

HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

KHUYẾN CÁO 2010

VỀ CÁC BỆNH LÝ TIM MẠCH & CHUYỂN HÓA



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
Chi nhánh TP. HỒ CHÍ MINH
2011

LỜI NÓI ĐẦU

Theo yêu cầu của công tác chuyên ngành, Tim mạch và Nội tiết chuyển hóa không thể tách rời nhau mà không ảnh hưởng tới chất lượng của chẩn đoán, điều trị và dự phòng, cho nên, đứng trước sự gia tăng nhanh chóng của các bệnh không lây nhiễm, trong đó các bệnh tim mạch và nội tiết chuyển hóa chiếm vị trí trọng yếu trong những thập kỷ gần đây, và dự đoán trong tương lai nữa, không những trên thế giới, mà đặc biệt ở các nước đang phát triển, trong đó có Việt Nam; những người làm công tác chuyên ngành chúng tôi đã nghiên cứu tình hình bệnh tật trong nước và khu vực châu Á – Thái Bình Dương, cũng như nhiều nước khác trên thế giới, phân công nhau soạn thảo và lần lượt đưa ra những khuyến cáo về các bệnh lý Tim Mạch và Nội Tiết Chuyển Hóa từ 2006, 2008, và 2010.

Các đề tài được chọn lựa từ yêu cầu của các thầy thuốc chuyên ngành, thầy thuốc đa khoa, mà công tác hàng ngày luôn phải tiếp xúc, giải quyết những tình huống liên quan tới thái độ xử trí tại các cơ sở, các tuyến khác nhau: Các khuyến cáo được thống nhất đưa ra là cần thiết, việc thực hiện theo là tùy vào điều kiện của mỗi cơ sở, từ đó giúp đỡ các cấp lãnh đạo ngành Y tế trong việc phân công, phân nhiệm các thầy thuốc chuyên khoa và đa khoa trong nhiệm vụ chăm sóc các đối tượng được phục vụ, với những trách nhiệm cụ thể. Ngoài ra, các khuyến cáo đó cũng là tài liệu học tập, nâng cao trình độ cho các thầy thuốc, vì liên tục được cập nhật với trong và ngoài nước. Các khuyến cáo của Hội Tim Mạch Việt Nam có tham khảo các tài liệu cập nhật của ACC, AHA (các Hội Tim Mạch Hoa Kỳ), và ESC (Hội Tim Mạch Châu Âu) ngoài việc tham khảo kinh nghiệm của các thầy thuốc Việt Nam trong nước.

Năm 2010, Hội Tim Mạch Việt Nam có 6 khuyến cáo, soạn thảo theo nguyên tắc tham khảo các thành viên của Hội Tim Mạch Việt Nam, các chuyên gia về Nội tiết chuyển hóa, trao nhiệm vụ soạn thảo cho các chuyên gia, cùng họp bàn để xây dựng khuyến cáo chung cho chuyên ngành, trên cơ sở đồng thuận.

Cuộc họp của các thành viên soạn thảo tiến hành ngày 15/08/2010 tại thành phố Huế, với sự trợ giúp của công ty Dược phẩm Merck KGaA về hậu cần, và in ấn. Các khuyến cáo năm 2010 gồm có :

- 1/ Dự phòng bệnh lý mạch vành ở phụ nữ.
- 2/ Xử trí bệnh tim bẩm sinh ở người lớn.
- 3/ Chẩn đoán và điều trị ngất (bảng hướng dẫn hành động giảm lược)
- 4/ Chẩn đoán và xử trí bệnh lý động mạch chủ ngực
- 5/ Chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch chi dưới.
- 6/ Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp tim thường gặp.

Chúng tôi rất mong được các bạn đồng nghiệp gần xa đọc cuốn tài liệu này, và góp ý kiến cho các khuyến cáo của chúng ta ngày càng sát thực tế, ngày càng hữu hiệu cho người bệnh.

GS.TS. Phạm Gia Khải
Chủ tịch Hội Tim Mạch Việt Nam
FsACC, FACC, FESC

TỔ CHỨC XÂY DỰNG KHUYẾN CÁO 2010 VỀ CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH TIM MẠCH VÀ CHUYỂN HÓA CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM

Trong năm 2010, Hội Tim Mạch Học Việt Nam đã hoàn tất việc biên soạn 6 khuyến cáo của Hội Tim Mạch về Phòng Chống Các Bệnh Tim Mạch và Chuyển Hóa Giai Đoạn 2010-2012. Với sự hợp tác, tài trợ từ công ty Dược phẩm Merck KGaA, ngày 15/8/2010 Hội Tim Mạch Học Việt Nam đã có buổi họp giữa các trưởng ban soạn thảo và các chuyên gia để thống nhất cho việc hoàn thiện khuyến cáo vào cuối năm 2010. Dưới đây là 6 nội dung khuyến cáo đã được tập trung biên soạn trong năm 2010. Còn nhiều vấn đề khác sẽ được Hội tiếp tục phân công và tổ chức biên soạn cập nhật tiếp theo.

1. Khuyến cáo 2010 của Hội Tim Mạch Học Việt Nam về DỰ PHÒNG BỆNH LÝ MẠCH VÀNH Ở PHỤ NỮ

Trưởng tiểu ban: GS.TS. Phạm Gia Khải

Các ủy viên:

TS. Phạm Mạnh Hùng

ThS. Phạm Trần Linh

TS. Lê Thanh Hằng

ThS. Phan Đình Phong

2. Khuyến cáo 2010 của Hội Tim Mạch Học Việt Nam về XỬ TRÍ BỆNH TIM BẨM SINH Ở NGƯỜI LỚN

Trưởng tiểu ban: PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh – Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch -
Bệnh viện Tim Tâm Đức

Thư ký: TS.BS. Nguyễn Lâm Hiếu – Viện Tim Mạch Việt Nam

Các ủy viên:

GS.TS. Phạm Gia Khải – Viện Tim Mạch Việt Nam

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt – Viện Tim Mạch Việt Nam

GS.TS. Thạch Nguyễn – St Mary Medical Center (USA)

PGS.TS. Châu Ngọc Hoa – Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

GS.TS. Hoàng Trọng Kim – Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

PGS.TS. Vũ Minh Phúc – Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

GS.TS. Huỳnh Văn Minh – Đại học Y Huế

TS.BS. Nguyễn Văn Phan – Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh

TS.BS. Đỗ Quang Huân – Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh

TS.BS. Nguyễn Minh Trí Viên – Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh

ThS.BS. Huỳnh Ngọc Thiện – Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh

ThS.BS. Lê Kim Tuyền – Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh
BS. Đỗ Văn Bửu Đan – Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Huỳnh Thanh Kiều – Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Trần Vũ Minh Thư – Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Vũ Năng Phúc – Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Từ Ngọc Thủy Hiền – Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Lê Thị Đẹp – Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh

3. Khuyến cáo 2010 của Hội Tim Mạch Học Việt Nam về CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NGẮT (Bảng hướng dẫn hành động giảm lược)

Trưởng tiểu ban: GS.TS. Huỳnh Văn Minh.

Thư ký: PGS.TS. Trần Văn Huy

Các ủy viên:

GS.TS. Phạm Gia Khải	PGS.TS. Phạm Nguyên Sơn
GS.TS. Nguyễn Lâm Việt	TS. Nguyễn Cửu Lợi
PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh	TS. Phạm Mạnh Hùng
PGS.TS. Vũ Điện Biên	TS. Nguyễn Tá Đông
TS. Phạm Quốc Khánh	ThS. Trần Việt An
PGS.TS. Đinh Thị Thu Hương	TS. Hoàng Anh Tiến
PGS.TS. Nguyễn Oanh Oanh	

4. Khuyến cáo 2010 của Hội Tim Mạch Học Việt Nam về CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

Trưởng tiểu ban: GS.TS. Nguyễn Lâm Việt (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)

Thư ký: TS. Phạm Mạnh Hùng (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)

Các ủy viên:

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)
GS.TS. Bùi Đức Phú (Bệnh Viện Trung Ương Huế)
PGS.TS. Lê Ngọc Thành (Trung Tâm Tim mạch – Bệnh viện E Hà Nội)
PGS.TS. Đinh Thị Thu Hương (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)
PGS.TS. Phạm Minh Thông (Khoa Chẩn Đoán Hình Ảnh - Bệnh Viện Bạch Mai)
PGS.TS. Phạm Thọ Tuấn Anh (Bệnh Viện Chợ Rẫy – TP. HCM)
PGS.TS. Võ Thành Nhân (Bệnh Viện Chợ Rẫy – TP. HCM)
PGS.TS. Nguyễn Đạt Anh (Bệnh Viện Bạch Mai)
PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi (Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai)
TS. Dương Đức Hùng (Bệnh Viện Việt – Đức)
TS. Đoàn Quốc Hưng (Bệnh Viện Việt – Đức)
TS. Phạm Mạnh Hùng (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)
TS. Nguyễn Lâm Hiếu (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)

5. Khuyến cáo 2010 của Hội Tim Mạch Học Việt Nam về CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI

Trưởng tiểu ban: PGS.TS. Đinh Thị Thu Hương

Thư ký: ThS. Nguyễn Tuấn Hải

Các ủy viên:

GS. TS. Văn Tần	TS. Đoàn Quốc Hưng
PGS.TS. Phạm Minh Thông	ThS. Nguyễn Văn Mão
PGS.TS. Cao Văn Thịnh	TS. Dương Đức Hùng
PGS.TS. Lê Nữ Hòa Hiệp	PGS. TS. Phạm Thắng

6. Khuyến cáo 2010 của Hội Tim Mạch Học Việt Nam về CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP

Trưởng tiểu ban: TS. Phạm Quốc Khánh

Thư ký: ThS. Phạm Trần Linh

Các ủy viên:

TS. Phạm Quốc Khánh – Viện Tim Mạch Việt Nam.
TS. Trần Văn Đồng – Viện Tim Mạch Việt Nam.
TS. Tạ Tiến Phước – Viện Tim Mạch Việt Nam.
TS. Tôn Thất Minh – Bệnh Viện Tim Tâm Đức.
TS. Lê Thanh Liêm – Bệnh Viện Chợ Rẫy.
BS.CK2. Phạm Hữu Văn – Bệnh Viện 115.
TS. Trương Đình Cẩm – Bệnh Viện 175.
ThS. Đoàn Thái – Bệnh Viện Y Dược TP. HCM.
TS. Hoàng Quốc Hòa – Bệnh Viện Nhân Dân Gia Định.
GS.TS. Huỳnh Văn Minh – Bệnh Viện Đại Học Y Huế.
PGS.TS. Trần Văn Huy – Bệnh Viện Đa Khoa Tỉnh Khánh Hòa.
TS. Nguyễn Hồng Hạnh – Bệnh Viện Đa Khoa Quảng Ninh.
ThS. Phạm Trần Linh – Viện Tim Mạch Việt Nam.
ThS. Trần Song Giang - Viện Tim Mạch Việt Nam.
ThS. Phan Đình Phong - Viện Tim Mạch Việt Nam.
ThS. Phạm Như Hùng - Viện Tim Mạch Việt Nam.
ThS. Tô Hưng Thụy - Trung Tâm Tim Mạch Huế.
ThS. Hoàng Văn Quý – Trung Tâm Tim Mạch Huế.
ThS. Trương Quang Khanh – Bệnh Viện Thống Nhất.

Mọi ý kiến đóng góp xin vui lòng liên hệ

TS. Phạm Mạnh Hùng – Tổng Thư Ký Hội Tim Mạch Việt Nam

Email: vtm@fpt.vn

GS.TS. Phạm Gia Khải
Chủ tịch Hội Tim Mạch Việt Nam
FsACC, FACC, FESC

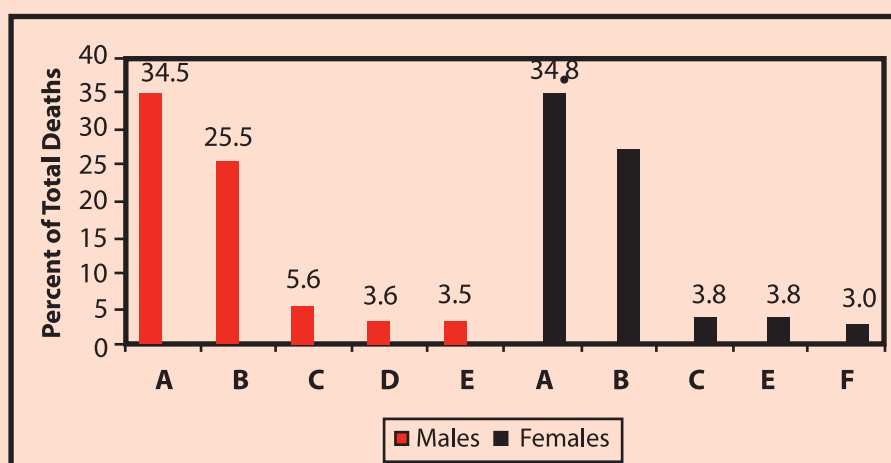
KHUYẾN CÁO 2010 CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM VỀ DỰ PHÒNG BỆNH LÝ MẠCH VÀNH Ở PHỤ NỮ

Trưởng tiêu ban: GS.TS. Phạm Gia Khải
Các ủy viên: TS. Phạm Mạnh Hùng
TS. Lê Thanh Hằng
ThS. Phạm Trần Linh
ThS. Phan Đình Phong

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Tình hình bệnh lý tim mạch ở phụ nữ trên Thế giới

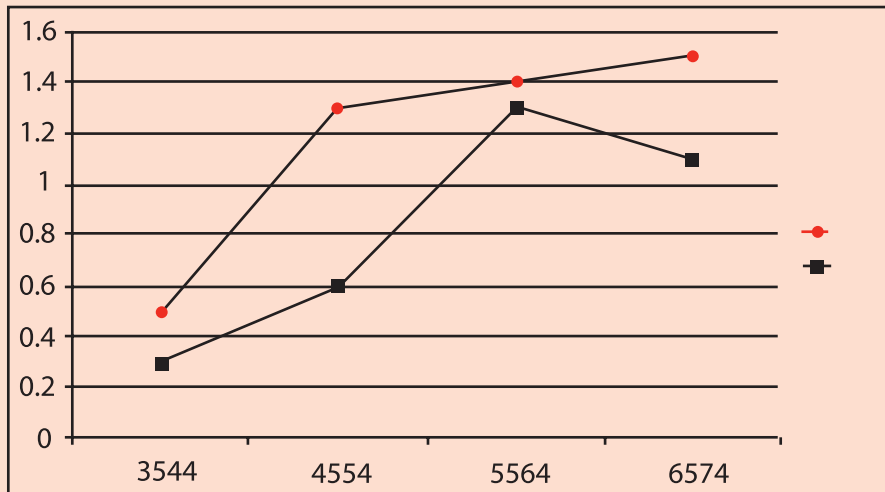
Trên toàn thế giới bệnh lý tim mạch đã vượt xa các bệnh nhiễm khuẩn nói chung và cũng là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong. Mỗi năm có tới 17,5 triệu người tử vong do bệnh lý tim mạch và các biến chứng của nó. Trong đó phụ nữ đang ngày càng phải đối mặt với nguy cơ mắc bệnh lý tim mạch đặc biệt là bệnh lý mạch vành, tăng huyết áp,... Tại Hoa Kỳ nguyên nhân chính gây tử vong ở nữ giới là bệnh lý tim mạch chiếm tới 34,8%.



A - CVD (100-199); B - cancer; C - accidents; D - CLRD; E - diabetes; F - influenza & pneumonia
Source: NCHS and NHLBI

Hình 1. So sánh nguyên nhân tử vong theo giới tại Hoa Kỳ năm 2010

Tại Trung Quốc tỷ lệ bệnh suất ở nữ giới cũng có xu hướng gia tăng ở nữ giới. Tỷ lệ rối loạn mỡ máu và tăng huyết áp ở phụ nữ từ 35 đến 74 tuổi là 53% và 25%. Tuổi thọ càng ngày càng được cải thiện, nền kinh tế công nghiệp hóa toàn diện thì gánh nặng bệnh lý tim mạch ở phụ nữ cũng ngày càng trở nên nghiêm trọng.



Hình 2. Tỷ lệ bệnh suất ở Trung Quốc

1.2. Tình hình bệnh lý tim mạch ở phụ nữ Việt Nam

Theo một điều tra dịch tễ học về tăng huyết áp 8 tỉnh thành trong toàn quốc thì tỷ lệ tăng huyết áp ở nam và nữ là 39,3% và 60,7%. Theo thống kê từ năm 2006 – 2010 của Bệnh viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh trong tổng số bệnh nhân được can thiệp động mạch vành thì nam giới nhiều hơn nữ giới. Tuy nhiên theo nghiên cứu về nhồi máu cơ tim ở phụ nữ tại Viện Tim mạch thấy rằng: trong trường hợp nhồi máu cơ tim thì tỷ lệ bệnh nhân có sóc tim ở nữ giới cao hơn ở nam giới (13,3% và 10,7%). Chỉ số tiên lượng nặng ở nữ giới cũng cao hơn ở nam giới (TIMI score 7,45 và 6,32).

Phân độ Killip	NMCT nữ (N=135)		NMCT nam (n=270)		P
	n	%	n	%	
1	53	39,3	160	29,3	< 0,01
2	48	35,6	63	23,3	
3	16	11,9	18	6,7	
4	18	13,3	29	10,4	

Hình 3. Phân độ Killip ở bệnh nhân NMCT

Giới	TIMI score	TRI score
Nữ	7,45±2,62	38,97±18,32
Nam	6,32±2,69	33,08±18,35
P	<0,01	<0,05

Hình 4. Tiên lượng NMCT ở hai giới

2. PHÂN LOẠI YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH Ở PHỤ NỮ

Nguy cơ cao	<ul style="list-style-type: none"> - Tiền sử bệnh lý động mạch vành. - Đột quy. - Bệnh lý động mạch ngoại biên. - Phình động mạch chủ bụng. - Suy thận mạn. - Đái tháo đường type 2.
Nguy cơ trung bình	<p>≥ 1 yếu tố nguy cơ của tim mạch:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hút thuốc lá, thuốc lào. - Lối sống ít vận động. - Chế độ dinh dưỡng không hợp lý: ăn quá mặn,... - Béo phì, đặc biệt là béo bụng. - Tiền sử gia đình có người mắc bệnh tim mạch sớm (nam < 55 tuổi và nữ < 65 tuổi). - Tăng huyết áp. - Rối loạn mỡ máu. - Bằng chứng cận lâm sàng bệnh mạch máu (Calci hóa động mạch vành). - Hội chứng chuyển hóa. - Khả năng gắng sức hạn chế hoặc nhịp tim bất thường trong và sau khi làm nghiệm pháp gắng sức.

3. HƯỚNG DẪN DỰ PHÒNG BỆNH LÝ MẠCH VÀNH Ở PHỤ NỮ

3.1. Thay đổi lối sống

- Không hút thuốc lá: phụ nữ không hút thuốc lá chủ động và tránh khói thuốc lá (hút thuốc lá bị động) (Chỉ định loại I).
- Tăng cường tập luyện: tập luyện mức độ vừa như đi bộ nhanh ít nhất 30 phút mỗi ngày. Những phụ nữ cần giảm cân ít nhất phải đi bộ từ 60 – 90 phút mỗi ngày.
- Phục hồi chức năng giảm yếu tố nguy cơ tim mạch như tập luyện phục hồi chức năng sau đột quy, sau can thiệp động mạch vành, suy tim có phân suất tống máu < 40% (Chỉ định loại I).
- Chế độ ăn uống hợp lý: Chế độ ăn có chứa nhiều rau xanh và trái cây, ăn nhiều cá tươi, đặc biệt là dầu cá ít nhất 2 lần mỗi tuần. Hạn chế sử dụng mỡ động vật và acid béo bão hòa, cholesterol < 300 mg/ngày. Giảm lượng muối ăn hàng ngày không quá 2,3 g

- muối Natri mỗi ngày. Không uống rượu, bia quá 1 ly/ngày (Chỉ định loại I).
- Duy trì cân nặng hợp lý: Duy trì BMI từ 18,5 – 22,9 kg/m² và vòng eo < 80 cm. (Chỉ định loại I).
- Cung cấp thêm Omega 3: bổ sung thêm mỗi ngày 850 – 1.000 mg. (Chỉ định loại IIb).
- Tránh căng thẳng tinh thần, stress,...

3.2. Kiểm soát các yếu tố nguy cơ

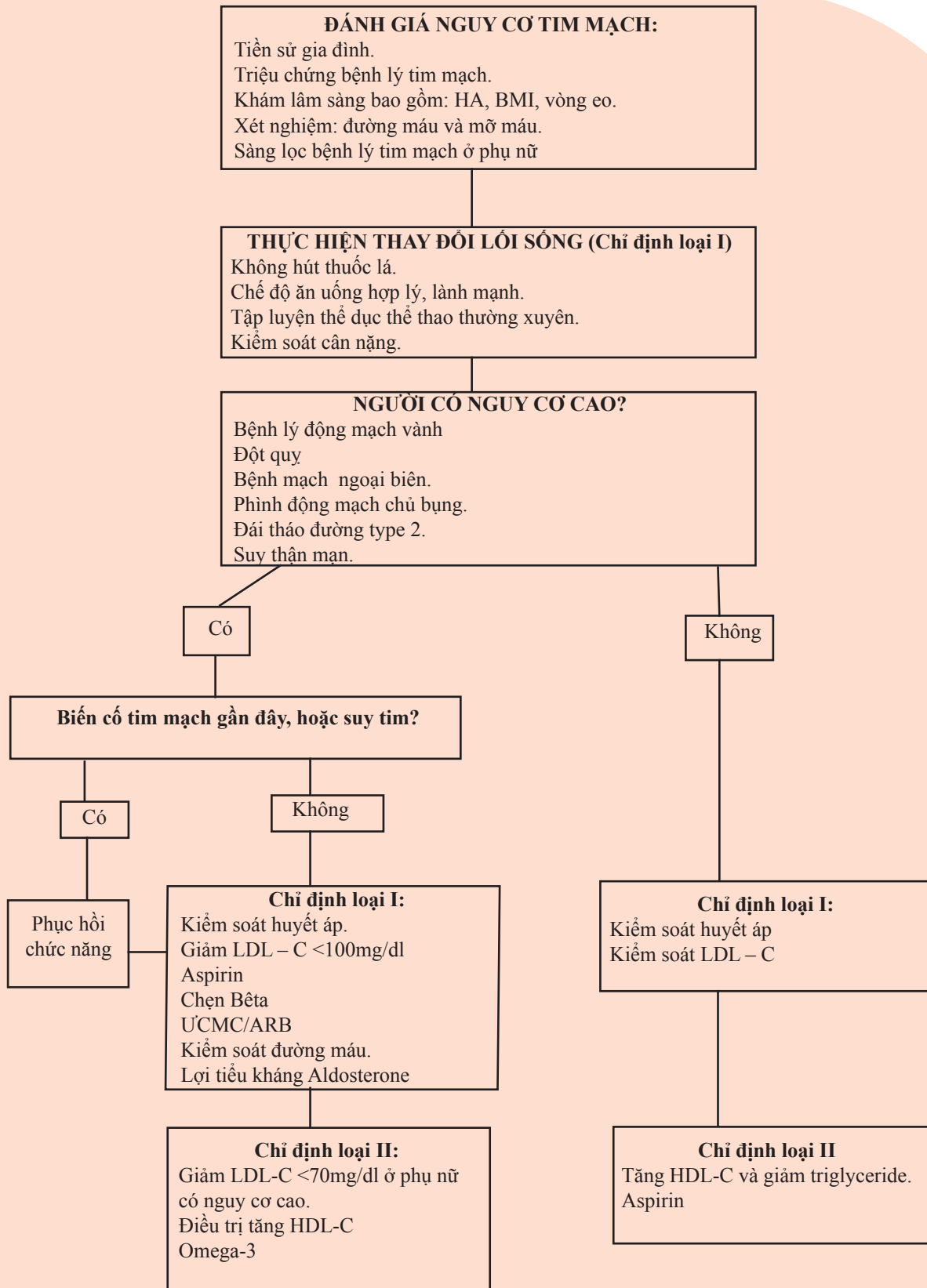
- Tăng huyết áp: điều trị huyết áp tối ưu < 120/80 mmHg kết hợp với thay đổi lối sống như duy trì cân nặng hợp lý, tăng cường tập luyện, giảm ăn muối, hạn chế rượu bia, ăn nhiều rau xanh, trái cây và thực phẩm chứa ít chất béo (Chỉ định loại I).
- Thuốc điều trị Tăng huyết áp được lựa chọn hàng đầu là nhóm thuốc lợi tiểu Thiazide. Các nhóm thuốc khác như chẹn Beta giao cảm, ức chế men chuyển, chẹn thụ thể AT1,... được lựa chọn cho những trường hợp có nhiều yếu tố nguy cơ (Chỉ định loại I).
- Kiểm soát mỡ và cholesterol máu: Phụ nữ nên giữ lượng mỡ trong máu ổn định: LDL-C <100 mg/dl; HDL-C >50 mg/dl; triglyceride <150 mg/dl. (Chỉ định loại I).
- Điều chỉnh mỡ máu ổn định cần kết hợp thay đổi lối sống lành mạnh với thuốc giảm mỡ máu.
- Kiểm soát đường máu: Dùng thuốc hạ đường máu kết hợp thay đổi lối sống lành mạnh, mục tiêu đạt HbA1C <7%.

3.3. Sử dụng thuốc

- Aspirin: liều thấp 75-325 mg/ngày cho bệnh nhân có nguy cơ cao (không có chống chỉ định dùng aspirin) (Chỉ định loại I).
- Những phụ nữ ≥ 65 tuổi có thể điều trị aspirin 81-100 mg/ngày để dự phòng đột quỵ, nhồi máu cơ tim nhưng cũng có thể gặp biến chứng chảy máu tiêu hóa hay xuất huyết não. Những phụ nữ <65 tuổi, không có yếu tố nguy cơ thì không cần thiết điều trị dự phòng tắc mạch bằng aspirin (Chỉ định loại IIb).
- Nhóm chẹn Beta: Nên dùng cho bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, hội chứng mạch vành cấp, suy giảm chức năng thất trái (trừ khi có chống chỉ định dùng chẹn Beta). (Chỉ định loại I).
- Nhóm ƯCMC/Chẹn AT1: Nên dùng cho bệnh nhân sau NMCT (nếu không có chống chỉ định), đặc biệt ở phụ nữ có bằng chứng lâm sàng suy tim, phân suất tống máu ≤40%, hay có đái tháo đường. Nếu bệnh nhân dùng ƯCMC mà có tác dụng phụ nhiều thì thay thế bằng nhóm chẹn AT1.
- Kháng Aldosterone: Nên dùng kết hợp với ƯCMC, chẹn Beta cho bệnh nhân sau NMCT có triệu chứng suy tim với phân suất tống máu giảm ≤40% (Không dùng khi có chống chỉ định như: suy thận, tăng Kali máu (Chỉ định loại I).

3.4. Không dùng các thuốc dự phòng bệnh mạch vành ở phụ nữ

- Hormon liệu pháp trong giai đoạn tiền mãn kinh không dùng để phòng bệnh lý tim mạch tiên phát hay thứ phát (Chỉ định loại III).
- Các thuốc chống hình thành gốc tự do như: Vitamin E, C, beta carotene,... không dùng để phòng bệnh lý tim mạch tiên phát hay thứ phát. (Chỉ định loại III).
- Acid Folic: kết hợp với B6 hay B12 hoặc đơn độc không nên dùng để dự phòng bệnh lý tim mạch tiên phát hay thứ phát (Chỉ định loại III).
- Không dùng Aspirin dự phòng NMCT cho phụ nữ khỏe mạnh < 65 tuổi.



Hướng dẫn dự phòng bệnh lý tim mạch ở phụ nữ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, yếu tố nguy cơ nhồi máu cơ tim cấp ở nữ giới. Lê Thị Thanh Hằng – Luận án Tiến sĩ năm 2010.
2. American Heart Association Guideline: Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women: 2007 update.
3. European Society of Cardiology: European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary.
4. NCHS and NHLBI: Women and Cardiovascular Diseases – Statistics.
5. Sangiorgi G, Rumberger J et al: Arterial calcification and not lumen stenosis is highly correlated with atherosclerotic plaque in humans. JACC Vol 31, 1998 126-33.
6. Christian RC, Harrington S et al: Estrogen status correlates with the calcium content of coronary atherosclerotic plaque in women. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism Vol 87, No3, 2002, 1062-1067.

KHUYẾN CÁO 2010 CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM VỀ XỬ TRÍ BỆNH TIM BẨM SINH Ở NGƯỜI LỚN

Trưởng tiểu ban: PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh – Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch -
Bệnh viện Tim Tâm Đức

Thư ký: TS.BS. Nguyễn Lâm Hiếu – Viện Tim Mạch Việt Nam

Các ủy viên:

GS.TS. Phạm Gia Khải – Viện Tim Mạch Việt Nam
GS.TS. Nguyễn Lâm Việt – Viện Tim Mạch Việt Nam
GS.TS. Thạch Nguyễn – St Mary Medical Center (USA)
PGS.TS. Châu Ngọc Hoa – Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh
GS.TS. Hoàng Trọng Kim – Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh
PGS.TS. Vũ Minh Phúc – Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh
GS.TS. Huỳnh Văn Minh – Đại học Y Huế
TS.BS. Nguyễn Văn Phan – Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh
TS.BS. Đỗ Quang Huân – Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh
TS.BS. Nguyễn Minh Trí Viên – Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh
ThS.BS. Huỳnh Ngọc Thiện – Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh
ThS.BS. Lê Kim Tuyền – Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh
BS. Đỗ Văn Bửu Đan – Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Huỳnh Thanh Kiều – Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Trần Vũ Minh Thư – Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Vũ Năng Phúc – Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Từ Ngọc Thủy Hiền – Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Trần Vũ Minh Thư – Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Vũ Năng Phúc – Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Từ Ngọc Thủy Hiền – Bệnh viện Tim Tâm Đức
BS. Lê Thị Đẹp – Viện Tim Thành phố Hồ Chí Minh

Bệnh tim bẩm sinh (BTBS) có tần suất khoảng 8/1000 trẻ ra đời còn sống. Hầu hết trẻ bị BTBS cần điều trị phẫu thuật, một số rất ít dù không phẫu thuật có thể sống tới tuổi trưởng thành. Phẫu thuật BTBS đạt nhiều tiến bộ từ cuối thế kỷ 20, tuy nhiên vẫn còn tồn tại nhiều vấn đề. Hơn nữa, dù được phẫu thuật triệt để, các bệnh nhân BTBS vẫn cần được chăm sóc và điều trị bởi bác sĩ chuyên khoa suốt đời. Do đó hình thành một chuyên khoa sâu: Bệnh Tim Bẩm Sinh ở Người Lớn.

Phúc trình của hội nghị Bethesda lần thứ 32 cho thấy vào năm 2000, có 850.000 người lớn có BTBS tại Hoa Kỳ [1] [2]. Tại Việt Nam, phẫu thuật triệt để BTBS phát triển nhiều từ đầu thập niên 90. Tới nay cả nước có hàng chục trung tâm chẩn đoán và điều trị BTBS. Mỗi năm, chỉ nếu tính có 1 triệu trẻ ra đời còn sống, sẽ có ít nhất 8.000 trẻ BTBS cần được thầy thuốc chăm sóc.

BTBS ở người lớn có thể gặp trong các trường hợp sau: [3]

- Bệnh nhân BTBS đã được phẫu thuật từ nhỏ, tuy nhiên vẫn cần được chăm sóc nội ngoại khoa ở tuổi trưởng thành.
- Bệnh nhân BTBS chưa được phẫu thuật, cần khảo sát về chỉ định điều trị nội ngoại khoa
- Bệnh nhân BTBS không thể phẫu thuật cần chăm sóc nội khoa suốt đời.

Do đó các vấn đề cần được quan tâm theo dõi đối với BTBS ở người lớn bao gồm:

1. Theo dõi các vấn đề ngoài tim ở bệnh nhân BTBS ổn định
 - a. Phòng ngừa viêm nội tâm mạc
 - b. Phẫu thuật ngoài tim
 - c. Biện chứng khi thai nghén và dùng các biện pháp tránh thai
 - d. Hướng dẫn hoạt động thể lực và thể thao
2. Theo dõi tiến triển bệnh lý và phát hiện các biến chứng
 - a. Giãn và rối loạn chức năng thất phải
 - b. Tăng tuần hoàn phổi và tăng áp động mạch phổi
 - c. Rối loạn nhịp nhĩ và nhĩ thất
 - d. Rối loạn và suy chức năng thất trái
 - e. Đột tử
 - f. Đa hồng cầu và tăng độ nhót máu do tím
3. Theo dõi sau phẫu thuật sửa chữa
 - a. Tổn thương tồn tại sau phẫu thuật: hở van động mạch phổi, hở van động mạch chủ, hở van hai lá đáng kể, tắc nghẽn đường ra thất phải, thất trái đáng kể
 - b. Van và các ống nhân tạo
 - c. Phẫu thuật sửa chữa tim một thất: không lỗ van ba lá, tim một thất kèm không lỗ van động mạch chủ
 - d. Sửa chữa hai tâm thất, dùng thất kiểu thất phải làm tâm thất hệ thống: hoán vị đại động mạch kiểu D với màng ngăn nhĩ, hoán vị đại động mạch kiểu L
 - e. Các vấn đề của mạch vành sau phẫu thuật chuyển động mạch trong bệnh lý hoán vị đại động mạch
4. Các vấn đề về kinh tế và xã hội
 - a. Nghề nghiệp
 - b. Bảo hiểm sức khỏe
 - c. Bảo hiểm nhân thọ

Nhận thấy tầm quan trọng của sự cần thiết có một hướng dẫn chung cho các bác sĩ tim mạch, bác sĩ đa khoa và các bác sĩ, nhân viên y tế chăm sóc bệnh nhân tim bẩm sinh ở người lớn; Hội Tim Mạch Việt Nam thống nhất soạn thảo một khuyến cáo phù hợp với y khoa thế giới áp dụng được trong hoàn cảnh Việt Nam. Khuyến cáo này có tham khảo khuyến cáo 2008 của Hội Tim Mạch Mỹ và khuyến cáo 2010 của Hội Tim Mạch Châu Âu cùng một số ý kiến chuyên gia, y văn liên quan đến chẩn đoán và điều trị, theo dõi lâu dài bệnh tim bẩm sinh người lớn.

Khuyến cáo này được thực hiện dựa trên nguyên tắc chung về phân độ chỉ định và mức chứng cứ sau:

Chỉ định:

- Loại I:
 - Lợi >>> Nguy cơ
 - PHẢI THỰC HIỆN (thủ thuật/điều trị)

- Loại IIa:
 - Lợi >> Nguy cơ
 - NÊN THỰC HIỆN
- Loại IIb:
 - Lợi \geq Nguy cơ
 - CÓ THỂ THỰC HIỆN
- Loại III:
 - Nguy cơ \geq Lợi
 - KHÔNG THỰC HIỆN

Mức chứng cứ:

- A: Dữ kiện từ nhiều nghiên cứu lâm sàng phân phối ngẫu nhiên hay nghiên cứu phân tích gộp
- B: Dữ kiện từ một nghiên cứu ngẫu nhiên hay nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên
- C: Đồng thuận/chuyên gia; trường hợp lâm sàng; điều trị chuẩn

1. THÔNG LIÊN NHĨ

Thông liên nhĩ (TLN) lỗ thứ phát chỉ có tần suất 7% trong các BTBS ở trẻ em [4], nhưng lại lên đến 30-40% BTBS ở người lớn [5]. Có 4 thể TLN: TLN lỗ tiên phát (15%), TLN lỗ thứ phát (75%), TLN kiểu xoang tĩnh mạch (# 10%), TLN kiểu xoang vành.

- Các biến chứng của TLN chưa phẫu thuật bao gồm: Tăng áp động mạch phổi (ĐMP), suy tim phải, rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ và tai biến mạch máu não.
- TLN lỗ nhỏ với dòng chảy thông ít (tỉ lệ lưu lượng mạch phổi trên lưu lượng mạch hệ thống dưới 1,5) không cần phẫu thuật.
- Nên phẫu thuật TLN trước 25 tuổi và trước khi áp lực ĐMP tâm thu trên 40 mmHg [6] chỉ định còn phẫu thuật được hay không dựa vào áp lực ĐMP, sức cản mạch phổi và tỉ lệ lưu lượng máu qua phổi (Q_p) trên lưu lượng máu hệ thống (Q_s).
- Ở bệnh nhân đã phẫu thuật TLN, cần theo dõi áp lực ĐMP và biến chứng loạn nhịp nhĩ
- Không cần phòng ngừa viêm nội mạc nhiễm trùng trên bệnh nhân TLN đơn thuần.

Hiện nay kỹ thuật đóng TLN lỗ thứ phát bằng dụng cụ (TD: dụng cụ Amplatzer) giúp bít lỗ thông mà không cần phẫu thuật.

Các phương tiện cận lâm sàng thường được sử dụng giúp chẩn đoán và có chỉ định điều trị TLN bao gồm: ECG, X quang ngực thẳng, siêu âm tim, ảnh cộng hưởng từ và trắc nghiệm gắng sức. Trắc nghiệm gắng sức bằng thăm lặn hay xe đạp được thực hiện khi triệu chứng cơ năng không phù hợp với khám lâm sàng hoặc khi cần dữ kiện về sự thay đổi độ bão hòa oxy ở bệnh nhân TLN có kèm tăng áp động mạch phổi.

1.1. Khuyến cáo về lượng định bệnh nhân TLN chưa được phẫu thuật

Loại I

- TLN cần được khảo sát bằng phương tiện chẩn đoán hình ảnh giúp chứng minh dòng chảy qua lỗ thông (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

- Trắc nghiệm gắng sức cần thiết khi có nghịch lý giữa triệu chứng cơ năng và dữ kiện lâm sàng hoặc khi cần lượng định độ bão hòa oxy trên bệnh nhân có kèm tăng áp động mạch phổi (Mức chứng cứ: C)
- Thông tim cần thiết để loại trừ bệnh động mạch vành ở bệnh nhân có nguy cơ vì tuổi hay yếu tố khác (Mức chứng cứ: B)

Loại III

- Không thực hiện trắc nghiệm gắng sức (TNCS) ở bệnh nhân TLN có tăng áp động mạch phổi nặng (Mức chứng cứ: A)

Tăng áp ĐMP nặng khi áp lực ĐMP cao hơn 2/3 áp lực mạch hệ thống.

1.2. Khuyến cáo về điều trị can thiệp và phẫu thuật

Loại I

- Đóng TLN bằng can thiệp hay phẫu thuật khi TLN dẫn đến lớn nhĩ phải và thất phải dù có hay không triệu chứng cơ năng (Mức chứng cứ: B)

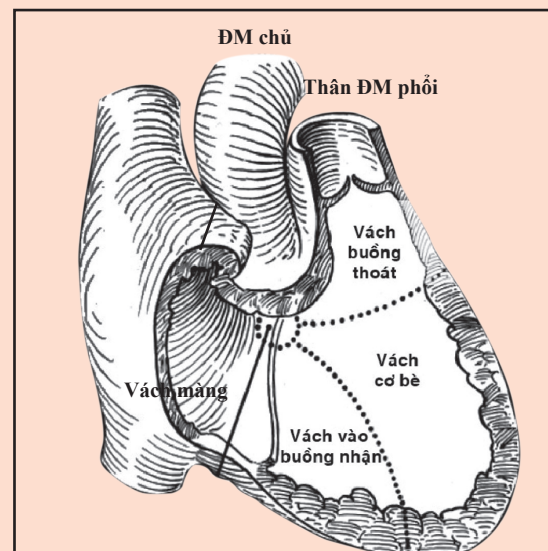
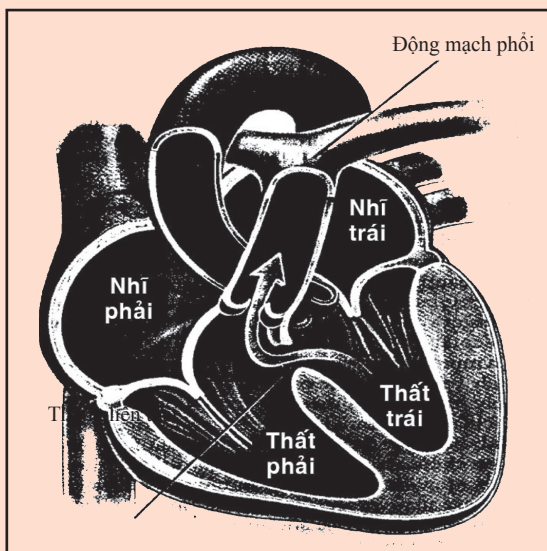
Loại III

- Không đóng TLN có tăng áp ĐMP nặng không cải thiện qua trắc nghiệm vận mạch khi thông tim (ôxy, prostaglandins) và không chứng cứ còn dòng chảy thông trái phải (Mức chứng cứ: B)

1.3. Khuyến cáo về theo dõi sau điều trị can thiệp hoặc phẫu thuật TLN

Loại I

- Sốt, mệt mỏi, ớn lạnh, đau ngực hoặc đau bụng xảy ra sớm sau phẫu thuật có thể do chèn ép tim cấp của hội chứng sau xẻ màng tim (post pericardiotomy syndrome), cần được siêu âm tim ngay.
- Bệnh nhân người lớn được phẫu thuật TLN, cần theo dõi hằng năm:
 - a. Tăng áp động mạch phổi (Mức chứng cứ: C)
 - b. Loạn nhịp nhĩ (Mức chứng cứ: C)
 - c. Rối loạn chức năng thất phải hoặc thất trái (Mức chứng cứ: C)
 - d. Tổn thương van tim hoặc cấu trúc tim khác phối hợp (Mức chứng cứ: C)
- Bệnh nhân được đóng TLN bằng dụng cụ: khảo sát sự dịch chuyển, xói mòn dụng cụ hoặc biến chứng khác vào tháng thứ 3, 6, 12 và mỗi năm sau đó (Mức chứng cứ: C)
- Dụng cụ bị xói mòn (erosion) có thể biểu hiện bằng đau ngực hoặc ngất, cần được khảo sát khẩn cấp (Mức chứng cứ: C)



Hình 1. Các vị trí Thông liên thất

Bảng 1. Các điểm chính cần khảo sát và theo dõi TLN ở người lớn (TL 7)

Trước điều trị	Sau điều trị
<ul style="list-style-type: none"> - Triệu chứng cơ năng: <ul style="list-style-type: none"> • Khó thở • Mệt • Gắng sức kém • Hồi hộp • Ngất - Lượng định dòng chảy thông <ul style="list-style-type: none"> • Quá tải thể tích thất phải/siêu âm tim • Tăng tuần hoàn phổi chủ động/X quang ngực - Vị trí và bờ lỗ thông <ul style="list-style-type: none"> • TLN lỗ thứ 2 • TLN lỗ thứ 1 • TLN xoang tĩnh mạch • TLN xoang vành - Tổn thương phối hợp <ul style="list-style-type: none"> • Chê (kê) van 2 lá • Hẹp van động mạch phổi • Bất thường tĩnh mạch phổi • Sa van 2 lá • Tồn tại tĩnh mạch chủ trên trái • Bệnh động mạch vành phối hợp - Áp lực động mạch phổi <ul style="list-style-type: none"> • Khảo sát qua dòng hở 3 lá • Vách liên thất dẹt vào kỳ tâm thu - Loạn nhịp tim <ul style="list-style-type: none"> • Rung nhĩ • Cường nhĩ • Nhịp nhanh kịch phát trên thất • Hội chứng suy nút xoang • Blocc tim - Thuyên tắc ngược dòng: cần tránh bằng cách: <ul style="list-style-type: none"> • Tránh ứ trệ tĩnh mạch • Đường truyền tĩnh mạch có màng lọc • Không để catheter lâu 	<ul style="list-style-type: none"> - Sau phẫu thuật <ul style="list-style-type: none"> • Co thắt/tràn dịch màng tim • Dòng chảy thông tồn lưu • Rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương thất phải • Áp lực động mạch phổi • Hở 2 lá • Hẹp tĩnh mạch phổi hoặc hẹp tĩnh mạch chủ (TLN xoang tĩnh mạch) • Loạn nhịp tim • Hở van 3 lá - Sau can thiệp qua catheter <ul style="list-style-type: none"> • Dụng cụ không ngay hướng • Thuyên tắc dụng cụ • Dụng cụ làm xói mòn vách liên nhĩ hoặc động mạch chủ • Dụng cụ tác động đến các cấu trúc bên cạnh: van nhĩ thất, xoang vành, tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch phổi, động mạch chủ • Huyết khối gắn vào dụng cụ • Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trong 6 tháng đầu hoặc do lỗ thông tồn lưu • Dòng chảy thông tồn lưu

2. THÔNG LIÊN THẤT

Thông liên thất (TLT) là BTBS có tần suất cao nhất lúc sinh [8], khoảng 3-3,5/1.000 trẻ ra đời còn sống. Có 4 kiểu giải phẫu học TLT. Do có nhiều tên gọi khác nhau, các kiểu nên được xếp là kiểu 1, 2, 3, 4. Bảng 2 tóm tắt các kiểu và tên thường gọi.

TLT là BTBS có tần suất cao nhất ở trẻ em. Ở người lớn thường ít gặp hơn vì hầu hết các bệnh nhân TLT cần phẫu thuật sớm để tránh biến chứng phức hợp Eisenmenger.

Các biến chứng của TLT chưa phẫu thuật bao gồm: tăng áp ĐMP, suy tim trái, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, hở van ĐMC.

Chỉ định phẫu thuật TLT dựa vào áp lực ĐMP và triệu chứng suy tim trái.

Ở người lớn có TLT lỗ nhỏ với áp lực động mạch phổi (ALĐMP) bình thường và $Q_p/Q_s < 1,3$ không cần phẫu thuật, nguy cơ về huyết động và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng ít hơn rủi ro của phẫu thuật. Nếu Q_p/Q_s trong khoảng 1,3-1,5, cần cân nhắc từng trường hợp. Nếu $Q_p/Q_s > 1,5$ và tỉ lệ $ALĐMP/ALMHT \leq 0,5$ cần phẫu thuật. (ALMHT: áp lực mạch hệ thống)

Người lớn có TLT lỗ lớn với $ALĐMP/ALMHT > 0,75$ nhưng Q_p/Q_s thấp do sức cản mạch phổi cao trên 7 đơn vị/ m^2 không nên phẫu thuật. Nguy cơ tử vong sớm và tử vong muộn sau phẫu thuật cao, đồng thời ALĐMP còn cao sau phẫu thuật [10].

Sinh thiết phổi không giúp giải quyết được chỉ định phẫu thuật ở các trường hợp này [11].

Một số di chứng hoặc biến chứng sau mổ có thể là :

- Thông liên thất còn sót lại
- Blocc nhánh phải
- Loạn nhịp nhĩ, loạn nhịp thất
- Tăng áp ĐMP còn tồn tại (trường hợp mổ chậm)

Bảng 2. Định danh mới TLT [TL 4)

KIỂU TLT	ĐỒNG NGHĨA	ĐẶC TÍNH
Kiểu 1	<ul style="list-style-type: none"> - TLT vách chóp - TLT dưới ĐMP - TLT vùng phễu - TLT trên mào - TLT phạm cả hai cạnh động mạch 	<ul style="list-style-type: none"> - Nằm bên dưới van bán nguyệt trong vách chóp hoặc vách buồng tổng
Kiểu 2	<ul style="list-style-type: none"> - TLT quanh màng - TLT cạnh màng - TLT vách chóp thất 	<ul style="list-style-type: none"> - Tương hợp với vách màng - Bao quanh bởi van nhĩ thất, không bao gồm kiểu 3 TLT - Có thể lan tới buồng nhận hay buồng tổng
Kiểu 3	<ul style="list-style-type: none"> - TLT buồng nhận - Kiểu kênh nhĩ thất 	<ul style="list-style-type: none"> - Buồng nhận VLT ngay dưới bộ máy van nhĩ thất
Kiểu 4	<ul style="list-style-type: none"> - TLT vách cơ 	<ul style="list-style-type: none"> - Hoàn toàn bao quanh bởi cơ - Có thể giữa vách cơ; phía mồm, phía sau hoặc phía trước của vách cơ - Có thể có nhiều lỗ thông

Bảng 3. Các điểm chính cần theo dõi bệnh nhân TLT người lớn

Chưa được điều trị hoặc đã phẫu thuật hay đã can thiệp	Đã phẫu thuật/ hoặc đóng bằng can thiệp
<ul style="list-style-type: none"> - Phát triển Hở van ĐMC - Khảo sát bệnh ĐMV kết hợp - Phát triển hở van 3 lá - Khảo sát mức độ dòng chảy thông trái phải - Rối loạn chức năng thất trái - Phát triển hẹp dưới van ĐMP (thường do thất phải hai buồng) - Phát triển hẹp kín đảo dưới van ĐMC 	<ul style="list-style-type: none"> - Mức độ dòng chảy thông (shunt) tồn lưu của TLT - Phát triển loạn nhịp tim, block tim - Biến chứng huyết khối thuyên tắc

2.1. Khuyến cáo sử dụng thông tim trong chẩn đoán TLT

Loại II a: Thông tim/TLT người lớn khi dữ kiện cận lâm sàng khác không đủ kết luận hoặc cần tìm thêm thông tin.

- a. Lượng định dòng chảy thông (Mức chứng cứ: B)
- b. Khảo sát áp lực và sức cản động mạch phổi. Trắc nghiệm bằng dẫn mạch với TADMP (Mức chứng cứ: B)
- c. Lượng định tổn thương phổi hợp như hở van ĐMC, thất phải hai buồng (Mức chứng cứ: C)
- d. Xác định TLT nhiều lỗ (Mức chứng cứ: C)
- e. Chụp ĐMV trên bệnh nhân TLT người lớn có nguy cơ bệnh ĐMV (Mức chứng cứ: C)
- f. Giải phẫu học TLT, đặc biệt ở bệnh nhân cần đóng bằng dụng cụ

2.2. Khuyến cáo về điều trị nội khoa TLT

Loại II b: Điều trị bằng thuốc dẫn mạch phổi (sildenafil, tadalafil, bosentan...) bệnh nhân TLT người lớn có tăng áp ĐMP nặng và tiến triển (Mức chứng cứ: B)

2.3. Khuyến cáo về phẫu thuật TLT

Loại I

- a. Chỉ định đóng TLT khi $Q_p/Q_s \geq 2$ và có chứng cứ tăng tải thể tích thất trái (Mức chứng cứ: B)
- b. Đóng tất cả TLT có tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

- a. Đóng TLT có dòng chảy thông trái phải rõ kèm $Q_p/Q_s > 1,5$ và $AL\Delta MP < 2/3$ ALMHT kèm sức cản mạch phổi $< 2/3$ sức cản mạch hệ thống (Mức chứng cứ: B)
- b. Đóng TLT có dòng chảy thông trái phải rõ kèm $Q_p/Q_s > 1,5$ và có dấu suy tim tâm thu thất trái hoặc suy tim tâm trương thất trái

2.4. Khuyến cáo về đóng TLT bằng can thiệp

Loại IIb

- Cân nhắc đóng TLT vùng cơ bằng dụng cụ, khi:
 - Lỗ thông nằm xa van 3 lá và van ĐMC, có buồng thất trái dẫn rộng, có tăng áp ĐMP (Mức chứng cứ: C)

2.5. Khuyến cáo về theo dõi bệnh nhân TLT đã phẫu thuật hoặc đóng bằng dụng cụ

Loại I

- a. Người lớn TLT đã điều trị, còn dòng chảy thông tồn lưu hoặc TAĐMP, hở van ĐMC hoặc nghẽn đường ra thất phải hoặc nghẽn đường ra thất trái, cần theo dõi mỗi năm bởi chuyên gia (Mức chứng cứ: C)
- b. Người lớn TLT đã đóng bằng dụng cụ cần được theo dõi mỗi năm (Mức chứng cứ: C)

3. KÊNH NHĨ THẤT (Thông sàn nhĩ thất, khiếm khuyết gờ nội mạc tim)

Kênh nhĩ thất (KNT) có hai thể: kênh nhĩ thất toàn phần và kênh nhĩ thất bán phần. Có một số tác giả còn nêu thêm kênh nhĩ thất thể trung gian. Hầu hết kênh nhĩ thất thể toàn phần (75%) phối hợp với hội chứng Down. Chỉ 10% kênh nhĩ thất bán phần có kèm hội chứng Down. Biến đổi giải phẫu học của kênh nhĩ thất toàn phần bao gồm: thông liên nhĩ lỗ tiên phát, thông liên thất buồng nhận, một vòng van và một van nhĩ thất độc nhất; hở van nhĩ thất độc nhất thường nặng. Kênh nhĩ thất bán phần bao gồm thông liên nhĩ lỗ tiên phát, không có TLT, hai vòng van và hai van nhĩ thất trái và phải; thường có thêm chẻ van nhĩ thất dẫn đến hở van từ nhẹ đến nặng vừa.

Kênh nhĩ thất toàn phần thường cần được điều trị phẫu thuật sớm, trước 1 tuổi, để tránh biến chứng Eisenmenger (dòng chảy thông đảo ngược do tăng áp động mạch phổi cơ học cao hơn áp lực mạch hệ thống).

Chẩn đoán kênh nhĩ thất cần khám nghiệm lâm sàng, ECG, X quang ngực, siêu âm tim qua thành ngực; đôi khi cần ảnh cộng hưởng từ và thông tim. Ảnh cộng hưởng từ cần thiết khi cần lượng định giải phẫu học của hệ động mạch, hệ tĩnh mạch khi có tổn thương phối hợp. Chỉ định thông tim trong KNT thuộc loại IIa khi cần thiết khảo sát áp lực ĐMP và kháng lực mạch máu phổi [7]

3.1. Khuyến cáo về thông tim/KNT

Loại IIa

- Thông tim cần thiết khi cần khảo sát áp lực ĐMP và làm trắc nghiệm vận mạch (nitric oxide, O₂, iloprost) (Mức chứng cứ: B)

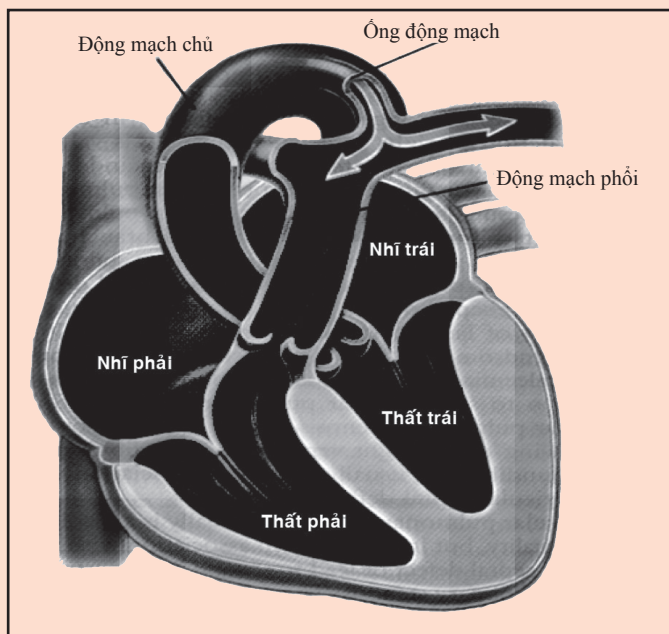
3.2. Khuyến cáo về điều trị nội

Hầu hết bệnh nhân không cần điều trị nội. Sử dụng UCMC và/hoặc lợi tiểu khi bệnh nhân có hở van nhĩ thất kèm suy tim mạn có triệu chứng.

3.3. Khuyến cáo về điều trị phẫu thuật

Loại I

- a. Phẫu thuật viên cần được huấn luyện chuyên sâu về BTBS (Mức chứng cứ: C)
- b. Cần phẫu thuật lại bệnh nhân người lớn kênh nhĩ thất đã phẫu thuật, khi có các chỉ định:



Hình 3. Còn ống động mạch

- Có triệu chứng cơ năng do tổn thương van nhĩ thất hoặc loạn nhịp nhĩ hoặc thất, hoặc thất trái ngày càng dần hoặc chức năng thất trái giảm (Mức chứng cứ: B)
- Nghẽn đường ra thất trái, độ chênh áp tối đa > 70 mmHg hoặc trung bình > 50 mmHg hoặc có độ chênh < 50 mmHg nhưng có kèm hở van 2 lá nặng hoặc hở van ĐMC nặng (Mức chứng cứ: B)
- TLN hoặc TLT tồn lưu hoặc tái phát có dòng chảy thông trái phải có ý nghĩa.

3.4. Khuyến cáo về thai kỳ

Loại I

- Tất cả phụ nữ có tiền sử kênh nhĩ thất cần được khảo sát siêu âm tim về tổn thương còn tồn lưu ảnh hưởng huyết động có thể có hại cho thai nhi (Mức chứng cứ: C)
- Cần bàn về nguy cơ của thai kỳ và biện pháp phòng tránh với phụ nữ bệnh kênh nhĩ thất có kèm hội chứng Down (Mức chứng cứ: C)

4. CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

Tần suất bệnh nhân còn ống động mạch vào khoảng 1 trên 2.000 trẻ ra đời còn sống hoặc 10% tổng số các BTBS [12]. Giống như TLT, bệnh nhân còn ống động mạch cần phẫu thuật trước khi biến chứng tăng áp ĐMP cơ học làm dòng chảy thông đôi chiều từ phải sang trái (Eisenmenger).

Các biến chứng của còn ống động mạch bao gồm:

- Suy tim trái
- Tăng áp ĐMP
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Vôi hóa thành ống động mạch, bắt đầu từ phía ĐMC

Tất cả bệnh nhân còn ống động mạch cần phẫu thuật, ngoại trừ ống động mạch nhỏ, không nghe âm thổi kèm áp lực ĐMP bình thường [13].

Ở bệnh nhân người lớn nguy cơ vôi hóa ống động mạch và bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn rất cao. Trường hợp sức cản mạch phổi thấp hơn, nhưng ống động mạch ngắn và vôi hóa nhiều, cần phẫu thuật tim hở [15] (tránh vỡ ống động mạch khi kẹp trong phẫu thuật tim kín) hoặc phẫu thuật tim kín có hạ huyết áp chỉ huy. Kỹ thuật đóng ống động mạch qua thông tim bằng vòng xoắn (coil) hoặc bằng dụng cụ Amplatzer giúp điều trị còn ống động mạch không qua phẫu thuật. Kỹ thuật này được đặc biệt chỉ định cho trường hợp ống động mạch bị vôi hóa.

Các biến chứng trong, sau phẫu thuật còn ống động mạch bao gồm :

- Túi phình giả ống động mạch (ductal false aneurysm) sau phẫu thuật biểu hiện bằng khối u trung thất trái thấy được ở phim lồng ngực
- Liệt cơ hoành do cắt đứt thân kinh hoành
- Liệt dây âm thanh
- Tăng áp ĐMP còn tồn tại (do chỉ định phẫu thuật chậm)
- Tràn dịch màng phổi dưỡng chấp

Khuyến cáo về điều trị nội khoa:

Loại I

Theo dõi định kỳ còn ÔĐM nhỏ, không dấu hiệu tăng tải thể tích tim trái (Mức chứng cứ: C)

Khuyến cáo về đóng ống động mạch:

Loại I

- a. Đóng ÔĐM bằng thông tim hoặc qua phẫu thuật, trong các chỉ định:
 - Nhĩ trái và/ hoặc thất trái dẫn hoặc có tăng áp động mạch phổi hoặc có dòng chảy thông trái phải rõ (Mức chứng cứ: C)
 - Có tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm trùng/ còn ống động mạch (Mức chứng cứ: C)
- b. Ống động mạch vôi hóa nên được đóng bằng dụng cụ (Mức chứng cứ: C)
- c. Cần phẫu thuật khi ống động mạch quá lớn (Mức chứng cứ: C) hoặc ống động mạch xoắn vặn ngăn cản đóng bằng dụng cụ (Mức chứng cứ: B)

Loại IIa

- a. Đóng ÔĐM nhỏ không triệu chứng cơ năng bằng dụng cụ (Mức chứng cứ: C)
- b. Đóng ÔĐM ở bệnh nhân có tăng áp ĐMP nhưng dòng chảy thông trái phải rõ (Mức chứng cứ: C)

5. TÔN THƯƠNG TẮC NGHẼN TIM TRÁI: BỆNH VAN ĐMC, HẸP DƯỚI VAN, HẸP TRÊN VAN, HẸP EO ĐMC, RỐI LOẠN ĐỘNG MẠCH CHỦ LÊN KẾT HỢP

5.1. Một vài định nghĩa

Van ĐMC hai mảnh là dị tật tim bẩm sinh có tần suất cao nhất, 1-2% dân chúng. Dị tật này sẽ dẫn đến hẹp hoặc hở van ĐMC vào tuổi trung niên.

Theo định nghĩa của ACC/AHA 2006, hẹp van ĐMC nhẹ khi diện tích mở van > 1,5 cm², độ chênh áp lực trung bình < 25 mmHg, độ chênh áp lực tối đa < 36 mmHg; hẹp nặng vừa

khi diện tích mở van từ 1 cm² đến 1,5 cm², độ chênh áp lực trung bình từ 25-40 mmHg và độ chênh áp lực tối đa từ 36 mmHg đến 64 mmHg; hẹp nặng khi diện tích mở van < 1 cm², độ chênh áp trung bình > 40 mmHg và độ chênh áp tối đa > 64 mmHg [12]

Các tổn thương thường phối hợp với van ĐMC hai mảnh bao gồm hẹp dưới van ĐMC, van 2 lá hình dù, thông liên thất, còn ống động mạch hoặc hẹp eo ĐMC kèm giảm sản cung ĐMC mức độ khác nhau.

Hội chứng Shone bao gồm: van ĐMC hai mảnh, hẹp dưới van ĐMC, hẹp van ĐMC, hẹp eo ĐMC, van 2 lá hình dù hoặc vòng trên van 2 lá.

5.2. Khuyến cáo điều trị nội khoa nghẽn đường ra thất trái

Loại IIa

- Điều trị tăng huyết áp (THA) trên bệnh nhân hẹp van ĐMC cần theo dõi kỹ áp lực tâm trương để tránh giảm tưới máu ĐMV (Mức chứng cứ: C)
- Nên dùng chẹn beta cho bệnh nhân van ĐMC hai mảnh kèm dẫn gốc ĐMC (Mức chứng cứ: C)
- Nên sử dụng lâu dài dẫn mạch trên bệnh nhân van ĐMC hai mảnh kèm THA, cần theo dõi kỹ áp lực tâm trương (Mức chứng cứ: C)

Loại IIb

Nên sử dụng statin điều trị bệnh nhân van ĐMC hai mảnh có yếu tố nguy cơ (YTNC) xơ vữa động mạch, nhằm giảm thoái hóa van ĐMC và XVĐM (Mức chứng cứ: C)

Loại III

- Không sử dụng dẫn mạch điều trị lâu dài bệnh nhân hở van ĐMC nhẹ hoặc nặng vừa không triệu chứng cơ năng có chức năng thất trái bình thường (Mức chứng cứ: B)
- Không sử dụng dẫn mạch điều trị lâu dài bệnh nhân hở van ĐMC không triệu chứng cơ năng, có kèm rối loạn chức năng thất trái, dự trữ thay van ĐMC (Mức chứng cứ: B)

5.3. Khuyến cáo điều trị can thiệp hẹp van ĐMC hai mảnh ở người lớn

Loại I

Bệnh nhân người lớn, van ĐMC không vôi hóa, không kèm hở, có thể nong van bằng bóng:

- Có triệu chứng đau thắt ngực, ngất, khó thở gắng sức kèm độ chênh áp lực tối đa đo bằng thông tim qua van ĐMC > 50 mmHg (Mức chứng cứ: C)
- Bệnh nhân không triệu chứng cơ năng, nhưng có bất thường ST hoặc T ở chuyển đạo ngực trái trên ECG lúc nghỉ hoặc gắng sức kèm độ chênh áp lực tối đa > 60 mmHg (Mức chứng cứ: C)

Loại III

Người trẻ và vị thành niên, không nong van ĐMC bằng bóng nếu không triệu chứng cơ năng, ECG không thay đổi và độ chênh áp tối đa < 40 mmHg (Mức chứng cứ: B)

- Chỉ được nong van khi diện tích mở van $\leq 0.45 \text{ cm}^2/1 \text{ m}^2$ diện tích cơ thể
- Chỉ nong ở trung tâm có kinh nghiệm về thủ thuật này

5.4. Khuyến cáo phẫu thuật sửa van hoặc thay van và thay gốc động mạch chủ

Loại I

- a. Chỉ định sửa van, thay van hoặc phẫu thuật Ross được thực hiện cho bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng cần phẫu thuật bắc cầu ĐMV, phẫu thuật ĐMC hoặc phẫu thuật van tim khác (Mức chứng cứ: C)
- b. Chỉ định phẫu thuật thay van ĐMC được thực hiện cho bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng kèm rối loạn chức năng thất trái (PSTM < 50%) (Mức chứng cứ: C)
- c. Chỉ định thay van ĐMC được thực hiện cho người trẻ bị hẹp van ĐMC nặng kèm:
 - Có triệu chứng cơ năng (Mức chứng cứ: C)
 - Xuất hiện rối loạn chức năng thất trái (PSTM < 50%) hoặc thất trái ngày càng dẫn (Mức chứng cứ: C)
- d. Phẫu thuật sửa hoặc thay ĐMC lên được thực hiện ở bệnh nhân có van ĐMC hai mảnh khi đường kính ĐMC lên ≥ 5 cm hoặc dẫn hơn với mức độ ≥ 5 mm/mỗi năm (Mức chứng cứ: B)

Loại IIa

Nên thay van ĐMC ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng, không triệu chứng cơ năng và phân suất tống máu bình thường (> 50%), nhưng dẫn thất trái nặng (đường kính TTr cuối tâm trương > 75 mm hoặc cuối tâm thu > 55 mm) (Mức chứng cứ: B)

Loại IIb

- Cân nhắc thay van ĐMC trên bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng cơ năng kèm đáp ứng bất thường với gắng sức (Mức chứng cứ: C)

5.5. Khuyến cáo về lượng giá và theo dõi

Loại I

- a. Cần theo dõi suốt đời bệnh nhân có bệnh van ĐMC (hẹp van hoặc hở van) (Mức chứng cứ: A)
- b. Tất cả bệnh nhân có van ĐMC hai mảnh cần được chẩn đoán hình ảnh định kỳ- TD: siêu âm tim (Mức chứng cứ: B)
- c. Bệnh nhân nữ hẹp van ĐMC muốn có thai cần được khám và tư vấn trước (Mức chứng cứ: B)
- d. Bệnh nhân bệnh van ĐMC bẩm sinh, cần được siêu âm tim thai vào tháng thứ 4 hay 5 của thai kỳ để tìm dị tật tim của thai nhi (Mức chứng cứ: C)
- e. Phụ nữ có van ĐMC hai mảnh kèm ĐMC lên dẫn > 4,5 cm cần được tư vấn về nguy cơ cao nếu có thai (Mức chứng cứ: C)
- f. Phụ nữ có van ĐMC hai mảnh cần được chẩn đoán block nhĩ thất thai nhi bằng siêu âm tim thai (Mức chứng cứ: B)

5.6. Hẹp dưới van ĐMC đơn độc

Hẹp dưới van ĐMC đơn độc có thể do vòng sợi hoặc hẹp cơ sợi (fibromuscular narrow). Bệnh lý có thể đơn độc, có thể kết hợp với thông liên thất, kênh nhĩ thất hoặc bất thường thân chóp (TD: tứ chứng Fallot)

5.6.1. Khuyến cáo về phẫu thuật

Loại I

- a. Chỉ định phẫu thuật khi hẹp dưới van ĐMC đơn độc có độ chênh áp lực tối đa ≥ 50 mmHg hoặc độ chênh áp lực trung bình ≥ 30 mmHg, khảo sát bằng siêu âm tim (Mức chứng cứ: C)
- b. Chỉ định phẫu thuật hẹp dưới van ĐMC có độ chênh áp lực tối đa < 50 mmHg kèm hở van ĐMC tiến triển và đường kính thất trái cuối tâm trương ≥ 50 mm hoặc PSTM $< 55\%$ (Mức chứng cứ: C)

Loại IIb

- Cân nhắc phẫu thuật hẹp dưới van ĐMC có độ chênh áp lực tối đa < 50 mmHg hoặc độ chênh áp lực trung bình < 30 mmHg kèm một trong các điều kiện
 - a. Dày thất trái (Mức chứng cứ: C)
 - b. Dự trữ có thai (Mức chứng cứ: C)
 - c. Bệnh nhân dự trữ tham gia thể thao nặng có gan đũa (Mức chứng cứ: C)

5.6.2. Khuyến cáo về lượng giá và theo dõi

Loại I

- a. Bệnh nhân hẹp dưới van ĐMC cần được theo dõi suốt đời (Mức chứng cứ: C)
- b. Bệnh nhân hẹp dưới van ĐMC chưa có chỉ định phẫu thuật cần được theo dõi hằng năm về mức độ hẹp, hở van ĐMC, chức năng tâm thu và tâm trương thất trái, độ dày vách thất trái (Mức chứng cứ: B)

Loại IIa

Có thể làm trắc nghiệm gắng sức bệnh nhân hẹp dưới van ĐMC nhằm khảo sát khả năng gắng sức, triệu chứng cơ năng, thay đổi ECG hoặc loạn nhịp, mức tăng độ chênh áp lực qua buồng tổng thất trái (Mức chứng cứ: C)

5.7. Hẹp trên van ĐMC

Hẹp trên van ĐMC thường ở ngay trên xoang valsalva và lan lên động mạch chủ một mức độ. Hẹp trên van ĐMC có thể dẫn đến hẹp một phần hay hoàn toàn miệng vào động mạch vành, giãn lớn (ectasia) hoặc phình (aneurysm) động mạch vành.

Hẹp trên van ĐMC thường thấy ở bệnh nhân có hội chứng Williams, có thể kết hợp với giảm sản toàn bộ ĐMC, hẹp động mạch thận, hẹp các nhánh chính của ĐMC, hẹp ĐMP đoạn xa.

Hội chứng Williams bao gồm dị dạng mặt (vẻ mặt tinh quái), rối loạn nhận thức và cư xử, bất thường khớp.

5.7.1. Khuyến cáo về khảo sát bệnh nhân hẹp trên van ĐMC chưa phẫu thuật

Loại I

- a. Siêu âm tim qua thành ngực và/hoặc siêu âm tim qua thực quản kèm ảnh cộng hưởng từ hoặc chụp cắt lớp điện toán cần thực hiện nhằm khảo sát giải phẫu buồng tổng thất trái, ĐMC lên, ĐMV, ĐMP và nhánh ĐMP (Mức chứng cứ: C)
- b. Người lớn hẹp trên van ĐMC cần được khảo sát giải phẫu học và dòng chảy động mạch thận (Mức chứng cứ: C)
- c. Người lớn hẹp trên van ĐMC hoặc có tiền sử hẹp trên van ĐMC cần được khảo sát định kỳ thiếu máu cục bộ cơ tim (Mức chứng cứ: C)

5.7.2. Khuyến cáo về can thiệp hoặc phẫu thuật hẹp trên van ĐMC

Loại I

- a. Cần phẫu thuật bệnh nhân hẹp trên van ĐMC có kèm triệu chứng cơ năng (TD: đau thắt ngực, khó thở, ngất) và/ hoặc độ chênh áp lực trung bình ≥ 50 mmHg hoặc độ chênh áp lực tối đa ≥ 70 mmHg, khảo sát bằng siêu âm (Mức chứng cứ: B)
- b. Cần phẫu thuật bệnh nhân hẹp trên van ĐMC có mức độ nghẽn thấp hơn, nhưng có kèm :
 - Triệu chứng cơ năng (Mức chứng cứ: B)
 - Dày thất trái (Mức chứng cứ: C)
 - Dự trữ có thai hoặc cần gắng sức nặng (Mức chứng cứ: C)
 - Rối loạn chức năng thất trái (Mức chứng cứ: C)
- c. Can thiệp động mạch vành trên bệnh nhân có hẹp trên van ĐMC cần được thực hiện ở trung tâm BTBS người lớn có kinh nghiệm can thiệp ĐMV (Mức chứng cứ: C)

5.8. Hẹp eo động mạch chủ

Eo ĐMC nằm ngay sau động mạch dưới đòn trái. Hẹp eo ĐMC có thể xảy ra ở 3 vị trí khác nhau, chia ra 3 kiểu A, B, C. Có thể có thêm hẹp cung ĐMC.

Các tổn thương phối hợp bao gồm van ĐMC hai mảnh, hẹp dưới van ĐMC, van 2 lá hình dù, thông liên thất và túi phình lực giác Willis.

Ở bệnh nhân người lớn hẹp eo ĐMC, tuần hoàn bàng hệ phát triển sẽ làm giảm độ chênh áp lực qua chỗ hẹp. Bệnh nhân hẹp eo ĐMC đã được phẫu thuật hay nong từ sơ sinh, cần được theo dõi định kỳ phòng tái hẹp và các biến chứng xa sau can thiệp.

5.8.1. Khuyến cáo về lượng giá lâm sàng và theo dõi

Loại I

- a. Tất cả bệnh nhân tăng huyết áp cần được bắt mạch chi trên và mạch bẹn, đo huyết áp cánh tay hai bên và huyết áp một chân (Mức chứng cứ: C)
- b. Siêu âm tim qua thành ngực với mặt cắt trên hõm ức rất hữu ích trên bệnh nhân nghi ngờ hẹp eo ĐMC (Mức chứng cứ: B)
- c. Tất cả bệnh nhân hẹp eo ĐMC (đã điều trị hay chưa điều trị) cần có ít nhất một ảnh cộng hưởng từ hoặc chụp cắt lớp điện toán (CT scan) toàn bộ động mạch chủ và mạch máu trong não (Mức chứng cứ: B)

Các biện pháp lâm sàng và cận lâm sàng giúp chẩn đoán hẹp eo động mạch chủ

- Triệu chứng cơ năng và thực thể. Chú ý các triệu chứng của THA, mạch và huyết áp chi trên, chi dưới.
- ECG.
- X-quang ngực.
- Siêu âm tim qua thành ngực; đôi khi siêu âm tim qua thực quản.
- Trắc nghiệm gắng sức: đáp ứng huyết áp lúc nghỉ và gắng sức.
- Ảnh cộng hưởng từ và chụp cắt lớp điện toán.
- Thông tim chụp mạch.

5.8.2. Khuyến cáo về điều trị can thiệp và ngoại khoa hẹp eo ĐMC

Loại I

- Điều trị can thiệp hay phẫu thuật hẹp eo ĐMC khi độ chênh áp lực tối đa qua chỗ hẹp ≥ 20 mmHg (Mức chứng cứ: C)
- Độ chênh áp lực tối đa có thể dưới 20 mmHg, nhưng hình ảnh chứng minh có hẹp và có nhiều tuần hoàn bàng hệ (Mức chứng cứ: C)
- Lựa chọn giữa can thiệp bằng nong và phẫu thuật cần qua hội chẩn giữa bác sĩ tim BTBS người lớn, BS can thiệp và phẫu thuật viên (Mức chứng cứ: C)
- Tái hẹp eo ĐMC với độ chênh áp lực tối đa ≥ 20 mmHg, vùng hẹp ngắn, có thể điều trị bằng thông tim can thiệp (Mức chứng cứ: B)
- Phẫu thuật được chỉ định khi tái hẹp eo ĐMC có đặc điểm:
 - Đoạn tái hẹp dài (Mức chứng cứ: B)
 - Có đồng thời giảm sản cung ĐMC (Mức chứng cứ: B)

5.8.3. Khuyến cáo về theo dõi sau điều trị

Loại I

- Bệnh nhân hẹp eo ĐMC cần được theo dõi suốt đời bởi BS chuyên khoa tim bẩm sinh người lớn (Mức chứng cứ: C)
- Bệnh nhân được điều trị bằng can thiệp hay phẫu thuật cần được khám mỗi năm (Mức chứng cứ: C)
- Khảo sát bằng hình ảnh cần thiết cho mọi bệnh nhân sau điều trị hẹp eo ĐMC. Ngoài siêu âm, mỗi 5 năm hoặc ngắn hơn, cần được chụp cộng hưởng từ hoặc chụp cắt lớp điện toán vùng ĐMC đã điều trị (Mức chứng cứ: B)
- Cần phát hiện sớm THA lúc nghỉ hay gắng sức để điều trị tích cực cho tất cả bệnh nhân sau can thiệp hay phẫu thuật hẹp eo ĐMC (Mức chứng cứ: B)

6. NGHẼN ĐƯỜNG RA THẤT PHẢI

Nghẽn đường ra thất phải bẩm sinh có thể xảy ra ở van động mạch phổi (ĐMP), dưới van ĐMP hoặc trên van ĐMP. Các dạng bệnh khác nhau được tóm tắt trong bảng 4.

6.1. Hẹp van ĐMP

Hẹp van ĐMP thường đơn độc, tần suất 7-12% bệnh tim bẩm sinh; chiếm 80%-90% toàn bộ tổn thương nghẽn đường ra thất phải [7]

Có 3 dạng hẹp van ĐMP:

- Van ĐMP hình vòm
- Loạn sản van ĐMP: thường gặp ở hội chứng Noonan
- Van ĐMP một lá hay hai lá: thường ở bệnh cảnh tứ chứng Fallot

6.1.1. Khuyến cáo về chẩn đoán và theo dõi hẹp van ĐMP

Loại I

- Chẩn đoán hẹp van ĐMP cần lâm sàng, ECG, X-quang ngực và siêu âm tim; không cần thông tim (Mức chứng cứ: C)
- Bệnh nhân hẹp van ĐMP không triệu chứng cơ năng có độ chênh áp lực tối đa < 30 mmHg, cần khám lâm sàng, ECG và siêu âm tim mỗi 3 hoặc 5 năm (Mức chứng cứ: C)
- Bệnh nhân hẹp van ĐMP không triệu chứng cơ năng có độ chênh áp lực tối đa > 30 mmHg, cần theo dõi bằng siêu âm tim mỗi 1 hoặc 2 năm (Mức chứng cứ: C)

Bảng 4. Các kiểu nghẽn ở đường ra thất phải ở người lớn

<p>Bẩm sinh:</p> <ul style="list-style-type: none">- Hẹp tại van ĐMP: dạng vòm; van loạn sản; van ĐMP một lá hay 2 lá- Hẹp phễu thất phải, thường nằm trong bệnh tứ chứng Fallot<ul style="list-style-type: none">• Kết hợp với hẹp van ĐMP, bệnh cơ tim phì đại- Hẹp phễu không do cơ<ul style="list-style-type: none">• Mô van 3 lá• Túi phình xoang Valsalva• Túi phình vách màng (vách liên thất)- Hẹp dưới phễu: Thất phải hai buồng- Hẹp trên van ĐMP<ul style="list-style-type: none">• Màng chắn ĐMP• Hẹp nhánh ĐMP• Hẹp nhánh xa ĐMP- Sau phẫu thuật:<ul style="list-style-type: none">• Van: tái hẹp van tự nhiên, hẹp van nhân tạo• Hẹp ống dẫn (thất phải-ĐMP)• Hẹp đoạn xa ĐMP sau thủ thuật tạo dòng chảy thông
--

Các phương tiện lâm sàng cần thiết giúp chẩn đoán và theo dõi bệnh nhân hẹp van ĐMP:

- Triệu chứng cơ năng và triệu chứng thực thể.
- ECG
- X-quang ngực
- Ảnh cộng hưởng từ/chụp cắt lớp điện toán: giúp xác định chẩn đoán, giải phẫu học các nhánh ĐMP
- Thông tim: thường chỉ cần khi can thiệp nong van.

6.1.2. Khuyến cáo điều trị hẹp van động mạch phổi

Loại I

- a. Nong van bằng bóng được chỉ định ở bệnh nhân không triệu chứng cơ năng, có van ĐMP hình vòm và độ chênh áp tối đa ≥ 60 mmHg hoặc độ chênh áp trung bình ≥ 40 mmHg (có thể kèm hở nhẹ van ĐMP)(Mức chứng cứ: B)
- b. Nong van bằng bóng được chỉ định ở bệnh nhân có triệu chứng cơ năng, có van ĐMP hình vòm và độ chênh áp tối đa ≥ 50 mmHg hoặc độ chênh áp trung bình ≥ 30 mmHg (Mức chứng cứ: C)
- c. Phẫu thuật bệnh nhân hẹp van ĐMP nặng được chỉ định khi có kèm một trong các tổn thương sau: giảm sản vòng van ĐMP, hở van ĐMP nặng, hẹp dưới van hoặc trên van ĐMP. Nên phẫu thuật hẹp van ĐMP do loạn sản hoặc có kèm hở 3 lá nặng hoặc cần làm thêm thủ thuật Maze (Mức chứng cứ: C)

6.1.3. Khuyến cáo về theo dõi sau nong van hoặc phẫu thuật

Loại I

Tất cả bệnh nhân sau điều trị cần được theo dõi mỗi năm, chú ý khảo sát mức độ hở van ĐMP; áp lực, đường kính và chức năng thất phải; mức độ hở 3 lá (Mức chứng cứ: C)

6.2. Nghẽn đường ra thất phải do hẹp trên van, nhánh gần hoặc nhánh xa động mạch phổi

Biểu hiện lâm sàng các tổn thương này tương tự hẹp van ĐMP. Chẩn đoán cần khám lâm sàng, ECG, X quang ngực, siêu âm tim, ảnh cộng hưởng từ hoặc chụp cắt lớp điện toán. Ảnh cộng hưởng từ/ chụp cắt lớp điện toán giúp xác định chẩn đoán.

6.2.1. Khuyến cáo điều trị hẹp nhánh động mạch phổi

Loại I

- a. Hẹp > 50% nhánh ĐMP kèm áp lực thất phải > 50 mmHg và/hoặc có triệu chứng cơ năng cần được điều trị bằng thông tim can thiệp (Mức chứng cứ: B)
- b. Tổn thương như phần trên, cần phẫu thuật khi không thông tim can thiệp được (Mức chứng cứ: B)

6.2.2. Khuyến cáo về can thiệp lại bệnh nhân có ống dẫn thất phải-động mạch phổi hoặc có van ĐMP sinh học

Loại I

- Cần phẫu thuật bởi phẫu thuật viên có kinh nghiệm về BTBS các trường hợp hẹp nặng van ĐMP sinh học (độ chênh áp tối đa > 50 mmHg) hoặc hở ống dẫn kèm một trong các điều kiện sau:
 - a. Giảm khả năng gắng sức (Mức chứng cứ: C)
 - b. Giảm chức năng thất phải (Mức chứng cứ: C)
 - c. Dẫn đường kính thất phải (TP) cuối tâm trương hoặc hở 3 lá nặng vừa (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

- Phẫu thuật hoặc thông tim can thiệp bệnh nhân có triệu chứng cơ năng do nghẽn > 50% ống dẫn TP-ĐMP hoặc hẹp van ĐMP sinh học với độ chênh áp tối đa > 50 mmHg hoặc độ chênh áp trung bình > 30 mmHg (Mức chứng cứ: C)

6.3. Thất phải hai buồng

Bất thường bó cơ bè trong thất phải sẽ dẫn đến thất phải hai buồng: buồng gần có áp lực cao, buồng xa có áp lực thấp. Triệu chứng cơ năng của bệnh này ở người lớn có thể giống bệnh ĐMV (đau thắt ngực) hoặc rối loạn chức năng thất trái (khó thở). Đôi khi bệnh nhân chóng mặt và ngất. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim, ảnh cộng hưởng từ hoặc chụp cắt lớp điện toán.

Khuyến cáo điều trị

Loại I

Bất kể triệu chứng cơ năng, phẫu thuật được chỉ định khi thất phải hai buồng có độ chênh áp tối đa > 60 mmHg hoặc độ chênh áp trung bình > 40 mmHg (Mức chứng cứ: B)

Loại IIb

Thất phải hai buồng có triệu chứng cơ năng kèm độ chênh áp tối đa > 50 mmHg hoặc độ chênh áp trung bình > 30 mmHg, có chỉ định phẫu thuật (Mức chứng cứ: C)

7. BẤT THƯỜNG ĐỘNG MẠCH VÀNH

Hai vấn đề cần theo dõi về bất thường động mạch vành/người lớn:

- Hậu quả của phẫu thuật BTBS từ nhỏ, có liên quan đến ĐMV (TD: chuyển vị trí ĐMV trong phẫu thuật bệnh hoán vị đại động mạch)
- Bất thường bẩm sinh vị trí xuất phát ĐMV

7.1. Khuyến cáo về bất thường động mạch vành sau phẫu thuật BTBS

Loại I

- Tất cả bệnh nhân đã được phẫu thuật BTBS có tác động đến ĐMV cần được khảo sát về chức năng, độ thông thương và giải phẫu học ĐMV ít nhất một lần vào tuổi trưởng thành (Mức chứng cứ: C)
- Người lớn có tiền sử hoặc đang có hẹp trên van ĐMC cần được khảo sát về thiếu máu cục bộ cơ tim mỗi 1 năm hay mỗi 2 năm (Mức chứng cứ: C)
- Bệnh nhân bị tứ chứng Fallot cần được xác định giải phẫu học ĐMV trước phẫu thuật có xẻ buồng tổng thất phải (Mức chứng cứ: C)
- Tất cả bệnh nhân Hoán vị đại động mạch đã được phẫu thuật chuyển đổi động mạch (ASO) cần được khảo sát thiếu máu cục bộ cơ tim mỗi 3 hoặc mỗi 5 năm (Mức chứng cứ: C)

7.2. Khuyến cáo về bất thường vị trí xuất phát động mạch vành

Bất thường bẩm sinh vị trí xuất phát ĐMV xảy ra ở 1% đến 2% các trường hợp được chụp ĐMV. Khoảng 80% phẫu nghiệm tử thi vận động viên đột tử có bất thường xuất phát ĐMV: lộ trình động mạch vành nằm giữa động mạch phổi và động mạch chủ. (13,14)

Loại I

- a. Cần khảo sát vị trí xuất phát và lộ trình ĐMV các cá nhân đã bị ngưng tim được cứu sống, loạn nhịp nặng đe dọa tính mạng không cắt nghĩa được, triệu chứng thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc rối loạn chức năng thất trái (Mức chứng cứ: B)
- b. Chụp cắt lớp điện toán hoặc ảnh cộng hưởng từ rất hữu ích để khảo sát bất thường này (Mức chứng cứ: B)
- c. Cần phẫu thuật tái lưu thông ĐMV các trường hợp sau:
 - Thân chung ĐMV trái nằm bất thường giữa ĐMP và ĐMC (Mức chứng cứ: B)
 - Có chứng cứ thiếu máu cục bộ do ĐMV bị chèn ép (ĐMV nằm giữa ĐMP và ĐMC hoặc nằm trong vách tim) – (Mức chứng cứ: B)

- d. Bất thường xuất phát ĐMV phải, nằm giữa ĐMC và ĐMP kèm chứng cứ thiếu máu cục bộ (Mức chứng cứ: B)

Loại IIb

Có thể phẫu thuật tái lưu thông ĐMV trong trường hợp nhánh liên thất trước của ĐMV trái nằm giữa ĐMC và ĐMP (Mức chứng cứ: C)

7.3. Khuyến cáo về động mạch vành trái xuất phát bất thường từ động mạch phổi (ALCAPA: anomalous left coronary artery from the pulmonary artery)

Tần suất ALCAPA hiếm, khoảng 1 trên 300.000 trẻ ra đời còn sống. Người lớn bị ALCAPA sống sót được nhờ mạch bàng hệ xuất phát từ ĐMV phải. Phẫu thuật bắc cầu ĐMV hoặc gắn lại ĐMV vào động mạch chủ được thực hiện ở các loại bệnh này [15].

Loại I

- a. Tất cả bệnh nhân ALCAPA cần được thực hiện phẫu thuật 2 ĐMV xuất phát từ ĐMC (Mức chứng cứ: C)
- b. Người lớn đã phẫu thuật sửa chữa vì ALCAPA, cần khám lâm sàng kèm siêu âm tim, trắc nghiệm gắng sức mỗi 3 năm hoặc mỗi 5 năm (Mức chứng cứ: C)

7.4. Khuyến cáo về dò động tĩnh mạch của động mạch vành

Dò ĐMV xuất phát từ một ĐMV hay cả hai ĐMV, có nhánh đổ trực tiếp vào nhĩ phải, thất phải, chỗ nối nhĩ phải-tĩnh mạch chủ trên và đôi khi vào xoang vành. Tần suất bệnh khoảng 0,1% đến 0,2% các trường hợp được chụp ĐMV [16]

Loại I

- a. Khi nghe được âm thổi liên tục ở vùng trước tim, nguồn gốc âm thổi phải được xác định bằng siêu âm tim, ảnh cộng hưởng từ, chụp cắt lớp điện toán hoặc thông tim (Mức chứng cứ: C)
- b. Dò động tĩnh mạch của ĐMV cỡ lớn, dù không triệu chứng cơ năng, cần được đóng bằng phẫu thuật hay thông tim (Mức chứng cứ: C)
- c. Dò động tĩnh mạch ĐMV cỡ nhỏ hoặc vừa, cần được đóng bằng phẫu thuật hay thông tim khi có chứng cứ thiếu máu cục bộ, loạn nhịp tim, rối loạn chức năng tâm thu hay tâm trương của tâm thất không cắt nghĩa được, hoặc lớn tâm thất không cắt nghĩa được (Mức chứng cứ: C)

Loại III

Không đóng dò động tĩnh mạch ĐMV không triệu chứng (Mức chứng cứ: C)

8. TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI/SINH LÝ HỌC EISENMENGER

Tăng áp động mạch phổi (TAĐMP) trên bệnh nhân tim bẩm sinh có thể do bệnh lý bắt nguồn từ tim trái (TD: hẹp 2 lá bẩm sinh, tim 3 buồng nhĩ, hẹp tĩnh mạch phổi...) có thể do tăng lượng máu lên phổi (TD: Thông liên thất, còn ống động mạch...). TAĐMP huyết động được chẩn đoán khi áp lực ĐMP trung bình > 25 mmHg lúc nghỉ và > 30 mmHg lúc gắng sức, kèm áp lực bóp mao mạch phổi ≤ 15 mmHg.

TAĐMP có thể có nguồn gốc từ các nguyên nhân sau:

- a. TAĐMP động học, do dòng chảy thông (shunt) từ tim trái qua tim phải nhiều
- b. TAĐMP “phản ứng” ngay sau phẫu thuật tim

- c. TADMP muộn, lâu dài sau phẫu thuật
- d. TADMP thứ cấp của tổn thương dẫn đến tăng áp tĩnh mạch phổi
- e. Dòng chảy thông đảo ngược (TD: sinh lý kiểu Eisenmenger)

Triệu chứng chính của hội chứng Eisenmenger là khó thở khi gắng sức, hồi hộp, phù, ú nước, khái huyết, ngất và tím ngày càng nặng [17]

Về lâu dài, bệnh nhân bị tăng hồng cầu, thiếu sắt, tăng acid uric máu, suy tim phải, khái huyết nặng hơn và nhức đầu.

Các nguyên nhân tử vong của bệnh nhân bị hội chứng Eisenmenger bao gồm: suy thất phải, khái huyết nặng (do vỡ động mạch phế quản hoặc nhồi máu phổi), biến chứng do thai kỳ, đột quỵ, áp xe não [18,19]

8.1. Khuyến cáo về khảo sát tăng áp động mạch phổi trên bệnh nhân tim bẩm sinh

Loại I

- a. Bệnh nhân BTBS người lớn có tăng áp ĐMP cần được theo dõi điều trị tại trung tâm chuyên về BTBS người lớn (Mức chứng cứ: C)
- b. Các phương tiện cận lâm sàng không xâm nhập cần thiết để khảo sát BTBS người lớn có tăng áp ĐMP
 - Đo độ bão hòa oxy ngón tay, có hay không kèm thở oxy (Mức chứng cứ: C)
 - X-quang ngực; ECG (Mức chứng cứ: C)
 - Siêu âm tim qua thành ngực, siêu âm tim qua thực quản, ảnh cộng hưởng từ hoặc chụp cắt lớp điện toán (Mức chứng cứ: C)
- c. Các cận lâm sàng cần thiết để khảo sát nguyên nhân:
 - Chức năng phổi (Mức chứng cứ: C)
 - Chụp cắt lớp điện toán/nghe thuyên tắc phổi (Mức chứng cứ: C)
 - Thông tim chụp mạch ± trắc nghiệm dẫn mạch (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

Có thể thực hiện trắc nghiệm đi bộ 6 phút để khảo sát chức năng tim bệnh nhân BTBS có tăng áp động mạch phổi (Mức chứng cứ: C)

8.2. Khuyến cáo điều trị nội khoa hội chứng Eisenmenger

Loại I

- a. Tất cả bệnh nhân hội chứng Eisenmenger cần tránh:
 - Có thai (Mức chứng cứ: B)
 - Mất nước (Mức chứng cứ: C)
 - Gắng sức nặng hoặc nặng vừa, đặc biệt gắng sức đẳng trường (isometric exercise) (Mức chứng cứ: C)
 - Tránh nóng quá (Td: xông hơi) (Mức chứng cứ: C)
 - Tránh ở vùng cao, đặc biệt cao trên 1.500 m- (Mức chứng cứ: C)
 - Tránh thiếu sắt (Mức chứng cứ: B)
- b. Cần điều trị ngay loạn nhịp và nhiễm trùng (Mức chứng cứ: C)
- c. Cần khảo sát hemoglobin, tiểu cầu, trữ lượng sắt, creatinine và acid uric máu mỗi năm một lần (Mức chứng cứ: C)
- d. Cần khảo sát độ bão hòa oxy ngón tay, có kèm và không kèm thở oxy mỗi năm một lần. Nếu có giảm oxy máu dù đã thở oxy cần khảo sát sâu hơn (Mức chứng cứ: C)
- e. Khi truyền dịch cần chú ý không để bọt không khí trong đường truyền (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

- Điều trị thuốc dẫn ĐMP có thể có lợi về tăng chất lượng cuộc sống (Mức chứng cứ: C)

8.3. Khuyến cáo về theo dõi và sinh sản bệnh nhân hội chứng Eisenmenger

Loại I

- Phụ nữ Eisenmenger không nên có thai (Mức chứng cứ: B)
- Phụ nữ Eisenmenger có thai cần được chăm dứt thai kỳ, sau hội chẩn sản khoa, tim mạch và gây mê (Mức chứng cứ: C)
- Phụ nữ Eisenmenger cần ngừa thai bằng triệt sản; không đặt màng ngăn; không dùng thuốc ngừa thai có oestrogen (Mức chứng cứ: C)
- Bệnh nhân Eisenmenger cần được kiểm tra hằng năm về khả năng gắng sức và phát hiện các biến chứng (Mức chứng cứ: C)

Loại III

Không tạo nhịp nội mạc ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi do BTBS có dòng chảy thông (Mức chứng cứ: B)

9. TỬ CHỨNG FALLOT

9.1. Định nghĩa

Tử chứng Fallot bao gồm 4 đặc điểm giải phẫu học: hẹp van ĐMP hoặc hẹp phần phễu dưới van động mạch phổi, thông liên thất, động mạch chủ cuời ngựa dưới 50% đường kính, và phi đại thất phải. Thông liên thất lỗ lớn và đơn độc thường gặp ở vị trí dưới động mạch chủ. Van động mạch phổi thường nhỏ và hẹp. Bất thường động mạch phổi thường gặp và bao gồm thiếu sản và hẹp. Thiếu sản động mạch phổi có thể bao gồm thân động mạch phổi hoặc các nhánh động mạch phổi. Hẹp động mạch phổi rất thường gặp ở nhiều mức độ khác nhau.

9.2. Diễn tiến lâm sàng

Một vài trường hợp bệnh nhân với hẹp phổi nhẹ và tím nhẹ (còn gọi là Tử chứng Fallot hồng) thường bị chẩn đoán trễ cho đến khi trưởng thành. Phần lớn bệnh nhân khác đã được phẫu thuật, thường là không có triệu chứng.

9.3. Đặc điểm lâm sàng và tiên lượng

9.3.1. Thăm khám lâm sàng

Bệnh nhân sau phẫu thuật thường có âm thổi tâm thu nhẹ ở buồng tổng thất phải. Âm thổi tâm trương muộn, nhẹ ở vị trí động mạch phổi có thể do hở động mạch phổi. Một số trường hợp bệnh nhân đã được phẫu thuật luồng thông tạm thời, thường có tím và ngón tay dùi trống. Nếu luồng thông tốt, có thể nghe được âm thổi liên tục.

9.3.2. Điện tâm đồ

Ở những bệnh nhân phẫu thuật sửa chữa qua đường thất, block nhánh phải hoàn toàn thường gặp trong hầu hết các trường hợp. Độ rộng QRS có thể tương quan tới mức độ dẫn thất phải. Phức bộ QRS kéo dài ≥ 180 ms đã được xác định là yếu tố nguy cơ của nhịp nhanh thất kéo dài và đột tử do tim [20]. Rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ hoặc nhịp nhanh thất kéo dài thường phản ánh tình trạng rối loạn huyết động nặng. [21]

9.3.3. X quang phổi

Kích thước tim thường bình thường. Tim to thường phản ánh hở phổi và/hoặc hở 3 lá nặng. Cung động mạch chủ bên phải thường gấp trong 25% trường hợp.

9.3.4. Sửa chữa bằng phẫu thuật ban đầu

Sửa chữa hoàn toàn được cân nhắc 1) ở bệnh nhân đã được phẫu thuật tạm thời không có tăng áp động mạch phổi không thể hồi phục hoặc giải phẫu động mạch phổi không thuận lợi và 2) như là phẫu thuật tiên phát, thường được thực hiện trong vòng 1 năm đầu sau sinh. Bệnh nhân trưởng thành đã được phẫu thuật tạm thời từ nhỏ có thể cân nhắc phẫu thuật sửa chữa hoàn toàn sau khi đánh giá kỹ lưỡng cho thấy giải phẫu học và huyết động thuận lợi.

Phẫu thuật sửa chữa hoàn toàn bao gồm đóng thông liên thất và giảm tắc nghẽn đường ra thất phải. Giảm tắc nghẽn đường ra thất phải có thể bao gồm cắt bỏ đơn giản phần cơ gây hẹp phễu, tuy nhiên nếu vòng van động mạch phổi nhỏ thì phẫu thuật mở rộng hơn có thể cần thiết. Bao gồm miếng vá mở rộng buồng tổng thất phải hoặc đặt miếng vá ngang vòng van động mạch phổi ảnh hưởng đến van động mạch phổi nguyên vẹn. Thỉnh thoảng, ống dẫn ngoài tim được đặt từ thất phải nối với động mạch phổi trong trường hợp bất thường động mạch vành đi ngang qua buồng tổng thất phải. Trong trường hợp bất thường van động mạch phổi, sửa hoặc cắt bỏ van động mạch phổi có thể cần thiết. Cố gắng bảo tồn van động mạch phổi nên được thực hiện trong phẫu thuật tiên phát ở trẻ nhỏ. Tồn tại lỗ bầu dục hoặc thông liên nhĩ lỗ nhỏ thường được đóng lại. Khi phẫu thuật sửa chữa hoàn toàn được thực hiện ở người trưởng thành, thay van động mạch phổi có thể cần thiết nếu van động mạch phổi tự nhiên không còn nguyên vẹn. (Bảng 5).

Các điểm quan trọng sau phẫu thuật được tóm tắt dưới đây:

- Hở van động mạch phổi tái phát
- Thất phải dẫn và rối loạn chức năng do hở van động mạch phổi và hở 3 lá
- Nghẽn đường ra thất phải tồn tại
- Hẹp hoặc thiếu sản nhánh động mạch phổi
- Nhịp nhanh thất kéo dài
- Đột tử
- Bít nhĩ thất, cuồng nhĩ và/hoặc rung nhĩ
- Hẹp van động mạch chủ tiến triển

Vấn đề phổ biến nhất thường gặp ở bệnh nhân trưởng thành sau phẫu thuật là hở van động mạch phổi. Điều này thường xuyên bị bỏ sót qua thăm khám lâm sàng vì âm thổi thường ngắn, kín đáo và hở van động mạch phổi cũng thường bị bỏ qua trên siêu âm tim. Bệnh nhân có rối loạn nhịp và tim to cần được đánh giá toàn diện để loại trừ những rối loạn huyết động cơ bản. Hở van động mạch chủ cũng có thể xảy ra, thường đi kèm với giãn gốc động mạch chủ.

