

BỘ Y TẾ

HƯỚNG DẪN
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

BỆNH TIM MẠCH



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

CHỦ BIÊN
PGS.TS. NGUYỄN THỊ XUYỀN

HƯỚNG DẪN
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ
BỆNH TIM MẠCH

(Tái bản lần thứ 2 có sửa chữa bổ sung)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI - 2013

LỜI NÓI ĐẦU

Trong những năm qua, cùng với sự phát triển của nền kinh tế xã hội, mô hình bệnh tật ở nước ta đã có nhiều thay đổi. Trên thực tế, bệnh tim mạch đang ngày càng gia tăng và trở thành gánh nặng quan trọng về sức khỏe của người dân trong cộng đồng.

Để đáp ứng nhu cầu chăm sóc sức khỏe tim mạch ngày càng cao của người dân, bên cạnh việc tăng cường xây dựng và hoàn thiện hệ thống cơ sở vật chất phục vụ công tác khám chữa bệnh thì việc biên soạn những tài liệu tham khảo chuyên ngành nhằm đáp ứng nhu cầu cập nhật và nâng cao kiến thức chuyên môn trong lĩnh vực tim mạch của các cán bộ y tế ở các tuyến là rất cần thiết.

Trong thực hành lâm sàng, người thầy thuốc thường cần một cuốn tài liệu hướng dẫn về chuyên môn một cách hệ thống, biên soạn dưới dạng phác đồ chẩn đoán và điều trị về các bệnh thường gặp nhất trong chuyên ngành, sao cho vừa ngắn gọn, dễ hiểu vừa đảm bảo tính cập nhật.

Thực hiện chỉ đạo của Bộ Y tế, Tiểu ban biên soạn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Tim mạch” đã được thành lập bao gồm những chuyên gia có nhiều kinh nghiệm trong lĩnh vực Tim mạch của cả nước. Sau một thời gian làm việc hết sức tích cực, cuốn sách đã được hoàn thành và sẽ sớm đến tay bạn đọc. Thay mặt các tác giả, chúng tôi hy vọng cuốn sách sẽ trở thành một tài liệu tham khảo chuyên ngành hữu ích đối với các anh chị em đồng nghiệp.

Trong quá trình biên soạn, mặc dù đã rất cố gắng nhưng chắc chắn sẽ còn những thiếu sót nhất định. Ban biên soạn rất mong sẽ nhận được các ý kiến đóng góp của bạn đọc xa gần để ở lần xuất bản sau tài liệu sẽ được hoàn chỉnh hơn.

Xin trân trọng cảm ơn!

Thay mặt Ban biên soạn
GS. TS. Nguyễn Lâm Việt

Chủ biên

PGS.TS. Nguyễn Thị Xuyên, Thứ Trưởng Bộ Y tế

Đồng chủ biên

PGS.TS. Lương Ngọc Khuê, Cục Trưởng Cục Quản lý khám, chữa bệnh

GS. TS. Nguyễn Lâm Việt, Viện trưởng Viện Tim mạch

Phó chủ biên

TS. Trần Quý Tường, Phó Cục Trưởng Cục Quản lý khám, chữa bệnh

Tham gia biên soạn

PGS.TS. Trương Quang Bình

PGS.TS. Tạ Mạnh Cường

GS. Đặng Hanh Đệ

TS. Trần Văn Đồng

PGS.TS. Nguyễn Lâm Hiếu

PGS.TS. Châu Ngọc Hoa

PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng

PGS.TS. Đinh Thị Thu Hương

PGS.TS. Trương Thanh Hương

GS.TS. Phạm Gia Khải

TS. Phạm Quốc Khánh

TS. Nguyễn Cửu Lợi

PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi

GS.TS. Huỳnh Văn Minh

PGS.TS. Võ Thành Nhân

GS.TS. Bùi Đức Phú

GS.TS. Đặng Vạn Phước

TS. Tạ Tiến Phước

PGS.TS. Phạm Thị Hồng Thi

PGS.TS. Nguyễn Quang Tuấn

PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

PGS.TS. Nguyễn Thị Bạch Yến

Thư ký biên soạn

ThS. Ngô Thị Bích Hà

ThS. Trương Lê Vân Ngọc

ThS. Phan Đình Phong

TS. Nguyễn Ngọc Quang

ThS. Nguyễn Đức Tiến

MỤC LỤC

	Trang
Lời nói đầu	3
Ban biên soạn	4
Mục lục	5
1. Ngừng tuần hoàn	7
2. Nhồi máu cơ tim cấp	11
3. Phù phổi cấp	17
4. Sốc tim	21
5. Con đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên	27
6. Con đau thắt ngực ổn định	35
7. Lóc thành động mạch chủ	42
8. Tai biến mạch máu não	46
9. Nhịp nhanh trên thất	58
10. Nhịp nhanh thất	67
11. Ngoại tâm thu	72
12. Rối loạn nhịp tim chậm	80
13. Rung nhĩ	88
14. Nhồi máu phổi	97
15. Thấp tim	102
16. Hẹp van hai lá	109
17. Hở van hai lá	116
18. Hẹp van động mạch chủ	121
19. Hở van động mạch chủ	124
20. Quản lý bệnh nhân có van tim nhân tạo	130
21. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn	137
22. Suy tim	144
23. Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới	152
24. Bệnh động mạch chi dưới mạn tính	158

25. Tràn dịch màng ngoài tim	166
26. Thông liên nhĩ	172
27. Thông liên thất	177
28. Còn ống động mạch	182
29. Hẹp van động mạch phổi	185
30. Hẹp eo động mạch chủ	189
31. Tứ chứng FALLOT	197
32. Bệnh cơ tim giãn	205
33. Bệnh cơ tim phì đại	210
34. Tâm phế mạn	215
35. Huyết áp thấp	221
36. Tăng huyết áp	224
PHỤ LỤC 1	230
PHỤ LỤC 2	232
PHỤ LỤC 3	233
PHỤ LỤC 4	234
PHỤ LỤC 5	235
PHỤ LỤC 6	237

NGỪNG TUẦN HOÀN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Cấp cứu ngừng tuần hoàn cơ bản hay hồi sinh tim phổi phải được bắt đầu ngay lập tức khi phát hiện bệnh nhân ngừng tuần hoàn. Do khoảng thời gian từ gọi cấp cứu đến khi đội cấp cứu có mặt thường trên 5 phút nên khả năng bệnh nhân được cứu sống hay không khi ngừng tuần hoàn dường như phụ thuộc vào xử trí của cấp cứu tại chỗ.

- Shock điện cấp cứu phá rung thất kết hợp với hồi sinh tim phổi sẽ có hiệu quả cao nhất nếu được thực hiện trong vòng 5 phút từ khi ngừng tuần hoàn xảy ra, tỉ lệ cứu sống bệnh nhân có thể lên đến 50-75%.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào ba dấu hiệu: mất ý thức đột ngột, ngừng thở, mất mạch cảnh.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Cần phân biệt giữa vô tâm thu với rung thất sóng nhỏ bằng điện tâm đồ ít nhất trên hai chuyển đạo.

- Cần phân biệt giữa phân ly điện cơ với tình trạng shock, trụy mạch bằng bắt mạch ở ít nhất hai vị trí theo quy ước.

- Phân biệt mất mạch cảnh, mạch bẹn do tắc mạch bằng bắt mạch ở ít nhất hai vị trí trở lên.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Song song với cấp cứu hồi sinh tim phổi cơ bản, cần nhanh chóng tìm nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn để cấp cứu có hiệu quả và ngăn ngừa được ngừng tuần hoàn tái phát. Các nguyên nhân sau đây thường gặp và có thể xử trí được: nhồi máu cơ tim, giảm thể tích tuần hoàn, thiếu ôxy nặng, toan hóa máu, tăng/hạ kali máu, hạ đường máu, giảm thân nhiệt, ngộ độc cấp, ép tim cấp, tràn khí màng phổi, tắc mạch phổi, chấn thương...

III. XỬ TRÍ CẤP CỨU TẠI CHỖ

- Cấp cứu ngừng tuần hoàn cần được tiến hành ngay khi phát hiện trường hợp nghi ngờ ngừng tuần hoàn. Người cấp cứu phải ngay lập tức tiến hành chẩn đoán, gọi người hỗ trợ và vừa bắt đầu các biện pháp hồi sinh tim phổi cơ bản ngay.

- Cần có một người trong nhóm cấp cứu làm nhiệm vụ chỉ huy để phân công và tổ chức công tác cấp cứu đúng trình tự và đồng bộ.

- Cần song song ghi chép các thông tin cần thiết về ca cấp cứu cũng như tiến trình cấp cứu.

- Thiết lập không gian cấp cứu đủ rộng và thoáng, hạn chế tối đa sự có mặt của những người không tham gia cấp cứu để tránh cản trở công tác cấp cứu.

3.1. Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản (ABC) đồng thời gọi người hỗ trợ khi phát hiện bệnh nhân nghi ngờ bị ngừng tuần hoàn (không cử động, không phản ứng khi lay gọi...)

• *Kiểm soát đường thở:*

- Đặt bệnh nhân nằm ngửa đầu, cổ uốn, làm thủ thuật kéo hàm dưới, nâng cằm để khai thông đường thở.

- Cần đặt nội khí quản càng sớm càng tốt nhưng không được làm chậm shock điện và không làm gián đoạn ép tim/ thổi ngạt quá 30 giây.

• *Kiểm soát và hỗ trợ hô hấp: thổi ngạt hoặc bóp bóng.*

- Nếu bệnh nhân không thở: thổi ngạt hoặc bóp bóng 2 lần liên tiếp, sau đó kiểm tra mạch:

- Nếu có mạch: tiếp tục thổi ngạt hoặc bóp bóng.

- Nếu không có mạch: thực hiện chu kỳ ép tim/thổi ngạt (hoặc bóp bóng) theo tỉ lệ 30/2.

- Nhịp thở nhân tạo (thổi ngạt, bóp bóng): đưa khí vào phổi bệnh nhân trong 1 giây, đủ làm lồng ngực phồng lên nhìn thấy được với tần số nhịp thổi ngạt/ bóp bóng là 10-12 lần/phút đối với người lớn, 12-20 lần/phút đối với trẻ nhỏ.

- Sau khi đã có đường thở nhân tạo (ví dụ ống nội khí quản), tần số bóp bóng là 8-10 lần/phút và ép tim là 80 - 100 lần/phút, lưu ý là thực hiện đồng thời, không cần ngừng ép tim để bóp bóng.

- Nối oxy với đường thở ngay khi có oxy.

• *Kiểm soát và hỗ trợ tuần hoàn: ép tim ngoài lồng ngực.*

- Kiểm tra mạch cảnh (hoặc mạch bẹn) trong vòng 10 giây. Nếu không thấy mạch, tiến hành ép tim ngay.

- Ép tim ở vị trí 1/2 dưới xương ức, lún 1/3 đến 1/2 lồng ngực (lún 4-5 cm đối với ngực người lớn) đủ để sờ thấy mạch nảy khi ép. Tần số ép tim phải đạt 80 - 100 lần/phút

- Tỉ lệ ép tim/thông khí là 30/2 đối với bệnh nhân người lớn hoặc bệnh nhân trẻ nhỏ, nữ nhi nhưng chỉ có một người cấp cứu. Tỉ lệ ép tim/thông khí có thể là 15/2 đối với trẻ nhỏ, nữ nhi khi có hai người cấp cứu.

- Kiểm tra mạch trong vòng 10 giây sau mỗi 5 chu kỳ ép tim/thổi ngạt hoặc sau mỗi 2 phút (một chu kỳ ép tim/ thổi ngạt bao gồm 30 lần ép tim/2 lần thổi ngạt).

3.2. Ghi điện tâm đồ sớm ngay khi có thể và shock điện ngay nếu có chỉ định

• *Nhanh chóng ghi điện tâm đồ và theo dõi điện tim trên máy theo dõi.* Phân loại ba loại điện tâm đồ: rung thất/nhịp nhanh thất, vô tâm thu, phân li điện cơ.

• *Tiến hành shock điện ngay nếu là rung thất.* Máy shock điện một pha: liều 360 J; máy shock điện 2 pha: liều 120-200 J.

IV. HỒI SINH TIM PHỔI TẠI BỆNH VIỆN

Tuân thủ các nguyên tắc ABCD như trong cấp cứu ban đầu, tuy nhiên chú ý là phá rung (bước D) phải được tiến hành càng sớm càng tốt. Để có kết quả tốt, nhóm cấp cứu cần được tổ chức tốt, có một người làm trưởng nhóm đứng bao quát, quyết định các y lệnh.

- A: Khai thông đường thở, tư thế đầu ngửa ra, đặt bệnh nhân trên nền cứng phẳng.

- B: Bóp bóng oxy 100% qua mặt nạ mũi miệng, đặt nội khí quản (NKQ) cấp cứu, bóp bóng hay thở máy qua NKQ.

- C: Đặt đường truyền tĩnh mạch ngoại biên, dùng thuốc, đồng thời với ép tim ngoài lồng ngực, nhịp độ 15 ép tim/1 nhịp bóp bóng hay thở máy.

- D: Phá rung, ghi điện tim bằng hai bản cực của máy sốc điện (paddles). Trên màn hình ghi điện tim, có thể gặp các tình huống sau:

• *Rung thất hoặc nhịp nhanh thất*

- Sốc điện 3 lần liên tiếp 200J - 300J - 360J (chú ý là shock điện không đồng bộ, khoảng cách giữa các lần shock chỉ vừa đủ cho quan sát hình ảnh điện tim trên màn hình của máy sốc điện).

- Adrenaline 1 mg/3-5 phút/lần tĩnh mạch, hoặc vasopressin 40 UI tĩnh mạch 1 lần duy nhất.

- Shock điện 360 J (tối đa 3 lần).

- Cân nhắc dùng thuốc điều trị loạn nhịp như amiodarone, hoặc xylocaine, maginesi sulfate, hoặc procainamide.

- Shock điện tiếp 360 J sau mỗi lần dùng thuốc.

- Đồng thời liên tục duy trì các bước ABC, xem xét các nguyên nhân có thể can thiệp được ngay như tràn khí màng phổi, sốc giảm thể tích, ép tim cấp, rối loạn điện giải như tăng, giảm kali, giảm maginesi, nhiễm toan, ngộ độc, nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, hạ thân nhiệt.

• *Phân ly điện cơ, hình ảnh điện tim gần như bình thường nhưng không có mạch:*

- Kiểm tra mạch ở hai vị trí khác nhau.

- Adrenaline 1 mg/3-5 phút/lần tĩnh mạch.

- Nếu mạch chậm có thể dùng atropin tiêm tĩnh mạch 1 mg/3-5 phút (tối đa 3 mg).

- Duy trì các bước ABC, tìm và điều trị các nguyên nhân có thể can thiệp được ngay.

• *Vô tâm thu, điện tâm đồ là đường thẳng*

- Kiểm tra ở hai chuyển đạo trở lên.

- Tiêm adrenaline 1 mg/3-5 phút/lần tĩnh mạch.
- Atropin tiêm tĩnh mạch 1 mg/3-5 phút (tối đa 3 mg).
- Đặt máy tạo nhịp nếu có điều kiện kỹ thuật.
- Duy trì các bước ABC, tìm và điều trị các nguyên nhân có thể can thiệp được ngay.
- Dừng cấp cứu sau 10 phút nếu không có kết quả và không tìm được nguyên nhân.

V. ĐIỀU TRỊ SAU HỒI SINH TIM PHỔI

- *Tuyệt huyết áp: truyền dịch, dopamine, adrenaline.*
- *Thuốc chống loạn nhịp tái phát trong rung thất, nhịp nhanh thất gây ngừng tuần hoàn: xylocaine, amiodarone truyền tĩnh mạch.*
- *Đặt máy tạo nhịp dự phòng nếu có nguy cơ nhịp chậm.*
- *Điều trị nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn.*

VI. PHÒNG BỆNH

Ngừng tuần hoàn thường xảy ra đột ngột, không dự đoán trước được. Tất cả các nhân viên cấp cứu, nhân viên y tế cứu hộ phải được huấn luyện kỹ càng và chuẩn bị sẵn sàng cho cấp cứu ngừng tuần hoàn. Các xe cấp cứu, các cơ sở cấp cứu cần có các phương tiện và thuốc cấp cứu cần thiết cho cấp cứu ngừng tuần hoàn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lick CJ, Aufderheide TP, Niskanen RA, et al. Take Heart America: A comprehensive, community-wide, systems-based approach to the treatment of cardiac arrest. *Crit Care Med.* Jan 2011;39(1):26-33.
2. Ogawa T, Akahane M, Koike S, et al. Outcomes of chest compression only CPR versus conventional CPR conducted by lay people in patients with out of hospital cardiopulmonary arrest witnessed by bystanders: nationwide population based observational study. *BMJ.* Jan 27 2011;342:c7106.
3. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al. Part 5: Adult Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122:S685-S705.
4. American Heart Association. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* Nov 2 2010;122(18 Suppl 3):S729-67.
5. Eisenberg MS, Mengert TJ. Cardiac resuscitation. *N Engl J Med.* Apr 26 2001;344(17):1304-13.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

I. ĐỊNH NGHĨA

Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là hiện tượng hoại tử bất kỳ một lượng cơ tim nào do nguyên nhân thiếu máu cục bộ.

II. NGUYÊN NHÂN

Vỡ xơ động mạch vành là nguyên nhân chính gây NMCT cấp. Vì lý do nào đó mảng xơ vữa không ổn định bị nứt, vỡ ra làm cho dòng máu lưu hành tiếp xúc được với các thành phần bên trong của mảng xơ vữa và làm khởi phát quá trình đông máu hình thành cục máu đông gây tắc đột ngột một hoặc nhiều nhánh động mạch vành. Ngoài ra còn có một số nguyên nhân hiếm gặp khác như bất thường của động mạch vành bẩm sinh, co thắt động mạch vành, thuyên tắc động mạch vành...

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

3.1.1. Lâm sàng

• Triệu chứng cơ năng:

Con đau thắt ngực điển hình: đau như bóp nghẹt phía sau xương ức hoặc vùng trước tim, lan lên vai trái và mặt trong tay trái cho đến tận ngón đeo nhẫn và ngón út. Con đau thường xuất hiện đột ngột, kéo dài hơn > 20 phút và không đỡ khi dùng nitroglycerin. Đau có thể lan lên cổ, cằm, vai, sau lưng, tay phải, hoặc vùng thượng vị. Tuy nhiên, có trường hợp bệnh nhân bị NMCT mà không đau hoặc ít cảm giác đau: hay gặp ở bệnh nhân sau mổ, người già, tiểu đường hoặc tăng huyết áp. Ngoài ra còn có các triệu chứng khác: vã mồ hôi, khó thở, hồi hộp trống ngực, nôn hoặc buồn nôn, lú lẫn...

• Khám thực thể:

Giúp chẩn đoán phân biệt, phát hiện các biến chứng, và tiên lượng bệnh. Những triệu chứng hay gặp: nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ, tiếng ngựa phi; Huyết áp có thể tăng hoặc giảm; Xuất hiện tiếng thổi mới ở tim: thổi tâm thu do hở hai lá thông liên thất do thủng vách liên thất; Các rối loạn nhịp: hay gặp khi NMCT vùng VLT; Các dấu hiệu của suy tim, phù phổi cấp, ran ẩm ở phổi...; Tiếng cọ màng tim (hội chứng Dressler).

3.1.2. Cận lâm sàng

• Điện tim đồ (ĐTĐ)

- Xuất hiện sóng Q mới (rộng ít nhất 0,04 s và sâu 0,20 mV) ở ít nhất 2 trong số các chuyển đạo sau: D2, D3 và aVF; V1 đến V6; D1 và aVL. Sóng Q xuất hiện sau 8-12 giờ.

Một số trường hợp không có sóng Q mà chỉ có biến đổi của đoạn ST (NMCT không Q - hay NMCT dưới nội tâm mạc).

- 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

- Mới xuất hiện bloc nhánh trái hoàn toàn trong bệnh cảnh lâm sàng nói trên.

• *Xét nghiệm men tim và các dấu ấn sinh học của tim*

- *Creatine kinase (CK)*: có 3 iso-enzym của nhóm này: CK-MB đại diện cho cơ tim, CK-MM đại diện cho cơ vân, CK-BB của não.

CK-MB chiếm khoảng $< 5\%$ lượng CK toàn phần (bình thường CK toàn phần trong huyết thanh từ 24 - 190 U/l và CK-MB < 24 U/l).

Men này bắt đầu tăng 6-12 giờ sau nhồi máu, đỉnh cao khoảng 24 giờ và trở về bình thường sau 48-72 giờ.

CK-MB có thể tăng trong: viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, sau mổ tim, sau sốc điện, chấn thương sọ não, chấn thương cơ (kể cả tiêm truyền), bệnh viêm cơ, tiêu cơ, suy thận mạn, tập thể lực quá mạnh...

- *Troponin*: bao gồm troponin I và T, là dấu ấn sinh học có giá trị chẩn đoán cao, đặc hiệu cho cơ tim, có giá trị tiên lượng bệnh. Troponin bắt đầu tăng 6-12 giờ sau NMCT, đạt đỉnh ở 24-48 giờ và tăng kéo dài 5-14 ngày.

- *Các transaminase* AST và ALT 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 AST tăng nhiều hơn ALT.

• *Siêu âm tim*:

Siêu âm tim trong NMCT cũng rất có giá trị, đặc biệt trong những thể NMCT không có đoạn ST chênh lên hoặc có bloc nhánh. Thường 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, dịch màng tim, huyết khối trong buồng tim... Siêu âm Doppler 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).

3.2. Chẩn đoán phân biệt

3.2.1. Viêm màng ngoài tim

Đau thường liên tục và cảm giác rát, đau thay đổi theo tư thế và nhịp thở, thường đau tăng khi nằm ngửa. Điện tim: có ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim và không có hình ảnh soi gương. Men tim: CPK bình thường hoặc tăng nhẹ. Siêu âm có thể giúp ích cho chẩn đoán: thường có tràn dịch màng tim.

3.2.2. Viêm cơ tim cấp

Khó phân biệt 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 cho thấy giảm vận động đồng đều các thành tim.

3.2.3. Tách thành động mạch chủ

Diễn hình là đau dữ dội lan phía sau lưng. Nghe tim: mới xuất hiện thổi tâm trương do hở chủ. Điện tâm đồ và men tim: bình thường. X-quang: quai ĐMC giãn. Siêu âm tim có thể thấy hình ảnh tách thành động mạch chủ nếu ở động mạch chủ lên. Siêu âm qua thực quản rất có giá trị chẩn đoán. Chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ giúp chẩn đoán xác định.

3.2.4. Nhồi máu phổi

Đột ngột khó thở, đau ngực, đau cả hai phổi, ho ra máu mà không có phù phổi. Điện tim: hình ảnh tâm phế cấp với S1 Q3 (S sâu ở D1 và Q sâu ở D3). Chụp X-quang: có thể thấy hình ảnh mờ một đám phổi. Siêu âm tim: không thấy có rối loạn vận động vùng, áp lực động mạch phổi tăng cao. Khí máu: tình trạng giảm thông khí $PaO_2 < 80$ mmHg, $PaCO_2 < 35$ mmHg. Xạ hình phổi: có giá trị nhất, cho biết sơ đồ phân bố chất đồng vị phóng xạ trong động mạch phổi, cho biết chính xác vị trí tắc động mạch phổi.

3.2.5. Các bệnh cấp cứu bụng

Như thủng dạ dày, cơn đau dạ dày cấp, viêm tụy cấp, viêm túi mật, giun chui ống mật... cũng cần được phân biệt nhất là với NMCT cấp thể sau dưới.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

Đề bệnh nhân nghỉ ngơi, thở oxy, cho thuốc giảm đau, các thuốc ức chế kết tập tiểu cầu, thuốc chống đông và chuyển ngay bệnh nhân đến các cơ sở y tế chuyên sâu gần nhất bằng xe cứu thương có các phương tiện cấp cứu và hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn.

4.2. Điều trị cụ thể

• Cấp cứu ban đầu

* Bệnh nhân phải được nghỉ ngơi tại giường.

* *Thở oxy*: với liều 2-4 lít/phút nếu $SpO_2 < 95\%$

* *Giảm đau*: morphin sulphat, liều dùng từ 1/2-1 ống tiêm tĩnh mạch, sau đó nhắc lại sau 5-10 phút nếu bệnh nhân vẫn đau. Chú ý nhịp thở và nhịp tim: nếu có nhịp chậm tiêm tĩnh mạch Atropin 1 mg.

* *Nitroglycerin (0,4 mg)* ngậm dưới lưỡi, hoặc Natispray xịt dưới lưỡi, có thể nhắc lại sau mỗi 5 phút nếu huyết áp > 90 mmHg. Lưu ý: Nitroglycerin có thể gây nhịp chậm và không dùng khi có NMCT thất phải.

* *Cho ngay thuốc chống ngưng kết tiểu cầu*:

Aspirin: liều 325-500 mg nhai hay tiêm tĩnh mạch. Nếu bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày tá tràng đang tiến triển thì có thể thay bằng Clopidogrel (Plavix): cho ngay 300 mg sau đó 75 mg/ngày. Nên phối hợp giữa Aspirin và Clopidogrel vì làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong.

*** Thuốc chống đông:**

Heparin không phân đoạn tiêm tĩnh mạch liều 65-70 đv/kg sau đó duy trì liều 15-18 đv/kg/giờ.

Dùng Heparin không phân đoạn với thuốc tiêu huyết khối: 5000 đơn vị tiêm tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch liều khoảng 1000 đv/giờ (nguy cơ xuất huyết cao). Khi dùng heparin không phân đoạn cần điều chỉnh liều theo thời gian Howell sao cho thời gian này gấp 1,5-2 lần thời gian chảy (50-75 giây). Nên sử dụng heparin trong lượng phân tử thấp với liều 100 đơn vị kháng yếu tố Xa/kg/ngày chia hai lần tiêm dưới da. Vì thuốc có khả năng chống đông ổn định và không phải làm các xét nghiệm để theo dõi.

* *Thuốc chẹn bê ta giao cảm:* làm giảm tỷ lệ tử vong và giảm diện tích vùng cơ tim bị hoại tử. Không dùng các thuốc này khi bệnh nhân có dấu hiệu suy tim nặng, nhịp tim chậm < 60lần/phút, huyết áp tâm thu < 90 mmHg, bloc nhĩ thất độ cao, bệnh phế quản tắc nghẽn.

* Sau đó chuyển ngay bệnh nhân đến các cơ sở y tế chuyên sâu có khả năng thực hiện các phác đồ tái tưới máu động mạch vành.

• Điều trị tái tưới máu:

- Điều trị tái tưới máu mạch vành bằng các tiêu huyết khối

Nếu không có chống chỉ định, nên sử dụng thuốc tiêu sợi huyết cho những bệnh nhân có biểu hiện đau thắt ngực trong vòng 12 giờ kể từ lúc khởi phát, có kèm theo biểu hiện đoạn ST chênh lên (1 mm ở ít nhất 2 chuyển đoạn ngoại vi, 2 mm ở 2 chuyển đạo liên tiếp trước tim) và/hoặc biểu hiện bloc nhánh trái mới trên điện tim đồ.

Muốn đạt hiệu quả tối ưu, phải dùng thuốc tiêu sợi huyết càng sớm càng tốt dựa trên những tiêu chuẩn về điện tim mà không cần đợi các kết quả về men tim hay dấu ấn sinh học như creatinine kinase (CK) hay troponin.

- Can thiệp động mạch vành (ĐMV) qua da

Can thiệp ĐMV thì đầu cho các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hoặc bloc nhánh trái mới trên điện tim, khi có thể tiến hành can thiệp ĐMV trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát đau ngực, nếu có thể thực hiện nhanh chóng (trong vòng 90 phút kể từ khi đến viện) bởi những bác sĩ tim mạch can thiệp có kinh nghiệm (can thiệp ĐMV > 75 trường hợp/năm) tại những trung tâm có kinh nghiệm (> 200 trường hợp can thiệp ĐMV/năm trong đó có > 36 trường hợp can thiệp ĐMV thì đầu, và có khả năng phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành).

- Phẫu thuật tái tưới máu cơ tim

1. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu hay khẩn cấp ở các bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên nên được tiến hành trong các tình huống sau:

2. Can thiệp ĐMV qua da thất bại hoặc huyết động không ổn định ở các bệnh nhân có giải phẫu ĐMV phù hợp bắc cầu nối.

3. Còn đau ngực hoặc tái phát, đau ngực kháng trị ở các bệnh nhân có giải phẫu ĐMV phù hợp với phẫu thuật bắc cầu nối, có một vùng cơ tim lớn bị nguy cơ, bệnh nhân không phù hợp cho can thiệp ĐMV qua da hay điều trị tiêu sợi huyết.

4. Tại thời điểm phẫu thuật sửa chữa các biến chứng cơ học như vỡ vách liên thất hay hở hai lá nhiều.

5. Bệnh nhân NMCT cấp có đoạn ST chênh lên hay block nhánh trái mới trên điện tim bị sốc tim trong vòng 36 giờ, tuổi < 75, bị tổn thương nhiều nhánh ĐMV hay tổn thương thân chung ĐMV trái, và phù hợp với phẫu thuật tái tưới máu có thể tiến hành trong vòng 18 giờ kể từ khi bị sốc tim, trừ khi bệnh nhân từ chối hay có chống chỉ định/không phù hợp với các thủ thuật can thiệp.

6. Có rối loạn nhịp thất trầm trọng đe dọa tính mạng người bệnh với tổn thương $\geq 50\%$ thân chung ĐMV trái hay tổn thương cả ba thân ĐMV.

• *Điều trị tiếp theo: khi bệnh nhân đã vào nằm viện*

Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu (aspirin, ticlopidin, clopidogrel)

Các thuốc chống đông:

7. Heparin cần thiết khi có dùng thuốc tiêu huyết khối và khi can thiệp ĐMV. Heparin không phân đoạn nên dùng kéo dài < 5 ngày, với heparin trọng lượng phân tử thấp có thể dùng kéo dài tới 8 ngày.

8. Các thuốc kháng vitamin K đường uống chỉ dùng khi có kèm theo rung nhĩ hoặc có phình vách thất gây cục máu đông.

Các nitrates: cải thiện tình trạng thiếu máu cục bộ, cải thiện triệu chứng và suy tim nếu có.

Các thuốc chẹn beta giao cảm: nên tiếp tục kéo dài (nếu không có các chống chỉ định).

Các thuốc ức chế men chuyển (UCMC): nên cho sớm và bắt đầu liều nhỏ (trong vòng 24 giờ đầu). Chú ý huyết áp của bệnh nhân

Điều trị tích cực các yếu tố nguy cơ trong đó chú ý điều trị tốt tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu (nếu có) kèm theo.

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Chẩn đoán và xử trí hạ huyết áp.

- Hội chứng cung lượng tim thấp.

- Phù phổi.

- Sốc tim.

- NMCT thất phải.

- Các rối loạn nhịp.

- Viêm màng ngoài tim.
 - Tái thiếu máu/NMCT.
- Đột quỵ, thiếu máu não.
- Huyết khối tĩnh mạch sâu và thuyên tắc động mạch phổi.

VI. PHÒNG BỆNH

- Thực hiện thay đổi lối sống: tập thể dục, cai thuốc lá, ăn giảm chất béo, cholesterol...
- Thuốc ức chế kết tập tiểu cầu: aspirin 75-100 mg/ngày dùng kéo dài, Clopidogrel 75 mg/ngày dùng trong 12 tháng.
- Thuốc statin.
- Chẹn beta giao cảm nếu không có chống chỉ định.
- Thuốc ức chế men chuyển.
- Điều trị các yếu tố nguy cơ: tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị Nhồi máu cơ tim cấp. Hội Tim mạch Việt Nam 2008.
2. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol.* Aug 14 2007;50(7):e1-e157.
3. Bonaca MP, Wiviott SD, Braunwald E, et al. American College of Cardiology/American Heart Association/European Society of Cardiology/World Heart Federation Universal Definition of Myocardial Infarction Classification System and the Risk of Cardiovascular Death: Observations From the TRITON-TIMI 38 Trial (Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition With Prasugrel-Thrombolysis in Myocardial Infarction 38). *Circulation.* Jan 31 2012;125(4):577-83.

PHỤ PHỔI CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

- Phù phổi cấp là tình trạng ứ dịch ở khoảng kẽ và phế nang dẫn đến rối loạn trao đổi khí phế nang - mao mạch phổi và gây nên tình trạng suy hô hấp cấp trên lâm sàng.

- Phù phổi cấp huyết động là hậu quả của nhiều bệnh tim mạch (tăng huyết áp, hẹp hai lá, nhồi máu cơ tim các rối loạn nhịp nhanh...) đây là một cấp cứu nội khoa đòi hỏi phải được phát hiện sớm và xử lý chính xác, hợp lý nếu không người bệnh có nguy cơ tử vong cao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Con phù phổi cấp thường xuất hiện đột ngột và tiến triển nhanh.

- Con khó thở đột ngột xuất hiện ngày càng tăng làm người bệnh hoảng hốt, vã mồ hôi, nghẹt thở, nhiều người có cảm giác như sắp chết.

- Bệnh nhân thường thở nhanh tần số thở 30-40 chu kỳ/phút, phải ngồi để thở, tím môi và đầu chi, trường hợp nặng có thể thấy khạc ra bọt hồng.

- Nhịp tim thường nhanh 100-150 chu kỳ/phút, tùy theo tình trạng bệnh tim cụ thể mà có thể nghe thấy các tiếng tim bệnh lý khác nhau (rung nhĩ, rung tâm trương nếu có hẹp van hai lá, hoặc tiếng ngựa phi nếu có bệnh cơ tim hay nhồi máu cơ tim vv...).

- Nghe phổi thường gặp ran ẩm ở hai đáy phổi. Trường hợp điển hình có thể thấy ran ẩm ở đáy phổi dâng lên như sóng triều (hiếm gặp).

- Đo huyết áp có thể bình thường hoặc tăng. Tuy nhiên khi suy hô hấp xuất hiện bệnh nhân có thể tụt huyết áp, rối loạn ý thức...

2. Các xét nghiệm thăm dò

2.1. Chụp Xquang tim phổi

- Có thể thấy hình ảnh của bệnh tim thực tổn (hình tim hẹp hai lá hay tăng huyết áp...).

- Có thể gặp hình ảnh mờ lan toả từ rốn phổi lan sang hai bên (hình cánh bướm).

2.2. Điện tâm đồ

Có thể thấy các biểu hiện của bệnh tim thực tổn (nhồi máu cơ tim, dày nhĩ trái, dày thất phải của hẹp van hai lá, hay dày thất trái tron tăng huyết áp vv...)

2.3. Siêu âm tim

Có thể giúp phát hiện các tổn thương của van hai lá, van động mạch chủ, bệnh cơ tim hay nhồi máu cơ tim...

2.4. Các xét nghiệm máu

• Khí máu

Trong giai đoạn sớm, PO₂ và PCO₂ đều giảm, khi bệnh tiến triển nặng hơn PO₂ giảm trong khi PCO₂ lại tăng. Khi PO₂ giảm < 50 mmHg, PCO₂ tăng > 50 mmHg thì đặt nội khí quản và thở máy là cần thiết.

• *Các xét nghiệm sinh hoá* (CK, CKMB, ure, creatinin, điện giải..), huyết học (công thức máu, tốc độ lắng máu...), đông máu cũng rất có ích trong việc đánh giá tình trạng chung cũng như tình trạng bệnh tim mạch của bệnh nhân..

2.5. Thăm dò huyết động

Thường thấy áp lực tĩnh mạch trung tâm cao, áp lực mao mạch phổi bít cao.

3. Chẩn đoán phân biệt

3.1. Phù phổi cấp tổn thương

- Thường xảy ra sau viêm phổi do virus, hít phải khí độc, sốc nhiễm khuẩn ...
- Suy hô hấp tiến triển từ từ, nặng nhất vào ngày thứ 3-4, không cải thiện khi thở oxy 100%.
- Không có dấu hiệu của suy tim trái, chụp Xquang và siêu âm tim đa số các trường hợp không có tổn thương tim thực tổn.
- Nếu thăm dò huyết động thường thấy áp lực tĩnh mạch trung tâm và áp lực mao mạch phổi bít bình thường.

3.2. Con hen phế quản cấp

- Thường có tiền sử hen phế quản.
- Con khó thở thường xuất hiện theo mùa hay khi người bệnh tiếp xúc với dị nguyên (phấn hoa, lông thú vật, tôm, cua ...)
- Nghe phổi thường có ran rít ran ngáy, nếu chụp Xquang thường hai phế trường rất sáng, cải thiện tốt với các thuốc giãn phế quản..

III. ĐIỀU TRỊ

1. Tư thế bệnh nhân

- Mục đích làm giảm tải đa lượng máu về phổi.
- Nếu không có tụt huyết áp, đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi thông chân, garo ba chi luôn chuyên.

2. Bảo đảm thông khí tốt

- Nếu bệnh nhân tỉnh, hợp tác tốt, cho thở oxy 100% qua mặt nạ, mục đích là phải đưa bão hoà oxy máu > 90%.

- Nếu cơ sở cấp cứu có điều kiện, nên cho người bệnh thở máy không xâm nhập (CPAP) ngoài tác dụng hỗ trợ tăng trao đổi khí phổi, còn giúp làm giảm tiền gánh và hậu gánh thất trái.

- Trường hợp người bệnh suy hô hấp nặng, có rối loạn ý thức, phải đặt nội khí quản, hút dịch và đờm rãi qua nội khí quản, thở máy xâm nhập.

3. Sử dụng thuốc

3.1. Thuốc lợi tiểu

- Nhóm thuốc lợi tiểu tác dụng nhanh dùng đường tĩnh mạch (Furosemide) là thuốc đầu tiên được lựa chọn. Thuốc làm giảm thể tích tuần hoàn nên giảm ứ trệ phổi, khi dùng đường tĩnh mạch thuốc còn có tác dụng làm giãn tĩnh mạch, làm giảm tiền gánh nên làm giảm phù phổi, tác dụng này có thể xuất hiện trước cả tác dụng lợi tiểu.

- Khi huyết áp ổn định ($\geq 100/60$ mmHg) có thể tiêm tĩnh mạch mỗi lần 2-4 ống (40-80 mg) có thể nhắc lại sau 10-15 phút cho tới khi bệnh nhân đỡ khó thở hoặc tiểu được ≥ 300 ml.

3.2. Morphine

- Trường hợp bệnh nhân vật vã kích thích nhiều, hoặc phù phổi cấp ở người bị nhồi máu cơ tim chỉ định dùng morphine là cần thiết. Thuốc làm giảm đau, giảm kích thích lo lắng, giãn tĩnh mạch nhẹ, làm giảm tiền gánh, giảm tiêu thụ oxy cơ tim.

- Tiêm tĩnh mạch mỗi lần 3-5 mg (1/3-1/2 ống) theo dõi sát tình trạng hô hấp và huyết động của bệnh nhân.

- Không nên dùng morphine ở bệnh nhân COPD hoặc tụt huyết áp (huyết áp $< 90/60$ mmHg).

3.3. Nitroglycerine

Với các trường hợp phù phổi cấp ở bệnh nhân tăng huyết áp hoặc có bệnh động mạch vành nitroglycerine là thuốc nên được lựa chọn. Thuốc chủ yếu làm giãn tĩnh mạch làm giảm tiền gánh, ngoài ra còn làm giãn các tiểu động mạch làm hạ huyết áp và giãn động mạch vành nên rất hữu ích cho bệnh nhân thiếu máu cơ tim. Tốt nhất là dùng đường tĩnh mạch liều 5-20 mcg/phút.

3.4. Digoxin

Trong các trường hợp phù phổi cấp có suy tim với nhịp tim nhanh, đặc biệt là trường hợp có rung nhĩ chỉ định dùng digoxin là cần thiết. Thông thường tiêm tĩnh mạch chậm mỗi lần 1/4 mg, tổng liều có thể dùng tới 1mg/24 giờ.

3.5. Các thuốc vận mạch

- Với các trường hợp bệnh nhân có suy chức năng thất trái, sử dụng các thuốc vận mạch nhiều khi rất hữu dụng.

- Dopamine: làm cải thiện chức năng co bóp của cơ tim, làm tăng cung lượng tim, tăng lưu lượng máu thận và lợi tiểu nếu dùng ở liều thấp (2-3 mcg/kg/phút). Tuy nhiên nếu dùng liều cao có thể làm tăng nhịp tim ...

- Dobutamine: là catecholamine tổng hợp có tác dụng nhanh, mạnh, ngắn, thuốc ít làm tăng nhịp tim nên thường được sử dụng hơn. Thường bắt đầu bằng liều 2-3 mcg/kg/phút, tăng dần liều tùy theo đáp ứng của bệnh nhân

4. Điều trị sau cấp cứu

- Sau cấp cứu phù phổi cấp bệnh nhân cần được theo dõi liên tục 24 giờ để đề phòng phù phổi cấp tái phát.

- Bệnh nhân cần làm đầy đủ các thăm dò để đánh giá về tình trạng toàn thân cũng như bệnh tim mạch để có biện pháp điều trị bệnh nguyên nhân cho thích hợp (Nong van hai lá nếu là hẹp van hai lá, nong và đặt stent động mạch vành nếu là bệnh nhân nhồi máu cơ tim v.v...).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ware LB et al, Acute pulmonary edema, New England Journal of medicine, 2005; 353; 2788 - 2796.
2. Management of Acute pulmonary edema in the emergency department; current heart failure reports, volume 3, number 3, 129-135,
3. Gheorghide M, Teerlink JR, Mebazaa A. Pharmacology of new agents for acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol.* Sep 19 2005; 96(6A): 68G-73G.

SỐC TIM

Sốc tim chiếm khoảng 5 - 9% bệnh nhân nhập viện với nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp có đoạn ST chênh lên, và chiếm khoảng 2,5% những bệnh nhân bị NMCT không ST chênh lên. Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân bị sốc tim rất cao, dao động từ 48-74% tùy nghiên cứu. Đa phần các nghiên cứu lớn trên thế giới là sốc tim trong bệnh cảnh NMCT cấp. Do đó, trong phạm vi bài này, chúng tôi nói về sốc tim chủ yếu trong bệnh cảnh NMCT cấp.

I. ĐỊNH NGHĨA

Sốc tim là tình trạng giảm tưới máu các cơ quan do suy tim. Chẩn đoán xác định sốc tim bao gồm các rối loạn huyết động sau: huyết áp thấp kéo dài (huyết áp tâm thu < 80-90 mmHg hoặc huyết áp động mạch trung bình giảm hơn 30 mmHg so với giá trị cơ bản) kèm giảm nặng chỉ số tim (< 1,8 L/phút trong điều kiện không có hỗ trợ, hoặc < 2-2,2 L/phút trong điều kiện có điều trị hỗ trợ) và áp lực đổ đầy thất trái cuối tâm trương tăng cao >18 mmHg hoặc áp lực thất phải cuối tâm trương > 10-15 mmHg.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân thường gặp nhất của sốc tim là suy thất trái trong NMCT cấp, cũng có thể do biến chứng cơ học trong bệnh cảnh NMCT cấp như hở van hai lá hoặc thủng vách liên thất hoặc thành tự do thất trái.

Sốc tim trong bệnh cảnh NMCT thường gặp ở bệnh nhân NMCT thành trước, nhưng cũng có thể gặp ở bất kỳ vùng nhồi máu nào, nhất là ở bệnh nhân đã bị NMCT trước đó. Những nghiên cứu tử thiết ở bệnh nhân tử vong trong bệnh cảnh sốc do NMCT đều cho thấy diện tích vùng nhồi máu > 40% khối cơ thất trái. Suy thất phải là nguyên nhân hoặc là yếu tố chính gây sốc tim ở 5% bệnh nhân NMCT, thường gặp trong bệnh cảnh NMCT cấp vùng dưới.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

Chẩn đoán sốc tim chủ yếu dựa vào các dữ liệu lâm sàng. Dựa vào bệnh cảnh lâm sàng sốc xảy ra ở bệnh nhân bị NMCT cấp hoặc hội chứng mạch vành cấp. Chẩn đoán xác định bằng các dữ liệu huyết động học. Khi chẩn đoán sốc tim, bất kỳ hiện tượng giảm cung lượng tim nào phải đi kèm với các dấu hiệu của giảm tưới máu mô. Biểu hiện toàn thân của tình trạng giảm tưới máu mô trong bệnh cảnh sốc tim bao gồm: mạch nhanh, huyết áp tụt, thay đổi tri giác, lạnh, da lạnh ẩm, thiếu niệu.

1.2. Cận lâm sàng

(a) Sinh hóa máu

- Men tim: thường sử dụng CKMB, troponin I hoặc T. Diễn tiến động học của men tim tăng giúp chẩn đoán xác định NMCT.

- Khí máu động mạch: giúp đánh giá kiềm - toan và oxy máu động mạch trong bệnh cảnh sốc. Giảm nồng độ bicarbonate có liên quan mật thiết đến tình trạng sốc và mức độ nặng của sốc.

(b) Hình ảnh học

- Siêu âm tim: một khi nghi ngờ sốc tim, siêu âm tim màu cần được tiến hành ngay, qua đó có thể đánh giá chức năng thất trái, thất phải cũng như chèn ép tim cấp, hở hai lá nặng, thủng vách liên thất, bóc tách động mạch chủ đoạn gần.

- Xquang ngực: giúp loại trừ các nguyên nhân gây sốc và đau ngực khác. Hình ảnh trên Xquang ngực là tái phân bố tuần hoàn phổi, bóng tim to, phù phế nang, rốn phổi đậm như hình cánh bướm.

- ECG: giúp chẩn đoán NMCT có đoạn ST chênh lên, hình ảnh sóng Q nhồi máu, sóng T đảo.

(c) Thủ thuật

- Theo dõi huyết động học xâm lấn (Swan-Ganz catheter) rất hữu ích trong việc xác định chẩn đoán sốc tim. Các thông số giúp chẩn đoán sốc tim bao gồm áp lực động mạch phổi bít $>15-18$ mmHg, chỉ số tim $< 2,2$ lít/phút/m²

- Chụp động mạch vành khẩn trong trường hợp sốc tim. Chụp động mạch vành giúp đánh giá giải phẫu học của hệ động mạch vành, mức độ nặng của bệnh động mạch vành và mức độ cần thiết của can thiệp tái lưu thông động mạch vành.

2. Chẩn đoán phân biệt

Sốc tim thường xảy ra sau NMCT và việc chẩn đoán sốc tim thường không quá khó trên lâm sàng. Tuy nhiên, một số bệnh tim hoặc những bệnh ngoài tim có thể gây triệu chứng giống sốc tim do NMCT. Cần chẩn đoán phân biệt sốc do tim và sốc do các nguyên nhân khác như: sốc nhiễm trùng, sốc giảm thể tích, thuyên tắc phổi, chèn ép tim cấp, sốc do tái phân bố dịch, sốc do xuất huyết...

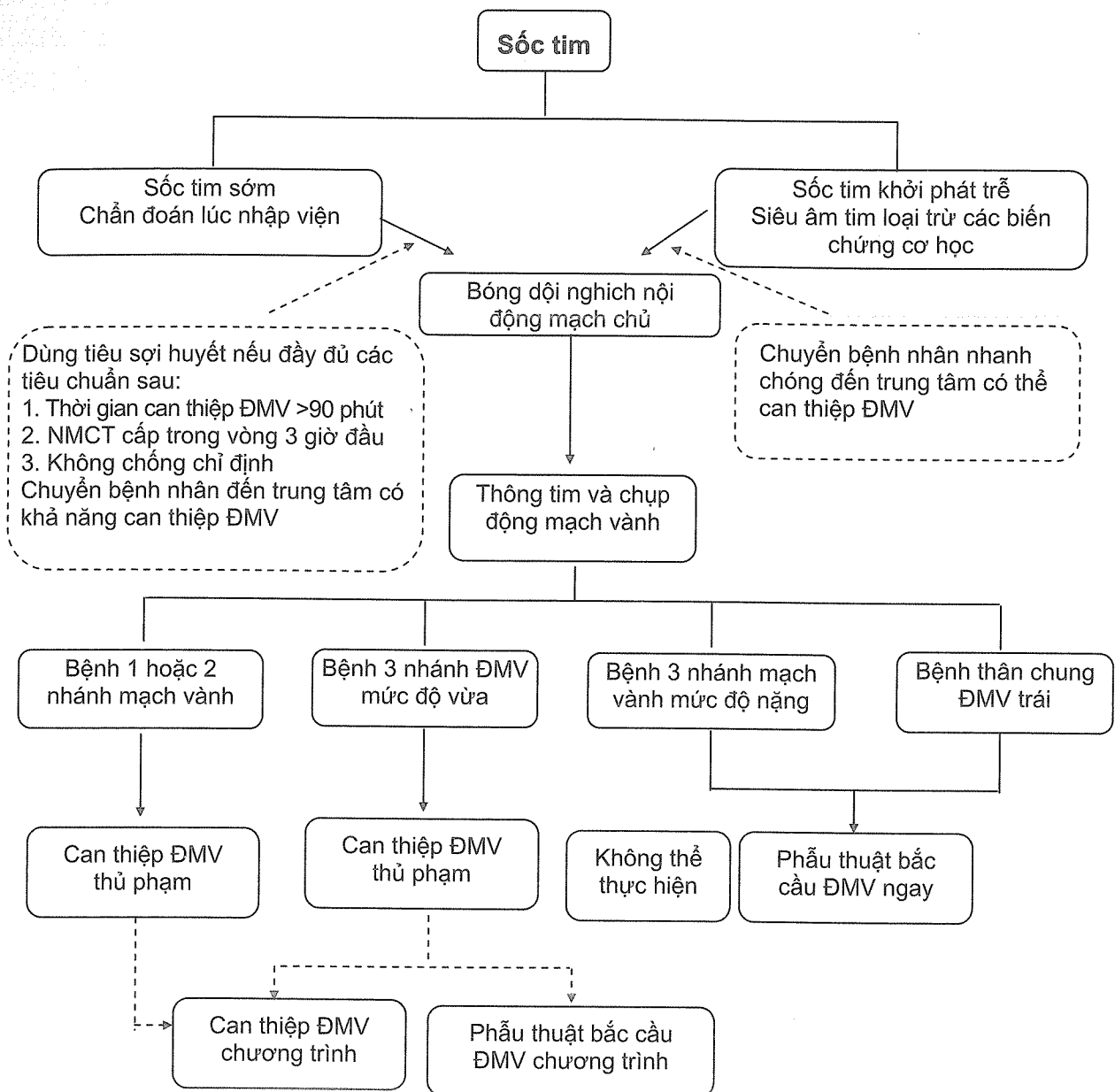
IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Nguyên tắc điều trị suy tim nói chung và sốc tim nói riêng bao gồm: (1) điều trị nguyên nhân, (2) điều trị các yếu tố thúc đẩy, (3) điều trị hỗ trợ bằng thuốc và các thiết bị hỗ trợ.

1.1. Điều trị nguyên nhân

Đây là việc quan trọng nhất. Đối với những bệnh nhân sốc tim do NMCT cấp, điều quan trọng nhất là phải tái lưu thông động mạch vành bị hẹp tắc bằng can thiệp mạch vành qua da hoặc phẫu thuật bắc cầu nối mạch vành (theo sơ đồ).



Sơ đồ hướng dẫn tái lưu thông động mạch vành ở bệnh nhân sốc tim do NMCT cấp

1.2. Điều trị các yếu tố thúc đẩy

Những yếu tố thúc đẩy sốc tim ở bệnh nhân NMCT cấp bao gồm: mất máu do sử dụng các thuốc tiêu sợi huyết, nhiễm trùng, giảm thể tích tuần hoàn, thuyên tắc phổi, chèn ép tim cấp, bệnh lý van tim nặng, nhịp tim quá chậm, nhịp tim quá nhanh, sử dụng quá mức các thuốc hạ huyết áp... Việc tìm kiếm và điều trị các yếu tố thúc đẩy như trên cũng đóng vai trò rất quan trọng, giúp cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân sốc tim.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Tham vấn tim mạch

Nên mời hội chẩn tham vấn bác sĩ chuyên khoa tim mạch càng sớm càng tốt, do những người này có nhiều kinh nghiệm và thành thạo siêu âm tim để đánh giá sức tim và tìm nguyên nhân, biến chứng cơ học gây sức tim, có thể đặt bóng dội nghịch nội động mạch chủ, thảo luận với bác sĩ phẫu thuật tim mạch để có phương thức điều trị tốt nhất như can thiệp động mạch vành cấp cứu chẳng hạn.

2.2. Điều trị nội khoa

Điều trị ban đầu bao gồm truyền dịch để điều chỉnh thể tích tuần hoàn và huyết áp thấp, trừ khi bệnh nhân đang bị phù phổi cấp. Thường phải sử dụng đường truyền tĩnh mạch trung tâm và đo huyết áp động mạch xâm lấn. Đặt catheter Swan-Ganz và theo dõi oxy mao mạch thường quy. Đảm bảo oxy và đường thở hết sức quan trọng: đặt nội khí quản và thông khí cơ học thường phải sử dụng ở bệnh nhân sức tim.

- Những bệnh nhân sức tim trong bệnh cảnh NMCT hoặc hội chứng mạch vành cấp phải được dùng Aspirin, Clopidogrel và Heparin.

- Thuốc ức chế thụ thể glycoprotein IIb/IIIa giúp cải thiện tiên lượng cho bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp không có ST chênh lên và cũng không làm thay đổi tỷ lệ sức tim, nhưng giúp cải thiện tỉ lệ tử vong trong vòng 30 ngày sau sức tim.

2.2.1. Các phương pháp hỗ trợ huyết động

- *Thuốc tăng co bóp cơ tim:* Các thuốc tăng hoạt tính giao cảm và co mạch vẫn là các thuốc nền tảng trong điều trị sức tim. Cần duy trì huyết áp động mạch trung bình từ 60-65mmHg là mức đảm bảo nhu cầu tưới máu các cơ quan quan trọng.

+ Dopamine là thuốc đầu tay trong điều trị sức tim. Thuốc làm tăng co bóp cơ tim và co mạch ngoại biên nhưng lại có tác dụng bất lợi là tăng nhịp tim và tăng áp lực động mạch phổi bít. Ở liều thấp < 5mcg/kg/phút, Dopamine làm dẫn mạch thận, mạc treo và lưới mao mạch vành. Liều 5-10mcg/kg/phút làm tăng co bóp cơ tim và nhịp tim. Liều 10-20 mcg/kg/phút làm co mạch ngoại biên và tăng huyết áp.

+ Dobutamine có tác dụng beta nhiều hơn alpha. Có tác dụng dẫn mạch và tăng co bóp cơ tim. Thường dùng cho bệnh nhân sức tim có huyết áp tâm thu >80 mmHg nhưng có triệu chứng lâm sàng của giảm tưới máu mô.

+ Norepinephrine có khả năng co mạch mạnh và tăng co bóp cơ tim không nhiều. Nên dùng liều thấp nhất có hiệu quả. Thường sử dụng khi không nâng được huyết áp với Dopamine.

+ Milrinone và inamrinone có tác dụng tăng co bóp cơ tim và dẫn mạch, do đó làm giảm hậu tải và tiền tải.

- **Bóng đội nghịch nội động mạch chủ:** thường được sử dụng trong sốc tim, ở những bệnh nhân không nâng được huyết áp nhanh chóng với các thuốc vận mạch.

- **Thiết bị hỗ trợ thất (trái):** chỉ định của thiết bị hỗ trợ thất (trái) trong sốc tim còn bàn cãi. Những chỉ định chung thường được chấp nhận: (1) thất bại với điều trị nội và bóng đội nghịch nội động mạch chủ; và (2) khi nguyên nhân sốc tim có thể điều trị được hoặc như là một phương pháp điều trị chuyển tiếp.

2.2.2. Điều trị tái tưới máu

Điều trị tái tưới máu sớm cho bệnh nhân sốc tim giúp giảm tỷ lệ tử vong đã được chứng minh qua một số nghiên cứu. Thuyết phục nhất là nghiên cứu SHOCK làm tăng tỷ lệ sống còn tuyệt đối 13% sau thời gian theo dõi 1 năm ở nhóm bệnh nhân được tái tưới máu mạch vành sớm. Liệu pháp điều trị tái tưới máu bao gồm: thuốc tiêu sợi huyết, can thiệp động mạch vành tiên phát và phẫu thuật bắc cầu động mạch vành.

- **Thuốc tiêu sợi huyết:** Dựa trên những lợi ích rõ ràng của thuốc tiêu sợi huyết ở những bệnh nhân không thể được can thiệp sớm, thuốc tiêu sợi huyết chỉ được khuyến cáo khi không thể thực hiện can thiệp động mạch vành hoặc bị trì hoãn can thiệp động mạch vành.

- **Can thiệp động mạch vành qua da tiên phát** đã được chứng minh hiệu quả hơn tiêu sợi huyết ở bệnh nhân sốc tim do NMCT cấp.

- **Phẫu thuật bắc cầu động mạch vành:** đa số bệnh nhân bị sốc tim do NMCT cấp có bệnh thân chung động mạch vành trái hoặc bệnh ba nhánh động mạch vành (16% và 53%). Ở những bệnh nhân này, có khả năng được điều trị tái lưu thông động mạch vành hoàn toàn bằng phẫu thuật bắc cầu động mạch vành. Phẫu thuật bắc cầu mạch vành cũng giúp giải quyết những bệnh lý đi kèm như hở van hai lá nặng, thường gặp trong NMCT cấp. Tuy nhiên, không phải trung tâm nào cũng có thể phẫu thuật bắc cầu động mạch vành và thường ít được sử dụng trong thực hành lâm sàng cho bệnh nhân sốc tim.

V. TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng bệnh nhân sốc tim do NMCT rất xấu, tỷ lệ tử vong dao động từ 48-74% tùy nghiên cứu. Do vậy, việc tái tưới máu mạch vành sớm và hồi sức tích cực đóng vai trò hết sức quan trọng. Trong nghiên cứu SHOCK, tỷ lệ tử vong do sốc tim khi được tái tưới máu sớm là 38%, trong khi những bệnh nhân không được tái tưới máu sớm tỷ lệ tử vong lên đến 70%.

VI. PHÒNG BỆNH

Cách duy nhất để phòng ngừa sốc tim xảy ra là tái lưu thông mạch máu sớm ở bệnh nhân NMCT cấp. Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên so sánh tiêu sợi huyết và can thiệp mạch vành qua da sớm sau NMCT đã cho thấy không có bệnh nhân nào bị sốc tim nếu được dùng tiêu sợi huyết trước khi nhập viện. Chỉ có 0,5% những bệnh nhân được can thiệp mạch vành qua da trong vòng 2 giờ đầu sau NMCT bị sốc tim.

KẾT LUẬN

Sốc tim do NMCT là một biến chứng rất nặng, tỷ lệ tử vong khoảng 50% dù đã có nhiều tiến bộ trong điều trị như tái tưới máu động mạch vành và phương tiện hỗ trợ kết hợp với các thuốc trong điều trị nội khoa. Điều quan trọng là phải nhận biết sớm và điều trị kịp thời sốc tim. Chiến lược điều trị tối ưu cho bệnh nhân sốc tim bao gồm tái tưới máu mạch vành sớm với sự hỗ trợ của bóng đối xung nội động mạch chủ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol.* Aug 14 2007;50(7):e1-e157.
2. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation.* Feb 5 2008;117(5):686-97.
3. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* Nov 5 2005;366(9497):1622-32.
4. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA.* Jul 27 2005;294(4):448-54.
5. Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, Pfisterer ME, Stauffer JC, Erne P, et al. Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann Intern Med.* Nov 4 2008;149(9):618-26.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH VÀ NHỒI MÁU CƠ TIM KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN

I. MỞ ĐẦU

- Thuật ngữ Hội chứng mạch vành cấp bao gồm: (1) Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp có ST chênh lên (hoặc có sóng Q); (2) NMCT cấp không có ST chênh lên (không Q); và (3) đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKÔĐ) hoặc gọi tắt là đau ngực không ổn định (ĐNKÔĐ). Trong đó, người ta thường xếp NMCT không có ST chênh lên và ĐNKÔĐ vào cùng một bệnh cảnh gọi là Bệnh mạch vành không ổn định và có cách xử trí như nhau. Ngày nay, người ta có xu hướng gọi Hội chứng mạch vành cấp là chỉ bao gồm ĐTNKÔĐ và NMCT không có ST chênh lên.

- Đau thắt ngực không ổn định (Unstable Angina) (ĐNKÔĐ) 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.

- Tiên lượng của ĐNKÔĐ cũng nặng nề không kém so với NMCT nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời.

- Cơ chế của ĐTNKÔĐ và NMCT không có ST chênh lên có thể coi là giống nhau. Sự khác nhau giữa hai bệnh cảnh này chỉ ở chỗ, NMCT không có ST chênh lên là có sự hoại tử cơ tim phân xa rõ ràng do thiếu máu nhiều hơn và thể hiện bằng sự tăng men CK-MB trên các xét nghiệm.

- Để cho gọn, thuật ngữ Hội chứng mạch vành cấp hoặc ĐTNKÔĐ trong bài này là để chỉ ĐTNKÔĐ và bao gồm cả NMCT không có ST chênh lên.

II. SINH LÝ BỆNH

Cơ chế của ĐNKÔĐ là sự không ổn định của *mảng xơ vữa* và *mảng này bị nứt vỡ ra*. Nếu sự nứt vỡ là lớn và hình thành máu đông ở ạt lấp toàn bộ lòng mạch sẽ dẫn đến NMCT xuyên thành, hay NMCT có ST chênh lên. Nếu sự nứt vỡ nhỏ hơn và cục máu đông này chưa dẫn đến tắc hoàn toàn động mạch vành (ĐMV) thì đó là ĐNKÔĐ và NMCT không sóng Q. Bên cạnh đó, các cơ chế về sự di chuyển của huyết khối nhỏ đến tắc vi mạch phía sau và sự co thắt càng làm cho tình trạng thiếu máu cơ tim thêm trầm trọng. Tuy nhiên, ĐNKÔĐ có thể diễn biến nặng và biến thành NMCT thực sự. 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 GP IIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu và hoạt hoá quá trình ngưng kết của tiểu cầu. Thêm vào đó, đám 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, trên điện tim đồ có thể là hình ảnh thiếu máu cơ tim cấp với ST chênh xuống hoặc T âm nhọn, các marker sinh học tim loại Troponin có thể tăng khi có thiếu máu cơ tim nhiều gây hoại tử vùng cơ tim phía xa. Một số yếu tố có thể làm nặng bệnh hơn: sốt, tăng huyết áp nhiều, rối loạn nhịp tim, cường giáp...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

1.1. Đặc điểm lâm sàng các bệnh nhân ĐNKÔĐ

So với bệnh nhân NMCT, bệnh nhân ĐNKÔĐ thường có tuổi già hơn, có tỷ lệ bệnh đái tháo đường cao hơn, tỷ lệ tăng huyết áp (THA) và rối loạn lipid máu cũng gặp nhiều hơn. Thêm vào đó, số bệnh nhân ĐNKÔĐ sau NMCT hoặc các thủ thuật can thiệp ĐMV cũng thường gặp hơn.

1.2. Triệu chứng cơ năng

Triệu chứng đau ngực kiểu động mạch vành cũng giống như trong đau ngực ổn định, chỉ có sự khác nhau về tính chất: đau thắt, chẹn sau xương ức, thường xảy ra khi gắng sức, đỡ hơn khi nghỉ, đau có thể lan lên cằm, vai hoặc tay. Trong bệnh cảnh của ĐNKÔĐ, cơn đau thường mới xảy ra với 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. ĐTNKÔĐ có thể xuất hiện với các hình thái sau: cơn đau thắt ngực mới xuất hiện; đau thắt ngực tăng lên (trên cơ sở bệnh nhân đã có tiền sử đau thắt ngực ổn định); đau thắt ngực xảy ra sau các biến cố hoặc thủ thuật như: sau NMCT, can thiệp ĐMV, mổ cầu nối...

1.3. Khám lâm sàng

- Khám lâm sàng ít có giá trị để chẩn đoán xác định bệnh ĐNKÔĐ, nhưng khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt cũng như đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng...

- Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt với các bệnh như viêm màng ngoài tim, viêm phế quản, viêm khớp ức sườn, các bệnh tim thực tồn kèm theo ...

- Phát hiện các triệu chứng của suy tim, tiếng T3, hở van tim...

2. Cận lâm sàng

2.1. Điện tim đồ

- Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn 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 tới trên 20 % bệnh nhân không có thay đổi trên ĐTĐ.

- Việc phân biệt ĐNKÔĐ với NMCT cấp không có sóng Q chủ yếu là xem có sự thay đổi của men tim hay không.

2.2. Các marker sinh học cơ tim

- Các marker (men) nên được dùng để giúp chẩn đoán, phân tầng và tiên lượng là Troponin T và I. Ngoài ra có thể làm thêm CK và CK - MB (men này có thể tăng trong NMCT không có ST chênh lên).

- Xét nghiệm Troponin (đặc biệt loại siêu nhạy hs-Troponin), nên được làm ngay khi nhập viện, nếu âm tính thì làm nhắc lại sau 3 tiếng.

- Trong khá nhiều các trường hợp ĐTNKÔĐ có thể thấy tăng men Troponin I hoặc T và điều này có giá trị chẩn đoán loại trừ, phân tầng nguy cơ cũng như tiên lượng bệnh.

2.3. Siêu âm tim

Siêu âm tim giúp đánh giá 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 (với các nguyên nhân gây đau ngực khác).

2.4. Các nghiệm pháp gắng sức

- Cần chú ý là khi đã có chẩn đoán chắc chắn là ĐNKÔĐ nguy cơ cao thì thường 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 lại tại bệnh viện trong vài ngày.

2.5. Chụp động mạch vành.

Vì mục đích của chụp ĐMV là để can thiệp ĐMV nếu có thể (xem phần điều trị) nên chụp động mạch vành trong ĐNKÔĐ được chỉ định ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao hoặc vừa tùy điều kiện hoàn cảnh của cơ sở y tế.

IV. PHÂN TẦNG NGUY CƠ

Phân tầng nguy cơ trong ĐTNKÔĐ là rất quan trọng vì giúp ích cho quyết định điều trị.

1. Các yếu tố để phân tầng nguy cơ

• Các yếu tố lâm sàng:

- Tuổi, tiền sử bệnh ĐMV, có rối loạn chức năng thất trái, đái tháo đường.
- Đau ngực kéo dài, đau ngực tái phát hoặc đau ngực kèm khó thở.
- Có hay không suy tim, tụt huyết áp.

• Điện tâm đồ:

- Có thay đổi ST
- Có thay đổi sóng T

• *Một số men:*

- Tăng nồng độ Myoglobin, CK/MB, Troponin I and T.

2. Phân tầng nguy cơ

a. Nhóm nguy cơ cao

- Đau ngực > 20 phút.

- Có ít nhất 1 trong các yếu tố sau:

+ Có thay đổi trên ĐTĐ.

+ Có tăng men Troponin hoặc CK-MB.

+ Có dấu hiệu thiếu máu trên ECG kèm/không kèm đau ngực.

+ Có NMCT trong vòng 4 tuần.

+ Có suy tim.

+ Huyết áp tụt.

b. Nhóm nguy cơ vừa

- Không có các dấu hiệu nguy cơ cao.

- Có ít nhất 1 trong các dấu hiệu sau:

+ Đau ngực tiến triển.

+ Triệu chứng lâm sàng tăng.

+ Tăng trong giới hạn Troponin.

+ Có tiền sử can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối.

+ Đái tháo đường.

+ Phân số tổng máu thấp.

c. Nhóm nguy cơ thấp

- Đau ngực:

+ Có một cơn đau ngực ngắn khi nghỉ.

+ Khi gắng sức.

- Không có các dấu hiệu như của nhóm nguy cơ cao hoặc vừa.

3. Một số thang điểm phân tầng nguy cơ:

Có hai thang điểm giúp phân tầng nguy cơ nên được ứng dụng trong lâm sàng:

3.1. Thang điểm nguy cơ TIMI

Thang điểm này dựa trên nghiên cứu TIMI 11B và ESSENCE, trong đó bao gồm các

yếu tố tuổi, đặc điểm lâm sàng, thay đổi ĐTĐ, men tim. Điểm TIMI cao liên quan đến tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch khác qua theo dõi. Thang điểm này bao gồm 7 yếu tố:

- Tuổi trên 65.
- Có ít nhất 3 yếu tố nguy cơ của bệnh ĐMV.
- Có tiền sử hẹp ĐMV từ 50% trở lên.
- Có thay đổi ST trên ĐTĐ,
- Có ít nhất 2 cơn đau mới xuất hiện trong vòng 24 giờ,
- Có tăng men tim (Troponin T, I),
- Đã dùng aspirin trên 7 ngày.
- Tổng số là 7 điểm; 0-2: nguy cơ thấp; 3 - 4: nguy cơ vừa; > 4 là nguy cơ cao.

3.2. Thang điểm nguy cơ GRACE

Thang điểm này dựa trên nghiên cứu GRACE, cũng tính theo tuổi, giới, huyết áp, tình trạng đau ngực, tình trạng sốc tim, tăng men tim, các nguy cơ tim mạch khác... Khi tổng điểm trên 140 là nguy cơ cao.

Thang điểm được cung cấp trên mạng hoặc các chương trình phần mềm được cài sẵn để dễ tính. Thang điểm này được tải miễn phí trên trang: www.outcomes.org/grace.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chiến lược điều trị

- Nhanh chóng phân tầng nguy cơ.
- Xác định chiến lược điều trị bảo tồn hoặc can thiệp sớm.
- Đồng thời tiến hành ngay điều trị cho mọi bệnh nhân các thuốc cơ bản: chống ngưng kết tiểu cầu, chống đông và các biện pháp điều trị nội khoa... dù bệnh nhân có được can thiệp hay không.

- Điều trị lâu dài.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Xác định sớm chiến lược điều trị: điều trị can thiệp ĐMV (nong ĐMV hoặc đặt stent) ngay hay điều trị bảo tồn dựa trên phân tầng nguy cơ

- Trước khi quyết định điều trị thì việc phân tầng nguy cơ là rất quan trọng (đã đề cập đến ở trên).
- Nhóm nguy cơ cao: chụp ĐMV sớm xét can thiệp.
- Nhóm nguy cơ thấp: nên điều trị bảo tồn nội (khoa).
- Nhóm nguy cơ vừa: có thể xét chụp ĐMV sớm để can thiệp.

2.2. Điều trị nội khoa cơ bản

• Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu, chống đông và các thuốc điều trị nội khoa cơ bản.

- *Aspirin*: Cần cho ngay khi bệnh nhân nhập viện, liều nạp từ 250-320 mg (dạng uống, hấp thu nhanh). Liều duy trì tùy thuộc chiến lược điều trị: Nếu bệnh nhân được can thiệp và đặt stent bọc thuốc (DES): liều 160-250 mg/ngày trong vòng 3 - 6 tháng sau đó, liều duy trì thấp là từ 75 - 160 mg/ngày và dùng kéo dài không thời hạn nếu có thể. Nếu là stent loại không bọc thuốc thì aspirin liều cao (160 - 325 mg/ngày) chỉ cần dùng trong 1-3 tháng, sau đó là duy trì liều thấp lâu dài như trên. Nếu chỉ điều trị nội khoa: liều duy trì thấp 75 -160 mg/ngày.

- *Clopidogrel*: là thuốc chống ngưng kết tiểu cầu thông qua con đường ức chế ADP có liên quan đến hoạt hoá tiểu cầu, do đó khả năng chống ngưng kết tiểu cầu mạnh hơn Aspirin. Liều lượng: Plavix cho liều nạp ban đầu 300 - 600 mg, sau đó duy trì 75 mg/ngày. Liều duy trì này được kéo dài ít nhất 12 tháng.

- Một số thuốc chống ngưng tập tiểu cầu thế hệ mới có thể thay thế được cho clopidogrel là: prasugrel (liều tấn công 60 mg; liều duy trì 10 mg/ngày); Ticagrelor liều tấn công 180 mg, liều duy trì 90 mg x 2 lần/ngày.

- *Heparin*: vì cơ chế hình thành cục máu đông trong ĐNKÔĐ, nên việc cho chống đông là bắt buộc. Liều dùng: tiêm ngay TM 60 UI/kg sau đó truyền tĩnh mạch liên tục liều 15 đơn vị/kg/giờ. Cần kiểm tra thời gian PTT 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. Enoxaparin (Lovenox): 1mg/kg mỗi 12 giờ, tiêm dưới da.

• *Thuốc chống đông thế hệ mới:*

Fondaparinux (ức chế trực tiếp yếu tố Xa); hoặc *bivalirudin* (ức chế trực tiếp thrombin) mới được đưa vào điều trị ĐTNKÔĐ thay cho chiến lược phối hợp dùng heparin trọng lượng phân tử thấp với thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa cho kết quả ban đầu tốt với biến cố chảy máu ít hơn và hiệu quả tương tự.

• *Các thuốc ức chế thụ thể glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu:*

Abciximab (Reopro); *Eptifibatid (Integrilin)*: liều dùng tấn công 180 mcg/kg tiêm thẳng tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch 1,3 - 2,0 mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo; *Tirofiban (Aggrastat)*: các thuốc này thường chỉ có lợi ích rõ rệt ở những bệnh nhân ĐTNKÔĐ có nguy cơ cao và phối hợp khi can thiệp động mạch vành.

• *Các thuốc điều trị khác:*

- *Nitrates* làm giảm các cơn đau, hạ huyết áp và nên được dùng trong lúc cấp cứu; dùng đường ngậm hoặc xịt dưới lưỡi.

- *Các thuốc chẹn bê ta giao cảm*: các thuốc chẹn bê ta giao cảm giúp làm giảm nhu cầu oxy 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. Nên dùng các thuốc chẹn chọn lọc β_1 : Metoprolol, Atenolol... Cần phải tôn trọng các chống chỉ định: suy tim, nguy cơ shock tim...

- *Các thuốc ức chế men chuyển*: nên dùng khi bệnh nhân có tăng huyết áp kèm theo giảm chức năng thất trái, đái tháo đường...

- *Các thuốc giảm lipid máu nhóm Statin*: (Simvastatin; Atorvastatin, Rosuvastatin...) làm giảm các biến cố chính về tim mạch do làm ổn định mảng xơ vữa và chống viêm. Hiệu quả càng cao ở bệnh nhân được can thiệp ĐMV.

• *Vấn đề dùng các thuốc tiêu huyết khối*: **KHÔNG** dùng thuốc tiêu huyết khối cho bệnh nhân ĐNKỒĐ vì không những không cải thiện được tiên lượng mà có thể làm gia tăng tỷ lệ NMCT hoặc tử vong (nghiên cứu TIMI IIIb).

2.3. Vấn đề mổ làm cầu nối chủ-vành

Các chỉ định cho phẫu thuật:

- Tôn thương nhiều nhánh ĐMV mà đoạn xa còn tốt.

- Tôn thương thân chung ĐMV trái.

- 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.

2.4. Điều trị lâu dài.

