



CHỦ BIÊN  
PGS TS BS PHẠM MẠNH HÙNG



# LÂM SÀNG TIM MẠCH HỌC

(Tài Liệu Lưu Hành Nội Bộ)



Cập nhật mới nhất từ các hiệp hội tim mạch trên thế giới  
Tham gia biên soạn của hơn 130 GS, PGS, TS, Ths, BSNT Viện Tim Mạch VN

Dễ đọc  
Dễ tra cứu  
Dễ áp dụng vào thực tế lâm sàng

TỔ 3- 16YC



# MỤC LỤC

<b>NHỮNG CỘT MỐC ĐÁNG GHI NHỚ TRONG CHUYÊN NGÀNH TIM MẠCH</b>		<b>39</b>
Chương I	Lịch sử và gánh nặng bệnh tim mạch trên thế giới và ở Việt Nam	49
Chương II	Cấp cứu tim mạch	63
Chương III	Thăm dò không xâm lấn thường dùng trong tim mạch	121
Chương IV	Tim mạch dự phòng (Tăng huyết áp; Rối loạn lipid máu; Đái tháo đường và bệnh lý tim mạch)	195
Chương V	Tăng áp lực mạch phổi	277
Chương VI	Bệnh van tim	301
Chương VII	Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn	353
Chương VIII	Bệnh màng ngoài tim	385
Chương IX	Bệnh cơ tim	415
Chương X	Suy tim	461
Chương XI	Bệnh động mạch vành	505
Chương XII	Bệnh động mạch chủ	583
Chương XIII	Bệnh mạch máu ngoại biên	625
Chương XIV	Bệnh tim bẩm sinh	701
Chương XV	Bệnh tim và thai nghén	729
Chương XVI	Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan	761
Chương XVII	Một số bệnh tim mạch khác do nhiễm trùng hoặc rối loạn dinh dưỡng	797
Chương XVIII	Rối loạn nhịp tim thường gặp	813
Chương XIX	Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch	873
Chương XX	Thông tim thăm dò huyết động và can thiệp tim mạch	905
Chương XXI	Thăm dò điện sinh lý và điều trị rối loạn nhịp tim qua đường ống thông	985
Chương XXII	Các thuốc thường dùng trong tim mạch	1025
Phụ lục	Các thang điểm thường dùng trong thực hành tim mạch	1097
Index		1117

Chương 1

# **GÁNH NẶNG BỆNH LÝ TIM MẠCH TRÊN THẾ GIỚI VÀ Ở VIỆT NAM**

PGS.TS.BS. Phạm Mạnh Hùng

ThS.BSNT. Nguyễn Văn Hiếu

ThS.BSNT. Đoàn Tuấn Vũ

BSNT. Võ Duy Văn

BSNT. Vương Thị Ánh Tuyết

BSNT. Lê Mạnh Tăng

1. **Bệnh lý tim mạch và mô hình bệnh tật toàn cầu: .....**
2. **Gánh nặng bệnh tim mạch toàn cầu: .....**
3. **Gánh nặng bệnh tim mạch ở việt nam: .....**
4. **Các bệnh lý tim mạch thường gặp: .....**
5. **Các yếu tố nguy cơ gây bệnh tim mạch: .....**
6. **Tóm tắt: .....**

## 1. BỆNH LÝ TIM MẠCH VÀ MÔ HÌNH BỆNH TẬT TOÀN CẦU

Ngày nay, bệnh tim mạch đã trở thành nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở hầu hết các nước trên thế giới và ở Việt Nam. Trước năm 1900, bệnh lý nhiễm trùng và suy dinh dưỡng là nguyên nhân gây tử vong chính, trong khi chết do tim mạch chỉ khoảng dưới 10% các nguyên nhân gây tử vong. Tuy nhiên, đến những năm đầu thế kỷ 21, tử vong do tim mạch ước tính khoảng 17,9 triệu người trên toàn thế giới và chiếm 33% nguyên nhân gây tử vong. Điều đáng lo ngại là tổng số chết do các bệnh tim mạch vẫn tiếp tục gia tăng nhanh chóng và chiếm tỷ lệ cao ở các nước đang phát triển có thu nhập trung bình - thấp.

### 1.1. Các giai đoạn chuyển dịch mô hình bệnh tật toàn cầu

Sự gia tăng nhanh chóng của bệnh tim mạch (CVD) đã xảy ra một cách không thể lường trước được trong thế kỷ XX. Bệnh tim mạch được coi như một “đại dịch”, là hậu quả của quá trình công nghiệp hóa, đô thị hóa và thay đổi lối sống một cách nhanh chóng xảy ra tại tất cả các khu vực, chủng tộc, vùng văn hóa trên toàn thế giới.

Có thể phân chia các giai đoạn của sự chuyển dịch mô hình bệnh tật làm các giai đoạn theo SJ Olshansky như sau:

#### **Giai đoạn các bệnh dịch lây nhiễm (dịch hạch...) và suy dinh dưỡng :**

Diễn ra từ trước cho đến những năm đầu thế kỷ XX. Mô hình bệnh tật chủ yếu liên quan đến các bệnh thiếu dinh dưỡng và nhiễm trùng. Giai đoạn này, tỷ lệ tử vong rất cao ở trẻ sơ sinh và trẻ em; các bệnh như lao, dịch tả, dịch hạch, bạch hầu... khiến tuổi thọ trung bình thời đó chỉ là 30. Bệnh tim mạch chỉ chiếm khoảng dưới 10% tử vong và chủ yếu liên quan đến bệnh thấp tim và bệnh cơ tim do thiếu dinh dưỡng.

#### **Giai đoạn thoái lui các bệnh dịch toàn cầu :**

Ở giai đoạn này, mức sống đã được cải thiện, điều kiện vệ sinh môi trường tốt hơn, nguồn nước và thực phẩm sạch hơn, hệ thống chăm sóc y tế tốt hơn. đã khiến tuổi thọ được cải thiện đáng kể, tỷ lệ tử vong ở trẻ sơ sinh và trẻ em giảm đáng kể. Giai đoạn này, tử vong do bệnh tim mạch đã gia tăng, chiếm tỷ lệ trong khoảng 10 - 35% tử vong chung. Bệnh lý van tim vẫn tồn tại, bên cạnh đó tăng huyết áp, bệnh động mạch vành và đột quỵ não là những nguyên nhân gây tử vong chính. Hiện tại trên thế giới, vẫn có khoảng 30 - 40% dân số nằm trong giai đoạn này.

#### **Giai đoạn các bệnh thoái hóa và bệnh gây ra bởi con người :**

Là giai đoạn mà các bệnh lý không lây nhiễm (NCD) thống trị, trong đó bệnh tim mạch chiếm tỷ lệ cao nhất. Các bệnh nhiễm trùng và suy dinh dưỡng đã thoái lui đáng kể. Lượng calo tiêu thụ từ thực phẩm (động vật và thực vật) tăng mạnh. Tử vong do tim mạch chiếm từ 35 - 65%, trong đó bệnh động mạch vành và đột quỵ não là nguyên nhân chủ yếu. Tỷ lệ tử vong do bệnh động mạch vành so với đột

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Ghánh nặng bệnh lý tim mạch trên thế giới và VN

quy não ở tỷ lệ 2:1 đến 3:1. Trong giai đoạn này tuổi thọ trung bình khoảng 50 và khoảng 35 - 40% dân số hiện nay trên thế giới đang trong giai đoạn này.

### Giai đoạn kéo dài các bệnh thoái hóa :

Bệnh tim mạch và ung thư vẫn là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn phế. Bệnh tim mạch chiếm 40% nguyên nhân gây tử vong. Tuy vậy, tử vong hiệu chỉnh theo tuổi do tim mạch đã giảm nhờ các chiến dịch phòng bệnh đã được đẩy mạnh (ví dụ: Giảm hút thuốc lá, các chương trình phòng chống tăng huyết áp, đái tháo đường.); bên cạnh đó, việc điều trị nội trú và các tiến bộ khoa học kỹ thuật nhanh chóng đã mang lại hiệu quả đáng kể.

Bệnh động mạch vành, đột quỵ não và suy tim là những bệnh tim mạch chính. Hiện có khoảng 15% dân số thế giới trong giai đoạn này.

### Giai đoạn bệnh tật liên quan béo phì và ít vận động thể lực :

Giai đoạn này diễn ra trong bối cảnh thế giới công nghiệp hóa, hoạt động thể lực giảm và lượng calo tiêu thụ tăng. Kết quả là “đại dịch” béo phì - dấu hiệu cảnh báo loài người đã rơi vào giai đoạn này. Tỷ lệ bệnh đái tháo đường type 2, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu tăng mạnh và xu hướng trẻ hóa kể cả ở trẻ em. Đây là giai đoạn đã xảy ra ở một số quần thể và dự báo xu hướng gia tăng trong tương lai.

## 1.2. Mô hình bệnh tật theo các khu vực

Tại các khu vực, quần thể khác nhau, mô hình bệnh tật cũng có sự khác biệt.

Với các nước thu nhập cao, tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch đã giảm đáng kể tới 50 - 60% trong 60 năm qua, trong khi đó tử vong do tim mạch lại tăng tới 20% trong vòng 20 năm qua với các nước có thu nhập thấp và trung bình.

### Với các nước phát triển như Hoa Kỳ và Tây Âu:

Những năm 1900 là kỷ nguyên các bệnh dịch nhiễm trùng và suy dinh dưỡng, đến những năm 1930 đã chuyển giai đoạn tiếp theo với sự phát triển công nghiệp hóa và đô thị hóa nhanh chóng, tử vong do tim mạch đã chiếm 390 trên 100 nghìn dân. Tới những năm 1903 đến 1965, mô hình bệnh tật chuyển giai đoạn bệnh thoái hóa và do con người gây ra; tỷ lệ tử vong do tim mạch giai đoạn này đạt đỉnh mọi thời đại. Giai đoạn tiếp theo (trì hoãn bệnh thoái hóa): Diễn ra trong giai đoạn 1965 đến 2000. Những tiến bộ trong điều trị, phòng bệnh, các chiến dịch cổ vũ sức khỏe, thay đổi lối sống đã làm giảm đáng kể tử vong do bệnh tim mạch (hiệu chỉnh theo tuổi) và làm muộn hơn xuất hiện bệnh tim mạch theo tuổi. Mức độ giảm tử vong (hiệu chỉnh theo tuổi) do bệnh tim mạch đã giảm 3% mỗi năm từ năm 1970 đến những năm 1980 và giảm khoảng 2% trong những năm 1990 và từ đầu những năm 2000 lại tiếp tục giảm khoảng 3 - 4%. Đây là những tín hiệu rất tốt và là bài học cho các nước đang phát triển.

Tuy vậy, một xu thế đáng lo ngại là các nước này đã sang giai đoạn mới là gia tăng béo phì và ít vận động thể lực.

### **Các nước thu nhập trung bình và thu nhập thấp**

(thu nhập trung bình dưới 12.625 USD hàng năm) có mô hình trái ngược với các nước thu nhập cao, phụ thuộc nhiều vào khác biệt văn hóa, trình độ đáp ứng của mỗi nước về nền y tế và hạ tầng cơ sở. Tại các nước này, các bệnh lây nhiễm vẫn còn tồn tại, tuy nhiên bệnh tim mạch đã gia tăng rất nhanh chóng. Khu vực này chiếm đến 85% dân số toàn cầu, dẫn tới bộ mặt bệnh tim mạch thay đổi nhanh chóng những năm qua. Tại hầu hết các nước trong nhóm này, tỷ trọng thành thị/nông thôn thay đổi nhanh, tỷ lệ bệnh động mạch vành và đột quỵ não, tăng huyết áp tăng cao ở thành thị, tỷ lệ tử vong cũng khác nhau giữa các nước trong cùng nhóm và giữa các vùng trong một nước.

### **Khu vực Đông Á và Thái Bình Dương:**

Là khu vực có sự thay đổi nhanh chóng nhất về mô hình bệnh tật. Các nước trong khu vực này đã tiến vào giai đoạn 3 với tỷ lệ tử vong do tim mạch đã lên hàng đầu, trong đó có Việt Nam.

### **Khu vực Trung Đông và Bắc Phi**

Cũng đã bắt đầu tiến vào giai đoạn 3 của mô hình dịch chuyển bệnh tật toàn cầu. Nhìn chung, các nước **Mỹ La Tinh**, cũng đang ở giai đoạn 3. Các nước Đông Âu và Trung Á đang ở giai đoạn đỉnh điểm của giai đoạn 3 với tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch cao nhất trên thế giới (chiếm 66%). Một vấn đề quan trọng là tử vong do bệnh động mạch vành không chỉ gặp ở người có tuổi ở các nước này mà còn ảnh hưởng đáng kể tới nguồn nhân lực đang trong độ tuổi lao động.

## **2. GÁNH NẶNG BỆNH TIM MẠCH TOÀN CẦU**

Thông điệp của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) năm 2016:

***Bệnh tim mạch hiện đã trở thành nguyên nhân mắc bệnh và tử vong hàng đầu.***

Hàng năm có khoảng 17,9 triệu người chết do bệnh tim mạch, chiếm 31% tổng số tử vong, trong đó có tới 85% chết do nguyên nhân bệnh ĐMV hoặc đột quỵ não.

Có 75% số tử vong do tim mạch xảy ra ở các nước có thu nhập thấp và trung bình - thấp.

Có đến 17 triệu người dưới 70 tuổi chết liên quan đến bệnh không lây nhiễm, trong đó có 82% ở các nước có thu nhập thấp và trung bình-thấp và 37% là do nguyên nhân bệnh tim mạch.

Hầu hết các bệnh tim mạch hiện nay có thể phòng ngừa được một cách hiệu quả thông qua việc điều chỉnh lối sống có hại cho sức khỏe như bỏ hút thuốc lá, chế độ ăn lành mạnh, tăng cường tập luyện thể lực và không lạm dụng rượu bia.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Ghánh nặng bệnh lý tim mạch trên thế giới và VN

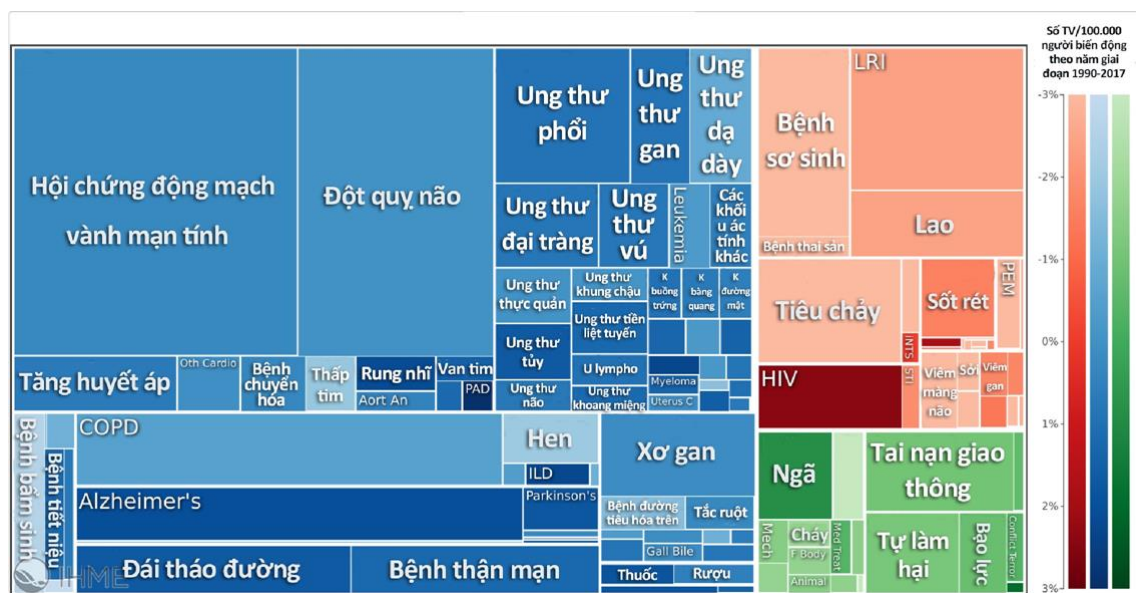
Người đã bị bệnh tim mạch hoặc nguy cơ cao bị bệnh tim mạch (khi có các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid) cần được đánh giá sớm và thực hiện các biện pháp phòng bệnh và dùng thuốc phù hợp.

**Bệnh động mạch vành (CHD)** đã chiếm tới 14% tử vong toàn cầu và là nguyên nhân chính làm giảm số năm sống còn (YLLs) và số năm sống trong bệnh tật hiệu chỉnh (DALYs). Nguyên nhân thứ hai dẫn tới tử vong là đột quỵ não chiếm tới 11,1% và đứng hàng thứ ba của YLLs và DALYs. Khi gộp lại, hai nguyên nhân trên chiếm tới 1/3 số tử vong chung toàn cầu. Đáng chú ý, đột quỵ não có xu hướng gia tăng mạnh ở các nước có thu nhập thấp - trung bình. Theo ước tính của WHO, đến năm 2030, tổng số tử vong do đột quỵ não tăng lên đến 30% và chủ yếu ở các nước thu nhập thấp - trung bình.

Cũng theo WHO, **tử vong do tim mạch** ở các nước thu nhập thấp - trung bình gia tăng nhanh, năm 2010 có 10 triệu trường hợp tử vong do tim mạch tại các nước trên so với 5 triệu ở các nước có thu nhập cao. Tốc độ tử vong do bệnh tim mạch tăng 31% từ năm 1990 đến 2010, tuy nhiên, tử vong hiệu chỉnh theo tuổi lại giảm được 21,2%. Sự thay đổi mô hình bệnh tật phụ thuộc vào nhiều yếu tố: Điều kiện xã hội, kinh tế, chính trị, nhập cư...

Nếu không kể đến sự tăng thêm của các yếu tố nguy cơ khác, hầu hết các nước trong đó đặc biệt là Ấn Độ và Nam Phi, sẽ có một số lượng lớn người chết do bệnh tim mạch ở tuổi trung niên (35 - 64 tuổi). Tại Trung Quốc, ước tính có đến 9 triệu người tử vong do bệnh tim mạch vào năm 2030 so với 2,4 triệu tử vong trong năm 2002 và một nửa xảy ra ở lứa tuổi trung niên từ 35 - 64 tuổi.

Nghiên cứu mô hình bệnh tật toàn cầu năm 2017 (Lancet) đã mô tả rõ hơn về nguyên nhân gây tử vong của bệnh lý tim mạch hiện nay trên toàn cầu (Hình 1.1).



Hình 1.1: Các nguyên nhân gây tử vong năm 2017

(Nguồn: Global health data 2017 <http://ghdx.healthdata.org/>)

Chú thích: *ILD (Interstitial Lung Disease): Bệnh phổi kẽ, PAD(Peripheral Artery Disease): Bệnh động mạch ngoại biên, COPD (Chronic obstructive pulmonary disease): Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, HIV (Human immunodeficiency virus): Virus gây suy giảm miễn dịch ở người, LRI: lower respiratory infections*

### 3. GÁNH NẶNG BỆNH TIM MẠCH Ở VIỆT NAM

Theo đánh giá của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) năm 2016, Việt Nam thuộc nước thu nhập thấp - trung bình với các thông số:

Dân số năm 2016 là 94.569. 000 người (năm 2019 là 97.607.146).

Tổng thu nhập quốc dân tính trên đầu người (PPP \$, 2013): 5.030 USD.

Tuổi thọ trung bình (ước tính lúc sinh 2016): 72/81 (cho nam/nữ).

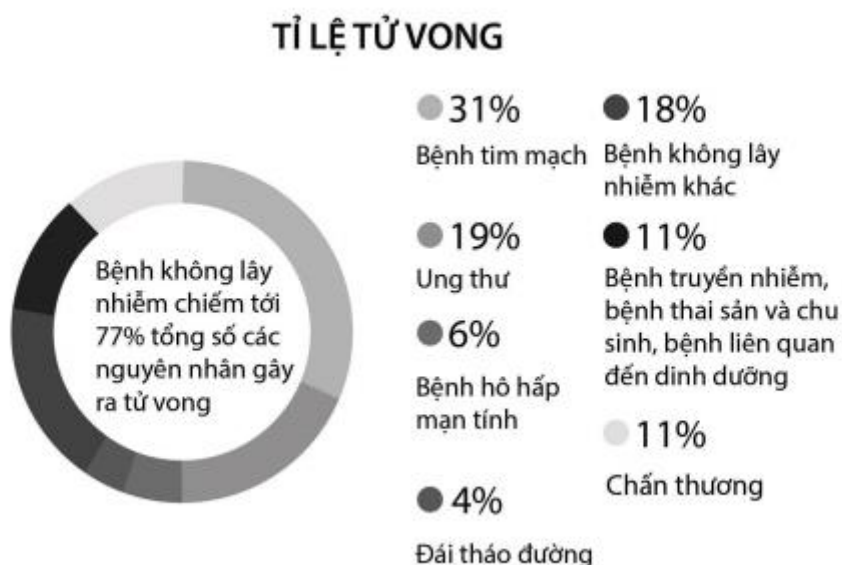
Ước tính khả năng tử vong độ tuổi dưới 5 (trên 1000 trẻ sống lúc sinh 21).

Ước tính khả năng tử vong trong độ tuổi từ 15 - 60 (tính trên 1000 dân, 2016): 182/66 (nam/nữ).

Tổng chi phí cho chữa bệnh tính trên đầu dân là 390 USD.

Tỷ lệ tổng chi phí chăm sóc sức khỏe tính trên tổng thu nhập quốc nội là 7,1%.

Cũng theo báo cáo của WHO (Hình 1.2), trong đó các bệnh không lây nhiễm (NCD) đã trở thành nguyên nhân của 77% tử vong; tử vong do tim mạch chiếm 31%; tiếp theo là ung thư (19%) và các bệnh không lây nhiễm khác chiếm 18%. Các bệnh lây nhiễm, tử vong sơ sinh và suy dinh dưỡng chỉ còn chiếm 11% ngang với tử vong do tai nạn chấn thương.



**Hình 1.2: Sơ đồ các nguyên nhân gây tử vong tại Việt Nam (WHO 2016)**

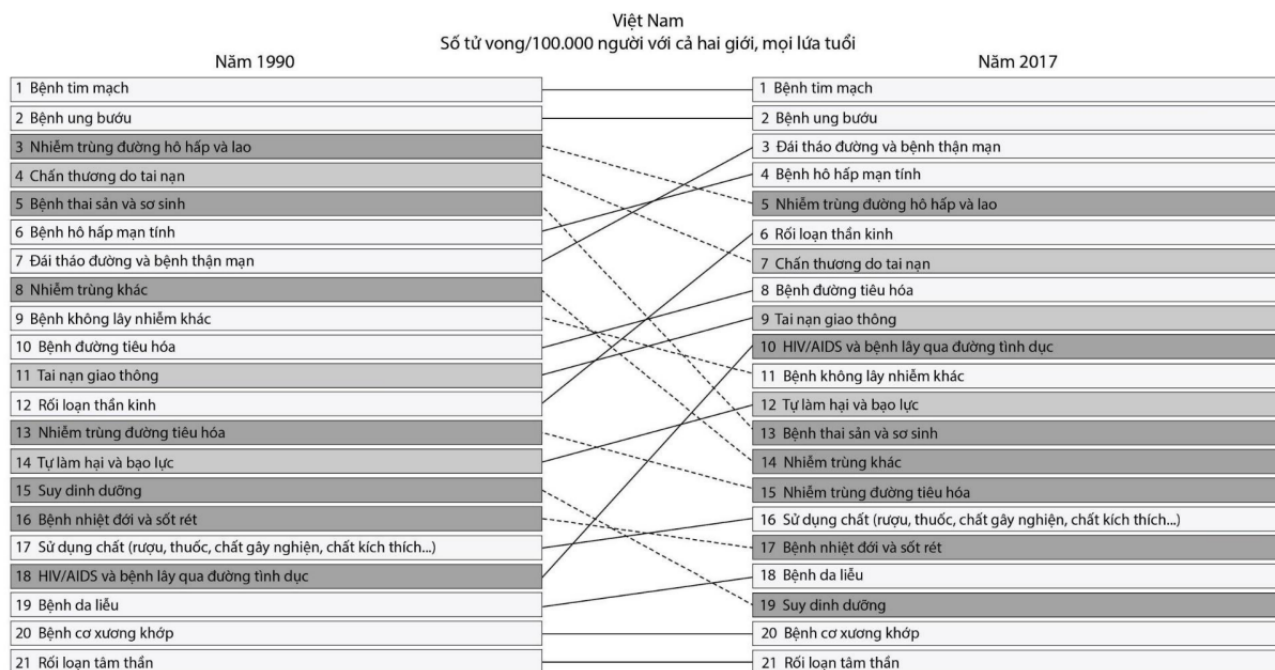


## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Ghánh nặng bệnh lý tim mạch trên thế giới và VN

Theo báo cáo của chương trình GBD (Global Burden of Disease) 2017 cho thấy (hình 1.3):

Mô hình bệnh tật tại Việt Nam đã thay đổi rất nhanh trong vài thập kỷ vừa qua. Rõ ràng Việt Nam đã bước vào giai đoạn 3 của mô hình bệnh tật và các bệnh không lây nhiễm gia tăng rất nhanh chóng.

Bên cạnh các bệnh không lây nhiễm, các bệnh tim mạch liên quan đến nhiễm trùng vẫn chiếm một tỷ lệ nhất định, khiến cho mô hình bệnh tim mạch ở Việt Nam khá đa dạng và phức tạp.

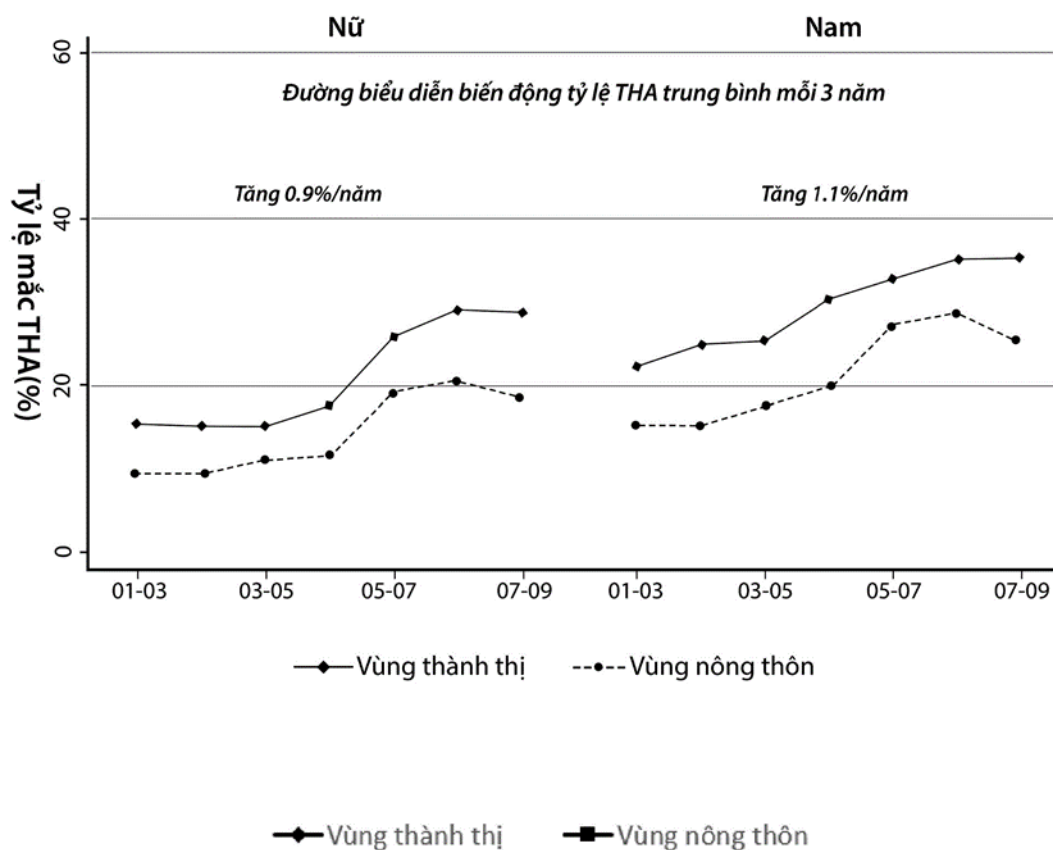


**Hình 1.3: Thay đổi mô hình bệnh tật tại Việt Nam tính từ năm 1990 đến 2017 ( Nguồn GBD 2017)**

Như vậy, có thể nói, bệnh tim mạch đã trở thành nguyên nhân gây tử vong và mắc bệnh hàng đầu ở Việt Nam và vẫn đang có xu hướng gia tăng nhanh chóng. Trong số đó, các bệnh tim mạch không lây nhiễm liên quan đến sự thay đổi đời sống xã hội theo hướng công nghiệp hóa và đô thị hóa đang gia tăng mạnh.

Các yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch cũng tăng nhanh chóng.

Theo nghiên cứu của Viện Tim Mạch Việt Nam, từ những năm 1980 đến 2017, số bệnh nhân bị THA đã gia tăng với mức ước tính trung bình xấp xỉ 1% mỗi năm (năm 1980 là khoảng 10% thì đến năm 2015 là trên 40% người trên 25 tuổi có THA). Điều đáng lo ngại là số người THA mà không biết bị THA cũng đáng kể với khoảng 50% và số người THA được kiểm soát (điều trị, thay đổi lối sống) tốt huyết áp cũng chỉ đạt khoảng 1/3. Mặc dù thực tế đã được cải thiện hơn về số người được phát hiện THA cũng như được điều trị so với trước đây, tuy nhiên, con số này vẫn rất thấp đáng lo ngại.



**Hình 1.4: Xu hướng tăng huyết áp tại Việt Nam**

Tỷ lệ đái tháo đường type 2 cũng tăng đáng kể theo thời gian: Năm 2002 có 2,7% số người lớn bị đái tháo đường type 2 thì năm 2007 có 5,4% và năm 2015 có tới xấp xỉ 10%. Đáng chú ý là có tới 65% số người bị đái tháo đường hoàn toàn không biết mình bị đái tháo đường.

#### 4. CÁC BỆNH LÝ TIM MẠCH THƯỜNG GẶP

Theo WHO, bệnh tim mạch là bao gồm tập hợp các bệnh lý ảnh hưởng đến tim và các mạch máu. Các bệnh lý tim mạch thường gặp bao gồm:

- Bệnh động mạch vành
- Bệnh động mạch não
- Bệnh lý động mạch chủ
- Bệnh mạch máu ngoại biên
- Bệnh van tim do thấp
- Bệnh tim bẩm sinh
- Rối loạn nhịp tim
- Các bệnh tim liên quan đến nhiễm trùng, dinh dưỡng, tự miễn...

**Hiện nay, bệnh bệnh động mạch vành và đột quỵ não đã trở thành nguyên nhân gây tử vong hàng đầu (Bảng 1.1).**

Nguyên nhân	Số ca chết	95%
Bệnh ĐMV	8.139.852	(7.322.942-8.758.490)
Đột quỵ thiếu máu não	3.272.924	(2.812.654-3.592.562)
Đột quỵ xuất huyết não	3.173.951	(2.885.717-3.719.684)
Bệnh tim do THA	1.068.585	(849.758-1.242.160)
Nguyên nhân tim mạch khác	554.588	(499.143-654.152)
Bệnh cơ tim và viêm cơ tim	443.297	(370.111-511.997)
Bệnh tim do thấp	275.054	(222.622-353,938)
Bệnh động mạch chủ	151.493	(124.201-179.954)
Rung nhĩ	112.209	(97.716-126.677)
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn	65.036	(48.593-79.435)
Bệnh mạch máu ngoại biên	40.492	(35.487-44.883)

**Bảng 1.1: Các nguyên nhân tử vong chính do bệnh tim mạch 2013**

*(Roth GA, Huffman MD2, Moran AE, et al: Global and regional patterns in cardiovascular mortality from 1990 to 2013, Circulation. 2015 Oct 27;132(17):1667-1678)*

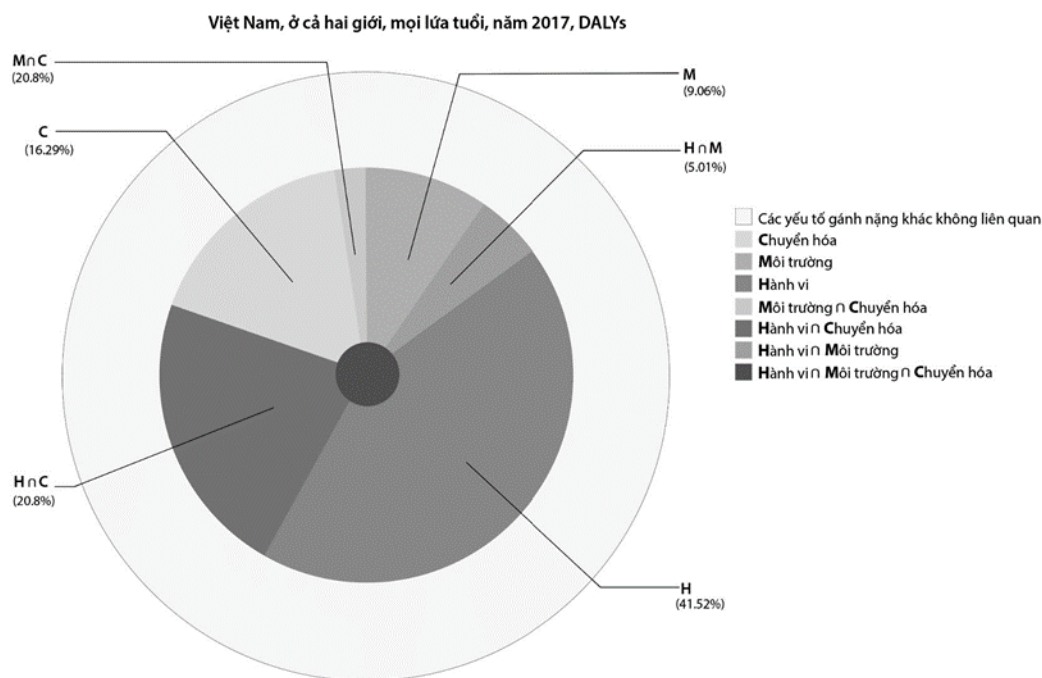
## 5. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ GÂY BỆNH TIM MẠCH

Sự khác biệt về mô hình bệnh tim mạch trên thế giới có liên quan đến các các yếu tố nguy cơ gây bệnh tim mạch. Yếu tố nguy cơ (YTNC) gây bệnh bao gồm 2 nhóm chính: Nhóm liên quan đến hành vi và nhóm liên quan các bệnh chuyển hóa.

Yếu tố nguy cơ gây bệnh tim mạch là các yếu tố đã được chứng minh có liên quan chặt chẽ với tỷ lệ mắc bệnh và tử vong do bệnh tim mạch. Những nghiên cứu cho

thấy, các bệnh tim mạch thường gặp liên quan đến các yếu tố nguy cơ mang tính hành vi là hút thuốc lá, chế độ ăn và lười vận động thể lực. Đặc biệt là, các YTNC thường đi thành chùm và thúc đẩy nhau theo cấp số nhân dẫn đến khả năng bị bệnh và bị bệnh sớm.

Cũng theo báo cáo về gánh nặng bệnh tật toàn cầu 2017, các yếu tố nguy cơ gây bệnh tim mạch thường gặp, trong đó đứng đầu bảng là nguyên nhân ăn uống không hợp lý (Hình 1.5).



**Hình 1.5. Các yếu tố nguy cơ liên quan đến tử vong**

(Nguồn: Global health data 2017 <http://ghdx.healthdata.org/>)

### a. Các yếu tố nguy cơ về hành vi thói quen

#### Hút thuốc lá (và các chế phẩm tương tự)

Có trên 1,3 triệu người trên thế giới đang hút thuốc lá, con số này có thể tăng lên 1,6 triệu vào năm 2013. Hút thuốc lá có liên quan đến cái chết của khoảng 5 triệu người (chiếm 9% tử vong chung), trong số đó có khoảng 1,6 triệu người chết liên quan đến bệnh tim mạch. Nếu vẫn tiếp tục theo xu hướng này, sẽ có khoảng 10 triệu người tử vong vào năm 2030 liên quan đến hút thuốc lá. Có sự chuyển dịch tỷ lệ hút thuốc lá tại các khu vực. Trước đây, hút thuốc lá chiếm tỷ lệ cao ở các nước thu nhập cao thì nay tỷ lệ lại cao ở các nước có thu nhập thấp - trung bình. Đặc biệt, tỷ lệ này rất cao ở các nước Đông Á và Thái Bình Dương, nơi mà việc tiếp cận thuốc lá và các chế phẩm khá dễ dàng do giá thành thấp và luật còn chưa chặt chẽ. Tại Châu Á, cũng tồn tại nhiều dạng của thuốc lá (như thuốc lào, nhai trầu thuốc...) khiến cho việc kiểm soát càng khó khăn, thách thức. Vấn đề hút thuốc lá bị động cũng rất đáng báo động, việc này cũng đã được chứng minh

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Ghánh nặng bệnh lý tim mạch trên thế giới và VN

gây ra cái chết của khoảng 600.000 người (không hút mà hít khói bị động). Việc cai thuốc, bỏ thuốc bất kể thời điểm nào cũng đều mang lại lợi ích đáng kể.

### Chế độ ăn

Tổng lượng tiêu thụ calo trên đầu người đã tăng đáng kể cùng với sự tiến bộ của xã hội và mức sống. Tuy nhiên, sự tiêu thụ quá mức calo với các thực phẩm nhiều mỡ động vật, nhiều tinh bột, nhiều đồ chế biến sẵn. dẫn đến nguy cơ tăng sinh xơ vữa động mạch và thúc đẩy các nguy cơ tim mạch khác (như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid.). Chất béo chiếm dưới 20% lượng calo tại các nước như Trung Quốc, Ấn Độ, dưới 30% tại Nhật Bản nhưng trên 30% ở Hoa Kỳ.

Trong khi xu thế khẩu phần ăn về chất béo bão hòa có xu hướng giảm đáng kể ở các nước thu nhập cao thì lại có xu hướng tăng nhanh chóng ở các nước thu nhập thấp - trung bình. Bên cạnh đó, tại các nước này, lượng tinh bột vẫn chiếm tỷ trọng lớn trong khẩu phần. Điều này, khiến cho mô hình bệnh tật cũng đã thay đổi nhanh theo khu vực.

Vai trò của chế độ ăn với các bệnh lý tim mạch đã được chứng minh rõ. Chế độ ăn DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), Địa Trung Hải với tăng cường rau, củ quả, các hạt, cá; hạn chế mỡ béo no, tinh bột, đồ ngọt, thịt động vật màu đỏ, giảm mặn... đã làm giảm đáng kể tỷ lệ mắc THA và các bệnh lý tim mạch. Nghiên cứu PURE (2019) đã chỉ ra rõ thang điểm dinh dưỡng với các nguy cơ bệnh tim mạch.

Vấn đề giảm muối trong khẩu phần là rất quan trọng. Hướng dẫn của các hiệp hội tim mạch lớn (ESC, ACC/AHA) hiện nay khuyến cáo nên duy trì chế độ ăn dưới 5 g muối mỗi ngày.

Vấn đề uống rượu bia cũng đã được khuyến cáo rõ: Việc lạm dụng rượu bia làm gia tăng nguy cơ bệnh tim mạch. Nên sử dụng rượu bia đúng mức nếu có thói quen này.

### Ít vận động thể lực

Sự thay đổi đời sống xã hội hiện đại đã dẫn đến thay đổi trong sự vận động thể lực của con người. Lối sống thay đổi từ trạng thái vận động nhiều vì các công việc cần hoạt động trong nông nghiệp, công nghiệp truyền thống nay đã sang lối sống tĩnh tại nhiều hơn với các phương tiện giao thông đầy đủ, ngồi bàn giấy, giải trí điện tử.

Ngay tại Hoa Kỳ có tới 1/4 dân số không tham gia bất kỳ tập luyện thể dục nào, chỉ có một nửa người lớn là có tập thể dục ít nhất 3 lần/tuần. Tại các nước đang phát triển (trong đó có Việt Nam), với phương tiện đi lại cơ giới hóa, công việc tĩnh tại nhiều (ngay cả trong các khu công nghiệp), phong trào tập thể dục còn hạn chế. Lối sống tĩnh tại đang ngày một phát triển và là nguy cơ dẫn tới các bệnh lý tim mạch và các nguy cơ tim mạch khác một cách rõ rệt.

Hiện các nghiên cứu đã chứng minh rất rõ về lợi ích của vận động thể lực trong việc làm giảm các nguy cơ tim mạch khác cũng như các bệnh lý tim mạch.

## **b. Các yếu tố nguy cơ tim mạch liên quan chuyển hóa**

### **Rối loạn lipid máu**

Trên toàn thế giới, tăng cholesterol máu được ước tính liên quan đến các biến cố bệnh ĐMV và đột quỵ não lần lượt là 56% và 18%; dẫn đến 4,4 triệu người chết hàng năm vì 2 bệnh này.

Thực tế, lượng cholesterol huyết thanh đã tăng ở các nước đang chuyển dạng mô hình bệnh tật sang giai đoạn bệnh do thoái hóa. Tuy nhiên một số nước thu nhập cao, lượng cholesterol trung bình lại có xu hướng giảm. Do vậy tính chung toàn cầu, lượng cholesterol huyết thanh kể từ năm 1980 đến năm 2017 đã giảm với mức khoảng 0,08 mmol/L mỗi thập kỷ với nam giới và 0,07 mmol/L với nữ giới. Các nước có xu hướng giảm mạnh nhất là Australia, Bắc Mỹ, Tây Âu với mức giảm được lên tới (0,19–0,21 mmol/L). Trái lại, tại các nước Đông Á và Thái Bình dương, mức này lại tăng hơn 0,08 mmol/L cả nam giới và nữ giới.

Sự thay đổi của cả xã hội và mỗi cá nhân do quá trình đô thị hóa chắc chắn liên quan đến tăng cholesterol bởi nồng độ này có xu hướng cao hơn ở vùng đô thị so với nông thôn. Sự thay đổi này chắc chắn bị ảnh hưởng của việc thay đổi chế độ ăn uống với nhiều thực phẩm nguồn gốc từ động vật và các món ăn chế biến sẵn bên cạnh sự giảm vận động thể lực đáng kể.

Tại các nước thu nhập thấp và trung bình, tăng cholesterol rất khác nhau giữa các nước, các quần thể dân cư.

### **Tăng huyết áp**

Tăng huyết áp (THA) là một chỉ dấu rất sớm của sự thay đổi mô hình bệnh tật. Trên toàn thế giới, THA là thủ phạm hàng đầu liên quan đến đột quỵ não (trên 60%) và bệnh ĐMV (trên 50%) và tổng số tử vong có liên quan đến THA hàng năm ước tính khoảng 10 triệu người.

Vấn đề đáng chú ý là ngưỡng chẩn đoán THA đã thay đổi, bởi nhiều biến cố vẫn xảy ra với những người có con số huyết áp dưới 140 mmHg (tâm thu). Hiện nay, ngưỡng và đích điều trị THA đã giảm đáng kể, đặc biệt tại Hoa Kỳ, chẩn đoán là THA khi số huyết áp từ **130/80 mmHg**.

Vấn đề đáng báo động là tại các nước thu nhập thấp và trung bình, tỷ lệ THA tăng dần đều theo các năm và khác nhau giữa các khu vực, cộng đồng. Tỷ lệ được phát hiện THA còn thấp (ước tính 50%) và đặc biệt số người được kiểm soát tốt huyết áp cũng rất thấp (từ 15 - 30%). Các nước thu nhập cao, số bệnh nhân THA tích lũy nhiều, tuy vậy, tỷ lệ được kiểm soát THA đã tăng lên và mức huyết áp trung bình đã giảm theo thời gian.

Tại các nước Châu Á, tỷ lệ phát hiện THA còn thấp cũng như kiểm soát kém có thể lý giải về nguyên nhân còn nhiều bệnh nhân bị đột quỵ thiếu máu não và xuất huyết não còn nhiều. Tốc độ THA thậm chí ở một số nước đang phát triển có thể tới 0,5 đến 1,0 mmHg mỗi năm.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Ghánh nặng bệnh lý tim mạch trên thế giới và VN

Tính chung toàn thế giới, từ năm 1998 đến nay, số huyết áp có xu hướng giảm trung bình 0,8 mmHg trong một thập kỷ với nam và 1,0 mmHg với nữ.

### Béo phì

Thực tế, nguy cơ béo phì với bệnh ĐMV đã được nêu rõ, tuy nhiên, béo phì còn ảnh hưởng tới các bệnh tim mạch thông qua việc thúc đẩy các yếu tố nguy cơ khác như THA, đái tháo đường, rối loạn lipid máu... Theo báo cáo mới nhất của GBD (chương trình nghiên cứu gánh nặng bệnh tật toàn cầu) thì có khoảng 1,46 tỷ người thừa cân/béo phì (vào năm 2008). Tuy nhiên tốc độ gia tăng cân nặng đang tiến triển nhanh trên toàn cầu. Từ 1975 đến 2014, tỷ lệ béo phì đã tăng từ 3,2% lên 10,5% vào năm 2014 ở nam và từ 6,4% đến 14,9%.

Chỉ số khối cơ thể BMI hiệu chỉnh theo giới cũng đã tăng đáng kể từ 21,7 lên 24,2 kg/m<sup>2</sup> ở nam và từ 22,1 lên 24,4 kg/m<sup>2</sup> ở nữ trong thời gian đó. Tỷ lệ thừa cân/béo phì đã tăng trong khoảng năm 1980 đến 2013, là từ 28,8% (95% UI, 28,4% - 29,3%) lên 36,9% (95% UI, 36,3% - 37,4%) ở nam và từ 29,8% (95% UI, 29,3% - 30,2%) lên 38,0% (95% UI, 37,5% - 38,5%) ở nữ.

Thừa cân/béo phì đã tăng trên toàn thế giới nhưng đáng lo ngại là tốc độ tăng rất nhanh ở các nước có thu nhập thấp và trung bình và có xu hướng trẻ hóa. Vào năm 2015 có tới 107,7 triệu trẻ em và vị thành niên béo phì và 603,7 triệu người lớn béo phì (theo tiêu chuẩn BMI > 29 kg/m<sup>2</sup>).

### Đái tháo đường

Vừa là hậu quả, vừa là bệnh đồng mắc cùng với tăng cân béo phì và ít vận động thể lực nói trên, tỷ lệ bệnh nhân đái tháo đường type 2 đã gia tăng nhanh chóng. Cũng theo báo cáo của GBD năm 2017:

Tỷ lệ đái tháo đường đã tăng tới 119,1% ở nam và 106,1% ở nữ tính từ năm 1990 đến năm 2016. Trong đó có 198,7 triệu nam giới và 184,7 nữ giới mắc đái tháo đường trên toàn thế giới năm 2016.

Tỷ lệ tử vong liên quan đến mức đường huyết lúc đói thấp nhất ở các nước Tây Âu, Australia và New Zealand. Tỷ lệ tử vong liên quan đến mức đường huyết lúc đói cao hơn ở các nước Tây Thái Bình Dương, Nam Á, sa mạc Sahara Châu Phi, Bắc và Trung Phi và Trung Mỹ và các nước Mỹ La Tinh.

Tỷ lệ mắc đái tháo đường cao nhất ở vùng đảo trên Thái Bình Dương, Trung Mỹ và các nước Bắc/Tung Phi. Các nước Nam Á và Đông Nam Á là những nơi có tỷ lệ đái tháo đường gia tăng nhanh nhất.

Gánh nặng chi phí cho đái tháo đường ước tính 1,3 nghìn tỷ USD năm 2015 và tăng lên đến 2,5 nghìn tỷ USD vào năm 2030.

## 6. TÓM TẮT

Trước những thay đổi nhanh chóng của mô hình bệnh tật đòi hỏi các thầy thuốc cần cập nhật, có tầm nhìn cũng như chiến lược để chủ động trong việc tiếp cận vấn đề. Bài học của các nước đã phát triển cho thấy, bệnh tim mạch có thể hoàn toàn chủ động phòng ngừa được khi chúng ta đã hiểu rõ bản chất, cơ chế, các yếu tố nguy cơ gây bệnh và thực hiện tốt các biện pháp phòng ngừa và điều trị hiệu quả. Những tiến bộ xã hội, nhận thức của cả thầy thuốc và cộng đồng được cải thiện, các tiến bộ khoa học kỹ thuật và đặc biệt là các chính sách y tế tiến bộ là một tập hợp tổng thể quyết định việc ngăn ngừa “đại dịch” bệnh tim mạch.

### Tài liệu tham khảo

Báo cáo của Tổ chức Y tế Thế Giới (WHO):

<http://apps.who.int/gho/data/node.country.country-VNM>

Báo cáo về gánh nặng bệnh tật toàn cầu: Global health data 2017

<http://ghdx.healthdata.org/>

Heart Disease and Stroke Statistics - 2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139:e56-e528

SJ Olshansky, AB Adult: *Milbank Q* 64:355, 1986 Nguyễn Ngọc Quang et al:

[https://www.researchgate.net/publication/230716370\\_Time\\_Trends\\_in\\_Blood\\_Pressure\\_Body\\_Mass\\_Index\\_and\\_Smoking\\_in\\_the\\_Vietnamese\\_Population\\_A\\_Meta-Analysis\\_from\\_Multiple\\_Cross-Sectional\\_Surveys](https://www.researchgate.net/publication/230716370_Time_Trends_in_Blood_Pressure_Body_Mass_Index_and_Smoking_in_the_Vietnamese_Population_A_Meta-Analysis_from_Multiple_Cross-Sectional_Surveys)



## Chương 2

# Cấp Cứu Tim Mạch

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Thu Hương

ThS.BSNT. Nguyễn Trung Hậu

ThS.BSNT. Bùi Nguyên Tùng

ThS.BSNT. Đoàn Tuấn Vũ

ThS.BSNT. Đàm Trung Hiếu

BSNT. Đặng Việt Phong

BSNT. Đàm Hải Sơn

PGS.TS.BS. Tạ Mạnh Cường

TS.BSNT. Khổng Nam Hương

TS.BSNT. Đỗ Kim Bảng

TS.BS. Phạm Minh Tuấn

ThS.BSNT. Văn Đức Hạnh

ThS.BSNT. Lê Ngọc Thạch

ThS.BSNT. Lê Xuân Thận

ThS.BSNT. Đặng Minh Hải

1. HỒI SINH TIM PHỔI Ở NGƯỜI LỚN : .....
2. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP: .....
3. CẤP CỨU RỐI LOẠN NHỊP: .....
4. SUY TIM CẤP: .....
5. TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU: .....
6. VIÊM CƠ TIM CẤP: .....
7. TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM CÓ ÉP TIM CẤP: .....
8. TẮC ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI CẤP TÍNH: .....
9. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH CHỦ CẤP: .....
10. THUYỀN TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI: .....
11. XỬ TRÍ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO QUÁ MỨC CHỐNG ĐÔNG KHÁNG VITAMIN K
12. XỬ LÝ XUẤT HUYẾT DO CHỐNG ĐÔNG TRỰC TIẾP ĐƯỜNG UỐNG ( DOAC)
13. ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA SAU CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA

## 1. HỒI SINH TIM PHỔI Ở NGƯỜI LỚN

### 1.1. Hồi sinh tim phổi cơ bản ở người lớn

Cấp cứu ngừng tuần hoàn là phần quan trọng nhất trong hồi sinh tim phổi khi xảy ra ngừng tuần hoàn - hô hấp. Mục tiêu là **duy trì tuần hoàn và thông khí** thích hợp tới khi xác định được nguyên nhân và điều chỉnh được căn nguyên gây ngừng tuần hoàn.

Nếu não ' không được tưới máu đầy đủ trong 3 - 4 phút (có thể ít hơn nếu bệnh nhân đang thiếu oxy) sẽ dẫn tới tổn thương não không hồi phục. Quan trọng là phải đánh giá thật nhanh và bắt đầu ngay hồi sinh tim phổi. *Các bước hồi sinh tim phổi cơ bản được mô tả dưới đây và tóm tắt trong Hình 2.5.*

#### a. Tiếp cận bệnh nhân

Đảm bảo an toàn cho người cấp cứu và bệnh nhân.

Kiểm tra bệnh nhân có đáp ứng không. Lay bệnh nhân và nói to: “Anh/chị có làm sao không?”.

Nếu bệnh nhân đáp ứng, đặt bệnh nhân ở tư thế an toàn và có thể gọi người đến hỗ trợ.

Nếu bệnh nhân không đáp ứng, báo động yêu cầu trợ giúp, gọi to, nhấn chuông báo động hoặc gọi điện thoại di động với chế độ bật loa ngoài cho đội cấp cứu, còn bản thân tiến hành ép tim ngay, vừa ép vừa quan sát hoặc chuyển sang bước 2 (đánh giá hô hấp) nếu chưa chắc chắn là bệnh nhân đã ngừng tim và ngừng thở (lưu ý: Thời gian dành cho bước này càng nhanh càng tốt, tối đa *không quá 10 giây* ).

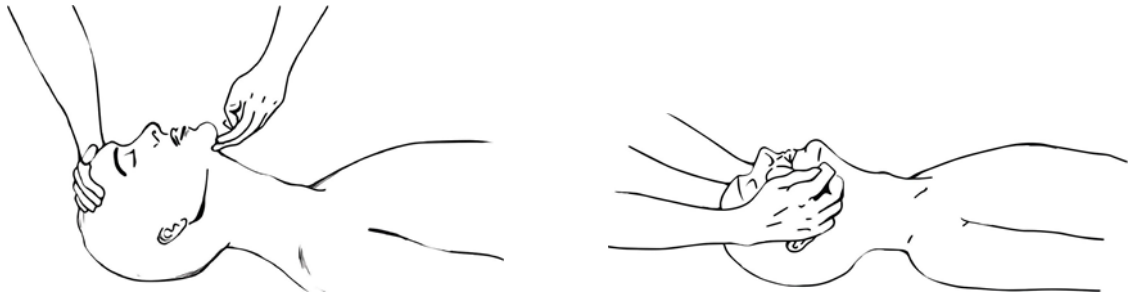
#### b. Đánh giá hô hấp, đường thở

**Khai thông đường thở:** Đặt hai ngón tay ở dưới cằm, ngửa đầu bệnh nhân lên. Nếu thất bại, đặt ngón tay phía sau góc xương hàm dưới và giữ lực hướng lên trên và ra trước (hình 2.1, 2.2). Loại bỏ răng giả và bất cứ vật gây tắc nghẽn nào nhìn thấy được trong miệng bệnh nhân. Nếu bệnh nhân bắt đầu thở, xoay bệnh nhân tới tư thế an toàn và cố gắng giữ đường thở tới khi đặt được dụng cụ ngăn tụt lưỡi cho bệnh nhân (hình 2.3).

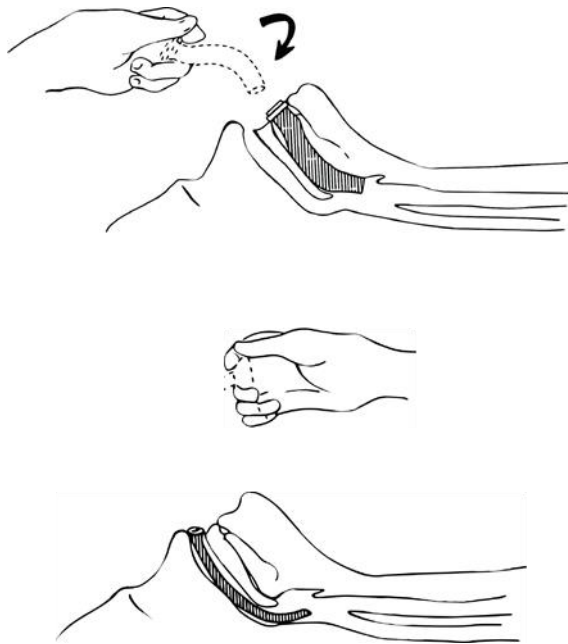
Giữ đường thở thông thoáng, quan sát, nghe và cảm nhận hô hấp của bệnh nhân: Nhìn vận động lồng ngực, nghe âm thở ở miệng bệnh nhân và cảm nhận luồng khí thở vào má người cấp cứu (không quá 10 giây).

Nếu bệnh nhân tự thở được, chuyển bệnh nhân về tư thế an toàn, tiếp tục kiểm soát nhịp thở và tìm kiếm trợ giúp.

Nếu bệnh nhân không thở hoặc chỉ thở ngắt quãng hoặc thở yếu, báo cho người bên cạnh (hoặc tìm trợ giúp nếu có 1 mình). Bắt đầu hỗ trợ hô hấp bằng cách hô hấp nhân tạo (bóp bóng hoặc thổi ngạt) với 2 nhịp bóp chậm, sâu, có hiệu quả làm phồng và xẹp rõ rệt lồng ngực bệnh nhân (có thể bỏ qua bước này và tiến hành cấp cứu ngừng tuần hoàn ngay nếu bệnh nhân thở chỉ thở ngắt - xem phần cập nhật dưới).



Hình 2.1 Nâng cằm để mở đường thở Hình 2.1 Đẩy góc hàm dưới lên trên và ra trước



Hình 2.3: Đặt canuyn đường thở hầu họng Hình 2.4: Đặt Canuyn đường thở

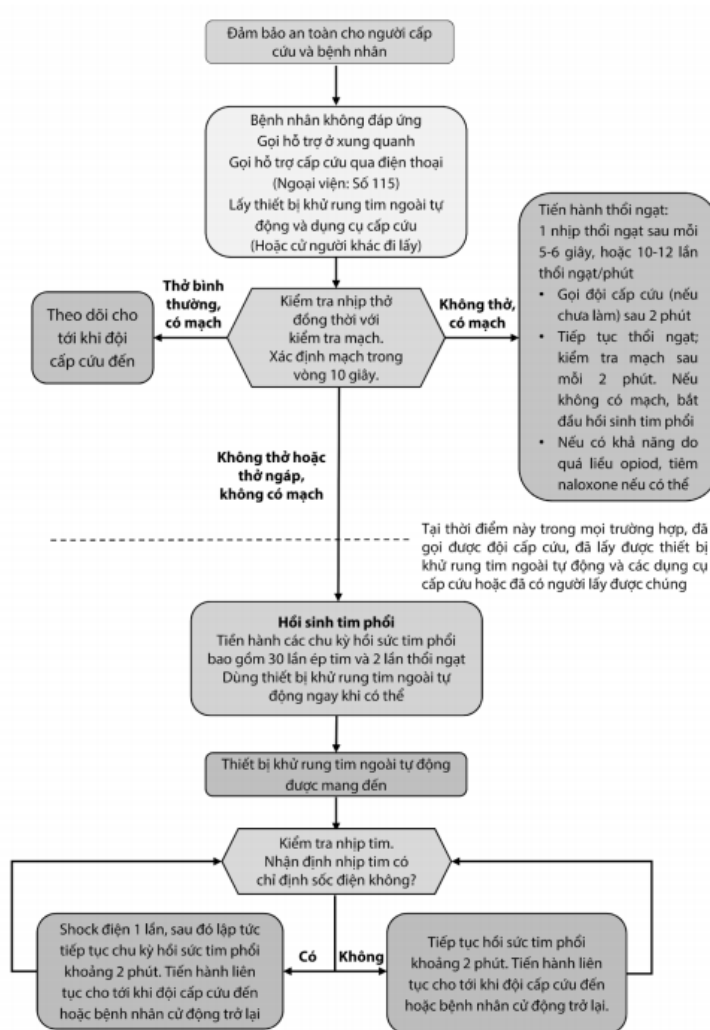
### c. Đánh giá tuần hoàn

Đánh giá dấu hiệu tuần hoàn bằng bắt mạch cảnh, mạch bẹn nhưng **không quá 10 giây**.

**Nếu có mạch bẹn hoặc mạch cảnh nhưng bệnh nhân không thở:** Tiếp tục hồi sức hô hấp và đánh giá tình trạng hô hấp và tuần hoàn mỗi 10 nhịp thở (mỗi nhịp thở khoảng 6 giây).

**Nếu không có mạch cảnh hoặc mạch bẹn:** Ép tim ngay *tần số ép 100 - 120 nhịp/phút*. Phối hợp ép tim và thổi ngạt/bóp bóng, tỷ lệ tương ứng 30/2 (30 nhịp ép tim, 2 lần thổi ngạt/bóp bóng).

Tỷ lệ ép tim và hô hấp nhân tạo tương tự với hồi sinh tim phổi với 2 người cấp cứu (Theo hướng dẫn hồi sinh tim phổi cơ bản của Hội Hồi sức Châu Âu năm 2015).



Hình 2.5: Các bước tiếp cận trong hồi sinh tim phổi cơ bản (theo AHA 2015)

#### d. Một số điểm cập nhật và lưu ý trong hồi sinh tim phổi cơ bản

Phải ngay lập tức gọi cấp cứu khi gặp người ngừng tuần hoàn (có thể sử dụng các thiết bị di động mà không cần thiết phải rời khỏi bệnh nhân).

Phải bắt đầu cấp cứu ngừng tuần hoàn ngay lập tức khi bệnh nhân không thở hay có những dấu hiệu thở bất thường (thở ngáp cá).

Thứ tự cấp cứu là ép tim - kiểm soát đường thở - hô hấp nhân tạo (CAB) nếu chỉ có 1 người cấp cứu ban đầu. Bắt đầu ép tim trước khi hô hấp nhân tạo (thổi ngạt/bóp bóng) để giảm thiểu thời gian bệnh nhân không được hỗ trợ tuần hoàn, tỷ lệ ép tim/ hô hấp nhân tạo là 30/2.

Ép tim có chất lượng cao khi đạt được tần số và tốc độ đúng, để lồng ngực nở lại hoàn toàn trước khi bắt đầu ép nhịp tiếp theo, hạn chế tối đa thời gian nghỉ giữa các lần ép, tránh thông khí quá mức.

Tần số ép tim khuyến cáo từ 100 - 120 nhịp/phút.

Độ lún của lồng ngực khi ép tim ít nhất là 5 cm nhưng không quá 6 cm (để gây chấn thương lồng ngực).

Trong phác đồ cấp cứu ngừng tuần hoàn cơ bản, khuyến cáo năm 2015 của Hội tim mạch học Hoa Kỳ nhấn mạnh việc **“tiến hành sớm và thực hiện đúng kỹ thuật ép tim”**. Sau khi gọi trợ giúp phải ngay lập tức tiến hành ép tim.

Nếu chưa được đào tạo hoặc không biết cách thực hiện đúng kỹ thuật thổi ngạt, chỉ cần ép tim đơn thuần.

Nếu đã được đào tạo và biết cách thổi ngạt đúng, vẫn phải bắt đầu bằng ép tim 30 nhịp trước, sau đó thổi ngạt 2 lần.

Quá trình ép tim phải được tiến hành liên tục tới khi có chuyên viên y tế hoặc có máy phá rung tự động (AED: automated external defibrillator) hoặc khi có dấu hiệu tuần hoàn được khôi phục .

### 1.2. Hồi sinh tim phổi nâng cao ở người lớn

Hồi sinh tim phổi cơ bản không thể chắc chắn tái lập được tuần hoàn tự nhiên cho bệnh nhân. Trong nhiều trường hợp, tuần hoàn tự nhiên chỉ có thể tái lập được nếu có những biện pháp hồi sinh tim phổi nâng cao như: Đặt ống nội khí quản để thông khí nhân tạo hiệu quả hơn, dùng các thuốc vận mạch, sốc điện phá rung thất, đặt máy tạo nhịp tim ngoài cơ thể... Vì vậy không chậm trễ, cần tiến hành ngay những kỹ thuật hồi sinh tim phổi nâng cao cho bệnh nhân một khi có thể.

Lắp monitor theo dõi bệnh nhân càng sớm càng tốt khi có thể để xác định rối loạn nhịp tim và có biện pháp điều trị kịp thời.

Đặt ống nội khí quản là phương pháp tốt nhất để thông khí và bảo vệ đường thở trong hồi sinh tim phổi (không thử đặt nội khí quản nếu chưa được đào tạo). Đặt canuyn chống tụt lưỡi hoặc ống thông mũi họng để thông thoáng đường thở (Hình 2.3, 2.4).

Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn: Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm (tĩnh mạch cảnh trong hoặc tĩnh mạch dưới đòn) nếu có thể, và sử dụng các thuốc qua đường tĩnh mạch.

Dùng thuốc adrenaline: Có thể bơm adrenaline vào ống nội khí quản khi đang cấp cứu ngừng tim cho tới khi có đường truyền tĩnh mạch. Một số thuốc khác cũng có thể dùng đường này như lidocaine nếu bệnh nhân có nhịp nhanh thất hoặc rung thất (trừ các muối bicarbonat và canxi). Cần tăng gấp đôi liều các thuốc nếu bơm qua đường khí quản, vì sự hấp thu thuốc kém hơn đường tĩnh mạch.

Adrenaline 1 mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại mỗi 3 - 5 phút

Sử dụng liều adrenaline 2 - 3 mg nếu bơm qua đường khí quản, nhắc lại mỗi 3 - 5 phút cho đến khi đặt được đường truyền tĩnh mạch hoặc tái lập được tuần hoàn.

#### **a. Chăm sóc bệnh nhân sau hồi sinh tim phổi**

Cần cố gắng tìm nguyên nhân gây ra hoặc thúc đẩy ngừng tuần hoàn bằng cách khai thác kỹ tiền sử bệnh của bệnh nhân, diễn biến, biểu hiện của bệnh nhân trước khi ngừng tuần hoàn từ những người thân trong gia đình, bạn bè, đồng nghiệp, từ những người chứng kiến và những ghi chép trong hồ sơ, sổ y bạ của bệnh nhân...

Phát hiện và ghi nhận những bệnh lý mà có thể là nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn (như nhồi máu cơ tim trên điện tâm đồ, troponin máu tăng, những biểu hiện thiếu oxy cấp tính trong các bệnh phổi mạn tính, hạ đường huyết, đột quỵ não, ngộ độc hoặc tương tác thuốc, rối loạn điện giải..Ghi chép cụ thể, tỉ mỉ thời gian ngừng tuần hoàn, các bước tiến hành cấp cứu, can thiệp, các thuốc và liều lượng theo thứ tự thời gian vào hồ sơ bệnh án.

#### **Khám và theo dõi lâm sàng:**

Kiểm tra thông khí 2 phổi, phát hiện dấu hiệu gãy xương sườn trong khi ép tim.

Nghe tim để phát hiện tiếng tim bất thường, tiếng thổi ở tim, khám và kiểm tra dấu hiệu tĩnh mạch cổ nổi.

Khám bụng để phát hiện dấu hiệu tách thành động mạch chủ bụng và các bất thường của các tạng như gan, thận...

Đặt ống thông bàng quang để theo dõi nước tiểu.

Xem xét đặt ống thông dạ dày để chẩn đoán xuất huyết dạ dày và nuôi dưỡng nếu bệnh nhân hôn mê.

Đánh giá mức độ hôn mê theo thang điểm Glasgow và thăm khám thần kinh, phát hiện dấu hiệu thần kinh khu trú ở bệnh nhân đột quỵ não...

#### **Các thăm dò cận lâm sàng:**

Ghi điện tâm đồ (tìm kiếm dấu hiệu nhồi máu cơ tim, sóng T cao trong tăng kali máu, các rối loạn nhịp tim như nhịp nhanh thất, rung thất...)

Làm khí máu động mạch, điện giải đồ, ure máu, đường máu, đông máu...

Chụp phim X-quang ngực (kiểm tra vị trí ống nội khí quản, tìm kiếm dấu hiệu tràn khí màng phổi, trung thất rộng ở bệnh nhân tách thành động mạch chủ, gãy xương sườn...)

Siêu âm tim đánh giá vận động thành tim, tràn dịch màng ngoài tim.

Luôn nhớ trao đổi kỹ lưỡng tình trạng bệnh nhân với người thân của họ để họ biết được thông tin về các biến cố, tình hình hiện tại, những công việc tiếp tục tiến hành và những diễn biến, kết cục có thể xảy ra với bệnh nhân.

Với những bệnh nhân mất não, cân nhắc khả năng hiến tạng và trao đổi với người thân của bệnh nhân. Kể cả khi việc trao đổi với người thân bị trì hoãn, luôn nhớ rằng giác mạc và van tim có thể được sử dụng tới 24 giờ sau tử vong.

### **b. Một số điểm cập nhật và lưu ý trong hồi sinh tim phổi nâng cao (theo AHA 2015 và cập nhật năm 2018)**

Dùng vasopressin kết hợp với adrenaline không làm thay đổi hiệu quả cũng như tổng liều adrenaline cần dùng trong cấp cứu ngừng tuần hoàn, vì vậy khuyến cáo của Hội Tim mạch học Hoa Kỳ (AHA) 2015 đã loại vasopressin khỏi phác đồ cấp cứu.

Có thể sử dụng ETCO<sub>2</sub> (End-tidal CO<sub>2</sub> - Nồng độ/ áp lực CO<sub>2</sub> cuối thì thở ra) ở những bệnh nhân đã đặt ống nội khí quản như một chỉ số đánh giá hiệu quả cấp cứu ngừng tuần hoàn. ETCO<sub>2</sub> sau cấp cứu 20 phút thấp dưới 10 mmHg là một trong các tiêu chuẩn để xem xét ngừng cấp cứu.

Glucocorticoid có thể có lợi khi sử dụng kết hợp với vasopressin và adrenaline trong điều trị ngừng tuần hoàn trong bệnh viện. Tuy nhiên không khuyến cáo sử dụng glucocorticoid thường quy vì chưa chứng minh được hiệu quả qua các nghiên cứu theo dõi sau ngừng tuần hoàn.

Các phương tiện ép tim ngoài cơ thể có thể kéo dài thời gian sống còn để điều trị các nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn hoặc chuẩn bị đặt ECMO (oxy hóa máu qua màng ngoài cơ thể) hay ghép tim cho các bệnh nhân không còn khả năng hồi phục.

Với những bệnh nhân ngừng tim với rối loạn nhịp tim mà không có chỉ định sốc điện nên dùng adrenaline sớm.

Không khuyến cáo sử dụng lidocaine thường quy. Cân nhắc bắt đầu hoặc tiếp tục sử dụng lidocaine sau những trường hợp ngừng tim do rung thất hay nhịp nhanh thất.

Năm 2018, đồng thuận quốc tế về hồi sinh tim phổi và cấp cứu tim mạch: Amiodarone hoặc lidocaine có thể được sử dụng với những trường hợp rung thất hoặc nhịp nhanh thất vô mạch kháng trị với sốc điện. Tuy nhiên bằng chứng về sử dụng các thuốc chống loạn nhịp bị hạ xuống.

Liều lượng cụ thể: Amiodarone 300 mg bolus, lặp lại liều 150 mg tĩnh mạch.

Lidocaine 1 - 1,5 mg/kg bolus, sau đó 0,5 - 0,75 mg/kg mỗi 5 - 10 phút.

Không khuyến cáo sử dụng magie sulfate thường quy trong cấp cứu ngừng tuần hoàn. Có thể cân nhắc sử dụng trong các trường hợp xoắn đỉnh.

Sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm: Có thể xem xét sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm theo đường uống hay tiêm ở những bệnh nhân có ngừng tuần hoàn do rung

thất hay nhịp nhanh thất. Sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm trong cấp cứu ngừng tuần hoàn được đề xuất do một nghiên cứu cho thấy có mối liên hệ giữa tỷ lệ sống cao hơn ở những bệnh nhân sử dụng thuốc. Tuy nhiên, không sử dụng thuốc thường quy vì có thể gây rối loạn huyết động, làm nặng thêm tình trạng suy tim cấp tính, hay gây nhịp chậm. Việc dùng chẹn beta giao cảm cần được xem xét trên từng bệnh nhân cụ thể.

Nên chụp động mạch vành càng sớm càng tốt, cho các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên hoặc không có ST chênh lên nhưng có huyết động hay điện tâm đồ không ổn định mà nghĩ nhiều đến nguyên nhân do hẹp tắc động mạch vành.

Hạ thân nhiệt chỉ huy đã được chứng minh hiệu quả trong bảo vệ não, mức nhiệt độ từ 34°C đến 36°C có thể chấp nhận được, không quá 36°C.

Mục tiêu huyết động: Huyết áp trung bình không được dưới 65 mmHg, nên điều chỉnh duy trì huyết áp trung bình từ 80 - 100 mmHg để đảm bảo tưới máu não.

Sau giai đoạn hạ thân nhiệt, bệnh nhân có thể sốt. Có thể sử dụng thuốc hạ sốt nếu không có chống chỉ định.

### 1.3. Một số phác đồ áp dụng trong hồi sinh tim phổi

Rối loạn nhịp tim trong ngừng tuần hoàn có thể chia được thành 2 nhóm:

**Rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch** (ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia - VF/pVT)

**Các rối loạn nhịp tim khác:** Vô tâm thu và hoạt động điện vô mạch (pulseless electrical activity - PEA)

Sự khác nhau chính trong điều trị của 2 nhóm rối loạn nhịp tim là **sốc điện phá rung** trong nhóm bệnh nhân rung thất/nhịp nhanh thất vô mạch.

#### a. Rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch

Rung thất, nhịp nhanh thất vô mạch là rối loạn nhịp tim thường gặp nhất ở thời điểm ngừng tim.

Thành công trong điều trị rung thất/nhịp nhanh thất vô mạch phụ thuộc rất nhiều vào chỉ định sốc điện phá rung ngay lập tức. Chậm sốc điện mỗi phút, tỷ lệ sốc điện thành công giảm 7 - 10%.

Đấm mạnh ngực: Trước khi ép tim, nên dùng nắm tay đấm mạnh vào xương ức bệnh nhân có thể chuyển nhịp về nhịp đập bình thường của tim. Nhát đấm này có thể rất hiệu quả trong vòng 30 giây sau ngừng tim.

Khuyến cáo nên sử dụng máy sốc điện hai pha, liều khởi đầu được khuyến cáo theo hướng dẫn của nhà sản xuất. Nếu không biết rõ, nên sử dụng liều cao nhất có thể.

Cần tiếp tục ép tim ngay sau khi sốc điện mà không cần kiểm tra mạch. Chỉ nên dừng ép và kiểm tra mạch sau mỗi 2 phút ép tim, không kiểm tra mạch nếu máy phá rung chưa được sạc đầy và sẵn sàng sốc điện nếu nhịp vẫn còn là nhịp nhanh thất vô mạch hoặc rung thất.

Lặp lại sốc điện nếu nhanh thất/rung thất dai dẳng.



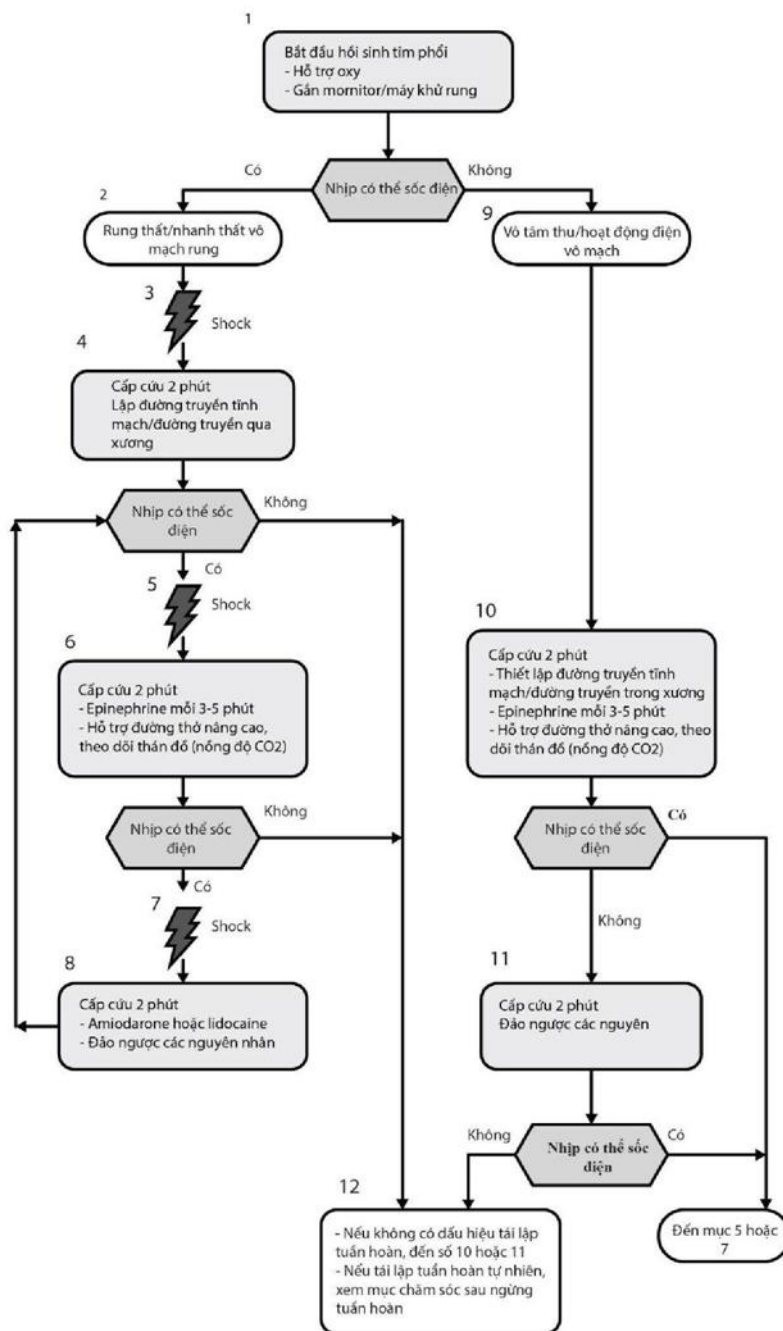
Ép tim và hô hấp nhân tạo ngay sau mỗi lần sốc nếu chưa tái lập nhịp tim tạo ra huyết động duy trì sự sống cho não và tim.

Giữa các lần sốc điện, cần tiếp tục tiến hành những kỹ thuật hồi sinh tim phổi nâng cao như: Đặt ống nội khí quản, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, đặt máy tạo nhịp nếu có chỉ định (xem dưới), phân tích và điều chỉnh khí máu động mạch, điện giải đồ và thăng bằng kiềm toan...

Adrenaline nên dùng mỗi 3 - 5 phút (1 mg tiêm tĩnh mạch hoặc 2 - 3 mg qua đường nội khí quản).

### **b. Vô tâm thu và hoạt động điện vô mạch**

Kết quả của hồi sinh tim phổi với những rối loạn nhịp tim này nói chung không tốt bằng nhịp nhanh thất vô mạch/rung thất trừ khi khắc phục và điều trị được nguyên nhân bệnh.



<b>Chất lượng hồi sinh tim phổi</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ép mạnh (ít nhất 5 cm và nhanh 100-120 chu kỳ/phút) và cho phép ngực nở ra hoàn toàn</li> <li>- Giảm thiểu sự gián đoạn ép tim</li> <li>- Tránh thông khí quá mức</li> <li>- Thay đổi người ép mỗi 2 phút, hoặc sớm hơn nếu quá sức</li> <li>- Nếu không có hỗ trợ đường thở nâng cao, tỉ lệ ép tim - thông khí là 30:2</li> <li>- Đo lượng sóng thần đo (nồng độ CO<sub>2</sub>. Nếu PETCO<sub>2</sub> &lt; 10 mmHg cần cải thiện chất lượng cấp cứu)</li> <li>- Đo huyết áp động mạch xâm lấn. Nếu ở pha nghi (tâm trương) dưới 20 mmHg, cần cải thiện chất lượng cấp cứu.</li> </ul>
<b>Năng lượng sốc để khử rung</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hai pha: Theo khuyến cáo của nhà sản xuất (ví dụ khởi đầu liều từ 120 - 200J), nếu không rõ, sử dụng liều lớn nhất hiện có. Liều thứ 2 hoặc các liều sau nên tương đương hoặc cân nhắc liều cao hơn</li> <li>- Một pha: 360J</li> </ul>
<b>Thuốc</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Epinephrine: 1mg mỗi 3 - 5 phút</li> <li>- Amiodarone: liều đầu 300mg bolus, liều thứ 2: 150 mg hoặc Lidocaine: liều đầu 1 - 1.5 mg/kg; liều thứ 2: 0.5 - 0.75 mg/kg.</li> </ul>
<b>Hỗ trợ đường thở nâng cao</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Đặt ống nội khí quản hoặc mask thanh quản</li> <li>- Song thần đo hoặc đo thần khí (CO<sub>2</sub>) để xác định và theo dõi việc đặt ống nội khí quản</li> <li>- Khi đã kiểm soát được đường thở, hỗ trợ 1 nhịp thở mỗi 6 giây (10 nhịp /phút) và ép tim liên tục.</li> </ul>
<b>Tái lập tuần hoàn tự nhiên</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mạch và huyết áp</li> <li>- Tăng đột ngột và duy trì PETCO<sub>2</sub> (Đặc biệt &gt;= 40 mmHg)</li> <li>- Sóng huyết áp động mạch tự nhiên với theo dõi huyết áp xâm</li> </ul>
<b>Nguyên nhân có thể đảo ngược</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Giảm thể tích (Hypovolemia)</li> <li>- Thiếu oxy (Hypoxia)</li> <li>- Nhiễm toan (hydrogen ion)</li> <li>- Tăng/hạ Kali (Hypo/hyperkalemia)</li> <li>- Hạ thân nhiệt (Hypothermia)</li> <li>- Trần khí màng phổi áp lực (Tension pneumothorax)</li> <li>- Chèn ép tim cấp (Tamponade)</li> <li>- Nhiễm độc (Toxin)</li> <li>- Thuyên tắc phổi (Thrombosis pulmonary)</li> <li>- Nhồi máu cơ tim (Thrombosis coronary)</li> </ul>

Tiếp tục tiến hành các kỹ thuật hồi sinh tim phổi nâng cao như đặt ống nội khí quản, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, phân tích và điều chỉnh khí máu động mạch, điện giải đồ và thăng bằng kiềm toan...