Bảng 5. Các loại phẫu thuật trong tái phẫu thuật Tứ chứng Fallot ở người trưởng thành

<p>Thay van động mạch phổi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mô khác loài (heo hoặc màng ngoài tim) hoặc mô người • Thay van động mạch phổi cơ học ở bệnh nhân có chỉ định kháng đông vì nguyên nhân khác. • Miếng vá nối rộng vòng van động mạch phổi cho phù hợp kích thước van động mạch phổi nhân tạo. <p>Tắc nghẽn dưới van hoặc hẹp động mạch phổi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cắt bỏ phần tắc nghẽn dưới van và/hoặc miếng vá mở rộng đường ra thất phải, vòng van động mạch phổi, thân và nhánh động mạch phổi. • Thường kèm theo tăng kháng lực mạch máu phổi <p>Đóng Thông liên thất tồn lưu/tái phát</p> <ul style="list-style-type: none"> • Khâu trực tiếp • Sửa lại miếng vá <p>Thay van động mạch chủ (sinh học hoặc cơ học) trong trường hợp hở van động mạch chủ</p> <p>Thay động mạch chủ lên do giãn</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ống ghép • Phẫu thuật Bentall (ống ghép có van kèm theo cắm lại mạch vành) <p>Phình hoặc phình giả đường ra thất phải</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cắt bỏ và thay lại bằng miếng vá <p>Rối loạn nhịp nhĩ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Phẫu thuật Maze hoặc tương tự <p>Rối loạn nhịp thất (Nhịp nhanh thất, rung thất)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Khảo sát điện sinh lý và cắt đốt trước mổ tại phòng thông tim • Nếu không thành công, lập bản đồ và cắt đốt trong lúc mổ • Tập trung thường nhất ở buồng tổng thất phải giữa miếng vá thông liên thất và vòng van động mạch phổi • Đặt máy phá rung cấy được ở bệnh nhân nguy cơ đột tử cao. <p>Sửa van 3 lá nếu hở 3 lá có ý nghĩa</p> <p>Thay van 3 lá nếu bất thường van 3 lá nặng</p> <p>Đóng lỗ bầu dục hoặc thông liên nhĩ, đặc biệt trong trường hợp tím, bệnh sử thuyên tắc nghịch lý, hoặc lường trước cần đặt máy tạo nhịp hoặc máy phá rung cấy được.</p>
--

9.4. Khuyến cáo về đánh giá và theo dõi bệnh nhân đã phẫu thuật

Loại I

1. Bệnh nhân có tứ chứng Fallot đã phẫu thuật nên được theo dõi ít nhất mỗi năm với bác sĩ tim mạch có chuyên môn về bệnh tim bẩm sinh ở người trưởng thành (Mức chứng cứ: C)
2. Bệnh nhân tứ chứng Fallot nên được kiểm tra siêu âm tim và/hoặc MRI với bác sĩ có chuyên môn về bệnh tim bẩm sinh ở người trưởng thành (Mức chứng cứ: C)
3. Tầm soát nguyên nhân di truyền (Ví dụ: tổn thương nhiễm sắc thể 22q11) nên được thực hiện ở mọi bệnh nhân tứ chứng Fallot (Mức chứng cứ: C)
4. Trước khi có thai hoặc nếu có bệnh di truyền, tham vấn với nhà di truyền học nên được thực hiện cho bệnh nhân có Tứ chứng Fallot (Mức chứng cứ: B)

5. Bệnh nhân Tứ chứng Fallot chưa phẫu thuật hoặc phẫu thuật tạm thời cần phải được đánh giá cẩn thận tại trung tâm bệnh tim bẩm sinh ở người trưởng thành về phẫu thuật thích hợp (Mức chứng cứ: B)

Tất cả bệnh nhân cần phải được theo dõi thường xuyên với bác sĩ tim mạch, có chuyên môn về bệnh tim bẩm sinh ở người trưởng thành (3,4). Tần suất, mặc dù thông thường hằng năm, được xác định dựa trên mức độ của bất thường tồn lưu. Hình ảnh học thích hợp (Siêu âm tim hai chiều hằng năm trong hầu hết các trường hợp và/hoặc chụp cộng hưởng từ mỗi 2-3 năm) nên được thực hiện ở bác sĩ được huấn luyện về hình ảnh học của bệnh tim bẩm sinh phức tạp. Điện tâm đồ nên được thực hiện mỗi năm để đánh giá rối loạn nhịp tim và đo độ rộng phức bộ QRS. Kiểm tra tim phổi định kỳ có thể hữu ích cho theo dõi liên tục khả năng gắng sức và đánh giá khả năng rối loạn nhịp liên quan đến gắng sức. Các xét nghiệm khác nên được thực hiện tùy theo tình trạng lâm sàng, đặc biệt là theo dõi Holter nếu nghi ngờ rối loạn nhịp.

9.4.1. Khuyến cáo về hình ảnh học

Loại I

Một hình ảnh học siêu âm tim toàn diện phải được thực hiện ở trung tâm bệnh tim bẩm sinh người trưởng thành khu vực nhằm đánh giá giải phẫu học và huyết động học ở bệnh nhân tứ chứng Fallot đã phẫu thuật (Mức chứng cứ: B)

Siêu âm tim thường rất hữu ích trong đánh giá bệnh nhân sau phẫu thuật tứ chứng Fallot. Sự hiện diện và mức độ tắc nghẽn buồng tổng thất phải tồn lưu và hở van động mạch phổi thường có thể đánh giá được kèm theo có hay không có hở van 3 lá. Vận tốc dòng hở van 3 lá rất thuận tiện để đánh giá áp lực thất phải. Thông liên thất tồn lưu cũng có thể nhìn thấy. Thể tích thất phải và vận động vùng không xác định được chính xác bởi kỹ thuật thông thường, tuy nhiên kích thước và chức năng có thể xác định được. Đo Doppler chỉ số hoạt động cơ tim thất phải có thể hữu ích trong hỗ trợ theo dõi chức năng tâm thu thất phải. Kích thước tâm nhĩ có thể đánh giá được. Độ giãn của gốc động mạch chủ và hở van động mạch chủ nên được tìm kiếm và đánh giá định kỳ.

Hiện nay, chụp cộng hưởng từ được xem như là tham khảo tiêu chuẩn [22,23] để đánh giá thể tích và chức năng tâm thu thất phải. Hình ảnh học này còn hữu ích trong đánh giá độ nặng của hở phổi và trong đánh giá bệnh lý quan trọng kèm theo, đặc biệt là liên quan đến động mạch phổi và động mạch chủ lên. Bệnh tim trái cũng có thể được đánh giá. Gần đây, chụp cắt lớp đã trở thành sẵn sàng [24,25] trong thực hiện các đo đạc tương tự về thể tích và chức năng tâm thu thất phải và hữu ích trong những bệnh nhân không chụp được cộng hưởng từ. Tuy nhiên, chụp cắt lớp không thích hợp để thực hiện liên tiếp vì độ phơi nhiễm bức xạ cao hơn.

9.5. Khuyến cáo về thông tim chẩn đoán và can thiệp trong tứ chứng Fallot ở người trưởng thành

Loại I

1. Thông tim ở người trưởng thành có Tứ chứng Fallot phải được thực hiện tại các trung tâm khu vực có kinh nghiệm trong bệnh tim bẩm sinh ở người trưởng thành (Mức chứng cứ: C)
2. Chụp mạch vành phải được thực hiện trước khi thực hiện bất kỳ can thiệp nào trên buồng tổng thất phải (Mức chứng cứ: C)

3. Thông tim can thiệp ở trung tâm tim bẩm sinh người trưởng thành được chỉ định trên bệnh nhân Tứ chứng Fallot đã phẫu thuật trước đó kèm các chỉ định sau:
 - a. Đóng luồng thông động mạch hệ thống – phổi tồn lưu hoặc luồng thông tạm thời (Mức chứng cứ: B)
 - b. Để quản lý bệnh mạch vành. (Mức chứng cứ: B)

Loại IIa

Thông tim can thiệp tại trung tâm bệnh tim bẩm sinh người trưởng thành trên bệnh nhân Tứ chứng Fallot để đóng thông liên nhĩ hoặc thông liên thất tồn lưu với luồng thông trái-phải lớn hơn 1.5:1 nếu cấu trúc giải phẫu thích hợp (Mức chứng cứ: C)

Loại IIb

Ở người trưởng thành với Tứ chứng Fallot đã phẫu thuật, thông tim có thể được cân nhắc để xác định tốt hơn các nguyên nhân có khả năng chữa trị được về việc rối loạn chức năng thất trái và thất phải không giải thích được, ứ dịch, đau ngực, hay tím. Trong những trường hợp này thông tim can thiệp có thể bao gồm:

- a. Đóng luồng thông tồn lưu hay tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi (Mức chứng cứ: C)
- b. Mở rộng (có hoặc không đặt stent) tắc nghẽn buồng tổng thất phải (Mức chứng cứ: B)
- c. Đóng thông liên thất phần cơ phát sinh hoặc vùng bờ miêng vá (Mức chứng cứ: C)
- d. Đóng thông liên nhĩ tồn lưu (Mức chứng cứ: B)

Đối với trường hợp bệnh nhân tứ chứng Fallot đã phẫu thuật tạo luồng thông tạm thời, thông tim phải được thực hiện để đánh giá khả năng phẫu thuật. Phải xác định được có hay không thông liên thất phần cơ, cũng như đường đi và giải phẫu mạch vành. Cấu trúc phổi, áp lực và kháng lực mạch máu nên được đánh giá, bởi vì động mạch phổi thường không rõ ràng và tăng áp động mạch phổi là biến chứng thường gặp sau phẫu thuật luồng thông tạm thời. Thông tim can thiệp bao gồm đóng tuần hoàn bàng hệ hoặc luồng thông động mạch hệ thống-phổi, nong/đặt stent trong tắc nghẽn động mạch phổi, và gài dây đặt van động mạch phổi qua da. Thông tim không được sử dụng thường quy trong đánh giá bệnh nhân đã phẫu thuật, trừ khi phẫu thuật hay điều trị khác đang được cân nhắc hoặc để đánh giá động mạch phổi và động mạch vành.

9.5.1. Can thiệp tạo hình nhánh động mạch phổi

Nong nhánh động mạch phổi bằng bóng được cân nhắc khi áp lực thất phải lớn hơn 50% so với hệ thống hoặc thấp hơn trong trường hợp có rối loạn chức năng thất phải. Nong động mạch phổi bằng bóng cũng nên cân nhắc khi có sự mất cân bằng lưu lượng máu phổi lớn hơn 75%, hoặc khó thở không giải thích được với hẹp mạch máu nặng [26,27]. Nong động mạch phổi bằng bóng là một cách hiệu quả làm giảm tắc nghẽn lưu lượng máu phổi, do đó, làm tăng thể tích mạch máu phổi và giảm kháng lực động mạch phổi [28]. Thông tim điều trị thông liên thất phần cơ tồn lưu hay phần bờ miêng vá (chỉ định thông thường là $Q_p/Q_s \geq 1.5-2$, hoặc hiếm hơn trong tăng áp động mạch phổi, tăng áp nhĩ trái hoặc suy thất trái) vẫn là một điều trị thay thế có hiệu quả so sánh với tái phẫu thuật đóng lại [29-30].

9.6. Một số vấn đề và cảnh báo trong bệnh nhân đã phẫu thuật

Các vấn đề sau đây được tìm thấy trong bệnh nhân sau phẫu thuật tứ chứng Fallot:

- Tim to trên X quang ngực gợi ý nên tìm kiếm tổn thương gây rối loạn huyết động tồn lưu (thường là hở phổi).
- Sự xuất hiện các rối loạn nhịp (nhĩ hoặc thất) gợi ý nên tìm kiếm bất thường huyết động (thường là hở phổi).
- Chẩn đoán nhầm lẫn có thể xảy ra trong trường hợp thất phải hai đường ra, trong đó động mạch chủ cuõng ngựa $\geq 50\%$ về thất phải. Trong các trường hợp này, miếng vá thông liên thất sẽ lớn hơn và dẫn đến tắc nghẽn dưới van động mạch chủ sau mổ, cần được cẩn thận loại trừ.
- Giảm ôxy máu ở bệnh nhân sau mổ gợi ý nên tìm tồn tại lỗ bầu dục hoặc thông liên nhĩ với luồng thông phải-trái.
- Dẫn và rối loạn chức năng thất phải và hở 3 lá nặng gợi ý nên tìm kiếm tổn thương gây rối loạn huyết động tồn lưu (thường là hở phổi).

Vài trường hợp bệnh nhân sau mổ có rối loạn chức năng thất trái. Điều này có thể do chạy tuần hoàn ngoài cơ thể kéo dài, bảo vệ cơ tim kém trong giai đoạn sớm của phẫu thuật hoặc chấn thương động mạch vành trong lúc mổ hoặc thứ phát sau rối loạn chức năng thất phải nặng.

9.7. Chiến lược điều trị bệnh nhân đã phẫu thuật trước đây

9.7.1. Điều trị nội khoa

Phần lớn bệnh nhân không cần sử dụng thuốc thường xuyên trong trường hợp không có bất thường nặng huyết động học tồn lưu. Thuốc điều trị suy tim có thể cần thiết trong trường hợp rối loạn chức năng thất phải và thất trái.

9.8. Khuyến cáo về tái phẫu thuật ở người trưởng thành với Tứ chứng Fallot

Loại I

1. Phẫu thuật ở người trưởng thành với Tứ chứng Fallot đã phẫu thuật trước đó nên được thực hiện bởi phẫu thuật viên được huấn luyện và có chuyên môn về bệnh tim bẩm sinh (Mức chứng cứ: C)
2. Thay van động mạch phổi khi hở phổi nặng kèm triệu chứng cơ năng hoặc giảm khả năng gắng sức. (Mức chứng cứ: B)
3. Giải phẫu mạch vành nên được xác định chắc chắn trước can thiệp phẫu thuật, đặc biệt trong khả năng bất thường động mạch liên thất trước bắc ngang qua buồng tổng thất phải (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

1. Thay van động mạch phổi khi hở phổi nặng và kèm với một trong các điều dưới đây:
 - Rối loạn chức năng thất phải trung bình đến nặng (Mức chứng cứ: B)
 - Dẫn thất phải trung bình đến nặng (Mức chứng cứ: B)
 - Xuất hiện rối loạn nhịp nhĩ và/hoặc thất có triệu chứng hoặc kéo dài (Mức chứng cứ: C)
 - Hở van 3 lá trung bình tới nặng (Mức chứng cứ: C)
2. Phối hợp giữa phẫu thuật viên và bác sĩ thông tim can thiệp về bệnh tim bẩm sinh ở người trưởng thành, có thể bao gồm đặt stent trước mổ, đặt stent

trong phẫu thuật tạo hình miếng vá trong phẫu thuật (intraoperative patch angioplasty), nhằm quyết định điều trị tốt nhất trong hẹp động mạch phổi (Mức chứng cứ: C)

3. Tái phẫu thuật bệnh nhân Tứ chứng Fallot khi có hẹp đường thoát thất phải tồn lưu (van hoặc dưới van) và kèm theo bất kỳ chỉ định dưới đây:
 - a. Chênh áp lực tối đa >50mmHg trên siêu âm tim (Mức chứng cứ: C)
 - b. Tỷ lệ áp lực thất phải/thất trái >0.7 (Mức chứng cứ: C)
 - c. Dẫn thất phải nặng và/hoặc tiến triển kèm rối loạn chức năng (Mức chứng cứ: C)
 - d. Thông liên thất tồn lưu với lưu lượng trái-phải lớn hơn 1.5:1 (Mức chứng cứ: B)
 - e. Hở chủ nặng có triệu chứng cơ năng hoặc rối loạn chức năng thất trái trung bình – nặng (Mức chứng cứ: C)
 - f. Nhiều tổn thương phổi hợp tồn lưu (ví dụ, thông liên thất và tắc nghẽn đường thoát thất phải) làm dẫn thất phải hoặc giảm chức năng thất phải. (Mức chứng cứ: C)

Tỷ lệ sống sót muộn sau phẫu thuật tứ chứng Fallot rất tốt; sống sót sau 35 năm là khoảng 85%. Tái can thiệp, thường van động mạch phổi, tăng sau thập niên thứ 2 của cuộc sống. Phẫu thuật can thiệp được chỉ định trên bệnh nhân có triệu chứng kèm hở phổi nặng hoặc không triệu chứng với hẹp phổi hoặc hở phổi nặng kèm dấu hiệu giãn hoặc rối loạn chức năng thất phải tiến triển hoặc nặng. Bệnh nhân với phẫu thuật đặt ống nối thất phải – động mạch phổi thường cần tái can thiệp do hẹp hoặc hở ống nối. Bất kỳ can thiệp nào lên đường thoát thất phải đều cần phải đánh giá cẩn thận giải phẫu mạch vành để tránh đứt mạch vành quan trọng. Vài trường hợp bệnh nhân có hở chủ tiến triển đòi hỏi phải phẫu thuật can thiệp.

9.8.1. Khuyến cáo về thông tim can thiệp

Loại I

Thông tim can thiệp được chỉ định cho bệnh nhân đã phẫu thuật Tứ chứng Fallot trong các trường hợp sau:

- Đóng luồng thông động mạch hệ thống – phổi tồn lưu tự nhiên hoặc tạm thời (Mức chứng cứ: B)
- Điều trị bệnh động mạch vành (Mức chứng cứ: B)

Loại IIa

Thông tim can thiệp được chỉ định cho bệnh nhân đã phẫu thuật Tứ chứng Fallot nhằm đóng thông liên nhĩ và thông liên thất tồn lưu với lưu lượng trái-phải lớn hơn 1.5:1 nếu giải phẫu học thích hợp (Mức chứng cứ: C)

Thông tim can thiệp trên bệnh nhân đã phẫu thuật tứ chứng Fallot trước đó cần được thực hiện cẩn thận với đội ngũ nội và ngoại khoa ở trung tâm tim bẩm sinh người trưởng thành. Mặc dù có kinh nghiệm trong việc sử dụng dụng cụ thông tim đóng luồng thông tồn lưu, nhưng kinh nghiệm thông tim đặt van tim ở đường thoát thất phải trong bệnh nhân hở phổi nặng và suy tim phải còn rất mới, hiệu quả/an toàn vẫn chưa rõ, nhưng kỹ thuật này xuất hiện đầy hứa hẹn.

9.9. Các vấn đề chính trong đánh giá và theo dõi

9.9.1. Khuyến cáo về rối loạn nhịp: Tạo nhịp/Khảo sát điện sinh lý

Loại I

1. Theo dõi hằng năm với hỏi bệnh, điện tâm đồ, đánh giá chức năng thất phải, và kiểm tra gắng sức định kỳ được khuyến cáo cho bệnh nhân đặt máy tạo nhịp/máy phá rung cấy được (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

1. Theo dõi Holter định kỳ có thể có lợi như một phần của theo dõi thường quy. Tần suất phụ thuộc vào tình trạng huyết động học và lâm sàng nghi ngờ do rối loạn nhịp. (Mức chứng cứ: C)

Loại IIb

1. Khảo sát điện sinh lý tại trung tâm tim bẩm sinh người trưởng thành giúp xác định các rối loạn nhịp nghi ngờ ở bệnh nhân tứ chứng Fallot (Mức chứng cứ: C)

Mặc dù kết quả tổng thể về huyết động học tuyệt vời sau phẫu thuật tứ chứng Fallot, vẫn còn tỉ lệ đột tử không giải thích được trong theo dõi lâu dài. Nhịp nhanh thất hầu như là nguyên nhân chính của biến cố này, mặc dù nhịp nhanh vào lại tại nhĩ dẫn truyền nhanh (IART, cuồng nhĩ) hoặc bloc nhĩ thất có thể gặp trong vài trường hợp. Tỉ lệ đột tử ở bệnh nhân trưởng thành có Tứ chứng Fallot được ước lượng dựa trên một vài nghiên cứu lớn là khoảng 2,5% mỗi thập kỷ theo dõi.

Triệu chứng đáng lo ngại (ví dụ: hồi hộp, chóng mặt hay ngất) phải được nghi ngờ có rối loạn nhịp nặng ở bệnh nhân tứ chứng Fallot và phải thực hiện các đánh giá nhanh bao gồm thông tim đánh giá huyết động học và khảo sát điện sinh lý. Các nguyên nhân ảnh hưởng huyết động học cũng có thể được xác định bằng siêu âm tim hoặc thông tim, có thể điều trị được bằng phẫu thuật, như đóng thông liên nhĩ/thất tồn lưu, giảm hở van, kết hợp với vẽ bản đồ và cắt đốt nhịp nhanh thất trong phẫu thuật. Triệu chứng nặng ở bệnh nhân tứ chứng Fallot trưởng thành (Ví dụ: nhịp nhanh thất kéo dài hoặc ngưng tim) hiện được điều trị bằng máy phá rung cấy được ở hầu hết các trung tâm.

9.9.2. Về sinh sản

Mang thai không được khuyến cáo ở bệnh nhân Tứ chứng Fallot chưa phẫu thuật. Sau phẫu thuật tứ chứng Fallot, tiên lượng của bệnh nhân mang thai rất tốt với điều kiện không có tình trạng thay đổi nặng huyết động học tồn lưu và dung nạp cơ năng tốt. Đánh giá tim mạch toàn diện nên được thực hiện trước khi có thai. Mang thai thường dung nạp tốt ngay cả trong trường hợp hở phổi nặng, miễn là chức năng thất phải không rối loạn nặng và vẫn duy trì nhịp xoang [31].

Bệnh nhân tứ chứng Fallot có nguy cơ sảy thai và con cái của họ có nguy cơ bị bất thường bẩm sinh hơn là con cái trong cộng đồng, đặc biệt là trong mất đoạn ngắn 11.2 trên nhiễm sắc thể 22. Tầm soát mất đoạn ngắn 11.2 trên nhiễm sắc thể 22 nên được thực hiện ở bệnh nhân bất thường thân chóp trước khi mang thai để được tư vấn di truyền thích hợp. [32]. Nếu không có mất đoạn ngắn 11.2 trên nhiễm sắc thể 22, nguy cơ bào thai mắc bệnh tim bẩm sinh là khoảng 4-6%. Siêu âm tim thai nên thực hiện cho bà mẹ trong tam cá nguyệt thứ 2.

9.9.3. Phòng ngừa viêm nội tâm mạc

Tham khảo hướng dẫn về dự phòng viêm nội tâm mạc.

10. BỆNH EBSTEIN

10.1. Định nghĩa

Bệnh Ebstein là bệnh hiếm gặp, chiếm khoảng 1% trong các bệnh tim bẩm sinh [33,34]. Bệnh bao gồm những bất thường về giải phẫu và chức năng của van 3 lá và thất phải. Bất thường này được đặc trưng bởi sự dính lá vách và lá sau van 3 lá vào cơ tim do bất thường phân chia trong thời kỳ phôi thai, những tổn thương này gây nhĩ hóa buồng thất phải, nhĩ phải lớn với thành nhĩ mỏng đi

10.2. Phân loại

Bệnh Ebstein được phân loại từ nhẹ, trung bình đến nặng dựa trên sự di chuyển của các lá van về phía mỏm gây hở van và mức độ dẫn cùng với rối loạn chức năng buồng tim phải trên siêu âm [35]. Phân loại dựa theo giải phẫu gồm:

- Type I: lá van trước lớn, vận động dễ, lá vách và lá sau đóng thấp, loạn sản hoặc không có. Buồng thất nhĩ hóa thay đổi từ nhỏ đến lớn.
- Type II: lá trước, lá sau, lá vách kích thước nhỏ và đóng thấp gần mỏm tim. Buồng thất nhĩ hóa lớn trung bình.
- Type III: lá trước hạn chế cử động do ngắn, dính vào vách. Phần cơ nhú gắn trực tiếp vào lá van trước. Lá sau và lá vách đóng thấp, loạn sản và thường không chức năng. Buồng thất nhĩ hóa lớn.
- Type IV: lá trước bị biến dạng nặng và di chuyển về đường thoát thất phải. Có ít hoặc không có dây chằng, thường dính trực tiếp mép van vào cơ nhú. Lá sau thường loạn sản hoặc không có, lá vách hiện diện bởi các mô sợi kéo dài từ phần màng vách liên thất đến mỏm tim. Mô van 3 lá di chuyển vào đường thoát thất phải có thể gây tắc nghẽn (hẹp chức năng). Buồng nhĩ hóa gần như chiếm toàn bộ thất phải.

10.3. Diễn tiến lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng của bệnh phụ thuộc vào mức độ bất thường của van 3 lá, kích thước buồng tim phải, có hay không hẹp phổi, áp lực trong nhĩ phải, mức độ hở 3 lá, có hay không luồng thông phải – trái trong tim.

10.3.1. Biểu hiện lâm sàng ở trẻ em

Ở trẻ sơ sinh thường có tim to, suy tim và tím. Khoảng 20-40% trẻ sơ sinh bệnh Ebstein sống không quá 1 tháng tuổi, dưới 50% trường hợp sống đến 5 tuổi [36,37]. Biểu hiện lâm sàng càng sớm thì càng có nhiều rối loạn huyết động. Những dấu hiệu tiên lượng xấu bao gồm triệu chứng suy tim NYHA III hoặc IV, chỉ số tim/ lồng ngực > 65%, hoặc rung nhĩ.

10.3.2. Biểu hiện lâm sàng ở người lớn

Bệnh Ebstein mức độ nhẹ có thể không có triệu chứng lâm sàng. Sau 10 tuổi thường hay có biểu hiện rối loạn nhịp. Bệnh nhân Ebstein nếu sống được đến tuổi thanh niên hay trưởng thành thường có dự hậu tốt.

Ở người trưởng thành, triệu chứng thường gặp là giảm khả năng gắng sức với mệt, khó thở, rối loạn nhịp có triệu chứng, suy tim phải. Nếu có thông liên nhĩ hay lỗ bầu dục thông thương, bệnh nhân có thể có tím, đặc biệt khi gắng sức. Những bệnh nhân này có nguy cơ thuyên tắc mạch nghịch thường, gây cơn thoáng thiếu máu não, nhồi máu não hay áp xe não.

Giai đoạn cuối của bệnh có biểu hiện hở van 3 lá nặng và suy tim phải, một số hiếm trường hợp có suy tim trái. Suy tim có thể nặng thêm khi có rung nhĩ. Có thể xảy ra đột tử do rung nhĩ nhanh dẫn truyền qua đường phụ hay do loạn nhịp thất.

10.4. Biểu hiện lâm sàng và đánh giá trên những bệnh nhân chưa mổ

10.4.1. Những bất thường hay gặp

- Sự dính của van 3 lá vào cơ tim
- Sự di chuyển về phía mỏm của lá vách và lá sau van 3 lá trong thất phải
- Mức độ nhĩ hóa và dẫn buồng nhận của thất phải.
- Sự dư thừa, lan rộng và dính của lá trước van 3 lá
- Mức độ hở van 3 lá
- Dẫn nhĩ phải
- Mức độ tím

10.4.2. Những sang thương đi kèm

- Hơn 50% bệnh nhân có luồng thông ở tầng nhĩ như thông liên nhĩ, tồn tại lỗ bầu dục, gây ra những mức độ tím khác nhau.
- Có một hay nhiều đường dẫn truyền phụ, làm tăng nguy cơ nhịp nhanh nhĩ (khoảng 25%).
- Thông liên thất
- Nghẽn đường thoát thất phải.
- Đôi khi có bất thường khác như sa van 2 lá.
- Bất thường hình dạng và chức năng thất trái.

10.5. Khuyến cáo đánh giá bệnh nhân Ebstein

Loại I

Tất cả bệnh nhân Ebstein nên đánh giá định kỳ ở trung tâm có chuyên gia về bệnh tim bẩm sinh ở người lớn.

10.5.1. Khám lâm sàng

Bệnh nhân Ebstein nhẹ khám trên lâm sàng chỉ nghe được âm thổi. Áp lực tĩnh mạch cảnh thường không tăng ngay cả khi có hở van 3 lá nặng do nhĩ phải dẫn lớn và có độ chun giãn. Bệnh nhân có thể tím ngoại biên và thể tích mạch nhỏ do cung lượng tim thấp. Nếu có thông liên nhĩ hay tồn tại lỗ bầu dục bệnh nhân có thêm tím trung ương. Nghe tim tiếng T1 lớn, có thể có tiếng clic tâm thu, âm thổi toàn tâm thu của hở van 3 lá ở phía dưới bờ trái xương ức, tăng khi hít vào. Giai đoạn cuối của bệnh có hở van 3 lá nặng, rối loạn chức năng thất phải có biểu hiện lâm sàng của suy tim phải.

Tất cả bệnh nhân Ebstein nên theo dõi bệnh định kỳ tại bệnh viện chuyên khoa. Những bệnh nhân chưa phẫu thuật cần được đánh giá để xét chỉ định phẫu thuật khi cần hay điều trị nội khoa.

10.5.2. ECG

Thường có hội chứng kích thích sớm với đường dẫn truyền phụ bên phải, hoặc có khi có nhiều đường dẫn truyền phụ. Sóng P thường cao và nhọn (gọi là sóng P Hymalayan). Có sóng QR ở V1 hay V4, sóng QRS thường kéo dài, dạng block nhánh phải.

10.5.3. X-quang ngực

Những ca bệnh nhẹ, trên X-quang ngực gần như bình thường. Những ca nặng thường có bóng tim to, lớn nhĩ phải, bờ tim tròn, phế trường sáng. Bó đại động mạch nhỏ, gốc động mạch chủ khó thấy.

10.5.4. Siêu âm tim

Chẩn đoán Ebstein chủ yếu dựa vào siêu âm tim qua thành ngực. Ngoài ra siêu âm còn giúp đánh giá mức độ giãn buồng tim phải, suy thất phải, độ nặng của hở van 3 lá. Giúp lượng định khả năng phẫu thuật sửa van 3 lá. Đánh giá thêm những sang thương khác như tồn tại lỗ bầu dục, thông liên nhĩ, thông liên thất, hẹp buồng tổng thất phải, chức năng thất và tổn thương van tim.

Có thể chỉ định siêu âm tim qua thực quản trong trường hợp siêu âm tim qua thành ngực có hình ảnh bị hạn chế. Ngoài ra có thể làm siêu âm tim qua thực quản trong lúc mổ để đánh giá phẫu thuật sửa van.

10.5.5. Cộng hưởng từ/Chụp cắt lớp

Chụp cộng hưởng từ (MRI)/ chụp cắt lớp (CT) trên bệnh nhân Ebstein còn hạn chế. Trong tương lai, MRI có thể cung cấp thêm những thông tin quan trọng trước mổ như bất thường cấu trúc tim hay đánh giá chức năng tim.

10.6. Khuyến cáo về các test chẩn đoán

Loại I

1. ECG, X-quang ngực, siêu âm tim được khuyến cáo trong chẩn đoán bệnh Ebstein ở người lớn (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

1. Đo độ bão hòa oxy lúc nghỉ và/ hoặc lúc gắng sức giúp đánh giá bệnh nhân Ebstein người lớn (Mức chứng cứ: C)
2. Khảo sát điện sinh lý có thể hữu ích cho bệnh nhân Ebstein người lớn nếu có bằng chứng hay nghi ngờ rối loạn nhịp trên thất (kèm cắt đốt đường dẫn truyền phụ nếu được) (Mức chứng cứ: C)
3. Ngoài ra có thể làm thêm các test sau để đánh giá bệnh nhân Ebstein:
 - a. Siêu âm tim qua thực quản nếu siêu âm tim qua thành ngực không cung cấp đủ thông tin (Mức chứng cứ: B)
 - b. Holter ECG (Mức chứng cứ: B)
 - c. Khảo sát điện sinh lý khi tiền sử hoặc trên ECG có đường dẫn truyền phụ. (Mức chứng cứ: B)
 - d. Chụp mạch vành trước mổ nếu nghi ngờ bệnh nhân có bệnh mạch vành, nam từ 35 tuổi trở lên, phụ nữ tiền mãn kinh từ 35 tuổi trở lên có yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành, và phụ nữ sau mãn kinh. (Mức chứng cứ: B)

Thông tim

Thông tim đánh giá huyết động trước mổ thường không cần thiết, trừ những bệnh nhân nguy cơ cao cần phân tầng nguy cơ. Chụp mạch vành trước mổ khi có chỉ định theo khuyến cáo ở trên.

Những vấn đề và cạm bẫy

Những bệnh tim gây hở 3 lá nặng và suy thất phải có thể làm chẩn đoán lầm với bệnh Ebstein như loạn sản van 3 lá, sa van 3 lá, chấn thương gây hở van 3 lá, bệnh cơ tim thất phải sinh loạn nhịp, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trên van 3 lá, bệnh carcinoid tim. Đặc điểm siêu âm của bệnh Ebstein là sự di chuyển về phía mồm của lá vách van 3 lá $> 8 \text{ mm/m}^2 \text{ DTCT}$ và lá trước dài, dư mô van.

10.7. Chiến lược điều trị

10.7.1. Khuyến cáo điều trị nội khoa

Loại I

Thuốc chống đông warfarin được chỉ định cho bệnh nhân Ebstein có tiền sử rung nhĩ hay thuyên tắc mạch nghịch thường (Mức chứng cứ: C)

Bệnh nhân Ebstein dạng nhẹ thường được theo dõi định kỳ trong nhiều năm với bác sĩ chuyên khoa. Bệnh nhân Ebstein thường hay bị rối loạn nhịp nhanh trên thất, có khi cần phải dùng thuốc chống loạn nhịp hoặc cắt đốt điện sinh lý. Nếu bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng, có thể dùng trắc nghiệm gắng sức đánh giá thêm khả năng gắng sức của bệnh nhân. Nếu thất phải lớn dần, suy chức năng thất phải và hở van 3 lá tăng dần nên nhanh chóng xem xét chỉ định phẫu thuật, đặc biệt trên bệnh nhân có tím. Phù ngoại biên là dấu hiệu chỉ điểm của suy thất phải tiến triển. Lợi tiểu có thể làm giảm phù trên bệnh nhân Ebstein có suy tim phải nhưng không cải thiện triệu chứng mệt hay khó thở do cung lượng tim thấp.

10.7.2. Hoạt động thể lực

Bệnh Ebstein nhẹ, kích thước tim gần như bình thường, không có rối loạn nhịp có thể tham gia các hoạt động thể thao. Bệnh nhân Ebstein nặng không nên làm vận động viên thể thao nếu chưa được phẫu thuật sửa chữa tối ưu, kích thước tim gần bình thường và không có tiền căn rối loạn nhịp.

10.8. Khuyến cáo can thiệp catheter trên bệnh nhân Ebstein

Loại I

Bệnh nhân Ebstein người lớn nên được làm thông tim ở các trung tâm có kinh nghiệm về thông tim và điều trị cho những bệnh này (Mức chứng cứ: C)

10.8.1. Khuyến cáo về khảo sát điện sinh lý/vấn đề tạo nhịp trên bệnh nhân Ebstein

Loại IIa

Cắt đốt điện sinh lý có thể có ích trong điều trị nhịp nhanh trên thất tái phát trên một số bệnh nhân Ebstein (Mức chứng cứ: B)

Nhịp nhanh trên thất do đường dẫn truyền phụ hay gặp ở bệnh nhân Ebstein [38]. Cắt đốt đường dẫn truyền phụ là biện pháp điều trị tốt nhất cho những bệnh nhân này, mặc dù thủ thuật có nhiều thử thách. Tỷ lệ cắt đốt thành công thấp hơn, khả năng tái phát cao hơn so với những người không có bất thường cấu trúc tim do gần 50% bệnh nhân Ebstein có nhiều đường dẫn truyền phụ trong tim [39]. Nếu cắt đốt đường phụ qua thông tim không thành công, có thể cắt trong lúc phẫu thuật sửa chữa. Nếu bệnh nhân có rung nhĩ hay cuồng nhĩ, nên làm phẫu thuật Maze kết hợp trong lúc mổ tim.

10.8.2. Khuyến cáo can thiệp phẫu thuật

Loại I

1. Phẫu thuật viên đã được đào tạo hoặc chuyên gia về phẫu thuật tim bẩm sinh tiến hành mổ sửa hoặc thay van 3 lá, đóng thông liên nhĩ (nếu có) cho bệnh nhân Ebstein trong những trường hợp sau:
 - a. Có triệu chứng cơ năng hoặc giảm khả năng gắng sức (Mức chứng cứ: B)
 - b. Tím (độ bão hòa oxy < 90%) (Mức chứng cứ: B)

- c. Thuyên tắc mạch nghịch thường (Mức chứng cứ: B)
 - d. Bóng tim to dần trên X-quang (Mức chứng cứ: B)
 - e. Thất phải dần dần hoặc chức năng tâm thu thất phải giảm dần (Mức chứng cứ: B)
2. Phẫu thuật viên đã được đào tạo hoặc chuyên gia về phẫu thuật tim bẩm sinh nên mổ điều trị kết hợp rối loạn nhịp cho bệnh nhân Ebstein trong những trường hợp sau:
- a. Rối loạn nhịp nhĩ và/hoặc thất mới xuất hiện/ tiến triển không có khả năng điều trị bằng can thiệp qua da (Mức chứng cứ: B)
 - b. Hội chứng kích thích sớm điều trị không thành công bằng cắt đốt điện sinh lý (Mức chứng cứ: B)
3. Chỉ định mổ sửa hoặc thay van 3 lá cho bệnh nhân Ebstein được khuyến cáo như sau:
- a. Có triệu chứng cơ năng, khả năng gắng sức giảm dần, hoặc suy tim với NYHA III, IV (Mức chứng cứ: B)
 - b. Hở van 3 lá nặng sau mổ sửa van có thất phải dẫn dãn, suy chức năng thất phải tiến triển, rối loạn nhịp nhĩ hoặc thất mới xuất hiện hoặc nặng lên. (Mức chứng cứ: B)
 - c. Rối loạn chức năng van 3 lá sinh học với hẹp và hở van 3 lá cố định mức độ nặng (Mức chứng cứ: B)
 - d. Hẹp van 3 lá sinh học đáng kể (chênh áp trung bình lớn hơn 12-15 mmHg) (Mức chứng cứ: B)
 - e. Có thể cân nhắc chỉ định mổ lại sớm trong trường hợp hẹp van 3 lá sinh học ít nhưng có triệu chứng cơ năng hoặc giảm khả năng gắng sức (Mức chứng cứ: B)

Phẫu thuật làm shunt TMC – ĐMP hai chiều trong trường hợp suy tim phải nặng, chức năng thất trái bảo tồn, và áp lực trong nhĩ trái thấp. Bệnh nhân suy chức năng thất trái nặng ($EF < 30\%$) và có triệu chứng suy tim nặng nên xem xét chỉ định ghép tim.

Mổ lại thường là để thay van 3 lá (cơ học hay sinh học). Sửa lại van 3 lá thường hiếm khi thành công. Trong lúc mổ lại có thể làm thêm phẫu thuật Maze nếu bệnh nhân có rung/cuồng nhĩ cơn hay mạn tính.

10.8.3. Những vấn đề sau mổ

Bệnh nhân Ebstein sau mổ sửa chữa phải được theo dõi lâu dài để phát hiện rối loạn chức năng van 3 lá (van tự nhiên nếu lần trước mổ sửa van, van nhân tạo nếu trước đó mổ thay van), rối loạn nhịp nhĩ, rối loạn nhịp thất và suy chức năng thất [40]. Sau mổ thường cải thiện rõ khả năng gắng sức, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân có thông liên nhĩ. Ngoài ra tuổi, giới, kích thước của tim cũng có ảnh hưởng đến khả năng gắng sức sau mổ

10.8.4. Diễn tiến sau mổ

Tử vong sớm khoảng 5-10% ở những trung tâm mổ tim có kinh nghiệm. Thời gian sống sau mổ đáng khích lệ, còn sống sau 10 năm khoảng 92%. Những trường hợp phải mổ lại do hở 3 lá nặng hay van 3 lá sinh học thoái hóa, tỉ lệ còn sống sau 15 năm là 80%. Phẫu thuật thay van 3 lá liên quan đến tăng tần suất block nhĩ thất hoàn toàn.

10.9. Những vấn đề và chàm bẫy

Những vấn đề cần quan tâm và những chàm bẫy có thể gặp khi điều trị bệnh nhân Ebstein người lớn gồm:

- Bệnh nhân Ebstein người lớn thường được chỉ định đóng thông liên nhĩ, tuy nhiên trên bệnh nhân Ebstein khuyến cáo này có thể thay đổi.
- Cắt đốt đường dẫn truyền phụ qua da phải thật cẩn thận trên bệnh nhân Ebstein kèm luồng thông phải – trái ở tầng nhĩ do có nguy cơ thuyên tắc mạch nghịch thường.
- Nên nghi ngờ có nhiều đường dẫn truyền phụ trên bệnh nhân Ebstein.
- Bệnh nhân Ebstein có tim to có thể có nhiều hạn chế nhưng khai ít triệu chứng. Do đó nên làm trắc nghiệm gắng sức để đánh giá mức độ giới hạn cơ năng và cũng để đánh giá định kỳ bệnh nhân. Đo thêm độ bão hòa oxy khi làm trắc nghiệm gắng sức bởi vì bệnh nhân có thể tím liên quan đến gắng sức.
- Bệnh nhân mới được chẩn đoán Ebstein có thể bị phán đoán là có tăng áp phổi đi kèm, đặc biệt những bệnh nhân có tím và tim phải dẫn lớn. Điều này thường sai bởi vì tăng áp phổi rất hiếm gặp trên bệnh nhân Ebstein.
- Những bất thường khác của van 3 lá có thể chẩn đoán nhầm là bệnh Ebstein.

10.10. Khuyến cáo về sinh đẻ

Loại I

Phụ nữ bệnh Ebstein khi có thai nên tư vấn với bác sĩ chuyên khoa về bệnh tim bẩm sinh người lớn.

Hầu hết phụ nữ bệnh Ebstein có thể mang thai thành công nếu được chăm sóc đúng cách. Tuy nhiên cũng có nguy cơ sanh con nhẹ cân, sẩy thai nếu bà mẹ bị tím nhiều. Nguy cơ mắc bệnh tim bẩm sinh ở con cái (không có tiền căn gia đình) khoảng 6% [41].

10.11. Khuyến cáo phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Loại IIa

Kháng sinh phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trước khi nhổ răng có liên quan đến mô nướu, vùng quanh mồm răng hoặc có tổn thương lớp niêm mạc miệng trên bệnh nhân Ebstein có tím và bệnh nhân sau mổ thay van tim nhân tạo.

11. CHUYỂN VỊ (HOÁN VỊ) ĐẠI ĐỘNG MẠCH

11.1. Định nghĩa

Chuyển vị đại động mạch thuộc nhóm bệnh “Nối liền bất thường tâm thất đại động mạch”. Nhóm này bao gồm 3 bệnh: Chuyển vị đại động mạch, thất phải có hai đường ra và thân chung động mạch. Trong Dextro-Transposition of the Great Arteries (d-TGA), động mạch chủ (ĐMC) xuất phát từ thất phải, nằm phía trước và chệch về bên phải động mạch phổi (ĐMP).

11.2. Tổn thương phối hợp

Bất thường lỗ xuất phát động mạch vành (ĐMV) thường gặp, và cần được mô tả rõ.

Thông liên thất (TLT) gặp ở 45% trường hợp.

Nghẽn đường thoát thất trái xảy ra ở 25% trường hợp.

Hẹp eo động mạch chủ gặp trong 5% trường hợp.

11.3. Diễn tiến tự nhiên: không được phẫu thuật

Trẻ bị d-TGA biểu hiện tím và cần có dòng chảy thông chéo để sống sót. Trong hai thập kỷ qua, phẫu thuật chuyển động mạch (ASO) trong giai đoạn sơ sinh là phẫu thuật sửa chữa tiên phát dành cho d-TGA không biến chứng. Ở giai đoạn trẻ hơn (sau 6 đến 8 tuần tuổi), xiết bít động mạch phổi cần làm để chuẩn bị thất trái. Ở bệnh nhân d-TGA kết hợp thông liên thất (TLT), có thể xiết bít động mạch phổi trước hoặc phẫu thuật tạo dòng chảy thông chéo, tùy bệnh nhân có hẹp dưới động mạch phổi hay không. Nếu TLT lớn, phẫu thuật Rastelli có thể được thực hiện trước tiên. Người lớn mắc d-TGA rất hiếm trừ khi bệnh nhân không có điều kiện phẫu thuật lúc nhỏ và có dòng chảy thông chéo thích hợp; thông thường là thể chuyển vị đại động mạch kèm TLT và hẹp ĐMP (sinh lý giống tứ chứng Fallot) hoặc kèm TLT và bệnh lý mạch máu phổi.

11.4. Khuyến cáo về chăm sóc bệnh nhân d-TGA đã phẫu thuật

Loại I

1. Theo dõi hàng năm với chuyên gia tim bẩm sinh người lớn (Mức chứng cứ: C)

Nhằm đánh giá bất thường huyết động tồn lưu, rối loạn nhịp tim, chức năng thất, chức năng van. Trắc nghiệm gắng sức được tiến hành ở một số đối tượng chọn lọc. Nếu bệnh nhân có triệu chứng, có bất thường quan trọng nên theo dõi thường xuyên hơn.

11.5. Đặc điểm lâm sàng và chăm sóc bệnh nhân d-TGA sau phẫu thuật tạo đường hầm trong nhĩ

Phẫu thuật Mustard tạo đường dẫn bằng màng bao tim, giữa tĩnh mạch phổi và lỗ van 3 lá. Máu từ tĩnh mạch chủ sẽ về thất trái và động mạch phổi, máu từ tĩnh mạch phổi sẽ về thất phải và động mạch chủ. Phẫu thuật Senning cũng nguyên tắc như phẫu thuật Mustard nhưng dùng vách liên nhĩ để ngăn lại các buồng nhĩ.

Các phẫu thuật này có những biến chứng muộn. Biến chứng thường gặp nhất tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên. Tắc nghẽn tĩnh mạch chủ dưới ít xảy ra hơn. Ngoài ra còn có rò rỉ đường hầm gây thuyên tắc nghịch thường, tắc nghẽn tĩnh mạch phổi, hẹp dưới van ĐMP và hẹp van ĐMP. Biến chứng muộn quan trọng nhất là suy thất phải và hở van 3 lá. Ít gặp hơn bao gồm các biến chứng tăng áp động mạch phổi, TLT tồn lưu, rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền có khả năng đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn hoặc đột tử [42,43,44,45,46].

11.5.1. Khám lâm sàng

Có thể có biểu hiện tương đối bình thường.

Phi đại thất phải, hở van 3 lá là dấu hiệu thường gặp hơn.

A2 lớn do vị trí động mạch chủ ở phía trước, không nên nhầm với P2 lớn của tăng áp động mạch phổi.

Âm thổi tâm thu thô có thể do TLT tồn lưu hoặc hẹp dưới van ĐMP.

Suy tim kèm hở van 3 lá tăng tần suất theo thời gian.

Đột tử do tim xảy ra với tỷ lệ thấp.

11.5.2. Điện tâm đồ

Trục lệch phải, phi đại thất phải vì thất phải hoạt động như thất hệ thống.

Nhịp chậm: nhịp chậm bộ nối hoặc block tim hoàn toàn.

Holter ECG giúp đánh giá rối loạn nhịp.

Nhịp chậm và/hoặc ngắt có thể do rối loạn nút xoang.

Trắc nghiệm gắng sức giúp xác định mức gắng sức và khảo sát rối loạn nhịp tim.

11.5.3. Khuyến cáo về hình ảnh học

Bóng trung thất hẹp trên phim X quang ngực do hai đại động mạch song song.

Kích thước thất và tuần hoàn phổi tùy tình trạng bệnh nhân, bình thường ở bệnh nhân có chức năng thất bảo tồn.

Loại I

1. Siêu âm tim đánh giá giải phẫu học và huyết động (Mức chứng cứ: B).
2. Siêu âm tim qua thực quản, CT, hoặc MRI nếu cần để đánh giá các đại động mạch, tĩnh mạch, chức năng thất (Mức chứng cứ: B).

Loại IIa

1. Siêu âm tim cản âm giúp đánh giá giải phẫu đường hàm và luồng thông (Mức chứng cứ: B)
2. Siêu âm tim qua thực quản đánh giá đường hàm chi tiết hơn (Mức chứng cứ: B)

11.5.4. Thông tim

Thông tim giúp đánh giá huyết động, rò rỉ đường hàm, tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên hoặc tĩnh mạch chủ dưới, tĩnh mạch phổi, thiếu máu cục bộ cơ tim, rối loạn chức năng thất phải chưa rõ nguyên nhân, hoặc hẹp thất trái quan trọng (hẹp dưới van ĐMP, hoặc nghẽn đường thoát thất trái), hoặc đánh giá tăng áp động mạch phổi với trắc nghiệm dùng chất dẫn mạch.

11.6. Đặc điểm lâm sàng và chăm sóc bệnh nhân d-TGA sau phẫu thuật chuyển động mạch (ASO)

Chất lượng cuộc sống và tình trạng sức khỏe của trẻ 11-15 tuổi sau ASO tương tự trẻ bình thường, tốt hơn trẻ sau phẫu thuật tạo đường hàm trong nhĩ. Biến chứng muộn sau ASO bao gồm: suy động mạch vành, thiếu máu cục bộ cơ tim, rối loạn chức năng thất, rối loạn nhịp tim, các vấn đề liên quan đến hẹp vị trí thông nối đại động mạch cũng như hở van ĐMC, hở van ĐMP.[47]

11.6.1. Khám lâm sàng

Có thể không có dấu hiệu bất thường.

Âm thổi tâm thu do hẹp động mạch vị trí thông nối.

Âm thổi tâm trương do hở van ĐMC, hở van ĐMP.

11.6.2. Điện tâm đồ

Bình thường ở bệnh nhân sau ASO không tồn lưu.

Biểu hiện thiếu máu cục bộ cơ tim lúc nghỉ và lúc gắng sức gợi ý hẹp lỗ xuất phát ĐMV.

Dấu hiệu phì đại thất phải, thất trái khi có nghẽn đường thoát.

11.6.3. X quang ngực

Không có gì đáng lưu ý.

Có thể có bó đại động mạch hẹp (do vị trí trước sau của ĐMC và ĐMP)

11.6.4. Khuyến cáo về hình ảnh học

Loại I

1. Siêu âm tim mỗi 1 đến 2 năm để đánh giá giải phẫu học và huyết động (Mức chứng cứ: C)
2. Đánh giá tình trạng mạch vành ít nhất một lần. Chụp ĐMV khi không thể thực hiện trực nghiệm không xâm nhập (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

MRI hoặc CT định kỳ: cần thiết để khảo sát giải phẫu học và huyết động.

Siêu âm tim giúp phát hiện các biến chứng như: (1) hẹp vị trí thông nối động mạch, thường nhất là hẹp ĐMP; (2) dẫn gốc ĐMC; và (3) hở van ĐMC mới phát hiện (van ĐMP tự nhiên) (48).

Siêu âm tim gắng sức giúp phát hiện thiếu máu cục bộ cơ tim.

CT động mạch vành cho thấy hình ảnh động mạch vành.

Thông tim

Loại IIa

1. Chụp động mạch vành cho tất cả bệnh nhân người lớn đã được phẫu thuật ASO để loại trừ hẹp mạch vành có ý nghĩa (Mức chứng cứ: C)

Thiếu máu cục bộ cơ tim là biến chứng muộn sau ASO xảy ra ở 8% bệnh nhân. Biến chứng này do việc cầm lại động mạch vành. Trắc nghiệm không xâm lấn để phát hiện thiếu máu cục bộ không đủ nhạy. Chụp động mạch vành được khuyến cáo ở thời điểm 5, 10, 15 năm sau ASO để phát hiện hẹp ĐMV.

11.7. Đặc điểm lâm sàng và chăm sóc bệnh nhân d-TGA sau phẫu thuật Rastelli

Phẫu thuật Rastelli dành cho d-TGA có hẹp ĐMP và TLT. Phẫu thuật này tạo ống thông dẫn máu từ thất trái về lỗ ĐMC và tạo sự thông thương giữa thất phải và ĐMP. Biến chứng sau phẫu thuật bao gồm: nghẽn đường thoát thất phải hoặc ống dẫn thất phải, suy thất phải, và hở van 3 lá. Nghẽn đường thoát thất trái cũng có thể xảy ra do đường hầm trong thất, rối loạn nhịp do rạch nhĩ và/hoặc rạch thất, TLT tồn lưu, phì đại cơ tim, lớn buồng tim, dẫn gốc ĐMC và hở van ĐMC. 3 nguyên nhân tử vong thường gặp nhất là đột tử, suy tim, và tái phẫu thuật.

Đặc điểm lâm sàng

Khó thở, mệt mỏi, rối loạn nhịp

Âm thổi tâm thu do hẹp ĐMP.

P2 nhỏ hoặc không nghe được.

Thất phải nảy mạnh.

Điện tâm đồ

Block nhánh phải

Phì đại thất phải

Rối loạn dẫn truyền

X quang ngực

Bóng tim to

Bó đại động mạch hẹp kèm dấu hiệu của thay ống trong phẫu thuật Rastelli

Hình ảnh học

Siêu âm tim phát hiện hẹp đường thoát thất phải, thất trái tái phát, hở van ĐMP, TLT tồn lưu và tăng áp động mạch phổi.

11.8. Khuyến cáo về thông tim chẩn đoán ở bệnh nhân d-TGA sau phẫu thuật

Loại I

1. Nên thực hiện ở trung tâm có kinh nghiệm (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

1. Bệnh nhân người lớn d-TGA sau phẫu thuật tạo đường hầm trong nhĩ (Mustard hoặc Senning), thông tim chẩn đoán có lợi cho những trường hợp sau:
 - a. Đánh giá huyết động (Mức chứng cứ: C)
 - b. Đánh giá rỉ đường hầm (Mức chứng cứ: B)
 - c. Đánh giá tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên hoặc tĩnh mạch chủ dưới (Mức chứng cứ: B)
 - d. Đánh giá tắc nghẽn tĩnh mạch phổi (Mức chứng cứ: B)
 - e. Nghi ngờ thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc rối loạn chức năng thất phải chưa rõ nguyên nhân (Mức chứng cứ: B)
 - f. Nghẽn đường thoát thất trái có ý nghĩa bất kỳ mức độ nào (áp lực thất trái lớn hơn 50% áp lực hệ thống, hoặc ít hơn trong bối cảnh rối loạn chức năng thất phải) (Mức chứng cứ: B)
 - g. Đánh giá tăng áp động mạch phổi, với trắc nghiệm dùng chất dẫn mạch (Mức chứng cứ: C)
2. Bệnh nhân người lớn d-TGA, TLT và hẹp ĐMP sau phẫu thuật Rastelli, thông tim chẩn đoán có lợi cho những trường hợp sau:
 - a. Mô tả ĐMV trước can thiệp nghẽn đường thoát thất phải (Mức chứng cứ: C)
 - b. Đánh giá TLT tồn lưu (Mức chứng cứ: C)
 - c. Đánh giá tăng áp động mạch phổi, với trắc nghiệm dùng chất dẫn mạch (Mức chứng cứ: C)
 - d. Đánh giá nghẽn dưới van ĐMC qua đường hầm thất trái-ĐMC (Mức chứng cứ: C)

Vấn đề cần lưu ý:

Điều trị rối loạn nhịp nên thận trọng ở bệnh nhân suy nút xoang tiến triển sau phẫu thuật tạo đường hầm trong nhĩ.

Đánh giá chi tiết rỉ, tắc nghẽn đường hầm trong nhĩ trước khi đặt máy tạo nhịp nội tâm mạc.

Đặt điện cực nội tâm mạc có thể dẫn đến nghẽn cấp đường hầm trong nhĩ.

Không có triệu chứng điển hình của thiếu máu cục bộ cơ tim, không loại trừ tắc lỗ xuất phát ĐMV ở bệnh nhân sau ASO.

11.9. Chiến lược điều trị

11.9.1. Điều trị nội khoa

Vai trò của điều trị nội khoa (chẳng hạn như ức chế men chuyên và ức chế beta) để phòng và điều trị suy tâm thất chỉ được đề cập qua vài nghiên cứu nhỏ, hiệu quả chưa xác định [49,50]. Ức chế beta có thể thúc đẩy block nhĩ thất hoàn toàn.

11.9.2. Khuyến cáo về thông tim can thiệp ở bệnh nhân d-TGA người lớn

Loại IIa

1. Nên thực hiện ở trung tâm có kinh nghiệm (Mức chứng cứ: C)
2. Bệnh nhân d-TGA sau phẫu thuật tạo đường hầm trong nhĩ (Mustard hoặc Senning), thông tim can thiệp có lợi cho những trường hợp sau:
 - a. Bít vị trí rĩ đường hầm (Mức chứng cứ: B)
 - b. Nong hoặc đặt stent vị trí tắc tĩnh mạch chủ trên hoặc tĩnh mạch chủ dưới (Mức chứng cứ: B)
 - c. Nong hoặc đặt stent vị trí tắc tĩnh mạch phổi (Mức chứng cứ: B)
3. Bệnh nhân d-TGA sau ASO, thông tim can thiệp có lợi trong việc nong hoặc đặt stent vị trí hẹp trên van hoặc nhánh ĐMP (Mức chứng cứ: B)
4. Bệnh nhân d-TGA, TLT và hẹp ĐMP, sau phẫu thuật Rastelli, thông tim can thiệp có thể có lợi cho những trường hợp sau:
 - a. Nong hoặc đặt stent ống dẫn bị tắc (áp lực thất phải lớn hơn 50% áp lực hệ thống, hoặc áp lực đỉnh >30 mm Hg; thấp hơn nếu có rối loạn chức năng thất phải) (Mức chứng cứ: C)
 - b. Đóng TLT bằng dụng cụ (Mức chứng cứ: C)

11.9.2.1. Thông tim can thiệp sau phẫu thuật tạo đường hầm trong nhĩ

Đặt thành công stent làm giảm tắc nghẽn đường hầm tĩnh mạch phổi hoặc hệ thống, cũng như đặt dụng cụ làm bít chỗ rĩ đường hầm, được báo cáo ở nhiều trường hợp sống sót. Xiết bót động mạch phổi bằng thông tim giúp cải thiện chức năng thất hệ thống hoặc hở van 3 lá vẫn còn đang nghiên cứu.

11.9.2.2. Thông tim can thiệp sau phẫu thuật ASO

Thông tim rất có lợi trong việc đánh giá và điều trị thiếu máu cục bộ cơ tim do hẹp và tắc ĐMV. Mặc dù nhiều báo cáo về nong và đặt stent vị trí hẹp ĐMP trung tâm sau phẫu thuật Lecompte (dẫn máu từ thất trái về ĐMC và dời ĐMP qua thất phải), chỉ định điều trị tối ưu và những phương tiện can thiệp vẫn còn chưa xác định.

11.9.2.3. Thông tim can thiệp sau phẫu thuật Rastelli

Khi có hẹp nhánh động mạch phổi ở người lớn sau phẫu thuật Rastelli cần có hợp tác giữa chuyên gia tim bẩm sinh, chuyên gia can thiệp, và phẫu thuật viên tim bẩm sinh để đưa ra phương pháp điều trị tốt nhất, là một trong những phương pháp sau đây: đặt stent trước phẫu thuật, trong lúc phẫu thuật, hoặc đặt miếng vá trong phẫu thuật kèm ống dẫn hoặc không. Đóng TLT tồn lưu khi TLT ảnh hưởng huyết động.

11.9.3. Khuyến cáo về can thiệp phẫu thuật

11.9.3.1. Sau phẫu thuật tạo đường hầm trong nhĩ (Mustard, Senning)

Loại I

1. Hở van nhĩ thất (Systemic AV valve) hệ thống (van 3 lá về mặt giải phẫu) vừa đến nặng không kèm rối loạn chức năng thất quan trọng (Mức chứng cứ: B)
2. Rĩ đường hầm với luồng thông trái-phải lớn hơn 1.5:1, luồng thông phải-trái với độ bão hòa oxy máu động mạch giảm lúc nghỉ hoặc lúc gắng sức, triệu chứng cơ năng và lớn thất tiến triển không thể can thiệp bằng dụng cụ (Mức chứng cứ: B)

3. Tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên hoặc tĩnh mạch chủ dưới không thể can thiệp qua da (Mức chứng cứ: B)
4. Tắc nghẽn tĩnh mạch phổi không thể can thiệp qua da (Mức chứng cứ: B)
5. Hẹp dưới động mạch phổi nặng có triệu chứng (Mức chứng cứ: B)

11.9.3.2. Sau phẫu thuật ASO

Loại I

1. Nghẽn đường ra thất phải với áp lực đỉnh lớn hơn 50 mmHg hoặc tỉ lệ áp lực thất phải/thất trái > 0,7; mức độ nghẽn ít hơn nếu dự định mang thai, cần gắng sức nhiều, hoặc kèm hở van ĐMP nặng (Mức chứng cứ: C)
2. Bất thường động mạch vành dẫn đến thiếu máu cục bộ cơ tim không thể can thiệp qua da (Mức chứng cứ: C)
3. Hở van động mạch chủ nặng, mới xuất hiện (Mức chứng cứ: C)
4. Dẫn gốc động mạch chủ nặng, mới xuất hiện (> 55mm) (Mức chứng cứ: C)

11.9.3.3. Sau phẫu thuật Rastelli

Loại I

1. Tái phẫu thuật để thay ống dẫn và/hoặc van được chỉ định cho những trường hợp sau:
 - a. Tắc ống dẫn với áp lực đỉnh > 50 mmHg (Mức chứng cứ: C)
 - b. Tỉ lệ áp lực thất phải/ thất trái > 0,7 (Mức chứng cứ: C)
 - c. Mức độ tắc ống dẫn ít hơn nếu dự định mang thai hoặc cần mức hoạt động thể lực lớn hơn (Mức chứng cứ: C)
 - d. Nghẽn dưới van động mạch chủ (áp lực trung bình > 50mmHg) (Mức chứng cứ: C)
 - e. Mức độ nghẽn dưới van động mạch chủ ít hơn nếu có phì đại thất trái, dự định mang thai, cần mức hoạt động thể lực lớn hơn (Mức chứng cứ: C)
 - f. Hở van động mạch chủ nặng (Mức chứng cứ: C)
2. Tái phẫu thuật cho trường hợp hở ống dẫn nặng
 - a. Có triệu chứng cơ năng hoặc giảm dung nạp gắng sức (Mức chứng cứ: C)
 - b. Chức năng thất phải giảm nặng (Mức chứng cứ: C)
 - c. Dẫn lớn thất phải (Mức chứng cứ: C)
 - d. Rối loạn nhịp nhĩ hoặc thất tiến triển (Mức chứng cứ: C)
 - e. Hở van 3 lá nặng (Mức chứng cứ: C)
3. Phẫu thuật viên và chuyên gia can thiệp cần phối hợp với nhau để chọn một phương pháp điều trị phù hợp nhất cho hẹp động mạch phổi trong những phương pháp sau: đặt stent trước phẫu thuật, trong lúc phẫu thuật, hoặc tạo hình bằng miếng vá trong lúc phẫu thuật kèm thay ống dẫn hoặc không (Mức chứng cứ: C)
4. Đóng thông liên thất tồn lưu được chỉ định cho những trường hợp sau:
 - a. Qp/Qs > 1.5:1 (Mức chứng cứ: B)
 - b. Áp lực động mạch phổi tâm thu > 50 mmHg (Mức chứng cứ: B)
 - c. Dẫn thất trái do quá tải thể tích (Mức chứng cứ: C)
 - d. Giảm chức năng thất phải do quá tải áp lực (Mức chứng cứ: C)
 - e. Nghẽn đường ra thất phải (áp lực đỉnh > 50mmHg) (Mức chứng cứ: B)
 - f. Áp lực động mạch phổi < 2/3 áp lực hệ thống, hoặc kháng lực mạch máu phổi < 2/3 kháng lực mạch máu hệ thống), với luồng thông trái-phải 1.5:1,

hoặc giảm áp lực động mạch phổi với thuốc dẫn mạch phổi (oxygen, nitric oxide, hoặc prostaglandines) (Mức chứng cứ: B)

5. Hẹp nhánh động mạch phổi không thể can thiệp qua da (Mức chứng cứ: C)
6. Khi có chỉ định tạo nhịp vĩnh viễn ở những trường hợp luồng thông trong tim tồn lưu hoặc nghẽn tĩnh mạch hệ thống quan trọng, nên đặt điện cực thượng tâm mạc (Mức chứng cứ: B)

Loại IIa

Phẫu thuật Maze hiệu quả trong điều trị nhịp nhanh nhĩ từng lúc hoặc mạn tính ở bệnh nhân cần tái phẫu thuật vì bất cứ lý do gì (Mức chứng cứ: B)

11.10. Khuyến cáo về vấn đề khảo sát điện sinh lý/tạo nhịp ở bệnh nhân d-TGA

Loại I

1. Nguy cơ đột tử do rối loạn nhịp sau phẫu thuật tạo đường hầm trong nhĩ thường có liên quan đến nhịp nhanh thất, IART dẫn truyền nhanh hoặc block nhĩ thất tiến triển (Mức chứng cứ: B)
2. Cần hội chẩn với chuyên gia điện sinh lý có kinh nghiệm (Mức chứng cứ: B)
3. Đặt máy tạo nhịp cho nhịp chậm xoang có triệu chứng hoặc hội chứng suy nút xoang (Mức chứng cứ: B)

Loại IIa

1. Theo dõi thường qui bệnh sử, ECG, đánh giá chức năng thất phải, và Holter ECG định kỳ (Mức chứng cứ: B)

Các yếu tố dự đoán đột tử do tim sau phẫu thuật tạo đường hầm trong nhĩ bao gồm các triệu chứng do rối loạn nhịp, suy tim và tiền căn rối loạn nhịp kể cả cuồng nhĩ và rung nhĩ [51].

Rối loạn nhịp quan trọng nhất ở bệnh nhân d-TGA người lớn là hội chứng nhịp nhanh nhịp chậm xảy ra với xuất độ cao sau phẫu thuật Mustard hoặc Senning [52]. Điều trị hội chứng này bằng cách đặt máy tạo nhịp [53], kết hợp thuốc, [54] cắt đốt điện sinh lý [55,56,57].

Bệnh nhân có suy thất phải nặng, rối loạn nhịp thất có thể xuất hiện. Đối với những bệnh nhân có nguy cơ rối loạn nhịp thất nghiêm trọng hoặc được cứu sống sau ngưng tim, đặt máy phá rung là cần thiết. Cần nhấn mạnh rằng việc đặt máy tạo nhịp và máy phá rung qua đường tĩnh mạch ở bệnh nhân d-TGA sau phẫu thuật Mustard hoặc Senning sẽ khó khăn vì lộ trình điện cực không thuận tiện do đường hầm trong nhĩ.

11.11. Vấn đề then chốt trong đánh giá và theo dõi

11.11.1. Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Loại IIa

1. Dự phòng kháng sinh trước thủ thuật răng có thể làm tổn thương lợi hoặc vùng quanh mồm răng, niêm mạc miệng, được chỉ định cho những trường hợp sau:
 - a. Van nhân tạo (Mức chứng cứ: B)
 - b. Tiền căn viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (Mức chứng cứ: B)
 - c. Tim bẩm sinh tím đã phẫu thuật tạm thời hoặc chưa phẫu thuật kể cả phẫu thuật tạo luồng thông và ống dẫn (Mức chứng cứ: B)
 - d. Tim bẩm sinh sửa chữa hoàn toàn với vật liệu nhân tạo, bằng phẫu thuật

- hay thông tim, trong 6 tháng đầu sau phẫu thuật, thủ thuật (Mức chứng cứ: B)
- e. Tim bẩm sinh đã phẫu thuật có khiếm khuyết tồn lưu tại hoặc cạnh vị trí miếng vá nhân tạo, hoặc dụng cụ nhân tạo, ngăn cản nội mạc hóa (Mức chứng cứ: B)
2. Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trước sinh ngã âm đạo ở thời điểm vỡ ối cho những bệnh nhân nguy cơ cao bao gồm:
- a. Van nhân tạo hoặc vật liệu nhân tạo được sử dụng để sửa chữa van tim. (Mức chứng cứ: C)
 - b. Bệnh tim bẩm sinh tím đã phẫu thuật tạm thời hoặc chưa phẫu thuật bao gồm: luồng thông và ống dẫn (Mức chứng cứ: C).

Loại III

Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng không được khuyến cáo cho những thủ thuật không liên quan răng (như nội soi dạ dày tá tràng, nội soi đại tràng), không đang trong tình trạng nhiễm trùng (Mức chứng cứ: C)

11.11.2. Khuyến cáo về vấn đề sinh sản

Loại I

Trước khi mang thai, cần đánh giá lâm sàng, chức năng, và siêu âm tim tại trung tâm có kinh nghiệm (Mức chứng cứ: C)

Bệnh nhân sau phẫu thuật tạo đường hầm trong nhĩ, cần đánh giá chức năng thất, hở van nhĩ thất hệ thống, và rối loạn nhịp nhĩ trước khi mang thai. Mặc dù bệnh nhân sau phẫu thuật Mustard có thể mang thai nhưng vẫn có nguy cơ cao rối loạn chức năng thất phải không hồi phục [58].

Sau phẫu thuật Rastelli, không tắc nghẽn thất trái, thất phải và chức năng thất bảo tồn, bệnh nhân có thể mang thai.

11.11.3. Vấn đề hoạt động thể lực

Bệnh nhân sau phẫu thuật tạo đường hầm trong nhĩ và Rastelli nên tránh gắng sức vì nguy cơ rối loạn nhịp. Bệnh nhân sau phẫu thuật ASO có thể gắng sức nếu không có tồn lưu quan trọng, kể cả biến chứng ĐMV.

12. CHUYÊN VỊ ĐẠI ĐỘNG MẠCH CÓ SỬA CHỮA TỰ NHIÊN (CVĐĐMCSTN) – Congenitally Corrected Tranposition of the Great Arteries

12.1. Định nghĩa

CVĐĐMCSTN là một bất thường bẩm sinh phức tạp bao gồm một tập hợp rộng lớn các đặc điểm hình thái học và bệnh cảnh lâm sàng. Bất thường cơ bản bao gồm bất tương hợp nhĩ thất và thất đại động mạch; trong đó, nhĩ phải nối với thất có dạng thất trái, từ đó cho ra động mạch phổi, nhĩ trái nối với thất có dạng thất phải, từ đó cho ra động mạch chủ. Khi đó máu tĩnh mạch hệ thống sẽ đi từ nhĩ phải qua van hai lá vào thất có dạng thất trái, sau đó đi vào động mạch phổi. Máu tĩnh mạch phổi sẽ đi từ nhĩ trái qua van ba lá vào thất có dạng thất phải và vào động mạch chủ. Kết quả là, máu đen chưa oxy hóa sẽ đi vào tuần hoàn phổi và máu đỏ đã được oxy hóa sẽ đi vào tuần hoàn hệ thống, nghĩa là hệ tuần hoàn đã được “sửa chữa” về mặt sinh lý. Tuy nhiên, thực tế vẫn chưa được sửa chữa về mặt giải phẫu học, bởi vì thất phải và nhĩ phải cung cấp máu cho tuần hoàn hệ thống.

CVĐĐMCSCSTN còn được gọi là Chuyển vị đại động mạch dạng L (L-TGA), do bản chất của bệnh lý này là do sự xoay trái bất thường của ống tim thời kì phôi thai. Điều này dẫn đến việc động mạch chủ nằm phía trước và bên trái so với thân động mạch phổi. Van nhĩ thất đổ vào tâm thất dạng thất phải có dạng van 3 lá, nhưng để tránh nhầm lẫn van này thường được gọi là van nhĩ thất hệ thống (VNTHT)

12.2. Tần suất và tổn thương phối hợp

CVĐĐMCSCSTN rất hiếm, chiếm <1% tất cả các trường hợp tim bẩm sinh. 95% số ca có bất thường cấu trúc tim đi kèm [59], trong đó thường gặp là:

- Thông liên thất chiếm 70% bệnh nhân và thường là phần màng
- Hẹp động mạch phổi chiếm 40% bệnh nhân và thường là dưới van
- Ngoài ra là các tổn thương khác như bất thường dạng Ebstein, kênh nhĩ thất, hẹp eo động mạch chủ

Nút nhĩ thất và bó His thường ở vị trí bất thường, và thường có đường dẫn truyền phụ ở nhiều bệnh nhân [60]. Bất thường dẫn truyền cũng thường gặp, với bloc nhĩ thất hoàn toàn tự nhiên xảy ra với tần suất khoảng 2% mỗi năm. Bloc nhĩ thất hoàn toàn thường gặp sau phẫu thuật sửa chữa thông liên thất hay thay van nhĩ thất, bởi vì bó His thường chạy dọc theo bờ của thông liên thất.

12.3. Bệnh cảnh lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng rất khác nhau, và hoàn toàn phụ thuộc vào sự hiện diện và độ nặng của tổn thương phối hợp [61].

Một số bệnh nhân được chẩn đoán khi còn nhỏ nhưng không cần phẫu thuật. Một số bệnh nhân trưởng thành được phát hiện bệnh nhờ âm thổi ở tim hay do tình cờ làm ECG, X quang hay siêu âm tim. Chẩn đoán thường bị bỏ sót do không nhận ra vị trí bất thường của các tâm thất và van nhĩ thất đi kèm.[62]

Bệnh nhân thường không có triệu chứng nhưng thường đến khám vì suy tim sung huyết, thường là đi kèm hở van nhĩ thất hệ thống. Triệu chứng cơ năng bao gồm mệt, khó thở, hồi hộp hay ngất do rung nhĩ, cuồng nhĩ hoặc bloc nhĩ thất hoàn toàn. Những bệnh nhân có thông liên thất và hẹp động mạch phổi có thể bị tím.

Thất phải hệ thống bị suy là vấn đề chủ yếu ở những bệnh nhân CVĐĐMCSCSTN và thường là có hở VNTHT trước. Một khi có triệu chứng, tiên lượng sẽ xấu. Hở VNTHT và rối loạn chức năng thất phải thường tồn tại đồng thời; cả hai tương quan mật thiết với nhau và là yếu tố quyết định chính dự hậu lâu dài. Vẫn chưa rõ bất thường nào là tiên phát, tuy nhiên cả hai đều đưa đến hậu quả là suy tim sung huyết ở bệnh nhân CVĐĐMCSCSTN trưởng thành. Tỷ lệ sống còn sau 20 năm ở bệnh nhân không phẫu thuật có hở VNTHT trung bình hay nặng là 49% so với 93% khi không có hở VNTHT, và tỷ lệ sống còn sau phẫu thuật sửa chữa là 60% khi có hở VNTHT so với 100% khi không có hở VNTHT.[63]

12.4. Khám thực thể

Đặc điểm lâm sàng phụ thuộc vào việc có hoặc không tổn thương phối hợp. Những bệnh nhân không có tổn thương phối hợp có thể có những dấu hiệu kín đáo như ổ đập tim bất thường ở cạnh ức phải (thất phải) và tiếng T2 sờ được do động mạch chủ nằm phía trước. Khi có hở van nhĩ thất, có thể nghe được âm thổi toàn tâm thu ở mỏm hay bờ trái xương ức. Những người có hẹp động mạch phổi sẽ có một âm thổi tâm thu tổng máu ở bờ trái xương ức, thường là ở khoang liên sườn thứ ba. Những bệnh nhân có thông liên thất sẽ có âm thổi toàn tâm thu tương tự như ở bệnh nhân không có bất tương hợp. Những bệnh nhân có thông

liên thất và hẹp động mạch phổi có thể bị tím. Luôn nghĩ đến chẩn đoán này ở những bệnh nhân có tim nằm bên phải.

12.5. Cận lâm sàng

12.5.1. Điện tâm đồ

Khoảng PR thường kéo dài và có thể có bloc nhĩ thất hoàn toàn (tần suất là 2% mỗi năm). Bởi vì các nhánh phải và trái đảo ngược, sự kích hoạt vùng vách xảy ra từ phải sang trái, nên sóng Q sẽ không thấy ở chuyển đạo trước ngực mà thường thấy ở chuyển đạo III, aVF, đôi khi ở V1. Điều này có thể bị chẩn đoán nhầm là nhồi máu thành dưới.

12.5.2. Trắc nghiệm gắng sức

Trắc nghiệm gắng sức giúp đánh giá khách quan khả năng gắng sức của bệnh nhân. Làm trắc nghiệm gắng sức định kì giúp sớm phát hiện sự suy giảm khả năng gắng sức, mặc dù bệnh nhân có thể cho là họ vẫn “bình thường”. Một nghiên cứu [64] cho thấy lượng tiêu thụ oxy tối đa (V_{O_2} max) trong một nhóm 41 bệnh nhân bị CVĐĐMCSTN thay đổi từ 11-22 ml/kg/min, chỉ tương đương 30%-50% giá trị bình thường.

12.5.3. X quang ngực

Do sự tương quan bất thường giữa động mạch chủ và động mạch phổi, cuống tim sẽ có vẻ bất thường, thường là nhỏ và thẳng. Không thấy động mạch chủ lên bên phải và có thể không thấy động mạch chủ xuống và động mạch phổi bên trái. Bóng tâm thất có dạng gò [65]. Khi có hở VNTHT và rối loạn chức năng thất, bóng tim có thể to. Tim nằm bên phải cũng có thể xảy ra với CVĐĐMCSTN, và nếu X quang ngực cho thấy bóng hơi dạ dày nằm bên trái (situs solitus) và mỏm tim nằm bên phải, thì nên nghi ngờ CVĐĐMCSTN.

12.5.4. Siêu âm tim

Siêu âm tim giúp phát hiện bất tương hợp nhĩ thất và thất đại động mạch [66]. Sự quyết định hình thái học của tâm thất tốt nhất là dựa vào van nhĩ thất, bởi vì van ba lá luôn đổ vào thất phải. Trên mặt cắt 4 buồng, van ba lá luôn là van nằm thấp hơn (gần với mỏm tim). Ngoài ra nó có các dây chằng dính vào vách liên thất và có thể phân biệt với van hai lá nhờ dấu hiệu không có các trụ cơ rõ ràng. Dị dạng van ba lá (trong trường hợp này là VNTHT) cũng có thể gặp, thường nhất là bất thường dạng Ebstein, lá van đóng rất thấp. Tuy nhiên bất thường này khác với bất thường Ebstein kinh điển ở chỗ là không có lá trước hình “cánh buồm” và không có buồng thất bị nhĩ hóa. Trên mặt cắt trục ngang, có thể thấy van ba lá có 3 lá chứ không phải dạng “miệng cá” như van hai lá. Tương quan đại động mạch bất thường cũng có thể thấy trên mặt cắt này với động mạch chủ nằm phía trước và bên trái so với động mạch phổi.

Cũng có thể phát hiện các tổn thương kết hợp trên siêu âm. Nếu có thông liên thất, thường là vùng quanh màng và lan ra buồng nhận. Cũng có thể thấy bất thường van động mạch phổi, thường tồn tại đồng thời với tắc nghẽn vùng dưới van; do phình vách màng, một màng xơ, hay một “gờ” mô dưới van động mạch phổi gây tắc nghẽn. Đánh giá chức năng thất phải khó hơn đánh giá chức năng thất trái bởi vì nó có hình dạng phức tạp hơn.

12.5.5. Hình ảnh cộng hưởng từ hạt nhân (MRI)

MRI nói chung được xem là chuẩn mực trong đánh giá chức năng, bởi vì nó cho phép cắt nhiều nhất ngang tâm thất và đánh giá thể tích cuối tâm trương và cuối tâm thu từ đó tính

được phân suất tổng máu. Các đo đặc hiện tại được kỹ thuật viên thực hiện do đó vẫn còn có sai sót, nhưng các phương pháp đo đặc tự động đang được phát triển. Tuy nhiên không phải trung tâm nào cũng đều có MRI và nó bị chống chỉ định khi có máy tạo nhịp. Siêu âm tim vẫn là phương tiện hình ảnh học thường được sử dụng nhất và giúp đánh giá chức năng tâm thất tương đối chính xác.

12.5.6. Thông tim

Thông tim sẽ giúp đánh giá chức năng tâm thất và mức độ hở VNTHT nếu còn nghi ngờ sau khi đã làm các khảo sát không xâm lấn. Khi có rối loạn chức năng tâm thất, cần loại trừ hở VNTHT nặng ở tất cả các ca. Đánh giá huyết động học của các tổn thương đi kèm có thể được thực hiện cùng với đo kháng lực mao mạch phổi.

12.6. Các khuyến cáo đối với việc đánh giá và theo dõi bệnh nhân bị chuyển vị đại động mạch có sửa chữa tự nhiên

Loại I

1. Tất cả bệnh nhân bị CVĐĐMCSCN nên được theo dõi thường xuyên bởi một bác sĩ tim mạch có kinh nghiệm về bệnh tim bẩm sinh (BTBS) ở người lớn (Mức chứng cứ: C)
2. Khảo sát siêu âm tim 2D và Doppler và/hoặc MRI nên được thực hiện hàng năm hay tối thiểu mỗi 2 năm bởi một bác sĩ đã được đào tạo về hình ảnh học BTBS phức tạp (Mức chứng cứ: C)
3. Các trắc nghiệm chẩn đoán sau được khuyến cáo ở những bệnh nhân CVĐĐMCSCN:
 - a. Điện tâm đồ (Mức chứng cứ: C)
 - b. X quang ngực (Mức chứng cứ: C)
 - c. Siêu âm tim 2D và Doppler (Mức chứng cứ: C)
 - d. MRI (Mức chứng cứ: C)
 - e. Trắc nghiệm gắng sức

Mức độ thăm khám theo dõi định kì được quyết định dựa vào việc có hoặc không tổn thương phổi hợp nhưng thường là mỗi năm một lần. Có thể cần thăm khám thường xuyên hơn đối với những người có rối loạn chức năng thất và hở VNTHT, bất kể là có triệu chứng hay không. Thăm khám lâm sàng, ECG, X quang ngực và trắc nghiệm gắng sức tim phổi thường được thực hiện. Nếu qua bệnh sử hoặc ECG nghi ngờ có bloc nhĩ thất tiến triển, cần làm Holter ECG 24h. Những bệnh nhân có máy tạo nhịp với điện cực nội tâm mạc cần được theo dõi thường xuyên hơn bởi vì việc tạo nhịp có thể gây suy giảm chức năng tâm thất.

12.7. Những vấn đề cần chú ý ở bệnh nhân CVĐĐMCSCN

Đối với những bệnh nhân chưa phẫu thuật:

- Có khả năng bỏ sót chẩn đoán
- Cần nghĩ đến CVĐĐMCSCN khi có tim nằm bên phải, đặc biệt là khi bóng hơi dạ dày bên trái (situs solitus) và mỏm tim nằm bên phải (dextrocardia)
- Cần đánh giá triệu chứng cơ năng và khả năng gắng sức
- Theo dõi chức năng tâm thất phải
- Cần đánh giá hở VNTHT
- Bệnh nhân nên được giới thiệu thay VNTHT sớm trước khi chức năng thất phải giảm. Nên phẫu thuật trước khi phân suất tổng máu < 45%.

- Cần tìm bất thường huyết động (thường là hở VNTHT) khi bệnh nhân có rối loạn nhịp.
- Cần cẩn thận khi sử dụng thuốc chống loạn nhịp, và nên đánh giá nguy cơ bloc nhĩ thất trước khi sử dụng thuốc.

Đối với những bệnh nhân đã phẫu thuật

- Cần theo dõi chức năng tâm thất bên phía tuần hoàn hệ thống
- Theo dõi chức năng van nhân tạo
- Theo dõi tình trạng đường hầm do phẫu thuật tạo ra
- Theo dõi loạn nhịp tim. Cần làm Holter ECG định kì để phát hiện rối loạn dẫn truyền nhĩ thất. Cố gắng duy trì nhịp xoang nếu có thể.

12.8. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa chủ yếu là điều trị loạn nhịp tim và suy tim. Khi điều trị loạn nhịp cần chú ý đặc tính sinh loạn nhịp và ức chế cơ bóp cơ tim của một số thuốc. Cần bắt đầu thuốc chống loạn nhịp thật chậm do nguy cơ bloc nhĩ thất hoàn toàn và khả năng cần phải đặt máy tạo nhịp.

Điều trị suy tim cũng tương tự như các bệnh lý cơ tim khác, tuy nhiên có những điểm quan trọng cần chú ý. Thông thường người ta ứng dụng các kết quả từ những nghiên cứu trên các bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái do các nguyên nhân khác vào bệnh nhân CVĐĐMCSTN có thất phải đóng vai trò tâm thất hệ thống, nhưng có rất ít bằng chứng ủng hộ cách thực hành này. Việc giảm hậu tải bằng thuốc ức chế men chuyển hay ức chế thụ thể angiotensin II có thể ít thành công hơn là khi sử dụng với tâm thất có dạng thất trái [67]. Thiếu dữ liệu ủng hộ việc sử dụng ức chế beta để cải thiện chức năng tâm thất ở bệnh nhân CVĐĐMCSTN, và phải thật cẩn thận với liều dùng bởi vì nguy cơ bloc nhĩ thất hoàn toàn. Có thể cần ghép tim ở những người có rối loạn chức năng tâm thất hệ thống nặng trợ với điều trị nội khoa.

12.9. Điều trị can thiệp

12.9.1. Khuyến cáo đối với thông tim

Loại IIa

Đối với những bệnh nhân bị CVĐĐMCSTN, thông tim có thể hữu ích trong việc đánh giá:

- a. Tình trạng huyết động trong bệnh cảnh loạn nhịp (Mức chứng cứ: C)
- b. Rối loạn chức năng tâm thất hệ thống không giải thích được, để xác định độ nặng hở van nhĩ thất hệ thống, độ nặng luồng thông trong tim, và giải phẫu học động mạch vành (Mức chứng cứ: C)
- c. Tình trạng ứ dịch hay tím không giải thích được, đặc biệt là khi bị hạn chế trong việc đánh giá tắc nghẽn luồng máu lên phổi bằng phương pháp không xâm lấn. (Mức chứng cứ: C)

Cùng với các kỹ thuật hình ảnh học không xâm lấn, thông tim chẩn đoán và can thiệp đóng vai trò quan trọng trong việc chăm sóc những bệnh nhân CVĐĐMCSTN trưởng thành, cả trước và sau phẫu thuật.

12.9.2. Phẫu thuật sửa chữa

Phẫu thuật sửa chữa ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ thường nhằm đưa thất trái trở lại làm tâm thất hệ thống. Chỉ định phẫu thuật ở bệnh nhân trưởng thành thường là khi bắt đầu có triệu chứng cơ năng do hở VNTHT đi kèm hay rối loạn chức năng tâm thất hệ thống và đôi khi là do quá tải tuần hoàn phổi. Do đó can thiệp phẫu thuật ở người trưởng thành thường chỉ là thay VNTHT và lí tưởng nhất là trước khi phân suất tổng máu của tâm thất hệ thống giảm < 45%.

Trong một số trường hợp có thể xem xét đưa thất trái trở lại làm tâm thất hệ thống, nhưng phải đánh giá thật cẩn thận chức năng của nó, bởi vì việc sửa chữa này ở người trưởng thành thường có tỉ lệ tử vong cao. Trong trường hợp có thông liên thất lỗ lớn và chức năng thất trái bình thường, nên xem xét sửa chữa triệt để về mặt giải phẫu học. Phẫu thuật chuyên vị kép (double-switch) bao gồm chuyển vị ở tầng nhĩ (phẫu thuật Senning) và chuyển vị ở tầng động mạch. Phẫu thuật này được thực hiện ở bệnh nhân CVĐĐMCSCN có hoặc không có thông liên thất và không có hẹp động mạch phổi (nghĩa là tắc nghẽn đường thoát thất trái). Đối với bệnh nhân có tắc nghẽn đường thoát thất trái, ví dụ CVĐĐMCSCN kèm thông liên thất và hẹp phổi, phẫu thuật chuyên vị kép sẽ để lại hẹp dưới van động mạch chủ. Do đó phẫu thuật viên sẽ làm phẫu thuật Senning-Rastelli (đóng thông liên thất sao cho thất trái nối với động mạch chủ, cột gốc động mạch phổi và đặt ống nối từ thất phải lên thân động mạch phổi). Cả hai phương pháp phẫu thuật trên sẽ đưa thất trái và van hai lá trở lại tuần hoàn hệ thống. Tuy nhiên, để phẫu thuật thành công, cần đánh giá cẩn thận xem thất trái có thể chịu đựng được tuần hoàn hệ thống không.

Đối với bệnh nhân không có tắc nghẽn đường thoát thất trái, thất trái sẽ bị thoái hóa nhanh sau sinh, bởi vì nó chỉ chịu đựng tuần hoàn phổi. Vào khoảng 6 tuần tuổi, tâm thất này sẽ không còn chịu đựng được tuần hoàn hệ thống nếu không được luyện tập trước bằng cách đặt một vòng xiết động mạch phổi (banding). Khi đó thất trái sẽ đáp ứng bằng cách phì đại. Thất trái sẽ thích hợp cho việc phẫu thuật chuyển vị kép sau đó và có thể chịu đựng được tuần hoàn hệ thống nếu:

- Nó có thể chịu áp lực bằng 70% áp lực hệ thống mà không bị suy ngay trong phòng mổ, sau khi làm banding động mạch phổi.
- Nó chịu được áp lực bằng 70-80% áp lực hệ thống trong vài tháng trước phẫu thuật chuyển vị kép.
- Thành sau có độ dày như một tâm thất trái bình thường
- Không có bằng chứng rối loạn chức năng thất trái
- Áp lực thất trái tăng khi làm siêu âm gắng sức với dobutamine

Đối với bệnh nhân có tắc nghẽn đường thoát thất trái, thất trái sẽ không bị thoái hóa và sẽ duy trì khối lượng tế bào cơ tim và chức năng bình thường. Chỉ cần áp lực thất trái >70% áp lực hệ thống, nó sẽ chịu đựng được tuần hoàn hệ thống sau phẫu thuật Senning- Rastelli. Phẫu thuật sửa chữa hoàn toàn về mặt giải phẫu có tỉ lệ thành công sớm cao, với điều kiện là bệnh nhân được lựa chọn cẩn thận [68]. Biến chứng muộn bao gồm việc cần phải thay ống nối sau phẫu thuật Senning-Rastelli, tắc nghẽn nhĩ sau phẫu thuật Senning, hở van động mạch chủ, và suy thất trái. Các nguy cơ suy thất trái bao gồm hở van động mạch chủ, cần đặt máy tạo nhịp, và cần được banding động mạch phổi trước phẫu thuật [69]. Nói chung, sau khoảng 14 tuổi, việc luyện tập thất trái sẽ không mang lại hiệu quả [70], do đó không nên làm phẫu thuật sửa chữa hoàn toàn.

Khuyến cáo đối với can thiệp phẫu thuật

Loại I

1. Phẫu thuật cần được thực hiện bởi các phẫu thuật viên đã được đào tạo và có kinh nghiệm về bệnh tim bẩm sinh trong các trường hợp sau:
 - a. CVĐĐMCSCSTN và hở van nhĩ thất nặng (Mức chứng cứ: B)
 - b. Sửa chữa tầng nhĩ và thất trong những trường hợp thất trái đang hoạt động với áp lực bằng áp lực hệ thống (Mức chứng cứ: B)
 - c. Đóng TLT đơn thuần khi TLT không thuận tiện cho việc làm đường hầm thất trái- động mạch chủ hay TLT nhỏ (Mức chứng cứ: B)
 - d. Làm ống nối thất trái-động mạch phổi trong những trường hợp hiếm khi có rối loạn chức năng thất trái và tắc nghẽn đường thoát thất trái nặng (Mức chứng cứ: B)
 - e. Bằng chứng hở van nhĩ thất trung bình hay đang tiến triển (Mức chứng cứ: B)
 - f. Tắc nghẽn ống nối và áp lực thất phải bằng hay gần bằng áp lực hệ thống và/hoặc có rối loạn chức năng thất phải sau khi đã sửa chữa hoàn toàn về mặt giải phẫu học (Mức chứng cứ: B)
 - g. Tắc nghẽn ống nối và áp lực thất trái bằng hay cao hơn áp lực hệ thống ở bệnh nhân chưa được phẫu thuật sửa chữa hoàn toàn về mặt giải phẫu học (Mức chứng cứ: B)
 - h. Hở van động mạch chủ trung bình hay nặng và bắt đầu có rối loạn chức năng thất trái hay thất trái đang dần dần (Mức chứng cứ: B)

12.9.3. Những vấn đề hay gặp

Có thể gặp những vấn đề sau đối với bệnh nhân CVĐĐMCSCSTN:

- Bỏ sót chẩn đoán
- Giới thiệu bệnh trễ khi bệnh nhân đã có hở VNTHT nặng và rối loạn chức năng tâm thất hệ thống
- Hở VNTHT và rối loạn chức năng tâm thất hệ thống tiến triển sau khi đặt máy tạo nhịp

12.10. Loạn nhịp/Máy tạo nhịp/Khảo sát điện sinh lí

CVĐĐMCSCSTN thường đi kèm với di lệch nút nhĩ thất khỏi tam giác Koch lên trên và ra trước. Tính chất sinh lí của mô dẫn truyền bị di lệch này có thể bị kém. Bloc nhĩ thất hoàn toàn tự nhiên có thể xuất hiện từ lúc sanh trong khoảng 4% trường hợp [71], và mô dẫn truyền thường bị tổn thương khi phẫu thuật sửa chữa. Ngoài ra, sự thoái hóa dẫn truyền nhĩ thất có thể xảy ra trong suốt cuộc đời, với nguy cơ bloc nhĩ thất tự nhiên là 2% mỗi năm [72]. Tình trạng dẫn truyền nhĩ thất phải được theo dõi định kì bằng ECG và Holter ở những bệnh nhân CVĐĐMCSCSTN. Đường dẫn truyền phụ đôi khi cũng thường gặp trong dạng bệnh lí này, đặc biệt khi có bất thường Ebstein của van 3 lá nằm ở bên trái [73].

Tạo nhịp có thể kèm theo loạn động vách liên thất, đưa đến dẫn tâm thất hệ thống và làm nặng thêm hở VNTHT. Do đó cần theo dõi lâm sàng và siêu âm tim thường xuyên hơn ở bệnh nhân được đặt máy tạo nhịp [74].

12.11. Khuyến cáo đối với chăm sóc sau phẫu thuật

Loại I

1. Bệnh nhân CVĐMCSCTN đã được phẫu thuật sửa chữa cần được theo dõi thường xuyên bởi một bác sĩ tim mạch có kinh nghiệm trong lĩnh vực tim bẩm sinh người lớn (Mức chứng cứ: C)
2. Khảo sát siêu âm tim-Doppler và/hoặc MRI cần được thực hiện hàng năm hay tối thiểu mỗi 2 năm bởi bác sĩ đã được huấn luyện về hình ảnh học bệnh tim bẩm sinh phức tạp. (Mức chứng cứ: C)

Theo dõi định kì (thường là mỗi năm) rất cần thiết,[75] và cần đặc biệt chú ý những điểm sau:

- Chức năng tâm thất hệ thống
- Duy trì nhịp xoang khi có thể
- Chức năng của van nhĩ thất hay van nhân tạo nếu đã được thay van
- Chức năng ống nối lên phổi
- Luồng thông tồn lưu
- Hở van động mạch chủ
- Mức độ tăng áp động mạch phổi nếu có.

Một số bệnh nhân đã được phẫu thuật sửa chữa khi còn nhỏ đối với những tổn thương quan trọng về mặt huyết động. Một nghiên cứu trên 111 trẻ đã được phẫu thuật sửa chữa cho thấy tỉ lệ tử vong sớm là 16% và sống còn sau 10 năm là 67% [76]. Rối loạn chức năng tâm thất hệ thống và loạn nhịp là các rối loạn thường gặp. Một số bệnh nhân có thể có triệu chứng do tắc nghẽn ống nối thất trái lên động mạch phổi.

12.11.1. Khuyến cáo đối với phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Loại IIa

1. Cần sử dụng kháng sinh phòng ngừa trước thủ thuật răng miệng có liên quan đến nướu răng hay vùng quanh chóp răng hoặc có trầy xước niêm mạc miệng ở những bệnh nhân sau:
 - a. Có van tim nhân tạo (Mức chứng cứ: B)
 - b. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trước đó (Mức chứng cứ: B)
 - c. Bệnh tim bẩm sinh tím chưa được sửa chữa hay chỉ sửa chữa tạm thời, bao gồm các trường hợp có thông hoặc ống nối tạm thời (Mức chứng cứ: B)
 - d. Bệnh tim bẩm sinh được sửa chữa triệt để nhưng có vật liệu nhân tạo, được đặt bằng phẫu thuật hay thông tim can thiệp, trong 6 tháng đầu sau thủ thuật (Mức chứng cứ: B)
 - e. Bệnh tim bẩm sinh đã được sửa chữa mà còn khiếm khuyết tồn lưu tại vị trí hay cạnh vị trí có miếng vá nhân tạo hay thiết bị nhân tạo làm ngăn cản việc nội mạc hóa (Mức chứng cứ: B)
2. Cần sử dụng kháng sinh phòng ngừa trước khi sinh ngã âm đạo vào thời điểm vỡ ối ở những bệnh nhân có nguy cơ cao, bao gồm:
 - a. Có van tim nhân tạo hay vật liệu nhân tạo được sử dụng để sửa van tim (Mức chứng cứ: C)
 - b. Bệnh tim bẩm sinh tím chưa được sửa chữa hay chỉ sửa chữa tạm thời, bao gồm các trường hợp có thông hoặc ống nối tạm thời (Mức chứng cứ: C)

Loại III

- a. Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng không được khuyến cáo đối với thủ thuật không phải vùng răng miệng (như nội soi dạ dày tá tràng hay nội soi đại tràng) khi không có nhiễm trùng đang tiến triển (Mức chứng cứ: C)

Bảng 6. Các tình trạng bệnh có nguy cơ cao, cần phòng Viêm Nội Tâm Mạc Nhiễm Trùng khi làm thủ thuật răng.

Tình trạng bệnh	Các tình trạng đặc biệt về bẩm sinh
<ul style="list-style-type: none"> - Tiền sử VNTMNT - Đang có van nhân tạo hoặc vật liệu nhân tạo sử dụng sửa van 	<ul style="list-style-type: none"> - BTBS tím chưa phẫu thuật hoặc & phẫu thuật tạm thời bằng ống nhân tạo - Sửa chữa triệt để BTBS bằng vật liệu nhân tạo bằng phẫu thuật hay can thiệp: trong 6 tháng đầu sau điều trị - Tổn thương tồn lưu BTBS đã phẫu thuật. Vị trí tồn lưu cạnh miệng vá nhân tạo hay van nhân tạo, làm ngăn cản nội mạc hoá - Bệnh nhân được ghép tim bị biến chứng bệnh van tim

12.11.2. Khuyến cáo đối với việc sinh con

Loại I

1. Tất cả phụ nữ bị CVĐĐMCSCCTN (đã được sửa chữa hoặc không) cần tham vấn với bác sĩ tim mạch có kinh nghiệm về bệnh tim bẩm sinh người lớn trước khi quyết định mang thai (Mức chứng cứ: C)

Tư vấn về việc mang thai phải được thực hiện bởi bác sĩ có kinh nghiệm về bệnh tim bẩm sinh người lớn và hiểu biết về thay đổi huyết động trong thai kỳ. Khối lượng thể tích trong thai kỳ có thể là gánh nặng quá mức đối với tâm thất hệ thống đã suy yếu, đặc biệt là khi có hở VNTHT kèm theo. Cần đánh giá lâm sàng cẩn thận và đầy đủ khi tính đến việc mang thai. Phải hỏi bệnh sử kỹ lưỡng, thăm khám lâm sàng, ECG, X quang ngực, đánh giá huyết động, tổn thương van tim và phân suất tổng máu. Bệnh nhân cần được làm siêu âm tim và/hoặc MRI. Trắc nghiệm gắng sức sẽ giúp ích trong việc xác định khả năng gắng sức của bệnh nhân, và nói chung, bệnh nhân sẽ không thể chịu đựng được thai kỳ nếu khả năng gắng sức dưới 75% so với mức bình thường.

