., Braunwald E. Aortic stenosis. Circulation 1968;38:61-7.

149. Rosenhek R, Klaar U, Schemper M, et al. Mild and moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography. Eur Heart J 2004;25:199 -205.

150. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. Circulation 1997;95:2262-70.

151. 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;61:123-30.

152. Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, Tajik AJ. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1990;15:1012-7.

153. Kennedy KD, Nishimura RA, Holmes DR Jr., Bailey KR. Natural history of moderate aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1991;17:313-9.

154. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. Circulation 2005;111:3290 -5.

155. Burwash IG, Hay KM, Chan KL. Hemodynamic stability of valve area, valve resistance, and stroke work loss in aortic stenosis: a comparative analysis. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:814 -22.

156. Otto CM, Pearlman AS, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Burwash IG, Gardner CJ. Physiologic changes with maximal exercise in asymptomatic valvular aortic stenosis assessed by Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1992;20:1160 -7.

157. Bache RJ, Wang Y, Jorgensen CR. Hemodynamic effects of exercise in isolated valvular aortic stenosis. Circulation 1971;44:1003-13.

158. deFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. Am J Cardiol 1995;75: 191-4.

159. Bermejo J, Garcia-Fernandez MA, Torrecilla EG, et al. Effects of dobutamine on Doppler echocardiographic indexes of aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1996;28:1206 -13.

160. Lin SS, Roger VL, Pascoe R, Seward JB, Pellikka PA. Dobutamine stress Doppler hemodynamics in patients with aortic stenosis: feasibility, safety, and surgical correlations. Am Heart J 1998;136:1010-6.

161. Monin JL, Monchi M, Gest V, Duval-Moulin AM, Dubois-Rande JL, Gueret P. Aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction and low transvalvular pressure gradients: risk stratification by lowdose dobutamine echocardiography. J Am Coll Cardiol 2001;37:2101-7.

162. Schwammenthal E, Vered Z, Moshkowitz Y, et al. Dobutamine echocardiography in patients with aortic stenosis and left ventricular dysfunction: predicting outcome as a function of management strategy. Chest 2001;119:1766 -77.

163. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, Schaff HV, Higano ST, Holmes DR Jr. Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. Circulation 2002;106:809 -13.

164. Monin JL, Quere JP, Monchi M, et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. Circulation 2003;108:319 -24.

165. Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramires JA. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. Heart 2001;86:381- 6.

166. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. Eur Heart J 2005;26:1309 -13.

167. Nylander E, Ekman I, Marklund T, Sinnerstad B, Karlsson E, Wranne B. Severe aortic stenosis in elderly patients. Br Heart J 1986;55:480 -7.

168. Atwood JE, Kawanishi S, Myers J, Froelicher VF. Exercise testing in patients with aortic stenosis. Chest 1988;93:1083-7.

169. Clyne CA, Arrighi JA, Maron BJ, Dilsizian V, Bonow RO, Cannon RO III. Systemic and left ventricular responses to exercise stress in asymptomatic patients with valvular aortic stenosis. Am J Cardiol 1991;68:1469 -76.

170. Alborino D, Hoffmann JL, Fournet PC, Bloch A. Value of exercise testing to evaluate the indication for surgery in asymptomatic patients with valvular aortic stenosis. J Heart Valve Dis 2002;11:204 -9.

171. Takeda S, Rimington H, Chambers J. Prediction of symptom-onset in aortic stenosis: a comparison of pressure drop/flow slope and haemodynamic measures at rest. Int J Cardiol 2001;81:131-7.

172. Letac B, Cribier A, Koning R, Bellefleur JP. Results of percutaneous transluminal valvuloplasty in 218 adults with valvular aortic stenosis.Am J Cardiol 1988;62:598-605.

173. Block PC, Palacios IF. Clinical and hemodynamic follow-up after percutaneous aortic valvuloplasty in the elderly. Am J Cardiol 1988;62:760 -3.

174. Brady ST, Davis CA, Kussmaul WG, Laskey WK, Hirshfeld JW Jr., Herrmann HC. Percutaneous aortic balloon valvuloplasty in octogenarians:morbidity and mortality. Ann Intern Med 1989;110:761- 6.

175. Fields CD, Rosenfield K, Lasordo DW, Isner JM. Percutaneous balloon valvuloplasty: current status. Curr Opinion Cardiol 1989;4:229-42.

176. Berland J, Cribier A, Savin T, Lefebvre E, Koning R, Letac B.Percutaneous balloon valvuloplasty in patients with severe aortic stenosis and low ejection fraction. Immediate results and 1-year follow-up. Circulation 1989;79:1189 -96.

177. Davidson CJ, Harrison JK, Leithe ME, Kisslo KB, Bashore TM. Failure of balloon aortic valvuloplasty to result in sustained clinical improvement in patients with depressed left ventricular function. Am J Cardiol 1990;65:72-7.

178. Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW, et al. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty. Insights into prognosis of valvular aortic stenosis. Circulation 1994;89:642-50.

179. Lieberman EB, Bashore TM, Hermiller JB, et al. Balloon aortic valvuloplasty in adults: failure of procedure to improve long-term survival. J Am Coll Cardiol 1995;26:1522- 8.

180. Block PC. Aortic valvuloplasty-a valid alternative? N Engl J Med 1988;319:169 -71.

181. Nishimura RA, Holmes DR Jr., Reeder GS. Percutaneous balloon valvuloplasty. Mayo Clin Proc 1990;65:198 -220.

182. Rahimtoola SH. Catheter balloon valvuloplasty for severe calcific aortic stenosis: a limited role. J Am Coll Cardiol 1994;23:1076-8.

183. O'Keefe JH Jr., Shub C, Rettke SR. Risk of noncardiac surgical procedures in patients with aortic stenosis. Mayo Clin Proc 1989;64:400-5.

184. Torsher LC, Shub C, Rettke SR, Brown DL. Risk of patients with severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. Am J Cardiol 1998;81:448 -52.

185. Raymer K, Yang H. Patients with aortic stenosis: cardiac complications in non-cardiac surgery. Can J Anaesth 1998;45:855-9.

186. Brighouse D. Anaesthesia for caesarean section in patients with aortic stenosis: the case for regional anaesthesia. Anaesthesia 1998;53:107-9.

187. Christ M, Sharkova Y, Geldner G, Maisch B. Preoperative and perioperative care for patients with suspected or established aortic stenosis facing noncardiac surgery. Chest 2005;128:2944 -53.

188. Moreira FC, Manfroi WC, Werutsky G, Bittencourt JA. Management of mild aortic stenosis in patients undergoing coronary bypass surgery. Arq Bras Cardiol 2001;77:494 -9.

189. Filsoufi F, Aklog L, Adams DH, Byrne JG. Management of mild to moderate aortic stenosis at the time of coronary artery bypass grafting. J Heart Valve Dis 2002;11 Suppl 1:S45-9.

190. Smith WT, Ferguson TB Jr., Ryan T, Landolfo CK, Peterson ED. Should coronary artery bypass graft surgery patients with mild or moderate aortic stenosis undergo concomitant aortic valve replacement? A decision analysis approach to the surgical dilemma. J Am Coll Cardiol 2004;44:1241-7.

191. Pereira JJ, Balaban K, Lauer MS, Lytle B, Thomas JD, Garcia MJ. Aortic valve replacement in patients with mild or moderate aortic stenosis and coronary bypass surgery. Am J Med 2005;118:735- 42.

192. Gillinov AM, Garcia MJ. When is concomitant aortic valve replacement indicated in patients with mild to moderate stenosis undergoing coronary revascularization? Curr Cardiol Rep 2005;7:101- 4.

193. Eslami M, Rahimtoola SH. Prophylactic aortic valve replacement in older patients for mild aortic stenosis during coronary bypass surgery. Am J Geriatr Cardiol 2003;12:197-200.

194. Karagounis A, Valencia O, Chandrasekaran V, Smith J, Brecker S, Jahangiri M. Management of patients undergoing coronary artery bypass graft surgery with mild to moderate aortic stenosis. J Heart Valve Dis 2004;13:369 -73.

195. Tsai TP, Denton TA, Chaux A, et al. Results of coronary artery bypass grafting and/or aortic or mitral valve operation in patients or 90 years of age. Am J Cardiol 1994;74:960 -2.

196. Sprigings DC, Forfar JC. How should we manage symptomatic aortic stenosis in the patient who is 80 or older? Br Heart J 1995;74:481- 4.

Khot UN, Novaro GM, Popovic ZB, et al. Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. N Engl J Med 2003;348:1756-63.

91. CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA

Trưởng ban soạn thảo: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
Các ủy viên: TS.BS. Nguyễn Quang Tuấn
BS. Đỗ Quang Huân
TS.BS. Hồ Thượng Dũng
TS.BS. Nguyễn Cửu Lợi
PGS.TS.BS. Võ Thành Nhân
PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
GS.TS.BS. Đặng Vạn Phước
Thư ký: TS.BS. Nguyễn Quang Tuấn

1. MỞ ĐẦU

Với sự gia tăng nhanh chóng của bệnh ĐMV và các trung tâm Tim mạch can thiệp, khuyến cáo can thiệp ĐMV qua da ngày càng trở nên quan trọng giúp cho các nhà lâm sàng có những thông tin cần thiết làm cải thiện kết quả điều trị và chăm sóc bệnh nhân dựa trên các kết quả nghiên cứu của y học. Mục đích

của khuyến cáo này nhằm đưa ra các phương hướng thực hành khi nào thì tiến hành can thiệp ĐMV qua da dựa trên các bằng chứng qua các nghiên cứu ngẫu nhiên hay không ngẫu nhiên đã được đăng tải.

Có rất ít nghiên cứu so sánh trực tiếp điều trị nội khoa với can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân đau ngực ổn định và không ổn định. Dựa trên một lượng rất hạn chế nghiên cứu ngẫu nhiên so sánh điều trị nội khoa với nong ĐMV bằng bóng qua da (AVERT, RITA-2) cho thấy các bệnh nhân đau ngực mức độ CCS 1-2 nên điều trị nội khoa, và để giành phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành hay can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân có triệu chứng thiếu máu cơ tim trầm trọng hơn. Các bệnh nhân có triệu chứng ở bất cứ lứa tuổi nào muốn có một hoạt động thể lực năng động hơn thường phải cần đến can thiệp ĐMV qua da. Kết quả nghiên cứu ACIP cho thấy các bệnh nhân bị tổn thương ĐMV có ý nghĩa, có nguy cơ cao mà không có triệu chứng thiếu máu cơ tim nếu được tái tạo mạch toàn bộ bằng phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành hay can thiệp ĐMV qua da có tiên lượng tốt hơn là điều trị nội khoa đơn thuần.

Ưu điểm chính của can thiệp ĐMV qua da là dễ dàng thực hiện hơn, tránh được gây mê toàn thể, mở ngực, tuần hoàn ngoài cơ thể, các biến chứng khác, và sự hồi phục kéo dài. Tái can thiệp ĐMV qua da cũng dễ dàng hơn tái phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành rất nhiều, và sự tái tạo mạch có thể thực hiện được một cách nhanh chóng trong các trường hợp cấp cứu. Nhược điểm của can thiệp ĐMV qua da là tái hẹp sớm và không giải quyết được các tổn thương tắc hoàn toàn mạn tính và/hoặc các mạch máu bị vữa xơ quá lan tỏa.

Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành có ưu điểm là kết quả duy trì được lâu dài hơn (cầu nối bằng động mạch còn thông trên 90% sau 10 năm) và tái tạo mạch máu được toàn diện hơn cho dù tổn thương vữa xơ gây tắc nghẽn trầm trọng. Nói chung, ĐMV càng bị vữa xơ lan tỏa và tổn thương càng trầm trọng thì càng nên lựa chọn phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành, đặc biệt là khi có suy giảm chức năng thất trái. Các bệnh nhân bị tổn thương ĐMV ít hơn, các tổn thương khu trú thì nên lựa chọn can thiệp ĐMV qua da.

Can thiệp ĐMV qua da và phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành đã được so sánh qua rất nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên và không ngẫu nhiên. Trong nghiên cứu ARTS so sánh đặt stent ĐMV với phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cho thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa hai nhóm sau 1 năm theo dõi. Nói chung các bệnh nhân được lựa chọn để can thiệp ĐMV qua da bởi vì đặc điểm tổn thương của ĐMV không cần phải phẫu thuật. Năm 2006, Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam đã đưa ra ***"Khuyến cáo can thiệp động mạch vành qua da"***. Những nghiên cứu mới được đăng tải trong các tạp chí của Trường môn Tim mạch học Hoa Kỳ, Hội Tim mạch can thiệp Hoa Kỳ và Hội Tim mạch châu Âu trong những năm 2005-2006 đã đưa ra một số kết quả mới có khác với các nghiên cứu trước đây. Vì vậy việc cập nhật các khuyến cáo mới là điều rất cần thiết để giúp điều chỉnh các phác đồ điều trị phù hợp với các nước trong khu vực và trên thế giới. Nhìn chung các hướng dẫn vẫn theo các khuyến cáo của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam 2006, tuy nhiên có một vài thay đổi nhỏ.

Phân loại mức độ khuyến cáo:

Chỉ định nhóm I: Có chỉ định, tức là có các bằng chứng và/hoặc nhất trí chung cho rằng biện pháp áp dụng, thủ thuật hoặc điều trị là có lợi và có hiệu quả.

Chỉ định nhóm II: Chỉ định cần cân nhắc tới hoàn cảnh thực tế, tức là tình trạng trong đó có các bằng chứng đối lập và/hoặc ý kiến phải được thảo luận về lợi ích/hiệu quả của thủ thuật hoặc điều trị.

Chỉ định nhóm IIa: Các bằng chứng/ý kiến cho thấy có lợi ích/hiệu quả.

Chỉ định nhóm IIb: Các bằng chứng/ý kiến cho thấy ít có lợi ích/hiệu quả.

Chỉ định nhóm III: Không có chỉ định, tức là tình huống trong đó có các bằng chứng và/ hoặc ý kiến chung cho rằng thủ thuật/ điều trị không có lợi ích và hiệu quả, thậm chí trong một vài trường hợp có thể có hại.

2. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ

Thành công của thủ thuật can thiệp ĐMV qua da có thể được chia làm các loại sau:

2.1. Các tiêu chuẩn can thiệp ĐMV qua da thành công

2.1.1. Thành công về mặt chụp mạch

Thành công về mặt chụp mạch khi sau thủ thuật làm rộng lòng mạch tại vị trí can thiệp với đường kính hẹp tối thiểu (minimum stenosis diameter) giảm đi còn < 20% và dòng chảy trong ĐMV đạt mức độ TIMI-3 (đánh giá trên hình ảnh chụp ĐMV).

2.1.2. Thành công về mặt thủ thuật

Thành công về mặt thủ thuật đạt được khi bệnh nhân thành công về mặt chụp mạch và không bị biến chứng nặng trong thời gian nằm viện (tử vong, NMCT, bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu) trong khi nằm viện.

Mặc dù phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu và tử vong dễ xác định trên lâm sàng, việc xác định NMCT liên quan đến thủ thuật còn tranh cãi. Sự xuất hiện sóng Q mới và tăng men CK thường được sử dụng. Tuy nhiên tăng men tim một cách đáng kể mà không có sóng Q thì vẫn còn tranh cãi. Một số nghiên cứu cho thấy, NMCT không sóng Q với men CK-MB tăng 3-5 lần giới hạn cao của bình thường. Do vậy, tăng men CK-MB một cách đáng kể mà không có sóng Q được cho là có giá trị chẩn đoán cao biến chứng của thủ thuật.

Troponin T và I có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn CK-MB, hiện nay đã được đưa vào để đánh giá diện cơ tim bị hoại tử. Tuy nhiên tiêu chuẩn tiên lượng sau can thiệp ĐMV qua da dựa trên troponin T và I vẫn chưa được đưa ra.

Định lượng CK-MB nên được tiến hành cho các bệnh nhân có triệu chứng gợi ý MNCT sau thủ thuật hoặc ở bệnh nhân có tắc mạch sau can thiệp, tắc nhánh bên lớn, có dòng chảy chậm trong ĐMV sau can thiệp. Các bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng gợi ý NMCT, có CK-MB tăng gấp > 3 lần giới hạn cao của bình thường được coi là NMCT trên lâm sàng.

2.1.3. Thành công về mặt lâm sàng

Thành công về mặt lâm sàng sớm bao gồm thành công về mặt chụp mạch và thành công về mặt thủ thuật cùng với giảm triệu chứng và/hoặc dấu hiệu thiếu máu cơ tim khi bệnh nhân hồi phục sau thủ thuật.

Thành công về mặt lâm sàng dài hạn khi kết quả thành công về mặt lâm sàng sớm tiếp tục được duy trì và kéo dài, bệnh nhân không có triệu chứng thiếu máu cơ tim trên 6 tháng sau thủ thuật. Tái hẹp là nguyên nhân chủ yếu làm ảnh hưởng đến thành công về mặt lâm sàng dài hạn.

2.2. Các biến chứng của thủ thuật

Chỉ định nhóm I

Tất cả các bệnh nhân có các dấu hiệu hoặc các triệu chứng gợi ý bị NMCT trong hay sau can thiệp ĐMV qua da và các bệnh nhân có biến chứng trong thủ thuật nên được làm CK-MB và Troponin I hay T sau thủ thuật.

Chỉ định nhóm IIa

Kiểm tra các dấu ấn sinh học của tim một cách thường qui (CK-MB và/hoặc troponin I hay T) cho tất cả các bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da trong vòng 8-12 giờ sau thủ thuật.

Biến chứng của thủ thuật được chia thành 6 loại cơ bản:

- Tử vong.

- NMCT.

- Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu.

- Đột quỵ.

- Các biến chứng tại vị trí làm đường vào động mạch.

- Bệnh thận do thuốc cản quang.

2.2.1. Tử vong trong bệnh viện: bệnh nhân bị tử vong trong quá trình nằm viện.

2.2.2. NMCT xung quanh thủ thuật

NMCT mới khi có một trong các tiêu chuẩn sau:

1. Sự tiến triển của đoạn ST chênh lên, xuất hiện sóng Q mới ở ít nhất 2 chuyển đạo liên tục trên điện tâm đồ hoặc xuất hiện blốc nhánh trái hoàn toàn mới.

2. Có bằng chứng hóa sinh của hoại tử cơ tim như: CK-MB ^{3} 3 hoặc CK ^{3} 3 lần giới hạn cao của bình thường.

2.2.3. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trong khi nằm viện

Chỉ định phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành theo các loại sau:

1. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành có chuẩn bị: thủ thuật trì hoãn mà không làm tăng nguy cơ cho bệnh nhân.

2. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành sớm: khi có tất cả các điều kiện sau đây:

- Không chuẩn bị

- Không cấp cứu

- Thủ thuật đòi hỏi phải tiến hành ngay trong thời gian bệnh nhân nằm viện nhằm làm giảm các biến chứng lâm sàng.

3. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu: tình trạng lâm sàng của bệnh nhân bao gồm một trong các tiêu chuẩn sau:

- Có một trong các tiêu chuẩn rối loạn chức năng do thiếu máu:

+ Đang thiếu máu cơ tim bao gồm đau thắt ngực khi nghỉ ngơi mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu: dùng thuốc và/hoặc đặt bóng đối xung trong động mạch chủ (IABP).

+ NMCT cấp trong vòng 24 giờ trước khi can thiệp.

+ Phù phổi cấp phải đặt nội khí quản.

- Có một trong hai rối loạn chức năng cơ học:

+ Sốc tim dưới sự hỗ trợ tuần hoàn.

+ Sốc tim không có hỗ trợ tuần hoàn.

4. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành cứu vãn (salvage): bệnh nhân được cấp cứu ngừng tuần hoàn (CPR) trong khi chuyển đến phòng mổ.

2.2.4. Tai biến mạch máu não/đột quỵ

Bệnh nhân bị mất chức năng thần kinh do thiếu máu não với các triệu chứng tồn tại ít nhất sau 24 giờ.

2.2.5. Các biến chứng mạch máu

Chảy máu: mất máu tại vị trí đường vào động mạch hay tĩnh mạch đòi hỏi phải truyền máu và/hoặc kéo dài thời gian nằm viện, và/hoặc làm giảm hemoglobin > 3,0 g/dl. Chảy máu tại vị trí chọc mạch: có thể là tụ máu sau phúc mạc, tụ máu tại chỗ có đường kính > 10 cm hoặc tụ máu ở bên ngoài.

Tắc mạch: tắc hoàn toàn động mạch tại vị trí làm đường vào đòi hỏi phải phẫu thuật sửa chữa. Tắc mạch có thể do huyết khối, bóc tách thành mạch hay các cơ chế khác. Tắc mạch có thể đi kèm theo mất mạch hay tín hiệu Doppler với các dấu hiệu và triệu chứng của thiếu máu chi đòi hỏi phải can thiệp ngoại khoa.

Bóc tách thành mạch: là sự nứt gẫy của thành mạch máu dẫn đến làm trượt và tách lớp áo trong ra khỏi thành mạch, thường xuất hiện tại vị trí làm đường vào qua da.

Giả phình mạch: là sự xuất hiện giãn phình của động mạch tại vị trí làm đường vào phát hiện trên chụp mạch hay siêu âm mạch.

Thông động-tĩnh mạch: là sự nối thông giữa vị trí làm đường vào động mạch và tĩnh mạch được phát hiện trên chụp mạch hoặc siêu âm mạch, và thường biểu hiện bằng tiếng thổi liên tục.

2.2.6. Suy thận

Bệnh nhân bị suy thận cấp làm tăng creatinin máu thêm hơn 2,0 mg/dl (hoặc tăng ³ 50% chỉ số bất bình thường trước đó) so với trước khi làm thủ thuật, hay đòi hỏi phải chạy thận nhân tạo.

3. CÁC YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG

3.1. Các yếu tố giải phẫu và lâm sàng

3.1.1. Các yếu tố giải phẫu

Các yếu tố giải phẫu của tổn thương đích có liên quan với các biến chứng của thủ thuật đã được nghiên cứu rộng rãi. Hình thái tổn thương và mức độ trầm trọng của tổn thương đã được xác định là yếu tố tiên lượng sớm quan trọng khi nong ĐMV bằng bóng đơn thuần trước thời đại stent. Tắc mạch cấp do huyết khối hay bóc tách thành ĐMV đã được báo cáo từ 3%-8% bệnh nhân. Nguy cơ của nong ĐMV bằng bóng đơn thuần trước thời đại stent liên quan đến các yếu tố giải phẫu đã được xác định trong nghiên cứu NHLBI PTCA. Ngày nay với việc sử dụng rộng rãi stent đã kiểm soát được hầu hết các biến chứng của nong ĐMV bằng bóng đơn thuần. Do vậy, hệ thống phân loại tổn thương của ACC/AHA hiện nay không còn phù hợp. Các nghiên cứu đã khẳng định các tổn thương ĐMV phức tạp vẫn có thể dự đoán được các biến chứng sau can thiệp. Tuy vậy, mặc dù nguy cơ tái hẹp và thất bại về mặt kỹ thuật vẫn còn cao khi can thiệp các tổn thương ĐMV tắc hoàn toàn mạn tính, nhưng nguy cơ bị các biến chứng cấp không tăng thêm. Hội can thiệp tim mạch Hoa Kỳ (SCAI) đã đưa ra một phân loại tổn thương mới dựa trên 7 đặc điểm của tổn thương. Sự phân loại của Hội tim mạch can thiệp Hoa Kỳ đơn giản hơn và có giá trị tiên lượng sự thành công và biến chứng của thủ thuật tốt hơn phân loại trước đây của Trường môn tim mạch Hoa Kỳ và Hội tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA).

Hệ thống phân loại tổn thương theo SCAI

Các tổn thương týp I (tỷ lệ thành công cao nhất và biến chứng thấp nhất)

(1) Không có đặc điểm tổn thương týp C (ACC/AHA)

(2) ĐMV còn thông

Các tổn thương týp II

(1) Có một trong các đặc điểm tổn thương týp C (ACC/AHA)

Tổn thương lan tỏa (> 2 cm)

Xoắn vặn nhiều ở đoạn gần

Đoạn mạch gập góc nhiều, > 900

Không có khả năng bảo vệ các nhánh bên lớn

Tổn thương ở mảnh ghép tĩnh mạch bị thoái hóa và mủn

(2) ĐMV còn thông

Các tổn thương týp III

(1) Không có đặc điểm tổn thương týp C (ACC/AHA)

(2) ĐMV bị tắc hoàn toàn

Các tổn thương týp IV

(1) Có một trong các đặc điểm tổn thương týp C (ACC/AHA)

Tổn thương lan tỏa (> 2 cm)

Xoắn vặn nhiều ở đoạn gần

Đoạn mạch gập góc nhiều, > 900

Không có khả năng bảo vệ các nhánh bên lớn

Tổn thương ở mảnh ghép tĩnh mạch bị thoái hóa và mủn

Tắc hoàn toàn > 3 tháng

(2) ĐMV bị tắc hoàn toàn

3.1.2. Các yếu tố lâm sàng

Các tình trạng lâm sàng phối hợp có thể làm tăng tỷ lệ biến chứng với bất kỳ một yếu tố nguy cơ về giải phẫu nào. Ví dụ tỷ lệ biến chứng 15,4% với bệnh nhân đái tháo đường so với 5,8% bệnh nhân không bị đái tháo đường được nong ĐMV bằng bóng. Các yếu tố đặc trưng làm tăng nguy cơ bị biến chứng sau

nong ĐMV bằng bóng bao gồm: lớn tuổi, nữ giới, đau ngực không ổn định, suy tim ứ huyết, đái tháo đường, bệnh nhiều thân ĐMV. Tăng nồng độ protein C phản ứng (CRP) cũng có giá trị tiên lượng tỷ lệ tử vong và NMCT trong 30 ngày. Các dấu ấn viêm khác như interleukin-6 và những cytokine khác cũng có giá trị tiên lượng. Nghiên cứu BARI cho thấy các bệnh nhân bị đái tháo đường và tổn thương nhiều nhánh ĐMV có các biến chứng thiếu máu quanh thủ thuật cao hơn và tăng tỷ lệ tử vong sau 5 năm so với các bệnh nhân không bị đái tháo đường hay các bệnh nhân bị đái tháo đường được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành bằng mảnh ghép động mạch vú trong. Các bệnh nhân bị suy thận, đặc biệt là có kèm theo đái tháo đường có nguy cơ cao bị bệnh thận do thuốc cản quang và tăng nguy cơ tử vong sau 30 ngày và sau 1 năm. Suy thận là một yếu tố tiên lượng quan trong cho cả can thiệp ĐMV thì đầu và can thiệp có chuẩn bị. Tăng nguy cơ tử vong hay ảnh hưởng trầm trọng chức năng thất trái có thể xuất hiện khi gây biến chứng tắc nhánh tuần hoàn bàng hệ vào vùng cơ tim còn sống. Có 4 yếu tố có giá trị tiên lượng truỵ tim mạch nếu can thiệp thất bại bao gồm:

(1) Phần trăm cơ tim có nguy cơ (> 50% cơ tim còn sống có nguy cơ và phân số nhát bóp thất trái < 25%).

(2) Phần trăm đường kính hẹp trước can thiệp.

(3) Tổn thương nhiều nhánh ĐMV.

(4) Bệnh lan tỏa ở phần ĐMV đã nong, hoặc có điểm vùng cơ tim có nguy cơ cao.

3.1.3. Tổn thương thân chung ĐMV trái

Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành từ lâu đã được xem là "tiêu chuẩn vàng" trong tái tạo mạch cho các tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ. Với những tiến bộ về kỹ thuật và việc sử dụng stent giải phóng thuốc tại chỗ, đã thu được nhiều kinh nghiệm trong can thiệp tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ. Một số nghiên cứu cho thấy đặt stent thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ an toàn và hiệu quả trong một số trường hợp chọn lọc. Cho dù kỹ thuật tiến hành an toàn và tỷ lệ thành công về mặt kỹ thuật cao nhưng các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ biến chứng lâu dài cao không thể chấp nhận được. Các vấn đề khác vẫn cần phải giải quyết là kỹ thuật can thiệp (kích thước stent, can thiệp vị trí phân nhánh tối ưu), mức độ tái tạo mạch cần thiết, hiệu quả và giá thành, và việc lựa chọn bệnh nhân phù hợp nhất với stent giải phóng thuốc tại chỗ.

Tóm lại, phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành bằng mảnh ghép động mạch vú trong vẫn là "tiêu chuẩn vàng" trong điều trị tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ và cải thiện kết quả lâu dài. Việc sử dụng stent giải phóng thuốc tại chỗ có kết quả ngắn hạn rất khả quan, nhưng cần theo dõi lâu dài. Hơn nữa, can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân bị tổn thương nặng thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ nhưng không phù hợp cho phẫu thuật bắc cầu có thể cải thiện tiên lượng bệnh nhân và là chiến lược tái tạo mạch hợp lý ở các bệnh nhân được lựa chọn cẩn thận.

3.2. Nguy cơ tử vong

Hầu hết tử vong do can thiệp ĐMV qua da có liên quan trực tiếp với biến chứng tắc ĐMV và thường ở bệnh nhân có chức năng thất trái giảm. Các yếu tố lâm sàng và giải phẫu trên chụp mạch làm tăng nguy cơ tử vong bao gồm tuổi cao, nữ giới, đái tháo đường, tiền sử NMCT, tổn thương nhiều nhánh ĐMV, tổn

thương thân chung ĐMV trái hay tương đương, một vùng lớn cơ tim có nguy cơ thiếu máu, rối loạn chức năng thất trái hay suy thận có từ trước, và các nhánh tuần hoàn bàng hệ cung cấp máu cho một vùng cơ tim lớn xuất phát ở phía sau tổn thương được can thiệp.

3.3. Nữ giới

So sánh với nam giới, bệnh nhân nữ được can thiệp ĐMV qua da thường lớn tuổi hơn và có tỷ lệ bị tăng huyết áp, đái tháo đường, tăng cholestorol máu và các bệnh lý khác đi kèm cao hơn. Các nghiên cứu ban đầu với nong ĐMV bằng bóng qua da cho thấy có tỷ lệ thành công của thủ thuật thấp hơn ở bệnh nhân nữ giới, tuy nhiên các nghiên cứu gần đây cho thấy tỷ lệ thành công của thủ thuật cũng như các biến chứng như NMCT, phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu tương tự nhau ở hai giới. Tuy vậy, tỷ lệ tử vong trong bệnh viện cao hơn ở bệnh nhân nữ giới và nguy cơ tử vong sớm sau can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân nữ giới độc lập với các yếu tố nguy cơ khác.

3.4. Bệnh nhân lớn tuổi

Tuổi > 75 là một trong các đặc điểm lâm sàng quan trọng làm tăng nguy cơ bị biến chứng. Bệnh nhân lớn tuổi có tỷ lệ bị các bệnh nặng đi kèm và có nguy cơ bị biến chứng chảy máu cao hơn, do vậy nên được cân nhắc cẩn thận khi xem xét chỉ định can thiệp ĐMV qua da. Một nghiên cứu đa trung tâm so sánh chiến lược can thiệp sớm với điều trị nội khoa bảo tồn ở 2.220 bệnh nhân nhập viện vì đau ngực không ổn định và NMCT không có đoạn ST chênh lên. Trong số các bệnh nhân > 65 tuổi, can thiệp sớm làm giảm 4,8% nguy cơ tuyệt đối (giảm nguy cơ tương đối 39%) về tử vong và NMCT sau 6 tháng. Các bệnh nhân > 75 tuổi giảm nguy cơ tử vong và NMCT tuyệt đối 10,8% (giảm 56% nguy cơ tương đối) sau 6 tháng với can thiệp sớm. Tuy nhiên tỷ lệ chảy máu nặng cao hơn một cách đáng kể ở các bệnh nhân > 75 tuổi được can thiệp so với điều trị nội khoa bảo tồn (16,6% so với 6,5%, P = 0,009). Tỷ lệ bị đột quỵ và chảy máu nặng cũng tăng cao hơn ở bệnh nhân lớn tuổi sau 1 năm.

3.5. Bệnh nhân đái tháo đường

Trong nghiên cứu TIMI-IIB về NMCT, các bệnh nhân bị đái tháo đường có tỷ lệ tử vong trong 6 tuần (11,6% so với 4,7%), sau 1 năm (18,0% so với 6,7%), và sau 3 năm (21,6% so với 9,6%) cao hơn so với các bệnh nhân khônh bị đái tháo đường. Trong nghiên cứu BARI (không đặt stent và không dùng thuốc abciximab) cho thấy tỷ lệ sống còn cao hơn ở nhóm bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành so với nong ĐMV bằng bóng qua da. Lợi ích của phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành đặc biệt rõ rệt ở bệnh nhân đái tháo đường có tổn thương nhiều nhánh ĐMV.

Kể từ khi hoàn thành nghiên cứu BARI, một số nghiên cứu đánh giá hiệu quả của can thiệp với đặt stent so với phẫu thuật bắc cầu ở các bệnh nhân bị tổn thương nhiều nhánh ĐMV. Sau 3 năm theo dõi, tỷ lệ tử vong của các bệnh nhân đái tháo đường được phẫu thuật bắc cầu và can thiệp ĐMV qua da không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê cả trong nghiên cứu ARTS hay AWESOME. Tỷ lệ tái tạo mạch lại cao hơn ở nhóm can thiệp bị đái tháo đường ở cả 2 nghiên cứu.

Các nghiên cứu ngẫu nhiên, phân tích tổng hợp cho thấy tính ưu việt của stent giải phóng thuốc tại chỗ so với stent thường trong làm giảm tỷ lệ tái can thiệp muộn. Các kết quả ban đầu cho thấy kết quả lâu

dài của các bệnh nhân đái tháo đường sau can thiệp ĐMV qua da tương tự như các bệnh nhân không đái tháo đường nếu HbA1C duy trì < 7%. Điều trị các nguy cơ tim mạch khác, đặc biệt là rối loạn lipid máu ở các bệnh nhân đái tháo đường cho thấy rất có hiệu quả qua theo dõi lâu dài. Các nghiên cứu nhấn mạnh tầm quan trọng của việc điều trị đái tháo đường và phòng ngừa thứ phát sau can thiệp ĐMV qua da.

3.6. Can thiệp ĐMV qua da sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành

Can thiệp các nhánh ĐMV của bệnh nhân sau khi phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành có kết quả tương tự như ở các bệnh nhân không được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trước đó. Can thiệp các cầu nối tĩnh mạch có tỷ lệ thành công 90%, tử vong 1,2%, NMCT có sóng Q < 2,5%. Tỷ lệ bị NMCT không sóng Q cao hơn khi can thiệp các nhánh ĐMV của bệnh nhân. Các bệnh nhân lớn tuổi và/hoặc bị tổn thương trầm trọng các cầu nối tĩnh mạch nên phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành có chuẩn bị lại hơn là can thiệp ĐMV qua da.

3.7. Vai trò của các phương tiện hỗ trợ huyết động ở các bệnh nhân có nguy cơ cao

Can thiệp ĐMV qua da có chuẩn bị cho các bệnh nhân có nguy cơ cao có thể tiến hành an toàn mà không cần dùng bóng đối xung trong ĐMC (AIBP) hay máy hỗ trợ tim phổi (CPS). Can thiệp ĐMV qua da cấp cứu ở bệnh nhân có nguy cơ cao như can thiệp ĐMV thì đầu cho bệnh nhân NMCT cấp có thể được tiến hành một cách thường quy không cần đến sự hỗ trợ của AIBP hay CPS. CPS chỉ nên giành các cho bệnh nhân có tình trạng huyết động không ổn định, như rối loạn chức năng thất trái trầm trọng và sốc tim. Tuy nhiên cần nhấn mạnh là đối với các bệnh nhân ở gianh giới của tình trạng không ổn định về huyết động đang bị thiếu máu cơ tim, hay sốc tim đặt bóng đối xung trong ĐMC ngay trước khi can thiệp ĐMV qua da sẽ làm cải thiện tiên lượng của bệnh nhân. Do vậy, trước khi can thiệp cho các bệnh nhân có nguy cơ cao nên đặt một đường vào ở động mạch đùi ở bên đối diện để có thể nhanh chóng đặt bóng đối xung trong ĐMC nếu cần thiết.

Khi can thiệp các bệnh nhân có nguy cơ cao nên xem xét các phương pháp điều trị thay thế như phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành, nên có ngoại khoa hỗ trợ, hoặc dùng các phương tiện hỗ trợ huyết động trước khi tiến hành can thiệp ĐMV qua da.

4. TIÊU CHUẨN BỆNH VIỆN ĐƯỢC PHÉP CAN THIỆP ĐMV QUA DA

4.1. Tiêu chuẩn bác sĩ và trung tâm tim mạch được phép can thiệp ĐMV qua da

Chỉ định nhóm I

1. Can thiệp ĐMV qua da có chuẩn bị nên được tiến hành bởi các bác sĩ thực hiện ³ 75 thủ thuật/năm ở trung tâm có số lượng bệnh nhân can thiệp nhiều > 150 trường hợp/năm, có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ và nên được tiến hành bởi các bác sĩ và trung tâm có tỷ lệ thành công của thủ thuật tương tự như các trung tâm khác trong nước.

2. Can thiệp ĐMV thì đầu cho bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên nên được tiến hành bởi các bác sĩ có kinh nghiệm tiến hành ³ 75 trường hợp can thiệp ĐMV có chuẩn bị/năm, và lý tưởng là > 11 trường hợp can thiệp ĐMV thì đầu cho bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên/năm. Lý tưởng là các thủ thuật này nên được tiến hành ở các trung tâm can thiệp > 150 trường hợp có chuẩn bị/năm, > 36 trường hợp can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên/năm và có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ.

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp ĐMV qua da có chuẩn bị có thể được tiến hành bởi các bác sĩ thực hiện ³ 75 thủ thuật/năm ở trung tâm có số lượng bệnh nhân can thiệp ít 100 - 150 trường hợp/năm và có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ.

2. Can thiệp ĐMV qua da có chuẩn bị có thể được tiến hành bởi các bác sĩ thực hiện < 75 thủ thuật/năm ở trung tâm có số lượng bệnh nhân can thiệp nhiều > 150 trường hợp/năm và có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ. Các bác sĩ này cần có sự giám sát của bác sĩ có nhiều kinh nghiệm thực hiện ³ 150 thủ thuật/năm.

Chỉ định nhóm IIb

Can thiệp ĐMV thì đầu cho bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên phù hợp với điều trị thuốc tiêu sợi huyết cần cân nhắc khi được tiến hành bởi các bác sĩ có ít kinh nghiệm, tiến hành < 75 trường hợp can thiệp ĐMV có chuẩn bị/năm (hoặc < 11 trường hợp can thiệp ĐMV thì đầu cho bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên/năm).

Chỉ định nhóm III

1. Không khuyến cáo can thiệp ĐMV có chuẩn bị bởi các bác sĩ ít kinh nghiệm (< 75 thủ thuật/năm) ở trung tâm có số lượng bệnh nhân can thiệp ít (< 100 trường hợp/năm) và không có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ.

2. Không khuyến cáo can thiệp ĐMV thì đầu ở các bệnh viện không có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ hay không thể nhanh chóng chuyển bệnh nhân đến các bệnh viện có khả năng phẫu thuật hay không có đầy đủ các phương tiện hồi sức cấp cứu để vận chuyển.

4.2. Vai trò của phẫu thuật tim mạch hỗ trợ tại chỗ

Chỉ định nhóm I

Can thiệp ĐMV qua da có chuẩn bị và can thiệp ĐMV thì đầu nên được tiến hành ở các bệnh viện có khả năng phẫu thuật tim mạch cấp cứu tại chỗ hỗ trợ.

Chỉ định nhóm IIb

Can thiệp ĐMV thì đầu cần cân nhắc khi tiến hành tại bệnh viện không có khả năng phẫu thuật tim mạch cấp cứu tại chỗ hỗ trợ.

Chỉ định nhóm III

Can thiệp ĐMV qua da có chuẩn bị không nên tiến hành ở các bệnh viện không có khả năng phẫu thuật tim mạch cấp cứu tại chỗ hỗ trợ.

5. CHỈ ĐỊNH CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA

5.1. Chỉ định can thiệp ĐMV qua da cho bệnh nhân đau ngực ổn định

5.1.1. Can thiệp cho các bệnh nhân không có triệu chứng thiếu máu cơ tim hoặc CCS I-II

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân không có triệu chứng thiếu máu cơ tim hoặc CCS I-II và có ³ 1 tổn thương có ý nghĩa ở 1 hoặc 2 nhánh ĐMV phù hợp để can thiệp ĐMV qua da: có tỷ lệ thành công cao và tỷ lệ biến chứng thấp. Nhánh ĐMV này cung cấp máu cho một vùng rộng cơ tim còn sống hay có biểu hiện thiếu máu vừa đến nặng trên các thăm dò không xâm lấn.

2. Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân không có triệu chứng thiếu máu cơ tim hoặc CCS I-II bị tái hẹp sau can thiệp ĐMV qua da, nhánh ĐMV này tưới máu cho một vùng cơ tim rộng còn sống hoặc có nguy cơ cao qua các thăm dò không xâm lấn.

3. Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân không có triệu chứng thiếu máu cơ tim hoặc CCS I-II bị tổn thương có ý nghĩa thân chung ĐMV trái (> 50% đường kính lòng mạch) phù hợp với can thiệp ĐMV qua da nhưng không phù hợp với phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành.

Chỉ định nhóm IIb

Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân không có triệu chứng thiếu máu cơ tim hoặc CCS I-II bị đái tháo đường hay có rối loạn chức năng thất trái có tổn thương 2-3 nhánh ĐMV trong đó có tổn thương có ý nghĩa đoạn gần ĐMLTTr, phù hợp với phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành.

Chỉ định nhóm III: khi bệnh nhân có một trong các tiêu chuẩn sau:

1. Chỉ có một vùng cơ tim nhỏ còn sống có nguy cơ.

2. Không có bằng chứng thiếu máu cơ tim.

3. Tổn thương dự đoán có tỷ lệ thành công thấp.

4. Có các yếu tố làm tăng nguy cơ tử vong và biến chứng.

5. Tổn thương thân chung ĐMV trái và phù hợp với phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành.

6. Tổn thương không ý nghĩa (hẹp < 50% đường kính lòng mạch).

5.1.2. Can thiệp cho các bệnh nhân CCS III

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân CCS III có tổn thương có ý nghĩa ³ 1 nhánh ĐMV phù hợp với can thiệp ĐMV qua da được dự đoán có tỷ lệ thành công cao và tỷ lệ biến chứng và tử vong thấp, bệnh nhân đang được điều trị nội khoa.

Can thiệp ĐMV qua da cho tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ: Tổn thương thân chung ĐMV trái vẫn cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành. Can thiệp ĐMV qua da tổn thương thân chung ĐMV trái đã được bảo vệ (đã bắc cầu nối chủ-vành) có thể được tiến hành, cho dù tỷ lệ bị biến chứng tim mạch chính sau 1 năm là 25% vẫn còn khá cao, điều đó phản ảnh tỷ lệ tử vong tăng cao ở các bệnh nhân bị tổn thương ĐMV trầm trọng đã được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành. Tỷ lệ tử vong xung quanh thủ thuật là 2% và 95% sống còn sau 1 năm đặt stent thân chung ĐMV trái đã được bảo vệ tương tự như tái phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành, trong khi tránh được nguy cơ do tái phẫu thuật có thể gặp phải.

Đặt stent thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ chỉ nên được tiến hành khi không còn sự lựa chọn nào khác. Do vậy, can thiệp ĐMV qua da có thể được khuyến cáo cho các bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật rất cao. Các số liệu ban đầu của việc ở dụng stent giải phóng thuốc tại chỗ trong điều trị các tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ rất khả quan.

Đặt stent tạm thời hay chọn lọc ở bệnh nhân đau ngực ổn định: Không còn nghi ngờ rằng stent là một dụng cụ rất giá trị trong điều trị bóc tách thành ĐMV đe doạ tắc mạch cấp hoặc có kết quả nong ĐMV bằng bóng không đạt yêu cầu. Nhìn chung, đặt stent tốt hơn nong bằng bóng đơn thuần và các phương pháp khác vì các lý do sau:

- Các mảng xơ vữa bị gẫy và bóc tách gây ra bởi nong bằng bóng thường làm thủ thuật có vẻ thành công và hạn chế sự rộng ra của lòng mạch.

- Tắc mạch cấp trong vòng 48 giờ sau nong ĐMV bằng bóng khá thường gặp (tới 15% ở các tổn thương có bóc tách thành ĐMV nặng sau can thiệp), đặt stent làm ổn định lại tổn thương.

- Kết quả trên chụp mạch đạt được sau khi đặt stent có thể dự đoán trước được bất chấp mức độ phức tạp của tổn thương.

- Tỷ lệ tắc mạch hay tái tắc mạch ít hơn và tỷ lệ tái hẹp trên lâm sàng thấp hơn ở nhóm được đặt stent qua theo dõi trung hạn và lâu dài.

Phân tích tổng hợp 29 nghiên cứu với 9.918 bệnh nhân, đặt stent so với nong bằng bóng đơn thuần làm giảm tỷ lệ tái hẹp và sự cần thiết phải tái can thiệp tới 50%. Các phân tích tổng hợp gần đây cho thấy đặt stent làm giảm tỷ lệ tử vong và các biến chứng tim mạch chính một cách đáng kể so với nong ĐMV bằng bóng đơn thuần. Lợi ích của việc đặt stent một cách thường qui thậm chí còn rõ ràng hơn ở các mạch nhỏ. Các lợi ích thu được tương tự khi can thiệp mảnh ghép tĩnh mạch (SAVED, VENESTENT). Sau khi đặt stent thường, kết quả sau 5 năm theo dõi liên quan đến sự tiến triển của bệnh ĐMV hơn là vị trí được đặt stent thường vẫn ổn định.

Tăng troponin sau can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân đau ngực ổn định: Tăng troponin sau can thiệp ĐMV ở bệnh nhân đau ngực ổn định thường liên quan đến các biến chứng của thủ thuật, bao gồm tắc nhánh bên, hình thành huyết khối, can thiệp mảnh ghép tĩnh mạch, đặt nhiều stent, và sử dụng GP IIb/IIIa. Ở các bệnh nhân không bị NMCT cấp, tăng troponin I sau can thiệp không dự đoán tỷ lệ tử vong và tăng troponin gấp 3 lần giới hạn bình thường sau thủ thuật không làm tăng nguy cơ bị biến chứng sau 8 tháng theo dõi lâm sàng. Phân tích tổng hợp 2.605 bệnh nhân gợi ý rằng tăng nhẹ các dấu ấn sinh học tim mạch sau can thiệp không liên quan đến tăng tỷ lệ các biến chứng gộp (tử vong do tim mạch, NMCT, phẫu thuật bắc cầu, hay tái can thiệp mạch đích). Trong nghiên cứu gần đây, thậm trí troponin-I tăng gấp 5 lần giới hạn cao của bình thường không dự báo các biến chứng sau khi ra viện. Do vậy, tăng các dấu ấn sinh học xung quanh thủ thụât thì chỉ có tăng CK-MB > 5 lần giới hạn cao của bình thường làm tăng tỷ lệ tử vong qua theo dõi, trong khi tăng CK-MB nhẹ (1-5 lần) có liên quan ít đến tiên lượng.

Tóm lại, can thiệp ĐMV qua da có thể được xem là phương pháp tái tưới máu ban đầu có giá trị ở tất cả các bệnh nhân đau ngực ổn định và có vùng cơ tim rộng bị thiếu máu với hầu hết các loại tổn thương ĐMV, trừ một ngoại lệ: tắc ĐMV hoàn toàn mạn tính mà không thể đưa dụng cụ can thiệp qua chỗ tắc được. Trong các nghiên cứu trước đây, phẫu thuật bắc cầu chỉ có một ưu điểm nhỏ về tỷ lệ sống còn so với nong ĐMV bằng bóng đơn thuần. Việc sử dụng stent và sự phối hợp các thuốc mới đã làm cải thiện kết quả can thiệp ĐMV qua da. Việc quyết định can thiệp ĐMV qua da hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành tuỳ theo sự tiến bộ về kỹ thuật can thiệp hay phẫu thuật, khả năng của các bác sĩ, và sự ưa thích của bệnh nhân. Tuy nhiên, can thiệp ĐMV qua da là lựa chọn cuối cùng của các bệnh nhân đái tháo đường bị tổn thương nhiều nhánh ĐMV và các bệnh nhân bị tổn thương thân chung ĐMV trái chưa được bảo vệ. Việc sử dụng stent giải phóng thuốc tại chỗ có thể làm thay đổi chỉ định trong các tình huống này.

5.2. Các chỉ định can thiệp ĐMV qua da cho bệnh nhân đau ngực không ổn định và NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên

Chỉ định nhóm I

1. Can thiệp ĐMV qua da sớm được chỉ định cho các bệnh nhân không có các bệnh lý đi kèm trầm trọng có thể gây tử vong và tổn thương phù hợp với can thiệp ĐMV qua da. Bệnh nhân phải có một trong các đặc điểm có nguy cơ cao sau:

- Tái thiếu máu cơ tim mặc dù đã được điều trị chống thiếu máu cơ tim tích cực.

- Tăng troponin**.**

- Đoạn ST chênh xuống mới xuất hiện.

- Có triệu chứng suy tim hay hở van hai lá nặng hơn.

- Có rối loạn chức năng thất trái (EF < 40%).

- Có tình trạng huyết động không ổn định.

- Nhịp nhanh thất bền bỉ.

- Mới can thiệp ĐMV qua da trong vòng 6 tháng.

- Tiền sử phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành.

- Có nguy cơ cao qua các thăm dò không chảy máu.

2. Can thiệp ĐMV qua da (hay bắc cầu nối chủ-vành) được khuyến cáo cho các bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên có tổn thương 1-2 nhánh ĐMV có tổn thương hay không đoạn gần ĐMLTTr nhưng có một vùng cơ tim lớn còn sống và có nguy cơ cao qua các thăm dò không chảy máu.

3. Can thiệp ĐMV qua da (hay bắc cầu nối chủ-vành) được khuyến cáo cho các bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên có tổn thương nhiều nhánh ĐMV, có giải phẫu ĐMV phù hợp, có chức năng thất trái bình thường, và không bị đái tháo đường.

4. Thuốc GP IIb/IIIa đường tĩnh mạch có lợi cho các bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên được can thiệp ĐMV qua da.

5. Chiến lược can thiệp sớm (chụp ĐMV với dự định tái tưới máu) được chỉ định cho ácc bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên đau thắt ngực kháng trị hay có huyết động, điện học không ổn định.

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân có tổn thương khu trú mảnh ghép tĩnh mạch hiển hay hẹp nhiều vị trí ở bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên đang được điều trị nội khoa và có nguy cơ cao khi tái phẫu thuật.

2. Can thiệp ĐMV qua da (hay bắc cầu nối chủ-vành) được chỉ định cho các bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên có tổn thương 1-2 nhánh ĐMV có hay không tổn thương đoạn gần ĐMLTTr nhưng có một phần cơ tim vừa phải có nguy cơ và có dấu hiệu thiếu máu cơ tim qua các thăm dò không xâm lấn.

3. Can thiệp ĐMV qua da (hay bắc cầu nối chủ-vành) có thể có lợi khi so sánh với điều trị nội khoa ở các bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên bị tổn thương đoạn gần ĐMLTTr đơn thuần.

4. Can thiệp ĐMV qua da được chỉ định cho các bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên bị tổn thương thân chung ĐMV trái (hẹp > 50% đường kính lòng mạch) phù hợp với tái tưới máu nhưng không phù hợp với phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành hay người cần phải can thiệp cấp cứu do tình trạng huyết động không ổn định.

Chỉ định nhóm IIb

1. Bệnh nhân không có nguy cơ cao, can thiệp ĐMV qua da cần cân nhắc khi tiến hành cho các bệnh nhân có tổn thương ³ 1 nhánh ĐMV, đang được điều trị nội khoa và tổn thương có tỷ lệ can thiệp thành công thấp.

2. Bệnh nhân bị đái tháo đường hay có rối loạn chức năng thất trái đang được điều trị nội khoa, bị tổn thương 2-3 nhánh ĐMV bao gồm cả tổn thương đoạn gần ĐMLTTr có giải phẫu ĐMV phù hợp với can thiệp.

Chỉ định nhóm III

1. Can thiệp ĐMV qua da (hay bắc cầu nối chủ-vành) không được chỉ định cho các bệnh nhân bị tổn thương 1-2 nhánh ĐMV, nhưng không bị tổn thương đoạn gần ĐMLTTr không có triệu chứng thiếu máu cơ tim hay những người không có triệu chứng thiếu máu cơ tim qua các thăm dò không xâm.

2. Các bệnh nhân Đau thắt ngực không ổn định/NMCT không có đoạn ST chênh lên không có nguy cơ cao, can thiệp ĐMV qua da không được khuyến cáo cho các bệnh nhân bị tổn thương ³ 1 nhánh và chưa được điều trị nội khoa, hay người có một trong các đặc điểm sau:

a. Chỉ một vùng cơ tim nhỏ có nguy cơ.

b. Tổn thương có tỷ lệ can thiệp thành công thấp.

c. Thủ thuật có nguy cơ tử vong cao.

d. Tổn thương không ý nghĩa (hép < 50%).

e. Tổn thương có ý nghĩa thân chung ĐMV trái phù hợp với phẫu thuật.

f. Chiến lược canh thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân ổn định có ĐMV liên quan đến vùng NMCT bị tắc hoàn toàn sau NMCT cấp không được chỉ định.

5.2.1. Phân tầng nguy cơ

Tầm quan trọng của việc phân tầng nguy cơ của bệnh nhân đau ngực không ổn định hay NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên cho thấy lợi ích rõ ràng của việc chụp và can thiệp ĐMV chỉ có ở nhóm bệnh nhân nguy cơ cao.

Các dấu hiệu bệnh lý nặng đi kèm giúp ích trong đánh giá nguy cơ:

- Tuổi > 65-70 tuổi

- Tiền sử bệnh ĐMV, NMCT, can thiệp ĐMV qua da, hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành.

- Suy tim ứ huyết, phù phổi, tiếng thổi do hở hai lá mới.

- Tăng các dấu ấn viêm (CRP, Fibrinogen, IL6).

- Tăng BNP hay NT-proBNP > 4 lần.

- Suy thận.

Nghiên cứu TACTICS-TIMI 18 chứng minh can thiệp ĐMV sớm một cách thường qui làm cải thiện đáng kể tiên lượng các bệnh nhân lớn tuổi bị hội chứng ĐMV cấp.

5.2.2. Điều trị bảo tồn, can thiệp sớm, hay can thiệp cấp cứu

Một thăm dò gần đây cho thấy có < 50% bệnh nhân hội chứng ĐMV cấp được can thiệp (GRACE và CRUSADE). Khuyến cáo chiến lược điều trị bảo tồn trong điều trị đau ngực không ổn định hay NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên dựa trên các kết quả của nghiên cứu TIMI IIIB, MATE, và VANQWISH. Một số sai lầm về mặt phương pháp học của các nghiên cứu này (tỷ lệ chuyển chéo cao, không dùng hoặc dùng tối thiểu stent, không dùng thuốc ức chế GP IIb/IIIa), đã làm cho kết luận của các nghiên cứu này không cập nhật. Trong nghiên cứu GUSTO IV-ACS, tái tưới máu trong vòng 30 ngày làm cải thiện tiên lượng của bệnh nhân. Tỷ lệ tử vong tương đối cao trong nhóm các bệnh nhân điều trị nội khoa có thể liên quan một phần đến việc lựa chọn bệnh nhân. Việc ưa thích can thiệp sớm so với bắt đầu điều trị bảo tồn dựa trên kết quả của 3 nghiên cứu lớn với 6.487 bệnh nhân: FRISC II, TACTIC-TIMI 18, và RITA-3.

Có khá nhiều nghiên cứu đang tiến hành với các chế độ thuốc chống ngưng tập tiểu cầu có hiệu quả hơn và do vậy thách thức các khuyến cáo can thiệp hiện nay. Nghiên cứu ISAR-COOL so sánh điều trị nội khoa (làm mát) so với can thiệp ĐMV qua da ngay ở các bệnh nhân có nguy cơ cao trong đó 65% có đoạn ST chênh xuống và 67% có tăng troponin T. Thời gian trung bình chụp ĐMV là 86 giờ ở nhóm điều trị làm mát và 2,4 giờ ở nhóm can thiệp ngay. Mục tiêu chính bao gồm tử vong do mọi nguyên nhân và NMCT không tử vong sau 30 ngày, xuất hiện 11,6% ở nhóm bệnh nhân được làm mát (điều trị chống đông kéo dài trước can thiệp) so với 5,9% ở nhóm can thiệp ngay (P = 0,04). Kết quả này có thể qui cho các biến chứng xuất hiện trước khi can thiệp. Các nhà nghiên cứu kết luận rằng ở các bệnh nhân hội chứng ĐMV cấp có nguy cơ cao trì hoãn việc can thiệp không làm cải thiện kết quả và điều trị chống đông trước can thiệp nên trong thời gian tối thiểu cần thiết để tổ chức phòng thông tim và tiến hành tái tưới máu.

Trong các nghiên cứu sử dụng can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân đau ngực không ổn định và NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên, hầu hết các bệnh nhân được đặt stent.

Tóm lại, các bệnh nhân có đau ngực không ổn định và NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên phải được phân tầng nguy cơ trước tiên. Lợi ích rõ ràng từ việc chụp ĐMV sớm trong vòng 48 giờ và can thiệp ĐMV qua da hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành nếu cần thiết chỉ thấy ở các bệnh nhân có nguy cơ cao. Trì hoãn việc can thiệp không làm cải thiện kết quả. Đặt stent một cách thường qui được khuyến cáo dựa trên kết quả tốt có thể dự đoán trước và sự an toàn của thủ thuật.

5.3. Chỉ định can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên

5.3.1. Can thiệp ĐMV thì đầu

Can thiệp ĐMV thì đầu được định nghĩa là can thiệp nhánh ĐMV thủ phạm gây NMCT trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng đau ngực hay có các triệu chứng khác, mà không được dùng thuốc tiêu sợi huyết trước đó. Can thiệp ĐMV thì đầu lần đầu tiên được thực hiện vào năn 1979, chỉ 2 năm sau khi phương pháp can thiệp ĐMV qua da được áp dụng. Từ đó đến nay đã có nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên

có kiểm soát cho thấy can thiệp ĐMV thì đầu tốt hơn dùng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch trong điều trị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên (có hiệu quả hơn trong khôi phục lại dòng chảy trong ĐMV, ít bị tái thiếu máu cơ tim, tắc lại ĐMV, tái NMCT và đột quỵ hơn, cải thiện chức năng thất trái rõ rệt hơn). Đặc biệt bệnh nhân nữ giới và người lớn tuổi có lợi hơn khi được can thiệp ĐMV thì đầu so với dùng thuốc tiêu sợi huyết.

Chỉ định nhóm I

Chỉ định chung

Nên tiến hành can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên (bao gồm cả NMCT thành sau thực sự) hay blốc nhánh trái mới xuất hiện trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng đau ngực, và được can thiệp trong vòng 90 phút bởi các bác sĩ có kinh nghiệm (làm > 75 trường hợp can thiệp ĐMV có chuẩn bị/năm, lý tưởng là > 11 trường hợp can thiệp ĐMV thì đầu/năm). Thủ thuật được sự hỗ trợ bởi các kỹ thuật viên có kinh nghiệm ở một trung tâm có lưu lượng bệnh nhân lớn (> 150 ca can thiệp/năm, trong đó > 36 trường hợp can thiệp ĐMV thì đầu) và có phẫu thuật tim mạch hỗ trợ. Can thiệp ĐMV thì đầu nên được tiến hành càng sớm càng tốt, với mục tiêu thời gian từ khi bệnh nhân tiếp xúc với nhân viên y tế đến khi được can thiệp ĐMV trong vòng 90 phút.

Chỉ định đặc biệt

1. Can thiệp ĐMV thì đầu được tiến hành cho các bệnh nhân < 75 tuổi bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hay mới xuất hiện blốc nhánh trái, bị sốc tim trong vòng 36 giờ kể từ khi bị NMCT phù hợp với tái tạo mạch, có thể được tiến hành can thiệp trong vòng 18 giờ sau khi bị sốc.

2. Can thiệp ĐMV thì đầu được tiến hành càng sớm càng tốt cho các bệnh nhân bị NMCT cấp có suy tim ứ huyết nặng và/hoặc phù phổi cấp (Killip 3) trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát cơn đau ngực.

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp ĐMV thì đầu có thể tiến hành cho một số bệnh nhân chọn lọc ³ 75 tuổi bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hay blốc nhánh trái hoàn toàn mới xuất hiện trên điện tâm đồ, bị sốc tim trong vòng 36 giờ và phù hợp với tái tạo mạch, có thể tiến hành can thiệp trong vòng 18 giờ sau khi bị sốc.

2. Có thể can thiệp thì đầu cho các bệnh nhân bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên từ 12-24 giờ và có ³ 1 đặc điểm sau:

- Suy tim ứ huyết nặng.

- Tình trạng huyết động hoặc điện học không ổn định.

- Có bằng chứng vẫn còn thiếu máu cơ tim.

Chỉ định nhóm IIb

Cần cân nhắc khi tiến hành can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên phù hợp với điều trị tiêu sợi huyết bởi các bác sĩ có ít kinh nghiệm thực hiện < 75 trường hợp can thiệp ĐMV có chuẩn bị/năm hay can thiệp ĐMV thì đầu < 11 trường hợp/năm.

Chỉ định nhóm III

1. Can thiệp nhánh ĐMV không liên quan đến vùng nhồi máu trong khi can thiệp ĐMV thì đầu ở các bệnh nhân có tình trạng huyết động ổn định.

2. Can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân bị NMCT > 12 giờ không còn triệu chứng, có tình trạng huyết động và điện học ổn định.

Can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên đòi hỏi một đội ngũ các bác sĩ tim mạch can thiệp có kinh nghiệm với sự giúp đỡ của các kỹ thuật viên lành nghề. Điều đó có nghĩa rằng chỉ các bệnh viện tổ chức tốt chương trình can thiệp mới nên làm can thiệp ĐMV cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên thay vì sử dụng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch. Hầu hết các nghiên cứu so sánh sử dụng thuốc tiêu sợi huyết với can thiệp ĐMV qua da thì đầu được tiến hành tại các trung tâm có số lượng bệnh nhân can thiệp lớn bởi các bác sĩ có nhiều kinh nghiệm với thời gian chuẩn bị ngắn. Do vậy, các kết quả này không thể áp dụng cho các tình huống khác. Các bằng chứng cho thấy có sự khác biệt rất lớn giữa các trung tâm với nhau. Nhìn chung, để can thiệp ĐMV thì đầu, kinh nghiệm của bác sĩ và số lượng bệnh nhân đòi hỏi cao hơn can thiệp cho các bệnh nhân có bệnh ĐMV ổn định. Với các bệnh nhân bị tổn thương nhiều nhánh ĐMV, can thiệp ĐMV thì đầu nên can thiệp nhánh ĐMV gây nhồi máu (ĐMV thủ phạm), quyết định can thiệp các nhánh ĐMV không liên quan đến vùng nhồi máu được hướng dẫn bởi các bằng chứng thiếu máu tồn lưu qua theo dõi sau đó. Việc áp dụng hướng dẫn can thiệp ĐMV cho bệnh nhân NMCT cấp đã làm cải thiện chất lượng điều trị. Trong một nghiên cứu cho thấy bệnh nhân được can thiệp ngoài giờ hành chính có tỷ lệ thất bại cao hơn và hậu quả là kết quả lâm sàng kém hơn các bệnh nhân được can thiệp trong giờ hành chính.

Phân tích tổng hợp 23 nghiên cứu ngẫu nhiên với 7.739 bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên phù hợp với điều trị tiêu sợi huyết được điều trị ngẫu nhiên tiêu sợi huyết hay can thiệp ĐMV thì đầu, cho thấy can thiệp ĐMV thì đầu tốt hơn điều trị thuốc tiêu sợi huyết về làm giảm tỷ lệ tử vong sớm (4-6 tuần) 9,3% so với 7,0% (P = 0,0002), tái NMCT không tử vong 6,8% so với 2,5% (P < 0,0001), đột quỵ 2,0% so với 1,0% (P = 0,0004), và các biến chứng tim mạch chính bao gồm tử vong, NMCT không tử vong và đột quỵ 14,5% so với 8,2% (P < 0,0001). Trong quá trình theo dõi lâu dài (6-18 tháng), can thiệp ĐMV thì đầu vẫn tốt hơn điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết với tỷ lệ tử vong 12,8% so với 9,6%, NMCT không tử vong 10,0% so với 4,8%, và tỷ lệ các biến chứng gộp bao gồm tử vong, NMCT không tử vong và đột quỵ là 19,0% so với 12,0%. Sự khác biệt ấn tượng nhất giữa điều trị tiêu sợi huyết và can thiệp ĐMV thì đầu là làm giảm đáng kể tỷ lệ tái thiếu máu cơ tim từ 21% với điều trị tiêu sợi huyết xuống 6% với can thiệp ĐMV thì đầu qua theo dõi ngắn hạn cũng như dài hạn (39% so với 22%, P < 0,0001).

Chuyển bệnh nhân đến trung tâm có thể can thiệp ĐMV thì đầu: Không còn nghi ngờ gì rằng bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên trong vòng 12 giờ đến bệnh viện không có khả năng can thiệp và có chống chỉ định với dùng thuốc tiêu sợi huyết nên được chuyển ngay đi chụp và can thiệp ĐMV thì đầu ở bệnh viện khác bởi vì can thiệp ĐMV qua da là cơ hội duy nhất để mở thông nhánh ĐMV gây NMCT

nhanh chóng nhất. Các bệnh nhân có chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết có bệnh suất và tử suất cao hơn các bệnh nhân phù hợp với tiêu sợi huyết. Can thiệp ĐMV thì đầu chưa được đánh giá một cách chính thức bằng các nghiên cứu ngẫu nhiên ở nhóm các bệnh nhân này, nhưng phần lớn các bệnh nhân đều có kết quả tốt.

Việc quyết định chuyển bệnh nhân đến bệnh viện có khả năng can thiệp ĐMV thì đầu cũng phụ thuộc vào sự đánh giá nguy cơ trên lâm sàng của từng bệnh nhân. Các nghiên cứu cho thấy can thiệp ĐMV thì đầu tốt hơn cho dù phải chuyển bệnh nhân từ bệnh viện không có khả năng can thiệp tới bệnh viện có khả năng can thiệp. Nghiên cứu DANAMI-2 lần đầu tiên cho thấy làm giảm đáng kể các biến chứng tim mạch chính bao gồm tử vong, tái NMCT và đột quỵ sau 30 ngày với can thiệp ĐMV qua da cho dù có bị chậm trễ hơn do phải di chuyển. Nghiên cứu PRAGUE-2 phải ngừng lại sớm vì tăng tỷ lệ tử vong lên 2,5 lần với điều trị thuốc tiêu sợi huyết sau 3 giờ kể từ khi xuất hiện triệu chứng đau ngực so với can thiệp ĐMV thì đầu. Trong số các bệnh nhân được điều trị ngẫu nhiên sau 3 giờ, tỷ lệ tử vong trong nhóm điều trị thuốc tiêu sợi huyết lên tới 15,3% so với 6% ở nhóm can thiệp ĐMV qua da ($P < 0,02$). Các bệnh nhân bị NMCT trong vòng 3 giờ không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong giữa điều trị tiêu sợi huyết (7,4%) so với can thiệp ĐMV qua da (7,3%).

Trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát cơn đau ngực, cả 2 chiến lược tái tưới máu có hiệu quả tương tự như nhau trong làm giảm kích thước vùng nhồi máu và tỷ lệ tử vong. Can thiệp ĐMV qua da trong 3 giờ đầu tốt hơn điều trị tiêu sợi huyết được đưa ra bởi phân tích gộp trong nghiên cứu STOPAMI-1 và 2. Tuy nhiên "chỉ số cứu vãn cơ tim" không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa 2 nhóm trong vòng 165 phút đầu tiên, can thiệp ĐMV qua da tốt hơn rõ rệt sau 165-280 phút và sau 280 phút. Kết quả tốt hơn phụ thuộc thời gian của can thiệp ĐMV qua da so với dùng thuốc tiêu sợi huyết cũng được ghi nhận qua phân tích tổng hợp PCAT trước đây với 2.635 bệnh nhân

Nguyên nhân chính khiến can thiệp ĐMV thì đầu được ưu tiên lựa chọn hơn điều trị tiêu sợi huyết cho các bệnh nhân bị NMCT cấp trong vòng 3 giờ đầu tiên là phòng ngừa đột quị. Phân tích tổng hợp 23 nghiên cứu cho thấy can thiệp ĐMV thì đầu so với thuốc tiêu sợi huyết làm giảm đáng kể tỷ lệ bị đột quỵ toàn bộ (2,0% so với 1,0%). Theo phân tích tổng hợp PCAT, ưu điểm giảm tỷ lệ đột quỵ của can thiệp ĐMV thì đầu so với điều trị tiêu sợi huyết là 0,7% đối với bệnh nhân bị NMCT trong vòng 2 giờ, 1,2% với bệnh nhân bị NMCT từ 2-4 giờ, và 0,7% đối với bệnh nhân từ 4-12 giờ. Phân tích tổng hợp các nghiên cứu chuyển bệnh nhân đến bệnh viện có khả năng can thiệp cho thấy làm giảm đáng kể tỷ lệ bị đột quỵ từ 1,88% với thuốc tiêu sợi huyết xuống còn 0,64% với can thiệp ĐMV qua da. Do vậy, lý do chủ yếu của việc ưu tiên lựa chọn can thiệp ĐMV qua da so với dùng thuốc tiêu sợi huyết cho các bệnh nhân bị NMCT từ 3-12 giờ không chỉ cứu vãn cơ tim mà còn phòng ngừa đột quị.

Can thiệp ĐMV cho các bệnh nhân có chống chỉ định với điều trị tiêu sợi huyết

Chỉ định nhóm I

Can thiệp ĐMV thì đầu nên được tiến hành cho các bệnh nhân bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên trong vòng 12 giờ có chống chỉ định với điều trị thuốc tiêu sợi huyết.

Chỉ định nhóm IIa

Có thể tiến hành can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên trong vòng 12-24 giờ, có chống chỉ định với điều trị thuốc tiêu sợi huyết và có ³ 1 đặc điểm sau:

- Suy tim ứ huyết nặng.

- Có tình trạng huyết động hay điện học không ổn định.

- Có bằng chứng vẫn còn thiếu máu cơ tim.

5.3.2. Can thiệp ĐMV được tạo thuận

Chỉ định nhóm IIb

Can thiệp ĐMV được tạo thuận không sử dụng đủ liều thuốc tiêu sợi huyết có thể được tiến hành như là một chiến lược tái tưới máu ở các bệnh nhân có đầy đủ các yếu tố sau:

a. Bệnh nhân có nguy cơ cao.

b. Can thiệp ĐMV qua da sẵn sàng trong vòng 90 phút.

c. Nguy cơ chảy máu thấp.

Chỉ định nhóm III

Chiến lược tái tưới máu theo kế hoạch sau khi sử dụng đủ liều thuốc tiêu sợi huyết tiến hành can thiệp ĐMV ngay có thể có hại.

Can thiệp ĐMV tạo thuận được định nghĩa là có kế hoạch can thiệp trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát cơn đau ngực, sớm sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết như là cầu nối cho sự chậm chễ kể từ khi tiếp xúc với y tế đầu tiên đến khi được can thiệp ĐMV thì đầu. Tuy nhiên, thuật ngữ can thiệp ĐMV được tạo thuận "facilitated PCI" không thống nhất sử dụng để xác định: được sử dụng như là kế hoạch can thiệp ban đầu, sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết và/hoặc thuốc ức chế GP IIb/IIIa. Do vậy, trong các nghiên cứu ngẫu nhiên thử nghiệm khái niệm can thiệp ĐMV được tạo thuận, tất cả các bệnh nhân (có hoặc không được điều trị trước) đều được tiến hành can thiệp ĐMV qua da thì đầu.

Can thiệp ĐMV được tạo thuận với thuốc tiêu sợi huyết: Can thiệp ĐMV được tạo thuận được thử nghiệm với số lượng bệnh nhân nhỏ trong nghiên cứu PRAGUE-1 và SPEED (GUSTO-4). Các khái niệm mới với việc dùng nửa liều thuốc t-PA trước khi tiến hành can thiệp ĐMV qua da một cách có hệ thống cho thấy có sự cải thiện mức độ dòng chảy TIMI-3 trong ĐMV thủ phạm trước khi can thiệp, nhưng kết quả đó không chuyển đổi sang thành các lợi ích trên lâm sàng (nghiên cứu PACT). Trong nghiên cứu BRAVE, các bệnh nhân được phân chia ngẫu nhiên dùng một nửa liều reteplase và thuốc abciximab hoặc abciximab đơn thuần trước khi can thiệp hay chuyển bệnh nhân đi can thiệp ĐMV thì đầu với đặt stent, các bệnh nhân được dùng reteplase và abciximab sớm không làm giảm diện tích vùng nhồi máu so với dùng abciximab đơn thuần. Mặc dù khái niệm "liều thuốc tiêu sợi huyết thấp" kết hợp với thuốc ức chế GP IIb/IIIa và clopidogrel một thời gian ngắn trước khi đặt stent trong điều trị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên rất hấp dẫn, các nghiên cứu về can thiệp ĐMV được tạo thuận không thấy có lợi và thậm chí

còn có hại. Tại thời điểm này, chưa có bằng chứng để khuyến cáo can thiệp ĐMV được tạo thuận với thuốc tiêu sợi huyết.

Can thiệp ĐMV được tạo thuận với thuốc ức chế GP IIb/IIIa: Trong nghiên cứu ADMIRAL, phân tích các phân nhóm nghiên cứu được sử dụng abciximab tại phòng cấp cứu hay trên xe cứu thương có kết quả tốt hơn nhóm bệnh nhân được dùng thuốc muộn hơn, gợi ý ưu điểm của "sự tạo thuận". Trong nghiên cứu ONTIME, các bệnh nhân được phân chia ngẫu nhiên thành 2 nhóm được dùng tirofiban sớm (trước khi đến viện) hoặc muộn (tại phòng chụp mạch). Trước can thiệp, 19% đạt dòng chảy trong ĐMV mức độ TIMI-3 ở nhóm dùng thuốc sớm và 15% ở nhóm dùng thuốc muộn (không có ý nghĩa thống kê). Không thấy có lợi ích gì trên hình ảnh chụp mạch sau can thiệp hay kết quả trên lâm sàng. Tại thời điểm này chưa có các bằng chứng để khuyến cáo can thiệp ĐMV được tạo thuận với thuốc ức chế GP IIb/IIIa để cải thiện kết quả của bệnh nhân.

5.3.3. Can thiệp ĐMV cứu vãn sau khi điều trị tiêu sợi huyết thất bại

Chỉ định nhóm I

Chiến lược chụp ĐMV xét can thiệp ĐMV qua da (hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu) được chỉ định cho các bệnh nhân sau khi được sử dụng thuốc tiêu sợi huyết và có một trong các đặc điểm sau:

a. Sốc tim ở các bệnh nhân < 75 tuổi phù hợp với tái tưới máu.

b. Suy tim sung huyết nặng và/hoặc phù phổi cấp (killip III).

c. Huyết động không ổn định gây ra nhịp nhanh thất.

Chỉ định nhóm IIa

1. Chiến lược chụp ĐMV xét can thiệp ĐMV qua da (hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu) được chỉ định cho các bệnh nhân ³ 75 tuổi, đã được điều trị thuốc tiêu sợi huyết, có sốc tim, phù hợp với tái tưới máu.

2. Tiến hành can thiệp ĐMV cứu vãn cho các bệnh nhân có một trong các đặc điểm sau:

a. Tình trạng huyết động và điện học không ổn định.

b. Còn dấu hiệu thiếu máu cơ tim.

3. Chiến lược chụp ĐMV xét can thiệp ĐMV cứu vãn được chỉ định cho các bệnh nhân sau khi sử dụng thuốc tiêu sợi huyết thất bại (đoạn ST đỡ chênh < 50% sau sử dụng thuốc tiêu sợi huyết 90 phút) và có một vùng cơ tim vừa đến rộng có nguy cơ (NMCT thành trước, NMCT thành dưới bao gồm cả thất phải hay đoạn ST ở các chuyển đạo trước tim chênh xuống).

Chỉ định nhóm III

Chiến lược chụp ĐMV xét can thiệp ĐMV qua da (hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu) không được chỉ định cho các bệnh nhân đã được sử dụng thuốc tiêu sợi huyết khi các thủ thuật thăm dò xâm lấn có chống chỉ định hay bệnh nhân không không muốn thăm dò chảy máu.

Can thiệp ĐMV cứu vãn được định nghĩa là can thiệp nhánh ĐMV vẫn bị tắc sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết. Thất bại sau dùng thuốc tiêu sợi huyết được nghi ngờ khi vẫn còn đau ngực và đoạn ST không đỡ chênh 45-60 phút sau khi dùng thuốc. Sau đó được khẳng định trên chụp ĐMV (tổn thương nặng ĐMV thượng tâm mạc có ảnh hưởng đến dòng chảy trong ĐMV, TIMI < 3). Nghiên cứu ở Cleveland Clinic đánh giá vai trò của can thiệp ĐMV cứu vãn sau khi dùng thuốc tiêu sợi huyết thất bại. Các bệnh nhân được chia ngẫu nhiên dùng ASA, heparin và thuốc giãn ĐMV (nhóm điều trị bảo tồn) và nhóm thứ 2 dùng các thuốc tương tự đồng thời được can thiệp ĐMV qua da. Tỷ lệ tử vong hoặc suy tim ứ huyết giảm một cách có ý nghĩa từ 17% xuống 6% ở nhóm can thiệp ĐMV cứu vãn. Phân tích tổng hợp các nghiên cứu RESCUE I và RESCUE II và các kinh nghiệm lâm sàng khác chứng minh những lợi ích của can thiệp ĐMV cứu vãn. REACT, nghiên cứu các bệnh nhân sau 90 phút đoạn ST không đỡ chênh > 50% trên điện tâm đồ, cho thấy rằng can thiệp ĐMV cứu vãn tốt hơn dùng lại thuốc tiêu sợi huyết hay điều trị bảo tồn. Sau 6 tháng, tỷ lệ các biến chứng tim mạch giảm xuống gần một nửa ở nhóm can thiệp ĐMV cứu vãn so với tiếp tục dùng lại thuốc tiêu sợi huyết hay điều trị bảo tồn (tử vong 18% so với 9%). Cũng tương tự như can thiệp ĐMV thì đầu, đặt stent tốt hơn nong bằng bóng đơn thuần.

5.3.4. Can thiệp ĐMV qua da cấp cứu ở bệnh nhân bị sốc tim

Chỉ định nhóm I

Can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân < 75 tuổi bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hay blốc nhánh trái mới xuất hiện bị sốc tim trong vòng 36 giờ và phù hợp với tái tạo mạch có thể tiến hành can thiệp trong vòng 18 giờ sau khi bị sốc tim.

Chỉ định nhóm IIa

Can thiệp ĐMV thì đầu cho một số bệnh nhân được lựa chọn ³ 75 tuổi bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hay blốc nhánh trái hoàn toàn mới xuất hiện, bị sốc tim trong vòng 36 giờ sau khi bị nhồi máu và phù hợp với tái tạo mạch, có thể tiến hành can thiệp trong vòng 18 giờ kể từ khi bị sốc tim.

Sốc tim là một tình trạng lâm sàng huyết áp thấp đặc trưng bởi HA tâm thu < 90 mmHg và áp lực mao mạch phổi bít > 20 mmHg hoặc chỉ số tim < 1,8 l/phút/m2. Can thiệp ĐMV qua da hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu có thể cứu sống được bệnh nhân và nên xem xét trong giai đoạn sớm. Nếu cả can thiệp ĐMV qua da và phẫu thuật đều không sẵn sàng hay chỉ có thể thực hiện được sau một thời gian trì hoãn dài thì nên sử dụng thuốc tiêu sợi huyết. Phụ nữ có tỷ lệ tử vong cao hơn nam giới cho dù được điều trị theo phương pháp nào.

Có 2 nghiên cứu ngẫu nhiên có kiểm soát (SHOCK và SMASH) đánh giá chiến lược tái tưới máu sớm (can thiệp ĐMV qua da hay phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành) ở các bệnh nhân sốc tim do rối loạn chức năng thất trái sau NMCT cấp có đoạn ST chênh lên. Can thiệp ĐMV qua da ở các bệnh nhân sốc tim được đặc trưng bởi 2 sự khác biệt khi so với các bệnh nhân không bị sốc tim khác: thời gian cửa sổ (thông thường

là 12 giờ sau khi khởi phát cơn đau ngực) rộng hơn và can thiệp nhiều nhánh ĐMV. Tất cả các nghiên cứu về can thiệp ĐMV qua da thì đầu đã đánh giá chiến lược tái tưới máu cấp giới hạn ở nhánh ĐMV thủ phạm. Chỉ trong tình trạng NMCT cấp có sốc tim có sự nhất trí thử tiến hành can thiệp nhiều nhánh ĐMV trong các bệnh nhân bị tổn thương nặng nhiều nhánh ĐMV. Việc sử dụng bóng đối xung trong ĐMC (AIBP) được khuyến cáo mạnh mẽ. Nếu tổn tương nhiều nhánh ĐMV không thể tái tạo mạch một cách khá hoàn thiện, phẫu thuật có thể được xem xét trong những trường hợp này. Trong nghiên cứu Benchmark Counterpulsation Outcomes Registry với 25.136 bệnh nhân, tỷ lệ tử vong trong bệnh viện cao hơn ở các bệnh nhân chỉ được điều trị nội khoa đơn thuần (32,5%) so với các bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da (18,8%) và phẫu thuật (19,2%). Cũng cần phải nhớ rằng các bệnh nhân NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên bị sốc tim có tỷ lệ tử vong trong bệnh viện tương tự như các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên bị sốc tim. Tỷ lệ tử vong trong bệnh viện của các bệnh nhân NMCT cấp bị biến chứng cấp là sốc tim hãy còn cao, cho dù được can thiệp ĐMV qua da sớm. Trong số các bệnh nhân NMCT cấp bị sốc tim > 75 tuổi, tỷ lệ sống còn cao hơn người ta nghĩ trước đây khi tái tạo mạch được tiến hành sớm. Trong số các bệnh nhân này, 56% các bệnh nhân sống sót ra viện được, và 75% trong số đó vẫn còn sống sau 1 năm. Trong vòng vài năm gần đây, tỷ lệ các bệnh nhân NMCT cấp bị sốc tim được tái tạo mạch đã tăng lên, có thể là do các bệnh nhân này thường được đưa đến các bệnh viện có khả năng thực hiện các thủ thuật tái tạo mạch.

5.3.5. Can thiệp ĐMV qua da sau điều trị thuốc tiêu sợi huyết hay các bệnh nhân không được tái tưới máu thì đầu

Chỉ định nhóm I

1. Các bệnh nhân có giải phẫu ĐMV phù hợp với can thiệp và có bằng chứng bị tái NMCT.

2. Các bệnh nhân có giải phẫu ĐMV phù hợp với can thiệp và có triệu chứng thiếu máu cơ tim từ vừa đến nặng trong giai đoạn hồi phục.

3. Các bệnh nhân có giải phẫu ĐMV phù hợp với can thiệp và có triệu chứng sốc tim hay tình trạng huyết động không ổn định.

Chỉ định nhóm IIa

1. Có thể tiến hành can thiệp ĐMV qua da một cách thường qui cho các bệnh nhân có EF < 40%, suy tim, hay có rối loạn nhịp thất trầm trọng.

2. Có thể tiến hành can thiệp ĐMV qua da khi bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng bị suy tim trong giai đoạn cấp cho dù chức năng tâm thu thất trái bảo tồn (EF > 40%).

Chỉ định nhóm IIb

Can thiệp các ĐMV thủ phạm gây NMCT bị hẹp có ý nghĩa 24 giờ sau NMCT cấp có thể là một phần trong chiến lược xâm lấn.

Chỉ định nhóm III

Can thiệp nhánh ĐMV thủ phạm gây NMCT bị tắc hoàn toàn 24 giờ sau NMCT cấp không được khuyến cáo ở các bệnh nhân không có triệu chứng bị tổn thương 1-2 nhánh ĐMV nếu tình trạng huyết động và điện học ổn định và không có bằng chứng thiếu máu cơ tim trầm trọng.

Chụp ĐMV thường quy sớm sau khi điều trị tiêu sợi huyết

Chỉ định nhóm IIa

Chụp và can thiệp ĐMV qua da thường qui (nếu thích hợp) cho các bệnh nhân được điều trị thuốc tiêu sợi huyết thành công trong vòng 24 giờ đầu.

ALKK, nghiên cứu ngẫu nhiên 300 bệnh nhân (dự kiến ban đầu là 800) được can thiệp ĐMV qua da hay điều trị nội khoa. Trước khi phân chia ngẫu nhiên, 63% bệnh nhân trong nhóm can thiệp ĐMV qua da và 57% bệnh nhân trong nhóm điều trị nội khoa được dùng thuốc tiêu sợi huyết. Can thiệp ĐMV qua được tiến hành trung bình 24 ngày sau khi bị NMCT cấp. Tỷ lệ sống còn không bị biến chứng sau 1 năm cao hơn ở nhóm can thiệp ĐMV qua da (90% so với 82%). Phân tích nhiều mức độ các bệnh nhân trong nghiên cứu ASSENT-2 cho thấy tỷ lệ tử vong thấp hơn ở các quốc gia có tỷ lệ can thiệp ĐMV qua da sau điều trị tiêu sợi huyết cao hơn. Phân tích tổng hợp 20.101 bệnh nhân từ nghiên cứu TIMI 4, 9 và 10B và InTIME-II cho thấy can thiệp ĐMV qua da trong thời gian nằm viện có tỷ lệ bị tái NMCT trong bệnh viện thấp hơn (4,5% so với 1,6%, P < 0,001) và tỷ lệ tử vong sau 2 năm cũng thấp hơn (11,6% so với 5,6%, P < 0,001). Hồi cứu từ nghiên cứu Swedish National Cause of Death ủng hộ chiến lược can thiệp sớm sau khi bị NMCT cấp. Trong nghiên cứu GUSTO-I, tỷ lệ bệnh nhân được thông tim can thiệp trong thời gian nằm viện tại Hoa Kỳ cao > 2 lần các bệnh nhân Canada. Tỷ lệ tử vong sau 5 năm là 19,6% trong số các bệnh nhân Hoa Kỳ và 21,4% trong số các bệnh nhân Canada (P = 0,02). Do vậy, tái tạo ĐMV sớm có hiệu quả hơn điều trị nội khoa bảo tồn về tỷ lệ sống còn lâu dài.

5.3.6. Can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim sau điều trị tiêu sợi huyết

Chỉ định nhóm I

1. Các bệnh nhân có giải phẫu phù hợp, can thiệp ĐMV qua da nên tiến hành khi có bằng chứng NMCT tái phát.

2. Các bệnh nhân có giải phẫu phù hợp, can thiệp ĐMV qua da nên tiến hành khi có bằng chứng thiếu máu cơ tim vừa đến nặng tự phát hay thiếu máu cơ tim qua các thăm dò trong quá trình hồi phục sau NMCT.

3. Các bệnh nhân có giải phẫu phù hợp, can thiệp ĐMV qua da nên tiến hành khi có sốc tim hay tình trạng huyết động không ổn định.

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp cho các bệnh nhân có phân số tống máu thất trái £ 40%, suy tim, hay có rối loạn nhịp thất nặng.

2. Có thể tiến hành can thiệp cho các bệnh nhân có biểu hiện suy tim trong giai đoạn cấp mặc dù chức năng tâm thu thất trái còn bảo tồn (EF > 40%).

Chỉ định nhóm IIb

Can thiệp ĐMV được xem là một phần của chiến lược xâm lấn sau khi điều trị tiêu sợi huyết.

Nghiên cứu DANAMI-1 là nghiên cứu tiến cứu ngẫu nhiên đầu tiên và duy nhất so sánh chiến lược xâm lấn can thiệp ĐMV qua da/phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành với chiến lược điều trị nội khoa bảo tồn ở các bệnh nhân bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên lần đầu tiên có biểu hiện thiếu máu cơ tim sau điều trị tiêu sợi huyết trước khi ra viện. Kết quả ban đầu về tỷ lệ tử vong, tái NMCT và đòi hỏi phải nhập viện do đau thắt ngực không ổn định giảm đi một cách rõ rệt sau 1 năm (15,4% so với 29,5%), sau 2 năm (23,5% so với 36,6%) và sau 4 năm (31,7% sơ với 44,0%). Do vậy, các bệnh nhân được sử dụng thuốc tiêu sợi huyết trong điều trị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên lần đầu tiên có biểu hiện thiếu máu cơ tim trước khi ra viện nên được chụp và tái tạo ĐMV kết hợp với điêu trị nội khoa tối ưu.

5.3.7. Can thiệp ĐMV qua da cho bệnh nhân đến viện muộn (> 12 giờ)

Các bệnh nhân thường đến viện quá muộn và không được tái tưới máu hay tái tưới máu thất bại. Điều trị tái tưới máu muộn được định nghĩa là bắt đầu điều trị thuốc tiêu sợi huyết hay can thiệp ĐMV qua da > 12 giờ sau khi khởi phát cơn đau ngực. Điều trị tiêu sợi huyết muộn cho bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên không làm giảm kích thước ổ nhồi máu hay bảo tồn chức năng thất trái, có thể là do không có hiệu quả trong viêc tái thông nhánh ĐMV bị tắc.

Phân tích một cách thận trọng nghiên cứu PCAT, PRAGUE-2 và CAPTIM có thể thấy lợi ích của can thiệp ĐMV muộn. Trong nghiên cứu DECOPI, 212 bệnh nhân bị NMCT cấp lần đầu tiên và có nhánh ĐMV gây nhồi máu bị tắc được phân chia ngẫu nhiên vào nhóm can thiệp ĐMV qua da được tiến hành 2-15 ngày sau nhồi máu hoặc điều trị nội khoa. Tiêu chí đánh giá chính bao gồm tử vong do tim mạch, NMCT không tử vong, nhịp nhanh thất. Mặc dù sau 6 tháng, phân số tống máu thất trái cao hơn đáng kể ở nhóm can thiệp (5%) và tỷ lệ bệnh nhân có nhánh ĐMV gây nhồi máu còn mở thông cao hơn (82,8% so với 34,2%), tại thời điểm theo dõi trung bình 34 tháng, các biến chứng tim mạch chính tương tự nhau giữa nhóm can thiệp ĐMV qua da và nhóm điều trị nội khoa (8,7% so với 7,3%).

Giả thuyết mở động mạch muộn gợi ý rằng việc mở các nhánh ĐMV gây NMCT muộn làm cải thiện chức năng thất trái, tăng ổn định điện học, chuẩn bị nhánh tuần hoàn bàng hệ cho các giường động mạch khác phòng ngừa khi các biến có khác xảy ra trong tương lai. Nghiên cứu OAT (Occluded Artery Trial) kiểm nghiệm giả thuyết bằng cách tiến hành can thiệp nhánh ĐMV thủ phạm bị tắc hoàn toàn từ ngày 3-28 sau NMCT sẽ làm giảm tỷ lệ bị biến chứng gộp bao gồm tử vong, tái NMCT hay suy tim độ IV. 2166 bệnh nhân ổn định có ĐMV gây NMCT tắc hoàn toàn (khoảng 20% sau điều trị thuốc tiêu sợi huyết) được phân chia ngẫu nhiên điều trị nội khoa tối ưu và can thiệp ĐMV hay chỉ được điều trị nội khoa tối ưu đơn thuần. Kết quả sau 4 năm, tỷ lệ bị biến chứng gộp là 17,2% ở nhóm can thiệp so với 15,6% ở nhóm điều trị nội khoa đơn thuần (p =0,2). Tỷ lệ tái NMCT có xu hướng cao hơn ở nhóm can thiệp, điều này có thể làm mất lợi ích của phương pháp can thiệp trên tái cấu trúc thất trái.

5.3.8. Giảm thiểu thời gian trì hoãn

Với tất cả các thể can thiệp ĐMV qua da trong điều trị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên mọi người đều nhất trí là với tất cả cố gắng để làm giảm thiểu sự trì hoãn từ khi khởi phát cơn đau ngực hay các triệu chứng khác đến khi bắt đầu tiến hành chiến lược điều trị tái tưới máu an toàn và hiệu quả cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên. Rút ngắn thời gian thiếu máu là điều chủ chốt, không phải chỉ với điều trị tiêu sợi huyết mà còn đối với can thiệp ĐMV thì đầu. Giảm thiểu thời gian chậm trễ bắt đầu điều trị làm cải thiện đáng kể kết quả, trong khi kéo dài thời gian từ khi khởi phát triệu chứng đến khi điều trị làm tồi hơn sự tưới máu cơ tim độc lập với dòng chảy của ĐMV thượng tâm mạc. Sự cố gắng bắt đầu với việc giáo dục bệnh nhân và cải thiện việc tổ chức vận chuyển cấp cứu cũng như việc tổ chức tối ưu tiến hành thủ thuật trong bệnh viện. Như can thiệp ĐMV qua da, mọi sự cố gắng nên giữ thời gian trung bình từ khi bệnh nhân tiếp cận với nhân viên y tế đến khi được can thiệp ĐMV qua da < 90 phút. Bỏ qua phòng cấp cứu, chuyển ngay bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên đến phòng chụp mạch sẽ làm giảm thời gian trì hoãn. Tuy nhiên, các bệnh nhân có thời gian trì hoãn kéo dài hơn cũng nên được điều trị bằng can thiệp ĐMV thì đầu thậm chí trong vòng 3 giờ đầu kể từ khi xuất hiện triệu chứng. Chỉ khi sự trì hoãn quá lâu (> 2-3 giờ) mới bắt đầu can thiệp ĐMV thì đầu, điều trị tái tưới máu với thuốc tiêu sợi huyết thế hệ thứ 2 hoặc thứ 3 nên được xem xét.

Tóm lại, can thiệp ĐMV thì đầu là phương pháp điều trị được lựa chọn cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên ở các bệnh viện có khả năng can thiệp và với một đội ngũ bác sĩ can thiệp có kinh nghiệm. Các bệnh nhân có chống chỉ định với điều trị tiêu sợi huyết nên được chuyển ngay đi can thiệp ĐMV thì đầu, vì đây là cơ hội cuối cùng để có thể mở thông nhánh ĐMV gây nhồi máu. Với các bệnh nhân bị sốc tim, can thiệp ĐMV qua da cấp cứu để tái tạo mạch máu toàn bộ có thể cứu sống bệnh nhân và nên xem xét trong giai đoạn sớm. So với điều trị thuốc tiêu sợi huyết, các nghiên cứu ngẫu nhiên cho thấy chuyển bệnh nhân đi can thiệp ĐMV thì đầu có tiên lượng tốt hơn cho dù thời gian vận chuyển có làm chậm trễ đáng kể thời gian bắt đầu điều trị. Can thiệp ĐMV thì đầu tốt hơn so với điều trị thuốc tiêu sợi huyết đặc biệt ở các bệnh nhân đến viện trong khoảng 3-12 giờ kể từ khi khởi phát cơn đau ngực. Hơn thế nữa, cùng với thời gian bị NMCT tăng lên, các biến chứng tim mạch chính tăng lên với điều trị thuốc tiêu sợi huyết, nhưng vẫn khá ổn định với can thiệp ĐMV thì đầu.

Trong vòng 3 giờ đầu tiên sau khi khởi phát cơn đau ngực hay các triệu chứng khác, cả 2 chiến lược điều trị tái tưới máu đều có hiệu quả tương tự nhau trong làm giảm kích thước ổ nhồi máu và tỷ lệ tử vong. Do vậy, thuốc tiêu sợi huyết vẫn là một chiến lược điều trị tái tưới máu thay thế cho can thiệp ĐMV thì đầu, nếu có thể được tiến hành trong vòng 3 giờ kể từ khi khởi phát cơn đau ngực hay các triệu chứng khác. Can thiệp ĐMV thì đầu so với điều trị tiêu sợi huyết làm giảm tỷ lệ đột quỵ một cách có ý nghĩa. Nhìn chung, chúng ta ưa thích can thiệp ĐMV thì đầu hơn điều trị thuốc tiêu sợi huyết trong vòng 3 giờ đầu tiên kể từ khi khởi phát cơn đau ngực hay các triệu chứng khác để phòng ngừa đột quị, và các bệnh nhân khởi phát cơn đau ngực từ 3-12 giờ để cứu vãn cơ tim đồng thời cũng để phòng ngừa đột quị. Tại thời điểm này, chưa có bằng chứng để khuyến cáo can thiệp ĐMV được tạo thuận.

Can thiệp ĐMV cứu vãn được khuyến cáo, nếu thuốc tiêu sợi huyết thất bại trong vòng 45-60 phút sau khi bắt đầu dùng thuốc. Sau khi điều trị thuốc tiêu sợi huyết thành công, việc tiến hành chụp ĐMV thường qui trong vòng 24 giờ và can thiệp ĐMV qua da nếu phù hợp được khuyến cáo cho dù bệnh

nhân không có triệu chứng hay có biểu hiện thiếu máu cơ tim để làm cải thiện tiên lượng của bệnh nhân. Nếu trung tâm can thiệp không sẵn sàng trong vòng 24 giờ, các bệnh nhân được điều trị tiêu sợi huyết thành công có bằng chứng thiếu máu cơ tim tự nhiên hay qua các thăm dò trước khi ra viện nên được chụp và tái tạo ĐMV, độc lập với điều trị nội khoa tối đa.

5.4. Can thiệp ĐMV qua da ở các bệnh nhân đã phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành

Chỉ định nhóm I

1. Can thiệp ĐMV qua da nên tiến hành cho các bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu cơ tim sớm (trong vòng 30 ngày) sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành nếu kỹ thuật cho phép.

2. Nên sử dụng các dụng cụ bảo vệ đoạn xa khi can thiệp mảnh ghép tĩnh mạch hiển nếu kỹ thuật cho phép.

Chỉ định nhóm IIa

1. Can thiệp ĐMV qua da có thể tiến hành cho các bệnh nhân bị thiếu máu cơ tim sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành từ 1-3 năm và có chức năng thất trái bảo tồn với các tổn thương khu trú ở mảnh ghép.

2. Can thiệp ĐMV qua da có thể tiến hành cho các bệnh nhân bị đau thắt ngực thứ phát do các tổn thương mới xuất hiện trên hệ ĐMV của bệnh nhân sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành.

3. Có thể tiến hành can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân bị tổn thương ở mảnh ghép tĩnh mạch sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành > 3 năm.

4. Có thể tiến hành can thiệp ĐMV qua da (nếu kỹ thuật cho phép) ở các bệnh nhân có mảnh ghép động mạch vú trong còn thông và có tổn thương nặng ở những mạch máu khác.

Chỉ định nhóm III

1. Không tiến hành can thiệp ĐMV qua da cho các tổn thương tắc hoàn toàn mạn tĩnh mảnh ghép tĩnh mạch.

2. Không nên tiến hành can thiệp ĐMV qua da cho các bệnh nhân bị tổn thương nhiều nhánh động mạch, tổn thương nhiều mảnh ghép tĩnh mạch sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành và có rối loạn chức năng thất trái, trừ khi tái phẫu thuật có nguy cơ rất cao do các tình trạng bệnh lý khác đi kèm trầm trọng.

6. CÁC THUỐC DÙNG PHỐI HỢP

Việc tiêm vào ĐMV một cách thường quy thuốc nitroglycerin trước khi can thiệp được khuyến cáo nhằm nhóm trừ sự co thắt mạch để đánh giá kích thước thực của mạch máu, và làm giảm nguy cơ bị phản ứng co thắt mạch trong quá trình làm thủ thuật *(khuyến cáo dùng thuốc nitroglycerin: chỉ định nhóm I).* Việc tiêm nitroglycerin vào ĐMV có thể được nhắc lại trong và khi kết thúc thủ thuật, tùy thuộc vào huyết áp

của bệnh nhân. Trong một số ít trường hợp có co thắt ĐMV kháng với nitroglycerin có thể dùng verapamil thay thế.

Trong trường hợp dòng chảy chậm hoặc không có dòng chảy trong ĐMV sau can thiệp "no/slow reflow" có thể tiêm verapamil và adenosine vào trong ĐMV với các liều khác nhau. Nitroprusside cũng là một thuốc điều trị dòng chảy chậm hay không có dòng chảy trong ĐMV sau can thiệp có hiệu quả và an toàn. Hơn nữa, IABP có thể hữu ích trong trường hợp này. Việc phối hợp adenosine và nitroprusside làm cải thiện dòng chảy trong ĐMV tốt hơn là dùng adenosine đơn thuần. *(khuyến cáo sử dụng adenosine, verapamil và nitroprusside trong trường hợp dòng chảy hoặc không có dòng chảy trong ĐMV: chỉ định nhóm IIa).*

6.1. Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: aspirin và clopidogrel

Chỉ định nhóm I

1. Các bệnh nhân đã uống thuốc aspirin hàng ngày nên uống 75-325 mg aspirin trước khi tiến hành can thiệp ĐMV qua da.

2. Các bệnh nhân chưa sử dụng aspirin nên uống 300-325 mg aspirin ít nhất 2 giờ, tốt nhất là 24 giờ trước khi tiến hành can thiệp ĐMV qua da.

3. Sau can thiệp ĐMV qua da, các bệnh nhân không kháng aspirin hay dị ứng với aspirin, hay tăng nguy cơ chảy máu, nên uống 325 mg aspirin hàng ngày ít nhất 1 tháng sau đặt stent thường, 3 tháng sau đặt stent giải phóng thuốc sirolimus, và 6 tháng với stent giải phóng thuốc paclitaxel, sau đó uống 75-162 mg aspirin mỗi ngày dùng kéo dài.

4. Liều tấn công clopidogrel 600 mg nên uống trước hay khi tiến hành can thiệp ĐMV qua da. Các bệnh nhân được tiến hành can thiệp ĐMV qua da 12-24 giờ sau sử dụng thuốc tiêu sợi huyết nên sử dụng liều clopidogrel tấn công 300 mg.

5. Với các bệnh nhân được sử dụng stent bọc thuốc phải duy trì clopidogrel 75 mg/ngày ít nhất 12 tháng nếu bệnh nhân không có nguy cơ bị chảy máu cao. Các bệnh nhân sau đặt stent thường phải dùng clopidogrel ít nhất 1 tháng và tối ưu là 12 tháng, trừ khi có nguy cơ chảy máu cao thì nên sử dụng tối thiểu là 2 tuần.

Chỉ định nhóm IIa

1. Nếu clopidogrel được uống khi can thiệp, nên dùng thêm thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa.

Chỉ định	Liều dùng
Điều trị trước can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân đau ngực ổn định	Liều tấn công 300 mg ít nhất 6 giờ trước thủ thuật, tối ưu nên dùng trước 1 ngày
Điều trị trước can thiệp ĐMV qua da ở bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hay bệnh nhân NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên/đau thất ngực không ổn định được can thiệp cấp cứu.	Liều tấn công 600 mg nga y sau khi chẩn đoán xác định.
Sau khi đặt stent thường	2-4 tuần
Sau đặt stent giải phóng thuốc	12 tháng
Sau NMCT cấp và đau thất ngực không ổn định	Dùng kéo dài 12 tháng

2. Với các bệnh nhân có chống chỉ định tuyệt đối với aspirin, nên dùng clopidogrel liều tấn công 300-600 mg ít nhất 6 giờ trước khi làm thủ thuật, và/hoặc dùng thuốc ức chế thụ thể IIb/IIIa tại thời điểm tiến hành thủ thuật.

3. Các bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao có thể sử dụng liều aspirin thấp hơn (75-162 mg) trong quá trình sau can thiệp.

Chỉ định nhóm IIb

Sử dụng clopidogrel hơn 1 năm có thể cân nhắc ở các bệnh nhân được đặt stent bọc thuốc.

6.1.1. Acetylsalicylic acid

Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu là thuốc điều trị phối hợp có vai trò rất quan trọng trong can thiệp ĐMV vì can thiệp ĐMV có thể gây ra các chấn thương lớp nội mạc và các lớp sâu hơn của thành mạch thường dẫn đến hoạt hóa tiểu cầu.

Cơn đau thắt ngực ổn định

Phân tích tổng hợp các nghiên cứu chống đông máu cho thấy ASA làm giảm tỷ lệ tử vong do mạch máu, NMCT, hay đột quỵ trong số tất cả các bệnh nhân có nguy cơ bị biến chứng mạch máu cao là 22% so với giả dược. M-HEART II là nghiên cứu can thiệp ĐMV qua da duy nhất dùng ASA đơn thuần cho thấy sự cải thiện kết quả lâm sàng một cách đáng kể so sánh với giả dược (30% so với 41%). Tỷ lệ NMCT giảm xuống một cách đáng kể với ASA từ 5,7% xuống còn 1,2%. Ngày nay, ASA tiếp tục đóng vai trò quan trọng trong làm giảm các biến chứng thiếu máu liên quan đến can thiệp ĐMV qua da. Nếu bệnh nhân không được dùng ASA từ trước hay khi có nghi ngờ về sự tuân thủ việc dùng thuốc, nên uống thuốc ASA liều tấn công 500 mg 3 giờ trước khi làm thủ thuật hoặc ít nhất 300 mg ASA tiêm tĩnh mạch ngay trước khi làm thủ thuật. Không nên dùng thuốc với các bệnh nhân có dị ứng với ASA. Chỉ định dùng ASA kéo dài với liều không cần lớn hơn 100 mg/ngày.

Cơn đau thắt ngực không ổn định và NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên

Phân tích tổng hợp các nghiên cứu chống đông máu cho thấy ASA làm giảm 46% tỷ lệ tử vong do mạch máu, NMCT, hay đột quỵ (từ 13,3% xuống còn 8,0%). Mặc dù các nghiên cứu này được tiến hành khi can

thiệp ĐMV qua da được tiến hành một cách rộng rãi, ASA được khuyến cáo nên dùng như là một điều trị chuẩn cho các bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định và NMCT không có đoạn ST chênh lên có hay không được can thiệp ĐMV qua da.

Trong NMCT cấp có đoạn ST chênh lên

Nghiên cứu ISIS-2 cho thấy ASA hầu như có hiệu quả tương tự như thuốc tiêu sợi huyết Streptokinase. Sự kết hợp cả 2 thuốc cho hiệu quả cao hơn. Mặc dù có những hạn chế và tác dụng phụ, ASA nên sử dụng cho các bệnh nhân bị NMCT cấp có đoạn ST chênh lên càng sớm càng tốt ngay sau khi chẩn đoán được xác lập.

Gần đây, vấn đề "kháng aspirin" đang được quan tâm. Tuy nhiên, cần có nhiều nghiên cứu tiến cứu thêm nữa để tìm hiểu sự liên quan giữa hiện tượng kháng aspirin với các biến chứng tim mạch trên lâm sàng.

6.1.2. Ticlopidine và Clopidogrel

Cơn đau thắt ngực ổn định

Ticlopidine và clopidogrel là những thuốc chống ngưng tập tiểu cầu có hiệu quả làm giảm huyết khối trong stent cấp và bán cấp sau can thiệp ĐMV qua da có đặt stent. Kết hợp thienopyridine với ASA có hiệu quả cao hơn việc dùng ASA đơn thuần hay ASA với thuốc chống đông đường uống khác. Theo các nghiên cứu ngẫu nhiên có kiểm soát (CLASSIC, TOPPS) và một số phân tích tổng hợp cho thấy clopidogrel ít nhất cũng có hiệu quả tương tự như ticlopidine. So sánh với ticlopidine, clopidogrel có ít tác dụng phụ hơn và dung nạp tốt hơn.

Hiện nay, hầu hết các bệnh nhân can thiệp ĐMV qua da được đặt stent. Các bệnh nhân chuẩn bị làm thủ thuật can thiệp ĐMV qua da nên được điều trị trước với clopidogrel không cần biết bệnh nhân đó có đặt stent hay không. Để đảm bảo đạt được hiệu quả chống ngưng tập tiểu cầu đầy đủ, clopidogrel nên được bắt đầu dùng 6 giờ trước khi làm thủ thuật với liều tấn công 300 mg, tối ưu là dùng 1 ngày trước thủ thuật (nghiên cứu CREDO và phân tích TARGET). Nếu không thể dùng sớm hơn, liều tấn công 600 mg nên dùng trước thủ thuật 2 giờ, tuy nhiên số liệu từ các nghiên cứu ngẫu nhiên chưa được công bố đầy đủ (nghiên cứu ARMYDA-2). Nếu chụp ĐMV bình thường hay bệnh nhân không được đặt stent, hoặc bệnh nhân cần phẫu thuật tim sớm, clopidogrel có thể ngừng lại. Các bệnh nhân chưa được dùng clopidogrel trước thủ thuật nên dùng liều tấn công (có thể dùng liều cao hơn) ngay trong thủ thuật.

Sau khi đặt stent, không cần dùng clopidogrel kéo dài > 4 tuần ở bệnh nhân đau ngực ổn định trừ khi bệnh nhân được đặt stent giải phóng thuốc tại chỗ.

Cơn đau thắt ngực không ổn định và NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên

Thời điểm tối ưu để bắt đầu điều trị clopidogrel ở bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định/NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên còn đang tranh luận: theo nghiên cứu CURE tỷ lệ biến chứng tim mạch giảm đi một cách có ý nghĩa thống kê trong những giờ đầu tiên của nghiên cứu. Mặt khác, các bệnh nhân đang dùng clopidogrel cần phải phẫu thuật thì biến chứng chảy máu trong quá trình phẫu thuật là vấn

đề cần quan tâm. Trong nghiên cứu CURE, tỷ lệ bị biến chứng chảy máu không tăng hơn sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành so với nhóm chứng (1,3% so với 1,1%). Đối với các bệnh nhân không thể ngừng thuốc clopidogrel ít nhất 5 ngày trước khi phẫu thuật, tỷ lệ bị biến chứng chảy máu nặng cao hơn (9,6% so với 6,3%). Nhìn chung, lợi ích từ việc bắt đầu dùng clopidogrel ngay khi nhập viện có nhiều lợi ích hơn là nguy cơ bị biến chứng, ngay cả ở các bệnh nhân cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành trong quá trình nằm viện. Một số trường hợp cần phải được thay thế tiểu cầu. Nguy cơ chảy máu tăng lên rõ rệt khi tăng liều ASA từ 100 mg lên 100-200 mg hoặc ³ 200 mg ở các bệnh nhân được điều trị bằng ASA đơn thuần (1,9%; 2,8%; 3,7% bị chảy máu nặng) và ASA phối hợp với clopidogrel (3,0%; 3,4%; 4,9%). Như vậy, liều ASA 75-100/ngày cho các bệnh nhân đau ngực không ổn định hay NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên là tối ưu.

Theo hướng dẫn của ACC/AHA điều trị các bệnh nhân đau ngực không ổn định hay NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên, ở nhiều bệnh viện các bệnh nhân đau ngực không ổn định hay NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên được chụp ĐMV chẩn đoán trong vòng 24-36 giờ sau khi nhập viện, clopidogrel không được dùng cho đến khi xác định rõ ràng bệnh nhân không cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành trong vài ngày tới.

Xu hướng hiện nay cho chiến lược can thiệp sớm, sự kết hợp đặt stent và thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa, đã làm giảm nguy cơ phải bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu cho phần lớn các bệnh nhân có nguy cơ cao. Dựa trên cơ sở tác dụng có lợi rất sớm của clopidogrel, nên sử dụng clopidogrel càng sớm càng tốt nếu không có chống chỉ định.

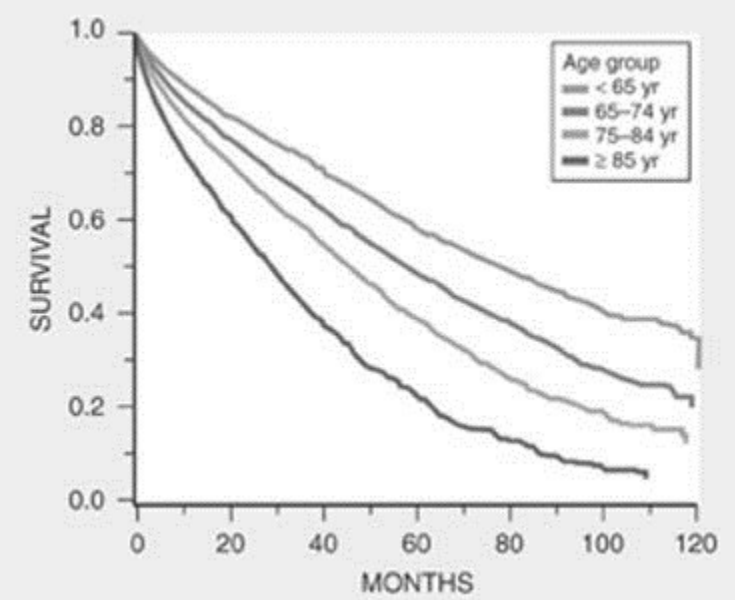
Sau giai đoạn cấp của đau ngực không ổn định hay NMCT cấp không có đoạn ST chênh lên, tiếp tục sử dụng ASA phối hợp với clopidogrel trong 9-12 tháng là có lợi (CURE, PCI-CURE).

92. ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN Ở NGƯỜI CAO TUỔI

PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh
Bệnh viện Tim Tâm Đức, Viện Tim TP.HCM,
Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

Suy tim là một bệnh chính ở người cao tuổi, chiếm ít nhất 20% số bệnh nhân nhập viện ở người trên 65 tuổi. Khoảng 85% tử vong vì suy tim xảy ra ở bệnh nhân trên 65 tuổi (1). Tần suất suy tim gia tăng theo tuổi. Nghiên cứu Framingham cho thấy tần suất suy tim xảy ra khoảng 0,1% ở tuổi 30-39, lên tới 2% ở tuổi 60-69 và 7% ở tuổi 80-89 (2). Mặc dù có nhiều tiến bộ trong điều trị suy tim, tử vong sau 5 năm ở bệnh nhân suy tim tâm thu có NYHA 4 khoảng 50% hoặc 25% ở bệnh nhân suy tim tâm trương (suy tim với chức năng thất trái bảo tồn, PXTM > 45%). Tiên lượng sẽ xấu hơn ở bệnh nhân cao tuổi (3) (H1). Tần

suất suy tim PXTM bảo tồn gia tăng ở người cao tuổi, có thể đến 80%, do đó chẩn đoán xác định dễ bỏ xót.



Hình 1 : Tử vong suy tim thay đổi theo tuổi (đã hiệu chỉnh chủng tộc và giới tính) dựa theo n/c REACH 1989-1999 (TL3)

1. Một vài đặc điểm trong chẩn đoán suy tim mạn ở người cao tuổi

Tần suất cao suy tim ở người cao tuổi, tuy nhiên một nghiên cứu dựa trên cộng đồng cho thấy gần 50% bệnh nhân cao tuổi suy tim nhẹ hoặc nặng vừa bị bỏ sót chẩn đoán. Nguyên nhân có thể là (4):

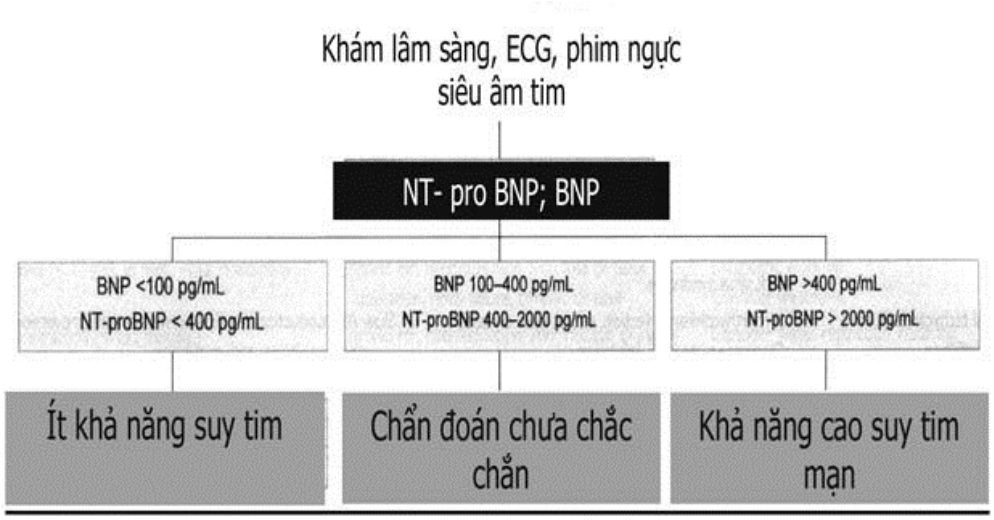
- Các triệu chứng như mệt, giảm khả năng gắng sức có thể nghĩ là do tuổi cao.
- Bệnh nhân tự động giảm vận động để tránh triệu chứng cơ năng.
- Giảm trí nhớ ở người cao tuổi sẽ dẫn đến khai thác bệnh sử khó khăn
- Các triệu chứng thực thể cũng thường không rõ ràng như người trẻ.

Phù ngoại vi có thể xảy ra ở tuổi cao do trương lực tĩnh mạch giảm, ít vận động. Rất khó phân biệt ran ở phổi do suy tim hay do viêm phổi. Phim ngực có thể thấy sung huyết phổi; tuy nhiên ở bệnh nhân suy tim với PXTM bảo tồn, bóng tim thường không lớn.

Hai phương tiện hiệu quả giúp chẩn đoán suy tim ở người cao tuổi là siêu âm tim và nồng độ chất chỉ điểm sinh học (NT- ProBNP, BNP). Siêu âm tim giúp phát hiện bệnh van tim, rối loạn chức năng tim, rối loạn vận động vùng khu trú, áp lực động mạch phổi... Các dữ kiện này giúp xác định nguyên nhân suy tim, lượng định mức độ nặng, phân biệt suy tim tâm thu với suy tim có PXTM bảo tồn.

Các chất chỉ điểm sinh học (biomarkers) giúp phân biệt khó thở do suy tim hay do bệnh khác (TD: bệnh phổi), giúp lượng định tiên lượng bệnh. Cần chú ý ngưỡng chẩn đoán với NT- ProBNP cần gấp 4 lần ở người > 75 tuổi so với người < 75 tuổi. Với BNP, ngưỡng chẩn đoán cần gấp 2 lần ở bệnh nhân có độ lọc cầu thận ước lượng < 60 ml/ph/1,73m2 diện tích cơ thể.

Bảng 1: Quy trình chẩn đoán suy tim có đo peptide bài niệu/ bệnh nhân có triệu chứng cơ năng gợi ý suy tim



2. Điều trị giai đoạn A suy tim ở người cao tuổi.

Một số điểm mới trong hiểu biết về cơ chế và mô hình suy tim. Từ khởi đầu bằng mô hình tim thận, đến mô hình huyết động, mô hình thần kinh hormone và hiện nay là mô hình cơ sinh học (bảng 2). Sự hiểu biết sâu hơn về cơ chế suy tim này đã dẫn đến tiến bộ trong điều trị: không chỉ dùng các thuốc tăng co cơ tim, giảm ứ dịch, giảm tiền tải hậu tải và chẹn bêta, còn dùng các biện pháp cơ học tạo đồng bộ tâm thất, giảm dãn thất (phẫu thuật Dor, sửa van tim... (hình 2)

Có thể chia điều trị suy tim ra 4 mức độ tùy theo các giai đoạn A, B, C, D của suy tim:

- Điều trị các bệnh nhân có nguy cơ cao dẫn đến suy tim (GĐ A). Td: THA, ĐTĐ, rối loạn lipid máu.
- Điều trị các bệnh nhân có bất thường thực thể hoặc tái cấu trúc tim, nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim (GĐ B)
- Điều trị các bệnh nhân trước kia hay hiện có triệu chứng cơ năng suy tim (GĐ C)
- Điều trị suy tim kháng trị (giai đoạn cuối của suy tim – GĐ D)

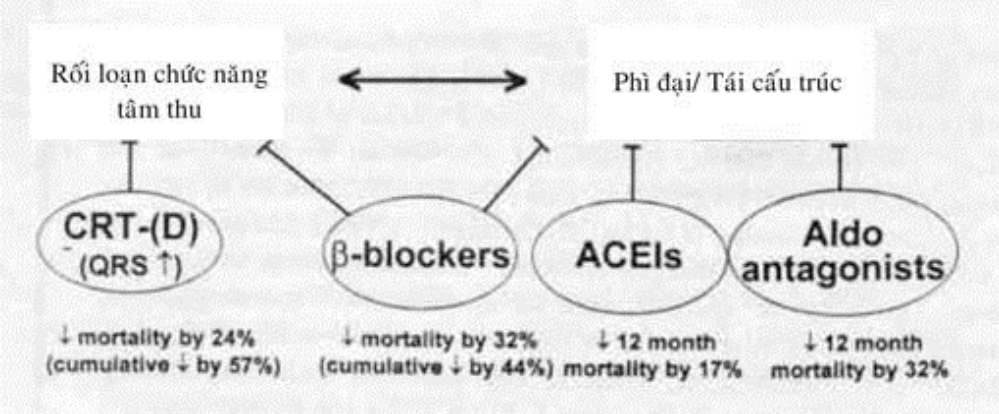
Bảng 2: Cơ chế và mô hình suy tim

Cơ chế suy tim: tiến triển theo thời gian: · Mô hình tim thận (cardiorenal model): suy tim do ứ nước và muối · Mô hình huyết động (hemodynamic model): suy tim do suy bơm và co mạch ngoại vi · Mô hình thần kinh hormone (neurohormonal model): tăng hoạt thần kinh và nội tiết/ suy tim (cuối

80s và đầu 90s)

· Hiện nay: mô hình cơ sinh học (biomechanical model): suy tim do biến đổi phân tử, tái cấu trúc
TL: Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in Heart Failure. Circulation 2005; 111: 2837 - 2849

Hình 2: Hiệu quả điều trị nội tác động lên tiến triển tự nhiên của suy tim



CRT – (D): cardiac resynchronization therapy plus defibrillator; ACEIs: ức chế men chuyển; Aldo – antagonists: các chất đối kháng aldosterone
TL: Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and model s in Heart Failure. Circulation 2005; 111: 2837 - 2849

Bảng 3: Độ lọc cầu thận ước lượng theo tuổi, giới tính và chủng tộc (TL5)

	Cr = 1					Cr = 1.2					Cr = 1.5				
Age (yr)	45	55	65	75	85	45	55	65	75	85	45	55	65	75	85
Caucasian men	86*	82	80	77	75	70	67	65	63	61	54	52	50	48	47
Caucasian women	64	61	59	57	56	52	50	48	47	45	40	38	37	36	35
African American men	104	100	97	94	91	84	81	78	76	74	65	63	61	59	57
African American women	77	74	72	70	68	63	60	58	56	55	48	46	45	44	43

Cr= 1: creatinine máu bằng 1mg%

Các bệnh lý nội khoa hoặc lối sống có nguy cơ cao dẫn đến suy tim bao gồm:
- Bệnh THA
- Rối loạn lipid máu
- Đái tháo đường

- Loạn nhịp nhanh
- Bệnh tuyến giáp: cường giáp hoặc suy giáp
- Nghiện thuốc, nghiện rượu, nghiện ma túy

THA tâm thu hay tâm trương đều dẫn đến suy tim (15) (16). Kiểm soát tốt huyết áp sẽ giảm 50% nguy cơ suy tim (17). Mục tiêu huyết áp cần đạt là < 140 mmHg và < 90 mmHg. Đối với bệnh nhân có thêm ĐTĐ hoặc suy thận mạn, mục tiêu của huyết áp tâm thu là < 130 mmHg và huyết áp tâm trương < 80 mmHg (18). Lựa chọn thuốc thay đổi theo bệnh nội khoa kèm theo. Cần chú ý là thường cần ³ 2 loại thuốc hạ áp để đạt mục tiêu điều trị. Các thuốc như ức chế calci hoặc chẹn chọn lọc alpha 1, nếu sử dụng đơn độc ít có hiệu quả phòng suy tim hơn lợi tiểu và ức chế men chuyển (19).

Béo phì và đề kháng insulin là 2 yếu tố nguy cơ quan trọng của suy tim (20). Bệnh nhân ĐTĐ bị tăng nguy cơ suy tim dù không tổn thương thực thể tim (21). Điều trị lâu dài bệnh nhân ĐTĐ bằng ức chế men chuyển hay chẹn thụ thể angiotensin II ngăn ngừa được biến chứng thận, nhồi máu cơ tim và suy tim (22, 23).

Các chỉ định loại I (phải làm) và loại IIa (nên làm) của điều trị GĐ A của suy tim bao gồm:

Chỉ định loại I:

- Các bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim (THA, rối loạn lipid máu, đái tháo đường) cần được điều trị theo đúng các mục tiêu của khuyến cáo liên quan.
- Bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim, cần được khuyên tránh các chất làm tăng suy tim. Td: thuốc lá, uống rượu quá mức, ma túy.
- Nhịp thất cần được kiểm soát hoặc phục hồi nhịp xoang trên bệnh nhân có nhịp nhanh trên thất.
- Điều trị bệnh lý tuyến giáp theo đúng các khuyến cáo.
- Thầy thuốc cần chỉ định cận lâm sàng không xâm nhập (td: đo PXTM bằng siêu âm tim) trên người bệnh có tiền sử gia đình bị bệnh cơ tim hoặc trên người sử dụng dược chất độc cho tim.

Chỉ định loại IIa:

- Ức chế men chuyển (UCMC) có thể hữu ích phòng ngừa suy tim trên bệnh nhân có tiền sử bệnh do xơ vữa động mạch hoặc đái tháo đường hoặc THA có kèm yếu tố nguy cơ tim mạch.
- Chẹn thụ thể angiotensin II có thể có hiệu quả tương tự UCMC, mặc dù mức chứng cớ kém hơn.

Các biện pháp điều trị suy tim giai đoạn A ở người cao tuổi không khác người trẻ. Tuy nhiên phải chỉnh liều thuốc dựa vào độ lọc cầu thận ước lượng (công thức Cockcroft- Gault). Cần chú ý, ở cùng mức creatinine máu, độ lọc cầu thận ước lượng sẽ giảm theo tuổi (Bảng 3).

3. Điều trị giai đoạn B suy tim ở người cao tuổi

Tổn thương thực thể tim có thể là bệnh van tim, bệnh ĐMV, phân xuất tống máu giảm < 45% chưa rõ nguyên nhân (bệnh cơ tim dãn nở vô căn), dầy thất trái do THA. Các biện pháp điều trị bệnh nhân giai đoạn này được tóm tắt trong bảng 4.

Bảng 4: Biện pháp điều trị bệnh nhân có tổn thương thực thể nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim.

- Tất cả các biện pháp áp dụng trong GĐ A

- Chẹn bêta và ức chế men chuyển: mọi bệnh nhân sau NMCT bất kể PXTM

- Chẹn bêta và ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin II: mọi bệnh nhân có PXTM giảm

- Tái lưu thông ĐMV
- Phẫu thuật sửa van hay thay van
- Ức chế men chuyển cho mọi bệnh nhân THA kèm dầy thất trái
- Đặt máy tạo nhịp phá rung (ICD) cho bệnh nhân BCT TMCB có PXTM < 30%, ít nhất 40 ngày sau NMCT cấp, có NYHA I khi điều trị nội và có hy vọng sống trên 1 năm

Bảng 5: Biện pháp điều trị suy tim, trước kia hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng (GĐ C)

- Tất cả các biện pháp của giai đoạn A và B
- Lợi tiểu và hạn chế muối: khi có dấu ứ dịch (loại I)
- Chẹn bêta (bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinate): mọi trường hợp ngoại trừ chống chỉ định (loại I)

- UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II đơn độc hoặc phối hợp (loại I)

- Digitalis (loại IIa)
- Tránh thuốc chống loạn nhịp, kháng viêm không steroid hoặc ức chế COX –2, ức chế calci (loại I)
- Luyện tập thể lực theo chương trình (loại I)
- Thuốc đối kháng aldosterone: spironolactone, eplerenone (loại I)
- Tái đồng bộ thất: tạo nhịp 2 buồng thất (loại I)
- Tạo nhịp phá rung cấy được (ICD) (loại I))

Tất cả bệnh nhân NMCT cấp dù không có triệu chứng cơ năng suy tim cần được sử dụng chẹn bêta và ức chế men chuyển, theo khuyến cáo của điều trị NMCT cấp có ST chênh lên (24). Trường hợp không dung nạp được UCMC có thể thay thế bằng chẹn thụ thể angiotensin II.

Nghiên cứu MADIT II đã chứng minh đặt ICD có lợi ở bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có PXTM £ 30% dù không triệu chứng cơ năng (25)

Chỉ định loại I

- Tất cả các biện pháp của giai đoạn A cần được áp dụng cho bệnh nhân có tổn thương thực thể tim dù chưa triệu chứng cơ năng.
- Chẹn bêta và UCMC: mọi bệnh nhân sau NMCT bất kể PXTM hay triệu chứng cơ năng của suy tim.
- Chẹn bêta và UCMC: mọi bệnh nhân giảm PXTM dù không có tiền sử NMCT và không suy tim.
- Chẹn thụ thể angiotensin II: mọi bệnh nhân sau NMCT có PXTM giảm, dù không suy tim, các bệnh nhân này không dung nạp được UCMC.
- Tái lưu thông động mạch vành (ĐMV): chỉ định theo đúng khuyến cáo dù không triệu chứng suy tim.

- Sửa van hay thay van: theo đúng chỉ định dù không triệu chứng suy tim.

Chỉ định IIa

- UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II: có thể có lợi ở bệnh nhân THA kèm dầy thất trái và không triệu chứng cơ năng suy tim.
- Chẹn thụ thể angiotensin II: có thể có lợi ở bệnh nhân PXTM thấp và không triệu chứng suy tim, khi các bệnh nhân này không dung nạp được UCMC.
- Đặt máy chuyển nhịp phá rung trên bệnh nhân BCT/TMCB có ít nhất 40 ngày sau NMCT cấp, PXTM £ 30%, NYHA I dưới điều trị nội tối đa và có hy vọng sống trên 1 năm.

Chỉ định IIb

- Đặt ICD cho bệnh nhân BCT không TMCB có PXTM £ 30%, có NYHA 1 dưới điều trị nội tối đa và có hy vọng sống > 1 năm

Chỉ định loại III

- Không sử dụng digoxin cho bệnh nhân có PXTM thấp, nhịp xoang mà không có triệu chứng suy tim.
- Ức chế calci, loại giảm co cơ tim, có thể có hại ở bệnh nhân sau NMCT có PXTM thấp và không triệu chứng suy tim

4. Điều trị giai đoạn C suy tim ở người cao tuổi

Bảng 5 nêu lên các biện pháp điều trị bệnh nhân suy tim nặng (GĐ C). Các biện pháp này cần được sử dụng đúng chỉ định và phối hợp cẩn thận để tránh làm nặng suy tim hoặc bệnh nhân bỏ điều trị vì tác dụng phụ.

Chỉ định loại III

- Không nên phối hợp thường qui UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II với thuốc đối kháng aldosterone.
- Không nên dùng thường qui ức chế calci
- Truyền lâu dài thuốc tăng co cơ tim có thể có hại, ngoại trừ khi bệnh nhân bị suy tim giai đoạn cuối.
- Điều trị bằng hormone có thể có hại, ngoại trừ trường hợp dùng hormone thay thế.

4.1. Lợi tiểu:

Phối hợp với sự tiết giảm muối và nước, lợi tiểu là thuốc điều trị bước đầu cơ bản trong suy tim. Khi dùng liều cao không nên giảm quá 0.5-1 kg cân nặng / 1 ngày. Cần chú ý tránh giảm khối lượng tuần hoàn nhiều,hạ kali và natri máu bằng cách theo dõi điện giải đồ, urê và creatinine máu.

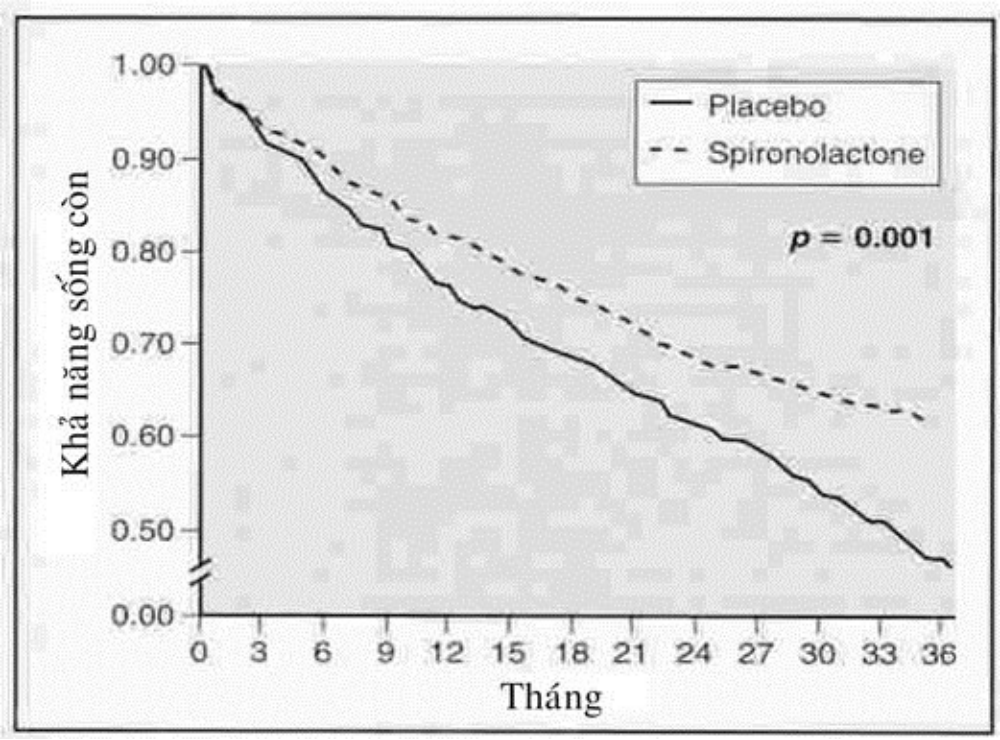
Ba nhóm lợi tiểu chính thường dùng : nhóm thiazide, lợi tiểu quai (quai Henlé) và lợi tiểu giữ kali. Một số tác dụng phụ của lợi tiểu nhóm thiazide : tăng calci máu, tăng uric acid máu, nổi ban, viêm tụy, viêm mạch máu và gia tăng lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL: low density lipoprotein). Lợi tiểu quai như furosemide, bumetanide thuộc nhóm sulfamide, do đó cần tránh dùng cho bệnh nhân đã dị ứng với sulfamide. Ở một số bệnh nhân đã suy tim nặng khi dùng liều uống cao có thể cũng không có tác dụng do hấp thu kém nên đổi qua thuốc tiêm (xem bảng 6).

Lợi tiểu giữ kali khi dùng đơn độc có tác dụng yếu cần phối hợp với thiazide hoặc lợi tiểu quai. Khi thiếu kali thường thiếu thêm magnésium dễ gây loạn nhịp tim. Cần chú ý bồi hoàn kali và magnésium khi dùng lợi tiểu thiazide hoặc lợi tiểu quai hoặc dùng phối hợp với lợi tiểu giữ kali như spironolactone, triamtérène, amiloride.

Nghiên cứu RÂLES thực hiện trên 1663 bệnh nhân suy tim có PXTM £ 40%. Bệnh nhân được chia 2 nhóm, có điều trị bằng Spironolactone 12,5 ; 25 ; 50 hoặc 75 mg/ngày so với nhóm placebo. Cả hai nhóm

đều có điều trị cơ bản là UCMC, lợi tiểu quai và Digoxin. Kết quả cho thấy nhóm có spironolactone liều 25 mg cải thiện tử vong có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân suy tim nặng sau 24 tháng theo dõi (26)

Hình 3 : Khả năng còn sống của bệnh nhân sau điều trị suy tim giữa 2 nhóm : có spironolactone và không spironolactone (placebo) cả hai nhóm đều có điều trị suy tim bằng các thuốc khác.



TL : N. Engl J Med 1999 ; 341 : 709-717

4.2. Các thuốc đối kháng hệ thống renin – angiotensin – aldosterone

Ức chế hệ thống renin – angiotensin – aldosterone có thể tác động ở nhiều tầng: tầng men chuyển angiotensin I thành angiotensin II, tầng thụ thể angiotensin và tầng thụ thể aldosterone. Chẹn thụ thể angiotensin 1 của angiotensin II, thường gọi tắt là chẹn thụ thể angiotensin II (ARB: angiotensin receptor blocker) tác động trên cả tầng thụ thể angiotensin và thụ thể aldosterone. Các thuốc đối kháng aldosterone (spironolactone, eplerenone) tác động đơn thuần trên tầng thụ thể aldosterone. Các thuốc tác dụng trên hệ thống renin – angiotensin – aldosterone được trình bày trong bảng 9.

Thuốc đối kháng hệ rennin- angiotensin- aldosterone là thuốc cơ bản hàng đầu trong điều trị suy tim, có thể dùng cả khi bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng.

Bảng 6: Một số lợi tiểu sử dụng trong điều trị suy tim

Tên thuốc	Vị trí t. dụng	Hoạt tính	Cách dùng	Liều trung bình hàng ngày (mg)	Thời gian bắt đầu tác dụng	Thời gian tác dụng
Thiazides						
Chlorothiazide	Ống lượn xa	++	uống	250 - 500	2giờ	6 -12 giờ
			tiêm mạch (tm)	500	15 phút	1giờ
Hydrochloro - thiazide	Ống lượn xa	++	uống	25 -100	2giờ	12 giờ
Chlorthalidone	Ống lượn xa	++	uống	25 -100	2giờ	48 giờ
Indapamide	Ống lượn xa	++	uống	2,5 - 5	2giờ	24 giờ
Métolazone	Ống lượn gần, xa	++	uống	2,5 - 20	1giờ	24-48 giờ
Lợi tiểu quai	Quai Henlé	++++				
Furosémide			uống	20 - 80	1giờ	6 - 8 giờ
			tm,tiêm bắp	10 - 80	5 phút	2 - 4 giờ
Ethacrynic acid			uống	25 -100	30 phút	6 - 8 giờ
			tm	50	5 phút	3 giờ
Bumetanide			uống	0,5 - 2	30 phút	2 giờ
			tm,tiêm bắp	0,5 - 2 (tối đa 10)	5 phút	30 phút
Lợi tiểu giữ kali	Ống lượn xa Ống thu thập (ống góp)	+				
Spironolactone			uống	25 - 100	1 - 2 ngày	2- 3 ngày
Triamtérène			uống	100 - 200	2 - 4 ngày	7- 9 ngày
Amiloride			uống	5 - 10	2 giờ	24 giờ

Bảng 7: Các lợi tiểu dạng uống dùng điều trị ứ dịch trong suy tim mạn

Thuốc	Liều khởi đầu/ ngày	Tổng liều tối đa/ ngày	Thời gian tác dụng
Lợi tiểu quai			
Bumetanide	0.5 –1.0 mg 1 hoặc 2 lần	10 mg	4 – 6 giờ
Furosemide	20 – 40 mg 1 hoặc 2 lần	600 mg	6 – 8 giờ
Torsemide	10 – 20 mg 1 lần	200 mg	12 – 16 giờ
Lợi tiểu thiazide			
Chlorothiazide	250 – 500 mg 1 hoặc 2 lần	1000 mg	6 – 12 giờ
Chlorthalidone	12.5 – 25 mg 1 lần	100 mg	24 – 72 giờ
Hydrochlorothiazide	25 mg 1 hoặc 2 lần	200 mg	6 – 12 giờ
Indapamide	2,5 1 lần	5 mg	36 giờ
Metolazone	2,5 mg 1 lần	20 mg	12 – 24 giờ
Lợi tiểu giữ kali			
Amiloride	5 mg 1 lần	20 mg	24 giờ
Spironolactone	12.5 – 25 mg 1 lần	50 mg*	2 – 3 ngày
Triamterene	50 – 75 mg 2 lần	200 mg	7 – 9 giờ
Chẹn nhiều -> đoạn ống thân			
Metolazone	2.5 – 10 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		
Hydrochlorothiazide	25 – 100 mg 1 hoặc 2 lần kèm lợi tiểu quai		
Chlorothiazide (IV)	500 – 1000 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		

mg: milligrams

Đôi khi có thể dùng liều cao hơn kèm theo dõi sát

Bảng 8: Các lợi tiểu tiêm mạch dùng điều trị suy tim nặng

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều đơn độc tối đa
Lợi tiểu quai		
Bumetanide	1.0 mg	4 – 8 mg
Furosemide	40 mg	160 – 200 mg
Torsemide	10 mg	100 – 200 mg
Lợi tiểu thiazide		
Chlorothiazide	500 mg	1000 mg
Chẹn nhiều đoạn ống thận		
Chlorothiazide	500 – 1000 mg (IV) 1 hoặc 2 lần kèm lợi tiểu quai	1 hoặc nhiều lần/ngày
Metozalone	2.5 – 5 mg (p.o) 1 hoặc 2 lần/ ngày kèm lợi tiểu quai	
Truyền tĩnh mạch		
Bumetanide	1 mg TM, sau đó 0.5 – 2 mg TTM mỗi giờ	
Furosemide	40 mg TM, sau đó 10 – 40 mg TTM mỗi giờ	
Torsemide	20 mg TM, sau đó 5 – 20 mg TTM mỗi giờ	

mg: milligrams

Cần chú ý theo dõi ion kali khi sử dụng lợi tiểu trong suy tim mạn, phải tránh giảm kali máu hoặc tăng kali máu. Nên giữ mức kali máu trong khoảng 4 đến 5 mmol/lít

Bảng 9: Các thuốc ức chế hệ renin – angiotensin – aldosterone và thuốc chẹn bêta thường sử dụng điều trị suy tim có PXTM thấp

Thuốc	Liều khởi đầu/ ngày	Liều tối đa
UCMC		
Captopril	6,25mg 3 lần	50mg 3 lần
Enalapril	2,5 mg 2 lần	10-20mg 2 lần
Fosinopril	5-10 mg 1 lần	40 mg 1 lần
Lisinopril	2,5-5mg 1 lần	20-40mg 1 lần
Perindopril	2 mg 2 lần	8-16 mg 1 lần
Quinapril	5 mg 2 lần	20 mg 2 lần
Ramipril	1,25-2,5 mg 1lần	10 mg 1 lần
Trandolapril	1 mg 1 lần	4 mg 1 lần
Chẹn thụ thể AGII		
Candesartan	4-8 mg 1 lần	32 mg 1 lần
Losartan	25-50 mg 1 lần	50-100 mg 1 lần
Valsartan	20-40 mg 2 lần	160 mg 2 lần
Đối kháng aldosterone		
Spironolactone	12,5-25 mg 1 lần	25mg 1 lần hoặc 2 lần
Eplerenone	25 mg 1 lần	50 mg 1 lần
Chen bêta		
Bisoprolol	1,25 mg 1 lần	10mg 1 lần
Carvedilol	3,125mg 2 lần	25mg 2 lần
		(50mg 2 lần cho bệnh nhân > 85 kg)
Metoprolol succinate extended release (metoprolol CR/XL)	12,5 -25mg 1 lần	200mg 1 lần
Nebivolol	1,25 mg x 2 lần/ngày	5mg x 2 lần/ngày

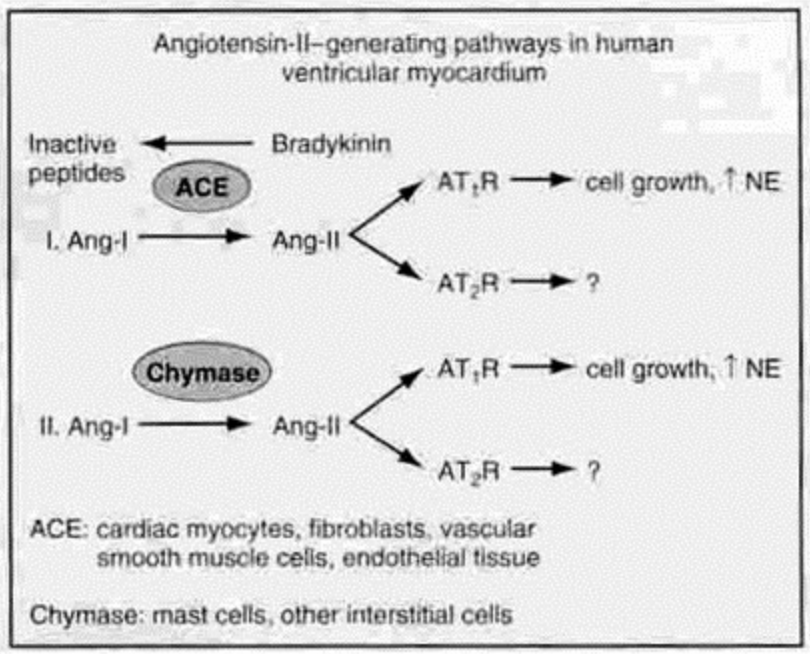
ACE indicates angiotensin- converting enzyme; kg, kilograms; and mg, milligrams

4.2.1. Ức chế men chuyển

Men chuyển là chất xúc tác trong quá trình tạo lập Angiotensin II (AG II) từ Angiotensin I. AG II hiện diện trong máu, trong cơ tim và mô mạch máu. AG II được tạo lập nhờ một trong hai chất xúc tác là men chuyển (ACE : Angiotensin Converting Enzym) hoặc Chymase. Hình 6 cho thấy đường tạo lập AG II ở cơ thất.

Hiệu quả dãn động mạch của UCMC tương đương dãn tĩnh mạch. Các thuốc ức chế men chuyển giảm áp lực đổ đầy thất và sức cản mạch ngoại vi, do đó gia tăng cung lượng tim mà không làm thay đổi huyết áp hay tần số tim. Không có hiện tượng lờn thuốc. Có thể làm suy thận ở bệnh nhân có bệnh lý hẹp động mạch thận hai bên. Tác dụng phụ là nổi ban, phù dị ứng, mất cảm giác khi ăn, tiểu ra protein, tăng kali máu, giảm bạch cầu và ho. Do đó cần theo dõi chức năng thận, phân tích nước tiểu và đếm bạch cầu khi điều trị lâu dài bằng ức chế men chuyển (xem bảng 10).

Hình 4 : Đường tạo lập AG II ở cơ thất (16) : men chuyển Angiotensin (ACE) giúp biến đổi AGI thành AG II và thúc đẩy Bradykinin (chất dãn mạch) thành peptides bất hoạt ; men Chymase cũng giúp biến đổi AG I thành AG II



AT_1R : thụ thể AT_1
AT_2R : thụ thể AT_2
NE : Norepinephrine
TL : Heart Disease, WB Saunders 6th ed 2001, p. 581

Bảng 10: Một vài thuốc ức chế men chuyển thường dùng

Tên thuốc	Tên thương mại	Thời gian bán hủy (giờ)	Liều khởi đầu/ Suy tim	Liều duy trì tối đa	Số lần dùng trong ngày
Captopril	***Lopril***	***4 – 6***	***6,25 mg***	***50 mg***	***3-4 lần***
	Capoten				
Enalapril	Renitec	11	2,5 mg	10 mg	2 lần
Lisinopril	Zestril	≥ 7	2,5 mg	20 mg	1 lần
Benazepril	***Cibacene***	***21 – 22***	***2 mg***	***20 mg***	***2 lần***
	Lotensin				
Perindopril	Coversyl	27 – 60	2 mg	4 mg	1 lần
Quinapril	Acuitel	1 – 8	5 mg	20 mg	2 lần
	Accupril				
Trandolapril	Odrik	16 – 24	1 mg	4 mg	1 lần
Ramipril	Triatec	34 - 113	1,25 mg	5 mg	1 lần

Một số nghiên cứu gần đây như CONSENSUS, SOLVD, SAVE, AIRE, TRACE, bằng các thuốc Captopril, Enalapril, Ramipril và Trandolapril, xử dụng ức chế men chuyển điều trị suy tim có thể kéo dài tuổi thọ người bệnh (27) (28) (29) (30) (31) .

Nghiên cứu CONSENSUS 1 (The Cooperative Northern Scandinavian Enalapril Survival Study) cho thấy nhóm có Enalapril giảm tử vong 40% so với nhóm chứng sau 6 tháng điều trị bệnh nhân suy tim nặng.
Nghiên cứu SOLVD (The Studies of Left Ventricular Dysfunction) thực hiện trên bệnh nhân suy tim nhẹ đến vừa có phân xuất tống máu dưới 35% cho thấy nhóm có Enalapril giảm được 16% tử vong so với nhóm Placebo.
Nghiên cứu SAVE (The Survival And Ventricular Enlargement) thực hiện trên bệnh nhân suy tim vừa có phân xuất tống máu dưới 40%, theo dõi 48 tháng. Nhóm có Captopril giảm được 20% tử vong và 36% diễn tiến bệnh đến nặng, so với nhóm Placebo.
Nghiên cứu AIRE (The Acute Infarction Ramipril Study) và nghiên cứu TRACE (The Trandolapril Cardiac Evaluation) đều cho kết quả giảm tương tự . Cải thiện tử vong lần lượt là 27% và 20% ở nhóm có ức chế men chuyển.
Nghiên cứu V-He FT II cho thấy hiệu quả của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ ở tác dụng dãn mạch (32) vì nhóm có elanapril giảm tử vong cao hơn nhóm dùng hai dãn mạch phối hợp (Isosorbide dinitrate + Hydralazine)
Hiệu quả kéo dài đời sống của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ của riêng một loại UCMC nào, đây là hiệu quả của nhóm thuốc (class effect)

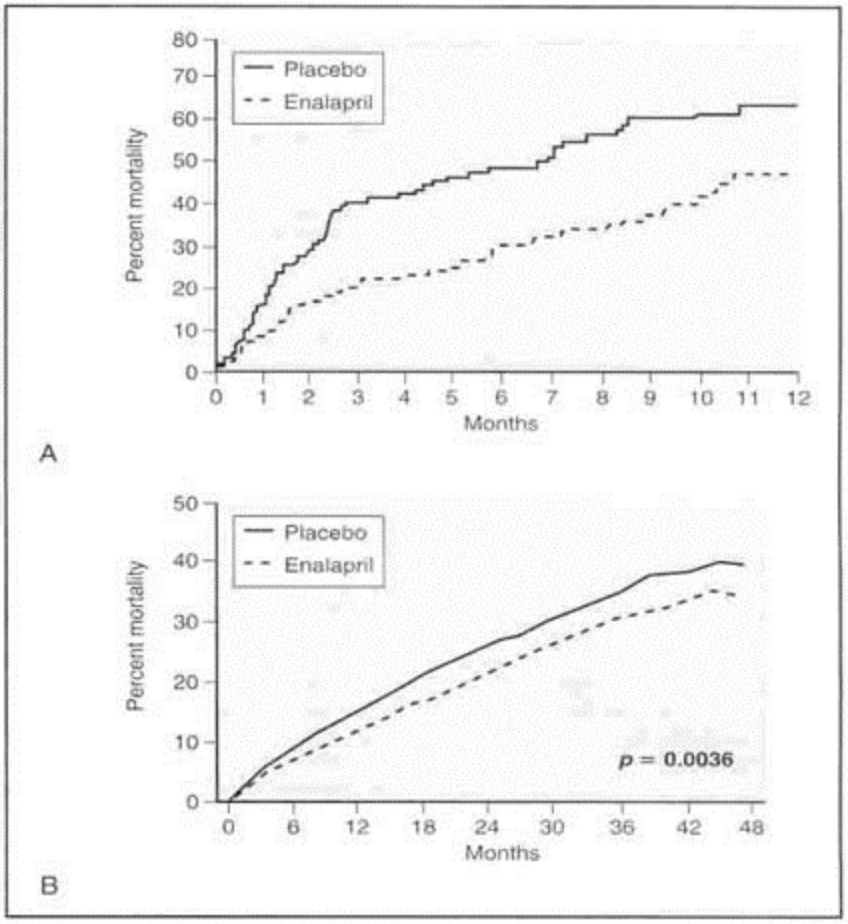
Một số điểm cần chú ý khi sử dụng UCMC trong điều trị suy tim:

- Ưu tiên dùng UCMC so với chẹn thụ thể angiotensin II vì có nhiều nghiên cứu lớn chứng minh hiệu quả giảm tử vong và giảm nhập viện trên mọi giai đoạn của suy tim.
- Tất cả bệnh nhân suy tim có giảm PXTM đều cần dùng UCMC ngoại trừ có chống chỉ định
- Cần cố gắng đạt đến liều lượng UCMC trong các nghiên cứu lớn. Tuy nhiên ngay cả khi chưa đạt đến đích, vẫn có thể phối hợp thêm chẹn bêta.
- Có thể phối hợp aspirin liều thấp (80 mg/ ngày) với UCMC trên bệnh nhân suy tim có TMCB. Nghiên cứu gộp trên 22 000 bệnh nhân cho thấy aspirin không giảm hiệu quả của UCMC, không tăng suy thận (33).

4.2.2. Các thuốc chẹn thụ thể của angiotensin II

Hai lợi điểm của thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II: không gây ho, tác động hoàn toàn hơn trên AG II (sử dụng UCMC không ngăn chặn hoàn toàn sự tạo lập AG II)
Có 4 loại thụ thể AG II đã tìm thấy: AT1, AT2, AT3, AT4. Chức năng và vị trí trong cơ thể của các thụ thể này khác nhau (bảng 11).

Hình 5 : Tần suất dồn về tử vong ở nhóm placebo và nhóm enalapril ở nghiên cứu CONSENSUS (A) và nghiên cứu SOLVD (B)



Bảng 11: Vị trí và chức năng các thụ thể Angiotensin II

Thụ thể	Hoạt tính	Vị trí
AT1	Co mạch, giữ muối Natri, ngăn chặn tiết Renin.	Mạch máu
	Tăng tiết Endothelin, tăng tiết Vasopressin	Não
	Tăng hoạt giao cảm, thúc đẩy phì đại tế bào cơ tim	Tim
	Kích thích sợi hóa tim và mạch máu, tăng co cơ tim	Thận
	Thúc đẩy loạn nhịp, kích thích Plasminogen	Thượng thận
	activator inhibitor 1, kích thích tạo lập superanoxide	Thần kinh
AT2	Chống sinh sản/ức chế : tăng trưởng tế bào, phân chia	Thượng thận
	tế bào, sửa chữa mô, chết tế bào theo chương trình,	Tim, Não
	dãn mạch (trung gian NO?), phát triển thận và đường	Cơ tử cung
	niệu. Kiểm soát áp lực/bài Natri. Kích thích	Thai nhi
	Prostaglandins thận. Kích thích bradykinin và NO thận	Mô tổn thương
AT3	Chưa rõ	Tế bào
		bướu nguyên bào thần
		kinh loài amphibians
		(động vật lưỡng cư)
AT4	Dãn mạch thận ; kích thích Plasminogen activator	Não, Tim
	inhibitor 1	Mạch máu
		Phổi
		Tiền liệt tuyến
		Thượng thận
		Thận

Cho đến nay đã có 6 thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II sử dụng trong điều trị lâm sàng: Losartan, Valsartan, Ibesartan, Candesartan, Telmisartan và Eprosartan.