Tiếp tục dùng adrenaline theo phác đồ.

Atropine không còn được khuyến cáo trong vô tâm thu và hoạt động điện vô mạch (phân ly điện cơ). Máy tạo nhịp tạm thời cũng không hiệu quả và không được khuyến cáo.

Xác định nguyên nhân gây bệnh và điều trị là hai điều kiện tối quan trọng để hồi sinh tim phổi thành công (hồi sinh tim phổi vẫn phải được tiến hành đúng quy trình kỹ thuật trong khi khẩn trương tìm hiểu và điều chỉnh các nguyên nhân có thể chữa được. ECMO rất nên được xem xét chỉ định nếu có thể).

### ***Những nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn có thể điều trị hiệu quả:***

Thiếu oxy.

Giảm thể tích tuần hoàn.

Tăng/hạ kali máu và rối loạn chuyển hóa.

Hạ thân nhiệt.

Tràn khí màng phổi.

Ép tim cấp.

Rối loạn liên quan đến ngộ độc/điều trị thuốc.

Thuyên tắc mạch máu, van tim.

## **2. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP**

### **2.1. Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên**

#### ***a. Định nghĩa***

Định nghĩa toàn cầu lần thứ tư về nhồi máu cơ tim cấp (ESC 2018): Nhồi máu cơ tim cấp là khi có tổn thương cơ tim cấp kèm theo bằng chứng lâm sàng của thiếu máu cơ tim, nghĩa là có sự tăng và/hoặc giảm của troponin với ít nhất một giá trị cao hơn bách phân vị thứ 99 của khoảng tham chiếu trên, kèm theo ít nhất một trong các dấu hiệu sau:

- Triệu chứng lâm sàng của thiếu máu cơ tim
- Dấu hiệu thiếu máu mới trên điện tâm đồ
- Xuất hiện sóng Q bệnh lý
- Bằng chứng mới về mất sống còn cơ tim hoặc rối loạn vận động vùng phù hợp với căn nguyên thiếu máu.

- Phát hiện huyết khối động mạch vành trên chụp mạch hoặc giải phẫu tử thi (không dùng cho nhồi máu cơ tim type 2 và 3).

Nhồi máu cơ tim cấp có thể chia thành 5 type tùy thuộc vào căn nguyên: (1) Type 1: Do bệnh lý xơ vữa - huyết khối, (2) Type 2: Do mất cân bằng cung - cầu oxy cơ tim, (3) Type 3: Bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng, điện tâm đồ gợi ý nhồi máu cơ tim nhưng đột tử trước khi xét nghiệm men tim, (4) Type 4a: NMCT liên quan thủ thuật PCI  $\leq$  48 giờ, type 4b: Huyết khối trong stent, type 4c: Tái hẹp liên quan đến PCI, (5) NMCT liên quan đến CABG.

### **Tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT cấp có ST chênh lên (STEMI) trên điện tâm đồ:**

ST chênh lên (tính từ điểm J) ít nhất ở 2 chuyển đạo liên tiếp: (1)  $\geq 2,5$  mm ở nam  $< 40$  tuổi;  $\geq 2$  mm ở nam  $\geq 40$  tuổi hoặc  $\geq 1,5$  mm ở nữ ở chuyển đạo V2 - V3; và/ hoặc (2)  $\geq 1$  mm ở các chuyển đạo khác.

NMCT thành dưới: Chuyển đạo trước tim phải (V3R, V4R) chênh lên  $\geq 0,5$  mm. ST chênh xuống ở đạo trình V1 - V3 gợi ý thiếu máu cục bộ cơ tim, đặc biệt khi đoạn cuối sóng T dương (tương đương đoạn ST chênh lên); ST chênh lên  $\geq 0,5$  mm ghi ở chuyển đạo V7 - V9 là dấu hiệu nhồi máu thành sau.

### **b. Xử trí ban đầu và các thuốc điều trị nội khoa khác**

Bệnh nhân được nằm nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường.

Thở oxy nếu có tình trạng giảm độ bão hòa oxy máu ( $SaO_2 < 90\%$ ) hoặc  $PaO_2 < 60$  mmHg, không chỉ định thở oxy thường quy đối với bệnh nhân  **$SpO_2 > 90\%$** .

Giảm đau ngực bằng morphin đường tĩnh mạch nếu còn đau ngực nhiều.

Sử dụng thuốc an thần nhẹ (benzodiazepine) nếu bệnh nhân lo lắng, kích thích nhiều. .

**Thuốc kháng kết tập tiểu cầu và thuốc chống đông** theo khuyến cáo của ESC năm 2018 (Bảng 2.1 và 2.2)

**Statin liều cao:** Sử dụng ở những bệnh nhân không có chống chỉ định, bất kể nồng độ LDL-C trước đó. Có thể dùng atorvastatin (40 - 80 mg) hoặc rosuvastatin (20 - 40 mg).

**Bảng 2.1: Thuốc kháng KTTC và chống đông trước và sau can thiệp ĐM qua da**

Khuyến cáo	Mức độ khuyến cáo	Mức độ bằng chứng
<b>Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu</b>		
Sử dụng thuốc kháng KTTC ức chế P2Y12 mạnh (ticagrelor hoặc prasugrel), hoặc Clopidogrel nếu các thuốc trên không có sẵn hoặc có chống chỉ định, khuyến cáo sử dụng trước khi tiến hành PCI và duy trì trên 12 tháng nếu không có CCĐ hoặc nguy cơ xuất huyết cao.	I	A
Aspirin (đường uống hoặc đường tĩnh mạch nếu bệnh nhân không có khả năng nuốt) được khuyến cáo cho càng sớm càng tốt ở tất cả các bệnh nhân nếu không có CCĐ.	I	B
Thuốc ức chế GP IIb/IIIa nên được xem xét cho cứu vãn ở những trường hợp nếu có bằng chứng không có dòng chảy (no - reflow) hoặc huyết khối phức tạp	IIa	C
Cangrelor có thể cân nhắc ở những bệnh nhân mà chưa được sử dụng chưa được điều trị với P2Y12.	IIb	A
<b>Liệu pháp chống đông</b>		
Thuốc chống đông được khuyến cáo sử dụng ở tất cả các bệnh nhân kết hợp với thuốc kháng KTTC trong thời gian PCI thì đầu.	I	C
Khuyến cáo sử dụng thường quy Heparin không phân đoạn (UFH)	I	C
Ở bệnh nhân có giảm tiểu cầu do heparin (HIT), bivalirudin được khuyến cáo sử dụng khi can thiệp PCI thì đầu	I	C
Heparin trọng lượng phân tử thấp có thể được xem xét sử dụng thường quy	IIa	A

Bivalirudin có thể được xem xét sử dụng thường quy.	IIa	A
Fondaparinux không khuyến cáo đối với PCI thì đầu	III	B

**Bảng 2.2: Liều lượng thuốc kháng KTTC và kháng đông dùng ở bệnh nhân PCI thì đầu hoặc không được điều trị bằng tái tưới máu mạch vành**

<b>Liều lượng thuốc kháng KTTC và kháng đông dùng ở bệnh nhân được thực hiện PCI thì đầu</b>	
<b>Thuốc kháng KTTC</b>	
<b>Aspirin</b>	Liều nạp 150 - 300 mg đường uống hoặc 75 - 250 mg đường tĩnh mạch nếu không có khả năng nuốt, sau đó duy trì liều 75 - 100 mg/24h
<b>Prasugrel</b>	Liều nạp 60 mg đường uống, sau đó duy trì liều 10 mg/24h. Ở bệnh nhân có cân nặng ≤ 60 kg, liều duy trì khuyến cáo là 5 mg/24h. Prasugrel chống chỉ định ở bệnh nhân có tiền sử đột quy. Ở bệnh nhân ≥ 75 tuổi, Prasugrel nhìn chung không được khuyến cáo, nhưng với liều 5 mg/24h duy trì có thể được cân nhắc sử dụng nếu cần thiết.
<b>Ticagrelor</b>	Liều nạp 180 mg đường uống, liều duy trì 90 mg x 2 lần/24h.

<b>Clopidogrel</b>	Liều nạp 600 mg đường uống, sau đó duy trì 75 mg/24h
<b>Abciximab</b>	Liều nạp tĩnh mạch 0,25 mg/kg và 0,125 µg/kg/min truyền tĩnh mạch (tối đa 10 µg/min) trong vòng 12h.
<b>Eptifibatide</b>	Dùng 2 liều nạp tĩnh mạch 180 µg/kg (mỗi liều cách nhau 10 phút), sau đó duy trì truyền tĩnh mạch liên tục liều 2 µg/kg/min trong vòng 18h.
<b>Thuốc chống đông ngoài đường uống</b>	
<b>UHF</b>	Liều nạp 70 - 100 UI/kg iv nếu không sử dụng thuốc ức chế GP IIb/IIIa.

<p><b>Heparin trọng lượng phân tử thấp (Enoxaparin)</b></p>	<p>Liều nạp tiêm tĩnh mạch, cộng với liều 1 mg/kg tiêm dưới da và tiếp theo sau là liều 1 mg/kg tiêm dưới da mỗi 12 giờ</p> <p>Ở bệnh nhân &gt; 75 tuổi : Không dùng liều nạp tĩnh mạch, bắt đầu với liều tiêm dưới da đầu tiên 0,75 mg/kg với liều tối đa không quá 75 mg cho 2 lần tiêm dưới da đầu tiên.</p> <p>Ở bệnh nhân với eGFR &lt; 30 mL/min/1,73m<sup>2</sup>, bất kể tuổi, liều tiêm dưới da 1 lần/24h.</p>
<p><b>Bivalirudin</b></p>	<p>Liều nạp đường tĩnh mạch 0,75 mg/kg, sau đó duy trì liều 1,75 mg/kg/h trong vòng 4h sau can thiệp.</p>
<p><b><i>Liều thuốc kháng KTTC và chống đông ở bệnh nhân không được can thiệp tái tưới máu</i></b></p>	
<p><b>Kháng kết tập tiểu cầu</b></p>	
<p><b>Aspirin</b></p>	<p>Liều nạp 150 - 300 mg đường uống sau đó duy trì 75 - 100 mg/24h.</p>
<p><b>Clopidogrel</b></p>	<p>Liều nạp 300 mg đường uống, sau đó duy trì 75 mg/24h.</p>
<p><b>Các thuốc chống đông ngoài đường uống</b></p>	
<p><b>UHF</b></p>	<p>Liều nạp 60 UI/kg tĩnh mạch (liều tối đa 4000 IU) sau đó truyền tĩnh mạch với liều 12 UI/kg (tối đa 1000 IU/h) cho 24 - 48h. Mục tiêu aPTT: 50 - 70s hoặc 1,5 - 2 lần theo dõi tại thời điểm 3, 6, 12 và 24h.</p>

<b>Heparin trọng lượng phân tử thấp</b>	<p>Ở bệnh nhân &lt; 75 tuổi: Nạp 30mg tĩnh mạch sau 15 phút sử dụng liều 1mg/kg dưới da mỗi 12h đến khi tái thông hoặc đến khi ra viện cho tối đa 8 ngày. 2 liều tiêm dưới da đầu tiên không nên vượt quá 100 mg mỗi lần tiêm.</p> <p>Ở bệnh nhân &gt; 75 tuổi : Không dùng liều bolus tĩnh mạch, bắt đầu với liều tiêm dưới da đầu tiên 0,75 mg/kg với liều tối đa không quá 75 mg cho 2 lần tiêm dưới da đầu tiên.</p> <p>Ở bệnh nhân với eGFR &lt; 30 mL/min/1,73m<sup>2</sup>, bất kể tuổi, liều tiêm dưới da 1 lần/2</p>
<b>Fondaparinux</b>	Liều 2,5 mg tĩnh mạch sau đó liều tiêm dưới da 2,5 mg x 1 lần/24h cho đến 8 ngày hoặc đến khi ra viện.

### Thuốc chẹn beta giao cảm (BB)

Nên dùng chẹn beta giao cảm đường uống trong vòng 24 giờ nếu không có suy tim cấp, cung lượng thấp; nguy cơ bị sốc tim hoặc các chống chỉ định khác (metoprolol, bisoprolol, carvedilol).

Nếu trong giai đoạn cấp không sử dụng được thì nên đánh giá lại khi bệnh nhân ổn định để bắt đầu sử dụng lại sớm.

### Thuốc ức chế hệ renin - angiotensin - aldosteron (ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể)

*Thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC)* nên được bắt đầu sử dụng sớm trong 24 giờ sau nhồi máu cơ tim và kéo dài vô thời hạn ở tất cả các bệnh nhân có phân suất tống máu thất trái dưới 40% và những bệnh nhân có THA, đái tháo đường hoặc bệnh thận mạn ổn định, trừ khi có chống chỉ định.

*Thuốc ức chế thụ thể* được khuyến cáo sử dụng ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim với phân số tống máu thất trái dưới 40%, không dung nạp được thuốc ƯCMC.

### Thuốc kháng aldosterone khuyến cáo ở những bệnh nhân:

Sau NMCT và không có rối loạn chức năng thận đáng kể (Creatinine > 220 mmol/L ở nam hoặc > 170 mmol/L ở nữ) hoặc tăng Kali máu (Kali > 5,0 mmol/L).

Đang sử dụng thuốc ức chế men chuyển và chẹn beta giao cảm liều điều trị và có phân số tống máu thất trái EF ≤ 40 %, đái tháo đường, hoặc suy tim.

### c. Khuyến cáo điều trị tái tưới máu trong nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên

#### **Bảng 2.3: Điều trị tái tưới máu trong nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên**



Khuyến cáo	Mức bằng chứng	Mức khuyến cáo
Điều trị tái tưới máu được chỉ định ở tất cả bệnh nhân có triệu chứng thiếu máu cơ tim và có ST chênh lên trên điện tâm đồ.	I	A
Chiến lược PCI thì đầu được ưu tiên hơn liệu pháp tiêu sợi huyết trong khung thời gian chỉ định.	I	A
Nếu PCI thì đầu không thể thực hiện thì liệu pháp tiêu sợi huyết được khuyến cáo trong vòng 12h từ khi triệu chứng khởi phát ở bệnh nhân không có chống chỉ định.	I	A
<p>Trong trường hợp không có đoạn ST chênh lên trên điện tâm đồ, PCI thì đầu được chỉ định ở bệnh nhân có tình trạng thiếu máu cơ tim tiến triển và có ít nhất 1 trong các dấu hiệu sau:</p> <p>Huyết động không ổn định hoặc sốc tim.</p> <p>Tái đau ngực hoặc đau ngực không đáp ứng với điều trị nội khoa.</p> <p>Rối loạn nhịp nguy hiểm hoặc ngừng tim.</p> <p>Biến chứng cơ học của NMCT.</p> <p>Suy tim cấp.</p> <p>Biến đổi sóng T hoặc đoạn ST, đặc biệt có đoạn ST chênh lên từng lúc.</p>	I	C
Chụp ĐMV sớm (trong vòng 24h) ở bệnh nhân giảm triệu chứng hoàn toàn và đoạn ST trở về đẳng điện một cách tự nhiên hoặc sau khi dùng Nitroglycerin.	I	C
Ở bệnh nhân có triệu chứng khởi phát > 12h, chiến lược PCI thì đầu được chỉ định ở bệnh nhân có triệu chứng thiếu máu cơ tim tiến triển, huyết động không ổn định hoặc rối loạn nhịp nguy hiểm.	I	C

Chiến lược PCI thì đầu thường quy nên được cân nhắc đối với bệnh nhân đến muộn (24 - 48h) sau khi triệu chứng khởi phát.	IIa	B
Ở bệnh nhân không còn triệu chứng, PCI thường quy đối với động mạch chủ phạm là không còn chỉ định với các bệnh nhân khởi phát triệu chứng > 48 giờ."	III	A

## 2.2. Nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên

Hội chứng động mạch vành cấp không có ST chênh lên bao gồm hai bệnh cảnh lâm sàng: **NMCT không có ST chênh lên và đau ngực không ổn định (ĐNKÔĐ)**. Về lâm sàng và điện tâm đồ không có sự khác biệt giữa hai bệnh cảnh này, sự phân biệt ở chỗ NMCT không có ST chênh lên là có sự tăng dấu ấn sinh học cơ tim trên các xét nghiệm còn ĐNKÔĐ thì không.

### a. Lâm sàng

**Tiền sử:** Thường già hơn, tỷ lệ bị đái tháo đường, tăng huyết áp (THA) và rối loạn lipid máu cao hơn STEMI.

Triệu chứng điển hình là đau ngực kiểu động mạch vành: Đau thắt (bóp) nghẹt sau xương ức, có thể lan lên vai trái, lên cằm, lên cả hai vai, cơn đau thường xuất hiện sau một gắng sức nhưng ợ đau có thể xảy ra cả trong khi nghỉ, cơn đau thường kéo dài trên 20 phút. Cơn đau trong HCMVC không có ST chênh lên có thể có các hình thái sau:

Cơn đau thắt ngực mới xuất hiện.

Đau thắt ngực tăng lên (trên cơ sở bệnh nhân đã có tiền sử đau thắt ngực ổn định).

Đau thắt ngực xảy ra sau các biến cố hoặc thủ thuật như: Sau NMCT, can thiệp ĐMV, phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, không rõ triệu chứng đau mà chỉ là cảm giác tức nặng khó thở (đau thầm lặng)...

**Khám lâm sàng:** Ít có giá trị để chẩn đoán xác định, nhưng khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt và đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng...

### b. Cận lâm sàng

#### Điện tâm đồ

Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST

ST chênh xuống kiểu dốc xuống hoặc đi ngang

T âm nhọn, đảo chiều

ST có thể chênh lên thoáng qua.

Trên 20% bệnh nhân không có thay đổi tức thời trên điện tâm đồ, cần làm điện tâm đồ nhiều lần.

**Xét nghiệm máu:** Tăng men tim, đặc biệt Troponin tim giúp phân biệt NSTEMI và đau thắt ngực không ổn định.

Siêu âm tim: Phát hiện rối loạn vận động vùng, đánh giá chức năng tim cũng như các biến chứng của nhồi máu cơ tim (Hở hai lá cấp, thông liên thất, .v.v.)

### c. Phân tầng nguy cơ:

**Nhóm nguy cơ rất cao:** Can thiệp cấp cứu trong vòng **2 giờ** từ khi xác định chẩn đoán.

Rối loạn huyết động hoặc sốc tim

Đau ngực tái phát hoặc tiến triển không đáp ứng với thuốc.

Rối loạn nhịp đe dọa tính mạng hoặc ngừng tim.

Biến chứng cơ học của NMCT.

Suy tim cấp.

Biến đổi động học của đoạn ST và sóng T.

**Nhóm nguy cơ cao:** Can thiệp sớm trong vòng **24 giờ**.

Chẩn đoán xác định NMCT không có ST chênh lên dựa trên Troponin tim.

Thay đổi động học của đoạn ST hoặc sóng T (có triệu chứng hoặc im lặng).

Điểm GRACE > 140.

**Nhóm nguy cơ vừa:** Can thiệp (có thể trì hoãn) trong vòng 72 giờ.

Đái tháo đường hoặc suy thận ( $MLCT < 60 \text{ mL/min/1,73m}^2$ ).

$LVEF < 40\%$  hoặc suy tim sung huyết.

Đau ngực sớm sau nhồi máu hoặc tiền sử PCI/CABG.

Điểm GRACE > 109 và < 140 hoặc triệu chứng tái phát/thiếu máu cơ tim trên thăm dò không xâm lấn.

**Nhóm nguy cơ thấp:** có thể điều trị bảo tồn hoặc có thể xem xét can thiệp tùy theo điều kiện và kinh nghiệm của trung tâm

Đau ngực: Có một cơn đau ngực ngắn khi nghỉ, khi gắng sức.

Không có các dấu hiệu như của các nhóm nguy cơ trên.

Với những trường hợp điều trị bảo tồn, sau một thời gian khi bệnh nhân ổn định, nên đánh giá mức độ thiếu máu cơ tim của bệnh nhân (trên các thăm dò không xâm lấn như nghiệm pháp gắng sức điện tâm đồ, gắng sức hình ảnh, xạ đồ tưới máu cơ tim...) hoặc đánh giá mức độ hẹp ĐMV về mặt giải phẫu trên chụp MSCT để có hướng giải quyết tiếp (giống như một trường hợp hội chứng động mạch vành mạn tính).

**d. Xử trí ban đầu, thuốc kháng KTTC và một số thuốc điều trị kèm theo:** Tương tự đối với NMCT cấp có ST chênh lên

**e. Chiến lược can thiệp hoặc điều trị bảo tồn đối với NMCT không có ST chênh lên**

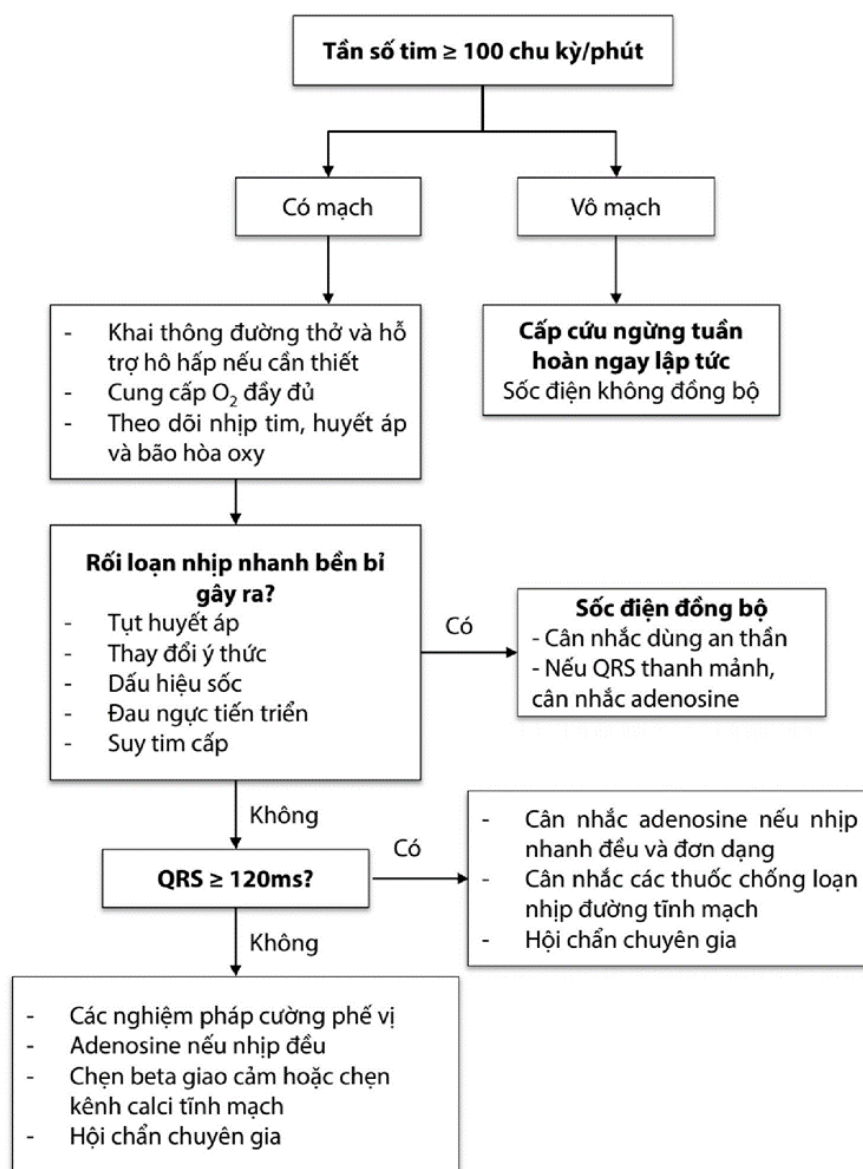
Bảng 2.4: Khuyến cáo can thiệp tái tưới máu hoặc điều trị bảo tồn đối với NMCT không có ST chênh lên

Khuyến cáo	Mức khuyến cáo	Mức độ bằng chứng
Can thiệp (trong vòng 72h từ khi khởi phát triệu chứng) cho các bệnh nhân: - Ít nhất có một nguy cơ vừa. - Tái phát triệu chứng hoặc biểu hiện thiếu máu trên test không xâm lấn.	I	A
Can thiệp cấp (< 2h) cho bệnh nhân nguy cơ rất cao (tái phát đau ngực, kèm theo suy tim, rối loạn nhịp đe dọa tính mạng, tình trạng huyết động không ổn định).	I	C
Can thiệp sớm (< 24h) cho những bệnh nhân có điểm GRACE > 140 hoặc có ít nhất một nguy cơ ban đầu cao.	I	A
Điều trị bảo tồn đối với bệnh nhân có nguy cơ thấp, không có triệu chứng thiếu máu cơ tim tái phát.	I	A
Chiến lược tái thông ĐMV (can thiệp hoặc phẫu thuật CABG) dựa trên hình ảnh giải phẫu trên chụp ĐMV (theo thang điểm SYNTAX score) và ý kiến chuyên gia trong trung tâm.	I	C
Stent phủ thuốc (DES) được chỉ định dựa trên các đặc điểm tổn thương cụ thể, và khả năng dùng các thuốc kháng KTTC kép.	I	A

Can thiệp tổn thương chưa hẹp đáng kể là không được chỉ định.	III	C
Không khuyến cáo chụp và can thiệp ĐMV thường quy cho mọi bệnh nhân nguy cơ thấp.	III	A

### 3. CẤP CỨU RỐI LOẠN NHỊP

#### 3.1. Rối loạn nhịp nhanh (Theo AHA 2015 )



Hình 2.7: Phác đồ xử trí rối loạn nhịp nhanh

## Lưu ý khi xử trí rối loạn nhịp nhanh

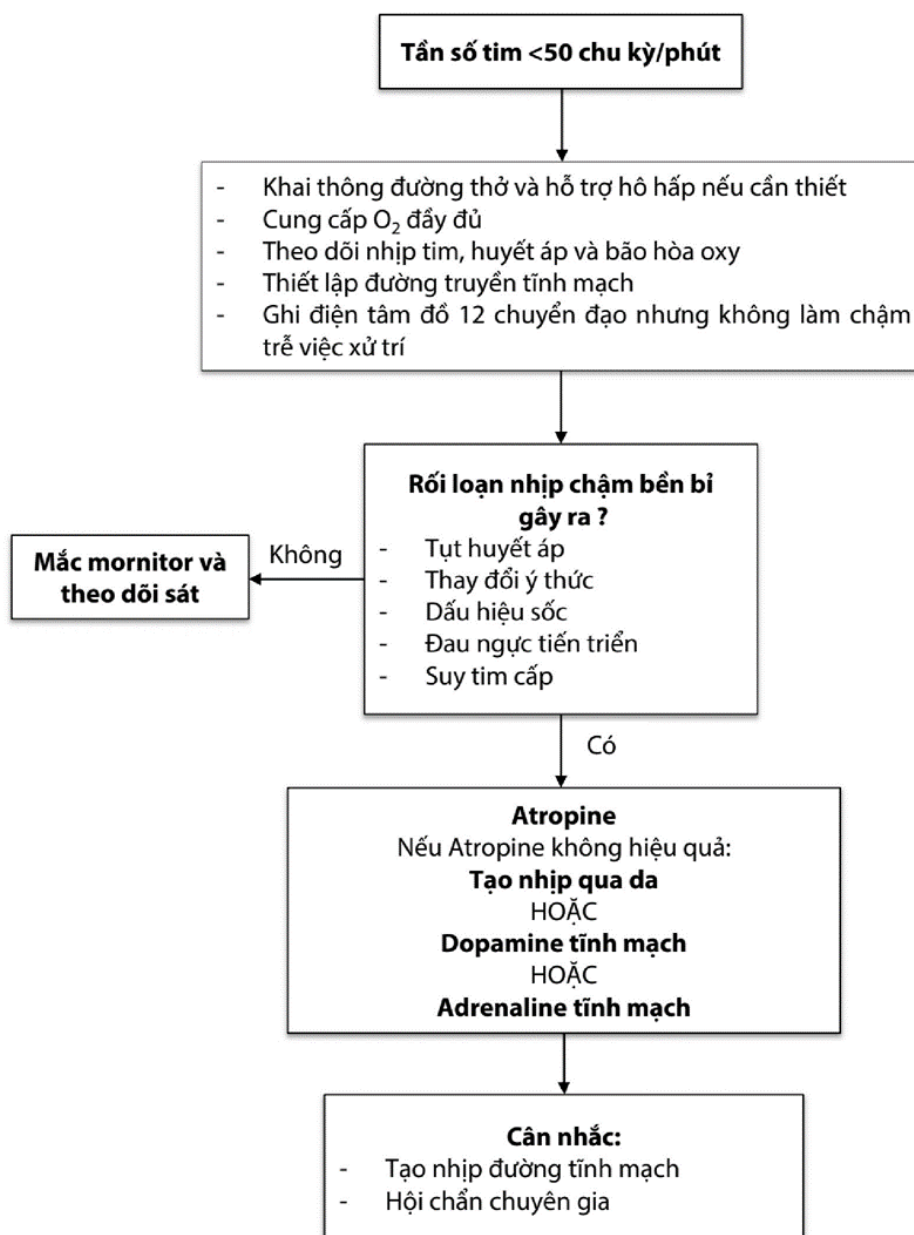
**Không nên** trì hoãn sốc điện khi bệnh nhân không ổn định, nếu sốc điện không thành công, truyền amiodarone 300 mg trong 10 - 20 phút và sốc lại.

Nên coi nhịp nhanh QRS giãn rộng là cơn nhịp nhanh thất và xử trí theo phác đồ của cơn nhịp nhanh thất trong những trường hợp không chắc chắn về chẩn đoán phân biệt.

Tạo nhịp tạm thời chỉ định cho các trường hợp xoắn đỉnh liên quan đến nhịp chậm, nên cho chẹn beta giao cảm sau khi đặt máy.

Magnesium sulfate hiệu quả đối với xoắn đỉnh QT kéo dài nhưng không hiệu quả với QT bình thường.

## 3.2. Rối loạn nhịp chậm (Nguồn: AHA 2015 )



Hình 2.8: Phác đồ xử trí rối loạn nhịp chậm

## Lưu ý khi xử trí rối loạn nhịp chậm

**Atropin** vẫn là chỉ định đầu tiên cho mọi trường hợp rối loạn nhịp chậm QRS thanh mảnh, cần dùng liều cao hơn ở bệnh nhân dùng chẹn beta giao cảm trước đó

Không dùng Atropin cho bệnh nhân ghép tim vì không còn phân bố thần kinh phế vị

Kiểm soát rối loạn điện giải đặc biệt là Kali máu trong mọi trường hợp rối loạn nhịp.

Tạo nhịp thất tạm thời vẫn là xử trí căn bản. Có thể cân nhắc tạo nhịp tạm thời qua da trong một số trường hợp cấp cứu. Phần lớn các bệnh nhân nên được tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch dưới màn tăng sáng nếu có chỉ định.

## 4. SUY TIM CẤP

### 4.1. Định nghĩa

**Suy tim cấp** là sự xuất hiện hoặc xấu đi đột ngột các triệu chứng cơ năng/thực thể của suy tim. Suy tim cấp bao gồm:

**Suy tim mất bù cấp (Acutely Decompensated Heart failure - ADHF):** Là trường hợp hay gặp nhất trên lâm sàng (70%), do các yếu tố khởi phát tác động lên tình trạng suy tim mạn tính.

**Suy tim cấp mới xuất hiện (De novo acute HF):** Là các trường hợp suy tim đột ngột trên nền chức năng tim bình thường trước đó, chiếm 25% trường hợp. Ví dụ: Nhồi máu cơ tim cấp, viêm cơ tim cấp, tăng huyết áp cấp cứu...

**Rối loạn chức năng tâm thu** nặng tiến triển dần tới một ngưỡng nào đó: Chiếm khoảng 5% trường hợp.

### 4.2. Các nguyên nhân gây suy tim cấp/suy tim mất bù cấp

Có thể là các bệnh lý tim mạch hoặc không phải tim mạch:

Hội chứng vành cấp.

Rối loạn nhịp (nhịp nhanh/nhịp chậm).

Tăng huyết áp cấp cứu.

Biến chứng cơ học cấp: Nhồi máu cơ tim cấp có biến chứng cơ học, kẹt van tim cơ học, chấn thương ngực, biến chứng can thiệp...

Thuốc/độc chất: NSAIDs, rượu, thuốc kích thích.

Không tuân thủ điều trị: Không hạn chế muối/nước, bỏ thuốc.

Rối loạn chuyển hóa: Cường giáp, toan ceton, có thai...

Bệnh lý nội khoa cấp: Nhiễm khuẩn, đợt cấp COPD, bệnh lý mạch máu não...

#### 4.3. Phân loại suy tim cấp

Dựa vào triệu chứng lâm sàng về tình trạng sung huyết (“khô” và “ướt”) và giảm tưới máu ngoại vi (“ấm” và “lạnh”) có thể phân bệnh nhân làm 4 nhóm giúp định hướng điều trị và tiên lượng:

**Các triệu chứng để phân loại bao gồm:**

##### **Triệu chứng sung huyết:**

Sung huyết phổi: Khó thở kịch phát, khó thở liên quan gắng sức/tư thế, phù phổi cấp.

Sung huyết tĩnh mạch ngoại vi: Phù, gan to, phản hồi gan-tĩnh mạch cảnh, sung huyết ruột, cổ trướng.

##### **Triệu chứng giảm tưới máu:**

Đầu chi lạnh/ấm.

Rối loạn tri giác (giảm tưới máu não).

Thiếu niệu/vô niệu.

Tụt HA.

HA kẹt (pulse pressure): Hiệu số huyết áp tâm thu và tâm trương dưới 25% giá trị huyết áp tâm thu. Đây là dấu hiệu nhạy và đặc hiệu nhất cho giảm cung lượng tim.

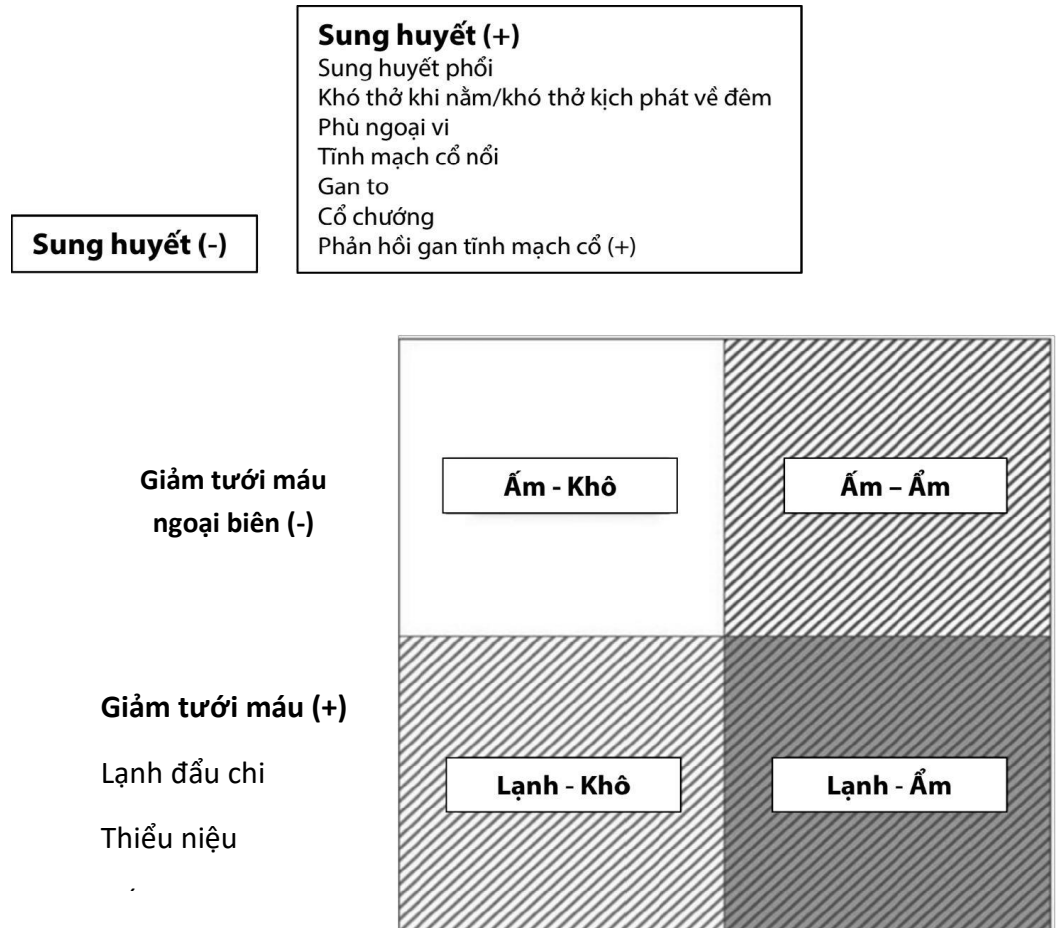
##### **Phân loại suy tim cấp:**

**Ấm và ẩm:** Là dạng phổ biến nhất trên lâm sàng (> 70%), có thể chia tiếp làm 2 type: (1) Type tim: Huyết áp bình thường, chủ yếu sung huyết phổi và tuần hoàn ngoại vi do quá tải thể tích, (2) type mạch: Huyết áp cao, biểu hiện suy tim do tái phân bố dịch ở phổi, sung huyết ở mô ngoại vi ít; chủ yếu ở người cao tuổi, tăng huyết áp và chức năng tâm thu thất trái bảo tồn.

**Lạnh và ẩm:** Gặp < 20% bệnh nhân suy tim cấp trên lâm sàng, đa phần là các bệnh nhân sốc tim và suy tim cung lượng thấp. Nguy cơ tử vong cao hơn nhóm “ấm và ẩm”.

**Lạnh và khô:** Hiếm gặp (< 5%), do giảm khối lượng tuần hoàn hoặc chức năng tâm thu thất trái giảm nhiều dù khối lượng tuần hoàn bình thường; tiên lượng xấu.





Hình 2.9: Phân loại suy tim cấp

#### 4.4. Chẩn đoán suy tim cấp

##### a. Triệu chứng lâm sàng

Chẩn đoán suy tim cấp là một chẩn đoán lâm sàng, dựa trên hỏi tiền sử, triệu chứng cơ năng, thực thể và hỗ trợ bởi các thăm dò cận lâm sàng (xét nghiệm, X-quang phổi, điện tâm đồ, siêu âm tim).

Bệnh nhân nghi ngờ trên lâm sàng có thể phân làm 3 nhóm dựa trên nguy cơ mắc suy tim cấp:

**Nguy cơ suy tim cấp cao:** Bệnh nhân có hoặc không có tiền sử suy tim từ trước, có biểu hiện khó thở và sung huyết (tĩnh mạch cổ nổi, phù phổi, phù ngoại vi...)

**Nguy cơ trung bình:** Bệnh nhân có biểu hiện khó thở, có tiền sử bệnh tim mạch từ trước, nhưng các dấu hiệu sung huyết không rõ ràng.

**Nguy cơ thấp:** Bệnh nhân khó thở nhưng không có tiền sử bệnh tim mạch, điện tâm đồ bình thường, không có dấu hiệu sung huyết và khó thở có thể giải thích bằng bệnh lý khác ngoài tim mạch.

## **b. Cận lâm sàng**

### **X-quang ngực thẳng:**

Các dấu hiệu bệnh tim và sung huyết tĩnh mạch phổi: Đường Kerley B, phù khoảng kẽ, tràn dịch màng phổi, bóng tim to.

Loại trừ các nguyên nhân gây khó thở khác: Tràn khí màng phổi, viêm phổi, COPD.

### **Điện tâm đồ:**

Giúp định hướng nguyên nhân và yếu tố khởi phát suy tim cấp (Ví dụ rung nhĩ nhanh). Hiếm khi bình thường trong suy tim cấp có giá trị chẩn đoán âm tính cao.

### **Siêu âm tim:**

Cần làm cấp nếu bệnh nhân có rối loạn huyết động; làm sớm ở mọi bệnh nhân suy tim cấp mới xuất hiện và không rõ chức năng tim. Giúp đánh giá chức năng tim và bệnh lý tim mạch nền.

Siêu âm cấp cứu tại giường (point-of-care echo): Xác định thêm các dấu hiệu của suy tim cấp như tràn dịch màng phổi, đường B-line.

### **Xét nghiệm máu:**

Cần làm NT-proBNP hoặc BNP ở mọi bệnh nhân khó thở cấp nghi ngờ do suy tim, ít nghĩ đến suy tim cấp nếu BNP < 100 pg/mL hoặc NT-proBNP < 300 pg/mL.

Ngoài ra cần làm các xét nghiệm cơ bản (urea, creatinine, điện giải đồ...) và các xét nghiệm tìm nguyên nhân khởi phát đợt cấp tùy tình trạng bệnh nhân (procalcitonin, TSH...).

## **4.5. Tiếp cận chẩn đoán suy tim cấp**

Khi tiếp cận bệnh nhân nghi ngờ suy tim cấp, cần xác định ngay xem có tình trạng sốc tim và phù phổi cấp. Sau khi đã ổn định bệnh nhân tại khoa hồi sức, cần tìm và xử trí các nguyên nhân gây suy tim cấp thường gặp, bao gồm:

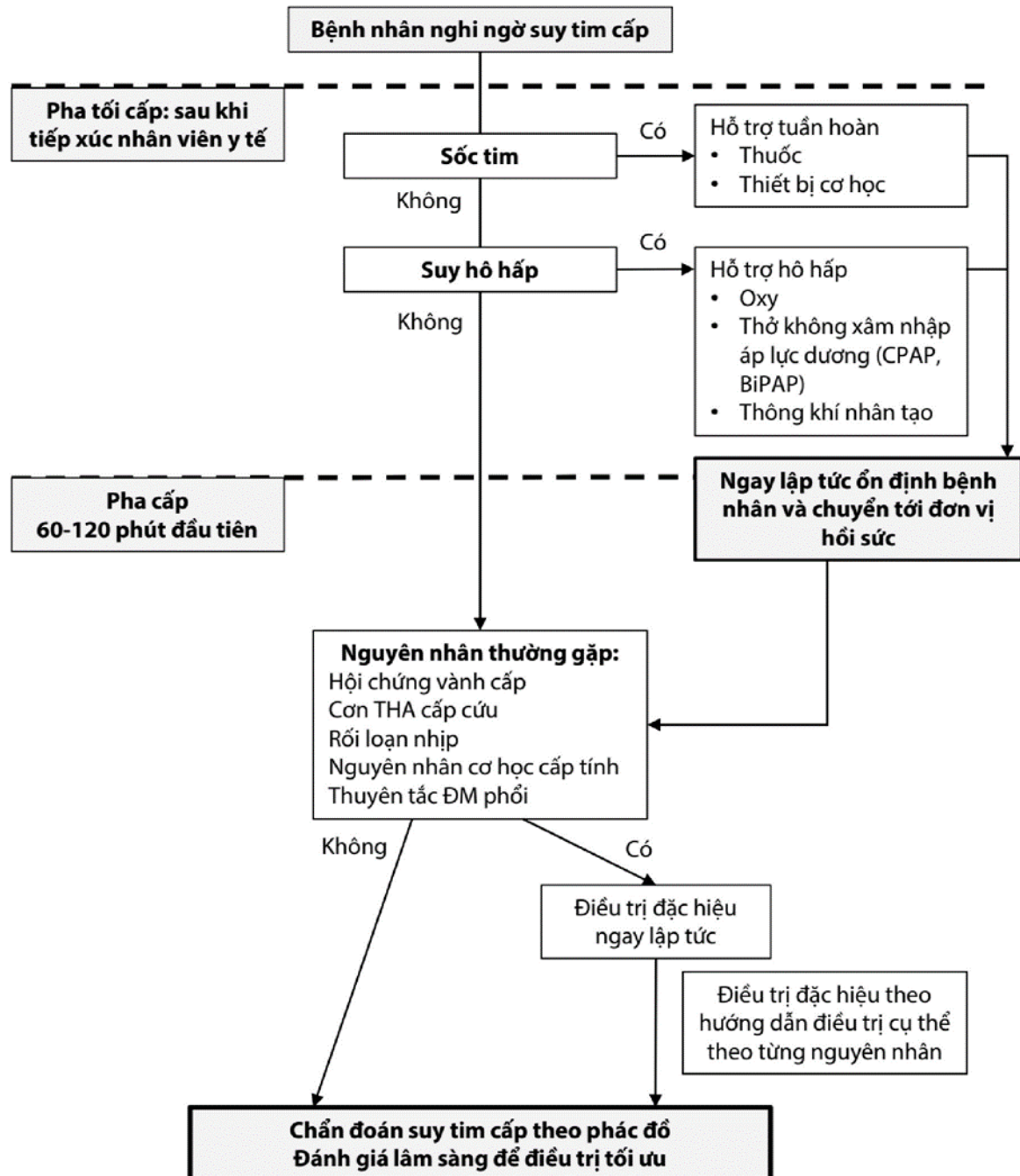
**C (acute Coronary syndrome):** Hội chứng vành cấp

**H (Hypertension emergency):** Tăng huyết áp cấp cứu

**A (Arrhythmia):** Rối loạn nhịp

**M (acute Mechanical cause):** Nguyên nhân cơ học (chấn thương, can thiệp tim mạch, nhồi máu cơ tim biến chứng vỡ thành tự do...)

**P ( Pulmonary embolism):** Thuyên tắc phổi



Hình 2.10: Tiếp cận chẩn đoán và xử trí ban đầu suy tim cấp (ESC 2016)

## 4.6. Xử trí suy tim cấp

### a. Nguyên tắc xử trí

Suy tim cấp là một cấp cứu nội khoa, hầu hết bệnh nhân suy tim cấp phải vào viện theo dõi. Những bệnh nhân sau cần phải theo dõi tại khoa điều trị tích cực:

Bệnh nhân cần đặt ống nội khí quản hoặc đã đặt ống nội khí quản.

Có dấu hiệu/triệu chứng giảm tưới máu mô

$SpO_2 < 90\%$  dù đã thở oxy; hoặc co kéo cơ hô hấp phụ, nhịp thở  $> 25$  nhịp/phút.

Nhịp tim  $< 40$  hoặc  $> 130$  nhịp/phút, huyết áp tâm thu  $< 90$  mmHg.

Cần tiếp cận xử trí bệnh nhân tùy theo phân loại suy tim cấp (Hình 2.10)

### b. Liệu pháp oxy và hỗ trợ hô hấp

Cho bệnh nhân thở oxy **nếu  $SpO_2 < 90\%$ , hoặc  $PaO_2 < 60$  mmHg**. Không thở oxy thường quy nếu không hạ oxy máu do gây co mạch và giảm cung lượng tim.

Thông khí không xâm nhập áp lực dương (BiPAP, CPAP) sớm ở bệnh nhân suy hô hấp ( $SpO_2 < 90\%$ , thở  $> 25$  nhịp/phút) giúp giảm tiền gánh, giảm sung huyết phổi và giảm nguy cơ đặt nội khí quản. Chỉ thở không xâm nhập ở bệnh nhân không suy hô hấp quá nặng, pH  $> 7,2$  và bệnh nhân hợp tác thở. Cần đặt ống ngay nếu thở không xâm nhập không hiệu quả trong vòng 30 phút.

Đặt nội khí quản ở bệnh nhân suy hô hấp nặng, không đáp ứng thở không xâm nhập ( $PaO_2 < 60$  mmHg,  $PaCO_2 > 50$  mmHg, pH  $< 7,35$ ).

Cần theo dõi sát huyết áp ở bệnh nhân thông khí nhân tạo áp lực dương vì có thể tụt huyết áp do giảm tiền gánh và các thuốc an thần dùng khi đặt nội khí quản.

### c. Lợi tiểu

Lợi tiểu quai là điều trị căn bản trong suy tim cấp, giúp giảm tình trạng sung huyết. Tác dụng giãn mạch xuất hiện sớm sau 10 - 15 phút, tác dụng lợi tiểu xuất hiện sau 30 - 60 phút và kéo dài 4 - 6 giờ.

Cần dùng lợi tiểu đường tĩnh mạch do phù và giảm tưới máu niêm mạc ruột làm giảm sinh khả dụng của lợi tiểu đường uống. Chủ yếu dùng lợi tiểu quai mà phổ biến nhất là furosemide. Thường bolus 40 - 80mg, có thể bắt đầu tiêm tĩnh mạch 20mg ở bệnh nhân chưa dùng lợi tiểu bao giờ hoặc tăng liều tới 200 mg ở bệnh nhân suy thận. Theo dõi đáp ứng sau 30 - 60 phút, tăng gấp đôi liều nếu không đáp ứng.

Nên dùng lợi tiểu với liều đáp ứng nhiều lần trong ngày thay vì một liều cao để giảm tái hấp thu natri sau khi lợi tiểu có tác dụng.

Ở bệnh nhân đang dùng lợi tiểu trước đó: Bắt đầu liều tiêm tĩnh mạch ít nhất bằng liều đơn bệnh nhân dùng đường uống, tổng liều hàng ngày ít nhất 2,5 liều hàng ngày của bệnh nhân. Ví dụ: Bệnh nhân đang uống Furosemide 80 mg x 2 lần/24h khi nhập viện cần chuyển sang liều tiêm 80 mg x 04 lần/24h.

Mục tiêu lợi tiểu: Cân bằng dịch âm 2 - 3 L/24h, mục tiêu này thấp hơn ở các bệnh nhân không có phù ngoại vi và không giãn thất trái. Mục tiêu lợi tiểu cũng thấp hơn ở bệnh nhân suy thất phải đơn thuần và biểu hiện chủ yếu là cổ trướng.

### ***Bệnh nhân không đáp ứng với lợi tiểu:***

Có thể do (1) Giảm tưới máu thận do giảm cung lượng tim hoặc (2) Tổn thương thận cấp kèm theo; cần phải dùng thêm thuốc vận mạch/tăng co bóp hoặc lọc máu.

Sử dụng thêm lợi tiểu thiazid hoặc kháng aldosterone có thể giúp tăng đáp ứng với lợi tiểu quai; tuy nhiên không có tác dụng nếu bệnh nhân vô niệu hoàn toàn.

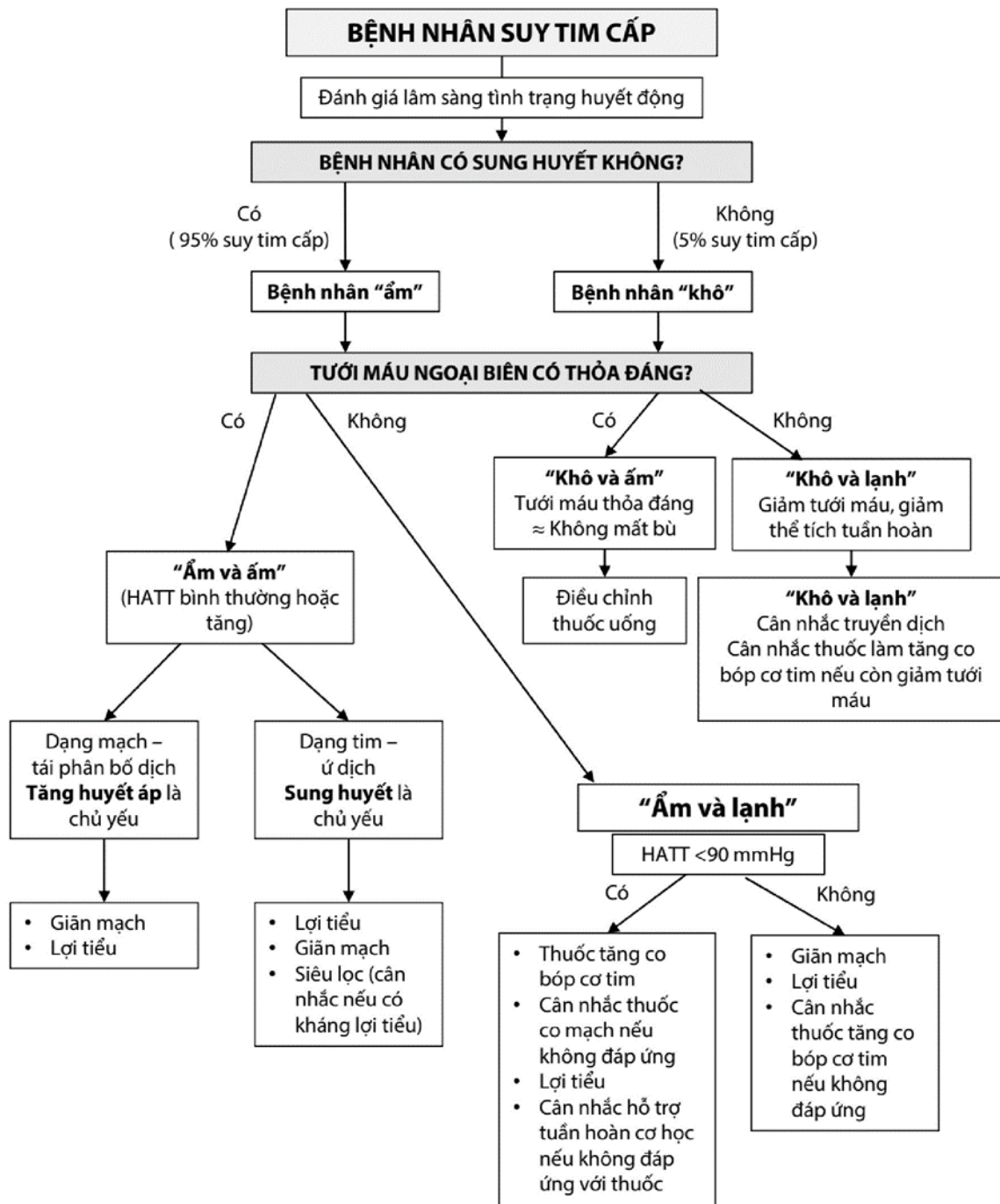
### **Chú ý trong điều trị lợi tiểu trên bệnh nhân suy tim cấp:**

Cần xét nghiệm lại chức năng thận, điện giải để phát hiện biến chứng lợi tiểu.

Cần lợi tiểu tích cực nếu còn triệu chứng sung huyết, kể cả khi creatinine máu tăng. Trong thử nghiệm DOSE, lợi tiểu liều cao liên quan tới chức năng thận tồi hơn trong 72 giờ, nhưng kết cục lâm sàng tốt hơn. Các nghiên cứu khác cho thấy creatinine nền có giá trị tiên lượng với bệnh nhân suy tim cấp chứ không phải sự tăng creatinine trong bệnh viện.

Giả thiết cho rằng rút nước tiểu từ từ để tránh giảm thể tích dịch trong lòng mạch đột ngột sẽ dẫn đến kết cục tốt hơn. Tuy nhiên, thử nghiệm DOSE cho thấy lợi tiểu liên tục và bolus liều cao không có khác biệt về chức năng thận hay kết cục lâm sàng trên bệnh nhân suy tim cấp. Thử nghiệm CARRES-HF cho thấy siêu lọc với tốc độ chậm ở bệnh nhân suy tim cấp và hội chứng tim-thận không giúp giảm sung huyết, cải thiện kết cục lâm sàng hơn so với lợi tiểu liều cao. Hai thử nghiệm này khẳng định mục tiêu hàng đầu trong suy tim cấp là giảm sung huyết tích cực, kể cả khi creatinine máu tăng nhẹ/thoáng qua.

Hình 2.11: Phác đồ xử trí suy tim cấp (ESC 2016)



#### d. Thuốc giãn mạch

**Tác dụng:** (1) Giãn ĐM làm giảm hậu gánh, cải thiện cung lượng tim, (2) Giãn TM làm giảm tiền gánh, cải thiện tình trạng phù phổi và sung huyết mạch thận.

Chủ yếu dùng trong suy tim cấp thể “ấm và ấm”, phải đảm bảo huyết áp tâm thu > 110 mmHg khi sử dụng.

Các thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch: Dùng trong giai đoạn cấp, ví dụ nitroglycerin (khởi đầu 20 µg/min, tăng 10 - 20 µg/min mỗi 5 phút, tối đa 200 µg/phiút). nitroprusside.

Chuyển sang thuốc giãn mạch đường uống khi bệnh nhân ổn định: Ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, hydralazine kết hợp nitrate.

### e. Thuốc vận mạch và tăng co bóp

Các thuốc vận mạch và tăng co bóp (inotrope) có thể làm tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân suy tim, do vậy cần sử dụng cẩn trọng, bắt đầu với liều thấp, tăng dần và theo dõi sát. Chỉ định của thuốc vận mạch và tăng co bóp trong suy tim cấp: (1) Suy tim cấp thể ảm và lạnh với HA tâm thu < 85 - 90 mmHg hoặc (2) Suy tim cấp thể ảm và lạnh không đáp ứng với lợi tiểu.

#### **Các thuốc tăng co bóp có tác dụng giãn mạch (Dobutamine và milrinone):**

Milrinone là thuốc ức chế phosphodiesterase-5 và làm tăng cAMP nội bào. Thuốc thải trừ qua thận, có tác dụng giãn mạch và kéo dài hơn dobutamine. Do vậy cần tránh dùng ở bệnh nhân có HA tâm thu < 80 mmHg, tránh dùng liều bolus mà bắt đầu với liều thấp (0.2 µg/kg/min) và tăng dần để tác dụng giãn mạch không vượt quá tác dụng tăng co bóp. Vai trò chủ yếu của milrinone trong suy tim cấp: (1) Bệnh nhân tụt áp do chẹn beta, đáp ứng kém với dobutamine, (2) Bệnh nhân có tăng áp lực ĐMP (milrinone có tác dụng giãn mạch phổi đáng kể).

Dobutamine tác dụng chủ yếu trên receptor  $\beta_1$  (trên cơ tim). tác dụng cường  $\beta_2$  và  $\alpha_1$  (trên thành mạch) ít nên tác dụng giãn mạch không nhiều và huyết áp thường cải thiện khi dùng thuốc. Thường có hiệu quả từ liều thấp (2 - 5 µg/kg/min). cần liều cao hơn nếu bệnh nhân dùng chẹn beta trước đó (trên 10 µg/kg/min).

Rối loạn nhịp thường gặp nhất với milrinone là rung nhĩ, với dobutamine là nhịp nhanh xoang. Cả hai đều có thể gây ngoại tâm thu thất không triệu chứng nhưng hiếm khi gây nhanh thất.

#### **Các thuốc tăng co bóp có tác dụng co mạch (Dopamine, noradrenalin, adrenaline)**

Ưu tiên dùng cho bệnh nhân huyết áp thấp (Huyết áp tâm thu < 70 - 80 mmHg)

Với cùng mức độ tăng cung lượng tim, dopamine là tăng nhịp tim và tăng nguy cơ rối loạn nhịp hơn dobutamine và noradrenaline.

Adrenaline chỉ nên dùng trong cấp cứu ngừng tuần hoàn và khi không nâng được huyết áp dù đã dùng các vận mạch khác.

### f. Các biện pháp cơ học hỗ trợ tuần hoàn

Các thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học như ECLS, ECMO có thể được sử dụng trong thời gian ngắn trong lúc chờ chức năng tim và các cơ quan khác hồi phục, hoặc sử dụng như cầu nối đến các liệu pháp về sau như ghép tim hay cấy thiết bị hỗ trợ thất trái.

Các thiết bị hỗ trợ tuần hoàn đặt qua da như IABP có thể triển khai dễ dàng, giúp cải thiện huyết động nhưng chưa được chứng minh cải thiện tử vong.

## 4.7. Mục tiêu điều trị suy tim cấp

Cải thiện huyết động và tưới máu cơ quan.

Khôi phục oxy hóa máu.

Cải thiện triệu chứng.

Hạn chế tổn thương tim và thận.

Dự phòng huyết khối, tắc mạch.

Rút ngắn tối đa thời gian nằm tại khoa hồi sức.

## 4.8. Các vấn đề đặc biệt trong suy tim cấp

### a. Phù phổi cấp huyết động

#### **Định nghĩa**

Phù phổi cấp là một cấp cứu nội khoa, hậu quả của tình trạng tích tụ nước và các thành phần hữu hình của huyết tương trong khoảng kẽ gây thoát thanh dịch vào lòng phế nang, dẫn đến hội chứng suy hô hấp trên lâm sàng.

Phù phổi cấp huyết động hay phù phổi cấp do tim là do mất cân bằng áp lực 2 phía màng phế nang mao mạch do áp lực thủy tĩnh trong lòng mao mạch tăng. Tình trạng phù khoảng kẽ xuất hiện khi áp lực nhĩ trái đạt 18 - 25 mmHg và phù phổi khi trên 25 mmHg.

Phù phổi cấp huyết động có thể gặp trong suy tim cấp “ấm và ẩm” hoặc “ấm và lạnh”, trong đó nổi bật là biểu hiện suy hô hấp do sung huyết tại phổi. Ngoài các căn nguyên gây suy tim cấp nói chung, phù phổi cấp huyết động có thể gặp do: Thay đổi độ cao, suy tuần hoàn bạch mạch, rút dịch quá nhanh trong tràn dịch màng phổi nhiều ...

#### **Chẩn đoán phù phổi cấp huyết động**

**Tiền sử:** Gợi ý nguyên nhân gây suy tim cấp, ví dụ: suy tim mạn tính, tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh van tim...

#### **Triệu chứng lâm sàng:**

Triệu chứng suy hô hấp: Khó thở nhanh, dữ dội, co kéo cơ hô hấp

Triệu chứng sung huyết phổi: Rale ẩm tăng nhanh từ hai đáy lên đỉnh phổi, ho khạc bọt hồng.

Triệu chứng gợi ý căn nguyên: Đau thắt ngực, huyết áp cao, nghe tim có tiếng thổi, tiếng ngựa phi...

#### **Cận lâm sàng:**

X-quang ngực: Tim to, mờ hình cánh bướm, đường Kerley B, tràn dịch màng phổi,

.....



Điện tâm đồ: Nhịp nhanh xoang, các dấu hiệu gợi ý bệnh nguyên (Tăng gánh thất trái, thay đổi ST/T, rung nhĩ nhanh...)

Siêu âm tim: Nhiều đường B-line 2 trường phổi (dấu hiệu phù khoảng kẽ), giảm chức năng thất trái, bệnh lý van tim...

Khí máu động mạch: Giảm oxy máu, giảm CO<sub>2</sub> máu do tăng thông khí

Xét nghiệm máu: Tăng BNP, NT-proBNP; tăng men tim (cTn, CK, CK-MB); suy thận...

### **Điều trị phù phổi cấp huyết động**

Nguyên tắc chung tương tự điều trị suy tim cấp: Ổn định hô hấp, tuần hoàn; giảm tình trạng sung huyết bằng lợi tiểu, thuốc giãn mạch hoặc lọc máu; xử trí căn nguyên gây phù phổi.

Cho bệnh nhân nằm đầu cao, trừ khi tụt huyết áp.

Đảm bảo chức năng hô hấp (SpO<sub>2</sub> > 90%):

Bệnh nhân tỉnh, hợp tác tốt: Thở oxy mask túi 6 - 10 L/min, chuyển sang thông khí nhân tạo không xâm nhập (CPAP, BiPAP) nếu không đáp ứng.

Bệnh nhân rối loạn ý thức, không đáp ứng với thở không xâm nhập: Đặt ống nội khí quản, thở máy xâm nhập với PEEP.

### **Giảm tiền gánh:**

**Lợi tiểu quai đường tĩnh mạch:** Sử dụng như trong suy tim cấp nói chung. Có hiệu quả cao nhưng tác dụng chậm (30 - 60 phút sau tiêm), do đó nên bắt đầu đồng thời cùng thuốc giãn mạch nếu có thể.

**Thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch:** Hay dùng nitroglycerine do tác dụng giãn tĩnh mạch làm giảm tiền gánh mạnh. Chỉ dùng trên bệnh nhân huyết động ổn định (Huyết áp tâm thu  $\geq$  110 mmHg không cần vận mạch).

**Morphine sulfate:** Tác dụng chủ yếu là giảm kích thích, lo lắng, tác dụng giãn mạch nhẹ. Thận trọng khi sử dụng, đặc biệt nếu không có thông khí nhân tạo sẵn sàng do thuốc gây ức chế hô hấp.

**Thông khí nhân tạo với PEEP cao** (xâm nhập hoặc không xâm nhập) là biện pháp hiệu quả giúp giảm tiền gánh, nhưng có thể gây tụt áp (đặc biệt khi PEEP > 14 cmH<sub>2</sub>O).

**Giảm hậu gánh:** Chủ yếu sử dụng các thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch; ngoài nitroglycerine ra có thể cân nhắc: nicardipine, nitroprusside (Chống chỉ định ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp và phụ nữ có thai).

**Thuốc vận mạch và tăng co bóp:** Sử dụng khi bệnh nhân tụt huyết áp, giảm tưới máu mô (Suy tim cấp ẩm và lạnh).

**Tìm và điều trị căn nguyên** (Hội chứng vành cấp, tăng huyết áp cấp cứu, rối loạn nhịp tim, nguyên nhân cơ học, tắc mạch phổi).

#### **Các biện pháp khác:**

Hạn chế dịch vào.

Siêu lọc, thận nhân tạo nếu dùng thuốc không hiệu quả.

Chuyển sang các thuốc đường uống (trị liệu dựa theo bằng chứng) khi bệnh nhân sang giai đoạn ổn định.

#### **b. Sốc tim**

##### **Định nghĩa**

Sốc tim là tình trạng giảm tưới máu mô thỏa đáng do rối loạn chức năng tim. Đặc điểm huyết động trong sốc tim bao gồm (1) Tụt huyết áp dai dẳng (huyết áp trung bình < 65 mmHg hoặc huyết áp tâm thu < 90 mmHg hoặc tụt trên 30 mmHg so với nền trên 30 phút), (2) Suy giảm nặng chức năng tim (Chỉ số cung lượng tim (CI) dưới 1,8 L/min/m<sup>2</sup> da không có hỗ trợ hoặc dưới 2,0 - 2,2 L/min/m<sup>2</sup> da nếu có hỗ trợ) và (3) Áp lực đổ đầy tâm thất bình thường hoặc tăng.

Sốc tim có thể do bất cứ nguyên nhân nào gây suy tim cấp (thể “lạnh”), tuy nhiên thường gặp nhất do nhồi máu cơ tim cấp.

##### **Lâm sàng**

**Tiền sử** gợi ý nguyên nhân tim mạch: Đau thắt ngực điển hình, suy tim mạn tính trước đó, bệnh lý van tim, rối loạn nhịp tim...

**Biểu hiện lâm sàng chung của suy tim cấp** nhưng nổi trội là tụt áp và giảm tưới máu mô (suy tim cấp “lạnh”):

Huyết áp trung bình < 65 mmHg, hoặc huyết áp tâm thu < 90 mmHg, hoặc huyết áp tâm thu tụt trên 40 mmHg so với huyết áp nền tảng.

Chi lạnh, ẩm; thiếu niệu (tiểu dưới 30 mL/h), thay đổi tri giác...

Biểu hiện sung huyết: Rale ẩm hai phổi, tĩnh mạch cổ nổi, CVP tăng (> 12 mmHg). Có thể không có rale phổi nếu sốc do suy thất phải là chủ yếu (nhồi máu cơ tim thất phải).

Dấu hiệu khám tim mạch: Tiếng tim, mờ (chèn ép tim), tiếng thổi mới xuất hiện (biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn...), tiếng ngựa phi...

##### **Cận lâm sàng**

**Siêu âm tim:** Cần tiến hành siêu âm tim cấp cứu trong trường hợp suy tim cấp có sốc tim. Không nhất thiết phải siêu âm đầy đủ mà có thể siêu âm sơ bộ (point-of-care ultrasound) nhằm đánh giá:

Giảm chức năng co bóp cơ tim, rối loạn vận động vùng cơ tim.

Biến chứng cơ học: Tràn dịch màng tim, hở van tim cấp, thông liên thất mới xuất hiện, kẹt van tim cơ học, huyết khối thân ĐMP...

Các dấu hiệu ngoài tim: Tràn dịch màng phổi, sung huyết phổi (đường B-line), tình trạng tĩnh mạch chủ dưới.

### Điện tâm đồ:

Đa phần là nhịp nhanh xoang. Trường hợp nhịp xoang tần số “bình thường” (60 - 70 nhịp/phút) hoặc chậm có thể do cường phế vị, tụt áp hoặc oxy máu kéo dài và có tiên lượng xấu.

Có thể phát hiện rối loạn nhịp nhanh hoặc chậm là nguyên nhân gây sốc. Nhịp nhanh trên thất (ví dụ rung nhĩ nhanh) thường phải đạt tần số > 150 nhịp/phút mới có thể gây tụt áp, ở tần số thấp hơn thì nhịp nhanh thường là hậu quả của tụt áp.

Rất quan trọng trong chẩn đoán nhồi máu cơ tim. Sốc tim thường gặp trong nhồi máu trước rộng; nếu điện tâm đồ có dấu hiệu nhồi máu sau dưới thì cần nghĩ tới: (1) Sốc tim do suy thất phải nặng, (2) Biến chứng cơ học, (3) Rối loạn nhịp chậm kèm theo (chậm xoang hoặc block nhĩ thất), (4) Suy tim hoặc nhồi máu cơ tim trước đó, (5) Động mạch vành phải ưu năng, cấp máu cho cả vùng mỏm lẫn vùng sau, bên, (6) Tách thành ĐM chủ cấp.

Các phương tiện thăm dò huyết động (PICCO, USCOM, Catheter động mạch phổi): Giảm cung lượng tim và chỉ số cung lượng tim ( $CI < 1,8 \text{ L/min/m}^2$  da nếu không có hỗ trợ hoặc  $< 2,2 \text{ L/min/m}^2$  da nếu có hỗ trợ, áp lực mao mạch phổi bất tăng (PCWP) > 15 mmHg, sức cản hệ thống (SVR) tăng.

### Xét nghiệm máu:

Dấu hiệu giảm tưới máu mô: Lactate > 2 mmol/L, toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion,  $ScvO_2$  (bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm) < 65%, tăng urea và creatinine máu (giảm tưới máu thận)

BNP, NT-proBNP và troponin tim thường tăng trong sốc tim, nhưng cũng có thể gặp trong các nguyên nhân sốc khác do tổn thương cơ tim hoặc giảm tưới máu động mạch vành.

**X-quang ngực thẳng:** Có thể chụp cấp cứu tại giường, cho thấy hình ảnh sung huyết phổi, tim to, các tổn thương phổi kèm theo...

### Xử trí sốc tim

Xử trí sốc tim vẫn tuân theo nguyên tắc chung của xử trí suy tim cấp nói chung: (1) Ổn định hô hấp, (2) Ổn định huyết động và (3) Xử trí căn nguyên. Cần nhanh chóng đảm bảo đường thở và đường truyền tĩnh mạch ngoại vi.

## **Ổn định hô hấp:**

Cần nhanh chóng đặt ống nội khí quản và thông khí nhân tạo kiểm soát hoàn toàn nhằm giảm gánh nặng cho cơ tim.

Thở máy PEEP cao giúp giảm sung huyết phổi nhưng gây tụt huyết áp, đặc biệt với PEEP  $\geq$  14 cmH<sub>2</sub>O.

## **Ổn định huyết động:**

**Đánh giá tình trạng dịch:** Tụt huyết áp trong sốc tim có thể là hậu quả của mất dịch (do nôn, lợi tiểu quá mức) hoặc giảm áp lực đổ đầy thất phải (suy thất phải cấp). Do vậy nếu bệnh nhân không có dấu hiệu sung huyết phổi, suy chức năng tâm thu thất trái nặng có thể làm test truyền dịch và đánh giá đáp ứng bệnh nhân.

**Sử dụng các thuốc vận mạch và tăng co bóp:** Nên sử dụng với số lượng và liều lượng thấp nhất có thể. Thường bắt đầu bằng noradrenaline do nguy cơ gây rối loạn nhịp và tăng tỷ lệ tử vong thấp nhất trong các thuốc vận mạch/tăng co bóp giống giao cảm. Chưa có bằng chứng nào cho thấy điều chỉnh và lựa chọn các thuốc vận mạch/tăng co bóp dựa theo các chỉ số thăm dò huyết động giúp cải thiện tử vong.

### **Các thiết bị hỗ trợ huyết động trong shock tim:**

**Bóng đối xung ĐM chủ (IABP) :** Là thiết bị hỗ trợ huyết động cơ học phổ biến nhất, rẻ tiền nhất, có thể đặt và sử dụng nhanh chóng. Nghiên cứu IABP-SHOCK II cho thấy IABP không cải thiện tử vong ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim có shock tim. Tuy nhiên, đặc điểm các bệnh nhân shock tim trong nghiên cứu này không thuần nhất, có các bệnh nhân shock không chỉ do suy thất trái đơn thuần, IABP được đặt sau khi tiến hành PCI. Ở bệnh nhân shock tim do suy tim trái cấp, vẫn có thể cân nhắc đặt IABP trước khi can thiệp để ổn định bệnh nhân, giảm nhu cầu oxy, giảm tổn thương tái tưới máu để thực hiện PCI an toàn hơn.

**Thiết bị hỗ trợ thất trái qua van ĐM chủ (Impella) :** Có thể đặt ngược dòng qua động mạch đùi vào thất trái, giúp bơm máu từ thất trái vào động mạch chủ theo cơ chế bơm vòng xoắn của Archimedes. Impella giảm thể tích cuối tâm trương (tiền gánh), thể tích cuối tâm thu (hậu gánh), giảm nhu cầu oxy cơ tim. Nghiên cứu ngẫu nhiên, đa trung tâm PROTECT-II trên các bệnh nhân nguy cơ cao can thiệp không cấp cứu (LVEF <30%, bệnh 3 thân ĐMV) cho thấy bệnh nhân dùng Impella gặp ít biến cố chính sau 90 ngày hơn IABP. Không dùng Impella ở bệnh nhân hẹp hoặc hở chủ nặng, có huyết khối thất trái, không sử dụng đồng thời với IABP.

**Thiết bị hỗ trợ nhĩ trái - ĐM chủ (TandemHeart) :** Gồm catheter tĩnh mạch đặt xuyên qua vách liên nhĩ vào nhĩ trái, một cannula động mạch đặt vào ĐM chậu-đùi, máu được bơm bằng bơm ly tâm từ nhĩ trái vào ĐM đùi. Do giảm tải thất trái gián tiếp, hiệu quả giảm tiêu thụ oxy cơ tim của TandemHeart thấp hơn Impella, nhưng hỗ trợ tuần hoàn tốt hơn. Impella phù hợp với các bệnh nhân nhồi máu cơ tim hoặc PCI nguy cơ cao do giúp bảo vệ khỏi thiếu máu cơ tim, còn TandemHeart phù hợp với shock tim do cung cấp dòng chảy lớn. Hiện nay, TandemHeart ít được sử dụng hơn do Impella CP hỗ trợ tuần hoàn tốt hơn mà vẫn giảm thiếu máu cơ tim.

**Trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể (ECMO) :** VA ECMO (venoarterial ECMO): Gồm một cannula tĩnh mạch đùi, một cannula động mạch đùi, bơm và màng oxy hóa

máu. Máu từ TM sau khi được oxy hóa được bơm ngược dòng lên phần trên cơ thể, cung cấp tuần hoàn mà không cần co bóp từ tim. Chỉ định VA ECMO gồm: (1) Bệnh nhân ngừng tuần hoàn được chứng kiến và cấp cứu ngay lập tức nhưng không có mạch trở lại sau > 10 phút, có thể đặt ECMO cấp cứu khi đang ép tim, (2) Shock tim nặng và suy cả hai thất do nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim.

VV ECMO (veno-venous ECMO): Lấy máu từ TM đùi và bơm lại vào TM cảnh sau khi oxy hóa. Sử dụng ở bệnh nhân suy hô hấp nặng nhưng tim vẫn co bóp được.

### Điều trị căn nguyên:

**Nhồi máu cơ tim cấp:** Cần tái tưới máu càng sớm càng tốt, bất kể thời gian khởi phát triệu chứng. Ưu tiên can thiệp nhánh mạch vành thủ phạm hơn là tất cả các nhánh nếu tổn thương nhiều nhánh mạch vành (Giảm tỷ lệ tử vong và chạy thận trong 30 ngày đầu, nghiên cứu CULPRIT-SHOCK).

**Tổn thương cơ học:** Biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim thường gặp trong 14 ngày đầu với 2 thời điểm chính là 24 giờ đầu (với bệnh nhân được tái tưới máu) và sau 3 - 5 ngày (với bệnh nhân không được tái tưới máu). Các trường hợp này cần phẫu thuật cấp cứu kết hợp tái tưới máu (tỷ lệ tử vong giảm từ 90 - 100% xuống 20 - 50%). Tương tự, sốc tim do tổn thương van tim cấp trong Osler, kẹt van tim cơ học cũng cần phẫu thuật cấp cứu.

**Rối loạn nhịp tim:** Sốc điện với rối loạn nhịp nhanh và tạo nhịp tạm thời với nhịp chậm. Trong nhồi máu cơ tim thất phải gây sốc tim, khôi phục đồng bộ nhĩ - thất rất quan trọng do co bóp tâm nhĩ góp phần đáng kể vào đổ đầy tâm thất; có thể phải sốc điện chuyển nhịp rung nhĩ hoặc tạo nhịp tạm thời 2 buồng tim nếu block nhĩ - thất.

**Nhồi máu phổi:** Cần tái tưới máu bằng tiêu sợi huyết, hút huyết khối qua da hoặc phẫu thuật lấy huyết khối trong trường hợp nhồi máu phổi có sốc, tụt áp.

**Mục tiêu điều trị sốc:** Nâng huyết áp trung bình > 65 mmHg và cải thiện tưới máu mô, biểu hiện bằng:

Nước tiểu > 0,5 mL/kg/h, creatinine ổn định.

ScvO<sub>2</sub> ≥ 65%

Giảm lactate máu và cải thiện toan chuyển hóa

Xử trí được căn nguyên gây sốc.

## 5. TĂNG HUYẾT ÁP CẤP CỨU

Xem tổng quan, phân loại, điều trị chung ở Chương 4 “Tim mạch dự phòng” - phần Tăng huyết áp. Ở chương này sẽ trình bày kỹ hơn về một số bệnh cảnh cụ thể.

### 5.1. Định nghĩa

**Cơn THA (Hypertensive crisis)** là tình trạng huyết áp tăng cao kịch phát (HATT  $\geq 180$  mmHg và/hoặc HATTr  $\geq 120$  mmHg). Dựa trên tình trạng có hay không kèm theo tổn thương cơ quan đích, cơn THA được chia thành 2 thể: THA cấp cứu (Hypertensive emergencies) và THA khẩn trương (Hypertensive urgencies).

**Tăng huyết áp cấp cứu** là tình trạng tăng huyết áp kịch phát ( $\geq 180/120$  mmHg) có kèm theo các bằng chứng về tổn thương cơ quan đích mới xuất hiện hoặc tiến triển, thường đe dọa đến tính mạng. Tổn thương cơ quan đích thường gặp là: Bệnh não tăng huyết áp, xuất huyết nội sọ, nhồi máu cơ tim cấp, suy thất trái cấp tính kèm phù phổi, đau thắt ngực, tách thành động mạch chủ hay sản giật.

Xử trí THA cấp cứu tốt nhất là bằng thuốc hạ áp đường tĩnh mạch vì tác dụng hạ áp nhanh chóng và dễ kiểm soát liều dùng.

#### Các thể của THA cấp cứu:

**THA ác tính:** THA nặng (thường độ 3), có tổn thương đáy mắt (xuất huyết, phù gai thị) có thể kèm bệnh não THA.

**THA nặng:** Có kèm bệnh lý nặng, phải giảm huyết áp ngay (bệnh não THA, XH nội sọ, đột quỵ thiếu máu, NMCT cấp, tách thành ĐM chủ, suy thận cấp).

**THA đột ngột** do u tuỷ thượng thận (pheochromocytoma), kèm theo tổn thương cơ quan đích.

**Phụ nữ mang thai:** THA nặng hoặc tiền sản giật.

### 5.2. Chẩn đoán

**Mục tiêu thăm khám:** Tìm kiếm các yếu tố khởi phát cơn THA và các bằng chứng tổn thương cơ quan đích.

#### Khám lâm sàng:

Đo huyết áp cẩn thận: Tư thế nằm và đứng, đo cả 2 tay (chú ý kích thước băng quấn).

Đánh giá tổn thương cơ quan đích

#### **Bảng 2.5: Các xét nghiệm cần tiến hành khi nghi ngờ THA cấp cứu**

Các xét nghiệm thông dụng cho các nguyên nhân
Soi đáy mắt là xét nghiệm quan trọng.
Điện tâm đồ 12 chuyển đạo.