13. KHÔNG LỖ VAN 3 LÁ/TÂM THẤT ĐỘC NHẤT

13.1. Tổng quan

Tâm thất độc nhất là bệnh tim bẩm sinh phức tạp và hiếm gặp, tần suất 2% BTBS. Có sự khác biệt giữa tần suất và sự lưu hành của bệnh này giữa người lớn và trẻ em trong thực hành hiện nay. Trước đây những trẻ bệnh này tử vong khi còn nhỏ, tuy nhiên trong 15 – 20 năm qua với sự phát triển của phẫu thuật tim đã cứu sống được nhiều trẻ bệnh tâm thất độc nhất, nên số bệnh nhân này đến nay đã trưởng thành tăng dần về số lượng [77].

13.2. Định nghĩa

Thuật ngữ “tâm thất độc nhất” bao gồm các bệnh nằm trong nhóm bệnh Nối liền nhĩ thất với một tâm thất. Trong phạm vi của bài viết này chỉ tập trung vào những bệnh lý không thể sửa chữa hoàn toàn hai thất được, bao gồm không lỗ van 3 lá, không lỗ van 2 lá, thất trái hai đường nhận, tâm thất độc nhất, giảm sản thất trái hoặc giảm sản thất phải, hội chứng vị thể bất thường [78].

13.3. Biểu hiện lâm sàng

Trên lâm sàng thường chia làm hai nhóm bệnh nhân tâm thất độc nhất:

Nhóm thứ nhất: bệnh nhân không hẹp phổi kèm có luồng thông trái – phải, lưu lượng máu lên phổi tăng, bệnh nhân có triệu chứng suy tim sớm trong giai đoạn sơ sinh. Tình trạng suy tim có thể nặng hơn khi trẻ có kèm tổn thương tắc nghẽn tuần hoàn hệ thống như giảm sản cung ĐMC, hẹp eo ĐMC. Những trẻ này có thể sống sót đến tuổi trưởng thành với bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn (Tăng áp động mạch phổi/Hội chứng Eisenmenger). Bệnh nhân cần được điều trị phẫu thuật sớm, sửa chữa hẹp eo ĐMC và xiết bót ĐMP.

Nhóm thứ 2: biểu hiện lâm sàng chính là tím do tắc nghẽn dòng máu lên phổi, thường do hẹp tại van hay hẹp dưới van ĐMP, hoặc không lỗ van ĐMP. Những bệnh nhân này thường được phẫu thuật làm thông nối ĐMP và ĐMC, như shunt Blalock-Taussig cải tiến để làm tăng lưu lượng máu lên phổi từ lúc nhỏ.

Một số ít bệnh nhân trên lâm sàng chỉ tím nhẹ và không suy tim. Những bệnh nhân này có hẹp phổi nhẹ vừa đủ để không gây suy tim cũng như không gây giảm oxy máu nặng.

Đa phần bệnh nhân người lớn bị tâm thất độc nhất đều được phẫu thuật tạm trước đó như làm shunt ĐMC – ĐMP, phẫu thuật thông nối TMC – ĐMP (Glenn hai chiều hay Fontan cải tiến) [79,80].

Bảng 7. Những tình huống có thể gặp ở bệnh nhân tâm thất độc nhất người lớn

Không có phẫu thuật trước đây	Tuần hoàn “cân bằng” với hẹp động mạch phổi Tăng áp động mạch phổi
Phẫu thuật tạm thời	Xiết động mạch phổi để tạo “tuần hoàn cân bằng” Xiết động mạch phổi không đủ dẫn đến bệnh mạch máu phổi
Phẫu thuật tạo luồng thông chủ phổi	- Phẫu thuật Blalock-Taussig - Phẫu thuật Waterston - Phẫu thuật Pott
Phẫu thuật tạo thông tĩnh mạch	- Phẫu thuật Glenn kinh điển - Phẫu thuật Glenn hai chiều - Phẫu thuật Fontan (nhiều cải tiến bao gồm phẫu thuật nối tĩnh mạch chủ động mạch phổi toàn phần)
Những phẫu thuật khác	- Mở rộng thông liên thất - Cắt bỏ vách liên nhĩ - Sửa chữa hẹp eo động mạch chủ - Tạo hình van nhĩ thất - Phẫu thuật Norwood trong thiếu sản thất trái

13.4. Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân chưa được phẫu thuật hay phẫu thuật tạm thời

Nhóm này bao gồm những bệnh nhân chưa được phẫu thuật trước đó hay chỉ được phẫu thuật tạm làm shunt nối động mạch hệ thống và ĐMP hay nối TMC – ĐMP. Những bệnh nhân này có thể biểu hiện tím, suy tim, loạn nhịp, block nhĩ thất hoàn toàn, đột quỵ, không có khả năng gắng sức, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, thuyên tắc mạch do huyết khối, hoặc đến để tư vấn sanh con.

Phần lớn các bệnh nhân tâm thất độc nhất thường có một mức độ tím. Trong tuần hoàn Fontan, giảm độ bão hòa oxy xảy ra do luồng thông tồn lưu, dò ở chỗ miếng vá, hoặc tuần hoàn bàng hệ tĩnh mạch- tĩnh mạch (78).

13.4.1. Khám lâm sàng

Khám bệnh nhân thấy tím, ngón tay dùi trống, tăng động vùng trước tim, tiếng T2 đơn độc. Có thể nghe được âm thổi liên tục của shunt chủ - phổi, âm thổi tâm thu của hở van nhĩ thất, của tắc nghẽn đường ra thất trái hay thất phải, âm thổi tâm trương của hở van ĐMC hay van ĐMP, khi có rối loạn chức năng thất có thể nghe được tiếng T3, gan to, tĩnh mạch cổ nổi. Có thể mất mạch cánh tay cùng bên nếu bệnh nhân được mổ làm shunt Blalock – Taussig trước đây.

13.4.2. Siêu âm tim

Là phương pháp rất quan trọng để đánh giá tình trạng bệnh nhân. Trên siêu âm tim cần khảo sát:

- Situs nhĩ/tạng ổ bụng
- Vị trí mỏm tim, tương hợp nhĩ-thất, thất – đại động mạch, vị trí các đại động mạch.
- Giải phẫu tĩnh mạch phổi, tĩnh mạch chủ và dạng dòng chảy.
- Các shunt phải - trái và đường dẫn máu trái – phải trong tim.
- Bất thường van tim/tắc nghẽn đường ra của hai thất
- Vị trí, số lượng, kích thước thông liên thất/thông liên nhĩ
- Chức năng và kích thước các buồng tim.
- Những bất thường của ĐMP/ĐMC như hẹp eo ĐMC, kích thước các nhánh ĐMP, có hẹp phổi hay không.

13.4.3. Cộng hưởng từ (MRI)/ chụp cắt lớp (CT)

Là những phương pháp rất hữu ích khảo sát hình ảnh giải phẫu của ĐMC, ĐMP, các tĩnh mạch và những bất thường cấu trúc phức tạp khác trong tim. Ngoài ra, nó còn đo được thể tích buồng thất, phân suất tống máu, phân suất trào ngược và mức độ phì đại của tâm thất. Trong nhiều trường hợp MRI hoặc CT có thể thay thế được thông tim trong chẩn đoán, cũng như cung cấp nhiều thông tin cho bác sĩ thông tim khi chuẩn bị can thiệp bệnh nhân.

13.4.4. Chỉ định thông tim trước khi phẫu thuật Fontan

Loại I

Đánh giá huyết động để lượng định khả năng phẫu thuật cho những bệnh nhân tâm thất độc nhất người lớn chưa từng được phẫu thuật hay đã phẫu thuật làm shunt tạm, thông tim được chỉ định:

- a. Đánh giá bản chất của tắc nghẽn ĐMP, khả năng sửa chữa hiệu quả, liên tục, tối đa, không cản trở dòng máu tĩnh mạch hệ thống vào ĐMP ở càng nhiều phân nhánh càng tốt (Mức chứng cứ: C)
- b. Đánh giá và loại bỏ tuần hoàn bàng hệ tĩnh mạch chủ - phổi (Mức chứng cứ: C)
- c. Đánh giá và loại bỏ thông nối ĐMP – ĐMC (Mức chứng cứ: C)
- d. Đối với người lớn có shunt chủ - phổi, dùng thông tim để bít luồng thông trong giai đoạn chu phẫu (Mức chứng cứ: C)

Thông tim cung cấp nhiều thông tin về hình ảnh giải phẫu của các đại động mạch, tĩnh mạch; cung cấp các thông số về áp lực ĐMP, ĐMC, độ bão hòa oxy, ước lượng kháng lực mạch máu phổi, phân suất tổng máu, tuần hoàn bàng hệ. Khi cần khảo sát thêm động mạch vành ở bệnh nhân lớn tuổi hoặc nghi ngờ có bất thường mạch vành.

13.5. Khuyến cáo về đánh giá và theo dõi sau phẫu thuật Fontan

Loại I

Bệnh nhân sau mổ Fontan cần được theo dõi suốt đời, khám và đánh giá hằng năm với bác sĩ chuyên khoa tim mạch hay chuyên gia có kinh nghiệm chăm sóc bệnh tim bẩm sinh ở người lớn (Mức chứng cứ: C)

Những vấn đề cần theo dõi lâu dài gồm rối loạn nhịp nhĩ, huyết khối nhĩ phải, suy chức năng thất, phù, sung huyết và suy chức năng gan, bệnh ruột mất protein.

Tỉ lệ sống còn 10 năm sau phẫu thuật Fontan là 90% [81]. Nếu có thêm bệnh ruột mất protein, tỉ lệ sống sau 5 năm giảm khoảng 50%. Nguyên nhân thường gặp của tử vong muộn là suy tâm thất hệ thống, rối loạn nhịp, mổ lại và bệnh ruột mất protein.

13.6. Đặc điểm lâm sàng

Khám lâm sàng

Bệnh nhân sau mổ Fontan thành công hầu hết nghe không có âm thổi, tiếng T2 đơn độc, tĩnh mạch cảnh căng nhẹ. Nếu tĩnh mạch cảnh căng phồng kèm gan to phải nghi ngờ tắc Fontan. Những bệnh nhân này thường có tím nhẹ, tím tăng thêm khi hoạt động thể lực.

Nếu trên phim X-quang ngực có hình ảnh tràn dịch màng phổi gợi ý những bất thường huyết động và bệnh ruột mất protein [82].

Khuyến cáo về khảo sát hình ảnh học

Chỉ định loại I

Tất cả bệnh nhân được mổ Fontan trước đó nên được kiểm tra định kỳ siêu âm tim và/hoặc MRI bởi các chuyên gia có kinh nghiệm về bệnh tim bẩm sinh ở người lớn (Mức chứng cứ: C)

Siêu âm tim là phương tiện cơ bản đánh giá bệnh nhân sau mổ. Cần âm tự phát thường thấy trong đường dẫn máu Fontan do dòng máu chảy chậm. Cần đánh giá hình ảnh toàn bộ đường đi của Fontan. Một số trường hợp cần làm thêm siêu âm tim qua đường thực quản như tìm cục máu đông trong nhĩ phải.

13.7. Khuyến cáo thông tim chẩn đoán và can thiệp sau phẫu thuật Fontan

Chỉ định loại I

Thông tim người lớn sau mổ Fontan do tâm thất độc nhất nên tiến hành ở những trung tâm có chuyên gia về bệnh tim bẩm sinh của người lớn (Mức chứng cứ: C)

Chỉ định thông tim cho bệnh nhân người lớn sau mổ Fontan khi có tình trạng ứ dịch không giải thích được, mệt khi gắng sức, hạn chế hoạt động thể lực, rối loạn nhịp nhĩ, tím hoặc ho ra máu. Đối với bệnh nhân mệt khi gắng sức, ứ dịch cần thông tim đánh giá mức độ hở van nhĩ thất và rối loạn chức năng của tâm thất hệ thống (tâm thu và tâm trương), cung lượng tim, kích thước động mạch phổi và các nhánh, đo kháng lực mạch máu phổi.

Đánh giá bệnh nhân sau mổ Fontan bị tím nặng hơn (độ bão hòa oxy nhỏ hơn hoặc bằng 90% lúc nghỉ và giảm thêm khi gắng sức). Ngoài những thông tin đo đạc được, thông tim giúp tìm ra luồng thông nhĩ phải sang nhĩ trái, luồng thông từ TMC trên, TMC dưới, tĩnh mạch vô danh vào nhĩ trái, cũng như tìm thêm dị dạng động tĩnh mạch phổi. Có thể bít các luồng thông này bằng coil hay dụng cụ qua đường thông tim.

13.7.1. Đánh giá bệnh nhân bệnh ruột mất protein

Thông tim tìm ra chỗ tắc nghẽn dòng máu lên phổi như hẹp động mạch hay tĩnh mạch phổi, hẹp hay hở van nhĩ thất. Nên chụp động mạch chủ để tìm tuần hoàn bàng hệ chủ - phổi làm tăng kháng lực phổi, cản trở dòng máu lên phổi. Cần tạo ra hoặc làm rộng thêm lỗ thông liên nhĩ để giảm áp lực tĩnh mạch trung tâm.

13.7.2. Những vấn đề và cạm bẫy

Những vấn đề quan trọng và sai lầm thường hay gặp khi điều trị bệnh nhân sau mổ Fontan:

- Tím ngày càng tăng do có luồng thông phải – trái mới hoặc dò động tĩnh mạch, thường gặp sau mổ thông nối TMC – ĐMP.
- Rối loạn nhịp không được phát hiện: nhịp nhanh do vòng vào lại ở nhĩ (IART), hay còn gọi là cuồng nhĩ chậm với block 2:1, nhịp nhanh vừa phải (tần số tim thường dưới 150 lần/phút).
- Tắc nghẽn đường thoát thất tại lỗ bầu thất hoặc thông liên thất với không lỗ van 3 lá và chuyển vị đại động mạch.
- Phù do bệnh ruột mất protein không chẩn đoán được.
- Bệnh ruột mất protein liên quan đến độ chênh áp lực nhỏ trong tuần hoàn của Fontan.
- Cố gắng đặt đường truyền trung tâm hay catheter Swan mà không quen với cấu trúc giải phẫu phức tạp của tĩnh mạch trên bệnh nhân.
- Tắc tĩnh mạch phổi phải do nhĩ phải dẫn lớn sau mổ Fontan nối nhĩ phải với ĐMP.
- Cần chăm sóc đường truyền tĩnh mạch thật kỹ để tránh thuyên tắc khí tuần hoàn hệ thống ở những bệnh nhân còn luồng thông phải- trái tồn lưu.
- Huyết áp thấp giả tạo ở tay cùng bên trước đó đã được làm shunt Blalock- Taussig.
- Xơ gan trên những bệnh nhân sau mổ Fontan.
- Sự kết hợp giữa sung huyết gan và tĩnh mạch cổ phồng to gợi ý tắc Fontan.
- Nếu có phẫu thuật Glenn trước đó, áp lực tĩnh mạch cảnh có thể bình thường, dù Fontan bị tắc cũng chỉ có gan sung huyết, và sau đó là phù ngoại biên.

- Nếu bệnh nhân có phù ngoại biên, báng bụng, tràn dịch màng phổi phải nhanh chóng nghĩ đến bệnh mất protein qua ruột.
- Khởi phát rối loạn nhịp nhĩ gợi ý đi tìm tắc Fontan.
- Bệnh nhân có rối loạn nhịp nhĩ nên dùng thêm thuốc kháng đông.
- Bệnh nhân còn thông liên nhĩ tồn lưu nên dùng thuốc kháng đông.

13.8. Khuyến cáo điều trị cho bệnh nhân đã được mổ Fontan

Loại I

1. Điều trị bệnh nhân đã được mổ Fontan trước đó nên kết hợp với trung tâm chăm sóc bệnh tim bẩm sinh người lớn. Bác sĩ tim mạch, bác sĩ nội khoa và bác sĩ gia đình nên phối hợp cùng nhau và cùng với chuyên gia của trung tâm này (Mức chứng cứ: C)
2. Bệnh nhân ít nhất phải được theo dõi mỗi năm một lần (Mức chứng cứ: C)
3. Thường điều trị rối loạn nhịp là một vấn đề khó khăn và cần phải tư vấn với bác sĩ điện sinh lý tim (Mức chứng cứ: C)
4. Rối loạn nhịp nhanh ở nhĩ mới khởi phát phải nhanh chóng được đánh giá bằng các phương tiện hình ảnh học không xâm nhập tim huyết khối ở nhĩ/vách ngăn, bất thường giải phẫu của đường dẫn Fontan hoặc rối loạn chức năng thất (Mức chứng cứ: C)

Khuyến cáo điều trị nội khoa:

Loại I

1. Nên cho warfarin ở những bệnh nhân có luồng thông ở tầng nhĩ, huyết khối nhĩ, rối loạn nhịp nhĩ hoặc có biến cố huyết khối thuyên tắc (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

1. Có thể điều trị suy chức năng tâm thất hệ thống với thuốc ức chế men chuyển và lợi tiểu (Mức chứng cứ: C)

Rối loạn chức năng thất, suy tim sung huyết, rối loạn nhịp có triệu chứng, huyết khối thuyên tắc, phù là những vấn đề có thể gặp khi theo dõi bệnh nhân lâu dài. Nhiều bệnh nhân cần giảm hậu tải với thuốc ức chế men chuyển, một số cần dùng thêm thuốc lợi tiểu. Có thể dùng thuốc chống loạn nhịp để điều trị rối loạn nhịp nhĩ, tuy nhiên phải chú ý liều lượng vì những bệnh nhân này thường có rối loạn chức năng nút xoang. Và nếu bệnh nhân có block nhĩ thất xảy ra thì tạo nhịp qua đường tĩnh mạch không làm được do đã mổ Fontan. Ngoài ra, những bệnh nhân này khi có suy chức năng của tâm thất độc nhất tránh dùng thuốc giảm co bóp cơ tim (inotrope âm tính). Thuốc chống đông uống nên dùng cho tất cả bệnh nhân có rối loạn nhịp nhĩ, kèm có hay không có huyết khối, thông liên nhĩ tồn lưu, đặc biệt có nối nhĩ với ĐMP, cần âm tự phát trong nhĩ phải khi làm siêu âm tim và phân suất tống máu dưới 40%.

Phù kéo dài và tràn dịch màng phổi và/ hoặc báng bụng nên nhanh chóng tìm bệnh ruột mất protein. Chẩn đoán xác định khi albumin trong máu thấp và tăng $\alpha 1$ antitrypsin trong phân. Điều trị bệnh này còn là một thử thách.

13.9. Khuyến cáo phẫu thuật cho bệnh nhân người lớn đã được mổ Fontan

Loại I

1. Phẫu thuật viên được đào tạo hoặc chuyên gia về bệnh tim bẩm sinh có thể mổ cho những bệnh nhân có phẫu thuật Fontan trước đó (Mức chứng cứ: C)
2. Bệnh nhân sau mổ Fontan có chỉ định mổ lại trong những trường hợp sau:
 - a. Thông liên nhĩ tồn lưu không mong muốn, với luồng thông phải – trái có triệu chứng và/ hoặc tím nhiều mà không thể bít được bằng đường thông tim (Mức chứng cứ: C)
 - b. Shunt ĐMP – ĐMC tồn lưu có ảnh hưởng huyết động đáng kể, shunt phẫu thuật tồn lưu, hoặc thông nối thất – ĐMP tồn lưu không thể bít bằng thông tim (Mức chứng cứ: C)
 - c. Hở van nhĩ thất hệ thống mức độ trung bình đến nặng (Mức chứng cứ: C)
 - d. Tắc nghẽn dưới van ĐMC đáng kể (chênh áp tối đa lớn hơn 30 mmHg) (Mức chứng cứ: C)
 - e. Tắc nghẽn đường dẫn máu Fontan (Mức chứng cứ: C)
 - f. Phát triển tuần hoàn bàng hệ tĩnh mạch hoặc dị dạng động tĩnh mạch phổi không thể can thiệp bằng đường thông tim (Mức chứng cứ: C)
 - g. Tắc nghẽn tĩnh mạch phổi (Mức chứng cứ: C)
 - h. Rối loạn nhịp như block nhĩ thất hoàn toàn hay suy nút xoang cần đặt máy tạo nhịp thượng tâm mạc (Mức chứng cứ: C)
 - i. Tạo ra hay đóng cửa sổ Fontan mà không thể thực hiện được bằng đường thông tim (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

1. Mổ lại chuyển đổi kiểu Fontan (nghĩa là sửa lại kiểu nối trực tiếp nhĩ- ĐMP thành đường hầm dẫn máu trong tim, ống dẫn trong nhĩ, hoặc ống dẫn ngoài tim) có thể có lợi cho bệnh nhân rung hoặc cuồng nhĩ tái phát dù không có bất thường cấu trúc giải phẫu Fontan gây rối loạn huyết động đáng kể. Nên kết hợp làm thêm phẫu thuật Maze (Mức chứng cứ: C)

Loại IIb

1. Ghép tim có thể có ích cho bệnh nhân suy tâm thất hệ thống nặng hay bệnh ruột mất protein (Mức chứng cứ: C)

Mổ lại bao gồm thay hay sửa van khi có hở van nhĩ thất hệ thống, cắt bỏ mô hẹp dưới van ĐMC, đóng các luồng thông tồn lưu, sửa lại đường dẫn máu Fontan bị tắc nghẽn, chuyển đổi kiểu Fontan khi bệnh nhân có rối loạn nhịp nhĩ [83].

Bệnh ruột mất protein không chữa được bằng nội khoa hay thông tim, có thể xem xét phẫu thuật mở cửa sổ ở vách liên nhĩ hoặc chuyển đổi kiểu Fontan. Tỷ lệ tử vong khi mổ sửa lại Fontan chiếm từ 5% đến 25% [81,83]. Nếu bệnh ruột mất protein do tắc đường dẫn Fontan, sửa lại thành công có thể chữa hết bệnh này. Bệnh ruột mất protein thường cần phải ghép tim [84], mặc dù bệnh này không phải luôn luôn hết sau ghép tim.

13.10. Những vấn đề then chốt để đánh giá và theo dõi

13.10.1. Khuyến cáo khảo sát điện sinh lý/ đặt máy tạo nhịp trên bệnh nhân tâm thất độc nhất và sau mổ Fontan

Loại I

1. Điều trị rối loạn nhịp sau mổ Fontan còn là một vấn đề, cần hội chẩn với bác sĩ điện sinh lý và chuyên gia bệnh tim bẩm sinh (Mức chứng cứ: C)
2. Rối loạn nhịp nhanh ở nhĩ mới khởi phát nên nhanh chóng được đánh giá bằng những phương tiện chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập để tìm huyết khối trong nhĩ/màng ngăn trong nhĩ, bất thường giải phẫu của đường dẫn Fontan, hoặc suy chức năng thất (Mức chứng cứ: C)
3. Khảo sát điện sinh lý tim ở người lớn sau mổ Fontan nên thực hiện ở trung tâm có chuyên gia về bệnh tim bẩm sinh người lớn (Mức chứng cứ: C)
4. Bác sĩ lâm sàng phải lưu ý đến nguy cơ cao của nhịp nhanh do vòng vào lại trong nhĩ (IART) có triệu chứng ở người lớn sau mổ Fontan. Rối loạn nhịp này gây rối loạn huyết động nghiêm trọng và tạo ra huyết khối trong nhĩ. Điều trị thường khó khăn, nên hội chẩn với bác sĩ điện sinh lý tim có kinh nghiệm về bệnh tim bẩm sinh khi IART tái phát (Mức chứng cứ: C)

Rối loạn nhịp thường gặp nhất ở bệnh nhân người lớn sau mổ Fontan là nhịp nhanh do vòng vào lại trong nhĩ tái phát. Rối loạn nhịp này là nguyên nhân gây tử vong chính cho bệnh nhân sau mổ Fontan, đặc biệt sau mổ nối tâm nhĩ – ĐMP, lâu dài gây dày dẫn nhĩ phải tiến triển, sẹo hóa tâm nhĩ [85]. Hơn 50% bệnh nhân mổ nối tâm nhĩ – ĐMP bị IART trong vòng 15 năm sau mổ, tỉ lệ này dưới 10% ở nhóm làm Fontan có đường hầm ở bên hoặc ống dẫn máu ngoài tim. Ngoài nguyên nhân phẫu thuật, những yếu tố nguy cơ khác của IART gồm suy nút xoang, phẫu thuật Fontan ở độ tuổi lớn. Một bệnh nhân thường hội tụ nhiều yếu tố nguy cơ [86]. Điều trị cắt cơn IART bằng sốc điện chuyển nhịp, kích thích vượt tần số [87], hoặc thuốc chống loạn nhịp nhóm I hoặc III. Điều trị ngăn ngừa IART tái phát là vấn đề khó khăn. Chọn lựa điều trị IART tái phát sau mổ Fontan như sau:

- Sốc điện chuyển nhịp trực tiếp có chọn lọc (nếu IART tái phát không thường xuyên, phát hiện sớm, và bệnh nhân dung nạp tốt)
- Siêu âm tim qua thực quản để loại trừ huyết khối trước khi sốc điện chuyển nhịp nếu bệnh nhân không sử dụng thuốc chống đông trước đó vài tuần.
- Đặt máy tạo nhịp ngừa rối loạn nhịp chậm (nếu bệnh nhân suy nút xoang)
- Đặt máy tạo nhịp chống nhịp nhanh nhĩ
- Thuốc chống loạn nhịp (nếu chức năng nút xoang còn tốt và không suy chức năng thất)
- Cắt đốt bằng điện sinh lý
- Phẫu thuật sửa chữa thông nối tâm nhĩ – ĐMP thành đường hầm bên hoặc ống dẫn máu ngoài tim kết hợp với phẫu thuật Maze ở nhĩ.

13.10.2. Khuyến cáo phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Loại IIa

1. Kháng sinh phòng ngừa trước khi làm các thủ thuật răng miệng liên quan đến mô nướu, vùng quanh mồm răng, hoặc tổn thương niêm mạc miệng trên những bệnh nhân sau:

- a. Van tim nhân tạo (Mức chứng cứ: B)
 - b. Tiền căn bị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (Mức chứng cứ: B)
 - c. Bệnh nhân BTBS tím chưa được mổ sửa chữa hay đã được mổ tạm, bao gồm các shunt tạm hay ống dẫn (Mức chứng cứ: B)
 - d. Bệnh tim bẩm sinh đã được mổ sửa chữa hoàn toàn, với những vật liệu nhân tạo được đặt trong lúc phẫu thuật hay qua thông tim trong vòng 6 tháng đầu (Mức chứng cứ: B)
 - e. Bệnh tim bẩm sinh đã được mổ sửa chữa còn những tổn thương tồn lưu tại vị trí hay kế cận miếng vá nhân tạo hay dụng cụ nhân tạo gây cản trở sự nội mạc hóa (Mức chứng cứ: B)
2. Cần cân nhắc phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trước khi sinh ngã âm đạo, ngay lúc vỡ ối trên những bệnh nhân chọn lọc nguy cơ cao sau:
- a. Van tim nhân tạo hoặc vật liệu nhân tạo dùng để sửa van tim. (Mức chứng cứ: C)
 - b. Bệnh tim bẩm sinh tím chưa được mổ sửa chữa hay đã được mổ tạm, bao gồm những shunt tạm hay ống dẫn (Mức chứng cứ: C)

Loại III

Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng không có chỉ định trong các thủ thuật ngoài răng miệng (như nội soi thực quản – dạ dày – tá tràng, nội soi đại tràng) nếu không có tình trạng đang nhiễm trùng (Mức chứng cứ: C)

13.10.3. Khuyến cáo về việc sinh đẻ

Loại I

1. Tất cả bệnh nhân nữ đã mổ Fontan phải được khám và đánh giá toàn bộ trước khi có thai bởi các bác sĩ chuyên về bệnh tim bẩm sinh người lớn (Mức chứng cứ: C)

Loại III

1. Không nên mang thai khi chưa được tư vấn và đánh giá toàn diện ở trung tâm chăm sóc bệnh tim bẩm sinh người lớn với chuyên gia có kinh nghiệm trong sản khoa và điều trị trước sinh BTBS phức tạp (Mức chứng cứ: C)

Một số bệnh nhân sau mổ Fontan đã mang thai và sanh nở an toàn, tuy nhiên có một số biến chứng như rối loạn nhịp nhĩ, suy chức năng thất, bàng bụng [88,89]. Ngoài ra nguy cơ sẩy thai tự nhiên và sanh non cũng tăng ở nhóm bệnh nhân này.

Bảng 8. Những vấn đề then chốt khi theo dõi bệnh nhân người lớn không lỗ van 3 lá/Tâm thất độc nhất

Những bệnh nhân chưa được phẫu thuật hay những người đã được mổ tạm với shunt ĐMC – ĐMP:

- Đánh giá xét chỉ định phẫu thuật nối chủ - phổi hay phẫu thuật Fontan: áp lực/ kháng lực phổi, ĐMP hẹp/xoắn vặn, chức năng tâm thu/ tâm trương thất, phì đại thất, hở van nhĩ thất, giải phẫu tĩnh mạch hệ thống, tắc nghẽn của shunt chủ phổi, kích thước lỗ thông liên nhĩ, thông liên thất, lỗ bầu thất, giải phẫu TMP. Bệnh nhân phải thỏa mãn các yêu cầu cho phẫu thuật Fontan gồm tuổi từ 4-15; tĩnh mạch hệ thống trở về bình thường; áp lực động mạch phổi trung bình $\leq 15\text{mmHg}$; chức năng tâm thất tốt; các van nhĩ thất bảo tồn; và động mạch phổi không bị vặn vẹo [90].
- Thông tim/can thiệp để cải thiện huyết động: đặt stent ĐMP, stent hẹp eo ĐMC; bít những mạch máu bất thường như ống động mạch, tuần hoàn bàng hệ.
- Đánh giá chức năng thất: lựa chọn điều trị nội khoa
- Đánh giá và điều trị bệnh mạch máu phổi nếu có
- Rối loạn nhịp/Rối loạn dẫn truyền: chẩn đoán và điều trị
- Vẹo cột sống/chức năng phổi
- Vấn đề hoạt động tình dục/ngừa thai/mang thai
- Du lịch bằng máy bay
- Tham gia các hoạt động gắng sức

Sau khi mổ làm thông nối TMC trên và ĐMP hay phẫu thuật Fontan: tất cả những điều ở trên, thêm:

- Ngăn ngừa/Điều trị huyết khối thuyên tắc
- Tím sau mổ: thông tim/can thiệp/bít luồng thông phải – trái.
- Dị dạng động tĩnh mạch phổi trên bệnh nhân tím
- Tắc tĩnh mạch phổi
- Bệnh ruột mất protein
- Điều trị rối loạn nhịp, bao gồm phẫu thuật chuyển đổi kiểu Fontan.

14. MỘT SỐ VẤN ĐỀ ĐẶC BIỆT

14.1. Các bất thường về huyết học

Bệnh nhân bị BTBS tím do có gia tăng hồng cầu (không phải bệnh đa hồng cầu). Xử trí trường hợp này thường khó khăn. Khi DTHC $> 65\%$ và lượng hemoglobine trên 20 g/dL , bệnh nhân có thể có triệu chứng tăng độ nhớt máu (hyperviscosity) như cảm giác mệt, nhức đầu, xây xẩm, rối loạn thị giác, kém tập trung, dị cảm và nhức cơ. Điều trị triệu chứng trường hợp này có thể trích bớt máu tĩnh mạch. Chỉ trích máu tĩnh mạch khi:

- DTHC $> 65\%$ và Hb $> 20\text{ g/dL}$
- Không có triệu chứng thiếu nước

Cần chú ý là các triệu chứng tăng độ nhớt máu có thể xảy ra khi DTHC $< 65\%$ nhưng bệnh nhân có tình trạng thiếu nước hoặc ở các bệnh nhân có tình trạng thiếu sắt do trích máu nhiều lần.

Do đó không nên trích máu thường xuyên ở bệnh nhân BTBS tím và nên chú ý giữ lượng sắt đủ trong cơ thể.

Bệnh nhân BTBS tím có hồng cầu nhỏ do thiếu sắt thường có khả năng gắng sức kém và dễ bị TBMMN, thiếu máu não do huyết khối, lý do là các hồng cầu thiếu sắt kém mềm mại hơn hồng cầu bình thường.

Khi trích máu phải thay thế đồng thời bằng dịch truyền đặc biệt ở bệnh nhân hội chứng Eisenmenger, có thể bị hạ HA hoặc đột tử do trích máu.

Bệnh nhân BTBS cũng dễ bị xuất huyết não do rối loạn đông máu. Khối lượng hồng cầu gia tăng sẽ làm giảm tiểu cầu và yếu tố đông máu, do đó dễ chảy máu. Do đó, các bệnh nhân BTBS tím không nên uống kháng đông, trừ khi có chỉ định bắt buộc. Khi uống kháng đông cũng nên giữ mức INR thấp.

Tất cả bệnh nhân BTBS tím có Hb trên 20 g/dL khi cần phẫu thuật đều phải pha loãng máu trước khi gây mê để mổ.

Khuyến cáo về vấn đề huyết học

Loại I

- Trích máu khi hemoglobin > 20g/dL và dung tích hồng cầu > 65% kèm nhức đầu, mệt mỏi gia tăng hoặc các triệu chứng tăng độ nhớt khác của máu (Mức chứng cứ: C)

Loại III

Không trích máu thường xuyên, nguy cơ thiếu sắt, giảm khả năng vận chuyển oxy và đột qụy (Mức chứng cứ: C)

14.2. Các bất thường về thận

BTBS tím thường bị giảm độ lọc cầu thận, tiểu protein và gia tăng acid uric máu.

Sự gia tăng acid uric máu là do đào thải kém và gia tăng sản xuất acid uric máu từ hồng cầu.

Vấn đề này rất quan trọng khi bệnh nhân cần thông tim. Sự thiếu nước kèm lượng thuốc cản quang cao tiêm vào người bệnh sẽ dễ dàng làm biến chứng suy thận cấp.

Tất cả bệnh nhân BTBS tím cần được bảo đảm đủ dịch và theo dõi sát sự cân bằng dịch, lượng nước tiểu trong khi thông tim.

14.3. Các bất thường về phổi

Nguy cơ khái huyết của bệnh nhân bị hội chứng Eisenmenger cao, có thể nguy hiểm đến tính mạng. Khái huyết có thể do vỡ mạch máu phổi, nhồi máu phổi do thuyên tắc hoặc nhồi máu phổi do huyết khối tại chỗ.

Các thuốc dẫn mạch thường làm dẫn mạch hệ thống hơn mạch phổi, do đó sẽ làm gia tăng dòng chảy thông phải trái. Đồng thời hạ HA do thuốc dẫn mạch sẽ làm giảm oxy máu ở não và có thể gây đột tử.

14.4. Phẫu thuật ngoài tim trên bệnh nhân BTBSNL

Bệnh nhân BTBS không tím cần chăm sóc cẩn thận trong và sau phẫu thuật. Người lớn trên 40 tuổi bị TLN sẽ rất dễ bị loạn nhịp nhĩ, đặc biệt là rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ trong và sau phẫu thuật ngoài tim.

Bệnh nhân bị Hoán vị ĐDM có sửa chữa hoặc bệnh Ebstein dù không tím cũng dễ bị loạn nhịp nhĩ và thất sau phẫu thuật ngoài tim.

Các vấn đề cần quan tâm đối với phẫu thuật ngoài tim bệnh nhân BTBS : huyết động, hô hấp, đông máu, thận, thần kinh và phương thức gây mê.

Về huyết động, cần phòng ngừa thiếu nước và giảm khối lượng tuần hoàn. Cần giữ cho HA ổn định vì HA thấp sẽ làm gia tăng dòng chảy thông phải trái do đó làm giảm oxy máu. Nếu oxy máu thấp và CO₂ máu cao cần rất cần thận khi dùng dẫn mạch. Phải theo dõi huyết động trong lòng mạch.

ĐMP dẫn lớn ở BTBS có dòng chảy thông trái phải sẽ chèn ép phế quản dẫn đến xẹp phổi, viêm phổi, phế khí thũng. Bệnh nhân BTBS tím lâu còn có thể vẹo cột sống, hoặc liệt cơ hoành do đứt thần kinh hoành nguyên nhân từ ở lần mổ sửa chữa tạm thời trước kia.

Bệnh nhân BTBS tím có DTHC trên 65% cần pha loãng máu trước phẫu thuật để giảm nguy cơ chảy máu. Cần chuẩn bị sẵn một số đơn vị tiểu cầu và máu mới lấy hoặc yếu tố đông máu.

Lượng acid uric cao trong máu ở bệnh nhân BTBS tím dễ làm suy thận cấp khi phẫu thuật. Cần tránh thiếu dịch, theo dõi sát lượng nước tiểu và HA.

Do có dòng chảy thông trong tim, cần bảo vệ não người bệnh tránh để thuyên tắc não hoặc áp xe não. Cần có màng lọc ở các đường truyền tĩnh mạch, tránh để khí hoặc vật lạ theo đường tĩnh mạch vào máu.

Bảng 9. Tồn thương tim bẩm sinh và nguy cơ chu phẫu của phẫu thuật ngoài tim

<p>Nguy cơ cao:</p> <ul style="list-style-type: none">- Tăng áp ĐMP, tiên phát hay thứ cấp- Bệnh tim bẩm sinh tím- Suy tim có phân độ NYHA III hoặc IV- Rối loạn chức năng thất hệ thống (PXTM < 35%)- Tồn thương tắc nghẽn nặng tim bên trái <p>Nguy cơ trung bình</p> <ul style="list-style-type: none">- Van nhân tạo hoặc ống dẫn nhân tạo- Dòng chảy thông (shunt) trong tim- Nghẽn vừa phải tim trái- Rối loạn vừa phải chức năng thất hệ thống

Ở bệnh nhân có bệnh mạch máu phổi (áp lực ĐMP và sức cản mạch phổi cao) cần tránh để tụt HA khi lần đầu gây mê. Có thể gây tê ngoài màng cứng. Sẵn sàng dùng Epinephrine hoặc dung dịch cao phân tử để tránh hạ HA.

Khuyến cáo về phẫu thuật ngoài tim

Loại I

- Các xét nghiệm cơ bản cần thiết trước phẫu thuật: độ ôxy máu động mạch, ECG, X-quang ngực, siêu âm tim, xét nghiệm thường qui về máu bao gồm đông máu (Mức chứng cứ: C)
- Cần được hội chẩn bởi BS chuyên khoa BTBS người lớn trước phẫu thuật, BS phẫu thuật và BS gây mê (Mức chứng cứ: C)
- Cần có BS gây mê chuyên về phẫu thuật tim trên bệnh nhân nguy cơ cao hay trung bình (Mức chứng cứ: C)

- Các bệnh có nguy cơ cao khi phẫu thuật ngoài tim:
 - Đã được phẫu thuật Fontan (Mức chứng cứ: C)
 - Tăng áp ĐMP nặng (Mức chứng cứ: C)
 - Bệnh tim bẩm sinh tím (Mức chứng cứ: C)
 - Bệnh tim bẩm sinh phức tạp có di chứng như suy tim, bệnh van hoặc cần uống kháng đông (Mức chứng cứ: C)
 - Bệnh tim bẩm sinh có kèm loạn nhịp nặng (Mức chứng cứ: C)

PHỤ LỤC 1: Định nghĩa các kiểu phẫu thuật BTBSNL

Phẫu thuật Blalock – Taussig: là phẫu thuật tạm thời, làm tăng lưu lượng máu lên phổi bằng cách nối trực tiếp động mạch dưới đòn với động mạch phổi cùng bên (cổ điển), hoặc dùng ống nối (cải tiến).

Phẫu thuật Fontan: là phẫu thuật tạm cho bệnh nhân tâm thất độc nhất, đưa dòng máu trở về từ tĩnh mạch hệ thống trực tiếp lên động mạch phổi mà không đi qua thất phải. Phẫu thuật này làm tăng độ bão hòa của oxy trong máu động mạch hệ thống và không làm quá tải thể tích tâm thất hệ thống.

Phẫu thuật Fontan/thông nối tâm nhĩ – ĐMP: là một dạng của phẫu thuật Fontan “kiểu cũ”, tạo sự thông nối giữa nhĩ phải và thân ĐMP. Loại phẫu thuật này không còn phổ biến hiện nay.

Phẫu thuật Fontan/Ống dẫn máu ngoài tim: máu từ TMC dưới đi trực tiếp vào động mạch phổi qua một ống dẫn máu nằm ngoài tim (Ống Gore-Tex hoặc ống ghép đồng loại không van). TMC trên nối vào ĐMP phải (bidirectional cavopulmonary anastomosis).

Phẫu thuật Glenn (Cavopulmonary shunt): là phẫu thuật nối TMC trên vào ĐMP, làm tăng lưu lượng máu lên phổi và tăng độ bão hòa oxy trong máu động mạch. Phẫu thuật này không gây tăng tải thể tích tâm thất hệ thống.

Phẫu thuật Glenn cổ điển: cắt TMC trên và ĐMP phải ra, sau đó nối đầu xa của TMC trên vào phần xa của ĐMP. Đầu gần của TMC trên và ĐMP phải được cột lại. Trong phẫu thuật này máu từ TMC trên chỉ đi vào phổi phải, lâu ngày gây dị dạng động tĩnh mạch phổi, làm giảm độ bão hòa oxy máu động mạch.

Phẫu thuật Glenn hai chiều (Bidirectional cavopulmonary shunt): là phẫu thuật làm thông nối tận bên giữa TMC trên và ĐMP phải, ĐMP phải không tách khỏi ĐMP trái, đầu gần TMC trên ngay dưới chỗ nối được cột lại. Kết quả máu TMC trên đi vào cả hai bên ĐMP phải và trái, về lâu dài không gây dị dạng động tĩnh mạch phổi.

Phẫu thuật xiết ĐMP: là phẫu thuật tạm thời, xiết bít thân động mạch phổi, làm giảm lưu lượng máu lên phổi, giảm bớt tình trạng tăng áp ĐMP khi chưa thể phẫu thuật sửa chữa triệt các bất thường cấu trúc tim.

Phẫu thuật sửa chữa một thất: là phẫu thuật Fontan, bỏ qua thất phải.

Phẫu thuật sửa chữa 1.5 thất: máu từ TMC trên lên ĐMP qua thông nối chủ phổi hai chiều, máu từ TMC dưới về nhĩ phải, xương thất phải rồi lên phổi qua ĐMP bị hẹp.

Phẫu thuật sửa chữa hai thất: là phẫu thuật tách rời tuần hoàn phổi và tuần hoàn hệ thống bằng cách đặt miếng vá ở vách liên thất phân chia hai buồng thất riêng biệt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Marek A J, Mackie AS, Ionescu. Ittre R et al congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution. *Circulation* 2007; 115: 163-172
2. Warnes CA, Liberthson R, Danielson G K et al. Task force I: the changing profile of congenital heart disease in adult life. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1170-1175
3. Phạm Nguyễn Vinh. Bệnh tim bẩm sinh ở người lớn. *Bệnh học tim mạch*, NXB Y học, xuất bản lần 4, 2008, trang 374-388
4. Feldt R, Avasthey P, Yoshimasu F et al. Incidence of congenital heart disease in children born to residents of olmsted county, minnesota 1959-1969. *Mayo Clin Proc* 1976; 46: 784-794
5. Kaplan S. natural and postoperative history across group. *Cardiol Clin.* 1993;II: 543-556
6. Murphy JG, Gersh BJ, Mc Goon MD et al. Longterm outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect N. *Eng J Med* 1990; 323; 1645-1650.
7. Warnes CA et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of Adults with congenital Heart Disease. *Circulation* 2008; 118; e 714-e833
8. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1890-1900
9. Warnes CA, Fuster V, Driscoll DJ et al: Ventricular septal defect. In *Mayo Clinic Practice of Cardiology* ed. By Giuliani, Gersh, Mc Goon, Hayes, Schaff, 3rd ed Mosby Co. 1996,1541-1553
10. Bush A, Busst CM, Haworth SG et al: Correlations of lung morphology, pulmonary vascular resistance and outcome in children with CHD. *Br. Heart J* 59: 480-485, 1998
11. Perloff JK: Patent ductus arteriosus. In *the Clinical recognition of CHD*. WB Saunders Co 1994: 510-545
12. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e 1-e 148.
13. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276: 199-204
14. Taylor AJ, Rogan KM, Virmani R. Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 640-647
15. Takeuchi S, Imamura H, Katsumoto K et al. New surgical method for repair of anomalous left coronary artery from pulmonary artery. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1979; 78: 7-11
16. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary angiography cathet *cardiovasc Diagn* 1990; 21: 28-40
17. Wood P. The Eisenmenger syndrome or pulmonary hypertension with reversed central shunt. *BMJ* 1958; 46: 701-709
18. Saha A, Bakrishnan KG, Jaiswal PK et al. Prognoses for patients with Eisenmenger syndrome of various etiology. *Int J Cardiol.* 1994; 45: 199-207

19. Vongpatanasian W, Buckner ME, Hillis LD, Langer RA. The Eisenmenger Syndrome in adults. *Ann Intern Med* 1998; 128: 745-755
20. Gatzoulis MA, Till JA, Somerville J, Redington AN. Mechanoelectrical interaction in tetralogy of Fallot. QRS prolongation relates to right ventricular size and predicts malignant ventricular arrhythmias and sudden death. *Circulation* 1995;92:231-237.
21. Harrison DA, Siu SC, Hussain F, MacLoughlin CJ, Webb GD, Harris L. Sustained atrial arrhythmias in adults late after repair of tetralogy of Fallot *Am J Cardiol* 2001;87:584-588.
22. Davlouros PA, Kilner PJ, Hornung TS, et al. Right ventricular function in adults with repaired tetralogy of Fallot assessed with cardiovascular magnetic resonance imaging: detrimental role of right ventricular outflow aneurysms or akinesia and adverse right-to-left ventricular interaction *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2044-2052.
23. van Straten A, Vliegen HW, Hazekamp MG, de Roos A. Right ventricular function late after total repair of tetralogy of Fallot *Eur Radiol* 2005;15:702-707.
24. Boxt LM, Lipton MJ, Kwong RY, Rybicki F, Clouse ME. Computed tomography for assessment of cardiac chambers, valves, myocardium and pericardium *Cardiol Clin* 2003;21:561-585.
25. Koch K, Oellig F, Oberholzer K, et al. Assessment of right ventricular function by 16-detector-row CT: comparison with magnetic resonance imaging *Eur Radiol* 2005;15:312-318.
26. Gentles TL, Lock JE, Perry SB. High pressure balloon angioplasty for branch pulmonary artery stenosis: early experience *J Am Coll Cardiol* 1993;22:867-872.
27. Rome JJ, Mayer JE, Castaneda AR, Lock JE. Tetralogy of Fallot with pulmonary atresia. Rehabilitation of diminutive pulmonary arteries. *Circulation* 1993;88:1691-1698.
28. Agnoletti G, Boudjemline Y, Bonnet D, Sidi D, Vouhe P. Surgical reconstruction of occluded pulmonary arteries in patients with congenital heart disease: effects on pulmonary artery growth *Circulation* 2004;109:2314-2318.
29. Knauth AL, Lock JE, Perry SB, et al. Transcatheter device closure of congenital and postoperative residual ventricular septal defects *Circulation* 2004;110:501-507.
30. Lock JE, Block PC, McKay RG, Baim DS, Keane JF. Transcatheter closure of ventricular septal defects *Circulation* 1988;78:361-368.
31. Veldtman GR, Connolly HM, Grogan M, Ammash NM, Warnes CA. Outcomes of pregnancy in women with tetralogy of Fallot *J Am Coll Cardiol* 2004;44:174-180.
32. Beauchesne LM, Warnes CA, Connolly HM, et al. Prevalence and clinical manifestations of 22q11.2 microdeletion in adults with selected conotruncal anomalies. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:595– 8.
33. Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital heart disease in adults. Second of two parts. *N Engl J Med*. 2000;342:334–42.
34. Perloff JK. *Clinical Recognition of Congenital Heart Disease*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2003.
35. Deleted in proof.
36. Yetman AT, Freedom RM, McCrindle BW. Outcome in cyanotic neonates with Ebstein's anomaly. *Am J Cardiol*. 1998;81:749 –54.
37. Celermajer DS, Cullen S, Sullivan ID, Spiegelhalter DJ, Wyse RK, Deanfield JE. Outcome in neonates with Ebstein's anomaly. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:1041– 6.

38. Smith WM, Gallagher JJ, Kerr CR, et al. The electrophysiologic basis and management of symptomatic recurrent tachycardia in patients with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am J Cardiol.* 1982;49: 1223–34.
39. Oh JK, Holmes DR Jr, Hayes DL, Porter CB, Danielson GK. Cardiac arrhythmias in patients with surgical repair of Ebstein's anomaly. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6:1351–7.
40. Kiziltan HT, Theodoro DA, Warnes CA, O'Leary PW, Anderson BJ, Danielson GK. Late results of bioprosthetic tricuspid valve replacement in Ebstein's anomaly. *Ann Thorac Surg.* 1998;66:1539–45.
41. Connolly HM, Warnes CA. Ebstein's anomaly: outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:1194–8.
42. Moons P, De Blesser L, Budts W, et al. Health status, functional abilities, and quality of life after the Mustard or Senning operation. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:1359–65.
43. Child JS. Echo-Doppler and color-flow imaging in congenital heart disease. *Cardiol Clin.* 1990;8:289–313.
44. Child JS. Transthoracic and transesophageal echocardiographic imaging: anatomic and hemodynamic assessment. In: Perloff JK, Child JS, editors. *Congenital Heart Disease in Adults.* Philadelphia, Pa, W.B. Saunders, 1998:91–128.
45. Child JS. Echocardiographic evaluation of the adult with postoperative congenital heart disease. In: Otto CM, editor. *The Practice of Clinical Echocardiography.* Philadelphia: W.B. Saunders; 2002:901–21.
46. Moons P, Gewillig M, Sluysmans T, et al. Long term outcome up to 30 years after the Mustard or Senning operation: a nationwide multicentre study in Belgium. *Heart.* 2004;90:307–13.
47. Schwartz ML, Gauvreau K, del NP, Mayer JE, Colan SD. Long-term predictors of aortic root dilation and aortic regurgitation after arterial switch operation. *Circulation.* 2004;110:II128–32.
48. Formigari R, Toscano A, Giardini A, et al. Prevalence and predictors of neo-aortic regurgitation after arterial switch operation for transposition of the great arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;126:1753–9.
49. Hechter SJ, Fredriksen PM, Liu P, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in adults after the Mustard procedure. *Am J Cardiol.* 2001; 87:660–3, A11.
50. Lester SJ, McElhinney DB, Vilorio E, et al. Effects of losartan in patients with a systemically functioning morphologic right ventricle after atrial repair of transposition of the great arteries. *Am J Cardiol.* 2001;88:1314–6.
51. Kammeraad JA, van Deurzen CH, Sreeram N, et al. Predictors of sudden cardiac death after Mustard or Senning repair for transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1095–102.
52. Flinn CJ, Wolff GS, Dick M, et al. Cardiac rhythm after the Mustard operation for complete transposition of the great arteries. *N Engl J Med.* 1984;310:1635–8.
53. Rhodes LA, Wernovsky G, Keane JF, et al. Arrhythmias and intracardiac conduction after the arterial switch operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109:303–10.
54. Garson A Jr, Bink-Boelkens M, Hesslein PS, et al. Atrial flutter in the young: a collaborative study of 380 cases. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6: 871–8.
55. Triedman JK, Bergau DM, Saul JP, Epstein MR, Walsh EP. Efficacy of radiofrequency ablation for control of intraatrial reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30: 1032–8.

56. Triedman JK, Alexander ME, Love BA, et al. Influence of patient factors and ablative technologies on outcomes of radiofrequency ablation of intra-atrial re-entrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1827–35.
57. Collins KK, Love BA, Walsh EP, Saul JP, Epstein MR, Triedman JK. Location of acutely successful radiofrequency catheter ablation of intraatrial reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol.* 2000;86:969–74.
58. Guedes A, Mercier LA, Leduc L, Berube L, Marcotte F, Dore A. Impact of pregnancy on the systemic right ventricle after a Mustard operation for transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:433–7.
59. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Society Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease): Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons.\
60. Anderson RH, Becker AE, Arnold R, Wilkinson JL. The conducting tissues in congenitally corrected transposition. *Circulation.* 1974;50:911–23.
61. Friedberg DZ, Nadas AS. Clinical profile of patients with congenital corrected transposition of the great arteries. A study of 60 cases. *N Engl J Med.* 1970;282:1053–9.
62. Beauchesne LM, Warnes CA, Connolly HM, Ammash NM, Tajik AJ, Danielson GK. Outcome of the unoperated adult who presents with congenitally corrected transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:285–90.
63. Prieto LR, Hordof AJ, Secic M, et al. Progressive tricuspid valve disease in patients with congenitally corrected transposition of the great arteries. *Circulation* 1998;98:997–1005.
64. Fredriksen PM, Therrien J, Veldtman G, et al. Lung function and aerobic capacity in adult patients following modified Fontan procedure. *Heart.* 2001;85:295–9.
65. Warnes CA. Transposition of the great arteries. *Circulation.* 2006;114: 2699–709.
66. Silverman NH, Gerlis LM, Horowitz ES, Ho SY, Neches WH, Anderson RH. Pathologic elucidation of the echocardiographic features of Ebstein’s malformation of the morphologically tricuspid valve in discordant atrioventricular connections. *Am J Cardiol.* 1995;76:1277– 83.
67. Dore A, Houde C, Chan KL, et al. Angiotensin receptor blockade and exercise capacity in adults with systemic right ventricles: a multicenter, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Circulation.* 2005;112:2411–6.
68. Imamura M, Drummond-Webb JJ, Murphy DJ, et al. Results of the double switch operation in the current era. *Ann Thorac Surg* 2000;70:100–5.
69. Bautista-Hernandez V, Marx GR, Gauvreau K, et al. Determinants of left ventricular dysfunction after anatomic repair of congenitally corrected transposition of the great arteries. *Ann Thorac Surg* 2003;82:2059–66.
70. Quinn DW, McGuirk SP, Metha C, et al. The morphologic left ventricle that requires training by means of pulmonary artery banding before the double-switch procedure for congenitally corrected transposition of the great arteries is at risk of late dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135(5):1137–44.

71. Connelly MS, Liu PP, Williams WG, Webb GD, Robertson P, McLaughlin PR. Congenitally corrected transposition of the great arteries in the adult: functional status and complications. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1238–43.
72. Huhta JC, Maloney JD, Ritter DG, Ilstrup DM, Feldt RH. Complete atrioventricular block in patients with atrioventricular discordance. *Circulation.* 1983;67:1374–7.
73. Chetaille P, Walsh EP, Triedman JK. Outcomes of radiofrequency catheter ablation of atrioventricular reciprocating tachycardia in patients with congenital heart disease. *Heart Rhythm.* 2004;1:168–73.
74. Warnes CA. The adult with congenital heart disease: born to be bad? *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:1–8.
75. Voskuil M, Hazekamp MG, Kroft LJ, et al. Postsurgical course of patients with congenitally corrected transposition of the great arteries. *Am J Cardiol.* 1999;83:558–62.
76. Biliciler-Denktaş G, Feldt RH, Connolly HM, Weaver AL, Puga FJ, Danielson GK. Early and late results of operations for defects associated with corrected transposition and other anomalies with atrioventricular discordance in a pediatric population. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001; 122:234–41.
77. Wren C, O’Sullivan J. Survival with congenital heart disease and need for follow up in adult life. *Heart* 2001; 85:438-43.
78. Michael A. Gatzoulis and Lorna Swan. Single Ventricular physiology. *Adult Congenital heart Disease.* Wiley Blackwell. 2009: 157-73.
79. Fontan F, Baudet E. Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax.* 1971; 26:240-8.
80. Mavroudis C. Venous shunts and the Fontan circulation in adult congenital heart disease. In: Gatzoulis MA, editor. *Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease.* London: Churchill Livingstone, 2003:79-83.
81. Stamm C, Friehs I, Mayer JE Jr, et al. Long-term results of the lateral tunnel Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121:28-41.
82. Mertens L, Hagler DJ, Sauer U, Somerville J, Gewillig M. Protein-losing enteropathy after the Fontan operation: an international multi-center study. PLE study group. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;115:1063-73.
83. Mavroudis C, Deal BJ, Backer CL, et al. J. Maxwell Chamberlain Memorial Paper for congenital heart surgery. 111 Fontan conversions with arrhythmia surgery: surgical lessons and outcomes. *Ann Thorac Surg.* 2007;84:1457-65.
84. Marcelletti CF, Hanley FL, Mavroudis C, et al. Revision of previous Fontan connections to total extracardiac cavopulmonary anastomosis: A multicenter experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;119:340-6.
85. Cecchin F, Johnsrude CL, Perry JC, Friedman RA. Effect of age and surgical technique on symptomatic arrhythmias after the Fontan procedure. *Am J Cardiol.* 1995;76:386-91.
86. Triedman JK, Bergau DM, Saul JP, Epstein MR, Walsh EP. Efficacy of radiofrequency ablation for control of intraatrial reentrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1032-8.
87. Rhodes LA, Walsh EP, Saul JP. Conversion of atrial flutter in pediatric patients by transesophageal atrial pacing: a safe, effective, minimally invasive procedure. *Am Heart J.* 1995;130:323-7.
88. Canobbio MM, Mair DD, van de Velde M, Koos BJ. Pregnancy outcomes after the Fontan repair. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:763-7.

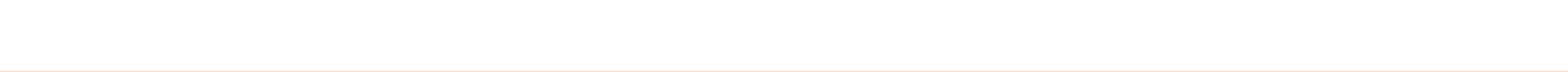
89. Hoare JV, Radford D. Pregnancy after Fontan repair of complex congenital heart disease. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2001;41:464-8.
90. Choussat A, Fontan F, Besse B, et al. Selection criteria for Fontan's procedure. In: *Paediatric Cardiology.* New York: Churchill Livingstone, 1978:559-66.

DANH MỤC ĐỐI CHIẾU

- Thông liên nhĩ: Atrial septal defect (ASD)
- Thông liên thất: Ventricular septal defect (VSD)
- Còn ống động mạch: Patent ductus arteriosus (PDA)
- Kênh nhĩ thất: Atrioventricular canal or Atrioventricular septal defect (AVSD)
- Tứ chứng Fallot: Tetralogy of Fallot (T4F)
- Hẹp van động mạch phổi: Pulmonary valve stenosis (STENOSIS)
- Hoán vị đại động mạch: (Chuyển vị đại động mạch): Transposition of great arteries (d-TGA)
- Hoán vị đại động mạch có sửa chữa tự nhiên (Congenitally corrected transposition of great arteries – cc TGA)

BẢNG TỪ VIẾT TẮT

- | | |
|---|------------------------|
| - BTBS: Bệnh Tim Bẩm Sinh | - TLN: Thông Liên Nhĩ |
| - TLT: Thông Liên Thất | - KNT: Kênh Nhĩ Thất |
| - ĐMP: Động Mạch Phổi | - ĐMC: Động Mạch Chủ |
| - TMC: Tĩnh Mạch Chủ | |
| - IART (Intra-atrial reentrant tachycardia): nhịp nhanh do vòng vào lại trong nhĩ | |
| - ÔĐM: Ống động mạch | - YTNC: Yếu tố nguy cơ |
| - XVĐM: Xơ vữa động mạch- | - ĐMV: Động mạch vành |
| - CVĐĐMC SCTN: Chuyển vị đại động mạch có sửa chữa tự nhiên | |
| - VNTHT : Van nhĩ thất hệ thống | |



KHUYẾN CÁO 2010 CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NGẮT

(Bảng hướng dẫn hành động giản lược)

Trưởng ban soạn thảo: GS.TS. Huỳnh Văn Minh

Thư ký: PGS.TS. Trần Văn Huy

Các ủy viên:

GS.TS. Phạm Gia Khải

GS.TS. Nguyễn Lâm Việt

PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

PGS.TS. Vũ Điện Biên

TS. Phạm Quốc Khánh

PGS.TS. Đinh Thị Thu Hương

PGS.TS. Nguyễn Oanh Oanh

PGS.TS. Phạm Nguyên Sơn

TS. Nguyễn Cửu Lợi

TS. Phạm Mạnh Hùng

TS. Nguyễn Tá Đông

ThS. Trần Việt An

TS. Hoàng Anh Tiến

Theo các nghiên cứu ngất chiếm khoảng 1% số bệnh nhân nhập viện và khoảng 3% số bệnh nhân cấp cứu và cũng có khoảng 3% dân số có ngất. Tần suất của ngất thay đổi theo tuổi, giới tính và nguyên nhân. Chẩn đoán phân biệt ngất rất rộng và không có một xét nghiệm đặc hiệu nào là thích hợp với tất cả các bệnh nhân ngất nên rất khó để hình thành một chẩn đoán thống nhất. Không hiểu biết về nguyên nhân thì hiệu quả điều trị là không tương. Vì vậy, việc xác định nguyên nhân gây ra ngất hết sức quan trọng trong thực hành y học. Nguyên nhân thường gặp nhất là ngất có nguồn gốc phế vị, chiếm khoảng 20%-40% các trường hợp ngất.

Tại nước ta chưa có nghiên cứu về tỉ lệ ngất toàn dân tuy vậy theo các báo cáo riêng lẻ tại các bệnh viện tỉ lệ vào viện không khác so với các nước trên thế giới, điều này có thể nhận thấy qua số lượng cây máy tạo nhịp vĩnh viễn ngày càng tăng tại các Trung tâm Tim mạch trong cả nước. Mặc dù còn hạn chế các nghiên cứu trong nước liên quan dịch tễ, chẩn đoán và điều trị ngất, chúng tôi mạnh dạn đề xuất khuyến cáo này nhằm chuẩn bị cho các nghiên cứu hệ thống và hoàn thiện hơn trong thời gian đến. Khuyến cáo được thực hiện chủ yếu dựa vào các tài liệu của Hội Tim mạch Châu Âu. Nội dung khuyến cáo hành động tập trung vào 3 phần chính: tổng quát, chẩn đoán và điều trị ngất nhằm phục vụ cho Đại hội Tim mạch Quốc gia lần thứ 12 tại Nha Trang. Phân nhóm và mức chứng cứ trong khuyến cáo được thống nhất như các khuyến cáo của Hội Tim mạch Quốc gia. Phần giải trình đầy đủ về ngất sẽ được ấn hành trong thời gian đến.

1. TỔNG QUÁT

1.1. Định nghĩa

Ngất là sự mất ý thức tạm thời do giảm tưới máu toàn não bộ với các biểu hiện khởi phát nhanh, kéo dài ngắn và hồi phục hoàn toàn.

Đây là định nghĩa mới có khác so với trước đây, từ “*mất ý thức tạm thời*” là biểu hiện của giai đoạn trước ngất. Ngất đôi lúc cũng dùng cho “*mất ý thức tạm thời*” như trong động kinh co giật và ngay cả đột quy.

1.2. Phân loại và sinh lý bệnh ngất

Bảng 1 cung cấp phân loại nguyên nhân gây ngất chủ yếu.

1.2.1. Ngất phản xạ (qua trung gian thần kinh)

Ngất phản xạ thường là một nhóm không đồng nhất về các điều kiện trong đó phản xạ tim mạch (thường có lợi nhằm kiểm soát tuần hoàn bị rối loạn cách hồi) khi đáp ứng với một khởi kích sẽ tạo ra sự dẫn mạch và/hoặc nhịp chậm và từ đó làm tụt giảm HA động mạch và tưới máu não toàn bộ [48].

Việc nhận biết các khởi kích có vai trò quan trọng giúp chẩn đoán ngất:

- Ngất “*vận mạch phé vị*” được xem như “ngất thông thường”, qua trung gian xúc cảm hoặc tư thế. Thường ngất khởi đầu bằng tiền triệu của hệ thần kinh tự động (toát mồ hôi, tái nhợt, nôn).
- Ngất theo tình huống là ngất phản xạ kết hợp với một số hoàn cảnh đặc biệt. Ngất sau khi gắng sức có thể xảy ra ở vận động viên trẻ như là một thể của ngất phản xạ và ngất xảy ra ở người trung niên và lớn tuổi như biểu hiện sớm của suy hệ thần kinh tự động trước khi gây hạ HA tư thế điển hình.
- Ngất xoang cảnh là bối cảnh đặc biệt. Trong thể hiếm có thể khởi kích bằng phương pháp cơ học khi xoa xoang cảnh. Trong thể thường gặp không có cơ chế khởi kích cơ học và được chẩn đoán bằng xoa xoang cảnh [47].
- Từ “*thể không điển hình*” được dùng để mô tả những tình huống mà ngất phản xạ xảy ra không rõ có sự khởi kích hay không.

Thể điển hình của ngất do phé vị thường bắt đầu ở người trẻ và khác với các thể không điển hình khác là ở tuổi cao hơn kết hợp với rối loạn tim mạch hoặc thần kinh gây nên do hạ HA tư thế hoặc sau ăn. Trong các thể sau cùng này ngất phản xạ là quá trình bệnh lý chủ yếu liên quan đến rối loạn hệ thần kinh tự động không thể hoạt hóa các phản xạ bù trừ do vậy có sự trùng lặp với suy yếu hệ thần kinh tự động [4].

1.2.2. Hạ HA tư thế và hội chứng không dung nạp tư thế

Ngược với ngất phản xạ, trong suy hệ thần kinh tự động do đường ra hoạt tính giao cảm bị suy yếu mạn tính làm cho sự co mạch bị yếu đi. Ở thể đứng, HA tụt và ngất hoặc tiền ngất xảy ra. Hạ HA tư thế được định nghĩa là sự giảm sút bất thường của HA tâm thu ở thể đứng. “*Không thích ứng tư thế*” là những dấu chứng và triệu chứng xảy ra ở thể đứng do tuần hoàn bất thường. Ngất là một triệu chứng và các dấu hiệu khác như: chóng mặt, xoang, tiền ngất; yếu, mệt, đờ đẫn, hồi hộp, toát mồ hôi, rối loạn thị giác, rối loạn thính giác, đau gáy, đau lưng hoặc trước tim. Trong đó các thể ngất phản xạ mà tác động tư thế là yếu tố khởi phát chính [33],[41].

Bảng 1. Phân loại Ngất [39]

<p>Ngất phản xạ (qua trung gian thần kinh)</p> <p>Vận mạch phế vị:</p> <ul style="list-style-type: none">- Qua trung gian xúc cảm: sợ hãi, đau, sợ dụng cụ, sợ máu.- Qua trung gian tư thế <p>Tình huống:</p> <ul style="list-style-type: none">- Ho, hắt xì.- Kích thích dạ dày (nuốt, rặn, đau nội tạng)- Tiểu tiện (sau tiểu).- Sau gắng sức- Sau bữa ăn- Khác (ví dụ: cười, cử tạ, ...) <p>Ngất xoang cảnh</p> <p>Ngất không điển hình (không có yếu tố khởi kích rõ và/hoặc biểu hiện không rõ)</p>
<p>Ngất do hạ huyết áp tư thế</p> <p>Suy hệ tự động nguyên phát:</p> <ul style="list-style-type: none">- Suy hệ tự động đơn thuần, thoái hóa nhiều hệ thống, bệnh Parkinson với suy hệ tự động, giảm trí nhớ thể Lewy <p>Suy hệ tự động thứ phát:</p> <ul style="list-style-type: none">- Đái tháo đường, nhiễm bột, tăng ure máu, tổn thương tủy sống <p>Hạ huyết áp tư thế do thuốc:</p> <ul style="list-style-type: none">- Rượu, thuốc giãn mạch, lợi tiểu, phenothiazines, chống trầm cảm. <p>Giảm thể tích:</p> <ul style="list-style-type: none">- Xuất huyết, đi chảy, nôn mửa...
<p>Ngất tim (tim mạch)</p> <p>Rối loạn nhịp là nguyên nhân chính:</p> <p>Nhịp chậm:</p> <ul style="list-style-type: none">- Rối loạn chức năng nút xoang (bao gồm hội chứng nhịp nhanh/nhịp chậm).- Bệnh dẫn truyền hệ thống nhĩ thất.- Suy chức năng các dụng cụ cấy vào cơ thể. <p>Nhịp nhanh:</p> <ul style="list-style-type: none">- Trên thất.- Thất (không rõ, thứ phát sau bệnh tim cấu trúc hoặc bệnh kênh tế bào). <p>Thuốc gây nhịp chậm hoặc rối loạn nhịp nhanh.</p> <p>Bệnh tim thực thể:</p> <ul style="list-style-type: none">- Tim: bệnh van tim, nhồi máu/thiếu máu cơ tim, bệnh cơ tim phì đại, khối u tim (u nhày nhĩ, ung thư...), bệnh màng tim/chèn ép tim, bất thường bẩm sinh mạch vành, rối loạn chức năng van nhân tạo.- Khác: tắc nghẽn phổi, bóc tách động mạch chủ cấp, tăng áp động mạch phổi.

1.2.3. Ngất do tim

- *Rối loạn nhịp tim:* Rối loạn nhịp tim là nguyên nhân thường gặp nhất của ngất tim, nó gây ra rối loạn tuần hoàn đưa đến giảm cung lượng tim và lưu lượng mạch não. Ngất thường có nhiều yếu tố nguy cơ phối hợp bao gồm nhịp tim, loại loạn nhịp tim, chức năng thất trái, tư thế, và giảm bù mạch máu. Yếu tố sau này bao gồm các phản xạ thần kinh qua thụ thể cũng như đáp ứng với hạ HA tư thế gây ra do loạn nhịp. Tuy vậy cho dù yếu tố nào nhưng khi loạn nhịp là nguyên nhân đầu tiên thì cần phải điều trị [31], [10].
- *Bệnh tim thực thể:* Bệnh tim thực thể có thể gây ngất khi nhu cầu tuần hoàn vượt quá khả năng tim nhằm đảm bảo nhu cầu cung lượng tim. Ngất do bệnh cơ tim thực thể càng nặng khi đi kèm các bệnh có tắc nghẽn đường ra thất trái. Cơ sở ngất là do không đáp ứng đủ nhu cầu cung cấp máu do tắc nghẽn cơ học. Ngoài ra trong một số trường

Bảng 2. Phân tầng nguy cơ trong đánh giá ban đầu của các nghiên cứu hồi cứu các quần thể [39]

Nghiên cứu	Yếu tố nguy cơ	Chỉ số	Mục tiêu	Kết quả
S. Francisco Syncope Rule	- ĐTĐ bất thường. - Suy tim sung huyết. - Khó thở. - Hct < 30%. - HA tâm thu < 90 mmHg.	- Không có nguy cơ: 0 YTNC - Có nguy cơ: ≥ 1 YTNC	Biến cố nặng sau 7 ngày	98% nhạy cảm và 56% đặc hiệu
Martin và cs.	- ĐTĐ bất thường - Tiền sử RL nhịp thất. - Tiền sử suy tim. - Tuổi > 65.	0 đến 4 điểm (1 điểm cho 1 YTNC)	RL nhịp thất nặng 1 năm hoặc RL nhịp thất nguy cơ tử vong.	- 0% khi 0 điểm - 5% khi 1 điểm - 16% khi 2 điểm - 27% khi 3 hoặc 4 điểm.
Chỉ số OESIL	- ĐTĐ bất thường - Tiền sử bệnh tim mạch. - Không có tiền triệu. - Tuổi > 65.	0 đến 4 điểm (1 điểm cho 1 YTNC)	Tử vong sau 1 năm	- 0% khi 0 điểm - 0,6% khi 1 điểm - 14% khi 2 điểm - 29% khi 3 điểm. - 53% khi 4 điểm.
Chỉ số EGSYS	- Hồi hộp trước khi ngất (+4). - ĐTĐ bất thường và/hoặc bệnh tim (+3). - Ngất khi gắng sức (+3). - Ngất khi ngồi (+2) - Tiền triệu TKTĐ (-1). - Các yếu tố thuận lợi và/hoặc làm dễ (-1)	Cộng các tổng điểm (+) và (-)	Tử vong 2 năm Khả năng ngất tim	2% khi < 3 điểm 21% khi ≥ 3 điểm 2% khi < 3 điểm 13% khi 3 điểm 33% khi 4 điểm 77% khi > 4 điểm

ĐTĐ: điện tâm đồ; RL: rối loạn; TKTĐ: thần kinh tự động

hợp ngất không chỉ là giảm cung lượng tim mà một phần do phản xạ không phù hợp hoặc hạ HA thể đứng. Trong hẹp động mạch chủ, ngất không chỉ do giảm cung lượng tim mà còn liên quan phản xạ dẫn mạch và/hoặc rối loạn nhịp tim. Trong đó rối loạn nhịp tim hoàn toàn rung nhĩ là nguyên nhân thường gặp. Do vậy để điều trị ngất hữu hiệu cần điều trị bệnh tim thực thể.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Đánh giá ban đầu

Đánh giá ban đầu của một bệnh nhân với mất ý thức thoáng qua bao gồm bệnh sử chi tiết, khám thực thể, đo HA tư thế, và điện tâm đồ. Trên cơ sở những dữ kiện này, các xét nghiệm bổ sung có thể được thực hiện:

- Xoa xoang cảnh nếu bệnh nhân > 40 tuổi
- Siêu âm tim khi có bệnh tim đã biết trước đó hoặc có dữ kiện gợi ý bệnh tim cấu trúc hoặc ngất thứ phát do nguyên nhân tim mạch.
- Monitor điện tim ngay khi nghi ngờ ngất do loạn nhịp tim.
- Thay đổi tư thế (nghiệm pháp nằm sang đứng và/hoặc nghiệm pháp bàn nghiêng) khi ngất liên quan đến tư thế đứng hoặc khi nghi ngờ ngất do cơ chế phản xạ.
- Các nghiệm pháp ít đặc hiệu hơn như đánh giá thần kinh hay các xét nghiệm máu chỉ được chỉ định khi có nghi ngờ mất tri giác thoáng qua không do ngất [46], [5].

Đánh giá ban đầu cần trả lời 3 câu hỏi:

1. Đây có phải là một cơn ngất hay không?
2. Bệnh nguyên là gì?
3. Có dữ kiện gợi ý nguy cơ cao của các biến cố tim mạch hay tử vong không?

2.2. Chẩn đoán ngất

Gián biệt giữa ngất và tình trạng không phải ngất với mất tri giác thật sự hay rõ ràng có thể được thực hiện trong hầu hết các trường hợp với bệnh sử lâm sàng chi tiết, nhưng đôi khi cũng rất khó khăn.

Cần trả lời các câu hỏi sau:

1. Có mất tri giác hoàn toàn?
2. Có mất tri giác thoáng qua với khởi bệnh nhanh và thời gian ngất ngắn?
3. Có hồi phục tự nhiên, hoàn toàn, không có di chứng?
4. Có mất trương lực tư thế?

Nếu các câu trả lời là có, thì cơn xảy ra rất có khả năng là ngất. Nếu câu trả lời của một hoặc nhiều câu hỏi trên là không thì cần loại trừ các thể khác của mất tri giác trước khi tiến hành đánh giá ngất.

2.3. Chẩn đoán bệnh nguyên

Đánh giá ban đầu có thể xác định nguyên nhân ngất trong 23%-50% bệnh nhân. Bảng 3 liệt kê vài câu hỏi quan trọng nhất cần phải được trả lời bằng bệnh sử lâm sàng. Có vài dấu hiệu trong bệnh sử lâm sàng, khám thực thể hoặc điện tâm đồ (ĐTĐ) có thể được xem xét

trong chẩn đoán nguyên nhân ngất mà không cần phải thăm dò thêm và có thể bắt đầu điều trị [16], [17].

Trong nhiều tình huống khác, các dấu hiệu khi đánh giá đầu tiên không cho phép xác định chẩn đoán, nhưng gợi ý nguyên nhân (Bảng 3). Trong những trường hợp này, thăm dò bổ sung thường là cần thiết.

Bảng 3. Các đặc điểm lâm sàng có thể gợi ý chẩn đoán khi đánh giá ban đầu [39]

<p>Ngất trung gian thần kinh:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Không có bệnh tim. - Tiền sử từ lâu bị ngất tái diễn. - Sau khi đột ngột có cái nhìn, mùi, vị hoặc cơn đau khác thường - Đứng lâu, đông người, nóng. - Nôn, mửa kèm ngất. - Trong khi ăn hoặc sau ăn. - Xoay đầu hoặc đề lên xoang cảnh. - Sau gắng sức
<p>Ngất do hạ HA thể đứng</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sau khi đứng. - Liên quan tạm thời với liều khởi đầu thuốc hạ HA. - Đứng lâu đặc biệt nơi đông người, nơi quá nóng. - Có bệnh thần kinh tự động hoặc Parkinson. - Đứng lâu sau gắng sức.
<p>Ngất do tim</p> <ul style="list-style-type: none"> - Có bệnh tim thực thể rõ. - Tiền sử gia đình hoặc đột tử hoặc bệnh lý kênh tế bào. - Khi gắng sức hoặc nằm. - ĐTĐ bất thường. - Khởi phát hồi hộp đột ngột ngay sau khi ngất. - ĐTĐ gợi ý ngất: <ul style="list-style-type: none"> + Bloc hai bó (bloc nhánh trái hoặc bloc nhánh phải kèm bloc phân nhánh trái trước hoặc bloc phân nhánh trái sau). + Rối loạn dẫn truyền trong thất (> 0,12 giây) + Bloc nhĩ thất độ 2 Mobitz-1. + Nhịp chậm xoang không thích nghi (< 50 l/phút), bloc xoang nhĩ hoặc ngừng xoang ≥ 3 giây khi không có thuốc tăng nhịp tim. - Nhịp nhanh thất không bền bỉ. - Phức bộ QRS tiền kích thích. - QT ngắn hoặc kéo dài. - Tái cực sớm. - Bloc nhánh phải hoàn toàn với ST chênh lên từ V1-3 (Hội chứng Brugada). - Sóng T âm ở chuyển đạo phải, sóng epsilon và điện thế muộn thất gợi ý bệnh cơ tim thất phải sinh loạn nhịp (ARVC: arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy)). - Sóng Q gợi ý NMCT.

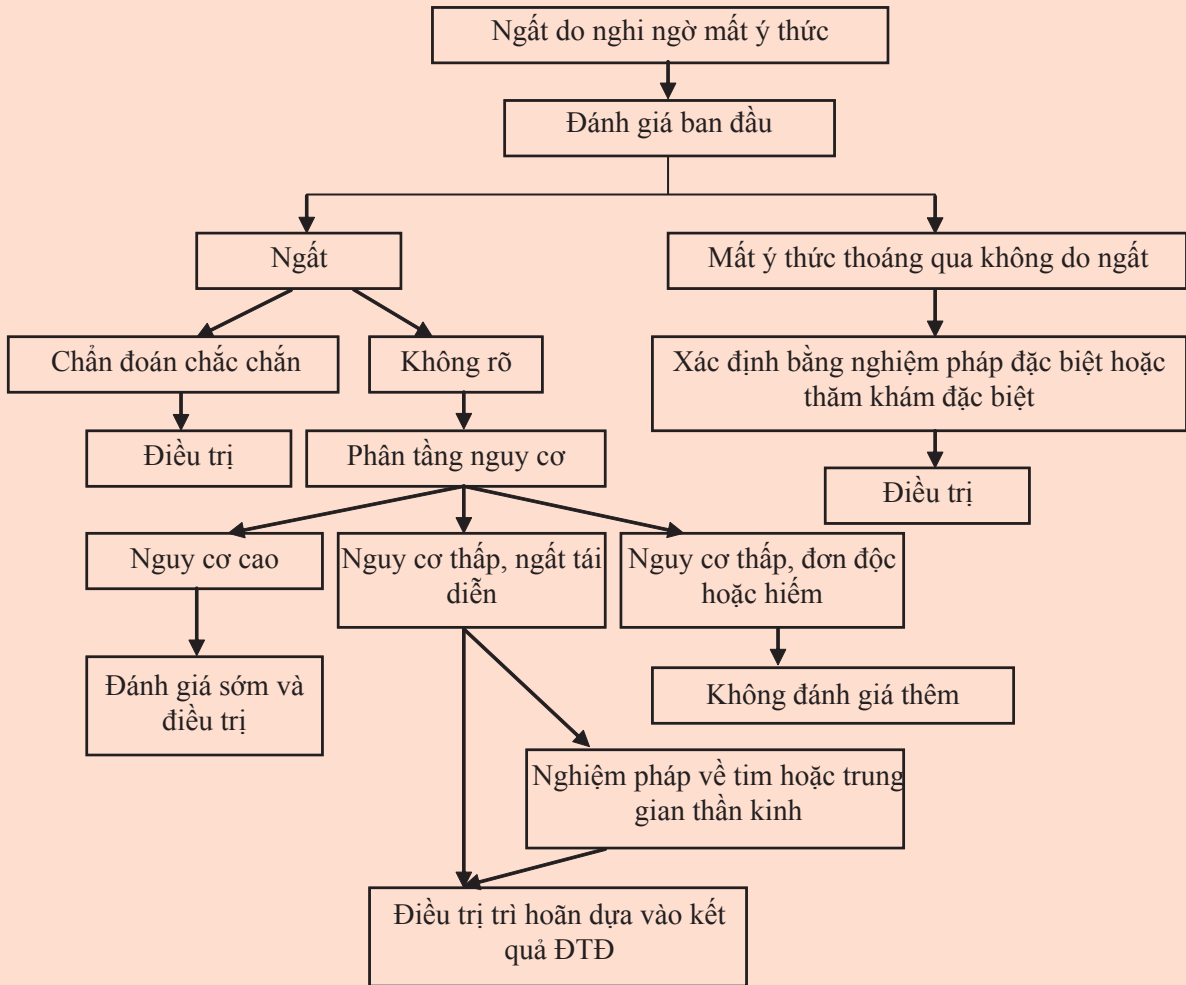
2.4. Chẩn đoán phân tầng nguy cơ

Khi nguyên nhân của ngất còn chưa chắc chắn sau khi đánh giá ban đầu thì bước tiếp theo là đánh giá nguy cơ của các biến cố tim mạch lớn hoặc tử vong đột ngột do tim. Hình 1 trình bày phác đồ chẩn đoán ở những bệnh nhân này.

Bảng 4. Chẩn đoán phân tầng nguy cơ [39]

Tiêu chuẩn nguy cơ cao ngắn hạn cần phải nhập viện ngay hoặc đánh giá tích cực
1) Bệnh tim thực thể nặng hoặc bệnh mạch vành (suy tim, giảm LVEF, hoặc NMCT cũ)
2) Hình ảnh điện tâm đồ hoặc lâm sàng gợi ý ngất rối loạn nhịp tim: <ul style="list-style-type: none"> - Ngất trong khi gắng sức hoặc khi nằm. - Hội hộp bất cứ lúc nào của ngất. - Tiền sử gia đình đột tử. - Nhịp nhanh thất không bền bỉ. - Bloc hai phân nhánh hoặc các rối loạn dẫn truyền thất khác có QRS \geq 120 ms. - Nhịp xoang chậm không thích nghi ($<$ 50 l/phút) hoặc bloc xoang nhĩ không dùng các loại giảm cơ bóp tim hoặc tập luyện thể lực. - Phức bộ QRS tiền kích thích. - Khoảng QT kéo dài hoặc rút ngắn. - Bloc nhánh phải hoàn toàn với ST chênh lên ở V1-3 (Hội chứng Brugada). - Sóng T âm ở chuyển đạo tim phải, sóng epsilon và điện thế muộn gợi ý ARVC.
3) Các bệnh phối hợp nặng: <ul style="list-style-type: none"> - Thiếu máu nặng. - Rối loạn điện giải.

NMCT: nhồi máu cơ tim; LVEF: phân suất tống máu thất trái; ARVC: bệnh cơ tim thất phải sinh loạn nhịp



Hình 1. Phác đồ chẩn đoán bệnh nhân nghi ngờ mất ý thức thoáng qua [39]

2.5. Các nghiệm pháp chẩn đoán

2.5.1. Xoa xoang cảnh

Khuyến cáo về Tiêu chuẩn chẩn đoán của đánh giá ban đầu [39]

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
Ngất phé vị được chẩn đoán nếu ngất khởi phát bởi xúc cảm hoặc tư thế và phối hợp với tiền triệu điển hình	I	C
Ngất do tình huống được chẩn đoán nếu ngất xảy ra trong khi hay tức thì sau các tình huống kích phát đặc biệt (Bảng 4)	I	C
Ngất do tư thế được chẩn đoán khi xảy ra sau khi đứng dậy và ghi nhận có hạ HA tư thế	I	C

Ngất liên quan loạn nhịp được chẩn đoán bởi ĐTĐ nếu: <ul style="list-style-type: none"> Nhịp chậm xoang thường xuyên < 40 ck/ph khi thức hoặc blocc xoang nhĩ tái phát hoặc ngừng xoang > 3 giây Blocc nhĩ thất độ 2 Mobitz-II hay độ 3 Blocc nhánh trái và nhánh phải luân phiên Nhịp nhanh thất hay nhịp nhanh trên thất kịch phát với tần số cao Nhịp nhanh thất đa dạng từng cơn với QT dài hoặc ngắn Rối loạn chức năng máy tạo nhịp hoặc máy khử rung tự động với ngừng tim 	I	C
Ngất liên quan đến thiếu máu cục bộ tim được chẩn đoán khi có bằng chứng ĐTĐ của thiếu máu cục bộ cấp với nhồi máu cơ tim hay không	I	C
Ngất do tim được chẩn đoán khi xảy ra ở bệnh nhân cơ u nhày nhĩ trái sa xuống, hẹp van chủ trầm trọng, tăng áp phổi, thuyên tắc phổi hay bóc tách động mạch chủ	I	C

Từ lâu người ta thấy rằng khi ép vào nơi phân nhánh động mạch cảnh chung làm chậm nhịp tim và tụt HA. Ở vài người, phản xạ khi xoa xoang cảnh gây nên đáp ứng bất thường. Ngừng tim > 3 giây và/hoặc giảm HA tâm thu > 50 mmHg được xem là tăng nhạy cảm xoang cảnh (CSH). Khi phối hợp với ngất tự nhiên thì tăng nhạy cảm xoang cảnh được xem là ngất xoang cảnh (CSS) [8].

Khuyến cáo Xoa xoang cảnh [39]

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
Chỉ định <ul style="list-style-type: none"> Xoa xoang cảnh được chỉ định ở bệnh nhân > 40 tuổi với ngất chưa rõ nguyên nhân sau khi đánh giá đầu tiên 	I	B
<ul style="list-style-type: none"> Nên tránh xoa xoang cảnh ở bệnh nhân với cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua và ở bệnh nhân có tiếng thổi ĐM cảnh (trừ khi Doppler đã loại trừ hẹp có ý nghĩa). 	III	C
Tiêu chuẩn chẩn đoán <ul style="list-style-type: none"> Xoa xoang cảnh có giá trị chẩn đoán nếu có thể gây ngất khi có vô tâm thu > 3 giây và/hoặc tụt HA tâm thu > 50 mmHg 	I	B

2.5.2. Các nghiệm pháp về tư thế

Thay đổi từ tư thế nằm sang ngồi làm cho máu dịch chuyển từ lồng ngực xuống chi dưới, dẫn đến giảm lượng máu tĩnh mạch trở về và cung lượng tim. Nếu không có cơ chế bù trừ, giảm HA có thể gây ngất. Hiện nay, có hai phương pháp khác nhau để đánh giá đáp ứng đối với thay đổi tư thế từ nằm sang đứng. Một là ‘đứng chủ động’, trong đó bệnh nhân chủ động đứng dậy, và hai là nghiêng đầu lên 60-70° [45].

2.5.2.1. Đứng chủ động

Nghiệm pháp này được sử dụng để chẩn đoán gián tiếp các loại không dung nạp tư thế. Chỉ cần HA kế là đủ để làm test lâm sàng thông lệ vì đơn giản và dễ trang bị. Các loại máy đo HA tự động được lập trình để đo lặp lại và khẳng định những số đo khi các giá trị đo được chênh nhau, có thể bất tiện vì HA sẽ giảm nhanh khi bị tụt HA tư thế. Với HA kế không thể đo hơn 4 lần/phút mà không gây nghẽn tĩnh mạch ở tay. Nếu cần đo thường xuyên HA thì có thể sử dụng loại máy đo không xâm nhập từng nhát đập của tim.

Khuyến cáo nghiệm pháp đứng chủ động [39]

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
Chỉ định - Đo HA bằng tay từng lúc khi nằm và trong khi đứng chủ động trong 3 phút, được chỉ định để đánh giá đầu tiên khi nghi ngờ hạ HA tư thế	I	B
- Đo áp lực không xâm từng nhát tim đập có thể có ích trong trường hợp nghi ngờ	IIb	C
Tiêu chuẩn chẩn đoán - Nghiệm pháp có giá trị chẩn đoán khi giảm HA tâm thu có triệu chứng > 20 mmHg từ mức HA cơ bản hoặc giảm HA tâm trương > 10 mmHg, hoặc HA tâm thu giảm xuống < 90 mmHg	I	C
- Nghiệm pháp được xem là có giá trị chẩn đoán giảm HA tâm thu có triệu chứng > 20 mmHg từ mức HA cơ bản hoặc giảm HA tâm trương > 10 mmHg, hoặc HA tâm thu giảm xuống < 90 mmHg	IIa	C

2.5.2.2. Nghiệm pháp bàn nghiêng

Nghiệm pháp bàn nghiêng có thể khởi phát phản xạ qua trung gian thần kinh trong bối cảnh thực nghiệm. Ứ máu và giảm lượng máu tĩnh mạch trở về do tư thế và bất động sẽ khởi phát phản xạ. Tác dụng cuối cùng, hạ HA và thường kèm chậm tần số tim, liên quan với suy khả năng co mạch, sau đó là suy giao cảm và tăng hoạt phó giao cảm [3], [11].

Khuyến cáo nghiệm pháp bàn nghiêng [39]

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
<p>Phương pháp:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nằm trước giai đoạn nghiêng ít nhất 5 phút khi không có thông tĩnh mạch, và ít nhất 20 phút nếu có thông tĩnh mạch. - Góc nghiêng giữa 60-70 độ. - Giai đoạn thụ động tối thiểu 20 phút và tối đa 45 phút. - Với nitroglycerin, liều cố định 300-400 microgam dưới lưỡi cho khi đứng lên. - Với isoproterenol, truyền với liều 1-3 microgam/phút nhằm gia tăng nhịp tim trung bình 20%-25% trên mức cơ bản. 	<p>I</p> <p>I</p> <p>I</p> <p>I</p> <p>I</p>	<p>C</p> <p>B</p> <p>B</p> <p>B</p> <p>B</p>
<p>Chỉ định:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nghiệm pháp bàn nghiêng được chỉ định trong trường hợp ngất đơn thuần không giải thích có nguy cơ cao hoặc ngất tái diễn mà không có bệnh tim thực thể hoặc có bệnh tim thực thể gây ngất đã loại trừ. - Nghiệm pháp bàn nghiêng được chỉ định khi có giá trị lâm sàng để xác định sự nhạy cảm phản xạ ngất của bệnh nhân. - Nghiệm pháp bàn nghiêng dùng để phân biệt ngất phản xạ và do tư thế. - Nghiệm pháp bàn nghiêng để phân biệt ngất với co giật trong động kinh. - Nghiệm pháp bàn nghiêng có thể chỉ định để đánh giá bệnh nhân bị ngã tái diễn không giải thích được. - Nghiệm pháp bàn nghiêng có thể chỉ định để đánh giá bệnh nhân ngất thường xuyên và bệnh tâm lý. - Nghiệm pháp bàn nghiêng không khuyến cáo để đánh giá điều trị. - Isoproterenol trong nghiệm pháp bàn nghiêng chống chỉ định khi có bệnh tim thiếu máu cục bộ. 	<p>I</p> <p>I</p> <p>IIa</p> <p>IIb</p> <p>IIb</p> <p>IIb</p> <p>III</p> <p>III</p>	<p>B</p> <p>C</p> <p>C</p> <p>C</p> <p>C</p> <p>C</p> <p>C</p>

Tiêu chuẩn chẩn đoán		
- Ở bệnh nhân có bệnh tim thực thể việc ngất gây nên do phản xạ hạ HA/nhịp chậm hoặc hạ HA tư thế tiến triển (có hoặc không có triệu chứng) được chẩn đoán ngất phản xạ và hạ HA tư thế theo thứ tự.	I	B
- Ở bệnh nhân không có bệnh tim thực thể việc gây nên hạ HA phản xạ/nhịp chậm không có ngất có thể là tiêu chuẩn chẩn đoán ngất phản xạ.	Ila	B
- Ở bệnh nhân bệnh tim thực thể, rối loạn nhịp tim hoặc các nguyên nhân tim mạch khác gây ngất cần loại trừ trước khi xem nghiệm pháp bàn nghiêng chẩn đoán dương tính.	Ila	C
- Việc xuất hiện mất ý thức mà không có hạ HA và/ hoặc nhịp chậm nên chẩn đoán ngất giả do tâm lý.	Ila	C

2.5.3. Theo dõi điện tâm đồ (ĐTĐ) liên tục (xâm và không xâm)

Theo dõi ĐTĐ liên tục là một phương pháp để chẩn đoán những loạn nhịp nhanh và nhịp chậm xen kẽ. Hiện nay có nhiều phương tiện để theo dõi ĐTĐ liên tục như: Máy theo dõi ĐTĐ Holter kinh điển, hệ thống theo dõi ĐTĐ trong bệnh viện, máy ghi các rối loạn nhịp, máy ghi vòng tái lập mang bên ngoài hay cấy vào cơ thể và máy theo dõi ĐTĐ từ xa (ở nhà) (telemetry).

2.5.3.1. Theo dõi ĐTĐ liên tục trong bệnh viện (monitoring)

Theo dõi ĐTĐ liên tục tại giường hay từ xa (telemetry) tại phòng theo dõi trung tâm được thực hiện khi bệnh nhân có nguy cơ cao loạn nhịp đe dọa tính mạng. Theo dõi ĐTĐ liên tục trong một vài ngày có thể có giá trị ở những bệnh nhân với những biểu hiện lâm sàng hoặc ĐTĐ bất thường gợi ý ngất do loạn nhịp, đặc biệt nếu sự theo dõi được áp dụng ngay sau ngất. Mặc dù chẩn đoán qua theo dõi ĐTĐ liên tục có thể chỉ 16% nhưng cần thiết để tránh những nguy cơ tức thì cho bệnh nhân [17].

2.5.3.2. Theo dõi Holter ĐTĐ

Trong thực hành theo dõi ĐTĐ liên tục bằng máy Holter ghi ĐTĐ thường dùng trong thời gian kinh điển là 24-48 giờ, hoặc ngay đến 7 ngày. Tuy nhiên, vì hầu hết các triệu chứng bệnh nhân không tái diễn trong thời gian theo dõi, giá trị thực sự của Holter ĐTĐ trong chẩn đoán ngất có thể là thấp với 1%-2% ở những đối tượng không chọn lọc. Trong 15% bệnh nhân, các triệu chứng không gắn liền với loạn nhịp tim. Như vậy, ở những bệnh nhân này, một loạn nhịp có thể được loại trừ như là một nguyên nhân của ngất. Theo dõi Holter ĐTĐ trong ngất là không tốn kém về chi phí thiết lập, nhưng tốn kém về chi phí cho mỗi chẩn đoán. Holter theo dõi trong ngất có thể có giá trị nhiều hơn nếu các triệu chứng xảy ra rất thường xuyên [38].

Vai trò của theo dõi ĐTĐ liên tục không thể được xác định một cách riêng biệt. Bác sĩ sẽ được định hướng bởi các kết quả đánh giá ban đầu. Trong một số trường hợp, nơi mà các bằng chứng lâm sàng gợi ý mạnh mẽ một chẩn đoán ngất phản xạ, và đặc biệt là khi ngất xảy ra thỉnh thoảng, theo dõi ĐTĐ liên tục có thể được coi là không cần thiết. Trong những bệnh nhân có triệu chứng thường xuyên hoặc trong những người mà ngất do loạn nhịp được nghi ngờ, nhưng không phải là người có nguy cơ cao, theo dõi bằng ILR có thể hữu ích hơn.

2.5.3.3. Máy ghi các biến cố đặt sẵn ngoài

Máy ghi các biến cố ngoài là những máy bên ngoài cơ thể được dùng ở bệnh nhân khi triệu chứng xảy ra thì ghi ngay. Những loại máy này có thể hữu ích trong khảo sát bệnh nhân với chứng hồi hộp đánh trống ngực, chúng không có vai trò trong đánh giá ngất [27].

2.5.3.4. Máy ghi ĐTĐ vòng tái lập ngoài (ELR: External loop recorders)

Những thiết bị này có một mạch bộ nhớ ghi và xóa ĐTĐ liên tục. Khi được kích hoạt bởi bệnh nhân, diễn hình là sau khi một triệu chứng đã xảy ra, 5-15 phút của ĐTĐ trước kích hoạt được lưu giữ và có thể được lấy tái lập để phân tích. Chúng được kết nối với bệnh nhân thông qua các điện cực qua da [32].

2.5.3.5. Máy cấy dưới da ghi ĐTĐ vòng tái lập (ILRs: Implantable loop recorders)

ILRs được cấy dưới da qua gây tê tại chỗ và có một tuổi thọ pin lên đến 36 tháng. Các thiết bị này có một bộ nhớ tái lập lại ĐTĐ mà lưu các vòng ĐTĐ được ghi và có thể truy xuất hồi cứu lại khi kích hoạt hoặc bởi bệnh nhân hoặc người chứng kiến, thường là sau khi một cơn ngất xảy ra, hoặc tự động kích hoạt trong trường hợp xảy ra loạn nhịp tim đã được xác định trước [28], [29].

Có một số trường hợp quan tâm khác ngoài ngất không giải thích được, trong đó ILRs đã được khảo sát áp dụng như:

- Bệnh nhân nghi ngờ bị động kinh nhưng điều trị cho thấy không có hiệu quả.
- Bệnh nhân nghi ngờ ngất tái phát do thần kinh khi sự hiểu biết về cơ chế ngất tự phát có thể làm thay đổi cách tiếp cận điều trị.
- Bệnh nhân với block nhánh mà có block nhĩ thất kích phát là thích hợp mặc dù đánh giá về điện sinh lý hoàn toàn âm tính.
- Bệnh nhân với bệnh tim thực thể được xác định và/hoặc nhịp nhanh thất không trường diễn mà trong đó loạn nhịp nhanh thất là thích hợp mặc dù nghiên cứu điện sinh lý hoàn toàn âm tính.
- Bệnh nhân ngã quy không giải thích được.

Khuyến cáo theo dõi điện tâm đồ liên tục [39]

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
<p>Chỉ định</p> <ul style="list-style-type: none"> • Theo dõi ĐTĐ liên tục được chỉ định ở những bệnh nhân có bệnh cảnh lâm sàng hoặc ĐTĐ gợi ý ngất do loạn nhịp. Thời gian (và kỹ thuật) theo dõi phải được chọn theo nguy cơ và dự báo tỷ lệ tái phát cơn ngất • Theo dõi monitoring tức thì tại bệnh viện (tại giường hay từ xa) được chỉ định ở những bệnh nhân nguy cơ cao. • Theo dõi Holter liên tục được chỉ định ở những bệnh nhân có cơn ngất hoặc tiền ngất thường xảy ra (≥ 1 /tuần) • ILR được chỉ định trong: <ul style="list-style-type: none"> + Pha đầu của đánh giá bệnh nhân với ngất tái phát có nguồn gốc chưa xác định, không có tiêu chuẩn nguy cơ cao và khả năng tái phát cao. + Bệnh nhân nguy cơ cao mà một phương pháp đánh giá thông thường không phát hiện nguyên nhân gây ngất hoặc cần để điều trị đặc hiệu. • ILR phải được xem xét để đánh giá sự tham gia của nhịp chậm trước khi tạo nhịp • Máy ghi ngoài tái lập ĐTĐ phải được xem xét ở bệnh nhân có triệu chứng liên quan khoảng ≤ 4 tuần 	<p>I</p> <p>I</p> <p>I</p> <p>I</p> <p>I</p> <p>Ila</p> <p>Ila</p>	<p>B</p> <p>C</p> <p>B</p> <p>B</p> <p>B</p> <p>B</p> <p>B</p>
<p>Tiêu chuẩn chẩn đoán</p> <ul style="list-style-type: none"> • Theo dõi monitoring để chẩn đoán khi có sự liên quan giữa ngất và rối loạn nhịp (nhịp nhanh-nhịp chậm) được phát hiện • Trong trường hợp không có sự liên quan, theo dõi monitoring để chẩn đoán khi có Mobitz-2 hoặc block AV độ III hoặc ngừng tim > 3 giây (cần loại trừ ở người trẻ có luyện tập, rối loạn trong giấc ngủ, bệnh nhân đang dùng thuốc, rung nhĩ được kiểm soát nhịp) hoặc cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất kéo dài, nhịp nhanh thất được phát hiện. Không có loạn nhịp trong ngất sẽ loại bỏ ngất do rối loạn nhịp • Những dữ liệu của ĐTĐ trong tiền ngất không cho thấy liên quan với loạn nhịp thì không biểu hiện chính xác của ngất • Những loạn nhịp không có triệu chứng thì không đại diện chính xác của ngất • Nhịp xoang chậm (không có biểu hiện ngất) thì không đại diện chính xác của ngất 	<p>I</p> <p>I</p> <p>II</p> <p>II</p> <p>II</p>	<p>B</p> <p>C</p> <p>C</p> <p>C</p> <p>C</p>

2.5.3.6. Theo dõi từ xa (tại nhà) telemetry

Gần đây nhất, hệ thống thiết bị bên ngoài và cấy dưới da mà có thể cung cấp ghi ĐTĐ liên tục hoặc bộ nhớ tái lập 24 giờ, với dẫn truyền không dây (thời gian thực) đến một trung tâm dịch vụ, đã được phát triển. Tuy vậy, vai trò tiềm năng của các hệ thống này trong việc xác định chẩn đoán bệnh nhân ngất cần phải được tiếp tục đánh giá [44].