Việc điều trị trong giai đoạn cấp, dù có can thiệp thành công, cũng không có nghĩa là chữa khỏi bệnh. Bệnh nhân được đưa trở lại tình trạng coi như một bệnh lí của bệnh ĐMV ổn định. Có hai tình huống chính điều trị duy trì là:

• *Nếu bệnh nhân đã được can thiệp ĐMV tốt thì cần thiết phải duy trì các biện pháp sau*:

- Aspirin duy trì liều cao 160 - 320 mg/ngày trong 3-6 tháng với stent bọc thuốc và 1-3 tháng với stent thường, sau đó duy trì liều thấp 75-160 mg/ngày lâu dài (suốt đời nếu không có chống chỉ định).

- Clopidogrel 75 mg/ngày trong ít nhất 12 tháng, phối hợp với Aspirin, hoặc dùng kéo dài với những bệnh nhân không dung nạp với Aspirin.

- Chẹn beta giao cảm, nếu không có chống chỉ định.
- Các thuốc điều trị rối loạn lipid máu (đặc biệt là nhóm statins).
- Các thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin, đặc biệt ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái hoặc nhiều nguy cơ (đái tháo đường).
- Điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ: bỏ hút thuốc, giảm cân, tập thể dục đều, chế độ ăn hợp lý, điều trị tốt tăng huyết áp hoặc đái tháo đường nếu có...
 - *Nếu bệnh nhân chỉ được điều trị nội khoa ổn định thì coi như là chúng ta đã biến một trường hợp đau thắt ngực không ổn định thành đau thắt ngực ổn định và khi đó cần tiếp tục đánh giá mức độ thiếu máu cơ tim và nguy cơ để tiến hành điều trị theo bệnh cảnh của ĐTNỔĐ.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị Con đau thắt ngực không ổn định và Nhồi máu cơ tim không ST chênh lên. Hội Tim mạch Việt Nam 2008.
2. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation*. Aug 14 2007;116(7):e148-304.
3. GRACE, Global Registry of Acute Coronary Events. Available at <http://www.outcomes-umassmed.org/grace/>. Accessed September 16, 2010.
4. Murphy SA, Cannon CP, Wiviott SD, McCabe CH, Braunwald E. Reduction in recurrent cardiovascular events with intensive lipid-lowering statin therapy compared with moderate lipid-lowering statin therapy after acute coronary syndromes from the PROVE IT-TIMI 22 (Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction 22) trial. *J Am Coll Cardiol*. Dec 15 2009;54(25):2358-62.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH

I. ĐỊNH NGHĨA

- Bệnh mạch vành (BMV), suy mạch vành, thiếu năng vành hay bệnh tim thiếu máu cục bộ, là những tên gọi để chỉ một nhóm bệnh cảnh lâm sàng do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra nhưng có *chung cơ chế sinh lý bệnh là sự mất cân bằng giữa cung và cầu oxy cho cơ tim*.

- Năm thể lâm sàng thường gặp của BMV là cơn đau thắt ngực ổn định (CĐTNOĐ), cơn đau thắt ngực không ổn định (CĐTNGOĐ), nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp không ST chênh lên, NMCT cấp ST chênh lên và hội chứng suy tim do BMV (còn gọi là bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ).

- CDTN được gọi là ổn định khi các đặc điểm của cơn đau không thay đổi trong ít nhất 2 tháng.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

- Thường gặp nhất là do *xơ vữa động mạch* làm hẹp một hoặc nhiều nhánh động mạch vành.

- Các nguyên nhân khác ít gặp hơn: viêm mạch, thuyên tắc mạch, co thắt mạch, thiếu máu nặng.

- Các yếu tố nguy cơ gây BMV: tăng huyết áp (THA), đái tháo đường (ĐTĐ), hút thuốc lá, rối loạn lipid máu (RLLM), thừa cân, ít hoạt động thể lực, tuổi (nam > 45 tuổi, nữ > 55 tuổi), giới (nam hoặc giới nữ sau tuổi mãn kinh), tiền sử gia đình có người mắc bệnh mạch vành sớm (nam < 55 tuổi, nữ < 65 tuổi).

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

• CĐTNOĐ điển hình có 7 đặc điểm sau:

- Vị trí: thường đau ở vùng sau xương ức hoặc ngực trái, đau có thể lan lên cổ, hàm dưới, vai trái và lan đến mặt trong cánh tay, cẳng tay trái, các ngón tay 4, 5.

- Tính chất: đau ngực có cảm giác như bóp chặt, thắt nghẹt, đè nặng trước ngực.

- Cường độ: vừa phải, bệnh nhân chịu đựng được nhưng buộc phải ngưng gắng sức.

- Hướng lan: ra hai cánh tay, thường là bên trái nhiều hơn, có khi lan lên cổ tới hàm dưới.

- Thời gian cơn đau: thường kéo dài khoảng vài phút (5-10 phút), nếu đau ngực kéo dài > 20 phút phải nghĩ đến CĐTNKOD hoặc NMCT.

- Hoàn cảnh khởi phát cơn đau: thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn nhiều.

- Hoàn cảnh làm giảm đau: CĐTN giảm khi bệnh nhân ngưng gắng sức hoặc sau khi ngậm nitroglycerin dưới lưỡi.

- Một số bệnh nhân có thể có triệu chứng đi kèm như buồn nôn, khó thở, hồi hộp.

Hội Tim mạch Mỹ/ Trường môn Tim mạch Mỹ (AHA/ACC) chia đau ngực ra 3 nhóm:

- CĐTN điển hình do BMV bao gồm 3 đặc điểm: (1) đau thắt ngực ở vùng sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình; (2) xuất hiện khi gắng sức hoặc cảm xúc nhiều; (3) giảm đau khi nghỉ hoặc dùng nitrates.

- Đau thắt ngực không điển hình: chỉ có 2 trong 3 đặc điểm trên.

- Đau ngực không đặc hiệu (không phải CĐTN): chỉ có 1 hoặc không có đặc điểm nào.

Hiệp hội Tim mạch Canada (gọi tắt là CCS) phân đau thắt ngực ổn định ra 4 mức độ:

- Độ I (CCS I): những hoạt động thể lực bình thường không gây đau thắt ngực. (Đau thắt ngực chỉ xảy ra khi hoạt động thể lực rất mạnh).

- Độ II (CCS II): Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực bình thường. Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi đi lên > 1 lầu bằng cầu thang hoặc đi bộ khoảng cách dài hơn hai dãy nhà.

- Độ III (CCS III): hạn chế đáng kể hoạt động thể lực thông thường. Đau thắt ngực khi đi bộ khoảng cách từ 1-2 dãy nhà hoặc lên cầu thang 1 tầng lầu.

- Độ IV (CCS IV): các hoạt động thể lực bình thường đều gây đau thắt ngực. Đau thắt ngực khi làm việc nhẹ, khi gắng sức nhẹ.

◦ *Khám thực thể:*

- Không có dấu hiệu đặc hiệu. Trong CĐTN có thể nghe được các tiếng tim bất thường T3, T4, thổi tâm thu ở mỏm tim và các tiếng ran ở phổi.

- Khám lâm sàng giúp xác định các yếu tố nguy cơ gây BMV và chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây đau ngực khác. Các mảng vàng ở mí mắt (xanthelasma), nếu có, là dấu hiệu chỉ điểm tình trạng RLLM nặng.

1.2. Cận lâm sàng

◦ *Xét nghiệm sinh hóa máu cơ bản*

Có thể có những biến đổi không đặc hiệu cho BMV nhưng giúp phát hiện các yếu tố nguy cơ và tiên lượng bệnh.

◦ *Điện tâm đồ (ECG) lúc nghỉ*

- Phải đo ECG ở tất cả bệnh nhân nghi ngờ mắc BMV. Khoảng 50% bệnh nhân

ĐTNOD có ECG bình thường. Thậm chí ở bệnh nhân BMV nặng ECG lúc nghỉ cũng có thể bình thường. Do đó ECG lúc nghỉ bình thường không loại trừ được khả năng mắc BMV.

- ECG lúc nghỉ có thể giúp phát hiện dấu hiệu nhồi máu cơ tim cũ trước đây (sóng Q), dấu hiệu thiếu máu cơ tim (đoạn ST chênh xuống, sóng T âm nhọn-đôi xứng), dấu dày thất trái, block nhánh trái...

◦ *X quang tim phổi thẳng*

- Thường trong giới hạn bình thường. Một số trường hợp có bóng tim to trên phim X quang ngực thẳng, là dấu hiệu chỉ điểm của tình trạng BMV nặng có NMCT cũ, có THA hoặc bóng tim to là hậu quả của các bệnh van tim, bệnh cơ tim dẫn.

- X quang cũng giúp xác định các bệnh lý gây đau ngực khác (ví dụ như tràn khí màng phổi, lóc tách động mạch chủ ngực, viêm phổi...).

◦ *Điện tâm đồ gắng sức (ECG gắng sức)*

- Rất có giá trị trong chẩn đoán BMV với độ nhạy là 68% và độ đặc hiệu là 77%, ECG gắng sức còn giúp đánh giá được khả năng gắng sức của bệnh nhân nhưng ít có giá trị ở bệnh nhân có block nhánh trái, dày thất trái, đang đặt máy tạo nhịp, rối loạn dẫn truyền....

- Trước khi thực hiện nghiệm pháp gắng sức bệnh nhân phải ngừng dùng nitrates và các thuốc làm chậm nhịp tim như chẹn beta, chẹn calci.

- ECG gắng sức dương tính là dấu hiệu BMV nặng khi có một trong các đặc điểm sau :

+ Đoạn ST chênh xuống ngay khi bắt đầu gắng sức.

+ Đoạn ST chênh xuống > 2 mm ở nhiều chuyển đạo liên tiếp.

+ Không có khả năng gắng sức > 2 phút.

+ Huyết áp tâm thu giảm hoặc không tăng khi gắng sức.

+ Xuất hiện suy tim hoặc loạn nhịp thất kéo dài.

+ Đoạn ST chênh xuống kéo dài > 5 phút sau khi ngừng gắng sức.

Những bệnh nhân có kết quả ECG gắng sức dương tính phải được chụp động mạch vành để xác định chẩn đoán và tiên lượng.

Chống chỉ định của ECG gắng sức:

Tuyệt đối:	Tương đối:
- Nhồi máu cơ tim cấp (trong 2 ngày đầu).	- Hẹp thân chung động mạch vành trái.
- Đau thắt ngực không ổn định nguy cơ cao.	- Hẹp van tim mức độ vừa.
- Rối loạn nhịp tim nặng chưa kiểm soát được.	- Rối loạn điện giải.
- Hẹp van động mạch chủ nặng	- Tăng huyết áp nặng chưa kiểm soát được.
	- Các rối loạn nhịp tim nhanh hay chậm.

<ul style="list-style-type: none"> - Suy tim không kiểm soát được - Thuyên tắc phổi cấp. - Viêm cơ tim cấp hoặc viêm màng ngoài tim cấp. - Lóc tách động mạch chủ. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bệnh cơ tim phì đại và các thể hẹp đường ra của tâm thất. - Rối loạn thực thể hoặc tâm thần không có khả năng làm gắng sức. Block nhĩ thất độ cao.
--	--

◦ *Siêu âm tim*

Siêu âm tim giúp đánh giá chức năng tâm thu, chức năng tâm trương của thất trái, phát hiện rối loạn vận động vùng (do thiếu máu cục bộ cơ tim gây ra), các bệnh lý màng ngoài tim, cơ tim và van tim.

◦ *Siêu âm tim gắng sức*

Có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn ECG gắng sức, giúp phát hiện vùng cơ tim bị thiếu máu cục bộ và dự đoán động mạch vành bị tổn thương. Siêu âm tim gắng sức có thể được thực hiện bằng phương pháp gắng sức thể lực (xe đạp nằm) hoặc bằng thuốc (Dobutamine).

◦ *Xạ hình tưới máu cơ tim*

- Được sử dụng để chẩn đoán BMV, đánh giá chức năng co bóp của thất trái và đánh giá khả năng sống còn (viability) của tế bào cơ tim sau NMCT.

- Có độ nhạy và độ đặc hiệu khá cao trong chẩn đoán BMV so với ECG gắng sức và siêu âm tim gắng sức.

◦ *Chụp MSCT động mạch vành*

Là phương pháp được sử dụng khá phổ biến hiện nay, MSCT 64 lát cắt cho hình ảnh tái tạo mạch vành rõ nét và độ chính xác khá cao, giúp xác định số nhánh mạch vành bị tổn thương và ước lượng mức độ tổn thương.

◦ *Chụp động mạch vành với thuốc cản quang*

- Là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán BMV.

- Chụp mạch vành (CMV) giúp chẩn đoán xác định BMV, số lượng nhánh bị hẹp và xác định chính xác mức độ hẹp qua đó giúp thầy thuốc có hướng điều trị thích hợp cho bệnh nhân. CMV là phương pháp thăm dò xâm lấn nên phải cân nhắc kỹ trước khi chỉ định.

- Chỉ định chụp động mạch vành:

1. Bệnh nhân đau thắt ngực ổn định vẫn còn triệu chứng đau ngực mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu (aspirin, chẹn beta, nitrate, chẹn calci).
2. Bệnh nhân có đau thắt ngực sống sót sau cấp cứu đột tử.
3. Bệnh nhân có nguy cơ cao theo phân tầng nguy cơ dựa trên các xét nghiệm cận lâm sàng không xâm lấn.

4. Bệnh nhân đau thắt ngực có kèm theo dấu hiệu suy tim.
5. Để xác định chẩn đoán hoặc loại trừ BMV ở các trường hợp đau ngực khó chẩn đoán nguyên nhân và bệnh nhân có nhu cầu xác định bệnh.
6. Bệnh nhân có biểu hiện đau thắt ngực mà nghề nghiệp liên quan đến sự an toàn của người khác (phi công, lính cứu hỏa, cảnh sát...).
7. Bệnh nhân nam >45 tuổi và nữ >55 tuổi có chỉ định phẫu thuật tim để thay hoặc sửa van tim.
8. Bệnh nhân bị hẹp van động mạch chủ hoặc bệnh cơ tim phì đại có đau thắt ngực.
9. Bệnh nhân chuẩn bị phẫu thuật mạch máu lớn.

2. Chẩn đoán phân biệt

- *Đau ngực do các bệnh lý tim mạch*: lóc tách động mạch chủ, co thắt động mạch vành (đau thắt ngực Prinzmetal), viêm màng ngoài tim, bệnh lý van tim (hẹp van động mạch chủ...).

- *Đau ngực không do tim*: thiếu máu, tràn khí màng phổi, thuyên tắc phổi, viêm phổi-màng phổi, tăng áp phổi, trào ngược dạ dày thực quản, loét dạ dày-tá tràng, rối loạn lo âu, viêm khớp sụn sườn, đau thành ngực và viêm thần kinh liên sườn.

IV. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu chính của điều trị bệnh nhân ĐTNOD là phòng ngừa NMCT và tử vong, giảm triệu chứng đau ngực và cải thiện chất lượng cuộc sống của bệnh nhân.

1. Nguyên tắc điều trị bệnh nhân ĐTNOD

- Xác định và điều trị các bệnh đi kèm làm tăng nhu cầu oxy cơ tim hoặc giảm cung cấp oxy cơ tim góp phần làm nặng thêm tình trạng đau thắt ngực: thiếu máu, sốt, nhịp tim nhanh, cường giáp, nhiễm trùng, sử dụng thuốc gây nghiện (cocaine).

- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ gây BMV: THA, thuốc lá, RLLM, ĐTĐ, thừa cân.

- Điều trị nội khoa:

+ Không dùng thuốc (biện pháp thay đổi lối sống): ngừng thuốc lá, thay đổi chế độ ăn, tăng hoạt động thể lực và giảm cân.

+ Thuốc: để tái lập cân bằng cung cầu oxy cho cơ tim.

+ Điều trị tái thông mạch vành: bằng phương pháp can thiệp mạch vành qua da (PCI) hoặc mổ bắc cầu mạch vành (CABG).

2. Điều trị cụ thể

- Ba nhóm thuốc aspirin (ASA), ức chế men chuyển (UCMC) và giảm lipid máu (GLM) đã được chứng minh là làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân ĐTNOD có chức năng tâm thu thất trái bảo tồn.

- Các nhóm thuốc nitratres, ức chế beta (UCB), và ức chế calci (UCC) giúp giảm triệu chứng và cải thiện khả năng gắng sức cho bệnh nhân nhưng không cải thiện tỷ lệ sống còn ở bệnh nhân ĐTNOD.

V. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tiên lượng phụ thuộc các bệnh lý đi kèm, mức độ lan tỏa, mức độ nặng và vị trí tổn thương.

- Biến chứng đáng sợ nhất là đột tử (đột tử có thể là biểu hiện đầu tiên của BMV), NMCT cấp (nguy cơ tử vong là 20 - 40%). Do đó nên tuân thủ các chỉ định chụp mạch vành để hướng dẫn bệnh nhân chụp mạch vành can quang sớm.

VI. PHÒNG BỆNH

- Không hút thuốc lá, uống rượu, bia.
- Không để quá cân.
- Tập luyện thể lực thường xuyên, ít nhất 30 phút/ngày.
- Khám sức khỏe định kỳ hàng năm.
- Điều trị tốt các yếu tố nguy cơ của BMV: THA, đái tháo đường, rối loạn lipid máu.
- Khuyến cáo về chế độ ăn để phòng BMV:
 - + Hạn chế dùng chất béo (< 30% tổng lượng calo thu nhập)
 - + Hạn chế dùng mỡ bão hòa (< 7% tổng lượng calo thu nhập)
 - + Hạn chế dùng cholesterol (< 200 mg/ngày)
 - + Ăn nhiều cá (ít nhất 2 lần/tuần)
 - + Ăn nhiều rau quả, trái cây và ngũ cốc.
 - + Ăn nhạt: lượng Na⁺ khoảng 2,4 g (6 g muối)/ngày, giúp kiểm soát huyết áp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị Con đau thắt ngực mạn tính ổn định. Hội tim mạch Việt Nam 2008.

2. Greenland P, Bonow RO, Brundage BH, Budoff MJ, Eisenberg MJ, Grundy SM. ACCF/AHA 2007 clinical expert consensus document on coronary artery calcium scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain: a report of the American College of Cardiology Foundation Clinical Expert Consensus Task Force (ACCF/AHA Writing Committee to Update the 2000 Expert Consensus Document on Electron Beam Computed Tomography) developed in

collaboration with the Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol*. Jan 23 2007;49(3):378-402.

3. LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD, et al. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med*. Apr 7 2005;352(14):1425-35.

4. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *J Am Coll Cardiol*. Jan 1 2003;41(1):159-68.

5. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *Circulation*. Oct 1 2002;106(14):1883-92.

LÓC THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. ĐỊNH NGHĨA

- Thành động mạch chủ có 3 lớp: lớp nội mạc, lớp giữa và lớp vỏ ngoài. Trong lóc tách động mạch chủ, lớp nội mạc bị rách (lỗ vào), máu chảy xen giữa lớp nội mạc và lớp giữa, càng ngày càng lóc ra ngoài biên. Hiện tượng lóc này tiến triển từng giờ trong trường hợp cấp tính, rất nhanh dẫn đến tử vong dù được điều trị tốt, nếu lóc tách cả 3 lớp thành mạch sẽ dẫn đến chảy máu đột ngột, dữ dội, tỷ lệ tử vong đến 80% và 50% là tử vong trước khi nhập viện.

- Lóc tách thường theo chiều xuôi dòng máu, nhưng cũng có thể ngược dòng máu. Nơi rách nội mạc ban đầu thường cách van động mạch chủ 10 cm. Khi lóc xuôi có thể lan xuống tận 2 động mạch chậu, động mạch chủ lúc này có 2 lòng: lòng thật và lòng giả, từ lòng giả lớp nội mạc phía xa có thể bị tách nữa, máu từ lòng giả lại chảy vào lòng thật (lỗ ra).

II. PHÂN LOẠI

Lóc động mạch chủ được phân loại theo 2 cách:

• *Phân loại của Debaquey: gồm 3 loại:*

- Loại 1: lóc từ động mạch chủ lên xuống cả động mạch chủ xuống (chiếm 60%).

- Loại 2: khu trú ở động mạch chủ lên (10-15%).

- Loại 3: bắt đầu từ động mạch chủ xuống, lóc ra ngoài vi, rất hiếm khi lóc ngược (25%).

• *Phân loại của Stanford: đây là phân loại được thế giới chấp nhận và sử dụng rộng rãi.*

- Loại A: lóc tách động mạch chủ lên, đoạn quai động mạch chủ, có thể lan xuống động mạch chủ xuống. Như vậy, loại A của Stanford bao gồm loại 1 và 2 của Debaquey.

- Loại B: lóc từ động mạch chủ ngang gốc động mạch dưới đòn trái ra ngoài biên, không lóc ngược lên quai động mạch chủ, tương tự loại 3 của Debaquey.

- Phân loại của Stanford có tính thực tiễn lâm sàng: loại A thường có chỉ định mổ ngay, còn loại B chỉ định điều trị nội khoa và chỉ mổ khi có biến chứng.

III. NGUYÊN NHÂN

Cho đến nay vẫn chưa tìm được nguyên nhân gây bệnh nhưng những yếu tố thuận lợi có thể liệt kê như sau:

- Tăng huyết áp.

- Tuổi từ 50 đến 80 tuổi: nam bị bệnh gấp 2 lần nữ.
- Van động mạch chủ hai cánh bẩm sinh (bicuspid).
- Hội chứng Marfan, hội chứng Turner.
- Chấn thương ngực (tai nạn xe cộ).
- Do các thủ thuật trong chẩn đoán và điều trị: Can thiệp tim mạch.

IV. CHẨN ĐOÁN

- Phụ thuộc vào loại lóc tách động mạch chủ (nơi nội tâm mạc bắt đầu bị rách), hướng lóc (xuôi dòng hay ngược dòng) mà các dấu hiệu thay đổi, do đó chẩn đoán thường gặp khó khăn.

- Ở một người có đau ngực lan ra sau lưng, thường đau dữ dội, đầu tiên phải nghĩ đến lóc tách động mạch chủ, sau đó mới nghĩ đến các bệnh khác:

- + Nhồi máu cơ tim
- + Hở chủ cấp tính
- + Phồng động mạch chủ
- + Viêm màng ngoài tim
- + Đau cơ xương vùng ngực

- Không bao giờ được xác định chẩn đoán là lóc tách động mạch chủ chỉ bằng các dấu hiệu lâm sàng.

- Hai thăm dò cơ bản để chẩn đoán xác định là:

- + Chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang.
- + Siêu âm qua thực quản.

- Các thăm dò khác có thể thực hiện: chụp động mạch chủ cản quang, cộng hưởng từ.

+ Chụp Xquang ngực quy ước: thấy bóng trung thất rộng, hình vôi hóa động mạch chủ tách khỏi thành động mạch chủ tới 1 cm, tràn dịch màng phổi nhất là bên trái.

+ Siêu âm qua thực quản: thăm dò này có độ đặc hiệu 97%, độ nhạy tới 98%. Đây là một thăm dò không xâm lấn, đặc biệt đối với đoạn động mạch chủ lên, còn đối với động mạch chủ xuống thì khó khăn.

+ Chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang: có độ nhạy tới 96-100% và độ đặc hiệu tới 96-100%. Chỉ có một mối bất lợi là phải dùng thuốc cản quang và khó xác định nơi lóc nội mạc bị rách (lỡ ra).

+ Cộng hưởng từ: độ nhạy và độ đặc hiệu tới 98%. Đây là loại thăm dò đưa lại hình ảnh ba chiều, xác định được chỗ nội mạc ban đầu bị rách, các mạch bị thương tổn. Chụp cộng hưởng từ không cần dùng thuốc cản quang nhưng máy chụp chỉ có ở những bệnh viện lớn.

V. ĐIỀU TRỊ

- Đối với loại lóc động mạch chủ cấp tính thì nguy cơ tử vong rất cao trong những giờ đầu, nếu qua được 2 tuần đầu thì nguy cơ này giảm đi. Khoảng 60% lóc động mạch chủ là cấp tính.

- Nếu bệnh nhân có tăng huyết áp thì phải khống chế ngay huyết áp. Tùy theo loại lóc động mạch chủ mà có thể chỉ định điều trị tương ứng. Với loại Stanford A, mô là chỉ định tốt nhất: thay đoạn lên và quai động mạch chủ, có hay không kèm thay van động mạch chủ. Đối với loại lóc động mạch chủ Stanford B không có biến chứng phía ngoại vi thì chỉ định điều trị nội khoa.

◦ *Điều trị nội khoa:* công việc chính của điều trị nội khoa là khống chế huyết áp: áp lực động mạch trung bình ở khoảng 60-75 mmHg. Một mặt khác là làm giảm sức gây lóc động mạch chủ: Nitroprusside sodium, chẹn beta giao cảm như esmolol, propranolol, lebetalol. Có thể dùng thuốc chẹn kênh calci, nhất là khi có chống chỉ định của chẹn beta giao cảm (verapamil, diltiazem):

Nếu như huyết áp không giảm sau khi dùng thuốc, cần phải nghĩ ngay đến thiếu máu động mạch thận do lóc lan vào (lòng giả chèn ép lòng thật).

◦ *Điều trị ngoại khoa:* chỉ định điều trị ngoại khoa khi lóc tách động mạch chủ cấp tính Stanford A, và Stanford B có biến chứng (tổn thương các mạch tạng quan trọng, vỡ hay dọa vỡ, lóc ngược lên động mạch chủ lên và khi kèm hội chứng Marfan).

Mục đích của phẫu thuật là cắt bỏ đoạn bị lóc, khâu bịt kín lòng giả. Những thủ thuật bao gồm:

+ Thay đoạn lóc bằng đoạn mạch nhân tạo (Dacron).

+ Thủ thuật Bentall: thay đoạn động mạch chủ lên cùng với van động mạch chủ.

- Đặt một đoạn mạch nhân tạo bằng can thiệp nội mạch cùng với điều trị nội khoa.

- Những yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng khi mổ như: mổ chậm, tuổi cao, bệnh mạch vành, tràn máu màng tim, tiền sử nhồi máu cơ tim, suy thận.

◦ *Đặt stent Graft:* gần đây chúng ta đã điều trị thành công cho một số bệnh nhân bị lóc tách thành động mạch chủ bằng phương pháp đặt stent Graft vào trong lòng động mạch chủ, tương ứng với đoạn động mạch chủ có thành bị lóc tách.

VI. TIÊN LƯỢNG

- Theo dõi lâu dài chủ yếu là khống chế huyết áp. Nếu huyết áp không khống chế được thì nguy cơ vỡ cao gấp 10 lần so với trường hợp huyết áp được khống chế (Huyết áp tối đa dưới 130 mmHg).

- Tỷ lệ tử vong cao nhất trong 2 tuần đầu. Khoảng 25% số bệnh nhân có hình ảnh phồng động mạch chủ ở đoạn có lòng giả.

- Cần phải theo dõi bằng chẩn đoán hình ảnh (chụp cộng hưởng từ tốt hơn).
- Những bệnh nhân có bóc động mạch chủ ở đoạn lên nếu không được điều trị thì 70% chết trong 2 tuần đầu. Nếu điều trị tích cực thì tỷ lệ sống sau 30 ngày tới 90%.
- Một con số để nhớ: Tỷ lệ tử vong trong 24 giờ đầu là 25%, trong 48 giờ đầu là 50%, trong tuần đầu là 75%, trong tháng đầu là 90%.

Lóc động mạch chủ là danh từ đã đăng ký trong các mục từ của quyển từ điển Y học Việt Nam.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. Feb 16 2000;283(7):897-903.
2. Patel PD, Arora RR. Pathophysiology, diagnosis, and management of aortic dissection. Ther Adv Cardiovasc Dis. Dec 2008;2(6):439-68.
3. Isselbacher EM. Diseases of the Aorta. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2001:1431-48.
4. Sutherland A, Escano J, Coon TP. D-dimer as the sole screening test for acute aortic dissection: a review of the literature. Ann Emerg Med. Oct 2008;52(4):339-43.
5. Von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C, et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. Am J Med. Jan 15 2004;116(2):73-7.

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

I. ĐỊNH NGHĨA

Tai biến mạch máu não hay đột quỵ là một hội chứng lâm sàng, đặc trưng bởi hiện tượng mất chức năng não cục bộ cấp tính kéo dài trên 24 giờ, có thể gây tử vong và nguyên nhân là do mạch máu não. Tai biến mạch máu não bao gồm: chảy máu não nguyên phát (chảy máu não và trong não thất), chảy máu khoang dưới nhện (hay chảy máu màng não), và thiếu máu não cục bộ cấp (hay nhồi máu não).

Tai biến mạch máu não gồm các thể lâm sàng:

- Chảy máu trong sọ (15-20% các trường hợp):
- + Chảy máu trong não (chảy máu não - não thất).
- + Chảy máu khoang dưới nhện (chảy máu màng não).
- Thiếu máu cục bộ não cấp hay gọi là nhồi máu não (80-85% trường hợp):

Khái niệm tai biến mạch máu não TBMMN hay đột quỵ không bao gồm: chảy máu tụ dưới màng cứng, máu tụ ngoài màng cứng, hoặc các chảy máu não hay nhồi máu não do nguyên nhân chấn thương, nhiễm trùng hay u não.

II. DỊCH TỄ HỌC TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Tai biến mạch máu não (đột quỵ) là bệnh thường gặp trong chuyên khoa thần kinh và trong cấp cứu nội khoa.

1. Tỷ lệ mới mắc bệnh (incidence)

- Tỷ lệ mới mắc của đột quỵ khoảng 200 bệnh nhân mới trên 100.000 dân trong 1 năm.
- Tuổi bệnh nhân càng cao thì tỷ lệ mới mắc đột quỵ càng tăng. Theo các số liệu của y văn thì chỉ có khoảng ¼ số trường hợp mới mắc là dưới 65 tuổi, và ½ số trường hợp mới mắc là trên 75 tuổi. Tỷ lệ nam/nữ trong đột quỵ là gần bằng nhau.

2. Tỷ lệ hiện mắc bệnh (prevalence)

Tỷ lệ hiện mắc bệnh trong cộng đồng (cả bệnh cũ lẫn bệnh mới) khoảng 1- 2% dân cư.

3. Tỷ lệ tử vong (mortality)

Trên khắp thế giới, tử vong do đột quỵ chiếm hàng thứ 3, sau bệnh mạch vành và ung thư. Tỷ lệ tử vong chung khoảng 10-20% trên số đột quỵ nhập viện.

Việt Nam chưa có số liệu chính thức trên toàn quốc. Theo các nghiên cứu trong các bệnh viện ở TP HCM, tỉ lệ tử vong ở một số nơi khoảng 10 - 12%, có bệnh viện trong 3 năm vừa qua tỉ lệ tử vong còn 10%. Riêng bệnh viện Chợ Rẫy là tuyến cuối, tại khoa - bộ môn Thần kinh trong 2 năm (1999 - 2000) thì tỉ lệ tử vong là 18%. Nhưng số bệnh nhân từ các địa phương chuyển về có tỉ lệ tử vong cao khoảng 70%, nghĩa là cứ 100 bệnh nhân đột quỵ chuyển viện có 70 trường hợp tử vong.

III. NGUYÊN NHÂN CỦA TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

1. Thiếu máu cục bộ não

- Thuyên tắc lấp mạch do xơ vữa động mạch lớn.
- Bệnh tim có loạn nhịp (rung nhĩ) hẹp van hai lá, viêm nội tâm mạc.
- Bệnh tăng huyết áp động mạch (nhồi máu nhỏ hay ổ khuyết não).
- Bệnh lý về máu.
- Dị dạng mạch máu não.

2. Chảy máu nội sọ (một số nguyên nhân chính)

- Ở người già, tăng huyết áp, xơ vữa mạch là nguyên nhân chính.
- Ở người trẻ, nguyên nhân chủ yếu là vỡ túi phình động mạch, dị dạng động - tĩnh mạch.

IV. CHẨN ĐOÁN TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

1. Chẩn đoán lâm sàng

Trong thực hành lâm sàng, tuy TBMMN chia làm nhiều thể loại khác nhau và trên mỗi bệnh nhân cũng có sự khác biệt, song phần lớn chúng cũng có những đặc điểm chung hoặc có những điểm giống nhau. Các nội dung dưới đây là hướng dẫn từng bước tiếp cận trường hợp đột quỵ mà các thầy thuốc lâm sàng cần chú ý.

• *Có phải ngất là đột quỵ không?*

Mục đích cơ bản của vấn đề này là dựa trên diễn tiến - tiến triển của các triệu chứng của người bệnh. Một bệnh cảnh lâm sàng đột quỵ có đặc điểm:

Khởi phát đột ngột, thường được hiểu khi bệnh nhân đang trong tình trạng sức khỏe bình thường, đột ngột chuyển sang trạng thái bệnh lý mà biểu hiện chính là các tổn thương thần kinh cục bộ cấp tính, tiến triển nhanh tới thiếu sót thần kinh tối đa (liệt nửa người, hôn mê, rối loạn vận ngôn, rối loạn cảm giác ...).

• *Nếu là đột quỵ, có phải là chảy máu hay thiếu máu cục bộ?*

Sau khi lâm sàng cho phép xác định bệnh nhân bị đột quỵ, vấn đề đặt ra là bệnh cảnh chảy máu hay thiếu máu cục bộ.

Bảng 1. Đánh giá triệu chứng chảy máu và thiếu máu cục bộ não

Đặc tính		Chảy máu	Thiếu máu cục bộ
Khởi phát đột quỵ		< 30 phút	> Vài giờ - 24 giờ
Diễn tiến		Nhanh (+ + +)	Từ từ (+)
Các triệu chứng	Đau đầu	80-90% trường hợp	Hiếm
	Nôn mửa	Hiếm	Hiếm gặp
	Rối loạn ý thức hay hôn mê	40-45% trường hợp	Khoảng 15% trường hợp
	Dấu hiệu màng não	Chảy máu màng não, chảy máu não-não thất.	Hiếm gặp

Bệnh khởi phát với các triệu chứng đau đầu, nôn mửa và cứng gáy thường gặp do chảy máu, một bệnh nhân đột quỵ giảm ý thức sớm thường là do chảy máu trên lều. Ngược lại, BN thiếu máu cục bộ liên quan đến các vùng chi phối mạch máu nuôi.

Mặc dù phân biệt giữa nhồi máu và chảy máu trong nhiều trường hợp không khó, nhưng đôi khi cũng có thể nhầm lẫn giữa chúng như trong trường hợp nhồi máu chảy máu, hoặc hiếm hơn là trường hợp chảy máu nhỏ hoặc nằm sâu trong não và nhồi máu tiến triển. Những trường hợp như vậy thì chụp CT scan não sẽ giúp ích nhiều trong chẩn đoán.

• *Vấn đề chẩn đoán chảy máu trong sọ là gì?*

Chảy máu là bệnh cảnh cấp tính diễn tiến nhanh, thường biểu hiện các tổn thương não tối đa, vì thế hầu như các triệu chứng đều phản ánh mức độ trầm trọng của bệnh. Do đó cần xác định vị trí và nguyên nhân :

Bảng 2. Bảng tóm tắt vị trí thường gặp và nguyên nhân gây chảy máu trong sọ

Vị trí	Nguyên nhân
Khoang dưới nhện	Phình mạch hoặc dị dạng động mạch-tĩnh mạch, chấn thương đầu, lan rộng từ xuất huyết trong não, xuất huyết liên quan bệnh huyết học, dùng thuốc chống đông, viêm mạch não, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, rượu và chất gây nghiện ...
Trong não: các thùy não, bao trong, nhân bèo, đồi thị, cầu não, tiểu não ...	Tăng huyết áp, phình mạch, dị dạng động-tĩnh mạch, bệnh mạch máu dạng bột, rối loạn đông máu, thuốc kháng đông, thuốc tiêu sợi huyết, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, nhồi máu, chảy máu, u não, nhiễm độc thai nghén.
Trong não thất	Tăng huyết áp, dị dạng mạch não, rối loạn đông máu, u đám rối màng mạch, u nguyên phát, di căn.

Khai thác bệnh sử đầy đủ, thăm khám lâm sàng có hệ thống là có thể chẩn đoán được chảy máu não.

• *Chẩn đoán phân biệt của đột quỵ với các bệnh nào khác?*

Theo thứ tự từ nhiều đến ít:

- Bệnh não do nguyên nhân chuyển hóa (hạ đường huyết, tăng đường huyết không nhiễm cetone, hạ natri máu, bệnh não do gan, ngộ độc thuốc hay rượu).
- Con động kinh (liệt Todd sau cơn) hoặc cơn động kinh không có cơn giật.
- Migraine có triệu chứng liệt nửa người.
- Sang thương trong sọ về cấu trúc (ví dụ: tụ máu dưới màng cứng, u não, dị dạng động tĩnh mạch).

2. Cận lâm sàng trong đột quỵ

• *Các khảo sát thực hiện cho mọi bệnh nhân đột quỵ*

Bảng 3. Các xét nghiệm cho mọi bệnh nhân đột quỵ

Các xét nghiệm	Các xét nghiệm
Công thức máu	Điện tâm đồ 12 chuyển đạo
Tốc độ lắng máu	Chụp cắt lớp điện toán (CT scan) não không cản quang.
Đường máu	Siêu âm Doppler động mạch cảnh nếu BN bị thiếu máu cục bộ não hệ cảnh không quá nặng.
Urê máu và điện giải đồ	
Cholesterol huyết tương ngẫu nhiên	
Phân tích nước tiểu	

CT scan não có vai trò quan trọng cho chẩn đoán đột quỵ, độ tin cậy của hình ảnh CT scan sớm giúp cho phân biệt nhồi máu não và chảy máu não. Hình ảnh CT scan sớm có độ tin cậy 100% để chẩn đoán chảy máu não, nhưng chỉ chẩn đoán dương tính trong khoảng 95-97% trường hợp chảy máu màng não. Do đó những trường hợp chảy máu màng não mà hình ảnh học không rõ ràng thì cần chọc dò dịch não tủy.

• *Chọc dò dịch não tủy?* Nó không có vai trò trong chẩn đoán phân biệt nhồi máu não và chảy máu não, đôi khi nguy hiểm nếu có tăng áp lực nội sọ. Tuy nhiên khảo sát dịch não tủy quan trọng trong một số trường hợp chọn lọc của chảy máu màng não nếu CT scan bình thường.

V. TIÊN LƯỢNG

1. Những nguy cơ tử vong sau đột quỵ là gì?

Những nguy cơ gây tử vong thường gặp:

- Tử vong trong tuần đầu sau khởi phát: thường gặp nhất do ảnh hưởng trực tiếp của

sang thương não, giống nhau ở cả chảy máu não và nhồi máu não, phù não do thiếu máu đạt tối đa khoảng ngày thứ 3 sau khởi phát.

- Sau đó những biến chứng do nằm lâu (như viêm phổi, huyết khối tĩnh mạch) và đột quỵ tái phát và ngay cả biến chứng tim mạch là nguyên nhân chính gây tử vong.

2. Tiên lượng lâm sàng đơn giản nhất cho tử vong sớm sau đột quỵ là gì?

- Hôn mê có điểm Glasgow < 8, hoặc hôn mê độ III-IV.
- Huyết áp cao và dao động (huyết áp tâm thu > 200 và HA tâm trương > 140mmHg).
- Nhịp thở tăng thông khí hoặc thở Cheynes - Stokes ...
- Tăng thân nhiệt sau đột quỵ.
- Nhịp tim nhanh khoảng > 120 - 140 lần/phút.
- Tổn thương nặng trên CT scan não.

VI. XỬ TRÍ SỚM ĐỘT QUI TRƯỚC KHI NHẬP VIỆN

• Tại sao bệnh nhân đột quỵ cần được nhập viện sớm?

Trong đa số trường hợp thì đột quỵ là một cấp cứu nội khoa, vì thế bệnh nhân nên được chuyển đến bệnh viện càng nhanh càng tốt. Lý do là trong vài giờ đầu nhiều biến chứng đe dọa tính mạng có thể phòng ngừa hay điều trị được như:

- Tắc đường khí đạo và suy hô hấp.
- Các vấn đề nuốt gây viêm phổi hít, mất nước và suy dinh dưỡng.
- Các cơn động kinh.
- Viêm tắc tĩnh mạch.
- Nhiễm trùng.

Đánh giá và can thiệp sớm có thể làm giảm tối đa các biến chứng này và cải thiện kết quả, chẳng hạn như được dùng thuốc tiêu huyết khối truyền tĩnh mạch (trong đột quỵ thiếu máu cục bộ trong 3 giờ đầu) hay mở sọ dưới chẩm (nhồi máu tiểu não).

VII. ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN

1. Đơn vị đột quỵ là gì?

Lý tưởng nhất là bệnh nhân nên được điều trị trong đơn vị đột quỵ bởi một nhóm nhân viên y tế hợp tác, đa chuyên khoa, quan tâm và có trình độ sẵn sàng tích cực đột quỵ.

2. Mục tiêu chăm sóc đường thở và hô hấp là gì?

- Đảm bảo đường thở thông suốt là ưu tiên hàng đầu trong chăm sóc bệnh nhân suy giảm ý thức hoặc bất kỳ bệnh nhân nào có các biểu hiện về vấn đề hô hấp như: thở nông, thở ngắt quãng, thở gắng sức.

- Thở oxy hỗ trợ (2 - 5 lít/phút bởi ống sonde mũi), đặc biệt là trường hợp giảm mức oxy máu động mạch dưới 90 mmHg, độ bão hòa oxy < 95%. Duy trì PaCO₂ từ 25 - 30 mmHg.

- Đặt ống nội khí quản và hô hấp hỗ trợ trên bệnh nhân nhồi máu nặng, chảy máu nặng, đặc biệt cần can thiệp sớm trong các trường hợp có ngừng thở trước đây, thở gắng sức, bệnh nhân có biến chứng tăng áp lực nội sọ đang điều trị có hoặc không kết hợp với phù não.

3. Theo dõi và can thiệp kịp thời tim như thế nào?

Theo dõi điện tim cho bệnh nhân mới đột quỵ ít nhất là 48 - 72 giờ hoặc hơn cho đến khi không xuất hiện triệu chứng mới. Đột quỵ có thể gây ra biến đổi trực tiếp điện tim và chức năng cơ tim mà không liên quan đến thiếu máu cơ tim. Rối loạn nhịp tim có thể xảy ra từ 25 - 40% bệnh nhân đột quỵ cấp, khử cực bất thường xảy ra 20% bệnh nhân thiếu máu cấp và 60% BN chảy máu trong sọ.

4. Điều trị tăng huyết áp sau đột quỵ

- Điều trị tình trạng lo lắng, đau, nôn và buồn nôn.

- Điều trị tăng áp lực nội sọ.

- Hạn chế phản ứng kích thích quá mãnh liệt đưa đến tăng áp lực máu.

- Sử dụng thuốc điều trị tăng huyết áp trước khi đột quỵ.

- Hạ huyết áp từ từ (từng nấc - gradually).

- Tránh dùng nifedipine ngậm dưới lưỡi.

- Giới hạn huyết áp: tâm thu 160 - 180 mmHg và tâm trương < 100 mmHg.

+ Nếu huyết áp tâm thu: 180 - 200 mmHg, huyết áp tâm trương 100 - 110 mmHg thì dùng đường uống.

+ Nếu huyết áp tâm thu > 230 mmHg, huyết áp tâm trương 121 - 140 mmHg thì dùng labetalol, nếu không đáp ứng có thể cho sodium nitropruside 0,5 - 20 µg/kg/phút.

+ Nếu huyết áp tâm trương > 140 TM thì liều lượng labetalol được dùng như trên.

Giảm huyết áp hiếm khi gặp trên BN đột quỵ, nếu xảy ra là do giảm thể tích tuần hoàn. Điều trị giảm thể tích tuần hoàn và nâng huyết áp bằng thuốc co mạch.

5. Điều chỉnh nhiệt độ sau đột quỵ như thế nào?

Khi tăng nhiệt độ thì dùng thuốc hạ nhiệt và nếu có nhiễm trùng thì dùng kháng sinh. Trong thực hành lâm sàng, thân nhiệt tăng kết hợp huyết áp cao dao động, nhịp tim nhanh, điểm Glasgow < 8, thở tăng thông khí là những dấu hiệu tiên lượng lâm sàng nặng.

6. Tăng đường huyết được điều chỉnh như thế nào?

Tăng đường huyết làm cho kết quả điều trị xấu do tăng glucose gây cho tổn thương não càng trầm trọng hơn trên các bệnh nhân không đái tháo đường và tiền sử đái tháo đường. Trong trường hợp bình thường của đột quỵ cũng không truyền dung dịch có đường và dung dịch nhược trương. Khi đường huyết tăng (cả bệnh nhân có tiền sử đái tháo đường và không có) cần điều chỉnh mức đường huyết trong giới hạn 120 - 150 mg%.

7. Đảm bảo dinh dưỡng và chăm sóc sau đột quỵ như thế nào?

Các bệnh nhân suy giảm ý thức đòi hỏi phải chú ý đặc biệt về vấn đề dinh dưỡng, chức năng ruột, bàng quang, chăm sóc da, răng miệng.

- Ở các bệnh nhân hôn mê hoặc có vấn đề về nuốt, nuôi dưỡng ban đầu bằng dịch truyền tĩnh mạch, nuôi dưỡng bằng ống sonde dạ dày được xem xét. Khi tình trạng thần kinh của bệnh nhân ổn định hơn có thể nuôi dưỡng bằng ăn qua sonde. Đảm bảo dinh dưỡng 2000 - 3000 calo/ngày cộng thêm vitamin. Dịch ăn thay thế khoảng 2 lít/ngày với nước tiểu từ 500 - 1000ml/ngày.

- Làm mềm phân và đề phòng trướng ruột do táo bón hay giảm nhu động ruột; dùng docussate 100mg uống ngày hai lần hoặc các thuốc khác như thuốc nhuận trường (Forlax).

- Ở bệnh nhân hôn mê, ban đầu đặt sonde tiểu 4 - 6 giờ/lần với mục đích hạn chế stress bàng quang do nước tiểu ứ nhiều hoặc tiểu tự động sẽ gây nhiễm trùng da. Sau 48 - 72 giờ bệnh nhân vẫn mất ý thức, một sonde Foley có thể được đặt để theo dõi nước tiểu nhưng phương pháp này có nguy cơ dẫn đến nhiễm khuẩn và nhiễm trùng tiểu.

- Các bệnh nhân hôn mê sẽ được xoay trở trên giường cứ 1 - 2 giờ/lần, dùng một nệm khí với ga trải căng và có các xóp ở những điểm tỳ để hạn chế loét và chèn ép thần kinh.

- Duy trì cân bằng nước và điện giải tránh kiệt nước (ảnh hưởng tới độ quán tính của máu) hoặc ngăn ngừa thừa nước (bệnh nhân suy tim).

8. Những biến chứng và cách phòng ngừa

- **Ngăn ngừa nhiễm trùng hô hấp:** Ngăn ngừa bằng cách làm sạch đường hô hấp, vận động sớm, ngồi dậy nhiều lần trên giường, dẫn lưu tư thế, ngăn ngừa trào ngược, vỗ ngực. Nếu có sốt sau đột quỵ cần tìm ngay nguyên nhân viêm phổi và cho kháng sinh sớm.

- **Phòng ngừa nhiễm trùng tiết niệu:** Trong những ngày đầu cần xem xét đặt sonde tiểu. Một số nơi dùng các vật lót đệm liên tục để thấm nước tiểu, hoặc làm bịch nylon đựng nước tiểu đối với bệnh nhân nam.

- **Phòng ngừa loét da:** Loét da do bất động trên giường lâu và ít xoay trở đã làm tăng đáng kể tỉ lệ tử vong và tàn phế. Xoay trở thường xuyên và dùng nệm thay đổi áp lực có thể ngăn ngừa hiện tượng loét. bệnh nhân hôn mê và nằm lâu nên xem xét các yếu tố dinh dưỡng, đi tiểu tại chỗ, đề phòng ẩm ướt dễ gây nhiễm trùng và loét da.

- Biến chứng về thần kinh

9. Chăm sóc đột quỵ có phù não và tăng áp lực nội sọ cần được điều trị như thế nào?

- Tử vong trong tuần đầu tiên sau đột quỵ phần lớn là do phù não và tăng áp lực nội sọ, gây ra tụt não trên lều hoặc chèn ép hạnh nhân tiểu não vào lỗ chằm.

- Về nguyên tắc chung: những trường hợp tụt máu trong sọ thường có biểu hiện lâm sàng nặng, tiến triển cần điều trị chống phù não ngay. Các trường hợp đột quỵ thiếu máu não cấp thường được xem xét qua các dấu hiệu lâm sàng và CT scan não.

• Dấu hiệu lâm sàng gợi ý tình trạng phù não

- Rối loạn ý thức hoặc hôn mê.
- Dẫn dòng tử cùng bên tổn thương hay dấu hiệu lâm sàng chèn ép não.
- Phản xạ Babinski hai bên.
- Đột quỵ cấp với liệt hoàn toàn và rối loạn cơ vòng.
- Huyết áp cao và dao động.
- Tổn thương diện rộng trên CT scan (vùng nhồi máu và máu tụ).
- Đau đầu tăng lên và xuất hiện đau đầu mới.

• Điều trị tăng áp lực nội sọ như thế nào?

- Nâng cao đầu giường.
- Bảo vệ đường thở, điều hòa nhịp thở (tránh nhanh quá giới hạn bình thường).
- Truyền dịch: dùng nước tự do tối thiểu (không dùng glucose 5%), hạn chế nước trong ngày đầu khoảng 1000ml/m² diện tích bề mặt cơ thể/ngày.
- Duy trì PCO₂ từ 25 - 30mmHg ngay lập tức/24 giờ.
- Mannitol 20%, liều khởi đầu 0,25 - 0,5 g/kg trong 20 - 30 phút và nhắc lại sau 4 - 6 giờ/lần. Không quá 1,5g/kg/24 giờ.
- Furosemide, 20 - 40mg tiêm tĩnh mạch.
- Các biện pháp giảm áp khi máu tụ trong sọ và nhồi máu não lớn.

Nhồi máu hoặc chảy máu tiểu não với bất kỳ biểu hiện nào của sự chèn ép thân não đều được coi là cấp cứu khẩn cấp. Hội chẩn phẫu thuật thần kinh ngay lập tức, nếu thống nhất sẽ chỉ định phẫu thuật vì nếu chậm trễ thường gây tử vong.

10. Co giật và kiểm soát co giật ở bệnh nhân đột quỵ như thế nào?

Co giật phần lớn xảy ra trong 24 giờ đầu của đột quỵ, khoảng 90% trường hợp có thể điều trị với 1 loại thuốc: carbamazepin, phenytoin, lorazepam, diazepam. Các thuốc này có thể điều trị cả cho co giật và trạng thái động kinh.

VIII. ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU NÃO CẤP

1. Tiêu huyết khối trong thiếu máu não cấp

◦ Cơ sở điều trị tiêu huyết khối sớm là gì?

Khi động mạch bị tắc, chất hoạt hóa plasminogen tổ chức (tissue plasminogen activator - tPA) nội sinh được phóng thích từ nội mô và làm tiêu fibrin, tái lưu thông động mạch bị tắc. Tuy nhiên, sự tái lưu thông tự phát này không xảy ra cho đến khi ổ thiếu máu thành nhồi máu, tiêu huyết khối ngoại sinh nhanh chóng phục hồi dòng máu.

◦ Hướng dẫn nào để dùng t-PA tĩnh mạch cho bệnh nhân đột quỵ thiếu máu?

- t-PA tĩnh mạch phải được cân nhắc dùng cho những bệnh nhân chẩn đoán thiếu máu não khởi phát trong 3 giờ.

- Điều trị tiêu huyết khối phải do những thầy thuốc có kinh nghiệm trong đột quỵ, phải có các phương tiện cần thiết để chẩn đoán và điều trị biến chứng chảy máu.

- Tiêu huyết khối không dùng trong trường hợp CT scan não có hình ảnh thay đổi sớm của ổ nhồi máu lớn (phù, xóa các rãnh vỏ não, hiệu ứng khối), nhiều ổ nhồi máu ở thùy (vùng giảm đậm độ > 1/3 bán cầu).

◦ Khuyến cáo dùng kháng đông

- Không có khuyến cáo dùng kháng đông đại trà sau đột quỵ cấp.

- Heparin không phân đoạn có thể dùng khi có chỉ định chọn lọc như rung nhĩ, các nguồn truyền tắc từ tim có nguy cơ cao tái truyền tắc, hẹp nặng động mạch.

◦ Thuốc chống kết dính tiểu cầu

Điều trị aspirin

Tất cả các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu cấp có chỉ định dùng ngay aspirin liều 300 mg ngoại trừ những bệnh nhân dị ứng, không dung nạp aspirin hay điều trị tiêu huyết khối và tiếp tục trong 14 ngày sau đó đổi qua liều duy trì 75 - 150 mg/ngày. Bệnh nhân sau đột quỵ nếu không nuốt được, thì aspirin được cho qua ống thông qua mũi - dạ dày hay qua đường hậu môn (suppositoires).

◦ Thuốc bảo vệ thần kinh là gì?

Cho tới nay chưa có một dược chất nào cho thấy có tác dụng độc lập hiệu quả trên đột quỵ. Có lẽ, mỗi thuốc có một số cơ chế tác dụng nhất định, nhưng thiếu máu não cấp gây tổn thương tế bào thần kinh là do rất nhiều yếu tố khác nhau. Trong nhiều năm qua, trong nước cũng như ngoài nước đã có một số thuốc qua nghiên cứu trên động vật và ứng dụng trên bệnh nhân đã ghi nhận được các mức độ ảnh hưởng trên bệnh nhân đột quỵ.

Có nhiều biệt dược trên thị trường: piracetam, Tanakan giloba Cerebrolysin (có nguồn gốc từ yếu tố dinh dưỡng và bảo vệ thần kinh - NGF), (xem chi tiết thuốc biệt dược và cách sử dụng trong Vidal Việt Nam).

3. Đột quỵ do thuyên tắc từ tim

Đối với những bệnh nhân có huyết động học ổn định thì thuốc ức chế beta, hoặc ức chế calci, nhóm verapamil hay diltiazem có thể được dùng để kiểm soát nhịp tim. Rung nhĩ mới khởi phát có thể chuyển về nhịp xoang một cách tự phát trong 24 giờ (ít nhất một nửa bệnh nhân bất kể có dùng digoxin hay không).

Những bệnh nhân có rung nhĩ trên 48 giờ nên được đề cập đến việc dùng kháng đông và các chiến lược để hồi phục và duy trì nhịp xoang. Cơ hội chuyển nhịp xoang càng cao nếu rung nhĩ mới khởi phát và kích thích nhĩ trái bình thường. Tuy nhiên ở những bệnh nhân già (mà rung nhĩ thường là mạn tính và điều trị chống loạn nhịp có nhiều nguy cơ) thì không nên được điều trị chuyển nhịp tim, chấp nhận rung nhĩ và cố kiểm soát đầy đủ nhịp thất (digoxin kết hợp với ức chế beta, ức calci - verapamil hay diltiazem) và kháng đông lâu dài.

IX. ĐIỀU TRỊ CƠ BẢN CHẢY MÁU TRONG SỌ

Chảy máu não là bệnh cảnh chung của đột quỵ, nhưng tính chất và mức độ tổn thương não trầm trọng hơn và diễn tiến nặng hơn thiếu máu não cấp. Bệnh tiến triển gây hiệu ứng choán chỗ trong 24 giờ đầu. Điều trị chảy máu não bao gồm:

- Chăm sóc và điều trị chung (đọc phần chăm sóc đột quỵ).
- Điều trị chảy máu trong não theo nguyên nhân.

Điều trị: kiểm soát huyết áp, với mục tiêu duy trì huyết áp trong khoảng trung bình huyết áp tâm thu 160-180 mmHg, huyết áp tâm trương 100mmHg.

Một số điểm cần lưu ý trong trường hợp chảy máu não cao huyết áp.

- Chỉ dùng thuốc hạ áp khi huyết áp tâm thu > 180mmHg và huyết áp tối thiểu > 110mmHg.
- Nên điều chỉnh huyết áp sau đột quỵ chảy máu bằng cách dùng Captopril 12,5mg, Perindopril (coversyl), Imidapril (tanatril)... liều nhỏ và uống nhiều lần trong 24 giờ.
- Khi huyết áp tối đa > 220mmHg, nếu có các dấu hiệu của hôn mê sâu, thở tăng thông khí, nhịp tim nhanh và sốt là tiên lượng nặng của bệnh về mặt lâm sàng. Cần thận trọng khi dùng thuốc hạ áp vì có hai khả năng: huyết áp không hạ và tụt huyết áp khó phục hồi.
- Tăng áp lực nội sọ và phù não thường xuất hiện ngay từ ngày đầu tiên đột quỵ ở những bệnh nhân có máu tụ lớn, việc điều trị giảm áp lực nội sọ cần tiến hành kịp thời để tránh tụt não.

- Không nên di chuyển bệnh nhân đi xa mà nên chuyển bệnh nhân đến cơ sở y tế gần nhất nơi có trang bị cấp cứu hô hấp và tim mạch.

X. ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN

Chảy máu khoang dưới nhện về nguyên tắc chẩn đoán và điều trị có vẻ đơn giản,

nhưng thực tế nó là vấn đề hết sức khó khăn. Mặc dù có nhiều tiến bộ trong điều trị phẫu thuật nhưng trong nhiều thập kỷ qua, tỉ lệ tử vong vẫn còn 50% trường hợp, 50% còn sống sót với di chứng nặng nề và chất lượng sống vẫn còn thấp.

Về điều trị: (xem phần chăm sóc chung). Một số điểm cần chú ý:

- Dùng dung dịch NaCl 0,9% truyền tĩnh mạch
- Nimodipine 60mg mỗi 4 giờ.
- Doppler xuyên sọ theo dõi mỗi ngày để phát hiện thiếu máu não.
- Cắt bỏ túi phình được thực hiện ở các cơ sở có trang thiết bị và các chuyên gia phẫu thuật.

XI. PHÒNG NGỪA ĐỘT QUI THỨ PHÁT

Nguyên tắc phòng ngừa thứ phát là gì?

Nguyên tắc phòng ngừa thứ phát là nhận biết và điều trị (hay kiểm soát) nguyên nhân đột quỵ càng sớm càng tốt để ngăn cản các biến cố mạch máu tái phát. Do nguy cơ tái phát đột quỵ nhiều nhất là ngay sau khi bị đột quỵ nên cần can thiệp sớm và thích hợp.

1. Tất cả các loại đột quỵ (Nhồi máu não, chảy máu não và không phân loại)

- Thay đổi lối sống: bỏ thuốc lá, ăn giảm muối, tập luyện thân thể, giảm cân, chế độ ăn ít mỡ, nhiều trái cây và rau quả.

- Hạ huyết áp sau đột quỵ, huyết áp nên được hạ trong vài tháng chứ không phải chỉ trong vài ngày hay vài tuần. Huyết áp đích cần đạt được là dưới 140/85 mmHg hay thấp đến khi bệnh nhân có thể dung nạp. Các thuốc hạ áp thông thường: lợi tiểu, ức chế beta liều thấp và các thuốc mới hơn (ức chế men chuyển) thì có hiệu quả tương tự trong việc ngăn cản các biến cố mạch máu chính hay tử vong do bệnh tim mạch.

2. Riêng với nhồi máu não

- Liệu pháp chống ngưng kết tiểu cầu: điều trị Aspirin kéo dài (kết hợp với dạng phóng thích chậm Dipyridamol 200 mg nếu có thể hoặc nếu bệnh nhân có dị ứng Aspirin thì dùng Clopidrogel 75mg.

- Hạ cholesterol bằng statin nếu cholesterol toàn phần > 3,5 mmol.

3. Bệnh nhân đã khẳng định có nhồi máu não trên CTscan

- *Chống đông đường uống:* nếu có *rung nhĩ* và có thể theo dõi được INR.
- *Khai thông động mạch cảnh:* đối với bệnh nhân đột quỵ do tổn thương thuộc khu vực cấp máu của động mạch cảnh nhưng không bị tàn tật nhiều và hẹp nặng (hẹp >70%).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*. May 2007;38(5):1655-711.
2. Shiber JR, Fontane E, Adewale A. Stroke registry: hemorrhagic vs ischemic strokes. *Am J Emerg Med*. Mar 2010;28(3):331-3.
3. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. Sep 25 2008;359(13):1317-29.
4. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. Aug 2009;40(8):2945-8.
5. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet*. May 10 2008;371(9624):1612-23.

NHỊP NHANH TRÊN THẤT

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhịp nhanh trên thất là một thuật ngữ rộng bao hàm nhiều loại rối loạn nhịp nhanh có sự tham gia của tâm nhĩ hoặc nút nhĩ thất hoặc cả hai để khởi phát và duy trì cơn nhịp nhanh.

- Ngày nay với những tiến bộ của thăm dò điện sinh lý học tim người ta đã hiểu được các cơ chế gây ra các cơn nhịp nhanh và từ đó đưa ra các cách phân loại cơn nhịp nhanh trên thất cũng như phương pháp điều trị hữu hiệu nhất.

- Nhịp nhanh trên thất thường gặp nhất gồm: nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (NNVLNNT), nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (NNVLNT) do đường dẫn truyền phụ và nhịp nhanh nhĩ. Trong phần này chúng tôi đề cập chủ yếu đến việc chẩn đoán và điều trị nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất và nhịp nhanh vào lại nhĩ thất do đường dẫn truyền phụ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào:

1.1. Lâm sàng

- Trong tiền sử bệnh nhân thường có những cơn hồi hộp đánh trống ngực kéo dài từ vài phút tới nhiều giờ.

- Cơn xuất hiện đột ngột và kết thúc cũng đột ngột, nhưng khi đến khám tại các cơ sở y tế lại thường không có cơn nhịp nhanh.

- Cũng có thể bệnh nhân có cơn nhịp nhanh kéo dài và tới cơ sở y tế khám, khi đó nghe tim thấy nhịp tim rất nhanh và rất đều.

1.2. Các dấu hiệu điện tâm đồ của nhịp nhanh trên thất

- Tần số tim (QRS) rất nhanh, thường từ 140 - 220 nhịp/phút, và rất đều.

- Sóng P: Trong nhiều trường hợp không nhìn thấy sóng P vì chồng lên và bị che khuất trong phức bộ QRS hoặc sóng T. Nếu thấy được sóng P thì:

+ Hình dạng:

♦ Thường khác với sóng P cơ sở vì trình tự khử cực nhĩ trong cơn nhịp nhanh khác với trình tự khử cực nhĩ trong lúc nhịp xoang.

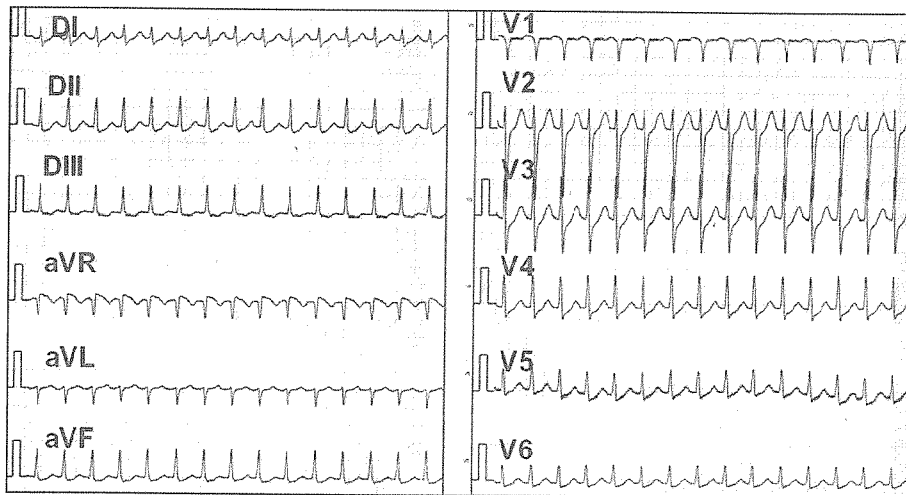
♦ Có thể thấy sóng P âm ở các chuyển đạo D_2, D_3, aVF , (trong nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất).

+ Vị trí: Sóng P trong một số trường hợp nhô ra ở phần cuối của phức bộ QRS tạo ra hình ảnh “giả sóng R” ở V1 và “giả sóng S” ở D_2, D_3, aVF , làm trông giống hình ảnh block nhánh phải không hoàn toàn (trong NNVLNNT).

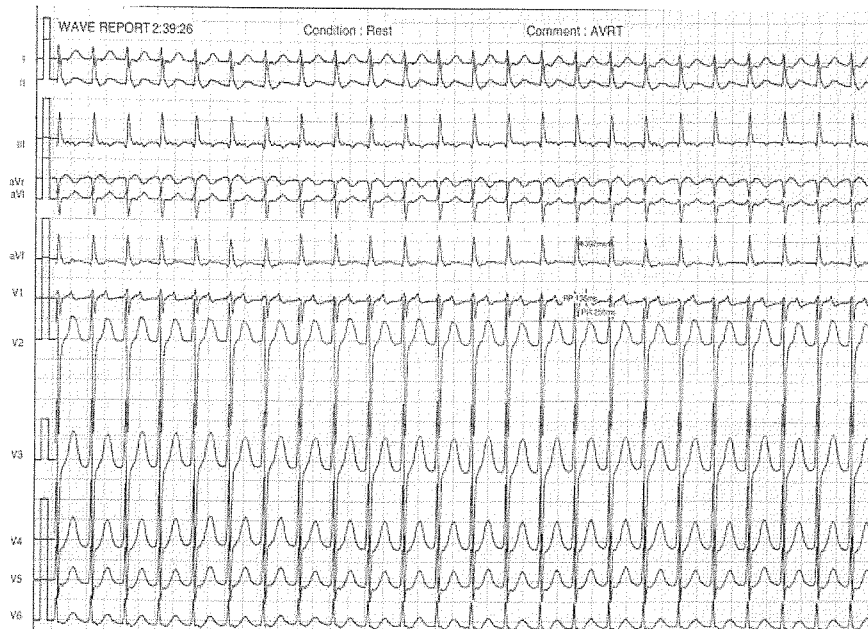
♦ Sóng P có thể tách khỏi QRS và đi sau QRS, rơi vào đoạn ST hoặc sóng T với khoảng $RP < PR$ (NNVLNT do đường dẫn truyền phụ nhĩ - thất và vòng vào lại chiều xuôi), (*RP: khoảng cách từ QRS trước sóng P tới sóng P; PR: khoảng cách từ sóng P tới sóng phức bộ QRS sau sóng P*).

- Phức bộ QRS: Trong cơn nhịp nhanh phức bộ QRS thường hẹp, có hình dạng giống QRS cơ sở lúc nhịp xoang. Tuy nhiên những trường hợp sau phức bộ QRS dẫn rộng trong cơn nhịp nhanh trên thất:

- ♦ Có block nhánh từ trước.
- ♦ Nhịp nhanh trên thất bị dẫn truyền lệch hướng.
- ♦ Nhịp nhanh trên thất do vòng vào lại nhĩ- thất chiều ngược ở bệnh nhân có hội chứng Wolff-Parkinson-White.



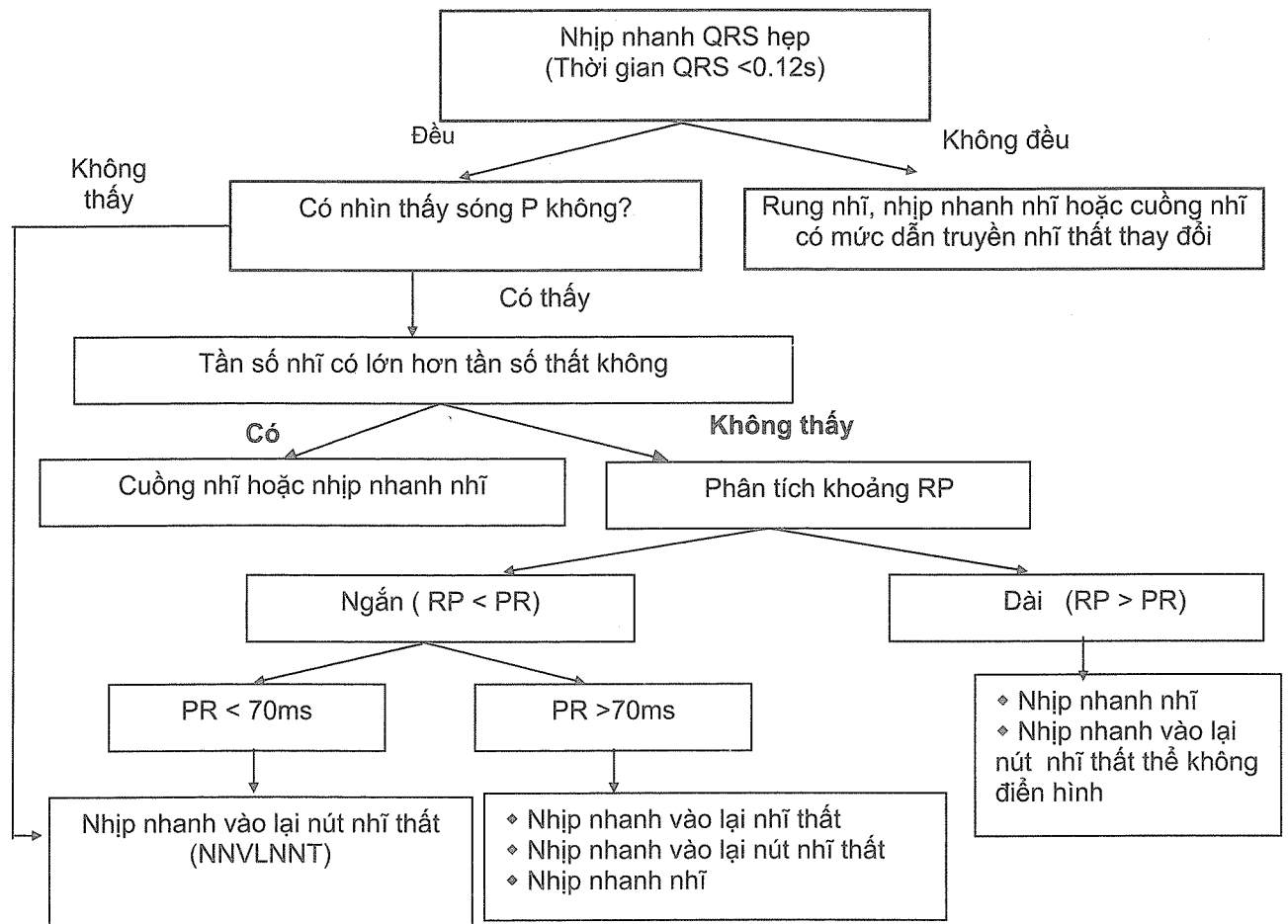
Hình 1. Điện tâm đồ cơn nhịp nhanh trên thất: tần số tim: 200ck/phút, rất đều, phức bộ QRS hẹp, không thấy sóng P



Hình 2. Điện tâm đồ cơn nhịp nhanh trên thất: tần số tim: 150 ck/phút, rất đều, phức bộ QRS hẹp, sóng P nhìn rõ ở chuyển đạo V1 với $RP < PR$

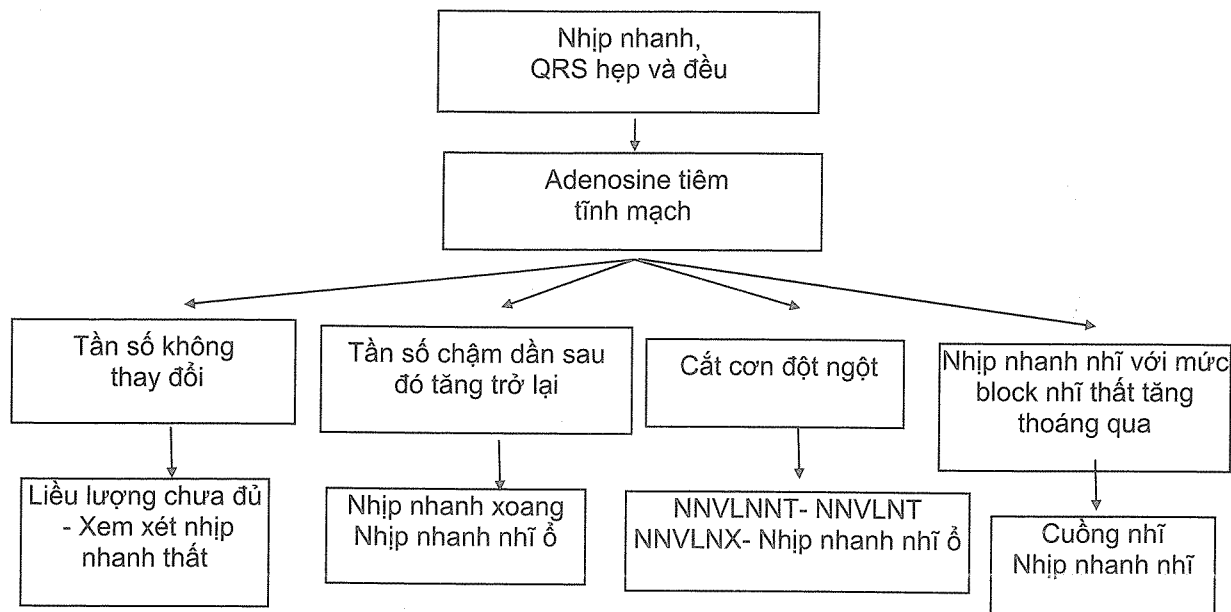
2.2. Chẩn đoán các hình thái của nhịp nhanh trên thất

Nhịp nhanh trên thất gồm nhiều loại nhịp nhanh có nguồn gốc và cơ chế khác nhau, chúng ta có thể chẩn đoán các hình thái của nhịp nhanh trên thất dựa trên sơ đồ sau (Hình 3):



Hình 3. Sơ đồ chẩn đoán các hình thái của nhịp nhanh trên thất

Trên thực tế việc chẩn đoán các hình thái của nhịp nhanh trên thất dựa vào điện tâm đồ nhiều lúc gặp khó khăn, nên cũng có thể dựa vào đáp ứng của cơn nhịp nhanh với Adenosine tiêm tĩnh mạch để chẩn đoán các hình thái của cơn nhịp nhanh trên thất theo sơ đồ sau (Hình 4):



Hình 4. Chẩn đoán các hình thái của nhịp nhanh trên thất dựa vào đáp ứng của cơn nhịp nhanh với adenosin

III. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị cấp cứu các cơn nhịp nhanh trên thất

1.1. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động không ổn định

Bệnh nhân có tụt huyết áp (huyết áp tâm thu < 90mmHg), chân tay lạnh, co giật, rối loạn tri giác, đau thắt ngực, phù phổi cấp: tiến hành sốc điện cấp cứu cắt cơn nhịp nhanh ngay.

1.2. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động ổn định

Việc điều trị cấp cứu được thực hiện theo các bước như hình 5, gồm :

• Các thủ thuật cường phế vị

- Ấn nhãn cầu:

+ Bệnh nhân nhắm mắt, đặt 2 ngón tay cái hoặc 3 đầu ngón tay trỏ, giữa, nhẫn lên hố mắt mỗi bên ấn từ từ tăng dần.