Hemoglobin, tiểu cầu, fibrinogen.
Creatinine, eGFR, điện giải đồ, LDH, haptoglobin.
Tỷ lệ Albumin/Creatinin niệu, hồng cầu niệu, bạch cầu và cặn lắng.
Thử thai ở phụ nữ độ tuổi sinh đẻ.
<b>Các xét nghiệm đặc hiệu theo chỉ định</b>
Troponin, CK-MB (nếu nghi ngờ tổn thương tim, ví dụ: Đau thắt ngực cấp hoặc suy tim cấp) và NT-proBNP
X-quang phổi (ứ dịch)
Siêu âm tim (tách thành động mạch chủ, suy tim hoặc thiếu máu)
Chụp CLVT động mạch chủ khi nghi ngờ hội chứng ĐM chủ cấp (ví dụ: Tách thành ĐM chủ)
Chụp CT hoặc MRI não (tổn thương não)
Siêu âm thận (suy thận hoặc nghi ngờ hẹp ĐM thận)
Sàng lọc thuốc qua thận (nghi ngờ sử dụng methamphetamine hoặc cocaine)

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp; XN: Xét nghiệm; eGFR: estimated glomerular filtration rate (mức lọc cầu thận); LDH: Lactate dehydrogenase; NT proBNP: N-terminal pro B-type natriuretic peptide; CLVT: Cắt lớp vi tính; MRI: Cộng hưởng từ; ĐM: Động mạch*

### 5.3. Xử trí tăng huyết áp cấp cứu

#### a. Nguyên tắc chung

Lựa chọn liệu pháp “tối ưu” bao gồm lựa chọn thuốc và HA mục tiêu, tùy theo từng thể THA cấp cứu. Không hạ HA quá nhanh và quá thấp do có thể làm nặng thêm tình trạng thiếu máu cơ quan đích.

#### b. Huyết áp mục tiêu cần đạt

**Bảng 2.6: Khuyến cáo điều trị cơn THA và THA cấp cứu**

	Loại	Mức chứng cứ
Bệnh nhân THA cấp cứu cần nhập viện đơn vị cấp cứu (ICU) để theo dõi HA, tổn thương cơ quan đích và truyền TM thuốc điều trị giảm HA phù hợp.	I	B
Các bệnh nhân có chỉ định bắt buộc (Ví dụ: Tách thành ĐM chủ, tiền sản giật, sản giật, cơn THA do u tủy thượng thận - pheochromocytoma), HATT cần giảm xuống < 140 mmHg trong 1 giờ đầu và < 120 mmHg ở bệnh nhân có tách thành ĐM chủ.	I	C
Bệnh nhân không có chỉ định bắt buộc, HATT giảm không quá 25% trong giờ đầu, sau đó nếu ổn định giảm xuống 160/100 mmHg trong vòng 2 - 6 giờ; sau đó thận trọng giảm về bình thường trong 24 - 48 giờ sau đó.	I	C

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp; HA: Huyết áp; ICU: Đơn vị cấp cứu; TM: Tĩnh mạch; ĐM: Động mạch; HATT: Huyết áp tâm thu.*

#### c. Thuốc điều trị THA cấp cứu

Trong THA cấp cứu cần các thuốc có **tác dụng nhanh, đạt hiệu quả tối đa nhanh, hết tác dụng nhanh và dễ dàng chỉnh liều**. Vì vậy các thuốc đường tĩnh mạch là thuốc được lựa chọn. Các thuốc này có 2 nhóm gồm: Các thuốc giãn mạch (Nicardipine, natri nitroprusside, nitroglycerin, hydralazine, fenoldopam, enalapril) và các thuốc ức chế adrenergic (esmolol, labetalol, phentolamine).

Các thuốc hạ áp đường tĩnh mạch tối ưu là thuốc giúp hạ HA nhanh mà không làm giảm lưu lượng máu tới cơ quan đích, vì vậy các thuốc giãn mạch được lựa chọn đầu tiên vì chúng duy trì được dòng máu tới cơ quan đích tránh giảm tưới máu và còn có khuynh hướng tăng cung lượng tim.



**d. Chỉ định các thuốc đường tĩnh mạch trong điều trị THA cấp cứu**

Tùy theo tình trạng tổn thương cơ quan đích mà các thuốc được lựa chọn khác nhau. Liều lượng và chỉ định ưu tiên của các thuốc trình bày ở Bảng 2.7.

Một số tình huống có khuyến cáo riêng về huyết áp mục tiêu và thuốc ưu tiên trình bày ở Bảng 2.8.

**Bảng 4.25. Các thuốc đường tĩnh mạch trong điều trị THA cấp cứu**

Nhóm	Thuốc	Liều	Thời gian bắt đầu	Thời gian kéo dài	Khuyến cáo
Chẹn kênh calci nhóm DHP	Nicardipin	Bắt đầu 5mg/h, tăng 2,5mg/h mỗi 5 phút đến 15mg/h	5-10 phút	2-4 giờ	Chống chỉ định trong hẹp van động mạch chủ tiến triển; không cần chỉnh liều ở người già
Giãn mạch qua nitric-oxide	Natri nitroprusside	Khởi đầu 0,3-0,5pg/kg/ph; tăng dần 0,5pg/kg/ph để đạt HA đích; liều tối đa 10pg/kg/ph, trong thời gian ngắn nhất có thể. Khi truyền $\geq 4-10$ pg/kg/ph hoặc kéo dài $>30$ ph; thiosulfate có thể dùng cùng cho để phòng nhiễm độc cyanide	Tức thì	2-3 phút	Khuyến cáo cần đo huyết áp trong động mạch để ngăn ngừa hạ huyết áp quá mức. Liều thấp hơn ở người già. Nhịp tim nhanh thường gặp khi lạm dụng. Nhiễm độc cyanide khi dùng kéo dài làm ngừng tim và tổn thương thần kinh không hồi phục

**Bảng 4.25. Các thuốc đường tĩnh mạch trong điều trị THA cấp cứu (tiếp)**

Nhóm	Thuốc	Liều	Thời gian bắt đầu	Thời gian kéo dài	Khuyến cáo
Chẹn beta chọn lọc	Esmolol	Liều tải: 500-1000µg/kg/ph tiếp theo truyền 50µg/kg/ph. Liều bổ sung: tiêm bolus lặp lại và truyền 50µg/kg/ph tăng dần đến tối đa 2200µg/kg/ph khi cần	6-10 phút	15-30 phút	Chống chỉ định như khi dùng chẹn beta, nhịp tim chậm hoặc suy tim mất bù. Theo dõi nhịp tim chậm. Có thể làm suy tim nặng hơn. Liều cao có thể chẹn beta 2 và tác động lên chức năng phổi trong bệnh đường hô hấp
Đối kháng thụ thể alpha không chọn lọc	Phentolamine	Tiêm TM liều 5mg. Tiêm bổ sung liều mỗi 10 phút khi cần đạt HA đích	Tức thì	15-30 phút	Dùng trong THA cấp cứu gây ra bởi tăng mức catecholamine (u tủy thượng thận, giao thoa các ức chế MAO và các thuốc khác hoặc thức ăn, nhiễm độc, cocaine, amphetamin quá liều hoặc ngừng đột ngột clonidine)
Cường thụ thể Dopamine chọn lọc	Fenoldopam	Khởi đầu 0,1-0,3µg/kg/ph; có thể tăng dần 0,05-0,1µg/kg/ph mỗi 15 phút cho đến khi đạt huyết áp đích. Truyền tối đa 1,6µg/kg/ph	10 phút	1-4 giờ	Chống chỉ định ở bệnh nhân nguy cơ tăng nhãn áp hoặc tăng áp lực nội sọ và dị ứng sulfite
ỨCMC	Enalaprilat	Khởi đầu 1,25mg trong khoảng 5 phút. Liều này có thể tăng lên đến 5mg mỗi 6h khi cần để đạt HA đích	15 phút		CCĐ ở phụ nữ mang thai và không được dùng trong NMCT cấp hoặc hẹp ĐM thận 2 bên. Dùng chính trong THA cấp cứu với tăng renin huyết tương cao. Chuẩn liều không dễ. Bắt đầu tác dụng 15 phút và đáp ứng HA không dự đoán được.

	<b>Nitroglycerin</b>	Khởi đầu 5pg/ph, tăng dần 5pg/ph mỗi 3-5ph đến liều tối đa 20pg/ph	1-3 phút	5-15 phút	Chỉ dùng ở bệnh nhân HC vành cấp, phù phổi cấp; không dùng ở bệnh nhân giảm thể tích
<b>Giãn mạch - trực tiếp</b>	<b>Hydralazin</b>	Khởi đầu 10mg qua truyền TM chậm (liều ban đầu tối đa 20mg); lặp lại mỗi 4-6h khi cần	10 phút	2-6 giờ	Tác dụng hạ áp không dự đoán trước được và kéo dài đã làm hydralazine không phải là thuốc hàng đầu cho điều trị cấp trong đa số bệnh nhân

Mặc dù thuốc đường tĩnh mạch được chỉ định cho mọi thể THA cấp cứu, tuy nhiên thuốc hạ áp đường uống gồm UCMC, UCTT, hoặc chẹn beta giao cảm đôi khi rất hiệu quả trong các trường hợp THA ác tính vì trong trường hợp này hệ RAS bị hoạt hóa do thiếu máu thận. Tuy nhiên nên khởi đầu liều thấp do những bệnh nhân này rất nhạy cảm với các thuốc này và cần được điều trị ở bệnh viện.

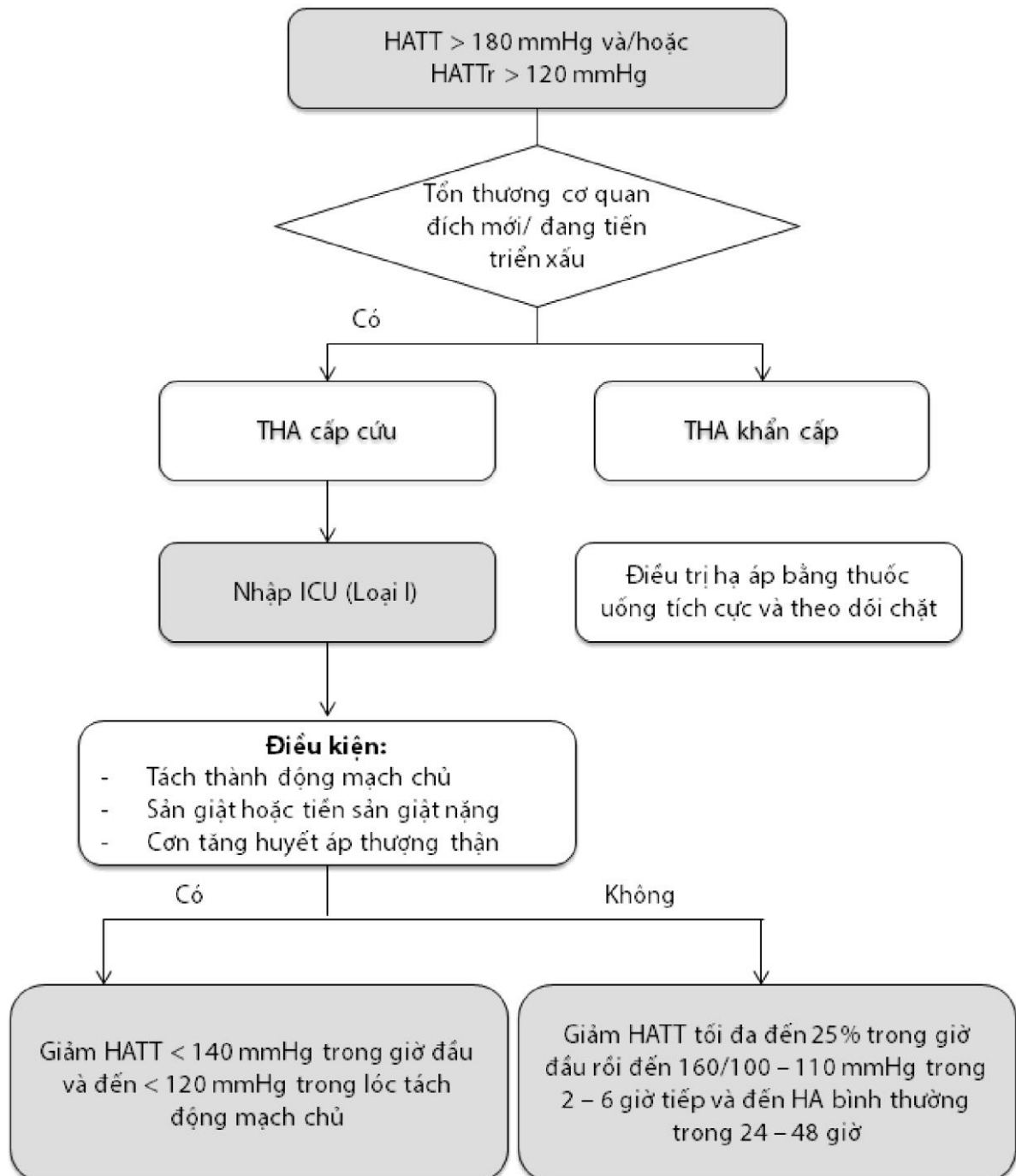
**Bảng 2.8: Huyết áp mục tiêu và thuốc chỉ định ưu tiên cho THA cấp cứu có bệnh đồng mắc**

Bệnh đồng mắc	Thuốc ưu tiên	Yêu cầu
Tách thành ĐM chủ cấp	Esmolol Labetalol	Cần hạ HATT nhanh đến $\leq 20$ mmHg. Chẹn beta phải dùng trước khi dùng thuốc giãn mạch (Ví dụ: Nicardipine, nitroprusside), nếu cần để kiểm soát HA hoặc ngăn phản xạ tăng nhịp tim hoặc hiệu quả inotropic; HATT $\leq 120$ mmHg phải đạt trong vòng 20 phút
Phù phổi cấp	Nitroglycerin	Chống chỉ định chẹn beta giao cảm
	Nitroprusside	

<p><b>Hội chứng mạch vành cấp</b></p>	<p>Esmolol</p> <p>Labetalol</p> <p>Nicardipine</p> <p>Nitroglycerin</p>	<p>Nitrates cho khi đã dùng ức chế PDE-5 có thể gây tụt HA. Chống chỉ định chẹn beta giao cảm khi suy tim cấp mức độ trung bình tới nặng với phù phổi, nhịp tim &lt; 60 nhịp/phút, HATT &lt; 100 mmHg, tưới máu ngoại vi kém, block nhĩ - thất độ II-III, đợt cấp bệnh phổi mạn tính</p>
<p><b>Suy thận cấp</b></p>	<p>Fenoldopam</p> <p>Nicardipine</p>	<p>Chống chỉ định ƯCMC/ƯCTT trong giai đoạn cấp</p>
<p><b>Sản giật hoặc tiền sản giật</b></p>	<p>Hydralazine</p> <p>Labetalol</p> <p>Nicardipine</p>	<p>Cần hạ HA nhanh.</p> <p>Chống chỉ định ƯCMC/ƯCTT, ức chế renin và nitroprusside</p>
<p><b>THA chu phẫu</b></p> <p>(HA &gt; 160/90 mmHg hoặc HATT tăng &gt; 20% kéo dài trên 15 phút so với HA trước phẫu thuật)</p>	<p>Hydralazine</p> <p>Labetalol</p> <p>Nicardipine</p>	<p>THA trong phẫu thuật thường thấy trong lúc gây mê hoặc thao tác đường thở bằng tay (bóp bóng)</p>
<p><b>Tình trạng tăng catecholamin quá mức hoặc cường giao cảm cấp</b></p> <p>(Ví dụ: U tủy thượng thận, sau phẫu thuật bóc tách động mạch cảnh)</p>	<p>Nicardipine</p> <p>Phentolamine</p>	<p>Cần hạ HA nhanh</p>

Chú thích: THA: Tăng huyết áp; ĐM: Động mạch; HA: Huyết áp; HATT: Huyết áp tâm thu; ƯCMC: Ước chế men chuyển; ƯCTT: Ước chế thụ thể;

Hình 2.12: Phác đồ chẩn đoán và điều trị cơn THA



Chú thích: HATT: Huyết áp tâm thu; HATTr: Huyết áp tâm trương; ICU: Đơn vị chăm sóc tích cực; THA: Tăng huyết áp; HA: Huyết áp

## 6. VIÊM CƠ TIM CẤP

### 6.1. Khái niệm

Viêm cơ tim là tình trạng cơ tim bị viêm do phơi nhiễm với các nguyên nhân ngoại lai như virus, vi khuẩn, kí sinh trùng, thuốc hoặc các nguyên nhân nội sinh như trong một số bệnh lý tự miễn.

### 6.2. Thể lâm sàng

Viêm cơ tim cấp.

Viêm cơ tim tối cấp.

Viêm cơ tim tế bào khổng lồ.

Viêm cơ tim mạn tính tiến triển.

Bệnh cơ tim sau đẻ.

### 6.3. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất là khó thở, đau ngực và rối loạn nhịp tim.

Đau ngực, đau kiểu màng và khu trú nếu có kèm theo viêm màng ngoài tim.

Nhịp nhanh dai dẳng ngay cả khi đã cắt sốt.

Rối loạn nhịp tim chậm và block nhĩ thất mới xuất hiện có thể gặp trong cả bệnh cảnh nhiễm trùng và viêm cơ tim thông qua trung gian miễn dịch.

Tiếng T1 mờ, tiếng T3, T4 có thể gặp trong trường hợp suy tim cấp.

Tiếng cọ màng tim nếu có viêm màng ngoài tim kèm theo.

Có thể có biểu hiện của bệnh căn nguyên.

#### **Một số tình trạng nặng cấp cứu trong viêm cơ tim:**

Triệu chứng của suy tim sung huyết: mệt mỏi, khó thở, giảm khả năng gắng sức.

Bệnh nhân có thể biểu hiện sốc tim thậm chí tử vong trong một số thể viêm cơ tim nặng và lan tỏa. Một số biểu hiện gợi ý suy tim toàn bộ như: Tụt huyết áp, gan to, phù ngoại vi, tĩnh mạch cổ nổi, tiếng T3, phù phổi.

Có thể xuất hiện các rối loạn nhịp nguy hiểm: Ngoại tâm thu thất đa dạng, cơn nhịp nhanh thất, rung thất hoặc các rối loạn nhịp chậm nguy hiểm như block nhĩ thất cấp 3.

### 6.4. Một số xét nghiệm đánh giá tình trạng cấp cứu của viêm cơ tim

Troponin T hoặc Troponin I, CK-MB tăng trong tổn thương cơ tim. Các dấu ấn sinh học tăng cao liên tục gợi ý cơ tim bị tổn thương kéo dài.

BNP và NT-pro BNP nên được chỉ định.

#### **Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh:**

**Điện tâm đồ:** Có thể gặp nhịp nhanh xoang, sóng ST-T biến đổi không đặc hiệu trừ khi có kèm theo viêm màng ngoài tim thường có những biến đổi khác đặc hiệu hơn. Có thể gặp block nhánh, block dẫn truyền nhĩ thất. Bên cạnh đó phát hiện các

biên chứng rối loạn nhịp tim liên quan đến viêm cơ tim như ngoại tâm thu thất, cơn nhịp nhanh thất.

**Siêu âm tim:** Là phương pháp chẩn đoán quan trọng. Siêu âm tim giúp đánh giá kích thước và chức năng tim, vận động các thành tim, tình trạng màng ngoài tim.

**Chụp MRI tim:** Biểu hiện tổn thương và phù nề các tế bào cơ tim. Tăng mật độ tín hiệu cục bộ hoặc toàn bộ cơ tim giúp đánh giá tỷ lệ phù nề cơ tim. Tình trạng phù nề cơ tim mà không có sẹo tổn thương hoặc tình trạng hoại tử cơ tim dự báo khả năng hồi phục và tiên lượng tốt hơn.

**Thông tim và chụp động mạch vành:** Loại trừ hội chứng vành cấp, kèm theo kết hợp thủ thuật sinh thiết cơ tim nếu có thể.

### 6.5. Điều trị

**Hạn chế tối đa gắng sức.**

**Liệu pháp oxy.**

**Điều trị nguyên nhân** viêm cơ tim cấp (Kháng sinh trong trường hợp nhiễm trùng...).

**Điều trị suy tim sung huyết tiêu chuẩn** với các nhóm thuốc lợi tiểu, thuốc ƯCMC/ƯCTT, 'hạn chế muối. Chẹn beta giao cảm cần thận trọng và chỉ nên bắt đầu khi tình trạng suy tim đã ổn định. Digoxin nên hạn chế, nếu cần sử dụng nên bắt đầu với liều thấp và theo dõi chặt chẽ.

**Theo dõi và điều trị các rối loạn nhịp tim.** Đối với các 'trường hợp rối loạn nhịp thất, cơn nhịp nhanh thất có thể sử dụng các thuốc chống rối loạn nhịp tim như Amiodarone. Các rối loạn nhịp tim chậm như block nhĩ thất hoàn toàn cần được tạo nhịp tạm thời. Thông thường block nhĩ thất có thể phục hồi về nhịp xoang sau giai đoạn cấp. Trong một số trường hợp block nhĩ thất có thể trở nên vĩnh viễn và không thể hồi phục, cần chỉ định cấy máy tạo nhịp tim thay thế.

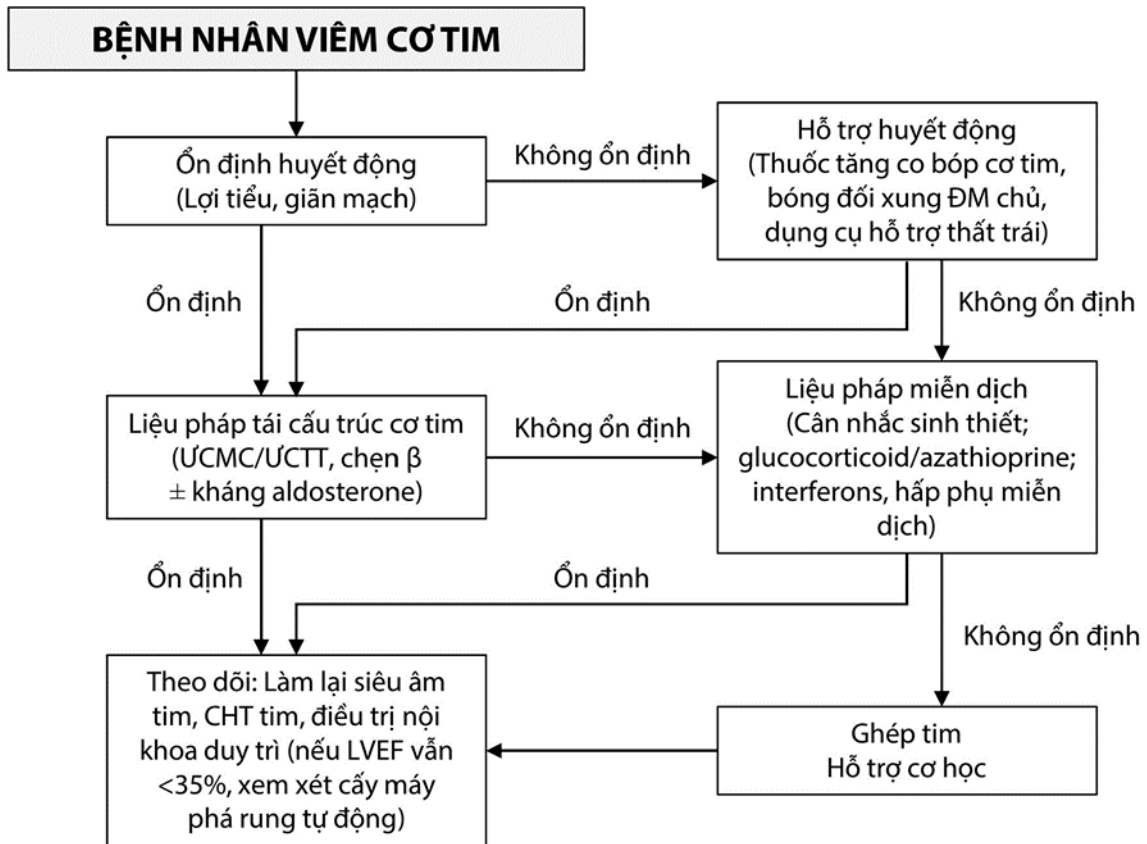
Trong trường hợp **bệnh cảnh nặng nề** như sốc tim, các thuốc tăng co bóp cơ tim (Dobutamine,...) cần được chỉ định sớm. Cân nhắc hỗ trợ bằng các thiết bị cơ học như IABP, ECMO ...

**Corticosteroide** không được chỉ định thường quy và rộng rãi đối với tất cả các trường hợp viêm cơ tim. Có thể cân nhắc trong một số đối tượng chọn lọc như suy tim sung huyết nặng không đáp ứng thuốc, nhiễm độc hệ thống nặng, rối loạn nhịp tim đe dọa tính mạng nặng nề và tái phát nhiều lần.

**Thuốc ức chế miễn dịch** không giúp cải thiện tiên lượng và do đó không nên được sử dụng trong điều trị viêm cơ tim thường quy. Thuốc ức chế miễn dịch chỉ ' nên sử

dụng trong trường hợp viêm cơ tim do bệnh lý tự miễn hệ thống như lupus ban đỏ., bệnh viêm cơ tim tế bào khổng lồ, bệnh sarcoidosis, viêm cơ tim do quá mẫn.

**Globulin miễn dịch** đang được nghiên cứu nhưng cho đến nay vẫn còn thiếu các bằng chứng rõ ràng về hiệu quả.



**Hình 2.13: Phác đồ xử trí viêm cơ tim cấp**

## 7. TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM CÓ ÉP TIM CẤP

### 7.1. Hội chứng ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim

#### a. Lâm sàng

**Chèn ép tim xảy** ra khi tràn dịch màng ngoài tim gây ảnh hưởng tới huyết động. Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào mức độ dịch trong khoang màng ngoài tim và mức độ tiến triển của dịch màng tim. Ép tim cấp có thể xảy ra khi lượng dịch trong màng ngoài tim từ 100 - 200 mL. Trong khi đó tràn dịch màng ngoài tim mạn tính có thể lên tới 1000 mL dịch mà không có biểu hiện chèn ép tim trên lâm sàng.

#### b. Nguyên nhân

##### **Tràn dịch màng tim có ép tim cấp**

Chấn thương tim.

Sau phẫu thuật, can thiệp tim mạch: Sau thông tim, sau thăm dò điện sinh lý...



Tách thành động mạch chủ.

Xuất huyết tự phát: Thuốc chống đông máu, hội chứng huyết tán ure máu cao, xuất huyết giảm tiểu cầu...

Vỡ tim sau nhồi máu cơ tim.

Bệnh lý ác tính.

Viêm màng ngoài tim vô căn.

Hội chứng huyết tán ure máu cao.

Nhiễm khuẩn.

Nhiễm xạ.

Suy giáp.

Lupus ban đỏ hệ thống...

### c. Triệu chứng

***Hầu hết các triệu chứng thực thể là không đặc hiệu bao gồm:***

Nhịp tim nhanh.

Hạ huyết áp (có thể có sốc hoặc không) kèm hạ huyết áp tư thế.

Nghe tim có thể thấy tiếng tim mờ.

Các triệu chứng giống như suy tim phải: Gan to, tĩnh mạch cổ nổi...

Dấu hiệu mạch đảo được xác định là huyết áp giảm > 10 mmHg khi bệnh nhân hít vào sâu.

Các dấu hiệu thực thể khác bao gồm đầu chi lạnh, thở nhanh, gan to và các dấu hiệu của nguyên nhân gây tràn dịch màng ngoài tim.

Trong một số bệnh cảnh nặng nề (vỡ thành tự do thất trái trong NMCT cấp, vỡ ĐM chủ trong bệnh lý tách thành ĐM chủ...) bệnh nhân thường đến viện trong bệnh cảnh ngừng tuần hoàn (thông thường là phân ly điện cơ) hoặc tụt huyết áp, choáng váng, rối loạn ý thức hay sốc.

Các triệu chứng của bệnh nguyên gây tràn dịch màng ngoài tim.

Chèn ép tim tiến triển nặng có thể dẫn đến các biến chứng bao gồm suy gan, suy thận, thiếu máu mạch mạc treo...

#### **d. Các xét nghiệm trong chẩn đoán**

**Siêu âm tim qua thành ngực:** Là phương pháp bắt buộc phải thực hiện khi nghi ngờ có tràn dịch màng tim trên lâm sàng (có dịch ở trong khoang màng ngoài tim biểu hiện bằng các khoảng trống siêu âm). Các dấu hiệu của ép tim bao gồm:

Dấu hiệu ép nhĩ phải thì tâm trương thường bắt đầu từ cuối tâm trương và thấy rõ nhất ở mặt cắt cạnh ức trái trực ngang, dưới sườn và 4 buồng từ mỏm.

Dấu hiệu ép thất phải thường quan sát thấy tại thành trước thất phải và vùng phễu trong tư thế nằm ngửa. Trực ngang và trực dọc cạnh ức trái là hai mặt cắt thuận lợi nhất để quan sát dấu hiệu này. Cần sử dụng siêu âm TM để khẳng định dấu hiệu này. Dấu hiệu ép thất phải đơn độc trên siêu âm có thể có trước biểu hiện ép tim trên lâm sàng.

#### **Điện tâm đồ:**

Điện thế thấp của phức bộ QRS: Ở các chuyển đạo ngoại biên tổng biên độ QRS < 5 mm, ở các chuyển đạo trước tim tổng biên độ < 10 mm.

Hình ảnh luân phiên điện học: Phức độ QRS biên độ thấp xen kẽ với phức bộ QRS biên độ cao kèm theo nhịp nhanh xoang.

#### **7.2. Xử trí**

##### **Khi đã có chẩn đoán ép tim thì cần phải tháo dịch màng ngoài tim:**

Phương pháp có thể thực hiện là chọc hút qua da với gậy tê tại chỗ dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc màn tăng sáng, phẫu thuật dẫn lưu (mở khoang màng tim dưới xương ức, mở cửa sổ màng tim và cắt màng tim gần toàn bộ).

Trong trường hợp có rối loạn huyết động phải tháo dịch màng tim ngay lập tức kể cả khi không có hỗ trợ của máy siêu âm hay màn tăng sáng.

Trong khi chuẩn bị dẫn lưu dịch màng ngoài tim, bệnh nhân có thể tạm thời được hỗ trợ tuần hoàn bằng truyền tĩnh mạch dịch muối đẳng trương.

Bệnh nhân tràn dịch màng tim do hội chứng ure máu cao cần được lọc máu cấp sau khi đã giải quyết tình trạng ép tim cấp.

Các điều trị, xử trí khác tùy theo nguyên nhân gây tràn dịch màng tim.

#### **7.3. Trường hợp đặc biệt**

**Tràn dịch màng ngoài tim tái phát:** Cần tìm nguyên nhân, chỉ định phẫu thuật mở màng ngoài tim hoặc cắt bỏ màng ngoài tim nếu cần.

**Ép tim với áp lực thấp:** Thường xuất hiện trong tình trạng mất nước. Áp lực tĩnh mạch cảnh không tăng, áp lực nhĩ phải bình thường và chèn ép tim thậm chí xảy ra với lượng dịch màng ngoài tim ít. Với trường hợp này bệnh nhân có thể đáp ứng tốt với dịch truyền tĩnh mạch. Nếu có lượng dịch màng ngoài tim đáng kể thì nên được dẫn lưu.

## 8. TẮC ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI CẤP TÍNH

(Xem thêm Chương 13: Bệnh mạch máu ngoại biên, Mục 5. Tắc động mạch chi dưới cấp tính)

## 9. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH CHỦ CẤP

### 9.1. Định nghĩa

Hội chứng động mạch chủ cấp là một nhóm các bệnh lý cấp cứu liên quan đến động mạch chủ với các đặc điểm lâm sàng và hướng xử trí tương đồng, bao gồm tách thành động mạch chủ, tụ máu trong thành động mạch chủ và loét xuyên thành động mạch chủ. Bệnh lý động mạch chủ cấp được phân biệt với bệnh động mạch chủ bán cấp và mạn tính ở mốc *thời gian* < 14 ngày.

Về giải phẫu, hội chứng ĐM chủ cấp thường được phân thành type A (liên quan ĐM chủ lên) và type B (không liên quan ĐM chủ lên) theo Stanford.

### 9.2. Phân loại

#### a. Theo giải phẫu bệnh lý

**Tách thành động mạch chủ cấp** : Là tình trạng dòng máu lóc vào giữa các lớp của thành động mạch chủ dẫn đến *bóc tách lớp áo giữa của thành mạch* , tạo thành lòng thật và lòng giả. Trong đa số trường hợp, tổn thương này bắt đầu bằng một vết rách ở lớp nội mạc (entry tear - vết rách nguyên phát), sau đó dòng máu xối vào gây tổn thương bóc tách lớp giữa của mạch máu, cuối cùng dòng máu theo lòng giả quay trở lại lòng thật qua một vết rách thứ hai (re-entry - vết rách thứ phát) hoặc có thể làm rách lớp áo ngoài gây vỡ động mạch chủ.

**Tụ máu trong thành động mạch chủ** : Là tình trạng xuất hiện tổn thương dạng *máu tụ trong lớp áo giữa* thành ĐM chủ mà không có tổn thương rách lớp nội mạc và không có sự hình thành lòng giả. Cơ chế được cho là do vỡ các mạch nuôi mạch hoặc có các lóc tách rất nhỏ (micro-dissection) mà không phát hiện được trên CLVT mạch máu thông thường.

**Loét xuyên thành động mạch chủ** : Là tình trạng *loét mảng xơ vữa trong lòng ĐM chủ lan tới lớp chun trong* (internal elastic lamina) của áo giữa thành mạch. Tổn thương này có thể tiến triển thành tụ máu trong thành động mạch chủ, tách thành động mạch chủ, giả phình và thậm chí vỡ động mạch chủ.

#### b. Theo thời gian:

Hội chứng ĐM chủ cấp (trong vòng 14 ngày đầu), *bán cấp* (từ 14 - 90 ngày) và *mạn tính* (trên 90 ngày).

#### c. Theo vị trí giải phẫu đoạn ĐM chủ tổn thương

**Phân loại Stanford:** Là phân loại phổ biến nhất được áp dụng trên lâm sàng hiện nay; phù hợp cho tiên lượng bệnh và định hướng chiến lược quản lý và điều trị cho từng trường hợp tổn thương cụ thể. Bao gồm:

**Type A:** Tổn thương có liên quan đến ĐM chủ lên.

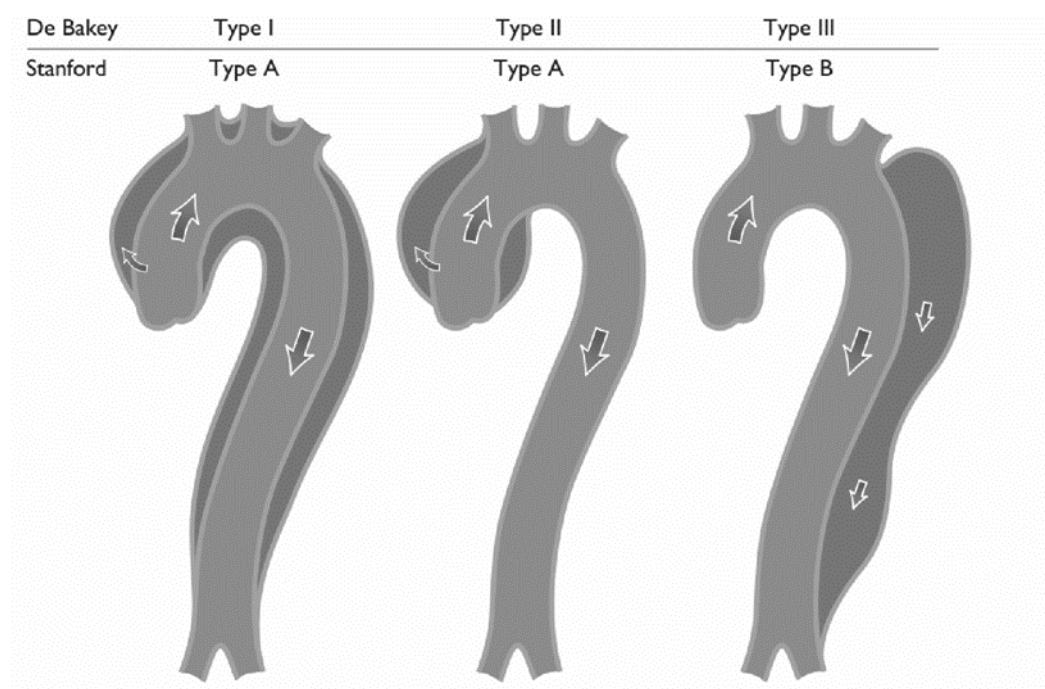
**Type B:** Tổn thương chỉ liên quan đến ĐM chủ xuống từ sau chỗ xuất phát của ĐM dưới đòn trái.

**Phân loại Debakey:** Gồm 3 type:

**Type I:** Tổn thương cả ĐM chủ lên và xuống.

**Type II:** Chỉ tổn thương ĐM chủ lên.

**Type III:** Chỉ tổn thương ĐM chủ xuống.



**Hình 2.13:** Phân loại tách thành động mạch chủ theo DeBakey và Stanford (Theo ESC 2014)

### 9.3. Tiếp cận chẩn đoán

#### a. Bệnh nhân có tình trạng huyết động không ổn định

Tiến hành siêu âm tim qua thành ngực, cắt lớp vi tính và/hoặc siêu âm tim qua thực quản nếu không thể đưa bệnh nhân đi chụp CLVT được. Cần tìm nguyên nhân khác nếu các thăm dò âm tính.

#### b. Bệnh nhân huyết động ổn định

Cần đánh giá xác suất mắc hội chứng ĐM chủ cấp qua yếu tố nguy cơ và đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân.

#### 9.4. Nguyên tắc điều trị hội chứng ĐM chủ cấp

Các bệnh lý trong hội chứng ĐM chủ cấp có nguyên tắc điều trị tương tự nhau. Trong đó quan trọng nhất là không bỏ sót chẩn đoán và điều trị kịp thời.

**Cần phải trả lời ba câu hỏi** (1) Có phải hội chứng ĐM chủ cấp hay không? (2) Hội chứng ĐM chủ cấp type A hay type B? và (3) Hội chứng ĐM chủ cấp có biến chứng hay không?

**Điều trị nội khoa cấp cứu:** Gồm kiểm soát đau và giảm áp lực lên ĐM chủ (hạ tần số tim và huyết áp), nhằm giảm thiểu nguy cơ ĐM chủ vỡ hoặc tách thành rộng hơn. Áp dụng ở mọi thể bệnh của hội chứng ĐM chủ cấp, trừ trường hợp có sốc/tụt áp.

Hạ nhịp tim < 60 nhịp/phút, ưu tiên dùng chẹn beta giao cảm đường tĩnh mạch. Sau khi đạt tần số tim mà huyết áp vẫn cao cần dùng thêm thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch để đạt huyết áp tâm thu 100 - 120 mmHg.

Không nên dùng thuốc giãn mạch đơn độc mà không có chẹn beta giao cảm vì gây phản xạ tăng tần số tim. Trong hội chứng ĐM chủ cấp kiểm soát tần số tim quan trọng hơn kiểm soát huyết áp.

Giảm đau tích cực, sử dụng opioid đường tĩnh mạch (morphine, fentanyl) nếu cần.

**Hội chứng ĐM chủ cấp type A là cấp cứu ngoại khoa cần phải phẫu thuật càng sớm càng tốt.**

**Mục tiêu:** Loại bỏ vết rách nội mạc và đường vào lòng giả ở đoạn gần; thiết lập lại đoạn ĐM chủ và các nhánh chính bằng mạch nhân tạo; thay van ĐM chủ nếu cần.

Tách thành type A phức tạp, lan rộng, có thể kết hợp phẫu thuật và đặt stent graft trong 2 thì (conventional elephant trunk) hoặc trong cùng một thì phẫu thuật (frozen elephant trunk).

**Hội chứng ĐM chủ cấp type B có thể điều trị nội khoa; tuy nhiên, cần can thiệp nội mạch hoặc phẫu thuật nếu có biến chứng (Bảng 2.8).**

Tụ máu trong thành hoặc loét xuyên thành ĐM chủ lên (Stanford A) cũng cần phẫu thuật cấp cứu như tách thành ĐM chủ. Loét xuyên thành ĐM chủ type B có tiên lượng xấu, cần phải can thiệp sớm kể cả khi chỉ phát hiện tình cờ.

**Bảng 2.9: Dấu hiệu hội chứng ĐM chủ cấp type B có biến chứng**

Đau dai dẳng hoặc tái phát dù điều trị nội khoa tối ưu.
Tăng huyết áp không đáp ứng điều trị nội khoa.
Dấu hiệu vỡ/dọa vỡ ĐM chủ (tràn dịch màng tim, màng phổi, tụ máu quanh ĐM chủ).
Dấu hiệu thiếu máu cơ quan (não, tim, ruột, thận...).
Đường kính ĐM chủ $\geq 50$ mm.
Máu tụ trong thành ĐM chủ $\geq 11$ mm.
ĐM chủ giãn tiến triển.

## 10. THUYỀN TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI

Nằm trong nhóm bệnh lý thuyền tắc tĩnh mạch (TTTM) (*Xem thêm Chương 13: Bệnh mạch máu ngoại biên, Mục 12. Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới*).

Bệnh có thể gây **đột tử** nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời.

### 10.1. Chẩn đoán

#### a. Triệu chứng

Triệu chứng lâm sàng của thuyền tắc ĐMP đa dạng và không đặc hiệu. Cần tìm ngay lập tức các dấu hiệu chứng tỏ mức độ nặng của bệnh nhân trên lâm sàng, gồm: sốc, tụt huyết áp kéo dài (***Huyết áp tâm thu  $< 90$  mmHg hoặc tụt huyết áp  $\geq 40$  mmHg, trong ít nhất 15 phút, mà không có rối loạn nhịp tim mới xuất hiện, thiếu dịch hoặc nhiễm trùng***). Các dấu hiệu khác gồm:

Triệu chứng cơ năng: Khó thở khi nghỉ ngơi hay khi gắng sức, đau ngực kiểu màng phổi, khò khè, ho máu.

Khám lâm sàng: Thở nhanh; nhịp tim nhanh, T2 mạnh; ran ẩm/nổ phổi; rung thanh giảm; tĩnh mạch cổ nổi; sưng, đau, nóng đỏ chi dưới nếu có kèm theo HKTMSCD.

Đánh giá nguy cơ thuyền tắc ĐMP trên lâm sàng: Sử dụng thang điểm Wells hoặc Geneva cải tiến (*Thang điểm cụ thể xem phần Phụ lục*).

#### b. Chiến lược chẩn đoán (Theo ESC 2019):

##### Bệnh nhân nghi ngờ thuyền tắc động mạch phổi có nguy cơ cao (sốc hoặc tụt HA)

Bệnh nhân có thể đi chụp MSCT động mạch phổi: Chụp MSCT xác nhận chẩn đoán và điều trị tái tưới máu nếu có thuyền tắc động mạch phổi.

Bệnh nhân không thể đi chụp MSCT do tình trạng bệnh nặng hoặc cơ sở không có điều kiện: Siêu âm tim cấp cứu tại giường, có thể tiến hành tiêu sợi huyết cấp cứu nếu trên siêu âm có tăng gánh thất phải hoặc thấy huyết khối trong các nhánh lớn động mạch phổi. Siêu âm tim cũng giúp loại trừ các nguyên nhân gây sốc, tụt áp khác. Ngoài ra có thể siêu âm tim tại giường, siêu âm tĩnh mạch chi dưới để hỗ trợ chẩn đoán.

### Bệnh nhân nghi ngờ thuyên tắc động mạch phổi không có sốc hoặc tụt HA

Nguy cơ thuyên tắc động mạch phổi trên lâm sàng thấp/trung bình (Điểm Wells rút gọn  $\leq 1$ ): Định lượng **D-dimer** huyết thanh

**D-dimer tăng:** Chụp MSCT động mạch phổi để xác nhận chẩn đoán.

**D-dimer không tăng:** Loại trừ thuyên tắc động mạch phổi.

Nguy cơ thuyên tắc động mạch phổi trên lâm sàng cao (Điểm Wells rút gọn  $> 1$ ): Chụp MSCT động mạch phổi để chẩn đoán xác định.

### c. Chẩn đoán phân biệt

Các nguyên nhân khác gây sốc, tụt huyết áp, hoặc đau ngực, khó thở: như nhồi máu cơ tim cấp, đặc biệt là nhồi máu cơ tim thất phải, viêm phổi thùy, suy tim trái cấp, tăng áp lực ĐMP tiên phát, cơn hen phế quản, viêm màng ngoài tim, ép tim cấp, tràn khí màng phổi, gãy xương sườn, viêm khớp sụn sườn, đau cơ, đau thần kinh liên sườn.

### d. Phân tầng nguy cơ

Phân tầng nguy cơ sau khi chẩn đoán xác định thuyên tắc ĐMP giúp định hướng chiến lược xử trí. Việc này dựa trên tình trạng huyết động, các thông số lâm sàng qua thang điểm PESI hay sPESI (*Xem thêm Phụ lục*), chức năng thất phải (*siêu âm tim, chụp cắt lớp*), các dấu ấn sinh học (*men tim, D-dimer, NT-proBNP*).

**Nguy cơ cao:** Là thuyên tắc động mạch phổi có sốc và/hoặc tụt áp, cần có chiến lược tái thông sớm.

**Nguy cơ không cao:** Là thuyên tắc động mạch phổi không có sốc và tụt áp, tiếp tục phân tầng nguy cơ dựa trên các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng

**Nguy cơ trung bình (PESI độ III-IV hoặc sPESI  $\geq 1$ ):** Tiếp tục phân tầng nguy cơ bằng xét nghiệm và chẩn đoán hình ảnh

**Nguy cơ trung bình - cao:** Tăng gánh thất phải và/hoặc giãn thất phải trên siêu âm tim và/hoặc CT tim, kèm theo tăng các marker tổn thương tim (troponin T hoặc I) và/hoặc suy tim (BNP, NT-proBNP). Cần theo dõi sát sau khi cho thuốc chống đông, sẵn sàng tái tưới máu nếu cần.

**Nguy cơ trung bình - thấp:** Thăm dò chẩn đoán hình ảnh và xét nghiệm đều không có bất thường hoặc chỉ một trong hai bất thường. Cần cho thuốc chống đông và nhập viện theo dõi.

**Nguy cơ thấp (PESI độ I, II hoặc sPESI = 0):** Cho thuốc chống đông, cân nhắc cho bệnh nhân ra viện sớm và điều trị ngoại trú.

## 10.2. Điều trị

### a. Điều trị hồi sức

#### **Hồi sức hô hấp**

Thở oxy qua kính hoặc mặt nạ: Đảm bảo  $SpO_2 > 90\%$ .

Thông khí nhân tạo: Chỉ định đặt nội khí quản, thở máy cho bệnh nhân thuyên tắc ĐMP cấp có sốc, suy hô hấp. Nên thở máy mode VCV với thể tích khí lưu thông thấp (Vt: 6 mL/kg) để đảm bảo áp lực cao nguyên < 30 cmH<sub>2</sub>O.

#### **Hồi sức huyết động**

Truyền dịch: Đặt đường truyền ngoại vi và truyền không quá 500 mL dịch muối đẳng trương cho bệnh nhân thuyên tắc ĐMP cấp.

Thuốc vận mạch: Khi bệnh nhân tụt huyết áp. Có thể sử dụng Dobutamine, phối hợp với Noradrenaline (ít nguy cơ gây tăng nhịp tim hơn Dopamine, hay Adrenaline).

### b. Điều trị tái tưới máu

#### **Điều trị thuốc tiêu sợi huyết**

**Chỉ định:** Được khuyến cáo điều trị cho bệnh nhân thuyên tắc ĐMP cấp có sốc, tụt huyết áp; được cân nhắc điều trị cho, bệnh nhân thuyên tắc ĐMP cấp nguy cơ tử vong sớm ở mức trung bình cao và có rối loạn huyết động. Ngoài ra, có thể cân nhắc chỉ định cho từng trường hợp chọn lọc như:

Phải hồi sinh tim phổi, mà nghi ngờ nguyên nhân ngừng tim là do thuyên tắc ĐMP.

Có bằng chứng của huyết khối lan rộng (trên phim cắt lớp vi tính, hoặc có vùng giảm tưới máu rộng trên xạ hình/thông khí tưới máu phổi).

Có huyết khối di động trong buồng tim phải.

Có giảm oxy máu nặng.

Có thuyên tắc ĐMP phổi kèm theo tồn tại ổ bầu dục.

*Chống chỉ định tiêu sợi huyết: Xem thêm Chương 22 Các thuốc thường dùng trong tim mạch, Mục 13. Thuốc tiêu sợi huyết.*

*Liều dùng và theo dõi:* Thuốc tiêu sợi huyết được khuyến cáo hiện nay là rt-PA (Alteplase): 100 mg trong vòng 2 giờ hoặc 0,6 mg/kg trong vòng 15 phút (tối đa 50 mg)

*Thời gian:* Tiêu sợi huyết có hiệu quả cao nhất khi được điều trị trong vòng 48 tiếng kể từ khi xuất hiện triệu chứng. Tuy nhiên, vẫn có thể cân nhắc chỉ định ở bệnh nhân bị thuyên tắc ĐMP từ 6 - 14 ngày.

**Phẫu thuật lấy huyết khối, hoặc can thiệp lấy huyết khối bằng ống thông (catheter)**



Cần được thực hiện ở trung tâm ngoại khoa/can thiệp có đầy đủ trang thiết bị, và kinh nghiệm. Được cân nhắc chỉ định cho bệnh nhân thuyên tắc ĐMP cấp có sốc, tụt áp nhưng có chống chỉ định điều trị tiêu sợi huyết, hoặc điều trị tiêu sợi huyết thất bại. Đối với bệnh nhân thuyên tắc động mạch phổi cấp có huyết động ổn định, phẫu thuật lấy huyết khối hoặc can thiệp lấy huyết khối bằng catheter được cân nhắc chỉ định cho bệnh nhân nguy cơ tử vong sớm ở mức trung bình cao, có chỉ định điều trị tái tưới máu nhưng nguy cơ xuất huyết cao nếu dùng tiêu sợi huyết.

### **11. XỬ TRÍ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO QUÁ MỨC CHỐNG ĐÔNG KHÁNG VITAMIN K**

#### **11.1. Xuất huyết nghiêm trọng/đe dọa tính mạng**

Khi có ít nhất 1 trong các tiêu chuẩn sau: (1) Xuất huyết không kiểm soát bằng các phương pháp thông thường; (2) Huyết động không ổn định (HATT < 90 mmHg hoặc giảm  $\geq 40$  mmHg so với huyết áp nền, HATT<sub>r</sub>  $\leq 65$  mmHg hoặc có dấu hiệu của sốc; (3) Vị trí xuất huyết ảnh hưởng đến sống còn (nội sọ, nội tủy, sau phúc mạc, màng tim, màng phổi, màng bụng, tiêu hóa...).

Dừng ngay chống đông kháng vitamin K.

Tìm kiếm và xử trí cầm máu điểm xuất huyết nếu có thể.

Truyền tĩnh mạch chậm (trong vòng 20 - 60 phút) 10 mg vitamin K1 mà không cần quan tâm đến xét nghiệm PT-INR. Có thể dùng tiếp liều vitamin K như trên sau mỗi 12 giờ nếu PT-INR còn cao .

Truyền PCC (Prothrombin complex concentrate - Phức hợp prothrombin cô đặc) và/hoặc FFP (plasma tươi đông lạnh) để đảo nhanh PT-INR, liều thường của PPC là 50 UI/kg, liều FFP là 15 - 30 mL/kg.

Bổ sung các chế phẩm máu tùy theo tình trạng lâm sàng và xét nghiệm:

Truyền khối hồng cầu: Dựa vào mức Hb hoặc ước đoán tình trạng mất máu cấp đang tiến triển, mục đích đảm bảo lượng Hb ổn định.

Truyền tiểu cầu: Khi có giảm tiểu cầu về số lượng hoặc chất lượng, mục tiêu duy trì số lượng tiểu cầu > 100 G/L.

Truyền chống tiêu sợi huyết: Dừng các thuốc chống tiêu sợi huyết như tranexamic acid nếu có tình trạng tăng tiêu sợi huyết.

Theo dõi sát: Kiểm tra PT-INR sau 30 phút khi truyền PCC hoặc FFP, theo dõi sát tình trạng xuất huyết, toàn trạng chung bệnh nhân.

## 11.2. Xuất huyết nhẹ

Xử trí những trường hợp này tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng của bệnh nhân, mức độ mất máu, tình trạng huyết động, vị trí xuất huyết, khả năng sẽ tiến triển thành xuất huyết nặng, mức PT-INR, các yếu tố làm tăng nguy cơ xuất huyết đi kèm như suy thận, suy gan, tăng huyết áp.

### Các lựa chọn bao gồm:

Chỉ dùng thuốc chống đông kháng vitamin K và theo dõi.

Dùng thuốc chống đông kháng vitamin K và thêm vitamin K .

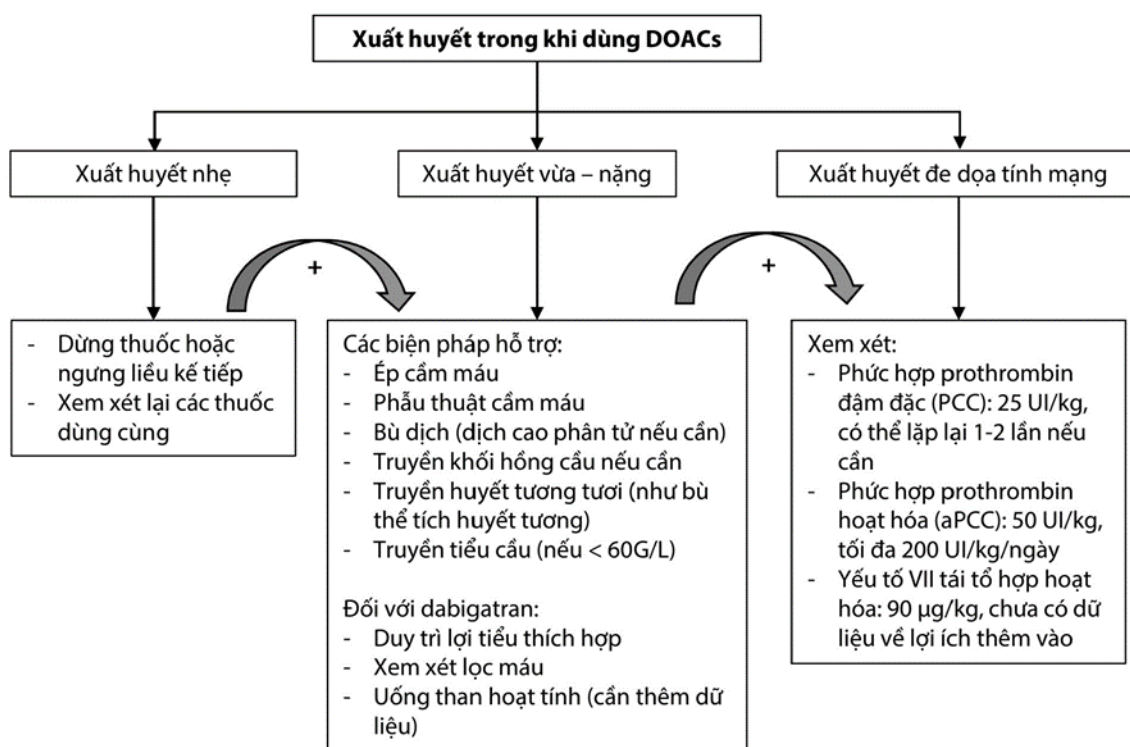
Đảo ngược đông máu tích cực như xử trí với các bệnh nhân xuất huyết nặng nếu bệnh nhân tiến triển nặng lên hoặc nguy cơ cao xuất huyết nặng.

Cần theo dõi sát tình trạng lâm sàng, PT-INR để có phương pháp xử trí phù hợp.

## 12. XỬ LÝ XUẤT HUYẾT DO CHỐNG ĐÔNG TRỰC TIẾP ĐƯỜNG UỐNG ( DOAC)

### 12.1. Giai đoạn cấp

Nguyên tắc chung xử trí xuất huyết khi dùng DOACs: Ngưng thuốc kháng đông, tận dụng mọi biện pháp cầm máu có thể được như biện pháp cơ học, các chế phẩm đông máu, các thuốc chống tiêu sợi huyết, các biện pháp lấy bỏ thuốc (bệnh nhân uống dưới 3 giờ có thể rửa dạ dày và dùng than hoạt tính). Lọc máu chỉ có hiệu quả với dabigatran nhưng không có hiệu quả với rivaroxaban.



Hình 2.15 : Xử trí chung xuất huyết ở bệnh nhân đang dùng DOACs

( PCC: Prothrombine Complex Concentrate , phức hợp prothrombin cô đặc)

**Bảng 2.10: Xử trí xuất huyết ở bệnh nhân đang dùng DOACs**

	<b>Ức chế thrombin trực tiếp (dabigatran)</b>	<b>Ức chế yếu tố Xa (Apixban, edoxaban, rivaroxaban)</b>
<b>Xuất huyết không đe dọa tính mạng</b>	<p>Kiểm tra kỹ chế độ liều và lần uống thuốc sau cùng.</p> <p>Ước tính thời gian bình thường hóa đông cầm máu</p> <p>Chức năng thận bình thường: 12 - 24 giờ.</p> <p>CrCl 50-80 mL/min/1,73m<sup>2</sup> : 24 – 36 giờ</p> <p>CrCl 30-50 mL/min/1,73m<sup>2</sup> : 36 - 48 giờ</p> <p>CrCl &lt; 30 mL/min/1,73m<sup>2</sup> : ≥ 48 giờ</p> <p>Cầm máu tại chỗ.</p> <p>Bù dịch, bù khối hồng cầu nếu cần.</p> <p>Truyền tiểu cầu (nếu TC &lt; 60 G/L).</p> <p>Truyền huyết tương tươi để tăng thể tích huyết tương</p> <p>Tranexamic acid có vai trò hỗ trợ.</p> <p>Desmopressin xem xét trong những trường hợp đặc biệt (bệnh lý đông máu hoặc bệnh lý huyết khối).</p> <p>Xem xét lọc máu (bằng chứng cho dự báo thải trừ: 62% sau 2 giờ, 68% sau 4 giờ).</p>	<p>Uống than hoạt tính nếu uống dưới 3 giờ.</p> <p>Kiểm tra kỹ chế độ liều và lần uống thuốc sau cùng.</p> <p>Ước tính thời gian bình thường hóa đông cầm máu: 12 - 24 giờ.</p> <p>Cầm máu tại chỗ.</p> <p>Bù dịch, bù khối hồng cầu nếu cần.</p> <p>Truyền tiểu cầu (nếu TC &lt; 60 G/L)</p> <p>Truyền huyết tương tươi để tăng thể tích huyết tương</p> <p>Tranexamic acid có vai trò hỗ trợ.</p> <p>Desmopressin xem xét trong những trường hợp đặc biệt (bệnh lý đông máu hoặc bệnh lý huyết khối).</p>

<b>Xuất huyết đe dọa tính mạng</b>	<p><b>Xử trí xuất huyết đe dọa tính mạng giống nhau ở 2 nhóm</b></p> <p>Tất cả những điều trên.</p> <p>mạng Phức hợp prothrombin đậm đặc (PCC) 25 UI/kg (có thể lặp lại 1 - 2 lần) (không có bằng chứng lâm sàng).</p> <p>PCC hoạt hóa (aPCC) 50 IE/kg, tối đa 200 IE/kg/24h, không có dữ liệu về lợi ích thêm so với PCC. Có thể xem xét trước PCC nếu sẵn có.</p> <p>Yếu tố VII hoạt hóa (rFVIIa: 90 mg/kg) không có dữ liệu về lợi ích thêm vào + đắt tiền (chỉ có bằng chứng trên động vật).</p>
------------------------------------	--

### Điều trị đặc hiệu

Hiện nay mới có antidote của dabigatran (idarucizumab - biệt dược: Praxbind) được chấp nhận dùng trong lâm sàng; là kháng thể đơn dòng từ người có tác dụng trung hòa hiệu quả kháng đông của dabigatran.

Thuốc được FDA chấp thuận vào 10/2015 cho 2 chỉ định: (1) Phẫu thuật cấp cứu, (2) xuất huyết đe dọa tính mạng hoặc không kiểm soát.

Liều dùng: 5g truyền tĩnh mạch chia 2 lần, cách nhau ít nhất 15 phút (một lần 2,5 g/50 mL nước muối sinh lý truyền tĩnh mạch nhanh). Thuốc sẽ trung hòa tới gần 99% nồng độ dabigatran. Thuốc chủ yếu thải qua thận, không tương tác với các thuốc khác, và thời gian bán hủy ngắn.

### 12.2. Điều trị sau xuất huyết

Đây, là vấn đề khó khăn trong lâm sàng. Sau biến cố xuất huyết, cần đánh giá lại tình trạng BN, cân nhắc lợi ích và nguy cơ để quyết định xem có dùng lại hay không và dùng như thế nào.

**Nguyên tắc chung là:** Liều thấp hơn hoặc như cũ hoặc chuyển thuốc khác cùng nhóm ít tác dụng phụ hơn

Chuyển kháng Vitamin K

Giảm hoặc bỏ kháng kết tập tiểu cầu

Dùng thuốc bảo vệ (ví dụ thuốc PPI dự phòng xuất huyết dạ dày...)

Biện pháp không thuốc thay thế

**Với xuất huyết nhẹ:** Có thể giảm liều, hoặc đổi thuốc trong nhóm DOACs (từ dabigatran, rivaroxaban sang apixaban nếu do xuất huyết tiêu hóa nhẹ), hoặc đổi sang kháng vitamin K

**Với xuất huyết nặng:** Hiện chưa có khuyến cáo rõ ràng, quyết định dựa trên từng người bệnh cụ thể. Sau xuất huyết tiêu hóa, dùng lại DOACs ít nhất sau 48 giờ cầm máu (thường sau một tuần). Sau giai đoạn cấp tính của đột quỵ xuất huyết não, có

thể bắt đầu dùng lại DOACs sau xuất huyết nội sọ 14 - 21 ngày nếu nguy cơ thuyên tắc từ tim cao và nguy cơ xuất huyết nội sọ tái phát thấp.

### **13. ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA SAU CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA**

Can thiệp mạch vành qua da đã và đang là cuộc cách mạng điều trị bệnh mạch vành. Tình trạng xuất huyết tiêu hóa (XHTH) sau PCI gặp ngày càng nhiều trên lâm sàng. Biểu hiện lâm sàng là XHTH mới hay khởi phát đợt XHTH mạn tính. XHTH làm tăng nguy cơ tử vong, bệnh tật cũng như thời gian nằm viện đặc biệt ở BN bệnh tim thiếu máu cục bộ và suy chức năng thất trái.

#### **13.1. Tỷ lệ và nguy cơ xuất huyết tiêu hóa sau can thiệp ĐMV qua da**

XHTH chiếm khoảng 15% các biến cố xuất huyết quanh thủ thuật, với khoảng 1,2 - 2,4% bệnh nhân PCI. Thuốc kháng kết tập tiểu cầu làm tăng mọi dạng XHTH và chủ yếu trong số xuất huyết đe dọa tính mạng là từ đường tiêu hóa trên .

Nguy cơ XHTH sớm là: Sử dụng aspirin hay thienopyridine, điều trị chống đông tích cực, người lớn tuổi, PCI tiên phát trong NMCT cấp có ST chênh lên, dùng thuốc tăng sức co bóp, ngừng tim, thiếu máu, đái tháo đường, giới nữ, tiền căn đột quỵ não, và suy tim.

Nguy cơ XHTH khi dùng lâu dài thuốc aspirin: Tiền sử có xuất huyết do loét, hay có ít nhất hai tiêu chuẩn sau: > 65 tuổi, sử dụng đồng thời NSAIDs, corticoid, chống đông, nhiễm vi khuẩn HP, tiền sử loét không biến chứng.

Clopidogrel không trực tiếp gây loét và có tỷ lệ gây XHTH thấp hơn aspirin. Phối hợp 2 thuốc làm tăng nguy cơ XHTH lên khoảng 4 lần và xuất huyết nặng 7 lần.

Sử dụng đồng thời 2 thuốc chống kết tập tiểu cầu làm tăng nguy cơ XHTH. Nguy cơ XHTH phụ thuộc vào thời gian và liều dùng 2 thuốc. Hầu hết nguy cơ XHTH xuất hiện sớm (trong năm đầu tiên) sau dùng 2 thuốc.

Các thuốc thienopyridines mới hơn (prasugrel, cangrelor, ticagrelor) cũng được nghiên cứu phối hợp với aspirin . Tỷ lệ xuất huyết không liên quan đến phẫu thuật tim dao động từ 2,4 - 5,5 %.

#### **13.2. Điều trị xuất huyết tiêu hóa sau can thiệp động mạch vành**

##### **a. Nguyên tắc chung**

Hiện chưa có hướng dẫn thống nhất về điều trị XHTH ở bệnh nhân sau can thiệp. Điều trị hiện nay chủ yếu dựa trên đồng thuận của các chuyên gia. Ba nguyên tắc điều trị cơ bản là:

Tùy theo từng cá thể bệnh nhân. Nhanh chóng tìm kiếm điểm xuất huyết và cầm máu. Đảm bảo nhanh chóng ổn định huyết động, hồi sức bệnh nhân. Đánh giá phân tầng nguy cơ XHTH (theo thang điểm Rockall hoặc nội soi)

Cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ (do dùng thuốc hay tiếp tục dùng thuốc chống huyết khối).

Kết hợp chặt chẽ giữa bác sĩ tiêu hóa và tim mạch.

**Bảng 2.11: Bảng điểm Rockall có nội soi ( $\geq 5$  điểm là có nguy cơ cao) về nguy cơ xuất huyết tái phát và tử vong ở bệnh nhân XHTH cấp**

	0 điểm	1 điểm	2 điểm	3 điểm
<b>Tuổi</b>	< 60	60 - 79	$\geq 80$	
<b>HATT</b>	HATT > 100	HATT > 100	HATT < 100	
<b>Mạch</b>	Mạch < 100	Mạch > 100	Mạch > 100	
<b>Bệnh kết hợp</b>	Không		Suy tim, hội chứng động mạch vành mạn tính, các bệnh nặng khác	Suy thận, suy gan, các bệnh lý ác tính
<b>Dấu hiệu chảy máu qua nội soi</b>	Rách tâm vị (Mallory Weiss)	Chẩn đoán khác	Bệnh lý ác tính đường tiêu hóa trên	

## b. Điều trị cụ thể

Dùng heparin, thuốc ức chế thụ thể GB IIb/IIIa nếu đang truyền

Xác định vị trí xuất huyết và cầm máu nếu có thể (Nội soi thực quản dạ dày, nội soi đại trực tràng cầm máu..)

Quyết định ngưng một hoặc hai thuốc chống kết tập tiểu cầu cần dựa trên mức độ nguy hiểm và vị trí xuất huyết cũng như mức độ nguy hiểm nếu huyết khối trong stent xảy ra (vị trí đặt stent,...), thời gian sau can thiệp, loại tổn thương..

Thông thường sẽ ngưng tạm 2 thuốc trong vòng 24h, đánh giá nguy cơ XHTH theo thang điểm Rockall (lâm sàng và nội soi) và quyết định điều trị theo diễn tiến xuất huyết và nguy cơ theo Rockall Bảng 2.11)

Nếu xuất huyết nhẹ và trung bình (điểm Rockall < 5), vẫn dùng phối hợp hai thuốc.

Nếu nguy cơ tái phát cao (Rockall  $\geq 5$  điểm) ngưng aspirin, tiếp tục clopidogrel. Dùng lại aspirin sau 2 tuần.

Nếu xuất huyết tiếp tục hoặc có rối loạn huyết động, dừng cả hai thuốc và hồi sức tích cực. Bồi phụ dịch để tránh giảm thể tích. Đầu tiên thường là muối đẳng trương. Chỉ truyền máu khi Hb < 80g/1 và với số lượng tối thiểu.

Duy trì Hb > 90g/1 (truyền hồng cầu lỏng nếu cần). Tuy nhiên lợi ích truyền máu quanh thủ thuật còn nhiều bàn cãi. Cần lưu ý biến chứng thuyên tắc cấp ở BN truyền máu vì nguy cơ tăng đông sau truyền máu.

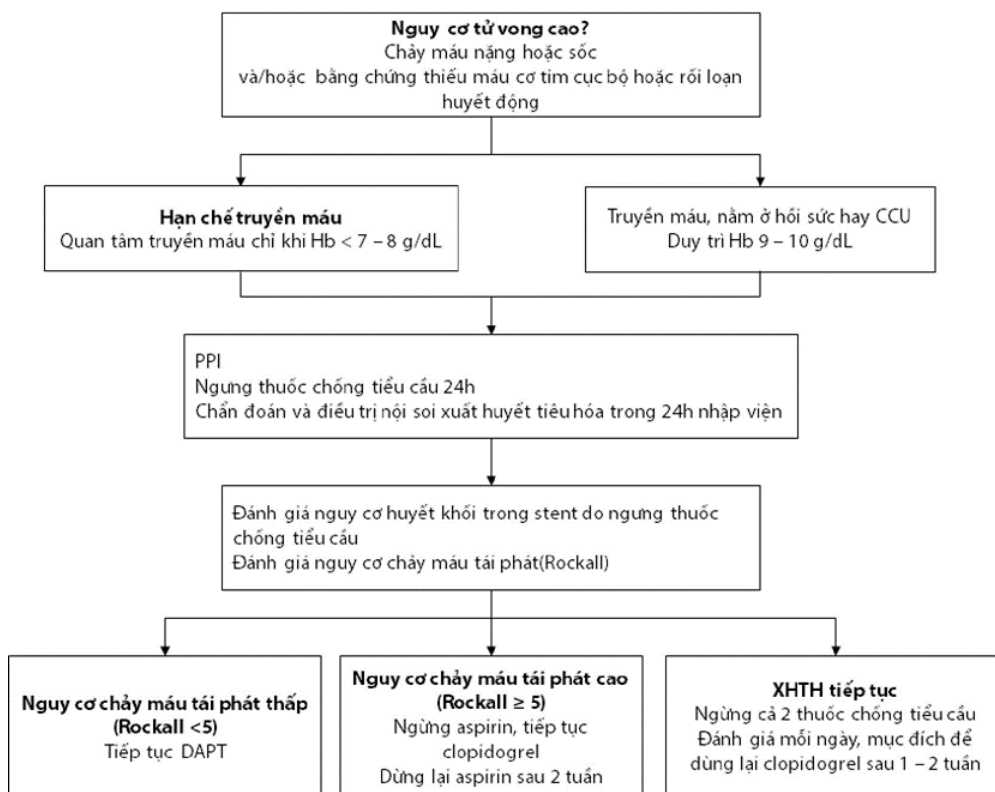
PPI truyền tĩnh mạch 72 giờ, sau đó chuyển sang uống, ít nhất 8 tuần.

Trong trường hợp XHTH dưới, nội soi đại tràng ngay để cầm máu nếu có thể.

Nếu các biện pháp trên không hiệu quả, điều trị ngoại khoa hay các biện pháp cầm máu khác bất cứ khi nào cần thiết.

Bệnh nhân cần phải theo dõi chặt chẽ nguy cơ huyết khối trong stent, đặt biệt ở bệnh nhân dùng DES.

**Hình 2.15: Xử trí XHTH sau can thiệp ĐMV qua da**



## Dùng lại thuốc chống kết tập tiểu cầu:

Hiện chưa có số liệu về thời gian và liều tối ưu khi dùng lại thuốc kháng tiểu cầu ở bệnh nhân phải ngưng các thuốc này.

Khuyến cáo hiện nay là dùng lại các thuốc chống kết tập tiểu cầu càng sớm càng tốt nếu đã can thiệp nội soi hoặc cầm máu ổn định. Dùng lại bắt đầu cả 2 thuốc hay một thuốc tùy thuộc vào từng người bệnh (cân nhắc giữa nguy cơ xuất huyết tái phát và nguy cơ huyết khối trong stent). Nếu dùng 1 thuốc, dùng aspirin phối hợp với PPI cũng có hiệu quả tương tự dùng clopidogrel đơn độc. Trong trường hợp dùng clopidogrel, việc có hoặc không kết hợp với PPI cũng không có ảnh hưởng đến kết quả điều trị.

## Dự phòng XHTH ở bệnh nhân sau can thiệp ĐMV:

Trước tiên là xác định xem bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ XHTH không, phân loại nguy cơ XHTH cho bệnh nhân.

Sử dụng PPI cho mọi BN nguy cơ XHTH cao (IB). Cũng có thể sử dụng PPI cho nhóm nguy cơ không cao (IIB). Nên bắt đầu sớm ngay sau khi dùng 2 thuốc chống tiểu cầu. thời gian uống dài nhất trong các thử nghiệm là 1 năm. Không nên

dùng kháng thụ thể H2 vì chưa được chứng minh lợi ích như PPI.

Dùng aspirin liều thấp nhất có hiệu quả (75 - 150 mg/24h)

**Bảng 2.12: Các yếu tố nguy cơ XHTH trên lâm sàng**

Yếu tố lâm sàng	Điểm	Nguy cơ
NMCT cấp có ST chênh lên	10	<b>Thấp: ≤ 7</b> <b>Cao: &gt; 18</b>
NMCT không có ST chênh lên hoặc đau thắt ngực không ổn định	3	
Sốc tim	8	
Giới nữ	6	
Tiền sử suy tim	5	
Chưa được can thiệp mạch vành	4	
Suy tim NYHA IV	4	
Bệnh mạch máu ngoại biên	2	
66 - 75 tuổi	2	
76 - 85 tuổi	5	
≥ 85 tuổi	8	
Mức lọc cầu thận < 90	1 (cho mỗi mức lọc cầu thận giảm 10	



**Mã ICD-10: Một số cấp cứu tim mạch**

I49.0Rung thất và cuồng thất.
I21 Nhồi máu cơ tim cấp.
J81 Phù phổi.
I26 Thuyên tắc động mạch phổi.
I71 Phình, tách thành động mạch chủ.
I30 Viêm màng ngoài tim cấp.
I40 Viêm cơ tim cấp.

**Tài liệu tham khảo**

2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, 35 ( 41 ), 2873-2926.

Page R.L., Joglar J.A., Caldwell M.A., et al (2016). 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia. Journal of the American College of Cardiology , 67 (13 ), e27-e115.

Adler Y., Charron P., Imazio M., et al (2015). 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal, 36 ( 42 ), 2921-2964.

Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., et al (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European Heart Journal, 37 ( 27 ), 2129-2200.

Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., et al (2018). 2017

ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. Journal of the American College of Cardiology , 71 (19 ), e127-e248.

Al-Khatib S.M., Stevenson W.G., Ackerman M.J., et al (2018). 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Journal of the American College of Cardiology* , 72 (14 ), e91-e220.

Ibanez B., James S., Agewall S., et al (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 39 ( 2 ), 119-177.

Panchal A.R., Berg K.M., Kudenchuk P.J., et al (2018). 2018 American Heart Association Focused Update on Advanced Cardiovascular Life Support Use of Antiarrhythmic Drugs During and Immediately After Cardiac Arrest: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* , 138 ( 23 ).

Mancia G., Rosei E.A., Azizi M., et al (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. 98.

2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. 54.

Konstantinides S.V., Meyer G., Becattini C., et al (2019). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal*.

Brugada J., Katritsis D.G., Arbelo E., et al (2019). 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia: The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*.

Caforio A.L.P., Pankuweit S., Arbustini E., et al (2013). Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*, 34 ( 33 ), 2636-2648.

Kwiatt M.E. and Seamon M.J. (2013). Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci*, 3 ( 1 ), 64 - 68.

Mokadam N.A., Stout K.K., and Verrier E.D. (2011). Management of Acute Regurgitation in Left-Sided Cardiac Valves. *Tex Heart Inst J*, 38 (1 ), 9-19.

**Chương III**

# **THĂM DÒ KHÔNG XÂM LẤN THƯỜNG DÙNG TRONG TIM MẠCH**

TS.BS. Nguyễn Thị Thu Hoài

TS.BSNT. Đỗ Phương Anh

TS.BS. Vũ Kim Chi

TS.BSNT. Khổng Nam Hương

TS.BSNT. Phạm Thị Tuyết Nga

TS.BSNT. Phan Đình Phong

TS.BS. Lê Tuấn Thành

ThS.BSNT. Đỗ Thị Thu Trang

ThS.BSNT. Trần Huyền Trang

ThS.BSNT. Trịnh Việt Hà

ThS.BSNT. Phạm Tuấn Việt

ThS. BSNT. Đỗ Thuý Cẩn

ThS.BS. Hoàng Thị Phú Bằng

ThS.BSNT. Trần Hải Yến

ThS.BSNT. Lê Xuân Thận

ThS.BSNT. Nguyễn Phương Anh

ThS. BSNT. Nguyễn Tuấn Hải

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Thu Hương

ThS.BSNT. Phạm Thu Thủy

ThS.BS. Trần Ngọc Lan

ThS.BSNT. Trương Đình Phi

BSNT. Phùng Đình Thọ

BSNT. Lê Mạnh Tăng

**1. ĐIỆN TÂM ĐỒ: .....**

**2. SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC: .....**

**3. SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC TIÊU CHUẨN: .....**

**4.SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC TIÊU CHUẨN: ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG TÂM TRƯỞNG THẤT TRÁI**

**5. CÁC GIAI ĐOẠN RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TÂM TRƯỞNG THẤT TRÁI**

**6. TIẾP CẬN ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG TÂM TRƯỞNG THẤT TRÁI**

7. SIÊU ÂM TIM TRONG HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ
8. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN
9. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN ĐÁNH GIÁ NGUYÊN NHÂN GÂY TẮC MẠCH
10. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN TRONG BỆNH BÓC TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ
11. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN TRONG BỆNH VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN
12. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN TRONG BỆNH HỞ VAN HAI LÁ
13. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN TRONG BỆNH HẸP VAN HAI LÁ
14. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN ĐÁNH GIÁ CÁC KHỐI TRONG TIM
15. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN ĐÁNH GIÁ VAN HAI LÁ NHÂN TẠO
16. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN ĐÁNH GIÁ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ NHÂN TẠO
17. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN TRONG PHẪU THUẬT TIM
18. CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH TIM
19. CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH TIM MẠCH HẠT NHÂN
20. XẠ HÌNH TƯỚI MÁU CƠ TIM
21. THĂM DÒ TIM MẠCH HẠT NHÂN KHÁC
22. CHỤP CẮT LỚP PHÁT XẠ POSOTRON ( PET )
23. NGUYÊN TẮC CƠ BẢN CỦA CỘNG HƯỞNG TỪ TIM
24. CỘNG HƯỞNG TỪ TRONG ĐÁNH GIÁ CÁC BỆNH LÝ CƠ TIM
25. CỘNG HƯỞNG TỪ TRONG ĐÁNH GIÁ THIẾU MÁU CỤC BỘ VÀ SỐNG CÒN CƠ TIM
26. CỘNG HƯỞNG TỪ TRONG ĐÁNH GIÁ BỆNH LÝ VAN TIM
27. CỘNG HƯỞNG TỪ TRONG ĐÁNH GIÁ BỆNH LÝ TIM BẨM SINH
28. CỘNG HƯỞNG TỪ TRONG ĐÁNH GIÁ BỆNH LÝ MÀNG NGOÀI TIM
29. CỘNG HƯỞNG TỪ TRONG ĐÁNH GIÁ CÁC KHỐI U TIM

## 1. ĐIỆN TÂM ĐỒ

### 1.1. Nguyên lý điện tâm đồ

#### a. Định nghĩa

Điện tâm đồ là một đường cong ghi lại các biến thiên dòng điện do tim phát ra khi hoạt động co bóp.

#### b. Điện thế hoạt động của tế bào tim

Hai yếu tố quan trọng tạo nên điện thế hoạt động là sự chênh lệch nồng độ ion  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ... giữa bên trong với bên ngoài tế bào và tính thấm chọn lọc của màng tế bào cơ tim đối với các ion. Điện thế hoạt động diễn ra qua các giai đoạn sau:

#### Khi tế bào nghỉ ngơi

Tế bào cơ tim (bao gồm các sợi cơ co bóp và các tế bào thuộc hệ thống dẫn truyền) ở trạng thái phân cực với điện thế phía ngoài màng dương hơn so với phía trong màng tế bào, điện thế này bắt nguồn từ sự chênh lệch nồng độ của các ion  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$  và các ion khác ở dịch trong và ngoài màng tế bào. Do vậy, nếu ta đặt hai điện cực ở mặt trong và mặt ngoài màng tế bào tim, ta sẽ thu được một hiệu điện thế qua màng lúc nghỉ khoảng  $-90\text{ mV}$ .

#### Khi tế bào hoạt động

Khi có tác nhân kích thích làm hiệu điện thế qua màng giảm tới mức khoảng  $-60\text{ mV}$  sẽ khởi động điện thế hoạt động. Màng tế bào tim trở nên tăng tính thấm chọn lọc với  $\text{Na}^+$  (bình thường nồng độ  $\text{Na}^+$  ở ngoài tế bào lớn gấp 10 lần bên trong, khoảng  $142\text{ mmol/L}$ ) và  $\text{Na}^+$  ồ ạt thấm vào trong tế bào, làm cho phía ngoài màng bớt dương hơn so với phía trong do mất ion dương, hiệu điện thế qua màng hạ nhanh xuống  $0\text{ mV}$  và còn “nảy quá đà” trở nên dương khoảng  $20\text{ mV}$ , có nghĩa là điện thế trong màng thậm chí trở nên dương hơn  $20\text{ mV}$  so với bên ngoài màng.