2.5.4. Thăm dò điện sinh lý tim trong ngất

Hiệu quả chẩn đoán nguyên nhân ngất bằng thăm dò điện sinh lý tim phụ thuộc vào dự báo khả năng bất thường (khả năng tiền test) cũng như protocol của thăm dò điện sinh lý. Độ nhạy cảm và độ đặc hiệu của điện sinh lý tim không cao nhất là sự xuất hiện các phương pháp theo dõi lâu dài không xâm nhập đã giảm tầm quan trọng của điện sinh lý tim. Tuy vậy điện sinh lý tim vẫn có vai trò ở bệnh nhân bị suy giảm LVEF vì trong trường hợp này chỉ định ICD là cần thiết cho dù cơ chế ngất nào. Một số tình huống sau có thể cần thiết cho thăm dò điện sinh lý tim.

2.5.4.1. Nghi ngờ nhịp chậm cách hồi

Khả năng tiền test của ngất liên quan nhịp chậm khá cao khi nhịp chậm xoang không có triệu chứng (< 50 l/phút) hoặc bloc xoang nhĩ. Giá trị tiên lượng của thời gian phục hồi nút xoang (TGPHNX) kéo dài không được xác định rõ. Sự đáp ứng bất thường được xác định khi TGPHNX $\geq 1,6 - 2$ giây hoặc ≥ 525 ms với thời gian phục hồi nút xoang hiệu chỉnh (TGPHNXHC) [40].

2.5.4.2. Ngất ở bệnh nhân bloc nhánh (sắp bị bloc nhĩ thất cao độ)

Bệnh nhân bloc nhánh có nguy cơ bị bloc nhĩ thất cao độ. Hai yếu tố cho thấy có nguy cơ cao bị bloc nhĩ thất ở bệnh nhân bị bloc nhánh: tiền sử ngất, khoảng HV kéo dài. Sự xuất hiện bloc trong hoặc dưới His khi phát nhịp nhĩ tăng dần dự báo cao nguy cơ xuất hiện bloc nhĩ thất nhưng ít nhạy cảm. Sự xuất hiện bloc trong His và dưới His bằng thuốc nhóm I dự báo bloc nhĩ thất kịch phát có độ nhạy cao. Giá trị tiên lượng của thuốc làm HV kéo dài ≥ 120 ms nhưng không gây bloc có ý nghĩa chưa rõ. Ngoài ra, khoảng 1/3 bệnh nhân có thăm dò điện sinh lý tim âm tính nhưng được lắp ILR lại được phát hiện có bloc nhĩ thất cách hồi hoặc thường xuyên cho thấy thăm dò điện sinh lý tim có giá trị nhạy cảm và đặc hiệu không cao [34].

2.2.4.3. Nghi ngờ nhịp nhanh

Ở bệnh nhân ngất có cơn hồi hộp ngắn xảy ra gợi ý NNKPTT khi đó thăm dò điện sinh lý tim có thể chỉ định để đánh giá chính xác cơ chế đặc biệt khi cần can thiệp cắt đốt. Ở bệnh nhân có NMCT cũ nhưng LVEF bảo tồn sự xuất hiện NNT đơn dạng bền bỉ dự báo mạnh mẽ nguyên nhân ngất, trong khi đó việc tạo cơn rung thất không đặc hiệu. Không tạo được rối loạn nhịp thất giúp xác định bệnh nhân ít có nguy cơ ngất do loạn nhịp. Vai trò thăm dò điện sinh lý tim và việc dùng thử nghiệm thuốc nhóm I ở bệnh nhân ngất và nghi ngờ còn bàn cãi [23].

Khuyến cáo thăm dò điện sinh lý/ngắt

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
<p>Chỉ định</p> <ul style="list-style-type: none"> Bệnh nhân có bệnh tim Thiếu máu cục bộ được chỉ định thăm dò điện sinh lý tim nếu các xét nghiệm ban đầu gợi ý nguyên nhân ngất là do rối loạn nhịp trừ khi đã có chỉ định đặt máy khử rung Bệnh nhân có block nhánh cần cân nhắc thăm dò điện sinh lý tim khi các thăm dò không xâm nhập không chẩn đoán được Bệnh nhân bị ngất có cảm giác hồi hộp xuất hiện đột ngột trong thời gian ngắn trước đó thì có thể tiến hành thăm dò điện sinh lý tim khi các thăm dò không xâm nhập không chẩn đoán được Bệnh nhân có hội chứng Brugada, bệnh cơ tim loạn nhịp sinh ra từ thất phải và bệnh cơ tim phì đại, có thể tiến hành thăm dò điện sinh lý tim ở những trường hợp thích hợp. Bệnh nhân trong các ngành nghề có nguy cơ cao cần phải loại trừ nguyên nhân ngất do bệnh lý tim mạch, có thể tiến hành thăm dò điện sinh lý tim ở trường hợp thích hợp. Thăm dò điện sinh lý tim không được khuyến cáo ở những bệnh nhân có ĐTD bình thường, không có bệnh tim và không hồi hộp. 		
<p>Tiêu chuẩn chẩn đoán</p> <ul style="list-style-type: none"> Thăm dò điện sinh lý tim chẩn đoán và không cần làm thêm thăm dò nào khác trong những trường hợp sau: <ul style="list-style-type: none"> Nhịp chậm xoang và thời gian hồi phục nút xoang hiệu chỉnh kéo dài (> 525 ms) I Block nhánh và hoặc là khoảng HV ≥ 100 ms, hoặc block His-Purkinje độ 2 hoặc 3 được chứng minh khi tạo nhịp nhĩ tăng thêm, hoặc thử nghiệm bằng thuốc I Xuất hiện nhịp nhanh thất đơn dạng kéo dài ở bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim. I Xuất hiện nhịp nhanh trên thất nhanh gây các triệu chứng của hạ huyết áp hoặc các triệu chứng tự động. I Khoảng HV từ 70 đến 100 ms nên cân nhắc chẩn đoán IIa Xuất hiện nhịp nhanh thất hoặc rung thất ở bệnh nhân có hội chứng Brugada, bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp, và những bệnh nhân được hồi sức sau ngưng tim có thể được cân nhắc chẩn đoán. IIb Xuất hiện nhịp nhanh thất đa dạng hoặc rung thất ở bệnh nhân có bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ hoặc bệnh cơ tim giãn không thể nghĩ một chẩn đoán xác định. III 		

2.5.5. Phương pháp adenosine triphosphate [39]

Phương pháp tiêm nhanh (< 2 s) 20 mg ATP (adenosine) có theo dõi ĐTĐ qua monitor. Khi thấy bloc nhĩ thất kèm vô tâm thu kéo dài > 6 s hoặc bloc nhĩ thất kéo dài trên 10s là bất thường. Nghiệm pháp ATP gây đáp ứng bất thường ở một số bệnh nhân ngất không rõ nguyên nhân (nhất là ở phụ nữ lớn tuổi không có bệnh tim thực thể), nhưng không được điều trị, điều này gợi ý rằng bloc kích phát có thể là nguyên nhân gây ngất không giải thích được [18].

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
Chỉ định - Do thiếu tương quan với ngất liên quan tính tự động, nghiệm pháp ATP không thể dùng để chẩn đoán trong việc chọn lựa bệnh nhân đặt máy tạo nhịp	III	B

2.5.6. Siêu âm tim và các kỹ thuật hình ảnh khác [39]

Siêu âm tim đánh giá thông tin về huyết động cấu trúc và chức năng là một kỹ thuật chính để chẩn đoán bệnh tim thực tổn.

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
Chỉ định - Siêu âm tim được chỉ định giúp chẩn đoán và phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân nghi ngờ có bệnh tim thực thể	I	B
Tiêu chuẩn chẩn đoán - Siêu âm tim tự nó là đủ chẩn đoán nguyên nhân ngất khi hẹp nặng động mạch chủ, các u tim hoặc huyết khối gây tắc nghẽn, chèn ép tim do bệnh màng ngoài tim, bóc tách động mạch chủ và các bất thường bẩm sinh của động mạch vành.	I	B

2.5.7. Nghiệm pháp gắng sức

Ngất liên quan hoạt động thể lực ít gặp. Nghiệm pháp gắng sức nên được làm ở bệnh nhân có các cơn ngất trong hoặc ngay sau gắng sức. Nên theo dõi sát ĐTĐ và huyết áp trong khi thử nghiệm và giai đoạn hồi phục vì ngất có thể xảy ra trong hoặc ngay sau gắng sức. Hai trường hợp này nên được xem xét riêng [53].

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
Chỉ định - Nghiệm pháp gắng sức được chỉ định ở bệnh nhân ngất trong hoặc ngay sau gắng sức	I	C
Tiêu chuẩn chẩn đoán - Nghiệm pháp gắng sức có giá trị chẩn đoán khi ngất xảy ra trong hoặc ngay sau gắng sức kèm bất thường ĐTĐ hoặc tụt huyết áp nặng - Nghiệm pháp gắng sức có giá trị chẩn đoán nếu block nhĩ thất độ 2 Mobitz-II hoặc block nhĩ thất độ 3 xuất hiện khi gắng sức ngay cả khi không có ngất	I I	C C

2.5.8. Thông tim

Các kỹ thuật thông tim (như chụp động mạch vành) nên được tiến hành ở bệnh nhân nghi ngờ thiếu máu hoặc nhồi máu cơ tim và để loại trừ loạn nhịp do thiếu máu.

2.5.9. Đánh giá tâm thần kinh

Ngất và tâm thần kinh tác động lẫn nhau theo hai cách. Nhiều loại thuốc về tâm thần có thể góp phần vào hiện tượng ngất qua hạ HA tư thế và khoảng QT kéo dài. Ngưng thuốc điều trị tâm thần có thể gây những hậu quả tâm thần kinh nghiêm trọng và không nên ngưng thuốc mà không có sự tư vấn phù hợp của chuyên gia tâm thần [7].

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
Chỉ định • Đánh giá tâm thần kinh được chỉ định ở bệnh nhân nghi mất ý thức thoáng qua là do giả ngất do tâm lý • Trắc nghiệm gắng sức, thường kèm điện não đồ và theo dõi video có thể cân nhắc chẩn đoán mất ý thức thoáng qua bất chước ngất (“giả ngất”) hoặc động kinh	I IIb	C C

2.5.10. Đánh giá về thần kinh [22]

2.5.10.1. Lâm sàng

- *Suy yếu hệ thần kinh tự động*: Ở ANF, ANS không thể đáp ứng được các đòi hỏi sinh lý, được biểu hiện là hạ HA thể đứng.
- *Động kinh*: Động kinh có thể gây mất ý thức thoáng qua: bệnh nhân không có đáp ứng, ngã xuống và sau đó không nhớ hiện tượng vừa xảy ra. Hiện tượng này chỉ xảy

ra trong giật, cứng, giật cứng và động kinh toàn thể không co giật. Khi không có co giật ở trẻ em và không có co giật phức tạp cục bộ hóa ở người lớn thì ý thức chỉ bị thay đổi chứ không mất đi; những bệnh nhân này vẫn đứng được trong cơn, trái ngược với mất ý thức thoáng qua.

- *Các cơn khác*: Sự tê liệt nhất thời với yếu và liệt do cảm xúc, thường do cười. Bệnh nhân tỉnh táo, do đó không có quên. Khi đi kèm theo ngủ ngày, sự tê liệt nhất thời giúp chẩn đoán chứng ngủ rũ.

2.5.10.2. Các thăm dò thần kinh [2]

- *Điện não đồ*: Trong ngất, điện não đồ (ĐNĐ) giữa các cơn bình thường. Một ĐNĐ bình thường giữa các cơn không loại trừ được động kinh, nhưng phải luôn được giải thích trong bối cảnh lâm sàng.
- *Hình ảnh vi tính cắt lớp và cộng hưởng từ*: Chưa có nghiên cứu đánh giá giá trị hình ảnh não bộ đối với ngất. Không nên chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ trong các trường hợp ngất không phức tạp. Nhưng hình ảnh có thể cần để đánh giá thần kinh.
- *Các nghiên cứu về mạch máu thần kinh*: Chưa có nghiên cứu gợi ý rằng siêu âm doppler động mạch cảnh có giá trị ở những bệnh nhân có ngất điển hình

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
Chỉ định		
• Cần đánh giá thần kinh ở những bệnh nhân nghi mất ý thức thoáng qua là do động kinh	I	C
• Cần đánh giá về thần kinh khi ngất là do ANF để đánh giá các bệnh nền	I	C
• Không có chỉ định Điện não đồ, siêu âm các động mạch cổ, và chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ não trừ phi nghi ngờ nguyên nhân mất ý thức thoáng qua không phải do ngất	III	C

3. ĐIỀU TRỊ

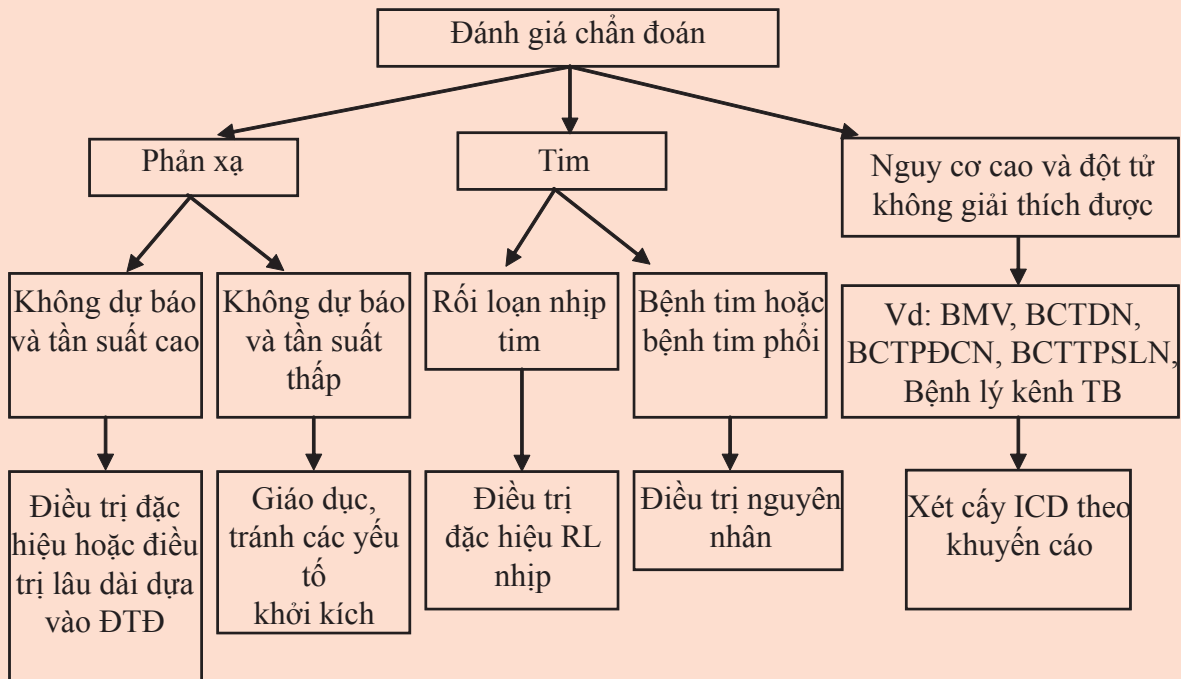
3.1. Các nguyên tắc điều trị ngất chung

Mục tiêu chính điều trị bệnh nhân ngất là kéo dài đời sống, hạn chế các chấn thương thực thể, và ngăn ngừa tái phát.

Tầm quan trọng và độ ưu tiên của các mục tiêu khác nhau tùy thuộc vào nguyên nhân ngất. Chẳng hạn, ở những bệnh nhân nhịp nhanh thất gây ngất thì nguy cơ tử vong rõ ràng là rất cao, trong khi những bệnh nhân ngất do phản xạ thì có thể ngăn ngừa tái phát và/hoặc hạn chế thương tích. Hiểu biết nguyên nhân ngất đóng vai trò chìa khóa trong việc lựa chọn điều trị. Một khi nguyên nhân đã được xác định thì mục tiêu thứ hai là đánh giá cơ chế dẫn đến ngất. Chẳng hạn, cơ chế gây ngất là rõ ràng trong trường hợp bloc nhĩ thất trong bối cảnh tổn

thương đường dẫn truyền trong thất, nhưng có thể phức tạp hơn trong trường hợp ngắt phản xạ: có thể ức chế tim, ức chế mạch hoặc một đáp ứng hỗn hợp?

Nói chung, việc điều trị dựa trên phân tầng nguy cơ và xác định các cơ chế đặc hiệu khi có thể, như được tóm tắt trong hình 2.



Hình 2. Điều trị ngắt theo nguyên nhân [39]

BCTDN: bệnh cơ tim dẫn nữ; BCTPĐCN: bệnh cơ tim phì đại có nghẽn; BCTTPSLN: bệnh cơ tim thất phải sinh loạn nhịp;

3.2. Điều trị ngắt do phản xạ và do tư thế [9], [30], [49]

Nền tảng của điều trị không thuốc cho bệnh nhân ngắt do phản xạ là giáo dục và nhắc nhở cho họ biết về bản chất lành tính của bệnh. Nói chung, điều trị ban đầu bao gồm giáo dục về ý thức và phòng tránh các yếu tố khởi phát khi có thể (như môi trường đông người, giảm thể tích), sớm nhận ra.

3.2.1. Ngắt phản xạ

3.2.1.1. Nhóm điều trị tùy chọn

- *Nghiệm pháp đối kháng thể lực (Physical counterpressure manoeuvres)*: Những điều trị “sinh lý” không dùng thuốc đang nổi lên như là một điều trị mới đầu tiên cho ngắt phản xạ. Hai thử nghiệm lâm sàng đã cho thấy rằng: nghiệm pháp đối kháng thể lực đẳng trương của cẳng chân (bắt chéo chân) hoặc của cẳng tay (nắm chặt bàn tay và căng cẳng tay), có thể làm tăng huyết áp đáng kể trong suốt giai đoạn sắp xảy ra ngắt phản xạ cho phép bệnh nhân tránh được ngắt hoặc làm chậm trễ lại quá trình mất ý thức trong hầu hết các trường hợp [21].

- *Luyện tập nghiêng*: Ở những bệnh nhân trẻ có khả năng cao tái phát những triệu chứng thân kinh phế vị do kích hoạt bởi stress thể đứng, chỉ định luyện tập tư thế đứng nghiêng kéo dài dần (còn gọi là Luyện tập đứng nghiêng) có thể làm giảm ngất tái phát. Tuy nhiên, phương pháp điều trị này bị cản trở bởi sự kém tuân thủ của những bệnh nhân trong chương trình tập luyện liên tục kéo dài và 4 thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên có đối chứng bị thất bại đối với việc xác định những hiệu quả tập đứng ngắn hạn dẫn đến làm giảm tỉ lệ đáp ứng tích cực của bài tập này.
- *Điều trị bằng thuốc [25]*
 - + Những loại thuốc đã được thử nghiệm trong việc điều trị ngất phản xạ, hầu hết đều mang đến những kết quả đáng thất vọng. Bao gồm các β -blockers, disopyramide, scopolamine, theophylline, ephedrine, etilefrine, midodrine, clonidine và thuốc ức chế tái hấp thu serotonin. Trong khi đó các kết quả đã làm thỏa mãn ở các thử nghiệm không đối chứng hoặc những thử nghiệm có đối chứng trong thời gian ngắn, nhiều thử nghiệm tiền cứu có đối chứng-giả dược trong thời gian dài đã không cho thấy một lợi ích nào của thuốc hơn giả dược, với một số trường hợp ngoại lệ.
 - + Kể từ khi thất bại đối với việc đạt được sự co thắt các mạch máu ngoại vi thường gặp trong ngất phản xạ, những thuốc co mạch đồng vận a (*Etilefrine* và *Midodrine*) đã trở nên hữu dụng. Những giới hạn chính của midodrine là thường xuyên dùng thuốc, sự tuân thủ lâu dài bị giới hạn. Việc thận trọng khi sử dụng cho những bệnh nhân nam lớn tuổi là cần thiết vì nó có tác động lên đường tiết niệu. Nói chung, các kết quả nghiên cứu cho thấy rằng điều trị bằng thuốc đồng vận a đơn độc kéo dài có rất ít hiệu quả đối với ngất phản xạ, và điều trị kéo dài không thể được đề nghị cho những người có triệu chứng không thường xuyên. Ngay cả khi không được chứng minh, một liều đơn duy nhất do chính bệnh nhân thực hiện, thí dụ một liều vào 1 giờ trước khi phải đứng trong thời gian dài hoặc khi đang thực hiện một hoạt động thường xuyên gây ra ngất (còn gọi là chiến lược “thuốc bỏ túi”), có thể hữu ích cho một số bệnh nhân đã được điều chỉnh lối sống và thực hiện PMCs. Tuy nhiên, hiện nay midrodrine không có sẵn để sử dụng ở hầu hết các nước Châu Âu.
 - + *Fludrocortisone* đã được chứng minh là không có hiệu quả trong một thử nghiệm mù đôi ngẫu nhiên, nhóm nhỏ ở trẻ em. Fludrocortisone đã được sử dụng rộng rãi ở người lớn có ngất phản xạ, nhưng nó lại không có bất kỳ một chứng cứ nào ủng hộ về điều này.
 - + Những thuốc ức chế beta đã được cho là làm giảm hoạt tính thụ thể cảm nhận ở thất mà chính nó ảnh hưởng hướng tới sự co thắt cơ tim trong ngất phản xạ. Giả thuyết này không được ủng hộ bởi kết quả của những thử nghiệm lâm sàng.
 - + *Paroxetine* được chứng minh là có hiệu quả trong một thử nghiệm đối chứng-giả dược, gồm cả những bệnh nhân có triệu chứng ở một bệnh viện. Điều này không được xác định bởi những nghiên cứu khác. Paroxetine có thể làm giảm lo âu và ngưng tiến triển các biên cố. Paroxetine là một thuốc hướng tâm thần nên phải cẩn trọng trong sử dụng đối với những bệnh nhân không có bệnh tâm thần nặng.

- *Tạo nhịp tim*: Tạo nhịp giữ một vai trò nhỏ trong liệu pháp điều trị ngất phản xạ, trừ khi có nhịp tim chậm tự phát nghiêm trọng kéo dài được phát hiện bằng monitor [13]. Khi nghiệm pháp bàn nghiêng dương tính với thể ức chế tim (cardiac inhibitor) hoặc thể hỗn hợp có chỉ định tạo nhịp tim vĩnh viễn, còn thể ức chế mạch (vasovascular depressure) không có chỉ định tạo nhịp tim.

3.2.1.2. Những tình huống cụ thể

- *Ngất phế vị (Vasovagal syncope)*
 - + Điều trị tình huống này đã được nêu ở trên.
 - + Một vài điểm đòi hỏi phải nhấn mạnh là: nghiệm pháp bàn nghiêng có thể được sử dụng để dạy bệnh nhân chấp nhận thích nghi với những triệu chứng tiền triệu. Tất cả bệnh nhân nên được dạy làm PCMs ngay bây giờ để hình thành nền tảng cho việc điều trị cùng với giáo dục và bảo đảm. Những bệnh nhân mà vẫn tiếp tục thất bại mặc dù có sự điều chỉnh lối sống thích hợp và PCMs, luyện tập đứng có thể được xem xét, đặc biệt ở những bệnh nhân trẻ, nhiều triệu chứng, được động viên tốt mặc dù đã được chứng minh là thiếu hiệu quả nhưng nó có thể được làm như là một cách trấn an bệnh nhân mà không có nhiều tác dụng phụ.
- *Ngất tư thế*: Chiến lược điều trị tương tự như ngất vận mạch phế vị và đã được nêu. Điều trị cho hầu hết các dạng của ngất tư thế dựa vào việc tránh hoặc làm giảm những yếu tố kích hoạt ngất. Việc tránh yếu tố kích hoạt có thể gặp khó khăn nhưng đáp ứng ngất có thể bị yếu đi bởi sự duy trì thể tích trung tâm, tư thế bảo vệ và thay đổi chậm tư thế.
- *Hội chứng xoang cảnh (Carotid sinus syndrome)*: Tạo nhịp tim có lợi ích trong hội chứng xoang cảnh, mặc dù chỉ có hai thử nghiệm mẫu tương đối nhỏ và ngẫu nhiên có đối chứng, tạo nhịp là lựa chọn điều trị khi có nhịp tim chậm. Tạo nhịp một buồng nhĩ không thích hợp cho hội chứng xoang cảnh, và tạo nhịp hai buồng nói chung tốt hơn tạo nhịp một buồng thất. Chưa có nghiên cứu ngẫu nhiên nào kiểm tra giữa hội chứng xoang cảnh gây truy mạch ưu thế so với những tình trạng truy mạch khác [26], [12].

Khuyến cáo điều trị ngất phản xạ [39]

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
Giải thích chẩn đoán, chuẩn bị an toàn và giải thích nguy cơ ngất tái phát được chỉ định ở tất cả bệnh nhân ngất.	I	C
Nghiệm pháp đối kháng thể lực đẳng trường được chỉ định ở những bệnh nhân có triệu chứng tiền triệu	I	B
Tạo nhịp tim nên được xem xét ở những bệnh nhân có hội chứng xoang cảnh thể ức chế tim ưu thế.	Ila	B
Tạo nhịp tim được xem xét ở những bệnh nhân có ngất phản xạ tái phát thường xuyên, tuổi > 40, và ghi nhận thể ức chế tim tự phát bằng monitor.	Ila	B

Midodrine có thể được chỉ định ở những bệnh nhân có ngất phế vị trợ với điều chỉnh lối sống.	IIb	B
Luyện tập đứng có thể hữu ích cho việc giáo dục bệnh nhân nhưng hiệu quả lâu dài tùy thuộc vào sự tuân thủ điều trị của bệnh nhân.	IIb	B
Tạo nhịp tim có thể được chỉ định ở những bệnh nhân có đáp ứng thể ức chế tim liên quan đến nghiệm pháp bàn nghiêng, có ngất tái phát thường xuyên không dự đoán được và tuổi >40 sau khi điều trị thay thế đã thất bại.	IIb	C
Tạo nhịp tim không được chỉ định ở những bệnh nhân không có một phản xạ ức chế tim nào đã từng được ghi nhận.	III	C
Thuốc ức chế β -Adrenergic không được chỉ định.	III	A

3.2.2. Hạ huyết áp thể đứng và hội chứng bất dung nạp thể đứng

Giáo dục bản chất tự nhiên của tình huống này kết hợp với những tư vấn thay đổi lối sống nêu trên có thể cải thiện những triệu chứng do thể đứng, mặc dù làm tăng huyết áp là tương đối nhỏ (100-150 mmHg); gia tăng huyết áp thể đứng vừa đủ trong vùng tự điều hòa có thể làm thay đổi chức năng đáng kể. Huyết áp lưu động có thể giúp phát hiện bất thường huyết áp ban ngày. Huyết áp lưu động cũng có thể giúp xác định tình trạng tăng huyết áp khi nằm hoặc ban đêm ở bệnh nhân đang điều trị.

Chiến lược điều trị chính trong suy giảm thần kinh tự động do thuốc là loại bỏ ngay những thuốc nghi ngờ. Tăng cường thể tích ngoại bào là một mục tiêu quan trọng. Trong trường hợp không có tăng huyết áp, những bệnh nhân nên được hướng dẫn tiêu thụ đủ muối và nước, mục tiêu là 2 – 3 lít nước/ngày và 10 g NaCl/ngày. Uống nước lạnh nhanh đã được báo cáo là có hiệu quả chống lại tình trạng không dung nạp thể đứng và hạ huyết áp sau ăn. Ngủ đầu cao (10^0) ngăn ngừa được đa niệu về đêm, duy trì được sự phân phối dịch cơ thể tốt hơn và cải thiện tăng huyết áp về đêm.

Ứ đọng máu tĩnh mạch do trọng lực ở những bệnh nhân lớn tuổi có thể được điều trị bằng dây buộc bụng hoặc vớ nén. PCMs như bất chéo chân và ngòai xỏm có thể nên khuyến khích thực hiện ở những bệnh nhân có triệu chứng tiền triệu.

Trái ngược với ngất phản xạ, việc sử dụng đồng vận a, midodrine là có lợi ngoài những điều trị bước đầu ở những bệnh nhân có suy giảm thần kinh tự động mạn tính. Nó không được xem như là một thuốc chữa bệnh, cũng không hữu ích ở tất cả bệnh nhân có ngất phản xạ, nhưng nó có thể có lợi ở một số bệnh nhân. Người ta nghi ngờ rằng midodrine làm tăng huyết áp ở cả tư thế đứng và tư thế nằm và rằng nó cải thiện những triệu chứng của hạ huyết áp thể đứng. Midodrine (5-20 mg, ngày uống 3 lần) đã được chứng minh là có hiệu quả trong 3 thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng-giả dược.

Khuyến cáo điều trị hạ huyết áp tư thế [39]

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
Uống nước và tiêu thụ muối cần được duy trì	I	C
Midodrine nên được thực hiện như điều trị bổ sung nếu cần	Ila	B
Fludrocortisone nên thực hiện như điều trị bổ sung nếu cần.	Ila	C
PCMs có thể được chỉ định	IIb	C
Dây thắt bụng và/hoặc vớ hỗ trợ làm giảm ứ đọng máu tĩnh mạch có thể được chỉ định.	IIb	C
Ngủ đầu cao (10°) làm tăng thể tích dịch có thể được chỉ định.	IIb	C

- Fludrocortisone (0,1-0,3 mg/ngày) là một mineralocorticoid, gây giữ nước tại thận và làm tăng thể tích dịch. Những nghiên cứu quan sát cho thấy những lợi ích về huyết động và những bệnh nhân được điều trị ít có triệu chứng do gia tăng huyết áp.
- Những điều trị hỗ trợ và ít được sử dụng thường xuyên, đơn độc hoặc kết hợp, bao gồm sử dụng desmopressin cho những bệnh nhân đa niệu về đêm, octeotride cho những bệnh nhân hạ huyết áp sau ăn, erythropoietin cho những bệnh nhân bị thiếu máu, pyridostigmine, sử dụng gậy chống, thường xuyên trong những bữa ăn phụ và tập thể dục chân và cơ bụng đúng cách, đặc biệt là bơi lội.

3.3. Loạn nhịp tim là nguyên nhân chính

Mục đích điều trị là ngăn ngừa triệu chứng tái phát, cải thiện chất lượng cuộc sống và kéo dài sự sống.

3.3.1. Rối loạn chức năng nút xoang

Nhìn chung, đặt máy tạo nhịp được chỉ định và có hiệu quả cải thiện cao đối với những bệnh nhân bị rối loạn chức năng nút xoang khi có nhịp chậm được chứng minh là gây ra ngất bằng theo dõi ĐTĐ trong suốt thời gian ngất tự phát hoặc là hậu quả của một thời gian hồi phục nút xoang (sinus node recovery time: SNRT) bất thường. Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn thường làm giảm triệu chứng nhưng không cải thiện sống còn. Mặc dù, máy tạo nhịp tim phù hợp thì ngất vẫn xảy ra ở khoảng 20% số bệnh nhân được theo dõi lâu dài. Điều này là do sự kết hợp thường xuyên của cơ chế phản xạ trụy mạch với bệnh nút xoang. Những máy tạo nhịp thất tối thiểu dựa trên tâm nhĩ mới được phát triển gần đây đã được khuyến cáo để thay thế cho máy tạo nhịp hai buồng đáp ứng tần số (DDDR) thông thường ở những bệnh nhân chủ yếu cần hỗ trợ tâm nhĩ.

3.3.2. Bệnh hệ thống dẫn truyền nhĩ thất [37], [6]

Đặt máy tạo nhịp là cách điều trị ngất do block nhĩ-thất có triệu chứng. Các chỉ định và các phương thức ưu tiên của máy tạo nhịp ở bệnh nhân block nhĩ-thất đã được cập nhật trong thời gian gần đây. Vai trò có thể có hại của tạo nhịp tại mỏm thất phải vĩnh viễn đã được ghi nhận gần đây, nhưng những vị trí tạo nhịp thay thế vẫn là vấn đề tranh cãi. Tạo nhịp hai buồng thất cần được xem xét ở những bệnh nhân có chỉ định tạo nhịp do block nhĩ-thất và phân suất tổng máu thất trái giảm, suy tim và thời gian QRS kéo dài.

3.3.3. Nhịp nhanh thất và nhịp nhanh kịch phát trên thất

Ở những bệnh nhân ngất có nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất kịch phát, nhịp nhanh vào lại nhĩ thất hoặc cuồng nhĩ điển hình, cắt đốt qua catheter là một điều trị được lựa chọn hàng đầu. Ở những bệnh nhân này, vai trò điều trị bằng thuốc bị giới hạn để cắt bỏ cầu nối hoặc khi cắt đốt đã thất bại. Ở bệnh nhân ngất kết hợp với rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ trái không điển hình, quyết định điều trị nên tùy thuộc vào mỗi bệnh nhân [51], [20].

Khuyến cáo ngất do rối loạn nhịp tim [39]

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
Ngất do nguyên nhân rối loạn nhịp phải được điều trị thích hợp với nguyên nhân	I	B
Máy tạo nhịp		
Tạo nhịp được chỉ định ở những bệnh nhân bệnh nút xoang có ngất được mô tả là do ngừng xoang (ĐTĐ và triệu chứng) mà nguyên nhân không rõ ràng	I	C
Tạo nhịp được chỉ định ở những bệnh nhân bệnh nút xoang có ngất và chỉnh thời gian phục hồi nút xoang bất thường.	I	C
Tạo nhịp được chỉ định ở những bệnh nhân bệnh nút xoang có ngất và có khoảng ngừng không triệu chứng ≥ 3 giây (Loại trừ những khả năng gồm người trẻ luyện tập thể thao, trong suốt thời gian ngủ và những bệnh nhân đang sử dụng thuốc)	I	C
Tạo nhịp được chỉ định ở những bệnh nhân bệnh nút xoang có ngất và có block nhĩ thất độ 2 Mobitz-II, cao độ hoặc hoàn toàn	I	B
Tạo nhịp được chỉ định ở những bệnh nhân bệnh nút xoang có ngất, block nhánh, và thăm dò điện sinh lý dương	I	B
Tạo nhịp nên được xem xét ở những bệnh nhân có cơn ngất không giải thích được và block nhánh	Ila	C

Tạo nhịp nên được xem xét ở những bệnh nhân có cơn ngất không giải thích được và bệnh nút xoang có nhịp chậm xoang dai dẳng không triệu chứng	IIb	C
Tạo nhịp không được chỉ định ở những bệnh nhân có ngất không giải thích mà không có bất kỳ dấu hiệu nào của rối loạn dẫn truyền	III	C
Cắt đốt qua catheter		
Cắt đốt qua catheter được chỉ định ở những bệnh nhân có sự tương xứng giữa ĐTĐ loạn nhịp với triệu chứng ở cả nhịp nhanh trên thất hay nhanh thất mà không có bệnh về cấu trúc tim (ngoại trừ: rung nhĩ)	I	C
Cắt đốt qua catheter có thể được chỉ định ở những bệnh nhân ngất do khởi phát cơn rung nhĩ nhanh.	IIb	C
Điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp		
Điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp, bao gồm những thuốc kiểm soát tần số tim, được chỉ định ở những bệnh nhân ngất do khởi phát cơn rung nhĩ nhanh.	I	C
Điều trị bằng thuốc nên được xem xét ở những bệnh nhân có sự tương xứng giữa ĐTĐ5 loạn nhịp và triệu chứng ở cả nhịp nhanh trên thất hay nhịp nhanh thất khi cắt đốt qua catheter không thể thực hiện hoặc bị thất bại.	IIa	C
Cấy máy chuyển nhịp phá rung (ICD)		
ICD được chỉ định ở những bệnh nhân có nhịp nhanh nhất và bệnh tim cấu trúc.	I	B
ICD được chỉ định khi có nhịp nhanh thất đơn dạng kéo dài bằng thăm dò điện sinh lý ở bệnh nhân có nhồi máu cơ tim trước đó.	I	B
ICD cần được xem xét ở những bệnh nhân có nhịp nhanh thất và có những bệnh về cơ tim hoặc bệnh về kênh dẫn truyền di truyền.	IIa	B

3.3.4. Trục trực thiết bị cấy ghép [42]

Ít khi, hệ thống máy tạo nhịp gây ra triệu chứng khó chịu gần như ngất hoặc ngất. Tuy nhiên, thông thường ngất xảy ra ở những bệnh nhân này có thể không liên quan đến thiết bị cấy.

3.4. Ngất thứ phát do bệnh tim cấu trúc hoặc bệnh tim mạch

Điều trị ngất do bệnh tim cấu trúc thay đổi tùy thuộc vào chẩn đoán. Ở những bệnh nhân ngất thứ phát do hẹp động mạch chủ nặng hoặc u nhày nhĩ trái, điều trị bằng phẫu thuật được chỉ định. Ở những bệnh nhân ngất thứ phát do những bệnh tim cấp tính như: thuyên tắc phổi, nhồi máu cơ tim hoặc chèn ép tim, điều trị cần trực tiếp xử trí bệnh căn bản. Trong bệnh cơ

tim phì đại (có hoặc không kèm tắc nghẽn đường ra thất trái), điều trị đặc hiệu của rối loạn nhịp tim luôn phải được bảo đảm. Đối với hầu hết bệnh nhân, máy ICD cần được cấy để ngăn ngừa đột tử. Không có dữ liệu về hiệu quả làm giảm độ chênh áp đường ra thất trái làm giảm ngất. Ngất liên quan đến thiếu máu cơ tim, điều trị bằng thuốc và/hoặc tái thông mạch vành là chiến lược điều trị thích hợp cho hầu hết các trường hợp. Mặt khác, khi ngất gây ra bởi tăng áp phổi nguyên phát hoặc bệnh cơ tim hạn chế, nó thường không thể đủ để cải thiện bệnh cơ bản. Các nguyên nhân khác ít gặp hơn của ngất bao gồm: tắc nghẽn đường vào thất trái ở bệnh nhân hẹp van hai lá, tắc nghẽn đường ra thất phải và shunt phải-trái thứ phát do hẹp động mạch phổi hoặc tăng áp phổi.

3.5. Ngất không giải thích được ở những bệnh nhân có nguy cơ cao đột tử do bệnh tim

Điều trị đặc hiệu ở những bệnh nhân có nguy cơ cao đột tử tim được bảo đảm để làm giảm nguy cơ tử vong và những biến cố đe dọa sự sống, ngay cả nếu cơ chế chính xác của ngất vẫn không biết và không chắc chắn khi đã làm đầy đủ các xét nghiệm. Mục tiêu điều trị cho những bệnh nhân này ưu tiên vẫn là giảm nguy cơ tử vong [52].

3.5.1. Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và không thiếu máu

Nguy cơ tử vong ở những bệnh nhân có bệnh mạch vành cấp hoặc mạn và phân suất tổng máu thất trái giảm gia tăng. Điều này cần thiết phải đánh giá sự thiếu máu và nếu có chỉ định thì tái thông.

3.5.2. Bệnh cơ tim phì đại

Ngất không giải thích được là một yếu tố nguy cơ chính gây đột tử trong bệnh cơ tim phì đại đặc biệt nếu nó đã từng xảy ra trong vòng 6 tháng gần đây (< 6 tháng) đến khi đánh giá (nguy cơ tương đối > 5). Ngược lại, những bệnh nhân lớn tuổi (> 40 tuổi) có những cơn ngất xa (> 5 năm trước khi được đánh giá) và những bệnh nhân có bệnh sử điển hình của ngất phế vị có nguy cơ thấp bị đột tử. Tuy nhiên, ngoài rối loạn nhịp thất tự giới hạn, có nhiều cơ chế khác cũng có khả năng gây ra ngất trong bệnh cơ tim phì đại, bao gồm nhịp nhanh thất trên thất, tắc nghẽn đường ra nặng, nhịp tim chậm, huyết áp giảm đáp ứng với tập thể dục và ngất phản xạ. Sự hiện diện hoặc không hiện diện của những yếu tố nguy cơ đột tử khác như tiền sử gia đình bị đột tử, nhịp nhanh thất từng cơn thường xuyên, hạ huyết áp trong suốt thời gian tập thể dục, hoặc phì đại cơ tim có thể giúp xác định nguy cơ. Những nghiên cứu quan sát cho thấy rằng liệu pháp điều trị cấy máy ICD là hiệu quả ở những bệnh nhân có nguy cơ cao có bệnh cơ tim phì đại [24], [54].

3.5.3. Bệnh cơ tim hay loạn sản thất phải gây rối loạn nhịp

Ngất xảy ra khoảng 1/3 số bệnh nhân bị bệnh cơ tim thất phải sinh loạn nhịp (ARVC: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy) nhập viện tại các trung tâm. Người trẻ tuổi, có rối loạn chức năng thất phải nhiều, liên quan thất trái, nhịp nhanh thất đa dạng, điện thế muộn, những sóng epsilon và tiền sử gia đình bị đột tử, trong trường hợp chẩn đoán mất ý thức do nguyên nhân khác được chỉ định đặt máy ICD. Trong một nghiên cứu đa trung tâm tiến hành trên 132 bệnh nhân để đánh giá tác động của đặt máy ICD trong việc ngăn ngừa đột tử, những bệnh nhân có cơn ngất không giải thích được có tỉ lệ can thiệp ICD thích đáng

khoảng 15% mỗi năm, một tỷ lệ tương tự ở những bệnh nhân bị ngưng tim hoặc nhịp tim nhanh thất có kèm bệnh huyết động [15].

3.5.4. Những bệnh nhân có bệnh lý điện học nguyên phát (primary electrical disease)

Ngất không giải thích được coi như là một phát hiện đáng ngại ở những bệnh nhân có những bất thường kênh ion tim di truyền. Đặt máy ICD cần được xem xét cẩn thận khi không có những chẩn đoán khác hoặc khi rối loạn nhịp nhanh thất vẫn được xem như là một nguyên nhân gây ra ngất mà chưa loại trừ được [43].

Khuyến cáo chỉ định cấy ICD ở bệnh nhân ngất không giải thích và nguy cơ đột tử cao [39]

Tình trạng lâm sàng	Loại	Mức chứng cứ	Ghi chú
Những bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu với phân suất tống máu (LVEF) giảm nặng hoặc suy tim, điều trị bằng ICD được chỉ định dựa trên những khuyến cáo hiện hành đối với ICD và máy tái đồng bộ tim.	I	A	
Những bệnh nhân bị bệnh cơ tim không thiếu máu với phân suất tống máu thất trái giảm hoặc suy tim, điều trị bằng ICD được chỉ định dựa trên những khuyến cáo hiện hành đối với ICD và liệu pháp tái đồng bộ tim.	I	A	
Điều trị bằng ICD trong bệnh cơ tim phì đại cần được xem xét ở những bệnh nhân có nguy cơ cao (xem nội dung trên)	IIa	C	Nguy cơ không cao, được xem xét cấy máy
Điều trị bằng ICD trong bệnh cơ tim thất phải cần được xem xét ở những bệnh nhân nguy cơ cao (xem nội dung trên)	IIa	C	Nguy cơ không cao, được xem xét cấy máy
Điều trị bằng ICD trong hội chứng Brugada được xem xét ở những bệnh nhân có ĐTĐ tốp 1 tự phát	IIa	B	Không xuất hiện dạng tốp 1 tự phát, xem xét cấy máy
Điều trị bằng ICD kết hợp với chẹn beta trong hội chứng QT kéo dài cần xem xét ở những bệnh nhân có nguy cơ	IIa	B	Nguy cơ không cao, xem xét cấy máy

Ở những bệnh nhân có bệnh cơ tim thiếu máu mà không có phân suất tổng máu thất trái giảm nặng hoặc suy tim và thăm dò điện sinh lý âm tính, điều trị bằng ICD cần được xem xét	IIb	C	Xem xét cấy máy để giúp xác định bản chất của cơn ngất không giải thích được.
Ở những bệnh nhân có bệnh cơ tim không thiếu máu không có phân suất tổng máu thất trái giảm nặng hoặc suy tim, điều trị bằng ICD có thể xem xét	IIb	C	Xem xét cấy máy để giúp xác định bản chất của cơn ngất không giải thích được.

4. CÁC TÌNH HUỐNG ĐẶC BIỆT

4.1. Ngất ở người cao tuổi

Nguyên nhân thường gặp gây ngất ở người cao tuổi là hạ huyết áp thể đứng, ngất do phản xạ, đặc biệt là hội chứng xoang cảnh và rối loạn nhịp tim. Những nguyên nhân khác có thể cùng tồn tại ở một bệnh nhân, làm cho việc chẩn đoán khó khăn. Nhập viện do nguyên nhân hạ huyết áp thể đứng tăng dần theo tuổi: 4,2% ở nhóm bệnh nhân 65-74 tuổi và 30,5% ở bệnh nhân > 75 tuổi. Ở những bệnh nhân có triệu chứng, hạ huyết áp thể đứng liên quan đến tuổi chiếm 25%, phần lớn hạ huyết áp thể đứng còn lại là do thuốc hoặc rung nhĩ thứ phát. Tăng huyết áp tâm thu khi nằm thường xuất hiện ở những người cao tuổi có hạ huyết áp thể đứng và điều trị trở nên phức tạp, hầu hết các biện pháp sử dụng điều trị hạ huyết áp thể đứng làm trầm trọng thêm tình trạng tăng huyết áp khi nằm và ngược lại.

Thể ức chế tim của hội chứng xoang cảnh là nguyên nhân gây triệu chứng chiếm hơn 20% bệnh nhân ngất ở người cao tuổi. Thể hạ huyết áp phổ biến của tăng hoạt phản xạ xoang cảnh phổ biến tương đương, nhưng biểu hiện của nó ở bệnh nhân ngất là không rõ ràng.

Một số khía cạnh quan trọng của test chẩn đoán và sử dụng thiết bị ở người cao tuổi được minh họa:

- Hạ huyết áp thể đứng là không phải luôn luôn gây ra ngất ở người cao tuổi (đặc biệt liên quan đến thuốc và tuổi). Do đó, đo huyết áp thể đứng nên được lặp đi lặp lại, tốt nhất là vào buổi sáng và/hoặc ngay sau khi ngất.
- Xoa xoang cảnh đặc biệt quan trọng ngay cả khi tăng hoạt phản xạ xoang cảnh không điển hình thường xuyên mà không có tiền sử ngất.
- Trong đánh giá ngất do phản xạ ở bệnh nhân lớn tuổi, nghiệm pháp bàn nghiêng dung nạp tốt và an toàn, với tỷ lệ dương tính tương tự như quan sát thấy ở những bệnh nhân trẻ tuổi, đặc biệt sau khi dùng nitroglycerine.
- Ghi huyết áp lưu động 24 giờ có thể giúp ích nếu sự mất ổn định của huyết áp bị nghi ngờ (ví dụ thuốc hoặc sau ăn).
- Vì tần suất do rối loạn nhịp cao, một ILR có thể đặc biệt hữu ích ở người cao tuổi với không lý giải được nguyên nhân gây ngất.

4.2. Ngất ở trẻ em [19]

Đánh giá chẩn đoán

Đánh giá chẩn đoán bệnh nhân nhi tương tự như ở người lớn. Phần lớn căn nguyên là ngất phản xạ, nhưng rất hiếm gặp những trường hợp ngất do rối loạn nhịp nguy hiểm hoặc bất thường về cấu trúc tim. Ngất cũng cần được phân biệt với bệnh động kinh và giả ngất do tâm thần, đó là những nguyên nhân hiếm gặp nhưng quan trọng của tình trạng mất ý thức thoáng qua ở bệnh nhân nhi.

Hai thể đặc biệt xảy ra trong giai đoạn đầu thời thơ ấu:

1. Con ngất phản xạ ở trẻ sơ sinh (còn gọi là xanh xao do cơn ngưng thở ngắn và phản xạ động kinh do thiếu oxy), tạo ra một kích thích khó chịu ngắn, là do ức chế tim qua trung gian phế vị.
2. Mất ý thức thoáng qua vì giảm oxy do ngưng thở (còn gọi là xanh tím do cơn ngưng thở ngắn), được đặc trưng bởi quá trình ngưng thở ra khi khóc, dẫn đến xanh tím và mất ý thức thoáng qua.

Một số biểu hiện bệnh sử có thể gợi ý căn nguyên tim mạch và nên đánh giá tim mạch nhanh chóng:

- Tiền sử gia đình: đột tử sớm < 30 tuổi, gia đình mắc bệnh tim.
- Biết hoặc nghi ngờ bệnh tim.
- Yếu tố gây ra: tiếng ồn, hoảng sợ, kích thích xúc động tột cùng.
- Ngất trong thời gian tập thể dục, liên quan đến bơi.
- Ngất mà không có tiền triệu, trong khi không hoạt động hoặc ngủ, hay trước đó đau ngực hoặc tim đập nhanh.

Điều trị [36]

Phương pháp điều trị tương tự như người lớn. Tuy nhiên, trong điều trị cần chú ý hiệu quả của các thuốc và luyện tập thể dục đối với ngất tái phát là chưa xác định trong những thử nghiệm ở bệnh nhân nhi không được thiết kế nghiên cứu tốt. Hơn nữa, ngay cả trong trường hợp ngất phế vị với ngưng tâm thu kéo dài, máy tạo nhịp nên tránh vì hội chứng thoáng qua và lạnh tính.

Tóm lại, những điểm mấu chốt cho việc đánh giá ngất ở bệnh nhân nhi như sau:

- Ngất trong thời thơ ấu là phổ biến, phần lớn là căn nguyên phản xạ, chỉ có một số ít nguyên nhân có khả năng đe dọa tính mạng.
- Phân biệt giữa nguyên nhân lạnh tính và nghiêm trọng được thực hiện chủ yếu dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng và ĐTĐ.
- Điều trị nền cho các bệnh nhân trẻ với ngất phản xạ bao gồm giáo dục và bảo đảm.

KẾT LUẬN

Ngất là biểu hiện lâm sàng có cơ chế và bệnh sinh phức tạp, tuy vậy các phương pháp chẩn đoán riêng lẻ không thể chẩn đoán đầy đủ được mà cần có sự đồng bộ, kinh phí đầu tư cao. Về điều trị, mặc dù có nhiều tiến bộ nhưng vẫn còn hạn chế. Dẫu sao với những thông tin đem lại qua khuyến cáo hy vọng sẽ có sự quan tâm và phối hợp hành động trong thời gian tới

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Thị Thanh Hương. Nghiên cứu áp dụng trắc nghiệm bàn nghiêng với nitroglycerin trong chẩn đoán ngất tại BV Trường Đại học Y Huế. *Luận án CKII Tim mạch. Đại học Y Dược Huế* 2007.
2. Abubakr A, Wambacq I. The diagnostic value of EEGs in patients with syncope. *Epilepsy Behav* 2005;6:433-434.
3. Accurso V, Winnicki M, Shamsuzzaman AS, et al. Predisposition to vasovagal syncope in subjects with blood/injury phobia. *Circulation* 2001;104:903-907.
4. Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? *Clin Auton Res* 2008;18:170-178.
5. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1921-1928.
6. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, et al. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial. *Circulation* 1997;96:260-266.
7. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. *Epilepsy Behav* 2006;9:106-110.
8. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope - Update 2004. *Europace* 2004;6:467-537.
9. Brignole M, Croci F, Menozzi C, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2053-2059.
10. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1123-1129.
11. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1991;68:1032-1036.
12. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, et al. Long-term outcome of paced and non paced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1992;69:1039-1043.
13. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006;27:1085-1092.
14. Claydon VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. *Hypertension* 2004;43:809-813.
15. Corrado D, Leoni L, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003;108:3084-3091.
16. Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J* 2002;19:23-27.
17. Croci F, Brignole M, Alboni P, et al. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three Syncope Units. *Europace* 2002;4:351-357.
18. Deharo JC, Jengo C, Lanteaume A, et al. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a

- spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:587-593.
19. DiMario FJ. Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. *Pediatrics* 2001;107:265-269.
 20. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, 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 (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:e1-e62.
 21. Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G, et al. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace* 2004;6:199-204.
 22. Freeman R. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med* 2008;358:615-624.
 23. Giustetto C, Di Monte F, Wolpert C, et al. Short QT syndrome:clinical findings and diagnostic–therapeutic implications. *Eur Heart J* 2006;27:2440-2447.
 24. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, et al. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: ascientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2008;118:1497-1518.
 25. Kaufman H, Saadia D, Voustantiounk A, . Midodrine in neurally mediated syncope: a double-blind randomized cross-over study. *Ann Neurol* 2002;52:342-345.
 26. Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, et al. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Arch Intern Med* 2006;166:515-520.
 27. Kinlay S, Leitch JW, Neil A, et al. Cardiac event recorders yield more diagnoses and are more cost-effective than 48-hour Holter monitoring in patients with palpitations. A controlled clinical trial. *Ann Intern Med* 1996;124:16-20.
 28. Krahn A, Klein G, Norris C, et al. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiologic testing. *Circulation* 1995;92:1819-1824.
 29. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. Reveal Investigators. *Circulation* 1999;26:406-410.
 30. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, et al. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002;106:1684-1689.
 31. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia or vasomotor response? *Circulation* 1992;85:1064-1071.
 32. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, et al. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1990;66:214-219.
 33. Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999;246:893-898.

34. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, et al. Natural history of „high risk“ bundle branch block. Final report of a prospective study. *N Engl J Med* 1982;307:137-143.
35. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med* 1993;95:203-208.
36. McLeod KA, Wilson N, Hewitt J, et al. Cardiac pacing for severe childhood neurally mediated syncope with reflex anoxic seizures. *Heart* 1999;82:721-725.
37. Menozzi C, Brignole M, Alboni P, et al. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavourable outcome. *Am J Cardiol* 1998;82:1205-
38. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, et al. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation* 2002;105:2741-2745.
39. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2631-2671.
40. Narula OS, Samet P, Javier RP. Significance of the sinus-node recovery time. *Circulation* 1972;45:140-158.
41. Naschitz J, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J* 2007;83:568-574.
42. Pavlovic SU, Kocovic D, Djordjevic M, et al. The etiology of syncope in pacemaker patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:2086-2091.
43. Rosso R, Glick A, Glikson M, et al. Outcome after implantation of cardioverter defibrillator [corrected] in patients with Brugada syndrome: a multicenter Israeli study (ISRABRU). *Isr Med Assoc J* 2008;10:435-439.
44. Rothman SA, Laughlin JC, Seltzer J, et al. The diagnosis of cardiac arrhythmias: a prospective multi-center randomized study comparing mobile cardiac outpatient telemetry versus standard loop event monitoring. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18:241-247.
45. Smit AAJ, Halliwill JR, Low PA, et al. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol* 1999;519:1-10.
46. Sun B Jr., Emond J, Comargo C Jr, . Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. *Am J Cardiol* 2005;95:668-671.
47. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, et al. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation* 1996;93:1411-1416.
48. van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res* 2008;18:167-
49. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, et al. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1652-1657.
50. van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Physical manoeuvres for combating orthostatic dizziness in autonomic failure. *Lancet* 1992;339:897-898.

51. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2007;28:2256-2295.
52. Wehrens XH, Vos MA, Doevendans PA, et al. Novel insights in the congenital long QT syndrome. *Ann Intern Med* 2002;137:981-992.
53. Woelfel AK, Simpson RJ Jr, Gettes LS. Exercise induced distal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:578-581.
54. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Europace* 2006;8:746-837.

KHUYẾN CÁO 2010 CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

Trưởng tiểu ban: GS.TS. Nguyễn Lâm Việt (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)

Thư ký: TS. Phạm Mạnh Hùng (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)

Các ủy viên:

- GS.TS. Nguyễn Lâm Việt (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)
- GS.TS. Bùi Đức Phú (Bệnh Viện Trung Ương Huế)
- PGS.TS. Lê Ngọc Thành (Trung Tâm Tim mạch – Bệnh viện E Hà Nội)
- PGS.TS. Đinh Thị Thu Hương (Viện Tim Mạch – Bệnh Viện Bạch Mai)
- PGS.TS. Phạm Minh Thông (Khoa Chẩn Đoán Hình Ảnh - Bệnh Viện Bạch Mai)
- PGS.TS. Phạm Thọ Tuấn Anh (Bệnh Viện Chợ Rẫy – TP. HCM)
- PGS. TS. Võ Thành Nhân (Bệnh Viện Chợ Rẫy – TP. HCM)
- PGS.TS. Nguyễn Đạt Anh (Bệnh viện Bạch Mai)
- PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi (Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai)
- TS. Dương Đức Hùng (Bệnh Viện Việt – Đức)
- TS. Đoàn Quốc Hưng (Bệnh Viện Việt – Đức)
- TS. Phạm Mạnh Hùng (Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai)
- TS. Nguyễn Lâm Hiếu (Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai)
- Ths. Nguyễn Hoàng Hà (Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai)
- Ths. Nguyễn Ngọc Quang (Viện Tim Mạch – Bệnh viện Bạch Mai)

A. MỞ ĐẦU

1. MỞ ĐẦU

1.1. Phương pháp tiếp cận và xây dựng khuyến cáo

Ban soạn thảo khuyến cáo này gồm các nhà khoa học thuộc lĩnh vực tim mạch nội khoa, ngoại khoa, chẩn đoán hình ảnh, cấp cứu... Khác với các khuyến cáo tim mạch khác chủ yếu dựa trên sự đồng thuận của các thành viên trong Hội Tim Mạch Học Việt Nam, khuyến cáo về bệnh động mạch chủ, do bệnh động mạch chủ (ĐMC) gồm rất nhiều bệnh lý khác nhau, liên quan đến nhiều chuyên ngành khác nhau. Vì vậy ban soạn thảo khuyến cáo này đã quy tụ nhiều nhà chuyên môn trong lĩnh vực như phẫu thuật lồng ngực, chẩn đoán hình ảnh, tim mạch can thiệp để cùng phối hợp biên soạn. Các thành viên trong ban soạn thảo đã tiến hành tìm kiếm kỹ lưỡng các tài liệu khoa học và có tham khảo một số khuyến cáo mới nhất của các nước tiên tiến trên thế giới. Nhiều bài báo khoa học đã được phân tích và sử dụng làm bằng chứng để đưa ra khuyến cáo. Các bằng chứng khoa học được phân loại thành các mức A, B, C. Mức chứng cứ A là khi kết quả thu được từ nhiều thử nghiệm có nhóm chứng ngẫu nhiên hoặc các phân tích gộp (meta-analysis). Mức chứng cứ B là kết quả từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc từ các nghiên cứu không ngẫu nhiên. Mức chứng cứ C là sự đồng thuận của các chuyên gia hoặc dựa trên những ca lâm sàng. Bảng 1 sẽ trình bày thang phân loại các mức khuyến cáo.

Bảng 1. Phân loại các mức khuyến cáo

	LOẠI I Hiệu quả >> Nguy cơ Cần tiến hành các biện pháp chẩn đoán/điều trị theo khuyến cáo	LOẠI IIa Hiệu quả >> Nguy cơ Tiến hành các biện pháp chẩn đoán/điều trị là hợp lý	LOẠI IIb Hiệu quả ≥ Nguy cơ Nên xem xét khi tiến hành các biện pháp chẩn đoán/ điều trị	LOẠI III Nguy cơ ≥ Hiệu quả Không được tiến hành các biện pháp chẩn đoán/ điều trị do không hiệu quả hoặc có thể có hại
MỨC CHỨNG CỨ A Kết quả thu được từ nhiều thử nghiệm có nhóm chứng ngẫu nhiên hoặc các phân tích gộp	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị là có lợi/hiệu quả Có đủ bằng chứng hỗ trợ từ những thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc từ các phân tích gộp	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị có thể có lợi/hiệu quả Còn một số tranh cãi từ các thử nghiệm nhóm chứng ngẫu nhiên hoặc từ phân tích gộp	Lợi ích/hiệu quả của các biện pháp chẩn đoán/điều trị chưa được xác định rõ ràng Còn nhiều tranh cãi từ các thử nghiệm nhóm chứng ngẫu nhiên hoặc từ phân tích gộp	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị không có lợi/hiệu quả, hoặc có thể gây hại Có đủ bằng chứng hỗ trợ từ những thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc từ các phân tích gộp
MỨC CHỨNG CỨ B Kết quả từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc từ các nghiên cứu không ngẫu nhiên	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị là có lợi/có hiệu quả Bằng chứng thu được từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu không ngẫu nhiên	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị có thể có lợi/hiệu quả Còn một số tranh cãi từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu không ngẫu nhiên	Lợi ích/hiệu quả của các biện pháp chẩn đoán/điều trị chưa được xác định rõ ràng Còn nhiều tranh cãi từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu không ngẫu nhiên	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị không có lợi/hiệu quả, hoặc có thể gây hại Bằng chứng thu được từ một thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu không ngẫu nhiên
MỨC CHỨNG CỨ C Sự đồng thuận của các chuyên gia hoặc dựa trên những ca lâm sàng	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị là có lợi/có hiệu quả Chỉ dựa trên đồng thuận của các chuyên gia, hoặc các ca lâm sàng	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị có thể có lợi/hiệu quả Chỉ dựa trên quan điểm khác nhau của các chuyên gia, hoặc các ca lâm sàng	Lợi ích/hiệu quả của các biện pháp chẩn đoán/điều trị chưa được xác định rõ ràng Chỉ dựa trên quan điểm khác nhau của các chuyên gia, hoặc các ca lâm sàng	Các biện pháp chẩn đoán/điều trị không có lợi/hiệu quả, hoặc có thể gây hại Chỉ dựa trên đồng thuận của các chuyên gia, hoặc các ca lâm sàng

1.2. Những lí do cấp thiết cần có khuyến cáo này

Thuật ngữ “bệnh lý động mạch chủ ngực” bao gồm nhiều bệnh lý do thoái hóa, do tổn thương cấu trúc, bệnh mắc phải hay bẩm sinh, bệnh do chấn thương, với các biểu hiện lâm sàng đa dạng. Theo số liệu của Trung tâm kiểm soát và phòng chống bệnh (CDC), bệnh lý ĐMC và các nhánh của nó là nguyên nhân của 43.000 đến 47.000 ca tử vong hàng năm tại Mỹ [2]. Tại Việt Nam, chúng ta chưa có con số chính xác, nhưng một điều rất rõ ràng là số lượng bệnh nhân nhập viện hoặc được chẩn đoán bị các bệnh lý động mạch chủ ngày một nhiều. Số lượng chính xác các ca tử vong có liên quan đến bệnh ĐMC ngực còn chưa được biết rõ. Tuy nhiên, khám nghiệm tử thi cho thấy tử vong liên quan bệnh ĐMC ngực thường do tách thành ĐMC hoặc vỡ ĐMC. Tỷ lệ tử vong do hai bệnh này lớn gấp hai lần tử vong do vỡ phình ĐMC bụng [3]. Chẩn đoán tách thành ĐMC ngực hoặc vỡ ĐMC ngực thường khó khăn và hay chậm trễ. Sai lầm trong chẩn đoán có thể khiến thầy thuốc nghĩ bệnh nhân tử vong do rối loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, hay thiếu máu mạch mạc treo.

Phần lớn bệnh nhân có bệnh ĐMC ngực nặng đều được chuyển thẳng tới bác sĩ chuyên khoa. Tuy nhiên, việc nhận biết sớm để xử trí cũng như chuyển bệnh nhân kịp thời luôn luôn quan trọng. Đây chính là lý do ra đời khuyến cáo này. Khuyến cáo sẽ cung cấp cho thầy thuốc những thông tin chi tiết về bệnh ĐMC, các biện pháp chẩn đoán và các chiến lược điều trị. Nhờ đó người bệnh có thể được hưởng sự chăm sóc tốt hơn. Mục tiêu của khuyến cáo là cải thiện tiên lượng và chất lượng cuộc sống của mọi bệnh nhân có bệnh lý ĐMC ngực. Do vậy, khuyến cáo này được áp dụng để tham khảo cho các chuyên ngành có liên quan và cho các bác sĩ thực hành.

Khuyến cáo sẽ đề cập đến tất cả các bệnh lý liên quan tới mọi phần của ĐMC ngực, trừ bệnh van ĐMC [4]. Khuyến cáo cũng gồm cả bệnh ĐMC bụng, nếu đoạn ĐMC ngực liên kế bị tổn thương. Các phần tiếp theo trình bày từng bệnh lý cụ thể. Các thuật ngữ sử dụng trong khuyến cáo được trình bày trong phần 1.4.

1.3. Một số vấn đề cần chú ý

- Bệnh lý ĐMC ngực thường không biểu hiện triệu chứng và không dễ phát hiện, cho đến khi xuất hiện các biến chứng cấp tính nặng nề. Chẩn đoán hình ảnh ĐMC ngực, gồm chụp cắt lớp vi tính (CT), chụp cộng hưởng từ (MRI), cùng với siêu âm tim (trong một số trường hợp), là biện pháp duy nhất để phát hiện bệnh và đánh giá nguy cơ xuất hiện các biến chứng.
- Sự tiến bộ trong chẩn đoán hình ảnh đã có nhiều tiến bộ, giúp chẩn đoán chính xác bệnh lý ĐMC ngực. Tuy nhiên, sự mở rộng các chỉ định thăm dò chẩn đoán hình ảnh đi kèm nguy cơ phơi nhiễm với tia X, cũng như ảnh hưởng của thuốc cản quang. Phần sau tài liệu sẽ thảo luận vấn đề liệu có nên áp dụng các thăm dò này để sàng lọc rộng rãi bệnh ĐMC ngực hay không. Ban soạn thảo khuyến cáo cũng mong muốn đề ra các đặc điểm cần mô tả khi thăm dò chẩn đoán hình ảnh ĐMC ngực (xem phần 4).
- Thăm dò chẩn đoán hình ảnh cho các đối tượng không triệu chứng, chỉ dựa trên tiền sử, yếu tố nguy cơ, hay bệnh phối hợp, thường tốn kém, và không phải lúc nào người bệnh cũng đủ khả năng chi trả.
- Điều trị từ khi bệnh nhân còn ổn định, không triệu chứng quan trọng hơn rất nhiều so với điều trị giai đoạn cấp tính hoặc khi bệnh có biến chứng nặng. Vì vậy, quan trọng nhất là xác định và điều trị sớm những đối tượng nguy cơ cao (ví dụ: có nguy cơ tách thành ĐMC hoặc vỡ phình ĐMC ngực) trước khi biến chứng xuất hiện, để làm giảm

ti lệ thương tật và tử vong do các biến cố cấp tính.

- Nhóm bệnh nhân tách thành ĐMC là đối tượng hay bị bỏ sót hoặc phát hiện chậm trễ. Nhiều bệnh nhân đến khám với triệu chứng không điển hình, khiến việc chẩn đoán rất khó khăn. Chúng ta vẫn thiếu hiểu biết rộng rãi về diễn biến tự nhiên đa dạng và phức tạp của bệnh lý ĐMC ngực, nhất là tách thành ĐMC cấp. Các yếu tố nguy cơ và biểu hiện lâm sàng chính được đề cập ở phần 9. Sự hợp tác giữa các thầy thuốc thuộc nhiều chuyên khoa khác nhau trong tập khuyến cáo này sẽ giúp phổ biến rộng rãi kiến thức về bệnh và nâng tầm hiểu biết của mọi bác sĩ về bệnh lý này.
- Ngày càng nhiều bằng chứng cho thấy biến đổi gen hoặc đột biến gen có thể dẫn đến bệnh ĐMC. Vì thế, xác định các biến đổi gen gây bệnh có thể giúp thầy thuốc phát hiện sớm những đối tượng nguy cơ cao. Ngoài ra, nhiều nghiên cứu tiến hành trên bệnh nhân bệnh ĐMC hoặc trên động vật thực nghiệm cho thấy nhiều bất thường về mặt sinh hóa trong quá trình diễn tiến của bệnh [5,6]. Biến đổi sinh hóa ở mô ĐMC có thể trở thành một marker sinh học cho bệnh ĐMC. Hiểu biết về cơ chế bệnh học phân tử có thể giúp điều trị dự phòng bệnh lý ĐMC. Các liệu pháp gen bắt đầu cho thấy triển vọng làm giảm hoặc trì hoãn biến chứng nặng của bệnh ĐMC ngực.

1.4. Các thuật ngữ và các chữ viết tắt được dùng trong khuyến cáo này

- *Phình ĐMC (khối phình thật)*: là sự giãn vĩnh viễn, khu trú, một phần ĐMC; với đường kính tăng lên tối thiểu 50% so với đường kính lòng mạch thông thường. Mặc dù thành mạch vẫn còn cả ba lớp (áo trong, áo giữa, áo ngoài); nếu khối phình lớn, lớp áo trong và áo giữa bị mỏng đi, đôi khi không thể xác định được ở một số đoạn của thành mạch.
- *Giả phình ĐMC*: là hậu quả của rách thành động mạch dẫn đến máu chảy ra ngoài thành mạch. Khối giả phình chứa máu, được bao phủ bởi mô liên kết chứ không phải các lớp áo của thành động mạch. Một khối máu tụ ngoại mạch như thế, nếu có thông thương với nội mạch, sẽ được gọi là khối máu tụ nảy theo mạch (pulsating hematoma) [7-9].
- *Phình giãn ĐMC (Ectasia)*: ĐM giãn dưới 150% so với đường kính lòng mạch bình thường.
- *Giãn lớn động mạch chủ (Arteriomegaly)*: là sự giãn lan tỏa nhiều đoạn động mạch khác nhau, với đường kính lớn hơn 50% so với đường kính lòng mạch thông thường.
- *Phình ĐMC ngực - bụng*: phình cả ĐMC ngực và ĐMC bụng.
- *Phình ĐMC bụng*: chỉ phình ĐMC phía dưới cơ hoành.
- *Tách thành ĐMC*: sự tách lớp áo giữa của động mạch, kèm theo chảy máu bên trong dọc theo động mạch. Có thể gặp tách thành ĐMC khi không có phình ĐMC, có thể gặp phình ĐMC khi không có tách thành ĐMC. Và thường thì hai bệnh lý này không xuất hiện cùng nhau. Thuật ngữ “*phình tách ĐMC*” thường bị sử dụng sai. Thuật ngữ này chỉ dành cho những trường hợp bóc tách ĐMC trên nền đoạn mạch bị phình.

Các chữ viết tắt:

- | | |
|--|-----------------------------|
| - ĐMC: Động mạch chủ | - ĐMV: Động mạch vành |
| - ĐMCN: Động mạch chủ ngực | - ĐMCB: Động mạch chủ bụng |
| - ĐMCL: Động mạch chủ lên | - ĐMCX: Động mạch chủ xuống |
| - CT, hoặc CLVT: chụp cắt lớp vi tính- | - MRI: chụp cộng hưởng từ |
| - TEE: Siêu âm qua thực quản | |

2. GIẢI PHẪU ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

ĐMC ngực được chia làm 4 phần: gốc ĐMC (gồm vòng van ĐMC, lá van ĐMC, các xoang Valsalva), ĐMC lên (tính từ xoang vành đến chỗ chia thân động mạch cánh tay đầu), quai ĐMC (từ chỗ chia thân động mạch cánh tay đầu đến chỗ chia động mạch dưới đòn trái, cho nhánh nuôi vùng đầu và cổ, quai ĐMC chạy vắt qua phía trước khí quản đến bên trái thực quản và khí quản), ĐMC xuống (tính từ chỗ chia động mạch dưới đòn trái và dây chằng động mạch đến cơ hoành).

ĐMC ngực của người bình thường gồm 3 lớp áo:

- **Lớp áo trong:** lớp tế bào nội mô lót bên trong lòng mạch, gồm mô liên kết và rất ít tế bào chất.
- **Lớp áo giữa:** gồm 3 lớp. Lớp trong cùng là màng ngăn chun trong, là lớp tế bào xơ đàn hồi có những lỗ thủng để trao đổi chất. Lớp giữa là các sợi đàn hồi sắp xếp đồng tâm, xen với các tế bào cơ trơn. Ngoài cùng là màng ngăn chun ngoài, cũng có những lỗ thủng để trao đổi chất.
- **Lớp áo ngoài:** lớp tế bào đàn hồi tạo bởi collagen. Các dây thần kinh và động mạch nuôi mạch máu (vasa vasorum) chạy giữa lớp áo ngoài. Một số mạch nuôi mạch có thể xuyên qua lớp áo ngoài đi đến lớp áo giữa.

3. GIẢI PHẪU BỆNH VÀ MÔ BỆNH HỌC ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

3.1. Xơ vữa động mạch

Các type và phân loại mô bệnh học của xơ vữa động mạch được mô tả theo Hội Tim Mạch Hoa Kỳ như sau:

Danh pháp và tổn thương mô bệnh học chính	Diễn biến	Cơ chế hình thành	Khởi phát	Lâm sàng	
Type I: Tổn thương ban đầu, chỉ gồm các đại thực bào		Hình thành chủ yếu do lắng đọng lipid	Từ nhỏ	Không biểu hiện lâm sàng	
Type II: Tổn thương gồm những vệt mỡ, chủ yếu do lắng đọng lipid nội bào		Từ khi 30 tuổi			
Type III: giai đoạn trung gian: type II biến đổi và hình thành những hồ nhỏ lipid ngoại bào					
Type IV: Tổn thương xơ vữa: type II biến đổi và hình thành những lõi lipid ngoại bào		Tăng sinh collagen và cơ trơn		Không biểu hiện lâm sàng hoặc có triệu chứng lâm sàng	
Type V: Tổn thương xơ hóa. Gồm lõi lipid và lớp xơ, có thể vôi hóa là chính, hoặc xơ hóa là chính				Từ khi 40 tuổi	
Type VI: Tổn thương phức tạp. Tổn thương bề mặt, chảy máu, hình thành máu tụ hoặc huyết khối			Huyết khối, máu tụ		

3.2. Phình động mạch chủ và tách thành động mạch chủ

Phình ĐMC, chính xác hơn là hiện tượng thoái hóa lớp áo giữa, được đặc trưng bằng rách và mất lớp xơ chun, đồng thời tăng lắng đọng proteoglycan. Nói chung, có những vùng mất cơ trơn ở lớp áo giữa; tuy nhiên người ta chưa biết có phải toàn bộ thành mạch mất lớp cơ trơn hay không. Một số tài liệu gần đây ủng hộ giả thuyết có sự tăng sinh tế bào viêm trong phình ĐMC [11,12]. Nghiên cứu các trường hợp phình ĐMC lên do đột biến chuỗi nặng myosin 11, cơ trơn (MYH11), actin, alpha 2, hay đột biến cơ trơn động mạch (ACTA2) cho thấy sự tăng sản tế bào cơ trơn ở lớp áo giữa. Khi sinh thiết lớp áo giữa động mạch ở vùng phình ĐMC của những bệnh nhân có các đột biến trên, người ta nhận thấy có sự mất cấu trúc song song của lòng mạch, do các tế bào cơ trơn phát triển lộn xộn không theo định hướng [13,14].

Nhiều tài liệu đã đề cập hiện tượng tăng tính hòa mô miễn dịch của hệ proteinase á kim (matrix metalloproteinase, MMP), một loại peptide nội bào, của lớp áo giữa trong bệnh phình ĐMC bụng, đặc biệt là MMP-2 và MMP-9 [15-18]. Nhuộm hóa mô miễn dịch lớp áo

giữa của các bệnh nhân mắc hội chứng Marfan cho thấy có tăng MMP-2 và MMP-9, những peptide liên quan với tế bào cơ trơn ở vùng rìa mạch thoái hóa và nằm trên bề mặt sợi xơ chun đứt gãy. Một nghiên cứu khác cho thấy tăng MMP-2 và MMP-9 khi nhuộm hóa mô miễn dịch ở bệnh nhân phình ĐMC, dù van ĐMC hai lá hay ba lá [16,18]. Đây là hai loại peptide có hoạt tính giảm sự đàn hồi. Người ta cũng nhận thấy những biến đổi khác nhau của MMP và các chất ức chế MMP ở những bệnh nhân có hay không có hội chứng Marfan [19]. Mặc dù sự lắng đọng proteoglycan ở lớp áo giữa là một đặc điểm khác của phình ĐMC ngực, người ta chưa biết tại sao lại có sự lắng đọng này và nó có phải là nguyên nhân gây bệnh hay không.

3.3. Viêm mạch và bệnh lý viêm

Viêm động mạch tế bào khổng lồ và viêm động mạch Takayasu đều có những đặc điểm chung quan trọng [19a]. Đó là sự tăng sinh các tế bào dòng T, dẫn đến tăng hoạt tính kháng nguyên. Đáp ứng viêm của lớp áo ngoài, thể hiện bằng tăng sản xuất cytokine và MMP sẽ dẫn đến hình thành tổ chức hạt, là căn nguyên phá hủy mạch máu [19b]. Bệnh Behcet ảnh hưởng tới tất cả các động mạch và tĩnh mạch, với mọi kích cỡ.

B. CÁC KHUYẾN CÁO VỀ THĂM DÒ HÌNH ẢNH HỌC TRONG BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

4. KHUYẾN CÁO VỀ CÁC THĂM DÒ HÌNH ẢNH TRONG XÁC ĐỊNH SỰ CÓ MẶT VÀ TIẾN TRIỂN CỦA BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ

Loại I

1. Đo đường kính động mạch chủ **NÊN** được tiến hành thống nhất tại các mốc giải phẫu để có thể tiến hành đo lặp lại, đặt thước đo vuông góc với trục dòng máu, trình bày kết quả theo một mẫu thống nhất và rõ ràng (xem bảng 2). (Mức chứng cứ: C)
2. Trên thăm dò chụp cắt lớp vi tính hoặc chụp cộng hưởng từ, đo đường kính mạch máu theo đường kính ngoài, đặt thước vuông góc với trục dòng máu. Đo đường kính gốc động mạch chủ ở vị trí có đường kính lớn nhất, nên đo ở vị trí ngang mức giữa của xoang Valsalva. (Mức chứng cứ: C)
3. Trên siêu âm tim, đo đường kính mạch máu theo đường kính trong, đặt thước đo vuông góc với trục dòng máu. Đo đường kính gốc động mạch chủ ở vị trí có kích thước lớn nhất, thường đo ở điểm giữa xoang Valsalva (Mức chứng cứ: C)
4. Cần phát hiện và mô tả những bất thường về hình thái động mạch chủ ngay cả khi các đường kính động mạch chủ trong giới hạn bình thường (Mức chứng cứ: C).
5. Khi phát hiện có tổn thương phình, tách động mạch chủ hoặc tổn thương do chấn thương hoặc vỡ động mạch chủ, cần ngay lập tức báo cho bác sĩ chỉ định thăm dò hình ảnh để có biện pháp điều trị phù hợp (Mức chứng cứ: C).
6. Cần áp dụng các kỹ thuật nhằm hạn chế tối đa sự tiếp xúc ngắn quãng cũng như tiếp xúc tích lũy với tia X quang khi có thể [20,21] (Mức chứng cứ: B)

Loại IIa

1. Cần phối hợp với thăm khám lâm sàng để đánh giá mối liên quan của đường kính động mạch chủ theo tuổi và giới (Bảng 3 và bảng 4) (Mức chứng cứ: C)

Bảng 2. Những đặc điểm cần lưu ý khi ghi chép thăm dò hình ảnh ĐMC

1.	Vị trí đoạn ĐMC bất thường
2.	Đường kính tối đa đoạn ĐMC bị giãn, đo theo đường kính thành ngoài của ĐMC, đặt vuông góc với trục dòng máu. Đo chiều dài đoạn ĐMC bất thường
3.	Đối với bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã được xác định có hội chứng di truyền có nguy cơ cao bị bệnh lý động mạch chủ, cần đo kích thước vòng van, đường kính xoang Valsava, đường kính vị trí tiếp nối xoang Valsalva và ĐMC lên, đường kính ĐMC lên
4.	Đánh giá sự có mặt của tổn thương huyết khối hoặc xơ vữa trên bề mặt nội mạc thành mạch
5.	Đánh giá sự có mặt của các tổn thương tụ máu trong thành mạch, loét xơ vữa và vôi hóa
6.	Sự lan tỏa của tổn thương ĐMC vào các nhánh động mạch bao gồm cả phình và tách, các bằng chứng của tổn thương cơ quan đích thứ phát (giảm tưới máu ruột, thận)
7.	Các bằng chứng của vỡ ĐMC bao gồm tụ máu quanh ĐMC, tụ máu trung thất, tràn dịch màng phổi, màng tim; thoát thuốc cản quang từ lòng ĐMC
8.	Khi có kết quả thăm dò hình ảnh trước đó, so sánh trực tiếp hình ảnh giữa hai lần thăm dò để phát hiện sự gia tăng kích thước mạch máu

Bảng 3. Kích thước ĐMC ngực ở người trưởng thành bình thường (tham khảo theo khuyến cáo của AHA/ACC)

ĐMC ngực	Giá trị trung bình (cm)	Độ lệch chuẩn (cm)	Phương pháp đánh giá
Gốc ĐMC (nữ)	3,5 – 3,72	0,38	CLVT
Gốc ĐMC (nam)	3,63 – 3,91	0,38	CLVT
ĐMC lên (nam, nữ)	2,86		Phim X quang phổi thường
ĐMC lên đoạn giữa (nữ)	2,45 -2,64	0,31	CLVT
ĐMC lên đoạn giữa (nam)	2,39 -2,98	0,31	CLVT
ĐMC đoạn cơ hoành (nữ)	2,4 -2,44	0,32	CLVT
ĐMC đoạn cơ hoành (nam)	2,43 – 2,69	0,27-0,4	CLVT, Chụp mạch

(CLVT: chụp cắt lớp vi tính)

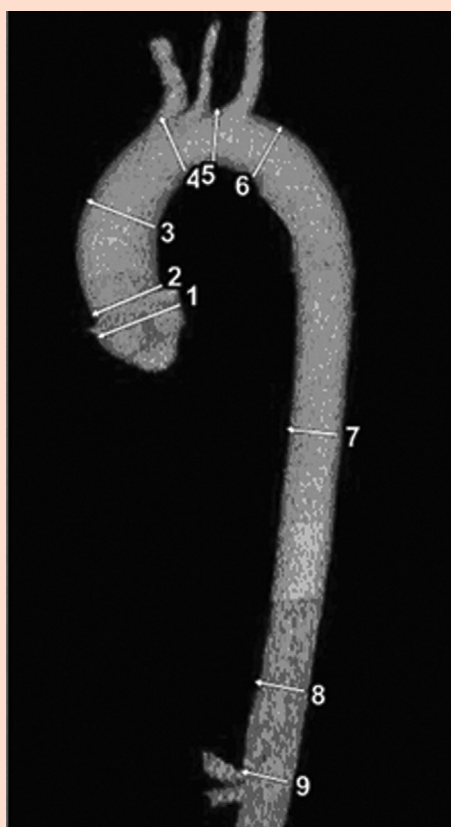
Bảng 4. Đường kính gốc ĐMC theo giới ở người trưởng thành

Góc ĐMC	Giá trị tuyệt đối (cm)			Chỉ số ĐMC (cm/m ²)		
	Nam	P	Nữ	Nam	P	Nữ
Vòng van	2,6 ± 0,3	<0.001	2,3 ± 0,2	1,3 ± 0,1	NS	1,3 ± 0,1
Xoang Valsalva	3,4 ± 0,3	<0.001	3,0 ± 0,3	1,7 ± 0,2	NS	1,8 ± 0,2
Vị trí nối xoang Valsalva và ĐMC lên	2,9 ± 0,3	<0.001	2,6 ± 0,3	1,5 ± 0,2	NS	1,5 ± 0,2
ĐMC lên đoạn gần	3,0 ± 0,4	<0.001	2,7 ± 0,4	1,5 ± 0,2	NS	1,6 ± 0,3

NS: not significant: không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê

Trích dẫn theo Roman et al [28]

Để chẩn đoán xác định bệnh lý ĐMC cần có những kết quả thăm dò hình ảnh rất rõ nét.



Hình 1. Hình ảnh giải phẫu bình thường của ĐMC ngực và bụng với các mốc đo đặc tiêu chuẩn trên phim chụp CT.

Các mốc giải phẫu bao gồm:

1. Xoang Valsalva; 2. Chỗ nối giữa vùng xoang ĐMC và ĐMC lên; 3. Đoạn giữa ĐMC lên (đoạn giữa mốc 2 và 4);
4. Đoạn gần quai ĐMC (chỗ ĐMC ở nơi bắt đầu của thân động mạch cánh tay đầu); 5. Đoạn giữa quai ĐMC (vị trí giữa động mạch cánh góc trái và ĐM dưới đòn trái); 6. Đoạn gần của ĐMC xuống (vị trí bắt đầu isthmus, khoảng 2 cm sau chỗ xuất phát động mạch dưới đòn trái); 7. Đoạn giữa ĐMC xuống (điểm giữa từ mốc số 6 và 8); 8. ĐMC tại vị trí cơ hoành (khoảng 2 cm trên chỗ xuất phát động mạch thân tạng); 9. ĐMC bụng đoạn ngang chỗ xuất phát động mạch thân tạng.

Lựa chọn phương pháp thăm dò hình ảnh nào phụ thuộc vào các yếu tố liên quan đến bệnh nhân (sự ổn định về huyết động, chức năng thận, dị ứng với thuốc cản quang), và các yếu tố liên quan đến bệnh viện (khả năng có thể tiến hành nhanh chóng một thăm dò hình ảnh, mức độ hiện đại của thiết bị và trình độ chuyên môn của người đọc kết quả). Đối với những bệnh nhân có chức năng thận ở ranh giới bất thường (Creatinin huyết thanh từ 1,8 – 2,0 mg/dl (160 μ mol/l-177 μ mol/l)), cần cân nhắc giữa nguy cơ bị bệnh thận do dùng thuốc cản quang sau khi chụp CLVT và nguy cơ xơ hóa hệ thống mạch thận do dùng gadolinium khi chụp MRI [22].

Cần hạn chế tối đa thời gian tiếp xúc với các tia X, phóng xạ. Nguy cơ bị các bệnh lý ác tính khi tiếp xúc với tia X hoặc phóng xạ rất cao ở đối tượng trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ và người trưởng thành trẻ tuổi. Đối với người trên 30 tuổi, nguy cơ gây ra các bệnh lý ác tính do tiếp xúc với tia phóng xạ giảm một cách đáng kể. Đối với những bệnh nhân cần phải chụp lại nhiều lần đánh giá tiến triển của tổn thương ĐMC, chụp MRI được ưu tiên lựa chọn hơn chụp CLVT. Những bệnh nhân chụp MRI nên được sử dụng an thần nhằm làm giảm lo sợ cho bệnh nhân do thời gian chụp tương đối dài.

Sau với siêu âm tim, chụp CLVT là thăm dò tốt nhất để phát hiện bệnh lý ĐMC và phân biệt với các bệnh lý khác có biểu hiện tương tự bệnh lý ĐMC như: nhồi máu phổi, bệnh màng ngoài tim và thoát vị hoành. Sau phẫu thuật hoặc can thiệp, chụp CLVT để phát hiện sự rò rỉ tồn dư hoặc giả phình tại vị trí can thiệp do các thiết bị can thiệp cản quang nên hiện rất rõ trên phim.

Trong chụp CLVT và MRI, người ta đo đường kính ngoài của ĐMC, còn trên siêu âm lại đo đường kính lòng mạch. Đường kính lòng mạch có thể phản ánh không chính xác đường kính ngoài do có thể có huyết khối lòng mạch, viêm dày thành mạch. Gần đây phương pháp đo kích thước thành mạch trên CLVT đã được cải thiện, đặt thước đo vuông góc với trục dòng chảy làm giảm sai số đo tiếp tuyến, cho phép đánh giá chính xác đường kính ĐMC trên trục ngắn.

4.1. Chụp X quang ngực

Những bất thường về hình dạng và kích thước ĐMC trên X quang ngực thường quy có giá trị gợi ý bệnh lý ĐMC. Khi nghi ngờ phình tách ĐMC, nên chụp X quang ngực với mục tiêu loại trừ các nguyên nhân khác gây ra triệu chứng của bệnh nhân.

4.2. Chụp cắt lớp vi tính (CLVT)

Đây là phương pháp thăm dò hình ảnh có khá nhiều ưu điểm: đánh giá được toàn bộ hệ động mạch chủ: lòng mạch, thành mạch và các vùng lân cận; phân biệt được các typ của hội chứng ĐMC cấp (tụ máu trong thành ĐMC, loét xơ vữa xuyên thành, tách cấp tính ĐMC); tốn ít thời gian và cung cấp hình ảnh 3 chiều. Với các thiết bị chụp cắt lớp thế hệ mới cho phép tập trung lấy hình ảnh của gốc ĐMC và các nhánh động mạch vành giống như khi chụp CTA hệ động mạch vành. Báo cáo cho thấy các thế hệ máy chụp CLVT xoắn ốc có thể cho độ nhạy lên đến 100% và độ đặc hiệu lên đến 98% -99%.

Trong trường hợp nghi ngờ phình tách động mạch chủ, trình tự thăm dò hình ảnh CLVT bao gồm: chụp không cản quang nhằm phát hiện những thay đổi kín đáo của tụ máu trong thành mạch, sau đó chụp cản quang để đánh giá tách động mạch chủ, vùng tưới máu kém và vùng thoát thuốc do nứt vỡ thành động mạch chủ. Thăm dò hình ảnh toàn bộ cây động mạch chủ bắt đầu từ sau van động mạch chủ đến tận động mạch chậu và động mạch đùi hai bên cho phép đưa ra một kế hoạch phẫu thuật và can thiệp nội mạch toàn diện các tổn thương. Cần trao đổi kết quả thăm dò hình ảnh với bác sĩ điều trị để lựa chọn phương pháp điều trị phù

hợp nhất trong trường hợp bệnh diễn biến cấp tính.

4.3. Cộng hưởng từ (MRI)

Là phương pháp thăm dò hình ảnh có độ chính xác rất cao trong chẩn đoán bệnh lý ĐMC ngực với độ nhạy và độ đặc hiệu tương đương hoặc thậm chí cao hơn so với chụp CLVT và siêu âm tim qua thực quản. Ưu điểm của phương pháp này là đánh giá được các bất thường khác về giải phẫu của bệnh ĐMC (tụ máu trong thành và loét mảng xơ vữa xuyên thành), đánh giá các nhánh mạch liên quan, bất thường van động mạch chủ, chức năng thất trái; bệnh nhân không phải sử dụng thuốc cản quang. Nhược điểm là bệnh nhân phải nằm trong buồng chụp lâu không có sự chăm sóc của nhân viên y tế, những bệnh nhân suy thận cũng không sử dụng được chất cản từ gadolinum, chống chỉ định đối với bệnh nhân có đeo máy tạo nhịp hoặc có mang các thiết bị kim loại khác, bệnh nhân có rối loạn tâm thần sợ phải nằm lâu, và tính không phổ dụng trong trường hợp cấp cứu.

4.4. Siêu âm tim

Siêu âm có thể phát hiện giãn ĐMC và các tổn thương liên quan gợi ý bệnh lý ĐMC như: van ĐMC có hai lá van. Một trong những hạn chế chính của siêu âm qua thành ngực cũng như siêu âm thực quản là có thể xuất hiện dương tính giả do hiện tượng artifact. Do vậy điều quan trọng nhất đối với người làm siêu âm là phải phân biệt được trường hợp có tách thành ĐMC thật với artifact.

C. KHUYẾN CÁO VỀ CÁC HỘI CHỨNG DI TRUYỀN VÀ VIÊM MẠCH TRONG BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ

5. KHUYẾN CÁO ĐỐI VỚI CÁC HỘI CHỨNG DI TRUYỀN ĐMC

Loại I

1. Đối với bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng Marfan, cần làm siêu âm tim đánh giá kích thước gốc ĐMC và ĐMC lên (hình 1), lặp lại thăm dò sau 6 tháng để đánh giá mức độ gia tăng kích thước gốc ĐMC và ĐMC lên (Mức chứng cứ: C).
2. Nếu bệnh nhân Marfan ổn định, lặp lại thăm dò hình ảnh hàng năm để đo kích thước ĐMC. Trong trường hợp đường kính ĐMC chỗ lớn nhất trên 4,5 cm hoặc kích thước ĐMC gia tăng nhanh chóng so với thời điểm ban đầu, cần thực hiện thăm dò hình ảnh thường xuyên hơn (Mức chứng cứ: C)
3. Bệnh nhân có hội chứng Loey – Dietz hoặc bệnh nhân đã được khẳng định có đột biến các gen có khả năng gây phình tách ĐMC (TGFB1, TGFB2, FBN1, ACTA2 hoặc MYH11) cần được thăm dò hình ảnh toàn diện hệ ĐMC tại thời điểm chẩn đoán và sau 6 tháng để đánh giá xem có sự gia tăng kích thước ĐMC hay không (Mức chứng cứ: C)
4. Bệnh nhân hội chứng Loey – Dietz nên được chụp cộng hưởng từ hàng năm toàn bộ hệ thống mạch máu từ tuần hoàn não đến tuần hoàn chậu (Mức chứng cứ: B).
5. Bệnh nhân có hội chứng Turner nên được thăm dò hình ảnh tim và ĐMC để phát hiện bệnh van ĐMC hai lá van, hẹp quai ĐMC, giãn ĐMC lên. Nếu kết quả thăm dò lần đầu bình thường và không có các yếu tố nguy cơ khác, thăm dò hình ảnh nên được lặp lại sau 5 – 10 năm trừ khi có chỉ định trên lâm sàng. Nếu có bất thường trong lần thăm dò đầu tiên, nên tiến hành thăm dò hình ảnh lặp lại hàng

năm (Mức chứng cứ: C).

Loại IIa

1. Có thể cân nhắc phẫu thuật trên các bệnh nhân có hội chứng Loeys – Dietz và các bệnh nhân có đột biến TGFBR1, TGFBR2, có đường kính ĐMC từ 4,2 cm trở lên trên siêu âm qua thực quản (đường kính lòng mạch) hoặc từ 4,4 cm – 4,6 cm trở lên đo trên chụp CLVT hoặc CHT (đường kính ngoài) (Mức chứng cứ: C)
2. Đối với phụ nữ bị bệnh Marfan nếu muốn có thai nên thay dự phòng gốc ĐMC và ĐMC lên nếu đường kính lớn hơn 4 cm (Mức chứng cứ: C)
3. Nếu chỉ số diện tích tối đa ĐMC lên hoặc gốc ĐMC (cm²) chia cho chiều cao (m) của bệnh nhân >10, phẫu thuật sửa có thể cân nhắc do những bệnh nhân có chiều cao thấp có nguy cơ tách ĐMC với đường kính ĐMC nhỏ hơn. 15% bệnh nhân Marfan có tách ĐMC khi đường kính ĐMC < 5cm (Mức chứng cứ: C)

Loại IIb

1. Nếu bệnh nhân có hội chứng Turner và có thêm các yếu tố nguy cơ khác bao gồm: van ĐMC có hai lá van, hẹp quai ĐMC, tăng huyết áp, những bệnh nhân muốn có thai hoặc đang có thai, có thể cần thiết phải thăm dò hình ảnh ĐMC và tim để đánh giá nguy cơ tách ĐMC (Mức chứng cứ: C)

Có một số bệnh lý có tính di truyền có liên quan với sự xuất hiện của phình ĐMC ngực và xảy ra tách thành ĐMC ngực ở kích thước nhỏ hơn thông thường. Các bệnh lý cần đặc biệt quan tâm bao gồm: hội chứng Marfan, hội chứng Turner, hội chứng Loeys – Dietz, bệnh van ĐMC hai lá van và một số đột biến gen khác: (TGFBR1, TGFBR2, FBN1, ACTA2, COL3A1, MYH11) (bảng 5 và 6).

Một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân có hội chứng Ehlers – Danlos mặc dù không phải nhóm có bệnh lý mạch máu vẫn có giãn gốc ĐMC nhưng sự tiến triển giãn gốc ĐMC đến tách ĐMC rất hiếm. Cũng tương tự những bệnh nhân có hội chứng Beals do đột biến gen FBN2 cũng có giãn gốc ĐMC nhưng rất hiếm khi tiến triển thành tách ĐMC.

Có một số ca báo cáo tách ĐMC trên bệnh nhân thận đa nang do tổn thương đột biến gen trội. Tuy nhiên tỷ lệ gặp tách thành ĐMC thấp hơn nhiều so với vỡ phình mạch não gây xuất huyết dưới nhện. Giá trị của việc áp dụng thăm dò hình ảnh sàng lọc hoặc thường quy ở những bệnh nhân thận đa nang do đột biến gen trội vẫn chưa được khẳng định.

Một số bệnh nhân có hội chứng Noonan cũng có gặp tách thành ĐMC. Tuy nhiên giá trị của các phương pháp thăm dò hình ảnh hoặc theo dõi thường quy ở những bệnh nhân này vẫn chưa được khẳng định. Trong một bài tổng quan trên 200 bệnh nhân hội chứng Alagille cũng phát hiện bệnh lý ĐMC ngực ở một nhóm nhỏ trong số những bệnh nhân này.