Nghiên cứu ELITE-I, so sánh giữa Losartan và Captopril trong điều trị suy tim cho thấy nhóm có Losartan giảm tử vong đến 46% (p = 0,035), nhiều hơn nhóm Captopril (34). Tuy nhiên nghiên cứu ELITE II không cho kết quả tốt như vậy, nhóm Losartan tử vong cao hơn nhóm Captopril (35).

Nghiên cứu RESOLVD so sánh giữa Enalapril, Candesartan và Candesartan phối hợp Enalapril (36) cho thấy nhóm phối hợp có hiệu quả giảm tái cấu trúc thất trái cao nhất.

Nghiên cứu VAL-He FT so sánh giữa 2 nhóm có chẹn thụ thể Angiotensin II phối hợp UCMC với nhóm UCMC đơn thuần. Cả 2 nhóm đều có điều trị cơ bản. Kết quả cho thấy không có khác biệt về tử vong chung ; tuy nhiên nhóm phối hợp (UCMC + chẹn thụ thể AG II) giảm tiêu chí phối hợp nhiều hơn (37) (tiêu chí phối hợp : tử vong và tật bệnh).

Trong thực hành lâm sàng, UCMC vẫn là thuốc hàng đầu trong điều trị suy tim. Chỉ khi bệnh nhân không dung nạp được UCMC vì ho mới thay bằng thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II. Có thể phối hợp giữa UCMC với chẹn thụ thể Angiotensin II, hiệu quả có thể cao hơn.

Nghiên cứu CHARM – Added với candesartan cũng chứng minh, có thể có lợi về giảm nhập viện và giảm tử vong tim mạch khi phối hợp UCMC với chẹn thụ thể angiotensin II (38). Nghiên cứu VALIANT chứng minh valsartan (chẹn thụ thể angiotensin II) có thể thay thế UCMC trong điều trị suy tim; tuy nhiên khi phối hợp valsartan với UCMC không có lợi hơn (39). Có thể vì độ nặng về suy tim của 2 nghiên cứu khác nhau; nghiên cứu VAL – HeFT và CHARM – Added có PXTM của bệnh nhân thấp hơn so với bệnh nhân của nghiên cứu VALIANT (40).

Tương tự như UCMC, khởi đầu dùng chẹn thụ thể angiotensin II nên bằng liều thấp . Khảo sát lại huyết áp ngồi và đứng, chức năng thận và còn kali sau 1 –2 tuần điều trị. Các bệnh nhân có huyết áp tâm thu

ban đầu < 80 mmHg, lượng natri máu thấp, ĐTĐ và giảm chức năng thận; cần được chăm sóc đặc biệt khi điều trị bằng chẹn thụ thể angiotensin II

4.2.3. Thuốc đối kháng aldosterone

Nghiên cứu RALES thực hiện trên 1663 bệnh nhân suy tim có PXTM < 40 %. Bệnh nhân được chia ra 2 nhóm, có điều trị bằng spironolactone 12,5; 25; 50 hoặc 75 mg/ngày so với nhóm placebo. Cả 2 nhóm đều có điều trị cơ bản là UCMC, lợi tiểu quai và digoxin. Kết quả cho thấy nhóm có spironolactone liều 25mg cải thiện tử vong có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân suy tim nặng sau 24 tháng theo dõi (26)

Nghiên cứu EPHESUS, sử dụng chất đối kháng aldosterone mới (eplerenone) trên bệnh nhân có PXTM < 40% và triệu chứng lâm sàng suy tim hoặc ĐTĐ vào trong khoảng 14 ngày sau NMCT cấp. Sau một năm, nhóm có eplerenone giảm tử vong từ 13,8% còn 11,8%. Tăng kali máu xảy ra ở 5,5% bệnh nhân dùng eplerenone so với 3,9% ở nhóm placebo. Khi bệnh nhân có độ thanh thải creatinine dưới 50ml/phút, biến cố sẽ là 10,1% so với 4.6% ở nhóm có độ thanh thải creatinine cao hơn (41).

Một số điểm thực hành cần chú ý khi sử dụng thuốc đối kháng aldosterone:

- Không nên sử dụng khi độ thanh thải creatinine < 30 ml/ph hoặc kali máu > 5mEq/l
- Nên khởi đầu bằng liều thấp 12,5mg spironolactone hoặc 25mg eplerenone
- Nguy cơ tăng kali máu nếu dùng chung với liều cao UCMC hoặc UCMC phối hợp chẹn thụ thể angiotensin II
- Phải tránh dùng chung với kháng viêm không steroid và chất ức chế cyclo –oxygenase – 2 (COX – 2 inhibitors)
- Phải ngưng cho thêm kali hoặc giảm liều
- Theo dõi kỹ nồng độ kali máu: kiểm soát vào ngày 3, ngày 7, mỗi tháng trong 3 tháng đầu.

4.3. Các thuốc chẹn bêta

Trong thập niên 70, Waagstein và c/s đã báo cáo về khả năng của Metoprolol, Alprenolol và Practolol trong cải thiện triệu chứng cơ năng và chức năng thất ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dãn (59).

Nghiên cứu MDC (60) (Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy) cho thấy Metoprolol giúp giảm tử vong và giảm chỉ định ghép tim ở bệnh nhân bệnh cơ tim dãn.

Nghiên cứu của Packer và cs về Carvedilol (61) cho thấy nhóm có Carvedilol (một chẹn bêta có tính dãn mạch) giảm tử vong 65%, giảm nhập viện 27%, giảm phối hợp tử vong và nhập viện 38% so với nhóm Placebo. Ngoài ra nhóm Carvedilol tiến đến suy tim nặng ít hơn nhóm Placebo. Cả hai nhóm đều có thuốc cơ bản là Digoxin, lợi tiểu và ức chế men chuyển.

Nghiên cứu COPERNICUS cho thấy Carvedilol có thể sử dụng trong suy tim độ IV. Thực hiện trên 2000 bệnh nhân theo dõi gần 3 năm, n/c COPERNICUS cho thấy nhóm có Carvedilol giảm 35% tử vong so với nhóm chứng (62).

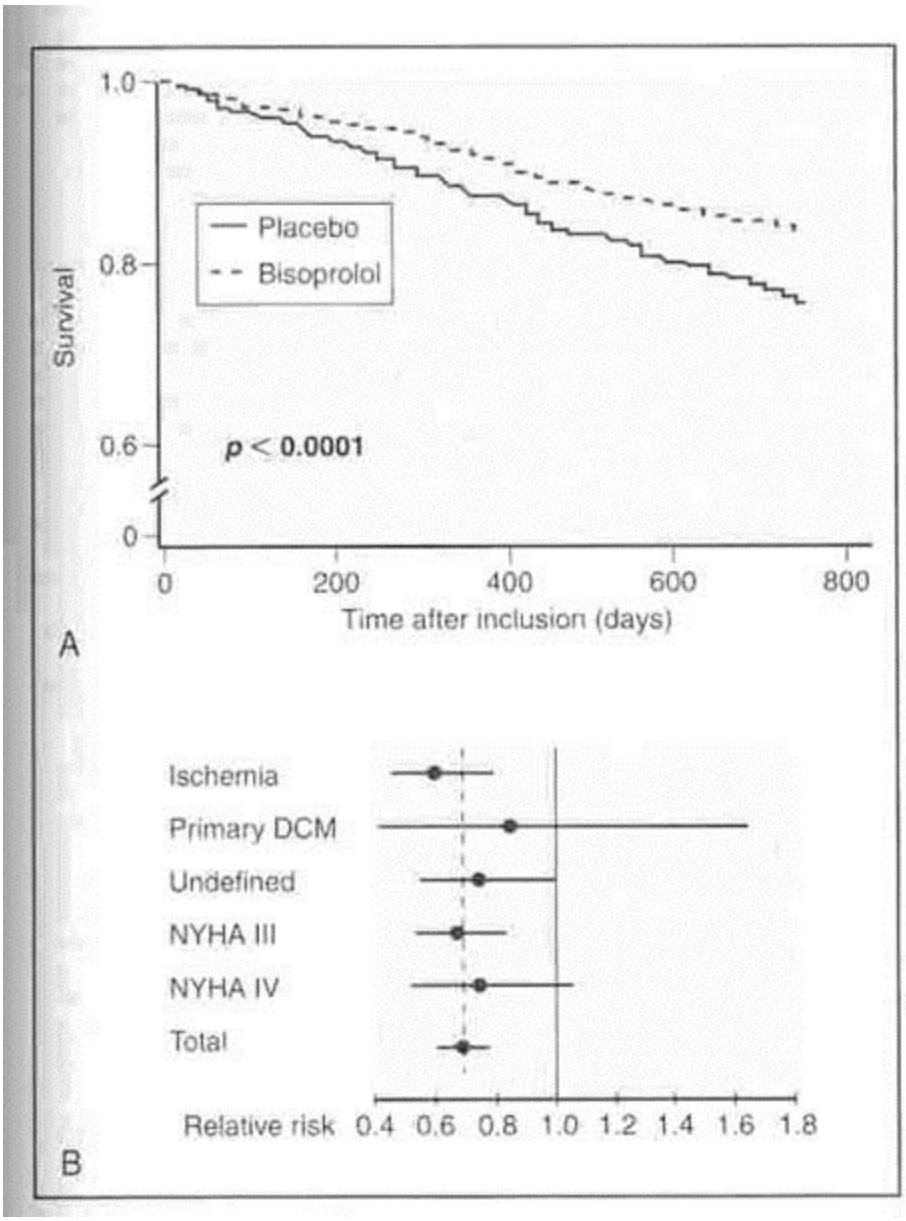
Nghiên cứu CIBIS II thực hiện trên 2647 bệnh nhân suy tim độ III hoặc IV ; nguyên nhân suy tim có thể là thiếu máu cục bộ hay không thiếu máu cục bộ. Sau 18 tháng, nhóm Bisoprolol giảm tử vong do mọi nguyên nhân 32% ($p < 0,001$), giảm đột tử 44% (63).

Các thuốc chẹn bêta đã được sử dụng trong điều trị suy tim gồm có: Metoprolol, Bisoprolol, Carvedilol và Nebivolol. Cần chú ý là liều khởi đầu phải thấp. Với Carvedilol, liều khởi đầu là 6,25 mg 2 lần ngày, tăng dần trong 6 tuần để đạt đến liều cao nhất là 50 mg/ ngày. Liều khởi đầu của Bisoprolol là 1,25 mg/1 lần/ngày tăng liều sau mỗi 2 tuần hoặc 4 tuần, liều tối đa là 10 mg/ngày.

Do lợi điểm cao (kéo dài đời sống) của chẹn bêta, cần chú ý sử dụng chẹn bêta cho mọi bệnh nhân suy tim và/hoặc rối loạn chức năng thất trái. Ngay cả khi bệnh nhân đã ổn định với các thuốc khác cũng nên

sử dụng chẹn bêta.
Nebivolol (NODON) là thuốc chẹn bêta có tính dãn mạch mới, đã được chứng minh có hiệu quả trong điều trị suy tim. Tính dãn mạch của nebivolol do tác dụng phóng thích nitric axid (NO) qua cơ chế thụ thể bêta 2 giao cảm. Nghiên cứu SENIORS (11) thực hiện trên 2128 bệnh nhân cao tuổi ³ 70 tuổi có bệnh sử suy tim (nhập viện vì suy tim trong năm trước hoặc phân suất tống máu £ 35%). Có 1067 bệnh nhân thuộc nhóm nebivolol (liều lượng từ thấp 1,25 mg/ ngày đến cao 10mg/ngày) và 1061 bệnh nhân nhóm placebo, cả hai nhóm đều được điều trị thuốc cơ bản suy tim: lợi tiểu, UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II, đối kháng aldostirone, digoxin, giảm lipid máu, aspirin hoặc thuốc chống vitamin K. Tiêu chí chính là tử vong do mọi nguyên nhân hoặc nhập viện vì tim mạch. Theo dõi trung bình 21 tháng. Tiêu chí chính xảy ra trên 332 bệnh nhân (31,1 %) nhóm nebivilol và 375 bệnh nhân (35,3%) nhóm placebo (p = 0,039). Không khác biệt có ý nghĩa về ảnh hưởng của tuổi, giới tính và phân suất tống máu trên hiệu quả điều trị của nebivolol. Như vậy nebivolol là chẹn bêta có hiệu quả và dung nạp tốt trên người cao tuổi.

Hình 6: A: Sống còn của bệnh nhân trong nghiên cứu CIBIS II.
B: Hiệu quả điều trị tương đối tùy theo nguyên nhân hoặc độ nặng suy tim.



TL : Lancet 353 : 9-13, 1999

4.4. Digitalis

Tăng sức co bóp cơ tim qua sự ức chế men Na-K AT Pase ở tế bào. Digitalis rất có hiệu quả khi suy tim có kèm theo loạn nhịp nhĩ như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, hoặc suy chức năng tâm thu có kèm dãn buồng tim trái. Mặc dù có nhiều bàn cãi về hiệu quả của Digitalis nhất là từ khi có ức chế men chuyển, những nghiên cứu gần đây vẫn xác định hiệu quả không thể thay thế được của Digitalis.

Nghiên cứu PROVED (43) và RADIANCE (44) cho thấy, khi ngưng Digoxin ở một nhóm so với nhóm chứng (vẫn tiếp tục Digoxin), có tương ứng 40% và 28% bệnh nhân có suy tim nặng hơn, so với nhóm chứng chỉ có 20% và 6%, Nghiên cứu DIG (45) thực hiện trên 6800 bệnh nhân có phân xuất tống máu dưới 45%,

theo dõi từ 3 - 5 năm, cho thấy nhóm có Digoxin có tử vong tim mạch tương đương nhóm chứng, tuy nhiên tử vong chung hoặc số lần nhập viện có giảm hơn.

Một số điều cần chú ý khi sử dụng Digitalis:

Hai dạng thông thường của Digitalis là Digoxin và Digitoxin. Digoxin được đào thải bởi thận , nên giảm liều hoặc tránh dùng ở bệnh nhân suy thận. Digitoxin được đào thải bởi gan, nên tránh dùng ở bệnh nhân suy gan.

Digitalis có thể sử dụng bằng đường uống hoặc tiêm mạch. Có thể Digitalis hóa nhanh, vừa phải hay dùng liều duy trì ngay. Liều duy trì của digoxin ở người Việt Nam nên ở khoảng 0.125-0.25mg/1 ngày, nếu dùng liều duy trì cao (0.25mg/ngày) nên có 1-2 ngày trong tuần không uống thuốc. Ở người cao tuổi, cần chỉnh liều theo độ lọc cầu thận ước lượng. Thông thường, bệnh nhân trên 70 tuổi, dù không bệnh thận, liều duy trì của digoxin nên là 0,0625 mg/ngày

Một số thuốc có thể ngăn cản sự hấp thu Digitalis: cholestyramine, kaolin pectin và các thuốc kháng acide (Aluminum hydroxide...) . Một số thuốc có thể tăng nồng độ hấp thu Digitalis như Erythomycine, Tetracycline, Quinidine, Verapamil, Amiodarone, khi dùng chung cần giảm liều Digoxin.

Ở bệnh nhân bị NMCT cấp chỉ sử dụng Digitalis khi có loạn nhịp nhanh trên thất. Không được sốc điện chữa loạn nhịp ở bệnh nhân ngộ độc Digitalis.

Các dấu hiệu của ngộ độc Digitalis: Tất cả các dạng của loạn nhịp (ngoại tâm thu thất, thường nhịp đôi; nhịp nhanh bộ nối; nhịp nhanh nhĩ với blốc; blốc nhĩ thất độ 2, tần số thất đều đặn ở bệnh nhân rung nhĩ...) chán ăn, buồn nôn, ói; ảo giác thần kinh, thị giác, lừ đừ hay khích động. Để điều trị cần ngưng ngay Digitalis, làm ion đồ, bồi hoàn kali và magnesium, kiểm soát các yếu tố gia tăng khả năng ngộ độc (thuốc tương tác, tiêu chảy...)

4.5. Nitrates

Có thể dùng ở dạng uống hay dạng dán hoặc thoa ngoài da. Nitrate ở dạng uống có thể là Nitroglycerine hay Isosorbide dinitrate hoặc Isosorbide mononitrate. Cần có một khoảng trống trong ngày (không dùng thuốc) để không bị lờn thuốc. Nên dùng tối đa 3 lần trong ngày đối với Isosorbide dinitrate và 2 lần trong ngày với Isosorbide mononitrate (xem bảng 13).

Molsidomine (Corvasal*) có hiệu quả tương tự Nitrate, tuy nhiên không cần nhóm SH để tạo lập Nitric oxide (NO) như Nitrate. Isosorbide mononitrate có tác dụng ngay, không cần chuyển hóa bởi gan như Isosorbide dinitrate. Tuy nhiên Isosorbide dinitrate phối hợp với hydralazine có hiệu quả điều trị kéo dài đời sống bệnh nhân suy tim (46, 47).

4.6. Hydralazine:

Chỉ có tác dụng dãn trực tiếp động mạch. Rất có hiệu quả ở bệnh nhân suy tim do hở van 2 lá hay van ĐMC. Thuốc làm tăng tần số tim và tăng tiêu thụ oxy cơ tim nên cần cẩn thận khi dùng ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim. Thường được phối hợp với Nitrate. Liều thông thường 25 - 100mg dùng 3 đến 4 lần / ngày. Một số nghiên cứu gần đây của Cohn và C/s cho thấy, điều trị suy tim bằng Hydralazine phối hợp Nitrate có khả năng kéo dài đời sống người bệnh.

Nghiên cứu V-He FT I (51) cho thấy nhóm có Isosorbide dinitrate (120 - 160 mg/ngày) giảm được tử vong do suy tim so với nhóm Placebo. Ở nghiên cứu V-He FT II (47) nhóm có phối hợp Hydralazine và Isosorbide dinitrate cũng cho kết quả tốt, nhưng kém hơn nhóm có Enalapril.

4.7 Prazosin:

Dãn động mạch và tĩnh mạch qua hiệu quả ức chế alpha1. Hiện nay ít được dùng vì dễ lờn thuốc và không kéo dài đời sống người bệnh.

4.8 Ức chế calci :

Dãn động mạch nhiều hơn tĩnh mạch. Có 3 nhóm ức chế calci, khác nhau bởi tác dụng trên mạch máu hay trên cơ tim nhiều hơn. Các ưu điểm của ức chế calci là:

- Giảm thiếu máu cơ tim
- Giảm hậu tải
- Thư dãn tâm trương cơ tim

Ức chế calci như Diltiazem và Verapamil không được dùng trong điều trị suy tim. Ức chế calci nhóm Dihydropyridine như Nifedipine (thế hệ 1) và Felodipine (thế hệ 2) đã được thử nghiệm trong điều trị suy tim, kết quả là có thể làm nặng suy tim, do đó không nên dùng ở các bệnh nhân suy tim (48)(49). Gần đây, nghiên cứu V-He FT III xử dụng Felodipine như dãn mạch phụ trợ trong điều trị suy tim độ II, III. Kết quả cho thấy nhóm có Felodipine không có lợi hơn, chỉ chứng minh được là Felodipine có thể dùng chung thuốc khác trong điều trị suy tim (50).

Bảng 12: Các Digitalis thường được sử dụng điều trị suy tim

Tên thuốc	Hấp thu dạ dày ruột	Khởi đầu có t/dụng (phút)	T/gian bán hủy	Đường biến dưỡng chính (Đường đào thải)	Liều Digitalis hóa (mg) uống	tiêm
Ouabain	rất kém	5-10	2 giờ	Thận		0.3-0.5
Digoxin	55-75%	15-30	36-48 giờ	Thận, một ít bởi dạ dày ruột	1.25 -> 1.5	0.75->1
Digitoxin	90-100%	25-120	4-6 ngày	Gan (thận đào thải các chất đã biến dưỡng)	0.70 ->1.2	1

Bảng 13: Hiệu quả của một số Nitrate thường dùng

Tên thuốc	Đường vào	Liều lượng	Bắt đầu có hiệu quả	Hiệu quả kéo dài	Độ tin cậy về hiệu quả
Nitroglycerine (Nitrostat)	Ngậm dưới lưỡi	0,3 - 0,6 mg	30 giây	15 - 30 phút	Cao
Nitroglycerine (Lenitral, Nitrobid)	Uống	2,5 - 6,5 mg	1 giờ	2 - 4 giờ	Thấp
Nitroglycerine (Nitro disc, Transderm)	Thoa hay dán ở da	2,5 - 5 cm (thoa) 10 - 60 cm (dán)	1 giờ	6 -24 giờ	Trung bình
Isosorbide dinitrate (Isordil,Risordan)	Uống	10 - 60 mg	30 phút	4 - 6 giờ	Cao
Isosorbide mononitrate (Monicor, Imdur)	Uống	10 - 40 mg - 60 mg	30 phút	8-21 giờ	Cao

Nghiên cứu PRAISE (Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation) (51) cho thấy xử dụng Amlodipine có thể cải thiện sống còn ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dãn ($p<0.001$); Tuy nhiên không cải thiện ở nhóm suy tim do bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ ($p = 0.07$).
Cần có thêm nghiên cứu để chứng tỏ liệu Amlodipine có kéo dài đời sống người bệnh như ức chế men chuyển không.

4.9. Điều trị bằng dụng cụ (Device therapy)

Điều trị bằng dụng cụ bao gồm:
- Máy chuyển nhịp phá rung cấy được (Implantable Cardioverter – Defibrillators) ICD
- Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất (Cardiac Resynchronization Therapy or Biventricular Pacing)
- Dụng cụ trợ thất (Ventricular Assist Devices)

Các phương tiện điều trị cơ học này giúp giảm tái cấu trúc thất trái và tăng hiệu quả tống máu của tim.

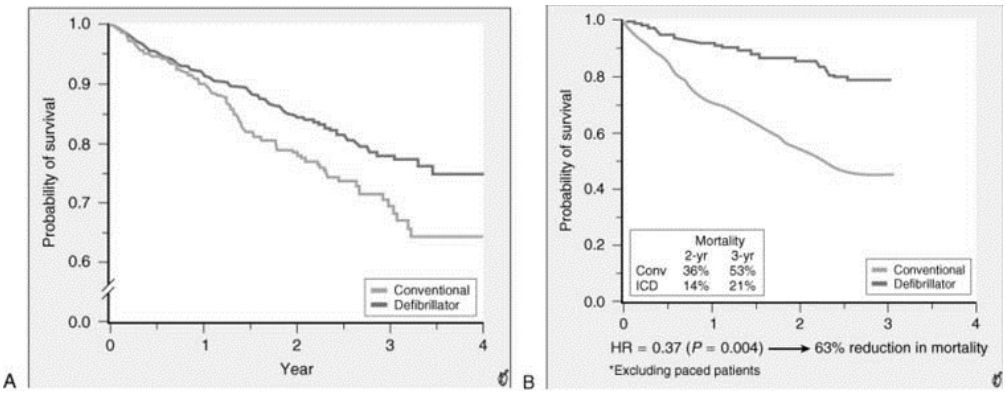
4.9.1. Máy chuyển nhịp phá rung cấy được (ICD)

Máy ICD cấu tạo bởi 1 cấu trúc vòng điện tử, 1 nguồn năng lượng và 1 bộ nhớ. Có 1 microprocessor sẽ giúp phối hợp các cấu trúc trên. Khả năng của máy bao gồm tạo nhịp chống nhịp nhanh (antitachycardia pacing – ATP), tạo nhịp thất khi chậm, tạo nhịp 2 buồng có thay đổi tần số (52). Một vài loại còn có chức năng phá rung nhĩ và tái đồng bộ tim (CRT). Đời sống của máy ICD tùy thuộc số lần sốc phá rung, trung bình từ 5 – 9 năm. Hiện nay các máy ICD đều tạo sóng sốc điện 2 pha.
Các chỉ định chính của ICD bao gồm:
- Bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái, sống sót sau đột tử.
- Nhịp nhanh thất kéo dài có triệu chứng cơ năng
- Nhịp nhanh thất không kéo dài, không triệu chứng cơ năng nhưng kích hoạt được.
- Bệnh cơ tim TMCB có PXTM < 30%
- Bệnh cơ tim không TMCB có PXTM < 35% (đặt ICD có thêm chức năng tạo nhịp 2 buồng thất).

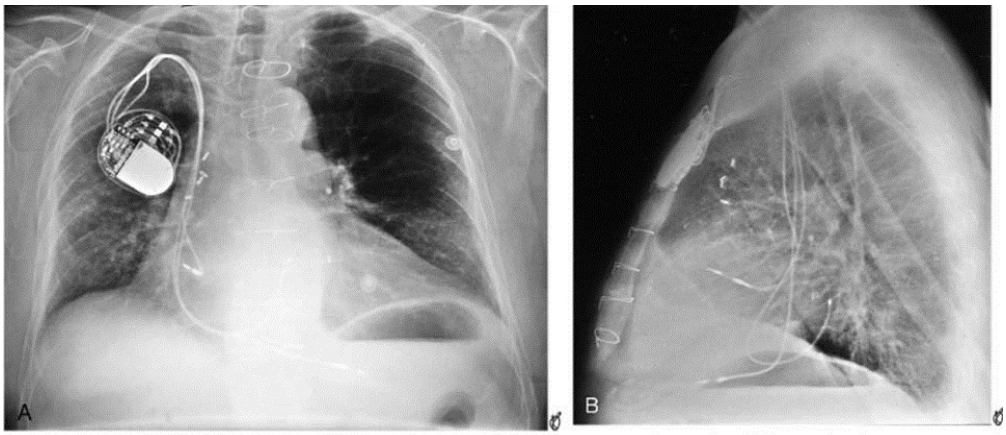
Nghiên cứu MADIT II sử dụng điều trị bằng ICD phòng ngừa tiên phát trên 1352 bệnh nhân suy tim có PXTM < 30% và tiền sử NMCT. Hai nhóm được phân phối ngẫu nhiên điều trị nội khoa có hay không ICD. Nhóm có ICD giảm 31% tử vong. Phân tích riêng các bệnh nhân có QRS > 0,12 giây, nhóm có ICD giảm tới 63% tử vong (53).
Nghiên cứu COMPANION thực hiện trên 1634 bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái (PXTM < 35%), NYHA từ II đến IV, có QRS > 0,12 giây và PR > 0,15 giây do TMCB hay không TMCB. Tiêu chí nghiên cứu là tử vong do mọi nguyên nhân và nhập viện, tật bệnh do tim, sống còn và chức năng thất trái. Bệnh nhân được chia 3 nhóm, nhóm điều trị nội khoa tích cực, nhóm có thêm ICD và nhóm có ICD kèm tái đồng bộ tim CRT. Sau gần 3 năm, nhóm ICD kèm CRT giảm tử vong 43% so với nhóm CRT đơn thuần giảm tử vong 24%. Riêng số lần nhập viện giảm 19% cả nhóm CRT/ICD và nhóm ICD đơn thuần (54). Từ nghiên cứu này chỉ định ICD/CRT được mở rộng ra BCT không TMCB có PXTM < 35%.

Hình 6: Nghiên cứu MADIT II

TL: Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346:877.



Hình 10: Hình Xquang phổi sau trước và nghiêng giúp thấy các điện cực ở nhĩ và 2 thất
TL: Hayes DL, Zipes DP. Cardiac Pacemakers and Cardioverter – Defibrillators. In Braunwald's Heart Disease, ed by Zipes, Libby Bonow, Braunwald.WB Saunders, 2005, 7th ed, p 778



4.9.2. Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất

Tái đồng bộ tim (CRT) là kỹ thuật sử dụng máy tạo nhịp nhằm tạo sự co cơ đồng thời giữa vách tự do thất trái và vách liên thất nhằm tăng hiệu quả tống máu thất trái. Thông thường máy tạo nhịp này sẽ nối với 3 điện cực: một vào nhĩ phải, một vào thất phải và một vào thất trái. Điện cực vào thất trái sẽ qua xoang vành, tới tận tĩnh mạch sát vách tự do thất trái (hình 10)

Các nghiên cứu MUSTIC, PATH – CHF, MIRACLE, CARE – HF chứng minh hiệu quả của CRT trong cải thiện độ NYHA, chất lượng cuộc sống, khả năng gắng sức, số lần nhập viện, giảm tử vong (55,56,57,58).

Chỉ định điều trị bằng CRT khi:

- Khó thở với NYHA III đến IV
- Độ rộng QRS > 120 miligiây (0,12 giây)
- Phân xuất tống máu < 35%
- Đã điều trị nội khoa tốt nhất
- Nhịp xoang

4.9.3. Dụng cụ trợ thất

Nhiều kiểu dụng cụ trợ thất đã được thực hành trong điều trị suy tim nặng: Abiomed biventricular system (BVS), Heartmate, Novacor và Thoratec. Trước kia dụng cụ trợ thất chỉ sử dụng "làm cầu", trợ giúp quả tim suy, trong khi chờ đợi ghép tim. Ngày nay chỉ định nới rộng hơn:

- Sốc sau mổ tim - Sốc tim sau NMCT
- Suy tim bất hồi phục, có thể ghép tim
- Suy tim bất hồi phục, không thể ghép tim
- Viêm cơ tim cấp
- Loạn nhịp thất nặng (64, 65)

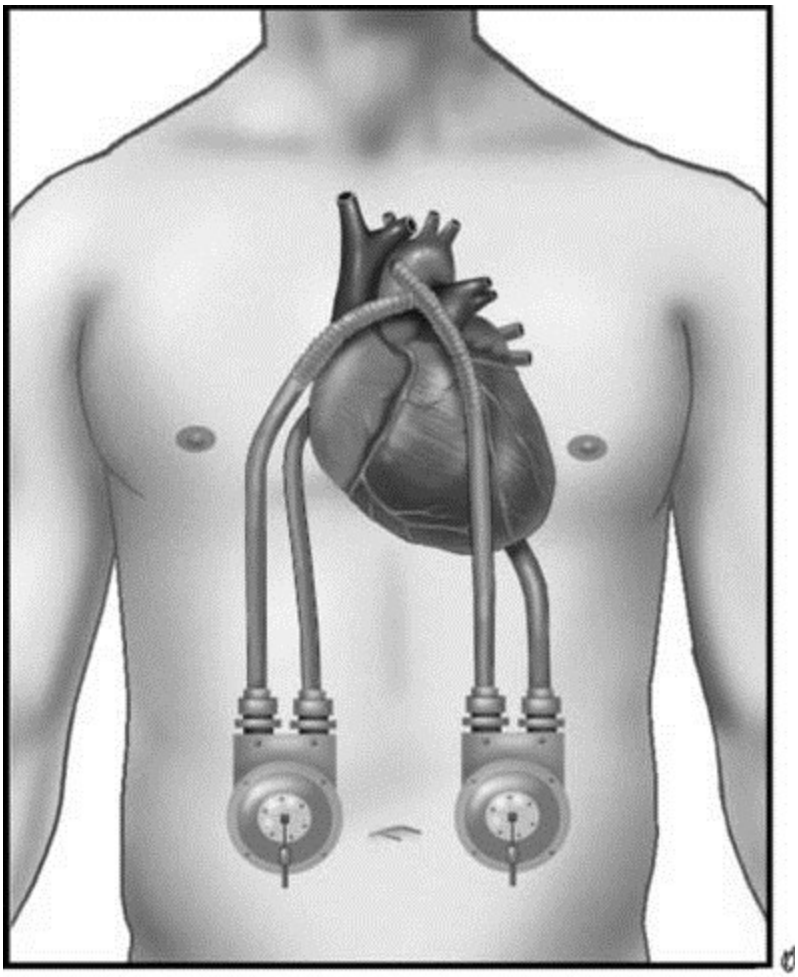
Một số điểm cần chú ý khi sử dụng thuốc điều trị suy tim ở người có tuổi (6)

- Có thể phối hợp lợi tiểu quai, thiazide và thuốc đối kháng aldosterone (spironolactone, eplerenone). Khi độ lọc cầu thận dưới 30 ml/ph/ 1,73m2 DTCT, thiazide không hiệu quả cần theo dõi sát cơn đồ, hạ kali và hạ magnesuen máu làm tăng loạn nhịp thất và ngộ độc digoxin. Người có tuổi rất nhạy cảm với giảm thể tích tuần hoàn, do đó liều lợi tiểu nên sử dụng liều thấp nhất có hiệu quả
- Cần khởi đầu với liều thấp ức chế men chuyển (UCMC) ở người có tuổi, sau khi đã điều chỉnh giảm natri máu và thiểu dịch tuần hoàn để tránh nguy cơ hạ huyết áp hoặc suy thận do UCMC. Cần theo dõi sát huyết áp trong 2 tuần lễ khi khởi đầu UCMC hoặc mỗi khi tăng liều UCMC hay lợi tiểu.
- Chẹn bêta có hiệu quả giảm tử vong ở người có tuổi bị suy tim tâm thu (7,8,9,10,11) đồng thời có hiệu quả hạ huyết áp, chống thiếu máu cục bộ (TMCB), chống loạn nhịp và chống xơ vữa động mạch. Chỉ nên sử dụng chẹn bêta ở bệnh nhân suy tim khi liều UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II đã tạm ổn, không cần thuốc tăng co cơ tim truyền tĩnh mạch, không có ứ dịch, có PXTM £ 40% kèm NYHA từ 2 đến 4 (12).

Hình 11: Dụng cụ trợ thất HeartMate (TL 66)



Hình 12: Dụng cụ trợ thất Thoratec (TL 66)



- Khi chỉnh liều chẹn bêta, cần theo dõi các triệu chứng cơ năng suy tim, ứ dịch, hạ huyết áp và tim chậm.
- Tần suất ngộ độc digoxin gia tăng theo tuổi: 0,67% ở người 50-59 tuổi, 1,91% ở bệnh nhân 60-69 tuổi, 2,47% ở bệnh nhân 70-79 tuổi và 4,42% ở bệnh nhân ³ 80 tuổi (13) 68. Nên dùng digoxin liều thấp; một nghiên cứu cho thấy tử vong (14) sẽ tăng 12% khi nồng độ digoxin máu ³ 1,2 ng/ml (ng/ml)
- Không nên dùng nifedipine, diltiazem và verapamil ở bệnh nhân suy tim tâm thu. Khi cần dùng ức chế caki để hạ huyết áp trên bệnh nhân suy tim tâm thu, nên dùng amlodipine hoặc felodipine.

1. Điều trị suy tim giai đoạn D ở người cao tuổi (giai đoạn cuối hoặc kháng trị)

Điểm cơ bản và quan trọng trong điều trị suy tim giai đoạn cuối là lượng định và xử trí cẩn thận tình trạng ứ dịch. Cần chú ý là khi dùng lợi tiểu mạnh quá, tình trạng bệnh nhân cũng có thể nặng thêm do thiếu dịch.

Tại các nước có ghép tim, đây là chỉ định của ghép tim. Các biện pháp còn lại là truyền TM liên tục thuốc dãn mạch ngoại vi và thuốc tăng co cơ tim. Chỉ định ghép tim thay thế được tóm tắt trong bảng 15.

Bảng 14: Tiếp cận người cao tuổi bị suy tim (TL5)

Triệu chứng cơ năng có thể không đặc hiệu ở người cao tuổi bị suy tim. Cần nghĩ đến chẩn đoán suy tim: mệt, khó thở, gắng sức kém hoặc vận động chậm chạp
Siêu âm tim và chất chỉ điểm sinh học (NT - ProBNP; BNP) giúp chẩn đoán
Người cao tuổi có thể bị suy tim với PXTM bảo tồn, đặc biệt ở nữ cao tuổi
Điều trị tích cực THA hoặc ĐTĐ nếu có, giúp cải thiện suy tim
Điều trị triệu chứng với mục tiêu giảm tật bệnh và cải thiện chất lượng sống - Kiểm soát huyết áp - Điều trị thiếu máu cục bộ - Kiểm soát tần số thất của rung nhĩ - Khuyến khích vận động thể lực - Điều chỉnh liều thuốc theo tuổi và bệnh phối hợp
Hướng dẫn bệnh nhân, thân nhân và người chăm sóc về suy tim: - Theo dõi cân nặng - Xem xét việc điều trị kết hợp nhiều chuyên khoa

Trước kia, truyền từng đợt thuốc tăng co cơ tim cho bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối được khuyến cáo; nay là chống chỉ định. Khi cần thiết lắm, phải truyền liên tục, tuy vậy có nhược điểm là khi ra viện bệnh nhân phải truyền tại nhà. Các thuốc thường sử dụng là dobutamine, milrinone và gần đây nesiritide.
Đặt dụng cụ trợ thất trái được nghĩ đến khi bệnh nhân còn khoảng 50% khả năng sống 1 năm với điều trị nội.
Chưa có nghiên cứu chứng minh khả năng kéo dài đời sống của phẫu thuật sửa hở van 2 lá do dãn thất trái trên bệnh nhân suy tim kháng trị. Tuy nhiên phẫu thuật sửa van ở đây có thể cải thiện huyết động và lâm sàng (67).

Chỉ định loại I

- Khám cẩn thận và điều trị ứ dịch
- Chuyển bệnh nhân đến nơi có chương trình ghép tim
- Chuyển bệnh nhân đến chuyên gia điều trị suy tim giai đoạn cuối.
- Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, đã được đặt máy chuyển nhịp phá rung, cần biết thông tin về khả năng ngưng chế độ phá rung.

Chỉ định loại IIa

- Xét khả năng đặt dụng cụ trợ thất trái trên một nhóm chọn lọc bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, có trên 50% khả năng sống còn 1 năm dưới điều trị nội.

Chỉ định loại IIb

- Truyền liên tục thuốc tăng co cơ tim có thể giảm triệu chứng cơ năng,

Chỉ định loại III

- Không nên truyền thường qui và từng đợt thuốc tăng co cơ tim.

Không có hạn chế tuổi trong ghép tim. Một số bệnh nhân trên 65 tuổi được ghép tim cho thấy sống còn tương đương với nhóm trẻ tuổi hơn và ít bị đào thải tim hơn

2. Điều trị suy tim với phân xuất tống máu bảo tồn ở người cao tuổi (suy tim tâm trương)

Suy tim tâm trương (STTT) xảy ra ở khoảng 30% bệnh nhân suy tim. Hội chứng này thường xảy ra ở phụ nữ cao tuổi, hầu hết có THA, ĐTĐ hoặc bệnh ĐMV hay rung nhĩ.
Trong thực hành, chẩn đoán STTT dựa vào triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim kèm siêu âm tim cho thấy PXTM bảo tồn và không có bệnh van tim hay bệnh tim bẩm sinh. Chẩn đoán xác định dựa vào

phát hiện áp lực đổ đầy thất trái cao trên bệnh nhân có thể tích và co bóp thất trái bình thường. Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh khác (bảng 16).
Các biện pháp điều trị suy tim tâm trương bao gồm:
- Kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương.
- Kiểm soát tốt tần số thất bệnh nhân rung nhĩ có suy tim tâm trương
- Lợi tiểu rất hiệu quả để chống phù và giảm sung huyết phổi.
- Tái lưu thông ĐMV cần thiết ở bệnh nhân suy tim tâm trương có kèm BĐMV
- Các thuốc chẹn bêta, UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II hoặc ức chế calci có thể giảm triệu chứng cơ năng ở bệnh nhân suy tim tâm trương.

Bảng 15: Các chỉ định của ghép tim (TL 4)

Chỉ định tuyệt đối:
- Do tổn thương huyết động vì suy tim
· Sốc tim kháng trị
· Lệ thuộc truyền TM Dobutamin để duy trì tưới máu cơ quan
· Đỉnh tiêu thụ oxy (VO2) < 10ml/kg/phút kèm chuyển hóa kỵ khí.
- Hạn chế hoạt động thường ngày do triệu chứng TMCB nặng trên bệnh nhân không thể phẫu thuật BC/ĐMV hoặc can thiệp ĐMV
- Loạn nhịp thất có triệu chứng tái phát, kháng với mọi điều trị

Chỉ định tương đối

- Đỉnh tiêu thụ oxy (VO2) từ 11- 14 ml/kg/phút (hoặc 55% dự trù) kèm giảm nặng hoạt động hằng ngày
- TMCB không ổn định tái diễn, không dùng biện pháp khác được
- Chức năng thận/ cân bằng dịch không ổn định thường xuyên, không do thiếu tuân thủ điều trị.

Chỉ định không đủ
- PXTM thất trái thấp
- Bệnh sử suy tim có NYHA độ III hoặc IV
- Tiêu thụ oxy đỉnh (VO2) > 15ml/kg/phút (và trên 55% dự trù) không kèm chỉ định khác.

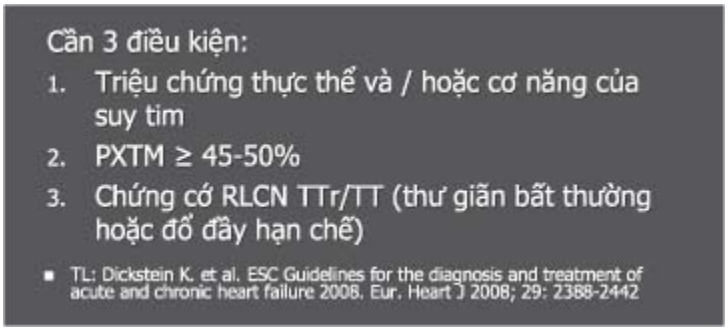
Bảng 16: Chẩn đoán phân biệt trên bệnh nhân suy tim tâm trương

- Chẩn đoán suy tim không đúng
- Đo phân xuất tống máu không đúng
- Có bệnh van tim tiên phát
- Bệnh cơ tim hạn chế: amyloidosis, sarcoidosis, hemochromatosis
- Viêm màng ngoài tim co thắt
- Rối loạn chức năng thất trái từng đợt hoặc đảo ngược được.

- Tăng huyết áp nặng, TMCB cơ tim

- Suy tim cung lượng cao: thiếu máu, cường giáp, dò động tĩnh mạch
- Bệnh phổi mạn kèm suy thất phải
- Tăng áp ĐMP do rối loạn mạch máu phổi
- U nhầy nhĩ
- Rối loạn chức năng tâm trương do nguyên nhân không xác định được
- Béo phì

Bảng 17: Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim với phân suất tống máu bảo tồn của Hội Tim Mạch Châu Âu 2008.



Tài liệu tham khảo

1. Ni-H: Prevalence of self- reported heart failure among US adults: Results from the 1999 National Health Interview survey. Am Heart J 2003; 146: 1-4
2. Ho KK, Pinsky J, Kannel W et al. The epidemiology of heart failure : Framingham study. JACC 22 (suppl A) 1993: 6A- 13 A
3. Mc Cullough P, Philbin E, Spertus J et al. Confirmation of a heart failure epidemic: findings from the Resource utilization Among congestive Heart Failure (REACH) study. JACC 2002; 39: 60-69
4. Redfield M, Jacolesen S, Burnett J et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community. JAMA 2003; 289: 194- 202
5. Schwartz JB, Zipes DP. Cardiovascular Disease in the Elderly. In Braunwald's Heart Disease, ed by. Libby, Bonow, Mann, Zipes. Saunders Elsevier 2008, 8th ed, p. 1923-1949
6. Aronow WS. Treatment of Heart Failure with Abnormal Left Ventricular Systolic Function in the Elderly. Heart Failure Clin 3 (2007) 423-436
7. Packer M, Bristow MR, cohn JN et al. The effect of carvedilol on mrorbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Engl J Med 1996; 334: 1349-1355
8. CIBIS II Investigators and committees . The Cardiac Insufficiency Bisoprolol study II (CIBIS II) : a randomised trial. Lancet 1999; 353: 9-13
9. MERIT- HF study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronie heart failure: metoprolol CR/XL Randomised Intervention trial in congestive Heart Failure (MERIT – HF). Lancet 1999; 353: 2001-2007
10. Packer U, Coats AJS, Fowler MB et al Effect of carvedilol on survival in chronic heart failure. N Engl J Med 2001; 344: 651-658
11. Flather MD, Shibata MC, Coats AJS et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on

mortalety and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS) Eur Heart J 2005; 26: 215-225
12. Dickstein K et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Eur Heart J 2008; 29: 2388-2442
13. Rich MW, McSharry F, Williford WO et al. Effect of age on mortality, hospitalizations and response to digoxin in patients with heart failure: the DIG study. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 806-813
14. Rathore SS, Curtis JP, Wang Y et al. Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. J AMA 2003; 289: 871-878
15. Levy D, Larson MG, Vasan RS et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996; 275: 1557 – 1562
16. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H et al. Heart failure in the general population of men: morbidity, risk factors and prognosis. J Intern Med 2001; 243: 253 – 261
17. Baker DW. Prevention of heart failure. J Card. Fail 2002; 8: 333 – 346
18. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. Seventh report of the Joint National Comittee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Hyper
19. The ALLHAT Investigators. Major outcomes in high – risk hypertensive patients randomized to angiotension – converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The ALLHAT study. JAMA 2002; 288: 2981 – 2997
20. Kenchainh S, Evans JC, Levy D et al. Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med 2002; 347: 305 – 313
21. He J, Ogden LG, Bazzano LA et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women. NHANES I epidemiologic follow – up study. Arch Intern Med 2001; 161: 996 – 1002
22. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al (the HOPE Investigators). Effects of an angiotensin coverting enzyme inhibitor ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. N Engl J Med 2000; 342: 145 – 153
23. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 2001; 345: 861 – 869
24. Antman AM et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST – elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2004; 44: E1 – E211
25. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346: 877
26. Pitt B, Zannad F., Remme F. WJ et al : The effect of Spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randonized Aldactone Evaluation Study Investigators. N. Engl J Med 1999; 341 : 709 – 717 .
27. The CONSENSUS trial study group : efffects of Enalapril on mortality in severe congestive heart failure . New Engl. J Med 1987; 316 : 1429-35.
28. The SOLVD investigators : Effect of Enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure . New Engl. J.Med 1991; 325 : 193-302
29. The SAVE investigators : Effects of Captopril on mortality in patients with LV dysfunction after myocardial infarction. New Engl.J med 1992; 327 : 669-677
30. Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) study Investigators : Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet 1993;

342 : 821
31. Kober L, Torp - Pederson C, Carlsen C et al : A clinical trial of the ACE inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction. N. Engl .J . Med 1995; 333: 1670
32. Cohn JN et al : The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHc FT-II) Engl. J Med 1991; 325 : 303
33. Teo KK et al. Effects of longterm treatment with angiotensin – converting enzyme inhibitors in the presence or absence of aspirin: a systematic review. Lancet 2002; 360: 1037 – 1043
34. Pitt B, Segal R, Martinez TA et al : Randomized trial of Losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study ELITE). Lancet 1997; 349 : 747-752
35. Pitt B, Poole. Wilson PA, Segal R et al : Effect of Losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure : Randomized trial. The Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. Lancet 2000; 355 : 1582-1587
36. Mc Kelvie RS, Yusuf S, Pericak D et al : Comparison of candesartan, enalapril and their combination in congestive heart failure : Randomized Evaluation of Strategies of Left Ventriculation Dysfunction (RESOLVD). The RESOLVD Pilot Study Investigators. Circulation 1999; 100 : 1056-1064
37. Cohn JN : Improving outcome congestive heart failure : Val-He FT. Valsartan in Heart Failure Trial. Cardiology 1999; 91 : 19-22
38. Pfeffer MA et al. Effects of candesrtan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM – overall programme. Lancet 2003; 362: 777 – 781
39. Pfeffer MA et al. Valsartan, captopril or both in myocardial infarction complicatied by heart failure, left ventricular dysfunction or both. N Engl J Med 2003; 349: 1893 – 1906
40. Opie LH, Poole – Wilson PA, Pfeffer MA. Angiotensin – Converting – Enzyme Inhibitors, Angiotensin II Receptor Blockers and Aldosterone Antagonists. In Drugs for the Heart, ed by LH Opie, BJ Gersh, Elsevier Saunders, 2005, 6th ed, p 136
41. Pitt B, Williams G, Remme W et al. The EPHESUS trial: eplerenone in patients with heart failure due to systolic dysfunction complicating acute myocardial infarctor. Cardiovasc Drugs Ther 2001; 15: 79 – 87
42. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E et al : Effect of chronic bete-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy . Br. Heart J 1975; 37 : 1022
43. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE et al : Randomized study assessing the effect of Digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure : Results of the PROVED trial . J Am Coll Cardiol 1993; 22 : 955
44. The RADIANCE study group ; withdrawal of Digoxin from patients with chronic heart failure treated with ACE inhibitors New Engl J.Med 1993; 329 : 1-7
45. Digoxin Investigators' group : The effect of digoxin on mortality and hospilizations in patients with heart failure. Presentation at the 45th Annual Scientific Session American College of Cardiology. Orlando, FL, 3. 1996.
46. Cohn JN et al : The first Veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHeFT-I) Circulation 1987; 75 : IV-49
47. Cohn JN et al : The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHc FT-II) Engl. J Med 1991; 325 : 303
48. Elkayam U, Amin L, Mehra A, Vasquez J, Weber L, Rakimtoola SH. A prospective randomized,

double-blind , crossover study to compare the efficacy and safety of chronic, nifedipine therapy with that of isosorbide dinitrate and their combination in the treatment of chronic congestive heart failure. Circulation 1990; 82 : 1954 – 61
49. Littler WA, Sheridan DJ . For the UK Study Group. Placebo controlled trial of felodipine in patients with mild to moderate heart failure. Br Heart J 1995; 73 : 428 – 33
50. Cohn JN, Ziesche S, Smith R et al : Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with Enalapril V-He FT III. Circulation 1997; 96 : 856 – 863
51. PRAISE study Group : Effect of Amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. N.Engl J Med 1996; 335 (15) : 1107 - 14
52. Higgins SL, Pak JP, Barone J et al. The first year experience with the dual chamber ICD. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 18
53. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. For the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346: 877 – 883
54. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. The COMPANION trial. N Engl J Med 2004; 350: 2140
55. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T et al. The MUSTIC Investigators. Effect of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. N Engl J Med 2001; 344: 873 – 880
56. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S et al. The PATH – CHF study group: longterm clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 2026 – 2033
57. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL et al. The MIRACLE study group. Multicenter Insync Randomized clinical Evaluation: Cardiac resynchronization in Chronic heart failure. N Engl J Med 2002; 346: 1845 - 1853
58. Cleland JGF et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N. Engl J Med 2005; 352: 1539 – 1549.
59. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E et al : Effect of chronic bete-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy . Br. Heart J 1975; 37 : 1022
60. Waagstein F , Bristow MR , Swedbarg K et al : Beneficial effects of Metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. Lancet 1993; 342 : 1441
61. Packer M, Bristow MR , Coln JN et al : The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Engl J Med 1996; 334 (21) : 1349 - 55
62. Packer M, Coats AJS, Fowler MB et al : Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. N. Engl J Med 2001; 344 : 1651 – 1657
63. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II) : A randomnized trial. Lancet; 1999; 353 : 9-13
64. Swartz MT, Lowdermilk GA, McBride LR: Refractory ventricular tachycardia as an indication for ventricular assisr device support. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 118: 1119
65. OzMC, Rose EA, Slater J et al. Malignant ventricular arrythmias are well tolerated in patients receiving longterm left ventricular assist devices. J Am Coll Cardiol 1994;24: 1688

66. Naka Y, Chen JM, Rose EA. Assisted Circulation in the Treatment of Heart Failure. In Braunwald's Heart Diseas; ed by Zipes, Libby, Bonow, Braunwald; WB Saunders 2005, 7th ed, p 625-638
67. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM et al. Intermediate- term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115: 381-386

93. Những vấn đề đặc biệt trong tạo nhịp tim ở trẻ em

TS.BS. ĐỖ NGUYÊN TÍN
Bệnh viện Nhi Đồng

Lịch sử tạo nhịp tim ở trẻ em được đánh dấu bằng ca kích thích tạo nhịp tim bằng điện thực hiện ở trẻ em đầu tiên vào năm 1774 khi hồi sức ngừng tim ở 1 em bé bằng cách kích thích qua thành ngực [1][2]. Năm 1929, Lidwell đã dùng máy tạo nhịp tự chế để hồi sức thành công 1 trẻ sơ sinh. Năm 1957, Lillehei và Earl Bakken tạo được nguồn pin bằng oxide kẽm đã giúp cải tiến đáng kể kích thước của máy tạo nhịp, cho phép sản xuất các loại máy tạo nhịp tim có kích thước nhỏ phù hợp cho trẻ em. Năm 1966, Martin và cộng sự đã báo cáo đặt thành công máy tạo nhịp có thể điều chỉnh nhịp ở 1 bệnh nhân 4 tháng tuổi bị block nhĩ thất và có cơn ngừng tim.
Thập niên 1970 và 1980 là những năm phát triển đáng kể của tạo nhịp tim ở trẻ em khi nguồn năng lượng có kích cỡ nhỏ ra đời [1]. Cũng trong thời gian này, phẫu thuật tim hở cũng phát triển đáng kể và đã dẫn tới hệ quả càng có nhiều trẻ cần được đặt máy tạo nhịp để điều trị các rối loạn nhịp chậm sau phẫu thuật. Nhu cầu tạo nhịp tim ở trẻ em càng ngày càng gia tăng cùng với những cải tiến đáng kể về dụng cụ và phương pháp đặt máy tạo nhịp cho trẻ em đã giúp chuyên ngành tạo nhịp tim ở trẻ em phát triển và giúp cứu sống nhiều bệnh nhi [3].
Do những khác biệt đáng kể về mặt giải phẫu, sinh lý và bệnh học của rối loạn nhịp chậm giữa trẻ em và người lớn, nên tạo nhịp tim ở trẻ em cũng có những khác biệt đáng kể so với người lớn. Những đặc trưng này rất quan trọng giúp cho nhà tạo nhịp tim ở trẻ em đạt được thành công cao và giảm thiểu những biến chứng. Trong bài viết này, chúng tôi tóm tắt những đặc điểm riêng trong tạo nhịp tim ở trẻ em.

Phần 1: NHỮNG ĐẶC ĐIỂM RIÊNG TRONG CHỈ ĐỊNH ĐẶT MÁY TẠO NHỊP VĨNH VIỄN Ở TRẺ EM

1. Chỉ định đặt máy tạo nhịp tim ở trẻ em theo khuyến cáo của AHA/ACC 2008

Mặc dù, ca đặt máy tạo nhịp đầu tiên ở người lớn được thực hiện rất lâu (năm 1958) và có những bước tiến đáng kể trong công nghệ chế tạo máy tạo nhịp tim vĩnh viễn, nhưng hướng dẫn đầu tiên về chỉ định đặt máy tạo nhịp tim của ACC/ AHA được công bố sau đó rất lâu, vào năm 1984 [2]. Điều này cho thấy quá trình tìm tòi, rút kinh nghiệm để đưa ra những khuyến cáo đầu tiên đã kéo dài trong nhiều năm.

Khuyến cáo này sau đó được nhiều lần điều chỉnh và cập nhật lại vào những năm 1998, 2002 và 2008 dựa vào những bằng chứng thu thập được [4][5]. Những thay đổi qua các lần hiệu chỉnh này đã phản ánh những tiến bộ trong công nghệ, kỹ thuật và ứng dụng thực tiễn của liệu pháp tạo nhịp tim vĩnh viễn không chỉ ở người lớn mà còn ở trẻ em.

Khuyến cáo về chỉ định đặt máy tạo nhịp tim ở trẻ em cũng được cập nhật liên tục, đặc biệt có thay đổi về mức độ chứng cớ của các chỉ định. Tuy vậy, các khuyến cáo đặt máy tạo nhịp ở trẻ em vẫn dựa trên các bằng chứng có mức độ chứng cớ thấp hơn nhiều so với người lớn. Đây là 1 hạn chế rất lớn của các khuyến cáo về chỉ định đặt máy tạo nhịp tim ở trẻ em. Cho đến nay, vẫn chưa có những thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên nào về liệu pháp tạo nhịp tim ở trẻ em hoặc người bị bệnh tim bẩm sinh, do đó những bằng chứng thu được cho các khuyến cáo chủ yếu dựa vào kết quả của những nghiên cứu nhỏ không ngẫu nhiên hoặc sự đồng thuận của chuyên gia (mức độ chứng cứ B, C) [5]. Điều này cho thấy có nhiều giới hạn trong các bằng chứng về hiệu quả của liệu pháp tạo nhịp tim ở trẻ em. Khuyến cáo năm 2008 về chỉ định tạo nhịp tim ở trẻ em cũng chỉ dựa vào các bằng chứng này (Bảng 1).

Bảng 1: Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ em theo AHA/ACC 2008 [5]

Loại I	1. Block nhĩ thất độ 2, độ 3 có triệu chứng do nhịp chậm gây ra, rối loạn chức năng thất, suy tim hoặc giảm cung lượng tim. (Mức độ chứng cớ C). 2. Rối loạn chức năng nút xoang có triệu chứng liên quan đến nhịp chậm không thích hợp so với tuổi. Định nghĩa nhịp chậm thay đổi tùy theo từng lứa tuổi của bệnh nhân và nhịp tim mong muốn (Mức độ chứng cớ B) [6-9]. 3. Block nhĩ thất độ 2, độ 3 sau phẫu thuật không có khả năng hoặc không phục hồi sau 7 ngày phẫu thuật tim (Mức độ chứng cớ B) [10][11]. 4. Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh có nhịp thoát với QRS dãn rộng, ổ ngoại lai ở thất phức tạp hoặc rối loạn chức năng thất (Mức độ chứng cớ B) [12][13]. 5. Block nhĩ thất bẩm sinh độ 3 ở trẻ nhũ nhi với tần số thất < 55 lần/phút hoặc ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh với nhịp thất < 70 lần/phút. (Mức độ chứng cớ C) [14].
Loại IIa	1. Phòng ngừa tái phát các cơn nhịp nhanh do vòng vào lại trong nhĩ ở bệnh nhân bị bệnh tim bẩm sinh và nhịp chậm xoang,hội chứng suy nút xoang nguyên phát hoặc thứ phát sau dùng thuốc chống loạn nhịp (Mức độ chứng cớ C) [15][16]. 2. Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh sau 1 tuổi có nhịp tim trung bình < 50 lần/phút hoặc có những khoảng ngừng thất dài hơn 2-3 lần chu kỳ của nhịp cơ bản hoặc có những triệu chứng do mất khả năng tăng nhịp tim gây ra. (Mức độ chứng cớ B) [17][18]. 3. Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh phức tạp với nhịp tim lúc nghỉ < 40 lần/phút hoặc có khoảng ngừng thất > 3 giây. (Mức độ chứng cớ C) 4. Bệnh tim bẩm sinh có rối loạn huyết động do nhịp chậm xoang hoặc mất đồng bộ nhĩ thất gây ra. (Mức độ chứng cớ C) [19]. 5. Ngất không rõ nguyên nhân, mặc dù đã đánh giá cẩn thận và loại trừ các nguyên nhân gây ngất khác, ở bệnh nhân được phẫu thuật tim trước đó có biến chứng block nhĩ thất thoáng qua kèm với block nhánh tồn lưu. (Mức độ chứng cớ B) [20-23].
Loại IIb	1. Block nhĩ thất độ 3 thoáng qua lúc hậu phẫu nhưng vẫn còn block 2 nhánh kéo dài. (Mức độ chứng cớ C). 2. Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh không triệu chứng ở trẻ em hoặc thanh thiếu niên với nhịp tim chấp nhận được, QRS hẹp và chức năng thất bình thường. (Mức độ chứng cớ B) [17][24]. 3. Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở thanh thiếu niên có bệnh tim bẩm sinh sau khi sửa chữa 2 thất với nhịp tim lúc nghỉ < 40 lần/phút hoặc có khoảng ngừng tim > 3 giây. (Mức độ chứng cớ C)
Loại III	1. Block nhĩ thất hậu phẫu thoáng qua với dẫn truyền nhĩ-thất phục hồi trong vòng 7 ngày ở bệnh nhân không triệu chứng (Mức độ chứng cớ B) [25]. 2. Block 2 nhánh hậu phẫu không triệu chứng có hoặc không kèm với block nhĩ thất độ 1 sau phẫu thuật tim bẩm sinh mà không có block nhĩ thất hoàn toàn thoáng qua trước đó. (Mức độ chứng cớ C) 3. Block nhĩ thất độ 2 type 1 không triệu chứng. (Mức độ chứng cớ C). 4. Nhịp chậm xoang không triệu chứng với khoảng RR dài nhất < 3 giây và nhịp tim tối thiểu > 40lần/phút. (Mức độ chứng cớ C).

Nhìn chung, chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ em tập trung vào 4 chỉ định chính là (1) các rối loạn nhịp chậm có triệu chứng, (2) hội chứng nhịp nhanh- nhịp chậm tái phát, (3) block nhĩ thất bẩm sinh, (4) block nhĩ thất độ 2 hoặc độ 3 mắc phải hoặc do phẫu thuật tim [5][25]. Mặc dù, những chỉ định chung cho đặt máy tạo nhịp ở trẻ em tương tự như người lớn, nhưng có 1 số vấn đề riêng biệt cần chú ý và cân nhắc trước, trong và sau khi đặt máy ở trẻ em. Sự khác biệt này xuất phát từ 1 số lý do:

· Bệnh lý căn bản gây loạn nhịp chậm ở trẻ em có nhiều khác biệt so với người lớn.

· Khả năng dung nạp với tình trạng loạn nhịp chậm của trẻ em cũng khác với người lớn, do đó những tiêu chuẩn về nhịp tim, khả năng gắng sức để quyết định đặt máy tạo nhịp ở trẻ em cũng khác so với người

lớn.
· Bệnh lý tim bẩm sinh chưa được phẫu thuật hoặc đã được phẫu thuật ảnh hưởng đáng kể đến huyết động của trẻ bị loạn nhịp chậm. Do đó, chỉ định đặt máy tạo nhịp ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh sẽ khác với người không bị bệnh tim bẩm sinh [5].
· Nguy cơ bị thuyến tắc do huyết khối sau đặt máy tạo nhịp khi dùng dây điện cực nội tâm mạc, đặc biệt khi bệnh nhân bị tim bẩm sinh với luồng thông trong tim [26][27] là 1 vấn đề cần cân nhắc trước khi quyết định đặt máy tạo nhịp cho trẻ em, đặc biệt là trẻ nhỏ.
· Những thách thức về mặt kỹ thuật khi đặt máy tạo nhịp cho trẻ em, đặc biệt là trẻ nhỏ đã giúp ra đời những thiết bị phức tạo hợp, kích thước nhỏ hơn và linh động hơn, giúp thực hiện thành công thủ thuật ở trẻ nhỏ, trẻ có bất thường tĩnh mạch hoặc bất thường cấu trúc trong tim, tim bẩm sinh. Dây điện cực thượng tâm mạc là 1 trong những giải pháp thay thế rất hiệu quả khi không thể đặt qua đường tĩnh mạch. Tuy nhiên, những bất lợi của nó như phải mở ngực, tăng ngưỡng khử cực, sút dây điện cực vẫn còn là những vấn đề cần khắc phục.

1.1 Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh.

· Số bệnh nhân sống sót sau phẫu thuật triệt để hay tạm thời các tật tim phức tạp càng ngày càng nhiều. Những di chứng hoặc những biến chứng của bệnh nền làm ảnh hưởng đến chức năng thất, gây ra những bất thường về huyết động, làm cho những rối loạn nhịp chậm hay tình trạng mất đồng bộ nhĩ thất từ chỗ không triệu chứng trở nên có triệu chứng. Đây là những nguyên nhân làm gia tăng đáng kể tần suất bị rối loạn nhịp cần phải điều trị bằng máy tạo nhịp ở trẻ bị tim bẩm sinh.
· Đối với những bệnh nhân này, chỉ định đặt máy tạo nhịp chủ yếu dựa vào sự xuất hiện của những triệu chứng do nhịp chậm gây ra hơn là chỉ dựa đơn thuần vào tiêu chuẩn nhịp tim. Những ảnh hưởng trên lâm sàng của rối loạn nhịp chậm khác nhau tùy theo lứa tuổi khác nhau. Nhịp tim khoảng 45 lần/ phút có thể là bình thường ở thanh thiếu niên nhưng là nhịp chậm nghiêm trọng đối với trẻ sơ sinh và trẻ nhũ nhi. Nếu block nhĩ- thất độ III ở trẻ nhũ nhi bị tim bẩm sinh, chỉ cần nhịp tim < 70 lần/ phút cũng có thể làm nặng thêm tình trạng rối loạn huyết động, do đó, những trường hợp này có chỉ định đặt máy tạo nhịp [5][28].

1.2 Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ bị hội chứng suy nút xoang.

· Hội chứng suy nút xoang ở trẻ em thường có liên quan đến bệnh lý của các kênh ion do bất thường các gen chuyên biệt [29][30].
· Không có chỉ định đặt máy cho tất cả trẻ bị hội chứng suy nút xoang mà chỉ đặt máy khi có những biểu hiện như: có triệu chứng (ngất), nhịp tim quá chậm (nhịp tim < 40 lần/ phút hoặc có khoảng ngừng xoang > 3 giây).
· Cần phải xác định những triệu chứng lâm sàng xảy ra là do ảnh hưởng của nhịp chậm chứ không phải do nguyên nhân khác. Nên đo holter ECG để tìm mối liên quan giữa thời điểm xuất hiện triệu chứng và những thay đổi trên ECG [31]. Cần loại trừ những nguyên nhân khác gây triệu chứng tương tự như ngừng thở, co giật, động kinh, dùng thuốc, cơ chế thần kinh- tim [32][33] trước khi có chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.
· Trong hội chứng suy nút xoang, hiện tượng nhịp nhanh- nhịp chậm xảy ra do những vòng vào lại bên trong nhĩ (intra-atrial re-entry) hoặc rung, cuồng nhĩ gây ra các cơn nhịp nhanh và suy giảm chức năng nút xoang gây những cơn nhịp chậm nguy hiểm. Điều trị hội chứng này cần phải kết hợp 2 liệu pháp: liệu pháp dùng thuốc và đặt máy tạo nhịp. Liệu pháp dùng thuốc để điều trị cắt cơn và phòng ngừa tái phát các cơn nhịp nhanh do vòng vào lại gây ra (thường là sotalol hoặc amiodarone). Liệu pháp đặt máy tạo

nhịp để điều trị các nhịp chậm gây ra do suy giảm chức năng nút xoang sẵn có và do tác dụng của thuốc điều trị nhịp nhanh gây ra [5]. Một số bệnh nhân khi dùng thuốc điều trị các cơn nhịp nhanh do vòng vào gây ra đã tạo ra hoặc làm nặng hơn các loạn nhịp chậm, gây triệu chứng. Vì vậy, kết hợp máy tạo nhịp và dùng thuốc là liệu pháp tối ưu.

· Đốt điện bằng sóng cao tần hoặc phẫu thuật để triệt bỏ những vòng vào lại trong nhĩ này là liệu pháp thay thế cho liệu pháp điều trị kết hợp giữa dùng thuốc và đặt máy tạo nhịp. Tuy nhiên, chưa có bằng chứng rõ ràng để so sánh hiệu quả của những phương pháp này với nhau.

1.3 Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ bị block nhĩ- thất bẩm sinh.

· Chỉ định đặt máy tạo nhịp cho block nhĩ- thất bẩm sinh có triệu chứng hoặc có nhịp tim lúc nghĩ < 55 lần/ phút đối với trẻ nhũ nhi hoặc < 70 lần/ phút đối với trẻ có bệnh tim bẩm sinh là những chỉ định loại I [22].

· Đối với những trẻ block nhĩ thất bẩm sinh không triệu chứng, cần lưu ý 1 số tiêu chuẩn như: nhịp tim trung bình, khoảng ngừng của nhịp nội tại, bệnh tim bẩm sinh đi kèm, khoảng QT, khả năng gắng sức trước khi có chỉ định đặt máy tạo nhịp [34].

· Một số nghiên cứu cho thấy đặt máy tạo nhịp giúp cải thiện tỷ lệ sống, làm giảm tần số các cơn ngất ở bệnh nhân bị block nhĩ- thất không triệu chứng [17][34]. Tuy nhiên, cần đánh giá chức năng thất định kỳ để phát hiện những rối loạn chức năng thất ở những bệnh nhân đã được đặt máy tạo nhịp bởi vì bệnh lý tự miễn có thể vẫn còn có thể tấn công gây tổn hại cơ tim và hiện tượng mất đồng bộ nhĩ- thất do máy tạo nhịp gây ra vẫn còn ảnh hưởng ở nhiều năm sau đó [35][36]. Tần suất bị rối loạn chức năng thất do máy tạo nhịp gây ra vẫn chưa được xác định rõ.

· Thời điểm đặt máy tạo nhịp khác nhau đáng kể ở những trẻ có biểu hiện triệu chứng sớm hay muộn. Nhóm phát hiện càng sớm sẽ có nhu cầu đặt máy tạo nhịp sớm hơn. Theo Edgar T. Jaeggi [37], nguy cơ tương đối cần đặt máy tạo nhịp ở những trẻ phát hiện block nhĩ- thất ở thời kỳ bào thai là 6.2 (95% CI: 3 - 12.7) và ở thời kỳ sơ sinh là 2.2 (95% CI: 1.2 - 3.8).

· Theo Edgar T. Jaeggi [37], suy tim là lý do chính để đặt máy tạo nhịp cho trẻ ở thời sơ sinh bị block nhĩ thất bẩm sinh, trong khi đó, ngất là lý do chính cho đặt máy tạo nhịp ở trẻ em từ 0.5-25 tuổi. Hầu hết chỉ định đặt máy tạo nhịp ở trẻ em là nhịp thất chậm và ngừng tim > 3 giây. Floris E [38] ghi nhận chỉ định đặt máy tạo nhịp cho 102 bệnh nhân bị block nhĩ- thất bẩm sinh gồm: nhịp tim <50 nhịp/ phút (47%), nhịp chậm tiến triển (10%), ngất (11%), ngừng tim >3.5 giây trên holter ECG (11%), mất khả năng gắng sức (10%), suy tim (11%).

1.4 Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ bị block nhĩ- thất sau phẫu thuật tim.

· Những bệnh nhân bị block nhĩ- thất sau phẫu thuật tim bẩm sinh mà không được đặt máy tạo nhịp sẽ có tiên lượng rất xấu [5]. Vì vậy, block nhĩ- thất độ II hoặc III tồn tại sau phẫu thuật tim 7 ngày mà không có dấu hiệu phục hồi là 1 chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn với mức độ khuyến cáo loại I [25]. Những bệnh nhân bị block nhĩ- thất có phục hồi sau 7 ngày thường có tiên lượng tốt hơn nhiều [24].

· Một số báo cáo với số lượng ít các trường hợp ghi nhận tình trạng bị block nhĩ - thất xảy ra muộn, sau phẫu thuật tim bẩm sinh vài năm hoặc vài chục năm [21]. Tất cả các trường hợp này đều có biểu hiện block nhĩ- thất thoáng qua ngay sau phẫu thuật. Các dữ liệu thu được cho thấy block 2 nhánh tồn lưu với biểu hiện PR càng ngày càng kéo dài là yếu tố tiên đoán cho block nhĩ- thất xuất hiện muộn [33]. Vì nguy cơ bị block nhĩ- thất xuất hiện muộn nên cần lưu ý những bệnh nhân có tiền sử bị block nhĩ- thất hoàn toàn thoáng qua sau phẫu thuật tim và vẫn còn block 2 nhánh tồn lưu, khi bệnh nhân này bị ngất mà không giải thích được là 1 chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn loại IIa.

· Rối loạn nhịp chậm sau phẫu thuật tim và có thể thoáng qua và có thể phục hồi, tuy nhiên, rất khó có thể xác định khả năng phục hồi của những trường hợp này [5].

2. So sánh chỉ định đặt máy tạo nhịp theo khuyến cáo của ACC/AHA năm 2008 với khuyến cáo năm 1998 [4][5].

So với khuyến cáo AHA/ACC năm 1998, khuyến cáo AHA/ACC năm 2008 cho thấy có nhiều cập nhật về những bằng chứng mới, thêm những chỉ định mới và loại bỏ những chỉ định cũ không còn thích hợp.

2.1 Chỉ định loại 1 (Bảng 2):

Bảng 2: So sánh các chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ em loại I [4][5]

Khuyến cáo năm 2008	Khuyến cáo năm 1998
1. Block nhĩ thất độ 2, độ 3 có triệu chứng do nhịp chậm gây ra, **rối loạn chức năng thất,** suy tim hoặc giảm ung lượng tim. (Mức độ chứng cớ C).	Block nhĩ thất độ 2, độ 3 có triệu chứng do nhịp chậm, suy tim hoặc giảm cung lượng tim. (Mức độ chứng cớ C)
2. Rối loạn chức năng nút xoang có triệu chứng liên quan đến nhịp chậm không thích hợp so với tuổi. **Định nghĩa nhịp chậm thay đổi tùy theo từng lứa tuổi của bệnh nhân và nhịp tim mong muốn** (Mức độ chứng cớ B).	Rối loạn chức năng nút xoang có triệu chứng liên quan đến nhịp chậm không thích hợp so với tuổi. (Mức độ chứng cớ B)
3. Block nhĩ thất độ 2, độ 3 sau phẫu thuật không có khả năng hoặc không phục hồi sau 7 ngày phẫu thuật tim. **(Mức độ chứng cớ B).**	Block nhĩ thất độ 2, độ 3 sau phẫu thuật không phục hồi sau 7 ngày phẫu thuật tim. (Mức độ chứng cớ B, C)
4. Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh có nhịp thoát với QRS dãn rộng, **ổ ngoại lai ở thất phức tạp** hoặc rối loạn chức năng thất. **(Mức độ chứng cớ B).**	Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh có nhịp thoát với QRS dãn rộng hoặc rối loạn chức năng thất. (Mức độ chứng cớ C)
5. Block nhĩ thất bẩm sinh độ 3 ở trẻ nhũ nhi với tần số thất < 55 lần/phút hoặc ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh với nhịp thất < 70 lần/phút. (Mức độ chứng cớ C).	Block nhĩ thất bẩm sinh ở trẻ nhũ nhi với tần số thất < 50-55 lần/phút hoặc ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh với nhịp thất < 70 lần/phút. (Mức độ chứng cớ B,C)
	Nhịp nhanh thất do khoảng ngừng kéo dài có hoặc không kèm với hội chứng QT dài và đã được chứng tỏ các hiệu quả khi tạo nhịp. (Mức độ chứng cớ B)

Khuyến cáo năm 2008 bổ sung thêm: chỉ cần có rối loạn chức năng thất trong block nhĩ- thất ở trẻ em là chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn. Như vậy, trẻ bị block nhĩ- thất độ 2 hoặc 3 mà có dãn buồng tim, rối loạn chức năng tâm thu hoặc tâm trương thất trái là có chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn chứ không bắt buột phải có suy tim hoặc giảm cung lượng tim.

· Chỉ định đặt máy tạo nhịp trong block nhĩ thất độ 2, độ 3 sau phẫu thuật không phục hồi sau 7 ngày phẫu thuật tim đã tăng mức độ chứng cớ (từ C sang B). Đặc biệt nhấn mạnh là các block nhĩ thất không có khả năng phục hồi.

· Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh nếu có ổ ngoại lai ở thất phức tạp là 1 chỉ định đặt máy tạo nhịp mới trong khuyến cáo 2008. Mức độ chứng cớ của khuyến cáo đặt máy tạo nhịp trong block nhĩ thất bẩm sinh đã tăng từ mức độ C lên mức độ B.
· Block nhĩ thất bẩm sinh độ 3 ở trẻ nhũ nhi với tần số thất chỉ cần < 55 lần/phút là 1 chỉ định đặt máy tạo nhịp. Chỉ định này được mở rộng hơn so với khuyến cáo 1998.
· Không còn chấp thuận nữa chỉ định đặt máy tạo nhịp trong nhịp nhanh thất do khoảng ngừng kéo dài có hoặc không kèm với hội chứng QT kéo dài vì liệu pháp cấy máy tạo nhịp đơn thuần không có hiệu quả bằng cấy máy khử rung.

2.2 Khuyến cáo loại IIa (Bảng 3)

Bảng 3: So sánh các chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ em loại IIa [4][5]

Khuyến cáo năm 2008	Khuyến cáo năm 1998
1. Bệnh nhân bị bệnh tim bẩm sinh và nhịp chậm xoang **để phòng ngừa tái phát các cơn nhịp nhanh do vòng vào lại trong nhĩ ở**; Hội chứng suy nút xoang **nguyên phát hoặc thứ phát sau dùng thuốc chống loạn nhịp**. (Mức độ chứng cớ C)	Hội chứng nhịp nhanh- nhịp chậm cần dùng kéo dài các thuốc chống loạn nhịp ngoài digitalis. (Mức độ chứng cớ C)
2. Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh sau 1 tuổi có nhịp tim trung bình < 50 lần/phút hoặc có những khoảng ngừng thất dài hơn 2-3 lần chu kỳ của nhịp cơ bản hoặc **có những triệu chứng do mất khả năng tăng nhịp tim gây ra.** (Mức độ chứng cớ B).	Block nhĩ thất độ 3 ở trẻ trên 1 tuổi có nhịp tim trung bình < 50 lần/phút hoặc có những khoảng ngừng thất dài hơn 2-3 lần chu kỳ của nhịp cơ bản. (Mức độ chứng cớ B)
3. Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh phức tạp với **nhịp tim lúc nghỉ < 40 lần/phút** hoặc có khoảng ngừng thất > 3 giây. (Mức độ chứng cớ C)	Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh phức tạp với nhịp tim lúc nghỉ < 35 lần/phút hoặc có khoảng ngừng thất > 3 giây. (Mức độ chứng cớ C)
4. Bệnh tim bẩm sinh có rối loạn huyết động do nhịp chậm xoang hoặc mất đồng bộ nhĩ thất gây ra. (Mức độ chứng cớ C).	Không có
5. Ngất không rõ nguyên nhân, mặc dù đã đánh giá cẩn thận và loại trừ các nguyên nhân gây ngất khác, ở bệnh nhân được phẫu thuật tim trước đó có biến chứng block nhĩ thất thoáng qua kèm với block nhánh tồn lưu. (Mức độ chứng cớ B).	Không có
Đã bỏ	Hội chứng QT kéo dài với dẫn truyền nhĩ-thất 2:1 hoặc block nhĩ thất độ 3. (Mức độ chứng cớ B)

· Khuyến cáo năm 2008 đã mở rộng chỉ định đặt máy tạo nhịp cho những bệnh nhân bị bệnh tim bẩm sinh.
o Những bệnh nhân tim bẩm sinh chỉ cần có những cơn nhịp nhanh do vòng vào lại trong nhĩ xen kẽ với

nhịp chậm xoang là có chỉ định đặt máy tạo nhịp kết hợp với điều trị bằng thuốc để điều trị phòng ngừa các cơn nhịp nhanh này.

o Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở trẻ bị bệnh tim bẩm sinh phức tạp chỉ cần nhịp tim lúc nghĩ < 40 lần/phút là có chỉ định đặt máy tạo nhịp (thay vì < 35 lần/phút ở khuyến cáo 1998).

o Bệnh tim bẩm sinh có rối loạn huyết động do nhịp chậm xoang hoặc mất đồng bộ nhĩ thất gây ra (không có ở khuyến cáo 1998).

o Ngất không rõ nguyên nhân sau khi loại trừ các nguyên nhân gây ngất khác, ở bệnh nhân được phẫu thuật tim trước đó có biến chứng block nhĩ thất thoáng qua kèm với block nhánh tồn lưu (không có ở khuyến cáo 1998).

· Đối với block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh: chỉ định đặt máy tạo nhịp trong khuyến cáo 2008 đã mở rộng cho những trẻ có triệu chứng do mất khả năng tăng nhịp tim gây ra (208, 270).

· Đối với suy nút xoang: Khuyến cáo 2008 còn mở rộng chỉ định đặt máy tạo nhịp cho tất cả các trường hợp suy nút xoang bẩm sinh hoặc do dùng thuốc chống loạn nhịp, ngay cả dùng digitalis (khuyến cáo 1998 không đề cập đến digitalis).

Riêng chỉ định đặt máy tạo nhịp trong hội chứng QT kéo dài kèm với block nhĩ thất độ 2, 3, khuyến cáo 2008 không tách riêng chỉ định này ra mà xem tương tự với chỉ định trong block nhĩ thất độ 2,3.

2.3 Khuyến cáo loại IIb (bảng 4)

Bảng 4: So sánh các chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ em loại IIb[4][5]

Khuyến cáo năm 2008	Khuyến cáo năm 1998
1.Block nhĩ thất độ 3 thoáng qua lúc hậu phẫu nhưng vẫn còn block 2 nhánh kéo dài. (Mức độ chứng cớ C).	Block nhĩ thất độ 3 thoáng qua lúc hậu phẫu nhưng vẫn còn block 2 nhánh kéo dài. (Mức độ chứng cớ C)
2. Block nhĩ thất độ 3 bẩm sinh không triệu chứng ở trẻ em hoặc thanh thiếu niên với nhịp tim chấp nhận được, QRS hẹp và chức năng thất bình thường. (Mức độ chứng cớ B).	Block nhĩ thất độ 3 không triệu chứng ở trẻ sơ sinh, trẻ em và thanh thiếu niên với nhịp tim chấp nhận được, QRS hẹp và chức năng thất bình thường. (Mức độ chứng cớ B)
3.Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở thanh thiếu niên có bệnh tim bẩm sinh sau khi sửa chữa 2 thất với **nhịp tim lúc nghĩ < 40 lần/phút** hoặc có khoảng ngừng tim > 3 giây. (Mức độ chứng cớ C)	Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở thanh thiếu niên có bệnh tim bẩm sinh với nhịp tim lúc nghỉ < 35 lần/phút hoặc có khoảng ngừng tim > 3 giây. (Mức độ chứng cớ C)

Bảng 5: So sánh các chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn ở trẻ em loại III [4][5]

Khuyến cáo năm 2008	Khuyến cáo năm 1998
1. Block nhĩ thất hậu phẫu thoáng qua với dẫn truyền nhĩ-thất phục hồi trong vòng 7 ngày **ở bệnh nhân không triệu chứng**. (Mức độ chứng cớ B)	Block nhĩ thất hậu phẫu thoáng qua với dẫn truyền nhĩ-thấtphục hồi trong vòng 7 ngày. (Mức độ chứng cớ B)
2. Block 2 nhánh hậu phẫu không triệu chứng có hoặc không kèm với block nhĩ thất độ 1 sau phẫu thuật tim bẩm sinh**mà không có block nhĩ thất hoàn toàn thoáng qua trước đó**. (Mức độ chứng cớ C)	Block 2 nhánh hậu phẫu không triệu chứng có hoặc không kèm với block nhĩ thất độ 1. (Mức độ chứng cớ C)
3. Block nhĩ thất độ 2 type 1 không triệu chứng. (Mức độ chứng cớ C).	Block nhĩ thất độ 2 type 1 không triệu chứng. (Mức độ chứng cớ C)
4. Nhịp chậm xoang không triệu chứng với khoảng RR dài nhất < 3 giây và nhịp tim tối thiểu > 40lần/phút. (Mức độ chứng cớ C).	Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở thanh thiếu niên với khoảng RR dài nhất < 3giây và nhịp tim tối thiểu > 40lần/phút. (Mức độ chứng cớ C).

Trong các khuyến cáo loại IIb, có rất ít khác biệt về chỉ định giữa khuyến cáo 2008 so với khuyến cáo 1998.

Khuyến cáo năm 2008 lấy mức nhịp tim lúc nghĩ < 40 lần/ phút (thay cho < 35 lần/phút) làm chỉ định đặt máy tạo nhịp cho trẻ thanh thiếu niên có bệnh tim bẩm sinh sau khi sửa chữa 2 thất bị nhịp chậm xoang.

2.3.4 Khuyến cáo loại III

Khác biệt chủ yếu trong chỉ đinh đặt máy tạo nhịp loại III theo khuyến cáo 2008 so với 1998 xảy ra ở những trẻ sau mổ tim.

· Theo khuyến cáo 2008, nếu block nhĩ thất phục hồi hoàn toàn sau phẫu thuật tim và không có triệu chứng thì không nên đặt máy, nhưng nếu vẫn có triệu chứng do nhịp chậm gây ra thì cần xem xét đặt máy tạo nhịp cho bệnh nhân. Như vậy, khuyến cáo 2008 nhấn mạnh vai trò của việc xuất hiện các triệu chứng do nhịp chậm gây ra để quyết định đặt máy tạo nhịp hay không.

· Một điểm khác biệt nữa trong khuyến cáo năm 2008 là việc nhấn mạnh việc xuất hiện block nhĩ thất hoàn toàn thoáng qua trong quá trình hậu phẫu hay không vì hiện tượng này có liên quan đến block nhĩ thất xuất hiện muộn sau phẫu thuật tim nhiều ngày. Gần đây, một số báo cáo 1 số ca bị block nhĩ thất muộn sau phẫu thuật tim cho thấy tất cả những ca này đều bị block nhĩ thất độ 3 thoáng qua trong lúc hậu phẫu. Mặc dù còn ít ca, nhưng những bằng chứng ban đầu cho thấy đây là yếu tố nguy cơ bị block nhĩ thất muộn sau này.

3. Chỉ định tạo nhịp theo phương thức thượng tâm mạc ở trẻ em.

Việc lựa chọn kiểu đặt máy tạo nhịp tim thượng tâm mạc hay nội tâm mạc cho trẻ em phải dựa vào nhiều yếu tố khác nhau như trọng lượng cơ thể, bệnh lý tim, phẫu thuật tim... Mỗi phương thức tạo nhịp đều có những ưu và khuyết điểm riêng (sẽ bàn tới trong những bài sau).

Nhiều nhà tim mạch nhi khuyến cáo nên đặt máy thượng tâm mạc cho những trẻ < 10kg khi chích tĩnh mạch khó khăn do dị dạng bẩm sinh hoặc mắc phải sau phẫu thuật. Những trẻ lớn hơn nên đặt máy tạo nhịp tim vĩnh viễn qua đường tĩnh mạch. Tuy nhiên, khi có những cải tiến đáng kể về công nghệ máy tạo nhịp, trọng lượng cơ thể không còn là vấn đề quá lớn để quyết định lựa chọn phương thức tạo nhịp thượng tâm mạc.

Trong báo cáo của Molina [38] về đặt điện cực đường tĩnh mạch, bệnh nhân nhỏ nhất là 7 tháng tuổi. Để tránh tai biến tắc tĩnh mạch, tác giả đã phải đo kích thước tĩnh mạch bằng siêu âm trước thủ thuật và

chọn đường tĩnh mạch cảnh trong (thay vì đường tĩnh mạch dưới đòn) trong hầu hết các trường hợp. Tuy nhiên, hai nghiên cứu gần đây cho thấy nguy cơ này thấp ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ < 10 kg và tần suất mắc tương tự như ở người lớn [39][40][41]. Những nghiên cứu gần đây sử dụng máy tạo nhịp có kích thước nhỏ (khoảng 17g) và dây điện cực nhỏ (< 7F) đang ủng hộ cho việc đặt máy tạo nhịp nội tâm mạc ngay cả ở nhũ nhi và trẻ nhỏ.

Theo Herwig Antretter [42], chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em khi:

· Không thể đưa điện cực vào trong TM do cơ thể của trẻ quá nhỏ.

· Bất thường hoặc dị dạng TM không thể đưa điện cực vào trong TM do bất thường bẩm sinh: bất tương hợp nhĩ- thất, teo van 3 lá... hoặc do mắc phải như: sau phẫu thuật tim Fontan, Hemi-Fontan...

· Sau phẫu thuật sửa chữa các tật tim phức tạp cần phải phẫu thuật lại với tuần hoàn ngoài cơ thể.

· Huyết khối TM chủ trên mà không thể lấy đi được.

· Các sang thương có luồng thông trái –phải có có nguy cơ bị huyết khối, huyết tắc.

· Muốn phòng ngừa các vấn đề bất thường nội mạc TM trong năm đầu tiên.

KẾT LUẬN:

Chỉ định tạo nhịp ở trẻ em cho tới nay chỉ dựa trên 1 số bằng chứng chưa đủ mạnh, các bằng chứng này sẽ liên tục cập nhật khi có kết quả từ các thử nghiệm lâm sàng. Tuy nhiên, với các bằng chứng này, các khuyến cáo hiện tại đã đưa ra những hướng dẫn rất cụ thể cho tạo nhịp ở trẻ em. Các chỉ định này có nhiều điểm khác biệt so với chỉ định tạo nhịp tim ở người lớn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Brian K. O'Connor (1995). "Historical perspectives in pacing". Pediatric cardiac pacing. Futura Publishing 1995; 1: 1-8.
2. Paul C. Gillete, Jeffrey S. Heinle, Vicki L. Zeigler (1999). "Cardiac pacing". Clinical pediatric arrhythmias. WB Saunders Company, Philadelphia 1999; 11:190-220.
3. Costa R, et al (2005),"Permanent cardiac pacing in children with postoperative bradycardia: long-term follow-up". Braz J Cardiovasc Surg 2005; 20(4): 392-397
4. Gregorator G (2002). "ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (ACC/AHA/NASPE committee to update the 1998 pacemaker guidelines)". Circulation 2002; 106:2145.
5. Andrew E. Epstein (2008). "ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices)". J Am Coll Cardiol, 2008; 51:1-62.
6. Costa R. (2003), "Transfemoral pediatric permanent pacing: long-term results". Pacing Clin Electrophysiol - JAN-2003; 26(1 Pt 2): 487-91
7. David B. Bharuha (2005). "Postoperative arrhythmias after cardiac surgery". Electrophysiology disorders of the heart. Elservier Churchill Livingstone 1st edition 2005; 32: 643-652.
8. David D. Rardon, Douglas P. Zipes (2005). "Atrioventricular block and dissociation". Cardiac electrophysiology from cell to bedside. WB. Sauders Company, 4th edition 2005; 52: 451-458.
9. David E. Hayes, Douglas P. Zipes (2007). "Cardiac pacemakers and cardioverter-defibrilators".

Braunwald's Heart Disease. WB. Saunders Company, 8th edition 2007; 31: 767-802.
10. Lillehei CW, Sellers RD, Bonnabeau RC, Eliot RS (1963). "Chronic postsurgical complete heart block with particular reference to prognosis, management, and a new P-wave pacemaker". J Thorac Cardiovasc Surg 1963;46:436-456.
11. Strasberg B, Amat-Y-Leon F, Dhingra RC, et al (1981). "Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block". Circulation 1981;63:1043-1049.
12. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T (1995). "Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study". Circulation 1995;92:442-449.
13. Villain E, Coastedoat-Chalumeau N, Marijon E, Boudjemline Y, Piette JC, Bonnet D (2006). "Presentation and prognosis of complete atrioventricular block in childhood, according to maternal antibody status". J Am Coll Cardiol 2006;48:1682-1687.
14. Edgar T. Jaeggi (2002). "Outcome of children with fetal, neonatal or childhood diagnosis of isolated congenital atrioventricular block. A single institution's experience of 30 years". J Am Coll Cardiol. 2002; 39:130-137
15. Silka MJ, Manwill JR, Kron J, McAnulty JH (1990). "Bradycardia-mediated tachyarrhythmias in congenital heart disease and responses to chronic pacing at physiologic rates". Am J Cardiol 1990;65:488-493.
16. Stephenson EA, Casavant D, Tuzi J, et al (2003). "Efficacy of atrial antitachycardia pacing using the Medtronic AT500 pacemaker in patients with congenital heart disease". Am J Cardiol 2003;92:871-876.
17. Sholler GF, Walsh EP (1989). "Congenital complete heart block in patients without anatomic cardiac defects". Am Heart J 1989;118: 1193-1198.
18. Dewey RC, Capeless MA, Levy AM (1987). "Use of ambulatory electrocardiographic monitoring to identify high-risk patients with congenital complete heart block". N Engl J Med 1987;316:835-839.
19. Cohen MI, Rhodes LA, Wernovsky G, Gaynor JW, Spray TL, Rychik J (2001). "Atrial pacing: an alternative treatment for protein-losing enteropathy after the Fontan operation". J Thorac Cardiovasc Surg 2001;121:582-583.
20. Banks MA, Jenson J, Kugler JD (2001). "Late development of atrioventricular block after congenital heart surgery in Down syndrome". Am J Cardiol 2001;88:A786–89.
21. Gross GJ, Chiu CC, Hamilton RM, Kirsh JA, Stephenson EA (2006). "Natural history of postoperative heart block in congenital heart disease: implications for pacing intervention". Heart Rhythm 2006;3: 601-604.
22. Villain E, Coastedoat-Chalumeau N, Marijon E, Boudjemline Y, Piette JC, Bonnet D (2006). "Presentation and prognosis of complete atrioventricular block in childhood, according to maternal antibody status". J Am Coll Cardiol 2006;48:1682-1687.
23. Villain E, Ouarda F, Beyler C, Sidi D, Abid F (2003). "Predictive factors for late complete atrio-ventricular block after surgical treatment for congenital cardiopathy". Arch Mal Coeur Vaiss 2003;96: 495-498.
24. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T (1995). "Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study". Circulation 1995;92:442-449.
25. Weindling SN, Saul JP, Gamble WJ, Mayer JE, Wessel D, Walsh EP (1998). "Duration of complete atrioventricular block after congenital heart disease surgery". Am J Cardiol 1998;82:525-527
26. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, et al (2006). "Transvenous pacing leads and systemic

thromboemboli in patients with intracardiac shunts: a multicenter study". Circulation 2006;113:2391–7.
27. Bar-Cohen Y, Berul CI, Alexander ME, et al (2006). "Age, size, and lead factors alone do not predict venous obstruction in children and young adults with transvenous lead systems". J Cardiovasc Electrophysiol. 2006;17:754 –9.
28. Robert W. Peters (2002). "Bradyarrhythmias and Indications for Pacing: Current and Emerging". Management of Cardiac Arrhythmias. Humana Press 2002; 11: 209-232.
29. Benson DW, Wang DW, Dyment M, et al (2003). "Congenital sick sinus syndrome caused by recessive mutations in the cardiac sodium channel gene (SCN5A)". J Clin Invest. 2003;112:1019 –28.
30. Beder SD, Gillette PC, Garson Jr. A, Porter CB, McNamara DG (1983). "Symptomatic sick sinus syndrome in children and adolescents as the only manifestation of cardiac abnormality or associated with unoperated congenital heart disease". Am J Cardiol 1983;51:1133-1136.
31. Kothari DS, Riddell F, Smith W, Voss J, Skinner JR (2006). "Digital implantable loop recorders in the investigation of syncope in children: benefits and limitations". Heart Rhythm. 2006;3:1306 –12.
32. Dorostkar PC, Arko MK, Baird TM, Rodriguez S, Martin RJ (2005). "Asystole and severe bradycardia in preterm infants". Biol Neonate. 2005;88:299 –305.
33. Akikusa JD, Feldman BM, Gross GJ, Silverman ED, Schneider R (2007). "Sinus bradycardia after intravenous pulse methylprednisolone". Pediatrics 2007;119:778–782.
34. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T (1995). "Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study". Circulation 1995;92:442-449.
35. Floris E. "Dilated cardiomyopathy in isolated congenital complete atrioventricular block: early and long-term risk in children". J Am Coll Cardiol, 2001; 37:1129-1134.
36. Jeffrey P. Moak (2001). "Congenital heart block: development of late-onset cardiomyopathy, a previously underappreciated sequela". J Am Coll Cardiol. 2001; 37:238-242.
37. Edgar T. Jaeggi (2002). "Outcome of children with fetal, neonatal or childhood diagnosis of isolated congenital atrioventricular block. A single institution's experience of 30 years". J Am Coll Cardiol. 2002; 39:130-137
38. Molina JE, Dunnigan AC, Crosson JE (1995), "Implantation of transvenous pacemakers in infants and small children". Ann Thorac Surg 1995; 59: 689-694.
39. Petar S, Mile V, Dusan V, et al (2005). "Prevalence of venous obstruction in permanent endovenous pacing in newborns and infants: Follow-up study". PACE. 2005; 28:361–365.
40. Leonard AS (2006). "Complications of cardiac pacing in children: Does size matter?". J Cardiovasc Electrophysiol. 2006; 17:760-762.
41. Janneke AE, Kammeraad, Eric R, et al (2004). "Endocardial pacemaker implantation in infants weighing d" 10 kilograms". PACE. 2004; 27:1466–1474.
Herwig Antretter, Joshua Colvin, Ulli Schweigmann, Herbert Hangler, Daniel Hofer, Karin Dunst, Josef Margreiter, Guenther Laufer, (2003), "Special Problems Of Pacing In Children", Indian Pacing and Electrophysiology Journal; 3(1): 23-33 (2003)

94. Liên quan giữa muối ăn và huyết áp

ThS. Đào Duy An
Hội Tim mạch Quốc gia Việt Nam
và Hội Tăng huyết áp Việt Nam

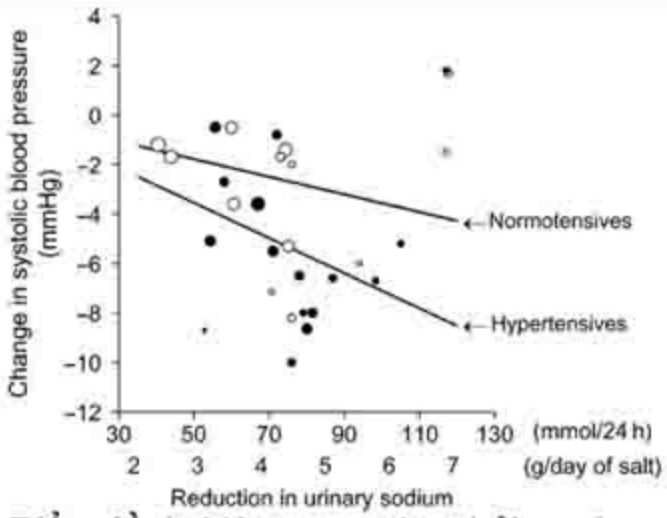
Tóm tắt
Muối ăn gồm hai ion Na+ (natrium) và Cl- (chlor) vốn đóng vai trò quan trọng trong điều hoà thể tích ngoại bào và là yếu tố chính điều hoà huyết áp. Lượng muối ăn tối đa là 6 g/ngày; nếu vượt ngưỡng này, lâu ngày sẽ dẫn đến một số nguy cơ và bệnh, đặc biệt là tăng huyết áp. Lượng muối thực sự cần thiết cho cơ thể có lẽ là 0,5 g/ngày, có sẵn trong thực phẩm tự nhiên. Giữa muối ăn và huyết áp có mối quan hệ tiến triển và liên tục, không có ngưỡng rõ ràng. Lượng muối ăn càng nhiều thì huyết áp càng tăng: cứ tăng mỗi 100 mmol muối ăn hàng ngày thì huyết áp tâm thu tăng 12 mm Hg và huyết áp tâm trương tăng 7 mm Hg.
Các bằng chứng nhân học, dịch tễ học, di dân, can thiệp dựa trên cộng đồng, thực nghiệm, nhiên cứu gene người, thử nghiệm điều trị và phân tích gộp cho thấy mối quan hệ nhân quả giữa hàm lượng muối và chỉ số huyết áp. Người nguyên thủy khắp các nơi không ăn muối nên không bị tăng huyết áp và huyết áp không tăng theo tuổi tác giống như ở các nước công nghiệp. Những cộng đồng biệt lập ăn < 1g natrium/ngày thì tỷ lệ hiện mắc tăng huyết áp chỉ bằng 1% của các cộng đồng có lối sống công nghiệp. Những người từ các vùng phi công nghiệp đến nơi đô thị thì có HA cao hơn người ở lại. Các nghiên cứu trên chuột, chó, gà, thỏ, cừu, khỉ đầu chó và tinh tinh đều cho thấy muối ăn làm tăng huyết áp trong quần thể. Đối mọi lứa tuổi giảm muối đều làm giảm huyết áp. Giảm muối ăn thì giảm huyết áp và các biến chứng liên quan cũng như ngăn ngừa tăng huyết áp đồng thời giúp thuốc hạ huyết áp tác dụng tốt hơn, kiểm soát huyết áp tốt hơn và tác dụng giảm muối ăn tương đương thuốc lợi tiểu liều thấp. Giảm muối giúp người đang uống thuốc hạ huyết áp ngừng thuốc mà huyết áp vẫn kiểm soát tốt.
Việc giảm muối trong cộng đồng có tính lợi chi cao và tỏ ra phù hợp với bối cảnh Việt Nam. Nỗ lực giảm muối để kiểm soát huyết áp và tăng huyết áp tốt phụ thuộc chính phủ, cộng đồng, cá nhân và mỗi thầy thuốc tăng huyết áp; đây là một trong những thay đổi hành vi ăn quan trọng và khó khăn nhất.
Từ khoá: muối ăn, natrium, huyết áp, tăng huyết áp, liên quan

Abstract
Salt includes sodium and chloride which have an important role in regulating the volume of extracellular fluid and are major regulators of blood pressure. Maximum recommended salt intake is 6 g/day; if daily salt intake is over this threshold permanently, some risks and diseases, especially hypertension will be evolved. Daily salt need for good health is probably close to the natural salt content of unprocessed food, about 0.5 g per day. Relationship between sodium intake and blood pressure is progressive and continuous without an apparent threshold. The more salt intake rises is the more blood pressure increases: an increase in sodium intake of 100 mmol caused an increase in systolic pressure of 12 mm Hg and diastolic pressure of 7 mm Hg.
Evidence resulting from anthropic, epidemiological, migration, population-based intervention, animal, human genetic studies, clinical trials and meta-analyses of trials shows the causal relationship between

salt intake and blood pressure. Preimitive people from wildly parts of the world did not eat sodium have no hypertension and blood pressure does not rise with age as it does in all industrialized populations. In isolated societies where the consumption of sodium is less than 1 g per day, the prevalence of hypertension is only 1% of that in industrialized communities. Migrants from a nonindustrialized environment to an urban setting manifested an increase in blood pressure compared with those left behind. Numerous studies in rat, dog, chicken, rabbit, sheep baboon and chimpanzee have all shown that a high salt intake is essential for blood pressure to rise. For all varies of ages, sodium reduction related to blood pressure decrease. Sodium reduction induces the decrease of the level of blood pressure and related consequences as well as prevention of hypertension. A low-salt diet combined with anti-hypertensive therapies facilitates blood pressure reduction and the control of hypertension. The effect of salt reduction is equivalent to low-dose thiazide diuretic. Reduction of sodium intake may help people on antihypertensive drugs to stop their medication while maintaining good blood pressure control.
Community salt intake reduction is cost-effective and applicable in today's Vienamese social condition. The effort to control the level blood pressure and hypertention by sodium reduction depends on the government, communities, individuals and hypertension specialists. Eating behavior change is one of the most important and difficult part in the life style modification program.
Key words: salt intake, sodiium, blood pressure, hypertension, relation.

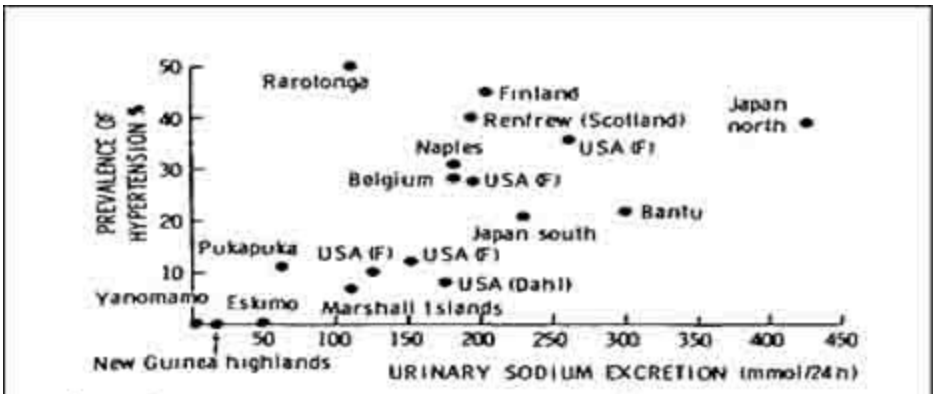
Dẫn nhập

Muối ăn gồm hai ion Na+ (natrium) và Cl- (chlor) vốn đóng vai trò quan trọng trong điều hoà thể tích ngoại bào và là yếu tố chính điều hoà huyết áp (HA) [1, 2]. Lượng muối ăn tối đa là 6 g/ngày [3 - 6]; nếu vượt ngưỡng này, lâu ngày sẽ dẫn đến một số nguy cơ và bệnh như phì đại thất trái, hen, sỏi thận, loãng xương, [7], đột quỵ bệnh mạch vành và đặc biệt là tăng huyết áp (THA) [6, 8]. Hiện nay, THA là bệnh lý tim mạch phổ biến nhất trên toàn cầu cũng như tại Việt Nam, gây tử vong, biến chứng và di chứng nhiều nhất: 26,4% dân số bị THA, tính ra 1,5 tỉ người mắc và 7,1 triệu người trên thế giới chết sớm mỗi năm [9 - 15]; trong khi đó, khả năng dự phòng và kiểm soát THA rất cao. Tuy nhiên, giữa muối ăn và HA có mối liên hệ hỗ tương và biện pháp điều chỉnh muối để kiểm soát và dự phòng THA như thế nào cũng như thực hành giảm muối cộng đồng ra sao, chưa thấy tác giả nào đề cập.



Biểu đồ 1. Liên quan giữa thải natrium qua nước tiểu và giảm huyết áp tâm thu tại một phân tích gộp thử nghiệm giảm muối trung bình ở trẻ >/= một tháng. Vòng trắng chỉ trẻ huyết áp bình thường và vòng đen chỉ người tăng huyết áp. Các độ dốc của đoạn thẳng biểu thị sự thay đổi huyết áp thực. Các cỡ vòng tương ứng độ lớn của thử nghiệm.

Nguồn: He et al [15].



Biểu đồ 2. Liên quan giữa lượng muối natrium t hải 24 giờ và tỷ lệ tăng huyết áp.
(Tăng huyết áp là huyết áp tâm thu >/= 140 mm Hg và/hoặc huyết áp tâm trương >/= 90 mm Hg. Các vùng: Yanomamo (Brazil), New Guinea highlands, Pukapuka và Rarotonga (Cook Islands), Marshall Islands, Eskimo (Alaska), United States (Dahl), United States (F),Ji,B Naples, Italy, Renfrew, Scotland, Phần Lan, Nhật -phía nam, Bantu (châu Phi), Nhật-phía bắc.
F = Dữ liệu từ nghiên cứu Framingham theo hàm lượng natrium thải ra.).

Nguồn: Mac regor [2].

Vai trò của muối trong đời sống và trong cơ thể

Muối ăn đóng vai trò quan trọng trong đời sống và sức khoẻ con người [16]. Muối có lẽ là gia vị lâu đời nhất, thường dùng nhất mà không tạo năng lượng [6]. Hai triệu năm trước, tổ tiên con người ăn < 0,25 g muối mỗi ngày [7]. Lượng muối thực sự cần thiết cho cơ thể có lẽ là 0,5 g/ngày vốn có sẵn trong thực phẩm tự nhiên [17].

Khoảng 5000 năm trước, người Trung Hoa đã biết dùng muối bảo quản thực phẩm nhờ tính năng muối có ức chế vi khuẩn. Ngày nay tủ lạnh và các kỹ thuật bảo quản thực phẩm ngoài muối ăn khá phổ biến nhưng do đã quen vị mặn của muối nên người ta có xu hướng thích thực phẩm mặn hơn là loại không mặn; vả lại muối giúp thức ăn không ngon trở nên dễ ăn và tăng trọng lượng thực phẩm cũng như kéo theo sức mua các loại nước giải khát nên xã hội đương đại vẫn tiêu thụ muối khá cao [6, 7].

Muối liên quan huyết áp như thế nào?

Từ xưa, đã biết quan hệ nhân quả giữa muối ăn và HA [18]. Một trăm năm trước đã dấy lên nghi ngờ muối ăn thúc đẩy THA [6].

Giữa muối ăn và HA có mối quan hệ tiến triển và liên tục, không có ngưỡng rõ ràng [6] dù rằng với lượng muối ăn < 50 mmol/ngày thì hầu như không có THA và chỉ số HA tăng do tuổi tác [19]. Lượng muối ăn càng nhiều (xác định bằng cách tính lượng muối ăn vào hoặc lượng natrium thải qua nước tiểu 24 giờ) thì HA càng tăng [20, 21], dẫn đến tăng chỉ số HA và tỷ lệ THA (Biểu đồ 1 và 2). Cứ tăng mỗi 100

mmol muối ăn hàng ngày thì HA tâm thu (HATTh) tăng 12 mm Hg và HA tâm trương (HATTr) tăng 7 mm Hg [2]. Muối ăn vào cơ thể thúc đẩy sự thay đổi nội tại về độ thư giãn và đề kháng của mạch máu; hiệu ứng này được tăng cương bởi sự ứ đọng muối bẩm sinh hoặc mắc phải [22] đồng thời tăng thể tích ngoại bào và nồng độ natrium huyết tương cũng như tăng cường hoạt động bơm Na+/K+ [23], kích thích tiết steroid hướng tim và "digitalis" ở loài động vật có vú [16]. Ăn quá nhiều muối có thể gây THA đề kháng [11].

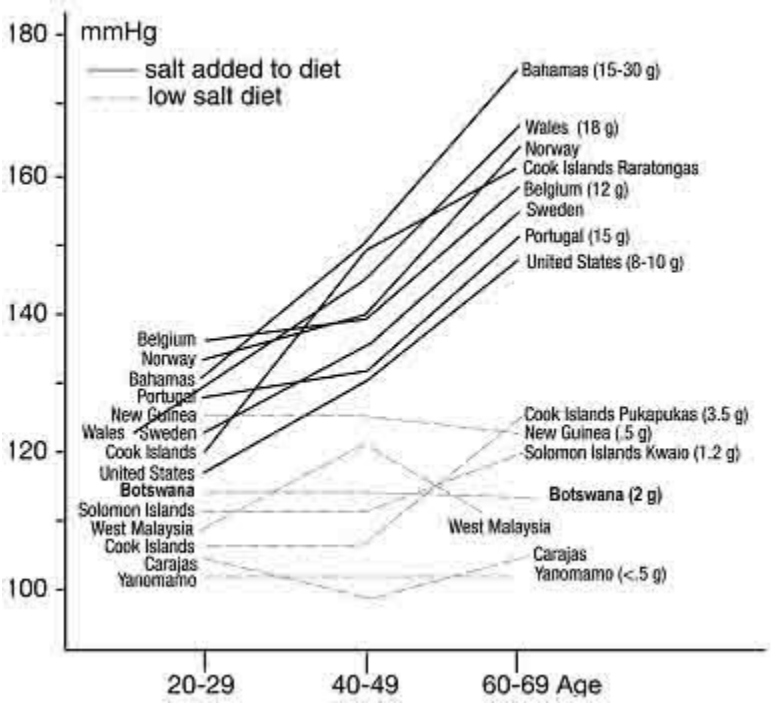
Các bằng chứng nhân học, dịch tễ học, di dân, bằng chứng can thiệp dựa trên cộng đồng, bằng chứng thực nghiệm, bằng chứng nghiên cứu gene người, bằng chứng thử nghiệm điều trị và phân tích gộp cho thấy mối quan hệ nhân quả giữa hàm lượng muối và chỉ số HA [15, 18, 20, 24, 25].

Bằng chứng nhân học.

Người nguyên thủy khắp các nơi không ăn muối nên không bị THA và HA không tăng theo tuổi tác giống như ở các nước công nghiệp [13], ví dụ người Yanomano độ 40-49 tuổi ở bắc Brazil ăn chỉ 1 mmol natrium mỗi ngày có HA 107/67 ở nam và 98/62 mm Hg ở nữ [2, 13, 26] (Biểu đồ 3).

Bằng chứng dịch tễ học.

Cư dân dùng nước biển chế biến thức ăn thì có HA cao hơn cư dân không như thế ở quần đảo Thái Bình Dương . Tại Nigeria trong 2 cộng đồng nông thôn có lối sống giống nhau trừ việc xử lý hồ muối để lấy muối dùng thì cộng đồng dùng muối có chỉ số HA cao hơn. Qash'qai, một bộ tộc sống ở Iran chuyên xử lý muối tạp trên mặt đất, có chỉ số HA cao và HA tăng theo tuổi giống như các nước phương Tây dù các đặc điểm về lối sống thì giống các cộng đồng chưa phát triển mà không xử lý muối tạp [7]. Những cộng đồng biệt lập ăn < 1g natrium/ngày thì tỷ lệ hiện mắc THA chỉ bằng 1% của các cộng đồng có lối sống công nghiệp [14] (Biểu đồ 3).



Biểu đồ 3. Liên quan giữa huyết áp tâm thu và lượng muối nêm vào thức ăn hàng ngày ứng với các quần thể có độ tuổi khác nhau.
Nguồn: MacGregor [2].

Bằng chứng di dân

Nghiên cứu trên 20 cộng đồng khác nhau, vốn ăn ít hoặc không dùng muối, thấy HA ít tăng theo tuổi và hoàn toàn không có THA [6] (Biểu đồ 3). Một số nghiên cứu thấy việc di dân từ vùng ăn muối ít và cô lập đến môi trường đô thị ăn muối nhiều thì liên quan với tăng chỉ số HA [7]. Nghiên cứu di dân bộ tộc nông thôn ở Kenya cho thây việc di chuyển đến vùng đô thị (nơi ăn nhiều muối) làm cho HA tăng so với nhóm chứng tương tự nhưng vẫn ở lại vùng nông thôn; thanh niên Kynia gia nhập quân đội, ăn muối thì vài năm sau chỉ số HA tăng [6, 7]. Những người từ các vùng phi công nghiệp đến nơi đô thị thì có HA cao hơn người ở lại [25].

Bằng chứng can thiệp dựa trên cộng đồng.

Có vài nghiên cứu can thiệp dựa trên cộng đồng trong đó có một số nghiên cứu không thể làm giảm lượng muối được nên HA không giảm và cũng có nghiên cứu làm giảm được lượng muối ăn nên HA giảm theo. Nghiên cứu can thiệp thành công nhất là tại 2 làng ở Bồ Đào Nha thể hiện là giảm lượng muối khác biệt giữa 2 làng đến 50%. Sau 2 năm can thiệp, khác biệt HA giữa 2 làng là 13/6mmHg. Mới đây, một thử nghiệm can thiệp dựa trên quần thể ngẫu nhiên tiến hành ở 550 cá nhân tại 2 làng ở đông bắc Nhật. Nghiên cứu cho thấy tư vấn chế độ ăn một năm giảm được 2,3g muối/ngày, đo bằng lượng natrium thải qua nước tiểu 24 giờ, liên quan giảm 3,1mmHg HATTh [7].

Bằng chứng thực nghiệm.

Nhiều nghiên cứu trên chuột, chó, gà, thỏ, cừu, khỉ đầu chó và tinh tinh đều cho thấy muối ăn làm tăng HA trong quần thể [2, 7, 27]. Con người và tinh tinh giống nhau đến 98,8% về gen [15]; do vậy thay đổi ở tinh tinh có thể phản ánh thực trạng ở người. Tinh tinh trong môi trường hoang dã ăn muối không khác lắm với tổ tiên người [6].

Elliott & CS năm 2007 [28] công bố kết quả nghiên cứu về lượng natrium thay đổi ở 17 con tinh tinh tại Franceville, Gabon và 110 tinh tinh tại Bastrop, Tex. Ở Gabon, tinh tinh ăn bánh qui có dưỡng chất cố định ngoại trừ muối thay đổi sau 3 năm từ 75 xuống 35 và lên 120 mmol/ngày. Ở Bastrop, chia tinh tinh thành 2 nhóm: (1) nhóm chuẩn ăn natrium 250 mmol/ngày trong 2 năm và (2) nhóm ngừng ăn natrium. Lượng natrium thức ăn thấp liên quan HATTh, HATTr và HA trung bình thấp ở Gabon (P 2 chiều < 0,001, có/không có điều chỉnh theo phái, tuổi và cân nặng ban đầu) và ở Bastrop (P < 0,01, không điều chỉnh; P = 0,08 đến 0,10, có điều chỉnh), và không có ngưỡng xuống đến 35 mmol/ngày về natrium. Đối với HATTh, ước lượng giảm –12,7 mm Hg (khoảng tin cậy [KTC] 95%: –16,9 đến –8,5, điều chỉnh) trên 100 mmol/ngày lượng natrium ở Gabon và giảm –10,9 mm Hg (KTC 95%: –18,9 đến –2,9, điều chỉnh) và giảm –5,7 mm Hg (KTC 95%: –12,2 đến 0,7, điều chỉnh) đối với lượng natrium giảm còn 122 mmol/ngày ở Bastrop. Huyết áp tâm thu ban đầu cao hơn 10 mm Hg liên quan giảm mạnh HATTh 4,3/2,9 mm Hg ở Gabon/Bastrop trên 100 mmol/ngày khi giảm lượng natrium.

Bằng chứng nghiên cứu gene người.

Rất hiếm gene gây THA. Những gene này làm cho thận giảm khả năng thải muối (thận vốn lọc 180 L huyết tương mỗi ngày và tái hấp thu 99% lượng muối, tương đương 1 kg muối), do đó gây HA tăng.

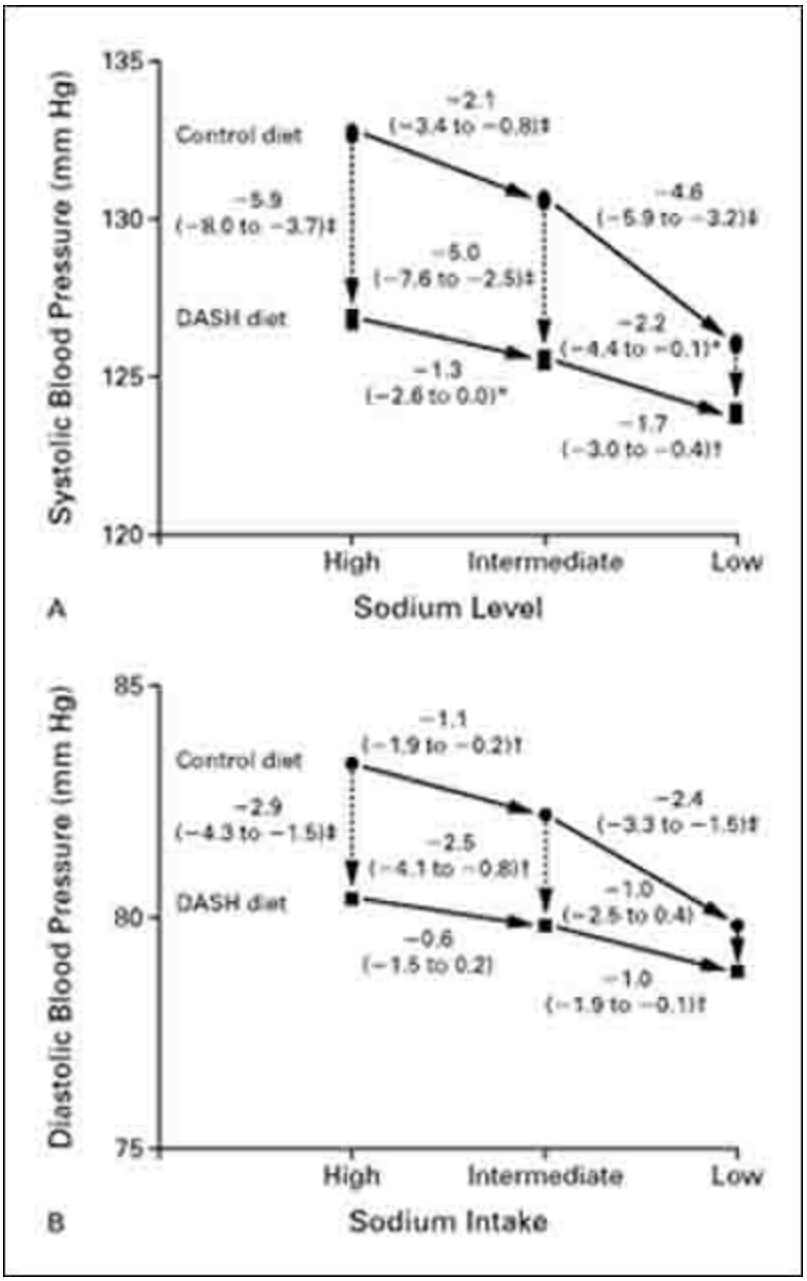
Huyết áp tăng càng mạnh khi ăn muối càng nhiều [7] (Biểu đồ 3).

Bằng chứng thử nghiệm điều trị và phân tích gộp.

Ambard và Beaujard, năm 1904, là những người đầu tiên chứng minh giảm muối mạnh sẽ làm giảm HA [7]. Kết quả này được vài nhà nghiên cứu củng cố suốt 30 năm sau nhưng không phải đợi đến khi Kempner hồi sinh ý tưởng hạn chế muối mạnh nó mới được ứng dụng rộng rãi trong điều trị THA. Thử nghiệm của Sack & CS [29] và phân tích gộp của He & CS [30] chứng minh ảnh hưởng của giảm natrium lên tình trạng HA ngắn hạn và dài hạn.

Tác dụng giảm muối ngắn hạn.

Bốn trăm mười hai người HA bình thường cao và THA giai đoạn 1 phân ngẫu nhiên ăn bữa ăn đối chứng điển hình của Mỹ hoặc dùng bữa ăn DASH (the Dietary Approaches to Stop Hypertension) (gọi đúng là bữa ăn hỗn hợp, gồm nhiều sợi, khoáng chất từ trái cây và rau tươi, nhiều cá, thịt gà, ít thịt bò, heo và ít chất béo bão hòa) và trong mỗi chế độ ăn phân tiếp ngẫu nhiên đối tượng ăn một trong 3 kiểu ăn theo lượng natri là cao (150 mmol/ngày), trung bình (100 mmol/ngày) và thấp (50 mmol/ngày) trong 30 ngày liên tiếp. Kết quả là khi lượng natri giảm từ mức cao xuống trung bình thì HATTh giảm 2,1 mm Hg ($P < 0,001$) đối với bữa ăn chứng và giảm 1,3 mm Hg ($P = 0,03$) đối với bữa ăn DASH. Lượng natri giảm từ mức trung bình xuống thấp thì HA giảm thêm 4,6 mm Hg trong bữa ăn chứng ($P < 0,001$) và giảm 1,7 mm Hg trong bữa ăn DASH ($P < 0,01$). Tác dụng giảm natri xảy ra ở người có/không có THA, nam hoặc nữ và bất kể chủng tộc. Chế độ ăn DASH làm giảm có ý nghĩa HATTh ở từng mức độ muối và giảm HA mạnh hơn khi muôi giảm nhiều hơn. So với nhóm chứng có nồng độ natri cao, bữa ăn DASH với mức natri thấp sẽ giảm được HATTh trung bình 7,1 mm Hg ở người không có THA và giảm 11,5 mm Hg ở người THA (Biểu đồ 4) [29].



Biểu đồ 4. Tác dụng giảm muối và bữa ăn DASH lên huyết áp tâm thu (biểu đồ A) và huyết áp tâm trương (biểu đồ B). *Huyết áp trung bình tâm thu/tâm trương ở nhóm chế độ ăn đối chứng. Huyết áp trung bình thay đổi đối với những mức natrium khác nhau (vạch liền) và giữa hai chế độ ăn ứng với từng mức natrium ăn vào khác nhau. Con số cạnh vạch rời chỉ huyết áp thay đổi trung bình và độ tin cậy 95% nằm trong ngoặc đơn. Khác biệt có ý nghĩa về huyết áp tâm thu đối với pha natrium cao và thấp trong bữa ăn đối chứng (trung bình, –6,7 mm Hg; khoảng tin cậy 95% , –5,4 đến –8,0; P<0,001) và trong bữa ăn DASH (trung bình, –3,0 mm Hg; khoảng tin cậy 95% , –1,7 đến –4,3; P<0,001) và giữa pha natrium cao của bữa ăn đối chứng với pha natrium thấp của bữa ăn DASH (trung bình, –8,9 mm Hg; khoảng tin cậy 95%, –6,7 đến –11,1; P<0,001). Khác biệt cũng có ý nghĩa giữa huyết áp tâm trương giữa pha natrium cao và pha natrium thấp của bữa ăn đối chứng (trung bình, –3,5 mm Hg; khoảng tin cậy 95%, –*

2,6 đến –4,3; P<0,001) và bữa ăn DASH (trung bình, –1,6 mm Hg; khoảng tin cậy 95%, –0,8 đến –2,5; P<0,001) và giữa pha natrium cao của bữa ăn đối chứng với pha natrium thấp của bữa ăn DASH (trung bình, –4,5 mm Hg; khoảng tin cậy 95%, –3,1 đến –5,9; P<0,001). Dấu sao (P<0,05), dấu thánh giá (P<0,01)và dấu thánh giá đôi (P<0,001) chỉ khác biệt có ý nghĩa về huyết áp giữa các chế độ ăn hoặc giữa các bữa ăn có mức natrium khác nhau.

Viết tắt: DASH-the Dietary Approaches to Stop Hypertension.

Nguồn: Sacks et al [29].

Tác dụng giảm muối dài hạn.

He & CS [30] tìm trên hệ lưu trữ dữ liệu MEDLINE, EMBASE, Cochrane các nghiên cứu và tổng luận về giảm muối trung bình >/= 4 tuần. Kết quả là có 20 thử nghiệm trên người THA (n = 802) và 11 thử nghiệm ở người bình thường (n = 2220). Người THA có nồng độ trung vị natrium thải qua nước tiểu là 78 mmol/24 giờ (4,6 g/ngày muốit), HATTh giảm trung bình -5,06 mmHg (KTC 95%:-5,81 đến -4,31) và HATTr giảm -2,7 mmHg (KTC 95%: -3,16 đến -2,24). Ở người bình thường, giảm trung vị lượng natrium qua nước tiểu là 74 mmol/24 giờ (4,4 g/ngày muối), HATTh giảm trung bình -2,03 mmHg (KTC 95%: -2,56 đến -1,5) và HATTr giảm -0,99 mmHg (-1,4 đến -0,57). Hồi quy tuyến tính có ý nghĩa giữa giảm natrium qua nước tiểu và giảm HA. Trong khoảng từ 3 đến 12 g/ngày, lượng muối càng giảm thì HA càng giảm.

Giảm muối với các độ tuổi

Đối với mọi lứa tuổi giảm muối đều làm giảm HA [8]:

Trẻ sơ sinh. Nghiên cứu của Hofma & CS trên 500 trẻ sơ sinh Hà Lan trong sáu tháng: nhóm uống sữa có giảm muối thì gần 50% có HA giảm 2,1 mm Hg tại sáu tháng tuổi so với nhóm trẻ dùng sữa bình thường và HA ở nhóm trẻ đầu vẫn giảm kéo dài sau 15 năm bất kể lượng muối ăn [8].

Trẻ em và thanh niên mới lớn. Có mối tương quan tuyến tính giữa lượng natrium thải 24 giờ và HATTh ở 73 trẻ 11–14 tuổi, tức là ăn càng nhiều muối thì HATTh càng tăng và mối tương quan này vẫn ý nghĩa sau khi loại trừ ảnh hưởng của tuổi, phái, chủng tộc, mạch, chiều cao và cân nặng [7]. Một phân tích gộp mới đây 10 thử nghiệm giảm muối với 966 người cho thấy giảm muối trung bình dẫn đến giảm có ý nghĩa HA ở trẻ em và thanh niên mới lớn. Khi giảm 42% muối ăn trong 4 tuần, HATTh giảm 1,2mmHg (P < 0,001) và HATTr giảm 1,3mmHg (P < 0,001). Kết quả này quan trọng bởi trẻ em mà HA càng cao thì khi lớn HA cũng càng cao[7].

Lứa tuổi trung niên. MacGregor & CS nghiên cứu thấy lượng muối giảm trung bình (ví dụ 80 mmol/ngày) thì HA giảm, tiếp tục giảm khi càng giảm muối và giảm kéo dài cho đến khi còn giữ chế độ giảm muối. Theo dõi 18 tháng trên các đối tượng 30-54 tuổi có HATTr 80-89 mm Hg thấy HA giảm 1,4/0,9 mm Hg khi bài xuất natri giảm 100 mmol/ngày [8].

Người > 60 tuổi. Huyết áp giảm khi muối giảm rõ ràng hơn, bất luận HA ban đầu; với mức giảm muối trung bình, HA giảm 7,2/3,2 mm Hg sánh ngang mức giảm HA trong các thử nghiệm dùng thuốc lợi tiểu thiazide. Ở người > 60 tuổi thì HA giảm khi muối giảm rõ ràng hơn, bất luận HA ban đầu; với mức giảm muối trung bình, HA giảm 7,2/3,2 mm Hg sánh ngang mức giảm HA trong các thử nghiệm dùng thuốc lợi tiểu thiazide [8].

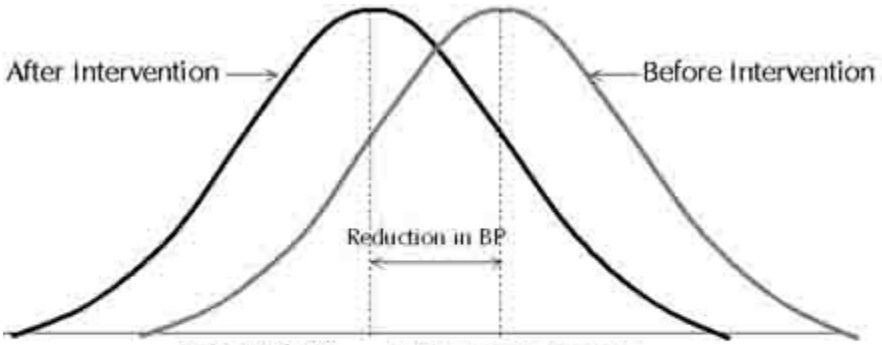
Nhìn chung, ăn giảm muối trung bình làm giảm HA ở người THA là 7,11/3,88 mm Hg (P < 0,001 đối với cả

HATTh và HATTr) và ở người bình thường là 3,57/1,66 mm Hg (P < 0,001 đối với cả HATTh và P < 0,05 đối với HATTr) [31].

Phân tích gộp của Dumler [32] mới đây thì hạn chế muối ở người THA giúp giảm HA còn tác dụng dài hạn cần khảo cứu nữa; tuy nhiên, phần đa việc giảm muối dài hạn trong các phân tích gộp này rất ít [7].

Tóm tắt ích lợi giảm muối

Các bằng chứng cho thấy giảm muối ăn thì giảm HA và ngăn ngừa THA [33]: nguy cơ tương đối THA giảm khoảng 20% (có hoặc không có giảm cân nặng kèm theo) [20]. Đối mọi lứa tuổi giảm muối đều làm giảm HA [8]. Ăn muối < 6 g/ngày làm giảm được HA từ 2 – 8 mm Hg [4]. Tuy giảm muối ngắn và dài hạn dẫn đến HA giảm nhẹ nhưng lợi ích cộng đồng rất lớn (Biểu đồ 5) [4, 20]: (1) chỉ cần giảm HATTh 3 mm Hg thì đột quỵ giảm 8%, bệnh mạch vành giảm 5% và tử vong chung giảm 4%; (2) giảm 10 mm Hg HATTh hoặc 5 mm Hg HATTr về lâu về dài sẽ giảm được 40% nguy cơ cao tử vong do đột quỵ và 30% nguy cơ cao tử vong do bệnh mạch vành [13]; (3) các nghiên cứu quan sát và thử nghiệm lâm sàng nhận thấy HATTr giảm 2 mm Hg sẽ giúp giảm 17% tỷ lệ hiện mắc THA, 6% nguy cơ bệnh mạch vành và 15% nguy cơ đột quỵ và thiếu máu não thoáng qua [34].



Reduction in BP mmHg	% Reduction in Mortality Stroke	CHD	Total
2	-6	-4	-3
3	-8	-5	-4
5	-14	-9	-7

Biểu đồ 5. Tác dụng của hạ huyết áp.
Nguồn: U.S. Department Of Health And Human Services [4].

Giá trị thực tiễn.

Ăn ít muối ngăn ngừa THA đặc biệt hiệu quả ở người nhiều nguy cơ như người thừa cân, THA giới hạn, người cao tuổi, đái tháo đường và bệnh thận mạn đồng thời giúp thuốc trị THA tốt hơn dù là chủng tộc nào. Tác dụng giảm muối trung bình tương tác với các nhóm thuốc hạ HA ức chế men chuyển angiotensin, đối kháng thụ thể angiotensin II và chẹn beta giao cảm tương đương thuốc lợi tiểu nhóm thiazide liều thấp ngoại trừ thuốc ức chế canxi [20, 35]. Giảm muối giúp người đang uống thuốc hạ HA ngừng thuốc mà HA vẫn kiểm soát tốt [36].

Tại Phần Lan, trong vòng 30 qua, lượng muối giảm trung bình 1/3 dẫn đến giảm cả HA tâm thu/tâm

trương >10 mm Hg trong dân chúng và giảm 75% - 80% tử vong do đột quỵ và bệnh mạch vành. Không thấy bằng chứng có hại khi giảm muối [37].

Thực tế toàn cầu.

Brown & CS [21] mới đây ước lượng bài xuất natrium qua nước tiểu 24 giờ từ nghiên cứu INTERSALT (1985–87) và INTERMAP (1996–99) và dữ liệu từ các nghiên cứu quan sát và can thiệp đã ông bố lượng muối ăn khắp các vùng trên thế giới vượt nhu cầu sinh lý (tức là 10–20 mmol/ngày). Hầu hết người lớn ăn natrium > 100 mmol/ngày và nhiều người (đặc biệt là các nước châu Á) có lượng natrium ăn > 200 mmol/ngày. Các nước sau thì ăn ít natrium: Cameroon, Ghana, Samoa, Tây Ban Nha, Đài Loan, Tanzania, Uganda và Venezuela. Lượng natrium thông thường > 100 mmol/ngày ở trẻ > 5 tuổi và tăng dần theo tuổi. Ở các nước châu Âu và Bắc Mỹ, lượng natrium ăn vào nổi trội qua thực phẩm chế biến sẵn (75% tổng natrium). Nguồn cung cấp natrium lớn nhất tại Anh và Mỹ là thực phẩm từ ngũ cốc và bánh nướng còn tại Trung Quốc và Nhật là muối nêm nếm khi nấu, khi ăn và nước chấm.

Ở các nước phương Âu-Mỹ, lượng muối ăn chỉ có 10% từ thực phẩm thiên nhiên, 15% tự tay thêm còn 75% từ thức ăn chế biến sẵn [4, 6, 18, 21] và các chính phủ đang nỗ lực giảm 50% lượng muối trong thức ăn "công nghiệp" như Mỹ. Mỗi năm Việt Nam sản xuất 150 – 170 triệu lít nước mắm (hàm lượng muối 270 – 290 g/L) và tiêu thụ chủ yếu trong nước [38]. Thế giới có khoảng 400 triệu người dùng nước mắm [38].

Chúng ta có thể làm gì?

Chín phủ đưa ra chính sách quốc gia về muối [5]. Năm 1985, Tổ chức Y tế Thế giới đã đề nghị mức muối ăn là 5 g/ngày [7]. Thực tế, lượng muối ăn vào trung bình ở: (1) người Mỹ nam ăn natri 4,2 g/ngày, nữ 2,75 g/ngày [4]; (2) người châu Á là > 200 mmol/ngày [21]; (3) người Việt Nam là 18 – 22 g muối/người/ngày và tùy từng vùng mà thói quen ăn mặn lại khác nhau như Hà Nam, Yên Bái là 13 – 15 g/người/ngày, trong khi ở các vùng biển hay các nơi còn nghèo, mức độ này lại tăng lên gấp 2-3 lần [8, 39]. Nhật (1960-81), Bỉ (1968-81), Phần Lan (1975 đến nay), vương quốc Anh (2008 đến nay) thực hiện cuộc vận động giảm muối toàn dân [7,18] và mới đây Mỹ đã vận động toàn dân giảm ăn mặn. Mười một nước trong Cộng đồng Châu Âu đã ký kết giảm 16% muối ăn trong 4 năm [7]. Năm 2005, World Action group (WASH - World Action on Salt and Health) thành lập năm 2005 nhằm cổ vũ giảm muối toàn cầu và đã có trên 300 thành viên quốc tế vốn chủ yếu là các chuyên gia THA và năm 2007, nhóm WASH tại Úc đã phát động chiến dịch quốc gia giảm muối còn 6g/ngày vào năm 2012 [7]. Dù muối gây tăng tỷ lệ hiện mắc và mới mắc THA nhưng đến thời điểm 2009 vẫn ít chính phủ có chính sách quốc gia giảm muối ăn. Nỗ lực giảm muối đòi hỏi cá nhân và cộng đồng tích hợp, cụ thể là chính phủ, chính quyền địa phương, nhà sản xuất thực phẩm, nhà hàng, quán xá, nhân viên y tế, trường học, người nội trợ và mỗi người.

Bảng1. Các chữ viết tắt	
DASH	the Dietary Approaches to Stop Hypertension
HA	Huyết áp

HATTh	Huyết áp tâm thu
HATTr	Huyết áp tâm trương
INTERMAP	the International Population Study on Macronutrients and Blood Pressure
INTERSALT	The International Study of Salt
KTC	Khoảng tin cậy
Na^t	Natrium thải qua nước tiểu
THA	Tăng huyết áp
WASH	World Action on Salt and Health

Nâng cao nhận thức dân chúng thông qua truyền thông trực tiếp và/hoặc gián tiếp về tác hại của muối, đặc biệt nhấn mạnh nguy cơ bệnh tim và đột quỵ do ăn nhiều muối [5].
Thuyết phục các nhà sản xuất thực phẩm và người bán hàng ăn uống giảm muối trong thức ăn [5]. Hoa Kỳ đã đạt được thoả thuận là các nhà chế biến thực phẩm giảm 50% lượng muối trong thức ăn.
Mỗi thầy thuốc thực hành giảm muối cho mình và tư vấn cho người bệnh, người nhà nhất là các bà mẹ không thêm muối khi nấu nướng, khi ăn [40] và chọn thực phẩm chế biến sẵn có hàm lượng natrium < 0,3 g/100 g thực phẩm (0,75 g muối/100 g thực phẩm). Lưu ý, 2,5 g muối (1 g natrium) trong 100 g thực phẩm có độ mặn tương đương nước biển [18, 20].
Nỗ lực giảm muối để kiểm soát HA và THA tốt phụ thuộc chính phủ, cộng đồng (trường học, các hội, các tổ chức…), cá nhân và mỗi thầy thuốc THA. Việt Nam là nước nghèo nhưng xu hướng đô thị hoá cao, tỷ lệ THA tăng nhanh [12], người bệnh nhiều nơi không đủ chi phí chữa THA và điều trị THA lâu dài; vì vậy, việc áp dụng giảm muối cộng đồng tỏ ra là hiệu quả nhãn tiền và lợi chi nhất.

Chương trình cộng đồng giảm muối và HA tại Ghana.

Tại châu Phi, THA và đột quỵ thường gặp và tăng dần nhưng kiểm soát thì còn hạn chế. Thực phẩm chế biển sẵn ở châu Phi còn hiếm [41]. Cappuccio & CS [41] thực hiện thử nghiệm phân ngẫu nhiên chùm dựa trên cộng đồng 1013 người (628 nữ và 481 nam, trung bình 55 tuổi) tại 12 làng để giảmmuối và HA. Huyết áp trung bình là 125/74 mmHg và lượng natrium qua nước tiểu (Nat) là 101 mmol/ngày. Can thiệp thúc đẩy sức khoẻ qua 6 tháng với tất cả làng và đánh giá 3 và 6 tháng. Kết quả là có mối liên hệ ý nghĩa giữa lượng muối và cả HATTh (2,17 mmHg [KTC 95%: 0,44 – 3,91] trên 50 mmol Nat/ ngày, P < 0,001) lẫn HATTr (1,10 mmHg [KTC 95%: 0,08 – 1,94], P < 0,001) lúc ban đầu. Tại thời điểm 6 tháng, nhóm can thiệp có gảim HATTh (2,54 mmHg [KTC 95%: -1,45 đến 6,54]) và HATTr (3,95 mmHg [KTC 95%: 0,78 đến 7,11], P = 0,015) khi so sánh với nhóm chứng. Giảm không có ý nghĩa thay đổi lương Nat. Có khác biệt về Nat

24 giờ trên 50 mmol với giảm HATTh xuống 2,12 mmHg (KTC 95%: 1,03 đến 3,21) tại 3 tháng và 1,34 mmHg (0,08 đến 2,60) tại 6 tháng (P < 0,001 với cả hai).

Giá trị thực tiễn

Giảm muối là bước quan trọng trong điều trị THA [17]. Để dự phòng, lượng natri ăn < 2,3 g/ngày (100 mmol/ngày) còn với người THA thì 1495 g- 2,3 g (65 - 100 mmol) [3], thậm chí </= 65 mmol/ngày [42, 43]. Đối với người THA, giảm muối càng nhiều càng tốt, lý tưởng là muối ăn ở mức 65 mmol Natri/ ngày [20].

Kết cục, muối ăn cung cấp khoáng chất cần thiết cho cơ thể và điều hoà HA nhưng lượng muối ăn vượt ngưỡng 6 g/ngày sẽ gây tăng tỷ lệ hiện mắc và mới mắc THA. Ăn muối thái quá là nguyên nhân của khoảng 30% THA; đến lượt THA liên quan muối gây 14% đột quỵ và 9% nhồi máu cơ tim [17]. Bằng chứng khoa học từ nhiều nguồn chứng minh giảm muối ăn thì giảm huyết áp và các biến chứng liên quan cũng như ngăn ngừa tăng huyết áp đồng thời giúp thuốc hạ huyết áp tác dụng tốt hơn, kiểm soát huyết áp tốt hơn và tác dụng giảm muối ăn tương đương thuốc lợi tiểu liều thấp. Việc giảm muối trong cộng đồng có tính lợi chi cao và tỏ ra phù hợp với bối cảnh Việt Nam. Nỗ lực giảm muối để kiểm soát HA và THA tốt phụ thuộc chính phủ, cộng đồng, cá nhân và mỗi thầy thuốc THA; đây là một trong những thay đổi hành vi ăn quan trọng và khó khăn nhất [44].

Tài liệu tham khảo

[1] He FJ, Markandu ND, Sagnella GA, et al. Plasma sodium: ignored and underestimated. Hypertension 2005;45:98-102. Epub 2004 Nov 22. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].

[2] MacGregor GA. Sodium is more important than calcium in essential hypertension. Hypertension 1985;7;628-37. [http://hyper.ahajournals.org].

[3] Canadian Hypertension Education Program. 2009 CHEP Recommendations for the Management of Hypertension. [http://www.hypertension.ca]. (Accessed on May 17, 2009).

[4] U.S. Department Of Health And Human Services. Complete Report: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication No. 04-5230, Aug 2004. [http://www.nhlbi.nih.gov].(Accessed on Jun 1st, 2009).

[5] Irish Heart Foundation Position Statement on Salt, Blood Pressure and Heart Disease. (April 2004). [http://www.irishheart.ie]. (Accessed on May 25, 2009).

[6] KenneyJJ. Diet, Hypertension and Salt Toxicity. (Last updated 2/24/2004).[http://www.foodandhealth.com]. (Accessed on May 25, 2009).

[7] He FJ, MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. J of Hum Hypertens advance online publication 25December2008; doi: 10.1038/jhh.2008.144. [http://nature.com].[T44] Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Risk Estimation and the Prevention Cardiovascular Diseases- a National Clinical Guideline (Feb 2007) [http://www.sign.ac.uk].

[8] Đào Duy An. Ăn uống ảnh hưởng huyết áp thế nào? [http://www.yduocngaynay.com].

[9] World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of hypertension (ISH) statement on management of hypertension. J Hypertens 2003;21:1983-92. [http://www.who.int]. (Accessed on Jun 1st, 2009).

[10] Đào Duy An. Chủ đề Ngày Tăng huyết áp Thế giới 2009 và góc nhìn Việt Nam. [http://www.benhvienlongxuyen.com]/[http://www.ykhoanet.com]/[http://www.diendanyduoc.net]. (Truy cập ngày 17/5/2009).
[11] Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guideline for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the Europe Society of Hypertension (ESH) and the Europe Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2007; 28: 1462-536. [http://eurheartj.oxfordjournals.org].
[12] Huỳnh Văn Minh (Trưởng ban soạn thảo). Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị tăng huyết áp ở người lớn. Trong: Hội Tim mạch học Việt Nam. Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch & chuyển hóa; TP Hồ Chí Minh. Nhà Xuất bản Y học;2008:225-94.
[13] Kaplan NM. Kaplan's Clinical Hypertension. 9th Ed: Philadelphia. Lippincott, Williams and Wilkins; 2006: 1-5; 50-62;192-208.
[14] Getz GS, Reardon CA. Nutrition and Cardiovascular Disease. Arterioscler, Thromb, & Vasc Bio 2007;27:2499-506. [http://atvb.ahajournals.org].
[15] He FJ, MacGregor GA. Blood pressure is the most important cause of death and disability in the world. Euro Heart J 2008;9,Suppl B:B23-8. [http://eurheartjsupp.oxfordjournals.org]. moi tham
[16] Titze J,Ritz E. Salt - its effect on blood pressure and target organ damage: New pieces in an old puzzle. J Nephrol2009;22:177-89. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[17] Flegel K, Magner P. Get excess salt out of our diet. CMAJ 2009; 180 (3). [http://www.cmaj.ca].
[18] Cappuccio FP, Siani A. Nonpharmaceutical Treatment of Hypertension. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ. Cardiology. 2sd Ed: Philadelphia. Mosby;2004: 523-32.
[19] Adrogué HJ, Madias NE. Sodium and Potassium in the Pathogenesis of Hypertension. New Engl J Med 2007;356:1966-78. [http://www.nejm.org].
[20] Appel LJ, Brands WM, Daniels RS, et al. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension- a Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension 2006;47:296-308. [http://www.hypers.ahajournals.org].
[21] Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, et al. Salt intakes around the world: implications for public health. International Journal of Epidemiology, doi:10.1093/ije/dyp139. IJE Advance Access published online on April 7, 2009. [http://ije.oxfordjournals.org].
[22] Sanders PW. Dietary Salt Intake, Salt Sensitivity and Cardiovascular Health. Hypertension 2009;53;442-5. [http://www.hypers.ahajournals.org].
[23] de Wardener HE, He FJ, MacGregor GA. Plasma sodium and hypertension. Kidney Int 2004; 66:2454-66. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[24] Laffer CL, Elijovich F. Is Sodium Restriction Important to Hypertension? (Posted 06/23/2004) [http://www.medscape.com]. (Accessed on May 25, 2009).
[25] Alderman MH. Salt, Blood Pressure, and Human Health. Hypertension 2000;36:890-3. [http://hyper.ahajournals.org].
[26] Mancilha-Carvalho Jde J, Souza e Silva NA. The Yanomami Indians in the INTERSALT Study. Arq Bras Cardiol. 2003 Mar;80(3):289-300. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[27] Denton D, Weisinger R, Mundy NI, et al. The effect of increased salt intake on blood pressure in chimpanzees. Nat Med 1995;1:1009-1016.
[28] Elliott P, Walker LL, Little MP. Change in Salt Intake Affects Blood Pressure of Chimpanzees:

Implications for Human Populations. Circulation 2007;116:1563-8. [http://circ.ahajournals.org].
[29] Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. New Engl J Med 2001;344:3-10. [http://www.nejm.org].
[30] He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1. Art. No.: CD004937. DOI: 10.1002/14651858.CD004937. [http://www.cochrane.org].
[31] Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Risk Estimation and the Prevention Cardiovascular Diseases- a National Clinical Guideline (Feb 2007) [http://www.sign.ac.uk].
[32] Dumler F. Dietary sodium intake and arterial blood pressure. J Ren Nutr 2009;19:57-60. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[33] Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). BMJ2007;334:885(28April). [http://www.bmj.com].
[34] Greenland P. Beating High Blood Pressure with Low-Sodium DASH. New Engl J Med 2001;344:53-5. [http://content.nejm.org].
[35] Milan A, Mulatero P, Rabbia F, et al. Salt intake and hypertension therapy. J Nephrol 2002;15:1-6. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[36] Hooper L,Ebrahim S, Smith GD. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. BMJ 2002;325:628 (21Sept). [http://www.bmj.com].
[37] Karppanen H, Mervaala E. Sodium intake and hypertension. Prog Cardiovasc Dis 2006;49:59-75. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[38] Nước mắm. [http://dictionary.bachkhoatoanthu.gov.vn]. (Truy cập 31/5/2009).
[39] Người VN quá lạm dụng muối ăn: hiểm họa tiềm ẩn. [http://www.bacninh.gov.vn]. (Truy cập ngày 25/4/2007).
[40] Tran HV, Oladeine O, Nguyen TH, et al. Integrated Primary Prevention of Cardiovascular Disease. In: Nguyen TN, Hu D, Kim MH, et el, eds. Management of Complex Cardiovascular Problems. 3rd ed; Singapore: Blackwell Futura, 2008:134.
[41] Cappuccio FP, Kerry SM, Micah FB, et al. A community programme to reduce salt intake and blood pressure in Ghana [ISRCTN88789643]. BMC Public Health 2006 Jan 24;6:13. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov].
[42] National Heart Foundation of Australia (National Blood Pressure and Vascular Disease Advisory Committee). Guide to management of hypertension 2008. [http://www.heartfoundation.org.au].(Accessed on Jun 1st, 2009).
[43] Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee. Circulation 2006;114:82-96. [http://www.circ.ahajournals.org].
[44] Gidding SS, Lichtenstein AH, Faith MS, et al. Implementing American Heart Association Pediatric and Adult Nutrition Guidelines. A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, Council on

Cardiovascular Nursing, Council on Epidemiology and Prevention, and Council for High Blood Pressure Research. Circulation 2009;119:1161-75.

95. VỀ CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
Các ủy viên: PGS.TS.BS. Huỳnh Văn Minh
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
GS. Thạch Nguyễn
ThS.BS. HỒ HuỲnh Quang Trí
GS.BS. TrẦN ĐỖ Trinh
GS.BS. PhẠm Gia KhẢi
GS.TSKH.BS. Nguyễn Mạnh Phan
GS.BS. NguyỄn Huy Dung
GS.TS.BS. NguyỄn Phú Kháng
BS. NGUYỄN THỊ TUYẾT Minh
TS.BS. NGUYỄN THỊ Dung

Tại Hội nghị Tim mạch học ASEAN (được tổ chức tại Hà Nội tháng 10-2008), Hội Tim mạch học Việt Nam đã đưa ra 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2008 - 2010, song song với việc cập nhật 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2006 - 2012. Ban biên soạn Chuyên đề TMH sẽ lần lượt trích giới thiệu với bạn đọc các Khuyến cáo quan trọng này.

Suy tim là vấn đề lớn của nhân loại vì số người suy tim ngày càng tăng. Tại Mỹ khoảng 5 triệu bệnh nhân đang điều trị suy tim, mỗi năm trên 500.000 người được chẩn đoán lần đầu suy tim (1). Tại châu Âu, với trên 500 triệu dân, ước lượng tần suất suy tim từ 0,4 – 2%, do đó có từ 2 triệu đến 10 triệu người suy tim (2). Tại Việt Nam, chưa có thống kê để có con số chính xác, tuy nhiên nếu dựa trên dân số 80 triệu người và tần suất của châu Âu, sẽ có từ 320.000 đến 1,6 triệu người suy tim cần điều trị.
Suy tim gia tăng theo tuổi thọ, một thống kê cho thấy tần suất mới mắc suy tim khoảng 10/1000 dân trên 65 tuổi. Khoảng 80% bệnh nhân nhập viện vì suy tim ở tuổi trên 65 (3).
Suy tim là một hội chứng phức tạp, đây là hậu quả của nhiều bệnh lý khác nhau như bệnh nội mạc tim (van tim), cơ tim, màng ngoài tim, loạn nhịp tim, tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh tuyến giáp…
Phần lớn các bệnh nhân suy tim tại các nước tiên tiến là do bệnh động mạch vành, bệnh tăng huyết áp, bệnh cơ tim dãn nở và một số bệnh tim khác. Tại Việt Nam, do tần suất bệnh van tim do thấp còn cao, sự phân phối nguyên nhân suy tim có thể khác, tuy nhiên các nguyên nhân chính của suy tim vẫn là bệnh tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh van tim do thấp, bệnh cơ tim... Ngoại trừ một số bệnh nhân van tim được điều trị ngoại khoa sớm, các bệnh nhân còn lại đều cần điều trị suy tim lâu dài. Do đó, yếu

tố hiệu quả và tốn kém chi phí điều trị đóng một vai trò quan trọng.
Năm 2000, Hội tim mạch Quốc gia Việt Nam đã xuất bản khuyến cáo đầu tiên về "Xử trí bệnh nhân suy tim" cho tới nay, đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị suy tim: có nhiều thuốc mới hơn, có thêm phương tiện điều trị không thuốc như máy tạo nhịp 2 buồng thất, máy chuyển nhịp phá rung cấy được, dụng cụ trợ tâm thất. Cũng đã có thêm phương tiện mới giúp chẩn đoán suy tim sớm và chính xác hơn. Trong phân độ suy tim, nay có thêm quan điểm chia suy tim ra nhiều giai đoạn A, B, C, D trong đó nhấn mạnh đến sự phát triển và tiến triển của các bệnh dẫn đến suy tim (4).
Do đó, cần thiết có một khuyến cáo mới cho Việt Nam. Mục tiêu của tài liệu này bao gồm:
- Nêu lên các thăm khám cần thiết trong chẩn đoán suy tim
- Nêu lên các thuốc và cách sử dụng thích hợp trong từng giai đoạn của suy tim.
- Các biện pháp điều trị không thuốc, bao gồm cả các biện pháp cơ học, dụng cụ và phẫu thuật trong điều trị suy tim.
Chỉ định điều trị suy tim được phân ra các loại: loại I, loại IIa, loại IIb và loại III.
Được coi là chỉ định loại I khi có chứng cớ khoa học và/hoặc tất cả là thủ thuật hữu ích và có hiệu quả. Loại II khi có chứng cớ đối nghịch và/hoặc quan điểm khác biệt về sự hữu ích và hiệu quả của thủ thuật. Loại IIa khi chứng cớ/ quan điểm ủng hộ thủ thuật nhiều hơn. Loại IIb khi chứng cớ/ quan điểm ủng hộ thủ thuật kém hơn. Loại III khi có chứng cớ khoa học và/hoặc tất cả đồng ý là thủ thuật không hữu ích và trong vài trường hợp có thể có hại.

1. ĐỊNH NGHĨA SUY TIM

Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng quả tim; dẫn đến tâm thất không đủ khả năng tiếp nhận máu (suy tim tâm trương) hoặc tống máu (suy tim tâm thu)
Biểu hiện lâm sàng chính của suy tim là mệt, khó thở và ứ dịch. Mệt và khó thở sẽ dẫn đến không đủ khả năng gắng sức; ứ dịch sẽ dẫn đến sung huyết phổi và phù ngoại vi. Tất cả các triệu chứng trên không biểu hiện cùng lúc trên bệnh nhân. Một số bệnh nhân có thể khó thở và mệt nhiều nhưng ít phù ngoại vi, một số khác triệu chứng chủ yếu là phù. Không phải tất cả bệnh nhân suy tim đều ứ dịch, do đó từ "suy tim sung huyết" trước kia nên được thay thế bằng từ "suy tim".
Tại các nước phương Tây, ba nguyên nhân thường gặp nhất của suy tim là bệnh động mạch vành (ĐMV), bệnh tăng huyết áp (THA) và bệnh cơ tim dãn nở. Tại Việt Nam, nguyên nhân suy tim có thể khác do bệnh van tim hậu thấp còn nhiều; đồng thời bệnh tim bẩm sinh không được phẫu thuật sớm cũng là một nguyên nhân suy tim ở trẻ em Việt Nam. Tuy nhiên số bệnh nhân suy tim do THA và bệnh ĐMV cũng ngày càng tăng, chiếm đa số ở suy tim trên người lớn.