+ Trong khi ấn theo dõi trên monitoring điện tâm đồ hoặc nghe tim, nếu cơn tim nhanh ngừng thì cũng dừng ấn nhãn cầu ngay. Khi cơn tim nhanh ngừng sẽ có đoạn ngừng tim ngắn sau đó có thoát bộ nối hoặc nhịp xoang trở lại.

+ Không dùng thủ thuật này nếu bệnh nhân có tiền sử bệnh võng mạc, tăng nhãn áp...

- Xoa xoang cảnh:

+ Bệnh nhân nằm ngửa, xoa nhẹ nhàng từng bên từ 10-20 giây, sau đó chuyển sang bên kia.

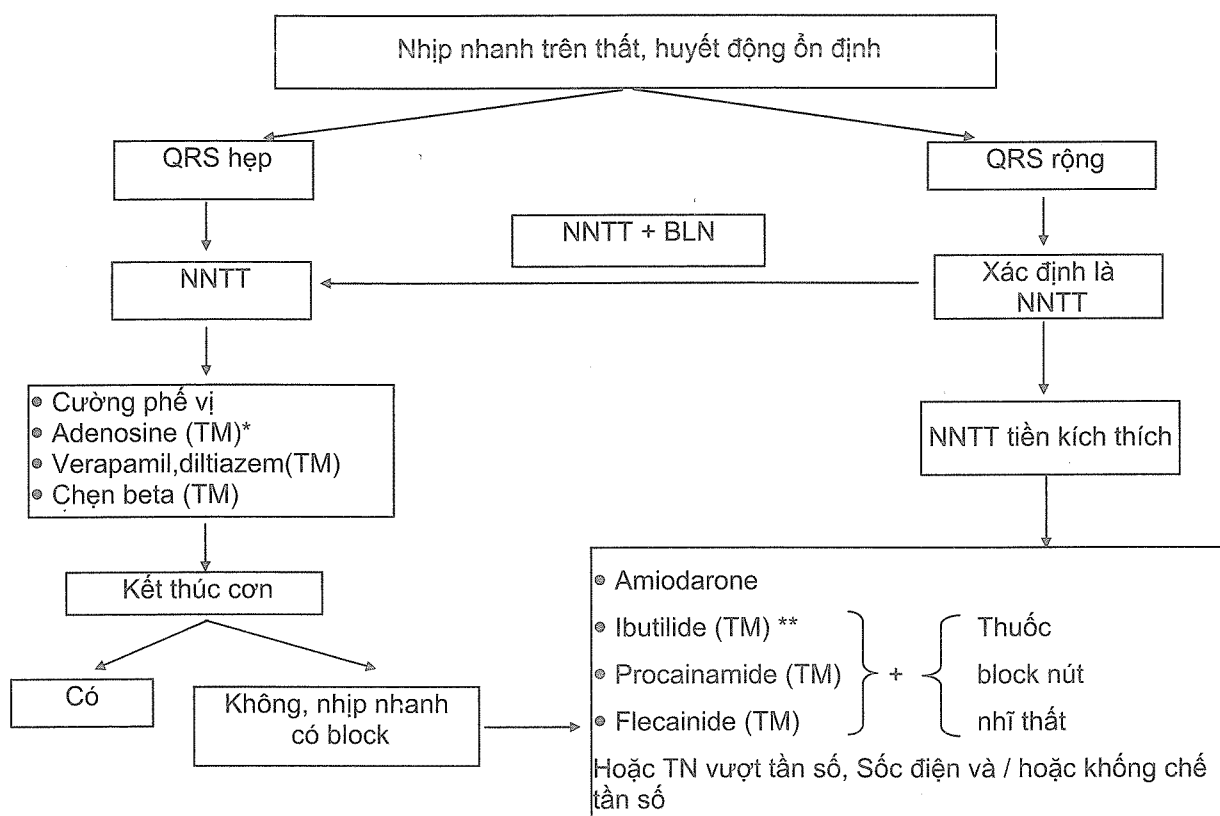
+ Không nên tiến hành xoa đồng thời hai bên.

+ Cần theo dõi điện tâm đồ trên monitor hoặc nghe tần số tim liên tục nếu không có monitor vì khi con tim nhanh ngừng lại thì cần dừng ngay xoa xoang cảnh nếu không nhịp tim chậm quá mức sẽ dẫn đến ngất.

+ Tác dụng của xoa xoang cảnh, ấn nhãn cầu sẽ tăng lên nếu bệnh nhân đã được dùng digitalis trước đó.

+ Không thực hiện nếu bệnh nhân có ngất xoang cảnh, có tiền sử tai biến mạch máu não thoáng qua.

- Các thủ thuật Valsalva: nuốt miếng thức ăn to, uống miếng nước lạnh lớn, cúi gập người thấp đầu kẹp giữa 2 đầu gối, úp mặt vào chậu nước lạnh: cũng có thể cắt được con nhịp nhanh trên thất.



Hình 5. Phác đồ điều trị cấp cứu con nhịp nhanh trên thất có huyết động ổn định

Ghi chú: NNTT: nhịp nhanh trên thất; BLN: block nhánh; TM: tĩnh mạch

- Các thuốc cắt cơn

- Adenosin : là thuốc có tác dụng gây cường phế vị mạnh, làm chậm dẫn truyền, gây block ở nút nhĩ thất nên phá vỡ được vòng vào lại và cắt được cơn nhanh trên thất.

+ Thuốc có nửa đời sống rất ngắn < 10 giây và thải trừ hoàn toàn khỏi huyết tương trong 30 giây nên phải tiêm tĩnh mạch thật nhanh (trong 1-2giây).

+ Thuốc cơ thể gây ngừng tim ngắn vài giây hoặc nhịp chậm.

+ Tác dụng phụ: gây cảm giác bồn chồn khó chịu.

+ Liều lượng:

◆ Tiêm tĩnh mạch 1 ống 6 mg.

◆ Nếu không kết quả sau 2-3 phút tiêm liều thứ 2 là 12 mg hoặc liều thứ 3 là 18 mg.

+ Nên chuẩn bị atropin để đề phòng nhịp quá chậm (0,5-1 mg tiêm TM).

+ Chống chỉ định:

◆ Hội chứng suy yếu nút xoang.

◆ Những trường hợp đã dùng các thuốc ức chế nút xoang hoặc nút Tawara.

◆ Chống chỉ định tuyệt đối ở bệnh nhân hen phế quản.

◆ Nếu sau khi tiêm bệnh nhân mất tri giác cần đâm mạnh vào vùng trước xương ức bệnh nhân có thể tỉnh lại.

- ATP (Adenosin Triphosphat): nếu không có Adenosin có thể thay thế bằng ATP.

- Verapamil (Isoptin - ống 5mg): tiêm tĩnh mạch chậm 2,5 mg/lần, sau đó nếu cần thiết có thể tiêm thêm các liều 2,5 mg/lần khi tình trạng huyết động ổn định.

+ Verapamil làm giảm sức co bóp cơ tim rất mạnh nên chỉ dùng cho những trường hợp chức năng tim tốt và huyết động ổn định.

+ Chống chỉ định: bệnh nhân bị cơn nhịp nhanh trên thất có: huyết áp thấp, suy tim, suy nút xoang, hoặc nhịp nhanh QRS rộng.

- Diltiazem: với những trường hợp chức năng thất trái giảm có thể dùng Diltiazem liều 0,25mg/kg, tĩnh mạch chậm. Thuốc này ức chế sự co bóp cơ tim ít hơn Verapamil. Những ca cho liều trên mà không cắt được cơn có thể cho liều 0,35mg/kg nếu cần thiết và sau đó truyền 5-15 mg/giờ.

- Chẹn beta giao cảm: như Esmolol một chẹn beta giao cảm có tác dụng ngắn, liều lượng đường tĩnh mạch: 500 µg/kg trong 1-2 phút.

- Amiodarone (biệt dược: Cordarone, Sedacorone... ống 150 mg).

+ Tiêm tĩnh mạch chậm: trong trường hợp cần cắt cơn nhanh, nhưng chỉ dùng khi chức năng tim còn tốt, huyết động ổn định. Pha 1 ống (150 mg) + 20 ml huyết thanh đẳng trương tiêm tĩnh mạch chậm trong 10 phút.

+ Truyền tĩnh mạch: 2 ống liều 5 mg/kg. Ở người lớn thường dùng 2 ống (300 mg) pha trong 100-150 ml huyết thanh đẳng trương truyền tĩnh mạch nhanh trong khoảng 60 phút. Không nên pha nồng độ thấp và truyền chậm vì hiệu quả cắt cơn thấp.

+ Tuy ít làm giảm sức co bóp cơ tim nhưng do dùng tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền

nhanh nên có một số trường hợp hạ huyết áp, do đó cần theo dõi huyết động khi sử dụng Cordarone đường tĩnh mạch.

- **Digitalis**: là thuốc có hiệu quả và an toàn nhưng cần mất vài giờ để có tác dụng.

+ **Liều lượng**: Digoxin 0,5 mg; Isolanide, Cedilanide 0,4 mg tiêm tĩnh mạch, sau 4-6 giờ có thể cho lại nếu cần hoặc sau đó 0,25 - 0,125 mg cứ 2 - 4 giờ/lần. Tổng liều 1-1,25 mg/ngày.

+ Với trẻ nhỏ nên dùng digitalis trước tiên nếu như các thủ thuật cường phế vị thất bại.

+ Nên dùng digitalis trong trường hợp cơn tim nhanh có kèm suy tim.

- **Tạo nhịp**: thường được chỉ định khi các biện pháp trên không hiệu quả. Máy tạo nhịp phát ra một loạt các xung động với mục đích một trong các xung động đó xâm nhập được vào vòng vào lại và như vậy sẽ phá vỡ vòng vào lại làm cắt được cơn tim nhanh. Tạo nhịp cắt cơn tim nhanh trên thất, có thể:

+ Tạo nhịp vượt tần số: tần số của máy tạo nhịp cao hơn tần số của cơn nhịp nhanh.

+ Tạo nhịp dưới tần số: tần số của máy tạo nhịp thấp hơn tần số của cơn nhịp nhanh.

+ Tạo nhịp có thể được tiến hành qua đường thực quản hoặc trong buồng tim.

- **Sốc điện chuyển nhịp**: được chỉ định khi:

+ Các cơn tim nhanh trên thất có huyết động không ổn định cần phải cắt cơn ngay.

+ Các thuốc adenosin, verapamil có chống chỉ định hoặc không có hiệu quả.

+ Các biện pháp và thuốc khác không hiệu quả.

♦ **Liều điện**: bắt đầu 50 - 100 J, khi cần sẽ tăng liều điện.

♦ **Sốc đồng bộ**.

♦ Không sốc điện nếu có nhiễm độc digitalis hoặc nhịp nhanh nhĩ bị block nghi do ngộ độc digitalis.

1.3. Nhịp nhanh trên thất có phức bộ QRS rộng

Amiodarone, Ibutilide, Procainamide (TM), Flecainide (TM) là những thuốc được lựa chọn trong nhịp nhanh trên thất tiên kích thích.

2. Điều trị lâu dài và dự phòng cơn nhịp nhanh trên thất

- **Digitalis**: là thứ thuốc được lựa chọn vì tiện lợi, hiệu quả tốt và rẻ tiền. Liều lượng: Digoxin 1/4 mg - 1 v/ngày x 3 - 4 ngày/tuần.

- **Verapamil (Isoptin) 40 mg - 1viên/ngày**. Có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với Digitalis. Nếu dùng kết hợp với digitalis phải giảm liều digitalis vì Verapamil làm tăng nồng độ của digitalis. Không được dùng Digoxin và Verapamil ở những bệnh nhân có hội chứng Wolff - Parkinson - White điển hình.

- Diltiazem 60 mg: 1-2v/ngày.
- Sotalol 80 mg: 1viên/ngày.
- Các thuốc chẹn beta giao cảm khác
- Amiodorone viên 200 mg: 1-2 viên/ngày.
- Các thuốc nhóm 1C: Propafenone (Rythmol: 300mg; Rythmonorm viên 150mg) 150-300mg/ngày; Flecainide viên 100mg: 1viên/ngày.

3. Điều trị triệt để bằng năng lượng sóng có tần số radio qua Catheter

Khi bệnh nhân có nhiều cơn nhịp nhanh trên thất hoặc kết hợp cơn rung, cuồng nhĩ ở bệnh nhân WPW cần chuyển bệnh nhân tới trung tâm tim mạch có trang thiết bị làm thăm dò điện sinh lý tim và điều trị bằng năng lượng sóng có tần số Radio. Đây là phương pháp điều trị rất hiệu quả, an toàn với tỷ lệ thành công tới 95-98% và tỷ lệ khỏi hoàn toàn tới 95%.

4. Điều trị nhịp nhanh trên thất ở phụ nữ có thai

Mối quan tâm hàng đầu trong điều trị nhịp nhanh trên thất ở người có thai là tác dụng bất lợi của các thuốc chống loạn nhịp đối với thai nhi vì hầu hết các thuốc chống loạn nhịp đều đi qua rau thai. Hầu hết các thuốc chống rối loạn nhịp tim có khả năng gây độc với thai nhi nên cần tránh sử dụng nếu có thể, đặc biệt là trong 3 tháng đầu của thời kỳ có thai. Theo phân loại của cơ quan quản lý thuốc và thực phẩm Hoa kỳ (FDA), hầu hết các thuốc được sử dụng điều trị nhịp nhanh trên thất hiện có được phân loại ở nhóm C, trừ sotalol ở nhóm B, còn atenolol và amiodarone ở nhóm D (không được sử dụng).

Điều trị cắt cơn nhịp nhanh trên thất ở người có thai:

- Các nghiệm pháp cường phế vị: thường được sử dụng đầu tiên.
- Adenosin tiêm tĩnh mạch: nếu nghiệm pháp cường phế vị thất bại.
- Metoprolol hoặc propranolol đường tĩnh mạch: nếu các biện pháp trên thất bại.
- Sốc điện chuyển nhịp: có thể sử dụng khi cần thiết.

Điều trị dự phòng cơn nhịp nhanh trên thất ở người có thai:

Có thể sử dụng một trong các thuốc sau:

- Digoxin (chỉ định loại I).
- Metoprolol (chỉ định loại I) (không nên dùng ở giai đoạn 3 tháng đầu).
- Propranolol (chỉ định loại IIa) (không nên dùng ở giai đoạn 3 tháng đầu).
- Sotalol, Flecainide (chỉ định loại IIa) (Sotalol không nên dùng ở giai đoạn 3 tháng đầu).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Blomstrom-Lundqvist C. et all (2003): ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. A report of the american college of cardiology/ american heart association. Task force on practice guidelines and European society of cardiology committee for practice Guidelines (Writing committee to develop guidelines for management of patients with supraventricular arrhythmias). Developed in collaboration with NASPE - Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol ,42, 1493-1531.
2. Delacretaz E. (2006): Supraventricular tachycardia. N Eng J Med 354, 1039-1051.
3. Kastor A. John (2000): Arrhythmias; W.B. Saunders Company.
4. Nguyễn Mạnh Phan và cs (2006): Khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam về chẩn đoán và điều trị các rối loạn nhịp tim.
5. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị tim nhanh trên thất của Hội Tim mạch Việt Nam 2010.

NHỊP NHANH THẮT

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhịp nhanh thất là rối loạn nhịp tim có vị trí khởi phát từ tâm thất, từ chỗ phân nhánh của bó His trở xuống. Nhịp nhanh thất khi có một chuỗi từ 3 ngoại tâm thu thất trở lên.

Nhịp nhanh thất có tần số thường từ 100 - 200 chu kỳ/phút. Khi tần số từ 250 đến 300 chu kỳ/phút là cuồng thất và rung thất có tần số > 350 chu kỳ/phút.

Có dạng đặc biệt của nhịp nhanh thất nhiều ổ gọi là xoắn đỉnh (Torsade de point).

Thời gian nhịp nhanh thất kéo dài > 30 giây gọi là nhịp nhanh thất bền bỉ và thời gian nhịp nhanh thất < 30 giây gọi là nhịp nhanh thất không bền bỉ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

• *Bệnh cảnh lâm sàng: thường là nặng ở những trường hợp nhịp nhanh thất bền bỉ và do các bệnh tim có sẵn.*

- Có cảm giác hồi hộp đánh trống ngực, tức và ép ở ngực.
- Đau thắt ngực nếu có tổn thương động mạch vành.
- Có thể suy tim hoặc tụt huyết áp.
- Thường là khởi phát và kết thúc cơn không đột ngột như cơn nhịp nhanh trên thất.

• *Khám thực thể:*

- Nghe tim thấy nhịp tim nhanh thường từ 100 - 240 chu kỳ/phút. Sử dụng các biện pháp gây phản ứng cường phế vị không làm thay đổi tần số tim và không gây cắt cơn.

- Tim đập thường không đều như nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất và nhịp nhanh vào lại nhĩ thất, và đếm tần số tim trong 1 phút thường thay đổi từ 5 - 10 chu kỳ/phút.

- Tĩnh mạch cổ thường đập chậm hơn nhịp thất vì đập theo cơ bóp của tâm nhĩ phải.

1.2. Biểu hiện điện tâm đồ và điện sinh lý học tim có giá trị quyết định chẩn đoán.

• *Điện tâm đồ*

- Tần số thất nhanh thường từ 100 - 240 chu kỳ/phút.
- Phức bộ QRS giãn rộng. Mức độ giãn rộng của QRS tùy thuộc vào vị trí xuất phát

của nhịp nhanh thất., kèm theo thay đổi thứ phát của ST và sóng T biến đổi trái chiều với phức bộ QRS.

- Sóng P: trong hầu hết các trường hợp đều không thấy sóng P, nhưng cũng có thể thấy sóng P trong một số trường hợp sau:

+ Sóng P có tần số và hình dạng như sóng P trong nhịp xoang bình thường. Tần số sóng P thấp hơn tần số thất. Biểu hiện này gọi là phân ly nhĩ thất.

+ Có một số trường hợp sóng P đi ngay sau phức bộ QRS có biểu hiện âm ở D2, D3 và aVF và có tần số thường bằng tần số QRS. Biểu hiện này do dẫn truyền xung động ngược từ thất lên nhĩ.

- Có thể thấy nhát bóp hỗn hợp: là do xung động từ nhĩ và từ ổ ngoại vị trong tâm thất cùng tới khử cực thất vì vậy phức bộ QRS có hình dạng hỗn hợp của hai xung động này.

- Nhát bắt được thất cũng là một tiêu chuẩn tốt để chẩn đoán nhịp nhanh thất. Phức bộ QRS có hình ảnh giống như trong nhịp xoang bình thường, biểu hiện này do xung động từ nhĩ xuống thất gây khử cực thất trước xung động phát ra từ ổ ngoại vị thất.

- Phức bộ QRS đồng hướng âm hoặc đồng hướng dương ở các chuyển đạo trước tim. Dấu hiệu này ít gặp nhưng có giá trị.

- Hình ảnh QRS trong con nhịp nhanh giống hình ảnh phức bộ QRS của ngoại tâm thu thất ngoài con.

- Trục QRS bất thường, thường là trục trái hoặc trục vô định.

• Điện sinh lý học tim

Đây là kỹ thuật ghi các điện đồ trong buồng tim ở trạng thái cơ bản và trong con nhịp nhanh thất. Chẩn đoán điện sinh lý học tim là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán, nhưng hiện tại mới được áp dụng ở các trung tâm tim mạch lớn.

• Một số xét nghiệm hỗ trợ cho chẩn đoán:

Holter điện tâm đồ rất có ích trong chẩn đoán những con nhịp nhanh thất không bền bỉ, những nhịp nhanh thất liên quan đến bệnh mạch vành và liên quan đến gắng sức. Nghiệm pháp gắng sức điện tâm đồ có giá trị tốt trong chẩn đoán những loại nhịp nhanh thất liên quan đến gắng sức. Siêu âm tim có giá trị tốt trong đánh giá bệnh tim cấu trúc và đánh giá chức năng tim.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhịp nhanh trên thất có block nhánh từ trước.

- Nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng.

- Hội chứng WPW điển hình có con nhịp nhanh mà vòng vào lại dẫn truyền từ nhĩ xuống thất qua đường dẫn truyền phụ và từ thất lên nhĩ qua đường dẫn truyền nhĩ thất bình thường theo chiều ngược.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Bệnh mạch vành
- Bệnh cơ tim
- Bệnh tim do tăng huyết áp
- Bệnh van tim
- Viêm cơ tim và bệnh tim do thâm nhiễm
- Do tác dụng phụ của thuốc
- Sau phẫu thuật tim
- Rối loạn cân bằng điện giải
- Tình trạng tăng catecholamine ở người nghiện cocaine hoặc u tuỷ thượng thận
- Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh hay mắc phải
- Chấn thương do tổn thương điện
- Nhịp nhanh thất tự phát mà ổ khởi phát hầu hết ở đường ra thất phải

III. ĐIỀU TRỊ

1. Cơ nhịp nhanh thất bền bỉ

▪ Điều trị cắt cơn

- Sử dụng thuốc nếu không có triệu chứng nặng nề:

+ Lidocain (xylocain)

Tác dụng tốt, thời gian bán huỷ ngắn 20 - 30 phút, ít tác dụng phụ, ít ảnh hưởng tới dẫn truyền nhĩ thất cũng như sức cơ bóp cơ tim do đó có thể dùng tốt cho những bệnh nhân có suy tim. Liều lượng: 1,5 - 2 mg/kg tiêm tĩnh mạch, nếu không có kết quả có thể tiêm nhắc lại sau 10 đến 15 phút. Nếu có kết quả tiếp tục duy trì 1 - 3 mg/phút. Tổng liều trong ngày không quá 2000 mg.

Thuốc có một số tác dụng phụ lên thần kinh trung ương gây kích thích vật vã, thao cuồng, trong những trường hợp như vậy chỉ cần giảm liều lượng thuốc mà không cần ngừng hẳn sử dụng thuốc.

+ Amiodarone (cordarone):

Thuốc có tác dụng tốt đối với rối loạn nhịp thất, ít ảnh hưởng đến chức năng tim. Liều điều trị: Amiodarone (ống 150 mg). Tiêm tĩnh mạch chậm trong trường hợp cần cắt cơn nhanh, nhưng chỉ sử dụng khi chức năng tim còn tốt. Pha 1 ống thuốc với 10 - 20 ml nước cất hoặc dung dịch natriclorua đẳng trương, tiêm tĩnh mạch chậm trong 10 phút. Truyền tĩnh mạch: liều 5 mg/kg, pha trong 100 - 150 ml huyết thanh đẳng trương và truyền tĩnh mạch trong vòng 30 phút. Không nên pha nồng độ thấp và truyền chậm vì hiệu quả cắt cơn kém.

+ Procainamide:

Khi xylocain không có kết quả, huyết động ổn định có thể dùng procainamide tiêm tĩnh mạch chậm 100 mg/lần, sau 5 - 10 phút không kết quả thì có thể nhắc lại lần hai. Nếu có kết quả truyền tĩnh mạch duy trì với liều 20 - 80 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{ph}$. Tổng liều không quá 1000 mg/24 giờ.

+ Phenytoin :

Thuốc có tác dụng tốt trong trường hợp nhịp nhanh thất do ngộ độc digitalis. Liều lượng 250 mg tiêm tĩnh mạch chậm trong 5 phút, và duy trì 200 - 400 mg/24 giờ.

+ Propafenone:

Có thể làm giảm chức năng tim.

Liều lượng: 300 - 600 mg/ngày chia làm 2 lần.

+ Flecainide:

Cũng tương tự như propafenone là có thể làm giảm chức năng tim.

Liều lượng 200 - 400 mg /ngày chia làm 2 lần.

- Tạo nhịp thất có chương trình (vượt tần số, dưới tần số hoặc tạo nhịp thất sớm có chương trình). Phương pháp này nhằm tạo các xung động xâm lấn vào vòng vào lại, phá vỡ vòng vào lại và làm ngưng cơn nhịp nhanh thất. Phương pháp này rất có hiệu quả để cắt cơn nhịp nhanh thất do vòng vào lại và có thể áp dụng khi bệnh nhân có rối loạn huyết động.

- Sốc điện chuyển nhịp: sốc điện cấp cứu khi có các triệu chứng nặng nề như tụt huyết áp, đau thắt ngực, suy tim nặng. Sốc điện khi các biện pháp khác không kết quả. Lưu ý là sốc điện đồng bộ, có gây mê, liều điện 200 - 360 J.

◦ *Điều trị dự phòng tái phát cơn*

- Sử dụng các thuốc chống loạn nhịp tim theo đường uống. Có thể sử dụng một trong các thuốc chống rối loạn nhịp tim như Amiodarone, Mexitil, procainamide, rythmodan, propafenone, flecainide...

+ Sotalol 80 mg: ngày uống 1 - 2 viên chia 2 lần

+ Amiodarone (cordarone) 200 mg: ngày uống 1- 2 viên.

+ Propafenone 150 mg: ngày uống 1 - 2 viên chia 2 lần

+ Mexitil 200 mg: 2 - 4 viên/ ngày chia 2 lần

+ Rythmodan 250 mg: ngày uống 1 - 4 viên.

- Khi điều trị thuốc không có hiệu quả có thể sử dụng một trong các biện pháp sau:

+ Cây máy tạo nhịp phá rung tự động (ICD)

+ Triệt bỏ nhịp nhanh thất bằng năng lượng sóng có tần số radio qua dây thông điện cực (catheter).

+ Phẫu thuật cắt bỏ ổ loạn nhịp.

2. Cơ nhịp nhanh thất không bền bỉ

• *Điều trị cắt con:* chỉ điều trị khi bệnh nhân có triệu chứng và sử dụng các thuốc để cắt con tim nhanh như trong điều trị nhịp nhanh thất bền bỉ.

• *Điều trị phòng tái phát con giống như trong điều trị phòng tái phát con của nhịp nhanh thất bền bỉ.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Adrea Natale, Antonio Raviele. Ventricular tachycardia/fibrillation ablation. Wiley-Blackwell 2009.

2. Andrew E. Epstein et al. 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. *J.Am.Coll.Cardiol.*2008;51:e1-e62.

3. Antman. Cardiovascular therapeutics. A companion to Braunwald's Heart Disease. 3rd Edition. 2007.

4. Douglas P. Zipes et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force and European Society of cardiology committee for practice guidelines. *Circulation* 2006;114:385-484.

5. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị rối loạn nhịp thất của Hội Tim mạch Việt Nam năm 2010.

NGOẠI TÂM THU

Ngoại tâm thu (NTT) là dạng rối loạn nhịp tim thường gặp, có thể xảy ra trên những người có hoặc không có bệnh tim. Ý nghĩa và tầm quan trọng của NTT phụ thuộc vào bối cảnh lâm sàng và bệnh tim thực tồn. Trên những người khỏe mạnh bình thường, NTT đơn giản thường không có gì nguy hiểm. Tuy nhiên, trên những bệnh nhân có bất thường cấu trúc ở tim, NTT thất thường có liên quan chặt chẽ đến khả năng làm tăng nguy cơ đột tử. NTT thất được phát hiện ở những người có bệnh tim lẫn người khỏe mạnh bình thường. Một nghiên cứu thực hiện ở những người khỏe mạnh tuổi trung niên bằng điện tâm đồ Holter cho thấy trên 60% bệnh nhân có NTT thất. Đối với những bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim, hơn 80% có NTT thất trên điện tâm đồ Holter. NTT thất xuất hiện với tần suất 0,8% qua thống kê trong tổng số các trường hợp đo điện tâm đồ thường quy.

I. ĐỊNH NGHĨA

Ngoại tâm thu (NTT) là một loạn nhịp không đều do cơ bóp tim sớm xuất phát lạc chỗ mà xuất phát điểm có thể ở nhĩ, bộ nối nhĩ thất hoặc ở thất. NTT có thể xảy ra trên tim lành hay tim bệnh lý.

II. NGUYÊN NHÂN

Ngoại tâm thu có nguyên nhân chung của các loạn nhịp tim nhưng NTT trên thất thường liên quan đến nguyên nhân ngoài tim (mất ngủ, lo lắng, trà, cà phê, thuốc lá...) trong khi NTT thất liên quan nhiều hơn đến các nguyên nhân tim mạch như:

- Các bệnh nhiễm khuẩn: thấp tim là nguyên nhân thường gặp nhất; rồi đến các bệnh nhiễm khuẩn khác như thương hàn, bạch hầu...
- Do nhiễm độc: thường gặp là các loại thuốc chống loạn nhịp như: digital, quinidine, procainamid, reserpine, thuốc chẹn beta giao cảm.
- Do rối loạn điện giải: như tăng hoặc giảm kali máu, magnesi máu, calci máu...
- Các bệnh toàn thân: nhất là cường giáp, dị ứng thuốc, đái tháo đường.
- Các bệnh cơ tim: do nhồi máu cơ tim, thoái hóa, lao, ung thư, chấn thương, các bệnh tim bẩm sinh như thông liên thất, còn ống động mạch, tứ chứng Fallot.
- Do rối loạn thần kinh thực vật: xúc cảm hoặc gắng sức.
- Do phẫu thuật.
- Do di truyền.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng

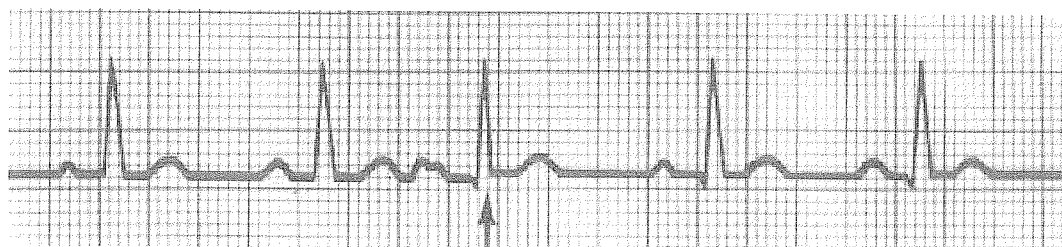
- Triệu chứng chủ quan: nếu thỉnh thoảng có một NTT bệnh nhân không cảm thấy gì hoặc cảm thấy đập mạnh trước ngực (tâm thu) hoặc như bị ngừng tim (lúc nghỉ bù), có khi cảm giác bước hụt, đau thoáng qua dưới vú trái, đôi lúc co thắt. Nếu NTT xảy đến dồn dập bệnh nhân có cảm giác hồi hộp, đánh trống ngực.

- Nghe tim thường xác định khá rõ với NTT thất. Đó là sau tiếng tim bình thường ta nghe tiếng thứ nhất sớm. Nếu bắt mạch lúc đó ta sẽ thấy nhẹ hơn tâm thu bình thường, có khi không bắt được mạch, khi có một NTT xen kẽ giữa 1, 2 hay 3 tiếng tim bình thường, ta có nhịp đôi, nhịp ba... hay hàng loạt.

3.2. Cận lâm sàng

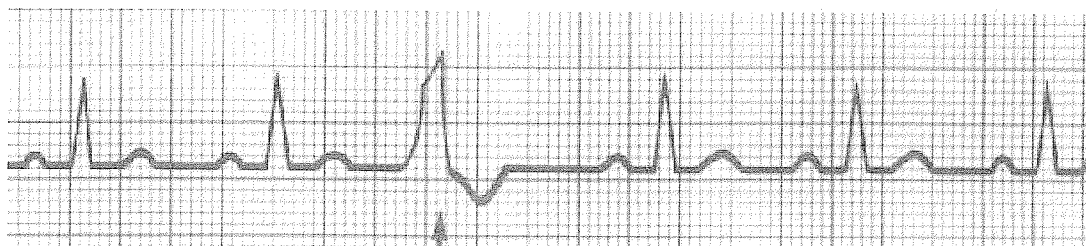
3.2.1. Điện tâm đồ

Là chẩn đoán quyết định NTT, phân biệt hai nhóm ngoại tâm thu tùy vào nơi xuất phát gồm: ngoại tâm thu trên thất, NTTT. Cần phân tích phức bộ NTT như sau: NTT có sóng P đi trước hay không, hình dáng bình thường không, nếu có thì NTT xuất phát từ nhĩ. Sóng P lạc chỗ càng giống sóng P sinh lý thì ổ lạc chỗ càng gần nút xoang.



Hình 1. Ngoại tâm thu nhĩ (phức bộ QRS thứ 3).

Nếu phức bộ QRS rộng và không có P đi trước cần nghĩ NTT thất và ngoài ra còn có trường hợp P xuất phát từ bộ nối kèm block nhánh cơ năng. Được gọi là NTT đến muộn khi nó rơi vào phía sau sóng T, khi NTT rơi lên đỉnh sóng T gọi là NTT “sớm” hay hiện tượng R/T. NTT đơn dạng khi có cùng một dạng QRS, và cùng một khoảng gập, NTT này thường gợi ý cơ chế vào lại.



Hình 2. Ngoại tâm thu thất (phức bộ QRS thứ 3)

Ngược lại có thể có NTT đa dạng nếu ở nhĩ cần cảnh giác sự chuyển sang rung nhĩ và nếu ở thất cần cảnh giác rối loạn trầm trọng như nhịp nhanh thất hay rung thất. Ngoài ra cần đánh giá tần số NTT, tác dụng của nghỉ ngơi và gắng sức đối với NTT. Sau cùng sự kết hợp ECG và Holter ECG 24 giờ cho phép chẩn đoán và phân loại các NTT, cũng như tiên lượng.

◦ *Về điện tâm đồ có thể phân ra các loại NTT:*

- Ngoại tâm thu trên thất: điểm xuất phát trên thân bó His phức bộ QRS giống như QRS bình thường vì thất đồ hoạt động theo dẫn truyền bình thường ngược lại sóng P do không xuất phát từ nút xoang nên biến dạng và tương quan với QRS cũng thay đổi. Có hai NTT trên thất:

+ Ngoại tâm thu nhĩ: kích thích sinh ra từ một vùng khác của nút xoang, sóng P sớm, hình dạng thay đổi, đôi khi khác biệt từ ngoại tâm thu này đến ngoại tâm thu khác vì ngoại tâm thu nhiều ổ và khoảng PR rất ngắn vì gần nút Tawara hoặc khá dài vì xa hơn nút xoang.

+ Ngoại tâm thu bộ nối: sinh ra từ nút Tawara. Hoạt động cơ nhĩ ngược, chiều từ dưới lên, sóng P (-) ở D1, D2; trường hợp này PR ngắn và ngoại tâm thu gọi là bộ nối trên, lẫn vào phức bộ QRS. Nếu sóng P không thấy thì ngoại tâm thu từ bộ nối giữa. Hoặc sóng P rõ sau QRS là ngoại tâm thu bộ nối dưới.



Hình 3. Ngoại tâm thu bộ nối (nút)

- Ngoại tâm thu thất: trường hợp này ổ xuất phát nằm trên thành của một trong hai thất. Phức bộ QRS biến dạng không có sóng P sớm, nhưng hai nhĩ hoạt động bình thường, từ xoang nhĩ nên các sóng P có thể tùy trường hợp theo sau QRS hay xuất hiện cùng lúc với QRS. Kích thích ngoại tâm thu rất hiếm lan lên nhĩ. Phức bộ QRS sớm, rộng > 10% gây thường có móc, hoạt động cơ thất ổ lạc hướng chậm hơn bình thường; khi ổ kích thích nằm trong thất phải hoạt động cơ thất trái bị chậm lại và phức bộ QRS giống như block nhánh trái (hoạt động điện cơ từ phải sang trái), khi luồng kích thích ở thất trái phức bộ QRS ngược lại giống block nhánh phải. Ngoại tâm thu thất thường đồng dạng, đôi khi đa dạng.

Các dạng ngoại tâm thu thất: nhịp đôi: 1 NTT/1 nhịp cơ bản, nhịp ba: 1 NTT/2 nhịp cơ bản, nhịp bốn: 1 NTT/3 nhịp cơ bản, NTT thất xen kẽ: 1 NTT nằm giữa 2 nhịp cơ bản, NTT thất chùm đôi: 2 NTT đi liền nhau, NTT thất chùm ba: 3 NTT đi liền nhau, NTT chuỗi: từ 3 NTT trở lên đi liền nhau (nhiều tác giả coi NTT chuỗi là cơn nhịp nhanh thất không bền bỉ), nhịp thất đa ổ: là các NTT có hình dạng QRS khác nhau (nhiều tác giả gọi là NTT đa dạng vì không chắc chắn hình dạng đó là do nhiều ổ ngoại vị phát xung động hay chỉ có 1 ổ ngoại vị phát xung nhưng phức bộ QRS bị biến dạng do rối loạn dẫn truyền gây nên).

3.2.2. Ghi ĐTĐ liên tục 24 giờ (phương pháp Holter)

Việc này có giá trị rất lớn như đánh giá tần số các NTT xuất hiện trong 24 giờ, thời điểm xuất hiện NTT, hình dạng các NTT... Qua ĐTĐ liên tục 24 giờ giúp:

- Đánh giá mức độ nặng của NTT thất: thường theo phân độ của Lown: độ 0: không có NTT, độ I: có dưới 1 NTT đơn dạng/phút hoặc dưới 30 NTT/giờ, độ II: có trên 1 NTT đơn dạng/phút hoặc trên 30 NTT/giờ, độ III: NTT đa dạng, độ IV A: NTT cặp đôi, độ IV B: NTT chuỗi, độ V: NTT đến sớm, hiện tượng R/T (NTT rơi vào sóng T của phức độ QRST trước đó).

- Phân loại dựa vào tần suất: thường xuyên: ≥ 10 NTTT/giờ hoặc ≥ 6 NTTT/phút khi khám, thỉnh thoảng: < 10 NTTT/giờ hoặc < 6 NTTT/phút khi khám.

3.2.3. ECG trung bình tín hiệu (SAECG)

Là điện tâm đồ khuếch đại nhằm cố gắng khám phá sự dẫn truyền với điện thế thấp xuyên qua những vùng cơ tim bị sẹo hoá do nhồi máu cơ tim. Do sự dẫn truyền chậm qua vùng cơ tim bị sẹo hoá, nên sự hoạt hoá muộn các tế bào cơ tim ở vùng này có thể xảy ra sau khi kết thúc phức bộ QRS trên điện tâm đồ bề mặt. Sự hiện diện của điện thế muộn chứng tỏ có sự tồn tại yếu tố gây nên vòng vào lại.

3.2.4. Siêu âm Doppler tim

Có giá trị quan trọng trong tìm hiểu các bệnh lý tại tim gây nên NTT (TMCB cơ tim, sa van 2 lá, bệnh cơ tim, suy tim...). Siêu âm tim được ưu tiên thực hiện hơn vì nó còn cho thấy được các bất thường cấu trúc của tim. Ngoài ra đây cũng là một xét nghiệm hoàn toàn vô hại và dễ thực hiện hơn nhiều so với xạ ký tim.

3.2.5. Thăm dò điện sinh lý

Giúp chẩn đoán và xác định vị trí các ổ ngoại vị để có thể tiến hành cắt đốt các ổ đó và qua đó điều trị triệt căn các NTT nguy hiểm.

3.2.6. Nghiệm pháp gắng sức

Trên xe đạp lực kế hoặc thăm lặn có thể làm xuất hiện các NTT (tỷ lệ phát hiện tăng gấp 3-5 lần so với ghi ĐTĐ lúc nghỉ). Đo ECG gắng sức để bổ sung cho ECG Holter rất tốt. Ở những bệnh nhân với NTTT phức tạp, ECG gắng sức có thể làm lộ ra các NSVT không dai dẳng được khởi kích bởi các catecholamines hoặc do thiếu máu cục bộ cơ tim.

3.2.7. Xét nghiệm khác

Như đường huyết, acid uric máu, cholesterol máu, điện giải đồ. Quan trọng nhất là kiểm tra nồng độ kali trong máu; cũng cần kiểm tra magnesium đặc biệt trên những bệnh nhân có nồng độ kali thấp. Ở một số bệnh nhân chọn lọc, việc tầm soát các thuốc gây rối loạn nhịp có thể có ích.

3.3. Chẩn đoán phân biệt

- Ngoại tâm thu nhĩ với dẫn truyền lệch hướng: nhịp ngoại tâm thu có sóng P đi trước, thường không có khoảng nghỉ bù hoàn toàn (khoảng R-R chứa nhịp đến sớm ngắn hơn 2 lần khoảng R-R của nhịp cơ bản), QRS tương đối hẹp hoặc có dạng block nhánh P điển hình.

- Nhịp phối hợp: là sự hoạt hoá tâm thất đồng thời bởi 2 nguồn xung động có thể dẫn đến một nhịp đập với những đặc trưng dẫn truyền trung gian giữa nhịp xoang và nhịp ngoại tâm thu thất.

- Ngoại tâm thu bộ nối: khởi phát rối loạn nhịp do tự động tính hoặc vòng vào lại ở tổ chức bộ nối nhĩ thất. Sóng P thường đảo ngược do xung động được dẫn truyền ngược lên nhĩ để khử cực nhĩ. Phức bộ QRS thường hẹp.

- Nhịp thoát tự thất: một ổ phát nhịp ở tâm thất sẽ dẫn nhịp trong trường hợp các chủ nhịp ở nút xoang và nút nhĩ thất bị suy yếu (không thực hiện được chức năng dẫn nhịp nữa). Trên ECG là phức bộ QRS rộng đến trễ ($RR' > RR$). Thường là tần số rất chậm (< 45 lần/ph), đây là yếu tố giúp phân biệt nhịp thoát thất với các dạng rối loạn nhịp khác.

- Nhịp nhanh thất: khi có ≥ 3 NTTT liên tiếp xảy ra được gọi là nhịp nhanh thất. Nhịp nhanh thất kéo dài tới 30 giây hoặc làm rối loạn huyết động, tụt huyết áp, được gọi là NTTT dai dẳng.

- Phó tâm thu: phó tâm thu hay cận tâm thu xảy ra khi một ổ phát nhịp được bảo vệ phát xung động một cách độc lập với trung tâm dẫn nhịp đang chiếm ưu thế (thường là nút xoang). Nhịp phó tâm thu thường thấy ở thất, ít khi gặp ở nhĩ hoặc ở nút nhĩ thất.

IV. TIẾN TRIỂN

- Khó biết trước, nếu không nằm trong bối cảnh bệnh lý tim mạch thực sự thì thường tự nhiên khởi hoặc tồn tại nhưng lúc xuất hiện lúc không và bệnh nhân quen dần, hết khó chịu; hoặc có thể báo hiệu một tình trạng nặng hơn hay đưa đến một loại loạn nhịp khác. NTT có thể xuất hiện trong những giai đoạn của bệnh nền và có giá trị báo hiệu hoặc giúp tiên lượng sự tiến triển của bệnh.

- NTT nhĩ xuất hiện nhiều và đa ổ báo hiệu có thể sẽ dẫn tới cơn nhanh nhĩ, Flutter hoặc rung nhĩ.

- NTT thất đa ổ xuất hiện ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim báo hiệu tiên lượng xấu có thể xảy ra các cơn nhanh thất và rung thất.

- Trên bệnh nhân suy tim NTT thất cũng là dấu báo hiệu tiên lượng dè dặt.

- NTT thất có thể là chỉ điểm cho các rối loạn khác cần được xử lý kịp thời: ngộ độc Digitalis, nhịp chậm do dùng thuốc chẹn beta giao cảm, tăng kali máu, hạ magnesium máu v.v...

V. ĐIỀU TRỊ

5.1. Phương tiện điều trị

5.1.2. Những thuốc chống loạn nhịp thường dùng trong ngoại tâm thu

- Lidocaine (Xylocaine): nhóm Ib. Liều lượng: liều tấn công tĩnh mạch 0,5-1,0 mg/kg/lần. Có thể lập lại sau 5-10 phút khi có kết quả, liều tối đa là 5mg/kg. Liều duy trì: 20-50 µg/kg/phút, giảm liều nếu dùng thuốc trên 24 giờ. Bài tiết: qua gan. Tương tác thuốc: thuốc ức chế beta, cimetidine làm tăng nồng độ lidocaine. Phenyltoine, phenobarbital, rifampycine và isoproterenol làm giảm nồng độ. Tăng độc tính lidocaine khi dùng phối hợp disopyramid. Tác dụng phụ: chủ yếu lên hệ thần kinh như co giật, dị cảm, mất cảm giác và ngừng hô hấp.

- Flecaine: thuộc nhóm Ic. Liều lượng: người lớn uống 200-400 mg/ngày. Bài tiết: 50% ở gan và 50% ở thận. Tương tác thuốc: amiodarone, cimetidine làm tăng nồng độ thuốc trong máu. Propranolol làm tăng nồng độ cả hai trong máu. Tăng nồng độ digital khoảng 50%. Tác dụng phụ: các biểu hiện thần kinh như run, đau đầu, dị cảm, giảm đi khi giảm liều. Làm giảm co bóp tim nên không dùng khi có suy tim. Có tác dụng gây loạn nhịp tim nếu dùng ở bệnh nhân có tổn thương cơ tim.

- Amiodarone: nhóm III. Liều: uống tấn công ở người lớn 10 mg/kg chia 2 lần/ngày trong 10 ngày sau đó giảm liều duy trì 5 mg/kg/ngày trong 2 tháng rồi giảm lại nửa liều. Tương tác thuốc: amiodaron làm tăng tác dụng của warfarine khoảng 100%, digoxine 70%, quinidine 33% và procainamid 50%. Thuốc làm tăng nồng độ của flecaine, phenyltoine. Có tác dụng hợp đồng với thuốc ức chế beta, chẹn calci nên không dùng phối hợp các loại này khi có suy tim. Tác dụng phụ: rất ít. Có thể gây viêm phổi, lắng đọng kết mạc mắt, rối loạn chức năng tại gan, tuyền giáp, xạm da nếu điều trị lâu dài.

5.1.2. Điện sinh lý

Triệt đốt ngoại tâm thu bằng năng lượng sóng radio qua đường ống thông.

5.2. Chỉ định điều trị

5.2.1. Ngoại tâm thu trên thất

- NTT nhĩ trên tim lành: không cần thăm dò hay điều trị, ngoại trừ NTT nhĩ đa dạng dễ chuyển sang rung nhĩ. Trường hợp ngoại lệ này cần cho thuốc chống loạn nhịp để dự phòng.

- NTT nhĩ lành tính nhưng có thể bệnh nhân khó chịu thì trước hết cần chú ý chế độ ăn uống nghỉ ngơi. Việc cho các loại thuốc an thần như hydroxyzine (atarax) ít dùng ngày nay, còn benzodiazepine chỉ cho khi có sự lo âu bệnh tật nhiều. Sau cùng việc cho các chất chứa chất an thần và các thuốc loạn nhịp phối hợp dù liều rất nhỏ cũng nên tránh dùng.

- NTT nhĩ xảy ra trên tim bệnh lý: thường gặp ở bệnh van tim, có thể lành tính và không cần điều trị. NTT nhĩ có thể thường gặp và đa dạng dễ chuyển sang rung nhĩ. Điều trị nhằm ngừa sự tái phát và xảy ra rung nhĩ.

5.1.2. Ngoại tâm thu thất

- NTT thất trên tim lành: hay gặp ở người bình thường, nhất là khi tập thể thao nặng, có nhịp xoang chậm: không cần điều trị. Đôi khi NTT này hay cảm thấy đau sau khi ăn hay sau khi gắng sức, đơn dạng thường không cần điều trị ngoài các biện pháp vệ sinh ăn uống đã nêu trên.

- Đối với các NTT thất có những đặc điểm như: số lượng nhiều, đa dạng, sớm và đôi khi xảy ra liên tiếp kiểu nhịp đôi, nhịp ba hay thành chuỗi nhịp nhanh thất. Nếu các rối loạn nhịp biến mất khi gắng sức và nếu siêu âm tim hoàn toàn bình thường thì tiên lượng tốt. Nếu bệnh nhân cảm thấy khó chịu thì có thể thử dùng chẹn beta hay amiodarone. Việc theo dõi chỉ cần thiết khi có điều trị.

- NTT thất xảy ra trên tim bệnh lý :

+ Trong suy vành: sự thiếu máu cơ tim gây ra những sự biến đổi sâu xa hình thái điện thế động của những tế bào cơ tim, do đó những tế bào có điện thế nghỉ hay những tế bào có thời kỳ trơ khác nhau có thể ở gần nhau từ đó những vòng kích thích tại chỗ đi từ những tế bào khử cực một phần về những tế bào còn ở giai đoạn nghỉ hay những vòng vào lại có thể xuất hiện ngay giữa cơ tim không đồng nhất đó. Việc xuất hiện NTT ở những bệnh nhân bị NMCT vì vậy có ý nghĩa tiên lượng. Sử dụng các loại thuốc chống loạn nhịp là cần thiết nhưng cần lưu ý tác dụng tiền loạn nhịp của một số thuốc như mexiletine, apridine, diphenylhydantoin, flécaine, encainide, moricizine.

+ Trong suy tim: rất thường gặp, có ý nghĩa tiên lượng. Việc sử dụng thuốc chống loạn nhịp tương đối khó vì đa số đều có tác dụng giảm co bóp cơ tim, ngoài hiệu quả tiền loạn nhịp. Loại chẹn beta chỉ sử dụng với liều rất thấp ngoài tác dụng tiền loạn nhịp. Ngoài ra việc sử dụng digital trong suy tim, các loại lợi tiểu giảm kali đều là những hạn chế khi điều trị NTT. Việc sử dụng amiodarone trong rối loạn nhịp thất của suy tim cho thấy có tác dụng và được chỉ định khi NTT thất ở mức độ nặng.

+ Bệnh cơ tim phì đại và/hay tắc nghẽn: thường gặp và cần lưu ý vì gây đột tử, cần thăm dò điện sinh lý để chọn thuốc chống loạn nhịp thích hợp.

+ Sa van hai lá: thường gặp, vấn đề đang bàn cãi có phải sa hai lá là một nguyên nhân hay gặp của đột tử nhất là khi có NTT thất.

- Trong ngoại tâm thu không rõ nguyên nhân: nên khuyên bệnh nhân bỏ thuốc lá, cà phê, rượu, điều trị an thần. Nếu không hết ngoại tâm thu có thể dùng disopyramide (Rythmodan) 50 mg x 2-3 viên/ngày (chống chỉ định trong block nhĩ thất và block nhánh) hoặc thuốc chẹn beta: propranolol (Inderal) 5 -20 mg 4 lần/ngày hoặc liều lượng tương đương với các nhóm chẹn beta khác.

- Trường hợp ngoại tâm thu thất nhịp đôi do ngộ độc digital thì tạm ngừng digital, sau đó theo dõi và có thể điều trị lại với liều thấp hơn. Cần phối hợp bù kali và Xylocain nếu NTT thất nặng.

5.1.3. Cắt đốt điện sinh lý:

Điều trị bằng năng lượng sóng có tần số radio được chỉ định trong trường hợp:

- NTT thất đơn dạng có triệu chứng, nguy cơ đột tử thấp, trợ với thuốc, hoặc không dung nạp với thuốc, hoặc bệnh nhân không muốn điều trị thuốc lâu dài. (Nhóm IIa theo khuyến cáo).

- Cắt đốt sợi Purkinje ở những bệnh nhân có cơn bão rối loạn nhịp thất, khởi phát bởi NTT thất có hình dạng giống với loại rối loạn nhịp thất đó hoặc NTT thất không có triệu chứng nhưng số lượng NTT nhiều (Nhóm IIb).

VI. DỰ PHÒNG

- Tránh dùng các chất kích thích có hại cho hoạt động cơ bóp tim: rượu, trà đậm, cà phê, thuốc lá...

- Chú ý các thuốc chống loạn nhịp có nguy cơ tiền loạn nhịp khi sử dụng lâu ngày hoặc kết hợp các yếu tố thuận lợi khác (nhiễm trùng, rối loạn điện giải...).

- Khi điều trị các bệnh lý tim mạch, nên theo dõi định kỳ điện tim, Holter điện tâm đồ để phát hiện sớm NTT.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bài giảng Nội khoa (2008), Trường đại học Y khoa Huế.
2. Phạm Nguyễn Vinh và cộng sự. (2008), Bệnh học Tim mạch tập I, Nhà xuất bản Y học.
3. Điện tâm đồ, Huỳnh Văn Minh và cs., NXB Đại học Huế, 2008
4. Ngoại tâm thu thất. Nguyễn Thanh Hiền, Nguyễn Ngọc Phương Thư, Thời sự Tim mạch học, Hội Tim mạch học Hồ Chí Minh, 2010
5. Heart Disease, Braunwald, 2008.

RỐI LOẠN NHỊP TIM CHẬM

Trên lâm sàng, các rối loạn nhịp tim (RLNT) được phân làm hai loại: 1. Các RLNT chậm, 2. Các RLNT nhanh. RLNT chậm khi tần số tim < 60 chu kỳ/phút (ck/ph), các RLNT nhanh khi tần số tim > 90-100 ck/ph, lúc nghỉ ngơi.

Trong các RLNT chậm có hai loại bệnh lý phổ biến nhất là: hội chứng nút xoang bệnh lý và block nhĩ thất. Sau đây, chúng tôi sẽ trình bày về chẩn đoán và điều trị hai loại RLNT chậm này.

I. HỘI CHỨNG NÚT XOANG BỆNH LÝ

Là tình trạng suy giảm hay mất khả năng phát xung điện chỉ huy tim đập của nút xoang. Hậu quả làm nhịp tim chậm xuống, thường đi kèm với các rối loạn nhịp ở tâm nhĩ như block xoang-nhĩ, các rối loạn nhịp nhanh như ngoại tâm thu nhĩ, tim nhanh nhĩ, nhịp nhanh trên thất kịch phát, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất.

Có nhiều thuật ngữ để chỉ tình trạng bệnh lý này: hội chứng nút xoang bệnh lý, suy nút xoang, rối loạn chức năng nút xoang, hội chứng nhịp nhanh-chậm, bệnh nút xoang...

1. Triệu chứng và chẩn đoán

• *Triệu chứng cơ năng*

- Ngất hay choáng váng.
- Mệt mỏi, hoa mắt, chóng mặt.

• *Thực thể*

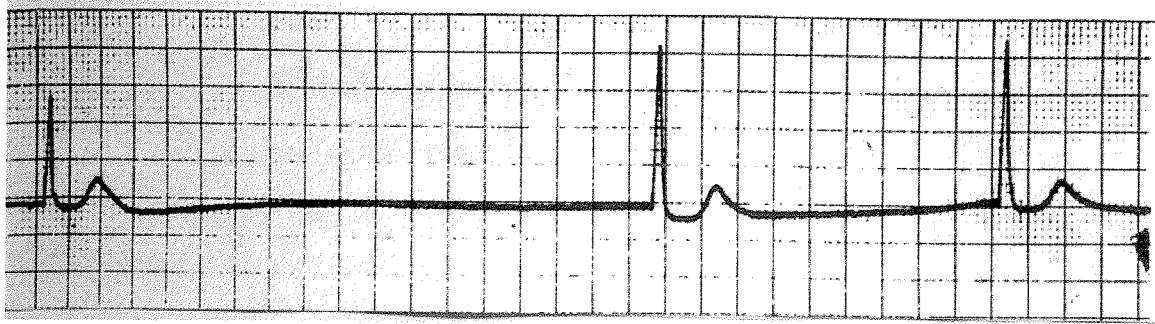
- Nghe tim: thường nhịp tim chậm dưới 55 - 60ck/ph.
- Có thể có dấu hiệu tắc mạch ngoại biên.
- Có thể có liệt nửa người do tai biến mạch máu não (TBMN).

• *Điện tâm đồ (ĐTĐ):*

Có thể gặp một hay nhiều hơn các dấu hiệu sau đây:

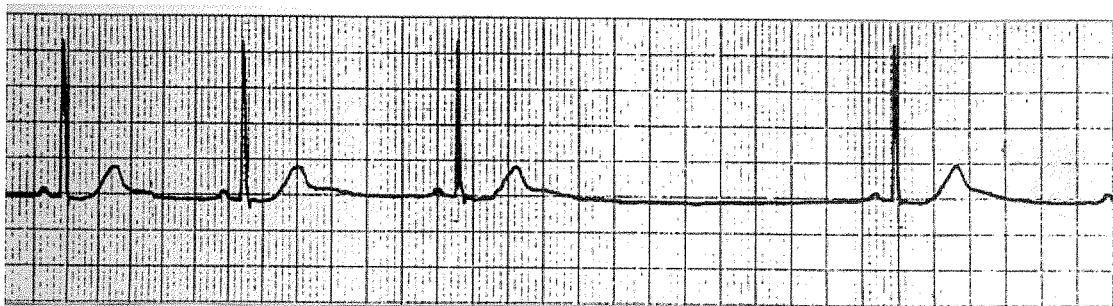
- Nhịp xoang chậm: dưới 60ck/ph; nếu theo dõi Holter ĐTĐ 24giờ có thể phát hiện nhịp chậm xoang dưới 40ck/ph nhất là trong lúc ngủ, các đoạn ngừng xoang trên 2,5 giây rất có giá trị chẩn đoán.

- Ngừng xoang: (Hình 1) chỉ có các nhịp thoát bộ nổi, không thấy các sóng P trên tất cả các chuyển đạo.



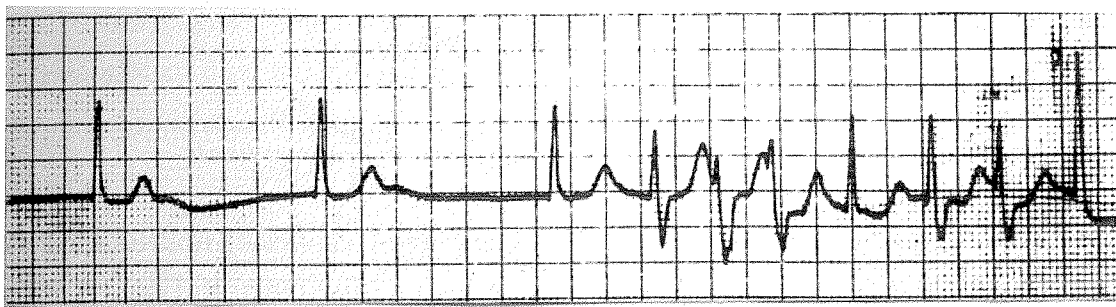
Hình 1. ĐTĐ của ngừng xoang

- Block xoang - nhĩ (Hình 2) có đặc điểm trên cơ sở nhịp xoang chậm, thấy mất đi 1 hoặc 2 phức bộ P- QRS.



Hình 2. ĐTĐ Blóc xoang - nhĩ

- Hội chứng nhịp nhanh - chậm: nhịp chậm xoang hay ngừng xoang xen kẽ với các rối loạn nhịp nhanh trên thất: nhanh nhĩ, nhanh bộ nối, rung nhĩ, cuồng nhĩ.



Hình 3.ĐTĐ Hội chứng nhịp nhanh - chậm

- Trung tâm chủ nhịp thay đổi: còn gọi là trung tâm chủ nhịp lưu động trong nút xoang hay ngoài nút xoang. Biểu hiện ĐTĐ là hình dạng sóng P thay đổi liên quan đến sự thay đổi tần số QRS (tần số tim).

- Rung nhĩ (RN): Khác với RN trong hội chứng nhịp nhanh - chậm là RN ở đây là RN có đáp ứng thất chậm (không đều) thường gọi là RN chậm mặc dù không có bất cứ lý do gì gây nhịp thất chậm như dùng các thuốc digitalis, chẹn beta...

Cần lưu ý phân biệt với RN có block nhĩ - thất cấp III thì nhịp QRS chậm nhưng đều.

2. Các thăm dò chẩn đoán

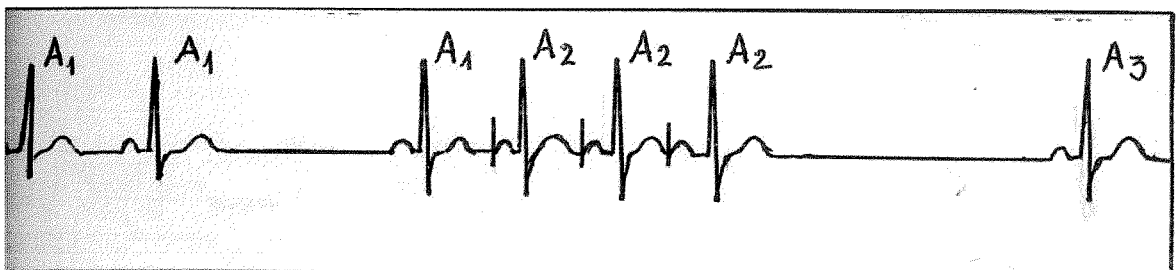
- Nhịp chậm xoang không có triệu chứng thì không cần thăm dò.
- Bệnh nhân có triệu chứng mà ĐTĐ đã có một hay nhiều hơn các dấu hiệu ĐTĐ trên cũng không cần thăm dò.
- Cần thăm dò: có triệu chứng mà không rõ có các biểu hiện ĐTĐ của các rối loạn nhịp trên.

• *Nghiệm pháp Atropine*

- Tiêm tĩnh mạch 0,5 - 1,0 mg Atropine.
- Nghiệm pháp dương tính khi nhịp tim dưới 90 ck/ph.
- Nghiệm pháp dương tính là có thể suy yếu chức năng nút xoang. Nếu có điều kiện nên thăm dò điện sinh lý học tim.

• *Kích thích tâm nhĩ (thăm dò điện sinh lý tim)*

Là đưa một điện cực (Electrode) qua tĩnh mạch vào nhĩ phải để kích thích nhĩ (tạo nhịp nhĩ) với một máy kích thích tim có chương trình: kích thích với tần số cố định, tần số tăng dần... nhằm đánh giá các thông số sau (hình 4):



Hình 4. ĐTĐ của kích thích tâm nhĩ có chương trình

- Thời gian phục hồi nút xoang (SNRT: Sinus Node Recovery Time): Là khoảng thời gian tính từ xung kích thích cuối cùng đến đầu sóng P đầu tiên sau khi ngừng kích thích. Trên hình 4 là khoảng thời gian từ A₂ cuối cùng đến A₃.

- Bình thường SNRT \leq 1500 ms.

- Thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh (CSNRT = Corrected SNRT): là SNRT trừ đi thời gian trung bình của một chu chuyển tim bình thường (trung bình của 10 khoảng A₁ = A₁).

- Bình thường CSNRT dưới 550 ms.

- Điểm Wenckebach: là thời điểm (tần số) kích thích mà xuất hiện block nhĩ - thất cấp II kiểu Wenckebach. Bình thường = 140ck/ph.

- Thời gian dẫn truyền xoang - nhĩ (SACT: Sinoatrial Conduction Time).

$$\text{SACT} = \frac{A_2A_3 - A_1A_1}{2}$$

Bình thường ≤ 120 ms

• **Theo dõi ĐTĐ liên tục trong 24 giờ**

Là một thăm dò quan trọng. Nó cho phép đánh giá hoạt động của nút xoang trong các trạng thái sinh lý và hoạt động khác nhau của cơ thể, các RLNT đi kèm để có quyết định chẩn đoán và biện pháp điều trị thích hợp.

3. Các biện pháp điều trị

• **Điều trị bằng thuốc**

- Điều trị thuốc có thể chỉ định cho những trường hợp suy nút xoang mức độ nhẹ, chưa có chỉ định phải cấy máy tạo nhịp.

- Thuốc huỷ phế vị Atropine có thể dùng loại tiêm (1,0 mg) hoặc uống viên 0,5 mg x 4-6 viên/ ngày. Thuốc có tác dụng ở những ca có nhịp chậm xoang đơn thuần, nhất là có nghiệm pháp Atropine âm tính.

- Các thuốc kích thích giao cảm như Ephedrin 5 mg hay Theophylin 100 mg có thể dùng 2-4 viên/ ngày nhưng dễ gây hồi hộp hay tăng huyết áp. Không dùng cho những bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh - chậm.

- Chống chỉ định với các thuốc làm chậm nhịp tim như chẹn giao cảm beta.

• **Điều trị bằng tạo nhịp tim (TNT)**

- Là biện pháp điều trị cơ bản, ổn định và lâu dài.

- Máy tạo nhịp nhĩ (AAI hoặc AAIR) được chỉ định cho các ca có hội chứng nút xoang bệnh lý mà có dẫn truyền nhĩ - thất bình thường và tuổi còn trẻ.

- Máy tạo nhịp thất VVI hoặc VVIR được chỉ định cho những ca có rối loạn dẫn truyền N-T và/hoặc hội chứng nhịp nhanh - chậm, rung nhĩ chậm mạn tính.

- Máy tạo nhịp đồng bộ nhĩ - thất (2 buồng) DDD hoặc DDDR được chỉ định cho những ca có rối loạn dẫn truyền nhĩ thất và không có hiện tượng trợ cơ nhĩ. Ở những ca này, cần thử nghiệm kích thích nhĩ trước khi cấy máy DDD.

• **Điều trị phối hợp thuốc và tạo nhịp tim**

- Được chỉ định ở những ca có hội chứng nhịp nhanh - chậm, những ca có các bệnh tim kèm theo như suy vành, suy tim.

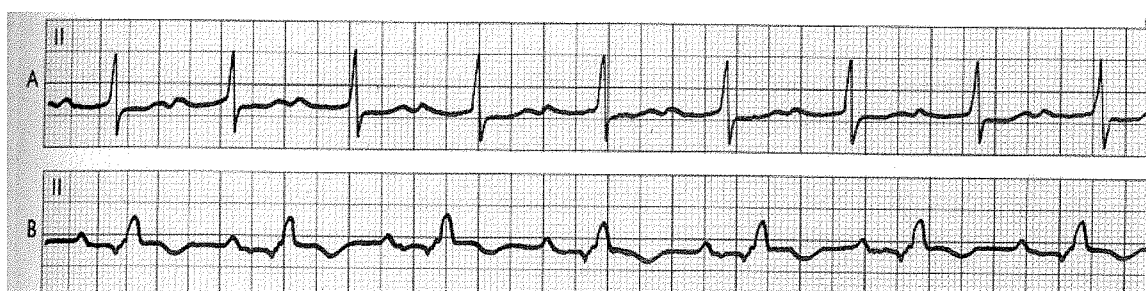
- Những ca có hội chứng nhịp nhanh - chậm sau khi đã cấy máy TNT còn tái phát các RLNT có thể dùng thuốc, các thuốc chống RLNT như Cordarone hay thuốc chẹn beta giao cảm để cắt cơn nhịp nhanh cũng như điều trị dự phòng.

II. BLOCK NHĨ-THẮT

Là tình trạng dẫn truyền xung điện từ nhĩ xuống thất bị tắc nghẽn một phần hay hoàn toàn. Tùy theo mức độ mà phân ra thành: bloc nhĩ thất cấp I, block nhĩ thất cấp II, block nhĩ thất cấp III.

1. Block nhĩ thất cấp I

- Là tình trạng dẫn truyền nhĩ - thất bị chậm, tính được trên ĐTĐ với thời gian P-Q lớn hơn 0,2 giây. Tình trạng dẫn truyền chậm này có thể diễn ra ở nhĩ, nút nhĩ - thất, bó His hoặc các nhánh bó His, hoặc phối hợp ở tất cả các thành phần dẫn truyền trên. Tuy nhiên, thời gian dẫn truyền chậm nút nhĩ - thất vẫn thường chiếm ưu thế gây nên block nhĩ - thất độ 1 (hình 5).



*Hình 5. A: Block nhĩ - thất cấp I với thời gian PQ = 0,36s
B: Block nhĩ - thất cấp I kèm với block nhánh*

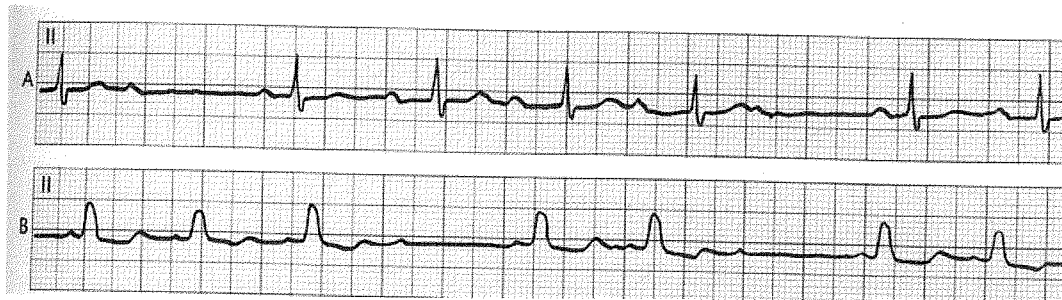
- Điều trị block nhĩ - thất cấp I chủ yếu tìm và điều trị nguyên nhân, đặc biệt là thấp tim và ngộ độc thuốc. Những ca block cấp I mạn tính, nhất là có phối hợp với block nhánh cần theo dõi chặt chẽ vì có thể nặng dần lên dẫn đến block nhĩ - thất độ cao, đặc biệt ở những bệnh nhân cao tuổi.

2. Block nhĩ - thất cấp II

- Là tình trạng dẫn truyền nhĩ - thất bị tắc nghẽn một phần. Tùy mức độ và tính chất khác nhau mà được chia ra làm hai kiểu: kiểu 1 và kiểu 2.

- Kiểu 1 (Mobitz I hay chu kỳ Wenckebach) có đặc điểm các khoảng PR dài dần cho tới một sóng P bị block (không có QRS)... lặp đi lặp lại, do thời gian phục hồi dẫn truyền (thời kỳ tro tương đối) của đường dẫn truyền bị kéo dài dần ra. Vị trí block chủ yếu ở nút nhĩ - thất, trong nhiều trường hợp có tính chất cơ năng nên tiên lượng tốt hơn (Hình 6A).

- Kiểu 2 (Mobitz II) có đặc điểm là không có PR dài dần ra (PR không thay đổi) nhưng có những sóng P bị block đột ngột (mất QRS). Có các dạng block 2/1 (cứ 2 sóng P thì có 1 sóng P bị block), 3/1 (cứ 3 sóng P thì có 1 sóng P bị block), v.v... Vị trí block lại chủ yếu ở hệ His - Purkinje và thường có tính chất thực tổn nên tiên lượng nặng hơn (hình 6B).



Hình 6. A : Block nhĩ - thất cấp II chu kỳ Wenckebach (Mobitz 1)
B: Block nhĩ - thất cấp II (Mobitz 2)

- Điều trị block cấp II, trước hết cần tìm và điều trị nguyên nhân, đặc biệt là các yếu tố viêm và sử dụng thuốc. Nếu block nhĩ - thất cấp II trở nên mạn tính hoặc có triệu chứng thì chỉ định điều trị tạo nhịp tim (TNT) được đặt ra.

• **Chỉ định như sau:**

- Loại I: Block nhĩ - thất cấp II không kể đến loại hay vị trí block với nhịp chậm có triệu chứng.

- Loại II:

+ Block nhĩ - thất kiểu 2 (Mobitz II) không có triệu chứng.

+ Block nhĩ - thất kiểu 1 (Wenckebach) không có triệu chứng nhưng qua thăm dò điện sinh lý học phát hiện vị trí block ở dưới bó His, với khoảng HV (khoảng His-thất trên điện đồ bó His) > 100 ms.

Máy tạo nhịp 2 buồng (DDD hoặc DDDR) là lựa chọn tốt nhất để điều trị.

3. Block nhĩ - thất cấp III

- Là tình trạng mà dẫn truyền nhĩ - thất bị tắc nghẽn hoàn toàn (block nhĩ - thất hoàn toàn). Chẩn đoán ĐTĐ dựa vào đặc điểm cơ bản: P và QRS đi riêng rẽ nhau, tần số P nhanh hơn QRS (để phân biệt với phân ly N-T: tần số QRS nhanh hơn tần số P).

- Xung động xoang (P) không xuống được tâm thất, hậu quả là các chủ nhịp ở phía dưới vị trí block sẽ tự phát xung động chỉ huy tâm thất co bóp, tất nhiên với tần số chậm hơn nhiều.

- Block ở nút nhĩ - thất, ĐTĐ có 3 đặc điểm:

+ Hình dạng QRS hẹp.

+ Tần số QRS ≥ 40 c/ph.

+ Tần số QRS tăng lên ngay sau khi tiêm Atropine hay gắng sức.

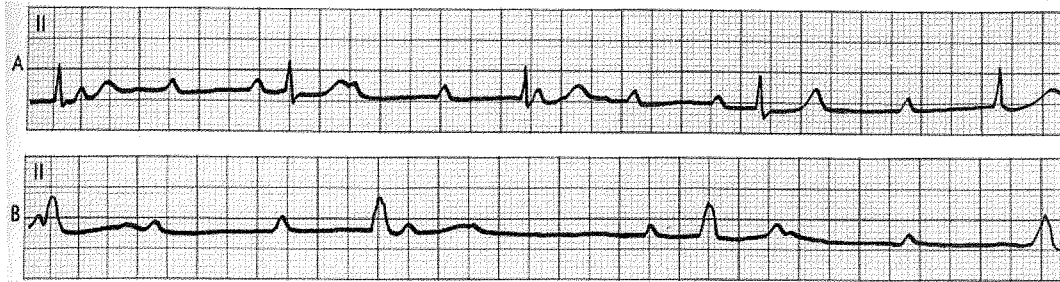
- Block tại bó His hay ngay trước chỗ phân nhánh của bó His thì ĐTĐ có ba đặc điểm khác biệt:

+ Hình dạng QRS rộng.

+ Tần số QRS thường < 40ck/ph.

+ Tần số QRS không thay đổi khi tiêm Atropine hay gắng sức.

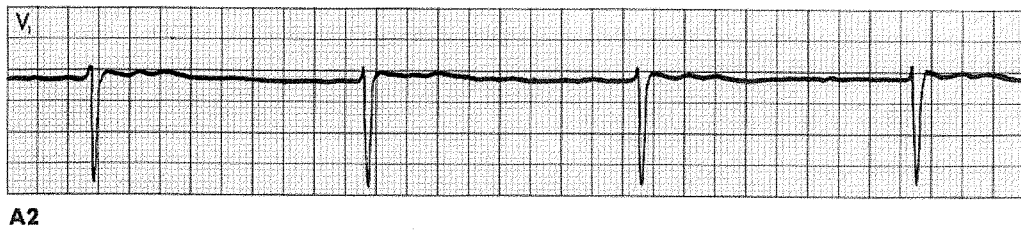
• **Một số hình ảnh Bloc N-T cấp III**



Hình 7. A: Block nhĩ - thất cấp III có chủ nhịp trên chỗ phân nhánh của bó His: các phức bộ QRS hẹp, tần số trên 40ck/ph.

B: Block nhĩ - thất cấp III có chủ nhịp ở thất: các phức bộ QRS rộng, tần số dưới 40ck/ph.

- Block nhĩ - thất cấp III trong rung nhĩ: có các đặc điểm trên nền của rung nhĩ, các phức bộ QRS chậm và đều (hình 8).



Hình 8. Rung nhĩ có Bloc N-T cấp III

Block nhĩ - thất, đặc biệt là Block nhĩ - thất cấp II và cấp III có thể gây nên các biến chứng nguy hiểm như nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh, rung thất, ngừng tim.