Hiện tượng mất điện thế dương bên ngoài màng tế bào như trên gọi là hiện tượng khử cực, tương ứng với pha 0 trên sơ đồ đường cong điện thế hoạt động.

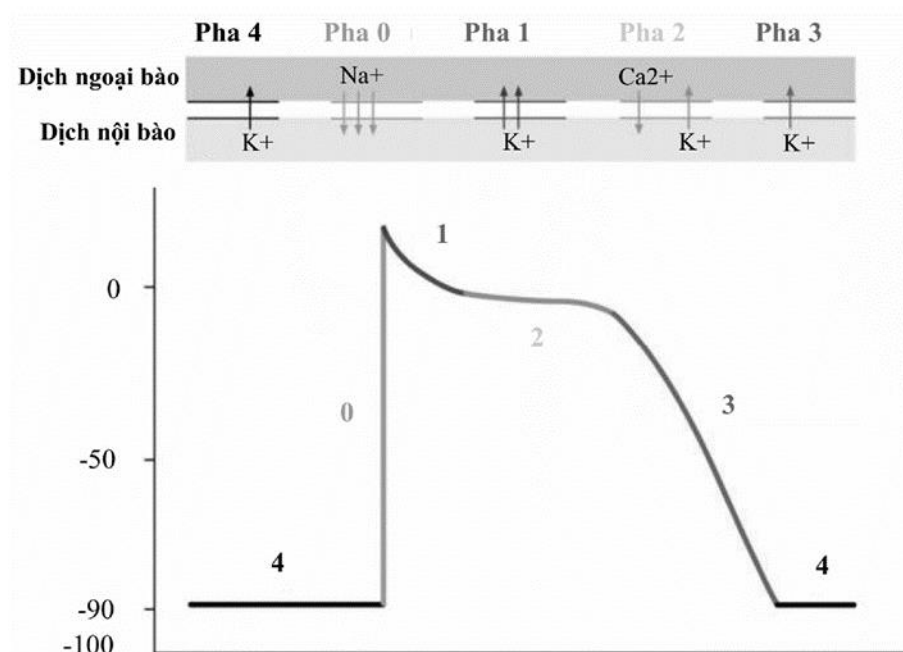
Tiếp theo giai đoạn khử cực là giai đoạn tái cực, bao gồm **tái cực chậm (pha 1,2)**, **tái cực nhanh (pha 3)** và **trạng thái phân cực (pha 4)**. Trong giai đoạn này,  $\text{Na}^+$  vào chậm dần và ngừng hẳn,  $\text{K}^+$  bắt đầu ra ngoài cho đến khi bằng bằng điện thế qua màng được thiết lập lại, có nghĩa là hiệu điện thế qua màng trở về mức  $-90\text{ mV}$ .

#### Hiện tượng khử cực chậm tâm trương ở pha 4

**Ở sợi cơ tại tâm nhĩ và tâm thất**, trạng thái phân cực (pha 4) sẽ được duy trì cho đến khi có một kích thích từ bên ngoài đến làm hạ hiệu điện thế qua màng tới ngưỡng ( $-60\text{ mV}$ ) để khởi động điện thế hoạt động với các giai đoạn như đã mô tả.

**Ở tế bào biệt hóa của hệ thống dẫn truyền tim** thì hoàn toàn khác: Trong trạng thái nghỉ, **tế bào tự khử cực**.  $\text{Na}^+$  xâm nhập dần dần vào trong tế bào làm tăng dần điện thế trong màng (tức hạ dần hiệu điện thế qua màng), đó là sự khử cực chậm tâm trương, một đặc trưng của tế bào tự động. Khi hiệu điện thế qua màng hạ tới ngưỡng ( $-60 \text{ mV}$ ) sẽ tự khởi động một điện thế hoạt động thay vì nhờ một kích thích bên ngoài như ở sợi cơ bó. Tần số tạo ra những điện thế hoạt động phụ thuộc vào tốc độ khử cực chậm tâm trương ở pha 4. Bình thường, tế bào tự động của nút xoang có tốc độ khử cực chậm tâm trương nhanh nhất nên khi điện thế trong màng của các nơi khác chưa tăng đến ngưỡng để tạo ra một điện thế hoạt động thì xung động từ nút xoang đã tới xóa những xung động đang hình thành từ các nơi đó, và do vậy nó chỉ huy nhịp đập của tim.

Sau khi hình thành, dòng điện tim được lan truyền từ tế bào này đến tế bào khác và ra bề mặt cơ thể. Nếu ta đặt 2 điện cực khác nhau ở bề mặt cơ thể và nối với bộ phận khuếch đại tín hiệu của máy điện tâm đồ, ta sẽ ghi được các sóng điện tâm đồ. Cũng cần lưu ý rằng, tim là một khối cơ rỗng cấu thành bởi hàng triệu triệu tế bào, với 4 buồng có cấu trúc dày mỏng khác nhau, vì thế dòng điện hoạt động của tim sẽ biến thiên phức tạp hơn ở mỗi tế bào tim như đã trình bày ở trên.



**Hình 3.1: Điện thế hoạt động và các kênh  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$**

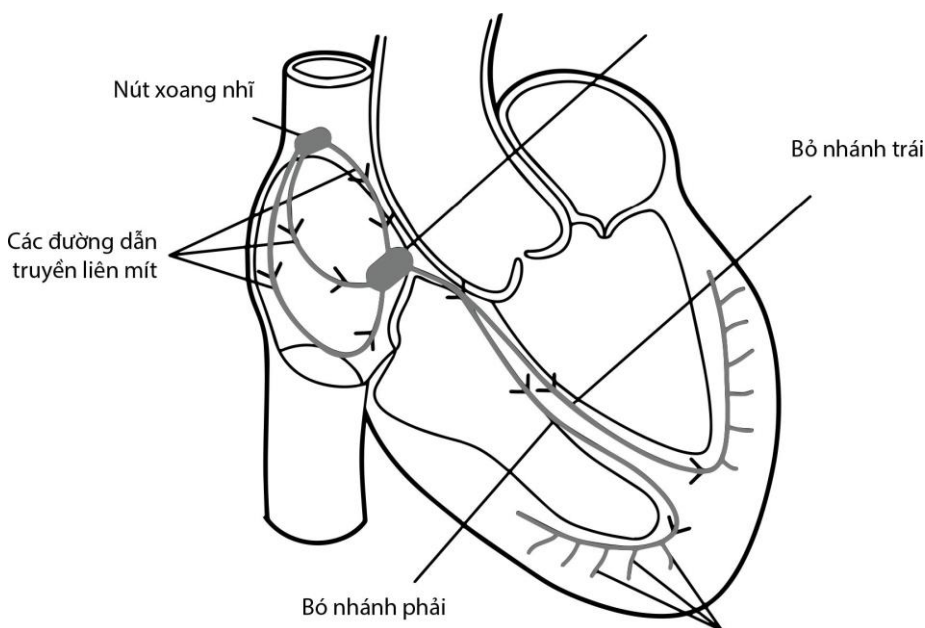
### c. Trình tự khử cực của nhĩ và thất

Khi nút xoang phát ra một kích thích, xung động sẽ tỏa ra khắp cơ nhĩ. **Nhĩ phải** (ở gần nút xoang) sẽ khử cực trước, rồi đến **vách liên nhĩ** và cuối cùng là **nhĩ trái**. Quá trình khử cực tâm nhĩ được thể hiện trên điện tâm đồ bằng một sóng P.

Xung động sau đó lan truyền tới nút nhĩ thất, bó His, qua bó nhánh trái và phải rồi tỏa vào hệ thống lưới Purkinje tới các cơ của tâm thất trái và phải, để khử cực 2 tâm thất một cách đồng bộ. Kết quả của quá trình khử cực này thu được phức bộ QRS trên điện tâm đồ bề mặt.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Thăm Dò Không Xâm Lấn Thường Dùng Trong Tim Mạch

Kết thúc quá trình khử cực thất, quá trình tái cực thất sau đó thể hiện bằng đoạn ST và sóng T trên điện tâm đồ.



**Hình 3.2: Quá trình khử cực của nhĩ và thất**

### 1.2. Phương pháp ghi điện tâm đồ và các chuyển đạo

#### a. Chuẩn bị bệnh nhân

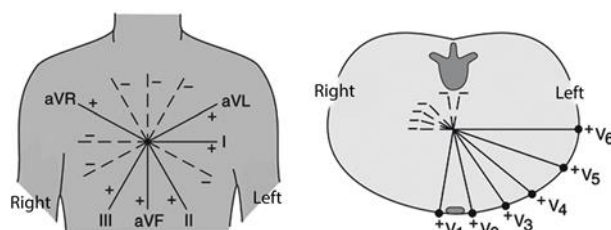
Bệnh nhân nằm ngửa, thẳng người trên mặt giường, thoải mái.

Mắc các điện cực vào các vị trí cổ tay, cổ chân hai bên và vùng trước tim theo quy ước.

#### b. Mười hai chuyển đạo điện tâm đồ thông dụng (12-lead ECG)

12 chuyển đạo thông dụng bao gồm 6 chuyển đạo ngoại biên (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF) và 6 chuyển đạo trước tim (V1, V2, V3, V4, V5, V6). Hướng của các vector của mỗi chuyển đạo được thể hiện ở Hình 3.3.

Nguyên tắc hình thành sóng điện tâm đồ: Khi tim khử cực hoặc tái cực sẽ hình thành vector điện tim, vector điện tim này nếu cùng hướng với vector của chuyển đạo nào sẽ ghi được 1 sóng dương ở chuyển đạo đó, nếu ngược hướng sẽ ghi được 1 sóng âm.



**Hình 3.3: 6 chuyển đạo ngoại biên “khảo sát” dòng điện tim trên mặt phẳng thẳng đứng hay mặt phẳng trán (frontal plane); 6 chuyển đạo trước tim “khảo sát” dòng điện tim trên mặt phẳng ngang (horizontal plane).**

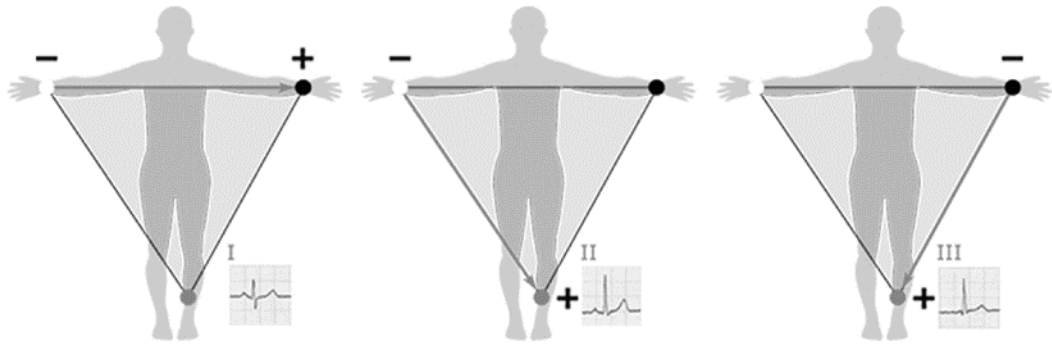
### Cách mắc 6 chuyển đạo ngoại biên:

Bản cực nối với dây đỏ đặt tại vị trí cổ tay phải.

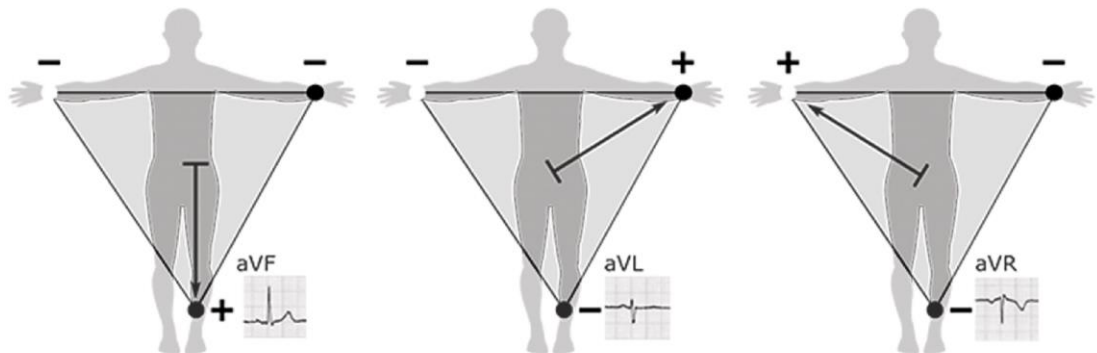
Bản cực nối với dây vàng đặt tại vị trí cổ tay trái.

Bản cực nối với dây xanh đặt tại vị trí cổ chân trái.

Bản cực nối với dây đen (dây đất chống nhiễu) đặt tại vị trí cổ chân phải.



Hình 3.4: Sơ đồ 3 chuyển đạo lưỡng cực ngoại biên



Hình 3.5: Sơ đồ 3 chuyển đạo đơn cực ngoại biên.

### Cách mắc 6 chuyển đạo trước tim:

Bản cực V1: Khoảng liên sườn IV, cạnh bờ ức phải.

Bản cực V2: Khoảng liên sườn IV, cạnh bờ ức trái.

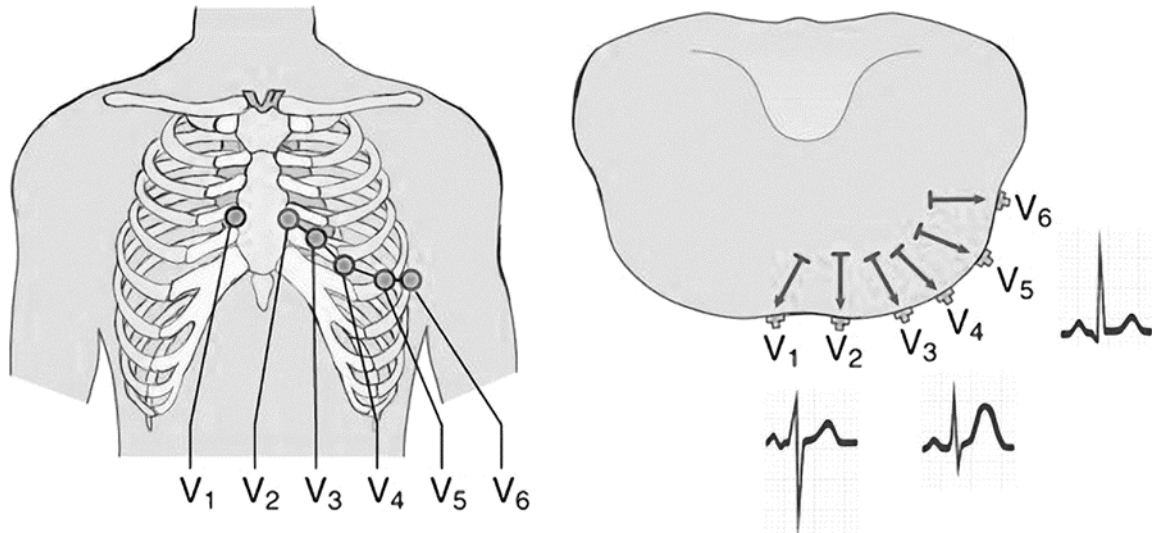
Bản cực V3: Nằm giữa V2 và V4.

Bản cực V4: Khoảng liên sườn V, đường giữa đòn trái.

Bản cực V5: Khoảng liên sườn V, đường nách trước.



Bản cực V6: Khoảng liên sườn V, đường nách giữa.



Hình 3.6: Sơ đồ 6 chuyển đạo trước tim

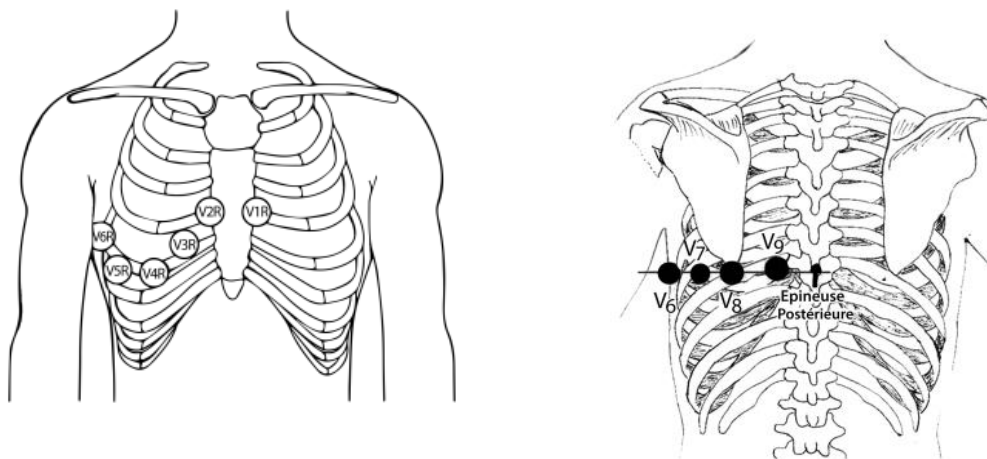
### 1.3. Cách ghi điện tâm đồ

**Test chuẩn máy:** Chiều cao test 10 mm, tương ứng dòng điện 1 mV.

**Tốc độ giấy chạy** bình thường 25 mm/s.

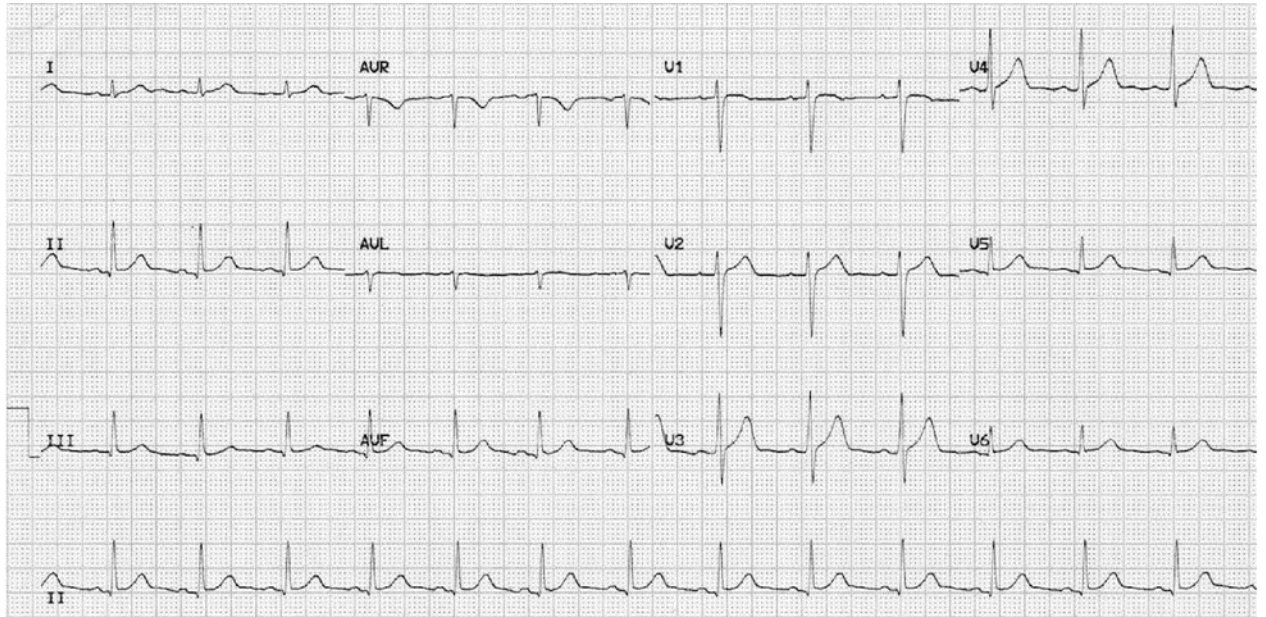
Ghi các chuyển đạo DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V2, V3, V4, V5, V6, một số loại máy điện tâm đồ có thể ghi đồng thời 12 chuyển đạo (máy điện tâm đồ 12 cần). Mỗi chuyển đạo ghi 4 - 5 phức bộ nhịp tim, trong trường hợp có rối loạn nhịp tim có thể cần ghi dài hơn.

Trong một số trường hợp có thể cần phải ghi chuyển đạo V7, V8, V9 hoặc các chuyển đạo tim phải V3R, V4R, V5R, V6R. (Ví dụ: Trong trường hợp nhồi máu cơ tim thất phải, nhồi máu cơ tim nghi do động mạch mũ...).



Hình 3.7: Cách mắc chuyển đạo tim phải và chuyển đạo V7 V8 V9

## 1.4. Đặc điểm điện tâm đồ bình thường



Hình 3.8: Một bản ghi điện tâm đồ bình thường

### a. Sóng P

Là hoạt động điện của tâm nhĩ, là kết quả khử cực của tâm nhĩ phải và tâm nhĩ trái.  
Hình dáng kiểu hình vòm.

Chiều cao từ 0,5 đến 2,0 mm .

Chiều rộng từ 0,05 đến 0,11 giây , trung bình 0,08 giây.

Khi chủ nhịp là nhịp xoang, sóng P xoang sẽ (+) ở DI, DII, aVF, V5 V6; Sóng P xoang (-) ở aVR và P xoang có thể (+/-) ở DIII, aVL.

Trong các rối loạn nhịp nhĩ, chủ nhịp không phải nhịp xoang, hình dạng sóng P sẽ thay đổi và không còn các tính chất giống sóng P xoang như trên.

### b. Đoạn PQ (hoặc PR)

Là thời gian dẫn truyền xung động từ nhĩ xuống thất.

Đo từ khởi đầu sóng P đến khởi đầu của phức bộ QRS (có thể là sóng Q hoặc sóng R).

Thời gian bình thường từ 0,12 đến 0,20 giây .

### c. Phức bộ QRS

Thời gian QRS bình thường từ 0,05 đến 0,10 giây, trung bình 0,07 giây.

Sóng Q bình thường có chiều sâu <1 - 2 mm, rộng < 0,03 giây, thể hiện sự khử cực bình thường của vách liên thất.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Thăm Dò Không Xâm Lấn Thường Dùng Trong Tim Mạch

Sóng R cao không quá 22 mm, nhọn, thanh mảnh, đối xứng.

Sóng S đứng sau sóng R, sâu không quá 6 mm.

Các chuyển đạo trước tim phải V1, V2: Có dạng rS, tỷ lệ  $r/S < 1$ , sóng r cao  $< 7$  mm và sóng S sâu  $< 25$  mm.

Các chuyển đạo chuyển tiếp V3, V4: Có dạng RS, tỷ lệ  $R/S = 1$ .

Các chuyển đạo trước tim trái V5, V6: Có dạng Rs, tỷ lệ  $R/s > 1$ , sóng R cao  $< 25$  mm và sóng s sâu  $< 7$  mm. Đôi khi xuất hiện sóng q có chiều sâu 1 - 2 mm, rộng  $< 0,03$  giây.

### d. Đoạn ST

Bắt đầu điểm J là điểm kết thúc của phức bộ QRS, cho đến bắt đầu chân lên sóng T, dài khoảng 0,08 giây.

Bình thường ST nằm trùng với đường đẳng điện, và liền với sóng T. Đôi khi không phân định được ranh giới rõ ràng giữa đoạn ST và sóng T.

### e. Sóng T

Sóng T âm ở aVR, và dương ở các chuyển đạo còn lại. Hình dáng sóng T cao hơn P, đứng sau sóng R, không đối xứng, sườn lên thoải thoải, sườn xuống dốc.

Chiều cao sóng T thường dưới 1/3 chiều cao sóng R đứng trước nó.

### f. Đoạn QT

Được tính từ khởi đầu phức bộ QRS cho đến hết sóng T.

Đây là thời gian tâm thu điện học của thất, bao gồm quá trình khử cực và tái cực thất.

Thời gian bình thường từ 0,36 đến 0,40 giây.

## 1.5. Các bước đọc điện tâm đồ

### a. Xác định nhịp xoang

#### Nhịp xoang là nhịp ở người bình thường

Do xung động phát ra từ nút xoang ở vùng cao nhĩ phải, khử cực tâm nhĩ phải trước rồi nhĩ trái sau, sau đó xung dẫn truyền xuống dưới qua hệ thống nút nhĩ thất và bó His gây khử cực tâm thất. Sau khi hoàn tất một chu chuyển tim, xung động nút xoang sẽ tự tắt và nút xoang sẽ phát xung động tiếp theo.

#### Các tiêu chuẩn chẩn đoán nhịp xoang

Nhìn thấy sóng P tối thiểu ở 1 trong 12 chuyển đạo.

Sóng P đứng trước mỗi phức bộ QRS.

Khoảng PQ (hoặc PR) trong giới hạn bình thường.

Sóng P dương ở D1, D2, aVF, V5, V6 do vector khử cực tâm nhĩ do xung động từ nút xoang sẽ hướng từ phải sang trái, trên xuống dưới và sau ra trước, cùng hướng với hướng của các vector của các chuyển đạo này. Vector này cũng ngược hướng với vector của aVR do đó làm sóng P xoang luôn âm ở aVR.

Tần số từ 60 đến <100 nhịp/phút.

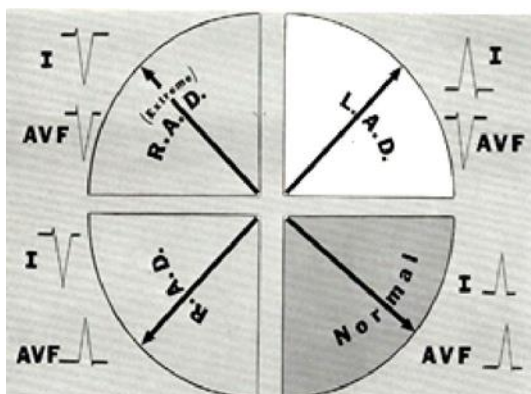
### b. Xác định tần số tim

Đo bằng thước đo điện tâm đồ.

Hoặc tính theo: Tần số tim = 60/khoảng thời gian RR (tính bằng giây).

Cách tính ước lượng: **Tần số tim = 300/số ô lớn giữa khoảng R-R .**

### c. Xác định trục điện tâm đồ



Hình 3.9: Quy ước trục điện tâm đồ và cách xác định nhanh trục điện tâm đồ.

#### Trục điện tâm đồ là gì?

Khi tâm thất khử cực, sẽ cho vector khử cực thất có hướng từ trên xuống dưới, từ phải sang trái và từ sau ra trước. Hướng của vector khử cực tâm thất chính là trục điện tâm đồ. Trục điện tâm đồ có thể thay đổi trong một số bệnh lý: Tăng gánh các tâm thất, rối loạn nhịp thất...

Để chẩn đoán trục ĐTĐ, trên thực tế lâm sàng các bác sĩ thường dựa hình dạng phức bộ QRS ở D1 và aVF

**Trục trung gian:** QRS dương ở D1 và dương ở aVF.

**Trục phải:** QRS âm ở D1 và dương ở aVF.

**Trục trái:** QRS dương ở D1 và âm ở aVF.

**Trục vô định (trục Tây Bắc):** QRS âm ở D1 và âm ở aVF.

## 1.6. Điện tâm đồ gắng sức

### a. Giới thiệu

Là nghiệm pháp thường được sử dụng trong thực hành tim mạch. Hệ thống thiết bị làm nghiệm pháp bao gồm thảm chạy/xe đạp, máy đo huyết áp (HA) và máy ghi điện tâm đồ liên tục. Độ nhạy của phương pháp trong chẩn đoán bệnh mạch vành là 68%, độ đặc hiệu 77%.

Ngoài giá trị chẩn đoán, nghiệm pháp điện tâm đồ (ĐTĐ) gắng sức còn có giá trị phân tầng nguy cơ các trường hợp hội chứng động mạch vành mạn tính. Phương pháp này có khả năng dự đoán chính xác trên 90% ở nhóm bệnh nhân nguy cơ tim mạch trung bình đến cao (ví dụ: Nam giới cao tuổi có các triệu chứng thiếu máu cơ tim), tuy nhiên gặp hạn chế trong việc đánh giá nhóm bệnh nhân có nguy cơ thấp mắc bệnh thiếu máu cơ tim, (ví dụ: Nữ giới trung niên không có triệu chứng, độ nhạy của điện tâm đồ gắng sức < 50%).

### b. Chỉ định

Chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim ở các đối tượng có nguy cơ mắc bệnh từ trung bình đến cao, đau thắt ngực do co thắt mạch vành.

Sau nhồi máu cơ tim: T rước khi ra viện (đánh giá mức độ gắng sức tối đa của bệnh nhân vào ngày thứ 4 - 7 để tiên lượng, quyết định các chương trình luyện tập và đánh giá điều trị), giai đoạn muộn sau ra viện (3 - 6 tuần).

Trước và sau can thiệp mạch vành ( cần chú ý chống chỉ định ).

**Đánh giá rối loạn nhịp:** Đánh giá và tối ưu hoá đáp ứng tần số của máy tạo nhịp, đánh giá các rối loạn nhịp gây ra do luyện tập đã biết hoặc nghi ngờ, và đánh giá tác dụng của thuốc chống loạn nhịp.

### c. Chống chỉ định

Sốt do virus hoặc nhiễm virus cấp tính gây mệt mỏi.

Viêm cơ tim/viêm màng ngoài tim.

Hẹp khít van động mạch chủ.

Tách thành động mạch chủ.

Tăng huyết áp khó kiểm soát.

Suy tim mất bù.

Đau thắt ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim cấp.

Rối loạn nhịp nghiêm trọng khi nghỉ (ví dụ: Rung nhĩ không kiểm soát hoặc block dẫn truyền hoàn toàn).

Tổn thương nặng thân chung động mạch vành trái đã biết hoặc tương đương.

Các trường hợp hạn chế khả năng vận động (bệnh xương khớp...).

Bất thường trên điện tâm đồ gây khó đánh giá ST (ví dụ: B lock nhánh trái, phì đại thất trái do tăng gánh hoặc ST chênh xuống do ngộ độc digoxin ).

#### **d. Tiêu chuẩn ngừng nghiệm pháp**

Đạt đến tần số tim mục tiêu (các test có độ nhạy độ đặc hiệu tốt hơn nếu đạt tới nhịp tim mục tiêu  $> 85\% \times [ 220 - \text{tuổi} ]$  ở nam và  $> 85\% \times [ 210 - \text{tuổi} ]$  ở nữ).

Đau thắt ngực tiến triển xấu hoặc khó thở mất bù.

Chóng mặt.

Mệt c ần phải dừng hoặc theo yêu cầu của bệnh nhân.

Rối loạn nhịp nhĩ dai dẳng ( trừ ngoại tâm thu nhĩ).

Ngoại tâm thu thất chu kỳ hoặc nhịp nhanh thất.

Biến đổi đoạn ST có ý nghĩa (chênh lên ít nhất 2 mm hoặc chênh xuống ít nhất 5 mm).

Tụt huyết áp hoặc huyết áp không tăng khi tăng mức gắng sức.

Tăng huyết áp quá mức (huyết áp tâm thu  $> 220$  mmHg).

Block nhĩ thất độ cao hoặc block nhánh mới xuất hiện.

#### **e. Tiêu chuẩn nghiệm pháp gắng sức dương tính**



Bình thường      ST chênh xuống đi lên      ST chênh xuống đi ngang      ST chênh xuống đi xuống

**Hình 3.10: Các dạng biến đổi ST trên điện tâm đồ gắng sức**

ST chênh xuống đi ngang hoặc đi xuống ít nhất 1 mm và 80 ms sau điểm J (điểm nối giữa phức bộ QRS và đoạn ST).

ST chênh lên. \*

Tăng biên độ phức bộ QRS (giãn thất trái do thiếu máu).

Không tăng được huyết áp khi gắng sức (rối loạn chức năng thất trái do thiếu máu cơ tim).\*

Rối loạn nhịp thất.\*

Triệu chứng thiếu máu điển hình.

Không có khả năng tăng tần số tim.

*\* Các tình trạng này có chỉ định chụp mạch vành cấp.*

**f. Nguyên nhân dương tính giả**

Các bệnh cơ tim.

Tăng huyết áp.

Hẹp đường ra thất trái.

Sa van hai lá.

Tăng thông khí.

Bất thường điện tâm đồ lúc nghỉ (LBBB, tiền kích thích, dấu hiệu ngộ độc digoxin).

Rối loạn điện giải (hạ kali máu).

Tác dụng của các thuốc chống trầm cảm 3 vòng.

Hội chứng X .

Co thắt mạch vành.

Cường giao cảm.

**g. Hướng dẫn về điện tâm đồ gắng sức của Viện sức khỏe và thực hành lâm sàng quốc gia (NICE - Anh) 2019**

Trong lịch sử, điện tâm đồ gắng sức đã trở thành nền tảng để chẩn đoán các bệnh nhân có biểu hiện của hội chứng động vành mạn tính. Tuy nhiên, độ nhạy và độ đặc hiệu thấp hơn khi so sánh với các phương pháp khác. NICE hiện nay không khuyến cáo điện tâm đồ gắng sức ở các bệnh nhân chưa được chẩn đoán bệnh mạch vành trước đây.

Thay vào đó, NICE khuyến cáo sử dụng chụp cắt lớp vi tính ở các bệnh nhân có nguy cơ bị bệnh mạch vành thấp; các phương pháp đánh giá chức năng như siêu âm tim gắng sức với Dobutamin với bệnh nhân nguy cơ trung bình; và chụp mạch vành qua da với các bệnh nhân nguy cơ cao.

## 2. SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC

### 2.1. Giới thiệu

Mặc dù các kỹ thuật CDHA tim mạch mới đã có những tiến bộ vượt bậc, siêu âm tim vẫn là phương pháp CDHA quan trọng nhất trong thực hành lâm sàng. Được phát triển bởi Edler và Herz gần năm thập kỷ trước, siêu âm tim được áp dụng thường quy trong lâm sàng và đã phát triển thành một phương pháp trực quan, dễ hiểu, dễ thực hành, cho phép đánh giá nhanh chóng và có thể thực hiện nhiều lần để đánh giá hình thái và chức năng tim. Để đánh giá một cách chính xác kết quả siêu âm tim, yêu cầu đầu tiên là cần hiểu rõ những nguyên tắc vật lý - cơ sở cho các phương thức kỹ thuật khác nhau.

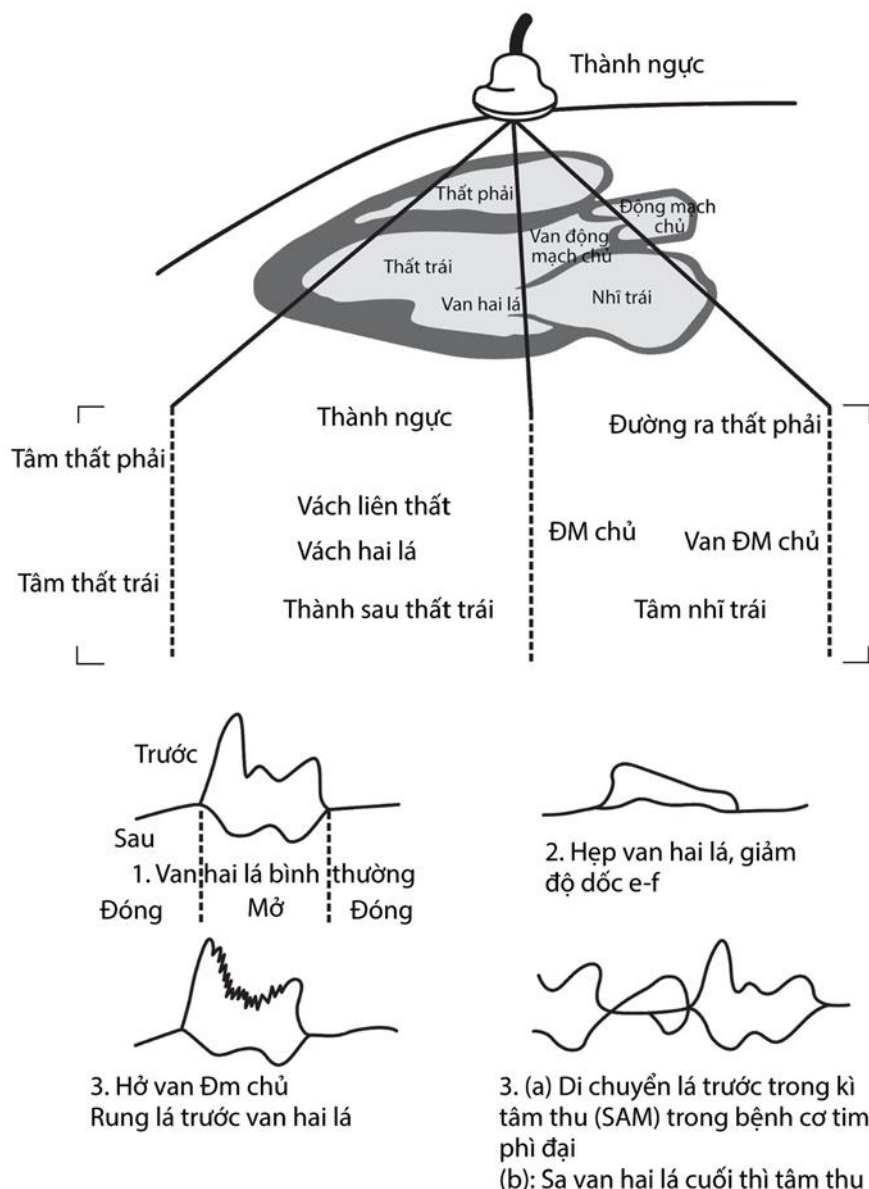
### 2.2. Các nguyên tắc vật lý trong siêu âm

Tất cả các dạng hình ảnh trong siêu âm đều dựa trên việc tạo ra các sóng âm thanh có tần số cao (>1 MHz) từ đầu dò có một hoặc nhiều tinh thể áp điện. Dòng điện truyền qua các tinh thể áp điện và truyền sóng âm. Tinh thể áp điện đóng vai trò như một máy thu, khi sóng dội lại từ các vật thể cản âm (Ví dụ: Thành cơ tim, van tim) làm biến dạng tinh thể, từ đó tạo ra dòng điện được ghi nhận theo thời gian. Vì vận tốc của sóng âm là không đổi, vị trí của vật thể (độ phân giải không gian) được xác định dựa vào thời gian tín hiệu dội lại. Biên độ của tín hiệu dội lại dựa trên góc tới (các bề mặt vuông góc với chùm siêu âm sẽ có các chùm phản xạ mạnh hơn) và giao diện của các trở kháng âm (sự khác biệt lớn hơn có thể xảy ra tại thất trái ở vùng tiếp xúc giữa máu mô dẫn đến độ phản xạ lớn hơn). Các thông tin siêu âm được xử lý và sau đó lập bản đồ hiển thị và lưu trữ các điểm ảnh.

### 2.3. Siêu âm tim M-mode

Là **dạng đầu tiên** của siêu âm tim, hiện nay M-mode vẫn có sẵn trong các máy siêu âm tim hiện đại. Hình ảnh M-mode (hay TM: Time motion) là hình ảnh một đường đơn độc ghi lại vận động của tổ chức thay đổi theo thời gian (Hình 3.11). **Nhược điểm** của phương pháp là hình ảnh có tính chất đồ họa, yêu cầu kinh nghiệm để đọc kết quả chính xác. **Ưu điểm** là tốc độ ghi nhận nhanh (> 1 KHZ) và có khả năng thu được các cấu trúc chuyển động nhanh.





Hình 3.11: Siêu âm tim M-mode bình thường

AV: Van động mạch chủ; HOCM: Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn; VS: Vách liên thất; LA: Nhĩ trái; LV: Thất trái; MV: Van hai lá; PW: Thành sau thất trái; RV: Thất phải.

After R Hall. Med Int 17:774. Longmore M, Wilkinson I, Davidson E, Foulkers A, và Mafi A (2010). Sổ tay y học lâm sàng Oxford. Tái bản lần thứ 8. Oxford: Nhà xuất bản đại học Oxford.

## 2.4. Siêu âm tim hai chiều (2D)

Khi sóng siêu âm quét qua những A vùng tim trong cửa sổ siêu âm đã chọn, những tín hiệu siêu âm phản xạ được đầu dò tiếp nhận sẽ biến thành dòng điện xoay chiều, dòng điện này sẽ mang theo 2 thông tin về mức độ chênh lệch trở kháng tại ranh giới giữa các cấu trúc khác nhau và khoảng cách của các cấu trúc này so với đầu dò. Dòng

điện sau đó được xử lý biến thành các chấm sáng có mức độ sáng khác nhau tùy theo dòng điện lớn hay nhỏ và vị trí của chúng theo đúng khoảng cách từ đầu dò đến mặt phân cách có phản hồi âm.

Như vậy các thông tin này sẽ được thể hiện trên màn hình thành vô vàn những chấm sáng với cường độ khác nhau, được sắp xếp theo một thứ tự nhất định tái tạo nên hình ảnh của các cấu trúc mà chùm tia đã đi qua. Vì tim là cấu trúc động nên đầu dò phải ghi lại rất nhiều hình ảnh vận động của chúng ở các thời điểm khác nhau trong một đơn vị thời gian (> 24 hình/giây). Như vậy những vận động của tim sẽ được thể hiện liên tục giống như vận động thực của nó trong cơ thể và người ta gọi là hình ảnh siêu âm với thời gian thực (real time).

Khả năng điều hoà hình ảnh mô (harmonic tissue imaging) giúp cải thiện đáng kể độ phân giải hình ảnh bằng cách loại bỏ "nhiều" tự động. Các tín hiệu thấp phát ra từ mô và được điều chỉnh lần đầu khi qua máy siêu âm đã được chọn lấy mẫu. Nhờ đó, những phản xạ ngoại lai được lọc ra, để lại các hình ảnh rõ nét hơn của cấu trúc tim.

## 2.5. Siêu âm tim ba chiều 3D

Trong khi hình ảnh 2D chỉ cung cấp thông tin về các vùng cơ tim riêng lẻ hoặc cắt lớp từng vùng, siêu âm 3D có khả năng giúp đánh giá toàn diện về giải phẫu tim tương tự như các kỹ thuật có chất lượng cao hơn như cộng hưởng từ hay cắt lớp vi tính. Siêu âm 3D có thể thực hiện bằng cách sử dụng cách tiếp cận "freehand", ở đó các vùng lấy từ hình ảnh siêu âm 2D được thu từ một đầu dò đã được xác định vị trí bằng dùng bộ phóng điện hoặc hệ thống rãnh từ. Các dữ liệu về vị trí và hình ảnh được lưu trữ vào hệ thống và được xử lý 3D sau. Sự phát triển của đầu dò xoay và các đầu dò ma trận, kết hợp với sức mạnh của công nghệ thông tin giúp tái cấu trúc hình ảnh 3D trong đánh giá chính xác thể tích. Siêu âm 3D có thể thực hiện được đánh giá các vùng của tim thay đổi theo thời gian.

## 2.6. Siêu âm Doppler qua thành ngực

Kỹ thuật siêu âm Doppler được áp dụng để đánh giá các dòng chảy trong buồng tim. Nhìn chung, các thiết bị tương tự đã có từ lâu bằng cách sử dụng các sóng siêu âm để ghi lại chuyển động của hồng cầu hoặc mô.

Sự di chuyển của các tế bào tới gần đầu dò làm tăng tần số sóng siêu âm trở lại đầu dò và ngược lại.

Sự thay đổi tần số tỷ lệ với vận tốc của dòng chảy.

Cường độ của phổ Doppler phụ thuộc vào số lượng tế bào di chuyển tại một vận tốc nhất định.

Thông tin về vận tốc được mô tả dưới dạng phổ thay đổi theo thời gian (tương tự như M - mode) hoặc dưới dạng Doppler màu trên hình ảnh 2D hoặc 3D.

Để đánh giá chính xác, trục của sóng siêu âm phải **song song** với dòng chảy; sóng lệch trục > **30 độ** dẫn đến đánh giá vận tốc thấp hơn thực tế đáng kể.

Khả năng đánh giá của Doppler bị giới hạn khi các vận tốc dòng chảy cao hơn giới hạn Nyquist; do tần số của sóng siêu âm phụ thuộc vào vận tốc của mẫu (tần số xung

càng thấp, vận tốc dòng chảy càng cao) và độ sâu của dòng chảy (cấu trúc càng sâu, tần số càng thấp). Khi sự thay đổi tần số của dòng chảy (Ví dụ: Vận tốc) vượt quá giới hạn Nyquist, hiện tượng bẻ gập phổ (aliasing) sẽ xảy ra, và không thể đánh giá được vận tốc.

**a. Doppler xung** cho phép đánh giá chính xác vận tốc trung bình của dòng chảy trong một vùng giới hạn hoặc “thể tích mẫu”. Đầu dò một tinh thể vừa có chức năng phát và chức năng nhận cho phép ghi nhận xung phản hồi từ vị trí đặt cửa sổ. Phổ Doppler xung ghi lại vector vận tốc qua thời gian:

**Dòng chảy tầng** là dạng dòng chảy trong các buồng tim và các mạch máu bình thường; có đặc trưng là vận tốc dòng máu tăng dần từ gần thành mạch đến trung tâm mạch máu. Doppler xung thể hiện dòng chảy tầng bằng phổ hẹp, cho thấy sự khác biệt tương đối của vận tốc dòng chảy ở các vị trí.

**Dòng chảy rối** xuất hiện ở vị trí hẹp hoặc gốc dòng' hở (các van tim, luồng thông..những nơi có chênh áp cao làm cho hồng cầu có động năng cao và chuyển động với vận tốc cao bất thường. Doppler xung thể hiện dòng chảy rối bằng phổ rộng.

**Hiện tượng aliasing** thường xảy ra ở vị trí vận tốc dòng chảy cao, dẫn đến dấu hiệu “bút vẽ” (paint brush).

**Lượng giá dòng chảy bằng Doppler xung:** Đánh giá lưu lượng dòng chảy qua một vị trí có diện tích cố định theo chu chuyển tim (Ví dụ: Đường ra thất trái - ĐRTT) dựa vào tích phân vận tốc theo thời gian (time-velocity integral - VTI) tại vị trí đó, **thể tích tổng máu** được xác định bằng diện tích dưới đường cong của tích phân vận tốc nhân với diện tích của vị trí dòng chảy (đo trên siêu âm 2D).

**b. Doppler liên tục** phát sóng liên tục với đầu dò hai tinh thể với hai chức năng riêng biệt, một làm nhiệm vụ phát sóng liên tục, một làm nhiệm vụ thu sóng hồi âm liên tục. Doppler liên tục có thể tính được các dòng chảy có vận tốc cao hơn như dòng chảy qua các vị trí hẹp hở van tim. Doppler liên tục không cho phép thu được các thông tin từng vùng giới hạn như Doppler xung mà thu tất cả các sóng phản hồi dọc theo đường quét của sóng.

**Doppler liên tục** cho phép thay đổi hướng chùm sóng. Các tinh thể của đầu dò có thể được dùng để thu Doppler liên tục và hình ảnh 2D. Một trục ảo của chùm doppler trên hình ảnh 2D (cursor) có thể thay đổi giúp xác định hướng của Doppler liên tục và làm giảm tối đa lệch trục. Vận tốc Doppler liên tục được biểu thị bằng một phổ đặc, vì tinh thể đầu dò thu toàn bộ các sóng phản hồi. Các tế bào máu di chuyển với vận tốc nhanh nhất được thể hiện ở viền ngoài của phổ (đỉnh) hoặc đường đậm nhất của vận tốc.

### \* Các công thức tính toán trong Doppler

Chênh áp qua van. Vận tốc di chuyển của hồng cầu qua vị trí hẹp tỷ lệ thuận với chênh áp tại điểm đó. Mối quan hệ đó được thể hiện qua công thức Bernoulli tối giản:

$$\text{Chênh áp (mmHg)} = 4v^2$$

(trong đó v: vận tốc đỉnh trên Doppler, đơn vị: m/s)

Trong các trường hợp có vận tốc dòng chảy cao (ví dụ: Hẹp van động mạch chủ với vận tốc qua đường ra thất trái cao), dòng chảy trước chỗ hẹp phải được tính theo công thức:

22

$$\text{Chênh áp (mmHg)} = 4 \times (v_2^2 - v_1^2)$$

(trong đó v<sub>2</sub> : vận tốc qua chỗ tổn thương và v<sub>1</sub> : vận tốc trước chỗ tổn thương)

Chênh áp trung bình và chênh áp tối đa đều có thể tính toán được, trong đó chênh áp trung bình được tính qua tích phân vận tốc trong 1 chu chuyển tim.

**Diện tích lỗ van (phương trình liên tục).** Dựa vào nguyên tắc lưu lượng dòng chảy trước van bằng lưu lượng dòng chảy qua van. Nhìn chung, phương trình này thường dùng để đánh giá mức độ hẹp van động mạch chủ và cũng có thể áp dụng để tính toán ở những vị trí hẹp khác.

Dòng chảy qua ĐRTT = Diện tích ĐRTT x Tích phân vận tốc theo thời gian ở ĐRTT (VTI) (tính bằng Doppler xung).

Diện tích ĐRTT = n x (bán kính ĐRTT - đo ở mặt cắt trực dọc cạnh ức giữa thì tâm thu)<sup>2</sup>

Dòng chảy qua VĐMC = Diện tích VĐMC x tích phân vận tốc theo thời gian ở VĐMC (tính bằng Doppler liên tục).

Vì Dòng chảy qua VĐMC = Dòng chảy qua ĐRTT

$$\text{Diện tích VĐMC} = (\text{VTI ĐRTT} / \text{VTI VĐMC}) \times \text{diện tích ĐRTT}$$

**c. Doppler màu** dùng Doppler xung nhiều cửa để mô tả dòng máu trên hình ảnh 2D. Doppler màu được dùng để phát hiện tổn thương hẹp, hở hoặc luồng thông, và định tính mức độ vận tốc dòng chảy dựa trên bản đồ màu.

Điểm ảnh được thiết kế màu dựa trên biểu đồ. Điểm ảnh màu có thể dựa trên vận tốc trung bình của vùng khảo sát.

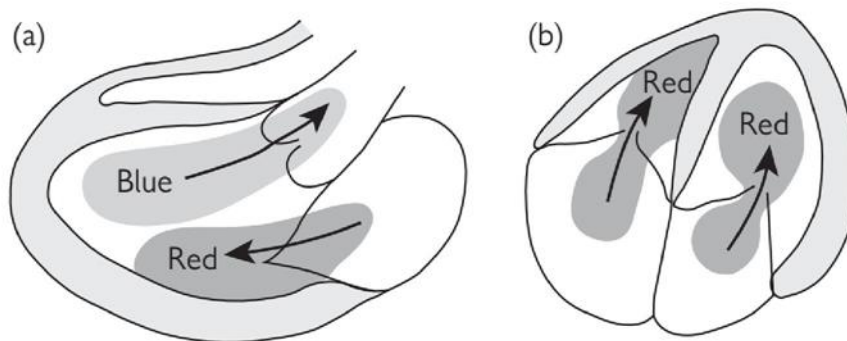
Theo quy ước, tất cả các máy sử dụng hệ thống biểu đồ màu BART, với màu xanh thể hiện dòng đi xa khỏi đầu dò và màu đỏ mô tả dòng hướng về phía đầu dò (Hình 3.12).

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Thăm Dò Không Xâm Lấn Thường Dùng Trong Tim Mạch

Màu càng sáng thì vận tốc càng cao.

Nơi có vận tốc bất thường do dòng rối thường được biểu hiện bằng màu xanh lục.

Hiện tượng aliasing được mô tả như một hỗn hợp màu hoặc màu khảm.



### Hình 3.12: Doppler màu

Màu đỏ - dòng chảy hướng tới đầu dò, màu xanh - dòng chảy đi xa đầu dò

Tạp chí tim mạch học Hoa Kỳ 1999;12: 884 -900

**d. Doppler mô (TDI)** được sử dụng để đánh giá sự dịch chuyển của mô (vận tốc thấp). Bộ lọc loại trừ các dịch chuyển có tần số cao của dòng hồng cầu, chỉ để lại các dòng có vận tốc thấp của các thành cơ tim. Ứng dụng:

Đánh giá vận động của vòng van hai lá, van ba lá và tương quan với thời kỳ tâm thu và thời kỳ thư giãn cơ tim của buồng thất tương ứng.

Đánh giá rối loạn vận động vùng cơ tim, tuy nhiên giá trị đo được có thể bị ảnh hưởng bởi vận động chung của toàn bộ tim và sự co kéo của các vùng.

**e. Đo sức căng cơ tim** có thể xác định được độ dày mỏng của các vùng, độc lập với các yếu tố ảnh hưởng đến phép đo Doppler mô. Với biện pháp đo sức căng cơ tim, hai vị trí lấy mẫu được thu nhận đồng thời để xác định sự thay đổi giữa các vùng (strain - sức căng) qua thời gian (strain rate - tốc độ căng).

### 3. SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC TIÊU CHUẨN

Hầu hết thăm dò siêu âm tim qua thành ngực dựa trên quy trình lấy hình ảnh chặt chẽ ở các mặt cắt chuẩn, theo một trình tự nhất định để thu được các hình ảnh tiêu chuẩn. Chất lượng hình ảnh được tối ưu hóa bằng cách loại bỏ nhiễu từ phổi và các xương sườn. Doppler xung và Doppler màu được thực hiện trên các hình ảnh 2D ở mỗi mặt cắt.

#### 3.1. Các mặt cắt cơ bản

##### a. Mặt cắt cạnh ức trái

**Trục dài (PLA - parasternal long axis)** ( Hình 3.13 ): Quan sát được nhĩ trái, thất trái, ĐM chủ lên đoạn gần, VHL và VĐMC , thất phải.

**Trục ngắn (PSA - parasternal short axis)** (Hình 3.13): 4 mức từ sau ra trước - (1) mức ngang qua VĐMC/nhĩ trái quan sát được cả VBL, VĐMP và ĐMP; (2) mức ngang qua VHL, (3) mức ngang qua cơ nhú và (4) mức ngang qua mỏm tim.

**Đường ra thất phải (RVOT - right ventricular outflow tract).**

**Buồng nhận thất phải (RVIT - right ventricular inflow tract ) .**

##### b. Các mặt cắt qua mỏm

- Mặt cắt 4 buồng (A4Ch) : Quan sát các tâm nhĩ , các tâm thất và các van nhĩ thất, vách liên thất và thành trước bên thất trái.

- Mặt cắt 5 buồng (A5Ch): Mặt cắt 4 buồng quay ra trước về phía đường ra thất trái, quan sát ĐRTT và gốc ĐM chủ.

- Mặt cắt 2 buồng (A2Ch): Quan sát thành trước và thành dưới thất trái.

- Mặt cắt 3 buồng (A3Ch): Chính là trục dọc tại mỏm, quan sát được thành trước vách, thành sau và đường ra thất trái.

##### c. Các mặt cắt khác

- Mặt cắt trên hõm ức (SS): Quan sát cung ĐM chủ và ĐM chủ xuống đoạn gần.

- Mặt cắt dưới mũi ức (SC): Xoay được các mặt cắt bốn buồng, trục ngắn, tĩnh mạch chủ dưới.

- Mặt cắt cạnh ức phải (không bắt buộc): Quan sát động mạch chủ lên và Doppler liên tục tại van động mạch chủ.

#### 3.2. Đánh giá các buồng tim

Kích thước các buồng tim có thể được đo bằng phương pháp M-mode, hoặc trên hình ảnh 2D bằng phương pháp đo kích thước từ điểm tới điểm (Point-to-point: PTP) .

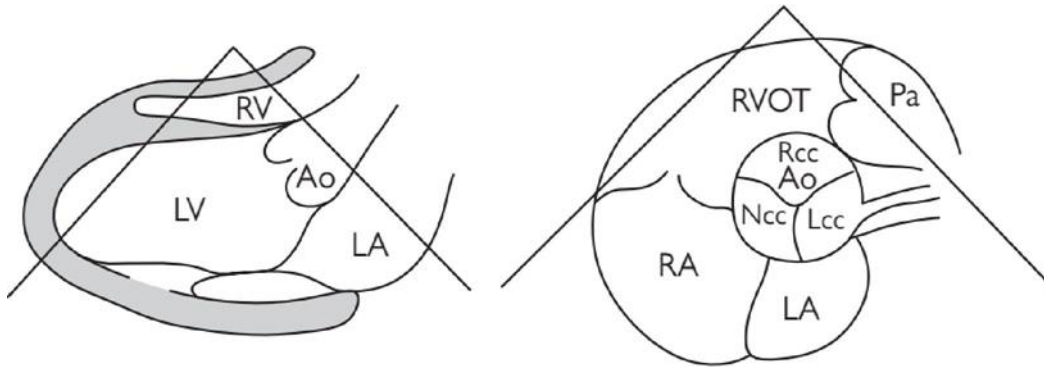
Vẽ đường viền diện tích nói chung chính xác nhưng thay đổi theo thời gian.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Thăm Dò Không Xâm Lấn Thường Dùng Trong Tim Mạch

Các thể tích được lấy từ hình ảnh 2D và phương pháp PTP được phân tích bằng các mô hình hình học. Phương pháp tính thể tích phổ biến nhất là phương pháp Simpson 2 bình diện cải tiến.

Đánh giá thể tích bằng phương pháp 3D đã được cải tiến và bắt đầu được ứng dụng trên lâm sàng.

Hầu hết các trung tâm lâm sàng áp dụng đo đặc trực tiếp bằng phương pháp PTP. Cuối tâm trương thường được xác định là thời điểm bắt đầu phức bộ QRS, và cuối tâm thu là khi thất trái co tối đa.



**Hình 3.13: (a) Mặt cắt trục dài cạnh ức; (b) Mặt cắt trục ngắn cạnh ức (qua van động mạch chủ). Shanewise JS.**

*Tạp chí của Hiệp hội siêu âm tim Hoa Kỳ 1999; 12: 884 - 900*

*(RV: thất phải, Ao: Động mạch chủ, LV: thất trái, LA: nhĩ trái, RVOT: Đường ra thất phải, RA: nhĩ phải, Ncc : Lá van không vành ĐM chủ, Rcc: Lá van vành phải ĐM chủ, Lcc: Lá van vành trái ĐM chủ)*

### a. Nhĩ trái

Đo thời kỳ cuối tâm thu (đường kính buồng thất trái là nhỏ nhất)

Đo ở mặt cắt trục dài cạnh ức trái, kẻ vuông góc theo chiều trước - sau, từ vị trí qua lá van ĐM chủ.

Đo diện tích (mặt cắt 4 buồng) và thể tích ( công thức Simpson sửa đổi).

Giá trị bình thường giới hạn trên của thể tích nhĩ trái theo phương pháp 2D ở cả hai giới nam và nữ là 34 mL/m<sup>2</sup>

### b. Thất trái

Đo ở cuối tâm thu và cuối tâm trương.

Đo ở mặt cắt trục dài cạnh ức, kẻ vuông góc với trục thất trái tại vị trí qua đỉnh van hai lá.

Bề dày vách liên thất đo ở mặt cắt trục dài cạnh ức mức ngang qua đỉnh lá VHL cuối tâm thì trương.

Bề dày thành sau.

Thể tích (phương pháp Simpson).

### **Các biến số được tính toán:**

Phân suất co ngắn sợi cơ (FS): Bằng  $(LVIDd - LVIDs)/LVIDs$ , trong đó LVID là đường kính trong thất trái ở thì tâm thu (s) và tâm trương (d).

Phân suất tống máu (EF): Đo thể tích bằng phương pháp 2D hoặc 3D hoặc M-mode ( Ví dụ : Bằng công thức Teicholz).

Hiện nay đã đánh giá phân suất tống máu bằng phương pháp M-mode không còn được Hội siêu âm tim Hoa Kỳ khuyến cáo.

Khối lượng cơ thất trái: Có thể được tính trên M-mode (theo Hiệp hội siêu âm tim Hoa Kỳ - theo công thức Penn sửa đổi), 2D hoặc 3D. Khối lượng cơ thất trái thường bị đánh giá quá mức khi sử dụng phương pháp M-mode .

### **c. Góc động mạch chủ và động mạch chủ lên**

Đo vuông góc bằng 2D hoặc M-mode ở mặt cắt trục dài cạnh ức trái.

Đánh giá kích thước ĐM chủ ở các vị trí:

Gốc ĐM chủ được đo ở vị trí lớn nhất cắt ngang qua xoang Valsalva: nên đo trên siêu âm 2D ở giữa thì tâm thu từ bờ trong đến bờ trong.

Động mạch chủ ở vị trí nối xoang Valsalva và ĐM chủ lên: ĐM chủ lên đo ở vị trí 2cm phía trên chỗ nối, ở cuối thì tâm trương theo kỹ thuật đo từ bờ trước đến bờ trước.

### **d. Nhĩ phải**

Đo diện tích từ hình ảnh 2D ở mặt cắt 4 buồng.

Đo bằng phương pháp PTP các đường kính trên/dưới và giữa/bên.

Thể tích nhĩ phải là thông số được khuyến cáo sử dụng để đánh giá kích thước nhĩ phải, tính toán dựa trên phương pháp diện tích-chiều dài hoặc Simpson trên một bình diện.

### **e. Thất phải**

Do **hình dạng không đều** của thất phải làm việc đo lường khó khăn.

Mặt cắt tốt nhất để đánh giá kích thước thất phải là 4 buồng tập trung vào thất phải, đầu dò có thể đặt phía bên hoặc sát xương ức.

Đo kích thước thất phải (vùng buồng nhận): Đo kích thước ngang thất phải vùng đáy, vùng giữa thất phải.

Đo kích thước thất phải vùng đường ra: Đường kính ĐRTP đoạn gần và đoạn xa.

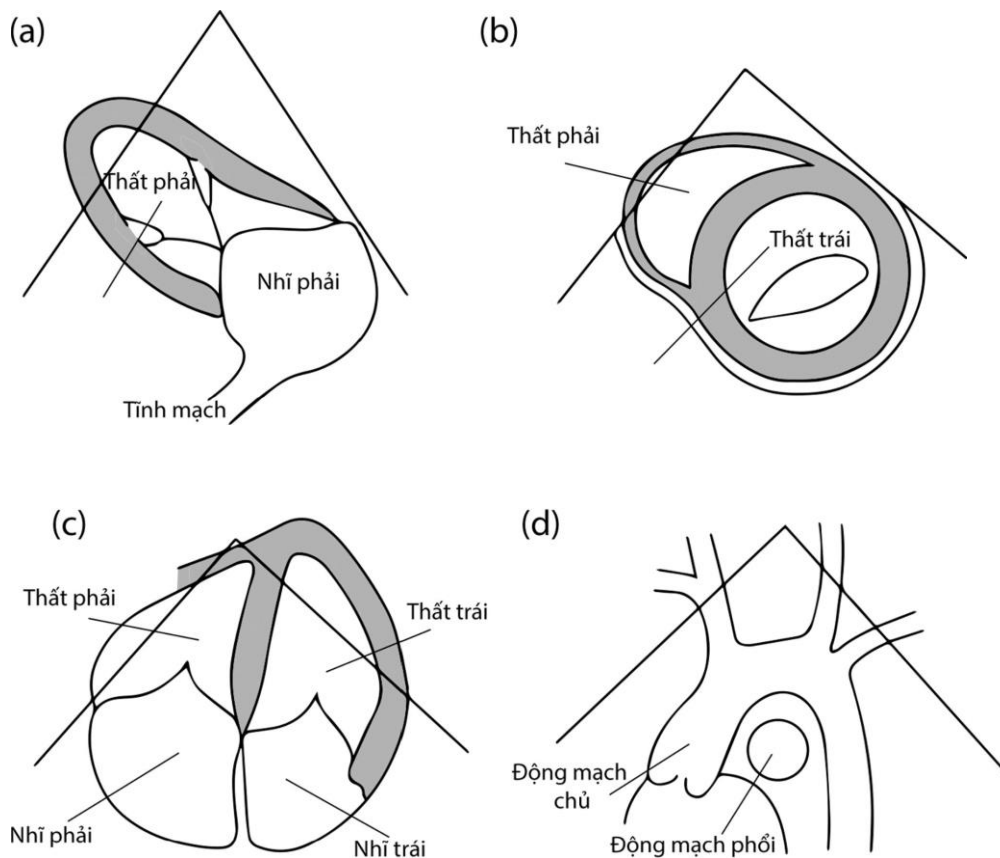
### **f. Động mạch phổi**

Đo bằng phương pháp PTP ở mặt cắt trục ngắn qua van động mạch chủ.



**g. Tĩnh mạch chủ dưới**

Đo ở mặt cắt dưới mũi ỨC, cách vị trí đổ vào nhĩ phải 1 - 2cm, vuông góc với trục dọc của tĩnh mạch chủ dưới.



**Hình 3.14: (a) Mặt cắt trục dài cạnh ỨC (buồng nhận thất phải); (b) mặt cắt trục ngắn cạnh ỨC (qua van hai lá); (c) mặt cắt 4 buồng qua mỏm; (d) mặt cắt trục dài trên hõm ỨC.**

*Ao = động mạch chủ; IVC = tĩnh mạch chủ dưới; Pa = động mạch phổi; RA = nhĩ phải; LA = nhĩ trái; RV = thất phải; LV = thất trái.*

*Shanewise JS. Tạp chí của hiệp hội siêu âm tim Hoa Kỳ 1999; 12: 884 -900.*

**3.3. Đánh giá vận động thành tim**

**a. Nguyên tắc: Đánh giá dựa trên quan sát nhiều mặt cắt**

Nguyên tắc đánh giá dựa trên quan sát  **nhiều mặt cắt**  đã được thống nhất từ lâu. Nhìn chung, rối loạn vận động các vùng thất trái chỉ được ghi nhận khi quan sát thấy trên **ít nhất hai mặt cắt**. Có nhiều hệ thống đánh số phân vùng được sử dụng nhưng mô hình phân chia 17 vùng theo Ủy ban chẩn đoán hình ảnh tim mạch thuộc Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ (AHA) được coi là tiêu chuẩn (hình 3.15):

Vùng đáy (6): Trước vách, trước, trước bên, sau bên, dưới, dưới vách

Giữa thất trái (6): Tương tự như trên

Mỏm (5): Trước, dưới, bên, vách và mỏm thật sự.

## b. Đánh giá chức năng theo vùng

Chức năng tâm thu được phân chia thành “bình thường”, “giảm vận động đồng đều” và “rối loạn vận động vùng khu trú”.

Giảm vận động đồng đều các thành tim thường gặp trong bệnh cơ tim, có thiếu máu cục bộ hoặc không thiếu máu cục bộ.

Khi có rối loạn vận động vùng khu trú một cách rõ ràng trong khi các vùng khác của tim vẫn còn chức năng bình thường gợi ý có bệnh động mạch vành

Việc đánh giá nên dựa vào độ dày lên của các vùng thành tim trong thời kỳ tâm thu hơn là sự di động của nội mạc cơ tim.

### Vận động vùng thành tim có thể có các mức độ:

Tăng vận động

Bình thường

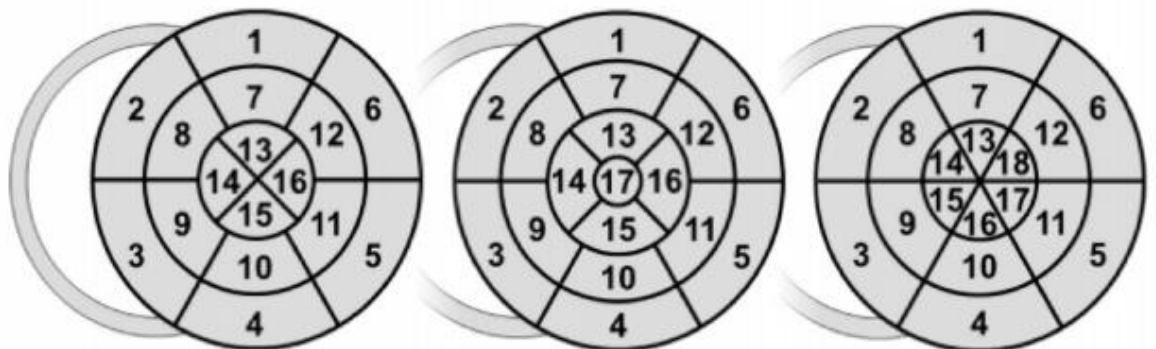
Giảm vận động

Không vận động

Vận động nghịch thường

Khi vùng cơ tim bị mỏng đi, tăng đậm độ gợi ý sự xuất hiện của sẹo cơ tim.

Các vùng đã bị sẹo có thể vẫn có vận động nội mạc mà không có dày lên của thành cơ tim, do bị co kéo bởi các vùng xung quanh.



#### Tất cả các mô hình:

- |                  |                   |
|------------------|-------------------|
| 1.Trước đáy      | 7.Trước giữa      |
| 2.Trước vách đáy | 8.Trước vách giữa |
| 3.Dưới vách đáy  | 9.Dưới vách giữa  |
| 4.Dưới đáy       | 10.Dưới giữa      |
| 5.Dưới bên đáy   | 11.Dưới bên giữa  |
| 6.Trước bên đáy  | 12.Trước bên giữa |

#### Mô hình 16 và 17 vùng:

- |              |
|--------------|
| 13.Trước mỏm |
| 14.Vách mỏm  |
| 15.Dưới mỏm  |
| 16.Bên mỏm   |

#### Chi mô hình 17 vùng

- |         |
|---------|
| 17. Mỏm |
|---------|

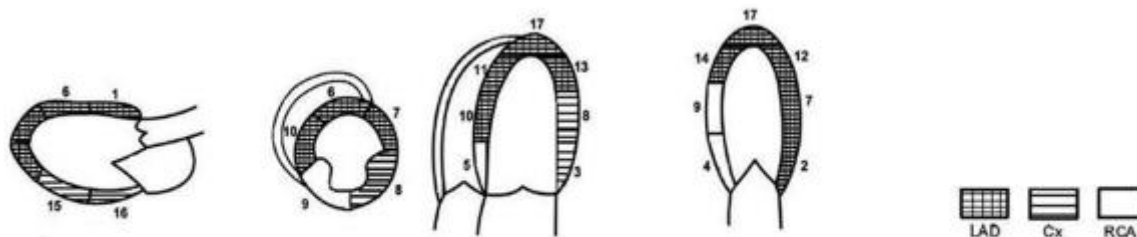
#### Chi mô hình 18 vùng

- |                   |
|-------------------|
| 13.Trước mỏm      |
| 14.Trước vách mỏm |
| 15.Dưới vách mỏm  |
| 16.Dưới mỏm       |
| 17.Dưới vách mỏm  |
| 18.Trước bên mỏm  |

**Hình 3.15. Sơ đồ của các mô hình phân vùng thất trái khác nhau: mô hình 16 vùng (trái), mô hình 17 vùng (ở giữa), mô hình 18 vùng (bên phải) . Trong tất cả các sơ**

**Lâm Sàng Tim Mạch Học || Thăm Dò Không Xâm Lấn Thường Dùng Trong Tim Mạch**  
**đồ, vòng ngoài thể hiện các vùng ở đáy, vòng giữa thể hiện các vùng ở mức cơ nhú**  
**giữa, vòng trong tượng trưng cho vùng xa (mỏm). Jens-Uwe Voigt và CS.**

Tạp chí Tim mạch học Châu Âu (2015); 16: 1-11



### 3.4. Đánh giá chức năng tâm thu thất trái

#### Đánh giá chức năng tâm thu thất trái toàn bộ

Phân suất tống máu (EF) trên siêu âm tim 2D có thể đánh giá một cách chính xác trực tiếp hoặc gián tiếp qua:

Phương pháp Simpson hai bình diện: Tiến hành vẽ đường viền nội mạc thất trái ở mặt cắt 4 buồng và mặt cắt 2 buồng tim qua mỏm; chiều cao từ vòng van - mỏm tim được chia thành các đoạn bằng nhau, chiều cao của những đoạn này đại diện cho chiều cao của đĩa. Diện tích cắt ngang của đĩa được tính toán theo công thức hình elip ( $\pi r_1 r_2$ ) trong đó  $r_1$  và  $r_2$  là bán kính khoảng cách thành bên - giữa nội mạc cơ tim của mỗi đoạn trên mặt cắt 4 buồng và mặt cắt 2 buồng qua mỏm.

**Bảng 3.1: Đánh giá phân suất tống máu thất trái**

EF%	Nam	Nữ
Bình thường	52 - 72	54 - 74
Giảm nhẹ	41 - 51	41 - 53
Giảm vừa	30 - 40	30 - 40
Giảm nặng	< 30	< 30

(Theo Hội siêu âm tim Hoa Kỳ và Hội hình ảnh tim mạch châu Âu)

**Phương pháp elip đơn:** Thể tích được tính bằng diện tích thất trái ở mặt cắt trực ngắn cạnh ức ngang mức cột cơ (A) và chiều cao thất trái từ mỏm đến vòng van hai lá (L), lấy chiều cao lớn nhất ở bất cứ mặt cắt nào qua mỏm.

**Thể tích = 5/6 A x L**

**Thể tích tổng máu thất trái** = VTI ĐRTT (Doppler xung) x Diện tích ĐRTT (ĐK ĐRTT đo ở mặt cắt trực dài cạnh ức).

**Cung lượng tim hệ thống** = T thể tích tổng máu thất trái x Tần số tim .

**Thể tích tổng máu qua phổi** = VTI VĐMP (Doppler xung) x Diện tích ĐMP ( ĐK ngang ĐMP thì tâm thu đo ở vị trí đặt cửa sổ Doppler xung).

**Cung lượng tim phải** = T thể tích tổng máu qua phổi x Tần số tim.

Tỷ số Qp/Qs: cung lượng tim phải/cung lượng tim hệ thống.

Doppler mô đánh giá vận động của vòng van hai lá và van ba lá.

### **Đánh giá siêu âm tim ở bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái giảm**

#### **Giải phẫu:**

Kích thước thất trái (tâm thu và cuối tâm trương).

Phân suất tổng máu thất trái.

Rối loạn vận động vùng của cơ tim.

#### **Đặc điểm Doppler**

Tỷ lệ E/A .

Thời gian giảm tốc sóng E.

Ước tính áp lực động mạch phổi tâm thu (PAs) (phổ Doppler hở ba lá).

Ước tính áp lực động mạch phổi tâm trương (PAd) (phổ Doppler hở phổi).

Ước tính khả năng dung nạp của động mạch phổi (PAC) = thể tích tổng máu qua phổi/ (PAs - PAd).

#### **Siêu âm đánh dấu mô 2D (2D speckle tracking)**

Sức căng dọc toàn bộ (GLS) trên siêu âm 2D: Tính giá trị đỉnh của sức căng (%).

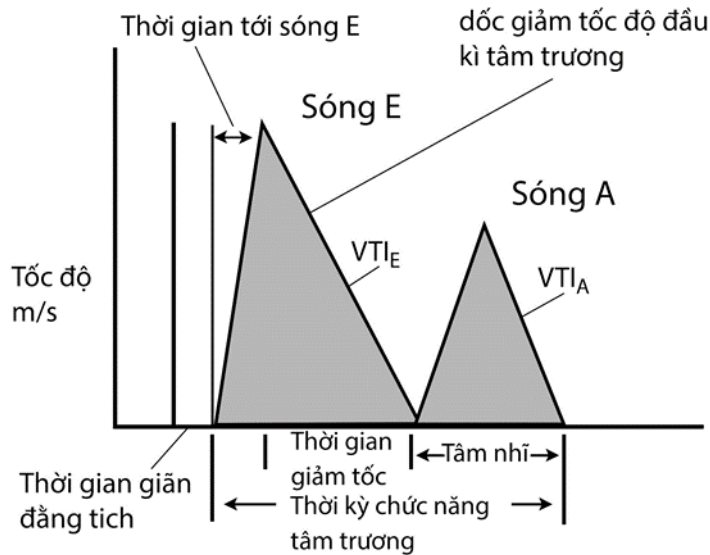
### **4. SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC TIÊU CHUẨN: ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG TÂM TRƯƠNG THẤT TRÁI**

Các giai đoạn của thời kỳ tâm trương: Thời kỳ giãn đẳng tích, đổ đầy thất nhanh, đổ đầy thất chậm (áp lực nhĩ thất cân bằng, không có đổ đầy thất) và nhĩ co. Những thông số này phụ thuộc tuổi, tần số tim và tiền gánh thất trái ở các mức độ khác nhau.

Các phương pháp siêu âm 2D và Doppler trong đánh giá chức năng tâm trương thất trái:

#### 4.1. Siêu âm Doppler xung dòng chảy qua van hai lá

Các thông số cần phân tích: sóng E (vận tốc đỉnh đầu tâm trương), **sóng A** (vận tốc đỉnh khi nhĩ co), tỷ lệ **E/A**, **DT**: Thời gian giảm tốc sóng E (đo từ đỉnh sóng E tới khi sóng E về đường baseline), **IVRT**: Thời gian giãn đẳng tích (từ lúc đóng van ĐM chủ đến lúc mở VHL)



**Hình 3.17. Phổ Doppler xung dòng chảy qua van hai lá và các thông số**

*VTIE: tích phân vận tốc theo thời gian sóng E*

*VTIA: tích phân vận tốc theo thời gian sóng A*

Tỷ lệ E/A phụ thuộc rất lớn vào vị trí đặt cửa sổ Doppler và tiền gánh. Từ kiểu hình giả bình thường, thực hiện các nghiệm pháp làm giảm tiền gánh (dùng thuốc lợi tiểu, nghiệm pháp Valsalva) để bộc lộ hình thái E/A bất thường.

Bình thường  $E / A > 1$  do quá trình đổ đầy thất diễn ra chủ yếu vào giai đoạn đầu tâm trương ( thất trái giãn nhanh để hút máu từ nhĩ trái). Rối loạn khả năng thư giãn cơ tim có thể dẫn đến đổ đầy thất chủ yếu vào thì tâm trương muộn; khi đó  $E / A < 1$ . Tuy nhiên, tỷ lệ E/A giảm theo tuổi và cần hiệu chỉnh theo tuổi ( $E/A < 1$  thường gặp ở người cao tuổi).

Ở giai đoạn nặng hơn, áp lực nhĩ trái tăng để đáp ứng với tình trạng đổ đầy ít hiệu quả, máu được nhĩ trái đẩy xuống thất trái, tỷ lệ E/A bị “bình thường hóa”,  $E/A > 1$  nhưng là hình thái **giả bình thường** .

Giai đoạn rối loạn chức năng tâm trương kiểu hạn chế, áp lực nhĩ trái tiếp tục tăng  $E \gg A$ , thời gian giảm tốc sóng E ngắn (sóng E cao và hẹp).

Rối loạn khả năng thư giãn của thất trái có thể làm kéo dài DT và IVRT (tốc độ giảm áp lực trong buồng thất trái đầu tâm trương chậm, lượng máu được “hút” xuống thất trái giảm). Ở giai đoạn nặng hơn, IVRT và DT bị rút ngắn (dấu hiệu gián tiếp của tăng áp lực nhĩ trái và tăng độ cứng của thất trái (tăng lực “đẩy” máu của nhĩ trái)).

DT tương quan ở mức độ nhất định với các thông số thăm dò huyết động xâm nhập để đánh giá độ cứng của thất trái.

Trong trường hợp rung nhĩ, do mất sóng A, đỉnh vận tốc của E và DT thay đổi giữa các chu chuyển tim, đánh giá dựa trên các thông số khác như E/e'.

### \* **Nghiệm pháp Valsalva**

Cách tiến hành: Ghi hình liên tục Doppler xung qua VHL từ lúc đỉnh hít vào đến 10 giây nín thở kèm động tác thở ra hết sức. Thay đổi về huyết động diễn ra qua 4 giai đoạn. Ở giai đoạn “căng”: áp lực nhĩ trái giảm, đỉnh sóng E giảm ít nhất 20% khi lồng ngực “căng” tối đa; biên độ sóng A giảm nhẹ.

Khi phổ Doppler qua VHL có dạng “giả bình thường”, nghiệm pháp Valsalva làm giảm áp lực nhĩ trái và làm bộc lộ tình trạng rối loạn thư giãn thất trái, kết quả E/A < 1.

Khi rối loạn chức năng tâm trương kiểu hạn chế, khi làm nghiệm pháp, nếu E/A quay về dạng “giả bình thường”: còn đáp ứng nhạy cảm với tiền gánh; nếu E/A không thay đổi: rối loạn chức năng tâm trương hạn chế không hồi phục.

Hạn chế: Khó thu được tín hiệu tốt, vị trí cửa sổ Doppler dễ thay đổi khi thực hiện nghiệm pháp, cần sự phối hợp tốt của bệnh nhân.

## 4.2. Siêu âm Doppler xung tại các vị trí tĩnh mạch phổi đổ về nhĩ trái

Ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm: Cửa sổ Doppler đặt tại vị trí 1 - 2 cm trong tĩnh mạch phổi trên phải.

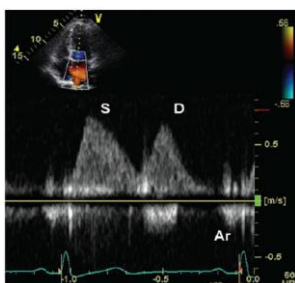
Phổ Doppler gồm 3 thành phần: S, D và Ar thể hiện đồ đầy nhĩ thì tâm thu và tâm trương.

Tỷ lệ S/D tăng theo tuổi (mức độ thư giãn tâm trương của thất trái giảm dần). Ở trẻ em hoặc người trẻ S / D < 1. Ở người trưởng thành S / D > 1 và thời gian Ar ngắn.

Tỷ lệ S/D < 1: Tăng áp lực đồ đầy thất trái.

Thời khoảng của Ar lớn hơn 30 ms so với thời khoảng của sóng A qua VHL và tăng biên độ (> 35 cm/s): Tăng áp lực cuối tâm trương thất trái.