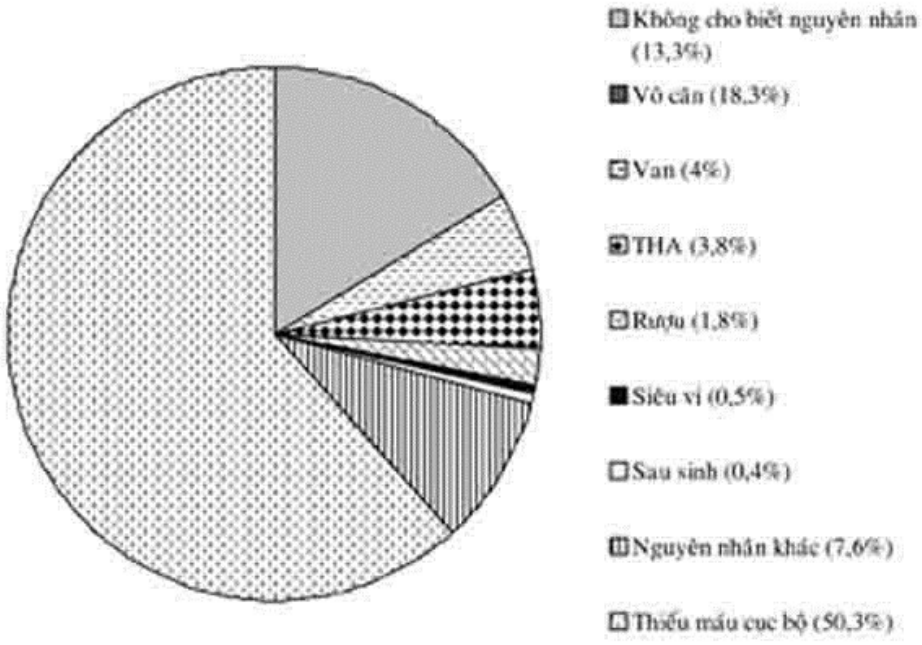
2. NGUYÊN NHÂN SUY TIM

Trước một bệnh nhân suy tim, cần tìm các nguyên nhân dẫn đến tình trạng hiện tại của bệnh:
- Nguyên nhân nền (underlying cause)
- Nguyên nhân hay yếu tố làm nặng (Precipitating cause)
Tại phương Tây, nguyên nhân chính của suy tim sung huyết là bệnh động mạch vành, tăng huyết áp, bệnh van tim.
Bảng 1 và hình 1 cho thấy nguyên nhân suy tim dựa trên các nghiên cứu gần đây tại các nước phương Tây.

Bảng 1: Nguyên nhân suy tim dựa trên các nghiên cứu lớn (5)

Nghiên cứu	Bệnh sử THA %	Rối loạn chức năng %		Bệnh cơ tim
		Thiếu máu cục bộ	Không thiếu máu cục bộ	
CONSENSUS	19	74	74	16
V – HeFT I	40	44	56	
V – HeFT II	50	54	46	
SOLVD, treatment	42	72	28	18
SOLVD, prevention	37	83	17	10
Quinapril		63	37	
Vesnarinone		51	43	
Hy – C		68	32	25
RADIANCE		52	48	39

Hình 1: Nguyên nhân suy tim
TL: Am. Heart J. 121: 1852-1853, 1991



Bảng 2: Các nguyên nhân của suy tim tâm trương

- Bệnh động mạch vành
- Tăng huyết áp
- Hẹp van ĐMC

- Bệnh cơ tim phì đại
- Bệnh cơ tim hạn chế

Tại Việt Nam, bệnh van tim hậu thấp còn cao, do đó nguyên nhân chính của suy tim ở người trẻ dưới 40 tuổi thường là bệnh van tim; khi tuổi lớn hơn, bệnh động mạch vành và tăng huyết áp sẽ là nguyên nhân chính của suy tim.

Ở bệnh nhân suy tim tâm trương (có triệu chứng suy tim sung huyết nhưng phân suất tống máu bình thường), nguyên nhân chính cũng thường là bệnh động mạch vành và tăng huyết áp. Bảng 2 cho thấy các nguyên nhân của suy tim tâm trương.

Các nguyên nhân hay yếu tố làm nặng suy tim bao gồm:

- Sự không tuân thủ điều trị (thuốc, dinh dưỡng)
- Các yếu tố huyết động
- Sử dụng thuốc không phù hợp (Thí dụ: Kháng viêm, ức chế calci...)
- Thiếu máu cục bộ cơ tim hay nhồi máu cơ tim
- Bệnh hệ thống (thiếu máu, tuyến giáp, nhiễm trùng)
- Thuyên tắc phổi

Trong một nghiên cứu dựa trên 101 trường hợp bệnh suy tim nặng hơn cần nhập viện, có 93% trường hợp phát hiện được yếu tố làm nặng (Bảng 3).

Bảng 3: Yếu tố làm nặng ở bệnh nhân suy tim trong một nghiên cứu

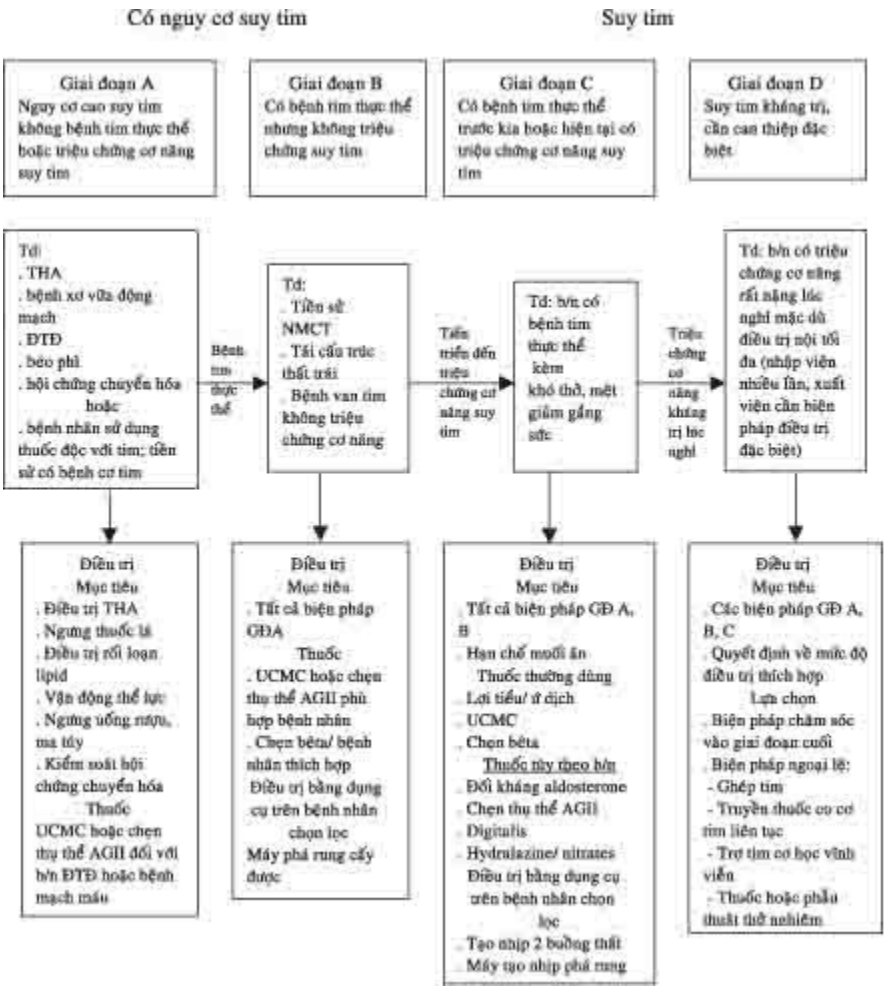
YẾU TỐ LÀM NẶNG	SỐ BỆNH NHÂN
Không tuân thủ điều trị	64
Dinh dưỡng	22
Thuốc	6
Cả hai	37
THA không kiểm soát được	44
Loạn nhịp tim	29
Rung nhĩ	20
Cuồng nhĩ	7
Nhịp nhanh nhĩ đa ổ	1
Nhịp nhanh thất	1
Yếu tố môi trường	19
Điều trị không đủ	17
Nhiễm trùng phổi	12
Stress tình cảm	7
Sử dụng thuốc không phù hợp hoặc quá tải dịch	4
Nhồi máu cơ tim	6
Rối loạn nội tiết (TD: Cường giáp)	1

TL: Arch. Intern Med 148: 2013,1988

Bảng 4: Phân độ chức năng suy tim theo NYHA

Độ I:	Không hạn chế – Vận động thể lực thông thường không gây mệt, khó thở hoặc hồi hộp.
Độ II:	Hạn chế nhẹ vận động thể lực. Bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi. Vận động thể lực thông thường dẫn đến mệt, hồi hộp, khó thở hoặc đau ngực.
Độ III:	Hạn chế nhiều vận động thể lực. Mặc dù bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi, nhưng chỉ vận động nhẹ đã có triệu chứng cơ năng.
Độ IV:	Không vận động thể lực nào mà không gây khó chịu. Triệu chứng cơ năng của suy tim xảy ra ngay khi nghỉ ngơi. Chỉ một vận động thể lực, triệu chứng cơ năng gia tăng.

Bảng 5: Các giai đoạn trong sự tiến triển của suy tim cùng biện pháp điều trị (4)



Bảng 6: Tiêu chuẩn Framingham

- Tiêu chuẩn chính: Cơn khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi Phồng TM cổ

Ran
Tim lớn
Phù phổi cấp
T3
Áp lực TM hệ thống > 16 cm H2O
Thời gian tuần hoàn > 25 giây
Phản hồi gan TM cổ
- Tiêu chuẩn phụ
Phù cổ chân
Ho về đêm
Khó thở gắng sức
Gan lớn
Tràn dịch màng phổi
Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa
Tim nhanh (> 120 /phút)
- Tiêu chuẩn chính hay phụ
Giảm 4,5 kg/ 5 ngày điều trị suy tim
- Chẩn đoán xác định suy tim:

2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ

Bảng 7: Các tiêu chuẩn xác định suy tim (Các tiêu chuẩn 1 và 2 cần có trong mọi trường hợp)

1. Có triệu chứng cơ năng suy tim
(lúc nghỉ hay trong khi gắng sức)
và

2. Chứng cớ khách quan của rối loạn chức năng tim

(lúc nghỉ)
và
3. Đáp ứng với điều trị suy tim
(trong trường hợp có nghi ngờ chẩn đoán)

Bảng 8: Lượng định nguyên nhân suy tim qua bệnh sử (4)

- Các câu hỏi trong bệnh sử về các vấn đề:
· THA
· ĐTĐ
· Rối loạn lipid máu

· Bệnh van tim
· BĐMV hoặc bệnh động mạch ngoại vi
· Bệnh cơ (myopathy)
· Thấp tim
· Xạ trị trung thất
· Bệnh sử hoặc triệu chứng cơ năng của kiểu thở do rối loạn giấc ngủ
· Đã điều trị bằng chất có độc tính với tim
· Tiền sử hoặc hiện tại nghiện rượu
· Hút thuốc lá

· Bệnh chất keo mạch máu

· Đã bị bệnh lây lan qua đường tình dục
· Bệnh tuyến giáp
· U tủy thượng thận
· Béo phì
- Các câu hỏi về bệnh sử gia đình:
· Bệnh sử gia đình bị NMCT, đột quỵ, bệnh động mạch ngoại vi
· Đột tử
· Bệnh cơ
· Bệnh đường dẫn truyền trong tim (cần đặt máy tạo nhịp)
· Loạn nhịp nhanh
· Bệnh cơ tim (suy tim không cắt nghĩa được)
· Các bệnh cơ vân

Bảng 9: Cận lâm sàng cần thực hiện giúp chẩn đoán hoặc phát hiện yếu tố làm nặng suy tim

- ECG; phim ngực sau trước; siêu âm tim
- Huyết đồ; tổng phân tích nước tiểu; điện giải đồ (bao gồm cả calcium và magnesium)
- Đường máu lúc đói; lipids máu (cholesterol toàn phần, triglyceride,
HDL–C, LDL–C)
- Creatinine máu; men gan
- TSH; FT4
- BNP hoặc NT-proBNP: khi cần
- MSCT động mạch vành có cản quang hoặc chụp ĐMV qua thông tim

Bảng 10: Các yếu tố làm nặng suy tim

YẾU TỐ LÀM NẶNG	SỐ BỆNH NHÂN
Không tuân thủ điều trị	64
Dinh dưỡng	22
Thuốc	6
Cả hai	37
THA không kiểm soát được	44
Loạn nhịp tim	29
Rung nhĩ	20
Cuồng nhĩ	7
Nhịp nhanh nhĩ đa ổ	1
Nhịp nhanh thất	1
Yếu tố môi trường	19
Điều trị không đủ	17
Nhiễm trùng phổi	12
Stress tình cảm	7
Sử dụng thuốc không phù hợp hoặc quá tải dịch	4
Nhồi máu cơ tim	6
Rối loạn nội tiết (TD: Cường giáp)	1

Bảng 11: Các yếu tố tác động đến sống còn của bệnh nhân suy tim sung huyết

1. Lâm sàng	- Bệnh ĐMV - Độ suy tim NYHA - Khả năng gắng sức - Tần số tim lúc nghỉ - HA tâm thu - Độ cách biệt HA cực đại và cực tiểu - T3
2. Huyết động	- Phân suất tống máu thất trái - Phân suất tống máu thất phải - Chỉ số công thất trái - Áp lực đổ đầy thất trái - Áp lực nhĩ phải - Khả năng thu nhận tối đa ôxy - Áp lực tâm thu thất trái - Áp huyết trung bình - Chỉ số tim - Sức cản mạch hệ thống
3. Sinh hóa	- Nor-epinephrine huyết tương - Renin huyết tương - Vasopressin huyết tương - ANP huyết tương - Natri máu, Kali máu, Magné máu - Tổng lượng Kali dự trữ
4. Điện sinh lý	- Vô tâm thu thường xuyên - Loạn nhịp thất phức tạp - Nhịp nhanh thất - Rung nhĩ, cuồng nhĩ

3. PHÂN ĐỘ SUY TIM

Cần phân biệt giữa rối loạn chức năng tim và khả năng đáp ứng với gắng sức của suy tim. Một bệnh nhân bệnh cơ tim dãn nở có thể có phân suất tống máu (PSTM) khoảng 20% nhưng không khai là có triệu chứng cơ năng. Phân độ chức năng của suy tim theo Hội Tim New York (NYHA) được sử dụng từ lâu, dựa vào triệu chứng cơ năng và khả năng gắng sức (bảng 4). Mặc dù phân độ này có nhược điểm là chủ quan, nhưng đơn giản và tiện dụng nên được chấp nhận và phổ biến nhất.

Suy tim là một hội chứng của nhiều bệnh lý khác nhau, có thể tiến triển không ngừng. Điều trị suy tim cũng thay đổi theo giai đoạn tiến triển của bệnh. Do đó từ năm 2001, Hunt SA và c/s phân suy tim ra nhiều giai đoạn: A, B, C và D. Giai đoạn A bao gồm những bệnh nhân có nguy cơ suy tim (td: THA, đái tháo đường, hội chứng chuyển hóa…) nhưng chưa có tổn thương thực thể trên tim và chưa có triệu chứng cơ năng suy tim. Giai đoạn B là mức tiến triển của GĐ A, bệnh nhân đã có tổn thương thực thể của tim nhưng chưa có triệu chứng cơ năng hay triệu chứng thực thể của suy tim. Giai đoạn C nặng hơn, bệnh nhân có tổn thương thực thể tim, hiện tại hay tiền sử có triệu chứng cơ năng suy tim. Giai đoạn D là nặng nhất, suy tim kháng trị, khó thở khi nghỉ dù uống thuốc tối đa, cần những biện pháp điều trị đặc biệt như máy trợ tim, ghép tim...

4. CHẨN ĐOÁN SUY TIM VÀ LƯỢNG ĐỊNH TRƯỚC ĐIỀU TRỊ

Trước một bệnh nhân, có thể có một hay nhiều triệu chứng cơ năng hoặc thực thể nằm trong hội chứng suy tim; cần trả lời các vấn đề sau:

- Lượng định ban đầu giúp xác định chẩn đoán suy tim và đánh giá độ nặng.
- Lượng định nguyên nhân suy tim
- Tìm yếu tố làm nặng và tiên lượng bệnh.

4.1 Chẩn đoán xác định suy tim

Hỏi bệnh sử và khám thực thể kỹ lưỡng giúp có hướng chẩn đoán suy tim. Các phương tiện cận lâm sàng như định lượng BNP hoặc NT – pro BNP trong huyết tương, siêu âm tim góp phần xác định chẩn đoán suy tim trong hầu hết trường hợp. ECG và phim ngực thẳng sau trước cũng cần thiết trong mọi trường hợp nghi ngờ suy tim. ECG, phim ngực và siêu âm tim giúp lượng định độ nặng và nguyên nhân suy tim. Tiêu chuẩn Framingham và tiêu chuẩn châu Âu giúp chẩn đoán suy tim được dùng phổ biến.

6 tóm tắt tiêu chuẩn Framingham (7). Bảng 7 tóm tắt tiêu chuẩn châu Âu trong suy tim (2).

Siêu âm tim 2D và Doppler là phương tiện cận lâm sàng thuận tiện giúp chẩn đoán rối loạn chức năng tâm thu, rối loạn chức năng tâm trương, xác định nguyên nhân suy tim và lượng định độ nặng. Các bất thường ở van tim, cơ tim và màng ngoài tim giúp có hướng chẩn đoán nguyên nhân suy tim. Siêu âm tim cũng giúp theo dõi hiệu quả điều trị; áp lực động mạch phổi tăng hay bình thường đo được bằng siêu âm giúp có hướng lựa chọn thuốc điều trị hay chỉ định phẫu thuật.

ECG và phim ngực bình thường trên bệnh nhân nghi ngờ suy tim giúp tìm hướng khác trong chẩn đoán. Tuần hoàn mạch máu phổi và các dấu hiệu trên nhu mô phổi phát hiện qua phim ngực giúp ước lượng độ nặng của suy tim. Đo nồng độ peptide bài niệu kiểu B (BNP) hoặc NT – proBNP có thể hữu ích trong trường hợp cấp cứu khi chẩn đoán suy tim chưa chắc chắn. BNP gia tăng trong các trường hợp: giảm phân suất tống máu, phì đại thất trái, nhồi máu cơ tim cấp, thiếu máu cục bộ, thuyên tắc phổi và bệnh phổi mạn tắc nghẽn. Không dùng nồng độ BNP tăng đơn độc để xác định hay loại trừ chẩn đoán suy tim (8)(9). Cần kết hợp thêm với lâm sàng và cận lâm sàng khác.

4.2. Lượng định nguyên nhân suy tim

Các câu hỏi về các vấn đề liên quan đến bệnh nhân và gia đình như tăng huyết áp, đái tháo đường, tiền sử thấp tim, bệnh tim mạch sớm, thuốc lá, béo phì… cần thiết giúp tìm nguyên nhân suy tim (bảng 8)

Khám nghiệm bệnh nhân suy tim, cần chú ý đến các điểm sau: lượng định khả năng làm công việc hàng ngày, lượng định tình trạng dịch trong người (đo huyết áp tư thế đứng), đo chiều cao và cân nặng từ đó tính chỉ số khối lượng cơ thể (BMI = body mass index)

Siêu âm tim 2D và Doppler cần khảo sát phân suất tống máu, kích thước thất trái, bề dày vách thất, chức

năng van tim, áp lực động mạch phổi, rối loạn vận động vùng.
Chụp cắt lớp điện toán đa mặt cắt (MSCT: multislices computerized tomography) 16 hay tốt nhất 64, có cản quang, thực hiện để tìm nguyên nhân suy tim trên bệnh nhân nghi ngờ BĐMV hoặc có cơn đau thắt ngực mà từ chối chụp ĐMV qua thông tim.
Chụp ĐMV có cản quang qua thông tim phải được thực hiện trên bệnh nhân suy tim có kèm đau thắt ngực hoặc thiếu máu cơ tim nặng; ngoại trừ bệnh nhân từ chối hoặc không thể tái lưu thông ĐMV vì bất cứ lý do gì.
Chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập nhằm phát hiện thiếu máu cục bộ cơ tim và cơ tim còn sống cần thực hiện trên bệnh nhân suy tim đã biết bị ĐMV hoặc không đau thắt ngực; ngoại trừ bệnh nhân không thể tái lưu thông ĐMV.
Trắc nghiệm gắng sức tối đa kèm hay không kèm đo trao đổi khí và/hoặc độ bão hòa oxy máu nên thực hiện khi cần biết hạn chế vận động của bệnh nhân là do suy tim, trong trường hợp chẩn đoán suy tim chưa chắc chắn.
Một số bệnh nhân suy tim chưa rõ nguyên nhân cần khảo sát thêm tình trạng nhiễm sắt (hemochromatosis), hội chứng ngưng thở khi ngủ và HIV. Khi có nghi ngờ, cần trắc nghiệm về bệnh phong thấp, bệnh amylodosis và u tủy thượng thận.
Sinh thiết cơ tim chỉ dùng trong rất ít trường hợp, khi có nghi ngờ một bệnh đặc biệt nào đó và kết quả của sinh thiết sẽ ảnh hưởng đến điều trị.

4.3. Tái khám bệnh nhân đã biết suy tim đang điều trị

Mỗi lần tái khám, bệnh nhân cần được khảo sát:
- Khả năng thực hiện các công việc hằng ngày và gắng sức.
- Tình trạng ứ dịch và cân nặng của bệnh nhân
- Tình trạng dinh dưỡng, ăn mặn, uống rượu, thuốc lá, ma túy, hóa trị và các biện pháp điều trị khác.
- Siêu âm tim nhằm khảo sát PSTM, tình trạng tái cấu trúc tâm thất mỗi khi bệnh nhân có thay đổi tình trạng lâm sàng, mới bị biến cố lâm sàng hoặc đã có điều trị có thể ảnh hưởng tới chức năng tim.

Chưa có chứng cứ về việc đo nhiều lần BNP nhằm hướng dẫn điều trị.

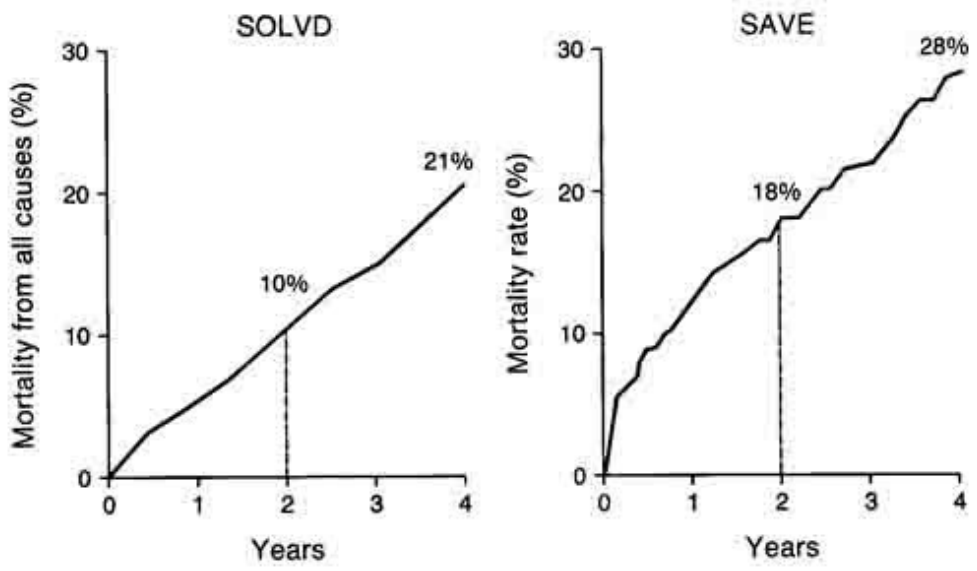
4.4. Phát hiện yếu tố làm nặng và lượng định tiên lượng bệnh nhân suy tim

Các yếu tố làm nặng thường gặp nhất ở bệnh nhân suy tim là không tuân thủ điều trị, THA không kiểm soát được, loạn nhịp tim, nhiễm trùng phổi và điều trị không đủ. Bảng 10 nêu lên các yếu tố làm nặng suy tim dựa trên một nghiên cứu.
Các yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân suy tim bao gồm: các yếu tố lâm sàng, huyết động, sinh hóa và điện sinh lý tim (11). Bảng 11 nêu lên các yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân suy tim.

Tại Hội nghị Tim mạch học ASEAN (được tổ chức tại Hà Nội tháng 10-2008), Hội Tim mạch học Việt Nam đã đưa ra 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2008 - 2010, song song với việc cập nhật 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2006 - 2012. Ban biên soạn Chuyên đề TMH sẽ lần lượt trích giới thiệu với bạn đọc các Khuyến cáo quan trọng này.

Trong thực hành, các yếu tố chính ảnh hưởng đến sống còn thường được quan tâm là: Độ nặng của triệu chứng cơ năng, phân suất tống máu và nguyên nhân suy tim. Khi hai yếu tố đầu giống nhau, nguyên nhân suy tim do bệnh ĐMV sẽ có tử vong cao nhất.

Nghiên cứu SAVE (12) và SOLVD (13) cho thấy tử vong trên bệnh nhân rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng, không được điều trị sau 4 năm lên tới 28 và 21% (hình 2). Ở bệnh nhân suy tim độ 4, tử vong sau 4 năm dù được điều trị bằng ức chế men chuyển có thể lên đến 50% (bảng 16).

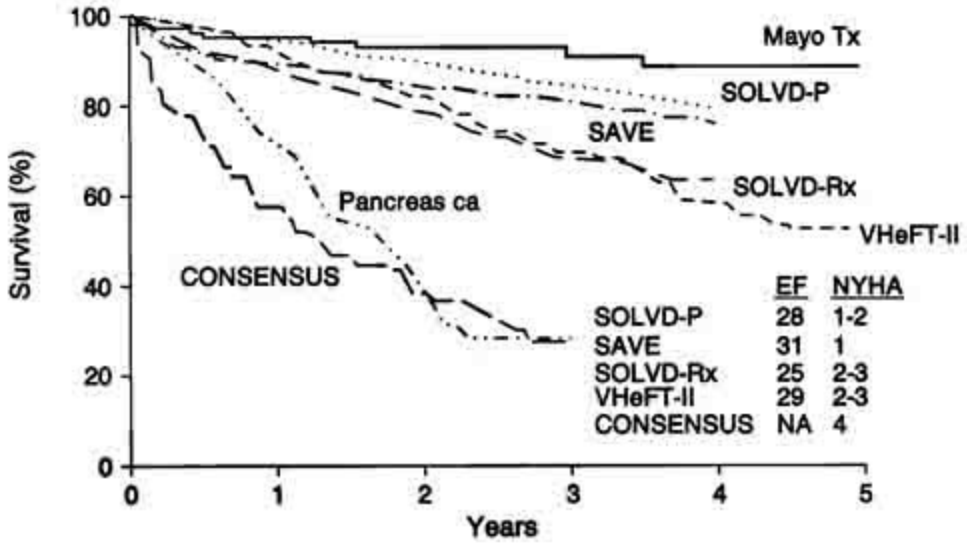


Hình 2: Tử vong ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất không TC/CN, không được điều trị [12,13]

Bảng 12: Tử vong sau 5 năm theo độ suy tim [5]

Phân độ NYHA	Tử vong %
I	10
II	20
III	30-40
IV	10-50

Một số nghiên cứu gần đây cho thấy tử vong sau 5 năm của bệnh nhân suy tim tâm thu có triệu chứng cơ năng được điều trị bằng ức chế men chuyển thay đổi từ 10 – 40%.



Hình 3: Tử vong sau 5 năm của suy tim
có điều trị ức chế men chuyển trên nhiều nghiên cứu [5]

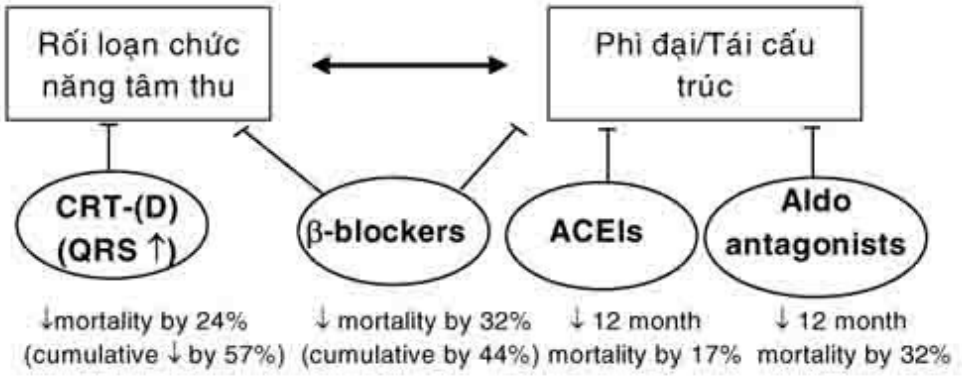
5. ĐIỀU TRỊ

Một số điểm mới trong hiểu biết về cơ chế và mô hình suy tim. Từ khởi đầu bằng mô hình tim thận, đến mô hình huyết động, mô hình thần kinh hormone và hiện nay là mô hình cơ sinh học (13b) (bảng 13). Sự hiểu biết sâu hơn về cơ chế suy tim này đã dẫn đến tiến bộ trong điều trị: không chỉ dùng các thuốc tăng co cơ tim, giảm ứ dịch, giảm tiền tải hậu tải và chẹn bêta, còn dùng các biện pháp cơ học tạo đồng bộ tâm thất, giảm dãn thất (phẫu thuật Dor, sửa van tim... (hình 4)

Bảng 13: Cơ chế và mô hình suy tim

Cơ chế suy tim: tiến triển theo thời gian: - Mô hình tim thận (cardiorenal model): suy tim do ứ nước và muối - Mô hình huyết động (hemodynamic model): suy tim do suy bơm và co mạch ngoại vi - Mô hình thần kinh hormone (neurohormonal model): tăng hoạt thần kinh và nội tiết/ suy tim (cuối 80s và đầu 90s) Hiện nay: mô hình cơ sinh học (biomechanical model): suy tim do biến đổi phân tử, tái cấu trúc

TL: Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in Heart Failure. Circulation 2005; 111: 2837 - 2849



Hình 4: Hiệu quả điều trị nội tác động lên tiến triển tự nhiên của suy tim
CRT – (D): cardiac resynchronization therapy plus defibrillator; ACEIs: ức chế men chuyển; Aldo – antagonists: các chất đối kháng aldosterone
TL: Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and model s in Heart Failure. Circulation 2005; 111: 2837 - 2849

Có thể chia điều trị suy tim ra 4 mức độ tùy theo các giai đoạn A, B, C, D của suy tim:
- Điều trị các bệnh nhân có nguy cơ cao dẫn đến suy tim (GĐ A). Td: THA, ĐTĐ, rối loạn lipid máu.
- Điều trị các bệnh nhân có bất thường thực thể hoặc tái cấu trúc tim, nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim (GĐ B)
- Điều trị các bệnh nhân trước kia hay hiện có triệu chứng cơ năng suy tim (GĐ C)
- Điều trị suy tim kháng trị (giai đoạn cuối của suy tim – GĐ D)

5.1. Điều trị các bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim (GĐ A)

Các bệnh lý nội khoa hoặc lối sống có nguy cơ cao dẫn đến suy tim bao gồm:
- Bệnh THA
- Rối loạn lipid máu
- Đái tháo đường
- Loạn nhịp nhanh
- Bệnh tuyến giáp: cường giáp hoặc suy giáp
- Nghiện thuốc, nghiện rượu, nghiện ma túy.

THA tâm thu hay tâm trương đều dẫn đến suy tim (15) (16). Kiểm soát tốt huyết áp sẽ giảm 50% nguy cơ suy tim (17). Mục tiêu huyết áp cần đạt là < 140 mmHg và < 90 mmHg. Đối với bệnh nhân có thêm ĐTĐ hoặc suy thận mạn, mục tiêu của huyết áp tâm thu là < 130 mmHg và huyết áp tâm trương < 80 mmHg (18). Lựa chọn thuốc thay đổi theo bệnh nội khoa kèm theo. Cần chú ý là thường cần > 2 loại thuốc hạ áp để đạt mục tiêu điều trị. Các thuốc như ức chế calci hoặc chẹn chọn lọc alpha 1, nếu sử dụng đơn độc ít có hiệu quả phòng suy tim hơn lợi tiểu và ức chế men chuyển (19).

Béo phì và đề kháng insulin là 2 yếu tố nguy cơ quan trọng của suy tim (20). Bệnh nhân ĐTĐ bị tăng nguy cơ suy tim dù không tổn thương thực thể tim (21). Điều trị lâu dài bệnh nhân ĐTĐ bằng ức chế men chuyển hay chẹn thụ thể angiotensin II ngăn ngừa được biến chứng thận, nhồi máu cơ tim và suy tim (22, 23).

Các thuốc tim mạch sử dụng trong mọi giai đoạn của suy tim được tóm tắt trong bảng 14.

Chỉ định nhóm I

· Các bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim (THA, rối loạn lipid máu, đái tháo đường) cần được điều trị theo đúng các mục tiêu của khuyến cáo liên quan.
· Bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim, cần được khuyên tránh các chất làm tăng suy tim. Td: thuốc lá, uống rượu quá mức, ma túy.
· Nhịp thất cần được kiểm soát hoặc phục hồi nhịp xoang trên bệnh nhân có nhịp nhanh trên thất.
· Điều trị bệnh lý tuyến giáp theo đúng các khuyến cáo.
·Thầy thuốc cần chỉ định cận lâm sàng không xâm nhập (td: đo PSTM bằng siêu âm tim) trên người bệnh có tiền sử gia đình bị bệnh cơ tim hoặc trên người sử dụng dược chất độc cho tim.

Chỉ định nhóm IIa

·Ức chế men chuyển (UCMC) có thể hữu ích phòng ngừa suy tim trên bệnh nhân có tiền sử bệnh do xơ vữa động mạch hoặc đái tháo đường hoặc THA có kèm yếu tố nguy cơ tim mạch.
· Chẹn thụ thể angiotensin II có thể có hiệu quả tương tự UCMC, mặc dù mức chứng cớ kém hơn

Bảng 14: Thuốc tim mạch trong mọi giai đoạn của suy tim

Thuốc	Giai đoạn A	Giai đoạn B	Giai đoạn C
Ức chế men chuyển			
Benazepril	H	...	...
Captopril	H, DN	Post MI	HF
Enalapril	H, DN	HF	HF
Posinopril	H	...	HF
Lisinopril	H, DN	Post MI	HF
Moexipril	H	...	...
Perindopril	H, CV Risk	...	...
Quinapril	H	...	HF
Ramipril	H, CV Risk	Post MI	Post MI
Trandolapril	H	Post MI	Post MI
Chẹn thụ thể AG II			
Candesartan	H	...	HF
Eprosartan	H	...	...
Irbesartan	H, DN	...	...
Losartan	H, DN	...	...
Olmasartan	H	...	...
Telmisartan	H	...	...
Valsartan	H, DN	Post MI	Post MI, HF
Đối kháng aldosterone			
Eplerenone	H	Post MI	Post MI
Spironolactone	H	...	HF
Chẹn bêta			
Acebutol	H	...	...
Atenolol	H	Post MI	...
Bataxolol	H	...	...
Bisoprotol	H	...	HF
Carteolol	H	...	...
Carvedilol	H	Post MI	HF, Post MI
Labetalol	H	...	...
Metoprolol succinate	H	...	HF
Metoprolol tartrate	H	Post MI	...
Nadolol	H	...	...
Penbutolol	H	...	...
Pindolol	H	...	...
Propranolol	H	Post MI	...
Timolol	H	Post MI	...
Digoxin	...	...	HF

H: hypertension (THA);
CV risk: nguy cơ tim mạch; DN: đái tháo đường;
HF: heart failure (suy tim); MI: myocardial infarction (nhồi máu cơ tim)

5.2. Điều trị bệnh nhân có tổn thương thực thể tim nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim (GĐ B)

Tổn thương thực thể tim có thể là bệnh van tim, bệnh ĐMV, phân suất tống máu giảm < 45% chưa rõ nguyên nhân (bệnh cơ tim dãn nở vô căn), dầy thất trái do THA. Các biện pháp điều trị bệnh nhân giai đoạn này được tóm tắt trong bảng 15.

Bảng 15: Biện pháp điều trị bệnh nhân có tổn thương thực thể nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim.

- Tất cả các biện pháp áp dụng trong GĐ A - Chẹn bêta và ức chế men chuyển: mọi bệnh nhân sau NMCT bất kể PSTM - Chẹn bêta và ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin II: mọi bệnh nhân có PSTM giảm - Tái lưu thông ĐMV - Phẫu thuật sửa van hay thay van - Ức chế men chuyển cho mọi bệnh nhân THA kèm dầy thất trái Đặt máy tạo nhịp phá rung (ICD) cho bệnh nhân BCT TMCB có PSTM < 30%, ít nhất 40 ngày sau NMCT

Tất cả bệnh nhân NMCT cấp dù không có triệu chứng cơ năng suy tim cần được sử dụng chẹn bêta và ức chế men chuyển, theo khuyến cáo của điều trị NMCT cấp có ST chênh lên (24). Trường hợp không dung nạp được UCMC có thể thay thế bằng chẹn thụ thể angiotensin II.

Nghiên cứu MADIT II đã chứng minh đặt ICD có lợi ở bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có PSTM < 30% dù không triệu chứng cơ năng (25).

Chỉ định nhóm I

· Tất cả các biện pháp của giai đoạn A cần được áp dụng cho bệnh nhân có tổn thương thực thể tim dù chưa triệu chứng cơ năng.

· Chẹn bêta và UCMC: mọi bệnh nhân sau NMCT bất kể PSTM hay triệu chứng cơ năng của suy tim.

· Chẹn bêta và UCMC: mọi bệnh nhân giảm PSTM dù không có tiền sử NMCT và không suy tim.

· Chẹn thụ thể angiotensin II: mọi bệnh nhân sau NMCT có PSTM giảm, dù không suy tim, các bệnh nhân này không dung nạp được UCMC.

· Tái lưu thông động mạch vành (ĐMV): chỉ định theo đúng khuyến cáo dù không triệu chứng suy tim.

· Sửa van hay thay van: theo đúng chỉ định dù không triệu chứng suy tim.

Chỉ định nhóm IIa

· UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II: có thể có lợi ở bệnh nhân THA kèm dầy thất trái và không triệu chứng cơ năng suy tim.

· Chẹn thụ thể angiotensin II: có thể có lợi ở bệnh nhân PSTM thấp và không triệu chứng suy tim, khi các bệnh nhân này không dung nạp được UCMC.

· Đặt máy chuyển nhịp phá rung trên bệnh nhân BCT/TMCB có ít nhất 40 ngày sau NMCT cấp, PSTM < 30%, NYHA I dưới điều trị nội tối đa và có hy vọng sống trên 1 năm.

Chỉ định nhóm IIb

Đặt ICD cho bệnh nhân BCT không TMCB có PSTM < 30%, có NYHA 1 dưới điều trị nội tối đa và có hy vọng sống > 1 năm

Chỉ định nhóm III

· Không sử dụng digoxin cho bệnh nhân có PSTM thấp, nhịp xoang mà không có triệu chứng suy tim.

· Ức chế calci, loại giảm co cơ tim, có thể có hại ở bệnh nhân sau NMCT có PSTM thấp và không triệu chứng suy tim.

Bảng 16: Các thuốc ức chế hệ renin – angiotensin – aldosterone và thuốc chẹn bêta thường sử dụng điều trị suy tim có PSTM thấp

Thuốc	Liều khởi đầu/ngày	Liều tối đa
UCMC		
Captopril	6,25mg 3 lần	50mg 3 lần
Enalapril	2,5mg 2 lần	10 - 20mg 2 lần
Fosinopril	5 - 10mg 1 lần	40mg 1 lần
Lisinopril	2,5 - 5mg 1 lần	20 - 40mg 1 lần
Perindopril	2mg 2 lần	8 - 16mg 1 lần
Quinapril	5mg 2 lần	20mg 2 lần
Ramipril	1,25 – 2,5mg 1 lần	10mg 1 lần
Trandolapril	1mg 1 lần	4mg 1 lần
Chẹn thụ thể AGII		
Candesartan	4 - 8mg 1 lần	32mg 1 lần
Losartan	25 - 50mg 1 lần	50 - 100mg 1 lần
Valsartan	20 - 40mg 2 lần	160mg 2 lần
Đối kháng aldosterone		
Spiroolactone	12,5 - 25mg 1 lần	25mg 1 lần hoặc 2 lần
Eplerenone	25mg 1 lần	50mg 1 lần
Chẹn bêta		
Bisoprolol	1,25mg 1 lần	10mg 1 lần
Carvedilol	3,125mg 2 lần	25mg 2 lần (50mg 2 lần cho bệnh nhân > 85kg)
Metoprolol succinate extended release (metoprolol CR/XL)	12,5 - 25mg 1 lần	200mg 1 lần

5.3. Điều trị bệnh nhân suy tim, trước kia hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng (GĐ C)

Bảng 17 nêu lên các biện pháp điều trị bệnh nhân suy tim nặng (GĐ C). Các biện pháp này cần được sử dụng đúng chỉ định và phối hợp cẩn thận để tránh làm nặng suy tim hoặc bệnh nhân bỏ điều trị vì tác dụng phụ.

Bảng 17: Biện pháp điều trị suy tim, trước kia hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng (GĐ C)

- Tất cả các biện pháp của giai đoạn A và B
- Lợi tiểu và hạn chế muối: khi có dấu ứ dịch (nhóm I)
- Chẹn bêta (bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinate): mọi trường hợp ngoại trừ chống chỉ định (nhóm I)
- UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II đơn độc hoặc phối hợp (nhóm I)
- Digitalis (nhóm IIa)
- Tránh thuốc chống loạn nhịp, kháng viêm không steroid hoặc ức chế COX –2, ức chế calci (nhóm I)
- Phối hợp UCMC, chẹn bêta với hydralazine km nitrates (nhóm IIa)

- Luyện tập thể lực theo chương trình (nhóm I)
- Thuốc đối kháng aldosterone: spironolactone, eplerenone (nhóm I)

Tái đồng bộ thất: tạo nhịp 2 buồng thất (nhóm I)

Chỉ định nhóm III

· Không nên phối hợp thường qui UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II với thuốc đối kháng aldosterone.

· Không nên dùng thường qui ức chế calci

· Truyền lâu dài thuốc tăng co cơ tim có thể có hại, ngoại trừ khi bệnh nhân bị suy tim giai đoạn cuối.

· Điều trị bằng hormone có thể có hại, ngoại trừ trường hợp dùng hormone thay thế.

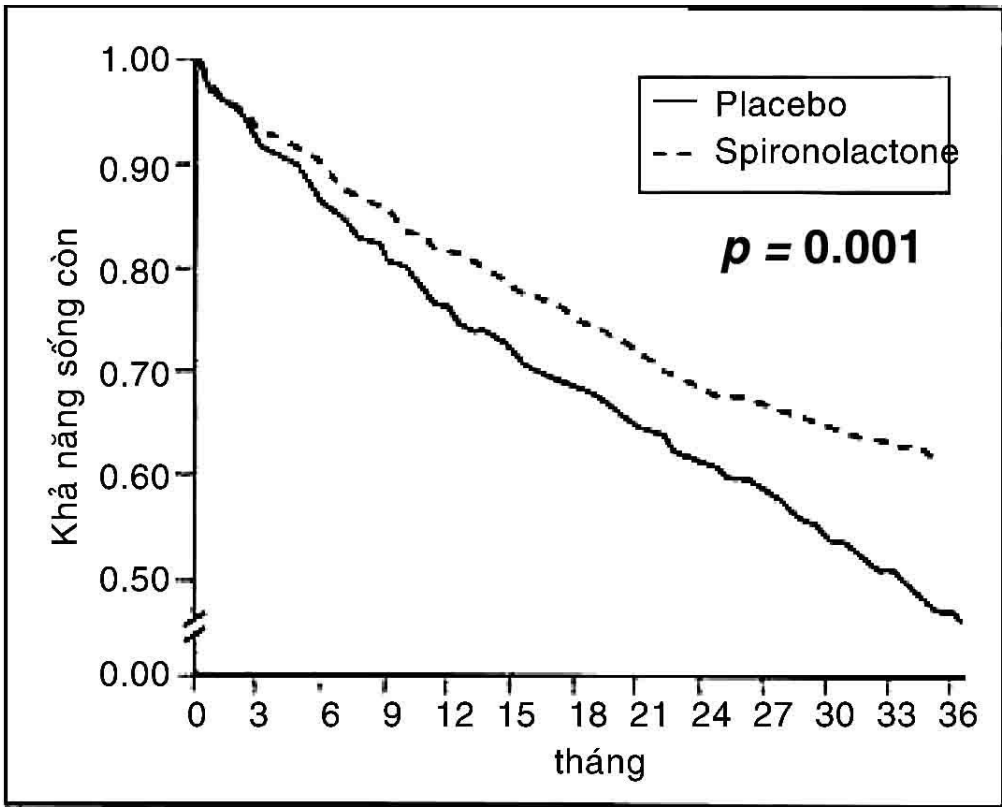
5.3.1. Lợi tiểu

Phối hợp với sự tiết giảm muối và nước, lợi tiểu là thuốc điều trị bước đầu cơ bản trong suy tim. Khi dùng liều cao không nên giảm quá 0.5-1 kg cân nặng/1 ngày. Cần chú ý tránh giảm khối lượng tuần hoàn nhiều,hạ kali và natri máu bằng cách theo dõi điện giải đồ, urê và creatinine máu.

Ba nhóm lợi tiểu chính thường dùng: nhóm thiazide, lợi tiểu quai (quai Henlé) và lợi tiểu giữ kali. Một số tác dụng phụ của lợi tiểu nhóm thiazide: tăng calci máu, tăng uric acid máu, nổi ban, viêm tụy, viêm mạch máu và gia tăng lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL: low density lipoprotein). Lợi tiểu quai như furosemide, bumetanide thuộc nhóm sulfamide, do đó cần tránh dùng cho bệnh nhân đã dị ứng với sulfamide. Ở một số bệnh nhân đã suy tim nặng khi dùng liều uống cao có thể cũng không có tác dụng do hấp thu kém nên đổi qua thuốc tiêm (xem bảng 18).

Lợi tiểu giữ kali khi dùng đơn độc có tác dụng yếu cần phối hợp với thiazide hoặc lợi tiểu quai. Khi thiếu kali thường thiếu thêm magnésium dễ gây loạn nhịp tim. Cần chú ý bồi hoàn kali và magnésium khi dùng lợi tiểu thiazide hoặc lợi tiểu quai hoặc dùng phối hợp với lợi tiểu giữ kali như spironolactone, triamtérène, amiloride.

Nghiên cứu RÂLES thực hiện trên 1.663 bệnh nhân suy tim có PSTM < 40%. Bệnh nhân được chia 2 nhóm, có điều trị bằng Spironolactone 12,5; 25; 50 hoặc 75 mg/ngày so với nhóm placebo. Cả hai nhóm đều có điều trị cơ bản là UCMC, lợi tiểu quai và Digoxin. Kết quả cho thấy nhóm có spironolactone liều 25 mg cải thiện tử vong có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân suy tim nặng sau 24 tháng theo dõi [(26)].



Hình 5: Khả năng còn sống của bệnh nhân sau điều trị suy tim giữa 2 nhóm: có spironolactone và không spironolactone (placebo) cả hai nhóm đều có điều trị suy tim bằng các thuốc khác. TL: N. Engl J Med 1999; 341: 709-717

Bảng 18: Một số lợi tiểu sử dụng trong điều trị suy tim

Tên thuốc	**Vị trí t. dụng**	**Hoạt tính**	**Cách dùng**	**Liều trung bình hàng ngày (mg)**	**Thời gian bắt đầu tác dụng**	**Thời gian tác dụng**
Thiazides						
Chlorothiazide	Ống lượn xa	++	Uống tiêm mạch (tm)	250 - 500 500	2giờ 15 phút	6 -12 giờ 1giờ
Hydrochloro - thiazide	Ống lượn xa	++	uống	25 -100	2giờ	12 giờ
Chlorthalidone	Ống lượn xa	++	uống	25 -100	2giờ	48 giờ

Indapamide	Ống lượn xa	++	uống	2,5 - 5	2giờ	24 giờ
Métolazone	Ống lượn gần, xa	++	uống	2,5 - 20	1giờ	24-48 giờ
Lợi tiểu quai	Quai Henlé	++++				
Furosémide			uống	20 - 80	1giờ	6 - 8 giờ
			tm, tiêm bắp	10 - 80	5 phút	2 - 4 giờ
Ethacrynic acid			uống	25 -100	30 phút	6 - 8 giờ
			tm	50	5 phút	3 giờ
tm, tiêm bắp			uống	0,5 - 2	30 phút	2 giờ
			tm, tiêm bắp	0,5 - 2 (tối đa 10)	5 phút	30 phút
Lợi tiểu giữ kali	Ống lượn xa	+				
	Ống thu thập (ống góp)					
Spironolactone			uống	25 - 100	1 - 2 ngày	2- 3 ngày
Triamtérène			uống	100 - 200	2 - 4 ngày	7- 9 ngày
Amiloride			uống	5 - 10	2 giờ	24 giờ

Bảng 19: Các lợi tiểu dạng uống dùng điều trị ứ dịch trong suy tim mạn

Thuốc	**Liều khởi đầu/ngày**	**Tổng liều tối đa/ngày**	**Thời gian tác dụng**
Lợi tiểu quai			
Bumetanide	0,5 -1,0 mg 1 hoặc 2 lần	10 mg	4 - 6 giờ
Furosemide	20 - 40 mg 1 hoặc 2 lần	600 mg	6 - 8 giờ
Torsemide	10 - 20 mg 1 lần	200 mg	12 - 16 giờ

Lợi tiểu thiazide			
Chlorothiazide	250 - 500 mg 1 hoặc 2 lần	1000 mg	6 - 12 giờ
Chlorthalidone	12.5 - 25 mg 1 lần	100 mg	24 - 72 giờ
Hydrochlorothiazide	25 mg 1 hoặc 2 lần	200 mg	6 - 12 giờ
Indapamide	2,5 1 lần	5 mg	36 giờ
Metolazone	2,5 mg 1 lần	20 mg	12 - 24 giờ
Lợi tiểu giữ kali			
Amiloride	5 mg 1 lần	20 mg	24 giờ
Spironolactone	12,5 - 25 mg 1 lần	50 mg*	2 - 3 ngày
Triamterene	50 - 75 mg 2 lần	200 mg	7 - 9 giờ
Chẹn nhiều -> đoạn ống thận			
Metolazone	2.5 - 10 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		
Hydrochlorothiazide	25 - 100 mg 1 hoặc 2 lần kèm lợi tiểu quai		
Chlorothiazide (IV)	500 - 1000 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		

mg: milligrams

Đôi khi có thể dùng liều cao hơn kèm theo dõi sát

Bảng 20: Các lợi tiểu tiêm mạch dùng điều trị suy tim nặng

Thuốc	**Liều khởi đầu**	**Liều đơn độc tối đa**
Lợi tiểu quai		
Bumetanide	1.0 mg	4 - 8 mg
Furosemide	40 mg	160 - 200 mg
Torsemide	10 mg	100 - 200 mg
Lợi tiểu thiazide		

Chlorothiazide	500 mg	1000 mg
Chẹn nhiều đoạn ống thận		
Chlorothiazide	500 - 1000 mg (IV) 1 hoặc 2 lần kèm lợi tiểu quai	1 hoặc nhiều lần/ngày
Metozalone	2.5 - 5 mg (p.o) 1 hoặc 2 lần/ngày kèm lợi tiểu quai	
Truyền tĩnh mạch		
Bumetanide	1 mg TM, sau đó 0.5-2 mg TTM mỗi giờ	
Furosemide	40 mg TM, sau đó 10-40 mg TTM mỗi giờ	
Torsemide	20 mg TM, sau đó 5-20 mg TTM mỗi giờ	

Cần chú ý theo dõi ion kali khi sử dụng lợi tiểu trong suy tim mạn, phải tránh giảm kali máu hoặc tăng kali máu. Nên giữ mức kali máu trong khoảng 4 đến 5 mmol/lít

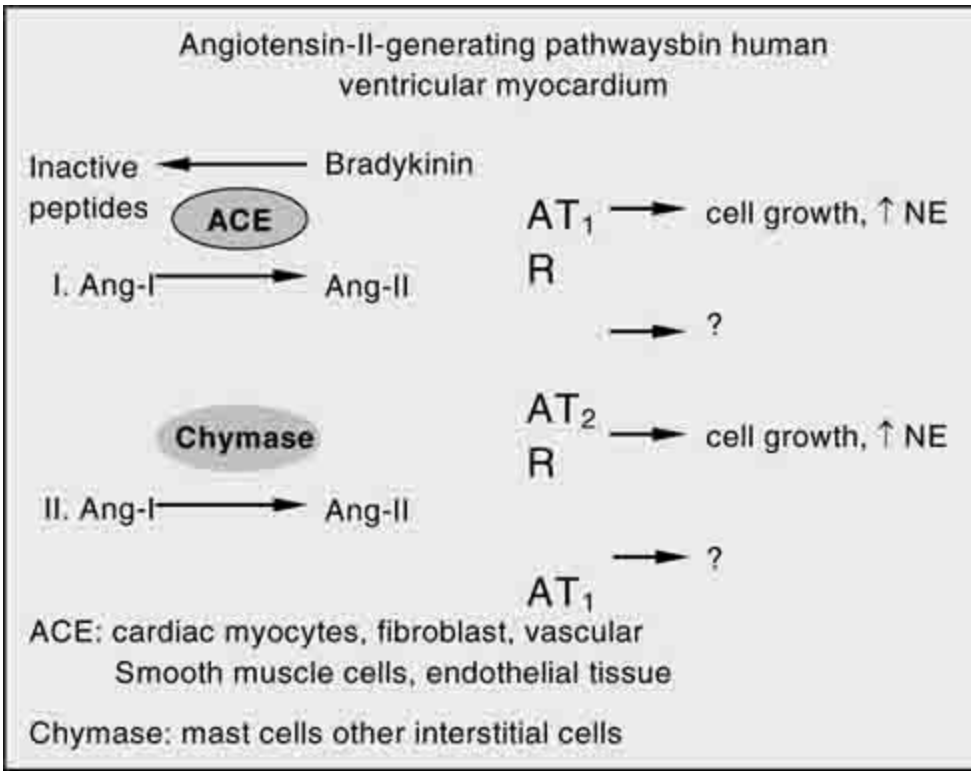
5.3.2. Các thuốc đối kháng hệ thống renin – angiotensin – aldosterone

Ức chế hệ thống renin – angiotensin – aldosterone có thể tác động ở nhiều tầng: tầng men chuyển angiotensin I thành angiotensin II, tầng thụ thể angiotensin và tầng thụ thể aldosterone. Chẹn thụ thể angiotensin 1 của angiotensin II, thường gọi tắt là chẹn thụ thể angiotensin II (ARB: angiotensin receptor blocker) tác động trên cả tầng thụ thể angiotensin và thụ thể aldosterone. Các thuốc đối kháng aldosterone (spironolactone, eplerenone) tác động đơn thuần trên tầng thụ thể aldosterone. Các thuốc tác dụng trên hệ thống renin – angiotensin – aldosterone được trình bày trong bảng 15.

5.3.2.1. Ức chế men chuyển

Thuốc cơ bản hàng đầu trong điều trị suy tim, có thể dùng cả khi bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng.

Men chuyển là chất xúc tác trong quá trình tạo lập Angiotensin II (AG II) từ Angiotensin I. AG II hiện diện trong máu, trong cơ tim và mô mạch máu. AG II được tạo lập nhờ một trong hai chất xúc tác là men chuyển (ACE: Angiotensin Converting Enzym) hoặc Chymase. Hình 6 cho thấy đường tạo lập AG II ở cơ thất.



Hình 6: *Đường tạo lập AG II ở cơ thất [16]: men chuyển Angiotensin (ACE) giúp biến đổi AGI thành AG II và thúc đẩy Bradykinin (chất dãn mạch) thành peptides bất hoạt; men Chymase cũng giúp biến đổi AG I thành AG II*

AT_1R: thụ thể AT_1

AT_2R: thụ thể AT_2

NE: Norepinephrine

TL: Heart Disease, WB Saunders 6th ed 2001, p. 581

Hiệu quả dãn động mạch của UCMC tương đương dãn tĩnh mạch. Các thuốc ức chế men chuyển giảm áp lực đổ đầy thất và sức cản mạch ngoại vi, do đó gia tăng cung lượng tim mà không làm thay đổi huyết áp hay tần số tim. Không có hiện tượng lờn thuốc. Có thể làm suy thận ở bệnh nhân có bệnh lý hẹp động mạch thận hai bên. Tác dụng phụ là nổi ban, phù dị ứng, mất cảm giác khi ăn, tiểu ra protein, tăng kali máu, giảm bạch cầu và ho. Do đó cần theo dõi chức năng thận, phân tích nước tiểu và đếm bạch cầu khi điều trị lâu dài bằng ức chế men chuyển (xem bảng 21).

Bảng 21: Một vài thuốc ức chế men chuyển thường dùng

Tên thuốc	Tên thương mại	Thời gian bán hủy (giờ)	Liều khởi đầu/ Suy tim	Liều duy trì tối đa	Số lần dùng trong ngày
Captopril	Lopril Capoten	4 - 6	6,25 mg	50 mg	3-4 lần
Enalapril	Renitec	11	2,5 mg	10 mg	2 lần
Lisinopril	Zestril	³ 7	2,5 mg	20 mg	1 lần
Benazepril	Cibacene Lotensin	21 - 22	2 mg	20 mg	2 lần
Perindopril	Coversyl	27 - 60	2 mg	4 mg	1 lần
Quinapril	Acuitel Accupril	1 - 8	5 mg	20 mg	2 lần
Trandolapril	Odrik	16 - 24	1 mg	4 mg	1 lần
Ramipril	Triatec	34 - 113	1,25 mg	5 mg	1 lần

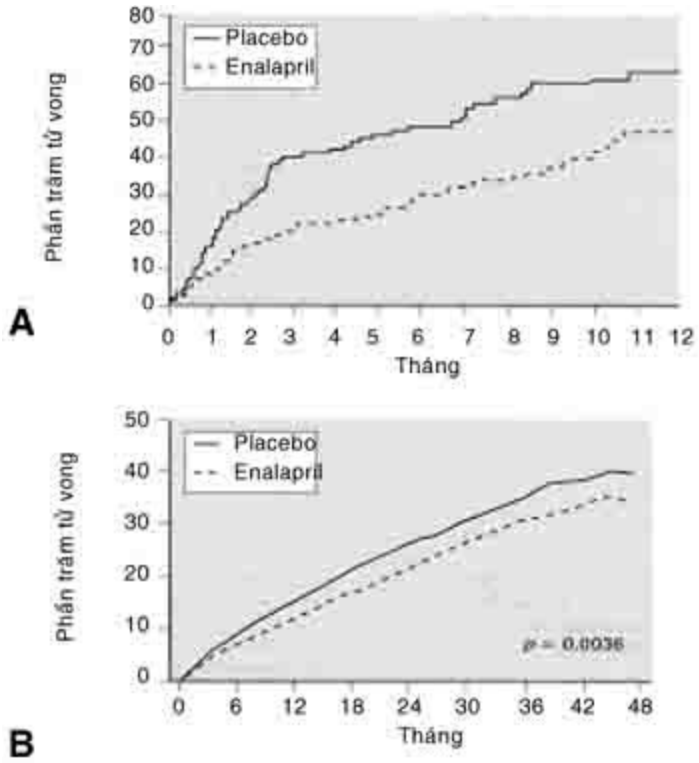
Một số nghiên cứu gần đây như CONSENSUS, SOLVD, SAVE, AIRE, TRACE, bằng các thuốc Captopril, Enalapril, Ramipril và Trandolapril, Sử dụng ức chế men chuyển điều trị suy tim có thể kéo dài tuổi thọ người bệnh (27) (28) (29) (30) (31).

Nghiên cứu CONSENSUS 1 (The Cooperative Northern Scan dinavian Enalapril Survival Study) cho thấy nhóm có Enalapril giảm tử vong 40% so với nhóm chứng sau 6 tháng điều trị bệnh nhân suy tim nặng.

Nghiên cứu SOLVD (The Studies of Left Ventricular Dysfunction) thực hiện trên bệnh nhân suy tim nhẹ đến vừa có phân suất tống máu dưới 35% cho thấy nhóm có Enalapril giảm được 16% tử vong so với nhóm Placebo.

Nghiên cứu SAVE (The Survival And Ventricular Enlargement) thực hiện trên bệnh nhân suy tim vừa có phân suất tống máu dưới 40%, theo dõi 48 tháng. Nhóm có Captopril giảm được 20% tử vong và 36% diễn tiến bệnh đến nặng, so với nhóm Placebo.

Nghiên cứu AIRE (The Acute Infarction Ramipril Study) và nghiên cứu TRACE (The Trandolapril Cardiac Evaluation) đều cho kết quả giảm tương tự. Cải thiện tử vong lần lượt là 27% và 20% ở nhóm có ức chế men chuyển.



Hình 7: Tần suất dồn về tử vong ở nhóm placebo và nhóm enalapril ở nghiên cứu CONSENSUS (A) và nghiên cứu SOLVD (B)
TL: Heart Disease, WB Saunders 6th ed 2001, p. 583

Nghiên cứu V-He FT II cho thấy hiệu quả của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ ở tác dụng dãn mạch (33) vì nhóm có elanapril giảm tử vong cao hơn nhóm dùng hai dãn mạch phối hợp (Isosorbide dinitrate + Hydralazine)
Hiệu quả kéo dài đời sống của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ của riêng một loại UCMC nào, đây là hiệu quả của nhóm thuốc (class effect).
Một số điểm cần chú ý khi sử dụng UCMC trong điều trị suy tim:
- Ưu tiên dùng UCMC so với chẹn thụ thể angiotensin II vì có nhiều nghiên cứu lớn chứng minh hiệu quả giảm tử vong và giảm nhập viện trên mọi giai đoạn của suy tim.
- Tất cả bệnh nhân suy tim có giảm PSTM đều cần dùng UCMC ngoại trừ có chống chỉ định
- Cần cố gắng đạt đến liều lượng UCMC trong các nghiên cứu lớn. Tuy nhiên ngay cả khi chưa đạt đến đích, vẫn có thể phối hợp thêm chẹn bêta.
- Có thể phối hợp aspirin liều thấp (80 mg/ngày) với UCMC trên bệnh nhân suy tim có TMCB. Nghiên cứu gộp trên 22 000 bệnh nhân cho thấy aspirin không giảm hiệu quả của UCMC, không tăng suy thận (34).

5.3.2.2. Các thuốc chẹn thụ thể của angiotensin II

Hai lợi điểm của thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II: không gây ho, tác động hoàn toàn hơn trên AG II (sử dụng UCMC không ngăn chặn hoàn toàn sự tạo lập AG II)
Có 4 loại thụ thể AG II đã tìm thấy: AT1, AT2, AT3, AT4. Chức năng và vị trí trong cơ thể của các thụ thể này khác nhau (bảng 22).

Bảng 22: Vị trí và chức năng các thụ thể Angiotensin II

Thụ thể	Hoạt tính	Vị trí
AT1	Co mạch, giữ muối Natri, ngặn chặn tiết Renin. Tăng tiết Endothelin, tăng tiết Vasopressin Tăng hoạt giao cảm, thúc đẩy phì đại tế bào cơ tim Kích thích sợi hóa tim và mạch máu, tăng co cơ tim Thúc đẩy loạn nhịp, kích thích Plasminogen activator inhibitor 1, kích thích tạo lập superanoxide	Mạch máu Não Tim Thận Thượng thận Thần kinh
AT2	Chống sinh sản/ức chế: tăng trưởng tế bào, phân chia tế bào, sửa chữa mô, chết tế bào theo chương trình, dãn mạch (trung gian NO?), phát triển thận và đường niệu. Kiểm soát áp lực/bài Natri. Kích thích Prostaglandins thận. Kích thích bradykinin và NO thận	Thượng thận Tim, Não Cơ tử cung Thai nhi Mô tổn thương
AT3	Chưa rõ	Tế bào bướu nguyên bào thần kinh loài amphibians (động vật lưỡng cư)
AT4	Dãn mạch thận; kích thích Plasminogen activator inhibitor 1	Não, Tim Mạch máu Phổi Tiền liệt tuyến Thượng thận Thận

Cho đến nay đã có 6 thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II sử dụng trong điều trị lâm sàng: Losartan, Valsartan, Ibesartan, Candesartan, Telmisartan và Eprosartan.
Nghiên cứu ELITE-I, so sánh giữa Losartan và Captopril trong điều trị suy tim cho thấy nhóm có Losartan giảm tử vong đến 46% (p = 0,035), nhiều hơn nhóm Captopril (35). Tuy nhiên nghiên cứu ELITE II không cho kết quả tốt như vậy, nhóm Losartan tử vong cao hơn nhóm Captopril (36).
Nghiên cứu RESOLVD so sánh giữa Enalapril, Candesartan và Candesartan phối hợp Enalapril (37) cho thấy nhóm phối hợp có hiệu quả giảm tái cấu trúc thất trái cao nhất.
Nghiên cứu VAL-He FT so sánh giữa 2 nhóm có chẹn thụ thể Angiotensin II phối hợp UCMC với nhóm UCMC đơn thuần. Cả 2 nhóm đều có điều trị cơ bản. Kết quả cho thấy không có khác biệt về tử vong chung; tuy nhiên nhóm phối hợp (UCMC + chẹn thụ thể AG II) giảm tiêu chí phối hợp nhiều hơn (38) (tiêu chí phối hợp: tử vong và tật bệnh).
Trong thực hành lâm sàng, UCMC vẫn là thuốc hàng đầu trong điều trị suy tim. Chỉ khi bệnh nhân không dung nạp được UCMC vì ho mới thay bằng thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II. Có thể phối hợp giữa UCMC với chẹn thụ thể Angiotensin II, hiệu quả có thể cao hơn.
Nghiên cứu CHARM – Added với candesartan cũng chứng minh, có thể có lợi về giảm nhập viện và giảm tử vong tim mạch khi phối hợp UCMC với chẹn thụ thể angiotensin II (39). Nghiên cứu VALIANT chứng minh valsartan (chẹn thụ thể angiotensin II) có thể thay thế UCMC trong điều trị suy tim; tuy nhiên khi phối hợp valsartan với UCMC không có lợi hơn (40). Có thể vì độ nặng về suy tim của 2 nghiên cứu khác nhau; nghiên cứu VAL – HeFT và CHARM – Added có PSTM của bệnh nhân thấp hơn so với bệnh nhân của nghiên cứu VALIANT (41).
Tương tự như UCMC, khởi đầu dùng chẹn thụ thể angiotensin II nên bằng liều thấp (bảng 20). Khảo sát lại huyết áp ngồi và đứng, chức năng thận và còn kali sau 1 –2 tuần điều trị. Các bệnh nhân có huyết áp tâm thu ban đầu < 80 mmHg, lượng natri máu thấp, ĐTĐ và giảm chức năng thận; cần được chăm sóc đặc biệt khi điều trị bằng chẹn thụ thể angiotensin II.

5.3.2.3. Thuốc đối kháng aldosterone

Nghiên cứu RALES thực hiện trên 1663 bệnh nhân suy tim có PSTM < 40 %. Bệnh nhân được chia ra 2 nhóm, có điều trị bằng spironolactone 12,5; 25; 50 hoặc 75 mg/ngày so với nhóm placebo. Cả 2 nhóm đều có điều trị cơ bản là UCMC, lợi tiểu quai và digoxin. Kết quả cho thấy nhóm có spironolactone liều 25mg cải thiện tử vong có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân suy tim nặng sau 24 tháng theo dõi (26).
Nghiên cứu EPHESUS, sử dụng chất đối kháng aldosterone mới (eplerenone) trên bệnh nhân có PSTM < 40% và triệu chứng lâm sàng suy tim hoặc ĐTĐ vào trong khoảng 14 ngày sau NMCT cấp. Sau một năm, nhóm có eplerenone giảm tử vong từ 13,8% còn 11,8%. Tăng kali máu xảy ra ở 5,5% bệnh nhân dùng eplerenone so với 3,9% ở nhóm placebo. Khi bệnh nhân có độ thanh thải creatinine dưới 50ml/phút, biến cố sẽ là 10,1% so với 4.6% ở nhóm có độ thanh thải creatinine cao hơn (42).
Một số điểm thực hành cần chú ý khi sử dụng thuốc đối kháng aldosterone:
- Không nên sử dụng khi độ thanh thải creatinine < 30 ml/ph hoặc kali máu > 5mEq/l
- Nên khởi đầu bằng liều thấp 12,5mg spironolactone hoặc 25mg eplerenone
- Nguy cơ tăng kali máu nếu dùng chung với liều cao UCMC hoặc UCMC phối hợp chẹn thụ thể angiotensin II
- Phải tránh dùng chung với kháng viêm không steroid và chất ức chế cyclo –oxygenase – 2 (COX – 2 inhibitors)
- Phải ngưng cho thêm kali hoặc giảm liều

- Theo dõi kỹ nồng độ kali máu: kiểm soát vào ngày 3, ngày 7, mỗi tháng trong 3 tháng đầu.

5.3.3. Các thuốc chẹn bêta

Trong thập niên 70, Waagstein và c/s đã báo cáo về khả năng của Metoprolol, Alprenolol và Practolol trong cải thiện triệu chứng cơ năng và chức năng thất ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dãn (43).

Nghiên cứu MDC (44) (Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy) cho thấy Metoprolol giúp giảm tử vong và giảm chỉ định ghép tim ở bệnh nhân bệnh cơ tim dãn.

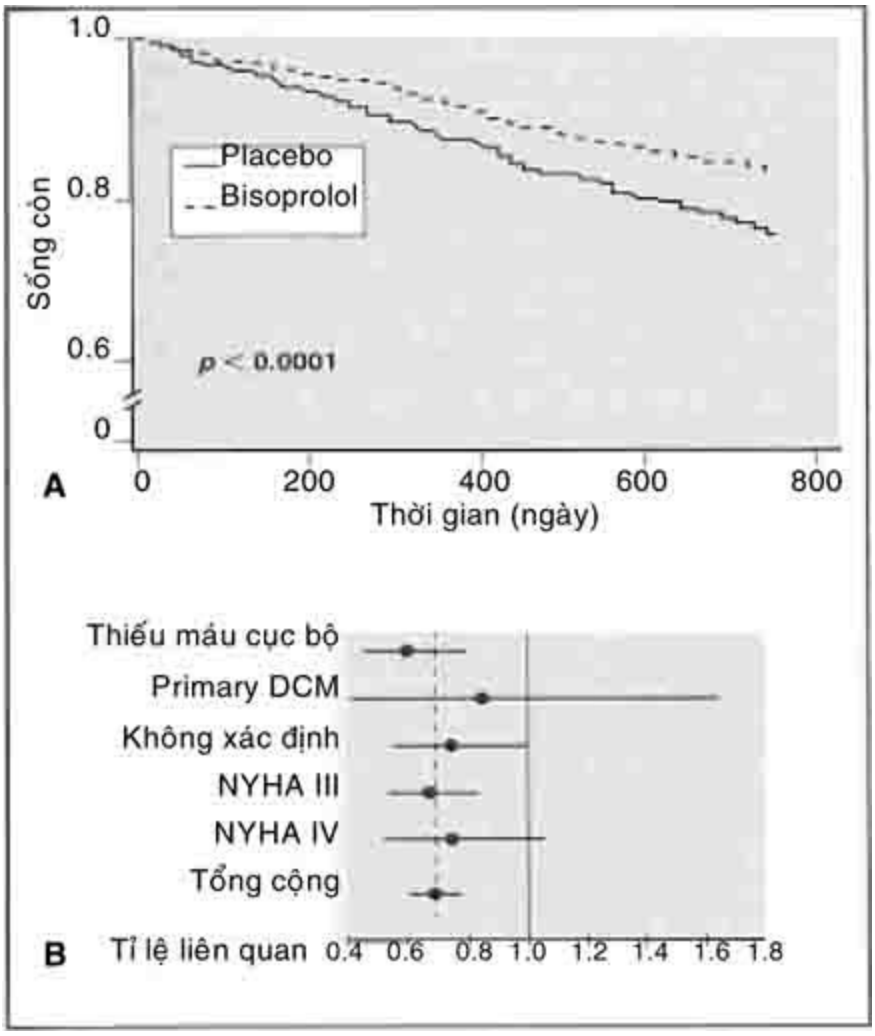
Nghiên cứu của Packer và c/s về Carvedilol (45) cho thấy nhóm có Carvedilol (một chẹn bêta có tính dãn mạch) giảm tử vong 65%, giảm nhập viện 27%, giảm phối hợp tử vong và nhập viện 38% so với nhóm Placebo. Ngoài ra nhóm Carvedilol tiến đến suy tim nặng ít hơn nhóm Placebo. Cả hai nhóm đều có thuốc cơ bản là Digoxin, lợi tiểu và ức chế men chuyển.

Nghiên cứu COPERNICUS cho thấy Carvedilol có thể sử dụng trong suy tim độ IV. Thực hiện trên 2.000 bệnh nhân theo dõi gần 3 năm, n/c COPERNICUS cho thấy nhóm có Carvedilol giảm 35% tử vong so với nhóm chứng (46).

Nghiên cứu CIBIS II thực hiện trên 2.647 bệnh nhân suy tim độ III hoặc IV; nguyên nhân suy tim có thể là thiếu máu cục bộ hay không thiếu máu cục bộ. Sau 18 tháng, nhóm Bisoprolol giảm tử vong do mọi nguyên nhân 32% ($p < 0,001$), giảm đột tử 44% (47).

Các thuốc chẹn bêta đã được sử dụng trong điều trị suy tim gồm có: Metoprolol, Bisoprolol, Carvedilol. Cần chú ý là liều khởi đầu phải thấp. Với Metoprolol liều khởi đầu là 5mg/ ngày, tăng dần trong vòng 7 tuần để đạt đến liều 100 mg/ngày, với Carvedilol, liều khởi đầu là 6,25 mg 2 lần ngày, tăng dần trong 6 tuần để đạt đến liều cao nhất là 50 mg/ ngày. Liều khởi đầu của Bisoprolol là 1,25 mg/1 lần/ngày tăng liều sau mỗi 2 tuần hoặc 4 tuần, liều tối đa là 10 mg/ngày.

Do lợi điểm cao (kéo dài đời sống) của chẹn bêta, cần chú ý sử dụng chẹn bêta cho mọi bệnh nhân suy tim và/hoặc rối loạn chức năng thất trái. Ngay cả khi bệnh nhân đã ổn định với các thuốc khác cũng nên sử dụng chẹn bêta.



Hình 8: A: Sống còn của bệnh nhân trong nghiên cứu CIBIS II.
B: Hiệu quả điều trị tương đối tùy theo nguyên nhân hoặc độ nặng suy tim
TL: Lancet 353: 9-13, 1999

5.3.4. Digitalis

Tăng sức co bóp cơ tim qua sự ức chế men Na-K AT Pase ở tế bào. Digitalis rất có hiệu quả khi suy tim có kèm theo loạn nhịp nhĩ như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, hoặc suy chức năng tâm thu có kèm dãn buồng tim trái. Mặc dù có nhiều bàn cãi về hiệu quả của Digitalis nhất là từ khi có ức chế men chuyển, những nghiên cứu gần đây vẫn xác định hiệu quả không thể thay thế được của Digitalis.

Nghiên cứu PROVED (48) và RADIANCE (49) cho thấy, khi ngưng Digoxin ở một nhóm so với nhóm chứng (vẫn tiếp tục Digoxin), có tương ứng 40% và 28% bệnh nhân có suy tim nặng hơn, so với nhóm chứng chỉ có 20% và 6%, Nghiên cứu DIG (50) thực hiện trên 6.800 bệnh nhân có phân suất tống máu dưới 45%, theo dõi từ 3 - 5 năm, cho thấy nhóm có Digoxin có tử vong tim mạch tương đương nhóm chứng, tuy nhiên tử vong chung hoặc số lần nhập viện có giảm hơn.

Một số điều cần chú ý khi sử dụng Digitalis:

Hai dạng thông thường của Digitalis là Digoxin và Digitoxin. Digoxin được đào thải bởi thận , nên giảm liều hoặc tránh dùng ở bệnh nhân suy thận. Digitoxin được đào thải bởi gan, nên tránh dùng ở bệnh nhân suy gan.
Digitalis có thể sử dụng bằng đường uống hoặc tiêm mạch. Có thể Digitalis hóa nhanh, vừa phải hay dùng liều duy trì ngay. Liều duy trì của digoxin ở người Việt Nam nên ở khoảng 0.125-0.25mg/1 ngày, nếu dùng liều duy trì cao (0.25mg/ngày) nên có 1-2 ngày trong tuần không uống thuốc.
Một số thuốc có thể ngăn cản sự hấp thu Digitalis: cholestyramine, kaolin pectin và các thuốc kháng acide (Aluminum hydroxide...). Một số thuốc có thể tăng nồng độ hấp thu Digitalis như Erythomycine, Tetracycline, Quinidine, Verapamil, Amiodarone, khi dùng chung cần giảm liều Digoxin.
Ở bệnh nhân bị NMCT cấp chỉ sử dụng Digitalis khi có loạn nhịp nhanh trên thất. Không được sốc điện chữa loạn nhịp ở bệnh nhân ngộ độc Digitalis.
Các dấu hiệu của ngộ độc Digitalis: Tất cả các dạng của loạn nhịp (ngoại tâm thu thất, thường nhịp đôi; nhịp nhanh bộ nối; nhịp nhanh nhĩ với blốc; blốc nhĩ thất độ 2, tần số thất đều đặn ở bệnh nhân rung nhĩ...) chán ăn, buồn nôn, ói; ảo giác thần kinh, thị giác, lừ đừ hay khích động. Để điều trị cần ngưng ngay Digitalis, làm ion đồ, bồi hoàn kali và magnesium, kiểm soát các yếu tố gia tăng khả năng ngộ độc (thuốc tương tác, tiêu chảy...)

Bảng 23: Các Digitalis thường được sử dụng điều trị suy tim

Tên thuốc	Hấp thu dạ dày ruột	Khởi đầu có t/dụng (phút)	T/gian bán hủy	Đường biến dưỡng chính (Đường đào thải)	Liều Digitalis hóa (mg)	
					uống	tiêm
Ouabain	rất kém	5-10	2 giờ	Thận		0.3-0.5
Digoxin	55-75%	15-30	36-48 giờ	Thận, một ít bởi dạ dày ruột	1.25 -> 1.5	0.75->1
Digitoxin	90-100%	25-120	4-6 ngày	Gan (thận đào thải các chất đã biến dưỡng)	0.70 ->1.2	1

5.3.5. Nitrates
Có thể dùng ở dạng uống hay dạng dán hoặc thoa ngoài da. Nitrate ở dạng uống có thể là Nitroglycerine hay Isosorbide dinitrate hoặc Isosorbide mononitrate. Cần có một khoảng trống trong ngày (không dùng thuốc) để không bị lờn thuốc. Nên dùng tối đa 3 lần trong ngày đối với Isosorbide dinitrate và 2 lần trong ngày với Isosorbide mononitrate (xem bảng 24).

Bảng 24: Hiệu quả của một số Nitrate thường dùng

Tên thuốc	**Đường vào**	**Liều lượng**	**Bắt đầu có hiệu quả**	**Hiệu quả kéo dài**	**Độ tin cậy về hiệu quả**
Nitroglycerine (Nitrostat)	Ngậm dưới lưỡi	0,3 - 0,6 mg	30 giây	15 - 30 phút	Cao
Nitroglycerine (Lenitral, Nitrobid)	Uống	2,5 - 6,5 mg	1 giờ	2 - 4 giơ	Thấp
Nitroglycerine (Nitro disc, Transderm)	Thoa hay dán ở da	2,5 - 5 cm (thoa) 10 - 60 cm (dán)	1 giờ	6 -24 giờ	Trung bình
Isosorbide dinitrate (Isordil, Risordan)	Uống	10 - 60 mg	30 phút	4 - 6 giờ	Cao
Isosorbide mononitrate (Monicor, Imdur)	Uống	10 - 40 mg - 60 mg	30 phút	8-21 giờ	Cao

Molsidomine (Corvasal*) có hiệu quả tương tự Nitrate, tuy nhiên không cần nhóm SH để tạo lập Nitric oxide (NO) như Nitrate. Isosorbide mononitrate có tác dụng ngay, không cần chuyển hóa bởi gan như Isosorbide dinitrate. Tuy nhiên Isosorbide dinitrate phối hợp với hydralazine có hiệu quả điều trị kéo dài đời sống bệnh nhân suy tim (51, 52).

5.3.6. Hydralazine

Chỉ có tác dụng dãn trực tiếp động mạch. Rất có hiệu quả ở bệnh nhân suy tim do hở van 2 lá hay van ĐMC. Thuốc làm tăng tần số tim và tăng tiêu thụ oxy cơ tim nên cần cẩn thận khi dùng ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim. Thường được phối hợp với Nitrate. Liều thông thường 25 - 100mg dùng 3 đến 4 lần/ngày. Một số nghiên cứu gần đây của Cohn và C/s cho thấy, điều trị suy tim bằng Hydralazine phối hợp Nitrate có khả năng kéo dài đời sống người bệnh.

Nghiên cứu V-He FT I (51) cho thấy nhóm có Isosorbide dinitrate (120 - 160 mg/ngày) giảm được tử vong do suy tim so với nhóm Placebo. Ở nghiên cứu V-He FT II (52) nhóm có phối hợp Hydralazine và Isosorbide dinitrate cũng cho kết quả tốt, nhưng kém hơn nhóm có Enalapril.

5.3.7 Prazosin

Dãn động mạch và tĩnh mạch qua hiệu quả ức chế alpha1. Hiện nay ít được dùng vì dễ lờn thuốc và không kéo dài đời sống người bệnh.

5.3.8. Ức chế calci

Dãn động mạch nhiều hơn tĩnh mạch. Có 3 nhóm ức chế calci, khác nhau bởi tác dụng trên mạch máu hay trên cơ tim nhiều hơn. Các ưu điểm của ức chế calci là:

- Giảm thiếu máu cơ tim
- Giảm hậu tải
- Thư giãn tâm trương cơ tim

Ức chế calci như Diltiazem và Verapamil không được dùng trong điều trị suy tim. Ức chế calci nhóm Dihydropyridine như Nifedipine (thế hệ 1) và Felodipine (thế hệ 2) đã được thử nghiệm trong điều trị suy tim, kết quả là có thể làm nặng suy tim, do đó không nên dùng ở các bệnh nhân suy tim (53)(54).

Gần đây, nghiên cứu V-He FT III sử dụng Felodipine như dãn mạch phụ trợ trong điều trị suy tim độ II, III. Kết quả cho thấy nhóm có Felodipine không có lợi hơn, chỉ chứng minh được là Felodipine có thể dùng chung thuốc khác trong điều trị suy tim (55).

Nghiên cứu PRAISE (Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation) (56) cho thấy sử dụng Amlodipine có thể cải thiện sống còn ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dãn ($p<0.001$); Tuy nhiên không cải thiện ở nhóm suy tim do bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ ($p = 0.07$).

Cần có thêm nghiên cứu để chứng tỏ liệu Amlodipine có kéo dài đời sống người bệnh như ức chế men chuyển không.

5.3.9. Điều trị bằng dụng cụ (Device therapy)

Điều trị bằng dụng cụ bao gồm:

- Máy chuyển nhịp phá rung cấy được (Implantable Cardioverter-Defibrillators) ICD
- Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất (Cardiac Resynchronization Therapy or Biventricular Pacing)
- Dụng cụ trợ thất (Ventricular Assist Devices)

Các phương tiện điều trị cơ học này giúp giảm tái cấu trúc thất trái và tăng hiệu quả tống máu của tim.

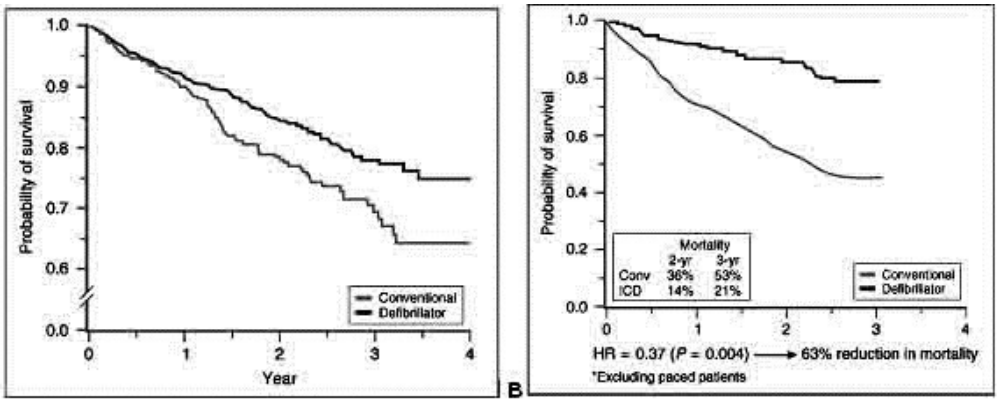
5.3.9.1. Máy chuyển nhịp phá rung cấy được (ICD)

Máy ICD cấu tạo bởi một cấu trúc vòng điện tử, một nguồn năng lượng và một bộ nhớ. Có một microprocessor sẽ giúp phối hợp các cấu trúc trên. Khả năng của máy bao gồm tạo nhịp chống nhịp nhanh (antitachycardia pacing – ATP), tạo nhịp thất khi chậm, tạo nhịp 2 buồng có thay đổi tần số (57). Một vài loại còn có chức năng phá rung nhĩ và tái đồng bộ tim (CRT). Đời sống của máy ICD tùy thuộc số lần sốc phá rung, trung bình từ 5 – 9 năm. Hiện nay các máy ICD đều tạo sóng sốc điện 2 pha.

Các chỉ định chính của ICD bao gồm:

- Bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái, sống sót sau đột tử.
- Nhịp nhanh thất kéo dài có triệu chứng cơ năng.
- Nhịp nhanh thất không kéo dài, không triệu chứng cơ năng nhưng kích hoạt được.
- Bệnh cơ tim TMCB có PSTM < 30%.
- Bệnh cơ tim không TMCB có PSTM < 35% (đặt ICD có thêm chức năng tạo nhịp 2 buồng thất).

Nghiên cứu MADIT II sử dụng điều trị bằng ICD phòng ngừa tiên phát trên 1352 bệnh nhân suy tim có PSTM < 30% và tiền sử NMCT. Hai nhóm được phân phối ngẫu nhiên điều trị nội khoa có hay không ICD. Nhóm có ICD giảm 31% tử vong. Phân tích riêng các bệnh nhân có QRS > 0,12 giây, nhóm có ICD giảm tới 63% tử vong (58).



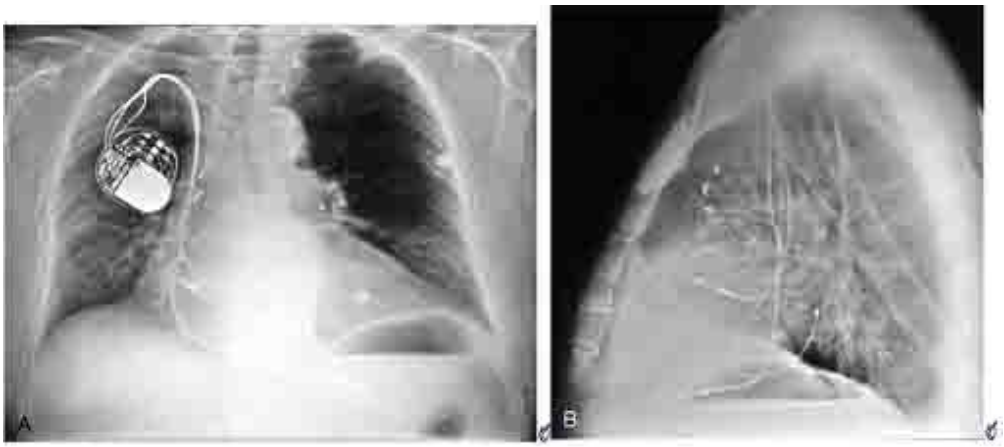
Hình 9: Nghiên cứu MADIT II

TL: Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346:877

Nghiên cứu COMPANION thực hiện trên 1.634 bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái (PSTM < 35%), NYHA từ II đến IV, có QRS > 0,12 giây và PR > 0,15 giây do TMCB hay không TMCB. Tiêu chí nghiên cứu là tử vong do mọi nguyên nhân và nhập viện, tật bệnh do tim, sống còn và chức năng thất trái. Bệnh nhân được chia 3 nhóm, nhóm điều trị nội khoa tích cực, nhóm có thêm ICD và nhóm có ICD kèm tái đồng bộ tim CRT. Sau gần 3 năm, nhóm ICD kèm CRT giảm tử vong 43% so với nhóm CRT đơn thuần giảm tử vong 24%. Riêng số lần nhập viện giảm 19% cả nhóm CRT/ICD và nhóm ICD đơn thuần (59). Từ nghiên cứu này chỉ định ICD/CRT được mở rộng ra BCT không TMCB có PSTM < 35%.

5.3.9.2. Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất

Tái đồng bộ tim (CRT) là kỹ thuật sử dụng máy tạo nhịp nhằm tạo sự co cơ đồng thời giữa vách tự do thất trái và vách liên thất nhằm tăng hiệu quả tống máu thất trái. Thông thường máy tạo nhịp này sẽ nối với 3 điện cực: một vào nhĩ phải, một vào thất phải và một vào thất trái. Điện cực vào thất trái sẽ qua xoang vành, tới tận tĩnh mạch sát vách tự do thất trái (hình 10)



Hình 10: Hình X quang phổi sau trước và nghiêng giúp thấy các điện cực ở nhĩ và 2 thất
TL: Hayes DL, Zipes DP. Cardiac Pacemakers and Cardioverter – Defibrillators. In Braunwalds Heart Disease, ed by Zipes, Libby Bonow, Braunwald.WB Saunders, 2005, 7th ed, p 778

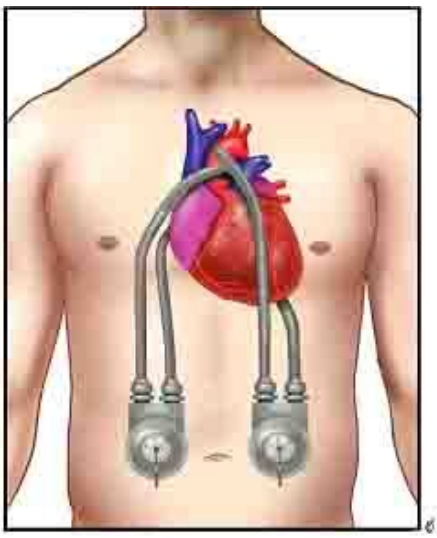
Các nghiên cứu MUSTIC, PATH – CHF, MIRACLE, CARE – HF chứng minh hiệu quả của CRT trong cải thiện độ NYHA, chất lượng cuộc sống, khả năng gắng sức, số lần nhập viện, giảm tử vong [60, 61, 62, 63].
Chỉ định điều trị bằng CRT khi:
- Khó thở với NYHA III đến IV
- Độ rộng QRS > 120 miligiây (0,12 giây)
- Phân suất tống máu < 35%
- Đã điều trị nội khoa tốt nhất
- Nhịp xoang

5.3.9.3. Dụng cụ trợ thất

Nhiều kiểu dụng cụ trợ thất đã được thực hành trong điều trị suy tim nặng: Abiomed biventricular system (BVS), Heartmate, Novacor và Thoratec. Trước kia dụng cụ trợ thất chỉ sử dụng "làm cầu", trợ giúp quả tim suy, trong khi chờ đợi ghép tim. Ngày nay chỉ định nới rộng hơn:
- Sốc sau mổ tim
- Sốc tim sau NMCT
- Suy tim bất hồi phục, có thể ghép tim
- Suy tim bất hồi phục, không thể ghép tim
- Viêm cơ tim cấp
- Loạn nhịp thất nặng [64, 65]



Hình 11: Dụng cụ trợ thất HeartMate (66)



Hình 12: Dụng cụ trợ thất Thoratec (66)

5.4. Điều trị suy tim giai đoạn cuối (kháng trị – GĐ D)

Điểm cơ bản và quan trọng trong điều trị suy tim giai đoạn cuối là lượng định và xử trí cẩn thận tình trạng ứ dịch. Cần chú ý là khi dùng lợi tiểu mạnh quá, tình trạng bệnh nhân cũng có thể nặng thêm do thiếu dịch.

Tại các nước có ghép tim, đây là chỉ định của ghép tim. Các biện pháp còn lại là truyền TM liên tục thuốc dãn mạch ngoại vi và thuốc tăng co cơ tim. Chỉ định ghép tim thay thế được tóm tắt trong bảng 25.

Bảng 25: Các chỉ định của ghép tim [(4)]

Chỉ định tuyệt đối:

- Do tổn thương huyết động vì suy tim
- Sốc tim kháng trị
- Lệ thuộc truyền TM Dobutamin để duy trì tưới máu cơ quan
- Đỉnh tiêu thụ oxy (VO2) < 10ml/kg/phút kèm chuyển hóa kỵ khí.
- Hạn chế hoạt động thường ngày do triệu chứng TMCB nặng trên bệnh nhân không thể phẫu thuật BC/ĐMV hoặc can thiệp ĐMV
- Loạn nhịp thất có triệu chứng tái phát, kháng với mọi điều trị

Chỉ định tương đối

- Đỉnh tiêu thụ oxy (VO2) từ 11- 14 ml/kg/phút (hoặc 55% dự trù) kèm giảm nặng hoạt động hằng ngày
- TMCB không ổn định tái diễn, không dùng biện pháp khác được
- Chức năng thận/cân bằng dịch không ổn định thường xuyên, không do thiếu tuân thủ điều trị.

Chỉ định không đủ

- PSTM thất trái thấp
- Bệnh sử suy tim có NYHA độ III hoặc IV
- Tiêu thụ oxy đỉnh (VO2) > 15ml/kg/phút (và trên 55% dự trù) không kèm chỉ định khác.

Trước kia, truyền từng đợt thuốc tăng co cơ tim cho bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối được khuyến cáo; nay là chống chỉ định. Khi cần thiết lắm, phải truyền liên tục, tuy vậy có nhược điểm là khi ra viện bệnh nhân phải truyền tại nhà. Các thuốc thường sử dụng là dobutamine, milrinone và gần đây nesiritide.

Đặt dụng cụ trợ thất trái được nghĩ đến khi bệnh nhân còn khoảng 50% khả năng sống 1 năm với điều trị nội.

Chưa có nghiên cứu chứng minh khả năng kéo dài đời sống của phẫu thuật sửa hở van 2 lá do dãn thất trái trên bệnh nhân suy tim kháng trị. Tuy nhiên phẫu thuật sửa van ở đây có thể cải thiện huyết động và lâm sàng (67).

Chỉ định nhóm I

· Khám cẩn thận và điều trị ứ dịch

· Chuyển bệnh nhân đến nơi có chương trình ghép tim

· Chuyển bệnh nhân đến chuyên gia điều trị suy tim giai đoạn cuối.

· Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, đã được đặt máy chuyển nhịp phá rung, cần biết thông tin về khả năng ngưng chế độ phá rung.

Chỉ định nhóm IIa

Xét khả năng đặt dụng cụ trợ thất trái trên một nhóm chọn lọc bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, có trên 50% khả năng sống còn 1 năm dưới điều trị nội.

Chỉ định nhóm IIb

Truyền liên tục thuốc tăng co cơ tim có thể giảm triệu chứng cơ năng

Chỉ định nhóm III

Không nên truyền thường qui và từng đợt thuốc tăng co cơ tim.

5.5. Điều trị suy tim tâm trương (suy tim với PSTM thất trái bình thường)

Suy tim tâm trương (STTT) xảy ra ở khoảng 30% bệnh nhân suy tim. Hội chứng này thường xảy ra ở phụ nữ cao tuổi, hầu hết có THA, ĐTĐ hoặc bệnh ĐMV hay rung nhĩ.

Trong thực hành, chẩn đoán STTT dựa vào triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim kèm siêu âm tim cho thấy PSTM bảo tồn và không có bệnh van tim hay bệnh tim bẩm sinh. Chẩn đoán xác định dựa vào phát hiện áp lực đổ đầy thất trái cao trên bệnh nhân có thể tích và co bóp thất trái bình thường. Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh khác (bảng 26).

Bảng 26: Chẩn đoán phân biệt trên bệnh nhân suy tim tâm trương

- Chẩn đoán suy tim không đúng
- Đo phân suất tống máu không đúng
- Có bệnh van tim tiên phát
- Bệnh cơ tim hạn chế: amyloidosis, sarcoidosis, hemochromatosis
- Viêm màng ngoài tim co thắt
- Rối loạn chức năng thất trái từng đợt hoặc đảo ngược được.
- Tăng huyết áp nặng, TMCB cơ tim
- Suy tim cung lượng cao: thiếu máu, cường giáp, dò động tĩnh mạch
- Bệnh phổi mạn kèm suy thất phải
- Tăng áp ĐMP do rối loạn mạch máu phổi
- U nhầy nhĩ
- Rối loạn chức năng tâm trương do nguyên nhân không xác định được
- Béo phì

Các biện pháp điều trị suy tim tâm trương bao gồm:

- Kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương.
- Kiểm soát tốt tần số thất bệnh nhân rung nhĩ có suy tim tâm trương
- Lợi tiểu rất hiệu quả để chống phù và giảm sung huyết phổi.
- Tái lưu thông ĐMV cần thiết ở bệnh nhân suy tim tâm trương có kèm BĐMV
- Các thuốc chẹn bêta, UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II hoặc ức chế calci có thể giảm triệu chứng cơ năng ở bệnh nhân suy tim tâm trương

Chỉ định nhóm I

· Kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương theo khuyến cáo.

· Kiểm soát tần số thất ở bệnh nhân có rung nhĩ.
· Lợi tiểu: điều trị sung huyết phổi và phù ngoại vi.

Chỉ định nhóm II a

Tái lưu thông động mạch vành ở bệnh nhân ĐMV có triệu chứng cơ năng hoặc thiếu máu cục bộ được chứng minh là có thể ảnh hưởng xấu lên chức năng tim.

Chỉ định nhóm II b

· Phục hồi và duy trì nhịp xoang trên bệnh nhân rung nhĩ.
· Sử dụng chẹn bêta, ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin II hoặc đối kháng calci có thể giảm phần nào triệu chứng cơ năng suy tim.
· Sử dụng digitalin để giảm nhẹ triệu chứng cơ năng chưa được chứng minh.

5.6. Chăm sóc cuối đời bệnh nhân suy tim

Khoảng 50% bệnh nhân suy tim sẽ chết 5 năm sau chẩn đoán. Vào giai đoạn cuối đời của người bệnh, các biện pháp nhằm chấm dứt sự sống cần được được đặt ra với gia đình và với bệnh nhân lúc người bệnh còn có thể tham gia ý kiến.

Chỉ định nhóm I

· Hướng dẫn bệnh nhân và gia đình về tiên lượng bệnh, khả năng sống.
· Hướng dẫn bệnh nhân và gia đình về khả năng điều trị, chăm sóc tại nhà vào cuối đời.
· Thảo luận với gia đình về khả năng tắt máy phá rung cấy được (ICD) nếu có đặt.
· Điều trị giảm nhẹ vào cuối đời bao gồm nhiều biện pháp kể cả ma túy, nhưng các biện pháp này không được đối kháng với thuốc lợi tiểu TTM và thuốc tăng co cơ tim

Chỉ định nhóm III (chống chỉ định)

Các biện pháp tích cực (bao gồm đặt nội khí quản và cấy máy phá rung ICD) trên bệnh nhân có triệu chứng NYHA IV không khả năng cải thiện lâm sàng bằng các biện pháp này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American Heart Association. Heart Disease and stroke statistics 2005 update Dallas, Texas. AHA 2005
2. Guidelines for the diagnosis of heart failure. The Task Force on heart failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1995; 16: 741 – 751
3. Masoudi FA, Havranek EP, Krumbolz HM. The burden of chronic congestive heart failure in older persons: magnitude and implications for policy and research. Heart Fail. Rev. 2002; 7:9-16
4. Hunt SA, Baker DW, Chin MH et al: ACC/ AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. J Am Coll Cardiol 2001; 104: 2996- 3007
5. Kannel WB. Incidence and epidemiology of heart failure. Heart fail Rev 2000; 5:167
6. Ghali JK, Kadahia S, Cooper R et al. Precipitating factors leading to decompensation of heart failure: traits among urban black. Arch Intern Med 1998; 148: 2013
7. HoKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D: The epidemiology of heart failure: the Framingham study. J Am Coll Cardio 1993; 22 (suppl A): 6A
8. Mueller C, Scholer A, Laule – Kilian K et al. Use of B – type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. N. Engl J Med 2004; 350: 647 – 654
9. Wright SP, Doughty RN, Pearl A et al. Plasma amino – terminal pro – brain natriuretic peptide and accuracy of heart failure diagnosis in primary care: a randomized controlled trial. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1793 –1800

10. Rodekeffer RJ, Redfield MM. Congestive Heart Failure: Diagnosis, Evaluation and Surgical Therapy. In Mayo Clinic Cardiology Review, ed by JG Murphy. Lippincott Williams & Wilkins 2000, 2nd ed, p56.
11. Cohn JN, Rector TS: Prognosis of Congestive Heart Failure and Predictors of Mortality. Am J Cardiol 1988; 62: 25A.
12. Pfeffer MA, Brauward E, Moye LA et al: Effect of Captopril on Mortality and Morbidity in Patient with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement. N.Engl J Med 1992; 327: 669 – 677,
13. The SOLVD Investigators: Effect of Enalapril on Mortality and the Development of Heart Failure in Asymptomatic Patients with Reduced Left Ventricular Ejection Fractions. N.Engl J Med 1992; 327: 685 – 691
14. Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and Models in Heart Failure. Circulation 2005; 111: 2837 - 2849
15. Levy D, Larson MG, Vasan RS et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996; 275: 1557 – 1562
16. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H et al. Heart failure in the general population of men: morbidity, risk factors and prognosis. J Intern Med 2001; 243: 253 – 261
17. Baker DW. Prevention of heart failure. J Card. Fail 2002; 8: 333 – 346
18. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. Seventh report of the Joint National Comittee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Hyper
19. The ALLHAT Investigators. Major outcomes in high – risk hypertensive patients randomized to angiotension – converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The ALLHAT study. JAMA 2002; 288: 2981 – 2997
20. Kenchainh S, Evans JC, Levy D et al. Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med 2002; 347: 305 – 313
21. He J, Ogden LG, Bazzano LA et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women. NHANES I epidemiologic follow – up study. Arch Intern Med 2001; 161: 996 – 1002
22. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al (the HOPE Investigators). Effects of an angiotensin coverting enzyme inhibitor ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. N Engl J Med 2000; 342: 145 – 153
23. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 2001; 345: 861 – 869
24. Antman AM et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST – elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2004; 44: E1 – E211
25. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346: 877
26. Pitt B, Zannad F., Remme F. WJ et al: The effect of Spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randonized Aldactone Evaluation Study Investigators. N. Engl J Med 1999; 341: 709 – 717.
27. The CONSENSUS trial study group: efffects of Enalapril on mortality in severe congestive heart failure. New Engl. J Med 1987; 316: 1429-35.
28. The SOLVD investigators: Effect of Enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. New Engl. J.Med 1991; 325: 193-302
29. The SAVE investigators: Effects of Captopril on mortality in patients with LV dysfunction after

myocardial infarction. New Engl.J med 1992; 327: 669-677
30. Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) study Investigators: Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet 1993; 342: 821
31. Kober L, Torp - Pederson C, Carlsen C et al: A clinical trial of the ACE inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction. N. Engl.J. Med 1995; 333: 1670
32. Bristow M.R.; Port J. D.; Kelly R. A.: Treatment of Heart Faillure: Pharmacological Methods. In Heart Disease ed. by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders 6th ed 2001, pp.583.
33. Cohn JN et al: The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHc FT-II) Engl. J Med 1991; 325: 303
34. Teo KK et al. Effects of longterm treatment with angiotensin – converting enzyme inhibitors in the presence or absence of aspirin: a systematic review. Lancet 2002; 360: 1037 – 1043
35. Pitt B, Segal R, Martinez TA et al: Randomized trial of Losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study ELITE). Lancet 1997; 349: 747-752
36. Pitt B, Poole. Wilson PA, Segal R et al: Effect of Losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: Randomized trial. The Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. Lancet 2000; 355: 1582-1587
37. Mc Kelvie RS, Yusuf S, Pericak D et al: Comparison of candesartan, enalapril and their combination in congestive heart failure: Randomized Evaluation of Strategies of Left Ventriculation Dysfunction (RESOLVD). The RESOLVD Pilot Study Investigators. Circulation 1999; 100: 1056-1064
38. Cohn JN: Improving outcome congestive heart failure: Val-He FT. Valsartan in Heart Failure Trial. Cardiology 1999; 91: 19-22
39. Pfeffer MA et al. Effects of candesrtan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM – overall programme. Lancet 2003; 362: 777 – 781
40. Pfeffer MA et al. Valsartan, captopril or both in myocardial infarction complicatied by heart failure, left ventricular dysfunction or both. N Engl J Med 2003; 349: 1893 – 1906
41. Opie LH, Poole – Wilson PA, Pfeffer MA. Angiotensin – Converting – Enzyme Inhibitors, Angiotensin II Receptor Blockers and Aldosterone Antagonists. In Drugs for the Heart, ed by LH Opie, BJ Gersh, Elsevier Saunders, 2005, 6th ed, p 136
42. Pitt B, Williams G, Remme W et al. The EPHESUS trial: eplerenone in patients with heart failure due to systolic dysfunction complicating acute myocardial infarctor. Cardiovasc Drugs Ther 2001; 15: 79 – 87
43. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E et al: Effect of chronic bete-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy. Br. Heart J 1975; 37: 1022
44. Waagstein F , Bristow MR , Swedbarg K et al: Beneficial effects of Metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. Lancet 1993; 342: 1441
45. Packer M, Bristow MR , Coln JN et al: The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Engl J Med 1996; 334 (21): 1349 - 55
46. Packer M, Coats AJS, Fowler MB et al: Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. N. Engl J Med 2001; 344: 1651 – 1657
47. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II): A randomnized trial. Lancet; 1999; 353: 9-13
48. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE et al: Randomized study assessing the effect of Digoxin withdrawal

in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: Results of the PROVED trial. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 955
49. The RADIANCE study group; withdrawal of Digoxin from patients with chronic heart failure treated with ACE inhibitors New Engl J.Med 1993; 329: 1-7
50. Digoxin Investigators' group: The effect of digoxin on mortality and hospilizations in patients with heart failure. Presentation at the 45th Annual Scientific Session American College of Cardiology. Orlando, FL, 3. 1996.
51. Cohn JN et al: The first Veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHeFT-I) Circulation 1987; 75: IV-49
52. Cohn JN et al: The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHc FT-II) Engl. J Med 1991; 325: 303
53. Elkayam U, Amin L, Mehra A, Vasquez J, Weber L, Rakimtoola SH. A prospective randomized, double-blind , crossover study to compare the efficacy and safety of chronic, nifedipine therapy with that of isosorbide dinitrate and their combination in the treatment of chronic congestive heart failure. Circulation 1990; 82: 1954 – 61
54. Littler WA, Sheridan DJ. For the UK Study Group. Placebo controlled trial of felodipine in patients with mild to moderate heart failure. Br Heart J 1995; 73: 428 – 33
55. Cohn JN, Ziesche S, Smith R et al: Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with Enalapril V-He FT III. Circulation 1997; 96: 856 – 863
56. PRAISE study Group: Effect of Amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. N.Engl J Med 1996; 335 (15): 1107 - 14
57. Higgins SL, Pak JP, Barone J et al. The first year experience with the dual chamber ICD. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 18
58. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. For the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346: 877 – 883
59. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. The COMPANION trial. N Engl J Med 2004; 350: 2140
60. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T et al. The MUSTIC Investigators. Effect of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. N Engl J Med 2001; 344: 873 – 880
61. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S et al. The PATH – CHF study group: longterm clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 2026 – 2033
62. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL et al. The MIRACLE study group. Multicenter Insync Randomized clinical Evaluation: Cardiac resynchronization in Chronic heart failure. N Engl J Med 2002; 346: 1845 - 1853
63. Cleland JGF et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N. Engl J Med 2005; 352: 1539 – 1549.
64. Swartz MT, Lowdermilk GA, McBride LR: Refractory ventricular tachycardia as an indication for

ventricular assist device support. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 118: 1119
65. OzMC, Rose EA, Slater J et al. Malignant ventricular arrythmias are well tolerated in patients receiving longterm left ventricular assist devices. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1688
66. Naka Y, Chen JM, Rose EA. Assisted Circulation in the Treatment of Heart Failure. In Braunwald's Heart Diseas; ed by Zipes, Libby, Bonow, Braunwald; WB Saunders 2005, 7th ed, p 625 – 638
Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM et al. Intermediate – term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115: 381 - 386

96. VỀ ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH

Trưởng ban soạn thảo:

GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
Các ủy viên: GS.BS. Nguyễn Huy Dung
PGS.TS.BS. Phạm Nguyễn Vinh
PGS.TS.BS. Huỳnh Văn Minh
TS.BS. Lê Thị Thanh Thái
PGS.TS.BS. Võ Quảng
PGS.TS.BS. Châu Ngọc Hoa
PGS.TS.BS. Võ Thành Nhân
GS.TS.BS. Nguyễn Phú Kháng
Thư ký: TS.BS. Phạm Mạnh Hùng

Tại Hội nghị Tim mạch học ASEAN (được tổ chức tại Hà Nội tháng 10-2008), Hội Tim mạch học Việt Nam đã đưa ra 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2008 - 2010, song song với việc cập nhật 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2006 - 2012. Ban biên soạn Chuyên đề TMH sẽ lần lượt trích giới thiệu với bạn đọc các Khuyến cáo quan trọng này.

PHÂN ĐỊNH MỨC ĐỘ KHUYẾN CÁO

- Mức I: Có chỉ định, tức là có các bằng chứng và/hoặc nhất trí chung cho rằng biện pháp áp dụng, thủ thuật hoặc điều trị là có lợi và có hiệu quả.
- Mức II: Chỉ định cần cân nhắc tới hoàn cảnh thực tế, tức là tình trạng trong đó có các bằng chứng đối lập và/hoặc ý kiến phải được thảo luận về lợi ích/hiệu quả của thủ thuật hoặc điều trị.
- Mức III: Không có chỉ định, tức là tình huống trong đó có các bằng chứng và/hoặc ý kiến chung cho rằng thủ thuật/điều trị không có lợi ích và hiệu quả, thậm chí trong một vài trường hợp có thể có hại.

1. MỞ ĐẦU

1.1. Tầm quan trọng của vấn đề

Đau thắt ngực ổn định (ĐTNÔĐ) còn được gọi là Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc Suy vành. William Heberden là người đầu tiên mô tả thuật ngữ "đau thắt ngực" từ hơn 220 năm nay. Cho đến bây giờ, đây là loại bệnh khá thường gặp ở các nước phát triển và có xu hướng gia tăng rất mạnh ở các nước đang phát triển. Theo ước tính hiện ở Mỹ có khoảng gần 7 triệu người bị bệnh động mạch vành (đau thắt ngực ổn định) và hàng năm có thêm khoảng 350.000 người bị đau thắt ngực mới. Tỷ lệ này ở các nước phát triển khác cũng rất đáng lo ngại. Tại châu Âu, có tới 600.000 bệnh nhân tử vong mỗi năm do bệnh ĐMV và là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong. Trong số các bệnh ĐMV nói chung, ĐTNÔĐ chiếm tới khoảng hơn một nửa số bệnh nhân. Mặc dù các nước phát triển đã những kế hoạch phòng chống bệnh rất tích cực và bệnh động mạch vành nói chung đã được kìm hãm đáng kể từ những năm 70 của thế kỷ trước, tuy vậy, do sự tích lũy tuổi, dân số và tỷ lệ mới mắc nên bệnh suất và tử suất do bệnh ĐMV vẫn chiếm một tỷ lệ hàng đầu trong mô hình bệnh tật. Đối với các nước đang phát triển, trong đó có Việt Nam, bệnh ĐMV đang có xu hướng gia tăng nhanh chóng và gây nhiều thay đổi trong mô hình bệnh tim mạch (bảng 1).

Bảng 1. Tỷ lệ mắc và mới mắc bệnh ĐMV ở một số nước phát triển

(Nguồn: www.who.org 2001)

Nước	Tỷ lệ mắc /100.000	Tỷ lệ mới mắc (%)
Hoa kỳ	8.530	3,03
Pháp	2.124	3,57
Đức	3.219	3,91
Anh	2.175	3,69
Italia	2.352	4,12

- Đau thắt ngực ổn định gặp ở hơn một nửa số bệnh nhân bị bệnh ĐMV nói chung và gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến tuổi thọ, chất lượng cuộc sống cũng như chi phí cho điều trị chăm sóc. ĐTNÔĐ không chỉ ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống thông qua việc làm giảm đáng kể khả năng gắng sức cần thiết cho lao động và hoạt động thể lực mà còn ảnh hưởng đến tâm lý người bệnh, giấc ngủ, hạnh phúc gia đình. Có một tỷ lệ khá lớn bệnh nhân bị ĐTNÔĐ kèm theo rối loạn lo âu hoặc trầm cảm. Gánh nặng chi

phí cho chăm sóc y tế cũng như xã hội cho bệnh nhân ĐTNÔĐ rất đáng kể và có xu hướng tăng do tích lũy theo tuổi thọ. Tại Hoa kỳ theo thống kê năm 1995, chi phí trung bình cho một bệnh nhân ĐTNÔĐ mà bảo hiểm phải trả là 7.451 USD và tổng số tiền mà bảo hiểm này phải chi là 2,25 tỷ USD và ước tính chi phí cho các thăm dò chẩn đoán cho bệnh nhân ĐTNÔĐ là 4,5 tỷ USD.

- ĐTNÔĐ ảnh hưởng đến quần thể dân cư bất kể giới tính và ngày càng gặp nhiều cả ở những người trẻ trong độ tuổi lao động và như vậy còn ảnh hưởng khá nhiều đến nguồn lực của xã hội.

1.2. Nhu cầu của một khuyến cáo trong chẩn đoán và điều trị ĐTNÔĐ

- Hầu hết các bệnh nhân ĐTNÔĐ là cần được đánh giá, theo dõi và điều trị tại cộng đồng và do vậy, vấn đề rất quan trọng là có được một phương án thống nhất trong chẩn đoán và điều trị bệnh. Đau thắt ngực ổn định còn được gọi là Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc Suy vành.
- Các cuộc thăm dò sơ bộ cho thấy còn nhiều sự khác biệt trong thực hành điều trị bệnh nhân bị ĐTNÔĐ ở các tuyến khác nhau và khác nhau giữa các thầy thuốc dẫn đến hiệu quả điều trị không được tối ưu. Ngày nay có sự bùng nổ về thông tin, xuất hiện ngày càng nhiều các loại thuốc, các phương tiện điều trị khiến người thầy thuốc có thể bối rối hoặc ngược lại quá lạm dụng các kỹ thuật cao trong chẩn đoán và điều trị bệnh ĐMV.
- Kinh nghiệm quý báu của các nước phát triển với sự thống nhất cao trong hoạt động chuyên môn của các Hội chuyên môn và dựa trên các bằng chứng nghiên cứu cho thấy cần thiết phải có những khuyến cáo chuyên môn để ứng dụng trong thực tiễn lâm sàng mang lại hiệu quả chẩn đoán và điều trị tối ưu nhất.
- Một số nghiên cứu mới đây (COURAGE) đã có ảnh hưởng đến thực hành điều trị bệnh ĐTNÔĐ.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Bệnh sử và thăm khám thực thể

Mức I: Đối với bệnh nhân bị đau thắt ngực, khai thác kỹ về cơn đau ngực, thăm khám lâm sàng tập trung và đánh giá các yếu tố nguy cơ là công việc bắt buộc. Với các thông số thu được này giúp các thày thuốc có thể đánh giá được khả năng bệnh nhân mắc bệnh ĐMV.

2.1.1. Xác định cơn đau thắt ngực ổn định - Vị trí: thường ở sau xương ức và là một vùng (chứ không phải một điểm), đau có thể lan lên cổ, vai, tay, hàm, thượng vị, sau lưng. Hay gặp hơn cả là hướng lan lên vai trái rồi lan xuống mặt trong tay trái, có khi xuống tận các ngón tay 4,5.

- Hoàn cảnh xuất hiện: thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn nhiều hoặc hút thuốc lá. Một số trường hợp cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện về đêm, khi thay đổi tư thế, hoặc khi kèm cơn nhịp nhanh.
- Tính chất: hầu hết các bệnh nhân mô tả cơn đau thắt ngực như thắt lại, nghẹt, rát, bị đè nặng trước ngực và đôi khi cảm giác buốt giá. Một số bệnh nhân có khó thở, mệt lả, đau đầu, buồn nôn, vã mồ hôi ....

- Cơn đau thường kéo dài khoảng vài phút, có thể dài hơn nhưng không quá 20 phút (nếu đau kéo dài hơn và xuất hiện ngay cả khi nghỉ thì cần nghĩ đến Cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc Nhồi máu cơ tim). Những cơn đau xảy ra do xúc cảm thường kéo dài hơn là đau do gắng sức. Những cơn đau mà chỉ kéo dài dưới 1 phút thì nên tìm những nguyên nhân khác ngoài tim.

Đau ngực có thể do nhiều nguyên nhân khác gây ra và do đó cần xác định khả năng đau thắt ngực kiểu ĐMV. Theo AHA/ACC xác định cơn đau thắt ngực điển hình do bệnh ĐMV dựa trên các yếu tố sau:

- Đau thắt ngực điển hình: bao gồm 3 yếu tố (1) đau thắt chẹn sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình; (2) xuất hiện khi gắng sức hoặc xúc cảm; và (3) đỡ đau khi nghỉ hoặc dùng nitrates

- Đau thắt ngực không điển hình: chỉ gồm hai yếu tố trên
- Không phải đau thắt ngực: chỉ có một hoặc không có yếu tố nào nói trên.

2.1.2. Phân mức độ đau thắt ngực ổn định

Cho đến nay, cách phân loại mức độ đau thắt ngực theo Hiệp hội Tim mạch Canada (Canadian Cardiovascular Society) là được ứng dụng rộng rãi nhất và rất thực tế (Bảng 2).

Bảng 2: Phân độ đau thắt ngực (Theo hiệp hội tim mạch Canada - CCS)

Độ	Đặc điểm	Chú thích
I	Những hoạt động thể lực bình thường không gây đau thắt ngực.	Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi hoạt động thể lực rất mạnh.
II	Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực bình thường.	Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cao >1 tầng gác thông thường bằng cầu thang hoặc đi bộ dài hơn 2 dãy nhà.
III	Hạn chế đáng kể hoạt động thể lực thông thường.	Đau thắt ngực khi đi bộ dài từ 1-2 dãy nhà hoặc leo cao 1 tầng gác.
IV	Các hoạt động thể lực bình thường đều gây đau thắt ngực.	Đau thắt ngực khi làm việc nhẹ, khi gắng sức nhẹ.

2.1.3. Khám lâm sàng

Khám thực thể ít đặc hiệu nhưng rất quan trọng, có thể phát hiện các yếu tố nguy cơ hoặc những ảnh hưởng đến tim.

- Các yếu tố nguy cơ cao của bệnh động mạch vành (ĐMV) có thể phát hiện thấy là: Tăng huyết áp, mảng Xantheplasma, biến đổi đáy mắt, các bằng chứng của bệnh động mạch ngoại vi.
- Trong cơn đau thắt ngực có thể nghe thấy tiếng T3, T4; tiếng ran ở phổi ... Ngoài ra ít có triệu chứng thực thể nào là đặc hiệu.
- Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân khác gây đau thắt ngực như: Hẹp động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, bệnh màng ngoài tim, viêm khớp ức sườn...

2.2. Thăm dò cận lâm sàng

2.2.1. Các xét nghiệm cơ bản

Mức I: Các xét nghiệm cơ bản nên được tiến hành ở bệnh nhân ĐTNÔĐ là:

· Hemoglobin

· Đường máu khi đói

· Hệ thống lipid máu: Cholesterol toàn phần, LDL- C, HDL-C,Triglycerid

Xét nghiệm Hemoglobin giúp chúng ta loại trừ được một số trường hợp đau thắt ngực cơ năng do thiếu máu. Các xét nghiệm đòi hỏi khác giúp chúng ta đánh giá được các yếu tố nguy cơ của bệnh và giúp cho khả năng chẩn đoán cao hơn cũng như thái độ điều trị cho phù hợp. Ngoài ra một số các xét nghiệm khác cũng có thể cần phải làm khi nghi ngờ những nguyên nhân khác bên ngoài gây thiếu cung cấp máu cơ tim hoặc tăng nhu cầu của cơ tim như: cường tuyến giáp, lạm dụng ma túy, cường giao cảm, tăng huyết áp quá mức, nhịp tim nhanh, chậm quá...

2.2.2. Các thăm dò không chảy máu thông thường (Điện tim đồ, X quang ngực):

Mức I: Các thăm dò không chảy máu nên được tiến hành ở bệnh nhân ĐTNÔĐ là:

· Điện tâm đồ (ĐTĐ) thường quy được làm trong cơn đau ngực

· ĐTĐ thường quy nên được làm cho mọi bệnh nhân có nhiều khả năng ĐTNÔĐ mà không có bằng chứng của nguyên nhân hiển nhiên nào khác gây đau ngực

· Chụp X quang tim phổi thường quy nên được làm cho những bệnh nhân có dấu hiệu suy tim, bệnh van tim, bệnh màng ngoài tim, tách thành động mạch chủ.

Mức II: Các thăm dò có thể cân nhắc là:

· Chụp X quang ngực cho mọi bệnh nhân ĐTNÔĐ

· Chụp cắt lớp cho mọi bệnh nhân ĐTNÔĐ

2.2.2.1. Điện tâm đồ lúc nghỉ

- Là một thăm dò sàng lọc trong bệnh mạch vành.
- Có tới > 60% số bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có điện tâm đồ (ĐTĐ) bình thường. Một số bệnh nhân có sóng Q (chứng tỏ có NMCT cũ), một số khác có ST chênh xuống, cứng, thẳng đuỗn. ĐTĐ còn giúp phát hiện các tổn thương khác như phì đại thất trái, Bloc nhánh, hội chứng tiền kích thích...
- ĐTĐ trong cơn đau có thể thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh xuống, sóng T âm). Tuy nhiên nếu ĐTĐ bình thường cũng không thể loại trừ được chẩn đoán có bệnh tim thiếu máu cục bộ.

2.2.2.2. X – quang tim phổi thẳng

- Thường không thay đổi nhiều đối với bệnh nhân ĐTNÔĐ.
- Nó giúp ích trong trường hợp bệnh nhân có tiền sử bị Nhồi máu cơ tim hoặc suy tim. X quang giúp đánh giá mức độ dãn (lớn) các buồng tim, ứ trệ tuần hoàn phổi... hoặc để phân biệt các nguyên nhân khác.

2.2.2.3. Chụp cắt lớp vi tính

- Có giá trị trong chẩn đoán mức độ vôi hóa của ĐMV.
- Ngày nay, với các thế hệ máy chụp nhiều lớp cắt (multiple slice) có thể dựng hình và cho chẩn đoán khá chính xác mức độ tổn thương hẹp cũng như vôi hóa ĐMV. Tuy nhiên, đây là thăm dò khá tốn kém nên chỉ nên cân nhắc ở những trường hợp nhất định.

2.2.3. Nghiệm pháp gắng sức với ĐTĐ (NPGS)

Nhóm A: Nghiệm pháp gắng sức ĐTĐ nên được chỉ định cho những bệnh nhân ĐTNÔĐ sau:

· Cho bệnh nhân ĐTNÔĐ mà khả năng còn nghi ngờ dựa trên tuổi, giới, triệu chứng, có thể kèm theo bloc nhánh phải hoặc ST chênh xuống < 1mm khi nghỉ

Mức II: Cân nhắc tiến hành NPGS cho:

· Bệnh nhân có nhiều khả năng bị ĐTNÔĐ

· Bệnh nhân có khả năng bị co thắt ĐMV

· Bệnh nhân ít khả năng bị ĐTNÔĐ dựa trên tuổi, giới, nguy cơ, triệu chứng

· Bệnh nhân đang dùng digoxin
· Bệnh nhân có dày thất trái và ST chênh xuống < 1mm
Mức III: Không nên làm NPGS cho các đối tượng:
· Bệnh nhân có hội chứng WPW
· Bệnh nhân đang được đặt máy tạo nhịp tim
· Bệnh nhân đã có ST chênh xuống > 1mm lúc nghỉ
· Bloc nhánh trái hoàn toàn
NPGS ĐTĐ là một thăm dò rất quan trọng trong đau thắt ngực ổn định, giúp cho chẩn đoán xác định, tiên lượng cũng như điều trị.
Dùng gắng sức thể lực: cho bệnh nhân đạp xe hoặc chạy trên thảm chạy có điều chỉnh tốc độ để làm tăng nhu cầu ôxy cơ tim, làm cơ tim tăng co bóp, tăng tiền gánh và hậu gánh. Việc tăng nhu cầu ôxy cơ tim sẽ dẫn đến tăng nhịp tim và ảnh hưởng đến huyết áp. Dựa vào sự tăng nhịp tim này để xác định khả năng gắng sức của bệnh nhân. Mặt khác, khi nhịp tim tăng lên sẽ làm cho nhu cầu tiêu thụ ôxy cơ tim tăng lên và lúc đó sẽ xuất hiện những biến đổi trên ĐTĐ hoặc các hình ảnh khác mà khi nghỉ có thể sẽ không thấy. Gắng sức thể lực giúp dự đoán khả năng hoạt động thể lực của bệnh nhân và giai đoạn gây ra thiếu máu cơ tim. Tuy nhiên, gắng sức thể lực không thể thực hiện được ở những bệnh nhân có chứng đi cách hồi, bệnh phổi nặng, bệnh khớp, hoặc những dị tật, những bệnh có ảnh hưởng đến khả năng thực hiện gắng sức của bệnh nhân. NPGS ĐTĐ giúp đánh giá được những bệnh nhân có nguy cơ cao về bệnh mạch vành. Những dữ liệu trong bảng sau sẽ giúp chúng ta có thể dự đoán được những bệnh nhân có nguy cơ cao bị bệnh ĐMV khi làm ĐTĐ gắng sức.

Bảng 3: Những dữ kiện giúp dự đoán nguy cơ cao bị bệnh mạch vành trên Điện tâm đồ gắng sức

- Không đủ khả năng chạy 6 phút theo phác đồ Bruce.
- Nghiệm pháp dương tính sớm (3 phút).

- Kết quả gắng sức dương tính mạnh (ST chênh xuống 2 mm).

- ST chênh xuống 3 phút sau khi đã ngừng gắng sức.
- ST chênh xuống kiểu dốc xuống (Down - Sloping).
- Thiếu máu cơ tim xuất hiện ở mức nhịp tim còn tương đối thấp (120 ck/phút).
- Huyết áp không tăng hoặc tụt đi.
- Xuất hiện nhịp nhanh thất ở mức nhịp tim 120ck/phút.

Ngoài ra, NPGS ĐTĐ giúp dự đoán mức độ hoạt động thể lực an toàn cho bệnh nhân (nhất là sau NMCT). Tuy nhiên, ĐTĐ gắng sức ít có giá trị ở những bệnh nhân mà ĐTĐ cơ bản đã có những bất thường như dày thất trái, đang có đặt máy tạo nhịp, Bloc nhánh trái, rối loạn dẫn truyền...ĐTĐ gắng sức cũng không dự đoán được mức độ hẹp ĐMV và không định vị chính xác được vùng cơ tim thiếu máu.
NPGS ĐTĐ có khả năng chẩn đoán bệnh ĐMV với độ nhạy khoảng 68% và độ đặc hiệu là 77%.Đối với một số đối tượng đặc biệt như ở phụ nữ phương pháp này có tỷ lệ dương tính giả cao hơn và đối với người già thì nghiệm pháp có tỷ lệ âm tính giả nhiều.
2.2.4. Siêu âm tim

Những chỉ định cho việc dùng siêu âm tim thăm dò ở bệnh nhân ĐTNÔĐ được khuyến cáo như sau:
Mức I: Chỉ định làm siêu âm tim ở bệnh nhân ĐTNÔĐ:
· Bệnh nhân có tiếng thổi ở tim mà nghi ngờ có hẹp van ĐMC hoặc bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn
· Để đánh giá vùng thiếu máu cơ tim (giảm vận động vùng) khi siêu âm tim có thể tiến hành trong cơn đau ngực hoặc ngay sau cơn đau ngực
Mức II: Chỉ định cần cân nhắc
· Khi có tiếng thổi ở tim mà nghi ngờ có sa van hai lá
Mức III: Không nên chỉ định thường quy
· Bệnh nhân có ĐTĐ bình thường, không có tiền sử NMCT, không có dấu hiệu gợi ý suy tim, bệnh van tim, hoặc bệnh cơ tim
Khi làm siêu âm tim giúp:
- Tìm những rối loạn vận động vùng (nếu có).
- Giúp đánh giá chức năng tim, bệnh kèm theo (van tim, màng tim, cơ tim...).
2.2.5. Các thăm dò gắng sức hình ảnh (siêu âm gắng sức, phóng xạ đồ tưới máu cơ tim)
Đối với những bệnh nhân có khả năng gắng sức thể lực thì các chỉ định làm thăm dò gắng sức với siêu âm hoặc phóng xạ đồ được chỉ định theo các khuyến cáo sau:
Mức I: Có chỉ định làm NPGS hình ảnh:
· Bệnh nhân có khả năng vừa bị bệnh ĐMV mà có kèm theo hội chứng WPW
· Bệnh nhân có ST chênh xuống > 1mm lúc nghỉ
· Bệnh nhân có tiền sử đã được can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối
· Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dypirydamol đối với các trường hợp có nguy cơ vừa bị ĐTNÔĐ mà có máy tạo nhịp hoặc bloc nhánh trái hoàn toàn
Mức II: Chỉ định cần cân nhắc
· NPGS thể lực với siêu âm hoặc phóng xạ đối với bệnh nhân khả năng cao hoặc thấp bị bệnh ĐMV mà có hội chứng WPW hoặc đã có ST chênh xuống > 1mm khi nghỉ
· Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dypirydamol đối với các trường hợp có nguy cơ cao hoặc thấp bị ĐTNÔĐ mà có máy tạo nhịp hoặc bloc nhánh trái hoàn toàn
· Bệnh nhân có dùng digoxin mà có ST chênh xuống < 1 mm hoặc bị phì đại thất trái với ST chênh xuống < 1 mm.
· Đối với các bệnh nhân có ĐTĐ bình thường và không dùng digoxin
· Bệnh nhân có bloc nhánh trái hoàn toàn
Đối với những bệnh nhân không thể gắng sức thể lực được thì các chỉ định được lưu ý như sau:
Mức I: Có chỉ định:
· Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dypirydamol đối với các trường hợp có nguy cơ vừa bị ĐTNÔĐ
· Dùng phương pháp tiêm Adenosin hoặc Dypirydamol đối với các trường hợp có tiền sử được can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối
Nguyên lý của các nghiệm pháp gắng sức dùng hình ảnh này là:
- Gây gắng sức thể lực như trong trường hợp làm NPGS với ĐTĐ.
- Dùng các thuốc làm tăng co bóp cơ tim và tăng nhịp tim (Dobutamine và Arbutamine): Cơ chế: Là thuốc kích thích b1 giao cảm, làm tăng co bóp cơ tim, làm tăng nhu cầu ôxy của cơ tim. Các thuốc này thường dùng khi làm siêu âm gắng sức.
- Dùng một số thuốc làm dãn ĐMV như Adenosin và Dipyridamole. Cơ chế: Adenosin làm dãn các vi

mạch của hệ thống mạch vành, do đó nếu có hẹp một nhánh ĐMV thì các nhánh còn lại dãn ra lấy hết máu ở nhánh đó gây ra hiện tượng thiếu máu cơ tim tương ứng với nhánh ĐMV bị hẹp (hiện tượng ăn cắp máu). Dipyridamole cũng có cơ chế giống như Adenosin nhưng xuất hiện tác dụng chậm hơn và kéo dài hơn. Các thuốc này thường dùng cho phương pháp chẩn đoán tưới máu cơ tim bằng phóng xạ.

2.2.5.1. Siêu âm tim gắng sức: Là thăm dò có giá trị, đơn giản và có thể cho phép dự đoán vùng cơ tim thiếu máu và vị trí ĐMV tương ứng bị tổn thương. Siêu âm gắng sức có thể làm với gắng sức thể lực (xe đạp nằm) hoặc dùng thuốc (Dobutamine). Tuy nhiên, kết quả của thăm dò này còn phụ thuộc nhiều vào kinh nghiệm của người làm siêu âm và đôi khi khó khăn nếu hình ảnh mờ (Bệnh nhân béo, bệnh phổi...).

2.2.5.2. Phóng xạ đồ tưới máu cơ tim gắng sức: dùng chất phóng xạ đặc hiệu (thường dùng chất Thalium 201 hoặc Technectium 99m) gắn với cơ tim để đo được mức độ tưới máu cơ tim bằng kỹ thuật planar hoặc SPECT. Vùng giảm tưới máu cơ tim và đặc biệt là khi gắng sức (thể lực hoặc thuốc) có giá trị chẩn đoán và định khu ĐMV bị tổn thương. Độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp này trong chẩn đoán bệnh ĐMV khá cao (89 và 76%). Độ nhạy, độ đặc hiệu của phương pháp có thể bị giảm ở những bệnh nhân béo phì, bệnh hẹp cả 3 nhánh ĐMV, Bloc nhánh trái, nữ giới...

2.2.6. Chụp MSCT hệ thống động mạch vành

Đây là phương tiện chẩn đoán hình ảnh được ứng dụng khá rộng rãi trong những năm gần đây. Phương pháp này cho phép chẩn đoán hình ảnh với khả năng chẩn đoán tốt tổn thương và mức độ hẹp động mạch vành. Với những máy hiện đại với 64 lớp cắt hoặc hơn, hình ảnh tái tạo động mạch vành khá rõ nét. Tuy vậy, phương pháp này còn một số hạn chế và bị ảnh hưởng khi bệnh nhân có nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp, vôi hóa nhiều, không hợp tác tốt... và chỉ là chẩn đoán hình thái.

Hiện nay, chưa có khuyến cáo thống nhất trong chỉ định chụp MSCT động mạch vành. Các tác giả khuyên nên chỉ đinh ở những bệnh nhân nghi ngờ bị bệnh động mạch vành và các nghiệm pháp gắng sức không thể kết luận được.

2.2.7. Holter điện tim

Có thể phát hiện những thời điểm xuất hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ trong ngày, rất có ý nghĩa ở những bệnh nhân bị co thắt ĐMV (Hội chứng Prinzmetal) hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ thầm lặng (không có đau thắt ngực). Trong cơn co thắt mach vành có thể thấy hình ảnh đoạn ST chênh lên. Ngoài ra có thể thấy được một số các rối loạn nhịp tim khác. Phương pháp này không phải là thăm dò thường quy trong chẩn đoán bệnh ĐMV và được coi là mức B.

2.2.8. Chụp động mạch vành

Là phương pháp quan trọng giúp chẩn đoán xác định có hẹp ĐMV hay không về mức độ cũng như vị trí hẹp của từng nhánh ĐMV. Chụp ĐMV ở bệnh nhân suy vành là nhằm mục đích can thiệp nếu có thể. Vì đây là một thăm dò chảy máu và khá tốn kém nên việc chỉ định cần cân nhắc đến lợi ích thực sự cho bệnh nhân. Trước khi có chỉ định chụp ĐMV cần có kế hoạch phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNÔĐ để từ đó có kế hoạch chụp ĐMV khi cần thiết.

Phân tầng nguy cơ cho bệnh nhân bị ĐTNÔĐ bao gồm các đánh giá dựa trên lâm sàng, thăm dò cận lâm sàng... Phân tầng nguy cơ để có thái độ điều trị thích hợp và tiên lượng bệnh. Bệnh nhân ĐTNÔĐ được phân là ba nhóm nguy cơ cao, vừa và thấp dựa trên các đánh giá lâm sàng và thăm dò không chảy máu là:

Nhóm nguy cơ cao: (tỷ lệ tử vong > 3%/năm)

- Đau ngực nhiều (CCS 4), có nhiều yếu tố tiên lượng nặng đi kèm như: tiền sử NMCT, đái tháo đường, tuổi cao, giới nữ

- Có rối loạn chức năng thất trái trầm trọng được đánh giá khi nghỉ (EF<35%)
- Nguy cơ cao trên nghiệm pháp gắng sức (<= -11)
- Có suy giảm chức năng thất trái khi gắng sức
- Có giảm tưới máu vùng rộng lớn khi làm các nghiệm pháp gắng sức thăm dò tưới máu cơ tim trên phóng xạ đồ
- Siêu âm tress có rối loạn vận động nhiều vùng với liều Dobutamine thấp hoặc khi nhịp tim còn thấp <120, hoặc có bằng chứng rối loạn vận động vùng lan rộng

Nhóm nguy cơ vừa
- Đau ngực mức độ vừa (CCS 3), có không quá 2 yếu tố tiên lượng nặng đi kèm
- Có rối loạn mức độ vừa (EF 35 – 49%) trên siêu âm khi nghỉ
- Nguy cơ vừa trên nghiệm pháp gắng sức (-11<score<5)
- Có giảm tưới máu vừa khi làm các nghiệm pháp gắng sức thăm dò tưới máu cơ tim trên phóng xạ đồ
- Siêu âm tress có rối loạn vận động khi liều Dobutamine cao và không quá 2 vùng cơ tim

Nhóm nguy cơ thấp
- Đau ngực nhẹ (CCS1-2), không có yếu tố tiên lượng nặng bệnh
- Điểm nguy cơ trên NPGS thấp (>=5)
- Vận động các vùng cơ tim bình thường hoặc chỉ giảm vận động nhẹ khi làm các NPGS hình ảnh

Dựa trên việc phân tầng nguy cơ và dựa trên cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ của thủ thuật (bao gồm cả khía cạnh chi phí), chỉ định chụp ĐMV để xét can thiệp có chỉ định ở những nhóm bệnh nhân theo khuyến cáo như sau:

Mức I: Có chỉ định chụp ĐMV

· Bệnh nhân có mức đau ngực rõ (CCS III – IV) và không khống chế được triệu chứng với điều trị nội khoa tối ưu

· Bệnh nhân có nguy cơ cao theo phân tầng nguy cơ trên các thăm dò không chảy máu (nói trên)

· Bệnh nhân có đau thắt ngực mà sống sót sau cấp cứu ngừng tuần hoàn hoặc được biết có rối loạn nhịp trầm trọng

· Bệnh nhân đau thắt ngực có kèm theo dấu hiệu của suy tim

· Bệnh nhân đang chuẩn bị cho phẫu thuật mạch máu lớn

· Bệnh nhân đau thắt ngực mà nghề nghiệp hoặc lối sống có những nguy cơ bất thường (phi công, diễn viên xiếc…)

Mức II: Chỉ định cần phải cân nhắc

· Bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái vừa, đau ngực nhẹ (CCS I-II), nguy cơ vừa trên các thăm dò không chảy máu

· Bệnh nhân đau ngực nặng CCS III – IV nhưng đáp ứng tốt với điều trị nội khoa và đã đưa về mức độ đau ngực nhẹ

· Bệnh nhân đau ngực nhẹ CCS I – II nhưng đáp ứng kém với điều trị nội khoa tối ưu

Mức III: Thường không có chỉ định

· Bệnh nhân đau thắt ngực mức độ nhẹ (CCS I, II) về triệu chứng, đáp ứng tốt với điều trị nội, không có rối loạn chức năng thất trái và không có bằng chứng thiếu máu cơ tim trên các thăm dò không chảy máu

Mặc dù, chụp ĐMV được coi là một tiêu chuẩn vàng trong ứng dụng lâm sàng để đánh giá tổn thương ĐMV, tuy nhiên, chụp ĐMV cũng có những hạn chế nhất định. Chụp ĐMV không thể cho phép đánh giá dòng mức độ hạn chế dòng chảy về mặt sinh lý hoặc đánh giá huyết khối cũng như bản chất của mảng

xơ vữa (có bất ổn hay không).

3. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu của điều trị là để cải thiện tiên lượng bệnh (ngăn ngừa tử vong và nhồi máu cơ tim) và cải thiện triệu chứng cho người bệnh.

Có 3 phương pháp điều trị cơ bản hiện nay: điều trị nội khoa (thuốc), can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp cơ học khác), mổ làm cầu nối chủ vành. Thêm vào đó, việc điều chỉnh các yếu tố nguy cơ cho người bệnh là một biện pháp nền tảng.

Việc chỉ định phương pháp điều trị nào phụ thuộc vào tình trạng bệnh và nên bắt đầu cũng như duy trì bằng điều trị nội khoa. Trong trường hợp điều trị nội khoa thất bại hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao trên các thăm dò thì cần có chỉ định chụp ĐMV và can thiệp kịp thời.

3.1. Điều trị nội khoa

Mục tiêu của điều trị nội khoa là nhằm ngăn ngừa các biến cố tim mạch cấp như NMCT hoặc đột tử và để cải thiện chất lượng cuộc sống (triệu chứng).

Các khuyến cáo cho điều trị nội khoa là:

Mức I: Có chỉ định điều trị

· Vận dụng tích cực các biện pháp không dùng thuốc là bắt buộc cho mọi bệnh nhân bên cạnh thuốc men điều trị.

· Aspirin cho thường quy nếu không có chống chỉ định

· Chẹn beta giao cảm nếu không có chống chỉ định

· Thuốc ức chế men chuyển dạng cho mọi bệnh nhân bị bệnh ĐMV có kèm theo tiểu đường và/hoặc rối loạn chức năng thất trái

· Các thuốc hạ lipid máu để hạ LDL-C cho những bệnh nhân có bệnh ĐMV hoặc nghi ngờ mà có LDL –C tăng cao > 100mg/dl, với mục tiêu hạ < 100 mg/dl (tối ưu là < 70 mg/dl).

· Thuốc Nitroglycerin ngậm dưới lưỡi hoặc dạng xịt dưới lưỡi để giảm các cơn đau

· Thuốc chẹn kênh calci hoặc loại nitrates có tác dụng kéo dài hoặc phối hợp cả hai loại cho những bệnh nhân mà có chống chỉ định với chẹn beta giao cảm

· Thuốc chẹn kênh calci hoặc loại nitrates có tác dụng kéo dài phối hợp với chẹn beta giao cảm cho những bệnh nhân mà đáp ứng kém với chẹn beta giao cảm

· Thuốc chẹn kênh calci hoặc loại nitrates có tác dụng kéo dài hoặc phối hợp cả hai loại thay thế cho những bệnh nhân mà do đã dùng chẹn beta giao cảm phải ngừng vì các tác dụng phụ

· Thuốc ức chế men chuyển cho bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái, đái tháo đường, tăng huyết áp.

Mức II: Chỉ định cần cân nhắc

· Clopidogrel khi có chống chỉ định tuyệt đối với aspirin

· Chẹn kênh calci được lựa chọn như thuốc đầu tiên thay vì chọn chẹn beta giao cảm

· Thuốc ức chế men chuyển là lựa chọn cho mọi bệnh nhân.

· Thuốc hạ lipid máu khi mức LDL-C trong giới hạn 100 –129 mg/dl trong khi cần phải áp dụng các biện pháp khác trong điều chỉnh lối sống

· Thuốc chống đông đường uống kháng vitamin K

· Các thuốc tác động lên chuyển hóa tế bào tim (trimetazidine): dùng đơn độc hoặc phối hợp

· Thuốc mở kênh K+: Nicorandin

· Thuốc tác động nút xoang: ivabradine

Mức III: Không có chỉ định

· Dipyridamol

· Điều trị vật lý trị liệu

3.1.1. Các biện pháp chung

- Khống chế các yếu tố nguy cơ sẽ được bàn kỹ hơn ở phần cuối.
- Tập thể lực đều đặn 40-60 phút/ngày, tất cả các ngày. Mức độ tập dựa trên khả năng gắng sức của từng bệnh nhân.
- Bỏ ngay hút thuốc lá.
- Chế độ ăn uống hợp lý: giảm mỡ, mặn, nhiều tinh bột quá; khuyến khích ăn nhiều rau, quả, cá, thịt nạc cân đối...
- Tránh căng thẳng.

- Khống chế tốt huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu...
- Vấn đề sinh hoạt tình dục có thể gây cơn đau ngực, có thể dùng trước bằng các thuốc nitrates. Cần chú ý khi dùng thuốc nitroglyrerin, không được phối hợp với các thuốc sildenafil.
- Tránh dùng các thuốc NSAID loại anti-COX2 vì có nguy cơ cao hơn với bệnh tim mạch.

3.1.2. Aspirin

Aspirin là thuốc ức chế men cyclooxygenase và sự sinh tổng hợp chất thromboxane A2 tiểu cầu do đó có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu. Các nghiên cứu kinh điển cho thấy thuốc làm giảm tỷ lệ tử vong và nhồi máu cơ tim tới 33% (SAPAT). Đây là loại thuốc rất đơn giản trong thực hành nhưng có ý nghĩa khá lớn. Khi cho aspirin cần lưu ý những bệnh nhân có cơ địa dị ứng với thuốc và đặc biệt những bệnh nhân có loét đường tiêu hóa cao. Liều dùng trung bình của aspirin là từ 75 - 325 mg/ngày và được chỉ định dùng lâu dài (có thể suốt đời) cho bệnh nhân ĐTNÔĐ. Vấn đề kháng aspirin ở một số bệnh nhân hiện đang được đề cập đến

3.1.3. Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu khác

- Ticlopidine (Ticlid) là một dẫn xuất của thieopyridine có tác dụng ức chế ngưng kết tiểu cầu thông qua men ADP của tiểu cầu và làm giảm nồng độ của thrombin, collagen, thromboxan A2. Thuốc đóng viên 250mg, dùng 2 viên/ngày. Tác dụng phụ có thể gặp là hạ bạch cầu máu (3-5%), hạ tiểu cầu. Cần phải theo dõi công thức máu khi dùng. Do nhiều tác dụng phụ nên hiện nay hầu như ticlopidine không còn được dùng thường quy trong lâm sàng.
- Clopidogrel (Plavix) là một dẫn xuất của thieopyridine như trên nhưng hiệu quả chống ngưng kết tiểu cầu mạnh hơn ticlopidine và ít tác dụng phụ hơn. Những nghiên cứu lâm sàng hiện nay cho thấy hiệu quả rõ rệt của clopidogrel đối với các biến cố mạch vành cấp và đặc biệt là chỉ định khi có sự can thiệp ĐMV. Viên 75mg, liều 75mg/ngày. Tuy nhiên các thuốc này chỉ có chỉ định dùng một cách thay thế cho aspirin cho bệnh nhân bị ĐTNÔĐ khi bệnh nhân không thể dung nạp với Aspirin.
- Trong trường hợp có chỉ định cần chụp ĐMV mà có can thiệp đặt stent thì cần dùng phối hợp giữa một trong hai loại thuốc này với Aspirin và dùng cho bệnh nhân ít nhất trước 2 ngày can thiệp. Sau can thiệp ĐMV thuốc này cùng Aspirin phải được dùng thêm ít nhất 1 tháng đối với các stent thông thường và ít nhất 12 tháng với bệnh nhân đặt stent bọc thuốc, sau đó chỉ cần dùng Aspirin kéo dài.
- Dipyridamol có tác dụng dãn ĐMV và chống đông máu. Nó còn có tác dụng làm tăng AMP vòng trong tiểu cầu và ngăn ngừa ngưng kết tiểu cầu. Tuy nhiên, thuốc này không được chỉ định thường quy cho

bệnh nhân ĐTNÔĐ vì làm tăng nguy cơ thiếu máu cơ tim khi gắng sức ở bệnh nhân ĐTNÔĐ.

3.1.4. Điều chỉnh rối loạn Lipid máu

Biện pháp này được chứng minh là có khả năng phòng ngừa cả tiên phát lẫn thứ phát bệnh ĐMV. Chỉ định cho thuốc đã được nhấn mạnh ở trên và hiệu quả của vấn đề điều trị hạ lipid máu đã được chứng minh bởi các nghiên cứu lâm sàng lớn (4S, CARE...) (xem khuyến cáo về điều trị rối loạn lipid máu).

Các nhóm thuốc thường dùng trên lâm sàng:

- Nhóm statin hay thuốc ức chế HMG - CoA: Simvastatin (Zocor), Atorvastatin (Lipitor), Fluvastatin (Lescol), Rosuvastatin (Crestor)... là những thuốc được chứng minh là rất tốt trong ngăn ngừa bệnh động mạch vành.
- Dẫn xuất Fibrat: Gemfibrozil (Lopid), Fenofibrat (Lipanthyl), Benzafibrat (Banzalip).
- Nicotinic acid (Niacin, Niaspan)
- Các loại Resins gắn acid mật: Cholestyramine, Colestipol. (thamkhảo về các rối loạn chuyển hóa Lipid)

3.1.5. Các dẫn xuất Nitrates

- *Cơ chế:* Làm giảm nhu cầu ô xy cơ tim do gây dãn mạch làm giảm tiền gánh và một phần hậu gánh của thất trái. Có thể làm tăng dòng máu của ĐMV do làm giảm áp lực cuối tâm trương của thất trái và làm dãn ĐMV. Ngoài ra còn có một phần tác dụng ức chế ngưng kết tiểu cầu.
- *Lựa chọn thuốc:* (Bảng 4)

Bảng 4: Các loại Nitrates.

Tên thuốc	Đường dùng	Liều	Số lần/ngày
* Nitroglycerin	Viên ngậm dưới lưỡi	0,15 - 0,6 mg	Theo nhu cầu
(Glycerin trinitrate	Dạng xịt	0,4 mg	Theo nhu cầu
Nitro-bid, Nitrostat,	Viên giải phóng chậm	2,5 - 9,0 mg	Mỗi 6 - 12 giờ
Nitro-dur, Natispray,	Mỡ bôi	0,5 - 2"	Mỗi 4 - 8 giờ
Nitromit...)	Miếng dán	(1,25 - 5cm)	Mỗi 24 giờ
	Dạng tiêm truyền TM	2,5 - 15 mg	
		5 - 400mg/phút	
* Isosorbide	Viên	1mg	Mỗi 3 - 5 giờ
Dinitrate	Viên dưới lưỡi	2,5 - 10 mg	Mỗi 2 - 3 giờ
(Isosorbid, Lenitral	Viên nhai	5 - 10 mg	Mỗi 2 - 3 giờ
Sorbitrate, Sorbidin	Viên chậm	40 - 80 mg	Mỗi 8 - 12 giờ
* Isosorbid - 5-	Viên ngậm dưới lưỡi	10 - 40 mg	Mỗi 12 giờ
Mononitrate	Viên chậm	60 mg	Mỗi 24 giờ
(Imdur, Ismo)			
* Erythrityl	Viên ngậm	5 - 10 mg	Nhu cầu
Tetranitrate	Viên uống	10 mg	Mỗi 8 giờ
(Cardilate)			

- *Tác dụng phụ thường gặp là:* Đau đầu là do dãn mạch não, có thể giảm bớt liều khi có triệu chứng này. Ngoài ra có thể gặp bừng mặt, chóng mặt, hạ HA. Cẩn thận khi uống với các thuốc dãn mạch khác. Chống

chỉ định dùng cùng với Sildenafil (Viagra).
- Chú ý là thường có sự quen thuốc khi dùng Nitrates liên tục kéo dài, do đó cần dùng ngắt quãng (không nên dùng liên tục).

3.1.6. Các thuốc chẹn β giao cảm

- *Cơ chế:* các thuốc này chẹn thụ thể b1 giao cảm do đó làm giảm nhịp tim, giảm sức co cơ tim và làm giảm nhu cầu ô xy cơ tim. Nó cũng làm giảm sức căng lên thành thất trái nên làm dòng máu từ thượng tâm mạc tưới đến nội tâm mạc nhiều hơn. Riêng các thuốc có chẹn b2 giao cảm có thể gây co mạch vành, nên không dùng ở bệnh nhân có co thắt ĐMV. Các thuốc chẹn b giao cảm được sử dụng như thuốc hàng đầu trong điều trị suy vành (nếu không có chống chỉ định). Nó đã được chứng minh là làm giảm tỷ lệ tử vong và tỷ lệ nhồi máu cơ tim ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định.
- *Chống chỉ định:*
+ Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
+ Nhịp chậm, các bloc Nhĩ/Thất.
+ Suy tim nặng.
+ Bệnh mạch máu ngoại vi.
+ Đái tháo đường, rối loạn mỡ máu là những chống chỉ định tương đối.

Các loại thuốc.

- Chọn lọc β1.
+ Bisoprolol (Concor, Concor Cor): + Viên 5 hoặc 2,5 mg,dùng 5-10mg, 1lần/ngày.
+ Metoprolol (Betaloc, Lopressor): Viên 50, 100mg, dùng 50 - 200 mg/ ngày.
+ Atenolol (Tenormin): 25 - 200 mg/ngày.
+ Acebutolol (Sectral): 200 - 600 mg
+ Betaxolol: 20 - 40 mg/ngày

- Không chọn lọc (chẹn cả β1 và β2)
+ Propranolol (Inderal): 40 - 320 mg/ngày
+ Nadolol, Timolol, Pindolol

- Chẹn cả β và α
+ Labetalol
+ Carvedilol

3.1.7. Các thuốc chẹn dòng canxi

- Cơ chế: Chẹn dòng canxi vào các tế bào cơ trơn mạch máu, và vào tế bào cơ tim nên làm dãn mạch, và có thể giảm sức co bóp cơ tim.

- Các nhóm thuốc:
+ Dihydropyridines: (Nifedipin, Amlordipine, Felodipine, Isradipine); ít tác dụng lên ĐMV. Nifedipin và Amlordipine có thể dùng trong một số trường hợp, đặc biệt khi có THA và có yếu tố co thắt kèm theo.
+ Benzothiazepines: Diltiazem (Tildiem) viên 60 mg, 30 - 90 mg x 3 lần/ngày. Không dùng ở những bệnh nhân có giảm chức năng co bóp thất trái, nhịp chậm.
+ Phenylalkylamine: Verapamil (Isoptine): 120 - 240 mg x 2 lần/ngày. Có thể làm giảm chức năng co bóp thất trái và làm chậm nhịp tim. Không dùng các thuốc này ở bện nhân suy tim.

- Tác dụng phụ:
+ Hạ huyết áp, bừng mặt, chóng mặt, đau đầu
+ Gây giảm sức co bóp cơ tim, nhịp chậm, nên thuốc được coi là chống chỉ định ở bệnh nhân có suy tim

hoặc nhịp chậm.
Thuốc chẹn kênh calci không phải là thuốc nên được lựa chọn hàng đầu ở bệnh nhân ĐTNKÔĐ mà là lựa chọn thay thế hoặc kết hợp khi các thuốc hàng đầu như chẹn beta giao cảm có chống chỉ định hoặc ít tác dụng. Các thuốc nên lựa chọn là loại có tác dụng kéo dài hoặc nhóm nondihydropyridin.