▪ **Điều trị**

- Trong đại đa số các trường hợp, block nhĩ - thất cấp III là một cấp cứu nội khoa. Dù do bất cứ nguyên nhân nào, nếu có triệu chứng và biến chứng của nhịp chậm như ngất (Con Adam-Stocks), tụt huyết áp, nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh... thì phải tạo nhịp tạm thời cấp cứu, hoặc truyền isuprel, noradrenalin... để điều trị nâng nhịp tạm thời. Sau một đợt điều trị các nguyên nhân (nếu có) như nhồi máu cơ tim cấp, viêm cơ tim cấp, thấp tim, ngộ độc, sau mổ tim... mà block nhĩ - thất cấp III vẫn tồn tại thì phải đặt vấn đề cấy máy tạo nhịp tim.

- Điều trị tạo nhịp tim cho Block nhĩ - thất cấp III là chỉ định loại 1. Máy tạo nhịp 2 buồng tim (DDD, DDDR) là lựa chọn tốt nhất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Đỗ Trinh, Vũ Đình Hải. Những rối loạn nhịp tim, tập II, Nhà xuất bản Y học 1984.
2. William J. Mandel. Cardiac arrhythmias - Third Edition, 1995.
3. John Godtfredsen. Cardiac arrhythmias - A clinical approach - 2003 - Mosby.
4. John Camn, Electrophysiological disorders of the heart , Elsevier Inc, 2005.
5. 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. J Am Coll Cardiol. 2008. 51 :62.

RUNG NHĨ

I. TỔNG QUAN

Rung nhĩ là một trong những rối loạn nhịp tim thường gặp nhất trong cộng đồng và thường gây ra những biến chứng nặng nề làm bệnh nhân có thể tử vong hoặc tàn phế suốt đời. Rung nhĩ có thể là nguyên nhân gây ra khoảng 5% các trường hợp đột quỵ mỗi năm. Ở bệnh nhân suy tim có kèm theo rung nhĩ, tỷ lệ tử vong tăng đến hơn 34%. Tỷ lệ rung nhĩ tăng dần theo tuổi, trung bình tỷ lệ mới mắc rung nhĩ khoảng 0,1% mỗi năm ở người dưới 40 tuổi nhưng tăng lên tới 1,5 - 2% ở người trên 80 tuổi. Theo nghiên cứu Framingham, tỷ lệ rung nhĩ từ 0,95% đến 2,5% trong quần thể chung. Ở Việt Nam, tỷ lệ bệnh nhân mắc các bệnh lý tim mạch đang ngày càng gia tăng rõ rệt. Theo một nghiên cứu của Viện Tim mạch Việt Nam, rung nhĩ chiếm tỷ lệ 0,3% trong cộng đồng.

II. ĐỊNH NGHĨA

Rung nhĩ là biểu hiện bất thường về nhịp tim và làm cho nhịp tim không đều do trong tâm nhĩ có nhiều ổ ngoại vị phát xung động điện. Sóng P biến mất được thay thế bởi những sóng lặn tăn gọi là sóng f (fibrillation). Các sóng f này làm cho đường đẳng điện thành một đường sóng lặn tăn. Rung nhĩ có các thể lâm sàng:

- Con rung nhĩ kịch phát: rung nhĩ kéo dài ≤ 7 ngày, tự hết. Hầu hết các cơn thường tự kết thúc trong vòng 48 giờ.

- Rung nhĩ bền bỉ: rung nhĩ kéo dài > 7 ngày, phải dùng các biện pháp chuyển nhịp can thiệp mới có thể cắt được rung nhĩ.

- Rung nhĩ mạn tính: kéo dài hơn 1 năm và không thể chuyển được về nhịp xoang ngay cả bằng các biện pháp can thiệp.

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

- Thời điểm xuất hiện triệu chứng đầu tiên (có thể là ngày khởi phát rung nhĩ) như: hồi hộp đánh trống ngực, choáng váng, đau ngực...

- Nhịp tim không đều lúc nhanh lúc chậm, tiếng tim lúc mạnh, lúc yếu (loạn nhịp hoàn toàn).

- Phát hiện các triệu chứng của bệnh tim thực tổn như: bệnh van tim, bệnh mạch vành, bệnh tim bẩm sinh...

2. Điện tâm đồ thường quy 12 chuyển đạo

- Sóng P biến mất được thay thế bởi những sóng lặn tăn gọi là sóng f (fibrillation). Các sóng f này làm cho đường đẳng điện thành một đường sóng lặn tăn.

- Sóng f có đặc điểm:

+ Tần số nhanh chậm không đều từ 300 - 600 ck/phút.

+ Các sóng f rất khác nhau về hình dạng, biên độ, thời gian.

+ Thấy rõ sóng f ở các chuyển đạo trước tim phải (V1, V3R) và các chuyển đạo dưới (D2, D3, aVF), còn các chuyển đạo trước tim trái (D1, aVL, V5, V6) thường không rõ.

- Nhịp thất không đều: biểu hiện bằng các khoảng RR dài ngắn khác nhau, không theo quy luật nào cả.

- Tần số thất nhanh hay chậm phụ thuộc vào dẫn truyền của nút nhĩ thất.

- Hình dạng QRS nói chung thường hẹp, nhưng trên cùng một chuyển đạo có thể có khác nhau chút ít về biên độ, thời gian...

- Phân biệt rung nhĩ với cuồng nhĩ điển hình, tần số sóng F từ 240 đến 320 ck/phút. Ngoài ra, còn cần phân biệt với nhịp nhanh nhĩ đa ổ luôn có sóng P' đi trước QRS.

IV. ĐIỀU TRỊ

• *Chiến lược điều trị rung nhĩ cần tuân thủ các nguyên tắc:*

- Kiểm soát tần số thất.

- Chuyển rung nhĩ về nhịp xoang.

- Dự phòng huyết khối.

- Mục đích của điều trị là làm cải thiện triệu chứng, phòng chống đột quỵ, giảm thời gian và số lần điều trị tại bệnh viện.

- Một số cơn rung nhĩ chỉ cần điều trị khởi nguyên nhân mà không cần phải điều trị rung nhĩ về lâu dài như: viêm cơ tim...

- Bệnh nhân rung nhĩ không dung nạp khi đã điều trị tối ưu cần được tư vấn hỗ trợ của các chuyên gia về điện sinh lý học tim để có biện pháp can thiệp tích cực hơn.

1. Kiểm soát tần số thất

- Kiểm soát tần số thất trong rung nhĩ làm cải thiện triệu chứng lâm sàng và phòng nguy cơ suy tim do nhịp tim quá nhanh.

- Tất cả các bệnh nhân có chiến lược chuyển về nhịp xoang cũng cần được kiểm soát tần số thất trước.

- Kiểm soát nhịp thất trong cơn cuồng nhĩ thường khó khăn hơn trong rung nhĩ.

- Kiểm soát nhịp thất cần ổn định trong khi nghỉ ngơi và cả khi gắng sức.

- Không có công thức tiêu chuẩn cho việc dùng thuốc kiểm soát tần số thất mà phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

- Kiểm soát tần số thất cũng phụ thuộc vào tuổi bệnh nhân, nhưng thông thường đảm bảo khoảng 70 - 80 ck/ph khi nghỉ ngơi và 90 - 115 ck/ph khi gắng sức.

- Tất cả các thuốc tác động làm giảm khả năng dẫn truyền qua nút nhĩ thất được sử dụng để kiểm soát tần số thất:

+ Chẹn beta giao cảm, chẹn kênh calci (nondihydropyridine), Digoxin.

+ Chẹn beta giao cảm là thuốc có hiệu quả nhất trong kiểm soát tần số thất.

+ Digoxin có thể ưu tiên dùng cho bệnh nhân có suy tim.

+ Có thể phối hợp thuốc: chẹn beta giao cảm với chẹn kênh calci hoặc digoxin khi cần thiết trong kiểm soát tần số thất.

+ Tùy thuộc tình trạng lâm sàng để lựa chọn thuốc và liều lượng thích hợp tránh gây nhịp thất đáp ứng quá chậm.

+ Bệnh nhân suy tim có phân số tổng máu <35%. Cần phải hết sức thận trọng khi dùng chẹn beta giao cảm và chẹn kênh calci.

+ Một số thuốc khác sử dụng để duy trì nhịp xoang như sotalol, dronedarone, amiodarone, có thể dùng trong một số trường hợp kiểm soát đáp ứng tần số thất.

+ Rung nhĩ trên bệnh nhân có hội chứng Wolff-Parkinson-White chống chỉ định dùng Digoxin và chẹn kênh calci để kiểm soát nhịp thất.

- Triệt đốt nút nhĩ thất:

+ Triệt đốt nút nhĩ thất và cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn cho những bệnh nhân có nhịp thất đáp ứng quá nhanh, mặc dù đã điều trị bằng thuốc tối ưu.

+ Tạo nhịp đồng bộ cơ tim CRT có hiệu quả cải thiện huyết động ở bệnh nhân rung nhĩ đã được triệt đốt nút nhĩ thất.

2. Chuyển rung nhĩ về nhịp xoang

• Nguyên tắc chuyển nhịp

- Có thể chuyển nhịp bằng thuốc hay sốc điện.

- Sốc điện đồng bộ trực tiếp có hiệu quả hơn chuyển nhịp bằng thuốc đơn thuần.

- Hạn chế của sốc điện đồng bộ là cần phải có gây mê.

- Hạn chế lớn nhất khi chuyển nhịp bằng thuốc là có nguy cơ bị xoắn đỉnh do tác dụng phụ của các thuốc chống loạn nhịp.

- Nguy cơ huyết khối không có sự khác nhau giữa chuyển nhịp bằng thuốc và bằng sốc điện.

• Sốc điện chuyển nhịp trực tiếp:

- Sốc điện đồng bộ nhận cảm sóng R.

- Nên sử dụng máy sốc điện 2 pha (biphasic).

- Sốc điện cấp cứu trong trường hợp nhịp thất đáp ứng quá nhanh không kiểm soát được bằng thuốc, huyết động không ổn định, bệnh tim thiếu máu cục bộ, tụt huyết áp, suy tim, rung nhĩ ở bệnh nhân có hội chứng Wolf-Parkinson-White.

- Trong trường hợp rung nhĩ tái phát ngay sau sốc điện, có thể sốc điện lần tiếp theo ngay kết hợp dùng thuốc chống rối loạn nhịp.

- Liều sốc điện điều trị rung nhĩ nên bắt đầu từ 150J.

- Chống chỉ định sốc điện trên bệnh nhân rung nhĩ có ngộ độc Digoxin, hoặc giảm kali máu.

• *Chuyển nhịp bằng thuốc:*

- Ibutilide, Flecainide, Dofetilide, Propafenone là các thuốc được lựa chọn hàng đầu có hiệu quả cao trong chuyển rung nhĩ về nhịp xoang.

- Amiodarone truyền tĩnh mạch có thể sử dụng để chuyển rung nhĩ về nhịp xoang tuy nhiên tỷ lệ thành công không cao.

- Có hiệu quả chuyển nhịp tốt hơn ở bệnh nhân cuồng nhĩ so với rung nhĩ.

- Có thể sử dụng để kết hợp với sốc điện chuyển nhịp tăng tỷ lệ thành công.

- Có thể kết hợp dùng magnesi tĩnh mạch trước khi dùng thuốc chống rối loạn nhịp để hạn chế nguy cơ xoắn đỉnh.

- Theo dõi điện tâm đồ liên tục ít nhất 4 giờ sau khi chuyển nhịp.

• *Duy trì nhịp xoang:*

Nguyên tắc dùng thuốc chống rối loạn nhịp:

- Chỉ định cho bệnh nhân có triệu chứng liên quan đến cơn rung nhĩ hoặc rung nhĩ bền bỉ tái phát sau chuyển nhịp còn dung nạp tốt với thuốc chống rối loạn nhịp và duy trì được nhịp xoang.

- Lựa chọn thuốc phụ thuộc vào bệnh tim thực tổn, mức độ suy tim, và cân nhắc tác dụng phụ của thuốc.

- Lựa chọn thuốc cũng còn phụ thuộc vào chức năng gan, thận.

- Thuốc duy trì nhịp xoang làm hạn chế tần suất, thời gian rung nhĩ, cải thiện triệu chứng. Do vậy, nếu rung nhĩ tái phát trong khi đang dùng thuốc chống rối loạn nhịp thì cũng chưa phải điều trị thất bại và không cần phải thay đổi thuốc chống rối loạn nhịp.

- Không dùng thuốc nếu không cải thiện được triệu chứng hoặc có nhiều tác dụng phụ.

- Đảm bảo tốt tình trạng điện giải đồ và thuốc chống đông (theo thang điểm CHADS2) trước khi dùng thuốc chống rối loạn nhịp.

- Không dùng thuốc khi có block nhĩ thất, hội chứng nút xoang bệnh lý.

- Nên khởi đầu bằng liều thấp và có thể tăng dần liều theo đánh giá hiệu quả của thuốc.

• *Thuốc chống rối loạn nhịp thường dùng duy trì nhịp xoang:*

- Flecainide/Propafenone: nhóm IC có tác dụng làm giảm vận tốc dẫn truyền do ức chế kênh natri. Chống chỉ định ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim, suy tim nặng.

- Sotalol: thuốc chẹn beta không chọn lọc thuộc nhóm III có tác dụng kéo dài thời gian tái cực. Không có tác dụng chuyển rung nhĩ về nhịp xoang nhưng được sử dụng dự phòng rung nhĩ tái phát. Chống chỉ định ở bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hen phế quản, suy tim nặng, suy thận hoặc QT kéo dài.

- Dofetilide: là thuốc thuộc nhóm III, có tác dụng kéo dài thời gian tái cực do ức chế nhanh kênh kali. Có hiệu quả duy trì nhịp xoang, hạn chế nguy cơ xoắn đỉnh. Cần thận trọng khi sử dụng Dofetilide ở bệnh nhân suy thận, có QT kéo dài.

- Amiodarone: là thuốc có hiệu quả nhất trong duy trì nhịp xoang, tuy nhiên có nhiều tác dụng phụ cũng như độc tính nên chỉ là lựa chọn thứ hai hoặc lựa chọn cuối cùng khi các thuốc khác không có tác dụng. Amiodarone thích hợp dùng trong các trường hợp có dày thất trái, suy tim, hay bệnh động mạch vành. Bệnh nhân sử dụng amiodarone cần được theo dõi định kỳ chức năng tuyến giáp, chức năng gan và chức năng hô hấp. Sử dụng liều thấp (≤ 200 mg/ngày) có ít tác dụng phụ và độc tính hơn khi dùng liều cao.

- Dronedarone: tương tự như amiodarone nhưng ít gây độc với gan, thận. Dronedarone được chỉ định để giảm nguy cơ nhập viện cho bệnh nhân có cơn rung nhĩ hoặc rung nhĩ bên bì, bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch, hoặc dùng chuyển nhịp cho bệnh nhân. Chống chỉ định trong trường hợp: suy tim nặng, NYHA IV.

• *Điều trị rung nhĩ bằng triệt đốt qua catheter:*

- Dựa vào cơ chế tĩnh mạch phổi là vị trí quan trọng khởi phát và tạo nhiều vòng vào lại nhỏ ở bệnh nhân rung nhĩ.

- Cô lập điện học giữa tĩnh mạch phổi và nhĩ trái bằng năng lượng sóng radio loại trừ được rung nhĩ ở một số bệnh nhân.

- Triệt đốt bằng catheter là phương pháp có hiệu quả và là lựa chọn cho bệnh nhân rung nhĩ kịch phát có triệu chứng, điều trị nội khoa thất bại.

- Đặc biệt ở bệnh nhân trẻ tuổi triệt đốt bằng catheter có lợi ích hơn là điều trị bằng thuốc kéo dài nhiều năm.

- Tỷ lệ thành công từ 40 - 90% với chỉ một lần triệt đốt, nếu bệnh nhân tái phát rung nhĩ có thể tiếp tục tiến hành triệt đốt những lần tiếp theo.

- Bệnh nhân có cơn rung nhĩ với chức năng tim còn tốt có tỷ lệ thành công cao hơn so với bệnh nhân rung nhĩ bên bì, mạn tính với nhĩ trái giãn to.

- Tỷ lệ biến chứng của phương pháp này là 2 - 12%. Những biến chứng bao gồm: tràn dịch màng tim, ép tim cấp, biến chứng mạch máu, hẹp tĩnh mạch phổi, đột quy, dò nhĩ trái thực quản, tổn thương thần kinh hoành, tổn thương van hai lá.

- Tỷ lệ tử vong thấp $< 0,1\%$.

- Nhịp nhanh nhĩ có thể xuất hiện sớm trong 2 tháng đầu tiên sau khi cô lập tĩnh mạch phổi. Có thể sử dụng thuốc điều trị rối loạn nhịp hoặc triệt đốt bằng catheter nếu nhịp nhanh nhĩ bên bì.

- Bệnh nhân được chỉ định dùng thuốc kháng vitamin K như sintrom, wafarin ít nhất 2 tháng sau khi triệt đốt. Điều trị thuốc chống đông kéo dài trong trường hợp bệnh nhân có điểm CHADS2 > 1.

- Huyết khối trong nhĩ trái là chống chỉ định dùng catheter triệt đốt.

- Phẫu thuật điều trị rung nhĩ: phẫu thuật cô lập nhĩ trái (Maze) thường được chỉ định kết hợp với các phẫu thuật tim khác như mổ bắc cầu chủ vành, thay van tim, mổ sửa chữa trong bệnh tim bẩm sinh... Phẫu thuật sẽ tạo các đường cắt cô lập từng vùng cơ nhĩ, tiểu nhĩ và các tĩnh mạch phổi nhưng vẫn bảo tồn được chức năng dẫn truyền trong nhĩ, nhờ vậy ngăn chặn được sự hình thành các vòng vào lại gây rung nhĩ.

3. Dự phòng huyết khối phòng chống đột quy

- Thuốc chống đông dự phòng huyết khối được chỉ định dùng cho tất cả bệnh nhân rung nhĩ trừ duy nhất trường hợp rung nhĩ đơn độc ở bệnh nhân dưới 60 tuổi (không có bệnh lý tim mạch thực thể kèm theo) hoặc có chống chỉ định dùng thuốc chống đông máu.

- Aspirin và clopidogrel không thay thế được cho thuốc kháng vitamin K như: wafarin, sintrom. Aspirin phối hợp với clopidogrel có hiệu quả hơn là dùng aspirin đơn độc phòng chống đột quy ở bệnh nhân có nguy cơ cao kèm theo chống chỉ định dùng thuốc kháng vitamin K nhưng nguy cơ chảy máu cũng tăng cao hơn so với dùng aspirin đơn độc.

- Bệnh nhân rung nhĩ không có van cơ học có thể dùng thuốc chống đông 1 tuần trước phẫu thuật lớn có nguy cơ chảy máu mà không cần thay thế bằng Heparin.

- Bệnh nhân rung nhĩ có bệnh cơ tim phì đại, hẹp van hai lá, hoặc van cơ học phải được điều trị bằng thuốc kháng vitamin K như: wafarin hoặc sintrom. Thang điểm CHADS2 thay bằng CHA2DS2 - VASc được dùng để đánh giá tiên lượng đột quy ở bệnh nhân rung nhĩ không có bệnh van tim (CHADS2 với viết tắt C: suy tim, H: tăng huyết áp, A: tuổi > 75, D: tiểu đường, S: đột quy. VASc với viết tắt V: của bệnh mạch máu, A: tuổi từ 65 -74, S: nữ giới). Với điểm CHA2DS2 - VASc là 0 thì nguy cơ đột quy là 1,3%, nếu điểm là 9 thì nguy cơ đột quy là 15,2% hàng năm.

• Điều trị thuốc chống đông khi chuyển nhịp:

- Tất cả bệnh nhân rung nhĩ > 48giờ, hoặc không biết rung nhĩ từ khi nào phải điều trị wafarin 3 tuần với INR \geq 2,0 trước khi chuyển nhịp (2 -2,5).

- Siêu âm tim qua thực quản đánh giá huyết khối nhĩ trái có thể thay thế cho 3 tuần điều trị wafarin, nhưng bệnh nhân vẫn phải tiếp tục được điều trị wafarin hoặc heparin trong thời gian chuyển nhịp.

- Trong trường hợp chuyển nhịp cấp cứu phải dùng Heparin đường tĩnh mạch duy trì aPTT từ 1,5 đến 2 lần nhóm chứng và điều trị tiếp theo bằng thuốc kháng vitamin K.

- Wafarin hoặc sintrom được tiếp tục điều trị sau chuyển nhịp ít nhất 4 tuần. Sau đó dựa vào thang điểm CHADS2 để quyết định tiếp tục dùng wafarin hay không.

Thang điểm CHADS2

Tiêu chuẩn	Điểm
Suy tim	1
Tăng huyết áp	1
Tuổi ≥ 75	1
Đái tháo đường	1
Tiền sử đột quỵ hay TIA	2

CHADS2	Hướng dẫn điều trị thuốc chống đông máu
0	Không dùng chống đông
1	Aspirin hoặc wafarin (INR 2,0 - 3,0)*, hoặc Dabigatran
≥ 2	Wafarin (INR 2,0 - 3,0), hoặc Dabigatran

• Bệnh nhân có van tim nhân tạo cần duy trì INR $\geq 2,5$.

- Ở bệnh nhân có CHADS2 từ 0-1, nên xem xét thêm các yếu tố nguy cơ ngoài thang điểm này.

- Đánh giá hiệu quả thuốc chống đông uống bằng xét nghiệm INR. Riêng Dabigatran không cần phải theo dõi INR (110 mg - 150 mg/ ngày).

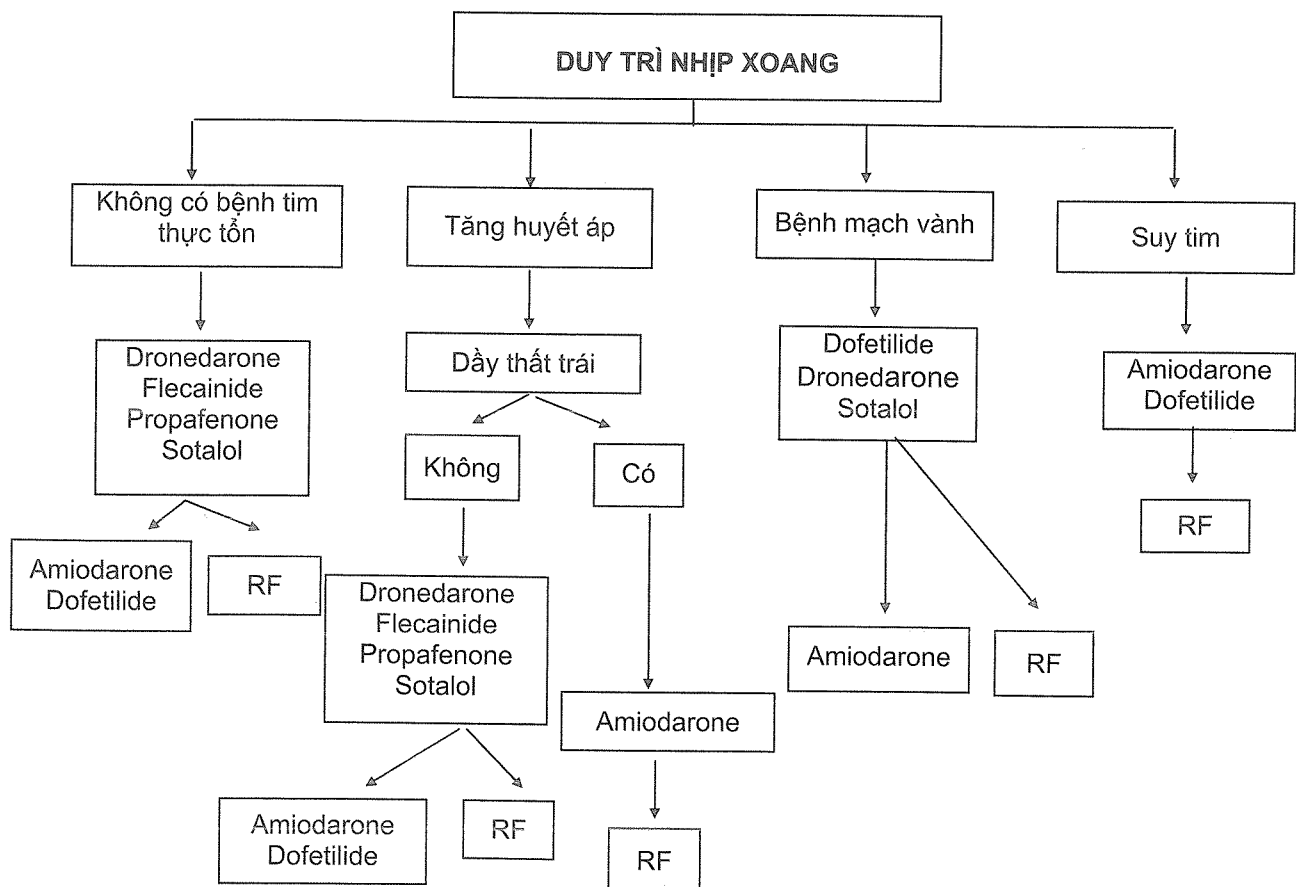
Hướng dẫn sử dụng liều thuốc điều trị rung nhĩ:

Thuốc	Liều khởi đầu và liều duy trì
Kiểm soát đáp ứng tần số thất	
Esmolol	TM: 500mcg/kg; sau đó 50-200mcg/kg/phút
Metoprolol	TM: 2,5-5mg trong 2 phút (có thể tiêm 3 lần) Uống: 25-100mg/ngày
Atenolol	Uống: 25-100mg/ngày
Carvedilol	Uống: 3,125-25mg/mỗi 12giờ (50mg mỗi 12 giờ ở bệnh nhân > 85kg).
Verapamil	TM: 0,075-0,15mg/kg trong 2 phút Uống: 120 - 480mg/ngày
Diltiazem	TM: 0,25mg/kg trong 2 phút, sau đó 5-15mg/giờ. Uống: 120 - 480mg/ngày.
Digoxin	TM: 0,25mg mỗi 2giờ (tối đa 1,5mg), sau đó 0,125 - 0,375mg/ngày Uống: 0,125 - 0,375mg/ngày

Thuốc	Liều khởi đầu và liều duy trì
Chuyển về nhịp xoang	
Vaughan Williams Nhóm IC	
Flecainide	Uống: 50-150mg/12giờ.
Propafenone	Uống: 150-300mg/mỗi 8giờ
Vaughan Williams Nhóm III	
Ibutilide	TM: 1mg trong 10phút, nhắc lại sau 10 phút.
Sotalol	Uống: 80 - 160mg/12giờ (tối đa 320mg/12h)
Dofetilide	Uống: 125-500mcg/12 giờ
Amiodarone	TM: 150mg/10 phút, sau đó 0,5 - 1mg/phút. Uống: 800mg/ngày trong 1 tuần, sau đó 600mg/ngày trong tuần tiếp theo, 400mg/ngày trong 4-6 tuần tiếp theo, duy trì 200mg/ngày.
Dronedarone	Uống: 400mg/mỗi 12 giờ

TM: Tĩnh mạch

Hướng dẫn điều trị duy trì nhịp xoang ở bệnh nhân rung nhĩ.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Miyasaka Y et al (2006). Circulation 114:119.
2. Phạm Trần Linh, Phạm Gia Khải, Nguyễn Lâm Việt (2011). Nghiên cứu tình hình rối loạn nhịp tim trong cộng đồng tại một số tỉnh miền Bắc Việt Nam. Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. Số 59, tháng 8 năm 2011. Tr 551 -557.
3. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị rung nhĩ của Hội Tim mạch Việt Nam năm 2010.
4. ACC/AHA/ESC guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice guidelines 2006 (Writing Committee to revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial fibrillation). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society.
5. Practical Rate and Rhythm Management of Atrial Fibrillation update January 2011 (adapted from ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for Management of Patients with Atrial Fibrillation).

NHỒI MÁU PHỔI

Nhồi máu phổi (NMP) là sự tắc nghẽn động mạch phổi hoặc một trong các nhánh chính của nó. Nguyên nhân hàng đầu là do cục máu đông từ xa di chuyển tới (trên 90% theo thống kê của các tác giả nước ngoài). Nhồi máu phổi là một biến chứng thường gặp của bệnh nhân tim mạch. Tần suất của bệnh hiện nay có chiều hướng gia tăng do tuổi thọ của con người ngày một cao hơn.

I. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Tam chứng Virchow: tổn thương thành mạch, dòng máu di chuyển chậm và tăng đông - đó là những điều kiện thuận lợi làm tăng khả năng hình thành huyết khối trong lòng mạch và di chuyển đến động mạch phổi gây NMP.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

1.1. Triệu chứng

60-70% bệnh nhân NMP biểu hiện triệu chứng kinh điển là đau ngực với kiểu đau “viêm màng phổi” và cảm giác đau tức ở ngực, đôi khi kèm với ra nhiều mồ hôi, sợ hãi. Những biểu hiện lâm sàng khiến cho chẩn đoán có thể nhầm lẫn đó là:

- Đau chân hoặc chân sưng to - biểu hiện ở 25% bệnh nhân NMP.
- Ho ra máu (khoảng 10%).
- Nhịp tim nhanh (nhịp nhanh xoang hoặc rung nhĩ).
- Đau thắt ngực (đau bên phải do tăng công thất phải và thiếu oxy máu).
- Ngất (do cung lượng tim giảm tạm thời).

1.2. Khám lâm sàng

- Bệnh nhân thường có biểu hiện bồn chồn, lo lắng.
- Thở nhanh.
- Nhịp tim nhanh.
- Xanh tím.
- Ra nhiều mồ hôi.
- Tiếng T2 mạnh (do tăng áp động mạch phổi).
- Tĩnh mạch cổ nổi.

- Ran nổ hoặc cọ màng phổi.
- Hyét áp thấp với huyết áp tâm thu < 90 mmHg trong những trường hợp nặng.
- Rối loạn ý thức.
- Dấu hiệu lâm sàng của huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới.

2. Cận lâm sàng

Nếu nghi ngờ bệnh nhân bị NMP, cần tiến hành một số thăm dò “không chảy máu” nhằm khẳng định hay loại trừ chẩn đoán NMP cũng như xác định nguyên nhân.

2.1. Các xét nghiệm sinh hóa-huyết học

- Khí máu động mạch: giảm PO₂, giảm PCO₂ (do tăng thông khí phế nang) ± toan chuyển hóa.

- D-dimer (sản phẩm giáng hóa của fibrin) rất nhạy nhưng không đặc hiệu. Loại trừ chẩn đoán NMP nếu D-dimer bình thường.

- Tăng hematocrite.

2.2. Điện tim

- Nhịp nhanh xoang là dấu hiệu thường gặp nhất.
- Nếu NMP trên diện rộng thì có thể quan sát thấy:
 - + Sóng T đảo ngược từ V1-V4, DIII và aVF
 - + Rung nhĩ
 - + QRS có móc ở V1
 - + Sóng S sâu trên 1,5 mm ở DI và aVL
 - + Sóng Q xuất hiện ở DIII và aVF.

2.3. Chụp Xquang tim phổi

- Phim Xquang tim phổi thường không thấy những biểu hiện bất thường ở bệnh nhân NMP sớm.

- Từ ngày thứ 3 trở đi có thể quan sát thấy:

- + Vùng phổi sáng ở một thùy phổi hoặc một phân thùy do không được tưới máu.
- + Xẹp phổi, cơ hoành bị kéo lên cao, tràn dịch màng phổi nếu phổi bị nhồi máu.
- + Hình ảnh viêm phổi sau nhồi máu.

+ Ở những bệnh nhân NMP mạn tính có tăng áp động mạch phổi lâu ngày, có thể thấy hình ảnh tim to và mạch phổi bị đứt đoạn.

2.4. Siêu âm tim

NMP rộng hoặc NMP tái diễn nhiều lần có thể làm cho buồng tim giãn. Các dấu hiệu thường ghi nhận được trên siêu âm là:

- Giãn buồng thất phải và giảm vận động thành tự do thất phải.
- Vách liên thất đi ngang, giảm biên độ co bóp do tăng áp lực thất phải.
- Van ba lá đóng không kín, hở van ba lá thường thấy trên Doppler màu
- Góc động mạch phổi giãn (thường gặp trong NMP có tăng áp lực động mạch phổi lâu ngày).
- Huyết khối trong các buồng tim phải hoặc trong thân động mạch phổi.

2.5. Những phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng đặc hiệu đối với NMP

- Ghi hình tưới máu phổi bằng phóng xạ hạt nhân (radionuclide lung perfusion scan): phương pháp đạt độ nhạy cao trong chẩn đoán NMP.

- Thông tim chụp động mạch phổi: đây là một phương pháp thăm dò có tính xâm lấn nên có thể gây ra một số biến chứng, tuy nhiên phương pháp mang lại nhiều thông tin quan trọng:

- + Cho phép đo áp lực động mạch phổi.
- + Giúp phân biệt tăng áp động mạch phổi do NMP hay tăng áp động mạch phổi tiên phát.

- Chụp cắt lớp phổi: phương pháp này chẩn đoán rất chính xác những trường hợp NMP thể tắc động mạch phổi lớn nhưng không nhạy trong chẩn đoán những bệnh nhân NMP do tắc các nhánh động mạch phổi nhỏ. Đây là phương pháp thăm dò được lựa chọn đầu tiên khi nghĩ đến NMP.

- Chụp cộng hưởng từ: cho phép chẩn đoán NMP không cần tiêm thuốc cản quang nhưng thăm dò này không phải là lựa chọn đầu tiên khi nghi ngờ NMP.

III. XỬ TRÍ

1. Nhồi máu phổi diện rộng có rối loạn huyết động

Những dấu hiệu này cho thấy NMP gây rối loạn huyết động nặng, tương ứng với từ 50% lòng động mạch phổi bị tắc nghẽn ở những người không có bệnh tim trong tiền sử hoặc tắc nghẽn không quá 50% nhưng ở người có bệnh tim trước đó.

1.1. Nhập viện cấp cứu

Nhập viện tại đơn vị hồi sức tích cực, đánh giá toàn diện và chính xác tình trạng huyết động của bệnh nhân: siêu âm tim qua thành ngực (dấu hiệu tâm phế cấp: thất phải giãn giảm vận động, tăng áp động mạch phổi, cung lượng tim thấp), thăm dò tuần hoàn phổi bằng catheter Swan-Ganz cho phép theo dõi huyết động dưới tác động của điều trị. Trị liệu Heparin cũng được tiến hành ngay lập tức.

1.2. Điều trị triệu chứng

- Sốc tim: đảm bảo dịch đủ đầy bằng các dịch cao phân tử.
- Thuốc tăng cường co bóp cơ tim (Dobutamin truyền tĩnh mạch). Nếu huyết áp không tăng lên được, cần sử dụng thuốc vận mạch (noradrenalin, dopamin).
- Suy hô hấp cấp: thở oxy cung lượng cao qua sonde mũi hoặc qua mặt nạ. Nếu không cải thiện cần xem xét hỗ trợ hô hấp bằng bóng hay nội khí quản...

1.3. Điều trị cấp cứu

- Điều trị tiêu sợi huyết:
 - + Chỉ định: NMP nặng (NMP có rối loạn huyết động hay sốc tim; NMP có huyết động ổn định nhưng có dấu hiệu tâm phế cấp trên siêu âm) và không có chống chỉ định điều trị thuốc tiêu sợi huyết như: phẫu thuật, chấn thương nặng, có thai, sinh thiết gan, thận, chọc tĩnh mạch dưới đòn, chọc dịch não tủy, dẫn lưu màng phổi dưới 10 ngày, phẫu thuật lồng ngực < 15 ngày, phẫu thuật sọ não < 2 tháng, chảy máu nội sọ trong tiền sử, tăng huyết áp nặng chưa kiểm soát được, dấu hiệu chảy máu nội tạng mới xuất hiện.
 - + Actilyse: liều khởi đầu 10 mg tiêm tĩnh mạch sau đó truyền 90 mg trong 2 giờ, không vượt quá 1,5 mg/kg đối với bệnh nhân < 65kg) hoặc Urokinase (15000 đơn vị/kg/truyền tĩnh mạch trong 10 phút, sau đó truyền tĩnh mạch heparin 500 đơn vị/kg/ngày).
 - + Theo dõi huyết động, hô hấp (huyết áp, nhịp tim, nước tiểu, tần số thở, SaO₂, siêu âm tim tại giường đánh giá áp lực động mạch phổi, chức năng tim. Nếu thuốc có hiệu quả, các thông số được cải thiện sau 3 giờ.
 - + Theo dõi sinh hóa: (TCA, TP, fibrinogen 6h/lần, duy trì liều heparin sao cho TCA = 1,5-2,5 lần so với chứng).
- Phẫu thuật lấy huyết khối trong động mạch phổi.
- + Chỉ định: NMP có sốc tim và chống chỉ định điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết.
- + Kỹ thuật: phẫu thuật lấy huyết khối động mạch phổi với tuần hoàn ngoài cơ thể (kỹ thuật thường được lựa chọn), phẫu thuật lấy huyết khối không có trợ giúp của tuần hoàn ngoài cơ thể (phẫu thuật khẩn cấp với mục đích chấp nhận mọi rủi ro cho dù tỷ lệ thành công có thể thấp), lấy huyết khối bằng dụng cụ qua da (áp dụng trong những trung tâm chuyên sâu, người thực hiện nhiều kinh nghiệm và tình trạng NMP quá nặng). Thường phối hợp với đặt phin lọc trong tĩnh mạch chủ dưới.

2. Nhồi máu phổi không rối loạn huyết động

Điều trị nhằm phòng ngừa sự lan rộng của ổ nhồi máu phổi, tạo điều kiện cho sự ly giải cục máu đông và làm sạch ổ nhồi máu. Không có bằng chứng chứng tỏ lợi ích của thuốc tiêu sợi huyết ở nhóm bệnh nhân này. Giảm đau bằng morphine có thể làm bệnh nhân dễ chịu hơn và an thần người bệnh. Thở oxy có thể có ích trong những trường hợp thiếu oxy máu.

2.1. Trị liệu heparin

Đây là điều trị cơ bản đầu tiên đối với bệnh nhân NMP. Có thể tiêm truyền tĩnh mạch heparin thường hoặc tiêm dưới da heparin phân tử lượng thấp:

- Heparine trọng lượng phân tử thấp tiêm dưới da (enoxaparin lovenox 1mg/kg 2 lần/ngày).

- Heparin thường tiêm truyền tĩnh mạch (70 đơn vị/kg tiêm tĩnh mạch ngắt quãng sau đó truyền tĩnh mạch bằng bơm tiêm điện 400 đơn vị/kg/ngày với TCA đạt được từ 1,5-2,5 lần so với chúng).

- Thuốc chống đông đường uống warfarin thường cho ngay ngày đầu cùng với trị liệu heparin nói trên (sintrom viên 4 mg uống 1/2 viên/ngày). Trị liệu heparin kéo dài 5 - 7 ngày. Liều lượng sintrom điều chỉnh sao cho INR 2-3. Nếu là NMP lần 2 trở đi thì INR phải đạt từ 3 - 4,5. Thuốc chống đông đường uống kéo dài 6 tháng hoặc điều trị cả đời nếu NMP tái phát.

2.2. Đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ được chỉ định đối với những bệnh nhân NMP mà:

- Có huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới lan rộng vào tĩnh mạch chủ, đuôi huyết khối di động mạnh, đe dọa NMP tiếp tục.

- Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới gây NMP tái diễn nhiều lần.

- Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới mới hình thành nhưng bệnh nhân cần ngừng thuốc chống đông để điều trị một bệnh lý khác (phẫu thuật) hoặc hiện tại có chống chỉ định dùng thuốc chống đông (chảy máu nội tạng).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Goldhaber SZ "Pulmonary thromboembolism". In Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al.. *Harrison's Principles of Internal Medicine* (16th ed.2005). New York, NY: McGraw-Hill. pp. 1561-65.

2. Neil R. Grubb, David E. Newby: *Cardiology*. Churchill Livingstone, second edition 2006, pp. 184-192.

3. Torbicki, A.; Perrier, A.; Konstantinides, S.; Agnelli, G.; Galie, N.; Pruszczyk, P.; Bengel, F.; Brady, A. J. B. et al.: "Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC)". *European Heart Journal* (2008), 29 (18): pp. 2276-2315.

THẤP TIM

I. ĐỊNH NGHĨA

Thấp tim là một bệnh viêm cấp tính có tính chất toàn thân (có liên quan đến miễn dịch) chỉ xảy ra sau một hay nhiều đợt viêm họng do liên cầu beta tan huyết nhóm A theo phân loại của Lancefield. Bệnh biểu hiện bằng một hội chứng bao gồm: viêm đa khớp, viêm tim, chorea, hạt dưới da, ban đỏ vòng.

- Bệnh thấp tim đã được biết đến từ thế kỷ 17.
- Năm 1944 J. Duckett Jones đưa ra bảng hướng dẫn chẩn đoán thấp tim.
- Năm 1988 WHO đã công nhận bảng tiêu chuẩn chẩn đoán thấp tim của Jones đã được sửa đổi.
- Hiện nay trên thế giới bệnh thấp tim đã được giải quyết ở các nước phát triển. Các nước khác tỷ lệ bệnh vẫn còn cao. Ở Việt Nam tỷ lệ thấp tim ở trẻ em < 16 tuổi là 0,45%.

II. NGUYÊN NHÂN

Liên cầu beta tan huyết nhóm A

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- **Viêm họng:** hay gặp trước đó 1-2 tuần.
- **Toàn thân:** bệnh nhân có sốt nhẹ hoặc sốt cao; toàn thân mệt mỏi, ăn uống kém, có thể ho, đau ngực...
- **Viêm van tim:**
 - + Hay gặp mới xuất hiện thổi tâm thu (TTT) ở mỏm do hở van hai lá (HoHL), âm sắc cao, liền sau T1, dài suốt thì tâm thu, thường lan ra nách và không thay đổi theo tư thế hoặc hô hấp.
 - + Thổi tâm trương ở giữa mỏm (thổi Carey Coombs), có thể do tăng cường độ tiếng T3 do HoHL hoặc do giãn thất trái, viêm van hay biến đổi cột cơ.
 - + Thổi tâm trương ở đáy tim do hở chủ (HoC), tiếng thổi ngay sau T2, âm sắc cao nghe như tiếng gió, cường độ nhẹ dần.

- *Viêm cơ tim*: nhịp tim thường nhanh, tương ứng với tăng 1 độ C - nhịp tim tăng 30 đến 35 ck/ph, có thể có ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất, có thể có tiếng ngựa phi ở mỏm hoặc trong mỏm.

- *Viêm màng ngoài tim*: tiếng tim mờ, có thể nghe thấy tiếng cọ màng tim.

- *Viêm khớp*: thường hay gặp ở các khớp nhỏ hoặc khớp lớn như: đầu gối, cổ chân, khuỷu tay, cổ tay... khớp đau di chuyển, hạn chế vận động, sưng- nóng- đỏ. Đặc điểm của viêm khớp là: đáp ứng rất nhanh với Salicylate, khi khởi không để lại di chứng, không điều trị cũng tự khỏi sau 4 tuần.

- *Múa giật* (Sydenham): do tổn thương thần kinh trung ương. Bệnh nhân lo âu, kích thích, yếu cơ, có những động tác ở một hoặc hai chi với đặc điểm: biên độ rộng, đột ngột, không có ý thức, tăng lên khi thức và giảm hoặc hết động tác nếu tập trung vào một việc nào đó hoặc khi ngủ. Thường hết múa giật sau 4-6 tuần.

- *Ban vòng* (ban Besnier): vòng ban hồng, xếp thành quầng có đường kính của viên 1-2 mm, hay gặp ở thân, mạn sườn, gốc chi, không có ở mặt. Ban mất đi sau vài ngày.

- *Hạt Meynet*: là những hạt nổi dưới da có đường kính khoảng 5-10 mm, dính trên nền xương (khuỷu, gối...) ấn không đau, xuất hiện cùng viêm khớp và viêm tim, mất đi sau vài tuần.

- *Suy tim* (trong trường hợp thấp tim nặng): bệnh nhân khó thở, ho khan, phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phổi có ran ẩm...

1.2. Cận lâm sàng

- Máu:

+ Huyết học: bạch cầu tăng, máu lắng tăng.

+ Sợi huyết tăng.

+ Protein C tăng.

+ Antistreptolysin O: tăng cao > 200 đơn vị Todd. Tăng nhiều sau nhiễm liên cầu beta tan huyết nhóm A sau 2 tuần, kéo dài 3-5 tuần rồi giảm dần.

- *Điện tâm đồ*: block nhĩ-thất cấp I hay gặp. Có thể gặp block nhĩ-thất cấp II, III. Nhịp nhanh xoang, ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu thất...

- *Chụp tim phổi*: có thể thấy tim to, rón phổi đậm...

- *Siêu âm tim*: hình ảnh HoHL, HoC, có thể có dịch màng tim...

1.3. Chẩn đoán xác định thấp tim theo Tiêu chuẩn Jones đã sửa đổi (1988)

- Tiêu chuẩn Jones

Tiêu chuẩn chính	Tiêu chuẩn phụ
Viêm tim	<i>Lâm sàng:</i>
Viêm đa khớp	+ Đau khớp
Múa giật	+ Sốt
Ban vòng	<i>Xét nghiệm:</i>
Hạt dưới da	+ Tốc độ máu lắng cao
	+ Protein C máu tăng
	+ Điện tâm đồ: PQ kéo dài

- Bằng chứng nhiễm liên cầu:

+ Cây dịch họng có liên cầu beta tan huyết nhóm A.

+ Xét nghiệm có kháng nguyên của liên cầu beta tan huyết nhóm A (ASO, acid Hyaluronic)

+ Tăng cao hoặc gia tăng kháng thể kháng liên cầu beta tan huyết nhóm A (Antistreptohyaluronidase)

- Chẩn đoán xác định thấp tim khi:

+ Có 2 tiêu chuẩn chính + bằng chứng nhiễm liên cầu beta tan huyết nhóm A

+ Có 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ + bằng chứng nhiễm liên cầu beta tan huyết nhóm A

+ Trường hợp đặc biệt:

◆ Múa giật = Thấp tim

◆ Bệnh nhân ở tuổi trưởng thành bị viêm tim do thấp.

◆ Bệnh nhân có tiền sử thấp tim + 2 tiêu chuẩn phụ + bằng chứng nhiễm liên cầu beta tan huyết nhóm A.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh viêm khớp dạng thấp

- Viêm cột sống dính khớp

- Bệnh hệ thống...

Chú ý: khi làm xét nghiệm tìm bằng chứng nhiễm liên cầu sẽ âm tính.

IV. ĐIỀU TRỊ THẤP TIM

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị triệu chứng

- Điều trị nguyên nhân

- Phòng bệnh

2. Điều trị cụ thể

Điều trị đợt thấp tim: Nghỉ ngơi, kháng sinh, chống viêm, điều trị triệu chứng.

2.1. Nghỉ ngơi

STT	Mức độ	Nghỉ trên giường	Đi lại trong phòng
1	Không viêm tim	2 tuần	2 tuần
2	Viêm tim, tim không to	4 tuần	4 tuần
3	Viêm tim, tim to	6 tuần	6 tuần
4	Viêm tim, suy tim	Khi hết suy tim	3 tháng

2.2. Kháng sinh: vì chưa có vaccine phòng bệnh

- Benzathine Penicilline(tiêm):

+ Liều lượng:

♦ 1.200.000 đơn vị cho bệnh nhân > 30 kg

♦ 600.000 đơn vị cho bệnh nhân < 30 kg

+ Cách dùng: Tiêm bắp sâu (tiêm mông) một lần duy nhất (thử test trước khi tiêm)

- *Hoặc:* Penicilline V (uống):

+ Liều lượng:

♦ 1g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân > 30 kg

♦ 0,5g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân < 30 kg

- *Hoặc:* Erythromicine (uống)

+ Liều lượng:

♦ 1g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân > 30 kg

♦ 0,5g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân < 30 kg

2.3. Chống viêm: tùy theo mức độ của bệnh.

- Chỉ có viêm đa khớp:

+ Aspirine 100mg/kg/ngày x 6 ngày

+ Aspirine 75mg/kg/ngày x 2 tuần

- Chỉ có viêm tim:

+ Prednisolon 1-2mg/kg/ngày x 2-3 tuần, nếu máu lắng giảm thì bắt đầu giảm liều.

- Nếu viêm cả tim và khớp thì phối hợp cả hai loại

2.4. Điều trị triệu chứng

- Điều trị suy tim:

+ Trợ tim: Digoxin 1/4mg/ngày (chú ý theo dõi nhịp tim, nếu nhịp tim < 80 ck/phút hoặc không tác dụng thì dừng thuốc).

+ Lợi tiểu: Furosemid 40 mg x 1-2 viên/ngày (chú ý: điện giải máu)

+ Giãn mạch (thuốc ức chế men chuyển): coversyl 4mg x 1viên/ngày hoặc renitec 5mg x 1 viên / ngày hoặc captopril 25 mg x 1 viên/ ngày... (chú ý: huyết áp bệnh nhân < 90 mmHg thì phải dừng thuốc).

+ Múa vờn:

Phenobarbital: 16 - 32mg/kg/ngày

Haloperidol: 0,03 - 1mg/kg/ngày

Chlopromazin: 0,5mg/kg/ngày

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiên lượng

Bệnh được phát hiện sớm và điều trị kịp thời, đúng phương pháp thì có thể khỏi hoàn toàn. Nếu phát hiện bệnh muộn và điều trị không đúng sẽ dẫn đến tình trạng suy tim nặng thậm chí là tử vong.

2. Biến chứng

Thường hay gặp là tổn thương van tim gây hẹp van, hở van hoặc hẹp hở van tim. Cũng có thể biến chứng viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim (nhưng ít gặp hơn).

VI. PHÒNG BỆNH

1. Phòng thấp tiên phát hay phòng thấp cấp I

Phát hiện và điều trị kịp thời viêm họng do liên cầu beta tan huyết nhóm A. Chọn 1 trong các phác đồ sau:

- Benzathine Penicilline (tiêm):

+ Liều lượng:

♦ 1.200.000 đơn vị cho bệnh nhân > 30 kg.

♦ 600.000 đơn vị cho bệnh nhân < 30 kg.

+ Cách dùng: tiêm bắp sâu (tiêm mông) một lần duy nhất.

- *Hoặc*: Penicilline V (uống):

+ Liều lượng:

♦ 1g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân > 30 kg.

♦ 0,5g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân < 30 kg.

- *Hoặc*: Erythromicine (uống)

+ Liều lượng: 1g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân > 30 kg.

0,5g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân < 30 kg.

- *Hoặc* các loại kháng sinh phổ rộng khác như: Cefalecine, Ampiciline...

2. Phòng thấp tái phát hay phòng thấp cấp II (cho bệnh nhân đã được chẩn đoán bị bệnh thấp tim).

2.1. Thuốc

- Benzathine Penicilline(tiêm):

+ Liều lượng:

♦ 1.200.000 đơn vị cho bệnh nhân > 30kg

♦ 600.000 đơn vị cho bệnh nhân < 30kg

+ Cách dùng: tiêm bắp sâu(tiêm mông) / 28 ngày.

- *Hoặc*: Penicilline V (uống):

+ Liều lượng:

♦ 1g/ngày cho bệnh nhân > 30 kg

♦ 0,5g/ngày cho bệnh nhân < 30 kg

- *Hoặc*: Erythromicine (uống).

+ Liều lượng:

♦ 1g/ngày cho bệnh nhân > 30 kg

♦ 0,5g/ngày cho bệnh nhân < 30 kg

2.2. Thời gian phòng thấp

- Thấp tim chưa có biến chứng van tim: phòng thấp tim tái phát ít nhất là 5 năm và ít nhất đến năm 18 tuổi.

- Thấp tim có biến chứng van tim: phòng thấp tim tái phát kéo dài ít nhất đến năm 45 tuổi.

Chú ý: khi đang tiêm phòng thấp cấp II, nên chuyển thuốc tiêm thành thuốc uống trong các trường hợp sau:

- Bệnh nhân đang bị suy tim nặng.

- Bệnh nhân đang bị một bệnh cấp tính khác như: hen phế quản, viêm phế quản, suy gan, suy thận...

- Bệnh nhân có chỉ định: nong van, mổ sửa van, mổ thay van...

- Bệnh nhân đang mang thai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Thấp tim và bệnh tim do thấp. Nhà xuất bản Y học; 2002
2. Cilliers AM. Rheumatic fever and its management. *BMJ*. Dec 2 2006; 333(7579):1153-6.
3. Stollerman GH. Rheumatic fever. *Lancet*. Mar 29 1997;349(9056): 935-42.
4. Bisno AL, Pearce IA, Stollerman GH. Streptococcal infections that fail to cause recurrences of rheumatic fever. *J Infect Dis*. Aug 1977; 136(2): 278-85.
5. Shulman ST. Rheumatic heart disease in developing countries. *N Engl J Med*. Nov 15 2007; 357(20): 2089; author reply 2089.
6. McDonald M, Currie BJ, Carapetis JR. Acute rheumatic fever: a chink in the chain that links the heart to the throat?. *Lancet Infect Dis*. Apr 2004; 4(4): 240-5.

HẸP VAN HAI LÁ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hẹp van hai lá (HHL) là bệnh van tim thường gặp, tỉ lệ mắc phải và tỉ lệ tử vong cao trong các bệnh tim hiện nay ở Việt Nam.

- Nguyên nhân chính do tổn thương thấp tim gây ra. Ngoài ra số nhỏ hẹp bẩm sinh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Triệu chứng cơ năng

Các triệu chứng cơ năng thường gặp bao gồm:

- Nhiều trường hợp không có triệu chứng, âm thầm phát triển trong nhiều năm.

- Khó thở là triệu chứng rất thường gặp, đặc biệt là khó thở khi gắng sức trong giai đoạn đầu sau đó khó thở liên tục.

- Ho ra máu do tăng áp lực nhĩ trái và tăng áp lực động mạch phổi.

- 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.

- Hồi hộp, đánh trống ngực do rung nhĩ (con 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 gằn giống cơn đau thắt ngực do tăng nhu cầu oxy 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 dễ hình thành trong buồng nhĩ trái giãn, nhất là khi có kèm rung nhĩ.

1.2. Triệu chứng thực thể

- Chậm phát triển thể chất nếu hẹp van hai lá có từ nhỏ: dấu hiệu “lùn hai lá”.

- Biến dạng lồng ngực bên trái nếu hẹp van hai 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. Một số trường hợp khi tăng áp động mạch phổi nhiều có thể thấy tiếng T2 mạnh và tách đôi ở cạnh ức trái.

- Gõ diện đục của tim thường không to.

- Nghe tim: là biện pháp quan trọng giúp chẩn đoán bệnh HHL: tam chứng chẩn đoán hẹp van hai lá bao gồm: T1 đanh, rung tâm trương và clắc mở van hai lá.

+ Tiếng clắc mở van hai lá, nghe rõ ở mỏm tim, khoảng cách từ T2 đến tiếng này càng hẹp thì mức độ HHL càng nhiều (< 80 ms trong HHL khít).

+ 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 tiếng thổi tiền tâm thu nếu còn nhịp xoang.

+ Tiếng T1 đanh rất quan trọng trong HHL. Tiếng T1 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 T2 mạnh và tách đôi, biểu hiện của tăng áp động mạch phổi.

+ Một số bệnh lý khác có thể có biểu hiện lâm sàng giống hẹp van hai lá như: u nhầy nhĩ trái hoặc tim ba buồng nhĩ.

2. Thăm dò cận lâm sàng

2.1. 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 xảy ra ở bệnh nhân hẹp van hai lá.

2.2. Chụp Xquang ngực

• Trên phim thẳng:

- Bờ tim bên trái: giai đoạn đầu như đường thẳng; hình ảnh 4 cung điển hình (cung động mạch chủ, cung động mạch phổi, cung tiểu nhĩ trái, cung thất trái).

- Bờ tim bên phải: hình ảnh 2 cung do nhĩ trái ứ máu nhiều và tùy giai đoạn mà có sự tương quan với bóng nhĩ phải.

- Các hình ảnh khác: thất trái rất sáng trong thời kỳ tâm trương do máu đổ vào thất trái ít; vôi hoá van hai lá; đường Kerley B ở phổi; thất phải giãn (giảm khoảng sáng sau xương ức trên phim nghiêng trái).

• Phim nghiêng có uống baryte cản quang: nhĩ trái dẹt thực quản ở 1/3 dưới.

2.3. Siêu âm Doppler tim

Siêu âm Doppler tim là biện pháp thăm dò quan trọng được lựa chọn để chẩn đoán xác định bệnh hẹp van hai lá đồng thời đánh giá mức độ hẹp van hai lá (dựa trên các thông số

huyết động như chênh áp trung bình qua van hai lá, diện tích lỗ van, áp lực động mạch phổi), hình thái van, tổ chức dưới van hai lá và các thương tổn van phối hợp 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 hai lá kém, hai lá van di động song song, dốc tâm trương EF giảm ($EF < 15 \text{ mm/s}$ là HHL khít).

- Siêu âm tim 2D cho phép phát hiện hình ảnh van hai lá hạn chế di động, lá van hình vòm (hockey-stick sign), độ dày và vôi hoá của lá van, mức độ dính của dây chằng, co rút tổ chức dưới van cũng như đánh giá mép van. Siêu âm 2D còn cho phép đo trực tiếp diện tích lỗ van hai lá, đánh giá chức năng thất trái và các tổn thương van khác có thể kèm theo. Một số phương pháp đánh giá mức độ phù hợp của tổn thương van với phương pháp nong van bằng bóng qua da đang được áp dụng như thang điểm Wilkins; điểm siêu âm tim (dựa trên độ di động van, dính tổ chức dưới van, vôi hoá lá van); có hay không có vôi hoá mép van.

- Siêu âm Doppler tim là biện pháp thăm dò đặc biệt quan trọng để đánh giá mức độ hẹp về mặt sinh lý dựa trên các thông số như:

+ Vận tốc đỉnh dòng chảy qua van hai lá $> 1 \text{ m/giây}$.

+ Chênh áp trung bình qua van hai lá (đo viền phổ dòng chảy qua van hai lá) cho phép ước lượng mức độ nặng của hẹp van.

+ Ước tính áp lực động mạch phổi (ĐMP).

+ Cho phép đánh giá tổn thương thực tổn kèm theo như HoHL, HoC và lượng hóa mức độ tổn thương này.

- Siêu âm tim gắng sức chỉ định để đánh giá đáp ứng của các thông số huyết động (như chênh áp trung bình qua van hai lá, áp lực động mạch phổi) khi gắng sức nếu trên lâm sàng còn chưa rõ triệu chứng và chưa thể quyết định điều trị.

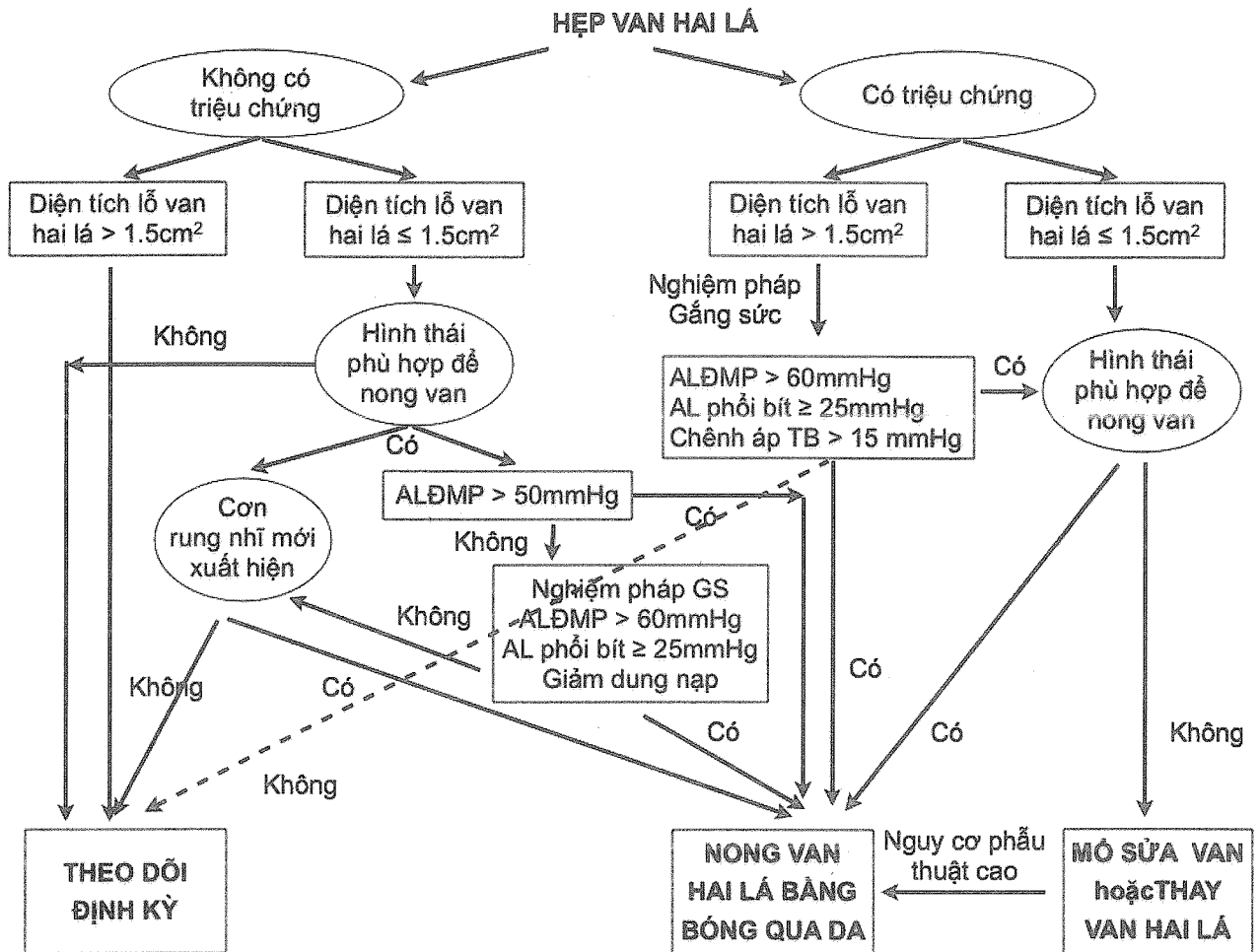
- Siêu âm tim qua thực quản: với đầu dò trong thực quản cho thấy hình ảnh rõ nét hơn, được chỉ định để xác định có huyết khối trong nhĩ trái hay không cũng như để đánh giá mức độ hở hai lá ở những bệnh nhân có chỉ định nong van hai lá bằng bóng qua da hoặc được chỉ định khi các hình ảnh và đánh giá đo đạc trên siêu âm qua thành ngực không rõ ràng.

2.4. 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), nhịp tim và thời gian đổ đầy tâm trương (giây/nhịp tim). Do những ưu thế của siêu âm Doppler tim, thông tim không còn được chỉ định để đánh giá, thăm dò huyết động ở đa số bệnh nhân hẹp van hai lá đơn thuần.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Phác đồ chung hướng điều trị bệnh hẹp van hai lá do thấp tim



2. Hướng dẫn cụ thể

- Với những bệnh nhân hẹp hai lá nhẹ (diện tích lỗ van hai lá $> 1,5\text{cm}^2$; chênh áp trung bình $< 5\text{ mmHg}$) và không có triệu chứng cơ năng: theo dõi định kỳ, phòng thấp tim cấp 2 theo chế độ ở những bệnh nhân < 40 tuổi.

- Bệnh nhân HHL nhẹ, có triệu chứng khi gắng sức: nghỉ ngơi hợp lý, ăn giảm muối, có thể cho thêm lợi tiểu, chẹn beta giao cảm liều thấp. Đánh giá mức độ hẹp về sinh lý (chênh áp qua van; áp lực động mạch phổi; khả năng gắng sức): nếu chênh áp trung bình qua van $> 11\text{ mmHg}$; áp lực động mạch phổi tối đa $> 60\text{ mmHg}$ hoặc khi gắng sức vượt quá số này thì chỉ định như HHL nhiều.

- Các trường hợp HHL nhiều (diện tích lỗ van $\leq 1,5\text{ cm}^2$):

+ Điều trị nội khoa là bắt buộc khi đang chờ can thiệp hoặc phẫu thuật hoặc khi chưa thể can thiệp, phẫu thuật.

- + Nong van hai lá bằng bóng qua da nếu có chỉ định.
- + Phẫu thuật thay van hoặc sửa van nếu không có chỉ định nong van.
- Điều trị nội khoa cơ bản bao gồm:
 - + Ăn nhạt, nghỉ ngơi hợp lý, tránh các thói quen có hại như hút thuốc lá, uống rượu, các chất kích thích khác.
 - + Điều trị suy tim nếu có: lợi tiểu.
 - + Chẹn beta giao cảm liều thấp khi không có chống chỉ định và không có triệu chứng suy tim ứ huyết.
 - + Điều trị giảm đáp ứng thất khi có rung nhĩ kèm nhịp tim nhanh: digoxin liều thấp.
 - + Chống đông đường uống: kháng vitamin K.
- Điều trị Nong van hai lá bằng bóng qua da:
 - + Đây là ưu tiên lựa chọn hàng đầu cho mọi bệnh nhân HHL khi có chỉ định.
 - + Chỉ định càng ưu tiên trong các trường hợp: cấp cứu, có thai, nguy cơ cao nếu phải phẫu thuật...
 - + Tiến hành ở các cơ sở chuyên khoa, có phương tiện và bác sỹ được đào tạo.
 - + Chỉ định:
 - ◆ HHL nhiều (Diện tích lỗ van $\leq 1,5 \text{ cm}^2$), hoặc HHL vừa mà có triệu chứng rõ do HHL gây ra.
 - ◆ Hình thái van phù hợp: tốt nhất là khi điểm Wilkins ≤ 8 ; trong trường hợp điểm từ 9 - 11 thì cần cân nhắc tùy tình huống lâm sàng và kinh nghiệm thầy thuốc, khi điểm Wilkins > 11 thì không nên nong van hai lá (trừ trường hợp cấp cứu) (để tính điểm Wilkins, xin xem bảng 1).
 - ◆ Không có những chống chỉ định khác.
 - + Chống chỉ định:
 - ◆ Van/tổ chức dưới van quá dày và vôi hóa: Wilkins trên siêu âm tim > 11 điểm.
 - ◆ Có kèm theo tổn thương hở van hai lá và/hoặc tổn thương hở/hẹp van động mạch chủ mức độ nhiều và đã gây ảnh hưởng đến huyết động.
 - ◆ Có huyết khối trong nhĩ trái (Trong trường hợp có huyết khối nhĩ trái và bệnh nhân dung nạp tốt có thể điều trị nội khoa và theo dõi đến 1 năm, kiểm tra lại, nếu huyết khối đã ly giải thì có thể tiến hành nong van hai lá).
- Phẫu thuật thay hoặc sửa van hai lá (xem thêm phần chỉ định phẫu thuật):
 - + Khi HHL nhiều hoặc có triệu chứng nặng.

- + Khi có chống chỉ định nong van hai lá.
- + Khi bệnh nhân không có điều kiện kinh phí để nong van hai lá (chi phí nong van hai lá cao hơn phẫu thuật tim kín).
- Điều trị rung nhĩ đi kèm:
 - + Giải quyết tình trạng HHL nhiều là ưu tiên.
 - + Không chế đáp ứng thất: digoxin; chẹn beta giao cảm nếu không có chống chỉ định;
 - + Chuyển nhịp: sốc điện và duy trì bằng thuốc nếu bệnh nhân chỉ HHL vừa hoặc tình trạng HHL nặng đã được giải quyết bằng nong van hoặc phẫu thuật.
 - + Chống đông đầy đủ: thuốc kháng vitamin K đường uống (Coumadin; Sintrom).
- Theo dõi sau phẫu thuật hoặc nong van hai lá:
 - + Đánh giá kết quả bằng lâm sàng, siêu âm tim.
 - + Duy trì chế độ chống đông, tiêm phòng thấp và điều trị nội khoa cơ bản.

Bảng 1. Thang điểm Wilkins trên siêu âm để đánh giá hình thái van hai lá.

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

Tổng số điểm: 16: chỉ định tối ưu: ≤ 8 ; có thể chỉ định 9 - 11; > 11: chống chỉ định (trừ trường hợp đặc biệt).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 focused update incorporated into the 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 Develop Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e1-e142.
2. Đỗ Doãn Lợi, Nguyễn Lâm Việt, Phạm Mạnh Hùng và CS. Khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam năm 2008 về chẩn đoán và xử trí các bệnh van tim. Nhà xuất Bản Y Học, 2008.
3. Hung M. Pham et al. Percutaneous Mitral Valvuloplasty: Immediate and Mid-Term Follow-up in 5700 Patients. *Circulation* 2010. 122.2-e27.
4. Hung M. Pham et al. Percutaneous Mitral Valvuloplasty during Pregnancy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010. 55 A178.
5. Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Ngọc Quang, Nguyễn Lâm Hiếu. Nong van hai lá bằng bóng Inoue - Phương pháp ưu tiên lựa chọn cho bệnh nhân hẹp hai lá. *Tạp chí Tim mạch học Việt Nam*. 2002. 32:51-59.

HỞ VAN HAI LÁ

I. ĐỊNH NGHĨA

Hở van hai lá (HoHL) là tình trạng van hai lá đóng không kín nên có dòng máu phụt ngược từ thất trái về nhĩ trái trong thời kỳ tâm thu.

II. NGUYÊN NHÂN

Các nguyên nhân hở van hai lá: tổn thương lá van (thấp tim - hay gặp nhất, viêm nội tâm mạc, chấn thương, bệnh hệ thống - lupus, xơ cứng bì..., bệnh tim bẩm sinh - van hai lá hình dù, sa van hai lá...), tổn thương dây chằng (thấp tim, viêm nội tâm mạc, chấn thương...), tổn thương cột cơ (thiếu máu cơ tim, chấn thương...), nguyên nhân ở vòng van (vôi hóa vòng van, giãn thất trái do nhiều bệnh lý làm giãn vòng van...).

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Cơ năng (có biểu hiện khi HoHL vừa đến nhiều)

Khó thở khi gắng sức, nếu bệnh nặng hơn khó thở sẽ thường xuyên, hồi hộp, đánh trống ngực. Có thể có ho, khạc bọt hồng nếu bệnh nhân có biểu hiện suy tim trái (phù phổi cấp).

1.2. Thực thể

- Mỏm tim đập mạnh và lệch trái khi thất trái giãn.
- Nghe: thổi tâm thu ở mỏm, lan ra nách, âm sắc cao, tiếng thổi thô. T1 mờ, T2 mạnh có khi tách đôi. Rung tâm trương lưu lượng.
- Nếu HoHL nhiều, biến chứng suy tim: gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù, phổi có ran ẩm.

1.3. Cận lâm sàng

- Điện tim đồ: dày nhĩ trái, dày thất trái, ngoại tâm thu, thậm chí rung nhĩ...
- Chụp tim phổi thẳng: giãn thất trái và nhĩ trái; dấu hiệu ứ máu phổi, phù phổi.
- Siêu âm - Doppler tim: rất có giá trị để chẩn đoán HoHL. Dựa vào diện tích (S) dòng màu HoHL để đánh giá mức độ HoHL: nhẹ ($S < 4 \text{ cm}^2$), vừa ($4 \text{ cm}^2 < S < 8 \text{ cm}^2$) hay nặng ($S > 8 \text{ cm}^2$). Siêu âm giúp đánh giá: nguyên nhân hở van hai lá, chức năng thất trái, áp lực động mạch phổi..., các tổn thương phổi hợp khác...
- Thông tim: chụp buồng thất trái cho phép đánh giá mức độ HoHL, chức năng thất trái, áp lực động mạch phổi... nhưng chỉ cần thông tim khi siêu âm không phù hợp với lâm sàng hoặc cần chụp động mạch vành.

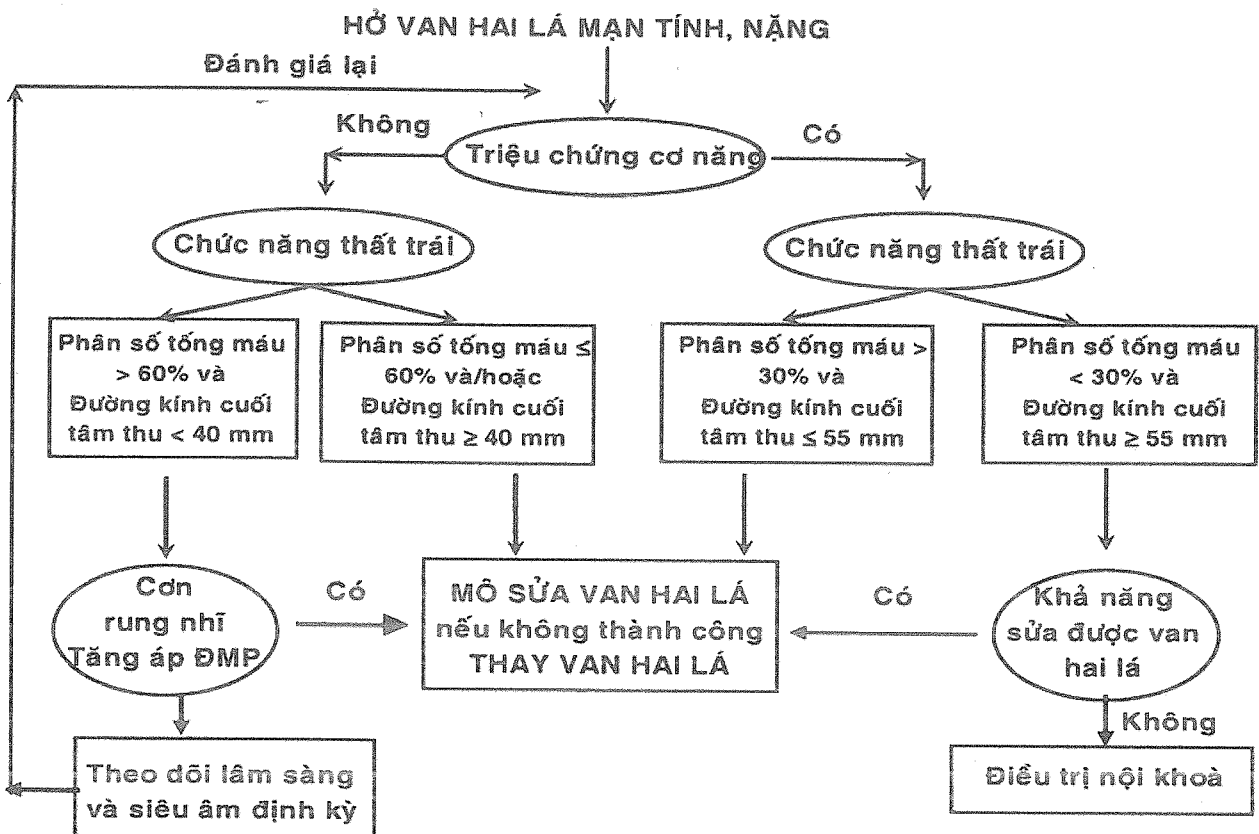
2. Chẩn đoán phân biệt

Chủ yếu cần phân biệt giữa các nguyên nhân gây hở hai lá vì điều này quyết định phương pháp điều trị. Siêu âm là phương tiện tốt nhất để xác định và phân biệt các nguyên nhân, tất nhiên cần phải phối hợp với các thông số lâm sàng và cận lâm sàng khác.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị triệu chứng
- Điều trị nguyên nhân
- Phòng bệnh



2. Điều trị nội khoa

Nếu có các triệu chứng suy tim.