Cần phối hợp chặt chẽ với dòng chảy qua VHL. Ví dụ: Khi phổ Doppler xung dòng chảy qua VHL bình thường nhưng S / D < 1 và/hoặc tăng Ar, nghĩ tới hình thái “giả bình thường”.



Hình 3.18: Phổ Doppler dòng chảy của tĩnh mạch phổi

### 4.3. Siêu âm Doppler mô tại vòng VHL ở vách liên thất và thành bên thất trái

Từ mặt cắt 4 buồng từ mỏm, cửa sổ Doppler đặt tại vị trí vách liên thất hoặc thành bên thất trái ngay sát vòng van hai lá.

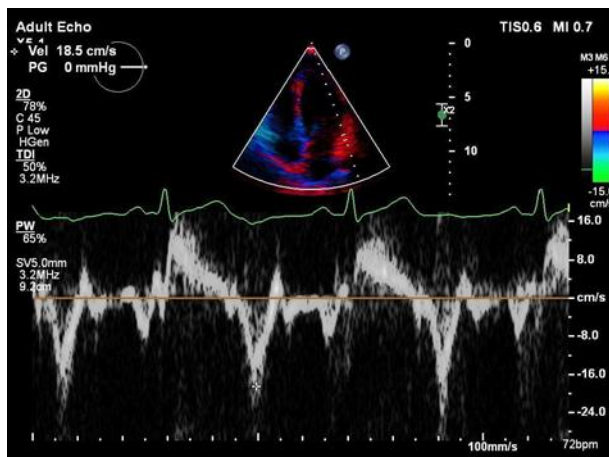
Phổ Doppler gồm các thành phần : Sóng s' ( vận tốc mô cơ tim thất trái trong thì tâm thu) ; sóng e' ( vận tốc thư giãn mô cơ tim thất trái đầu tâm trương); sóng a' ( vận tốc mô cơ tim khi nhĩ co).

Bình thường: e' vách  $\geq 8$  cm/s ; e' thành bên  $\geq 10$  cm/s; e' thành bên  $> e'$  vách ; E/e'  $< 8$

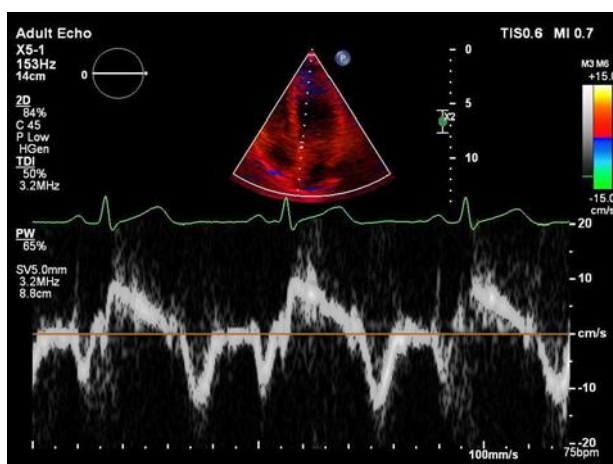
e' rất ít phụ thuộc vào tiền gánh, e' giảm ở tất cả các giai đoạn rối loạn chức năng tâm trương.

Tỷ lệ E/e' tương quan chặt chẽ với áp lực cuối tâm trương thất trái, E/e' trung bình  $> 14$  gợi ý có tăng áp lực đổ đầy thất trái.

Nếu chỉ đo được e' vách hoặc e' thành bên, tỷ lệ E/ e' thành bên  $> 13$  hoặc E/ e' vách  $> 15$  được coi là bất thường.



Hình 3.19: Phổ Doppler mô cơ tim tại vòng van hai lá, vị trí vách liên thất (bên trái) và thành bên thất trái (bên phải)



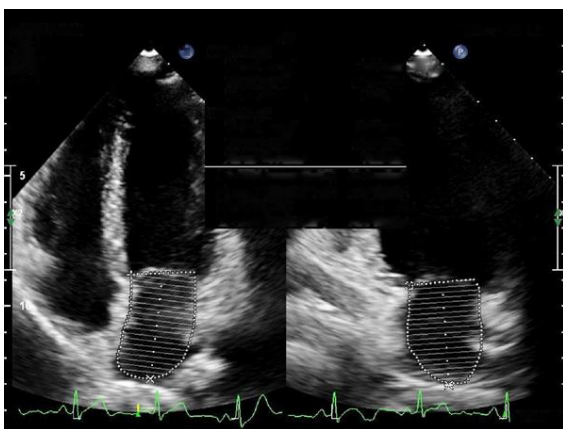
#### 4.4. Chỉ số thể tích nhĩ trái

Thể tích nhĩ trái thể hiện **tác động mạn tính** (tích lũy) của áp lực đổ đầy thất trái theo thời gian. Giãn nhĩ trái là biểu hiện hình thái của rối loạn chức năng tâm trương.

Đo thể tích nhĩ trái bằng siêu âm tim 2D hoặc 3D, khuyến cáo đo trên 2 bình diện (Biplane). Khuyến cáo dùng chỉ số thể tích nhĩ trái ( $LAV_i$  = thể tích nhĩ trái/điện tích bề mặt cơ thể, đơn vị:  $mL/m^2$ ):  $LAV_i > 34 mL/m^2$  là ngưỡng xác định giãn nhĩ trái (đồng thuận của ASE và EACVI).

Nhĩ trái giãn có thể gặp trong các bệnh lý tim mạch: hẹp hở hai lá, rung nhĩ; các bệnh ngoài tim mạch: cường giáp, tim của vận động viên.

Ngoài ra, thể tích nhĩ trái tối thiểu và phân suất làm rỗng nhĩ trái cũng đang được nghiên cứu trong những năm gần đây.



Hình 3.20: Đánh giá thể tích nhĩ trái trên siêu âm tim 2D

#### 4.5. Siêu âm Doppler màu M-mode

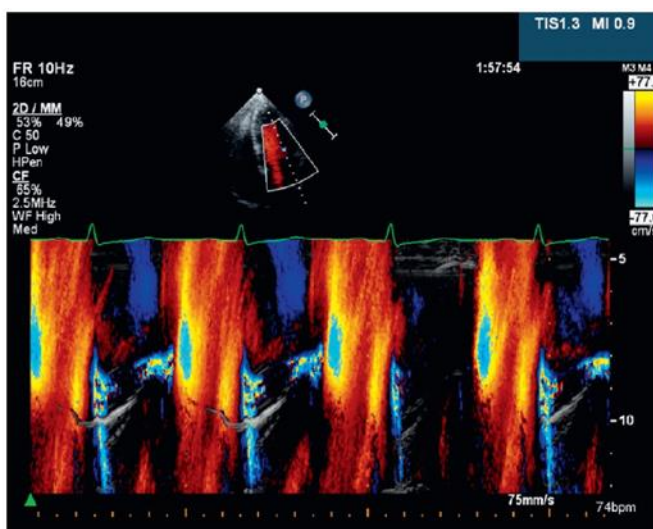
Đánh giá vận tốc lan ( $V_p$ ) của dòng máu từ van hai lá đến mỏm tim.

Có nhiều cách đo  $V_p$  nhưng phương pháp đo độ dốc được sử dụng phổ biến nhất.

$V_p < 50 cm/s$  gợi ý có rối loạn chức năng tâm trương thất trái.

Tỷ số  $E/V_p$  tương tự như  $E/e'$ , tương quan chặt chẽ với áp lực đổ đầy tâm trương.

$E/V_p > 1,5$  gợi ý áp lực cuối tâm trương thất trái  $> 12 mmHg$ .



Hình 3.21: Siêu âm Doppler màu M-mode dòng chảy qua van hai lá



#### 4.6. Chỉ số chức năng cơ tim thất trái (Chỉ số Tei thất trái)

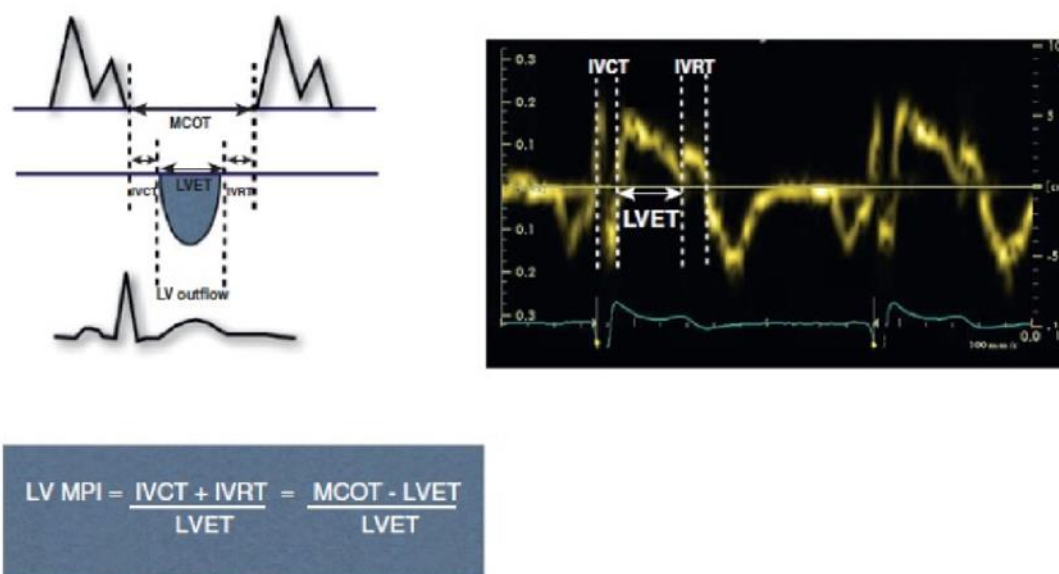
$$\text{Chỉ số Tei thất trái} = \frac{IVCT + IVRT}{ET}$$

Với IVCT: thời gian co đẳng tích; IVRT: thời gian giãn đẳng tích và ET: thời gian tổng máu thất trái.

Chỉ số Tei thất trái phản ánh cả chức năng tâm thu và tâm trương thất trái.

Giá trị bình thường của chỉ số Tei là  $0.39 \pm 0.5$ .

Rối loạn chức năng tâm thu: cả IVCT và IVRT bị kéo dài, ET bị rút ngắn. Rối loạn chức năng tâm trương: IVRT là thay đổi chủ yếu.



Hình 3.22: Đánh giá chỉ số Tei thất trái

(IVCT: thời gian co đẳng tích; IVRT: thời gian giãn đẳng tích và LVET: thời gian tổng máu thất trái, MCOT: thời gian từ khi đóng đến mở của van hai lá)

#### 4.7. Siêu âm tim gắng sức đánh giá chức năng tâm trương thất trái

##### Chỉ định:

Bệnh nhân có phân số tổng máu thất trái và áp lực động mạch phổi bình thường lúc nghỉ nhưng khó thở khi gắng sức

Bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm trương giai đoạn I

##### Tiến hành:

Khuyến cáo thực hiện siêu âm tim gắng sức thể lực với xe đạp nằm hoặc tham chạy, không dùng Dobutamine.

E, e' và vận tốc đỉnh dòng hở ba lá (TRVmax) được ghi lúc nghỉ và thời điểm 1 - 2 phút sau gắng sức ( tránh hiện tượng hòa trộn E và A khi nhịp nhanh).

Nghiệm pháp dương tính : E/ e' trung bình > 14 hoặc E/ e' vách > 15; TRV max > 2,8 m/s ; và e' vách < 7 cm/s ( tất cả các thông số đo sau gắng sức) .

#### 4.8. Các kỹ thuật siêu âm tim mới trong đánh giá chức năng tâm trương thất trái

Siêu âm đánh dấu mô cơ tim (Speckle tracking) 2D hoặc 3D đánh giá sức căng, suất căng, chuyển động xoắn trong thì tâm thu và mở xoắn trong thì tâm trương của cơ tim. Hoạt động mở xoắn trong thì tâm trương là kết quả của lực đàn hồi để khôi phục lại hình dạng thất trái ở trạng thái nghỉ. Cả tần suất và biên độ mở xoắn đều có thể lượng hóa được. Nhiều bằng chứng cho thấy rối loạn thư giãn thất trái làm thay đổi hoạt động mở xoắn tâm trương. Tuy nhiên phương pháp này cần thời gian nghiên cứu trước khi đưa vào áp dụng lâm sàng.

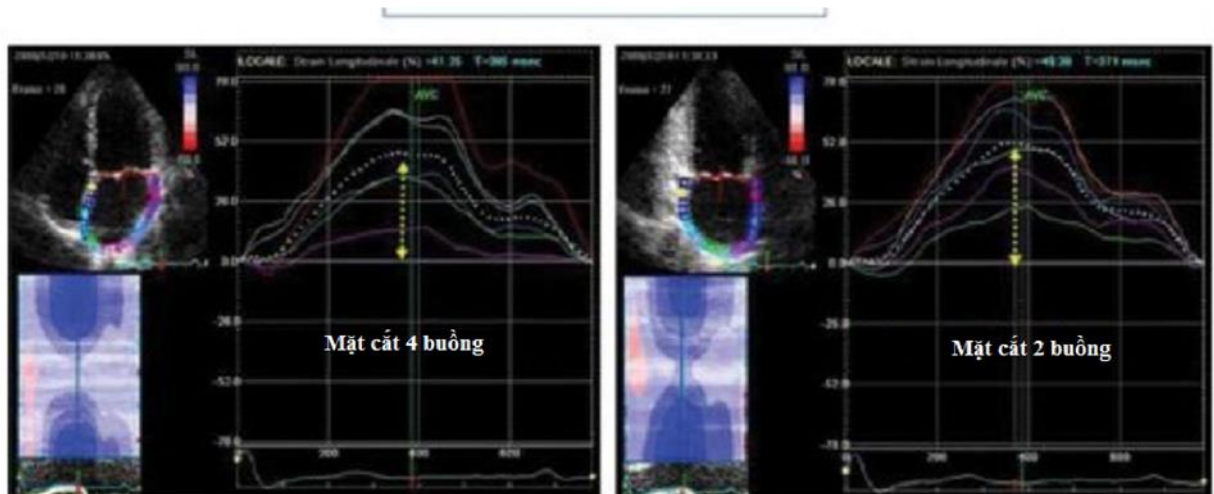
#### Chức năng nhĩ trái cũng có thể đánh giá được trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim:

Sức căng nhĩ trái tối đa tâm thu: Đánh giá chức năng buồng nhận của nhĩ trái.

Sức căng nhĩ trái đầu tâm trương: Đánh giá chức năng đường dẫn của nhĩ trái.

Sức căng khi nhĩ co: Đánh giá chức năng co bóp của nhĩ trái.

Sức căng của nhĩ trái có thể giúp ích trong đánh giá bệnh nhân suy tim tâm trương và dự báo khả năng duy trì nhịp xoang sau sốc điện chuyển nhịp ở bệnh nhân rung nhĩ.



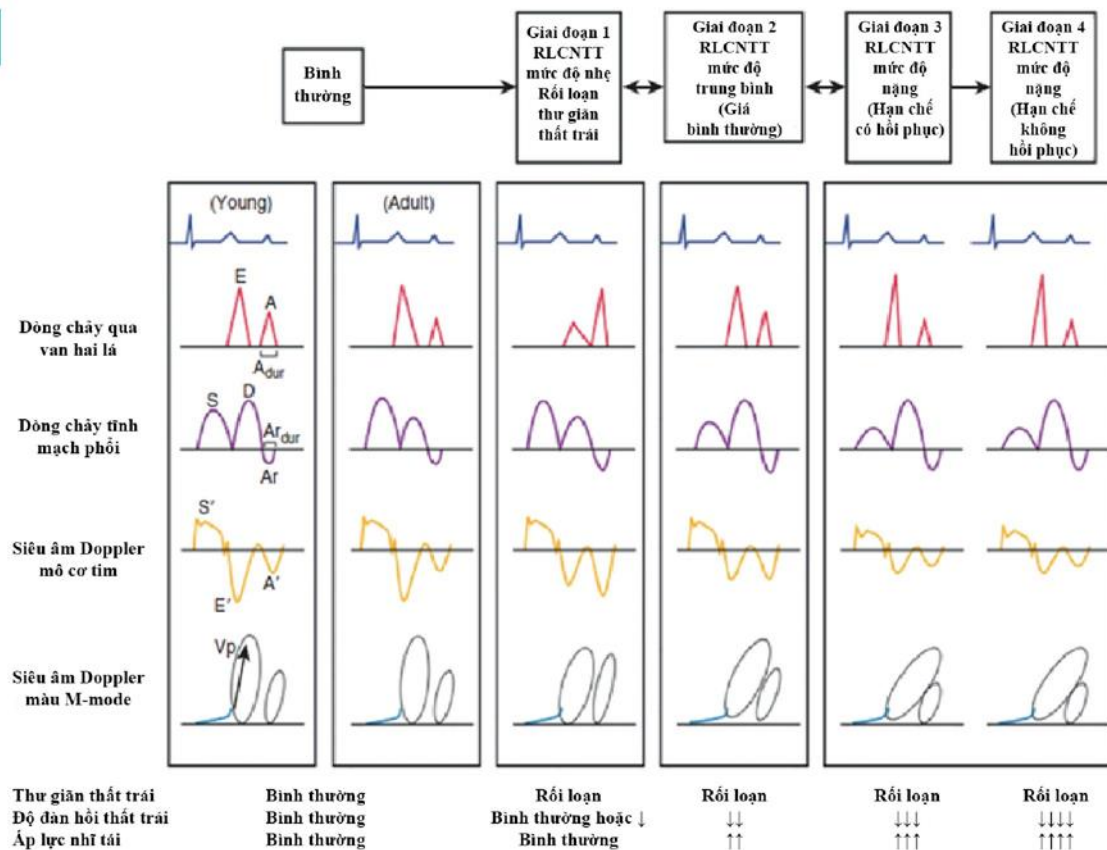
Hình 3.23: Đánh giá sức căng nhĩ trái trên siêu âm đánh dấu mô cơ tim

**5. CÁC GIAI ĐOẠN RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TÂM TRƯỞNG THẤT TRÁI**

**Bảng 3.1 các giai đoạn rối loạn chức năng tâm trương thất Trái**

Thông số	Bình thường	Giai đoạn I: Rối loạn thư giãn	Giai đoạn II: Giảm bình thường	Giai đoạn III: Hạn chế
IVRT (ms)	< 70	> 90	60 - 90	
Tỷ lệ E/A	0,8 - 1,5	< 0,8	0,8 - 1,5	> 2
$\Delta$ với NP Valsalva	Valsalva Cả E và A cùng giảm	E giảm nhiều hơn A Tỉ lệ giảm < 1	Thay đổi	( hồi phục/ko hp)

Thông số	Bình thường	Giai đoạn I: Rối loạn thư giãn	Giai đoạn II: Giảm bình thường	Giai đoạn III: Hạn chế
DT (ms)	140 - 240	> 240	140 - 200	< 140
e' vách (cm/s)	> 10	< 7	< 7	< 5
e' thành bên (cm/s)	> 12	< 10	< 10	< 8
E/e' trung bình	< 8	< 8	Thay đổi	> 14
Dòng chảy TMP				
Tỷ lệ S/D	$S \geq D$	$S > D$	$S \leq D$	$S < D$
Ar - A (ms)	< 0	Thay đổi	> 30	> 30
Vp (cm/s)	> 50	< 50	< 50	< 50
LAVi (mL/m <sup>2</sup> )	16 - 28	> 28	> 34	> 34
Thư giãn thất trái	Bình thường	↓	↓	↓
Áp lực độ đầy tâm trương thất trái	Bình thường	Bình thường	↑	↑↑



**Hình 3.24: Phân loại rối loạn chức năng tâm trương thất trái trên siêu âm**

## 6. TIẾP CẬN ĐÁNH GIÁ CHỨC NĂNG TÂM TRƯỞNG THẤT TRÁI

Có rất nhiều yếu tố ảnh hưởng đến chức năng tâm trương: tuổi, triệu chứng, nhịp tim và tần số tim, phì đại thất trái, thể tích nhĩ trái, phân suất tống máu thất trái. Trong đó, phân số tống máu thất trái là yếu tố quan trọng: Các thông số siêu âm đánh giá thay đổi rất nhiều giữa bệnh nhân có phân số tống máu thất trái giảm so với thông số thất trái còn bảo tồn.

### 6.1. Đánh giá chức năng tâm trương thất trái ở bệnh nhân có phân suất tống máu thất trái còn bảo tồn

Lưu ý triệu chứng lâm sàng gợi ý và những thay đổi cấu trúc tim trên siêu âm 2D gợi ý rối loạn chức năng tâm trương: Dày thất trái, giãn nhĩ trái, giảm sức căng theo chiều dọc cơ tim thất trái...

#### Đánh giá 4 thông số cơ bản và giá trị giới hạn của các thông số này:

Sóng e':  $e' \text{ vách} < 7 \text{ cm/s}$ ;  $e' \text{ thành bên} < 10 \text{ cm/s}$

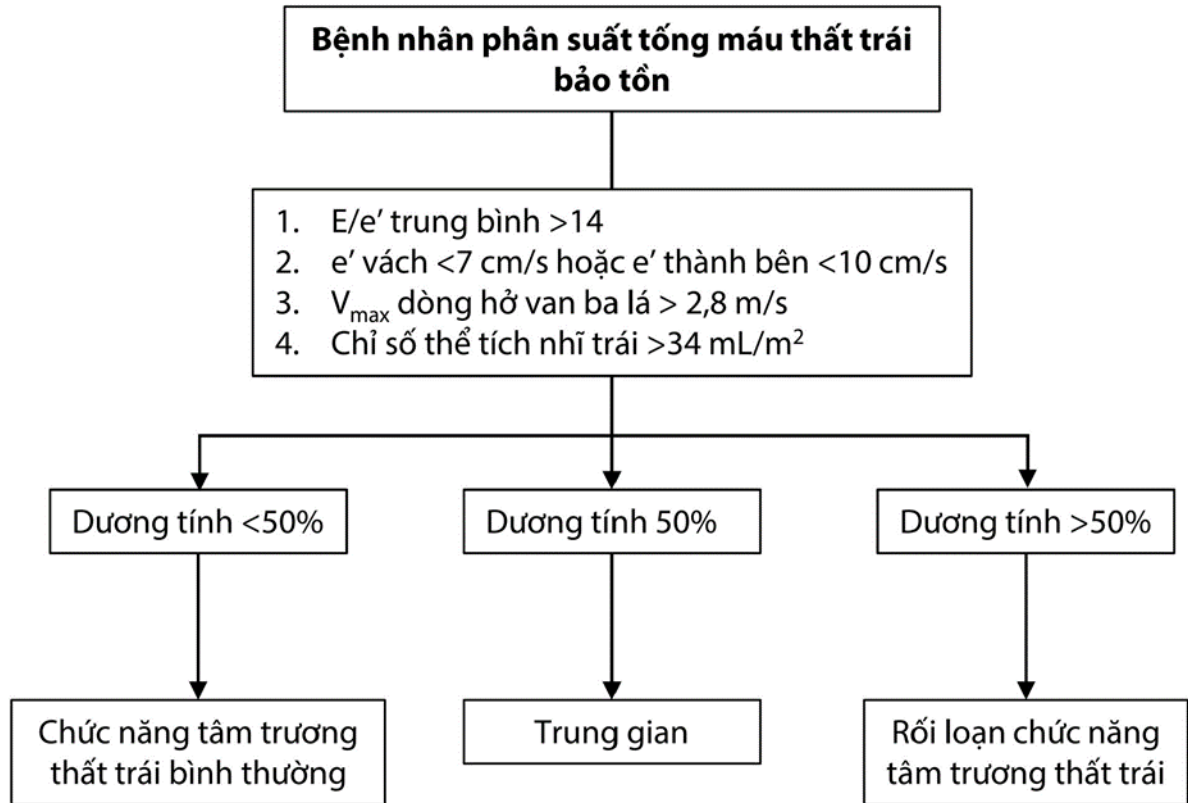
Tỷ lệ E/e':  $E/e' \text{ trung bình} > 14$ ; hoặc  $E/e' \text{ thành bên} > 13$  hoặc  $E/e' \text{ vách} > 15$  được coi là bất thường

$LAVi > 34 \text{ mL/m}^2$

Vận tốc đỉnh của dòng hở van ba lá (TRV max)  $> 2,8 \text{ m/s}$

Chức năng tâm trương thất trái bình thường nếu > 2/4 các thông số trên không vượt qua giới hạn cho phép. Nếu đúng 2/4 các thông số trên vượt quá giới hạn cho phép, chưa đủ để kết luận rối loạn chức năng tâm trương (trung gian).

Đánh giá giai đoạn rối loạn chức năng tâm trương, chủ yếu dựa trên E/A và e' :



**Hình 3.25: Sơ đồ tiếp cận đánh giá chức năng tâm trương thất trái ở bệnh nhân có phân suất tống máu thất trái còn bảo tồn theo ASE 2016**

### **6.2. Đánh giá chức năng tâm trương ở bệnh nhân có phân suất tống máu thất trái giảm**

Nếu phân suất tống máu thất trái giảm (< 50%) chức năng tâm trương sẽ rối loạn ở các mức độ khác nhau. Mục tiêu đánh giá: Xác định mức độ nặng của rối loạn chức năng tâm trương và tình trạng tăng áp lực ổ đày thất.

Siêu âm Doppler dòng chảy qua VHL **đủ** để chẩn đoán và phân độ rối loạn chức năng tâm trương trong trường hợp này.

Tránh nhầm lẫn giữa hình thái “giả bình thường” (rối loạn chức năng tâm trương giai đoạn II) với bình thường.

**E/A < 0,8:** Áp lực ổ đày thất trái khá bình thường, rối loạn chức năng tâm trương giai đoạn I. Biên độ sóng E thường < 50 cm/s.

**E/A > 2,0:** Gợi ý tăng áp lực đổ đầy thất trái, tương ứng với rối loạn chức năng tâm trương giai đoạn III hoặc IV. DT thường < 140 ms.

**E/A từ 0,8 - 2,0:** Cần đánh giá thêm các thông số khác: E/e' trung bình, LAVi, TRV max (E/e' trung bình > 14 hoặc E/e' thành bên > 12 gợi ý có tăng áp lực đổ đầy thất trái).

### 6.3. Đánh giá chức năng tâm trương thất trái trong một số trường hợp đặc biệt

#### a. Bệnh cơ tim phì đại

Các thông số cần khảo sát: E/ e' > 14; LAVi > 34 mL/m<sup>2</sup>; hiệu thời khoảng Ar - A ≥ 30 ms và TRV max > 2,8 cm/s.

Nếu có ít nhất 3/4 tiêu chuẩn trên : Tăng áp lực nhĩ trái.

#### b. Bệnh van tim

Hẹp van hai lá : IVRT < 60 ms nếu kèm theo vận tốc sóng A > 1,5 m/s cuối tâm trương : tăng áp lực nhĩ trái , E/ e' không hữu ích.

Hở hai lá: HoHL vừa - nhiều với EF bình thường, E/ e' không có giá trị; với EF giảm , sử dụng E/ e' để đánh giá áp lực cuối tâm trương.

#### c. Vô hóa vòng van hai lá

Khó ước tính áp lực đổ đầy thất.

#### d. Bệnh cơ tim hạn chế

Rối loạn chức năng tâm trương giai đoạn III: E/A > 2; DT < 150 ms; IVRT < 50 ms; vận tốc sóng e' giảm đáng kể.

Phân biệt với viêm màng ngoài tim co thắt: e' vách > e' thành bên

**Bảng 3.4: Phân biệt viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế**

	Viêm màng ngoài tim co thắt	Bệnh cơ tim hạn chế
Thể tích nhĩ trái	Giãn	Giãn nhiều
Co bóp thất trái	Bình thường	Bình thường/giảm nhẹ
E/A	> 1,5	> 1,5
Đáp ứng với nghiệm pháp Valsalva	E thay đổi > 25%	Rất ít thay đổi theo hô hấp
DT (ms)	< 160	> 160
e' vách (cm/s)	> 8	< 8

e' vách so với e' thành bên	e' vách > e' thành bên	e' vách < e' thành bên
Dòng chảy tĩnh mạch gan	Đảo ngược khi thở ra	Đảo ngược khi hít vào

### e. Ghép tim

Thường gặp rối loạn kiểu hạn chế dù chức năng tâm trương bình thường vì tim được hiến từ những người trẻ hơn.

Không có thông số siêu âm đơn lẻ nào có giá trị tiên lượng khả năng thải ghép.

### f. Rung nhĩ

E/ e' vách > 10 và IVRT ngắn : tăng áp lực ổ đầy thất.

#### \* Tóm tắt:

Các dấu hiệu rối loạn thư giãn thất trái: Giảm vận tốc E và e', thường kèm theo tăng vận tốc A và A' bù trừ, giảm vận tốc sóng D (dòng chảy TM phổi), giảm Vp.

Tăng áp lực ổ đầy thất trái dẫn tới hình ảnh E/A giả bình thường nhưng ít ảnh hưởng khi làm nghiệm pháp Valsalva và siêu âm Doppler mô.

Nếu E/e' < 8 và kích thước nhĩ trái bình thường: ít khả năng suy tim tâm trương.

Không được bỏ sót viêm màng ngoài tim co thắt ( Xem thêm Chương 8: Bệnh màng ngoài tim, Mục 7. Viêm màng ngoài tim co thắt ), tìm các dấu hiệu:

Dấu hiệu giạt vách liên thất

Giãn tĩnh mạch chủ dưới

Đảo ngược dòng chảy tĩnh mạch gan do hô hấp

## 7. SIÊU ÂM TIM TRONG HỢP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

### 7.1. Bệnh nguyên

Hợp van động mạch chủ có thể do thoái hoá, thấp tim, hoặc do nguyên nhân bẩm sinh. Ở giai đoạn muộn, khi tổn thương xơ hóa, vôi hóa nặng, việc xác định nguyên nhân gây bệnh khó khăn, ngay cả khi quan sát trực tiếp trong phẫu thuật. Hợp van ĐM chủ nặng mạn tính thường đi kèm với hình ảnh dày đồng tâm các thành thất trái do tăng hậu gánh.

Van ĐM chủ hai lá van: Thường có nhiều hình thái, được quan sát tốt nhất ở mặt cắt trục ngắn ngang qua van ĐM chủ trên siêu âm qua thành ngực. Thường quan sát thấy hình ảnh sọc ("raphe") trên lá van hợp nhất, là di tích của đường xẻ lá van không

phát triển. Có thể gặp van ĐM chủ một lá van ở các bệnh nhân hẹp van động mạch chủ rất sớm (ở tuổi vị thành niên) với hình ảnh liên tục của các lá van, mất đi ranh giới của các mép van. Trong thì tâm thu, van mở dạng vòm là hình ảnh đặc trưng của hẹp van ĐM chủ bẩm sinh do bất thường số lượng các lá van.

Hẹp van ĐM chủ do thoái hóa thường được bắt đầu bằng sự xơ hóa vòng van (hầu hết ở lá không vành) và dần dần đến thân van, sau đó là bờ van. Van dày lên mà không kèm theo thay đổi huyết động (không có tắc nghẽn đường ra thất trái) thường được gọi là van bị xơ cứng.

## 7.2. Huyết động

Hẹp van ĐM chủ được định nghĩa là giảm diện tích lỗ van dẫn đến giảm có ý nghĩa lưu lượng máu qua lỗ van và biểu hiện bằng tăng chênh áp qua van.

Chênh áp phụ thuộc vào lưu lượng vì vậy, trong trường hợp cung lượng tim thấp, hẹp van đáng kể nhưng chênh áp qua van chỉ tăng nhẹ thì cần làm siêu âm tim gắng sức với dobutamine để đánh giá đúng mức độ hẹp.

## 7.3. Siêu âm tim chẩn đoán

Đánh giá biên độ mở van ĐM chủ, dấu hiệu van mở dạng vòm. Van ĐM chủ 3 lá van với 1 lá van mở hoàn toàn (áp sát gốc ĐM chủ) gợi ý không có hẹp van.

Đánh giá số lượng các lá van, tính chất các lá van.

Đo chênh áp tối đa và chênh áp trung bình qua van bằng Doppler liên tục. Giá trị chênh áp trung bình **đáng tin cậy hơn** trong việc xác định mức độ hẹp.

Khi đo chênh áp “đỉnh - đỉnh” trong thông tim thăm dò huyết động, các kết quả đo áp lực thu được thường không đồng thời với nhau, chênh áp này **thường không tương quan** với chênh áp đo được trên siêu âm Doppler.

Vận tốc tối đa qua van  $> 2,5$  m/s (chênh áp tối đa  $> 25$  mmHg ) gợi ý có hẹp van ĐM chủ.

Cung lượng tim tăng hoặc hở van động mạch chủ đáng kể sẽ làm tăng lưu lượng máu và chênh áp qua van nhưng **không tương ứng với diện tích lỗ van** .

Chỉ số vận tốc Doppler (DVI - Doppler velocity index) là tỷ lệ của vận tốc dòng chảy tại ĐRTT (đo bằng Doppler xung)/ vận tốc qua van động mạch chủ (đo bằng Doppler liên tục). Chỉ số này loại bỏ được sai số trong phép đo ĐRTT, độc lập với cung lượng tim . Các khuyến cáo chung:

**DVI  $> 0,5$ : hẹp nhẹ**

**DVI  $0,25 - 0,5$ : hẹp vừa**

**DVI  $< 0,25$ : hẹp khít**

Diện tích van động mạch chủ được tính bằng phương trình liên tục. Một số lỗi thường gặp khi đánh giá:



Đo đường kính đường ra thất trái thấp hơn thực tế

Không đo được độ chênh áp qua đường ra thất trái ở góc  $\leq 30^\circ$  so với hướng dòng chảy.

**Bảng 3.5: Các thông số đánh giá mức độ hẹp van động mạch chủ**

Đặc điểm	Nhẹ	Vừa	Nặng
Vận tốc tối đa qua van ĐM chủ (m/s)	2,6 - 2,9	3,0 - 4,0	> 4,0
Chênh áp trung bình (AHA) (mmHg)	< 20	20 - 40	> 40
Chênh áp trung bình (ESC) (mmHg)	< 30	30 - 50	> 50
Diện tích lỗ van (cm <sup>2</sup> )	> 1,5	1,0 - 1,5	< 1,0
Diện tích lỗ van hiệu chỉnh (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	> 0,85	0,6 - 0,85	< 0,6

Đánh giá các hậu quả của hẹp van ĐM chủ : Giãn ĐM chủ lên sau hẹp, dày thành thất trái, giãn buồng thất trái, chức năng tâm thu thất trái...

Đánh giá các tổn thương đi kèm: Hẹp eo ĐM chủ, mức độ hẹp hở các van tim khác...

## 8. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN

### 8.1. Chỉ định lâm sàng

Siêu âm tim qua thực quản (TEE) là một kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh bán xâm lấn có thể đem lại một số thông tin chẩn đoán tốt hơn, bổ sung cho siêu âm tim qua thành ngực (TTE). Đầu dò thực quản gần tim hơn và có tần số cao hơn (5 MHz), do đó cho độ phân giải tốt hơn đầu dò thành ngực (2,5 MHz).

Trong kỹ thuật siêu âm tim qua thực quản, đầu dò siêu âm được đặt trong thực quản, áp sát thành sau nhĩ trái nên có thể sử dụng trong những trường hợp cửa sổ siêu âm tim qua thành ngực bị hạn chế và có thể ứng dụng trong phẫu thuật mà

không ảnh hưởng đến phẫu trường. Tất cả các đầu dò thực quản đều có tính năng quay và gập góc linh hoạt để quan sát được nhiều mặt cắt khác nhau.

### **Chỉ định siêu âm tim qua thực quản**

#### **Bệnh lý van tim:**

Đánh giá van hai lá: Sa van hai lá, đánh giá trước thủ thuật nong van hai lá qua da (mức độ hẹp, hở, tình trạng van và dây chằng, huyết khối buồng tim.)

Hở van động mạch chủ, hỗ trợ để đánh giá hẹp van động mạch chủ

Rối loạn hoạt động van nhân tạo

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

Xác định các nguồn gốc thuyên tắc huyết khối từ tim, bao gồm cả tình trạng tồn tại ổ bầu dục

#### **Bệnh lý động mạch chủ:**

Tách động mạch chủ cấp, nứt vỡ động mạch chủ và phình động mạch chủ, mảng xơ vữa động mạch chủ, áp xe gốc và thành ĐM chủ...

Tầm soát huyết khối trước khi chuyển nhịp.

Các khối u tim.

Bệnh màng ngoài tim và khối u màng ngoài tim.

Một số dị tật tim bẩm sinh. Ứng dụng trong phẫu thuật sửa van.

Thăm dò chức năng thất trái và thất phải tại các đơn vị chăm sóc tích cực, tìm nguyên nhân suy sụp huyết động.

Hướng dẫn trong thủ thuật tim mạch can thiệp: Đóng thông liên nhĩ, sửa van hai lá qua da.

Khi cửa sổ siêu âm tim qua thành ngực bị hạn chế.

Siêu âm tim qua thực quản là một thăm dò tương đối an toàn, hầu như không có chống chỉ định tuyệt đối, chỉ chống chỉ định tương đối trong một số trường hợp tổn thương nặng vùng hầu họng và thực quản hoặc rối loạn đông máu nặng.

## **8.2. Quy trình làm siêu âm tim qua thực quản**

### **a. Chuẩn bị bệnh nhân**

Thông thường bệnh nhân được gây tê tại chỗ, khi cần có thể phải phối hợp sử dụng phương pháp vô cảm đường tĩnh mạch.

### **b. Trước khi làm thủ thuật**

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Thăm Dò Không Xâm Lấn Thường Dùng Trong Tim Mạch**

Bệnh nhân cần nhịn ăn và nhịn uống 4 giờ trước khi làm thủ thuật.

Loại bỏ hết răng giả.

Gây tê tại chỗ bằng lidocaine dạng xịt (Xylocaine®) ở thành sau họng, chú ý không vượt quá liều tối đa vì sự hấp thụ của thuốc gây tê cục bộ có thể gây ra tác dụng toàn thân (buồn nôn, ngủ gà và mất điều hòa trương lực).

Tiêm tĩnh mạch midazolam (liều 2 - 6 mg) có thể được dùng để an thần nhẹ, nhưng với phần lớn bệnh nhân gây tê tại chỗ là đủ.

Flumazenil có thể được dùng để đảo ngược tác dụng của midazolam trong trường hợp cần thiết.

### **c. Trong quá trình làm thủ thuật**

#### **Thiết bị hỗ trợ:**

Oxy và dụng cụ hút đờm dãi.

Thiết bị theo dõi nhịp tim, nhịp thở, bão hòa Oxy.

Y tá hỗ trợ giám sát bệnh nhân trong và sau khi làm thủ thuật.

Dụng cụ cản lưỡi (dùng trong suốt quá trình làm thủ thuật).

Tư thế: Bệnh nhân nằm nghiêng trái, cổ gập xuống ngực.

Theo dõi độ bão hòa oxy máu và điện tâm đồ.

**Tiến hành:** Đầu dò được bôi trơn bằng gel và được đưa nhẹ nhàng đến hầu họng. Đẩy đầu dò vào trong phối hợp theo mỗi nhịp nuốt của bệnh nhân. Cần giải thích cho bệnh nhân cảm giác khó chịu sẽ giảm dần khi đầu dò đã qua được vùng hầu họng và nằm trong thực quản. Tránh việc đưa đầu dò quá nhanh và thô bạo.

### **d. Sau thủ thuật**

Bệnh nhân có thể uống từng thìa sau 1 giờ đối với những bệnh nhân gây tê tại chỗ khi tác dụng của thuốc tại vùng hầu họng đã hết.

Một số bệnh nhân như bệnh nhi hoặc thanh thiếu niên mắc bệnh tim bẩm sinh phức tạp sẽ cần gây mê toàn thân thì cần theo dõi lâu hơn.

### **e. Biến chứng**

Thủ thuật siêu âm tim qua thực quản rất an toàn: Tỷ lệ các biến chứng nghiêm trọng hiếm (0,2%) và tỷ lệ tử vong rất thấp (< 0,01%).

Các biến chứng nghiêm trọng bao gồm vỡ thực quản, bỏng thực quản, co thắt thanh quản, rối loạn nhịp thất và suy hô hấp.

## f. Một số điểm cần lưu ý

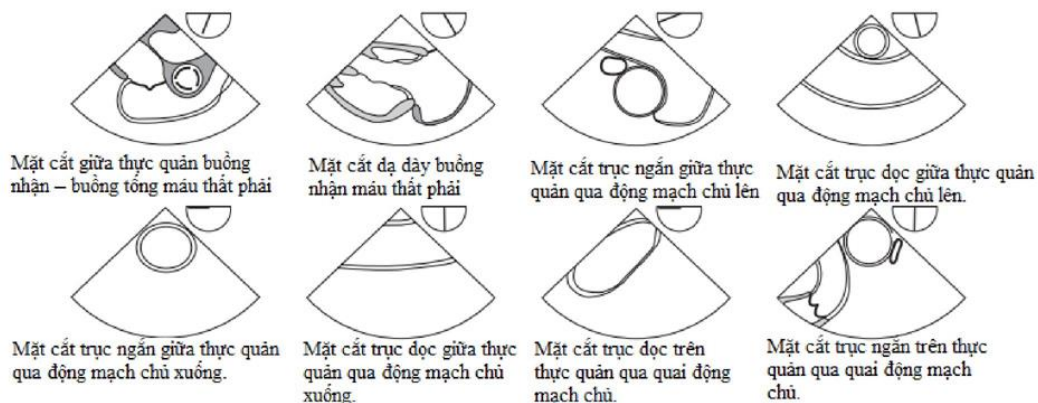
Đoạn đầu của quai ĐM chủ và phần cao của động ĐM chủ là một **điểm mù** đối với đầu dò thực quản vì có khí quản và nhánh phế quản phải nằm giữa thực quản và tim, vì vậy các tổn thương tách thành động mạch chủ ở đoạn này có thể bị bỏ sót.

Do độ phân giải cao của đầu dò thực quản nên một số cấu trúc bình thường, ví dụ: mạng Chiari, bờ van ĐM chủ, đường chỉ khâu trên van cơ học... có thể bị đánh giá nhầm là bệnh lý.



**Hình 3.26a: Các mặt cắt tiêu chuẩn trên siêu âm qua thực quản**

(Nguồn: Shanewise JS. *Journal of the American Society Echocardiography* 1999;12 : 884-900.)



**Hình 3.26b: Các mặt cắt tiêu chuẩn trên siêu âm qua thực quản (tiếp)**

## 9. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN ĐÁNH GIÁ NGUYÊN NHÂN GÂY TẮC MẠCH

Những bệnh nhân bị tắc mạch não, đặc biệt ở những người trẻ (<50 tuổi), có thể có nguyên nhân do huyết khối từ tim mà siêu âm tim qua thành ngực không quan sát thấy. Nếu siêu âm tim qua thành ngực đã loại trừ các nguyên nhân chính như bệnh lý van hai lá, cần làm siêu âm tim qua thực quản để đánh giá những yếu tố sau:

### 9.1. Huyết khối, mảnh sùi hay xơ vữa

Huyết khối nhĩ trái hoặc âm cuộn tự nhiên trong nhĩ trái (mặt cắt 4 buồng ở 0° mức giữa thực quản, hoặc mặt cắt hai buồng nhĩ ở 90° mức giữa thực quản).

Huyết khối trong tiểu nhĩ trái (mặt cắt hai buồng ở 90° mức giữa thực quản).

Thấm lỗ bầu dục (mặt cắt hai buồng nhĩ ở 90° mức giữa thực quản).

Phình vách liên nhĩ (mặt cắt hai buồng nhĩ ở 90° mức giữa thực quản).

U nhầy nhĩ (mặt cắt 4 buồng ở 0° mức giữa thực quản, mặt cắt 2 buồng ở 90 o mức giữa thực quản hoặc mặt cắt hai buồng nhĩ ở 90° mức giữa thực quản).

Huyết khối trong buồng thất trái, cả phần mỏm tim (mặt cắt trục dọc ở 120° nhìn từ qua dạ dày).

Mảng xơ vữa động mạch chủ : Mảng xơ vữa có nguy cơ gây tắc mạch cao nếu dày từ 4 - 5 mm , có hình ảnh lật phật hoặc có hiện tượng loét mảng xơ vữa ở ĐM chủ lên và ĐM chủ xuống.

Sùi van ĐM chủ hoặc van hai lá.

### 9.2. Chẩn đoán còn lỗ bầu dục

Đặt đầu dò thực quản ở vị trí 0° hoặc 180° mức thực quản giữa để quan sát toàn bộ nhĩ phải.

Tiêm bọt cản âm (có thể dùng bọt cản âm loại chế phẩm có sẵn như Haemaccel, hoặc tự tạo bằng 10 mL nước muối sinh lý phụt qua lại giữa 2 xi lanh nối với nhau bằng 1 ba chạc).

Lặp lại với nghiệm pháp Valsalva bằng cách yêu cầu bệnh nhân ho mạnh hoặc thổi mạnh qua một ống nhỏ tạo bằng một xi lanh 2mL .

Chẩn đoán tồn tại còn lỗ bầu dục nếu có sự xuất hiện của bọt cản âm trong buồng nhĩ trái sau 3 chu chuyển tim sau khi bọt cản âm choán toàn bộ buồng nhĩ phải.

Độ nhạy của phương pháp để phát hiện luồng shunt phải - trái có thể tăng lên bằng cách tiêm bọt cản âm vào tĩnh mạch đùi thay cho tiêm vào tĩnh mạch nền, tuy nhiên đường tiêm này không thường quy.

### 9.3. Chẩn đoán phình vách liên nhĩ

Kích thước cổ túi phình ít nhất **1,5 cm** .

Độ lệch của phần vách liên nhĩ bị đẩy về một bên buồng nhĩ ít nhất **1,5 cm** .

## **10. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN TRONG BỆNH TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ**

Siêu âm qua thực quản cho phép phát hiện vết rách nội mạc động mạch chủ với độ chính xác rất cao (độ nhạy 99%, độ đặc hiệu 98%). Siêu âm qua thực quản để phát hiện những dấu hiệu sau:

### **10.1. Các dấu hiệu chính**

***Có vết rách nội mạc ở các vị trí sau:***

ĐM chủ lên (trục dọc qua van ĐM chủ ở vị trí 120° mức giữa thực quản giữa, trục ngắn qua ĐM chủ lên ở 0° mức giữa thực quản).

ĐM chủ xuống (trục ngắn qua ĐM chủ xuống ở vị trí 0°, trục dọc qua ĐM chủ xuống ở 90°).

Quai ĐM chủ (trục dọc qua quai ĐM chủ ở vị trí 0°, trục ngắn qua quai ĐM chủ ở vị trí 90° trên thực quản).

Có tách/ép vào các động mạch vành hay không (trục ngắn qua ĐM chủ lên ở vị trí 0° mức giữa thực quản).

Mức độ hở van ĐM chủ, đường kính vòng van, các lá van (trục dọc qua van ĐM chủ ở vị trí 120° mức giữa thực quản).

Vị trí của vết rách, tính chất dòng máu để xác định lòng thật và lòng giả.

Tách thành ĐM chủ và liên quan với các cơ quan xung quanh .

Huyết khối hoặc âm cuộn tự nhiên trong lòng giả.

**\* Lưu ý:** Cần kiểm soát huyết áp tốt trước khi tiến hành siêu âm qua thực quản, và nên dùng thuốc gây mê để tránh tình trạng kích thích làm huyết áp tăng thêm.

### **10.2. Những điểm cần chú ý**

Điểm mù (vùng không quan sát được) ở đoạn đầu của quai ĐM chủ .

Nhiều trong lòng ĐM chủ , đặc biệt trong trường hợp ĐM chủ giãn lớn - các hình ảnh nhiễu này đặc trưng bởi hình ảnh các vệt nằm song song với thành ĐM chủ , vận tốc dòng máu ở hai bên vệt này tương tự nhau, và dòng máu trùn lên vệt nhiễu.

Nếu kết quả siêu âm thực quản không rõ ràng, cần sử dụng một phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác như chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ.

### **10.3. Huyết khối trong thành ĐM chủ**

Huyết khối trong thành ĐM chủ: Khi thành ĐM chủ dày **>7 mm** có kèm hoặc không kèm một khoảng khác biệt âm trong thành ĐM chủ nên khảo sát kỹ để xác định tình trạng huyết khối. Việc phân biệt huyết khối trong thành ĐM chủ với mảng xơ vữa hoặc loét xuyên thành ĐM chủ đôi khi tương đối khó khăn, và khi đó cần chỉ định thêm các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác.

### Chẩn đoán huyết khối trong thành ĐM chủ

Thành ĐM chủ dày khu trú thành khối hoặc bao quanh thành mạch từ 7 mm trở lên.

Vùng dày kéo dài từ 1 - 20 cm .

Không có vết rách nội mạc hoặc dòng màu Doppler bên trong vùng dày thành ĐM chủ

## 11.SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN TRONG BỆNH VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

Siêu âm tim qua thực quản có độ nhạy cao hơn so với siêu âm tim qua thành ngực để phát hiện tổn thương sùi (độ nhạy > 90% so với < 60%) trong bệnh viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, đặc biệt nếu tổ chức sùi có kích thước nhỏ < 5 mm.

**Siêu âm tim qua thực quản là phương pháp thăm dò được lựa chọn trong các trường hợp:**

Bệnh nhân có hình ảnh siêu âm tim qua thành ngực mờ.

Viêm nội tâm mạc ở những bệnh nhân có van nhân tạo.

Những trường hợp nghi ngờ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nhưng siêu âm tim qua thành ngực không phát hiện được.

Phát hiện những biến chứng liên quan đến viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Một số tác giả đề nghị tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán mắc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nên được làm siêu âm tim qua thực quản để phát hiện sớm các biến chứng như áp xe ĐM chủ và đặc biệt là viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn do tụ cầu vàng vì nguy cơ xuất hiện biến chứng cao. Chú ý rằng nếu cả siêu âm tim qua thành ngực và siêu âm tim qua thực quản đều loại trừ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn thì giá trị chẩn đoán âm tính là >95%. Nếu trên lâm sàng đánh giá khả năng mắc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn vẫn cao, nên làm lại siêu âm tim qua thực quản sau 7 - 10 ngày.

### 11.1. Các tiêu chuẩn chẩn đoán viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên siêu âm tim dựa theo tiêu chuẩn Duke

Có tổn thương sùi.

Hình ảnh áp xe: Hầu hết chỉ xảy ra ở vùng gốc ĐM chủ , sau đó đến vách liên thất, van hai lá và cột cơ nhú. Siêu âm tim qua thực quản có độ nhạy 80% so với độ nhạy 30% của siêu âm tim qua thành ngực.

Bong vòng van nhân tạo.

**Hoặc:**

Hở van mới xuất hiện.

Hoặc có các biến chứng như: Thủng lá van, rò, đứt dây chằng.

### **11.2. Các mặt cắt chính cần lưu ý**

Quan sát áp xe gốc ĐM chủ (mặt cắt trực ngắn qua van ĐM chủ ở vị trí 60° mức thực quản giữa).

Quan sát van hai lá ( Xem mục 12. Siêu âm tim qua thực quản trong hở van hai lá )

Van ba lá (mặt cắt bốn buồng ở vị trí 0° mức thực quản giữa, mặt cắt trực dọc từ dạ dày ở vị trí 120° ).

Van động mạch phổi (mặt cắt quan sát buồng nhận và đường ra thất phải ở vị trí 90° mức thực quản giữa).

Siêu âm tim qua thực quản trước phẫu thuật rất cần thiết để loại trừ tổn thương trên các van còn lại và để đánh giá có ổ áp xe hay không, giúp phẫu thuật viên có thể dự kiến các xử trí cần thiết khác.

### **11.3. Những điều cần chú ý**

Các cấu trúc bình thường khác có thể quan sát trên van (ví dụ như dải Lamb), các cấu trúc của dây chằng trong trường hợp có thoái hóa nhầy, hoặc tình trạng dày lên không đặc hiệu của van có thể nhầm với tổ chức sùi van, dẫn tới chẩn đoán nhầm viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên siêu âm tim qua thực quản.

### **11.4. Những dấu hiệu trên siêu âm cần chỉ định phẫu thuật sớm/cấp cứu**

Hở chủ hoặc hở hai lá cấp gây suy chức năng thất trái. Tình trạng này có thể liên quan đến tổn thương cấu trúc van như thủng lá van hay đứt dây chằng.

Hở cạnh van nhân tạo gây rối loạn huyết động.

Ổ áp xe lớn hoặc áp xe tiến triển mặc dù đã điều trị kháng sinh.

Tổn thương sùi - gây thuyên tắc mạch tái phát.

Nguy cơ gây thuyên tắc mạch cao với tổn thương sùi ở van hai lá > 10 mm .

Kích thước sùi tăng lên mặc dù đã điều trị kháng sinh đủ 4 tuần.

## **12. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN TRONG HỞ VAN HAI LÁ**

### **12.1. Đánh giá hình thái van hai lá để xác định cơ chế hở**

Dây chằng dài hoặc đứt dây chằng.

Co rút dây chằng.

Sa hoặc co rút các lá van.

Bộ máy dưới van.

Đường kính vòng van, mức độ vôi hóa.

Kích thước thất trái và các rối loạn vận động vùng.



### 12.2. Các mặt cắt cơ bản (xem Hình 3.26)

Sa hoặc co rút lá van (mặt cắt 4 buồng giữa thực quản ở góc 0°, mặt cắt qua mép van hai lá giữa thực quản ở góc 45°, mặt cắt hai buồng giữa thực quản ở góc 90°, mặt cắt trục dọc giữa thực quản ở góc 120°).

Đường kính vòng van (mặt cắt trục dọc giữa thực quản ở góc 120°).

Sa lá van (mặt cắt trục ngắn qua phần đáy dạ dày ở góc 0°).

Bộ máy dưới van (mặt cắt hai buồng qua dạ dày ở góc 90°).

### 12.3. Cách đánh giá mức độ nặng của HoHL bằng siêu âm qua thực quản

Chiều dài dòng phụt ngược.

Thời gian HoHL: Đầu tâm thu hay toàn tâm thu trên siêu TM màu.

Hướng dòng phụt ngược: Trung tâm hay lệch tâm về phía thành nhĩ trái.

Dòng chảy tĩnh mạch phổi (xem Bảng 3.6).

#### Các dấu hiệu khác của HoHL nặng:

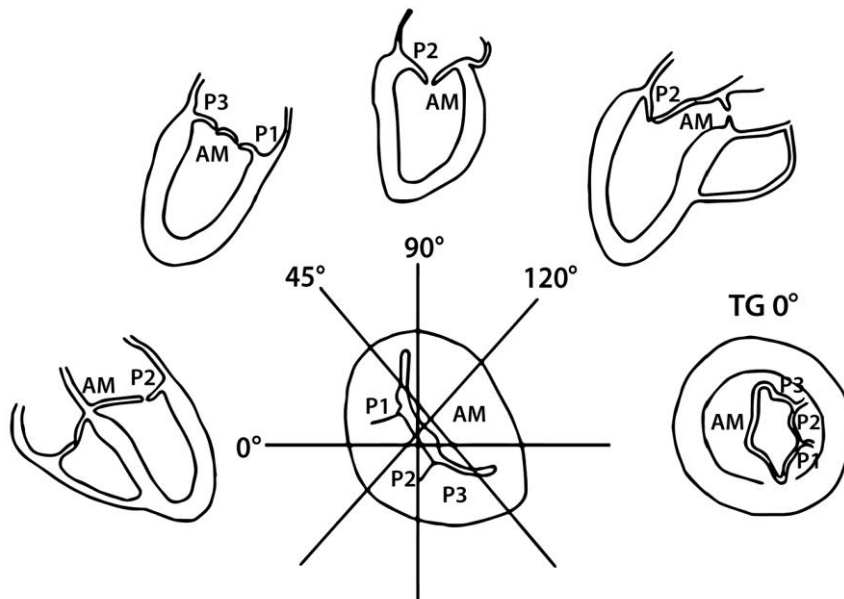
Độ rộng của dòng phụt ngược tại gốc,  $\geq 0,5$  cm ở góc 120°, được gọi là “vena contracta”

Tăng thể tích thất trái

Vận tốc đỉnh sóng E  $> 1,5$  m/s.

**Bảng 3.6: Đánh giá mức độ HoHL dựa trên dòng chảy qua tĩnh mạch phổi**

Mức độ	Chiều dài dòng HoHL /nhĩ trái	Thời gian	Hướng	Dòng chảy qua tĩnh mạch phổi
1	1/3	Đầu tâm thu	Trung tâm	Bình thường
2	2/3	Toàn tâm thu	Trung tâm	Bình thường
3	2/3	Toàn tâm thu	Lệch tâm	Bình thường hoặc đảo ngược
4	3/3	Toàn tâm thu	Lệch tâm hoặc trung tâm	Đảo ngược



**Hình 3.27: Đánh giá van hai lá bằng siêu âm qua thực quản**

*AM: Lá trước van hai lá; P1, P2, P3 tương ứng vùng 1,2,3 của lá sau van hai lá*

*Tạp chí siêu âm tim Hoa Kỳ 1999;12:884-900*

#### **12.4. Siêu âm tim qua thực quản trong sa van hai lá**

Sa van hai lá gây ra hở hai lá lệch tâm, do đó sa lá sau sẽ tạo ra dòng phụt hướng về phía trước và ngược lại. Lưu ý: Khi dòng phụt của hở hai lá lan tới thành nhĩ trái thì cần đánh giá mức độ nặng của hở hai lá tăng lên. Đối với các tĩnh mạch phổi trái và phải cần dùng Doppler xung để kiểm tra xem có đảo ngược phổ tâm thu hay không.

##### **a. Sa van hai lá kinh điển**

Lá van hai lá di lệch ít nhất **2 mm** quá mặt phẳng vòng van ở bất cứ mặt cắt nào;  
Van hai lá dày **> 5 mm**.

##### **b. Sa van hai lá không kinh điển**

Lá van sa không bị dày (< 5 mm) và không phải thoái hóa dạng nhầy.

Những bệnh nhân này không bị tăng nguy cơ xảy ra các biến chứng như: Hở VHL nặng, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn và đột tử khi so với sa VHL kinh điển.

#### **12.5. Siêu âm qua thực quản trong sửa van hai lá**

Đánh giá những vùng bị sa của van hai lá để lên kế hoạch phẫu thuật.

2/3 trường hợp sa van hai lá là ở vùng giữa của lá sau và 70% những trường hợp này có thể sửa thành công.

Chú ý tình trạng đứt dây chằng van hai lá.

Đo đường kính vòng van hai lá (giới hạn bình thường cao: 35 mm) và đánh giá tình trạng vôi hóa vòng van.

## 12.6. Siêu âm qua thực quản đánh giá hở van hai lá do thiếu máu cục bộ mạn tính

Thông thường trong trường hợp này van hai lá có cấu trúc bình thường, và do đó gọi là hở hai lá “cơ năng”.

Tái cấu trúc của thất trái làm dịch chuyển cơ nhú về phía mỏm tim, cùng với sự co kéo của các lá van hai lá làm các lá van đóng không hoàn toàn.

Vùng áp của hai lá van (coaptation) bị dịch chuyển về phía mỏm tạo nên hình ảnh hai lá van đóng trong thời kỳ tâm thu có dạng **hình lều** (systolic tenting).

Tái cấu trúc và giãn thất trái thúc đẩy quá trình hở hai lá tiến triển nặng hơn. Nói chung, nếu những bất thường vận động vùng của thành thất trái xảy ra đơn độc mà không kèm theo giãn buồng tim thì **ít liên quan tới hở van hai lá nặng**.

Giãn vòng van sẽ làm tăng tình trạng đóng không hoàn toàn của các lá van.

Trong trường hợp nhồi máu cơ tim thành sau hoặc thành dưới, có thể có tình trạng phình thành sau vùng đáy của thất trái (nằm về phía của cơ nhú sau giữa). Điều này gây ra sự co kéo bất đối xứng của các dây chằng, dẫn tới sự co kéo của lá van sau. Kết quả là xảy ra hở van và xuất hiện dòng phụt lệch tâm, hướng ra trước.

### Các mặt cắt thiết yếu:

Đánh giá sự di động hạn chế của các lá van, hình ảnh hai lá van đóng trong thời kỳ tâm thu có dạng hình lều (góc 0° mặt cắt 4 buồng giữa thực quản, góc 45° mặt cắt giữa thực quản qua hai mép van, góc 90° mặt cắt 2 buồng giữa thực quản, góc 120° mặt cắt trục dọc giữa thực quản).

Đánh giá kích thước vòng van (góc 120° mặt cắt trục dọc giữa thực quản).

Đánh giá thất trái, đặc biệt là thành sau vùng đáy tim (góc 90° mặt cắt 2 buồng giữa thực quản, góc 0° mặt cắt trục ngang đoạn giữa qua dạ dày).

## 13. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN TRONG BỆNH HẸP VAN HAI LÁ

### Đánh giá khả năng tiến hành nong van hai lá bằng bóng qua da:

Huyết khối ở nhĩ trái và tiểu nhĩ trái: Chống chỉ định tương đối.

Mức độ hở van hai lá. Hở van hai lá độ mức độ vừa là chống chỉ định tương đối.

### Đánh giá giải phẫu van hai lá:

Dạng di động của van, biên độ mở van

Độ dày của van

Tình trạng vôi hóa của van và mép van

Độ dày, mức độ vôi hoá của tổ chức dưới van và dây chằng

## 14. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN ĐÁNH GIÁ CÁC KHỐI TRONG TIM

Cần phân biệt các khối trong tim với các cấu trúc giải phẫu bình thường sau: Mạng lưới Chiari, van Eustachi ở ngay nơi đổ vào của tĩnh mạch chủ dưới, các dải cơ lược trong tiểu nhĩ trái, gờ Coumadin (giữa tĩnh mạch phổi trái và tiểu nhĩ trái) quá phát.

**U nhầy (Myxoma)** là khối u tim nguyên phát thường gặp nhất (chiếm 50% tổng số u), có những đặc điểm sau trên siêu âm tim qua thực quản:

90% có cuống bám vào vách liên nhĩ tại vị trí gần lỗ bầu dục

75% nằm ở nhĩ trái

Có thể có hình ảnh khối tính chất âm không đồng nhất, bề mặt nhẵn hoặc có tua.

Có thể gặp nhiều khối u. Khi xuất hiện ở các vị trí khác (ngoài nhĩ trái), cần phân biệt với huyết khối (thường có tính chất âm đồng nhất) hoặc các khối u khác.

Có thể gây cản trở dòng chảy qua van.

**U xơ chun (Fibroelastoma)** là những khối u lành tính có thể gặp trên bề mặt các van, thường có dạng dải, dễ nhầm với tổ chức sùi của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hoặc u nhầy.

**Các khối u ác tính nguyên phát hoặc thứ phát** do di căn xâm lấn xuyên qua ngoại tâm mạc, cơ tim hoặc nội tâm mạc, hay gặp hình ảnh một khối đặc trong tim, thường có tăng sinh tổ chức mạch trong khối và tăng lên về kích thước khi theo dõi theo thời gian.

U xâm lấn màng tim do các bệnh ác tính: Thường gây ra tràn dịch màng tim.

## 15. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN ĐÁNH GIÁ VAN HAI LÁ NHÂN TẠO

Siêu âm qua thực quản đặc biệt nhạy trong phát hiện **hở van hai lá nhân tạo**, vì khi đó hình ảnh nhĩ trái được thấy rõ do đó sẽ tránh được nhiều sinh ra bởi các thành phần kim loại của van nhân tạo.

### 15.1. Hở cạnh van hai lá nhân tạo

Vòng van nhân tạo biểu hiện là một vòng tăng sáng gắn ở vị trí vòng van hai lá. Nếu một phần đáng kể của vòng van bị bong ra, dấu hiệu “van rung lắc” sẽ xuất hiện - đây là dấu hiệu đặc trưng.

#### Các mặt cắt chính

Cần khảo sát vòng van hai lá nhân tạo trên siêu âm 2D đồng thời khảo sát với Doppler màu và Doppler liên tục.

Mặt cắt 4 buồng giữa thực quản ở vị trí  $0^\circ$

Mặt cắt 2 buồng giữa thực quản ở vị trí  $90^\circ$

Mặt cắt trục dọc giữa thực quản ở vị trí  $120^\circ$  quan sát van hai lá

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Thăm Dò Không Xâm Lấn Thường Dùng Trong Tim Mạch

Phải đánh giá di động của van cơ học ở mặt cắt trực dọc giữa thực quản tại vị trí  $120^\circ$  để chắc chắn rằng các đĩa (với van đĩa) hoặc viên bi (với van bi - lồng) di động tốt.

Hở cạnh van nhân tạo (sự xuất hiện của dòng chảy bên ngoài vòng van nhân tạo) là không bình thường, mặc dù đôi khi những *dòng hở nhỏ* cũng có thể thấy ở giai đoạn sớm ngay sau khi phẫu thuật thay van. Hở cạnh van nhân tạo là do vòng van nhân tạo không được khâu chắc vào vị trí vòng van hai lá của bệnh nhân, có thể *do lỗi kỹ thuật hoặc do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn*. Hở cạnh van nhân tạo thường cũng hay xảy ra ở bệnh nhân bị vô hóa vòng van hai lá.

### 15.2. Hở trong van nhân tạo

Van nhân tạo cơ học có dòng phụt ngược trong thời kỳ đóng của van vị trí bên trong vòng van nhân tạo (hở trong van sinh lý). Những “dòng phụt thì đóng” này là một biểu hiện bình thường và không nên bị nhầm với hở bệnh lý. Nói chung, chúng có thể được phân biệt dễ dàng với dòng hở bệnh lý. Nguyên nhân gây hở trong van bệnh lý bao gồm “pannus” hoặc huyết khối làm cản trở cánh van đóng.

#### Các đặc điểm của những dòng hở trong van sinh lý:

Dòng hở ngắn có chiều dài  $< 3$  cm

Gốc của dòng hở nhỏ (đáy hẹp)  $< 5$  mm

Thường chỉ xảy ra **ở đầu thì tâm thu** hơn là toàn tâm thu.

### 15.3. Van hai lá nhân tạo sinh học

Van hai lá sinh học được đánh giá tương tự van hai lá cơ học. Lá van sinh học nên được kiểm tra các dấu hiệu sau:

Sa lá van

Trôi lá van

Dày lá van ( $> 3$  mm - nguy cơ thoái hóa van cao hơn)

Tín hiệu Doppler của trôi lá van có hình ảnh “sọc ngựa vằn” rất đặc trưng.

### 15.4. Hẹp van hai lá nhân tạo

Hẹp van có thể xảy ra do sự hình thành “pannus” hoặc huyết khối. Chẩn đoán dựa trên các dấu hiệu sau:

Hạn chế di động của cánh van hoặc viên bi;

Dấu hiệu về huyết động: Tăng chênh áp tối đa qua van hai lá (vận tốc tối đa  $> 2,5$  m/s) hoặc thời gian bán giảm áp lực kéo dài (thời gian bán giảm áp lực: PHT  $> 200$  ms).

**Bảng 3.7: Giới hạn trên của thời gian bán giảm áp lực (PHT) với những loại van phổ biến**

Loại van	PHT tối đa (ms)
Starr-Edwards <sup>®</sup>	170
St Jude <sup>®</sup>	131
CarboMedics <sup>®</sup>	117
Carpentier-Edwards <sup>®</sup>	171
Van tự nhiên	60

## **16. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN ĐÁNH GIÁ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ NHÂN TẠO**

Hướng của van ĐM chủ khiến cho vòng van nhân tạo sẽ cản trở tầm nhìn qua lỗ van đối với van ĐM chủ cơ học và van ĐM chủ sinh học có stent. Chính vì vậy, đánh giá dòng chảy qua van ĐM chủ nhân tạo trên hình ảnh 2D bị hạn chế hơn so với đánh giá van hai lá.

Đánh giá van ĐM chủ bằng các mặt cắt giữa thực quản không thể khảo sát được Doppler liên tục vì đường ra thất trái có hướng vuông góc với chùm tia siêu âm. Cần *kết hợp* siêu âm tim qua thành ngực và siêu âm tim qua thực quản. Siêu âm tim qua thành ngực có hướng chùm tia siêu âm lý tưởng để khảo sát Doppler qua van ĐM chủ.

### **Siêu âm tim qua thực quản: Mặt cắt qua dạ dày**

Siêu âm tim qua thực quản với mặt cắt qua dạ dày thấy được hình ảnh của phía trước van ĐM chủ, và thích hợp cho việc chỉnh tín hiệu Doppler van ĐM chủ (vị trí 0o và 120o mặt cắt trục dọc qua dạ dày). Sử dụng mặt cắt này rất hữu ích để đánh giá:

Sự chuyển động của van ĐM chủ cơ học

Khảo sát Doppler màu dòng hở van ĐM chủ

Đánh giá Doppler liên tục dòng hở van ĐM chủ

Đo chênh áp qua van ĐM chủ bằng Doppler liên tục

Ngoài ra, việc sử dụng mặt cắt qua dạ dày đặc biệt hữu ích để đánh giá chức năng van ĐM chủ nhân tạo khi bệnh nhân có kèm theo van hai lá nhân tạo cơ học (vì bóng cản từ vòng van hai lá nhân tạo che khuất đường ra thất trái ở tất cả các mặt cắt giữa thực quản quan sát van ĐM chủ). Tuy nhiên, mặt cắt này không phải lúc nào cũng tiến hành được.

Hở van nhân tạo thường gặp nhất sau phẫu thuật van ĐM chủ sinh học. Siêu âm tim qua thực quản có thể thấy những dấu hiệu sau: Lá van dày lên (> 3 mm dự báo nguy cơ hở van), rách van, sa van, và trôi van. Sự rung lắc của van ĐM chủ nhân tạo là

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thăm Dò Không Xâm Lấn Thường Dùng Trong Tim Mạch do sự bong vòng van (khi có khoảng 40% chu vi vòng van bị ảnh hưởng) và nhìn thấy rõ nhất ở các mặt cắt qua van ĐM chủ: mặt cắt trục ngắn giữa thực quản vị trí 0° qua van ĐM chủ và mặt cắt trục dọc giữa thực quản vị trí 120° qua van ĐM chủ.

**Các mặt cắt thiết yếu:**

Các mặt cắt dùng để đánh giá van ĐM chủ nhân tạo:

Mặt cắt trục ngắn giữa thực quản vị trí 0° qua van ĐM chủ.

Mặt cắt trục dọc giữa thực quản vị trí 120° qua van ĐM chủ.

Mặt cắt trục dọc qua dạ dày vị trí 0° .

Mặt cắt trục dọc qua dạ dày vị trí 120° .

**Siêu âm tim qua thực quản đánh giá van ĐM chủ nhân tạo bình thường và rối loạn chức năng:**

**Van ĐM chủ nhân tạo cơ học: Chênh áp tối đa qua van bình thường:**

St Jude Medical. ® :  $24 \pm 7$  mmHg.

Medtronic Hall. ® :  $21 \pm 7$  mmHg.

**Van ĐM chủ nhân tạo cơ học: Dấu hiệu hẹp đáng kể hoặc có khả năng kẹt van cơ học:**

Vận tốc tối đa > 4 m/s hoặc vận tốc trung bình > 3 m/s: Gợi ý có kẹt van.

**Van ĐM chủ nhân tạo sinh học:**

Diện tích van ĐM chủ đo bằng phương trình liên tục < 1 cm<sup>2</sup> Chênh áp trung bình > 26 mmHg

$VTI_{ĐRTT}/VTI_{ĐMC} < 0,25$

**Van ĐM chủ không gọng (không có vòng van):**

Van Freestyle ® hoặc Toronto ® hoặc van đồng loại: Do không bị hạn chế của vòng van nhân tạo gây ra bóng cản che khuất lỗ van ĐM chủ nên siêu âm tim qua thực quản sẽ cho hình ảnh tốt để đánh giá van. Đôi khi các van này không thể phân biệt được với các van tự nhiên trên siêu âm tim qua thực quản.

## 17. SIÊU ÂM QUA THỰC QUẢN TRONG PHẪU THUẬT TIM

### 17.1. Chỉ định

#### Chỉ định loại I của AHA:

Phẫu thuật sửa van tim.

Tình trạng suy sụp huyết động trong khi chưa biết rõ chức năng thất trái.

Phẫu thuật viêm nội tâm mạc phức tạp, nghi ngờ tổn thương lan rộng tới các tổ chức quanh van.

Phẫu thuật thay van phức tạp, như trong trường hợp thay van đồng loại kèm theo cầm lại động mạch vành.

Tách thành ĐM chủ lên bao gồm cả thay van ĐM chủ.

Tràn dịch màng tim khu trú hoặc phía sau.

Phẫu thuật tim bẩm sinh.

Phẫu thuật trong bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn.

#### Chỉ định loại II của AHA:

Phẫu thuật thay van tim.

Phẫu thuật cắt bỏ khối u tim.

Phẫu thuật mạch vành bao gồm cả phẫu thuật bắc cầu chủ vành không dùng tuần hoàn ngoài cơ thể.

Sửa chữa phình thành tim.

Cấy thiết bị hỗ trợ thất trái hoặc thất phải.

Tách thành ĐM chủ lên không bao gồm van tim.

Chấn thương tim.

Lấy huyết khối trong buồng tim hoặc trong ĐM phổi.

Đánh giá vị trí miệng nối trong ghép tim hoặc phổi.

### 17.2. Các mặt cắt thiết yếu (Xem hình 3.26)

**Đánh giá thất trái dựa trên các mặt cắt sau:**

Mặt cắt 4 buồng giữa thực quản mức  $0^\circ$  .

Mặt cắt 2 buồng giữa thực quản mức  $90^\circ$  .

Mặt cắt trục dọc giữa thực quản mức  $120^\circ$  .

Mặt cắt trục ngắn qua dạ dày mức  $0^\circ$  .



### 17.3. Siêu âm qua thực quản trước và trong phẫu thuật (ở đơn vị chăm sóc tích cực) để đánh giá tình trạng rối loạn huyết động

Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành thất bại: Kiểm tra thất trái ở vùng cấp máu của cả 3 động mạch vành. Mặt cắt qua dạ dày cho phép thấy vùng cấp máu của cả 3 động mạch vành chỉ trong 1 mặt cắt.

Giảm thể tích tuần hoàn: Giảm kích thước buồng thất trái và giảm kích thước buồng thất trái cuối tâm thu là dấu hiệu của giảm thể tích tuần hoàn.

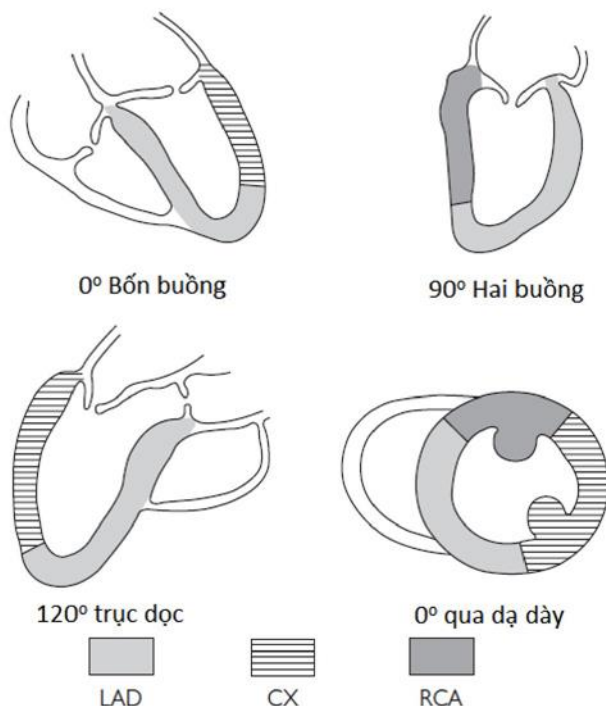
Kiểm tra dịch màng tim.

Suy chức năng thất trái nghiêm trọng.

Suy thất phải.

Hở van hai lá nặng.

Tách thành ĐM chủ.



**Hình 3.28. Đánh giá vận động vùng tưới máu cơ tim và chức năng thất trái bằng siêu âm tim qua thực quản. CX: ĐM mũ; LAD: ĐM liên thất trước; RCA: ĐM vành phải.**

(Nguồn: Shanewise JS. Journal of the American Society Echocardiography 1999;12:884-900.)

## 18. CHỤP CẮT LỚP VI TÍNH TIM

Cắt lớp vi tính (CLVT) là biện pháp thăm dò không xâm lấn hữu hiệu trong đánh giá tổn thương động mạch vành.

### 18.1. Đánh giá điểm vôi hóa mạch vành

Mảng xơ vữa vôi hóa chiếm khoảng **20%** gánh nặng xơ vữa toàn bộ mạch vành. Do vậy có thể đánh giá tổng thể mức độ xơ vữa mạch vành gián tiếp qua việc cho điểm mức độ canxi hóa mạch vành. Điểm vôi hóa có thể được đo thông qua chụp bức xạ thấp **không đối quang** (ví dụ không sử dụng thuốc cản quang chứa iod). Mức độ canxi hóa của mỗi động mạch vành được thể hiện bằng một con số và tính tổng là điểm vôi hóa chung của cả hệ mạch vành, thường là sử dụng thang điểm **Agatston**:

**0 điểm:** không mảng vôi hóa

---

**1 - 99 điểm:** vôi hóa nhẹ (nguy cơ thấp, tỷ lệ tử vong hoặc nhồi máu cơ tim hàng năm < 1%)

---

**100 - 399:** vôi hóa trung bình (nguy cơ trung bình, tỷ lệ tử vong hoặc nhồi máu cơ tim hàng năm 1 - 3%)

---

**≥400 điểm :** vôi hóa nặng (nguy cơ cao, tỷ lệ tử vong hoặc nhồi máu cơ tim hàng năm > 3%).

Các nghiên cứu lâm sàng đã chứng minh đánh giá điểm vôi hóa mạch vành cung cấp thêm các thông tin cho phân tầng nguy cơ tim mạch ngoài các yếu tố nguy cơ cơ bản như tuổi, giới, tăng huyết áp, tiền sử gia đình, tăng lipid máu và đái tháo đường.

### 18.2. Kỹ thuật chụp CLVT động mạch vành

Chụp CLVT động mạch vành được thực hiện bằng cách tiêm thuốc cản quang chứa iod vào tĩnh mạch ngoại biên. Khi nồng độ thuốc cản quang trong động mạch chủ đạt đến mức độ nhất định, máy sẽ quét và hình ảnh được ghi nhận.

Các hình ảnh được phân tích bằng phần mềm máy tính, cho phép tái tạo hình ảnh 2D và dựng hình ảnh 3D của động mạch vành, các buồng tim, cũng như cho biết các thông số thể tích .

#### a. Lưu ý về kỹ thuật

**Độ phân giải theo thời gian:** Thách thức cơ bản của việc dựng hình động mạch vành bằng CLVT là đạt được độ phân giải thời gian cao. Độ phân giải thời gian được định nghĩa là thời gian cần thiết để ghi được một ảnh. Do tim đập nên cần có thời gian tim “đông cứng” để thu nhận hình ảnh. Sự di động là lớn nhất trong thì tâm thu và tương đối tĩnh trong thì tâm trương, do vậy lấy hình ảnh được ghi trong thì tâm trương cho chất lượng cao hơn và chẩn đoán chính xác hơn. Do đó máy CLVT yêu cầu phải có khả năng thu được hình ảnh nhanh trong thì tâm trương khi quả tim ít chuyển động.

**Độ phân giải theo không gian :** Hình ảnh của các cấu trúc nhỏ như động mạch vành có yêu cầu cao về độ phân giải không gian. Độ phân giải không gian định nghĩa là khoảng cách nhỏ nhất giữa 2 phần mà có thể phát hiện được bởi đầu dò. Độ phân giải

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thăm Dò Không Xâm Lấn Thường Dùng Trong Tim Mạch không gian của chụp CLVT được quyết định bởi kích thước điểm ảnh (ví dụ điểm ảnh 3D).

### **Kiểm soát nhịp tim:**

Thời gian tâm thu tương đối như nhau ở bệnh nhân có tần số tim khác nhau, nhưng thời gian tâm trương thay đổi rất lớn. Tần số tim thấp (tức là < 65 nhịp/phút là thích hợp và đảm bảo ghi hình ảnh không bị ảnh hưởng bởi chuyển động của động mạch vành).

Bệnh nhân thường được uống thuốc chẹn beta giao cảm 1 - 2 giờ trước khi chụp CLVT. Ngoài ra, tiêm tĩnh mạch thuốc chẹn beta giao cảm (metoprolol) bổ sung nhiều lần cho bệnh nhân đang trong máy chụp là một phương pháp an toàn, nhanh và hiệu quả để kiểm soát nhịp tim. Uống thuốc chẹn beta giao cảm trong 2 ngày (ngày chụp CLVT và ngày trước đó) cũng hiệu quả và hạn chế phải truyền metoprolol tĩnh mạch trong thời gian chụp.

Thuốc chẹn kênh canxi, **thuốc chẹn kênh If (ivabradine)** có thể được chọn thay thế ở các bệnh nhân có chống chỉ định với chẹn beta.

Với các máy chụp cắt lớp thể hệ mới: 256, 320, 512 dãy, không yêu cầu bắt buộc tần số tim thấp, tuy nhiên, chất lượng hình ảnh càng gia tăng khi tần số tim giảm.

### **b. Chiến lược để giảm liều phóng xạ**

**Một số chiến lược đã được áp dụng để giảm liều hiệu quả của phóng xạ ion hóa trong mỗi lần chụp:**

Giảm trường quan sát (từ mỏm tim đến đáy tim).