Bảng 5. Các kiểm soát gen liên quan với phình tách ĐMC có tính gia đình

Các bất thường về gen	Tỷ lệ % phình tách ĐMC ngực có tính gia đình	Các đặc điểm lâm sàng có liên quan	
Đột biến gen TGF-BR2	4%	Da mỏng Động mạch hoặc ĐMC xoắn vặn Phình động mạch	Tách ĐMC được báo cáo với đường kính ĐMC <5 cm
Đột biến gen MYH11	1%	Còn ống động mạch	Có trường hợp tách ĐMC với đường kính < 4,5 cm
Đột biến gen ACTA2	14%	Giãn mạch chân chim Còn ống động mạch Van ĐMC có hai lá van	2/13 bệnh nhân tách ĐMC với đk < 5 cm

Bảng 6. Hội chứng di truyền liên quan với phình tách ĐMC có tính gia đình

Hội chứng	Đặc điểm lâm sàng	Bất thường gen	Chẩn đoán xác định	Bệnh ĐMC
Marfan	Bất thường hệ xương Lệch thể thủy tinh Giãn màng cứng	Đột biến gen FBN1	Tiêu chuẩn chẩn đoán gen Lập bản đồ gen	Chỉ định phẫu thuật khi đường kính ĐMC đạt 5 cm. Nếu có tiền sử gia đình bị bệnh lý ĐMC hoặc tăng nhanh đường kính đoạn phình ĐMC hoặc hở chủ nhiều thì chỉ định phẫu thuật khi đường kính < 5 cm
Hội chứng Loey – Dietz	Sứt môi hoặc hở hàm ếch Xoắn vặn ĐMC Tăng khoảng cách giữa hai mắt Đặc điểm hệ xương giống hội chứng Marfan Xương sọ cốt hóa sớm Phình và tách của các động mạch khác	Đột biến gen TGF-BR2 hoặc TGFBR1	Giải mã gen	Phẫu thuật khi đường kính ĐMC > 4,2 cm trên siêu âm tim qua thực quản hoặc đường kính >4,4-4,6 cm trên chụp CT hoặc MRI

Hội chứng Ehlers – Danlos	Da mỏng, trong suốt Thủng đường tiêu hóa Thủng tử cung khi đang mang thai Thủng các động mạch kích thước vừa và lớn	Đột biến gen CO-L3A1	Giải mã gen Phân tích các nguyên bào xơ ở da xem có thuộc typ III collagen không	Phẫu thuật dễ gặp biến chứng do các mô dễ bị vỡ vụn ra Nên thực hiện các thăm dò hình ảnh không xâm lấn
Hội chứng Turner	Lùn Mất kinh nguyên phát Van ĐMC hai lá van Hẹp quai ĐMC Tai mọc thấp, tóc mọc thấp, ngực rộng	Bộ NST 45,X	Xác định bộ nhiễm sắc thể của tế bào máu	Nguy cơ bệnh ĐMC tăng đối với bệnh nhân van ĐMC có hai lá van, hẹp quai ĐMC, tăng huyết áp, hoặc có thai

6. KHUYẾN CÁO VỀ PHÌNH TÁCH ĐMC CÓ TÍNH GIA ĐÌNH

Loại I

1. Nên áp dụng thăm dò hình ảnh ĐMC đối với họ hàng thế hệ thứ nhất của bệnh nhân phình tách ĐMC ngược để phát hiện các trường hợp có bệnh không triệu chứng (Mức chứng cứ: B)
2. Nếu phát hiện có đột biến gen ở bệnh nhân có phình tách ĐMC, những người họ hàng thế hệ thứ nhất cần được tư vấn về gen và xét nghiệm gen. Chỉ những trường hợp có đột biến gen mới cần tiến hành thăm dò hình ảnh ĐMC (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

1. Nếu bệnh nhân phình tách ĐMC có nhiều hơn một người trong số họ hàng thế hệ thứ nhất được phát hiện có phình hoặc tách ĐMC, cần tiến hành thăm dò hình ảnh ĐMC cho những người họ hàng thuộc thế hệ thứ hai (Mức chứng cứ: B)
2. Đối với những trường hợp có tiền sử gia đình phình tách ĐMC, cần giải mã gen ACAT2 để xác định xem đột biến gen có phải là nguyên nhân gây bệnh lý có tính gia đình này không

Loại IIb

1. Cần cân nhắc giải mã các gen có liên quan với bệnh lý ĐMC có tính gia đình (TGFB1, TGFB2, MYH11) ở những bệnh nhân có tiền sử gia đình hoặc đặc điểm lâm sàng có liên quan với những đột biến của các gen kể trên (Mức chứng cứ: B)
2. Nếu bệnh nhân phình tách ĐMC có một hoặc nhiều người thân thuộc thế hệ thứ nhất cũng bị giãn phình hoặc tách ĐMC, cần gửi bệnh nhân đến chuyên gia về di truyền học để được tư vấn (Mức chứng cứ: C)

7. KHUYẾN CÁO VỀ BỆNH ĐMC HAI LÁ VAN VÀ CÁC BẤT THƯỜNG BẨM SINH KHÁC CÓ LIÊN QUAN Ở NGƯỜI LỚN

Loại I

1. Họ hàng có quan hệ huyết thống thuộc thế hệ 1 với bệnh nhân có bệnh van động mạch chủ hai lá van, có các biểu hiện ban đầu của bệnh lý động mạch chủ ngực, có các yếu tố nguy cơ thấp và /hoặc bệnh nhân phình động mạch chủ ngực có tính chất gia đình nên được kiểm tra để loại trừ bệnh van động mạch chủ hai lá van và bệnh lý động mạch chủ ngực không triệu chứng (Mức chứng cứ: C)
2. Tất cả các bệnh nhân có van động mạch chủ hai lá van cần được kiểm tra kích thước gốc ĐMC và đường kính ĐMC lên xem có bị giãn ĐMC lên hay không (Mức chứng cứ: B)

8. KHUYẾN CÁO ĐỐI VỚI BỆNH VIÊM ĐỘNG MẠCH TAKAYASU VÀ VIÊM ĐỘNG MẠCH TẾ BÀO KHỔNG LỒ

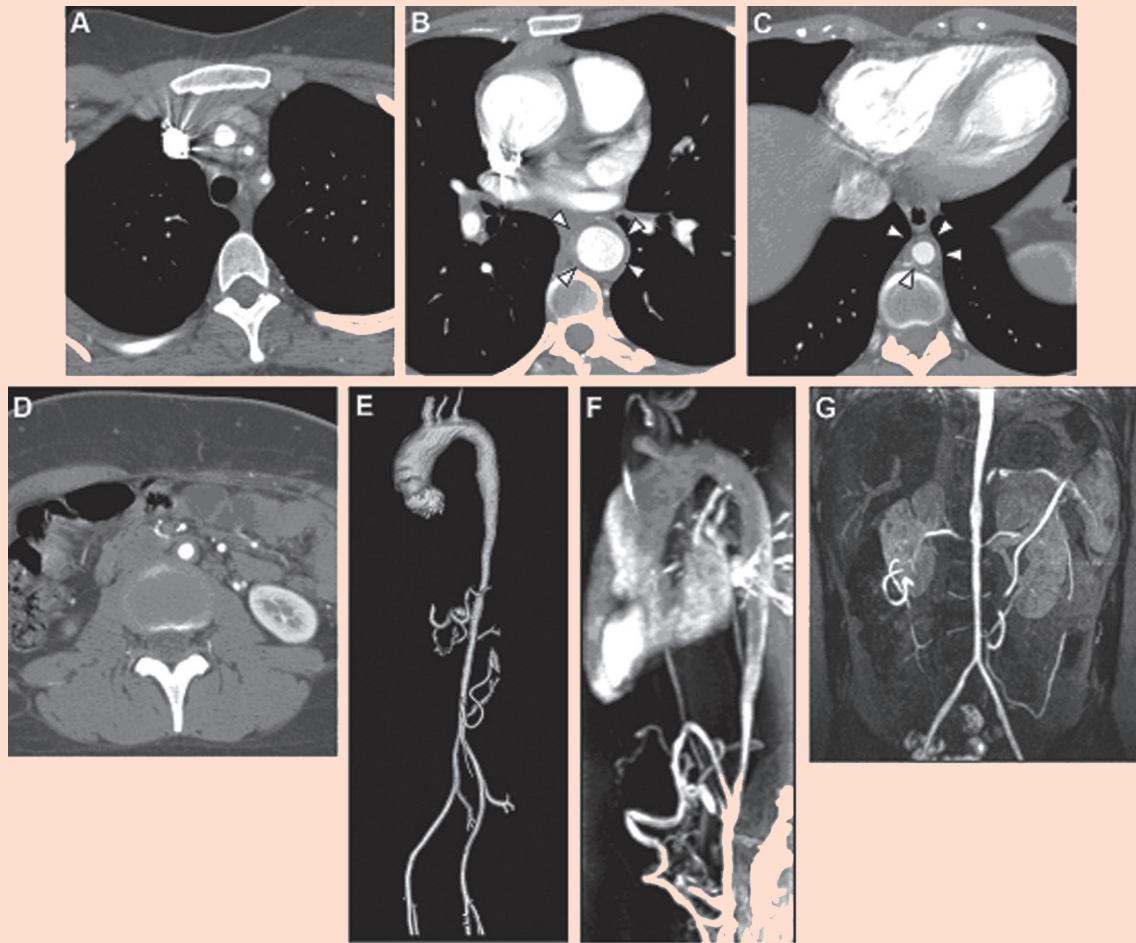
Xem thêm bảng 7 và hình 2

Loại I

1. Đối với viêm động mạch Takayasu và viêm động mạch tế bào khổng lồ giai đoạn đang tiến triển nên bắt đầu điều trị với corticosteroid liều cao (Prednisone 40 – 60 mg/ ngày hoặc các thuốc khác với liều tương đương) nhằm làm giảm tình trạng viêm (Mức chứng cứ: B)
2. Đánh giá đáp ứng với điều trị trong bệnh viêm động mạch Takayasu và bệnh viêm động mạch tế bào khổng lồ nên được thực hiện định kỳ với khám lâm sàng và xét nghiệm các bằng chứng viêm như: tốc độ máu lắng, CRP (Mức chứng cứ: B)
3. Can thiệp tái thông lòng mạch ở bệnh nhân Takayasu hoặc bệnh nhân viêm động mạch tế bào khổng lồ nên trì hoãn đến khi tình trạng viêm đã được điều trị và kiểm soát (Mức chứng cứ: B)
4. Đánh giá hình ảnh trên bệnh nhân Takayasu và bệnh nhân viêm động mạch tế bào khổng lồ nên sử dụng chụp CLVT hoặc MRI để đánh giá ĐMC ngực và các nhánh động mạch lớn xuất phát từ ĐMC nhằm phát hiện tổn thương phình hoặc tổn thương tắc nghẽn (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

1. Đối với bệnh nhân Takayasu đang điều trị corticosteroid nếu có bằng chứng của bệnh vẫn đang tiếp tục tiến triển, có sự tái phát các triệu chứng thực thể hoặc tăng trở lại của các marker viêm, có thể điều trị phối hợp thêm một loại thuốc kháng viêm khác (Mức chứng cứ: C)



Hình 2. Bệnh Takayasu với tổn thương trên CLVT và MRI của ĐMC ngực – bụng và các mạch máu lớn: hình ảnh hẹp lòng mạch và dày thành mạch. Hình A: lát cắt qua gốc các ĐM lớn với hẹp động mạch cảnh chung T và động mạch dưới đòn T. Hình B: đoạn giữa động mạch chủ ngực (mũi tên). Hình C: động mạch chủ trên cơ hoành (mũi tên). Hình D: động mạch chủ dưới động mạch thận. Hình E: hình ảnh CT toàn bộ cây ĐMC cho thấy toàn bộ tổn thương. Hình F: hình ảnh cộng hưởng từ chéo dọc hệ ĐMC ngực. Hình G: hình ảnh cộng hưởng từ đứng ngang hệ ĐMC bụng

Bảng 7. Các bệnh lý viêm liên quan với phình tách ĐMC ngực

Tên	Tiêu chuẩn chẩn đoán	Chẩn đoán xác định
Viêm ĐM Takayasu	Tuổi khởi phát < 40 tuổi Đau cách hồi Mạch cánh tay yếu Tiếng thổi ĐM dưới đòn hoặc ĐMC Chênh lệch HA tâm thu hai tay > 10 mmHg Có bằng chứng hẹp ĐMC hoặc các nhánh trên chụp mạch	≥ 3 tiêu chuẩn Độ nhạy 90,3% Độ đặc hiệu 97,8%
Viêm động mạch tế bào khổng lồ	Tuổi > 50 Mới xuất hiện triệu chứng đau đầu khu trú Động mạch thái dương cứng, mạch đập nảy mạnh Tốc độ máu lắng > 50 mm/giờ Sinh thiết động mạch có tổn thương viêm hoại tử	≥ 3 tiêu chuẩn Độ nhạy > 90% Độ đặc hiệu > 90%
Bệnh Behcet	Loét miệng Loét sinh dục tái phát Viêm mạch võng mạc hoặc mỏng mắt tái phát Tổn thương da: ban đỏ, viêm nang lông,	Loét miệng và 2 hoặc 3 tiêu chuẩn khác
Viêm cột sống dính khớp	Đau khởi phát < 40 tuổi Đau lưng > 3 tháng Cứng khớp buổi sáng Khởi phát triệu chứng kín đáo Cải thiện triệu chứng khi luyện tập	Có 4 trong 5 tiêu chuẩn

D. CÁC KHUYẾN CÁO VỀ TÁCH THÀNH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

9. KHUYẾN CÁO VỀ ƯỚC LƯỢNG NGUY CƠ BỊ TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

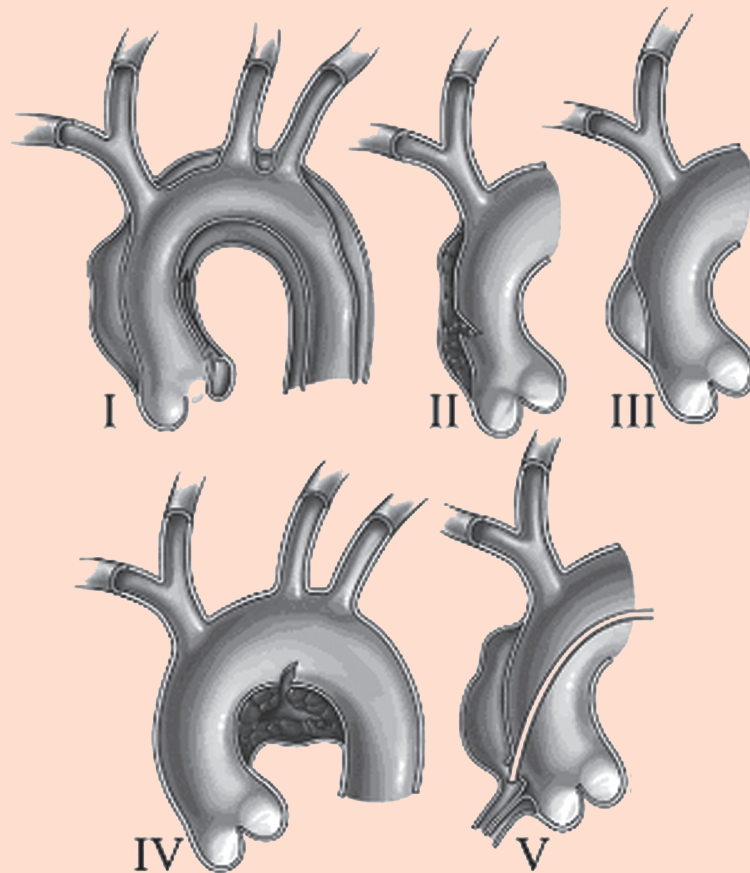
Loại I

1. Cần chú đánh giá bất cứ bệnh nhân nào có các triệu chứng biểu hiện nghi ngờ tách thành động mạch chủ ngực cấp tính để dự đoán nguy cơ bệnh và quyết định chẩn đoán. Quy trình đánh giá bao gồm các câu hỏi cụ thể về bệnh sử, tiền sử gia đình, và đặc điểm đau cũng như thăm khám lâm sàng nhằm tập trung phát hiện các dấu hiệu nguy cơ cao liên quan tới phình tách động mạch chủ, bao gồm:
 - a. Các điều kiện nguy cơ cao và đặc điểm bệnh sử liên quan (bảng 8) (Mức chứng cứ: B):

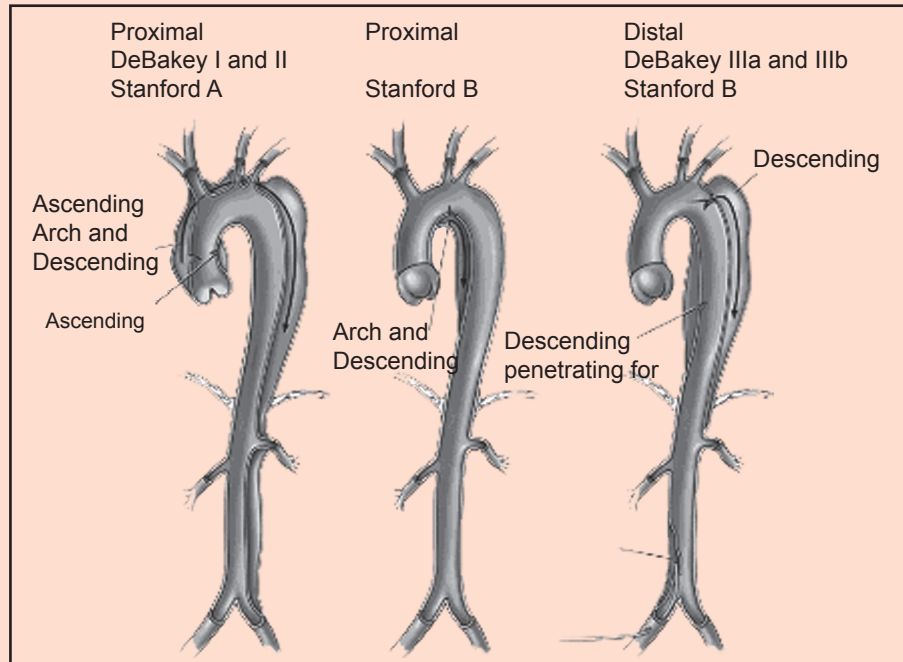
- Hội chứng Marfan, hội chứng Loey-Dietz, hội chứng mạch Ehlers-Danlos, hội chứng Turner, hoặc các bệnh lý mô liên kết.
 - Bệnh nhân đột biến gen liên quan tới phình và tách động mạch chủ ngực, như FBN1, TGFBR1, TGFBR2, ACTA2, và MYH11.
 - Tiền sử gia đình tách động mạch chủ và phình động mạch chủ ngực.
 - Có bệnh lý van động mạch chủ.
 - Can thiệp động mạch chủ gần đây (phẫu thuật hoặc can thiệp qua da).
 - Phình động mạch chủ ngực từ trước.
- b. Đặc điểm cơ năng của đau ngực, lưng, bụng có nguy cơ cao của tách thành ĐMC (Mức chứng cứ: B)
- Đau khởi phát đột ngột.
 - Mức độ đau nặng nề
 - Đau có cảm giác xé, đập hoặc rách.
- c. Các đặc điểm khi khám thực thể có nguy cơ cao của tách thành ĐMC (Mức chứng cứ: B)
- Mất mạch
 - Khác biệt huyết áp tâm thu chi lớn hơn 20 mmHg.
 - Dấu hiệu thần kinh khu trú
 - Tiếng thổi hở van động mạch chủ (mới)

Bệnh nhân được gọi là nguy cơ thấp khi không có yếu tố nguy cơ nào trong ba nhóm nguy cơ trên. Nguy cơ vừa khi có một trong 3 nhóm nguy cơ trên và nguy cơ cao khi có từ 2 trong 3 nhóm nguy cơ trên.

2. Bệnh nhân có biểu hiện đau ngực, lưng và/hoặc đau bụng đột ngột, đặc biệt ở bệnh nhân dưới 40 tuổi, cần hỏi bệnh sử và thăm khám tìm các dấu hiệu của hội chứng Marfan, hội chứng Loey-Dietz, hội chứng mạch Ehlers-Danlos, hội chứng Turner, hoặc các bệnh lý mô liên kết khác liên quan tới bệnh lý động mạch chủ ngực (Mức chứng cứ: B)
3. Bệnh nhân có biểu hiện đau ngực, lưng, và/hoặc bụng cần hỏi ngay về bệnh sử bệnh lý động mạch chủ trong các thành viên gia đình vì yếu tố gia đình là một nguy cơ cao về bệnh động mạch chủ ngực cấp tính (Mức chứng cứ: B).
4. Bệnh nhân có biểu hiện đau ngực, lưng, và/hoặc đau bụng đột ngột cần hỏi ngay về bệnh sử của các can thiệp động mạch chủ gần đây (phẫu thuật hoặc can thiệp qua da) hoặc bệnh lý van động mạch chủ từ trước, bởi vì các yếu tố này là yếu tố thuận lợi gây tách thành động mạch chủ cấp tính (Mức chứng cứ: C)
5. Ở bệnh nhân nghi ngờ hoặc khẳng định tách thành động mạch chủ có cơn ngất, chú ý thăm khám phát hiện tổn thương thần kinh hoặc có ép tim cấp (Mức chứng cứ: C).
6. Tất cả bệnh nhân có biểu hiện thần kinh cấp tính cần hỏi kỹ về các dấu hiệu đau ngực, lưng, và/hoặc bụng và kiểm tra có mất mạch ngoại vi vì bệnh nhân bị tách thành ĐMC kèm tổn thương thần kinh thường không đau điển hình như bệnh nhân tách động mạch chủ đơn thuần (Mức chứng cứ: C).



Hình 3. Phân loại theo vị trí dựa trên vị trí rách ra gây tách thành ĐMC. I. Tách thành ĐMC kinh điển với tách rời lớp áo trong và có 2 lòng thật và giả được phân cách bởi một vách ngăn. Sự thông thương giữa hai lòng là vị trí rách lại ở ĐMC xuống tại vị trí mọc ra của động mạch gian sườn hoặc vị trí rách lại ở phía dưới. II. Huyết khối trong thành mạch (IMH). Không thấy rõ được vị trí rách của lớp áo trong trên các phương tiện chẩn đoán hình ảnh nhưng thường phát hiện được khi phẫu thuật hoặc mổ tử thi. Phân loại DeBakey Types II và IIIa thường mở rộng cho loại tổn thương này. III. Rách lớp áo trong nhưng không gây huyết tụ trong thành mạch (tách thành ĐMC khu trú) và thành ĐMC phình lệch tâm. Đây là thể hiếm và khó có thể chẩn đoán được bằng TEE hoặc CT. Bệnh nhân có hội chứng Marfan thường bị thể này và có thể dẫn đến vỡ ĐMC. IV. Loét mảng xơ vữa ĐMC (PAU) dẫn đến tách thành ĐMC đến lớp áo ngoài, kèm huyết tụ trong thành mạch hoặc phình thành mạch. Có thể dẫn tới tách thành ĐMC type I, đặc biệt khi ảnh hưởng đến ĐMC lên hoặc quai ĐMC. V. Tách thành ĐMC do thầy thuốc gây ra (thường do catheter chập ĐMV hoặc can thiệp tim mạch)/ tách thành ĐMC do chấn thương. (IMH: intramural hematoma; PAU: penetrating atherosclerotic ulcer). Hình được trích dẫn theo Cleveland Clinic Foundation, Svensson et al. [85], Chirillo et al. [86], and Murray et al. [87].



Hình 4. Phân loại Tách thành ĐMC: Theo DeBakey và Stanford

Các khuyến cáo này hướng dẫn nâng cao chẩn đoán chính xác bệnh động mạch chủ cấp. Tỷ lệ thực sự của bệnh động mạch chủ cấp khó biết do tiến triển nhanh, nguy hiểm tính mạng và bệnh nhân thường chết trước khi tới viện, và thường chẩn đoán nhầm nguyên nhân tử vong. Bệnh lý động mạch chủ cấp tính sót chẩn đoán với các biểu hiện ban đầu và tử vong sớm ở các nhóm này thường phân loại nhầm vào nhóm không liên quan tới phình tách. Các loại tách nội mạc mạch được mô tả ở hình 3. Phân loại DeBakey và Stanford được minh họa ở hình 4.

Bảng 8. Các yếu tố nguy cơ tách động mạch chủ ngực

<p><i>Các tình trạng liên quan tới tăng áp lực thành động mạch chủ ngực</i></p> <p>Tăng huyết áp, đặc biệt không kiểm soát được</p> <p>U tủy thượng thận</p> <p>Cocaine hoặc các chất kích thích khác</p> <p>Tăng cân và các nghiệm pháp Valsalva</p> <p>Chấn thương</p> <p>Chấn thương xoắn vặn hoặc giảm tốc (ví dụ tai nạn xe hơi, rơi)</p> <p>Hẹp quai động mạch chủ</p> <p><i>Các tình trạng liên quan tới bất thường trung mạc động mạch chủ</i></p> <p><i>Gen</i></p> <p>Hội chứng Marfan</p> <p>Hội chứng Ehler-Danlos, dạng mạch</p> <p>Van động mạch chủ 2 lá (kể cả phẫu thuật thay van động mạch chủ trước đó)</p> <p>Hội chứng Turner</p> <p>Hội chứng Loeys-Dietz</p> <p>Phình và tách động mạch chủ có tính gia đình</p> <p><i>Bệnh lý viêm mạch</i></p> <p>Viêm mạch Takayasu</p> <p>Viêm mạch tế bào khổng lồ</p> <p>Bệnh Behcet</p> <p><i>Khác</i></p> <p>Mang thai</p> <p>Bệnh thận đa nang</p> <p>Sử dụng corticoid mạn tính hoặc thuốc ức chế miễn dịch</p> <p><i>Nhiễm khuẩn liên quan thành động mạch chủ do vi khuẩn hoặc giãn đoạn động mạch chủ nhiễm trùng kế cận</i></p>
--

10. KHUYẾN CÁO VỀ CÁC ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC CẤP

10.1. Khuyến cáo về các thăm dò sàng lọc bệnh

Loại I

1. Cần làm điện tâm đồ cho mọi bệnh nhân có triệu chứng nghi ngờ tách thành động mạch chủ cấp tính.
 - a. Do biến chứng ĐMV liên quan đến tách thành ĐMC là không thường gặp, do đó khi ĐTĐ có biểu hiện ST chênh lên gợi ý nhồi máu cơ tim cấp, bệnh nhân cần được điều trị như biến cố tim mạch tiên phát (nhồi máu cơ tim cấp) chứ không nên chần chừ để đợi tiến hành các phương tiện chẩn đoán hình ảnh động mạch chủ trừ khi bệnh nhân có các đặc điểm nguy cơ cao của tách động mạch chủ (Mức chứng cứ: B)
2. Vai trò của phim X quang ngực thường quy để đánh giá khả năng bị bệnh ĐMC cấp được tiến hành dựa trên ước lượng nguy cơ bị bệnh động mạch chủ ngực và được áp dụng trong các trường hợp như sau:

- a. Nguy cơ trung bình: Thực hiện chụp X quang ngực nên được tiến hành vì nó có thể đưa ra những dấu hiệu rõ ràng về mức độ cần thiết tiến hành các phương thức chẩn đoán hình ảnh sâu hơn về động mạch chủ khác.
- b. Nguy cơ thấp: Chụp X quang ngực nên tiến hành ở mọi bệnh nhân nguy cơ thấp do có thể đưa ra chẩn đoán thay thế hoặc phát hiện dấu hiệu gợi ý bệnh động mạch chủ ngực, đánh giá mức độ cần thiết của các phương thức chẩn đoán hình ảnh động mạch chủ quy ước (Mức chứng cứ: C)
3. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh đặc hiệu động mạch chủ ngực như siêu âm tim qua thực quản, chụp CT, hoặc MRI nên được tiến hành một cách cấp cứu nhằm phát hiện hoặc loại trừ tách động mạch chủ ngực một cách sớm nhất ở bệnh nhân có *nguy cơ cao của tách thành ĐMC* (Mức chứng cứ: B)

Loại III

1. Dù không thấy dấu hiệu nghi ngờ trên X quang ngực cũng không được trì hoãn áp dụng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh đặc hiệu khác ở bệnh nhân có *nguy cơ cao* bị tách thành động mạch chủ khi tiến hành sàng lọc ban đầu (Mức chứng cứ: C)

10.2. Khuyến cáo các phương tiện chẩn đoán hình ảnh

Loại I

1. Lựa chọn phương pháp chẩn đoán hình ảnh cụ thể để phát hiện hoặc loại trừ tách động mạch chủ cần dựa trên các đặc điểm bệnh nhân và khả năng cụ thể của từng bệnh viện, bao gồm cả sự sẵn sàng tiến hành được trong cấp cứu (Mức chứng cứ: C)
2. Nếu trên lâm sàng nghi ngờ nhiều khả năng bệnh nhân bị tách thành động mạch chủ cấp tính nhưng thăm dò hình ảnh đặc hiệu lần đầu không phát hiện được, nên tiến hành chẩn đoán hình ảnh lần thứ 2 (Mức chứng cứ: C)

10.3. Khuyến cáo xử trí ban đầu

Loại I

1. Xử trí ban đầu tách động mạch chủ ngực nhằm giảm áp lực thành động mạch chủ thông qua kiểm soát nhịp tim và huyết áp như sau:
 - a. Nếu không có chống chỉ định, cần bắt đầu bằng truyền thuốc chẹn beta đường tĩnh mạch và chỉnh liều theo nhịp tim nhằm tới đích dưới 60 chu kỳ/phút (Mức chứng cứ: C).
 - b. Ở bệnh nhân có chống chỉ định rõ ràng với thuốc chẹn beta giao cảm, có thể sử dụng thay thế bằng thuốc chẹn kênh canxi loại non-DHP để kiểm soát nhịp tim (Mức chứng cứ: C).
 - c. Nếu huyết áp tâm thu trên 120 mmHg sau khi đã kiểm soát nhịp tim được tối ưu (đích), có thể sử dụng thêm thuốc ức chế men chuyển và/hoặc thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch để hạ huyết áp thêm và phải đảm bảo tưới máu cơ quan đích (Mức chứng cứ: C).
 - d. Thuốc chẹn beta giao cảm cần được sử dụng cẩn thận khi có hồ van động mạch chủ cấp do nó chặn cơ chế nhịp nhanh bù trừ (Mức chứng cứ: C).

Loại III

1. Điều trị bằng thuốc giãn mạch không nên bắt đầu trước khi kiểm soát được nhịp tim tối ưu để tránh nhịp nhanh phản xạ có thể làm tăng áp lực thành

động mạch chủ, dẫn tới lan rộng việc tách động mạch chủ ngực (Mức chứng cứ: C).

10.4. Khuyến cáo về điều trị bắt buộc

Loại I

1. Cần hội chẩn với phẫu thuật viên cho mọi bệnh nhân được chẩn đoán tách động mạch chủ ngực bất kể vị trí giải phẫu (ĐMC lên hoặc xuống) ngay khi có chẩn đoán hoặc nghi ngờ nhiều về khả năng bị tách thành ĐMC (Mức chứng cứ: C)
2. Tách thành động mạch chủ ngực cấp liên quan tới động mạch chủ lên cần được đánh giá nhanh chóng để phẫu thuật cấp cứu sửa chữa do nguy cơ biến chứng nguy hiểm tính mạng như vỡ ĐMC của loại này (Mức chứng cứ: B).
3. Tách thành động mạch chủ ngực cấp tính liên quan tới động mạch chủ xuống nên điều trị nội khoa trừ phi có sự tiến triển các biến chứng nguy hiểm tính mạng (hội chứng kém tưới máu, tách tiến triển, phình lớn, không thể kiểm soát được huyết áp hoặc triệu chứng...) (Mức chứng cứ: B).

11. KHUYẾN CÁO PHẪU THUẬT TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC CẤP

Loại I

1. Đối với bệnh nhân bị tách thành động mạch chủ ngực lên, phẫu thuật được tiến hành với việc cắt loại bỏ toàn bộ đoạn động mạch chủ bị phình và đoạn lan rộng đầu gần của vị trí tách. Với tách thành ĐMC một phần ở góc có thể tiến hành phẫu thuật sửa chữa với bảo tồn van động mạch chủ. Tách thành ĐMC có lan rộng đến gốc động mạch chủ nên tiến hành phẫu thuật thay gốc bằng đoạn ĐMC hỗn hợp (có kèm van) hoặc phẫu thuật bảo tồn van nếu có thể. Nếu tách DeBakey typ II nên thay thế toàn bộ đoạn tách (Mức chứng cứ: C).

12. KHUYẾN CÁO VỀ TỤ MÁU TRONG THÀNH KHÔNG CÓ RÁCH NỘI MẠC

Loại IIa

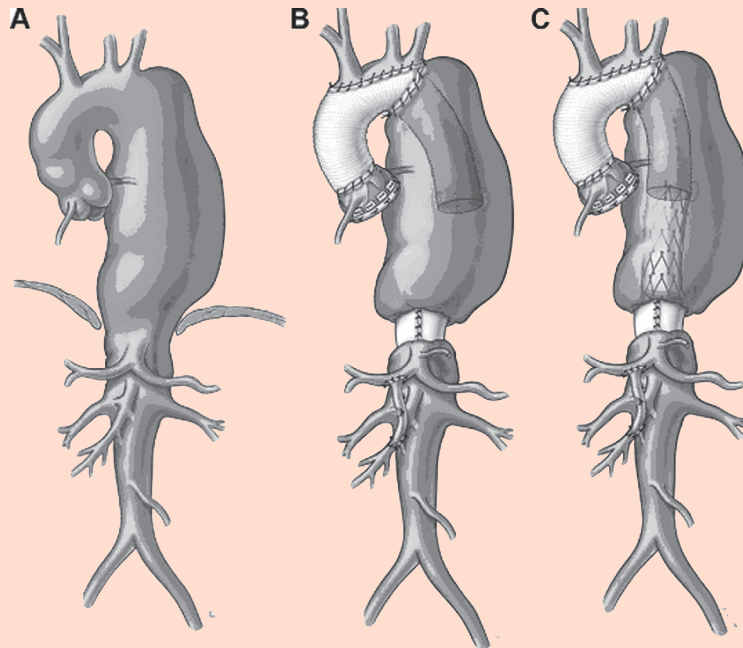
1. Điều trị tụ máu trong thành động mạch chủ NÊN được coi tương tự như tách thành động mạch chủ với các đoạn tương ứng (Mức chứng cứ: C).

E. CÁC KHUYẾN CÁO VỀ CÁC BỆNH LÝ PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

13. KHUYẾN CÁO BỆNH NHÂN PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ LÊN KHÔNG CÓ TRIỆU CHỨNG

Loại I

1. Bệnh nhân phình động mạch chủ ngực thoái hóa, tách động mạch chủ mạn tính, tụ máu trong thành, loét xơ vữa thủng, phình mạch nắm, hoặc giả phình không có triệu chứng là những đối tượng phù hợp và đối với những bệnh nhân đường kính động mạch chủ lên hoặc xoang động mạch chủ lớn hơn 5,5 cm cần xem xét phẫu thuật (Mức chứng cứ: C).
2. Bệnh nhân hội chứng Marfan hoặc bệnh rối loạn di truyền (hội chứng Ehler-Danlos, hội chứng Turner, bệnh van động mạch chủ 2 lá, hoặc phình và tách động mạch chủ gia đình) nên phẫu thuật có chuẩn bị khi đường kính 4,0 -5,0 cm tùy điều kiện để tránh tách hoặc vỡ (Mức chứng cứ: C)



Hình 5. Kỹ thuật thân voi

A. Tổng thương trước phẫu thuật

B. Thì I thay động mạch chủ lên và quai động mạch chủ bằng đoạn mạch nhân tạo Dacron với đầu xa được khâu dính vào động mạch chủ sau chỗ tách động mạch dưới đòn trái và đầu

3. Bệnh nhân có tốc độ giãn động mạch chủ lớn hơn 0,5 cm/năm đối với động mạch chủ đường kính dưới 5,5 cm cần xem xét phẫu thuật (Mức chứng cứ: C).
4. Bệnh nhân phẫu thuật thay hoặc sửa van động mạch chủ và có động mạch chủ lên hoặc gốc động mạch chủ lớn hơn 4,5 cm nên xem xét sửa đồng thời gốc động mạch chủ hoặc thay động mạch chủ lên (Mức chứng cứ: C).

Loại IIa

1. Phẫu thuật thay động mạch chủ có chuẩn bị là HỢP LÝ ở bệnh nhân có hội chứng Marfan, bệnh lý gen khác, hoặc van động mạch chủ 2 lá van, khi tỷ lệ diện tích động mạch chủ lên lớn nhất hoặc gốc động mạch chủ (cm²) chia cho chiều cao bệnh nhân (m) lớn hơn 10 (Mức chứng cứ: C).
2. Bệnh nhân có hội chứng Loeys-Dietz hoặc đột biến gen TGFBR1 hoặc TGFBR2 cần được sửa động mạch chủ khi đường kính động mạch chủ lớn hơn 4,2 cm trên siêu âm tim qua thực quản (đường kính trong), hoặc 4,4 -4,6 cm trên chụp CT ngực và/hoặc chụp MRI (đường kính ngoài) (Mức chứng cứ: C).

14. KHUYẾN CÁO VỚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC CÓ TRIỆU CHỨNG

Loại I

1. Những bệnh nhân có triệu chứng gợi ý phình động mạch chủ ngực lan rộng nên được lượng giá để phẫu thuật sớm trừ khi tiên lượng do các tình trạng bệnh kèm theo dè dặt hay chất lượng cuộc sống bị ảnh hưởng lâu dài (Mức chứng cứ: C).

15. KHUYẾN CÁO PHẪU THUẬT TIM MỞ VỚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

Loại I

1. Thay van và thay đoạn động mạch chủ lên riêng biệt được khuyến cáo ở những bệnh nhân KHÔNG có giãn gốc động mạch chủ đáng kể, ở những bệnh nhân cao tuổi hoặc ở những bệnh nhân trẻ tuổi có bệnh lý van động mạch chủ chỉ có giãn tối thiểu (Mức chứng cứ: C).
2. Những bệnh nhân mắc hội chứng Marfan, Loeys – Dietz, Ehlers – Danlos và những bệnh nhân giãn gốc động mạch chủ và xoang Valsalva nên được phẫu thuật cắt bỏ các xoang cùng với phẫu thuật David sửa đổi nếu kỹ thuật cho phép hoặc nếu không, thay gốc động mạch chủ và van nhân tạo [72,126-129] (Mức chứng cứ: B).

16. KHUYẾN CÁO VỚI PHÌNH QUAI ĐỘNG MẠCH CHỦ

Loại IIa

1. Với những trường hợp phình động mạch chủ ngực kèm theo đoạn gần của quai động mạch chủ, phẫu thuật thay một phần quai động mạch chủ cùng với sửa chữa động mạch chủ lên với dòng chảy động mạch dưới đòn/động mạch nách phải và hạ nhiệt độ sâu chạy tuần hoàn ngoài cơ thể là hợp lý [130-132] (Mức chứng cứ: B).
2. Thay toàn bộ quai động mạch chủ nếu tách cấp tính khi quai động mạch chủ phình hoặc nếu có tổn thương lan rộng và rò rỉ [131,132] (Mức chứng cứ: B).
3. Thay toàn bộ quai động mạch chủ nếu có phình toàn bộ hoặc khi có tách thành mạn tính mà quai động mạch chủ to lên, và phình quai động mạch chủ đoạn xa, liên quan với động mạch chủ xuống đoạn gần với thủ thuật thân voi [133-135 – xem hình 5] (Mức độ bằng chứng: B).
4. Với những bệnh nhân nguy cơ cho phẫu thuật thấp, có phình quai động mạch chủ do thoái hóa hay xơ vữa đơn độc, sẽ hợp lý nếu phẫu thuật ở những bệnh nhân không có triệu chứng khi đường kính quai động mạch chủ > 5,5 cm [136] (Mức chứng cứ: B).
5. Ở những bệnh nhân phình quai động mạch chủ đơn độc đường kính < 4 cm, sẽ hợp lý khi đánh giá lại bằng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ mỗi 12 tháng để theo dõi tiến triển của khối phình (Mức chứng cứ: C).
6. Ở những bệnh nhân phình quai động mạch chủ đơn độc đường kính \geq 4 cm, sẽ hợp lý khi đánh giá lại bằng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ mỗi 6 tháng để theo dõi tiến triển của khối phình (Mức chứng cứ: C).

17. KHUYẾN CÁO VỚI PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ XUỐNG VÀ PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC – BỤNG

Loại I

1. Với những bệnh nhân tách mạn tính, đặc biệt nếu do bất thường về mô liên kết mà không kèm theo bệnh ký nặng nào khác, phẫu thuật sửa chữa là hợp lý khi đường kính động mạch chủ xuống > 5,5 cm [119,137,138] (Mức chứng cứ: B).
2. Với những bệnh nhân phình do thoái hóa hoặc chấn thương, đường kính động mạch chủ xuống > 5,5 cm, phình hình túi, giả phình sau phẫu thuật, đặt stent graft động mạch chủ nên được khuyến cáo nếu có thể [119,139] (xem bảng 10) (Mức chứng cứ: B).
3. Với những bệnh nhân phình động mạch chủ ngực – bụng mà lựa chọn kỹ thuật stent trong lòng mạch bị giới hạn và nguy cơ tử vong do phẫu thuật tăng, phẫu thuật có chuẩn bị được khuyến cáo khi đường kính khối phình > 6 cm hoặc thấp hơn nếu có bệnh lý tổ chức liên kết như hội chứng Marfan, hội chứng Loews – Dietz (119) (Mức chứng cứ: C).
4. Với những bệnh nhân phình động mạch chủ ngực – bụng kèm theo biểu hiện thiếu máu cơ quan đích hay hẹp đáng kể động mạch tạng do xơ vữa, kỹ thuật tái tạo mạch được khuyến cáo (140) (Mức chứng cứ: B).

Bảng 10. Tóm tắt các khuyến cáo về đặt stent động mạch chủ

Nhóm/phân nhóm		Mức khuyến cáo	Mức chứng cứ
Loét thâm nhập/ huyết khối trong thành	Không có triệu chứng	III	C
	Có triệu chứng	IIa	C
Chấn thương cấp		I	B
Chấn thương mạn		IIa	C
Tách thành ĐMC type B cấp	Có thiếu máu cục bộ	I	A
	Không thiếu máu cục bộ	IIb	C
Tách thành ĐMC bán cấp		IIb	B
Tách thành ĐMC mạn		IIb	B
Phình ĐMC xuống do thoái hóa	>5,5 cm, tổn thương phối hợp	IIa	B
	>5,5 cm, không có tổn thương phối hợp	IIb	C
	<5,5 cm	III	C
Phình quai ĐMC	Nguy cơ PT mở tương đối	III	A
	Tổn thương nặng kèm theo	IIb	C
Phình ĐMC ngực bụng/ tổn thương nặng kèm theo		IIb	C

F. CÁC KHUYẾN CÁO VỀ THĂM KHÁM LÂM SÀNG, ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA, CÁC VẤN ĐỀ LIÊN QUAN ĐẾN PHẪU THUẬT, THEO DÕI VÀ CÁC VẤN ĐỀ KHÁC Ở BỆNH NHÂN CÓ BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

18. KHUYẾN CÁO VỀ KHAI THÁC BỆNH SỬ, THĂM KHÁM BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

Loại I

1. Đối với bệnh nhân biểu hiện các triệu chứng tim hoặc không tim cấp tính liên quan nhiều tới bệnh động mạch chủ ngực, bác sĩ nên thăm khám kỹ phát hiện sự khác biệt tưới máu động mạch chủ ở chi trên và chi dưới, bằng chứng thiếu máu tạng, dấu hiệu thần kinh khu trú, tiếng thổi hở van động mạch chủ, rung và các triệu chứng phù hợp ép tim (Mức chứng cứ: C).

19. KHUYẾN CÁO ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA THÔNG THƯỜNG Ở BỆNH NHÂN BỊ BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

Loại I

1. Kiểm soát chặt chẽ tăng huyết áp, tối ưu hóa các chỉ số lipid, ngừng hút thuốc, và các biện pháp giảm nguy cơ xơ vữa khác cần thực hiện ở bệnh nhân phình nhỏ nhưng không cần phẫu thuật, cũng như bệnh nhân không phải là đối tượng xem xét phẫu thuật hoặc can thiệp qua da (Mức chứng cứ: C).

19.1. Khuyến cáo về kiểm soát huyết áp

Loại I

1. Điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân tăng huyết áp có bệnh lý động mạch chủ ngực với đích huyết áp thấp hơn 140/90 mmHg (không có đái tháo đường) hoặc ít hơn 130/80 mmHg (bệnh nhân đái tháo đường hoặc bệnh thận mạn tính) để giảm nguy cơ đột quy, nhồi máu cơ tim, suy tim, và tử vong do tim mạch (Mức chứng cứ: B).
2. Sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm ở tất cả bệnh nhân hội chứng Marfan và phình động mạch chủ để giảm tỷ lệ giãn động mạch chủ trừ khi có chống chỉ định (Mức chứng cứ: B)

Loại IIa

1. Bệnh nhân có phình động mạch chủ ngực, cần hạ huyết áp với thuốc chẹn beta giao cảm và thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin tới ngưỡng thấp nhất mà bệnh nhân có thể dung nạp được mà không có tác dụng phụ (Mức chứng cứ: B)
2. Thuốc ức chế thụ thể AT-1 (Losartan) nên được sử dụng ở bệnh nhân hội chứng Marfan giảm tỷ lệ giãn động mạch chủ trừ khi có chống chỉ định (Mức chứng cứ: B)

19.2. Khuyến cáo về rối loạn lipid máu

Loại IIa

1. Điều trị statin để đạt ngưỡng LDL cholesterol dưới 70 mg/dl đối với bệnh nhân bệnh mạch vành nguy cơ tương đương nguy cơ bệnh lý xơ vữa không liên quan mạch vành, phình động mạch chủ xơ vữa, và bệnh mạch vành có nguy cơ cao biến cố thiếu máu đi kèm (Mức chứng cứ: A).

19.3. Khuyến cáo về dừng hút thuốc lá

Loại I

1. Phải dừng hút thuốc và tránh tiếp xúc môi trường khói thuốc ở nơi làm việc, nhà. Các chương trình quản lý theo dõi và/hoặc các biện pháp dược lý (thay thế nicotine, bupropion, hoặc varenicline) có ích, có vai trò từng bước trong bỏ hút thuốc lá được khuyến khích (Mức chứng cứ: B).

20. KHUYẾN CÁO VỀ TƯ VẤN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ MẠN TÍNH Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

Loại I

1. Những phụ nữ mắc hội chứng Marfan có giãn động mạch chủ, cũng như những bệnh nhân không có hội chứng Marfan đã có bệnh lý động mạch chủ, nên được tư vấn về nguy cơ cũng như tính chất có thể di truyền của bệnh trước khi mang thai [40, 141] (Mức chứng cứ: C).
2. Với những phụ nữ có thai đã được chẩn đoán phình động mạch chủ ngực hay có yếu tố nguy cơ gia đình hay di truyền của tách thành động mạch chủ cần được kiểm soát huyết áp chặt chẽ phòng tăng huyết áp giai đoạn II (Mức chứng cứ: C).
3. Với tất cả những phụ nữ có thai đã được chẩn đoán giãn gốc động mạch chủ hay phình động mạch chủ lên, khuyến cáo cần siêu âm tim 1tháng/lần hay nửa tháng/lần cho tới khi sinh để đo kích thước động mạch chủ lên nhằm phát hiện sự tăng kích thước khối phình (Mức chứng cứ: C).
4. Với những trường hợp phụ nữ có thai kèm theo phình quai động mạch chủ, động mạch chủ xuống hay động mạch chủ bụng, phương pháp chụp cộng hưởng từ chẩn đoán (không tiêm gadolinium) được ưu tiên hơn chụp cắt lớp vi tính nhằm tránh cho bệnh nhân và thai nhi phải tiếp xúc với tia X. Siêu âm tim qua thực quản là phương pháp chẩn đoán hình ảnh trong những trường hợp phình động mạch chủ ngực (Mức chứng cứ: C).
5. Phụ nữ có thai kèm theo phình động mạch chủ cần đẻ ở nơi có khả năng phẫu thuật tim mạch lồng ngực (Mức chứng cứ: C).

Loại IIa

1. Mổ lấy thai ở những bệnh nhân có giãn động mạch chủ đáng kể, tách thành động mạch chủ hay hở van động mạch chủ nhiều [141] (Mức chứng cứ: C).

Loại IIb

1. Nếu có bằng chứng của phình động mạch chủ tiến triển và/hoặc mức độ hở van động mạch chủ tăng lên, cần cân nhắc phẫu thuật dự phòng [142] (Mức chứng cứ: C).

21. KHUYẾN CÁO CHO BỆNH LÝ XƠ VỮA QUAI ĐỘNG MẠCH CHỦ, ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC VÀ BỆNH LÝ NGHẼN MẠCH DO XƠ VỮA

Loại IIa

1. Điều trị bằng statin là một lựa chọn hợp lý với những bệnh nhân có xơ vữa quai động mạch chủ nhằm giảm nguy cơ đột quỵ [143] (Mức chứng cứ: C).

Loại IIb

1. Chống đông đường uống bằng Warfarin (INR = 2-3) có thể cân nhắc dùng ở những bệnh nhân đột quỵ có mảng xơ vữa quai động mạch chủ ≥ 4 mm nhằm dự phòng đột quỵ tái phát (Mức chứng cứ: C).

22. ĐIỀU TRỊ TRƯỚC VÀ SAU THỦ THUẬT/PHẪU THUẬT

Mục 22.1 đến 22.6 liệt kê những khuyến cáo liên quan đến điều trị trước và sau thủ thuật/phẫu thuật ở những bệnh nhân phẫu thuật mở hay đặt stent động mạch chủ ngực bao gồm cả những chiến lược bảo tồn chức năng cơ quan đích.

22.1. Khuyến cáo về đánh giá trước phẫu thuật

Loại I

1. Trong thời gian chuẩn bị phẫu thuật, nên làm các thăm dò chẩn đoán hình ảnh để đánh giá sự lan rộng của tổn thương và những hạn chế có thể có của phẫu thuật (Mức chứng cứ: C).
2. Những bệnh nhân có bệnh lý động mạch chủ ngực cần phẫu thuật hoặc can thiệp mạch có triệu chứng hoặc các bằng chứng của bệnh tim thiếu máu cục bộ cần làm thêm các thăm dò để phát hiện những tổn thương động mạch vành có ý nghĩa (Mức chứng cứ: C).
3. Những bệnh nhân có hội chứng mạch vành không ổn định hay bệnh lý mạch vành có ý nghĩa nên được điều trị tái tưới máu trước hoặc trong khi làm phẫu thuật hoặc thủ thuật bằng kỹ thuật can thiệp mạch vành qua da hoặc làm cầu nối chủ - vành (Mức chứng cứ: C).

Loại IIa

1. Nên làm các thăm dò khác để phát hiện tình trạng bệnh lý phối hợp và đánh giá nguy cơ như thăm dò chức năng hô hấp, thông tim, chụp động mạch chủ, Holter 24h, thăm dò động mạch cảnh không xâm lấn, chẩn đoán hình ảnh não, siêu âm tim và test nhận thức (Mức chứng cứ: C).
2. Với những bệnh nhân phẫu thuật động mạch chủ lên hay quai động mạch chủ và có tình trạng lâm sàng ổn định nhưng có hẹp đáng kể động mạch vành, sẽ hợp lý khi tiến hành phẫu thuật cầu nối chủ vành kết hợp (Mức chứng cứ: C).

Loại IIb

1. Với những bệnh nhân phẫu thuật hay can thiệp động mạch chủ xuống và có tình trạng lâm sàng ổn định nhưng có hẹp đáng kể động mạch vành, lợi ích của điều trị tái tưới máu mạch vành chưa được chứng minh [144-146] (Mức chứng cứ: B).

22.2. Khuyến cáo về lựa chọn hình thức gây mê và các kỹ thuật theo dõi

Loại I

1. Việc lựa chọn kỹ thuật, thuốc gây mê cũng như các kỹ thuật theo dõi bệnh nhân nên được cân nhắc cho từng trường hợp cụ thể để thuận lợi cho phẫu thuật, theo dõi huyết động và chức năng cơ quan (Mức chứng cứ: C).

Loại IIa

1. Với mọi trường hợp phẫu thuật mở sửa chữa động mạch chủ ngực nên được làm siêu âm tim qua thực quản, trừ khi có chống chỉ định. Siêu âm tim qua thực quản trong các thủ thuật nội mạch động mạch chủ ngực nhằm theo dõi, hướng dẫn thủ thuật và/hoặc phát hiện vị trí sót của stent [147-149] (Mức chứng cứ: B).
2. Theo dõi các rối loạn tự động hay cảm giác thân thể có thể hữu ích khi dữ liệu giúp hướng dẫn điều trị. Sẽ hợp lý nếu quyết định theo dõi sinh lý thần kinh dựa trên từng trường hợp bệnh nhân cụ thể, điều kiện của cơ sở y tế, tính chất cấp cứu của thủ thuật, kỹ thuật mổ và tưới máu được thực hiện trong phẫu thuật hay thủ thuật can thiệp nội mạch [150,151] (Mức chứng cứ: B).

Loại III

1. Kỹ thuật gây tê vùng không được khuyến cáo ở những bệnh nhân có nguy cơ hình thành máu tụ trực thần kinh do dùng Thienopyridine, Heparin trọng lượng phân tử thấp hay các thuốc chống đông khác [152] (Mức chứng cứ: C).
2. Thay ống nội khí quản hai lòng sang một lòng khi kết thúc phẫu thuật một cách thường qui không được khuyến cáo do có thể gây phù nề hay chảy máu đường hô hấp trên (Mức chứng cứ: C).

22.3. Khuyến cáo về truyền dịch và dùng chống đông trong phẫu thuật động mạch chủ ngực

Loại IIa

1. Là hợp lý khi sử dụng chiến lược tiếp cận việc truyền dịch, chống tiêu huyết khối và chống đông trong sửa chữa động mạch chủ bằng phẫu thuật mở hay thủ thuật can thiệp nội mạch. Cách tiếp cận tùy thuộc vào các xét nghiệm đông máu, các loại dịch có thể có và các thuốc chống huyết khối của từng cơ sở y tế [153] (Mức chứng cứ: C).

22.4. Khuyến cáo bảo vệ não trong phẫu thuật động mạch chủ lên và đoạn ngang quai động mạch chủ

Loại I

1. Chiến lược bảo vệ não dự phòng đột quy và bảo tồn chức năng nhận thức đóng vai trò then chốt trong các kỹ thuật phẫu thuật, gây mê và tưới máu được áp dụng trong phẫu thuật động mạch chủ lên và đoạn ngang quai động mạch chủ [154-160] (Mức chứng cứ: B).

Loại IIa

1. Việc lựa chọn các kỹ thuật đơn độc hay phối hợp bao gồm hạ nhiệt độ sâu chạy tuần hoàn ngoài cơ thể, tưới máu não xuôi dòng và ngược dòng chọn lọc là hợp lý nhằm giảm mức độ tổn thương não trong phẫu thuật đoạn động mạch chủ lên và đoạn ngang quai động mạch chủ. Kinh nghiệm của từng trung tâm đóng vai trò quan trọng trong việc lựa chọn kỹ thuật [161-184] (Mức chứng cứ: B).

Loại III

1. Tăng nhiệt độ não trước và sau phẫu thuật không được khuyến cáo trong phẫu thuật động mạch chủ lên và đoạn ngang quai động mạch chủ do có thể làm tổn thương não [185-187] (Mức chứng cứ: B).

22.5. Khuyến cáo bảo vệ tủy sống trong phẫu thuật mở đoạn động mạch chủ xuống hay sửa chữa nội mạch

Loại I

1. Dẫn lưu dịch não tủy được khuyến cáo là 1 phương pháp bảo vệ tủy sống trong phẫu thuật hay can thiệp nội mạch sửa chữa động mạch chủ ngực ở những bệnh nhân có nguy cơ thiếu máu tủy sống cao [188-190] (Mức chứng cứ: B).

Loại IIa

1. Tối ưu hóa áp lực tưới máu tủy, sử dụng các kỹ thuật như duy trì áp lực động mạch chủ đoạn gần và tưới máu động mạch chủ đoạn xa, được coi như một phần hỗ trợ trong chiến lược phẫu thuật, gây mê và tưới máu với phẫu thuật

hay can thiệp nội mạch sửa chữa động mạch chủ ngực ở những bệnh nhân có nguy cơ thiếu máu tủy sống cao. Kinh nghiệm của từng trung tâm đóng vai trò quan trọng trong việc lựa chọn kỹ thuật [138,191-193] (Mức chứng cứ: B).

2. Hạ thân nhiệt cơ thể vừa phải nhằm bảo vệ tủy sống trong phẫu thuật mở động mạch chủ xuống [194] (Mức chứng cứ: B).

Loại IIb

1. Các kỹ thuật khác nhằm tăng khả năng dung nạp của tủy sống với tình trạng giảm tưới máu tủy trong phẫu thuật hay can thiệp nội mạch sửa chữa động mạch chủ ngực ở những bệnh nhân có nguy cơ thiếu máu tủy sống cao có thể được cân nhắc, bao gồm tưới máu đoạn xa, dùng các dung dịch hạ nhiệt đoạn ngoài màng cứng, corticoid toàn thân liều cao, lợi tiểu thẩm thấu bằng mannitol, papaverin trong vở, ức chế chuyển hóa tế bào với các tác nhân gây mê [193,195-197] (Mức chứng cứ: B).
2. Theo dõi các chức năng sinh lý thần kinh tủy sống (các rối loạn cảm giác thân thể hay tự động) có thể được xem như một chiến lược nhằm phát hiện tình trạng thiếu máu tủy sống và định hướng cầm lại các động mạch liên sườn và/hoặc đảm bảo huyết động nhằm điều trị hay dự phòng thiếu máu tủy [150, 198-200] (Mức chứng cứ: B).

22.6. Khuyến cáo bảo vệ thận trong phẫu thuật mở động mạch chủ xuống hay can thiệp sửa chữa nội mạch

Loại IIb

1. Truyền dịch trước phẫu thuật và dùng Mannitol trong phẫu thuật có thể giúp bảo tồn chức năng thận trong phẫu thuật mở sửa chữa động mạch chủ xuống (Mức chứng cứ: C).
2. Trong phẫu thuật sửa chữa động mạch chủ ngực bụng hay động mạch chủ xuống có liên quan đến động mạch thận, có thể cân nhắc dùng dung dịch tinh thể lạnh hay truyền máu để bảo vệ thận [201-203] (Mức chứng cứ: B).

Loại III

1. Furosemide, mannitol, dopamine không nên dùng đơn độc với mục đích bảo vệ thận trong phẫu thuật sửa chữa động mạch chủ xuống [204,205] (Mức chứng cứ: B).

23. KHUYẾN CÁO THEO DÕI NHỮNG BỆNH NHÂN BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC HOẶC ĐÃ ĐƯỢC PHẪU THUẬT SỬA CHỮA

Loại IIa

1. Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ hạt nhân động mạch chủ ngực sau những trường hợp tách thành động mạch chủ type A hoặc B hoặc sau phẫu thuật dự phòng sửa chữa gốc động mạch chủ/động mạch chủ lên [40] (Mức chứng cứ: C).
2. Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ hạt nhân động mạch chủ sau khi phát hiện tách thành 1,3,6,12 tháng và nếu ổn định, 1 năm/lần để có thể phát hiện kịp thời những trường hợp phình tách nguy hiểm (Mức chứng cứ: C).
3. Khi dùng phương pháp chẩn đoán hình ảnh trong theo dõi tách thành động mạch chủ nên dùng cùng một phương pháp tại cùng một cơ sở y tế, để tiện so sánh và đối chiếu hình ảnh giữa các lần chụp (Mức chứng cứ: C).

4. Nếu khối phình có kích thước trung bình và tương đối ổn định theo thời gian, nên chọn chụp cộng hưởng từ hạt nhân thay cho cắt lớp vi tính để hạn chế mức độ tiếp xúc với tia X cho bệnh nhân (Mức chứng cứ: C).
5. Theo dõi bằng chẩn đoán hình ảnh cũng được áp dụng với những trường hợp huyết khối trong thành động mạch chủ tương tự như với tách thành động mạch chủ (Mức chứng cứ: C).

Tốc độ phát triển trung bình của mọi khối phình động mạch chủ ngực là 1 mm/năm, tốc độ này tăng theo sự tăng đường kính khối phình. Tốc độ phát triển dường như nhanh hơn với khối phình ở vị trí động mạch chủ xuống so với ở động mạch chủ lên, với khối phình có tách thành so với không tách thành, với những bệnh nhân mắc hội chứng Marfan so với những người không mắc hội chứng này, với những bệnh nhân van động mạch chủ 2 lá so với những người động mạch chủ có 3 lá van như bình thường. Bảng 11 đề xuất khoảng thời gian cần theo dõi.

Bảng 11. Theo dõi bệnh nhân bệnh lý động mạch chủ sau điều trị/sửa chữa

Bệnh lý ĐMC	Thời gian theo dõi	Phương pháp
Tách thành ĐMC cấp tính	Trước khi ra viện, 1 tháng, 6 tháng, hàng năm	CT scanner hay MRI ngực-bụng, SÂ tim qua thành ngực
Tách thành ĐMC mạn tính	Trước khi ra viện, 1 năm, 2 tới 3 năm	CT scanner hay MRI ngực-bụng, SÂ tim qua thành ngực
Sửa chữa gốc ĐMC	Trước khi ra viện, hàng năm	SÂ tim qua thành ngực
Thay van ĐMC và ĐMC lên	Trước khi ra viện, hàng năm	SÂ tim qua thành ngực
Quai ĐMC	Trước khi ra viện, 1 năm, 2 tới 3 năm	CT scanner hay MRI ngực-bụng
Stent ĐMC ngực	Trước khi ra viện, 1 tháng, 2 tháng, 6 tháng, hàng năm hoặc 30 ngày	XQ tim phổi, CT scanner ngực-bụng
Huyết khối trong thành ĐMC/loét thâm nhập cấp tính	Trước khi ra viện, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, hàng năm	CT scanner hay MRI ngực-bụng

24. KHUYẾN CÁO VỀ CHẾ ĐỘ LAO ĐỘNG VÀ LỐI SỐNG CHO NHỮNG BỆNH NHÂN CÓ BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

Loại IIa

1. Với những bệnh nhân mắc phình hay tách động mạch chủ ngực hoặc đã từng sửa chữa tách thành động mạch chủ, cần hạn chế lao động và lối sống, bao gồm việc tránh mang vác, đẩy hoặc căng cơ quá mức có thể giống như làm nghiệm pháp Valsalva (Mức chứng cứ: C)

Đưa ra những mục tiêu rõ ràng về lối sống với những bệnh nhân có bệnh lý động mạch chủ ngực đóng vai trò quan trọng trong việc cải thiện sức khỏe lâu dài và giảm nguy cơ biến chứng.

Hiện chưa có dữ liệu về kết cục cũng như dữ liệu về những khía cạnh của vấn đề này, để cho biết tập luyện bao nhiêu là an toàn và mang lại lợi ích. Tuy nhiên, tập aerobic, đôi khi được coi như một hình thức vận động, chỉ làm tăng rất ít huyết áp động mạch trung bình và tách thành động mạch chủ hiếm khi xảy ra trong quá trình tập luyện môn này. Do đó, phần lớn chuyên gia cho rằng, tập aerobic, nhất là khi huyết áp và nhịp tim đã được kiểm soát tốt bằng thuốc, có lợi ích lâu dài. Hơn nữa, nếu bệnh nhân muốn tham gia vào các hoạt động mạnh hơn như chạy hay bóng rổ, có thể làm một test gắng sức giới hạn để đảm bảo rằng huyết áp của bệnh nhân không tăng phản ứng với vận động.

Ngược lại, những bài tập đẳng trường làm tăng đáng kể huyết áp trung bình. Nghiệm pháp Valsalva được thực hiện khi mang vác một vật nặng làm tăng áp lực trong lồng ngực, do đó làm tăng đáng kể huyết áp hệ thống [209] với mức huyết áp tâm thu có thể lên tới 300 mmHg hoặc hơn [210]. Do vậy, phần lớn các chuyên gia cho rằng việc mang vác vật nặng hay thi đấu điền kinh liên quan đến tập luyện đẳng trường có thể gây tách thành động mạch chủ và/hoặc nứt vỡ và cần tránh những hoạt động như vậy [211]. Làm việc với bệnh nhân trên mỗi nền tảng cá nhân để sao cho hợp lý trong khi chưa có đủ dữ liệu có thể sẽ gặp thách thức. Với những bệnh nhân muốn được tập nâng vật nặng (cử tạ), lựa chọn những bài tập nâng vật nhẹ nhiều lần có vẻ an toàn hơn việc cho phép nâng những vật nặng.

25. NHỮNG KHỐI U Ở ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

Các khối u của động mạch chủ ngực thường thứ phát do sự thâm nhiễm hay di căn của những khối u ác tính gần đó như phổi hay thực quản, hiếm gặp khối u tiên phát. Thường tìm ra khối u di căn tại thời điểm chẩn đoán khối u động mạch chủ ngực. Các triệu chứng bao gồm cảm giác khó chịu, mệt mỏi, sút cân, buồn nôn, hoặc tắc mạch xa tái phát (với kết quả giải phẫu bệnh là tế bào K hay được chẩn đoán bằng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khi tìm nguyên nhân gây tắc mạch). Phẫu tích và tạo hình lại đoạn động mạch chủ có khối u đã được mô tả nhưng do phần lớn nguyên nhân là bệnh lý ác tính di căn nên tiên lượng chung dè dặt.

26. KHUYẾN CÁO ĐÁNH GIÁ CHẤT LƯỢNG VÀ SỰ CẢI THIỆN VỚI BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

Loại I

1. Những bệnh viện chăm sóc bệnh nhân bị di chứng cấp tính của bệnh lý động mạch chủ ngực (ví dụ, những thủ thuật trong tách thảnh động mạch chủ và vỡ) nên tham gia vào các hoạt động đánh giá chất lượng theo tiêu chuẩn, bao gồm lưu trữ dữ liệu về bệnh lý động mạch chủ ngực. Những hoạt động này nên bao gồm đánh giá định kỳ và so sánh giữa các đơn vị về khối lượng thủ thuật liên quan đến bệnh lý động mạch chủ ngực cấp vùng/quốc gia, các biến chứng và tỷ lệ tử vong hiệu chỉnh theo yếu tố nguy cơ (Mức chứng cứ: C).
2. Những bệnh viện chăm sóc bệnh nhân bị di chứng cấp tính của bệnh lý động mạch chủ ngực (ví dụ, những thủ thuật trong tách thảnh động mạch chủ và vỡ) nên tạo thuận lợi và phối hợp các hoạt động đánh giá chất lượng với việc hỗ trợ vận chuyển và đội ngũ chăm sóc y tế cấp cứu. Những hoạt động này có thể bao gồm:
 - a. Tổ chức các buổi thảo luận giữa các đơn vị nhằm nâng cao chất lượng và
 - b. So sánh việc chăm sóc trước khi chuyển bệnh nhân giữa các đơn vị và đội ngũ chăm sóc y tế cấp cứu dựa trên dữ liệu về kết cục hiện hành và các phương pháp thực hiện trong tương lai được xây dựng phù hợp với khuyến cáo này (Mức chứng cứ: C).

Những bệnh nhân có hội chứng động mạch chủ cấp có thể cần được vận chuyển tới các cơ sở y tế chuyên khoa. Lý tưởng là giữa các cơ sở y tế có sự trao đổi chính xác và đầy đủ thông tin về tình trạng bệnh nhân, bao gồm các yếu tố được trình bày trong bảng 12.

Bảng 12. Đánh giá điều kiện vận chuyển, trao đổi thông tin và ghi chép dữ liệu theo tiêu chuẩn

- Kiểm soát huyết áp nếu tăng huyết áp
- Kiểm soát nhịp tim nếu nhịp nhanh
- Rối loạn huyết động
- Khối lượng tuần hoàn
- Thiếu máu cục bộ cơ tim
- Thiếu máu hệ thần kinh
- Chức năng thận
- Thiếu máu mạc treo
- Mạch và tưới máu động mạch ngoại vi
- Sự sẵn sàng của đội ngũ đón tiếp
- Sự sẵn sàng của chẩn đoán hình ảnh và trao đổi thông tin
- Thời gian và hiệu quả
- Các đặc điểm của dịch vụ y tế cấp cứu gồm điều kiện vận chuyển, trang thiết bị cá nhân, trang thiết bị khi vận chuyển bao gồm khả năng cấp cứu thảm họa, điều kiện thời tiết, thời gian vận chuyển dự kiến, etc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ ACR/ASA/ SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:e27–130.
2. Svensson LG, Rodriguez ER. Aortic organ disease epidemic, and why do balloons pop? *Circulation.* 2005;112:1082–4.
3. Svensson LG, Crawford ES. *Cardiovascular and Vascular Disease of the Aorta.* Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 1997;184.
4. Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation.* 2006;114:e84–231.
5. Habashi JP, Judge DP, Holm TM, et al. Losartan, an AT1 antagonist, prevents aortic aneurysm in a mouse model of Marfan syndrome. *Science.* 2006;312:117–21.
6. Pannu H, Tran-Fadulu V, Papke CL, et al. MYH11 mutations result in a distinct vascular pathology driven by insulin-like growth factor 1 and angiotensin II. *Hum Mol Genet.* 2007;16:2453–62.

7. Kumar SR. Pathologic Basis of Disease. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2005.
8. Collins JS, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Differences in clinical presentation, management, and outcomes of acute type A aortic dissection in patients with and without previous cardiac surgery. *Circulation*. 2004;110:II237–42.
9. Razzouk A, Gundry S, Wang N, et al. Pseudoaneurysms of the aorta after cardiac surgery or chest trauma. *Am Surg*. 1993;59:818–23.
10. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, Am Heart Association. *Circulation*. 1995; 92:1355–74.
11. He R, Guo DC, Estrera AL, et al. Characterization of the inflammatory and apoptotic cells in the aortas of patients with ascending thoracic aortic aneurysms and dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;131: 671–8.
12. Tang PC, Coady MA, Lovoulos C, et al. Hyperplastic cellular remodeling of the media in ascending thoracic aortic aneurysms. *Circulation*. 2005;112:1098–105.
13. Pannu H, Fadulu VT, Chang J, et al. Mutations in transforming growth factor-beta receptor type II cause familial thoracic aortic aneurysms and dissections. *Circulation*. 2005;112:513–20.
14. Guo D, Pannu H, Tran-Fadula V, et al. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2). *Nat Genet*. 2007;39:1488–93.
15. Segura AM, Luna RE, Horiba K, et al. Immunohistochemistry of matrix metalloproteinases and their inhibitors in thoracic aortic aneurysms and aortic valves of patients with Marfan's syndrome. *Circulation*. 1998;98: II331–7.
16. Fedak PW, de Sa MP, Verma S, et al. Vascular matrix remodeling in patients with bicuspid aortic valve malformations: implications for aortic dilatation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;126:797–806.
17. Lemaire SA, Wang X, Wilks JA, et al. Matrix metalloproteinases in ascending aortic aneurysms: bicuspid versus trileaflet aortic valves. *J Surg Res*. 2005;123:40–8.
18. Lemaire SA, Pannu H, Tran-Fadulu V, et al. Severe aortic and arterial aneurysms associated with a TGFBR2 mutation. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2007;4:167–71.
19. Ikonomidis JS, Jones JA, Barbour JR, et al. Expression of matrix metalloproteinases and endogenous inhibitors within ascending aortic aneurysms of patients with bicuspid or tricuspid aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;133:1028–36.
- 19a. Weyand CM, Goronzy JJ. Medium- and large-vessel vasculitis. *N Engl J Med*. 2003;349:160–9.
- 19b. Salvarani C, Gabriel SE, O'Fallon WM, et al. The incidence of giant cell arteritis in Olmstead County, Minnesota: apparent fluctuations in a cyclic pattern. *Ann Intern Med*. 1995;123:192–4.
20. Amis ES, Jr, Butler PF, Applegate KE, et al. Am College of Radiology white paper on radiation dose in medicine. *J Am Coll Radiol*. 2007;4: 272–84.
21. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography: an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med*. 2007;357:2277–84.
22. Shellock FG, Spinazzi A. MRI safety update 2008: part 1, MRI contrast agents and nephrogenic systemic fibrosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191:1129–39.
23. Cascade PN, Leibel SA. Decision-making in radiotherapy for the cancer patient: the Am College of Radiology Appropriateness Criteria Project. *CA Cancer J Clin*. 1998;48:146–50.

24. International Commission on Radiological Protection (ICRP). Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *Ann ICRP*. 1977;1:1–53.
25. McCollough CH, Bruesewitz MR, Kofler JM, Jr. CT dose reduction and dose management tools: overview of available options. *Radiographics*. 2006; 26:503–12.
26. Parker MS, Matheson TL, Rao AV, et al. Making the transition: the role of helical CT in the evaluation of potentially acute thoracic aortic injuries. *AJR Am J Roentgenol*. 2001;176:1267–72.
27. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North Am Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg*. 1991;13:452–8.
28. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, et al. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol*. 1989;64:507–12.
29. Yoshida S, Akiba H, Tamakawa M, et al. Thoracic involvement of type A aortic dissection and intramural hematoma: diagnostic accuracy: comparison of emergency helical CT and surgical findings. *Radiology*. 2003;228:430–5.
30. Sommer T, Fehske W, Holzknicht N, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology*. 1996;199:347–52.
31. Zeman RK, Berman PM, Silverman PM, et al. Diagnosis of aortic dissection: value of helical CT with multiplanar reformation and threedimensional rendering. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;164:1375–80.
32. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, et al. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2006;166:1350–6.
33. American College of Radiology. ACR CT Accreditation Clinical Image Quality Guide. http://www.acr.org/accreditation/computed/qc_forms/image_guide.aspx. Accessed January 7, 2010.
34. Practice Guideline for the Performance and Interpretation of Computed Tomography Angiography. http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/guidelines/dx/cardio/ct_angiography.aspx. Accessed January 7, 2010.
35. Prince MR, Narasimham DL, Jacoby WT, et al. Three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography of the thoracic aorta. *AJR Am J Roentgenol*. 1996;166:1387–97.
36. Bogaert J, Meyns B, Rademakers FE, et al. Follow-up of aortic dissection: contribution of MR angiography for evaluation of the abdominal aorta and its branches. *Eur Radiol*. 1997;7:695–702.
37. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med*. 1993;328:1–9.
38. Pereles FS, McCarthy RM, Baskaran V, et al. Thoracic aortic dissection and aneurysm: evaluation with nonenhanced true FISP MR angiography in less than 4 minutes. *Radiology*. 2002;223:270–4.
39. Fischer U, Vosschenrich R, Kopka L, et al. Dissection of the thoracic aorta: pre- and postoperative findings on turbo-FLASH MR images obtained in the plane of the aortic arch. *AJR Am J Roentgenol*. 1994;163:1069–72.

40. Pearson GD, Devereux R, Loeys B, et al. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute and National Marfan Foundation Working Group on research in Marfan syndrome and related disorders. *Circulation*. 2008;118:785–91.
41. Svensson LG, Crawford ES, Coselli JS, et al. Impact of cardiovascular operation on survival in the Marfan patient. *Circulation*. 1989;80:I233–42.
42. Svensson LG, Blackstone EH, Feng J, et al. Are Marfan syndrome and marfanoid patients distinguishable on long-term follow-up? *Ann Thorac Surg*. 2007;83:1067–74.
43. Zhu L, Vranckx R, Khau Van Kien P, et al. Mutations in myosin heavy chain 11 cause a syndrome associating thoracic aortic aneurysm/aortic dissection and patent ductus arteriosus. *Nat Genet*. 2006;38:343–9.
44. Loeys BL, Schwarze U, Holm T, et al. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta receptor. *N Engl J Med*. 2006;355:788–98.
45. Williams JA, Loeys BL, Nwakanma LU, et al. Early surgical experience with Loeys-Dietz: a new syndrome of aggressive thoracic aortic aneurysm disease. *Ann Thorac Surg*. 2007;83:S757–63.
46. Bondy CA. Care of girls and women with Turner syndrome: a guideline of the Turner Syndrome Study Group. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:10–25.
47. Gott VL, Greene PS, Alejo DE, et al. Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 1999;340:1307–13.
48. Svensson LG, Khitin L. Aortic cross-sectional area/height ratio timing of aortic surgery in asymptomatic patients with Marfan syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;123:360–1.
49. Wenstrup RJ, Meyer RA, Lyle JS, et al. Prevalence of aortic root dilation in the Ehlers-Danlos syndrome. *Genet Med*. 2002;4:112–7.
50. Gupta PA, Putnam EA, Carmical SG, et al. Ten novel FBN2 mutations in congenital contractural arachnodactyly: delineation of the molecular pathogenesis and clinical phenotype. *Hum Mutat*. 2002;19:39–48.
51. Gupta PA, Wallis DD, Chin TO, et al. FBN2 mutation associated with manifestations of Marfan syndrome and congenital contractural arachnodactyly. *J Med Genet*. 2004;41:e56.
52. Adeola T, Adeleye O, Potts JL, et al. Thoracic aortic dissection in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Natl Med Assoc*. 2001;93:282–7.
53. Lee CC, Chang WT, Fang CC, et al. Sudden death caused by dissecting thoracic aortic aneurysm in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Resuscitation*. 2004;63:93–6.
54. Purnell R, Williams I, Von Oppell U, et al. Giant aneurysms of the sinuses of Valsalva and aortic regurgitation in a patient with Noonan's syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;28:346–8.
55. Morgan JM, Coupe MO, Honey M, et al. Aneurysms of the sinuses of Valsalva in Noonan's syndrome. *Eur Heart J*. 1989;10:190–3.
56. Shachter N, Perloff JK, Mulder DG. Aortic dissection in Noonan's syndrome (46 XY turner). *Am J Cardiol*. 1984;54:464–5.
57. McElhinney DB, Krantz ID, Bason L, et al. Analysis of cardiovascular phenotype and genotype-phenotype correlation in individuals with a JAG1 mutation and/or Alagille syndrome. *Circulation*. 2002;106:2567–74.

58. Albornoz G, Coady MA, Roberts M, et al. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections: incidence, modes of inheritance, and phenotypic patterns. *Ann Thorac Surg.* 2006;82:1400–5.
59. Coady MA, Davies RR, Roberts M, et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg.* 1999;134:361–7.
60. Stheneur C, Collod-Beroud G, Faivre L, et al. Identification of 23 TGFBR2 and 6 TGFBR1 gene mutations and genotype-phenotype investigations in 457 patients with Marfan syndrome type I and II, Loeys-Dietz syndrome and related disorders. *Hum Mutat.* 2008;29: E284–95.
61. Guo DC, Papke CL, Tran-Fadulu V, et al. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2) cause coronary artery disease, stroke, and moyamoya disease, along with thoracic aortic disease. *Am J Hum Genet.* 2009;84:617–27.
62. Braverman AC, Guven H, Beardslee MA, et al. The bicuspid aortic valve. *Curr Probl Cardiol.* 2005;30:470–522.
63. Borger MA, David TE. Management of the valve and ascending aorta in adults with bicuspid aortic valve disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;17:143–7.
64. Svensson LG, Blackstone EH, Cosgrove DM, III. Surgical options in young adults with aortic valve disease. *Curr Probl Cardiol.* 2003;28: 417–80.
65. Svensson LG. Aortic valve stenosis and regurgitation: an overview of management. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2008;49:297–303.
66. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med.* 1994;120:919–29.
67. Mazlumzadeh M, Hunder GG, Easley KA, et al. Treatment of giant cell arteritis using induction therapy with high-dose glucocorticoids: a double-blind, placebo-controlled, randomized prospective clinical trial. *Arthritis Rheum.* 2006;54:3310–8.
68. Ishikawa K, Maetani S. Long-term outcome for 120 Japanese patients with Takayasu's disease. Clinical and statistical analyses of related prognostic factors. *Circulation.* 1994;90:1855–60.
69. Kyle V, Cawston TE, Hazleman BL. Erythrocyte sedimentation rate and C reactive protein in the assessment of polymyalgia rheumatica/giant cell arteritis on presentation and during follow up. *Ann Rheum Dis.* 1989;48:667–71.
70. Fields CE, Bower TC, Cooper LT, et al. Takayasu's arteritis: operative results and influence of disease activity. *J Vasc Surg.* 2006;43:64–71.
71. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al. The Am College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1129–34. 72.
72. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The Am College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1122–8.
73. Evaluation of diagnostic ('classification') criteria in Behcet's disease: towards internationally agreed criteria. The International Study Group for Behcet's disease. *Br J Rheumatol.* 1992;31:299–308.
74. Goie The HS, Steven MM, van der Linden SM, et al. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a comparison of the Rome, New York and modified New York criteria in patients with a positive clinical history screening test for ankylosing spondylitis. *Br J Rheumatol.* 1985;24:242–9.
75. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000;283:897–903.

76. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:665–9.
77. von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med.* 2000;160:2977– 82.
78. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest.* 2000;117:1271– 8.
79. Spittell PC, Spittell JA, Jr Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc.* 1993;68:642–51.
80. Mehta RH, O’Gara PT, Bossone E, et al. Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management, and outcomes in the current era. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:685–92.
81. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection?. *JAMA.* 2002;287:2262–72.
82. Armstrong WF, Bach DS, Carey LM, et al. Clinical and echocardiographic findings in patients with suspected acute aortic dissection. *Am Heart J.* 1998;136:1051– 60.
83. Gaul C, Dietrich W, Friedrich I, et al. Neurological symptoms in type A aortic dissections. *Stroke.* 2007;38:292–7.
84. Roberts WC, Ko JM, Moore TR, et al. Causes of pure aortic regurgitation in patients having isolated aortic valve replacement at a single US tertiary hospital (1993 to 2005). *Circulation.* 2006;114:422–9.
85. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, et al. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation.* 1999;99:1331– 6.
86. Chirillo F, Salvador L, Bacchion F, et al. Clinical and anatomical characteristics of subtle-discrete dissection of the ascending aorta. *Am J Cardiol.* 2007;100:1314 –9.
87. Murray CA, Edwards JE. Spontaneous laceration of ascending aorta. *Circulation.* 1973;47:848 –58.
88. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:671–719.
89. Erbel R, Engberding R, Daniel W, et al. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet.* 1989;1:457– 61.
90. Borner N, Erbel R, Braun B, et al. Diagnosis of aortic dissection by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol.* 1984;54:1157– 8.
91. Deleted in proof.
92. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 2003; 108 Suppl 1:II312–7.
93. Estrera AL, Miller CC, III Safi HJ, et al. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection. *Circulation.* 2006;114: I384 –9.
94. Umana JP, Lai DT, Mitchell RS, et al. Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections?. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124:896 –910.
95. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, et al. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation.* 2002;105:200–6.

96. Chiappini B, Schepens M, Tan E, et al. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors in 487 consecutive patients. *Eur Heart J*. 2005;26:180–6. 96a. Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, et al. ACCF/SCAI/STS/AATS/ AHA/ASNC 2009 appropriateness criteria for coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:530–53.
97. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, et al. *Sabiston Textbook of Surgery*. 18th edition. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences, 2008.
98. Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8th edition. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences, 2007.
99. Isselbacher E. *Cecil Medicine*. 23rd edition. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences, 2008.
100. Genoni M, Paul M, Jenni R, et al. Chronic beta-blocker therapy improves outcome and reduces treatment costs in chronic type B aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001;19:606–10.
101. Shores J, Berger KR, Murphy EA, et al. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 1994;330:1335–41.
102. Ladouceur M, Fermanian C, Lupoglazoff JM, et al. Effect of betablockade on ascending aortic dilatation in children with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol*. 2007;99:406–9.
103. Ahimastos AA, Aggarwal A, D'Orsa KM, et al. Effect of perindopril on large artery stiffness and aortic root diameter in patients with Marfan syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;298:1539–47.
104. Mochizuki S, Dahlof B, Shimizu M, et al. Valsartan in a Japanese population with hypertension and other cardiovascular disease (Jikei Heart Study): a randomised, open-label, blinded endpoint morbidity/mortality study. *Lancet*. 2007;369:1431–9.
105. Brooke BS, Habashi JP, Judge DP, et al. Angiotensin II blockade and aortic-root dilation in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 2008;358: 2787–95.
106. Diehm N, Becker G, Katzen B, et al. Statins are associated with decreased mortality in abdominal, but not in thoracic aortic aneurysm patients undergoing endovascular repair: propensity score-adjusted analysis. *Vasa*. 2008;37:241–9.
107. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002;288:2981–97.
108. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:2101–13.
109. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360: 1903–13.
110. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration *Lancet*. 2000;356:1955–64.

111. Ogden LG, He J, Lydick E, et al. Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. *Hypertension*. 2000;35:539–43.
112. Lacro RV, Dietz HC, Wruck LM, et al. Rationale and design of a randomized clinical trial of beta-blocker therapy (atenolol) versus angiotensin II receptor blocker therapy (losartan) in individuals with Marfan syndrome. *Am Heart J*. 2007;154:624–31.
113. Evans J, Powell JT, Schwalbe E, et al. Simvastatin attenuates the activity of matrix metalloprotease-9 in aneurysmal aortic tissue. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;34:302–3.
114. Leurs LJ, Visser P, Laheij RJ, et al. Statin use is associated with reduced all-cause mortality after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vascular*. 2006;14:1–8.
115. Kurzenecwyg D, Filion KB, Pilote L, et al. Cardiac medical therapy among patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 2006;20:569–76.
116. Yilmaz MB, Biyikoglu SF, Guray Y, et al. Level of awareness of on-treatment patients about prescribed statins. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2004;18:399–404.
117. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:e1–157.
118. Ockene IS, Miller NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke: a statement for healthcare professionals from the Am Heart Association. Am Heart Association Task Force on Risk Reduction. *Circulation*. 1997;96:3243–7. 118a. Daly LE, Mulcahy R, Graham IM, Hickay N. Long term effect on mortality of stopping smoking after unstable angina and myocardial infarction. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1983;287:324–6. 118b. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service Agency. Clinical Practice Guidelines: Number 18: Smoking Cessation. 1996; AHCPR Publication 96-0692.
119. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:S1–S41.
120. Kouchoukos NT, Dougenis D. Surgery of the thoracic aorta. *N Engl J Med*. 1997;336:1876–88.
121. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:S1877–80.
122. Boissonnas CC, Davy C, Bornes M, et al. Careful cardiovascular screening and follow-up of women with Turner syndrome before and during pregnancy is necessary to prevent maternal mortality. *Fertil Steril*. 2009;91:929.e5–7.
123. Svensson LG, Kim KH, Lytle BW, et al. Relationship of aortic cross-sectional area to height ratio and the risk of aortic dissection in patients with bicuspid aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; 126:892–3.
124. Tzemos N, Therrien J, Yip J, et al. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA*. 2008;300:1317–25.
125. Valley MP, Semsarian C, Bannon PG. Management of the ascending aorta in patients with bicuspid aortic valve disease. *Heart Lung Circ*. 2008;17:357–63.
126. Vaughan CJ, Casey M, He J, et al. Identification of a chromosome 11q23.2-q24 locus for familial aortic aneurysm disease, a genetically heterogeneous disorder. *Circulation*. 2001;103:2469–75.

127. Abedin M, Tintut Y, Demer LL. Vascular calcification: mechanisms and clinical ramifications. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004;24: 1161–70.
128. Iribarren C, Sidney S, Sternfeld B, et al. Calcification of the aortic arch: risk factors and association with coronary heart disease, stroke, and peripheral vascular disease. *JAMA.* 2000;283:2810–5.
129. Chiu KM, Lin TY, Chen JS, et al. Images in cardiovascular medicine. Left ventricle apical conduit to bilateral subclavian artery in a patient with porcelain aorta and aortic stenosis. *Circulation.* 2006;113:e388–9.
130. Svensson LG, Blackstone EH, Rajeswaran J, et al. Does the arterial cannulation site for circulatory arrest influence stroke risk? *Ann Thorac Surg.* 2004;78:1274–84.
131. Crawford ES, Kirklin JW, Naftel DC, et al. Surgery for acute dissection of ascending aorta. Should the arch be included? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;104:46–59.
132. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms. Improving early and long-term surgical results. *Circulation.* 1990;82:IV24–38.
133. Greenberg RK, Haddad F, Svensson L, et al. Hybrid approaches to thoracic aortic aneurysms: the role of endovascular elephant trunk completion. *Circulation.* 2005;112:2619–26.
134. Svensson LG. The elephant trunk procedure: uses in complex aortic diseases. *Curr Opin Cardiol.* 2005;20:491–5.
135. Svensson LG, Kim KH, Blackstone EH, et al. Elephant trunk procedure: newer indications and uses. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:109–16.
136. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;113:476–91.
137. Estrera AL, Rubenstein FS, Miller CC III, et al. Descending thoracic aortic aneurysm: surgical approach and treatment using the adjuncts cerebrospinal fluid drainage and distal aortic perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:481–6.
138. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Variables predictive of outcome in 832 patients undergoing repairs of the descending thoracic aorta. *Chest.* 1993;104:1248–53.
139. Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, et al. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. *J Vasc Surg.* 2008;47:247–57.
140. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms associated with celiac, superior mesenteric, and renal artery occlusive disease: methods and analysis of results in 271 patients. *J Vasc Surg.* 1992;16:378–89.
141. Milewicz DM, Dietz HC, Miller DC. Treatment of aortic disease in patients with Marfan syndrome. *Circulation.* 2005;111:e150–7.
142. Immer FF, Bansal AG, Immer-Bansal AS, et al. Aortic dissection in pregnancy: analysis of risk factors and outcome. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:309–14.
143. Tunick PA, Nayar AC, Goodkin GM, et al. Effect of treatment on the incidence of stroke and other emboli in 519 patients with severe thoracic aortic plaque. *Am J Cardiol.* 2002;90:1320–5.
144. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med.* 2007;356: 1503–16.
145. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med.* 2004;351: 2795–804.

146. Poldermans D, Schouten O, Vidakovic R, et al. A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: the DECREASE-V Pilot Study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1763–9.
147. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. A report by the Am Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology.* 1996;84:986–1006.
148. Fattori R, Caldarera I, Rapezzi C, et al. Primary endoleakage in endovascular treatment of the thoracic aorta: importance of intraoperative transesophageal echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;120:490–5.
149. Abe S, Ono S, Murata K, et al. Usefulness of transesophageal echocardiographic monitoring in transluminal endovascular stent-graft repair for thoracic aortic aneurysm. *Jpn Circ J.* 2000;64:960–4.
150. Dong CC, MacDonald DB, Janusz MT. Intraoperative spinal cord monitoring during descending thoracic and thoracoabdominal aneurysm surgery. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:S1873–6.
151. Meylaerts SA, Jacobs MJ, van Iterson V, et al. Comparison of transcranial motor evoked potentials and somatosensory evoked potentials during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Surg.* 1999;230: 742–9.
152. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med.* 2003;28:172–97.
153. Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: the Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:S27–86.
154. Akashi H, Tayama K, Fujino T, et al. Cerebral protection selection in aortic arch surgery for patients with preoperative complications of cerebrovascular disease. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;48:782–8.
155. Ehrlich MP, Fang WC, Grabenwoger M, et al. Impact of retrograde cerebral perfusion on aortic arch aneurysm repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;118:1026–32.
156. Di Eusanio M, Wesselink RM, Morshuis WJ, et al. Deep hypothermic circulatory arrest and antegrade selective cerebral perfusion during ascending aorta-hemiarch replacement: a retrospective comparative study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125:849–54.
157. Hagl C, Ergin MA, Galla JD, et al. Neurologic outcome after ascending aorta-aortic arch operations: effect of brain protection technique in high-risk patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121:1107–21.
158. Reich DL, Uysal S, Sliwinski M, et al. Neuropsychologic outcome after deep hypothermic circulatory arrest in adults. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;117:156–63.
159. Reich DL, Uysal S, Ergin MA, et al. Retrograde cerebral perfusion during thoracic aortic surgery and late neuropsychological dysfunction. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;19:594–600.
160. Usui A, Yasuura K, Watanabe T, et al. Comparative clinical study between retrograde cerebral perfusion and selective cerebral perfusion in surgery for acute type A aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;15:571–8.

161. Kunihara T, Grun T, Aicher D, et al. Hypothermic circulatory arrest is not a risk factor for neurologic morbidity in aortic surgery: a propensity score analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130:712–8.
162. Schepens MA, Dossche KM, Morshuis WJ, et al. The elephant trunk technique: operative results in 100 consecutive patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;21:276–81.
163. Deeb GM, Williams DM, Quint LE, et al. Risk analysis for aortic surgery using hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:1883–6.
164. Ehrlich MP, Schillinger M, Grabenwoger M, et al. Predictors of adverse outcome and transient neurological dysfunction following surgical treatment of acute type A dissections. *Circulation.* 2003;108 Suppl 1:II318–23.
165. Fleck TM, Czerny M, Hutschala D, et al. The incidence of transient neurologic dysfunction after ascending aortic replacement with circulatory arrest. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1198–202.
166. Moshkovitz Y, David TE, Caleb M, et al. Circulatory arrest under moderate systemic hypothermia and cold retrograde cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 1998;66:1179–84.
167. Okita Y, Takamoto S, Ando M, et al. Mortality and cerebral outcome in patients who underwent aortic arch operations using deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion: no relation of early death, stroke, and delirium to the duration of circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;115:129–38.
168. Ueda Y, Okita Y, Aomi S, et al. Retrograde cerebral perfusion for aortic arch surgery: analysis of risk factors. *Ann Thorac Surg.* 1999;67: 1879–82.
169. Wong CH, Bonser RS. Does retrograde cerebral perfusion affect risk factors for stroke and mortality after hypothermic circulatory arrest? *Ann Thorac Surg.* 1999;67:1900–3.
170. Di Eusanio M, Schepens MA, Morshuis WJ, et al. Brain protection using antegrade selective cerebral perfusion: a multicenter study. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1181–8.
171. Di Eusanio M, Schepens MA, Morshuis WJ, et al. Antegrade selective cerebral perfusion during operations on the thoracic aorta: factors influencing survival and neurologic outcome in 413 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124:1080–6.
172. Di Eusanio M, Tan ME, Schepens MA, et al. Surgery for acute type A dissection using antegrade selective cerebral perfusion: experience with 122 patients. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:514–9.
173. Kazui T, Yamashita K, Washiyama N, et al. Impact of an aggressive surgical approach on surgical outcome in type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:S1844–7.
174. Kazui T, Yamashita K, Washiyama N, et al. Aortic arch replacement using selective cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:S796–8.
175. Numata S, Ogino H, Sasaki H, et al. Total arch replacement using antegrade selective cerebral perfusion with right axillary artery perfusion. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23:771–5.
176. Sasaki H, Ogino H, Matsuda H, et al. Integrated total arch replacement using selective cerebral perfusion: a 6-year experience. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:S805–10.
177. Strauch JT, Spielvogel D, Lauten A, et al. Axillary artery cannulation: routine use in ascending aorta and aortic arch replacement. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:103–8.
178. Kamiya H, Hagl C, Kropivnitskaya I, et al. Quick proximal arch replacement with moderate hypothermic circulatory arrest. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:1055–8.

179. Matalanis G, Hata M, Buxton BF. A retrospective comparative study of deep hypothermic circulatory arrest, retrograde, and antegrade cerebral perfusion in aortic arch surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;9: 174–9.
180. Okita Y, Minatoya K, Tagusari O, et al. Prospective comparative study of brain protection in total aortic arch replacement: deep hypothermic circulatory arrest with retrograde cerebral perfusion or selective antegrade cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:72–9.
181. Zierer A, Aybek T, Risteski P, et al. Moderate hypothermia (30 degrees C) for surgery of acute type A aortic dissection. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;53:74 –9.
182. Svensson LG, Nadolny EM, Kimmel WA. Multimodal protocol influence on stroke and neurocognitive deficit prevention after ascending/ arch aortic operations. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:2040–6.
183. Okita Y, Ando M, Minatoya K, et al. Predictive factors for mortality and cerebral complications in arteriosclerotic aneurysm of the aortic arch. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:72– 8.
184. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Deep hypothermia with circulatory arrest. Determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;106:19 –28.
185. Grigore AM, Grocott HP, Mathew JP, et al. The rewarming rate and increased peak temperature alter neurocognitive outcome after cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2002;94:4 –10.
186. Grocott HP, Mackensen GB, Grigore AM, et al. Postoperative hyperthermia is associated with cognitive dysfunction after coronary artery bypass graft surgery. *Stroke.* 2002;33:537– 41.
187. Bar-Yosef S, Mathew JP, Newman MF, et al. Prevention of cerebral hyperthermia during cardiac surgery by limiting on-bypass rewarming in combination with post-bypass body surface warming: a feasibility study. *Anesth Analg.* 2004;99:641– 6.
188. Coselli JS, Lemaire SA, Koksoy C, et al. Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of a randomized clinical trial. *J Vasc Surg.* 2002;35:631–9.
189. Khan SN, Stansby G. Cerebrospinal fluid drainage for thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;CD003635.
190. Safi HJ, Miller CC, III, Huynh TT, et al. Distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal and descending thoracic aortic repair: ten years of organ protection. *Ann Surg.* 2003;238: 372–80.
191. Estrera AL, Miller CC, III, Chen EP, et al. Descending thoracic aortic aneurysm repair: 12-year experience using distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage. *Ann Thorac Surg.* 2005;80:1290–6.
192. Safi HJ, Hess KR, Randel M, et al. Cerebrospinal fluid drainage and distal aortic perfusion: reducing neurologic complications in repair of thoracoabdominal aortic aneurysm types I and II. *J Vasc Surg.* 1996; 23:223– 8.
193. Hollier LH, Money SR, Naslund TC, et al. Risk of spinal cord dysfunction in patients undergoing thoracoabdominal aortic replacement. *Am J Surg.* 1992;164:210 –3.
194. Svensson LG, Khitin L, Nadolny EM, et al. Systemic temperature and paralysis after thoracoabdominal and descending aortic operations. *Arch Surg.* 2003;138:175–9.
195. Cambria RP, Davison JK, Carter C, et al. Epidural cooling for spinal cord protection during thoracoabdominal aneurysm repair: a five-year experience. *J Vasc Surg.* 2000;31:1093–102.

196. Cambria RP, Davison JK, Zannetti S, et al. Clinical experience with epidural cooling for spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 1997;25:234–41.
197. Woloszyn TT, Marini CP, Coons MS, et al. Cerebrospinal fluid drainage and steroids provide better spinal cord protection during aortic crossclamping than does either treatment alone. *Ann Thorac Surg.* 1990;49: 78–82.
198. Schurink GW, Nijenhuis RJ, Backes WH, et al. Assessment of spinal cord circulation and function in endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:S877– 81.
199. Ogino H, Sasaki H, Minatoya K, et al. Combined use of adamkiewicz artery demonstration and motor-evoked potentials in descending and thoracoabdominal repair. *Ann Thorac Surg.* 2006;82:592– 6.
200. Guerit JM, Witdoeck C, Verhelst R, et al. Sensitivity, specificity, and surgical impact of somatosensory evoked potentials in descending aorta surgery. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:1943– 6.
201. Jacobs MJ, de Mol BA, Legemate DA, et al. Retrograde aortic and selective organ perfusion during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;14:360–6.
202. Koksoy C, Lemaire SA, Curling PE, et al. Renal perfusion during thoracoabdominal aortic operations: cold crystalloid is superior to normothermic blood. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:730–8.
203. Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, et al. Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic or thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg.* 1989;10:230 –9.
204. Perdue PW, Balsler JR, Lipsett PA, et al. “Renal dose” dopamine in surgical patients: dogma or science? *Ann Surg.* 1998;227:470 –3.
205. Hager B, Betschart M, Krapf R. Effect of postoperative intravenous loop diuretic on renal function after major surgery. *Schweiz Med Wochenschr.* 1996;126:666 –73.
206. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:17–27.
207. Davies RR, Kaple RK, Mandapati D, et al. Natural history of ascending aortic aneurysms in the setting of an unreplaced bicuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:1338–44.
208. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J.* 2001;22:1642– 81.
209. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the Am Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2007;116:572– 84.
210. Palatini P, Mos L, Munari L, et al. Blood pressure changes during heavy-resistance exercise. *J Hypertens Suppl.* 1989;7:S72–3.
211. Hatzaras I, Tranquilli M, Coady M, et al. Weight lifting and aortic dissection: more evidence for a connection. *Cardiology.* 2007;107: 103–6.
212. Deslauriers J, Gregoire J. Clinical and surgical staging of non-small cell lung cancer. *Chest.* 2000;117:96S–103S.

213. Kameda K, Adachi S, Kono M. Detection of T-factor in lung cancer using magnetic resonance imaging and computed tomography. *J Thorac Imaging*. 1988;3:73–80.
214. Ohtsuka T, Minami M, Nakajima J, et al. Cine computed tomography for evaluation of tumors invasive to the thoracic aorta: seven clinical experiences. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112:190–2.
215. Schroder C, Schonhofer B, Vogel B. Transesophageal echographic determination of aortic invasion by lung cancer. *Chest*. 2005;127: 438–42.
216. Oldenburg WA. *Primary Tumors of Major Blood Vessels*. 6th edition. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2005;1665.
217. Chen WJ, Chen CL, Liao CS, et al. Primary malignant fibrous histiocytoma of the aorta associated with aortic dissection. *Chest*. 1991;99: 1049–50.
218. Utsunomiya D, Ikeda O, Ideta I, et al. Malignant fibrous histiocytoma arising from the aortic wall mimicking a pseudoaneurysm with ulceration. *Circ J*. 2007;71:1659–61.
219. Guttentag A, Lazar HL, Franklin P, et al. Malignant fibrous histiocytoma obstructing the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg*. 1989;47:775–7.

KHUYẾN CÁO 2010 CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI

Trưởng tiểu ban: PGS. TS. Đinh Thị Thu Hương
Thư ký: ThS. BS. Nguyễn Tuấn Hải
Các ủy viên: GS. TS. Văn Tần
PGS. TS. Phạm Minh Thông
PGS. TS. Cao Văn Thịnh
PGS. TS. Lê Nữ Hòa Hiệp
TS. BS. Đoàn Quốc Hưng
ThS. BS. Nguyễn Văn Mão
TS. BS. Dương Đức Hùng
PGS. TS. Phạm Thắng

1. GIỚI THIỆU

1.1. Mở đầu

Bệnh động mạch ngoại biên là thuật ngữ đề cập đến những bệnh lý của các động mạch không phải động mạch vành, và thường được giới hạn ở những động mạch cung cấp máu cho não, tạng, chi trên và chi dưới.