2.1. Điều trị không thuốc

- Nghỉ ngơi, ăn nhạt - đủ dinh dưỡng và dễ tiêu hóa.
- Thở oxy.
- Không dùng chất kích thích như: rượu, bia, cafe, thuốc lá...

2.2. Điều trị thuốc

- *Thuốc trợ tim*: Digitalis, dùng trong trường hợp rung nhĩ nhanh > 80 ck/phút với liều lượng: 0,125 mg - 0,375 mg/24 giờ.

- *Dopamin hoặc dobutamin*: dùng trong trường hợp suy tim có giảm phân số tổng máu EF < 50% và huyết áp thấp. Truyền qua bơm tiêm điện, liều lượng 2 - 5 µg/kg/phút.

- *Lợi tiểu*: khi bệnh nhân có khó thở và lượng nước tiểu 24 giờ < 800 ml

+ Thiazid: ví dụ Hypothiazid 25mg - 50mg/24 giờ

+ Lợi tiểu quai: ví dụ Furosemid tiêm hoặc uống 20mg - 80mg/24 giờ.

+ Lợi tiểu giữ kali: ví dụ spironolactone (Verospiron, Aldactone) 25mg - 50mg/24giờ.

- *Giãn mạch*:

+ *Ức chế men chuyển*: ví dụ Enalapril (Renitec 5 mg/24 giờ)

+ *Chẹn thụ thể AT1*: ví dụ Losartan (Cozaar 50-100 mg/24 giờ), Telmizartan (Micardis)

+ *Chẹn beta giao cảm*: Metoprolol (Betaloc 25 mg/24 giờ), Bisoprolol (Concor 2,5-5 mg)

- *Thuốc điều trị rối loạn nhịp*:

+ *Ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu thất*: ví dụ Amiodarone 200 mg/24 giờ, tuần uống 5 ngày nghỉ 2 ngày.

+ *Cơn nhịp nhanh nhĩ, nhịp nhanh thất*: chẹn beta giao cảm, chẹn kênh calci, sốc điện, điều trị bằng sóng radio (RF).

- *Thuốc chống đông*: ví dụ kháng vitamin K, liều: 1-4 mg/24 giờ (dùng cho bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ như rung nhĩ, tim to, chức năng tâm thu thất trái giảm), duy trì INR trong khoảng từ 2 - 3.

2.3. Điều trị nguyên nhân phối hợp

- Tăng huyết áp: điều trị và quản lý tốt bệnh Tăng huyết áp.

- Bệnh mạch vành.

- Bệnh tiểu đường.

- Bệnh Basedow....

3. Điều trị phẫu thuật: Mở sửa hoặc thay van hai lá

3.1. Chỉ định

Thời điểm mổ phụ thuộc vào: (1) mức độ hở van; (2) mức độ triệu chứng; (3) suy thất trái; (4) tham khảo ý kiến bệnh nhân; (5) khả năng sửa được van.

• *Nhóm I*: cần chỉ định mổ cho các bệnh nhân HoHL nhiều mà có các đặc điểm sau:

- HoHL cấp, có triệu chứng.

- HoHL nhiều, mạn tính, mà:

+ NYHA II-IV, mà chức năng thất trái vẫn bình thường (EF > 60%) và Ds < 40 mm.

+ Có hoặc không có triệu chứng, nhưng chức năng thất trái giảm (EF 30 - 60%) và Ds tăng 40 - 55 mm.

• *Nhóm IIa*: nên chỉ định mổ cho các bệnh nhân HoHL nhiều, mạn tính sau đây:

- Không triệu chứng, chức năng thất trái còn bù, nhưng có rung nhĩ và/hoặc tăng áp lực động mạch phổi (> 50 mmHg khi nghỉ hoặc > 60 mmHg khi gắng sức).

- Không triệu chứng, nhưng EF giảm nhẹ (50-60%) còn Ds chưa tăng nhiều hoặc Ds đã tăng > 40 mm, nhưng EF vẫn > 60%.

• *Nhóm IIb*: cần cân nhắc kỹ khi chỉ định cho các bệnh nhân HoHL nhiều, mạn tính mà EF giảm nhiều (< 30%) và/hoặc Ds tăng nhiều (> 50 mm).

• *Nhóm III*: không nên mổ ở những bệnh nhân HoHL nhiều nhưng chức năng thất trái còn bù (EF > 60%), Ds chưa tăng nhiều (40 mm) và không có triệu chứng.

3.2. Theo dõi sau mổ

- Kiểm tra lâm sàng và siêu âm tim sau mổ từ 4 - 6 tuần, sau đó 1 năm /1 lần. Siêu âm đánh giá kết quả mổ, tình trạng van, chức năng tim...

- Bệnh nhân thay van cơ học phải điều trị thuốc chống đông thường xuyên, theo dõi INR từ 2,5-3,5.

IV. PHÒNG BỆNH

1. Hở van hai lá do thấp

Cần tiêm phòng thấp cấp II và theo dõi bệnh định kỳ.

2. Hở van hai lá do biến chứng của các bệnh khác

Điều trị tốt bệnh chính để không làm giãn thất trái làm giãn vòng van hai lá gây hở van.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa giai đoạn 2006-2010.
2. Bệnh học nội khoa. Nhà xuất bản Y học 1991.
3. Thấp tim và bệnh tim do thấp. Nhà xuất bản Y học 2002.

4. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, 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*. Aug 1 2006;114(5): e84-231.

5. Pizarro R, Bazzino OO, Oberti PF, Falconi M, Achilli F, Arias A, et al. Prospective validation of the prognostic usefulness of brain natriuretic peptide in asymptomatic patients with chronic severe mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. Sep 15 2009;54(12):1099-106.

HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. ĐỊNH NGHĨA

Hẹp van động mạch chủ (HC) là sự tắc nghẽn đường ra từ tâm thất trái đến động mạch chủ ở vị trí tại van động mạch chủ.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân hay gặp nhất của HC là bẩm sinh, thấp tim, và calci bệnh thoái hóa van). HC calci hóa xuất hiện ở các bệnh nhân tuổi từ 35 trở lên là kết quả của sự calci hóa van bệnh lý do bẩm sinh, thấp tim hay van bình thường. Nguyên nhân hiếm gặp hơn là do cục sùi do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, tăng lipid máu, bệnh Paget của xương, lupus ban đỏ hệ thống...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

• Triệu chứng cơ năng:

- Khó thở khi gắng sức, khó thở ở tư thế nằm và khó thở kịch phát về đêm và phù phổi cấp là hậu quả của các mức độ tăng áp tĩnh mạch phổi khác nhau.

- Bệnh nhân thường có cơn đau thắt ngực. Đây có thể là triệu chứng đầu tiên. Ngát do giảm tưới máu não hay do rối loạn nhịp như rung nhĩ, block nhĩ thất.

- Khoảng 5% số bệnh nhân HC bị đột tử, thường gặp ở người bị HC nặng. Hay gặp dị dạng động tĩnh mạch hệ thống tiêu hóa, do vậy bệnh nhân HC hay bị xuất huyết tiêu hóa và thiếu máu.

• Khám thực thể:

- Triệu chứng phụ thuộc vào mức độ hẹp chủ, thể tích nhát bóp, chức năng thất trái, độ cứng và calci hóa của van.

- Tiếng thổi tâm thu ở ổ van động mạch chủ, thường kèm theo rung miu. Đặc trưng bởi tiếng thổi tổng máu, giữa tâm thu. Đôi khi có kèm theo tiếng thổi đầu tâm trương nhẹ do hở van động mạch chủ nhẹ.

- Có rung miu ở động mạch cánh (Thrill động mạch).

- Những người > 60 tuổi có các triệu chứng không điển hình như người trẻ. Khoảng 20% có tăng huyết áp mức độ vừa đến nặng kèm theo. Tương tự như vậy, khoảng 20% bệnh nhân có biểu hiện đầu tiên của bệnh là suy tim sung huyết. Tỷ lệ nam/nữ là 2/1.

1.2. Cận lâm sàng

• Chụp X-quang tim phổi

Kích thước bóng tim thường nằm trong giới hạn bình thường. Một số bệnh nhân có giãn động mạch chủ lên sau hẹp. Vô hóa van động mạch chủ có thể nhìn thấy trên phim nghiêng. Khi bệnh nhân có suy tim, kích thước bóng tim tăng lên do giãn thất trái và nhĩ trái, trường phổi mờ do ứ máu ở tĩnh mạch phổi, phù phổi, thất phải và nhĩ phải có thể giãn.

• Điện tim đồ (ĐTD)

Điện tâm đồ của bệnh nhân bị HC nặng có biểu hiện phì đại thất trái có hoặc không có biến đổi thứ phát đoạn ST-T đi kèm.

• Siêu âm Doppler tim

Là thăm dò quan trọng nhất giúp chẩn đoán xác định, phân loại và tiên lượng bệnh. Đánh giá được diện tích van, chênh áp qua van, các biến đổi về cấu trúc và chức năng của tim.

HC nhẹ khi diện tích van $>1,5 \text{ cm}^2$

HC vừa khi diện tích van $1-1,5 \text{ cm}^2$

HC khít khi diện tích van $\leq 1 \text{ cm}^2$

• Thông tim/chụp mạch

Là thăm dò chảy máu giúp khẳng định mức độ hẹp của van cũng như chức năng tim và hệ thống động mạch vành.

2. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt hẹp van động mạch chủ với hẹp trên van và dưới van chủ yếu dựa vào siêu âm tim.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Điều trị ngoại khoa là chủ yếu. Điều trị nội khoa chỉ giúp làm giảm triệu chứng.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị nội khoa

Tất cả các bệnh nhân HC đều cần sử dụng kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn khi thực hiện bất kỳ thủ thuật gây chảy máu nào. Các bệnh nhân có tiền sử thấp tim cần tiêm kháng sinh định kỳ phòng tái phát thấp tim. Bệnh nhân bị HC nhẹ có thể sinh hoạt gần như bình thường, nhưng bệnh nhân bị hẹp chủ vừa đến nặng cần tránh gắng sức. Nếu bệnh nhân bị rung nhĩ thì cần chuyển về nhịp xoang một cách nhanh chóng.

2.2. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật chỉ định cho những bệnh nhân HC nặng có triệu chứng. Những bệnh nhân trẻ tuổi van còn mềm và di động thì có thể chỉ định nong van động mạch chủ bằng bóng qua da ở những trung tâm có nhiều kinh nghiệm nhằm trì hoãn phẫu thuật thay van. Nong van động mạch chủ bằng bóng qua da cũng được chỉ định cho những bệnh nhân HC lớn tuổi có nguy cơ cao trong một số tình huống cấp cứu. Thay van động mạch chủ qua da gần đây bắt đầu được áp dụng cho các bệnh nhân bị HC nặng có nguy cơ tử vong cao trong phẫu thuật hay không thể phẫu thuật được. Kết quả ban đầu trên hơn 10.000 bệnh nhân rất khả quan.

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

HC là bệnh tiến triển với mức độ nặng của bệnh tăng dần qua thời gian. Các yếu tố để kiểm soát sự tiến triển vẫn chưa rõ. 8% bệnh nhân bị HC nhẹ có khả năng tiến triển thành HC nặng trong vòng 10 năm và 22% trong vòng 20 năm.

HC nặng ở người lớn có thể gây tử vong, đặc biệt là những người đã có triệu chứng có tiên lượng kém hơn bất kỳ một dạng bệnh ác tính nào. Tỷ lệ tử vong trong 3 năm khoảng 36-52%, 5 năm khoảng 52-80%, và 10 năm khoảng 80-90%, thời gian sống sót trung bình sau khi có triệu chứng khoảng 2-3 năm. Hầu hết các bệnh nhân HC có triệu chứng suy tim bị tử vong trong vòng 1-2 năm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyên hóa giai đoạn 2006-2010.
2. Bệnh học nội khoa. Nhà xuất bản Y học 1991.
3. Thấp tim và bệnh tim do thấp. Nhà xuất bản Y học 2002.
4. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, et al. ACC/AHA 2008 Guideline Update on Valvular Heart Disease: Focused Update on Infective Endocarditis: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. August 2008;52:676-85.

HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. ĐỊNH NGHĨA

Hở van động mạch chủ (ĐMC) là sự đóng không kín van sigma ĐMC gây trào ngược máu từ ĐMC vào buồng thất trái trong kỳ tâm trương.

II. NGUYÊN NHÂN

Hở van ĐMC có thể do bệnh tại van ĐMC hoặc bệnh tại gốc ĐMC. Bệnh có thể xảy ra cấp tính hay mạn tính.

1. Hở van ĐMC mạn tính

• *Hai nguyên nhân thường gặp nhất là:*

- **Thấp tim:** gây dày và co rút các lá van, đưa đến hở van trung tâm. Thường phối hợp với dính mép van gây hẹp (triệu chứng hẹp hở van).

- **Bệnh loạn dưỡng ĐMC:** gây hư hại các lá van hoặc vòng van (ví dụ: xơ vữa động mạch).

• *Các nguyên nhân khác hiếm gặp hơn:*

- Van ĐMC hai lá bẩm sinh.

- Các bệnh gây viêm (viêm cột sống dính khớp, viêm đa khớp dạng thấp, lupus ban đỏ rải rác, Takayasu, giang mai).

- 15% các trường hợp thông liên thất có hở van động mạch chủ do sa lá van.

2. Hở van ĐMC cấp tính

- **Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng:** có thể gây hoại tử, thủng van. Cục sùi có thể cản trở lá van đóng lại gây hở, đôi khi làm sa hoặc trôi lá van.

- **Phình tách thành ĐMC (DeBakey kiểu I hoặc II, Stanford kiểu A):** cản trở đóng van và gây sa van.

- **Hở ĐMC sau chấn thương:** rách ĐMC lên ảnh hưởng tới bộ máy nâng đỡ van động mạch chủ.

- **Van nhân tạo hoạt động bất thường:** do kẹt lá van (huyết khối).

Các bệnh nguyên nói trên có thể gây tổn thương hệ thống van ĐMC chủ yếu ở mặt nội tâm mạc (thấp tim), mặt ngoài nhìn về ĐMC (xơ vữa động mạch, giang mai) hay ở vòng van (hội chứng Marfan). Có thể có hở van ĐMC cơ năng trong cơn tăng huyết áp hoặc quá tải muối nước.

• *Bệnh nguyên khác nhau theo tuổi:*

- <35 tuổi: 85% là thấp tim, viêm nội mạc nhiễm trùng, 15% còn lại là loạn dưỡng van hoặc phình loạn dưỡng.

- 35-55 tuổi: nguyên nhân theo thứ tự là viêm nội mạc nhiễm trùng, thấp tim, loạn dưỡng.

- > 55 tuổi: chủ yếu là do loạn dưỡng, có thể do phình tách ĐMC.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

1.1. Cơ năng

Trong trường hợp hở van động mạch chủ mạn tính, bệnh nhân có thể không có triệu chứng trong một thời gian dài. Về sau, có thể có đánh trống ngực khi gắng sức. Khi hở van tiến triển nặng có thể có đau thắt ngực do giảm lưu lượng vành. Khi đã có suy tim trái thì có dấu tăng áp tiểu tuần hoàn với khó thở khi gắng sức, sau đó là khó thở khi nằm.

1.2. Thực thể

• *Tại tim:*

- Mỏm tim lệch trái khi thất trái giãn, diện đập của tim rộng, nhìn thấy mỏm tim đập mạnh, sờ đập dội vào lòng bàn tay.

- Dấu hiệu cơ bản nhất để chẩn đoán hở van chủ trên lâm sàng là nghe tiếng thổi tâm trương ở liên sườn 3 bờ trái xương ức lan dọc xuống và ở ổ van ĐMC (liên sườn 2 bờ phải xương ức), nghe rõ nhất ở tư thế ngồi cúi người ra trước. Khi hở nhẹ tiếng thổi êm dịu, ở đầu kỳ tâm trương, nghe rõ khi áp mạnh ống nghe vào thành ngực vào cuối kỳ thở ra.

- Khi hở van nặng nghe tiếng thổi toàn tâm trương kèm với rung miu khi sờ, có thể nghe tiếng thổi tâm thu kèm theo ở ổ van ĐMC do tăng thể tích máu tổng qua van (cần phân biệt với hẹp van thực thể phối hợp).

- Ở mỏm tim có thể nghe tiếng rung Flint (giữa và cuối kỳ tâm trương).

• *Ở ngoại vi:*

- Mạch nảy mạnh chìm sâu (mạch Corrigan).

- Huyết áp: hiệu áp gia tăng, chủ yếu là do huyết áp tâm trương giảm. Hở van động mạch chủ được xem là nặng khi huyết áp tâm trương < 50mmHg.

- Động mạch cổ đập quá mạnh gây dấu hiệu đầu gật gù (dấu Musset).

- Mạch mao mạch ở đầu móng tay (nhấp nháy đầu ngón tay), ở màng hầu, mi mắt.

- Ở động mạch đùi: dấu Durosiez (ép động mạch đùi ở bên nghe tiếng thổi đôi vừa tâm thu vừa tâm trương).

2. Cận lâm sàng

2.1. Điện tim

Điện tim có thể thấy dày thất trái, tăng gánh tâm trương (Sóng R cao > 25mm ở V5-6, sóng T dương cao). Về sau là tăng gánh tâm thu với sóng T âm, ST chênh xuống.

2.2. X quang tim

X quang tim: cung dưới trái giãn, quai ĐMC giãn, rốn phổi đậm do ứ trệ tiểu tuần hoàn. Trong hồ van động mạch chủ cấp tính có thể thấy tim giãn ít nhưng phổi lại sung huyết. ĐMC lên giãn lớn gợi ý bệnh của gốc ĐMC là nguyên nhân hở chủ.

2.3. Chụp động mạch và chụp nháy cơ tim

Là kỹ thuật ít được áp dụng trên lâm sàng. Chụp cản quang gốc ĐMC và chụp nháy cơ tim giúp đánh giá lượng máu trào ngược và phân suất tổng máu (EF).

2.4. Siêu âm Doppler tim: có các vai trò sau:

- Xác định có dòng trào ngược từ gốc ĐMC vào thất trái trên Doppler.
- Đánh giá chức năng thất trái (đường kính thất trái, khối cơ thất trái, chức năng tâm thu, đường kính gốc ĐMC).

- Cung cấp các dữ kiện để tìm nguyên nhân bệnh.

- + Thấp tim: van dày, dính mép van, biên độ mở van giảm, tổn thương các van tim do thấp (van hai lá, van động mạch phổi,..)

- + Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: sùi di động bám vào van, áp xe vòng van, dò vào buồng tim khác, thủng van (khó thấy hơn).

- + Loạn dưỡng van: van mỏng, sa vào thất, rung lá van trong kỳ tâm thu và tâm trương, bệnh ĐMC lên (phình loạn dưỡng, phình tách), giãn vòng van ĐMC.

- + Van ĐMC hai lá, bốn lá: dễ dàng thấy trên siêu âm.

2.5. Cộng hưởng từ và chụp cắt lớp vi tính

Cộng hưởng từ và chụp cắt lớp vi tính cũng giúp tính chính xác thể tích hở, thể tích tâm thu và tâm trương, phân suất tổng máu, diện tích lỗ hở. Tuy nhiên chưa được áp dụng rộng rãi như trên siêu âm Doppler tim.

2.6. Thông tim

Thông tim nên thực hiện ở bệnh nhân cần thay van động mạch chủ nhưng có nguy cơ bị bệnh mạch vành kèm theo (lớn tuổi, có yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành). Cũng có thể chỉ định để đánh giá độ nặng của hở chủ, chức năng thất trái, sự cần thiết phẫu thuật nếu thăm dò không xâm nhập không cho kết luận hoặc kết quả không tương đồng với lâm sàng.

• **Phân độ hở van động mạch chủ:**

- Nhẹ (1+): lượng nhỏ chất cản quang vào thất trái kỳ tâm trương và mất đi trong kỳ tâm thu.
- Vừa (2+): nhiều chất cản quang hơn vào trong thất trái, thất trái cản quang toàn bộ nhưng yếu.
- Nặng (3+): buồng thất trái cản quang rõ và có đậm độ ngang bằng ĐMC lên.

IV. TIẾN TRIỂN BIẾN CHỨNG

Bệnh có dấu hiệu nhẹ trong thời gian khá dài nhưng có thể mất bù đột ngột. Có thể có thấp tim tái phát, viêm nội mạc nhiễm khuẩn bán cấp, cuối cùng là suy tim trái.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Xác định

Xác định tương đối dễ với thể đơn thuần, chủ yếu dựa vào tiếng thổi tâm trương, một phần vào dấu hiệu ngoại vi. Xác định chẩn đoán bằng dấu hiệu siêu âm Doppler hoặc thông tim với dòng phụt ngược trong kỳ tâm trương.

2. Phân biệt

Với hở van động mạch phổi: có tiếng thổi tâm trương Graham - Steel nghe ở gian sườn 2, có kèm theo dấu tăng áp động mạch phổi, T2 mạnh, không bao giờ có dấu chứng ngoại vi (mạch Corrigan, Musset). Siêu âm tim giúp chẩn đoán phân biệt.

3. Bệnh nguyên

Siêu âm tim có thể giúp một phần trong chẩn đoán nguyên nhân.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Chưa có triệu chứng cơ năng: chỉ cần giới hạn hoạt động thể lực nặng.
- Đau thắt ngực khi gắng sức: có thể dùng thuốc giãn vành nhóm Nitrate vào buổi sáng. Không nên dùng cả ban đêm vì trong thời gian này bệnh nhân thường không gắng sức và để tránh hiện tượng dung nạp thuốc (thuốc giảm tác dụng).
- Thuốc có tác dụng giảm hậu gánh nhằm làm giảm thể tích dòng phụt ngược (Nifedipine, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể). Ở bệnh nhân hở chủ nặng nhưng chưa có triệu chứng với chức năng thất trái bình thường (EF > 50%) thì Nifedipine làm chậm thời hạn phải thay van chủ, mặt khác nó cũng làm giảm đường kính và khối cơ thất trái. Tuy nhiên với bệnh nhân đã suy thất trái (EF < 40%) thì nên sử dụng ức chế men chuyển (Enalapril, Lisinopril) có tác dụng làm giảm khối cơ thất trái, giảm thể tích tâm thu và tâm trương thất trái và có tác động có lợi trên tiến triển tự nhiên của bệnh, làm lùi thời hạn thay van động mạch chủ.

- Thuốc tăng co bóp cơ tim: được chỉ định khi có bằng chứng giảm chức năng tâm thu thất trái (EF < 50%): có thể dùng Digoxin 0,25mg x 1/2viên mỗi ngày x 5ngày mỗi tuần. Trong đợt cấp suy tim (khó thở cấp, hen tim) thì có thể dùng Dobutamine truyền tĩnh mạch 2-5mcg/kg/phút trong 2-5 ngày, giảm liều chậm rồi chuyển sang dùng Digoxin.

- Lợi tiểu: được chỉ định khi có dấu sung huyết phổi hoặc gan to, phù ngoại biên. Ban đầu có thể dùng Furosemide 20-40mg tiêm tĩnh mạch mỗi ngày, sau đó chuyển dạng viên uống. Thường phối hợp với thuốc kháng aldosterone (Spironolactone: Verospiron) 25-50mg/ngày.

- Kháng sinh: được sử dụng với hai mục đích:

+ Dự phòng thấp tim: ở bệnh nhân hở van động mạch chủ do thấp, trẻ hơn 40 tuổi. Thường sử dụng thuốc dạng tiêm Benzathine Penicillin 1,2 triệu đơn vị tiêm bắp mỗi 2-4 tuần, hoặc dạng uống Penicillin V 400 000 đơn vị (400mg) x 2viên/ngày. Nếu dị ứng với Penicillin có thể thay bằng Erythromycin 500mg x 2viên/ngày.

+ Dự phòng viêm nội tâm mạc: cần dùng kháng sinh dự phòng trước và sau khi thực hiện các thủ thuật tai mũi họng, răng hàm mặt, sản khoa. Thường dùng kháng sinh phổ rộng (Amoxillin, Cephalosporine thế hệ 2 hay 3).

- Điều trị các bệnh nguyên khác:

+ Giang mai: điều trị kháng sinh theo phác đồ điều trị giang mai.

+ Hở van do xơ vữa thoái hóa: Thuốc thuộc nhóm statin (Lovastatin, Simvastatin, Atorvastatin, Rosuvastatin..) đã được chứng minh là có tác dụng làm chậm hay thoái triển tổn thương xơ vữa của van.

+ Hở van động mạch chủ cấp do phình tách ĐMC: cần kiểm soát tốt huyết áp để hạn chế lan rộng tách động mạch. Cần không chế và duy trì huyết áp tâm thu < 130mmHg với các thuốc ức chế beta (Metoprolol, Bisoprolol), thuốc ức chế calci (Amlodipin, Nifedipin). Trường hợp huyết áp tăng khẩn cấp (>220mmHg) có thể dùng Nicardipin (Loxen) truyền tĩnh mạch 5-10mg/giờ, sau đó giảm còn 1-3mg/giờ khi huyết áp hạ < 160mmHg.

- Hở van động mạch chủ cấp tính: nhanh chóng gây mất bù với tình trạng suy tim và choáng tim. Trong lúc chờ đợi thay van có thể cho Dobutamine để tăng co bóp cơ tim và giảm hậu gánh bằng ức chế men chuyển hoặc giãn mạch trực tiếp. Bóng đối xung nội ĐMC bị chống chỉ định.

2. Ngoại khoa

Đa số trường hợp cần phải thực hiện phẫu thuật thay van nhân tạo, chỉ một số rất ít trường hợp có thể sửa van.

Chỉ định:

- Hở cấp tính: có chỉ định phẫu thuật thay van nếu suy tim trái cấp không đáp ứng với điều trị nội khoa. Riêng trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, nếu hở van chủ cấp gây suy

tim trái cấp nặng (hen tim, phù phổi cấp) không đáp ứng điều trị nội khoa thì cần phải phẫu thuật thay van mặc dầu nguy cơ tử vong có thể cao hơn. Trường hợp có thể kiểm soát suy tim bằng thuốc thì nên chờ đến khi nhiễm trùng ổn định.

- Hở mạn tính: cần lưu ý là hở van chủ mạn tính không có biểu hiện triệu chứng cho tới khi tiến triển suy chức năng cơ tim, mặt khác nếu để suy tim lâu chức năng thất trái có thể không hồi phục sau phẫu thuật. Có thể xem xét phẫu thuật ở người bệnh vô triệu chứng có giảm chức năng thất trái tiến triển, phân số tổng máu <55%, thể tích cuối tâm thu thất trái >55 ml/m² gọi là luật 55/55.

- Bệnh ĐMC: đường kính gốc ĐMC \geq 50mm bất kể mức độ hở van.

3. Thay van ĐMC qua da

Một số trung tâm lớn trên thế giới hiện nay đang triển khai kỹ thuật thay van chủ qua ống thông (TAVI).

VII. TIÊN LƯỢNG

Hở van ĐMC có suy tim thì có tỉ lệ tử vong 25% trong 5 năm, nếu suy tim tiến triển nặng thì tử vong trước 2 năm.

Trước phẫu thuật các yếu tố sau có tiên lượng xấu sau mổ đối với chức năng thất trái cũng như tiên lượng sống sót:

- Đường kính thất trái tâm thu lớn hơn 55mm.
- EF nhỏ hơn 50%.
- Suy tim độ III, IV theo phân độ NYHA.
- Triệu chứng suy tim lâu hơn 12 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyên hóa giai đoạn 2006-2010.
2. Thấp tim và bệnh tim do thấp. Nhà xuất bản Y học 2002.
3. Catherine M.Otto, Robert O.Bonow. Valvular heart disease. In: Braunwald's Heart Disease. Saunders Elsevier 2008; 1635-1645.
4. Robert O.Bonow. Valvular heart disease. In: The AHA guidelines and scientific statements handbook. Wiley-Blackwell 2009; 299-302.
5. Linda A.Page. Aortic regurgitation, adult. In: The AHA clinical cardiac consult. Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkins 2011; 40.

QUẢN LÝ BỆNH NHÂN CÓ VAN TIM NHÂN TẠO

Có hai loại van tim nhân tạo: van cơ học (van bi, van đĩa và van cánh), van sinh học (van lợn, van làm từ màng ngoài tim bò, van ghép cùng loại). Một van tim nhân tạo được coi là lý tưởng khi nó đảm bảo đủ các điều kiện: dễ lắp đặt, bền, không bị đông máu trên van, có hiệu quả huyết động, không gây tan máu, không đắt tiền và không gây tiếng ồn. Tuy nhiên cho đến nay vẫn chưa có van tim nhân tạo đạt được đầy đủ những yêu cầu đó.

Bệnh nhân sau thay van tim không phải là đã được chữa khỏi bệnh hoàn toàn, vẫn cần được chăm sóc như người mắc bệnh van tim tự nhiên. Bên cạnh đó, người thầy thuốc phải lưu ý đến những những vấn đề đặc thù trong quá trình vận hành van nhân tạo để bảo dưỡng một cách đầy đủ, khoa học, đồng thời cũng phát hiện và xử trí kịp thời những biến cố, tránh tai biến, rủi ro cho người bệnh.

I. NHỮNG NGUYÊN TẮC CHUNG

1. Dự phòng bằng kháng sinh

1.1. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

Mọi người mang van nhân tạo đều phải dùng kháng sinh đầy đủ để dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

1.2. Viêm tim do thấp

Bệnh nhân mắc bệnh tim do thấp sau khi thay van nhân tạo cần tiếp tục phòng thấp tim (phòng thấp cấp II) để tránh thấp tim tái phát.

2. Điều trị chống đông máu

2.1. Khuyến cáo điều trị bằng thuốc kháng vitamin K và INR mục tiêu

- Bệnh nhân mang van động mạch chủ bằng van cơ học loại hai cánh (bileaflet) hoặc Medtronic Hall, nếu không có yếu tố nguy cơ tăng đông máu (rung nhĩ, tiền sử huyết khối, tắc mạch, suy chức năng tâm thu thất trái) thì được chỉ định điều trị bằng thuốc chống đông kháng vitamin K loại acenocoumarol (sintrom) hoặc fluindione (previscan) hoặc wafarine (coumadine) với INR mục tiêu từ 2-3. Nếu bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ tăng đông nói trên, INR mục tiêu 2,5-3,5.

- Bệnh nhân mang van động mạch chủ cơ học Starr-Edwards hoặc van cơ học dạng đĩa (không phải là Medtronic Hall), INR mục tiêu 2,5-3,5.

- Bệnh nhân mang van động mạch chủ sinh học, nếu có yếu tố nguy cơ tăng đông, INR mục tiêu 2,0-3,0.

- Bệnh nhân mang van hai lá cơ học, INR mục tiêu 2,5-3,5.

- Bệnh nhân mang van hai lá sinh học, nếu có yếu tố nguy cơ, INR mục tiêu 2,5-3,5.

- Trong 3 tháng đầu sau khi thay van động mạch chủ hoặc hai lá sinh học, bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ nên được chỉ định dùng thuốc chống đông kháng vitamin K với INR mục tiêu 2,0-3,0.

- Bệnh nhân mang van nhân tạo cơ học đang dùng thuốc chống đông kháng vitamin K và bệnh nhân mang van sinh học nhưng có nguy cơ tăng đông nói trên nên uống thêm 75-100 mg aspirin mỗi ngày. Nếu không dùng được aspirin thì dùng clopidogrel (plavix) 75 mg/ngày. Nếu không dùng được cả aspirin và clopidogrel thì cần điều chỉnh INR mục tiêu 3,5-4,5.

- Nếu bệnh nhân bị chống chỉ định dùng thuốc chống đông kháng vitamin K sau khi thay van hai lá hoặc van động mạch chủ nhân tạo, bệnh nhân cần được dùng 75-325 mg aspirin mỗi ngày.

2.2. *Huyết khối hình thành khi điều trị chống đông đúng quy cách*

Đối với những người mang van nhân tạo mặc dù đã được điều trị thuốc chống đông đúng quy cách, INR đạt mức mục tiêu nhưng huyết khối vẫn hình thành thì nếu lâm sàng cho phép, cần nâng liều thuốc chống đông kháng vitamin K nhằm đạt mức INR mục tiêu như sau:

- Nếu INR đang từ 2,0-3,0: nâng liều warfarin để INR từ 2,5-3,5

- Nếu INR đang từ 2,5-3,5: nâng liều warfarin để INR từ 3,5-4,5

- Nếu bệnh nhân đang không dùng aspirin: uống aspirin 75-100 mg/ngày

- Nếu đang dùng thuốc kháng vitamin K + aspirin 75-100 mg/ngày: tăng liều aspirin lên 325 mg/ngày.

- Nếu chỉ đang dùng aspirin < 325 mg/ngày: nâng liều aspirin lên 325 mg/ngày. Nếu đã dùng 325 mg aspirin mỗi ngày: thêm 75 mg clopidogrel/ngày và/hoặc thêm thuốc kháng vitamin K.

2.3. *Quá liều thuốc chống đông máu*

Nhiều bệnh nhân có trị số INR nằm trên mức điều trị (quá liều thuốc chống đông):

- Nếu INR < 5 và không có dấu hiệu chảy máu: giảm 1/2 liều thuốc chống đông đang dùng và theo dõi đều đặn INR hàng ngày. Nếu bệnh nhân đang dùng phối hợp thuốc chống đông kháng vitamin K với aspirin và/hoặc clopidogrel thì ngừng uống tất cả các thuốc này, theo dõi INR hàng ngày, nếu INR < 3 thì tiếp tục dùng thuốc chống đông loại kháng vitamin K.

- Nếu INR từ 5-10 nhưng không có dấu hiệu chảy máu: có thể ngừng warfarin và uống 1-2,5 mg vitamin K1 (phytonadione). Nếu bệnh nhân đang dùng phối hợp với aspirin và/hoặc clopidogrel thì ngừng uống các thuốc này. Xét nghiệm INR sau 24 giờ và những giờ tiếp theo nếu cần thiết. Điều trị với warfarin lại tiếp tục khi INR trở về trong giới hạn điều trị.

- Nếu INR > 10 hoặc có bất cứ dấu hiệu chảy máu nào: ngừng toàn bộ thuốc chống đông và truyền huyết tương tươi đông lạnh cho bệnh nhân. Không nên dùng vitamin K1 liều cao vì có thể làm tăng đông về sau. Nếu cần thì chỉ dùng vitamin K1 tiêm tĩnh mạch với liều nhỏ.

3. Bệnh nhân mang van nhân tạo đang dùng thuốc chống đông kháng vitamin K phải ngừng thuốc để thực hiện các phẫu thuật ngoài tim, các thăm dò “chảy máu” hoặc chữa răng (gọi chung là phẫu thuật)

- Đối với bệnh nhân có nguy cơ hình thành huyết khối thấp (van động mạch chủ hai cánh, không có yếu tố nguy cơ tăng đông: rung nhĩ, tiền sử huyết khối-tắc mạch, suy chức năng tâm thu thất trái, không có thêm van ba lá cơ học hoặc một van nhân tạo khác) thì có thể ngừng thuốc chống đông kháng vitamin K từ 48-72 giờ trước khi tiến hành phẫu thuật (INR sẽ giảm xuống dưới 1,5 sau thời gian này) và tiếp tục dùng warfarin trong thời gian 24 giờ sau khi kết thúc phẫu thuật. Không phải dùng Heparin thay thế.

- Đối với bệnh nhân có nguy cơ hình thành huyết khối cao (van hai lá cơ học, van động mạch chủ cơ học có yếu tố nguy cơ tăng đông kèm theo), khi ngừng thuốc chống đông kháng vitamin K và INR giảm xuống dưới 2 thì phải tiêm heparin tĩnh mạch liều điều trị sao cho ACT gấp 2 lần so với chúng (48 giờ trước khi tiến hành phẫu thuật) và ngừng Heparin trước phẫu thuật 4-6 giờ. Sau phẫu thuật phải sớm lập lại điều trị chống đông kháng vitamin K. Khi vết mổ đã cầm máu thì cần tiếp tục điều chỉnh liều thuốc chống đông sao cho INR nhanh chóng đạt ở mức trước khi phẫu thuật.

- Trong trường hợp phải phẫu thuật cấp cứu, nên truyền plasma tươi đông lạnh cho những bệnh nhân mang van cơ học cần phải ngừng điều trị thuốc chống đông. Không dùng liều cao vitamin K1 vì có thể gây tình trạng tăng đông rất nguy hiểm về sau. Sau phẫu thuật, đối với những bệnh nhân có nguy cơ hình thành huyết khối cao, có thể dùng thêm heparin trọng lượng phân tử thấp trong thời gian chờ đợi INR đạt mục tiêu điều trị.

4. Điều trị chống đông đối với những bệnh nhân phải thông tim, chụp mạch máu

- Trong những trường hợp cấp cứu hoặc bán cấp cứu, có thể tiến hành thông tim cho những bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông kháng vitamin K nhưng tốt hơn là nên ngừng thuốc chống đông trước thủ thuật 72 giờ để INR trở về dưới 1,50. Thuốc chống đông nên dùng lại sớm nhất nếu có thể, ngay khi có thể sau khi kết thúc thủ thuật.

- Nếu bệnh nhân có một yếu tố nguy cơ hình thành huyết khối, nên bắt đầu dùng heparin ngay khi INR < 2,0 và duy trì tiếp tục cho đến khi thuốc chống đông kháng vitamin K được sử dụng với INR đạt mục tiêu điều trị.

- Nếu phải chọc qua vách liên nhĩ hoặc vách liên thất thì bệnh nhân phải ngừng hoàn toàn thuốc chống đông và INR phải dưới 1,2. Nếu bệnh nhân phải dùng Heparin thì cần ngừng 4-6 giờ trước thủ thuật. Sau thủ thuật, không dùng liều cao heparin sau 4 giờ kể từ khi rút sheath khỏi lòng mạch.

5. Huyết khối trên van nhân tạo

- Siêu âm Doppler qua thành ngực và siêu âm tim qua thực quản được chỉ định cho những bệnh nhân nghi ngờ huyết khối van nhân tạo, đồng thời để đánh giá tình trạng huyết động của bệnh nhân, các tổn thương phối hợp.

- Phẫu thuật cấp cứu đối với bệnh nhân huyết khối van tim bên trái (van hai lá và van động mạch chủ), suy tim mức độ NYHA III-IV.

- Phẫu thuật cấp cứu đối với bệnh nhân bị huyết khối van nhân tạo tim trái và cục máu đông lớn.

- Chỉ định thuốc tiêu sợi huyết nên ưu tiên lựa chọn đối với bệnh nhân huyết khối van nhân tạo tim phải và suy tim NYHA III-IV.

- Thuốc tiêu sợi huyết là lựa chọn đầu tiên đối với bệnh nhân huyết khối van nhân tạo tim trái và suy tim NYHA I-II.

- Thuốc tiêu sợi huyết là lựa chọn đầu tiên đối với bệnh nhân huyết khối van nhân tạo tim trái, NYHA III-IV và cục máu đông nhỏ nhưng nguy cơ phẫu thuật lớn hoặc không thể thực hiện phẫu thuật.

- Thuốc tiêu sợi huyết có thể chỉ định cho những bệnh nhân huyết khối lớn ở van tim bên trái gây tắc nghẽn van, suy tim NYHA III-IV mà không thể phẫu thuật thay van hoặc nguy cơ phẫu thuật lớn.

- Tiếp tục truyền heparin tĩnh mạch sau khi kết thúc dùng thuốc tiêu sợi huyết cho những bệnh nhân huyết khối van nhân tạo, NYHA I-II và cục máu đông nhỏ.

II. THĂM KHÁM ĐỊNH KỲ BỆNH NHÂN VAN TIM NHÂN TẠO

1. Thăm khám lần đầu sau khi phẫu thuật thay van

- Thời gian khám lại: 3-4 tuần sau khi bệnh nhân phẫu thuật được ra viện

- Mục đích:

+ Đánh giá chức năng van tim nhân tạo.

+ Đánh giá hiệu quả của thuốc chống đông máu.

+ Phát hiện dấu hiệu tan máu.

+ Phát hiện các dấu hiệu nhiễm trùng.

+ Phát hiện các dấu hiệu khác: nhồi máu cơ tim, rối loạn dẫn truyền.

+ Tình trạng toàn thân, tâm thần kinh của bệnh nhân khi mang van tim nhân tạo.

- Khám lâm sàng: chú ý nghe tiếng van nhân tạo. Nếu không có tiếng kêu của van cơ học, cần nghĩ đến huyết khối hình thành trên vòng van cơ học. Nếu bệnh nhân trước khi thay van bị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn thì cần chú ý đến những dấu hiệu toàn thân như da xanh, niêm mạc nhợt, nhiệt độ, tiền sử sốt kéo dài.

- Xét nghiệm:

+ Điện tâm đồ.

+ Chụp Xquang tim phổi thẳng.

+ Siêu âm Doppler tim: rất quan trọng. Siêu âm cho biết những thông tin về hẹp/hở

van, đánh giá các tổn thương phổi hợp, kích thước nhĩ trái, thất trái, chức năng tim, tình trạng màng ngoài tim, áp lực động mạch phổi. Siêu âm rất quan trọng đối với bệnh nhân vì nó cho phép đánh giá hiệu quả điều trị phẫu thuật cũng như những thông số cơ bản giúp cho sự theo dõi về sau.

+ Công thức máu, tiểu cầu.

+ Sinh hóa máu: urê, đường, creatinin, điện giải đồ, men LDH.

+ Đông máu: tỷ lệ prothrombin, INR .

Các van tim nhân tạo đều có một mức độ hẹp nhất định và vì thế thông số siêu âm lần đầu được coi là những thông số cơ bản giúp cho việc so sánh về sau. Một số thăm dò không chảy máu khác (ví dụ cộng hưởng từ tim) có tác dụng đánh giá hoạt động của van và chức năng thất trái nhưng chỉ tiến hành đối với những chỉ định đặc biệt. Soi hoạt động van dưới màn tăng sáng chỉ có hiệu quả đối với van Bjork-Shiley. Chụp cộng hưởng từ hoặc chụp động mạch phóng xạ hạt nhân (radionuclide angiography) chỉ định đối với những bệnh nhân rối loạn hoạt động van nhân tạo do suy chức năng tâm thu thất trái và một số thông số không lấy được trên siêu âm tim. Cộng hưởng từ hạt nhân được khuyến cáo là an toàn đối với tất cả các van nhân tạo được lưu hành hiện nay.

2. Theo dõi bệnh nhân không có biến chứng

Đối với bệnh nhân mang van nhân tạo có tình trạng lâm sàng ổn định thì mục đích quan trọng nhất của khám định kỳ là theo dõi hiệu quả của thuốc chống đông kháng vitamin K vì tỷ lệ INR biến đổi nhiều dưới ảnh hưởng của thức ăn, tương tác với những thuốc được dùng đồng thời cũng như tình trạng toàn thân của người bệnh... Cần xét nghiệm INR tối thiểu mỗi tháng 1 lần và làm lại ngay khi có những dấu hiệu bất thường trên lâm sàng hay mỗi khi thay đổi liều lượng thuốc chống đông máu. Mục đích quan trọng tiếp theo là tiếp tục giáo dục, phổ biến kiến thức cho người bệnh giữ gìn van tim nhân tạo, nhất là tránh nhiễm trùng van nhân tạo (kiến thức về phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn).

Mỗi năm một lần người bệnh nên được làm lại các xét nghiệm:

- Điện tâm đồ.
- Chụp tim phổi.
- Huyết học: hemoglobin, hematocit, LDH.
- Siêu âm Doppler tim.

3. Theo dõi bệnh nhân có biến chứng

3.1. Bệnh nhân bị suy chức năng tâm thu thất trái sau phẫu thuật thay van nên được điều trị nội khoa chống suy tim. Điều trị nội khoa vẫn phải tiếp tục cho dù chức năng tâm thu thất trái được cải thiện. Nguyên nhân của suy chức năng tâm thu thất trái và suy tim lâm sàng sau phẫu thuật có thể do:

- Suy tim trước mổ và sau mổ chỉ được cải thiện một phần.
- Cơ tim bị tổn thương trong quá trình phẫu thuật.

- Bệnh lý van tim khác tiến triển.
- Biến chứng của van nhân tạo.
- Các bệnh tim phổi hợp khác như bệnh mạch vành, tăng huyết áp.

Bất kỳ bệnh nhân van nhân tạo nào không cải thiện hoặc có biểu hiện suy giảm chức năng tim sau phẫu thuật đều phải được thăm khám lâm sàng tỉ mỉ và làm đầy đủ các xét nghiệm thăm dò, nhất là siêu âm tim hoặc siêu âm tim qua thực quản hay thông tim, chụp mạch để xác định nguyên nhân.

3.2. *Phẫu thuật thay van nhân tạo*

Phẫu thuật thay van nhân tạo là một tình trạng lâm sàng nghiêm trọng. Chỉ định:

- Rối loạn nặng nề hoạt động của van nhân tạo (do cấu trúc van hoặc do những biến cố khác không liên quan đến cấu trúc van): vỡ van, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn van nhân tạo.
- Huyết khối hình thành trên van gây kẹt van nhân tạo.
- Chảy máu nặng do dùng thuốc chống đông (đòi hỏi phải thay van cơ học bằng van sinh học).
- Hẹp van động mạch chủ sau khi thay van tình trạng lâm sàng không được cải thiện, bệnh nhân suy tim dai dẳng mặc dù đã được điều trị nội khoa tích cực, thăm dò cho thấy van hoạt động không đảm bảo huyết động cho người bệnh (ví dụ: vòng van quá nhỏ).

Quyết định thay van được dựa trên tình trạng lâm sàng của người bệnh, tình trạng huyết động, chức năng thất trái và những kiến thức chuyên sâu về loại van nhân tạo đang sử dụng cho người bệnh.

Phụ lục: Chênh áp bình thường của một số van nhân tạo hay được sử dụng

Van động mạch chủ:

Loại van	Chênh áp tối đa (mmHg)	Chênh áp trung bình (mmHg)
Starr-Edward	11-57	20-28
Medtronic-Hall	27-49	8,2-15,4
St.Jude Medical	7,3-39	3,5-26
Bjork-Shiley	16-58	7,8-20
Hancock	16-49	8,7-20,1
Carpentier-Edwards	21-73	9-27
Homogreffe	12-27	5-12

Van hai lá:

Loại van	Chênh áp tối đa (mmHg)	Chênh áp trung bình (mmHg)
Starr-Edward	8-18	3-7
Medtronic-Hall	12-13	3,1-3,5
St.Jude Medical	4-20	1,2-7
Bjork-Shiley	3,1-2,8	0,4-8,2
Hancock	6,9-22,8	2,1-7,7
Carpentier-Edwards	3,4-14	1,2-8,6

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tạ Mạnh Cường, Nguyễn Hồng Hạnh: Nghiên cứu hoạt động bình thường của van hai lá nhân tạo loại Saint Jude Masters trên siêu âm Doppler tim. Y học Việt Nam tháng 8-số 1/2010; tr.10-17

2. Tạ Mạnh Cường: Nghiên cứu so sánh chỉ số INR (International Normalized Ratio) của người mang van tim cơ học xét nghiệm trên máy cầm tay Coagucheck XS và tại phòng xét nghiệm chuẩn của bệnh viện. Y học Việt Nam tháng 1-số 2/2012; tr. 42-47.

3. Nguyễn Quốc Kính, Tạ Mạnh Cường: Đánh giá hiệu quả điều trị bằng thuốc chống đông kháng Vitamin K ở bệnh nhân sau thay van tim cơ học. Y học Việt Nam tháng 10-số 2/2011; tr. 44-46.

4. Alec Vahanian, Ottavio Alfieri, Felicita Andreotti, Manuel J., Antunes, Gonzalo Barón-Esquivias et al.: Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Journal Cardio-Thoracic Surgery, Volume 42, Issue 4, pp. S1-S44.

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn (VNTMNK) là tình trạng viêm nội tâm mạc có loét và sùi, thường xảy ra (nhưng không phải bắt buộc) trên một nội tâm mạc đã có tổn thương bẩm sinh hoặc mắc phải từ trước. Những đặc tính của bệnh đã được xác định nhờ các công trình nghiên cứu của Jaccoud (1882), Osler (1885) và Schottmuller (1905). Vì vậy viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn còn được gọi là bệnh Jaccoud - Osler.

II. NGUYÊN NHÂN

Tìm đường vào và cấy máu tìm vi khuẩn gây bệnh.

1. Vi khuẩn gây bệnh

1.1. Trong đa số trường hợp, vi khuẩn gây bệnh là liên cầu khuẩn

1.2. Những loại vi khuẩn và tác nhân gây bệnh khác

- Tụ cầu khuẩn: đáng chú ý là hay gặp trong những trường hợp nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu sau nạo phá thai, các tổn thương thường hay gặp ở van ba lá.

- Não mô cầu, phế cầu, lậu cầu.

- Trực khuẩn Friedlander, Salmonella, Brucella, Corynebacterium, Vibriofoetus.

- Các loại nấm Actynomycès, Candida albicans: thường hay gây bệnh trên những cơ thể suy giảm miễn dịch, đã từng được điều trị ở những liệu pháp kháng sinh quá dài. Tiên lượng của những loại này rất xấu.

1.3. Đường vào của vi khuẩn

- Nhiễm khuẩn răng miệng.

- Nhiễm khuẩn do nạo phá thai, một số thủ thuật không được vô khuẩn cẩn thận (đặt cathéter, truyền máu, chạy thận nhân tạo...) sẽ là đường vào thuận lợi của các loại vi khuẩn nhất là tụ cầu.

- Ngoài ra, những nhiễm khuẩn tiêu hoá, nhiễm khuẩn tiết niệu do phẫu thuật ở hệ tiết niệu, sỏi bàng quang... chiếm một tỷ lệ quan trọng trong nguyên nhân gây bệnh do liên cầu khuẩn nhóm D.

- Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp người ta không tìm thấy rõ đường vào của vi khuẩn (theo Cates và Christic có 62% các trường hợp không phát hiện rõ đường vào của vi khuẩn).

2. Vai trò của bệnh tim có trước

Thường gặp nhất là các bệnh: còn ống động mạch, thông liên thất, van động mạch chủ hai lá (bicuspid), hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot, hẹp dưới van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Có thể chẩn đoán xác định bệnh khi thấy:

- Sốt dai dẳng trên một bệnh nhân có bệnh tim.
- Lách to, móng tay khum, ngón tay dùi trống.
- Cây máu có vi khuẩn, hoặc là siêu âm thấy có hình ảnh sùi ở van tim.

Tuy nhiên, trên thực tế, để chẩn đoán và điều trị sớm, người thầy thuốc nên nghĩ đến viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn trước một bệnh nhân bị bệnh tim có sốt dai dẳng trên một tuần mà không có lý do và cho cấy máu ngay.

1.1. Các xét nghiệm cận lâm sàng

• Cấy máu:

- Cần phải cấy máu nhiều lần trước khi cho kháng sinh.
- Cố gắng cấy máu khi bệnh nhân đang sốt vì lúc đó khả năng dương tính thường cao hơn.

• Các xét nghiệm máu khác:

- Tốc độ lắng máu bao giờ cũng tăng cao.
- Công thức máu:
 - + Số lượng hồng cầu thường giảm nhẹ.
 - + Số lượng bạch cầu tăng vừa, nhất là bạch cầu đa nhân trung tính.

• Xét nghiệm nước tiểu:

Ngoài protein niệu, người ta thấy trong khoảng 70 - 80% các trường hợp có đái ra máu vi thể, được xác định thông qua xét nghiệm cận Addis.

• Siêu âm tim:

- Nếu nhìn thấy rõ tổn thương sùi thì có thể chẩn đoán xác định bệnh (dù là có cấy máu âm tính). Tuy nhiên, nếu không thấy rõ các tổn thương sùi thì cũng không được loại trừ chẩn đoán, vì có thể chùm tia siêu âm chưa quét được đúng vùng tổn thương, hoặc là tổn thương sùi còn quá nhỏ nên chưa phát hiện được trên siêu âm.

- Đôi khi siêu âm tim còn phát hiện được hiện tượng đứt các dây chằng, cột cơ hoặc thủng các vách tim do nhiễm khuẩn.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Trước một bệnh nhân sốt

Cần loại trừ các nguyên nhân như cảm cúm, thương hàn, bệnh Hodgkin, lao, các bệnh có nung mủ sâu... Phân biệt với tiếng thổi tâm thu cơ năng trên bệnh nhân thiếu máu có sốt.

2.2. Trước một bệnh nhân tim có sốt

- Phải cấy máu nhiều lần liên tiếp:

+ Nếu cấy máu dương tính, chẩn đoán VNTMNK gần như chắc chắn.

+ Nếu cấy máu âm tính, chẩn đoán phân biệt cần dựa vào các triệu chứng ở toàn thân và nhất là những thay đổi ở tim (rối loạn nhịp tim, có thể có tiếng ngựa phi hoặc tiếng cọ màng tim...).

- Tác nghẽn mạch ngoại vi.

- Một số bệnh ít gặp hơn.

+ Viêm nội tâm mạc Libman -Sachs (phải tìm tế bào Hargraves).

+ Viêm nút quanh động mạch (cần làm sinh thiết cơ).

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Nguyên tắc điều trị kháng sinh: mục đích là diệt khuẩn ở tổn thương sùi.

• *Dùng kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn, liều cao, phối hợp hai kháng sinh:*

- Kháng sinh tìm khuẩn không có đủ hiệu quả vì kháng thể và thực bào khó thấm vào tổ chức sùi.

- Phải dùng liều cao kháng sinh vì kháng sinh khó thấm vào tổ chức sùi.

- Độ tập trung của vi khuẩn cao trong tổ chức sùi (10^9 - 10^{10} / 1 gam tổ chức sùi) và hoạt động chuyển hoá của chúng rất chậm nên hoạt tính của loại kháng sinh tác động vào vỏ vi khuẩn trong giai đoạn tăng vi khuẩn bị giảm (beta-lactamin và Vancomycine).

• *Bắt đầu điều trị kháng sinh sớm:*

- Vài giờ sau khi đã cấy máu 3 lần: trường hợp chưa dùng kháng sinh trước cấy máu.

- Sau cấy máu lần một 2-3 giờ (trong khi đó tiếp tục cấy máu): trường hợp đã dùng kháng sinh trước cấy máu.

- VNTMNK cấp, mặc dù đã dùng kháng sinh trong vòng 15 ngày trước cấy máu cũng bắt đầu kháng sinh sớm (vài giờ sau cấy máu).

• *Cần hợp tác chặt chẽ với phòng xét nghiệm vi khuẩn:*

- Phân lập vi khuẩn

- Kháng sinh đồ (độ nhạy cảm với kháng sinh).

- Nồng độ ức chế tối thiểu (CMI - Concentration Minimal Inhibition).
- Hiệu quả của việc phối hợp kháng sinh (PBA).
- Khả năng diệt khuẩn của huyết thanh (PBS - Pouvoir Bactéricide du Sérum): cho phép khả dụng sinh học hoàn toàn và sự kiểm soát liều lượng đã cho.

• *Nên dùng đường tĩnh mạch:*

Tiêm bắp chỉ đối với các AminoglycosideT, đường uống được dùng khi có khó khăn trong truyền tĩnh mạch kéo dài hoặc khi chuyển tiếp với các đường tiêm. Điều trị kháng sinh phải liên tục (không được dùng kháng sinh qua catheter trung tâm).

• *Thời gian điều trị:*

- Thay đổi tùy theo vi khuẩn gây bệnh, độ nhạy cảm của vi khuẩn với kháng sinh, bệnh nhân có van nhân tạo hay không.

- Thời gian điều trị thông thường từ 4-6 tuần (ở Mỹ người ta điều trị VNTMNK van tự nhiên, do liên cầu Viridans nhạy cảm với Penicilline trong 15 ngày).

- Ngoài ra liệu pháp kháng sinh phải thích ứng với bệnh cảnh lâm sàng, với cơ địa (chích ma túy, có thai, suy gan, suy thận, có thiết bị cấy ghép trong tim).

- Riêng với Aminosides thời gian điều trị nên ngắn nhất nếu có thể (5-14 ngày) không quá 14 ngày.

2. Điều trị tại tuyến tĩnh

Điều trị kháng sinh sớm (ngay sau cấy máu 3 lần): với mục đích là diệt khuẩn ở tổn thương sùi. Dùng kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn, liều cao, phối hợp hai kháng sinh; nên dùng đường tĩnh mạch; thời gian từ 4-6 tuần. Lựa chọn kháng sinh tốt nhất nên dựa vào kết quả cấy máu và kháng sinh đồ.

Trong khi chờ đợi kết quả cấy máu:

• *Van tự nhiên, sử dụng một trong các lựa chọn phác đồ sau:*

- Ampicillin-sulbactam: 12g/24h, chia 4 lần, tiêm TM x 4-6 tuần và Gentamicin sulfate 3mg/kg/24h chia 3 lần TM/TB x 4-6 tuần.

- Vancomycin 30mg/kg/24h chia 2 lần TM x 4-6 tuần và Gentamicin sulfate 3mg/kg/24h chia 3 lần TM/TB x 4-6 tuần và Ciprofloxacin 1000 mg/24h ĐU x 4-6 tuần hoặc: 800mg/24h chia 2 lần TM x 4-6 tuần.

(TM: tĩnh mạch, TB: tiêm bắp, ĐU: đường uống)

Chú ý: Vancomycin dùng cho bệnh nhân có dị ứng penicillins;

Trẻ em không được vượt quá liều lượng thuốc cho một người lớn bình thường.

- Ampicillin-sulbactam 300mg/kg/24h chia 4-6 lần TM và Gentamicin sulfate 3mg/kg/24h chia 3 lần TM/TB và Vancomycin 40mg/kg/24h chia 2-3 lần TM. Và Ciprofloxacin 20-30mg/24h chia 2 lần TM/ĐU.

• *Van nhân tạo (sớm < 1 năm):*

- Vancomycin 30 mg/kg/24h chia 2 lần TM x 6 tuần.

Và Gentamicin sulfate 3mg/kg/24h chia 3 lần TM/TB x 2 tuần.

Và Cefepime 6g/24h chia 3 lần TM x 6 tuần.

Và Rifampin 900mg/24h chia 3 lần ĐU/TM x 6 tuần.

- Trẻ em (TE): Cefepime 150mg/kg/24h chia 3 lần TM.

Rifampin 20mg/kg/24h chia 3 lần Đu/TM.

Vanco. và Genta.: như trên.

• *Van nhân tạo (muộn > 1 năm):* Điều trị như VNTMNK van tự nhiên, thời gian 6 tuần.

3. Điều trị tại tuyến trung ương:

3.1. Điều trị nội khoa

Kháng sinh đặc hiệu theo kháng sinh đồ.

3.2. Điều trị biến chứng

Rung nhĩ, suy tim,...

3.3. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật thay van tim.

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Trước thời đại kháng sinh, đây là một bệnh chắc chắn gây tử vong, nên người ta còn gọi là viêm nội tâm mạc ác tính tiến triển chậm. Ngày nay, tuy tỷ lệ tử vong có giảm bớt nhưng vẫn còn là một bệnh nặng.

1. Tiến triển trước mắt

- Nhìn chung, kháng sinh không chế được nhiễm khuẩn và tiến triển tốt: nhiệt độ trở lại bình thường, lách nhỏ lại, bệnh nhân cảm thấy dễ chịu hơn, ăn ngon miệng hơn. Cây máu thấy âm tính nhanh chóng, hết đái ra máu vi thể, tốc độ lắng máu giảm dần. Ngay cả trong những trường hợp tốt này, điều trị cũng phải kéo dài ít nhất 4-6 tuần.

- Tuy nhiên, trong một số trường hợp mặc dù được điều trị tiến triển vẫn xấu:

+ Nếu vẫn cây máu vẫn dương tính, thì đó là do tác dụng diệt khuẩn của kháng sinh không đủ (hoặc là do vi khuẩn đã kháng thuốc, hoặc là do liều còn quá thấp).

Trong các trường hợp này người ta có thể tăng thêm liều kháng sinh hoặc dựa vào kết quả xét nghiệm vi khuẩn và kháng sinh đồ để thay thuốc hoặc phối hợp thuốc.

+ Nếu cây máu âm tính, nhưng bệnh nhân vẫn sốt kéo dài thì tiên lượng bệnh thường nặng. Tình trạng của bệnh nhân bị đe dọa bởi các tổn thương khu trú ở nội tạng, bởi suy thận, bởi các tai biến ở tim nhất là suy tim nặng.

+ Đôi khi bệnh nhân có thể chết đột ngột vì tắc động mạch vành, động mạch não hoặc vỡ lách do nhồi máu...

2. Tiến triển xa

- Nếu điều trị đúng, bệnh có thể khỏi không để lại di chứng gì.

- Nhưng cũng có nhiều trường hợp:

+ Tái phát: thường xuyên xuất hiện khoảng 4 tuần sau khi ngừng điều trị, bệnh nhân lại sốt cao. Lúc này ta phải cố tìm và điều trị để những ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng trên cơ thể.

+ Tái nhiễm: thường xảy ra muộn hơn, do cùng loại vi khuẩn hay một loại vi khuẩn khác.

VI. PHÒNG BỆNH

1. Tăng cường vệ sinh, phòng nhiễm trùng huyết

- Chú trọng vệ sinh răng miệng, tai mũi họng, tiết niệu - sinh dục. Khám bệnh 2 lần/năm.

- Điều trị các ổ nhiễm trùng ngay khi xuất hiện những triệu chứng lâm sàng.

- Kháng sinh phòng bệnh trước các thủ thuật ngoại khoa và răng miệng, tai mũi họng, hô hấp, da và tổ chức dưới da, tiêu hoá, đường sinh dục - tiết niệu ở bệnh nhân tim có nguy cơ cao.

◦ *Bệnh tim có nguy cơ cao:*

- Van nhân tạo (van sinh học, van cơ học, homograftes).

- Tiền sử VNTMNK (ngay cả khi không có bệnh tim).

- Bệnh tim bẩm sinh tím: chưa phẫu thuật hoặc đã được phẫu thuật tạm thời.

- Shunt chủ phổi nhân tạo.

- Bệnh van tim: hở van động mạch chủ, hở van hai lá, hẹp van động mạch chủ. Hẹp van hai lá đơn thuần hiếm khi gặp VNTMNK.

◦ *Bệnh tim có nguy cơ:*

- Sa van hai lá có hở van và dày van.

- Van động mạch chủ hai lá (Bicuspidie).

- Bệnh tim bẩm sinh không tím chưa phẫu thuật (trừ thông liên nhĩ).

- Bệnh cơ tim tắc nghẽn.

2. Kháng sinh dự phòng cho các thủ thuật răng miệng:

Chỉ 1 liều 30-60 phút trước thủ thuật:

- Không dị ứng Penicillin, Ampicillin.

+ *Đường uống:* Amoxicillin 2g (TE: 50 mg/kg).

+ *Không uống được*: Ampicillin 2g TB/TM (TE: 50 mg/kg TB/TM)

hoặc: Cefazolin hoặc Ceftriaxone 1g TB/TM (TE: 50mg/kg TB/TM)

- Dị ứng với Penicillin or Ampicillin:

+ *Đường uống*: Cephalexin 2g (TE: 50mg/kg)

Hoặc thay bằng Cephalosporin thế hệ 1/ thế hệ 2 khác. Không dùng Cephalosprin cho bệnh nhân có tiền sử sốc phản vệ, phù mạch, mày đay do Penicillin/Ampicillin.

hoặc Clindamycin 600 mg (TE: 20 mg/kg).

hoặc Azithromycin/ Clarithromycin 500mg (TE: 15mg/kg).

+ *Không uống được*: Cefazolin/ceftriaxone 1g TB/TM(TE: 50mg/kg).

hoặc Clindamycin 600mg TB/TM (TE: 20mg/kg TB/TM).

3. Kháng sinh dự phòng cho các thủ thuật đường sinh dục-tiết niệu, tiêu hoá, hô hấp.

Chỉ 1 liều ngay trước thủ thuật/ khi gây tê:

- Không dị ứng penicillin:

Ampicillin/Amoxicillin 1g TM (TE: <5 tuổi 250mg; 5-10 tuổi 500mg) *Và* Gentamicin 1,5mg/kg TM.

- Dị ứng Penicillin: Teicoplanin 400mg TM (TE <14tuổi: 6mg/kg) *Và* Gentamicin 1,5mg/kg TM.

4. Kháng sinh dự phòng cho thủ thuật đặt ống qua mũi

Chỉ 1 liều ngay trước thủ thuật hoặc khi gây tê:

- Không dị ứng penicillin: Flucloxacillin 1g TM (TE<4t 50mg/kg)

- Dị ứng penicillin: Clindamycin 600mg TM (75mg TE<5 tuổi; 50mg TE 5-10 tuổi ; 300mg TE 10-16 tuổi).

(TE: trẻ em)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học nội khoa. Nhà xuất bản y học 1990.
2. Ariel COHEN. Cardiologie et pathologie vasculaire, ESTEM-Med-line 1991.
3. Larry M. Baddour... Infective Endocarditis: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complication. *Circulation* 2005;111;3167-3184.DOI:10.1161.
4. CIRCULATIONAHA 105.165563.
5. Walter Wilson... Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines From the American Heart Association. DOI: 10.1161. CIRCULATIONAHA.106.183095.

SUY TIM

I. ĐỊNH NGHĨA

- Là tình trạng cung lượng tim không đủ khả năng đáp ứng nhu cầu của cơ thể trong mọi tình huống sinh lý. Suy tim thường là hậu quả của các bệnh tại chỗ hay toàn thân tác động lên tim.

- Có tổn thương ở tim hoặc ngừng tim không đồng nghĩa với suy tim.

II. PHÂN LOẠI

Ngày nay, người ta thường phân loại suy tim theo cách sau đây:

1. Theo mức độ khó thở: Phân độ theo cơ năng của NYHA

Độ	Biểu hiện
I	Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng nào, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần như bình thường.
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 thường xuyên, kể cả lúc bệnh nhân nghỉ ngơi không làm gì cả.

2. Theo ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association - 2001): có bốn giai đoạn suy tim:

- Giai đoạn A: Bệnh nhân có nguy cơ cao bị suy tim trong thời gian tới, nhưng chưa có rối loạn cơ năng hoặc thực tổn của tim.

- Giai đoạn B: Có thực tổn ở tim, nhưng chưa có biểu hiện cơ năng của suy tim.

- Giai đoạn C: Có thực tổn ở tim, và trong tiền sử hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng của suy tim, và điều trị nội khoa có kết quả tốt.

- Giai đoạn D: Bệnh tim tiến triển đã nặng, đòi hỏi phải điều trị tại bệnh viện, hoặc nội khoa tích cực hoặc thay tim.

Giữa hai phân loại suy tim nêu trên, giai đoạn A không có phân độ khó thở tương đương, giai đoạn B tương đương với phân độ khó thở I, giai đoạn C tương đương với phân độ NYHA II và III, còn giai đoạn D tương đương với phân độ NYHA IV.

3. Theo tim suy bên trái hay bên phải

• *Suy tim trái*

- Tăng *hậu gánh* hay *hậu tải* (*backward failure*), do có ứ trệ tuần hoàn phổi (đứng phía sau tim trái), suy tim có thể là suy nhĩ trái, suy thất trái, hoặc suy cả nhĩ và thất trái. Nếu tim trái suy, và thất bóp máu kém, lượng máu giảm sút, bệnh nhân có thể chóng mặt, lú lẫn, lạnh các đầu chi khi nghỉ ngơi (*forward failure*).

- Triệu chứng phổi nổi bật: Khó thở khi gắng sức, nặng hơn nữa là khi nghỉ ngơi, khi nằm đầu thấp, phải ngồi để thở (orthopnea), cơn khó thở có thể xảy ra đột ngột về đêm, và người bệnh hay kêu mệt, đôi khi có cơn khó thở kiểu hen, tiếng thở rít (wheezing).

- Khám thực thể: Thường thấy thở nhanh, gắng sức để thở (co kéo các cơ hô hấp). Nghe phổi thấy ran phổi (ran ẩm). Trong phù phổi cấp, ran phổi nghe thấy đầu tiên ở đáy phổi, sau đó lan lên cao, rồi toàn bộ phổi (dịch tiết qua các mạch máu phổi, đổ vào phế nang). Phù phổi nặng có thể gây tím da và niêm mạc, do thiếu oxy. Ngoài ra, có thể thấy được nguyên nhân của suy tim trái: Tăng huyết áp, bệnh van tim (van động mạch chủ, van hai lá), thấy được tiếng ngựa phi, thấy được mỏm tim đập cả ở vùng nách trước hoặc xa hơn nữa sang trái, do tim trái to.

• *Suy tim phải*

- Tăng *hậu gánh* (*hậu tải*) của tim phải làm ứ trệ các mao quản hệ đại tuần hoàn, nguyên nhân của phù, ứ nước toàn thân, đặc biệt những nơi thấp (chân), các khoang tự nhiên (ô bụng, ô màng phổi). Gan to, tĩnh mạch cổ nổi là những triệu chứng thường gặp. Khi ứ trệ tuần hoàn lâu, gan có thể suy, xuất hiện vàng da, rối loạn đông máu.

- Bệnh phổi mạn tính có thể gây suy tim phải (cor pulmonale), hẹp van hai lá gây ứ trệ mao quản phổi, cũng là một nguyên nhân của suy tim phải.

• *Suy tim phải + trái (suy tim toàn bộ)*

Bệnh van tim (hẹp hở hai lá, hẹp hở chủ), tăng huyết áp gây suy tim trái trước rồi suy tim toàn bộ sau, bệnh cơ tim có tổn thương ở cả hai tâm thất cũng là một nguyên nhân.

4. Suy tim tâm thu - Suy tim tâm trương

• *Suy tim tâm thu*

- Giảm phân số tổng máu $EF < 45\%$, do tổn thương cơ tim không/có hồi phục, tùy mức độ và thời gian tổn thương đã xảy ra, mà hậu quả là giảm sức co cơ thất, giảm cung lượng tim.

- Thể tích và áp lực trong các buồng tim, thất và nhĩ, đều tăng, vì máu tổng đi không hết: Đối với tim trái, thất và nhĩ trái giãn to, động mạch phổi và phổi ứ huyết, có thể phù nề, có thoát dịch vào nhu mô phổi; đối với tim phải, thất và nhĩ phải giãn to, ứ huyết ở các mao quản, hệ thống tĩnh mạch đại tuần hoàn, có thoát dịch vào các mô, có gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù rõ ở chi dưới khi bệnh nhân đi lại hoặc đứng lâu.

• *Suy tim tâm trương*

- Tâm thất trái/phải không dẫn ra đủ, vách thất cứng hơn bình thường, cản trở việc đổ đầy thất, và làm giảm cung lượng tim, do thất không dẫn đủ nên áp lực cuối tâm trương, và ảnh hưởng tới phổi cũng là ứ trệ tuần hoàn phổi, gây phù phổi nếu là suy tâm trương thất trái, phù ngoại biên nếu là suy tâm trương thất phải. Thường thì trong suy tâm trương, EF% vẫn còn gần bình thường, nhưng nếu nhịp tim nhanh lên do một nguyên nhân nào đó, có thể nhanh chóng xuất hiện phù phổi, do đó, kiểm soát nhịp tim để ngăn ngừa tình trạng này rất cần thiết. Siêu âm có thể giúp chẩn đoán suy tâm trương nhờ tỷ lệ E/A (vận tốc đầy thất nhanh đầu tâm thất trương/vận tốc đầy thất do nhĩ bóp) thấp dưới 1, thời gian giảm tốc sóng E, và thời gian dẫn đẳng thể tích dài.

5. Theo tính chất khởi phát

• *Suy tim mạn tính*

• *Suy tim cấp tính*: Có thể do nguyên nhân gây bệnh xảy ra đột ngột và tiến triển nhanh, và có thể do một bệnh đi kèm (ví dụ viêm phổi), hoặc do ăn mặn, gắng sức, dùng thuốc giữ nước nhiều, trên cơ sở có bệnh tim suy mạn tính.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Suy tim trái

1.1. Triệu chứng cơ năng

- Khó thở: Là triệu chứng hay gặp nhất. Lúc đầu chỉ khó thở khi gắng sức, về sau khó thở xảy ra thường xuyên, bệnh nhân nằm cũng khó thở nên thường phải ngồi dậy để thở. Diễn biến và mức độ khó thở cũng rất khác nhau: có khi khó thở một cách dần dần, nhưng nhiều khi đến đột ngột, dữ dội như trong cơn hen tim hay phù phổi cấp.

- Ho: Hay xảy ra vào ban đêm hoặc khi bệnh nhân gắng sức. Thường là ho khan nhưng cũng có khi ho ra đờm lẫn ít máu.

1.2. Triệu chứng thực thể

- 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 thường thấy có ba dấu hiệu:

+ Nhịp tim nhanh.

+ Có thể nghe thấy tiếng ngựa phi.

+ Cũng thường 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.

- Khám phổi:

+ Thường thấy ran ẩm rải rác hai bên đáy phổi. Trong trường hợp cơn hen tim có thể nghe được nhiều ran rít và ran ẩm ở hai phổi, còn trong trường hợp phù phổi cấp sẽ nghe

thấy rất nhiều ran ẩm to, nhỏ hạt dăng nhanh từ hai đáy phổi lên khắp hai phế trường như "thủy triều dâng".

+ Trong đa số các trường hợp, huyết áp động mạch tối đa thường giảm, huyết áp tối thiểu lại bình thường nên số huyết áp chênh lệch thường nhỏ đi.

1.3. Các xét nghiệm chẩn đoán

- Xquang:

+ Tim to ra nhất là các buồng tim bên trái. Trên phim thẳng: tâm thất trái giãn biểu hiện bằng cung dưới bên trái phồng và kéo dài ra.

+ Cả hai phổi mờ nhất là vùng rốn phổi. Đôi khi có thể bắt gặp đường Kerley (do phù các khoảng kẽ của hệ thống bạch huyết của phổi) hoặc hình ảnh "cánh bướm" kinh điển ở hai rốn phổi trong trường hợp có phù phổi.

- Điện tâm đồ: Thường chỉ thấy dấu hiệu tăng gánh các buồng tim bên trái: Trục trái, dày nhĩ trái, dày thất trái.

- Siêu âm tim: Thường thấy kích thước các buồng tim trái (nhĩ trái, thất trái) giãn to. Ngoài ra siêu âm còn giúp ta biết được sự co bóp của các vách tim cũng như đánh giá được chính xác chức năng tâm thu của thất trái. Trong nhiều trường hợp siêu âm tim còn giúp cho ta khẳng định một số nguyên nhân đã gây ra suy tim trái.

- Thăm dò huyết động cho phép:

+ Đánh giá mức độ suy tim trái thông qua việc đo chỉ số tim (bình thường từ 2-3,5 l/phút/m²) và đo áp lực cuối tâm trương của thất trái.

+ Đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của một số bệnh van tim.

2. Suy tim phải

2.1. Triệu chứng cơ năng

- Khó thở: ít hoặc nhiều, nhưng khó thở thường xuyên, ngày một nặng dần và không có các cơn kịch phát như trong suy tim trái.

- Ngoài ra, bệnh nhân hay có cảm giác đau tức vùng hạ sườn phải (do gan to và đau).

2.2. Triệu chứng thực thể

- 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 được 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 được nữa và trở nên cứng.

+ Tĩnh mạch cổ nổi to và dấu hiệu phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính. Áp lực tĩnh mạch trung ương 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 lượng 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 dưới, 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 trướng...). Bệnh nhân thường đái ít (khoảng 200 - 500ml/ngày). Nước tiểu sậm màu.

- Khám tim:

+ Sờ: có thể thấy dấu hiệu Hartzler (tâm thất phải đập ở vùng mũi ức), nhưng 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:

Nhịp tim thường nhanh, đôi khi có tiếng ngựa phi phải.

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 thường rõ hơn (dấu hiệu Rivero-Carvalho).

Huyết áp động mạch tối đa bình thường, nhưng huyết áp tối thiểu thường tăng lên.

2.3. Các xét nghiệm chẩn đoán

Trừ trường hợp suy tim phải do hẹp động mạch phổi có những đặc điểm riêng của nó, còn trong đa số các trường hợp khác ta thấy:

- X quang:

+ Trên phim tim phổi thẳng:

Cung dưới phải (tâm nhĩ phải) giãn.

Mỏm tim nâng cao hơn phía trên vòm hoành trái, do tâm thất phải giãn.

Cung động mạch phổi cũng giãn to.

Phổi mờ nhiều do ứ máu ở phổi.

+ Trên phim nghiêng trái: Thất phải to làm cho khoảng sáng sau xương ức bị hẹp lại.

- Điện tâm đồ: Thường thấy các dấu hiệu của trục phải, dày nhĩ phải, dày thất phải.

- Siêu âm tim: chủ yếu thấy kích thước thất phải giãn to. Trong nhiều trường hợp có thể thấy các dấu hiệu của tăng áp động mạch phổi.

- Thăm dò huyết động: có thể thấy:

+ Áp lực cuối tâm trương của thất phải tăng (thường là trên 12 mmHg).

+ Áp lực động mạch phổi cũng thường tăng.

3. Suy tim toàn bộ: Thường là bệnh cảnh của suy tim phải ở mức độ nặng:

- Bệnh nhân khó thở thường xuyên, phù toàn thân.

- Tĩnh mạch cổ nổi to, áp lực tĩnh mạch tăng rất cao.
- Gan to nhiều.
- Thường có thêm tràn dịch màng phổi, màng tim hay cổ trướng.
- Huyết áp tối đa hạ, huyết áp tối thiểu tăng, làm cho huyết áp trở nên kẹt.
- X quang: Tim to toàn bộ.
- Điện tâm đồ: Có thể có biểu hiện dày hai thất.
- Hoá sinh: BNP > 400 pg/mL; NT-proBNP > 2000 pg/mL

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Suy tim cấp tính

Phải đảm bảo đường thở thông thoáng. Phải nhanh chóng phát hiện nguyên nhân: Nếu có ép tim do tràn dịch màng ngoài tim, thì phải chọc rút dịch màng ngoài tim ngay (đường Marfan hoặc Dieulafoy), chứ không phải là cho thuốc trợ tim, lợi tiểu. Thực ra, trong tràn dịch màng ngoài tim, cơ tim có thể không bị tổn thương trầm trọng, và giải phóng tim khỏi dịch ép tim có thể đưa tim trở lại huyết động bình thường. Suy tim cấp do thiếu vitamin B₁ phải được điều trị bằng tiêm vitamin B₁, do suy vành phải được can thiệp động mạch vành với các biện pháp thích hợp tùy theo bệnh cảnh lâm sàng... Trong nhiều trường hợp khác, lợi tiểu furosemide tiêm tĩnh mạch, trợ tim digoxin, thở oxy, kết hợp với các thuốc trợ mạch, huyết áp, như dobutamin, dopamin, là cần thiết.

2. Suy tim mạn tính

- Cho tới nay, thấp tim và các bệnh van tim do thấp, tuy đã giảm, nhưng vẫn còn là một vấn đề thời sự trong bệnh học tim mạch ở Việt Nam: Dự phòng thứ phát thấp tim vẫn được đặt ra với kháng sinh Penicillin cho tới ít nhất lứa tuổi trên 40, vì theo nhiều công trình, trên lứa tuổi này, hầu như không còn những đợt thấp tái phát nữa, tuy nhiên, suy tim do di chứng van tim vẫn phổ biến, nên cách điều trị vẫn là sử dụng trợ tim (digoxin), lợi tiểu các loại, chống đông nếu có loạn nhịp tim rung nhĩ và không giải quyết được rung nhĩ với sốc điện. Điều trị ngoại khoa thay hoặc sửa các van tim, hoặc nong van hai lá hẹp bằng bóng qua da, khi kỹ thuật sẵn có.

- Từ vài thập kỷ nay, dung mạo bệnh lý về tim mạch tại Việt Nam có nhiều thay đổi: Các bệnh không do nhiễm khuẩn mà do tăng huyết áp (THA), các bệnh có liên quan, với tỷ lệ ngày càng gia tăng của bệnh suất và tử suất, là nổi bật (1990: 11,6%, 25,1%: 2008), điều trị suy tim có những đặc điểm khác trước:

+ Nếu có THA, nên tìm các yếu tố nguy cơ của bệnh (lối sống, bệnh thận, đái tháo đường, gout), các bệnh có thể đi kèm mà nếu không đánh giá đúng, việc điều trị có thể gây nguy hiểm: Hen phế quản, COPD, suy vành... nên ngoài việc làm giảm huyết áp là quan trọng, phải điều trị song song các biến chứng và những bệnh đi kèm.

+ Các thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensine (ACEI), hoặc chẹn thụ thể AT1 của Angiotensine II (ARB) nếu bệnh nhân không thích hợp (ho khan nhiều), chú ý nếu có phản chỉ định (có thai, hẹp động mạch thận...).

+ Lợi tiểu các loại (lợi tiểu quai Henle).

+ Chẹn beta giao cảm: một trong ba loại sau đây được công nhận sử dụng trong suy tim nếu có chỉ định: metoprolol (Betaloc), bisoprolol (Concor), carvedilol (Dilatrend). Chẹn beta giao cảm nên được dùng khi các thuốc khác không đạt kết quả, và nên bắt đầu với liều thấp, rồi tăng dần liều mỗi 2 tuần, nếu không thấy tác dụng không mong muốn.

+ Dobutamine: Thuốc có tác dụng tăng cơ cơ tim và nhai giao cảm, được truyền tĩnh mạch chữa suy tim ứ trệ tuần hoàn có kết quả tốt khi trợ tim, lợi tiểu và các thuốc khác không kết quả.

+ Nhiều công trình cũng như thực tế lâm sàng đã cho thấy là thường phải phối hợp các thuốc làm hạ huyết áp (2-3-4 thuốc...) mới hạ được huyết áp xuống tới số huyết áp mục tiêu, và trong trường hợp THA kháng trị (refractory hypertension), nghĩa là khi đã dùng tới trên ba thuốc trong đó có một lợi tiểu, mà vẫn không có kết quả hạ áp, phải tìm nguyên nhân và thay đổi chiến thuật chữa bệnh.

+ Điều trị THA phải lâu dài, và theo dõi các biến chứng, các bệnh đi kèm, phản ứng với thuốc men, để kịp thời điều chỉnh, hoặc thay đổi phương án. Điều trị suy tim ở người THA đi song song với điều trị THA và các bệnh, các biến chứng của bệnh.

+ Điều trị suy tim bằng cấy máy khử rung tự động (automatic implantable cardioverter defibrillator - ICD): Trong một số trường hợp bệnh cơ tim có suy tim và suy tim ngày càng nặng lên do loạn nhịp ngoại tâm thu, nhịp nhanh thất, rung thất, bệnh nhân có thể tử vong nếu không được cấy máy, thường trực theo dõi để phát xung điện khử loạn nhịp ngay khi xuất hiện.

+ Điều trị suy tim khi QRS rộng hơn 0,12 giây và các biện pháp dược lý đều thất bại: Điều trị tái đồng bộ (cardiac resynchronization therapy - CRT).

+ Ghép tim: Biện pháp cuối cùng, khi tất cả các biện pháp điều trị đều thất bại. Bệnh nhân phải được dùng thuốc ức chế miễn dịch để chống thải ghép.

V. TIÊN LƯỢNG

- Tiên lượng phụ thuộc vào chiến thuật điều trị, nguyên nhân gây suy tim, thời điểm bắt đầu điều trị, và tình trạng sinh lý của người bệnh (tuổi cao hay trẻ), cả chủng tộc nữa (yếu tố nguy cơ theo bảng Framingham phù hợp với người da trắng, người Đông Á hơn là người da màu).

- Có một phương pháp đánh giá tiên lượng trong suy tim nặng: Định lượng O_2 được hít vào, O_2 , và CO_2 thở ra trong nghiệm pháp gắng sức. Lượng O_2 đỉnh được hấp thu được dùng làm chỉ số đánh giá: Nếu VO_2 max < 12-14 cc/kg/ph: Tiên lượng xấu, nếu có điều kiện, đây là lúc nên ghép tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Heart Failure (From Wikipedia, the free encyclopedia).
2. American Heart Association. Classes of heart failure. Available at http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartFailure/AboutHeartFailure/Classes-of-Heart-Failure_UCM_306328_Article.jsp. Accessed September 6, 2011.
3. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al, and the American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. 2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Am Coll Cardiol*. Apr 14 2009;53(15):e1-e90.
4. Braunwald E. The pathogenesis of heart failure: Then and now. *Medicine*. 1991;70:68.
5. Braunwald E, Ross J Jr, Sonnenblick EH. 2 ed. *Mechanisms of Contraction of the Normal and Failing Heart*. Boston: Little Brown & Co; 1976:417.

HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU CHI DƯỚI

I. ĐẠI CƯƠNG

Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới (HKTMSCD) là tình trạng xuất hiện cục máu đông bên trong tĩnh mạch, bao gồm các tĩnh mạch vùng cẳng chân, khoeo, đùi, các tĩnh mạch chậu và tĩnh mạch chủ dưới, gây tắc nghẽn hoàn toàn hoặc một phần dòng máu trong lòng tĩnh mạch.

Tắc mạch phổi là biến chứng nguy hiểm nhất của huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới. Có tới 79% bệnh nhân tắc mạch phổi cấp có biểu hiện của HKTMSCD, và ngược lại, trên 50% bệnh nhân HKTMSCD có biến chứng tắc mạch phổi. Việc phát hiện sớm HKTMSCD và tắc mạch phổi, cũng như sự tiến bộ của các phương pháp điều trị đã giúp cải thiện tiên lượng sống còn của bệnh nhân.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Tìm các yếu tố nguy cơ gây bệnh

Bảng 1. Các yếu tố nguy cơ của HKTMSCD

Tuổi > 40	Bệnh ung thư
Nằm lâu, cấp cứu nội	Bệnh tạo keo
Tiền sử HKTMSCD	Hội chứng thận hư
Béo phì	Rối loạn tăng sinh tủy
Đột quy, suy tim.	Suy tĩnh mạch
Bệnh nội khoa mạn tính	Uống thuốc tránh thai
Suy hô hấp	Hormon trị liệu
Viêm phổi, nhiễm trùng nặng	Phẫu thuật xương khớp, sản khoa, chấn thương
Sau đặt catheter tĩnh mạch	

2. Khám phát hiện các triệu chứng

Khả năng chẩn đoán trên lâm sàng chắc chắn hơn nếu các triệu chứng xuất hiện ở một bên chân:

Thường khó ở giai đoạn đầu do triệu chứng kín đáo, cần lưu ý tìm, phát hiện triệu chứng ở các đối tượng có yếu tố nguy cơ.

- **Hoàn cảnh phát hiện:** Thường bệnh nhân đến khám khi có các biểu hiện sau: Đau hoặc dị cảm bắp chân, sốt nhẹ, lo lắng.

- Khám thực thể: Phải so sánh hai chân.

Các bất thường xảy ra ở một bên chân trong trường hợp điển hình:

- Đau khi sờ vào bắp chân, có thể tìm thấy thừng tĩnh mạch (tư thế gấp chân một nửa).
- Dấu hiệu Homans: Đau khi gấp mặt mu của bàn chân vào cẳng chân
- Tăng cảm giác nóng tại chỗ.
- Tăng thể tích bắp chân (đo chu vi bắp chân và đùi mỗi ngày).
- Phù mắt cá chân.
- Giảm sự du đưa thụ động cẳng chân.
- Giãn tĩnh mạch nông.

Triệu chứng lâm sàng của bệnh HKTMSCD đôi khi không điển hình, thường phải kết hợp triệu chứng lâm sàng và các yếu tố nguy cơ dựa theo các thang điểm chẩn đoán nguy cơ mắc bệnh.

Bảng 2. Thang điểm Wells và Kahn

Dấu hiệu	Điểm
Đang bị ung thư	1 điểm
Liệt hay mới bó bột	1 điểm
Mới bất động hay sau phẫu thuật lớn	1 điểm
Đau dọc tĩnh mạch sâu	1 điểm
Phù bắp chân chỉ 1 bên	1 điểm
Phù mềm	1 điểm
Giãn tĩnh mạch nông	-1 điểm
Các chẩn đoán khác tương tự	-2 điểm

Bảng 3. Thang điểm Aquitain chẩn đoán khả năng bị HKTMSCD

Giới nam	+1
Bại liệt hoặc bó bột chi dưới	+1
Bất động tại giường > 3 ngày	+1
Sung nề một chân	+1
Đau 1 bên chân	+1
Các chẩn đoán khác tương tự HKTMSCD	-1

Theo thang điểm này, những bệnh nhân từ 3 điểm trở lên thì xác suất mắc bệnh cao (khả năng bị HKTMSCD 80%), từ 1-2 điểm xác suất mắc bệnh trung bình (khả năng bị HKTMSCD 30%), từ 0 điểm trở xuống thì ít có khả năng bị bệnh (khả năng bị HKTMSCD 5%).

3. Theo dõi:

- Tìm các triệu chứng trên ở tất cả các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ.
- Tìm triệu chứng lan rộng của huyết khối.
- + Thăm trực tràng, âm đạo: tìm huyết khối lan lên vùng chậu.
- + Mạch, huyết áp, nghe phổi → phát hiện tắc máu phổi.
- + Tìm triệu chứng suy tim phải..
- + Phát hiện biến chứng nhồi máu phổi.

4. Xét nghiệm cần làm

• Siêu âm - Doppler mạch:

Siêu âm (+) → chẩn đoán xác định.

Siêu âm (-) nhưng lâm sàng nghi ngờ → chụp tĩnh mạch.

• Xét nghiệm máu:

- Công thức máu, máu lắng, tiểu cầu, D-Dimer
- Đường máu, chức năng thận, chức năng gan, điện giải đồ.
- Đông máu toàn bộ: tỷ lệ Prothrombine, Fibrinogene, sản phẩm thoái biến của Fibrine.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Phù chân do bệnh khác: như suy tim, phù thận (phù hai bên chân), phù bạch mạch, vỡ nang nước vùng khoeo hoặc tụ máu trong cơ. Trong những trường hợp nghi ngờ cần làm siêu âm Doppler để chẩn đoán xác định.

IV. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển thuận lợi

- Chiếm đa số nếu chẩn đoán và điều trị kịp thời.
- Các triệu chứng tại chỗ và toàn thân tiến triển nhanh.
- Ngày thứ 5 bệnh nhân có thể đứng dậy được với bó chân.

2. Biến chứng

- Huyết khối lan rộng: lên vùng các tĩnh mạch chủ chậu hoặc sang chân đối diện.
- Tắc mạch phổi: rất nặng, ảnh hưởng đến tiên lượng sống.

- Tái phát các đợt tắc tĩnh mạch khác.
- Bệnh sau viêm tắc tĩnh mạch: suy tĩnh mạch sau huyết khối.

V. TIỀN LƯỢNG

- Tốt, nếu điều trị nhanh, hữu hiệu.
- Nặng, có thể tử vong nếu tắc tĩnh mạch lan rộng gây tắc mạch phổi, tắc mạch thận.
- Tàn phế do các biến chứng sau tắc tĩnh mạch mạn tính.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Giai đoạn đang bị viêm tắc tĩnh mạch

◦ *Biện pháp không đặc hiệu*

- Bất động tại giường.
- Bàn chân nâng hơi cao.
- Băng chân bằng băng chun: rất cần thiết để bệnh nhân có thể đứng dậy ở ngày thứ 5.

◦ *Thuốc chống đông:*

- Heparin

+ Heparin không phân đoạn: Truyền bơm tiêm điện liều 50 đơn vị/kg (tĩnh mạch) sau đó duy trì 500 đơn vị/kg/ngày. Theo dõi thời gian Howell gấp 2-3 lần chứng là được.

+ Hoặc dùng Heparin trọng lượng phân tử thấp: ưu điểm là thuốc có độ an toàn cao, hấp thu tốt và ổn định.

◊ Cách dùng và liều lượng: Tiêm dưới da bụng 70-100 UI/kg/12h

◊ Theo dõi: tiểu cầu, cần lưu ý chỉnh liều với người suy thận. Ở người có mức lọc cầu thận < 70 ml/phút, béo phì và người > 80 tuổi cần định lượng anti-Xa sau khi tiêm mũi đầu 3h để đề phòng nguy cơ chảy máu. Nếu mức lọc cầu thận < 30ml/phút chống chỉ định dùng Heparine trọng lượng phân tử thấp Calciparine, Fraxiparine: 0,1ml/10kg/12 giờ.

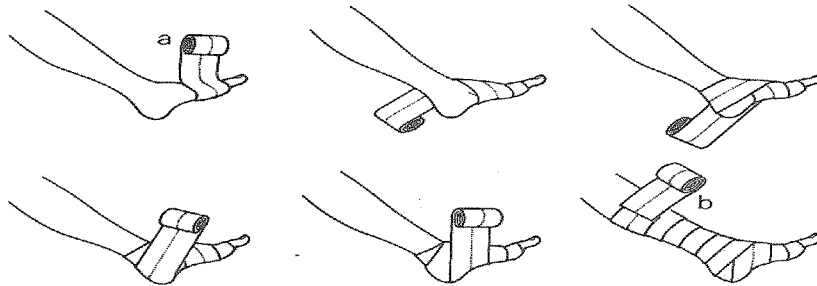
Lovenox 0,4ml x 2 bơm/ngày

◦ *Thuốc kháng vitamine K*

- Bắt đầu ngay ngày đầu tiên để giảm tối đa thời gian dùng Heparine.
- Thử INR sau 48 giờ, sau đó lặp lại cho đến khi đạt được INR từ 2 đến 3.
- Kéo dài điều trị thuốc này trong 3 tháng, có khi lâu hơn trong trường hợp viêm tắc tĩnh mạch mạn tính; có khi phải điều trị suốt đời nếu có bất thường về đông máu.
- Bệnh nhân phải được giải thích, giáo dục về cách dùng, cách theo dõi khi dùng thuốc này, phát sô theo dõi điều trị chống đông cho bệnh nhân.

• **Băng/ tât áp lực:**

Hỗ trợ tốt trong điều trị, giúp làm giảm nhanh các triệu chứng, giảm nguy cơ bệnh lý hậu huyết khối. Có thể dùng băng chun hoặc tât áp lực độ 2-3. Cần đi tât áp lực hoặc quấn băng chun trong suốt mấy ngày đầu, sau đó cần đi tât ban ngày có thể không đi tât áp lực ban đêm.



Hình 1. Cách quấn băng áp lực chi dưới trong trường hợp bị HKTM chi dưới

• **Các biện pháp khác:**

- Tiêu huyết khối:

+ Không lợi hơn so với điều trị kinh điển.

+ Có thể áp dụng cho trường hợp viêm tắc tĩnh mạch xanh.

- Phẫu thuật lấy huyết khối:

+ Có thể chỉ định khi huyết khối đoạn gần, lan rộng kèm cục máu đông bay phập phới.

+ Bệnh nhân vào viện ngay những giờ đầu.

- Cắt bỏ tĩnh mạch bị huyết khối: rất ít áp dụng.

2. Điều trị dự phòng

- Đứng dậy sớm sau khi mổ hoặc sau khi sinh.

- Tránh nằm liệt giường với người lớn tuổi, người suy tim.

- Dùng thuốc chống đông dự phòng với các đối tượng có nguy cơ cao:

+ Phẫu thuật có nguy cơ cao: Lovenox 4000 đơn vị/ngày

+ Phẫu thuật nguy cơ thấp: Lovenox 2000 đơn vị /ngày.

3. Điều trị sau tắc mạch

- Tránh tư thế đứng.

- Nên nằm và ngồi gác chân cao.

- Cần đi tât áp lực hoặc băng chun lâu dài.

- Nên giảm cân (nếu thừa cân, béo phì).

- Thường xuyên vệ sinh da chân, tránh nhiễm trùng ngoài da.

- Có thể cắt bỏ tĩnh mạch nếu có biến chứng suy tĩnh mạch nặng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa giai đoạn 2006-2010.
2. Alex C. Spyropoulos, Charles Mahan. Venous Thromboembolism Prophylaxis in the Medical Patient: Controversies and Perspectives. *The American Journal of Medicine*, Volume 122, Issue 12, December 2009, Pages 1077-1084.
3. Cohen A. (1991). Thromboses veineuses profondes. *Cardiologie et pathologie vasculaire. Estem, Paris*, 649 - 670.
4. Dominique Farge, Lise Bosquet, Diana Kassab-Chahmi et al. 2008 french national guidelines for the treatment of venous thromboembolism in patients with cancer. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*, Volume 73, Issue 1, January 2010, 31-46.
5. Walter Ageno. Treatment of Venous Thromboembolism. *Thrombosis Research*, Volume 97, Issue 1, 1 January 2000, V63-V72.

BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh động mạch chi dưới mạn tính là tình trạng bệnh lý của động mạch chủ và các động mạch chi dưới, trong đó lòng động mạch bị hẹp gây giảm tưới máu cơ và các bộ phận liên quan (da, thần kinh) phía hạ lưu. Thiếu máu cơ sẽ dẫn đến chuyển hóa yếm khí, tăng acid lactic gây ra đau, lúc đầu xuất hiện khi gắng sức, về sau, đau cả khi nghỉ ngơi, kèm theo là các biểu hiện thiếu máu cục bộ như loạn dưỡng, loét, hoại tử.

Nguyên nhân chính của bệnh động mạch chi dưới là do xơ vữa động mạch. Các yếu tố nguy cơ gây ra xơ vữa động mạch bao gồm: Tuổi (thường gặp ở lứa tuổi 55 - 60); Giới (Nam/nữ = 3:1); Thuốc lá; Đái tháo đường; Tăng huyết áp; Rối loạn lipid máu; Tăng homocystein máu.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Tiền sử

- Tiền sử cá nhân và gia đình bị bệnh tim thiếu máu cục bộ và/hoặc bệnh lý tim mạch khác: bệnh động mạch chi dưới, phình động mạch chủ bụng, bệnh lý động mạch cảnh sống nền, hẹp động mạch thận...

- Các yếu tố nguy cơ xơ vữa động mạch.

- Đánh giá toàn trạng của bệnh nhân: Tìm các dấu hiệu gợi ý bệnh lý ác tính do thuốc lá (phổi, tiền liệt tuyến, vòm họng), tìm các vị trí xơ vữa động mạch khác ngoài động mạch chi dưới.

2. Triệu chứng cơ năng

2.1. Đau cách hồi chi dưới

- Là cảm giác đau rút cơ, xuất hiện khi gắng sức, sau khi đi được một quãng đường nhất định, giảm và hết đau khi dừng lại, và tái xuất hiện trở lại với cùng một mức gắng sức, ở cùng một khoảng cách đi.

- Vị trí đau giúp gợi ý vị trí động mạch bị tổn thương:

Đau ở vùng mông hoặc đùi: Tổn thương động mạch chậu.

Đau ở bắp chân: Tổn thương đoạn động mạch đùi - khoeo.

Đau ở bàn chân: Tổn thương các động mạch ở cẳng chân.

2.2. Đau chi dưới khi nằm

Đau thường xuất hiện về đêm. Bệnh nhân thường có cảm giác đau rát, nhưng cũng có thể tê bì, lạnh chi, đỡ đi nếu để thông chân hoặc đứng dậy.

2.3. Thiếu máu cấp chi dưới

Thiếu máu cấp chi dưới do huyết khối gây tắc đột ngột một động mạch chi dưới bệnh lý, có thể là biến chứng bong, lóc tách hay thuyên tắc của mảng xơ vữa, hoặc do phình động mạch chủ gây ra thuyên tắc...

2.4. Tình trạng loạn dưỡng

Teo cơ, rụng lông, móng dày, loét, hoại tử đầu chi.

3. Khám lâm sàng

3.1. Sờ động mạch

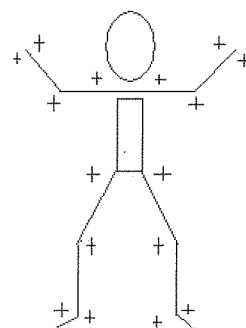
Bắt mạch chi dưới, so sánh cả hai bên.

Vẽ sơ đồ mạch chi dưới, đánh dấu vị trí động mạch đập:

(+): Sờ động mạch đập rõ

(±): Sờ động mạch đập yếu

(-): Mất mạch.



3.2. Nghe dọc đường đi động mạch

Các vị trí chính cần nghe: Động mạch chủ bụng, động mạch đùi, động mạch trong ống Hunter, hõm khoeo. Tìm tiếng thổi ở các vị trí động mạch cảnh, động mạch thận.

3.3. Khám trên da

Phát hiện các dấu hiệu loạn dưỡng: Da lạnh, xanh, loét chân kiểu động mạch: vết loét nhỏ, ranh giới rõ, trên vùng cấp máu của động mạch, đau.

3.4. Đo áp lực động mạch ở đầu chi

Đánh giá chỉ số áp lực tâm thu (ABI: ankle - brachial index - chỉ số cổ chân - cánh tay), là tỷ lệ giữa huyết áp tâm thu đo được ở cổ chân, và huyết áp tâm thu cánh tay.

- Cách đo huyết áp tâm thu ở cổ chân: Sử dụng băng quấn huyết áp, quấn quanh cổ chân. Dùng một đầu dò Doppler liên tục đặt ở động mạch chày sau (sau mắt cá trong), hoặc động mạch mu chân. Bơm căng huyết áp tới khi mất mạch rồi xả từ từ, trị số huyết áp tâm thu đo được chính là huyết áp tâm thu tại cổ chân.

- Phân tích kết quả chỉ số áp lực tâm thu:

Giá trị	Ý nghĩa
> 1,3	Động mạch cứng, vôi hóa (ở bệnh nhân đái tháo đường có xơ hóa lớp áo giữa, suy thận mạn...)
0,9 - 1,3	Bình thường
0,75 - 0,9	Bệnh động mạch chi dưới mức độ nhẹ (không triệu chứng)
0,4 - 0,75	Bệnh động mạch chi dưới mức độ vừa (đau cách hồi)
< 0,4	Bệnh động mạch chi dưới mức độ nặng

4. Thăm dò cận lâm sàng

4.1. Xét nghiệm cận lâm sàng đánh giá các yếu tố nguy cơ

Đường máu, bilan lipid máu, thăm dò chức năng hô hấp với bệnh nhân hút thuốc lá...

4.2. Siêu âm Doppler động mạch chi dưới

- Đánh giá trên siêu âm 2D: Vị trí, hình thái mảng xơ vữa, vôi hóa, loét trên mảng xơ vữa; Đánh giá tình trạng hẹp (so với bên lành), tắc toàn bộ lòng động mạch, huyết khối trong lòng động mạch, phình động mạch, tuần hoàn bàng hệ thay thế.

- Trên siêu âm Doppler (xung + màu): Phổ Doppler có dạng tăng tốc độ tâm thu tối đa, và hình ảnh dòng rối tại vị trí hẹp, giúp lượng hóa mức độ hẹp lòng động mạch. Ảnh hưởng huyết động lên dòng chảy sau vị trí hẹp.

4.3. Chụp cản quang động mạch chi dưới

- Chụp động mạch chi dưới là chỉ định bắt buộc trong trường hợp phát hiện có tổn thương động mạch chậu và/hoặc động mạch đùi trên siêu âm Doppler.

- Kết quả chụp động mạch chi dưới cản quang phải cho phép đánh giá được:

+ Vị trí của động mạch bị tổn thương (gần: tầng chủ - chậu; xa: tầng đùi - khoeo).

+ Mức độ lan rộng của tổn thương: Lan tỏa hay khu trú.

+ Sự phát triển của tuần hoàn bàng hệ thay thế.

+ Đặc điểm của lưới mạch máu phía hạ lưu: Đây là điều kiện quyết định chỉ định phẫu thuật bắc cầu nối động mạch.

4.4. Chụp cắt lớp vi tính động mạch chủ và các động mạch chi dưới

Ưu điểm của phương pháp này là tránh được những biến chứng liên quan đến quá trình chọc động mạch vì là một thăm dò không xâm nhập.

4.5. Chụp cộng hưởng từ dựng hình động mạch chi dưới

Ưu điểm của phương pháp này là có thể chỉ định cho bệnh nhân suy thận nặng, do không phải tiêm thuốc cản quang có iode.

4.6. Các thăm dò cận lâm sàng đánh giá tình trạng xơ vữa ở các động mạch khác

- Siêu âm Doppler hệ động mạch cảnh sống nền.
- Chụp động mạch vành trong trường hợp bệnh nhân nghi ngờ bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch.

III. PHÂN LOẠI

1. Phân loại của Leriche và Fontaine

Dựa vào triệu chứng lâm sàng, bệnh động mạch chi dưới mạn tính được chia làm bốn giai đoạn:

Giai đoạn I	Trên lâm sàng có mất mạch của một hoặc một số động mạch chi dưới, nhưng chưa có dấu hiệu cơ năng
Giai đoạn II	Đau cách hồi khi gắng sức: IIA: Đau xuất hiện với khoảng cách đi trên 150 m IIB: Đau xuất hiện khi đi được dưới 150 m.
Giai đoạn III	Đau khi nằm: thiếu máu cơ xuất hiện thường xuyên, kể cả khi nghỉ. Đau xuất hiện khi nằm, buộc bệnh nhân phải ngồi thông chân.
Giai đoạn IV	Có rối loạn dinh dưỡng trên da, và/hoặc hoại tử đầu chi.

2. Thiếu máu “trầm trọng”

Hiện nay, giai đoạn III và IV theo phân loại Leriche Fontaine, được gộp thành giai đoạn “thiếu máu trầm trọng”, với một trong hai tiêu chuẩn sau :

- Đau xuất hiện khi nằm, thường xuyên, liên tục, buộc bệnh nhân phải dùng thuốc giảm đau trên hai tuần, kèm theo áp lực tâm thu ≤ 50 mmHg ở cổ chân, và/hoặc ≤ 30 mmHg ở đầu ngón chân.

- Loét hoặc hoại tử bàn chân/ngón, kèm theo áp lực tâm thu ≤ 50 mmHg ở cổ chân, và/hoặc ≤ 30 mmHg ở đầu ngón chân.

Bệnh nhân bị “thiếu máu trầm trọng” chi dưới có tiên lượng khá tồi với tần suất 20% bị cắt cụt chi, và 20% tử vong chỉ trong vòng một năm.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Đau cách hồi nguyên nhân thần kinh

1.1. Đau cách hồi do viêm tủy, hội chứng đuôi ngựa, xơ tủy rải rác:

Bệnh nhân thường bị yếu, hoặc cứng chi dưới khi đi lại. Mạch chi dưới bình thường.

1.1.1. Đau trong hội chứng ống tủy hẹp:

Đau xuất hiện khi đi, nhưng triệu chứng rõ hơn là dị cảm kiểu kiến bò ở hai chân kèm theo giảm phản xạ gân xương. Bệnh nhân thấy đỡ khi ngồi, người cúi ra phía trước.

1.1.2. Đau cách hồi của thần kinh hông lớn.

1.2. Đau cách hồi nguyên nhân xương, khớp

- Gặp trong thoái hóa khớp, viêm khớp...

- Đau xuất hiện ngay khi bắt đầu đi, làm bệnh nhân phải đi khập khiễng.

1.3. Đau cách hồi nguyên nhân mạch máu khác

1.3.1. Đau cách hồi nguyên nhân tĩnh mạch, sau khi bị huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới (hội chứng hậu huyết khối).

1.3.2. Hiện tượng “ăn cắp máu” động mạch trong rò động - tĩnh mạch chi dưới.

1.3.3. Hội chứng “ổ”, xơ hóa động mạch chậu ngoài ở vận động viên xe đạp ...

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Thiếu máu cấp chi dưới

2. Phình động mạch chủ bụng, phình động mạch khoeo do suy yếu lớp áo giữa động mạch

3. Các biến chứng ngoài da: loét dưỡng da, loét, hoại tử đầu chi... kèm theo là nguy cơ nhiễm trùng và cắt cụt chi.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

- Dự phòng các biến cố tim mạch và tai biến mạch máu do thuyên tắc.

- Làm chậm tiến triển và ổn định tình trạng bệnh.

- Cải thiện triệu chứng cơ năng để nâng cao chất lượng cuộc sống.

2. Điều trị nội khoa

2.1. Kiểm soát các yếu tố nguy cơ

- Thuốc lá: Bỏ thuốc lá là chỉ định bắt buộc.

- Điều trị tăng huyết áp nếu có: Chú ý là chẹn beta giao cảm chỉ chống chỉ định trong trường hợp bệnh ở giai đoạn III, IV (Theo phân loại Leriche - Fontain).

- Điều trị đái tháo đường nếu có, kiểm soát tốt đường huyết.

- Điều trị rối loạn lipid máu nếu có.

- Dự phòng biến chứng loét và các tổn thương do chân thương hay lạnh:

+ Sử dụng tất chân

- + Điều trị sớm và tích cực các tổn thương, phòng nhiễm khuẩn.
- + Tránh môi trường lạnh.
- + Tránh dùng thuốc gây co mạch

2.2. Chế độ luyện tập

Bệnh nhân được khuyến cáo đi bộ từ 2 - 3 km/ngày, tối thiểu 30 phút/ngày nhằm làm tăng hiệu quả hoạt động của cơ (tăng tưới máu), và tăng khả năng tạo thành các mạch máu bàng hệ.

2.3. Thuốc điều trị

- Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: Là điều trị cơ bản.
 - + Aspirin 75 mg/ngày hoặc
 - + Plavix (Clopidogrel) 75 mg/ngày nếu có chống chỉ định với aspirin.
- Thuốc chống đông nhóm Heparin TLPT thấp và Heparin thường: chỉ được chỉ định trong trường hợp ngay sau điều trị tái lưu thông mạch máu (phẫu thuật hoặc can thiệp), trong thời gian ngắn.
 - Thuốc cải thiện tuần hoàn động mạch: Chỉ dùng trong thời gian nhất định, giúp cải thiện triệu chứng:
 - + Naftidrofuril (Praxilene): 300 - 400 mg/ngày hoặc
 - + Pentoxifylline (Torental): 400 - 1200 mg/ngày hoặc
 - + Cilostazol (Pletaal): 200 - 300 mg/ngày, chống chỉ định trong suy tim nặng.

3. Can thiệp động mạch qua da

- Bệnh nhân được chụp động mạch cản quang, và được nong vị trí động mạch bị hẹp bằng bóng, có thể kèm theo đặt Stent hoặc không.
 - Chỉ định can thiệp bao gồm hẹp khít động mạch chậu, động mạch đùi, thậm chí động mạch khoeo. Nhưng kết quả tốt nhất là những tổn thương tại vị trí động mạch chậu. Động mạch có đường kính càng lớn, vị trí hẹp càng khu trú thì kết quả can thiệp càng tốt.

4. Điều trị ngoại khoa

- Phẫu thuật lấy bỏ mảng xơ vữa trong lòng động mạch, sau đó có thể dùng một miếng vá tĩnh mạch hoặc mạch nhân tạo mở rộng lòng động mạch tại vị trí bóc bỏ mảng xơ vữa.
 - Phẫu thuật bắc cầu nối động mạch: sử dụng cầu nối bằng tĩnh mạch hiển hoặc đoạn mạch nhân tạo.
 - Cắt cụt chỉ được chỉ định trong bệnh lý động mạch chi dưới giai đoạn nặng có

hoại tử đầu chi, hoặc kết quả can thiệp và/hoặc phẫu thuật thất bại. Trong mọi trường hợp, đều cố gắng giữ lại phần tỳ đè của bàn chân, hay tối thiểu là khớp gối, để làm mớm cụt cho PHCN.

- Nỗ lực điều trị tái tưới máu, đôi khi ở rất xa, phía ngọn chi, là nhằm cố gắng giữ lại phần tỳ đè của bàn chân, hạn chế chỉ cắt bỏ ngón chân hoặc một phần xương bàn chân.

5. Chỉ định theo dõi và điều trị theo giai đoạn

5.1. Giai đoạn I theo Leriche

- Bỏ thuốc lá, điều trị tối ưu THA, ĐTD, rối loạn Lipid máu.
- Chưa cần dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu
- Theo dõi 2 năm/lần: siêu âm động mạch chi dưới, động mạch cảnh, động mạch thận, điện tâm đồ...

5.2. Giai đoạn II theo Leriche

- Chế độ điều trị như giai đoạn I.
- Chỉ định dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: Aspirin, Plavix.
- Thực hiện chế độ tập luyện bằng đi bộ, điều trị bổ sung thuốc hỗ trợ tuần hoàn động mạch.
- Nếu triệu chứng cải thiện: theo dõi 2 lần/năm
- Nếu điều trị nội khoa tối ưu từ 3 - 6 tháng không hiệu quả: xem xét chỉ định chụp động mạch cản quang xét can thiệp hoặc phẫu thuật tái tưới máu, dựa trên đặc điểm, vị trí tổn thương và tình trạng giường mạch ở sau vị trí tổn thương.

5.3. Giai đoạn III - IV theo Leriche

- Điều trị như giai đoạn I và II.
- Điều trị ngoại khoa cần được chỉ định sớm.
- Xét cắt cụt chi nếu điều trị nội khoa thất bại, và không thể can thiệp hay phẫu thuật tái tưới máu.

6. Theo dõi

- Đo chỉ số huyết áp tâm thu tối đa cẳng chân - cánh tay (chỉ số ABI): 1 lần/năm.
- Siêu âm Doppler động mạch chi dưới: 1 - 2 lần/năm.
- Bilan tim mạch: Điện tâm đồ, siêu âm Doppler tim được thực hiện khi bắt đầu điều trị. Theo dõi định kỳ theo chỉ định chuyên khoa.
- Theo dõi hàng năm: đường máu, lipid máu, protein niệu, độ thanh thải creatinin, microalbumin niệu, HbA1C ở bệnh nhân đái tháo đường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn về chẩn đoán và điều trị bệnh lý động mạch chi dưới. Hội Tim mạch Việt Nam 2010.

Alan T. Hirsch; Ziv J. Haskal et al., ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease, *Circulation* 2006;113:e463-e465.

Bacourt F., Foster D et Mignon E., Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. *Angéiologie*, 19-1510, 2002.

Michael R. Jaff. Lower extremity arterial disease diagnostic aspects. *Cardiol Clin* 20 (2002) : 491-500.

Long A., Beuzon S. et al. Echocardiographie Doppler artérielle des membres inférieurs et index de pression a la cheville. *Journal des maladies vasculaires* 2003, 28, 1: 36-41.

Robert D. Brook et al. Management of intermittent claudication. *Cardiol Clin* 20 (2002) : 521-534.

TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM

I. ĐỊNH NGHĨA:

Tràn dịch màng ngoài tim (TDMT) là tình trạng tăng lượng dịch trong khoang màng ngoài tim. Dịch màng ngoài tim có thể là dịch thấm, dịch tiết, mủ hoặc máu.

Tràn dịch màng tim nếu tiến triển chậm có thể không có triệu chứng, trong khi tràn dịch màng tim tuy số lượng không nhiều nhưng tiến triển nhanh có thể gây ra tình trạng chèn ép tim (ép tim cấp).

II. NGUYÊN NHÂN:

Có nhiều nguyên nhân khác nhau gây tràn dịch màng ngoài tim (bảng 1).

Bảng 1- Nguyên nhân tràn dịch màng ngoài tim

<p>Bệnh lý nhiễm trùng</p> <p>Virus: Coxsackie A9, B 1- 9, Ech 8, sởi, EBV, CMV, Varicella, Rubella, HIV, Parlo B19....</p> <p>Vi khuẩn: phế cầu, mô cầu, não mô cầu, lậu cầu, Hemophilus, giang mai, Borreliosis, Chlamydia, lao</p> <p>Nấm: Candida, Histoplasma... có tỷ lệ rất thấp</p> <p>Ký sinh trùng: hiếm gặp</p>
<p>Các bệnh hệ thống</p> <p>Có thể gặp trong các nhóm bệnh tự miễn như Lupus ban đỏ hệ thống (SLE), viêm đa khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, xơ cứng hệ thống, viêm da cơ, viêm nút quanh động mạch, hội chứng Reiter</p>
<p>Do quá trình tự miễn (auto immune process)</p> <p>Gặp trong các bệnh: Thấp tim (giai đoạn cấp), hội chứng sau thủ thuật mở màng ngoài tim (postcardiotomy) hay gặp trong khoảng 10 - 14 ngày sau phẫu thuật, hội chứng sau nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim mạn tính tự phản ứng (autoreactive).</p>
<p><i>Do bệnh lý các cơ quan lân cận:</i></p> <p>Nhồi máu cơ tim cấp: 1- 5 ngày sau nhồi máu cơ tim ;</p> <p>Viêm cơ tim: đi kèm với viêm ngoại tâm mạc;</p> <p>Phình tách động mạch chủ</p> <p>Nhồi máu phổi; Viêm phổi;</p> <p>Bệnh lý tại thực quản;</p> <p>TDMNT trên bệnh nhân suy tim mạn tính;</p>

<p><i>Viêm màng ngoài tim do các rối loạn chuyển hoá</i></p> <p>Suy thận (tăng ure máu)</p> <p>Phù niêm: nhiều cholesterol trong dịch MNT;</p> <p>Bệnh Addison: hiếm, do suy yếu màng ngoài tim;</p> <p>Nhiễm ceton / Đái tháo đường;</p>
<p><i>Do chấn thương:</i></p> <p>Do tổn thương trực tiếp: hiếm gặp, tổn thương ngực có xuyên thấu, thủng thực quản, ngoại vật, tia xạ vùng trung thất.</p>
<p><i>Do ung thư</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Nguyên phát hiếm gặp, - Thứ phát do di căn từ cơ quan khác: + Carcinoma phổi (40% bệnh nhân ung thư phổi có TDMNT) + Carcinoma vú, + Ung thư dạ dày và đại tràng, + Ung thư máu và lymphoma
<p><i>Xuất huyết màng ngoài tim thứ phát: do dùng các thuốc kháng đông, các tác nhân gây tiêu sợi huyết.</i></p>
<p><i>Vô căn: Nguyên nhân có thể do virus hoặc bệnh lý tự miễn thứ phát</i></p>

III. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM KHÔNG CÓ DẤU HIỆU ÉP TIM

3.1. Chẩn đoán

3.1.1. Lâm sàng

Các triệu chứng của TDMNT có thể không đặc hiệu và là biểu hiện bệnh lý của các nguyên nhân. Tùy thuộc vào mức độ tiến triển cấp tính hay mãn tính mà TDMNT biểu hiện các triệu chứng khác nhau, trong đó quan trọng nhất là các triệu chứng của hệ tim mạch.

- *Các triệu chứng tim mạch:* Đau ngực, nặng tức ngực; tăng lên khi bệnh nhân nằm ngửa và đỡ hơn khi bệnh nhân ngồi thẳng hoặc ngồi cúi người ra phía trước. Đau có thể lan lên cằm, hàm, lan xuống tay trái. Đau có tính chất kiểu màng phổi, đau tăng và nặng hơn khi hít vào, khi ho, hồi hộp đánh trống ngực. Có thể choáng váng, ngất do giảm tưới máu não.

- *Các triệu chứng hô hấp:* Khó thở do chèn ép phổi. Ho do chèn ép khí, phế quản, ho khan. Khàn tiếng do chèn ép dây thần kinh quặt ngược thanh quản. Cảm giác khó chịu ở vùng ngực, thở nhanh và khó thở khi gắng sức, tiến triển đến mức khó thở khi nằm.

- *Các triệu chứng tiêu hoá:* Nuốt nghẹn do chèn ép thực quản. Nấc do chèn ép dây thần kinh hoành. Buồn nôn, đầy bụng do chèn ép nội tạng trong ổ bụng.

- Triệu chứng thần kinh: như lú lẫn, kích động, tỉnh thoảng có những cơn mất ý thức.

- Khám thực thể: Khi dịch màng tim số lượng ít thì thường khó thấy các dấu hiệu trên khám thực thể. Dịch màng tim số lượng nhiều có thể thấy tiếng tim mờ, tiếng cọ màng tim có thể biến mất, đôi khi có thể còn nghe rõ, dấu hiệu *Bamberger-Pins-Ewart*: gõ đục, tiếng thổi ống ở góc xương vai trái và ran ở phổi có lẽ do chèn ép đáy phổi trái.

3.1.2. Cận lâm sàng:

- Điện tâm đồ: có hình ảnh nhịp tim nhanh, điện thế thấp lan toả, dấu hiệu luân phiên điện học trong trường hợp TDMNT nhiều.

- Chụp X quang tim phổi: Bóng tim bình thường khi dịch màng tim chỉ dày 1 đến 2 mm, tim to thấy trong trường hợp TDMNT số lượng nhiều 250-500ml. Tim to với dấu hiệu giãn rộng cung của tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch đơn và giảm tưới máu phổi gợi ý cho chẩn đoán TDMNT.

- Siêu âm tim: Giúp chẩn đoán xác định TDMNT cũng như xác định số lượng dịch.

TDMNT được xác định qua khoảng trống siêu âm giữa lá thành và lá tạng của khoang màng ngoài tim (KTSA).

Lượng dịch MNT phân thành 3 mức: DMNT số lượng ít nếu KTSA < 10 mm, số lượng vừa khi KTSA 10 - 20 mm, số lượng nhiều khi KTSA > 20 mm.

Siêu âm còn giúp đánh giá hậu quả về huyết động của TDMNT góp phần chẩn đoán ép tim.

- Chụp CT và MRI: so với siêu âm tim, CT và MRI có thể phát hiện được lượng dịch rất nhỏ trong khoang màng ngoài tim (50 ml đối với CT và 30 ml đối với MRI). Có thể chẩn đoán dịch màng ngoài tim khu trú cũng như tình trạng dày màng ngoài tim.

- Xét nghiệm khác

Tùy thuộc vào nguyên nhân mà các xét nghiệm sau có thể được chỉ định: Công thức máu, sinh hoá máu, men tim, xét nghiệm chức năng tuyến giáp, yếu tố dạng thấp (RF), kháng thể kháng nhân, bổ thể, các phức hợp miễn dịch.

Trong trường hợp TDMNT nhiều, có thể chọc hút dẫn lưu, làm các xét nghiệm: sinh hoá, tế bào học; vi sinh để tìm vi khuẩn, nấm, virus. Xét nghiệm dịch màng tim sẽ cho phép xác định được một số nguyên nhân gây bệnh như lao, ung thư, nhiễm khuẩn.

3.2. Điều trị:

Nguyên tắc: điều trị các nguyên nhân gây tràn dịch và điều trị các biến động về huyết động do dịch màng tim gây ra. Các phương pháp điều trị bao gồm điều trị nội khoa và dẫn lưu dịch.

3.2.1. Điều trị nội khoa:

Điều trị triệu chứng và chống viêm, chủ yếu là các kháng viêm non-steroid (NSAIDs) (có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp với Colchicine)

• **Thuốc chống viêm non-steroid (NSAIDs):**

- **Aspirin:** lựa chọn hàng đầu, liều 325-650mg x 4 lần/ ngày (uống), Aspirin cũng có hiệu quả đối với TDMNT sau nhồi máu cơ tim mà không làm ảnh hưởng đến sự lành sẹo ở vùng tổn thương của cơ tim như các NSAIDs khác.

- **Ibuprofen:** Là lựa chọn tiếp theo, thích hợp hơn với tác dụng phụ hiếm gặp, không ảnh hưởng đến lưu lượng mạch vành. Có thể bắt đầu với liều 300 -800mg/ cho mỗi 6 - 8h, dùng kéo dài (nhiều ngày, nhiều tuần) đến khi dịch và các triệu chứng biến mất thì giảm liều (phần lớn các trường hợp dùng từ 1 - 4 ngày).

- Thuốc bảo vệ đường tiêu hoá được khuyến cáo dùng cho tất cả bệnh nhân (ví dụ: Omeprazole).

- **Indomethacin:** tránh dùng ở bệnh nhân lớn tuổi do làm giảm lưu lượng mạch vành.

- **Colchicine:** Colchicine có thể dùng phối hợp với một thuốc NSAIDs hoặc đơn trị liệu. Liều: 0,5mg - 1 mg /ngày. Thuốc dung nạp tốt và ít tác dụng phụ hơn so với NSAID. Có tác dụng giảm triệu chứng và phòng tái phát dịch.

- **Steroid:** sử dụng steroid qua đường uống được cân nhắc đối với các trường hợp tràn dịch màng tim tái phát hoặc không đáp ứng với Aspirin và Colchicine. Điều trị Steroid toàn thân nên chỉ giới hạn cho các trường hợp TDMT do bệnh hệ thống, TDMNT do urê huyết cao hay tự miễn.

- *Liều Prednisone: 1 - 1,5 mg/kg trong ít nhất 1 tháng, nếu bệnh nhân không đáp ứng, có thể kết hợp với Cyclophosphamide. Steroid nên giảm liều trong thời gian 3 tháng. Để giảm liều Prednisone, Ibuprofen hay Colchicine nên được dùng sớm.

3.2.2. Chọc tháo dịch màng ngoài tim:

Chọc dịch màng ngoài tim không phải là chỉ định thường quy trong chẩn đoán trừ khi nghi ngờ tràn mủ màng tim.

Chọc dịch để điều trị ưu tiên trong TDMT nhiều, có ép tim, hoặc TDMT vừa không đáp ứng với NSAIDs sau 7 -10 ngày.

3.2.3. Điều trị khác:

Một số trường hợp cần phối hợp thêm kháng sinh hoặc đặt dẫn lưu ngoại khoa trong các trường hợp nhiễm trùng. Điều trị kháng lao cho các trường hợp do lao. Chạy thận nhân tạo nếu do suy thận.

3.3. Theo dõi sau điều trị:

Sau giai đoạn cấp bệnh nhân cần được theo dõi phát hiện biến chứng như tái phát hoặc viêm màng ngoài tim co thắt.

IV. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM CÓ ÉP TIM

Ép tim (tamponade) là tình trạng mất bù gây ra do tăng khối lượng dịch trong khoang màng ngoài tim dẫn đến tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim. Khi áp lực trong khoang màng ngoài tim cao hơn áp lực trong buồng tim, ép tim xảy ra làm giảm đổ đầy tâm trương.

Hiện tượng này thường xảy ra đầu tiên ở tim phải, hiếm khi gặp ở tim trái do thành tim bên phải mỏng hơn và áp lực trong buồng tim phải thấp hơn.

Những yếu tố thúc đẩy dẫn đến ép tim bao gồm: Giảm thể tích máu, loạn nhịp tim nhanh kịch phát, viêm màng ngoài tim cấp tái đi tái lại nhiều lần.

4.1. Chẩn đoán

4.1.1. Lâm sàng

Ép tim là tình trạng cấp cứu đe dọa đến sự sống còn. Chẩn đoán lâm sàng dựa vào: Tăng áp lực TM cổ, tụt huyết áp và dấu hiệu mạch đảo.

• ** Biểu hiện trên lâm sàng là bệnh cảnh của cung lượng tim giảm: bôn chôn, lo lắng, kích thích, lơ mơ ngủ gà, có thể xỉu đi, tiểu ít. Khó thở, khó thở khi nằm, cảm giác chèn ép ngực.*

* Khi thăm khám hệ tim mạch có thể thấy:

Tam chứng Beck: tụt huyết áp, tiếng tim mờ, tĩnh mạch cổ nổi.

Mạch đảo: Mạch đảo là sự biến đổi của huyết áp tâm thu theo nhịp hô hấp. Bình thường huyết áp tâm thu giảm ≤ 10 mmHg khi hít vào. Dấu hiệu có mạch đảo là khi huyết áp tâm thu giảm > 10 mmHg trong thì hít vào.

• ** Đối với hệ hô hấp khám thấy nhịp thở nhanh, rì rào phế nang giảm có thể do tràn dịch, dấu hiệu Bamberger-Pins-Ewart: gõ đục, tiếng thổi ống ở góc xương vai trái và ran ở phổi do chèn ép đáy phổi trái.*

• ** Các triệu chứng của những hệ cơ quan khác: Xanh tím, phù chi, tay chân lạnh, mạch ngoại biên giảm, gan to.*

4.1.2. Cận lâm sàng

• ** Điện tâm đồ:*

Giảm điện thế QRS và sóng T, đoạn PR chênh xuống, thay đổi ST-T không đặc hiệu. So le điện thế của P, QRS, và T hay chỉ của QRS (hiếm khi thấy trong trường hợp có ép tim), phân ly điện cơ. Loạn nhịp tim: rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh

• ** Siêu âm tim:*

Có thể thấy dấu hiệu ép thành tự do trước thất phải, ép nhĩ phải, ép nhĩ trái. Giãn tĩnh mạch chủ dưới. Thì hít vào, lưu lượng máu qua van ba lá tăng và qua van hai lá giảm. Ở thì thở ra có hiện tượng ngược lại. Lưu lượng máu qua van hai lá, ba lá dao động lớn ($> 25\%$) theo hô hấp.

Nếu TDMNT lượng rất lớn có thể thấy hình ảnh tim “lúc lắc” (“swinging heart”). Tim có thể chuyển động tự do trong khoang màng ngoài tim. Hình ảnh di động nghịch thường của vách liên thất. Đóng van động mạch chủ giữa thì tâm thu.

• ** Thông tim*

Áp lực nhĩ phải tăng.

Áp lực trong khoang màng ngoài tim tăng và hầu như bằng áp lực nhĩ phải

Áp lực giữa tâm trương thất phải tăng và bằng áp lực nhĩ phải và áp lực màng ngoài tim.

Áp lực mao mạch phổi bít tăng và gần bằng áp lực khoang màng ngoài tim và nhĩ phải.

4.1.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim có ép tim khi có 1 trong 2 tiêu chuẩn sau: (1) Mạch đảo: huyết áp tâm thu giảm > 10 mmHg ở thì hít vào trong khi đó huyết áp tâm trương không thay đổi; (2) Ép thành tim trên siêu âm tim 2D (ép nhĩ hoặc ép thất).

4.2. Điều trị

4.2.1. Nguyên tắc chung

Khi đã được chẩn đoán ép tim thì việc ưu tiên hàng đầu là cần phải hút dẫn lưu dịch màng ngoài tim.

Phương pháp thực hiện có thể là chọc hút qua da với gậy tê tại chỗ, phẫu thuật dẫn lưu (mở khoang màng tim dưới xương ức). Trong trường hợp TDMNT sau mổ, phẫu thuật dẫn lưu màng ngoài tim nên được chỉ định.

4.2.2. Điều trị cụ thể

Các tác nhân làm tăng sức co bóp cơ tim (dobutamine, dopamine) có thể được chỉ định, nhưng không thể thay thế cho thủ thuật chọc dò màng ngoài tim.

Truyền dịch giúp cải thiện tình trạng huyết động, nhưng làm tăng lượng dịch toàn thân, tăng nguy cơ phù phổi nhất là khi tim đã được “giải áp” bằng dẫn lưu dịch.

Tránh dùng các thuốc giãn mạch như: Nitroglycerin, ức chế men chuyển...

Chọc dẫn lưu màng ngoài tim: Trong trường hợp ép tim, chọc lấy dịch là chỉ định cấp cứu và cấp thiết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bệnh học nội khoa. Nhà xuất bản Y học 1991.

European Heart Journal (2004), “Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. Full Text”, *The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology*, p 1-28.

Feigenbaum H, William FA, Thomas R (2005), “Pericardial Diseases”, *Feigenbaum’s Echocardiography*, sixth edition, p 247- 269

Little WC, Freeman GL (2006), “Pericardial disease”, *Circulation*, 113(12), p 1622-32.

Spodick DH (2001) “Pericardial diseases”, *Heart Disease*, 6th ed, Philadelphia, London, Toronto, Montreal Sydney, Tokyo, W.B. Saunders, p 1823-76.

THÔNG LIÊN NHĨ

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ ĐẠI CƯƠNG

- Thông liên nhĩ (TLN) chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trường 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 người 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 thường bị bỏ sót chẩn đoán cho đến tuổi trưởng thành.

- Đối với các trường hợp TLN không được 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 như 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 thường.

- Có bốn dạng thông liên nhĩ thông thường: TLN kiểu lỗ thứ hai, TLN kiểu lỗ thứ nhất, TLN kiểu xoang tĩnh mạch và TLN thể xoang vành.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng lâm sàng

2.1.1. 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 trường hợp bệnh thường phát hiện muộn nhờ thăm khám thường kỳ. Các trường hợp bệnh diễn biến lâu dài có thể có các biểu hiện của rối loạn nhịp như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, tăng áp động mạch phổi nặng và suy tim xung huyết.

2.1.2. Khám lâm sàng:

Nghe tim có tiếng thổi tâm thu cường độ nhỏ ở ổ van ĐMP do tăng lưu lượng máu qua van ĐMP. Ngoài ra còn nghe thấy tiếng T₂ tách đôi do sự đóng muộn của ba lá van ĐMP; tiếng T₁ mạnh và rung tâm trương do tăng lưu lượng ở ổ van ba lá có thể gặp trong các trường hợp dòng shunt lớn làm tăng nhiều sự đổ đầy về thất phải.

2.2. Các xét nghiệm chẩn đoán

2.2.1. Điện tâm đồ

• TLN lỗ thứ hai: điện tâm đồ thường có dạng:

- RSR hay rSR ở V₁.

- QRS lớn hơn 0,11 giây.
- Trục phải.
- Đôi khi có thể kèm theo PR kéo dài (khoảng 20% các trường hợp, hay gặp ở các bệnh nhân TLN mang tính chất gia đình).
- Dày nhĩ phải trong khoảng 50% các trường hợp.
- o *TLN lỗ thứ nhất: điện tâm đồ có dạng:*
- RSR ở V1.
- Trục trái.
- Bloc nhĩ thất cấp I.
- Có thể thấy dày cả 2 thất.

2.2.2. Chụp Xquang tim phổi:

Tim to vừa phải với giãn cung ĐMP. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn bờ dưới phải của tim do giãn buồng nhĩ phải. Tăng tưới máu phổi là dấu hiệu hay gặp

2.2.3. Siêu âm tim:

Đây là phương 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 tim qua thành ngực còn đối với các bệnh nhân lớn tuổi, thành ngực dày, đôi khi cần làm siêu âm tim qua thực quản.

o *Siêu âm tim 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 dưới sườn.

- 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 - phải hay kích thước lỗ TLN.

- Thấy hình ảnh trực tiếp của lỗ TLN trên siêu âm 2D: bốn buồng từ mỏm, 4 buồng dưới mũi ức, hay trục ngắn cạnh ức trái. Hình ảnh TLN thể xoang tĩnh mạch khó thấy hơn, đặc biệt ở người lớn tuổi.

- Tìm kiếm sự bất thường 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 dưới hay nhĩ phải... là các bất thường bẩm sinh có thể gặp phối hợp với TLN. Cần quan sát bằng siêu âm 2D và đặc biệt là siêu âm Doppler màu.

- Đánh giá mức độ của dòng shunt: gián tiếp thông qua kích thước thất phải so với thất trái.

- + Nếu thấy tỷ lệ kích thước thất phải/thất trái từ 1/2 đến 2/3: TLN lỗ nhỏ.
- + Nếu tỷ lệ này từ 2/3 đến 1: TLN lỗ trung bình.
- + Nếu tỷ lệ này trên 1: TLN lỗ rộng.

- Nên tiến hành đo cung lượng phổi, so sánh với cung lượng chủ. Nếu tăng cung lượng phổi nhiều: TLN có dòng shunt trái - phải lớn.

- Đánh giá áp lực ĐMP: bằng dòng chảy qua van ba lá và dòng chảy qua van ĐMP (trong TLN áp lực ĐMP thường tăng tương đối muộn).

• *Siêu âm tim qua thực quản*: Được áp dụng với các trường hợp thông liên nhĩ mà siêu âm qua thành ngực còn chưa rõ. Siêu âm qua thực quản rất hữu ích trong việc đo chính xác kích thước lỗ thông liên nhĩ cũng như kích thước các rìa phía trên và phía dưới của lỗ thông để chuẩn bị bít các lỗ thông đó bằng dụng cụ. Siêu âm qua thực quản cũng còn được áp dụng đối với các thể TLN hiếm gặp, đặc biệt là TLN thể xoang tĩnh mạch với bất thường sự đổ về của tĩnh mạch phổi.

• *Siêu âm cân âm*: Siêu âm với tiêm chất cản âm đặc biệt rất hữu ích cho việc chẩn đoán xác định và loại trừ các bất thường bẩm sinh phổi hợp khác.

2.2.4. Thông tim

• *Mục đích của thông tim*:

- Chẩn đoán xác định TLN chủ yếu dựa vào siêu âm tim (siêu âm 2D, Doppler, siêu âm cân 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 lượng động mạch phổi, cung lượng động mạch chủ...

- Ở Việt nam do có rất nhiều các trường hợp đến muộn nên việc thông tim xác định chính xác mức độ shunt, áp lực ĐMP, tỷ lệ cung lượng Q_P/Q_S và đặc biệt là sức cản mạch phổi có vai trò quyết định xem bệnh nhân có cần 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 ?

- Ngoài ra trong những năm gần đây, thông tim còn nhằm mục đích để đóng lỗ TLN bằng dụng cụ qua da (Amplatzer, CardioSeal...).

2.2.5. Chụp buồng tim:

- Nếu lỗ thông thấy rõ trên siêu âm, có thể không cần thực hiện chụp buồng tim.

- 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° nghiêng đầu 25° , ống thông bơm thuốc cản quang nằm ở tĩnh mạch phổi phải.

- 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 phổi hợp thì cần chụp buồng thất trái ở tư thế thẳng mặt và nghiêng trái $60 - 70^\circ$, chếch đầu khoảng 25° .

- 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 phổi hợp hay không.

III. ĐIỀU TRỊ

Các phương pháp điều trị bao gồm: nội khoa, ngoại khoa và thông tim can thiệp (bít lỗ thông liên nhĩ bằng dụng cụ qua da)

3.1. Điều trị nội khoa: được áp dụng cho các bệnh nhân chưa có chỉ định mổ hoặc quá giai đoạn chỉ định mổ.

- Nếu chưa có chỉ định mổ: cần theo dõi bệnh nhân định kỳ, không cần điều trị bằng thuốc. Nếu bệnh nhân có các tổn thương phối hợp, ví dụ rãnh xẻ ở van hai lá hoặc có sa van hai lá: cần có biện pháp phòng viêm nội tâm mạc.

- Theo dõi lâm sàng, Siêu âm tim cho các bệnh nhân 6-12 tháng/lần.

- Trong các trường hợp bệnh nhân đến muộn, điều trị triệu chứng tăng áp ĐM phổi (bằng các thuốc nhóm Nitrat, chẹn canxi: diltiazem, Sildenafil, Bosantan, Ilomedin), điều trị suy tim (trợ tim, lợi tiểu...). Ngoài ra cần chú ý đến điều trị rối loạn nhịp tim mà chủ yếu là các rối loạn nhịp nhĩ (NTT nhĩ, nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ ...), chống đông máu nếu có tình trạng tăng đông trong buồng tim, có huyết khối tĩnh mạch (nguy cơ tắc mạch nghịch thường) hoặc đã có tiền sử tắc mạch do cục máu đông (tai biến mạch não, tắc mạch chi...).

3.2. Điều trị ngoại khoa: mổ vá lỗ TLN dưới trợ giúp của máy tim phổi nhân tạo.

3.2.1. Chỉ định:

- Tất cả các trường hợp TLN không phải lỗ thứ phát đều có chỉ định mổ: TLN lỗ thứ nhất, lỗ xoang vành, lỗ TMC dưới ...

- TLN lỗ thứ phát nhưng kích thước quá lớn, không đủ gờ bám do đó thất bại trong thủ thuật bít qua da có chỉ định phẫu thuật ngoại khoa.

- TLN có luồng thông lớn (lưu lượng qua van ĐM phổi lớn hơn nhiều so với lưu lượng qua van ĐM chủ: $Q_p/Q_s > 1,5$ lần). Chỉ số này đo chính xác nhất khi thông tim; trên siêu âm Doppler cũng có thể tính được nhưng phải rất cẩn thận, đo nhiều lần và có thể có sai số. Do vậy, cần chỉ định phẫu thuật ở những bệnh nhân có lỗ thông lớn và có ảnh hưởng tới huyết động (thất phải giãn, tăng áp lực động mạch phổi...) hoặc có các biến chứng của bệnh (rối loạn nhịp tim, tắc mạch nghịch thường ...)

3.2.2. Một số chú ý đặc biệt:

- Vấn đề tuổi: ở một số ít trường hợp, TLN có thể tự đóng, do vậy không nên can thiệp ở trẻ dưới 1 tuổi nếu trẻ không suy tim, không tăng áp ĐM phổi nhiều. Lý tưởng, nên mổ khi trẻ đã đủ lớn, lúc 3-4 tuổi nhưng không nên để muộn vì ít nhiều sẽ làm ảnh hưởng các cấu trúc, chức năng tim. Ở người lớn, nếu phát hiện ra bệnh, vẫn nên mổ đóng lỗ TLN khi áp lực và sức cản ĐM phổi chưa quá cao (sức cản ĐM phổi/sức cản ĐM chủ $< 0,4$), độ bão hòa oxy động mạch $> 92\%$.

- Đường mổ: Nếu bệnh nhân là nữ giới đến tuổi trưởng thành (đã hình thành đường giới hạn của vú) nên phẫu thuật theo đường bên dưới nếp lằn vú bên phải để bảo đảm tính thẩm mỹ cho BN. Có thể áp dụng đường mổ tối thiểu nếu bệnh nhân là nam giới hoặc chưa

đến tuổi trưởng thành. Một số trung tâm phẫu thuật lớn trên thế giới còn áp dụng đường mổ sau bên cho các trường hợp này.

3.3. Can thiệp bít lỗ thông:

Khi thông tim phải, người ta bít lỗ TLN bằng 1 thiết bị đặc biệt (giống chiếc ô nhỏ). Viện Tim mạch Việt nam đã bước đầu áp dụng kỹ thuật này từ 10/2000. Đến nay đã có hơn 3000 bệnh nhân được điều trị thành công bằng phương pháp hiệu quả này.

3.3.1. Chỉ định:

- TLN kiểu lỗ thứ phát. (Chú ý là các loại TLN khác: lỗ thứ nhất, xoang TM, xoang vành...) thì không có chỉ định bít bằng dụng cụ qua da.

- Chỉ định để can thiệp bít lỗ TLN tương tự như chỉ định phẫu thuật, nhưng chỉ áp dụng được với những lỗ thông kích thước không quá lớn (< 40 mm) và phải có các gờ xung quanh mép lỗ TLN đủ rộng (> 4 mm) (riêng gờ ĐMC có thể không có) để thiết bị bít có đủ chỗ bám.

- Với những lỗ thông nhỏ, luồng thông nhỏ, ít có ảnh hưởng tới huyết động, ý kiến còn chưa thống nhất: có tác giả đề nghị bít tất cả các lỗ thông liên nhĩ dù nhỏ (kể cả loại lỗ bầu dục thông (PFO - patent foramen ovale) để tránh các tắc mạch nghịch thường - paradoxical embolization, có tác giả thì không đồng ý.

- Tất cả các bệnh nhân sau bít TLN được dùng Aspirin 6 tháng và phòng viêm nội tâm mạc trong vòng 1 năm.

3.4. Tiến triển sau điều trị:

- Nếu lỗ TLN đóng sớm thì thường trẻ nhỏ sẽ khỏi hẳn. Chỉ cần theo dõi và khám định kỳ trong khoảng 3 năm. Các buồng tim sẽ nhỏ lại, áp lực ĐM phổi sẽ dần về bình thường.

- Đóng lỗ TLN càng muộn thì các thay đổi về cấu trúc và huyết động sẽ càng chậm hồi phục.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Khuyến cáo của về xử trí bệnh tim bẩm sinh ở người lớn. Hội tim mạch Việt Nam 2010.

McMahon, CJ, Feltes, TF, Fraley, JK, et al. Natural history of growth of secundum atrial septal defects and implications for transcatheter closure. Heart 2002; 87:256.

Schwartz, BA. Congenital heart defect devices. From the Food and Drug Administration. JAMA 2002; 287:578.

Thanopoulos, BD, Laskari, CV, Tsaousis, GS, et al. Closure of atrial septal defects with the Amplatzer occlusion device: preliminary results. J Am Coll Cardiol 1998; 31:1110.

THÔNG LIÊN THẮT

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ ĐỊNH NGHĨA

Thông liên thất (TLT) là bệnh tim bẩm sinh hay gặp nhất (chiếm khoảng 25% các bệnh tim bẩm sinh) do khuyết một hay nhiều nơi trên vách liên thất gây thông giữa 2 tâm thất. Bệnh thường được chẩn đoán sớm từ khi bệnh nhân còn nhỏ nhờ các triệu chứng lâm sàng đặc hiệu (tiếng thổi tâm thu to ở vùng giữa tim) và các biến chứng sớm của nó. TLT có thể được phát hiện từ khi còn trong thai nhi bằng siêu âm tim. TLT lỗ nhỏ rất hay gặp và thường dung nạp rất tốt, do đó nó có thể gặp ở người trưởng thành. Ngược lại, TLT có khả năng tự đóng ở trẻ (tỷ lệ tự đóng TLT lỗ nhỏ ở trẻ em lên đến 75%). Song TLT lỗ lớn sẽ ảnh hưởng nhanh đến hô hấp và sớm gây tăng áp lực động mạch phổi. Đối với các trường hợp sức cản mạch phổi tăng cố định (hội chứng Eisenmenger) bệnh nhân hiếm khi sống được 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 lượng sẽ rất kém ở các bệnh nhân có các biểu hiện ngất, suy tim xung huyết và ho ra máu.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ PHÂN LOẠI

2.1. Nguyên nhân

Có thể do mẹ bị cúm trong ba tháng đầu, mẹ nghiện rượu khi mang thai...hoặc do bệnh di truyền, đặc biệt là hội chứng có ba nhiễm sắc thể 21.

2.2. Phân loại:

Có 4 loại TLT chính (theo vị trí giải phẫu) là TLT phần quanh màng, TLT phần cơ, TLT phần buồng nhận và TLT phần phễu (TLT dưới 2 van các ĐM lớn).

- *TLT phần quanh màng* hay gặp nhất (chiếm khoảng 70-80%), nằm ở phần màng của vách liên thất (VLT), ở chỗ nối giữa van 3 lá và van ĐMC và tỷ lệ tự đóng khá cao.

- *TLT phần cơ*: ở bất cứ vị trí nào của phần thấp VLT cho đến mỏm tim, chiếm khoảng 5 đến 20% các trường hợp TLT và cũng có khả năng tự đóng cao.

- *TLT phần buồng nhận hay TLT kiểu ống nhĩ thất chung* chiếm khoảng từ 5 đến 8%, ở vị trí cao của VLT, rộng, ít khả năng tự đóng và hay đi kèm tổn thương của các van nhĩ thất.

- *TLT phần phễu hay TLT dưới van ĐMC và van ĐMP*: hiếm gặp hơn (5 đến 7%), lỗ thông nằm ở phần rất cao của vách liên thất nơi có tiếp giáp với van ĐMC và van ĐMP, thường phối hợp với tổn thương lá van ĐMC và có hở chủ đi kèm.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

3.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng: các triệu chứng thường liên quan đến mức độ của luồng thông trái phải, áp lực và sức cản của động mạch phổi, hay gặp nhất là khó thở, mất khả năng gắng sức (trẻ nhỏ có biểu hiện thở nhanh, ngực co kéo theo nhịp thở, bú kém, chơi kém... do khó thở)

- Triệu chứng thực thể:

+ Khám tim: Diện tim lớn hay bình thường. Sờ có thể có rung miu tâm thu.

+ Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Thường nghe thấy tiếng thổi toàn tâm thu, cường độ mạnh ở cạnh ức trái, tương đối thấp và lan ra xung quanh. Tiếng thổi này có thể nhẹ hơn nhưng có âm sắc cao hơn trong các trường hợp lỗ thông nhỏ ở phần cơ và có thể chỉ lan ra mỏm tim hay sang trái nếu lỗ TLT ở gần mỏm tim. Nếu lỗ TLT quá lớn, có thể nghe thấy tiếng thổi nhỏ và có rung tâm trương lưu lượng ở mỏm tim. Khi TLT phối hợp với hở van động mạch chủ thường nghe thấy thổi tâm trương ở ổ van động mạch chủ đi kèm.

+ Khám tim các dấu hiệu suy tim.

+ Khám tim dấu hiệu viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nếu BN có sốt kéo dài.

+ Khám phổi để phát hiện nhiễm trùng phổi đi kèm.

+ Tím khi có đảo shunt.

3.1.2. Xét nghiệm

- 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 trường hợp TLT phần buồng nhận hoặc ống nhĩ thất chung. Dày thất phải và trục phải gặp trong các trường hợp tăng gánh buồng tim phải với tăng áp động mạch phổi.

- Chụp Xquang tim phổi

+ Hình tim không to và hệ mạch phổi bình thường hay thấy ở các trường hợp TLT lỗ nhỏ không gây tăng áp động mạch phổi.

+ Tim to vừa phải với giãn cung dưới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP.

+ Tăng tưới máu phổi hay gặp ở các bệnh nhân có luồng thông trái phải lớn.

+ Bóng tim không to nhưng có dấu hiệu ứ huyết phổi nhiều thường gặp trong các trường hợp TLT lỗ rộng có tăng sức cản mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

- Siêu âm tim: cần được chỉ định cho mọi bệnh nhân để chẩn đoán và theo dõi tiến triển bệnh. Trong đa số bệnh nhân, siêu âm tim chất lượng tốt là đủ để chỉ định điều trị.

+ Hình ảnh gián tiếp: Kích thước các buồng tim có thể bình thường hoặc tăng.

+ Hình ảnh trực tiếp của lỗ TLT trên siêu âm 2D: mặt cắt trực dài cạnh ức trái (TLT phần phễu); mặt cắt qua các góc động mạch (TLT quanh màng, phễu); mặt cắt dưới ức, bốn buồng từ mỏm (TLT phần cơ, quanh màng và buồng nhận).