Giảm điện áp ở các bệnh nhân không béo phì (từ 120 kV giảm xuống 100 kV).

Điều chỉnh dòng điện bằng điện tâm đồ (dòng điện giảm trong thì tâm thu và tăng trong thì tâm trương).

Điều chỉnh cổng chụp bằng điện tâm đồ (ống chỉ bật lên trong các thì cố định của chu kỳ tim, thường là giữa kỳ tâm trương hoặc 75% khoảng R - R).

Bằng cách kết hợp các kỹ thuật này, liều hiệu quả chụp CLVT động mạch vành gần đây đã đạt tới 1 mSv (milli - Sievert).

### **c. Độ nhạy và độ đặc hiệu**

CLVT từ 64 dãy trở lên có độ nhạy cao (95%) và độ đặc hiệu cao (83%). Vì thế, CLVT động mạch vành có **giá trị dự báo âm tính rất cao** (lên tới 95%). Ứng dụng chính của CLVT động mạch vành là để loại trừ các bệnh động mạch vành nặng ở các bệnh nhân nguy cơ tim mạch **thấp đến trung bình**.

### **d. Ứng dụng lâm sàng của chụp CLVT**

**So sánh với chụp động mạch vành (ĐMV) qua da:** Chụp ĐMV qua da vẫn là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán các bệnh lý ĐMV do có độ phân giải vượt trội. Hơn nữa,

chụp ĐMV qua da cho phép tiến hành can thiệp ĐMV nếu tổn thương có ý nghĩa. Tuy nhiên, đây vẫn là một thăm dò xâm lấn và tiềm ẩn nguy cơ bị các **biến chứng mạch máu** bao gồm nhồi máu cơ tim, đột quỵ não và các biến chứng tại mạch máu đường vào. Máy chụp CLVT 256 - 512 dãy có thể gia tăng độ bao phủ đồng thời giảm thời gian quét xuống dưới 0,5 giây, cho phép ghi hình toàn bộ tim trong một nhát bóp. So với chụp mạch truyền thống, chụp CLVT có độ phân giải không gian thấp hơn (0,4 - 0,6 mm so với 0,2 mm) và độ phân giải thời gian thấp hơn (60 - 220 ms so với 8 ms).

**So sánh với các nghiệm pháp thăm dò chức năng:** Trong lịch sử, các nghiệm pháp thăm dò chức năng không xâm nhập (ví dụ như nghiệm pháp gắng sức, siêu âm tim gắng sức, hình ảnh học hạt nhân, chụp cộng hưởng từ đánh giá tưới máu) đã được sử dụng để chọn lọc những bệnh nhân có nguy cơ trung bình, hay nói cách khác là những đối tượng có thể cần phải chụp và can thiệp động mạch vành qua da. Tuy nhiên, đa số thăm dò trên đòi hỏi nhiều công sức để thực hiện và không sẵn có tại nhiều bệnh viện. Hơn nữa, hạn chế chính của các thăm dò này là tỷ lệ **dương tính giả** dẫn tới một số bệnh nhân phải thông tim chẩn đoán không cần thiết.

### 18.3. Chỉ định chụp cắt lớp vi tính tim

#### a. Chỉ định

Chỉ định chính của chụp CLVT tim trong các khuyến cáo thực hành hiện nay là **loại trừ** hoặc phát hiện tổn thương động mạch vành. Chụp CLVT đặc biệt hiệu quả để đánh giá các bất thường **giải phẫu động mạch vành** cũng như **cầu nối** chủ vành.

Ưu tiên CLVT động mạch vành trong hội chứng động mạch vành mạn tính, các trường hợp có khả năng mắc bệnh động mạch vành thấp và trung bình (ESC 2019).

#### \* Các chỉ định bổ sung bao gồm

Tầm soát bệnh lý động mạch vành (ví dụ: Điểm vôi hóa).

Đánh giá cầu nối chủ vành.

Đánh giá các bất thường giải phẫu động mạch vành.

Lập bản đồ các tĩnh mạch phổi trước các thăm dò điện sinh lý và triệt đốt.

Đánh giá giải phẫu trong các bệnh lý tim bẩm sinh.

Đánh giá các khối bất thường trong lòng động mạch vành.

Đánh giá động mạch chủ trong trường hợp theo dõi tách thành ĐMC.

Đánh giá stent động mạch vành.

Đánh giá hình thái mảng xơ vữa - mềm/vôi hóa/hỗn hợp.

#### b. Ưu điểm và nhược điểm của chụp cắt lớp vi tính tim

##### **Ưu điểm:**

Nhanh chóng.

Không xâm nhập (tránh được các biến cố mạch máu do chụp mạch xâm nhập).

Không quá đắt tiền.

Đánh giá chi tiết cầu nối chủ vành điểm đầu/điểm cuối/cầu nối.

Đánh giá đặc điểm của mảng xơ vữa - CLVT có khả năng đánh giá mảng xơ vữa không chỉ trong lòng mạch mà cả thành mạch (xơ vữa mềm/vôi hóa/hỗn hợp).

### **Nhược điểm:**

Phối nhiệm với bức xạ ion hóa.

Khó đánh giá mức độ hẹp mạch nếu **mức độ vôi hóa mạch vành đáng kể**.

Khó đánh giá trong **lòng stent** cũng như mức độ thông thoáng của stent.

Khó đánh giá mức độ hẹp cầu nối chủ vành tại vị trí miệng nối.

Đòi hỏi bệnh nhân có **nhịp tim chậm và đều**.

### **c. Ứng dụng mới của chụp cắt lớp vi tính tim**

#### **Chụp cắt lớp vi tính tưới máu**

Các kỹ thuật mới của chụp CLVT cho phép khảo sát giải phẫu hệ động mạch vành cùng với thông số chức năng. Thuốc cản quang được tiêm tĩnh mạch và cơ tim được quét nhiều lần trong một thời khoảng. Thuốc cản quang ngay khi đi qua vùng cơ tim cần đánh giá sẽ được đánh dấu và ghi thành đường cong thời gian - tỷ trọng, rồi sau đó được phiên giải để xác định tưới máu mô. Tuy nhiên, với công nghệ chụp CLVT hiện tại, rào cản chính của việc áp dụng chụp CLVT tưới máu một cách thường quy là **liều phóng xạ cao**.

#### **Các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh đa phương thức (hybrid)**

Một kỹ thuật thay thế cho chụp CLVT tưới máu là phiên giải các thông tin giải phẫu từ chụp cắt lớp vi tính mạch máu cùng những thông tin về chức năng từ siêu âm tim gắng sức, chụp cắt lớp bằng bức xạ đơn photon (SPECT), PET hoặc chụp cộng hưởng từ tưới máu. Các nghiên cứu lâm sàng chỉ ra rằng phối hợp thông tin về mặt giải phẫu và chức năng sẽ làm nâng cao độ nhạy và độ đặc hiệu so với từng kỹ thuật chẩn đoán riêng lẻ.

## **19. CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH TIM MẠCH HẠT NHÂN**

### **19.1. Nguyên tắc cơ bản**

Chẩn đoán hình ảnh y học hạt nhân dựa trên việc tiêm dược chất phóng xạ (là các chất đánh dấu có gắn với hạt nhân phóng xạ phát ra tia gamma hoặc tia X) vào cơ thể. Chất đánh dấu này được phân phối trong cơ thể theo tính chất hóa học của nó. Sự phân phối này được ghi lại và tạo ảnh bằng kỹ thuật chụp cắt lớp đơn photon (SPECT), sử dụng camera gamma Anger. Thăm dò tim mạch hạt nhân được thực hiện phổ biến nhất là xạ hình tưới máu cơ tim (MPS), kỹ thuật này cung cấp các thông tin về hoạt động sinh lý của cơ tim có bệnh lý động mạch vành (đã biết hoặc nghi ngờ). Xạ hình

tâm thất đồ là một phương pháp chính xác để đánh giá chức năng thất trái, mặc dù ngày nay phương pháp này được sử dụng ít phổ biến hơn. Xạ hình tim với iốt-123-metaiodobenzylguanidine (123I-MIBG) ngày càng được sử dụng nhiều hơn để đánh giá sự phân bố thần kinh giao cảm trong suy tim. Chụp cắt lớp phát xạ positron (PET) ít phổ biến hơn so với SPECT, PET sử dụng các thiết bị hình ảnh và được phẩm phóng xạ khác nhau nhưng cung cấp thông tin tương tự như SPECT.

## **19.2. Camera gamma Anger**

### **Tinh thể phát quang**

Thành phần quan trọng của camera gamma là một tinh thể natri iodua lớn hình tròn hoặc hình chữ nhật, được kích hoạt bởi thallium không phóng xạ - NaI (TI). Tinh thể này có thể “phát quang”, tức là hấp thụ một photon gamma thông qua hiệu ứng quang điện tạo ra một chùm photon ánh sáng khả kiến trong vòng 1 mm.

### **Ống nhân quang**

Ống nhân quang nằm phía sau tinh thể phát sáng, gồm 1 dãy lên tới 100 ống nhân quang (PMTs). Chúng chuyển đổi tín hiệu yếu được mang bởi các photon ánh sáng khả kiến rời khỏi tinh thể phát quang, thành một xung điện có thể phát hiện được. Mô hình kích hoạt ống nhân quang báo hiệu vị trí của sự kiện nhấp nháy khởi tạo, với xung điện lớn nhất được tạo ra trong ống nhân quang gần nhất với sự kiện.

### **Ống chuẩn trực**

Một mặt của tinh thể đối diện với bệnh nhân được che chắn bởi một ống chuẩn trực, một đĩa chì được xuyên qua bởi hàng ngàn kênh song song đồng nhất được ngăn cách bởi vách ngăn mỏng. Chỉ các photon truyền vuông góc với ống chuẩn trực mới có thể xuyên qua các kênh và đi vào tinh thể, phần còn lại được hấp thụ bởi vách ngăn chì. Do đó, các photon gamma có nguồn gốc từ một khu vực cụ thể của tim chỉ có thể đi vào một khu vực được chọn của tinh thể NaI (TI), cung cấp thông tin về không gian.

## **19.3. Thu thập hình ảnh SPECT và hiển thị**

### **a. Sự thu nhận 2 chiều**

Ánh sáng được thu nhận và tổng hợp bởi đầu của camera gamma trong vài phút sẽ cho phép quét phẳng, tạo hình ảnh 2D (là hình chiếu đại diện cho phân phối 3D của được phẩm phóng xạ trong bệnh nhân).

### **b. Nguyên lý thu ảnh của SPECT**

Hình ảnh SPECT dựa trên việc thu được một loạt các hình chiếu phẳng ở các góc khác nhau khi đầu của camera gamma quay quanh bệnh nhân. Ưu tiên sử dụng camera hai đầu, với các đầu được đặt vuông góc với nhau để giảm một nửa thời gian ghi hình. Một đầu thu MPS điển hình có thể bao gồm 64 ma trận ảnh riêng biệt (32 mỗi đầu) được thu trên quỹ đạo 180° và mất 16 phút.

Các hình chiếu được lọc hoặc sự tạo ảnh lặp đi lặp lại được sử dụng để xây dựng một tập hợp các lát cắt ngang qua người bệnh nhân. Các lát cắt ngang sau đó có thể được định hướng lại theo trục của tim để tạo ra các trục dọc, trục dài và trục cắt

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thăm Dò Không Xâm Lấn Thường Dùng Trong Tim Mạch ngắn. Mật độ đếm của từng pixel trong các lát cắt đã được định hướng lại được hiển thị tương ứng với pixel của số đếm tối đa trong cơ tim (0 - 100%), bằng việc sử dụng thang màu xám hoặc phổ màu. Các lát cắt khi làm nghiệm pháp gắng sức được hiển thị ở trên tương ứng với các lát cắt khi nghỉ để tạo điều kiện so sánh.

### **c. SPECT có gắn cổng điện tâm đồ**

SPECT cơ tim có thể được kết hợp với điện tâm đồ. Khoảng R-R được chia thành 8 hoặc 16 khung và mỗi hình chiếu phẳng được thu nhận là 8 hoặc 16 hình ảnh tương ứng. Mỗi khung được tái tạo và định hướng lại riêng biệt để tạo ra các lát SPECT đại diện cho tâm thất trái tại một điểm cụ thể trong chu kỳ tim. Các lát cắt tĩnh để đánh giá tưới máu có thể từ cùng một lần thu nhận, bằng cách tính tổng các khung cho mỗi phép chiếu phẳng.

Các lát cắt gắn cổng điện tâm đồ có thể được xem trong một định dạng cine lặp vòng để đánh giá chức năng vùng về vận động thành và độ dày thất. Phần mềm có sẵn trên thị trường được sử dụng để xác định ranh giới nội tâm mạc và ngoại tâm mạc, và xác định thể tích cuối tâm trương, thể tích tâm thu và phân suất tống máu.

### **d. Điều chỉnh sự suy giảm**

Các photon gamma phát ra từ tim bị suy giảm đáng kể bởi mô mềm. Điều này có thể tạo ra các bất thường tưới máu trong các lát được xử lý (ảnh giả suy giảm). Nhiều camera gamma hiện đại cho phép điều chỉnh suy giảm. Việc thu nhận được thực hiện bằng cách sử dụng một hoặc nhiều nguồn gadolinium hoặc tia X và bản đồ suy giảm được tái tạo. Điều này được sử dụng để điều chỉnh việc thu nhận tia phát ra, một cách đồng thời (phương pháp gadolinium) hoặc riêng biệt (phương pháp CT).

## **20. XẠ HÌNH TƯỚI MÁU CƠ TIM**

### **20.1. Tổng quan**

Trong trường hợp hẹp mạch vành có dòng chảy giới hạn, tưới máu cơ tim khi nghỉ thường vẫn bình thường do giãn động mạch. Khi gắng sức, có ít dự trữ chất giãn mạch, và tưới máu hạ lưu sẽ thấp hơn so với hạ lưu của mạch máu không bị tắc nghẽn.

Trong nghiệm pháp gắng sức, sử dụng một chất đánh dấu tưới máu phóng xạ, chất này được bắt giữ bởi các tế bào cơ tim, mức độ tùy thuộc lưu lượng máu.

Hình ảnh SPECT sau đó được ghi lại và sự phân phối hạt nhân phóng xạ phản ánh khả năng sống còn và tưới máu tại thời điểm làm nghiệm pháp gắng sức. Một hình ảnh riêng biệt được ghi sau khi tiêm chất đánh dấu ở trạng thái nghỉ (chất đánh dấu gắn technetium-99m) hoặc sau khi thuốc được phân phối lại khi làm nghiệm pháp gắng sức (thallium-201), và sự phân phối của hạt nhân phóng xạ phản ánh sống còn của cơ tim.

## 20.2. Nghiệm pháp gắng sức

Nghiệm pháp gắng sức bằng thể lực (máy chạy bộ hoặc xe đạp) là dạng gắng sức sinh lý nhất, cung cấp thông tin lâm sàng quan trọng có thể bổ sung cho các thăm dò hình ảnh. Những bệnh nhân phù hợp hơn với phương pháp xạ hình tưới máu cơ tim nhưng không đạt được nhịp tim mục tiêu khi vận động sẽ được làm nghiệm pháp gắng sức bằng thuốc. Các loại thuốc được sử dụng thuộc hai loại:

Thuốc giãn mạch chính (dipyridamole hoặc adenosine): Lựa chọn đầu tiên, trừ khi có chống chỉ định (bệnh hô hấp hoặc block nhĩ thất). Adenosine gây giãn mạch vành trực tiếp thông qua thụ thể A-2a. Dipyridamole hoạt động gián tiếp, làm tăng adenosine nội sinh bằng cách ức chế sự phân hủy và tái hấp thu của nó.

Thuốc tăng co (dobutamine): Dobutamine là chất chủ vận beta tổng hợp, làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim, gây ra giãn mạch vành thứ phát.

## 20.3. Chất đánh dấu phóng xạ

Chất đánh dấu phóng xạ trong xạ hình tưới máu cơ tim được sử dụng trong lâm sàng là thallium-201 (<sup>201</sup>Tl) và các chất mới dựa trên Technetium-99m (<sup>99m</sup>Tc) là sestamibi và tetrofosmin.

### a. Thallium-201

<sup>201</sup>Tl dưới dạng clorua thallos, là một đồng vị được tạo ra từ cyclotron, đi vào tế bào cơ tim theo gradient điện hóa theo cách tương tự như kali. Sau khi thuốc đạt nồng độ cao nhất sẽ dần cân bằng giữa các khoang nội bào và nội mạch, và do đó cần phải ghi ngay hình ảnh. Sau 4 giờ cần ghi lại hình ảnh phân bố thuốc để đánh giá tưới máu cơ tim khi nghỉ.

### b. Chất đánh dấu gắn Technetium-99m

<sup>99m</sup>Tc được sản xuất từ một máy phát điện và được tạo phức với một phân tử hữu cơ (sestamibi hoặc tetrofosmin). <sup>99m</sup>Tc-sestamibi và <sup>99m</sup>Tc-tetrofosmin khuếch tán thụ động vào tế bào cơ, là nơi chúng liên kết với ty thể.

Hình ảnh có thể được thực hiện sau khi tiêm 30 - 60 phút, nhưng cần phải tiêm riêng 2 lần khi gắng sức và khi nghỉ ngơi cách nhau 1 hoặc 2 ngày. Có thể tiêm nitrat trước khi tiêm thuốc lúc nghỉ để tối đa hóa sự hấp thu thuốc vào cơ tim.

### c. So sánh các bộ đếm

<sup>201</sup>Tl là một chất đánh dấu tưới máu vượt trội về mặt sinh lý, nhưng <sup>99m</sup>Tc có một số lợi thế về ứng dụng thực tế. Các hình ảnh được tạo ra có chất lượng cao hơn vì các photon có năng lượng cao hơn và có thể được kiểm soát để cho phép đánh giá chức năng tâm thất trái. Ngoài ra, thời gian bán hủy ngắn hơn (6 giờ so với 73 giờ) làm giảm phơi nhiễm bức xạ cho bệnh nhân.



## 20.4. Ứng dụng xạ hình tưới máu cơ tim trên lâm sàng

### a. Chỉ định

**Đánh giá chẩn đoán và tiên lượng trong nghi ngờ bệnh mạch vành khi điện tâm đồ gắng sức có thể không đáng tin cậy :**

Phụ nữ.

Bệnh nhân không đạt mục tiêu khi làm nghiệm pháp gắng sức.

Bệnh nhân có điện tâm đồ nghỉ ngơi bất thường đáng kể.

Hướng dẫn quản lý trong bệnh mạch vành đã biết :

Sau nhồi máu cơ tim.

Sau chụp động mạch vành.

Sau tái thông mạch vành.

Đánh giá khả năng sống còn, sự thiếu máu và chức năng cơ tim trong rối loạn chức năng thất trái do thiếu máu cục bộ.

### b. Giải thích hình ảnh

#### Kiểm khuyết tưới máu:

Cố định (trên gắng sức và nghỉ ngơi): Gợi ý sẹo sau nhồi máu cơ tim.

Đảo ngược (chỉ trên gắng sức): Gợi ý giảm tưới máu cơ tim đoạn xa tương ứng mạch vành bị hẹp có hạn chế dòng chảy.

Xác định vị trí (vùng tưới máu của mạch vành), diện tích và mức độ nghiêm trọng (vai trò tiên lượng).

**Có thể cần được phân biệt với các hình giả, ví dụ: Mô mềm ở phía trước ở phụ nữ, phía sau ở nam giới. Dấu hiệu nguy cơ cao, ví dụ:**

Phổi tăng hấp thu TI-201.

Giãn cơ tim do thiếu máu cục bộ thoáng qua (TID): Tăng thể tích thất trái sau gắng sức so với lúc nghỉ. Chức năng thất trái trên ghi hình có gắn điện tâm đồ.

### c. Giá trị lâm sàng của xạ hình tưới máu cơ tim

Chẩn đoán hoặc loại trừ bệnh mạch vành: Để phát hiện hẹp mạch vành, độ nhạy của xạ hình tưới máu cơ tim là khoảng 90%. Độ đặc hiệu thường thấp hơn, khoảng 75%, nhưng có thể bị đánh giá thấp do diễn giải quá mức các hình giả và do sai số xác định. Trong thực tế, tỷ lệ chuẩn tắc có ý nghĩa hơn độ đặc hiệu, đó là tỷ lệ các xét nghiệm bình thường trong dân số có xác suất thấp và tỷ lệ này thường là 90% trở lên.

Tiên lượng: Xạ hình tưới máu cơ tim là một thăm dò đánh giá chức năng, và do đó không thể dự đoán giải phẫu mạch vành với độ chính xác hoàn hảo. Tuy nhiên, phương pháp này cung cấp thông tin với khả năng tiên lượng mạnh mẽ độc lập với dữ liệu lâm sàng và thậm chí cả dữ liệu chụp động mạch.

Xạ hình tưới máu cơ tim bình thường dự đoán tỷ lệ tử vong do tim hoặc nhồi máu cơ tim hàng năm là khoảng 0,6%.

Nguy cơ tử vong thấp duy trì tới 5 năm ở những bệnh nhân không có bệnh mạch vành biết trước, khoảng thời gian này ngắn hơn ở bệnh nhân tiểu đường và những người mắc bệnh mạch vành đã được chẩn đoán.

Nguy cơ tử vong tăng tỷ lệ thuận với mức độ bất thường trên kết quả xạ hình.

Tử vong do tim chủ yếu liên quan đến chức năng tâm thất trái, trong khi nhồi máu cơ tim không tử vong chủ yếu được dự đoán theo phạm vi vùng giảm tưới máu.

Tiên lượng về lợi ích từ tái thông mạch vành có thể hạn chế ở bệnh nhân có phạm vi giảm tưới máu chiếm > 10% khối cơ thất trái.

Rối loạn chức năng thất trái: Xạ hình tưới máu cơ tim có giá trị trong đánh giá bệnh nhân bị rối loạn chức năng thất trái do thiếu máu cục bộ để xác định mức độ đồng miên của cơ tim và khả năng phục hồi chức năng sau khi tái thông mạch.

## **21. THĂM DÒ TIM MẠCH HẠT NHÂN KHÁC**

### **21.1. Chụp tâm thất phóng xạ**

Phương pháp chụp tâm thất phóng xạ hạt nhân cân bằng (ERNV) là phương pháp không xâm lấn đáng tin cậy đầu tiên để đánh giá chức năng tâm thất trái. Các vùng quan tâm được vẽ xung quanh khoang tâm thất trái ở cuối tâm trương và cuối tâm thu, cùng với một vùng nền quan tâm liền kề, cho phép tính toán phân suất tống máu. Phương pháp dựa trên số đếm này không đưa ra giả định nào về hình học thất trái và phân suất tống máu là chính xác và có thể tái tạo (+ 5%).

Hiện nay, ERNV ít được thực hiện do sự phát triển của siêu âm tim, nhưng vẫn có thể được sử dụng khi cần đánh giá diễn biến phân suất tống máu thất trái (ví dụ: Trong quá trình hóa trị).

### **21.2. Xạ hình tim với iod-123 (MIBG)**

Hình ảnh MIBG tim đôi khi được thực hiện để đánh giá tiên lượng ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái.

MIBG là một chất dẫn truyền thần kinh giả, và được tiết ra ở đầu tận dây thần kinh giao cảm trong tim thông qua cơ chế phụ thuộc natri và phụ thuộc năng lượng. Nó được gắn với iod-123. Sau khi tiêm, mặt phẳng thu tín hiệu được đặt ở mặt chiếu trước vào tại thời điểm 15 phút và 4 giờ. Sự hấp thu <sup>123</sup>I-MIBG toàn bộ của tim có thể được định lượng theo tỷ lệ tim - trung thất.

## 22. CHỤP CẮT LỚP PHÁT XẠ POSITRON (PET)

Khác với các phương pháp chẩn đoán hình ảnh cấu trúc và giải phẫu như chụp cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ, PET ghi lại hình ảnh định tính và định lượng quá trình sinh - bệnh lý về chuyển hóa của các bệnh lý thông qua được chất đánh dấu phóng xạ.

### 22.1. Nguyên lý

Về nguyên lý, bất cứ đồng vị phóng xạ nào phát positron đều có thể dùng làm chất đánh dấu trong chụp hình PET: Positron mang điện tích dương phát ra từ hạt nhân nguyên tử đi được một quãng đường rất ngắn trước khi kết hợp với một electron trong mô ở một trạng thái kích thích gọi là Positronium, Positronium tồn tại rất ngắn, gần như ngay lập tức chuyển thành 2 photon phát tia gamma có năng lượng 511 keV phát ra theo hai chiều ngược nhau trên cùng một trục với điểm xuất phát (hiện tượng hủy hạt). Một cặp photon này di chuyển theo 2 chiều trái ngược nhau được phát hiện bởi 2 detector đặt trong vòng detector. Vòng detector này được lắp đặt rất nhiều cặp detector để ghi nhận đồng thời nhiều cặp photon tạo ra từ bất kỳ vị trí nào trên đối tượng cần chụp hình. Mỗi cặp được ghi nhận và một mẫu dữ liệu thô được mã hóa, truyền về máy tính và được xử lý bởi những thuật toán chuyên dụng và cuối cùng cho ra kết quả là những hình ảnh của cơ quan cần khảo sát. Kể từ khi được ứng dụng trong lâm sàng năm 1998, các hệ thống PET được cải tiến không ngừng về công nghệ nhằm đạt được độ nhạy cao, tăng độ phân giải, giảm thời gian ghi hình.

PET cho phép đánh giá định lượng các khía cạnh khác nhau của chức năng tim ở các vùng khác nhau của tim:

Chức năng thất trái theo vùng và toàn bộ.

Lưu lượng máu cơ tim.

Chuyển hóa cơ tim: chuyển hóa glucose và axit béo; tiêu thụ oxy cơ tim.

Dược lý: thụ thể beta-adrenergic và muscarinic; thần kinh giao cảm; thụ thể trên cơ tim với men chuyển angiotensin và với angiotensin II.

Trình diện gen của cơ tim.

### 22.2. Ứng dụng lâm sàng

#### a. Xác định khả năng sống còn của cơ tim

Ứng dụng lâm sàng chính của PET là xác định khả năng sống còn cơ tim của bệnh nhân bị suy chức năng thất trái thứ phát sau bệnh động mạch vành, những người có thể được hưởng lợi từ tái thông mạch vành phẫu thuật hoặc qua da. Các nghiên cứu này đã chứng minh rằng hình ảnh PET có độ nhạy cao để dự đoán phục hồi chức năng cơ bóp sau khi tái thông mạch, và cũng cung cấp những hiểu biết chính về các cơ chế gây rối loạn chức năng thất trái ở bệnh nhân mắc bệnh mạch vành.

#### b. Ứng dụng nghiên cứu

Một lượng lớn các hợp chất có sẵn để nghiên cứu sử dụng PET cho phép đánh giá nhiều khía cạnh của chức năng tim, cung cấp thông tin quan trọng trên in vivo về cơ chế bệnh sinh. Các phép đo này cũng cho phép phân tích các cơ chế dựa trên lợi ích của các chiến lược trị liệu mới và điều trị đã được thiết lập. Những ví dụ bao gồm:

Dòng máu cơ tim và chức năng vi mạch: bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim giãn, hẹp động mạch chủ, hội chứng X.

Chuyển hóa cơ tim và năng lượng tim: bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và bệnh cơ tim giãn.

Chức năng tự chủ của tim: bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim giãn, loạn sản cơ tim thất phải sinh rối loạn nhịp, bệnh lý thần kinh tự chủ, hội chứng QT dài.

### **c. So sánh PET với các phương pháp hạt nhân tim mạch thông thường (camera gamma và SPECT)**

#### ***Ưu điểm:***

Thời gian bán hủy ngắn của các hạt nhân phóng xạ.

Độ phân giải không gian tốt hơn.

Điều chỉnh suy giảm chính xác cho phép định lượng tuyệt đối nồng độ phóng xạ.

Cyclotron tại chỗ.

#### ***Nhược điểm:***

Giá thành cao.

Tiếp cận hạn chế.

Chủ yếu là một ứng dụng nghiên cứu.

## **23. NGUYÊN TẮC CƠ BẢN CỦA CỘNG HƯỞNG TỪ TIM**

CHT tim (CMR) là một phương pháp chẩn đoán hình ảnh rất linh hoạt cho phép đánh giá cấu trúc và chức năng của tim với độ phân giải không gian cao và không giới hạn mặt phẳng khảo sát, mà không sử dụng bức xạ ion hóa.

Bệnh nhân được đặt trong một từ trường mạnh, 1,5 - 3 Tesla (T). Điều này buộc tất cả các nguyên tử Hydro trong bệnh nhân phải xếp song song cùng hướng hoặc ngược hướng với từ trường bên ngoài.

Xung cộng hưởng từ làm từ hóa các nguyên tử Hydro, khiến chúng bị tách ra khỏi hướng ban đầu. Khi nó phân rã trở lại trạng thái thư giãn sẽ phát ra năng lượng tần số vô tuyến.

Thời gian thư giãn để phục hồi từ hóa dọc và sự phân rã của từ hóa ngang bị ảnh hưởng bởi môi trường xung quanh của các nguyên tử Hidro.

Các tín hiệu tạo ra để tạo dựng hình ảnh. Các chuỗi các xung và độ dốc từ trường khác nhau có thể được sử dụng để nhấn mạnh các đặc điểm mô khác nhau hoặc làm nổi bật các chi tiết giải phẫu cụ thể.

Các mô ít nguyên tử Hidro (Ví dụ: phổi chứa đầy khí) cho chất lượng hình ảnh CHT không rõ nét.

### 23.1. Các chỉ định chính cho cộng hưởng từ tim bao gồm:

Đánh giá chức năng tâm thất ( tiêu chuẩn vàng ).

Đánh giá bệnh cơ tim .

Đánh giá thiếu máu cục bộ và khả năng sống còn của cơ tim .

Đánh giá tình trạng ứ sắt của tim.

Đánh giá bệnh tim bẩm sinh.

Đánh giá bệnh van tim.

Chẩn đoán và theo dõi bệnh động mạch chủ.

Đánh giá bệnh màng ngoài tim và khối u tim.

### 23.2. Yêu cầu khi chụp cộng hưởng từ tim

Cung cấp càng nhiều thông tin và các vấn đề lâm sàng cần đánh giá trước khi chụp càng tốt. Tính linh hoạt của CHT cho phép áp dụng nhiều loại kỹ thuật khác nhau để đánh giá các mục tiêu khác nhau. Cần đánh giá các vấn đề lâm sàng chi tiết để xác định mục tiêu, từ đó xây dựng một phương thức hình ảnh phù hợp.

Đánh giá các chống chỉ định tuyệt đối trước khi chụp.

Trong đánh giá bệnh cơ tim và bệnh tim thiếu máu cục bộ, dùng điện tâm đồ khi nghỉ để có thêm gợi ý.

Trong đánh giá bệnh cơ tim phì đại, phải xem xét các nguyên nhân khác có thể gây phì đại cơ tim, đặc biệt là đánh giá mức độ nặng, thời gian kéo dài bệnh, và mức độ kiểm soát huyết áp. Với các thăm dò đánh giá sống còn cơ tim, cần cung cấp thông tin chi tiết về tiền sử can thiệp tim mạch, kết quả chụp động mạch vành hoặc cầu nối chủ vành nếu có, điều này sẽ tạo thuận lợi nhiều cho việc đánh giá kết quả.

Đối với các thăm dò về van tim cần có các bản đánh giá siêu âm tim.

Khi có rào cản ngôn ngữ (người dân tộc, người nước ngoài), cần có người phiên dịch, vì khi bệnh nhân không hợp tác tốt, nhất là giai đoạn nín thở thì sẽ không thu được chất lượng hình ảnh tốt.

Bệnh nhân phải nằm yên trong khoảng 1 giờ và có khả năng nín thở theo yêu cầu.

Nếu đánh giá gắng sức cơ tim bằng adenosine cần kiêng cà phê trong 24 giờ trước khi làm. Tương tự với những bệnh nhân làm nghiệm pháp với dobutamine, cần dùng thuốc chẹn beta giao cảm hoặc thuốc chẹn kênh canxi.

Đánh giá chức năng thận của bệnh nhân để có biện pháp dự phòng và điều trị tổn thương thận do thuốc đối quang từ gadolinium.

Đối với bệnh nhân béo phì, đánh giá liệu bàn chụp và máy quét có an toàn cho bệnh nhân hay không.

Đánh giá bằng phim X-quang những bệnh nhân nghi ngờ có dị vật kim loại trong mắt/ổ mắt (chống chỉ định tuyệt đối với CHT).

#### **a. Chống chỉ định tuyệt đối với chụp cộng hưởng từ tim**

Bệnh nhân có cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn/máy phá rung ( ICD ) mà không có chức năng chụp cộng hưởng từ hoặc dây dẫn tạo nhịp còn lưu lại/bị gãy.

Kim loại trong mắt/ổ mắt.

Clip phình động mạch não bằng kim loại.

Cấy ghép ốc tai điện tử.

Bơm insulin.

Không có bằng chứng về tác hại của CHT trong thai kỳ. Tuy nhiên, nên tránh chỉ định trong thai kỳ, đặc biệt là trong quý đầu, trừ khi bắt buộc (lợi ích lâm sàng và việc chụp CHT không thể trì hoãn).

Phụ nữ đang cho con bú nên được khuyến cáo vắt bỏ sữa mẹ trong 24 giờ sau khi tiêm thuốc đối quang từ gadolinium.

#### **b. An toàn**

Khi được chỉ định đúng và loại trừ các chống chỉ định, CHT là kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh rất an toàn. Tuy nhiên, các trường từ tính mạnh 1,5T hoặc 3T có thể hút vật sắt trong cơ thể và có thể gây chết người. Tất cả các bệnh nhân trước khi chụp CHT nên được kiểm tra có vật liệu cấy ghép chứa sắt từ và thiết bị không được coi là an toàn trong từ trường.

Các xung tần số vô tuyến được sử dụng trong chẩn đoán hình ảnh có thể tạo ra hiệu ứng làm nóng dây dẫn hoặc vật liệu cấy ghép trong cơ thể gây tổn thương nhiệt tại các điểm tiếp xúc. Các miếng dán điện cực điện tâm đồ có thể bị đốt nóng và đốt cháy theo cơ chế tương tự. Cần thay thế bằng miếng dán carbon an toàn với từ trường.

Ngoài từ trường chính, các từ trường gradient được sử dụng và thay đổi chế độ bật, tắt nhanh chóng trong quá trình chụp ảnh để tạo ra các chuỗi tín hiệu liên tiếp cho phép định vị theo không gian. Điều này tạo ra tiếng ồn rất lớn (> 100 dB) và có thể gây mất thính lực. Tất cả bệnh nhân và bất cứ ai có mặt trong phòng chụp phải đeo tai nghe hoặc nút tai bảo vệ. Chuyển đổi gradient nhanh cũng có thể kích thích thần kinh ngoại biên gây khó chịu.

### **c. Thiết bị cấy ghép**

Các biện pháp phòng ngừa cần thiết phụ thuộc vào thành phần vật liệu của thiết bị cấy ghép, và nếu có nghi ngờ, nên hỏi tư vấn nhà sản xuất. Trong trường hợp không có dữ liệu để hướng dẫn, các rủi ro và lợi ích của việc chụp CHT phải được cân nhắc cẩn thận. Đối với các thiết bị sắt từ tính yếu, cần quan tâm đến sự biến dạng của thiết bị. Đặc biệt, nếu không phải là tình trạng khẩn cấp, nên chụp ít nhất 6 tuần sau khi cấy ghép để đảm bảo thiết bị được cố định tốt.

Stent mạch vành và mạch máu thường có sắt từ rất yếu. Chụp CHT có thể được thực hiện một cách an toàn trong phần lớn các trường hợp. Tương tự, phần lớn các van tim và vòng van nhân tạo an toàn với CHT. Những vật liệu khác được coi là an toàn có điều kiện, tức là không có nguy hiểm trong các điều kiện cụ thể. Đó là các thiết bị vít hoặc gây tắc mạch, lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới hoặc coil nút mạch.

Chỉ buộc xương ức và dây dẫn tạo nhịp màng ngoài tim là an toàn; tuy nhiên, chúng có thể gây cản trở việc phân tích hình ảnh.

### **d. Máy tạo nhịp tim/máy phá rung tự động**

Máy tạo nhịp tim thế hệ cũ có thể không phù hợp với chụp cộng hưởng từ do ảnh hưởng của từ trường lên vỏ máy và điện cực có thể làm hỏng điện cực và di chuyển máy. Những máy tạo nhịp tim thế hệ mới hiện nay đã và đang được sử dụng rộng rãi với cấu trúc mới an toàn khi tiến hành chụp CHT. Do đó trước khi chụp CHT cần tham khảo kỹ ý kiến của bác sĩ rối loạn nhịp về tính an toàn của máy, cũng như cần lập trình lại máy trước và sau khi chụp để đảm bảo chống nhiễu trong quá trình chụp.

Máy phá rung tự động (ICD) trước đây được cho là chống chỉ định tuyệt đối chụp CHT. Ngày nay các máy ICD thế hệ mới được thiết kế an toàn đối với chụp CHT. Các dữ liệu theo dõi lâm sàng trên nhiều trung tâm trên thế giới đã cho thấy tính an toàn của ICD trong khi chụp MRI. Cần lưu ý tham khảo ý kiến chuyên gia về rối loạn nhịp trước khi chụp CHT, bệnh nhân cần được lập trình máy ICD trước và sau khi chụp. Đồng thời theo dõi sát trong quá trình chụp để đảm bảo an toàn cho bệnh nhân và chắc chắn không có bất thường gì ảnh hưởng tới thiết bị.

Thiết bị ghi điện tâm đồ liên tục cấy dưới da có thể được coi là an toàn có điều kiện khi chụp CHT. Chúng tạo ra hình nhiễu và theo lý thuyết, hiệu suất của máy có thể bị ảnh hưởng bởi từ trường mạnh. Do đó, máy ghi điện tâm đồ cấy ghép nên được tham vấn trước khi tiến hành chụp, sau đó xóa bộ đệm bất kỳ dữ liệu nhân tạo không phù hợp nào có thể tích lũy trong quá trình chụp.

### **e. Thuốc đối quang từ Gadolinium**

Hai nguy cơ chính khi dùng gadolinium là sốc phản vệ với gadolinium chelate hoặc một trong các tá dược của nó và bệnh xơ hóa hệ thống nguồn gốc thận (NSF: nephrogenic systemic fibrosis).

Chất đối quang từ trong chụp CHT hoàn toàn khác biệt với các chất tương phản i-ốt được sử dụng trong chẩn đoán hình ảnh tia X, do đó, dị ứng với một loại không gây dị ứng với loại khác trừ khi nó là tá dược thông thường.

Thuốc đối quang từ không gây suy thận hoặc tổn thương thận do thuốc cản quang; tuy nhiên, ở những bệnh nhân bị suy thận đáng kể (mức lọc cầu thận (eGFR) < 30 mL/min/1,73m<sup>2</sup>), có nguy cơ mắc xơ hóa hệ thống nguồn gốc thận - một tình trạng đặc trưng bởi sự phát triển xơ hóa của da và đa nội tạng, thường trong vòng vài ngày đến vài tuần. Xấp xỉ 5% bệnh nhân tiến triển ác tính.

Các chelate gadolinium vòng an toàn hơn đáng kể so với các chất đối quang thế hệ cũ.

Trong một nghiên cứu ở bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối cho thấy tỷ lệ gặp bệnh xơ hoá hệ thống nguồn gốc thận khoảng 2,4%. Ở những bệnh nhân có eGFR < 30 mL/min/1,73m<sup>2</sup> hoặc ở những người đang thận nhân tạo chu kỳ, nên cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ trước khi đưa quyết định. Nếu có dùng thuốc đối quang từ, nên dùng liều thuốc thấp nhất có thể và nên dùng loại gadolinium chelate. Bệnh nhân đang điều trị thay thế thận nên được chạy thận nhân tạo ngay sau khi chụp.

Thận trọng ở những bệnh nhân bị suy thận các mức độ đang chờ đợi hoặc gần đây đã được ghép gan, vì nguy cơ mắc hội chứng gan thận.

#### **f. Bệnh nhân không ổn định**

Không nên đưa bệnh nhân có huyết động không ổn định vào máy chụp do thiết bị theo dõi và hồi sức không đảm bảo an toàn trong khi chụp. Bệnh nhân cần hồi sức tim phổi (CPR) phải được chuyển ra khỏi máy chụp ngay lập tức. Chụp CHT không dành cho các bệnh nhân có tình trạng lâm sàng không ổn định.

Cộng hưởng từ tim trong một nghiên cứu đơn lẻ cho thấy là phương pháp chẩn đoán không xâm lấn, chính xác, có thể sử dụng tái đánh giá khối lượng cơ thất trái và bề dày thành tim, thể tích thất trái và thất phải, đánh giá tưới máu cơ tim cũng như khả năng phát hiện xơ hóa cơ tim hay tình trạng viêm. Vì vậy CHT tim là phương tiện hữu ích được lựa chọn để đánh giá và theo dõi những bệnh nhân có bệnh lý cơ tim.



## 24. CỘNG HƯỞNG TỪ TRONG ĐÁNH GIÁ CÁC BỆNH LÝ CƠ TIM

### 24.1. Bệnh cơ tim giãn

Bệnh cơ tim giãn là bất thường của cơ tim đặc trưng bởi tình trạng giãn và giảm chức năng tổng máu của thất trái và hoặc thất phải, mà không do hẹp có ý nghĩa động mạch vành. Khả năng lượng giá chính xác thể tích hai buồng thất của CHT tim giúp phát hiện sớm giãn buồng tim, rối loạn chức năng thất trái và có thể chỉ định trong việc theo dõi, đánh giá sự đáp ứng với điều trị. CHT tim với hình ảnh ngấm thuốc đối quang từ thì muộn có thể cho phép xác định nguyên nhân gây thiếu máu cơ tim.

Những bệnh nhân với bệnh cơ tim giãn, không có hẹp đáng kể hệ động mạch vành sẽ không có hiện tượng ngấm thuốc đối quang muộn (60%), hoặc ngấm thuốc thành giữa cơ tim tương đương với quá trình xơ hóa giữa thành tim trong bệnh sử (30%). Hơn 10% có bằng chứng ngấm thuốc lớp dưới nội mạc trong phân phối tuần hoàn vành. Biểu hiện có tắc nghẽn, co thắt, huyết khối động mạch vành trước đó nhưng đã được tái thông tự nhiên.

Tuy nhiên, những bệnh nhân tắc nghẽn động mạch vành sẽ có dấu hiệu ngấm thuốc đối quang từ lớp dưới nội mạc thì muộn. Do đó, CHT tim giúp giảm chỉ định chụp ĐMV xâm lấn trên một số bệnh nhân. Và trong trường hợp phát hiện các dấu hiệu của bệnh lý động mạch vành sẽ giúp bác sĩ có những phương pháp phòng ngừa bệnh lý thứ phát thích hợp.

Dấu hiệu ngấm thuốc thì muộn của thành giữa có ý nghĩa tiên lượng độc lập và xác định một nhóm bệnh nhân tăng nguy cơ tử vong và nhập viện không kế hoạch.

Hình ảnh thì sớm sau khi tiêm thuốc đối quang cho phép xác định huyết khối bám thành, là biến chứng có thể gặp trong tình trạng rối loạn chức năng thất trái nặng.

### 24.2. Bệnh cơ tim phì đại

Bệnh cơ tim phì đại là một tình trạng rối loạn cơ tim có tính chất di truyền, đặc trưng bởi hình ảnh phì đại cơ thất trái mà không có sự tăng gánh sinh lý hoặc kích thích sinh bệnh học.

Khả năng thu nhận hình ảnh đa chiều với độ phân giải không gian cao của CHT đem lại một số lợi thế so với siêu âm tim. Bằng cách tránh các mặt cắt xiên, CHT tránh được việc ước lượng quá mức bề dày thành cơ thất trái so với trên siêu âm tim. CHT tim cũng cho phép xác định phì đại cơ thất trái vùng mỏm và thành trước bên, các vùng này thường khó đánh giá hơn trên siêu âm.

Ở vị trí vùng đáy trước vách liên thất, vùng thường gặp phì đại trong bệnh cơ tim phì đại, CHT cho phép phân biệt chính xác giữa vách liên thất với bề cơ thất phải. Do đó đánh giá khối lượng cơ thất trái chính xác hơn siêu âm tim (trên siêu âm tim, thường đánh giá khối lượng cơ cao hơn so với thực tế).

CHT tim có khả năng xác định tắc nghẽn đường ra thất trái, sự vận động ra trước của lá trước van hai lá trong thì tâm thu (SAM), và đánh giá liên quan hướng dòng hở hai lá phía sau. Mặc dù với độ phân giải thời gian cao hơn, siêu âm tim có lợi thế trong việc xác định dấu hiệu SAM, đặc biệt với khả năng đánh giá sự tắc nghẽn đường ra thất trái khi nghỉ ngơi hoặc khi gắng sức.

CHT cũng có cho thấy sự tồn tại của các cơ nhú và các cột cơ trong tắc nghẽn đường ra thất trái. Điều này đóng vai trò quan trọng trước khi cân nhắc điều trị xâm lấn.

CHT có thể xác định diện tích vùng giảm co bóp do sự phát triển của phì đại vùng. CHT cũng có thể dễ dàng xác định các bè cơ vùng mỏm tim cho phép phân biệt bệnh cơ tim phì đại phần mỏm với bệnh cơ tim xoắn hoặc xơ hóa nội mạc cơ tim, những bệnh có tính chất tương tự trên siêu âm.

Mặt khác, CHT với hình ảnh ngấm thuốc đối quang muện cũng gợi ý sự xơ hóa cơ tim. Sự xơ hóa này điển hình sẽ phân bố ở thành giữa những vùng cơ tim phì đại. Dấu hiệu này cũng có thể quan sát thấy ở vùng mỏm thất trái, tăng nguy cơ nhồi máu cơ tim vùng mỏm và gây ra phình vùng mỏm có kèm theo hoặc không kèm theo huyết khối mỏm thất, không thể quan sát thấy trên siêu âm. CHT có thể đánh giá chính xác mức độ và sự phân bố xơ hóa gây ra bởi kỹ thuật đốt cồn vùng vách, và do đó có thể chỉ định để đánh giá đáp ứng với điều trị.

CHT tim gắng sức với thuốc adenosine có thể xác định diện tích vùng cơ tim giảm tưới máu tương quan với mức tăng độ dày thành tim.

CHT cũng giúp ích trong phân biệt bệnh cơ tim phì đại với cơ tim phì đại ở vận động viên và bệnh cơ tim nhiễm bột amyloid.

Bệnh Anderson-Fabry là một rối loạn do sự thiếu hụt hoặc không có enzyme  $\alpha$ -galactosidase-A. Bệnh này có thể biểu hiện phì đại cơ thất trái đồng tâm nhưng cũng có thể là phì đại lệch tâm. Khoảng 50% trường hợp có dấu hiệu ngấm thuốc đối quang muện ở lớp giữa đặc biệt gặp ở vùng đáy thành sau bên (chiếm >90% trường hợp có biểu hiện tim), giảm tín hiệu trên Xung T1. Điều này được nhấn mạnh bởi thực tế 4% bệnh nhân nghi ngờ mắc bệnh cơ tim phì đại lại có bệnh Anderson-Fabry và bệnh này đã có liệu pháp enzyme thay thế dùng để điều trị.

Bệnh cơ tim phì đại là nguyên nhân quan trọng gây đột tử ở người trẻ tuổi. Đặc biệt, ở đối tượng vận động viên sẽ phát triển phì đại sinh lý ở một mức độ nào đó và dẫn tới thách thức cho việc chẩn đoán. Tuy nhiên thành thất trái hiếm khi dày quá 15 mm. Thể tích thất trái cuối tâm trương có xu hướng tăng lên ở những vận động viên gắng sức nhiều và sẽ không có bằng chứng của sự ngấm thuốc đối quang muện. Dấu hiệu không ngấm thuốc đối quang muện và mức độ phì đại nhẹ (12 - 15mm) thường ít gặp, tuy nhiên không thể loại trừ bệnh cơ tim phì đại và đôi khi cần chụp lại CHT sau 3 tháng.

CHT có thể phân biệt giữa phì đại thất trái do tăng huyết áp với bệnh cơ tim phì đại. Phì đại > 15mm ít gặp trong phì đại thất trái do tăng huyết áp. Ở mức > 20 mm thì nghĩ nhiều đến bệnh cơ tim phì đại. Mặc dù, bệnh cơ tim do tăng huyết áp có thể liên

quan đến tăng xơ hóa khoảng kẽ thất trái, tuy nhiên không có dấu hiệu ngấm thuốc đối quang muện của lớp giữa như trong bệnh cơ tim phì đại.

CHT do đó có ý nghĩa trong việc chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt, theo dõi, lên kế hoạch điều trị xâm lấn trong tắc nghẽn đường ra thất trái và xác định các biến chứng. Trong tương lai, lượng giá mức độ ngấm thuốc thì muện có thể có giá trị tiên lượng.

### **24.3. Bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp**

Đây là một rối loạn cơ tim phần lớn do di truyền nhưng không hoàn toàn chỉ ảnh hưởng trên cơ thất phải và được mô tả đặc trưng bởi sự thay thế của tế bào cơ tim bởi mô sợi mỡ.

CHT là một phương tiện quan trọng giúp cho chẩn đoán, cung cấp hình ảnh chính xác của thất phải và thông qua hình ảnh ngấm thuốc đối quang muện xác định được diện tích vùng xơ hóa.

**Các tiêu chuẩn chính trên CHT:** rối loạn vùng thất phải cộng với một trong hai đặc điểm sau: thể tích thất phải cuối tâm trương  $>110$  mL/m<sup>2</sup> ở nam và  $> 100$  mL/m<sup>2</sup> ở nữ, FAC thất phải  $< 40\%$ .

**Các tiêu chuẩn phụ trên CHT:** rối loạn vận động vùng cộng với một trong hai đặc điểm sau: Thể tích thất phải cuối tâm trương  $\geq 100$  mL/m<sup>2</sup> tới  $< 110$  mL/m<sup>2</sup> ở nam và  $\geq 90$  mL/m<sup>2</sup> tới  $< 100$  mL/m<sup>2</sup> ở nữ, FAC thất phải 41 - 45%.

Bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp hầu hết thường biểu hiện rối loạn ở mồm thất phải, đường ra thất phải, và vùng dưới van ba lá - nơi được gọi là tam giác loạn sản.

Trên 60% bệnh nhân biểu hiện ngấm thuốc đối quang mạnh thì muện của thất phải và xấp xỉ 20% bệnh nhân có thể có xơ hóa thất trái.

Có biểu hiện rối loạn vận động thành thất trái nhưng không có rối loạn chức năng thất trái có ý nghĩa nào được ghi nhận.

### **24.4. Bệnh cơ tim xoắn**

Bệnh cơ tim xoắn gây ra bởi sự dừng lại sớm của quá trình biệt hóa của bè hoặc xoắn cơ tim trong thất trái. Quá trình biệt hóa thông thường diễn ra từ đáy tới mồm tim, từ ngoại tâm mạc tới nội tâm mạc và từ phần vách tới thành bên.

Mồm tim do đó là vùng thường xuyên bị ảnh hưởng nhất, vì nó là vùng biệt hóa sau cùng. Trước đây, chẩn đoán thường dựa vào siêu âm tim. Tuy nhiên, do hạn chế của siêu âm là cửa sổ siêu âm hẹp nên mồm tim khó đánh giá. Với CHT thì không bị giới hạn và có thể cung cấp các thông tin chính xác với độ phân giải cao, thuận lợi cho chẩn đoán.

Chẩn đoán được đặt ra khi tỷ lệ phần cơ tim xoắn/ phần không xoắn  $> 2,3:1$  ở thì tâm trương.

Bằng cách đánh giá thất trái sớm sau khi tiêm thuốc đối quang, CHT cho phép phát hiện huyết khối thất trái và các biến chứng chính của bệnh cơ tim xốp.

#### **24.5. Bệnh cơ tim nhiễm bột**

Bệnh thoái hóa bột nguyên phát có biểu hiện lâm sàng ở tim trong hơn 40% trường hợp và là nguyên nhân tử vong chính của những bệnh nhân này.

Thoái hóa bột thứ phát hiếm khi có tổn thương tim. Bệnh thoái hóa bột di truyền, đặc biệt do đột biến gen tổng hợp amyloid, thường ảnh hưởng tới tim. Ở nhóm bệnh nhân cao tuổi (tuổi trên 80), thoái hóa hệ thống amyloid là một vấn đề nghiêm trọng. CHT giữ vai trò quan trọng trong chẩn đoán các biểu hiện liên quan đến tim mạch.

Thường khối cơ thất trái dày đồng tâm do sự thâm nhiễm bột. (Không phải phì đại vì kích thước tế bào cơ tim phần lớn không bị ảnh hưởng. Một số đáng kể bệnh nhân có thể bị phì đại lệch tâm, là nguyên nhân gây chẩn đoán nhầm với bệnh cơ tim phì đại.)

Ở giai đoạn muộn, có sự suy giảm chức năng thất trái do cơ tim giảm khả năng co bóp. Các đặc điểm thường thấy như giãn hai buồng nhĩ, suy giảm chức năng tâm trương thường không đặc hiệu.

Một số bệnh nhân có thể có dấu hiệu vận động ra trước của lá trước van hai lá thì tâm thu sát với vận động mạch chủ như trong bệnh cơ tim phì đại. Không giống như các phương tiện khác, CHT có thuốc đối quang có thể cho phép mô tả đặc tính từng mô với độ phân giải cao và giúp chẩn đoán phân biệt.

CHT thể hiện ngấm thuốc muộn toàn bộ cơ tim từ lớp nội mạc đến lớp giữa cơ tim ở 2/3 bệnh nhân. Do vách liên thất có 2 lớp nội mạc ở hai bên nên sẽ có hình ảnh như sọc ngựa vằn “zebra - stripe” trong thì ngấm thuốc muộn. Sự phân bố của vùng ngấm thuốc không tương xứng với vùng tưới máu của động mạch vành, do đó cho phép chẩn đoán phân biệt với hình ảnh nhồi máu cơ tim (thường vùng tổn thương theo chi phối của động mạch vành). Các dấu hiệu khác trên CHT bao gồm dày vách liên thất, thành tự do nhĩ phải, dày các lá van, rối loạn chức năng tâm trương thất trái mức độ nhiều như tràn dịch màng tim, giãn tĩnh mạch chủ dưới.

#### **24.6. Bệnh Sarcoidose**

Là tình trạng tim mạch có nguy cơ đe dọa tính mạng do rối loạn nhịp thất, bệnh lý dẫn truyền nút nhĩ thất, và suy tim xung huyết.

Cộng hưởng từ tim cho thấy các hình ảnh lốm đốm ngấm thuốc thì muộn của lớp giữa cơ tim và thượng tâm mạc, cột cơ hoặc dưới nội mạc thất phải hoặc ở thành tự do. Có thể có hình ảnh tăng sáng dưới nội tâm mạc hoặc xuyên thành và có thể nhầm lẫn với tình trạng cơ tim bị nhồi máu đặc biệt là ở vùng trước vách, dưới bên. Xác định tổn thương ở thất phải giúp hướng dẫn sinh thiết. Ở Xung T2-STIR thấy hình ảnh phù cơ tim là dấu hiệu viêm cấp tính và có ích trong xác định giai đoạn cấp của bệnh. CHT góp phần chẩn đoán đúng các tình trạng tim mạch ở trên kết hợp với các tiêu chí lâm sàng, tuy nhiên việc chẩn đoán bệnh vẫn còn là một thách thức.

#### **24.7. Bệnh viêm cơ tim**

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Thăm Dò Không Xâm Lấn Thường Dùng Trong Tim Mạch**

Viêm cơ tim cấp là nguyên nhân quan trọng trong suy tim cấp và có tỷ lệ lớn bệnh nhân diễn tiến thành bệnh cơ tim giãn sau đó hoặc đột tử do nguyên nhân tim mạch. Kinh điển chẩn đoán viêm cơ tim được xác định bằng sinh thiết cơ tim. Tuy nhiên, thường thất bại do có thể sinh thiết vào vùng cơ tim lành và vì vậy phương pháp này có độ nhạy thấp và giá trị tiên lượng âm tính thấp.

CHT tim cho phép xác định chính xác vùng cơ tim tổn thương và đánh giá hậu quả rối loạn chức năng tâm thất do viêm cơ tim gây ra. CHT phát hiện thay đổi khối lượng cơ thất trái và thể tích thất trái cùng với hình ảnh phù cơ tim. Quá trình viêm tiến triển bao gồm viêm màng ngoài tim gặp ở khoảng 50% bệnh nhân viêm cơ tim. CHT phát hiện tràn dịch màng ngoài tim. Xung T2-weighted cho thấy dấu hiệu phù cơ tim. Xung T2-STIR cũng cho thấy hình ảnh phù cơ tim.

Phù cơ tim và viêm là nguyên nhân dẫn tới giãn rộng các khoảng gian bào. Phân bố ngấm Gadolinium nhanh chóng lan tỏa ở vùng tế bào cơ tim bị tổn thương và viêm, dẫn đến hình ảnh ngấm thuốc thì sớm cho thấy sự khuếch đại nhanh của thuốc và thoát thuốc qua hệ thống mao mạch. Hình ảnh ngấm thuốc muộn cho thấy tổn thương không phục hồi của cơ tim được biểu hiện với dấu hiệu xơ hoá cơ tim và điển hình là dưới nội tâm mạc và thành giữa cơ tim, không giống trong bệnh lý động mạch vành là viêm cơ tim thường tổn thương dưới thượng tâm mạc.

Xác định tăng ngấm thuốc thì sớm, không có tăng ngấm thuốc thì muộn cho thấy đặc trưng của viêm và tổn thương cơ tim có thể phục hồi. Cộng hưởng từ có thể hướng dẫn trong sinh thiết cơ tim và tăng độ chính xác trong chẩn đoán.

Kỹ thuật chụp CHT chưa được đánh giá tương quan với mô bệnh học. Và tiêu chuẩn chẩn đoán trên CHT (tiêu chuẩn Lake Louise) dựa trên sự đồng thuận của các chuyên gia và bối cảnh lâm sàng nghi ngờ đòi hỏi 2/3 tiêu chuẩn:

Tăng tín hiệu T2-Weighted từng vùng hoặc toàn bộ cơ tim.

Tăng ngấm thuốc đối quang Gadolinium thì sớm ở toàn bộ cơ tim ở thì T1-weighted.

Có biểu hiện của 1 hoặc hơn 1 vùng tổn thương trên hình ảnh ngấm Gadolinium muộn trên T1-weighted.

Các tiêu chuẩn trên giúp chẩn đoán chính xác khoảng 78% trường hợp. Tuy nhiên, CHT có thể chụp lại sau 1 - 2 tuần trong những trường hợp lâm sàng nghi ngờ cao đối với bệnh lý viêm cơ tim nhưng không thoả mãn tiêu chuẩn trên. Chụp theo dõi sau 1 tháng hoặc hơn có thể cân nhắc để theo dõi diễn tiến sau đó.

### **24.8. Đánh giá tình trạng nhiễm sắt cơ tim**

Không có cơ chế sinh lý hiệu quả để thải trừ sắt dư thừa ra khỏi cơ thể. Những bệnh nhân bị bệnh lý huyết sắc tố như 0- Thalassemia thể nặng và bệnh hồng cầu liềm cần được truyền máu định kỳ, do đó tiến triển tới tình trạng quá tải sắt.

Mức độ ứ sắt trong cơ tim rất ít tương quan với các chất chỉ dấu của sắt trong huyết thanh tương tự như tình trạng ứ sắt tại gan cũng chỉ xác định được nhờ sinh thiết. Trước khi có chụp CHT tim, bệnh lý cơ tim do quá tải sắt là nguyên nhân hàng đầu dẫn tới tử vong ở nhóm bệnh nhân thiếu máu phụ thuộc truyền máu. Mặc dù đã có các thuốc thải sắt chelate hóa đường truyền tĩnh mạch và đường uống, trước khi có CHT, không có phương pháp chính xác để tiên lượng thời điểm cũng như liều lượng của các thuốc thải sắt.

Các triệu chứng suy tim và giảm phân số tổng máu chỉ xuất hiện ở giai đoạn rất muộn. Nhiều bệnh nhân được điều trị thải sắt bằng các thuốc chelate hóa có hiệu quả rõ ràng khi đánh giá bằng các phương pháp truyền thống cũng không tránh được tử vong do bệnh cơ tim quá tải sắt.

Do sắt là một chất thuận từ mạnh [1], sự lắng đọng các phân tử sắt vi thể (hemosiderin) trong ty thể của tế bào cơ tim đặc biệt tạo ra một vùng từ trường hỗn loạn khu trú cùng với tương tác triệt tiêu spin-spin [2] dẫn tới rút ngắn thời gian T2\*, một thông số hồi giãn hay hằng số thời gian đại diện cho sự suy giảm từ trường ngang. T2\* có thể được đo chỉ trong 1 lần nín thở và dễ dàng đo lại nhiều lần. Giá trị bình thường của T2\* là  $37 \pm 5$  ms, với giá trị  $> 20$  ms nhìn chung có thể loại trừ tình trạng nhiễm sắt cơ tim. Giá trị  $< 20$  ms thường đi kèm với tình trạng ứ đọng sắt đang tiến triển và dẫn tới rối loạn chức năng cơ bóp.

Giá trị  $< 10$  ms có độ nhạy 98% và độ đặc hiệu 86% để tiên lượng sự tiến triển tới suy tim trong 1 năm; 47% bệnh nhân có thời gian T2\*  $< 6$  ms tiến triển thành suy tim trong 1 năm. Kỹ thuật tương tự được sử dụng để đánh giá dự trữ sắt tại gan và xác định liệu pháp thải sắt bằng thuốc chelate hóa giúp thải trừ sắt tại gan nhanh hơn ở tim.

Kỹ thuật này cho phép lựa chọn loại thuốc, thời gian và liều lượng thuốc chelate phù hợp với từng bệnh nhân, đồng thời là biện pháp theo dõi hiệu quả, không xâm lấn, có thể được thực hiện nhiều lần và góp phần làm thay đổi triển vọng cho các bệnh nhân bị bệnh lý huyết học phụ thuộc truyền máu.

## **25. CỘNG HƯỞNG TỪ ĐÁNH GIÁ THIẾU MÁU CỤC BỘ VÀ SỐNG CÒN CƠ TIM**

### **25.1. Đánh giá thiếu máu cơ tim**

Để phát hiện thiếu máu cơ tim có thể sử dụng các chất đối quang từ gadolinium ghi hình ảnh tưới máu cơ tim thì đầu cùng với các tác nhân giãn mạch, hoặc đánh giá vận động vùng thành tim với dobutamine, tương tự như siêu âm tim gắng sức.

Coi chụp động mạch vành là tiêu chuẩn vàng, CHT đánh giá tưới máu cơ tim thì đầu có độ nhạy 91%, độ đặc hiệu 81% và được ưa chuộng hơn so với kỹ thuật chụp SPECT bởi không phụ thuộc vào các yếu tố nhiễu khi làm với SPECT và không liên quan đến bất kỳ bức xạ ion hóa nào. Đồng thời CHT lại có độ phân giải không gian tốt hơn và tương tự như PET, có thể định lượng mức độ tưới máu mô, mặc dù phương tiện khá cồng kềnh và hiện mới chỉ được sử dụng trong nghiên cứu.

Nghiệm pháp gắng sức dùng thuốc giãn mạch bằng cách truyền adenosine với tốc độ 140 pg/kg/min (3 mg/mL) đến khi có bằng chứng về sự đáp ứng huyết động

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Thăm Dò Không Xâm Lấn Thường Dùng Trong Tim Mạch

(thường là 3 phút), tiếp theo truyền nhanh chất đối quang gadolinium và nhanh chóng ghi hình các mặt cắt trục ngắn ở các mức đáy, giữa tâm thất và mỏm tim khi chất đối quang đi vào cơ tim. Quy trình chụp yêu cầu bệnh nhân phải nín thở lâu. Có thể ghi được hình ảnh rõ nét bằng cách hít thở nhẹ nhàng sau khi hít sâu và nín thở tối đa.

Khi sử dụng adenosine trong nghiệm pháp gắng sức sử dụng tác nhân giãn mạch bệnh nhân được yêu cầu không sử dụng các thức ăn và đồ uống có chứa cafein (VD: Cà phê, chè, socola, Coca-Cola...) lý tưởng là trong vòng 24 giờ trước khi thực hiện nghiệm pháp. Chống chỉ định trong trường hợp bệnh nhân có block nhĩ thất độ cao và hen phế quản nặng. Trong nghiệm pháp gang sức DObutamine, phải ngừng Sử dụng thuốc chẹn  $\beta$  giao cảm và các thuốc chẹn kênh canxi trong vòng 48 giờ nhưng không cần ngừng những thuốc trên với nghiệm pháp sử dụng chất giãn mạch. Adenosine không nên sử dụng cùng với dipyridamole vì dipyridamole kéo dài đáng kể thời gian bán hủy của adenosine và bản thân nó cũng có thể được dùng như là một thuốc để test gắng sức.

**Lưu ý trong thực hành:** Để có hình ảnh tưới máu cơ tim trong nghiệm pháp gắng sức, nên đặt hai đường truyền tĩnh mạch riêng biệt, một đường lớn (18G hoặc lớn hơn) để tạo thuận lợi cho truyền nhanh chất đối quang và một đường truyền khác để truyền adenosine. Theo dõi huyết áp động mạch nên được thực hiện ở tay với đường truyền chất đối quang bởi sử dụng băng đo huyết áp có thể làm gián đoạn quá trình truyền adenosine.

Hạn chế đáng kể của hình ảnh CHT tưới máu cơ tim 1,5 Tesla là sự tồn tại của khoảng tối giả có thể làm giảm độ đặc hiệu trong phát hiện giảm tưới máu lớp dưới nội mạc. Hình ảnh với bước sóng dài hơn (3 tesla) có thể nâng cao hơn tỷ số tương phản trên sóng âm và làm giảm nguy cơ của yếu tố nhiễu này giúp cải thiện độ đặc hiệu của chẩn đoán.

Hiện tượng giả này có thể được xác định bằng hình ảnh tưới máu được ghi lại lúc nghỉ và được củng cố rõ hơn bằng hình ảnh chụp ở thì muộn. Kỹ thuật chụp thì muộn có thể phát hiện xơ hóa giúp cho phân biệt giữa thiếu máu và nhồi máu.

Điểm hạn chế của chụp CHT tim là hạn chế không gian bên trong máy quét và sự thiếu trang thiết bị hồi sức đảm bảo an toàn trong phòng chụp, cũng như các lượng tử hydro có thể ảnh hưởng làm nhiễu hình ảnh điện tâm đồ và làm việc sử dụng máy monitor theo dõi biến đổi ST trên điện tâm đồ không thực hiện được. Tuy nhiên, sự biến đổi ST trên điện tâm đồ là giai đoạn muộn trong quá trình thiếu máu, và theo dõi nhịp tim, khám lâm sàng và giao tiếp với người bệnh có thể thay thế cho sự theo dõi đoạn ST.

Mặc dù có những hạn chế nhất định, một hình ảnh cộng hưởng từ tưới máu cơ tim bình thường có thể đảm bảo > 99% không có biến cố trong 3 năm tiếp theo.

### 25.2. Đánh giá sống còn cơ tim và cơ tim đồng miên

Bệnh tim thiếu máu cục bộ là nguyên nhân của hơn 60% bệnh nhân suy tim.

Tế bào cơ tim có khả năng sống còn được định nghĩa là vùng cơ tim được cấp máu bởi động mạch vành bị hẹp gây giảm khả năng co bóp của cơ tim nhưng chưa sẹo hóa và có thể phục hồi khả năng co bóp nếu được tái tưới máu thành công. Đông miền cơ tim là vùng cơ tim bị giảm co bóp do thiếu máu cơ tim phục hồi chức năng sau khi được tái tưới máu.

Tái tưới máu thành công ở những bệnh nhân bị thiếu máu vành đáng kể (> 4 vùng cơ tim) nhưng tế bào cơ tim có khả năng sống giúp cải thiện phân suất tống máu và tiên lượng tương quan với mức độ suy giảm chức năng thất trái. Theo phân tích kết quả dữ liệu từ nhiều nghiên cứu hồi cứu và số bộ (nghiên cứu tiến cứu để đánh giá vấn đề này đang được tiến hành và từ các báo cáo ngắn tạm thời). Tuy nhiên, tái tưới máu ở những bệnh nhân không có những tế bào cơ tim có khả năng sống dường như không mang lại lợi ích mà có thể còn gây hại, bởi vì những rủi ro cao hơn trong trường hợp suy chức năng tâm thu thất trái đáng kể.

Hình ảnh CHT tim thì ngấm thuốc đối quang muện cho phép xác định vùng xơ hóa cơ tim khi nguyên nhân là thiếu máu lan rộng từ lớp dưới nội mạc hướng ra thượng tâm mạc.

CHT có độ phân giải về không gian tốt hơn, nó vượt trội hơn cả PET và SPECT trong xác định xơ hóa. Khả năng sống còn tỷ lệ với độ xơ hóa xuyên thành với vùng xơ hóa > 50% được định nghĩa là vùng cơ tim không có khả năng sống. Độ đặc hiệu có thể cải thiện bằng cách kết hợp kỹ thuật với gắng sức dobutamine liều thấp đánh giá rối loạn vận động vùng. Kỹ thuật này đặc biệt hữu ích với vùng nhồi máu xuyên thành và có độ nhạy 95% và độ đặc hiệu 85% khi kết hợp với hình ảnh ở thì ngấm thuốc muện.

CHT thể hiện rằng, khi không có xơ hóa, chức năng cơ tim có thể phục hồi đáng kể ngay cả vùng cơ tim mỏng (< 5 mm) và tái cấu trúc cơ tim mà trước giờ vẫn được coi là cơ tim không còn sống. Hơn thế nữa, sự ngấm thuốc muện là một yếu tố tiên lượng độc lập có giá trị trong dự đoán tử vong.

## **26. CỘNG HƯỞNG TỪ TRONG ĐÁNH GIÁ BỆNH LÝ VAN TIM**

Siêu âm Doppler tim luôn giữ vai trò quan trọng trong đánh giá bệnh van tim trong hầu hết các trường hợp do siêu âm tim cho hình ảnh có độ phân giải cao và siêu âm tim có tính linh hoạt hơn so với các kỹ thuật khác. Tuy nhiên cộng hưởng từ tim là một sự lựa chọn khác khi các cửa sổ siêu âm tim bị hạn chế; hoặc khi có chống chỉ định với siêu âm tim qua thực quản mà hình ảnh siêu âm tim qua thành ngực không rõ ràng; hoặc khi có sự không phù hợp giữa kết quả siêu âm và biểu hiện lâm sàng.

CHT cũng rất hữu ích khi muốn đánh giá chi tiết cấu trúc giải phẫu của tim, như trường hợp muốn đánh giá chi tiết kích thước động mạch chủ ở người bị bệnh van ĐM chủ hai lá van hoặc khi nghi ngờ có hẹp eo ĐM chủ, hoặc khi lên kế hoạch tái tưới máu và sửa chữa van tim và muốn đánh giá về khả năng sống còn của cơ tim. CHT đặc biệt có giá trị trong theo dõi hở van động mạch chủ thứ phát do bệnh gốc ĐM chủ, khi mà có thể đo lường liên tục, chính xác và có khả năng dựng hình các kích thước của gốc ĐM chủ.



Bản đồ vận tốc dòng chảy pha đối quang từ có thể xác định vận tốc dòng chảy tối đa, và ước lượng chênh áp qua van và có thể ước lượng gần như chính xác phân số phụt ngược. Bản đồ mặt phẳng dòng chảy được sử dụng để mô tả chi tiết dòng chảy và tạo thuận lợi xác định vị trí mặt phẳng chính xác để đo vận tốc dòng chảy. Đo lường này có thể được thực hiện trong một lần nín thở.

CHT có khả năng đánh giá chính xác và trực tiếp thể tích tâm thất, cho phép ước lượng riêng biệt thể tích nhát bóp và tính toán sự khác biệt về thể tích nhát bóp, chỉ số rất có giá trị trong hở hai lá. Sự vận động của vòng van, và sự thay đổi hình dạng của van làm cho việc sử dụng chính xác bản đồ vận tốc dòng chảy đối quang từ khó khăn.

CHT có thể được sử dụng để đo diện tích van ĐM chủ, cho phép đo lường trực tiếp gần chính xác diện tích lỗ van. Thêm vào đó, kích thước gốc động mạch chủ, động mạch chậu và giải phẫu động mạch đùi có thể được đánh giá, cung cấp những thông tin hữu ích khi có kế hoạch thay van động mạch chủ qua da.

Khả năng chụp đa chiều của CHT cho phép đánh giá chi tiết cơ chế của hở van hai lá và đánh giá tính chất các lá van thích hợp cho phương án sửa van bằng phẫu thuật hay can thiệp.

CHT cho phép thu nhận những hình ảnh chi tiết của van động mạch phổi và thất phải, rất có giá trị trong ước đoán áp lực dòng hở van động mạch phổi cũng như là giải phẫu động mạch phổi ở bệnh nhân tứ chứng Fallot và những bệnh tim bẩm sinh khác liên quan đến thất phải. Nó cũng cho phép ước tính lưu lượng các luồng thông bất thường và tạo điều kiện giúp đánh giá shunt cả trong và ngoài tim.

### **27. CỘNG HƯỞNG TỪ TRONG ĐÁNH GIÁ BỆNH LÝ TIM BẨM SINH**

Việc không sử dụng bức xạ ion hóa (đặc biệt khi cần đánh giá nhiều lần ở người trẻ và trẻ vị thành niên), khoảng cửa sổ rộng và khả năng chụp ảnh đa chiều 2D và 3D làm cho CHT trở thành sự lựa chọn thích hợp để đánh giá và theo dõi bệnh nhân tim bẩm sinh. CHT đặc biệt có giá trị trong trường hợp giải phẫu phức tạp. Ví dụ: Tuần hoàn Fontan hoặc sau phẫu thuật khi các mô sẹo phát triển làm hạn chế cửa sổ siêu âm.

Phạm vi quan sát rộng cho phép đánh giá dễ dàng vị trí tạng - nhĩ (viscero-atrial situs) và vị trí tim. CHT cũng có thể đánh giá sự tương hợp nhĩ - thất và thất - động mạch.

Đánh giá chính xác dòng chảy động mạch phổi và động mạch chủ cho phép tính phân suất lưu lượng phổi/chủ ( $Q_p/Q_s$ ). Hình ảnh và bản đồ dòng chảy của tâm nhĩ, vách liên nhĩ giúp đánh giá lỗ thông liên nhĩ cho can thiệp hoặc phẫu thuật đóng lỗ thông và xác định bất thường trở về của các tĩnh mạch phổi. Đánh giá ảnh hưởng của tổn thương trên thể tích và chức năng thất phải đặc biệt quan trọng trong quyết định phương pháp và thời điểm phẫu thuật.

Vị trí xuất phát và đoạn gần của hệ động mạch vành có thể được xây dựng bởi chuỗi hình ảnh chụp toàn bộ hệ vành tim, cho phép xác định những bất thường của hệ động mạch vành và mối liên quan của nó với ĐM chủ và động mạch phổi. CHT cho phép xác định những bất thường nguy hiểm và lên kế hoạch phẫu thuật sửa chữa. CHT cũng được dùng để đánh giá sự toàn vẹn đoạn gần động mạch vành sau phẫu thuật Bentall sửa chữa cho bệnh lý gốc ĐM chủ, phẫu thuật Ross và trong phẫu thuật chuyển gốc đại động mạch. CHT có thể kết hợp với hình ảnh CHT tưới máu để đánh giá kết quả về mặt chức năng.

CHT đặc biệt có giá trị khi đánh giá hình ảnh động mạch chủ và các mạch máu lớn. Ống động mạch và các bất thường liên quan khác dễ dàng được phát hiện. Hẹp eo động mạch chủ có thể được đánh giá toàn diện, bao gồm mức độ nặng của tổn thương và khả năng điều trị bằng nong bóng qua da, đánh giá sự tái hẹp và cấu trúc giả phình sau phẫu thuật sửa chữa.

Hình ảnh rõ ràng của thất phải trên CHT, cùng với những thông tin về mặt chức năng mà kỹ thuật này cung cấp, khiến CHT trở thành phương tiện rất có ý nghĩa trong đánh giá dòng hở phổi và chức năng thất phải sau phẫu thuật sửa chữa tứ chứng Fallot.

Những năm gần đây, sự phát hiện phương thức đánh giá thất phải ở thì muộn bằng thuốc đối quang từ giúp phát hiện những xơ hóa có ý nghĩa, giúp ích trong tiên lượng ở những bệnh nhân có thất phải là thất hệ thống. Ví dụ: Đảo gốc các đại động mạch có thể điều trị bằng phẫu thuật đảo tầng nhĩ. CHT khi đó có thể cung cấp thông tin toàn diện về mặt giải phẫu, chức năng tâm thất, chức năng van, sự tưới máu và tính chất các mô mà không phải thực hiện kỹ thuật xâm lấn.

## **28. CỘNG HƯỞNG TỪ TRONG ĐÁNH GIÁ BỆNH LÝ MÀNG NGOÀI TIM**

CHT có thể thu được hình ảnh từ ở bất kỳ mặt phẳng nào với độ phân giải cao và thể hiện đặc tính chi tiết của từng loại mô, nhờ đó CHT trở thành lựa chọn chính trong đánh giá bệnh lý màng ngoài tim.

CHT cho phép đánh giá chi tiết giải phẫu của màng ngoài tim, phát hiện các hoạt động viêm, phát hiện và mô tả chi tiết các khối u và nang màng ngoài tim và giúp xác định những ảnh hưởng đến huyết động của các bệnh lý màng ngoài tim.

### **28.1. Viêm màng ngoài tim và tràn dịch màng ngoài tim.**

Trong viêm màng ngoài tim cấp, CHT xung T2 có thể khoanh vùng các tín hiệu cao trong màng ngoài tim, phản ánh tình trạng viêm cấp tính. CHT có thể xác định độ dày của màng ngoài tim và với việc sử dụng các tiên xung thích hợp có thể giúp phân biệt màng ngoài tim với các tổ chức mỡ và dịch xung quanh.

CHT là kỹ thuật rất nhạy trong đánh giá tràn dịch màng ngoài tim. Tràn dịch màng ngoài tim có thể được phát hiện dễ dàng bởi siêu âm tim, tuy nhiên CHT giúp xác định vị trí định khu của dịch, xác định các khối huyết tụ quanh màng ngoài tim, và trong trường hợp cửa sổ siêu âm tim bị hạn chế, và với những bệnh nhân nghi ngờ khối loạn sản (gây ra tràn dịch), cần được đánh giá về tổ chức mô xung quanh.

CHT có thể dùng để xác định những hậu quả của viêm màng ngoài tim cấp tính. Cùng với sử dụng chất đối quang từ Gadolinium có thể giúp xác định vùng cơ tim, ví dụ: Viêm cơ tim màng ngoài tim và ở thì muện CHT có thể được sử dụng để chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt để định hướng cho phẫu thuật.

### 28.2. Viêm màng ngoài tim co thắt

Màng ngoài tim bị dày lên và thường có tín hiệu thấp do chứa mô mỡ và canxi, những mô có rất ít nước. Màng ngoài tim dày hơn 4 mm là chỉ số nghĩ tới viêm màng ngoài tim co thắt. Tuy nhiên trong trường hợp bề dày màng ngoài tim bình thường (nhỏ hơn hoặc bằng 2 mm) vẫn không thể loại trừ tình trạng này. Ngoài ra trên hình ảnh CHT có thể thấy các tình trạng khác như: Giãn hai tâm nhĩ, sự ứ trệ tuần hoàn của tĩnh mạch chủ dưới và các tĩnh mạch gan, tràn dịch màng phổi, dấu hiệu ép thất phải và giảm kích thước rãnh nhĩ thất. Chức năng trực dài thất phải thường bảo tồn để phân biệt với bệnh cơ tim hạn chế. CHT với kỹ thuật đánh dấu có thể giúp xác định sự xơ hóa liên tục giữa khoang tạng với khoang quanh tim.

Chuỗi xung động (xung ciné) hiệu chỉnh nhịp thở theo thời gian thực được sử dụng để xác định ảnh hưởng huyết động bởi sự co thắt màng ngoài tim. Thất phải bình thường được đổ đầy sớm hơn thất trái. Màng ngoài tim co thắt làm hạn chế sự giãn ra của thất phải và hậu quả là vách liên thất bị đẩy từ phải qua trái trong thì đầu tâm trương (dấu hiệu nảy vách sớm). Khi hít vào làm tăng áp lực đổ đầy thất phải càng làm tăng áp lực ép vách liên thất về thất trái trong thì đầu tâm trương, đặc biệt rõ ở nhịp tim đầu tiên khi hít vào. Những thay đổi này không gặp trong bệnh cơ tim hạn chế.

### 28.3. Khiếm khuyết màng ngoài tim

Có thể là thiếu một phần hoặc toàn bộ màng ngoài tim, hầu hết các trường hợp liên quan đến phía bên trái của màng ngoài tim. Thường có sự dịch chuyển rõ rệt của tim và hiện tượng “kẹt lưới phổi” (như mô phổi nằm giữa hai cấu trúc giải phẫu tạo thành hình cái lưới) giữa động mạch phổi và động mạch chủ và giữa mặt dưới của tim với cơ hoành.