3.1.8. Thuốc ức chế men chuyển

Trước đây, thuốc này không phải là chỉ định thường quy hàng đầu ở bệnh nhân ĐTNÔĐ mà rất nên dùng ở những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có tiểu đường, sau NMCT hoặc có rối loạn chức năng thất trái hoặc bệnh nhân có THA kèm theo. Những nghiên cứu kinh điển như SAVE, SOLD chứng minh lợi ích của thuốc này ở bệnh nhân ĐTNÔĐ sau NMCT. Nghiên cứu HOPE còn chứng minh lợi ích rõ rệt của thuốc này ở những bệnh nhân ĐTNÔĐ không phải sau NMCT mà có kèm theo nhiều nguy cơ cao khác hoặc thậm chí có kèm bệnh mạch máu mà chưa có suy tim. Nên khởi đầu bằng liều thấp để tránh tụt huyết áp và suy thận. Hiện nay, với nghiên cứu EUROPA, thuốc ức chế men chuyển có thể được dùng cho mọi bệnh nhân có tổn thương động mạch vành mạn tính.

3.1.9. Các thuốc mới trong điều trị ĐTNÔĐ

- Các thuốc mở kênh kali: Nicorandil có tác dụng kép vừa mở kênh kali vừa dãn mạch giống như nitrates nên có khả năng điều trị cơn đau ngực.
- Thuốc tác động lên chuyển hóa tế bào cơ tim thông qua ức chế men beta oxy hóa acid béo làm tăng khả năng chuyển hóa theo con đường glucose khiến tế bào cơ tim hoạt động hiệu quả hơn trong tình trạng thiếu ô xy. Thuốc thường được nhắc đến là trimetazidine và ranolazine.
- Thuốc tác động lên nhịp tim tại nút xoang theo cơ chế ức chế kênh f và có khả năng giảm cơn đau ngực của bệnh nhân với đại diện là ivabradine.

3.1.10. Các điều trị khác như: Điều trị Hormon thay thế ở phụ nữ mãn kinh; thuốc chống gốc ô xy tự do (Antioxidants – vitamine E, Coenzyme Q10)... Đây là những vấn đề đã và đang được nghiên cứu nhiều và cho đến nay vẫn chưa có những bằng chứng thuyết phục về lợi ích của các thuốc này.

3.2. Điều trị tái tạo mạch (can thiệp động mạch vành qua da hoặc phẫu thuật làm cầu nối ĐMV)

Vấn đề điều trị tái tạo mạch cho bệnh nhân ĐTNÔĐ được khuyến cáo như sau:

Mức I: Chỉ định điều trị tái tạo mạch cho bệnh nhân ĐTNÔĐ

· Mổ cầu nối ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể thân chung (left main) ĐMV trái

· Mổ làm cầu nối ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương 3 nhánh ĐMV

· Mổ làm cầu nối ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương 2 nhánh ĐMV nhưng có tổn thương đáng kể đoạn gần LAD có kèm theo giảm chức năng thất trái (EF< 50%)

· Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể 2 hoặc 3 nhánh ĐMV nhưng hình thái phù hợp cho can thiệp, chức năng thất trái bình thường và không có tiểu đường đang điều trị

· Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể 1 hoặc 2 nhánh ĐMV và có dấu hiệu thiếu máu cơ tim với nguy cơ cao trên các NPGS hoặc vùng cơ tim sống còn rộng

· Mổ cầu nối ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể 1 hoặc 2 nhánh ĐMV mà không phải đoạn gần LAD nhưng có tiền ngừng tuần hoàn đã được cứu sống hoặc rối loạn nhịp thất nguy hiểm

· Chỉ định cho bệnh nhân đã từng được can thiệp ĐMV: mổ cầu nối ĐMV hoặc can thiệp cho bệnh nhân có tái hẹp tại vị trí can thiệp và có thiếu máu cơ tim rõ với nguy cơ cao trên các NPGS hoặc vùng cơ tim chi phối rộng lớn

· Can thiệp ĐMV hoặc mổ làm cầu nối cho bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa và chấp nhận nguy cơ liên quan đến can thiệp

Mức II: Chỉ định cân nhắc

· Mổ làm cầu nối ĐMV lại cho bệnh nhân có nhiều nhánh nối ĐMV bằng tĩnh mạch, đặc biệt hẹp đáng kể nhánh nối tới LAD

· Mổ hoặc Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể 1 hoặc 2 nhánh ĐMV nhưng vùng cơ tim chi phối lớn vừa và các thăm dò không chảy máu có nguy cơ vừa

· Mổ hoặc Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể một nhánh ĐMV đoạn gần LAD, nguy cơ vừa

· Can thiệp ĐMV cho bệnh nhân có tổn thương đáng kể thân chung (left main) ĐMV trái mà không muốn phẫu thuật hoặc nguy cơ cao khi phẫu thuật

Mức III: Thường không chỉ định

· Mổ hoặc Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương một hoặc hai nhánh ĐMV không kèm theo tổn thương đáng kể đoạn gần LAD hoặc thân chung và có triệu chứng nhẹ, chưa được điều trị nội khoa tối ưu, các thăm dò chảy máu không có bằng chứng thiếu máu cơ tim, vùng cơ tim chi phối nhỏ

· Mổ hoặc Can thiệp ĐMV qua da (nong, đặt stent hoặc các biện pháp khác) cho bệnh nhân có tổn thương mức độ vừa (hẹp 50 – 60%) không phải ở thân chung ĐMV trái và không có bằng chứng thiếu máu cơ tim cục bộ trên các thăm dò không chảy máu

3.2.1. Can thiệp ĐMV qua đường ống thông (qua da – nong, đặt stent ĐMV hoặc các biện pháp khác qua đường ống thông)

- Phương pháp này được bắt đầu từ năm 1977 và cho đến nay đã có nhiều bước tiến bộ vượt bậc mang lại hiệu quả to lớn trong điều trị bệnh nhân bệnh ĐMV. Biện pháp này đã mở ra một kỷ nguyên mới trong điều trị bệnh ĐMV nói chung và ĐTNÔĐ nói riêng.
- So sánh với dùng thuốc điều trị: phương pháp này làm giảm triệu chứng và giảm tỷ lệ tử vong đáng kể ở những bệnh nhân có tổn thương đáng kể ĐMV và đáp ứng kém điều trị nội khoa (các thử nghiệm ACME, MASS, RITA - 2).
- So sánh với phẫu thuật làm cầu nối: Nếu ở những bệnh nhân có bệnh tổn thương một động mạch vành, lợi ích vượt trội của can thiệp ĐMV không cần phải bàn cãi. Tuy nhiên ở những bệnh nhân bị tổn thương nhiều động mạch vành, trước đây thường chỉ định cho phẫu thuật, nhưng nay một số nghiên cứu cho thấy kết quả cũng tương tự như mổ cầu nối (Thử nghiệm BARI). Riêng ở những bệnh nhân có kèm theo tiểu đường thì mổ làm cầu nối ĐMV tỏ ra ưu thế hơn. Với sự tiến bộ đáng kể của khoa học kỹ thuật và đặc biệt là sự ra đời của các stent bọc thuốc (DES), nhiều quan điểm điều trị đã và đang được thay đổi.
- Các phương pháp trong điều trị can thiệp động mạch vành bao gồm: nong động mạch vành bằng bóng, đặt Stent trong ĐMV, bào gọt mảng xơ vữa có định hướng (DCA- Directional Coronary Angioplasty), khoan mảng xơ vữa (Rotablator)...Sự lựa chọn các phương pháp này tùy thuộc vào tổn thương khi chụp ĐMV, trình độ, kinh nghiệm thầy thuốc cũng như khả năng trang thiết bị. Hiện nay với sự phát triển mạnh mẽ của khoa học kỹ thuật cho ra đời những dụng cụ tiên tiến và việc dùng các thuốc mới (vd. thuốc ức chế thụ thể IIb/IIIa) phối hợp với can thiệp ĐMV đã cho tỷ lệ thành công của can thiệp rất cao với hiệu quả đáng kể.

- Một vấn đề cực kỳ quan trọng là khi can thiệp ĐMV phải dùng phối hợp các thuốc điều trị nội khoa tốt, trong đó vai trò của các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu là rất quan trọng để ngăn ngừa biến chứng tắc mạch vành cấp. Nếu có đặt Stent thì nên dùng phối hợp Aspirin với Clopidogrel trước ít nhất 2 ngày, sau đó kéo dài thêm Clopidogrel (Plavix) khoảng 4 tuần (đối với stent thường) và ít nhất 12 tháng (đối với stent bọc thuốc) thì dừng, chỉ còn Aspirin là kéo dài. Trong lúc can thiệp ĐMV thì cần dùng Heparin, nếu kết quả can thiệp tốt, không cần dùng tiếp Heparin. Các thuốc mới ức chế thụ thể GP IIb/IIIa nếu được dùng phối hợp có thể sẽ cho kết quả tốt hơn ở nhóm nguy cơ cao.
- Vấn đề tái hẹp (restenosis) sau khi can thiệp cũng rất nan giải. Mặc dù Stent đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tái hẹp nếu so với chỉ nong động mạch vành đơn thuần, nhưng tỷ lệ tái hẹp sau 6 tháng vẫn khá cao (10-20%). Người ta đang thử nghiệm nhiều biện pháp mới ngăn ngừa tái hẹp cho kết quả khả quan như dùng phóng xạ tại chỗ (Brachial Therapy) hoặc kỹ thuật gen. Ngày nay, các loại Stent có phủ thuốc (DES) ra đời đã được ứng dụng rộng rãi trên lâm sàng và làm giảm đáng kể tỷ lệ tái hẹp. Những thử nghiệm lớn với các loại stent bọc thuốc này (RAVEL, SIRIUS, TAXUS...) đã chứng minh rõ hiệu quả chống tái hẹp của loại stent này. Vấn đề cần lưu ý là khi dùng DES thì nên được dùng thuốc chống ngưng kết tiểu cầu một cách tối ưu nhất và kéo dài. Việc ra đời của DES đã làm thay đổi nhiều quan điểm hiện nay trong điều trị can thiệp ĐMV. Trong một chừng mực nào đó, nhiều tổn thương ĐMV trước đây không phù hợp cho can thiệp ĐMV thì nay có thể cân nhắc chỉ định (tổn thương nhiều mạch, tiểu đường, mạch nhỏ...).
- Các biện pháp khác như: Tái tạo mạch xuyên cơ tim bằng LASER (Directional Myocardial Laser Revascularization), kích thích tủy sống, liệu pháp ôxy cao áp... hiện chưa được chứng minh có hiệu quả rõ rệt.
- Dùng các tế bào gốc, Gene liệu pháp: vẫn còn đang trong giai đoạn nghiên cứu với hy vọng dùng các tế bào gốc hoặc gene để biến đổi cải tạo hệ tuần hoàn vành bằng các hệ tuần hoàn bàng hệ tân tạo. Đây là một hướng nghiên cứu đang được chú ý hiện nay.
- Có nên can thiệp động mạch vành đối với bệnh ĐMV ổn định hay không vẫn còn là vấn đề được bàn cãi. Nghiên cứu COURAGE mới ra đời (2007) đã cho thấy, việc can thiệp ĐMV kèm điều trị nội khoa tối ưu không cải thiện được tiên lượng bệnh ở bệnh nhân ĐTNÔĐ. Tuy vậy, đây mới chỉ dừng ở một nghiên cứu và trong thực tế, chỉ định can thiệp vẫn nên đặt ra theo khuyến cáo khi mà điều trị nội khoa tối ưu không hiệu quả hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao.

3.2.2. Mổ làm cầu nối chủ - vành

- Mổ cầu nối ĐMV (CABG) có một lịch sử khá lâu dài từ những năm 60 –70 của thế kỷ trước và chứng minh được hiệu quả đáng kể trong điều trị bệnh nhân bị ĐTNÔĐ.
- So sánh với điều trị nội khoa: làm giảm triệu chứng và cải thiện tỷ lệ tử vong đáng kể (Nghiên cứu CASS, ECSS, VACS).
- So với can thiệp ĐMV: Cho kết quả tương tự với bệnh tổn thương không nhiều ĐMV, với bệnh nhiều ĐMV thì có vẻ có lợi ích hơn, đặc biệt trong bệnh ĐMV kèm theo tiểu đường thì phẫu thuật làm cầu nối chủ-vành tỏ ra vượt trội. Ngày nay, do những tiến bộ về công nghệ và các thế hệ stent mới ra đời, chỉ định của CABG đã ngày một khu trú hơn. Tuy vậy, vai trò của phẫu thuật cầu nối ĐMV vẫn rất đáng kể và không thể thay thế hoàn toàn được.
- Kỹ thuật mổ làm cầu nối động mạch vành hiện nay đã có nhiều tiến bộ như việc dùng các đoạn động mạch quay, động mạch vú trong làm giảm nguy cơ tắc cầu nối sau mổ so với dùng tĩnh mạch hiển theo cách truyền thống. Hơn thế nữa, những kỹ thuật ít xâm lấn như mổ với tim vẫn đập (không phải dùng tim phổi máy), mổ nội soi, mổ với cánh tay robot... đang hứa hẹn những kết quả tốt đẹp.

4. ĐIỀU CHỈNH CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

Người ta đã biết từ lâu các yếu tố nguy cơ của bệnh ĐMV và danh sách các yếu tố nguy cơ này ngày càng dài. Điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ (có thể) là một trong những chiến lược quan trọng hàng đầu đối với bệnh nhân ĐTNÔĐ.

Khuyến cáo về điều chỉnh các yếu tố nguy cơ là:

Mức I: Chỉ định đã rõ ràng

· Điều trị, khống chế tốt tăng huyết áp (theo khuyến cáo)

· Bỏ hút thuốc lá

· Điều trị tốt đái tháo đường

· Điều trị rối loạn lipid máu khi có bệnh ĐMV hoặc nghi ngờ mà có mức LDL-C >= 130 mg/dl, đưa mức LDL-C về mức ổn định (<100 mg/dl) và tốt nhất là < 70mg/dl

· Giảm cân ở bệnh nhân có THA, rối loạn lipid máu, đái tháo đường

Mức II: Chỉ định có cân nhắc

· Bổ sung Omega 3 thường quy.

· Bệnh nhân có bệnh ĐMV hoặc nghi ngờ mà có mức LDL-C từ 100 – 129 mg/dl mà chưa áp dụng tốt các biện pháp thay đổi lối sống và luyện tập

· Bệnh nhân có rối loạn triglycerid

· Giảm cân ở bệnh nhân không kèm theo THA, tiểu đường, tăng lipid máu

· Điều trị bằng folatecho bệnh nhân có tăng homocysteine

· Điều trị rối loạn tâm lý

Mức III: Thường không chỉ định

· Điều trị hormon thay thế như là thuốc hàng đầu để điều trị nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân nữ sau mãn kinh

· Vitamine C, E thường quy

· Coenzyme Q

· Tỏi

· Châm cứu

· Vật lý trị liệu...

Vấn đề yếu tố nguy cơ của bệnh ĐMV nói chung đã được nghiên cứu rất rõ và đã được chứng minh là các yếu tố nguy cơ ĐMV là có liên quan đến việc tăng khả năng mắc bệnh ĐMV và việc can thiệp các yếu tố nguy cơ này làm giảm tỷ lệ mắc và tiến triển của bệnh ĐMV. Có những yếu tố nguy cơ có thể tác động được, nhưng có những yếu tố không thể tác động được. Tuy vậy, rất cần sự hiểu biết và thái độ tốt với các yếu tố nguy cơ (kể cả không tác động được) để chúng ta có thể chủ động ngăn ngừa tốt các biến cố tim mạch. Các YTNC thường tác động lẫn nhau phức tạp và một cá thể thường dễ mang nhiều YTNC. Khi nhiều YTNC tác động lẫn nhau làm nguy cơ của bệnh ĐMV tăng lên theo cấp số nhân chứ không phải chỉ là cộng nhau.

4.1. Các yếu tố nguy cơ đã được chứng minh

- Hút thuốc lá làm tăng nguy cơ mắc bệnh ĐMV lên 30% - 50%, liều lượng hút thuốc cũng ảnh hưởng đến mức nguy cơ. Việc bỏ hút thuốc lá đã được chứng minh là làm giảm đáng kể tỷ lệ (nguy cơ) bị bệnh ĐMV.

- Rối loạn Lipid máu (tăng LDL-C).

- Tăng huyết áp làm tăng nguy cơ bệnh ĐMV lên 3 lần, khi phối hợp các YTNC khác làm tăng vọt (theo cấp số nhân) nguy cơ bệnh ĐMV. Việc điều trị tốt THA đã được chứng minh làm giảm đáng kể các biến cố tim mạch, trong đó có bệnh ĐMV.
- Đái tháo đường là một trong những yếu tố nguy cơ mạnh nhất của bệnh lý động mạch vành và thường làm tiên lượng bệnh tồi hơn. Tổn thương ĐMV ở bệnh nhân đái tháo đường cũng thường phức tạp và nan giải.
- Phì đại thất trái
- Rối loạn các yếu tố đông máu (tăng fibrinogen, tăng các chất đông máu khác)

4.2. Các yếu tố nguy cơ liên quan nhiều đến bệnh ĐMV

- Tăng Triglycerid
- Giảm HDL-C
- Béo phì
- Vận động thể lực
- Yếu tố tâm lý (căng thẳng)
- Lipoprotein (a)
- Homocysteine
- Uống rượu điều độ, lượng hợp lý, loại vang đỏ có thể có lợi cho tiên lượng bệnh tim mạch. Uống quá nhiều rượu có thể gây những rối loạn bệnh lý khác.

4.3. Các yếu tố nguy cơ đã rõ và không thể can thiệp thay đổi được

- Tuổi cao
- Giới nam hoặc nữ sau mãn kinh
- Tiền sử gia đình có người thân trực hệ bị bệnh ĐMV trước 55 (nam) và 65 (nữ)

4.4. Các biện pháp điều trị khác không chứng minh được là làm giảm nguy cơ bệnh ĐMV

- Dầu cá hoặc tỏi
- Các chất chống gốc ôxy
- Thuốc chống viêm
- Điều trị thay thế hormon cho phụ nữ mãn kinh
- Vật lý trị liệu

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Raymond J. Gibbons, et al. 2007 Chronic Angina Focused Update of the ACC/AHA 2002 Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to Develop the Focused Update of the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. J Am Coll Cardiol 2007;50:2264 –74.
2. Kim Fox (Chairperson) (UK), Maria Angeles Alonso Garcia (Spain), Diego Ardissino (Italy), Pawel Buszman (Poland), Paolo G. Camici (UK), Filippo Crea (Italy), Caroline Daly (UK), Guy De Backer (Belgium), Paul Hjemdahl (Sweden), Jose´ Lopez-Sendon (Spain), Jean Marco (France), Joao Morais (Portugal), John Pepper (UK), Udo Sechtem (Germany), Maarten Simoons (The Netherlands), Kristian Thygesen (Denmark). Guidelines for the Management of Angina Pectoris. EHJ 2006; 27:1341-1381
3. Đặng Vạn Phước, et al. Khuyến cáo về lựa chọn cách xử trí cơn đau thắt ngực ổn định. Khuyến cáo số 13 của Hội Tim Mạch học Quốc gia Việt Nam. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 24, 12-2000. 17-27.

4. ACC/AHA/ACP-ASIM Guidelines for Management of patients with Chronic Stable Angina. J Am Coll Cardiol 33, 7, 2002.
5. Heart and Stroke Facts: 1996 Statistical Supplement. Dallas, TX: American Heart Association.
6. Cox J, Naylor CD. The Canadian Cardiovascular Society grading scale for angina pectoris: Is it time for refinements? Ann Intern Med 1992; 117(8):677–683.
7. Paul Amstrong. Stable angina. Manual of Cardiovascular Medicine. Eric Topol. Lippicott-Raven.2000.
8. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, et al. Exercise stress testing: Correlations among history of angina, ST-segment response and prevalence of coronary-artery disease in the Coronary Artery Surgery Study (CASS). N Engl J Med 1979; 301(5):230–235.
9. Gorgels APM, Vos MA, Mulleneers R, et al. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. Am J Cardiol 1993; 72:999–1003.
10. Connolly DC, Elveback LR. Coronary heart disease in residents of Rochester, Minnesota: IV. Prognostic value of the resting electrocardiogram at the time of initial diagnosis of angina pectoris. Mayo Clin Proc 1984; 59:247–250.
11. Christian TF, Miller TD, Bailey KR, Gibbons RJ. Exercise tomographic thallium-201 imaging in patients with severe coronary artery disease and normal electrocardiograms. Ann Intern Med 1994; 121:825–832.
12. Chaitman BR. What has happened to risk stratification with noninvasive testing? ACC Curr J Rev 1996:33–35.
13. Weiner DA, McCabe C, Hueter DC, et al. The predictive value of anginal chest pain as an indicator of coronary disease during exercise testing. Am Heart J 1978; 96(4):458–462.
14. Goldschlager N, Sox HC Jr. The diagnostic and prognostic value of the treadmill exercise test in the evaluation of chest pain, in patients with recent myocardial infarction, and in asymptomatic individuals. Am Heart J 1988; 116(2):523–535.
15. Mark DB, Shaw L, Harrell FE, et al. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. N Engl J Med 1991; 325(12):849–853.
16. Mark DB, Hlatky MA, Lee KL, et al. Localizing coronary artery obstructions with the exercise treadmill test. Ann Intern Med 1987; 106:53–55.
17. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, et al. Exercise stress testing: Correlations among history of angina, ST-segment response and prevalence of coronary-artery disease in the coronary artery surgery study (CASS). N Engl J Med 1979; 301(5):230–235.
18. Rocco MB, Nabel EG, Campbell S, et al. Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring in patients with stable coronary artery disease. Circulation 1988; 78:877–884.
19. Deedwania PC, Carbajal EV. Silent ischemia during daily life is an independent predictor of mortality in stable angina. Circulation 1990; 81:748–756.
20. Pepine CJ, Cohn PF, Deedwania PC, et al. Effects of treatment on outcome in mildly symptomatic patients with ischemia during daily life: The Atenolol Silent Ischemia Study (ASIST). Circulation 1994; 90:762–768.
21. Davies RF, Goldberg AD, Forman S, et al. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) Study. Two-year follow-up. Circulation 1997; 95:2037–2043.
22. Kamaran M, Teague SM, Finkelhor RS, et al. Prognostic value of dobutamine stress echocardiography in patients referred because of suspected coronary artery disease. Am J Cardiol 1995;

76:887–889.
23. Williams MJ, Odabashian J, Lauer MS, et al. Prognostic value of dobutamine echocardiography in patients with left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 1996; 27:132–139.
24. Marcovitz PA, Shayna V, Horn RA, et al. Value of dobutamine stress echocardiography in determining the prognosis of patients with known or suspected coronary artery disease. Am J Cardiol 1996; 78:404–408.
25. Guidelines on management of stable angina pectoris. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1997.
26. Thadani U, Chohan A. Chronic stable angina pectoris: Strategies for effective drug therapy. Postgrad Med 1995; 98(6):175–188.
27. Ridker PM, Manson JE, Gaziano M, et al. Low-dose aspirin therapy for chronic stable angina: A randomized, placebo-controlled clinical trial. Ann Intern Med 1991; 114(10):835–839.
28. Patrono C. Aspirin as an antiplatelet drug. N Engl J Med 1994; 330(18):1287–1294.
29. Juul-Moller S, Edvardsson N, Jahnmatz B, et al. Double-blind trial of aspirin in primary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pectoris. Lancet 1992; 340:1421–1425.
30. Ticlopidine. Lancet 1991; 337(Feb 23):459–460. Editorial.
31. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). Lancet 1996; 348:1329–1339.
32. Parker JO. Drug therapy: Nitrate therapy in stable angina pectoris. N Engl J Med 1987; 316(26):1635–1642.
33. Packer M. What causes tolerance to nitroglycerin? The 100 year old mystery continues. J Am Coll Cardiol 1990; 16(4):932–935. Editorial.
34. Thadani U. Role of nitrates in angina pectoris. Am J Cardiol 1992; 70:43B–53B.
35. Robertson RM, Wood AJJ, Vaughn WK, et al. Exacerbation of vasatonic angina pectoris by propranolol. Circulation 1982; 6(281).
36. Quyyumi AA, Wright C, Mockus L, Fox KM. Effect of partial agonist activity in b-blockers in severe angina pectoris: A double blind comparison of pindolol and atenolol. Br Med J 1984; 289:951–953.
37. Weiner DA. Calcium antagonists in the treatment of ischemic heart disease: Angina pectoris. Coron Artery Dis 1994; 5:14–20.
38. Passamani E, Davis KB, Gilespie MJ, et al. A randomized trial of coronary artery bypass surgery. N Engl J Med 1985; 312:1665–1671.
39. European Coronary Surgery Study Group. Coronary artery bypass surgery and stable angina pectoris: Survival at two years. Lancet 1979; 1:889–893.
40. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: Overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. Lancet 1994; 334:563–570.
41. Mark DB, Nelson CL, Califf RM, et al. Continuing evolution of therapy for coronary artery disease. Circulation 1994; 89:2015–2025.
42. Pocock SJ, Henderson RA, Rickards AF, et al. Meta-analysis of randomised trials comparing coronary angioplasty with bypass surgery. Lancet 1995; 346:1184–1189.
43. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. N Engl J Med 1996;

335(4):217–225.
44. Parisi AF, Folland ED, Hartigan P, on behalf of the Veterans Affairs ACME Investigators. A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease. N Engl J Med 1992; 326(1):10–16.

97. CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NGƯỜI LỚN

Trưởng ban soạn thảo: PGS.TS.BS. Huỳnh Văn Minh
Các ủy viên: GS.TS.BS. Phạm Gia Khải
GS.TS.BS. Nguyễn Huy Dung
GS.TSKH.BS. Nguyễn Mạnh Phan
GS.TS.BS. Trần Đỗ Trinh
GS.TS.BS. Phạm Tử Dương
GS.TS.BS. Đặng Vạn Phước
GS.TS.BS. Nguyễn Lân Việt
TS.BS. Lê Thị Thanh Thái
PGS.TS.BS. Hoàng Minh Châu
PGS TS.BS. Đỗ Doãn Lợi
TS.BS. Trần Văn Huy
PGS.TS.BS. Châu Ngọc Hoa
Ban thư ký: ThS.BS. Phạm Thái Sơn
ThS.BS. Lê Thanh Hải
ThS.BS. Đào Duy An
BS. Phan Nam Hùng

Tại Hội nghị Tim mạch học ASEAN (được tổ chức tại Hà Nội tháng 10-2008), Hội tim mạch học Việt Nam đã đưa ra 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2008 - 2001, song song với việc cập nhật 9 khuyến cáo Quốc gia về Tim mạch học giai đoạn 2006 - 2001. Ban biên soạn Chuyên đề TMH sẽ lần lượt trích giới thiệu với bạn đọc các Khuyến cáo quan trọng này.

1. MỞ ĐẦU

Bệnh tim mạch (BTM) chiếm 1/3 nguyên nhân tử vong trên thế giới và đang góp phần gia tăng gánh nặng bệnh tật trên thế giới. Để làm giảm rõ gánh nặng do BTM gây nên cần phải liên kết chiến lược kiểm soát các yếu tố nguy cơ cao và dựa vào cộng đồng. Những chiến lược này hướng đến những yếu tố nguy cơ liên quan lối sống như chế độ ăn không hợp lý, ít vận động thể lực và hút thuốc lá, cũng như những hậu quả nhất thời của lối sống đó: tăng huyết áp (THA), rối loạn dung nạp glucose, tăng lipid máu.
Tăng huyết áp (THA) là một yếu tố nguy cơ cao đối với BTM ở các nước công nghiệp và ngay tại nước ta. THA đang trở thành một vấn đề sức khỏe trên toàn cầu do sự gia tăng tuổi thọ và tăng tần suất các yếu

tố nguy cơ. Tăng HA ước tính là nguyên nhân gây tử vong 7,1 triệu người trẻ tuổi và chiếm 4,5% gánh nặng bệnh tật trên toàn cầu (64 triệu người sống trong tàn phế).

Các thầy thuốc tại các công ty bảo hiểm nhân thọ là những người đầu tiên đã chứng minh THA là một yếu tố nguy cơ chủ yếu về tim mạch. Năm 1971, Fischer, một bác sĩ Hoa Kỳ, là người đầu tiên đề nghị bổ sung HA vào quy định khám sức khỏe cho bảo hiểm nhân thọ. Theo dõi những đối tượng từ 40-60 tuổi từ 1/8/1907 tới 1/8/1915, Fischer thấy: HA càng cao tử vong càng lớn và trên 75% các trường hợp bệnh lý đều có liên quan tới HA cao. (1)

Sau chiến tranh thế giới thứ II, khi các bệnh nhân nhiễm khuẩn của thời chiến đã giảm bớt, người ta quan tâm nhiều hơn tới các nguyên nhân bệnh lý và tử vong ngoài các bệnh truyền nhiễm. Tại Hoa Kỳ khoảng 1/2 tử vong có liên quan tới các tổn thương nội tạng gặp trong BTM: xơ vữa ĐM, suy tim do suy vành, tai biến mạch máu não, rung thất. Bộ Y tế Hoa Kỳ, với sự tham gia trực tiếp của Viện Tim Quốc gia đã quyết định tiến hành điều tra dịch tễ học các BTM trong 20 năm tại một thị trấn Framingham 28.000 dân thuộc bang Massachusetts. Từ những kết quả thu được, người ta thấy có liên quan chặt chẽ giữa trị số HA với NMCT, tai biến mạch máu não, suy tim, suy thận. Nhưng thử nghiệm lớn về điều trị trong THA cho thấy tác dụng tích cực của điều trị lên tỷ lệ bệnh lý và tỷ lệ tử vong do tim mạch. Tăng HA đóng một vai trò bệnh sinh chủ yếu trong hình thành bệnh lý mạch máu não, bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim và suy thận. Việc điều trị THA làm giảm khoảng 40% nguy cơ đột quỵ và khoảng 15% nguy cơ NMCT. Mặc dù việc điều trị THA cho thấy ngăn chặn được BTM và kéo dài, nâng cao đời sống, nhưng THA vẫn chưa được điều trị một cách đầy đủ ở mọi nơi. Đồng thời THA thường đi kèm những yếu tố nguy cơ tim mạch khác như hút thuốc lá, đái tháo đường (ĐTĐ), tăng lipid máu và béo phì, là những yếu tố nguy cơ tim mạch chi phối bệnh THA. Khắp trên thế giới, những yếu tố nguy cơ tim mạch tồn tại đan xen này không được phát hiện một cách đầy đủ ở những bệnh nhân THA, kết quả làm tăng cao tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong.

Nhiều bằng chứng cho rằng những nguy cơ của đột quỵ, bệnh tim thiếu máu cục bộ và suy thận không hạn chế đối với một bộ phận dân cư trong cộng đồng có mức HA cao rõ, mà nguy cơ đó xảy ra liên tục, ảnh hưởng ngay cả lên những đối tượng có mức HA dưới trung bình. Trên phạm vi toàn cầu, nhiều dữ liệu cho rằng khoảng 62% bệnh lý mạch máu não và 49% bệnh tim thiếu máu cục bộ xảy ra ở người có HA từ mức dưới tối ưu trở lên (tức là huyết áp tâm thu > 115 mmHg).

Trên thế giới tỷ lệ THA 8-18% dân số (theo Tổ chức Y tế Thế giới) thay đổi từ các nước châu Á như Indonesia 6-15%, Malaysia 10-11% Đài Loan 28%, tới các nước Âu-Mỹ như Hà Lan 37%, Pháp 10 -24%, Hoa Kỳ 24%. Ở Việt Nam tần suất THA ngày càng gia tăng khi nền kinh tế phát triển; các số liệu thống kê điều tra THA ở Việt Nam cho thấy: năm 1960 THA chiếm 1,0 % dân số, 1982 là 1,9% và năm 1992 tăng lên 11,79% dân số và năm 2002 ở miền Bắc là 16,3%. (8, 9, 10, 11)

Một khảo sát đánh giá khả năng điều trị THA được Tổ chức Y tế Thế giới thực hiện, cho thấy có sự khác biệt lớn ở nhiều quốc gia khác nhau. Trong số 167 nước được khảo sát, có 61% chưa có khuyến cáo quốc gia về điều trị THA, 45% chưa có sự huấn luyện điều trị THA cho cán bộ y tế, 25% không cung cấp đủ thuốc điều trị THA, 8% không đủ phương tiện tối thiểu và 12% không đủ thuốc điều trị THA trong chăm sóc sức khỏe ban đầu. (2)

Thực trạng hiểu biết và kiểm soát THA tại Việt Nam rất đáng quan tâm. Năm 1992, Trần Đỗ Trinh khảo sát trên 1.716 người bị THA thì 67,5% không biết bệnh, 15% biết bệnh nhưng không điều trị, 13,5% điều trị nhưng thất thường và không đúng cách, chỉ có 4% là điều trị đúng (10). Năm 2001, Nguyễn Minh Tâm, Nguyễn Thị Trúc khảo sát 1582 người từ 18 trở lên tại tỉnh Tiền Giang, 16,1% chưa từng được đo

HA; 58,7% có đo HA nhưng không nhớ con số HA của mình; 10,3% biết đo HA nhưng không kiểm tra thường xuyên và chỉ có 14,3% có ý thức kiểm tra HA định kỳ. Năm 2002, Phạm Gia Khải và cs. (11) điều tra 5.012 người từ 25 tuổi trở lên ở 4 tỉnh miền bắc Việt Nam (Nghệ An, Hà Nội, Thái Bình và Thái nguyên) kết quả là 23% biết đúng các yếu tố nguy cơ của bệnh THA (béo phì, uống nhiều rượu, hút thuốc lá, nhiều căng thẳng trong cuộc sống, ăn nhiều mỡ động vật, ăn mặn, ít hoạt động thể lực trong cuộc sống), trong đó vùng thành thị hiểu đúng chỉ 29,5%. Trong 818 người được phát hiện có THA, chỉ có 94 người là dùng thuốc và tỷ lệ HA được khống chế tốt là 19,1%.

Huyết áp tâm thu (HATT), huyết áp tâm trương (HATTr) và áp lực mạch đập (còn gọi là hiệu áp) xem như là những yếu tố dự báo. Trước đây, nhiều tác giả cho rằng HATTr có giá trị hơn HATT trong vai trò dự báo bệnh tim, động mạch vành và bệnh lý mạch máu não. Vấn đề này được nêu lên trong các chương trình thiết kế nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng trước đây, trong đó ngưỡng HATTr là một tiêu chuẩn then chốt để quyết định cho đến thập niên những năm 90. Tại các nước phát triển nhiều kết quả cho thấy HATT liên quan nguy cơ đột quỵ mạnh hơn liên quan với bệnh lý mạch vành. Đặc biệt tại Việt Nam biến chứng THA chủ yếu là đột quỵ rồi đến bệnh lý mạch vành..

Nhiều quan sát trên đối tượng lớn tuổi hiệu số HA (HATT - HATTr) hay còn gọi là "áp lực mạch đập" hoặc "hiệu áp" tăng là yếu tố dự báo các bệnh lý tim mạch tốt hơn nếu chỉ dựa vào HATT hay HATTr. Tuy nhiên qua phân tích tổng hợp số liệu lớn trên gần 1 triệu bệnh nhân từ 61 nghiên cứu (70% ở châu Âu) cả HATT và HATTr đều có giá trị dự báo độc lập về nguy cơ tử vong do đột quỵ và do bệnh lý ĐM vành, và chúng có giá trị hơn so với hiệu số HA (áp lực mạch đập). Tuy nhiên cũng qua kết quả phân tích này áp lực mạch đập lại có giá trị dự báo nguy cơ BTM ở các đối tượng trên 55 tuổi(6).

Trong thực tế, chúng ta gặp không ít trường hợp HA cao nhiều hơn bình thường mà biến chứng tim, thận, não và mắt trong thời gian nhiều năm vẫn chưa xảy ra; ngược lại, có những bệnh nhân tuy số HA không cao lắm mà vẫn bị tai biến tại các cơ quan đích rõ nhất là các tai biến mạch máu não (1). Trong số các yếu tố nguy cơ, bệnh đái tháo đường với các biến chứng suy vành, suy thận được coi là tác nhân nguy hiểm, đồng thời là các yếu tố tiên lượng xấu ở người tăng huyết áp. Đây là cơ sở cho việc điều chỉnh khuyến cáo THA thích hợp bằng việc kết hợp trị số HA với tổn thương cơ quan đích và yếu tố nguy cơ của từng đối tượng để quyết định chiến lược điều trị.

Chẩn đoán THA cần dựa vào: 1) Trị số HA; 2) Đánh giá nguy cơ tim mạch toàn thể thông qua tìm kiếm các yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ quan đích, bệnh lý hoặc dấu chứng lâm sàng kèm theo. 3) Xác định nguyên nhân thứ phát gây THA

Quá trình chẩn đoán bao gồm các bước chính như sau: 1) Đo HA nhiều lần; 2) Khai thác tiền sử; 3) Khám thực thể và 4) Thực hiện các khám nghiệm cận lâm sàng cần thiết.

2. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐO HUYẾT ÁP

Kỹ thuật đo HA theo khuyến cáo của Hội THA đã công bố năm 2007. Trong đó kỹ thuật đo HA bằng tại phòng khám là trị số tham khảo nhưng đo HA lưu động 24 giờ có thể cải thiện dự báo nguy cơ tim mạch ở cả hai nhóm có điều trị và không điều trị. Ngoài ra việc đo HA tại nhà là một khuyến cáo được lưu ý và khuyến khích. Ngưỡng chẩn đoán HA thay đổi tùy theo kỹ thuật đo. Kỹ thuật đo cơ bản vẫn sử dụng tại cánh tay, việc đo HA trung tâm cần có những nghiên cứu về sau nhằm xác định vai trò tiên lượng trước khi được đưa vào khuyến cáo như là kỹ thuật thông dụng.

2.1. Các loại máy đo HA (5)

Trị số HA có thể khác nhau ở các thời điểm trong ngày và giữa các ngày; do vậy phải đo HA nhiều lần và vào các thời điểm khác nhau. Tất cả người lớn nên đo HA ít nhất một lần mỗi 5 năm. Với người có HA

bình thường cao hoặc những người có con số HA cao bất kể lúc nào trước đó thì nên đo lại hàng năm. Nếu HA chỉ tăng nhẹ, chúng ta nên đo nhiều lần theo dõi trong nhiều tháng vì có thể chúng sẽ giảm xuống đạt đến ngưỡng bình thường. Nếu các bệnh nhân có HA tăng cao đáng kể, có biểu hiện tổn thương cơ quan đích do THA hoặc có bằng chứng nguy cơ tim mạch cao hoặc rất cao, nên đo HA lại sau thời gian ngắn ví dụ sau vài tuần hoặc vài ngày. Đo HA có thể được thực hiện bởi bác sĩ hoặc y tá tại văn phòng hoặc tại cơ sở lâm sàng (HA tại phòng khám hoặc tại bệnh viện), hoặc tự đo bởi bệnh nhân tại nhà hoặc được đo bằng HA lưu động 24 giờ.

2.1.1. Huyết áp kế thủy ngân

Thiết kế của HA kế thủy ngân ít có thay đổi trong suốt 50 năm qua, ngoại trừ máy HA hiện nay không để chảy thủy ngân ra ngoài. HA kế thủy ngân thường chính xác hơn các phương tiện đo khác và không có sự khác biệt về độ chính xác của các hãng sản xuất khác nhau.

2.1.2. Huyết áp kế bằng hơi

Những thiết bị này, khi áp suất băng quấn tăng sẽ được thể hiện qua hệ thống kim chỉ đồng hồ theo từng mức. Loại thiết bị này thường không duy trì tính ổn định theo thời gian. Vì vậy, loại này thường cần phải chỉnh lại định kỳ, thường là mỗi 6 tháng. Những phát triển gần đây về kỹ thuật của loại máy này là làm giảm sự hư hỏng khi bị đánh rơi.

2.1.3. Huyết áp kế phối hợp

Thiết bị này được phát triển dựa trên sự gắn kết thiết bị điện tử và phương pháp nghe tạo nên HA kế phối hợp. Cột thủy ngân được thay thế bằng thang đo điện tử và HA được đo dựa trên kỹ thuật nghe. Huyết áp kế phối hợp đang dần dần thay thế HA kế thủy ngân.

2.1.4. Dao động kế

Sự dao động của HA ở băng quấn của máy đo HA được ghi nhận trong suốt quá trình xả xẹp băng quấn, điểm dao động cao nhất tương ứng với HA nội mạch trung bình. Sự dao động thường trên HATT và bên dưới HATTr, vì thế HATT và HATTr có thể được lượng giá gián tiếp thông qua thuật toán. Một trong những thuận tiện của phương pháp này là không cần bộ chuyển đổi đặt trên ĐM cánh tay, vì vậy vị trí băng quấn không quan trọng. Tuy nhiên ở người già với khoảng hiệu áp rộng, HA ĐM trung bình có thể đánh giá thấp hơn có ý nghĩa. Kỹ thuật đo dao động được sử dụng thành công khi đo HA lưu động và đo HA ở nhà.

2.2. Phương pháp đo huyết áp (5)

2.2.1. Ảnh hưởng của tư thế

Huyết áp thường được đo ở hai tư thế là ngồi và nằm ngửa, nhưng cả hai tư thế này đều cho sự khác biệt. Khi đo ở tư thế nằm ngửa, cánh tay nên được nâng bởi một cái gối. HATTr đo được ở tư thế ngồi cao hơn so với tư thế nằm khoảng 5 mmHg. Vị trí của cánh tay được điều chỉnh sao cho băng quấn ở mức của nhĩ phải (khoảng ở gian sườn 2) ở cả hai vị trí, HATT ở tư thế nằm cao hơn 8 mmHg so với tư thế ngồi. Nếu không có chỗ dựa lưng, HATTr có thể cao hơn 6 mmHg so với khi có dựa lưng. Bắt chéo chân có thể THATT lên 2-8 mmHg. Vị trí của cánh tay rất quan trọng khi đo ở tư thế ngồi, nếu cánh tay dưới mức của nhĩ phải, trị số HA đo được rất cao. Tương tự như vậy, nếu cánh tay đặt trên mức của nhĩ phải, trị số HA đo được rất thấp. Sự khác biệt này có thể do sự tác dụng của áp lực thủy tĩnh và khoảng 2 mmHg cho mỗi 2,54 cm trên hoặc dưới mức tim.

2.2.2. Sự khác biệt giữa hai tay

Huyết áp nên được đo cả hai tay trong lần khám đầu tiên. Điều này có thể giúp phát hiện chỗ hẹp của ĐM chủ và ĐM chi trên. Khi sự khác biệt HA giữa hai tay là hằng định, HA ở tay cao hơn sẽ được sử

dụng. Đối với người già và bệnh nhân ĐTĐ, nên đo HA sau khi đứng dậy ít nhất 2 phút để phát hiện hạ HA tư thế đứng. Bao cao su của băng quấn HA kế phải ôm vòng ít nhất 80% chu vi cánh tay. Nếu dùng ống nghe để xác định HA nên chọn pha I và pha V Korotkoff để xác định HATT và HATTr; nếu không nghe được pha V chọn pha IV thay thế. Mỗi lần khám đo ít nhất hai lần, cách nhau 1-2 phút. Nếu bệnh nhân bị rung nhĩ nên đo nhiều lần và dùng phương pháp đo ống nghe.

2.3. Các phương thức đo HA

2.3.1. Đo HA tại phòng khám huyết áp lâm sàng

Huyết áp có thể được đo bằng một HA kế thủy ngân với các bộ phận (ống cao su, van, ống định lượng bằng thủy ngân...) được cất giữ trong các điều kiện thích hợp. Các máy đo HA không xâm nhập khác (dụng cụ đo dựa vào áp lực khí kèm ống nghe hoặc dụng cụ đo dạng sóng bán tự động) có thể sử dụng và sẽ ngày càng phổ biến do HA kế thủy ngân ngày càng bị sử dụng hạn chế do cồng kềnh bất tiện. Tuy nhiên các dụng cụ này phải được chuẩn hóa và độ chính xác phải được kiểm tra thường xuyên bằng cách đối chiếu với giá trị của HA kế thủy ngân.

Tiến trình đo HA chung [1,2,3,4,5,6,7]

- Để bệnh nhân ngồi 5 phút trong một phòng yên tĩnh trước khi bắt đầu đo HA.
- Tư thế ngồi đo HA là thường quy.
- Đối với người già và bệnh nhân ĐTĐ, khi khám lần đầu thì nên đo cả HA tư thế đứng.
- Cởi bỏ quần áo chật, cánh tay để tựa trên bàn ở mức ngang tim, thả lỏng tay và không nói chuyện trong khi đo.
- Đo ít nhất hai lần cách nhau 1-2 phút, nếu hai lần đo này quá khác biệt thì tiếp tục đo thêm vài lần nữa.
- Dùng băng quấn tay đạt tiêu chuẩn (bảng 1).

Bảng 1. Các ngưỡng HA áp dụng để chẩn đoán THA theo cách đo

	HATT (mmHg)	HATTr (mmHg)
Đo HA tại phòng khám/bệnh viện	140	90
Đo HA lưu động 24 giờ	125 - 130	90
- Ban đêm	130-135	85
- Ban ngày	120	70
Đo HA tại nhà (tự do)	135 -135	85

- Băng quấn đặt ngang mức tim dù bệnh nhân ở tư thế nào. Mép dưới băng quấn trên lằn khuỷu 3 cm.
- Sau khi áp lực hơi trong băng quấn làm mất mạch quay, bơm hơi lên tiếp 30 mmHg nữa và sau đó hạ cột thủy ngân từ từ (2 mm/giây).
- Sử dụng âm thanh pha I và pha V của Korotkoff để xác định HATT.
- Chọn HATTr thời điểm tiếng đập biến mất (pha V).
- Đo HA cả hai tay trong lần đo đầu tiên để phát hiện sự khác biệt gây ra do bệnh lý mạch máu ngoại biên. Khi đó giá trị bên cao hơn được theo dõi sử dụng lâu dài sau này.
- Tính HA dựa trên số trung bình hai lần đo; nếu giữa hai lần đo đầu tiên chênh lệch nhiều > 5mm thì đo thêm nhiều lần nữa.
- Không bao giờ điều trị THA khi chỉ dựa vào kết quả một lần đo HA.

2.3.2. Theo dõi HA tại nhà tự đo HA

Nên dùng máy đo đã chuẩn hóa và đo đúng quy trình. Không dùng loại đo ở cổ tay vì không chính xác. Tiện lợi của việc theo dõi HA tại nhà là ghi được các số đo HA khi thức trong nhiều ngày, giảm được hiệu

ứng THA áo choàng trắng. Điều quan trọng của đo HA tại nhà là giúp bệnh nhân biết con số HA của mình khi điều trị. Con số HA đo tại nhà thường thấp hơn tại phòng khám, cho nên phải giảm bớt ngưỡng và mục tiêu HA (ví dụ 10/5 mmHg) để điều trị khi đo HA tại nhà. Điều bất tiện của đo HA tại nhà là báo cáo sai lệch nên không giám sát được việc thay đổi thuốc. Hiện chưa có thoả ước nào về số lần đo cũng như thời điểm đo HA và ngưỡng HA nào là bất thường nhưng bệnh nhân có HA tại nhà < 130/85 mmHg có thể xem như bình thường. Tự đo HA tại nhà không thể cung cấp thông tin đầy đủ về giá trị HA trong 24 giờ tuy nhiên có thể cung cấp trị số HA trong những ngày khác nhau và gần với hoàn cảnh sống bình thường hơn. Các trị số trung bình thu được vài ngày cũng mang lại một số thông tin, ưu điểm như đo HA 24 giờ, đó là tránh được hiệu quả áo choàng trắng và có thể giúp dự báo nhất định sự hiện diện và tiến triển của tổn thương cơ quan đích so với đo HA tại phòng khám. Do vậy, đo HA tại nhà vào các khoảng thời gian thích hợp trước và suốt quá trình điều trị cũng có thể được khuyến khích bởi vì đây là phương pháp tương đối cũ và có thể cải thiện sự gắn kết bệnh nhân và điều trị. Một số điểm lưu ý khi đo HA tại nhà:

- Sử dụng các máy đo chính xác đã chuẩn hóa, không dùng các loại máy quấn ngang cổ tay. Khi đo cánh tay của bệnh nhân phải đặt ngang mức nhĩ phải.
- Khuyến khích sử dụng các máy bán tự động và tự động vì HA kế thủy ngân sẽ làm cho bệnh nhân khó khăn trong sử dụng và có thể sai sót với động tác nghe, đặc biệt ở người già.
- Nhắc bệnh nhân phải ngồi nghỉ vài phút trước khi đo và cho họ biết rằng các trị số HA có thể khác nhau trong các lần đo khác nhau do sự thay đổi áp lực máu tự động.
- Tránh yêu cầu bệnh nhân đo nhiều lần quá mức cần thiết, nhưng cần thiết phải đo vài lần trước khi dùng thuốc và trong suốt quá trình điều trị.
- Lưu ý rằng các giá trị bình thường đo ở nhà thấp hơn so với đo ở phòng khám. Giá trị đo ở nhà 135/85 mmHg tương ứng với 140/90mgHg đo ở phòng khám hoặc bệnh viện.
- Hướng dẫn rõ ràng cho bệnh nhân về tính cần thiết ghi chép cẩn thận để cung cấp đầy đủ và chính xác các giá trị đo được và tránh tự mình thay đổi các chế độ điều trị.

Bảng 2. Kích thước đề xuất bao quấn dành cho máy đo huyết áp [3]

Chỉ định	Bao cao su trong bao quấn: chiều dài x rộng (cm)	Chu vi cánh tay (cm)
Người lớn tay nhỏ/trẻ em	12 x 18	<22
Người lớn bình thường	12 x 26	<33
Người lớn quá khổ	12 x 40	<50

2.3.3. Theo dõi HA lưu động

Huyết áp lưu động cung cấp thông tin nhiều hơn HA đo tại nhà hoặc phòng khám; ví dụ, HA 24 giờ gồm cả HA trung bình ban ngày (thường từ 7-22 giờ) và giá trị ban đêm và mức dao động HA. Các nghiên cứu cho thấy đo HA 24 giờ: (1) liên quan với tổn thương cơ quan đích do THA gần hơn trị số HA phòng khám; (2) dự báo nguy cơ tim mạch toàn dân ở đối tượng THA cao hơn dự báo của trị số HA phòng khám mang lại; (3) đo chính xác hơn HA phòng khám đặc biệt để đánh giá hiệu quả hạ HA qua điều trị, do không có hiện tượng áo choàng trắng và các yếu tố nhiễu tác động ngày càng nhiều sau mỗi lần đo.

Hầu hết bệnh nhân có thể thích nghi với cách đo HA ban ngày mỗi 15-30 phút và ban đêm mỗi 30 phút và mỗi 60 phút. Nhờ vậy, HA lưu động cung cấp nhiều số đo HA hơn với khoảng thời gian 24-26 giờ (để giảm hiệu ứng áo choàng trắng, thường bỏ con số đo đầu và cuối) và do đó, có hơn 70 con số HA qua 24

giờ theo dõi. Giống đo HA tại nhà, con số HA lưu động thấp hơn khi đo tại phòng khám (10/5 mmHg) và chỉ có thể thực hiện trong vài ngày, ngược lại đo HA tại nhà sẽ cho các thông tin về trị số HA liên tục trong nhiều năm tháng. [29,30,31]

Khi đo HA 24 giờ, cần lưu ý:

- Sử dụng các dụng cụ được chuẩn hóa theo tiêu chuẩn quốc tế.
- Sử dụng băng quấn có kích cỡ phù hợp, so sánh các giá trị đo được ban đầu với các giá trị đo được bằng một HA kế để kiểm tra làm sao sự khác biệt không vượt quá + 5 mmHg.
- Chỉnh hệ thống đọc với các thời khoảng < 30 phút để thu được đầy đủ các giá trị nếu bị tạm ngừng đo do trở ngại của máy.
- Hướng dẫn bệnh nhân sinh hoạt bình thường nhưng tránh các hoạt động gắng sức và giữ cánh tay duỗi ra trong thời gian đó. Đề nghị bệnh nhân ghi vào nhật ký các bất thường, thời gian ngủ và chất lượng giấc ngủ.
- Đo lại HA 24 giờ khác nếu trong lần đo đầu tiên thu được < 70% các giá trị mong muốn do sự hạn chế của máy đo.

Bình thường, HA vào ban đêm giảm 10%. Ở bệnh nhân không có khoảng trũng sinh lý ban đêm, sẽ liên quan đến các biến chứng của THA. Một số nghiên cứu cho rằng HA ban đêm là một dấu hiệu có giá trị tiên lượng các nguy cơ tim mạch.

Bảng 3. Chỉ định theo dõi huyết áp lưu động 24 giờ [3]

Huyết áp dao động bất thường
Nghi ngờ ”THA áo choàng trắng”
Cần thông tin để quyết định điều trị
Đánh giá THA ban đêm
Xác định hiệu quả của thuốc qua 24 giờ
Chẩn đoán và điều trị THA thai kỳ
Đánh giá hạ HA triệu chứng

2.4. Chỉ định các phương pháp đo HA

* Huyết áp đo được tại phòng khám hoặc tại trung tâm y tế nên được sử dụng như là thông số tham khảo.
* Theo dõi HA 24 giờ có thể được xem như bổ trợ lâm sàng khi:
- Giá trị HA đo tại phòng khám khác nhau đáng kể khi đo nhiều lần hoặc đo nhiều thời điểm.
- Giá trị HA đo tại phòng khám cao ở những đối tượng có nguy cơ tim mạch thấp.
- Có sự khác nhau mâu thuẫn giữa HA đo tại phòng khám và đo tại nhà.
- Không đáp ứng điều trị.
- Áp dụng trong các nghiên cứu.

* Tự đo HA tại nhà được khuyến cáo áp dụng nhằm:
- Cung cấp nhiều thông tin cho các quy định của bác sĩ.
- Cải thiện sự gắn kết bệnh nhân vào chế độ điều trị.

* Tự đo HA tại nhà không được khuyến khích bất kỳ khi:

- Gây cho bệnh nhân lo lắng.
- Tạo thuận lợi làm cho bệnh nhân tự thay đổi chế độ điều trị.

* Giá trị HA bình thường khác nhau khi đo ở phòng khám, đo 24 giờ và đo tại nhà.

2.5. Đo HA trong các trường hợp đặc biệt

Bảng 4. Các ngưỡng HA áp dụng để chẩn đoán THA theo cách đo. [4]

	HATT (mmHg)	HATTr (mmHg)
Đo HA tại phòng khám/bệnh viện	140	90
Đo HA lưu động 24 giờ	125	80
Đo HA tại nhà (tự do)	135	85

2.5.1. Người lớn tuổi

Người lớn tuổi thường có xu hướng THA áo choàng trắng, THA tâm thu đơn độc và giả THA. Huyết áp thường được đo ở tư thế ngồi, một hoặc hai lần đo trong mỗi lần thăm khám và lấy giá trị trung bình. Huyết áp nên được đo một cách thường qui ở tư thế đứng vì người lớn tuổi thường có hạ HA tư thế đứng. Tự đo HA có thể hữu ích để xem sự thay đổi HA khi đang dùng thuốc. Đo HA cấp cứu, thường kèm với Holter điện tim thường làm rõ một số dấu chứng như mệt từng lúc hay khó thở vào ban đêm.

2.5.2. Bệnh nhân béo phì

Băng quấn dài và rộng là cần thiết để tạo lực ép cần thiết lên ĐM cánh tay ở người béo phì. Sai số do áp suất không đủ khi dùng băng quấn quá nhỏ có thể dẫn đến phân loại sai mức độ THA và dùng thuốc không cần thiết

2.5.3. Phụ nữ có thai

Phát hiện THA trong thai kỳ là một trong những khía cạnh chính của chăm sóc tiền sản do đó đo HA chính xác là rất cần thiết. Huyết áp kế thủy ngân vẫn được khuyến cáo sử dụng để đo HA ở phụ nữ có thai. Huyết áp thường được đo ở tư thế ngồi, nhưng tư thế nằm nghiêng trái là sự thay thế thích hợp, đặc biệt trong khi sinh. Pha V của Korotkoff nên được sử dụng để đánh giá HATTr nhưng khi âm thanh có thể nghe được ngay cả khi xả xẹp băng quấn thì nên dùng pha IV.

Các thiết bị đo HA thay thế HA kế thủy ngân đang được sử dụng nhiều, và một số lượng nhỏ thiết bị đo HA tự động đang được đánh giá khi sử dụng ở phụ nữ có thai. Tự đo HA có thể có ích trong đánh giá thay đổi HA trong thai kỳ.

3. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN TĂNG HUYẾT ÁP

Tại phòng khám: Khi bệnh nhân có trị số HA ³ 140/90 mmHg. Sau khám lọc lâm sàng ít nhất 2 và 3 lần khác nhau. Mỗi lần khám HA được đo ít nhất 2 lần.

Tại nhà: Khi đo nhiều lần đúng phương pháp. THA khi có trị số HA > 135/85 mmHg.

Đo HA bằng máy đo HA Holter 24 giờ: HA > 125/ 80 mmHg

4. PHÂN LOẠI TĂNG HUYẾT ÁP

4.1. Một số định nghĩa tăng huyết áp (5)

4.1.1. Tăng huyết áp tâm thu đơn độc

Đối với người lớn, HATT có xu hướng tăng và HATTr có xu hướng giảm. Khi trị số của HATT >140 mmHg và HATTr <90 mmHg, bệnh nhân được gọi là THA TÂM THU đơn độc. Độ chênh HA (tâm thu - tâm

trương) và HATT dự báo nguy cơ và quyết định điều trị.

4.1.2. Tăng huyết áp tâm thu đơn độc ở người trẻ tuổi

Trẻ em và người trẻ, thường là nam giới, sự phối hợp của sự gia tăng nhanh chóng về chiều cao và sự rất đàn hồi của mạch máu làm tăng sự khuếch đại bình thường của sóng áp lực giữa ĐM chủ và ĐM cánh tay tạo nên HATT rất cao nhưng HATTr và HA trung bình bình thường. Huyết áp ĐM chủ tuy vậy cũng bình thường. Điều này có thể dựa vào sự phân tích sóng mạch.

4.1.3. Tăng huyết áp tâm trương đơn độc

Thường xảy ra ở người trung niên, THA tâm trương thường được định nghĩa khi HATT < 140 và HATTr > 90 mmHg. Mặc dù HATTr thường được cho là yếu tố tiên lượng tốt nhất về nguy cơ ở bệnh nhân tuổi <50 một số tiền cứu về THA tâm trương đơn độc cho thấy tiên lượng có thể lành tính, tuy vậy vấn đề đang còn tranh luận.

4.1.4. Tăng huyết áp "áo choàng trắng" và hiệu ứng "áo choàng trắng".

Một số bệnh nhân HA thường xuyên tăng tại bệnh việc hoặc phòng khám bác sĩ trong khi HA hằng ngày hoặc đo 24h lại bình thường. Tình trạng này gọi là "THA áo choàng trắng", cho dù một thuật ngữ khác ít mang tính cơ chế hơn là "THA phòng khám hoặc bệnh viện đơn độc". Tỷ lệ hiện mắc "THA áo choàng trắng" là 10-30%, chiếm một tỷ lệ không phải không đáng kể trên những đối tượng THA. THA áo choàng trắng tăng theo tuổi và tỷ lệ này < 10% ở THA độ 2, độ 3 khi đo tại phòng khám. Tăng HA áo choàng trắng có thể là khởi đầu của THA thực sự và có thể làm tăng nguy cơ BTM mặc dù không phải nghiên cứu nào cũng trả lời như thế. Nghi ngờ THA áo choàng trắng khi HA đo tại phòng khám tăng hoặc kháng trị trong khi không có tổn thương cơ quan đích. Những người THA phòng khám đơn độc có nguy cơ tim mạch thấp hơn những người vừa THA phòng khám và THA 24 giờ.

Chẩn đoán THA phòng khám đơn độc khi HA phòng khám ³ 140/90 mmHg đo nhiều lần đi khám trong khi đó HA 24 giờ <125/80 mmHg. Nên thăm khám tìm kiếm các yếu tố nguy cơ chuyển hóa và tổn thương cơ quan đích. Sử dụng thuốc chỉ nên áp dụng khi có bằng chứng tổn thương cơ quan đích hoặc nguy cơ tim mạch cao. Thay đổi phong cách sống và theo dõi sát nên được áp dụng cho tất cả bệnh nhân với THA phòng khám đơn độc chưa sử dụng thuốc.

4.1.5. Tăng huyết áp ẩn giấu (masked hypertension) hoặc THA lưu động đơn độc

Thường ít gặp hơn THA áo choàng trắng nhưng khó phát hiện hơn, đó là tình trạng trái ngược – HA bình thường tại phòng khám và THA ở nơi khác, ví dụ tại nơi làm việc hay tại nhà (THA 24 giờ đơn độc). Những bệnh nhân này có tổn thương cơ quan đích nhiều hơn và nguy cơ cao hơn những đối tượng HA luôn luôn bình thường.

Bảng 5. Tăng huyết áp phòng khám đơn độc (còn gọi là THA áo choàng trắng)

Chẩn đoán: - HA phòng khám ³ 140/90 mmHg (nhiều lần đi khám)
- HA 24 giờ < 125/80 mmHg
Thăm khám tìm kiếm các yếu tố nguy cơ chuyển hóa, tổn thương cơ quan đích có thể can thiệp
Thay đổi phong cách sống và theo dõi sát; sử dụng thuốc nếu có bằng chứng tổn thương cơ quan đích

4.1.6. Tăng huyết áp giả tạo

Trong một số lượng nhỏ bệnh nhân lớn tuổi, các ĐM nuôi cơ ngoại biên trở nên cứng nên băng quấn phải có áp lực cao hơn để nén lại. ĐM cánh tay hay ĐM quay vẫn bắt được dù băng quấn đã được bơm căng (dấu Osler dương tính). Khi nghi ngờ, đo HA nội ĐM quay được tiến hành để xác định.

4.1.7. Hạ huyết áp tư thế đứng

Được định nghĩa là sự giảm HATT tối thiểu 20 mmHg hoặc HATTr 10 mmHg trong vòng 3 phút khi đo tư thế đứng. Nếu mạn tính, sự giảm HA có thể một phần do sự suy giảm hệ thần kinh tự động đơn thuần, suy giảm đa hệ thống và một số trường hợp không có hệ thần kinh tự động. Những bệnh nhân này không chỉ có giảm HA tư thế đứng mà THA trầm trọng trong tư thế nằm ngửa trong đêm.

4.2. Phân loại tăng huyết áp (2, 3, 4,7)

Khuyến cáo cập nhật sử dụng cách phân loại của Hội Tim mạch Việt Nam đã công bố vào năm 2007. Đây là khuyến cáo dựa vào phân loại của WHO/ISH năm 1999, năm 2005, JNCVI 1997 và đặc biệt là khuyến cáo của ESC/ESH 2003. Việc phân loại bao gồm tối ưu, bình thường, bình thường cao, ba giai đoạn tăng huyết áp: nhẹ vừa, nặng. Việc chọn giai đoạn THA sẽ được chọn theo con số HA cao nhất. Tăng huyết áp tâm thu đơn độc khi HA tâm thu ³ 140 mmHg và HA tâm trương < 90 mmHg. THA tâm thu đơn độc được phân làm 3 mức độ 1,2, và 3 theo trị số HA tâm thu. Nhiều tác giả trong nước khi nghiên cứu sử dụng phân độ của JNC VII tuy vậy việc áp dụng phân độ này không phổ biến và các tác giả của tổ chức này đang dự kiến sẽ công bố sự điều chỉnh của JNC VIII vào năm 2009. Khái niệm tiền THA (prehypertension) không được áp dụng dù có ý nghĩa về dịch tễ học nhưng bất lợi về mặt tâm lý bệnh nhân do làm họ quá lo âu không cần thiết.

5. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP

Bảng 6. Phân độ tăng huyết áp

Phân loại	HATT (mmHg)	HATTr (mmHg)
HA tối ưu	<120	<80
HA bình thường	<130	<85
HA bình thường cao	130-139	85-89
THA độ 1 (nhẹ)	140-159	90-99
THA độ 2 (trung bình)	160-179	100-109
THA độ 3 (nặng)	≥ 180	≥ 110
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	<90
Phân loại này dựa trên đo HA tại ph ông khám. Nếu HATT và HATTr không cùng một phân loại thì chọn mức HA cao hơn để xếp loại		

5.1. Khám lâm sàng và xét nghiệm

Khám và hỏi bệnh sử đầy đủ ở mọi bệnh nhân nhưng chỉ cần làm một số xét nghiệm thường quy.

Đánh giá lâm sàng chú trọng:

- Tìm căn nguyên THA thứ phát.
- Yếu tố chi phối.
- Biến chứng THA.
- Yếu tố nguy cơ BTM để đánh giá nguy cơ BTM.
- Chống chỉ định với các thuốc cụ thể.

Xét nghiệm thường quy phải bao gồm:

- Thử nước tiểu để phát hiện protein và hồng cầu.
- Creatinin huyết thanh và điện giải đồ.

- Glucose máu, lý tưởng là lúc đói.
- Điện tâm đồ.

Lưu ý là chụp X quang, soi và cấy nước tiểu, siêu âm tim không yêu cầu làm thường quy.

5.1.1. Tiền sử gia đình và lâm sàng

- Nên khai thác tiền sử gia đình đầy đủ đặc biệt chú trọng vào THA, ĐTĐ, rối loạn lipid máu, bệnh tim-ĐM vành sớm, đột quỵ và bệnh thận
- Tiền sử lâm sàng nên bao gồm:

1. Các giá trị HA trước đây và tồn tại bao lâu.
2. Các triệu chứng gợi ý nguyên nhân THA, sử dụng các thuốc hay các chất làm THA như cam thảo, cocaine, amphetamine và cyclosporine.
3. Phong cách sống, như là chế độ ăn mỡ (đặc biệt mỡ động vật), muối, uống rượu, thuốc lá, tập luyện thể lực, tăng trọng từ khi bắt đầu trưởng thành.
4. Triệu chứng trong quá khứ hoặc gần đây của bệnh ĐM vành, suy tim, bệnh mạch máu ngoại biên hoặc mạch máu não, bệnh thận, ĐTĐ, gout, rối loạn lipid máu, dãn phế quản hoặc bất kỳ bệnh nào, và các thuốc đã sử dụng để điều trị chúng.
5. Điều trị hạ HA trước đây, kết quả và tác dụng phụ.
6. Các yếu tố về môi trường, gia đình và cá nhân có thể ảnh hưởng lên THA, nguy cơ tim mạch, tiến trình và kết quả của điều trị.

5.1.2. Khám thực thể: ngoài việc đo HA, khám thực thể nhằm tìm kiếm các yếu tố nguy cơ (đặc biệt béo phì dạng nam), các dấu hiệu của THA thứ phát, và bằng chứng của tổn thương cơ quan đích.

5.1.3. Đánh giá cận lâm sàng:

- Đánh giá cận lâm sàng giúp góp phần tìm kiếm các bằng chứng các yếu tố nguy cơ của THA thứ phát, tổn thương cơ quan đích.
- Các chỉ định cận lâm sàng thường quy bao gồm: đường máu (nên xét nghiệm đường máu lúc đói), cholesterol toàn thể, triglycerides, HDL-C, urate, creatinin, Na+, K+, hemoglobin và hematocrit, nước tiểu (test que nhúng bổ sung bởi kiểm tra cặn lắng nước tiểu), điện tim.

Nếu đường máu khi đói ³ 6,1 mmol/L (110 mg/dL), đường máu sau ăn hoặc nghiệm pháp dung nạp glucose phải nên được kiểm tra. CRP được khuyến khích định lượng bằng các test có độ nhạy cao được, đặc biệt trên bệnh nhân THA kèm hội chứng chuyển hóa.

5.2. Tìm nguyên nhân tăng huyết áp thứ phát (4)

Một số nhỏ bệnh nhân trẻ tuổi bị THA (thường < 5-10%) có thể phát hiện được nguyên nhân đặc biệt gây THA. Các biện pháp áp dụng để tìm kiếm thường là khai thác tiền sử, khám lâm sàng và các kết quả cận lâm sàng thường quy.

5.2.1. Tăng huyết áp do nhu mô thận: bệnh lý nhu mô thận là nguyên nhân hay gặp nhất gây THA thứ phát. Khám phát hiện thận lớn và kiểm tra bằng siêu âm để tìm kiếm bệnh thận đa nang. Ngày nay, siêu âm thận hầu như thay thế hoàn toàn kỹ thuật UIV trong đánh giá cấu trúc giải phẫu của thận. Trong khi UIV đòi hỏi tiêm thuốc cản quang thì siêu âm thận là kỹ thuật không xâm nhập và nó có thể cung cấp đầy đủ các thông tin liên quan đến kích thước và hình dạng thận, bề dày vỏ, tắc nghẽn đường niệu và khối lượng hai thận. Ngoài ra cần đánh giá bệnh lý nhu mô thận dựa vào sự hỗ trợ của các xét nghiệm đánh giá protein niệu, hồng cầu niệu, bạch cầu niệu và creatinin máu. Các xét nghiệm này nên chỉ định cho tất cả bệnh nhân THA. Nếu kết quả phân tích các thông số nước tiểu và định lượng creatinin máu nhiều lần bình thường có thể loại trừ bệnh lý nhu mô thận. Nếu các test trên dương tính cần phải theo dõi tỉ mỉ

bệnh lý về thận.

5.2.2. Tăng huyết áp do bệnh mạch máu thận: là nguyên nhân phổ biến thứ hai gây THA thứ phát. Khoảng 75% bệnh nhân hẹp ĐM thận là do xơ vữa (đặc biệt trên bệnh nhân lớn tuổi), 25% còn lại do dị dạng xuất phát từ lớp cơ (thường gặp ở đối tượng trẻ tuổi). Các dấu chứng hẹp ĐM thận bao gồm tiếng thổi ở bụng lan ra hạ sườn, hạ kali máu, đa hồng cầu và chức năng thận giảm dần. Tuy nhiên các dấu chứng này có thể không tìm thấy trên nhiều bệnh nhân THA do ĐM thận. Ví dụ tiếng thổi ở bụng chỉ nghe được trong khoảng 40% bệnh nhân hẹp ĐM thận. Đo đường kính dọc của thận qua siêu âm có thể sử dụng như một biện pháp sàng lọc. Tuy nhiên sự chênh lệch >1,5 cm giữa hai thận (thường được chẩn đoán hẹp ĐM thận) chỉ được phát hiện trong khoảng 60-70% bệnh nhân THA hẹp ĐM thận. Siêu âm Doppler màu tính các chỉ số tâm thu đỉnh tối đa và chỉ số trở kháng trong ĐM thận có thể giúp phát hiện hẹp ĐM thận, đặc biệt các trường hợp hẹp gần gốc của ĐM thận. Cho dù kỹ thuật có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, sự đánh giá phụ thuộc nhiều vào người khảo sát. Các nghiên cứu cho thấy rằng trong tương lai, chụp mạch máu cộng hưởng từ có hỗ trợ Gadolnium sẽ trở thành công cụ chẩn đoán THA do mạch máu thận được lựa chọn. Một số báo cáo độ nhạy của kỹ thuật này là trên 95%. Một kỹ thuật hình ảnh khác với độ nhạy tương tự là CT xoắn ốc nhưng đòi hỏi dùng thuốc cản quang có iodine và liều tia X tương đối cao. Khi nghi ngờ hẹp ĐM thận, biện pháp chụp ĐM để khảo sát trong lòng ĐM cần được chỉ định để xác định chẩn đoán. Các biện pháp xâm nhập vẫn là tiêu chuẩn vàng để phát hiện hẹp ĐM thận. Đánh giá tỷ lệ renin niệu tiến hành bằng cách đặt ống thông vào hai ĐM thận và lấy máu đồng thời từng tĩnh mạch thận và tĩnh mạch chủ dưới. Tuy nhiên test này chưa đủ độ nhạy và độ đặc hiệu và không thể khuyến cáo như một biện pháp sàng lọc.

Bảng 7: Đánh giá cận lâm sàng [(4)]

Các test thường quy
- Đường huyết tương (tốt hơn nên làm lúc đói)
- Cholesterol huyết tương
- HDL-C huyết tương
- TG huyết tương lúc đói
- Acide uric huyết tương
- Creatinin huyết tương
- K+ huyết tương
- Hb và Hct
- Phân tích nước tiểu
- Điện tim

Các test khuyến cáo
- Siêu âm tim
- Siêu âm ĐM cảnh (và ĐM đùi)
- CRP
- Albumin niệu vi thể (chủ yếu trong ĐTĐ)
- Định lượng protein niệu (nếu test que nhúng dương tính)
- Soi đáy mắt (trong THA nặng)

Các test mở rộng (trong lĩnh vực chuyên khoa)

- THA có biến chứng: test chức năng não, tim và thận
- Tìm kiếm THA thứ phát: định lượng renin, aldosterone, corticosteroid,

catecholamin, chụp ĐM, siêu âm thận

5.2.3. U tủy thượng thận

Là nguyên nhân hiếm gặp gây THA thứ phát. Kiểm tra nồng độ catecholamine (adrenalin và noradrenaline) và nồng độ metamepherine trong các mẫu nước tiểu 24 giờ là biện pháp tin cậy để phát hiện bệnh lý này. Độ nhạy của phương pháp trên 95%. Ở các bệnh nhân này, sự bài tiết adrenalin và noradrenaline, normetamepherine và metamepherine rất tăng, điều này có thể giúp xác định chẩn đoán. Nếu sự bài tiết vào nước tiểu của các catecholamine và các chất chuyển hóa của chúng tăng không nhiều hoặc bình thường có thể áp dụng test kích thích glucagon. Nếu nghĩ nhiều đến nguyên nhân này nên thực hiện định lượng catecholamine sau khi bệnh nhân đã được điều trị hiệu quả với thuốc chẹn alpha. Điều trị nhằm mục đích dự phòng THA sau khi tiêm glucagon. Test ức chế Clonidine có thể áp dụng để đánh giá nồng độ catecholamine huyết tương. Test này được sử dụng để xác định các bệnh nhân THA nguyên phát đi kèm với cường giao cảm gây tăng nhẹ bài tiết catecholomine và các thành phần chuyển hóa của chúng trong nước tiểu. Khi đã chẩn đoán bệnh lý này, cần tiến hành xác định vị trí của khối u. Do các u này thường nằm trên tuyến thượng thận cho nên có thể phát hiện qua siêu âm. Một kỹ thuật có độ nhạy cao hơn là CT scan kết hợp với MIBG scan (meta-iodo-benzyl-guanidine) được sử dụng phát hiện vị trí của u ngoài thượng thận và di căn của chúng. Khoảng 10% bệnh cảnh này là ác tính.

5.2.4. Cường Aldosterone tiên phát

Có thể được phát hiện thông qua định lượng nồng độ kali máu. Tuy nhiên, chỉ khoảng 80% bệnh nhân có kali máu thấp trong giai đoạn sớm của bệnh và một số tác giả còn cho rằng không có dấu kali máu thấp trong các trường hợp nặng, đặc biệt, trên các bệnh nhân bị tăng sản thượng thận hai bên, nồng độ kali máu có thể bình thường hoặc chỉ giảm nhẹ. Sau khi đã loại bỏ các ảnh hưởng lên renin của các thuốc như chẹn beta, ức chế men chuyển, kháng thụ thể angiotensine và lợi tiểu. Bệnh được chẩn đoán xác định khi renin huyết tương thấp (<1mg/mL/giờ) và nồng độ aldosterone huyết tương gia tăng. Tỷ số nồng độ aldosterone huyết tương/hoạt động renin huyết tương >50 mg/mL/giờ có giá trị cao trong chẩn đoán cường aldosterone nguyên phát. Chẩn đoán được xác định thêm bởi test ức chế fludrocortisone: trên bệnh nhân có cường aldosterone nguyên phát, nếu sử dụng fludrocortisone trong 2 ngày sẽ ức chế hoạt động của renin nhưng không ức chế aldosterone trong huyết tương (không làm giảm <5 mg/dL). Sử dụng các kỹ thuật hình ảnh như CT, MRI để xác định vị trí khối u sản xuất aldosterone; tuy nhiên, hình thái tuyến thượng thận ít liên quan với chức năng của nó. Lấy máu tĩnh mạch thượng thận để phân tích cũng được một số tác giả cho là biện pháp tin cậy cho dù nó phải xâm nhập và khó thực hiện.

5.2.5. Hội chứng Cushing

Khoảng 80% bệnh nhân mắc hội chứng Cushing có THA. Bệnh nhân thường có đặc điểm bề ngoài cơ thể khá điển hình. Nồng độ cortisone trong nước tiểu 24 giờ là chỉ số đáng tin cậy và áp dụng thực tế nhất để đánh giá sự tiết cortisone, nếu ³ 110nmol (40 mg) có giá trị gợi ý cao cho hội chứng này. Hội chứng được chẩn đoán xác định bởi test ức chế dexamethasone liều thấp 2 ngày (0,5 mg mỗi 6 giờ/8 lần) hoặc test ức chế dexamethasone suốt đêm (1 mg lúc 23 giờ). Đối với test 2 ngày bài tiết cortison trong nước tiểu >27 nmol (10 mg)/ ngày vào ngày thứ hai sẽ chẩn đoán hội chứng Cushing. Giá trị tương tự đối với test suốt đêm nếu cortisone huyết tương >140 nmol/L (5mg/dL) kiểm tra vào lúc 8 giờ. Nếu kết quả bất

thường một trong hai test giúp loại trừ khả năng hội chứng Cushing. Nhiều test khác và kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh được sử dụng để phân biệt các dạng khác nhau của hội chứng.

5.2.6. Hẹp quai ĐM chủ

Là nguyên nhân gây THA thứ phát hiếm gặp. Việc chẩn đoán thường dựa vào khám lâm sàng. Nghe tiếng thổi tâm thu nhẹ, có thể liên tục, nghe phía trước ngực và có thể cả sau lưng. Mạch đùi tới chậm so với mạch quay. THA chi trên trội hơn và HA chi dưới thấp hoặc không đo được.

5.2.7. Tăng huyết áp gây ra do thuốc

Các thuốc bao gồm: cam thảo, viên tránh thai uống, steroid, kháng viêm không steoid, cocaine, amphetamine, erythropoietine và cyclosporine. Bệnh nhân cần được hỏi kỹ lưỡng khi thăm khám. Khi cần thiết có thể thử sử dụng các thuốc nghi ngờ gây THA thứ phát nhưng phải theo dõi cẩn thận.

5.2.8. Phân tích yếu tố di truyền

Thật sự chưa có vai trò rõ để trở thành biện pháp thường quy khi thăm khám bệnh nhân THA. Mặc dù các bệnh nhân THA thường có tiền sử gia đình có người THA và có yếu tố di truyền góp phần bệnh nguyên của THA, dạng THA phổ biến nhất-THA nguyên phát-có tính đa dạng về nguyên nhân và bất thường đa gen. Sự khác biệt một vài gen làm cho cá nhân nhạy cảm nhiều hơn hay ít hơn đối với một yếu tố môi trường hoặc đối với một thuốc nào đó. Một vài gen chịu trách nhiệm mã hóa hệ thống kiểm soát HA như ức chế men chuyển, thụ thể angiotension II, alpha - adducin và kênh Na nhạy cảm amiloride bị đột biến đã được ghi nhận ở người, nhưng vai trò của nó trong cơ chế bệnh nguyên của THA nguyên phát chưa được rõ. Do vậy hiện nay việc tìm kiếm các bệnh nhân THA bị đột biến gen ít được khuyến cáo áp dụng.

Bảng 8. Đánh giá ban đầu bệnh nhân tăng huyết áp [(3)]

Nguyên nhân tăng huyết áp

Thuốc (thuốc kháng viêm non-steroid, thuốc tránh thai dạng uống, corticoid, cam thảo, chất giống giao cảm như thành phần thuốc trị cảm)
Bệnh thận (hiện tại, quá khứ hoặc tiền sử gia đình, tiểu đạm và/hoặc máu: thận đa nang, thận ứ nước hoặc tân sinh)
Bệnh mạch máu thận (tiếng thổi ở bụng hoặc đùi)
U tế bào ưa crôm (triệu chứng kịch phát)
Hội chứng Conn (têtani, yếu cơ, đa niệu và giảm kali máu)
Hẹp ĐM chủ
Hội chứng Cushing
Yếu tố chi phối
Quá cân
Uống quá nhiều rượu
Ăn quá nhiều muối
Giảm vận động
Kích xúc
Biến chứng THA/tổn thương cơ quan đích

Đột quỵ, cơn thiếu máu não thoáng qua, sa sút trí tuệ, tiếng thổi ĐM cảnh
Phì đại thất trái và/hoặc dày thất trái trên điện tim, suy tim
Nhồi máu cơ tim, đau thắt ngực, bắc cầu chủ vành và thông mạch vành
Bệnh mạch máu ngoại vi
Xuất huyết hoặc xuất tiết võng mạc, phù gai thị
Protein niệu
Suy thận (tăng creatinin huyết thanh)
Yếu tố nguy cơ BTM
Hút thuốc lá
Đái tháo đường
Tỷ lệ cholesterol toàn phần/HDL-C
Tiền sử gia đình
Tuổi
Giới

5.2.9. Ngưng thở khi ngủ do nghẽn tắc

Ngưng thở khi ngủ do nghẽn tắc xảy ra ở 2% đến 4% những người trưởng thành, và trên 50% những người có ngưng thở khi ngủ do nghẽn tắc bị THA. Béo phì rất phổ biến ở người ngưng thở khi ngủ đến nỗi chỉ số nghi ngờ bị ngưng thở khi ngủ do THA có BMI > 27 kg/m2. Nên hỏi bệnh kỹ những người này về triệu chứng ngưng thở khi ngủ, gồm ngáy, ngưng thở ngắn, thở không đều trong khi ngủ, ngủ không yên giấc và thường xuyên mệt mỏi vào buổi sáng. Thông thường, chính những người ngủ cùng sẽ đưa ra những thông tin đáng tin cậy, nhất là về triệu chứng ngáy vì bản thân bệnh nhân có thể phủ nhận hoặc không để ý về các triệu chứng này.

Những tranh cãi trước đây về việc ngưng thở khi ngủ có phải là một yếu tố nguyên nhân gây THA không đã nói nhiều đến sự liên quan chặt chẽ của ngưng thở khi ngủ với béo phì. Trong khi người ta biết rằng, béo phì góp phần lớn dẫn đến ngưng thở khi ngủ do nghẽn tắc, những bệnh nhân ngưng thở khi ngủ cũng có nguy cơ tăng bị tăng cân và điều trị ngưng thở khi ngủ có thể làm giảm mỡ nội tạng. Ngày nay khả năng có sự tương quan về nguyên nhân giữa ngưng thở khi ngủ và THA đều chịu ảnh hưởng của mối liên hệ béo phì THA và vai trò độc lập của ngưng thở khi ngủ trong THA mạn tính. Các cơn ngưng thở ngắn cùng với sự kém bão hòa oxy lặp đi lặp lại trong ngừng thở khi ngủ có thể đã kích thích mạnh mẽ việc tiết ra các chất thuộc hệ thần kinh giao cảm trực tiếp làm tăng huyết áp.

Ngoài việc giảm cân, nhiều biện pháp về tư thế lúc ngủ có thể cải thiện chất lượng giấc ngủ ở bệnh nhân ngưng thở khi ngủ do nghẽn tắc, nhất là nằm nghiêng một bên. Điều trị bằng thống khí áp lực dương liên tục có thể hữu ích trong việc làm giảm HA nói chung và có thể cải thiện tình trạng thiếu máu cục bộ tại tim và triệu chứng suy tim. Cho đến nay, chưa có nhóm thuốc hạ áp nào tỏ ra ưu việt hơn trong việc làm giảm HA ở bệnh nhân ngưng thở khi ngủ do nghẽn tắc.

5.3. Đánh giá nguy cơ BTM và THA

Tăng HA có mối tương quan liên tục và có mức độ với tăng nguy cơ bệnh mạch vành và Đột quỵ. Tuy nhiên, các nguy cơ khác như tuổi, hút thuốc lá và cholesterol cũng dẫn đến tăng mạnh nguy cơ BTM với bất cứ mức THA nào. Do đó, nguy cơ tuyệt đối BTM ở bệnh nhân THA dao động mạnh, khoảng trên 20 lần, tùy thuộc vào tuổi, giới, mức HA và sự hiện diện các yếu tố nguy cơ khác.

5.4. Tìm tổn thương cơ quan đích (4)

Do tổn thương cơ quan đích đóng vai trò quan trọng trong dự báo nguy cơ tim mạch toàn thể của bệnh nhân THA việc thăm khám phải được tiến hành cẩn thận. Các nghiên cứu gần đây cho thấy nếu không sử dụng siêu âm tim mạch để đánh giá phì đại thất trái và dày thành ĐM cảnh hoặc mảng xơ vữa sẽ gây nên 50% bệnh nhân THA bị phân loại sai lầm khi xếp họ vào nhóm yếu tố nguy cơ thấp hoặc trung bình, trong khi có thương tổn tim mạch phát hiện được qua siêu âm họ sẽ xếp vào nhóm nguy cơ cao hơn. Do đó, siêu âm tim và doppler mạch được khuyến khích sử dụng đặc biệt trên những bệnh nhân mà tổn thương cơ quan đích không được phát hiện bằng xét nghiệm thường quy bao gồm điện tim. Mặt khác, tìm albumin niệu vi thể cũng được khuyến khích vì bằng chứng cho thấy đó là một dấu chứng nhạy cảm cho tổn thương cơ quan đích, không chỉ ở bệnh nhân ĐTĐ mà còn trên bệnh nhân THA.

Bảng 9: Đánh giá nguy cơ, tổn thương cơ quan đích và tình trạng lâm sàng kết hợp ở bệnh nhân THA (4)

Yếu tố nguy cơ về BTM	Thương tổn cơ quan đích	Tình trạng lâm sàng kết hợp
- Mức HATT và HATTr (độ 1-3) - Nam > 55 tuổi - Nữ > 65 tuổi - Hút thuốc lá - Chole sterol toàn phần > 6,1mmol/L (240mg/dL) hoặc LDL -cholesterol > 4,0mmol/L (160mg/dL)* - HDL-cholesterol: Nam < 1,0mmol/L(<40mg/dL), Nữ < 1,2 mmol / l (<45mg/dL) - Tiền sử gia đình thế hệ thứ nhất bị BTM trước tuổi 50 - Béo phì, ít vận động thể lực	- Dày thất trái (điện tim hoặc siêu âm tim) - Microalbumin niệu (20 - 300mg/ngày - Có bằng chứng siêu âm hoặc X quang về xơ vữa ĐM lan rộng (ĐM chủ, ĐM cảnh, ĐM vành, ĐM chậu, ĐM đùi) - bệnh võng mạc do THA độ III hoặc IV theo Keith - Wagener.	- ĐTĐ - Bệnh mạch não • Nhồi máu não • Xuất huyết não • Cơn thiếu máu thoáng qua - Bệnh tim • NMCT • Đau thắt ngực • Tái tưới máu mạch vành • Suy tim sung huyết - Bệnh thận • Nồng độ creatinin huyết tương Nữ >1,4 mg/dL (120 mcgmol/L), Nam >1,5mg/dL (133 mcgmol/L) • Albumin niệu > 300mg/ngày - Bệnh mạch ngoại biên
Những mức LDL-cholesterol và cholesterol toàn phần thấp hơn được dùng để mô tả nguy cơ gia tăng nhưng không dùng trong bảng phân loại này		

5.4.1. Tim. Nên xem điện tim như là một chỉ định thường quy trên bệnh nhân THA để phát hiện thiếu máu cơ tim, rối loạn dẫn truyền, loạn nhịp. Độ nhạy điện tim khi phát hiện dày thất trái thấp nhưng chỉ số Sokolow-Lyons (SV1+RV5> 38 mm) được xem như là các yếu tố dự báo độc lập cho các BTM. Siêu âm tim nhạy cảm hơn điện tim trong phát hiện dày thất trái và dự báo nguy cơ tim mạch. Siêu âm tim được chỉ định rộng rãi và ngày càng phổ biến và khi chưa chắc chắn để đưa ra một quyết định điều trị thì kiểm tra bằng siêu âm tim giúp phân loại chính xác hơn nguy cơ toàn thể của THA để có hướng điều trị. Nên kiểm tra độ dày vách liên thất, thành sau thất trái và đường kính thất trái cuối kỳ tâm trương và tính toán khối cơ thất trái theo công thức có sẵn. Do mối liên quan giữa chỉ số khối cơ thất trái và nguy cơ tim mạch là liên tục nên chỉ số này được sử dụng một cách rộng rãi để chẩn đoán phì đại thất trái. Sự phân loại theo phì đại lệch tâm và phì đại đồng tâm cũng có giá trị dự báo nguy cơ. Mặt khác siêu âm tim

có ý nghĩa đánh giá chức năng tâm thu thất trái và chức năng tâm trương thất trái tỷ lệ sóng E và sóng A của dòng máu chảy qua van 2 lá. Gần đây đã đặt ra vấn đề liệu rối loạn chức năng tâm trương có thể dự báo khởi phát suy tim khi gắng sức mà không có sự hiện diện của rối loạn chức năng tâm thu, thường xảy ra trên bệnh nhân THA và người già gọi là "suy tim tâm trương". Sau cùng, siêu âm có thể cung cấp bằng chứng về tổn thương của thành tim do thiếu máu hoặc nhồi máu trước đây. Các biện pháp chẩn đoán khác như cộng hưởng từ hạt nhân, chụp nhấp nháy tim, chụp ĐM vành và trắc nghiệm gắng sức được chỉ định cho các trường hợp đặc biệt như bệnh ĐM vành, bệnh cơ tim. Chụp X quang phổi lồng ngực có thể có ích khi cần đánh giá thêm tình trạng các ĐM lớn trong lồng ngực hoặc tuần hoàn phổi.

5.4.2. Mạch máu. Đo độ dày lớp trung nội mạc ĐM cảnh và phát hiện mảng xơ vữa qua siêu âm ĐM cảnh có giá trị trong dự báo đột quỵ và NMCT. Các nghiên cứu gần đây cho thấy siêu âm ĐM cảnh có thể bổ sung tốt cho siêu âm tim trong đánh giá chính xác nguy cơ của các bệnh nhân THA. Mối liên quan giữa độ dày lớp trung nội mạc ĐM và bệnh lý tĩnh mạch liên tục nhưng ngưỡng ³ 0,9 mm được xem là dày có ý nghĩa.

Sự gia tăng HATT và hiệu số HA được xem là các yếu tố dự báo của bệnh lý tim mạch, điều đó được khẳng định thông qua các nghiên cứu ghi nhận việc hạ HA người già và bệnh nhân THA TÂM THU đơn độc. Các kỹ thuật mới đo tốc độ sóng mạch và đo chỉ số gia tăng đã được phát triển giúp đánh giá tốt hơn, đặc biệt, khi muốn biết khác biệt HA ĐM chủ với áp lực đo ở tay giúp cho việc dự báo các hậu quả sau này và tác động ảnh hưởng bởi các thuốc điều trị HA khác nhau. Tuy nhiên, cả hai kỹ thuật cần phải được đánh giá nhiều hơn nữa để đi đến thống nhất giá trị dự báo của chúng.

Rối loạn chức năng sau tổn thương nội mạc cũng được xem như là dấu chứng sớm cho thương tổn tim mạch. Cho dù các nghiên cứu này đã mang lại những tiến bộ đáng kể về hiểu biết THA và hậu quả của nó, vai trò và dự báo nguy cơ các rối loạn chức năng nội mạc ở bệnh nhân THA còn chưa rõ. Hơn nữa, các kỹ thuật đánh giá chức năng nội mạc thường là xâm nhập, tỉ mỉ và mất thời gian. Tuy nhiên, các nghiên cứu gần đây cho thấy rằng sử dụng các chất chỉ điểm trong máu về hoạt động nội mạc (số lượng và các thành phần của chúng, endothelin, cytokine, phân tử kết dính) đơn giản hơn và dễ ứng dụng có thể giúp phát hiện sớm rối loạn chức năng hoặc thương tổn nội mạc.

5.4.3. Thận. Chẩn đoán tổn thương thận do THA dựa vào creatinin huyết tương tăng hoặc độ thanh thải creatinin giảm hoặc albumin niệu vi thể hoặc đại thể. Suy thận mức độ trung bình khi creatinin huyết tương ³ 133 mmol/L (1,5 mg/dL) đối với nam và ³ 124 mmol/L (1,4 mg/dL) đối với nữ, hoặc độ thanh thải creatinin < 60-70 mL/phút. Độ thanh thải creatinin có thể được tính thông qua công thức đã điều chỉnh tuổi, giới và chiều cao cơ thể mà không cần thể tích nước tiểu 24 giờ. Creatinin và acide uric đôi lúc tăng nhẹ khi khởi đầu điều trị hạ HA hoặc tăng liều điều trị, dấu hiệu này không thể quy cho tổn thương chức năng thận. Tăng acide uric máu (acide uric máu > 416 mmol/L # 7 mg/dL) thường gặp trong các bệnh nhân THA không điều trị và liên quan với tình trạng xơ hóa thận.

Trong khi nồng độ creatinin máu tăng phản ánh sự giảm tốc độ lọc cầu thận, thì sự gia tăng đào thải albumin hoặc protein niệu phản ánh thương tổn mức lọc cầu thận. Albumin niệu vi thể bệnh nhân THA không kèm ĐTĐ, cho dù dưới ngưỡng cũng được xem là yếu tố dự báo bệnh lý tim mạch và mối liên quan liên tục giữa albumin niệu và tỷ lệ tử vong do hoặc không do tim mạch đã được tìm thấy trong các nghiên cứu gần đây trên cộng đồng dân cư. Việc phát hiện chức năng thận bị tổn thương ở bệnh nhân THA với bất kỳ các dấu chứng nào như đã kể trên thường gặp và có giá trị dự báo cho bệnh lý và tử vong tim mạch trong tương lai. Vì vậy nên định lượng creatinin huyết tương và có thể đánh giá độ thanh thải creatinin điều chỉnh theo tuổi, giới và chiều cao cơ thể, acid uric máu và protein niệu (bằng test dipstick)

tất cả bệnh nhân THA. Albumin niệu vi thể nên được kiểm tra ở tất cả bệnh nhân ĐTĐ và nếu được cả bệnh nhân THA không kèm ĐTĐ (âm tính với test dipstick) bởi các kỹ thuật xét nghiệm có độ chính xác trên các mẫu nước tiểu gom được suốt đêm và tốt hơn là liên quan với sự bài tiết creatinin (tỷ lệ albumin/creatinin điều chỉnh theo tuổi)

5.4.4. Soi đáy mắt. Trái ngược với những năm 1930, khi phân độ về biến đổi đáy mắt trên bệnh nhân THA của Keith Wagener và Baker theo 4 giai đoạn trở thành công thức hóa, ngày nay hầu hết các bệnh nhân THA ít khi quan sát được thương tổn đáy mắt ở giai đoạn 3 và 4. Biến đổi ĐM võng mạc độ 1 và 2 thường được ghi nhận nhưng chưa có chứng cứ giá trị tiên lượng. Nghiên cứu gần đây trên 800 bệnh nhân THA điều trị ngoại trú cho thấy tỷ lệ bị biến đổi ĐM võng mạc độ 1 và 2 lên đến 78% trong khi đó chỉ có 43% có mảng xơ vữa ĐM cảnh, 22% dày thất trái và 14% albumin niệu vi thể. Do đó, vẫn còn bàn cãi liệu biến đổi đáy mắt độ 1 và 2 có thể áp dụng như là bằng chứng cho tổn thương cơ quan đích đã phân loại nguy cơ tim mạch chung hay không cho dù giai đoạn 3 và 4 là những dấu chứng rõ ràng của biến chứng nghiêm trọng trong THA

5.4.5. Não. Trên các bệnh nhân có biểu hiện của Đột quỵ, việc sử dụng các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh giúp xác định chẩn đoán, xác định tính chất và vị trí thương tổn. CT scan là kỹ thuật chuẩn trong chẩn đoán Đột quỵ, tuy nhiên, nó đang dần dần bị thay thế bởi MRI. MRI có thể phát hiện thương tổn nhũn não chỉ sau vài phút bị tắc nghẽn ĐM não. Hơn thế nữa, MRI ưu việt hơn nhiều so với CT scan trong chẩn đoán nhũn não yên lặng với phần lớn ổ nhũn não nhỏ và sâu. Sử dụng MRI giúp phát hiện được nhũn não tĩnh mạch yên lặng có đường kính lớn hơn 3 mm trong 28% và 11% theo nghiên cứu " The Cardiovascular Health Study" và "The Atherosclerosis Risk in Community Study". Hạn chế của MRI là giá thành đắt không thể áp dụng rộng rãi để chẩn đoán trên đối tượng THA lớn tuổi, tuy nhiên, có thể áp dụng trên các bệnh nhân THA xuất hiện các bất thường về thần kinh và đặc biệt là mất trí nhớ. Cuối cùng, khi có sự rối loạn nhận thức trên người già nên áp dụng các test đánh giá nhận thức liên quan THA khi thăm khám lâm sàng.

Bảng trên trình bày các yếu tố nguy cơ phổ biến nhất, tổn thương cơ quan đích và các dấu hiệu lâm sàng kèm theo được sử dụng để phân loại nguy cơ chủ yếu dựa theo khuyến cáo WHO/ISH 2003. Có một vài điểm lưu ý:

- Béo phì ở đây là béo phì dạng nam để lưu ý đến dấu chứng quan trọng của hội chứng chuyển hóa. Nên sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán béo phì vùng Đông Nam Á phù hợp với người Việt Nam hơn.
- Đái tháo đường được xem là một tiêu chuẩn riêng biệt, là một yếu tố nguy cơ làm tăng nguy cơ tim mạch ít nhất 2 lần so với nhóm không có ĐTĐ.
- Albumin niệu vi thể được xem như là một dấu chứng của tổn thương cơ quan đích nhưng protein niệu là dấu chứng của bệnh thận.
- Nồng độ creatinine huyết tương tăng nhẹ (107 -133 mcgmol/L; 1,2 -1,5 mg/dL) là một dấu chứng của tổn thương cơ quan đích và >133 mol/L (>1,5 mg/dL) như là dấu hiệu lâm sàng phối hợp.
- Hẹp ĐM võng mạc lan tỏa (độ I Keith- Wagener) hay khu trú (độ II Keith- Wagener) không còn được xem là dấu chứng tổn thương cơ quan đích vì nó rất thường gặp trên những người trên 50 tuổi. Ngược lại, xuất huyết, xuất tiết và phù mao mạch võng mạc vẫn được xem là các dấu hiệu lâm sàng phối hợp.

5.5. Đánh giá nguy cơ tim mạch

Việc đánh giá nguy cơ được coi trọng nhằm xác định nhu cầu điều trị. Các mức độ nguy cơ có thay đổi so với khuyến cáo trước đây là nguy cơ thấp, trung bình, cao và rất cao để phân định tử vong và tần suất tim mạch. Khi đánh giá nguy cơ tim mạch khuyến cáo vẫn sử dụng các thông số liên quan tổn thương cơ

quan đích và tổn thương cơ quan mức cận lâm sàng. Các biến đổi cận lâm sàng do THA là chỉ điểm cho sự tiến triển của hệ tim mạch do đó nên chú ý theo dõi định kỳ trong quá trình điều trị.
Đánh giá tổn thương cơ quan cần chú ý thêm các thông số như:
- Độ lọc creatinine bằng công thức Cockroft-Gault hoặc độ lọc cầu thận của MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) khi đánh giá nguy cơ tim mạch do suy thận. Albumine niệu vi thể hiện nay là xét nghiệm chủ yếu về đánh giá nguy cơ tim mạch và tổn thương thận.
- Các chỉ điểm tổn thương cận lâm sàng bao gồm vận tốc sóng mạch (> 12 m/giây), chỉ số HA cẳng tay- cổ chân (< 0.9).
- Siêu âm tim đặc biệt là sự phì đại đồng tâm tâm thất trái có liên quan rõ nguy cơ tim mạch.
Hội chứng chuyển hóa được đưa vào vì hiện nay đang trở thành khá phổ biến cả nước ta và trên thế giới. Việc chẩn đoán hội chứng chuyển hóa nên chọn tiêu chuẩn dành cho khu vực Đông Nam Á.

6. XÁC ĐỊNH NGƯỠNG, ĐÍCH ĐIỀU TRỊ VÀ THÁI ĐỘ XỬ TRÍ THA

6.1. Ngưỡng điều trị HA

6.1.1. Ngưỡng giảm HA ở những bệnh nhân THA có nguy cơ thấp và trung bình

Trước khi có khuyến cáo điều trị THA của WHO/ISH năm 1999, có ít bằng chứng về lợi ích liệu pháp dùng thuốc ngay lúc đầu nhằm giảm HATT xuống ngưỡng dưới 160 mmHg. Những dữ liệu quan sát đề nghị hạ HA ở những bệnh nhân thậm chí có nguy cơ thấp có thể mang lại lợi ích với HATT > 140 mmHg và/hoặc HATTr > 90 mmHg. Mặc dù nữ giới thường có mức nguy cơ tim mạch thấp hơn nếu ở cùng mức huyết áp, nhưng theo nghiên cứu có kiểm soát ngẫu nhiên thì ngưỡng điều trị vẫn nên giống nhau giữa hai giới.
Nguy cơ BTM đối với bất kỳ mức HA nào đều tăng theo tuổi, nhưng còn thiếu các chứng cứ nghiên cứu kiểm soát ngẫu nhiên về lợi ích mang lại từ việc điều trị ở những bệnh nhân trên 80 tuổi. Đến nay, ngưỡng điều trị không chịu ảnh hưởng bởi tuổi tác ít nhất là tới tuổi 80. Sau tuổi này, quyết định nên được đặt ra với từng cá nhân cụ thể và liệu pháp điều trị không nên hoàn toàn dựa vào những kết luận ở bệnh nhân trên 80 tuổi (theo đó nhóm được điều trị thuốc THA giảm có ý nghĩa tỷ lệ mới mắc bệnh đột quỵ so với nhóm chứng).

6.1.2. Ngưỡng giảm HA ở những bệnh nhân THA có nguy cơ cao

Kể từ năm 1999, một số nghiên cứu mới trên những bệnh nhân có nguy cơ cao đã chỉ ra lợi ích đối với tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong liên quan với việc giảm HA dưới ngưỡng 160 mmHg HATT và/hoặc 90 mmHg HATTr. Những nghiên cứu này ủng hộ giả thuyết cho rằng việc hạ HA thêm nữa ở những bệnh nhân nguy cơ cao có biến chứng, bất chấp HA ban đầu ra sao, cũng đều giảm số biến cố tim mạch. Tương tự, những nghiên cứu khác nhỏ hơn đánh giá hiệu quả của những thuốc chẹn thụ thể angiotensin II trên sự tiến triển bệnh thận cũng đề nghị nên điều trị bắt đầu ở những ngưỡng thấp hơn.

6.2. Đích hạ HA

Bảng 10: Phân loại nguy cơ THA

Những yếu tố nguy cơ, tổn th ương c ơ quan và bệnh cảnh lâm sàng	Bình thường	Bình thường cao	THA Độ 1	THA Độ 2	THA Độ 3
Không có yếu tố nguy cơ	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
Có 1 -2 yếu tố nguy cơ	Nguy cơ thấp	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
Có ≥ 3 yếu tố nguy cơ, hội chứng chuyển hóa, tổn thương cơ quan đích hoặc đái tháo đường	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy c ơ rất cao
Có t ình trạng lâm sàng đi kèm ho ặc bệnh thận	Nguy cơ rất cao	Nguy c ơ rất cao	Nguy c ơ rất cao	Nguy c ơ rất cao	Nguy c ơ rất cao

6.2.1. Đích hạ HA ở những bệnh nhân THA có nguy cơ thấp và trung bình

Không có bằng chứng nghiên cứu mới nào nói về đích điều trị HA ở những bệnh nhân THA có nguy cơ trung bình, ngoài những thông tin được biết từ nghiên cứu điều trị tối ưu bệnh THA (HOT) năm 1999 cho thấy giảm tốt nhất những biến cố tim mạch chính ở đích điều trị là 139/83mmHg. Tuy nhiên, dữ liệu từ nghiên cứu HOT cũng cho thấy hầu hết lợi ích đạt được nhờ vào hạ HATT đến khoảng 150 mmHg và HATTr đến khoảng 90 mmHg ở các bệnh nhân không mắc bệnh ĐTĐ. Những dữ liệu khảo sát dựa trên cộng đồng và lâm sàng tiếp tục đề nghị mức HA đạt được càng thấp thì tần suất biến cố tim mạch càng thấp. Với những bệnh nhân trên 55 tuổi, mức HATT được xem trọng hơn, đích điều trị trước tiên là hạ HATT và nên đạt dưới 140 mmHg. Đối với bệnh nhân nữ giới hay lớn tuổi HA không có biến chứng đích điều trị này không khác biệt.

6.2.2. Đích hạ HA ở những bệnh nhân THA có nguy cơ cao

Kiểm soát HA hiệu quả sẽ mang lại lợi ích tức thời và đáng kể ở những bệnh nhân có BTM, ĐTĐ và suy thận kèm theo. Trong khi một số nghiên cứu gần đây cho thấy lợi ích tim mạch liên quan với việc hạ HA xuống dưới 160/90 mmHg, vẫn chưa có nghiên cứu nào trong số các nghiên cứu này đưa ra đích HA tối ưu.

Tuy nhiên, một số nghiên cứu cũng cho thấy ở những bệnh nhân ĐTĐ, việc giảm HATTr xuống ở mức 80 mmHg và HATT xuống ở mức 130 mmHg sẽ kéo theo việc giảm biến cố tim mạch và biến chứng vi mạch trong bệnh ĐTĐ so với nhóm chứng ít có sự kiểm soát HA chặt chẽ. Dựa trên chứng cứ nghiên cứu lâm sàng và dịch tễ học, đích HA <130/80 mmHg là thích hợp.

Ở nữ giới và người lớn tuổi mắc bệnh THA những đích HA này không thay đổi.

6.2.3. Đích điều trị THA chung

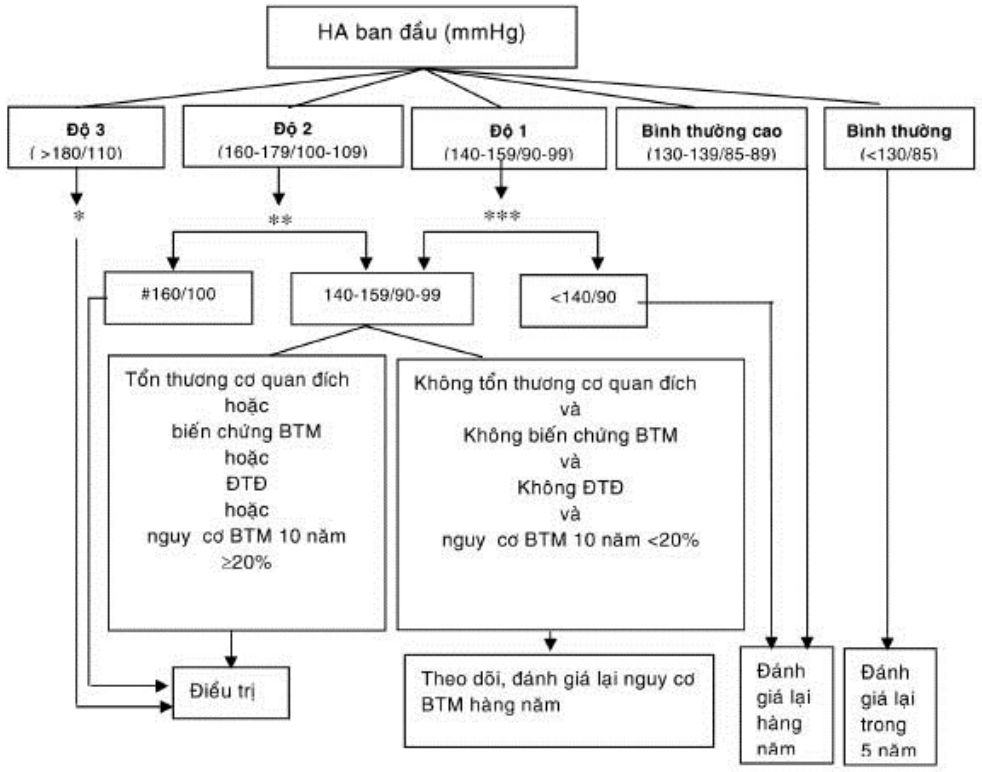
Các bằng chứng thử nghiệm bệnh nhân THA có/không có ĐTĐ, nguy cơ BTM cao đều ủng hộ việc hạ HATTr xuống thấp tốt hơn và không liên quan với hiện tượng đường cong J.

Bảng 11. Đích HA cần đạt *

	HA lâm sàng (mmHg)	
	Không bị ĐTĐ	ĐTĐ
HA điều trị tối ưu	<140/85	<130/80
Mức hạ HA tối thiểu	<150/90	<140/80

*với HA tại nhà hoặc HA lưu động, giảm đích HATT/HATTr <10/5 mmHg.

Hình 1: Thái độ xử trí các mức độ THA (3)



* Trừ THA cấp cứu, còn lại phải khẳng định sau 1-2 tuần rồi mới điều trị.

** Nếu có biến chứng tim mạch/tổn thương cơ quan đích hoặc có ĐTĐ: khẳng định sau 3-4 tuần rồi mới điều trị; còn nếu không có các tình trạng trên thì đánh giá lại hàng tuần và nếu HA vẫn ở mức đó sau 4-12 tuần thì điều trị.

*** Nếu có biến chứng tim mạch/tổn thương cơ quan đích hoặc có ĐTĐ: khẳng định sau 12 tuần rồi mới điều trị; còn nếu không có các tình trạng trên thì đánh giá lại hàng tháng và nếu HA vẫn ở mức đó và nguy cơ BTM >/=20% thì điều trị.

Bảng 12. Các trường hợp chuyển đến chuyên gia THA (3)

Cần điều trị cấp cứu

THA tiến triển (THA nặng với bệnh võng mạc độ III-IV)

THA đặc biệt cao (>220/120 mmHg)
Đe dọa biến chứng (ví dụ cơn thiếu máu não thoáng qua, suy thất trái)
Nguyên nhân cơ bản
Bất cứ đầu mối nào nghi ngờ THA thứ phát, ví dụ kali máu hạ kèm natri máu tăng hoặc bình thường cao.
Creatinin huyết thanh tăng.
Protein niệu hoặc hồng cầu niệu.
THA khởi phát đột ngột hoặc nặng dần lên.
Khaùng nhiều thuốc, nghĩa là dùng ³ 3 thuốc.
Tuổi trẻ (bất cứ THA< 20 tuổi; THA cần điều trị < 30 tuổi)
Vấn đề điều trị
Không dung nạp nhiều thuốc.
Chống chỉ định nhiều thuốc.
Không tuân thủ kéo dài.
Caùc tình huống đặc biệt
Dao động HA bất thường.
Nghi ngờ THA áo choàng.

THA trong thai kỳ.

Bảng 13: Xử trí THA theo phân độ nguy cơ tim mạch

Những yếu tố nguy cơ, tổn th ương c ơ quan và bệnh cảnh lâm sàng	Bình thường	Bình thường cao	THA Độ 1	THA Độ 2	THA Độ 3
Không có yếu tố nguy cơ	Không điều trị HA	Không điều trị HA	Thay đổi lối sống vài tháng rồi dùng thuốc nếu HA không giảm	Thay đổi lối sống vài tuần rồi dùng thuốcnếu HA không giảm	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Có 1 -2 yếu tố nguy cơ	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống vài tuần rồi dùng thuốcnếu HA không giảm	Thay đổi lối sống vài tuần rồi dùng thuốcnếu HA không giảm	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Có ≥ 3 yếu tố nguy cơ, hội chứng chuyển hóa, tổn thương cơ quan đích hoặc đái tháo đường	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc	Thay đổi lối sống +dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Đái tháo đường	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống+ xét dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Có tình trạng lâm sàng đi kèm ho ặc bệnh thận	Thay đổi lối sống + dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay

Bảng 14. Thay đổi lối sống làm giảm HA và nguy cơ BTM (3)

1. Thay đổi lối sống làm giảm HA
Giảm cân nặng
Hạn chế muối ăn
Tăng cường vận động thân thể
Tăng cường ăn rau và trái cây
Giảm chất béo toàn phần và loại bão hòa
2. Các biện pháp làm giảm nguy cơ BTM
Ngừng hút thuốc
Giảm chất béo toàn phần và loại bão hòa
Thay chất béo bão hòa bằng chất béo đơn-không bão hoà
Tăng ăn cá có dầu

6.3. Thái độ xử trí bệnh nhân THA

Bệnh nhân THA độ 1 nên điều trị bằng thuốc nếu: (1) có bất cứ biến chứng THA hoặc tổn thương cơ quan đích, hoặc ĐTĐ và/hoặc nguy cơ BTM 10 năm > 20% bất kể thay đổi lối sống thế nào. Khi quyết định không điều trị bất cứ bệnh nhân THA độ 1 nào thì cần theo dõi HA ít nhất là hàng năm. HA sẽ tăng trong vòng 5 năm và cần điều trị ở 10-15% bệnh nhân. Ngoài ra, yếu tố nguy cơ tim mạch tăng theo tuổi và do đó phải đánh giá lại với thời gian tương ứng.

Cần điều trị sớm bằng thuốc ở các bệnh nhân THA nặng (> 180/110 mmHg) và THA kéo dài > 160/100 mmHg.

7. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP (1,2,3,6,7)

7.1. Việc áp dụng điều trị nên dựa vào phân độ nguy cơ với các mức như đã nêu trên, cần chú ý can thiệp sớm đối với những bệnh nhân có nguy cơ cao. Mục tiêu điều trị là:

- Giảm tối đa nguy cơ tim mạch.
- Đạt HA mục tiêu 140/90 mmHg cho tất cả bệnh nhân và < 130/80 mmHg cho bệnh nhân ĐTĐ và nguy cơ cao/rất cao.

7.2. Điều trị THA không dùng thuốc

Ở bệnh nhân THA độ 1, không có biến chứng BTM và tổn thương cơ quan đích, đáp ứng với thay đổi lối sống xảy ra sau 4-6 tháng đầu. Nên bắt đầu biện pháp thay đổi lối sống cùng với việc dùng thuốc ở bệnh nhân THA nặng.

Giá trị của sự điều chỉnh lối sống.

Trong các nghiên cứu lâm sàng, với nhiều cách điều chỉnh lối sống đã cho thấy giảm được HA và giảm tỷ lệ mới mắc THA. Điều chỉnh lối sống bao gồm giảm cân ở người quá cân, hoạt động thể lực, giảm lượng rượu uống vào, ăn nhiều trái cây tươi và rau quả, giảm hàm lượng chất béo bão hoà, giảm thức ăn chứa natri và tăng cường thức ăn chứa kali.

Các thay đổi lối sống khác bao gồm bổ sung canxi và magiê, giảm tiêu thụ cafein và các phương pháp nhằm làm giảm stress cũng được khuyến khích. Tuy nhiên, hiện không có bằng chứng khuyến khích việc dùng các viên thuốc chứa kali, canxi và magiê để giúp hạ HA.

Hiệu quả chống THA mang lại từ điều chỉnh lối sống hữu hiệu thay đổi tùy theo sự tuân thủ của bệnh nhân với liệu pháp. Khi sự tuân thủ tối ưu, HATT giảm >10 mmHg. Biện pháp điều chỉnh lối sống được đề nghị cho tất cả các bệnh nhân THA, vì trên các nghiên cứu quần thể dài hạn, quy mô lớn cho thấy ngay

HA giảm ít cũng làm giảm nguy cơ mắc BTM. Vì vậy, bất chấp mức HA thế nào, tất cả các cá nhân cần phải lựa chọn điều chỉnh lối sống phù hợp cho mình. Hơn nữa, không giống như liệu pháp dùng thuốc có thể gây tác dụng ngoài ý muốn và giảm chất lượng sống trong một số bệnh nhân, liệu pháp không dùng thuốc không gây các ảnh hưởng có hại mà còn cải thiện cảm giác sung mãn cho bệnh nhân và ít tốn kém.

Giảm cân nặng bằng chế độ ăn ít năng lượng giúp giảm HA, cải thiện tình trạng kháng insulin, ĐTĐ, rối loạn lipid máu và phì đại thất trái. Uống rượu lượng nhỏ đến mức giới hạn có tác dụng chống BMV. Tập thể dục có tác dụng tốt nhất là ở người có lối sống tĩnh tại. Hình thức thể dục nào cũng được nhưng cách tập tích cực có hiệu quả phòng bệnh hơn. Tác dụng bảo vệ mất khi ngừng tập thể dục. Hiện chưa rõ cơ chế tác dụng của chế độ ăn nhiều trái cây và rau, có lẽ liên quan việc bổ sung kali theo các kết quả nghiên cứu. Những người bỏ thuốc lá sẽ giảm mạnh nguy cơ BTM 50% trong một năm nhưng phải ngừng hút thuốc 10 năm thì nguy cơ BTM mới giống như người không hút thuốc. Bệnh nhân nên duy trì lượng mỡ bão hòa sao cho tổng năng lượng sản sinh từ lượng mỡ này <35% tổng năng lượng chung và lượng mỡ bão hòa < 33% mỡ toàn phần nhằm giữ lượng cholesterol ăn vào < 300 mg/ngày. Nên ăn cá và các loại cá có chứa axit béo omega 3 khác điều độ (ít nhất hai bữa cá mỗi tuần).

7.3. Điều trị bằng thuốc

7.3.1. Thuốc được khuyến cáo sử dụng

Mục đích dùng thuốc là nhằm hạ HA vì HA càng cao nguy cơ càng lớn, có thể sử dụng đơn trị liệu hoặc phối hợp. Các loại lợi tiểu thiazide (như chlorthalidone, indapamide..), ức chế canxi, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, chẹn beta có thể sử dụng để điều chỉnh HA. Việc chọn lựa thuốc hoặc phối hợp cần dựa vào **các nguyên tắc như sau:**

1. Bệnh nhân đã quen dùng nhóm thuốc đó.
2. Tác dụng đặc hiệu của nhóm thuốc đó trên nguy cơ tim mạch của bệnh nhân.
3. Sự có mặt tổn thương cơ quan cận lâm sàng, bệnh tim mạch, bệnh thận, hoặc đái tháo đường.
4. Sự xuất hiện các rối loạn làm hạn chế sử dụng nhóm thuốc đó.
5. Tác dụng tương tác thuốc.
6. Giá thành thuốc.
7. Ưu thế thuốc có tác dụng 24 giờ với liều duy nhất trong ngày.
8. Các tác dụng phụ của thuốc.

7.3.2. Chọn lựa thuốc đầu tiên thay đổi tùy theo nhiều tổ chức và tác giả. Khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt nam và ESC/ESH vẫn duy trì chọn lựa chẹn beta cùng các nhóm thuốc khác. Trong khi Hội THA Anh quốc, AHA dựa vào kết quả ASCOT-BPLA thấy sự phối hợp lợi tiểu và chẹn beta không làm giảm nguy cơ và ít giảm HA. Việc chỉ định chẹn beta chỉ hạn chế khi bệnh nhân có hội chứng chuyển hóa, đái tháo đường có nguy cơ cao.

7.3.3. Sự phối hợp thuốc được khuyến khích và chú ý vì những công trình nghiên cứu cho thấy hầu hết bệnh nhân cần ít nhất hai loại phối hợp nhất là khi HA ở mức 2 và 3 hoặc có nguy cơ cao hoặc rất cao. Một số nhóm thuốc phối hợp được áp dụng do dễ dung nạp cũng như cho thấy hiệu quả:

- Lợi tiểu thiazide + ức chế men chuyển.
- Lợi tiểu thiazide + ức chế thụ thể.
- Lợi tiểu thiazide + chẹn beta.
- Ức chế canxi + ức chế men chuyển.
- Ức chế canxi + ức chế thụ thể.

- Ức chế canxi + lợi tiểu.
- Ức chế canxi + chẹn beta.

Sự phối hợp chẹn beta và lợi tiểu nên tránh dùng ở bệnh nhân hội chứng chuyển hóa hoặc nguy cơ cao đái tháo đường.

7.3.4. Chọn thuốc cho các đối tượng đặc biệt

Chọn thuốc cần cá nhân hóa nghĩa là xét bệnh lý đi kèm để chọn lựa thuốc thích hợp ví dụ bệnh nhân già, suy thận, đái tháo đường, hội chứng chuyển hóa, tai biến mạch não, bệnh mạch vành, suy tim. Ngoài các chọn lựa như khuyến cáo trước đây cần lưu ý thêm nếu hội chứng chuyển hóa chọn ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, chẹn canxi; đái tháo đường ưu thế ức chế men chuyển, ức chế thụ thể; glaucome chọn chẹn beta. Đặc biệt ức chế men chuyển và ức chế thụ thể được khuyến cáo dự phòng rung nhĩ. Các thuốc hạ HA đều có chỉ định cho bệnh nhân có tiền sử đột quỵ nhưng khuyến cáo bổ sung ức chế thụ thể cho bệnh nhân có tiền sử NMCT cùng với chẹn beta và ức chế canxi, và cho suy tim cùng với lợi tiểu, chẹn beta, ức chế men chuyển.

Bằng chứng thử nghiệm lâm sàng đối chứng với giả dược về tác dụng hạ HA của các thuốc "cũ"

Các thử nghiệm lâm sàng đối chứng với giả dược thường dùng thuốc lợi tiểu và/hoặc thuốc chẹn bêta cho thấy giảm có ý nghĩa tỷ lệ mới mắc đột quỵ 38%, biến cố mạch vành 16% và tử vong 21%. Các thuốc lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide liều thấp hơn cũng làm giảm có ý nghĩa tử vong tim mạch và do các nguyên nhân khác. Chưa rõ liều tối đa thuốc lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide nhưng liều cao hơn > 25mg hydrochlorthiazide hoặc > 5mg bendroflumethiazide hoặc > 25mg chlortalidone nên tránh do tăng nguy cơ bất thường chuyển hóa mà không hạ thêm HA. Còn với liều rất thấp (tức là hydrochlorthiazide 12.5 mg, bendroflumethiazide 2.5 mg) liệu có hạ HA thật hiệu quả hay không thì chưa rõ và cần nghiên cứu tiếp.

Bằng chứng thử nghiệm lâm sàng đối chứng giả dược về tác dụng hạ HA của các thuốc "mới".

Có ít bằng chứng từ các thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên về hiệu quả các thuốc mới hơn như ức chế men chuyển và ức chế canxi đối với dự phòng BTM. Các thử nghiệm về ức chế men chuyển như HOPE (The Heart Outcomes Prevention Evaluation), PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study), EUROPA (European trial on Reduction Of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease) và các thử nghiệm khác trên bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch ngoài THA đều thấy biến cố BTM giảm ở nhóm dùng ức chế men chuyển. Một thử nghiệm lâm sàng đối chứng ngẫu nhiên khác với nitrendipine ở bệnh nhân THA tâm thu đơn độc cho thấy biến cố BTM giảm ở nhóm dùng nitrendipine.

Phân tích tổng hợp các thử nghiệm THA

Từ năm 1999, nghiên cứu the Blood Pressure Lowering Trialists' Collaboration đã tiến hành hai phân tích tổng hợp về thuốc hạ HA. Phân tích đầu tiên công bố năm 2000 đánh giá các thuốc mới (ức chế men chuyển hoặc ức chế canxi) có tốt hơn thuốc truyền thống không (thuốc lợi tiểu /chẹn bêta) và kết luận rằng "thuốc mới" có hiệu quả nhưng không hiệu quả hơn thuốc truyền thống về giảm Đột quỵ, bệnh tật và tử vong do BMV hoặc tử vong do mọi nguyên nhân. Tuy nhiên, dù số bệnh nhân nhiều nhưng phân tích này không đủ để chứng minh sự khác biệt giữa các nhóm thuốc về các kết cục cụ thể. Ngược lại, phân tích này củng cố tính an toàn và hiệu quả của thuốc ức chế canxi ở thời điểm còn bàn cãi về vấn đề này. Phân tích tổng hợp gần đây trên 29 thử nghiệm với 162.341 bệnh nhân gồm các nghiên cứu như ALLHAT, ANBP-2, SCOPE và LIFE cho kết quả giống phân tích trước và nhấn mạnh lợi ích có được là nhờ hạ HA còn bằng chứng về tác dụng của thuốc lên kết cục tim mạch thì rất ít. Có thể rút ra các kết luận

chung nhất là: (1) Ức chế canxi ít có tác dụng dự phòng suy tim hơn các thuốc khác (2) Ức chế canxi có lợi khi dự phòng đột quỵ và (3) chọn thuốc dựa vào tổn thương cơ quan đích.

Tính khả thi và hiệu quả kinh tế

Hầu hết cần ít nhất 2 loại thuốc chống THA, và khoảng 30% cần 3 loại thuốc hay nhiều hơn. Một nửa số bệnh nhân bỏ điều trị trong vòng một năm sau chẩn đoán. Chỉ một nửa bệnh nhân tuân thủ điều trị, sự tuân thủ điều trị này cũng bị ảnh hưởng rõ bởi sự chọn lựa thuốc, bệnh kết hợp và sử dụng dịch vụ sức khỏe. Nhiều khảo sát đã cho thấy khoảng 3/4 số bệnh nhân THA không đạt được HA tối ưu. Lý do thất bại phức tạp bao gồm không phát hiện sớm THA, sự tuân thủ điều trị không hoàn toàn của bệnh nhân, thiếu hướng dẫn của thầy thuốc và những liệu pháp đầy đủ để kiểm soát HA.

Giá thành của liệu pháp dùng thuốc có thể hạ thấp bằng cách dùng những loại thuốc ít tiền và những thuốc có tên gốc. Ưu tiên dùng thuốc với những bệnh nhân THA có nguy cơ cao và rồi đến nguy cơ trung bình ở những nơi có nguồn thuốc hạn chế. Với những bệnh nhân có nguy cơ tim mạch thấp việc quyết định dùng thuốc hoặc chỉ theo dõi không điều trị nên dựa trên ước tính nguy cơ tim mạch hoặc sự chọn lựa của bệnh nhân. Thậm chí, ngay việc kiểm soát từng phần của HA vẫn có giá trị bảo vệ chống lại các biến chứng tim mạch.

Hiệu quả kinh tế được xác định dựa vào mối liên hệ giữa lợi ích thu được so với phí tổn. Hai yếu tố chính quyết định hiệu quả kinh tế là giá của liệu pháp dùng thuốc và nguy cơ tim mạch ban đầu của bệnh nhân.

Nhìn chung toàn bộ các nghiên cứu đưa ra đề nghị các loại thuốc thiết yếu trong các nhóm thuốc chống THA là những thuốc mang lại hiệu quả và an toàn. Ở hầu hết các nơi, lợi tiểu là lựa chọn rẻ nhất và do đó mang lại hiệu quả kinh tế nhất. Tuy nhiên, trong một số chỉ định bắt buộc, các loại thuốc khác sẽ có lợi ích thêm, ngay khi chúng có giá đắt hơn. Để giảm HA như nhau với mỗi loại thuốc, giá thấp nhất là thuốc có hiệu quả kinh tế nhất.

Cần lưu ý rằng ở các bệnh nhân có nguy cơ rất cao, mong có kết quả điều trị, điều trị dùng kèm nhiều loại thuốc dù các thuốc đó rất đắt có lẽ vẫn mang lại hiệu quả kinh tế. Trái lại, việc điều trị các bệnh nhân có nguy cơ thấp sẽ không có hiệu quả kinh tế nếu dùng các thuốc chống THA đắt tiền.

7.4. Các thuốc điều trị THA

7.4.1. Thuốc lợi tiểu

Lợi tiểu được chọn là thuốc đầu tiên cho điều trị THA vì làm giảm bệnh suất và tử suất. Nên phối hợp liều nhỏ lợi tiểu với các thuốc hạ HA khác (Kaplan NM, Giford RW 1996, Matersson BJ, Reda DJ, Preston RA & cs. 1995). Một số thuốc lợi tiểu mới như Méfruside, Piretanide, Xipamide đang được nghiên cứu sử dụng vì khả năng thải từ kali ít (Fillastre & cs. 1996).

Thuốc lợi tiểu nhóm thiazide/ tương tự thiazide.

Cơ chế hạ HA do thải natri qua sự ức chế tái hấp thu natri ở ống thận góp phần vào tác dụng hạ HA. Giảm thế tích máu bằng thuốc lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide có thể đi kèm với sự kích hoạt phản xạ cơ chế co mạch khác nhau gồm cả hệ thống renin-angiotensin-aldosterone mà hệ thống này sẽ làm tăng thoáng qua kháng lực ngoại biên và làm suy giảm tác dụng hạ HA. Tuy nhiên, với liều nhỏ hiện tượng giảm thể tích máu được các cơ chế bù trừ cân bằng làm tác dụng hạ HA tức thời không còn nhưng cơ chế thứ hai bền vững hơn của lợi tiểu là tác động trực tiếp vào thành mạch dẫn đến tác dụng hạ HA diễn ra sau vài ngày dùng thuốc nhờ làm giảm sức cản ngoại biên.

Thuốc lợi tiểu thiazide (bendroflumethiazide, hydrochlorthiazide) khác với thuốc lợi tiểu giống thiazide (chlortalidone, indapamide) về cơ chế tác dụng như hoạt tính chẹn kênh ion, thời gian tác dụng và hoạt

tính ức chế men carbonic anhydrase. Thuốc lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide có thể gây giảm kali máu, suy giảm dung nạp glucose (nặng hơn khi dùng kèm thuốc chẹn bêta), tăng nhẹ LDL-cholesterol máu, triglyceride và urate đồng thời gây loạn dương cương. Thuốc giảm hiệu quả khi dùng cùng thuốc kháng viêm không steroid và nên tránh dùng ở bệnh nhân có tiền sử bệnh gút và uống lithium do nguy cơ ngộ độc lithium cao.

Thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali (amiloride, triamterene, spironolactone).

Thuốc có hai vai trò chính trong điều trị THA. Đầu tiên, có thể phối hợp thuốc này ở bệnh nhân đang dùng thuốc lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide nhằm hạn chế mất kali. Thứ hai, spironolactone đóng vai trò quan trọng trong hạ HA khi ngày càng có nhiều bệnh nhân THA kháng trị do cường aldosterone. Thuốc tác động bằng cách chẹn trao đổi ion natri/kali ở ống lượn xa. Không nên dùng thuốc này như là thuốc lợi tiểu đầu tay ngoại trừ trường hợp cường aldosterone mà nên dùng phối hợp với thuốc lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide. Chú ý ở bệnh nhân suy thận, dùng với thuốc ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin II do nguy cơ tăng kali máu. Tác dụng bất lợi của spironolactone là chứng vú to ở đàn ông do đối kháng tác dụng androgen.

Thuốc lợi tiểu quai: không có vai trò nhiều trong THA trừ trường hợp suy thận và/hoặc suy tim. Gồm Furosémide, Ethacrynic acid, Bumétanide... trong đó Furosemide có tác dụng nhanh, thời gian bán hủy ngắn.

7.4.2. Thuốc chẹn bêta

Chẹn giao cảm bêta thường được chọn là thuốc thứ hai sau lợi tiểu trong điều trị tăng HA, thuốc còn có tác dụng với thiếu máu cục bộ cơ tim, chống loạn nhịp tim và giảm đột tử sau NMCT (Wilkstrand & cs. 1992, Messerli & cs. 1997) (1). Nghiên cứu của các tác giả Anh quốc mới đây (ASCOT) không xem chẹn bêta là thuốc được chọn lựa đầu tiên nhưng các nghiên cứu khác vẫn tiếp tục duy trì việc sử dụng chẹn bêta, đặc biệt trong THA có kèm bệnh lý mạch vành.

Hầu hết thuốc chẹn bêta, trừ nhóm có hoạt tính giao cảm nội tại mạnh, đều làm giảm cung lượng tim bằng cách giảm co bóp và giảm nhịp tim. Giống như thuốc lợi tiểu, ban đầu thuốc chẹn bêta gây đáp ứng huyết động học ngược lại làm hoạt hóa phản xạ co mạch nên HA chậm hạ. Tác dụng lâu dài lên HA sẽ có sau vài ngày nhờ hồi phục được kháng lực ngoại vi trở lại như trước khi dùng thuốc. Tác dụng ức chế sự phóng thích một phần renin cũng góp phần giảm HA.

Các thuốc chẹn bêta khác nhau về thời gian tác dụng, tính chọn lọc trên thụ thể bêta 1, tính hướng mỡ và hoạt tính đồng vận một phần. Tác dụng bất lợi là ngủ gà, đau cơ chân khi vận động, giảm trí nhớ, loạn dương cương, mộng mị và làm bệnh mạch máu ngoại vi cũng như hội chứng Raynaud nặng lên. Các tác dụng này rõ hơn ở các nhóm chẹn bêta có tính chọn lọc thấp. Thuốc chống chỉ định trong hen phế quản và thuốc gây tác dụng chuyển hóa bất lợi như suy giảm kiểm soát glucose, rối loạn lipid máu nặng lên nhất là giảm HDL-cholesterol và tăng triglyceride.

Bảng 15. Thuốc uống hạ huyết áp (6)

Nhóm	Thuốc (tên thương mại)	Liều thường dùng (mg/ ngày)	Số lần uống/ngày*
Lợi tiểu thiazide	Chlorothiazide (Diuril)	125 - 500	1-2
	Chlorthalidone (Hygroton)	12,5 - 25	1
	Hydrochlorothiazide(Microzide, Hydrodiuril, Hypothiazide)	12,5 - 50	1
	Polythiazide (Renese)	2-4	1
	Indapamide (Lozol, Natrilix, Fludex)	1,25-2,5	1
	Metolazone (Mykrox)	0,5-1,0	1
	Metolazone (Zaroxolyn)	2,5-5	1
Lợi tiểu quai	Bumetanide (Bumex)	0,5-2	2
	Furosemide (Lasix)	20-80	2
	Torsemide (Demadex)	2,5-10	1
Lợi tiểu giữ kali	Amiloride (Midamor)	5-10	1-2
	Triamterene (Dyrenium)	50-100	1-2
Ức chế thụ thể Aldosterone	Eplerenone (Inspra)	50-100	1
	Spironolactone (Aldactone)	20-50	1
Thuốc chẹn bêta	Atenolol (Tenormine)	25-100	1
	Betaxolol (Kertone)	5-20	1
	Bisoprolol (Zebeta, Concor)	2,5-10	1
	Metoprolol (Lopressor, Betaloc)	50-100	1-2
	Metoprolol chậm (Toprol XL)	50-100	1
	Nadolol (Corgard)	40-120	1
	Propanolol (Inderal)	40-160	2
	Propranolol tác dụng dài (Inderal LA)	60-180	1
	Timolol (Biocadren)	20-40	2
	Acebutolol (Sectral)	200-800	2
Chẹn bêta với hoạt tính giao cảm nội sinh	Penbutalol (Levatol)	10-40	1
	Pindolol (Visken)	10-40	2
	Carvedilol (Cored, Dilatrend)	12,5-50	2
Chẹn bêta và cả anpha	Labetalol (Normodyne, Trandate)	200-800	2
ƯCMC	Benazepril (Lotensin)	10-40	1
	Captopril (Capoten)	25-100	2
	Enalapril (Vasotec, Lopril)	5-40	1-2
	Fosinopril (Monopril)	10-40	1
	Lisinopril (Prinivil, Renitec, Ednyt, Zestril)	10-40	1
	Moexipril (Univasc)	7,5-30	1
	Perindopril (Aceon, Coversyl)	4-8	1
	Quinapril (Accupril)	10-80	1
	Ramipril (Altace)	2,5-20	1
	Trandolapril (Mavik)	1-4	1
Chất đối kháng angiotensin II	Candesartan (Atacand)	8-32	1
	Eprosartan (Tevelen)	400-800	1-2
	Irbesartan (Avapro, Aprovel)	150-300	1
	Losartan (Cozaar)	25-100	1-2
	Olmesartan (Benicar)	20-40	1
	Telmisartan (Micardis)	20-80	1
	Valsartan (Diovan)		
Chẹn kênh canxi - không dihydropyridine	Diltiazem phóng thích chậm (Cardizem CD, Dilacor XR, Tazac)	80-320	1-2
	Diltiazem phóng thích chậm (Cardiazem LA)	180-420	1
	Verapamil phóng thích trung bình	120-540	1
	Verapamil tác dụng kéo dài (Calan SR, Isoptin SR)	80-320 120-480	2 1-2
Chẹn kênh canxi - dihydropyridine	Verapamil (Coer, Covera HS, Verelan PM)	120-360	1
	Amlodipine (Norvasc, Amlor, Normodipine)	2,5-10	1
	Felodipine (Plendil)	2,5-20	1
	Isradipine (Dynacirc CR)	2,5-10	2
	Nicardipine phóng thích chậm (Cardene SR, Loxen)	60-120	2
	Nicardipine tác dụng dài (Procardia XL)	30-60	1
Chẹn anpha 1	Nifedipine, Nifedipine LP	10-20	1-2
	Nisoldipine (Sular)	10-40	1
Chất đối vận anpha 2 trung ương và các thuốc tác dụng trung ương khác	Doxazosin (Cardura)	1-16	1
	Prazosin (Minipress)	2-20	2-3
	Terazosin (Hytrin)	1-20	1-2
Thuốc dãn mạch trực tiếp	Clonidine (Catapress, catapressan)	0,1-0,8	2
	Clonidine patch (Catapress TTS)	0,1-0,3	1 lần/tuần
	Methyldopa (Aldomet)	250-1000	2
	Reserpine (tên chung)	0,1-0,25	1
	Guanfacine (Tenex)	0,5-2	1
	Hydralazine (Apresoline)	25-100	2
	Minoxidil (Loniten)	2,5-80	1

Nguồn: Physicians' Desk Reference, 57thed. Montvate, NJ: Thomson POR; 2003.

7.4.3. Thuốc chẹn kênh canxi

Là nhóm thuốc thường dùng trong đau thắt ngực và THA. Nhóm dihydropyridine (ví dụ nifedipine, amlodipine) tác dụng chẹn chọn lọc hơn lên kênh canxi L ở cơ trơn mạch máu, do đó gây dãn mạch làm giảm sức cản mạch máu và HA. Nhóm non-dihydropyridine (diltiazem và verapamil) với liều điều trị sẽ chẹn kênh canxi ở tế bào cơ tim, do vậy làm giảm cung lượng tim. Verapamil chống loạn nhịp thông qua tác dụng trên nút nhĩ thất.

Dạng thuốc ban đầu của nhóm dihydropyridine như nifedipine viên nang có tác dụng nhanh, gây hạ HA và gây phản xạ kích thích giao cảm, nhịp nhanh và hoạt hóa hệ renin - angiotensin - aldosterone. Vài trường hợp thuốc gây ra đau thắt ngực. Hiện nay, thuốc này không còn vai trò trong điều trị THA kể cả bối cảnh cấp cứu. Loại dihydropyridines tác dụng kéo dài làm hạ HA hiệu quả bằng cách dãn ĐM mà không có hoặc có rất ít hoạt hóa thần kinh thể dịch.

Tác dụng bất lợi của nhóm dihydropyridine gồm phù ngoại vi tùy thuộc liều dùng không do ứ dịch mà do dịch thấm từ khoang mạch vào mô liên quan do dãn tiểu ĐM tiền mao mạch. Nhóm non-dihydropyridine ít gây phù ngoại vi mà thường làm giảm co bóp tim cũng như nhịp tim, do vậy tránh dùng thuốc ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái và phải hết sức thận trọng khi phối hợp với thuốc chẹn bêta. Verapamil thường gây táo bón.

Có một số khuyến cáo gần đây lưu ý việc dùng Dihydropyridin tác dụng nhanh đã không được tổ chức y tế thế giới và Hội Tăng huyết áp Quốc tế công nhận (Furberg 1995, Messerli & cs 1996, Alderman & cs. 1997, Stassen 1995, Schneider 1996) vì thuốc làm tăng tỷ lệ tai biến tim mạch và tử vong. Sử dụng dihydropyridin tác dụng chậm an toàn hơn và ít tác dụng phụ nguy hiểm mà một số tài liệu đề cập đến (làm tăng nguy cơ thiếu máu cơ tim cục bộ, gây xuất huyết, gây ung thư).

Nimodipine có tác dụng chống co thắt mạch máu được dùng trong các trường hợp xuất huyết não dưới nhện (Popovic 1993) và Nitrendipine giảm được 42% đột quỵ ở người lớn tuổi bị THA tâm thu (Stressen & cs. 1997).

7.4.4. Thuốc ƯCMC

Cơ chế hoạt động của thuốc là gắn ion kẽm (Zn) của men chuyển vào các gốc của UCMC. Những thuốc này ức chế men angiotensin-converting không cho angiotensin I chuyển thành angiotensin II, kết quả là angiotensin II giảm, dẫn đến dãn mạch và hạ HA. Angiotensin II còn gây các tác hại lên hệ tim mạch và thay đổi cấu trúc tim, mạch máu và thận trong THA cũng như BTM khác. Có mấy nhóm chính:

- Gốc Sulfhydryl: Alacepril, Altiopril, Zofenopril.
- Gốc Carbozyl: Bezanepril, Cilazapril, Perindopril, Quinapril, Ramipril, Delapril, Spirapril.
- Gốc Phosphoryl: Fosinopril, SQ 29852.

Đại đa số UCMC có thời gian bán hủy dài tới 24 giờ (riêng Captopril thời gian này là 6-12 giờ và Moexipril là 12-18giờ).

Chọn thuốc UCMC còn dựa vào tỷ số đáy/đỉnh của thuốc, các UCMC có tỷ số trên 50% là Cilazapril, Enalapril, Ramipril, Fosinopril và Trandolapril. Các thuốc Captopril, Quinapril có tỷ số thấp (25-27%) (Physicians Desk Referenee, 1993). Hạ HA cấp sau uống thuốc có thể xảy ra khi hệ thống renin-angiotensin bị hoạt hoá, ví dụ, ở bệnh nhân mất nước, suy tim hay ở bệnh nhân THA tiến triển. Tuy nhiên, tình trạng này hiếm thấy ở bệnh nhân THA không có biến chứng. Tác dụng bất lợi là ho khan dai dẳng 10- 20% và 1% bị phù mạch. Tránh dùng thuốc ở phụ nữ có thai do nguy cơ phát triển thận thai nhi bất thường. Không nên dùng thuốc ở bệnh nhân hẹp ĐM thận hai bên do làm tình trạng suy thận nặng lên.

7.4.5. Thuốc ức chế thụ thể angiotensine

Những thuốc này chẹn thụ thể angiotensin II týp 1 (AT1), dẫn đến dãn mạch và hạ HA. Losartan là thuốc ức chế chọn lọc trên AT1 (thụ thể angiotensine II) được sử dụng rộng rãi tại Mỹ từ 1995. Các thuốc khác trong nhóm này là Valsartan, Irbesartan. Tác dụng hạ HA tương tự thuốc ức chế men chuyển. Tỷ số đáy/đỉnh phụ thuộc vào liều lượng thuốc (50 - 150mg) dao động từ 52% đến 74%.

Thuốc gây giảm sức cản ngoại biên, ít thay đổi nhịp tim và cung lượng tim (Bauer và Reams 1995), không làm giảm khối lượng thất trái bị phì đại (Himmel & cs. 1996). So với UCMC thuốc không có tác dụng tăng Bradykinin nhưng tác dụng hạ HA tương tự và không gây ho như UCMC (Lacourcière & cs. 1994). Giống như thuốc ƯCMC, chúng tác động lên angiotensin II ở thận. Nhìn chung thuốc dung nạp tốt ở bệnh nhân không dùng được các thuốc khác. Thận trọng và chống chỉ định như thuốc nhóm ức chế men chuyển.

7.4.6. Thuốc chẹn thụ thể alpha

Thuốc chẹn thụ thể alpha như prazosin tác dụng ngắn, chẹn hoạt hóa thụ thể giao cảm alpha-1 ở mạch máu, gây dãn mạch nhưng cũng gây hạ HA tư thế nhiều. Những thuốc tác dụng dài hơn như doxazosin và terazosin ít gây rắc rối này. Thuốc có tác dụng khác là làm giảm triệu chứng phì đại tiền liệt tuyến. Không kiềm chế được tiểu tiện do xúc cảm có thể nặng lên ở phụ nữ khi dùng thuốc.

7.4.7. Các thuốc liệt giao cảm và các thuốc ức chế thần kinh trung ương.

Nhóm tác động trên đồng vận giao cảm alpha trung ương:

- Methyldopa: tác dụng phụ cần lưu ý là có độc tính với gan, hạ HA tư thế đứng, giữ nước trong cơ thể và gây buồn ngủ.
- Clonidine: tác dụng khá nhanh sau 30 phút nên có thể dùng để hạ các cơn THA. Dạng bào chế dán trên da phóng thích thuốc liên tục và giảm tác dụng phụ (Weber 1986).

Tác dụng phụ cần lưu ý là gây buồn ngủ, khô miệng, gây blốc xoang nhĩ và nhịp tim chậm. Ngưng thuốc đột ngột có thể gây cơn THA hoặc thiếu máu cục bộ cơ tim.

- Guanabenz, Guanfacine và Lofexidine: có tác dụng tương tự clonidine.
- Nhóm đồng vận thụ thể Imidazoline: đang được sử dụng với hai loại thuốc là Rilmenidine và Mixonidine (Pichard, Graham 1996).

Ức chế adrenergic ngoại biên:

- Reserpine: Đơn trị liệu có tác dụng hạ áp kèm (hạ HA 3/5 mmHg) nhưng phối hợp với thiazide thì hạ áp tốt (hạ 14/11 mmHg) hơn cả khi dùng UCMC liều thấp và Nitrendipine (VA Cooperative Study Group 1977, Griebenow 1996, Kroenig 1997). Tác dụng phụ là nghẹt mũi, tăng tiết dịch vị, suy nhược thần kinh. Hiện nay thuốc ít dùng.
- Guanethidine, Guanadrel Sulfate, Bethanidine, Debrisoquin: ít được sử dụng rộng rãi. Tác dụng phụ: tụt HA khi đứng rất mạnh.

Các thuốc dãn mạch khác:

- Hydralazine là thuốc dãn mạch ngắn và không chọn lọc được dung nạp tốt hơn và hiệu quả hơn nên được dùng thay thế cho minoxidil là thuốc dãn mạch mạnh, chỉ dùng trong THA kháng trị.
- Ngoài ra Pinacidil, Flosequinan, Endralazine và Cadralazine đang được nghiên cứu sử dụng. Nhóm thuốc này có tác dụng nhanh và rất mạnh nên được dùng trong điều trị cấp cứu các cơn THA hoặc điều chỉnh HA trong khi phẫu thuật (Sazena, Bolt 1996, Wu & cs. 1996, Metavish 1990, Kawakami 1995).

Tác dụng phụ chung của nhóm này là: nhức đầu, đỏ da, tim nhanh. Hydralazine còn gây phản ứng giống lupus và nên dùng thuốc thận trọng cho bệnh nhân có TMCT cục bộ, phồng ĐM chủ bóc tách, tai biến

mạch máu não mới. Minoxidil có tác dụng phụ là gây mọc lông ở nhiều nơi trên cơ thể.
- Thuốc truyền tĩnh mạch như nitrate, nitroprusside, fenoldopam chỉ dùng trong THA cấp cứu.

Bảng 16. Chỉ định tuyệt đối và có thể chỉ định, chống chỉ định và thận trọng đối với các nhóm thuốc chính

Nhóm thuốc	Chỉ định tuyệt đối	Có thể chỉ định	Thận trọng	Chống chỉ định bắt buộc
Chẹn anpha	Phì đại lành tính tiền liệt tuyến		Hạ HA tư thế đứng, suy tim[f]	Đái dầm
Ức chế men chuyển	Suy tim, suy chức năng thất trái, sau NMCT hoặc BMV đã rõ, bệnh thận ĐTĐ týp 1, dự phòng thứ phát Đột quỵ[a]	Bệnh thận mạn[b], bệnh thận ĐTĐ týp 2, bệnh thận có protein niệu	Suy thận[a], bệnh mạch máu ngoại biên[c]	Thai nghén, bệnh mạch máu thận[d]
Chẹn thụ thể angiotensin	Không dung nạp ức chế men chuyển, bệnh thận ĐTĐ týp 2, THA có phì đại thất trái, suy tim ở bệnh nhân không dung nạp UCMC, sau NMCT	Suy chức năng thất trái, sau NMCT, không dung nạp các loại thuốc chống THA khác, bệnh thận có protein niệu, suy thận mạn, suy tim[a]	Suy thận[a], bệnh mạch máu ngoại biên[c]	Thai nghén, bệnh mạch máu thận[d]
Chẹn bêta	NMCT, đau thắt ngực	Suy tim[f]	Cần theo dõi ở bệnh nhân suy tim[f], bệnh mạch máu ngoại vi, ĐTĐ (trừ kèm theo BMV)	Hen/bệnh phổi tắc nghẽn mạn, bloc tim (trừ bisoprolol, metoprolol, carvedilol)
Ức chế canxi (dihydropyridin)	Người già, THA TÂM THU đơn độc	Người già, đau thắt ngực		
ỨC canxi (loại ức chế nhịp tim)	Đau thắt ngực	NMCT	Kết hợp với chẹn bêta	Bloc tim, suy tim
Lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide	Người già, THA TÂM THU đơn độc, suy tim, dự phòng thứ phát Đột quỵ			Bệnh gút[g]

a Suy tim khi dùng một mình.
b ƯCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin đều có lợi trong suy thận mạn nhưng phải dùng thận trọng, giám sát kỹ, hỏi chuyên gia khi có suy thận rõ.
c Lưu ý dùng UCMC và chẹn thụ thể angiotensin trong bệnh mạch máu ngoại vi vì có liên quan bệnh mạch máu thận.
d ƯCMC và chẹn thụ thể angiotensin thỉnh thoảng dùng ở bệnh mạch máu thận khi có chuyên gia giám sát.
e Khi kết hợp lợi tiểu thiazide/tương tự thiazide.
f Thuốc chẹn bêta hiện nay có xu hướng dùng nhiều để điều trị suy tim chủ yếu với bisoprolol, metoprolol, carvedilol; tuy nhiên nhóm thuốc này vẫn có thể làm suy tim nặng lên.
g Lợi tiểu thiazide/giống thiazide có thể cần thiết để kiểm soát HA ở bệnh nhân có tiền sử gout, lý tưởng là phối hợp với allopuridol.

Bảng 17. Các chỉ định bắt buộc đối với thuốc chống THA đặc hiệu. (2)

Chỉ định bắt buộc	Thuốc thích hợp	Đích kiểm soát
Lớn tuổi kèm THA TT đơn độc	Lợi tiểu	Đột quỵ
	ƯC canxi DP	Đột quỵ
Bệnh thận		
Bệnh thận ĐTĐ típ 1	ƯCMC	Tiến triển suy thận
Bệnh thận ĐTĐ típ 2	Ức chế thụ thể	Tiến triển suy thận
Bệnh thận không do ĐTĐ	ƯCMC	Tiến triển suy thận
Bệnh tim		
Sau NMCT	ƯCMC	Tỷ lệ tử vong
	Chẹn bêta	Tỷ lệ tử vong
Rối loạn chức năng thất trái	ƯCMC	Suy tim.
	ƯCMC	Tỷ lệ tử vong
Suy tim ứ huyết	Chẹn bêta	Tỷ lệ tử vong
(Hầu như luôn kèm lợi tiểu)	Spironolactone	Tỷ lệ tử vong
Dày thất trái.	Ức chế thụ thể	Tỷ lệ mắc bệnh và tử vong do tim mạch
Bệnh mạch máu não	ƯCMC+Lợi tiểu	Đột quỵ tái phát
	Lợi tiểu	Đột quỵ tái phát

7.4.8. Thuốc hạ HA đang nghiên cứu (1)

- Thuốc ức chế Renin: Enalkiren (A-64662) tiêm tĩnh mạch, Remikiren (Ro-42-5892) và Zankiren (A 72517) đường uống là các thuốc ức chế Renine đang được nghiên cứu (Lin và Frishman 1996) có tác dụng ngăn Angiotensine I chuyển thành Angiotensine II và ngăn ngừa cả phản ứng tăng giải phóng Renine.
- Thuốc ức chế Neutral Endopeptidase (NEP): có tác dụng hỗ trợ sự dãn mạch và lợi tiểu của yếu tố "peptide lợi tiểu nguồn gốc tâm nhĩ" (ANP) (chất này bị NEP làm mất tác dụng) đó là EC 342411 (Fettner & cs. 1995), cũng có tác dụng ức chế men chuyển (Dage & cs. 1992) và đặc biệt có ích cho bệnh nhân THA có suy tim (Me Dowell & cs. 1997).
- Các thuốc khác như:

+ Ketanserin ức chế thụ thể Serotonine và chẹn thụ thể alpha 1 adrenaline do vậy làm hạ HA (Robertson 1990).
+ Động vận Dopamine gồm Carmoxirole ức chế giải phóng No-radrenaline (Haeusler & cs. 1992) Fenoldoman dãn mạch thận (Taylor & cs. 1996) và Dihydroergotoxine (Mercuno & cs. 1992).
+ Thuốc mở kênh Kalium gồm Pinacidil, Nicorandil, Cromakalim gây dãn mạch do mở kênh Kalium và tăng dòng K từ cơ trơn thành mạch (Litenberg & cs. 1996).
+ Đối kháng thụ thể Endothelin (Li & cs. 1994)
+ Đối kháng thụ thể Vasopressin (Burell & cs. 1994).
+ Bảo vệ nội mạc mạch máu (bao gồm cả yếu tố như dãn mạch nguồn gốc nội mạc - EDRF) (Burell và Johnston 1995).

7.5. Chọn thuốc THA (3)

7.6. Chọn thuốc hạ HA cho một số bệnh lý đặc thù

Hầu hết thuốc dùng để điều trị THA cũng được khảo sát cho một số chỉ định đặc hiệu. Những thuốc này gồm ƯCMC, ức chế thụ thể angiotensin II, chẹn bêta, chẹn kênh canxi và lợi tiểu ở các bệnh nhân mắc cả ĐTĐ, bệnh thận, bệnh mạch vành và mạch máu não, suy tim và dày thất trái. Khi các nghiên cứu cho thấy có sự giảm rõ tử vong và không tử vong do bệnh chính khi dùng một loại thuốc hay phân nhóm khác của chúng, loại thuốc đó được xem như có chỉ định bắt buộc. hướng dẫn rõ ràng và các chỉ định bắt

buộc cho một số loại thuốc thích hợp, dựa trên cơ sở giảm rõ hoặc trên tỷ lệ tử vong hoặc trên tỷ lệ mắc bệnh trong các nghiên cứu ngẫu nhiên lớn và kéo dài.