Mặc dù các tổn thương cấu trúc và chức năng của động mạch đã được chứng minh bằng nhiều cơ chế bệnh sinh khác nhau, nhưng xơ vữa động mạch được coi là nguyên nhân phổ biến nhất gây ra bệnh lý cho động mạch chủ và các nhánh của nó.

Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị bệnh lý động mạch ngoại biên được chia làm nhiều giai đoạn, trong đó giai đoạn I tập trung vào các vấn đề chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch chi dưới. Các vấn đề đặt ra trong khuyến cáo được tổng kết từ các nghiên cứu trong và ngoài nước đã được công bố, từ tham khảo các khuyến cáo mới nhất của thế giới, cụ thể là khuyến cáo của Hội Tim mạch và Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (*ACC/AHA*) [4], khuyến cáo của Cơ quan Ủy nhiệm và đánh giá sức khỏe quốc gia của Cộng hòa Pháp (*ANAES = Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé, hiện nay là HAS = Haute Autorité de Santé*), về chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch chi dưới [7].

1.2. Phân độ mức khuyến cáo

Loại I: Có chỉ định, tức là có bằng chứng và/hoặc sự đồng thuận chung cho rằng biện pháp chỉ định thủ thuật/điều trị là có lợi và hiệu quả.

Loại II: Chỉ định cần cân nhắc tới hoàn cảnh thực tế, tức là thực trạng trong đó có các bằng chứng đối lập và/hoặc ý kiến phải được thảo luận về lợi ích/hiệu quả của thủ thuật hoặc điều trị:

IIa: Nghiêng về có áp dụng

IIb: Nghiêng về không áp dụng

Loại III: Không có chỉ định, tức là tình huống trong đó có các bằng chứng và/hoặc ý kiến chung cho rằng thủ thuật/điều trị không có lợi ích và hiệu quả, thậm chí có thể có hại trong một số trường hợp.

1.3. Phân loại mức chứng cứ dựa vào các nghiên cứu lâm sàng

Mức chứng cứ A: có các số liệu của nhiều nghiên cứu lớn ngẫu nhiên, hoặc nghiên cứu tổng hợp.

Mức chứng cứ B: dựa trên một nghiên cứu ngẫu nhiên hoặc nhiều nghiên cứu không ngẫu nhiên.

Mức chứng cứ C: dựa trên kinh nghiệm hoặc nghiên cứu hồi cứu, nghiên cứu thực tế lâm sàng.

2. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh động mạch chi dưới (BĐMCD) là tình trạng bệnh lý của động mạch chủ bụng 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. Bệnh nhân BĐMCD có thể biểu hiện triệu chứng lâm sàng hoặc chưa, nhưng chỉ số cổ chân – cánh tay (gọi tắt là ABI) giảm so với giá trị bình thường.

BĐMCD thường biểu hiện dưới hai hình thái:

- Thiếu máu chi dưới khi gắng sức, có biểu hiện triệu chứng lâm sàng hoặc chưa, diễn biến mạn tính.
- Thiếu máu chi dưới thường xuyên (trầm trọng), có thể là mạn tính hoặc cấp tính.

Khuyến cáo tập trung vào bệnh lý động mạch chi dưới do xơ vữa, vì đây là nguyên nhân thường gặp nhất của bệnh động mạch chi dưới mạn tính (chiếm 90%). Gần 95% bệnh nhân BĐMCD có ít nhất một yếu tố nguy cơ tim mạch. Các bệnh lý động mạch khác không do xơ vữa, như bệnh Buerger, bệnh Takayasu, viêm động mạch sau xạ trị, hẹp/tắc ĐM do chấn thương ... chưa được đề cập đến trong khuyến cáo này.

3. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Yếu tố nguy cơ

Nguyên nhân chủ yếu của BĐMCD là do xơ vữa động mạch. Các yếu tố nguy cơ chính của xơ vữa động mạch là thuốc lá, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp và tăng homocystein máu làm gia tăng sự phát triển của BĐMCD và các bệnh lý động mạch khác do xơ vữa.

- Thuốc lá: Các nghiên cứu dịch tễ lớn cho thấy hút thuốc lá làm tăng nguy cơ BĐMCD từ 2 – 6 lần, và tăng nguy cơ cắt cụt chi từ 3 – 10 lần. Hơn 80% bệnh nhân BĐMCD có hút thuốc lá [8,10,15].

- Đái tháo đường: làm tăng nguy cơ mắc BĐMCD từ 2 – 4 lần. Có 12% - 20% bệnh nhân BĐMCD bị ĐTĐ [15,20]. Trong nghiên cứu Framingham, ĐTĐ làm tăng nguy cơ bị đau cách hồi chi dưới gấp 3,5 lần với nam và 8,6 lần với nữ giới [12]. Nguy cơ mắc BĐMCD tỷ lệ thuận với mức độ nặng và thời gian bị mắc bệnh ĐTĐ [21,22]. Bệnh nhân ĐTĐ cũng có nguy cơ bị thiếu máu chi dưới trầm trọng cao hơn hẳn so với bệnh nhân BĐMCD không ĐTĐ [23,24].
- Rối loạn lipid máu: Cholesterol toàn phần tăng lên mỗi 10mg/dl làm tăng nguy cơ mắc BĐMCD lên từ 5 – 10% [19,28,29]. Các nghiên cứu dịch tễ học cho thấy bệnh nhân đau cách hồi chi dưới có cholesterol toàn phần cao hơn, LDL – cholesterol cao hơn và HDL – cholesterol thấp hơn so với người bình thường cùng lứa tuổi [13,27,30].
- Tăng huyết áp: Bệnh nhân BĐMCD có thể có THA kèm theo, mặc dù sự phối hợp này không rõ nét như với bệnh động mạch vành hay động mạch não [10,29,31,32]. Trong nghiên cứu Framingham, THA làm tăng nguy cơ bị đau cách hồi lên 2,5 lần đối với nam, và 4 lần đối với nữ, mức độ tăng tỷ lệ thuận với mức độ trầm trọng của THA [12].
- Tăng homocystein máu: làm tăng nguy cơ mắc các bệnh lý động mạch do xơ vữa từ 2 – 3 lần. Một nghiên cứu đa phân tích chỉ ra homocystein máu tăng mỗi 5 mmol/l làm tăng tỷ suất chênh của bệnh động mạch vành và đột quy là 1,5. Khoảng 30 – 40% bệnh nhân BĐMCD có tăng homocystein. Homocystein máu tăng dường như làm tăng nguy cơ tiến triển của BĐMCD, nhưng cơ chế cụ thể vẫn còn chưa được nghiên cứu đầy đủ [9].

3.2. Tần suất bệnh động mạch chi dưới

BĐMCD là hội chứng thường gặp với số lượng lớn trong đối tượng người trưởng thành trên thế giới [10,29]. Các nghiên cứu dịch tễ học xác định tần suất mắc BĐMCD dựa vào triệu chứng lâm sàng là đau cách hồi và đo chỉ số cổ chân – cánh tay. Tần suất mắc BĐMCD phụ thuộc vào tuổi của bệnh nhân trong nghiên cứu, các yếu tố nguy cơ của XVĐM cũng như các biểu hiện bệnh lý động mạch phối hợp khác do xơ vữa.

Trong nghiên cứu Framingham, ở độ tuổi 30 – 44, tần suất mới mắc trung bình của đau cách hồi chi dưới ở nam là 6/10000 và nữ là 3/10000. Với độ tuổi từ 65 – 74, tần suất này tăng lên đến 61/10000 với nam và 54/10000 với nữ [33].

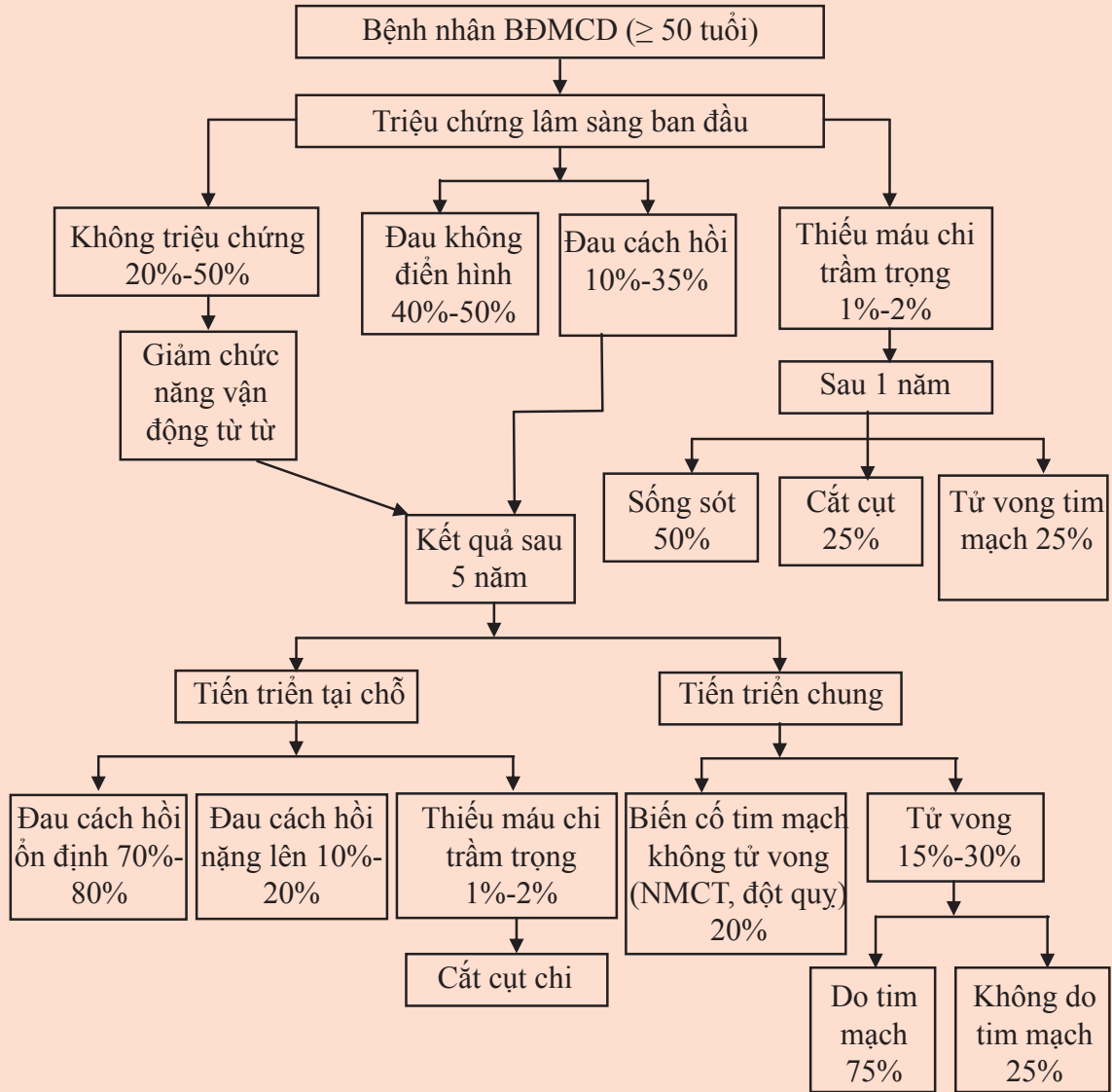
Nghiên cứu PARTNER ở Hoa Kỳ trên 6979 bệnh nhân đến khám ban đầu tại cơ sở y tế (tuổi trên 70 hoặc trên 50 kèm theo tiền sử hút thuốc hoặc ĐTĐ) chỉ ra tỷ lệ BĐMCD lên tới 29% [34]. Trong nghiên cứu NHANES năm 2003, tỷ lệ mắc BĐMCD với quần thể trên 40 tuổi là 4,3%, trong đó với độ tuổi trung bình 66 thì tỷ lệ này lên tới 14,5 %.

Trong một nghiên cứu tại Cộng hòa Pháp trên 3694 bệnh nhân > 40 tuổi, có ít nhất một yếu tố nguy cơ (YTNC) tim mạch hoặc đau chi dưới, khi sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán là ABI < 0,9, tỷ lệ BĐMCD trong quần thể này là 11%, với nam giới là 14,5%, với nữ giới là 7,9% [5].

Tại Việt Nam, cùng với các bệnh động mạch do xơ vữa khác như NMCT, đột quy ... thì tỷ lệ bệnh nhân nhập viện vì BĐMCD cũng ngày một gia tăng. Thống kê tại Viện Tim mạch Việt Nam chỉ ra tỷ lệ BN BĐMCD điều trị nội trú tại Viện tăng từ 1,7% (2003) lên tới 2,5% (2006) và 3,4% (2007) [3]. Tỷ lệ bệnh nhân BĐMCD trong một nghiên cứu tại Srilanka năm 1993 là 5,6%; tại Nam Ấn Độ là 3,9% (1995) [6].

4. TIẾN TRIỂN TỰ NHIÊN VÀ TIÊN LƯỢNG

Tiến triển tự nhiên và tiên lượng của BDMCD được tóm tắt trong sơ đồ sau:



Sơ đồ 1. Tiến triển tự nhiên của bệnh lý động mạch chi dưới xơ vữa (Hirsch AT, et al. Circulation. 2006;113:e463-654)

5. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG BDMCD

5.1. Hồi tiền sử bệnh lý mạch máu, và khám lâm sàng hệ động mạch chi dưới

5.1.1. Khuyến cáo

Loại I

- Đối tượng có nguy cơ bị BDMCD (*Bảng 1*) cần được khai thác tiền sử suy giảm khả năng đi bộ, đau cách hồi chi dưới hay đau chi dưới khi nghỉ và/hoặc tình trạng loét không liền sẹo nếu có (Mức chứng cứ: C).
- Đối tượng có nguy cơ bị BDMCD (*Bảng 1*) cần được bắt động mạch toàn bộ hai chi dưới và khám bàn chân (Mức chứng cứ: C).
- Đối tượng trên 50 tuổi cần được hỏi về tiền sử bệnh lý phình động mạch chủ bụng trong gia đình (Mức chứng cứ: C).

Bảng 1. Các đối tượng có nguy cơ mắc bệnh động mạch chi dưới

- Người dưới 50 tuổi, kèm theo ĐTĐ, và một yếu tố nguy cơ phối hợp khác (thuốc lá, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, tăng homocystein máu).
- Người trong độ tuổi từ 50 – 69, có tiền sử hút thuốc lá hoặc ĐTĐ.
- Người ≥ 70 tuổi.
- Triệu chứng ở chi dưới liên quan đến gắng sức (đau cách hồi) hoặc đau khi nghỉ do giảm tưới máu.
- Khám lâm sàng phát hiện bất thường về động mạch chi dưới.
- Bệnh lý động mạch do xơ vữa đã biết: động mạch vành, động mạch cảnh hay động mạch thận.

5.1.2. Bác sĩ lâm sàng cần hỏi bệnh nhân về triệu chứng và tiền sử liên quan đến bệnh lý mạch máu

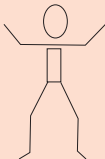
- Hạn chế hay suy giảm vận động thể lực ở các mức độ khác nhau: mệt, tê, đau chi dưới. Khai thác vị trí đau đầu tiên: vùng mông, chậu hông, đùi, bắp chân, bàn chân. Tính chất đau liên quan đến mức độ gắng sức và quãng đường đi được.
- Vết thương không hoặc chậm lành ở bàn chân, cẳng chân.
- Đau khi nghỉ ở chi dưới, liên quan với sự thay đổi tư thế.
- Đau bụng sau bữa ăn, kèm theo sụt cân.
- Tiền sử gia đình có phình động mạch chủ bụng.

5.1.3. Khám lâm sàng mạch máu

Trình tự khám bao gồm:

- Đo HA động mạch hai tay
- Khám tim
- Khám bụng phát hiện phình ĐMC bụng.
- Bắt mạch: Các động mạch cần bắt bao gồm:
Chi trên: ĐM cảnh, ĐM cánh tay, ĐM quay/trụ.
Chi dưới: ĐM đùi, khoeo, mu chân, chày sau.

Yêu cầu: so sánh cả hai bên. Vẽ sơ đồ động mạch, đánh giá theo thang điểm:

0= Mất mạch 1= Mạch yếu 2= Bình thường 3= Mạch nảy mạnh (Phình)	
--	---

- Nghe dọc theo đường đi của động mạch phát hiện tiếng thổi.
- Khám căng – bàn chân: Phát hiện các dấu hiệu loạn dưỡng: đau, da lạnh, xanh, loét chân kiểu động mạch (vết loét nhỏ, ranh giới rõ, trên vùng cấp máu của động mạch). Tìm bệnh lý giãn, suy tĩnh mạch kèm theo, nhất là trong trường hợp có chỉ định phẫu thuật với ý định sử dụng cầu nối tĩnh mạch hiện.

5.2. Các triệu chứng lâm sàng thường gặp

- *Không triệu chứng*: Không có triệu chứng đau cách hồi chi dưới trên lâm sàng rõ rệt (nhưng thường có suy giảm về cơ năng).
- *Đau cách hồi chi dưới điển hình*: Đau kiểu chuột rút ở chi dưới, xuất hiện sau khi đi được một khoảng cách nhất định, giảm hoặc mất khi nghỉ.
- *Đau chi dưới không điển hình*: Đau chi dưới liên quan đến gắng sức, nhưng không giảm rõ rệt khi nghỉ, hay hạn chế khả năng đi lại một cách không hằng định với những quãng đường tương tự.
- *Thiếu máu chi dưới trầm trọng*: Đau chi dưới khi nghỉ, vết thương/loét không liền, hoại tử.
- *Thiếu máu chi dưới cấp*: Triệu chứng lâm sàng được mô tả bởi 5 chữ P:
 - + Pain: Đau
 - + Pulselessness: Mất mạch
 - + Pallor: Nhợt
 - + Paresthesia: Dị cảm
 - + Paralysis: Mất vận động.

5.2.1. Bệnh động mạch chi dưới không triệu chứng

Khuyến cáo

Loại I

- Đối tượng ≥ 50 tuổi có các YTNC xơ vữa động mạch, hoặc đối tượng ≥ 70 tuổi cần được khai thác tiền sử suy giảm khả năng đi bộ, đau cách hồi chi dưới hay đau chi dưới khi nghỉ và/hoặc tình trạng loét không liền sẹo nếu có (Mức chứng cứ: C).
- Cần xác định đối tượng có BĐMCD không triệu chứng, bằng thăm khám lâm sàng và/hoặc đo chỉ số cổ chân – cánh tay, để đưa ra chiến lược điều trị nhằm giảm nguy cơ bị NMCT, đột quy hay tử vong (Mức chứng cứ: B).
- Bệnh nhân BĐMCD không triệu chứng được khuyến cáo ngừng hút thuốc lá, điều trị rối loạn lipid máu, ĐTĐ và THA theo các khuyến cáo điều trị hiện hành (Mức chứng cứ: B).
- Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu được chỉ định cho bệnh nhân BĐMCD không triệu chứng nhằm làm giảm nguy cơ bị các biến cố tim mạch do thiếu máu cục bộ (Mức chứng cứ: C).

Loại IIa

- Đối tượng có nguy cơ bị BDMCD, có chỉ số cổ chân – cánh tay khi nghỉ bình thường (0,91 – 1,30), không có triệu chứng đau cách hồi và không có bằng chứng lâm sàng khác của xơ vữa động mạch cần được đo chỉ số cổ chân – cánh tay khi gắng sức (Mức chứng cứ: C).
- Đối tượng có nguy cơ bị BDMCD, có chỉ số cổ chân – cánh tay $\geq 1,3$, không có triệu chứng đau cách hồi và không có bằng chứng lâm sàng khác của xơ vữa động mạch cần được đo chỉ số ngón chân – cánh tay hoặc ghi thể tích mạch đập chi dưới (Mức chứng cứ: C).

Loại IIb

- Thuốc ức chế men chuyển có thể được chỉ định cho bệnh nhân BDMCD không triệu chứng nhằm làm giảm nguy cơ bị các biến cố tim mạch (Mức chứng cứ: C).

5.2.2. Bệnh động mạch chi dưới có triệu chứng đau cách hồi

Khuyến cáo

Loại I

- Bệnh nhân có triệu chứng đau cách hồi chi dưới cần được thăm khám lâm sàng về mạch máu, bao gồm đo chỉ số cổ chân - cánh tay (ABI) (Mức chứng cứ: B).
- Với BN có triệu chứng đau cách hồi, nếu chỉ số ABI khi nghỉ bình thường, cần phải đo lại chỉ số này sau khi BN gắng sức (Mức chứng cứ: B).
- Bệnh nhân bị đau cách hồi chi dưới phải có hạn chế vận động rõ rệt, dù đã có sự cải thiện triệu chứng, và loại trừ các nguyên nhân khác cũng gây hạn chế gắng sức khi đau cách hồi đã được cải thiện (đau thắt ngực, suy tim, bệnh phổi mạn tính, bệnh xương khớp) trước khi đánh giá khả năng điều trị tái tưới máu (Mức chứng cứ: C).
- Bệnh nhân bị BDMCD có triệu chứng đau cách hồi, được xem xét khả năng phẫu thuật hoặc can thiệp tái tưới máu, cần (Mức chứng cứ: C):
 - Được cung cấp thông tin liên quan đến quá trình điều trị bằng các phương pháp nội khoa, và tập luyện phục hồi chức năng (PHCN);
 - Được điều chỉnh các yếu tố nguy cơ, và điều trị với thuốc chống ngưng tập tiểu cầu;
 - Có triệu chứng lâm sàng rõ rệt, làm giảm khả năng làm việc bình thường cũng như các hoạt động thể lực quan trọng của bản thân;
 - Có tổn thương giải phẫu động mạch chi dưới có thể được điều trị bằng can thiệp hay phẫu thuật với nguy cơ thấp, trong khi khả năng thành công trước mắt và lâu dài cao.

Loại III

- Các thăm dò chẩn đoán hình ảnh động mạch không được chỉ định với bệnh nhân có chỉ số ABI sau gắng sức bình thường (Mức chứng cứ: C).

Lâm sàng

Trên lâm sàng, vị trí đau giúp gợi ý vị trí động mạch bị tổn thương:

- Đau ở vùng mông hoặc đùi: tổn thương tầng ĐM chủ - chậu
- Đau ở bắp chân: tổn thương tầng động mạch đùi – khoeo.
- Đau ở bàn chân: tổn thương các động mạch ở cẳng chân.

Đặc điểm sinh bệnh học của đau cách hồi chi dưới không đơn giản chỉ là phản ứng với sự giảm cung cấp máu mà còn liên quan tới những thay đổi do thiếu máu ở cơ xương (chuyển hóa), thần kinh, và hậu quả của quá trình viêm. Mức độ thiếu máu chi dưới được phân độ dựa vào phân loại của Fontaine hay Rutherford (Bảng 2).

Bảng 2. Phân loại triệu chứng lâm sàng BDMCD

FONTAINE		RUTHERFORD		
Giai đoạn	Triệu chứng	Độ	Loại	Triệu chứng
I	Không triệu chứng	0	0	Không triệu chứng
IIa	Đau cách hồi nhẹ	I	1	Đau cách hồi nhẹ
IIb	Đau cách hồi vừa đến nặng	I	2	Đau cách hồi vừa
		I	3	Đau cách hồi vừa
III	Đau khi nghỉ	II	4	Đau khi nghỉ
IV	Loét, hoại tử	III	5	Mất tổ chức ít
		III	6	Loét, hoại tử

Đau cách hồi chi dưới do BDMCD cần phải được phân biệt với những bệnh lý khác cũng có đau chi dưới khi gắng sức, còn gọi là “giả đau cách hồi”.

Bảng 3. Phân biệt triệu chứng đau cách hồi và “giả” đau cách hồi

	Đau cách hồi	Giả đau cách hồi
Đặc điểm	Đau kiểu chuột rút, bó chặt chân.	Đau căng hơn, nóng hơn, tê hơn.
Vị trí	Vùng mông, chậu hông, đùi, bắp chân, bàn chân.	Tương tự
Giảm gắng sức	Có	Thay đổi
Khoảng cách	Hằng định	Thay đổi
Xuất hiện khi đứng	Không	Có
Giảm đau khi	Đứng lại	Ngồi, thay đổi tư thế
Thời gian cơn đau giảm	< 5 phút	≤ 30 phút

5.2.3. Bệnh động mạch chi dưới có triệu chứng thiếu máu chi dưới trầm trọng

Khuyến cáo

Loại I

- Bệnh nhân bị thiếu máu chi dưới trầm trọng (TMCDTT) cần được đánh giá toàn diện và điều trị các yếu tố có nguy cơ cao dẫn đến cắt cụt chi (Mức chứng cứ: C).
- Bệnh nhân bị TMCDTT có chỉ định phẫu thuật cần được đánh giá các yếu tố nguy cơ tim mạch trước đó (Mức chứng cứ: B).
- Bệnh nhân có tiền sử TMCDTT hoặc đã được điều trị TMCDTT thành công, cần được chuyên gia mạch máu khám định kỳ ít nhất 2 lần/năm, do tỷ lệ tái phát cao của bệnh (Mức chứng cứ: C).
- Bệnh nhân có nguy cơ bị TMCDTT (ABI dưới 0,4 ở người không bị ĐTĐ, hoặc BN ĐTĐ có bệnh ĐMCD đã biết) cần được thăm khám bàn chân thường xuyên để phát hiện những dấu hiệu thực thể của TMCDTT (Mức chứng cứ: B).
- Bàn chân phải được khám trực tiếp sau khi bỏ giày, tất, và cần khám định kỳ sau điều trị thành công TMCDTT (Mức chứng cứ: C).
- Bệnh nhân có TMCDTT với các triệu chứng nghi ngờ do tắc mạch từ xa, cần được thăm khám để tìm kiếm bệnh lý phình động mạch chi dưới (ĐMC bụng, động mạch đùi chung, động mạch khoeo) (Mức chứng cứ: B).
- Bệnh nhân TMCDTT có loét da hoặc nhiễm trùng chi dưới cần được điều trị kháng sinh tích cực đường toàn thân (Mức chứng cứ: B).
- Bệnh nhân có TMCDTT và tổn thương trên da cần được điều trị với ý kiến của chuyên gia chăm sóc vết thương (Mức chứng cứ: B).
- Bệnh nhân có nguy cơ bị TMCDTT (ĐTĐ, bệnh lý thần kinh, suy thận mạn, nhiễm trùng), nếu có triệu chứng của thiếu máu cấp chi dưới, cần được khám mạch máu cấp cứu, và được chuyên gia có kinh nghiệm về bệnh mạch máu đánh giá, điều trị (Mức chứng cứ: C).
- Bệnh nhân có nguy cơ bị TMCDTT, hoặc đã được điều trị TMCDTT thành công, cần được dặn dò và nhận được chương trình theo dõi lâu dài, để ngăn ngừa nguy cơ tái phát (Mức chứng cứ: C).

5.2.4. Thiếu máu cấp chi dưới

Khuyến cáo

Loại I

- Bệnh nhân thiếu máu cấp chi dưới có thể cứu vãn, cần được đánh giá nhanh chóng đặc điểm tổn thương giải phẫu của chi bị tắc động mạch, để có thể lựa chọn phương pháp can thiệp hay phẫu thuật tái tưới máu phù hợp (Mức chứng cứ: B).

Loại III

- Bệnh nhân thiếu máu cấp chi dưới không còn khả năng cứu vãn chi, không cần thiết phải đánh giá đặc điểm giải phẫu mạch, hay nỗ lực tái tưới máu (Mức chứng cứ: B).

6. CÁC THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG

6.1. Chỉ số cổ chân – cánh tay (ABI: ankle – brachial index) và chỉ số ngón chân – cánh tay (TBI: toe – brachial index)

Khuyến cáo

Loại I

- Chỉ số cổ chân – cánh tay khi nghi được chỉ định trong chẩn đoán BDMCD ở tất cả đối tượng có triệu chứng đau chi dưới khi gắng sức, vết thương/vết loét chi dưới không lành sẹo, người trên 70 tuổi hoặc trên 50 tuổi có kèm theo tiền sử hút thuốc lá hoặc ĐTĐ (Mức chứng cứ: C).
- Chỉ số cổ chân – cánh tay cần được đo cả hai chân, ở tất cả bệnh nhân BDMCD mới phát hiện, để khẳng định chẩn đoán và xác định giá trị nền ban đầu (Mức chứng cứ: B).
- Chỉ số ngón chân – cánh tay được chỉ định trong chẩn đoán BDMCD ở các bệnh nhân có triệu chứng nghi ngờ trên lâm sàng nhưng không thể đo được ABI do thành động mạch cứng (thường ở BN bị ĐTĐ hay người cao tuổi) (Mức chứng cứ: B).
- Đo áp lực từng tầng chi dưới có thể được sử dụng trong chẩn đoán BDMCD khi cần xác định vị trí tổn thương giải phẫu ở chi dưới để chuẩn bị cho kế hoạch điều trị (Mức chứng cứ: B).

6.2. Ghi chỉ số thể tích mạch đập chi dưới

Khuyến cáo:

Loại IIa

- Ghi chỉ số thể tích mạch đập chi dưới hữu ích trong chẩn đoán BDMCD, đánh giá vị trí và mức độ tổn thương, đồng thời theo dõi tiến triển sau điều trị tái tưới máu động mạch (Mức chứng cứ: B).

6.3. Nghiệm pháp gắng sức trên thăm chạy, có hoặc không phối hợp với đo ABI, và nghiệm pháp đi bộ 6 phút

Khuyến cáo

Loại I

- NPGS trên thăm chạy được chỉ định cho BN BDMCD cung cấp bằng chứng khách quan của sự suy giảm chức năng vận động, và giúp đánh giá hiệu quả điều trị (Mức chứng cứ: B).
- NPGS trên thăm chạy với quy trình chuẩn nên được chỉ định để khẳng định quãng đường đi được mà chưa bị đau cách hồi, và quãng đường tối đa đi được (Mức chứng cứ: B).
- NPGS trên thăm chạy phối hợp với đo ABI trước và sau khi làm nghiệm pháp được chỉ định nhằm chẩn đoán phân biệt chứng đau cách hồi do nguyên nhân động mạch và không phải do nguyên nhân động mạch “giả đau cách hồi” (Mức chứng cứ: B).
- Để đảm bảo an toàn cho những bệnh nhân BDMCD cần điều trị PHCN bằng các bài tập gắng sức, nên chỉ định làm NPGS cho các bệnh nhân này để xác

định khả năng gắng sức, đánh giá sự hạn chế gắng sức không do nguyên nhân mạch máu (Mức chứng cứ: B).

Loại IIb

- Với BN cao tuổi hoặc không có khả năng thực hiện NPGS, nghiệm pháp đi bộ 6 phút có thể được chỉ định để cung cấp bằng chứng khách quan của sự suy giảm chức năng vận động, và giúp đánh giá hiệu quả điều trị (Mức chứng cứ: B).

6.4. Siêu âm Doppler động mạch

Khuyến cáo

Loại I

- Siêu âm Doppler được chỉ định để chẩn đoán vị trí tổn thương giải phẫu và đánh giá mức độ hẹp động mạch của BDMCD (Mức chứng cứ: A).
- Siêu âm Doppler được khuyến cáo sử dụng theo dõi kết quả phẫu thuật bắc cầu động mạch đùi – khoeo hoặc khoeo – bàn chân bằng cầu nối tĩnh mạch. Thời gian theo dõi lần lượt là 3 tháng, 6 tháng, sau đó là mỗi 12 tháng sau phẫu thuật bắc cầu (Mức chứng cứ: A).

Loại IIa

- Siêu âm Doppler được chỉ định trong trường hợp lựa chọn bệnh nhân can thiệp động mạch qua da (Mức chứng cứ: B).
- Siêu âm Doppler được chỉ định trong trường hợp lựa chọn bệnh nhân làm phẫu thuật bắc cầu nối, và lựa chọn vị trí nối khi phẫu thuật bắc cầu (Mức chứng cứ: B).

Loại IIb

- Vai trò của siêu âm Doppler trong theo dõi lâu dài kết quả can thiệp động mạch qua da chưa được chứng minh đầy đủ (Mức chứng cứ: B).
- Siêu âm Doppler có thể sử dụng trong theo dõi định kỳ kết quả phẫu thuật bắc cầu động mạch đùi – khoeo bằng đoạn mạch nhân tạo (Mức chứng cứ: B).

6.5. Chụp cắt lớp vi tính động mạch (CTA: computed Tomographic Angiography)

Khuyến cáo

Loại IIb

- CTA có thể được cân nhắc chỉ định để chẩn đoán vị trí tổn thương giải phẫu, và xác định tình trạng hẹp khít động mạch ở BN bị BDMCD (Mức chứng cứ: B).
- CTA có thể được chỉ định thay cho MRA trong trường hợp BN BDMCD có chống chỉ định với MRA (Mức chứng cứ: B).

6.6. Chụp cộng hưởng từ hạt nhân động mạch (MRA: Magnetic Resonance Angiography)

Khuyến cáo

Loại I

- MRA có giá trị trong chẩn đoán vị trí giải phẫu và đánh giá mức độ hẹp động mạch của BDMCD (Mức chứng cứ: A).
- MRA chi dưới cần được thực hiện với tiêm chất đối quang từ gadolinium (Mức chứng cứ: B).

- MRA có giá trị trong lựa chọn bệnh nhân bị BDMCD làm can thiệp tái tưới máu động mạch qua da (Mức chứng cứ: A).

Loại IIb

- MRA có giá trị để lựa chọn bệnh nhân làm phẫu thuật bắc cầu động mạch và lựa chọn điểm để phẫu thuật (Mức chứng cứ: B).
- MRA có thể được sử dụng theo dõi bệnh nhân BDMCD sau điều trị tái tưới máu thành công bằng can thiệp qua da hay phẫu thuật bắc cầu (Mức chứng cứ: B).

6.7. Chụp động mạch chi dưới có cản quang

Khuyến cáo

Loại I

- Chụp động mạch chi dưới có cản quang cung cấp thông tin chi tiết về đặc điểm giải phẫu của động mạch chi dưới, và được khuyến cáo cho BN BDMCD có chỉ định tái tưới máu (Mức chứng cứ: B).
- Cần khai thác kỹ tiền sử dị ứng thuốc cản quang và điều trị kịp thời cho BN trước khi tiến hành chụp động mạch chi dưới có cản quang (Mức chứng cứ: B).
- Quyết định lựa chọn phương pháp điều trị tái tưới máu (can thiệp qua da hay phẫu thuật bắc cầu) chỉ được đặt ra sau khi đã chụp động mạch cản quang (hoặc phối hợp chụp động mạch cản quang với các thăm dò chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập khác) để đánh giá chi tiết về đặc điểm giải phẫu của các động mạch bị tổn thương, bao gồm động mạch bị tắc nghẽn, các động mạch bàng hệ và hệ thống động mạch phía sau vị trí tắc (Mức chứng cứ: B).
- Khuyến cáo nên chụp động mạch cản quang theo phương pháp số hóa xóa nền, vì cho chất lượng hình ảnh tốt hơn so với chụp động mạch cản quang thông thường (Mức chứng cứ: A).
- Cần khám mạch máu kỹ lưỡng trước khi chụp động mạch cản quang để lựa chọn vị trí chọc mạch, dụng cụ chọc mạch phù hợp, cũng như giảm tối thiểu lượng thuốc cản quang phải sử dụng (Mức chứng cứ: C).
- Chụp chọn lọc hoặc “siêu” chọn lọc động mạch được khuyến cáo nhằm tăng chất lượng hình ảnh, giảm liều thuốc cản quang, tăng độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp (Mức chứng cứ: C).
- Kết quả chụp động mạch chi dưới cản quang phải cho thấy hình ảnh rõ nét và không chồng lên nhau của các vị trí chia đôi tại động mạch chậu, động mạch đùi và động mạch chày (Mức chứng cứ: B).
- Cần đo thêm chênh áp qua vị trí hẹp, hay chụp ở nhiều góc khác nhau khi hình ảnh chụp động mạch chi dưới tại vị trí tổn thương không rõ ràng (Mức chứng cứ: B).
- Bệnh nhân BDMCD có suy thận trước đó cần được truyền đủ dịch trước khi chụp động mạch cản quang (Mức chứng cứ: B).
- Trong vòng hai tuần sau khi chụp động mạch cản quang, cần theo dõi trên lâm sàng, khám mạch máu và đánh giá lại chức năng thận nhằm tránh các biến chứng muộn như tắc mạch do khí, suy thận do cản quang hay tổn thương tại vị trí chọc mạch (giả phình động mạch, rò động tĩnh mạch) (Mức chứng cứ: C).

Loại IIa

- Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập như cộng hưởng từ mạch máu, chụp cắt lớp vi tính mạch máu hay siêu âm Doppler có thể được sử dụng trong chiến lược chẩn đoán BDMCD nhằm chẩn đoán chính xác động mạch tổn thương, quyết định thực hiện thêm thăm dò xâm nhập, xác định vị trí chọc mạch (Mức chứng cứ: B).
- Bệnh nhân BDMCD có suy chức năng thận với Creatinine máu trên 2.0 mg/dl được khuyến cáo dùng thêm n-acetylcysteine trước khi chụp động mạch cản quang (Mức chứng cứ: B).

7. ĐIỀU TRỊ

7.1. Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ tim mạch

7.1.1. Điều trị rối loạn lipid máu

Khuyến cáo

Loại I

- Điều trị bằng statin được khuyến cáo cho tất cả các BN bị BDMCD nhằm làm giảm LDL – cholesterol < 100 mg/dl (Mức chứng cứ: B).

Loại IIa

- Với bệnh nhân BDMCD có nguy cơ rất cao bị các biến cố do thiếu máu cục bộ, mục đích điều trị cần đạt được của LDL-C là < 70 mg/dl (Mức chứng cứ: B).
- Bệnh nhân BDMCD có HDL-C thấp, LDL-C bình thường, và Triglycerid cao có thể được chỉ định điều trị bằng nhóm fibrat (Mức chứng cứ: C).

Điều trị rối loạn lipid máu làm giảm các biến cố tim mạch ở bệnh nhân xơ vữa động mạch. Statin làm giảm nguy cơ bị nhồi máu cơ tim (không tử vong) và tử vong do nguyên nhân tim mạch từ 24 – 34% ở bệnh nhân bệnh mạch vành. Theo NCEP ATP III (*National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*) và khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam, bệnh nhân BDMCD có LDL - cholesterol > 100mg/dl được xếp vào nhóm “nguy cơ cao”, có chỉ định điều trị bằng statin với đích điều trị là hạ LDL – cholesterol xuống dưới 100 mg/dl [2,4]. Nếu bệnh nhân thuộc nhóm “nguy cơ rất cao”: BDMCD kèm theo (a) đa YTNC (nhất là ĐTĐ), (b) YTNC trầm trọng, hoặc khó kiểm soát (nhất là tiếp tục hút thuốc), (c) đa YTNC của hội chứng chuyển hóa, (d) hội chứng vành cấp; thì đích điều trị hạ LDL – cholesterol máu là dưới 70 mg/dl.

7.1.2. Điều trị tăng huyết áp

Khuyến cáo:

Loại I

- Mục tiêu hạ HA < 140/90 mmHg ở tất cả các BN BDMCD có THA để làm giảm nguy cơ NMCT, suy tim, đột quy và tử vong do biến cố tim mạch. Nếu có phối hợp ĐTĐ hoặc suy thận mạn, mục tiêu điều trị là giảm HA < 130/80 mmHg (Mức chứng cứ: A).
- Chọn beta giao cảm là thuốc điều trị THA có hiệu quả, và không chống chỉ định đối với BN bị BDMCD (Mức chứng cứ: A).

Loại IIa

- Ưc chế men chuyển có thể được chỉ định điều trị đối với bệnh nhân BDMCD có triệu chứng, nhằm làm giảm nguy cơ mắc các biến cố tim mạch (Mức chứng cứ: B).

Loại IIb

- Ưc chế men chuyển có thể cân nhắc chỉ định cho bệnh nhân BDMCD không triệu chứng, nhằm làm giảm nguy cơ mắc các biến cố tim mạch (Mức chứng cứ: C).

Hướng dẫn điều trị THA ở bệnh nhân BDMCD tuân theo Khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam về chẩn đoán và điều trị THA ở người lớn [1]. Điều trị thuốc hạ HA có thể làm giảm áp lực tưới máu chi, và làm nặng thêm triệu chứng đau cách hồi. Tuy nhiên, các nghiên cứu đã cho thấy hầu hết bệnh nhân BDMCD dung nạp khá tốt với điều trị mà triệu chứng không nặng thêm, do đó được khuyến cáo điều trị tối ưu để làm giảm các biến cố tim mạch. Chẹn beta giao cảm là thuốc làm giảm nguy cơ NMCT và tử vong ở bệnh nhân bệnh mạch vành, tuy nhiên một số bác sỹ khá dè dặt khi chỉ định điều trị bệnh nhân BDMCD. Nhưng một nghiên cứu đa phân tích của 11 nghiên cứu bệnh – chứng cho thấy chẹn beta giao cảm không ảnh hưởng tới khả năng vận động và gắng sức của bệnh nhân BDMCD.

7.1.3. Điều trị đái tháo đường

Khuyến cáo:

Loại I

- Thực hiện các biện pháp chăm sóc bàn chân đúng cách: đeo tất chân phù hợp, khám chuyên khoa chăm sóc bàn chân, vệ sinh bàn chân hàng ngày, bôi kem làm mềm và ẩm da... được khuyến cáo cho tất cả các bệnh nhân ĐTĐ bị BDMCD. Khám và điều trị kịp thời mọi bệnh nhân ĐTĐ bị bệnh ĐMCD có tổn thương da hay loét bàn chân (Mức chứng cứ: B).

Loại IIa

- Mục tiêu điều trị bệnh nhân BDMCD có ĐTĐ là kiểm soát tốt đường huyết để đạt HbA1C < 7%, nhằm làm giảm các biến cố vi mạch và cải thiện tình trạng tim mạch (Mức chứng cứ: C).

7.1.4. Ngừng hút thuốc lá

Khuyến cáo:

Loại I

- Bệnh nhân BDMCD hút thuốc lá hoặc các dạng khác của thuốc lá, cần được tư vấn để bỏ thuốc lá, có thể phối hợp các liệu pháp tâm lý, sử dụng chế phẩm thay thế nicotin, hoặc thuốc an thần nếu cần (bupropion) (Mức chứng cứ: B).

7.1.5. Điều trị tăng homocystein máu

Khuyến cáo:

Loại IIb

- Chưa có bằng chứng rõ ràng về hiệu quả điều trị bằng acid folic hay Vitamin B12 đối với BN bị BDMCD có homocysteine 14mmol/l (Mức chứng cứ: B).

7.1.6. Điều trị thuốc chống ngưng tập tiểu cầu và thuốc chống đông

Khuyến cáo:

Loại I

- Chống ngưng tập tiểu cầu được chỉ định trong bệnh ĐMCD do xơ vữa nhằm làm giảm nguy cơ NMCT, đột quy hoặc tử vong do nguyên nhân mạch máu khác (Mức chứng cứ: A).
- Chỉ định điều trị BĐMCD do xơ vữa bằng Aspirin với liều trung bình từ 75 - 325 mg/ngày được coi là an toàn và hiệu quả nhằm làm giảm nguy cơ NMCT, đột quy, tử vong do nguyên nhân mạch máu khác (Mức chứng cứ: A).
- Clopidogrel (75 mg /ngày) được coi là an toàn và hiệu quả trong chỉ định thay thế/phối hợp với Aspirin trong điều trị BĐMCD do xơ vữa nhằm làm giảm nguy cơ NMCT, đột quy, tử vong do nguyên nhân mạch máu khác (Mức chứng cứ: B).

Loại III

- Thuốc chống đông đường uống (kháng vitamin K) không được chỉ định trong điều trị bệnh ĐMCD do xơ vữa để làm giảm nguy cơ NMCT, đột quy hoặc tử vong do nguyên nhân mạch máu khác (Mức chứng cứ: C).

7.2. Điều trị triệu chứng đau cách hồi chi dưới

7.2.1. Các bài tập vận động và phục hồi chức năng BĐMCD

Khuyến cáo:

Loại I

- Chương trình tập luyện có giám sát được chỉ định đầu tiên trong điều trị bệnh nhân BĐMCD có triệu chứng đau cách hồi (Mức chứng cứ: A).
- Bệnh nhân được hướng dẫn tập luyện ít nhất 30 – 45 phút mỗi ngày, tối thiểu 3 lần/tuần trong khoảng thời gian ít nhất là 12 tuần (Mức chứng cứ: A).

Loại IIb

- Tập luyện không có sự giám sát chưa chứng minh được hiệu quả thực sự trong điều trị bệnh nhân BĐMCD có đau cách hồi (Mức chứng cứ: B).

7.2.2. Điều trị nội khoa triệu chứng đau cách hồi chi dưới bằng thuốc

Cilostazol:

Khuyến cáo

Loại I

- Cilostazol (100 mg uống 2 lần/ngày) được chỉ định điều trị bệnh nhân BĐMCD có đau cách hồi nhằm cải thiện triệu chứng và làm tăng quãng đường đi được (trong trường hợp không có suy tim) (Mức chứng cứ: A).

Pentoxifylline:

Khuyến cáo

Loại IIb

- Pentoxifylline (400 mg uống 3 lần/ngày) có thể được cân nhắc điều trị xen kẽ với cilostazol cho bệnh nhân BDMCD có đau cách hồi nhằm cải thiện quãng đường đi (Mức chứng cứ: A).
- Hiệu quả lâm sàng điều trị triệu chứng đau cách hồi của Pentoxifylline không đáng kể và chưa thật rõ ràng (Mức chứng cứ: C).

Các điều trị nội khoa khác:

Khuyến cáo

Loại IIb

- L – arginin chưa được chứng minh hiệu quả điều trị bệnh nhân đau cách hồi chi dưới (Mức chứng cứ: B).
- Propionyl – L – carnitine chưa được chứng minh có hiệu quả cải thiện quãng đường đi được ở BN có đau cách hồi chi dưới (Mức chứng cứ: B).
- Ginkgo biloba chưa được chứng minh hiệu quả điều trị bệnh nhân đau cách hồi chi dưới (Mức chứng cứ: B).

Loại III

- Prostaglandins đường uống gây giãn mạch như beraprost hay illoprost không có hiệu quả trong điều trị chứng đau cách hồi chi dưới ở BN BDMCD (Mức chứng cứ: A).
- Vitamin E không được chỉ định trong điều trị bệnh nhân đau cách hồi (Mức chứng cứ: C).

7.2.3. Chỉ định tái tưới máu điều trị triệu chứng đau cách hồi

Trước khi chỉ định can thiệp qua da hoặc phẫu thuật để điều trị đau cách hồi cho BN bị BDMCD, cần phải cân nhắc đến các yếu tố sau:

- Bệnh nhân đáp ứng không tốt với điều trị bằng các bài tập phục hồi chức năng và các thuốc điều trị nội khoa chứng đau cách hồi.
- Bệnh nhân có sự suy giảm rõ rệt khả năng thực hiện công việc hàng ngày, hay các hoạt động thể lực quan trọng của bản thân.
- Không có các bệnh lý khác làm hạn chế vận động của bệnh nhân (đau thắt ngực, bệnh phổi mạn tính ...).
- Tiến triển tự nhiên và tiên lượng bệnh đối với bệnh nhân.
- Đặc điểm hình thái tổn thương (cần được tính đến nhằm giúp lựa chọn phương pháp can thiệp/phẫu thuật có nguy cơ thấp đồng thời đem lại hiệu quả điều trị trước mắt và lâu dài cho bệnh nhân).

Bệnh nhân được chỉ định điều trị tái tưới máu có thể phải làm thêm các thăm dò chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập như siêu âm Doppler, chụp cộng hưởng từ hoặc cắt lớp vi tính và/hoặc chụp động mạch cản quang, để lựa chọn phương pháp can thiệp hay phẫu thuật phù hợp.

7.2.4. Điều trị tái tưới máu cho BN BDMCD có triệu chứng đau cách hồi bằng can thiệp động mạch qua da

Khuyến cáo

Loại I

- Can thiệp động mạch qua da được chỉ định cho những BN BDMCD có suy giảm rõ rệt khả năng hoạt động trong công việc và cuộc sống do chứng đau cách hồi, mà các triệu chứng này có thể được cải thiện với điều trị tái tưới máu, VÀ ...
 - a. Điều trị nội khoa hay tập luyện PHCN không đủ hiệu quả và/hoặc
 - b. Cán cân lợi ích/nguy cơ phù hợp (VD tổn thương khu trú tầng chủ - chậu) (Mức chứng cứ: A).
- Can thiệp tái tưới máu ĐM qua da được chỉ định với tổn thương tầng ĐM chậu và tầng ĐM đùi – khoeo type A theo TASC (Mức chứng cứ: B).
- Đo chênh lệch áp lực qua vị trí tổn thương để đánh giá mức độ hẹp (có hoặc không kèm theo giãn mạch) được chỉ định trước khi can thiệp những tổn thương gây hẹp lòng động mạch chậu từ 50 – 75% (Mức chứng cứ: C).
- Can thiệp đặt stent tạm thời được chỉ định “cứu vãn” với tổn thương ĐM chậu khi nong bằng bóng thất bại hoặc không hiệu quả (Chênh áp qua vị trí hẹp còn cao, hẹp > 50% lòng mạch, tách thành ĐM cản trở dòng chảy) (Mức chứng cứ: B).
- Đặt stent có hiệu quả và là lựa chọn hàng đầu đối với tổn thương hẹp hoặc tắc ĐM chậu chung (Mức chứng cứ: B).
- Đặt stent có hiệu quả và là lựa chọn hàng đầu đối với tổn thương hẹp hoặc tắc ĐM chậu ngoài (Mức chứng cứ: C).

Loại IIa

- Can thiệp đặt stent và các kỹ thuật bổ sung khác, được chỉ định “cứu vãn” với tổn thương tầng ĐM đùi, khoeo và ĐM chày khi nong bằng bóng thất bại hoặc không hiệu quả (Chênh áp qua vị trí hẹp còn cao, hẹp > 50% lòng mạch, tách thành ĐM cản trở dòng chảy) (Mức chứng cứ: C).

Loại IIb

- Hiệu quả của phương pháp can thiệp đặt stent và các kỹ thuật bổ sung khác vẫn chưa rõ ràng đối với tổn thương ĐM vùng đùi - khoeo (ngoại trừ trường hợp nong bằng bóng thất bại) (Mức chứng cứ: A).
- Hiệu quả của phương pháp can thiệp đặt stent và các kỹ thuật bổ sung khác vẫn chưa rõ ràng đối với tổn thương ĐM vùng cẳng chân (ngoại trừ trường hợp nong bằng bóng thất bại) (Mức chứng cứ: C).

Loại III

- Can thiệp ĐM qua da không được chỉ định nếu như không có hẹp khít động mạch, cho dù có tăng dòng chảy dưới tác dụng của thuốc giãn mạch (Mức chứng cứ: C).
- Đặt stent ĐM không phải là chỉ định đầu tiên đối với các tổn thương ĐM đùi, khoeo hay ĐM chày (Mức chứng cứ: C).
- Can thiệp ĐM qua da không được chỉ định trong điều trị dự phòng với bệnh nhân BDMCD không triệu chứng (Mức chứng cứ: C).

Bảng 4. Đặc điểm hình thái tổn thương động mạch chậu theo TASC

TASC	Đặc điểm tổn thương
A	1. Hẹp đơn độc dưới 3 cm của ĐM chậu gốc, ĐM chậu ngoài (một hoặc hai bên)
B	2. Hẹp đơn độc từ 3 – 10 cm chiều dài, không lan tới động mạch đùi chung 3. Tổng số 2 vị trí hẹp, có độ dài dưới 5cm của ĐM chậu gốc và/hoặc chậu ngoài, không lan tới ĐM đùi. 4. Tắc động mạch chậu gốc một bên.
C	5. Hẹp cả hai bên trên đoạn dài 5 – 10 cm của ĐM chậu gốc và/hoặc chậu ngoài, không lan tới động mạch đùi. 6. Tắc động mạch chậu ngoài một bên, không lan tới ĐM đùi 7. Hẹp động mạch chậu ngoài một bên, lan tới tận ĐM đùi 8. Tắc động mạch chậu gốc hai bên
D	9. Hẹp lan tỏa, nhiều vị trí, dài trên 10 cm ở ĐM chậu gốc, chậu ngoài và ĐM đùi chung. 10. Tắc ĐM chậu gốc và chậu ngoài cùng bên. 11. Tắc ĐM chậu ngoài hai bên. 12. Tổn thương lan tỏa cả ĐM chủ bụng và ĐM chậu hai bên. 13. Hẹp ĐM chậu trên BN có phình ĐMC bụng hoặc có tổn thương khác đòi hỏi phải phẫu thuật ĐMC bụng hoặc ĐM chậu.

Bảng 5. Đặc điểm hình thái tổn thương động mạch đùi – khoeo theo TASC

TASC	Đặc điểm tổn thương
A	1. Hẹp đơn độc dưới 3 cm của ĐM đùi nông hoặc ĐM khoeo.
B	2. Hẹp đơn độc từ 3 – 10 cm chiều dài, không lan tới đoạn xa ĐM khoeo. 3. Hẹp kèm theo vôi hóa nặng trên 3 cm chiều dài. 4. Hẹp hoặc tắc nhiều vị trí, mỗi vị trí dài dưới 3 cm. 5. Hẹp đơn độc hoặc nhiều vị trí nhưng không lan tới ĐM vùng cẳng chân.
C	6. Hẹp đơn độc hoặc tắc nghẽn dài trên 5 cm. 7. Hẹp hoặc tắc ở nhiều vị trí, mỗi vị trí dài từ 3 – 5 cm, có hoặc không kèm theo sự vôi hóa nặng nề.
D	8. Tắc hoàn toàn ĐM đùi chung, hoặc ĐM đùi nông, hoặc tắc hoàn toàn ĐM khoeo tới tận vị trí chia ra thân chày mác.

7.2.5. Điều trị triệu chứng đau cách hồi chỉ dưới bằng phẫu thuật

7.2.5.1. Chỉ định

Khuyến cáo

Loại I

- Phẫu thuật bắc cầu nối ĐM được chỉ định cho những bệnh nhân có suy giảm rõ rệt khả năng hoạt động trong công việc và cuộc sống do đau cách hồi, không đáp ứng với điều trị nội khoa và tập luyện PHCN, mà các triệu chứng này có thể được cải thiện với điều trị tái tưới máu (Mức chứng cứ: B).

Loại IIb

- Đối với nhóm bệnh nhân BDMCD trẻ hơn 50 tuổi có kèm theo bệnh lý xơ vữa động mạch ở các vị trí khác, hiệu quả của phẫu thuật điều trị triệu chứng đau cách hồi vẫn chưa rõ ràng (Mức chứng cứ: B).

Loại III

- Phẫu thuật không được chỉ định để điều trị dự phòng tiến triển thiếu máu chi dưới trầm trọng ở bệnh nhân BDMCD có triệu chứng đau cách hồi (Mức chứng cứ: B).

7.2.5.2. Đánh giá trước phẫu thuật

Khuyến cáo

Loại I

- Bệnh nhân bị BDMCD có chỉ định phẫu thuật bắc cầu cần được đánh giá đầy đủ về các yếu tố nguy cơ tim mạch trước khi tiến hành phẫu thuật (Mức chứng cứ: B).

Bệnh động mạch chi dưới thường phối hợp với bệnh lý mạch vành, với nguy cơ thiếu máu cục bộ cơ tim cả ngắn hạn và dài hạn đều cao, vì vậy, cần lượng giá đầy đủ nguy cơ tim mạch trước phẫu thuật, dù tổn thương ở tầng động mạch nào. Nguy cơ quanh phẫu thuật càng cao nếu bệnh nhân có tiền sử thiếu máu cục bộ cơ tim, đang bị đau thắt ngực, hoặc có bất thường trên điện tâm đồ.

7.2.5.3. Mối tương quan giữa triệu chứng lâm sàng và vị trí tổn thương giải phẫu

Phẫu thuật bắc cầu nối động mạch nhằm phục hồi khả năng tưới máu qua vị trí động mạch bị tổn thương và cải thiện triệu chứng đau cách hồi. Vị trí đau cách hồi thường ở các nhóm cơ phía sau vị trí tắc hoặc hẹp khít của động mạch.

Về giải phẫu, có thể chia làm ba tầng tổn thương động mạch, với đặc điểm lâm sàng khác nhau:

- Tầng động mạch chủ - chậu:* thường gây ra chứng đau cách hồi vùng mông, hoặc vùng đùi. Nếu tổn thương ở vị trí chia đôi của động mạch chậu, hay tại động mạch chậu trong, có thể gây ra rối loạn về cương dương đối với nam giới.
- Tầng động mạch đùi – khoeo:* chỉ những tổn thương hẹp tắc từ động mạch đùi chung tới trước vị trí chia của thân chày mác. Trong đó, hẹp/tắc động mạch đùi nông là tổn thương phổ biến nhất, thường gây ra triệu chứng đau cách hồi vùng bắp chân điển hình. Tuy nhiên, do động mạch đùi sâu đóng vai trò động mạch bàng hệ quan trọng nối với động mạch khoeo, tắc động mạch đùi nông đơn độc hiếm khi gây ra tình trạng thiếu máu chi dưới trầm trọng.
- Tầng động mạch vùng cẳng chân:* chỉ những tổn thương của động mạch chày trước, chày sau, mác và các động mạch vùng bàn chân. Do tuần hoàn bàng hệ vùng này tương đối nghèo nàn, tắc nghẽn các động mạch vùng cẳng chân thường gây ra thiếu máu chi dưới trầm trọng. Nhưng chỉ tổn thương đơn độc một động mạch ít khi gây ra triệu chứng đau cách hồi.

7.2.5.4. Phương pháp phẫu thuật

Đối với bệnh nhân BDMCD có triệu chứng đau cách hồi, chiến lược tái tưới máu đầu tiên được lựa chọn là can thiệp động mạch qua da, do nguy cơ thấp hơn. Phẫu thuật bắc cầu thường chỉ đặt ra khi tổn thương giải phẫu không phù hợp với điều trị can thiệp động mạch.

Sau khi đã phân tích các hình ảnh cận lâm sàng của tổn thương động mạch, việc lựa chọn phương pháp phẫu thuật còn phải cân nhắc trên cơ sở tuổi, giới của bệnh nhân, các can thiệp động mạch trước đó. Mục đích điều trị là cải thiện tưới máu ở xa, hay cải thiện khoảng cách đi bộ. Nếu bệnh nhân có bệnh lý động mạch ở cả tầng chủ - chậu, và đùi – khoeo, thì các tổn thương động mạch tầng chủ - chậu được ưu tiên phẫu thuật trước.

7.2.5.4.1. Phẫu thuật với BDMCD tầng chủ - chậu

Khuyến cáo

Loại I

- Phẫu thuật bắc cầu nối ĐM chủ - ĐM đùi hai bên được chỉ định cho những BN có suy giảm rõ rệt khả năng hoạt động trong công việc và cuộc sống do đau cách hồi, nhưng không đáp ứng với điều trị nội khoa và tập luyện PHCN, với tổn thương giải phẫu không phù hợp cho can thiệp động mạch qua da (Mức chứng cứ: B).
- Chỉ định phẫu thuật lấy mảng xơ vữa ĐM chậu và bắc cầu nối chủ - chậu hay chậu - đùi đối với tắc một bên động mạch chậu, hoặc phối hợp với cầu nối ĐM đùi – đùi trong trường hợp có tắc nghẽn động mạch chậu hai bên, và không thể làm cầu nối động mạch chủ - ĐM đùi hai bên (Mức chứng cứ: B).

Loại IIb

- Phẫu thuật bắc cầu nối ĐM nách – đùi – đùi có thể được cân nhắc chỉ định với tổn thương tắc nghẽn động mạch chủ bụng dưới chỗ chia động mạch thận với triệu chứng đau cách hồi làm suy giảm rõ rệt khả năng hoạt động trong công việc và cuộc sống, nhưng không thể làm phẫu thuật bắc cầu ĐM chủ - ĐM đùi hai bên (Mức chứng cứ: B).

Loại III

- Phẫu thuật bắc cầu nối ĐM nách – đùi – đùi không được chỉ định đối với tổn thương tắc nghẽn động mạch chủ bụng dưới chỗ chia động mạch thận nhưng không gây triệu chứng đau cách hồi rõ rệt (Mức chứng cứ: B).

7.2.5.4.2. BDMCD tầng đùi – khoeo

Khuyến cáo

Loại I

- Phẫu thuật bắc cầu tới động mạch khoeo phía trên gối nên sử dụng tĩnh mạch tự thân làm cầu nối (Mức chứng cứ: A).
- Phẫu thuật bắc cầu tới động mạch khoeo phía dưới gối nên sử dụng tĩnh mạch tự thân làm cầu nối (Mức chứng cứ: B).

Loại IIa

- Đối với phẫu thuật bắc cầu tới động mạch khoeo phía dưới gối, chỉ nên sử dụng cầu nối nhân tạo khi không thể lấy được tĩnh mạch tự thân từ hai chân hoặc tay (Mức chứng cứ: A).

Loại IIb

- Cầu nối động mạch đùi – động mạch chày bằng tĩnh mạch tự thân hiếm khi được chỉ định cho bệnh nhân đau cách hồi chi dưới (do nguy cơ cao cắt cụt chi, và tắc lại cầu nối) (Mức chứng cứ: B).
- Cầu nối nhân tạo tới động mạch khoeo phía trên gối hiếm khi được chỉ định do tuổi thọ thấp (Mức chứng cứ: B).

Loại III

- Cầu nối động mạch đùi – động mạch chày bằng vật liệu nhân tạo không được chỉ định trong phẫu thuật điều trị đau cách hồi chi dưới (Mức chứng cứ: C).

7.2.5.5. Theo dõi sau phẫu thuật

Khuyến cáo

Loại I

- Bệnh nhân sau phẫu thuật bắc cầu động mạch chủ bụng – động mạch đùi hai bên cần được theo dõi định kỳ về sự tái phát hay tiến triển của triệu chứng đau cách hồi, bắt mạch đùi hai bên, đo ABI khi nghỉ và sau gắng sức (Mức chứng cứ: C).
- Bệnh nhân sau phẫu thuật bắc cầu động mạch chi dưới bằng tĩnh mạch hiển tự thân cần được theo dõi định kỳ ít nhất 2 năm: ghi nhận sự tái phát chứng đau cách hồi, bắt mạch chi (chú ý mạch đoạn gần, cầu nối, mạch phía hạ lưu), siêu âm Doppler toàn bộ mạch chi dưới với đo vận tốc tâm thu tối đa trong cầu nối, tỷ số vận tốc tại các vị trí tổn thương (Mức chứng cứ: C).
- Bệnh nhân sau phẫu thuật bắc cầu động mạch chi dưới bằng mạch nhân tạo cần được theo dõi định kỳ ít nhất 2 năm: ghi nhận sự tái phát chứng đau cách hồi, bắt mạch chi (chú ý mạch đoạn gần, cầu nối, mạch phía hạ lưu), đo ABI khi nghỉ và sau gắng sức (Mức chứng cứ: C).

7.3. Điều trị thiếu máu chi dưới trầm trọng

7.3.1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa thiếu máu chi dưới trầm trọng chủ yếu là giảm đau, chăm sóc để làm liền vết loét hay hoại tử, giảm nguy cơ bị cắt cụt chi. Prostaglandins là nhóm thuốc duy nhất được chứng minh là có hiệu quả cải thiện vi tuần hoàn, tăng cường tuần hoàn bàng hệ tưới máu cho chi bị tổn thương.

Cilostazol và Pentoxifylline

Khuyến cáo

Loại III

- Pentoxifylline không có hiệu quả điều trị thiếu máu chi dưới trầm trọng (Mức chứng cứ: B).

Cilostazol chưa được nghiên cứu đầy đủ và cũng chưa chứng minh được hiệu quả điều trị thiếu máu chi dưới trầm trọng.

Prostaglandins

Khuyến cáo

Loại IIb

- Điều trị PGE – 1 hoặc iloprost đường tĩnh mạch từ 7 – 28 ngày có thể làm giảm triệu chứng đau khi nghỉ, làm vết loét chi dưới của bệnh nhân TMCĐTT chóng lành hơn, nhưng hiệu quả điều trị vẫn còn giới hạn trong các nghiên cứu nhỏ có số lượng bệnh nhân hạn chế (Mức chứng cứ: A).

Loại III

- Iloprost đường uống không làm giảm nguy cơ cắt cụt chi hay tử vong ở bệnh nhân TMCDTT (Mức chứng cứ: B).

Các yếu tố tân tạo mạch máu

Khuyến cáo

Loại IIb

- Các yếu tố tân tạo mạch máu chưa chứng minh được hiệu quả điều trị với BN TMCDTT và cần được nghiên cứu thêm bằng các thử nghiệm lâm sàng bệnh - chứng (Mức chứng cứ: C).

7.3.2. Điều trị can thiệp qua da với bệnh nhân TMCDTT

Khuyến cáo

Loại I

- Bệnh nhân TMCDTT có tổn thương cả tầng động mạch chủ - chậu và chậu-đùi, cần được ưu tiên điều trị tầng động mạch chủ - chậu trước (Mức chứng cứ: C).
- Bệnh nhân TMCDTT có tổn thương cả tầng động mạch chủ - chậu và chậu – đùi, nếu sau can thiệp tái tưới máu tầng chủ - chậu vẫn còn triệu chứng của TMCDTT hoặc nhiễm trùng, cần chỉ định các biện pháp tái tưới máu điều trị tổn thương tầng đùi - khoeo (Mức chứng cứ: B).

Chỉ định điều trị kinh điển của TMCDTT là phẫu thuật bắc cầu động mạch, hoặc cắt cụt chi hoại tử. Nhưng các tiến bộ trong lĩnh vực can thiệp động mạch qua da đã giúp phương pháp này được chỉ định ngày càng phổ biến trong TMCDTT, ngay cả đối với những trường hợp phức tạp như tắc động mạch chậu, động mạch đùi hay động mạch chày trên đoạn dài.

Yêu cầu đặt ra trước điều trị can thiệp/phẫu thuật là xác định (a) tính chất cấp tính, hay mạn tính của thiếu máu chi dưới trầm trọng; (b) các bệnh lý phối hợp; (c) đặc điểm giải phẫu động mạch. Những bệnh nhân có TMCD trầm trọng với hoại tử chi, nhiễm trùng toàn thân cần phải được chỉ định cắt cụt phần chi hoại tử sớm, tránh sốc nhiễm khuẩn. Chỉ định can thiệp động mạch phụ thuộc vào việc tưới máu mớm cụt có đủ để liền vết mổ hay không. Với bệnh nhân có các bệnh lý kèm theo nặng nề như thiếu máu cục bộ cơ tim, TBMN, suy tim, suy thận, bệnh phổi mạn, can thiệp động mạch qua da nếu có thể, được ưu tiên hơn phẫu thuật bắc cầu, do những nguy cơ quanh phẫu thuật cao.

7.3.3. Điều trị lấy huyết khối/tiêu huyết khối đối với thiếu máu chi dưới trầm trọng cấp và mạn tính

Khuyến cáo

Loại I

- Điều trị tiêu huyết khối qua catheter là phương pháp hiệu quả để điều trị bệnh nhân thiếu máu cấp chi dưới (Rutherford độ I và IIa) trong vòng 14 ngày (Mức chứng cứ: A).

Loại IIa

- Hút huyết khối bằng dụng cụ thường xuyên được chỉ định như là điều trị bổ sung với bệnh nhân thiếu máu cấp chi dưới do tắc nghẽn động mạch ngoại biên (Mức chứng cứ: B).

Loại IIb

- Tiêu huyết khối qua đường catheter và hút huyết khối có thể cân nhắc chỉ định với bệnh nhân thiếu máu cấp chi dưới (Rutherford độ IIb) có thời gian trên 14 ngày (Mức chứng cứ: B).

7.3.4. Điều trị thiếu máu chi dưới trầm trọng bằng phẫu thuật

Khuyến cáo

Loại I

- Bệnh nhân TMCDDT có tổn thương cả tầng động mạch chủ - chậu và chậu – đùi, cần được ưu tiên phẫu thuật điều trị tầng động mạch chủ - chậu trước (Mức chứng cứ: C).
- Bệnh nhân TMCDDT có tổn thương cả tầng động mạch chủ - chậu và chậu – đùi, nếu sau điều trị tái tưới máu tầng chủ - chậu vẫn còn triệu chứng của TMCDDT hoặc nhiễm trùng, cần chỉ định các biện pháp tái tưới máu điều trị tổn thương tầng đùi - khoeo (Mức chứng cứ: B).
- Bệnh nhân có hoại tử nặng vùng tỳ đè, không thể co duỗi được bàn chân, mất cảm giác đầu chi, đau khi nghỉ dai dẳng, nhiễm trùng, hoặc tuổi thọ hạn chế do bệnh lý phối hợp cần được đánh giá để phẫu thuật cắt cụt chi (Mức chứng cứ: C).

Loại III

- Phẫu thuật hay can thiệp tái tưới máu không được chỉ định cho bệnh nhân có giảm cấp máu chi dưới trầm trọng với ABI < 0,4 nhưng không có triệu chứng lâm sàng của TMCDDT.

7.3.4.1. Phẫu thuật với BDMCD tầng chủ - chậu

Khuyến cáo

Loại I

- Phẫu thuật bắc cầu nối ĐM chủ - ĐM đùi hai bên được chỉ định cho những BN tổn thương tầng động mạch chủ bụng – 2 động mạch chậu có triệu chứng lâm sàng rõ rệt gây ảnh hưởng huyết động (Mức chứng cứ: A).
- Chỉ định phẫu thuật lấy mảng xơ vữa ĐM chậu và bắc cầu nối chủ - chậu hay chậu - đùi đối với tắc một bên động mạch chậu, hoặc phối hợp với cầu nối ĐM đùi – đùi trong trường hợp có tắc nghẽn động mạch chậu hai bên, và không thể làm cầu nối động mạch chủ - ĐM đùi hai bên (Mức chứng cứ: B).
- Phẫu thuật bắc cầu nối ĐM nách – đùi – đùi được chỉ định cho BN tổn thương tầng động mạch chủ bụng – động mạch chậu gây TMCDDT nhưng không thực hiện được các can thiệp tái tưới máu khác (Mức chứng cứ: B).

7.3.4.2. Phẫu thuật với BDMCD tầng đùi – khoeo

Khuyến cáo

Loại I

- Phẫu thuật bắc cầu tới động mạch khoeo phía trên gối nên sử dụng tĩnh mạch tự thân làm cầu nối (Mức chứng cứ: A).
- Phẫu thuật bắc cầu tới động mạch khoeo phía dưới gối nên sử dụng tĩnh mạch tự thân làm cầu nối (Mức chứng cứ: B).

- Động mạch ở phía xa nhất vẫn ghi được dòng chảy liên tục, và mức độ hẹp dưới 20% được sử dụng làm vị trí miệng nối đầu tiên của cầu nối động mạch (Mức chứng cứ: B).
- Động mạch chày hoặc mu chân vẫn còn ghi được dòng chảy liên tục, được sử dụng để làm miệng nối xa của cầu nối động mạch (Mức chứng cứ: B).
- Cầu nối động mạch đùi – chày nên được sử dụng bằng tĩnh mạch hiển lớn tự thân cùng bên, hoặc bằng các tĩnh mạch chi dưới hoặc chi trên khác (Mức chứng cứ: B).
- Cầu nối composite đùi – khoeo – chày, hoặc tới ĐM khoeo đơn độc nhưng có tuần hoàn bàng hệ tới bàn chân, là phương pháp phẫu thuật được lựa chọn khi không tìm được cầu nối tự thân phù hợp (Mức chứng cứ: B).

Loại IIa

- Đối với phẫu thuật bắc cầu tới động mạch khoeo phía dưới gối, chỉ nên sử dụng cầu nối nhân tạo khi không thể lấy được tĩnh mạch tự thân từ chi dưới hoặc chi trên (Mức chứng cứ: B).

7.3.4.3. Theo dõi sau phẫu thuật

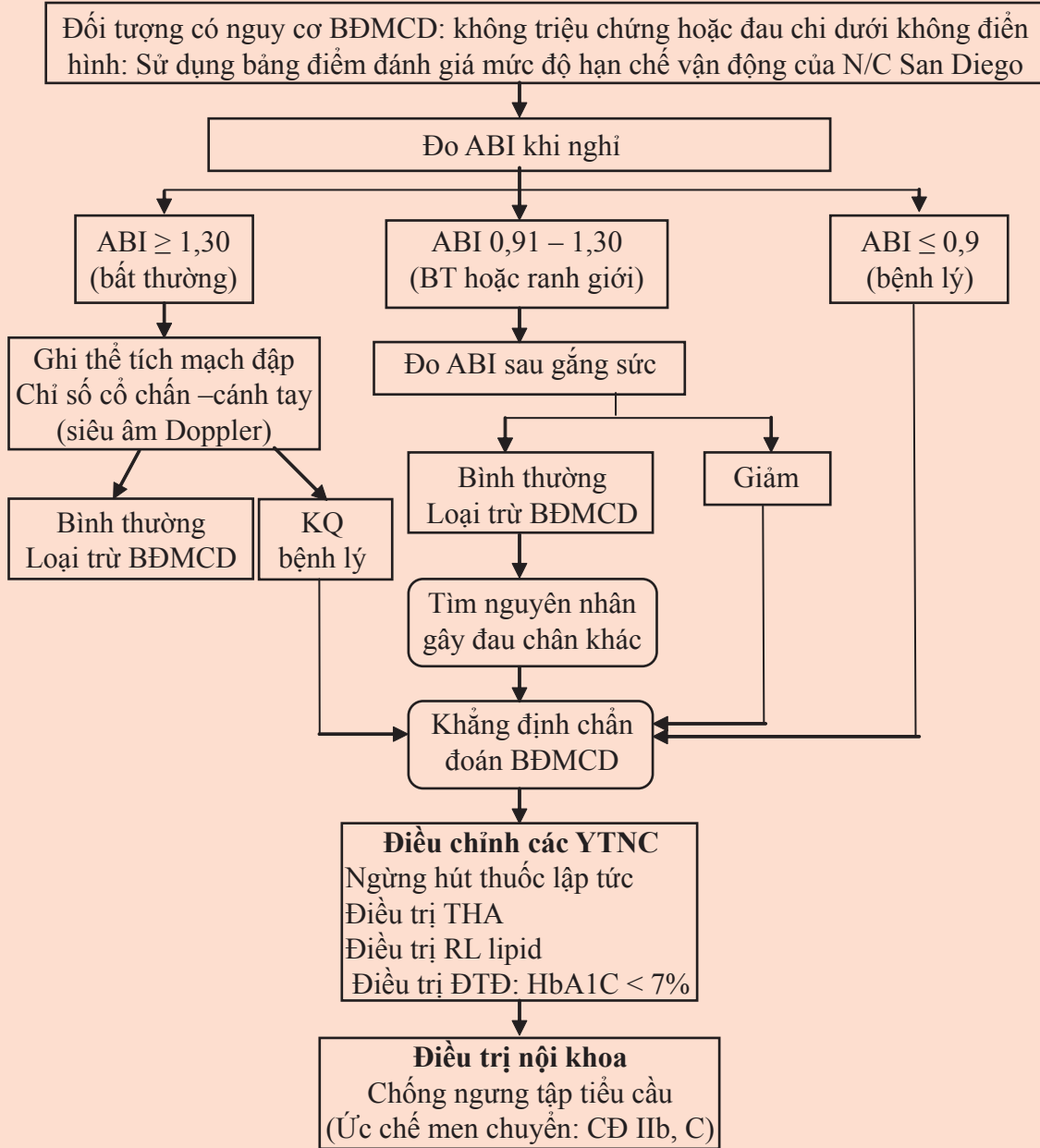
Khuyến cáo

Loại I

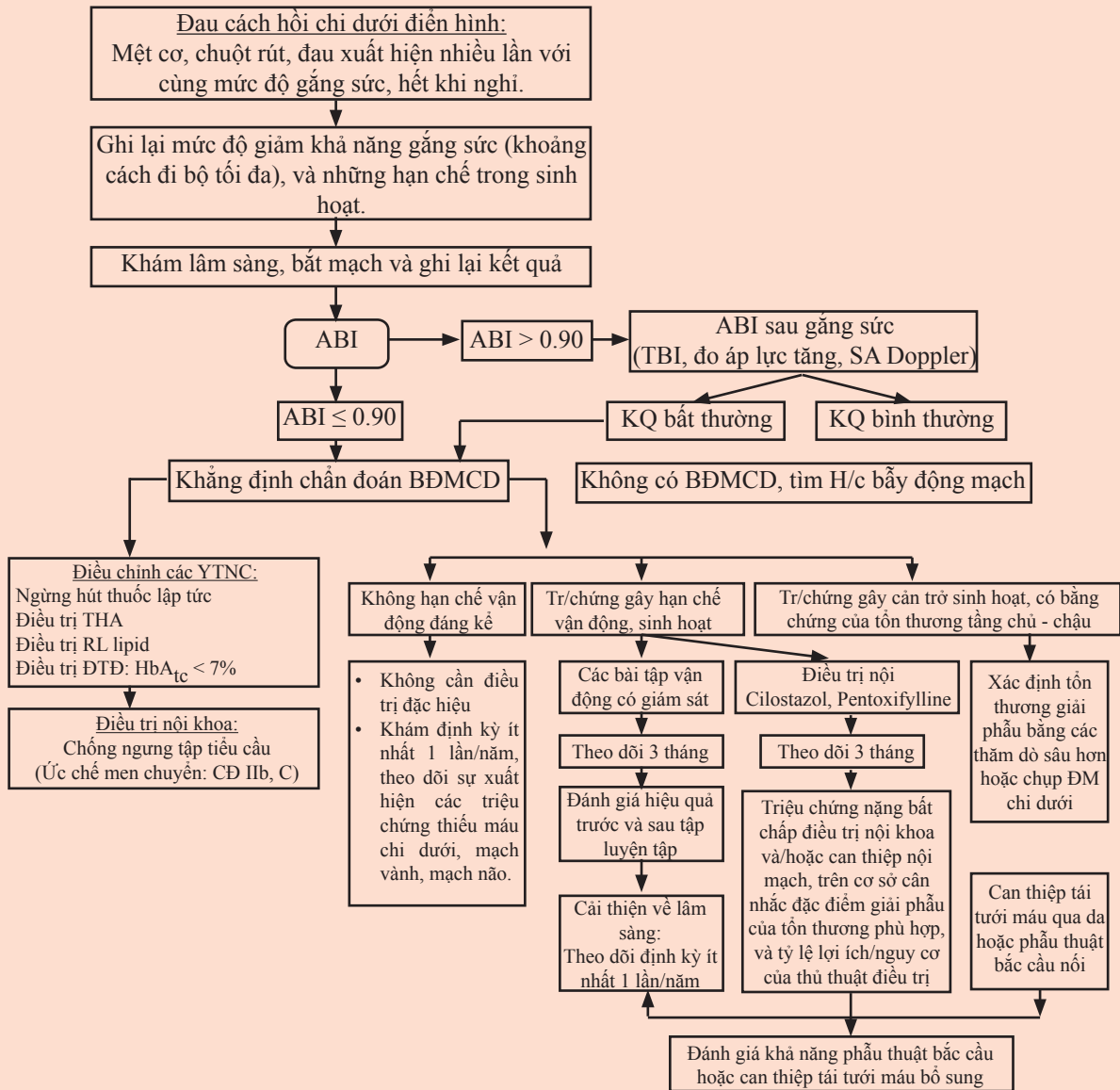
- Trừ khi có chống chỉ định, tất cả bệnh nhân sau phẫu thuật tái tưới máu chi dưới do TMCDDT đều phải được điều trị chống ngưng tập tiểu cầu, và việc điều trị này cần thiết phải duy trì cả đời (Mức chứng cứ: A).
- Bệnh nhân sau phẫu thuật bắc cầu động mạch chủ bụng – động mạch đùi hai bên cần được theo dõi định kỳ về sự tái phát hay tiến triển của triệu chứng đau cách hồi, bắt mạch đùi hai bên, đo ABI (Mức chứng cứ: B).
- Nếu sau điều trị tái tưới máu tầng động mạch chủ - chày, vẫn còn tồn tại nhiễm trùng, loét hay hoại tử chi với ABI > 0,8 thì cần phải chỉ định điều trị tái tưới máu cho tất cả các tổn thương tắc nghẽn hay hẹp có ý nghĩa của tầng động mạch đùi – khoeo (Mức chứng cứ: A).
- Bệnh nhân sau phẫu thuật bắc cầu động mạch chi dưới bằng tĩnh mạch hiển tự thân cần được theo dõi định kỳ ít nhất 2 năm: ghi nhận sự tái phát hoặc tiến triển của chứng đau cách hồi, bắt mạch chi (chú ý mạch đoạn gần, cầu nối, mạch phía hạ lưu), siêu âm Doppler toàn bộ mạch chi dưới với đo vận tốc tâm thu tối đa trong cầu nối, tỷ số vận tốc tại các vị trí tổn thương (Mức chứng cứ: A).
- Bệnh nhân sau phẫu thuật bắc cầu động mạch chi dưới bằng mạch nhân tạo cần được theo dõi định kỳ ít nhất 2 năm: ghi nhận sự tái phát chứng đau cách hồi, bắt mạch chi (chú ý mạch đoạn gần, cầu nối, mạch phía hạ lưu), đo ABI khi nghỉ và sau gắng sức (Mức chứng cứ: A).

Để đảm bảo kết quả tái tưới máu tối ưu, và giảm tối thiểu nguy cơ bị các biến cố tim mạch (NMCT, đột quỵ), bệnh nhân sau phẫu thuật bắc cầu động mạch cần tiếp tục được điều trị duy trì chống ngưng tập tiểu cầu với aspirin hoặc clopidogrel, phối hợp điều trị các yếu tố nguy cơ tim mạch và bệnh lý kèm theo. Việc theo dõi định kỳ được tiến hành ít nhất 2 năm, siêu âm Doppler được chỉ định theo dõi cầu nối tĩnh mạch, đánh giá dòng chảy, các miệng nối, phát hiện hẹp tái phát... Vai trò của siêu âm trong theo dõi cầu nối động mạch nhân tạo chưa rõ ràng, trong trường hợp này, đánh giá định kỳ ABI lúc nghỉ và sau gắng sức là cần thiết.

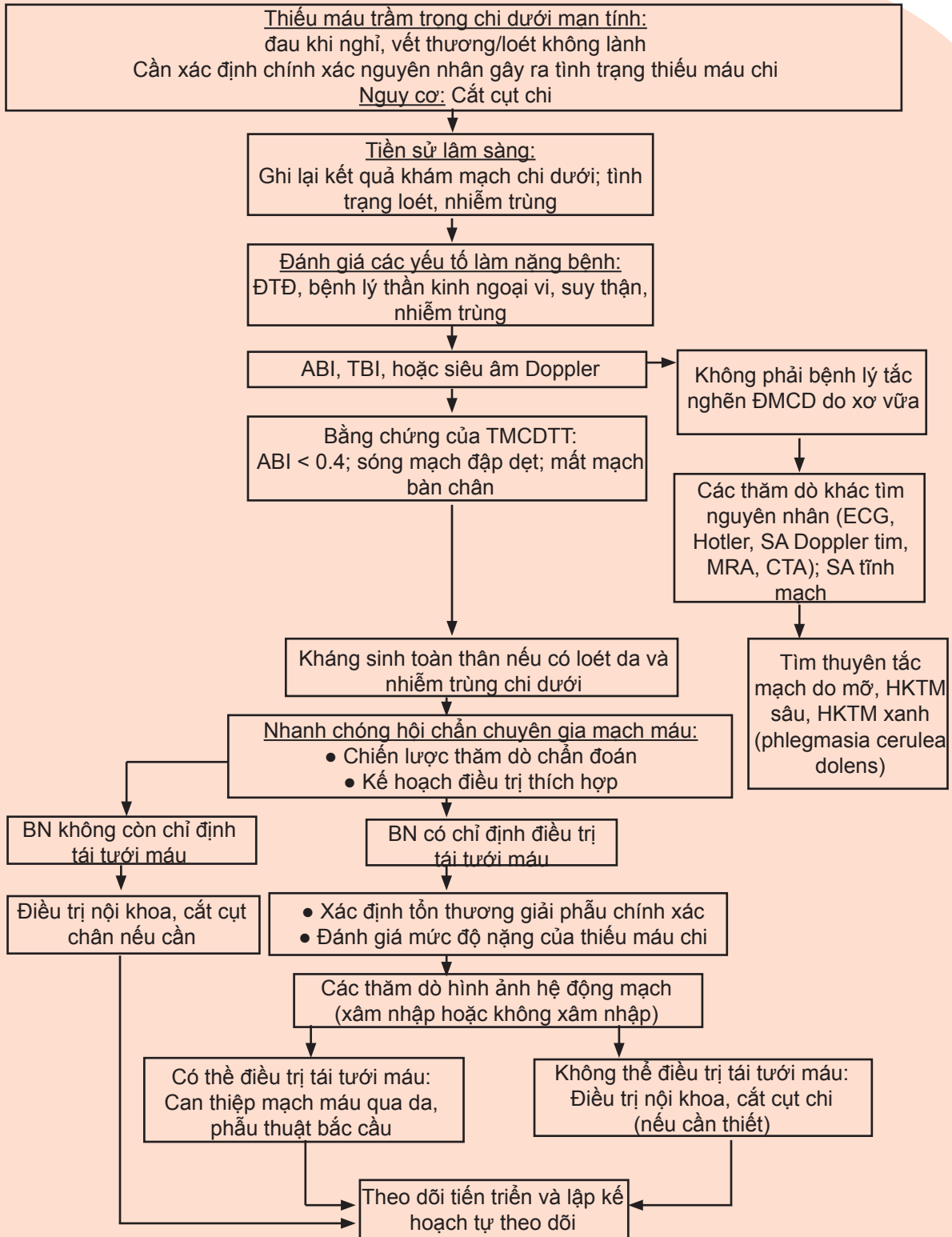
8. SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI



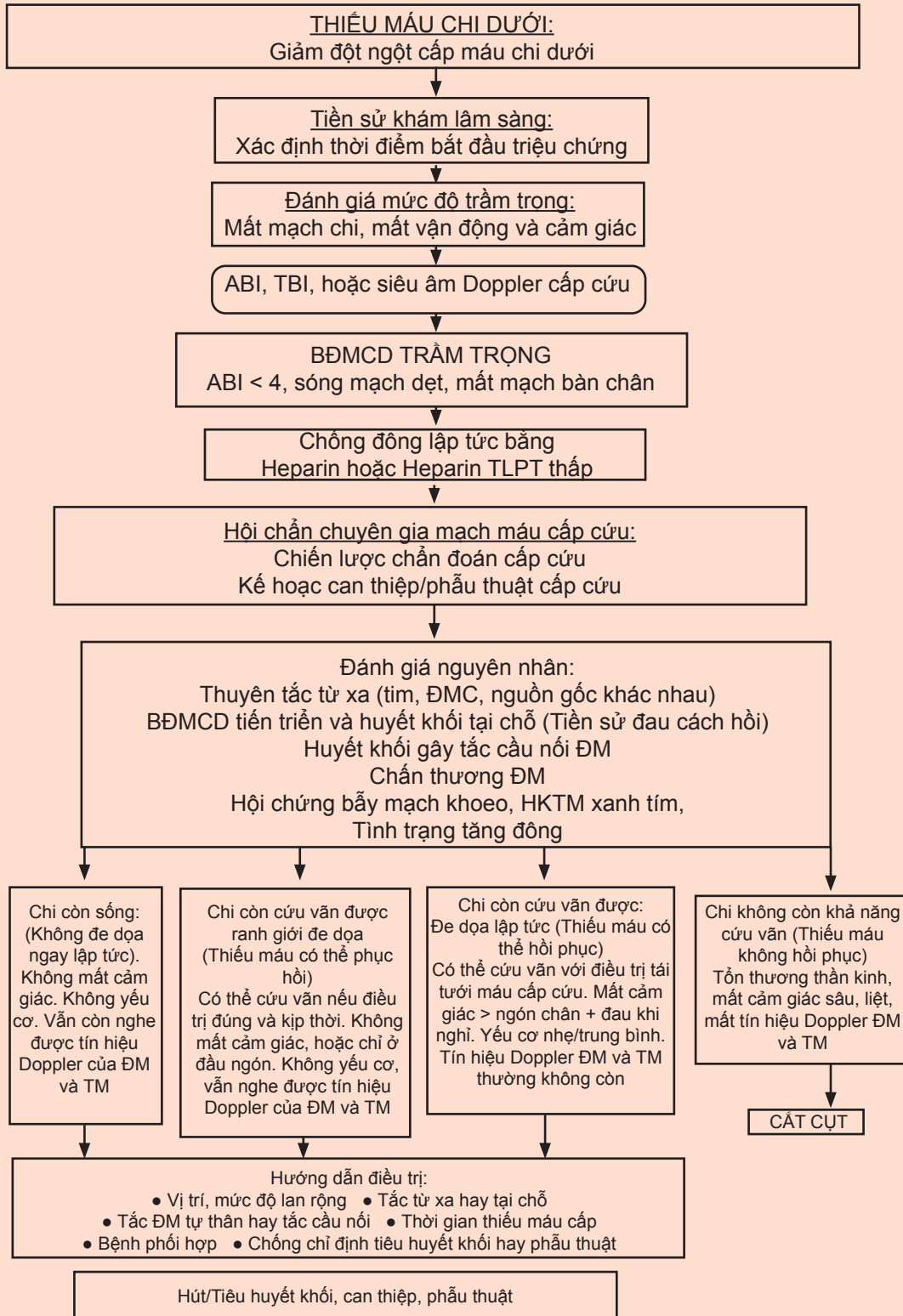
Sơ đồ 2. Chẩn đoán và điều trị BDMCD không có triệu chứng hoặc triệu chứng không điển hình.



Sơ đồ 3. Chẩn đoán và điều trị BDMCD có triệu chứng đau cách hồi chi dưới.



Sơ đồ 4. Chẩn đoán và điều trị BDMCD có triệu chứng thiếu máu chi dưới trầm trọng.



Sơ đồ 5. Chẩn đoán và điều trị BỆMCD có triệu chứng thiếu máu chi dưới cấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo của Hội tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị, dự phòng tăng huyết áp ở người lớn. Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa, 235 – 291.
2. Khuyến cáo của Hội tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị rối loạn lipid máu. Khuyến cáo 2008 về các bệnh lý tim mạch và chuyển hóa, 476 – 497.
3. Phạm Việt Tuấn, Nguyễn Lâm Việt, 2008. “Nghiên cứu mô hình bệnh tật ở bệnh nhân điều trị nội trú tại Viện Tim mạch Việt Nam trong thời gian 2003 – 2007”. Luận văn thạc sỹ y học.
4. Alan T. Hirsch, Ziv J. Haskal, Norman R. Hertzler, Curtis W. Bakal, Mark A. Creager, Jonathan L. Halperin et al. 2006 “ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease” (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic) J Am Coll Cardiol; 47:1-192.
5. Boccalon H et al 2000. « Appréciation de la prévalence de l’artériopathie des membres inférieurs en France à l’aide de l’index systolique dans une population à risque vasculaire ». J Mal Vasc ; 25 : 38-46.
6. G. Premalatha, V. Mohan 1995. Is peripheral vascular disease less common in Indians. Ins. J.Diab.Dev.Countries, Vol.15, 68 – 69.
7. Haute autorite de santé. Prise en charge de l’artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indication médicamenteuse, de revascularisation et de rééducation). 2006. www.has-sante.fr.
8. Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, et al 1992. « Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study”. Am J Epidemiol;135:331-40.
9. Taylor LM Jr, DeFrang RD, Harris EJ Jr, et al 1991. “The association of elevated plasma homocysteine with progression of symptomatic peripheral arterial disease”. J Vasc Surg;13:128-36.
10. Criqui MH, Denenberg JO, Langer RD, et al 1997. “The epidemiology of peripheral arterial disease: importance of identifying the population at risk”. Vasc Med;2:221-6.
11. Price JF, Mowbray PI, Lee AJ, et al 1999. “Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease”: Edinburgh Artery Study. Eur Heart J;20:344-53.
12. Kannel WB, McGee DL 1985. “Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study”. J Am Geriatr Soc;33:13-8.
13. Smith GD, Shipley MJ, Rose G 1990. “Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality. The Whitehall Study”. Circulation;82:1925-31.
14. Bowlin SJ, Medalie JH, Flocke SA, et al 1994. Epidemiology of intermittent claudication in middle-aged men. Am J Epidemiol;140:418-30.
15. Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, et al 1998. “Peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam Study”. Arterioscler Thromb Vasc Biol;18:185-92.
16. Cole CW, Hill GB, Farzad E, et al 1993. “Cigarette smoking and peripheral arterial occlusive disease”. Surgery;114:753-6; discussion 756-7.
17. Powell JT, Edwards RJ, Worrell PC, et al 1997. “Risk factors associated with the development of peripheral arterial disease in smokers: a case-control study”. Atherosclerosis;129:41-8.

18. Kannel WB, Shurtleff D 1973. "The Framingham Study: cigarettes and the development of intermittent claudication". *Geriatrics*;28: 61-8.
19. Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, et al 1993. Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Health Study (CHS) Collaborative Research Group. *Circulation*;88:837-45.
20. Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF 1995. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation*;91:1472-9.
21. Beks PJ, Mackaay AJ, de Neeling JN, et al 1995. Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population: the Hoorn study. *Diabetologia*;38:86-96.
22. Katsilambros NL, Tsapogas PC, Arvanitis MP, et al 1996. Risk factors for lower extremity arterial disease in non-insulin-dependent diabetic persons. *Diabet Med*;13:243-6.
23. Bowers BL, Valentine RJ, Myers SI, et al 1993. The natural history of patients with claudication with toe pressures of 40 mm Hg or less. *J Vasc Surg*;18:506-11.
24. McDaniel MD, Cronenwett JL 1989. Basic data related to the natural history of intermittent claudication. *Ann Vasc Surg*;3:273-7.
25. Dormandy JA, Murray GD 1991. The fate of the claudicant—a prospective study of 1969 claudicants. *Eur J Vasc Surg*; 5:131-3.
26. Most RS, Sinnock P 1983. The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. *Diabetes Care*;6:87-91.
27. Murabito JM, Evans JC, Nieto K, et al 2002. Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. *Am Heart J*;143:961-5.
28. Ingolfsson IO, Sigurdsson G, Sigvaldason H, et al 1994. A marked decline in the prevalence and incidence of intermittent claudication in Icelandic men 1968-1986: a strong relationship to smoking and serum cholesterol—the Reykjavik Study. *J Clin Epidemiol*;47:1237-43.
29. Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, et al 1997. Intermittent claudication. A risk profile from The Framingham Heart Study. *Circulation*;96:44-9.
30. Bainton D, Sweetnam P, Baker I, et al 1994. Peripheral vascular disease: consequence for survival and association with risk factors in the Speedwell prospective heart disease study. *Br Heart J*; 72:128-32.
31. Novo S, Avellone G, Di Garbo V, et al 1992. Prevalence of risk factors in patients with peripheral arterial disease: a clinical and epidemiological evaluation. *Int Angiol*;11:218-29.
32. Hooi JD, Stoffers HE, Kester AD, et al 1998. Risk factors and cardiovascular diseases associated with asymptomatic peripheral arterial occlusive disease. The Limburg PAOD Study. *Peripheral Arterial Occlusive Disease. Scand J Prim Health Care*;16:177-82.
33. Kannel WB, Skinner JJ Jr, Schwartz MJ, et al 1970. Intermittent claudication: incidence in the Framingham Study. *Circulation*;41:875-83.
34. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al 2001. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA*;286:1317-24.

KHUYẾN CÁO 2010 CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP

Trưởng tiểu ban: TS.BS. Phạm Quốc Khánh

Thư ký: ThS.BS. Phạm Trần Linh

Các ủy viên:

- TS. Phạm Quốc Khánh – Viện Tim mạch Việt Nam
- TS. Trần Văn Đồng – Viện Tim mạch Việt Nam
- TS. Tạ Tiến Phước – Viện Tim mạch Việt Nam
- TS. Tôn Thất Minh – Bệnh viện Tim Tâm Đức
- TS. Lê Thanh Liêm – Bệnh viện Chợ Rẫy
- BS.CK2. Phạm Hữu Văn – Bệnh viện 115
- TS. Trương Đình Cẩm – Bệnh viện 175
- ThS. Đoàn Thái – Bệnh viện Đại học Y dược TP. HCM
- TS. Hoàng Quốc Hòa – Bệnh viện Nhân dân Gia Định
- GS.TS. Huỳnh Văn Minh – Bệnh viện Đại học Y Huế
- PGS.TS. Trần Văn Huy – Bệnh viện Đa khoa tỉnh Khánh Hòa
- TS. Nguyễn Hồng Hạnh – Bệnh viện Đa khoa Quảng Ninh
- ThS. Phạm Trần Linh – Viện Tim mạch Việt Nam
- ThS. Trần Song Giang – Viện Tim mạch Việt Nam
- ThS. Phan Đình Phong – Viện Tim mạch Việt Nam
- ThS. Phạm Như Hùng – Viện Tim mạch Việt Nam
- ThS. Tô Hưng Thụy – Trung tâm Tim mạch Huế
- ThS. Hoàng Văn Quý – Trung tâm Tim mạch Huế
- ThS. Trương Quang Khanh – Bệnh viện Thống Nhất

GHI CHÚ

Phân loại mức độ khuyến cáo:

Chỉ định loại I: Có chỉ định, tức là có các bằng chứng và/hoặc sự nhất trí chung cho rằng thủ thuật hoặc các biện pháp điều trị là có ích lợi và có hiệu quả.

Chỉ định loại II: Chỉ định cần cân nhắc tới hoàn cảnh thực tế, tức là tình trạng trong đó có các bằng chứng đối lập và/hoặc ý kiến phải được thảo luận về lợi ích/hiệu quả của thủ thuật hoặc điều trị.

Chỉ định loại IIa: Có bằng chứng và ý kiến cho thấy lợi ích/hiệu quả.

Chỉ định loại IIb: Có các bằng chứng và ý kiến cho thấy ít có lợi ích/hiệu quả.

Chỉ định loại III: Không có chỉ định, tức là tình huống trong đó các bằng chứng và/hoặc ý kiến chung cho rằng thủ thuật/điều trị không có lợi ích và hiệu quả, thậm chí trong một vài trường hợp có thể có hại.

KHUYẾN CÁO VỀ THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ HỌC TIM

1. TÓM TẮT

Thăm dò điện sinh lý tim (TD ĐSLT) là một phương pháp thông tim đặc biệt nhằm phân tích một cách có hệ thống các hiện tượng điện sinh lý tim trong tình trạng cơ sở và đánh giá đáp ứng của tim với các kích thích điện có chương trình.

Sau 30 năm từ khi được ứng dụng vào thực hành lâm sàng lần đầu tiên, TD ĐSLT ngày nay đã trở thành một thăm dò quan trọng trong tim mạch học, giúp chẩn đoán chính xác các cơ chế gây rối loạn nhịp tim và tạo nên một cuộc cách mạng trong điều trị các rối loạn nhịp tim.

Ở nước ta, TD ĐSLT bắt đầu được triển khai từ năm 1998 tại viện Tim mạch Quốc gia và sau đó là một số trung tâm tim mạch lớn khác trong cả nước. Cho đến nay đã có hàng ngàn lượt thủ thuật được tiến hành, đem lại những tiến bộ vượt bậc về chẩn đoán cũng như điều trị các rối loạn nhịp tim tại Việt Nam.

Vai trò của TD ĐSLT ở các bệnh nhân có hoặc nghi ngờ có rối loạn nhịp tim chậm được chia làm các nhóm, bao gồm đánh giá các bệnh nhân có nghi ngờ có rối loạn chức năng nút xoang, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất và rối loạn dẫn truyền trong thất. Trong phần lớn các trường hợp, TD ĐSLT có vai trò như một phương pháp bổ sung cho điện tâm đồ tiêu chuẩn (12 chuyển đạo), đặc biệt khi các triệu chứng điện tâm đồ là không rõ ràng hoặc không tương xứng với lâm sàng.

Vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá các rối loạn nhịp tim nhanh được chia làm các mục bao gồm: đánh giá cơn tim nhanh có QRS hẹp và QRS giãn rộng; hội chứng QT kéo dài; hội chứng Wolff-Parkinson-White; ngất không rõ nguyên nhân. Ngoài ra trong khuyến cáo này cũng có một mục đề cập đến vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá hiệu quả của các thuốc chống loạn nhịp. Nhìn chung, TD ĐSLT hiện nay được coi là “tiêu chuẩn vàng” cho phép chẩn đoán chính xác cơ chế các rối loạn nhịp tim nhanh và nên được chỉ định khi mà điện tâm đồ thường quy không thể giúp chẩn đoán xác định. Bên cạnh đó, TD ĐSLT là quy trình không thể thiếu trong thủ thuật điều trị triệt để các rối loạn nhịp tim sử dụng sóng năng lượng tần số radio qua đường ống thông.

2. VAI TRÒ CỦA TD ĐSLT TRONG ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG NÚT XOANG

Các triệu chứng điện tâm đồ của rối loạn chức năng nút xoang bao gồm nhịp chậm xoang, nhịp chậm xoang không thích hợp (không có khả năng tăng tần số tim thích hợp khi gắng sức), block xoang nhĩ hay ngưng xoang kéo dài. Các triệu chứng lâm sàng thường gặp là ngất hay gần ngất, choáng váng hay mệt mỏi.

Rối loạn chức năng nút xoang có thể là hậu quả của các nguyên nhân sau đây: bệnh lý nội tại nút xoang (thoái hóa, xơ hóa, thiếu máu cục bộ hoặc do sang chấn, phẫu thuật), rối loạn hệ thần kinh tự chủ ảnh hưởng tới hoạt động nút xoang hoặc do tác dụng của thuốc.

Vai trò của khám lâm sàng trong đánh giá chức năng nút xoang thường hạn chế do các triệu chứng không thường xuyên và không đặc hiệu và nhiều khi khó phân biệt với các biến thiên nhịp xoang ở người khỏe mạnh.

Để đánh giá chức năng nút xoang một cách đầy đủ thường phải kết hợp nhiều phương pháp khác nhau, bao gồm: ghi điện tâm đồ thường quy và điện tâm đồ liên tục, nghiệm pháp gắng sức, nghiệm pháp bàn nghiêng... và TD ĐSLT.

Các thông số thường dùng để đánh giá chức năng nút xoang khi TD ĐSLT bao gồm:

- Thời gian phục hồi nút xoang (tPHNX) và thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh với tần số tim (tPHNXđc). $tPHNXđc = tPHNX - \text{thời gian chu kỳ tim}$. tPHNX và tPHNXđc thường kéo dài khi có rối loạn chức năng nút xoang.
- Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ. Thời gian này thường kéo dài khi có rối loạn chức năng nút xoang.
- Ghi điện thế nút xoang (ít được sử dụng hơn).

Chỉ định TD ĐSLT trong đánh giá chức năng nút xoang (theo khuyến cáo của Hội tim mạch học Hoa Kỳ và Trường môn Tim mạch học Hoa kỳ (ACC/AHA) năm 1995) bao gồm
Loại I

Bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng nghi ngờ rối loạn chức năng nút xoang (RLCNNX) nhưng mối liên hệ nhân quả giữa rối loạn nhịp tim với triệu chứng chưa được xác định sau khi đã tiến hành các biện pháp thăm dò thích hợp.

Loại II

1. Trường hợp đã khẳng định có RLCNNX nhưng cần đánh giá dẫn truyền nhĩ thất theo chiều xuôi và chiều ngược cũng như các rối loạn nhịp tim có thể có nhằm lựa chọn phương thức tạo nhịp tim thích hợp.
2. Trường hợp có nhịp chậm xoang trên điện tâm đồ và cần xác định nguyên nhân của nhịp chậm là do nội tại nút xoang hay do thần kinh tự chủ hay do tác dụng của thuốc từ đó giúp lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.
3. Trường hợp có triệu chứng lâm sàng và nhịp chậm xoang nhưng cần đánh giá thêm khả năng có các rối loạn nhịp tim khác gây ra triệu chứng hay không.

Loại III

1. Trường hợp có triệu chứng đã được khẳng định là do nhịp chậm gây ra và chỉ định điều trị không chịu ảnh hưởng bởi kết quả TD ĐSLT.
2. Trường hợp có nhịp chậm xoang và ngưng xoang lúc ngủ (bao gồm chứng ngưng thở khi ngủ) nhưng không có triệu chứng lâm sàng.

3. VAI TRÒ CỦA TD ĐSLT TRONG ĐÁNH GIÁ CÁC RỐI LOẠN DẪN TRUYỀN NHĨ THẤT MẮC PHẢI

Phân loại rối loạn dẫn truyền nhĩ thất (blốc nhĩ thất) theo điện tâm đồ thường quy bao gồm:

- (1) Blốc nhĩ thất độ I: đoạn PR kéo dài trên 0,2 giây.
- (2) Blốc nhĩ thất độ II, bao gồm: Mobitz I hay chu kỳ Wenckebach, biểu hiện bởi đoạn PR kéo dài dần cho đến khi một sóng P bị blốc; Mobitz II biểu hiện bởi những sóng P bị blốc nhưng khoảng PR sau blốc không thay đổi.
- (3) Blốc nhĩ thất 2:1 và không phân biệt được là Mobitz I hay Mobitz II.
- (4) Blốc nhĩ thất độ cao: nhiều sóng P liên tiếp bị blốc nhưng dẫn truyền qua nút nhĩ thất vẫn còn.
- (5) Blốc nhĩ thất độ III hay blốc nhĩ thất hoàn toàn: không còn dẫn truyền nhĩ thất gây phân ly P và QRS hoàn toàn.

TD ĐSLT với ghi điện thế bó His có thể phân biệt được ba vị trí về giải phẫu của bloc nhĩ thất: (1) Bloc trên bó His: chậm trễ hoặc tắc nghẽn dẫn truyền ở vùng nút nhĩ thất; (2) Bloc tại bó His và; (3) Bloc sau bó His hoặc các nhánh bó His.

Tiên lượng của bloc nhĩ thất phụ thuộc vào vị trí bloc. Bloc nhĩ thất cấp I tại vùng nút nhĩ thất thường có tiên lượng tốt, nguyên nhân thường do thuốc và do đó có thể phục hồi được. Bloc cấp II tại vùng nút nhĩ thất cũng thường có tiên lượng khá tốt, tùy thuộc vào bệnh lý tim thực tổn phối hợp. Tiên lượng bloc cấp II tại vị trí bó His thường khó đánh giá nhưng phần nhiều bệnh nhân có biểu hiện suy tim hay ngất. Bloc nhĩ thất dưới bó His thường có tiên lượng xấu, dễ tiến triển thành bloc độ cao hơn và gây triệu chứng như ngất. Bloc cấp III mắc phải thường gây triệu chứng đòi hỏi phải cấy máy tạo nhịp tim.

Chỉ định của TD ĐSLT trong đánh giá bloc nhĩ thất bao gồm

Loại I

1. Trường hợp có triệu chứng lâm sàng nghi ngờ do bloc xảy ra ở vùng His-Purkinje nhưng chưa khẳng định được bằng các thăm dò trước đó.
2. Trường hợp bloc nhĩ thất cấp II hoặc III đã được cấy máy tạo nhịp nhưng vẫn còn triệu chứng lâm sàng nghi ngờ do rối loạn nhịp tim khác gây ra.

Loại II

1. Trường hợp bloc nhĩ thất cấp II hoặc III mà việc xác định vị trí, cơ chế gây bloc cũng như đáp ứng của bloc với thuốc hay biện pháp can thiệp tạm thời có thể giúp chỉ định điều trị hoặc đánh giá tiên lượng.
2. Trường hợp nghi ngờ ngoại tâm thu bộ nối hoặc nhịp bộ nối ẩn gây khử cực vùng bộ nối ngăn cản dẫn truyền qua nút nhĩ thất tạo nên hình ảnh bloc nhĩ thất cấp II hoặc cấp III (hiện tượng “giả bloc nhĩ thất”).

Loại III

1. Trường hợp bloc nhĩ thất gây nhịp chậm có triệu chứng đã được khẳng định bằng điện tâm đồ thường quy.
2. Trường hợp bloc nhĩ thất thoáng qua không có triệu chứng (bloc nhĩ thất cấp II, Mobitz I xuất hiện về đêm cùng với nhịp chậm xoang).

4. VAI TRÒ CỦA TD ĐSLT TRONG ĐÁNH GIÁ CHẬM TRỄ DẪN TRUYỀN TRONG THẤT

Hệ thống dẫn truyền trong thất bao gồm ba nhánh dẫn truyền: nhánh trái bó His chia làm hai là nhánh trước trái và nhánh sau trái và nhánh phải bó His. Chậm trễ dẫn truyền trong thất có thể liên quan tới một, hai hoặc cả ba nhánh của bó His. Đánh giá chậm trễ dẫn truyền trong thất khi TD ĐSLT được thực hiện bằng cách đo khoảng HV trong trạng thái cơ bản và đánh giá đáp ứng với kích thích nhĩ với tần số tăng dần.

Chỉ định TD ĐSLT trong đánh giá chậm trễ dẫn truyền trong thất bao gồm

Loại I

Trường hợp có triệu chứng nghi ngờ nhịp chậm nhưng nguyên nhân chưa được xác định

Loại II

Trường hợp block nhánh không triệu chứng nhưng cần điều trị thuốc có thể làm nặng thêm rối loạn dẫn truyền hoặc gây block nhĩ thất hoàn toàn.

Loại III

1. Trường hợp block nhánh không triệu chứng
2. Trường hợp có triệu chứng liên quan đến nhịp chậm và nguyên nhân đã được xác định bằng điện tâm đồ thường quy.

5. VAI TRÒ CỦA TD ĐSLT TRONG ĐÁNH GIÁ CƠN TIM NHANH CÓ PHỨC BỘ QRS HẸP

Cơn tim nhanh có phức bộ QRS hẹp (<120 ms) có thể là nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh vào lại vùng nút xoang, nhịp nhanh nhĩ, cuồng nhĩ, rung nhĩ, tim nhanh bộ nối, tim nhanh vào lại nút nhĩ thất, tim nhanh vào lại nhĩ thất (thông qua đường dẫn truyền phụ nhĩ thất). Hiếm gặp hơn, tim nhanh thất do vòng vào lại nhánh (fascicular tachycardia) có thể có phức bộ QRS thanh mảnh.

Thông thường, việc phân tích kỹ điện tâm đồ bề mặt cùng với các nghiệm pháp cường phế vị như xoa xoang cánh có thể giúp chẩn đoán được cơ chế cơn tim nhanh. Tuy nhiên, nhiều trường hợp chẩn đoán điện tâm đồ khó khăn, đòi hỏi phải TD ĐSLT để chẩn đoán xác định.

Chỉ định của TD ĐSLT trong đánh giá các cơn tim nhanh có QRS hẹp bao gồm

Loại I

1. Các trường hợp cơn tim nhanh xuất hiện thường xuyên hoặc gây triệu chứng nặng không đáp ứng với điều trị nội khoa hoặc các trường hợp mà việc tìm hiểu cơ chế gây cơn tim nhanh cũng như đặc điểm điện sinh lý học của cơ chất gây cơn tim nhanh là cần thiết cho chỉ định điều trị (thuốc, đốt điện, tạo nhịp hay phẫu thuật).
2. Các trường hợp cơn tim nhanh mà bệnh nhân lựa chọn đốt điện thay cho điều trị bằng thuốc.

Loại II

Trường hợp cơn tim nhanh đang điều trị bằng thuốc mà cần thiết phải đánh giá tác dụng phụ gây loạn nhịp cũng như ảnh hưởng của thuốc tới chức năng nút xoang và dẫn truyền nhĩ thất.

Loại III

Trường hợp cơn tim nhanh dễ dàng cắt cơn bằng các biện pháp cường phế vị hay dùng thuốc và không có chỉ định đốt điện.

6. VAI TRÒ CỦA TD ĐSLT TRONG ĐÁNH GIÁ CƠN TIM NHANH CÓ PHỨC BỘ QRS GIÃN RỘNG

Cơn tim nhanh có QRS giãn rộng (≥ 120 ms ở người lớn) có thể là cơn tim nhanh trên thất kèm theo dẫn truyền lệch hướng (block nhánh thực tổn hay chức năng); cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất kiểu chiều ngược (antidromic) và cơn tim nhanh thất. Chẩn đoán chính xác cơ chế cơn tim nhanh có vai trò hết sức quan trọng đối với chỉ định điều trị. Điện tâm đồ bề mặt thường gặp khó khăn trong việc đánh giá cơn tim nhanh với QRS giãn rộng trong khi TD ĐSLT cho phép chẩn đoán chính xác cơ chế gây cơn tim nhanh gần như trong mọi trường hợp.

Chỉ định của TD ĐSLT trong đánh giá các cơn tim nhanh có QRS giãn rộng bao gồm

Loại I

Trường hợp cơn tim nhanh có QRS giãn rộng khi điện tâm đồ thường quy không xác định được chính xác cơ chế gây cơn tim nhanh để lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.

Loại II

Không

Loại III

Trường hợp tim nhanh thất hoặc tim nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng hoặc có kèm theo hội chứng tiền kích thích đã được chẩn đoán xác định bằng điện tâm đồ thường quy và kết quả TD ĐSLT không làm thay đổi chỉ định điều trị.

7. VAI TRÒ CỦA TD ĐSLT TRONG ĐÁNH GIÁ HỘI CHỨNG QT KÉO DÀI

Hội chứng QT kéo dài và các rối loạn nhịp thất nguy hiểm liên quan có thể mạn tính hoặc thoáng qua, có thể là bẩm sinh hoặc thứ phát do thuốc, rối loạn chuyển hóa hoặc là hậu quả của một số bệnh lý. TD ĐSLT nhìn chung có vai trò khá hạn chế trong hội chứng QT kéo dài.

Chỉ định TD ĐSLT trong đánh giá hội chứng QT kéo dài bao gồm

Loại I

Không

Loại II

1. Trường hợp cần đánh giá tác dụng gây rối loạn nhịp của một loại thuốc ở bệnh nhân xuất hiện cơn tim nhanh thất hoặc ngừng tim khi đang điều trị bằng thuốc đó.
2. Trường hợp có ngất hoặc rối loạn nhịp gây triệu chứng cùng với khoảng QT giới hạn hoặc QT dài do sóng U hoặc trường hợp nghi ngờ khoảng QT kéo dài bị che lấp bởi tác dụng của catecholamin.

Loại III

1. Trường hợp đã được xác định là hội chứng QT dài bẩm sinh bất kể có rối loạn nhịp tim hay không.
2. Trường hợp QT kéo dài mắc phải có triệu chứng mà nguyên nhân hay cơ chế bệnh sinh đã rõ ràng.

8. VAI TRÒ CỦA TD ĐSLT TRONG ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN CÓ HỘI CHỨNG WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW)

Trong hội chứng WPW, bệnh nhân thường xuất hiện các rối loạn nhịp tim liên quan đến đường dẫn truyền phụ nhĩ-thất. Tỷ lệ mắc hội chứng này ước khoảng 0,1 đến 0,3% dân số chung và tỷ lệ rối loạn nhịp tim trên bệnh nhân có hội chứng WPW điển hình dao động từ 12 đến 80%.

Rối loạn nhịp tim hay gặp nhất trong hội chứng WPW là cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất với thể điển hình là cơn tim nhanh vào lại nhĩ thất chiều xuôi (orthodromic) chiếm đa số và thể không điển hình là cơn theo chiều ngược (antidromic) chiếm tỷ lệ khoảng 5%.

Rối loạn nhịp thường gặp thứ hai trong hội chứng WPW là rung nhĩ (10-38%). Rung nhĩ trên nền hội chứng WPW thường có tần số thất rất cao do xung động từ nhĩ dẫn xuống thất

qua đường dẫn truyền phụ và có thể gây ra rung thất.

Vai trò của TD ĐSLT trong hội chứng WPW là nhằm đánh giá chính xác cơ chế của cơn tim nhanh xuất hiện trên lâm sàng, đặc điểm điện sinh lý của đường dẫn truyền phụ cũng như dẫn truyền bình thường qua nút nhĩ thất, xác định số lượng và vị trí của đường phụ cũng như đánh giá hiệu quả của đốt điện hay điều trị bằng thuốc.

Chỉ định của TD ĐSLT trong hội chứng WPW bao gồm

Loại I

1. Nhằm triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng đốt điện qua đường ống thông hoặc phẫu thuật.
2. Trường hợp hội chứng WPW kèm theo tiền sử ngừng tim được cứu sống hay ngất chưa xác định được nguyên nhân.
3. Trường hợp có triệu chứng liên quan đến rối loạn nhịp mà việc xác định chính xác cơ chế rối loạn nhịp cũng như đặc điểm điện sinh lý học của đường dẫn truyền phụ và dẫn truyền bình thường qua nút nhĩ thất giúp lựa chọn điều trị thích hợp.

Loại II

1. Trường hợp hội chứng WPW không triệu chứng nhưng tiền sử gia đình có người bị đột tử; Hội chứng WPW không có rối loạn nhịp trên lâm sàng nhưng nghề nghiệp có nguy cơ cao và ở các trường hợp mà việc tìm hiểu về đặc điểm điện sinh lý học đường dẫn truyền phụ cũng như các rối loạn nhịp tim gây được khi TD ĐSLT có thể giúp lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.
2. Bệnh nhân có hội chứng WPW chuẩn bị được phẫu thuật tim do nguyên nhân khác.

Loại III

Hội chứng WPW không triệu chứng ngoại trừ những trường hợp trong mục chỉ định loại II.

9. VAI TRÒ CỦA TD ĐSLT Ở BỆNH NHÂN CÓ NGOẠI TÂM THU THẮT HAY CỜN TIM NHANH THẮT KHÔNG BỀN BỈ

Ngoại tâm thu thất số lượng nhiều hay cơn tim nhanh thất không bền bỉ (≥ 3 nhát bóp và kéo dài dưới 30 giây và không gây ngất) có thể xảy ra ở người có hoặc không có bệnh tim thực tổn, quyết định điều trị dựa vào mức độ triệu chứng cũng như tiên lượng của rối loạn nhịp.

Triệu chứng thường gặp của ngoại tâm thu thất, tim nhanh thất ngắn bao gồm đánh trống ngực, mệt mỏi hoặc gằn ngất. Đối với trường hợp triệu chứng chỉ ở mức độ nhẹ thì không cần điều trị; đối với trường hợp triệu chứng khó dung nạp, có thể chỉ định TD ĐSLT để xác định vị trí khởi phát rối loạn nhịp và triệt bỏ bằng sóng radio. Đốt điện nhìn chung có tỉ lệ thành công cao đối với ngoại tâm thu thất và tim nhanh thất trên ở người không có bệnh tim thực tổn.

Chỉ định của TD ĐSLT ở bệnh nhân có ngoại tâm thu thất và tim nhanh thất không bền bỉ bao gồm

Loại I

Không

Loại II

1. Trường hợp kèm theo các nguy cơ khác gây rối loạn nhịp tim như phân suất tổng máu thấp, có nhiều cơn tim nhanh thất không bền bỉ trên điện tâm đồ liên tục 24 giờ, có điện thế muộn khi ghi điện tâm đồ điện thế trung bình hoặc TD ĐSLT là hữu ích cho đánh giá nguy cơ cũng như định hướng điều trị.
2. Trường hợp ngoại tâm thu thất, tim nhanh thất ngắn đơn dạng gây nhiều triệu chứng đang được dự định điều trị bằng đốt điện.

Loại III

Ngoại tâm thu thất, tim nhanh thất ngắn không gây hoặc gây rất ít triệu chứng và không kèm theo nguy cơ khác gây rối loạn nhịp bền bỉ.

10. VAI TRÒ CỦA TD ĐSLT TRONG ĐÁNH GIÁ NGẮT KHÔNG RÕ NGUYÊN NHÂN

Ngất (syncope), gần ngất (near-syncope) và cơn choáng (transient lightheadedness) là các rối loạn thường gặp. Khoảng 50% trường hợp ngất là xác định được nguyên nhân (xấp xỉ 50% do ngất do tim và 50% còn lại ngất không do tim). 50% số ca ngất còn lại là khó xác định nguyên nhân. Vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá ngất tùy thuộc vào bệnh nhân có bệnh tim thực tổn hay không?

Nhìn chung, đối với các trường hợp không có bệnh tim thực tổn và điện tâm đồ bình thường, giá trị chẩn đoán của TD ĐSLT là tương đối thấp, thăm dò tỏ ra hữu ích hơn có nghiệm pháp bàn nghiêng (tilt-table testing). Ngược lại, đối với các trường hợp có bệnh tim thực tổn như tiền sử nhồi máu cơ tim (đặc biệt những ca có điện thế muộn khi ghi điện thế trung bình), TD ĐSLT nên được lựa chọn khi mà nguyên nhân gây ngất thường do các rối loạn nhịp, đặc biệt là rối loạn nhịp thất.

Chỉ định của TD ĐSLT trong đánh giá ngất không rõ nguyên nhân bao gồm

Loại I

Trường hợp ngất xảy ra trên bệnh nhân nghi ngờ có bệnh tim thực tổn mà mối liên hệ nguyên nhân-triệu chứng chưa rõ ràng sau khi đã làm đầy đủ các thăm dò thường quy.

Loại II

Trường hợp ngất tái phát không rõ nguyên nhân trên bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn và nghiệm pháp bàn nghiêng âm tính.

Loại III

Trường hợp ngất đã xác định nguyên nhân và kết quả TD ĐSLT không làm thay đổi chỉ định điều trị.

11. VAI TRÒ CỦA TD ĐSLT TRONG ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN SỐNG SỐT SAU NGỪNG TIM

Các chỉ định bao gồm

Loại I

1. Trường hợp sống sót sau ngừng tim không kèm theo bằng chứng của nhồi máu cơ tim cấp.
2. Trường hợp sống sót sau ngừng tim xảy ra hơn 48 giờ sau nhồi máu cơ tim cấp mà không kèm theo tình trạng thiếu máu cơ tim tái phát.

Loại II

1. Trường hợp sống sót sau ngừng tim do nhịp chậm gây ra.
2. Trường hợp sống sót sau ngừng tim nghi ngờ các rối loạn tái cực bẩm sinh (hội chứng QT kéo dài) là nguyên nhân nhưng chưa thể khẳng định mối liên quan qua các thăm dò không xâm lấn.

Loại III

1. Trường hợp sống sót sau ngừng tim xảy ra trong giai đoạn cấp của nhồi máu cơ tim (< 48 giờ).
2. Trường hợp sống sót sau ngừng tim do nguyên nhân đã được xác định như thiếu máu cơ tim nặng, bệnh hẹp van động mạch chủ nặng hoặc do hội chứng QT kéo dài bẩm sinh hay mắc phải.

12. VAI TRÒ CỦA TD ĐSLT TRONG ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN CÓ TRIỆU CHỨNG ĐÁNH TRỐNG NGỰC KHÔNG RÕ NGUYÊN NHÂN

Ghi điện tâm đồ liên tục là phương pháp hữu hiệu nhất để đánh giá triệu chứng đánh trống ngực. Có thể là ghi điện tâm đồ liên tục 24 giờ theo phương pháp Holter nếu triệu chứng xuất hiện hàng ngày hoặc sử dụng máy ghi biến cố (event recorder) hoặc thiết bị ghi điện tim cấy (loop recorder) nếu tần suất triệu chứng thưa hơn. TD ĐSLT chỉ nên thực hiện khi các phương pháp trên không đưa ra được chẩn đoán xác định.

Chỉ định của TD ĐSLT trong đánh giá bệnh nhân có triệu chứng đánh trống ngực không rõ nguyên nhân bao gồm

Loại I

1. Trường hợp đánh trống ngực có tần số tim được xác nhận là nhanh không thích hợp bởi nhân viên y tế.
2. Trường hợp đánh trống ngực là tiền triệu của một cơn ngất.

Loại II

Trường hợp có biểu hiện đánh trống ngực nghi ngờ do căn nguyên tim mạch tuy nhiên triệu chứng là không thường xuyên và không thể xác nhận. TD ĐSLT nhằm xác định rối loạn nhịp liên quan, giúp chỉ định điều trị và đánh giá tiên lượng.

Loại III

Trường hợp đánh trống ngực được xác định do nguyên nhân ngoài tim gây ra (VD: cường giáp trạng).

13. VAI TRÒ CỦA TD ĐSLT TRONG VIỆC ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ CỦA THUỐC CHỐNG LOẠN NHỊP

TD ĐSLT cho phép đánh giá một cách hệ thống những thay đổi về đặc tính dẫn truyền cũng như đặc tính trở của các mô tim trước và sau khi sử dụng các loại thuốc chống loạn nhịp khác nhau. Cho phép đánh giá các rối loạn nhịp tim về khả năng gây được cơn hay không khi kích thích tim theo chương trình; thay đổi về tần số, hình thái cơn tim nhanh; hậu quả huyết động... trước và sau dùng thuốc điều trị. Nhìn chung các thuốc chống loạn nhịp nếu tỏ ra hiệu quả khi TD ĐSLT sẽ có tác dụng ngăn ngừa các rối loạn nhịp trên lâm sàng.

Các chỉ định TD ĐSLT trong đánh giá hiệu quả của thuốc chống rối loạn nhịp bao gồm:

Loại I

1. Trường hợp có cơn tim nhanh thất bền bỉ hoặc tiền sử ngừng tim, đặc biệt có nhồi máu cơ tim trước đó.
2. Trường hợp tim nhanh vào lại nút nhĩ thất hoặc tim nhanh vào lại nhĩ thất thông qua đường dẫn truyền phụ hoặc rung nhĩ trên nền hội chứng tiền kích thích thất và có chỉ định điều trị lâu dài bằng thuốc chống loạn nhịp.

Loại II

1. Trường hợp tim nhanh vào lại nút xoang, tim nhanh nhĩ, rung hoặc cuồng nhĩ không kèm theo hội chứng tiền kích thích thất và có chỉ định điều trị lâu dài bằng thuốc chống loạn nhịp.
2. Trường hợp TD ĐSLT không gây được cơn tim nhanh xuất hiện trên lâm sàng và có chỉ định điều trị điều trị bằng thuốc chống loạn nhịp.

Loại III

1. Trường hợp ngoại tâm thu thất hoặc ngoại tâm thu nhĩ số lượng ít.
2. Trường hợp rung thất với nguyên nhân đã được xác định và điều trị.

14. VAI TRÒ CỦA TD ĐSLT TRONG ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN TRƯỚC KHI CẮY MÁY TẠO NHỊP HOẶC ĐANG MANG MÁY TẠO TIM

Vai trò của TD ĐSLT trong chỉ định tạo nhịp tim đã được đề cập tới trong phần đánh giá hội chứng suy nút xoang và bloc nhĩ thất.

TD ĐSLT còn có thể được chỉ định trước, trong thủ thuật hoặc sau khi cấy máy tạo nhịp tim, nhằm mang lại những thông tin hữu ích cho lựa chọn máy tạo nhịp, vị trí đặt điện cực tạo nhịp, lập trình phương thức tạo nhịp tim tối ưu cũng như đánh giá các rối loạn chức năng máy tạo nhịp tim.

Chỉ định của TD ĐSLT trong đánh giá bệnh nhân trước khi cấy máy tạo nhịp hoặc đang mang máy tạo nhịp tim bao gồm

Loại I

1. Trường hợp được cấy máy tạo nhịp chống rối loạn nhịp tim nhanh, TD ĐSLT thực hiện trước, trong và ngay sau khi cấy máy (lập trình máy tạo nhịp lần cuối trước khi ra viện) để đánh giá xem máy tạo nhịp có hoạt động hiệu quả hay không.
2. Kiểm tra định kỳ hoạt động của các máy tạo nhịp chống nhịp nhanh.
3. Đánh giá tương tác giữa các máy tạo nhịp trong trường hợp bệnh nhân vừa mang máy tạo nhịp điều trị nhịp chậm vừa mang máy phá rung tự động (ICD)

(hiện nay phần lớn các máy ICD đều kèm theo chức năng tạo nhịp chống nhịp chậm).

Loại II

TD ĐSLT nhằm giúp lựa chọn vị trí đặt điện cực tạo nhịp cũng như phương thức tạo nhịp tối ưu ở bệnh nhân đã có chỉ định cấy máy tạo nhịp.

Loại III

Trường hợp không có chỉ định tạo nhịp tim và không có các chỉ định TD ĐSLT khác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiologic studies and catheter ablation procedures. A report of American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on clinical intracardiac electrophysiologic and catheter ablation procedures). JACC Vol. 26, No. 2. August 1995: 555-73.

CẬP NHẬT KHUYẾN CÁO VỀ CHỈ ĐỊNH TẠO NHỊP TIM VÀ TẠO NHỊP ĐIỀU TRỊ TÁI ĐỒNG BỘ TIM (CRT)

1. CHỈ ĐỊNH TẠO NHỊP TIM VĨNH VIỄN TRONG BỆNH LÝ NÚT XOANG

Loại I

1. Hội chứng suy nút xoang với biểu hiện nhịp chậm xoang kèm theo nhiều đoạn ngưng xoang có triệu chứng (mức chứng cứ: C).
2. Không có khả năng tăng nhịp tim thích hợp khi gắng sức (mức chứng cứ: C).
3. Nhịp chậm xoang có triệu chứng gây ra bởi thuốc điều trị thiết yếu cho một bệnh lý khác (mức chứng cứ: C).

Loại IIa

1. Nhịp chậm xoang dưới 40 ck/ph và có mối liên quan rõ giữa nhịp chậm và triệu chứng lâm sàng và không kèm theo các tình trạng nhịp chậm trầm trọng khác (mức chứng cứ: C).
2. Ngắt không rõ nguyên nhân nhưng có bằng chứng của hội chứng suy nút xoang trên lâm sàng và khi thăm dò điện sinh lý học tim (mức chứng cứ: C).

Loại IIb

1. Nhịp chậm xoang mạn tính (dưới 40 ck/ph lúc thức) gây triệu chứng ở mức độ nhẹ (mức chứng cứ: C).

Loại III (không chỉ định)

1. Nhịp chậm không gây triệu chứng (mức chứng cứ: C).
2. Triệu chứng được cho là do nhịp chậm gây ra xuất hiện ngay cả khi không có nhịp chậm (mức chứng cứ: C).
3. Nhịp chậm có triệu chứng gây ra bởi thuốc không phải thiết yếu (mức chứng cứ: C).

2. CHỈ ĐỊNH TẠO NHỊP VĨNH VIỄN TRONG BLOC NHĨ THẤT MẮC PHẢI Ở NGƯỜI LỚN

Loại I

1. Bloc nhĩ thất cấp III hoặc bloc nhĩ thất độ cao ở bất kỳ vị trí giải phẫu nào gây nhịp chậm có triệu chứng (bao gồm cả suy tim hoặc rối loạn nhịp thất liên quan đến nhịp chậm) (mức chứng cứ: C).
2. Bloc nhĩ thất cấp III hoặc bloc nhĩ thất độ cao ở bất kỳ vị trí giải phẫu nào gây rối loạn nhịp hoặc các bệnh lý khác đòi hỏi phải điều trị bằng các thuốc làm chậm nhịp tim (mức chứng cứ: C).
3. Bloc nhĩ thất cấp III hoặc bloc nhĩ thất độ cao ở bất kỳ vị trí giải phẫu nào xảy ra ở bệnh nhân không triệu chứng và nhịp xoang lúc thức nhưng bloc nhĩ thất kèm theo: vô tâm thu $\geq 3,0$ giây; nhịp thoát < 40 ck/ph hoặc chủ nhịp thoát ở dưới nút nhĩ thất (mức chứng cứ: C).
4. Bloc nhĩ thất cấp III hoặc bloc nhĩ thất độ cao ở bất kỳ vị trí giải phẫu nào xảy ra ở bệnh nhân không triệu chứng và nhịp xoang lúc thức nhưng kèm theo rung nhĩ với nhịp chậm và có ít nhất một đoạn ngưng tim trên 5 giây (mức chứng cứ: C).

5. Bloc nhĩ thất cấp III hoặc bloc nhĩ thất độ cao ở bất kỳ vị trí giải phẫu nào xảy ra sau khi đốt điện (mức chứng cứ: C).
6. Bloc nhĩ thất cấp III hoặc bloc nhĩ thất độ cao ở bất kỳ vị trí giải phẫu nào xảy ra sau phẫu thuật tim và tiên lượng không thể hồi phục (mức chứng cứ: C).
7. Bloc nhĩ thất cấp III hoặc bloc nhĩ thất độ cao ở bất kỳ vị trí giải phẫu nào là hậu quả của các bệnh lý thần kinh cơ (mức chứng cứ: B).
8. Bloc nhĩ thất cấp II gây nhịp chậm có triệu chứng bất kể type hay ở vị trí giải phẫu nào (mức chứng cứ: B).
9. Bloc nhĩ thất cấp III ở bất kỳ vị trí giải phẫu nào với tần số thất lúc thức ≥ 40 ck/ph nhưng kèm theo tim to, rối loạn chức năng thất trái hoặc vị trí bloc ở dưới nút nhĩ thất (mức chứng cứ: B).
10. Bloc nhĩ thất cấp II hoặc cấp III xảy ra khi gắng sức mà không kèm theo tình trạng thiếu máu cơ tim (mức chứng cứ: C).

Loại IIa

1. Bloc nhĩ thất cấp III với nhịp thất ≥ 40 ck/ph không gây triệu chứng và không kèm theo tim to (mức chứng cứ: C).
2. Bloc nhĩ thất cấp II không triệu chứng ở vị trí dưới bó His hoặc ngay tại bó His, phát hiện khi thăm dò điện sinh lý tim (mức chứng cứ: B).
3. Bloc nhĩ thất cấp I hoặc cấp II gây triệu chứng giống như hội chứng máy tạo nhịp hoặc ảnh hưởng huyết động (mức chứng cứ: B).
4. Bloc nhĩ thất cấp II không triệu chứng với phức bộ QRS thanh mảnh. Khi phức bộ QRS giãn rộng, tạo nhịp vĩnh viễn trở thành chỉ định loại I (mức chứng cứ: B).

Loại IIb

1. Bloc nhĩ thất bất kỳ mức độ nào (kể cả bloc nhĩ thất cấp I), xảy ra ở bệnh nhân có bệnh lý thần kinh cơ, gây hoặc không gây triệu chứng (mức chứng cứ: B).
2. Bloc nhĩ thất ở trường hợp đang điều trị thuốc và/hoặc tình trạng ngộ độc thuốc nhưng có khả năng tái phát ngay cả khi đã ngừng thuốc (mức chứng cứ: B).

Loại III (không chỉ định)

1. Bloc nhĩ thất cấp I không gây triệu chứng (mức chứng cứ: B).
2. Bloc nhĩ thất cấp II, loại I xảy ra ở vị trí nút nhĩ thất (trên His) và không gây triệu chứng (mức chứng cứ: C).
3. Bloc nhĩ thất có thể hồi phục và khó có khả năng tái phát (xảy ra trong các trường hợp ngộ độc thuốc, bệnh Lyme, tăng trương lực phó giao cảm, hội chứng ngưng thở khi ngủ) (mức chứng cứ: B).

3. CHỈ ĐỊNH TẠO NHỊP TIM VĨNH VIỄN Ở BỆNH NHÂN CÓ BLOC HAI NHÁNH MẠN TÍNH (CHRONIC BIFASCICULAR BLOCK)

Loại I

1. Bloc hai nhánh kèm theo bloc nhĩ thất cấp II độ cao hoặc bloc cấp III từng lúc (mức chứng cứ: B).
2. Bloc hai nhánh kèm theo bloc nhĩ thất cấp II, loại II (mức chứng cứ: B).
3. Bloc luân phiên nhánh phải và nhánh trái (mức chứng cứ: C).

Loại IIa

1. Ngất không chứng minh được là do block nhĩ thất nhưng đã loại trừ các nguyên nhân khác, đặc biệt là tim nhanh thất (mức chứng cứ: B).
2. Bệnh nhân không triệu chứng nhưng tình cờ phát hiện đoạn HV kéo dài trên 100 ms khi thăm dò điện sinh lý học tim (mức chứng cứ: B).
3. Block dưới His xảy ra khi kích thích nhĩ không phải là đáp ứng sinh lý bình thường (mức chứng cứ: B).

Loại IIb

1. Block hai nhánh hoặc bất kỳ nhánh nào xảy ra trên bệnh nhân có bệnh lý thần kinh cơ, gây hoặc không gây triệu chứng (mức chứng cứ: C).

Loại III (không chỉ định)

1. Block hai nhánh không kèm theo block nhĩ thất và không gây triệu chứng (mức chứng cứ: B).
2. Block phân nhánh kèm theo block nhĩ thất cấp I không gây triệu chứng (mức chứng cứ: B).

4. CHỈ ĐỊNH TẠO NHỊP TIM VĨNH VIỄN SAU NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Loại I

1. Block nhĩ thất cấp II ở vị trí His-Purkinje với block nhánh luân phiên hoặc block nhĩ thất cấp III ở vị trí bó His/dưới bó His xuất hiện kéo dài sau nhồi máu cơ tim cấp với ST chênh lên (mức chứng cứ: B).
2. Block nhĩ thất cấp III hoặc block nhĩ thất cấp II độ cao ở vị trí dưới nút nhĩ thất kèm theo block nhánh. Nếu vị trí block không rõ ràng, có thể tiến hành thăm dò điện sinh lý tim để xác định (mức chứng cứ: B).
3. Block nhĩ thất cấp II hoặc cấp III kéo dài và gây triệu chứng (mức chứng cứ: C).

Loại IIb

1. Block nhĩ thất cấp II hoặc cấp III tại vị trí nút nhĩ thất kéo dài ngay cả khi không có triệu chứng (mức chứng cứ: B).

Loại III (không chỉ định)

1. Block nhĩ thất thoáng qua không kèm theo rối loạn dẫn truyền trong thất (mức chứng cứ: B).
2. Block nhĩ thất thoáng qua kèm theo block phân nhánh trái trước đơn độc (mức chứng cứ: B).
3. Block nhánh hay block phân nhánh mới xuất hiện không kèm theo block nhĩ thất (mức chứng cứ: B).
4. Block nhĩ thất cấp I không triệu chứng kèm theo block nhánh hoặc block phân nhánh (mức chứng cứ: B).

5. CHỈ ĐỊNH TẠO NHỊP TIM VĨNH VIỄN Ở BỆNH NHÂN CÓ HỘI CHỨNG TĂNG NHẠY CẢM XOANG CẢNH VÀ NGẤT QUA TRUNG GIAN THẦN KINH

Loại I

1. Ngất tái phát gây ra bởi tình trạng xoang cảnh bị kích thích gây nên vô tâm thu kéo dài hơn 3 giây (mức chứng cứ: C).

Loại IIa

1. Ngất kèm theo bằng chứng vô tâm thu trên 3 giây khi làm nghiệm pháp xoa xoang cảnh (mức chứng cứ: C).

Loại IIb

1. Ngất qua trung gian thần kinh với mức độ triệu chứng nặng liên quan với tình trạng nhịp chậm tự phát hoặc khi làm nghiệm pháp bàn nghiêng (mức chứng cứ: B).

Loại III (không chỉ định)

1. Tình trạng tăng nhạy cảm khi làm nghiệm pháp kích thích xoang cảnh nhưng không gây triệu chứng lâm sàng (mức chứng cứ: C).
2. Ngất do thần kinh phế vị liên quan đến tư thế mà việc thay đổi thói quen sinh hoạt có thể dự phòng cơn ngất hiệu quả (mức chứng cứ: C).

6. CHỈ ĐỊNH TẠO NHỊP TIM VĨNH VIỄN Ở BỆNH NHÂN SAU GHEP TIM

Loại I

1. Nhịp chậm không thích hợp hoặc gây triệu chứng kéo dài sau ghép tim hoặc các chỉ định tạo nhịp tim loại I khác (mức chứng cứ: C).

Loại IIb

1. Tình trạng nhịp chậm kéo dài hoặc tái phát sau ghép tim gây ảnh hưởng tới quá trình phục hồi chức năng sau ghép tim (mức chứng cứ: C).
2. Ngất sau ghép tim ngay cả khi không có bằng chứng của nhịp chậm (mức chứng cứ: C).

7. CHỈ ĐỊNH CÂY MÁY TẠO NHỊP CÓ CHỨC NĂNG TỰ ĐỘNG PHÁT HIỆN VÀ TẠO NHỊP CHỐNG NHỊP NHANH

Loại IIa

1. Cơ tim nhanh thất tái phát gây triệu chứng có thể cắt cơn bằng tạo nhịp sau khi các biện pháp đốt điện hay dùng thuốc thất bại hoặc không dung nạp được (mức chứng cứ: C).

Loại III (không chỉ định)

1. Khi tồn tại đường dẫn truyền phụ nhĩ thất có khả năng dẫn truyền xung động rất nhanh theo chiều xuôi (mức chứng cứ: C).

8. CHỈ ĐỊNH TẠO NHỊP DỰ PHÒNG CƠM NHỊP NHANH

Loại I

1. Cơm nhịp nhanh thất dai dẳng phụ thuộc vào các đoạn ngưng tim có hoặc không kèm theo đoạn QT kéo dài (mức chứng cứ: C).

Loại IIa

1. Hội chứng QT dài bẩm sinh có nguy cơ cao (mức chứng cứ: C).

Loại IIb

1. Rung nhĩ tái phát gây triệu chứng, không đáp ứng với điều trị thuốc ở bệnh nhân có kèm theo hội chứng nút xoang bệnh lý (mức chứng cứ: B).

Loại III (không chỉ định)

1. Ngoại tâm thu thất số lượng nhiều hoặc đa hình thái nhưng không có cơn tim nhanh thất dai dẳng ở bệnh nhân không có hội chứng QT kéo dài (mức chứng cứ: C).
2. Xoắn đỉnh do các nguyên nhân có thể điều chỉnh được (mức chứng cứ: A).

9. CHỈ ĐỊNH TẠO NHỊP TRONG DỰ PHÒNG RUNG NHĨ

Loại III (không chỉ định)

1. Rung nhĩ không kèm theo bất kỳ chỉ định tạo nhịp nào (mức chứng cứ: B).

10. CHỈ ĐỊNH TẠO NHỊP ĐIỀU TRỊ TÁI ĐỒNG BỘ TIM (CRT) Ở BỆNH NHÂN SUY TIM TÂM THU NẶNG

Loại I

1. Bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái (LVEF) giảm $\leq 35\%$, thời gian phức bộ QRS kéo dài ≥ 120 ms và nhịp xoang với triệu chứng ở mức độ NYHA III hoặc IV ngay cả khi đã điều trị nội khoa tối ưu (CRT-P hoặc CRT-D) (mức chứng cứ: A).

Loại IIa

1. Bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái (LVEF) giảm $\leq 35\%$, thời gian phức bộ QRS kéo dài ≥ 120 ms nhưng có rung nhĩ với triệu chứng ở mức độ NYHA III hoặc IV ngay cả khi đã điều trị nội khoa tối ưu (CRT-P hoặc CRT-D) (mức chứng cứ: B).
2. Bệnh nhân đang được điều trị tạo nhịp thất với chức năng tâm thu thất trái (LVEF) giảm $\leq 35\%$, mức độ triệu chứng NYHA III hoặc IV ngay cả với điều trị nội khoa tối ưu (CRT-P) (mức chứng cứ: C).

Loại IIb

1. Bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái (LVEF) giảm $\leq 35\%$ với mức độ triệu chứng NYHA I hoặc II sau khi điều trị nội khoa tối ưu nhưng đang có chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn hoặc ICD với khả năng tạo nhịp thất thường xuyên (mức chứng cứ: C).

Loại III (không chỉ định)

1. Bệnh nhân giảm chức năng thất trái nhưng chưa gây triệu chứng và không kèm theo các chỉ định tạo nhịp tim khác (mức chứng cứ: B).
2. Bệnh nhân có kỳ vọng sống hạn chế bởi các bệnh lý mạn tính khác không do tim (mức chứng cứ: C).

11. CHỈ ĐỊNH TẠO NHỊP TIM Ở BỆNH NHÂN CÓ BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

Loại I

1. Bệnh cơ tim phì đại kèm theo các chỉ định tạo nhịp do suy nút xoang hoặc block nhĩ thất (mức chứng cứ: C).

Loại IIb

1. Bệnh cơ tim phì đại có triệu chứng ngay cả khi đã điều trị nội khoa kèm theo tình trạng chênh áp qua đường ra thất trái có ý nghĩa trong lúc nghỉ hoặc khi

làm các nghiệm pháp kích thích. Chỉ định trở thành loại I khi có nguy cơ đột tử, lúc này máy tạo nhịp nên lựa chọn là DDD-ICD (mức chứng cứ: A).

Loại III (không chỉ định)

1. Bệnh cơ tim phì đại không triệu chứng hoặc đáp ứng tốt với điều trị nội khoa (mức chứng cứ: C).
2. Bệnh cơ tim phì đại có triệu chứng nhưng không liên quan tới tắc nghẽn đường ra thất trái (mức chứng cứ: C).

12. CHỈ ĐỊNH TẠO NHỊP TIM Ở TRẺ EM, TRẺ VỊ THÀNH NIÊN VÀ Ở BỆNH NHÂN CÓ BỆNH TIM BẨM SINH

Loại I

1. Bloc nhĩ thất cấp III hoặc cấp II độ cao gây nhịp chậm có triệu chứng, rối loạn chức năng thất và giảm cung lượng tim (mức chứng cứ: C).
2. Bệnh lý nút xoang gây triệu chứng liên quan tới nhịp chậm không thích hợp so với lứa tuổi (mức chứng cứ: B).
3. Bloc nhĩ thất cấp III hoặc cấp II độ cao liên quan đến phẫu thuật và không có khả năng hồi phục ít nhất 7 ngày sau phẫu thuật (mức chứng cứ: B).
4. Bloc nhĩ thất cấp III bẩm sinh với phức bộ QRS giãn rộng kèm theo rối loạn chức năng tâm thất (mức chứng cứ: B).
5. Bloc nhĩ thất cấp III bẩm sinh với tần số thất dưới 55 ck/ph ở trẻ sơ sinh hoặc dưới 70 ck/ph và kèm theo bệnh tim bẩm sinh (mức chứng cứ: C).

Loại IIa

1. Nhằm dự phòng cơn tim nhanh vào lại trong nhĩ tái phát (intra-atrial re-entrant tachycardia) ở bệnh nhân tim bẩm sinh kèm theo nhịp chậm; Rối loạn chức năng nút xoang tiên phát hoặc thứ phát do thuốc chống loạn nhịp gây ra (mức chứng cứ: C).
2. Bloc nhĩ thất cấp III bẩm sinh với tần số thất dưới 50 ck/ph ở trẻ em > 1 tuổi hoặc có đoạn ngừng tim dài 2-3 lần thời gian chu kỳ cơ sở hoặc tình trạng không có khả năng tăng nhịp tim thích hợp gây triệu chứng (chronotropic incompetence) (mức chứng cứ: B).
3. Tim bẩm sinh phức tạp với nhịp chậm xoang dưới 40 ck/ph lúc nghỉ hoặc có các đoạn ngừng tim dài hơn 3 giây (mức chứng cứ: C).
4. Tim bẩm sinh kèm theo nhịp chậm xoang hoặc tình trạng mất đồng bộ nhĩ thất gây ảnh hưởng huyết động (mức chứng cứ: C).
5. Ngất không rõ nguyên nhân trên bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật tim bẩm sinh có bloc nhĩ thất hoàn toàn thoáng qua lúc mổ hoặc có bloc phân nhánh tồn dư sau phẫu thuật (sau khi đã loại trừ các nguyên nhân gây ngất khác) (mức chứng cứ: B).

Loại IIb

1. Bloc nhĩ thất hoàn toàn xuất hiện thoáng qua sau phẫu thuật đã chuyển về nhịp xoang nhưng còn tồn dư tình trạng bloc hai nhánh (mức chứng cứ: C).
2. Bloc nhĩ thất cấp III bẩm sinh không triệu chứng ở trẻ nhỏ hoặc trẻ vị thành niên với QRS thanh mảnh và tần số tim chấp nhận được kèm theo chức năng

tim bình thường (mức chứng cứ: B).

3. Nhịp chậm xoang không triệu chứng ở bệnh nhân sau phẫu thuật sửa chữa hai tâm thất với tần số tim lúc nghỉ dưới 40 ck/ph hoặc có đoạn ngưng tim trên 3.0 giây (mức chứng cứ: C).

Loại III (không chỉ định)

1. Blocc nhĩ thất thoáng qua sau phẫu thuật đã chuyển về nhịp xoang với dẫn truyền nhĩ thất hoàn toàn bình thường (mức chứng cứ: B).
2. Blocc hai nhánh không triệu chứng có hoặc không kèm theo blocc nhĩ thất cấp I ở bệnh nhân sau phẫu thuật tim bẩm sinh và không kèm theo tình trạng blocc nhĩ thất hoàn toàn trước đó (mức chứng cứ: C).
3. Blocc nhĩ thất cấp II, loại I không gây triệu chứng (mức chứng cứ: C).
4. Nhịp chậm xoang không triệu chứng với đoạn ngưng tim dài nhất không đến 3 giây và tần số tim chậm nhất trên 40 ck/ph (mức chứng cứ: C).

13. CÁC CHỈ ĐỊNH CÂY MÁY PHÁ RUNG TỰ ĐỘNG (ICD)

Loại I

1. Các trường hợp sống sót sau ngưng tim do rung thất hoặc tim nhanh thất sau khi đã xác định nguyên nhân và loại trừ các nguyên nhân có thể điều chỉnh được (mức chứng cứ: A).
2. Cơ tim nhanh thất bền bỉ xuất hiện tự phát trên bệnh nhân có bệnh tim thực tổn có hay không gây rối loạn huyết động (mức chứng cứ: B).
3. Ngắt chưa khẳng định nguyên nhân nhưng gây được cơn tim nhanh thất bền bỉ có rối loạn huyết động hoặc rung thất khi thăm dò điện sinh lý học tim (mức chứng cứ: B).
4. Bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim ít nhất 40 ngày có chức năng tâm thu thất trái (LVEF) dưới 35% và mức độ cơ năng NYHA II hoặc III (mức chứng cứ: A).
5. Bệnh cơ tim giãn không do thiếu máu cục bộ với chức năng tâm thu thất trái (LVEF) dưới 35% và mức độ cơ năng NYHA II hoặc III (mức chứng cứ: B).
6. Bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim ít nhất 40 ngày có chức năng tâm thu thất trái (LVEF) dưới 30% và mức độ cơ năng NYHA I (mức chứng cứ: A).
7. Bệnh nhân tiền sử nhồi máu cơ tim với cơn tim nhanh thất không bền bỉ, chức năng tâm thu thất trái (LVEF) dưới 40% và gây được cơn tim nhanh thất bền bỉ hoặc rung thất khi thăm dò điện sinh lý tim (mức chứng cứ: B).

Loại IIa

1. Ngắt không rõ nguyên nhân trên bệnh cơ tim giãn không do thiếu máu cục bộ có rối loạn chức năng thất trái nặng (mức chứng cứ: C).
2. Tim nhanh thất dai dẳng trên bệnh nhân có chức năng thất trái bình thường hoặc gần như bình thường (mức chứng cứ: C).
3. Bệnh cơ tim phì đại kèm theo ít nhất một yếu tố nguy cơ đột tử chính (major risk factor for SCD) (mức chứng cứ: C).
4. Bệnh nhân bị bệnh loạn sản thất phải gây loạn nhịp kèm theo ít nhất một yếu tố nguy cơ chính gây đột tử (mức chứng cứ: C).

5. Hội chứng QT kéo dài kèm theo triệu chứng ngất và/hoặc tim nhanh thất khi đang dùng thuốc chẹn beta giao cảm (mức chứng cứ: B).
6. Bệnh nhân đang chờ ghép tim và điều trị ngoại trú (mức chứng cứ: C).
7. Hội chứng Brugada đã có ngất (mức chứng cứ: C).
8. Hội chứng Brugada kèm theo cơn tim nhanh thất nhưng không gây ngừng tuần hoàn (mức chứng cứ: C).
9. Cơn tim nhanh thất đa hình thái phụ thuộc catecholamin có ngất/cơn tim nhanh thất dai dẳng ngay cả khi đang dùng thuốc chẹn beta (mức chứng cứ: C).
10. Bệnh nhân Sarcoidosis tim, viêm cơ tim tế bào khổng lồ, bệnh Chagas (mức chứng cứ: C).

Loại IIb

1. Bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ với chức năng tâm thu thất trái $\leq 35\%$ và mức độ cơ năng NYHA I (mức chứng cứ: C).
2. Hội chứng QT kéo dài có kèm theo > 1 yếu tố nguy cơ chính gây đột tử (mức chứng cứ: B).
3. Ngất xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tim thực tổn nặng nhưng không xác định được nguyên nhân gây ngất sau khi đã thực hiện đầy đủ các thăm dò không xâm nhập và xâm nhập (mức chứng cứ: C).
4. Bệnh cơ tim mang tính gia đình và gây đột tử (mức chứng cứ: C).
5. Bệnh cơ thất trái dạng thể xốp (left ventricular non-compaction) (mức chứng cứ: C).

Loại III (không chỉ định)

1. Các trường hợp kỳ vọng sống với mức độ cơ năng chấp nhận được kéo dài không quá 1 năm, ngay cả khi thỏa mãn các chỉ định cấy ICD ở trên (mức chứng cứ: C).
2. Tim nhanh thất và rung thất dai dẳng, không thể ngưng được cơn (mức chứng cứ: C).
3. Bệnh nhân rối loạn tâm thần không hợp tác trong thủ thuật cấy máy và theo dõi sau cấy máy (mức chứng cứ: C).
4. Suy tim mức độ NYHA IV đã trợ với điều trị nội và không phải là ứng viên để ghép tim hay tạo nhịp điều trị tái đồng bộ tim (mức chứng cứ: C).
5. Ngất không rõ nguyên nhân ở bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn và không gây được các rối loạn nhịp thất khi thăm dò điện sinh lý tim (mức chứng cứ: C).
6. Các trường hợp rung thất hoặc nhanh thất có thể điều trị bằng phẫu thuật hay đốt điện (rối loạn nhịp nhĩ trên nền hội chứng WPW, tim nhanh thất có nguồn gốc từ đường ra thất phải, các thể tim nhanh thất do vào lại nhánh... ở bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn) (mức chứng cứ: C).
7. Tim nhanh thất với ở bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn gây ra bởi các nguyên nhân cấp tính có thể điều chỉnh được (rối loạn điện giải, ngộ độc thuốc, sang chấn...) (mức chứng cứ: B).

14. CÁC CHỈ ĐỊNH CÂY MÁY PHÁ RUNG TỰ ĐỘNG Ở BỆNH NHÂN TRẺ EM VÀ BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH

Loại I

1. Các trường hợp sống sót sau ngừng tim sau khi đã xác định nguyên nhân và loại trừ các nguyên nhân có thể điều chỉnh được (mức chứng cứ: B).
2. Tim nhanh thất bền bỉ có triệu chứng ở bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh sau khi đã làm thăm dò đánh giá về điện sinh lý tim và huyết động. Đốt điện hay phẫu thuật có thể được lựa chọn thay thế trong một số trường hợp nhất định (mức chứng cứ: C).

Loại IIa

1. Ngất tái phát không rõ nguyên nhân xảy ra trên bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh kèm theo rối loạn chức năng thất trái hoặc gây được các rối loạn nhịp thất khi thăm dò điện sinh lý học tim (mức chứng cứ: B).

Loại IIb

1. Ngất tái phát xảy ra trên bệnh nhân bệnh tim bẩm sinh phức tạp kèm theo rối loạn chức năng thất trái nặng nhưng chưa xác định được nguyên nhân qua các thăm dò không chảy máu và chảy máu (mức chứng cứ: C).

Loại III (không chỉ định):

Giống các chỉ định loại III về ICD ở bệnh nhân người lớn (mức chứng cứ: C).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo về tạo nhịp tim. Hội tim mạch học Việt Nam, 2008.
2. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *Developed in Collaboration With the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons*. J Am Coll Cardiol, 2008; 51:1-62.

KHUYẾN CÁO VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH TRÊN THẤT

1. ĐẠI CƯƠNG

Nhịp nhanh trên thất (NNTT) là một thuật ngữ rộng bao hàm nhiều loại rối loạn nhịp nhanh có cơ chế và nguồn gốc khác nhau. Ngày nay với những tiến bộ của thăm dò điện sinh lý học 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 bất thường
 - + Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất chiều xuôi (orthodromic)
 - + Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất chiều ngược (antidromic).
- 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.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào

2.1.1. 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 không có cơn nhịp nhanh. Cũng có thể bệnh nhân đã có cơn nhịp nhanh kéo dài và tới cơ sở y tế khám và ghi điện tâm đồ và xử trí cắt cơn nhịp nhanh.

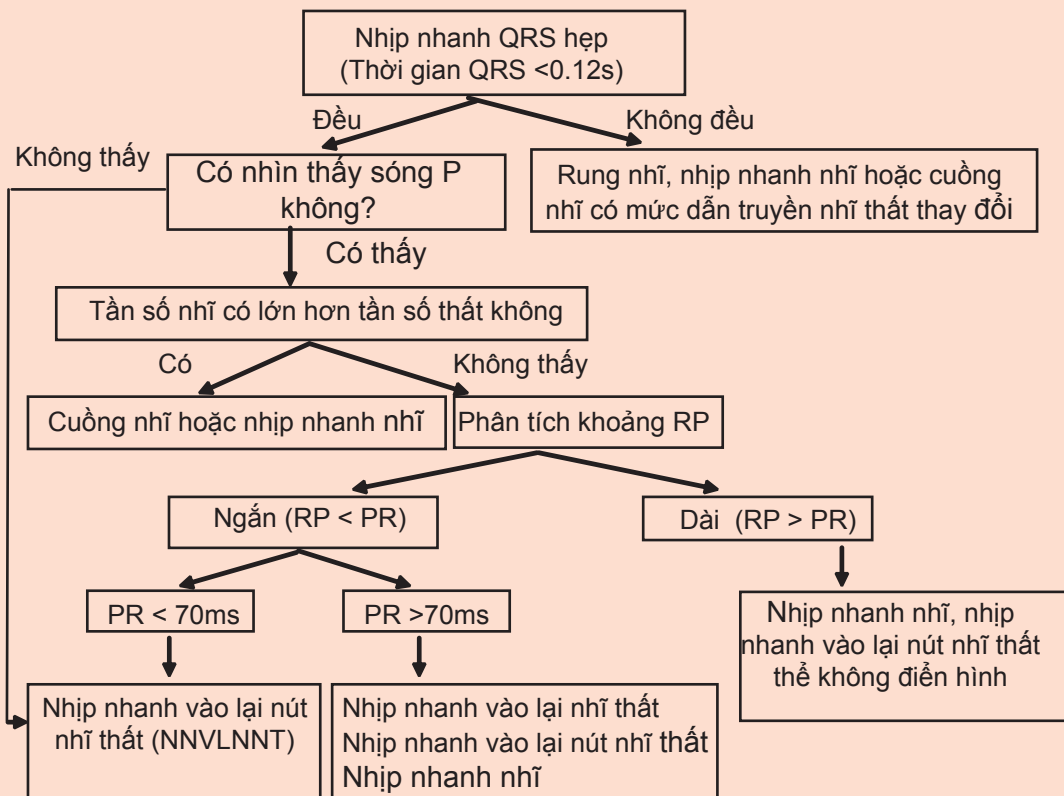
2.1.2. Các dấu hiệu ĐTĐ của nhịp nhanh trên thất

1. Cơn tim nhanh thường khởi phát và kết thúc đột ngột, cơn có thể từ vài giây vài phút đến nhiều giờ, nhiều ngày.
2. Cơn thường được khởi phát bởi một ngoại tâm thu nhĩ hoặc ngoại tâm thu thất.
3. Tần số tim thường từ 140 - 250 nhịp/phút, và rất đều.
4. Sóng P:
 - Hình dạng: thường khác với P cơ sở.
 - P âm ở D_2, D_3, aVF (Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất)
 - Vị trí: Sóng P có thể không nhìn thấy vì chồng lên phức bộ QRS và bị che khuất trong phức bộ QRS. Sóng P trong 1 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 bloc nhánh phải không hoàn toàn (trong NNVLNNT).Sóng P có thể tách khỏi QRS và đi sau QRS, rơi vào đoạn ST với khoảng $RP < PR$ (NNVLNT do đường phụ nhĩ- thất và vòng vào lại chiều xuôi).
5. Phức bộ QRS: Trong cơn nhịp nhanh thường hẹp $< 0,12$ giây, có hình dạng giống QRS cơ sở lúc nhịp xoang. Tuy nhiên những trường hợp sau QRS giãn rộng:

- Có block nhánh từ trước
- Nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng.
- Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất chiều ngược

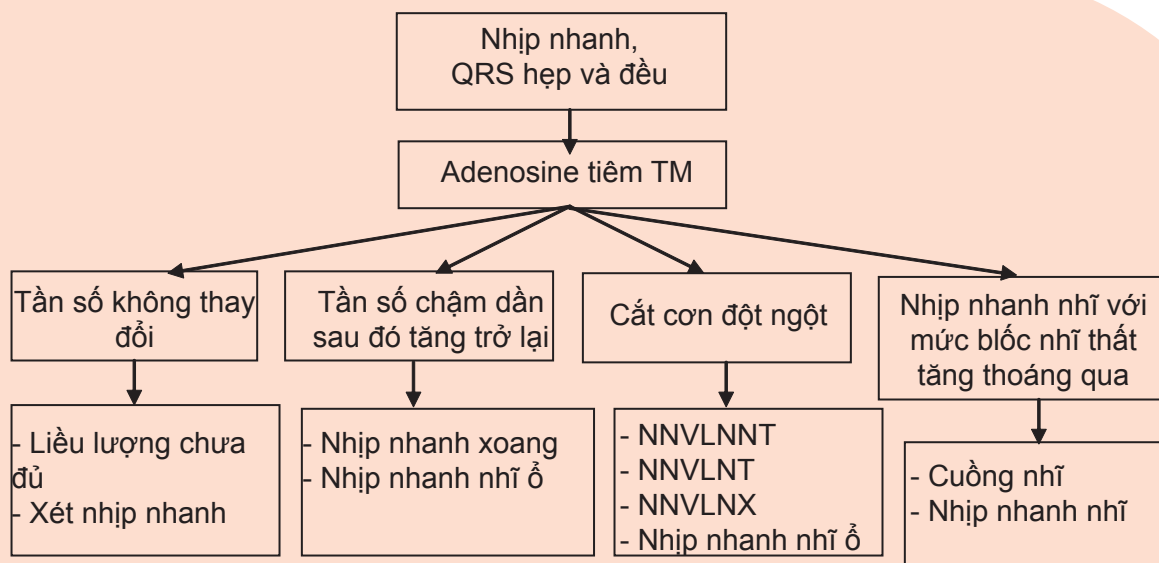
2.2. Chẩn đoán các hình thái của nhịp nhanh trên thất

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 1):



Hình 1. 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 tĩnh mạch để chẩn đoán các hình thái của cơn nhịp nhanh trên thất theo sơ đồ sau (Hình 2)



Hình 2. Chẩn đoán các hình thái của nhịp nhanh trên thất dựa vào đáp ứng của con nhịp nhanh với adenosine

2.3. Chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng với nhịp nhanh thất

Việc chẩn đoán phân biệt giữa hai loại nhịp nhanh này có thể rất khó khăn. Có rất nhiều tiêu chuẩn khác nhau được đề nghị nhưng tiêu chuẩn Brugada là thích hợp nhất để chẩn đoán phân biệt 2 loại nhịp nhanh này vì có độ nhạy và độ đặc hiệu cao (99% và 96,5% tương ứng) ở những bệnh nhân không có block nhánh từ trước. Dưới đây là sơ đồ các bước để tiếp cận chẩn đoán.



- **Bước 1:** xem các chuyển đạo trước tim có hay không có phức bộ thất dạng RS. Nếu không có phức bộ thất dạng RS thì chẩn đoán nhịp nhanh thất, còn nếu phức bộ thất dạng RS có ít nhất ở 1 chuyển đạo thì chuyển sang bước 2.
- **Bước 2:** đo khoảng cách từ đầu phức bộ QRS tới điểm sâu nhất của sóng S (khoảng RS), nếu khoảng cách này trên 100ms ở ít nhất một chuyển đạo trước tim thì chẩn đoán nhịp nhanh thất. Nếu không có khoảng RS lớn hơn 100ms thì sang bước 3.
- **Bước 3:** tìm dấu hiệu của phân ly nhĩ thất, nếu số QRS nhiều hơn số sóng P thì chẩn đoán nhịp nhanh thất. Nếu không có phân ly nhĩ thất thì chuyển sang bước 4.
- **Bước 4:** xem xét tiêu chuẩn hình dạng của QRS ở chuyển đạo V_1 và V_6 . Nếu có tiêu chuẩn hình dạng QRS của nhịp nhanh thất thì chẩn đoán nhịp nhanh thất, còn nếu không có thì chẩn đoán nhịp nhanh trên thất bị dẫn truyền lệch hướng.

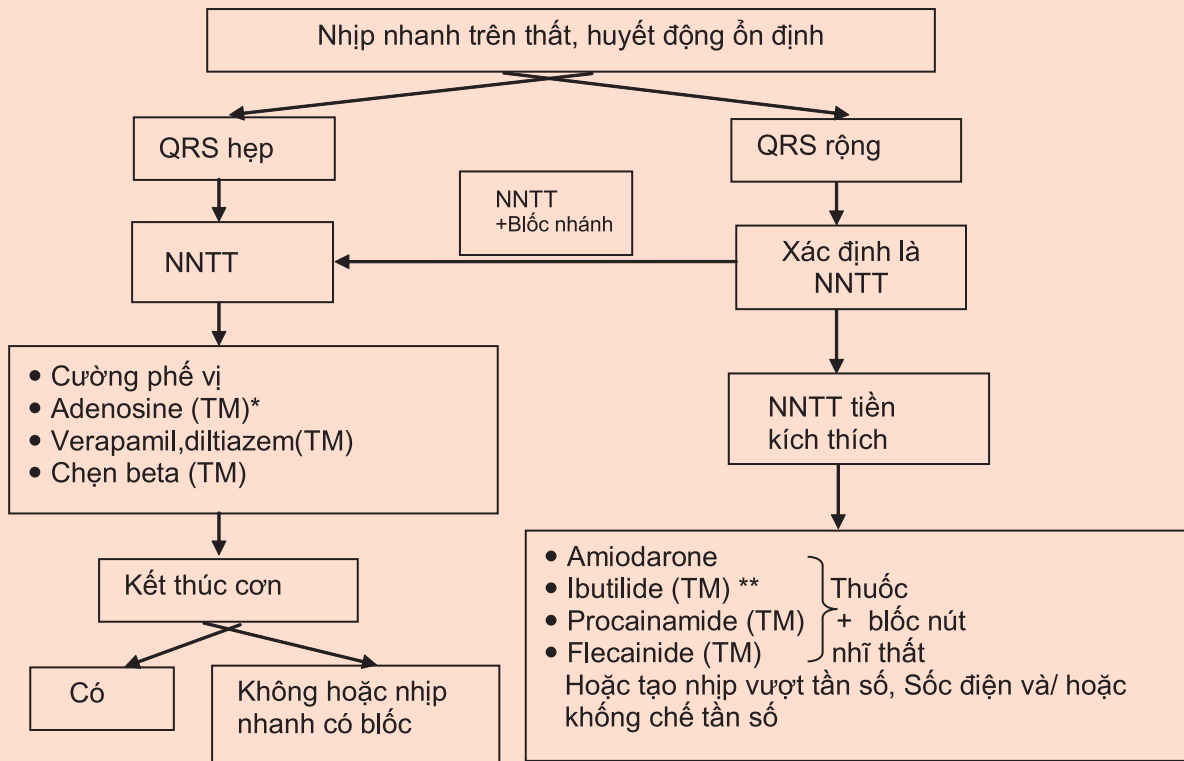
3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị cấp cứu cắt cơn nhịp nhanh trên thất

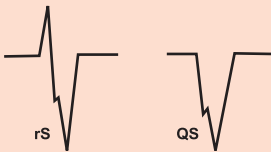

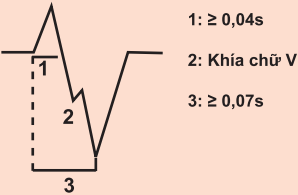
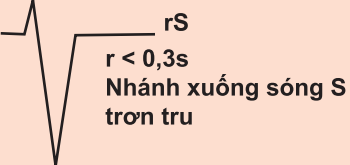
3.1.1. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động không ổn định: bệnh nhân có tụt huyết áp, huyết áp tâm thu < 90 mmHg; rối loạn tri giác, co giật; chân tay lạnh; đau thắt ngực, phù phổi cấp: tiến hành sốc điện cấp cứu cắt cơn nhịp nhanh ngay.

3.1.2. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động ổn định: việc điều trị cấp cứu được thực hiện theo các bước của hình 3, gồm:

	Tim nhanh thất	Tim nhanh trên thất bị dẫn truyền lệch hướng
	a. QRS có dạng bloc nhánh phải	
V ₁	QRS có dạng 1 pha (R) hoặc 2 pha: Rs, qR hoặc Rr' 	



Hình 4. Phác đồ điều trị cấp cứu cơn nhịp nhanh trên thất có huyết động ổn định

V ₆	Dạng rS, với R/S < 1 	
b. QRS có dạng Bloc nhánh trái		
V ₁ V ₂	Có dạng rS với - Sóng r ³ 0,04 s - Có khía hình chữ V ở nhánh xuống của sóng S - Khoảng cách từ đầu sóng R tới điểm thấp nhất của sóng S ³ 0,07s 	Có dạng Rs - Với sóng r < 0,03s - Nhánh xuống của sóng S thường tron không móc. 
V ₆	Có dạng qR	Thường có dạng R một pha giãn rộng

Hình 3. Tiêu chuẩn hình dạng QRS ở các chuyển đạo trước tim để chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh trên thất bị dẫn truyền lệch hướng và nhịp nhanh thất

Các thủ thuật cường phế vị:

- Xoa xoang cảnh:
 - + Không thực hiện nếu bệnh nhân có ngất xoang cảnh. Có tiền sử tai biến mạch máu não thoáng qua, bệnh lý động mạch cảnh.
 - + Bệnh nhân nằm ngửa, xoa nhẹ nhàng từng bên từ 10-20s, sau đó chuyển sang bên kia.
 - + Không nên tiến hành xoa đồng thời hai bên
- Cần theo dõi điện tâm đồ hoặc nghe tần số tim liên tục nếu không có monitoring 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.
- Động tác valsalva: nuốt miếng thức ăn to, uống miếng nước lạnh lớn, cúi gập người thấp đầu kẹp giữa hai đầu gối, úp mặt vào chậu nước lạnh.
- 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 con tim nhanh ngừng thì cùng dừng ấn nhãn cầu ngay. Khi con tim nhanh ngừng sẽ có đoạn ngừng tim ngắn sau đó có thoát bộ nổi hoặc nhịp

xoang trở lại. Không dùng thủ thuật này nếu bệnh nhân có bệnh về mắt: tiền sử bệnh võng mạc, tăng nhãn áp... Do đó hiện nay thủ thuật này hạn chế dùng vì có thể gây chấn thương cho mắt.

Các thuốc cắt cơn

- **Adenosin**: là một thuốc có tác dụng gây cường phế vị mạnh, làm chậm dẫn truyền, gây block ở nút nhĩ thất "phá vỡ được vòng vào lại" cắt được cơn nhanh trên thất.
 - + Thuốc có thời gian bán hủy rất ngắn < 10s và thải trừ hoàn toàn khỏi huyết tương trong 30s nên phải tiêm tĩnh mạch thật nhanh (1-2s).
 - + Thuốc cơ thể gây ngừng tim ngắn vài giây hoặc nhịp chậm sau khi cắt cơn.
 - + 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 hoặc thứ 3 là 12 mg.
 - + Nên chuẩn bị atropin để đề phòng nhịp quá chậm (0,5-1 mg tiêm TM).
 - + Chống chỉ định:
 - Những trường hợp có hội chứng suy yếu nút xoang.
 - Những trường hợp đã dùng các thuốc ức chế nút xoang hoặc nút nhĩ thất.
 - 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.
- **Verapamil** (Isoptin - ống 5 mg): tiêm tĩnh mạch chậm trong 2-3 phút, liều lượng: 2,5 mg/lần, sau đó nếu cần thiết có thể tiêm thêm các liều 2,5 mg/lần sau 15-30 phút, 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:
 - Suy tim.
 - Huyết áp thấp.
 - Tiền sử có hội chứng nhịp nhanh chậm.
 - Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất chiều ngược (hội chứng WPW điển hình).
- **Diltiazem**: liều 0,25mg/kg, tĩnh mạch chậm. Thuốc này ức chế sự co bóp cơ tim ít hơn Verapamil. Những trường hợp cho liều trên mà không cắt được cơn có thể cho liều 0,35mg/kg sau 15-30 phút nếu cần thiết và sau đó truyền 5-15mg/giờ.
Chống chỉ định: Tương tự như Verapamil.
- **Chẹn beta giao cảm**:
 - + **Esmolol**: Là một chẹn beta giao cảm có tác dụng ngắn, liều lượng TM: 250-500 µg/kg trong 1-2 phút.
Sau đó truyền duy trì 50-200 µg/kg/phút. Thuốc có thời gian bán hủy ngắn: 8 phút
 - + **Metoprolol**: Liều lượng 5 mg trong thời gian 2 phút; có thể cho liều thứ 2 sau 15 phút
 - + **Propranolol**: liều lượng: 0,15 mg/kg, trong thời gian 2 phútTác dụng bất lợi chính của các thuốc chẹn beta giao cảm:
 - Hạ huyết áp

- Blocc nhĩ thất
 - Giảm sức bóp cơ tim gây suy tim
- Chống chỉ định của các thuốc chẹn beta giao cảm:
- Hen phế quản và các bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
 - Suy tim, huyết áp thấp
- **Amiodarone** (biệt dược: Cordarone, Sedacorone... ồng 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 ồng (150 mg) + 20 ml huyết thanh đẳng trương tiêm tĩnh mạch chậm trong 10 phút.
 - + Truyền tĩnh mạch: 2 ồng liều 5 mg/kg. ở người lớn thường dùng 2 ồng (300 mg) pha trong 100-150 ml huyết thanh đẳng trương truyền TM 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 1 số trường hợp hạ huyết áp nên cần theo dõi huyết động khi sử dụng Cordarone đường tĩnh mạch.
 - **Dronedarone**: tương tự như amiodarone nhưng không gây độc với gan, thận, Liều dùng 400 mg/12 giờ.
 - **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.
 - Amiodarone, Ibutilide, Procainamide (TM) , Flecainide (TM) là những thuốc được lựa chọn trong nhịp nhanh trên thất tiền kích thích

Các biện pháp cắt cơn nhịp nhanh trên thất khác

- **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.
 - + Tạo nhịp dưới tần số.
 - + Tạo nhịp qua 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 blocc nhĩ do ngộ độc digitalis.

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

Việc lựa chọn thuốc để điều trị dự phòng hoặc điều trị triệt để cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất tùy thuộc vào biểu hiện lâm sàng của từng loại nhịp nhanh trên thất.

3.2.1. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất

Khuyến cáo điều trị lâu dài nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát

1. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất dung nạp kém, huyết động không ổn định
 - Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I)
 - Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm, sotalol, amiodarone (Chỉ định loại IIb)
 - + Verapamil: uống; liều lượng: 80 - 240 mg/ngày
 - + Diltiazem: uống; liều lượng: 120 - 360 mg/ngày
 - + Metoprolol: uống; liều lượng: 50 - 200 mg/ngày
 - + Bisoprolol: uống; liều lượng: 2,5 - 10 mg/ngày
 - + Atenolol: uống 50 - 100 mg/ngày
 - + Propranolol: uống; 40 - 240 mg/ngày
 - + Digoxin: uống; liều lượng: 0,125 - 0,375 mg/ngày
 - + Sotalol: uống ; 80 - 320 mg/ngày
 - + Amiodarone: uống; 200 mg/ngày
 - Flecainide, propafenone (Chỉ định loại IIb)
 - + Flecainide: uống; liều lượng: 100 - 300 mg/ngày
 - + Propafenone: uống; liều lượng: 300 - 600 mg/ngày
2. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát có triệu chứng
 - Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I)
 - Verapamil (Chỉ định loại I) (liều lượng như trên)
 - Diltiazem, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại I)
 - Digoxin (Chỉ định loại IIb)
3. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát, không đáp ứng với chẹn beta giao cảm hoặc chẹn kênh canxi và bệnh nhân không muốn điều trị bằng RF
 - Flecainide, Propafenone, Sotalol: uống. (Chỉ định loại IIa)
 - Amiodarone: uống; (Chỉ định loại IIb)
4. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất có cơn thưa hoặc cơn đầu tiên nhưng bệnh nhân mong muốn điều trị triệt để:
 - Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I)
5. Nhịp nhanh trên thất, nhưng thăm dò điện sinh lý tim chỉ thấy đường dẫn truyền kép tại nút nhĩ thất hoặc một nhát echo nhưng không gây được cơn nhịp nhanh:
 - Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm, Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại I)
 - Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I)
6. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất, cơn thưa và dung nạp tốt:
 - Không điều trị gì (Chỉ định loại I)
 - Nghiệm pháp cường phế vị (Chỉ định loại I)
 - Luôn mang thuốc trong túi (Chỉ định loại I)

- Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại I)
- Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I)

3.2.2. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất do đường dẫn truyền bất thường nhĩ – thất

Khuyến cáo điều trị lâu dài các rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân có hội chứng WPW

1. Các rối loạn nhịp tiền kích thích, có triệu chứng, dung nạp tốt ở bệnh nhân WPW:
 - Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I)
 - Dùng Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại IIa)
 - Sotalol, amiodarone, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại IIa)
 - Không dùng: Digoxin, diltiazem, verapamil (Chỉ định loại III)
2. Hội chứng WPW có rung nhĩ với tần số thất nhanh hoặc cơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất dung nạp kém:
 - Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I)
3. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất có dung nạp kém (không có tiền kích thích):
 - Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I)
 - Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại IIa)
 - Sotalol, amiodarone (Chỉ định loại IIa)
 - chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại IIb)
 - Không dùng: Digoxin, diltiazem, verapamil (Chỉ định loại III)
4. Cơn NNVLNT lần đầu hoặc thưa
 - Không cần điều trị gì (Chỉ định loại I)
 - Thủ thuật cường phế vị (Chỉ định loại I)
 - Luôn mang thuốc trong túi: verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại I)
 - Triệt bỏ bằng RF (Chỉ định loại IIa)
 - Sotalol, amiodarone (Chỉ định loại IIb)
 - Flecainide, propafenone (Chỉ định loại IIb)
 - Không dùng Digoxin
5. Tiền kích thích không có triệu chứng
 - Không điều trị gì (Chỉ định loại I)
 - Triệt bỏ bằng RF (Chỉ định loại IIa)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. ACC/AHA/ESC guidelines for the Management of Patients with supraventricular Arrhythmias – Executive summary: 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, 2003.

CẬP NHẬT HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ

Rung nhĩ là một trong những rối loạn nhịp tim thương 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 quy mỗi năm. Bệnh nhân suy tim có kèm theo rung nhĩ tỷ lệ tử vong tăng hơn đến 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.

Ở Việt Nam, tỷ lệ bệnh nhân mắc các bệnh lý tim mạch đang ngày càng gia tăng rõ rệt, nhiều trường hợp bệnh nhân có kèm theo rung nhĩ đã gây những khó khăn trong chẩn đoán và điều trị. Việc chẩn đoán và chiến lược điều trị rung nhĩ cần phải được thống nhất để giảm thiểu tối đa biến chứng của rung nhĩ, đem lại cuộc sống với chất lượng tốt hơn cho bệnh nhân.

1. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH RUNG NHĨ

Dựa vào điện tâm đồ thường quy 12 chuyển đạo.

- Sóng P biến mất được thay thế bởi những sóng lặn tẩn gọi là sóng f (fibrillation). Các sóng f này làm cho đường đẳng điện thành một đường sóng lặn tẩn.
- Sóng f có đặc điểm:
 - + Tần số 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 khó thấy.
 - + Nhịp thất rất không đều về tần số (các khoảng RR dài ngắn khác nhau), và rất không đều về biên độ (Biên độ sóng R thay đổi cao thấp khác nhau) không theo quy luật nào cả. Đó là hình ảnh loạn nhịp hoàn toàn.
 - + 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.

2. PHÂN LOẠI RUNG NHĨ

Dựa vào lâm sàng tiến triển của rung nhĩ chia các thể lâm sàng:

- Cơ rung nhĩ kịch phát: rung nhĩ kéo dài ≤ 7 ngày, cơn tự chuyển về nhịp xoang.
- 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 cố gắng chuyển nhịp được bằng các biện pháp can thiệp.

3. LÂM SÀNG RUNG NHĨ

- 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,...

4. CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ

4.1. Nguyên tắc điều trị

- 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 quy, giảm thời gian và số lần điều trị tại bệnh viện.
- Một số nguyên nhân gây cơn rung nhĩ chỉ cần điều trị khỏi nguyên nhân mà không cần phải điều trị rung nhĩ 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.

4.2. 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 60 – 80 ck/p khi nghỉ ngơi và 90 – 115 ck/p 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 canxi (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 canxi 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 suất tống máu <35%. Cần phải hết sức thận trọng khi dùng chẹn beta giao cảm và chẹn kênh canxi.
 - + 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 điển hình với dẫn truyền từ nhĩ xuống thất qua đường dẫn truyền phụ (cầu Kent) chống chỉ định dùng Digoxin và chẹn kênh canxi 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 suy tim nặng có rung nhĩ đã được triệt đốt nút nhĩ thất.

4.3. 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 gây mê bệnh nhân.
 - + 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 lại và cần dùng thuốc chống rối loạn nhịp phối hợp ngay.
 - + Liều sốc điện điều trị rung nhĩ nên bắt đầu từ 50J.
 - + Chống chỉ định sốc điện trên bệnh nhân rung nhĩ có ngộ độc Digoxin, hoặc giảm Kali máu.
- Chuyển nhịp bằng thuốc (phụ lục 2):
 - + 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 Magne 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.

4.4. 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 tồn, 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 rối loạn nhịp thì cũng chưa phải điều trị thất bại và không cần phải thay đổi thuốc chống rối loạn nhịp (phụ lục 2).
 - + Không dùng thuốc nếu không cải thiện được triệu chứng hoặc có nhiều tác dụng phụ.
 - + Bồi phụ đủ 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, suy 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 COPD, 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 sau 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 ($\leq 200\text{mg/ngày}$) có ít tác dụng phụ và độc tính hơn khi dùng liều cao.
- Dronedarone: tương tự như Amiodarone nhưng không 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 bền bỉ, 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.

4.5. Điều trị rung nhĩ bằng triệt đốt qua catheter (phụ lục 3)

- Dựa vào cơ chế tĩnh mạch phổi là vị trí quan trọng khởi phát và tạo rất 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 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 nhiều lần tiếp theo.
- Bệnh nhân có cơn rung nhĩ với chức năng tim còn tốt có tỷ lệ thành công cao hơn rõ rệt so với bệnh nhân rung nhĩ bền bỉ, 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 bền bỉ.
- 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.
- Triệt đốt bằng catheter vùng eo vòng van ba lá là lựa chọn hàng đầu trong điều trị cuồng nhĩ điển hình.
- Chỉ định của phương pháp triệt đốt rung nhĩ qua catheter cho tất cả các trường hợp điều trị nội khoa thất bại trong việc phòng ngừa rung nhĩ tái phát có triệu chứng chưa có giãn buồng nhĩ trái (ngoại trừ bệnh lý tim mạch có chỉ định phẫu thuật tim mở) (chỉ định nhóm IIa).

4.6. 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.

4.7. 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 (phụ lục 1) được dùng để đánh giá tiên lượng đột quy ở bệnh nhân rung nhĩ không có bệnh van tim. Với điểm CHADS2 là 0 thì nguy cơ đột quy là 1,9%. Nếu điểm là 6 thì nguy cơ đột quy là 18,2%.

4.8. Điều trị thuốc chống đông khi chuyển nhịp

- Tất cả bệnh nhân rung nhĩ > 48 giờ, hoặc không biết rung nhĩ từ khi nào phải điều trị kháng vitamin K 3 tuần với INR $\geq 2,0$ trước khi chuyển nhịp.
- Siêu âm tim qua thực quản đánh giá huyết khối nhĩ trái có thể thay thế cho 3 tuần điều trị kháng vitamin K, nhưng bệnh nhân vẫn phải tiếp tục được điều trị Wafarin/Sintrom 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/Sintrom hay không.

PHỤ LỤC

Phụ lục 1. Thang điểm CHADS2

Tiêu chuẩn	Điểm
Suy tim	1
Tăng huyết áp	1
Tuổi ≥ 75	1
Đái tháo đường	1
Tiền sử Đột quy hay TIA	2

CHADS2	Hướng dẫn điều trị thuốc chống đông máu
0	Aspirin 81 – 325mg/ngày *
1	Aspirin hoặc wafarin (INR 2,0 – 3,0)**
≥ 2	Wafarin (INR 2,0 – 3,0)

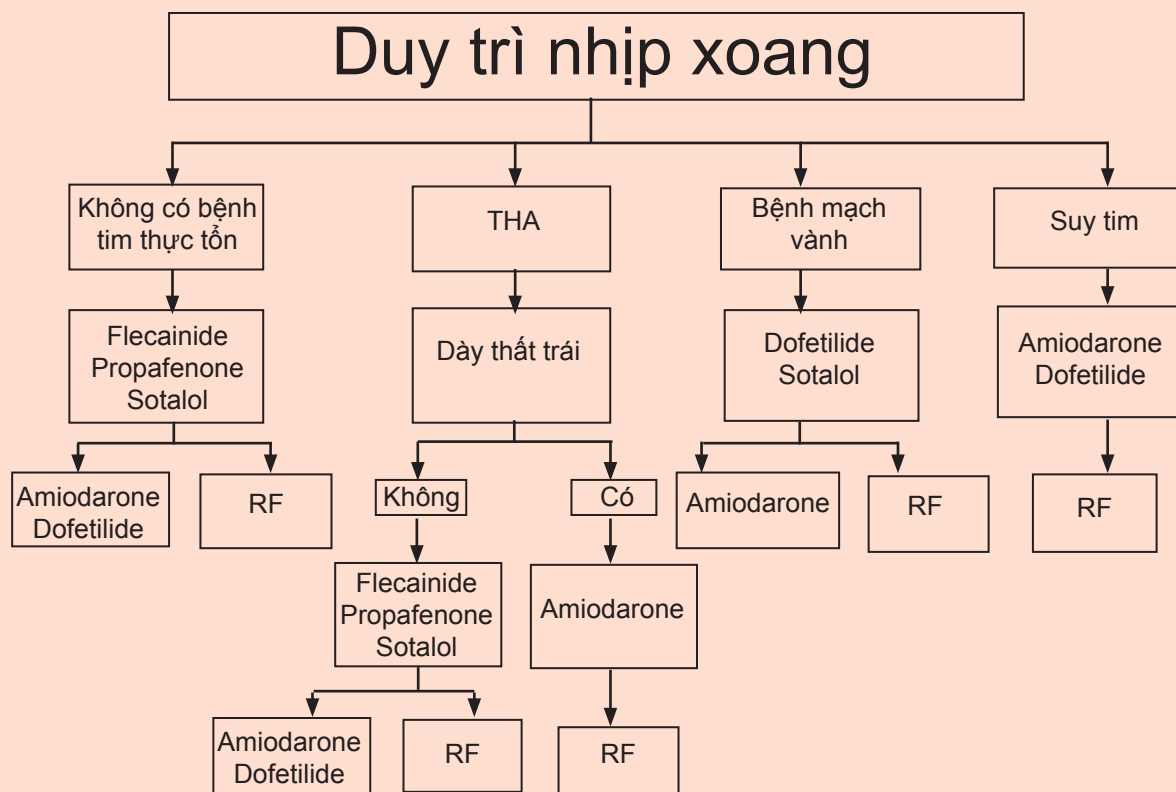
* Bệnh nhân rung nhĩ đơn độc không có bệnh tim mạch, < 60 tuổi có thể không cần dùng aspirin.

** Bệnh nhân có van tim nhân tạo cần duy trì INR $\geq 2,5$.

Phụ lục 2. 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: 500 mcg/kg; sau đó 50-200 mcg/kg/phút
Metoprolol	TM: 2,5-5 mg trong 2 phút (có thể tiêm 3 lần) Uống: 25-100 mg/ngày
Atenolol	Uống: 25-100 mg/ngày
Carvedilol	Uống: 3,125-25 mg/mỗi 12 giờ (50 mg mỗi 12 giờ ở bệnh nhân > 85 kg).
Verapamil	TM: 0,075-0,15 mg/kg trong 2 phút Uống: 120 – 480 mg/ngày
Diltiazem	TM: 0,25 mg/kg trong 2 phút, sau đó 5-15 mg/giờ. Uống: 120 – 480 mg/ngày.
Digoxin	TM: 0,25 mg mỗi 2 giờ (tối đa 1,5 mg), sau đó 0,125 – 0,375 mg/ngày Uống: 0,125 – 0,375 mg/ngày
Chuyển về nhịp xoang	
Vaughan Williams Nhóm IC	
Flecainide	Uống: 50-150 mg/12 giờ.
Propafenone	Uống: 150-300 mg/mỗi 8 giờ
Vaughan Williams Nhóm III	
Ibutilide	TM: 1 mg trong 10 phút, nhắc lại sau 10 phút.
Sotalol	Uống: 80 – 160 mg/12 giờ (tối đa 320 mg/12 giờ)
Dofetilide	Uống: 125-500 mcg/12giờ.
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 12giờ.

Phụ lục 3. Hướng dẫn điều trị duy trì nhịp xoang ở bệnh nhân rung nhĩ



ACC, AHA and ESC Guidelines 2006
Fuster et al. J Am Coll Cardiol. 2006; 48: 854-906

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo điều trị rung nhĩ của Hội tim mạch Việt Nam năm 2006.
2. 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 (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.
3. Practical Rate and Rhythm Management of Atrial Fibrillation update January 2010 (adapted from ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for Management of Patients with Atrial Fibrillation).

KHUYẾN CÁO TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP THẮT

1. MỞ ĐẦU

- Các rối loạn nhịp thất thường gặp bao gồm: ngoại tâm thu thất (NTT/T), nhịp nhanh thất (NNT): không bền bỉ, bền bỉ, NNT đơn dạng, đa dạng, nhịp nhanh thất hai chiều (bidirection VT), xoắn đỉnh, cuồng thất, rung thất.
- Phân loại các rối loạn nhịp thất: có thể dựa vào nhiều tiêu chí để phân loại như sau:
 - + **Dựa vào biểu hiện lâm sàng:**
 - Huyết động ổn định.
 - Rối loạn huyết động.
 - + **Dựa vào điện tâm đồ:**
 - NNT không bền bỉ (cơn nhịp nhanh kéo dài < 30 giây).
 - NNT bền bỉ (cơn nhịp nhanh kéo dài > 30 giây).
 - NNT vòng vào lại nhánh.
 - NNT hai chiều.
 - Xoắn đỉnh.
 - Cuồng thất.
 - Rung thất.
 - + **Dựa vào các bệnh lý kèm theo:**
 - Rối loạn nhịp thất ở bệnh nhân có bệnh mạch vành mạn tính.
 - Rối loạn nhịp thất ở bệnh nhân suy tim.
 - Rối loạn nhịp thất ở bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh.
 - Rối loạn nhịp thất ở bệnh nhân có các bệnh lý thần kinh.
 - Rối loạn nhịp thất ở bệnh nhân có cấu trúc tim bình thường.
 - Rối loạn nhịp thất ở bệnh nhân có bệnh cơ tim.
 - Có các hội chứng đột tử ở trẻ sơ sinh.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

Có những trường hợp hoàn toàn không có triệu chứng gì cả, chỉ tình cờ phát hiện khi đi khám sức khỏe định kỳ, hoặc tình cờ theo dõi ĐTĐ khi nằm viện vì một bệnh khác.

Triệu chứng lâm sàng: đa số các trường hợp còn lại thường có triệu chứng. Các triệu chứng đó có thể chỉ là những khó chịu nhẹ, cho tới những triệu chứng nặng nề hơn, hay có rối loạn huyết động.

Triệu chứng trên lâm sàng với nhiều mức độ khác nhau phụ thuộc vào:

- Loại rối loạn nhịp thất.
- Tần số thất.
- Có dẫn truyền ngược thất nhĩ hay không.
- Bệnh lý tim mạch kèm theo.

Các triệu chứng lâm sàng có thể gặp là:

- Cảm giác hồi hộp trống ngực.
- Khó thở.

- Đau tức ngực.
- Thoáng ngất: sa sầm mặt mày, chóng mặt, choáng váng.
- Ngất xỉu, co giật.

Khám lâm sàng:

- Tỉnh táo hoặc hôn mê tùy theo từng loại rối loạn nhịp tim.
- Nghe tim: nhịp tim rất nhanh, đều hoặc không đều. Có khi không nghe thấy tim đập.
- Sờ mạch: nhanh, nhỏ. Hoặc thậm chí không sờ thấy mạch đập.
- Huyết áp tụt, hoặc không đo được.

2.2. Cận lâm sàng

Điện tâm đồ bề mặt 12 chuyển đạo

Khuyến cáo

Loại I:

Tất cả những bệnh nhân nghi ngờ có các rối loạn nhịp thất.

Trên điện tâm đồ bề mặt 12 chuyển đạo cần phải lưu ý phát hiện các dấu hiệu bất thường ở các hội chứng gây rối loạn nhịp hay gặp như:

- Hội chứng QT dài.
- Hội chứng QT ngắn.
- Hội chứng Brugada.
- Hội chứng loạn sản thất phải.

Hoặc phát hiện các bất thường khác có thể là nguyên nhân gây nên các rối loạn nhịp thất như:

- Các biến đổi điện tâm đồ do rối loạn điện giải.
- Blocc nhánh.
- Blocc nhĩ thất.
- Sóng Q do nhồi máu cơ tim.

Điện tâm đồ gắng sức (ĐTĐGS)

Khuyến cáo:

Loại I

- Những trường hợp nghi ngờ có rối loạn nhịp thất có tuổi, giới, và triệu chứng với khả năng cao hoặc trung bình bị bệnh mạch vành. ĐTĐ GS giúp chẩn đoán bệnh động mạch vành và làm xuất hiện những rối loạn nhịp thất (Mức chứng cứ: B)
- Những trường hợp nghi ngờ hoặc đã biết có rối loạn nhịp thất khi gắng sức, kể cả trường hợp nhịp nhanh thất do Catecholamin. ĐTĐ GS sẽ giúp cho chẩn đoán xác định và đánh giá đáp ứng của bệnh nhân với rối loạn nhịp thất đó (Mức chứng cứ: B).

Loại IIa

- Đánh giá hiệu quả điều trị rối loạn nhịp thất bằng thuốc hoặc bằng sóng có tần số Radio (Mức chứng cứ: B).

Loại IIb

- Những trường hợp bị rối loạn nhịp thất có tuổi, giới, và triệu chứng ít có khả năng bị bệnh động mạch vành (Mức chứng cứ: C)
- Có thể có ích trong việc phát hiện NTT/T đơn lẻ ở những trường hợp trung niên hoặc người già nhưng không có bằng chứng của bệnh động mạch vành. (Mức chứng cứ: C)

Loại III

- Là các chống chỉ định của nghiệm pháp gắng sức.

NTT/T xuất hiện khi gắng sức ở những người khỏe mạnh bình thường thì không có chỉ định điều trị. Trừ khi có biểu hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc NNT bền bỉ.

Những bệnh nhân có bệnh động mạch vành, hoặc bệnh cơ tim khi làm nghiệm pháp gắng sức xuất hiện nhiều NTT/T thường có nguy cơ cao bị các biến cố tim mạch nặng nề.

Ghi điện tâm đồ đặc biệt

Hiện nay có nhiều phương pháp ghi và theo dõi điện tâm đồ trong một khoảng thời gian dài để phát hiện các rối loạn nhịp thoáng qua mà điện tâm đồ 12 chuyển đạo thông thường không phát hiện được như:

- Ghi điện tâm đồ theo phương pháp Holter hay Holter điện tâm đồ, thường được sử dụng trong khoảng thời gian 24- 48 giờ.
- Máy ghi sự kiện (Event recorder): khi bệnh nhân có triệu chứng nghi ngờ có rối loạn nhịp tim thì chỉ cần áp máy lên vùng trước tim và ấn nút ghi. Máy sẽ tự động ghi điện tâm đồ trong 1 phút.
- Máy ghi điện tâm đồ cấy dưới da (Implantable Loop Recorder) là loại máy với kích thước nhỏ như ngón tay trở, có thể cấy dưới da vùng ngực trái. Người bệnh có thể kích hoạt máy, hoặc máy sẽ tự kích hoạt để ghi lại điện tâm đồ khi bệnh nhân mất ý thức. Máy được chỉ định cho những trường hợp ngất nghi ngờ do các rối loạn nhịp, và những rối loạn nhịp này xuất hiện với tần số rất thưa.

Khuyến cáo

Loại I

- Holter ĐTĐ được chỉ định nhằm chẩn đoán xác định rối loạn nhịp tim, đánh giá sự biến đổi của đoạn QT, của sóng T, của đoạn ST. Từ đó đánh giá nguy cơ và có hướng điều trị thích hợp (Mức chứng cứ: A).
- Máy ghi sự kiện được chỉ định khi có những triệu chứng nghi ngờ do rối loạn nhịp tim gây ra. Các triệu chứng này thường xuất hiện thưa thớt. Máy giúp cho việc xác định triệu chứng đó có phải do rối loạn nhịp tim gây ra hay không (Mức chứng cứ: B).
- Máy ghi điện tâm đồ cấy dưới da được chỉ định cho những trường hợp có triệu chứng nghi ngờ do rối loạn nhịp tim gây ra, ví dụ như ngất. Trong khi đó, các phương pháp ghi điện tâm đồ khác không chứng minh được mối liên quan giữa rối loạn nhịp tim và triệu chứng đó (Mức chứng cứ: B).

Các phương pháp điện tâm đồ khác

Khuyến cáo

Loại IIa

- Có thể sử dụng phương pháp đánh giá luân phiên sóng T (T wave alternans) để giúp thêm cho việc chẩn đoán và phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân có rối loạn nhịp thất hoặc có nguy cơ bị những rối loạn nhịp thất nguy hiểm (Mức chứng cứ: A).

Loại IIb

- Các phương pháp ĐTĐ khác như ĐTĐ trung bình tín hiệu (signal-averaged ECG, độ nhạy phản xạ áp lực (baroflex sensitivity)... có thể được chỉ định giúp cho việc chẩn đoán và phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân rối loạn nhịp thất hoặc nguy cơ bị rối loạn nhịp thất nguy hiểm (Mức chứng cứ: B).

Phương pháp đo luân phiên sóng T là phương pháp ghi và phân tích sự biến đổi biên độ cũng như là hình dáng của sóng T ở mỗi một phức bộ QRS khi tần số tim tăng lên (ví dụ khi gắng sức hoặc khi kích thích nhĩ với tần số nhanh). Nó cho phép phát hiện những trường hợp có nguy cơ cao bị rối loạn nhịp thất ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim do thiếu máu cục bộ cơ tim và không do thiếu máu cục bộ cơ tim. Phương pháp này có giá trị chẩn đoán cao.

Phương pháp ĐTĐ trung bình tín hiệu là phương pháp ghi ĐTĐ có tăng biên độ của sóng điện tim và khử nhiễu cao nhằm phát hiện những sóng có điện thế nhỏ ở phía sau phức bộ QRS. Những sóng nhỏ này được coi như là những điện thế chậm (late potentials), là biểu hiện của những vùng cơ tim bất thường với đặc tính dẫn truyền chậm. Những vùng cơ tim dẫn truyền chậm ở tâm thất là cơ sở để hình thành nên vòng vào lại gây nên các rối loạn nhịp thất. Những bệnh nhân sau NMCT có ĐTĐ trung bình tín hiệu bất thường thì nguy cơ rối loạn nhịp tim cao gấp 6 đến 8 lần. Phương pháp này cũng có giá trị chẩn đoán cao (89-99%).