+ Đánh giá mức độ của dòng shunt: thông qua kích thước các buồng tim, kích thước lỗ thông, lưu lượng dòng thông (tỷ lệ giữa lưu lượng dòng chảy qua van ĐMP và ĐMC - Qp/Qs), áp lực ĐMP (ước tính trên phổ Doppler dòng chảy qua lỗ thông, dòng hở van ba lá hoặc dòng hở van ĐMP).

+ Shunt trái - phải lớn: giãn buồng nhĩ trái, thất trái; kích thước lỗ thông liên thất lớn (> 5 mm); Qp/Qs >1,5 và áp lực ĐMP tăng cao.

+ Trong trường hợp áp lực ĐMP tăng cố định: thành thất phải dày, buồng thất phải có thể giãn, ngược lại buồng thất trái nhỏ dần đi, dòng chảy qua lỗ TLT yếu hoặc hai chiều, chênh áp giữa thất trái - thất phải qua lỗ thông thấp (< 30 mmHg), áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay vượt áp lực đại tuần hoàn.

- Siêu âm Doppler tim còn cần phải loại trừ các tổn thương phối hợp như thông liên nhĩ, còn ống động mạch, hở chủ, cản trở đường ra thất phải và thất trái

- Thông tim

• *Chỉ định:*

- Các trường hợp TLT với các dấu hiệu quá tải của thất trái (tim to, thoi tâm trương 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 hướng điều trị.

- Các trường hợp TLT với nghi ngờ có các tổn thương khác phối hợp như hở chủ, hẹp đường ra thất phải, hẹp dưới van ĐMC... cũng là các trường hợp có thể chỉ định thông tim.

- Thông tim để đóng lỗ TLT bằng dụng cụ (Amplatzer, Coil,...).

• *Chụp buồng tim:*

- Chụp buồng thất trái sẽ giúp xác định chính xác vị trí, kích thước của lỗ thông liên thất và đặc biệt giúp cho chẩn đoán thông liên thất có nhiều lỗ.

- Chụp ĐMC để xác định có hở chủ phối hợp hay không? Đặc biệt trong các thể TLT kiểu dưới các góc động mạch, hội chứng Laubry - Pezzy.

- Chụp buồng thất phải xác định xem có hẹp đường ra thất phải không, có hở van ba lá không và xem có chỗ đổ vào của dòng shunt trực tiếp vào thất phải hay không.

3.2. Chẩn đoán phân biệt trên lâm sàng với hở van ba lá, tứ chứng Fallot không tím (Fallot trắng), hẹp dưới van động mạch phổi đơn thuần và bệnh cơ tim phì đại.

IV. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ VÀ TIẾN TRIỂN

4.1. Điều trị nội khoa

4.1.1. Mục đích chính là phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa

- Suy tim.
- Nhiễm trùng hô hấp.
- Suy dinh dưỡng.
- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

4.1.2. TLT với tăng áp ĐMP nhiều ở trẻ nhỏ cần được điều trị bằng lợi tiểu, trợ tim và giảm tiền và hậu gánh trước khi phẫu thuật.

4.1.3. Sau phẫu thuật và các trường hợp chưa phẫu thuật (hoặc không cần phẫu thuật) luôn luôn phải phòng biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (rất dễ xảy ra trong TLT).

4.2. Đóng lỗ thông qua da bằng dụng cụ

- Hiện nay có thể chỉ định ở các trường hợp TLT lỗ nhỏ phân cơ, ở mòm hoặc sau NMCT có biến chứng thủng vách liên thất.

- Đóng thông liên thất phần quanh màng bằng dụng cụ qua da đang được nghiên cứu và áp dụng trong các trường hợp lỗ thông trung bình, có ảnh hưởng đến huyết động (Qp/Qs lớn hơn 2), lỗ thông có thể giải phẫu phù hợp (không quá gần động mạch chủ),

4.3. Điều trị ngoại khoa

- Đóng lỗ TLT có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đường mổ dọc xương ức).

- Đối với các lỗ thông bé, shunt nhỏ, áp lực ĐMP bình thường cần theo dõi định kỳ thường 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).

- Khi lỗ thông liên thất lớn sẽ ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ dưới 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.

- Khi lỗ TLT lớn, ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ trên 6 tháng thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.

- Khi lỗ thông lớn, có tăng áp ĐMP trên 50mmHg ở trẻ hơn 6 tháng: phẫu thuật đóng lỗ TLT.

- Khi lỗ TLT phối hợp với hở van ĐMC vừa hoặc hẹp đáng kể đường ra thất phải thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT và sửa van ĐMC.

- Nếu TLT có nhiều lỗ, có ảnh hưởng đến toàn trạng thì cần làm phẫu thuật đánh đai (banding) ĐMP ở các trẻ nhỏ dưới 6 tháng và sau đó phẫu thuật sửa chữa toàn bộ.

4.4. Tiên triển của TLT nếu được đóng kín (bằng phẫu thuật hay đóng lỗ thông qua da) có thể coi như bệnh nhân được chữa khỏi hoàn toàn. Rối loạn nhịp ở các bệnh nhân này là hãn hữu như bloc nhĩ thất sau phẫu thuật.

4.5. Các trường 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 trường hợp nghi ngờ có thể phẫu thuật đánh đai ĐMP và làm lại các thăm dò sau đó. Đối với các trường hợp không còn chỉ định mổ nữa thì thường 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, áp xe não và đột tử. Giải pháp điều trị chủ động duy nhất trong trường hợp này là phẫu thuật ghép cả tim và phổi cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Khuyến cáo của về xử trí bệnh tim bẩm sinh ở người lớn. Hội tim mạch Việt Nam 2010.

El Oakley R, Al Qethamy H, Al Saeedi A, Al Yousef S, Momenah TS, Al Faraidi Y. Severity scoring system for ventricular septal defect. *Pediatr cardiol.* 2008. 13.

Garne Ester. Atrial and ventricular septal defects - epidemiology and spontaneous closure. *J Maternal - Fetal Neonatal Medicine*, 2006; 19: 271 - 276.

Jonathan M. Chen, Ralph S. Mosca. Surgical management of ventricular septal defects. *Progress in Pediatric Cardiology* 14. 2001; 187 - 197.

Sondheimer HM, Rahimi - Alangi K. Current management of ventricular septal defect. *Cardiol Young* 2006; 16 (suppl.3) 131 - 135.

CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

I. ĐỊNH NGHĨA

- Ống động mạch nối liền động mạch chủ và động mạch phổi của thai nhi hiện diện trong thai kỳ giúp nuôi phôi thai. Khi trẻ ra đời, hầu hết ống động mạch bị thoái hoá và tự bịt kín lại. Trường hợp ống động mạch còn tồn tại, sẽ dẫn đến bệnh còn ống động mạch.

- Đây là bệnh tim bẩm sinh nằm trong nhóm bệnh tim bẩm sinh có dòng chảy thông trái phải.

- Còn ống động mạch có tần suất cao, chiếm gần 10% bệnh tim bẩm sinh. Bệnh thường dễ chẩn đoán, điều trị bằng thông tim can thiệp hay bằng phẫu thuật.

II. NGUYÊN NHÂN

Phần lớn các trường hợp bệnh là không rõ nguyên nhân. Khảo sát dịch tễ thấy các trường hợp mẹ bị nhiễm siêu vi bệnh rubeole, con dễ bị còn ống động mạch. Các dân tộc ở vùng cao, do thiếu oxy cũng thường có bệnh này.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định:

3.1.1. Lâm sàng:

• *Triệu chứng toàn thân và cơ năng*

- Phụ thuộc độ nặng của luồng thông
- Chậm phát triển chiều cao, cân nặng
- Khó thở gắng sức
- Khó thở liên quan đến tần suất bội nhiễm phổi
- Suy tim

• *Khám thực thể*

- Đôi khi có biến dạng lồng ngực điển hình, nhô ra trước của khoảng liên sườn 3-4
- Tăng động vùng trước ngực
- Nghe: Có tiếng thổi liên tục vùng dưới xương đòn (trái). Tiếng thổi này:
 - + Tăng trong thì tâm thu và giảm trong thì tâm trương.
 - + Có thể lan dọc xuống bờ (trái) xương ức.

o Âm sắc thay đổi, có khi mạnh có khi nhẹ.

+ Trong những trường hợp có tăng áp lực phổi nặng, tiếng thổi chỉ còn thì tâm thu kèm tiếng T2 mạnh.

+ Đôi khi có tiếng ngựa phi (gallop) ở mỏm hoặc rung tâm trương do tăng lưu lượng máu.

- Mạch nảy mạnh ở ngoại biên và giảm huyết áp tâm trương.

3.1.2. Cận lâm sàng

- Điện tâm đồ: có thể bình thường, có thể dày nhĩ trái, dày thất trái hoặc dày cả 2 thất.

- X-quang ngực:

+ Phế trường sáng, có thể có tuần hoàn phổi bình thường khi ống động mạch có kích thước nhỏ. Khi ống động mạch lớn, sẽ có tăng tuần hoàn phổi chủ động.

+ Bóng tim có thể bình thường hoặc to, tùy theo kích thước của ống động mạch. Cung động mạch chủ có thể phình to hơn bình thường.

- Siêu âm Doppler tim: giúp chẩn đoán xác định và loại trừ các bệnh tim bẩm sinh khác. Siêu âm cũng giúp có chỉ định phẫu thuật hoặc can thiệp bít ống động mạch bằng dụng cụ. Các mặt cắt cạnh ức trực ngang, ngang động mạch chủ, mặt cắt trực ngang dưới sườn và mặt cắt trên hõm ức giúp thấy rõ ống động mạch và giúp đo độ chênh áp lực giữa động mạch chủ và động mạch phổi.

- Thông tim, chụp mạch: Thường không cần thiết. Chỉ thực hiện nếu cần đo sức cản mạch phổi khi bệnh nhân còn ống động mạch có tăng áp lực động mạch phổi nặng.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

Cần phân biệt với các bệnh tim có tiếng thổi liên tục khác, như trong:

- Dò chủ - phế: thường có suy tim do dòng chảy thông trái phải với lưu lượng lớn. Siêu âm tim hoặc đôi khi thông tim giúp phân biệt.

- Thông liên thất kèm hở van động mạch chủ (h/c Laubry- Pezzi).

- Vỡ túi phình xoang Valsalva vào buồng tim phải.

- Dò động mạch vành vào buồng tim phải. Siêu âm tim 2D và Doppler màu có hiệu quả trong hầu hết trường hợp giúp chẩn đoán xác định còn ống động mạch và loại trừ các bệnh bẩm sinh khác.

IV. ĐIỀU TRỊ

• Hướng điều trị:

- Điều trị ngoại khoa: phẫu thuật tim kín.

+ Nên cắt khâu ống động mạch hơn là thắt ống động mạch.

- Thông tim can thiệp làm bít ống động mạch. Đây là biện pháp ngày càng được áp dụng nhiều.

• *Chỉ định điều trị:*

- Còn ống ĐM nơi trẻ sinh thiếu tháng chịu đựng kém, nếu không có chống chỉ định (suy thận, rối loạn tiêu hoá) Indometacin (Indocid ®) có thể truyền tĩnh mạch.

- Indometacin (Indocid ®) 0,2 mg/kg có thể lặp lại sau 8 giờ, nếu thất bại cần điều trị ngoại khoa.

- Còn ống động mạch gây nhiều triệu chứng cơ năng hoặc có áp lực phổi tăng nhiều: can thiệp ngoại khoa ngay sau giai đoạn sơ sinh.

- Còn ống động mạch không gây tăng áp phổi nhiều, lâm sàng tốt: can thiệp phẫu thuật thường qui sau 1 năm.

V. BIẾN CHỨNG VÀ TIÊN LƯỢNG

- Tăng áp ĐMP cố định tạo dòng chảy thông phải trái (hội chứng Eisenmenger): chống chỉ định ngoại khoa. Trường hợp này trẻ tím, dung tích hồng cầu tăng.

- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: một trong những lý do cần can thiệp bít ống động mạch hoặc phẫu thuật. Mảnh sùi thường nằm trên van hoặc thân ĐMP ở vị trí của dòng máu đổ vào động mạch phổi.

- Tiên lượng tốt nếu ống động mạch nhỏ hoặc được điều trị kịp thời. Ống động mạch lớn, không được điều trị đúng sẽ dẫn đến tăng áp động mạch phổi cơ học, biến chứng hội chứng Eisenmenger. Bệnh nhân còn ống động mạch lớn có thể bị suy tim nặng cần điều trị nội khoa và can thiệp hay phẫu thuật sớm.

VI. HƯỚNG DẪN CHUYỂN TUYẾN

Tất cả bệnh nhân còn ống động mạch cần được chuyển đến cơ sở chuyên khoa tim có điều kiện can thiệp hay phẫu thuật tim. Tại miền Bắc, có thể chuyển đến Bệnh viện Việt Đức, Bệnh viện Tim Hà Nội, Viện Tim Mạch Việt Nam và Bệnh viện Nhi Trung Ương. Tại miền Trung có thể chuyển đến Trung tâm Tim Mạch thuộc Bệnh viện Huế. Tại miền Nam có thể chuyển đến Viện Tim Tp.HCM, Bệnh viện Tim Tâm Đức, Bệnh viện Đại Học Y Dược, Bệnh viện Chợ Rẫy, Bệnh viện Nhi Đồng I và II.

VII. PHÒNG BỆNH

Cố gắng tránh nhiễm siêu vi hoặc dùng các thuốc chưa được nghiên cứu trong suốt thời kỳ mang thai hoặc trong 3 tháng đầu của thai kỳ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Đặng Thị Thuý Anh. Tồn tại ống động mạch. Trong: Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch; chủ biên Phạm Nguyễn Vinh; NXB Y học, 2008, ấn bản thứ 2, trang 55-67

Đào Hữu Trung, Đặng Thị Thuý Anh, Phạm Nguyễn Vinh. Còn tồn tại ống động mạch. Trong: Bệnh Học Tim Mạch; chủ biên Phạm Nguyễn Vinh và c/s; NXB Y học 2008, ấn bản thứ 4, trang 415-428.

HỆP VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA

Hẹp van động mạch phổi là một bệnh tim bẩm sinh, thường là đơn độc, gây tắc nghẽn dòng máu lên phổi. Bệnh chiếm 7 - 12 % các bệnh tim bẩm sinh. Hẹp tại van động mạch phổi đơn thuần chiếm 80 - 90% tổng số bệnh lý tắc nghẽn đường ra thất phải. Ba hình thái bệnh thường gặp trên lâm sàng là:

- Van động mạch phổi có ba lá van dày, kém di động, mở dạng vòm.
- Van động mạch phổi thiếu sản, thường gặp trong hội chứng Noonan.
- Van động mạch phổi có một hay hai lá van.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Triệu chứng toàn thân

- Hẹp van động mạch phổi đơn thuần: thường không có biểu hiện toàn thân, bệnh nhân thường phát triển thể chất và tinh thần bình thường.

- Hẹp van động mạch phổi trong hội chứng Noonan: chậm phát triển thể chất, sinh dục, cổ thừa da, tai đóng thấp, hàm nhỏ, biến dạng lồng ngực, có thể chậm phát triển tinh thần (1/3 số BN).

- Hẹp van động mạch phổi trong nhiễm Rubella bẩm sinh: chậm phát triển thể chất và tinh thần, điếc, đục thủy tinh thể.

- Triệu chứng toàn thân phụ thuộc vào mức độ hẹp van động mạch phổi. Các dấu hiệu suy tim phải xuất hiện ở bệnh nhân có hẹp rất khít van động mạch phổi. Tím gập ở bệnh nhân hẹp phổi có kèm theo luồng thông phải - trái (lỗ bầu dục thâm, thông liên nhĩ, thông liên thất).

2.1.2. Triệu chứng tại tim

- Sờ có thể thấy rung miu tâm thu tại khoang liên sườn II cạnh ức trái.

- Nghe tim: thổi tâm thu liên' sườn II - III cạnh ức trái lan lên phía trên, thời gian và cường độ tăng khi bị hẹp van động mạch phổi nặng. Kèm theo là tiếng T2 tách đôi, nhưng thành phần P2 có thể giảm hoặc mất. Có thể nghe thấy thổi tâm trương của hở van động mạch phổi nếu van loạn sản hoặc vôi hóa.

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Điện tâm đồ

- Có thể thấy các dấu hiệu tăng gánh nhĩ phải (P cao, nhọn ở D2), trục chuyển phải, phì đại thất phải.

2.2.2. X quang tim phổi

- Kích thước các buồng tim thường bình thường, trừ khi có tổn thương phổi hợp.
- Đôi khi có giãn nhĩ phải.

- Tuần hoàn phổi có thể có sự phân bố không đều: phổi trái nhiều hơn phổi phải (Dấu hiệu Chen) do phổi trái được phân bố máu nhiều hơn. Nếu có kèm hẹp nhánh động mạch phổi thì có thể giảm tuần hoàn phổi tại các phân thùy. Giãn động mạch phổi gặp trong hẹp van động mạch phổi đơn thuần, không gặp trong thiếu sản van ĐMP.

2.2.3. Siêu âm Doppler tim

- Là thăm dò cận lâm sàng phổ biến, có giá trị chẩn đoán xác định hẹp van động mạch phổi.

- Siêu âm 2D: Trên mặt cắt trục ngắn cạnh ức, hay mặt cắt dưới bờ sườn trục ngắn có thể quan sát hình thái van động mạch phổi: dày, mở dạng vòm hạn chế, hay thiếu sản; Tình trạng giãn động mạch phổi sau hẹp; Hẹp các nhánh động mạch phổi kèm theo...

- Siêu âm Doppler: Đánh giá chênh áp qua van động mạch phổi. Hẹp van ĐMP nhẹ khi chênh áp tối đa < 30 mmHg. Hẹp van ĐMP vừa khi chênh áp từ 30 - 50 mmHg, và hẹp van động mạch phổi nặng khi chênh áp > 50 mmHg.

- Siêu âm Doppler tim còn giúp đánh giá độ dày thành thất phải, chức năng tâm thu và tâm trương thất phải, thất trái, mức độ hở van động mạch phổi, hở van ba lá, các tổn thương phổi hợp.

2.2.4. Thông tim

- Thông tim hầu như không còn sử dụng trong chẩn đoán, mà có vai trò điều trị trong nong van động mạch phổi bằng bóng qua da.

- Chỉ thông tim chẩn đoán khi hậu quả huyết động của hẹp van ĐMP không rõ ràng, hoặc nghi ngờ có hẹp nhánh động mạch phổi ở ngoại vi.

2.2.5. Cộng hưởng từ hạt nhân, chụp cắt lớp vi tính

Các phương pháp này không sử dụng trong chẩn đoán xác định bệnh, mà chủ yếu giúp chẩn đoán các tổn thương phổi hợp, đánh giá chức năng thất phải, tìm bất thường giải phẫu động mạch vành.

III. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Không có điều trị nội khoa đặc hiệu với hẹp van động mạch phổi. Điều trị lợi tiểu

được ưu tiên trong trường hợp có suy tim phải trên lâm sàng. Điều trị các rối loạn nhịp nhĩ bằng thuốc chống loạn nhịp hoặc sóng cao tần.

- Nong van động mạch phổi bằng bóng qua da hoặc phẫu thuật mở rộng van động mạch phổi/thay van động mạch phổi được chỉ định trong hẹp van ĐMP nặng.

- Các chỉ định can thiệp chính trong điều trị hẹp van ĐMP:

+ Chỉ định nong van động mạch phổi ở bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng nhưng có hẹp van động mạch phổi dạng vòm với chênh áp tối đa qua van > 60 mmHg, hoặc chênh áp trung bình > 40 mmHg.

+ Chỉ định nong van động mạch phổi ở bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng, và có hẹp van động mạch phổi dạng vòm, với chênh áp tối đa qua van > 50 mmHg, hoặc chênh áp trung bình > 30 mmHg.

+ Chỉ định phẫu thuật ở bệnh nhân hẹp van động mạch phổi nặng, kèm theo thiếu sản vòng van, hở phổi nặng, hẹp trên hoặc dưới van động mạch phổi. Phẫu thuật cũng được ưu tiên trong trường hợp bệnh nhân có van ĐMP thiếu sản, hoặc hở ba lá nhiều, hoặc cần phải làm phẫu thuật Maze điều trị rung nhĩ kèm theo.

3.2. Nong van động mạch phổi bằng bóng qua da

- Nong van ĐMP bằng bóng qua da được bắt đầu từ năm 1982, và là điều trị được lựa chọn trong hẹp van ĐMP dạng vòm kinh điển.

- Kỹ thuật được thực hiện qua đường tĩnh mạch đùi và có kết quả rất tốt (đánh giá bằng chênh áp qua van ĐMP sau can thiệp < 20 mmHg), với tỷ lệ biến chứng thấp (hở phổi, rách van ĐMP, tràn dịch màng tim).

3.3. Phẫu thuật mở rộng van động mạch phổi hoặc thay van động mạch phổi

- Phẫu thuật hẹp van động mạch phổi chỉ định ưu tiên trong các trường hợp can thiệp thất bại, hẹp van ĐMP kèm theo có hẹp khí đường ra thất phải, hoặc thiếu sản vòng van ĐMP.

- Phẫu thuật viên mở rộng van động mạch phổi, có thể vá thêm một miếng patch ngang qua van. Tỷ lệ thành công cao với tử vong dưới 1% sau mổ ở trẻ em. Tình trạng hở phổi sau phẫu thuật được dung nạp trong một thời gian dài. Phẫu thuật lại để thay van động mạch phổi được cân nhắc chỉ định nhiều thập kỷ sau.

IV. TIÊN LƯỢNG

- So với hẹp van động mạch chủ, hẹp van động mạch phổi có sự dung nạp về lâm sàng lâu hơn. Bệnh nhân hẹp van ĐMP nhẹ không tiến triển. Tuy nhiên, hẹp van ĐMP từ vừa - nặng sẽ tiến triển theo thời gian.

- Trẻ em sau phẫu thuật hoặc can thiệp nong van động mạch phổi có tiên lượng ngắn hạn và trung hạn rất tốt, tuy nhiên, tiên lượng dài hạn còn trong quá trình theo dõi. Tình trạng hở van động mạch phổi được dung nạp trong thời gian dài.

V. THEO DÕI VÀ DỰ PHÒNG

- Tất cả các bệnh nhân sau can thiệp hoặc phẫu thuật điều trị hẹp van ĐMP cần được theo dõi. Tần suất theo dõi phụ thuộc vào mức độ biến đổi về huyết động, nhưng ít nhất là 5 năm/lần. Các thông số theo dõi cần đặc biệt chú ý: chênh áp qua van ĐMP, mức độ hở van ĐMP, mức độ hở ba lá, kích thước và chức năng thất phải.

- Thai nghén: Hẹp van ĐMP nhẹ và vừa được dung nạp tốt trong thời kỳ có thai. Tuy nhiên các triệu chứng suy tim phải, rối loạn nhịp có thể xuất hiện trong khi mang thai trong trường hợp hẹp van ĐMP nặng. Do vậy, can thiệp hoặc phẫu thuật được khuyến cáo với bệnh nhân hẹp van ĐMP nặng trước khi mang thai. Có thể chỉ định nong van ĐMP trong giai đoạn mang thai, nhưng phải ngoài ba tháng đầu, để tránh nguy cơ dị tật thai nhi.

- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: Hẹp van động mạch phổi đơn thuần có nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn thấp, do vậy không cần dự phòng. Tuy nhiên, mọi bệnh nhân sau phẫu thuật hoặc can thiệp nong van động mạch phổi cần được chú ý dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

- Khả năng gắng sức và hoạt động thể lực: Bệnh nhân hẹp van động mạch phổi nhẹ, vừa (chênh áp tối đa < 50 mmHg) không có sự hạn chế gắng sức và hoạt động thể lực.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Khuyến cáo của về xử trí bệnh tim bẩm sinh ở người lớn. Hội tim mạch Việt Nam 2010.

ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. J Am Coll Cardiol, 2008; 52:143-263.

Elyse Foster and Katy Lease. Pulmonary stenosis/right ventricular outflow tract obstruction. In "Adult congenital heart disease". Wiley - Blackwell 2009; 25-40.

Jana Popelova, Erwin Oechslin, Harald Kaemmerer, Martin G St John Sutton. Pulmonary stenosis. In "Congenital heart disease in adults", Informa healthcare 2008; 87 - 92.

Joseph K. Perloff. Congenital pulmonary stenosis. In "Clinical recognition of congenital heart disease", Saunders 2003; 163 - 186.

HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. ĐỊNH NGHĨA

Hẹp eo động mạch chủ (HEĐMC) là sự hẹp bẩm sinh động mạch chủ (ĐMC) có ý nghĩa về mặt huyết động, thường nằm ở vị trí giữa gốc động mạch dưới đòn trái (đầu gần) và chỗ nối giữa động mạch chủ và ống động mạch (đầu xa). Tuy nhiên trong một số trường hợp hiếm gặp, chỗ hẹp nằm giữa động mạch cảnh chung trái và động mạch dưới đòn trái.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của HEĐMC vẫn còn chưa rõ. HEĐMC có thể phối hợp với các bất thường di truyền như trong hội chứng Turner (45 XO) và hội chứng Noonan, tuy nhiên cho đến hiện nay vẫn chưa xác định được bất thường cụ thể nào về mặt phân tử.

Trong tuần hoàn thai nhi, dòng máu từ phải sang trái qua ống động mạch (ÔĐM) làm giảm lưu lượng máu đi qua eo ĐMC. Sau khi sinh ÔĐM đóng lại, ĐMC sẽ giãn ra và phát triển đáp ứng với sự gia tăng lưu lượng và áp lực. Khái niệm này được củng cố khi nhận thấy tỷ lệ HEĐMC gặp nhiều ở những bệnh nhân có những tổn thương làm giảm lưu lượng máu ĐMC (chẳng hạn hẹp van ĐMC, thông liên thất, bệnh lý van hai lá). Hơn nữa, HEĐMC rất hiếm khi gặp trong những thương tổn làm gia tăng lưu lượng ĐMC, chẳng hạn như tứ chứng Fallot.

Gần đây người ta cũng nhận thấy rằng sự hiện diện của tổ chức ÔĐM trong ĐMC cũng có thể góp phần cho quá trình này. Thành cơ của ÔĐM rất nhạy với sự thay đổi huyết động ở trẻ sơ sinh. Trong một số trường hợp, tổ chức ÔĐM lan rộng vào trong lòng thành ĐMC kế cận, và trong quá trình co thắt của ÔĐM nó sẽ góp phần tạo nên HEĐMC.

HEĐMC dẫn đến tăng huyết áp với sự chênh lệch huyết áp tâm thu ở tay và chân. Tăng hậu gánh dẫn đến phì đại thất trái và cuối cùng đưa đến giãn buồng tim trái và suy tim trái, suy tim toàn bộ với tăng áp ĐMP. HEĐMC mạn tính sẽ phát triển tuần hoàn bàng hệ từ ĐMC lên sang ĐMC xuống.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng:

Biểu hiện lâm sàng quyết định bởi vị trí và mức độ HEĐMC cũng như sự hiện diện các bất thường trong tim kèm theo.

- Hẹp eo động mạch chủ phát hiện được ở người lớn thường 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.

- Mạch chi trên này mạnh hơn nhiều so với mạch chi dưới. Những trường hợp hẹp nặng có thể không thấy mạch bên. Tuy nhiên ở một số trường hợp mà động mạch dưới đòn trái xuất phát từ ngay chỗ hẹp của eo ĐMC thì mạch quay trái cũng không có (hoặc yếu) hơn động mạch bên. Còn trường hợp động mạch dưới đòn phải quặt ngược thực quản, mạch cánh tay phải cũng nhỏ và ĐM cánh phải đập rất mạnh.

- Huyết áp chi trên thường tăng tỷ lệ thuận với mức độ hẹp eo ĐMC. Cần phải đo huyết áp ở tay bên phải, bệnh nhân thường thích ứng tốt khi huyết áp tâm thu chưa vượt quá 150mmHg.

- Tiếng thổi tâm thu thường nghe thấy ở vùng dưới đòn bên trái, có thể lan ra lưng 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.

3.2. Cận lâm sàng

- 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.

- Xquang ngực: Có thể bình thường hay biến đổi nhẹ với cung dưới trái giãn. Kinh điển có thể thấy dấu hiệu 3 cung ở ĐMC, quan sát thấy ở tư thế thẳng. Sau vài tuổi có thể thấy các dấu hiệu đặc hiệu như: dấu ấn xương sườn, chỉ số tim - ngực tăng rõ rệt.

- 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. Siêu âm TM xác định độ dày của các vách tim, sức co bóp của tâm thất trái. Siêu âm Doppler màu và siêu âm 2D cho phép xác định vị trí và hình thái 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. Siêu âm còn giúp loại trừ hay phát hiện ra các tổn thương phối hợp. Có thể phát hiện một số bất thường như: van động mạch chủ có hai lá van, hẹp van hai lá, tắc nghẽn đường ra thất trái và thông liên thất phối hợp. Cần chú ý quan sát trên siêu âm để phát hiện các tổn thương của ĐMC bụng, quai ĐMC và các mạch máu ở vùng đầu và cổ. Siêu âm cũng có thể phát hiện sự tồn tại của ÔĐM cũng như các tuần hoàn bàng hệ nếu có.

- CT-Scan đa lát cắt và cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) là những thăm dò rất hữu ích cho việc xác định hình thái chỗ hẹp eo ĐMC, các tổn thương phối hợp, dạng HE ĐMC với các nhánh của động mạch dưới đòn, có hay không có tuần hoàn bàng hệ. Có thể quan sát hình ảnh quay phim trên cộng hưởng từ, đây là các hình ảnh rất hữu ích cho việc chẩn đoán và chọn lựa phương pháp điều trị.

- Thông tim:

+ Thông tim và chụp buồng tim được chỉ định: khi nghi ngờ có tổn thương phối hợp; các thăm dò không chảy máu chưa xác định rõ ràng hoặc không thống nhất về kết quả; xác định mức độ tuần hoàn bàng hệ để chuẩn bị phẫu thuật; can thiệp bằng bóng và Stent qua da.

+ Các thông số huyết động: HEDMC được chẩn đoán khi có chênh áp lớn hơn hay bằng 10mmHg giữa ĐMC lên và ĐMC xuống; Chênh áp qua eo ĐMC không phải luôn luôn có mối tương quan trực tiếp với mức độ hẹp eo ĐMC vì có rất nhiều tuần hoàn bàng hệ phát triển làm thay đổi thông số này.

IV. ĐIỀU TRỊ

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 được sử dụng khi thực sự cần thiết. Cần chú ý đến chức năng thận khi dùng các thuốc điều trị suy tim ở trẻ sơ sinh. Thuốc điều trị tăng huyết áp ở những bệnh nhân HEDMC thường không có (hoặc ít) hiệu quả.

- Trường hợp HEDMC ở trẻ sơ sinh có triệu chứng nặng, thực hiện ngay các biện pháp hồi sức: đường truyền tĩnh mạch trung tâm và theo dõi huyết áp động mạch xâm nhập; truyền Prostaglandin E1 liều 5ng/kg/phút; Dopamine và lợi tiểu; đặt nội khí quản và thở máy; bệnh nhân đã có suy thận cần thẩm phân máu trước khi phẫu thuật. Sau đó tiếp tục xác định chẩn đoán với siêu âm tim hai bình diện và siêu âm Doppler.

- Nếu bệnh nhân đáp ứng với các biện pháp vừa nêu trên, thì tiến hành phẫu thuật sửa chữa HEDMC trong vòng 24 giờ. Nếu trẻ không đáp ứng đầy đủ và tiếp tục xuất hiện toan máu hoặc vô niệu hoặc cả hai, thì phẫu thuật nên thực hiện ngay không được chậm trễ. Đối với trẻ không nguy kịch hoặc không có triệu chứng, nhưng có bóng tim lớn hoặc có tăng áp lực động mạch phổi nặng, thì nên có kế hoạch phẫu thuật sửa chữa sớm.

4.2. Can thiệp qua thông tim (catheter- based intervention)

Điều trị bằng cách nong chỗ HEDMC bằng bóng đã được ghi nhận, tuy nhiên cần khảo sát thêm để xác định tính hiệu quả, độ an toàn cũng như tránh khả năng tái hẹp về lâu dài. Hạn chế của nong chỗ hẹp bằng bóng - đặc biệt ở trẻ sơ sinh - là tái hẹp sớm (60% trường hợp cần mổ lại), hình thành giả phình (13%), tổn thương động mạch đùi liên quan đến kỹ thuật chọc động mạch

4.3. Điều trị phẫu thuật

4.3.1. Các phương pháp phẫu thuật

Phải có đường theo dõi áp lực động mạch xâm nhập động mạch quay ở bên đối diện với bên bị HEDMC (thường là ở bên phải) để theo dõi huyết áp động mạch nửa trên cơ thể và làm khí máu động mạch. Nên đặt một đường động mạch xâm nhập ở động mạch đùi nhằm theo dõi tình trạng tưới máu nửa dưới cơ thể và đặc biệt là theo dõi kết quả sửa chữa HEDMC.

Lưu ý quan trọng trong quá trình phẫu thuật, không nên làm hạ thấp huyết áp nửa trên

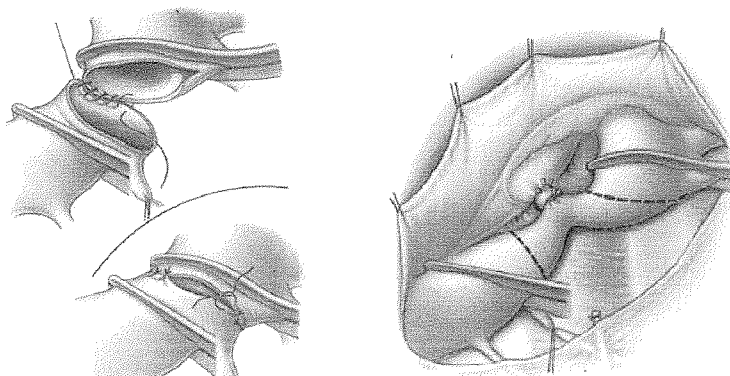
cơ thể thấp hơn giá trị bình thường và phải duy trì tình trạng cân bằng kiềm - toan bình thường vì có nguy cơ xảy ra tổn thương tuỷ sống.

• *Tiếp cận đoạn hẹp eo động mạch chủ*

Phẫu thuật thường được thực hiện qua đường mở ngực sau bên trái, vào khoảng gian sườn 3 hay 4, kéo phổi trái ra trước và xuống dưới, mở màng phổi trung thất dọc ĐMC xuống, sau thân kinh X, và mở màng phổi kéo dài lên trên để bộc lộ động mạch dưới đòn trái và động mạch cảnh trái. Phẫu tích cung ĐMC giữa động mạch cảnh và động mạch dưới đòn trái. Phẫu tích ĐMC mặt trước và đặc biệt là mặt sau ĐMC xuống. Phẫu tích ÔĐM hoặc dây chằng ÔĐM. Cắt khâu hoặc thắt ÔĐM.

• *Kỹ thuật cắt nối tận tận (kỹ thuật Crafoord)*

Kỹ thuật này được thực hiện lần đầu tiên vào năm 1945 bởi Crafoord và Nylin, và là kỹ thuật được ưa thích nhất hiện nay. Sau khi phẫu tích rộng rãi ĐMC và ÔĐM, cắt ÔĐM, cắt đoạn HEDMC và tái lập lưu thông ĐMC bằng nối tận tận.



Hình 1. Kỹ thuật cắt nối tận tận (Crafoord)

Vấn đề bàn cãi là mức độ áp lực có thể chấp nhận được ở ĐMC xuống (dưới clamp). Liệt nửa dưới người là một biến chứng hiếm gặp nhưng rất nghiêm trọng sau sửa chữa HEDMC.

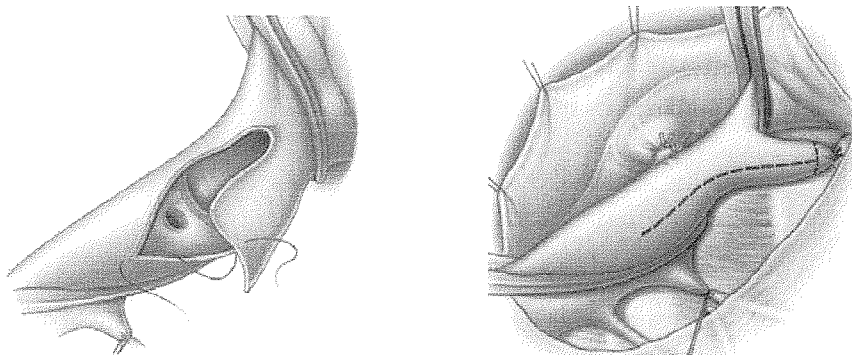
Một số phương pháp tránh liệt nửa dưới cơ thể ở trẻ sơ sinh:

- Thời gian kẹp động mạch chủ ngắn nhất (< 20 phút)
- Tránh chảy máu và tụt huyết áp
- Tránh hạ thấp áp lực ĐMC ở phía trước clamp và tránh toan máu
- Hạ thân nhiệt bề mặt hay làm lạnh tại chỗ tuỷ sống
- Dùng corticoids

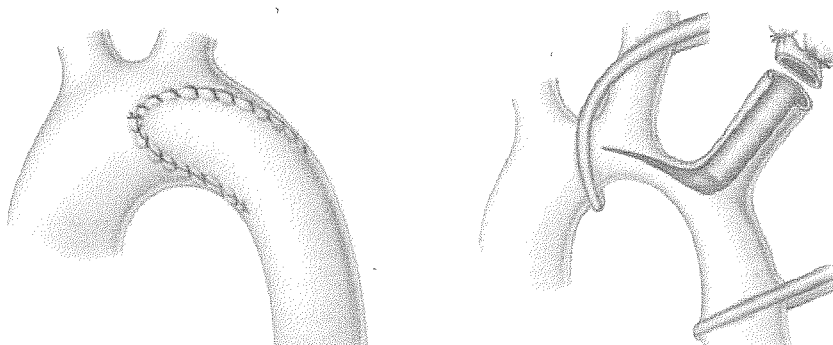
- Bypass động mạch đùi - tĩnh mạch đùi, hay nhĩ trái - động mạch chủ xuống, hay shunt tạm thời giữa động mạch dưới đòn trái hoặc động mạch chủ lên và động mạch chủ xuống (Shunt Gott)

• *Kỹ thuật vạt động mạch dưới đòn (kỹ thuật Waldhausen)*

Kỹ thuật này được Waldhausen và Nahrwold thực hiện lần đầu tiên vào năm 1966. Kỹ thuật này dùng động mạch dưới đòn tạo hình đoạn HEDMC mà không cắt bỏ đoạn hẹp. Phương pháp này có nguy cơ tái hẹp eo ĐMC.



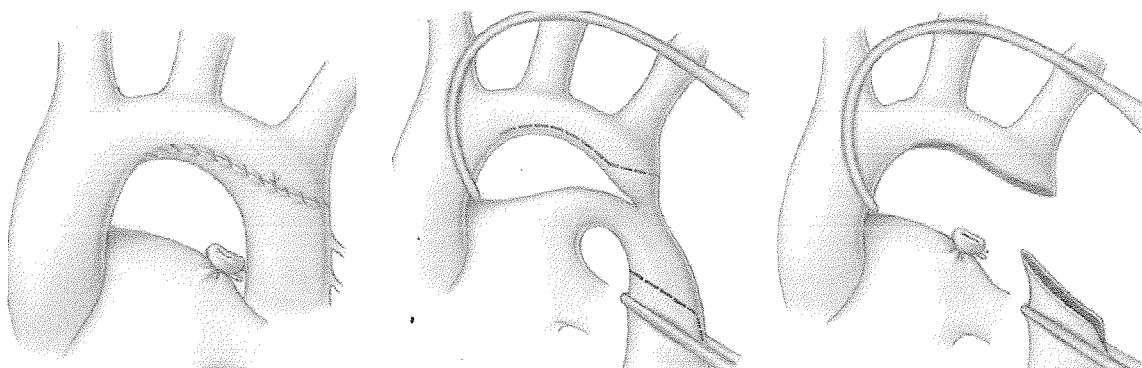
Hình 2. Kỹ thuật dùng vạt động mạch dưới đòn



Hình 3. Kỹ thuật vạt động mạch dưới đòn đảo ngược

• *Cắt một đoạn dài HEDMC, nối đầu xa ĐMC xuống vào mặt dưới của quai ĐMC*

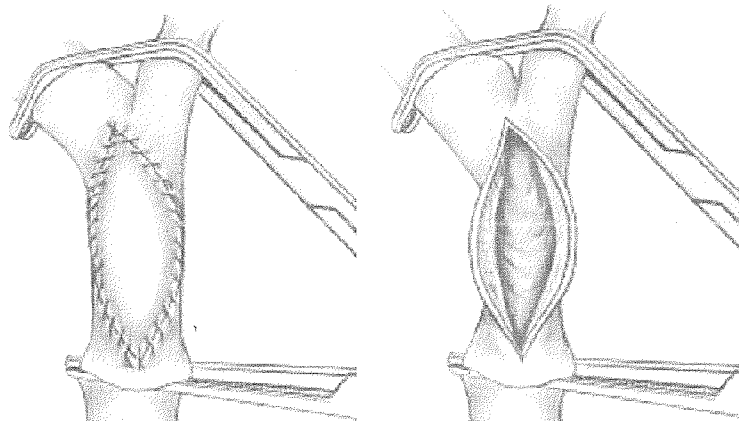
Trong trường hợp thiếu sản phần xa cung ĐMC kéo dài (hypoplasie aortique), cần phẫu tích rộng quai ĐMC, clamp ĐMC giữa thân tay đầu và động mạch cảnh chung trái. Mở cung ĐMC mặt dưới, nối đầu xa ĐMC xuống vào mặt dưới của quai ĐMC.



Hình 4. Tạo hình trong trường hợp thiếu sản kéo dài cung động mạch chủ

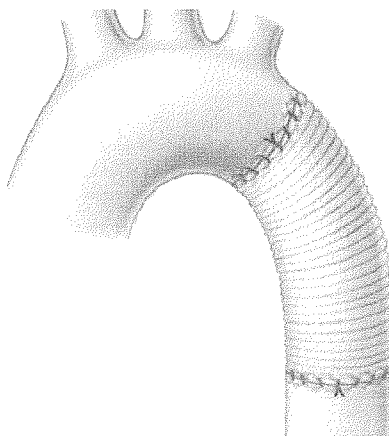
- *Tạo hình eo động mạch chủ bằng miếng vá (patch)*

Tạo hình trực tiếp hay gián tiếp EĐMC đã được Bernhard mô tả năm 1949 và Vosschulte mô tả năm 1957. Đây là kỹ thuật tương đối đơn giản hơn so với các kỹ thuật khác, tuy nhiên kỹ thuật này có thể tạo nên phình ĐMC muộn và tỷ lệ tái hẹp cao (Ala-Kulju và CS- 1983, Clarkson và CS- 1985). Thắt hoặc cắt khâu ÔĐM hoặc dây chằng ÔĐM, mở dọc ĐMC xuống đi qua chỗ HEDMC sau khi đặt clamp, khâu mở rộng eo ĐMC bằng miếng vá (patch) bằng Dacron hoặc Gore-Tex



Hình 5. Tạo hình HEDMC bằng miếng vá

- *Cắt đoạn HEDMC và ghép prothèse*



Hình 6. Cắt đoạn hẹp, tái lập lưu thông bằng ghép Prothèse

Trong trường hợp đoạn hẹp quá dài, nên cắt toàn bộ đoạn hẹp kèm theo tổ chức ÔĐM, sau đó ghép bằng prothèse có kích thước phù hợp

- *Xử trí các tổn thương phối hợp tại tim*

Ở những trường hợp có tổn thương tại tim phức tạp (hoán vị đại động mạch, thất phải hai đường ra), thì phương pháp và thời gian sửa chữa HEDMC phụ thuộc vào kế hoạch giải quyết các tổn thương này. Thường là sửa chữa một thì qua đường mở dọc giữa xương ức với hạ thân nhiệt sâu và ngưng tuần hoàn, hoặc tưới máu não liên tục với lưu lượng thấp.

Việc sửa chữa HEĐMC phối hợp thông liên thất vẫn còn bàn cãi. Nhiều tác giả khuyến khích sửa chữa một thì, một số tác giả khác lại khuyên nên sửa chữa hai thì (thì một: sửa chữa HEĐMC và banding thân động mạch phổi, thì hai: đóng thông liên thất)

4.3.2. Chỉ định lựa chọn kỹ thuật

Tất cả các trường hợp HEĐMC đều phải được điều trị nong - đặt stent hay phẫu thuật sửa chữa. Chỉ định lựa chọn kỹ thuật cần đánh giá dựa vào tuổi bệnh nhân, bối cảnh lâm sàng và đặc điểm tổn thương.

Trên lâm sàng, ở mọi lứa tuổi thì kỹ thuật cắt đoạn hẹp và nối tận tận đều là kỹ thuật ưu tiên lựa chọn. Trường hợp trẻ nhỏ có thiếu sản dài giữa động mạch dưới đòn và eo ĐMC, thì kỹ thuật Waldhausen thường được sử dụng hơn. Trường hợp ở người lớn, thành ĐMC rất dễ vỡ khi phẫu tích, cũng như khi di chuyển các động mạch gian sườn, do vậy kỹ thuật dễ dàng hơn và an toàn hơn là cắt đoạn hẹp và tái lập lưu thông bằng prothèse nối tận - tận

Khi xét vào bối cảnh lâm sàng, nếu HEĐMC đơn thuần thì kỹ thuật phẫu thuật dựa vào tuổi bệnh nhân. Trong trường hợp tái hẹp, kỹ thuật tạo hình chỗ hẹp bằng patch là lựa chọn đơn giản nhất. Tuy nhiên nếu khó thực hiện thì nên dùng tuần hoàn ngoài cơ thể đùi - đùi hỗ trợ. Trường hợp phình/ giả phình mà không có tái hẹp, thì đặt prothèse là an toàn và dễ thực hiện.

4.3.3. Biến chứng phẫu thuật

• Tai biến sau mổ

- Chảy máu
- Tăng huyết áp do phản ứng dội (gặp 30% trường hợp)
- Liệt nửa dưới người: là biến chứng nghiêm trọng (gặp 0.41 - 1.5% trường hợp)
- Suy thận cấp
- Tràn dịch nhũ chấp

• Biến chứng muộn

- Tái hẹp: khi độ chênh áp đi qua miệng nối > 20mmHg.
- Tử vong muộn: liên quan đến di chứng tăng huyết áp không thể kiểm soát được như suy tim sung huyết, tai biến mạch máu não, bóc tách hay vỡ động mạch chủ

PHÒNG BỆNH

Hiện nay chưa có phương pháp phòng bệnh đặc hiệu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Khuyến cáo của về xử trí bệnh tim bẩm sinh ở người lớn. Hội tim mạch Việt Nam 2010.

Chauvaud S. Coarctation aortique: Technique chirurgicale. Dans: "Encycl Méd Chir" (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Techniques Chirurgicales - Thorax - 2002: 42-761,2002,8p

Gaynor J.W. Coarctation of the aorta, Aortopulmonary shunts, and aortopulmonary collaterals. In "Sellke F.W., Del Nido P.J., Swanson S.J, eds. Sabiston and Spencer - Surgery of the chest. Elsevier Saunders", 2005.

Starr A., Harwin F.M. Manual of cardiac surgery. 1995: 228 - 248.

Tsang V.T., Stark J. Coarctation of the Aorta. In "Surgery for congenital heart defects", 2006: 285 - 298.

TỬ CHỨNG FALLOT

I. ĐỊNH NGHĨA

- Tử chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh tím thường gặp nhất, chiếm từ 5-9% toàn bộ bệnh tim bẩm sinh.

- Bệnh tử chứng Fallot bao gồm bốn tổn thương: thông liên thất, hẹp động mạch phổi, động mạch chủ cuồi ngựa trên vách liên thất và dày thất phải.

II. NGUYÊN NHÂN

Chưa xác định được nguyên nhân của bệnh tử chứng Fallot. Các yếu tố sau đây có thể ảnh hưởng đến sự xuất hiện bệnh.

- Yếu tố môi trường: tim thai được hình thành từ ngày thứ 20 đến ngày thứ 30 của thai kỳ. Trong thời gian này yếu tố môi trường như thời tiết lạnh, tiếp xúc với hoá chất có thể ảnh hưởng đến sự phát triển tim, dẫn đến bệnh tim bẩm sinh.

- Tiếp xúc với thuốc: nhiều thuốc như an thần (TD: diazepam), corticosteroids, phenothiazine, các thuốc dạ dày ruột làm tăng nguy cơ bệnh tim bẩm sinh.

- Mẹ bị đái tháo đường

- Cha hoặc mẹ bị bệnh tim bẩm sinh dẫn đến tăng nguy cơ bệnh tim bẩm sinh ở con.

- Bệnh nhiễm sắc thể: các bệnh do biến đổi nhiễm sắc thể có thể đưa đến bệnh tim bẩm sinh.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

3.1.1. Lâm sàng

• Triệu chứng cơ năng:

- Tím (cyanosis): thường vừa phải, tím nhiều hơn ở đầu chi và niêm mạc. Tăng nhiều hơn khi gắng sức hoặc khi lạnh

- Khó thở khi gắng sức: có khi thành cơn.

- Ngồi xõm (squatting): thường gặp, là triệu chứng tương đối đặc hiệu của tử chứng Fallot.

- Con tím kích phát kèm ngưng thở và ngất.

• Triệu chứng thực thể

- Chậm phát triển thể chất.

- Ngón tay dùi trống.
- Thổi tâm thu ở LS 3, 4 trái sát xương ức, cường độ vừa phải (3/6), lan mọi hướng ở ngực, nhiều nhất là lan về phía vai trái.
- T2: nghe được. Nếu có T2 tách đôi, loại trừ chẩn đoán teo van động mạch phổi (ĐMP) (pulmonary atresia).
- Có thể nghe tiếng thổi liên tục dưới xương đòn (còn tồn tại ống động mạch) hoặc ở vùng lưng (tuần hoàn phế quản gia tăng).

3.1.2. Cận lâm sàng

• X quang

Phim lồng ngực: bóng tim thường không lớn; cung thứ 2 bên trái thường không thấy. Các nhánh động mạch phổi nhỏ. Phế trường sáng.

• Điện tâm đồ

- Thường có nhịp xoang
- Trục QRS lệch phải, khoảng $+150^{\circ}$.
- Sóng P thường nhọn và cao, trục ở khoảng 60° .
- Dấu hiệu dày thất phải kèm tăng gánh tâm thu thất phải.

• Siêu âm tim

- Siêu âm 2D và Doppler màu ngày càng chứng tỏ khả năng thay thế thông tim trong chẩn đoán và chỉ định phẫu thuật bệnh nhân tứ chứng Fallot. Chỉ một số ít trường hợp, nhất là ở tứ chứng Fallot "già" là cần thông tim và chụp mạch máu để tìm hiểu tình trạng các nhánh ĐMP xa và tuần hoàn bàng hệ.

- Ở tất cả các bệnh nhân bị bệnh tim bẩm sinh tím, cần khảo sát một cách có hệ thống:

+ Vị trí bình thường (situs solitus) hay vị trí đảo ngược (situs inversus) (nội tạng bụng, nhĩ): mặt cắt 2D ở thượng vị.

+ Tương quan giữa nhĩ và thất: nhĩ phải tương hợp thất phải; nhĩ trái tương hợp thất trái; hoặc bất tương hợp. TD: nhĩ phải nằm trên thất trái.

+ Tương quan giữa thất và đại động mạch: ĐMP, ĐMC, bắt nguồn từ thất trái hay thất phải.

- Ngoài các khảo sát thường qui trên, ở bệnh nhân tứ chứng Fallot, sự phối hợp giữa siêu âm TM, 2D và Doppler một cách có hệ thống giúp không bỏ sót tổn thương và trả lời các yêu cầu để có chỉ định điều trị.

• a. Tình trạng nhĩ trái và thất trái:

- Bằng siêu âm 2D và TM, sẽ đo được kích thước các buồng tim, bề dày các vách tim. Từ đó có được phân xuất tổng máu giúp hiểu khả năng thất trái. Cần so sánh kích thước thất trái và nhĩ trái đo được với giới hạn bình thường thay đổi theo diện tích cơ thể.

◦ *b. ĐMC cướp ngực:*

- Xác định bằng mặt cắt cạnh ức theo trục dọc ở liên sườn 3 (LS3) hoặc LS4, LS5.
- Đôi khi phải dùng mặt cắt dưới bờ sườn (ở bệnh nhân khó cắt rõ bằng mặt cắt cạnh ức).

◦ *c. Hẹp ĐMP:*

- Xác định và đo đạc bằng siêu âm 2D phối hợp với Doppler.
- Mặt cắt cạnh ức theo trục ngang giúp thấy rõ: vùng phễu thất phải, van động mạch phổi (ĐMP), thân ĐMP, ĐMP phải và ĐMP trái chia đôi từ thân ĐMP.
- Mặt cắt dưới bờ sườn cũng giúp thấy rõ ĐMP và 2 nhánh.
- Đôi khi cần mặt cắt trên hõm ức; giúp đo kích thước ĐMP phải và ĐMP trái. Từ mặt cắt này cũng đo được đường kính ĐMC xuống ở dưới vùng eo ĐMC.
- Để có chỉ định phẫu thuật triệt để, cần đo các trị số sau:
 - + * Đường kính vùng phễu ĐMP
 - + * Đường kính ĐMP ngang van ĐMP
 - + * Đường kính thân ĐMP
 - + * Đường kính ĐMP phải và ĐMP trái sau chỗ xuất phát.
 - + * Động mạch chủ xuống.

◦ *d. Thông liên thất (TLT)*

- TLT ở bệnh nhân tứ chứng Fallot thường rộng, ở phần màng lan lên cao có thể xác định và đo được ở các mặt cắt: cạnh ức trái theo trục dọc, cạnh ức trái theo trục ngang, 4 hay 5 buồng từ mỏm tim và mặt cắt dưới bờ sườn.
- Siêu âm 2D giúp xác định TLT lớn, siêu âm Doppler giúp xác định TLT nhỏ và giúp biết hướng máu chảy từ thất phải sang thất trái hoặc hai chiều.
- Cần dùng siêu âm 2D và Doppler màu để tìm xem có thêm TLT ở phần vách cơ bè hay không.

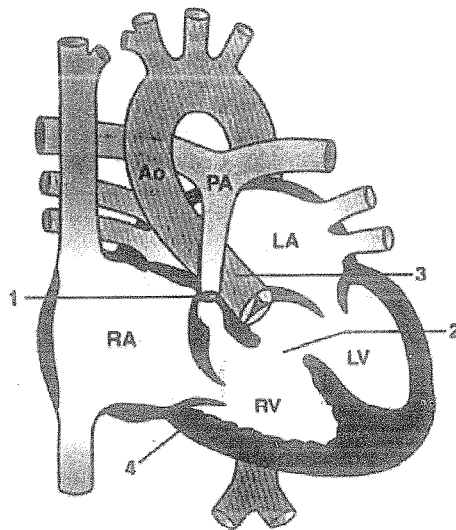
◦ *e. Tổn thương phối hợp*

- Còn ống động mạch: khó thấy ở mặt cắt cạnh ức trái theo trục ngang vì thường bị phổi che lấp. Dễ phát hiện hơn bằng mặt cắt trên hõm ức hoặc mặt cắt dưới sườn. Phối hợp Doppler xung để xác định ống động mạch. Đôi khi có thể đo được kích thước ống động mạch bằng siêu âm 2D.
- Hở van ĐMC: cần phát hiện để sửa chữa khi hở quan trọng. Dù hở ít (độ nặng ¼) cũng cần phát hiện để trừ liệu phương pháp bảo vệ cơ tim trước khi chạy máy tim phổi nhân tạo (CEC) trong phẫu thuật sửa chữa toàn diện.

◦ *f. Kiểm tra sau mổ:*

- Ngay sau phẫu thuật, các mặt cắt cạnh ức trái theo trục ngang hoặc mặt cắt dưới sườn giúp đo độ chênh áp lực giữa thất phải và ĐMP. Các mặt cắt thích hợp và Doppler màu giúp kiểm tra xem còn thông liên thất sót lại hay không. Cần đo áp lực ĐMP và chức năng tâm thu thất trái.

- Sau đó cần kiểm tra định kỳ bằng siêu âm mỗi 3 tháng hay mỗi 6 tháng để ước lượng hiệu quả phẫu thuật, khảo sát chức năng tim và theo dõi các tổn thương còn sót lại do sửa chữa không hết TLT và hẹp ĐMP. Khảo sát định kỳ sẽ giúp phát hiện sớm các bất thường cần phẫu thuật lại.



Hình 1: Sơ đồ tổn thương trong tứ chứng Fallot.

(1) Hẹp động mạch phổi. (2) Thông liên thất. (3) Động mạch chủ cuồi ngựa. (4) Phi đại thất phải. RA, nhĩ phải; RV, thất phải; LA, nhĩ trái; Ao, động mạch chủ; PA, động mạch phổi. (From Mullins CE, Mayer DC. Congenital Heart Disease: A Diagrammatic Atlas. New York: Wiley-Liss, 1988; with permission.)

- **Thông tim chụp mạch:** cần thiết khi siêu âm không cho hình ảnh rõ ràng hoặc khi cần coi cấu trúc và sắp xếp các mạch máu trong phổi.

- **Ảnh cộng hưởng từ:** khả năng thay thế siêu âm tim trong chẩn đoán bệnh. Tuy nhiên, chi phí cao và cần gây mê đối với trẻ em là một trở ngại.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Siêu âm tim đã giúp đơn giản chẩn đoán xác định tứ chứng Fallot. Tuy nhiên về lâm sàng một số thể bệnh cần có chẩn đoán phân biệt.

- Tứ chứng Fallot thể nhẹ và không tím có thể cần phân biệt với thông liên thất có âm thổi lớn ở tim. Tuy nhiên, trong tứ chứng Fallot điện tâm đồ sẽ giúp thấy dây thất phải.

- Các bệnh tim bẩm sinh có tím nặng cần chẩn đoán phân biệt với tứ chứng Fallot

thể nặng. Các bệnh cần phân biệt bao gồm hẹp nặng van động mạch phổi, không lỗ van động mạch phổi kèm vách liên thất nguyên vẹn và không lỗ van ba lá. Khám nghiệm lâm sàng, điện tâm đồ, phim X-quang ngực và siêu âm tim giúp chẩn đoán phân biệt mức chính xác cao.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

Phẫu thuật sửa chữa triệt để là thiết yếu đối với mọi trẻ em và người lớn bị tứ chứng Fallot. Điều trị nội khoa chỉ có tính cách tạm thời trong lúc cấp cứu con tim và giảm bớt triệu chứng trong khi chờ đợi được phẫu thuật.

4.2. Điều trị nội khoa

- Chẹn beta: Propranolol 2-4 mg/kg/ngày chia 4 lần.
- Viên sắt
- Tăng cường chất đạm: trứng, thịt...
- An thần (khi di chuyển).
- Khi trẻ bị cơn tím nặng cần điều trị theo qui trình sau, tùy theo mức độ nặng của bệnh:

- + Trẻ nằm
- + Đầu gối gập vào ngực
- + Thở O₂
- + Morphine: 0,01 - 0,1 mg/kg TM
- + Truyền dịch: truyền Natri bicarbonate
- + Gây mê, bóp bóng giúp hỗ trợ vệ hô hấp
- + Phẫu thuật khẩn

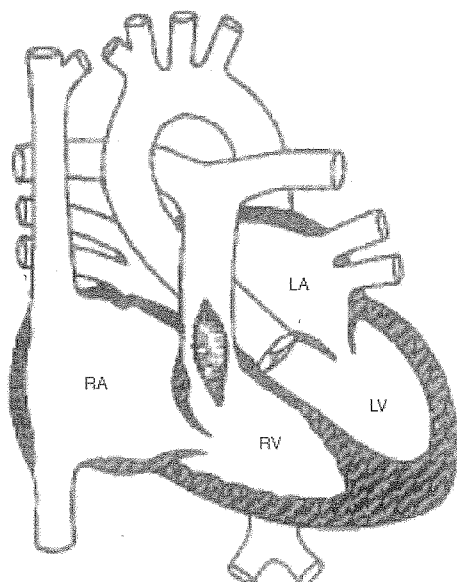
- Cần chú ý là với bệnh tứ chứng Fallot, điều trị nội khoa chỉ là tạm thời trong khi chờ được phẫu thuật.

4.3. Điều trị ngoại khoa

- Phẫu thuật sửa chữa tạm thời: Tạo dòng chảy thông ĐM hệ thống với ĐMP: Blalock Taussig, Potts, Waterston

- Phẫu thuật sửa chữa hoàn toàn: Phẫu thuật sửa chữa hoàn toàn gồm vá thông liên thất và giải phóng tắc nghẽn đường thoát thất phải. Có thể là sửa van động mạch phổi, cắt bỏ bớt cơ vùng phễu hay đường thoát thất phải, miếng vá dưới vòng van (miếng vá ngang qua đường thoát thất phải bảo tồn vòng van động mạch phổi), hoặc miếng vá ngang vòng van (miếng vá đi ngang qua vòng van động mạch phổi) (hình 2). Một số hiếm có ống dẫn ngoài

tim nối động mạch phổi và thất phải như ở bệnh nhân không lỗ van động mạch phổi, và có bất thường động mạch vành (động mạch vành trái xuất phát từ động mạch vành phải và đi ngang qua vùng phổi thất phải, chiếm 4% trường hợp). Ở thanh thiếu niên và người lớn được phẫu thuật sửa chữa muộn thường không dung nạp tốt với hở van động mạch phổi do đó có thể phải thay van động mạch phổi (van đồng loại hay van sinh học heo) trong lần mổ đầu tiên này. Tạo hình hoặc nối rộng động mạch phổi bị hẹp bằng miếng vá mở rộng ở bệnh nhân bị giảm sản thân động mạch phổi và/hoặc hẹp các nhánh động mạch phổi trung tâm. Sau cùng là vá thông liên nhĩ hay lỗ bầu dục nếu có.



Hình 2: Sơ đồ phẫu thuật sửa chữa hoàn toàn tứ chứng Fallot.

(1) Miếng vá thông liên thất. (2) Miếng vá (ngang vòng van) nối rộng thân động mạch phổi và đường thoát thất phải. RA, nhĩ phải; RV, thất phải; LA, nhĩ trái; Ao, động mạch chủ; PA, động mạch phổi. (From Mullins CE, Mayer DC. Congenital Heart Disease: A Diagrammatic Atlas. New York: Wiley-Liss, 1988; with permission.)

Trước đây, người ta nghĩ rằng tắc nghẽn đường thoát thất phải nặng tồn lưu sau mổ là yếu tố dự hậu xấu. Vì thế mục tiêu chính của phẫu thuật viên là cố gắng làm giảm tắc nghẽn này. Các đường tiếp cận trong phẫu thuật sửa chữa tứ chứng Fallot đã cải tiến qua nhiều năm. Trước đây những bệnh nhân được mổ qua đường thất phải, cần miếng vá lớn ngang vòng van để giải phóng hoàn toàn tắc nghẽn vùng phổi, thường gây hở van động mạch phổi. Gần đây người ta thấy về lâu dài đường rạch thất phải rộng và hở van động mạch phổi mãn tính ảnh hưởng xấu đến chức năng thất phải, có khuynh hướng gây rối loạn nhịp và đột tử trên lâm sàng. Từ nhận xét này người ta có cải tiến trong phương pháp phẫu thuật sửa chữa tứ chứng Fallot, vá thông liên thất, giải phóng tắc nghẽn đường thoát thất phải kết hợp qua đường nhĩ phải và động mạch phổi. Đường xẻ trên thất phải nhỏ thường cần miếng vá để nối rộng đường thoát thất phải và/ hoặc vòng van động mạch phổi. Người ta đã bỏ cách làm miếng vá ngang vòng van rộng và thường qui. Xu hướng hiện nay là cố gắng bảo tồn van động mạch phổi. Trước đây người ta nghĩ còn độ chênh lệch áp lực ngang đường thoát thất

phải ngay sau mổ có ý nghĩa tiên lượng lâu dài xấu, nhưng độ chênh này thường giảm dần trong vòng vài ngày. Hơn nữa, với tắc nghẽn tồn lưu đơn độc mức độ nhẹ đến vừa bệnh nhân dung nạp rất tốt về sau. Hiện nay mục tiêu chính của phẫu thuật sửa chữa là tránh gây hở van động mạch phổi, dù không nặng và tránh để hẹp động mạch phổi tồn lưu.

Thời điểm phẫu thuật cũng thay đổi. Ngày nay bệnh nhân thường được mổ sớm khi có chẩn đoán hoặc khi có triệu chứng. Điều trị sớm có lợi cho bệnh nhân vì bệnh nhân hết tím sớm, dòng máu lên động mạch phổi trở lại bình thường, thúc đẩy động mạch phổi phát triển.

Ở bệnh nhân Fallot lớn tuổi thường đã qua một hoặc vài lần phẫu thuật tạm thời trước khi được mổ sửa chữa hoàn toàn. Hiếm khi gặp bệnh nhân người lớn được phẫu thuật tạm thời chỉ với mục đích làm tăng lượng máu lên phổi. Những phẫu thuật tạm thời đó bao gồm tạo dòng chảy thông (shunt) Blalock-Taussig cổ điển (nối động mạch dưới đòn với động mạch phổi phải), Waterston (nối động mạch chủ lên với động mạch phổi phải), hay Potts (nối động mạch chủ xuống với động mạch phổi trái). Tuy nhiên những shunt tạm thời này cũng có những biến chứng nghiêm trọng, như hẹp động mạch phổi khu trú, lượng máu lên phổi quá mức gây tăng áp động mạch phổi và dần dần đưa đến bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn; quá tải thể tích thất trái. Ngày nay phần lớn người ta đã bỏ phẫu thuật làm shunt tạm vì sửa chữa hoàn toàn sớm được ưa chuộng hơn.

4.4. Hướng dẫn chuyển tuyến

Cần chuyển bệnh nhân đến những bệnh viện có điều trị nội khoa bệnh tim bẩm sinh trẻ em. Ở miền Bắc có thể chuyển đến, Viện Tim mạch - Bệnh viện Bạch Mai, Bệnh viện Tim Hà Nội, Bệnh viện Việt Đức, Trung tâm Tim mạch bệnh viện E Trung Ương và Bệnh viện Nhi Trung Ương. Ở miền Trung có thể chuyển đến Trung tâm Tim Mạch bệnh viện Trung Ương Huế. Ở miền Nam có thể chuyển đến Viện Tim Tp.HCM, Bệnh viện Tim Tâm Đức, Bệnh viện Nhi Đồng 1, Bệnh viện Chợ Rẫy, Bệnh viện Đại Học Y Dược.

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tử chứng Fallot thường có tiên lượng xấu nếu không được phẫu thuật sớm. Trường hợp tím nặng, hầu hết không sống quá 20 tuổi. Điều trị ngoại khoa giúp cải thiện tiên lượng.

Các biến chứng có thể xảy ra là cơn tím nặng dẫn đến sốc tim và tử vong, loạn nhịp tim, hở van động mạch chủ và suy tim.

VI. PHÒNG BỆNH

Có sự liên quan giữa bệnh sởi rubella và tứ chứng Fallot. Phụ nữ cần được tiêm ngừa bệnh này trước có thai.

Cần tránh tiếp xúc với hoá chất, tất cả các thuốc vào 3 tháng đầu thai kỳ; ngoại trừ trường hợp tối cần thiết.

Mẹ bị tứ chứng Fallot, sau phẫu thuật triệt để sẽ giảm nguy cơ con bị bệnh này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Khuyến cáo của về xử trí bệnh tim bẩm sinh ở người lớn. Hội tim mạch Việt Nam 2010.

Phạm Nguyễn Vinh và c/s. Tứ chứng Fallot trong Bệnh Học Tim Mạch, chủ biên Phạm Nguyễn Vinh. Nhà xuất bản Y học 2008, xuất bản lần 4, trang 454-462

Phạm Nguyễn Vinh và c/s. Bệnh tim bẩm sinh ở người lớn, Nhà xuất bản Y học 2010, trang 139-156 (bản dịch từ Adult Congenital Heart Disease 2009 ed by Carole A. Warnes. John Wiley & Sons, Co)

Zuberbuhler JR. Tetralogy of Fallot. In Heart Disease in Infants, Children and Adolescents, ed by GC Emmanouilides, HD Allen, TA Riemenschneider, HP Gutgesell. Williams and Wilkins, 1995, 5th edition, p 998-1018.

DiDonato RM, Jonas RA, Lang P, et al. Neonatal repair of tetralogy of Fallot with and without pulmonary atresia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:126-37.

BỆNH CƠ TIM GIÃN

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI

Bệnh cơ tim là các từ gọi chung một nhóm bệnh có tổn thương chủ yếu ở cơ tim. Trước kia, chẩn đoán bệnh cơ tim chỉ đặt ra sau khi đã loại trừ các nguyên nhân khác của bệnh tim như: bệnh màng ngoài tim, bệnh van tim, bệnh tăng huyết áp (THA), bệnh tim bẩm sinh, bệnh động mạch vành, bệnh van tim. Hiện nay các bệnh van tim, bệnh THA, bệnh động mạch vành (ĐMV)... khi dẫn đến tổn thương cơ tim nặng sẽ được xếp vào nhóm bệnh cơ tim đặc hiệu (specific cardiomyopathies).

Dựa trên tổn thương chức năng cơ tim, có 3 nhóm bệnh cơ tim chính được phân biệt:

- Bệnh cơ tim giãn (BCTG): thường gặp nhất, có đặc điểm là các buồng tim giãn, rối loạn chức năng cơ cơ tim và thường có biểu hiện suy tim sung huyết.

- Bệnh cơ tim phì đại: tần suất thứ 2 sau bệnh cơ tim giãn, có đặc điểm là phì đại đối xứng cơ tim, có kèm hay không nghẽn đường ra thất trái, chức năng cơ cơ tim bảo tồn hay gia tăng cho đến giai đoạn cuối của bệnh.

- Bệnh cơ tim hạn chế: ít gặp nhất, có đặc điểm là tổn thương nặng đồ đầy tâm trương buồng thất, đôi khi có sẹo ở nội mạc tâm thất.

Tại Việt Nam, tần suất BCTG vô căn chưa được thống kê. Tại Hoa Kỳ, tần suất khoảng 8/100 000 dân, sau khi đã hiệu chỉnh theo tuổi, tần suất là 40/100 000 dân. Cũng tại Hoa Kỳ, mỗi năm có khoảng 100.000 người tử vong vì BCTG vô căn, nam bị bệnh nhiều hơn nữ (gấp 2,5 lần).

II. NGUYÊN NHÂN

Các nguyên nhân chính của bệnh cơ tim giãn

Nguyên nhân	Thí dụ
Bệnh tim thiếu máu cục bộ	
Bệnh van tim	Hở 2 lá, hở van ĐMC, hẹp van ĐMC
THA mạn	
Vô căn	
Gia đình (NST thường tính trội hoặc gắn với NST X)	
Loạn nhịp nhanh	
Độc tố	Rượu, cocaine Hoá trị (anthracycline, cyclophosphamide) Chloroquine

	Antiretroviral agents (zidovudine, didanosine)
	Chì, cobalt, thủy ngân
Rối loạn chuyển hoá	Rối loạn nội tiết (suy giáp, cường giáp, u tuỷ thượng thận, bệnh Cushing, đái tháo đường)
	Kém dinh dưỡng (vd B1, selenium, carnitine)
	Rối loạn điện giải (calci máu thấp, phosphat máu cao)
Nhiễm trùng	Nhiễm virus (HIV, ...)
	Nhiễm Rickettsia
	Vi trùng (bạch cầu)
	Ký sinh trùng (bệnh Chagas, toxoplasma)
	Nhiễm nấm
	Nhiễm mycobacteria
Viêm	Rối loạn collagen mạch máu (lupus ban đỏ, xơ cứng bì, viêm da cơ)
	Viêm cơ tim do quá mẫn
	Sarcoidosis
Bệnh cơ thần kinh	Loạn sản cơ Duchenne
	Loạn sản cơ mặt, bả vai, cánh tay
	Loạn sản chi, eo của Erb
	Loạn sản tăng trưởng lượng cơ
	Thất điều Friedreich

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định:

Lâm sàng:

- Tuổi trung bình khi phát hiện bệnh của bệnh nhân BCTG vô căn khoảng 20 - 50 tuổi. Tuy nhiên bệnh có thể xảy ra ở trẻ em, đây là nguyên nhân thường gặp nhất dẫn đến ghép tim ở trẻ em. Khoảng 10% bệnh nhân BCTG vô căn trên 65 tuổi.

- Phần lớn bệnh nhân khởi bệnh bằng triệu chứng suy tim, các biểu hiện khác có thể là loạn nhịp, ngất và huyết khối thuyên tắc.

- Các triệu chứng suy tim tiến triển chậm, bệnh nhân có thể chỉ cảm thấy mệt và yếu do cung lượng tim thấp; do đó không nhận thức được bệnh, mặc dù lúc này phân suất tống máu đã giảm nhiều. Một số bệnh nhân có thể được phát hiện bệnh nhờ siêu âm tim thường qui tim bệnh khác.

- Các triệu chứng suy thất trái bao gồm khó thở từ nhẹ đến nặng: khó thở gắng sức, cơn khó thở kịch phát về đêm, cơn hen tim, khó thở phải ngồi. Các triệu chứng của suy tim phải như chướng bụng, đau hạ sườn phải, buồn nôn, ăn kém ngon có thể làm làm tưởng bệnh lý gan mật.

- Khoảng 30% bệnh nhân có đau ngực giống cơn đau thắt ngực dù ĐMV không tổn thương có ý nghĩa. Một số rất ít bệnh nhân có biểu hiện đầu tiên là thuyên tắc phổi hay thuyên tắc hệ thống. Rất hiếm khi biểu hiện đầu tiên của bệnh là ngất hay đột tử.

Triệu chứng thực thể thay đổi theo giai đoạn nặng nhẹ của bệnh. Các dấu hiệu có thể thấy bao gồm:

- Huyết áp bình thường hay thấp, áp lực mạch có thể hẹp (độ chênh áp cực đại cực tiểu thấp)

- Dấu hiệu mạch cách xảy ra khi suy thất trái nặng.

- Dấu hiệu của suy thất phải và hở van 3 lá.

- Mỏm tim lệch về phía bên trái biểu hiện dẫn thất trái kèm âm thổi tâm thu của hở 2 lá, gallop T3

- T2 có thể tách đôi và đảo ngược (do bloc nhánh trái) kèm thành phần P2 mạnh (do tăng áp ĐMP)

- Có ran đáy phổi hoặc tràn dịch màng phổi.