CHT cũng giúp xác định các bệnh lý tim bẩm sinh như còn ống động mạch, tứ chứng Fallot, thông liên nhĩ và hẹp hai lá bẩm sinh. Khiếm khuyết bán phần màng ngoài tim có thể dẫn đến thoát vị tim, đặc biệt là tiểu nhĩ trái. Về sau có thể bị thất nút và dẫn đến nhồi máu.

### 28.4. U nang màng ngoài tim

U nang màng ngoài tim là những cấu trúc bẩm sinh, thường là đơn độc, nang phát sinh từ màng ngoài tim, có tín hiệu cao trên xung T2 vì chứa rất nhiều nước, không ngấm thuốc đối quang vì không có mạch máu nuôi dưỡng trực tiếp. Do đó CHT dễ dàng cho phép phân biệt các u nang màng ngoài tim với các cấu trúc nang và các loạn sản khác.

## 29. CỘNG HƯỞNG TỪ TRONG ĐÁNH GIÁ CÁC KHỐI U TIM

Trường nhìn rộng được tạo ra bởi CHT và khả năng chụp ảnh trên bất kỳ mặt phẳng nào và tính chất không xâm lấn mô khiến CHT trở thành sự lựa chọn tốt trong đánh giá các khối u tim.

Huyết khối trong buồng tim có thể dễ dàng được xác định bằng hình ảnh Washout pha sớm sau khi tiêm chất đối quang từ. Huyết khối là cấu trúc vô mạch, không ngấm thuốc, và hình màu đen. Hình ảnh pha muộn có thể xác định vị trí vùng cơ tim ngấm thuốc muộn, biểu lộ vị trí vùng nhồi máu, chỗ có thể đóng góp chất nền cho huyết khối và có thể làm nổi bật hơn nữa tín hiệu thấp của huyết khối. Đây là một trong những ứng dụng giá trị nhất của CHT trong việc phân biệt huyết khối hay khối u, hay huyết khối trên nền khối u.

Các khối u nguyên phát thường hiếm và đa phần là lành tính (> 70%). Tổn thương lành tính thường gặp nhất là u nhầy (Myxoma - chiếm khoảng 50% số tổn thương), u mỡ (Lipoma), u nhú liên kết (papillary fibroelastoma) hay gặp ở trẻ nhỏ và u cơ, u xơ ít gặp hơn.

Khối u ác tính nguyên phát hay gặp nhất là ung thư mô liên kết Sarcoma, tiếp theo là u lympho nguyên phát. U sarcoma mạch là loại hay gặp nhất trong số các Sarcom tim, và thường hay gặp ở vị trí tâm nhĩ phải (75%).

Tổn thương di căn tỷ lệ gặp cao hơn 20 lần tổn thương nguyên phát. Các tổn thương có thể lan qua đường mạch máu, đường bạch huyết, xâm lấn trực tiếp (u phổi, u vú) hoặc thông qua hệ thống tĩnh mạch (ung thư biểu mô thận).

CHT cho phép xác định vị trí tổn thương, đã xâm lấn hay chưa, đa tổn thương do ung thư di căn. CHT có thể xác định tràn dịch màng phổi, màng tim hay tăng khả năng nghi ngờ bệnh lý ác tính.

CHT có thể cung cấp những hình ảnh thuận lợi của cấu trúc mạch và các bộ phận giải phẫu xung quanh để lên kế hoạch phẫu thuật.

Đánh giá CHT của bất kỳ khối u tim nào đều theo trình tự xung động T1 và T2 và xung ciné (hình ảnh động).

Chẩn đoán phân biệt dựa trên vị trí, sự xuất hiện và đặc điểm tín hiệu chi tiết của các khối u và kết hợp với các biểu hiện lâm sàng cũng như các thăm dò cận lâm sàng khác.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

Baltazar R.F. (2009), Basic and bedside electrocardiography, Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

Zamorano J.L., ed. (2015), The ESC Textbook of cardiovascular imaging, Oxford Univ. Press, Oxford.

Wagner G.S., Marriott H.J.L., Strauss D.G., et al (2014), Marriott's practical electrocardiography, Wolters Kluwer Health/ Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

Surawicz B., Knilans T.K., Chou T.-C., et al (2008), Chou's electrocardiography in clinical practice: adult and pediatric, Elsevier, Saunders, Philadelphia, Pa.

Rasalingam R., Makan M., Pérez J.E., et al (2013), The Washington manual of echocardiography, Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia

Fihn S.D., Gardin J.M., Abrams J., et al (2012). 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. Journal of the American College of Cardiology, 60(24), e44-e164.

Fihn S.D., Gardin J.M., Abrams J., et al (2012). 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease, 60(24), e44-e164.

Bruder O., Schneider S., Pilz G., et al (2015). 2015 Update on Acute Adverse Reactions to Gadolinium based Contrast Agents in Cardiovascular MR. Large Multi-National and Multi-Ethnic Population Experience With 37788 Patients From the EuroCMR Registry. J Cardiovasc Magn Reson, 17, 58.

Knuuti J., Wijns W., Saraste A., et al (2019). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. European Heart Journal.

Nazarian S., Hansford R., Roguin A., et al (2011). A prospective evaluation of a protocol for magnetic resonance imaging of patients with implanted cardiac devices. Ann Intern Med, 155(7), 415-424.

Committee Members, Klocke F.J., Baird M.G., et al (2003). ACC/AHA/ASNC Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging—Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). Circulation, 108(11), 1404-1418.

Henzlova M.J., Duvall W.L., Einstein A.J., et al (2016). ASNC imaging guidelines for SPECT nuclear cardiology procedures: Stress, protocols, and tracers. Journal of Nuclear Cardiology, 23(3), 606-639.

[1] Chất thuận từ: Chất có khả năng bị từ hóa. Những chất thuận từ mạnh khi bị từ hóa có thể tạo ra một từ trường mạnh và làm thay đổi các tín hiệu cộng hưởng từ của các mô cơ thể (trong trường hợp này là sắt lắng đọng tại cơ tim và các mô khác).

[2] Tương tác spin-spin: Tương tác giữa các proton trong nguyên tử

CHƯƠNG IV

# TIM MẠCH DỰ PHÒNG

## - TĂNG HUYẾT ÁP

## - RỐI LOẠN LIPID MÁU

## - ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

PGS.TS.BS. Phạm Mạnh Hùng

PGS.TS.BS. Nguyễn Thị Bạch Yến

ThS.BSNT. Trần Tuấn Việt

ThS.BSNT. Lê Ngọc Thạch

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Miên

ThS.BSNT. Nguyễn Văn Hiếu

ThS.BSNT. Kim Ngọc Thanh

ThS.BSNT. Trần Huyền Trang

BSNT. Trần Hồng Quân

BSNT. Lê Văn Đạt

BSNT. Nguyễn Duy Tuấn

BSNT. Ngô Quang Tùng

**1 Tăng Huyết Áp**

**2 Rối Loạn Lipid Máu**

**3 Đái Tháo Đường**

## PHẦN I: TĂNG HUYẾT ÁP

### 1. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN TĂNG HUYẾT ÁP

Tăng huyết áp (THA) là một vấn đề sức khỏe tim mạch phổ biến nhất trong cộng đồng. THA có thể dẫn tới nhiều biến chứng khác nhau ở tim, não, mắt, thận và các mạch máu..., thậm chí có những biến chứng rất nặng và xảy ra một cách đột ngột có thể gây tử vong ngay lập tức cho người bệnh.

Trên thế giới, tỷ lệ THA ở người lớn vào khoảng 30% và đây là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến tử vong do tim mạch. Ở nước ta, tỷ lệ THA đã và đang có xu hướng tăng nhanh một cách rõ rệt. Tuy nhiên, theo kết quả điều tra của một số nghiên cứu về dịch tễ THA ở nước ta, khoảng 50% những người THA còn chưa biết mình đã bị THA, khoảng gần 40% những người đã biết bị THA nhưng chưa được điều trị và khoảng hơn 60% những bệnh nhân THA đã được điều trị nhưng chưa đạt được huyết áp mục tiêu (< 140/90 mmHg).

#### 1.1. Định nghĩa

**THA là khi huyết áp tâm thu (HATT)  $\geq 140$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương (HATTr)  $\geq 90$  mmHg hoặc đã được chẩn đoán và điều trị THA trước đó.**

**THA “áo choàng trắng”** là tình trạng huyết áp (HA) thường xuyên tăng khi đo tại bệnh viện hoặc phòng khám trong khi HA hằng ngày đo tại nhà hoặc HA trung bình trong 24 giờ lại bình thường.

**THA “ẩn giấu”** là tình trạng ngược lại, HA có trị số bình thường khi đo tại phòng khám nhưng lại tăng cao khi đo tại nhà hoặc khi theo dõi huyết áp 24 giờ.

#### 1.2. Chẩn đoán và phân độ tăng huyết áp

##### a. Chẩn đoán THA

Chẩn đoán THA dựa vào trị số HATT và HATTr, thu được sau khi đo HA theo đúng quy trình.

Ngưỡng chẩn đoán THA thay đổi tùy theo phương pháp đo huyết áp.

Bảng 4.1: Ngưỡng chẩn đoán THA ( theo ESC 2018)

	HATT		HATTr
<b>Đo HA tại phòng khám / bệnh viện</b>	<b><math>\geq 140</math></b>	<b>và/hoặc</b>	<b><math>\geq 90</math></b>
<b>Đo HA lưu động 24 giờ</b>			
<b>HA trung bình ban ngày (hoặc lúc thức)</b>	<b><math>\geq 135</math></b>	<b>và/hoặc</b>	<b><math>\geq 85</math></b>

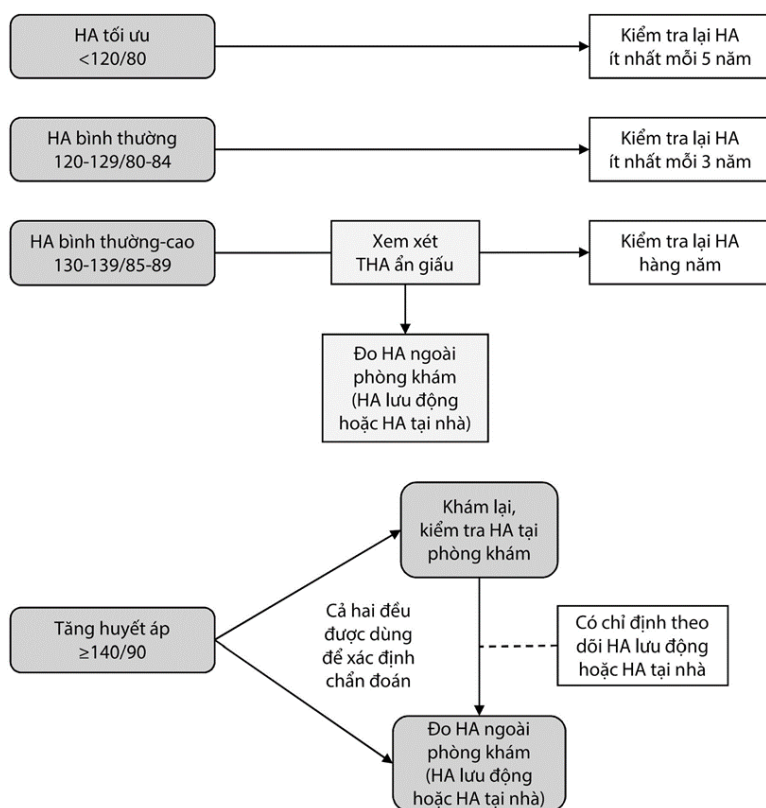


HA trung bình ban đêm (hoặc lúc ngủ)	$\geq 120$	và/hoặc	$\geq 70$
HA trung bình trong 24 giờ	$\geq 130$	và/hoặc	$\geq 80$
<b>Trung bình các lần đo HA tại nhà</b>	<b><math>\geq 135</math></b>	<b>và/hoặc</b>	<b><math>\geq 85</math></b>

Chú thích: THA: Tăng huyết áp, HA: Huyết áp, HATT: Huyết áp tâm thu, HATT<sub>r</sub>: Huyết áp tâm trương

Chỉ có đo HA đúng mới xác định được THA. Sàng lọc bằng cách tiến hành đo HA định kỳ (sàng lọc chủ động) hoặc khi người dân đến khám tại các cơ sở y tế vì bất kỳ lý do gì (sàng lọc cơ hội). Người trên 18 tuổi cần được sàng lọc THA và phải biết số đo HA của chính mình. Tần suất đo hay sàng lọc THA phụ thuộc vào giá trị HA phát hiện lúc đầu hoặc tính cấp thiết khi cần kiểm soát HA.

Hình 4.1: Sàng lọc và chẩn đoán tăng huyết áp



Khuyến khích mọi người dân tự đo HA tại nhà bằng huyết áp kế tự động có băng quấn ở cánh tay để phát hiện, chẩn đoán và theo dõi đáp ứng với điều trị THA. **Không khuyến cáo dùng máy đo huyết áp tự động với băng quấn cổ tay để đo huyết áp tại nhà.**

Trong trường hợp nghi ngờ **THA “áo chòng trắng”** hay **THA “ẩn giấu”**, nên kết hợp các biện pháp đo huyết áp khác để xác định có hay không có THA.

## **b. Phân độ THA**

Bảng 4.2: Phân độ tăng huyết áp

(Theo Khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam năm 2018)

<b>Phân độ tăng huyết áp</b>	<b>HATT (mmHg)</b>		<b>HATTr (mmHg)</b>
HA tối ưu	< 120	và	< 80
HA bình thường	120 - 129	và/hoặc	80 - 84
HA bình thường cao	130 - 139	và/hoặc	85 - 89
THA độ 1	140 - 159	và/hoặc	90 - 99
THA độ 2	160 - 179	và/hoặc	100 - 109
THA độ 3	≥ 180	và/hoặc	≥ 110
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

\*HA được phân loại dựa trên chỉ số đo tại phòng khám, nếu 2 số HATT và HATTr không ở cùng 1 phân độ thì căn cứ vào số HA có độ cao hơn.

\*Tiền THA là khi HATT từ 120 - 139 mmHg và HATTr từ 80 - 89 mmHg

\*THA tâm thu đơn độc được phân độ dựa trên HA tâm thu (HATT ≥ 140 mmHg)

\*Phân loại trên áp dụng cho tất cả bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp, HA: Huyết áp, HATT: Huyết áp tâm thu, HATTr: Huyết áp tâm trương*

### 1.3. Phương pháp đo huyết áp

#### a. Đo huyết áp tại cơ sở y tế

**Máy đo HA:** Các loại máy đo huyết áp sử dụng ống nghe (máy đo HA thủy ngân hoặc máy đo HA đồng hồ), máy đo huyết áp tự động hoặc bán tự động bằng phương pháp dao động kế (máy đo HA điện tử) đều có thể sử dụng tại các cơ sở y tế. Tuy nhiên các loại máy này đều phải được chuẩn hóa. Băng cuốn phải phù hợp với chu vi cánh tay của người được đo.

**Các bước đo HA:** Để đo HA chính xác cần đảm bảo các bước sau:

Bảng 4.3: Các bước chính để đo huyết áp chính xác

Bước 1: Chuẩn bị bệnh nhân đúng cách

Bước 2: Sử dụng kỹ thuật đo huyết áp đúng cách

Bước 3: Đo HA đúng phương pháp để chẩn đoán và điều trị THA

Bước 4: Ghi nhận kết quả đo HA đúng và chính xác

Bước 5: Tính kết quả trung bình của các lần đo

Bước 6: Thông báo con số HA đo được cho bệnh nhân

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp, HA: Huyết áp*

#### Các yêu cầu về bệnh nhân và kỹ thuật để đo huyết áp chính xác:

Bệnh nhân cần nghỉ ngơi trong phòng yên tĩnh ít nhất 5 - 10 phút trước khi đo huyết áp, không dùng chất kích thích (cà phê, hút thuốc, rượu bia) trước đó 2 giờ.

Tư thế đo chuẩn: Người được đo huyết áp ngồi ghế tựa, cánh tay duỗi thẳng trên bàn, nếp khuỷu ngang mức với tim.

Nên đo thêm ở các tư thế nằm, đứng đối với người cao tuổi hoặc có bệnh đái tháo đường nhằm xác định có hạ huyết áp tư thế hay không.

Sử dụng băng cuốn chuẩn (chiều rộng 12 - 13 cm, chiều dài 35 cm) cho phần lớn mọi người. Bề dài bao đo (nằm trong băng quấn) tối thiểu bằng 80% chu vi cánh tay, bề rộng tối thiểu bằng 40% chu vi cánh tay. Tuy nhiên cần có băng cuốn lớn hơn cho người có cánh tay to (chu vi cánh tay > 32 cm) và băng cuốn nhỏ hơn cho người gầy. Quấn băng cuốn đủ chặt, bờ dưới của băng cuốn trên nếp lằn khuỷu 1 - 2 cm. Đặt máy đo huyết áp ở vị trí để đảm bảo máy hoặc mốc 0 của thang đo ngang mức với tim.

Nếu không dùng thiết bị đo tự động, trước khi đo phải xác định vị trí động mạch cánh tay để đặt ống nghe. Bơm hơi thêm 30 mmHg sau khi không còn thấy mạch đập. Xả hơi với tốc độ 2 - 3 mmHg/nhịp đập. Huyết áp tâm thu tương ứng với lúc xuất hiện tiếng đập đầu tiên và huyết áp tâm trương tương ứng với khi mất hẳn tiếng đập (pha I và pha V của Korotkoff).

Không nói chuyện khi đang đo huyết áp. Không bắt chéo chân.

Cần đo huyết áp ít nhất hai lần, mỗi lần cách nhau ít nhất 1 - 2 phút. Nếu số đo huyết áp giữa 2 lần chênh nhau trên 10 mmHg, cần đo lại một vài lần sau khi đã nghỉ trên 5 phút. Giá trị huyết áp ghi nhận là trung bình của hai lần đo cuối cùng.

Cần đo thêm một vài lần cho người có rối loạn nhịp (như rung nhĩ). Những trường hợp này cần sử dụng máy đo HA dùng tai nghe vì các *máy đo tự động thường không chính xác khi có rung nhĩ*.

Lần đo đầu tiên, cần đo huyết áp ở cả hai cánh tay, tay nào có con số huyết áp cao hơn sẽ dùng để theo dõi huyết áp về sau.

Ghi lại số đo theo đơn vị mmHg dưới dạng HA tâm thu/HA tâm trương (ví dụ 126/82 mmHg), không làm tròn số quá hàng đơn vị và thông báo kết quả cho người được đo.

Cần ghi nhận cả tần số tim. Nên bắt mạch hoặc nghe tim để loại trừ có rối loạn nhịp.

Con số HA của bệnh nhân là kết quả trung bình của 2 lần đo.

Trường hợp nghi ngờ, có thể theo dõi huyết áp bằng máy đo tự động tại nhà hoặc bằng máy đo huyết áp tự động 24 giờ (Holter huyết áp)

#### **b. Đo HA tại nhà (bệnh nhân tự đo)**

Số HA đo tại nhà thường thấp hơn tại phòng khám. Các trị số HA có thể khác nhau trong các lần đo khác nhau. Số HA đo ở nhà là **135/85 mmHg** sẽ tương ứng với **140/90 mmHg** khi đo ở phòng khám hoặc bệnh viện.

Sử dụng các máy đo HA đã chuẩn hóa và đo đúng quy trình (tương tự quy trình đo tại phòng khám), không dùng loại máy đo quấn ở cổ tay vì thiếu chính xác. Khi đo HA, cánh tay của bệnh nhân phải đặt ngang mức của tim.

Khuyến khích dùng các máy bán tự động và tự động. Dụng cụ dùng để đo HA tại nhà cần được kiểm tra và hiệu chỉnh tối thiểu 6 tháng 1 lần để đảm bảo hoạt động chính xác.

Khi đo HA tại nhà, cần đo hai lần (sáng và tối), mỗi lần cần đo 2 lượt cách nhau ít nhất 2 phút. Để chẩn đoán THA, cần đo liên tục ít nhất là 3 ngày, lý tưởng nhất là trong 6 - 7 ngày. Đôi khi số đo HA buổi sáng cao bất thường do tâm lý hồi hộp, khi đó cần loại bỏ kết quả của lần đo này.

#### **Lưu ý:**

Huyết áp kế thủy ngân vẫn được coi là máy đo huyết áp chuẩn. Huyết áp kế đồng hồ hoặc huyết áp kế điện tử (dao động kế) có thể sử dụng thay thế huyết áp kế thủy ngân, tuy nhiên các máy đo HA đều cần hiệu chỉnh định kỳ.

Hiện nay, các khuyến cáo đều ưu tiên sử dụng huyết áp kế điện tử tự động đã chuẩn hóa trong việc đo huyết áp kể cả tại phòng khám (*không có mặt thầy thuốc/nhân viên y tế lúc đo*).

#### **c. Đo HA tự động 24 giờ (ghi HA lưu động)**

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Tim Mạch Dự Phòng

Phương pháp này sẽ đo HA ban ngày mỗi 15 - 30 phút/lần và ban đêm mỗi 30-60 phút/lần, đo liên tục trong khoảng thời gian 24 giờ.

Cần sử dụng các dụng cụ đo HA đã được chuẩn hóa và bằng quần có kích cỡ phù hợp với người được đo.

Bệnh nhân vẫn sinh hoạt bình thường nhưng tránh gắng sức và lưu ý giữ cánh tay duỗi ra trong thời gian đo, ghi nhật ký các bất thường, thời gian ngủ và chất lượng giấc ngủ.

Bình thường trị số HA trung bình vào ban đêm giảm *khoảng 10%* so với trị số HA trung bình ban ngày (khoảng trung HA sinh lý ban đêm).

Các thông số cơ bản thu được khi ghi HA lưu động 24 giờ bao gồm: Trị số HA trung bình 24 giờ, trị số HA trung bình ban ngày, trị số HA trung bình ban đêm.

## 2. TIẾP CẬN VÀ PHÂN TẦNG NGUY CƠ

### 2.1. Tiếp cận bệnh nhân tăng huyết áp

Việc thăm khám và đánh giá một người THA nhằm vào các mục đích:

Khẳng định chẩn đoán THA, phân độ THA, biến thiên HA và định hướng tìm nguyên nhân THA (nếu có).

Phân tầng nguy cơ tim mạch tổng thể, dựa trên việc đánh giá toàn diện các yếu tố nguy cơ tim mạch, các biến chứng và tổn thương cơ quan đích liên quan đến tăng huyết áp cũng như tính toán các *thang điểm ước tính nguy cơ tim mạch tổng thể* để phân tầng nguy cơ bệnh tim mạch cho người bệnh THA.

#### a. Các bước khám lâm sàng cần chú ý ở người tăng huyết áp ngoài khám tổng thể

Đánh giá thể trạng bằng chỉ số BMI (dựa vào chiều cao, cân nặng) và vòng eo.

Phát hiện các biểu hiện của tổn thương cơ quan đích (nếu có).

Phát hiện các biểu hiện lâm sàng gợi ý THA thứ phát (nếu có).

#### b. Các xét nghiệm thường quy cho người tăng huyết áp

Hemoglobin và/hoặc hematocrit.

Glucose máu khi đói.

Bilan lipid máu: Cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C, triglycerides.

Điện giải máu (Natri, Kali), axit uric, creatinin máu và mức lọc cầu thận ước tính

Xét nghiệm máu đánh giá chức năng gan: SGOT/SGPT.

Xét nghiệm nước tiểu tìm protein niệu (định tính hoặc định lượng) hoặc tỷ số albumin/creatinin niệu.

Điện tâm đồ 12 chuyển đạo.

**c. Các xét nghiệm đánh giá lâm sàng và tổn thương cơ quan đích ngoài các xét nghiệm thường quy**

*Siêu âm tim* khi người THA có biểu hiện bất thường trên điện tâm đồ hoặc có biểu hiện lâm sàng của các bệnh lý tim mạch (đau thắt ngực, khó thở...).

*Siêu âm Doppler động mạch cảnh* hoặc ĐM chủ hoặc ĐM ngoại biên khi người THA có bệnh lý ở một mạch máu khác.

*Siêu âm ổ bụng* (thận, tuyến thượng thận) và siêu âm Doppler mạch thận khi người THA có rối loạn chức năng thận, có protein niệu, kích thích thận không đều 2 bên hoặc nghi ngờ có tăng huyết áp thứ phát.

*Soi đáy mắt* cho bệnh nhân THA độ II-III và THA có kèm đái tháo đường.

*Chụp cộng hưởng từ hoặc cắt lớp vi tính sọ não* để phát hiện đột quỵ thiếu máu não, các ổ chảy máu nhỏ và tổn thương chất trắng nếu người THA có biểu hiện thần kinh và hoặc suy giảm nhận thức.

**2.2. Đánh giá tổn thương cơ quan đích**

**a. Tổn thương tại tim**

Giai đoạn sớm là dấu hiệu dày thất trái trên điện tâm đồ, muộn hơn là suy tim các mức độ, bệnh động mạch vành mạn tính hoặc cấp tính...

Cần làm điện tâm đồ một cách thường quy cho tất cả các bệnh nhân THA nhằm phát hiện tình trạng phì đại thất trái, thiếu máu cục bộ cơ tim hay các rối loạn nhịp tim.

Siêu âm tim là một phương pháp thăm dò nhạy hơn trong việc đánh giá có hay không tình trạng phì đại thất trái. Ngoài ra, siêu âm tim giúp xác định hình thái, cấu trúc thất trái, chức năng tâm thu và chức năng tâm trương thất trái.

**b. Tổn thương ở mạch máu**

Biểu hiện sớm bao gồm tăng độ cứng và tăng xơ vữa thành mạch, muộn hơn là các bệnh lý vi mạch hoặc các bệnh mạch ngoại biên. Nguy hiểm nhất phải kể đến là hội chứng động mạch chủ cấp (Ví dụ: Tách thành động mạch chủ).

Nên chỉ định siêu âm Doppler mạch máu để đánh giá hệ thống động mạch cảnh (đặc biệt trong việc phát hiện các mảng xơ vữa mạch cảnh không triệu chứng,...), đánh giá hệ thống động mạch thận....

Phương pháp đo vận tốc lan truyền sóng mạch rất hữu ích trong việc đánh giá độ cứng thành mạch (là cơ chế bệnh sinh chính gây THA tâm thu đơn độc ở người cao tuổi), tuy nhiên phương pháp này chưa thực sự sẵn có ở các tuyến y tế.

Đo chỉ số HA cổ chân - cánh tay (ABI): ABI <0,9 hoặc >1,4 có thể coi như một chỉ điểm cho bệnh động mạch chi dưới.

**c. Tổn thương ở thận**

**Giai đoạn sớm** có thể xuất hiện microalbumin niệu, sau đó là albumin đại thể. Albumin niệu có thể định tính sơ bộ bằng que thử và định lượng nếu mẫu thử là dương tính.

**Giai đoạn muộn** hơn là tình trạng suy giảm chức năng lọc cầu thận. Cần tính mức lọc cầu thận hoặc mức độ thanh thải creatinin một cách thường quy ở các bệnh nhân THA.

### d. Tổn thương ở đáy mắt

Soi đáy mắt nên thực hiện ở những trường hợp THA nặng. Các biến đổi nhẹ ở đáy mắt nhìn chung là không đặc hiệu ngoại trừ khi thấy ở những người trẻ tuổi.

Các tổn thương đáy mắt mức độ nặng như xuất huyết, xuất tiết, phù gai thị chỉ thấy ở các trường hợp THA mức độ nặng và được chứng minh có liên quan với tăng nguy cơ tim mạch.

Bệnh võng mạc tăng huyết áp mức độ vừa tới nặng tương ứng với độ III-IV được mô tả bởi sự xuất huyết, xuất tiết và phù gai thị. Trước đây bệnh võng mạc THA mức độ nặng được gọi là THA ác tính, mức độ vừa được gọi là THA tiến triển. Hai thuật ngữ này hiện nay ít dùng nên tránh sử dụng. Bệnh võng mạc tăng huyết áp mức độ vừa- nặng thường kèm theo xơ hoá cầu thận cấp do tăng huyết áp. Biểu hiện thường đau đầu; mất thị giác hoặc nhìn mờ; rối loạn ý thức. Các trường hợp nghiêm trọng có thể xuất hiện suy thận, suy tim, thiếu máu tan máu vi mạch và đông máu nội mạch rải rác (DIC).

### Tổn thương võng mạc do tăng huyết áp

---

Độ I: Động mạch võng mạc khúc khuỷu, xơ hoá

---

Độ II: Bất chéo động mạch, tĩnh mạch (Dấu hiệu Salus-Gunn)

---

Độ III: Xuất huyết dạng đốm, xuất tiết võng mạc

---

Độ IV: Phù gai thị.

---

### e. Tổn thương ở não

Các biến chứng nặng nề là đột quỵ não (đột quỵ thiếu máu não hoặc đột quỵ xuất huyết não). Trong cơn THA cấp cứu có thể có tình trạng bệnh não do THA.

Chụp cắt lớp vi tính (CT) và đặc biệt là chụp cộng hưởng từ (MRI) sọ não có thể giúp phát hiện các tổn thương não như trên. Hạn chế lớn là các thăm dò chẩn đoán hình ảnh này hiện chưa sẵn có ở nhiều cơ sở y tế và giá thành còn tương đối cao.

Ở bệnh nhân cao tuổi có THA, có thể chỉ định các trắc nghiệm và thăm dò đánh giá nhận thức nhằm phát hiện sớm tình trạng suy giảm chức năng não bộ.

### 2.3. Phân tầng nguy cơ bệnh tim mạch ở bệnh nhân tăng huyết áp

#### a. Các yếu tố nguy cơ tim mạch thường gặp ở bệnh nhân THA

THA ít khi xảy ra đơn độc. Ở bệnh nhân THA thường hay kèm theo các yếu tố nguy cơ khác như rối loạn lipid máu, rối loạn đường máu,... (Bảng 4.4). Khi có mặt càng nhiều yếu tố nguy cơ thì khả năng xảy ra các biến cố và tử vong do tim mạch của bệnh nhân càng tăng.

Bảng 4.4: Các yếu tố nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân tăng huyết áp

#### **Các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được\*:**

Hút thuốc lá

Đái tháo đường

Rối loạn lipid máu, tăng cholesterol

Thừa cân/ Béo phì (BMI  $\geq 23$  kg/m<sup>2</sup>)

Ít vận động thể lực

Chế độ ăn không có lợi cho sức khỏe (ăn mặn, ăn ít rau,...)

Tăng acid uric máu.

Nhịp tim khi nghỉ > 80 nhịp/min

#### **Các yếu tố nguy cơ không thể hoặc khó thay đổi được:**

Bệnh thận mạn tính

Tiền sử gia đình có người mắc bệnh tim mạch sớm (nam < 55 tuổi, nữ < 65 tuổi)

Tiền sử gia đình có bố/mẹ tăng huyết áp sớm.

Tuổi cao (tuổi càng cao càng tăng nguy cơ bệnh tim mạch)

Tình trạng giáo dục, kinh tế - xã hội thấp

Nam giới

Hội chứng ngừng thở khi ngủ

Stress tâm lý

(\* ) Các yếu tố khi thay đổi sẽ làm giảm nguy cơ mắc bệnh tim mạch

#### b. Phân tầng nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân THA

Nguy cơ tim mạch tổng thể (gọi tắt là nguy cơ tim mạch) phản ánh **nguy cơ xuất hiện các biến cố tim mạch** trong một khoảng thời gian nhất định, thường được tính trong vòng 10 năm. Nguy cơ tim mạch được phân loại thành các mức:

Thấp: Nguy cơ tử vong 10 năm < 1%

Trung bình: Nguy cơ tử vong 10 năm từ 1% tới < 5%

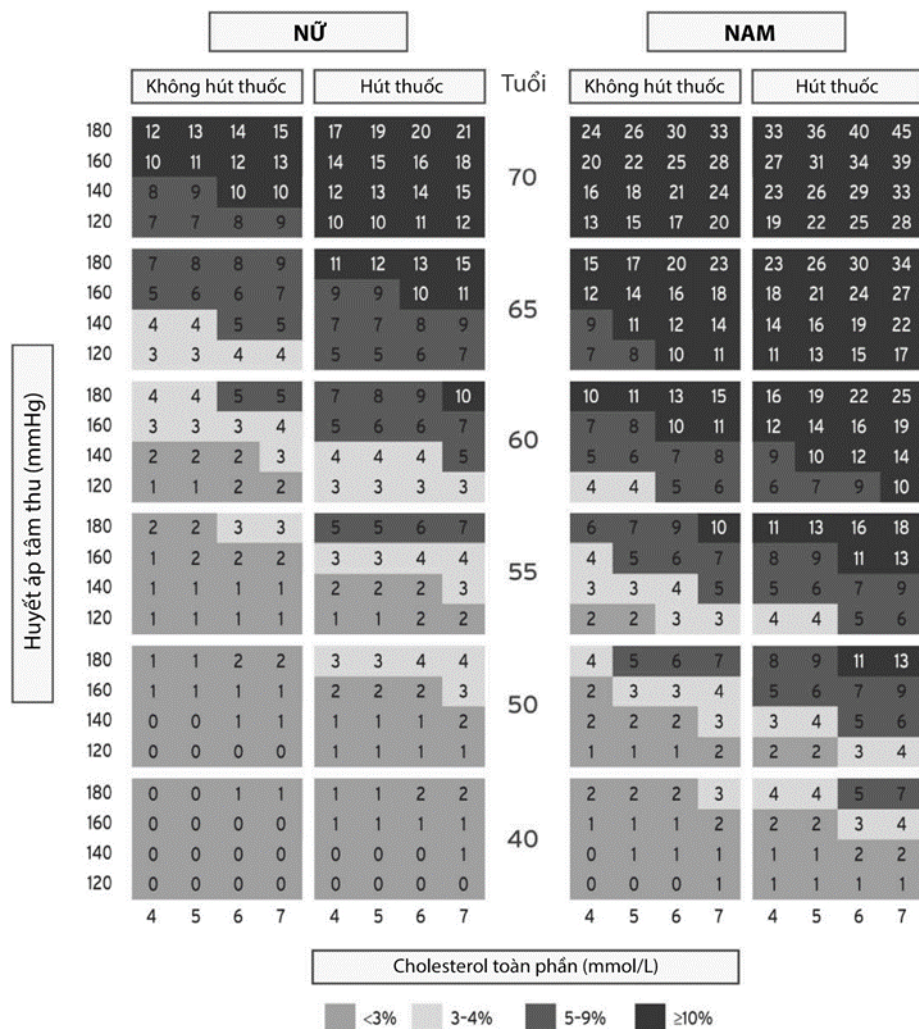


## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Tim Mạch Dự Phòng

Cao: Nguy cơ tử vong 10 năm từ 5% tới < 10%

Rất cao: Nguy cơ tử vong 10 năm  $\geq$  10%

Đối với người Việt Nam, có thể sử dụng mô hình tính điểm SCORE của Hội Tim mạch Châu Âu dành cho những nước châu Âu có nguy cơ tim mạch cao.



**Hình 4.2: Thang điểm SCORE cho khu vực nguy cơ tim mạch cao của Hội Tim mạch Châu Âu**

Nếu chưa kịp xét nghiệm định lượng cholesterol máu thì coi cholesterol bằng 5 mmol/L khi dùng thang điểm này. Nếu có đái tháo đường hoặc các bệnh tim mạch liên quan đến xơ vữa thì nguy cơ tim mạch tổng thể đã ở ngay mức cao hoặc rất cao.

**Phân loại nguy cơ tim mạch rất cao** khi có một trong các biểu hiện sau:

Bệnh tim mạch do xơ vữa trên lâm sàng hoặc cận lâm sàng.

**Bệnh tim mạch lâm sàng:** bao gồm hội chứng vành cấp, hội chứng động mạch vành mạn, đột quỵ não, thiếu máu não cục bộ thoáng qua, bệnh động mạch chi dưới, tách thành động mạch chủ. Tiền sử có tái tưới máu động mạch vành,

động mạch não, động mạch chi dưới và các động mạch khác do nguyên nhân xơ vữa.

Đái tháo đường có tổn thương cơ quan đích, hoặc ít nhất 3 yếu tố nguy cơ (YTNC) tim mạch chính, hoặc tiền sử đái tháo đường type 1 trên 20 năm.

Suy thận nặng (MLCT ước tính  $< 30 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ ).

Ước tính nguy cơ tim mạch tổng thể trong 10 năm theo thang điểm SCORE  $\geq 10\%$ .

Bệnh tăng cholesterol máu gia đình (FH) có bệnh tim mạch do xơ vữa hoặc có thêm 1 YTNC tim mạch chính khác.

### **Phân loại nguy cơ tim mạch cao khi có một trong các biểu hiện sau:**

Gia tăng rõ rệt một yếu tố nguy cơ tim mạch, ví dụ tăng huyết áp độ 3  $\geq 180/110 \text{ mmHg}$ , cholesterol toàn phần  $\geq 8 \text{ mmol/L}$  ( $> 310 \text{ mg/dL}$ ) hoặc LDL-C  $> 4,9 \text{ mmol/L}$  ( $> 190 \text{ mg/dL}$ ).

Bệnh tăng cholesterol máu gia đình không kèm YTNC tim mạch chính khác.

Đái tháo đường  $> 10$  năm hoặc kèm theo 1 YTNC khác mà chưa tổn thương cơ quan đích.

THA đã có dày thất trái.

Suy thận mức độ trung bình (MLCT ước tính từ  $30 - 59 \text{ mL/min/1,73 m}^2$  da).

Ước tính nguy cơ tim mạch tổng thể trong 10 năm theo thang điểm SCORE từ 5 tới  $< 10\%$ .

### **Phân loại nguy cơ tim mạch vừa:**

Chỉ số nguy cơ 10 năm theo SCORE từ 1 - 5%

Tăng huyết áp độ 2

### **Phân loại nguy cơ thấp:**

Chỉ số nguy cơ 10 năm theo SCORE là  $< 1\%$

Đề xuất chiến lược điều trị, theo dõi và quản lý THA hợp lý, dựa trên việc đánh giá các bệnh đồng mắc, các yếu tố ảnh hưởng đến khả năng thay đổi lối sống hợp lý, mức độ đáp ứng với điều trị và khả năng tuân thủ điều trị.

Bảng 4.5: Phân tầng nguy cơ tim mạch ở bệnh nhân THA theo mức HA, các yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ quan đích hoặc các bệnh đồng mắc đi kèm

Giai đoạn Bệnh THA	Các YTNC khác, TTCQ đích hoặc bệnh	Phân độ HA (mmHg)			
		BT- Cao HATT 130–139 HATTr 85–89	Độ 1 HATT 140–159 HATTr 90–99	Độ 2 HATT 160–179 HATTr 100–109	Độ 3 HATT ≥ 180 HATTr ≥ 110
Giai đoạn 1 (không biến chứng)	Không có YTNC	Nguy cơ thấp	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
	1 hoặc 2 YTNC	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ Trung bình - cao	Nguy cơ cao
	≥ 3 YTNC	Nguy cơ thấp-trung bình	Nguy cơ trung bình -cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao
Giai đoạn 2 (bệnh không triệu chứng)	TTCQĐ, Bệnh thận mạn giai đoạn 3 hoặc ĐTD không tổn thương cơ quan	Nguy cơ trung bình – cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao – Rất cao
Giai đoạn 3 (bệnh có triệu chứng)	Bệnh Tim Mạch có triệu chứng, Bệnh Thận Mạn giai đoạn ≥ 4, hoặc ĐTD có tổn thương cơ quan đích	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao

YTNC:yếu tố nguy cơ; TTCQĐ: tổn thương cơ quan đích; ĐTD:đái tháo đường

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp, HA: Huyết áp, HATT: Huyết áp tâm thu, HATTr: Huyết áp tâm trương, YTNC: Yếu tố nguy cơ; TTCQĐ: Tổn thương cơ quan đích*

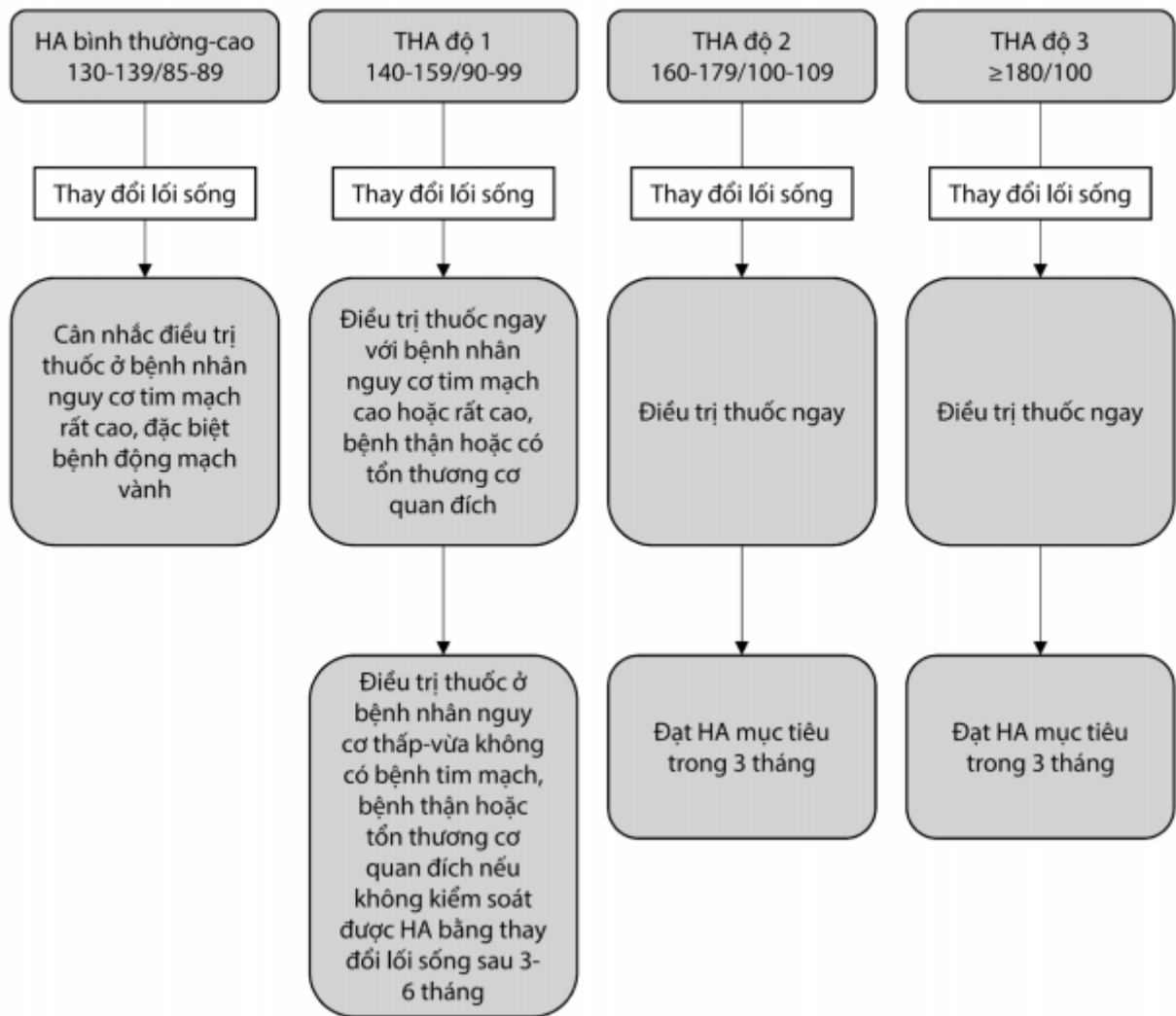
### 3. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

#### 3.1. Mục tiêu và nguyên tắc điều trị tăng huyết áp

Tăng huyết áp là bệnh mạn tính, xu hướng tăng dần theo tuổi, nên cần được quản lý và theo dõi đều, điều trị đúng và đủ hàng ngày, điều trị lâu dài và chỉnh liều định kỳ.

**Mục đích điều trị THA:** Nhằm ngăn ngừa hoặc làm chậm tiến triển của các biến chứng lâu dài của THA lên các cơ quan đích qua đó làm giảm tối đa “nguy cơ tim mạch tổng thể”.

**Thời điểm khởi trị THA:** Khi HA ≥ 140/90 mmHg ở người < 80 tuổi và HA ≥ 160/90 mmHg ở người ≥ 80 tuổi. Tuy nhiên ngay khi HA ở mức bình thường cao từ 130 - 139/85 - 89 mmHg, đã nên khởi đầu bằng cách thay đổi lối sống, cân nhắc điều trị thuốc hạ áp ở các bệnh nhân có nguy cơ tim mạch rất cao.



**Hình 4.3: Khởi trị tăng huyết áp theo từng mức độ**

**Đích điều trị THA (theo ESC 2018):**

“HATT mục tiêu” cần đạt là HATT tại phòng khám từ 120 mmHg đến < 130 mmHg ở người < 65 tuổi và từ 130 mmHg đến < 140 mmHg ở người ≥ 65 tuổi, đích HA có thể thấp hơn nếu người bệnh vẫn dung nạp được.

Đồng thời “HATTr mục tiêu” cần đạt là HATTr tại phòng khám từ 70 mmHg đến <80 mmHg.

Lưu ý số đo HA trung bình khi tự đo tại nhà hoặc theo dõi liên tục 24 giờ có thể thấp hơn số đo HA tại phòng khám từ 5 - 10 mmHg.

**Điều trị THA:**

Luôn luôn bao gồm các biện pháp thay đổi lối sống kết hợp dùng thuốc hạ HA khi có chỉ định, kiểm soát đồng thời các yếu tố nguy cơ tim mạch khác nhằm giảm thiểu các tổn thương cơ quan đích, cải thiện triệu chứng và tiên lượng sống.

Khởi trị HA sớm, tích cực để nhanh chóng đạt HA mục tiêu (trong vòng 1-3 tháng kể từ khi phát hiện THA) để hạn chế sớm các biến cố tim mạch, giảm thiểu tổn thương cơ quan đích, và làm chậm tiến trình phải tăng liều thuốc sau này.

Tiếp tục duy trì lâu dài phác đồ điều trị khi đã đạt HA mục tiêu, kèm theo việc theo dõi chặt chẽ, định kỳ để điều chỉnh kịp thời. Không giảm liều thuốc hạ áp khi đã đạt HA mục tiêu, trừ khi nguyên nhân THA hay bệnh đồng mắc đã được giải quyết, hoặc người bệnh không thể dung nạp mức HA thấp; nếu giảm liều thuốc HA thì phải theo dõi sát HA định kỳ kết hợp với điều chỉnh lối sống hợp lý.

Chiến lược điều trị cần được cá thể hoá dựa vào lợi ích trước mắt và lâu dài, tác dụng phụ và giá thành điều trị dài hạn trên cơ sở đánh giá toàn diện HA, các yếu tố nguy cơ tim mạch, tổn thương cơ quan đích, các bệnh đồng mắc và khả năng tuân thủ điều trị của người bệnh.

### 3.2. Điều trị tăng huyết áp

#### a. Các biện pháp điều trị không dùng thuốc

Biện pháp này là bắt buộc, áp dụng cho mọi đối tượng THA nguyên phát (dù có hay chưa có chỉ định dùng thuốc).

Trong điều trị, tích cực thay đổi lối sống là vô cùng quan trọng để ngăn ngừa tiến triển của HA, giảm số thuốc cần dung... Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống gồm:

#### **Chế độ ăn hợp lý:**

Giảm ăn mặn (< 6 g muối mỗi ngày), đảm bảo đủ kali, magie và các yếu tố vi lượng. HATT giảm trung bình 7,16 mmHg (1,91 - 12,41 mmHg) và giảm 24% nguy cơ đột quỵ khi lượng kali bổ sung là 90 - 120 mmol/24h. Lượng kali tăng lên không có tác dụng phụ đáng kể đối với chức năng thận, lipid máu hoặc nồng độ catecholamine ở người lớn. Đặc biệt ở người có dùng thuốc lợi tiểu để điều trị THA. Bảo đảm đầy đủ canxi và magie.

Tăng cường rau xanh, quả tươi (ít nhất 400g/24h), nhiều màu sắc, chủng loại. Ưu tiên các loại hạt thô, dầu thực vật nhiều acid béo không no (dầu oliu).

Hạn chế thức ăn có nhiều cholesterol và acid béo no (phủ tạng động vật, thức ăn chiên rán ở nhiệt độ cao...); cân đối giữa dầu thực vật và mỡ động vật. Hạn chế các loại thịt đỏ, ưu tiên cá và các sản phẩm bơ sữa ít béo.

Hạn chế thức ăn chế biến sẵn, đồ uống ngọt có gas.

**Tích cực giảm cân** (nếu quá cân), cố gắng đạt và duy trì cân nặng lý tưởng với chỉ số khối cơ thể BMI từ 18,5 đến 22,9 kg/m<sup>2</sup>. Cố gắng duy trì vòng bụng < 90 cm với nam và < 80 cm với nữ. Không áp dụng chế độ này cho phụ nữ có thai bị tăng huyết áp.

**Hạn chế tối đa rượu, bia**, nếu uống thì số lượng chỉ nên < 2 đơn vị/24h đối với nam và < 1 đơn vị/24h với nữ và tổng cộng < 14 đơn vị chuẩn/tuần với nam hoặc < 8 đơn vị chuẩn/tuần với nữ (1 đơn vị chuẩn chứa 14g ethanol tinh khiết tương đương với 354 mL bia (5% ethanol) hoặc 150 mL rượu vang (12% ethanol), hoặc 44 mL rượu mạnh (40%)). Không uống nhiều vào một thời điểm. Nếu dùng quá nhiều rượu làm

tăng nguy cơ đột quỵ não ở bệnh nhân THA, làm tăng trở kháng với thuốc điều trị THA. Ngược lại nếu dùng lượng rượu thích hợp (vang đỏ) thì có thể làm giảm nguy cơ bệnh mạch vành (hiệu ứng ngược).

**Ngừng hoàn toàn việc hút thuốc lá hoặc thuốc láo** kể cả việc sử dụng các dạng khác như hút thuốc lá điện tử, nhai. cũng như tránh xa môi trường có khói thuốc. Lưu ý, cần có chế độ luyện tập thích hợp do nguy cơ tăng cân nhanh chóng sau khi bỏ hút thuốc.

**Hoạt động thể lực tối thiểu 150 phút mỗi tuần** (nên vận động 30 - 60 phút mỗi ngày, 5 - 7 ngày/tuần, kết hợp các bài tập cơ tĩnh và động).

Tránh lo âu, căng thẳng thần kinh; có thời gian thư giãn, nghỉ ngơi hợp lý hàng ngày. Tránh bị lạnh đột ngột.

## **b. Biện pháp điều trị dùng thuốc**

Tuỳ theo ngưỡng HA ban đầu và nguy cơ tim mạch tổng thể ở từng người bệnh cũng như hiệu quả từ việc thay đổi lối sống hợp lý mà ta quyết định thời điểm và mức độ tích cực của việc điều trị thuốc hạ huyết áp.

### **Các loại thuốc điều trị THA có thể chia thành 5 nhóm lớn chính: ABCDE trong đó**

---

A (angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers) là nhóm các thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể;

---

B (beta blockers) là nhóm các thuốc chẹn beta giao cảm;

---

C (calcium channel blockers) là nhóm các thuốc chẹn kênh canxi;

---

D (diuretics) là nhóm các thuốc lợi tiểu;

---

E là nhóm các thuốc hạ áp còn lại.

---

Dù khả năng tác dụng lên biến cố cơ quan đích như: Nhồi máu cơ tim (NMCT), đột quỵ não, suy tim, protein niệu... có thể khác nhau giữa các nhóm thuốc điều trị THA, song vấn đề quan trọng nhất với người THA ở tuyến cơ sở là hạ huyết áp hiệu quả bằng những thuốc sẵn có tại chỗ

*Bảng 4.6: Tóm tắt ngưỡng huyết áp ban đầu cần điều trị bằng thuốc*

*(Huyết áp đo tại phòng khám - đơn vị mmHg)*

Nhóm tuổi	THA chung	THA - Đái tháo đường	THA - Bệnh thận mạn	THA - Bệnh mạch vành	Đột quỵ - Thiếu máu cục bộ thoáng qua	Ngưỡng HATTr ban đầu cần điều trị
18 - 79 tuổi	≥ 140	≥ 140	≥ 140	≥ 140*	≥ 140*	≥ 90
≥ 80 tuổi	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 160	≥ 90
Ngưỡng HATTr cần điều trị	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	≥ 90	

(\*xem xét điều trị ngay ở mức HATT từ 130 - 139, nếu bệnh nhân có nguy cơ tim mạch rất cao)

Chú thích: THA: Tăng huyết áp, HA: Huyết áp, HATTr: Huyết áp tâm trương

### Chọn thuốc hạ huyết áp khởi đầu

Khi chưa đủ các thông tin về các yếu tố nguy cơ tim mạch khác, về tổn thương cơ quan đích và các bệnh lý phối hợp thì có thể khởi trị THA như đối với người không có chỉ định ưu tiên.

Khi không có chỉ định ưu tiên, lựa chọn thuốc khởi đầu là một thuốc sẵn có trong số các nhóm thuốc ABCD.

**Với người có THA độ 1 kèm nguy cơ tim mạch thấp hoặc ở người > 80 tuổi hoặc người có nguy cơ tụt HA quá mức, thì nên khởi trị với phác đồ dùng 1 thuốc hạ áp.**

Ưu tiên chọn thuốc chẹn kênh canxi tác dụng kéo dài hoặc lợi tiểu thiazide/giống thiazide (nhóm D) cho người > 60 tuổi trong khi ưu tiên thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC) hoặc ức chế thụ thể (ƯCTT) cho người < 60 tuổi.

Ưu tiên chọn thuốc chẹn beta giao cảm cho người < 60 tuổi có tăng hoạt tính cường giao cảm, phụ nữ có thai hoặc đang có kế hoạch mang thai.

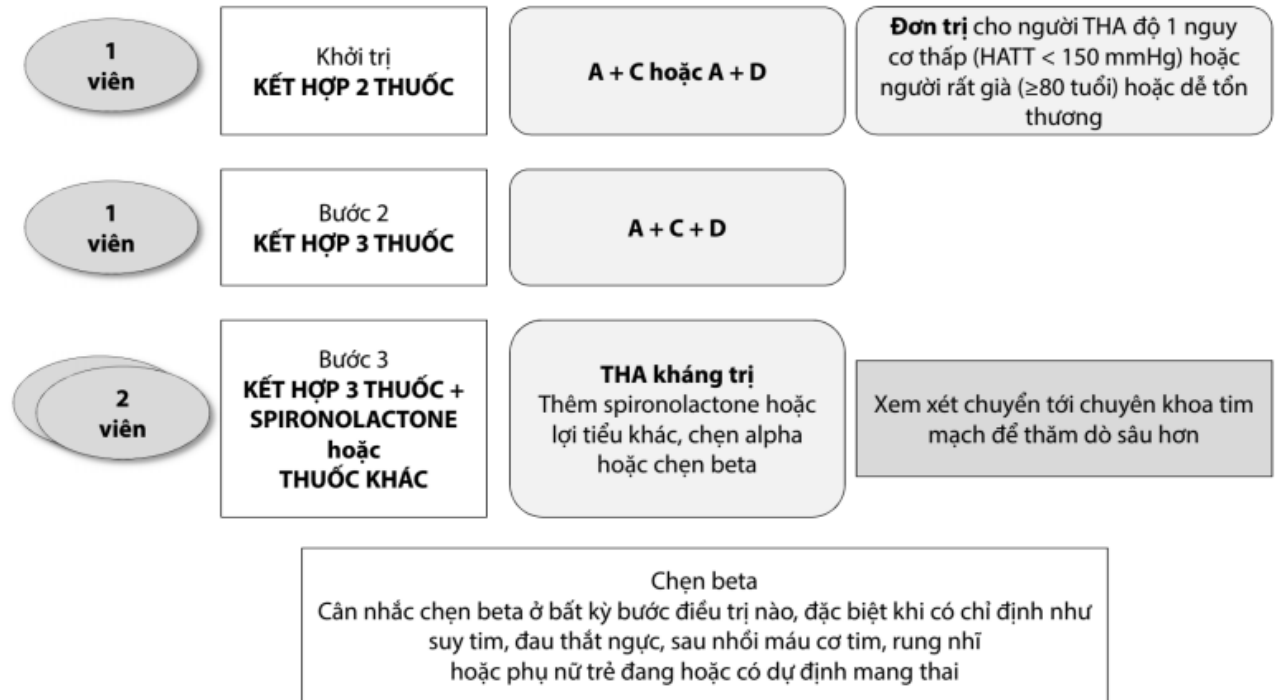
Ưu tiên chọn các thuốc hạ áp dùng 1 lần trong ngày để kiểm soát HA ổn định tối thiểu 18 - 24 giờ, nhất là các thuốc đã chứng minh hiệu quả hạ áp và bảo vệ cơ quan đích qua các thử nghiệm lâm sàng.

**Với người có THA độ > 2 hoặc với THA độ 1 kèm nguy cơ tim mạch cao trở lên, thì nên khởi trị bằng cách phối hợp > 2 thuốc hạ áp để nhanh chóng đạt HA mục tiêu.**

Phối hợp các thuốc sẵn có, bắt đầu với 2 loại thuốc hạ áp khác nhóm ABCDE với nhau, từ liều khởi đầu, tăng dần, đến khi đạt HA mục tiêu. Cứ thêm 1 thuốc khác nhóm (với liều khởi đầu) thì hiệu quả ước tính giảm thêm 10 mmHg HA tâm thu hoặc 5 mmHg HA tâm trương.

Ưu tiên các dạng phối hợp đã chứng minh hiệu quả qua các thử nghiệm lâm sàng như các dạng phối hợp từ hai nhóm A-D hoặc A-C hoặc C-D. Nếu chưa kiểm soát được huyết áp bằng 2 thuốc, thì thêm thuốc thứ ba, trong đó nên có một thuốc lợi tiểu giống thiazide, thường là phối hợp 3 thuốc nhóm A-C-D.

Ưu tiên chọn các thuốc dạng phối hợp liều cố định, đã có thử nghiệm lâm sàng chứng minh hiệu quả, để giảm số lần dùng thuốc trong ngày và tăng dung nạp với điều trị.



Hình 4.4: Sơ đồ chiến lược sử dụng thuốc ở bệnh nhân THA nguyên phát

Khi có chỉ định ưu tiên thì lựa chọn và tối ưu phác đồ điều trị THA dựa vào các chỉ định bắt buộc hoặc ưu tiên của từng nhóm thuốc hạ áp trong các thể bệnh cụ thể. Chỉ định ưu tiên, chống chỉ định và thận trọng của các nhóm thuốc hạ áp được tóm tắt cụ thể tại Bảng 4.7 - 4.10.

#### **Bảng 4.7: Cá thể hoá các lựa chọn thuốc hạ huyết áp**



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Tim Mạch Dự Phòng

Thuốc hạ áp	Chống chỉ định	Thận trọng khi dùng
Nhóm A (ƯCMC hoặc ƯCTT)	Thai nghén. Tiền sử phù mạch. Tăng kali máu > 5,5 mmol/L. Hẹp động mạch thận cả 2 bên. Hẹp động mạch thận ở bệnh nhân có duy nhất 1 thận.	Phụ nữ trong tuổi sinh sản, không sử dụng biện pháp tránh thai đáng tin cậy.
Nhóm B (CB)	Hen/co thắt phế quản. Block xoang nhĩ hoặc block nhĩ thất độ cao. Nhịp tim chậm (< 60 nhịp/phút).	Hội chứng chuyển hóa. Giảm dung nạp glucose. Người hoạt động thể lực tích cực.
Nhóm C (CC loại DHP)		Nhịp tim nhanh. Suy tim mức độ NYHA độ III-IV. Phù chân nặng trước đó.
Nhóm C (CC loại non-DHP)	Block xoang nhĩ hoặc block nhĩ thất độ cao. Nhịp tim chậm (< 60 nhịp/phút). Suy thất trái nặng (LVEF < 40%).	Táo bón.
Nhóm D (Loại tiểu thiazide/giống thiazide)		Gout Hội chứng chuyển hóa Có thai Tăng canxi máu Hạ kali máu
Nhóm E (Các thuốc khác)	Trầm cảm (với Reserpine). Bệnh lý gan mật (với Methyldopa).	

*Chú thích: ƯCMC: ức chế men chuyển; ƯCTT: ức chế thụ thể; DHP: Dihydropyridine; NYHA: New York Heart Association (Hiệp hội Tim mạch New York); LVEF: Left Ventricular Ejection Fraction (Phân suất tống máu thất trái)*

Bảng 4.8: Các chỉ định ưu tiên của các thuốc hạ huyết áp

Các bệnh đồng mắc cùng THA	Lưu ý với các thuốc hạ áp
<b><i>Ưu tiên lựa chọn (thuốc cải thiện đáng kể tiên lượng độc lập với huyết áp)</i></b>	
Suy tim phân số tổng máu giảm	ƯCMC hoặc ƯCTT, CB, kháng aldosterone
Sau nhồi máu cơ tim	ƯCMC hoặc ƯCTT, CB, kháng aldosterone
Phì đại thất trái	ƯCMC hoặc ƯCTT, CC, lợi tiểu thiazide/giống thiazide
Đái tháo đường	ƯCMC hoặc ƯCTT
Bệnh thận mạn có protein niệu	ƯCMC hoặc ƯCTT
Đau thắt ngực	CB, CC
Kiểm soát tần số thất khi rung/cuồng nhĩ	CB, CC loại non-DHP
Kiểm soát tần số tim do cường TK giao cảm khi nhịp tim > 80 nhịp/phút	CB
Tăng huyết áp tâm thu đơn độc	Lợi tiểu giống thiazide, ƯCTT, CC loại non-DHP tác dụng dài
<b><i>Nên sử dụng (Có thể có lợi trong cải thiện triệu chứng của các bệnh đồng mắc)</i></b>	
Phì đại tiền liệt tuyến lành tính	Chẹn alpha giao cảm
Cường giáp	CB
Đau nửa đầu (migraine)	CB, CC
Hội chứng Raynaud	CC loại DHP

*Chú thích: ƯCMC: ức chế men chuyển; ƯCTT: ức chế thụ thể; CB: Chẹn beta giao cảm; CC: Chẹn kênh Canxi; DHP: Dihydropyridine; THA: Tăng huyết áp.*

**Bảng 4.9: Thận trọng khi lựa chọn các thuốc hạ huyết áp**

Các bệnh đồng mắc cùng THA	Lưu ý với các thuốc hạ áp
<b><i>Thận trọng khi dùng (Có thể có tác dụng bất lợi lên trên các bệnh đồng mắc)</i></b>	
Trầm cảm	CB, thuốc tác động lên thần kinh trung ương
Tăng kali máu	Kháng aldosterone, ƯCMC, ƯCTT
Hạ natri máu	Lợi tiểu giống thiazide

*Chú thích: ƯCMC: ức chế men chuyển; ƯCTT: ức chế thụ thể; CB: Chẹn beta giao cảm; THA: Tăng huyết áp.*

**Bảng 4.10: Liều lượng các thuốc điều trị huyết áp thường dùng**

Thuốc uống	Tên thuốc (theo vần ABC)	Liều khởi trị	Liều hàng ngày	Số lần dùng
<b>Nhóm A</b> <b>Tác động lên hệ Renin angiotensin</b>	<i>Loại ức chế men chuyển (ƯCMC)</i>			
	Benazepril	5 mg	10 - 40 mg	1 lần/24h
	Captopril	12,5 mg	25 - 100 mg	2 - 3 lần/24h
	Enalapril	2,5 mg	5 - 40 mg	1 - 2 lần/24h
	Perindopril			
	Đơn trị liệu	5 mg	5 - 10 mg	1 lần/24h

<b>Nhóm A</b>	Viên phối hợp cố định	3,5 - 5 mg	5 - 10 mg	1 lần/24h
	Ramipril	2,5 mg	2,5 - 20 mg	1 lần/24h
	Imidapril	5 - 10 mg	5 - 10 mg	1 lần/24h
<b>Tác động lên hệ</b>	<i>Loại ức chế thụ thể (ƯCTT)</i>			
<b>Renin angiotensin</b>	Irbesartan	75 mg	150 - 300 mg	1 lần/24h
	Losartan	25 mg	50 - 100 mg	1 - 2 lần/24h
	Telmisartan	20 mg	20 - 80 mg	1 lần/24h
	Valsartan	80 mg	80 - 320 mg	1 - 2 lần/24h
<b>Nhóm B</b>	Bisoprolol	2,5 - 5 mg	2,5 - 10 mg	1 lần/24h
	Metoprolol succinate	25 mg	50 - 100 mg	1 - 2 lần/24h
	Carvedilol	6,25 mg	12,5 - 50 mg	2 lần/24h
	Nebivolol	2,5 mg	5 - 10 mg	1 lần/24h
<b>Chẹn beta giao cảm (CB)</b>				

<b>Nhóm C</b>	<i>Loại dihydropyridine (DHP)</i>			
	Amlodipine	2,5 mg	5 - 10 mg	1 lần/24h
	Felodipine	2,5 mg	5 - 20 mg	1 lần/24h
<b>Chẹn kênh canxi (CC)</b>				

<b>Nhóm C</b> <b>Chẹn kênh canxi</b> <b>(CC)</b>	Lacidipine	2 mg	2 - 6 mg	1 lần/24h
	Nifedipine chậm (SR)	10 mg	20 - 120 mg	2 lần/24h
	Nifedipine kéo dài (LA)	15 mg	30 - 90 mg	1 lần/24h
<b>Nhóm D</b> <b>Lợi tiểu</b>	<i>Lợi tiểu thiazide/giống thiazide</i>			
	Hydrochlorothiazide	6,25 mg	6,25-12,5mg	1 lần/24h
	Indapamide			
	Đơn trị liệu	1,5 mg	1,5-3 mg	1 lần/24h
	Viên phối hợp cố định		1,25-2,5 mg	1 lần/24h
	<i>Lợi tiểu kháng aldosterone</i>			
Spironolactone	25 mg	25 - 75 mg	1 lần/24h	
<b>Nhóm E</b> <b>Các thuốc hạ áp</b> <b>khác</b>	<i>Tác động lên hệ giao cảm trung ương</i>			
	Methyldopa	250 mg	250 - 2000 mg	2 - 4 lần/24h
	Reserpine	0,1 mg	0,1 - 0,25 mg	1 lần/24h
	<i>Giãn mạch trực tiếp</i>			
	Hydralazine	12,5 mg	25 - 100mg	2 lần/24h

*Chú thích: UCMC: ức chế men chuyển; UCTT: ức chế thụ thể; CB: Chẹn beta giao cảm; CC: Chẹn kênh Canxi; DHP: Dihydropyridine; SR: Sustained release (giải phóng liên tục); LA: Long acting (tác dụng kéo dài)*

### **c. Vấn đề phối hợp thuốc điều trị tăng huyết áp**

Dựa trên kết quả các nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng và phân tích gộp gần đây về hiệu quả hạ huyết áp, tất cả 5 nhóm thuốc chính đều có thể được kết hợp với nhau, ngoại trừ kết hợp UCMC với UCTT vì khi sử dụng đồng thời 2 thuốc này không làm tăng lợi ích về hạ huyết áp nhưng lại tăng tác dụng phụ.

Khuyến cáo ưu tiên điều trị kết hợp UCMC hoặc UCTT với thuốc chẹn kênh canxi (CC) và/hoặc với thuốc lợi tiểu (thiazide/giống thiazide).

Việc phối hợp UCMC/UCTT với thuốc chẹn kênh canxi (CC) hoặc với thuốc lợi tiểu (thiazide/giống thiazide) giúp bổ sung tác dụng cho nhau và giảm các tác dụng không mong muốn. Ví dụ: Giảm hoạt hóa hệ RAS so với dùng thuốc CC và lợi tiểu đơn thuần; giảm nguy cơ hạ kali máu do thuốc lợi tiểu và giảm tỷ lệ phù ngoại biên do CC.

Kết hợp với thuốc CB nên được ưu tiên sử dụng khi có chỉ định lâm sàng cụ thể (ví dụ: Bệnh nhân đau thắt ngực có triệu chứng, cần kiểm soát nhịp tim, sau nhồi máu cơ tim, suy tim EF giảm). Thuốc CB được chỉ định thay thế cho thuốc UCMC hoặc UCTT ở phụ nữ tăng huyết áp có ý định mang thai hoặc đang mang thai.

Khởi trị bằng phối hợp 2 thuốc có hiệu quả hạ áp cao hơn đơn trị liệu, giảm các biến cố tim mạch chung cũng như tăng khả năng tuân thủ điều trị của bệnh nhân, mà không làm gia tăng nguy cơ tác dụng phụ bao gồm cả hạ áp. Các lợi ích này được duy trì kể cả trong điều trị kết hợp liều thấp.

Thời gian để đạt được kiểm soát HA là một điều quan trọng. Ở những bệnh nhân có nguy cơ càng cao, thời gian kiểm soát HA càng ngắn thì nguy cơ tim mạch sẽ càng thấp hơn.

### **d. Theo dõi quá trình điều trị tăng huyết áp**

**Trong quá trình theo dõi, nếu đã đạt huyết áp mục tiêu:**

Tiếp tục truyền thông giáo dục sức khỏe để duy trì lối sống tích cực phối hợp với điều trị hạ áp và nâng cao hiểu biết về THA, các biến cố liên quan đến THA và các bệnh lý thường gặp đi cùng với THA.

Tiếp tục duy trì phác đồ đã sử dụng có hiệu quả, đồng thời theo dõi lại định kỳ (hàng tháng) để đảm bảo hiệu quả hạ áp, đảm bảo tuân thủ điều trị; xử trí tác dụng phụ của thuốc (nếu có).

Khi thăm khám định kỳ cần đánh giá các yếu tố nguy cơ tim mạch và các tổn thương cơ quan đích để tối ưu điều trị THA kết hợp với kiểm soát các yếu tố nguy cơ tim mạch khác.

**HA mục tiêu cần đạt được sau 1 - 3 tháng. Trong quá trình theo dõi, nếu chưa đạt HA mục tiêu, cần xem xét lại các yếu tố sau:**

Đảm bảo người bệnh được đo HA đúng và được uống đúng, đủ và đều thuốc hạ áp. Nếu đang phối hợp thuốc, đảm bảo đang sử dụng dạng phối hợp đã có bằng chứng từ 2 nhóm (A-C hoặc A-D hoặc C-D) hoặc từ 3 nhóm A-C-D.

Động viên và khuyến khích người bệnh thay đổi lối sống tích cực, đặc biệt là ăn nhạt và giảm uống rượu. Loại bỏ các thuốc đang dùng có ảnh hưởng đến HA (như các thuốc giảm đau chống viêm, thuốc xịt mũi có thành phần cường giao cảm như ephedrine...).

Tăng dần đến liều tối đa của các thuốc hạ áp hoặc bổ sung thêm một loại thuốc hạ áp khác cho đến khi đạt huyết áp mục tiêu (việc phối hợp thêm thuốc có hiệu quả hạ áp tăng cường tốt hơn là tăng liều thuốc điều trị đơn thuần). Ưu tiên bổ sung thuốc lợi tiểu giống thiazide, nếu trước đó chưa dùng lợi tiểu. Không bổ sung các thuốc từ cùng một nhóm ABCD khi phối hợp thuốc.

Nếu vẫn không đạt huyết áp mục tiêu hoặc mới xuất hiện biến cố: Cần chuyển tuyến trên hoặc gửi khám chuyên khoa tim mạch để xác định nguyên nhân và tư vấn chiến lược điều trị phù hợp.

#### **4. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NHÓM BỆNH NHÂN CỤ THỂ: NGƯỜI CAO TUỔI (> 65 TUỔI)**

HATT tăng liên tục theo tuổi còn HATTr tăng tới độ tuổi 60 sau đó giảm dần. Vì vậy ở người cao tuổi thường gặp THA tâm thu đơn độc.

Đối với người  $\geq 65$  tuổi, ngưỡng cần điều trị thuốc hạ áp là  $\geq 140/90$  mmHg. Ngưỡng này ở những người  $\geq 80$  tuổi là  $\geq 160/90$  mmHg

Cần khởi đầu thuốc với liều thấp và tăng liều từ từ ở người cao tuổi để tránh tối đa các tác dụng không mong muốn của thuốc.

**Mục tiêu hạ HA ở người THA > 65 tuổi đối với HATT là trong ranh giới 130 - 139 mmHg và HATTr là 70 - 79 mmHg.**

Đối với những người lớn tuổi, đặc biệt những người rất già ( $\geq 80$  tuổi) hoặc rất yếu, cần xác định bệnh nhân có hạ HA tư thế hay không bằng cách đo HA tư thế đứng hoặc đo huyết áp trong 24 giờ. Cần chỉnh liều thuốc huyết áp theo HA tư thế đứng. Tránh sử dụng hoặc tăng liều các thuốc lợi tiểu quai và chẹn alpha giao cảm trên các bệnh nhân có tình trạng tụt huyết áp tư thế.

Việc dùng thuốc cần dựa trên mức nguy cơ tim mạch, tổn thương cơ quan đích, bệnh tim mạch và các bệnh lý khác kết hợp vốn rất thường gặp ở người cao tuổi.

Thường xuyên kiểm tra chức năng thận để phát hiện sớm sự tăng creatinin máu và giảm MLCT do giảm tưới máu thận khi điều trị hạ áp.

## 5. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NHÓM BỆNH NHÂN CỤ THỂ: ĐỘT QUY NÃO

THA là yếu tố nguy cơ chủ yếu của đột quy xuất huyết não và đột quy thiếu máu não, cũng như tái phát đột quy não.

Kiểm soát HA thế nào là tối ưu trong giai đoạn cấp tính của đột quy xuất huyết não và đột quy thiếu máu não hiện vẫn còn là vấn đề cần được nghiên cứu thêm. HA thường tăng cao trong giai đoạn cấp, sau đó HA giảm mà không cần phải điều trị gì.

### 5.1. Đột quy xuất huyết não cấp

Khi đột quy xuất huyết não cấp, HA tăng cao làm tăng nguy cơ lan rộng khối máu tụ, tăng nguy cơ tử vong và tiên lượng phục hồi chức năng thần kinh rất kém.

**Bảng 4.11: Khuyến cáo về điều trị hạ áp ở bệnh nhân đột quy xuất huyết não cấp < 6 giờ**

Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2018	Loại	Mức chứng cứ
Đột quy xuất huyết não cấp ở người lớn có HATT $\geq$ 220 mmHg cần xem xét điều trị hạ áp bằng thuốc qua đường truyền tĩnh mạch đến < 180 mmHg với sự theo dõi sát việc hạ áp	IIa	C
Đột quy xuất huyết não cấp ở bệnh nhân có HATT giữa 150 - 220 mmHg trong 6 giờ đầu cần tránh hạ áp < 140 mmHg vì không có lợi về giảm tử vong và tàn phế mà còn có hại		A

*Chú thích: HATT: Huyết áp tâm thu.*

### 5.2. Đột quy thiếu máu não cấp

Trong giai đoạn cấp, lợi ích của điều trị hạ HA vẫn chưa rõ ràng. Điểm mấu chốt khi điều trị HA là người bệnh sẽ được điều trị tiêu sợi huyết hay không. (Bảng 4.13 và hình 4.7)

Nhiều nghiên cứu quan sát chỉ ra sự tăng nguy cơ chảy máu nội sọ ở những bệnh nhân tiêu sợi huyết có THA rất cao.

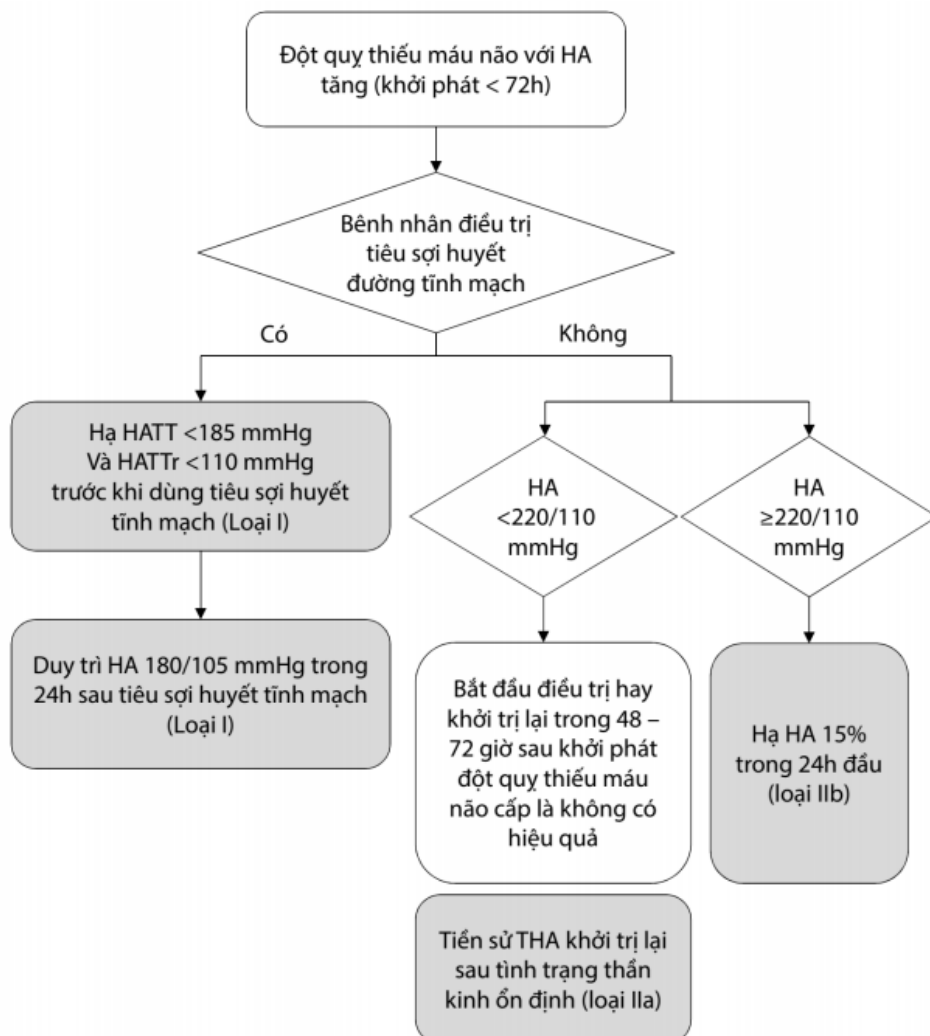
Đối với những bệnh nhân ổn định mà HA vẫn  $\geq$  140/90 mmHg kéo dài > 3 ngày sau giai đoạn nhồi máu cấp: Khởi trị hoặc điều trị lại thuốc hạ áp cần được cân nhắc.



Bảng 4.12: Khuyến cáo về điều trị hạ áp ở bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não cấp

Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2018	Loại	Mức chứng cứ
Bệnh nhân với HA > 220/120 mmHg mà không điều trị alteplase tĩnh mạch hoặc can thiệp nội mạch, không có bệnh phổi hợp cần phải điều trị hạ HA cấp thì hiệu quả của việc bắt đầu điều trị hay khởi trị lại trong vòng 48 - 72 giờ đầu là không rõ ràng Có thể hạ HA khoảng 15% trong 24 giờ đầu sau khởi phát đột quỵ	IIa	C
Bệnh nhân với HA < 220/120 mmHg, không điều trị Alteplase TM hoặc can thiệp nội mạch, không có bệnh phổi hợp cần phải điều trị hạ HA cấp thì việc bắt đầu điều trị hay khởi trị lại trong 48 - 72 giờ sau khởi phát đột quỵ là không có hiệu quả để ngăn ngừa tử vong hoặc tàn phế	III	A

Chú thích: HA: Huyết áp, TM: Tĩnh mạch



#### Hình 4.5: Phác đồ xử trí huyết áp ở bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não cấp theo khuyến cáo của AHA/ACC

Chú thích: THA: Tăng huyết áp; HA: Huyết áp; HATT: Huyết áp tâm thu; HATTr: Huyết áp tâm trương

#### Bệnh nhân có tiền sử đột quỵ não

Đối với các bệnh nhân có tiền sử đột quỵ não hoặc cơn thiếu máu não thoáng qua, điều trị hạ huyết áp giúp giảm có ý nghĩa tỷ lệ đột quỵ tái phát cũng như các biến cố tim mạch khác.

Huyết áp mục tiêu cần đạt ở các bệnh nhân sau đột quỵ là < 130/80 mmHg.

Tất cả các nhóm thuốc hạ áp cũng như phương thức kết hợp thuốc đều có thể sử dụng ở các bệnh nhân sau đột quỵ. Phần lớn các thử nghiệm lâm sàng đều được tiến hành với thuốc ƯCMC/ƯCTT kết hợp với thuốc lợi tiểu hoặc các thuốc hạ áp truyền thống khác. Việc lựa chọn thuốc điều trị phải được cá thể hoá.

Hiện tại, chưa có bằng chứng lâm sàng nào cho thấy lợi ích của hạ huyết áp trong đột quỵ cấp cho dù nhiều nghiên cứu lâm sàng đang được tiến hành trên vấn đề phức tạp này. Điều trị hạ huyết áp nên được bắt đầu/bắt đầu lại cho các bệnh nhân sau đột quỵ cấp với tình trạng lâm sàng ổn định.