98. Kỹ thuật can thiệp tối thiểu trong phẫu thuật bệnh lõm ngực

Ts-Bs Vũ Hữu Vĩnh, Ths- Bs Lâm Văn Nút, Ths-Bs Phan Quốc Hùng, Bs Nguyễn Đình Long Hải
Khoa ngoại Lồng ngực – mạch máu
Bệnh viện Chợ Rẫy, TP HCM

Abstract:
Bệnh lõm ngực là một loại dị tật hay gặp nhất trong số các dị tật biến dạng về lồng ngực. Những bệnh nhân lõm ngực có triệu chứng rõ làm giảm chất lượng cuộc sống nên được phẫu thuật chỉnh sửa. Có nhiều phương pháp phẫu thuật nâng ngực lõm đã được báo cáo nhưng thông dụng nhất vẫn là kỹ thuật của Ravitch và Nuss. Kỹ thuật Ravitch là một kỹ thuật tàn phá lớn thành ngực, để lại sẹo lớn và xấu và có nhiều tai biến phẫu thuật. Chúng tôi áp dụng phương pháp phẫu thuật của Nuss, đánh giá kết quả phẫu thuật sau 1 năm (từ tháng 9/2007 tới tháng 9 năm 2008) với 64 bệnh nhân ở một cơ sở phẫu thuật là Bệnh viện Chợ Rẫy.
PT Nuss là loại PT can thiệp tối thiểu chỉ có 2 đường rạch da khoảng 2 cm ở 2 bên lồng ngực, qua đó luồn thanh kim loại qua trung thất trước, trước tim, sau xương ức, xoay thanh ngực tạo hình vòm nâng ngực lõm lên.
Trong số 64 ca đã phẫu thuật, có 2 bệnh nhân có di lệch thanh ngực. 62 bệnh nhân có kết quả rất tốt. Biến chứng sau mổ có 1 ca tràn khí sau mổ phải đặt lại ống dẫn lưu ngực. Sau này với kỹ thuật đuổi khí cuối cuộc mổ, chúng tôi không phải đặt ống dẫn lưu ngực nữa và biến chứng tràn khí cũng chỉ có ở 1 bn, phải đặt ống dẫn lưu ngực lại.
Tuổi trung bình bệnh nhân được phẫu thuật là 14, nhỏ nhất là 5 và lớn nhất là 24. Lượng máu mất trung bình trong phẫu thuật là 10 m l(qua ống dẫn lưu). Sau khi chuyển đổi kỹ thuật không đặt ống dẫn lưu thì không có lượng máu mất. Thời gian nằm viện sau mổ trung bình là 7 ngày. Không có bn nào bị nhiễm trùng vết mổ hay trong ngực.
Kết luận: Phương pháp phẫu thuật can thiệp tối thiểu của Nuss là một kỹ thuật an toàn với tỷ lệ thành công cao.

Pectus Excavatum is the most common type of congenital chest wall deformity. Patients with pectus excavatum who are symptomatic that reduced the quality of life should be corrected surgically. There have been many reported methods to correct the concave-in chest but the Ravitch and the Nuss techniques are most frequently applied. The Ravitch technique have been shown to be too invasive to the chest wall leaving large ugly scaring. The Nuss technique is gradually accepted worldwide as an effective and minimally invasive technique. We evaluated over one year at one center (Cho Ray Hospital; from

Sept. 2007 to Sept. 2008) experience of pectus excavatum repair on 64 patients using the Nuss technique.
Nuss technique is a minimally invasive operation with only two small incisions(2 cm each) on each side of the chest. With one or two stainless pectus bars inserting through the mediastinum the sunken chest is elevated up.
Of 64 patients sugically repaired, only 2 had bar dislocation, 62 have excellent results. Of the two cases with bar dislocation, one required second operation and the bar was correctly positioned
Complications including 1 case with air trapping after taking out chest tubes which required a chest tube again to evacuate it. Lately we did not apply any chest tubes but performed a maneuver to expel air out of the pleural cavities before closing both side wounds. With this technique, only one patient had air trap problem that required a chest tube to assist evacuation.
The average age is 14, ranging from 5 to 25 years old. Average blood lost is 10 ml (with chest tube applying technique) and when we apply non-chest tube technique, the blood lost is zero. The post – op hospitalization is 7 days and no any infection were encountered
Conclusion: The minimally invasive technique of Nuss is safe with an excellent result rate.

Bệnh lõm ngực bẩm sinh (Pectus Excavatum) hay còn gọi là ngực phễu (funnel chest) là một thể bệnh phổ biến nhất trong nhóm các bệnh gây biến dạng lồng ngực bẩm sịnh. Lồng ngực bị lõm vào trong ở phía trước. Xương ức bị ảnh hưởng nhiều nhất, không còn ở vị trí bình thường mà một phần thường là phía dưới mũi ức bị lõm vào trong. Bệnh được mô tả từ những năm 1900 nhưng tới cuối những năm 1930 mới được Ochsner và De Bakey mô tả và điều trị. Cơ chế bệnh sinh là do tăng sản quá mức các sụn sườn trong quá trình phát triển của trẻ đẩy xương ức lõm vào trong lồng ngực.
Nguyên nhân gây bệnh: Chưa có bằng chứng về gen liên quan tới bệnh. Một vài nghiên cứu cho thấy có yếu tố gia đình (35% theo Andre Hebra, South Florida School of Medicine). Bệnh có thể gắn với dị tật khác: Marfan syndrome. Tuy vậy trong 75 bn ở Việt Nam đã phẫu thuật hoặc đã đăng ký tại khoa ngoại LN BV Chợ Rẫy, không thấy có yếu tố gia đình (đều là trẻ duy nhất trong gia đình bị bệnh, bố mẹ họ hàng không có ai bị cùng bệnh). Có 1 bn có H/C Marfan
Tỷ lệ mắc bệnh: 1/ 300 – 400 trẻ (Mỹ). VN chưa có thống kê.
Cơ chế bệnh sinh: Là quá trình quá phát các sụn sườn và sự phát triển không tương xứng giữa lồng ngực và các tạng trong lồng ngực làm xương ức lõm lại.
Trẻ bị lõm ngực thường mặc cảm, không tự tin, ngần ngại hoặc chối bỏ các hoạt động có lộ phần ngực trước đám đông như khi tắm biển, chơi thể thao.
Việc chèn ép tim và phổi cũng là một vấn đề. Tuy bình thường việc chèn ép này không thấy rõ nhưng khi lao động nặng hoặc leo thang gác, chơi thể thao thì việc chèn ép biểu hiện rất rõ, bệnh nhân thường thấy mệt nhanh và hụt hơi.
Đau cũng thường thấy ở trẻ lõm ngực. Lý do là do biến dạng xương, do căng cơ, do tư thế gò bó, không thoải mái trong sinh hoạt và nghỉ ngơi.
Tuổi phẫu thuật cho các cháu từ khoảng 6 – 18 tuổi. Dưới 6 tuổi chỉ mổ cho các cháu có chèn ép nặng và cũng chỉ nên làm cho cháu từ 5 tuổi trở lên. Các cháu nhỏ quá không biết nghe lời, không biết tự bảo vệ mình sau phẫu thuật. Trên 18 tuổi thì phẫu thuật khó và có nhiều biến chứng. Tuy nhiên chúng tôi đã mổ cho các cháu tới 24 tuổi mà không có biến chứng nào.

Lõm ngực được phân ra 1/3 trên, 1/3 giữa, và 1/3 dưới so với xương ức. Nó còn được chia theo đối xứng và không đối xứng, dạng hố sâu hay thung lũng.

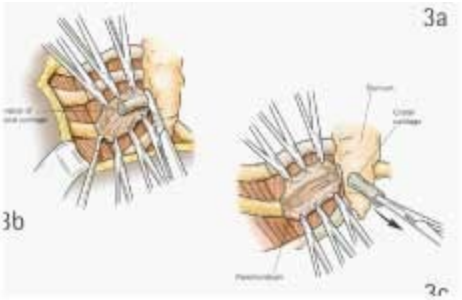
Nếu không được phẫu thuật, bệnh sẽ diễn biến ngày một rõ nét hơn, xương cứng hơn. Các biện pháp không phẫu thuật như vật lý trị liệu, tập thể hình chưa cho thấy có kết quả cải thiện bệnh. Các triệu chứng như chèn ép tim phổi hoặc thái độ mặc cảm với bộ ngực của mình vì thế tồn tại suốt đới với người bệnh.

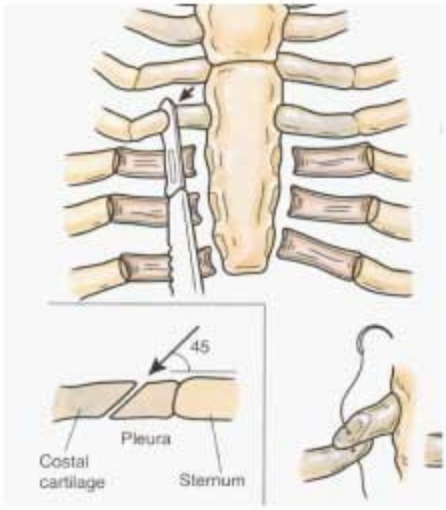
Năm 1949, Ravitch báo cáo kỹ thuật chỉnh sửa bằng cách lấy bỏ sụn sườn quá phát nhưng giữ lại màng sụn và cố định xương ức ở vị trí bình thường. Các sụn sườn sau đó sẽ phát triển theo các màng sụn để lại và tạo một khung mới giữ xương ức ở vị trí đã được chỉnh sửa và cố định. Sau đó, phẫu thuật được cải biên, dùng thêm một thanh đỡ (bar) bằng thép không gỉ để đỡ xương ức. Trong gần 50 năm phẫu thuật Ravitch (cải biên) được coi là phẫu thuật duy nhất và chuẩn mực để sửa chữa dị dạng lõm ngực bẩm sinh (H.2). Tuy nhiên đây là phẫu thuật gây tàn phá, để lại sẹo lớn và một lồng ngực tuy không lõm nhưng cũng không đẹp.(H.1) Năm 1998, Donald Nuss giới thiệu phẫu thuật ít can thiệp (Nuss procedure), luồn 1 hoặc 2 thanh kim loại qua ngực để nâng phần ngực lõm lên (H.3, H.4). Phẫu thuật này ngày càng được chấp nhận như một phương pháp thay thế cho kỹ thuật của Ravitch. Khi Nuss đưa ra phẫu thuật vào năm 1988, phẫu thuật chủ yếu dành cho nhi khoa và cũng chỉ dành cho loại lõm ngực cân đối (điểm lõm nhất nằm chính giữa xương ức và cân xứng 2 bên ngực). Tuy nhiêu có rất nhiều trẻ em lớn và cả người lớn nữa cũng mắc dị dạng này. Dị dạng cũng không chỉ là đối xứng mà còn có cả lệch trái, lệch phải hoặc dạng lưng lạc đà. Vì vậy mà phẫu thuật Nuss cũng được nhiều phẫu thuật viên trên thế giới cải biên nhiều để có thể áp dụng trên cả trẻ lớn và người lớn, áp dụng cả với những lõm ngực bất đối xứng (H.5).



H.1 Sẹo sau phẫu thuật Ravitch







H.2 Kỹ thuật Ravitch



H.3 Phẫu thuật Nuss





Đánh giá bước đầu sau 1 năm phẫu thuật bệnh lõm ngực tại Bệnh viện Chợ Rẫy: số lượng bn đã mổ: 64

- Tuổi trung bình: 14
- Lượng máu mất trung bình: 10 ml
- Thời gian nằm viện trung bình sau mổ: 7 ngày
- Kết quả rất tốt, bn gia đình hoàn toàn hài lòng: 62
- Kết quả tốt: 02 (Đau kéo dài sau mổ: 01, thanh di lệch nhẹ, không phải mổ lại)
- Di lệch nhiều phải mổ lại sau 4 ngày: 01

Tất cả các bệnh nhân đều được theo dõi định kỳ, tới nay chưa phát hiện biến chứng nào. Các cháu đều đi học và sinh hoạt bình thường.

Kết luận:

Phẫu thuật can thiệp tối thiểu sửa chữa bệnh lõm ngực bẩm sinh dùng thanh đỡ kim loại là một phẫu thuật an toàn, có hiệu quả cao, chỉnh sửa gần như hoàn toàn tình trạng lõm ngực. Phẫu thuật chỉ để lại 2 sẹo nhỏ 2 bên ngực. Thời gian nằm viện ngắn, rất ít biến chứng.

Reference:

1. **D. Nuss et al**. A 10 – years review of a minimally invasive technique for the correction of Pectus Excavatum. J. Pediatr Surg 33: 545 – 552
2. **Hyung Joo Park, Seock Yeol Lee, and Cheol Sae Lee**. Complications Associated With the Nuss Procedure: Analysis of Risk Factors and Suggested Measures for Prevention of Complications. J Pediatr Surg 39:391-395.
3. **Hyung Joo Park, MD, Seock Yeol Lee, MD, Cheol Sae Lee, MD, Wook Youm, MD, and Kihl Roh Lee, MD**. The Nuss Procedure for Pectus Excavatum: Evolution of Techniques and Early Results on 322 Patients. Ann Thorac Surg 2004;77:289 –95

99. Đáp ứng tăng huyết áp cấp tính ở bệnh nhân đột quỵ: Sinh lý bệnh và điều trị

(acute hypertensive response (AHR) in patients with stroke: pathophysiology and management)

Bs Nguyễn Thị Kim Liên*, Bs Nguyễn Thanh Hiền .
*** Trưởng khoa bệnh lý mạch máu não, BV Nhân Dân 115.**

Đáp ứng tăng huyết áp (THA) cấp ở bệnh nhân (bn) đột quỵ (ĐQ) là hiện tượng tăng áp lực máu trên mức bình thường xuất hiện trong 24 giờ đầu sau khởi phát ĐQ, tự giảm dần sau 10-14 ngày và chỉ 1/3 trường hợp còn THA sau 10 ngày(1,2,3). Vì quá trình tự điều hòa dòng máu não bị suy yếu sau ĐQ, nên lưu lượng máu não rất nhạy cảm với thay đổi HA hệ thống. Do đó, THA sau ĐQ cấp có thể có lợi theo ý nghĩa giúp tăng lưu lượng máu ở những vùng thiếu máu cục bộ (TMCB) ở não. Ngược lại, THA có thể làm tăng nguy cơ phù não và chuyển xuất huyết ở bn nhồi máu não. Hiện tượng THA này gặp trên khoảng 60 % bn ĐQ ở Mỹ. Cũng tại quốc gia nay,có khoảng 980 000 bn nhập viện vì ĐQ /năm, trong đó có khoảng > nửa triệu bệnh nhân có THA lúc nhập viện. Như vậy, với khoảng 15 triệu người bị ĐQ hàng năm trên

toàn thế giới, chúng ta sẽ phải đối mặt với gần 10 triệu bn có phản ứng THA lúc nhập viện. Vấn đề này không chỉ riêng bác sĩ (BS) thần kinh phải đối mặt, mà còn là vấn đề của các BS đa khoa, cấp cứu, phẫu thuật thần kinh và tim mạch. Các tài liệu hiện nay cho thấy còn chưa có sự thống nhất cao về thuốc hạ áp và chiến lược điều trị hạ áp ở bn ĐQ cấp. Bn có nên tiếp tục dùng thuốc điều trị hạ áp đang dùng trước đó trong giờ đầu sau ĐQ? Những thuốc nào trong số thuốc HA đang dùng còn được chỉ định hay chống chỉ định? Nên dùng thuốc hạ áp mới không? Mức HA nào bắt đầu buộc phải điều trị hạ áp? Thuốc nào là tốt nhất trong giai đoạn này? Tất cả đang cần tìm câu trả lời.

Số liệu từ hội ĐQ Mỹ cho thấy có 56 % bn sử dụng thuốc hạ áp là không phù hợp với hướng dẫn điều trị hiện hành. Hiện nay đã và đang có rất nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên, không ngẫu nhiên, nghiên cứu quan sát…về vấn đề này (1) . Do vậy, chiến lược điều trị THA ở bn ĐQ chắc chắn sẽ còn có những thay đổi trong tương lai. Tuy nhiên, bài viết này để nhằm tổng quát lại những quan niệm hiện nay về chiến lược và biện pháp điều trị THA ở bn ĐQ.

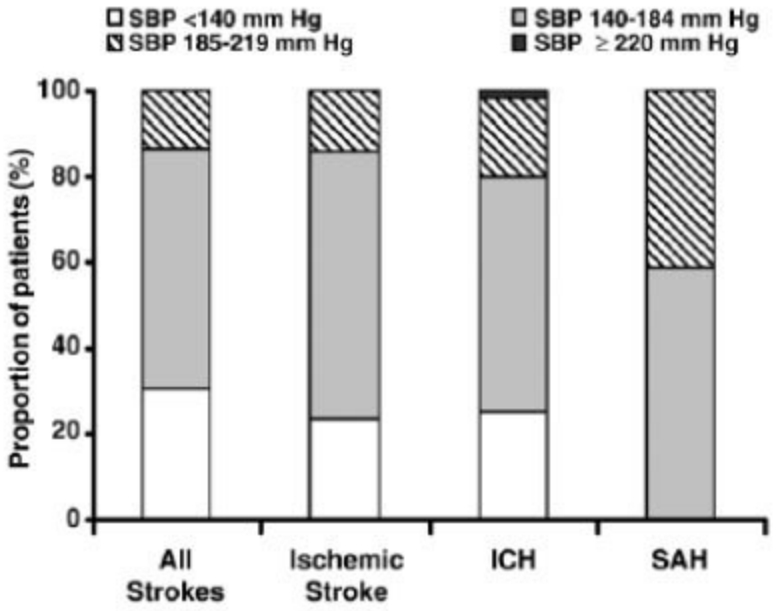
I. CÁC KHÁI NIỆM VỀ AHR:

1. Định nghĩa đáp ứng THA cấp (AHR):

AHR là khi HATT ≥ 140 mmHg hay HATTr ≥ 90 mmHg được xác định qua 2 lần đo cách nhau 5 phút trong vòng 24 giờ đầu sau khi khởi phát triệu chứng ĐQ. Định nghĩa này chủ yếu là để đưa ra tiêu chuẩn thống nhất trong việc xác định tỉ lệ THA khi bị ĐQ và không có ý nghĩa là ngưỡng để điều trị hạ áp. Điều này khác với định nghĩa THA thông thường của WHO hay JNC (≥ 140/90 mmHg) là ngưỡng để quyết định điều trị thuốc hạ áp (1).

2. Tỷ lệ AHR

Tỷ lệ AHR báo cáo khác nhau tùy thuộc vào bn lựa chọn, mẫu nghiên cứu và định nghĩa sử dụng. Trong một phân tích 18 nghiên cứu, sử dụng định nghĩa AHR là 150 – 200 mmHg cho HATT (HA tâm thu) và 90 – 115 cho HATTr (HA tâm trương), tỷ lệ AHR là 52%. Trong một nghiên cứu lớn nhất về ĐQ ở Mỹ (563.704 bn), sử dụng định nghĩa HATT ≥ 140mmHg và HATTr ≥ 90 mmHg; tỷ lệ tăng HATT là 63% và tăng HATTr là 28%. Tỷ lệ AHR theo phân nhóm ĐQ : ĐQ thiếu máu (67%), xuất huyết nội sọ (75%), và xuất huyết dưới nhện 100% với các mức độ THA khác nhau (hình 1) (3). Trong thử nghiệm IST (International Stroke Trial) gồm 17.398 bn, tỷ lệ AHR theo tiêu chuẩn HATT > 140 mmHg là 82% (4). Như vậy, có thể thấy rằng tỷ lệ chung AHR là khoảng ≥ 60% bn ĐQ trong 24h đầu.



Hình 1: Phân bố HATT trong ĐQ và các loại ĐQ. SBP: HATT, ICH: xuất huyết não, SAH: xuất huyết dưới nhện (3).

3. Đặc điểm của AHR

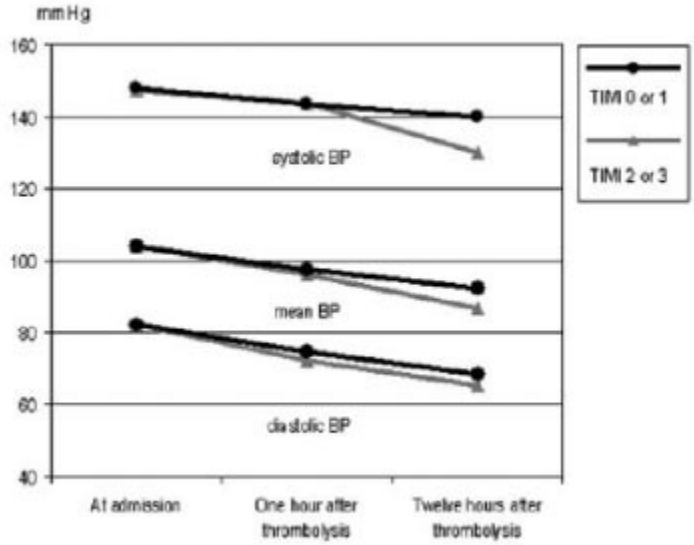
AHR trong ĐQ có đặc điểm là tỷ lệ cao, tự giới hạn và có ý nghĩa tiên lượng. THA mới khởi phát ở bn ĐQ không có THA trước đó là khoảng 20%. Có xu hướng giảm HA tự phát 20 mmHg cho tâm thu và 10mmHg cho tâm trương (20/10) trong vòng 10 ngày đầu sau ĐQ cấp dù không dùng bất kỳ thuốc hạ áp nào. Nghiên cứu Glycine Antagonist in Neuroprotection International Trial gồm 1.455 bn ĐQ cấp, nhập viện trong 6h sau khởi phát triệu chứng cho thấy HA TB (HA trung bình) giảm dần trong vòng 60h, bất chấp giá trị HA TB ban đầu, với giảm chủ yếu trong 10h đầu (2). Giảm HA sớm thường xảy ra ở bn ĐQ mức độ nhẹ và có tiên lượng tốt, trong khi nếu HA còn cao nhiều và kéo dài thường kết hợp với ĐQ nặng và tiên lượng không tốt (5).

4. Nguyên nhân của AHR

- AHR có thể là biểu hiện của điều trị THA không thích hợp hay THA mạn tính không được xác định trước đây. Tuy nhiên, giảm HA tự phát so với ban đầu sau vài ngày hay sau tái thông mạch thành công ở hầu hết bn có AHR chứng tỏ có vai trò của các cơ chế đặc biệt thoáng qua liên quan với ĐQ. Mattle và cộng sự đã phân tích HA 149 bn ĐQ thiếu máu cấp lúc nhập viện, 1 và 12 giờ sau tiêu sợi huyết (TSH) đường động mạch. Kết quả cho thấy những bn có tái thông mạch (xác định bằng chụp ĐM não) có HA sau 12h thấp hơn so với bn không có tái thông (h.2) (6). Các cơ chế khác có thể gây THA bao gồm:
- ĐQ gây tổn thương thoáng qua hay vĩnh viễn các vùng của não có vai trò điều hòa chức năng tim mạch (kể cả HA) của não. Hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm bị chi phối cả bởi 2 bán cầu đại não 2 bên. Vùng vỏ não trước trán và thùy đảo tạo ra xung động ức chế và kích thích, qua những con đường dẫn truyền này nối tiếp với các nhân ở thân não, đặc biệt các nhân bụng bên hành não và nhân của bó

đơn độc (nucleus tractus solitarious), tiếp theo là vùng thuỳ lưỡi, amygdala, dưới đồi.

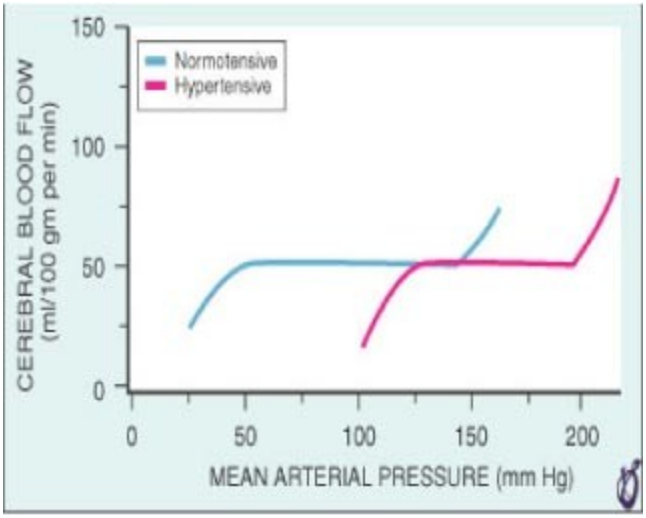
- Tăng trương lực giao cảm dẫn tới giải phóng renin và co mạch do tổn thương trực tiếp các vùng não ức chế hay điều hòa hoặc ảnh hưởng gián tiếp của giảm hoạt tính phó giao cảm dẫn tới suy yếu độ nhạy cảm thụ thể áp lực tim. Hậu quả gián tiếp của liệt cơ hay giải phóng các chất dẫn truyền thần kinh (neuro transmitters) như nitric oxide trong thiếu máu cục bộ có thể làm thay đổi hoạt động của các nhân này. Đáp ứng với stress lúc nhập viện, đau đầu, bí tiểu, nhiễm trùng kết hợp có thể dẫn tới bất thường hoạt động tự động và tăng mức độ catecholamine và cytokine viêm (7-9).
- Tăng áp lực nội sọ, đặc biệt khi hiện diện phù não, hay gặp ở bn xuất huyết não và xuất huyết dưới nhện. Tăng áp lực nội sọ dẫn tới THA hệ thống có thể do tổn thương hay chèn ép vùng não đặc biệt có vai trò điều hòa kiểm soát tự động (1,10).



Hình 2. Tiến triển HA sau điều trị TSH ở bn ĐQ thiếu máu cấp. Màu đen chỉ tái thông mạch không thành công, màu xám chỉ tái thông mạch thành công. Ơ bn tái thông mạch thành công, HATT, HATB, và HATTr giảm có ý nghĩa so với bn tái thông mạch không thành công (6).

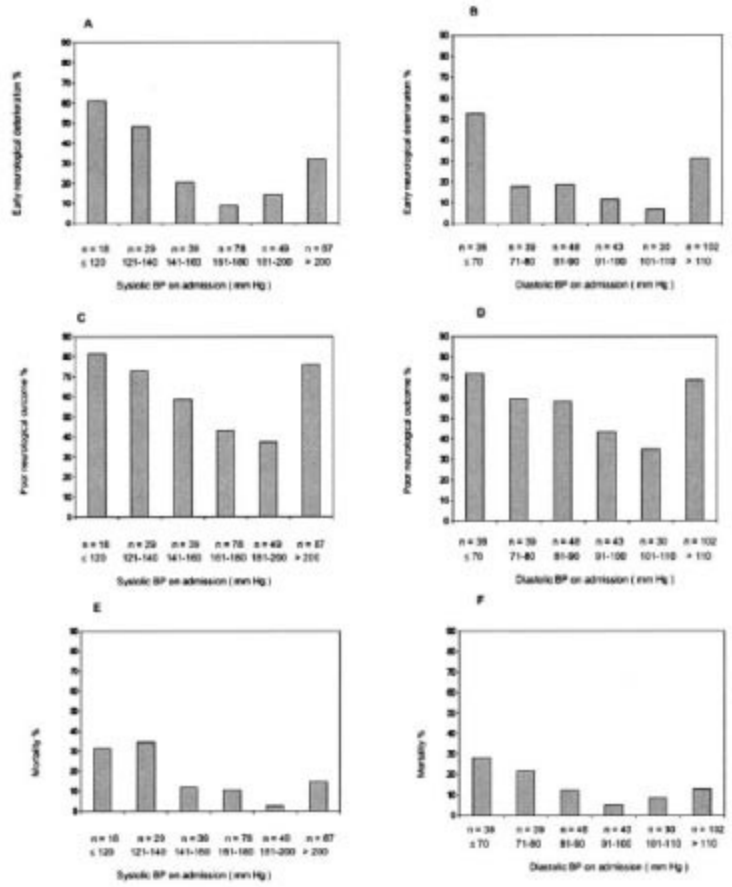
II. SINH LÝ BỆNH V P DỤNG CHO ĐIỀU TRỊ

- Người bình thường cĩ lưu lượng mu no lươn cố định khoảng 55ml/100gram /1ph v khơng biến đổi theo cung lượng tim . Khi HA cao, mu ln no nhiều lm cho cc cơ trơn thnh mạch nhỏ co lại v ngược lại khi HA giảm cc mạch ny lại gin ra để mu ln đủ hơn, cơ chế ny gọi l hiệu ứng Bayliss . Nếu cơ chế ny mất tc dụng sẽ gy ra tai biến khi cĩ sự đột biến của HA. Nếu thnh mạch bị tổn thương (xơ cứng mạch) sẽ ảnh hưởng đến cơ chế ny. Khi HA trung bình < 60 mmHg hoặc cao hơn > 150mmHg, lưu lượng mu no sẽ thay đổi phụ thuộc vo cung lượng tim (do mất hiệu ứng Bayliss) (10) . Vì vậy nếu hạ HA qu nhanh cĩ thể gy tổn thương no nặng nề hơn.
- Ở bn THA mạn tính giới hạn dưới của đường cong tự điều hịa di chuyển theo hướng cao hơn (h 3), cĩ lẽ do dy thnh mạch mu v hẹp lịng mạch lm hạn chế khả năng gin mạch của mạch mu. Lưu lượng mu no khơng phụ thuộc vo cung lượng tim nếu HA TB trong khoảng 90 – 150 mmHg (11).



Hình 3: Đường cong lưu lượng máu não ở các mức độ HA khác nhau ở người bình thường và THA (11).

- Trong ĐQ cấp, vùng nửa tối nửa sáng (vùng quanh lõi tổn thương) bị mất cơ chế tự điều hòa mạch máu não, do vậy lưu lượng máu não sẽ phụ thuộc hoàn toàn theo cung lượng tim, tức là theo HA hệ thống. Nếu thấp sẽ gây hoại tử vùng nửa tối nửa sáng và nếu cao quá ngưỡng sẽ gây phù não và chảy máu vùng này. Nghiên cứu cho thấy trong xuất huyết não, nếu HA tăng cao (> 185 mmHg) thì nên cho hạ áp ngay nhưng từ từ và giữ HA hợp lý khoảng 160- 170/90 mmHg để tránh giảm tưới máu não. Ngược lại, nếu là ĐQ thiếu máu, chỉ cho thuốc hạ áp khi HA > 220/120 mmHg hoặc khi HATTr >110 mmHg nếu dùng thuốc TSH (trừ khi có nguyên nhân phải hạ áp gấp – xem phần sau) (10-14). Castillo và cộng sự cho thấy ở BN ĐQ thiếu máu, với mỗi 10 mmHg ≤ 180 mmHg HATT lúc nhập viện, nguy cơ di chứng thần kinh, tiên lượng xấu, và tỉ lệ tử vong tăng 6%, 25% và 7% tương ứng. Ngược lại, với mỗi 10 mmHg > 180 mmHg HATT, nguy cơ di chứng thần kinh, tiên lượng xấu, tăng lần lượt là 40% và 23%, và không ảnh hưởng lên tử vong (h 4) (12).



Hình 4: Tỷ lệ tổn thương thần kinh (A & B), tiên lượng thần kinh (C & D), và tử vong (E, F) theo HATT và HATTr lúc nhập viện (12)

- Khi có tăng áp lực nội sọ, HA TB > 60 mmHg có thể không đủ để duy trì lưu lượng tưới máu não tại giường mao mạch não. Do vậy, chênh lệch giữa HA TB và áp lực nội sọ được khuyến cáo như là chỉ số tưới máu não. Đo chuẩn và tổng thể áp lực tưới máu não có thể đánh giá thấp hơn thực tế các thay đổi áp lực và tưới máu tại vùng sang thương khu tru sau ĐQ, nhưng vẫn có ích khi không có phương pháp đo nhạy hơn. Hội chấn thương Anh đã đề nghị duy trì áp lực tưới máu > 70 mmHg để gia tăng tưới máu tới vùng não sau chấn thương nặng. Trong ĐQ, ngưỡng điều trị như vậy cũng được suy ra từ số liệu tưới máu não toàn bộ thu được từ bn chấn thương sọ não trong khi chưa có số liệu thích hợp khác (1).

III. ĐÁNH GIÁ BN ĐQ KÈM THA (9, 15-19)

Ngoài việc đánh giá các vấn đề về thần kinh (khám lâm sàng, đánh giá mức độ tổn thương thần kinh, mức độ rối loạn tim mạch và hô hấp, thời gian khởi phát và loại đột quỵ, CT hoặc MRI não..), ở bệnh nhân có kèm THA cần phải đánh giá thêm các chỉ tiêu sau đây :

- Theo dõi HA liên tục :
· Mỗi 5 phút cho trường hợp HA tâm trương > 140 mmHg .
· Mỗi 20 phút cho trường hợp HA tâm trương > 110 mmHg .
· Từ 1 3h cho trường hợp HA tâm trương < 110mmHg .
- Đánh giá nhanh :

· Tiền sử bệnh (có THA hay không)
· Triệu chứng tim mạch, phổi, thận .
· Tình trạng tưới máu các cơ quan.
· Làm ngay các xét nghiệm thường quy, đông máu.
· ECG và XQ phổi tại giường .
- Xác định yếu tố khởi phát gây tăng HA nếu có thể được (bỏ thuốc hạ áp, dùng thuốc làm tăng HA…).
- Thuốc HA đang dùng .

IV. ĐIỀU TRỊ:

IV.1 Các giai đoạn, căn cứ và nguyên tắc điều trị (17-19):

Dù còn những vấn đề chưa thống nhất, nhưng nhìn chung, các tài liệu và hướng dẫn đều thống nhất trong quan niệm điều trị THA ở bn ĐQ như sau:

- Các giai đoạn điều trị cao huyết áp ở bệnh nhân ĐQ :
· Cấp tính :

-Trong vòng 7 ngày gồm: trong 24 giờ đầu, 24 – 48 giờ, và từ 48 giờ tới 7 ngy.

-Trong 24 giờ đầu, bn ĐQ thiếu máu có chỉ định dùng TSH (< 3 giờ cho đường tĩnh mạch và < 6 giờ cho đường động mạch, đã thực hiện tại Bệnh Viện Nhân Dân 115) phải điều trị hạ áp nếu HATT > 185 mmHg, trong khi bn không điều trị TSH chỉ hạ áp khi HATT > 220 mmHg. Với bn xuất huyết não điều trị hạ áp nếu HATT > 180 mmHg (bảng 1,2).

-Từ 24 đến 48 giơ, cho phép bắt đầu dùng thuốc hạ áp đường uống nếu HATT>180 mmHg.

-Từ 48 giờ – 7 ngày, dùng thuốc hạ áp nếu HATT > 160mmHg.

· Điều trị lâu dài : sau 7 ngày.

- Căn cứ để điều trị phải dựa trên :
· Trị số HA lúc nhập viện và trong quá trình theo dõi.
· Thời gian bị ĐQ.
· Loại ĐQ
· Biến chứng khác đi kèm (bệnh não do cao huyết áp, nhồi máu cơ tim, phù phổi, bóc tách động mạch chủ, suy thận tiến triển …, trong trường hợp này, phải hạ HA khẩn trương hơn).
· Có chỉ định dùng thuốc TSH ?
· Tiền sử có bị cao huyết áp hay không?

- Nguyên tắc :
- Hạ huyết áp từ từ
- Sử dụng thuốc tác dụng ngắn (tĩnh mạch > uống)
- Bắt đầu bằng liều thấp và tăng dần
- Tránh sử dụng những thuốc làm giảm lưu lượng máu não (Propranolol, Metoprolol …) và các thuốc giãn mạch máu não (Nifedipine)
- Có hệ thống theo dõi huyết áp liên tục.

IV. 2. Các bằng chứng điều trị THA trong ĐQ cấp:

IV.2.1. BN ĐQ thiếu máu cấp:

ĐQ thiếu máu do tắc động mạch dẫn tới giảm lưu lượng máu não tại chỗ tắc, phân thành vùng giảm nặng (lõi) và giảm vừa (vùng tranh tối) (15). Vùng tranh tối có thể còn sống trong vài giờ với mức lưu

lượng máu não còn được duy trì qua tuần hoàn bàng hệ, tuy nhiên nó sẽ dễ bị tổn thương vĩnh viễn nếu HA giảm do suy khả năng tự điều hòa, đặc biệt nếu HA giảm nhanh. Ngược lại, trong các mô hình thực nghiệm thiếu máu não cục bộ và tái tưới máu, giảm HA làm giảm kích thước nhồi máu và di chứng. Trong nghiên cứu ĐQ quốc tế gồm 17.398 bn, bn với HA ban đầu cao hay thấp (liên quan hình chữ U) có tỷ lệ tử vong hay tàn phế cao hơn. Điều này một phần do tăng tỷ lệ tái phát sớm và tử vong do phù não ở bn với HA cao và tăng biến cố bệnh mạch vành ở bn với HA thấp (4). Các số liệu gần đây cho thấy HA dao động nhiều trong vài giờ đầu tiên ở bn ĐQ thiếu máu cấp có thể kết hợp với tăng nguy cơ tử vong 90 ngày (1,12,13).

Kết quả của thử nghiệm BEST (Low dose Beta Blockade in Acute Stroke) cho thấy tử vong cao hơn ở nhóm bn điều trị với chẹn liều thấp bắt đầu trong vòng 48h khởi phát triệu chứng (1). Thử nghiệm INWEST (Intravenous Nimodipine West European Stroke Trial) trên 295 bn ĐQ /24 giờ (101 bn dùng liều nimodipine 1mg/h, 94 bn dùng liều 2mg/h, 100 bn chứng, truyền tĩnh mạch trong 5 ngày sau đó dùng đường uống 30mg- 4 lần /ngày), tuổi trên 40 cho thấy có sự liên quan có ý nghĩa giữa sự giảm HATTr với Nimodipine và tình trạng thần kinh xấu đi. Bn với HATTR giảm > 20% hay HATTr ≤ 60 mmHg có nguy cơ tử vong hay tàn phế cao hơn có ý nghĩa vào ngày thứ 21 (20).

Các số liệu mới chứng tỏ có thể hạn chế nguy cơ xấu cho bn nếu điều trị hạ áp thật khéo hay dùng các thuốc hạ áp đặc biệt. Nghiên cứu ACCESS (Acute Candesartan Cilexetil Evaluation in Stroke Survivors) đánh giá hiệu quả của Candesartan và chứng trên 5000 bn < 85 tuổi bị ĐQ thiếu máu cấp và tăng HA nặng (HA >200/110 mmHg) trong vòng 6 – 24h sau nhập viện hay ≥ 180/105 mmHg lúc 24 – 36h. Mục đích giảm HA là 10 – 15% /24h. Nếu bn ở nhóm Candesartan còn THA sau 7 ngày, thì sẽ tăng liều hay thêm thuốc hạ áp khác. Trong nhóm chứng, bn dùng Candesartan nếu HA còn tăng sau 7 ngày. Kết quả cho thấy tỷ lệ tử vong thấp hơn ở nhóm điều trị với Candesartan (2.9% so với 7.2%), và tỷ lệ biến cố mạch máu cũng thấp hơn (9.8% so với 18.7%). Tuy nhiên, tỷ lệ tàn phế sau 3 tháng tính theo thang điểm Barthel không khác nhau giữa 2 nhóm (21).

Trong phân tích hồi cứu bn THA từ nghiên cứu NINDS (National Institutes of Neurological Disorders and Stroke) sử dụng thuốc TSH (rtPA), những bn THA ở nhóm không dùng rtPA, được chia ngẫu nhiên dùng thuốc hạ áp đường tĩnh mạch (labetalol và/hoặc Nitroprusside) hoặc chứng trong 24h đầu sau khởi phát triệu chứng. Kết quả cho thấy không có sự khác nhau về tỷ lệ tử vong hay di chứng thần kinh ở thời điểm 24h và 3 tháng giữa 2 nhóm (1).

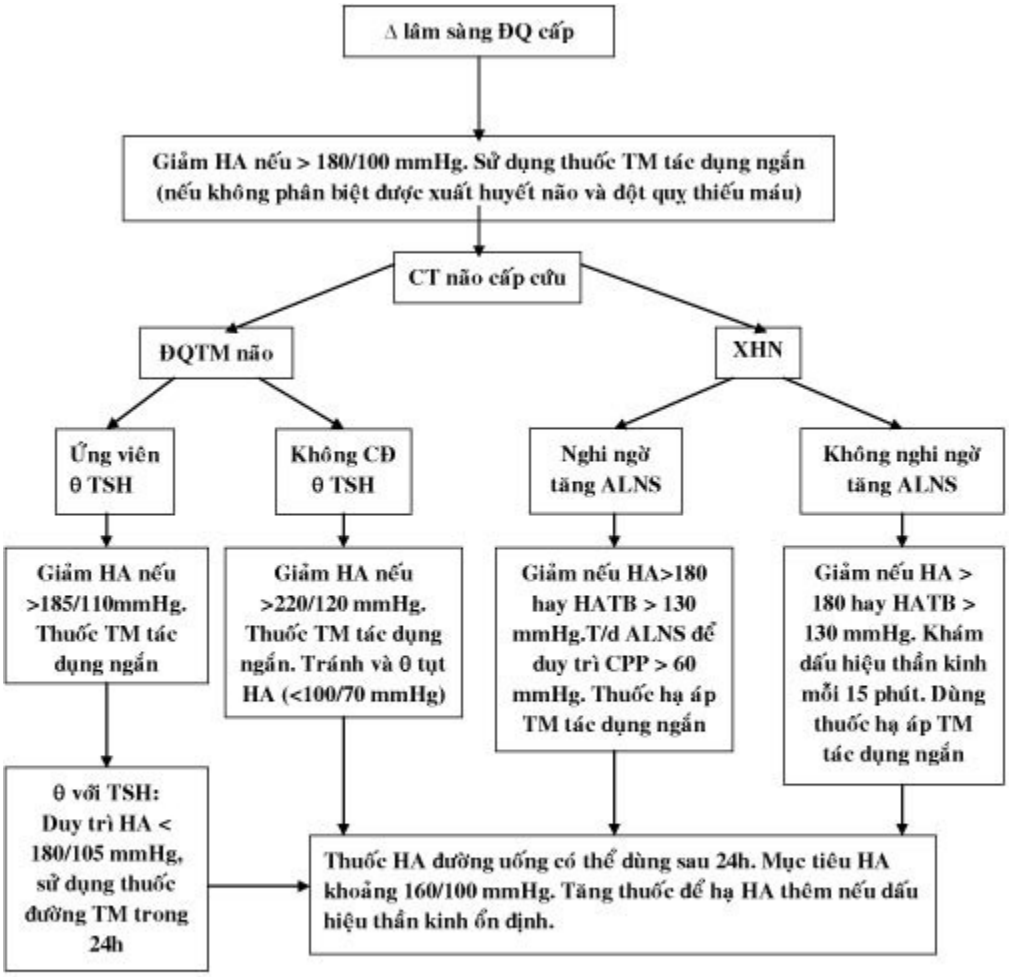
Qua các nghiên cứu trên, chúng ta thấy rằng kết quả điều trị THA ở bn ĐQ thiếu máu cấp rất khác nhau (không có lợi: BEST và INWEST; có lợi: ACCESS; không có hiệu quả: NINDS). Trong nghiên cứu ACCESS, HATT TB cao hơn ở nhóm bn trong nghiên cứu INWEST (196 so với 162 mmHg), và giá trị trong 2 ngày đầu cũng cao hơn (>150 so với <145 mmHg). Như vậy, điều trị THA trong ĐQ thiếu máu cấp còn nhiều điểm chưa thống nhất và thiếu bằng chứng từ các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng.

Vì thế, trong khi còn thiếu các bằng chứng lợi ích rõ ràng, cả Hội ĐQ Mỹ và Châu Au đều thống nhất không điều trị hạ áp trừ khi HATT vượt quá 220 mmHg hay HATTr > 120 mmHg trong giai đoạn cấp.

IV.2.2 Bn ĐQ cấp được điều trị TSH (1,6, 18,22,23):

AHR ở bn ĐQ thiếu máu được điều trị TSH thường thoáng qua và tự hết sau khi tái thông mạch(1,6). Tuy nhiên, THA trước khi điều trị TSH thường kết hợp với tăng nguy cơ xuất huyết não. Trong thử nghiệm AST (Australian Streptokinase Trial), HATT ban đầu > 165 mmHg dẫn tới làm tăng 25% nguy cơ xuất huyết não quan trọng ở bn ĐQ thiếu máu cấp điều trị bằng Streptokinase. Trong nghiên cứu tiền cứu và

hồi cứu số liệu từ 1.205 BN điều trị rtPA trong vòng 3h sau khởi phát ĐQ, HA tăng trước điều trị kết hợp với tăng tỷ lệ xuất huyết não. Nếu giảm HA trước điều trị 6%, sẽ giúp giảm tỷ lệ xuất huyết não 6% (1). Vì vậy, cả Hội ĐQ Mỹ và Châu Au đều đề nghị giảm HA theo ngưỡng được đề nghị trong nghiên cứu NINDS (h 5). Trong nghiên cứu này, tỷ lệ phải dùng thuốc hạ áp trước khi dùng thuốc TSH là 9% và sau dùng thuốc TSH phải dùng thuốc hạ áp là 24%. Mức HA cần điều trị theo nghiên cứu là > 185/110 mmHg. Cần lưu ý là bn được điều trị với thuốc TSH thường có xu hướng giảm HA đột ngột hơn (khả năng do tái thông mạch). Do vậy, nên theo dõi sát HA trong những giờ đầu ở BN sau dùng TSH vì nguy cơ THA cấp tính chủ yếu trong 6h sau dùng thuốc cũng như phát hiện sớm những trường hợp giảm HA quá đột ngột. Nếu điều trị thích hợp, sẽ giảm được nguy cơ xuất huyết não.



Hình 5. *Chỉ dẫn điều trị AHR ở bn ĐQ và các loại ĐQ.*
ALNS: áp lực nội sọ; CCP: áp lực tưới máu não; TM: tĩnh mạch; HATB: HA trung bình; HATT: HA tâm thu; ĐQTM: đột quỵ thiếu máu (1)

IV.2.3 BN xuất huyết não (XHN) (1,19,24,25):

Khoảng 1/3 bn XHN có khối máu tụ tiếp tục phát triển (với hậu quả tử vong và di chứng) trong vài giờ đầu sau khởi phát triệu chứng. HATT > 200 mmHg kết hợp với tăng thể tích khối máu tụ và tăng tỷ lệ tử vong. THA nặng kéo dài cũng kết hợp với phù nề quanh khối máu tụ. Các nghiên cứu gần đây đã chứng minh rằng giảm HA có thể dung nạp được vì giảm chuyển hóa và bảo vệ tính tự động ở vùng quanh máu

tụ.
Nhiều nghiên cứu quan sát tiền cứu cho thấy sử dụng thuốc hạ áp đường tĩnh mạch (Labetalol, Nitroprusside) để duy trì HA < 160/90 mmHg trong 24h đầu khởi phát triệu chứng giúp làm giảm tỷ lệ di chứng và tăng kích thước ổ máu tụ, đặc biệt trong 6h đầu. Sử dụng Nicardipine TTM/24h khởi phát triệu chứng để giảm và duy trì HATB < 130 mmHg cũng cho thấy dung nạp tốt và có hiệu quả làm giảm tổn thương thần kinh và giảm kích thước ổ máu tụ (21-28).
Đề nghị hiện nay của hộ ĐQ Mỹ và châu Âu là hạ HA ở bn XHN để duy trì HATT dưới 180 mmHg. Mục tiêu duy trì HATT khoảng 140 – 160 mmHg/24h đầu. Các nghiên cứu tiếp theo đang được tiến hành để đánh giá độ an toàn và hiệu quả của mức hạ áp thấp hơn (< 140 mmHg) trên tử vong và tổn thương thần kinh và tăng thể tích khối máu tụ.

IV.3. Thời điểm và chế độ điều trị (1,18,19,22-28):

IV.3.1. Điều trị trong 24 giờ đầu

- Khi có chỉ định điều trị, hạ áp phải rất thận trọng và đừng quên điều trị các nguyên nhân thứ phát gây THA. Mục đích là giảm 15 – 25% trong 2 giờ đầu, sau đó điều chỉnh theo mục tiêu HA cần đạt theo từng loại ĐQ.
- Vì chưa có số liệu ủng hộ bất kỳ thuốc điều trị hạ áp đặc biệt nào trong ĐQ cấp, nên các BS tuân thủ đúng nguyên tắc điều trị và lựa chọn thuốc theo từng ca bệnh (theo bảng 1,2). Chỉ định theo dõi áp lực nội sọ (ICP) để điều chỉnh thuốc hạ áp là khi bn có nghi ngờ tăng ICP, ý thức xấu, lệch đường giữa hay dấu hiệu chèn ép hệ thống thần kinh trên CT não.

Bảng 1. Chỉ dẫn điều trị THA ở BN ĐQ cấp (18,26)

- BN có chỉ định điều trị thuốc TSH (rtPA) hay can thiệp tưới máu cấp cứu khác

- Mức HA:
  - HATT > 185 mmHg hay HATTr > 110 mmHg
    - Labetalol 10 – 20mg/1 -2 phút, có thể lặp lại một lần duy nhất; hay
    - TTM Nicardipine 5 mg/h, tăng dần 2.5 mg/h mỗi 5 – 15 phút, tối đa 15 mg/h, khi HA giảm theo mong muốn, giảm dần tới 3 mg/h.
  - Nếu HA không giảm, còn > 185/110 mmHg → không được dùng rtPA.

- Điều trị THA trong và sau điều trị với rtPA hay can thiệp tưới máu cấp khác:

- Theo dõi HA mỗi 15 phút/2h đầu, mỗi 30 phút/6h kế và mỗi 1h/16h còn lại.
- Mức HA:
  - HATT 180 – 230 mmHg hay HATTr 105 – 120 mmHg
    - Labetalol 10 mg/1 -2 phút, có thể lặp lại mỗi 10 – 20 phút, tối đa 300 mg; hay
    - Labetalol 10 mg TM sau đó TTM 2 – 8 mg/phút
  - HATT > 230 mmHg hay HATTr 121 – 140 mmHg
    - Labetalol như trên, hoặc
    - Nicardipine TTM 5 mg/h, tăng dần 2.5 mg/h mỗi 5 phút để đạt HA mục tiêu, tối đa 15 mg/h.
  - Nếu HA không kiểm soát được → dùng Nitroprusside.

- Bệnh nhân không có chỉ định TSH (điều trị khi HATT> 220 mmHg hay HATTr > 120 mmHg):

. HA tâm trương >140mmHg : Sodium Nitroprusside (0,5µg/kg/ph) (mục đích giảm #10-20% HA tâm trương)

. HA tâm thu >220mmHg hay
HA tâm trương 121-140mmHg hay
HA trung bình >130mmHg : Labetalol 10-20mg IV trong 1-2 phút. Có thể lặp lại hay gấp đôi liều mỗi 20 phút tới tổng liều 150mg.

. HA tâm thu <220mmHg
HA tâm trương <120mmHg
HA trung bình <130mmHg : Không hạ áp cấp cứu, trừ khi có bệnh não do cao huyết áp, biến chứng tim (nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực, phù phổi cấp...). Tuy nhiên phải theo dõi huyết áp sát, nếu huyết áp tăng dần → phải điều trị

Bảng 2. Đề nghị điều trị THA ở bn XHN tự phát (19)

1. Nếu HATT > 200 mmHg hoặc HATB > 150 mmHg, hạ áp tích cực bằng thuốc TTM và chế độ theo dõi HA mỗi 5 phút.
2. Nếu HATT > 180 mmHg hay HATB > 130 mmHg và có bằng chứng nghi ngờ tăng ALNS, theo dõi ALNS và giảm HA, sử dụng thuốc TTM liên tục hay ngắt quãng để giữ áp lực tưới máu từ 60 – 80 mmHg.
3. Nếu HATT > 180 mmHg hay HATB > 130 mmHg và không có bằng chứng nghi ngờ tăng ALNS, hạ HA (HATB khoảng 110 mmHg hay HA đích khoảng 160/90 mmHg), sử dụng thuốc TTM liên tục hay ngắt quãng, đánh giá lại lâm sàng mỗi 15 phút.

(các thuốc dùng giống như trong ĐQ thiếu máu)

IV.3.2. Điều trị từ 24-48 giờ đầu

- Sau 24h, có thể sử dụng thuốc hạ áp dựa theo nghiên cứu ACESS. Mục tiêu HA là #170-180/110-100mmHg đối với người có cao huyết áp mãn tính và #160/100mmHg đối với người không có tiền sử cao huyết áp .
- Thời gian dùng lại, lựa chọn thuốc phụ thuộc vào tình trạng thần kinh, cơ chế ĐQ, khả năng nuốt của bn, và tình trạng bệnh kết hợp. Hầu hết bn ĐQ nhẹ và trung bình có điều trị thuốc THA trước đột quỵ có thể dùng lại 24h sau khởi phát ĐQ.

IV.3.3 Điều trị THA từ 48 giờ – 7 ngày

Khoảng 50% bn ĐQ nhập viện trong khi vẫn đang uống thuốc hạ áp đều đặn. Ngưng đột ngột thuốc hạ áp có thể dẫn tới gia tăng hoạt tính giao cảm, THA dội ngược (rebound hypertension), và tăng biến cố tim mạch ở bn kèm bệnh mạch vành đang dùng chẹn hay sử dụng liều cao thuốc hạ áp tác dụng qua thần kinh trung ương. Trong các nghiên cứu ở bn không bị ĐQ, ngưng ngắn hạn thuốc hạ áp có thể làm THA nhưng tỷ lệ biến cố tim mạch thấp. Trong các thử nghiệm nhỏ ngẫu nhiên cho thấy không có sự khác biệt về tử vong hay tàn phế ở bn ĐQ thiếu máu cục bộ trong 72h sau khởi phát triệu chứng. Việc quyết định tiếp tục hay ngưng thuốc hạ áp phải dựa trên từng bn sao cho tránh tụt HA quá mức và thiếu máu cục bộ cơ tim. Khi quyết định điều trị, cần giảm liều thuốc đang dùng trước đây hay chuyển sang thuốc uống khác tác dụng ngắn trước, sau đó chỉnh liều và thuốc cho phù hợp. Các tài liệu thống nhất rằng HA nên duy trì ở mức vừa phải (140 – 160) cho đến khi thần kinh ổn định.

IV.3.4. Điều trị dài hạn sau đợt cấp (29-32)

- ĐQ tái phát là vấn đề thường gặp trong lâm sàng và cần phải dự phòng tốt cho bn để tránh tái phát. Các yếu tố nguy cơ cao cho ĐQ tái phát bao gồm: THA, đái tháo đường, ĐQ nhiều lần, tàn phế sau ĐQ, xơ vữa động mạch lớn, rung nhĩ, suy tim…Để dự phòng ĐQ tái phát, cần hướng dẫn bn thay đổi lối sống, tham gia chương trình phục hồi chức năng, dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu, statin, kháng đông khi có chỉ định, điều trị hẹp động mạch cảnh, và điều trị các yếu tố nguy cơ khác….Trong phần này chỉ đề cập đến điều trị THA sau ĐQ.
- Có nhiều bằng chứng ủng hộ điều trị THA để dự phòng ĐQ tái phát. Trong một tổng quan 7 thử nghiệm lâm sàng trên 15.000 bn có tiền sử ĐQ, điều trị hạ áp làm giảm nguy cơ ĐQ, ĐQ không tử vong , nhồi máu cơ tim, và biến cố mạch máu toàn bộ nhưng không giảm tỉ lệ tử vong do mọi nguyên nhân.
- Thử nghiệm PROGRESS nghiên cứu 6.105 bn có hoặc không THA sau ĐQ để xác định hiệu quả và độ an toàn của hạ áp ở nhóm BN này. Sau 4 năm theo dõi, BN với chế độ điều trị lợi tiểu (indapamid 2,5mg/ngày) và ức chế men chuyển (perindopril 4mg/ngày) làm giảm HA 12/5 mmHg và làm giảm ĐQ tái phát 43%.
- Hiện nay hầu hết các hướng dẫn đề nghị duy trì HA < 140/90 mmHg cho bn sau ĐQ. Mặc dù khi HA > 115/75 mmHg là tăng nguy cơ ĐQ, nhưng số liệu điều trị cho bn sau ĐQ với HA < 130/80 mmHg còn chưa đủ. Số liệu và lợi ích có được là dành cho nhóm bn có HA > 130/80 mmHg. Do vậy đề nghị hiện nay là chỉ điều trị hạ áp khi HA > 130/80 mmHg và giảm HA ít nhất 10/5 mmHg. Ngoài ra cũng cần lưu ý ở bn có hẹp động mạch cảnh có ý nghĩa (đặc biệt 2 bên), phải hạ HA rất từ từ và không để quá thấp

V. Kết luận

- Cần phải có chiến lược điều trị khác nhau cho AHR ở các phân nhóm ĐQ khác nhau. Do vậy, chẩn

đoán sớm ĐQ là yếu tố quan trọng cho lựa chọn quyết định điều trị thích hợp. Điều trị THA trong ĐQ cấp còn những điểm chưa thống nhất vì thiếu bằng chứng thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng. Không được giảm HA quá mức trong giai đoạn cấp. Đối với bn có chỉ định dùng TSH, hạ HA trước sử dụng là yếu tố quan trọng giảm biến chứng XHN.

- Các nghiên cứu tiếp theo là cần thiết để chứng minh lợi ích điều trị AHR ở bn ĐQ và xác định thuốc nào là có hiệu quả. Cần phát triển các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh tại giường để cho phép đánh giá lưu lượng máu não và chuyển hóa tại chỗ để có chiến lược và sử dụng thuốc hạ áp hiệu quả trên các trường hợp bệnh khác nhau.
- Đề nghị hiện nay chủ yếu dựa trên quan điểm của chuyên gia và các nguyên tắc chung được xác định dựa trên các nghiên cứu quan sát và các thử nghiệm lâm sàng nhỏ. Với các nghiên cứu lâm sàng đang được tiến hành trong 5 năm tới, hy vọng các đề nghị điều trị THA ở bn ĐQ cấp sẽ dựa trên các bằng chứng khoa học tốt hơn.

Tài liệu tham khảo:

1. Qureshi. AI: Acute Hypertensive Response in Patients with Stroke: Pathophysiology and Management Circulation 2008; 118: 176 – 187.
2. AcLanyan. S et al: Effect of Blood Pressure During the Acute Period of Ischemic Stroke on Stroke Outcome. A tertiary Analysis of GAIN International Trial Stroke. 200:; 34; 2420.
3. Qureshi. AI et al: Prevalence of elevated blood pressure in 563704 adult patients with stroke presenting to the ED in the US. Am J of Emergency Medicine2007; 25: 32 – 38.
4. Bee J. L et al: Blood Pressure and Clinical Outcomes in the International Stroke Trial. Stroke 2003; 33: 1315 – 1320.
5. Christensen. H et al: The course of blood pressure in acute stroke is related to the severity of the neurological deficits. Acta Neurologica Scandinavica. 2002, vol 106: 142.
6. Mattle HP et al: Blood pressure and Vessel Recanalization in the First Hours after Ischemic Stroke. Stroke 2005; 36: 264 – 269.
7. Chamorri A. et al: Catecholamines, infection, and death in acute ischemic stroke. J neurol sci. 2007; 252: 29 – 35.
8. Yanez. RM et al: New-onset hypertension and inflammatory response/ poor outcome in AIC. Neurology 2006; 67: 1973 – 1978.
9. Adams. HP et al: Management of Stroke: A practial Guide for the Prevention, Evaluation, and Treatment of Acute Stroke 2002; p: 53 – 126.
10. Allyson. R et al: Cerebral Blood Flow and Metabolism in the man Cerebrovascular Disease. In Mohr. JP et al: STROKE –Pathophysiology, Diagnosis, and management. 2004; chap 40;p: 799 – 820.
11. Victor. RG and Kaplan N.M: Systemic Hypertiension: Mechanism and Diagnosis. In Inpes. DP et al: Braunwalds Heart Disease. 8th 2008; p: 1026 – 1048.
12. Castillo J. et al: Blood Pressure Decrease During the Acute phase of Ischemic Stroke is associated with Brain injury and poor Stroke outcome. Stroke outcome. Stroke 2004; 35: 520 – 526.
13. Filho. JO et al: Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset. Neurology 2003; 61: 1047 – 1051.
14. Willmot. M et al: High Blood Pressure in Acute Stroke and Subsequent outcome: A Systemic Review. Hypertension 2004; 43: 18 – 24.

15. Smith.W.S: Pathophysilogy of Focal Cerebral Ischemic: a Therapeutic Perspective. J vasc Inter Radiol 2004; 15: 53 – 512.
16. Caplan. LR: Overview of the evaluation of stroke uptodate 16.2.2008.
17. Singh. V: Critical Care Assessment and Management of AIS. J vas Inter Radiol 2004; 15: 521 – 527.
18. Adams. HP et al: Guidelines AHA for the Early Management of Adults with Ischemic Stroke. Stroke 2007; 38: 1655 – 1671.
19. Brodirick. J et al: Guideline AHA for the Management of spontaneous Intra cerebral Hemorrhage in Adults. Stroke 2007; 38: 2001 – 2023.
20. Alimed N et al: Intravenous Nimodipine West European Stroke Trial (INWEST). Stroke 2000; 31: 1250-1255.
21. Schrader.J et al: Acute Candesartan Cilexetil Evaluation in Stroke Survivors (ACCESS). Stroke 2003; 34: 1699-1703.
22. Chapman. N et al: Cerebrovascular Disease in Hypertension. In Black. HR and Elliott. WS: Hypertension. A companion to Braunwalds Heart Disease. 2007; p: 392 – 405.
23. Groh. WJ and Zipes DP: Neurological Disorders and Cardiovascular Disease. In Zipes DP et al: Braunwalds Heart Disease. 8th 2008; p: 2435 – 2154.
24. Rordorf. G and McDonald. C: Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Prognosis and treatment. Uptodate 16.2 – 2008.
25. Qureshi AI et al: Treatment of acute Hypertension in patients with intracerebral hemorrhage using AHA guidelines. Crit care Med 2006; 34: 1975 – 1980.
26. Brown. RD: Treatment of Hypertensive Patients with Cerebrovascular Disease. In Joseph. LI and Blade HR: Hypertension Primer. 3th . 2003. 476 – 479.
27. Kaste. M and Roine. R. O: General Stroke Management and Stroke Units. In Mohr. JP et al: STROKE –Pathophysiology, Diagnosis, and management. 2004; chap 40; p: 971 – 986.
28. European Stroke Organisation: Guideline for management of Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack 2008. Cerebrovasc Disease 2008; 25: 457 – 507.
29. JNC VII. 2003
30. Adams. RJ et al: Update to the AHA/ASA Recommendations for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack. Stroke 2008; 39: 1647 – 1652.
31. Kaplan. NM et al: Treatment of hypertension following a Stroke. Uptodate 16.2 – 2008.
Dickerson.L.M et al: Prevention of recurrent ischemic stroke. Am Fam Physician 2007;76: 382-389.

100. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HOÁ SINH VỀ RỐI LOẠN LIPID MÁU & BỆNH XƠ VỮA ĐỘNG MẠCH

Trước kia các xét nghiệm lipid máu thường làm là định lượng lipid toàn phần, phospholipid, cholesterol (toàn phần và este). Hiện nay, xét nghiệm lipid TP và phospholipid ít được làm, lâm sàng thường quan

tâm nhiều hơn là xét nghiệm cholesterol, triglycerid, các lipoprotein và apoprotein.
Các xét nghiệm về lipoprotein thường làm để đánh giá tình trạng rối loạn lipid máu gồm: LDL (lipoprotein có tỷ trọng thấp) và HDL (lipoprotein có tỷ trọng cao).

5.1. Các xét nghiệm hoá sinh về rối loạn lipid máu

Rối loạn lipid máu nói chung và các rối loạn lipoprotein là yếu tố nguy hại lớn liên quan tới sự phát triển bệnh tim mạch (như xơ vữa động mạch, bệnh mạch vành và nhồi máu cơ tim).
Để phát hiện rối loạn lipid máu cần làm các xét nghiệm sau:
- Cholesterol TP.
- Triglycerid.
- LDL-C.
- HDL-C.
- Apo AI.
- Apo B.

Nếu điều kiện không cho phép thì chỉ cần làm 3 xét nghiệm sau đây: Cholesterol, triglycerid, HDL-C.
+ Không bị rối loạn lipid máu nếu:
Cholesterol < 5,2 mmol/l.
Triglycerid < 2,3 mmol/l.
+ Có rối loạn lipid máu nếu:
- Cholesterol > 5,2 mmol/l và Triglycerid >2,3 mmol/l; hoặc
- Cholesterol 5,2 - 6,7 mmol/l và HDL-C < 0,9 mmol/l.

Một bệnh rối loạn chuyển hóa lipid điển hình là bệnh xơ vữa động mạch (XVĐM).
Các xét nghiệm về rối loạn lipid máu thường làm gồm:

5.1.1. Cholesterol toàn phần huyết tương

Bình thường: Cholesterol TP = 3,9 – 5,2 mmol/l.
+ Cholesterol TP tăng trong:
- Bệnh tăng cholesterol máu.
- Tăng lipoprotein máu.
- Tắc mật (sỏi mật, ung thư đường mật, xơ gan-mật, tắc mật,..).
- Bệnh rối loạn chuyển hóa glycogen (bệnh Von Gierke).
- Hội chứng thận hư (do viêm cầu thận mạn, tắc tĩnh mạch thận, bệnh hệ thống, thoái hóa dạng bột,…).
- Bệnh lý tuyến tụy (đái đường, viêm tụy mạn,…).
- Phụ nữ mang thai.
- Tác dụng phụ của thuốc (các loại steroid).

+ Cholesterol TP giảm trong:
- Huỷ hoại tế bào gan (do thuốc, hóa chất, viêm gan,…).
- Hội chứng cường giáp.
- Suy dinh dưỡng (suy kiệt, các bệnh ác tính giai đoạn cuối,…).
- Thiếu máu mạn tính.
- Điều trị bằng corticoid và ACTH.

- Giảm (-lipoprotein.
- Bệnh Tangier.

5.1.2. Triglycerid huyết tương

Bình thường: TG < 2,3 mmol/l.
+ Triglycerid tăng trong:
- Tăng lipid máu gia đình.
- Bệnh lý về gan.
- Hội chứng thận hư.
- Nhược giáp.
- Đái đường.
- Nghiện rượu.
- Gout.
- Viêm tụy.
- Bệnh rối loạn chuyển hóa glycogen.
- Nhồi máu cơ tim cấp (tăng đến đỉnh trong 3 tuần, có thể tăng kéo dài trong 1 năm).
- Tác dụng phụ của thuốc (liều cao estrogen, block ()
+ Triglycerid giảm trong: Suy dinh dưỡng.
Vì trong thành phần của các lipoprotein (LP) có cholesterol, các xét nghiệm hiện nay về các LP thường được viết như:
LDL-C: là cholesterol có trong LDL.
HDL-C: là cholesterol có trong HDL.

5.1.3. HDL-cholesterol (HDL-C)

HDL-C là xét nghiệm định lượng cholesterol toàn phần của phân đoạn lipoprotein HDL.
Vai trò quan trọng của HDL là loại bỏ cholesterol từ các tế bào nội mạc động mạch, là yếu tố bảo vệ chống bệnh tim mạch, chống xơ vữa động mạch. Lượng HDL-C càng thấp (< 0,9 mmol/l) thì khả năng bị XVĐM càng cao.
Bình thường: HDL- C > 0,9 mmol/l
+ HDL-C tăng trong:
- Tập luyện thể lực.
- Tăng độ thanh thải của VLDL.
- Điều trị bằng insulin.
- Dùng estrogen.
+ HDL- C giảm trong:
- Stress và bệnh tật (nhồi máu cơ tim cấp, đột quị, phẫu thuật, chấn thương).
- Suy kiệt.
- Không luyện tập thể thao.
- Béo phì.
- Hút thuốc.
- Đái đường.

- Nhược giáp.
- Bệnh lý về gan.
- Hội chứng thận hư.
- Tăng urê máu.
- Tác dụng phụ của thuốc (progesteron, steroid, hạ huyết áp nhóm chẹn ().
- Tăng triglycerid máu.
- Giảm (-lipoprotein máu gia đình.
- Một số bệnh di truyền (bệnh Tangier, bệnh thiếu hụt nhóm chuyển acyl giữa lecithin và cholesterol, bệnh thiếu apoprotein A-I và C-III,…).

5.1.4. LDL-cholesterol (LDL-C)

LDL có 25% protein là apo B; cholesterol gắn với LDL (LDL-C), nó tham gia vào sự phát triển của mảng XVĐM gây suy mạch, tắc mạch và nhồi máu.
Vai trò quan trọng của LDL là vận chuyển và phân bố cholesterol cho các tế bào của các tổ chức.
Bình thường: LDL- C < 3,9 mmol/l.
+ LDL-C tăng trong:
- Tăng cholesterol máu gia đình.
- Đái đường.
- Kết hợp với tăng lipid máu.
- Nhược giáp.
- Hội chứng thận hư.
- Suy thận mạn.
- Chế độ ăn nhiều cholesterol.
- Phụ nữ mang thai.
- U tuỷ.
- Rối loạn chuyển hóa porphyrin.
- Chán ăn do tâm lý, thần kinh.
- Tác dụng phụ của thuốc (estrogen, steroid, hạ huyết áp nhóm chẹn (, carpazepin).
Phần protein có trong các LP gọi là apoprotein (viết tắt là Apo), chiếm tỷ lệ khác nhau trong các lipoprotein, thấp nhất ở chylomycron và tăng dần ở VLDL-C, LDL-C, cao nhất ở HDL-C.
Trong số các Apo có Apo AI, Apo B được chú ý nhiều hơn cả vì chúng có vai trò quan trọng trong việc vận chuyển HDL, LDL qua màng tế bào.

5.1.5. Apoprotein AI

Apo A là phần protein chủ yếu của HDL, gồm Apo AI và Apo AII . Trong đó Apo AI chiếm chủ yếu (60-70% phần protein của HDL).
- Có vai trò: làm giảm nồng độ chylomicron huyết tương.
- Là chất kích thích hoạt động của enzym lecithin cholesterol acyl transferase (LCAT), enzym này xúc tác phản ứng chuyển gốc acid béo của lecithin ở vị trí carbon (sang cholesterol tạo thành cholesterol este hóa.
- Là chất nhận diện cho receptor trên màng tế bào để nhận diện và vận chuyển HDL từ mọi tế bào vào

gan, giúp cho việc loại bỏ cholesterol từ các tế bào nội mạc động mạch (làm giảm sự tạo thành các mảng xơ vữa thành mạch).
Định lượng Apo AI dựa theo nguyên lý sau: Apo AI có trong mẫu thử hoặc chuẩn ngư ng kết với kháng thể kháng Apo AI có trong thuốc thử. Mức độ kết dính tỷ lệ thuận với nồng độ Apo AI có trong mẫu thử, và nồng độ Apo AI đư ợc xác định bằng ph ương pháp đo độ đục ở b ước sóng 340 nm; so với chuẩn tính đ ược kết quả.
Bình th ường: Nam: 1,1 - 1,7 g/l.
Nữ: 1,1 - 1,9 g/l.
Kỹ thuật xác định Apo AI đư ợc làm trên máy phân tích hóa sinh tự động (ví dụ như: Autohumalyzer 900s, Hitachi 902).

5.1.6. Apoprotein B (Apo B)

- Apo B là phần protein của LDL, là chất nhận diện của receptor màng tế bào đối với LDL, đóng vai trò quan trọng đưa HDL từ máu vào các tế bào.
Hiện nay, các thuốc điều trị XVĐM và giảm lipid máu có tác dụng làm tăng số lượng receptor đặc hiệu với LDL (Apo B) ở màng tế bào, tức là làm tăng khả năng tiếp nhận LDL, đưa chúng từ máu vào tế bào, tránh hiện tượng ứ đọng LDL ở thành mạch.
Định l ượng Apo B dựa theo nguyên lý sau: Apo B có trong mẫu thử hoặc chuẩn ngư ng kết với kháng thể kháng Apo B có trong thuốc thử, mức độ kết dính tỷ lệ thuận với nồng độ Apo B có trong mẫu thử và nồng độ Apo B đ ược xác định bằng ph ương pháp đo độ đục ở bư ớc sóng 340 nm; so với chuẩn tính đư ợc kết quả.
Bình thư ờng: Nam: 0,6 - 1,18 g/l.
Nữ: 0,52 - 1,02 g/l.
Kỹ thuật xác định Apo B được làm trên các máy phân tích hóa sinh tự động (ví dụ như: Autohumalyzer 900s, Hitachi 902).

5.2. bệnh xơ vữa động mạch

+ Khái niệm: XVĐM là tình trạng thành mạch dày lên và có lắng đọng cục bộ của lipid (cholesterol este và các lipid khác). Các lipoprotein lắng đọng, kết tụ tạo mảng vữa động mạch, làm hẹp lòng mạch, giảm tính đàn hồi của mạch máu, suy giảm tuần hoàn, có thể dẫn đến nhồi máu.
+ Bệnh hay gặp trong: Tiểu đường, thận hư, béo phì, Gout, chế độ dinh dưỡng có nhiều lipid (triglycerid, cholesterol, phospholipid..).
Bệnh XVĐM có thể có bất kỳ 1 trong các bất thường:
- VLDL tăng (chứa chủ yếu TG) với LDL bình thường (chứa chủ yếu là cholesterol).
- LDL tăng với VLDL bình thường.
- Cả LDL và VLDL đều tăng (cholesterol và triglycerid).
+ Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán XVĐM gồm:
(1) Định lượng TG huyết tương (có nhiều trong VLDL và LDL)
(2) Định lượng cholesterol TP, cholesterol este hóa:
- Có nhiều trong các mảng xơ vữa.
- Xơ vữa và choleserol thay đổi không song hành: có xơ vữa mà cholesterol vẫn bình thường (tỷ lệ đáng

kể).
(3) Định lượng cholesterol trong HDL (HDL-C): HDL-C tỷ lệ nghịch với nguy cơ XVĐM.
(4) Định lượng apoprotein huyết tương.
Giảm Apo AI, tăng Apo B: chỉ số trung thành nhất để chẩn đoán XVĐM.
Có thể định lượng apoprotein bằng các phương pháp như:
- Phương pháp miễn dịch-điện tử (EIA – eletro-immuno assay)
- Phương pháp miễn dịch phóng xạ (RIA –radio immuno assay),
- Phương pháp enzym-miễn dịch (ELISA-enzym linked immuno sorbent assay).
- Phương pháp xét nghiệm độ đục miễn dịch (ITA= immuno- turbidimetric assay).
Dựa vào các kết quả xét nghiệm về các lipoprotein huyết tương có thể nhận biết về nguy cơ XVĐM.
So với trị số bình thường mà các kết quả về cholesterol, triglycerid, các lipoprotein như: tăng cholesterol, tăng VLDL-C, tăng LDL-C, tăng TG và HDL-C giảm cho biết nguy cơ XVĐM cao.

101. MỘT SỐ XÉT NGHIỆM HOÁ SINH TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP VÀ BỆNH CAO HUYẾT ÁP

1. Bệnh nhồi máu cơ tim cấp

+ Sự cần thiết của các xét nghiệm trong NMCT:
- Do những thay đổi điện tim không rõ rệt (có thể bị che lấp bởi block nhánh, hoặc nhồi máu cơ hoành...).
- Cần chẩn đoán phân biệt với cơn đau thắt ngực, nhồi máu phổi.
- Các enzym huyết tương ở giới hạn bình thường trong suốt 48h đầu sau những khởi phát không phải là NMCT.
- Cần theo dõi quá trình diễn biến bệnh của bệnh nhân NMCT.
- Cần dự tính trước tình trạng bệnh (khi các enzym huyết tương tăng cao 4 - 5 lần so với bình thường có liên quan đến rối loạn nhịp tim, sốc, suy tim).
- Sau những triệu chứng khởi phát của NMCT máu cần được thông nhanh chóng. Các xét nghiệm cần được làm nhắc lại ở các thời điểm hợp lý để phát hiện các triệu chứng tái phát, các triệu chứng mới, cũng như các triệu chứng cho biết tình trạng nặng hơn của bệnh.
Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán cũng như theo dõi điều trị bệnh NMCT gồm có:

1.1. CK-MB (Creatinkinase-MB)

CK là creatinkinase, có 3 isozym là CK-MM (cơ vân), CK-MB (cơ tim), và CK-BB (não). CK ở tim có CK-MB (> 40%) và CK-MM (~ 60%), CK có trong huyết tương chủ yếu là CK-MM.
Creatinkinase có giá trị đặc biệt với các lý do sau:

- CK toàn phần có độ nhạy 98% đối với nhồi máu cơ tim giai đoạn sớm (nhưng có 15% dương tính giả do các nguyên nhân khác).
- CK cho phép chẩn đoán sớm vì hoạt độ của nó tăng cao trong vòng 3 - 6h sau khởi phát và đạt cực đại sau 24 - 36h sau cơn nhồi máu cơ tim.
- Hoạt độ CK tăng cao từ 6 - 12 lần so với bình thường, cao hơn hẳn các enzym huyết tương khác.
- Hạn chế sự sai lầm trong chẩn đoán NMCT vì CK không tăng ở các bệnh với nhồi máu khác như hủy hoại tế bào gan do tắc mạch, do thuốc điều trị làm tăng GOT, nhồi máu phổi.
- Hoạt độ CK trở về bình thường đến ngày thứ 3, nếu tăng cao kéo dài 3 - 4 ngày cho biết sự tái phát của NMCT.
- Có giá trị phân biệt với các bệnh khác mà enzym ở mức bình thường (gặp trong cơn đau thắt ngực), nhồi máu phổi (LDH tăng).

Do CK-MB có chủ yếu ở cơ tim, nên trong các bệnh lý của tim (như NMCT) khi các tế bào cơ tim bị hủy hoại thì CK-MB tăng cao sẽ phản ánh tình trạng bệnh nặng hơn, có giá trị hơn so với CK.

CK-MB cho phép chẩn đoán phân biệt tốt nhất giữa ổ nhồi máu tái phát với ổ nhồi máu hồi phục, và nó là "tiêu chuẩn vàng" cho chẩn đoán trong vòng 24h kể từ lúc triệu chứng khởi phát.

Xét nghiệm CK-MB dùng để chẩn đoán sớm NMCT, vì từ 4 - 8h sau cơn nhồi máu, hoạt độ CK-MB luôn luôn tăng, cao gấp 10 - 20 lần bình thường, sau 15 - 24h tăng cao nhất và 4 - 5 ngày sau trở về bình thường.

Sau 72h, 2/3 số bệnh nhân vẫn còn tăng CK-MB so với bình thường, mẫu xét nghiệm thường xuyên hơn (6h một lần) dễ cho ta xác định giá trị cực đại. ở bệnh nhân cao tuổi, giá trị cực đại cao hơn bệnh nhân NMCT tuổi trẻ hơn. Khoảng 5% số bệnh nhân NMCT (đặc biệt ở bệnh nhân cao tuổi) có CK-MB tăng cao rõ rệt trong khi CK vẫn bình thường.

Bình thường: CK-MB < 24 U/l.

Xét nghiệm CK-MB có ý nghĩa chẩn đoán sớm NMCT so với các enzym khác như GOT (CK-MB tăng cao sau 4h, còn GOT tăng cao từ 6h sau cơn nhồi máu). Nhưng thực tế ở các bệnh viện nhỏ, do điều kiện trang bị máy, kit chưa có nên thông thường vẫn dùng xét nghiệm GOT để chẩn NMCT.

Ngoài nhồi máu cơ tim CK-MB còn có thể tăng trong một số trường hợp như:

. chấn thương tim.
. Viêm cơ tim.
. ứ máu suy tim (tăng vừa phải).
. Co thắt mạch vành (tăng thoáng qua).
. Phẫu thuật tim hoặc thay van tim.
. Loạn dưỡng cơ, viêm đa cơ, bệnh lý collagen, myoglobin niệu hoặc sarcoma cơ vân.
. Bỏng do nhiệt hoặc điện.
. Sốt phát ban.

- Ngoài ra, CK-MB không tăng trong một số trường hợp sau:

. Thiếu máu.
. Ngừng tim không do NMCT.
. Phì đại tim hoặc do bệnh lý cơ tim; trừ trường hợp viêm cơ tim, suy tim.
. Đặt máy tạo nhịp tim hoặc đặt catheter mạch máu.
. Nối tắt mạch tim-phổi.
. Nhồi máu não hoặc chấn thương não (CK toàn phần có thể tăng).

. Nhồi máu phổi.
. Đột quỵ (CK toàn phần có thể tăng đáng kể).
Trong khi xét nghiệm CK, CK-MB tăng cao, có giá trị chẩn đoán quyết định thì việc xét nghiệm LDH và GOT không cần thiết lắm vì chúng cung cấp rất ít thông tin hữu ích. CK, CK-MB cũng tăng trong phẫu thuật tim, vì vậy chẩn đoán NMCT sẽ không được thực hiện trong khoảng thời gian 12 - 24h sau phẫu thuật. ở các bệnh nhân mà NMCT cấp điển hình thì các giá trị hoạt độ CK, CK-MB và myoglobin cao hơn. Còn ở những bệnh nhân không bị NMCT thì có giá trị cực đại sớm hơn và trở về bình thường nhanh hơn.
Xét nghiệm CK-MB được coi là xét nghiệm duy nhất có giá trị cho chẩn đoán các trạng thái bệnh lý NMCT sau mổ vì tình trạng huyết tán làm tăng hoạt độ các enzym khác.
CK-MB tăng đáng kể trong soi động mạch vành qua da, nong động mạch vành bằng bóng cũng làm tăng CK-MB và myoglobin.

1.2. LDH (Lactatdehydrogenase)

LDH là enzym bào tương, có ở mọi tế bào, đặc biệt có nhiều ở gan, tim, cơ xương....
LDH là enzym xúc tác biến đổi acid pyruvic thành acid lactic, phản ứng cần coenzym là NADH2. Đây là phản ứng cuối cùng của đường phân "yếm khí".
Xác định hoạt độ LDH trong trường hợp mà các triệu chứng ở bệnh nhân đã xuất hiện từ 12 - 24h trước khi vào viện hoặc bệnh nhân có tiền sử và điện tim gợi ý là NMCT cấp.
Nếu lấy máu XN vào ngày thứ 2 (24 - 48h) mà kết quả CK và LDH đều tăng cao (không nhất thiết ở cùng một thời điểm) thì gần như chắc chắn bệnh nhân bị NMCT mà không cần làm các xét nghiệm chẩn đoán khác nữa. Nếu chúng không tăng trong vòng 48h thì tình trạng hoại tử cơ tim cấp được loại trừ và không cần phải làm các xét nghiệm các enzym tiếp theo.
Các bệnh nhân bị NMCT vào viện muộn thì xét nghiệm LDH toàn phần, các isozym của LDH và GOT có giá trị khi mà CK và CK-MB không còn giá trị chẩn đoán.
Bình thường: LDH = 230 – 460 U/l.
Nếu LDH toàn phần tăng cao hơn 2000 U/l thì ít có giá trị chẩn đoán vì nhiều bệnh khác cũng có thể làm tăng LDH. Cho nên cần xác định các isozym của LDH. Phân tách bằng phương pháp điện di huyết tương cho thấy: LDH có 5 isozym, gồm từ LDH1 đến LDH5.
Trong NMCT: LDH1, LDH2 tăng cao, LDH tăng cao trong khoảng thời gian 10- 12h đầu sau cơn nhồi máu (tăng khoảng 2 - 10 lần so với bình thường) và đạt tối đa từ 48 đến 72h.
Trong NMCT, tỷ số LDH1/LDH2 > 1 thường xuất hiện từ 12 - 24h, đạt cực đại khoảng 55 - 60h, và thường xuất hiện trong vòng 48h (chiếm tới 80% số bệnh nhân NMCT, sau 1 tuần giảm xuống còn khoảng 5%, mặc dù LDH toàn phần có thể còn tăng). Tỷ lệ LDH1/LDH2 > 1 không bao giờ xuất hiện trước CK-MB, nó có thể xuất hiện nhiều lần trong vòng 2- 3 ngày. LDH1 có thể vẫn tăng sau khi LDH toàn phần đã trở về bình thường. LDH1/LDH2 > 1 có thể gặp trong một số trường hợp như nhồi máu thận cấp, thiếu máu do huyết tán, thiếu máu ác tính, đặt van tim nhân tạo, nhiễm urê huyết, đột quỵ, nhũn não.
Nếu LDH tăng kéo dài từ 10 - 14 ngày là rất có giá trị cho chẩn đoán NMCT muộn khi bệnh nhân được phát hiện sau khoảng thời gian mà CK đã trở về bình thường.

1.3. GOT

GOT là enzym có ở mọi tổ chức, nhưng có nhiều nhất ở cơ tim, rồi đến gan và cơ xương. Như trên đã trình bày, xét nghiệm GOT đã được CK, LDH thay thế để chẩn đoán NMCT, nhưng nó có ý nghĩa khi mà CK không còn tăng nữa (mẫu máu xét nghiệm đầu lấy sau 24h khi bệnh khởi phát) với các lý do sau:
- GOT tăng ở > 90% số bệnh nhân khi lấy máu ở thời điểm thích hợp.
- Nó cho phép chẩn đoán NMCT vì mức tăng của enzym này xuất hiện trong vòng 4 - 6h và đạt cực đại trong 24h, có khi tới 15 - 20 lần, rồi giảm dần và về bình thường sau 4 - 6 ngày. Nếu tổn thương nhẹ tế bào cơ tim thì mức tăng ít hơn và về bình thường từ 2 - 3 ngày.
- Mức tăng thường khoảng 200 U/l, và đạt cực đại từ 5 - 7 lần so với bình thường. Mức tăng cao hơn 300 đơn vị đồng thời tăng kéo dài hơn thì có ít giá trị chẩn đoán hơn.
- Tình trạng tái nhồi máu được chỉ điểm bằng sự tăng hoạt độ GOT sau khi enzym này trở về bình thường.

Trong NMCT hoạt độ GPT thường không tăng, trừ trường hợp có tổn thương gan do suy tim ứ máu hoặc do sử dụng thuốc.

Tỷ số GOT/GPT > 3:1 có giá tri chẩn đoán NMCT nếu loại trừ được các yếu tố sau:
- Tổn thương gan do nhiễm độc ethanol.
- Ung thư gan, xơ gan, tắc mạch gan nặng.
- Tổn thương cơ xương nghiêm trọng.

Tỷ số GOT/GPT có giá trị khi LDH tăng và khi máu lấy muộn để xét nghiệm sau khi xuất hiện các triệu chứng đầu tiên; CK-MB đã giảm và về mức giới hạn hoặc bình thường.

1.4. HBDH (Hydroxybutyrat dehydrogenase).

HBDH là enzym có nhiều ở cơ tim so với mọi tổ chức khác, nó xúc tác phản ứng:

HBDH

(-Hydroxybutyrat + NADH (-Cetobutyrat + NADH2

(-HBDH huyết tương tăng song song với LDH, với đỉnh cực đại tăng gấp 3 - 4 lần giá trị bình thường trong 48h sau cơn nhồi máu và có thể tăng cho tới 2 tuần. Xét nghiệm HBDH có sự đặc hiệu cao hơn LDH, phối hợp cùng với LDH1 để chẩn đoán NMCT và cũng nhạy hơn GOT, LDH toàn phần.

+ Bình thường: HBDH = 55 - 140 U/l (25O C)

Tỷ số HBDH/LDH = 0,63 - 0,81. Tỷ số này được dùng để chẩn đoán phân biệt NMCT với bệnh gan. Trong viêm gan tỷ số này < 0,63.

+ Trong nhồi máu cơ tim:
- HBDH tăng rõ từ 6 - 12h, mức cao nhất đạt từ 30 - 72h, thường tăng cao từ 2 - 8 lần bình thường và giữ ở mức cao lâu hơn so với GOT, LDH và về bình thường sau 10 - 20 ngày.
- Tỷ số HBDH/LDH > 0,81.

Để phát hiện sớm NMCT có thể xem xét mức độ tăng và thứ tự thay đổi hoạt độ các enzym huyết tương sau nhồi máu cơ tim cấp được minh hoạ bằng đồ thị

Các xét nghiệm enzym về NMCT có giá trị chẩn đoán sớm theo thứ tự CK-MB > GOT > LDH > HBDH (Bảng 6.1).

Bảng 6.1: Hoạt độ các enzym CK-MB, LDH, HBDH ở 37oC.

Enzym	Giá trị bình thường/37OC	Đặc điểm tăng

CK-MB	< 24 U/l	(sau 4 h sau cơn MCT
GOT	< 46 U/l	(6 h sau cơn NMCT
LDH	80 - 200 U/l (XN dùng pyruvat)	(trong 12 h đầu
HBDH	24 - 78 U/l (XN dùng lactat)	(trong 12 h đầu
	55 - 140 U/l	

1.5. Glucose máu và glucose niệu

- Glucose máu tăng và đường niệu dương tính.
- Glucose máu tăng ở < 50% số bệnh nhân bị NMCT.
- Dung nạp glucose giảm.

1.6. Myoglobin huyết tương

Myogobin huyết tương tăng, đạt cực đại và trở về bình thường sớm hơn CK. Nó có ý nghĩa cho chẩn đoán trong vòng 6h sau khi xuất hiện triệu chứng cơn nhồi máu. Thường có myoglobin niệu.
Các yếu tố nguy hại quan trọng nhất cần dự phòng với NMCT là:
- Lipoprotein máu cao.
- Đái tháo đường.
- Cao huyết áp.
- Nghiện hút.
- Béo phì.
- Acid uric máu cao.

** Chẩn đoán phân biệt bệnh NMCT với:*
- Cơn đau thắt ngực: các enzym huyết tương CK, CK-MB, GOT, LDH không tăng; nhưng tăng rõ rệt và có nghĩa trong NMCT.
- Tổn thương cơ tim do viêm: enzym huyết tương bình thường hoặc tăng ít.
- Trong suy tim cấp do tắc mạch: GOT, GPT tăng ở một mức độ nào đó, tình trạng này nhanh chóng được hồi phục nếu liệu pháp điều trị phù hợp. Có thể tăng đáng kể trong trường hợp ép tim do chảy máu ở ngoại tâm mạc.
- Trong nhồi máu phổi: GPT > GOT.

2. Bệnh cao huyết áp

Các xét nghiệm cận lâm sàng đôi khi phát hiện được nguyên nhân của bệnh cao huyết áp. Nếu phát hiện được nguyên nhân gây tăng huyết áp thì bệnh có thể điều trị được. Bệnh tăng huyết áp có nhiều loại như tăng huyết áp tâm thu, tăng huyết áp tâm thu và tâm trương.

2.1. Tăng huyết áp tâm thu

- Cường chức năng tuyến giáp.
- Thiếu máu mạn tính với lượng huyết sắc tố nhỏ hơn 70 g/l.
- Các thông động-tĩnh mạch.
- Bệnh tê phù (Beri-beri).

2.2. Tăng huyết áp tâm thu và tâm trương

** Tăng huyết áp nguyên phát:*

Có > 90% trường hợp tăng huyết áp không tìm được nguyên nhân.

** Tăng huyết áp thứ phát:*

Do nhiều nguyên nhân khác nhau, ví dụ như:

+ Các bệnh nội tiết:

- Tuyến thượng thận:

. U tủy thượng thận (< 0,64% trường hợp tăng huyết áp).

. Cường aldosteron (<1% trường hợp tăng huyết áp).

. Hội chứng Cushing.

- Bệnh tuyến yên:

. Cường chức năng tuyến yên.

. To đầu chi.

- Cường chức năng tuyến giáp.

- Cường chức năng tuyến cận giáp.

+ Các bệnh lý của thận:

- Mạch máu (4% các trường hợp tăng huyết áp).

. Hẹp động mạch thận (thường do vữa xơ động mạch ở những người lớn tuổi và tăng xơ hóa mạch ở bệnh nhân trẻ tuổi) chiếm 0,18% các trường hợp tăng huyết áp.

- Bệnh lý cầu thận.

- Tắc mạch.

- Thông động-tĩnh mạch.

- Phình bóc tách mạch máu.

- Tổ chức liên kết, mô đệm:

. Viêm thận-cầu thận.

. Viêm thận- bể thận.

. Thận đa nang.

. Hội chứng Kimmelsteil-Wilson.

. Bệnh lý collagen

. U thận (u Wilms, u mạch thận).

. Tắc nghẽn đường dẫn niệu.

+ Các bệnh lý hệ thống thần kinh trung ương:

- Tai biến mạch máu não.

- U não.

- Viêm tủy xám.

+ Các bệnh khác:

- Nhiễm độc thai nghén.

- Đa hồng cầu.

+ ở trẻ em dưới 18 tuổi thì các nguyên nhân gây tăng huyết áp là:

- Bệnh lý thận 61-78%.

- Bệnh lý tim mạch 13-15%.

- Bệnh lý nội tiết 6-9%.
- Nguyên phát 1-16%.

Các phát hiện cận lâm sàng chỉ ra trạng thái chức năng thận (ví dụ: xét nghiệm nước tiểu, urê máu, creatinin máu, acid uric máu, điện giải, phenol sulfo phtalein (PSP), độ thanh thải creatinin, đồng vị phóng xạ thận, sinh thiết thận…). Lượng acid uric trong các bệnh tăng huyết áp nguyên phát càng cao thì lượng máu đến càng ít và tính miễn dịch đối với các mạch máu thận càng tăng.

Các xét nghiệm cận lâm sàng dựa trên các biến chứng của tăng huyết áp (ví dụ: cơn đau thắt ngực, suy thận, tai biến mạch máu não, tắc mạch cơ).

Các xét nghiệm cận lâm sàng dựa trên tác dụng của một vài thuốc hạ huyết áp như:

+ Thuốc lợi tiểu (Benzothiazide):

- Tăng nguy cơ tăng acid uric niệu (tăng 60 - 75% ở bệnh nhân tăng huyết áp so với 25 - 35% bệnh nhân không điều trị tăng huyết áp).
- Giảm kali máu.
- Tăng đường máu hoặc làm trầm trọng thêm bệnh đái đường.
- Hiếm gặp là rối loạn cân bằng điện giải, viêm gan, nhiễm độc tụy.

+ Hydralazine:

Đợt điều trị dài ngày với liều > 200mg/ngày có thể gây nên các triệu chứng không thể phân biệt được với SLE Systemic lupus erithematous: luput ban đỏ hệ thống nó luôn giảm đi nếu ngừng thuốc.

+ Methyldopa:

< 20% bệnh nhân có thể có nghiệm pháp Coombs dương tính, nhưng chỉ một vài trường hợp có liên quan đến thiếu máu huyết tán. Khi ngừng thuốc, nghiệm pháp Coombs vẫn còn dương tính trong nhiều tháng nhưng tình trạng thiếu máu thì được cải thiện nhanh chóng.

Các xét nghiệm về gan chỉ ra sự hủy hoại tế bào gan nhưng không kèm theo hội chứng vàng da.

Các xét nghiệm viêm khớp mạn tính và luput ban đỏ có thể dương tính trong một vài trường hợp.

Hiếm khi thấy xuất hiện giảm bạch cầu hạt hay tiểu cầu.

+ Diazoxide:

Có tác dụng giữ lại muối, nước; làm tăng đường máu (khống chế bằng insulin).

+ Khi tăng huyết áp kết hợp với hạ kali máu thì cần loại trừ:

- Cường aldosteron nguyên phát.
- Cường aldosteron giả.
- Cường aldosteron thứ phát (ví dụ tăng huyết áp ác tính).
- Hạ kali máu do tác dụng của thuốc lợi niệu.
- Kali giảm trong bệnh thận.
- Hội chứng Cushing.

102. BẢNG ĐỐI CHIẾU ANH-VIỆT

Dưới đây là các thuật ngữ đối chiếu Anh-Việt cho các rối loạn bệnh lý được đề cập trong cuốn ebook này giúp bạn đọc tiện tra cứu.Lưu ý là một bệnh có thể có nhiều tên tiếng Anh, ở đây tôi chỉ đưa ra một thuật ngữ đối chiếu tham khảo.

THUẬT NGỮ TIẾNG VIỆT

1. Bệnh cơ tim giãn
2. Bệnh cơ tim phì đại
3. Bệnh tim - phổi mạn tính
4. Bệnh tim bẩm sinh ở người lớn
5. Bệnh van động mạch phổi
6. Biến chứng nhồi máu cơ tim
7. Còn ống động mạch
8. Cơn đau thắt ngực
9. Hẹp lỗ van động mạch chủ
10. Hẹp eo động mạch chủ
11. Hẹp lỗ van hai lá
12. Hở van hai lá
13. Hở van động mạch chủ
14. Loạn nhịp tim và điều trị
15. Ngất và lịm
16. Ngừng tuần hoàn
17. Nhồi máu cơ tim cấp tính
18. Rối loạn Lipid máu
19. Rối loạn nhịp chậm
20. Sốc tim
21. Suy tim
22. Tai biến mạch máu não
23. Tách thành động mạch chủ
24. Tâm phế mãn
25. Tứ chứng FALLOT
26. Thông liên nhĩ
27. Thông liên thất
28. Thấp tim
29. Tràn dịch màng ngoài tim
30. Tăng huyết áp
31. Tăng huyết áp hệ thống động mạch
32. Vữa xơ động mạch
33. Viêm cơ tim
34. Viêm màng ngoài tim
35. Viêm màng ngoài tim cấp
36. Viêm màng ngoài tim co thắt

37. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp
38. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn
39. Đau thắt ngực ổn định
40. Đau thắt ngực không ổn định
41. Điều trị loạn nhịp tim

THUẬT NGỮ TIẾNG ANH

1. Dilated cardiomyopathy
2. Hypertrophic cardiomyopathy
3. **Chronic cor-pulmonale**
4. **Adult congenital heart disease**
5. Pulmonary valve disease
6. Complications of myocardial infarction
7. Patent ductus arteriosus
8. Angina pectosis onset
9. Aortic valve stenosis
10. Coarctation of the aorta
11. Mitral valve stenosis
12. **Mitralvalve regurgitation**
13. **Aortic valve regurgitation**
14. **Dysrhythmias and therapy**
15. Syncope and faintness
16. **Cardiac arrest**
17. Acute myocardial infarction
18. Disorders of lipoprotein metabolism
19. Low heart ryhtm disorders
20. cardiogenic shock
21. Heart failure
22. Cerebral Ischemia
23. aortic dissection
24. *chronic cor pulmonale*
25. Tetralogy of Fallot
26. atrial septal defects
27. ventricular septal defects
28. *rheumatic fever*
29. Pericadiar effusion
30. Hypertension
31. Aterial systems hypertension

32. **Atherosclerosis**
33. **Myocarditis**
34. Pericarditis
35. Acute pericarditis
36. Constrictive pericarditis
37. **Subacute infective endocarditis**
38. **infective endocarditis**
39. **Stable angina**
40. Unstable angina
41. Antiarrhythmic therapy

----------*----------*----------



***

Đường vô xứ Nghệ quanh quanh

Non xanh nước biếc như tranh họa đồ

Ai vô xứ Nghệ thì vô...

HẾT.

CHƯƠNG 5. NGHIÊN CỨU KHOA HỌC

103. Điều trị phẫu thuật tắc động mạch chủ bụng mạn tính

PGS.TS. ĐỖ KIM QUẾ
Bệnh viện Thống Nhất TP.HCM

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Tắc động mạch chủ bụng mạn tính (TĐMCBMT) là một bệnh lý tương đối hiếm gặp, nguyên nhân chính là do xơ vữa động mạch. Bệnh thường gây hậu quả nghiêm trọng cho người bệnh. Phẫu thuật hiện vẫn là phương pháp điề trị chủ yếu.

Mục tiêu nghiên cứu: Đánh giá đặc điểm tắc động mạch chủ, và các phương pháp điều trị phẫu thuật cũng như kết quả điều trị.

Phương pháp nghiên cứu: Tiền cứu, đánh giá các đặc điểm về tuổi, giới tính, vị trí và mức độ của hẹp tắc động mạch chủ. CT scan và X quang động mạch được áp dụng cho tất cả các trường hợp để chẩn đoán tắc động mạch chủ. Phẫu thuật bắc cầu nối động mạch chủ ngực - động mạch đùi cho những trường hợp tắc ngang động mạch thận. Phẫu thuật bắc cầu nối động mạch chủ bụng động mạch chậu/ đùi cho những trường hợp tắc dưới động mạch thận.

Kết quả: Trong thời gian 12 năm từ 4/1997 - 4/2009 có 28 trường hợp tắc động mạch chủ bụng được điều trị tại khoa Phẫu thuật Tim mạch - Lồng ngực BVCR và khoa Ngoại Bệnh viện Thống nhất. Tuổi trung bình là 54,8 nhỏ nhất là 32 và lớn nhất là 76 tuổi. Có 27 nam và 1 nữ. 21 trường hợp tắc dưới động mạch thận và 7 trường hợp tắc ngang động mạch thận. 26 trường hợp tắc do xơ vữa động mạch, 2 trường hợp có nguyên nhân do viêm xơ hóa động mạch chủ. 18 trường hợp vào viện với tổn thương hoại tử ở chân. Phẫu thuật cầu nối động mạch chủ ngực - động mạch đùi 2 bên được áp dụng cho 7 trường hợp, cầu nối động mạch chủ bụng động mạch chậu 2 bên cho 10 trường hợp, động mạch chủ bụng động mạch đùi 2 bên cho 8 trường hợp và một trường hợp mổ nối động mạch chủ bụng - động mạch chủ bụng, 2 trường hợp phẫu thuật cầu nối nách đùi 2 bên. Kết quả điều trị sớm: 1 trường hợp tử vong do nhồi máu cơ tim sau mổ 3 tuần, 3 trường hợp phải đoạn chi, 22 trường hợp đạt kết quả tốt.

Kết luận: Tắc động mạch chủ bụng có khuynh hướng ngày càng thường gặp, phẫu thuật bắc cầu nối là phương pháp điều trị an toàn và hiệu quả.

summary:

Background: Abdominal aortic stenosis is a quite uncommon disease, the main cause is atherosclerosis. Operative treatment is still the main method for managing this disease.

Aim: Eveluate the characteristics of abdominal aortic stenosis, surgical therapy and its result. **Methods:** Prospective research is performed to eveluate on age, gender, site and severity of abdominal aortic stenosis. CT scanner and angiography are the main methods to diagnose. Thoracic aorto bifemoral bypass operation indicate for juxtarenal aortic occlusion, Abdominal aorto - bi femoral / biiliac bypass for infrarenal occlusion.

Results: There are 28 patients who have abdominal aortic stenosis were treated in Thong nhat hospital and Cho ray hospital during 12 years from 4/1997 to 4/2009. Mean age is 54.8 (range 32 - 76). Twenty-seven of them are male. 7 cases have juxtarenal aortic occlusion and 21 patients have infrarenal aortic occlusion. Ateriosclerosis affect in 26 cases. Eighteen of them admision with necrosis of their foot. Thoracic aorto bifemoral bypass operation is carried out in 7 cases, Abdominal aorto - bi femoral bypass in 8 and abdominal - biiliac bypass in 10 patients and 1 case underwent abdominal aorto-aortic bypass; Auxilo-bifemoral bypass were done in 2 cases.

One patient die due to acute myocardial infarction. 22 cases have good result, and amputation need in 3 patients.

Conclusion: Aortic senosis is more frequently day by day. Aorto bifemoral/biiliac bypass is the safe and effective operation to treat.

MỞ đẦu

Tắc động mạch chủ bụng mạn tính là một bệnh lý tương đối hiếm gặp, nguyên nhân thường gặp là xơ vữa động mạch, viêm xơ hóa và bệnh Takayashu. Đa số bệnh nhân tới khám vì các dấu hiệu thiếu máu nuôi mạn tính 2 chân. [2,6]

Chẩn đoán tắc động mạch chủ mạn tính dựa trên lâm sàng với biểu hiện đau cách hồi ở giai đoạn sớm hoặc loét hoại tử chi ở giai đoạn muộn. Siêu âm Doppler là phương tiện chẩn đoán không chảy máu. Gần đây với chụp CT đa lớp cắt (Multislice) cho phép đánh giá chính xác các tổn thương của động mạch chủ và các nhánh của nó. X quang động mạch vẫn là tiêu chuẩn chẩn đoán vàng các thương tổn mạch máu nói chung và tắc động mạch chủ bụng nói riêng, ngoài ra trong những trường hợp chọn lọc có thể điều trị với các thủ thuật nội mạch như nong và đặt stent. [4,5,8,]

Phẫu thuật cầu nối động mạch vẫn là phương pháp điều trị chính cho những trường hợp hẹp / tắc động mạch chủ với kết quả dài hạn rất tốt. Gần đây phẫu thuật cầu nối chủ bụng - đùi 2 bên cũng được thực hiện với nội soi ổ bụng tại một số các trung tâm nội soi.

Tại nước ta các nghiên cứu về tắc động mạch chủ còn khá ít, đa phần bệnh nhân vào viện trong giai đoạn muộn với các dấu hiệu thiểu dưỡng, hoặc hoại tử. Nhằm rút ra các đặc điểm của tắc động mạch chủ bụng mạn tính, phương pháp chẩn đoán và điều trị phẫu thuật chúng tôi tiến hành nghiên cứu này.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:

Đối tượng nghiên cứu: Toàn bộ bệnh nhân bị tắc động mạch chủ bụng mạn tính được điều trị tại bệnh viện Chợ rẫy từ tháng 4 - 1997 tới tháng 10 năm 2002 và tại bệnh viện Thống nhất từ tháng 10 năm 2002 tới tháng 4 năm 2009.

Phương pháp nghiên cứu:

Chúng tôi nghiên cứu bằng phương pháp tiền cứu: Toàn bệnh nhân bị TĐMCBMT được đánh giá các yếu tố: Tuổi, giới, trình độ hiểu biết, sự quan tâm tới bệnh tật.

Về chẩn đoán chúng tôi lưu ý tới triệu chứng khởi phát, thời gian bệnh, tần suất các triệu chứng thiếu máu nuôi mạn tính, đánh gía giai đoạn thiếu máu nuôi chi.

Chúng tôi xác định vị trí động mạch tắc dựa trên siêu âm Doppler mạch máu màu và/ hoặc CT scan bụng , X quang động mạch.

Về điều trị: phẫu thuật cầu nối chủ bụng chậu hoặc đùi 2 bên được chỉ định cho các trường hợp hẹp động mạch chủ bụng dưới động mạch thận > 1 cm, các trường hợp hẹp sát động mạch thận chúng tôi chỉ định phẫu thuật cầu nối chủ ngực đùi 2 bên. Cầu nối động mạch nách đùi 2 bên được chỉ định cho những trường hợp có thể trạng kém.

Đánh giá kết quả sớm sau mổ: tỉ lệ tử vong, nguyên nhân tử vong.

Các biến chứng trong và sau mổ.

Đánh giá kết quả lâu dài: sự cải thiện tình trạng thiếu máu nuôi chi, Tỉ lệ hẹp/ tắc tái phát.

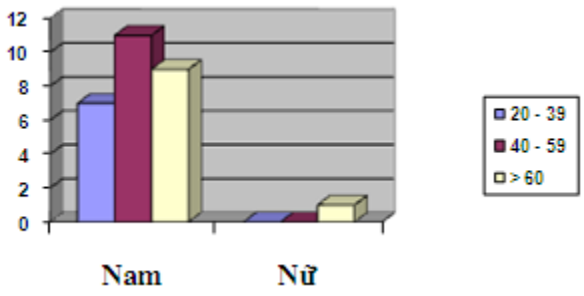
sỐ liệu

1. Tuổi và giới tính:

Trong thời gian 12 năm từ 1997 - 2009 chúng tôi đã điều trị cho 28 bệnh nhân bị TĐMCBMT trong đó có 27 BN nam và 1 BN nữ, tuổi từ 32 đến 76.

2. Địa chỉ:

Trong 28 BN của chúng tôi có tới 18 BN ở các tỉnh chuyển tới, chỉ có 10 BN ở thành phố Hồ Chí Minh.



3. Biểu hiện lâm sàng:

Có tới 18 trường hợp vào viện với triệu chứng hoại tử đầu chi, 8 trường hợp vào viện ở giai đoạn đau cách hồi, có 12 bệnh nhân có biểu hiện bất lực, 1 bệnh nhân teo cơ mông nặng.

Tất cả các trường hợp đều bị mất mạch bẹn 2 bên.



4. Cận lâm sàng:

Siêu âm Doppler động mạch cho thấy có thương tổn xơ vữa tại động mạch chủ trong 28 trường hợp.

Multislice CT cho thấy kết quả chính xác vị trí và mức độ tắc trong tất cả các trường hợp.

X quang động mạch được thực hiện trong 18 trường hợp. Kết quả của siêu âm duplex, CT đa lớp cắt và X quang động mạch cho thấy phù hợp trong tất cả các trường hợp.

5. Chẩn đoán:

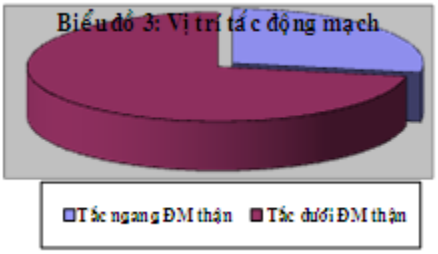
Tất cả các trường hợp đều được chẩn đoán dựa trên lâm sàng và các phương pháp chẩn đoán hình ảnh học. Có tới 2 BN bị chẩn đoán nhầm với các bệnh lý khác khi vào viện, trong đó 1 trường hợp chẩn đóan là thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng.

Tất cả các trường hợp đều được chẩn đoán sau khi khởi phát triệu chứng đầu tiên trên 6 tháng.

6. Vị trí tắc động mạch:

Chúng tôi xác định vị trí tắc động mạch dựa trên kết quả của X quang động mạch và chụp CT đa lớp cắt.

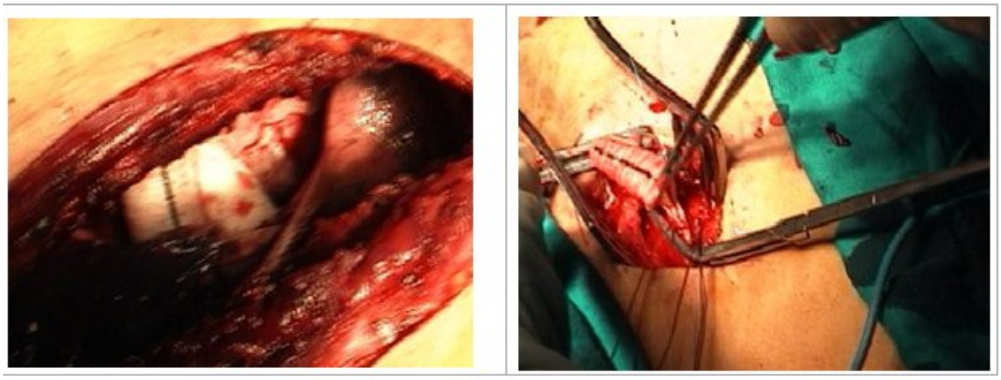
7 BN bị tắc động mạch chủ bụng ngang chỗ xuất phát động mạch thận, 21 BN còn lại tắc dưới chỗ xuất phát động mạch thận.



7. Nguyên nhân tắc động mạch:

Chúng tôi xác định nguyên nhân tắc động mạch dựa trên kết quả giải phẫu bệnh lý thành động mạch lấy ra khi phẫu thuật.

26 trường hợp có nguyên nhân do xơ vữa, 2 trường hợp còn lại tắc động mạch do viêm xơ động mạch.



Hình 1: Phẫu thuật cầu nối chủ ngực – đùi 2 bên

8. Điều trị:

Cả 28 BN được điều trị phẫu thuật đều được mổ phục hồi lưu thông động mạch bằng phẫu thuật cầu nối động mạch.

Cầu nối chủ ngực 2 đùi được áp dụng cho 7 trường hợp, cầu nối động mạch chủ bụng - 2 động mạch chậu cho 10 trường hợp, cấu nối động mạch chủ bụng - 2 động mạch đùi cho 8 trường hợp.

Hai trường hợp làm cầu nối ngoài giải phẫu nách - đùi 2 bên, ghép động mạch chủ bụng - chủ bụng sau cắt bỏ đoạn động mạch tắc cho 1 trường hợp,

9. Kết quả:

Trong 28 BN được điều trị phẫu thuật có 1 trường hợp bị tử vong chiếm tỉ lệ 3,6%.

Trong 27 BN được cứu sống với có 3 BN phải đoạn chi xa do hoại tử chi, tuy nhiên vùng hoại tử có giới hạn sau khi làm phẫu thuật cầu nối mạch máu.

4 trong số 12 trường hợp có bất lực trước mổ phục hồi khả năng sinh lý tốt.

Theo dõi sau mổ từ 11 tháng 12 năm có 1 trường hợp tử vong không liên quan tới bệnh lý tắc động mạch chủ, 2 BN bị tắc miệng nối động mạch đùi sau 9 tháng và 14 tháng phải phẫu thuật tái tạo miệng nối động mạch.

bàn luận:

Mặc dù TĐMCBMT tương đối hiếm gặp nhưng gây ảnh hưởng lớn đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân. Đa phần tắc động mạch chủ xảy ra ở bệnh nhân nam trung niên.

Tắc động mạch chủ bụng thường có tổn thương động mạch chậu đùi với nhiều mức độ khác nhau, đa số các tác giả chia hẹp động mạch chủ thành 3 type: [2,3]

Type I tổn thương khu trú tại động mạch chủ bụng và động mạch chậu chung,

Type II tổn thương lan rộng tới động mạch chậu ngoài, nhưng không có tổn thương động mạch đùi.

Type III tổn thương toàn bộ hệ động mạch chi dưới.

Trong nghiên cứu của chúng tôi có tới 22 trường hợp thuộc type III, kết quả này cũng tương tự như các nghiên cứu của các tác giả khác như Brewter, Darling, Nguyễn Hoàng Bình, Trần Quyết Tiến. [1,2,3,7]

Xơ vữa động mạch vẫn là nguyên nhân chính của tắc động mạch chủ, trong nghiên cứu của chúng tôi chỉ có 2 trường hợp tắc động mạch chủ xơ viêm xơ hóa động mạch chủ, 26 trường hợp còn lại có nguyên nhân xơ vữa.

Tất cả bệnh nhân của chúng tôi đều nhập viện khi đã có triệu chứng lâm sàng, trong đó tới 18 trường hợp đã có dấu hiệu hoại tử đầu chi. Theo Brewter và Darling[3] 90% các trường hợp bệnh lý tắc động mạch chủ chậu có triệu chứng lâm sàng khi vào viện.

Chẩn đoán tắc động mạch chủ bụng thường không khó, đa số các trường hợp đều có thể được xác định chẩn đoán dựa trên lâm sàng, tuy nhiên để đánh giá chính xác thương tổn và chọn lựa phương pháp phẫu thuật thích hợp cần chụp X quang động mạch. Trong 1 - 2 thập niên gần đây các phương pháp chẩn đoán ít xâm lấn đã được sử dụng rộng rãi và cho thấy độ nhậy cảm và độ chuyên biệt cao trong chẩn đoán thương tổn động mạch chủ bụng.

Chúng tôi nhận thấy, siêu âm Duplex và CT đa lớp cắt có kết quả phù hợp với X quang động mạch trong tất cả các trường hợp trong nghiên cứu này.

Trong nghiên lần này chúng tôi thấy tỉ lệ tắc động mạch chủ bụng cao khá thường gặp với 7/28 trường hợp tắc sát động mạch thận. Những trường hợp tắc cao này có tiên lượng xấu hơn nhiều so với các trường hợp chỉ tổn thương ở vùng chia đôi động mạch chủ chậu.

Về điều trị, cho tới nay phẫu thuật vẫn giữ một vị trí quan trọng, mặc dù các thủ thuật can thiệp nội mạch đã được áp dụng một cách rộng rãi. Theo Rholl và Breda[8] khả năng can thiệp nội mạch thành công cho hẹp động mạch chủ lên tới 95%, và 20 % bị hẹp tái phát sau 5 năm. Tuy nhiên phương pháp nong và đặt stent động mạch chủ chỉ có thể áp dụng cho những trường hợp hẹp động mạch, những trường hợp tắc đoạn dài như trong nghiên cứu của chúng tôi không còn chỉ định cho can thiệp nội mạch.

Tùy thuộc vị trí động mạch chủ tắc và thể trạng của bệnh nhân mà chúng ta chọn lựa phương pháp phẫu thuật thích hợp. Phẫu thuật cầu nối động mạch nách đùi là phương pháp được chọn cho những trường hợp thể trạng bệnh nhân kém có nguy cơ cao.

Phẫu thuật cầu nối động mạch chủ ngực - 2 động mạch đùi là phương pháp an toàn và hiệu quả cho những trường hợp tắc động mạch chủ cao ngang động mạch thận.

Những trường hợp tắc động mạch chủ dưới động mạch thận nên được làm cầu nối động mạch chủ chậu hoặc chủ đùi 2 bên. Kết quả điều trị của chúng tôi rất khả quan, tỉ lệ tử vong chung là 3,6%, và bệnh nhân tử vong do bệnh lý kết hợp. Các báo cáo cho thấy phẫu thuật cho tỉ lệ thành công cao 98% - 100% và tỉ lệ hẹp tái phát thấp 5 - 10 % sau 5 năm. Chúng tôi ghi nhận 2 trường hợp hẹp miệng nối xa tái phát do tăng sinh nội mạc động mạch phải phẫu thuật tạo lại miệng nối mới.

kẾt luẬn

TĐMCBMT vẫn còn là một bệnh lý khó xử trí, tỉ lệ bệnh nhân vào viện muộn với chi hoại tử còn cao. Chẩn đoán thường không khó, tuy nhiên cần đánh giá kỹ vị trí và tình trạng mạch máu ngoại biên trước khi chọn lựa phương pháp điều trị cho bệnh nhân.

Duplex và CT đa lớp cắt có độ nhậy và độ chuyên cao trong chẩn đoán tắc động mạch chủ bụng mạn tính.

Phẫu thuật cầu nối động mạch chủ - chậu hoặc chủ - đùi cho kết quả điều trị mỹ mãn cho bệnh nhân.

tài liệu tham khẢO:

1. Nguyễn Hoàng Bình, Trần Quyết Tiến. Điều trị ngoại khoa tắc động mạch chủ bụng - động mạch chậu mạn tính. Y học TP. Hồ Chí Minh. 9 (phụ bản 1): 74 - 82, 2005.

2. Brewter DC. Direct reconstruction for aortoiliac occlusive disease. In Vascular surgery 6th Ed. Elservier Saunder Inc. 2005 p. 1106 - 1136.

3. Brewter DC. Clinical and anatomic considerations for surgery in aortoiliac disease and results of the surgical treatment . circulation 83(suppl I.): I 42, 1991.

4. Elkouri S Hudon G, Demers P et al. Early and long term results of percutaneous transluminal angioplasty of the lower abdominal aorta. J Vasc Surg 30: 679, 1999.

5. Dossa CD., Shepard AD., Reddy DJ., Jones CM., Elliott JP., Smith RF., Ernst CB. : Acute aortic occlusion. A 40 year experiene. Arch. Surg. 1994, 129(6) : 603 - 607.

6. Hood DB, Hodgson KJ. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for iliac artery occlusive disease. Surg Clin North Am 79: 575, 1999

7. Horowitz JD, Durham JR. Surgical managenment of aortoiliac occlusive disease. In Vascular disease Interventional and surgical treatment. Churchill Livingstone Inc. 1994 p. 466 - 478.

8. Ichiwata M.:A new procedure for prevention of MNMS using a plasma filter. J. Japan. Surg. Society 89: 1114, 1988.

9. Ikezawa T.:Arterial reconstructive surgery and myoglobin. Japan. J. Clin. Pathol. 39: 140, 1991.

10. Massoun H., Gunther HJ., Hohner E., Storz LW. : Das akute Leriche syndrom. Angio 1990, 12(2) : 37-42.

Rholl KS, Breda A. Percutaneous intervention for Aortoiliac disease. In Vascular disease Interventional and surgical treatment. Churchill Livingstone Inc. 1994 p. 433 - 466.

104. Đặc điểm tạo nhịp tim vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em tại bệnh viện nhi đồng I

ThS.BS. Đỗ Nguyên Tín
Bộ môn Nhi - ĐHYD TP.HCM
Khoa Tim mạch - BV Nhi đồng 1

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc là một đặc trưng trong tạo nhịp tim ở trẻ em. Những khó khăn về mặt kỹ thuật khi thực hiện ở trẻ nhỏ cũng như những bệnh lý tim mạch đi kèm ở trẻ em làm cho việc tạo nhịp nội tâm mạc không phải lúc nào cũng có thể thực hiện được [1][2]. Khi đó, tạo nhịp thượng tâm mạc là một giải pháp thay thế hợp lý. Do vẫn còn những nhược điểm nên tạo nhịp thượng tâm mạc vẫn được xem là một phương thức tạo nhịp thay thế tạo nhịp nội tâm mạc để chờ cho đến khi cơ thể trẻ phát triển đầy đủ để có thể thực hiện việc tạo nhịp nội tâm mạc [3][4]. Trong nghiên cứu này chúng tôi khảo sát về các đặc điểm lâm sàng, kỹ thuật, biến chứng và hiệu quả của phương thức tạo nhịp thượng tâm mạc ở trẻ em.

2. MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

2.1 Mục tiêu tổng quát

Khảo sát đặc điểm lâm sàng, kỹ thuật, hiệu quả của tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em tại bệnh viện Nhi Đồng 1 trong thời gian 5 năm.

2.2 Mục tiêu chuyên biệt

* Khảo sát đặc điểm lâm sàng và chỉ định trong tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em.

* Đánh giá đặc điểm kỹ thuật trong tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em.

* Đánh giá các thông số tạo nhịp trong tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em ở các thời điểm ngay lúc đặt máy và trong thời gian theo dõi.

* Ghi nhận các biến chứng sớm và muộn trong tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc ở trẻ em.

3. PHƯƠNG PHÁP VÀ ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU:

* Tiền cứu, mô tả

* Đối tượng bệnh nhân: Tất cả trẻ đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc tại BV Nhi Đồng I trong 5 năm từ 9/2004 đến 9/2009.

* Các bước thực hiện phẫu thuật cấy máy tạo nhịp thượng tâm mạc [1][5][6]

- Gây mê toàn thân

- BN nằm ngửa, kê vai trái cao để cho lồng ngực hơi nhô lên, giúp tiếp cận tim dễ hơn sau khi mở ngực.

- Sát trùng da rộng vùng ngực.

- Mở ngực đường bên ở khoảng liên sườn 4,5 với đường rạch bắt đầu từ phía xương ức, dài 4-5cm.

- Bóc tách cân, cơ ngực để vào khoang lồng ngực.

- Vén màng phổi và phổi để tránh làm tổn thương màng phổi.

- Mở ngang màng tim ngay vùng đỉnh tim (nếu đặt điện cực ở buồng thất) khoảng 3 cm. Đặt 4 mũi chỉ treo màng tim vào thành ngực 2 bên.

- Khâu 2 mũi chỉ chữ U có miếng đệm vào cơ tim ở 2 bên nơi dự kiến sẽ đặt điện cực vào. Thường dùng chỉ không tan 5.0.

- Xoắn đầu điện cực vào mô cơ tim giữa 2 mũi chỉ này theo chiều kim đồng hồ.

- Sau khi đã xoắn đầu điện cực vào, cố định thêm đầu điện cực vào cơ tim bằng cách cột 2 sợi chỉ 5.0 vào tấm lưới đầu điện cực.

- Nối đầu ngoài dây điện cực với máy test để xác định các thông số của dây điện cực như ngưỡng kích thích, ngưỡng nhận cảm, kháng trở...

- Rạch da đường thứ 2 ở thành bụng, ngay dưới bờ sườn trái để tạo túi đặt máy tạo nhịp.

- Tạo đường hầm để đưa dây diện cực xuyên qua cơ hoành để nối với máy tạo nhịp ở ổ bụng.

- Khâu màng ngoài tim.

- Đặt dẫn lưu ngực, dẫn lưu màng phổi nếu màng phổi bị rách.

- Đóng ngực 2 lớp.

- Cố định máy tạo nhịp vào cơ thành bụng.

- Khâu cơ, da thành bụng 2 lớp.

- Kiểm tra hoạt động của máy tạo nhịp.

- Chụp Xquang kiểm tra vị trí máy và dây điện cực.

4. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu, có 26 bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp thượng tâm mạc với thời gian theo dõi trung bình là 33.3 tháng (từ 3 tháng đến 6 năm).

4.1 Đặc điểm lâm sàng (Bảng 1)

Bảng 1: Đặc điểm lâm sàng BN tạo nhịp thượng tâm mạc	
Đặc điểm lâm sàng	Bệnh nhân (%) n=26
Giới	Nam: 18 (69.2%); nữ: 8 (30.8%)
Tuổi đặt máy trung bình	6.5 ± 6.7 thng (5 ngy - 24 thng)
Trẻ sơ sinh	10 (37.5%)
Trọng lượng cơ thể	5.4 ± 2.8 kg (2.2-10.7kg),
Trọng lượng cơ thể ≤ 10kg	25 (96.1%)
Chiều dài cơ thể	59 ± 11.5cm (46-85cm).

4.2 Chỉ định tạo nhịp thượng tâm mạc (bảng 2)

Bảng 2: Chỉ định tạo nhịp thượng tâm mạc.	
Đặc điểm loạn nhịp	Bệnh nhân (%); n=26
ECG	Block nhĩ thất: 26 (100%). QRS hẹp 53.8%; QRS dãn 46.2%

Nhịp tim trung bình (nhịp/ phút)	52 ± 6 (40-65)
Nguyên nhân block nhĩ thất	Bẩm sinh: 24 (92.3%); Sau phẫu thuật tim: 2 (7.7%).
Bệnh tim bẩm sinh	14 (53.8%) gồm PDA v ASD nhỏ
Mức độ khuyến cáo theo AHA/ACC	Class I: 20 (76.9%) Class IIa: 6 (23.1%)

4.3 Đặc điểm kỹ thuật tạo nhịp thượng tâm mạc (bảng 3)

Bảng 3: Đặc điểm kỹ thuật tạo nhịp thượng tâm mạc	
Đặc điểm kỹ thuật	Bệnh nhân (%); n=26
Mở ngực đường bên	26 (100%)
Vị trí tạo nhịp 1 buồng thất phải	26 (100%)
Mode tạo nhịp	VVI 10 (37.5%); VVIR 16 (62.5%)
Vị trí cấy máy tạo nhịp dưới bụng	26 (100%)
Loại dây điện cực đơn cực, tẩm steroid	26 (100%)
Dẫn lưu màng phổi	5 (19.2%)

4.4 Đặc điểm các thông số dây điện cực (bảng 4)

Bảng 4: Đặc điểm các thông số dây điện cực			
Các thông số dây điện cực	Ngay khi đặt máy	2 tháng	6 tháng

	N= 26	N=26	N= 23
Ngưỡng khử cực với độ rộng xung 0.4ms (V)	0.76 ± 0.21 (0.5-1.1)	1.4 ± 0.6 (p = 0.01)	1.8 ± 0.7 (p = 0.01)
Ngưỡng khử cực > 1V với độ rộng xung 0.4ms.	3 (11.5%)	20 (76.9%)	18 (78.3%)
Ngưỡng nhận cảm (mA)	8.4 ± 1.8 (5.1-11.9)	9.8 ± 2.6 (p = 0.03)	9.9 ± 2.3 (p = 0.02)
Tốc độ xoay (slew rate)	0.87 ± 0.58V/s		
Kháng trở (ohms)	710 ± 159 (480- 912)	629 ± 139 (p > 0.05)	732 ± 122 (p > 0.05)
Tỷ lệ pacing 95-100%	24 (92.3%)	24 (92.3%)	23 (100%)

4.5 Các biến chứng trong tạo nhịp thượng tâm mạc (bảng 5)

Bảng 5: biến chứng trong tạo nhịp thượng tâm mạc	
Đặc điểm kỹ thuật	Bệnh nhân (%)
Phụ thuộc máy tạo nhịp	92%
Nhiễm trùng	Sớm: 1 ca (nhiễm trùng vết mổ); muộn: 0
Tụ máu	1 ca (3.8%)
Tăng ngưỡng	20 (76.9%)
Hư dây điện cực	1 (3.8%)

5. BÀN LUẬN

Theo Herwig Antretter [6], chỉ định tạo nhịp vĩnh viễn thượng tâm mạc gồm:

- Không thể đưa điện cực vào trong TM do cơ thể của trẻ quá nhỏ.
- Bất thường hoặc dị dạng TM không thể đưa điện cực vào trong TM do bất thường bẩm sinh: bất tương hợp nhĩ- thất, teo van 3 lá... hoặc do mắc phải như: sau phẫu thuật tim Fontan, Hemi-Fontan...
- Sau phẫu thuật sửa chữa các tật tim phức tạp cần phải phẫu thuật lại với tuần hoàn ngoài cơ thể.
- Huyết khối TM chủ trên mà không thể lấy đi được.
- Các sang thương có luồng thông trái -phải có nguy cơ bị huyết khối, huyết tắc.
- Muốn phòng ngừa các vấn đề bất thường nội mạc TM trong năm đầu tiên.

Lý do hay gặp nhất để lựa chọn phương thức tạo nhịp thượng tâm mạc ở trẻ em là cơ thể trẻ quá nhỏ không thích hợp cho thực hiện thủ thuật nội tâm mạc. Ở trẻ quá nhỏ, những vấn đề bất lợi cho tạo nhịp nội tâm mạc là [6][7]: (1) Tĩnh mạch của trẻ quá nhỏ không thể đưa điện cực vào và có nguy cơ bị tắc tĩnh mạch do dây điện cực quá lớn hoặc do huyết khối; (2) Thành ngực của trẻ quá mỏng, không thuận lợi cho việc tạo túi chứa máy ở thành ngực; (3) Căng dây điện cực khi cơ thể của trẻ phát triển khi trẻ lớn lên. Những vấn đề này không xảy ra trong tạo nhịp thượng tâm mạc.

Vấn đề đặt ra là trẻ nhỏ bao nhiêu thì cần phải đặt thượng tâm mạc, thay vì đặt máy nội tâm mạc, để có thể đem lại lợi ích nhất. Trong các báo cáo ghi nhận có khác biệt đôi chút về tiêu chuẩn lứa tuổi cũng như trọng lượng cơ thể trong việc chọn phương thức tạo nhịp thượng tâm mạc, tuỳ theo từng trung tâm và tùy theo từng phẫu thuật viên [8-12]. Mặc dù có một số tác giả [8-12] có thể đặt máy tạo nhịp nội tâm mạc cho trẻ nhỏ (8kg) với hệ thống máy tạo nhịp nhỏ của hãng St Jude, Medtronic, nhưng những trường hợp này đều là những báo cáo trên các ca lẻ tẻ, chưa có 1 thống kê nào so sánh giữa lợi ích và nguy cơ khi đặt máy tạo nhịp nội tâm mạc cho trẻ quá nhỏ. Vì vậy, cho đến nay, nhiều nhà tim mạch nhi đều đồng thuận rằng nên đặt máy thượng tâm mạc cho những trẻ có trọng lượng cơ thể < 10kg [6].

Tương tự với các tác giả, trong nghiên cứu của chúng tôi đa số BN là trẻ nhỏ với trọng lượng cơ thể trung bình 5.4 ± 2.8 kg, trong đó 25/26 (96.1%) trẻ có trọng lượng cơ thể < 10kg (chỉ có 1 BN 10.8kg). Tất cả trẻ đều là trẻ nhũ nhi, trong đó, trẻ sơ sinh chiếm 37.5%.

Theo ghi nhận nhiều trung tâm cho thấy đa số chỉ định tạo nhịp thượng tâm mạc ở trẻ em là block nhĩ - thất độ III bẩm sinh hoặc mắc phải sau phẫu thuật tim. Chúng tôi cũng ghi nhận tương tự. Tất cả bệnh nhân tạo nhịp thượng tâm mạc của chúng tôi đều bị block nhĩ thất bẩm sinh, trong đó đa số là block nhĩ thất bẩm sinh 24/26 ca (92.3%). Chỉ có 2/26 ca bị block nhĩ thất xảy ra sau phẫu thuật tim, chiếm 8%. Tuy nhiên, khi phẫu thuật tim hở phát triển nhiều hơn, tỷ lệ block nhĩ thất sau phẫu thuật tim sẽ tăng lên theo số ca được phẫu thuật.

Theo khuyến cáo của AHA/ACC, chỉ định tạo nhịp tim trong block nhĩ thất ở trẻ em tùy thuộc vào nhịp tim, bệnh tim bẩm sinh đi kèm và phẫu thuật tim trước đó. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tần số tim trung bình của BN rất thấp 52 ± 6 lần/ phút (40-65), trong đó bệnh tim bẩm sinh ở 14/26 bệnh nhân chiếm 53.8%. Chúng tôi tuân thủ đúng theo khuyến cáo của AHA/ACC 2008 về chỉ định tạo nhịp với chỉ định tạo nhịp thuộc Class I và 23.1% thuộc Class IIa.

Hiện nay, có nhiều quan điểm khác nhau về kỹ thuật cấy máy thượng tâm mạc. Các đường vào để cấy dây diện cực thượng tâm mạc vào cơ tim gồm: (1) mở ngực đường giữa bằng cách xẻ xương ức; (2) mở ngực đường bên ở khoảng liên sườn; (3) đường dưới mũi ức. Lựa chọn cách tiếp cận tùy thuộc vào tư thế giải phẫu tim, những phẫu thuật lồng ngực trước đó hoặc những phẫu thuật khác mà dự định thực hiện cùng lúc với tạo nhịp thượng tâm mạc [7]. Mỗi phương pháp tiếp cận đều có những ưu điểm và khuyết điểm riêng.

Mitchell I. Cohen và cộng sự [7] báo cáo trên 123 ca đặt thượng tâm mạc cho thấy đường dưới mũi ức 14%, mở ngực ở đường bên 29% và mở xương ức 57%. Trong khi đó, Jưrg S. Sachweh [8] đã thực hiện phương pháp mở xương ức theo đường giữa và đường dưới mũi ức trong đa số các trường hợp (86%). Tại BV Nhi đồng I, chúng tôi mở ngực bằng đường bên để cấy dây điện cực ở tất cả bệnh nhân.

Đa số các trường hợp tạo nhịp thượng tâm mạc đều chọn thất phải là nơi đặt dây điện cực vì thất phải dễ tiếp cận hơn. Hơn nữa, quan điểm tạo nhịp thượng tâm mạc chỉ là phương thức tạo nhịp tạm thời chờ cho trẻ phát triển đủ để có thể tạo nhịp nội tâm mạc, do đó đa số tác giả lựa chọn phương thức tạo nhịp 1 buồng thất. Tuy nhiên, tùy theo nhu cầu tạo nhịp mà nhà tạo nhịp có thể đặt điện cực ở các buồng tim khác như thất trái, nhĩ trái và nhĩ phải [6].

Mitchell I. Cohen [7] đã thực hiện 1 nghiên cứu hồi cứu ở bệnh viện nhi Philadelphia kéo dài 17 năm trên 123 bệnh nhi với 207 dây điện cực thượng tâm mạc, đa số trường hợp được đặt 2 buồng. Tomaske M [13] đã thực hiện 1 nghiên cứu tiền cứu trên 114 trẻ tạo nhịp thượng tâm mạc với tổng cộng 339 dây điện cực, cho thấy không có khác biệt đáng kể về ngưỡng khử cực ở nhĩ trái (0.82V) so với nhĩ phải (0.74V), giữa thất trái (0.96V) so với thất phải (0.94V) với biên độ rộng xung là 0.5ms (p = 0.65). Horenstein MS và c?ng s? [14] thực hiện tạo nhịp thượng tâm mạc trên 35 BN với 51 dây điện cực, trong đó dây điện thượng tâm mạc ở nhĩ 24, ở thất 27 dây cũng ghi nhận không có khác biệt đáng kể về ngưỡng khử cực và độ nhận cảm giữa các vị trí tạo nhịp.

Như vậy, về mặt điện học, vị trí nào của buồng tim cũng có thể đặt dây điện cực thượng tâm mạc để có thể đạt được mục đích tạo nhịp. Tuy nhiên, tất cả bệnh nhân của chúng tôi chỉ được tạo nhịp một buồng thất vì đa số BN của chúng tôi chưa cần đến tạo nhịp đồng bộ nhĩ- thất, chỉ có 1 số bệnh nhân bị bệnh tim bẩm sinh nhưng đa số tật tim bẩm sinh này đều nhẹ, chưa ảnh hưởng đến huyết động đáng kể.

Hiện nay, có nhiều vị trí cấy máy tạo nhịp như cấy ở trong khoang màng phổi, sau phúc mạc, dưới cơ hoành, trong khung chậu... Những vị trí này đều có những bất tiện như máy tạo nhịp bị di lệch, ảnh hưởng của máy tạo nhịp đến các cơ quan lân cận, khó khăn khi lập trình máy và thay máy khi hết pin [11]. Vì vậy, đối với trẻ nhỏ, trẻ sơ sinh có mô dưới da ít và da mỏng, việc cấy máy tạo nhịp ở trong cơ thành bụng là cách chọ lựa phù hợp nhất vì dễ tạo túi đủ rộng để cấy máy tạo nhịp ở giữa các cơ thành

bụng và máy tạo nhịp cũng ít bị di lệch, do đó, kháng trở ít bị thay đổi [12]. Tất cả BN của chúng tôi đều là trẻ nhỏ nên chúng tôi chọn cấy máy tạo nhịp ở dưới bụng.

Tổn thương màng phổi khi mở ngực cũng là biến chứng hay gặp. Theo Mitchell I. Cohen và cộng sự [7] ghi nhận 58/ 123 ca cần đặt dẫn lưu màng phổi với thời gian dẫn lưu trung bình không kéo dài, khoảng 1.5 ngày. Chúng tôi ghi nhận có 5/26 ca (19.2%) bị rách màng phổi cần dẫn lưu màng phổi. Tuy nhiên, biến chứng này nhẹ và thoáng qua.

Các báo cáo trước đây đều ghi nhận ngưỡng khử cực trong tạo nhịp thượng tâm mạc tăng cao hơn và nhanh hơn so với tạo nhịp nội tâm mạc [15-20] ở giai đoạn cấp tính và cả mãn tính. Jưrg S. Sachweh và cộng sự [8] ghi nhận ngưỡng khử cực ở thời điểm ngay sau khi đặt máy của dây điện cực thượng tâm mạc cao hơn so với dây điện cực nội tâm mạc (1.07±0.46 so với 0.53±0.31V; P<0.05) và có nguy cơ cao cần phải phẫu thuật lại do tăng ngưỡng khử cực gây hao mòn pin nhanh. F Udink Ten Cate [21] đã so sánh tạo nhịp thượng tâm mạc và nội tâm mạc ở trẻ em với dây điện cực có tẩm steroid cho thấy ngưỡng khử cực của dây điện cực nội tâm mạc thấp hơn đáng kể so với thượng tâm mạc ở thời điểm ngay lúc đặt máy và sau 2 năm đặt máy.

Việc ra đời dây điện cực thượng tâm mạc lưỡng cực có tẩm steroid đã cho thấy kết quả đáng khích lệ trong việc cải thiện ngưỡng khử cực và nhận cảm [22-27]. Tomaske M và cộng sự [13] đã thực hiện 1 nghiên cứu tiền cứu trên 114 trẻ đặt máy tạo nhịp thượng tâm mạc với tổng cộng 339 dây điện cực loại lưỡng cực và có tẩm steroid. Kết quả cho thấy ngưỡng khử cực trung bình ở nhĩ và thất vẫn duy trì ở mức thấp trong thời gian dài, khoảng 1.2V với độ rộng xung 0.5ms. Tỷ lệ thất bại do dây điện cực tăng ngưỡng dẫn đến không dẫn điện khoảng 8%.

Dodge-Khatami A và cộng sự [28] tổng kết trong 8 năm (từ 1989- 1997) trên 55 trẻ bị tim bẩm sinh được đặt máy tạo nhịp với tổng cộng 85 dây điện cực, trong đó 38 dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid và 47 dây điện cực nội tâm mạc. Kết quả cho thấy ngưỡng khử cực và nhận cảm ở cả buồng thất và nhĩ đều tương tự nhau ở 2 nhóm tạo nhịp thượng tâm mạc và nội tâm mạc.

Horenstein MS và cộng sự [14] thực hiện 1 nghiên cứu đánh giá hiệu quả của dây điện cực thượng tâm mạc không tẩm steroid và dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid trong thời gian dài 10 năm (từ 1990- 2000). Kết quả cho thấy dùng dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid cho kết quả tốt hơn, ngưỡng khử cực mãn tính ổn định và thấp hơn nhiều so với loại không tẩm steroid, dây điện cực ổn định hơn với ít biến chứng sút hoặc gãy dây điện cực (Bảng 6).

Bảng 6: So sánh dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid và không tẩm steroid [14]

	Dây điện cực thượng tâm mạc tẩm steroid (n= 35)	Dây điện cực thượng tâm mạc không tẩm steroid (n=27)
Tuổi	1- 18 tuổi (trung bình 3 tuổi)	1- 28 tuổi (trung bình 8 tuổi)

Vị trí đặt	Thất 27; nhĩ 24	Thất: 27; nhĩ 1
Kháng trở	376 +/- 55 ohms	443 +/- 109 ohms (p > 0.05)
Năng lượng khử cực ngưỡng	1.2 +/- 0.9 µJ	4.4 +/- 5.5 µJ (P < 0.05)
Hư dây điện cực	4%	14%

Mitchell I. Cohen và cộng sư [7] đã thực hiện 1 nghiên cứu trên 123 bệnh nhi, với 207 dây điện cực thượng tâm mạc (60 dây điện cực ở nhĩ, 147 dây điện cực ở buồng thất). Kết quả cho thấy, năng lượng khử cực ngưỡng của dây diện cực có tẩm steroid khác biệt đáng kể so với dây không tẩm steroid ở thời điểm sau 1 tháng và 2 năm. (Bảng 7).

Bảng 7: So sánh dây điện cực thượng tâm mạc tẩm steroid và không tẩm steroid

Đặc điểm dây thất		Dây tẩm steroid	Không tẩm steroid	p
Ngưỡng khử cực	Ngay sau đạt máy	0.9 µJ (0.05 -6.6 µJ)	1.1 µJ (0.05 -25 µJ	NS
	Sau 1 tháng	2.4 µJ (0.05 -12.7µJ)	6.1 µJ (0.4 to 27 µJ)	*P*<0.01
	Sau 2 năm	1.9 µJ (0.26 -16 µJ)	4.7 µJ (0.6 - 25 µJ	*P*<0.01
Ngưỡng nhận cảm	Sau 1 tháng	8 mV (4 - 31 mV)	4 mV (0.7 - 10 mV)	*P*=0.02
	Sau 2 năm	8 mV (4 - 31 mV)	5.6 mV (2.8 -31 mV)	*P*=0.02
Đặc điểm dây nhĩ		Dây tẩm steroid	Không tẩm steroid	p
Ngưỡng khử cực	Ngay sau đạt máy	1.13 µJ (0.2 -6.5 µJ)	2.2 µJ (0.01 -8.3 µJ	NS
	Sau 1 tháng	1.7 µJ (0.2 -16.1 µJ)	4.1 µJ (1.2 -18.1 µJ)	*P*= 0.02.

Cutler NG và cộng sự [29] đã dùng dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid trên 22 bệnh nhân, từ 2 ngày đến 18.5 tuổi, cho thấy ngưỡng khử cực ổn định trong suốt 6 năm theo dõi. Johns JA và cộng sự [22] thực hiện tạo nhịp thượng tâm mạc trên 12 bệnh nhân với 23 dây điện cực có tẩm steroid cho thấy tạo nhịp thượng tâm mạc với dây điện cực tẩm steroid cho kết quả tạo nhịp và nhận cảm tốt, bệnh nhân có thể chờ đợi đến khi có thể tạo nhịp nội tâm mạc.

Như vậy, các bằng chứng trên cho thấy về mặt chức năng, dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid cho thấy có hiệu quả tốt hơn trong việc tạo nhịp so với dây điện cực thượng tâm mạc không tẩm steroid và tương đương với dây điện cực nội tâm mạc. Do đó, dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid là 1 giải pháp tốt giúp cải thiện đáng kể nhược điểm của vấn đề tạo nhịp thượng tâm mạc.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, đa số bệnh nhân đều có ngưỡng khử cực thấp, có thể chấp nhận được ở thời điểm ngay sau khi đặt máy. Chỉ có 3 BN (11.5%) có ngưỡng khử cực ngay lúc đặt máy cao hơn 1V. Mặc dù dùng dây điện cực có tẩm steroid những ngưỡng khử cực cũng tăng lên đáng kể ở thởi điểm sau 2 tháng (1.4 ± 0.6V so v?i 0.76 ± 2.1V; p = 0.01) và 2 năm (1.8 ± 0.7V so với 0.76 ± 2.1V; p = 0.01). Tuy nhiên, mức độ tăng ngưỡng này vẫn còn ở trong giới hạn cho phép tạo nhịp an toàn với biên độ khử cực 3.6V- 4.8V. Chỉ có 2/26 BN có ngưỡng khử cực tăng cao (3V) can phải tạo nhịp ở biên độ khử cực cao hơn, nên hao mòn pin nhanh.

Các thông số tạo nhịp khác của dây điện cực ở tại thời điểm đặt máy tạo nhịp ở trong giới hạn bình thường như kháng trở trung bình: 710 ± 159 ohms (480- 912ohms) và độ nhận cảm trung bình: 8.4 ± 1.8 mA (5.1-11.9mA), tốc độ xoay (slew rate): 0.87 ± 0.58V/s. Ngưỡng nhận cảm cũng tăng hơn ở thời điểm sau 2 tháng (9.8 ± 2.6mA so với 8.4 ± 1.8 mA; p = 0.03) và sau 2 năm (9.9 ± 2.3mA so với 8.4 ± 1.8 mA; p = 0.03) và sau 2 năm (9.9 ± 2.3mA so với 8.4 ± 1.8 mA; p = 0.03), nhưng vẫn còn ở trong mức giới hạn bình thường. Không có sự khác biệt đáng kể về kháng trở ở thời điểm đặt máy và sau 2 năm (732 ± 122 ohms so với 710 ± 159 ohms; p > 0.05).

Ngoài ra, ưu điểm của dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid là tỷ lệ hư dây điện cực rất ít. Hư dây điện cực được định nghĩa là khi có tình trạng gãy hoặc vở vỏ bao dây điện cực, tăng ngưỡng khử cực và/ hoặc nhận cảm, kích thích cơ hoành hoặc cơ thành ngực. Một số nghiên cứu trước đây dùng dây điện cực không có tẩm steroid cho thấy tỷ lệ dây điện cực còn hoạt động sau 5 năm chỉ còn khoảng 40-70% [8][30]. Từ khi có dây điện cực thượng tẩm mạc có tẩm steroid ra đời, tỷ lệ hư dây điện cực ghi nhận giảm đáng kể.

Tomaske M và cộng sự [13] ghi nhận ở thời điểm sau 2 năm và 5 năm tỷ lệ dây điện cực thượng tâm mạc có tẩm steroid còn hoạt động hiệu quả cao (đối với dây nhĩ là 99% và 94%, đối với dây thất là 96% và 85%), tỷ lệ thất bại do dây điện cực không dẫn là 8%. Mitchell I. Cohen [7] ghi nhận tỷ lệ dây điện cực hoạt động tốt ở các thời điểm sau đặt máy 1, 2 và 5 năm là 96%, 90% và 74%. Tỷ lệ hư dây điện cực 16%. Thời gian trung bình xảy ra hiện tượng hư dây điện cực là 2.4 ± 2.3 năm. Tỷ lệ dây điện cực còn hoạt động tốt sau 5 năm là 83% đối với dây điện cực thượng tâm mạc tẩm steroid và 73% đối với dây điện cực không tẩm steroid. Theo Beder SD [10], đối với dây điện cực thượng tâm mạc không tẩm steroid, 45% bệnh nhân có nguy cơ bị block lối thoát khi ngưỡng khử cực ở thời điểm đặt máy > 0.9V với độ rộng xung 0.5ms. Trong 1 nghiên cứu khác trên 82 dây điện cực có tẩm steroid, tỷ lệ bị block lối thoát chỉ còn 2.4% [29].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ hư dây điện cực trong thời gian theo dõi trung bình 33.3 tháng thấp 1/26 bệnh nhân (3.8%). Tuy nhiên, do thời gian theo dõi chưa nhiều và số lượng bệnh nhân còn ít nên chưa phản ánh chính xác tỷ lệ hư dây điện cực.

Theo Mitchell I. Cohen [7], các yếu tố như bệnh tim bẩm sinh, phẫu thuật tim, tuổi, cân nặng ở thời điểm cấy máy không phải là những yếu tố không ghi nhận có tiên đoán nguy cơ bị hư dây điện cực. Phương pháp phẫu thuật cho thấy có liên quan đến tỷ lệ hư dây điện cực. Dây điện cực cấy theo đường dưới mũi ức cho thấy ít bị hư dây điện cực hơn. Năng lượng khử cực ngưỡng (3.0 µJ) ở thời điểm xuất viện có thể tiên đoán nguy cơ bị hư dây điện cực với nguy cơ tương đối 2.8 (95% CI 1.2- 6.6).

Đa số bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi bị lệ thuộc máy với tỷ lệ tạo nhịp 99-100%. Tất cả bệnh nhân đều dung nạp tốt, tỷ lệ biến chứng ít xảy ra, chỉ 1 ca bị tụ máu thoáng qua. Kết quả này tương tự với các báo cáo khác [7].

7. KẾT LUẬN:

Tạo nhịp thượng tâm mạc là một phương thức tạo nhịp hợp lý để điều trị nhịp chậm ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ với tỷ lệ thành công cao và các thông số tạo nhịp có thể chấp nhận được trong 1 thời gian dài, với tỷ lệ biến chứng thấp. Việc sử dụng dây điện cực có tẩm steroid giúp duy trì được ngưỡng khử cực ở mức thấp trong suốt thời gian dài, giúp cho bệnh nhân có thể chờ đợi để cơ thể phát triển đầy đủ thích hợp cho tạo nhịp nội tâm mạc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Paul C. Gillette (1995). "Implantation technique for pediatric cardiac pacing". Pediatric cardiac pacing. Futura Publishing 1995; 4: 37-61.

2. Molina JE, Dunnigan AC, Crosson JE. Implantation of transvenous pacemakers in infants and small children. Ann Thorac Surg 1995; 59: 689-694.

3. Till JA, Jones S, Rowland E, et al. Endocardial pacing in infants and children 15 kg or less in weight: Medium term follow-up. PACE 1990; 13: 1385-1392.

4. Villafane J, Austin E. Cardiac pacing problems in infants and children: Results of a 4-year prospective study. South Med J 1993; 86: 784-788.

5. Esperer HD, Singer H, Riede FT, et al. Permanent epicardial and transvenous single- and dual-chamber cardiac pacing in children. Thorac Cardiovasc Surg 1993; 41: 21-27.

6. Herwig Antretter, Joshua Colvin, Ulli Schweigmann, Herbert Hangler, Daniel Hofer, Karin Dunst, Josef Margreiter, Guenther Laufer, (2003). "Special Problems Of Pacing In Children", Indian Pacing and Electrophysiology Journal; 3(1): 23-33 (2003)

7. Cohen MI, Bush DM, Vetter VL, et al (2001), "Permanent epicardial pacing in pediatric patients: Seventeen years of experience and 1200 outpatient visits". Circulation 2001; 103: 2585-2590.

8. Jurg S. Sachweh et al. Twenty years experience with pediatric pacing: epicardial and transvenous stimulation. Eur J Cardiothorac Surg 2000;17:455-461

9. Vicki L. Zeigler (1995). "Intraoperative testing". Pediatric cardiac pacing. Futura Publishing 1995; 5: 63-77.

10. Beder SD, Kuehl KS, Hopkins RA, et al. Precipitous exit block with epicardial steroid-eluting leads. Pacing Clin Electrophysiol. 1997;20(pt 2):2954-2957.

11. Ohmi M., Tofuhuji M., Sato K., et al. Permanent pacemaker implantation in premature infants less than 2000 grams of body weight. Ann Thorac Surg 1992;54:1223-1225.

12. Franz X. Schmid et al. Cardiac pacing in premature infants and neonates: steroid eluting leads and automatic output adaptation. Ann Thorac Surg 1999;67:1400-1402

13. Tomaske M. A 12-year experience of bipolar steroid-eluting epicardial pacing leads in children. Ann Thorac Surg. 2008 May;85(5):1704-11.

14. Horenstein MS, Hakimi M, Walters H 3rd, Karpawich PP. Chronic performance of steroid-eluting epicardial leads in a growing pediatric population: a 10-year comparison. Pacing Clin Electrophysiol. 2003 Jul;26(7 Pt 1):1467-71.

15. Urs Bauersfeld et al. Low-energy epicardial pacing in children: the benefit of autocapture. Ann Thorac Surg 1999;68:1380-1383.

16. Williams WG, Hesslein PS, Kormos R. Exit block in children with pacemakers. Pacing Clin Electrophysiol. 1986;4:478-489.

17. Serwer GA, Mericle JM, Armstrong BE. Epicardial ventricular pacemaker longevity in children. Am J Cardiol. 1988;61:104-106.

18. Beder SD, Kuehl KS, Hopkins RA, et al. Precipitous exit block with epicardial steroid-eluting leads. Pacing Clin Electrophysiol. 1997;20(pt 2):2954-2957.

19. Henglein D, Gillette PC, Shannon C, et al. Long-term follow-up of pulse-width threshold of transvenous and myo-epicardial leads. Pacing Clin Electrophysiol. 1984;7:203-214.

20. Kugler J, Monsour W, Blodgett C. Comparison of two myoepicardial pacemaker leads: follow-up in 80 children, adolescents, and young adults. Pacing Clin Electrophysiol. 1988;11:2216-2222.

21. Udink ten Cate F, Breur J, Boramanand N, et al. Endocardial and epicardial steroid lead pacing in the neonatal and pediatric age group. Heart 2002; 88: 392-396.

22. Johns JA, Fish FA, Burger JD, et al. Steroid-eluting epicardial pacing leads in pediatric patients: encouraging early results. J Am Coll Cardiol. 1992;20:395-401.

23. Ramesh VA, Gaynor JW, Shah MJ, et al. Comparison of left and right atrial epicardial pacing in patients with congenital heart disease. Ann Thorac Surg. 1999;68:2314-2319.

24. Hamilton R., Gow R., Bahoric B., Griffiths J., Freedom R., Williams W. Steroid-eluting epicardial leads in pediatrics. PACE 1991;14:2066-2072.

25. Bauersfeld U., Schưnbeck M., Candinas R., Von Sgesser L., Turina M. Initial experiences with a new steroid-eluting bipolar epicardial pacing lead. European Journal of Cardiac Pacing and Electrophysiology 1996;6:222.

26. Schller H, Lindgren A. Principles and utility of autocapture. VI Asian-Pacific Symposium on Cardiac Pacing and Electrophysiology 1997. Oct 25-28, 1998, New Delhi, India. Bologna: Monduzzi, 1997:187-92.

27. Clarke M., Liu B., Schller H. Automatic adjustment of pacemaker stimulation output correlated with continuously monitored capture thresholds. PACE 1998;21:1567-1575.

28. Horenstein Dodge-Khatami A, Johnsrude CL, Backer CL, Deal BJ, Strasberger J, Mavroudis C. A comparison of steroid-eluting epicardial versus transvenous pacing leads in children. : J Card Surg. 2000 Sep-Oct;15(5):323-9

29. Cutler NG, Karpawich PP, Cavitt D, et al. Steroid-eluting epicardial pacing thresholds: 6-year experience of pacing thresholds in a growing pediatric population. Pacing Clin Electrophysiol. 1997;20(pt 1):2943-2948.