Các phương pháp này mới chỉ có ở một vài trung tâm tim mạch lớn.

Các phương pháp đánh giá chức năng thất trái

Khuyến cáo

Loại I

- Siêu âm tim được chỉ định cho tất cả những bệnh nhân có rối loạn nhịp thất nghi ngờ có bệnh về cấu trúc tim (Mức chứng cứ: B).
- Siêu âm tim được chỉ định cho tất cả những bệnh nhân có nguy cơ cao bị rối loạn nhịp thất và đột tử như: bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim thất phải, sống sót sau nhồi máu cơ tim hoặc những bệnh nhân bị các bệnh di truyền gây rối loạn nhịp tim gây đột tử (ví dụ hội chứng Brugada...) (Mức chứng cứ: B).
- SPECT hoặc siêu âm tim gắng sức được chỉ định để phát hiện tình trạng thiếu máu cơ tim thầm lặng ở những bệnh nhân bị rối loạn nhịp thất có tuổi, giới, và triệu chứng lâm sàng với khả năng bị bệnh động mạch vành ở mức trung bình. Những trường hợp này điện tâm đồ ít có giá trị chẩn đoán vì đang sử dụng Digoxin, có dày thất trái, đoạn ST chênh xuống > 1 mm lúc nghỉ, có hội chứng WPW hoặc có block nhánh trái (Mức chứng cứ B).

- SPECT hoặc siêu âm tim với thuốc làm tăng nhịp tim (ví dụ: dobutamin...) được chỉ định để phát hiện tình trạng thiếu máu cơ tim thầm lặng ở những bệnh nhân bị rối loạn nhịp thất có tuổi, giới, và triệu chứng lâm sàng với khả năng bị bệnh động mạch vành ở mức trung bình. Những bệnh nhân này không thể thực hiện được nghiệm pháp gắng sức thông thường.

Loại IIa

- Chụp cộng hưởng từ tim, chụp cắt lớp tim, hoặc chụp mạch phóng xạ có thể có ích cho những trường hợp rối loạn nhịp thất mà siêu âm tim không thể đánh giá được chính xác chức năng thất trái và thất phải và/hoặc bất thường về cấu trúc tim (Mức chứng cứ: B).
- Chụp động mạch vành có thể giúp cho việc chẩn đoán hoặc loại trừ hẹp động mạch có ý nghĩa ở những bệnh nhân có rối loạn nhịp thất nguy hiểm hoặc những bệnh nhân đột tử được cứu sống. Những người này có tuổi, giới, và triệu chứng lâm sàng với khả năng bị bệnh động mạch vành ở mức cao hoặc trung bình (Mức chứng cứ: C).
- Chụp buồng thất trái có thể có lợi cho những bệnh nhân chuẩn bị cấy máy tái đồng bộ cơ tim (Mức chứng cứ: C).

Thăm dò điện sinh lý tim (TĐĐSLT)

Thăm dò điện sinh lý tim trong bệnh động mạch vành

Khuyến cáo

Loại I

- Thăm dò điện sinh lý tim (TD ĐSL) được khuyến cáo trong những trường hợp nhồi máu cơ tim cũ có các triệu chứng nghi ngờ nhịp nhanh thất như: hồi hộp trống ngực, thoáng ngất, ngất (Mức chứng cứ: B).
- TD ĐSL tim được khuyến cáo trong những trường hợp bị bệnh động mạch vành để hướng dẫn cho việc đánh giá và điều trị nhịp nhanh thất bằng sóng có tần số Radio (Mức chứng cứ B).
- TD ĐSL tim được khuyến cáo trong những trường hợp bị bệnh động mạch vành có cơn nhịp nhanh phức bộ QRS giãn rộng mà không rõ cơ chế (Mức chứng cứ C).

Loại IIa

- TD ĐSL tim có thể giúp cho việc phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân tiền sử bị nhồi máu cơ tim, nhịp nhanh thất không bền bỉ, và chức năng tâm thu thất trái 40%. (Mức chứng cứ B)

Thăm dò điện sinh lý tim trong một số bệnh lý khác

Trong các bệnh lý khác như: BCT giãn, hội chứng QT kéo dài, hội chứng Brugada, BCT phì đại, loạn sản thất phải thì vai trò của thăm dò điện sinh lý tim còn chưa được rõ ràng.

Thăm dò điện sinh lý trong NNT ở đường ra thất phải

Thăm dò điện sinh lý tim giúp cho việc chẩn đoán xác định, cũng như là hướng dẫn cho việc điều trị bằng sóng có tần số Radio.

Thăm dò điện sinh lý tim ở bệnh nhân có ngất

Khuyến cáo

Loại I

TD ĐSL tim được khuyến cáo trong những trường hợp ngất không rõ nguyên nhân ở bệnh nhân có suy tim trái hoặc có bệnh cấu trúc tim.

Loại IIa

TD ĐSL tim có thể có ích trong những trường hợp ngất nghi ngờ do nhịp chậm hoặc do nhịp nhanh mà các phương pháp thăm dò khác không chẩn đoán được.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị: trước khi điều trị cần phải nắm được:

- Nguyên nhân gây rối loạn nhịp.
- Cơ chế rối loạn nhịp.
- Các yếu tố khởi phát.
- Các biến chứng có thể có của rối loạn nhịp.
- Cân nhắc hiệu quả cũng như là tác dụng phụ của phương pháp điều trị được lựa chọn.

Các phương pháp điều trị rối loạn nhịp thất bao gồm

- Ngừng ngay tất cả những thuốc nghi ngờ là nguyên nhân gây rối loạn nhịp.
- Điều trị bằng thuốc.
- Cây máy tạo nhịp và cây máy phá rung.
- Điều trị bằng năng lượng song có tần số Radio.
- Phẫu thuật.

3.2. Các phương pháp điều trị

Điều trị bằng thuốc

Các thuốc điều trị rối loạn nhịp tim có khá nhiều và được phân loại theo Vaughan Williams hoặc theo Sicilian Gambit. Tuy nhiên mới chỉ có duy nhất nhóm thuốc chẹn beta giao cảm là được chứng minh là hiệu quả trong điều trị rối loạn nhịp tim, an toàn, và làm giảm được tỷ lệ tử vong.

Các thuốc chống loạn nhịp khác khi điều trị cần cân nhắc đến tác dụng phụ khi dùng lâu dài, nhất là nguy cơ gây loạn nhịp tim của thuốc.

Cây máy phá rung (ICD)

Khuyến cáo

Loại I

- Tất cả các trường hợp ngừng tim do rung thất, do NNT bền bỉ có rối loạn huyết động được cứu sống mà không do nguyên nhân có thể điều trị được (Mức chứng cứ: A)
- Các trường hợp NNT bền bỉ có bệnh tim, có hoặc không có rối loạn huyết động (Mức chứng cứ: B)

- Các trường hợp ngất không rõ nguyên nhân, thăm dò điện sinh lý tim có rung thất hoặc NNT bền bỉ (Mức chứng cứ: B)
- Các trường hợp suy tim NYHA II, III, do NMCT cũ hoặc sau NMCT ít nhất 40 ngày, với phân suất tống máu thất trái $\leq 35\%$ (Mức chứng cứ: A)
- Các trường hợp bệnh cơ tim giãn không do bệnh tim thiếu máu cục bộ, với phân suất tống máu thất trái $\leq 35\%$, suy tim NYHA II, III (Mức chứng cứ: B)
- Các trường hợp suy tim trái do NMCT cũ hoặc NMCT mới sau ít nhất 40 ngày, có EF $\leq 30\%$ và suy tim NYHA I (Mức chứng cứ: A)
- Các trường hợp NNT không bền bỉ ở bệnh nhân có tiền sử NMCT, EF $\leq 40\%$, thăm dò điện sinh lý tim gây được cơn rung thất hoặc NNT bền bỉ. (Mức chứng cứ: B)

Điều trị bằng năng lượng sóng có tần số Radio

Khuyến cáo

Loại I

- Nhịp nhanh thất bền bỉ, đơn dạng, nguy cơ đột tử thấp, trợ với thuốc, hoặc không dung nạp với thuốc, hoặc bệnh nhân không muốn dung thuốc lâu dài (Mức chứng cứ: C).
- Nhịp nhanh thất do vòng vào lại nhánh (Mức chứng cứ: C)
- Những trường hợp đã cấy ICD, máy phải sốc nhiều do có nhiều cơn nhịp nhanh thất bền bỉ không khống chế được bằng thuốc hay các phương thức lập trình máy phá rung, hoặc bệnh nhân không muốn điều trị thuốc kéo dài (Mức chứng cứ: C)
- Hội chứng WPW có cơn rung nhĩ nhanh gây rung thất nhưng được cứu sống (Mức chứng cứ: B)

Loại IIa

- Có thể có ích trong trường hợp nhịp nhanh thất đơn dạng không bền bỉ, nguy cơ đột tử thấp, trợ với thuốc, không dung nạp với thuốc hoặc không muốn điều trị thuốc lâu dài (Mức chứng cứ: C)
- Có thể có ích đối với NTT/T 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 (Mức chứng cứ: C)
- Có thể có ích với hội chứng WPW có triệu chứng, có thời kỳ trợ của cầu Kent ngắn < 240ms (thời kỳ trợ càng ngắn, dẫn truyền qua cầu Kent càng tốt, nguy cơ gây rung thất khi có rung nhĩ càng cao) (Mức chứng cứ: B)

Loại IIb

- Đốt sợi Purkinje ở những bệnh nhân có cơn bão rối loạn nhịp thất, khởi phát bởi NTT/T có hình dạng giống với loại rối loạn nhịp thất đó (Mức chứng cứ: C)
- Có thể cân nhắc điều trị bằng năng lượng sóng có tần số Radio NTT/T không có triệu chứng nhưng số lượng nhiều tránh gây nên bệnh cơ tim do nhịp nhanh (Mức chứng cứ: C)

Loại III:

- NTT/T thừa, không triệu chứng (Mức chứng cứ: C)

Phẫu thuật

- Phẫu thuật điều trị rối loạn nhịp thất được đặt ra khi các rối loạn nhịp này trở với thuốc, máy phá rung, và điều trị bằng sóng RF thất bại.
- Các phương pháp phẫu thuật bao gồm: cắt bỏ ổ gây rối loạn nhịp, cắt bỏ hạch giao cảm cổ ngực bên trái hay cắt bỏ túi phình thất.

4. ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP THẤT

4.1. Cấp cứu ngừng tim

Khuyến cáo

Loại I

- Ngay khi xác định chắc chắn, hoặc nghi ngờ ngừng tim, thậm chí ngừng tim sắp xảy ra, cần phải huy động ngay đội cấp cứu chuyên khoa để kịp thời chẩn đoán cơ chế cũng như là thực hiện ngay các can thiệp cần thiết (Mức chứng cứ: B)
- Cấp cứu hồi sinh tim phổi ngay lập tức sau khi đã gọi đội cấp cứu (Mức chứng cứ: A)
- Nếu cấp cứu ở bên ngoài bệnh viện và có máy sốc điện tự động thì cần phải sốc điện phá rung ngay lập tức theo đúng phác đồ cấp cứu ngừng tim (Mức chứng cứ: C)
- Nếu ngừng tim do nhịp nhanh thất, sau khi đã sốc điện ở liều tối đa (360J với máy sốc điện 1 pha) mà vẫn tái phát nhịp nhanh thất thì cần phải truyền tĩnh mạch amiodarone (Mức chứng cứ: B)
- Nếu nhịp nhanh thất vẫn tái phát và ngừng tim không do nguyên nhân nhịp nhanh thì phải cấp cứu hồi sinh tim phổi theo phác đồ của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ.
- Phải điều trị ngay nguyên nhân hoặc các yếu tố nguy cơ gây ngừng tim song song với hồi sinh tim phổi như: cải thiện tình trạng thiếu oxy, cân bằng nước, điện giải... (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

- Nếu thời gian cấp cứu > 5 phút, thì trước mỗi lần sốc điện cần có một giai đoạn cấp cứu hồi sinh tim phổi ngắn (90-180 giây) (Mức chứng cứ: B)

Loại IIb

- Nhân viên Y tế có thể thực hiện “ cú đấm” ở vùng trước tim ngay khi phát hiện ngừng tim (Mức chứng cứ: C)

4.2. NNT đơn dạng, bền bỉ

Khuyến cáo

Loại I

- Tất cả các cơn nhịp nhanh có phức bộ QRS giãn rộng khi không rõ cơ chế đều phải được điều trị như NNT . (Mức chứng cứ: C)
- Khi chẩn đoán xác định hoặc nghi ngờ là NNT có rối loạn huyết động phải sốc điện ngay lập tức . (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

- Có thể truyền procainamide (hoặc ajmaline) như là biện pháp điều trị đầu tiên đối với NNT đơn dạng, bền bỉ và không có rối loạn huyết động (Mức chứng cứ: B)
- Có thể truyền amiodarone cho những trường hợp NNT bền bỉ, đơn dạng, có rối loạn huyết động nhưng trợ với sốc điện, hoặc vẫn tái phát mặc dù đã dùng procainamide hoặc các thuốc chống loạn nhịp khác (Mức chứng cứ: C)
- Tạo nhịp vượt tần số để cắt cơn có thể có ích với NNT đơn dạng, bền bỉ trợ với sốc điện, hoặc tái phát mặc dù đã dùng các thuốc chống loạn nhịp (Mức chứng cứ: C)

Loại IIb

- Có thể truyền Lidocaine như là biện pháp điều trị đầu tiên cho NNT đơn dạng, bền bỉ, không có rối loạn huyết động, đặc biệt trong trường hợp có nhồi máu cơ tim cấp.

Loại III

- Không dùng các thuốc chẹn kênh Canxi như Verapamil, diltiazem để cắt cơn nhịp nhanh có phức bộ QRS giãn rộng, đặc biệt ở người có tiền sử suy tim (Mức chứng cứ: C)

4.3. NNT đơn dạng tái phát dai dẳng

Khuyến cáo

Loại IIa

- Truyền tĩnh mạch amiodarone, chẹn beta giao cảm, procainamide, sotalol hoặc ajmaline có thể có ích trong trường hợp NNT đơn dạng tái phát dai dẳng ở bệnh nhân có bệnh động mạch vành hoặc NNT vô căn (Mức chứng cứ:C)

4.4. NNT đa dạng

Khuyến cáo

Loại I

- Sốc điện được khuyến cáo trong trường hợp NNT có rối loạn huyết động (Mức chứng cứ: C)
- Truyền tĩnh mạch chẹn beta giao cảm có thể có ích với NNT đa dạng tái phát, đặc biệt ở bệnh nhân nghi ngờ, hoặc không loại trừ được có bệnh động mạch vành (Mức chứng cứ: B)
- Truyền tĩnh mạch amiodarone liều tấn công có thể có ích đối với NNT đa dạng, tái phát ở những trường hợp không có bệnh lý rối loạn nhịp có tính di truyền, hoặc hội chứng QT kéo dài mắc phải (Mức chứng cứ: C)
- Chụp động mạch vành cấp cứu xét can thiệp tái tưới máu đối với những trường hợp NNT đa dạng, không loại trừ được có bệnh tim thiếu máu cục bộ (Mức chứng cứ: C)

Loại IIb

- Truyền tĩnh mạch lidocain có thể hợp lý với NNT đa dạng, đặc biệt nếu kèm theo bệnh thiếu máu cơ tim cấp hoặc nhồi máu cơ tim cấp (Mức chứng cứ: C)

4.5. Xoắn đỉnh

Khuyến cáo:

Loại I

- Ngừng các thuốc nghi ngờ gây xoắn đỉnh và điều chỉnh rối loạn điện giải (Mức chứng cứ: A)
- Tạo nhịp tạm thời hoặc vĩnh viễn với những trường hợp xoắn đỉnh do nhịp chậm: suy nút xoang hay block nhĩ thất (Mức chứng cứ: A)

Loại IIa

- Truyền tĩnh mạch $MgSO_4$ có thể hợp lý với những trường hợp có hội chứng QT kéo dài và có cơn xoắn đỉnh. $MgSO_4$ không có tác dụng với QT bình thường (Mức chứng cứ: B)
- Tạo nhịp tạm thời hoặc vĩnh viễn có thể có ích với xoắn đỉnh sau khoảng ngừng tim tái phát nhiều lần (Mức chứng cứ: B)
- Tạo nhịp tim kết hợp với chẹn beta giao cảm có thể có ích với những trường hợp xoắn đỉnh kèm nhịp chậm (Mức chứng cứ: C)
- Truyền Isuprel được coi là biện pháp điều trị tạm thời với những trường hợp xoắn đỉnh sau khoảng ngừng tim tái phát, nhưng không có hội chứng QT kéo dài bẩm sinh (Mức chứng cứ: B)

Loại IIb

- Điều chỉnh Kali máu lên 4,5-5 mmol/L cho bệnh nhân có xoắn đỉnh (Mức chứng cứ: B)
- Truyền tĩnh mạch lidocain hoặc uống mexiletine ở bệnh nhân xoắn đỉnh có hội chứng QT kéo dài typ 3. (Mức chứng cứ: C)

5. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP THẤT TRONG MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP HAY GẶP

5.1. Không có bệnh về cấu trúc tim (đặc biệt là NNT vô căn)

Khuyến cáo

Loại I

- Điều trị bằng sóng có tần số Radio cho các trường hợp NNT có triệu chứng, trợ với thuốc, không dung nạp thuốc, hoặc bệnh nhân không muốn dùng thuốc lâu dài (Mức chứng cứ: C)

Loại IIa

- Thăm dò điện sinh lý tim để chẩn đoán cơ chế rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân có cấu trúc tim bình thường, bị hội chứng trống ngực, hoặc nghi ngờ NNT khởi phát từ đường ra tâm thất (Mức chứng cứ: B)
- Thuốc chẹn beta giao cảm và/hoặc chẹn kênh canxi (và/hoặc nhóm IC đối với NNT xuất phát từ đường ra thất phải) có thể có ích với NNT có triệu chứng, khởi phát từ tâm thất phải (Mức chứng cứ: C)
- Cấy máy phá rung có thể có hiệu quả trong trường hợp NNT bền bỉ ở người có cấu trúc tim gần bình thường hoặc bình thường, đã điều trị nội khoa tối ưu (Mức chứng cứ: C)

5.2. Bệnh cơ tim phì đại

Khuyến cáo

Loại I

- Cấy máy phá rung được khuyến cáo trong trường hợp có cơn NNT bền bỉ và/hoặc rung thất đã điều trị nội khoa tối ưu, lâu dài, có thời gian sống có chất lượng tốt > 1 năm (Mức chứng cứ: B)

5.3. Hội chứng QT kéo dài

Khuyến cáo

Loại I

- Thay đổi lối sống được khuyến cáo cho tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng QT kéo dài (Mức chứng cứ: B)
- Chẹn beta giao cảm được chỉ định cho tất cả những bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng QT kéo dài trên lâm sàng (Mức chứng cứ: B)
- Cấy máy phá rung kết hợp với chẹn beta giao cảm cho tất cả các bệnh nhân hội chứng QT kéo dài có tiền sử ngừng tim và có thời gian sống có chất lượng tốt > 1 năm (Mức chứng cứ: A)

5.4. Hội chứng Brugada

Khuyến cáo

Loại I

- Cấy máy phá rung được khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng Brugada có tiền sử ngừng tim, đã được điều trị nội khoa tối ưu kéo dài, có thời gian sống có chất lượng tốt > 1 năm (Mức chứng cứ: C)

5.5. Trong suy tim

Khuyến cáo

Loại I

- Cấy máy phá rung được khuyến cáo để phòng đột tử thứ phát cho các trường hợp: rung thất, NNT có rối loạn huyết động, NNT có ngất được cứu sống, có phân suất tống máu thất trái $\leq 40\%$, đang được điều trị nội khoa tối ưu, và có thời gian sống với chất lượng sống tốt > 1 năm (Mức chứng cứ: A)
- Cấy máy phá rung được khuyến cáo để phòng đột tử tiên phát cho các trường hợp: suy thất trái do NMCT cũ, hoặc sau NMCT ít nhất 40 ngày, có phân suất tống máu thất trái $\leq 30-40\%$, suy tim NYHA II, III, đang được điều trị nội khoa tối ưu, và có thời gian sống có chất lượng tốt > 1 năm (Mức chứng cứ: A)
- Cấy máy phá rung được khuyến cáo để phòng đột tử tiên phát cho những trường hợp suy tim không do bệnh mạch vành, có phân suất tống máu thất trái $\leq 30-35\%$, suy tim NYHA II, III, đang điều trị nội khoa tối ưu, và có thời gian sống có chất lượng tốt > 1 năm (Mức chứng cứ: B)
- Amiodarone, sotalolol, và/hoặc chẹn beta giao cảm được khuyến cáo dùng ở những trường hợp dữ được cấy máy phá rung để hạn chế sự xuất hiện các cơn NNT, bên cạnh việc điều trị suy tim tối ưu (Mức chứng cứ: C)

- Amiodarone được chỉ định trong trường hợp NNT hoặc NNTT có rối loạn huyết động, sốc điện chuyển nhịp thất bại, vẫn tái phát sớm mặc dù đã điều chỉnh các nguyên nhân gây rối loạn nhịp (Mức chứng cứ: B)

Loại IIa

- Cấy máy phá rung kết hợp với tái đồng bộ cơ tim có thể có hiệu quả giảm tỷ lệ tử vong do phòng đột tử tiên phát ở bệnh nhân suy tim NYHA III, IV, đã điều trị nội khoa tối ưu, nhịp xoang, có phức bộ QRS giãn rộng $\geq 120\text{ms}$ (Mức chứng cứ: B)
- Cấy máy phá rung có thể giảm tỷ lệ tử vong do phòng đột tử tiên phát cho các trường hợp: suy thất trái do NMCT cũ, hoặc sau NMCT ít nhất 40 ngày, có phân suất tống máu thất trái $\leq 30\text{-}35\%$, suy tim NYHA I, II, đang được điều trị nội khoa tối ưu, và có thời gian sống có chất lượng tốt > 1 năm (Mức chứng cứ: B)
- Cấy máy phá rung có thể được chỉ định cho các trường hợp NNT huyết động ổn định, tái phát, có phân suất tống máu thất trái bình thường hoặc gần bình thường, đã được điều trị suy tim tối ưu (Mức chứng cứ: C)
- Cấy máy tái đồng bộ cơ tim, không có chức năng phá rung để phòng đột tử ở bệnh nhân suy tim NYHA III, IV phân suất tống máu thất trái 35% , QRS giãn rộng $> 160\text{ms}$ (hoặc QRS ít nhất 120ms đồng thời có các bằng chứng mất đồng bộ thất khác) đã được điều trị nội khoa tối ưu (Mức chứng cứ: B)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 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
2. 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* .

MỤC LỤC

	<i>Trang</i>
KHUYẾN CÁO 2010 CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM VỀ DỰ PHÒNG BỆNH LÝ MẠCH VÀNH Ở PHỤ NỮ	1
1. Đại cương	1
1.1. Tình hình bệnh lý tim mạch ở phụ nữ trên Thế giới	1
1.2. Tình hình bệnh lý tim mạch ở phụ nữ Việt Nam	2
2. Phân loại yếu tố nguy cơ tim mạch ở phụ nữ	3
3. Hướng dẫn dự phòng bệnh lý mạch vành ở phụ nữ	3
3.1. Thay đổi lối sống	3
3.2. Kiểm soát các yếu tố nguy cơ	4
3.3. Sử dụng thuốc	4
3.4. Không dùng các thuốc dự phòng bệnh mạch vành ở phụ nữ	4
KHUYẾN CÁO 2010 CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM VỀ XỬ TRÍ BỆNH TIM BẨM SINH Ở NGƯỜI LỚN	9
1. Thông liên nhĩ	11
1.1. Khuyến cáo về lượng định bệnh nhân TLN chưa được phẫu thuật	11
1.2. Khuyến cáo về điều trị can thiệp và phẫu thuật	12
1.3. Khuyến cáo về theo dõi sau điều trị can thiệp hoặc phẫu thuật TLN	12
2. Thông liên thất	13
2.1. Khuyến cáo sử dụng thông tim trong chẩn đoán TLT	15
2.2. Khuyến cáo về điều trị nội khoa TLT	15
2.3. Khuyến cáo về phẫu thuật TLT	15
2.4. Khuyến cáo về đóng TLT bằng can thiệp	16
2.5. Khuyến cáo về theo dõi bệnh nhân TLT đã phẫu thuật hoặc đóng bằng dụng cụ	16
3. Kênh nhĩ thất (Thông sàn nhĩ thất, khiếm khuyết gờ nội mạc tim)	16
3.1. Khuyến cáo về thông tim/KNT	16
3.2. Khuyến cáo về điều trị nội	16
3.3. Khuyến cáo về điều trị phẫu thuật	16
3.4. Khuyến cáo về thai kỳ	17
4. Còn ống động mạch	17
5. Tổn thương tắc nghẽn tim trái: bệnh van ĐMC, hẹp dưới van, hẹp trên van, hẹp eo ĐMC, rối loạn động mạch chủ lên kết hợp	18
5.1. Một vài định nghĩa	18
5.2. Khuyến cáo điều trị nội khoa nghẽn đường ra thất trái	19
5.3. Khuyến cáo điều trị can thiệp hẹp van ĐMC hai mảnh ở người lớn	19
5.4. Khuyến cáo phẫu thuật sửa van hoặc thay van và thay gốc động mạch chủ	20
5.5. Khuyến cáo về lượng giá và theo dõi	20
5.6. Hẹp dưới van ĐMC đơn độc	20
5.6.1. Khuyến cáo về phẫu thuật	21
5.6.2. Khuyến cáo về lượng giá và theo dõi	21
5.7. Hẹp trên van ĐMC	21
5.7.1. Khuyến cáo về khảo sát bệnh nhân hẹp trên van ĐMC chưa phẫu thuật	21

5.7.2. Khuyến cáo về can thiệp hoặc phẫu thuật hẹp trên van ĐMC	22
5.8. Hẹp eo động mạch chủ	22
5.8.1. Khuyến cáo về lượng giá lâm sàng và theo dõi	22
5.8.2. Khuyến cáo về điều trị can thiệp và ngoại khoa hẹp eo ĐMC	23
5.8.3. Khuyến cáo về theo dõi sau điều trị	23
6. Nghẽn đường ra thất phải	23
6.1. Hẹp van ĐMP	23
6.1.1. Khuyến cáo về chẩn đoán và theo dõi hẹp van ĐMP	23
6.1.2. Khuyến cáo điều trị hẹp van động mạch phổi	24
6.1.3. Khuyến cáo về theo dõi sau nong van hoặc phẫu thuật	25
6.2. Nghẽn đường ra thất phải do hẹp trên van, nhánh gần hoặc nhánh xa động mạch phổi	25
6.2.1. Khuyến cáo điều trị hẹp nhánh động mạch phổi	25
6.2.2. Khuyến cáo về can thiệp lại bệnh nhân có ống dẫn thất phải-động mạch phổi hoặc có van ĐMP sinh học	25
6.3. Thất phải hai buồng	25
7. Bất thường động mạch vành	26
7.1. Khuyến cáo về bất thường động mạch vành sau phẫu thuật BTBS	26
7.2. Khuyến cáo về bất thường vị trí xuất phát động mạch vành	26
7.3. Khuyến cáo về động mạch vành trái xuất phát bất thường từ động mạch phổi (ALCAPA: anomalous left coronary artery from the pulmonary artery)	27
7.4. Khuyến cáo về dò động tĩnh mạch của động mạch vành	27
8. Tăng áp động mạch phổi/sinh lý học Eisenmenger	27
8.1. Khuyến cáo về khảo sát tăng áp động mạch phổi trên bệnh nhân tim bẩm sinh	28
8.2. Khuyến cáo điều trị nội khoa hội chứng Eisenmenger	28
8.3. Khuyến cáo về theo dõi và sinh sản bệnh nhân hội chứng Eisenmenger	29
9. Tứ chứng Fallot	29
9.1. Định nghĩa	29
9.2. Diễn tiến lâm sàng	29
9.3. Đặc điểm lâm sàng và tiên lượng	29
9.3.1. Thăm khám lâm sàng	29
9.3.2. Điện tâm đồ	29
9.3.3. X quang phổi	30
9.3.4. Sửa chữa bằng phẫu thuật ban đầu	30
9.4. Khuyến cáo về đánh giá và theo dõi bệnh nhân đã phẫu thuật	31
9.4.1. Khuyến cáo về hình ảnh học	32
9.5. Khuyến cáo về thông tim chẩn đoán và can thiệp trong tứ chứng Fallot ở người trưởng thành	32
9.5.1. Can thiệp tạo hình nhánh động mạch phổi	33
9.6. Một số vấn đề và cạm bẫy trong bệnh nhân đã phẫu thuật	34
9.7. Chiến lược điều trị bệnh nhân đã phẫu thuật trước đây	34
9.7.1. Điều trị nội khoa	34
9.8. Khuyến cáo về tái phẫu thuật ở người trưởng thành với Tứ chứng Fallot	34
9.8.1. Khuyến cáo về thông tim can thiệp	35
9.9. Các vấn đề chính trong đánh giá và theo dõi	36
9.9.1. Khuyến cáo về rối loạn nhịp: Tạo nhịp/Khảo sát điện sinh lý	36
9.9.2. Về sinh sản	36
9.9.3. Phòng ngừa viêm nội tâm mạc	36

10. Bệnh ebstein	37
10.1. Định nghĩa	37
10.2. Phân loại	37
10.3. Diễn tiến lâm sàng	37
10.3.1. Biểu hiện lâm sàng ở trẻ em	37
10.3.2. Biểu hiện lâm sàng ở người lớn	37
10.4. Biểu hiện lâm sàng và đánh giá trên những bệnh nhân chưa mổ	38
10.4.1. Những bất thường hay gặp	38
10.4.2. Những sang thương đi kèm	38
10.5. Khuyến cáo đánh giá bệnh nhân Ebstein	38
10.5.1. Khám lâm sàng	38
10.5.2. ECG	38
10.5.3. X-quang ngực	38
10.5.4. Siêu âm tim	39
10.5.5. Cộng hưởng từ/Chụp cắt lớp	39
10.6. Khuyến cáo về các test chẩn đoán	39
10.7. Chiến lược điều trị	40
10.7.1. Khuyến cáo điều trị nội khoa	40
10.7.2. Hoạt động thể lực	40
10.8. Khuyến cáo can thiệp catheter trên bệnh nhân Ebstein	40
10.8.1. Khuyến cáo về khảo sát điện sinh lý/vấn đề tạo nhịp trên bệnh nhân Ebstein	40
10.8.2. Khuyến cáo can thiệp phẫu thuật	40
10.8.3. Những vấn đề sau mổ	41
10.8.4. Diễn tiến sau mổ	41
10.9. Những vấn đề và chăm sóc	42
10.10. Khuyến cáo về sinh đẻ	42
10.11. Khuyến cáo phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng	42
11. Chuyển vị (hoán vị) đại động mạch	42
11.1. Định nghĩa	42
11.2. Tồn thương phối hợp	42
11.3. Diễn tiến tự nhiên: không được phẫu thuật	43
11.4. Khuyến cáo về chăm sóc bệnh nhân d-TGA đã phẫu thuật	43
11.5. Đặc điểm lâm sàng và chăm sóc bệnh nhân d-TGA sau phẫu thuật tạo đường hầm trong nhĩ	43
11.5.1. Khám lâm sàng	43
11.5.2. Điện tâm đồ	43
11.5.3. Khuyến cáo về hình ảnh học	44
11.5.4. Thông tim	44
11.6. Đặc điểm lâm sàng và chăm sóc bệnh nhân d-TGA sau phẫu thuật chuyển động mạch (ASO)	44
11.6.1. Khám lâm sàng	44
11.6.2. Điện tâm đồ	44
11.6.3. X quang ngực	44
11.6.4. Khuyến cáo về hình ảnh học	45
11.7. Đặc điểm lâm sàng và chăm sóc bệnh nhân d-TGA sau phẫu thuật Rastelli	45

11.8.	Khuyến cáo về thông tim chẩn đoán ở bệnh nhân d-TGA sau phẫu thuật	46
11.9.	Chiến lược điều trị	46
11.9.1.	Điều trị nội khoa	46
11.9.2.	Khuyến cáo về thông tim can thiệp ở bệnh nhân d-TGA người lớn	47
11.9.2.1.	Thông tim can thiệp sau phẫu thuật tạo đường hầm trong nhĩ	47
11.9.2.2.	Thông tim can thiệp sau phẫu thuật ASO	47
11.9.2.3.	Thông tim can thiệp sau phẫu thuật Rastelli	47
11.9.3.	Khuyến cáo về can thiệp phẫu thuật	47
11.9.3.1.	Sau phẫu thuật tạo đường hầm trong nhĩ (Mustard, Senning)	47
11.9.3.2.	Sau phẫu thuật ASO	48
11.9.3.3.	Sau phẫu thuật Rastelli	48
11.10.	Khuyến cáo về vấn đề khảo sát điện sinh lý/tạo nhịp ở bệnh nhân d-TGA	49
11.11.	Vấn đề then chốt trong đánh giá và theo dõi	49
11.11.1.	Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng	49
11.11.2.	Khuyến cáo về vấn đề sinh sản	50
11.11.3.	Vấn đề hoạt động thể lực	50
12.	Chuyển vị đại động mạch có sửa chữa tự nhiên (CVĐĐMCSCCTN) – Congenitally Corrected Tranposition of the Great Arteries	50
12.1.	Định nghĩa	50
12.2.	Tần suất và tổn thương phối hợp	51
12.3.	Bệnh cảnh lâm sàng	51
12.4.	Khám thực thể	51
12.5.	Cận lâm sàng	52
12.5.1.	Điện tâm đồ	52
12.5.2.	Trắc nghiệm gắng sức	52
12.5.3.	X quang ngực	52
12.5.4.	Siêu âm tim	52
12.5.5.	Hình ảnh cộng hưởng từ hạt nhân (MRI)	52
12.5.6.	Thông tim	53
12.6.	Các khuyến cáo đối với việc đánh giá và theo dõi bệnh nhân bị chuyển vị đại động mạch có sửa chữa tự nhiên	53
12.7.	Những vấn đề cần chú ý ở bệnh nhân CVĐĐMCSCCTN	53
12.8.	Điều trị nội khoa	54
12.9.	Điều trị can thiệp	54
12.9.1.	Khuyến cáo đối với thông tim	54
12.9.2.	Phẫu thuật sửa chữa	55
12.9.3.	Những vấn đề hay gặp	56
12.10.	Loạn nhịp/Máy tạo nhịp/Khảo sát điện sinh lý	56
12.11.	Khuyến cáo đối với chăm sóc sau phẫu thuật	57
12.11.1.	Khuyến cáo đối với phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng	57
12.11.2.	Khuyến cáo đối với việc sinh con	58
13.	Không lỗ van 3 lá/tâm thất độc nhất	58
13.1.	Tổng quan	58
13.2.	Định nghĩa	59
13.3.	Biểu hiện lâm sàng	59
13.4.	Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân chưa được phẫu thuật hay phẫu thuật tạm thời	60

13.4.1. Khám lâm sàng	60
13.4.2. Siêu âm tim	60
13.4.3. Cộng hưởng từ (MRI)/ chụp cắt lớp (CT)	60
13.4.4. Chỉ định thông tim trước khi phẫu thuật Fontan	60
13.5. Khuyến cáo về đánh giá và theo dõi sau phẫu thuật Fontan	61
13.6. Đặc điểm lâm sàng	61
13.7. Khuyến cáo thông tin chẩn đoán và can thiệp sau phẫu thuật Fontan	62
13.7.1. Đánh giá bệnh nhân bệnh ruột mất protein	62
13.7.2. Những vấn đề và chàm bẫy	62
13.8. Khuyến cáo điều trị cho bệnh nhân đã được mổ Fontan	63
13.9. Khuyến cáo phẫu thuật cho bệnh nhân người lớn đã được mổ Fontan	64
13.10. Những vấn đề then chốt để đánh giá và theo dõi	65
13.10.1. Khuyến cáo khảo sát điện sinh lý/ đặt máy tạo nhịp trên bệnh nhân tâm thất độc nhất và sau mổ Fontan	65
13.10.2. Khuyến cáo phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng	65
13.10.3. Khuyến cáo về việc sinh đẻ	66
14. Một số vấn đề đặc biệt	67
14.1. Các bất thường về huyết học	67
14.2. Các bất thường về thận	68
14.3. Các bất thường về phổi	68
14.4. Phẫu thuật ngoài tim trên bệnh nhân BTBSNL	68
PHỤ LỤC 1: Định nghĩa các kiểu phẫu thuật BTBSNL	70

KHUYẾN CÁO 2010 CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NGẮT (Bảng hướng dẫn hành động giản lược)

1. Tổng quát	80
1.1. Định nghĩa	80
1.2. Phân loại và sinh lý bệnh ngất	80
1.2.1. Ngất phản xạ (qua trung gian thần kinh)	80
1.2.2. Hạ HA tư thế và hội chứng không dung nạp tư thế	80
1.2.3. Ngất do tim	82
2. Chẩn đoán	83
2.1. Đánh giá ban đầu	83
2.2. Chẩn đoán ngất	83
2.3. Chẩn đoán bệnh nguyên	83
2.4. Chẩn đoán phân tầng nguy cơ	85
2.5. Các nghiệm pháp chẩn đoán	86
2.5.1. Xoa xoang cảnh	86
2.5.2. Các nghiệm pháp về tư thế	88
2.5.2.1. Đứng chủ động	88
2.5.2.2. Nghiệm pháp bàn nghiêng	88
2.5.3. Theo dõi điện tâm đồ (ĐTĐ) liên tục (xâm và không xâm)	90
2.5.3.1. Theo dõi ĐTĐ liên tục trong bệnh viện (monitoring)	90
2.5.3.2. Theo dõi Holter ĐTĐ	90
2.5.3.3. Máy ghi các biến cố đặt sẵn ngoài	91
2.5.3.4. Máy ghi ĐTĐ vòng tái lập ngoài (ELR: External loop recorders)	91

2.5.3.5. Máy cấy dưới da ghi ĐTĐ vòng tái lập (ILRs: Implantable loop recorders)	91
2.5.3.6. Theo dõi từ xa (tại nhà) telemetry	93
2.5.4. Thăm dò điện sinh lý tim trong ngất	93
2.5.4.1. Nghi ngờ nhịp chậm cách hồi	93
2.5.4.2. Ngất ở bệnh nhân block nhánh (sắp bị block nhĩ thất cao độ)	93
2.2.4.3. Nghi ngờ nhịp nhanh	93
2.5.5. Test adenosine triphosphate	95
2.5.6. Siêu âm tim và các kỹ thuật hình ảnh khác	95
2.5.7. Nghiệm pháp gắng sức	95
2.5.8. Thông tim	96
2.5.9. Đánh giá tâm thần kinh	96
2.5.10. Đánh giá về thần kinh	96
2.5.10.1. Lâm sàng	96
2.5.10.2. Các thăm dò thần kinh	97
3. Điều trị	97
3.1. Các nguyên tắc điều trị ngất chung	97
3.2. Điều trị ngất do phản xạ và do tư thế	98
3.2.1. Ngất phản xạ	98
3.2.1.1. Nhóm điều trị tùy chọn	98
3.2.1.2. Những tình huống cụ thể	100
3.2.2. Hạ huyết áp thể đứng và hội chứng bất dung nạp thể đứng	101
3.3. Loạn nhịp tim là nguyên nhân chính	102
3.3.1. Rối loạn chức năng nút xoang	102
3.3.2. Bệnh hệ thống dẫn truyền nhĩ thất	103
3.3.3. Nhịp nhanh thất và nhịp nhanh kịch phát trên thất	103
3.3.4. Trục trục thiết bị cấy ghép	104
3.4. Ngất thứ phát do bệnh tim cấu trúc hoặc bệnh tim mạch	104
3.5. Ngất không giải thích được ở những bệnh nhân có nguy cơ cao đột tử do bệnh tim	105
3.5.1. Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và không thiếu máu	105
3.5.2. Bệnh cơ tim phì đại	105
3.5.3. Bệnh cơ tim hay loạn sản thất phải gây rối loạn nhịp	105
3.5.4. Những bệnh nhân có bệnh lý điện học nguyên phát (primary electrical disease)	106
4. Các tình huống đặc biệt	107
4.1. Ngất ở người cao tuổi	107
4.2. Ngất ở trẻ em	108
Kết luận	108

KHUYẾN CÁO 2010 CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC 115

A. Mở đầu	115
1. Mở đầu	115
1.1. Phương pháp tiếp cận và xây dựng khuyến cáo	115
1.2. Những lý do cấp thiết cần có khuyến cáo này	117
1.3. Một số vấn đề cần chú ý	117
1.4. Các thuật ngữ và các chữ viết tắt được dùng trong khuyến cáo này	118

2. Giải phẫu động mạch chủ ngực	119
3. Giải phẫu bệnh và mô bệnh học động mạch chủ ngực	119
3.1. Xơ vữa động mạch	119
3.2. Phình động mạch chủ và tách thành động mạch chủ	120
3.3. Viêm mạch và bệnh lý viêm	121
B. Các khuyến cáo về thăm dò hình ảnh học trong bệnh lý động mạch chủ ngực	121
4. Khuyến cáo về các thăm dò hình ảnh trong xác định sự có mặt và tiến triển của bệnh lý động mạch chủ	121
4.1. Chụp X quang ngực	124
4.2. Chụp cắt lớp vi tính (CLVT)	124
4.3. Cộng hưởng từ (MRI)	125
4.4. Siêu âm tim	125
C. Khuyến cáo về các hội chứng di truyền và viêm mạch trong bệnh lý động mạch chủ	125
5. Khuyến cáo đối với các hội chứng di truyền ĐMC	125
6. Khuyến cáo về phình tách đmc có tính gia đình	128
7. Khuyến cáo về bệnh ĐMC hai lá van và các bất thường bẩm sinh khác có liên quan ở người lớn	129
8. Khuyến cáo đối với bệnh viêm động mạch Takayasu và viêm động mạch tế bào khổng lồ	129
D. Các khuyến cáo về tách thành thành động mạch chủ	131
9. Khuyến cáo về ước lượng nguy cơ bị tách thành động mạch chủ ngực	131
10. Khuyến cáo về các đánh giá ban đầu và điều trị bệnh lý động mạch chủ ngực cấp	135
10.1. Khuyến cáo về các thăm dò sàng lọc bệnh	135
10.2. Khuyến cáo các phương tiện chẩn đoán hình ảnh	136
10.3. Khuyến cáo xử trí ban đầu	136
10.4. Khuyến cáo về điều trị bắt buộc	137
11. Khuyến cáo phẫu thuật tách động mạch chủ ngực cấp	137
12. Khuyến cáo về tụ máu trong thành không có rách nội mạc	137
E. Các khuyến cáo về các bệnh lý phình động mạch chủ	137
13. Khuyến cáo bệnh nhân phình động mạch chủ lên không có triệu chứng	137
14. Khuyến cáo với phình động mạch chủ ngực có triệu chứng	139
15. Khuyến cáo phẫu thuật tim mở với phình động mạch chủ ngực	139
16. Khuyến cáo với phình quai động mạch chủ	139
17. Khuyến cáo với phình động mạch chủ xuống và phình động mạch chủ ngực – bụng	140
F. Các khuyến cáo về thăm khám lâm sàng, điều trị nội khoa, các vấn đề liên quan đến phẫu thuật, theo dõi và các vấn đề khác ở bệnh nhân có bệnh động mạch chủ	141
18. Khuyến cáo về khai thác bệnh sử, thăm khám bệnh động mạch chủ ngực	141
19. Khuyến cáo điều trị nội khoa thông thường ở bệnh nhân bị bệnh động mạch chủ ngực	141
19.1. Khuyến cáo về kiểm soát huyết áp	141
19.2. Khuyến cáo về rối loạn lipid máu	141
19.3. Khuyến cáo về dùng hút thuốc lá	142

20. Khuyến cáo về tư vấn và điều trị bệnh lý động mạch chủ mạn tính ở phụ nữ có thai	142
21. Khuyến cáo cho bệnh lý xơ vữa quai động mạch chủ, động mạch chủ ngực và bệnh lý nghẽn mạch do xơ vữa	142
22. Điều trị trước và sau thủ thuật/phẫu thuật	143
22.1. Khuyến cáo về đánh giá trước phẫu thuật	143
22.2. Khuyến cáo về lựa chọn hình thức gây mê và các kỹ thuật theo dõi	143
22.3. Khuyến cáo về truyền dịch và dùng chống đông trong phẫu thuật động mạch chủ ngực	144
22.4. Khuyến cáo bảo vệ não trong phẫu thuật động mạch chủ lên và đoạn ngang quai động mạch chủ	144
22.5. Khuyến cáo bảo vệ tủy sống trong phẫu thuật mở đoạn động mạch chủ xuống hay sửa chữa nội mạch	144
22.6. Khuyến cáo bảo vệ thận trong phẫu thuật mở động mạch chủ xuống hay can thiệp sửa chữa nội mạch	145
23. Khuyến cáo theo dõi những bệnh nhân bệnh lý động mạch chủ ngực hoặc đã được phẫu thuật sửa chữa	145
24. Khuyến cáo về chế độ lao động và lối sống cho những bệnh nhân có bệnh lý động mạch chủ ngực	146
25. Những khối u ở động mạch chủ ngực	147
26. Khuyến cáo đánh giá chất lượng và sự cải thiện với bệnh lý động mạch chủ ngực	147

KHUYẾN CÁO 2010 CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI

1. Giới thiệu	163
1.1. Mở đầu	163
1.2. Phân độ mức khuyến cáo	164
1.3. Phân loại mức chứng cứ dựa vào các nghiên cứu lâm sàng	164
2. Đại cương	164
3. Dịch tễ học	164
3.1. Yếu tố nguy cơ	164
3.2. Tần suất bệnh động mạch chi dưới	165
4. Tiến triển tự nhiên và tiên lượng	166
5. Tiếp cận chẩn đoán lâm sàng BDMCD	167
5.1. Hỏi tiền sử bệnh lý mạch máu, và khám lâm sàng hệ động mạch chi dưới	167
5.1.1. Khuyến cáo	167
5.1.2. Bác sĩ lâm sàng cần hỏi bệnh nhân về triệu chứng và tiền sử liên quan đến bệnh lý mạch máu	167
5.1.3. Khám lâm sàng mạch máu	167
5.2. Các triệu chứng lâm sàng thường gặp	168
5.2.1. Bệnh động mạch chi dưới không triệu chứng	168
5.2.2. Bệnh động mạch chi dưới có triệu chứng đau cách hồi	169
5.2.3. Bệnh động mạch chi dưới có triệu chứng thiếu máu chi dưới trầm trọng	171
5.2.4. Thiếu máu cấp chi dưới	171
6. Các thăm dò cận lâm sàng	172
6.1. Chỉ số cổ chân – cánh tay (ABI: ankle – brachial index) và chỉ số ngón chân – cánh tay (TBI: toe – brachial index)	172

6.2. Ghi chỉ số thể tích mạch đập chi dưới	172
6.3. Nghiệm pháp gắng sức trên thảm chạy, có hoặc không phối hợp với đo ABI, và nghiệm pháp đi bộ 6 phút	172
6.4. Siêu âm Doppler động mạch	173
6.5. Chụp cắt lớp vi tính động mạch (CTA: computed Tomographic Angiography)	173
6.6. Chụp cộng hưởng từ hạt nhân động mạch (MRA: Magnetic Resonance Angiography)	173
6.7. Chụp động mạch chi dưới có cản quang	174
7. Điều trị	175
7.1. Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ tim mạch	175
7.1.1. Điều trị rối loạn lipid máu	175
7.1.2. Điều trị tăng huyết áp	175
7.1.3. Điều trị đái tháo đường	176
7.1.4. Ngừng hút thuốc lá	176
7.1.5. Điều trị tăng homocystein máu	176
7.1.6. Điều trị thuốc chống ngưng tập tiểu cầu và thuốc chống đông	177
7.2. Điều trị triệu chứng đau cách hồi chi dưới	177
7.2.1. Các bài tập vận động và phục hồi chức năng BDMCD	177
7.2.2. Điều trị nội khoa triệu chứng đau cách hồi chi dưới bằng thuốc	177
7.2.3. Chỉ định tái tưới máu điều trị triệu chứng đau cách hồi	178
7.2.4. Điều trị tái tưới máu cho BN BDMCD có triệu chứng đau cách hồi bằng can thiệp động mạch qua da	179
7.2.5. Điều trị triệu chứng đau cách hồi chi dưới bằng phẫu thuật	180
7.2.5.1. Chỉ định	180
7.2.5.2. Đánh giá trước phẫu thuật	181
7.2.5.3. Mối tương quan giữa triệu chứng lâm sàng và vị trí tổn thương giải phẫu	181
7.2.5.4. Phương pháp phẫu thuật	181
7.2.5.4.1. Phẫu thuật với BDMCD tầng chủ - chậu	182
7.2.5.4.2. BDMCD tầng đùi – khoeo	182
7.2.5.5. Theo dõi sau phẫu thuật	183
7.3. Điều trị thiếu máu chi dưới trầm trọng	183
7.3.1. Điều trị nội khoa	183
7.3.2. Điều trị can thiệp qua da với bệnh nhân TMCDDT	184
7.3.3. Điều trị lấy huyết khối/tiểu huyết khối đối với thiếu máu chi dưới trầm trọng cấp và mạn tính	184
7.3.4. Điều trị thiếu máu chi dưới trầm trọng bằng phẫu thuật	185
7.3.4.1. Phẫu thuật với BDMCD tầng chủ - chậu	185
7.3.4.2. Phẫu thuật với BDMCD tầng đùi – khoeo	185
7.3.4.3. Theo dõi sau phẫu thuật	186
8. Sơ đồ chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch chi dưới	187

KHUYẾN CÁO 2010 CỦA HỘI TIM MẠCH HỌC VIỆT NAM VỀ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP 195

Khuyến cáo về thăm dò điện sinh lý học tim 196

1. Tóm tắt 196
2. Vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá chức năng nút xoang 196
3. Vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá các rối loạn dẫn truyền nhĩ thất mắc phải 197
4. Vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá chậm trễ dẫn truyền trong thất 198
5. Vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá cơn tim nhanh có phức bộ QRS hẹp 199
6. Vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá cơn tim nhanh có phức bộ QRS giãn rộng 199
7. Vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá hội chứng QT kéo dài 200
8. Vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá bệnh nhân có hội chứng WPW 200
9. Vai trò của TD ĐSLT ở bệnh nhân có ngoại tâm thu thất hay cơn tim nhanh thất không bền bỉ 201
10. Vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá ngất không rõ nguyên nhân 202
11. Vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá bệnh nhân sống sót sau ngừng tim 203
12. Vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá bệnh nhân có triệu chứng đánh trống ngực không rõ nguyên nhân 203
13. Vai trò của TD ĐSLT trong việc đánh giá hiệu quả của thuốc chống loạn nhịp 204
14. Vai trò của TD ĐSLT trong đánh giá bệnh nhân trước khi cấy máy tạo nhịp hoặc đang mang máy tạo tim 204

Cập nhật khuyến cáo về chỉ định tạo nhịp tim và tạo nhịp điều trị tái đồng bộ tim (CRT) 206

1. Chỉ định tạo nhịp tim vĩnh viễn trong bệnh lý nút xoang 206
2. Chỉ định tạo nhịp vĩnh viễn trong bloc nhĩ thất mắc phải ở người lớn 206
3. Chỉ định tạo nhịp tim vĩnh viễn ở bệnh nhân có bloc hai nhánh mạn tính (chronic bifascicular block) 207
4. Chỉ định tạo nhịp tim vĩnh viễn sau nhồi máu cơ tim cấp 208
5. Chỉ định tạo nhịp tim vĩnh viễn ở bệnh nhân có hội chứng tăng nhạy cảm xoang cảnh và ngất qua trung gian thần kinh 208
6. Chỉ định tạo nhịp tim vĩnh viễn ở bệnh nhân sau ghép tim 209
7. Chỉ định cấy máy tạo nhịp có chức năng tự động phát hiện và tạo nhịp chống nhịp nhanh 209
8. Chỉ định tạo nhịp dự phòng cơn nhịp nhanh 209
9. Chỉ định tạo nhịp trong dự phòng rung nhĩ 210
10. Chỉ định tạo nhịp điều trị tái đồng bộ tim (CRT) ở bệnh nhân suy tim tâm thu nặng 210
11. Chỉ định tạo nhịp tim ở bệnh nhân có bệnh cơ tim phì đại 210
12. Chỉ định tạo nhịp tim ở trẻ em, trẻ vị thành niên và ở bệnh nhân có bệnh tim bẩm sinh 211
13. Các chỉ định cấy máy phá rung tự động (ICD) 212
14. Các chỉ định cấy máy phá rung tự động ở bệnh nhân trẻ em và bệnh nhân tim bẩm sinh 214

Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị nhịp nhanh trên thất 215

1. Đại cương 215
2. Chẩn đoán 215
 - 2.1. Chẩn đoán xác định: 215
 - 2.1.1. Lâm sàng 215
 - 2.1.2. Các dấu hiệu ĐTĐ của nhịp nhanh trên thất 215

2.2. Chẩn đoán các hình thái của nhịp nhanh trên thất	216
2.3. Chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng với nhịp nhanh thất	217
3. Điều trị	218
3.1. Điều trị cấp cứu cắt cơn nhịp nhanh trên thất	218
3.1.1. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động không ổn định	218
3.1.2. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động ổn định	218
3.2. Điều trị lâu dài và dự phòng cơn nhịp nhanh trên thất	222
3.2.1. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất	222
3.2.2. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất do đường dẫn truyền bất thường nhĩ – thất	223
Cập nhật hướng dẫn chẩn đoán và điều trị rung nhĩ	224
1. Chẩn đoán xác định rung nhĩ	224
2. Phân loại rung nhĩ	224
3. Lâm sàng rung nhĩ	224
4. Chiến lược điều trị rung nhĩ	225
4.1. Nguyên tắc điều trị	225
4.2. Kiểm soát tần số thất	225
4.3. Chuyển rung nhĩ về nhịp xoang	226
4.4. Duy trì nhịp xoang	227
4.5. Điều trị rung nhĩ bằng triệt đốt qua catheter (phụ lục 3)	227
4.6. Phẫu thuật điều trị rung nhĩ	228
4.7. Dự phòng huyết khối phòng chống đột quỵ	228
4.8. Điều trị thuốc chống đông khi chuyển nhịp	229
Phụ lục	229
Phụ lục 1: Thang điểm CHADS2	229
Phụ lục 2: Hướng dẫn sử dụng liệu thuốc điều trị rung nhĩ	230
Phụ lục 3: Hướng dẫn điều trị duy trì nhịp xoang ở bệnh nhân rung nhĩ	231
Khuyến cáo trong chẩn đoán và điều trị một số rối loạn nhịp thất	232
1. Mở đầu	232
2. Chẩn đoán	232
2.1. Lâm sàng	232
2.2. Cận lâm sàng	233
3. Điều trị	237
3.1. Nguyên tắc điều trị	237
3.2. Các phương pháp điều trị	237
4. Điều trị cấp cứu một số rối loạn nhịp thất	239
4.1. Cấp cứu ngừng tim	239
4.2. NNT đơn dạng, bền bỉ	239
4.3. NNT đơn dạng tái phát dai dẳng	240
4.4. NNT đa dạng	240
4.5. Xoắn đỉnh	241
5. Điều trị rối loạn nhịp thất trong một số trường hợp hay gặp	241
5.1. Không có bệnh về cấu trúc tim (đặc biệt là NNT vô căn)	241
5.2. Bệnh cơ tim phì đại	242
5.3. Hội chứng QT kéo dài	242
5.4. Hội chứng Brugada	242
5.5. Trong suy tim	242

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
CHI NHÁNH VPĐD TẠI THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH
Địa chỉ: 699 Trần Hưng Đạo P.1 - Q.5 - TP. Hồ Chí Minh
Điện thoại: 39235648 Fax: 39230562
Email: nxbyhoc_cn@yahoo.com

KHUYẾN CÁO 2010

VỀ CÁC BỆNH LÝ TIM MẠCH & CHUYỂN HÓA

Chịu trách nhiệm xuất bản:
HOÀNG TRỌNG QUANG
TRẦN THÚY HỒNG

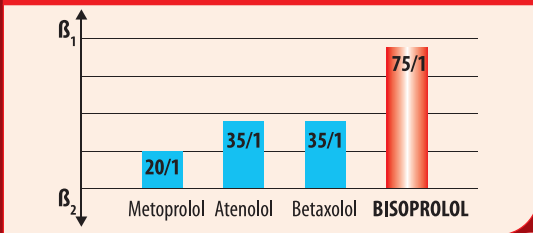
Biên tập:
MINH HÀ

Trình bày bìa:
ĐỒNG GIAO DESIGN

In 3.000 cuốn khổ 20,5x28,5cm tại **Công ty CP In Thanh Niên**, 62 Trần Huy Liệu, Q. Phú Nhuận, TP. HCM. Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 38-2011/CXB/297-191/YH ngày 04/01/2011.
Số xuất bản: 13/QĐ-YH ngày 12/01/2011. In xong và nộp lưu chiểu quý III/2011.

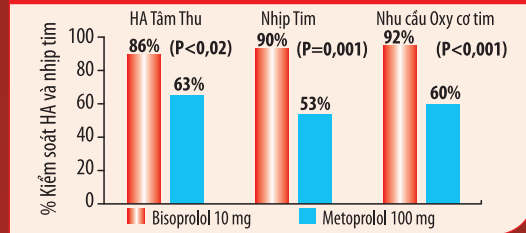
CHỌN β_1 CHỌN LỌC CAO TRÊN TIM (1)

TỶ LỆ CHỌN LỌC THỤ THỂ β_1/β_2



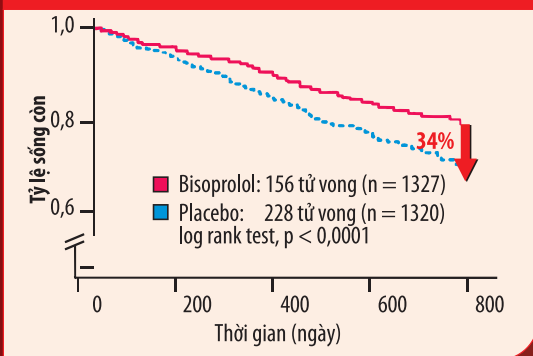
KIỂM SOÁT HUYẾT ÁP VÀ NHỊP TIM ỔN ĐỊNH (2)

HIỆU QUẢ KIỂM SOÁT HUYẾT ÁP VÀ NHỊP TIM



GIẢM NGUY CƠ TỬ VONG TOÀN BỘ TRONG SUY TIM (3)

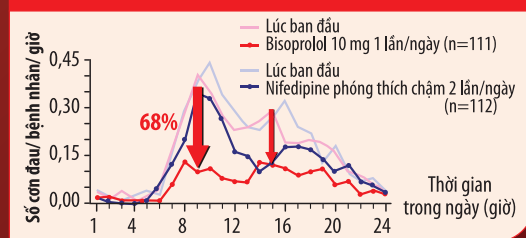
NGUY CƠ TỬ VONG TOÀN BỘ TRONG SUY TIM



CẢI THIỆN TIÊN LƯỢNG BỆNH MẠCH VÀNH (4)

• Giảm đỉnh thiếu máu buổi sáng (4)

ĐỈNH THIỂU MÁU THOÁNG QUA TRONG NGÀY



Tài liệu tham khảo:

- Guenther H. Phar of β -blockers. Jour of Cardio Phar. 16 (Suppl.5): S1-S9, 1990.
- R.Haasis et al. European Heart Jour (1987) 8, (Suppl M), 103-113.
- CIBIS II Investigators and Committees. CIBIS-II. Lancet 1999; 353; 9-13.
- ThomasVon Arnim. TIBBS. JACC Vol.25, No.1, 1995:231-8.

Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của Cục Quản lý dược - Bộ Y tế: 1132/10/QLD-TT, ngày 10 tháng 11 năm 2010
 Ngày in tài liệu: ngày 29 tháng 11 năm 2010
 Thông tin chi tiết về sản phẩm xin xem trang 2

VPDD tại TP. Hồ Chí Minh

Lầu 9, Centre Point, 106 Nguyễn Văn Trỗi, Q. Phú Nhuận
 Tel: (84.8) 38 420 100 - Fax: (84.8) 38 420 130

VPDD tại Hà Nội

Lầu 9, Vincom Tower, 191 Bà Triệu, Q. Hai Bà Trưng
 Tel: 35 370 688 - Fax: 38 574 577

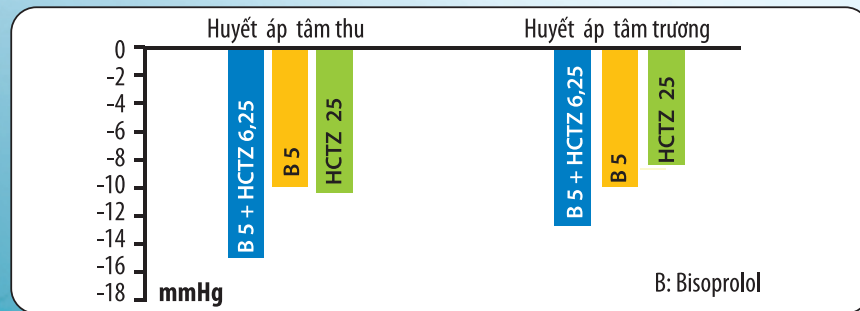


Lodoz[®] 1 lần mỗi ngày

Bisoprolol 2,5-5mg/HCTZ 6,25mg

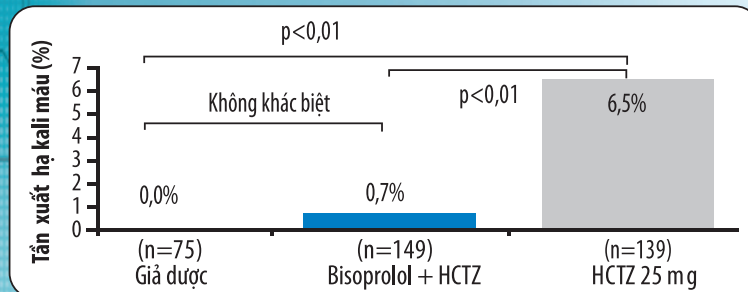
TĂNG CƯỜNG HIỆU QUẢ HẠ HUYẾT ÁP ⁽¹⁾

Liệu pháp phối hợp liều thấp của Bisoprolol và Hydrochlorothiazide (HCTZ) giúp TĂNG CƯỜNG HIỆU QUẢ HẠ HUYẾT ÁP ⁽¹⁾

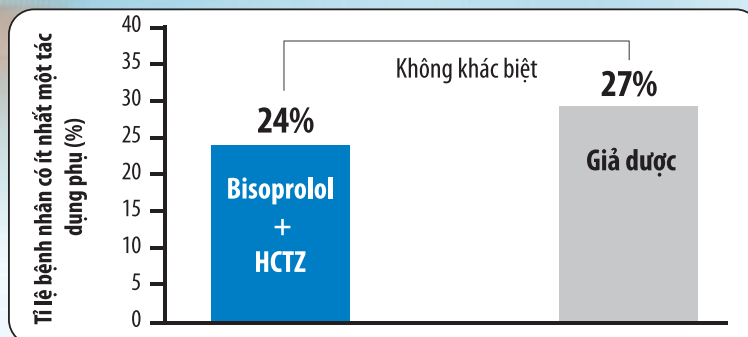


Liệu pháp phối hợp liều thấp của Bisoprolol và Hydrochlorothiazide (HCTZ) làm GIẢM TÁC DỤNG PHỤ ⁽¹⁾⁽²⁾

• Tác động trên kali máu ⁽¹⁾



• Tác dụng phụ của Bisoprolol + HCTZ và giả dược ⁽²⁾



LODOZ®

Viên bao phim

THÀNH PHẦN: 1 viên bao phim chứa:

Bisoprolol hemifumarate 2,5mg
Hydrochlorothiazide 6,25 mg

Hoặc:

Bisoprolol hemifumarate 5mg
Hydrochlorothiazide 6,25 mg

QUI CÁCH ĐÓNG GÓI: Hộp chứa 3 vỉ, mỗi vỉ chứa 10 viên nén bao phim.

CHỈ ĐỊNH: Thuốc được chỉ định điều trị cao huyết áp từ nhẹ đến vừa.

LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH SỬ DỤNG:

Khi bắt đầu điều trị: Liều thông thường là 1 viên Lodoz 2,5 mg / 6,25 mg mỗi ngày. Nếu tác dụng điều trị cao huyết áp của liều này chưa đủ, tăng liều thành 1 viên Lodoz 5 mg / 6,25 mg ngày một lần

Bệnh nhân suy giảm chức năng gan và thận: Không cần thiết phải điều chỉnh liều ở những bệnh nhân suy chức năng gan, thận từ nhẹ đến trung bình.

Trẻ em: Chưa có kinh nghiệm đầy đủ về việc sử dụng bisoprolol cho trẻ em, vì thế không khuyến cáo sử dụng cho trẻ em.

Cách dùng: Nên uống thuốc vào buổi sáng kèm hoặc không kèm với thức ăn. Nuốt viên thuốc với nước và không được nhai.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH: Không dùng Lodoz cho những bệnh nhân mẫn cảm với bisoprolol hemifumarate, hydrochlorothiazide hoặc bất cứ thành phần nào của thuốc hoặc bệnh nhân:

- Bị hen phế quản nặng hoặc bệnh tắc nghẽn phổi mạn tính nặng
- Đang bị suy tim cấp hoặc có các giai đoạn của suy tim mất bù đang cần tiêm truyền tĩnh mạch các thuốc gây co cơ tim.
- Sốc do tim (trường hợp cấp tính gây hạ huyết áp và rối loạn tuần hoàn)
- Block nhĩ thất độ hai hoặc ba không có máy điều hòa nhịp tim (rối loạn nghiêm trọng dẫn truyền nhĩ thất)
- Hội chứng suy nút xoang
- Blocc xoang nhĩ
- Chậm nhịp tim có triệu chứng (nhịp tim chậm, gây ảnh hưởng)
- U tuyến thượng thận không được điều trị (U tế bào ưa crom)
- Các dạng tắc động mạch ngoại biên nặng hoặc hội chứng Raynaud
- Nhiễm toan chuyển hóa (tăng tính acid của máu như là hậu quả của tình trạng bệnh nặng)
- Kết hợp với sultopride
- Suy thận nặng (độ thanh thải creatine ≤ 30 mL/phút)
- Suy gan nặng
- Giảm kali huyết (nồng độ kali trong máu thấp và không đáp ứng với điều trị)

NHỮNG LƯU Ý ĐẶC BIỆT VÀ CẢNH BÁO KHI DÙNG THUỐC:

Không ngưng điều trị bisoprolol một cách đột ngột trừ khi có chỉ định rõ ràng, việc ngưng đột ngột bisoprolol có thể làm bệnh trạng trầm trọng thêm đặc biệt đối với bệnh nhân bị bệnh thiếu máu tim cục bộ.

Sử dụng Lodoz thận trọng trong những trường hợp sau:

- Bị bệnh tim như suy tim, rối loạn nhịp tim nhẹ (blocc nhĩ thất độ 1), hoặc rối loạn lưu lượng máu mạch vành do sự co mạch (chứng đau thắt ngực Prinzmetal)
- Các bệnh về tắc động mạch ngoại vi (bệnh có thể nặng lên khi bắt đầu điều trị)
- Các vấn đề về gan
- Bệnh tiểu đường với nồng độ đường trong máu không ổn định: các triệu chứng hạ đường huyết như nhịp tim chậm, hồi hộp hoặc đổ mồ hôi có thể bị che dấu.
- Đang bị hoặc có tiền sử bị bệnh vảy nến
- Nhịn đói lâu ngày
- Tăng acid uric huyết, hydrochlorothiazide có thể gia tăng nguy cơ bị bệnh gout.
- Chứng giảm lưu lượng máu.

Hệ hô hấp: khi bị hen phế quản hoặc các bệnh tắc nghẽn phế quản mạn tính có triệu chứng khác, cần điều trị đồng thời với chất dẫn phế quản. Sự gia tăng kháng lực đường thở đôi khi xảy ra ở những bệnh nhân hen suyễn cần liều cao hơn các chất cường giao cảm beta 2

Phản ứng dị ứng: cũng như các chẹn beta khác, bisoprolol có thể gây tăng cả tính nhạy cảm đối với các chất gây dị ứng và tính trầm trọng của các phản ứng quá mẫn. Điều này cũng ứng dụng trong điều trị giải mẫn cảm. Điều trị với Epinephrine không phải luôn mang lại kết quả điều trị mong muốn.

Gây mê tổng quát: Chuyên viên gây mê phải được thông báo nếu bệnh nhân cần gây mê có sử dụng thuốc chẹn beta. Nếu cần thiết ngừng điều trị Lodoz trước khi phẫu thuật, cần giảm liều từ từ và kết thúc trong khoảng 48 giờ trước khi gây mê.

Bệnh u tuyến thượng thận: ở những bệnh nhân có khối u ở tuyến thượng thận (u tế bào ưa chrom), chỉ được dùng Lodoz sau khi phong tỏa thụ thể alpha.

Chứng nhiễm độc tuyến giáp: Điều trị với Lodoz, các triệu chứng của bệnh cường giáp có thể bị che dấu.

Về lâu dài, khi điều trị liên tục với hydrochlorothiazide có thể dẫn tới rối loạn dịch và các chất điện giải, đặc biệt là hạ kali huyết và hạ natri huyết cũng như giảm magie, clo và tăng canxi huyết. Hạ kali huyết tạo điều kiện phát triển chứng loạn nhịp tim trầm trọng, đặc biệt hiện tượng xoắn đỉnh, có thể gây tử vong.

Trong suốt thời gian điều trị lâu dài với hydrochlorothiazide, phải theo dõi các chất điện giải trong huyết thanh (đặc biệt là kali, natri, canxi), creatinine và ure, lipid huyết thanh (cholesterol và triglyceride), acid uric cũng như đường trong máu.

Phụ nữ có thai, cho con bú: Không được dùng Lodoz trong suốt thời kỳ mang thai vì có chứa chất lợi tiểu thiazide. Thuốc lợi tiểu có thể làm tăng thiếu máu cục bộ nhau thai cùng với nguy cơ suy dinh dưỡng bào thai. Hydrochlorothiazide có thể là nguyên nhân gây giảm tiểu cầu ở trẻ sơ sinh.

Tài liệu tham khảo:

1. Fishman et al. The Jour of Clin Phar. Vol.35.No.2 Feb, 1995
2. Neutel JM et al. Amer Jour Therap 5, 313-321 1998

Không được dùng Lodoz ở phụ nữ cho con bú, vì bisoprolol và hydrochlorothiazide có thể được bài tiết qua sữa mẹ. Hydrochlorothiazide có thể ức chế sự tạo sữa.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý:

Các rối loạn về máu và hệ bạch huyết: Hiếm: giảm số lượng bạch cầu (giảm bạch cầu), tiểu cầu (giảm tiểu cầu); Rất hiếm: suy giảm trầm trọng số lượng bạch cầu (chứng mất bạch cầu hạt)

Các rối loạn chuyển hóa và dinh dưỡng: Ít gặp: chán ăn, tăng đường huyết hoặc acid uric, rối loạn cân bằng dịch và điện giải

Các rối loạn tâm thần: Không thường: suy nhược, rối loạn giấc ngủ; Hiếm: ác mộng, ảo giác

Các rối loạn ở hệ thần kinh: Thường gặp: chóng mặt*, nhức đầu*.

Các rối loạn về mắt: Hiếm: giảm tiết nước mắt (lưu ý đến những bệnh nhân mang kính sát tròng)

Các rối loạn về tai và tai trong: Hiếm: rối loạn thính giác

Các rối loạn ở tim: Thường gặp: nhịp tim chậm, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, làm trầm trọng thêm bệnh suy tim đã có.

Các rối loạn về mạch: Thường gặp: cảm thấy lạnh hay tê cóng ở tay hoặc chân

Các rối loạn hô hấp, lồng ngực: Không thường: co thắt khí quản ở những bệnh nhân bị hen phế quản hoặc có tiền sử bị tắc nghẽn đường thở; Hiếm: viêm mũi dị ứng

Các rối loạn về tiêu hóa: Thường gặp: các bệnh về đường ruột như: buồn nôn, nôn, tiêu chảy hay táo bón; Ít gặp: đau bụng; Rất hiếm: viêm tụy

Các rối loạn về gan: Hiếm: viêm gan, vàng da

Những rối loạn chung: Thường gặp: mệt mỏi (kiệt sức); Ít gặp: suy nhược; Rất hiếm: đau ngực

Các xét nghiệm: Ít gặp: tăng men amylase, tăng thuận nghịch nồng độ creatinine và ure trong máu; tăng nồng độ triglyceride, cholesterol trong máu, tăng nồng độ đường trong nước tiểu (glucose niệu); Hiếm: tăng men gan (ASAT, ALAT)

* Những triệu chứng này chủ yếu xảy ra khi bắt đầu điều trị. Chúng thường nhẹ và mất đi trong vòng từ 1 đến 2 tuần sau khi bắt đầu điều trị.

TƯƠNG TÁC THUỐC:

Tác dụng và sử dụng nạp của thuốc có thể bị ảnh hưởng khi dùng đồng thời các thuốc khác. Tương tác thuốc có thể diễn ra khi thuốc này được sử dụng ngay sau thuốc khác.

Các kết hợp chống chỉ định

Sultopride có thể làm tăng nguy cơ loạn nhịp tâm thất, đặc biệt gây xoắn đỉnh.

Kết hợp không được khuyến cáo

Lithium có tính độc tim và thần kinh. Tác dụng này có thể được tăng cường bởi hydrochlorothiazide vì làm giảm đào thải lithium.

Sử dụng cùng lúc với các chất đối kháng calcium như verapamil hoặc diltiazem hoặc bepridil có thể dẫn đến việc giảm co cơ tim và dẫn truyền nhĩ thất

Các thuốc hạ huyết áp tác động trung tâm (như clonidine, methyldopa, moxonodine, rilmenidine) có thể dẫn đến giảm nhịp tim và cung lượng tim, cũng như giãn mạch do giảm trương lực giao cảm trung ương. Tuy nhiên, không được ngừng thuốc mà không có ý kiến của bác sĩ. Nếu ngừng thuốc một cách đột ngột trước khi ngưng sử dụng chẹn beta có thể tăng nguy cơ "cao huyết áp hồi ứng".

Các kết hợp cần phải chú ý

Sử dụng cùng lúc với các chất đối kháng calcium dạng dihydropyridine (như nifedipine) có thể tăng nguy cơ hạ huyết áp. Sự gia tăng nguy cơ làm suy giảm chức năng bơm của tâm thất ở những bệnh nhân suy tim cũng không thể loại trừ.

Những thuốc chống loạn nhịp tim nhóm I (như quinidine, disopyramide, lidocaine, phenytoin; flecainide, propafenone) có thể gia tăng tác dụng ức chế dẫn truyền xung lực nhĩ thất và sự co của tim.

Những thuốc chống loạn nhịp tim nhóm III (như amiodarone) có thể gia tăng tác dụng ức chế của bisoprolol lên dẫn truyền xung lực nhĩ thất

Các beta-blocker tác dụng tại chỗ (như thuốc nhỏ mắt điều trị tăng nhãn áp) có thể làm tăng tác dụng hệ thống của bisoprolol.

Sử dụng bisoprolol cùng lúc với các thuốc kháng cholinesterase, glycoside tim (digitalis) hay mefloquine có thể làm tăng tác dụng ức chế dẫn truyền xung lực nhĩ thất và nguy cơ chậm nhịp tim.

Tác dụng hạ đường huyết của insulin hoặc những thuốc trị tiểu đường đường uống có thể bị tăng lên. Những dấu hiệu cảnh báo sự giảm đường huyết – đặc biệt là tăng nhịp tim (chứng tim nhanh) có thể bị che dấu.

Các thuốc kháng viêm không steroid (NSAID) có thể làm giảm tác dụng hạ huyết áp của Lodoz. Corticosteroid có thể làm giảm tác dụng hạ huyết áp do tác dụng giữ nước và muối của corticosteroid.

Các kết hợp cần phải xem xét

Những thuốc trị cao huyết áp cũng như những thuốc có tác dụng hạ huyết áp khác (ví dụ như chống trầm cảm 3 vòng, barbiturates, phenothiazines, baclofene, amifostine) có thể làm tăng tác dụng hạ huyết áp của Lodoz.

NHÀ SẢN XUẤT: Merck Sante s.a.s – 2, rue du Pressoir Vert – 45400 Semoy, Pháp.

Nhà phân Phối: Công Ty Cổ Phần Dược Liệu Trung Ương II – 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q. 1, TP. HCM



VPDD tại TP. Hồ Chí Minh

Lầu 9, Tòa nhà Centre Point, 106 Nguyễn Văn Trỗi, Quận Phú Nhuận
Tel: 38 420 100 – Fax: 38 420 130

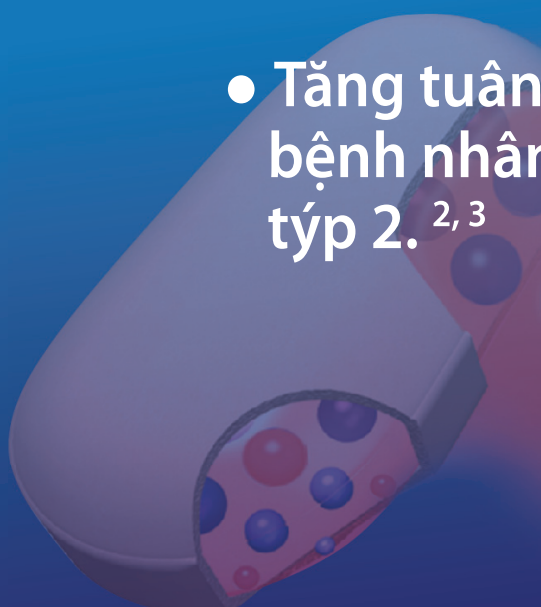
VPDD tại Hà Nội

Lầu 9, Vincom Tower, 191 Bà Triệu, Q. Hai Bà Trưng
Tel: 35 370 688 – Fax: 38 574 577

glucovance[®]
metformin - glibenclamide 500mg/2,5mg - 500mg/5mg



GLUCOVANCE VỚI KỸ THUẬT BÀO CHẾ DẠNG VI HẠT NHIỀU KÍCH CỠ¹

- Hiệu quả kiểm soát đường huyết cao¹
 - Tăng tuân thủ điều trị cho bệnh nhân đái tháo đường týp 2.^{2,3}
- 

Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của Cục Quản lý dược - Bộ Y tế: 0854/10/QLD-TT, ngày 15 tháng 07 năm 2010
Ngày in tài liệu: ngày 29 tháng 07 năm 2010
Thông tin chi tiết về sản phẩm xin xem trang 2

VPĐD tại TP. Hồ Chí Minh
Lầu 9, Centre Point, 106 Nguyễn Văn Trỗi, Q. Phú Nhuận
Tel: (84.8) 38 420 100 - Fax: (84.8) 38 420 130
VPĐD tại Hà Nội
133 Thái Hà, Phường 504, Quận Đống Đa
Tel: (84. 4) 35 370 688 - Fax: (84. 4) 38 574 577



THÔNG TIN KÊ TOA

ĐỌC KỸ HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG TRƯỚC KHI DÙNG.
NẾU CẦN THÊM THÔNG TIN GÌ, XIN HỎI Ý KIẾN BÁC SĨ THUỐC BÁN THEO ĐƠN.

Glucovance® là sự kết hợp của hai thuốc uống trị bệnh đái tháo đường: biguanide (metformin hydrochloride) và sulphonylurea (glibenclamide).

THÀNH PHẦN: Metformin hydrochloride: 500 mg

Glibenclamide:2,5 mg

Tá dược: microcrystalline cellulose, croscarmellose, polyvidone K30, magnesium stearate và Opadry OY-L-24808

Metformin hydrochloride: 500 mg

Glibenclamide:5 mg

Tá dược: microcrystalline cellulose, croscarmellose, polyvidone K30, magnesium stearate và Opadry 31-F-22700

DẠNG BẢO CHẾ - QUY CÁCH ĐÓNG GÓI: Hộp 2 vỉ x 15 viên = 30 viên bao phim.

CHỈ ĐỊNH: Glucovance® được dùng để trị bệnh đái tháo đường type II nhằm kiểm soát được nồng độ đường huyết. Nó được kết hợp điều trị với chế độ ăn kiêng và luyện tập thể dục để gia tăng sự kiểm soát đường huyết tốt hơn trong suốt cả ngày.

LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH SỬ DỤNG: Đường uống. Chỉ dùng cho người lớn.

Tổng quát: Liều dùng cho mỗi bệnh nhân phụ thuộc vào sự đáp ứng chuyển hóa của từng người.

Khởi đầu điều trị: Điều trị với sản phẩm kết hợp nên bắt đầu với liều tương đương liều của Metformin và Glibenclamide trước đây; Liều lượng được tăng từ từ dựa trên kết quả xét nghiệm đường huyết.

Điều chỉnh liều: Liều lượng nên được điều chỉnh mỗi 2 tuần hoặc hơn, lượng gia tăng là 1 viên, phụ thuộc vào kết quả xét nghiệm đường huyết

Sự tăng liều từ từ có thể giúp dung nạp ở dạ dày ruột và ngăn ngừa sự khởi phát cơn hạ đường huyết

Liều tối đa hàng ngày: Liều tối đa là 6 viên Glucovance 500mg/2,5mg mỗi ngày. Liều tối đa là 3 viên Glucovance 500mg/5mg mỗi ngày. Trường hợp ngoại lệ, có thể tăng liều lên 4 viên Glucovance 500 mg/5 mg mỗi ngày

Số lần dùng thuốc: Số lần dùng thuốc phụ thuộc vào liều lượng của từng bệnh nhân:

- Một lần mỗi ngày, dùng vào bữa điểm tâm sáng, đối với liều dùng là 1 viên/ngày
- Hai lần một ngày, buổi sáng và tối, đối với liều dùng là 2 hoặc 4 viên/ngày
- Ba lần một ngày, vào buổi sáng, trưa và tối, đối với liều dùng là 3, 5 hoặc 6 viên/ngày.

Nên uống thuốc ngay trước khi ăn. Số lần dùng thuốc nên được điều chỉnh dựa trên thói quen ăn uống của từng bệnh nhân. Tuy nhiên, bất cứ khi nào uống thuốc cũng phải được theo sau với một bữa ăn chứa carbohydrate cao đủ để ngăn ngừa sự khởi phát cơn hạ đường huyết.

Kết hợp với liệu pháp insulin:

Không có dữ liệu lâm sàng về việc sử dụng cùng lúc sản phẩm này với liệu pháp insulin.

Người lớn tuổi: Liều dùng của Glucovance nên được điều chỉnh dựa trên giới hạn chức năng thận (bắt đầu với Glucovance 500 mg/2,5 mg); cần thường xuyên kiểm tra chức năng thận.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Dị ứng với bất cứ thành phần nào của thuốc hoặc với các sulphonamides khác,
- Đái tháo đường type I (phụ thuộc insulin), mất sự kiểm soát tiểu đường nghiêm trọng với nhiễm toan thể xeton tiểu đường, tiền hôn mê đái tháo đường,
- Suy thận hoặc suy chức năng thận
- Suy gan
- Nhiễm trùng nặng (như nhiễm trùng cuống phổi, nhiễm trùng đường tiểu, ...)
- Mất nước
- Suốt 2 ngày sau khi xét nghiệm X quang có liên quan đến việc sử dụng bằng đường tiêm tĩnh mạch các chất cản quang có iod,
- Cơn đau tim gần đây, suy tim, suy hô hấp,
- Sử dụng quá mức các thức uống có chứa cồn,
- Loạn chuyển hoá porphyrin
- Kết hợp với thuốc chống nấm miconazole,
- Cho con bú.

THẬN TRỌNG KHI SỬ DỤNG: **Nhiễm toan acid lactic:** Nôn mửa, đau bụng kèm theo vọp bẻ cơ có thể là những dấu hiệu mất kiểm soát đường huyết nghiêm trọng cần phải có sự điều trị đặc biệt. Nếu điều này xảy ra, phải ngừng uống Glucovance® và báo ngay cho bác sĩ điều trị.

Hạ đường huyết (đường huyết giảm bất bình thường)

Xét nghiệm X quang

Khi sử dụng các chất cản quang có iod, bệnh nhân tạm thời ngừng uống Glucovance®, trước đó hoặc lúc xét nghiệm và không dùng Glucovance® cho đến 48

giờ sau đó, và chỉ dùng sau khi chức năng thận đã được đánh giá là đã trở lại bình thường. Tuy nhiên, không cần phải ngừng uống trong trường hợp chụp mạch máu có chất phát quang.

Mất kiểm soát đái tháo đường: Thông báo cho bác sĩ điều trị khi bạn đang dùng bất kỳ loại thuốc nào và đang mắc bệnh nhiễm trùng (như cảm cúm, nhiễm trùng đường hô hấp hoặc đường tiểu,...).

Có thai và cho con bú: Glucovance® không được khuyến dùng khi có thai. Chống chỉ định Glucovance® trong thời gian cho con bú.

Tác động của thuốc khi lái xe và vận hành máy móc: Bệnh nhân phải được cảnh báo về những triệu chứng hạ đường huyết và cần phải thận trọng khi lái xe hoặc vận hành máy móc.

TƯƠNG TÁC THUỐC:

Sự kết hợp chống chỉ định: Miconazole

Sự kết hợp không khuyến dùng: Rượu, Phenylbutazone, Danazol

Những kết hợp cần thận trọng: Chlorpromazine, Corticosteroids và tetracosactide, Chất chủ vận β_2 , Thuốc lợi tiểu, Chất cản quang có iod, Chất chẹn beta, Fluconazole, Các thuốc ức chế men chuyển (captopril, enalapril)

Kết hợp cần phải cân nhắc: Desmopressing

TÁC DỤNG NGOẠI Ý: Các tác dụng ngoại ý sau đây có thể xảy ra khi sử dụng Glucovance. Các tần số được định nghĩa như sau: rất thường: > 1/10; thường (> 1/100 và < 1/10 bệnh nhân); không thường (> 1/1000 và < 1/100 bệnh nhân); hiếm (> 1/10000 và < 1/1000 bệnh nhân); rất hiếm (< 1/10000 bệnh nhân và các trường hợp riêng lẻ).

Rối loạn máu và hệ bạch huyết: Các rối loạn này đều mất đi khi ngừng điều trị.

Hiếm: giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu.

Rất hiếm: chứng mất bạch cầu hạt, thiếu máu tan huyết, bất sản tủy xương và giảm toàn thể huyết cầu

Rối loạn chuyển hóa và dinh dưỡng

Rối loạn hệ thống thần kinh: Thường: rối loạn vị giác.

Rối loạn mắt: Các rối loạn thị giác thoáng qua có thể xảy ra lúc bắt đầu điều trị do sự giảm nồng độ glucose huyết.

Rối loạn tiêu hóa: **Rất thường:** các rối loạn tiêu hóa như nôn, buồn nôn, tiêu chảy, đau bụng và chán ăn. Để ngăn ngừa, Glucovance được khuyến cáo dùng mỗi ngày 2 hoặc 3 lần. Sự tăng liều chậm cũng có thể cải thiện dung nạp ở đường tiêu hóa.

Rối loạn gan mật.

Rất hiếm: xét nghiệm chức năng gan bất thường hoặc viêm gan đòi hỏi phải ngưng điều trị.

Rối loạn da và mô dưới da: **Hiếm:** ngứa, mề đay, ban sẩn.

Rất hiếm: viêm mạch dị ứng da hoặc nội tạng, ban đỏ đa hình, viêm da tróc mảnh, chứng nhạy với ánh sáng, mề đay tiến triển thành nặng. Có thể xảy ra tương tác với sulphonamide và các dẫn xuất của nó.

Các xét nghiệm:

Không thường: tăng từ nhẹ đến trung bình các nồng độ creatinine và urê huyết thanh.

Rất hiếm: giảm natri huyết

Thông báo cho bác sĩ những tác dụng không mong muốn gặp phải khi sử dụng thuốc

Hạn dùng: 36 tháng kể từ ngày sản xuất. Không dùng thuốc quá hạn ghi trên nhãn.

Bảo quản: Nhiệt độ không quá 30°C

ĐỂ XA TẮM TAY TRẺ EM. CHỈ DÙNG THUỐC THEO CHỈ ĐỊNH CỦA BÁC SĨ.

KHÔNG DÙNG CHO TRẺ EM.

Tiêu chuẩn của nhà sản xuất.

Sản xuất tại: MERCK SANTE s.a.s - 2 rue du Pressoir Vert, 45400 Semoy - PHÁP

NHÀ PHÂN PHỐI: Công ty Cổ phần Dược liệu Trung ương II.

24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q. 1, TPHCM



Tài liệu tham khảo

1. Howlett H et al. The development of an oral antidiabetes combination tablet: design, evaluation and clinical benefits for patients with type 2 diabetes. Current medical research and opinion. 2003. 19, 3: 218-225
2. Melikian C et al. Adherence to oral antidiabetes therapy in a managed care organization: a comparison of monotherapy, combination therapy, and fixed-dosed combination therapy. Clinical Therapeutic. 2002. 24,3: 460-467
3. Blonde L et al. Greater reductions in A1C in type 2 diabetic patients new to therapy with glyburide/metformin tablets as compared to glyburide co-administered with metformin. Diabetes, Obesity and Metabolism. 2003. 5: 424-431.



GLUCOPHAGE[®] KR **1** lần mỗi ngày

metformin

GLUCOPHAGE[®] KR - Kỹ thuật bào chế phóng thích chậm ¹

- Cải thiện mức độ dung nạp ²
- Giúp tuân thủ điều trị ⁴
- Kiểm soát đường huyết suốt 24 giờ ³



Số giấy tiếp nhận hồ sơ đăng ký tài liệu thông tin thuốc của
Cục Quản lý dược - Bộ Y tế 0433/10/QLD-TT, ngày 17 tháng 05 năm 2010
Ngày in tài liệu: ngày 24 tháng 05 năm 2010
Thông tin chi tiết về sản phẩm xin xem trang 2

VPĐD tại TP. Hồ Chí Minh
Lầu 9, Centre Point, 106 Nguyễn Văn Trỗi, Q. Phú Nhuận
Tel: (84.8) 38 420 100 - Fax: (84.8) 38 420 130
VPĐD tại Hà Nội
133 Thái Hà, Phòng 504, Quận Đống Đa
Tel: (84. 4) 35 370 688 - Fax: (84. 4) 38 574 577



THÔNG TIN KÊ TOA

GLUCOPHAGE XR

Metformin hydrochloride - viên nén phóng thích chậm
 THUỐC DÙNG THEO ĐƠN CỦA BÁC SĨ. ĐỌC KỸ HƯỚNG DẪN TRƯỚC KHI DÙNG
 NẾU CẦN THÊM THÔNG TIN GÌ, XIN HỎI Ý KIẾN BÁC SĨ

THÀNH PHẦN: Metformin hydrochloride 500 mg

Tá dược: Sodium carboxymethyl cellulose, Hydroxypropyl methyl cellulose 2208, Hydroxypropyl methyl cellulose 2910, Microcrystalline cellulose, Magnesium stearate.

TRÌNH BÀY: Hộp chứa 15 vỉ, mỗi vỉ chứa 8 viên

CHỈ ĐỊNH:

- Kết hợp với chế độ ăn kiêng và tập thể dục, Glucophage XR là thuốc trị bệnh tiểu đường, giúp cải thiện việc kiểm soát đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường type 2.
- Glucophage XR có thể dùng đồng thời với sulfonyleurea hoặc insulin để cải thiện việc kiểm soát đường huyết.

LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH DÙNG:

- Không có một chế độ phân liều cố định Glucophage XR hoặc bất kỳ thuốc khác để kiểm soát đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường tuýp 2. Liều Glucophage XR phải tùy theo từng cá nhân dựa trên cả hiệu quả lẫn sự dung nạp, mà không vượt quá liều tối đa khuyến cáo hàng ngày là 2000mg.
- Nói chung, nên dùng Glucophage XR 1 lần mỗi ngày cùng với bữa ăn tối. Nên bắt đầu Glucophage XR với liều thấp, rồi tăng dần, để vừa giảm tác dụng phụ trên da dày và vừa cho phép xác định được liều tối thiểu đủ để kiểm soát đường huyết cho bệnh nhân.
- Dùng ngắn hạn Glucophage XR có thể đủ trong giai đoạn mất kiểm soát đường huyết tạm thời ở những bệnh nhân đã kiểm soát tốt chỉ với chế độ ăn kiêng.

KẾ HOẠCH PHÂN LIỀU KHUYẾN CÁO: Liều khởi đầu thông thường của Glucophage XR là 500mg mỗi ngày một lần vào bữa ăn tối. Nên tăng liều khoảng 500mg mỗi tuần, cho đến khi đạt liều tối đa 2000mg mỗi ngày 1 lần vào bữa ăn tối. Nếu không đạt được việc kiểm soát với liều 2000mg mỗi ngày 1 lần, nên thử dùng 1000mg ngày 2 lần.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH: Glucophage XR chống chỉ định cho bệnh nhân:

1. Bệnh thận hoặc suy thận (ví dụ: nồng độ creatinin huyết thanh 1,5mg/dL (ở nam giới), 1,4mg/dL (ở phụ nữ) hoặc độ thanh thải creatinin bất thường), tình trạng suy thận này cũng là hậu quả của các tình trạng suy tim mạch (shock), nhồi máu cơ tim cấp tính, và nhiễm trùng huyết.
2. Suy tim sung huyết cần điều trị thuốc.
3. Quá mẫn với metformin hydrochloride.
4. Toan chuyển hóa cấp tính hoặc mạn tính, bao gồm bệnh tiểu đường nhiễm toan thể ceton, có hoặc không có hôn mê. Bệnh nhân đái tháo đường nhiễm toan thể ceton cần được điều trị bằng insulin.

Tạm thời ngưng dùng Glucophage XR ở bệnh nhân tiến hành xét nghiệm X quang, có dùng các chất cản quang có chứa iod tiêm tĩnh mạch vì dùng những sản phẩm này có thể dẫn đến thay đổi chức năng thận cấp tính.

TÁC DỤNG NGOẠI Ý: Tiêu chảy, buồn nôn / nôn được báo cáo xảy ra ở hơn 5% bệnh nhân dùng Glucophage XR. Ngoài ra, một số các tác dụng không mong muốn được báo cáo xảy ra ở $\geq 1\%$ - $\leq 5\%$ bệnh nhân dùng Glucophage XR: đau bụng, táo bón, trướng bụng, khó tiêu / ợ nóng, đầy hơi, chóng mặt, nhức đầu, nhiễm trùng đường hô hấp trên, rối loạn vị giác. Thông báo cho bác sĩ những tác dụng không mong muốn khi sử dụng thuốc

CẢNH BÁO:

- Hiếm khi nhiễm toan lactic nhưng là biến chứng về chuyển hóa nguy hiểm có thể xảy ra do sự tích lũy metformin trong quá trình điều trị bằng Glucophage XR. Nguy cơ nhiễm toan lactic có thể giảm đáng kể bằng cách theo dõi chức năng thận ở bệnh nhân dùng Glucophage XR và bằng cách dùng liều tối thiểu có hiệu quả Glucophage XR. Đặc biệt, việc điều trị ở người lớn tuổi cần được theo dõi kỹ chức năng thận.
- Nên thông báo cho bệnh nhân rằng phải nuốt nguyên viên Glucophage XR, không nghiền, không nhai để tá dược có thể thải ra phân dạng khối mềm giống như viên thuốc ban đầu.

THẬN TRỌNG: Theo dõi chức năng thận. Sử dụng đồng thời các thuốc khác có thể

ảnh hưởng chức năng thận hoặc định vị sai metformin (ví dụ như các thuốc cation được thải trừ qua ống thận phải được dùng thận trọng).

Các xét nghiệm X quang sử dụng các chất cản quang có chứa iod (ví dụ: các chất cản quang tiêm chụp đường niệu, chụp đường mật, chụp mạch máu và chụp cắt lớp vi tính)

- Trường hợp giảm oxy mô
- Trong quá trình phẫu thuật
- Uống rượu
- Suy chức năng gan
- Dùng vitamin B12
- Thay đổi tình trạng lâm sàng ở bệnh nhân trước đây có kiểm soát bệnh đái tháo đường tuýp 2
- Bệnh giảm glucose huyết
- Thiếu kiểm soát glucose huyết

TƯƠNG TÁC VỚI CÁC THUỐC KHÁC, CÁC DẠNG TƯƠNG TÁC KHÁC:

- Glyburide
- Furosemide
- Nifedipine
- Thuốc cationic

Một số thuốc khác: có khuynh hướng làm tăng đường huyết và có thể dẫn đến mất kiểm soát đường huyết. Những thuốc này gồm Thiazide và các thuốc lợi tiểu khác: corticosteroids, phenothiazines, các sản phẩm tuyến giáp, estrogen, thuốc tránh thai đường uống, phenytonin, acid nicotinic, thuốc kích thích thần kinh giao cảm, thuốc chẹn kênh calci và isoniazide.

Metformin gắn kết không đáng kể với protein huyết tương và do đó ít tương tác với các thuốc gắn kết cao với protein như là salicylate, sulfonamide, dloramphenicol và probenecid.

SỬ DỤNG CHO PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ:

Phụ nữ có thai: Tác dụng gây quái thai

Do nghiên cứu trên động vật không phải luôn dự đoán cho người, không nên dùng Glucophage XR trong thời kỳ mang thai trừ khi thật sự cần thiết.

Không có các nghiên cứu đầy đủ và được kiểm soát tốt ở phụ nữ có thai dùng Glucophage XR.

Phụ nữ cho con bú: Các nghiên cứu trên chuột cho con bú cho thấy rằng metformin bài tiết qua sữa và đạt được các nồng độ tương đối so với các nồng độ trong huyết tương. Các nghiên cứu tương tự không thực hiện ở phụ nữ cho con bú. Do khả năng giảm đường huyết có thể xảy ra ở trẻ bú mẹ, tùy vào tầm quan trọng của thuốc đối với người mẹ, phải quyết định ngưng cho bú hoặc ngưng dùng thuốc. Nếu ngưng dùng thuốc Glucophage XR, mà việc ăn kiêng không đủ để kiểm soát đường huyết, nên xem xét dùng insulin.

Tác động của thuốc khi lái xe và vận hành máy móc: Khi dùng Glucophage một mình thì không gây ra hạ đường huyết. Vì thế, không có nguy cơ rõ rệt nào khi lái xe và vận hành máy móc. Tuy nhiên, khi sử dụng cùng với các thuốc trị bệnh tiểu đường khác (sulfonyleurea, thuốc hạ đường huyết, insulin, repaglinide), nhất thiết phải cảnh báo sự hạ đường huyết mạnh, và ảnh hưởng đến việc tập trung.

HẠN DÙNG: 24 tháng kể từ ngày sản xuất

BẢO QUẢN: Bảo quản dưới 25°C, tránh ẩm

ĐƯỢC SẢN XUẤT TẠI: Merck Sante s.a.s. 2 rue du Pressoir Vert, 45400 Semoy, Pháp

ĐÓNG GÓI BỞI: PT. Merck Tbk - JI. TB. Simatupang no. 8 Pasar Rebo. Jakarta 13760 - Indonesia

NHÀ PHÂN PHỐI: Công ty Cổ phần Dược liệu Trung ương II 24 Nguyễn Thị Nghĩa, Q. 1, TP HCM



Tài liệu tham khảo:

1. Timmins P. et al, Steady-state pharmacokinetics of a novel extended-release metformin formulation. Clin Pharmacokinet 2005; 44: 721-29.
2. Davidson J., Howlett H., New prolonged -release metformin improves gastrointestinal tolerability. The British Journal of Diabetes and Vascular disease 2004; 4:273-77.
3. Fujioka K. et al, Glycemic control in patients with type 2 Diabetes Mellitus switched from twice-daily immediate-release metformin to a once-daily extended-release formulation. Clinical Therapeutics 2003; 25:515-29.
4. Donnelly L.A. et al, Adherence in patients transferred from immediate release met formin to a sustained release formulation: a population-based study. Diabetes, Obesity and Metabolism 2009; 11: 338-42.