Cận lâm sàng:

• *Các xét nghiệm sinh hoá và huyết học*

Một số xét nghiệm giúp nghĩ đến bệnh cơ tim giãn có nguyên nhân: định lượng hormone tuyến giáp (TSH, FT4), định lượng calci máu và phosphate máu (cả giảm calci máu và giảm phosphate máu đều gây ra BCTG); định lượng selenium, carnitine và đường máu, các rối loạn chuyển hoá này đều là nguyên nhân BCTG.

• *Điện tâm đồ và X-quang ngực*

Trên phim ngực, bóng tim thường lớn; có thể thấy dấu hiệu sung huyết phổi do tim. Phim ngực không giúp chẩn đoán xác định BCTG nhưng giúp gợi ý nguyên nhân khó thở là do bệnh lý tim, giúp loại trừ các dấu hiệu tương đối đặc hiệu của bệnh tim bẩm sinh (dấu khuyết ở bờ dưới xương sườn, dấu số 3 của bệnh hẹp eo ĐMC). Phim ngực cũng giúp phát hiện các nguyên nhân khó thở do bệnh lý ở phổi (viêm phổi, lao phổi, bệnh phổi mạn tắc nghẽn)

Tương tự như phim ngực, điện tâm đồ (ĐTĐ) cũng không giúp chẩn đoán xác định BCTG; tuy nhiên ĐTĐ rất hữu ích trong theo dõi điều trị. Có thể có nhịp xoang hoặc rung nhĩ, có thể có bloc nhánh trái hoặc dấu hiệu dày thất trái, có thể có ngoại tâm thu. Sự xuất hiện các ngoại tâm thu thất thường xuyên hoặc phức hợp QRS ngày càng rộng là dấu hiệu bệnh đã tiến triển nặng.

• *Siêu âm tim và chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập khác*

Siêu âm tim là phương tiện' chẩn đoán không xâm nhập rất hữu ích đối với BCTG. Siêu âm tim 2D và Doppler giúp loại trừ: bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh màng ngoài tim. Đặc điểm của BCTG trên siêu âm là 4 buồng tim giãn lớn, phân xuất tổng máu giảm (< 45%), giảm vận động toàn bộ các buồng tim. Có thể gặp giãn buồng thất trái là

chính (đường kính cuối tâm trương $> 3 \text{ cm/m}^2$ DTTD), có thể có rối loạn vận động khu trú các vùng của tim (65% bệnh nhân) thay vì giảm vận động toàn bộ. Siêu âm tim và siêu âm gắng sức bằng Dobutamin không giúp chẩn đoán phân biệt chắc chắn giữa BCTG vô căn với BCT thiếu máu cục bộ, tuy nhiên hữu ích ở một số điểm sau:

- Đánh giá độ nặng của hở 2 lá, hở 3 lá kết hợp với BCTG
- Biểu hiện dẫn thất trái là chính gợi ý nhiều đến BCT thiếu máu cục bộ.
- Rối loạn vận động vùng gia tăng dưới tác dụng của Dobutamin TTM giúp nghĩ đến BCT thiếu máu cục bộ.
- Co bóp cơ tim gia tăng dưới tác dụng của Dobutamin là dấu tiên lượng tốt hơn của BCTGN vô căn

Mặc dù vậy để chẩn đoán phân biệt chắc chắn giữa BCTG vô căn với BCT thiếu máu cục bộ, cần chụp ĐMV có cản quang. Chụp cắt lớp điện toán đa lát cực nhanh (64 lát/ giây hoặc 256 lát/giây) hoặc ảnh cộng hưởng từ có khả năng thay thế chụp ĐMV có cản quang trong xác định nguyên nhân hẹp ĐMV của BCT thiếu máu cục bộ.

• Thông tim và chụp mạch vành

Thông tim chỉ cần thiết khi cần loại trừ thiếu máu cục bộ cơ tim do bệnh ĐMV hoặc khi cần sinh thiết cơ tim để loại trừ bệnh hệ thống như sarcoidosis hoặc hemochromatosis.

Chụp động mạch vành rất cần thiết khi có sóng Q trên điện tâm đồ hoặc khi thấy rối loạn vận động khu trú dưới siêu âm tim.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chẩn đoán phân biệt giữa bệnh cơ tim giãn vô căn với bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ: ngoài các yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch, phương tiện giúp phân biệt chắc chắn là chụp động mạch vành có cản quang.

Cần chẩn đoán phân biệt giữa bệnh cơ tim giãn vô căn với bệnh cơ tim giãn do tăng huyết áp lâu dài, do loạn nhịp, do độc chất, do rượu...

ĐIỀU TRỊ

Không có điều trị đặc hiệu đối với BCTG vô căn. Mục tiêu điều trị là cải thiện chức năng tim và kéo dài đời sống bệnh nhân. Các biện pháp điều trị sau đã được chứng minh kéo dài đời sống bệnh nhân suy tim vì BCTG vô căn:

- Điều trị nội khoa bằng các thuốc như ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin II, chất đối kháng aldosterone (spironolactone, eplerenone), chẹn beta giao cảm. Sử dụng digoxin trên bệnh nhân BCTG vô căn không kéo dài đời sống nhưng cải thiện triệu chứng lâm sàng. Cần chú ý là các bệnh nhân này rất dễ ngộ độc digoxin.

- Tái đồng bộ tim bằng tạo nhịp 3 buồng. Tái đồng bộ cơ tim dựa trên nguyên tắc có hiện tượng mất đồng bộ cơ cơ tim giữa 2 tâm thất và cơ cơ tim trong thất ở bệnh nhân suy cơ tim nặng. Do đó tốn nhiều năng lượng và kém hiệu quả tổng máu.

- Máy chuyển nhịp phá rung được chứng minh kéo dài thêm tuổi thọ ở các bệnh nhân có bệnh cơ tim giãn.

- Máy trợ tim nhân tạo.

- Ghép tim là biện pháp điều trị giúp cải thiện sống còn bệnh nhân suy tim nặng. Biện pháp này hơn hẳn các biện pháp nêu trên, tuy nhiên vấn đề chính là nguồn tim để ghép và bệnh nhân cần điều trị chống thải ghép lâu dài.

HƯỚNG DẪN CHUYỂN TUYẾN

Bệnh cơ tim giãn là bệnh có tiên lượng nặng, cần chuyển lên tuyến cao hơn có các phương tiện thông tim, chụp động mạch vành, đặt máy tái đồng bộ tim và đặt máy phá rung cấy được (ICD). Tại miền Bắc có thể chuyển đến Viện Tim Mạch Việt Nam, Bệnh viện Tim Hà Nội. Tại miền Trung có thể chuyển đến Trung tâm Tim Mạch Bệnh viện Trung Ương Huế, Bệnh viện Đa Khoa Đà Nẵng, Bệnh viện đa khoa Nha Trang. Tại miền Nam có thể chuyển đến Viện Tim Tp.HCM, Bệnh viện Chợ Rẫy, Bệnh viện Thống Nhất, Bệnh viện Đại Học Y Dược, Bệnh viện Tim Tâm Đức, Bệnh viện Nhân Dân 115.

TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiên lượng bệnh nhân BCTG vô căn có triệu chứng cơ năng, đến khám tại bệnh viện, thường xấu: tử vong 30% trong năm đầu và 50% trong 5 năm. Tuy nhiên, với các biện pháp điều trị hiện nay, tử vong trong 5 năm chỉ khoảng 20%.

PHÒNG BỆNH

Cần tránh uống nhiều rượu và cần loại trừ các yếu tố nguy cơ bệnh cơ tim giãn đặc hiệu. Tập thể dục thường xuyên, thay đổi lối sống giúp tăng sức đề kháng với virus. Phòng chống tăng huyết áp tích cực sẽ giúp làm giảm bệnh cơ tim giãn do Tăng huyết áp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Richardson P, McKenna W, Bristow M et al. Report of the 1995 World Health Organization/ International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93: 841.

Akkad MZ, O'Connell JB. Dilated and toxic cardiomyopathy. In *Cardiology*, ed. by Crawford, DiMarco, Paulus. Mosby 2nd ed 2004, p 951 - 960

Moller NR, Cademartiri F, Nieman K et al. Multislice spiral computed tomography coronary angiography in patients with stable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2265 - 2270

Martuscelli E, Romagnoli A, D'Eliseo A et al. Accuracy of thin - slice computed tomography in the detection of coronary stenosis. *Eur Heart J* 2004; 25: 1043 - 1048

Yang PC, Meyer CH, Ferashima M et al. Spiral magnetic resonance coronary angiography with rapid real - time localization. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1134

BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

MỞ ĐẦU

Là bệnh không có căn nguyên đặc trưng bởi sự phì đại cơ tim và 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.

SINH BỆNH HỌC

Bệnh thường mang tính chất gia đình, hiện tại người ta đã tìm thấy 6 gen có liên quan đến bệnh cơ tim phì đại. Trong số đó, gen beta myosin trên nhiễm sắc thể 14q1 chiếm tần suất gặp cao nhất 35 đến 45%.

GIẢI PHẪU BỆNH

- Phì đại không đồng tâm của tâm thất trái với vách liên thất phì đại nhiều hơn thành tự do của thất trái.

- Buồng thất trái nhỏ hoặc có kích thước bình thường.

- Xơ hóa thành nội mạc của tim từ vách liên thất trên đường ra thất trái cho đến lá trước của van hai lá.

- Van hai lá rộng và giãn ra, có thể dày hoặc không dày thứ phát.

- Giãn buồng nhĩ.

- Bất thường lòng động mạch vành với sự dày lên của thành mạch và hẹp lòng mạch.

- Xơ hóa các mô kẽ và rối loạn cấu trúc của tâm thất trái.

CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

Dấu hiệu cơ năng

- **Dấu hiệu suy tim** bao gồm khó thở khi gắng sức hay 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.

- **Thiếu máu cơ tim** với dấu hiệu 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:

+ Hệ thống mạch vành kích thước nhỏ giảm khả năng giãn ra khi nhu cầu oxy cơ tim tăng.

+ Tăng áp lực của thành tim do hậu quả của thời gian giãn tâm trương thất trái chậm và do cản trở đường tổng máu của tim.

+ Giảm tỷ lệ giữa hệ mao mạch và mô tim

+ Giảm áp lực tưới máu của động mạch vành.

- **Ngất và xỉu.** Nguyên nhân do giảm tưới máu não vì cung lượng tim thấp trong hoàn cảnh hay liên quan với rối loạn nhịp tim hoặc gắng sức. Ngất ở bệnh nhân người lớn 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.

- **Đột tử** hay những rối loạn nhịp nặng có thể gặp trong khoảng 1 đến 6% các trường hợp.

Dấu hiệu 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:

- **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, tăng lên khi bệnh nhân làm nghiệm pháp Valsalva, đứng lên và sau các ngoại tâm thu thất.

- **Dấu hiệu mạch ngoại biên** nảy mạnh với dạng 2 pha, pha thứ nhất nhanh mạnh và pha thứ hai kéo dài như nước thủy triều.

- **Mỏm tim đập** ở 2 vị trí, thường thấy nhất bóp tiền tâm thu mạnh hơn, dấu hiệu này liên quan đến tiếng thứ ba nghe được trên lâm sàng.

CẬN LÂM SÀNG

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 hức 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, giãn nhĩ trái, và dấu hiệu giả nhồi máu với giảm biên độ sóng R ở các chuyển đạo bên phải.

X quang tim phổi

Bóng tim to kinh điển 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.

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...

- **Siêu âm hai chiều:** đánh giá mức độ phì đại của thành tim, thất trái không giãn và không có các bệnh lý khác của tim và hệ thống 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, vách liên thất và thành tự do của tim. Dấu hiệu 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 qua đến sự cản trở của đường ra thất trái và thường đi kèm với đóng sớm của van động mạch chủ.

- **Siêu âm Doppler:** có thể thấy sự giãn ra bất thường của tâm thất trái trong thì tâm trương. Nó còn 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 và từ đó đánh giá mức độ tiến triển của bệnh.

• *Thông tim*

Chỉ định trong các trường hợp chuẩn bị phẫu thuật, đặt máy tạo nhịp, đốt động mạch vách thứ nhất hay các trường hợp khó khăn cần chẩn đoán phân biệt.

- Phim chụp buồng thất trái thấy thất trái kích thước và sức co bóp của thất trái.

- Huyết động thấy có chênh áp trong buồng tim gây cản trở đường ra thất trái. Nếu không rõ ràng 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.

- Hệ thống động mạch vành bình thường hay hẹp không đáng kể (hẹp dưới 50%). Cần chú ý quan sát động mạch vách thứ nhất của động mạch vách liên thất trước.

- Không có chỉ định sinh thiết một cách có hệ thống tất cả các trường hợp bệnh cơ tim phì đại.

Holter ĐTĐ

Cần tiến hành để đánh giá mức độ và sự xuất hiện của các cơn nhịp nhanh thất, đây chính là yếu tố nguy hiểm đánh giá mức độ nguy cơ đột tử trong bệnh cơ tim phì đại.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- 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 bệnh cơ tim phì đại có hạn chế đường ra thất phải cần phân biệt với hẹp van động mạch phổi.

- 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.

DIỄN BIẾN TỰ NHIÊN VÀ TIÊN LƯỢNG

- Đây là một trong những bệnh tim diễn biến hết sức phức tạp, là một bệnh nguyên hàng đầu dẫn đến đột tử ở các bệnh nhân trẻ tuổi. Tuy nhiên rất nhiều các trường hợp bệnh nhân có thể chung sống hòa bình với bệnh mà không cần đòi hỏi các phương pháp điều trị đặc biệt.

- 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, và 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.

- 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. Chưa đề vẫn có thể có diễn biến tốt ngay cả khi cho bệnh nhân đẻ thường.

ĐIỀU TRỊ

7.1. 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 beta hoặc verapamil nhằm mục đích giảm sự tiến triển của bệnh.

7.2. Bệnh nhân có triệu chứng khó thở và đau ngực

- Cần điều trị bằng chẹn beta giao cảm. Chẹn canxi như Verapamil có thể làm giảm triệu chứng và tăng khả năng gắng sức của các bệnh nhân không đáp ứng với chẹn beta giao cảm. Một vài trung tâm đang sử dụng disopyramid để cải thiện các triệu chứng lâm sàng.

- Thuốc chống đông cần được chỉ định trong các bệnh nhân có rung nhĩ hoặc có rối loạn nhịp trên lâm sàng. Kháng sinh dùng trong các trường hợp phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

- Các thuốc giãn mạch: không được sử dụng, chỉ nên sử dụng lợi tiểu ở các bệnh nhân có hạn chế đường ra thất trái.

- Digitalis có thể làm tăng chênh áp đường ra thất trái và do đó chống chỉ định trong các bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại có hẹp đường ra thất trái.

- 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.

7.3. Can thiệp ngoại khoa và các can thiệp xâm lấn khác

- Phẫu thuật Morrow: cắt bỏ phần cơ tim 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 van hai lá cơ học.

- Đặt máy tạo nhịp 2 buồng 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.

- Làm tắc động mạch vách thứ nhất và/hoặc thứ hai, ba của động mạch vách liên thất trước bằng cách bơm cùn chọn lọc vào động mạch này. Đây là phương pháp được thực hiện trong phòng thông tim sau khi chụp ĐMV. Các nghiên cứu gần đây 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.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Khuyến cáo về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa trong giai đoạn 2006-2010.

Soor GS, Luk A, Ahn E, Abraham JR, Woo A, Ralph-Edwards A, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: current understanding and treatment objectives. *J Clin Pathol*. Mar 2009;62(3):226-35. [Medline].

Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. Dec 13 2011;58(25):e212-60.

TÂM PHẾ MẠN

ĐỊNH NGHĨA

Danh từ tâm phế mạn dùng để chỉ toàn bộ cơ chế thích ứng của tim chủ yếu là dày thất phải do tăng áp lực động mạch phổi bởi một nguyên nhân tại phổi, nguyên nhân có liên quan đến đường hô hấp và mạch máu. Định nghĩa này loại bỏ các tổn thương phổi do bệnh tim bên trái và tim bẩm sinh gây ra.

Tần suất bệnh vào khoảng 5-10% bệnh tim ở người trưởng thành.

> 50% là do bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

NGUYÊN NHÂN

Bệnh của nhu mô phổi và đường hô hấp

- Viêm phế quản mạn tắc nghẽn ± giãn phế nang.
- Giãn phế quản.
- Bệnh xơ phổi.
- Bệnh sarcoidose.
- Bệnh dây nhót (Mucoviscidose).
- Bệnh kén phổi.
- Bệnh Lupus.
- Bệnh xơ cứng bì.
- Bệnh viêm da - cơ.
- Bệnh dính màng phổi nặng.
- Các bệnh thần kinh cơ hô hấp và bệnh thành ngực:
 - + Nhược cơ.
 - + Loạn dưỡng cơ.
 - + Gù, vẹo cột sống.
 - + Biến dạng lồng ngực.
- Các bệnh rối loạn dẫn truyền thông khí:
 - + Béo phì.
 - + Hội chứng ngưng thở khi ngủ.

- + Bệnh mạn tính vùng núi cao.
- + Nghẽn tắc hô hấp trên: lưỡi to, hàm nhỏ.

Bệnh mạch máu phổi

- Tăng áp động mạch phổi nguyên phát.
- Nghẽn tắc mạch phổi nhiều nơi.
- Tắc mạch phổi do bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm.
- Nghẽn mạch phổi do cục máu đông, bệnh phổi ác tính.
- Tăng áp phổi do u vùng trung thất, phình động mạch chủ.

CHẨN ĐOÁN

3 yếu tố trong tâm phế mạn:

- Lâm sàng: dày thất phải ± suy tim phải.
- Nguyên nhân: bệnh phổi hoặc các bệnh có liên quan đến đường hô hấp.
- Cơ chế: tăng áp lực động mạch phổi.

Việc chẩn đoán thường dựa vào việc hỏi bệnh sử, khám lâm sàng và kết quả cận lâm sàng.

Triệu chứng lâm sàng:

Tâm phế mạn diễn tiến qua 3 giai đoạn:

- *Giai đoạn đầu*: các triệu chứng không đặc hiệu, có ho khạc đờm nhiều, có thể kèm theo khó thở, thở khò khè.

Áp lực động mạch phổi chưa tăng và chỉ số Tiffeneau thường giảm.

- *Giai đoạn 2*: bắt đầu ảnh hưởng lên thất phải.

Bệnh nhân có triệu chứng khó thở thường xuyên hơn, lúc đầu là khi gắng sức, sau đó cả khi làm việc nhẹ.

Tím nhẹ da niêm mạc.

Ngón tay dùi trống.

Khám có dấu dày thất phải: Hartger (+).

Tiếng ngựa phi ở ổ van 3 lá.

T₂ mạnh ở động mạch phổi.

Ngoài ra có thể có nhịp tim nhanh, các ran rít và ngáy khi nghe phổi.

Xquang: Cung động mạch phổi phồng.

Bóng thất phải lớn (trên phim nghiêng và chéo).

Điện tâm đồ:

Trên bệnh nhân không có bệnh phổi tắc nghẽn mạn:

Trục tim $\geq 110^\circ$.

R/S ở $V_1 > 1$.

R/S ở $V_6 < 1$.

Tim xoay chiều kim đồng hồ.

$P \geq 2,5\text{mm}$.

$S_I Q_{III}$ hoặc $S_I S_{II} S_{III}$.

Có 1 trong 3 tiêu chuẩn đầu giúp chẩn đoán xác định.

Có 2 trong 4 tiêu chuẩn sau -> nghi ngờ có tâm phế mạn.

Bệnh nhân có bệnh phổi tắc nghẽn:

PI đẳng điện hoặc trục sóng P lệch phải.

P cao nhọn $> 2,5\text{mm}$.

Trục tim lệch phải.

R/S ở $V_6 < 1$.

Biên độ QRS thấp.

$S_I Q_{III}$ hoặc $S_I S_{II} S_{III}$.

Bloc nhánh phải.

R/S ở $V_1 > 1$.

Tim xoay chiều kim đồng hồ.

Q hay Q_s ở DII, DIII, avF hoặc từ $V_1 - V_3$.

Tiêu chuẩn 8, 9 và 10 đặc biệt có giá trị chẩn đoán xác định tâm phế mạn.

Các xét nghiệm về huyết động học:

Áp lực động mạch phổi $> 30\text{mmHg}$.

Áp lực mao mạch phổi bình thường.

Các xét nghiệm khác:

PaO_2 giảm, PaCO_2 tăng,

Hct có thể tăng $\geq 55\%$.

- *Giai đoạn 3*: dấu suy tim phải rõ.

Bệnh nhân khó thở thường xuyên, cơ kéo cơ hô hấp phụ, thở nhanh nông.

Tím nhiều da, niêm mạc.

- + Tĩnh mạch cổ nổi.
- + Phù chi dưới.
- + Đôi lúc lú lẫn.
- + Gan to và đau.

Khám tim:

Dấu dày thất (P): Dấu Hartzler (+).

Thổi tâm thu do hở van 3 lá cơ năng.

Thổi tâm trương do hở van động mạch phổi cơ năng.

Xquang - ECG : có thể thấy các dấu hiệu đã mô tả trong giai đoạn 2.

Ngoài ra, còn một số xét nghiệm cận lâm sàng khác có thể thực hiện cho bệnh nhân tâm phế mạn, như là.

• *Siêu âm tim:*

- Siêu âm 2D: quan sát được các dấu hiệu gián tiếp của tăng áp động mạch phổi như: van động mạch phổi mở chậm, khác giữa tâm thu, sóng a dẹt. Ngoài ra, còn giúp đo đạt đường kính thất (P).

- Siêu âm Doppler: đo áp lực động mạch phổi thì tâm thu.

• *Chụp cộng hưởng từ (MRI):* *Đo khối lượng thất (P)*

Bề dày vách thất (P)

Thể tích buồng thất và phân suất tống máu.

• *Thông tim: Là tiêu chuẩn vàng giúp chẩn đoán xác định và đánh giá tiên lượng bệnh.*

Giúp xác định áp lực động mạch phổi và kháng lực mạch máu phổi.

• *Sinh thiết phổi: giúp chẩn đoán bệnh nguyên.*

Chẩn đoán xác định dựa vào tiền sử bệnh, dấu lâm sàng và cận lâm sàng chứng tỏ có bệnh lý hô hấp mạn, phì đại thất phải ± suy tim (P) do tăng áp mạch phổi.

Chẩn đoán phân biệt với các bệnh tim bẩm sinh và mắc phải (bệnh van tim, bệnh mạch vành, tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim co thắt).

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị cần dựa vào nguyên nhân gây tâm phế mạn, cải thiện tình trạng thiếu oxy mạn, tăng khả năng co bóp thất (P) và giảm áp lực mạch phổi.

Việc điều trị bao gồm:

- Chế độ sinh hoạt - ăn uống, oxy liệu pháp:

Giai đoạn cấp:

Nghỉ ngơi và sinh hoạt tại giường làm giảm công cơ tim và giảm sự tiêu thụ oxy ở bệnh nhân suy tim.

O₂ liều thấp 1-3 l/phút/ngày qua canula.

Khi bệnh nhân phải sinh hoạt tại giường, có thể cho thuốc kháng đông để phòng thuyên tắc mạch.

- Giai đoạn ổn định:

Bệnh nhân sinh hoạt làm việc tùy theo khả năng gắng sức.

Liệu pháp oxy liên tục liều thấp tốt đối với bệnh nhân tâm phế mạn, do bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính hay thiếu oxy mạn. Oxy liệu pháp lâu dài làm cải thiện khả năng gắng sức và sự sống còn cho người bệnh, cơ chế chưa rõ. Người ta cho là O₂ giúp làm giảm áp lực mạch phổi, qua đó tăng cung lượng tim thất phải, ngoài ra O₂ liệu pháp còn giúp cải thiện lượng máu đến thận và sự cung cấp O₂ đến tim và não.

- Thuốc lợi tiểu:

Được dùng khi có phù ngoại biên và khi có tăng áp lực đồ đầy thất (P).

Furosemide liều 20-40 mg/ngày, tùy đáp ứng và mức độ phù trên lâm sàng cần theo dõi sát ion đồ và tình trạng kiềm chuyển hóa, sự giảm Kali và kiềm chuyển hóa sẽ dễ làm rối loạn nhịp tim và giảm thông khí của người bệnh.

- Digoxin:

Dùng thận trọng vì thuốc ít có tác dụng trong suy tim (P) và dễ bị ngộ độc khi dùng liều cao.

Digoxin được khuyến dùng khi bệnh nhân có phối hợp suy tim (T), có rung nhĩ đáp ứng thất nhanh hoặc nhịp xoang vẫn nhanh > 120 ck/phút dù đã bồi hoàn nước điện giải, cung cấp O₂ tốt và kiểm soát được nhiễm trùng.

- Kháng sinh:

Khuynh hướng dùng kháng sinh phổ rộng để khống chế tình trạng bội nhiễm, nhiễm trùng hầu họng.. trừ các trường hợp đặc biệt, nhóm kháng sinh thường được sử dụng là Cyclin, Quinolone.

- Thuốc giãn mạch:

Một số các thuốc giãn mạch như: Nitrate, các thuốc ức chế calci (Nifedipine, Verapamil), thuốc ức chế men chuyển được chứng minh làm giảm được áp lực mạch máu phổi, nhưng chủ yếu ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi nguyên phát, và tác dụng không kéo dài. Bên cạnh đó, việc dùng các thuốc này có thể sẽ gây tụt huyết áp.

- Thuốc giãn phế quản.

Khi có dấu hiệu tắc nghẽn, co thắt phế quản. Có thể sử dụng dưới dạng khí dung, truyền tĩnh mạch hay đường uống.

- Corticoide : Có tác dụng kháng viêm

Chỉ định thuốc tùy theo bệnh nền.

Trong đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có thể dùng Prednisone 60 mg/ngày dạng uống hay tiêm tĩnh mạch 60 mg mỗi 6 giờ. Liều thuốc được giảm dần trong 1-2 tuần.

- Trích máu được khuyến làm khi Hct từ 55-65%.

- Vật lý trị liệu lồng ngực.

TIỀN LƯỢNG VÀ DIỄN BIẾN

Tiền lượng phụ thuộc vào bệnh nền, việc điều trị và theo dõi bệnh nhân, nói chung bệnh diễn tiến trung bình 10-20 năm mới dẫn đến suy tim.

Loại bỏ được các yếu tố nguy cơ như: thuốc lá, bụi, tình trạng nhiễm trùng, tránh các đợt suy hô hấp sẽ hạn chế được diễn tiến bệnh.

PHÒNG BỆNH

Tốt nhất là tránh và phòng ngừa các bệnh phổi mạn tính như: thay đổi lối sống, bỏ thuốc lá, loại trừ các yếu tố nguy cơ khác.

Khi đã có bệnh phổi mạn, cần theo dõi và giáo dục bệnh nhân về bệnh tật, kiểm soát tốt các nhiễm trùng hầu họng cũng như các đợt bội nhiễm, phải có chế độ tập luyện, chăm sóc và theo dõi người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

E. Braunwald. Cor pulmonale, 1604-1624. Heart Disease 6th edition 2001, 1936-1955.

M. Gabriel Khan. Pulmonary hypertension and cor pulmonale pulmonary disease diagnosis and therapy. A practical approach, 1977, 603-617.

Stuart Rich. Pulmonary hypertension, principles of Internal Medicine 16th edition 2007, 1043-1408.

Wiedemann, HP, Matthay, RA. Cor pulmonale. In: decision making in emergency medicine, Callahan, ML, Barton, CW, Schumaker, HM (Eds), Philadelphia, BC Decker, Inc 1990. P.120.

HUYẾT ÁP THẤP

I. ĐỊNH NGHĨA

Hạ huyết áp (hHA) là tình trạng HA thấp hơn bình thường và có những triệu chứng của thiếu cung cấp máu tới tuần hoàn não: hoa mắt, chóng mặt, ngất xỉu... Tuy vậy, cần lưu ý những người có HA thấp (< 90/60 mmHg) nhưng vẫn sinh hoạt bình thường không phải là đối tượng bệnh lý.

II. NGUYÊN NHÂN

2.1. Cơ chế của HA

Huyết áp = Cung lượng tim X sức cản của mạch máu.

- Cung lượng tim: phụ thuộc vào lực bóp của tim và thể tích máu được tim đưa vào cơ thể.

- Sức cản của mạch máu: phụ thuộc vào độ đàn hồi thành mạch, các tác nhân thần kinh, thể dịch, nội tiết, điện giải...

- Như vậy, HA hạ có thể do một hoặc nhiều yếu tố của HA giảm tác dụng về chất hoặc/và lượng: suy tim, mất máu, mất nước, suy giao cảm, cường phó giao cảm (do mất cân bằng giao cảm), mất điện giải do mất nước hoặc rối loạn nội tiết (bệnh Addison), dùng nhiều thuốc hạ HA...

2.2. Các nguyên nhân thường gặp của hạ huyết áp

- Hạ HA theo tư thế (orthostatic hypotension): Hoa mắt, chóng mặt, khi từ tư thế nằm chuyển nhanh sang ngồi hoặc từ ngồi chuyển sang đứng. Có thể ngã, xỉu, hoặc ngất. Đo HA: HA tâm thu tụt ≥ 20 mmHg; HA tâm trương tụt ≥ 10 mmHg Thường gặp ở: người cao tuổi, người có vữa xơ động mạch não nhiều.

- Dùng thuốc hạ HA mạnh.

- Suy tim nặng.

- Hạ HA sau ăn: Thường sau ăn 30 -75 phút sau ăn no. Hiện tượng này được giải thích là do máu dồn về vùng tạng nhiều, nơi khác, như não, lại thiếu lưu lượng máu cần thiết.

- Hạ HA sau khi đi tiểu, sau đại tiện, sau cơn ho, sau nuốt nghẹn: Được giả thuyết là do kích thích mạnh thần kinh X. Người ta còn nhận thấy có trường hợp hạ HA, ngất, thậm chí tử vong, sau khi thắt cà vạt, hoặc sau khi bị bóp vùng xoang cảnh, do cơ chế nói trên.

- Thai nghén: Người có thai, thường vào nửa sau của thai kỳ, khi đứng lâu, nhất là ở chỗ đông người, có thể bị tụt HA, xỉu. Cơ chế: máu dồn về tử cung nhiều, máu lên não thiếu..

- Nhiễm khuẩn, nhiễm độc nặng.

- Mất nước (qua đường tiêu hoá: nôn, tiêu chảy; qua đường da: mất nhiều mồ hôi...). Chỉ cần mất khoảng 1% trọng lượng cơ thể, đã có thể gây triệu chứng.

- Thiếu máu nặng do mất máu.

- Bệnh nội tiết: Thiếu năng tuyến giáp.

2.3. Một số trường hợp hạ huyết áp trên cơ sở tăng HA hoặc có bệnh tim mạch:

- Hạ HA ở người đang dùng thuốc chữa bệnh THA: Đặc biệt chú ý ở những người cao tuổi, người có bệnh đái tháo đường, người mới dùng thuốc. Do đó, kiểm tra đều HA, ở tư thế nằm, và ngồi, ở các đối tượng đó là cần thiết.

- Hạ HA ở người có THA do u thượng thận: không hiếm gặp tụt HA trên cơ sở HA rất cao ở người có u thượng thận loại pheochromocytoma, khi HA tụt, có khi phải truyền cấp cứu thuốc vận mạch (dopamin, dobutamine); nguyên nhân có thể là sự tăng giảm bất thường của sản xuất catecholamine thượng thận.

- Biến thiên trong ngày của HA: Có trường hợp HA thấp hơn ở người bình thường, vì vậy, ngày nay người ta không nói tới HA dao động, vì đó là bản chất của THA, và người ta dùng thuật ngữ tăng HA hơn là cao HA, vì trong ngày có khi HA thấp, không thể dựa vào thời điểm đó để chẩn đoán bệnh được. Cũng trong phạm vi biến thiên của HA trong ngày, đa số chúng ta có HA hạ về đêm (gọi là loại dipper), nhưng có một số người, hay gặp ở người có bệnh THA, HA không hạ về đêm (non-dipper), thậm chí có trường hợp còn tăng cao hơn ban ngày.

- Hạ HA do tổn thương cơ tim: Nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim...

III. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM CHO CHẨN ĐOÁN

- Đo HA: Tư thế nằm và ngồi. Trường hợp nghi có hạ HA ở thời điểm ta không có mặt để xác nhận, nên đo HA trong 24 giờ (phương pháp Holter).

- Điện tim: Nhằm phát hiện các rối loạn nhịp tim, các bất thường của sóng điện tim, có thể là nguyên nhân của tụt HA.

- Siêu âm tim: Đánh giá được cấu trúc và chức năng tim.

- Xét nghiệm máu: Thiếu máu, bệnh máu, rối loạn chức năng chuyển hoá đường, rối loạn nội tiết.

- Nghiệm pháp Valsalva: Đặc biệt giúp xác định tụt HA, thiểu, do rối loạn thần kinh thực vật.

- Nghiệm pháp bàn nghiêng (Tilt table test): Giúp chẩn đoán nguyên nhân hạ HA và ngất thiểu do mất điều chỉnh thần kinh giao cảm.

IV. ĐIỀU TRỊ HẠ HUYẾT ÁP

- Nếu hạ huyết áp nhưng không có triệu chứng lâm sàng: không cần điều trị. Chỉ điều trị khi có triệu chứng lâm sàng, hoặc xác định được bệnh gây ra HA hạ (VD: Nhồi máu cơ tim...).

- Mục đích của điều trị là: làm giảm các triệu chứng lâm sàng, và bệnh chính đã gây ra hạ HA. Ngoài những trường hợp lâm sàng và các xét nghiệm đã hướng tới chẩn đoán và điều trị nguyên nhân, một số trường hợp hạ HA sau đây có thể phòng và chữa được các triệu chứng:

4.1. Hạ HA do đứng

- Nên uống nhiều nước, ăn thêm mặn nếu không có phản chỉ định
- Uống ít hoặc không uống rượu.
- Đang nằm, ngồi dậy từ từ, đang ngồi đứng dậy từ từ, đang đứng, bắt đầu đi từ từ (ba từ từ).
- Không nên bắt chéo chân khi đang ngồi.
- Nếu có giãn tĩnh mạch chi dưới: Nên đeo bít tất áp lực của người suy tĩnh mạch.

4.2. Hạ HA sau ăn:

- Nên ăn nhiều bữa nhỏ
- Giảm bớt các chất bột, gạo, trong khẩu phần.

4.3. Hạ HA do mất điều chỉnh thần kinh giao cảm:

- Tránh những tình huống gây ra hHA đã gặp phải.
- Ngồi xuống, cúi đầu giữa 2 đầu gối: Động tác này giúp nâng HA lên.
- Nếu bệnh nhân nằm do bị thui: Kéo cao 2 chân và 2 tay, gập về phía thân, nhằm đưa máu dồn về tim, nâng được HA lên.

4.4. Các thuốc điều trị HA thấp:

Ngoài chế độ ăn thêm muối, uống thêm nước, có thể cho các corticosteroid, các amin co mạch (trong cấp cứu), Hept-amyl, Theophyllin, coramin... đó là những thuốc điều trị triệu chứng, khi các biện pháp điều trị dự phòng không đủ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hypotension (From Wikipedia, the free encyclopedia)

Low Blood Pressure (Hypotension) - Definition. Mayo Clinic.com. Mayo Foundation for Medical Education and Research. 2009-05.23. Retrieved 2010-10-19.

Texbook of Medical and Surgical Nursing 8th. Ed. Philadelphia : Lippincott-Raven Publishers 1996.

Braunwald's Heart Disease, a texbook of Cardiovascular mwdicine. 8th ed. Philadelphia, Pa : Saunders Elsevier : 2007 chap 37.

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

1. ĐỊNH NGHĨA

Tăng huyết áp là khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg hoặc khi đang được điều trị bằng một thuốc hạ huyết áp.

2. NGUYÊN NHÂN

Phần lớn tăng huyết áp (THA) ở người trưởng thành là không rõ nguyên nhân (THA nguyên phát), chỉ có khoảng 10% các trường hợp là có nguyên nhân (THA thứ phát, xem Phụ lục 1- Nguyên nhân gây THA thứ phát, các yếu tố nguy cơ tim mạch, biến chứng & tổn thương cơ quan đích do THA)

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định THA: dựa vào trị số huyết áp đo được sau khi đo huyết áp đúng quy trình (xem Phụ lục 2- Quy trình đo huyết áp). Ngưỡng chẩn đoán THA thay đổi tùy theo từng cách đo huyết áp (Bảng 1).

Bảng 1. Các ngưỡng chẩn đoán tăng huyết áp theo từng cách đo

	Huyết áp tâm thu		Huyết áp tâm trương
1. Cán bộ y tế đo theo đúng quy trình	≥ 140 mmHg	và/hoặc	≥ 90 mmHg
2. Đo bằng máy đo HA tự động 24 giờ (Trung bình 24 giờ)	≥ 130 mmHg		≥ 80 mmHg
3. Tự đo tại nhà (đo nhiều lần)	≥ 135 mmHg		≥ 85 mmHg

3.2. Phân độ THA: dựa vào trị số huyết áp do cán bộ y tế đo được (xem Bảng 2).

Bảng 2. Phân độ huyết áp

Phân độ huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)		Huyết áp tâm trương (mmHg)
Huyết áp tối ưu	< 120	và	< 80
Huyết áp bình thường	120 - 129	và	80 - 84

Tiền tăng huyết áp	130 - 139	và/hoặc	85 - 89
Tăng huyết áp độ 1	140 - 159	và/hoặc	90 - 99
Tăng huyết áp độ 2	160 - 179	và/hoặc	100 - 109
Tăng huyết áp độ 3	≥ 180	và/hoặc	≥ 110
Tăng huyết áp tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

Nếu huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương không cùng mức phân độ thì chọn huyết áp ở mức cao hơn để xếp loại. THA tâm thu đơn độc cũng được phân độ theo các mức biến động của huyết áp tâm thu.

3.3. Phân tầng nguy cơ tim mạch: dựa vào phân độ huyết áp, số lượng các yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM) và biến cố tim mạch (xem Bảng 3- Phân tầng nguy cơ tim mạch) để có chiến lược quản lý, theo dõi và điều trị lâu dài.

Bảng 3. Phân tầng nguy cơ tim mạch

Bệnh cảnh	Huyết áp Bình thường	Tiền Tăng huyết áp	Tăng huyết áp Độ 1	Tăng huyết áp Độ 2	Tăng huyết áp Độ 3
	Huyết áp tâm thu 120 - 129 mmHg và Huyết áp tâm trương 80 - 84 mmHg	Huyết áp tâm thu 130 - 139 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 85 - 89 mmHg	Huyết áp tâm thu 140 - 159 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 90 - 99 mmHg	Huyết áp tâm thu 160 - 179 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 100 - 109 mmHg	Huyết áp tâm thu ≥ 180 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg
Không có yếu tố nguy cơ tim mạch nào			Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
Có từ 1-2 yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM)	Nguy cơ thấp	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ rất cao
Có ≥ 3 YTNCTM hoặc hội chứng chuyển hóa hoặc tổn thương cơ quan đích hoặc đái tháo đường	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ rất cao
Đã có biến cố hoặc có bệnh tim mạch hoặc có bệnh thận mạn tính	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc chung:

- Tăng huyết áp là bệnh mạn tính nên cần theo dõi đều, điều trị đúng và đủ hàng ngày, điều trị lâu dài. Điều trị cần phải cân nhắc riêng cho từng cá thể người bệnh trên cơ sở lợi ích lâu dài, lợi ích trước mắt, các tác dụng phụ và giá thành lâu dài của điều trị trên cơ sở

đánh giá toàn diện con số huyết áp, các yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ quan đích và các bệnh lý mạn tính kèm theo.

- Mục tiêu điều trị là đạt “huyết áp mục tiêu” và giảm tối đa “nguy cơ tim mạch”.

+ “Huyết áp mục tiêu” cần đạt đối với đa số bệnh nhân là $< 140/90\text{mmHg}$.

+ Đối với bệnh nhân có bệnh đái tháo đường, huyết áp mục tiêu cần đạt là $< 140/85\text{mmHg}$.

+ Đối với người già mức huyết áp tâm thu mục tiêu có thể chỉ cần đạt từ 140 - 150 mmHg

Mặc dù số đo huyết áp tâm thu càng thấp thì tỷ lệ biến cố tim mạch cũng như biến cố trên cơ quan đích càng thấp song hạ huyết áp tích cực xuống thấp nữa so với huyết áp mục tiêu chỉ có lợi trong việc ngăn ngừa biến cố TBMMN và hạn chế tiến triển của protein niệu hoặc suy thận, trong khi không cải thiện tỷ lệ tử vong chung, thậm chí có thể làm tăng tỷ lệ tử vong do tim mạch liên quan đến NMCT hoặc nhập viện do suy tim ở bệnh nhân có bệnh mạch vành (đường cong J: tỷ lệ biến cố giảm khi hạ huyết áp, song sẽ tăng trở lại nếu hạ huyết áp quá mức) đồng thời làm tăng số lượng thuốc, chi phí điều trị cần phải dùng, tăng nguy cơ xuất hiện biến cố ngoại ý và giảm dung nạp với điều trị. Do vậy ngưỡng huyết áp mục tiêu hạ xuống thấp tích cực hơn nữa chỉ nên cân nhắc đối với nhóm bệnh nhân trẻ tuổi khi gánh nặng điều trị không quá lớn.

- Khi điều trị đã đạt huyết áp mục tiêu, cần tiếp tục duy trì phác đồ điều trị lâu dài kèm theo việc theo dõi chặt chẽ, định kỳ để điều chỉnh kịp thời.

- Điều trị cần hết sức tích cực ở bệnh nhân đã có tổn thương cơ quan đích. Không nên hạ huyết áp quá nhanh để tránh biến chứng thiếu máu ở các cơ quan đích, trừ tình huống cấp cứu.

- Giáo dục truyền thông sức khỏe đối với người dân nói chung và người bệnh nói riêng có đầy đủ kiến thức về THA và các yếu tố nguy cơ tim mạch, về lối sống tốt cho tim mạch, về mục tiêu và tuân thủ điều trị là tiền đề quan trọng để nâng cao hiệu quả điều trị với người THA và dự phòng THA với những người chưa THA, trong đó cần nhấn mạnh: (1) Điều trị THA là một điều trị suốt đời; (2) Triệu chứng cơ năng của THA không phải lúc nào cũng gặp và không tương xứng với mức độ nặng nhẹ của THA; (3) Chỉ có thay đổi tích cực lối sống kèm theo tuân thủ chặt chẽ chế độ điều trị thích hợp mới giảm được đáng kể các tai biến do THA; (4) Huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác luôn tiến triển theo tuổi, vì thế theo dõi đều đặn định kỳ (hàng tháng, hàng quý, hàng năm) số đo huyết áp và đánh giá các yếu tố nguy cơ kèm theo là hết sức cần thiết để điều chỉnh lối sống và chế độ điều trị kịp thời.

4.2. Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống: Áp dụng cho mọi bệnh nhân để ngăn ngừa tiến triển và giảm được huyết áp, giảm số thuốc cần dùng...

- Chế độ ăn hợp lý, đảm bảo đủ kali và các yếu tố vi lượng:

+ Giảm ăn mặn (< 6 gam muối hay 1 thìa cà phê muối mỗi ngày). Cần lưu ý là: 80% lượng muối đã có sẵn trong thức ăn.

+ Tăng cường rau xanh, hoa quả tươi.

+ Hạn chế thức ăn có nhiều cholesterol và axit béo no.

- Tích cực giảm cân (nếu quá cân), duy trì cân nặng lý tưởng với chỉ số khối cơ thể (BMI: body mass index) từ 18,5 đến 22,9 kg/m².

- Cố gắng duy trì vòng bụng dưới 90 cm ở nam và dưới 80 cm ở nữ.

- Hạn chế uống rượu, bia: số lượng ít hơn 2 cốc chuẩn/ngày (nam), ít hơn 1 cốc chuẩn/ngày (nữ). (1 cốc chuẩn chứa 10g ethanol tương đương với 330ml bia hoặc 120ml rượu vang, hoặc 30ml rượu mạnh).

- Ngừng hoàn toàn việc hút thuốc lá hoặc thuốc lào.

- Tăng cường hoạt động thể lực ở mức thích hợp: tập thể dục, đi bộ hoặc vận động ở mức độ vừa phải, đều đặn 30-60 phút mỗi ngày.

- Tránh lo âu, căng thẳng thần kinh; cần chú ý đến việc thư giãn, nghỉ ngơi hợp lý.

- Tránh bị lạnh đột ngột.

4.3. Điều trị tăng huyết áp bằng thuốc tại tuyến cơ sở:

- Chọn thuốc khởi đầu:

+ Tăng huyết áp độ 1: có thể lựa chọn một thuốc trong số các nhóm: lợi tiểu thiazide liều thấp; ức chế men chuyển; chẹn kênh canxi loại tác dụng kéo dài; chẹn beta giao cảm (nếu không có chống chỉ định).

+ Tăng huyết áp từ độ 2 trở lên: nên phối hợp 2 loại thuốc (lợi tiểu, chẹn kênh canxi, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II, chẹn beta giao cảm (theo sơ đồ ưu tiên lựa chọn phối hợp các thuốc trong điều trị tăng huyết áp).

+ Từng bước phối hợp các thuốc hạ huyết áp cơ bản, bắt đầu từ liều thấp như lợi tiểu thiazide (hydrochlorothiazide 12.5mg/ngày), chẹn kênh canxi dạng phóng thích chậm (nifedipine chậm (retard) 10-20mg/ngày), ức chế men chuyển (enalapril 5mg/ngày; perindopril 2,5-5 mg/ngày...) hoặc thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II.

- Quản lý người bệnh ngay tại tuyến cơ sở để đảm bảo bệnh nhân được uống thuốc đúng, đủ và đều; đồng thời giám sát quá trình điều trị, tái khám, phát hiện sớm các biến chứng và tác dụng phụ của thuốc theo 4 bước quản lý tăng huyết áp ở tuyến cơ sở (Phụ lục 3- Quy trình 4 bước điều trị tăng huyết áp tại tuyến cơ sở).

- Nếu chưa đạt huyết áp mục tiêu: chỉnh liều tối ưu hoặc bổ sung thêm một loại thuốc khác cho đến khi đạt huyết áp mục tiêu.

- Nếu vẫn không đạt huyết áp mục tiêu hoặc có biến cố: cần chuyển tuyến trên hoặc gửi khám chuyên khoa tim mạch.

4.4. Các lý do để chuyển tuyến trên hoặc chuyên khoa tim mạch:

Cần nhắc chuyển đến các đơn vị quản lý THA tuyến trên hoặc chuyên khoa tim mạch trong các trường hợp sau:

- Tăng huyết áp tiến triển: THA đe dọa có biến chứng (như tai biến mạch não thoáng qua, suy tim...) hoặc khi có các biến cố tim mạch.

- Nghi ngờ tăng huyết áp thứ phát hoặc THA ở người trẻ hoặc khi cần đánh giá các tổn thương cơ quan đích.

- Tăng huyết áp kháng trị mặc dù đã dùng nhiều loại thuốc phối hợp (≥ 3 thuốc, trong đó ít nhất có 1 thuốc lợi tiểu) hoặc không thể dung nạp với các thuốc hạ áp, hoặc có quá nhiều bệnh nặng phối hợp.

- THA ở phụ nữ có thai hoặc một số trường hợp đặc biệt khác.

4.5. Điều trị tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác ở tuyến trên:

Quản lý tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác ở tuyến trên bao gồm:

- Phát hiện tổn thương cơ quan đích ngay ở giai đoạn tiền lâm sàng (Phụ lục 1- Nguyên nhân gây THA thứ phát, các yếu tố nguy cơ tim mạch, biến chứng & tổn thương cơ quan đích do THA).

- Loại trừ các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát (Phụ lục 1).

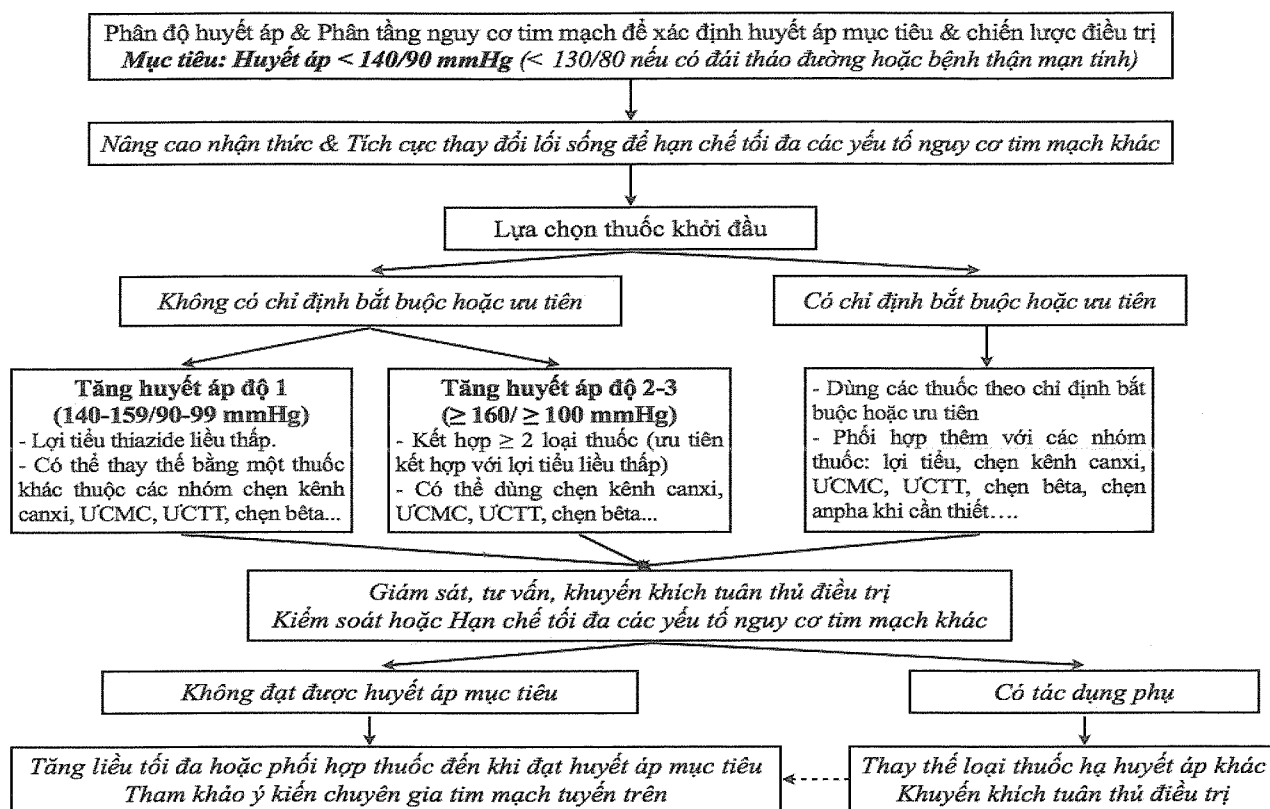
- Chọn chiến lược điều trị dựa vào độ huyết áp và mức nguy cơ tim mạch (Phụ lục 4- Chiến lược điều trị theo độ huyết áp và nguy cơ tim mạch).

- Tối ưu hóa phác đồ điều trị tăng huyết áp: dựa vào các chỉ định bắt buộc hoặc ưu tiên của từng nhóm thuốc hạ huyết áp trong các thể bệnh cụ thể. Phối hợp nhiều thuốc để tăng khả năng kiểm soát huyết áp thành công, giảm tác dụng phụ và tăng việc tuân thủ điều trị của người bệnh (Phụ lục 5- Chỉ định bắt buộc và ưu tiên đối với một số thuốc hạ áp, sơ đồ phối hợp thuốc và Phụ lục 6, mục 1- Một số loại thuốc hạ huyết áp đường uống thường dùng).

- Điều trị các bệnh phối hợp và điều trị dự phòng ở nhóm có nguy cơ tim mạch cao hoặc rất cao.

- Sử dụng các thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch trong các tình huống khẩn cấp như THA ác tính; tách thành động mạch chủ; suy thận tiến triển nhanh; sản giật; THA có kèm nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp hoặc suy tim trái cấp... (Phụ lục 6, mục 2- Một số loại thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch thường dùng).

Sơ đồ 1. Quy trình điều trị tăng huyết áp



5. TIẾN TRIỂN

Tăng huyết áp không được điều trị và kiểm soát tốt sẽ dẫn đến tổn thương nặng các cơ quan đích và gây các biến chứng nguy hiểm như tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim, phình tách thành động mạch chủ, suy tim, suy thận... thậm chí dẫn đến tử vong (Phụ lục 1).

6. PHÒNG BỆNH

Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống (Phần 4.2) là những biện pháp để phòng ngừa tăng huyết áp ở người trưởng thành, phối hợp với việc giáo dục truyền thông nâng cao nhận thức và hiểu biết về bệnh tăng huyết áp cũng như các biến chứng của tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác./.

PHỤ LỤC 1

NGUYÊN NHÂN GÂY TĂNG HUYẾT ÁP THỨ PHÁT, CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH, BIẾN CHỨNG VÀ TỔN THƯƠNG CƠ QUAN ĐÍCH DO TĂNG HUYẾT ÁP

1. Nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát (cần chú ý tìm kiếm nguyên nhân trong các trường hợp như THA ở tuổi trẻ (dưới 30 tuổi); THA kháng trị; THA tiến triển hoặc ác tính)

- Bệnh thận cấp hoặc mạn tính: viêm cầu thận cấp/mạn, viêm thận kẽ, sỏi thận, thận đa nang, thận ứ nước, suy thận.

- Hẹp động mạch thận.

- U tủy thượng thận (Pheocromocytome).

- Cường Aldosterone tiên phát (Hội chứng Conn).

- Hội chứng Cushing's.

- Bệnh lý tuyến giáp/cận giáp, tuyến yên.

- Do thuốc, liên quan đến thuốc (kháng viêm non-steroid, thuốc tránh thai, corticoid, cam thảo, hoạt chất giống giao cảm trong thuốc cảm/thuốc nhỏ mũi...).

- Hẹp eo động mạch chủ.

- Bệnh Takayasu.

- Nhiễm độc thai nghén.

- Ngừng thở khi ngủ.

- Yếu tố tâm thần...

2. Các yếu tố nguy cơ tim mạch

- Tăng huyết áp (là yếu tố nguy cơ tim mạch quan trọng nhất).

- Rối loạn lipid máu.

- Đái tháo đường.

- Có microalbumin niệu hoặc mức lọc cầu thận ước tính <60 ml/ph.

- Tuổi (nam > 55 tuổi, nữ > 65 tuổi).

- Tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm (nam trước 55, nữ trước 65 tuổi).

- Thừa cân/béo phì; béo bụng.

- Hút thuốc lá, thuốc lào.

- Uống nhiều rượu, bia.

- Ít hoạt động thể lực.

- Stress và căng thẳng tâm lý.
- Chế độ ăn quá nhiều muối (yếu tố nguy cơ đối với THA), ăn ít rau quả...

3. Biến chứng của tăng huyết áp hoặc tổn thương cơ quan đích do THA

- Đột quỵ, thiếu máu não thoáng qua, sa sút trí tuệ, hẹp động mạch cảnh.
- Phi đại thất trái (trên điện tâm đồ hay siêu âm tim), rung nhĩ, suy tim.
- Nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực.
- Bệnh mạch máu ngoại vi.
- Xuất huyết hoặc xuất tiết võng mạc, phù gai thị.
- Protein niệu, tăng creatinin huyết thanh, suy thận...

4. Các xét nghiệm tìm tổn thương cơ quan đích, nguyên nhân tăng huyết áp và yếu tố nguy cơ tim mạch

- Xét nghiệm thường quy:

○ Sinh hoá máu: đường máu khi đói; thành phần lipid máu (Cholesterol toàn phần, HDL-C, LDL-C, Triglycerid); điện giải máu (đặc biệt là Kali, Natri); axit uric máu; creatinine máu.

- Huyết học: Hemoglobin and hematocrit.
- Phân tích nước tiểu (albumine niệu và soi vi thể).
- Điện tâm đồ.

- Xét nghiệm nên làm (nếu có điều kiện):

- Siêu âm Doppler tim.
- Siêu âm Doppler mạch cảnh.
- Định lượng protein niệu (nếu que thử protein dương tính).
- Chỉ số huyết áp cổ chân/cánh tay (ABI: Ankle Brachial Index).
- Soi đáy mắt.
- Nghiệm pháp dung nạp glucose.
- Theo dõi huyết áp tự động 24 giờ (Holter huyết áp).
- Đo vận tốc lan truyền sóng mạch...

- Xét nghiệm khi đã có biến chứng hoặc để tìm nguyên nhân:

- Định lượng renin, aldosterone, corticosteroids, catecholamines máu/niệu.
- Chụp động mạch thận.
- Siêu âm thận và thượng thận, siêu âm động mạch thận.
- Chụp cắt lớp, cộng hưởng từ...

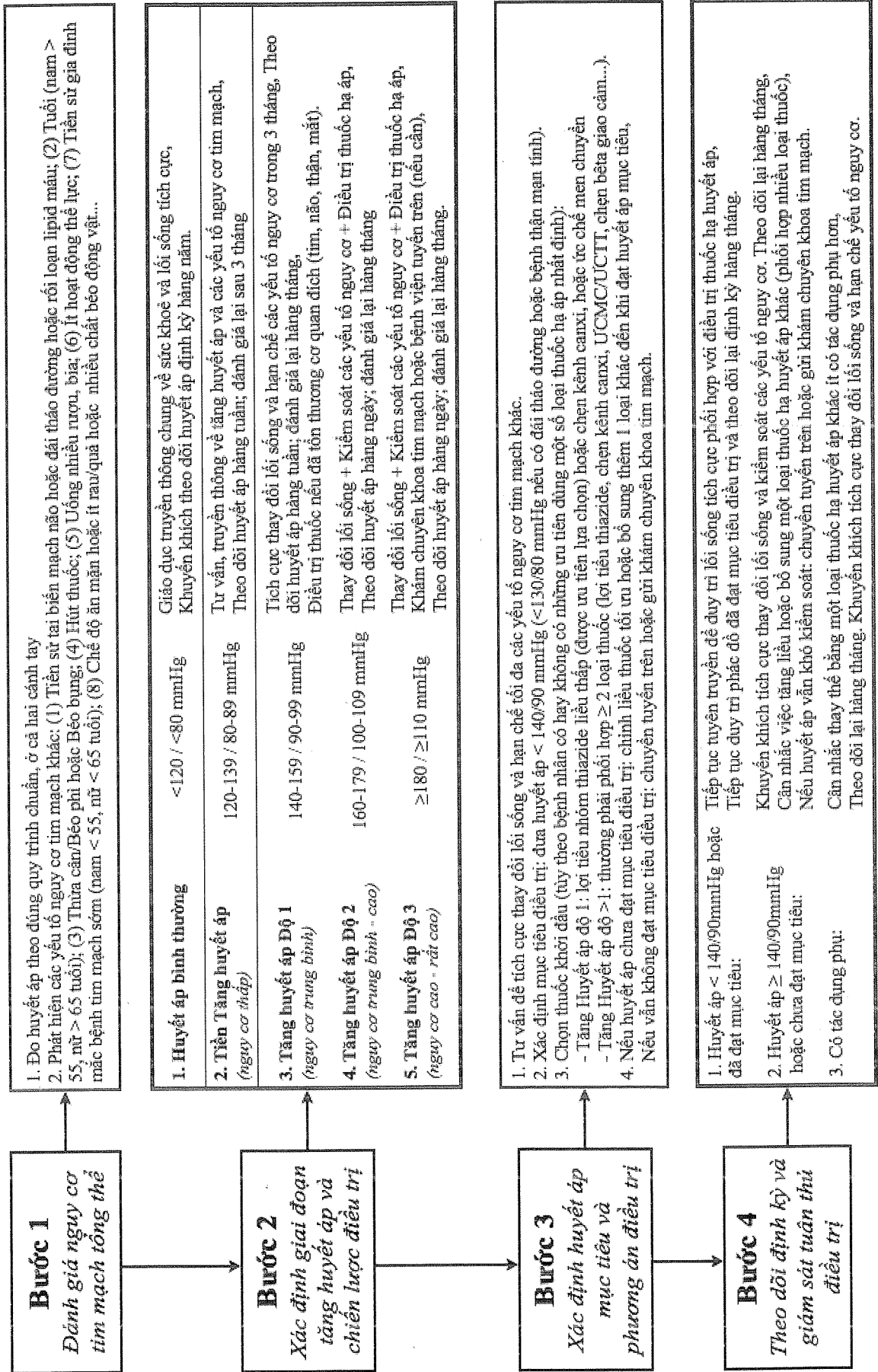
PHỤ LỤC 2

QUY TRÌNH ĐO HUYẾT ÁP ĐÚNG

1. Nghỉ ngơi trong phòng yên tĩnh ít nhất 5-10 phút trước khi đo huyết áp.
2. Không dùng chất kích thích (cà phê, hút thuốc, rượu bia) trước đó 2 giờ.
3. Tư thế đo chuẩn: người được đo huyết áp ngồi ghế tựa, cánh tay duỗi thẳng trên bàn, nếp khuỷu ngang mức với tim. Ngoài ra, có thể đo ở các tư thế nằm, đứng. Đối với người cao tuổi hoặc có bệnh đái tháo đường, nên đo thêm huyết áp tư thế đứng nhằm xác định có *hạ huyết áp tư thế* hay không.
4. Sử dụng huyết áp kế thủy ngân, huyết áp kế đồng hồ hoặc huyết áp kế điện tử (loại đo ở cánh tay). Các thiết bị đo cần được kiểm chuẩn định kỳ. Bề dài bao đo (nằm trong băng quấn) tối thiểu bằng 80% chu vi cánh tay, bề rộng tối thiểu bằng 40% chu vi cánh tay. Quấn băng quấn đủ chặt, bờ dưới của bao đo ở trên nếp lằn khuỷu 2cm. Đặt máy ở vị trí để đảm bảo máy hoặc mốc 0 của thang đo ngang mức với tim.
5. Nếu không dùng thiết bị đo tự động, trước khi đo phải xác định vị trí động mạch cánh tay để đặt ống nghe. Bơm hơi thêm 30mmHg sau khi không còn thấy mạch đập. Xả hơi với tốc độ 2-3mmHg/nhịp đập. Huyết áp tâm thu tương ứng với lúc xuất hiện tiếng đập đầu tiên (pha I của Korotkoff) và huyết áp tâm trương tương ứng với khi mất hẳn tiếng đập (pha V của Korotkoff).
6. Không nói chuyện khi đang đo huyết áp.
7. Lần đo đầu tiên, cần đo huyết áp ở cả hai cánh tay, tay nào có con số huyết áp cao hơn sẽ dùng để theo dõi huyết áp về sau.
8. Nên đo huyết áp ít nhất hai lần, mỗi lần cách nhau ít nhất 1-2 phút. Nếu số đo huyết áp giữa 2 lần đo chênh nhau trên 10mmHg, cần đo lại một vài lần sau khi đã nghỉ trên 5 phút. Giá trị huyết áp ghi nhận là trung bình của hai lần đo cuối cùng.
9. Trường hợp nghi ngờ, có thể theo dõi huyết áp bằng máy đo tự động tại nhà hoặc bằng máy đo huyết áp tự động 24 giờ (Holter huyết áp).
10. Ghi lại số đo theo đơn vị mmHg dưới dạng HA tâm thu/HA tâm trương (ví dụ 126/82 mmHg), không làm tròn số quá hàng đơn vị và thông báo kết quả cho người được đo.

PHỤ LỤC 3

QUY TRÌNH 4 BƯỚC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP TẠI TUYẾN CƠ SỞ



PHỤ LỤC 4
CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP THEO ĐỘ HUYẾT ÁP VÀ NGUY CƠ TIM MẠCH

Bệnh cảnh	Huyết áp Bình thường	Tiền Tăng huyết áp	Tăng huyết áp Độ 1	Tăng huyết áp Độ 2	Tăng huyết áp Độ 3
		Huyết áp tâm thu 120 - 129 mmHg và Huyết áp tâm trương 80 - 84 mmHg	Huyết áp tâm thu 130 - 139 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 85 - 89 mmHg	Huyết áp tâm thu 140 - 159 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 90 - 99 mmHg	Huyết áp tâm thu 160 - 179 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 100 - 109 mmHg
Không có yếu tố nguy cơ tim mạch nào	Theo dõi huyết áp định kỳ	Theo dõi huyết áp định kỳ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tháng + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay
Có từ 1-2 yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNC/TM)	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay
Có ≥ 3 YTNC/TM hoặc hội chứng chuyển hóa hoặc tổn thương cơ quan đích	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Cân nhắc điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay
Có đái tháo đường	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay
Đã có biến cố hoặc bệnh tim mạch hoặc có bệnh thận mạn tính	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay

PHỤ LỤC 5
CHỈ ĐỊNH BẮT BUỘC VÀ ƯU TIÊN ĐỐI VỚI MỘT SỐ THUỐC HẠ ÁP,
SƠ ĐỒ PHỐI HỢP THUỐC

1. Thuốc có chỉ định ưu tiên trong một số bệnh cảnh lâm sàng

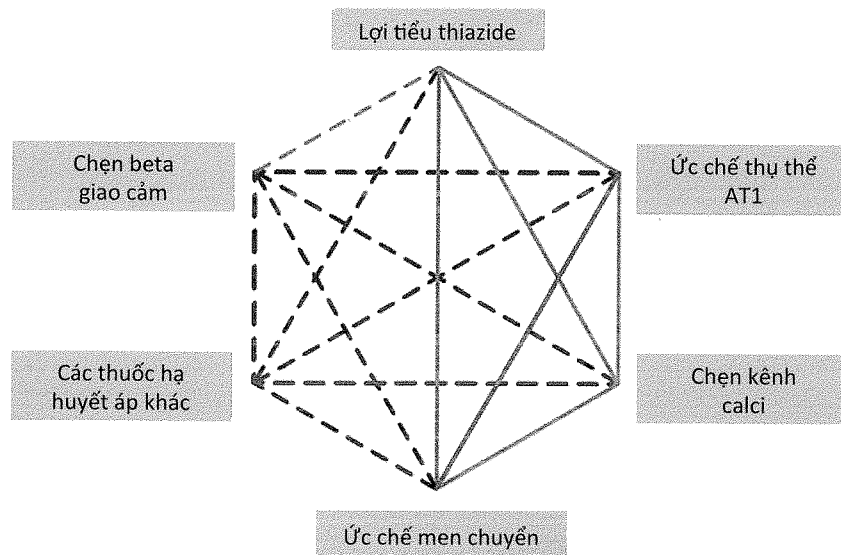
	Lợi tiểu	Chẹn kênh canxi	Ức chế men chuyển	Ức chế thụ thể AT1	Chẹn bêta	Kháng aldosterone
Suy tim	X		X	X	X	X
Sau nhồi máu cơ tim			X	X	X	X
Đau ngực ổn định		X			X	
Đái tháo đường			X	X		
Suy thận mạn	X (<i>lợi tiểu quai</i>)		X	X		
Dự phòng tái phát đột quỵ	X		X			

2. Chỉ định ưu tiên và chống chỉ định đối với một số nhóm thuốc hạ huyết áp

Nhóm thuốc	Chỉ định ưu tiên	Thận trọng	Chống chỉ định
Lợi tiểu thiazide	THA tâm thu đơn độc (người cao tuổi), suy tim, dự phòng thứ phát đột quỵ	Hội chứng chuyển hoá, rối loạn dung nạp glucose, thai nghén	Bệnh gút
Lợi tiểu quai	Suy thận giai đoạn cuối, suy tim		
Lợi tiểu (loại kháng aldosterone)	Suy tim, sau nhồi máu cơ tim		Suy thận, kali máu cao
Ức chế men chuyển (ÚCMC)	Suy tim, rối loạn chức năng thất trái, sau nhồi máu cơ tim, phì đại thất trái, bệnh thận do đái tháo đường, có protein hoặc microalbumin niệu, rung nhĩ, hội chứng chuyển hoá, xơ vữa động mạch cảnh	Suy thận, phụ nữ dự kiến mang thai	Thai nghén, hẹp động mạch thận hai bên, kali máu cao
Ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ÚCTT)	Suy tim, sau nhồi máu cơ tim, phì đại thất trái, bệnh thận do đái tháo đường, có protein hoặc micro albumin niệu, rung nhĩ, hội chứng chuyển hoá, có chỉ định dùng nhưng không dung nạp với ÚCMC	Suy thận, phụ nữ dự kiến mang thai	Thai nghén, hẹp động mạch thận hai bên, kali máu cao

Nhóm thuốc	Chỉ định ưu tiên	Thận trọng	Chống chỉ định
Chẹn kênh canxi (loại dihydropyridin)	THA tâm thu đơn độc (người cao tuổi), đau thắt ngực, phì đại thất trái, THA ở phụ nữ có thai	Nhịp tim nhanh, suy tim	
Chẹn kênh canxi (Verapamin, Diltiazem)	Đau thắt ngực, nhịp nhanh trên thất		Blốc nhĩ thất độ 2-3, suy tim
Chẹn beta	Đau thắt ngực, sau NMCT, suy tim, nhịp tim nhanh, tăng nhãn áp, THA ở phụ nữ có thai	Bệnh mạch máu ngoại vi, hội chứng chuyển hoá, rối loạn dung nạp glucose	Hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, blốc nhĩ thất độ 2-3
Chẹn anpha	Phì đại lành tính tiền liệt tuyến	Hạ huyết áp tư thế đứng, suy tim	Đái dầm

3. Sơ đồ ưu tiên lựa chọn phối hợp các thuốc trong điều trị tăng huyết áp:



Ghi chú:

- : Ưu tiên phối hợp
- : Có thể phối hợp
- : Không ưu tiên phối hợp
- : Không nên phối hợp

PHỤ LỤC 6
MỘT SỐ LOẠI THUỐC HẠ HUYẾT ÁP THƯỜNG DÙNG

1. Một số loại thuốc hạ huyết áp đường uống thường dùng

Nhóm thuốc	Loại thuốc	Liều ban đầu	Liều duy trì hàng ngày
Lợi tiểu	<i>Lợi tiểu thiazide</i>		
	Hydrochlorothiazide	12,5 mg	12,5-25 mg
	Indapamide	1,5 mg	1,5-3 mg
	<i>Lợi tiểu tác động lên quai Henle</i>		
	Furosemide	20 mg	20-80 mg
	<i>Lợi tiểu giữ kali</i>		
	Spirolactone	25 mg	25-75 mg
Chẹn kênh canxi	<i>Loại Dihydropyridine (DHP)</i>		
	Amlodipine	5 mg	2,5-10 mg
	Felodipine	5 mg	2,5-20 mg
	Lacidipine	2 mg	2-6 mg
	Nicardipine SR	20 mg	60-120 mg
	Nifedipine Retard	10 mg	10-80 mg
	Nifedipine LA	30 mg	30-90 mg
	<i>Loại Benzothiazepine</i>		
	Diltiazem	60 mg	60-180 mg
	<i>Loại Diphenylalkylamine</i>		
Verapamil	80 mg	80-160 mg	
Verapamil LA	120 mg	120-240 mg	
Tác động lên hệ renin angiotensin	<i>Loại ức chế men chuyển (ÚCMC)</i>		
	Benazepril	10 mg	10-40 mg
	Captopril	25 mg	25-100 mg
	Enalapril	5 mg	5-40 mg
	Imidapril	2,5mg	5-20mg

Nhóm thuốc	Loại thuốc	Liều ban đầu	Liều duy trì hàng ngày
	Lisinopril	5 mg	10-40 mg
	Perindopril	5 mg	5-10 mg
	Quinapril	5 mg	10-40 mg
	Ramipril	2,5 mg	2,5-20 mg
	<i>Loại ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (UCTT)</i>		
	Candesartan	4 mg	4-32 mg
	Irbesartan	75 mg	150-300 mg
	Losartan	25 mg	25-100 mg
	Telmisartan	40 mg	20-80 mg
	Valsartan	80 mg	80-160 mg
Chẹn beta giao cảm	<i>Loại chẹn beta chọn lọc β_1</i>		
	Atenolol	25 mg	25-100 mg
	Bisoprolol	2,5 mg	2,5-10 mg
	Metoprolol	50 mg	50-100 mg
	Acebutolol	200 mg	200-800 mg
	<i>Loại chẹn cả beta và anpha giao cảm</i>		
	Labetalol	100 mg	100-600 mg
	Carvedilol	6,25 mg	6,25-50 mg
	<i>Loại chẹn beta không chọn lọc</i>		
	Propanolol	40 mg	40-160 mg
Chẹn alpha giao cảm	Doxazosin mesylate	1 mg	1-8 mg
	Prazosin hydrochloride	1 mg	1-6 mg
Tác động lên hệ giao cảm trung ương	Clonidine	0,1 mg	0,1-0,8 mg
	Methyldopa	250 mg	250-2000 mg
Giãn mạch trực tiếp	Hydralazine	10 mg	25-100 mg

2. Một số loại thuốc hạ huyết áp dùng qua đường tĩnh mạch

Tên thuốc	Bắt đầu tác dụng	Kéo dài	Liều dùng
Nitroglycerin	2-5 phút	5-10 phút	Truyền TM 5-100 mcg/ph
Nicardipine	5-10 phút	15-30 phút	Truyền TM khởi đầu 1-2mg/giờ, tăng dần 0,5-2mg/giờ sau 15 phút, liều truyền tối đa 15mg/giờ
Natri nitroprusside	Ngay lập tức	1-2 phút	Truyền TM 0,3mcg/kg/ph, tăng dần 0,5mcg/kg/ph sau 10 ph, liều truyền tối đa 10mcg/kg/ph
Esmolol	1-5 phút	10 phút	Tiêm TM 500 mcg/kg/ph trong phút đầu, truyền TM 50-100 mcg/kg/ph, liều truyền tối đa 300mcg/kg/ph
Labetalol	5-10 phút	3-6 giờ	Tiêm TM chậm 10-20mg trong vòng 2 phút, lặp lại sau 10-15 phút đến khi đạt tổng liều tối đa 300mg Truyền TM 0,5-2mg/phút
Hydralazine	5-10 phút	4-6 giờ	Tiêm TM chậm 5-10 mg, lặp lại sau 4-6giờ/lần
Enalaprilat	5-15 phút	1-6 giờ	Tiêm TM 0,625-1,25 mg, lặp lại 6 giờ/lần

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
Địa chỉ: 352 - Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội
Email: nhaxuatbanyhoc@fpt.vn
Tel: 04.37625934 Fax: 04.37625923

Chịu trách nhiệm xuất bản:
Tổng Giám đốc
CHU HÙNG CƯỜNG

Biên tập: **BSCK1. NGUYỄN TIẾN DŨNG**
Trình bày bìa: **BÙI MẠNH CHIẾN**
Sửa bản in: **HỒNG THÚY**

Mã ISBN: 978-604-66-0189-0

In 2.060 cuốn, khổ 21 cm x 28.5 cm, tại Công ty Cổ phần In Hà Nội - Lô 6B CN5 Cụm Công nghiệp Ngọc Hồi - Thanh Trì - Hà Nội. Đăng ký kế hoạch xuất bản số 1898-2013/CXB/1-184/YH. Quyết định xuất bản số 488/QĐ-YH. In xong và nộp lưu chiểu quý IV năm 2013.