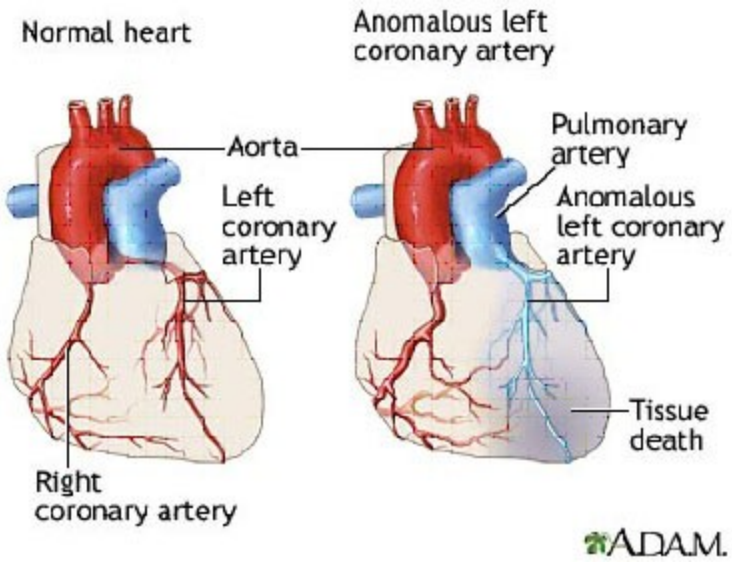
30. Kratz JM, Gillette PC, Crawford FA, et al. Atrioventricular pacing in congenital heart disease. Ann Thorac Surg. 1992;54:485-489.

105. MSCT- 64 trong hội chứng ALCAPA

BS NGUYỄN XUÂN TRÌNH
TS.BS NGUYỄN TUẤN VŨ
BS PHAN THANH HẢI
Khoa Tim mạch – TTYK MEDIC, TP.HCM

GIỚI THIỆU:

Hội chứng **ALCAPA** *(The Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery)* là một bất thường bẩm sinh hiếm gặp của động mạch vành (ĐMV), trong đó ĐMV trái xuất phát bất thường từ động mạch phổi thay vì từ động mạch chủ[1] (hình 1).



Hình 1

ALCAPA được mô tả đầu tiên vào năm 1866. Mô tả triệu chứng lâm sàng đầu tiên kết hợp với những đặc điểm trên sinh thiết tử thi được mô tả bởi Bland và cộng sự vào năm 1933, cho nên hội chứng này còn gọi là hội chứng ***Bland-White-Garland*** *[1].*

Thông thường trẻ khỏe chỉ một vài tháng sau khi trẻ bắt đầu có triệu chứng của bệnh tim. Thỉnh thoảng những bệnh nhân có thể không có triệu chứng ngay cả khi đến tuổi trưởng thành nhưng thường trẻ tử vong xảy ra trong giai đoạn còn nhỏ [1]. Khoảng 85% bệnh nhân ALCAPA chết khi còn nhỏ và ALCAPA gặp ở người lớn tuổi là rất hiếm [2].

Gần đây, tiên lượng của ALCAPA được cải thiện đáng kể khi được chẩn đoán sớm dựa vào sự kết hợp của các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như siêu âm tim và MSCT và sự cải thiện của kỹ thuật mổ.

Ngày nay, MSCT đã trở thành một phương tiện chẩn đoán hình ảnh hữu dụng trong đánh giá động mạch vành không xâm nhập, đặc biệt MSCT xác định được vị trí xuất phát và đường đi của động mạch vành cũng như mối tương quan giữa động mạch vành với các cấu trúc lân cận nhờ vào hình ảnh 3 D.

MỤC TIÊU:

Đánh giá vai trò của MSCT trong chẩn đoán, điều trị cũng như tiên lượng hội chứng ALCAPA.

VẬT LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP:

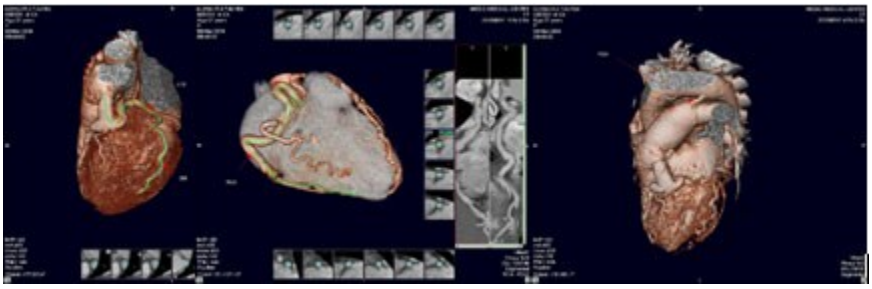
Có 14 trường hợp ALCAPA trong 5050 trường hợp được chụp MSCT- 64 động mạch vành tại MEDIC trong thời gian từ 9/2006 đến 4/2010.

KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN:

Có 14 trường hợp ALCAPA trong 5050 trường hợp đến chụp MSCT -64 động mạch vành, chiếm tỷ lệ gần bằng 0.28%. Gồm 4 nam (28.6%), 10 nữ (71.4%), tuổi trung bình trong nhóm là 15 ±22 tuổi, tuổi lớn nhất

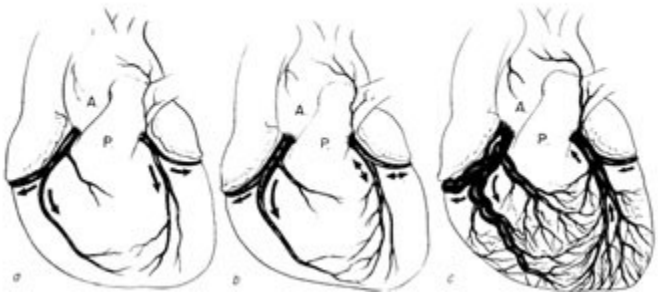
là 67, nhỏ nhất là 3 tháng tuổi. Ở Mỹ tần suất bệnh xảy ra khoảng 1/300000 trẻ sinh ra và chiếm 0.25-0.5% trong tổng số bệnh tim bẩm sinh [1]. Khoảng 90% trường hợp ALCAPA đột tử ở tuổi trung bình là 35 tuổi và có vài bệnh nhân sống đến 50 tuổi mà không được điều trị phẫu thuật [2]. Trong y văn, có một trường hợp ALCAPA ở bệnh nhân nữ 72 tuổi không có triệu chứng lâm sàng mặc dù có luồng thông trái phải rõ rệt [2].

Hệ tuần hoàn động mạch vành được thành lập vào ngày thứ 45 của thai kỳ. ALCAPA được gây ra do sự phân chia bất thường của thân chóp hoặc bởi sự phân chia bất thường của chồi nội mạc mà hiện diện trên 6 xoang valsalva của đại động mạch. Thông thường 2 chồi nội mạc trong xoang valsalva của động mạch chủ trở thành ĐMV. Trong trường hợp ALCAPA, một chồi nội mạc thỉnh thoảng tồn tại trên xoang động mạch phổi (ĐMP) và phát triển thành thân chung ĐMV trái. Ngoài ra, ĐMV trái có thể nối đến vị trí khác trên ĐMP và đã trường hợp được báo cáo là nối đến một nhánh của ĐMP. Thông thường ALCAPA xảy ra đơn độc không kèm bất thường khác, tuy nhiên đôi khi ALCAPA phối hợp với những bất thường bẩm sinh khác bao gồm: thông liên thất, còn ống động mạch, hẹp eo động mạch chủ [1]. Trong 14 trường hợp ALCAPA của chúng tôi có một trường hợp ALCAPA kèm theo còn ống động mạch (Hình 2).



Hình 2: Trường hợp ALCAPA ở bệnh nhân nữ 27 tuổi, được chẩn đoán dò ĐMV trái vào ĐMP trên siêu âm tim trước khi chụp MSCT-64 động mạch vành, ở bệnh nhân này ngoài ALCAPA còn có còn ống động mạch đi kèm. Bệnh nhân này đã được phẫu thuật tại bệnh viện Chợ Rẫy.

Hướng dòng chảy trong động mạch vành trái xuất phát bất thường từ động mạch phổi (Hình 3)[3].



Hình 3: 3a: trong giai đoạn bào thai, áp lực ĐMC và ĐMP ngang bằng nhau. Dòng chảy trong ĐMV bất thường này là từ ĐMP vào trong cơ tim. 3b: Trong giai đoạn sớm sau sinh, áp lực ĐMP giảm dưới mức duy trì trong giai đoạn bào thai. Trong giai đoạn này, tuần hoàn bàng hệ chưa được phát triển mạnh và dòng chảy vào ĐMV bất thường này có thể ở mức thấp. ĐMV bất thường này có thể được tưới máu

hoặc từ ĐMP hoặc từ ĐMV phải thông qua hệ thống tuần hoàn bàng hệ. 3c: Trong giai đoạn cuối, hệ thống tuần hoàn bàng hệ phát triển mạnh giữa ĐMV trái và ĐMV phải. Đặc trưng của dò động tỉnh mạch với sự đóng góp chính là dòng đi vào từ ĐMV phải. Những động mạch từ trung thất có thể tạo thông nối với những nhánh vách của ĐMV.

Sinh lý bệnh của hội chứng ALCAPA rất thay đổi, phụ thuộc vào tuổi bệnh nhân, áp lực/ kháng lực mạch máu phổi, sự hiện diện của tuần hoàn bàng hệ giữa ĐMV trái và ĐMV phải và mức độ thiếu máu cơ tim. Sinh lý bệnh của ALCAPA được chia làm bốn giai đoạn[1]:

Giai đoạn 1: Trong giai đoạn bào thai hoặc những ngày đầu sau sinh, kháng lực mạch máu phổi cao và áp lực ĐMP bằng với áp lực ĐMC. Tình trạng bảo hòa và tưới máu cơ tim còn đầy đủ và không có tình trạng thiếu máu cơ tim và suy chức năng thất trái

Giai đoạn 2: Trong những ngày đầu đến tuần đầu sau sinh, kháng lực mạch máu phổi giảm một cách bình thường. Áp lực mạch máu phổi giảm một cách đột ngột, không đủ để cung cấp máu vào ĐMV trái xuất phát từ ĐMP (ALCAPA). Dòng máu phụt vào ĐMV trái được cung cấp bởi tuần hoàn bàng hệ từ ĐMV phải. Ở thời điểm này dòng máu trong ALCAPA là dòng phụt ngược. Dòng tuần hoàn bàng hệ từ ĐMV phải gặp kháng lực cao của giường cơ tim thất trái và dòng phụt ưu thế xảy ra vào ĐMP có kháng lực thấp. Tình trạng này dẫn đến thiếu máu cơ tim thất trái và ở thời điểm này trẻ có thể có dấu hiệu thiếu máu cơ tim trên lâm sang. Với dòng phụt ngược của máu có độ bão hòa oxy cao vào trong ĐMP, một luồng thông từ trái sang phải có thể hiện diện(left -to- right shunt) phát hiện bởi chụp mạch vành can thiệp.Thường luồng thông này nhỏ và tỷ số Qp/Qs thay đổi từ 1 đến 1.5.

Giai đoạn 3: Thật hiếm gặp, tuần hoàn bàng hệ lớn xảy ra giữa ĐMV trái và ĐMV phải, điều này dẫn đến tình trạng tưới máu cơ tim được cung cấp đầy đủ và trẻ sẽ có ít hoặc không có triệu chứng lâm sàng. Trẻ có thể sống đến tuổi trưởng thành.

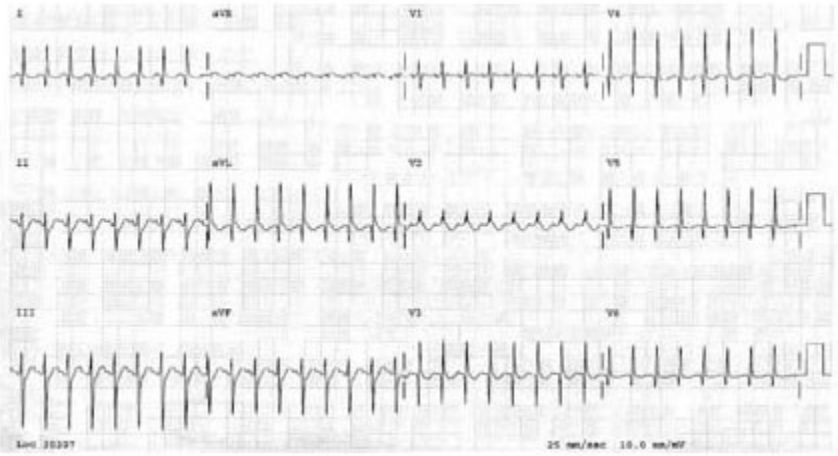
Giai đoạn 4: Trong giai đoạn cuối này, tuần hoàn bàng hệ không đủ, dòng phụt ngược vào trong ĐMP tồn tại và hiện tượng trộm máu cơ tim tiếp tục xảy ra. Ở giai đoạn này, bệnh nhân có triệu chứng thiếu máu cơ tim trên lâm sàng.

Thiếu máu cơ tim xảy ra ở vùng trước bên gây ra dãn thất trái và rối loạn chức năng thất trái toàn bộ. Hở van 2 lá thường gặp thứ phát sau nhồi máu cơ nhú hoặc do dãn vòng van hoặc phối hợp cả hai. Dãn nhĩ trái và sung huyết phổi xảy ra gây ra các triệu chứng của sung huyết phổi thêm vào các triệu chứng của đau thắt ngực.

Về lâm sàng [1], vào năm 1933 Bland và c/s mô tả đầu tiên về dấu hiệu lâm sàng của trẻ ALCAPA. Trẻ em có những cơn khó thở, chán ăn, chậm phát triển. Đối với trẻ lớn hoặc người trưởng thành, bệnh nhân đau ngực khi gắng sức, khó thở, ngất, một số trường hợp tử vong liên quan đến gắng sức. Khám lâm sàng thấy dấu hiệu của tim lớn, nhịp nhanh, âm thổi của hở van 2 lá, dấu hiệu của suy tim sung huyết. Dấu hiệu lâm sàng của ALCAPA không đặc hiệu: Viêm cơ tim và bệnh cơ tim dãn nỡ là những chẩn đoán phân biệt ở những trẻ có dãn thất trái và suy tim. Cần nghĩ đến ALCAPA ở những trẻ có dãn thất trái và suy tim.

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng [1], cần phân biệt với bệnh cơ tim dãn nở; xét nghiệm máu và X quang phổi không đặc hiệu, các xét nghiệm về sống còn cơ tim như siêu âm tim gắng sức với dobutamine, SPECT và PET đều không đặc hiệu.

Điện tâm đồ trong chẩn đoán ALCAPA [4], theo Johns rude và c/s đưa ra tiêu chuẩn xác định trên ECG giúp phân biệt với viêm cơ tim hoặc bệnh cơ tim dãn nở: Sóng Q sâu hơn 3mm, rộng hơn 30ms và QR hiện diện ở ít nhất một trong các chuyển đạo I, aVL , V5-V7, hiện diện trong 100%ECG của ALCAPA (hình 4). Với ECG dạng ALCAPA= 12d+ 24s-w trong đó d= độ sâu sóng Q ở aVL , s= độ chênh ST ở aVL , w = độ rộng sóng Q ở I. ALCAPA được chẩn đoán đúng trong 98% trường hợp, độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 96%, giá trị tiên đoán dương 85%.



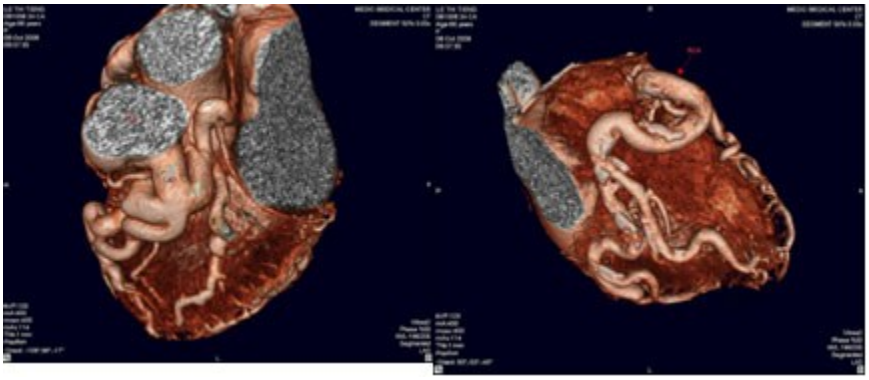
Hình 4[1]: Điên tâm đồ trong ALCAPA.

Siêu âm tim trong chẩn đoán ALCAPA[1], chỉ dựa vào các tiêu chuẩn trên hình ảnh 2D thì không đủ chẩn đoán ALCAPA do ĐMV bất thường này có đường đi sát xoang valsalva của ĐMC nên dễ nhầm lẫn là ĐMV trái có vị trí xuất phát bình thường, trong ALCAPA trên hình ảnh 2D có thể thấy các dấu hiệu sau: ĐMV phải dãn gốc và đoạn gần, tăng sáng cơ nhú van 2 lá, tỷ số giữa đường kính ĐMV phải và đường kính ngang ĐMC trên cùng một mặt cắt > 0.14. Trên hình ảnh dopper màu cho thấy có dòng phụt ngược bất thường trong thân ĐMP. Dòng phụt ngược trong thân ĐMP này sẽ không lẫn lộn với luồng thông của còn ống động mạch hoặc dò ĐMV (hình 5), ngoài ra trên siêu âm tim còn có thể thấy dòng phụt với vận tốc cao ở vách liên thất do tuần hoàn bàng hệ giữa ĐMV phải và ĐMV trái bất thường [4]. Siêu âm tim qua ngã thực quản có thể có lợi trong những bệnh nhân ALCAPA ở người trưởng thành nhưng thường không cần thiết đối với trẻ em bị ALCAPA [1]. Việc kết hợp QT ở aVL, tỷ số giữa đường kính ĐMV phải và ĐMC > 0.14, tăng sáng cơ nhú van 2 lá trên hình ảnh 2D của siêu âm tim và dòng phụt ngược bất thường trong thân ĐMP sẽ giúp xác định chẩn đoán ALCAPA với độ nhạy 100% và độ đặc hiệu 91% [4]. Chụp mạch vành can thiệp vẫn được xem là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán bệnh ĐMV, tuy nhiên có thể gặp khó khăn trong những trường hợp khảo sát tuần hoàn bàng hệ phức tạp và mối tương quan giữa các cấu trúc lân cận ĐMV. Trong 14 trường hợp của chúng tôi có 4 trường hợp (28.57%) chẩn đoán lầm với dò ĐMV trái vào ĐMP, trong đó có 3 trường hợp được chẩn đoán trên siêu âm tim và 1 trường hợp được chẩn đoán qua chụp mạch vành can thiệp trước khi chụp MSCT - 64 động mạch vành (hình 6), điều này

cho thấy MSCT khảo sát tốt vị trí xuất phát và đường đi của ĐMV cũng như mối tương quan giữa ĐMV với các cấu trúc lân cận.



Hình 5: ĐMV trái không xuất phát từ ĐMC và dòng phụt ngược bất thường trong thân ĐMP



Hình 6: Trường hợp ALCAPA ở bệnh nhân nữ 67 tuổi, được chẩn đoán dò ĐMV trái vào ĐMP trên chụp mạch vành can thiệp trước khi đến chụp MSCT-64 động mạch vành. Trên hình ảnh này cho thấy tuần hoàn bàng hệ phát triển mạnh giữa ĐMV trái và ĐMV phải

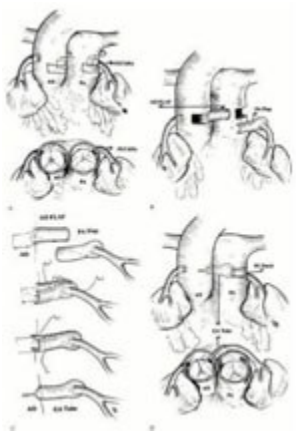


Hình 7: Trường hợp ALCAPA ở bệnh nhân nam 47 tuổi, nghi ngờ ALCAPA trên chụp mạch vành can thiệp trước khi đến chụp MSCT-64 động mạch vành. Trên các hình ảnh axial và 3 D cho thấy ĐMV trái xuất phát bất thường từ ĐMP , hệ ĐMV dãn to và tuần hoàn bàng hệ phát triển mạnh giữa ĐMV trái và ĐMV phải. Bệnh nhân này đã được phẩu thuật tại bệnh viện tim Tâm Đức.

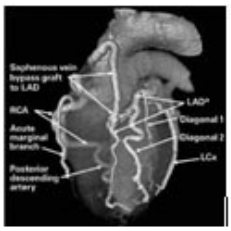
Điều trị ALCAPA chủ yếu là điều trị phẫu thuật, điều trị nội chỉ dùng để ổn định bệnh nhân cho phẩu thuật. Điều trị phẫu thuật có các kỹ thuật: chuyển trực tiếp ĐMV trái, phẫu thuật sửa chữa kiểu Takeuchi

và phẫu thuật bắc cầu ĐMV. Trong 6 trường hợp đã phẫu thuật của chúng tôi có 1 trường hợp tử vong chiếm tỷ lệ 16.67%, theo Mary C Mancini ghi nhận tỷ lệ này ít hơn 5-10%[1].

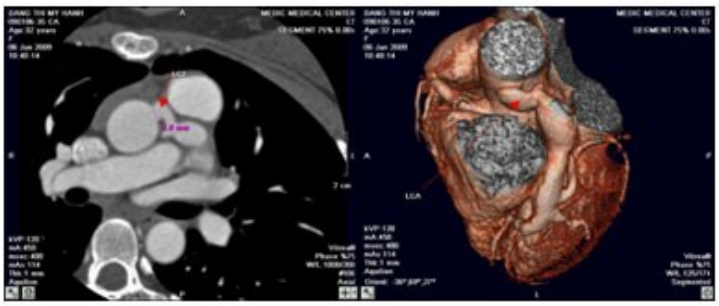
Biến chứng và tiên lượng, ngay cả khi những bệnh nhân có dãn thất trái nặng, rối loạn chức năng thất trái toàn bộ và hở van 2 lá thì biến chứng và tiên lượng thường rất tuyệt vời sau phẫu thuật chỉnh sửa ĐMV trái xuất phát bất thường từ ĐMP[1]



Hình 8: Phẩu thuật chỉnh sửa ĐMV trái bất thường từ ĐMP [5].



Hình 9: ALCAPA đã được phẫu thuật bắc cầu ĐMV [6]



Hình 10: ALCAPA đã được phẫu thuật chuyển trực tiếp ĐMV trái vào ĐMC

KẾT LUẬN:

Hội chứng ALCAPA là một bất thường bẩm sinh hiếm gặp của động mạch vành, trong đó động mạch vành trái xuất phát bất thường từ động mạch phổi. Phần lớn bệnh nhân chết khi còn nhỏ và rất hiếm trường hợp sống đến tuổi trưởng thành. Ngày nay, ALCAPA được chẩn đoán sớm dễ dàng nhờ vào sự kết hợp giữa siêu âm tim và chụp MSCT động mạch vành, từ đó tiên lượng bệnh sẽ được cải thiện đáng

kể. Với tốc độ xoay đầu đèn nhanh, độ phân giải không gian và thời gian cao, chất lượng hình ảnh tốt, MSCT -64 trở thành một phương tiện không xâm nhập lý tưởng cho việc khảo sát giải phẩu ĐMV. Chúng ta cần nghĩ đến ALCAPA khi tiếp cận bệnh nhân có thất trái dãn lớn và suy tim.

Tài liệu tham khảo:

1. ***Mary C Mancini,*** *MD, PhD. Anomalous Left Coronary Artery From the Pulmonary Artery:Article Last Updated: Nov 1, 2007*

2. ***C Fierens,W Budts, B Denef, F Van de Werf*** *. A 72 year old woman with ALCAPA. Heart 2000;83:e2).*

3. ***JESSE E. EDWARDS .****The Direction of Blood Flow in Coronary Arteries Arising from the Pulmonary Trunk .Circulation 1964;29;163-166*

4. ***Ali Dodge-Khatami*** *Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: collective review of surgical therapy. Ann Thorac Surg 2002;74:946-955*

5. ***Murthy K. S. et al.;*** *Ann Thorac Surg 2001;71:1384-1386*

6. Preethi Nambi et al*. Multislice Computed Tomography of a Repaired Anomalous Left Coronary Artery Arising from the Pulmonary Artery. Tex Heart Inst J. 2008; 35(4): 485-486.*

106. Dùng Clopidogrel sớm trong hội chứng mạch vành cấp: Bài học từ CRUSADE

ThS. Hồ Huỳnh Quang Trí
Viện Tim TP.HCM

Cơ chế bệnh sinh của hội chứng mạch vành cấp là sự tạo lập huyết khối gây tắc động mạch vành. Huyết khối trong động mạch vành được hình thành ban đầu từ tiểu cầu, do đó liệu pháp kháng tiểu cầu đóng vai trò tối quan trọng trong điều trị hội chứng mạch vành cấp. Nghiên cứu CURE *(Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events)* được công bố từ năm 2001 đã chứng minh một cách thuyết phục lợi ích của việc phối hợp clopidogrel với aspirin trong điều trị hội chứng mạch vành cấp không có ST chênh lên 1. Trong nghiên cứu này, 12.562 bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên được chẩn đoán trong 24 giờ đầu sau khi xuất hiện triệu chứng được phân ngẫu nhiên cho dùng clopidogrel (liều đầu 300 mg, sau đó 75 mg/ngày) hoặc placebo thêm vào với aspirin. Kết quả CURE cho thấy tỉ lệ các biến cố chết do nguyên nhân tim mạch, nhồi máu cơ tim không chết hoặc đột quị của nhóm được dùng clopidogrel thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm placebo (9,3% so với 11,4%; P < 0,001).

Từ kết quả này suy ra là dùng clopidogrel sớm cho 1000 bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên giúp ngăn ngừa được 21 biến cố chết do nguyên nhân tim mạch, nhồi máu cơ tim không chết hoặc đột quị. Riêng ở những người không được tái tưới máu mạch vành (bằng can thiệp mạch vành qua da hoặc mổ bắc cầu), dùng clopidogrel sớm cho 1000 người giúp ngăn ngừa 19 biến cố.

Hiện nay các hướng dẫn điều trị hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên của Châu Âu lẫn Hoa Kỳ đều nhấn mạnh sự cần thiết phải dùng clopidogrel sớm cho bệnh nhân 2,3. Tuy nhiên trong thực tế không phải thầy thuốc nào cũng tuân thủ các hướng dẫn này. Tại Hoa Kỳ, một chương trình quốc gia mang tên CRUSADE *(Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines)* được tiến hành từ năm 2001 nhằm tăng cường việc điều trị dựa vào chứng cứ cho những bệnh nhân nhập viện vì hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên 4. Mới đây một nhóm tác giả, đứng đầu là Alexander Deepu thuộc Khoa Y Viện Đại học New York-Stony Brook, đã sử dụng số liệu từ CRUSADE để khảo sát thay đổi theo thời gian của việc dùng clopidogrel sớm cho những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên không được can thiệp mạch vành qua da sớm và ảnh hưởng của việc dùng clopidogrel sớm đối với dự hậu của người bệnh 5.

PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Các tác giả thu thập hồi cứu số liệu từ các bệnh viện tham gia chương trình CRUSADE. Mẫu thu thập số liệu và những định nghĩa dùng trong nghiên cứu đều được chuẩn hóa. Các số liệu được thu thập gồm thông tin về nhân khẩu học, tiền sử bệnh, bệnh cảnh ban đầu, thuốc đang dùng ở nhà và các thủ thuật cũng như các biến cố trong vòng 24 giờ đầu.

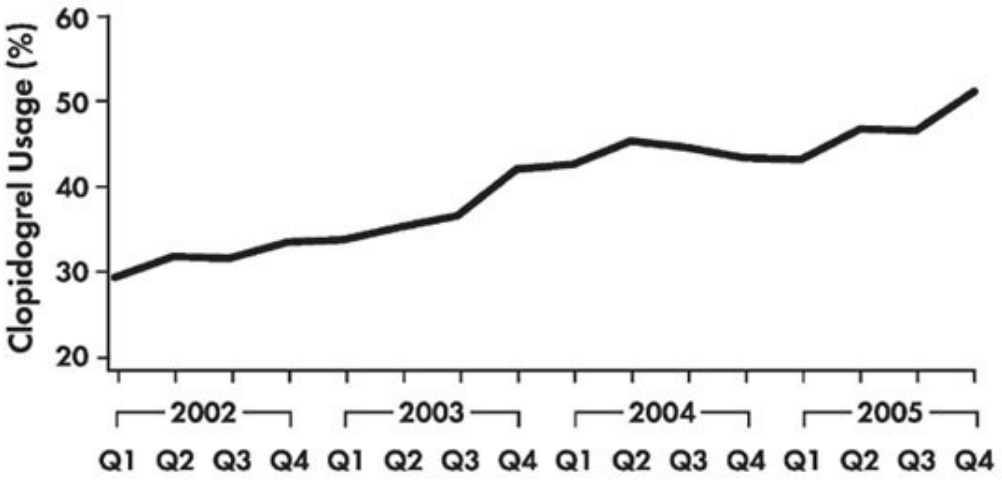
Dân số nghiên cứu gồm 93.045 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên nhập vào 545 bệnh viện Hoa Kỳ từ tháng 1/2001 đến tháng 12/2005 và không được can thiệp mạch vành qua da sớm.

Dùng clopidogrel sớm là dùng clopidogrel trong vòng 24 giờ đầu sau nhập viện.

Các tác giả dùng một phép thống kê là "phương pháp xu hướng" *(propensity method)* để phân bệnh nhân thành 5 nhóm, bệnh nhân trong từng nhóm có những đặc điểm ban đầu giống nhau và do đó có khả năng được dùng clopidogrel sớm như nhau. Ảnh hưởng của việc dùng clopidogrel sớm đối với dự hậu được khảo sát bằng mô hình hồi qui logistic đa biến. Tỉ số chênh (OR) tử vong trong bệnh viện của việc dùng clopidogrel sớm được tính toán sau khi hiệu chỉnh theo các đặc điểm ban đầu của bệnh nhân, thang điểm xu hướng *(propensity score)*, có dùng clopidogrel ở nhà hay không và có dùng các thuốc cần dùng sớm (aspirin, heparin, chẹn bêta và ức chế glycoprotein IIb/IIIa) hay không. Các đặc điểm ban đầu của bệnh nhân được đưa vào mô hình phân tích đa biến gồm tuổi, giới, chủng tộc, chỉ số khối cơ thể, tần số tim, huyết áp tâm thu, tiền sử gia đình mắc bệnh mạch vành sớm, tiền sử tăng huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc lá, rối loạn lipid máu, đã từng bị nhồi máu cơ tim, đã từng được can thiệp mạch vành qua da hay mổ bắc cầu, suy tim, suy thận, đột quị và chuyên khoa của bác sĩ chăm sóc bệnh nhân.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Có 35.880 bệnh nhân được dùng clopidogrel sớm, chiếm tỉ lệ 38,6% dân số nghiên cứu. Tỉ lệ dùng clopidogrel sớm tăng từ khoảng 30% trong năm 2002 lên 50% trong năm 2005 (khác biệt có ý nghĩa với p < 0,01) (hình 1).



Hình 1: Thay đổi tỉ lệ dùng clopidogrel sớm ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên không được can thiệp mạch vành qua da từ năm 2002 đến năm 2005 (mỗi năm được chia thành 4 quí).

Bệnh nhân được dùng clopidogrel sớm có dự hậu tốt hơn so với bệnh nhân không dùng clopidogrel sớm. Tần suất các biến cố chết, nhồi máu cơ tim sau nhập viện (là nhồi máu cơ tim mới xuất hiện được chẩn đoán xác định bằng thay đổi mới trên điện tim và sự tăng lại của các chỉ điểm sinh học của tim), choáng tim, suy tim và đột quị trong bệnh viện của bệnh nhân dùng clopidogrel sớm thấp hơn có ý nghĩa so với bệnh nhân không dùng clopidogrel sớm (bảng 1).

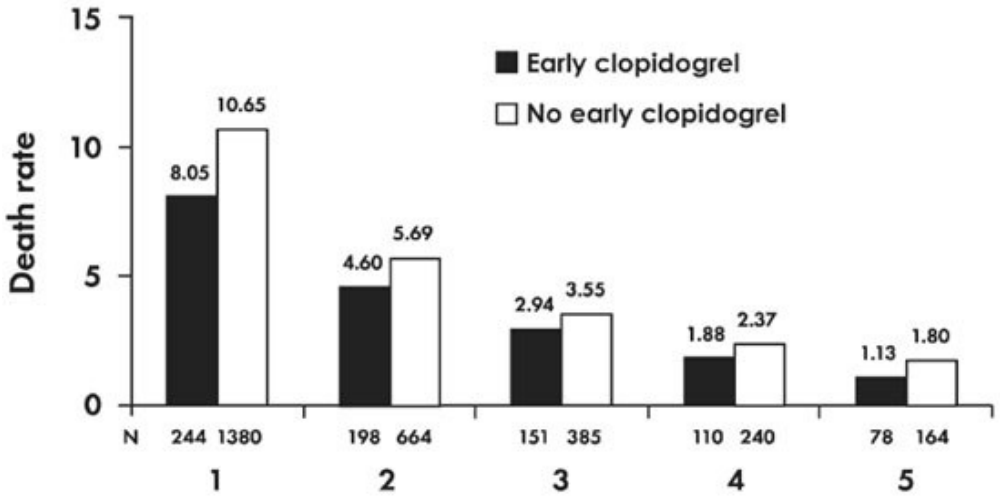
Phân tích đa biến cho thấy sau khi đã hiệu chỉnh theo các yếu tố quan trọng (đặc điểm ban đầu của bệnh nhân, thang điểm xu hướng, có dùng clopidogrel ở nhà hay không và có dùng các thuốc cần dùng sớm hay không), tỉ số chênh tử vong trong bệnh viện của việc dùng clopidogrel sớm là 0,68 (Khoảng tin cậy 95%: 0,61-0,77 ; Trị số p < 0,01).

Trong cả 5 nhóm bệnh nhân được xếp theo thang điểm xu hướng, tử vong trong bệnh viện của những người có dùng clopidogrel sớm đều thấp hơn có ý nghĩa so với những người không dùng clopidogrel sớm (hình 2).

Bảng 1: Tần suất các biến cố trong bệnh viện.

	Dùng clopidogrel sớm (n = 35.880)	Không dùng clopidogrel sớm (n = 57.165)	Trị số p
Chết	3,5%	5,3%	< 0,01
NMCT sau nhập viện	2,3%	3,0%	< 0,01
Chết hoặc NMCT	5,4%	7,6%	< 0,01
Choáng tim	2,0%	2,5%	< 0,01
Suy tim	8,1%	11,0%	< 0,01
Đột quị	0,7%	1,0%	< 0,01

Ghi chú: NMCT = nhồi máu cơ tim.



Hình 2: Tỉ lệ tử vong của bệnh nhân dùng clopidogrel sớm (cột đen) và không dùng clopidogrel sớm (cột trắng) ở từng nhóm chia theo thang điểm xu hướng (propensity score).

Về tai biến chảy máu, các tác giả CRUSADE ghi nhận tần suất chảy máu nặng (là chảy máu khiến dung tích hồng cầu tụt ³ 12%, chảy máu não, chảy máu sau phúc mạc hoặc chảy máu phải truyền máu) ở những người có và không có dùng clopidogrel sớm không khác biệt, cả trong nhóm bệnh nhân không được mổ bắc cầu mạch vành (cùng bằng 9,5%) lẫn trong nhóm bệnh nhân được mổ bắc cầu mạch vành (tần suất chảy máu nặng là 83,5% ở người có dùng clopidogrel sớm so với 81,8% ở những người không dùng clopidogrel sớm, p = 0,17). Có một điểm gây ngạc nhiên là tỉ lệ phải truyền hồng cầu của bệnh

nhân có dùng clopidogel sớm lại thấp hơn có ý nghĩa so với bệnh nhân không dùng clopidogrel sớm (14,2% so với 17,7%, $p < 0,01$).

BÀI HỌC TỪ CRUSADE

Nghiên cứu CRUSADE cung cấp 3 thông tin quan trọng. Thông tin quan trọng thứ nhất là cho đến gần đây (năm 2005) ngay tại Hoa Kỳ chỉ có 50% bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên được cho dùng clopidogrel sớm trong 24 giờ đầu. Các tác giả CRUSADE cho rằng đây là một điều rất đáng báo động, chứng tỏ giữa hướng dẫn của các hội chuyên khoa và thực hành lâm sàng hàng ngày vẫn còn một khoảng cách lớn.

Thông tin quan trọng thứ hai là ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên không được can thiệp mạch vành qua da sớm, dùng clopidogrel trong 24 giờ đầu giảm tử vong trong bệnh viện và cải thiện có ý nghĩa tiên lượng. Từ thông tin này có thể rút ra kết luận là dùng clopidogrel sớm trong hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên rất có lợi không chỉ trong bối cảnh của một thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên (CURE) mà cả trong thực hành lâm sàng hàng ngày (tức là ở những đối tượng đa dạng, có nhiều đặc điểm rất khác nhau chứ không phải được chọn lọc như trong thử nghiệm lâm sàng).

Thông tin quan trọng thứ ba là dùng clopidogrel sớm không làm tăng nguy cơ chảy máu nặng, kể cả ở những bệnh nhân được mổ bắc cầu mạch vành. Theo các hướng dẫn của Hoa Kỳ lẫn Châu Âu, bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên có nguy cơ cao (đau ngực kháng trị, suy tim hoặc rối loạn huyết động, rối loạn nhịp thất nguy hiểm) cần được chụp mạch vành khẩn và tùy theo kết quả chụp mạch vành có thể được can thiệp mạch vành qua da hoặc mổ bắc cầu mạch vành sớm. Một số thầy thuốc e ngại tai biến chảy máu nặng chu phẫu khi mổ bắc cầu mạch vành cho những bệnh nhân mới dùng clopidogrel. Với kết quả của nghiên cứu CRUSADE, thầy thuốc có thể mạnh dạn dùng clopidogrel sớm. Trên thực tế, tỉ lệ bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp có chỉ định mổ bắc cầu mạch vành khẩn rất nhỏ và các tiến bộ về phẫu thuật tim hiện nay cho phép giảm thiểu nguy cơ chảy máu nặng chu phẫu.

Dù CRUSADE được thực hiện tại Hoa Kỳ, bài học từ nghiên cứu này cũng rất hữu ích đối với chúng ta. Đối tượng nghiên cứu trong CRUSADE là những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên không được can thiệp mạch vành qua da sớm. Những bệnh nhân dạng này rất thường gặp trong thực hành hàng ngày vì ở Việt Nam các trung tâm thông tim can thiệp chỉ tập trung tại các thành phố lớn. Chúng ta chưa có điều tra chi tiết về tỉ lệ dùng clopidogrel sớm nói riêng và tỉ lệ điều trị dựa trên chứng cứ nói chung ở những bệnh nhân này. Tuy nhiên có thể dự đoán là các tỉ lệ này không cao hơn so với Hoa Kỳ.

Từ kết quả CRUSADE nhìn lại điều kiện Việt Nam chúng ta thấy là tăng cường hơn nữa việc huấn luyện bác sĩ tại các tuyến phác đồ chuẩn xử trí hội chứng mạch vành cấp (trong đó nhấn mạnh việc dùng sớm các thuốc kháng tiểu cầu) chắc chắn sẽ mang lại những lợi ích rất thiết thực đối với người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1) The Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med 2001; 345: 494-502.

2) Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. The Task Force for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology. Eur Heart J doi:10.1093/eurheartj/ehm161.

3) Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction - Executive summary. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 652-726.

4) Roe MT, Ohman EM, Pollack CV, et al. Changing the model of care for patients with acute coronary syndromes. Am Heart J 2003; 146: 605-612.

Alexander D, Ou FS, Rose MT, et al. Use of and inhospital outcomes after early clopidogrel therapy in patients not undergoing an early invasive strategy for treatment of non-ST-segment elevation myocardial infarction: Results from Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association guidelines (CRUSADE). Am Heart J 2008; 156: 606-612.

107. Vai trò của thông khí áp lực dương không xâm lấn ở bệnh nhân phù phổi cấp do tim

Ths. Nguyễn Tiến Đức(*)

TS. Lê Đức Thắng(**)
Ths. Trần Văn Thi (***)
(*) BV Nhân Dân 115

(**) BV Thống Nhất
(***) Trường ĐHYK-PNT

I. MỞ ĐẦU:

Phù phổi cấp (PPC) là một cấp cứu nội khoa, là hậu quả của nhiều bệnh lí tim mạch khác nhau. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán, nhưng bệnh cảnh phù phổi cấp do tim vẫn còn tồn tại như một vấn đề nan giải, thu hút sư quan tâm của các thầy thuốc nội khoa.

Những năm gần đây, nhờ sự tiến bộ trong lĩnh vực y học và sự am hiểu về nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh, các nhà lâm sàng cũng đã vận dụng một phương pháp điều trị mới là Thông Khí Áp Lực Dương Không Xâm Lấm (TKALDKXL) áp dụng vào phác đồ điều trị hỗ trợ phù phổi cấp do tim *[1].*

Mặc dù TKALDKXL đã được nghiên cứu từ rất lâu, nhưng sang đến thập niên 60, nó được áp dụng ở bệnh nhân PPC. Cho đến ngày nay, người ta đã phát triển nó dưới 3 dạng thông dụng sau: Thông khí áp lực dương liên tục (CPAP), Phương thức chu kỳ thể tích- giới hạn lưu lương và thông khí áp lực dương hai thì (BiPAP) [2].

Hiện nay, hai phương thức được sử dụng phổ biến nhất trên bệnh nhân PPC là CPAP và BiPAP. Đã có rất nhiều nghiên cứu so sánh tính hiệu quả trên hai phương thức này và cũng kết luận rằng tính hiệu quả ngang nhau [3], do đó việc chọn lựa phương thức thở nào cũng tùy thuộc vào kinh nghiệm thực tế, mức độ suy hô hấp và điều kiện theo dõi bênh nhân [4].

Đối với những trường hợp PPC có suy hô hấp nặng, bệnh nhân cần được hỗ trợ thông khí nhằm mang oxy đến phế nang để trao đổi không khí và vì vậy mà vai trò của thông khí hỗ trợ phải đảm bảo không để các phế nang bị xẹp cũng như giúp mở lại (reopen) các phế nang đã xẹp. Chính vì những lợi điểm này, các nhà lâm sàng đã nghiên cứu so sánh giữa thông khí áp lực dương với thở oxy kinh điển trong điều trị PPC do tim. Từ đây có rất nhiều đề tài nghiên cứu so sánh "đối đầu" giữa TKALDKXL với thở oxy kinh điển đã được thực hiện. Kết quả ghi nhận TKALDKXL cải thiện dấu hiệu sinh tồn, giảm triệu chứng khó thở, cải thiện thăng bằng kiềm toan [5,6] ,cũng có một số tác giả ghi nhận giảm tỷ lệ đặt NKQ [7, 5] , thời gian nằm viện, chi phí tốn kém[9] , đặc biệt là giảm tỷ lệ tử vong [8].

Từ các nghiên cứu đã chứng minh lợi ích của TKALDKXL, nên Ủy Ban Chăn Sóc Chuẩn của Hội Lồng Ngực Anh 2002[10] và Hội Tim Mạch Châu Âu 2005 đã đồng thuận áp dụng TKALDKXL như là hướng dẫn (guidelines) cho điều trị PPC do tim (class IIA, mức độ chứng cứ A) [11] . Tuy nhiên việc nghiên cứu áp dụng TKALDKXL ở Việt Nam còn hạn chế, các nghiên cứu còn ở mức nhỏ lẻ, chưa thực hiện ở đa trung tâm và cỡ mẫu còn nhỏ. Do đó việc nghiên cứu sử dụng TKALDKXL ở bệnh nhân PPC là rất cần thiết.

II. NGHIÊN CỨU SỬ DỤNG TKALDKXL Ở BN PPC DO TIM

1. Mục tiêu tổng quát:

Khảo sát hiệu quả của máy thở BiPAP ở bệnh nhân PPC do tim

2. Mục tiêu chuyên biệt:

- Đánh giá cải thiện lâm sàng: Mạch, Huyết áp, Nhịp thở, SpO2.

- Đánh giá cải thiện khí máu động mạch: pH, PaCO2, PaO2 và HCO3-

- Tìm mối tương quan giữa sinh hiệu và khí máu động mạch.

- Ghi nhận các tai biến trong quá trình thở máy.

+ Thiết kế nghiên cứu:

Hồi cứu thông kê mô tả.

+ Thời điểm:

Thực hiện tại bệnh viện Thống Nhất, từ 1998-2003.

+ Đối tượng nghiên cứu:

- Tiêu chuẩn chọn bệnh:

Bệnh nhân vào khoa HSCC với chẩn đoán PPC do tim đươc xác định bởi tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội Tim Mạch Châu Âu.

- Tiêu chuẩn loại trừ:

BN có tai biến mạch máu não,

Rối loạn chuyển hóa

BN bị nhồi máu cơ tim cấp.

BN có chống chỉ định tuyệt đối thở BiPAP:

Ngưng tim hoặc ngưng thở.

Rối loạn huyết động không kiểm soát được.

Không có khả năng bảo vệ đường thở.

Chấn thương, dị dạng hoặc phẫu thuật vùng mặt.

Bệnh nhân không hợp tác.

Rối loạn nhịp đe dọa tính mạng.

Nguy cơ viêm phổi hít.

- Tiêu chuẩn thất bại:

BN đang thở BiPAP diễn tiến lâm sàng xấu hơn, bắt buộc phải đặt NKQ.

BN bị hội chứng mạch vành cấp trong quá trình thở BiPAP.

-Tiêu chuẩn thành công:

BN ra khỏi cơn PPC: Tri giác tỉnh táo.

Sinh hiệu ổn định.

Hết khó thở và tự thở khí phòng.

Phổi thông khí tốt, RRPN rõ.

KMĐM hết rối loạn kiềm toan.

+ Phương tiện nghiên cứu:

Máy giúp thở không xâm lấn BiPAP S/T-D của hãng RESPIRONICSINC USA.

Máy phân tích khí máu 238 pH/Blood Gas Analyzer của hãng CIBA CORNING.

+ Phương pháp tiến hành:

Tất cả bệnh nhân được mắc monitor theo dõi mạch, huyết áp, SpO2, nhịp thở và khám lâm sàng.

Triển khai các xét nghiệm thường quy, men tim và khí máu động mạch theo từng thời điểm đã được định sẵn (protocol).

Điều trị thuốc kinh điển + Thở máy BiPAP ngay sau khi chẩn đoán được xác lập.

Thông số cài đặt: Áp lực hít vào (IPAP: 8- 20cm nước), áp lực thở ra (EPAP: 2- 10cm nước), Tần số thở (BR: 12- 20 l/1'), Thể tích khí lưu thông (Vt: 8 - 15 ml/kg) sao cho thông khí phế nang rõ, và bệnh nhân dễ chịu.

Nguồn cung cấp oxy: Oxy tường hoặc Oxy bình thông qua mặt nạ mặt (facemask) của máy, lưu lượng từ 5-10 l/p, sao cho SpO2 > 90%.

Thời gian thở máy: liên tục, cho bệnh nhân tạm ngưng khi ăn uống.

+ Biến số nghiên cứu:

Theo dõi cải thiện sinh hiệu: Mạch, huyết áp, nhịp thở, độ bão hòa oxy và khí máu động mạch: pH, PaCO2, PaO2 và HCO3- theo từng thời điểm đã định sẵn 30 phút, 1giờ, 2giờ, 4giờ, 6giờ, 12giờ và 24 giờ. Ghi nhận các tai biến trong và kết thúc quá trình thở máy.

+ Thu thập, xử lí và phân tích số liệu:

Bảng thu thập đã định sẵn (Protocol).

Xử lí số liệu bằng phần mềm thống kê y học SPSS phiên bản 11.5.

Số liệu được trình bày dưới dạng tổng (n); Tỷ lệ phần trăm (%); Trung bình (X); Độ lệch chuẩn (± s); Tương quan (R), Phương trình hồi quy tuyến tính (Y= aX + b).

Kiểm định có ý nghĩa thống kê được thực hiện với p< 0.005, rất có ý nghĩa với p< 0.001

3. Kết quả:

Tổng số 42 bệnh nhân.

Tuổi trung bình: 72,45 (± 9,28).

Giới: nam: 47,62% (20/42), nữ : 52,38% (22/42).

Thời gian thở máy trung bình: 321,3 phút (± 15,79 phút).

Tỷ lệ thành công 97% (41/42), thất bại 2,38% (1/42).

Cải thiện sinh hiệu :

-Sự cải thiện Mạch có ý nghĩa thống kê (trước: 128.57 l/p, sau: 96.2 l/p; P< 0,001).

Mạch	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	100	160	128.57	± 15,38	42	< 0.001
Sau	66	130	96.21	± 2,19		

- Sự cải thiện HA có ý nghĩa thống kê (trước: 179.76/101.9, sau: 127.62/73.86mmHg; P< 0.001).

HA tâm thu	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	90	260	179.76	± 34.11	42	< 0.001
Sau	90	160	127.62	± 19.10		
HA tâm trương	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	60	140	101.9	± 18.11	42	< 0.001
Sau	50	100	73.86	± 11.24		

-Sự cải thiện Nhịp thở có ý nghĩa thống kê (trước: 36.1 l/p, sau: 24.36 l/p; P< 0.001).

Nhịp thở	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	28	48	36.1	± 4.68	42	< 0.001
Sau	20	45	24.36	± 4.48		

- Sự cải thiện SpO_2 có ý nghĩa thống kê (trước: 77.26 %, sau: 93.71 %; P< 0.001).

SpO_2	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	42	62	77.26	± 12.39	42	< 0.001
Sau	94	99	93.71	± 5.62		

Cải thiện KMĐM :

-Sự cải thiện pH có ý nghĩa thống kê (trước:7.17, sau: 7.39; P< 0.001).

pH	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	6.90	7.39	7.17	± 0.89	42	< 0.001
Sau	6.90	7.56	7.39	± 0.10		

- Sự cải thiện PaO_2 có ý nghĩa thống kê (trước: 50.16, sau: 78.04mmHg; P< 0.001).

PaO_2	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	36.8	92	50.16	± 9.81	42	< 0.001
Sau	46	140	7.04	± 22.28		

- Sự cải thiện $PaCO_2$ có ý nghĩa thống kê (trước: 51.41, sau: 38.08mmHg; P< 0.001).

$PaCO_2$	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	24.2	117	51.41	± 16.07	42	< 0.001
Sau	24.45	120	38.08	± 14.96		

- Sự cải thiện HCO_3^- có ý nghĩa thống kê (trước:17.37mmol/l, sau: 22.3mmol/l; P< 0.001).

HCO_3-	Thấp nhất	Cao nhất	Trung bình	Độ lệch chuẩn	N	Giá trị P
Trước	11.8	28	17.37	± 2.76	42	< 0.001
Sau	13.3	31	22.3	± 3.93		

Tương quan giữa dấu hiệu sinh tồn và pH:

- Tương quan giữa SpO_2 và Mạch có ý nghĩa thống kê

Dấu hiệu	Hệ số tương quan	Phương trình hồi quy	Giá trị P	Biến phụ thuộc
SpO_2	R =- 0.44	pH = 113 – 0.2 M	0.04	Mạch

- Tương quan giữa SpO_2 và nhịp thở có ý nghĩa thống kê:

Dấu hiệu	Hệ số tương quan	Phương trình hồi quy	Giá trị P	Biến phụ thuộc
SpO_2	R = -0.66	pH = 114 – 0.83 x NT	0.001	Nhịp thở

- Tương quan giữa pH và Mạch có ý nghĩa thống kê

Dấu hiệu	Hệ số tương quan	Phương trình hồi quy	Giá trị P	Biến phụ thuộc
pH	R = - 0.2	pH = 7.55 – 0.02 x M	0.05	Mạch

- Tương quan giữa pH và Nhịp thở có ý nghĩa thống kê

Dấu hiệu	Hệ số tương quan	Phương trình hồi quy	Giá trị P	Biến phụ thuộc
pH	R = - 0.47	pH = 7.65 – 0.01 x NT	0.02	Nhịp thở

Tác dụng phụ và tai biến:

Dấu hiệu	Số bệnh nhân (n)	Tỷ lệ(%)
Rò khí qua Mask	36	87.81
Khó chịu	12	28.6
Nhồi máu cơ tim	0	0

4. Bàn luận:

Đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu:

Trong nghiên cứu của chúng tôi do phải thỏa mãn điều kiện chọn mẫu như trên nên không thể đại diện cho toàn bộ bệnh nhân PPC, mà chỉ có giá trị trong nghiên cứu bệnh nhân PPC do tim đã được thở BiPAP.

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi có độ tuổi trung bình là 72,45. Chính đối tượng này có tỷ lệ bệnh tim mạch phổ biến nhất và là nguyên nhân tử vong hàng đầu trong các bệnh lý nội khoa [12,13] . Trong nghiên cứu của chúng tôi, thời gian thở máy trung bình là 321 phút (5giờ 21phút), thời gian trung bình cải thiện sinh hiệu và khí máu là 2 giờ 30 phút, khoảng thời gian còn lại chúng tôi giảm dần các thông số máy thở đến mức thấp nhất rồi ngưng, tránh PPC tái phát và đủ thời gian các thuốc điều trị phối hợp phát huy tác dụng. Riêng 1 trường hợp thất bại, sau 20 phút, dựa vào diễn tiến lâm sàng và kết quả KMĐM (pH= 6.90, PaO2 = 42mmHg), chúng tôi nhận định bệnh nhân có yếu tố tiên lượng thành công thấp[14] nên chúng tôi đã chủ động đặt NKQ.

Sự cải thiện dấu hiệu sinh tồn và khí máu động mạch trong nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với hầu hết các tác giả nước ngoài[15,16,17]. Một số tác giả ghi nhận sự cải thiện sinh tồn và KMĐM có liên quan với nhau [15,16,18] , nhưng các tác giả này không chứng minh bằng hệ số tương quan (R). Do đó chúng tôi đi tìm hệ số tương quan và kiểm định rồi suy ra phương trình hồi quy tuyến tính như trên. Thông qua phương trình này chúng ta có thể theo dõi và tiên lương bệnh nhân có đáp ứng với điều trị hay không nếu phương tiện theo dõi khí máu còn hạn chế.

Một số tác giả đã ghi nhận có tỷ lệ nhồi máu ở bệnh nhân PPC thở BiPAP [19], nhưng nguyên nhân thì chưa rõ. Phải chăng chính bệnh cảnh thiếu máu cơ tim đã là diễn tiến xấu, khi kết hợp thêm PPC thì tỷ lệ nhồi máu gia tăng? Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi không có trường hợp nào nhồi máu cơ tim cấp, có lẽ chúng tôi cài đặt máy thở ban đầu ở mức thấp nhất rồi tăng dần lên mục tiêu đã định, để bệnh nhân thích nghi và cảm giác dễ chịu, tránh gây cho bệnh nhân lo lắng, hốt hoảng và tránh tụt huyết áp do cài đặt thông số quá cao. Nhiều tác giả cũng đưa ra giả thiết có thể do cài đặt áp lực đường thở quá cao (IPAP=20-30; EPAP 10-15cm nước), điều này dẫn tới giản tiền tải quá mức, tụt huyết áp và làm thiếu máu cơ tim nặng lên.

Tác dụng phụ rò khí qua mặt nạ của chúng tôi chiếm tỷ lệ 87.81% . Vì hệ thống thở không xâm lấn là hệ thống hở, chủ yếu rò khí qua mặt nạ nơi tiếp giáp với rãnh mũi miệng. Để khắc phục tình trạng này bằng cách chọn một mặt nạ phù hợp với mặt bệnh nhân hoặc chèn kín vùng hở bằng thắt chặt dây đai mặt nạ, tuy nhiên việc thắt chặt dây đai mặt nạ sẽ rất dễ gây tai biến hoại tử da sống mũi. Nên chúng tôi chấp nhận tác dụng phụ dò khí qua mặt nạ nhưng ở mức thấp nhất sao cho bệnh nhân dễ chịu và thông khí phổi tốt.

5. Kết luận:

Qua nghiên cứu 42 trường hợp sử dụng máy thở BiPAP điều trị hỗ trợ PPC do tim, chúng tôi rút ra kết luận sau:

- Thở máy BiPAP trên bn PPC do tim là một phương thức điều trị mới, kết hợp trong điều trị PPC, giúp cải thiện dấu hiệu sinh tồn và thăng bằng kiềm toan nhanh chóng đưa bệnh nhân ra khỏi cơn nguy kịch

- Thở máy BiPAP là phương tiện điều trị hỗ trợ an toàn, hiệu quả cao, dễ dung nạp, dễ sử dụng, dễ di chuyển và ít tai biến.

- Thở BiPAP có thể ngăn ngừa và hạn chế việc đặt NKQ. Hoặc trong tình huống lâm sàng việc đặt NKQ còn đang cân nhắc thì nên sử dụng BiPAP như là một chọn lựa đầu tiên.

- Dựa vào phương trình hồi quy giữa các yếu tố sinh hiệu và khí máu chúng ta có thể theo dõi diễn tiến bệnh và tiên lượng thành công hay thất bại. Đặc biệt ở những cơ sở y tế mà phương tiện đo KMĐM còn hạn chế.

Nghiên cứu của chúng tôi chỉ là những kết quả ban đầu, do đó muốn khẳng định cần tiếp tục nghiên cứu tiền cứu có kiểm soát với cở mẫu lớn hơn và thực hiện ở đa trung tâm. Hy vọng rằng điều này sẽ thực hiện được trong tương lai gần nhằm rút ra được những kinh nghiệm có giá trị thực tiễn trong điều trị PPC do tim.

Tài liệu tham khảo:

[1]Fernando AZYUSO BAPTISTA. Management of acute respiratory failure with noninvasive ventilation in the emergency department. Emergencias 2009; 21 189-202.

[2]Alejando C. Arroliga. Non-invasive Positive Pressure Ventilation In Acute Respiratory Failure: Does It Improve Outcomes? Cleveland Clinic Journal Of Medicine. Vol 68. Number 8 August 2001, 677-680.

[3] A M Cross, P Camaron, M Kierrce, M Ragg. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure: a randomised comparison of continuous positive airway pressure and bi-level positive airway pressure. Emerg Med J 2003; 20 531-534.

[4] Kwok M Ho, Keren Wong. A comparison of continuous and bilevel positive airway pressure non-invasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. Critical Care 2006, 10: R49

[5] Parak Kale MD, James C. Jang MD . Devices in acute heart faiure. Crit Care Med 2008 vol. 36, No 1.

[6] Berstler AD, Holt AW. Treatment Of Severe Cardiogenic Pulmonary OedemaWith CPAP Delivered By Mask. N Engi J Med 1991, Dec. 26; 335(26): 1825-30

[7] Winck JC, Azevado LF, et al. Efficacy and safety of no-invasive ventilation in the acute cardiogenic pulmonary edema- a systematic review and meta-analysis. Critical care 2006; 10: R69.

[8] Stavros Tryfon. Non Invasive Machanial Ventilation in cardiogenic pulmonary edema, Pneumon supplement 2, vol. 22, 2009.

[9] Murray S. BiPAP and Acute Cardiogenic Pulmonary Oedema In The Emergency Department. Aust Crit Care 2002 May; 15(2): 51-63

[10] British Thoracic Society Standards Of Care Commettee: Baudouin S, Blumenthal S, Cooper B, et al. Noninvasive ventilationin acute respiratory failure. Thorax 2002, 57: 192-211.

[11] Markku S. Nieminen (Finland), Michael Bohm (Germany), Martin R. Cowie (UK), Geracimos S. Filippatos (Greece), Guillaume Jondeau (France), Marco Metra (Italia). Guidelines for The Diagnosis And Treatment Of Acute Heart Failure. The task force for the diagnosis and treatment of acute heart failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005;26:1115-1140

[12]Kjekshus. MD . Arrhythmias And Mortality In Congestive Heart Failure. Amj. Cardiol 1990 May 22; 65(19):421-481.

[13] David J. Robinson. The Clinical Challencge Of Heart Failure: Comprehensive Evidence Base Management Of The Hospital Patient With Acute Myocardial Decompensation-Diagnosis, Rish Statification, And Outcome- Effective Treatment. Emergency Medicine Consensus Reports May 1 2002.

[14] Sat Sharma. Ventilation, Noninvasive http://www.emedicine.com/med/topic3371.htm

[15] Lo Coco A. Treatment Of Acute Respiratory Failure Secondary To Pulmonary Oedema With Bi-level Positive Airway Pressure Nasal Mask. Monaldi Arch Chest Dis 1997 Oct;52(5)444-6.

[16] Bouquin V. Spontaneous Ventilation In Positive Expiratory Pressure In CardiogenicPulmonary Edema. Prospective Study. Arch Mal Cpeir Vaiss 1998 Oct; 91(10): 1-2

[17] Wigder HN. Pressure Support Noninvasive Positive Pressure Ventilation Treatment Of Acute Pulmonary Edema. Emergency Med 2001 May; 19(3): 179-181.

[18] Hoffman B. Wetle T. The Use Of Noninvasive Pressure Support Ventilation For Severe Respiratory Insufficiency Due To Pulmonary Edema. Intensive Care Med 1999Jan;25(1):1-2.

[19]Gropper MA. Hashimoto S. Acute Cardiogenic Pulmonary Edema Clin-chest. Med 1994 Sep. 15(3)501-15.

108. Đánh giá vai trò của D-Dimer trong chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch sâu

Đặng Vạn Phước, Nguyễn Văn Trí
& cộng sự *

TÓM TẮT

***Mục đích**: khảo sát D-dimer trên bệnh nhân nội khoa cấp tính có nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu nhằm đánh giá khả năng loại trừ huyết khối tĩnh mạch sâu và hiệu quả của xét nghiệm D-dimer khi được sử dụng trong quá trình chẩn đoán.*

***Phương pháp nghiên cứu**: nghiên cứu mô tả trên 304 bệnh nhân nhập viện vào các khoa nội vì bệnh lý nội khoa cấp tính và dự kiến phải nằm viện ít nhất 6 ngày. Xét nghiệm D-dimer và siêu âm lần một được thực hiện trong ngày thăm khám đầu tiên. Siêu âm lần hai được thực hiện sau 7 ngày nếu lần siêu âm đầu âm tính.*

***Kết quả**: Tỷ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu là 28%. Nồng độ trung bình của D-dimer ở nhóm bệnh nhân không có HKTMS là 589 ng/ml. Ở nhóm bệnh nhân có HKTMS nồng độ trung bình của D-dimer là 816 ng/ml. Nồng độ D-dimer của nhóm có HKTMS cao hơn có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Ngưỡng chẩn đoán của D-dimer là 500ng/ml. Độ nhạy đạt 77,8%, độ đặc hiệu 42,8%, giá trị tiên đoán dương là 33,2% và giá trị tiên đoán âm là 84,1%*

***Kết luận**: Với ngưỡng chẩn đoán là 500ng/ml, xét nghiệm D-dimer định lượng là phương pháp chính xác và hiệu quả trong chẩn đoán loại trừ huyết khối tĩnh mạch sâu trên bệnh nhân nội khoa cấp tính có nguy cơ.*

***Từ khóa**: Huyết khối tĩnh mach sâu (HKTMS), D-dimer.*

SUMMARY

Objective: *we observed D-dimer in acutely ill medical patients with risk of DVT to evaluate the role of quantitative D-dimer assay in diagnosis of DVT, consisting of its ability to rule out DVT and its cost-effectiveness.*

Methods: *Descriptive study in 304 patients admitted to hospital because of acutely medical illness, hospitalized at least 6 days. Quantitative D-dimer assay and Duplex ultrasonography of the lower extremities' deep veins were done in the first day of our examination. If we got a negative result of ultrasonography in the first time, a second ultrasonography was done 7 days later.*

Results: *DVT rate was 28%. D-dimer concentration was 816 ng/ml in DVT group and 589 ng/ml in non-DVT group ($p < 0.001$). The cut-off value of D-dimer test was 500 ng/ml. Sensitivity, specificity, positive and negative predictive value of this test was 77.8%, 42.8%, 33.2% and 84.1%, respectively.*

Conclusion: *With the cut-off value of 500ng/ml, quantitative D-dimer assay is a very effective and exact laboratory test to rule out DVT in medically ill patients who are thought to be at risk of DVT.*

Key words: Deep Vein Thrombosis (DVT), D-dimer.

*** Cộng sự:**
Đại học Y Dược TPHCM: Đỗ Văn Dũng, Đinh Hiếu Nhân, Cao Huy Thông, Cao Thanh Ngọc, Nguyễn Ngọc Tú.
BV Chợ Rẫy: Nguyễn Thị Tuyết Hằng, Trần Văn Nhật, Bùi Phú Quang, Bùi Thị Mỹ Trang, Phạm Thị Diễm Trang.
BV Nhân Dân Gia Định: Hoàng Quốc Hòa, Huỳnh Văn Ân, Thái Dương Ánh Thủy.
BV 115: Nguyễn Thanh Hiền, Trần Thị Thanh Hà, Nguyễn Thị Thanh Lan.
BV Trưng Vương: Nguyễn Thị Phương Lan, Trần Cảnh Đức.
Và các BS: Nguyễn Trường Chinh, Diệp Thành Tường, Nguyễn Thanh Hải.

ĐẶT VẤN ĐỀ

HKTMS là bệnh lý được chú ý từ những năm đầu của thế kỷ 19. Trong nhóm bệnh nhân nằm viện, tỉ lệ HKTMS cao hơn nhiều so với tỉ lệ HKTMS trong cộng đồng. Điều quan trọng là các biến chứng xảy ra khi mắc HKTMS khá nghiêm trọng, có thể xảy ra sớm và gây tử vong như thuyên tắc phổi hoặc muộn hơn như hội chứng sau huyết khối. Điều đáng lưu ý là bệnh có khả năng phòng ngừa và điều trị được. Để làm được điều này, HKTMS cần phải được phát hiện sớm, chẩn đoán sớm và chính xác [10]

Bên cạnh chụp tĩnh mạch, cộng hưởng từ, chụp cắt lớp, siêu âm... D-dimer là một trong những xét nghiệm chẩn đoán HKTMS. Xét nghiệm D-dimer có độ nhạy cao, khả năng loại trừ HKTMS đáng tin cậy. Độ chính xác của D-dimer và khả năng ứng dụng của nó thay đổi theo từng nhóm bệnh nhân ở các dân số có nguy cơ HKTMS khác nhau [9], [5], [8].

MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

Xác định nồng độ D-dimer ở nhóm bệnh nhân có và không có HKTMS. Xác định độ nhạy, độ chuyên biệt, giá trị tiên đoán âm, giá trị tiên đoán dương của D-dimer trong chẩn đoán HKTMS với ngưỡng 500ng/ml.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu mô tả (Longitudinal study).

Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được điều trị tại các khoa tim mạch, hô hấp, thần kinh, ung thư, hồi sức cấp cứu của các bệnh viện Chợ Rẫy, Nhân Dân Gia Định, Nhân Dân 115, Trưng Vương.

Tiêu chuẩn chọn lựa vào nghiên cứu:

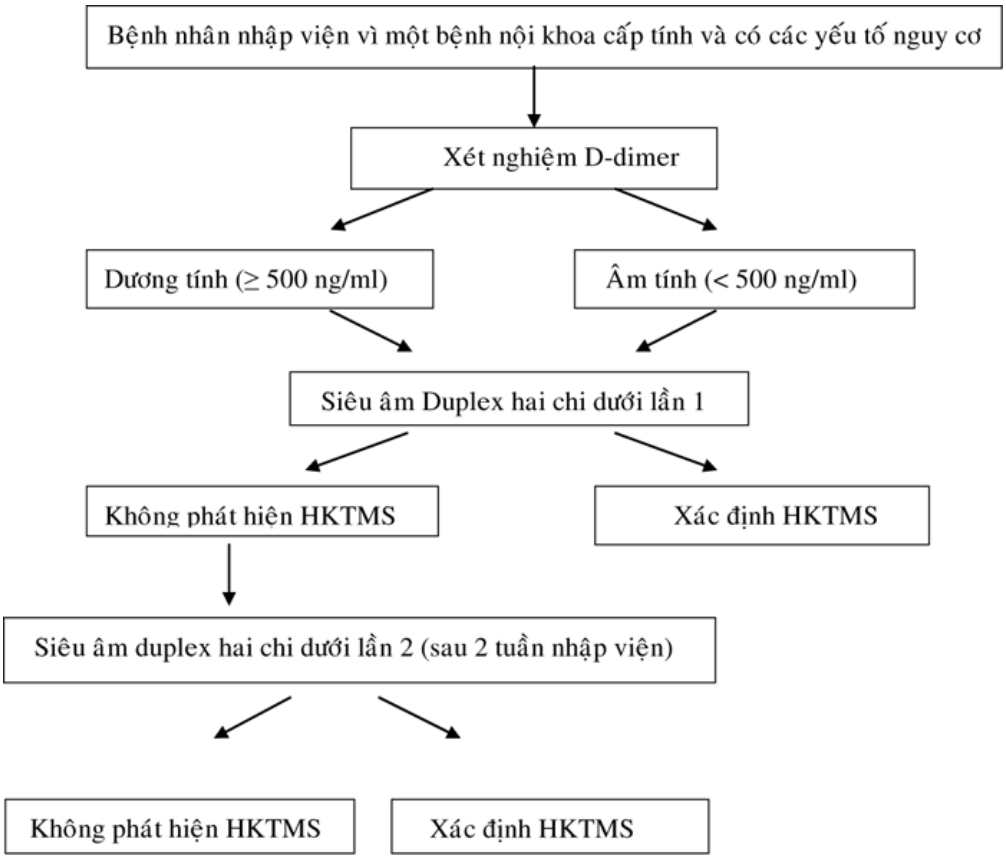
Bệnh nhân được nhận vào nghiên cứu phải thỏa các tiêu chuẩn nhận bệnh sau:

- Tuổi từ 18 tuổi trở lên
- Nhập vào một khoa nội vì một bệnh nội khoa cấp tính và dự kiến phải nằm viện ít nhất 6 ngày.
- Tự nguyện tham gia và ký bản đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Có tiền sử bị huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc thuyên tắc phổi trong vòng 12 tháng trước đó.
- Đang hay dự định sử dụng các biện pháp dự phòng HKTMS bằng thuốc như heparin không phân đoạn, heparin trọng lượng phân tử thấp hay thuốc kháng đông uống.
- Đang sử dụng heparin không phân đoạn hay heparin trọng lượng phân tử thấp để điều trị bệnh nội khoa không phải HKTMS hoặc warfarin trên 48 giờ.
- Vừa trải qua phẫu thuật lớn hay chấn thương nặng trong vòng 3 tháng trước và phải nhập viện.

Mô hình nghiên cứu: (xem hình).



KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

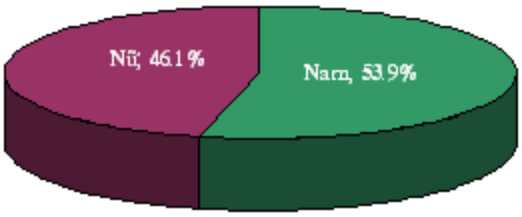
<u>Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu:</u>

Tuổi:

Bảng 1: Đặc điểm về tuổi trong mẫu nghiên cứu (N = 304)

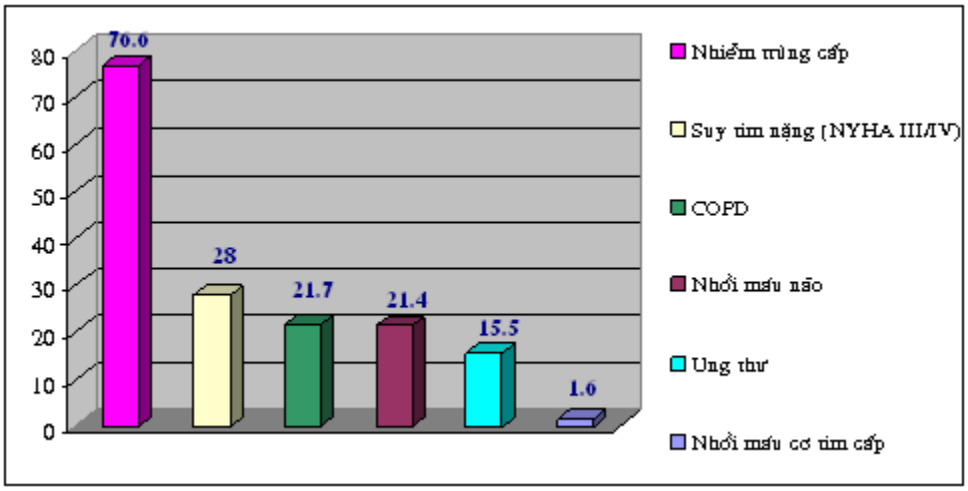
Tuổi trung bình (năm ± SD)	68.8±15.6
Nhóm tuổi ≤ 65 tuổi > 65 tuổi	 32,6% (99) 67,4% (205)

Giới:



Biểu đồ 1: Sự phân bố giới tính trong mẫu nghiên cứu

Tỉ lệ các bệnh nội khoa cấp tính là nguyên nhân nhập viện:



Biểu đồ 2: Tỉ lệ các bệnh nội khoa cấp tính là nguyên nhân nhập viện

<u>Tỉ lệ HKTMS trên bệnh nhân nội khoa cấp tính nằm viện:</u>

Bảng 2: Tỉ lệ phát hiện HKTMS theo siêu âm lần 1 và lần 2

siêu âm	tỉ lệ HKTMS
Lần 1	21,0% (65)
Lần 2	8,8% (21)
Chung 2 lần	28%

<u>Giá tri trung bình của D-dimer:</u>

Bảng 3: Giá trị trung bình của D-dimer

	Không HKTMS	Có HKTMS	P

N	223	81	< 0,001
D-dimer (ng/ml) (trung vị)	589 326,75 - 1025	816 539 - 1335	

Độ nhạy và độ đặc hiệu của D-dimer theo siêu âm Doppler:

Bảng 4: Độ nhạy và độ đặc hiệu của D-dimer theo siêu âm

Các thông số	Kết quả theo khoảng tin cậy 95%		
	Siêu âm lần 1	Siêu âm lần 2	Tính chung
Độ nhạy	77,4 (65,4-86,1)	78,9 (55,4-91,9)	77,8 (67,5-85,5)
Độ đặc hiệu	41,1 (35,0-47,4)	42,8 (36,4-49,4)	42,8 (36,4-49,4)
Giá trị tiên đoán dương	25,3 (19,6-31,9)	10,6 (6,5-16,8)	33,2 (26,8-40,2)
Giá trị tiên đoán âm	87,6 (80,2-92,5)	96,0 (89,7-98,5)	84,1 (76,1-89,7)

BÀN LUẬN

Tổng số bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh là 345, trong đó 21 bệnh nhân có tiêu chuẩn loại trừ, 5 bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu, 9 bệnh nhân không thể thực hiện xét nghiệm D-Dimer và/ hoặc siêu âm, 6 bệnh nhân không làm được siêu âm lần 2.

Tổng số bệnh nhân được đưa vào phân tích cuối cùng là 304.

Đặc điểm bệnh nội khoa cấp tính phải nhập viện:

Trong 304 trường hợp, có 233 trường hợp được chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng cấp (76,6%), kế đến là suy tim nặng NYHA độ III, độ IV (85 trường hợp, chiếm 28,0%), đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (66 trường hợp, chiếm 21,7%), nhồi máu não (65 trường hợp, chiếm 21,4%), ung thư (47 trường hợp, chiếm 15,5%) và nhồi máu cơ tim (5 trường hợp, chiếm 1,6%).

Tỉ lệ HKTMS được chẩn đoán bằng siêu âm Duplex

Chúng tôi khảo sát 345 BN nhập viện vì bệnh lý nội khoa cấp tính, tất cả BN đều không có triệu chứng gợi ý của bệnh lý HKTMS chi dưới. Chúng tôi tiến hành siêu âm Duplex lần thứ nhất 310 BN (loại ra 5 BN không đồng ý tham gia nghiên cứu, 21 BN có tiêu chuẩn loại trừ, 9 BN không thể thực hiện D-dimer và/hay siêu âm lần thứ nhất) phát hiện 65 BN bị HKTMS chiếm tỉ lệ 21,0% (65/310). Sau một tuần, chúng tôi tiến hành siêu âm Duplex lần thứ hai 239 BN không có HKTMS lần đầu (đã loại ra 6 BN không thực hiện được siêu âm lần 2) phát hiện 21 BN bị HKTMS chiếm tỉ lệ 8,8% (21/239). Như vậy, qua 2 lần siêu

âm màu Duplex, chúng tôi phát 86 ca mắc HKTMS. Theo công thức Kaplan Bayer [1 - (1 - P1) x (1 - P2)], tỉ lệ chung bị HKTMS trong dân số nghiên cứu của chúng tôi là 28%

So sánh với một số nghiên cứu trên thế giới về tỉ lệ HKTMS chi dưới trên bệnh nhân nội khoa đã thực hiện, chúng tôi nhận thấy kết quả của chúng tôi tương tự với các tác giả Cade JF (tỉ lệ 28,3% trên mẫu nghiên cứu 60 bệnh nhân) [4], Fraisse F (tỉ lệ 28,1% trên mẫu 84 bệnh nhân) [7], Belch JJ (tỉ lệ 26% trên 50 bệnh nhân) [2].

Nồng độ D-dimer trên nhóm bệnh nhân có và không có HKTMS: trong nghiên cứu của chúng tôi, nồng độ trung bình của D-dimer ở nhóm bệnh nhân không có HKTMS là 589 ng/ml. Ở nhóm bệnh nhân có HKTMS nồng độ trung bình của D-dimer là 816 ng/ml. Nồng độ D-dimer của nhóm có HKTMS cao hơn có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$)

Nồng độ D-dimer trung bình trong nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn so với nghiên cứu MEDENOX [6].

Nghiên cứu này được thực hiện trên 224 bệnh nhân nội khoa. Kết quả cho thấy nồng độ trung bình của D-dimer trên bệnh nhân không bị HKTMS là 1170 ng/ml và trên bệnh nhân bị HKTMS là 2250 ng/ml. sự khác biệt này có thể do nghiên cứu MEDENOX được thực hiện trên dân số châu Âu. Tuy nhiên, tương tự như nghiên cứu của chúng tôi, nghiên cứu này cũng phát hiện nồng độ D-dimer ở nhóm bệnh nhân có HKTMS cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không bị HKTMS.

Điều này cũng được khẳng định trong những nghiên cứu khác như nghiên cứu của Mahmut Nafiz Akman và cộng sự [1].

Nghiên cứu này được thực hiện trên 68 bệnh nhân nội viện. Huyết khối tĩnh mạch sâu được chẩn đoán bằng siêu âm Doppler. Tỉ lệ HKTMS là 30,9%, nồng độ D-dimer của nhóm có HKTMS và nhóm không có HKTMS lần lượt là 1738±538 ng/ml và 837±724 ng/ml, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$).

Bảng 5: Nồng độ D-dimer trung bình trong nhóm bệnh nhân có HKTMS và nhóm không có HKTMS của các nghiên cứu

Nghiên cứu	Nhóm không có HKTMS	Nhóm có HKTMS	Độ tin cậy của sự khác biệt giữa hai nhóm có và không có HKTMS
MEDENOX (n = 224)	1170	2250	P = 0,01
Mahmut Nafiz Akman (n = 68)	837	1738	P < 0,001
Chúng tôi (n = 71)	680,29	1159,8	P = 0,0003

Giá trị chẩn đoán HKTMS của D-dimer:

Trong chẩn đoán HKTMS, mức 500 ng/ml được cho la ngưỡng chẩn đoán. Ngưỡng chẩn đoán phụ thuộc nhiều yếu tố, nhưng mức 500 ng/ml được khuyến cáo sử dụng cho hầu hết phương pháp xét nghiệm D-dimer trong chẩn đoán HKTMS [11].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nếu xem siêu âm màu Doppler là tiêu chuẩn vàng xác định HKTMS thì với mức ngưỡng D-dimer ³ 500 ng/ml, độ nhạy trong chẩn đoán là 77,8%, độ đặc hiệu 42,8%, giá trị tiên đoán dương là 33,2% và giá trị tiên đoán âm là 84,1%

Hiện nay, ứng dụng của D-dimer chủ yếu để loại trừ HKTMS khi xét nghiệm âm tính. Với độ nhạy 77,8% và giá trị tiên đoán âm 84,1%, kết quả của chúng tôi phù hợp với y văn về vai trò của D-dimer trong loại trừ chẩn đoán HKTMS.

Theo Bernardi và cộng sự [3], nếu bệnh nhân có nguy cơ HKTMS cần được chỉ định siêu âm chẩn đoán, nếu siêu âm phát hiện có huyết khối thì cần chỉ định điều trị kháng đông; nếu siêu âm không phát hiện huyết khối, nên chỉ định D-dimer, nếu D-dimer âm tính, khả năng HKTMS rất thấp (0,4%) nên chỉ cần theo dõi là đủ; nếu siêu âm không phát hiện huyết khối mà D-dimer dương tính, cần siêu âm lặp lại. Nếu siêu âm lần thứ hai phát hiện huyết khối cần điều trị kháng đông, nếu siêu âm lần hai âm tính chỉ cần tiếp tục theo dõi.

Cách làm này giúp giảm bớt số bệnh nhân phải di chuyển đến phòng siêu âm lần thứ hai. Những bệnh nhân nhập viện vì bệnh nội khoa cấp tính thường nặng, hạn chế số lần di chuyển sẽ giúp thầy thuốc dễ dàng hơn trong việc chẩn đoán HKTMS ở nhóm bệnh nhân này.

KẾT LUẬN

Nồng độ D-dimer trên nhóm bệnh nhân không có HKTMS là 589 ng/ml. Trên nhóm bệnh nhân có HKTMS, nồng độ D-dimer trung bình là 816 ng/ml. Nồng độ D-dimer trên nhóm bệnh nhân có HKTMS cao hơn nồng độ D-dimer trên nhóm không có HKTMS ($p < 0,001$).

Giá trị ngưỡng của D-dimer trong chẩn đoán HKTMS trên nhóm bệnh nhân nội khoa có nguy cơ là 500ng/ml. Độ nhạy = 77,8%, độ chuyên biệt = 42,8%, giá trị tiên đoán dương = 33,2%, giá trị tiên đoán âm = 84,1%, . HKTMS được loại trừ hoàn toàn khi nồng độ D-dimer thấp dưới ngưỡng chẩn đoán 500 ng/ml.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1 Akman MN, Cetin N, Bayramoglu M, et al (2004), "Value of the D-Dimer Test in Diagnosing Deep Vein Thrombosis in Rehabilitation Inpatients". Arch Phys Med Rehabil, 85, 1091-1094.

2 Belch JJ, Lowe GDO, Ward AG, et al (1981), "Prevention of deep vein thrombosis in medical patients by low-dose heparin". Scott Med J, 26, 115-117.

3 Bernardi E, Prandoni P, Lensing AW, et al (1998), "D-dimer testing as an adjunct to ultrasonography in patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. The Multicentre Italian D-dimer Ultrasound Study Investigators Group". BMJ, 317, 1037-1034.

4 Cade JF (1982), "High risk of the critically ill for venous thromboembolism". Crit Care Med, 10, 448-450.

5 Currie MS, Krishna MK, Blazer DG, Cohen HJ (1994), "Age and functional correlations of markers of coagulation and implications of elevated cross-linked fibrin degradation products (D-dimer)". J Am Geriatr Soc, 42, 738-742.

6 Desjardins Louis, Bara Lucienne, Boutitie Florent, et al (2004), "Correlation of Plasma Coagulation Parameters With Thromboprophylaxis, Patient Characteristics, and Outcome in the MEDENOX Study". Arch Pathol Lab Med, 128, 519-526.

7 Fraisse F, Couland JM, Simonneau G, et al (2000), "Nadroparin in the prevention of deep vein thrombosis in acute decompensated COPD. The Association of Non-University Affiliated Intensive Care Specialist Physicians of France". Am J Respir Crit Care Med, 161, 1109-1114.

8 Goodacre S, Stevenson A, Sutton A, et al (2006), "Measurement of the clinical and cost-effectiveness of non-invasive diagnostic testing strategies for deep vein thrombosis". Health Technology Assessment 10(15), 1-168.

9 Kornberg A, Francis CW, Marder VJ (1992), "Plasma Crosslinked Fibrin Polymers: Quantitation Based on Tissue Plasminogen Activator Conversion to D-Dimer and Measurement in Normals and Patients With Acute Thrombotic Disorders". The American Society of Hematology, 80(3), 709-717.

10 Palareti Gualtiero, Cosmi B, Legnani C (2006), "Diagnosis of Deep Vein Thrombosis". Thrombosis And Hemostasis, 32, 659-672

11 Qaseem Amir, Snow V, Barry P, et al (2007), "Current Diagnosis of Venous Thromboembolism in Primary Care: A Clinical Practice Guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians". Ann Fam Med, 5, 57-62.

109. So sánh giá trị của Troponin I Tim và các men kinh điển trong chẩn đoán bệnh nhồi máu cơ tim cấp

ThS. Tạ Thị Thanh Hương,
GS.TS. Nguyễn Huy Dung

TÓM TẮT:

***Mục tiêu**: Nghiên cứu nhằm so sánh giá trị của Troponin I tim và các men tim kinh điển trong chẩn đoán bệnh nhồi máu cơ tim cấp*

***Kết quả** : Từ tháng 1- 2004 đến tháng 3- 2009, qua khảo sát 301 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, chúng tôi ghi nhận: Lúc nhập viện, nồng độ Troponin I tăng: 15,56 ± 21,28ng/ml, độ nhạy chẩn đoán của Troponin I tim (74,42%) tương đương với CKMB (72,4%) nhưng cao hơn độ nhạy của CK, AST và LDH. N5: nồng độ troponin I tăng: 15,56 ± 21,28ng/ml, độ nhạy chẩn đoán của Tropnin I tim tiếp tục tăng đên 94,7%, cao hơn CKMB (48,5%), CK và AST nhưng tương đương LDH (85,4%). N10 - 14: độ nhạy của Troponin I tim hãy còn là 71,5%, tương đương với LDH (55,7%). Ngoài ra, số lần tăng hơn bình thường của Troponin I cao hơn nhiều so với số lần tăng của các men tim kinh điển. Có sự tương quan khá chặt giữa Troponin I tim và CKMB, hệ số tương quan: 0,52(theo Spearman)*

***Kết luận:** Troponin I tim có giá trị trong chẩn đoán NMCT giai đoạn sớm tương tự CKMB, trong giai đoạn muộn tương tự LDH, nhưng số lần tăng hơn bình thường của Troponin I cao hơn hẳn so với CKMB và LDH. Do đó, Troponin I tim là chất đánh dấu tim có ích trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp.*

1. ĐẶT VẤN ĐỀ:

Trong vài thập kỷ qua, nồng độ các men tim và các men đồng vị đã trở thành những trọng tài cuối cùng để chẩn đoán hay loại trừ tổn thương cơ tim . Tuy nhiên, các men tim kinh điển như CK, CKMB, AST và LDH không hoàn toàn nhạy cảm cũng như không đặc hiệu cho tim. CKMB, men tim được xem là chuyên biệt tim nhất, cũng chỉ tăng trong giai đoạn ngắn của nhồi máu cơ tim và tăng cả khi có tổn thương cơ xương và ngay cảtrên người khỏe mạnh với hoạt động thể lực nặng. Sự thiếu tính đặc hiệu và sự nhạy cảm thấp của các men tim trong việc phát hiện tổn thương cơ tim nhỏ gợi ý các nhà khoa học hướng đến những chất đánh dấu tim mới nhằm khắc phục những nhược điểm trên, trong đó có Troponin I tim, 1 protein cấu trúc trong tế bào cơ tim. Nghiên cứu nầy nhằm so sánh giá trị của Troponin I tim và các men kinh điển trong chẩn đoán bệnh nhồi máu cơ tim cấp.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu:

Tất cả BN nhập viện vào khoa tim mạch và khoa Săn sóc đặc biệt BV. Nhân Dân Gia Định trong vòng 6g đầu sau đau ngực được chẩn đoán NMCT cấp.

2.2. Phương pháp nghiên cứu:

2.2.1 Loại hình nghiên cứu: tiền cứu, cắt ngang, mô tả.

2.2.2.Tiến trình nghiên cứu.

- Các BN được khám lâm sàng, đo ECG, định lượng các men tim CK, CKMB, AST, LDH và Troponin I (xét nghiệm lần 1).

Chẩn đoán NMCT theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Tổ chức Y Tế Thế Giới**,** với đủ 2/3 tiêu chuẩn: đau thắt ngực hay triệu chứng tương đương đau ngực, thay đổi ECG đặc trưngvà định lượng các men tim tăng. Troponin I không được sử dụng trong sự phân loại đầu tiên nầy.

- Sau đó, bệnh nhân được rút máu để đo tiếp tục nồng độ các men tim CK, CKMB, AST, LDH và Troponin I ở 2 thời điểm kế tiếp: ngày thứ 5 và từ ngày 10-14 sau nhập viện.

* Những BN được điều trị tiêu sợi huyết hay can thiệp mạch vành chỉ thử máu 1 lần lúc nhập viện.

Ngoài ra, các bệnh nhân cũng được làm một số các xét nghiệm khác như: công thức máu, đường máu, ure, creatinin, ion đồ, Lipid máu, XQ ngực thẳng và siêu âm tim.

2.2.3. Phương pháp thử nghiệm.

- Bệnh phẩm: Huyết thanh.

- Phân tích xét nghiệm.

CK: thử nghiệm UV theo phương pháp của hội Hóa học lâm sàng quốc tế (IFCC: International Federation of Clinical Chemistry) và DGKC (Đức).

Trị số bình thường: 24-190 U/l (37oC)

CKMB: thử nghiệm UV cho CK với ức chế các men đồng vị CK-M bằng các kháng thể đa dòng theo phương pháp của IFCC.

Trị số bình thường : £ 24 U/l (37oC)

AST: theo phương pháp của IFCC. Trị số bình thường : £ 37 U/l (37 o C)

LDH: theo phương pháp của DGKC. Trị số bình thường: 230 - 460U/L(37oC)

Troponin I tim : 2ml máu tĩnh mạch. Troponin I được xét nghiệm theo phương pháp ELISA trên hệ thống Abbott Axsym.

Trị số Troponin I bình thường < 0,4 ng/ml

Nguyên tắc thử nghiệm: nguyên tắc bánh kẹp: sử dụng 2 kháng thể kháng Troponin I.

2.2.4. Thống kê.

* Sử dụng phần mềm R. 2.9.0 để xử lý thống kê tất cả các biến số trên.

* Biến số định lượng:

- Được trình bày bằng: số trung bình ± độ lệch chuẩn

- Sử dụng phép kiểm phi tham số để so sánh biến số định lượng không có phân phối chuẩn và phép kiểm t của student để so sánh biến số định lượng phân phối chuẩn.

* Biến số định tính:

- Được trình bày bằng: tỉ lệ phần trăm

- Sử dụng phép kiểm chi bình phương để kiểm định. Nếu có trên 20% các ô có số vọng trị <5 sẽ dùng phép kiểm chính xác của Fisher để so sánh tỉ lệ của biến số định tính.

P < 0,05 được xem có ý nghĩa thống kê

3. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN:

Từ 1/2004 đến 03/ 2009 chúng tôi đã nghiên cứu 301 BN nhập viện với chẩn đoán NMCT cấp.

3.1. Tuổi, giới:

Trong 301 BN NMCT cấp, nhóm BN nam chiếm tỉ lệ nhiều hơn nữ : nam/ nữ : 1.3/1. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (P = 0,02).

Tuổi trung bình của BN trong nhóm NMCT cấp trong nghiên cứu của chúng tôi là 68.2 ± 4,95.

Tuổi trung bình của nam: 64,9 ± 13,9, tuổi trung bình của nữ: 72,59 ± 11,41. Tuổi trung bình của nam thấp hơn nữ có ý nghĩa thống kê [P< 0.001]

3.2. Sự thay đổi nồng độ Troponin I theo thời gian

Chúng tôi khảo sát nồng độ Troponin I trong huyết thanh BN ở các thời điểm: lúc nhập viện, ngày 5, và ngày 10 - 14.

Bảng : Sự thay đổi nồng độ Troponin I theo thời gian

Thời gian	Ngày 1	Ngày 5	Ngày 10-14
[Troponin I] ng/ml	15,56	25,18	4,67
Độ lệch chuẩn	21,28	20,27	5,69
Số lần tăng/bt	39	63	12
P	<0,01	< 0,001	0,011

Tropnin I trong huyết thanh BN NMCT cấp tăng cao hơn bình thường lúc nhập viện và hãy còn tăng kéo dài đến ngày 10 - N14.

Sự gia tăng của Troponin I ở các thời điểm so với bình thường đều có ý nghĩa thống kê (P = 0,01).

3.3. So sánh xét nghiệm Troponin I và các men kinh điển trong chẩn đoán NMCT cấp

3.3.1. Các xét nghiệm lần 1 [lúc nhập viện]

Bảng : Kết quả XN các men tim lần 1 [lúc nhập viện]

Loại XN	Số BN XN	Số BN có kết quả>bìnhthường	Nồng độ trung bình	Độ nhạy chẩn đoán %	Số lần tăng
CKMB	301	218	59,3 ± 68	72,4	2,47
CK	301	141	370,78±704	46,8	1,95
AST	301	172	64,5± 66,9	57,14	1,74
LDH	301	138	550±304	45,84	1,19
Troponin I	301	224	15,57±21,28	74,42	39

- Trong các loại men kinh điển đã được sử dụng- CK, CKMB, AST và LDH -, CKMB được tin cậy nhất trong chẩn đoán sớm NMCT, và là loại men tăng sớm nhất. CKMB cao nhất 72,4%, tăng 2,47 lần so với bình thường.

Bên cạnh đó, xét nghiệm nồng độ Troponin I trong huyết thanh cũng cho kết quả tốt, với độ nhạy chẩn đoán 74,42%, tăng gấp 39 lần so với bình thường, độ chuyên 82,75%, giá trị tiên đoán dương: 85%, giá trị tiên đoán âm: 71%.Khi tăng ngưỡng Troponin I tim lên 1,75ng/ml, độ nhạy giảm còn 59,7%, độ chuyên tăng lên 92,2%, giá trị tiên đoán dương: 91,2%, giá trị tiên đoán âm: 62,8%.

So sánh độ nhạy chẩn đoán của Troponin I (74,42%) và CKMB(72,4%) lúc nhập viện: ghi nhận sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê(P= 0,43). Hệ số tương quan giữa Troponin I tim và CKMB là: 0,52.Do đó, theo Spearman, tương quan giữa Troponin I và CKMB là tương quan khá chặt.

Vậy độ nhạy chẩn đoán của CKMB và Troponin I tương tự nhau. Tuy nhiên, nồng độ Troponin I trong NMCT tăng cao rõ rệt hơn so với CKMB - Troponin I tăng gấp 39 lần so với bình thường trong khi nồng độ CKMB tăng chỉ gấp 2,47 lần so với bình thường. Theo y văn, Troponin I hay T có thể tăng hơn 20 lần trong khi CKMB chỉ tăng 10 -20 lần trên giới hạn trên của bình thường.

Theo Jesse E. Adams và cộng sư, độ nhạy chẩn đoán và độ chuyên biệt của Troponin I tim cao hơn trong nghiên cứu của chúng tôi: 96,6% và 94,9% theo thứ tự. Troponin I tim và CKMB có độ chuẩn xác về chẩn đoán không khác biệt về phương diện thống kê trong việc phát hiện NMCT cấp.

Theo Lê Thị Bích Thuận: Troponin I có giá trị cao hơn hẳn CK và CKMB trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp. Độ nhạy cảm của Troponin I là 63%, độ đặc hiệu là 83%. Các men kinh điển CK, CKMB có độ nhạy cảm 78%, độ đặc hiệu chỉ có 72%, giá trị dự đoán dương 86% và giá trị dự đoán âm chỉ có 59%. Khi tăng

ngưỡng Troponin I >3 ng/ ml, độ nhạy cảm còn 44%,nhưng độ đặc hiệu tăng lên đến 89%, giá trị dự đoán dương tính cao đến 90%, trong khi giá trị dự đoán âm tính tương đối thấp còn 41%.

- So sánh độ nhạy chẩn đoán của Troponin I (74,42%) và LDH (45,84%) lúc nhập viện: ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (P< 0,001). Vậy độ nhạy chẩn đoán của Troponin I cao hơn LDH lúc nhập viện.

- Đối với men CK và AST, độ nhạy chẩn đoán là 46,8% và 57,14%, độ nhạy của Troponin I cũng cao hơn rõ (74%), và có ý nghĩa thống kê (CK: P< 0,001; AST: P = 0,006).

Tóm lại: trong xét nghiệm lúc nhập viện, độ nhạy chẩn đoán của Troponin I tương tự với CKMB, nhưng cao hơn CK, AST, và LDH rõ rệt.

3.3.2. Các xét nghiệm lần 2 (ngày 5)

Bảng : Kết quả XN các men tim lần 2 (N5)

Loại XN	Số BN xét nghiệm	Số BN có kết quả> bình thường	Nồng độ trung bình	Độ nhạy chẩn đoán %	Số lần tăng
CKMB	171	83	33,5±23 u/l	48,5	1,39
CK	171	72	316±520 u/l	42	1,66
AST	171	95	57,9±50,3 u/l	55,5	1,56
LDH	171	146	820 ± 453 u/l	85,4	1,78
Troponin I	171	162	25,18 ± 20,3 ng/ml	94,7	62,95

Trong xét nghiệm lần 2 (5 ngày sau nhập viện):

- Đô nhạy chẩn đoán của CKMB giảm: 48,5% ở lần xét nghiệm 2 (so với 72,4% ở lần xét nghiệm 1). Nồng độ CKMB giảm hơn lần 1, còn tăng 1,39 lần so với bình thường.

- Đô nhạy chẩn đoán của LDH tăng lên: 85,4% (so với lần 1 là 45,84%). Nồng độ LDH tăng cao hơn lần 1, gấp 1,78 lần so với bình thường.

- Trong khi đó, độ nhạy chẩn đoán của Troponin I tăng cao rõ nhất 94,7%(so với 74,42% ở lần xét nghiệm 1).Nồng độ Troponin I tăng cao hơn: 62,95 lần so với bình thường.

- Đo nhạy chẩn đoán của Troponin I (94,7%) cao hơn CKMB (48,5%) rất có ý nghĩa thống kê (P < 0,001).

- Độ nhạy chẩn đoán của Troponin I (94,7%) cũng cao hơn CK (42%) và AST (55,5%) có ý nghĩa thống kê (P< 0,001; P= 0,001 theo thứ tự).

- Độ nhạy chẩn đoán của Troponin I (94,7%) và LDH (85,4%) khác nhau không có ý nghĩa thống kê (P = 0,4)

Vậy độ nhạy chẩn đoán của Troponin I cao hơn CKMB, CK và AST, nhưng không khác so với LDH trong lần XN thứ 2 (ngày 5 sau nhập viện).

3.3.3. Các xét nghiệm lần 3 (ngày 10 - 14)

Bảng : Kết quả XN các men tim lần 3 (N 10 -14)

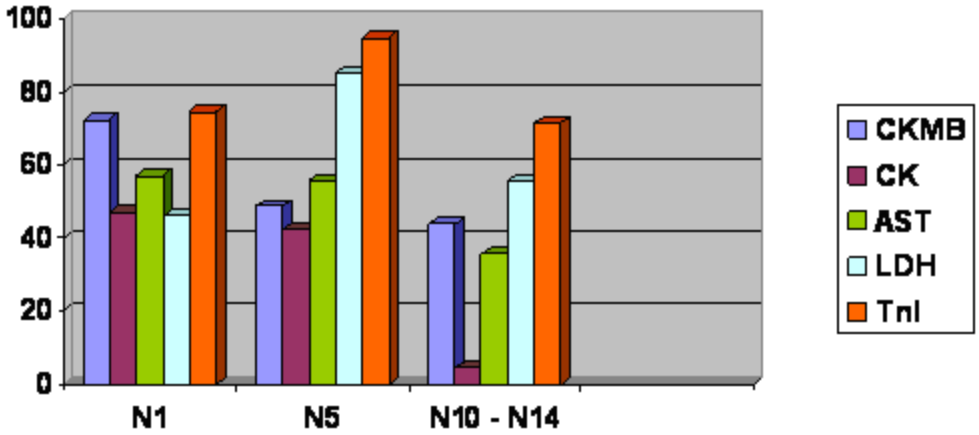
Loại XN	***Số BN xét nghiệm***	***Số BN có kết quả > bình thường***	***Nồng độ trung bình***	***Độ nhạy chẩn đoán %***	***Số lần tăng***
CKMB	158	69	22,4±10 u/l	43,6	0
CK	158	7	73±54,3 u/l	4,4	0
AST	158	56	37,5±30,2 u/l	35,4	1
LDH	158	88	513±168 u/l	55,69	1,1
Troponin I	158	113	4,67±5,7 ng/ml	71,5	11,67

Trong lần xét nghiệm 3 (ngày 10 - ngày 14 sau nhập viện)

- So với các loại men kinh điển khác, chỉ có độ nhạy chẩn đoán của LDH còn khá cao (55,69%), tuy có giảm so với lần xét nghiệm 2 (85, 4%).

- Các loại men khác CK, CKMB, AST có nồng độ trung bình đều trở về bình thường, với độ nhạy chẩn đoán thấp.

- Song song đó, độ nhạy chẩn đoán của Troponin I vẫn còn tăng cao (71,5%), cao hơn độ nhạy chẩn đoán của CKMB (43,6%)(P= 0,02), CK (P < 0,001)và AST (P=0,02) có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên, độ nhạy chẩn đoán của LDH (55,69%) và độ nhạy chẩn đoán của Troponin I (71,5%) khác nhau không có ý nghĩa thống kê (P=0,43).



Biểu đồ :Độ nhạy chẩn đoán của các chất đánh dấu tim trong bệnh NMCTcấp

Trong các loại men kinh điển, men CK, AST trong chẩn đoán giai đoạn sớm và men LDH trong giai đoạn muộn của bệnh NMCT cấp không chuyên biệt cho tim. Các chất nầy không chỉ tăng trong tổn thương cơ tim mà còn trong một số bệnh ngoài tim khác, do đó hiện nay không còn được quan tâm trong chẩn đoán NMCT cấp.

4. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu một số BN NMCT cấp, chúng tôi rút ra một số kết luận sau:

Troponin I tim có giá trị trong chẩn đoán NMCT giai đoạn sớm tương tự CKMB, trong giai đoạn muộn tương tự LDH, nhưng số lần tăng hơn bình thường của Troponin I cao hơn hẳn so với CKMB và LDH. Do đó, Troponin I tim là chất đánh dấu tim có ích trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp, giúp chẩn đoán NMCT cấp trong giai đoạn sớm cũng như giai đoạn muộn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Elliott M. Antman. Eugene Braunwald. ST - Elevation Myocardial Infarction : Pathology, Pathophysiology, and Clinical Features. Braunwald 's Heart Disease. Edition 7th 2005. Chapter 46.1141 - 1163

2. Elliott M. Antman. Eugene Braunwald. Acute Myocardial Infartion. Heart Disease. Braunwald. Zipes Libby. Edition 6th 2001. Chapter 35.1114 -1206.

3. Elliott M. Antman. Eugene Braunwald. Acute Myocardial Infartion. Harrison's Principles of Internal Medicine. Edition 15th 2001. Chapter 243. 1386 -1400.

4. Elliott M. Antman. Eugene Braunwald. ST segment Elevation Myocardial Infartion. Harrison's Principles of Internal Medicine. Edition 16th 2005. Chapter 228.1448 - 1459

5. Kenneth J. Winters and Paul R. Eisenberg. Myocardial Infartion. The Washington Manual of Medical Therapeutics. Edition 29 th.1998. Chapter 5.89-108.

6. Christopher B Granger [2004]. Epidemiology. Handbook of Acute Coronary Syndromes. Deepak L Bhatt & Marcus D Flather, Editors. Chapter[2]. 23 - 34].

7. Bernadette Cummins, B.Sc., Margaret Lucy Auckland, B.Sc., and Peter Cummins, Ph.D. Birmingham, United Kingdom. Cardiac- specific troponin-I radioimmunoassay in the diagnosis of acute myocardial infarction. American Heart Journal. June 1987 Volume 113, Number 6

20. Jesse E. Adams, III, Kenneth B. Schechtman, Yvonne Landt, Jack H. Ladenson, and Allan S. Jaffe. Comparable Detection of Acute Myocardial Infarction by Creatine Kinase MB Isoenzyme and Cardiac Troponin I. Clinical. Chemistry, Vol. 40/7, 1291- 1295,1994.

21. Lê Thị Bích Thuận. Đại Học Y Huế. Nhận xét giá trị định lượng men Troponin I trong chẩn đoán bệnh mạch vành. Tạp chí Y học Thực Hành. Năm thứ 44. Số 6 (366). 1999.

110. Tỉ lệ hiện mắc huyết khối tĩnh mạch sâu chưa có triệu chứng trên bệnh nhân nội khoa cấp tính

GS. Đặng Vạn Phước, BS. Nguyễn Văn Trí
và cộng sự*

TÓM TẮT

***Cơ sở**: Huyết khối tĩnh mạch sâu (HKTMS) hay gặp ở các bệnh nhân (BN) nằm viện, đặc biệt là bệnh nhân bệnh nội khoa cấp tính.*

***Mục tiêu**: Khảo sát tỉ lệ hiện mắc HKTMS trên bệnh nhân bệnh nội khoa cấp tính.*

***Phương pháp**: Nghiên cứu mô t£ trên 304 bệnh nhân nhập viện vào các khoa nội vì bệnh lý nội khoa cấp tính. Bệnh nhân nằm viện ít nhất 6 ngày. Siêu âm lần một được thực hiện trong ngày thăm khám đầu tiên. Siêu âm lần hai được thực hiện sau 7 ngày nếu lần đầu âm tính.*

***Kết quả**: Trong 304 trường hợp, có 233 trường hợp được chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng cấp (76,6%), kế đến là suy tim nặng NYHA độ III/ IV (85 trường hợp, chiếm 28,0%), đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (66 trường hợp, chiếm 21,7%), nhồi máu não (65 trường hợp, chiếm 21,4%), ung thư (47 trường hợp, chiếm 15,5%) và nhồi máu cơ tim (5 trường hợp, chiếm 1,6%). Tỉ lệ mắc HKTMS trên BN nhiễm trùng cấp là 27,9% (65/233), tỉ lệ mắc HKTMS trên BN suy tim NYHA III/IV là 28,3% (24/85), tỉ lệ mắc*

HKTMS trên BN đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính là 36,4% (24/66), tỉ lệ mắc HKTMS trên BN nhồi máu não là 27,7% (18/65), tỉ lệ mắc HKTMS trên BN ung thư là 31,9% (15/47) và tỉ lệ mắc HKTMS trên BN nhồi máu cơ tim cấp là 20% (1/5).

***Kết luận**: Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu ở bệnh nhân nội khoa cấp tính nằm viện là 28%, trong đó cao nhất ở nhóm bệnh nhân bị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (36,4%) và thấp nhất ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim (20%).*

***Từ khóa**: HKTMS: huyết khối tĩnh mạch sâu.*

ABSTRACT

***Background**: Deep vein thrombosis (DVT) is common in hospitalized patients, especially following acutely medical illness.*

***Objectives**: Study proportion of deep vein thrombosis in patients with acutely medical illness.*

***Methods**: Descriptive study in 304 patients admitted to hospital because of acutely medical illness, hospitalized at least 6 days. Duplex ultrasonography of the lower extremities' deep veins is done in the first day of our examination. If we got a negative result of ultrasonography in the first time, a second ultrasonography was done 7 days later.*

***Results**: Among these 304 patients, 233 patients were diagnosed with acute infection (76.6%), 85 patients with severe heart failure (28%), 66 patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (21.7%), 65 cases with ischemic stroke (21.4%), 47 cases with cancer (15.5%) and 5 with acute myocardial infarction patients (1.6%). Prevalence of DVT in acute infection patients was 27.9% (65/233), in severe heart failure 28.3% (24/85), in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease 36.4% (24/66), in ischemic stroke 27.7% (18/65), in cancer 31.9% (15/47) and in acute myocardial infarction 20% (1/5).*

***Conclusions**: Prevalence of asymptomatic DVT in acutely ill medical patients was 28%, of which the highest found in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (36.4%) and the lowest in acute myocar dial infarction (20%).*

***Key words**: Deep vein thrombosis.*

***Cộng sự:**
Đại học Y Dược TPHCM: Đỗ Văn Dũng, Đinh Hiếu Nhân, Cao Huy Thông, Cao Thanh Ngọc , Nguyễn Ngọc Tú.
BV Chợ Rẫy: Nguyễn Thị Tuyết Hằng, Trần Văn Nhật, Bùi Phú Quang, Bùi Thị Mỹ Trang, Phạm Thị Diễm Trang.
BV Nhân Dân Gia Định: Hoàng Quốc Hòa, Huỳnh Văn Ân, Thái Dương Ánh Thủy.
BV 115: Nguyễn Thanh Hiền, Trần Thị Thanh Hà, Nguyễn Thị Thanh Lan.
BV Trưng Vương: Nguyễn Thị Phương Lan, Trần Cảnh Đức.

Và các BS: Nguyễn Trường Chinh, Diệp Thành Tường, Nguyễn Thanh Hải.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Huyết khối tĩnh mạch sâu là bệnh lý được chú ý từ những năm đầu của thế kỷ 19. Trong nhóm bệnh nhân nằm viện, tỉ lệ HKTMS cao hơn nhiều so với tỉ lệ HKTMS trong cộng đồng. Điều quan trọng là các biến chứng xảy ra khi mắc HKTMS khá nghiêm trọng, có thể xảy ra sớm và gây tử vong như thuyên tắc phổi hoặc muộn hơn như hội chứng sau huyết khối [7]. Chính vì thế mà HKTMS ngày càng được chú ý nhiều hơn.

Trong các nghiên cứu được thực hiện tại các nước Phương Tây, HKTMS xuất hiện với tỉ lệ khoảng 55% trên những bệnh nhân đột quỵ, 24% trên bệnh nhân nhồi máu cơ tim, 20 - 40% trên bệnh nhân suy tim ứ huyết, 25 - 42% trên bệnh nhân nội khoa trong khoa săn sóc đặc biệt [1],[9],[11],[14]. Ở Châu Á, một số ít quốc gia đã có nghiên cứu về HKTMS nhưng chưa nhiều, chủ yếu trên bệnh nhân đột quỵ. Chưa có nghiên cứu trên bệnh nhân nội khoa nói chung.

Ở nước ta, chưa có nghiên cứu bệnh nhân bệnh nội khoa cấp tính bị HKTMS không có triệu chứng. Vì vậy, nghiên cứu này nhằm mục đích xác định tỉ lệ HKTMS trên những bệnh nhân nhập viện vì bệnh lý nội khoa cấp tính. Việc chẩn đoán HKTMS được thực hiện bằng siêu âm Duplex, một phương pháp không xâm lấn có độ chính xác chấp nhận được trong chẩn đoán xác định HKTMS.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu mô tả (Longitudinal study).

Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được điều trị tại các khoa tim mạch, hô hấp, thần kinh, ung thư, hồi sức cấp cứu của các bệnh viện Chợ Rẫy, Nhân Dân Gia Định, Nhân Dân 115, Trưng Vương.

Tiêu chuẩn chọn lựa vào nghiên cứu:

Bệnh nhân được nhận vào nghiên cứu phải thỏa các tiêu chuẩn nhận bệnh sau:

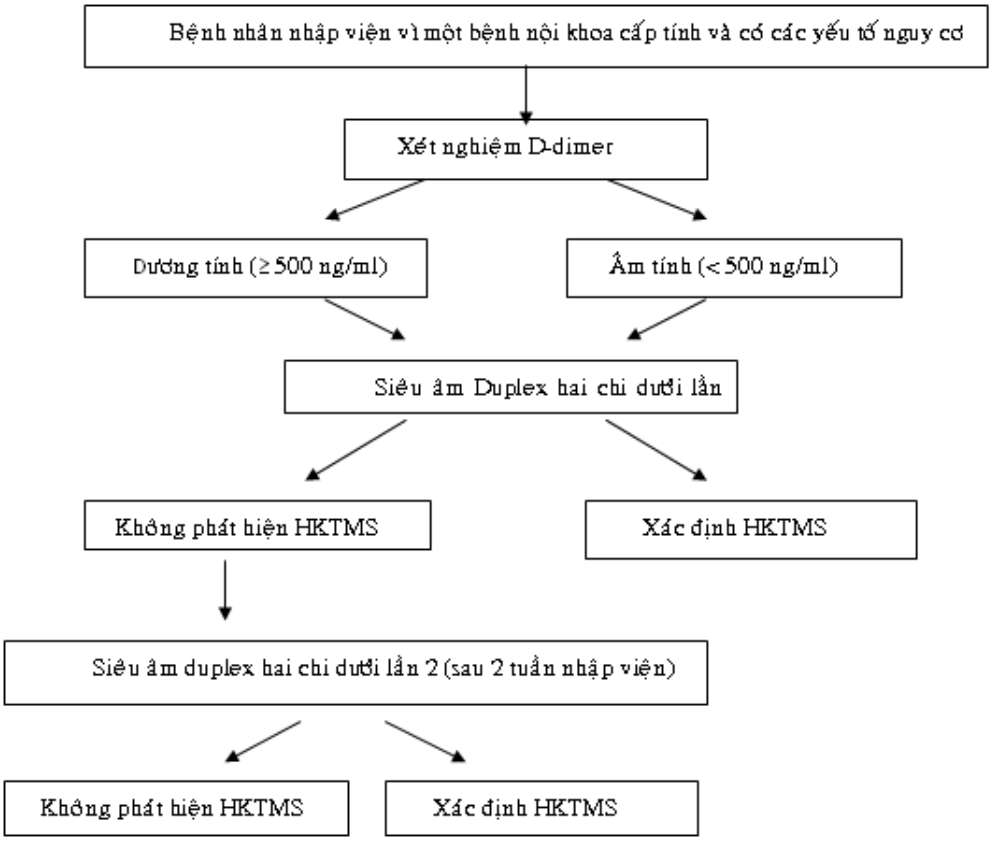
- Tuổi từ 18 tuổi trở lên
- Nhập vào một khoa nội vì một bệnh nội khoa cấp tính và dự kiến phải nằm viện ít nhất 6 ngày.
- Tự nguyện tham gia và ký bản đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Có tiền sử bị huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc thuyên tắc phổi trong vòng 12 tháng trước đó.

- Đang hay dự định sử dụng các biện pháp dự phòng HKTMS bằng thuốc như heparin không phân đoạn, heparin trọng lượng phân tử thấp hay thuốc kháng đông uống.
- Đang sử dụng heparin không phân đoạn hay heparin trọng lượng phân tử thấp để điều trị bệnh nội khoa không phải HKTMS hoặc warfarin trên 48 giờ.
- Vừa trải qua phẫu thuật lớn hay chấn thương nặng trong vòng 3 tháng trước và phải nhập viện.

Mô hình nghiên cứu: (H.1)



KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

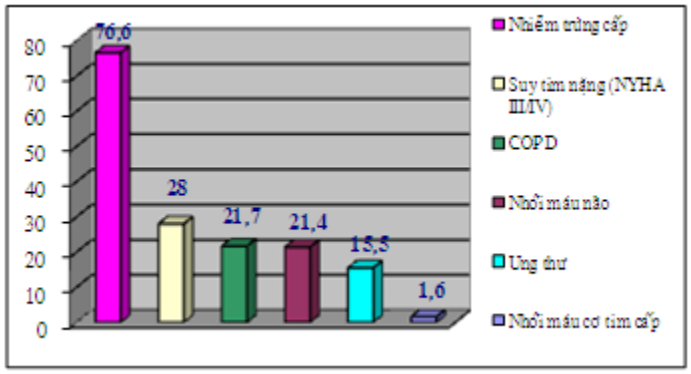
Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu: (B.1)

Bảng 1 : Đặc điểm chung của mẫu nghiên cứu:

Đặc điểm	**Tần số**	**Tỉ lệ (%)**
Tuổi ≤ 65 tuổi	93	30,6

> 65 tuổi	211	69,4
Giới Nam Nữ	 164 140	 53,9 46,1
Thể trạng Béo phì Không béo phì	 32 272	 10,5 89,5

Tỉ lệ các bệnh nội khoa cấp tính là nguyên nhân nhập viện: (biểu đồ 1).



Biểu đồ 1: tỉ lệ các bệnh nội khoa cấp tính là nguyên nhân nhập viện

Tỉ lệ HKTMS trên bệnh nhân nội khoa cấp tính nằm viện: (B.2).

Bảng 2: Tỉ lệ phát hiện HKTMS theo siêu âm lần 1 và lần 2

Siêu âm	Tỉ lệ HKTMS
Lần 1	21,0% (65)
Lần 2	8,8% (21)
Chung 2 lần	28%

Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu theo từng nhóm bệnh nội khoa nhập viện: (B.3).

Bảng 3: Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu theo từng nhóm bệnh nội khoa

Bệnh cấp tính	Tỉ lệ HKTMS	P
Nhiễm trùng cấp	65/233 (27,9%)	0,98
Suy tim nặng	24/85 (28,2%)	0,81
Đợt cấp COPD	24/66 (36,4%)	0,19
Nhồi máu não	18/65 (27,7%)	0,85
Ung thư	15/47 (31,9%)	0,67
Nhồi máu cơ tim	1/5 (20%)	1

BÀN LUẬN

Tổng số bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chọn bệnh là 345, trong đó 21 bệnh nhân có tiêu chuẩn loại trừ, 5 bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu, 9 bệnh nhân không thể thực hiện xét nghiệm D-Dimer và/ hoặc siêu âm, 6 bệnh nhân không làm được siêu âm lần 2.

Tổng số bệnh nhân được đưa vào phân tích cuối cùng là 304.

Đặc điểm bệnh nội khoa cấp tính phải nhập viện:

Trong 304 trường hợp, có 233 trường hợp được chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng cấp (76,6%), kế đến là suy tim nặng NYHA độ III/IV (85 trường hợp, chiếm 28,0%), đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (66 trường hợp, chiếm 21,7%), nhồi máu não (65 trường hợp, chiếm 21,4%), ung thư (47 trường hợp, chiếm 15,5%) và nhồi máu cơ tim (5 trường hợp, chiếm 1,6%).

Tỉ lệ HKTMS được chẩn đoán bằng siêu âm Duplex

Chúng tôi khảo sát 345 BN nhập viện vì bệnh lý nội khoa cấp tính, tất cả BN đều không có triệu chứng gợi ý của bệnh lý HKTMS chi dưới. Chúng tôi tiến hành siêu âm Duplex lần thứ nhất 310 BN (loại ra 5 BN không đồng ý tham gia nghiên cứu, 21 BN có tiêu chuẩn loại trừ, 9 BN không thể thực hiện D-dimer và/hay siêu âm lần thứ nhất) phát hiện 65 BN bị HKTMS chiếm tỉ lệ 21,0% (65/310). Sau một tuần, chúng tôi tiến hành siêu âm Duplex lần thứ hai 239 BN không có HKTMS lần đầu (đã loại ra 6 BN không thực hiện được siêu âm lần 2) phát hiện 21 BN bị HKTMS chiếm tỉ lệ 8,8% (21/239). Như vậy, qua 2 lần siêu âm màu Duplex, chúng tôi phát 86 ca mắc HKTMS. Theo công thức Kaplan Bayer [1 - (1 - P1) x (1 - P2)], tỉ lệ chung bị HKTMS trong dân số nghiên cứu của chúng tôi là 28%

So sánh với một số nghiên cứu trên thế giới về tỉ lệ HKTMS chi dưới trên bệnh nhân nội khoa đã thực hiện, chúng tôi nhận thấy kết quả của chúng tôi tương tự với các tác giả Cade JF (tỉ lệ 28,3% trên mẫu

nghiên cứu 60 bệnh nhân) [4], Fraisse F (tỉ lệ 28,1% trên mẫu 84 bệnh nhân) [5], Belch JJ (tỉ lệ 26% trên 50 bệnh nhân) [2].

Tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân có nhiễm trùng cấp

Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 233 trường hợp nhiễm trùng cấp trên tổng số 304 bệnh nhân (76,6%). Điều đáng lưu ý thêm là nhóm nhiễm trùng cấp trong nghiên cứu của chúng tôi có nhiều bệnh lý khác đi kèm (88% trường hợp có ³ 3 bệnh nội khoa cấp tính phối hợp). Có lẽ vì những lý do trên, tỉ lệ HKTMS ở nhóm nhiễm trùng cấp trong nghiên cứu chúng tôi khá cao (27,9%).

Hiện tại chúng tôi chưa tìm thấy các nghiên cứu thiết kế riêng để tìm tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân nhiễm trùng nặng trong và ngoài nước nên không thể so sánh trực tiếp. Cả ba nghiên cứu lớn ngoài nước mà chúng tôi tìm thấy trong y văn đều thiết kế theo phương pháp bệnh chứng, kết quả cho thấy nhiễm trùng cấp đều làm tăng nguy cơ HKTMS.

Nghiên cứu SIRIUS trên nhóm bệnh nhân nội khoa ngoại trú cho thấy nguy cơ HKTMS khi nhiễm trùng cấp là 1.95 (OR = 1,95) với khoảng tin cậy 95% là 1,31 - 2,93 [24]. Nghiên cứu MEDENOX cho thấy nguy cơ HKTMS khi nhiễm trùng cấp tăng lên 1,74 lần (OR = 1,74; 95%, khoảng tin cậy là 1,12 - 2,75) [23]. Trong thử nghiệm MEDENOX, đa số bệnh nhân bị nhiễm trùng kèm bệnh lý tim phổi. Đây là lần đầu tiên tình trạng nhiễm trùng được ghi nhận là yếu tố nguy cơ độc lập ở bệnh nhân nội khoa nằm viện. Một nghiên cứu công bố năm 2006 của tác giả Smeeth Liam và cộng sự cũng cho thấy nguy cơ bị HKTMS sau nhiễm trùng hô hấp là 1,91 (95% khoảng tin cậy là 1,49 - 2,44) [27].

Theo khuyến cáo về dự phòng HKTMS lần thứ bảy của ACCP thì các bệnh nội khoa cấp tính trong đó nhiễm trùng cấp được xem là yếu tố nguy cơ cao gây HKTMS với tỉ lệ dao động từ 10 - 20% [15].

Như vậy nghiên cứu của chúng tôi bước đầu góp phần nhấn mạnh tỉ lệ HKTMS ở bệnh nhân nhiễm trùng cấp cần phải được chú ý, đặc biệt nếu bệnh nhân có nhiều bệnh nội khoa khác đi kèm.

Tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân suy tim nặng (NYHA III/IV):

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 85 bệnh nhân thuộc tiêu chí chẩn đoán suy tim theo Framingham, trong đó có 71 bệnh nhân suy tim độ III (83,5%) và 14 bệnh nhân suy tim độ IV (16,5%).

Chúng tôi phát hiện 24 bệnh nhân có HKTMS (28,2%). Trong lần siêu âm đầu tiên, chúng tôi phát hiện 18 bệnh nhân có HKTMS, trong lần siêu âm thứ hai chúng tôi phát hiện 6 bệnh nhân có HKTMS. Như đã trình bày ở phần trên, thiết kế của chúng tôi nhằm khảo sát tỉ lệ HKTMS ở bệnh nhân nội khoa cấp tính nhập viện, không nhằm tìm số mới mắc. Tuy nhiên, số mới mắc dự đoán của chúng tôi trên bệnh nhân suy tim nặng chắn chắn cao hơn tỉ lệ 6/85 bệnh nhân (7,1%) do có một số bệnh nhân mới mắc HKTMS lẫn trong lần siêu âm đầu tiên.

Raza Alikhan và cộng sự nghiên cứu 96 bệnh nhân suy tim độ III/IV theo NYHA dùng phương pháp chụp tĩnh mạch chi dưới hoặc siêu âm cho kết quả tỉ lệ mới mắc là 15% [3]. Nghiên cứu của Belch nhận thấy bệnh nhân suy tim nằm viện không được phòng ngừa huyết khối có tỉ lệ HKTMS là 26% [6].

Chúng tôi chưa tìm thấy nghiên cứu về HKTMS trên bệnh nhân suy tim ở Châu Á và Việt Nam.

Nếu so sánh với các nghiên cứu như đã nêu trên cho thấy tỉ lệ HKTMS ở bệnh nhân suy tim nặng trong nghiên cứu của chúng tôi cũng không phải là ít. Kết quả này góp phần giúp thầy thuốc chúng ta cần cảnh giác HKTMS ở nhóm bệnh nhân suy tim nặng và cần có một thiết kế nghiên cứu thích hợp để tìm chính xác tỉ lệ mới mắc HKTMS ở bệnh nhân suy tim nặng tại Việt Nam.

Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu trên nhóm bệnh nhân bị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính

Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính là bệnh có tỉ lệ cao trong dân số. Bệnh nhân nhập viện vì đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính có nguy cơ cao bị HKTMS do có nhiều yếu tố nguy cơ khác đi kèm như: tình trạng bất động, tuổi cao, hút thuốc lá, tình trạng nhiễm trùng, bệnh lý ác tính nền, suy thất phải.

Trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi có 66 bệnh nhân có đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính. Tất cả bệnh nhân này đều có tình trạng nhiễm trùng cấp, suy hô hấp cấp và bất động. Có lẽ do tình trạng rất nặng của bệnh nhân, nhiều bệnh nặng phối hợp kèm với tình trạng nằm lâu đã làm tỉ lệ HKTMS trong nhóm nhập viện vì đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính trong nghiên cứu của chúng tôi khá cao (36,4%).

Nghiên cứu của chúng tôi cho tỉ lệ HKTMS cao hơn so với các tác giả ở Singapore (0%) [22], Thổ Nhĩ Kỳ (10,7%) [13] và Đức (10,7%) [26] nhưng lại thấp hơn so với nghiên cứu tại Scotland (44,8%) [33], có thể do nghiên cứu này các tác giả sử dụng phương pháp tiểu cầu gắn Indium-111 để chẩn đoán HKTMS. Tuy nhiên, hầu hết những nghiên cứu này đều được thiết kế sao cho bệnh nhân hầu như chỉ có bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính và không có tình trạng phối hợp nhiều bệnh như các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi.

Theo khuyến cáo của ACCP thì nhóm bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính thuộc nhóm nguy cơ cao [15]. Tỉ lệ HKTMS 36,4% trên bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính là con số đáng lưu ý. Chúng tôi nghĩ rằng rất cần một nghiên cứu tiếp theo với thiết kế phù hợp hơn, chuyên biệt hơn cho bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi mãn để chúng ta có cơ sở đầy đủ đánh giá nguy cơ HKTMS nhằm đề ra phương án thích hợp cho việc phòng ngừa như các khuyến cáo quốc tế.

Tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân nhồi máu não

Trong số 65 bệnh nhân nhập viện vì bệnh lý nhồi máu não cấp không có triệu chứng huyết khối tĩnh mạch chi dưới, có 18 bệnh nhân được phát hiện có huyết khối chiếm tỉ lệ 27,7%. Đây là một tỉ lệ khá cao trên bệnh nhân nhồi máu não nằm viện, điều mà trước đây chưa được quan tâm đầy đủ ở Việt Nam. Do đó việc điều trị dự phòng HKTMS đã bị bỏ qua và việc tầm soát thuyên tắc phổi cũng ít khi được thực hiện.

Tương đương với các nghiên cứu trên dân số Châu Âu (tác giả Warlow [32], Gibberd FB [16], Sandset [25], Turpie [31], Landi [20]) và Châu Á (Tso [30], Sun [29], De Silva DA [10]) nghiên cứu của chúng tôi có cỡ mẫu, độ tuổi trung bình cũng tương đồng và tỉ lệ mắc huyết khối tĩnh mạch trên bệnh nhân nhồi máu não nằm viện là 27,7%. Tỉ lệ mắc bệnh HKTMS trên bệnh nhân nhồi máu não ở Việt Nam tương đồng với tỉ lệ ở các nước khác trên thế giới. Tỉ lệ này tương phản với kết luận của nhiều tác giả trước đây cho rằng

tỉ lệ HKTMS ở Châu Á thấp hơn nhiều so với ở Châu Âu và việc điều trị dự phòng là không cần thiết. Hơn thế nữa, tỉ lệ thực sự của nó còn cao hơn nữa vì theo tác giả Kearon thì giá trị chẩn đoán dương tính HKTMS của siêu âm chỉ khoảng 80% [18].

Tỉ lệ HKTMS trên bệnh nhân nội khoa cấp tính có kèm ung thư

Bệnh nhân ung thư gia tăng nguy cơ bị HKTMS do nhiều nguyên nhân, bao gồm các yếu tố sinh ung, các biện pháp can thiệp như đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm, hóa trị, xạ trị và phẫu thuật. Tỉ lệ HKTMS ở nhóm bệnh nhân ung thư trong nghiên cứu của chúng tôi là 31,9%. Tỉ lệ này cao hơn so với những nghiên cứu khác. Theo Kroger và cộng sự, tỉ lệ này là 11,8% (60/507 ca) [19], theo nghiên cứu của Helen và cộng sự là 12% (463/3775) [8], theo nghiên cứu của Henrik Toft Sorensen và cộng sự 21,4% (668/3215) [28]. Theo nghiên cứu MEDENOX, tiền sử ung thư hoặc đang bị ung thư liên quan có ý nghĩa thống kê với HKTM (OR 1,62; 95%CI, 0,93 - 2,75)

Như đã trình bày, tỉ lệ HKTMS trong nhóm của chúng tôi cao hơn có thể do bệnh nhân trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi đồng thời có nhiều bệnh nội khoa cấp tính phối hợp.

Tỉ lệ HKTMS trên nhóm bệnh nhân có nhồi máu cơ tim cấp

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 5 bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp lúc nhập viện nhưng không thể sử dụng thuốc chống đông vì có chống chỉ định, trong đó có 1 bệnh nhân bị HKTMS (20%). Kết quả này cũng tương tự như một số nghiên cứu khác trên thế giới. Theo Emerson và cộng sự [12] tỉ lệ này là 34,15%, theo nghiên cứu của Handley AJ [7] là 29,17%, theo nghiên cứu của Nicolaides và cộng sự [21] là 15,69% và theo nghiên cứu của Warlow và cộng sự [32] là 17,19%.

Hiện nay do chiến lược điều trị kháng đông trong bệnh lý nhồi máu cơ tim được thực hiện một cách nghiêm ngặt và rất sớm, nên nguy cơ HKTMS trên nhóm bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp thật sự không còn là vấn đề đáng lo lắng. Tuy nhiên, các thầy thuốc tim mạch vẫn cần chú ý hơn về nguy cơ HKTMS trên những bệnh nhân có chống chỉ định dùng thuốc kháng đông.

KẾT LUẬN

Tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu ở bệnh nhân nội khoa cấp tính nằm viện là 28%, trong đó cao nhất ở nhóm bệnh nhân bị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (36,4%) và thấp nhất ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim (20%).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1 Ageno W (2004), "Another good reason for not ignoring thromboprophylaxis in acutely ill medical patients". Journal of Thrombosis and Haemostasis, 2, 1889-1891.

2 Akman MN, Cetin N, Bayramoglu M, et al (2004), "Value of the D-Dimer Test in Diagnosing Deep Vein Thrombosis in Rehabilitation Inpatients". Arch Phys Med Rehabil, 85, 1091-1094.

3 Alikhan R, Cohen AT, Combe S, et al (2004), "Risk Factors for Venous Thromboembolism in Hospitalized Patients With Acute Medical Illness". Arch Intern Med, 164, 963-968.

4 Ambrosetti M, Spanevello A, Salerno M, Pedretti RF (2003), "Prevalence and prevention of venous thromboembolism in patients with acute exacerbations of COPD". Thromb Res, 112(4), 203-207.

5 Bagaria V, Modi N, Panghate A, Vaidya S (2006), "Incidence and risk factors for development of venous thromboembolism in Indian patients undergoing major orthopaedic surgery: results of a prospective study". Med. J, 82, 136-139.

6 Belch JJ, Lowe GDO, Ward AG, et al (1981), "Prevention of deep vein thrombosis in medical patients by low-dose heparin". Scott Med J, 26, 115-117.

7 Bressollette L, Nonent M, Oger E, et al (2001), "Diagnostic Accuracy of Compression Ultrasonography for the Detection of Asymptomatic Deep Venous Thrombosis in Medical Patients". Thromb Haemost, 86, 529-533.

8 Chew HK, et al (2006), "Incidence of Venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers". Arch Intern Med, 166, 458-464.

9 Coon WW (1976), "Epidemiology of Venous Thromboembolism". Ann. Surg, 186(2), 149-164.

10 Deidre A. De Silva (2006), "Deep Vein Thrombosis following Ischemic Stroke among Asians". Cerebrovasc Dis, 22, 245-250.

11 Dunn AS, Brenner A, Halm EA (2006), "The magnitude of an iatrogenic disorder: A systematic review of the incidence of venous thromboembolism for general medical inpatients". Thromb Haemost, 95, 758-762.

12 Emerson PA (1977), "Preventing thromboembolism after myocardial infarction: effect of low-dose heparin". Br Med J, 1, 18-20.

13 Erelel M, et al (2002), "The frequency of deep venous thrombosis and pulmonary embolus in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease". Respiratory Medicine, 96, 515-518.

14 Ferris EJ (1992), "Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism: Correlative Evaluation and Therapeutic Implications". American Roentgen Ray Society, 159, 1149-1155.

15 Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al (2004), "Prevention of Venous Thromboembolism - The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy". Chest, 126, 338S-400S.

16 Gibberd FB, Gould SR, P, M. (1976), "Incidence of deep vein thrombosis and leg oedema in patients with strokes". Neurol Neurosurg Psychiatry 39, 1222-1225.

17 Handley AJ (1972), "Low-dose heparin after myocardial infarction". Lancet, 2, 623-624.

18 Kearon C, Julian JA, Newman TE, Ginsberg JS (1998), "Noninvasive diagnosis of deep vein thrombosis". Ann Intern Med, 128, 663-677.

19 Kroge K, Weiland D, Ose C, et al (2006), "Risk factor for venous thromboembolic events in cancer patients". Annals of Oncology, 17(2), 297-303.

20 Landi G, D'Angelo A, et al (1992), "Venous thromboembolism in acute stroke : prognostic importance of hypercoagulability". Archives of neurology, 49(3), 279-283.

21 Nicolaides AN, Renney JT, Kidner PH, Hutchison DC, Clarke MB (1971), "Myocardial infarction and deep-vein thrombosis". Br Med J, 1, 432-434.

22 Pek WY, Stan S, Lee P, Chee CB, Wang YT (2001), "Deep vein thrombosis in patients admitted for exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease". Singapore Med J, 42(7), 308-311.

23 Samama MM (1999), "A Comparison Of Enoxaparin With Placebo For The Prevention Of Venous Thromboembolism In Acutely Ill Medical Patients". N Engl J Med, 341, 793-800.

24 Samama MM (2000), "An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients: the Sirius study". Arch Intern Med, 160, 4315-4320.

25 Sandset PM, Dahl T, Stiris M, et al (1990), "A double-blind and randomized placebo-controlled trial of low molecular weight heparin once daily to prevent deep-vein thrombosis in acute ischaemic stroke". Semin Thromb Hemost, 16, 25-33.

26 Schaehofer B (1998), "Prevalence of deep-vein thrombosis of the leg in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease". Respiration, 65(3), 171-172.

27 Smeeth L, Thomas S, Hall AJ, Hubbard R, Vallance P (2006), "Risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism after acute infection in a community setting". Lancet, 367, 1075-1079.

28 Sorensen HT et al (2000), "Prognosis of cancer associated with venous thromboembolism". N Engl J Med, 343, 1846-1850.

29 Sun KK, Pang BS, Yang YH (2004), "The prevalence of deep venous thrombosis in hospitalized patients with stroke". Zhonghua Yi Xue Za Zhi, 84(8), 637-641.

30 Tso SC (1980), "Deep venous thrombosis after strokes in Chinese". Aust N Z J Med, 10, 513-514.

31 Turpie AG, Leizorovicz A (2006), "Prevention of venous thromboembolism in medically ill patients: a clinical update ". Med. J, 82, 806-809.

32 Warlow C, Douglas AS (1972), "Venous thrombosis following stroke". Lancet, 1, 1305-1316.

33 Winter JH, Buckler PW, Bautista AP, et al (1983), "Frequency of venous thrombosis in patients with an exacerbation of chronic obstructive lung disease". Thorax, 38, 605-608.

111. Khảo sát yếu tố nguy cơ thuyên tắc huyết khối trên bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tính

BS. CKII. Đỗ Hoàng Giao
BV. Nhân Dân Gia Định

TÓM TẮT:

Mục tiêu nghiên cứu: *khảo sát yếu tố nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch ở bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tính.*

Phương pháp nghiên cứu*: nghiên cứu mô tả cắt ngang.*

Kết quả*: 151 bệnh nhân (> 18 tuổi) có bệnh nội khoa cấp tính nhập khoa tim mạch và khoa săn sóc tích cực chống độc. Tuổi trung bình 75.04 ± 11.50, nữ chiếm 54.90%. Bệnh nhiễm trùng hô hấp nặng 59.60%, suy tim (NYHA III/IV) 54.90%, bất động 27,81%, hút thuốc lá 27.81%, EF < 45% chiếm 22.52%, béo phì 5.30%, đột ngụy 3.97% và bệnh ung thư tiến triển 3.31%.*

Kết luận*: Hơn 80% bệnh nhân bệnh nội khoa cấp tính có từ 02 yếu tố nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch trở lên. Tuổi lớn, nhiễm trùng hô hấp nặng và suy tim là 03 yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch thường gặp nhất.*

ABSTRACT:

Objectives*: Observation of venous thromboembolism risk factors in patients with acute internal disease.*

Method*: descriptive method.*

Results*: Our study included 151 patients, age 75.04 ± 11.50, female 54.90%. Severe respiratory infection 59.60%, congestive heart failure (NYHA III/IV) 54.90%, , paralysis (immobility) 27.81%, smoking 27.81%, EF < 45%: 22.52%, obesity 5.30%, stroke 3.97% and cancer 3.31%.*

Conclusions*: More than 80 percent of patients have more two venous thromboembolism risk factors. Older age, severe respiratory infection and congestive heart failure are 03 risk factors very common.*

1. ĐẶT VẤN ĐỀ:

- Thuyên tắc- huyết khối tĩnh mạch là một vấn đề sức khỏe nghiêm trọng. Tỉ lệ mắc phải 1.5/1000 dân mỗi năm ở Mỹ. Biến chứng nguy hiểm nhất của bệnh là thuyên tắc phổi có thể dẫn đến tử vong. Trước 1990 huyết khối tĩnh mạch được xem như là biến chứng nặng và chỉ có thể xảy ra ở bệnh nhân sau phẩu thuật lớn hay ở giai đoạn cuối của bệnh. Về sau, các nghiên cứu cho thấy

huyết khối tĩnh mạch cũng xảy ra ở bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp, nằm viện lâu ngày với tỉ lệ khá cao từ 20- 30.

- Có đến 80% bệnh nhân có huyết khối tĩnh mạch sâu không có triệu chứng, nhưng vẫn có khả năng biến thành thuyên tắc phổi. Trong số những bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu có triệu chứng, có khoảng một nữa là thuyên tắc phổi thể yên lặng (1). Chỉ khoảng 15% thuyên tắc phổi có triệu chứng.
- Tỷ lệ tử vong do thuyên tắc- huyết khối ở bệnh nhân nội khoa cao gấp ba lần bệnh nhân ngoại khoa, nhất là bệnh nhân nội khoa cấp tính.
- Do vậy việc truy tìm sớm những bệnh nhân có nguy cơ bị huyết khối tĩnh mạch có ý nghĩa quan trọng trong việc dự phòng và điều trị phòng ngừa thuyên tắc phổi.
- Tại Việt Nam, các nghiên cứu về vấn đề này còn chưa nhiều, do đó chúng tôi khảo sát ban đầu các yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch ở bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tại bệnh viện Nhân Dân Gia Định, góp phần cho việc nhận biết các yếu tố nguy cơ này.

2. MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU:

Mục tiêu chính:

- Khảo sát yếu tố nguy cơ thuyên tắc- huyết khối ở bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tính.

Mục tiêu phụ:

- Đặc điểm dân số nghiên cứu.
- Đặc điểm yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch ở bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tại bệnh viện Nhân Dân Gia Định.

3. Phương pháp và đỐI tượng:

Đối tượng: tất cả bệnh nhân nhập khoa nội tim mạch, tuổi > 18, có bệnh nội khoa cấp tính nhập viện tại khoa tim mạch, khoa hồi sức tích cực chống độc vì bệnh nội khoa cấp tính.

Phương pháp: nghiên cứu mô tả cắt ngang, chọn mẫu liên tục dựa theo mô hình đánh giá nguy cơ thuyên tắc- huyết khối trên bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tính của Cohen AT và cộng sự trong thời gian từ tháng 04 năm 2009 đến tháng 10 năm 2009.

Tiêu chuẩn nhận bệnh:

- Bệnh nhân có bệnh nôi khoa cấp, có khuyến cáo xem xét điều trị dự phòng nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch.
- Thời gian nằm viện dự kiến > 07 ngày.
- Có hạn chế vận động hay bất động kéo dài.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân không đáp ứng đủ tiêu chuẩn nhận bệnh

Những bệnh nhân không đồng ý để tham gia nghiên cứu.

4. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN:

Trong thời gian nghiên cứu, từ tháng 04 năm 2009 đến tháng 10 năm 2009, có tất cả 151 bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu. Các đặc điểm dân số nghiên cứu như sau: (B1).

Bảng 01: Tuổi và huyết khối tĩnh mạch

Tuổi	Số bệnh nhân
≤ 60	36 (14.41%)
> 60	115 (85.59%)

Nghiên cứu có 151 bệnh nhân, nhỏ nhất là 18 tuổi, lớn nhất là 86 tuổi. Tuổi trung bình của hai giới là 75.04 ± 11.50. Tuổi là yếu tố ảnh hưởng lớn nhất lên tỷ lệ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch. Khi tuổi lớn, họ trở nên ít vận động và hệ thống tim phổi làm việc ít hơn tạo điều kiện thuận lợi cho hình thành cục máu đông. Tuổi > 60 được xem là một yếu tố nguy cơ của thuyên tắc huyết khối.

Theo White, tỷ lệ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch tăng cao theo tuổi, từ tỉ lệ mắc phải < 5/100.000 trường hợp ở tuổi thiếu niên đến >100/100.000 trường hợp ở tuổi trên 40, > 400/100.000 trường hợp ở tuổi trên 70 và > 500/100.000 trường hợp ở những người trên 80 tuổi (2).

Số bệnh nhân lớn tuổi chiếm ưu thế trong nghiên cứu, cho thấy việc dự phòng huyết khối tĩnh mạch trên các đối tượng này là điều cần quan tâm để dự phòng bệnh huyết khối tĩnh mạch.

Bảng 02: Giới và huyết khối tĩnh mạch

Giới	Số bệnh nhân
Nữ	83 (54.90%)
Nam	68 (45.10%)

Trong 151 bệnh nhân nội khoa có bệnh cấp tính, có 83 bệnh nhân là nữ, 68 bệnh nhân là nam, tỉ lệ nam/nữ là 0.8. Hầu như không có sự khác biệt rõ ràng giữa nam giới và nữ giới về tỉ lệ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch (3).

Nhưng một nghiên cứu tiền cứu, đa trung tâm, với 5451 bệnh nhân tham gia ở Mỹ, người ta ghi nhận tỉ lệ nữ ³ 70 tuổi có tỉ lệ mắc huyết khối tĩnh mạch cao hơn hẳn nam giới cùng lứa tuổi (4).

Bảng 3: Yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch ở bệnh nhân nội khoa có bệnh lý cấp tính :

Yếu tố nguy cơ	Số BN	Mức độ nguy cơ [5]
Tuổi lớn > 60	115	Yếu
Bệnh hô hấp nặng (nhiễm trùng cấp)	90	Trung bình
Suy tim cấp - NYHA III/IV	83	Trung bình
Bất động > 7 ngày.	42	Trung bình
Hút thuốc lá	42	Trung bình
EF< 45 %	34	Trung bình
Béo phì	08	Yếu
Đột Quỵ	06	Trung bình
Ung thư tiến triển	05	Trung bình

Trong nghiên cứu chúng tôi, 151 bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sau:

3.1: Bệnh hô hấp nặng (nhiễm trùng cấp):

Nhiễm trùng hô hấp là yếu tố nguy cơ gặp hàng đầu trong nghiên cứu chúng tôi, bao gồm cả bệnh nhân viêm phổi nặng và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) bội nhiễm.

Hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy tình trạng viêm cấp tại phổi đều làm tăng nguy cơ xuất hiện huyết khối khoảng 10%, đặc biệt xảy ra trên cơ địa suy tim độ III-IV nguy cơ này có thể tăng lên gần 30% (6).

Bệnh nhân suy tim nặng cần được quan tâm dự phòng thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch, đặc biệt khi có bội nhiễm phổi.

Trong nghiên cứu chúng tôi có 90 bệnh nhân có nhiễm trùng hô hấp nặng, chiếm tỷ lệ 59.60%.

3.2 Suy tim độ III - IV:

Ở những bệnh nhân suy tim việc bơm máu không hiệu quả, làm tăng tình trạng ứ trệ tuần hoàn và làm tăng nguy cơ tạo cục máu đông. Bên cạnh đó họ có những yếu tố nguy cơ khác phối hợp như bội nhiễm phổi và thời gian nằm điều trị cũng như bất động tại giường lâu hơn.

Nghiên cứu chúng tôi có 83 bệnh nhân suy tim, trong đó suy tim độ III là 54 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 65%, và suy tim độ IV là 29% chiếm tỷ lệ 35%.

Theo Medenox, nghiên cứu dự phòng thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch sâu trên bệnh nhân nội khoa, nguy cơ huyết khối tĩnh mạch tăng theo mức độ suy tim, nếu không được điều trị dự phòng nguy cơ của thuyên tắc vào khoảng 15%, với 12% đối với suy tim độ III và 22% đối với suy tim độ IV(7).

3.3 Bất động:

Bất động lâu ngày, các cơ cẳng chân không co duỗi giúp tống máu đi hiệu quả, làm tăng nguy cơ ứ trệ tuần hoàn và tạo cục máu đông.

Các nghiên cứu đều cho thấy tình trạng bất động tỉ lệ thuận với nguy cơ bị huyết khối. Theo Gibbs, tỷ lệ này là 15% khi thời gian bất động dưới 07 ngày và là 50% khi nằm viện dài ngày hơn (8).

Bất động được xem là yếu tố nguy cơ độc lập huyết khối. Theo Samama, bất động làm tăng nguy cơ huyết khối 5,6 lần (9).

Số lượng bệnh nhân trong nghiên cứu chúng tôi có thời gian nằm bất động tại giường trên 07 ngày có tỷ lệ khá cao 42/151 bệnh nhân, chiếm tỷ lệ 27.8%.

3.4 Hút thuốc lá:

Có 68 bệnh nhân nam trong nghiên cứu, trong đó 41/68 bệnh nhân có hút thuốc lá, chiếm tỷ lệ 60.3%, và có 1.2% bệnh nhân nữ có hút thuốc lá. Tỷ lệ hút thuốc lá trong nghiên cứu là 28%, chủ yếu ở nam giới.

Hút thuốc lá được xem là yếu tố nguy cơ mạch máu nói chung và nguy cơ huyết khối tĩnh mạch nói riêng. Được giải thích do tình trạng tổn thương lớp nội mạc và sự giảm oxy máu.

Theo Erikson, nguy cơ sẽ tăng gấp 02 lần khi bệnh nhân trên 50 tuổi có hút thuốc lá (10).

3.5 Phân suất tống máu:

Trong nghiên cứu có 151 bệnh nhân, trong đó 80% bệnh nhân được khảo sát phân suất tống máu (121/151). Phân suất tống máu được đo theo Teichholz, có 34 bệnh nhân có EF < 45%, 80 bệnh nhân có EF= 46- 55% và 37 bệnh nhân có EF nằm trong giới hạn bình thường.

Theo Howell và cộng sự, bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu từ 20-45% có nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch cao hơn 2.8 lần (7).

Khảo sát EF góp phần dự đoán được yếu tố nguy cơ huyết khối cho bệnh nhân.

3.6 Béo phì:

Những bệnh nhân béo phì có nguy cơ bị thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch và thuyên tắc phổi cao hơn những người đồng lứa tuổi không có béo phì. Phụ nữ béo phì tuổi dưới 40 có nguy cơ thuyên tắc huyết khối cao gấp 06 lần so với những người đồng lứa tuổi không có béo phì. Tương tự nam giới béo phì tuổi dưới 40 có nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch cao gấp ba lần so với người đồng lứa tuổi (11).

Theo Heit và cộng sự, béo phì đơn thuần không là nguy cơ cao. Nhưng theo Samama bệnh nhân béo phì có nguy cơ huyết khối tĩnh mạch cao 2.4 lần (9).

Trong nghiên cứu chúng tôi, số bệnh nhân béo phì có tỷ lệ thấp 5.3%.

3.7 Đột ngụy:

Trong nghiên cứu chúng tôi có 6 bệnh nhân đột ngụy, chiếm tỷ lệ 3.97%.

Theo Nicolaes, tỷ lệ huyết khối tĩnh mạch trên bệnh nhân đột ngụy chiếm tỷ lệ 11-75% (6). Nguy cơ huyết khối càng cao khi phối hợp thêm yếu tố bất động.

Các bệnh nhân đột ngụy trong nghiên cứu chúng tôi đều bất động.

Sự nhận biết về việc phối hợp các yếu tố nguy cơ giúp người thầy thuốc cảnh giác và có thái độ dự phòng huyết khối tĩnh mạch tốt hơn, hiệu quả hơn.

3.8 Bệnh ung thư:

90% bệnh nhân ung thư có hiện tượng tăng đông, có nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch cao gấp 04 lần so với người không có bệnh ung thư.

Ở những bệnh nhân ung thư có hiện tượng tăng số lượng tiểu cầu, giảm yếu tố kháng đông, tổn thương thành mạch do hóa trị, giải phóng các chất kích hoạt quá trình tạo cục huyết khối.

Theo Heit và cộng sự, bệnh ác tính làm tăng nguy cơ huyết khối từ 4- 6.5 lần.

Trong mẫu nghiên cứu chúng tôi có 05 bệnh nhân ung thư, chiếm tỷ lệ 3%.

Bảng 4: **Sự phối hợp các yếu tố nguy cơ:**

Số yếu tố nguy cơ	Số bệnh nhân
01	16 (10.60%)
02	77 (50,99%)
03	32 (21.19%)
04	26 (17,22%)

Trong nghiên cứu chúng tôi, hơn 80% bệnh nhân có ≥ 02 yếu tố nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch, 38% bệnh nhân có trên 03 yếu tố nguy cơ phối hợp và 17.2% bệnh nhân có sự hiện diện của 04 yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch.

Những bệnh nhân càng có nhiều yếu tố nguy cơ, càng có nhiều nguy cơ bị thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch và thuyên tắc phổi (12).

5. KẾT LUẬN:

Qua khảo sát 151 bệnh nhân có bệnh nội khoa cấp tính nhập tại khoa tim mạch và săn sóc tích cực chống độc, chúng tôi ghi nhận các vấn đề sau:

Tuổi trung bình bệnh nhân là 75.04 ± 11.50, tỷ lệ nam/nữ là 0.8. Các yếu tố nguy cơ huyết khối tĩnh mạch theo thứ tự thường gặp là: tuổi lớn (trên 60 tuổi), nhiễm trùng hô hấp, suy tim nặng độ III/IV (theo NYHA), bất động, EF < 45%, hút thuốc lá, đột ngụy , béo phì và ung thư tiến triển.

Hơn 80% bệnh nhân có trên 02 yếu tố nguy cơ, 38% có trên 03 yếu tố nguy cơ và 17% bệnh nhân có trên 04 yếu tố nguy cơ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch phối hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Meignan M, Rosso J, Gauthier H, et al. Systematic lung scans reveal a high frequency of silent pulmonary embolism in patients with proximal deep venous thrombosis. Arch Intern Med 2000; 160:159-164.

2. White RH. The epiderminology of venous thromboembolism. Circulation 2003; 107:14-18.

3. Sebastian M. Schellong, Henri Bounam and Harry R. Buller. Venous Thromembolism. ESC Med 2007; 36:1068-1093.

4. Goldhaber SZ, Tapson VF. A prospective registry of 5,415 patients with ultrasound-confirmed deep vein thrombosis. Am J Cardiol 2004;93:253-262.

5. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. Circulation 2003 ; 107: 19-116.

6. Nicolaides et al. Prevention and treatment of venous thromboembolism: International consensus statement. Int Angiol 2006; 101-106.

7. Howell GF et al. Congestive heart failure outpatient risk of venous thromboembolism. J Clin Epidemiol; 2001; 810-816.

8. Gibbs N. Venous thrombosis of the lower limbs with particular reference to bedrest. Brj Surg 1959; 209-236.

9. Samama Mm. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombositin medical outpatient, the sirus study. Arch Intern Med 2000; 4315-4320.

10. Henry Erikson et al. Smoking and abdominal obesity, risk for venous thromboembolism among middle age men. Arch Intern Med 1999; 1886-1890.

11.Web MD. Hitti, Miranda. Obesity Ups Risk of DVT and Pulmonary Embolism. September 9, 2005.

12. Kucher N, Koo S, Quiroz R, et al. Electronic alerts to prevent venous thromboembolism among hospitalized patients. N Engl J Med 2005 ; 352 :969-977.

112. Vai trò của chụp cắt lớp vi tính 64 lát trong chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh

BS. Dương Phi Sơn, TS.BS Nguyễn Tuấn Vũ
BS. Nguyễn Xuân Trình, BS. Phan Thanh Hải

Mục đích:

Đánh giá vai trò của chụp cắt lớp vi tính 64 lát trong chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh.

Phương pháp và kết quả:

Từ ngày 09/09/2006 đến ngày 20/06/2008 có 2000 bệnh nhân được chụp cắt lớp vi tính 64 lát (MDCT-64) tim có bơm thuốc cản quang tại trung tâm của chúng tôi. Trong đó có 65/2000 bệnh nhân mắc bệnh tim bẩm sinh như: Tuần hoàn bàng hệ phổi chủ phức tạp/ không lỗ van động mạch phổi kèm thông liên thất; Chuyển vị đại động mạch; Thất phải 2 đường ra; Tứ chứng Fallot; Tâm thất-tâm nhĩ độc nhất; Hẹp eo động mạch chủ; Đứt đoạn quai động mạch chủ; Thân chung động mạch; Túi phình xoang Valsalva; Hội chứng Alcapa; Phình động mạch vành... Tất cả các trường hợp được phẫu thuật đều cho thấy chẩn đoán trước và sau mổ hoàn toàn phù hợp.

Kết luận:

Chụp cắt lớp vi tính 64 lát trong bệnh lý tim bẩm sinh là một phương pháp chẩn đoán nhanh và không xâm lấn. Phương pháp này có thể khắc phục được những hạn chế trong siêu âm tim và giúp cho phẫu thuật viên có một cái nhìn tổng quan về cấu trúc của tim trước khi phẫu thuật.

Purpose:

To assess role of MDCT-64 in congenital heart disease.

Method and result:

Since 09/09/2006 our center had 2000 patients scanned heart with contrast by MDCT-64. 65 patients with complicated congenital heart disease: Complicated Aortopulmonary collateral/ Pulmonary atresia with ventricular septal defect; Transposition of the great arteries; Double-outlet ventricle; Tetralogy Fallot; Single atrial-ventricle; Coarctation of the Aorta; Interruption of the Aorta; Truncus Arteriosus; Aneurysm of Valsalva sinus; Alcapa syndrome; Aneurysm of Coronary Artery... Most of operated cases demonstrated the exact diagnosis of MDCT-64 in congenital heart disease.

Conclusion:

MDCT-64 is the fast and non-invasive diagnosis method, overcoming the limit of Echocardiography, providing the panorama and useful informations prior to operate.

I. Đặt vấn đề:

Bệnh tim bẩm sinh chiếm khoảng 1% toàn bộ số trẻ sinh còn sống, ở Mỹ có hơn 400.000 người mắc bệnh tim bẩm sinh và ước lượng trên 150.000 người mắc bệnh tim bẩm sinh mà không được chẩn đoán. Những năm gần đây, số lượng bệnh nhân mắc bệnh tim bẩm sinh sống đến tuổi trưởng thành tăng lên đáng kể có thể do sự cải thiện khả năng chẩn đoán và phẫu thuật.

Siêu âm tim là một phương tiện chẩn đoán đơn giản giúp phát hiện bệnh trong đa số các trường hợp nhưng vẫn còn một số giới hạn đối với bệnh tim bẩm sinh phức tạp. Trong những trường hợp đó, chụp cắt lớp vi tính đa lát cắt là phương tiện chẩn đoán không xâm lấn cho kết quả nhanh, chính xác, giúp xác định rõ cấu trúc của tim nhằm định hướng điều trị sớm và thích hợp cho bệnh nhân.

Mục tiêu của chúng tôi viết bài này là nhằm khảo sát vai trò của chụp cắt lớp vi tính 64 lát (MDCT-64) trong chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh.

II. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:

1.Đối tượng:

Tất cả những bệnh nhân được chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh có chụp MDCT-64 tại Trung Tâm Y Khoa Medic Thành phố Hồ Chí Minh.

2.Phương tiện chẩn đoán:

- Máy siêu âm tim Kontron Iris 440 với 2 đầu dò 3.5MHz và 5.5MHz

- Máy 64 Aquilion của Toshiba, với các thông số kỹ thuật: 120 kV, 300-450mA và 120-180 mAs. Collimation 0.5 mm, bước bàn 0.5mm, thời gian quay 0.4s, độ dày 1mm/0.5mm hoặc 1mm/1mm, dựng hình trên MPR (multiplanar reconstruction) và VRT (volume rendered techniques).

- Máy bơm Medrad của Stellant, thuốc cản quang Ultravist, thể tích thuốc bơm 1-1.5ml x kg cân nặng của bệnh nhân, tốc độ bơm 3.5-5ml/s sau đó tiêm Bolus 40ml nước muối sinh lý 0.9%.

3. Phân tích số liệu:

Nghiên cứu tiền cứu, mô tả 1 loạt các trường hợp.

III. Kết quả:

Từ 09/09/2006 đến 20/06/2008 đã có 2000 bệnh nhân chụp MDCT-64 tim có bơm thuốc cản quang tại Trung Tâm Y Khoa Medic Thành phố Hồ Chí Minh, trong đó có 65 trường hợp mắc bệnh tim bẩm sinh như: Tuần hoàn bàng hệ phổi chủ phức tạp/ không lỗ van động mạch phổi kèm thông liên thất; Chuyển vị đại động mạch; Thất phải 2 đường ra; Tứ chứng Fallot; Thân chung động mạch; Tâm thất-tâm nhĩ độc nhất; Hẹp eo động mạch chủ; Đứt đoạn quai động mạch chủ; Hội chứng Alcapa; Phình động mạch vành...

Bất thường bẩm sinh	Số ca được CĐ	Số ca mổ	Bệnh viện phẫu thuật
Hội chứng Alcapa	8	6	Viện Tim TP HCM, Bv Tim Tâm Đức
Chuyển vị đại động mạch	4	3	Bv ĐHYD TPHCM, Viện Tim TPHCM
Tứ chứng Fallot	6	3	Viện Tim TP HCM, Bv Tim Tâm Đức, Bv ĐHYD TPHCM
Không lỗ van động mạch phổi/ thông liên thất	3	3	Bv ĐHYD TPHCM
Phình xoang Valsalva	1	1	Viện Tim TPHCM
Thất phải 2 đường ra	1	1	Bv ĐHYD TPHCM
Tâm thất-tâm nhĩ độc nhất	2	2	Bv ĐHYD TPHCM
Thân chung động mạch	1	1	Viện Tim TPHCM
Dò động mạch vành	7	5	Viện Tim TPHCM, Bv Tim Tâm Đức, Bv ĐHYD TPHCM
Đứt đoạn quai động mạch chủ	2	2	Viện Tim TPHCM, Bv Tim Tâm Đức
Hẹp eo động mạch chủ	6		Viện Tim TPHCM
Thông liên nhĩ	10	5	Viện Tim TPHCM, Bv Tim Tâm Đức, Bv ĐHYD TPHCM
Thông liên thất	6	4	Viện Tim TPHCM, Bv Tim Tâm Đức, Bv ĐHYD TPHCM
Còn ống động mạch	8	7	Viện Tim TPHCM, Bv Tim Tâm Đức, Bv ĐHYD TPHCM

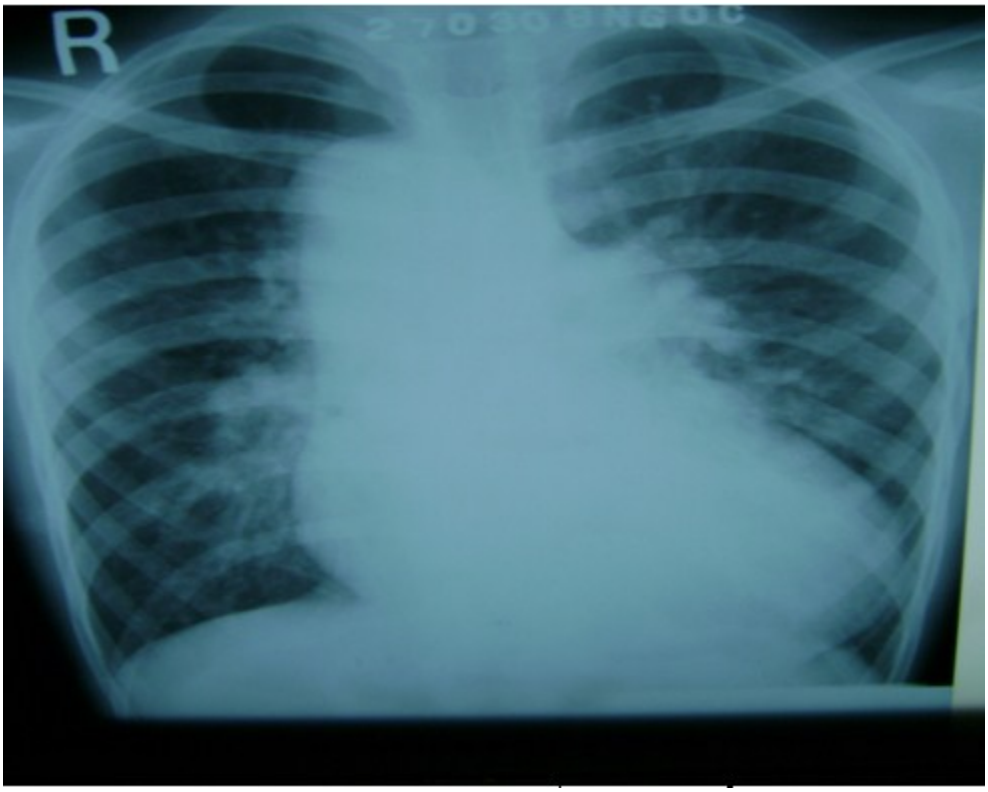
Tất cả các trường hợp được phẫu thuật đều cho thấy chẩn đoán trước và sau mổ hoàn toàn phù hợp.

Những trường hợp còn lại không được phẫu thuật là do tính chất phức tạp của bệnh và do điều kiện kinh tế.

CA LÂM SÀNG:

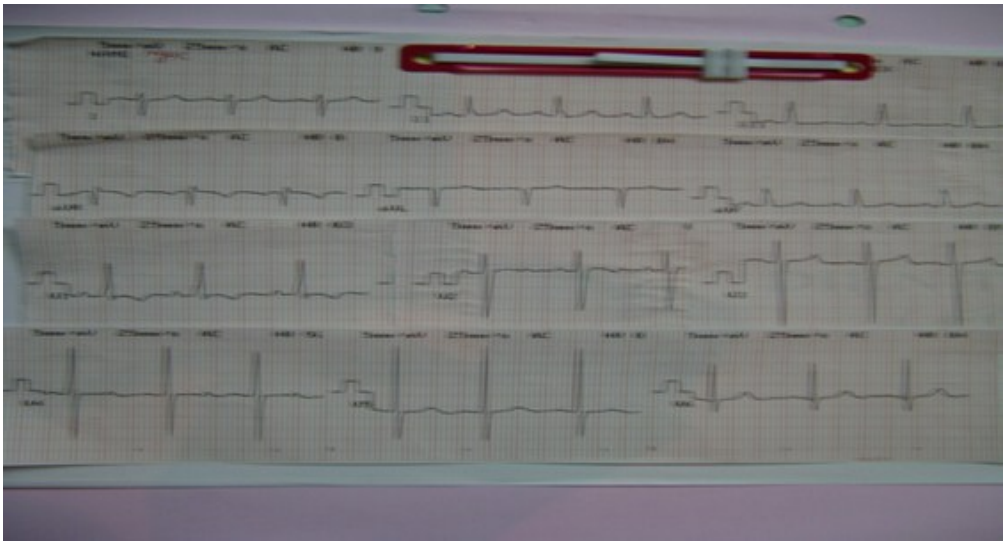
1. Teo tịt lỗ van ĐMP kèm thông liên thất: Bệnh nhân nữ 18 tuổi đến khám tại Viện Tim TPHCM với triệu chứng mệt, tím nhẹ khi gắng sức. Nghe tim có âm thổi tâm thu ở khoang liên sườn III, IV cường độ lớn, âm sắc thô, lan hình nan hoa và đặc biệt âm thổi nghe lớn ở sau lưng giữa 2 xương bả vai.

X-Quang:

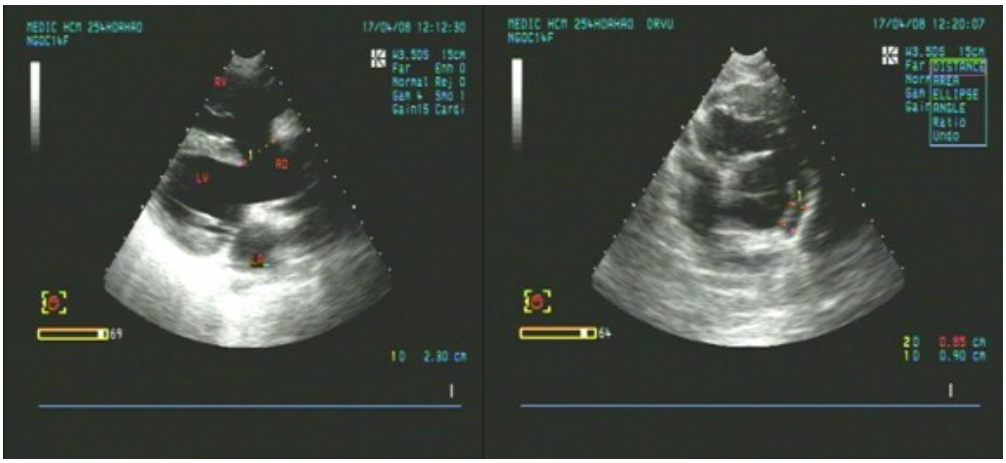


Bóng tim to, giảm tuần hoàn phổi

ECG: Trục tim lệch phải

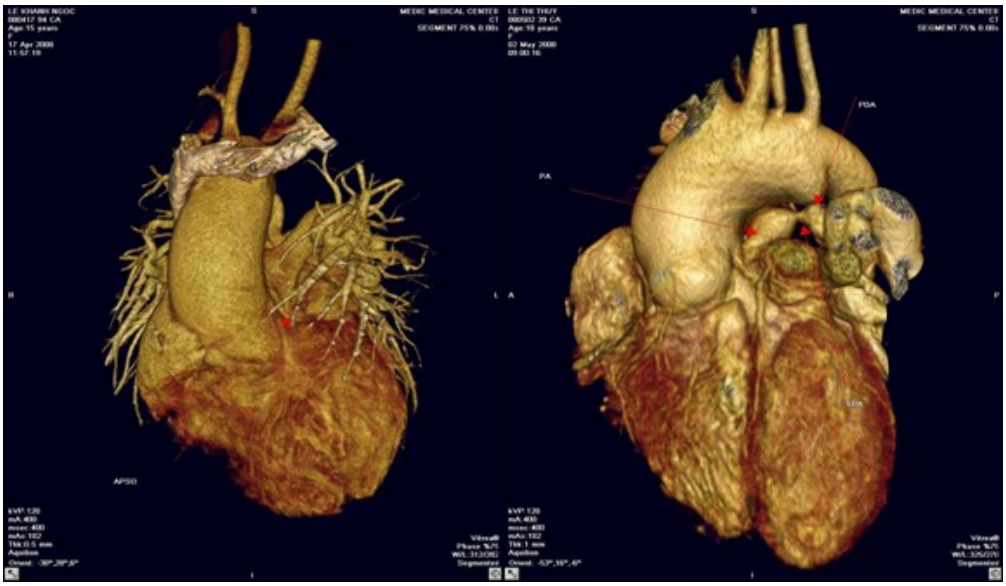


Siêu âm tim

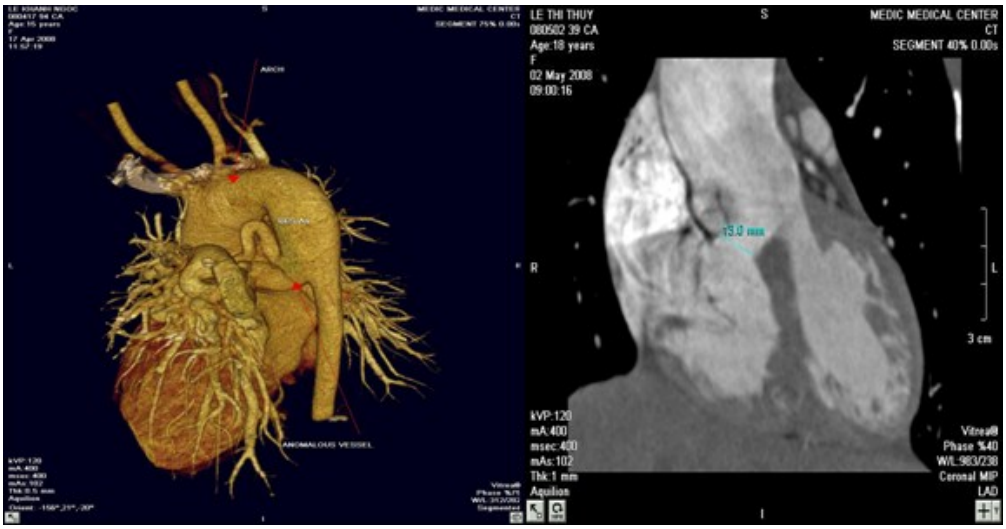


Mặt cắt cạnh ức trục dọc và ngang: Thông liên thất 23mm, động mạch chủ cưỡi ngựa <50%, thân động mạch phổi kích thước nhỏ và còn ống động mạch.

MDCT-64:



Hình 3D: Teo tịt lỗ van động mạch phổi

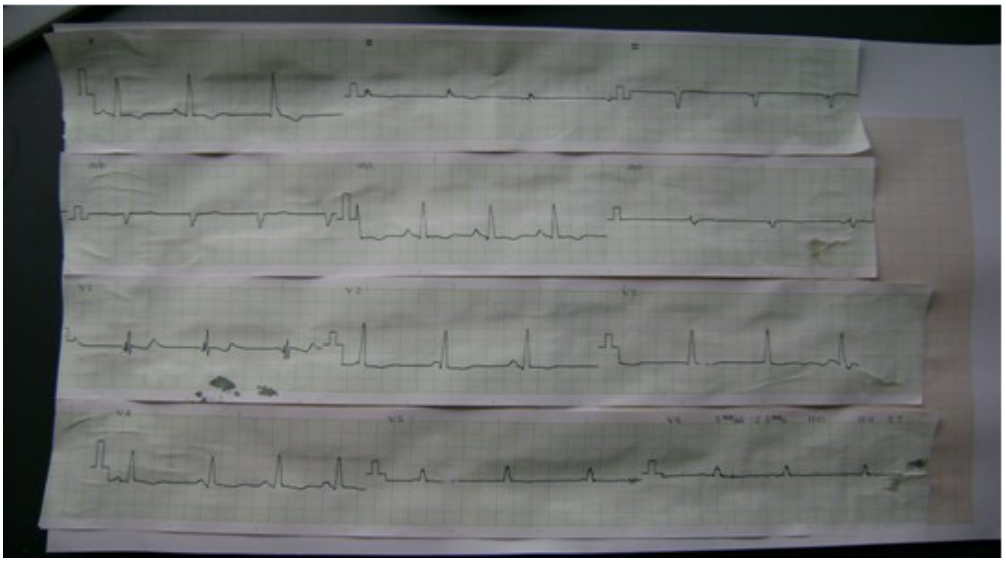


Hình 3D và coronal: Thông liên thất 23mm và tuần hoàn bàng hệ phổi chủ phức tạp, xuất phát từ động mạch chủ ngực đoạn xuống với 2 shunt chủ yếu vào động mạch phổi trái

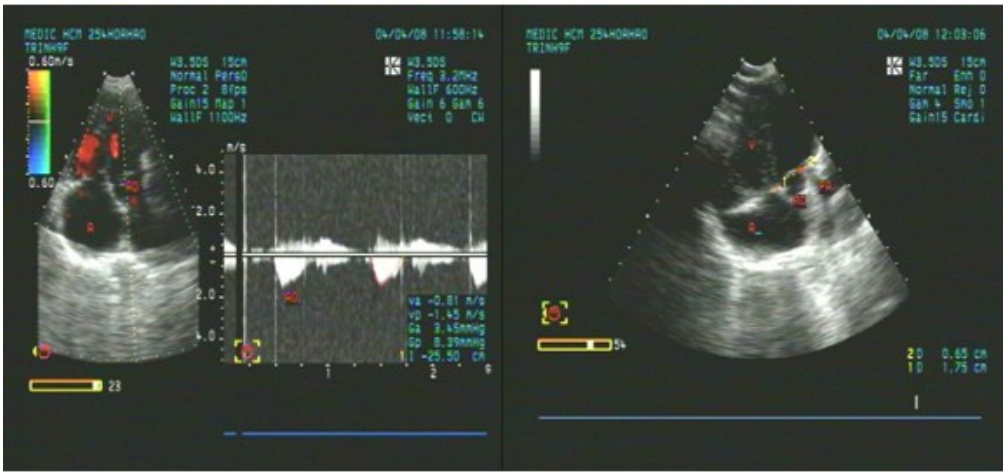
2. Chuyển vị đại động mạch:

Bệnh nhân nữ 9 tuổi đến khám vì mệt, tím môi khi gắng sức, nghe tim có âm thổi liên tục ở khoang liên sườn II bờ trái xương ức, lan dọc bờ trái xương ức.

ECG: Tần số 80l/p, trục lệch trái.



Siêu âm tim: Situs Ambigus, Dextrocardiac



Mặt cắt 5 buồng từ mỏm: Động mạch chủ và động mạch phổi xuất phát từ thất chung và nằm song song. Cắm đầu dò về phía trước ta thấy rõ động mạch chủ, cắm ra sau thấy rõ động mạch phổi, nhĩ và thất độc nhất.

MDCT-64:



Mặt cắt Sagittal và Coronal: Động mạch chủ nằm trước động mạch phổi, 2 động mạch song song nhau, còn ống động mạch 5mm, nhĩ thất độc nhất

và quai động mạch chủ bên phải.



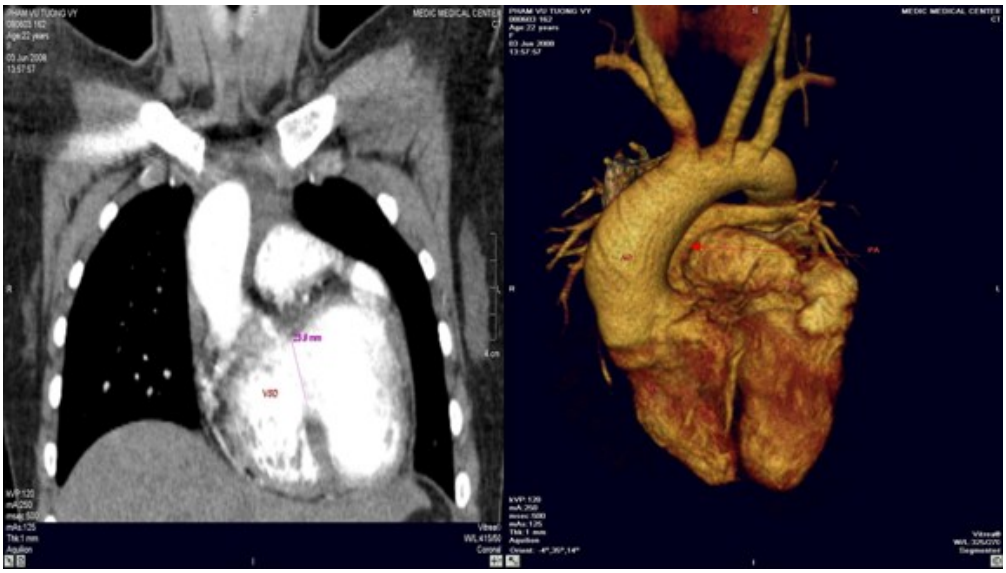
Hình 3D: Động mạch chủ nằm trước động mạch phổi

3. Thất phải 2 đường ra kèm chuyển vị đại động mạch:

Bệnh nhân nữ 22 tuổi đến khám vì mệt, tím khi gắng sức, nghe tim có âm thổi tâm thu 3-4/6 liên sườn III-IV bờ trái xương ức, lan hình nan hoa.



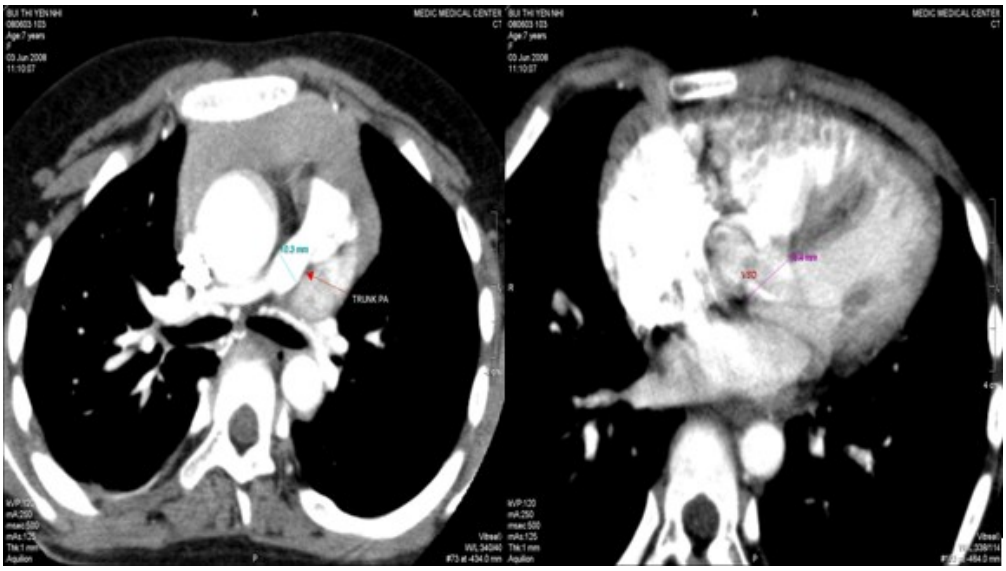
Mặt cắt Sagittal và coronal: Động mạch chủ và động mạch phổi xuất phát từ thất phải, song song nhau, động mạch phổi nằm sau và bên trái động mạch chủ



Mặt cắt Coronal và hình 3D: Thông liên thất dưới động mạch phổi, thất phải 2 đường ra dạng chuyển vị đại động mạch

4. Tứ chứng Fallot:

Bệnh nhân nữ 22 tuổi đến khám vì mệt, tím khi gắng sức, nghe tim có âm thổi tâm thu 3-4/6 liên sườn III-IV bờ trái xương ức, lan hình nan hoa.



Mặt cắt Axial: Giảm sản thân động mạch phổi, thông liên thất 15mm và dày thất phải 8mm



Hình ảnh 3D: Động mạch chủ cưỡi ngựa vách liên thất 50% và tuần hoàn bàng hệ từ quai động mạch chủ

5. Thân chung động mạch:

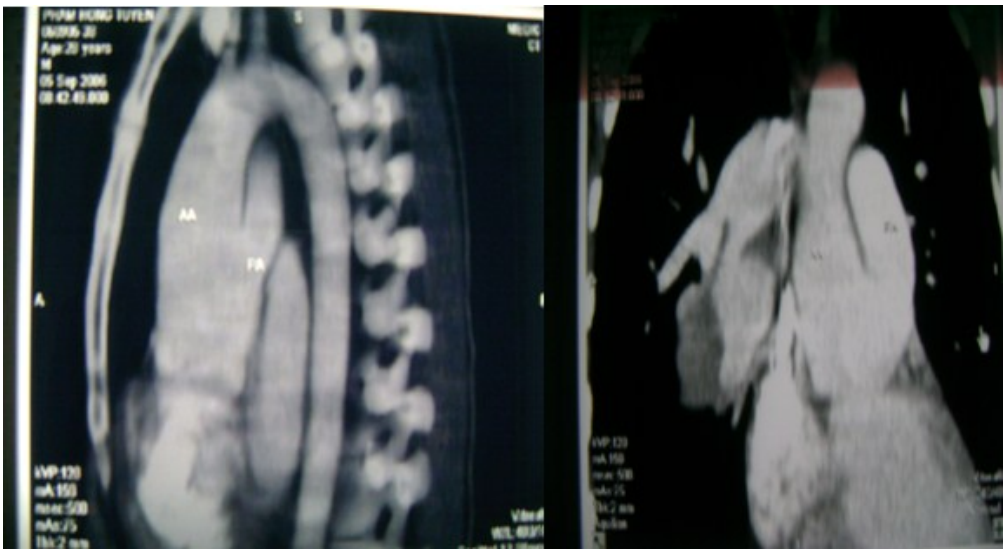
Bệnh nhân nam 30 tuổi đến Trung Tâm Y Khoa Medic Thành phố Hồ Chí Minh yêu cầu chụp MDCT-64 ngực có bơm thuốc cản quang với chẩn đoán ban đầu theo dõi U Phổi.

Siêu âm tim:



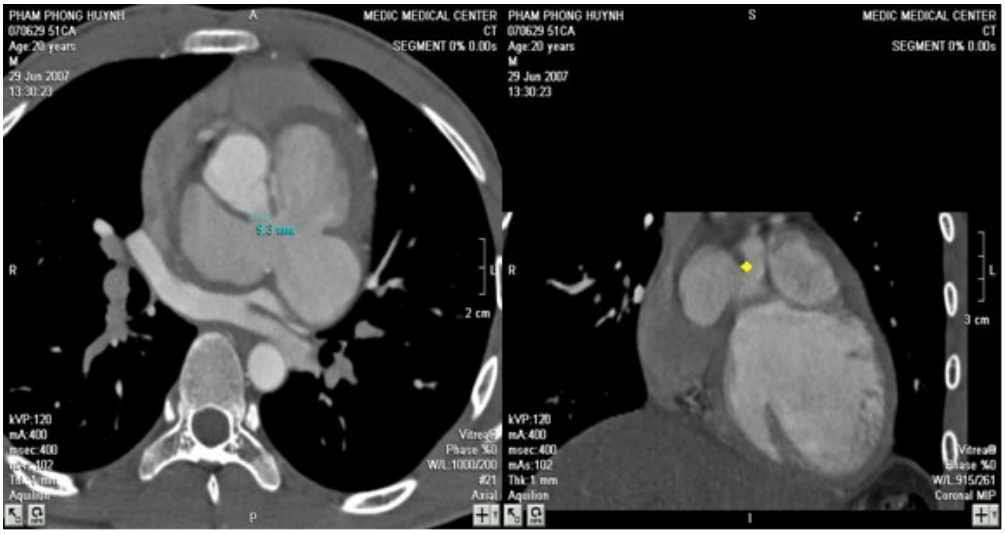
Mặt cắt 5 buồng từ mỏm: Thông liên thất và theo dõi thân chung động mạch

MDCT-64:

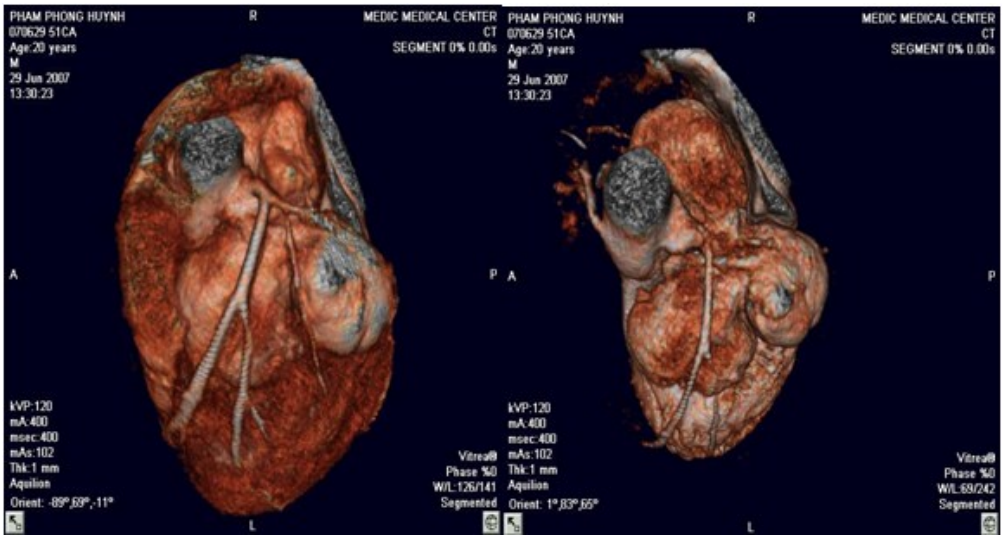


Mặt cắt Sagittal và Coronal: Động mạch chủ và động mạch phổi có chung một thân

6. Phình xoang Valsalva:



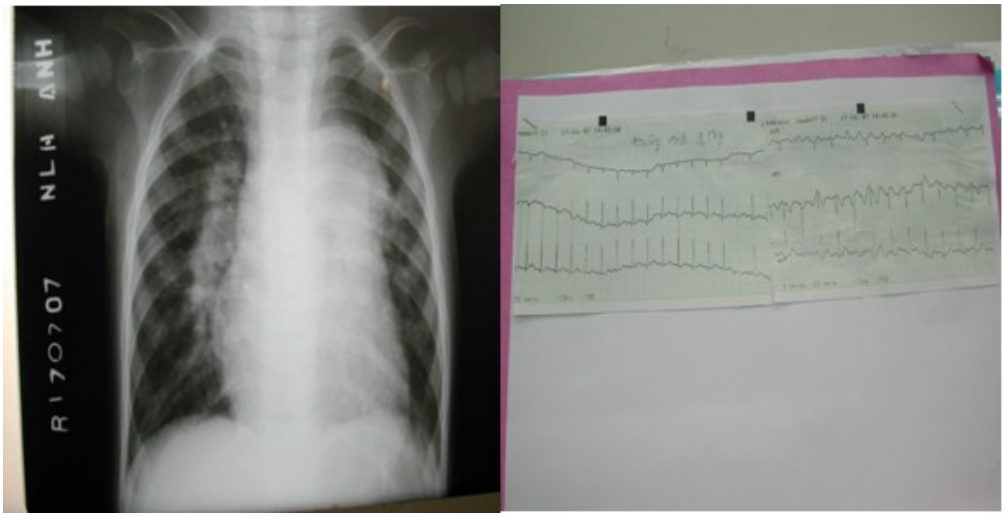
Mặt cắt Axial và Coronal: phình xoang Valsalva



Hình ảnh 3D: Ba túi phình xoang Valsalva kích thước to

7. Đứt đoạn quai động mạch chủ:

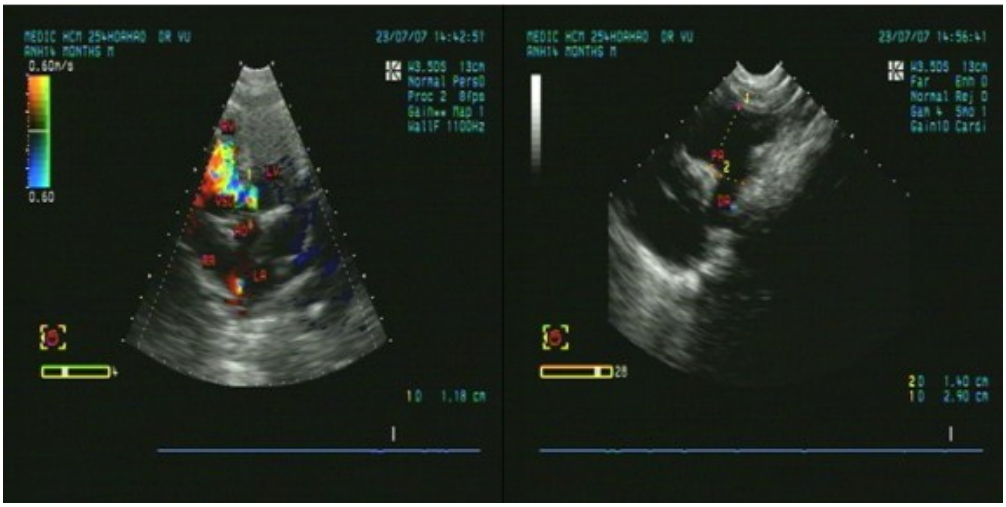
Bé nam 14 tháng tuổi nhập viện vì ngất và ăn uống kém, thường xuyên nhiễm trùng hô hấp. Nghe tim có âm thổi tâm thu 3/6 ở liên sườn III-IV bờ trái xương ức lan hình nan hoa.



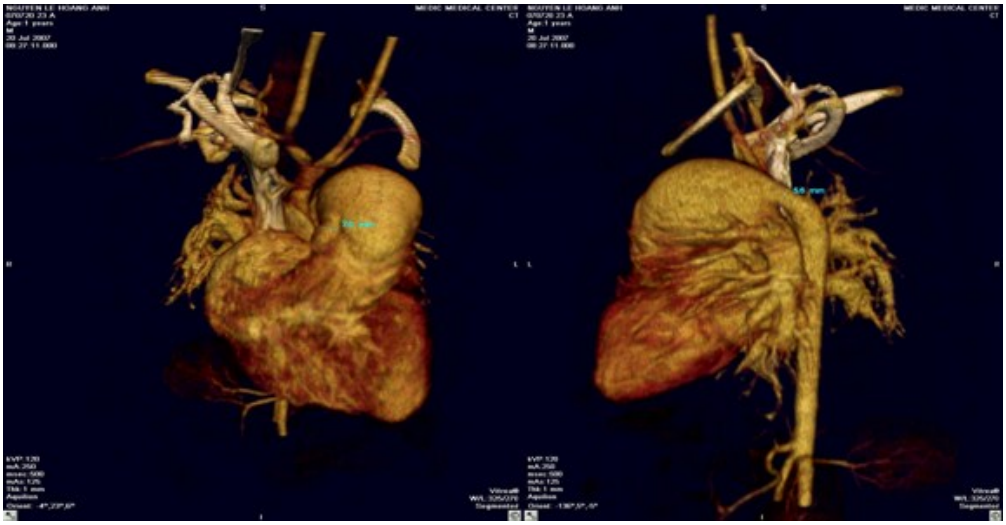
X-Quang : Bóng tim to, tăng tuần hoàn phổi chủ động

ECG : Nhịp nhanh xoang, trục lệch phải

Siêu âm tim:



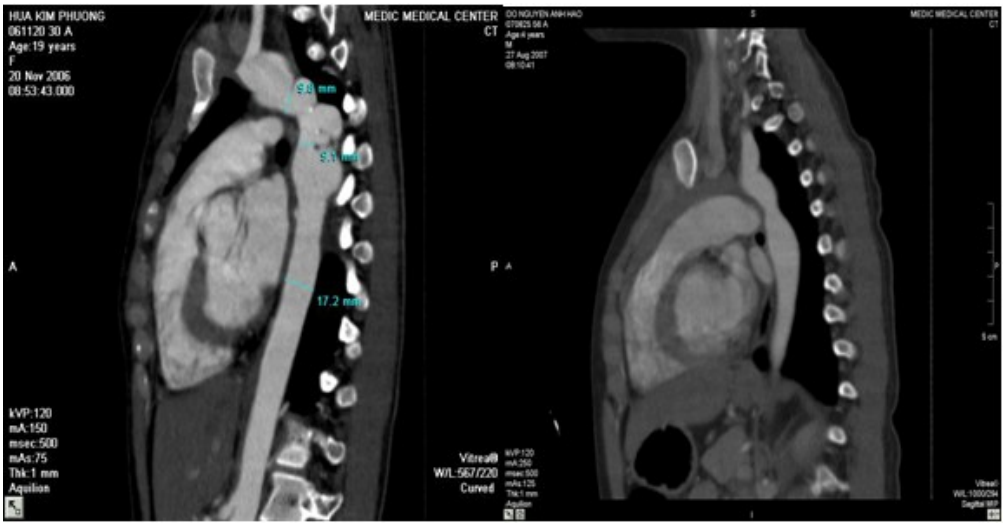
Mặt cắt 5 buồng từ mỏm và trên hỏm ức: Thông liên thất 12mm và động mạch chủ xuống cắm vào thân động mạch phổi



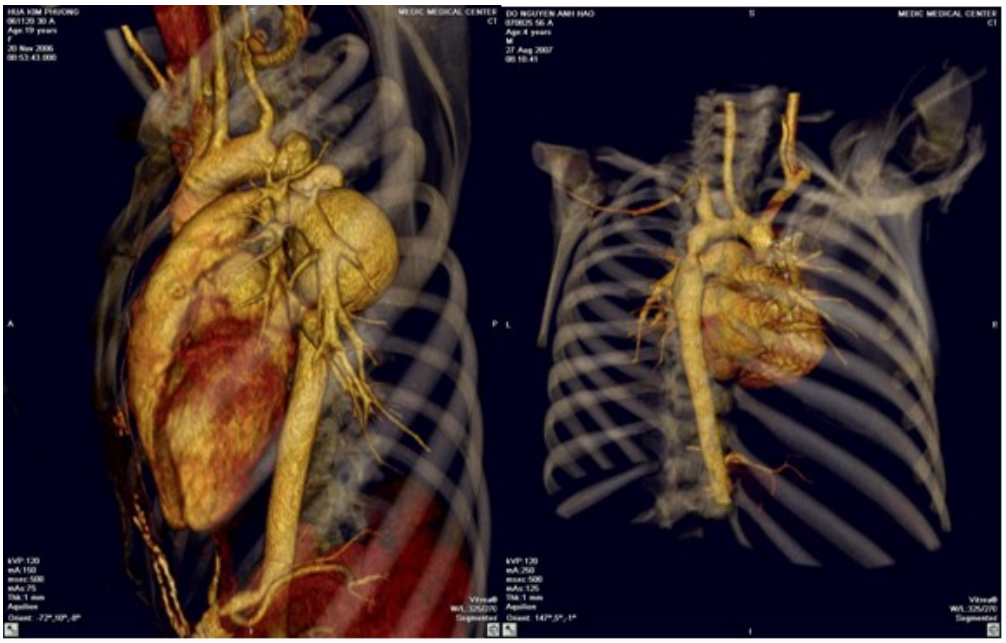
Hình ảnh 3D: Động mạch thân cánh tay đầu, cảnh chung trái và dưới đòn trái xuất phát từ động mạch chủ lên.

Động mạch chủ xuống cắm trực tiếp vào thân động mạch phổi.

8. Hẹp eo động mạch chủ:

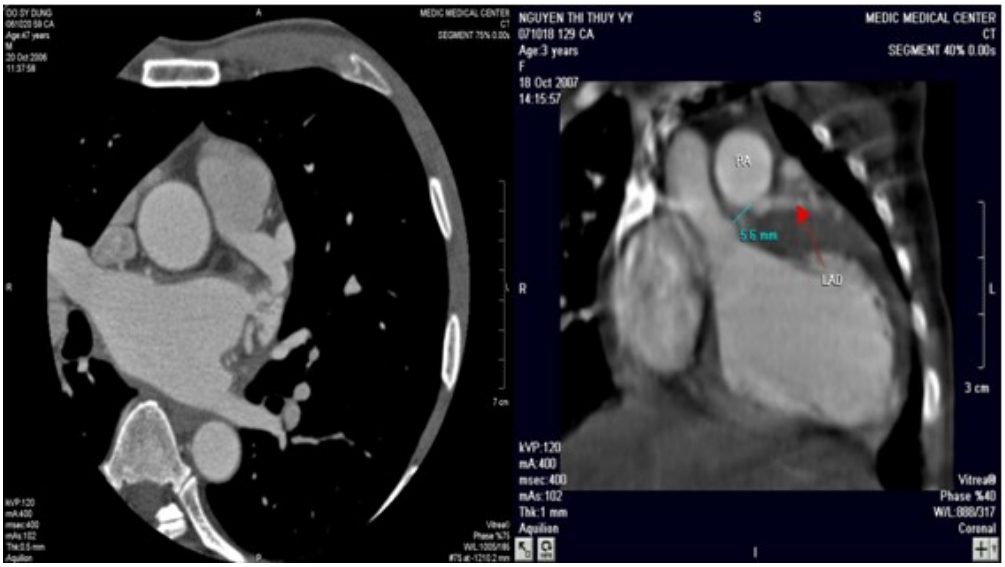


Mặt cắt Coronal: Hẹp eo động mạch chủ ngực vị trí sau động mạch dưới đòn trái

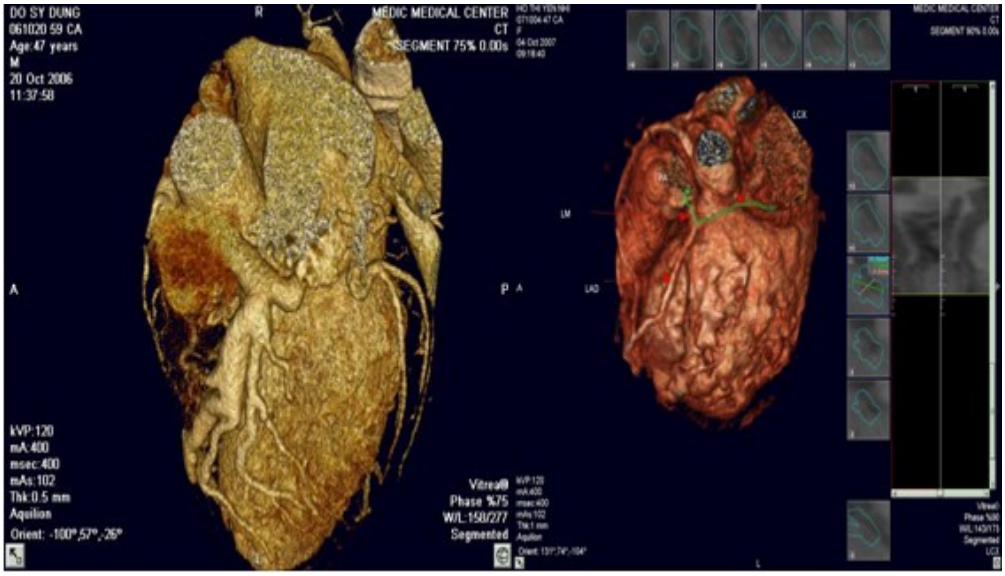


Hình 3D: Hẹp eo động mạch chủ ngay sau động mạch dưới đòn trái và có phình sau hẹp.

9. Hội chứng Alcapa:



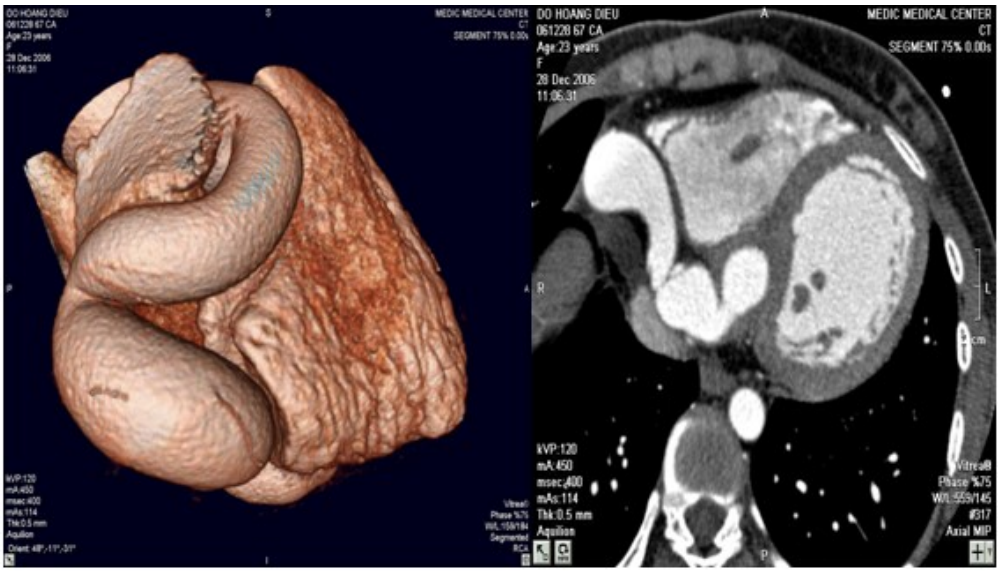
Trên mặt cắt Axial và Coronal cho thấy: Động mạch vành xuống trước trái xuất phát từ thân động mạch phổi



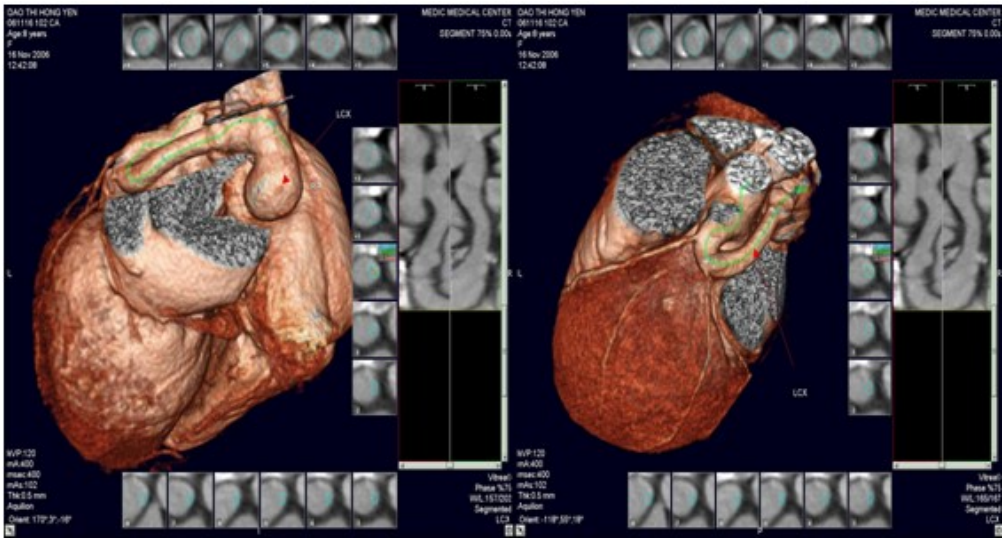
Hình ảnh 3D: Động mạch vành xuống trước trái dãn to và xuất phát từ thân động mạch phổi

10. Các dạng phình và dò động mạch vành:

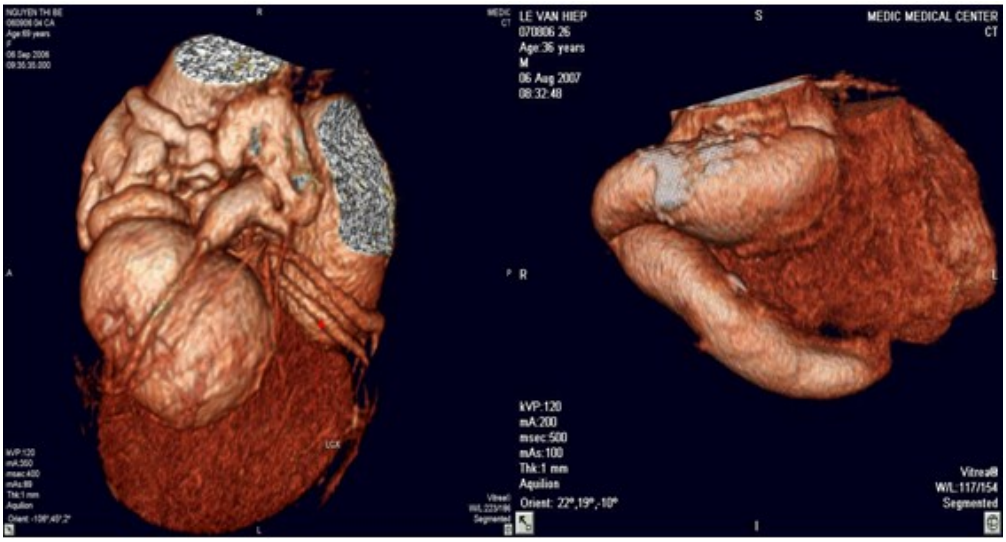
Hầu hết bệnh nhân được tình cờ phát hiện là do âm thổi ở tim (âm thổi giữa tâm trương đến đầu tâm thu)và siêu âm tim. Những bệnh nhân lớn tuổi có triệu chứng lâm sàng thường là khó thở và đau ngực khi gắng sức.



Trên mặt cắt Axial và 3D:Động mạch vành phải dãn to, ngoằn ngoèo và dò vào thất phải

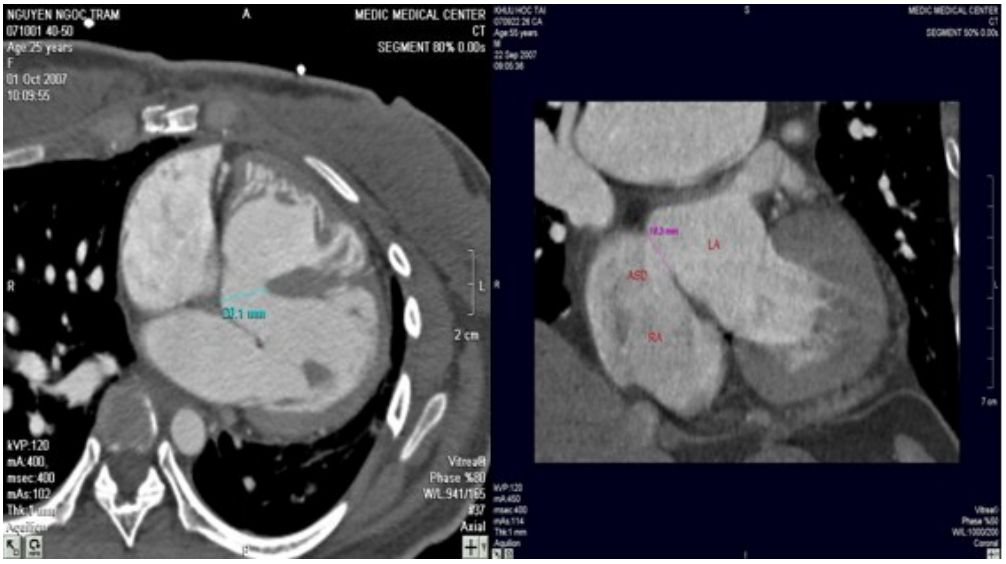


Hình ảnh 3D: Dò động mạch vành mũ vào nhĩ phải

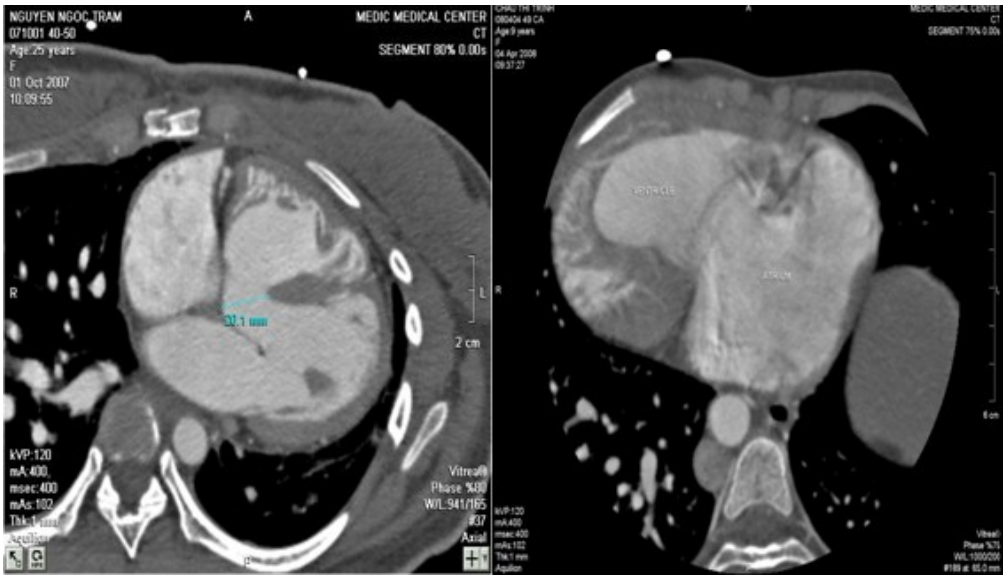


Hình ảnh 3D: Phình to động mạch vành xuống trước trái. Phình to động mạch vành phải dò vào thất trái

11. Thông liên thất, thông liên nhĩ và tâm thất-tâm nhĩ độc nhất:



Mặt cắt Axial và Coronal: Thông liên nhĩ



Trên mặt cắt Axial: Thông liên thất, tâm thất-tâm nhĩ độc nhất

12. Còn ống động mạch:



IV. Bàn luận:

Bệnh tim bẩm sinh chiếm tỷ lệ thấp khoảng 1% tổng số trẻ sinh ra còn sống (theo Harrison's Principles of Internal Medicine), phần lớn bệnh được phát hiện sau khi sinh với các triệu chứng như: Tím khi gắng sức, mệt mỏi, ăn uống kém, chậm phát triển thể chất và nghe được âm thổi ở tim... Một số trường hợp còn lại không có triệu chứng lâm sàng, chỉ được phát hiện tình cờ (Congenital Heart Disease Symptoms. U.S. News and World Report).

Những bệnh tim bẩm sinh phức tạp như: Teo tịt lỗ van động mạch phổi kèm thông liên thất; Chuyển vị đại động mạch; Thất phải 2 đường ra; Thân chung động mạch; Tứ chứng Fallot; Tâm thất tâm- nhĩ độc

nhất... thường là phối hợp nhiều tật và có tuần hoàn bàng hệ rất phức tạp, gây khó khăn cho việc chẩn đoán và điều trị sớm.

Điện tâm đồ và X-quang ngực thẳng có giá trị gợi ý nhưng không đặc hiệu cho chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh.

Siêu âm tim là một phương tiện chẩn đoán đơn giản giúp phát hiện bệnh trong đa số các trường hợp(theo Congenital Heart Disease Tests. U.S. News and World Report) nhưng vẫn còn một số hạn chế như: Khảo sát tuần hoàn bàng hệ phổi chủ phức tạp, lộ trình của động mạch vành dò, mối tương quan của tim với mạch vành dò hoặc với các mạch máu lớn, một vài trường hợp đứt đoạn quai động mạch chủ siêu âm tim không phát hiện được vị trí động mạch chủ xuống cắm vào,...

Trong 2000 bệnh nhân được chụp MDCT-64 tim có bơm thuốc cản quang tại trung tâm của chúng tôi, có 65 bệnh nhân mắc bệnh tim bẩm sinh, trong đó 44% bệnh tim bẩm sinh rất phức tạp như: Chuyển vị đại động mạch; Thất phải 2 đường ra dạng chuyển vị đại động mạch; Thân chung động mạch; Tuần hoàn bàng hệ phổi chủ phức tạp/ teo tịt lỗ van động mạch phổi kèm thông liên thất; Hội chứng Alcapa; Đứt đoạn quai động mạch chủ.., siêu âm tim hai chiều đôi khi rất khó xác định chẩn đoán chính MDCT-64 với phương pháp tái tạo hình theo nhiều mặt cắt và nhất là tái tạo hình 3 chiều đã vượt qua những giới hạn này.

- Tái tạo đa diện (MPR) khảo sát tim theo những mặt cắt khác nhau trong không gian 3 chiều (mặt phẳng ngang, mặt phẳng trán và mặt phẳng trước sau).

- Tái tạo 3 chiều thật sự (VRT) có thể khảo sát tim theo nhiều hướng khác nhau giúp thấy rõ sự tương quan của tim và mạch máu lớn trong những trường hợp phức tạp, cung cấp thông tin cần thiết cho phẫu thuật viên giúp định hướng cuộc mổ.

Như vậy chụp cắt lớp vi tính 64 lát trong bệnh lý tim bẩm sinh là phương pháp chẩn đoán nhanh, không xâm lấn, có độ chính xác cao và có thể khắc phục được hạn chế của siêu âm tim (Computer Tomography in Congenital Heart Disease Tests. U.S. News and World Report và tài liệu tham khảo số 1,2,3).

V. Kết luận:

Chụp cắt lớp vi tính 64 lát trong bệnh lý tim bẩm sinh là một phương pháp chẩn đoán nhanh, không xâm lấn và có độ chính xác cao.

Phương pháp này có thể khắc phục được một số hạn chế của siêu âm tim trong chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh phức tạp.

Giúp cho phẫu thuật viên có một cái nhìn tổng quan về cấu trúc của tim trước khi phẫu thuật.

VII. Tài liệu tham khảo:

1. Harrison,s Principles of Internal Medicine. Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci, Kasper. MD

2. CT of the Heart: principles and Applications, edited by U.Joseph Schoepf, MD, 2005;

3. Atlas of Non-invasive Coronary Angiography by Multidectector Computed Tomography, edited by Guillem Pons-Llado' and Ruben' Leta-Petracca, MD;

4. Cardiac CT Imaging Diagnosis of Cardiovascular Disease edited by Mathew J.Budoff, Jerold S.Shinbane, Stephan Achenbach, Paolo Raggi and Jonh A.Rumberger;

5. Sebastian leschka, Erwin Oechslin, Lars Husmann...Pre-and Postoperative Evaluation of Congenital Heart Disease in Children and Adults with 64-Section CT;

6. Gross GW, Steiner RM. Radiographic manifestations of congenital heart disease in the adult patient. Radiol Clin North Am 1991;

7. R. C. Gilkeson1, Leslie Ciancibello1 and Kenneth Zahka2. Multidetector CT Evaluation of Congenital Heart Disease in Pediatric and Adult Patients;

8. Kaemmerer H, Stern H, Fratz S, et al. Imaging in adults with congenital cardiac disease (ACCD). Thorac Cardiovasc Surg 2000;

9. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed. St. Louis, Mo; WB Saunders; 2005;

10. Edwin Rodriguez-Cruz, MD. Pulmonary Atresia With Ventricular Septal Defect;

11. Harvey Feigenbaum. Echocardiography, 5th;

12. Aortic arch interruption, thomas C.Wheeler,MD; Philippe Jeanty, MD, PhD;

13. Celoria GC, Patton RB. Congenital Absence of The Aortic Arch. Am Heart J 1959;

14. Collins-Nakai RL, Dick M, Parisi-Buckley L, Fyler DC, Castaneda AR. Interrupted Aortic Arch in Infancy, JPediatr 1976;

15. Van Mierop L, Kutsche L, Interruption of The Aortic Arch and Coarctation of The Aorta: Pathogenetic Relations. Am J Cardiol, 1984;

16. Case Report: Doppler Finding in A Rare Coronary Artery Fistula. Christian Jung, Carl Jorns and James Huhta;

17. Hauser M: Congenital Anomalies of The Coronary Arteries. Heart 2005;

18. Case Report: Coronary Artery to Left Ventricle Fistula. Angle lipez-Candales and Vivek Kumar;

19. Sunder KR, Balakrishnan KG, Tharakan JA, Titus T, Pillai VR, Francis B, Kumar A, Bhat A, Shankaran S: Coronary Artery Fistula in Children and Adults, A review of 25 cases with long-serm observations. Int J Cardiol 1997;

20. Congenital Heart Disease. U.S. News and World Report. Mayo Clinic;

113. Tỉ lệ đạm niệu vi lượng trên bệnh nhân tăng huyết áp và các nguy cơ tim mạch đi kèm

Kết quả của nghiên cứu quốc tế I-SEARCH trên dân số bệnh nhân Việt Nam

Phân tích phụ của một cuộc điều tra trên 21.050 bệnh nhân tại 26 nước

Đặng Vạn Phước[1…], Nguyễn Mạnh Phan[2], Phạm Nguyễn Vinh[3], Nguyễn Lân Việt[4], Hoàng Quốc Hòa[5], Châu Ngọc Hoa[6], Nguyễn Thanh Hiền[7], Nguyễn Tuấn Vũ[8], Đào Hữu Trung[9], Trần Văn Huy[10], Huỳnh Mai[11], Phạm Thắng[12], Nguyễn Đức Công[13], Ngô Duy Minh[14], Nguyễn Thị Đức Hiền[15], Trần Thị Hiền[16], Nguyễn Cửu Lợi[17], Phạm Thị Kim Hoa[18], Phạm Thanh Phong[19], Phan Nam Hùng[20], Ngô Văn Tường[21], Hoàng Đình Đức[22]

[(1)] Đại học Y Dược Tp Hồ Chí Minh[(2)] Bệnh viện Thống Nhất, Hội Tim mạch học TP. Hồ Chí Minh (TP. HCM) [(3)] Viện Tim TP. HCM [(4)] Viện Tim - Hà Nội [(5)] Bệnh viện Nhân Dân Gia Định TP. HCM [(6)] Đại học Y Dược Tp HCM [(7)] Bệnh viện Nhân Dân 115 - TP. HCM [(8)] Trung tâm Chẩn đoán Y khoa Medic TP. HCMC [(9)] Bệnh viện Tim Tâm Đức TP. HCM [(10)] Bệnh viện Đa khoa Khánh Hòa [(11)] Trung tâm Tim Mạch An Giang [(12)] Viện Lão khoa Hà Nội [(13)] Viện Quân y 103 [(14)] Bệnh viện 198 Hà Nội [(15)] Bệnh viện Saint Paul Hà Nội [(16)] Bệnh viện Đống Đa Hà Nội [(17)] Bệnh viện Trung Ương Huế [(18)] Bệnh viện Đa khoa TP. Cần Thơ [(19)] Bệnh viện Đa khoa Cần Thơ [(20)] Bệnh viện Đa khoa Bình Định [(21)] Bệnh viện C Đà Nẵng [(22)] Phòng Y Vụ - Sanofi-Aventis Việt Nam

Danh sách đầy đủ các cộng tác viên nghiên cứu được đính kèm ở cuối bài.

Điều phối viên quốc gia (National Coordinator):
GS.TS Đặng Vạn Phước, Đại học Y Dược TP.HCM
Ban Cố Vấn Khoa Học:
GS.TS Nguyễn Lân Việt, Đại Học Y Khoa Hà Nội,
GS.TSKH Nguyễn Mạnh Phan, Hội Tim Mạch Học TP.HCM,
GS.TS Phạm Nguyễn Vinh, Viện Tim TP.HCM

Tóm tắt

Mục tiêu: Xác định tỉ lệ hiện mắc của đạm niệu vi lượng trên bệnh nhân tăng huyết áp đến khám tại các phòng khám của các bác sĩ tim mạch hoặc bác sĩ nội khoa. Mô tả sự kết hợp giữa đạm niệu vi lượng và các yếu tố nguy cơ tim mạch cùng với các liệu pháp điều trị đang sử dụng cho bệnh nhân.

Thiết kế và phương pháp: Đây là một nghiên cứu quan sát, cắt ngang, đa trung tâm quốc tế, trên 22.282 bệnh nhân từ 26 quốc gia trên thế giới, riêng tại Việt Nam có tổng cộng 487 bệnh nhân đến khám tại 32 trung tâm tim mạch. Tiêu chí nhận vào là bệnh nhân ngoại trú, giới nam hoặc nữ, từ 18 tuổi trở lên, hiện đang điều trị hoặc mới được chẩn đoán tăng huyết áp (≥140/90 mmHg đo lúc nghỉ vào ngày khám bệnh trong nghiên cứu) và đã loại trừ các nguyên nhân có thể làm kết quả đạm niệu vi lượng dương tính giả với que nhúng nước tiểu.

Tiêu chí kết cục chính: Tỉ lệ đạm niệu vi lượng, các yếu tố nguy cơ hoặc bệnh tim mạch đi kèm và sự kết hợp của chúng với sự hiện diện của đạm niệu vi lượng, mô tả các liệu pháp dược lyùý bệnh nhân đang sử dụng. Tiêu chuẩn loại trừ bao gồm bệnh nhân tăng huyết áp thứ phát, đã biết có albumin niệu vi lượng, không đồng ý ký cam kết tham gia nghiên cứu, bệnh nhân đang có các tình trạng có thể làm dương tính giả kết quả xét nghiệm albumin niệu (sốt >380C, có thai, kinh nguyệt, nhiễm trùng tiểu v.v...)

Kết quả: Có tổng cộng 487 bệnh nhân tăng huyết áp nguyên phát được nhận vào nghiên cứu. Tuổi trung bình là 59,62 tuổi, nam giới chiếm 38,8%, huyết áp trung bình lúc nhận bệnh là 154,8/90,8 mmHg. Tỉ lệ đạm niệu vi lượng trên bệnh nhân tăng huyết áp tại Việt Nam (70,48% [KTC 95% 64,0; 77,0]) cao hơn so với tỉ lệ toàn cầu (58,4%). Các yếu tố nguy cơ tim mạch được ghi nhận bao gồm: 70,32% [95%CI 65,7; 74,5] bệnh nhân có tăng lipid máu, 35,95% [95%CI 31,4; 40,8] có HDL-C thấp, 34,3% bệnh nhân bị thừa cân hay béo phì (BMI > 25 kg/ m2), 22,45% [95%CI 19,0 ; 26,4] bất thường vòng eo, 12,8% [95%CI 9,4 ; 15,3] có đái tháo đường. Các bệnh lýyù đi kèm bao gồm: 14,5% bệnh nhân có bệnh mạch vành, 4,37% bệnh nhân có tiền sử bệnh mạch máu não. Kết quả của thăm dò ýýyù kiến các bác sĩ tham gia nghiên cứu trước khi thực hiện nghiên cứu cho thấy truy tìm đạm niệu vi lượng thường qui chỉ được thực hiện ở 27,59% [KTC 95% 14,7; 45,7] đơn vị tham gia nghiên cứu trong khi bác sĩ xem đạm niệu vi lượng có vai trò quan trọng trong việc đánh giá nguy cơ và ra quyết định điều trị.

Kết luận: tỷ lệ lưu hành đạm niệu vi lượng tại Việt nam, một yếu tố nguy cơ tim mạch, là khá cao so với các quốc gia tham gia nghiên cứu khác. Tỷ lệ cao của đạm niệu vi lượng cùng với tình trạng ít chú yý thực hiện tầm sóat yếu tố nguy cơ này trên lâm sàng đặt ra một vấn đề thách thức về các biến cố tim mạch trong tương lai.

Từ khóa: *đạm niệu vi lượng, tỉ lệ lưu hành, tim mạch học, tăng huyết áp, yếu tố nguy cơ.*

Mở đầu

Đạm niệu vi lượng là sự hiện diện của albumin trong nước tiểu, đánh dấu một sự xáo trộn trong chức năng của hàng rào tế bào nội mô vi cầu thận [1, 2]. Đơn vị đo lường thường dùng là mg/24 giờ và µg/ml, và đạm niệu vi lượng thường được chuẩn hóa theo thể tích nước tiểu bằng cách đồng thời đo creatinine nước tiểu. Bình thường không có sự hiện diện của albumin trong nước tiểu, do vậy, mọi sự bài tiết albumin trong nước tiểu được xem là ngưỡng bệnh lý chứng tỏ sự tiến triển sang bệnh thận giai đoạn tòan phát nhiều khả năng sẽ xảy ra. Mức bài tiết từ 30 - 300 mg / 24 giờ được gọi là đạm niệu vi lượng

và đi kèm với sự gia tăng xuất độ protein-niệu lâm sàng, tăng creatinine huyết thanh, không những dễ phát triển thành suy thận giai đoạn cuối, mà còn tăng nguy cơ tim mạch [3].

Albumin-niệu phản ánh rối loạn chức năng nội mô toàn thân: Albumin-niệu thường được xem là một chỉ điểm tổn thương tại thận. Hơn nữa, các nghiên cứu tiền lâm sàng cho thấy khi dùng albumin đánh dấu phóng xạ, người ta cũng nhận thấy có sự hiện diện của albumin trong toàn bộ hệ thống mạch máu, kể cả cơ tim [5] và não. Do đó, albumin-niệu phản ánh một sự rối loạn nội mô toàn thân và thường gặp trong bệnh cảnh rối loạn chức năng nội mô [6, 7]. Mặt khác, rối loạn chức năng mội mô được cho là bước đầu tiên trong sự phát triển bệnh mạch vành [8]. Điều đáng quan tâm là hiện tượng giảm albumin-niệu phản ánh sự cải thiện chức năng nội mô.

Albumin-niệu và tim mạch học lâm sàng: Do đó, trên quan điểm của bác sĩ tim mạch, albumin-niệu có vai trò cực kỳ quan trọng để xác định tiên lượng của bệnh nhân bệnh tim mạch. Chẳng hạn, bệnh nhân nhồi máu cơ tim nếu có albumin-niệu sẽ có tiên lượng xấu hơn so với người không bị albumin-niệu [9]. Hơn nữa, đối với bệnh nhân có động mạch vành bình thường khi chụp mạch vành, mức độ rối loạn chức năng nội mô được chứng minh là có tương quan với mức độ bài tiết albumin. Do đó, tiên lượng của bệnh nhân có bệnh mạch vành và đạm niệu vi lượng xấu hơn so với bệnh nhân không có [11, 12]. Nói chung, đạm niệu vi lượng được chứng minh là quan trọng hơn nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch đã biết khác trong việc tiên đoán diễn biến và kết cục tim mạch về sau [13]. Một phân tích đa biến gần đây của nghiên cứu HOPE cho thấy xác suất đột quỵ, nhồi máu cơ tim và chết do tim mạch ở bệnh nhân đạm niệu vi lượng cao hơn so với bệnh nhân có bệnh động mạch ngoại biên, đái tháo đường. Những phân tích càng ủng hộ thêm quan niệm cho rằng - trong việc đánh giá nguy cơ tim mạch - không chỉ đạm niệu vi lượng mà sự bài tiết albumin dưới ngưỡng 30 mg/24 giờ (albumin-niệu mức độ thấp) cũng đã phản ánh một xác suất cao hơn của bệnh tim mạch [14].

Trên bệnh nhân tăng huyết áp, đạm niệu vi lượng là một yếu tố tiên đoán mạnh và độc lập cho nguy cơ tim mạch, dù có hay không có các yếu tố nguy cơ khác hoặc bệnh đi kèm [15-17]. Trong khi ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy tầm quan trọng của đạm niệu vi lượng như là một yếu tố tiên đoán mạnh của nguy cơ tim mạch trên quần thể bệnh nhân tăng huyết áp [18, 19], nhưng cũng có bằng chứng cho thấy tỉ lệ giảm bài tiết albumin trong nước tiểu sẽ dẫn đến giảm tai biến tim mạch trên bệnh nhân tăng huyết áp, đặc biệt là khi họ được điều trị với thuốc chẹn hệ thống renin-angiotensin-aldosterone (RAAS). Một phân tích hồi cứu trên số liệu của nghiên cứu LIFE cho thấy giảm đạm niệu vi lượng kết hợp với một mức giảm có ý nghĩa của nguy cơ nhồi máu cơ tim không tử vong, đột quỵ và tử vong do tim mạch [18].

Mục tiêu: Trong khi có khá nhiều bằng chứng vững vàng về tầm quan trọng của đạm niệu vi lượng đối với tim mạch học lâm sàng và tăng huyết áp ở quần thể nguy cơ cao này, nhưng chưa có số liệu dịch tễ học nào cho biết tỉ lệ lưu hành của dấu ấn nguy cơ này trong tim mạch học lâm sàng và sự kết hợp của nó với các yếu tố nguy cơ tim mạch khác và bệnh tim mạch đi kèm trong một nghiên cứu thuần tập, không ngẫu nhiên, không chọn lọc trên bệnh nhân tăng huyết áp. Do đó nghiên cứu i-SEARCH (International Survey Evaluating microAlbuminuria Routinely by Cardiologists in patients with Hypertension) được thực hiện để trả lời những câu hỏi sau: 1) Tỉ lệ hiện mắc của đạm niệu vi lượng và tầm quan trọng của nó đối với các quyết định điều trị. 2) Sự kết hợp với các yếu tố nguy cơ tim mạch đã biết và bệnh tim mạch đi kèm. 3) Xem xét số liệu quốc gia trong bối cảnh toàn cầu nhằm so sánh nguy cơ

tim mạch và chất lượng chăm sóc với các nước khác. Do đó bài viết này báo cáo số liệu tại thu thập Việt Nam, còn số liệu ở tất cả các nước tham gia nghiên cứu này đã được công bố gần đây [20].

Phương pháp:

Nghiên cứu cắt ngang 2 giai đoạn

Đây là một nghiên cứu quốc tế quan sát, cắt ngang, trong đó các bệnh nhân được đánh giá trong một lần khám lâm sàng duy nhất [20]). Ở giai đoạn một, trước khi thu nhận bệnh nhân, các bác sĩ tham gia một chương trình thăm dò yù ý kiến bằng cách điền vào một bản câu hỏi tại chỗ nhằm thu thập các thông tin như nơi làm việc (nội thị, ngoại ô, hoặc nông thôn) và loại hình hành nghề (trong cộng đồng hay ở bệnh viện) cũng như thời gian hành nghề và mức độ hiểu biết, kinh nghiệm về phát hiện đạm niệu vi lượng, và ý nghĩa lâm sàng của nó. Ở giai đoạn hai, tại mỗi điểm nghiên cứu, những bệnh nhân hội đủ các tiêu chuẩn nhận bệnh hợp lệ được mời tham gia nghiên cứu. Nghiên cứu được sự chấp thuận của Hội Đồng Khoa Học và Y Đức tại tất cả các trung tâm tham gia, và tất cả bệnh nhân đều kýyù giấy thỏa thuận tham gia nghiên cứu. Nghiên cứu được thực hiện tuân theo các nguyên tắc đạo đức và Tuyên ngôn Helsinki hiện hành và phù hợp với các nguyên tắc Thực hành tốt nghiên cứu lâm sàng quốc tế (ICH GCP).

Dân số nghiên cứu

Tiêu chuẩn nhận bệnh như sau: bệnh nhân ngoại trú nam hoặc nữ, từ 18 tuổi trở lên, hiện đang điều trị hoặc mới được chẩn đoán tăng huyết áp, được định nghĩa là huyết áp tâm thu/tâm trương khi ngồi ³140/90 mmHg đo lúc nghỉ vào ngày khám bệnh nhận vào nghiên cứu. Bệnh nhân có sốt cấp tính (>380C), bệnh thận (creatinine huyết thanh >20 mg/L), nhiễm trùng đường tiểu, đang điều trị với cimetidine, hoặc có hoạt động thể lực gắng sức trong vòng 24 giờ, phụ nữ có thai hoặc đang hành kinh là những người không được tham gia nghiên cứu vì có nhiều khả năng làm cho kết quả xét nghiệm album niệu dương tính giả.

Thu thập số liệu

Khi được nhận vào nghiên cứu, mỗi bệnh nhân đều được đo nhịp tim, nồng độ albumin và creatinine trong nước tiểu, vòng eo và vòng mông. Để bảo đảm sự nhất quán giữa các điểm nghiên cứu, tất cả các trung tâm đều tầm soát đạm niệu vi lượng bằng que nhúng nước tiểu do nhà tài trợ cung cấp (Microalbustix®) với độ nhạy là 82,6% [21]) và tuân theo một thể thức lấy mẫu và xét nghiệm chuẩn hóa. Các mức trị số có thể đo được là 10, 30, 80 hoặc 150 mg/L. Số liệu dân số học, bệnh sử tim mạch và sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ tim mạch, các bệnh đi kèm, các triệu chứng và dấu hiệu của bệnh tim mạch, và điều trị bằng thuốc dài ngày đang dùng đều được ghi nhận vào bệnh án nghiên cứu.

Mục tiêu đối với I-search A:

Nhóm các quốc gia trong nghiên cứu có số lượng bệnh nhân nhận vào ít hơn 2.500 bệnh nhân thuộc sử dụng mục tiêu và thiết kế I-serach A, trong đó chỉ xác định tỷ lệ hiện mắc đạm niệu vi lượng là mục tiêu chính. Do vậy, mục tiêu chính của nghiên cứu tại Việt nam là xác định tỉ lệ hiện mắc của đạm niệu vi lượng trên bệnh nhân tăng huyết áp ngoại trú đến khám tại các bác sĩ tim mạch hoặc bác sĩ nội khoa.

Các mục tiêu phụ là thu thập thông tin về các yếu tố nguy cơ tim mạch đã biết trong quần thể nghiên cứu, và nâng cao nhận thức của thầy thuốc về tầm quan trọng của việc tầm soát đạm niệu vi lượng để nhận diện những "bệnh nhân có nguy cơ".

Phân tích thống kê

Các đặc điểm của quần thể nghiên cứu được tóm tắt bằng số tuyệt đối của các số liệu thu được, trị số trung bình và độ lệch chuẩn cùng với khoảng tin cậy (KTC) 95% của trị trung bình đối với các biến định lượng, và số tuyệt đối và tỉ lệ phần trăm kèm KTC 95% của quần thể đối với biến số định tính. Kết cục bao gồm tỉ lệ đạm niệu vi lượng kèm KTC 95%, có tính đến ảnh hưởng của thiết kế cụm bằng cách dùng SURVEYMEANS trong phần mềm SAS 8.2 đối với các biến định tính. Sự kết hợp giữa các mức đạm niệu vi lượng cao và các yếu tố nguy cơ tim mạch được khảo sát và tính tỉ số odd (bước phân tích này không được thực hiện cho các quốc gia thực hiện I-search A, nghĩa là có số lượng bệnh nhân nhỏ hơn 2.500, nhưng được thực hiện trên dân số tòan cầu 21.050 bệnh nhân). Phần mềm SAS phiên bản 8.2 được dùng để xử lý thống kê [22].

Kết quả

Đặc điểm dân trắc học và bệnh sử tim mạch của bệnh nhân

Tại 32 cơ sở thực hành tim mạch ở Việt Nam, 487 bệnh nhân được tầm soát, trong đó có 1 người không ký giấy thỏa thuận tham gia nghiên cứu và 5 người không hội đủ các tiêu chuẩn nhận bệnh và đã được loại ra theo quy định trước, hoặc không có cứ liệu về tình trạng về bệnh mạch vành, albumin hay creatinine. Do vậy, dân số chính dùng để phân tích bao gồm 481 bệnh nhân.

Tuổi trung bình của bệnh nhân là 59,62 ± 11,21 tuổi, với 38,88% là nam, có bệnh sử tăng huyết áp đã 3,87 ± 4,37 năm và huyết áp tâm thu và tâm trương trung bình là 154,81 ± 18,2 / 90,78 ± 10,14 mmHg vào ngày nhận vào nghiên cứu. Chi tiết về đặc điểm nguy cơ tim mạch xin xem bảng 1.

Bảng 1: các yếu tố nguy cơ tim mạch (xét trên dân số phân tích chính)

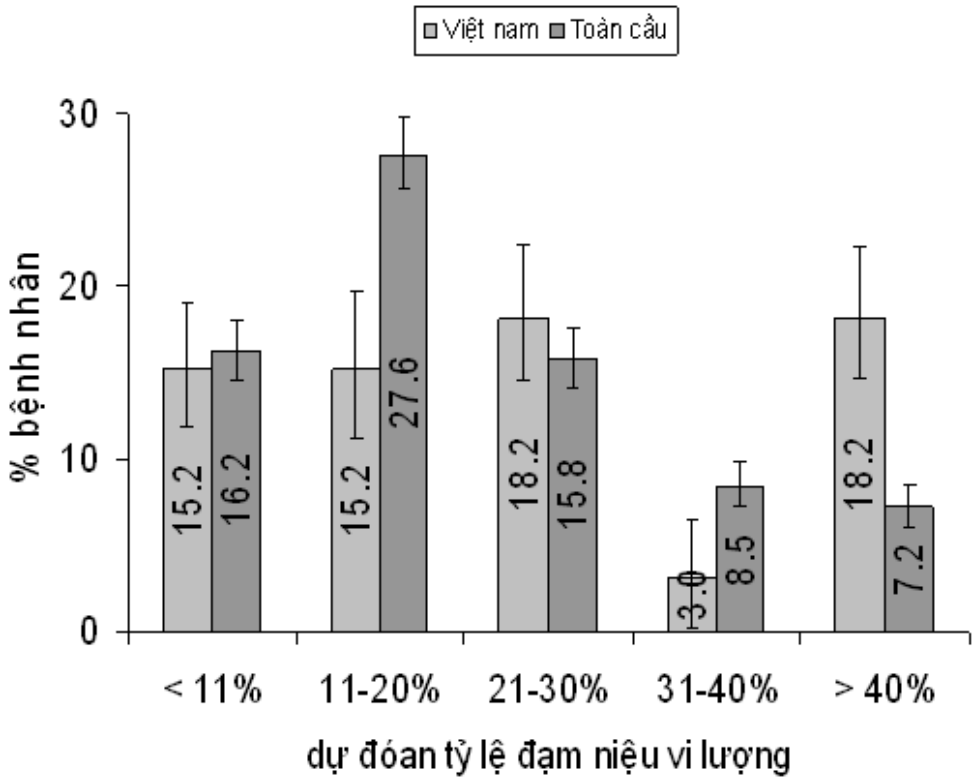
	Các thông số (trung bình ± độ lệch chuẩn hay %)	Kết quả của Việt nam (n= 481)	Kết quả toàn cầu (n=21.050)
Nhân trắc học	Tuổi (năm)	59, .62 ± 11,21	62,4 ± 11,7
	Giới (nam)	38,88	52,3
	BMI (kg/m^2)	23,91 ± 4,05	28,9 ± 5,7
Tăng huyết áp	Thời gian mắc trung bình (năm)	3,87 ± 4,37	8,1 ± 7,7
	Huyết áp tâm thu (mmHg)	154,81 ± 18,02	149,242 ± 20,2
	Huyết áp tâm trương (mmHg)	90,78 ± 10,14	87,4 ± 11,8
Nhịp tim / Nhịp xoang	Nhịp tim (lần/phút)	80,44 ± 11,45	74 ± 12
	Nhịp xoang,có (%)	97,91	94,8
Các yếu tố liên quan đến bệnh tim do mạch vành	Tiền sử gia đình bị nhồi máu cơ tim /bệnh tim do mạch vành (%)	10,63	27,8
	Tập thể dục đều đặn (%)	36,95	35,0
	Đang hút thuốc/đã từng hút thuốc (%)	10,92 / 8,19	14,2 / 20,5
Các yếu tố nguy cơ tim mạch kèm theo	Cholesterol toàn phần(mmol/L)	5,73 ± 1,31	5,3 ± 1,1
	HDL Chol. (mmol/L)	1,35 ± 0,5	1,3 ± 0,5
	LDL Chol. (mmol/L)	3,3 ± 1,2	3,2 ± 1,0
	Triglycerides (mmol/L)	2,53 ± 1,41	1,8 ± 1,0
	C_Reactive_Protein (mg/dL)	0,68 ± 0,51	0,93 ± 0,96
	Đang bị đái tháo đường (%)	12,08	27,5
	Đái tháo đường Type 1/Type 2 (%)	1,79 / 98,21	4,9 / 95,1
	Thời gian mắc đái tháo đường (năm)	2,79 ± 3,1	7,9 ± 7,7
	Creatinine huyết thanh(µmol/L)	90,85 ± 17,8	89,9 ± 23,8
	Độ thanh thải (mL/min)	65,8 ± 22,35	87,9 ± 34,1
	<30 mL/min (%)	1,26	0,7
	30-60 mL/min (%)	44,33	19,3
	60-80 mL/min (%)	32,14	26,5
	80-120 mL/min (%)	19,12	38,8
	>120 mL/min (%)	3,15	14,8
Bệnh lý đi kèm	Bệnh tim do mạch vành (%)	14,55	22,9
	Suy tim ứ huyết (%)	2,49	5,8
	Rung nhĩ (%)	1,68	8,3

14,55% số bệnh nhân có bằng chứng bệnh mạch vành, 16,42% có tiền sử nhồi máu cơ tim. Có 8,82% bệnh nhân đã từng được tái thông mạch máu (57,8% theo số liệu toàn cầu của nghiên cứu) và tất cả đều là nong mạch vành qua da. Có 45,71% số bệnh nhân có tiền sử đau thắt ngực.

Tỉ lệ hiện mắc và tầm quan trọng của đạm niệu vi lượng do bác sĩ ước lượng

Kết quả phỏng vấn cho thấy, các bác sĩ cho biết đạm niệu vi lượng chỉ được đo một cách thường qui ở khoảng một phần ba số cơ sở hành nghề tham gia nghiên cứu (27,59% [KTC 95% 14,7; 45,7] so với 37,4% [35,1; 39,7] trên thế giới). Khi được yêu cầu ước lượng tần suất đạm niệu vi lượng trên bệnh nhân tăng huyết áp, 18% bác sĩ ước tính khoảng từ 21 đến 30% (27,6 % trên thế giới, p= không có ý nghĩa.)

Hình 1: bác sĩ dự đoán tỷ lệ lưu hành của đạm niệu vi lượng, kết quả của một thăm dò trước khi thực hiện nghiên cứu I-search

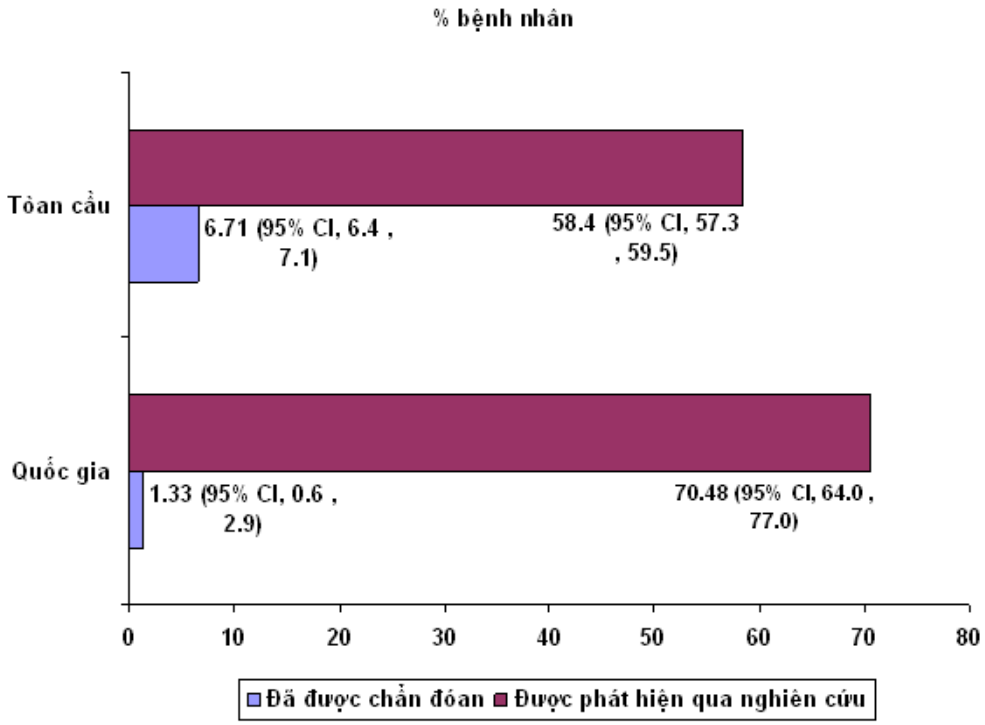


Mặt khác, 96,88% công nhận rằng quyết định điều trị và 100% quyết định liên quan với điều trị huyết áp được cho là chịu ảnh hưởng của sự hiện diện đạm niệu vi lượng. Hơn nữa, 96,77% số bác sĩ nói rằng đạm niệu vi lượng cũng ảnh hưởng đến các quyết định liên quan với việc đạt được sự kiểm soát đường huyết. Đa số các bác sĩ (96,97%) đã liên kết sự hiện diện của đạm niệu vi lượng với tiên lượng của bệnh nhân, trong khi 100% còn cảm thấy chẩn đoán đạm niệu vi lượng tỏ ra có ý nghĩa đối với việc cải thiện cách xử trí các yếu tố nguy cơ tim mạch khác. Những thái độ này khá tương đồng với các đồng nghiệp khác trên thế giới.

Tỉ lệ đạm niệu vi lượng thực tế đo được và tỷ lệ các yếu tố nguy cơ và bệnh tim mạch đi kèm

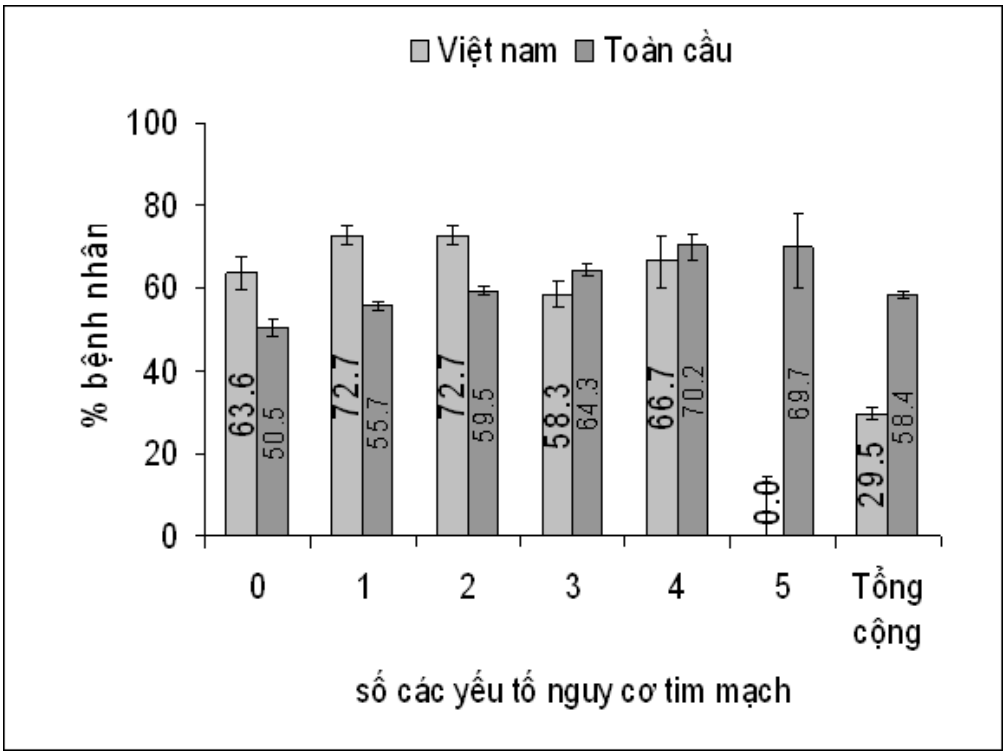
Chỉ có 1,33% bệnh nhân suy chức năng thận, đã biết có đạm niệu vi lượng trước đó. Tuy vậy, phân tích nước tiểu với xét nghiệm que nhúng một lần phát hiện thấy 70,48% [KTC 95% 64,0; 77,0] của quần thể nghiên cứu có bằng chứng đạm niệu vi lượng (58,4% [KTC 95% 57,3]; 59,5 trên thế giới), với tỉ lệ lưu hành ở phụ nữ cao hơn (61,36%) so với nam giới (38,64%).

Hình 2: Tỷ lệ lưu hành đạm niệu vi lượng: đã được chẩn đoán trước khi vào nghiên cứu và được phát hiện qua nghiên cứu



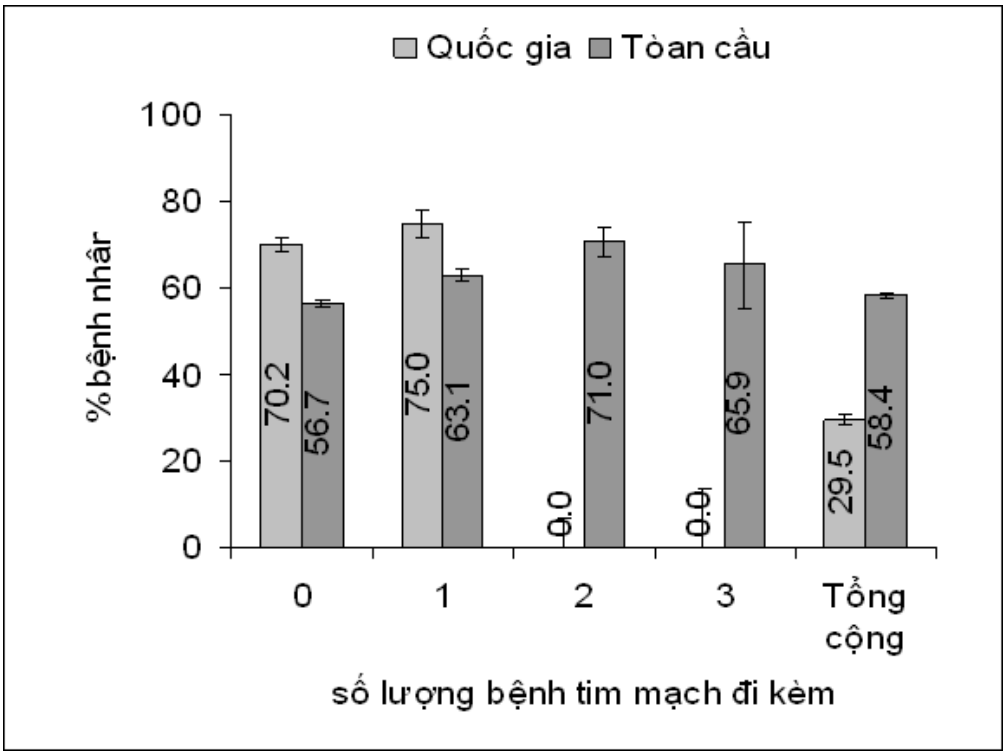
Một số yếu tố nguy cơ tim mạch cũng đã được ghi nhận: 70,32% [95%CI 65,7; 74,5] có triglyceride cao, 35,95% [95%CI 31,4; 40,8] bệnh nhân có nồng độ HDL-C thấp, 34,3% bệnh nhân bị tăng cân hay béo phì (BMI ≥ 25 kg/m^2), 22,45% bệnh nhân [95%CI 19,0; 26,4] có bất thường về vòng eo, 12,8% [95%CI 9,4; 15,3] mắc đái tháo đường, 36,95% [95%CI 32,8; 41,4] bệnh nhân có tập thể dục đều đặn, 8,19% bệnh nhân đã từng hút thuốc, 10,92% bệnh nhân đang hút thuốc.

Hình 3: số lượng các yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm với đạm niệu vi lượng; các yếu tố nguy cơ này bao gồm: không tập thể dục đều đặn, đang hút thuốc, biết có rối loạn lipdi máu, tiền sử gia đình bị nhồi máu cơ tim hay bệnh tim do mạch vành và đái tháo đường



Nghiên cứu cũng ghi nhận sự hiện diện của các bệnh lý tim mạch khác đi kèm trong dân số nghiên cứu: 14,5% [95%CI 11,7; 18,0] có bệnh tim do mạch vành, 4,37% [95%CI 2,9; 6,6] có tiền sử bệnh mạch máu não, 2,49% [95%CI 1,4; 4,3] bệnh nhân có suy tim ứ huyết, 1,68% [95%CI 0,9; 3,3] có rung nhĩ và 0,21% [95%CI 0,0; 1,2] có bệnh động mạch ngoại biên lúc nhận vào nghiên cứu.

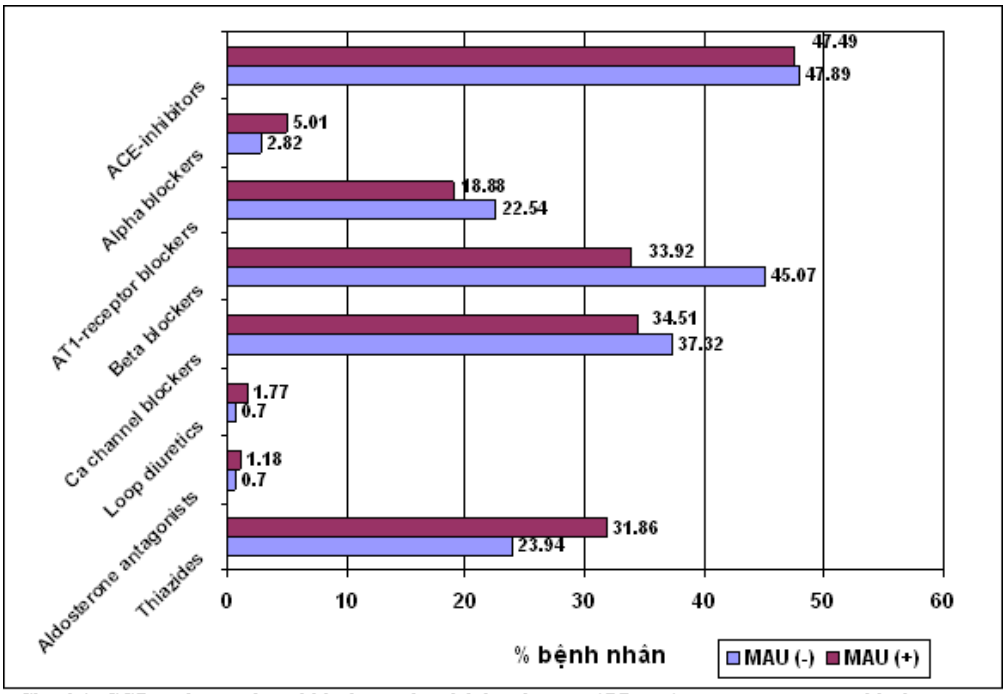
Hình 4: số lượng các bệnh lyù tim mạch đi kèm và đạm niệu vi lượng. Các bệnh tim mạch đi kèm bao gồm: tiền sử nhồi máu cơ tim hay phẫu thuật bắc cầu mạch vành hay can thiệp mạch vành qua da, tiền sử nhũn não hay phẫu thuật bóc tách động mạch cảnh hay phẫu thuật tái tạo động mạch cảnh, bệnh động mạch ngoại biên



4. Dược liệu pháp và tỷ lệ lưu hành đạm niệu vi lượng.

Nghiên cứu ghi nhận dược liệu pháp chưa được tích cực trên bệnh nhân có đạm niệu vi lượng khi so sánh với bệnh nhân không có đạm niệu vi lượng, tỷ lệ bệnh nhân dùng nhóm thuốc ức chế calcium ít hơn 2,9%, chẹn bêta ít hơn 11,2%, chẹn thụ thể angiotensin ít hơn 3,6%. Nhưng với lợi tiểu Thiazide thì nhóm không có albumin niệu vi lượng dùng nhiều hơn 7,9% so với nhóm có albumin niệu vi lượng.

Hình 5: sử dụng dược liệu pháp và sự hiện diện của đạm niệu vi lượng, phân nhóm theo từng nhóm thuốc điều trị.



Ghi chú: CCBs-calcium chanel blockers: chẹn kênh calcium ; ARBs – Angiotensin receptor blockers: chẹn thụ thể angiotensin; ACE – Angiotensin Converting Enzyme: ức chế men chuyển; beta blockers: chẹn thụ thể bêta; loop diurectics: lợi tiểu quai, Alpha blockers: chẹn thụ thể alpha, aldosterone antagonist: đối kháng aldosterone; MAU (-): không có đạm niệu vi lượng; MAU (+): có đạm niệu vi lượng

Bàn luận

Các đặc trưng dân số học của mẫu nghiên cứu này cho thấy bệnh nhân tăng huyết áp nguy cơ cao là một qui luật trong tim mạch học lâm sàng. Hầu hết bệnh nhân là người lớn tuổi có yếu tố nguy cơ tim mạch rõ ràng và có nhiều bệnh đi kèm. Do đó, đạm niệu vi lượng không những là một dấu ấn nguy cơ của bệnh thận đái tháo đường mà còn chứng tỏ một sự gia tăng đáng kể về nguy cơ tim mạch. Việc thăm dò sự phụ thuộc lẫn nhau giữa nguy cơ tim mạch và đạm niệu vi lượng đặc biệt có giá trị trên quần thể bệnh nhân này. Phân tích phụ này tại các trung tâm nghiên cứu ở Việt Nam trong nghiên cứu quốc tế I-SEARCH cho thấy những kết quả chính như sau: 1) Bệnh nhân ở Việt Nam nói chung là tương tự với quần thể bệnh nhân trong điều tra ở các nước khác (ngoại trừ tỉ lệ rối loạn lipid-máu có cao hơn) 2) Tỉ lệ lưu hành của đạm niệu vi lượng trên bệnh nhân tăng huyết áp trong tim mạch học lâm sàng (70,48%) cao hơn rất nhiều so với tỉ lệ trong dân số toàn thể của I-SEARCH trên thế giới (58,4%) và phần lớn thầy thuốc tham gia nghiên cứu đều xem đạm niệu vi lượng là một dấu ấn nguy cơ tim mạch. 3) Đạm niệu vi lượng hay kết hợp với một số yếu tố nguy cơ và bệnh tim mạch.

Đạm niệu vi lượng khá phổ biến trong tim mạch học lâm sàng nhưng chưa được xem trọng

Tỉ lệ lưu hành cao (58,4%) của đạm niệu vi lượng được tìm thấy trên mẫu bệnh nhân tăng huyết áp này tại phòng khám tim mạch cho thấy yếu tố nguy cơ tim mạch này rất hay gặp trong tim mạch học lâm sàng. Hơn nữa, tỷ lệ này cũng cao hơn tỉ lệ ghi nhận được trong các nghiên cứu trên bệnh nhân không chọn lọc trong dân số chung [23-25] và bệnh nhân chăm sóc ban đầu [26-28]. Chẳng hạn nghiên cứu HYDRA trong chăm sóc ban đầu [26, 27] cho thấy tỉ lệ lưu hành là 21,2% ở bệnh nhân tăng huyết áp và

37,8% ở bệnh nhân có tăng huyết áp và đái tháo đường. Nghiên cứu quốc tế DEMAND đã chứng minh tỉ lệ lưu hành là 39% trong số bệnh nhân của các bác sĩ đa khoa [28]. Tỉ lệ cao của đạm niệu vi lượng trong nghiên cứu I-SEARCH có thể được giải thích như sau: Trong I-SEARCH, quần thể nghiên cứu lớn tuổi hơn so với phần lớn các nghiên cứu trước đây. 35% số bệnh nhân tăng huyết áp được nhận vào là người đái tháo đường (tỷ lệ này trên nhóm bệnh nhân Việt nam là 12,8%), trong khi ở các nghiên cứu khác [29-31] bệnh nhân đái tháo đường bị loại ra khỏi nghiên cứu. Bệnh nhân được biết có đạm niệu vi lượng cũng bị loại ra, như trong nghiên cứu DEMAND [28]. Tại các phòng khám chuyên khoa, bệnh nhân đến khám có nguy cơ tim mạch cao hơn so với khi đến các bác sĩ chăm sóc sức khỏe ban đầu, điều này có thể giải thích sự khác biệt đã nhận thấy về tỉ lệ lưu hành của Việt nam cao hơn các nước.

So sánh kết quả ở Việt Nam với kết quả thu được trên toàn thế giới cho thấy tỉ lệ lưu hành của đạm niệu vi lượng trên thế giới (58,4%) thấp hơn tỉ lệ ở Việt Nam (70,48%) và Việt nam cùng với Indonesia là hai quốc gia tham gia nghiên cứu có tỷ lệ lưu hành đạm niệu vi lượng cao nhất. Tuy tỉ lệ ước tính của thầy thuốc và nhận thức của họ về đạm niệu vi lượng như là một dấu ấn nguy cơ tim mạch là cao (96%), nhưng tỉ lệ ước tính của đạm niệu vi lượng (20-31%), nhận biết về tính cần thiết truy tìm sự lưu hành của yếu tố nguy cơ này trong thuần tập bệnh nhân của họ lại thấp (26%) mặc dù thực tế thì tỷ lệ lưu hành của đạm niệu trong nghiên cứu lại cao. Phát hiện này cũng được ghi nhận đối với bác sĩ thực hành đa khoa trong nghiên cứu HYDRA [26]. Điều đó phản ánh một khoảng cách lớn giữa sự hiểu biết của thầy thuốc về tầm quan trọng tiên lượng của đạm niệu vi lượng và sự tầm soát đạm niệu vi lượng thực tế trong thực hành tim mạch học.

Đạm niệu vi lượng kết hợp với nguy cơ và bệnh tim mạch

Do Việt nam thuộc các quốc gia sử dụng đề cương của I-search A, nghĩa là chỉ quan sát tỷ lệ lưu hành của đạm niệu vi lượng trên dân số nghiên cứu mà thôi (do số lượng bệnh nhân ít, dưới 2.500 bệnh nhân) nên khả năng quan sát mối tương quan giữa đạm niệu vi lượng với một số yếu tố nguy cơ và bệnh tim mạch đã không được đặt ra. Tuy vậy, số liệu tòan cầu dựa trên tổng số 21.050 bệnh nhân lại xác nhận có mối tương quan này đặc biệt là với giới tính (nam), vòng eo cao, huyết áp tâm thu trên 120mmHg, huyết áp tâm trương trên 100mmHg, độ thanh thải creatinine > 50ml/phút, sự hiện diện của đái tháo đường, suy tim ứ huyết, bệnh tim do mạch vành, tiền sử bệnh mạch máu não và bệnh động mạch ngọai biên. Nhận xét này phù hợp với các số liệu trước đây của các nghiên cứu trong dân số và số liệu trong chăm sóc ban đầu [26, 27]. Nó cho thấy đạm niệu vi lượng thường gặp ở bệnh nhân được gửi khám tim mạch và kết hợp với một số các yếu tố nguy cơ tim mạch khác. Sự kết hợp này đã được mô tả trước đây trong các thử nghiệm lâm sàng ở nam giới [32] và người cao tuổi [33], đối với đái tháo đường [17], béo phì [34], hút thuốc lá [35], hội chứng kháng insulin [36], dày thất trái [37], rối loạn chức năng thất trái [38] và CRP [39] (không có ý nghĩa trong nghiên cứu này). Tuy không phải tất cả các thông số đều có thể khẳng định được trong nghiên cứu này, nhưng rõ ràng có sự kết hợp mạnh mẽ giữa đạm niệu vi lượng với nhiều dấu ấn nguy cơ tim mạch khác nhau. Đáng lưu ý là tỉ lệ lưu hành của đạm niệu vi lượng đặc biệt thấp ở bệnh nhân tập thể dục đều đặn hơn 4 giờ mỗi tuần hoặc bệnh nhân có HDL cholesterol cao. Kết quả này phù hợp với những báo cáo trước đây cho thấy đạm niệu vi lượng thấp ở bệnh nhân hoạt động thể lực thường xuyên và thậm chí có thể đảo ngược được khi bệnh nhân được khuyến khích tập thể dục [40].

Ý nghĩa điều trị

Nhiều thuốc điều trị bao gồm statin, thuốc ức chế men chuyển và thuốc chẹn thụ thể angiotensin được chứng minh là cải thiện sự rối loạn chức năng nội mô, đạm niệu vi lượng và protein-niệu. Chẳng hạn trong nghiên cứu IDNT [41], thuốc chẹn thụ thể angiotensin, irbesartan cho thấy ngăn chặn được diễn biến xấu của protein-niệu so với thuốc chẹn kên calcium, amlodipine hoặc liệu pháp chuẩn (thuốc chẹn bêta, thuốc lợi tiểu, một số thuốc hạ áp khác). Nghiên cứu IRMA-2 đã chứng minh rằng can thiệp sớm đem lại sự đảo ngược và bình thường hóa sự bài thiết albumin [42]. Do đó, điều đặc biệt đáng quan tâm là thử xem có sự khác biệt nào giữa các nhóm thuốc chống tăng áp về tác dụng trên đạm niệu vi lượng trong thực hành lâm sàng. Tuy khó lý giải các phân tích vì không biết các biến số và vì tính chất cắt ngang của nghiên cứu, nhưng cũng cho thấy thuốc chẹn kênh calcium được kê toa trên bệnh nhân có đạm niệu vi lượng nhiều hơn là thuốc chẹn thụ thể angiotensin. Mặt khác, đạm niệu vi lượng thường hiện diện trên bệnh nhân đang dùng thuốc chẹn kênh calcium hơn. Đây là câu hỏi điều gì đã xảy ra trước, đạm niệu vi lượng hay thuốc chẹn kênh calcium, nhưng sự lựa chọn nhóm thuốc ít ra là không phù hợp với các kết quả đã bàn ở trên của nghiên cứu này. Hơn nữa, các phân tích được trình bày trong nghiên cứu điều tra toàn cầu I-SEARCH [20] sử dụng các phân tích hồi qui đa biến cho thấy trong khi thuốc chẹn thụ thể angiotensin ít ra là trung tính hoặc thậm chí có lợi trên danh nghĩa ở những bệnh nhân này, thì thuốc chẹn kêng calcium (và thuốc chẹn bêta) không có lợi. Phân tích phụ của nghiên cứu LIFE đã cung cấp bằng chứng ủng hộ cho thuốc chẹn thụ thể angiotensin hơn là thuốc chẹn bêta. Ibsen và cộng sự đã so sánh atenolol và losartan về phương diện kết cục tim mạch trên bệnh nhân có đạm niệu vi lượng, và thấy rằng sự thoái giảm đạm niệu vi lượng kết hợp với việc giảm rõ rệt nguy cơ nhồi máu cơ tim không tử vong, đột quỵ và tử vong do tim mạch [18].

Đạm niệu vi lượng cũng là một một mục tiêu chính đáng đối với dự phòng nguyên phát. Bằng chứng thuyết phục gần đây là từ nghiên cứu PREVENT-IT [43]. Các đối tượng khỏe mạnh có đạm niệu vi lượng, nhưng không bị tăng huyết áp hoặc tăng cholesterol-máu, được điều trị với giả dược hoặc với thuốc chẹn hệ thống renin-angiotensin-aldosterone. Tái khám sau 4 năm, đạm niệu vi lượng đã giảm một cách hiệu quả, kết hợp với giảm 44 % số tai biến tim mạch.

Ưu nhược điểm

Những ưu điểm chính trong nghiên cứu cắt ngang của chúng tôi bao gồm một thuần tập lớn bệnh nhân tăng huyết áp đến khám tại phòng khám của bác sĩ tim mạch hoặc bác sĩ nội khoa, với tiêu chí chính và phụ đã qui định trước. Tuy vậy, có hai điểm hạn chế cần lưu ý. Một là, nghiên cứu chỉ có thể đánh giá đạm niệu vi lượng một lần duy nhất trong khi các khuyến cáo yêu cầu phải xét nghiệm ba lần (phải dương tính ở 2 trong 3 lần xét nghiệm). Do đó, số liệu được trình bày ở đây có thể không cho phép lượng hóa chính xác có bao nhiêu bệnh nhân dương tính hoặc âm tính khi xét nghiệm lần thứ hai. Tuy vậy, những số liệu khác gợi ý rằng yêu cầu này sẽ chỉ làm giảm đến một phần năm tỉ lệ mắc [44], tối đa là một phần ba [45]. Thứ hai, việc theo dõi sẽ cho phép thăm dò sát hơn sự liên quan giữa việc dùng thuốc chẹn thụ thể angiotensin và sự phát triển hoặc thoái triển của đạm niệu vi lượng. Một nghiên cứu thuần tập đang được thực hiện tại các trung tâm ở Đức với dân số lấy từ nghiên cứu I-SEARCH [46]. Một nhận xét khác về lý do thể giải thích tỷ lệ cao của dân số Việt Nam có đạm niệu vi lượng có thể là do các bác sĩ tham gia nghiên cứu đều xuất phát từ các trung tâm lớn của cả nước. Ở các trung tâm đó, bệnh nhân

thường được gửi đến từ các bệnh viện tuyến dưới nên thường không phải là đến sớm và do vậy đã có nhiều biến chứng của tăng huyết áp trong diễn tiến của bệnh. Điều này gợi ý cho việc cần có một nghiên cứu với đề cương và phương pháp tương tự với I-search nhưng được tiến hành với các bác sĩ chăm sóc ban đầu. Khi đó tỷ lệ lưu hành trong dân số thuần tập tăng huyết áp mới đáng tin cậy hơn. Hạn chế khác của nghiên cứu tại Việt Nam là do số lượng bệnh nhân còn ít (481 bệnh nhân) và chỉ là nghiên cứu cắt ngang nên chưa thể khẳng định mối tương quan giữa đạm niệu vi lượng với các yếu tố nguy cơ tim mạch. Hơn nữa, do nghiên cứu không loại trừ các bệnh lý cũng có thể gây đạm niệu vi lượng như béo phì, suy tim hay đái tháo đường nên không thể kết luận đạm niệu vi lượng chỉ liên quan với tăng huyết áp.

Kết luận

Tỉ lệ lưu hành cao của đạm niệu vi lượng được phát hiện trên một mẫu dân số lớn các bệnh nhân tăng huyết áp đến khám tại phòng khám tim mạch cho thấy nguy cơ cao về tim mạch rất thường gặp trong thực hành lâm sàng. Trên bệnh nhân tăng huyết áp có đạm niệu vi lượng, các yếu tố nguy cơ kết hợp hay gặp là rối loạn lipid máu, béo phì và bất thường vòng eo và đái tháo đường. Bệnh tim mạch kết hợp có tỷ lệ cao là bệnh mạch vành vành và mạch máu não. Do đạm niệu vi lượng là yếu tố nguy cơ tim mạch độc lập trên bệnh nhân tăng huyết áp, do vậy việc phát hiện sớm yếu tố nguy cơ này trên lâm sàng cần được thực hiện một cách thường quy, không chỉ tại các khoa tim mạch mà còn cần được thực hiện ngay từ nơi chăm sóc sức khỏe ban đầu cho bệnh nhân tăng huyết áp.

Các tác giả cám ơn

Nghiên cứu nhận được sự giúp đỡ về kỹ thuật của tập đòan Sanofi-Aventis tại Việt nam và trên tòan cầu là của Sanofi-Aventis và Bristol Myers Squibb. Chúng tôi cũng thay mặt nhóm nghiên cứu cám ơn sự đóng góp của các nghiên cứu viên và điều dưỡng, các cộng tác viên tại các trung tâm, bệnh viện nơi nghiên cứu được tiến hành.

Tài liệu tham khảo:

1. Pagtalunan, M.E., et al., Podocyte loss and progressive glomerular injury in type II diabetes. J Clin Invest, 1997. 99(2): p. 342-8.

2. Deckert, T., et al., Glomerular size and charge selectivity in insulin-dependent diabetes mellitus. Kidney Int, 1988. 33(1): p. 100-6.

3. Diercks, G.F., et al., Microalbuminuria is independently associated with ischaemic electrocardiographic abnormalities in a large non-diabetic population. The PREVEND (Prevention of REnal and Vascular ENdstage Disease) study. Eur Heart J, 2000. 21(23): p. 1922-7.

4. Cuspidi, C., et al., Prevalence and correlates of advanced retinopathy in a large selected hypertensive population. The Evaluation of Target Organ Damage in Hypertension (ETODH) study. Blood Press, 2005. 14(1): p. 25-31.

5. Yamaji, T., T. Fukuhara, and M. Kinoshita, Increased capillary permeability to albumin in diabetic rat myocardium. Circ Res, 1993. 72(5): p. 947-57.

6. Deckert, T., et al., Albuminuria reflects widespread vascular damage. The Steno hypothesis. Diabetologia, 1989. 32(4): p. 219-26.

7. Pedrinelli, R., et al., Microalbuminuria and endothelial dysfunction in essential hypertension. Lancet, 1994. 344(8914): p. 14-8.

8. Quyyumi, A.A., Prognostic value of endothelial function. Am J Cardiol, 2003. 91(12A): p. 19H-24H.

9. Berton, G., et al., Microalbuminuria during acute myocardial infarction; a strong predictor for 1-year mortality. Eur Heart J, 2001. 22(16): p. 1466-75.

10. Cosson, E., et al., Impaired coronary endothelium-dependent vasodilation is associated with microalbuminuria in patients with type 2 diabetes and angiographically normal coronary arteries. Diabetes Care, 2006. 29(1): p. 107-12.

11. Lekatsas, I., et al., Comparison of the extent and severity of coronary artery disease in patients with acute myocardial infarction with and without microalbuminuria. Am J Cardiol, 2004. 94(3): p. 334-7.

12. Klausen, K.P., et al., New definition of microalbuminuria in hypertensive subjects: association with incident coronary heart disease and death. Hypertension, 2005. 46(1): p. 33-7.

13. Mann, J.F., et al., Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE randomized trial. Ann Intern Med, 2001. 134(8): p. 629-36.

14. Schmieder, R.E., et al., [Low grade albuminuria, microalbuminuria and proteinuria - accepted cardiovascular risk markers?]. Dtsch Med Wochenschr, 2006. 131(47): p. 2665-71.

15. Jensen, J.S., et al., Arterial hypertension, microalbuminuria, and risk of ischemic heart disease. Hypertension, 2000. 35(4): p. 898-903.

16. Olsen, M.H., et al., Albuminuria predicts cardiovascular events independently of left ventricular mass in hypertension: a LIFE substudy. J Hum Hypertens, 2004. 18(6): p. 453-9.

17. Viberti, G.C., et al., Microalbuminuria as a predictor of clinical nephropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. Lancet, 1982. 1(8287): p. 1430-2.

18. Ibsen, H., et al., Reduction in albuminuria translates to reduction in cardiovascular events in hypertensive patients: losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study. Hypertension, 2005. 45(2): p. 198-202.

19. Volpe, M., F. Cosentino, and L.M. Ruilope, Is it time to measure microalbuminuria in hypertension? J Hypertens, 2003. 21(7): p. 1213-20.

20. B#hm, M., et al., Association of Cardiovascular Risk Factors to Microalbuminuria in Hypertensive Individuals: the I-SEARCH global study. Journal of Hypertension 2007, 25:2317-2324

21. Comper, W.D., G. Jerums, and T.M. Osicka, Deficiency in the detection of microalbuminuria by urinary dipstick in diabetic patients. Diabetes Care, 2003. 26(11): p. 3195-6.

22. SAS8.2. 2003, SAS Institute Inc.: Cary NC.

23. Hillege, H.L., et al., Microalbuminuria is common, also in a nondiabetic, nonhypertensive population, and an independent indicator of cardiovascular risk factors and cardiovascular morbidity. J Intern Med, 2001. 249(6): p. 519-26.

24. Jones, C.A., et al., Microalbuminuria in the US population: third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis, 2002. 39(3): p. 445-59.

25. Garg, A.X., et al., Albuminuria and renal insufficiency prevalence guides population screening: results from the NHANES III. Kidney Int, 2002. 61(6): p. 2165-75.

26. Bramlage, P., et al., [Diabetes, hypertension and microalbuminuria in primary care]. Fortschr Med Orig, 2003. 121 Suppl 1: p. 33-8.

27. Bramlage, P., et al., Frequency of Albuminuria in Primary Care: a cross mụcal study. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2007. 14 p. (in print).

28. Parving, H.H., et al., Prevalence and risk factors for microalbuminuria in a referred cohort of type II diabetic patients: a global perspective. Kidney Int, 2006. 69(11): p. 2057-63.

29. Gatzka, C.D., et al., Left ventricular mass and microalbuminuria: relation to ambulatory blood pressure. Hypertension Diagnostic Service Investigators. Clin Exp Pharmacol Physiol, 1999. 26(7): p. 514-6.

30. Agrawal, B., et al., Microalbuminuria screening by reagent strip predicts cardiovascular risk in hypertension. J Hypertens, 1996. 14(2): p. 223-8.

31. Summerson, J.H., R.A. Bell, and J.C. Konen, Racial differences in the prevalence of microalbuminuria in hypertension. Am J Kidney Dis, 1995. 26(4): p. 577-9.

32. Gould, M.M., et al., Microalbuminuria: associations with height and sex in non-diabetic subjects. BMJ, 1993. 306(6872): p. 240-2.

33. Damsgaard, E.M., et al., Microalbuminuria as predictor of increased mortality in elderly people. BMJ, 1990. 300(6720): p. 297-300.

34. Valensi, P., et al., Microalbuminuria in obese patients with or without hypertension. Int J Obes Relat Metab Disord, 1996. 20(6): p. 574-9.

35. Cirillo, M., et al., Microalbuminuria in nondiabetic adults: relation of blood pressure, body mass index, plasma cholesterol levels, and smoking: The Gubbio Population Study. Arch Intern Med, 1998. 158(17): p. 1933-9.

36. Mykkanen, L., et al., Microalbuminuria is associated with insulin resistance in nondiabetic subjects: the insulin resistance atherosclerosis study. Diabetes, 1998. 47(5): p. 793-800.

37. Wachtell, K., et al., Urine albumin/creatinine ratio and echocardiographic left ventricular structure and function in hypertensive patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy: the LIFE study. Losartan Intervention for Endpoint Reduction. Am Heart J, 2002. 143(2): p. 319-26.

38. Liu, J.E., et al., Association of albuminuria with systolic and diastolic left ventricular dysfunction in type 2 diabetes: the Strong Heart Study. J Am Coll Cardiol, 2003. 41(11): p. 2022-8.

39. Barzilay, J.I., et al., The relationship of cardiovascular risk factors to microalbuminuria in older adults with or without diabetes mellitus or hypertension: the cardiovascular health study. Am J Kidney Dis, 2004. 44(1): p. 25-34.

40. Fredrickson, S.K., T.J. Ferro, and A.C. Schutrumpf, Disappearance of microalbuminuria in a patient with type 2 diabetes and the metabolic syndrome in the setting of an intense exercise and dietary program with sustained weight reduction. Diabetes Care, 2004. 27(7): p. 1754-5.

41. Lewis, E.J., et al., Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Engl J Med, 2001. 345(12): p. 851-60.

42. Parving, H.H., et al., The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med, 2001. 345(12): p. 870-8.

43. Asselbergs, F.W., et al., Effects of fosinopril and pravastatin on cardiovascular events in subjects with microalbuminuria. Circulation, 2004. 110(18): p. 2809-16.

44. Kalter-Leibovici, O., et al., Risk factors for development of diabetic nephropathy and retinopathy in Jewish IDDM patients. Diabetes, 1991. 40(2): p. 204-10.

45. Coresh, J., et al., Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis, 2003. 41(1): p. 1-12.

46. Tebbe, U., et al., Langzeitverlauf biogener Marker bei Patienten mit Hypertonie: Rationale, Design und Ausgangscharakteristika des i-SEARCH Plus Registers. Med Klin (M#nchen), (submitted), 2007.

114. Động mạch vành trái độc nhất được mô tả bởi chụp cắt lớp xoắn ốc 64 lớp cắt

BS. Nguyễn Xuân Trình

TS. BS. Nguyễn Tuấn Vũ,
BS. Phan Thanh Hải
Khoa Tim Mạch - Trung tâm Y Khoa MEDIC

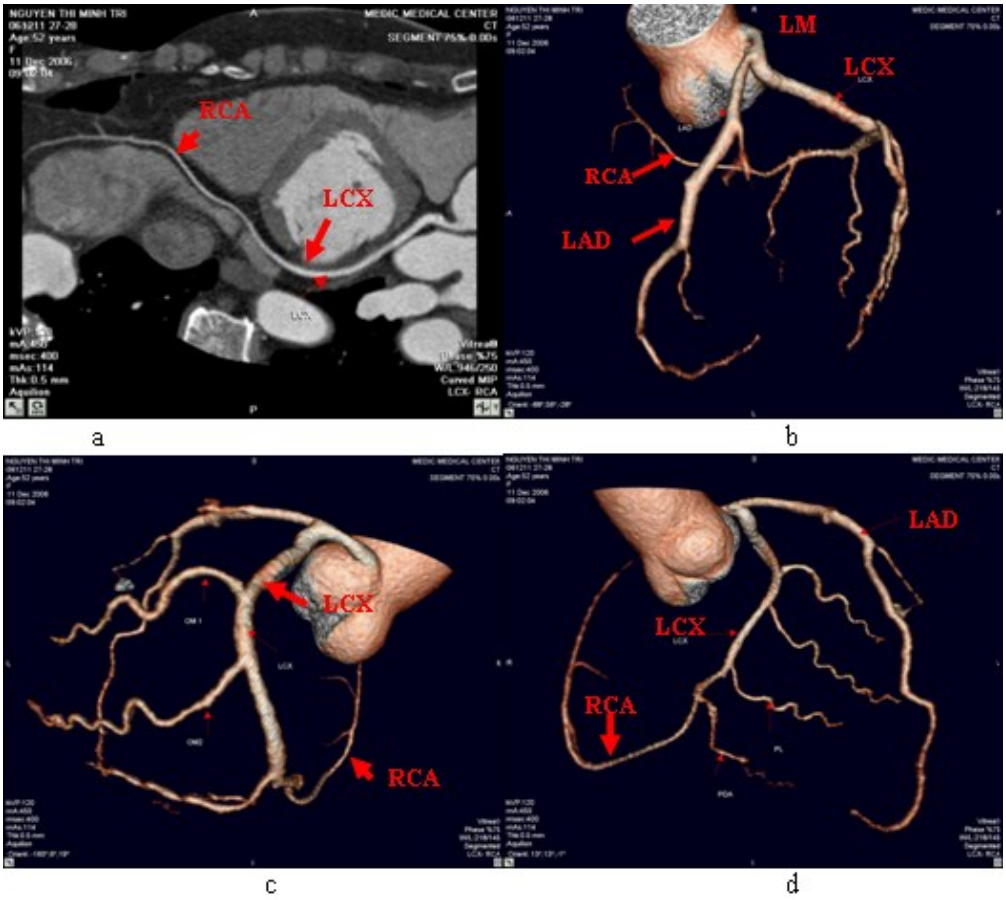
Giới thiệu và Tóm tắt:

Động mạch vành độc nhất là bất thường bẩm sinh rất hiếm gặp, được biết từ những năm1559 bởi Columbus và 1716 bởi Thebesius với tỷ lệ mắc bệnh thay đổi từ 0.0024 - 0.4% trong dân số chụp mạch vành can thiệp. Không có lổ xuất phát của động mạch vành phải (RCA) bẩm sinh với gốc của RCA xem như là một sự liên tục của đọan xa của động mạch vành mũ là một biến thể cực kỳ hiếm của động mạch vành độc nhất và tỷ lệ đã được báo cáo cao nhất chỉ là 0.035%. Tỷ lệ thật của bất thường bẩm sinh này có thể cao hơn. Hầu hết các trường hợp đều không triệu chứng và phát hiện tình cờ qua chụp mạch vành can thiệp. Chúng tôi xin báo cáo 3 trường hợp động mạch vành trái độc nhất được phát hiện qua chụp cắt lớp xoắn ốc 64 lớp cắt, trong đó 1 trường hợp có động mạch vành trái độc nhất với động mạch vành phải xuất phát từ thân chung động mạch vành trái kèm chuyển vị đại động mạch và đảo ngược phủ tạng, 2 trường hợp còn lại có động mạch vành trái độc nhất với động mạch vành phải xuất phát từ phần tận cùng của động mạch vành mũ and không có hẹp động mạch vành hoặc bệnh lý tim đi kèm, 1 trong 2 trường hợp này có làm xạ hình tưới máu cơ tim với Tc 99m SPECT cho kết quả tưới máu cơ tim bình thường.

Introduction and Abstract:

Single coronary artery (SCA) is a rare congenital anomaly. It has been noted sine 1559 by Columbus and 1716 by Thebesius. The reported incidence of SCA ranges from 0.0024-0.4% of the population undergoing coronary angiography. The congenital absence of the ostium of the right coronary artery (RCA) with the origin of the RCA as a continuation of the distal circumflex artery is an extremely rare variant of the SCA and the highest reported incidence of only 0.035%.Its real incidence can be higher. Most of single coronary artery cases are asymptomatic, they are usually diagnosed incidentally during angiography. We would like to present three SCA cases detected by 64- slice MSCT: one case has SCA with RCA arises from left main accompanied with transposition of the great vessels (TGV) and situs inversus. For the rest two cases, there are SCA with origin of RCA from terminal circumflex and without coronary stenosis or cardiac disease. One of these two cases has the myocardial perfusion with Tc 99m SPECT and the result is normal.

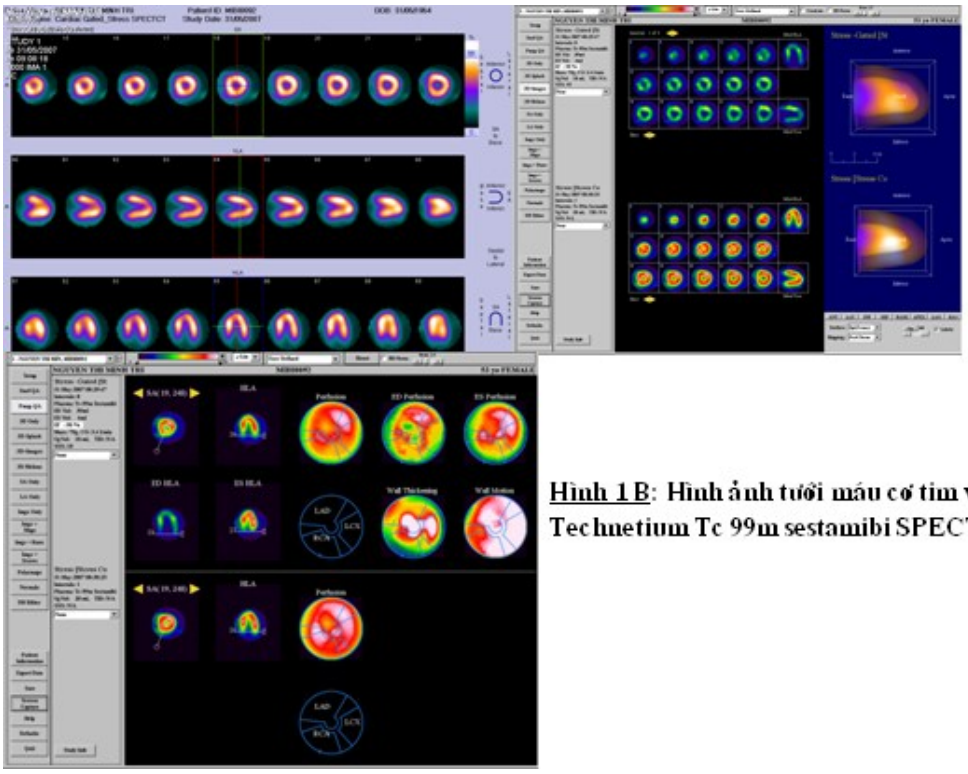
Hình 1A: Gốc động mạch vành phải(RCA) từ phần tận cùng của động mach vành mũ (LCX) trên hình tái tạo MIP (hình a) và 3 D (hình b, c, d).



TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG:

Trường hợp 1:

Bệnh nhân nữ 52 tuổi, đau ngực không điển hình, khó thở và hồi hộp. Khám thực thể không có gì đáng chú ý, có dấu hiệu nghi ngờ thiếu máu cơ tim trên điện tâm đồ cũng như siêu âm tim và không thấy rối loạn nhịp tim. Ngoài ra không thấy dấu hiệu của bệnh tim bẩm sinh phức tạp trên siêu âm tim. Bệnh nhân được cho làm điện tâm đồ gắng sức 2 lần nhưng kết quả đều âm tính. Sau đó bệnh nhân được chỉ định chụp MSCT động mạch vành có cản quang (xem hình 1A) cho thấy: Chỉ có một động mạch vành duy nhất xuất phát từ xoang valsalva trái với đường đi bình thường. Bất sản lỗ xuất phát động mạch vành phải từ xoang valsalva phải và động mạch vành phải xuất phát từ phần tận cùng của động mạch vành mũ (terminal left circumflex) đi quặt ngược, hướng sau động mạch chủ, chạy trong rãnh nhĩ thất phải và cho những nhánh thất phải. Không thấy hẹp động mạch vành được ghi nhận và bệnh nhân này được chẩn đoán là động mạch vành trái độc nhất với gốc động mạch vành phải từ phần tận cùng của động mạch vành mũ. Sau đó bệnh nhân vẫn còn cảm giác khó chịu ở ngực trái và hay mệt như trước đây. Bệnh nhân được chỉ định làm xạ hình tưới máu cơ tim ngay sau đó với kết quả là tình trạng tưới máu cơ tim và chức năng thất trái vẫn bình thường (xem hình 1B).

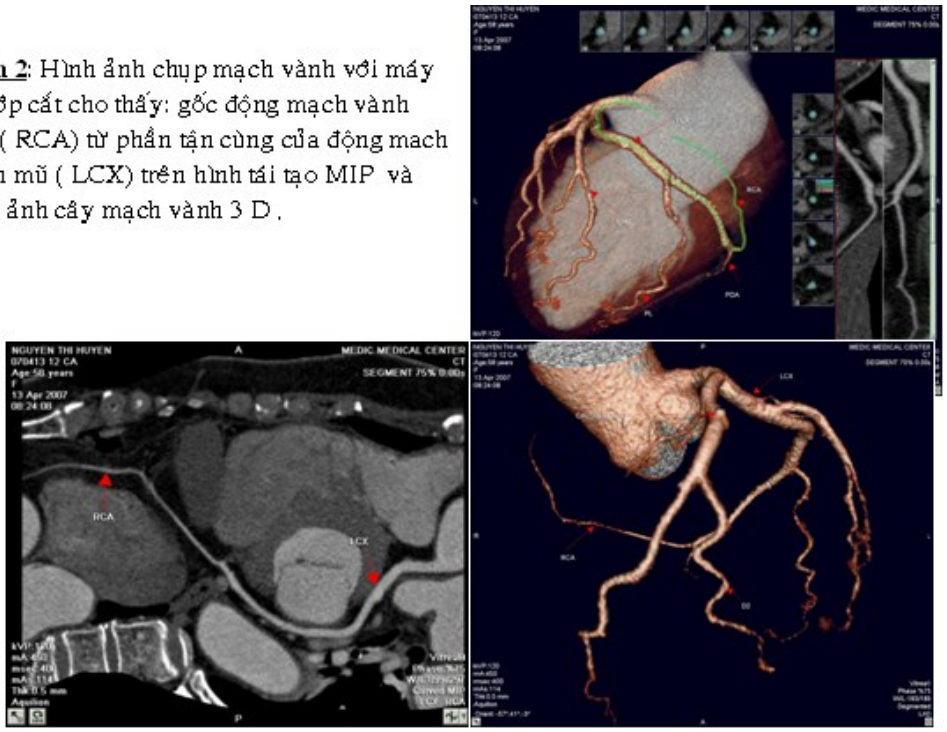


Hình 1 B: Hình ảnh tưới máu cơ tim với Technetium Tc 99m sestamibi SPECT

Trường hợp 2:

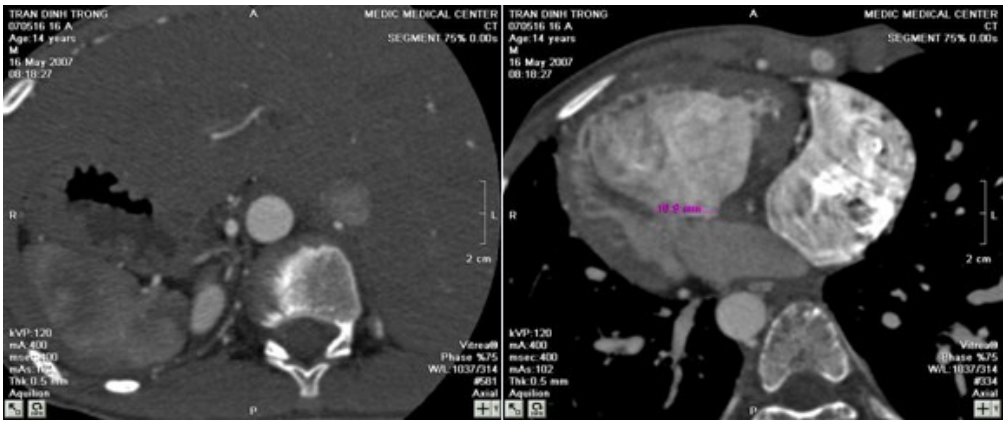
Bệnh nhân nữ 58 tuổi, nặng ngực trái, khó thở và mệt. Khám thực thể không có gì đáng chú ý, trên điện tâm đồ và siêu âm tim gợi ý đến thiếu máu cơ tim và không thấy rối loạn nhịp. Ngoài ra không thấy dấu hiệu của bệnh tim bẩm sinh phức tạp trên siêu âm tim. Bệnh nhân được cho làm điện tâm đồ gắng sức nhưng kết quả âm tính. Sau đó bệnh nhân được chỉ định chụp MSCT động mạch vành có cản quang (xem hình 2) cho thấy: Chỉ có một động mạch vành duy nhất xuất phát từ xoang valsalva trái với đường đi bình thường. Bất sản lỗ xuất phát động mạch vành phải từ xoang valsalva phải và động mạch vành phải xuất phát từ phần tận cùng của động mạch vành mũ (terminal left circumflex) đi quặt ngược, hướng sau động mạch chủ, chạy trong rãnh nhĩ thất phải và cho những nhánh thất phải. Không thấy hẹp động mạch vành được ghi nhận vàbệnh nhân này được chẩn đoán là động mạch vành trái độc nhất với gốc động mạch vành phải từ phần tận cùng của động mạch vành mũ. Bệnh nhân được khuyến cáo làm xạ hình tưới máu cơ tim nhưng chưa làm do khôn g có điều kiện.

Hình 2: Hình ảnh chụp mạch vành với máy 64 lớp cắt cho thấy: gốc động mạch vành phải(RCA) từ phần tận cùng của động mạch vành mũ (LCX) trên hình tái tạo MIP và hình ảnh cây mạch vành 3 D .



Trường hợp 3:

Bệnh nhân nam 14 tuổi mệt , khó thở, tím môi và các đầu chi được chẩn đoán trên siêu âm tim là chuyển vị đại động mạch, thông liên thất, hẹp van ĐM phổi và đảo ngược phủ tạng, sau đó được chỉ định chụp MSCT mạch vành để đánh giá những bất thường về tim mạch khác đi kèm. Trên hình chụp MSCT mạch vành cho thấy: đảo ngược phủ tạng, dãn đông mạch phổi trái và ĐM phổi phải; chuyển vị đại ĐM; chỉ có một lỗ động mạch vành duy nhất ở xoang valsalva trái, động mạch vành trái (LCA) có đường đi bình thường, động mạch vành phải (RCA) xuất phát từ thân chung động mạch vành trái (LM) đi quặt ngược ra sau ĐM chủ (retroaortic) rồi chạy trong rãnh nhĩ thất phải và cho các nhánh thất phải. Không thấy hẹp ĐM vành được ghi nhận (xem hình 3 A và 3 B).





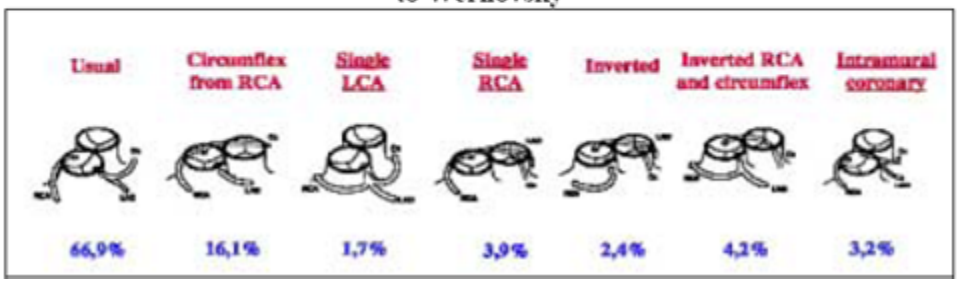


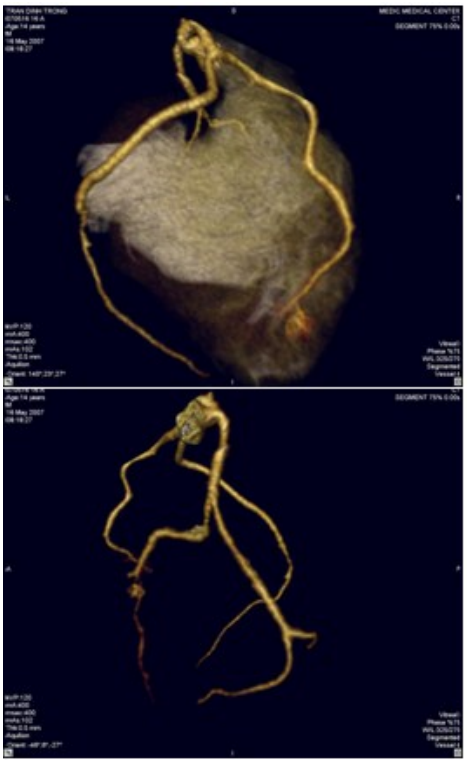
Hình 3A: Cho thấy đảo ngực phủ tạng, thông liên thất, chuyển vị đại ĐM, dãn ĐM phổi trái va phải

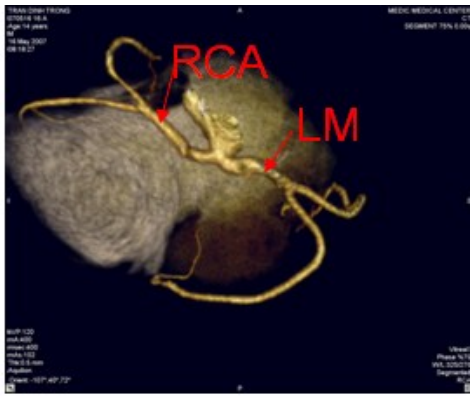
Hình 4

Agnoletti G, Bajolle F, Bonnet D, Sidi D, Vouhé P. Late coronary complications after arterial switch operation for transposition of great arteries. Clinical and therapeutic implications. Images Paediatr Cardiol 2005;24:1-11

Figure 2: Coronary anatomy in transposition of the great arteries in accordance to Wernovsky







Hình 3 B: Hình ảnh hệ mạch vành 3D cho thấy lỗ ĐM vành trái độc nhất, RCA xuất phát từ thân chung ĐM vành trái (LM)

BÀN LUẬN

Động mạch vành độc nhất là bất thường bẩm sinh rất hiếm gặp [1],[8] , được biết từ những năm1559 bởi Columbus và 1716 bởi Thebesius [2] với tỷ lệ mắc bệnh thay đổi từ 0.0024 - 0.4% trong dân số chụp mạch vành can thiệp [3] . Không có lổ xuất phát của động mạch vành phải (RCA) bẩm sinh với gốc của RCA xem như là một sự liên tục của đoạn xa của động mạch vành mũ là một biến thể cực kỳ hiếm của động mạch vành độc nhất và tỷ lệ đã được báo cáo cao nhất chỉ là 0.035% [1],[4],[5] . Tỷ lệ thật của bất thường bẩm sinh này có thể cao hơn. Hầu hết các trường hợp đều không triệu chứng và phát hiện tình cờ qua chụp mạch vành can thiệp [3],[6]. Đau ngực điển hình không xảy ra ở bệnh nhân có động mạch vành độc nhất trong trường hợp không có bệnh động mạch vành hoặc hẹp van động mạch chủ đi kèm. Không có mối tương quan giữa kiểu bất thường mạch vành và triệu chứng đau ngực [6] .

Bất thường động mạch vành độc nhất được phân loại thành nhiều nhóm khác nhau dựa theo vị trí của gốc động mạch vành trái (L) hoặc phải (R) và sự phân bố các nhánh của nó. Loại bên trái L nghĩa là động mạch vành phải (RCA) xuất phát từ động mạch vành trái (LCA) và đường đi của nó giữa động mạch chủ và động mạch phổi, loại bên phải nghĩa là ĐMV trái xuất phát từ RCA [7, 8] . Có nhiều cách phân loại động mạch vành độc nhất tùy theo tác giả, tuy nhiên phân loại hiện nay hay dùng là phân loại theo 3 hệ thống khác nhau gồm phân loại theo Smith, Ogden- goodyear và Lipton [9}. Theo Smith (1950): Năm 1950, Smith phân loại động mạch vành trái độc nhất thành 3 nhóm: (I) ĐM vành độc nhất theo đường đi của RCA, sau đó tiếp tục phân chia thành LAD và LCX, hoặc thân chung động mạch vành trái (LM) độc nhât phân chia thành LAD và LCX, sau đó phần tận cùng của LCX đi vào rãnh nhĩ thất phải hình thành nên RCA; (II) sau khi xuất phát, thân chung ĐM vành chia thành RCA và LM, hoặc phân chia thành RCA, LAD và LCX, sau đó có hướng đi bình thường của chúng, (III) nhánh ĐM vành độc nhất khá không điển

hình, chúng có đường đi ít giống với đường đi của hệ mạch vành. Theo Ogden và Goodyear (1970), năm 1970 Ogden-Goodyear phân ĐM vành độc nhất thành 5 nhóm (tùy thuộc vào sự phân bố giải phẩu của các nhánh), được phân nhóm bởi những chữ cái "R" và "L" để chỉ vị trí gốc xuất phát của ĐM vành. Theo Lipton (1979), năm 1979 Lipton và c/s đề xuất hệ thống phân lọai sử dụng các đặc điểm phân loại của Smith và Ogden-Goodyear. Hệ thống phân loại của Lipton đưa ra một sự giải thích tốt hơn cho các nhà can thiệp. ĐV vành bất thường đầu tiên được mô tả với chữ cái L hoặc R tùy theo vị trí xuất phát từ xoang valsalva trái hay phải tương ứng. Sau đó nó được phân lọai theo phân lọai của Smith, sau cùng nó được mô tả mối liên quan giữa ĐM vành bất thường, ĐM chủ và ĐM phổi bởi những chữ cái "A", "B" và "P" chỉ dẫn cho "trước", "giữa" và "sau".

ĐM vành độc nhất đôi khi kết hợp với những bất thường về tim mạch khác như: chuyển vị đại ĐM, bệnh van động mạch chủ 2 mảnh, dò động tĩnh mạch vành [1],[7] nhưng không gặp ở 2 trường hợp đầu của chúng tôi, còn trường hợp 3 thì có sự phối hợp giữa ĐM vành độc nhất và chuyển vị đại ĐM. Theo phân loại giải phẫu ĐM vành ở những bệnh nhân chuyển vị đại ĐM của Wernovsky thì tỷ lệ mắc phải ĐM vành độc nhất ở những bệnh nhân này là 1.7% (xem hình 4) [10] . Ngoài ra, giải phẫu ĐM vành ở bệnh nhân chuyển vị đại ĐM còn phân loại theo Yacoub thành 5 type: A,B, C, D và E (xem hình 5) [10].

ĐM vành độc nhất thường xem như lành tính, có thể có cuộc sống lâu dài, tuy nhiên chúng ta cẩn thận những trường hợp được cho là chẩn đóan bình thường vì theo Sharbaugh và c/s cho rằng 15% bệnh nhân vẫn có những biến cố tim mạch nặng ở tuổi nhỏ hơn 40 [3]. ĐM vành trái độc nhất thì có khuynh hướng thiếu máu bên phải [3] nhưng không gặp ở trường hợp 1 của chúng tôi.

ĐM vành độc nhất chẩn đoán xác định bởi chụp mạch vành can thiệp, tuy nhiên nó bị hạn chế bởi vì không có khả năng xác định mối liên quan giữa đường đi giải phẫu bất thường với cấu trúc xung quanh [11]. Chụp cắt lớp xoắn ốc đa lớp cắt được sử dụng ngày càng nhiều trong chẩn đoán hình ảnh tim mạch, nó có thể cung cấp những thông tin mà chụp mạch vành can thiệp không thu thập được, đặc biệt sử dụng axial, tái tạo MPR và 3D giúp cho việc phát hiện và giải thích được nhiều bất thường hơn [12].

Hình5

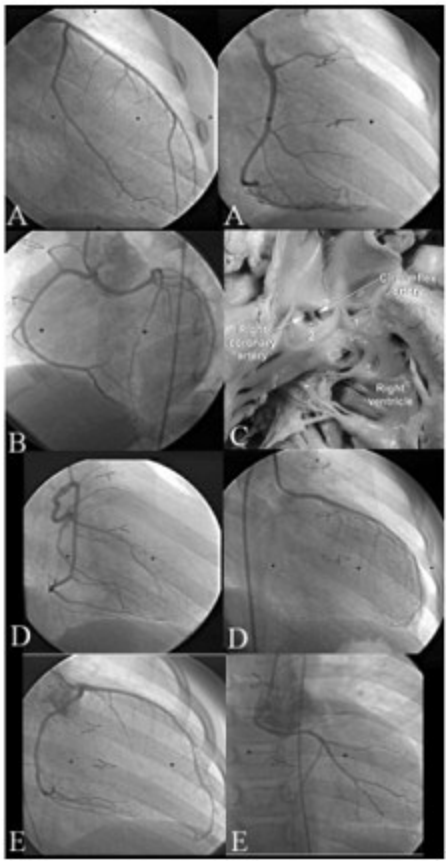


Figure 3: Yacoub classification of coronary arteries anatomy in transposition of the great arteries. Type A: Left coronary artery takes origin from the left sinus and right coronary artery from the right sinus. Type B: Single coronary artery. Type C: Two para-commissural ostia with or without intramural course. Type D: RCA and circumflex take origin from the right ostium, LDA alone takes origin from the left ostium. Type E: RCA and LDA take origin from the left ostium, circumflex alone takes origin from the right ostium

KẾT LUẬN:

Động mạch vành trái độc nhất là bất thường mạch vành bẩm sinh rất hiếm gặp, đặc biệt khi không có bất thường bẩm sinh tim mạch khác đi kèm. ĐM vành độc nhất không có bất thường bẩm sinh tim mạch khác đi kèm, không có gập góc nhọn sau gốc xuất phát của nó, không nằm giữa ĐM phổi và ĐM chủ, không có hẹp mạch vành có ý nghĩa, không dãn buồng tim phải thì xem như là bình thường và ít có khả năng đột tử do tim mạch. Gần đây, chụp MSCT mạch vành được nổi bật lên như là một kỷ thuật không xâm nhập đáng tin cậy cho việc phát hiện và xác nhận đặc điểm của ĐM vành bất thường và đường đi của chúng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Yusuf Atmaca et al. A Rare Variant of Single Coronary Artery and Non-Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy.J Invasive Cardiol 2002 .14 (8):469-470*

2. *J. Reig Vilallonga et al. Anatomical variations in the coronary arteries. II. Less prevalent variations: Coronary anomalies. Eur J Anat 2004, 8(1): 39-53*

3. *Ching- Chang Fang et al. Single Coronary Artery and Sick Sinus Syndrome. Journal of Invasive Cardiology 2002.*

4. Neuhaus R, Kober G. Single coronary artery with branching of the right coronary artery from the left atrioventricular ramus of the circumflex artery. Incidence and significance. Z Kardiol 1993;82:813-7

5. Horan P G et al. Single coronary artery: a familial clustering. Heart 2003;89 e 27.

6. Lipton M J et al. Isolated single coronary artery: diagnosis, angiographic classification, and clinical significance. Radiology 1979. Vol 130, 39-47.

7. Stephan Wicky et al. Silent Single Coronary Artery Anamoly Depicted by Magnetic Resonance Angiography. J Invasive Cardiol 2002 .Vol14(6): 328-330.

8. Benedetta Giorgi et al. Single Coronary Artery as Cause of Acute Myocardial Infarction in a 12-Year-Old Girl: A Comprehensive Approach with MR Imaging. AJR 2002; 179:1535-1537

9. Sanjeev Wasson. Single Coronary Artery with the Absence of a Left Anterior Descending Artery. J Invasive Cardiol 17 (11) 2005 : E20 - E23.

10. Agnoletti G et al.. Late coronary complications after arterial switch operation for transposition of great arteries. Clinical and therapeutic implications.Images Paediatr Cardiol 2005;24:1-11.

11. Berbarie RF. Use of multislice computed tomographic coronary angiography for the diagnosis of anomalous coronary arteries.. Am J Cardiol. 2006 Aug 1;98(3):402-6

Jonathan D. Dodd et al. Congenital Anomalies of Coronary Artery Origin in Adults: 64-MDCT Appearance .AJR 2007; 188:W138-W146

115. Hẹp động mạch phổi / tắc nghẽn buồng tống thất phải

Elyse Foster & Katy Lease
Người dịch: BS. Lê Thị Đẹp
Hiệu đính: PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

TÓM TẮT:

Hẹp động mạch phổi là một bệnh tim bẩm sinh có thể được phát hiện ở tuổi trưởng thành khi biểu hiện khó thở, đau ngực hay đánh trống ngực. Thêm vào đó, do kết quả quá tốt của điều trị phẫu thuật sửa van hay tạo hình van bằng bóng, nên hầu hết trẻ em sống khỏe đến giai đoạn trưởng thành và cần theo

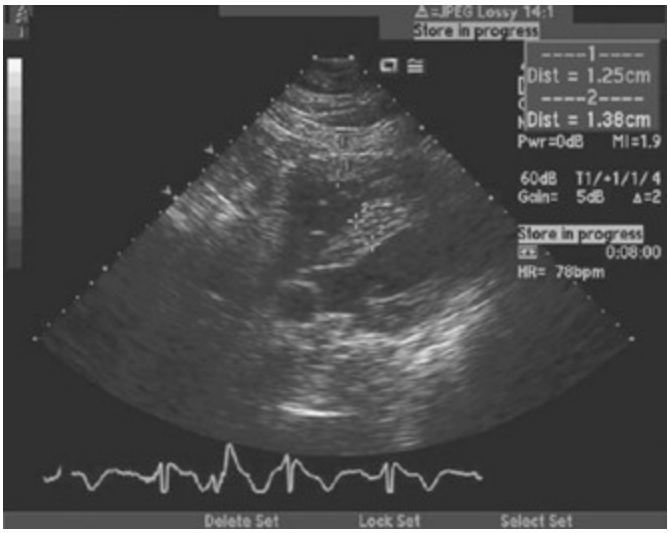
dõi định kỳ bởi bác sĩ tim mạch để phát hiện hẹp tái phát hay hở van động mạch phổi. Siêu âm tim, và gần đây là chụp MRI là phương pháp chẩn đoán không xâm nhập để đánh giá mức độ tắc nghẽn đường thoát và chức năng của thất phải. Tạo hình van bằng bóng hiện nay là phương pháp lựa chọn cho trẻ em và người lớn khi có hẹp van động mạch phổi dạng vòm. Hướng dẫn đề nghị thực hiện các kỹ thuật trên cho người lớn có triệu chứng và có sự chênh áp qua van trên 30 mmHg hay không triệu chứng mà có chênh áp lớn hơn 40 mm Hg. Hẹp dưới van hiếm gặp hơn ở người lớn, điều trị phẫu thuật cho kết quả tốt.

*****

Một người đàn ông 67 tuổi có tiền sử hẹp van động mạch phổi bẩm sinh và đã được mổ xẻ van động mạch phổi (valvotomy) từ năm 14 tuổi. Ông được giới thiệu đến để kiểm tra tiếng thổi ở tim, đồng thời có tiền căn cao huyết áp, tăng lipid máu và đái tháo đường đường type II. Ở lần kiểm tra đầu tiên, ông cảm thấy khỏe mạnh, không có biểu hiện của bệnh tim, tuy nhiên ông không thường xuyên luyện tập thể dục.Ông có thể leo 2 lượt cầu thang, nhưng ông cảm thấy mệt khi đi khỏang cách xa hơn. Khám lâm sàng phát hiện mất tiếng P2 và âm thổi giữa tâm thu (mid - peaking) vùng cạnh trái xương ức, không có tiếng thổi tâm trương, các phần khác đều bình thường. Điện tim phát hiện phì đại thất phải với block phân nhánh phải không hoàn toàn. Siêu âm tim thấy hình ảnh phì đại thất phải (hình 3.1) với chức năng tâm thu thất phải bảo tồn. Van động mạch phổi dày và có độ chênh áp tối đa (peak gradient) qua van là 61 mmHg ở mặt cắt cạnh ức trái. Mặt cắt dưới bờ sườn cho thấy độ chênh áp tối đa là 89 mmHg. Có sự chênh áp động học tối đa muộn(late peaking dynamic gradient) ở buồng tống thất phải lên đến 25 mmHg (hình 3.2). Thân động mạch phổi bị dãn đáng kể.

MỞ ĐẦU:

Hẹp động mạch phổi (PS) là nguyên nhân của hầu hết các trường hợp tắc nghẽn buồng tống thất phải, đây cũng là một bệnh bẩm sinh. Vị trí tắc nghẽn đường thoát thất phải có thể là ở van tim, dưới van hay trên van. Trong ba loại trên, hẹp tại van động mạch phổi thì gặp nhiều nhất và chiếm tỷ lệ đến 10% các bệnh tim bẩm sinh(1). Tổn thương này có thể đi kèm với những bất thường bẩm sinh khác, nhưng bài này chỉ đề cập đến thương tổn hẹp động mạch phổi đơn độc mà thôi. Trong nhiều bệnh tim bẩm sinh, hẹp động mạch phổi là một bệnh có diễn tiến lâm sàng tương đối nhẹ nhàng và có tiên lượng tốt. Vì lý do này, đây là bệnh tim bẩm sinh có biểu hiện lâm sàng khá muộn và có thể được chẩn đoán lần đầu ở tuổi trưởng thành. Rất nhiều bệnh nhân sẽ không cần điều trị gì và những bệnh nhân cần được điều trị thì có thể điều trị thành công với phương pháp thông tim can thiệp qua da.

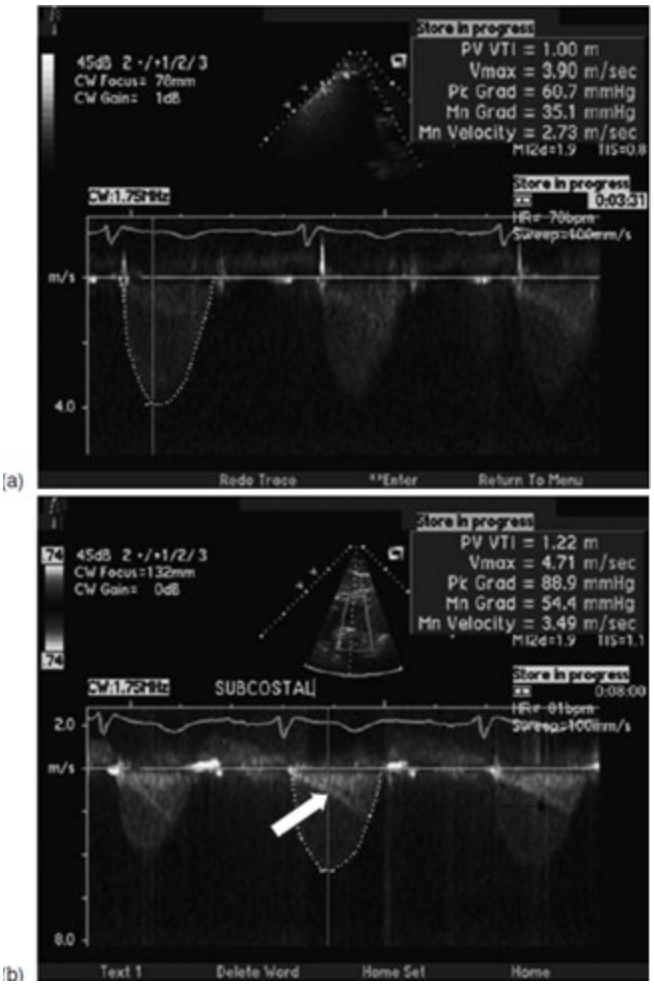


Hình 3.1: Siêu âm tim thấy hình ảnh phì đại thất phải đáng kể ở mặt cắt dưới sườn.(Courtesy of Dr Geoge Cohen)

HẸP TẠI VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI:

Bệnh học:

Trong hẹp động mạch phổi do van, van động mạch phổi thường có 3 lá, tuy nhiên do sự dính của các mép van làm cho hẹp lỗ van ở vị trí trung tâm. Lá van vẫn mỏng, trong thời kỳ tâm thu, van mở dạng hình vòm làm hạn chế luồng máu thoát khỏi thất phải. Có thể thấy lá van bị xơ dày với nhiều mức độ khác nhau, nhưng hiếm khi có hình ảnh canxi hóa lá van. Hiếm gặp hơn trong các trường hợp lá van không bị dính ở mép van mà bị dạng nhầy (myxomatous), loạn sản, không di động, những trường hợp này cũng ngăn cản đường thoát của thất phải(1,2). Van động mạch phổi 2 lá thì cực kỳ hiếm gặp trong hẹp động mạch phổi bẩm sinh. Cuối cùng hẹp van động mạch phổi có thể mắc phải trong vài trường hợp như trong hội chứng carcinoid (carcinoid syndrome), ở đây thường có thêm tổn thương van 3 lá.



Hình 3.2: (a)Doppler liên tục ở mặt cắt cạnh ức trục ngang: Độ chênh áp tối đa qua van động mạch phổi là 61mmHg. (b) Ở mặt cắt dưới sườn thì độ chênh áp cao hơn: 89 mmHg. Ghi nhận độ chênh áp tối đa muộn 25 mmHg(phần hẹp), hẹp động học buồng tống do phì đại vùng phễu thất phải(Courtesy of Dr Geoge Cohen).

Hẹp van động mạch phổi bẩm sinh có thể liên quan đến một vài bệnh di truyền. Hội chứng Noonan là một bệnh di truyền có liên quan đến tim khoảng 50% các trường hợp, trong đó thường gặp nhất là hẹp van động mạch phổi - kiểu loạn sản lá van. Hội chứng Williams và hội chứng rubella bẩm sinh là những trường hợp hiếm gặp khác liên quan đến hẹp trên van động mạch phổi.

Sinh lý bệnh:

Rối loạn huyết động do hẹp động mạch phổi gây ra tùy thuộc vào mức độ nặng của hẹp . Khi độ chệnh áp qua van (transvalvular gradient) cao hơn áp lực hệ thống thì gây tăng hậu tải trên thất phải, sau đó được bù trừ bằng phì đại thất phải. Hẹp dưới van thứ phát do phì đại phần phễu cũng dẫn đến tắc nghẽn đường thoát thất phải. Áp lực trong động mạch phổi vẫn bình thường hay thấp do sự giảm lượng máu đến phổi vì tắc nghẽn. Tuy nhiên về mặt giải phẫu học, sự dãn thân và các nhánh bên trái của động

mạch phổi sau chổ hẹp thường xảy ra ở hẹp van động mạch phổi dạng vòm. Điều này tạo thành do dòng máu xoáy với tốc độ cao đi qua lỗ hẹp, hướng về phía động mạch phổi trái do động mạch phổi trái ngã về trước hơn. Điều lạ là trong hẹp động mạch phổi do loạn sản lá van không thấy sự dãn động mạch phổi sau chổ hẹp.

Đặc điểm lâm sàng:

Bệnh nhân hẹp động mạch phổi thường không biểu hiện triệu chứng, ngay cả khi hẹp nặng. Vì vậy, đây là bệnh tim bẩm sinh thường được phát hiện ở tuổi trưởng thành. Ở tuổi vị thành niên, thường phát hiện khi nghe tiếng thổi đặc trưng ở tim. Tương tự, ở tuổi thành niên, được phát hiện tình cờ tiếng thổi ở tim khi khám bệnh hay thấy tăng độ chênh áp qua van trong lúc siêu âm tim. Khi hẹp động mạch phổi đến giai đoạn nặng, bệnh nhân thường biểu hiện khó thở, đôi khi loạn nhịp tim, đau ngực hay ngất. Đau ngực có thể là do thiếu máu cơ tim ở tâm thất phải do thất phải phì đại. Các biểu hiện lâm sàng khác là do thất phải không thể tăng cung lượng.

Khám thực thể có thể phát hiện ra âm thổi tâm thu dạng phụt hình quả trám nghe rõ nhất ở gian sườn thứ 2. Tương tự như hẹp van động mạch chủ, hình dạng của âm thổi có thể thay đổi theo độ nặng hẹp của van. Khi độ hẹp gia tăng, âm thổi tâm thu có đỉnh muộn và kéo dài, ở mức độ hẹp nặng nhất, âm thổi có thể kéo dài qua cả tiếng đóng van động mạch chủ của tiếng tim thứ 2(S2). Một đặc điểm nữa đó là tiếng click tống máu âm sắc cao ngay sau tiếng tim S1. Trong trường hợp hẹp nhẹ, tiếng click xảy ra chậm sau S1, tuy nhiên trong trường hợp hẹp nặng, tiếng click có thể đi trước hay nhập chung với tiếng S1. Không giống như những tiếng tim bên phải khác, tiếng click tống máu trong hẹp động mạch phổi giảm cường độ khi hít vào. Sự giảm cường độ theo hô hấp cùng với vị trí nghe được tiếng click giúp phân biệt với tiếng click tống máu của van động mạch chủ. Thêm vào đó, khi độ hẹp của động mạch phổi gia tăng, sự tách đôi của tiếng S2 rộng hơn, và trong những trường hợp hẹp nặng, thành phần P2 có thể giảm cường độ và ngay cả không nghe thấy. Xung động tĩnh mạch cảnh thường thấy sóng "a" lớn , biểu hiện gia tăng áp lực nhĩ, khi nhĩ phải co bóp mạnh để tống máu đi vào thất phải mà thất phải thì lại không thể giãn được (noncompliant right ventricle).

Bên cạnh khám lâm sàng, các xét nghiệm cận lâm sàng có thể giúp xác định độ nặng của hẹp động mạch phổi. Điện tim có thể bình thường nhưng thường biểu hiện dày thất phải, trục chuyển phải và lớn nhĩ phải. Độ cao của sóng R ở V1 có liên quan đến độ nặng của hẹp van động mạch phổi(1,2).

Siêu âm tim cho thấy đặc điểm về vị trí, hình thái và độ nặng của hẹp. Mặt cắt cạnh ức trục ngang ở đáy tim cho hình ảnh rõ nhất van động mạch phổi và đường thoát thất phải trên siêu âm 2-D. Nếu hình ảnh của mặt cắt này chưa rõ thì làm mặt cắt dưới sườn theo trục ngang để bổ sung. Siêu âm Doppler có thể tính được độ chênh áp trong hẹp động mạch phổi dựa vào công thức Bernoulli. Doppler liên tục tính được ngay độ chênh áp tối đa. Doppler màu và xung giúp định vị vị trí tắc nghẽn do đó có thể phân biệt được hẹp động mạch phổi tại van, dưới van hay trên van. Hình vòm đặc trưng của van động mạch phổi có thể thấy được trong hầu hết trường hợp hẹp tại van động mạch phổi. Thêm vào là hình ảnh giãn động mạch phổi sau chỗ hẹp cũng thường được thấy (4). Các trường hợp hiếm gặp như dạng nhầy (myxomatous), hay dính mép van trong các trường hợp loạn sản các lá van cũng được nhìn thấy, trong những trường hợp này không thấy sự giãn thân động mạch phổi. Khó khăn cho những người siêu âm

đánh giá độ nặng tắc nghẽn chức năng dưới van, thường kèm theo hẹp tại van động mạch phổi do sự phì đại thứ phát của vùng phễu thất phải, biểu hiện đặc trưng bởi dòng xoáy đỉnh muộn (late peaking jet), tương tự như hẹp động học buồng tống thất trái. Mặt cắt dưới bờ sườn có thể cho phép đo đạc chính xác hơn do sự thẳng hàng của dòng Doppler với dòng máu xoáy vận tốc cao đi ngang qua van động mạch phổi.

Chụp cộng hưởng từ (CMR) là phương cách chẩn đoán hình ảnh bổ sung, có thể hiệu quả trong một số trường hợp hẹp động mạch phổi. CMR cho thấy hình ảnh chi tiết của thất phải và đường thoát của nó, cho phép nhận ra vị trí tắc nghẽn. Phương pháp này rất có ích giúp chẩn đoán phân biệt hẹp van động mạch phổi với tắc nghẽn dưới van do phì đại các dãi cơ thất phải, hay tắc nghẽn trên van do hẹp các nhánh động mạch phổi. Hẹp van động mạch phổi cũng có thể đi kèm với các tổn thương trên. Thêm vào đó CMR là phương pháp lượng giá kích thước và chức năng thất phải, điều mà thực hiện bằng siêu âm 2-D cực kỳ khó khăn(5).

Thông tim là một phương pháp thay thế khác để đánh giá độ nặng của hẹp van động mạch phổi, mặc dù là xâm lấn. Tuy nhiên với sự chính xác của kỹ thuật siêu âm Doppler, thông tim chẩn đoán chỉ dành cho các trường hợp bất thường mà siêu âm không thể đánh giá hết. Thông tim có thể được thực hiện kết hợp với các phương pháp can thiệp để làm giảm hẹp: nong van qua da. Vẽ biểu đồ áp lực trong lúc thông tim để đo áp lực thất phải gần bằng hay hơn áp lực thất trái, cũng như phát hiện sóng "a" lớn của nhĩ phải trong trương hợp hẹp nặng van động mạch phổi. Chụp mạch máu có thể thực hiện trong tư thế nằm nghiêng hoàn toàn hay trước sau, cho thấy hẹp của lỗ van và buồng tống thất phải phì đại(6).



Hình 3.3: Các lá van động mạch phổi dầy nhìn thấy ở mặt cắt cạnh ức trục ngang đường thoát thất phải.

Các phương pháp điều trị:

Trước năm 1980, phẫu thuật sửa van thường được ưu chuộng trong trường hợp hẹp van động mạch phổi. Phương pháp phẫu thuật đơn giản là xẻ mép van hay phức tạp hơn là tái tạo lại đường thoát thất phải có hay không có mảnh ghép. Thay van động mạch phổi có thể được áp dụng cho các trường hợp dị sản van động mạch phổi.

Năm 1982, các kỹ thuật nong van bằng bóng qua da được thực hiện trên bệnh nhân hẹp động mạch phổi trẻ em(7) và người lớn(8). Với kết quả thành công xuất sắc, phương pháp này trở thành lựa chọn điều trị cho cả người lớn và trẻ em. Bóng Inoue ngắn và mềm dẻo thường được áp dụng để hạn chế sang chấn cho buồng tống thất phải, bơm căng bóng trong thời gian ngắn để hạn chế tối thiểu ảnh hưởng trên huyết động học(9-12). Kỹ thuật dùng bóng đôi (13-16) hay bóng ba(triple balloon) (17) cũng được sử dụng khi vòng van lớn hơn ở người trưởng thành. Thông thường đường kính bóng sử dụng lớn hơn đường kính vòng van.

Tiên lượng:

Rất nhiều nghiên cứu cho thấy tiên lượng hẹp van động mạch phổi là rất tốt. Nghiên cứu Second Natural History Study of Congenital Heart Defects là bằng chứng lớn nhất về kết quả lâu dài của bệnh lý này. Nghiên cứu theo dõi kết quả lâm sàng của 592 bệnh nhân hẹp van động mạch phổi từ 1958 đến 1969. Số liệu cho thấy tỷ lệ sống 25 năm của các bệnh nhân này tương đương với nhóm dân số bình thường. Trong nghiên cứu này, những bệnh nhân có độ chênh áp tối đa hơn (peak gradient) 80 mmHg được phẫu thuật điều trị, và những bệnh nhân ít hơn 25 mm Hg không cần phải điều trị, nhóm giữa 25 và 80 mm Hg có thể nhận được điều trị hay không. Kết quả của nghiên cứu này gợi ý: khi độ chênh áp tối đa dưới 25 mm Hg thì khả năng can thiệp điều trị gần như không có, những người có độ chênh áp từ 25 - 49 mm Hg có 20% cần thiết phải can thiệp điều trị, những bệnh nhân lớn hơn 50 mm Hg thường cần phải được điều trị ở một thời điểm nào đó. Bệnh nhân thường không có triệu chứng gì trong suốt quá trình theo dõi bất kể là bệnh hẹp nặng hay nhẹ, có được điều trị nội khoa hay ngoại khoa hay không(18). Khi khảo sát khả năng dung nạp vận động thể lực theo thang điểm của Bruce, bệnh nhân bệnh hẹp động mạch phổi có thể thực hiện gần như bình thường, với thời gian trung bình là 94% của dự trữ(19). Khảo sát về chất lượng cuộc sống của bệnh nhân gần như bằng với dân số bình thường(20). Tỷ lệ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng ở cả nhóm bệnh nhân điều trị nội khoa hay ngoại khoa thì cực kỳ thấp(21). Khi theo dõi điện tâm đồ liên tục thấy có sự gia tăng tỷ lệ ngoại tâm thu thất và trên thất nhưng không có gia tăng tỷ lệ nhịp nhanh thất(22).

Nghiên cứu trên những trẻ em được phẫu thuật tạo hình van cho thấy kết quả lâu dài rất tốt và tỷ lệ tử vong rất thấp. Theo dõi sau 10 năm, tỷ lệ can thiệp lại rất thấp từ 3 - 4%(6-23). Theo dõi lâu dài hơn từ 20 -30 năm thì có tỷ lệ can thiệp lại từ 15 - 53% chỉ định thường gặp nhất là hở van động mạch phổi(24-25). Vì vậy, ở những bệnh nhân trưởng thành đã được mổ tạo hình van rồi, bất kỳ những loạn nhịp nào liên quan đến nhĩ hay thất, không thể hoạt động gắng sức, hay có tim to trên x quang thì phải tìm kiếm hở van động mạch phổi. Thay van động mạch phổi phải được thực hiện trước khi xảy ra những suy giảm chức năng tâm thu thất phải.

Trong những năm 1980, tạo hình van qua da (percutaneous valvuloplasty) thực hiện ngày càng dễ dàng để điều trị hẹp van động mạch phổi, và tiên lượng cho thấy tương đương với những bệnh nhân được phẫu thuật. Kết quả tức thì ngay sau thực hiện thủ thuật là giảm độ chênh áp qua động mạch phổi một cách ngoạn mục(9, 26-34),(bảng 3-1). Ở những bệnh nhân có triệu chứng cơ năng, gần như 100% bệnh nhân hết triệu chứng và cải thiện các chức năng (theo đánh phân loại của Hội tim mạch Hoa Kỳ)(30-31). Tỷ lệ biến chứng của kỹ thuật này rất thấp, hầu hết các nghiên cứu đều không có những biến chứng nghiêm trọng nào xảy ra. Những biến chứng hiếm gặp như: loạn nhịp thất tạm thời hay ngoại tâm thu thất có thể tự hết(33). Ngay sau khi sửa hay điều chỉnh tắc nghẽn tại van, một biến chứng ngay lập tức thường gặp là sự chênh áp động học còn lại qua vùng phễu thất phải do sự phì đại hay sự tăng co thắt của cơ thất phải, đây là hiện tượng " thất phải tự sát"(succide right ventricle). Vào những thời điểm này, sự chênh áp có thể đạt đến bằng với mức của hệ thống và hiếm khi gây ra những rối loạn huyết động như tụt huyết áp hay ngất. Trong trường hợp cấp tính, thuốc ức chế beta như propanolol đôi khi có thể ngăn ngừa hoặc làm giảm tình trạng chênh áp cao này. Những nghiên cứu theo dõi sau đó cho thấy có sự giảm dần sự chênh áp còn lại sau nhiều tháng, kết hợp với sự giảm dần phì đại cơ tim vùng phễu thất phải (9, 26-29, 31, 33). Hiếm khi bệnh nhân cần phải can thiệp lần thứ hai (0- 9%). Hở van động mạch phổi mức độ nhẹ có thể xảy ra sau khi tái tạo van nhưng nó ảnh hưởng lên huyết động không đáng kể. Tỷ lệ hở động mạch phổi mức độ vừa ngay sau tạo hình van hay theo dõi sau đó chiếm từ 2-7%(30,33), tỷ lệ này ít hơn đáng kể so với phẫu thuật sửa van.

Bảng 3.1: Các nghiên cứu theo dõi nong van bằng bóng ở người trưởng thành qua ít nhất 8 nghiên cứu:

Tác giả	**Số bệnh nhân**	**Tuổi**	**Độ chênh áp lực (trước và sau)**	**Độ chênh áp theo dõi sau đó(mmHg)**	**Thời gian theo dõi(trung bình)**
Al Kasab và cs(26)	21	15-37 (24)	93à26	23	12-26 tháng (17 tháng)
Siert và cs (27)	24	17-71 (39)	92à43	33	3 tháng đến 3 năm
Herrmann và cs(28)	8	23-66 (40)	62à20	20	24 tháng
Kaul và cs(29)	40	18-56 (27)	107à37	31	24 tháng

Chen và cs(9)	53	13-55 (27)	91à38	19	0,2- 9,8 năm (6,9 năm)
Sadr-Ameli	127	16-54 (30)	108-22	20	6-8 năm
Teupe và cs(31)	24(n=14 lúc theo dõi)	19-65 (41)	82à37	25	4,5-9 năm (6,5 năm)
Lip và cs(32)	22	16-46 (18)	53à15	N/A	20 tháng
Fawzy và cs(33)	90(n=85 lúc theo dõi)	15-54 (23)	105à34	26	2-17 năm (10 năm)

Mang thai:

Các nghiên cứu phụ nữ mang thai bị bệnh hẹp van động phổi cho thấy tiên lượng cho những bệnh nhân này rất tốt. Ngay cả trong trường hợp sự chênh áp cao gợi ý hẹp nặng, nếu bệnh nhân không triệu chứng hay chỉ có các triệu chứng nhẹ trước khi mang thai thì trong quá trình mang thai các rối loạn huyết động trên bệnh nhân có thể dung nạp được tốt mà ít khi xảy ra các biến chứng trên tim(35,36). Có vài nghiên cứu cho thấy bệnh nhân hẹp động mạch phổi thường bị cao huyết áp nhiều hơn, lý do được giải thích là rối loạn chức năng lớp nội mạc của bệnh tim bẩm sinh(37). Khi mang thai nếu có các biến chứng nặng, hiếm xảy ra, hoặc không đáp ứng với điều trị nội khoa thì kỹ thuật tạo hình van bằng bóng sẽ giúp điều trị thành công(23,38).

Các hướng dẫn (guidelines)

Hướng dẫn mới nhất theo Hội tim mạch Trường môn Hoa kỳ (American College of Cardiology/ American Heart Association Guidelines) cho điều trị bệnh nhân trưởng thành bị bệnh Hẹp van động mạch phổi. Hội không khuyến cáo (Class III) thực hiện thông tim thường quy cho bệnh nhân.

- Thông tim chỉ thực hiện (Class I) khi siêu âm tim Doppler phát hiện hẹp đáng kể với chênh áp tối đa lớn hơn 36 mm Hg và nếu có chương trình thực hiện tạo hình van bằng bóng khi có chỉ định.

- Tạo hình van bằng bóng nên thực hiện (Class I) khi chênh áp tối đa qua van động mạch phổi lớn hơn 30 mm Hg qua thông tim (peak to peak gradient by catheterization) và có triệu chứng như: khó thở, đau ngực và ngất. Với những bệnh nhân không triệu chứng, tạo hình van chỉ nên thực hiện khi chênh áp lớn hơn 40 mm Hg.

- Ngoài ra, tạo hình van còn được xem xét (Class IIb) trên bệnh nhân không có triệu chứng nhưng có độ chênh áp từ 30 - 39 mm Hg(39). Mặc dù không có trong guidelines nhưng mọi người công nhận rằng phẫu thuật thay van động mạch phổi chỉ dành cho những trường hợp loạn sản van động mạch phổi, hay có những tật tim khác cần phải được can thiệp phẫu thuật, hoặc các trường hợp phì đại các dải cơ của thất phải cần thiết cắt bớt, căn cứ trên dữ liệu của nghiên cứu The second History Study of Congenital Heart Defects(21). Guidelines(40) cũng đề nghị những bệnh nhân chỉ bị hẹp động mạch phổi đơn thuần không có mảnh ghép hay những dụng cụ nhân tạo thì không cần phải phòng ngừa viêm nội tâm mạch nhiễm trùng khi chữa răng hay thực hiện các thủ thuật không vô trùng.

HẸP DƯỚI VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

Hẹp dưới van động mạch phổi thường đi kèm với khiếm khuyết vách liên thất(thông liên thất- VSD) và rất hiếm chỉ có hẹp dưới van đơn thuần. Vị trí hẹp có thể phần phễu của buồng tống thất phải do tắc nghẽn của cơ sợi(fibromuscular) tâm thất, hay trong buồng thất phải do các dải cơ bất thường tạo thành thất phải 2 buồng (1). Trong trường hợp thất phải 2 buồng, vị trí của dải cơ có thể làm thay đổi rất nhiều nơi tắc nghẽn và mức độ tắc nghẽn(41). Nó chia thất phải thành 2 buồng: buồng có áp suất cao và buồng có áp suất thấp, vì vậy gây khó khăn cho chẩn đoán chính xác. Hẹp dưới van thường nặng dần lên theo thời gian, do đó thường phát hiện triệu chứng lần đầu tiên ở tuổi trưởng thành(42). Sinh lý bệnh là do tắc nghẽn động học đường thoát thất phải, khác hơn với tắc nghẽn cố định của hẹp van động mạch phổi. Tuy nhiên, kết quả cuối cùng đều là tăng áp lực lên thất phải dẫn đến phì đại thất phải. Khi vẫn còn lỗ thông liên thất, chiều của shunt sẽ phụ thuộc vào vị trí của nó. Khi lỗ thông kết nối với buồng gần áp lực cao, shunt có chiều từ phải sang trái, gây ra thiếu oxy lúc nghỉ hay chỉ khi gắng sức nhẹ. Nếu lỗ thông kết nối với buồng xa áp lực thấp, shunt sẽ có chiều từ trái sang phải.

Biểu hiện lâm sàng giống như các trường hợp hẹp van động mạch phổi, do tắc nghẽn đường thoát thất phải. Bệnh nhân có thể than phiền khó thở, đau ngực và hiếm khi ngất. Do những triệu chứng trên có thể do nhiều bệnh tim mắc phải gây ra, như bệnh động mạch vành, nên cần phải nghi ngờ đến trong khi làm chẩn đoán. Thăm khám lâm sàng có thể nghe tiếng thổi tâm thu vùng động mạch phổi, có thể nghe thô ráp hơn tiếng thổi của hẹp van động mạch phổi do tắc nghẽn động học. Không có tiếng click tống máu giúp phân biệt với hẹp do van động mạch(1). Nếu có phì đại thất phải thì sẽ phát hiện qua khám lâm sàng và ECG. Chẩn đoán thường được thực hiện qua siêu âm tim, phát hiện sự chênh áp động học đường thoát thất phải. Siêu âm tim 2 chiều ở mặt cắt dưới bờ sườn sẽ cho thấy vị trí, hình thái của chỗ hẹp: do hẹp phễu hay do dải cơ phì đại bất thường, hay hình ảnh 2 buồng thất phải. Hình ảnh của van động mạch phổi cũng quan trọng để loại trừ hẹp van kèm theo, doppler màu giúp đánh giá xem có thông liên thất kèm theo không. Nếu siêu âm tim không đủ để chẩn đoán, MRI có thể xác định giải phẫu(43,44). Thông tim có thể được dùng để xác định thất phải có 2 buồng, bằng cách phác họa ra buồng vào áp lực cao và buồng thoát áp lực thấp. Chụp hình mạch máu thất phải có thể cung cấp hình ảnh rất tốt về hẹp đường thoát hay có vách ngăn trong buồng thất phải, mặc dù hiện tại hiếm khi phải cần dùng đến phương pháp này để chẩn đoán.

Điều trị hẹp dưới van động mạch phổi thường phải cần đến phẫu thuật để cắt bỏ một phần phễu hay dải cơ phì đại bất thường. Có những báo cáo áp dụng phương pháp can thiệp qua da như nong bằng bóng(45,46) hay tiêm chích cồn(47), nhưng chúng không có hiệu quả rõ rệt như hẹp van động mạch

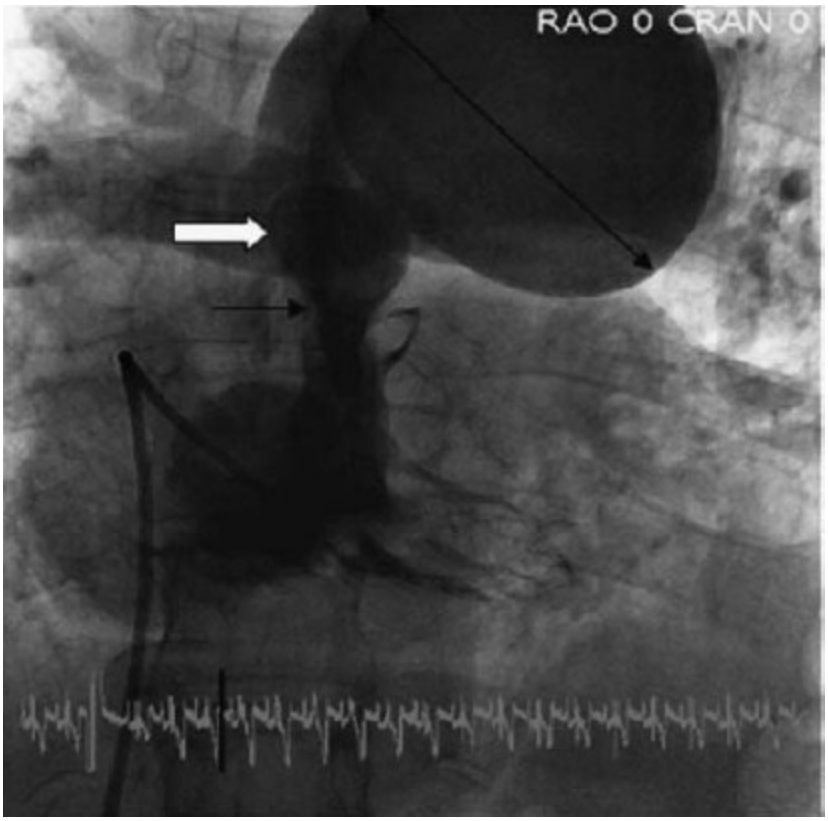
phổi. Không có nhiều báo cáo theo dõi sau đó, tuy nhiên tiên lượng sau phẫu thuật rất tốt trong các trường hợp hẹp do phì đại cơ vùng phễu (48) hay thất phải 2 buồng(49,50). Hiếm khi phải cần can thiệp lần 2, tuy nhiên bệnh nhân cần được theo dõi dài lâu bởi bác sĩ tim mạch để tầm soát các hậu quả về sau.

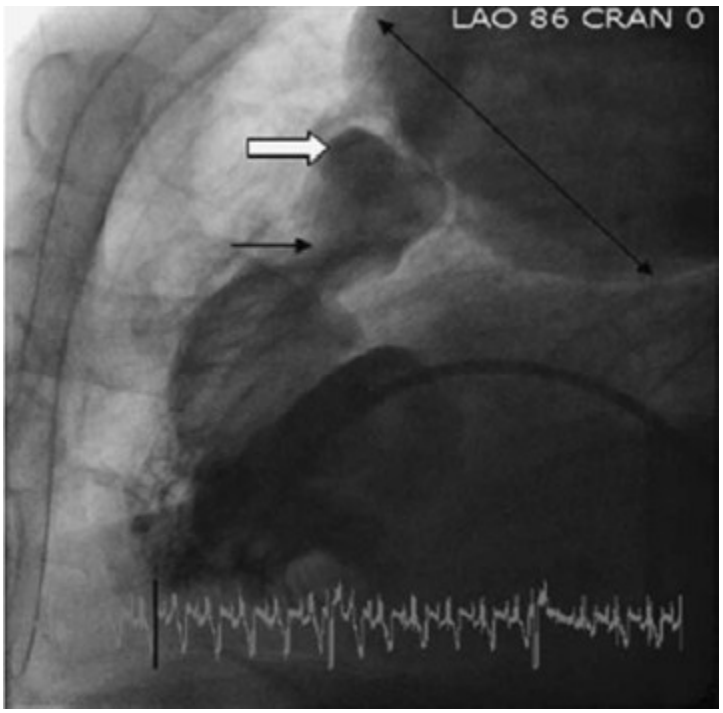
HẸP TRÊN VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

Hẹp trên van động mạch phổi đơn độc bẩm sinh, hay hẹp động mạch phổi là bệnh lý rất hiếm ở người lớn. Trẻ em được chẩn đoán bệnh lý này thường đi kèm với hội chứng Williams hay Alagille, và nó thường được thấy trong những bệnh tim bẩm sinh khác, như tứ chứng Fallot. Tuy có thể chẩn đoán bệnh lý hẹp động mạch phổi ngoại vi ở người lớn, nhưng có thể chẩn đoán lầm với các tình trạng bệnh lý thuyên tắc. Triệu chứng bao gồm khó thở và mệt mỏi, các phương pháp cận lâm sàng cho thấy hình ảnh giảm tưới máu phổi và tăng áp lực tâm thu thất phải qua thông tim. Nong bằng bóng hay đặt stent động mạch phổi giúp điều trị hiệu quả.

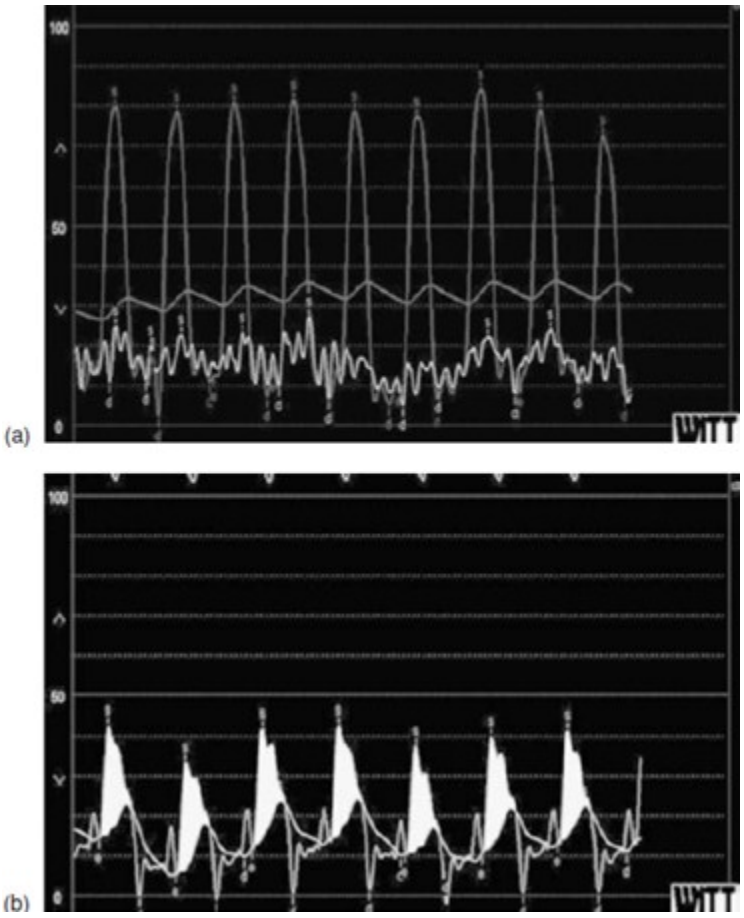
TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG:

Bệnh nhân được chuyển vào thông tim và tạo hình động mạch phổi do sự chênh áp tăng cao đáng kể và phì đại thất phải. Đo được mức chênh áp qua van động mạch phổi là 80 mm Hg, chụp hình mạch máu phát hiện van động mạch phổi hình vòm, lỗ van nhỏ và hẹp vùng phễu. Thân động mạch phổi giãn rất lớn , đo được 6 cm(hình 3.4). Tạo hình van động mạch phổi thành công sử dụng kỹ thuật bóng đôi. Sau thủ thuật, độ chênh áp qua van tối đa- tối đa(Peak- Peak transvalvular gradient) là 14 mmHg và chênh áp động học đỉnh muộn là 10 mmHg(Hình 3.5). Không có biến chứng xảy ra sau thủ thuật. Bệnh nhân khỏe mạnh không có rối loạn huyết động hay hở van động mạch phổi sau đó 1 năm. Do tỷ lệ vỡ hay bóc tách động mạch phổi khi không có tăng áp phổi là quá thấp nên can thiệp phẫu thuật để điều trị giãn sau hẹp là không cần thiết.


RAO 0 CRAN 0


LAO 86 CRAN 0

Hình 3.4: Chụp mạch máu đa lát cắt cho thấy hình ảnh hẹp phễu (mũi tên đen), van động mạch phổi hình vòm (mũi tên trắng), và giãn nặng sau chỗ hẹp của động mạch phổi (mũi tên đen kép). (Courtesy of DR Thomas Ports).



Hình 3.5: Huyết động học (a) trước và (b) sau tạo hình van cho thấy sự giảm đáng kể chênh áp qua van động mạch phổi. (Courtesy of DR Thomas Ports).

TÓM TẮT:

Hẹp động mạch phổi là một bệnh tim bẩm sinh có thể được phát hiện ở tuổi trưởng thành khi biểu hiện khó thở, đau ngực hay đánh trống ngực. Thêm vào đó, do kết quả quá tốt của điều trị phẫu thuật sửa van hay tạo hình van bằng bóng, nên hầu hết trẻ em sống khỏe đến giai đoạn trưởng thành và cần theo dõi định kỳ bởi bác sĩ tim mạch để phát hiện hẹp tái phát hay hở van động mạch phổi. Siêu âm tim, và gần đây là chụp MRI là phương pháp chẩn đoán không xâm nhập để đánh giá mức độ tắc nghẽn đường thoát và chức năng của thất phải. Tạo hình van bằng bóng hiện nay là phương pháp lựa chọn cho trẻ em và người lớn khi có hẹp van động mạch phổi dạng vòm. Hướng dẫn đề nghị thực hiện các kỹ thuật trên cho người lớn có triệu chứng và có sự chênh áp qua van trên 30 mmHg hay không triệu chứng mà có chênh áp lớn hơn 40 mm Hg. Hẹp dưới van hiếm gặp hơn ở người lớn, điều trị phẫu thuật cho kết quả tốt.

Tài liệu tham khảo

1. Blieden L, Berant M, Zeevi B. Pulmonic stenosis. In: Moller J, Hoffman J, eds. Pediatric Cardiovascular Medicine, 1st edition. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000: 552-66.

2. Perloff JK, ed. Congenital pulmonary stenosis. In: The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease, 5th edition. Philadelphia: Saunders, 2003:163-86.

3. Abrams J. Synopsis of Cardiac Physical Diagnosis, 2nd edition. Boston: Butterworth- Heinemann, 2001:95-101.

4. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th edition. Philadelphia: Lippincott,Williams &Wilkins, 1994:356-7, 574-6.

5. Davlouros PA, Niwa K,Webb G, et al. The right ventricle in congenital heart disease. Heart 2006;92:i27-38 (suppl 1).

6. Baim D, GrossmanW. Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention,

6th edition. Philadelphia: Lippincott,Williams & Wilkins.

7. Kan JS, White RI, Mitchell SE, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty: a newmethod for treating congenital pulmonary-valve stenosis. N Engl J Med 1982;307:540-2.

8. Pepine CJ, Gessner IH, Feldman RL. Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonic valve stenosis in the adult. Am J Cardiol 1982;50:1442-5.

9. Chen CR, Cheng TO, Huang T, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in adolescents and adults. N Engl J Med 1996;335:128-34.

10. Fernandes V, Kaluza GL, Zymek PT, et al. Successful balloon valvuloplasty in an adult patient with severe pulmonic stenosis and aneurysmal post-stenotic dilatation. Catheter Cardiovasc Interv 2002;55:376-80.

11. Bahl VK, Chandra S,Wasir HS. Pulmonary valvuloplasty using Inoue balloon catheter. Int J Cardiol 1994;45:141-3.

12. Lau KW, Hung JS, Wu JJ, et al. Pulmonary valvuloplasty in adults using the Inoue balloon catheter. Catheter Cardiovasc Diagn 1993;29:99-104.

13. Al Kasab S, Ribeiro P, Al Zaibag M. Use of a double balloon technique for percutaneous balloon valvotomy in adults. Br Heart J 1987;58:136-41.

14. Park JH, Yoon YS, Yeon KM, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty with a doubleballoon

technique. Radiology 1987;164:715-8.

15. Mullins CE, Nihill MR, Vick GW 3rd, et al. Double balloon technique for dilation of valvular or vessel stenosis in congenital and acquired heart disease. J Am Coll Cardiol 1987;10:107-14.

16. Ali Khan MA, Yousef SA, Mullins CE. Percutaneous transluminal balloon pulmonary valvuloplasty for the relief of pulmonary valve stenosis with special reference to double-balloon technique. Am Heart J 1986;112:158-66.ventricular outflow trstruction 9

17. Escalera RB 2nd, Chase TJ, Owada CY. Triple-balloon pulmonary valvuloplasty: an advantageous technique for percutaneous repair of pulmonary valve stenosis in the large pediatric and adult patients. Catheter Cardiovasc Interv 2005;66:446-51.

18. Hayes CJ, Gersony WM, Driscoll DJ, et al. Second natural history study of congenital heart defects: results of treatment of patients with pulmonic valvar stenosis. Circulation 1993;87:I28-37 (suppl).

19. Driscoll DJ, Wolfe RR, Gersony WM, et al. Cardiorespiratory responses to exercise of patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, and ventricular septal defect. Circulation 1993;87:I102-13 (suppl).

20. Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Second natural history study of congenital heart defects: quality of life of patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. Circulation 1993;87:I52-65 (suppl).

21. GersonyWM,Hayes CJ,DriscollDJ, et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. Circulation 1993;87:I121-6 (suppl).

22. Wolfe RR, Driscoll DJ, Gersony WM, et al. Arrhythmias in patients with valvar aortic stenosis, valvar pulmonary stenosis, and ventricular septal defect: results of 24-hour ECG monitoring. Circulation 1993;87:I89-101 (suppl).

23. Personal communication, Dr. Thomas Ports; University of California, San Francisco.

24. Roos-Hesselink JW, Meijboom FJ, Spitaels SEC, et al. Long-term outcome after surgery for pulmonary stenosis (a longitudinal study of 22-33 years). Eur Heart J 2006;27:482-8.

25. Earing MG, Connolly HM, Dearani JA, et al. Long-term follow-up of patients after surgical treatment for isolated pulmonary valve stenosis. Mayo Clin Proc 2005;80:871-6.

26. Al Kasab S, Ribeiro P, Al Zaibag M, et al. Percutaneous double balloon pulmonary valvotomy in adults: one- to two-year follow-up. Am J Cardiol 1988;62:822-4.

27. Sievert H, Kober G, Bussman WD, et al. Long-term results of percutaneous pulmonary valvuloplasty in adults. Eur Heart J 1989;10:712-7.

28. Herrmann HC, Hill JA, Krol J, et al. Effectiveness of percutaneous balloon valvuloplasty in adults with pulmonic valve stenosis. Am J Cardiol 1991;68:1111-3.

29. Kaul UA, Singh B, Tyagi S, et al. Long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty in adults. Am Heart J 1993;126:1152-5.

30. Sadr-Ameli MA, Sheikholeslami F, Firoozi I, et al. Late results of balloon pulmonary valvuloplasty in adults. Am J Cardiol 1998;82:398-400.

31. Teupe CH, BurgerW, Schrader R, et al. Late (five to nine years) follow-up after balloon dilation of valvular pulmonary stenosis in adults. Am J Cardiol 1997;80:240-2.

32. Lip GY, Singh SP, de Giovanni J. Percutaneous balloon valvuloplasty for congenital pulmonary valve stenosis in adults. Clin Cardiol 1999;22:733-7.

33. Fawzy ME, HassanW, Fadel BM, et al. Long-term results (up to 17 years) of pulmonary balloon valvuloplasty in adults and its effects on concomitant severe infundibular stenosis and tricuspid regurgitation. Am Heart J. 2007;153:433-8.

34. Sherman W, Hershman R, Alexopoulos D, et al. Pulmonic balloon valvuloplasty in adults. Am Heart J 1990;119:186-90.

35. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy. Part I. Native valves. J Am Coll Cardiol 2005;46:223-30.

36. Hameed AB, Goodwin TM, Elkayam U. Effect of pulmonary stenosis on pregnancy outcomes: a case-control study. Am Heart J 2007;154:852-4.0 Adult Congenital Heart Disease

37. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, et al. Non-cardiac complications during pregnancy in women with isolated congenital pulmonary valvar stenosis. Heart 2006;92:1838-43.

38. Loya YS, Desai DM, Sharma S. Mitral and pulmonary balloon valvotomy in pregnant patients. Indian Heart J 1993;45:57-9.

39. Bonow RB, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons.Circulation 2006;114:e84-231.

40. WilsonW,Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on CardiovascularDisease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation 2007;116:1736-54.

41. Rowland TW, Rosenthal A, Castaneda AR. Double-chamber right ventricle: experience with 17 cases. Am Heart J 1975;89:455-62.

42. McElhinney DB, Chatterjee KM, Reddy VM. Double-chambered right ventricle presenting in adulthood. Ann Thorac Surg 2000;70:124-7.

43. Ibrahim T, Dennig K, Schwaiger M, et al. Assessment of double chamber right ventricle by magnetic resonance imaging. Circulation 2002;105:2692-3.

44. Sato Y, Komatsu S, Matsuo S, et al. Isolated subvalvular pulmonary stenosis: depiction at whole heart magnetic resonance imaging. Int J Cardiovasc Imaging 2007;23:49-52.

45. Chandrashekhar YS, Anand IS, Purshottam LW. Balloon dilatation of double-chamber right ventricle. Am Heart J 1990;120:1234-6.

46. Chandrashekhar YS, Anand IS. Balloon dilatation of primary infundibular stenosis of the right ventricular outflow tract. Am Heart J 1992;124:1385-6.

47. Park SJ, Lee CW, Hong MK, et al. Transcoronary alcohol ablation of infundibular hypertrophy in patients with idiopathic infundibular pulmonic stenosis. Am J Cardiol 1997;80:1514-6.

48. Shyu KG, Tseng CD, Chiu IS, et al. Infundibular pulmonic stenosis with intact ventricular septum: a report of 15 surgically corrected patients. Int J Cardiol 1993;41:115-21.

49. Kveselis D, Rosenthal A, Ferguson P, et al. Long-term prognosis after repair of doublechamber right ventricle with ventricular septal defect. Am J Cardiol 1984;54:1292-5.

50. Hachiro Y, Takagi N, Koyanagi T, et al. Repair of double-chambered right ventricle: surgical results and long-term follow-up. Ann Thorac Surg 2001;72:1520-2.

51. Kreutzer J, Landzberg MJ, Preminger TJ, et al. Isolated peripheral pulmonary artery stenosis in the adult. Circulation 1996;93:1417-23.

52. Rothman A, Levy DJ, Sklansky MS, et al. Balloon angioplasty and stenting of multiple intralobar pulmonary arterial stenoses in adult patients. Catheter Cardiovasc Interv 2003;58:252-60.

116. Tác dụng hạ huyết áp của các thuốc nhóm Statin: Kết quả của một phân tích gộp số liệu của nhiều thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên có chứng

Bài gốc : "Do Statins Reduce Blood Pressure?: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. Hypertension: Volume 49(4) April 2007, pp. 792-798"

Lược dịch: Phạm Chí Hiền
Bệnh viện Đa Khoa An Giang

TÓM TẮT

Một phân tích gộp được thực hiện nhằm đánh giá tác dụng của các thuốc nhóm statins trên huyết áp của người bao gồm những cuộc thí nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên có chứng về liệu pháp statin (20 thử nghiệm và 820 bệnh nhân), trong đó điều trị tăng huyết áp kèm theo (nếu có) được giữ nguyên suốt nghiên cứu. Trong các thử nghiệm nhóm song song, 291 người được cho dùng một statin và 272 người được cho dùng giả dược. Còn trong các thử nghiệm chéo, 265 bệnh nhân được cho uống một statin và giả dược (hoặc probucol trong một thử nghiệm). Huyết áp tâm thu của bệnh nhân dùng statin thấp hơn có ý nghĩa so với bệnh nhân dùng giả dược (khác biệt trung bình: 1,9 mmHg; 95% CI: -3.8 đến 0.1). Hiệu lực hạ huyết áp của statin rõ rệt hơn khi phân tích được giới hạn trong các nghiên cứu với huyết áp tâm thu ban đầu > 130 mmHg (D huyết áp tâm thu : -4.0 ; 95% CI: -5.8 đến -2.2 mmHg). Bệnh nhân được điều trị bằng statin có huyết áp tâm trương thấp hơn so với bệnh nhân nhóm chứng : -0.9mmHg (95%CI: -2.0 đến 0.2) tính chung và -1.2mmHg (95%CI: -2.6 đến 0.1) trong các nghiên cứu với huyết áp tâm trương ban đầu > 80 mmHg. Nói chung huyết áp ban đầu càng cao thì tác dụng của statin trên huyết áp càng lớn (P=0.066 đối với huyết áp tâm thu và P=0.023 đối với huyết áp tâm trương). Đáp ứng của huyết áp với statin không liên quan với tuổi, các thay đổi cholesterol trong huyết thanh hay thời gian thử nghiệm. Tóm lại, liệu pháp statin có tác dụng tương đối nhỏ nhưng có ý nghĩa về mặt thống kê và lâm sàng đối với huyết áp.

MỞ ĐẦU

Tăng huyết áp phổ biến ở những người có nồng độ Cholesterol trong máu cao và đái tháo đường và gĩp phần rất lớn làm tăng nguy cơ mắc bệnh tim mạch. Các bệnh nhân này thường c§n phải dùng vừa thuốc hạ huyết áp vừa thuốc hạ cholesterol. Các thuốc nhóm statin là những thuốc hạ cholesterol hiệu quả nhất và được dùng rộng rãi nhất. Các thuốc này làm giảm đáng kể nguy cơ tai biến và tử vong tim mạch trong phòng nga bệnh tim mạch cả tiên phát lẫn thứ phát. Mặc dù lợi ích lâu dài của việc điều trị bằng statin được nhiều người cho là nhờ tác động làm giảm cholesterol của nó, càng ngày người ta càng chú ý đến các tác động thêm vào của những thuốc này, là những tác động độc lập với sự ức chế 3hydroxy 3methylglutaryl-coenzym A reductase.

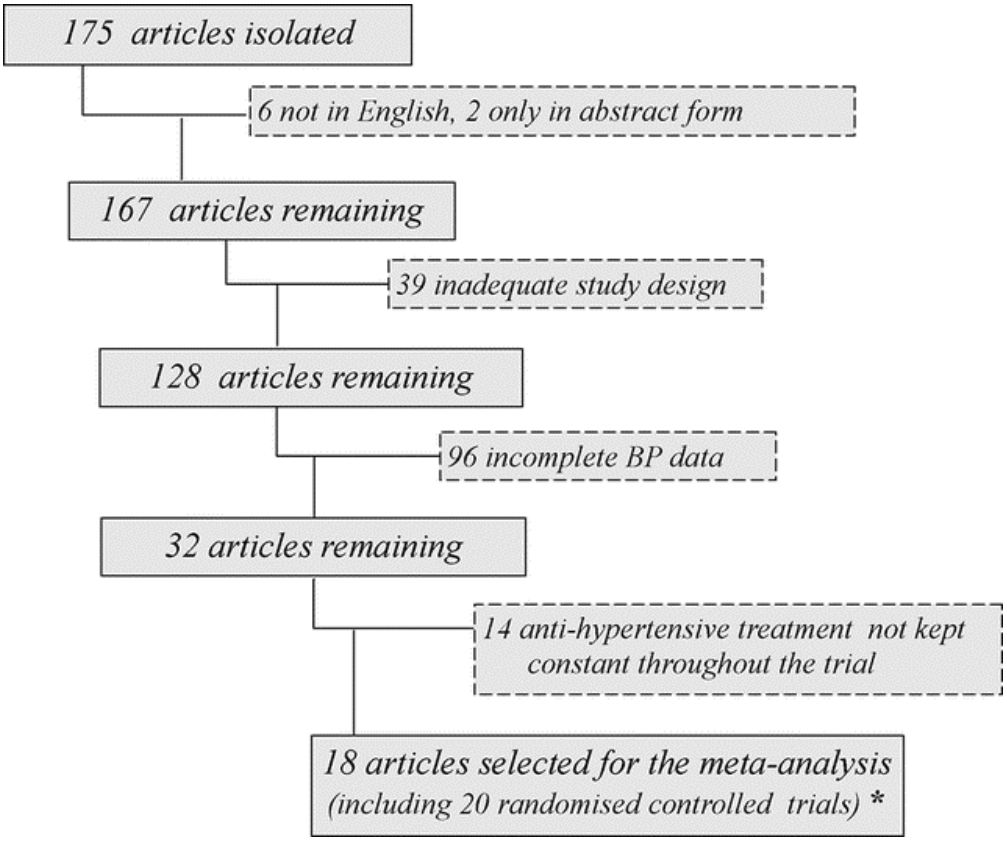
Có rất ít nghiên cứu đánh giá tác động chống tăng huyết áp của statin ở các bệnh nhân tăng huyết áp kèm tăng cholesterol trong máu. Dù vậy, tác động của statin trên huyết áp có thể rất quan trọng và không phải là không có cơ sở nếu chúng ta nhớ đến tác dụng đã được báo cáo của statin ln chức năng nội mô, sự tương tác của statin với hệ renin-angiotensin và ảnh hưởng của statin trên độ đàn hồi của các động mạch lớn.

Các tác giả đã xem xét lại một cách hệ thống y văn hiện có về các thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên về liệu pháp statin. Các thử nghiệm lâm sàng được đưa vào phân tích gộp là những thí nghiệm mà

trong đó liệu pháp hạ huyết áp kèm theo, nếu có, được duy trì không đổi trong suốt cuộc thử nghiệm.

TÌM VÀ CHỌN CÁC THỬ NGHIỆM

Các tác giả truy tìm những cơ sở dữ liệu trực tuyến (PUBMED, HTA và EMBASE) cho đến tháng 10/2005 để tìm các thí nghiệm phân nhóm nhiên có chứng về statin, dựa vào các từ "blood pressure" (huyết áp) và/hoặc "hypertension" (tăng huyết áp) và statin (hoặc tên từng statin) và "randomized controlled trial" (thí nghiệm phân nhóm ngẫu nhiên có chứng). Các tác giả cũng truy tìm các bài tổng quan về huyết áp/tăng huyết áp và statin trong các cơ sở dữ liệu sau: Cochrane Database of Systematic reviews, Database of Abstracts of Clinical Effectiveness, Health Technology Assessment Database, National Health Service Economic Evaluation Database và các trang web của Centre for Reviews and Dissemination và Agency for Healthcare Research and Quality. Các tác giả tìm được 175 bài báo cáo gốc và 63 bài tổng quan. Sau khi loại trừ các bài báo không viết bằng tiếng Anh, các bài báo chỉ có dạng tóm tắt, các bài báo cáo có thiết kế nghiên cứu không phù hợp, các bài báo không có thông tin đầy đủ về huyết áp và các bài báo cáo trong đó liệu pháp điều trị tăng huyết áp khôn được duy trì ổn định trong suốt thử nghiệm, còn lại 18 bài báo (về 20 thử nghiệm phân nhóm ngẫu nhiên có chứng được đưa vào phân tích gộp (hình 1).



Hình 1: Biểu đồ cho thấy qui trình chọn lọc các thử nghiệm để đưa vào phân tích gộp.

PHƯƠNG PHÁP THỐNG KÊ

Dùng mô hình hiệu ứng ngẫu nhiên (Stata Corp). Đối với các thử nghiệm nhóm song song, hiệu quả của can thiệp là sự khác biệt giữa các nhóm về mức thay đổi huyết áp so với ban đầu. Đối với các thử nghiệm chéo, kết quả được ghi nhận là sự khác biệt về huyết áp sau khi dùng statin và sau khi dùng giả dược. Hồi qui gộp được dùng để đánh giá liệu huyết áp ban đầu, thời gian điều trị, tình trạng tăng huyết áp hoặc đái tháo đường và đáp ứng của mức cholesterol huyết thanh với statin có liên quan hay không với tác động của liệu pháp statin trên huyết áp.

KẾT QUẢ

Đặc điểm của các thử nghiệm và của các bệnh nhân được đưa vào phân tích gộp.

Trong tổng số 828 bệnh nhân từ 20 nghiên cứu được đưa vào phân tích gộp, có 291 người được điều trị bằng statin và 272 người chứng ; 265 bệnh nhân tham gia vào các thử nghiệm chéo. Trong 18 nghiên cứu, giả dược được dùng trong nhóm chứng. Một nghiên cứu dùng probucol, một thuốc hạ lipid, như thuốc chứng và một nghiên cứu khác so sánh fluvastatin phối hợp orlistat (một thuốc ức chế tiêu hóa lipid trong ruột) với orlistat đơn trị. Pravastatin là statin được dùng trong 8 nghiên cứu, simvastatin được dùng trong 5 nghiên cứu, fluvastatin được dùng trong 2 nghiên cứu, cerivastatin được dùng trong 2 nghiên cứu, atorvastatin được dùng trong 2 nghiên cứu và lovastatin được dùng trong 1 nghiên cứu. Thời gian điều trị thay đổi từ 4 tuần đến 1 năm..

Một số nghiên cứu chỉ gồm những bệnh nhân tăng huyết áp, một số nghiên cứu khác bao gồm những người có huyết áp bình thường hoặc có tăng huyết áp được kiểm soát tốt và một số ít nghiên cứu chỉ gồm những người có huyết áp bình thường. Bốn nghiên cứu chỉ gồm những bệnh nhân đái tháo đường týp 1 hoặc týp 2 và có 9 nghiên cứu loại trừ những người bệnh đái tháo đường.

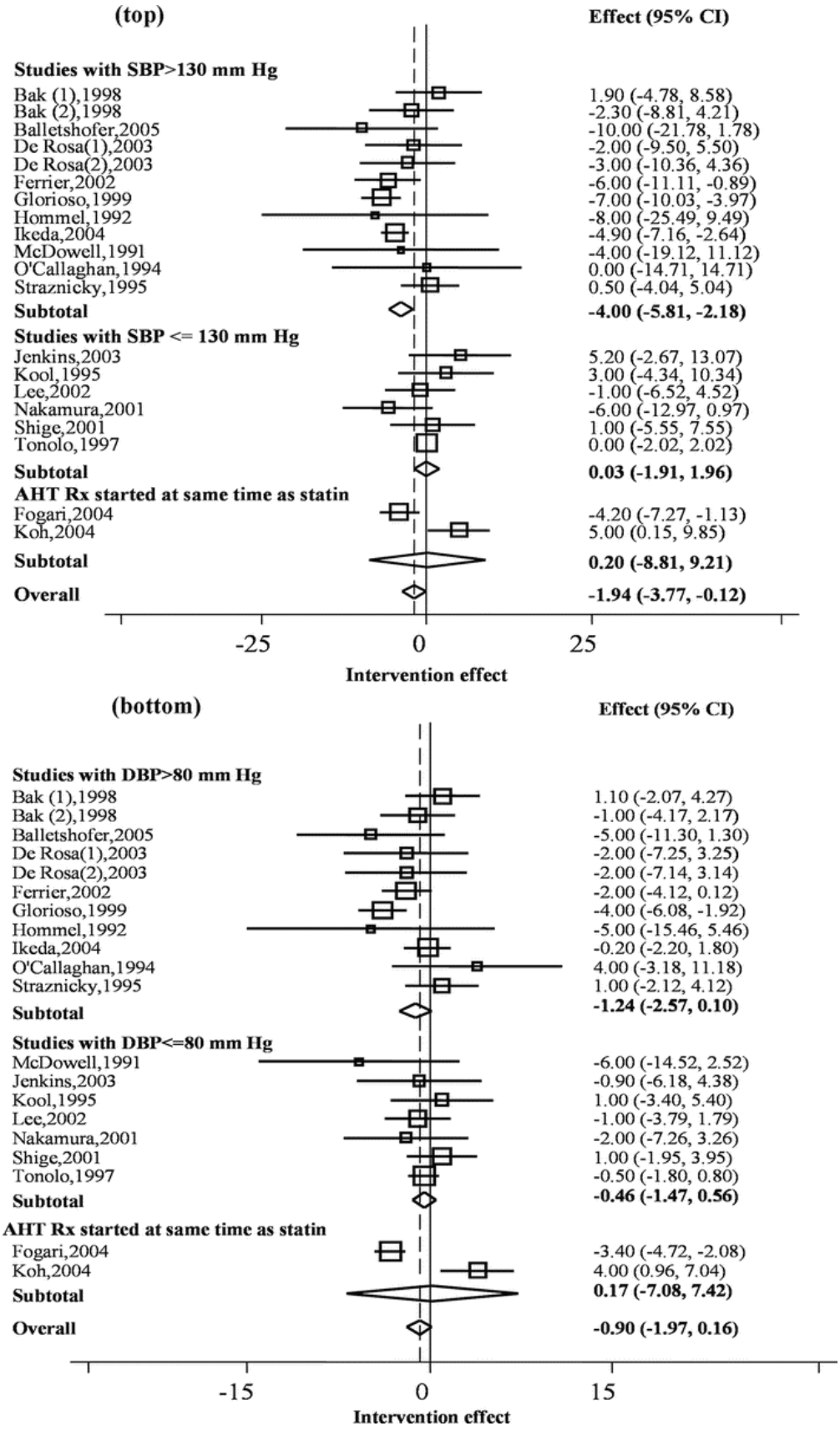
Trong 7 nghiên cứu không có bệnh nhân nào dùng thuốc khác ngoài statin và thuốc chứng. Trong các nghiên cứu còn lại, bệnh nhân có dùng những thuốc khác kèm theo và đặc biệt là thuốc điều trị tăng huyết áp trong 2 nghiên cứu.

Hầu hết các nghiên cứu bao gồm những bệnh nhân tăng cholesterol máu (cholesterol toàn phần >= 5.2 mmol/l) và có 2 nghiên cứu bao gồm những bệnh nhân có LDL > 2.6 mmol/l. Có một nghiên cứu bao gồm những người có cholesterol máu bình thường.

Ước tính tác dụng của statin trên huyết áp trong các thử nghiệm được đưa vào phân tích gộp

HUYẾT ÁP TÂM THU

Tác dụng nói chung của liệu pháp statin trên huyết áp tâm thu là một mức giảm 1.9 mm Hg (95% CI: -3.8 - 0.1) với tính không đồng nhất có ý nghĩa giữa các nghiên cứu (P< 0.01; Hình 2).



HÌNH 2 : Các khác biệt trung bình kèm 95% CI về huyết áp tâm thu (trên) và huyết áp tâm trương (dưới) đạt được ở những bệnh nhân dùng statin so với những bệnh nhân dùng giả dược hoặc điều trị chứng khác. Đánh giá riêng biệt cho những nghiên cứu trong đó huyết áp tâm thu ban đầu > 130 hoặc ≤130 mm Hg (trên) và cho những nghiên cứu trong đó huyết áp tâm trương ban đầu > 80 hoặc ≤ 80 mm Hg (dưới)

117. Điều trị tăng huyết áp ở người rất cao tuổi: kết quả nghiên cứu HYVET

ThS. Hồ Huỳnh Quang Trí
Viện Tim TP.HCM

NHỮNG DỮ LIỆU VỀ LỢI ÍCH CỦA ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NGƯỜI RẤT CAO TUỔI TRƯỚC HYVET

Từ nhiều năm nay, lợi ích của việc điều trị tăng huyết áp đã trở nên rất rõ ràng. Hàng loạt nghiên cứu đã chứng minh điều trị tăng huyết áp giúp giảm nguy cơ tử vong và biến chứng tim mạch nặng, đặc biệt là đột quị và suy tim 1. Tuy nhiên ở một nhóm bệnh nhân khá đặc biệt là những người tăng huyết áp tuổi từ 80 trở lên, điều trị tăng huyết áp có lợi hay không là một vấn đề còn gây tranh cãi. Một số nghiên cứu dịch tễ quan sát cho thấy ở những người tuổi từ 80 trở lên, huyết áp có tương quan nghịch với nguy cơ tử vong (huyết áp càng thấp, nguy cơ tử vong càng cao). Đáng chú ý nhất là 2 nghiên cứu được công bố gần đây, một được thực hiện tại thành phố Vantaa (Phần Lan) và một được thực hiện tại các bệnh viện thuộc Bộ Cựu Chiến binh Hoa Kỳ. Trong nghiên cứu Vantaa, 521 người ≥ 85 tuổi được kiểm tra huyết áp và theo dõi trung bình 3,5 năm (dài nhất: 9 năm) 2. Mối liên hệ giữa tử vong và huyết áp được phân tích bằng mô hình các nguy cơ tương xứng Cox hiệu chỉnh theo tuổi, giới, học vấn, bệnh kèm theo và một số yếu tố gây nhiễu khác như hút thuốc lá, uống rượu, dùng thuốc hạ huyết áp và tình trạng chức năng của người bệnh. Kết quả nghiên cứu cho thấy huyết áp càng thấp nguy cơ tử vong càng cao : Nếu lấy mức huyết áp tâm thu 140-159 mm Hg làm chuẩn thì những người có huyết áp tâm thu ≥ 160 mm Hg có nguy cơ tương đối là 0,97 và những người có huyết áp tâm thu < 140 mm Hg có nguy cơ tương đối là 1,35.

Nghiên cứu của các tác giả Hoa Kỳ có qui mô lớn hơn: 4071 bệnh nhân tăng huyết áp tuổi ≥ 80 được theo dõi trong 5 năm và mối liên hệ giữa huyết áp và sống sót theo thời gian của các bệnh nhân này cũng được phân tích bằng mô hình các nguy cơ tương xứng Cox. Kết quả nghiên cứu cho thấy ứng với mỗi mức tăng huyết áp tâm thu 10 mm Hg, nguy cơ tử vong giảm 18% (khoảng tin cậy 95%: 9%-26%) 3. Theo giả thuyết được một số tác giả đưa ra, tương quan nghịch giữa huyết áp và tử vong ở những người ≥ 80 tuổi trong các nghiên cứu dịch tễ phản ánh hoặc tác dụng phụ của thuốc điều trị tăng huyết áp hoặc mối quan hệ nhân quả sau: Tình trạng sức khỏe chung kém (do bệnh ung thư, nhồi máu cơ tim, suy tim) dẫn đến tăng tử vong lẫn huyết áp thấp 2,3.

Hầu hết các thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên đánh giá lợi ích của các nhóm thuốc khác nhau trong điều trị tăng huyết áp hoặc loại trừ những người ≥ 80 tuổi hoặc chỉ tuyển một số lượng người ≥ 80 tuổi rất ít. Năm 1999 Gueyffier và cộng sự thuộc nhóm nghiên cứu INDANA tập hợp số liệu của tất cả bệnh nhân ≥ 80 tuổi tham gia vào các thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên về điều trị tăng huyết áp và thực hiện một phân tích gộp các số liệu này 4. Các tác giả tập hợp được số liệu của 1670 bệnh nhân tăng huyết áp ≥ 80 tuổi tham gia vào 7 thử nghiệm lâm sàng. Tiêu chí đánh giá chính là đột quị gây tử vong hoặc không. Các tiêu chí đánh giá phụ gồm: tử vong do mọi nguyên nhân, tử vong do nguyên

nhân tim mạch, biến cố mạch vành nặng, biến cố tim mạch nặng (gồm đột quị, biến cố mạch vành nặng và tử vong do nguyên nhân tim mạch) và suy tim. Kết quả phân tích gộp cho thấy điều trị tăng huyết áp giảm có ý nghĩa nguy cơ đột quị gây tử vong hoặc không (mức giảm 34%, p = 0,01). Điều trị tăng huyết áp cũng giảm 22% nguy cơ biến cố tim mạch nặng và 39% nguy cơ suy tim. Tuy nhiên điều trị tăng huyết áp không có ảnh hưởng đến tử vong tim mạch và có khuynh hướng tăng nhẹ (6%) tử vong do mọi nguyên nhân.

Nói chung, từ năm 2007 trở về trước y giới thiếu những chứng cứ thuyết phục về lợi ích của điều trị tăng huyết áp ở những bệnh nhân ≥ 80 tuổi. Do đó việc điều trị hay không điều trị tăng huyết áp cho những đối tượng này và nếu điều trị thì chọn thuốc nào là những vấn đề gây nhiều tranh cãi.

NGHIÊN CỨU HYVET: BỆNH NHÂN VÀ PHƯƠNG PHÁP

HYVET *(Hypertension in the Very Elderly Trial)* là một thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên, mù đôi, đa trung tâm có mục tiêu là làm sáng tỏ lợi ích của việc điều trị tăng huyết áp cho những người ≥ 80 tuổi. Việc tuyển bệnh nhân được tiến hành tại 195 trung tâm thuộc 13 quốc gia ở Tây Âu, Đông Âu, Trung Quốc, Úc và Bắc Phi.

Bệnh nhân được tuyển vào nghiên cứu nếu tuổi ≥ 80 và có tăng huyết áp (huyết áp tâm thu 160-199 mm Hg và huyết áp tâm trương < 110 mm Hg). Các tiêu chuẩn loại trừ gồm chống chỉ định với thuốc dùng trong thử nghiệm, tăng huyết áp tiến triển nhanh, tăng huyết áp thứ phát, đột quị dạng xuất huyết trong vòng 6 tháng trước, suy tim phải điều trị bằng thuốc hạ huyết áp, creatinin huyết thanh > 150 mmol/l (1,7 mg/dl), nồng độ K huyết thanh < 3,5 mmol/l hoặc > 5,5 mmol/l, bệnh gout, sa sút trí tuệ và bệnh nhân cần chăm sóc điều dưỡng.

Bệnh nhân được phân ngẫu nhiên vào một trong 2 nhóm, nhóm điều trị hoặc nhóm chứng. Trong nhóm điều trị thuốc hạ huyết áp được dùng là indapamide SR (dạng phóng thích chậm) uống 1,5 mg/ngày. Ở những lần tái khám bệnh nhân có thể được cho dùng thêm perindopril (2 mg/ngày hoặc 4 mg/ngày) nhằm đạt huyết áp tâm thu đích dưới 150 mm Hg và huyết áp tâm trương đích dưới 80 mm Hg. Trong nhóm chứng bệnh nhân được cho dùng placebo. Việc điều trị mù được ngưng nếu bệnh nhân có huyết áp tâm thu đo lúc ngồi ≥ 220 mm Hg hoặc huyết áp tâm trương đo lúc ngồi ≥ 110 mm Hg ít nhất 2 lần tái khám liên tiếp cách nhau ≥ 2 tuần.

Sau khi được chia vào từng nhóm, bệnh nhân được tái khám ít nhất mỗi 3 tháng trong năm đầu và ít nhất mỗi 6 tháng trong các năm sau đó. Các thông tin được thu thập mỗi năm gồm: huyết áp, bệnh kèm theo, thuốc đang dùng, các chỉ số sinh hóa máu (Na, K, urê, creatinin, glucose, axít uric), cholesterol máu, hemoglobin, dung tích hồng cầu, điện tim và đánh giá chức năng nhận thức theo phương pháp Mini-Mental State Examination.

Tiêu chí đánh giá chính là đột quị gây tử vong hoặc không. Các tiêu chí đánh giá phụ gồm tử vong do mọi nguyên nhân, tử vong do nguyên nhân tim mạch, tử vong do nguyên nhân tim và tử vong do đột quị. Tất cả các biến cố này được rà soát lại bởi một ủy ban độc lập, ủy ban này không biết bệnh nhân đã được phân vào nhóm điều trị hay nhóm chứng.

HYVET được thiết kế để phát hiện một mức giảm tần suất đột quị là 35% với độ mạnh 90% ở mức có ý nghĩa thống kê 1% và tần suất biến cố đột quị giả định là 40/1000 bệnh nhân-năm. Số bệnh nhân-năm theo dõi cần thiết được tính ra là 10.500 (chia đều phân nửa cho nhóm điều trị và phân nửa cho nhóm chứng). Bệnh nhân đầu tiên được phân nhóm ngẫu nhiên vào tháng 2/2001. Việc đánh giá kết quả giữa nghiên cứu được thực hiện lần thứ nhất năm 2005 và lần thứ 2 vào tháng 7/2007. Ở lần thứ 2 tổng số bệnh nhân-năm theo dõi đạt được là 7399. Các nhà nghiên cứu ghi nhận một điều khá bất ngờ là tử vong do mọi nguyên nhân của nhóm điều trị thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng. Vì lý do y đức, các nhà nghiên cứu đã quyết định ngưng thử nghiệm lâm sàng HYVET vào thời điểm này, tức là sớm hơn thời hạn dự kiến.

KẾT QUẢ HYVET

Kết quả chung cuộc của HYVET đã được báo cáo tại Hội nghị thường niên của Trường Môn Tim mạch Hoa Kỳ năm 2008 và đồng thời được công bố trên trang điện tử của báo The New England Journal of Medicine ngày 31/3/2008 (Để cung cấp những thông tin sốt dẻo cho độc giả, báo thường cho đăng tải những nghiên cứu quan trọng trên trang điện tử trước khi đăng trên báo in) 5.

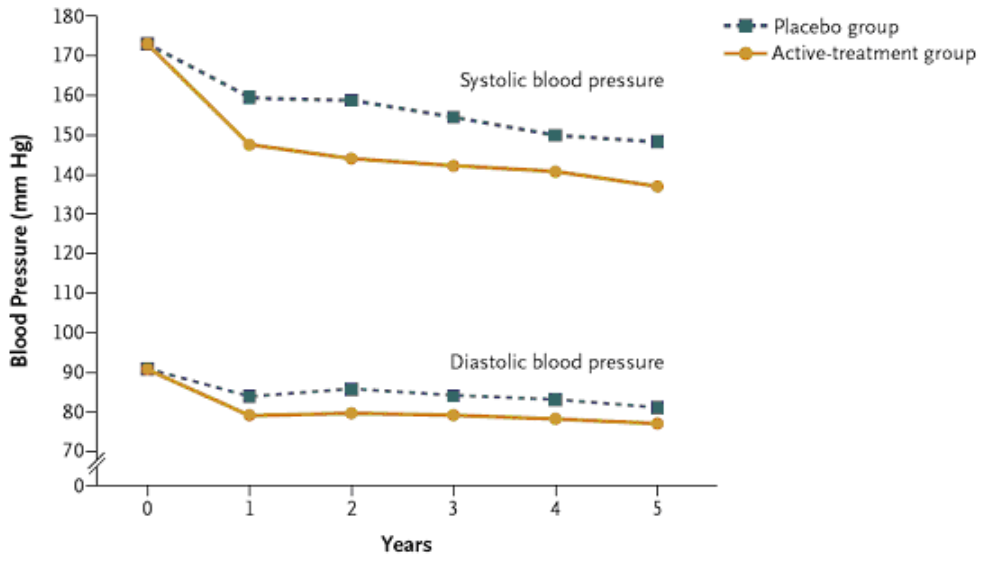
Tổng cộng có 3845 bệnh nhân được tuyển vào nghiên cứu, trong đó 73,0% có độ tuổi 80-84, 22,4% có độ tuổi 85-89 và 4,6% có tuổi ≥ 90 (lớn nhất: 105 tuổi). 11,8% bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và 6,9% đã biết bị đái tháo đường. 1933 người được phân vào nhóm điều trị và 1912 người được phân vào nhóm chứng. Các đặc điểm ban đầu của 2 nhóm tương tự nhau (bảng 1). Thời gian theo dõi trung bình là 2,1 năm và trung vị là 1,8 năm. Số bệnh nhân-năm theo dõi của nhóm chứng là 3964 và của nhóm điều trị là 4159.

Bảng 1 : Đặc điểm ban đầu của bệnh nhân tham gia HYVET.

	Nhóm điều trị (n = 1933)	Nhóm chứng (n = 1912)
Tuổi (năm)	83,6 ± 3,2	83,5 ± 3,1
Giới nữ (%)	1174 (60,7)	1152 (60,3)
Huyết áp (mm Hg) Ngồi Đứng	 173,0 ± 8,4/90,8 ± 8,5 168,0 ± 11,0/88,7 ± 9,3	 173,0 ± 8,6/90,8 ± 8,5 167,9 ± 11,1/88,6 ± 9,3
Hạ huyết áp tư thế (%)	152 (7,9)	169 (8,8)

Tăng HA tâm thu đơn độc (%)	625 (32,3)	623 (32,6)
Tiền sử đột quị (%)	130 (6,7)	131 (6,9)
Tiền sử nhồi máu cơ tim (%)	59 (3,1)	62 (3,2)
Suy tim (%)	56 (2,9)	55 (2,9)
Đái tháo đường (%)	132 (6,8)	131 (6,9)
Hút thuốc (%)	123 (6,4)	127 (6,6)
Cholesterol toàn phần (mmol/l)	5,3 ± 1,1	5,3 ± 1,1
Creatinin huyết thanh (mmol/l)	88,6 ± 20,5	88,6 ± 20,5

Sau 2 năm, huyết áp của nhóm điều trị được hạ xuống thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng (khác biệt 15,0 mm Hg huyết áp tâm thu và 6,1 mm Hg huyết áp tâm trương) (hình 1). Tỉ lệ đạt được huyết áp đích sau 2 năm là 19,9% ở nhóm chứng và 48,0% ở nhóm điều trị ($p < 0,001$).



Hình 1 : Thay đổi huyết áp tâm thu (trên) và huyết áp tâm trương (dưới) của bệnh nhân nhóm chứng (đường ngắt quãng) và bệnh nhân nhóm điều trị (đường liên tục đậm).

Sau 2 năm, trong nhóm điều trị có 25,8% bệnh nhân dùng indapamide SR đơn trị, 23,9% bệnh nhân dùng indapamide SR phối hợp perindopril 2 mg và 49,5% bệnh nhân dùng indapamide SR phối hợp perindopril 4 mg.

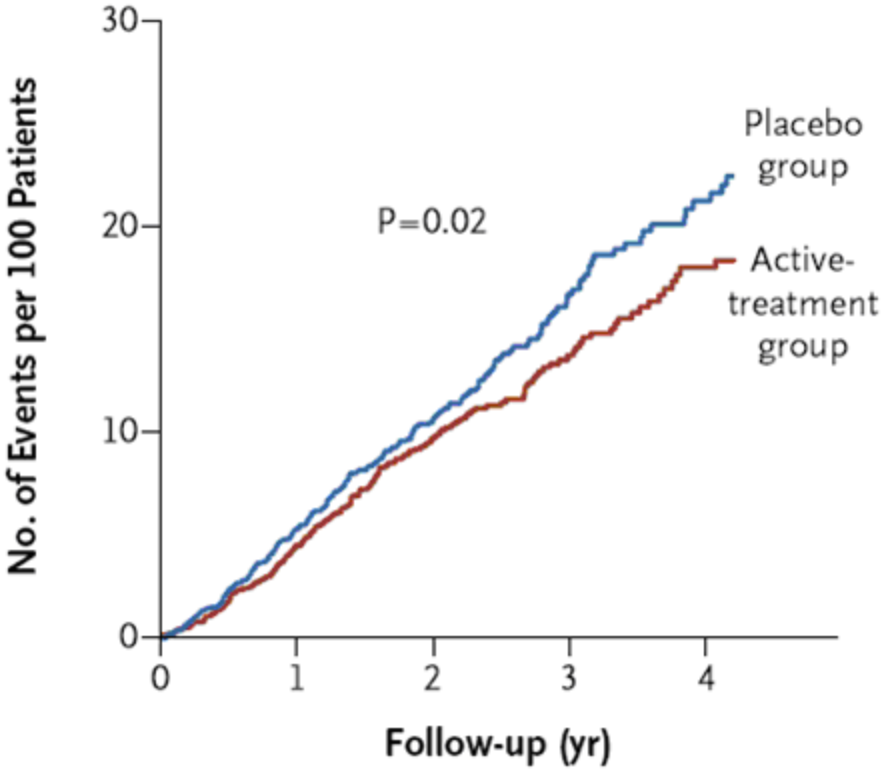
Xét về tiêu chí đánh giá chính, có 51 ca đột quị trong nhóm điều trị và 69 ca đột quị trong nhóm chứng (p = 0,06). Số ca tử vong do mọi nguyên nhân của nhóm điều trị thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng (196 so với 235, p = 0,02). Ngoài ra, số ca suy tim mới mắc của nhóm điều trị cũng thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng. Số biến cố thuộc tiêu chí đánh giá chính và phụ của 2 nhóm được nêu trên bảng 2. Khi hiệu chỉnh theo tuổi, giới, huyết áp tâm thu ban đầu và tiền sử bệnh tim mạch, kết quả hầu như không thay đổi đối với các tiêu chí đánh giá đột quị gây tử vong hoặc không, tử vong do mọi nguyên nhân và tử vong do nguyên nhân tim mạch. Hình 2 biểu diễn tử vong dồn do mọi nguyên nhân theo thời gian của 2 nhóm.

Ở những bệnh nhân được theo dõi ít nhất 2 năm, các xét nghiệm sinh hóa cho thấy giữa 2 nhóm không có khác biệt có ý nghĩa về nồng độ K huyết thanh, axít uric huyết thanh, creatinin huyết thanh và glucose huyết thanh.

Số tác dụng phụ nặng được báo cáo của nhóm điều trị thấp hơn có ý nghĩa so với nhóm chứng (358 so với 448, p = 0,001).

Bảng 2 : Số biến cố thuộc tiêu chí đánh giá chính và phụ của 2 nhóm.

	Nhóm điều trị	Nhóm chứng	Tỉ số nguy cơ (KTC 95%)	Trị số p
Đột quị				
Gây chết hoặc không	51	69	0,70 (0,49-1,01)	0,06
Chết do đột quị	27	42	0,61 (0,38-0,99)	0,046
Chết				
Do mọi nguyên nhân	196	235	0,79 (0,65-0,95)	0,02
Do tim mạch	99	121	0,77 (0,60-1,01)	0,06
Do nguyên nhân tim	25	33	0,71 (0,42-1,19)	0,19
Nhồi máu cơ tim	9	12	0,72 (0,30-1,70)	0,45
Suy tim	22	57	0,36 (0,22-0,58)	< 0,001
Biến cố tim mạch nặng	138	193	0,66 (0,53-0,82)	< 0,001



Hình 2 : Tử vong dồn do mọi nguyên nhân của nhóm chứng (đường trên) và nhóm điều trị (đường dưới).

Ý NGHĨA CỦA HYVET

Nghiên cứu HYVET chứng tỏ điều trị tăng huyết áp cho người rất cao tuổi bằng indapamide SR 1,5 mg/ngày, có thể kèm perindopril 2-4 mg/ngày, giảm tử vong do đột quị lẫn tử vong chung do mọi nguyên nhân. Kết quả này khá bất ngờ ngay cả đối với các tác giả của nghiên cứu, lý do là vì trước đây chưa từng có thử nghiệm lâm sàng nào cho thấy điều trị tăng huyết áp cho người rất cao tuổi giảm được tử vong do mọi nguyên nhân.

HYVET có ý nghĩa quan trọng đối với thực hành điều trị tăng huyết áp. Lần đầu tiên lợi ích của việc điều trị tăng huyết áp cho những bệnh nhân rất cao tuổi được chứng minh một cách hết sức thuyết phục. Với kết quả của HYVET, các chuyên gia có thể mạnh dạn đưa ra khuyến cáo về việc điều trị tăng huyết áp cho những bệnh nhân ≥ 80 tuổi, một nhóm đối tượng mà trước đây nhiều thầy thuốc có khuynh hướng là tránh can thiệp lên huyết áp. Khi bình luận về HYVET trên cùng số báo The New England Journal of Medicine, John Kostis (Viện Đại học Y Nha khoa New Jersey, Hoa Kỳ) cho rằng nhờ kết quả của nghiên cứu này, chúng ta biết được là "không bao giờ là quá trễ để điều trị tăng huyết áp" 6.

Phải giải thích như thế nào về hiệu quả giảm tử vong của điều trị tăng huyết áp được ghi nhận trong HYVET (trong khi nhiều nghiên cứu trước đây, bao gồm phân tích gộp INDANA, không ghi nhận điều này)? Việc dùng indapamide SR như thuốc hạ huyết áp chính trong HYVET có lẽ góp một phần quan trọng vào lợi ích được ghi nhận. Indapamide SR là một thuốc lợi tiểu giống thiazide tác dụng kéo dài, có

ảnh hưởng trung tính trên chuyển hóa glucose và lipid khi được dùng với liều thấp 1,5 mg/ngày 7. Trong nghiên cứu X-CELLENT *(NatriliX SR versus CandEsartan and amLodipine in the reduction of systoLic blood prEssure in hyperteNsive patienTs)* so sánh hiệu quả hạ huyết áp của indapamide SR với thuốc chẹn thụ thể angiotensin candesartan và thuốc chẹn canxi nhóm dihydropyridine amlodipine, indapamide SR giảm huyết áp tâm thu và huyết áp mạch nhiều hơn và giảm huyết áp tâm trương ít hơn so với candesartan và amlodipine 8. Tác dụng chọn lọc trên huyết áp tâm thu và huyết áp mạch của indapamide SR rất có lợi đối với bệnh nhân tăng huyết áp tâm thu đơn độc (chiếm gần 1/3 số bệnh nhân tham gia HYVET). Hơn nữa, phối hợp indapamide SR với thuốc ức chế men chuyển perindopril đã được chứng minh là rất hữu ích trong nhiều thử nghiệm lâm sàng qui mô lớn. Phối hợp này giảm nguy cơ đột quị tái phát trong thử nghiệm PROGRESS *(Perindopril pROtection aGainst Recurrent Stroke Study)* và giảm phì đại thất trái trong thử nghiệm PICXEL *(Perindopril/Indapamide in a double blind Controlled study versus Enalapril in Left ventricular hypertrophy)* 9,10. Riêng về ảnh hưởng thuận lợi của điều trị trên nguy cơ suy tim mới mắc, các tác giả HYVET cho rằng điều này có liên quan với hiệu lực chung của nhóm thuốc *(class effect)* vì nhiều nghiên cứu như ALLHAT *(Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial)* đã chứng tỏ tần suất suy tim mới mắc thấp nhất ở những bệnh nhân tăng huyết áp được điều trị bằng lợi tiểu hoặc ức chế men chuyển 11.

Kết quả HYVET còn giúp làm sáng tỏ một điểm quan trọng : Đó là đích huyết áp cần đạt khi điều trị bệnh nhân tăng huyết áp ≥ 80 tuổi. Kết quả nghiên cứu ủng hộ việc hạ huyết áp của các đối tượng này xuống dưới mức 150/80 mm Hg vì có gần 50% bệnh nhân trong nhóm điều trị đạt được đích huyết áp này sau 2 năm.

Nói tóm lại, HYVET đã cung cấp những thông tin cực kỳ hữu ích giúp cho việc chăm sóc bệnh nhân tăng huyết áp rất cao tuổi. Từ kết quả HYVET, chúng ta biết được là bệnh nhân tăng huyết áp ≥ 80 tuổi cần được điều trị để hạ huyết áp xuống dưới 150/80 mm Hg nhằm mục đích kéo dài tuổi thọ và ngăn ngừa các biến cố tim mạch nặng. Thuốc được ưu tiên dùng là indapamide SR 1,5 mg/ngày, có thể phối hợp với perindopril 2-4 mg/ngày để đạt đích huyết áp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1) Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. Stroke 2004;35:1024.

2) Rastas S, Pirttila T, Viramo P, et al. Association between blood pressure and survival over 9 years in a general population aged 85 or older. J Am Geriatr Soc 2006;54:912-918.

3) Oates DJ, Berlowitz DR, Glickman M, et al. Blood pressure and survival in the oldest old. J Am Geriatr Soc 2007;55:383-388.

4) Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, et al, for the INDANA Group. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet 1999;353:793-796.

5) Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al, for the HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. N Engl J Med 2008;358 (published online March 31, 2008).

6) Kostis JB. Treating hypertension in the very old. N Engl J Med 2008;358 (published online March 31, 2008).

7) Ambrosioni E, Safar M, Degaute JP, et al. Low-dose antihypertensive therapy with 1,5 mg sustained-release indapamide: results of randomised double-blind controlled studies. J Hypertens 1998;16:1677-1684.

8) London G, Schmieder R, Calvo C, Asmar R. Indapamide SR versus candesartan and amlodipine in hypertension: the X-CELLENT study. Am J Hypertens 2006;19:113-121.

9) PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with a previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet 2001;358:1033-1041.

10) Dahlof B, Gosse P, Gueret P, et al, on behalf of the PICXEL Investigators. Perindopril/indapamide combination more effective than enalapril in reducing blood pressure and left ventricular mass: the PICXEL study. J Hypertens 2005;23:2063-2070.

11) The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2002;288:2981-2997.

118. Kết quả, kỹ thuật và dụng cụ trong nong van động mạch phổi tại Viện Tim Tp.HCM

BS. Đỗ Quang Huân
Viện Tim TP.HCM

I. MỞ ĐẦU:

Từ khi được Kans thực hiện lần đầu tiên nong van động mạch phổi (ĐMP) bằng bóng đầu thập niên 80 đến nay, phương pháp nong van ĐMP bằng bóng qua da đã trở thành phương pháp lựa chọn đầu tiên trong điều trị hẹp van ĐMP. Với sự tiến bộ về kỹ thuật cũng như dụng cụ ngày càng có kích thước nhỏ, nong van ĐMP qua da là phương pháp an toàn, thời gian hồi phục sau nong van ngắn. Tuy nhiên do đặc điểm hẹp van ĐMP làm kích thước thất phải thiểu sản, hở van 3 lá nhiều nên thời gian thao tác đưa dụng cụ vào thất phải và đưa dây dẫn (Guidewire), bóng qua van ĐMP lâu, nhiều trường hợp gây mất

máu nhiều, thời gian chiếu tia lâu. Nghiên cứu cuả chúng tôi nhằm xem xét hiệu quả cuả nong van ĐMP bằng bóng qua da. Đồng thời nghiên cứu áp dụng dụng cụ nong mạch vành của người lớn vào thủ thuật nong van nhằm xem xét khả năng đưa dây dẫn qua van nhanh hơn, đường đi của dây dẫn rõ hơn, thời gian thao tác ngắn hơn cho bệnh nhân khi nong van ĐMP.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP:

TIÊU CHUẨN CHỌN BỆNH:

Tất cả các bệnh nhân đến khám tại Viện Tim TP.HCM và được chẩn đoán hẹp van ĐMP đơn thuần bằng siêu âm (ít nhất 2 lần) với các đặc điểm:

- Trẻ em trên 1 tháng và người lớn: có chênh áp qua van > 40 mmHg lúc nghỉ.

- Trẻ < 1 tháng tuổi: trẻ có chênh áp qua van > 70 mmHg, tím tái, có dấu chứng suy tim phải.

- Đồng ý làm thủ thuật sau khi đã được giải thích rõ ràng về tình trạng bệnh tật và khả năng thành công cũng như những biến chứng của thủ thuật.

TIÊU CHUẨN LOẠI TRỪ:

- Các trường hợp hẹp van ĐMP đi kèm với các tật tim bẩm sinh cần có chỉ định phẫu thuật khác (sau khi đã hội chẩn nội ngoại khoa).

- Hẹp van ĐMP dạng loạn sản van.

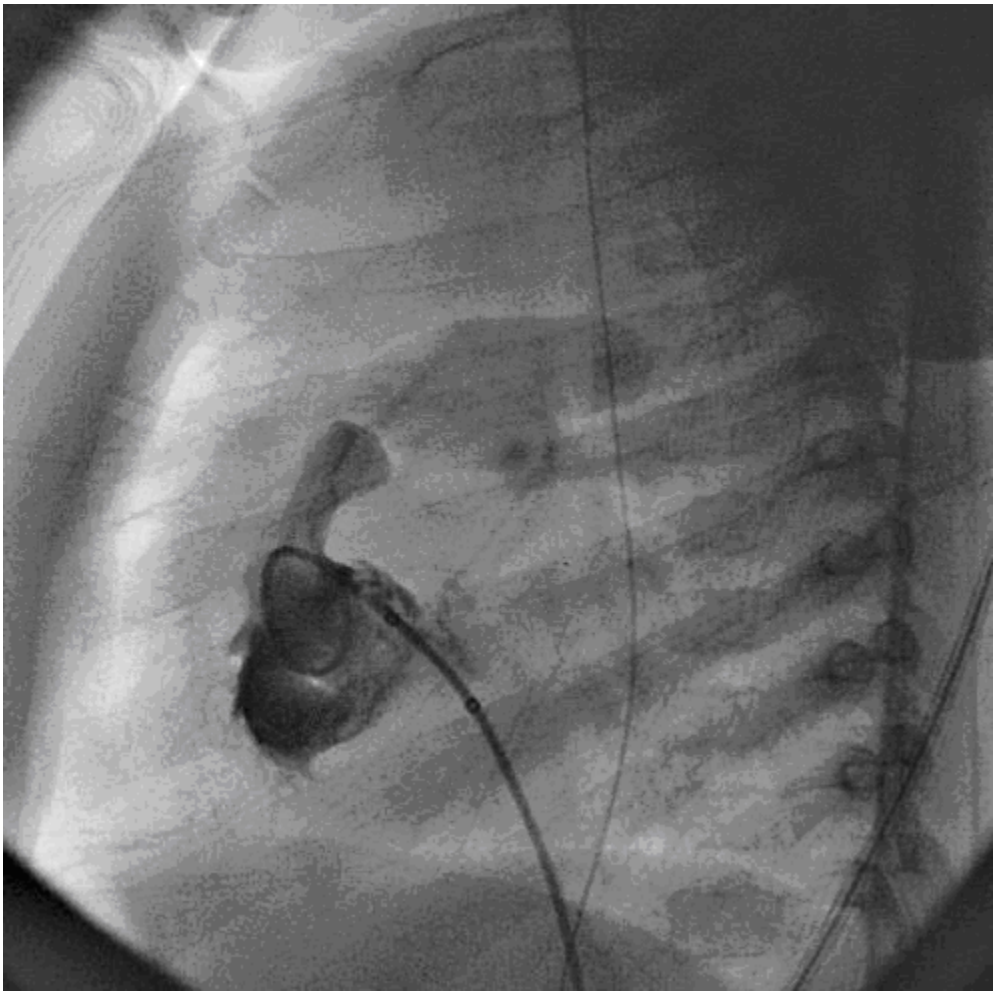
- Bệnh nhân không đồng ý tham gia vào nghiên cứu.

DỤNG CỤ:

- Máy DSA dùng để theo dõi việc đưa Catheter, dây dẫn và bóng vào người Bệnh nhân là máy KOROSCOPE của hãng SIEMEN
- Ống thông catheter 4F, 5F, 6F: Multipurpose, Judkin right, Multitrack của hãng Cordis (Johnson & Johnson), Boston Scientifique; NuMed-USA, Terumo-Japan.
- Dây dẫn (Guidewire): 0,014''; 0,018''; 0,021''; 0,028''; 0,035'' của hãng Cordis (Johnson & Johnson), Boston Scientique, Guidance, NuMed, Arrow; Datascope-USA.
- Bóng (Balloon): TYSHAK, Z-MED của hãng NuMED- USA.
- Valve hemodinamique, ống chích Luerlock, manifold cuả hãng B-Braun (hệ thống van chạc 3 hạn chế chẩy máu và theo có thể bơm chất cản quang theo dõi đường đi cuả dây dẫn).

Từ tháng 06/2002 đến tháng 12/2006 có 102 bệnh nhân (5,1 ± 7,01 tuổi: 2 tuần tuổi đến 27 tuổi) được nong van động mạch phổi bằng bóng tại Viện Tim TPHCM. Trước khi nong van tất cả BN được làm siêu âm tim Doppler màu ít nhất 2 lần: khi đã rõ chẩn đoán là hẹp van ĐMP, BN được hội chẩn, sau đó được gửi xuống phòng thông tim.

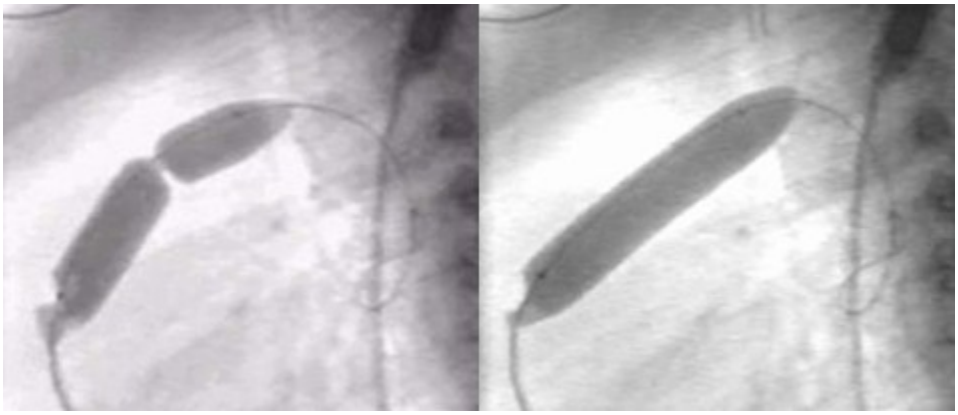
BN nhỏ tuổi được gây mê, đặt nội khí quản. BN lớn nếu hợp tác được gây tê tại chỗ. Đường vào: chích tĩnh mạch đùi, dùng phương pháp Seldinger cho 1 ống dẫn (seath) vào tĩnh mạch đùi. Chống hình thành huyết khối do dụng cụ, Heparine 50 U/kg được cho bằng đường tĩnh mạch. Để chụp thất phải và ĐMP một ống dẫn đuôi heo (pigtail) được đưa lên thất phải. Hình ảnh chụp ở vị trí dầu đèn nằm ngang 900 bên trái cho phép xác định vị trí chỗ hẹp và đo chính xác đường kính vòng van ĐMP [hình 1]. Đường kính vòng van ĐMP đo tại vị trí van ĐMP gắn vào thân ĐMP. Kích thước bóng được chọn thường có tỷ lệ 1,0 đến 1,4 lần so với đường kính vòng van ĐMP.



Hình 1: Chụp thất phải nghiêng đầu đèn 90 độ bên phải·

Sau khi đo kích thước vòng van động mạch phổi, một ống thông Multipurpose hoặc Judkins phải (JR) được đưa từ tĩnh mạch đùi lên nhĩ phải, qua van ba lá vào thất phải, từ thất phải đưa đầu sợi dây dẫn hướng lên vùng phễu thất phải, qua ống thông đưa một sợi dây dẫn 0,014"-0,035" qua lỗ van động mạch phổi, đưa lên thân động mạch phổi, đầu sợi dây dẫn đặt ở động mạch phổi phải hoặc trái. Để đo áp lực buồng thất phải và động mạch phổi, một sợi dây hai rãnh (Multitrack), được đưa trượt trên sợi dây dẫn. Sợi dây hai rãnh sẽ cho biết áp lực động mạch phổi, và buồng thất phải khi kéo ngược từ ĐMP về thất phải.

Qua sợi dây dẫn, bóng 2 nòng được đưa trượt trên sợi dây dẫn đến vị trí van động mạch phổi. Dùng 1 bơm áp lực, bơm bóng lên áp lực 4-6 atm (thường là 4 atm) bằng dung dịch cản quảng pha loãng (tỷ lệ cản quang/ nước cất: ¼), bóng sẽ làm tách mép van động mạch phổi, nếu van động mạch phổi có 2 hoặc 3 lá dính mép với nhau. Trong trường hợp van động mạch phổi hình chóp không có mép van, bóng sẽ làm rách lá van. Khi bắt đầu bơm bóng ngoài việc định vị vòng van trên hình chụp trước khi nong, để vị trí bóng nằm đúng vòng van cần chú ý 1 cái khấc ở giữa bóng. Khi bơm áp lực thấp, khấc ở trên bóng chính là vị trí lá van bị hẹp, nhanh chóng điều chỉnh bóng để khấc trên bóng nằm chính giữa bóng, sau đó bơm bóng nhanh lên áp lực cao cho đến khi biến mất khấc trên bóng, điều đó chứng tỏ mép van đã mở ra hoàn toàn [hình 2]. Tối ưu là điều chỉnh sao cho vòng van nằm giữa bóng, vì khi đó áp lực tác động trên lá van sẽ lớn nhất, và sẽ dễ dàng tách lá van hoặc làm rách lá van. Đối với trẻ nhỏ, việc thao tác bơm bóng, xẹp bóng lâu có thể dẫn đến ngưng tuần hoàn lâu, thiếu oxy. Triệu chứng sớm nhất của ngưng tuần hoàn lâu là chậm nhịp tim. Nhịp tim bắt đầu chậm lại trên màn hình theo dõi huyết áp và điện tâm đồ, cần nhanh chóng giảm áp lực bóng, làm xẹp bóng và đẩy bóng lên thân động mạch phổi hoặc kéo bóng xuống thất phải để phục hồi tuần hoàn.



Hình 2 A:Khi bắt đầu bơm bóng B: Sau khi nong.

Sau khi lá van bị tách ra, cần hạ áp lực bóng nhanh chóng để bóng xẹp xuống. Khi bóng xẹp xuống, đẩy bóng lên thân động mạch phổi hoặc rút bóng về lại thất phải để máu có thể từ thất phải lên phổi. Có thể lập lại bơm bóng 2-3 lần cho đến khi tách mép van hoàn toàn rồi rút bóng ra ngoaì cơ thể. Sau khi nong van, có thể đo lại áp lực thất phải và thân ĐMP bằng ống thông Multitract để ghi nhận độ chênh áp qua van và kết quả sau nong van ĐMP .

Trong những trường hợp hẹp van ĐMP quá khít, hoặc thất phải thiểu sản chúng tôi xử dụng dụng cụ nong mạch vành: ống thông JR, van Hemodinamique, Manifold, dây dẫn guidewire 0,014''. Qua hệ thống ống thông và dây dẫn nong mạch vành, chúng tôi không làm mất nhiều máu của bệnh nhân, có thể bơm thuốc cản quang dẫn đường cho dây dẫn. Sau khi đưa dây dẫn 0,014'' qua được van động mạch phổi, chúng tôi dùng bóng nong mạch vành 3,5-4mm nong trước van ĐMP, sau đó mới cho bóng nong ĐMP qua nong lần 2. Catheter được dùng để đưa từ thất phải lên động mạch phổi chúng tôi thường xử dụng là JR hoặc Multipurpose đã được bẻ lại để đầu Catheter chếch lên khoảng 60°.

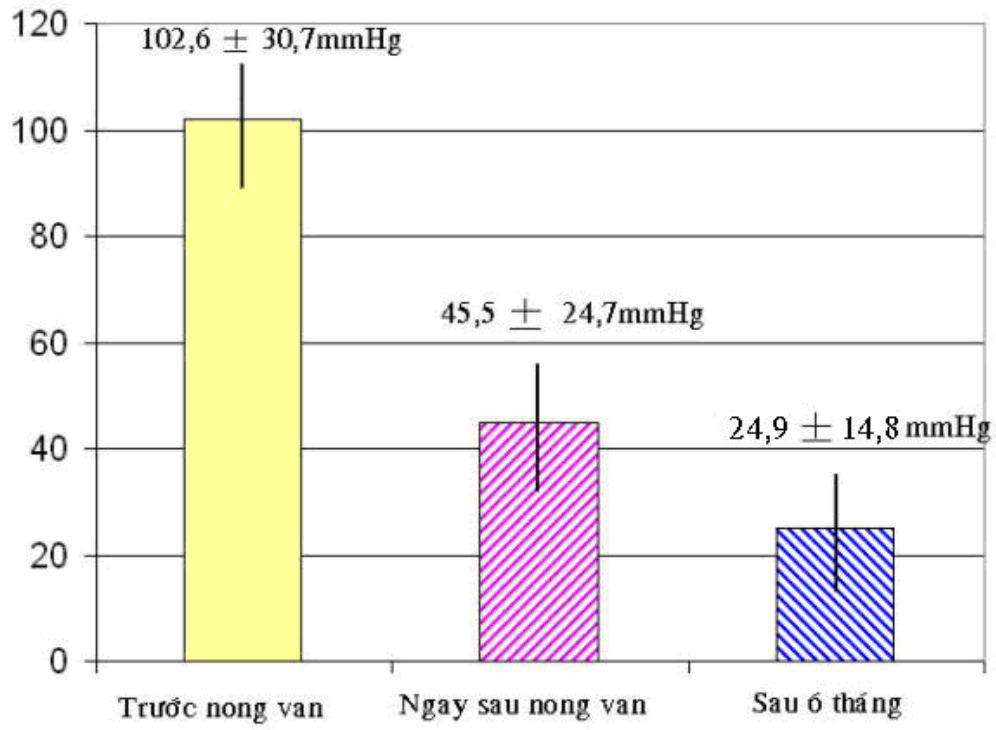
III. KẾT QUẢ:

Trước nong van động mạch phổi, độ chênh áp qua van đo được là 102,6 ± 30,7 mmHG (70-150mmHg), đường kính trung bình vòng van động mạch phổi là 11,18±4,2mm, đường kính thân động mạch phổi 16,7± 6,2 mm. kích thước thất trái trung bình 19,6± 3,2mm kích thước thất phải trung bình 14,5± 5,32mm, phân xuất tống máu trungbình 71,3±9,4% [bảng 1].

Bảng 1

	Đơn vị	**Trung bình**
Độ chênh áp qua van ĐMP	mmHg	102,6 ± 30,7
Đường kính vòng van ĐMP	mm	11,18 ± 4,2
Đường kính thân ĐMP	mm	16,7 ± 6,2
Kích thước thất P	mm	14,05 ± 5,32
EF	%	71,3±9,4

Kích thước bóng trung bình được xử dụng: 13,9 ± 5,06mm (5-30mm) tỷ lệ bóng/vòng van là 1-1,4 trên 96BN (94,1%); <0,8-1 trên 4 BN (3,92%);1,4-1,5 trên 2 BN (1,96%). Trong thời gian theo dõi ít nhất 6 tháng có 99 bệnh nhân cải thiện được mức độ nặng của hẹp van, đặc điểm huyết động học, lâm sàng và cận lâm sàng. Trong đó có 92 BN có độ chênh áp qua van ĐMP nhỏ hơn 40mmHg. Có 3 BN có độ chênh áp qua van ĐMP > 70mmHg, 7 BN còn hẹp van ĐMP trung bình khi theo dõi bằng siêu âm tim sau 6 tháng. Tỷ lệ thành công của nong van động mạch phổi bằng bóng về mặt huyết động học là 90,2%. Độ chênh áp qua van động mạch phổi giảm từ 102,6 ± 30,7mmHg trước nong van xuống còn 45,5± 24,7mmHg (P< 0,001) ngay sau nong van, và áp lực qua van động mạch phổi sau 6 tháng là 24,9 ± 14,8mmHg [biểu đồ 1].



Biểu đồ 1: Chênh áp qua van ĐMP trước và sau nong van.

Trước nong van tỷ lệ bệnh nhân bị tím là 50 BN (49%). Sau khi nong van tỷ lệ này còn 3 BN (2,9%). Hct giảm đáng kể sau nong van từ 45,7± 8,9% xuống còn 38,2± 2,7%, sau 6 tháng theo dõi (P<0,001) [bảng 2]. Tương tự, Hb cũng giảm đáng kể sau thủ thuật 6 tháng: từ 15,14 ± 2,7g/ dL xuống còn 13,4± 1,8g/dL (P=0,006) [bảng 2]. Độ bão hòa oxy trước nong van là 87,8± 11,3% tăng lên 97,9± 2,3% sau 6 tháng theo dõi [bảng 2]. Chỉ số tim/lồng ngực trung bình trước nong van là 0,57± 0,06 giảm xuống còn 0,53± 0,05 sau 6 tháng theo dõi (P=0,02) [bảng 3]. Tuần hoàn phổi cải thiện rõ sau nong van động mạch phổi bằng bóng, trước nong van có 92 bệnh nhân (90,2%) giảm tuần hoàn phổi thì sau nong van 6 tháng số BN có giảm tuần hoàn phổi chỉ còn 15 bệnh nhân (14,7%)(P<0,01) [bảng 3].

Bảng 2

	Đơn vị	**Đặc điểm**	**Trung bình**
Hct	(%)	Trước nong van Sau nong van 6 tháng	45,7± 8,9 38,2± 2,7
Hb	g/dl	Trước nong van Sau nong van 6 tháng	15,14±2,5 13,4± 1,8

SpO2	%	Trước nong van Sau nong van	87,8± 11,3 97,9± 2,3

Bảng 3:

	Đặc điểm	**Tần suất**	**Tỉ lệ**	**Trung bình**
Chỉ số tim - ngực	Trước nong van • < 0,55 • ≥ 0,55 Sau nong van 6 tháng: • < 0,55 • ≥ 0,55	 35 67 60 42	 34,3% 65,7% 58,8% 41,2%	0,57±0,06 0,53±0,05
Tuần hoàn phổi	Trước nong van • bình thường • giảm Sau nong van 6 tháng • bình thường • giảm	 10 92 87 15	 9,8% 90,2% 85,3% 14,7%	

Có 33 BN chúng tôi sử dụng van Hemodinamique, ống chích Luerlock, và hệ thống Manifold thì kết quả Hct và Hb trước và sau nong: trước nong van Hct là 43,62± 7,01%, sau nong van Hct là 41,8± 6,36% ; trước nong van Hb đo được 14,6± 2,05g/dl, sau nong van Hb đo được 14,16± 1,8g/dl [bảng 4].

Bảng4: Hct, Hb trước và ngay sau nong van có xử dụng van hemodinamique

	Đơn vị	**Có van** Hemodinamique	**Trung bình**
Hct	(%)	Trước nong van Ngay sau nong van	43,62± 7,01 41,8± 6,36

Hb	g/dl	Trước nong van Sau nong van 6 tháng	14,6±2,05 14,16± 1,8

Trong khi đó 69 BN không xử dụng van Hemodinamique có kết quả Hct và Hb là: trước nong van Hct là 46,8± 9,6%, sau nong van Hct là 40,01± 7,1% ; trước nong van Hb đo được 15,4± 2,6g/dl, sau nong van Hb đo được 13,86± 2,1g/dl .

Bảng 5:Hct, Hb trước và ngay sau nong van không có xử dụng van hemodinamique

	Đơn vị	**Không có van** Hemodinamique	**Trung bình**
Hct	(%)	Trước nong van Ngay sau nong van	46,8± 9,6 40,01± 7,1
Hb	g/dl	Trước nong van Sau nong van 6 tháng	15,4±2,6 13,86± 2,1

Trên các bệnh nhân có hẹp van ĐMP quá nặng, chúng tôi dùng bóng mạch vành 3.5 - 4mm đưa qua dây dẫn JR 6F, có hệ thống manifold bơm cản quang dẫn đường, giúp nong van ĐMP rộng ra hơn trước khi đưa bóng lớn qua van.

Dùng dây dẫn 0,018"; 0,025" hoặc 0,035" thân cứng (Thruway 0,018" -Boston Scientifique dùng để nong động mạch thận; 0,025" extrasupport guidewire của bóng bơm nghịch mạch Động mạch chủ; guideiwre 0,035" Amplatz dùng trong đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù) chúng tôi đưa dễ dàng bóng Tyshak qua van ĐMP. So sánh thời gian dùng dây dẫn thân cứng và thân mềm, số lần cố gắng đưa bóng qua van dùng dây dẫn thân cứng là: 1,42 ± 0,56 lần; trong khi đó số lần cố gắng đưa bóng qua van dùng dây dẫn thân mềm là: 3,45± 0.8 . Thời gian chiếu tia X khi xử dụng dụng cụ người lớn và dây dẫn cứng: 7.4 ± 0,46 phút, ngược lại nếu không dùng dây dẫn cứng thời gian chiếu tia X cao hơn: 11,6 ± 0.95 phút.

Bảng 6: Số lần và thời gian chiếu tia X khi xử dụng dây dẫn cứng và dây dẫn mềm.

	Số lần	**Dây dẫn**	**Trung bình**
Dây dẫn	n	thân cứng Thân mềm	1,42± 0,56 3.45± 0.8
Thời gian chiếu tia X	phút	Thân cứng	7,4±0,46 11,6± 0,95

IV. BÀN LUẬN:

Do hẹp phổi, lượng máu lên phổi kém, thiếu oxy hóa máu, biểu hiện là Sp02 trên 102 bệnh nhân cuả chúng tôi trước nong van ĐMP có trị số trung bình 87,8 ±11,3%. Cơ thể đáp ứng với tình trạng giảm oxy hóa máu bằng cách tăng sinh hồng cầu. Bóng tim lớn với chỉ số tim / ngực > 0,55 gặp ở 67 bệnh nhân (65,7%) với trị số trung bình 0,57 ± 0,06. Dấu hiệu này thường thấy ở bệnh nhân hẹp van động mạch phổi có độ chênh áp qua van ĐMP ³ 70mmHg (64 bệnh nhân trong 92 trường hợp hẹp van ĐMP phổi với độ chênh áp qua van ³ 70mmHg). Rowe [22]và một số tác giả [12] cũng ghi nhận rằng bóng tim to chỉ biểu hiện trên bệnh nhân hẹp phổi nặng và có biểu hiện suy tim phải và rất ít gặp ở bệnh nhân hẹp phổi nhẹ và trung bình. Tất cả các BN có hẹp tại van ĐMP và có thất phải dày theo đánh giá của SÂ.

Thân ĐMP bị dãn sau hẹp van quan sát được trên hầu hết các bệnh nhân với đường kính thân động mạch phổi trung bình là 16,7 ± 6,2 mm, trong khi đó đường kính trung bình vòng van của các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu là 11,18 ± 4,2 mm.

Các bệnh nhân được làm thông tim và được nong van bằng bóng. Kích thước bóng 13,9 ± 5,06 (mm). Tỷ lệ bóng/vòng van được xử dụng trên đa số BN là 1 - 1,4. Có rất nhiều nghiên cứu trên thế giới đã được thực hiện để khảo sát tỷ lệ bóng - vòng van ảnh hưởng đến hiệu quả của nong. Đa số các tác giả cho rằng tỷ lệ này > 1 đã có hiệu quả điều trị [12, 17-26]. Tuy nhiên, hiệu quả nhất khi tỷ lệ bóng - vòng van đạt 1,2 - 1,4. Trong nghiên cứu của Jarrar và cs [10], tỷ lệ này có thể đạt 1,8.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi chọn tỷ lệ bóng - vòng van là 1 - 1,4 vì các lý do sau:

- Đây là kỹ thuật mới được áp dụng. Chúng tôi mong muốn bệnh nhân được an toàn và ít bị tai biến cũng như biến chứng nhất.
- Hơn nữa, nhiều công trình nghiên cứu cho thấy tỷ lệ bóng - vòng van > 1 đã có hiệu quả nong van.

Áp lực thất P giảm đáng kể sau nong, từ 111,68 ± 34,94 mmHg xuống 57,35 ± 24,01 mmHg (t-test: t= 12,94; p < 0,0001; n=102). Độ chênh áp qua van cũng giảm đáng kể, từ 93,8 ± 34,7 mmHg xuống 34,3 ± 21,8 mmHg (t-test: p < 0,0001) qua thông tim đo áp lực.

Qua SÂ, chênh áp qua van động mạch phổi giảm từ 102 ± 30,7 mmHg xuống 45,5 ± 24,7 mmHg(p < 0,0001) ngay sau nong van.

Theo nghiên cứu VACA [27], chênh áp qua van giảm từ 71 ± 33 xuống 28 ± 21 mmHg, trong nghiên cứu của Leohaprasitoporn và cs [16] giảm chênh áp qua van sau nong từ 103,4 ± 43,4 xuống 49,0 ± 31,1 mmHg. Rất nhiều các nghiên cứu khác trên thế giới đã công bố những kết quả tương tự với sự giảm đáng kể mức độ tắc nghẽn thất phải sau nong van bằng bóng [12, 17-24,27].

Chỉ số tim - ngực trung bình trước thủ thuật 0,57 ± 0,06. Sau thủ thuật 6 tháng, chỉ số này còn 0,53 ± 0,05, mức giảm này có ý nghĩa về mặt thống kê (p=0,001).

Tuần hoàn phổi cải thiện rõ sau thủ thuật, 87 trường hợp (85,3%) có tuần hoàn phổi bình thường so với 10 trường hợp (9,8%) trước thủ thuật. Mức độ cải thiện này có ý nghĩa thống kê khi làm phép kiểm phi tham số McNeMar test ($p < 0,001$; Odds ratio: 20,37). Những ghi nhận này trong nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với nhiều nghiên cứu khác [12, 18-24].

Theo kinh nghiệm của chúng tôi, để nong thành công van động mạch phổi, quan trọng là:

1. Đưa ống thông từ nhĩ phải qua van 3 lá vào thất phải

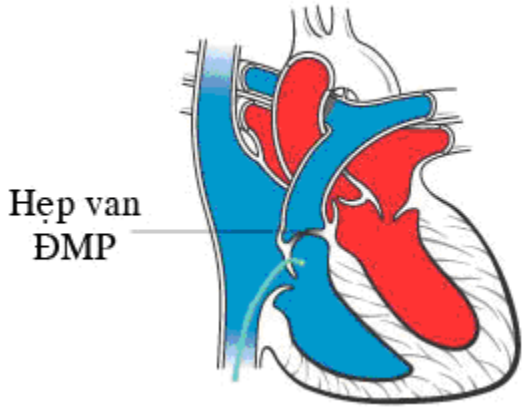
2. Đặt đầu ống dẫn (catheter) nằm trong đường ra thất phải, đầu ống dẫn ngay dưới van ĐMP

3. Đưa được dây dẫn guidewire qua lỗ van ĐMP

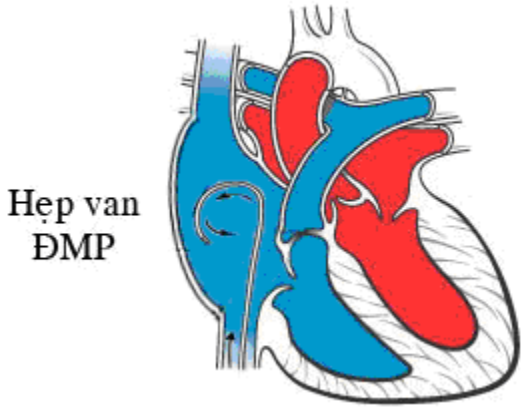
4. Dây dẫn đủ cứng để bóng có thể trượt trên dây dẫn qua lỗ van ĐMP.

1. Đưa ống thông từ nhĩ phải qua van 3 lá vào thất phải:

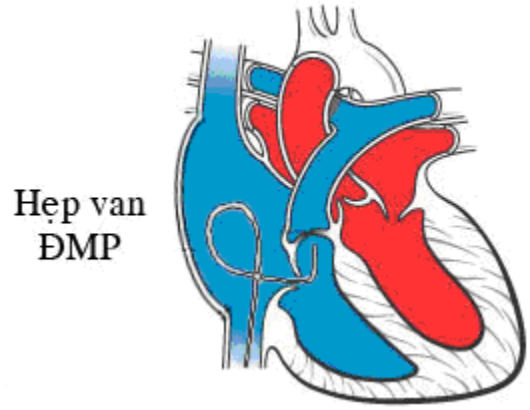
- Đưa ống thông từ nhĩ phải qua van 3 lá vào thất phải là thủ thuật dễ, thành công trong 95% các trường hợp. Tuy nhiên BN với hẹp ĐMP nặng, thiểu sản thất phải, hở van 3 lá nặng, dãn nhĩ phải, thì đưa ống thông vào thất phải bằng các phương pháp thông thường như tỳ đầu ống thông vào vách nhĩ hoặc tĩnh mạch dưới đòn, đẩy ống thông cong 1 vòng như cổ cò, đẩy đầu ống thông vào thất phải rất khó. Theo kinh nghiệm chúng tôi, nếu dùng đầu cứng của dây dẫn 0,025'' hoặc 0,035'', bẻ cong 180o, đưa đầu cứng dây dẫn vào gần đầu tận của ống thông (đầu tận ống thông đã ở throng nhĩ phải). Hướng ống thông về thất phải, một tay giữ chặt đầu mềm của ống dẫn (guidewire) bên ngoài ống thông, một tay đẩy ống thông về thất phải. Với phương pháp này ống thông dễ dàng qua van 3 lá vào thất phải.



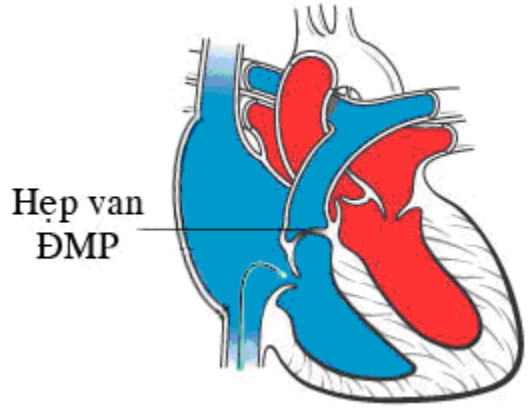
Hình 3: Đưa ống thông JR qua van 3 lá khi nhĩ phải nhỏ



Hình 4:a. Đưa ống thông qua van 3 lá khi nhĩ phải dãn to, ống thông cong như cổ cò ở nhĩ phải



Hình4:b. Đưa ống thông qua van 3 lá khi nhĩ phải dãn to, ống thông qua van 3 lá



Hình 5: xử dụng đầu cứng dây dẫn 0,025" hoặc 0,035" luồn trong ống thông sẽ giúp đưa qua van 3 lá dễ dàng

2. Đặt đầu ống dẫn (catheter) ngay dưới van ĐMP:

Đưa ống thông vào đường ra của thất phải:

Đối với thất phải có kích thước bình thường, xử dụng ống thông đa tác dụng (Multipurpose) khi đưa vào thất phải, quay 180o ống thông nằm sẽ nằm ở đường ra thất phải và đầu ống thông nằm dưới van ĐMP. Đối với thất phải nhỏ, hoặc ở trẻ sơ sinh có kích thước thất phải nhỏ, kích thước từ chỗ cong đến đầu ống thông đa tác dụng multipurpose dài nên khi quay 180o, đầu ống thông sẽ hướng vào thành bên thất phải mà không hướng vào lỗ van ĐMP. Trong trường hợp này, xử dụng ống thông Judkin right hoặc Cobra, có 2 chỗ cong: chổ cong thứ 2 sẽ giúp đầu ống thông tiếp cận lỗ van ĐMP tốt hơn.

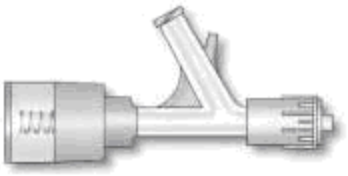
3. Đưa dây dẫn guidewire qua lỗ van ĐMP:

Bước quan trọng nhất là đưa được sợi dây dẫn qua lỗ van ĐMP, việc chọn dây dẫn rất quan trọng cho bước tiếp theo là đưa bóng trượt trên dây dẫn vào đúng lỗ van hẹp. Nếu van ĐMP không quá hẹp thì khi hướng đầu ống thông vào lỗ van ĐMP, có thể đẩy ống thông qua lỗ van lên thân ĐMP. Khi ống thông đã nằm ở thân ĐMP, đưa dây dẫn thân cứng 0,025'' của cook hoặc 0,035'' của Amplatz qua ống thông lên thân ĐMP và đặt ở đầu xa nhánh ĐMP phải hoặc ĐMP trái. Tuy nhiên nếu van ĐMP hẹp quá nặng, kích thước lỗ van quá nhỏ thì phải dùng dây dẫn 0,014'' hoặc 0,018'' đầu mềm, đưa qua lỗ van ĐMP, dùng bóng kích thước nhỏ để nong mạch vành nong lỗ van rộng ra trước rồi mới có thể xử dụng dây dẫn cứng 0,025'' (Cook) hoặc 0,035'' (Amplatz) đưa qua lỗ van ĐMP rồi dùng bóng với kích thước thích hợp nong van ĐMP.

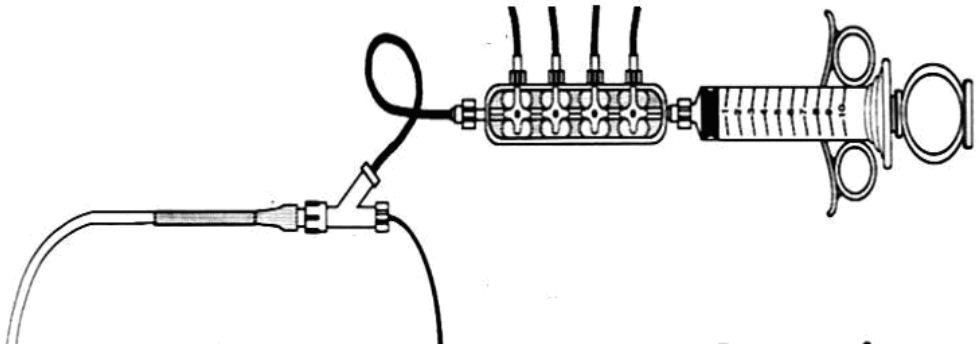
Đối với những BN có thất phải thiểu sản, việc đưa dây dẫn thân cứng 0,025'' (chúng tôi sử dụng dây dẫn của bóng nghịch mạch ĐM chủ) hoặc 0,035'' (Amplatz) qua van ĐMP rất khó, mặc dù van ĐMP đã được nong trước bằng bóng nhỏ. Đối với thất phải thiểu sản, khi đưa dây dẫn thân cứng qua lỗ van thì chỉ có đầu mềm của dây dẫn qua được van, còn phần thân cách đầu tận của dây dẫn 1 cm cứng không qua được lỗ van. Trong những trường hợp này, chúng tôi sử dụng kỹ thuật 2 dây dẫn 0,014'' vì thân của dây dẫn 0,014'' mềm hơn thân dây dẫn 0,025'' (Arrow) và 0,035'' (Amplatz) nên có thể đưa qua lỗ van ĐMP và đặt đầu 2 sợi dây ở nhánh xa của nhánh ĐMP. Trong kỹ thuật 2 dây dẫn bóng 0,014'' được đưa qua 1 sợi dây dẫn 0,014'', khi vào đường ra thất phải thường thân bóng cứng sẽ bị đẩy ngược lại nếu dây dẫn mềm, chúng tôi đẩy dây dẫn và bóng tạo 1 vòng trong nhĩ phải, khi đó bóng sẽ có điểm tựa tốt và có thể được đẩy qua lỗ van ĐMP.

Trong trường hợp thất phải nhỏ và hẹp nhiều van ĐMP chúng tôi sử dụng dụng cụ nong mạch vành trong nong van ĐMP: sử dụng van Hemodinamique [hình 6], ống chích Luerlock, manifold [hình 7] và ống thông 6F dùng trong nong mạch vành sẽ giúp dễ dàng đưa dây dẫn qua lỗ van ĐMP trong trường hợp thất phải thiểu sản. Qua hệ thống Manifold, bơm chất cản quang sẽ giúp thấy rõ hướng và vị trí lỗ van ĐMP và giúp đưa dây dẫn qua lỗ van dễ hơn. Đối với những trường hợp thất phải thiểu sản và lỗ van quá hẹp, ống thông 6F còn giúp đưa bóng mạch vành qua lỗ van quá hẹp dễ hơn vì điểm tựa và hỗ trợ tốt (Backup Support). Hệ thống van Hemodinamique còn giúp mất rất ít máu, đối với trẻ sơ sinh điều này rất quan trọng.

Qua hệ thống dùng để nong mạch vành ở người lớn, sau khi nong van quá hẹp bằng bóng mạch vành, đưa được dây dẫn cứng có kích thước 0,018'', 0,025'' hoặc 0,035'' qua lỗ van, rút toàn bộ hệ thống ống thông 6F ra và đưa bóng nong ĐMP vào nong như kỹ thuật nong ĐMP đã được mô tả ở trên.



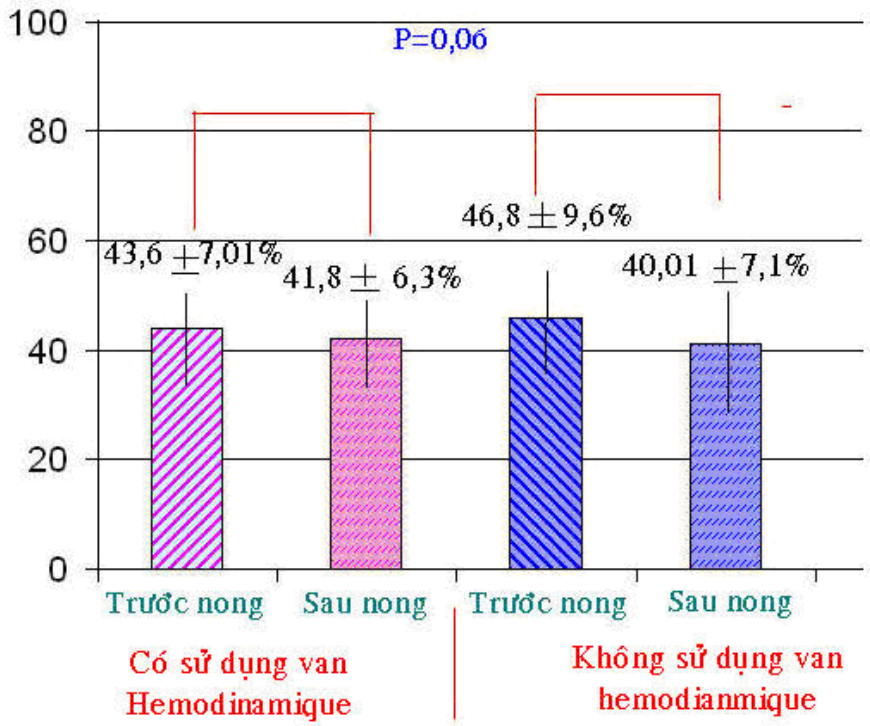
Hình 6: Van Hemodinamique



Hình 7: Hệ thống manifold, van hemodinamique và ống tiêm Luerlock

Trong 33 BN được xử dụng van Hemodinamique, kết quả Hct và Hb trước và sau nong: trước nong van Hct là 43,62± 7,01%, sau nong van Hct là 41,8± 6,36%; trước nong van Hb đo được 14,6± 2,05g/dl, sau nong van Hb đo được 14,16± 1,8g/dl.

Trong khi đó 69 BN không xử dụng van Hemodinamique có kết quả Hct và Hb là: trước nong van Hct là 46,8± 9,6%, sau nong van Hct là 40,01± 7,1%; trước nong van Hb đo được 15,4± 2,6g/dl, sau nong van Hb đo được 13,86± 2,1g/dl. Sự khác nhau của xử dụng van hemodinamique để ngừa mất máu không có ý nghĩa thống kê (p=0,06).



Biểu đồ 2: Hct trước và sau nong van ĐMP (co và không có xử dụng va Hemodinamique)

Tuy nhiên nhờ hệ thống Manifold, van hemodinamique mà việc đưa dây dẫn qua van ĐMP dễ dàng hơn, phát hiện được biến chứng thủng vách thất do dây dẫn sớm, không làm trầm trọng thêm biến chứng, giúp định vị bóng chính xác hơn khi nong bằng bóng nhỏ trên những bệnh nhân hẹp van quá nặng. 1 trường hợp bé 1 tháng tuổi, khi đưa dây dẫn qua van làm lủng phần phễu thất phải, nhưng do có sư dụng hệ thống thông tim người lớn dẫn đường dây dẫn nên phát hiện kịp thời, bé được nong van tiếp bằng bóng thích hợp; theo dõi bằng siêu âm đến 24 giờ sau có tràn dịch màng tim khoảng 50ml, bé được dẫn lưu màng ngoài tim. Đặt ống dẫn lưu 24 giờ và xuất viện sau 3 ngày theo dõi. Đối vời BN này, nếu không nhờ sử dụng hệ thống van hemodinamique, Manifold phát hiện kịp thời dây dẫn đâm lủng phần phễu thất phải, khi dây dẫn đi qua cơ phần phễu mà đưa bóng qua nong thì biến chứng tràn máu màng tim và chẹn tim sẽ rất nặng nề.

5. Sử dụng dây dẫn:

Sử dụng dây dẫn thân cứng Thruway 0,018" -Boston Scientifique dùng để nong động mạch thận; 0,025" extrasupport guidewire của bóng nghịch mạch Động mạch chủ; guideiwre 0,035" Amplatz dùng trong đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù đã giúp giảm thời gian chiếu tia X, do giảm số lần cố gắng đưa bóng trượt trên dây dẫn qua van ĐMP. Số lần cố gắng đưa bóng qua van dùng dây dẫn thân cứng là: 1,42 ± 0,56 lần; trong khi đó số lần cố gắng đưa bóng qua van dùng dây dẫn thân mềm là: 3,45± 0.8 (P<0,001). Thời gian chiếu tia X khi xử dụng dụng cụ người lớn và dây dẫn cứng : 7.4 ± 0,46 phút, ngược lại nếu không dùng dây dẫn cứng thời gian chiếu tia X cao hơn: 11,6 ± 0.95 phút (P<0,001).

6. Sử dụng ống luồn (seath):

Đối với trẻ lớn và người lớn, tĩnh mạch đùi lớn có thể dùng ống luồn (seath) 7-10F để đưa ống thông, dây dẫn, bóng qua được. Nhưng đối với trẻ sơ sinh thì khi xử dụng bóng có đường kính 10mm trở lên không thể xử dụng ống luồn (seath) lớn được, nên có thể xử dụng kỹ thuật không ống luồn khi đưa bóng lên ĐMP.

V. KẾT LUẬN:

Nong van ĐMP bằng bóng là thủ thuật an toàn và và hiệu quả trong điều trị bệnh lý hẹp van ĐMP đơn thuần. Tỷ lệ đường kính bóng và đường kính vòng van từ 1-1,4 lần cho kết qủa tốt khi nong van. Trên những bệnh nhân nhỏ tuổi với thất phải thiểu sản, hở van 3 lá nhiều thì khi tiếp cận lỗ van ĐMP, ống luồn JR và Cobra tỏ ra hữu hiệu hơn ống luồn Multipurpose. Hệ thống van hemodinamique, Manifold dùng trong nong mạch vành khi được áp dụng trong nong van ĐMP tỏ ra hữu hiệu: giúp dẫn đường đưa dây dẫn qua van ĐMP dễ dàng hơn; hạn chế chảy máu, phát hiện kịp thời biến chứng. Đối với những BN có lỗ van ĐMP quá nhỏ, thì có thể nong trước bằng bóng nong mạch vành kích thước dưới 4mm, trước khi sử dụng bóng nong ĐMP. Dây dẫn thân cứng, đầu mềm dùng trong thủ thuật đặt bóng nghịch mạch Động mạch chủ, dây dẫn Amplatz dùng trong bít dù thông liên nhĩ, dây dẫn Thruway dùng trong nong động mạch thận, giúp đưa bóng qua van ĐMP dễ dàng hơn và tiết kiệm thời gian chiếu tia X. Trong nong van ĐMP dụng cụ nong mạch vành người lớn tỏ góp phần giúp thời gian làm thủ thuật nhanh hơn, an toàn hơn, ít biến chứng hơn.

Tài liệu tham khảo:

1/ Chen CR; Cheng TO; Huang T; Zhou YL; Chen JY; Huang YG; Li HJ. (1996) " Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in adolescents and adults ". N Engl J Med ; 335:21-5 .

2/ Colli AM, Perry SB, Lock JE, Kean JF. (1995). "Balloon dilatation of critical valvarpulmonary stenosis in the first month of life ". Catht Cardiovasc Diagn; 34:23-28.

3/ Donald S. Baim, Robert J Sommer. (2006) "Intervention for Pediatric and adult Congenital Heart Disease". Cardiac Catheterization, angiography, and Intervention. Lippincott William & Willkins, 7th Edition: 604-611.

4/Ellison RC, Freedom RM, Kean JF, et al. (1977) "Idirect assessment of severity in pulmonary stenosis". Circulation . 56 (Suppl. I): 14-20.

5/Fontes VT et al. (1987)"Regression of infundibular hypertrophy after pulmonary valvuloplasty". J Am Coll Crdiol; 9: 75.

6/Freed MD, rosenthal A, Bernhard WF, et al (1973), "Critical pulmonary stenosis with a diminutive right ventricule in neonantes". Circulation, (48): 875-880.

7/Gildein HP, Kleinert S, Goh TH, Wilkinson JL. (1996) "Treatment of critical pulmonary valve stenosis by balloon dilatation in the neonante". Am Heart J , (131):1007-1011.

8/Gournay V et al. (1995) "Balloon valvotomy for critical stenosis or atresia of pulmonary valve in newborns". J Am Coll Cardiol; 26: 1725 - 31.

9/Hayes CJ, Gersony WM, Driscoll DJ, et al. (1993), "Results of treatment of patients with pulmonary valve stenosis". Circulation 87 (suppl I) :28-36.

10/Jarrar M. (1999); "Long-term invasive and noninvasive results of percutaneuos balloon pulmonary valvuloplasty in children, aldolescents and adults". Am Heart J; 138: 950 - 4.

11/John C Ring, Thomas J. Kulik, Barbara A Burke, Jame e. Lock. (1985); "Morphologic Change Induced by Dilatation of the Pulmonary Anulus with Overlarge Balloons in normal Newborn Lambs". Am J Cardiol; 55:210-214.

12/John P. Cheatham.(1998) "Pulmonary stenosis". The science and practice of Pediatric Cardiology. Edited by Arthur Garson Jr. William & Wilkins; 2nd edition.: 1207 - 1256.

13/Johnson LW, Grossman W, Dalen JE, Dexter L. (1972), "Pulmonic stenosis in the adult, long-term follow-up results". N Eng J Med; 287: 1159-1163.

14/ Kan JS, White RI Jr. Mitchell SE. Gardner TJ (1982)" Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary valve stenosis ". N Engl J Med. 307: 510

15/Lawrence AL. and Lourdes RP. (2001) "Pulmonary stenosis". Heart disease in infant, children and adolescent. Lippincott Williams & Wilkins, 6th

16/Laohaprasitiporn D et al. Percutaneuos balloon valvuloplasty in children: experience at Siriraj hospital. J Med Ass Thai, 1997; 80: 580 - 6.edition.: 820 - 844.

17/McCrindle BW et al.(1991)"Long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty". Circulation; 83: 1915.

18/McCrindle BW et al.(1994)"Independent predictors of long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty". Circulation; 89: 1751.

19/ Moller, Leonard C Blieden, Micael Berant, Benjamin Zeevi.(2004) "Pulmonic stenosis". Pediatric Cardiovascular medicine. 1st Edition. Churchill Livingstone, 552-566.

20/Moss & Adams, Lawrence A. Latson, Loudres R Prieto.(2001) "Pulmonary Stenosis". Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, Lippincott William & Willkins . 6th Edition :820-844.

21/Mullins CE (2006). "Pulmonary valve balloon dilatation". Cardiac catheterization in congenital heart disease-Pediatric and adult. 1 st Edition, Blackwell.

22/Narang R et al. (1997); "Effect of balloon - anulus ratio on intermediate and follow - up results of pulmonary balloon valvuloplasty". Cardiology; 88: 271 - 276.

23/Rowe, RD. Pulmonary stenosis. Heart disease in infancy and childhood. 3rd edition. Macmillan, 1988.

24/Radtke W et al. (1986); "Percutaneous balloon valvulotomy of congenital pulmonary stenosis using oversized balloons". J Am Coll Cardiol; 8: 909.

25/Robert J. Sommer.(2006) "Intervention for Pediatric and adult Conginetal Heart Disease". Grossman's Cardiac Catheterization, angiography, and Intervention; Lippincott William & Wilkins 7th Edition.

26/Rocchini et al. (1984) "Percutaneous balloon valvuloplasty for treament of congenital pulmonary stenosis in children". J Am Coll Cardiol; 3: 1005.

27/Stanger P et al. (1990); "Balloon pulmonary valvuloplasty: results of valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies registry". Am J Cardiol; 65: 775.

28/Teiji Akagi. (2004) "Chapter 14:Pulmonary stenosis". Cardiology, Mosby .2nd Edition.

29/Tynan M and Anderson RH. (2002); "Pulmonary stenosis". Pediatric cardiology. Churchill Livingstone .2nd edition: 1461 - 1480.

119. Nghiên cứu ADVANCE làm giảm bệnh suất tim mạch và cải thiện sống còn với điều trị Preterax ở bệnh nhân đái tháo đường týp 2

Tài liệu do Cty OPV cung cấp

Phòng ngừa các biến chứng mạch máu của đái tháo đường (ĐTĐ) týp 2 là ưu tiên hàng đầu của sức khoẻ toàn cầu. Theo dự đoán vào năm 2030 sẽ có hơn 350 triệu người mắc bệnh ĐTĐ trên toàn thế giới [1]. Các biến chứng mạch máu của ĐTĐ đều gây nên tình trạng tàn phế. Điều trị giảm huyết áp là chiến lược cho thấy giảm được cả hai biến chứng mạch máu lớn và mạch máu nhỏ. Các bằng chứng đã ghi nhận điều trị giảm huyết áp tích cực nhằm đạt mức huyết áp mục tiêu thấp hơn sẽ bảo vệ bệnh nhân tốt hơn trong việc chống lại các biến chứng mạch máu lớn [2]. Các thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC) và ức chế thụ thể men chuyển đã chứng minh làm giảm nguy cơ xuất hiện hay tiến triển của bệnh thận do ĐTĐ [3-6]. Tuy nhiên, các thuốc ức chế thụ thể men chuyển không cho thấy lợi ích nào trong việc làm giảm tử suất do nguyên nhân Tim mạch ở những bệnh nhân ĐTĐ.

Ngoài các biến chứng mạch máu lớn (bệnh mạch vành: BMV, đột quị và bệnh mạch máu ngoại biên), các bệnh nhân ĐTĐ còn có nguy cơ mắc phải các biến chứng mạch máu nhỏ (bệnh thận, bệnh võng mạc, và bệnh thần kinh). Do đó, bệnh ĐTĐ là một trong những nguyên nhân hàng đầu của bệnh thận giai đoạn cuối, mù mắt và đoạn chi không do chấn thương.

Các chiến lược phòng ngừa thứ phát nhắm đến những mục tiêu quyết định quan trọng - đường huyết, huyết áp - cho từng bệnh nhân. Các chiến lược phòng ngừa được thiết kế nhằm tăng sử dụng các thuốc giảm huyết áp đồng thời cải thiện việc kiểm soát huyết áp, từ đó có thể làm giảm nguy cơ của cả hai biến chứng mạch máu lớn và mạch máu nhỏ của ĐTĐ. Với một số ngoại lệ trong các nghiên cứu quan sát và các thử nghiệm qui mô nhỏ, còn thiếu dữ liệu rõ ràng xác nhận lợi ích của điều trị phối hợp thuốc trong việc kiểm soát tích cực cùng lúc huyết áp và đường huyết.

Vẫn còn tồn tại một số vấn đề quan trọng chưa được giải quyết trong các bàn luận hiện tại liên quan đến các bệnh nhân ĐTĐ và vẫn còn thiếu các bằng chứng sau:

- Giảm các biến cố mạch máu lớn và tử vong tim mạch ở các trường hợp ĐTĐ bất chấp trị số huyết áp ban đầu?

- Huyết áp giảm càng nhiều càng làm giảm các biến chứng mạch máu nhỏ? đặc biệt lợi ích trên bệnh lý thận.

- Giảm tử suất chung?

Kết quả nhánh điều trị giảm huyết áp của nghiên cứu ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular disease: PreterAx and DiamicroN MR Controlled Evaluation) đã được chờ đợi từ lâu để trả lời những câu hỏi còn bỏ trống này [7].

Thiết kế nghiên cứu [8]

ADVANCE là nghiên cứu được thiết kế để đánh giá hiệu quả trên bệnh lý mạch máu và tỉ lệ tử vong với điều trị Preterax, thuốc phối hợp cố định liều thấp gồm ƯCMC - perindopril 2mg và lợi tiểu - indapamide 0.625mg, cho một dân số lớn các bệnh nhân ĐTĐ týp 2 với giới hạn rộng các trị số huyết áp nghĩa là bao gồm cả những trường hợp huyết áp bình thường. Với thiết kế từng cặp yếu tố, nghiên cứu cũng sẽ đánh giá hiệu quả trên các tiêu chí tương tự với phác đồ điều trị giảm đường huyết tích cực dựa trên Diamicron MR (mục tiêu HbA1c £ 6.5%) so với phác đồ kiểm soát đường huyết chuẩn. Trong bài viết này, chúng tôi trình bày các kết quả chính của nhánh giảm huyết áp, hoàn tất tháng 6 năm 2007 và đã được trình bày trong phiên họp toàn thể thứ nhất tại Hội nghị Tim mạch Châu Âu tháng 9 năm 2007 với sự tham gia của hơn 5000 chuyên gia Tim mạch hàng đầu trên thế giới.

Dân số nghiên cứu [8]

Các bệnh nhân ĐTĐ týp 2 được tuyển chọn từ 215 trung tâm lâm sàng tại 20 quốc gia khác nhau, trong đó khoảng một phần ba dân số nghiên cứu là người Châu Á. Những bệnh nhân được đưa vào nghiên cứu phải thoả các tiêu chuẩn sau : tuổi từ 55 trở lên, được chẩn đoán ĐTĐ týp 2 từ năm 30 tuổi trở đi và có nguy cơ cao bệnh lý mạch máu - tức là bệnh nhân phải có ít nhất một yếu tố nguy cơ bệnh lý mạch máu, hoặc có bệnh sử của các bệnh lý mạch máu lớn hay mạch máu nhỏ. *Đáng chú ý nhất trong tiêu chuẩn chọn bệnh là không dựa vào tiêu chí huyết áp, bệnh nhân có thể có THA hoặc không*. Chỉ định điều trị insulin lâu dài tại thời điểm phân nhóm ngẫu nhiên là một trong những tiêu chuẩn loại trừ quan trọng.

Điều trị nghiên cứu [8]

Sau giai đoạn chuẩn bị tiền nghiên cứu kéo dài 6 tuần với điều trị Preterax và tất cả các thuốc điều trị khác vẫn được tiếp tục sử dụng theo chỉ định của bác sĩ điều trị, các bệnh nhân sẽ được phân nhóm ngẫu nhiên theo phương thức mù đôi, hoặc Preterax hoặc giả dược. Sau 3 tháng, liều điều trị được tăng gấp đôi. Trong suốt thời gian theo dõi, sẽ loại ra những bệnh nhân sử dụng các thuốc lợi tiểu thiazide và ƯCMC khác với điều trị nghiên cứu (perindopril), nhưng đa số các điều trị thường qui bao gồm cả các thuốc giảm huyết áp khác đều được phép chỉ định cho các bệnh nhân ĐTĐ (Hình 1).

• ***11140 bệnh nhân ĐTĐ týp 2***	
Tuổi trung bình (năm)	66
Huyết áp tâm thu trung bình lúc đầu (mmHg)	145
Huyết áp tâm trương trung bình lúc đầu (mmHg)	81
HbA_{1c} lúc đầu (%)	7.5
• ***Bệnh nhân đang điều trị***	
Các thuốc giảm huyết áp	73%
Các thuốc giảm lipid máu	37%
Các thuốc kháng tiểu cầu	49%
Các thuốc kiểm soát đường huyết	91%

Hình 1. Đặc điểm ban đầu của các BN trong nghiên cứu ADVANCE

Kết quả [7]

ADVANCE đã cho thấy Preterax giảm được tiêu chí gộp gồm các biến cố mạch máu lớn và mạch máu nhỏ khoảng 9% (p=0.04).

Preterax giảm có ý nghĩa toàn bộ tỉ lệ tử vong khoảng 14% (p=0.03) (Hình 2) và nguy cơ tử vong tim mạch khoảng 18% (p=0.03). Xét trên tương quan tuyệt đối, cứ mỗi 79 bệnh nhân điều trị với Preterax trong 5 năm sẽ tránh được 1 biến cố tử vong. Ngoài ra, điều trị với Preterax làm giảm có ý nghĩa tổng số các biến cố mạch vành khoảng 14% (p=0.02) và 21% các biến cố thận (p<0.0001) (Hình 3). Điều này có

nghĩa cứ mỗi 75 bệnh nhân nhận điều trị Preterax sẽ tránh được 1 biến cố mạch vành và tương tự cứ mỗi 20 bệnh nhân sẽ tránh được 1 biến cố thận trong thời gian 5 năm.

Các kết quả này thật sự ấn tượng hơn vì cỡ mẫu bệnh nhân ĐTĐ lên đến hơn 11000 bệnh nhân trong nghiên cứu ADVANCE gồm :

- Các trường hợp huyết áp bình thường hay cao đều nhận điều trị giảm huyết áp.

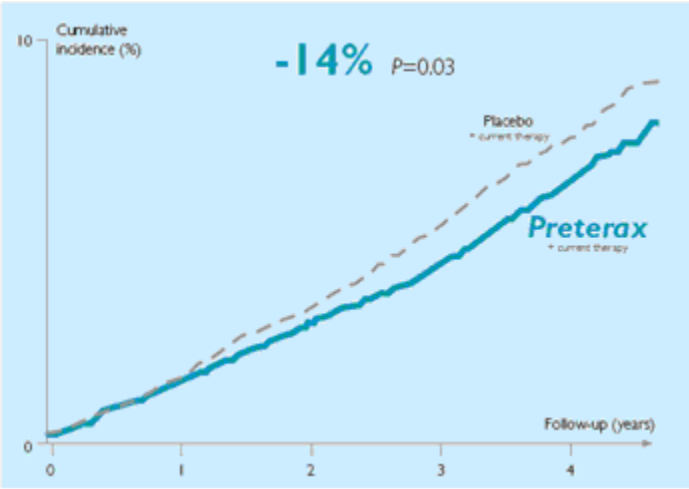
- Các thuốc giảm lipid máu hay ức chế tiểu cầu cũng được chỉ định.

- Bệnh lý ĐTĐ được kiểm soát rất tốt (HbA1c = 6.9%).

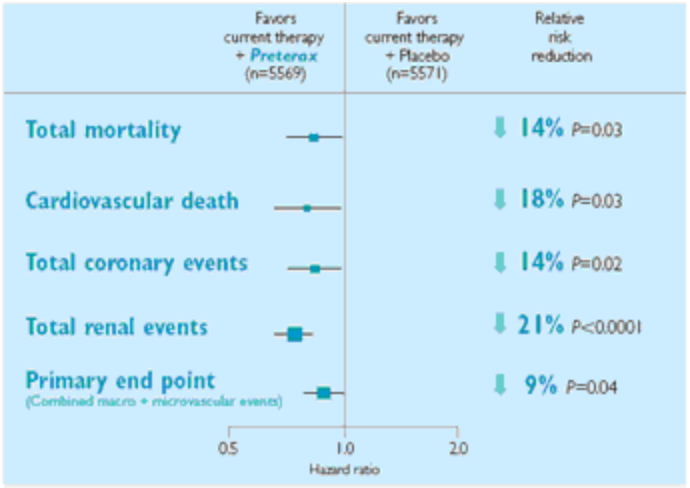
Kết quả của nghiên cứu ADVANCE đã cho thấy điều trị thường qui bằng Preterax, bổ sung vào chế độ điều trị tối ưu bao gồm các thuốc giảm huyết áp (có cả ƯCMC), các thuốc kháng tiểu cầu, các thuốc hạ lipid máu và các thuốc kiểm soát đường huyết tích cực, giúp làm giảm huyết áp và nguy cơ các biến cố mạch máu lớn như BMV, tất cả các biến cố thận và vi đạm niệu, đồng thời cải thiện rõ rệt tỉ lệ sống còn cho một dân số lớn các bệnh nhân ĐTĐ týp 2 bất chấp các trị số huyết áp ban đầu.

Kết luận

Sau khi được công bố tại Hội nghị Tim mạch Châu Âu tháng 9 năm 2007, nghiên cứu ADVANCE ngay lập tức được đăng tải trên tạp chí Lancet. Thay cho lời kết luận, nhóm tác giả nghiên cứu đã đưa ra lời nhắn nhủ: "Nếu những lợi ích rút ra từ nghiên cứu ADVANCE được áp dụng cho chỉ một nửa dân số ĐTĐ trên toàn thế giới, sẽ có hơn một triệu bệnh nhân được cứu sống trong vòng 5 năm. Chính vì những lý do như vậy, đã đến lúc cần phải xem xét Preterax như điều trị thường quy cho tất cả các bệnh nhân ĐTĐ týp 2."



Hình 2. Hiệu quả của Preterax trên tổng tỉ lệ tử vong.



Hình 3. Hiệu quả của Preterax trên tiêu chí chính, tỉ lệ tử vong, các biến cố BMV và biến cố thận.

References

1. *Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. Diasbetes Care. 2004;27:1047-1053.*

2. *Adler A, Stratton I, Neil A, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complication of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. BMJ. 2000;321:412-419.*

3. *Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Lancet. 2000;355:253-258.*

4. *Brenner BM, Cooper ME, De Zeeuw D, et al., for the RENAALS Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Eng J Med. 2001;345:851-860.*

5. *Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. Collaborative Study Group. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Eng J Med. 2001;345:851-860.*

6. *Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, et al. Irbesartan in patients with Type 2 Diabetes and Microalbuminuria Study Group. The effects of irbesratn on the developpement of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. N Eng J Med. 2001;345:870-878.*

7. *ADVANCE Collaborative group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. Lancet 2007. 2007;370:829-840.*

8. *ADVANCE collaborative group. ADVANCE action in diabetes and vascular disease: patients recruitment and characteristics of the study population at baseline. Diabetic Medicine. 2005;22:882-888.*