Một số nghiên cứu mô tả cho thấy mối tương quan thuận giữa con số huyết áp với tỷ lệ rối loạn nhận thức hoặc chứng suy giảm trí tuệ ở bệnh nhân sau đột quỵ và đã có bằng chứng lâm sàng cho thấy lợi ích của điều trị hạ áp trong việc làm giảm tỷ lệ xuất hiện các rối loạn này.

**Bảng 4.13: Khuyến cáo về dự phòng đột quỵ não thứ phát**

Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2018	Loại	Mức chứng cứ
Bệnh nhân THA đang điều trị mà bị đột quỵ não hoặc thiếu máu não cục bộ thoáng qua phải khởi trị lại sau 72 giờ khởi phát để giảm nguy cơ đột quỵ tái phát và các biến cố mạch máu khác.	I	A
Sau đột quỵ cấp hoặc thiếu máu não cục bộ thoáng qua, thuốc thiazide/giống thiazide, ƯCMC hoặc ƯCTT hoặc kết hợp thiazide/giống thiazide + ƯCMC là hữu ích.	I	A
BN có THA nhưng không điều trị mà bị đột quỵ hoặc thiếu máu não cục bộ thoáng qua và có HA > 140/90 mmHg phải được điều trị thuốc sau 72 giờ khởi phát để giảm nguy cơ đột quỵ tái phát và các biến cố mạch máu khác.	I	B

Bệnh nhân THA mà bị đột quỵ hoặc thiếu máu não cục bộ thoáng qua, chọn lựa thuốc đặc trị phải theo cá nhân hóa khi có bệnh kèm theo hay theo đặc tính dược học	I	B
Đích điều trị dự phòng đột quỵ hay thiếu máu não cục bộ thoáng qua tái phát là < 130/80 mmHg có thể hợp lý	IIa	A
Bệnh nhân có THA nhưng không điều trị mà bị đột quỵ hoặc thiếu máu não cục bộ thoáng qua và có HA < 140/90 mmHg thì không cần điều trị	III	A

*Chú thích: U'CMC: ức chế men chuyển; U'CTT: ức chế thụ thể; HA: Huyết áp; THA: Tăng huyết áp.*

## 6. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NHÓM BỆNH NHÂN CỤ THỂ: HỘI CHỨNG CHUYỂN HÓA

Thuật ngữ “**Hội chứng chuyển hóa**” mô tả một nhóm các yếu tố nguy cơ tim mạch liên quan đến tăng huyết áp, béo phì thể trung tâm (béo bụng), rối loạn lipid máu và hiện tượng đề kháng insulin.

Gần đây, Liên đoàn Đái tháo đường Thế giới (IDF) đã nêu ra tiêu chuẩn có cải biên về hội chứng chuyển hóa. Theo IDF, một người được xem là mắc Hội chứng chuyển hóa khi:

Béo phì thể trung tâm (vòng eo > 94 cm đối với nam và > 80 cm đối với nữ, các con số này còn có thể hiệu chỉnh theo chủng tộc. Nên áp dụng ngưỡng > 90 cm ở nam và > 80 cm ở nữ đối với người Việt Nam. Đối với những bệnh nhân có chỉ số BMI > 30 kg/m<sup>2</sup> được coi như tương đương béo phì thể trung tâm mà không cần đo chu vi vòng eo.

### **Kèm theo 2 trong số các yếu tố dưới đây:**

Tăng triglyceride > 1,7 mmol/L, hoặc đang điều trị tăng triglyceride.

HA tâm thu > 130 mmHg hoặc HA tâm trương > 85 mmHg, hoặc đang điều trị THA.

Nồng độ glucose máu lúc đói > 5,6 mmol/L, hoặc đã được chẩn đoán đái tháo đường type 2 trước đó.

### **Xử trí lâm sàng bệnh nhân THA kèm theo hội chứng chuyển hoá bao gồm:**

Điều trị thừa cân và béo phì, tập luyện thể lực và chế độ ăn đóng vai trò quan trọng trong điều trị hội chứng chuyển hóa. Các thay đổi lối sống này có thể góp phần kiểm soát huyết áp, cải thiện vấn đề rối loạn lipid máu, giảm tình trạng rối loạn dung

nap đường huyết và có thể giảm tới 60% khả năng tiến triển thành đái tháo đường thực sự ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao.

## 7. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NHÓM BỆNH NHÂN CỤ THỂ: ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Tất cả các bệnh nhân đái tháo đường type 2 đều cần phải thực hiện các biện pháp thay đổi lối sống nhằm giảm huyết áp, đặc biệt chú ý tới mục tiêu giảm cân nặng và giảm lượng muối trong khẩu phần ăn hàng ngày.

Ngưỡng HA cần bắt đầu điều trị ở bệnh nhân THA mắc kèm đái tháo đường là > 140/90 mmHg ở bệnh nhân < 80 tuổi và > 160/90 mmHg ở bệnh nhân > 80 tuổi.

Nhiều bằng chứng chứng minh lợi ích điều trị hạ áp ở bệnh nhân đái tháo đường giúp giảm các biến cố mạch máu lớn và biến cố mạch máu nhỏ, cũng như giảm tỷ lệ tử vong chung.

Huyết áp mục tiêu của bệnh nhân THA kèm đái tháo đường cần được cá thể hoá. Đích HATT là < 130 mmHg nếu dung nạp, nhưng không nên < 120 mmHg. Nếu bệnh nhân > 65 tuổi, đích này trong ranh giới 130 đến < 140 mmHg. Đích HATTr là 70 - 79 mmHg.

Tất cả các thuốc hạ áp đều có thể sử dụng được cho bệnh nhân đái tháo đường miễn là có hiệu quả và dung nạp tốt.

Các bằng chứng lâm sàng hiện có đã cho thấy tác dụng bảo vệ thận của các thuốc ức chế hệ renin-angiotensin (thuốc ACEC hoặc thuốc ARB), đặc biệt là các trường hợp đã có xuất hiện albumin niệu vi thể cho dù huyết áp chỉ ở mức bình thường cao. Do vậy, hai nhóm thuốc này nên được lựa chọn trong phác đồ điều trị cho nhóm bệnh nhân này.

Ở các bệnh nhân đái tháo đường, nguy cơ hạ huyết áp tư thế cao hơn, do vậy cần đo huyết áp tư thế đứng trong chẩn đoán và theo dõi điều trị ở các bệnh nhân này.

**Bảng 4.14: Khuyến cáo điều trị THA ở bệnh nhân đái tháo đường**

Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2018	Loại	Mức chứng cứ
Ngưỡng HA cần điều trị ở bệnh nhân THA có đái tháo đường là khi HA > 140/90 mmHg	I	A
<b>Đích điều trị THA với đái tháo đường:</b>		
Đích HATT là < 130 nếu dung nạp nhưng không nên dưới 120 mmHg	I	A

Ở bệnh nhân > 65 tuổi, đích trong ranh giới 130 đến < 140 mmHg	I	A
Đích HATTr là < 80 mmHg nhưng không thấp hơn 70 mmHg	I	C
<b>Thuốc điều trị:</b> ỨCMC, ỨCTT, CC, lợi tiểu đều có thể được dùng và có hiệu quả cho bệnh nhân đái tháo đường, nhưng ưu tiên ỨCMC/ỨCTT khi có protein niệu	I	A

*Chú thích: ỨCMC: ức chế men chuyển; ỨCTT: ức chế thụ thể; HATT: Huyết áp tâm thu; HATTr: Huyết áp tâm trương; CC: Chẹn kênh Canxi; THA: Tăng huyết áp.*

## 8. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NHÓM BỆNH NHÂN CỤ THỂ: BỆNH THẬN MẠN

THA là yếu tố nguy cơ chính gây tiến triển đến bệnh thận giai đoạn cuối ở bệnh nhân có bệnh thận mạn với bất cứ nguyên nhân gây bệnh nào.

Ở bệnh nhân bệnh thận mạn thường hay gặp THA kháng trị, THA ẩn giấu và THA tăng cao về đêm và đây là các yếu tố có liên quan tới sự giảm mức lọc cầu thận, tăng albumin niệu và tổn thương cơ quan đích.

Bệnh nhân bệnh thận mạn cần điều chỉnh lối sống và điều trị bằng thuốc khi HA > 140/90 mmHg.

Để đạt được huyết áp mục tiêu ở bệnh nhân có tổn thương thận, thường phải kết hợp đồng thời nhiều thuốc (bao gồm cả nhóm lợi tiểu quai). Lợi tiểu quai nên được thay thế lợi tiểu thiazide khi MLCT ước tính < 30 mL/min/1,73m<sup>2</sup>.

Nên lựa chọn thuốc ỨCMC hoặc thuốc ỨCTT ở các bệnh nhân có protein niệu.

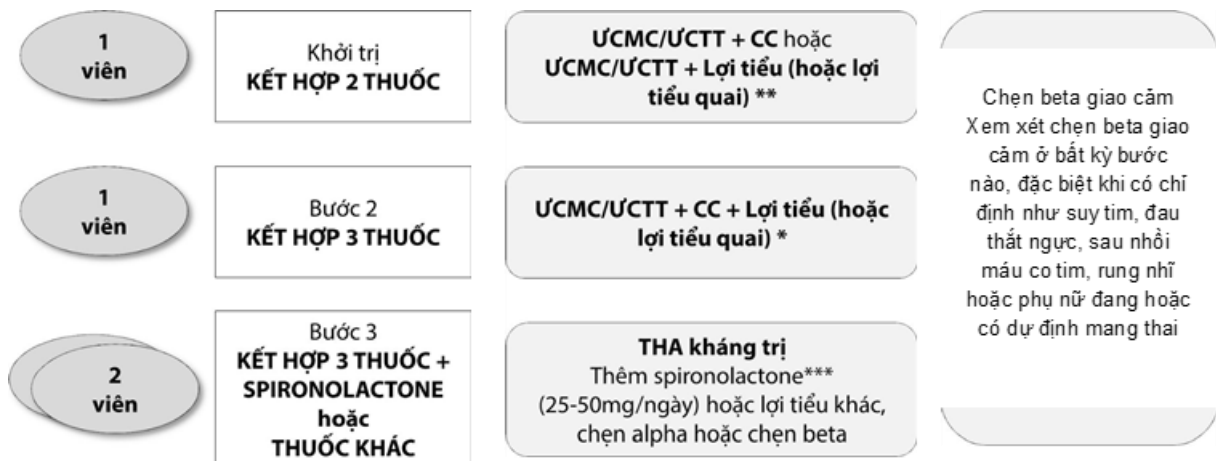
Hiện chưa có bằng chứng rõ ràng về việc liệu các thuốc ức chế hệ renin-angiotensin có giúp dự phòng hoặc làm giảm tiến triển xơ hóa cầu thận ở các bệnh nhân không đái tháo đường và không có protein niệu hay không. Tuy nhiên, các thuốc ức chế hệ renin-angiotensin vẫn có thể chỉ định cho các bệnh nhân này.

**Bảng 4.15: Khuyến cáo điều trị THA ở bệnh nhân bệnh thận mạn**

Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2018	Loại	Mức chứng cứ
Ngưỡng điều trị THA có bệnh thận mạn có đái tháo đường hay không đái tháo đường > 140/90 mmHg	I	B

<b>Chung cho các bệnh nhân bệnh thận mạn có đái tháo đường hoặc không có đái tháo đường</b>		
Khuyến cáo đích điều trị HATT cần làm hạ trong ranh giới 130 tới < 140 mmHg	Ila	A
Điều trị theo cá thể hóa tùy thuộc sự dung nạp và tác động lên chức năng thận và điện giải*	Ila	C
ƯCMC/ƯCTT có hiệu quả giảm protein niệu hơn các thuốc khác nên được khuyến cáo kết hợp ƯCMC/ƯCTT+CC hoặc lợi tiểu khi có protein niệu	I	A
Tránh kết hợp ƯCMC với ƯCTT	III	A

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp; HATT: Huyết áp tâm thu; ƯCMC: ức chế men chuyển; ƯCTT: ức chế thụ thể; CC: Chẹn kênh Canxi;*



**Hình 4.6. Chiến lược điều trị thuốc ở bệnh nhân THA có bệnh thận mạn**

Giảm MLCT và tăng creatinine thường xảy ra ở bệnh thận mạn cần điều trị ƯCMC/ƯCTT, nhưng nếu tăng creatinine > 30%, phải đánh giá khả năng bệnh mạch máu thận

\* Bệnh thận mạn được xác định khi MLCT ước tính < 60 L/min/1,73 m<sup>2</sup> da có hoặc không có protein niệu

\*\* Lợi tiểu quai khi MLCT < 30 L/min/1,73 m<sup>2</sup> da, lúc này thiazide/thiazide-like không hiệu quả

\*\*\* **Chú ý:** Nguy cơ tăng Kali máu khi dùng spironolactone, đặc biệt khi MLCT < 45 L/min/1,73 m da hoặc K máu > 4,5 mmol/L

Chú thích: THA: Tăng huyết áp; ƯCMC: ức chế men chuyển; ƯCTT: ức chế thụ thể; CC: Chẹn kênh Canxi; MLCT: Mức lọc cầu thận.

## 9. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NHÓM BỆNH NHÂN CỤ THỂ: BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Ở các bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, điều trị sớm bằng thuốc CB, ƯCMC hoặc ƯCTT được chứng minh là làm giảm nguy cơ tái nhồi máu cơ tim và tử vong tim mạch.

Điều trị hạ áp đã được chứng minh có lợi ích đối với bệnh nhân THA có kèm theo bệnh mạch vành. Các thuốc hay các phối hợp thuốc (bao gồm cả nhóm CC) đều có thể được sử dụng. Lợi ích của điều trị thuốc có liên quan đến mức độ hạ huyết áp cũng như những tác dụng có lợi, bảo vệ đặc thù của từng nhóm thuốc.

**Bảng 4.16: Khuyến cáo điều trị THA ở bệnh nhân có bệnh động mạch vành**

Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2018	Loại	Mức chứng cứ
Ngưỡng HA cần điều trị thuốc là > 140/90 mmHg (> 130/85 mmHg ở HA bình thường cao có nguy cơ bệnh tim mạch rất cao, đặc biệt bệnh động mạch vành).	I	B
Đích điều trị hạ HATT có bệnh mạch vành trong khoảng ranh giới 120 tới < 130 mmHg, nếu > 65 tuổi đích HATT 130 tới < 140mmHg.	I	A
Đích HATT trong khoảng từ 70 tới < 80 mmHg	I	C
Thuốc ƯCMC/ƯCTT + CB là chỉ định hàng đầu, thêm thuốc khác (CC, lợi tiểu và/hoặc kháng aldosterone) khi cần để kiểm soát HA.	I	B
THA có NMCT hoặc hội chứng mạch vành cấp cần điều trị CB tiếp tục trong 3 năm.	IIa	B
CB và/hoặc CC có thể xem xét điều trị THA có bệnh động mạch vành (không có suy tim EF giảm) mà có NMCT cách 3 năm và có cơn đau thắt ngực.	IIb	C

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp; HA: Huyết áp; HATT: Huyết áp tâm thu; HATTr: Huyết áp tâm trương; ƯCMC: ức chế men chuyển; ƯCTT: ức chế thụ thể; CB: Chẹn beta giao cảm; CC: Chẹn kênh Canxi; EF: Phân suất tống máu; NMCT: Nhồi máu cơ tim.*

## 10. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NHÓM BỆNH NHÂN CỤ THỂ: SUY TIM

Nhìn chung ở các bệnh nhân suy tim, có thể không còn thấy con số HA tăng cao vì chức năng tim đã suy giảm, tuy nhiên, tiền sử có THA trước đó lại rất thường gặp và cũng là một trong những nguyên nhân của suy tim. Phác đồ điều trị suy tim cần lựa chọn một trong các nhóm: Lợi tiểu quai, CB, ƯCMC/ƯCTT và thuốc đối kháng aldosterone. Thuốc CC nên tránh dùng, ngoại trừ trường hợp khó khống chế HA hoặc cơn đau thắt ngực.

Một vấn đề cần lưu ý khác là suy tim phân suất tống máu (EF) bảo tồn rất thường gặp ở bệnh nhân THA. Đến nay, chưa có chứng cứ lâm sàng nào cho thấy hiệu quả vượt trội của bất kỳ nhóm thuốc nào trên bệnh nhân THA kèm theo suy tim EF bảo tồn.

Bảng 4.17. Khuyến cáo điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân suy tim

Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2018	Loại	Mức chứng cứ
Ngưỡng điều trị THA có suy tim > 140/90 mmHg	I	B
Đích điều trị THA có suy tim: HATT < 130 mmHg và HATTr từ 70 - 79 mmHg	I	A
THA có suy tim EF giảm: Thuốc ƯCMC/ƯCTT + CB (Bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinate, hoặc nebivolol) + Lợi tiểu và/hoặc Kháng aldosterone khi cần	I	A
THA có suy tim EF giảm mà dung nạp được với ƯCMC/ƯCTT, xem xét thay bằng Valsartan + Sacubitril, khi triệu chứng suy tim vẫn còn	I	B
CC (Nhóm DHP) có thể cho thêm khi HA không đạt đích	IIb	C
THA với suy tim EF bảo tồn có ứ dịch: Cần điều trị lợi tiểu, ngưỡng và đích HA như suy tim EF giảm	I	C
THA với suy tim EF bảo tồn: Sau khi điều trị ứ dịch cần xem xét dùng ƯCMC/ƯCTT và CB để duy trì HA < 130/80 mmHg	I	C



THA với dày thất trái, điều trị ƯCMC/ƯCTT + CC hoặc lợi tiểu	I	C
THA với dày thất trái, ranh giới đích HATT 120 - 130 mmHg	IIa	B

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp; HATT: Huyết áp tâm thu; HATT<sub>r</sub>: Huyết áp tâm trương; EF: Phân suất tổng máu; ƯCMC: ức chế men chuyển; ƯCTT: ức chế thụ thể; CB: Chẹn beta giao cảm; CC: Chẹn kênh Canxi; DHP: Dihydropyridine*

## 11. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NHÓM BỆNH NHÂN CỤ THỂ: RUNG NHĨ

THA là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất của rung nhĩ. Rung nhĩ làm tăng rõ rệt nguy cơ xuất hiện biến cố tim mạch, đặc biệt là thuyên tắc huyết khối.

Giãn các buồng tim trái là yếu tố tiên lượng xấu ở bệnh nhân rung nhĩ có THA, đòi hỏi phải điều trị thuốc tích cực bằng các thuốc hạ áp.

Cần kiểm soát HA chặt chẽ ở các bệnh nhân rung nhĩ đang điều trị thuốc chống đông nhằm dự phòng biến chứng chảy máu trong và ngoài sọ.

Một số nghiên cứu cho thấy tỷ lệ rung nhĩ mới xuất hiện cũng như rung nhĩ tái phát thấp hơn một cách có ý nghĩa ở các bệnh nhân THA đang được điều trị bằng thuốc ức chế hệ RAS.

Đối với các trường hợp rung nhĩ mạn tính: Có thể chỉ định thuốc CB và thuốc CC loại verapamil hay diltiazem để khống chế tần số thất.

**Bảng 4.18: Khuyến cáo điều trị THA ở bệnh nhân rung nhĩ**

Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2018	Loại	Mức chứng cứ
Khuyến cáo sàng lọc THA ở bệnh nhân rung nhĩ.	I	C
CB hoặc CC (nhóm non-DHP) phải được xem như một phần điều trị nếu cần kiểm soát tần số tim	IIa	B
Dự phòng đột quy với thuốc kháng đông đường uống được khuyến cáo ở bệnh RN và có thang điểm CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VA.Sc > 2 ở nam và > 3 ở nữ.	I	A

Dự phòng đột quỵ với thuốc kháng đông đường uống phải được xem xét ở bệnh nhân RN có THA ngay cả khi THA chỉ là yếu tố nguy cơ duy nhất (CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> - VASc 1 điểm)	IIa	B
Kháng đông đường uống phải được dùng với sự cẩn trọng ở bệnh nhân THA nặng (HATT > 180 mmHg và/hoặc HATT <sub>r</sub> > 100 mmHg) và mục đích phải hạ HATT xuống ít nhất < 140 mmHg, cân nhắc hạ HATT < 130 mmHg. Nếu không thể kiểm soát được HA, bệnh nhân phải được thông báo để đưa ra quyết định có nên chấp nhận việc bảo vệ dự phòng đột quỵ bằng thuốc kháng đông với nguy cơ chảy máu cao hơn.	IIa	B

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp; CB: Chẹn beta giao cảm; CC: Chẹn kênh Canxi; DHP: Dihydropyridine; RN: Rung nhĩ; HATT: Huyết áp tâm thu; HATT<sub>r</sub>: Huyết áp tâm trương; HA: Huyết áp.*

## 12. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NHÓM BỆNH NHÂN CỤ THỂ: NỮ GIỚI

### 12.1. Điều trị THA ở nữ giới

Nhìn chung, các nhóm thuốc hạ áp đều có tác dụng hạ áp và lợi ích bảo vệ tim mạch ở nữ giới tương tự như ở nam giới.

Tuy nhiên, không được dùng các thuốc ức chế men chuyển và ức chế thụ thể cho phụ nữ có thai hoặc dự định có thai vì nguy cơ tiềm tàng gây dị dạng thai nhi.

### 12.2. Ảnh hưởng của các thuốc tránh thai đối với huyết áp

Các thuốc tránh thai ngay cả với lượng thấp estrogen có liên quan với sự tăng nguy cơ THA, đột quỵ và nhồi máu cơ tim.

Thuốc tránh thai chỉ chứa progesterone có thể dùng được cho phụ nữ có THA, tuy nhiên ảnh hưởng của loại thuốc này lên hệ tim mạch vẫn chưa được nghiên cứu đầy đủ.

### 12.3. Ảnh hưởng của liệu pháp thay thế hormone đối với huyết áp

Liệu pháp thay thế hormone được chứng minh là làm giảm nguy cơ loãng xương, gãy xương và nguy cơ ung thư đại tràng nhưng lại làm tăng nguy cơ bệnh mạch vành, đột quỵ, huyết khối tắc mạch, ung thư vú, bệnh lý ở bàng quang và chứng sa sút trí tuệ. Do vậy, liệu pháp thay thế hormone không được khuyến cáo sử dụng với mục đích bảo vệ tim mạch ở phụ nữ sau mãn kinh.

### 12.4. Tăng huyết áp và thai nghén

*(Xem thêm mục 6, Chương 15)*

THA ở phụ nữ có thai cần được theo dõi và điều trị ở bệnh viện chuyên khoa

Tăng huyết áp thai kỳ, đặc biệt chứng sản giật/tiền sản giật, có thể gây hậu quả xấu đối với cả mẹ và thai nhi.

**Bảng 4.19: Các định nghĩa THA liên quan đến phụ nữ có thai**

<b>THA có từ trước</b>	THA có trước khi mang thai hay trước tuần lễ thứ 20 của thai kỳ, thường kéo dài trên 6 tuần sau sinh và có thể kèm theo protein niệu.
<b>THA thai kỳ</b>	THA khởi phát sau tuần thứ 20 của thai kỳ, HA về bình thường trong vòng 6 tuần sau sinh
<b>THA có từ trước, nặng lên trong quá trình thai nghén, có kèm protein niệu</b>	
<b>Tiền sản giật</b>	THA thai kỳ với protein niệu > 0,3 g/24h hoặc tỷ lệ albumin/creatinin niệu (ACR) > 30 mg/mmol.
<b>Tăng huyết áp không phân loại trước sinh</b>	Thuật ngữ này được dùng khi huyết áp được đo lần đầu tiên sau tuần thứ 20 của thai kỳ và được chẩn đoán là tăng huyết áp. Việc đánh giá lại sau 42 ngày sau sinh là cần thiết để chẩn đoán xác định.

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp, ACR: Tỷ lệ albumin/creatinin niệu*

THA ở phụ nữ có thai được coi là mức độ là nặng khi HA phòng khám > 160/110 mmHg.

Phụ nữ với THA thai kỳ hoặc THA mạn tính kèm với THA thai kỳ hoặc THA có tổn thương cơ quan đích hoặc có triệu chứng, điều trị thuốc phải bắt đầu khi HA > 140/90 mmHg. Trong các trường hợp khác bắt đầu dùng thuốc khi HATT > 150 mmHg hoặc HATTr > 95 mmHg.

Ở phụ nữ có thai, HA tâm thu > 170 mmHg hoặc HA tâm trương > 110 mmHg thì cần coi đây là THA cấp cứu và bệnh nhân phải nhập viện để xử trí.

Các thuốc hạ HA đường uống nên được lựa chọn ở phụ nữ mang thai có THA mức độ nhẹ - vừa bao gồm: Methyldopa, labetalol, thuốc CC và có thể là CB. Chống chỉ định dùng thuốc ƯCMC hoặc ƯCTT.

Đối với trường hợp tiền sản giật nặng kèm theo phù phổi, cần lựa chọn nitroglycerine, không nên dùng lợi tiểu vì thuốc có thể làm giảm thể tích tuần hoàn.

Trong trường hợp THA cấp cứu, có thể dùng labetalol truyền tĩnh mạch, methyldopa và nifedipine dạng uống. Hydralazine truyền tĩnh mạch không còn được khuyến cáo vì gây nhiều tác dụng phụ ở trẻ sơ sinh. Có thể truyền natri nitroprusside khi cần hạ áp cấp cứu nhưng không nên kéo dài vì nguy cơ nhiễm độc cyanide cho thai nhi.

**Không** khuyến cáo dùng các chế phẩm bổ sung canxi, dầu cá hay aspirin liều thấp. Tuy nhiên aspirin liều thấp có thể sử dụng với mục đích dự phòng ở phụ nữ có tiền sử xuất hiện tiền sản giật sớm trong thời gian mang thai.

Sau sinh tuần đầu, các thuốc trong năm nhóm chính có thể dùng nhưng chú ý tránh dùng methyldopa (vì gây trầm cảm cho mẹ), cũng như các thuốc qua sữa mẹ nồng độ cao như propranolol và nifedipine. ƯCMC/ƯCTT chống chỉ định ở bà mẹ cho con bú.

### **13. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở NHÓM BỆNH NHÂN CỤ THỂ: TĂNG HUYẾT ÁP KHÁNG TRỊ**

#### **13.1. Định nghĩa**

**THA kháng trị được định nghĩa khi:**

HA phòng khám > 140/90 mmHg và đã dùng 3 thuốc liều tối đa dung nạp được trong đó có 1 thuốc lợi tiểu. hoặc:

HA phòng khám đạt mức < 140/90 mmHg nhưng bệnh nhân cần > 4 thuốc hạ áp.

#### **13.2. Nguyên nhân**

Bệnh nhân không tuân thủ điều trị

Không thể điều chỉnh được lối sống: Tăng cân, uống rượu quá mức,...

Dùng các thuốc làm tăng HA (liquorice, cocaine, glucocorticoids, thuốc chống viêm không steroid...).

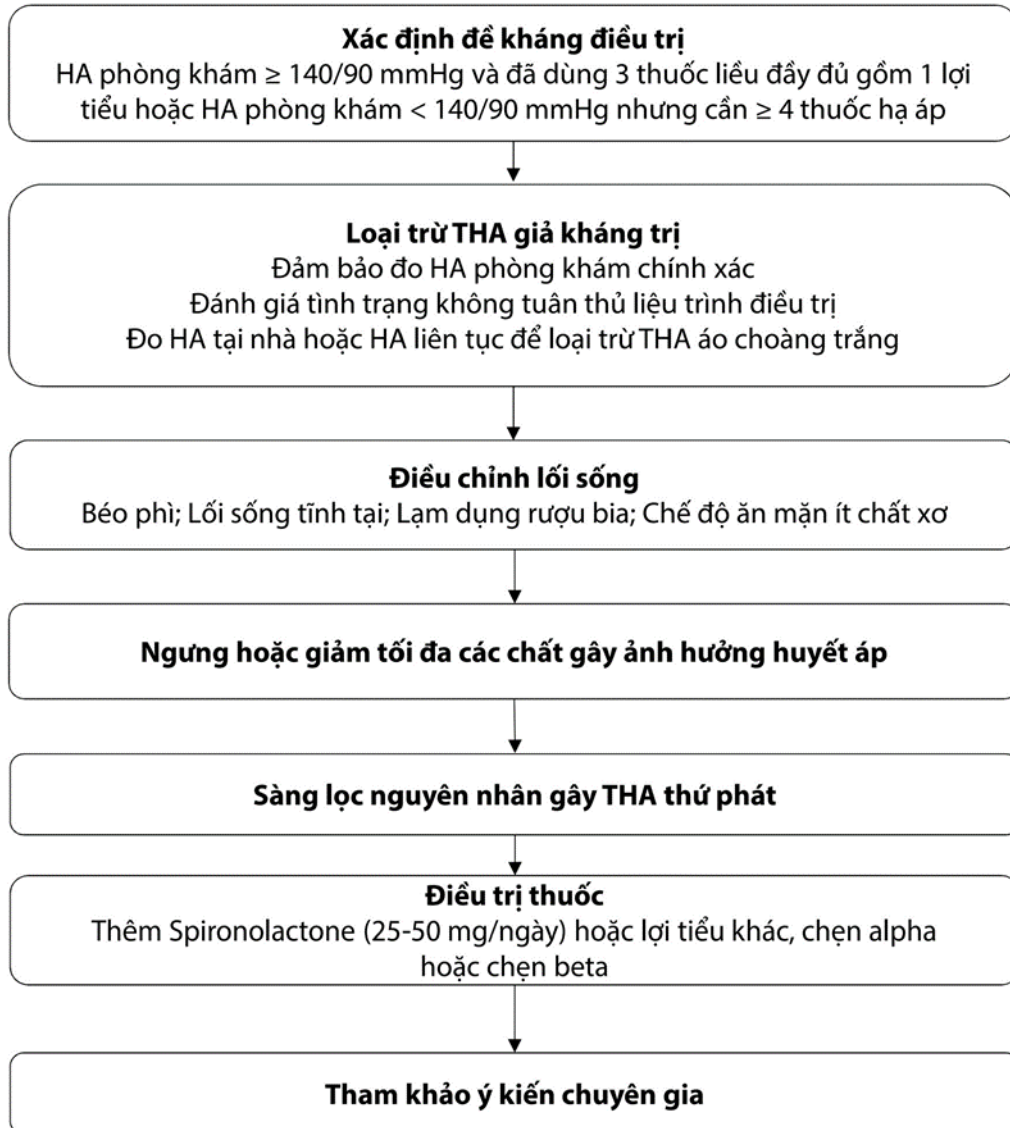
Hội chứng ngừng thở khi ngủ do tắc nghẽn đường thở trong lúc ngủ.

Tăng huyết áp thứ phát nhưng không tìm được nguyên nhân.

Tổn thương cơ quan đích không thể hoặc rất ít khả năng hồi phục.

Quá tải thể tích: Dùng lợi tiểu không đủ liều, suy thận tiến triển, ăn quá nhiều muối, cường aldosterone.

### 13.3. Chẩn đoán tăng huyết áp kháng trị



**Hình 4.7: Phác đồ chẩn đoán, đánh giá và điều trị THA kháng trị**

### 13.4. Xử trí

Tích cực tìm nguyên nhân gây THA kháng trị để xử trí.

Phối hợp trị liệu với phác đồ gồm  $> 3$  thuốc hạ áp, nên bao gồm cả thuốc kháng aldosterone.

**Bảng 4.20: Khuyến cáo về điều trị THA kháng trị**

Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2018	Loại	Mức chứng cứ
Xem lại chế độ thay đổi lối sống, đặc biệt hạn chế muối	I	B
Thêm spironolactone liều thấp vào điều trị hiện tại. Hoặc thêm lợi tiểu khác (nếu không dung nạp spironolactone) như eplerenone, amiloride, lợi tiểu thiazide/giống thiazide liều cao hơn hoặc một lợi tiểu quai. Hoặc thêm bisoprolol hoặc doxazosin.	I	B
Điều trị THA bằng can thiệp dụng cụ <b>Không khuyến cáo</b> điều trị dụng cụ trong THA cho đến khi có đủ chứng cứ về hiệu quả và an toàn đầy đủ	III	A

#### 14. TĂNG HUYẾT ÁP THỨ PHÁT

Tăng huyết áp thứ phát là loại THA gây ra bởi một nguyên nhân xác định và có thể điều trị bằng can thiệp chuyên biệt đối với nguyên nhân đó. Có khoảng 10% bệnh nhân bị THA thứ phát, đa số xuất hiện ở người trẻ < 40 tuổi.

THA thứ phát có thể gây ra: Cơ THA, THA nặng lên ở bệnh nhân mà trước đó huyết áp đang được kiểm soát tốt, THA kháng trị, THA tâm trương mới xuất hiện ở người cao tuổi, tổn thương cơ quan đích không tương xứng với mức độ THA. Mặc dù THA thứ phát thường gặp ở người trẻ nhưng một số thể của THA thứ phát như do bệnh lý mạch máu thận lại thường gặp ở người cao tuổi.

Trong THA thứ phát, vấn đề quan trọng nhất là xác định và điều trị nguyên nhân gây bệnh.

##### 14.1. Nguyên nhân tăng huyết áp thứ phát

###### **Nguyên nhân thường gặp:**

Bệnh nhu mô thận: viêm cầu thận, viêm thận kẽ, thận đa nang...

Bệnh lý hẹp động mạch thận: do xơ vữa, loạn sản xơ cơ, viêm mạch (Takayasu).

Cường aldosterone nguyên phát (hội chứng Conn).

Hội chứng ngừng thở khi ngủ.

Do thuốc hoặc rượu.

**Nguyên nhân ít gặp:**

U tủy thượng thận/U tế bào cận hạch thần kinh.

Hội chứng Cushing.

Cường hoặc suy giáp.

Hẹp eo ĐM chủ.

Cường cận giáp nguyên phát.

Phi đại tuyến thượng thận bẩm sinh.

Hội chứng cường mineralocorticoid quá mức khác với cường aldosterone nguyên phát.

Bệnh to viễn cực chi.

**14.2. Chẩn đoán tăng huyết áp thứ phát**

**Trên lâm sàng, cần nghĩ đến tăng huyết áp thứ phát ở những bệnh nhân có đặc điểm sau:**

Bệnh nhân trẻ tuổi (< 40 tuổi) THA độ 2 hoặc bất kỳ THA độ nào ở trẻ em.  
THA cấp nặng lên ở những bệnh nhân đang được kiểm soát huyết áp ổn định.  
THA kháng trị.  
THA nặng (độ 3) hoặc THA khẩn cấp.  
Tổn thương cơ quan đích tiến triển.  
Lâm sàng hoặc sinh hóa gợi ý nguyên nhân do nội tiết hoặc bệnh thận mạn.  
Trên lâm sàng có hội chứng ngừng thở khi ngủ.  
Các triệu chứng gợi ý u tủy thượng thận (các cơn THA kịch phát, HA không ổn định, đau đầu, vã mồ hôi, trống ngực) hoặc tiền sử gia đình mắc u tủy thượng thận.

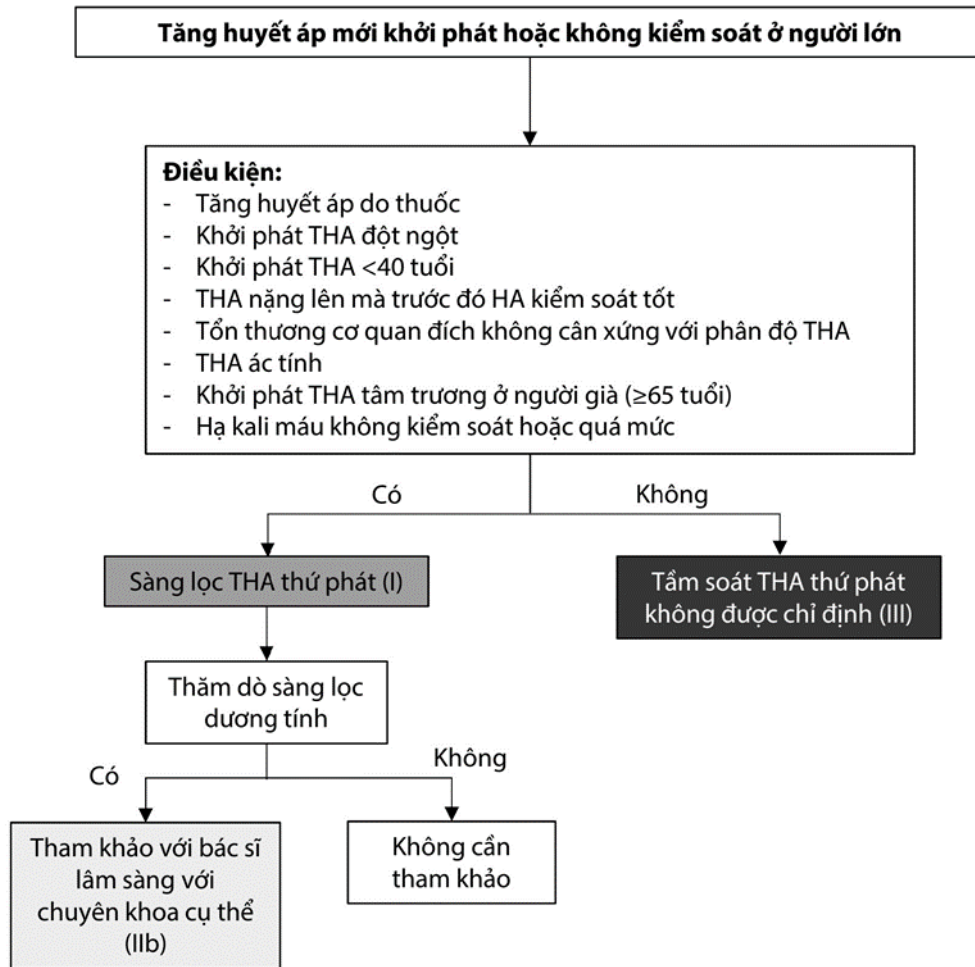
Bảng 4.21: Khuyến cáo chẩn đoán tăng huyết áp thứ phát

Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp của Hội Tim mạch Việt Nam 2018	Loại	Mức chứng cứ
Sàng lọc các thể đặc biệt của THA thứ phát được khuyến cáo khi các chỉ định lâm sàng và khám thực thể cho thấy nghi ngờ THA thứ phát hoặc THA kháng trị ở người lớn	I	C

Nếu ở người lớn THA thực sự được sàng lọc cho thấy khả năng bị THA thứ phát cần có chuyên gia THA nhằm giúp chẩn đoán xác định và điều trị

IIb

C



Hình 4.8: Sàng lọc tăng huyết áp thứ phát

**Bảng 4.22: Các dấu hiệu lâm sàng gợi ý và xét nghiệm sàng lọc nguyên nhân tăng huyết áp thứ phát**

	Tỉ lệ mắc	Dấu hiệu và triệu chứng gợi ý	Xét nghiệm sàng lọc
<b>Nguyên nhân thường gặp</b>			



<p><b>Bệnh nhu mô thận</b></p>	<p>2 - 10%</p>	<p>Thường không có triệu chứng. Có thể gặp:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tiểu máu, tiểu đêm, protein niệu, thiếu máu, khối ở thận.</li> <li>- Đái tháo đường.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Máu: creatinin, điện giải đồ.</li> <li>- Nước tiểu: protein, tế bào hồng cầu, bạch cầu, tỉ số albumin/creatinin.</li> <li>- Siêu âm thận.</li> </ul>
<p><b>Bệnh lý mạch thận</b></p>	<p>1 - 10%</p>	<p><i>Bệnh lý mạch thận do xơ vữa:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Thường gặp ở người lớn tuổi</li> <li>- Xơ vữa nhiều động mạch</li> <li>- Đái tháo đường</li> <li>- Hút thuốc lá</li> <li>- Phù phổi cấp nhiều lần</li> </ul> <p><i>Bệnh lý mạch thận do loạn sản xơ cơ</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Thường gặp người trẻ hơn (&lt; 40 tuổi), nữ giới</li> <li>- Tiếng thổi tâm thu ở bụng</li> </ul>	<p>Siêu âm Doppler mạch thận, CHT, CLVT ổ bụng.</p>
<p><b>Cường aldosterone nguyên phát</b></p>	<p>5-10%</p>	<p>Hầu hết không có triệu chứng. Có thể gặp yếu cơ (hiếm).</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tỉ lệ aldosterone/renin huyết thanh ở điều kiện chuẩn hóa (đã điều chỉnh hạ kali máu và ngừng thuốc kháng aldosterone 4 - 6 tuần).</li> <li>Kali máu thấp.</li> </ul>
<p><b>Ngưng thở khi ngủ</b></p>	<p>5-10%</p>	<p>Ngáy to, béo phì, đau đầu vào buổi sáng, ngủ gà ban ngày.</p>	<p>Bảng câu hỏi Berlin; Thang điểm Epworth; Đo bão hòa oxy qua đêm</p>

<p><b>Do thuốc hoặc rượu</b></p>	<p>2%-4%</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thuốc chống acid chứa natri; caffeine; nicotine (hút thuốc); rượu</li> <li>- NSAIDs; thuốc tránh thai; cyclosporin hoặc tacrolimus</li> <li>- Thuốc giống giao cảm (chữa ngạt mũi, giảm cân)</li> <li>- Cocaine, amphetamine và các thuốc bị cấm khác</li> <li>- Thuốc tâm thần kinh; thuốc kích thích sinh hồng cầu</li> <li>- Một số thảo dược (Ma hoàng)</li> </ul>	<p>Xét nghiệm tìm thuốc trong nước tiểu (các loại thuốc bị cấm)</p>
<p><b>Nguyên Nhân Ít Gặp</b></p>			
<p><b>U túy thượng thận</b></p>	<p>&lt;1%</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Triệu chứng từng đợt: THA kịch phát, đau đầu kiểu giật giật, vã mồ hôi, đánh trống ngực, nhợt nhạt.</li> <li>- HA dao động</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Định lượng metanephrine phân đoạn trong nước tiểu 24h hoặc metanephrine huyết thanh ở điều kiện chuẩn (lấy máu ở tư thế đứng)</li> <li>- Chụp CLVT hoặc CHT ổ bụng</li> </ul>
<p><b>Hội chứng Cushing</b></p>	<p>&lt;1%</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mặt tròn như mặt trăng.</li> <li>- Béo phì trung tâm.</li> <li>- Da nhẵn nheo.</li> <li>- Vết rạn da màu tím.</li> <li>- Đái tháo đường.</li> <li>- Tiền sử dùng corticoid kéo dài.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Test ức chế dexamethasone 1 mg qua đêm.</li> <li>- Cortisol tự do nước tiểu 24h.</li> </ul>

<b>Suy giáp</b>	<1%	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Da khô; sợ lạnh; táo bón; khàn tiếng; tăng cân.</li> <li>- Giảm phản xạ gân cốt; nề quanh ổ mắt; da sáp, lạnh, di chuyển chậm; bướu cổ.</li> </ul>	<p>Hormon kích thích giáp; Thyroxine tự do.</p>
<b>Cường giáp</b>	<1%	<p>Da ẩm, ấm; sợ nóng; bồn chồn; run rẩy; mất ngủ; sụt cân; tiêu chảy; yếu cơ gốc chi.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hormon kích thích giáp.</li> <li>- Thyroxine tự do.</li> <li>- Đo độ tập trung iod phóng xạ.</li> </ul>
<b>Hẹp eo ĐM chủ</b>	<1%	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thường gặp ở trẻ em và thanh thiếu niên.</li> <li>- Huyết áp hai tay hoặc chi trên-chi dưới chênh lệch &gt; 20/10 mmH.</li> <li>- Bắt mạch bên hai bên thấy chậm so với nhịp tim.</li> </ul>	Siêu âm tim
<b>Cường cận giáp nguyên phát</b>	Hiếm	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tăng canxi máu.</li> <li>- Giảm phosphat máu.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- PTH huyết thanh</li> <li>- Canxi ion huyết thanh</li> </ul>
<b>Tăng sản thượng thận bẩm sinh</b>	Hiếm	<ul style="list-style-type: none"> <li>- THA và hạ kali máu;</li> <li>- Nam hóa (thiếu 11-beta-hydroxylase);</li> <li>- Nam hóa không hoàn toàn ở nam hoặc vô kinh nguyên phát ở nữ (thiếu 17-alpha-hydroxylase)</li> </ul>	<p>Nồng độ aldosterone và renin máu bình thường</p> <p><b>Thể thiếu 11-beta-OH:</b> Nồng độ deoxycorticosterone (DOC), 11-deoxycortisol và androgen tăng</p> <p><b>Thể thiếu 17-alpha-OH:</b> giảm androgen và estrogen; tăng deoxycorticosterone và corticosterone</p>

<b>Hội chứng cường mineralocorticoid quá mức khác với cường aldosterone nguyên phát</b>	Hiếm	THA khởi phát sớm; THA kháng trị; giảm hoặc tăng kali máu	Aldosterone và renin thấp
<b>Bệnh to viễn cực</b>	Hiếm	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bàn tay, bàn chân to</li> <li>- Khuôn mặt: mặt to và thô, gò má nhô, mũi to, răng cửa thưa, lưỡi to, dày</li> <li>- Da dày, thô</li> <li>- Đau đầu, rối loạn thị giác; đái tháo đường</li> </ul>	<p>GH huyết thanh &gt; 1ng/mL khi nạp glucose đường uống</p> <p>chụp CHT tuyến yên</p>

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp, ĐM: Động mạch; CLVT: Cắt lớp vi tính, CHT: Cộng hưởng từ, PTH: Hormon cận giáp*

**Bảng 4.23: Các thuốc thường dùng và một số chất có thể gây tăng huyết áp**

<b>Thuốc/ Chất</b>	<b>Chiến lược kiểm soát có thể áp dụng</b>
Rượu	Giới hạn lượng rượu hàng < 1 cốc chuẩn đối với nữ và < 2 cốc chuẩn đối với nam
Amphetamines (amphetamine, methylphenidate, dexmethylphenidate, dextroamphetamine)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ngừng hoặc giảm liều.</li> <li>- Xem xét liệu pháp hành vi đối với trường hợp rối loạn tăng động giảm chú ý.</li> </ul>
Thuốc chống trầm cảm (MAOIs, SNRIs, TCAs)	<p>Xem xét đổi thuốc (SSRIs) tùy theo chỉ định</p> <p>Tránh thực phẩm có chứa tyramine khi dùng MAOIs</p>

<p>Thuốc chống loạn thần không điển hình (clozapine, olanzapine)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ngừng hoặc sử dụng hạn chế nếu có thể.</li> <li>- Xem xét liệu pháp hành vi nếu thích hợp.</li> <li>- Khuyến cáo điều chỉnh lối sống.</li> <li>- Xem xét đổi thuốc thay thế có nguy cơ tăng cân, đái tháo đường và rối loạn lipid máu thấp hơn (aripiprazole, ziprasidone).</li> </ul>
<p>Caffeine</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Giới hạn lượng caffeine &lt; 300 mg/24h.</li> <li>- Không sử dụng ở bệnh nhân có THA không kiểm soát được</li> <li>- Cà phê có liên quan đến tăng cấp HA ở bệnh nhân THA; dùng cà phê lâu dài không liên quan đến tình trạng tăng HA và bệnh tim mạch.</li> </ul>
<p>Thuốc chữa ngạt mũi (phenylephrine, pseudoephedrine)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dùng trong thời gian ngắn nhất có thể và tránh sử dụng nếu THA nặng hoặc không kiểm soát được.</li> <li>- Xem xét phương pháp thay thế (muối sinh lý, corticosteroids, kháng histamine) nếu thích hợp.</li> </ul>
<p>Thảo dược (Ma Hoàng, cỏ St. John's)</p>	<p>Tránh sử dụng.</p>
<p>Thuốc ức chế miễn dịch (cyclosporine)</p>	<p>Xem xét chuyển sang tacrolimus (ít ảnh hưởng đến HA hơn).</p>
<p>Thuốc tránh thai đường uống</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dùng liều thấp (20 - 30 µg ethinyl estradiol) hoặc thuốc tránh thai chỉ có progestin hoặc xem xét phương pháp khác nếu phù hợp (màng ngăn tránh thai, tiết chế sinh hoạt tình dục, dụng cụ tránh thai).</li> <li>- Tránh sử dụng ở phụ nữ THA không kiểm</li> </ul>
<p>NSAIDs</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tránh sử dụng NSAIDs toàn thân nếu có thể</li> <li>- Xem xét các loại thuốc giảm đau khác (acetaminophen, tramadol, NSAIDs tại chỗ) tùy theo chỉ định và nguy cơ.</li> </ul>

Chất cấm (“muối tắm” (MDPV), cocaine, methamphetamine...)	Ngừng hoặc tránh sử dụng.
Corticosteroids toàn thân (dexamethasone, fludrocortisone, methylprednisolone, prednisone, prednisolone)	- Ngừng hoặc hạn chế sử dụng nếu có thể. - Xem xét dùng đường hít hoặc tại chỗ nếu có thể.
Thuốc ức chế tăng sinh mạch (bevacizumab) và ức chế tyrosine kinase (sunitinib, sorafenib)	Bắt đầu hoặc tăng cường thuốc điều trị tăng huyết áp

*Chú thích: MAOIs: Thuốc ức chế monoamine oxidase; SNRIs: Thuốc ức chế tái hấp thu serotonin-norepinephrine; TCAs: Thuốc chống trầm cảm 3 vòng; SSRIs: Thuốc ức chế tái hấp thu chọn lọc serotonin; NSAIDs: Thuốc chống viêm non-steroids; MDPV: Methylenedioxypropylamphetamine.*

## 15. ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ KÈM THEO

Ở bệnh nhân THA thường có kèm các yếu tố nguy cơ (YTNC) khác làm tăng nguy cơ tim mạch tổng thể của người bệnh. Vì vậy, trong điều trị cần kiểm soát tích cực đồng thời tất cả các YTNC.

Điều trị bằng statin được khuyến cáo cho các trường hợp THA có nguy cơ cao hoặc rất cao để bảo vệ mạch máu cho người bệnh. Aspirin liều thấp được chỉ định để dự phòng thứ phát cho các bệnh nhân đã có biến cố tim mạch. Không dùng Aspirin cho bệnh nhân THA không có bệnh tim mạch.

**Bảng 4.24: Điều trị các yếu tố nguy cơ đi kèm**

Khuyến cáo	Loại	Mức chứng cứ
<b>Bệnh nhân THA có nguy cơ tim mạch rất cao:</b> Khuyến cáo dùng statin liều cao với đích LDL-C < 1,4 mmol/L (55 mg/dL) và giảm > 50% so với mức trước điều trị	I	A
<b>Bệnh nhân THA có nguy cơ tim mạch cao:</b> Khuyến cáo dùng statin liều trung bình với đích LDL-C < 1,8 mmol/L (70 mg/dL) và giảm > 50% so với mức trước điều trị	I	A
<b>Bệnh nhân THA có nguy cơ tim mạch trung bình:</b> Khuyến cáo dùng statin liều trung bình với đích LDL-C < 2,6 mmol/L (100 mg/dL)	Ila	A

<b>Bệnh nhân THA có nguy cơ tim mạch thấp:</b> Có thể cân nhắc dùng statin với đích LDL-C < 3,0 mmol/L (116 mg/dL)	IIb	A
<b>Dùng chống ngưng tập tiểu cầu, đặc biệt với Aspirin liều thấp:</b> Được khuyến cáo cho dự phòng thứ phát ở bệnh nhân THA đã có các biến cố tim mạch	I	A
Aspirin không khuyến cáo trong dự phòng tiên phát ở bệnh nhân THA không có bệnh tim mạch	III	A

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp; LDL-C: Lipoprotein tỉ trọng thấp*

## 16. TĂNG HUYẾT ÁP: THEO DÕI BỆNH NHÂN

Đối với người có huyết áp bình thường cao hoặc THA áo choàng trắng: Ngay cả khi không điều trị, các trường hợp này phải được kiểm tra theo dõi huyết áp đều đặn, ít nhất hàng năm phải đo huyết áp cũng như kiểm tra các yếu tố nguy cơ tim mạch. Khi khám định kỳ hàng năm phải khuyến cáo bệnh nhân thay đổi lối sống và xem xét điều trị thuốc khi cần thiết.

Đối với bệnh nhân THA: Sau liệu trình điều trị thuốc hạ huyết áp đầu tiên, bệnh nhân phải được theo dõi đánh giá hiệu quả hạ huyết áp và phát hiện các tác dụng phụ của thuốc hàng tháng cho đến khi đạt đích điều trị.

Liệu pháp phối hợp thuốc cố định liều phải làm giảm huyết áp sau 1 - 2 tuần và có thể tiếp tục giảm huyết áp trong 2 tháng và đạt đích điều trị tối đa trong 2 - 3 tháng. Đánh giá các yếu tố nguy cơ và tổn thương cơ quan đích không triệu chứng ít nhất mỗi 2 năm/lần.

Khi điều trị đạt được huyết áp mục tiêu ổn định, tần suất khám định kỳ có thể giảm xuống (khoảng 1 - 3 tháng, tùy thuộc vào từng bệnh nhân). Tần suất tái khám cũng không nên quá thưa vì sẽ ảnh hưởng không tốt đến sự gắn kết thầy thuốc với bệnh nhân, một yếu tố hết sức quan trọng đối với hiệu quả điều trị.

Đối với bệnh nhân THA giai đoạn I hoặc có nguy cơ tim mạch thấp, có thể khám định kỳ khoảng 1 - 3 tháng một lần, cần khuyên bệnh nhân tự đo huyết áp tại nhà để theo dõi tốt hơn. Đối với bệnh nhân có nguy cơ cao hoặc rất cao, cần khám định kỳ với tần suất dày hơn.

Khám định kỳ cũng được khuyến cáo ở những trường hợp chỉ thực hiện điều chỉnh lối sống.

Khám định kỳ nhằm kiểm tra con số huyết áp và đánh giá lâm sàng các yếu tố nguy cơ cũng như mức độ tổn thương cơ quan đích.

Cần phải tư vấn cho người bệnh là việc điều trị THA là liên tục và kéo dài suốt đời. Bệnh nhân không được tự ý bỏ thuốc. Số đo huyết áp được kiểm soát ổn định không phải là chỉ định để dừng uống thuốc. Việc tự ngưng điều trị sẽ làm HA tăng cao trở lại gây biến chứng nguy hiểm.

## 17. TĂNG HUYẾT ÁP: CÁC TRƯỜNG HỢP CẦN CHUYỂN TUYẾN

**Bảng 4.25: Các trường hợp nên xin ý kiến tư vấn của chuyên khoa tim mạch**

<b>Cần điều trị cấp cứu</b>
THA tiến triển (THA nặng với tổn thương võng mạc độ III-IV)
THA đặc biệt cao (> 220/120 mmHg)
THA đe dọa có biến chứng (ví dụ: Cơ thiếu máu não thoáng qua, suy thất trái)
<b>Nghi ngờ là THA thứ phát</b>
Tất cả các trường hợp nghi ngờ THA thứ phát, ví dụ: Kali máu hạ kèm natri máu tăng
Creatinin huyết thanh tăng
Protein niệu hoặc hồng cầu niệu
THA khởi phát đột ngột hoặc nặng dần lên
Kháng nhiều thuốc, nghĩa là dùng > 3 thuốc vẫn chưa khống chế được con số HA
Tuổi trẻ (tất cả các trường hợp THA < 20 tuổi; hoặc THA cần điều trị < 30 tuổi)
<b>Gặp khó khăn khi điều trị</b>
Không dung nạp nhiều thuốc
Chống chỉ định với nhiều thuốc
Không tuân thủ điều trị kéo dài
<b>Các tình huống đặc biệt</b>
Số đo HA dao động rất nhiều
Nghi ngờ THA “áo choàng trắng”
THA trong thai kỳ

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp; HA: Huyết áp*



**PHẦN II: RỐI LOẠN LIPID MÁU**

**18. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU**

**18.1. Đại cương**

Rối loạn lipid máu (Dyslipidemia) là một trong các yếu tố nguy cơ hàng đầu gây bệnh tim mạch đồng thời làm gia tăng các yếu tố nguy cơ khác. Có một mối liên quan liên tục, bền vững, độc lập giữa nồng độ cholesterol toàn phần (TC) hoặc cholesterol trọng lượng phân tử thấp (LDL-C) với các biến cố tim mạch do xơ vữa.

**18.2. Nguyên nhân rối loạn lipid máu**

**a. Tăng cholesterol máu**

Chế độ ăn/sinh hoạt.

Di truyền (có tính chất gia đình).

Thứ phát: Hội chứng thận hư, suy giáp, liormon...

**b. Tăng triglyceride**

Thiếu hụt gen lipase tiêu huỷ lipoprotein hoặc apolipoprotein C-II.

Tăng Triglyceride có tính chất gia đình.

Béo phì.

Uống quá nhiều rượu.

Đái tháo đường.

Dùng thuốc chẹn beta giao cảm kéo dài.

**c. Giảm HDL-C**

Hút thuốc lá, béo phì, lười vận động thể lực.

Đái tháo đường không phụ thuộc insulin.

Tăng Triglyceride máu.

Dùng thuốc chẹn beta giao cảm kéo dài.

Rối loạn gen chuyển hóa HDL-C.

**18.3. Đánh giá lâm sàng, cận lâm sàng bệnh nhân rối loạn lipid máu**

**a. Triệu chứng lâm sàng của rối loạn lipid máu thường không đặc hiệu**

Có thể thấy mảng u vàng ở mi mắt (mảng xanthelasma) (trong bệnh rối loạn mỡ máu mang tính gia đình).

Các triệu chứng của các YTNC (THA; Đái tháo đường.).

Các triệu chứng khi đã có biến chứng do bệnh do XVĐM: Bệnh lý ĐM vành, bệnh lý ĐM não, mạch ngoại vi

**b. Xét nghiệm các thành phần lipid máu cơ bản**

Các xét nghiệm đánh giá rối loạn lipid máu cơ bản:

Cholesterol toàn phần (TC)

LDL-Cholesterol (LDL-C)

HDL-Cholesterol (HDL-C)

Triglyceride (TG)

**Một số thông số khác :**

Non - HDL cholesterol có thể tính toán dễ dàng qua công thức:

Non - HDL cholesterol = Cholesterol toàn phần - HDL = LDL + VLDL

Apo B

**c. Rối loạn lipid máu khi có một hoặc nhiều các rối loạn sau**

Tăng Cholesterol: > 200 mg/dL (5,2 mmol/L).

Tăng LDL-C: > 130 mg/dL (3,4 mmol/L).

Giảm HDL-C: < 40 mg/dL (1,0 mmol/L).

Tăng Triglyceride: > 200 mg/dL (2,3 mmol/L).

**Rối loạn kiểu hỗn hợp:** Khi tăng cholesterol kết hợp với tăng triglyceride.

**Khuyến cáo hiện tại về thời điểm xét nghiệm:** > 20 tuổi, xét nghiệm lipid máu khi đói: Cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C và Triglyceride; xét nghiệm lại mỗi 5 năm nếu kết quả lần xét nghiệm trước trong giới hạn bình thường và không có biến cố tim mạch. Nếu bệnh nhân đã có các biến cố tim mạch hoặc phân tầng nguy cơ cao thì cần tiến hành điều trị ngay.

**18.4. Tiếp cận điều trị rối loạn lipid máu**

**a. Phân tầng nguy cơ bệnh nhân**

*Trước khi tiến hành quyết định điều trị cần phân tầng nguy cơ của bệnh nhân (Xem phần 1.7)*

**b. Nguyên tắc điều trị rối loạn lipid máu**

Phải luôn loại trừ những nguyên nhân tăng lipid máu (tăng lipid thứ phát).

Thay đổi lối sống là vấn đề cơ bản và cốt lõi trong điều trị: Chế độ ăn uống phù hợp; chế độ luyện tập thể dục đều đặn.

Cần nhắc lợi ích/nguy cơ khi điều trị thuốc.

Vận dụng các bằng chứng lâm sàng để đạt được hiệu quả tối ưu: Vai trò của statin và statin liều cao vẫn là cốt lõi điều trị giảm biến cố (ASCVD).

Theo dõi lâu dài khi điều trị, tuân thủ điều trị là yếu tố quan trọng.

### c. **Xác định đích điều trị (theo ESC 2019)**

Đích điều trị dựa trên phân tầng nguy cơ và xét nghiệm các thành phần lipid máu. Tùy theo tầng nguy cơ mà có một đích điều trị khác nhau. Những thành phần lipid máu được khuyến cáo là chỉ số xác định đích điều trị như sau:

LDL-C là đích điều trị chính.

Cholesterol toàn phần (TC) có thể coi là đích điều trị nếu không có các xét nghiệm khác.

Nên đánh giá trong quá trình điều trị để có kế hoạch can thiệp khi bệnh nhân rối loạn lipid máu có tăng Triglyceride nhiều.

Non-HDL-C hoặc Apo B là đích điều trị thứ hai ở BN rối loạn lipid máu thể hỗn hợp, đái tháo đường, hội chứng chuyển hóa hoặc bệnh thận mạn.

Tỷ lệ apoB/apoA1 và non-HDL-C/HDL-C không còn được khuyến cáo là đích điều trị thường quy

### **Đích điều trị dự phòng tiên phát:**

**Nhóm nguy cơ rất cao:** Mục tiêu giảm LDL-C > 50% so với mức nền (khi bệnh nhân chưa được điều trị bằng bất kỳ thuốc hạ lipid máu nào) và đích LDL-C < 1,4 mmol/L (< 55 mg/dL).

**Nhóm nguy cơ cao:** mục tiêu giảm LDL-C > 50% so với mức nền (khi bệnh nhân chưa được điều trị bằng bất kỳ thuốc hạ lipid máu nào) và đích LDL-C dưới 1,8 mmol/L (< 100 mg/dL).

**Nhóm nguy cơ vừa:** Mức LDL-C tốt nhất dưới 2,6 mmol/L (< 115 mg/dL).

**Nhóm nguy cơ thấp:** Mức LDL-C tốt nhất dưới 3,0 mmol/L (< 116 mg/dL).

Mục tiêu phụ bao gồm: Non - HDL; apo-B. Trong đó mục tiêu của non-HDL tương ứng với mục tiêu LDL-C + 0,8 mmol/L cho từng nhóm nguy cơ nói trên. Mục tiêu của apo-B cho các nhóm bệnh nhân nguy cơ rất cao, cao và trung bình lần lượt là 65, 80 và 100 mg/dL.

### **Đích điều trị dự phòng thứ phát:**

**Đối với nhóm bệnh nhân nguy cơ rất cao:** Mục tiêu giảm LDL-C > 50% so với mức nền (khi bệnh nhân chưa được điều trị bằng bất kỳ thuốc hạ lipid máu nào) và đích LDL-C < 1,4 mmol/L (< 55 mg/dL).

Nếu bệnh nhân đang điều trị liều statin tối đa dung nạp được xảy ra biến cố tim mạch lần 2 (không nhất thiết phải cùng một loại biến cố tim mạch lần đầu) trong vòng 2 năm, có thể cân nhắc thay đổi mục tiêu LDL-C thành 1,0 mmol/L.

#### d. Xác định chiến lược điều trị

Việc bắt đầu điều trị và chiến lược điều trị cũng dựa trên phân tầng nguy cơ bệnh nhân và xét nghiệm LDL-C.

**Bảng 4.26: Chiến lược điều trị bệnh nhân rối loạn lipid máu**

	Nguy cơ tim mạch tổng thể (SCORE) %	LDL-C khi chưa điều trị					
		< 1,4 mmol/dL (55mg/dL)	1,4 - 1,8 mmol/dL (55 - 70 mg/dL)	1,8 - 2,6 mmol/dL (70 - 100 mg/dL)	2,6 - 3,0 mmol/dL (100 - 116 mg/dL)	3,0 - 4,9 mmol/dL (116 - 190 mg/dL)	> 4,9 mmol/dL (190 mg/dL)
Dự phòng tiên phát	< 1	Không cần điều trị	Không cần điều trị	Không cần điều trị	Không cần điều trị	Thay đổi lối sống, cân nhắc điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc
	Loại/Mức chứng cứ	IC	IC	IC	IC	IIaA	IIaA
	> 1 và < 5	Không cần điều trị	Không cần điều trị	Không cần điều trị	Thay đổi lối sống, cân nhắc điều trị thuốc	Thay đổi lối sống, cân nhắc điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc
	Loại/Mức chứng cứ	IC	IC	IIaA	IIaA	IIaA	IIaA
	> 5 và < 10 hoặc nguy cơ cao	Không cần điều trị	Không cần điều trị	Thay đổi lối sống, cân nhắc điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc
Loại/Mức chứng cứ	IIaA	IIaA	IIaA	IA	IA	IA	

	> 10 hoặc nguy cơ rất cao	Không cần điều trị	Thay đổi lối sống, cân nhắc điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc
	Loại/Mức chứng cứ	IlaB	IlaA	IA	IA	IA	IA
Dự phòng thứ phát	Nguy cơ rất cao	Thay đổi lối sống, cân nhắc điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc	Kết hợp thay đổi lối sống và điều trị thuốc
	Loại/Mức chứng cứ	IlaA	IA	IA	IA	IA	IA

## 19. CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

### 19.1. Các biện pháp điều trị không dùng thuốc (thay đổi lối sống)

Là biện pháp quan trọng, **bắt buộc cho mọi bệnh nhân** dù đã có chỉ định dùng thuốc hay chưa.

Bao gồm: Chế độ ăn, giảm cân, tập thể dục và bỏ thuốc lá, điều trị tốt các yếu tố nguy cơ khác đi kèm (nếu có).

Điều trị cụ thể: Tương tự trong tăng huyết áp.

## 19.2. Các thuốc điều trị rối loạn lipid máu phổ biến

**Bảng 4.27: Các thuốc điều trị rối loạn lipid máu thường dùng với đặc tính trên các thành phần lipid máu và khả năng dung nạp điều trị**

Nhóm Thuốc	TC	LDL-C	HDL-C	TG	Tính dung nạp
<b>Statins*</b>	↓19 - 37%	↓25 -50%	↑4 - 12%	↓14 - 29%	Tốt
<b>Thuốc ức chế hấp thu Cholesterol (Ezetimibe)</b>	↓ 13%	↓ 18%	↑1%	↓ 9%	Tốt
<b>Thuốc gắn acid mật</b>	↓7 - 10%	↓10 - 18%	↑ 3%	Trung tính	Kém
<b>Nicotinic acid</b>	↓10 - 20%	↓10 - 20%	↑14 - 35%	↓30 - 70%	Được - Kém
<b>Fibrates</b>	↓ 19%	↓ 4 - 8%	↑11 - 13%	↓ 30%	Tốt

*Chú thích: TC: Cholesterol toàn phần; LDL-C: Lipoprotein tỷ trọng thấp; HDL-C: Lipoprotein tỷ trọng cao; TG: Triglyceride*

### a. Thuốc ức chế men HMG-CoA reductase (nhóm Statin)

Các thuốc này ức chế hoạt hoá enzyme HMG-CoA-reductase làm giảm tổng hợp cholesterol trong tế bào gan và tăng hoạt hoá thụ thể LDL do đó làm giảm LDL-C trong máu.

Đây là nhóm thuốc được chỉ định hàng đầu trong điều trị rối loạn lipid máu vì các bằng chứng từ các nghiên cứu lâm sàng cho thấy hiệu quả rất rõ ràng.

Các thuốc nhóm này không nên dùng quá gần bữa ăn và có thể dùng 1 lần trong ngày trước khi đi ngủ. Các statin khác nhau có hiệu lực đối với LDL-C khác nhau (bảng 4.31). Thực tế, liều dùng của statin được tính dựa trên hoạt lực và đích điều trị cần đạt (LDL-C).

Tác dụng phụ: Bao gồm khó tiêu, ỉa chảy, táo bón, buồn nôn, đau bụng, đau đầu, mất ngủ, đau mỏi cơ. Tăng men gan có thể gặp ở 1 - 2% số bệnh nhân dùng

thuốc. Biến chứng suy gan cấp và tiêu cơ vân rất ít gặp. Không nên dùng statin cho bệnh nhân bị bệnh gan đang tiến triển, đau cơ, viêm đa cơ, tiêu cơ vân, Không nên dùng statin cùng với cyclosporin, gemfibrozil, erythromycin, niacin... vì các thuốc này có thể làm tăng độc tính khi dùng cùng nhau.

**Bảng 4.28: Liều và hiệu quả trên các thành phần lipid máu của các statin khác nhau**

<b>Thuốc</b>	<b>Liều bắt đầu</b>	<b>Liều tối đa</b>	<b>Giảm LDL-C với liều tối đa</b>	<b>Tăng HDL-C với liều tối đa</b>
<b>Simvastatin (Zocor)</b>	20 mg	40 mg	47%	8%
<b>Atorvastatin (Lipitor)</b>	10 mg	80 mg	50 %	5%
<b>Rosuvastatin (Crestor)</b>	5 - 10 mg	40 mg	50 - 55%	5 - 10%
<b>Pitavastatin (Pitalip)</b>	2 mg	2 - 4mg	47%	15,5%
<b>Pravastatin (Pravachol)</b>	10 - 20 mg	40 mg	34%	12%
<b>Lovastatin (Mevacor)</b>	20 mg	80 mg	40%	9,5%
<b>Fluvastatin (Lescol)</b>	20 - 40 mg	80 mg	36%	5,6%

**b. Các loại resin gắn acid mật: Cholestyramine (Questran), colestipol (Colestid)**

Các thuốc này không hấp thu qua ruột, nó gắn với acid mật làm giảm hấp thu của chúng. Do vậy nó sẽ làm tăng chuyển hóa từ cholesterol sang acid mật trong gan, làm giảm lượng cholesterol dự trữ trong gan và làm tăng hoạt tính của thụ thể với LDL-C của gan. Nó làm giảm LDL-C tới 30%, làm tăng HDL-C khoảng 5% nhưng

làm tăng nhẹ triglyceride. Do vậy thường dùng kết hợp với thuốc khác và không dùng khi triglyceride tăng cao.

Liều thường dùng: Questran 8 - 16 g/24h chia 2 lần dùng trong bữa ăn; Colestid 10 - 30 g/24h chia làm 2 lần. Nên khởi đầu bằng liều thấp sau đó tăng dần.

Tác dụng phụ có thể gặp bao gồm: Táo bón, đau bụng, buồn nôn, nôn, nóng ruột... Chú ý khi dùng chung các thuốc khác có thể làm giảm hấp thu các thuốc đó.

**c. Acid nicotinic (Niacin):** Đây là một loại vitamin tan trong nước, ức chế gan sản xuất ra các lipoprotein. Hiện không còn chỉ định sử dụng thuốc nhóm này trong điều trị rối loạn lipid máu.

**d. Các dẫn xuất fibrate (acid fibric):** Gemfibrozil (Lopid); Clofibrate (Lipavlon); Fenofibrate (Lipanthyl, Tricor); Bezafibrate (Benzalip).

Các thuốc này làm giảm VLDL-C (Very low-density lipoprotein) và do đó làm giảm Triglyceride khoảng 20 - 50%, làm tăng HDL-C khoảng 10 - 15%. Gemfibrozil làm giảm LDL-C khoảng 10 - 15%. Do vậy các thuốc này chỉ định tốt trong các trường hợp tăng triglyceride máu và có thể kết hợp tốt với thuốc gắn muối mật.

Liều thường dùng: Gemfibrozil 600 mg x 2 lần/24h trước khi ăn; clofibrate 1g x 2 lần/24h; fenofibrate 160 mg x 1 lần /24h hoặc 145 mg x 1 lần/24h.

Tác dụng phụ có thể gặp: Sưng phù mắt, đau bụng, buồn nôn, đau đầu, mẩn ngứa, tăng men gan. Nhóm thuốc này còn làm tăng nguy cơ sỏi mật.

Riêng đối với clofibrate, đã có một số báo cáo thuốc có thể gây nguy cơ ung thư đường tiêu hoá, hội chứng viêm cơ. Do đó, ngày nay clofibrate không còn được dùng nữa.

Gemfibrozil cũng không được khuyến cáo dùng phối hợp với statin do làm tăng nguy cơ tiêu cơ vân.

**e. Thuốc ức chế hấp thu cholesterol đường ruột (ezetimibe)**

Cơ chế: Ức chế hấp thu cholesterol đường ruột, phối hợp tác dụng với statin.

Các thuốc nhóm này có tác dụng giảm LDL-C khá tốt. Dùng phối hợp với statin giúp giảm thêm LDL-C và cải thiện tiên lượng trong các thử nghiệm lâm sàng. ezetimibe được dùng phối hợp với statin khi chưa đạt được đích điều trị mặc dù đã dùng liều tối đa statin hoặc trong trường hợp statin không dung nạp hoặc chống chỉ định.

### 19.3. Các thuốc hạ lipid máu thế hệ mới

**Thuốc ức chế enzyme CETP (cholesteryl ester transfer protein):** Torcetrapib, Dalcetrapib (đây là một protein trong huyết tương xúc tác cho việc chuyển cholesteryl ester (CE) từ HDL-C trao đổi với TG từ apoB có chứa lipoprotein (VLDL và LDL). Tuy nhiên, các thử nghiệm lâm sàng hiện tại chưa cho thấy lợi ích rõ ràng thuốc này trên các biến cố tim mạch.



**Thuốc ức chế trực tiếp apoB:** Mipomersen, thường được dùng trong rối loạn lipid máu có tính gia đình thể đồng hợp tử. Tại thời điểm này, thuốc đã được phê duyệt bởi FDA (Food and Drug Association) nhưng chưa được phê duyệt bởi EMA (European Medicines Agency).

**Thuốc ức chế MTP (microsomal triglyceride transfer protein):** Lomitapide ức chế chuyển Triglyceride và phospholipid từ hệ thống nội bào nhả vào Apo B, qua đó giảm sự tạo thành VLDL và chylomicron. Chỉ định dùng trong bệnh rối loạn lipid có tính chất gia đình thể đồng hợp tử.

**Thuốc dạng kháng thể đơn dòng ức chế enzyme PCSK9 ( Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9) :** Đây là nhóm thuốc thế hệ mới với cơ chế độc đáo, bình thường PCSK9 gắn với thụ thể LDLR ở tế bào gan, để tiếp nhận phức hợp hạt LDL-C và đưa tới tiêu thể trong tế bào gan, sau đó sẽ tiêu hủy cả thụ thể này (có gắn PCSK9) cùng hạt LDL-C. Nhờ kháng thể đơn dòng (mAb) gắn với PCSK9 khiến cho PCSK9 không gắn với thụ thể LDLR nữa, do vậy, khi LDL-C được tiếp thu qua thụ thể LDLR không có mặt PCSK9 vào trong tế bào gan tới tiêu thể được tiêu hủy chỉ có LDL-C bị tiêu hủy còn thụ thể LDLR được giải phóng ra ngoài, làm tăng số lượng thụ thể LDLR trên bề mặt tế bào gan và giúp cho tiêu hủy LDL-C nhiều hơn. Các thử nghiệm gần đây cho thấy, nhóm thuốc này làm giảm LDL-C rất hiệu quả và khi phối hợp với statin sẽ làm giảm mạnh hơn nữa LDL-C và giảm các biến cố lâm sàng.

Thuốc hiện có trên thị trường: Alirocumab (Praluent); Evolocumab (Repatha), dạng tiêm dưới da.

Thuốc nhóm này làm giảm cholesterol rất mạnh, khoảng thời gian tiêm dưới da dài (có thể tới hàng tháng một lần), hữu ích trong rối loạn lipid máu có tính gia đình và trong tăng cao cholesterol máu khó khống chế bởi statin đơn thuần.

Nhược điểm: Thuốc còn khá đắt tiền, chi phí lớn.

**Các acid béo n-3 (omega-3):** Acid Eicosapentaenoic (EPA) và acid Docosahexaenoic (DHA) có thể được sử dụng ở liều dược lý để hạ triglyceride. Với liều 2 - 4g/24h làm giảm nồng độ lipoprotein huyết tương đặc biệt là VLDL-C. Cơ chế hiện còn chưa rõ.

### 19.4. Áp dụng trong điều trị lâm sàng rối loạn lipid máu tăng cholesterol

Xác định đích điều trị: Dựa trên xét nghiệm và phân tầng nguy cơ

Thay đổi lối sống là nền tảng

#### Thuốc điều trị:

Statin liều cao (loại có thể giảm được ít nhất 50% LDL-C với atorvastatin hoặc rosuvastatin) hoặc phối hợp statin và ezetimibe cho các bệnh nhân nhóm nguy cơ rất cao

Cố gắng điều chỉnh liều statin với liều tối đa khuyến cáo và tối đa dung nạp để đạt được đích điều trị.

Nếu không dung nạp hoặc không thể sử dụng statin: Có thể xem xét thay thế các loại non-statin khác (ngăn hấp thu cholesterol qua đường ruột; gắn acid mật)

Có thể cân nhắc phối hợp statin với loại khác nếu chưa đạt được đích với statin đơn thuần.

## **20. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU TRONG MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP CỤ THỂ**

### **20.1. Điều trị tăng triglyceride máu**

Khi bệnh nhân có tăng triglyceride máu, cần xem các nguyên nhân, chế độ ăn (đặc biệt uống nhiều rượu).

Mặc dù không phải là đích điều trị, nhưng vẫn cần điều trị ngay khi triglyceride tăng cao > 10 mmol/L để giảm nguy cơ viêm tụy cấp.

Ở các đối tượng nguy cơ tim mạch cao, xem xét điều trị thuốc nếu triglyceride > 2, 3 mmol/L (200 mg/dL), thuốc hàng đầu là statin, có thể phối hợp với acid béo n-3 hoặc fibrate.

### **20.2. Thuốc điều trị rối loạn lipid hỗn hợp**

Khi có giảm HDL-C, tăng Triglyceride ở bệnh nhân có tăng LDL-C nên dùng statin trước.

Có thể phối hợp statin với fibrate (trừ gemfibrozil).

### **20.3. Điều trị tăng cholesterol máu gia đình**

(Xem mục 21. Bệnh tăng cholesterol máu gia đình)

### **20.4. Điều trị rối loạn lipid ở bệnh nhân cao tuổi**

Đối với các bệnh nhân dưới 75 tuổi, nên sử dụng statin điều trị dự phòng tiên phát dựa trên yếu tố nguy cơ tim mạch tổng thể theo khuyến cáo.

Đối với các bệnh nhân trên 75 tuổi, có thể cân nhắc sử dụng statin trong dự phòng tiên phát ở nhóm các bệnh nhân có nguy cơ cao - rất cao.

Cần lưu ý bệnh nhân cao tuổi thường phải dùng thuốc điều trị nhiều bệnh lý khác nhau, vì vậy, khi điều trị nhóm bệnh nhân này cần thận trọng theo dõi các tác dụng phụ và các tương tác thuốc có thể xảy ra.

### **20.5. Điều trị rối loạn lipid ở bệnh nhân đái tháo đường**

#### **Đái tháo đường type 1:**

Đái tháo đường type 1 có liên quan đến nguy cơ tim mạch cao, đặc biệt trên những bệnh nhân kèm theo microalbumin niệu và bệnh thận. Các bằng chứng cũng cho rằng việc tăng đường máu sẽ làm tăng tốc độ xơ vữa động mạch.

Statin được khuyến cáo dùng trên tất cả các bệnh nhân bị đái tháo đường type 1 nằm trong nhóm nguy cơ tim mạch cao hoặc rất cao.

Các bệnh nhân đái tháo đường type 1 và type 2, < 30 tuổi có bằng chứng tổn thương cơ quan đích và/hoặc LDL-C > 2,5 mmol/L, có thể cân nhắc điều trị hạ lipid máu (ngoại trừ bệnh nhân nữ đang có dự định/đang mang thai).

## Đái tháo đường type 2:

Bệnh nhân bị đái tháo đường thường có bất thường tất cả các thành phần lipid và lipoprotein, liên quan đến rối loạn chuyển hóa. Trong đó, việc tăng cao nồng độ LDL-C trong máu sẽ khởi động một chuỗi các phản ứng kích hoạt quá trình xơ vữa động mạch.

Bệnh nhân bị đái tháo đường type 2 thuộc nhóm có **nguy cơ tim mạch rất cao**, mục tiêu giảm LDL-C > 50% so với mức nền (khi bệnh nhân chưa được điều trị bằng bất kỳ thuốc hạ lipid máu nào) và đích LDL-C < 1,4 mmol/L (< 55 mg/dL)

Bệnh nhân bị đái tháo đường type 2 thuộc nhóm có **nguy cơ tim mạch cao**, mục tiêu giảm LDL-C > 50% so với mức nền (khi bệnh nhân chưa được điều trị bằng bất kỳ thuốc hạ lipid máu nào) và đích LDL-C < 1,8 mmol/L

Bệnh nhân bị đái tháo đường type 2 thuộc nhóm có **nguy cơ tim mạch trung bình**, mục tiêu LDL - C cần đạt < 2,6 mmol/L.

Nhóm thuốc hạ lipid máu Statin được khuyến cáo như là lựa chọn đầu tay hạ lipid máu ở bệnh nhân đái tháo đường mà có nồng độ LDL - C cao. Ở bệnh nhân bị đái tháo đường có nguy cơ tim mạch cao mà nồng độ LDL - C vẫn còn cao và đã sử dụng tối đa liều thuốc nhóm statin nên kết hợp thêm với ezetimibe, hoặc trong trường hợp không dung nạp được với statin có thể cân nhắc sử dụng nhóm thuốc ức chế PCSK9. Sử dụng thuốc hạ lipid máu nhóm fibrates cho những bệnh nhân có tăng cao triglyceride và nồng độ HDL - C thấp.

### 20.6. Điều trị rối loạn lipid ở bệnh nhân bệnh thận mạn tính (CKD) CKD được xếp vào nhóm nguy cơ cao hoặc rất cao.

Mục tiêu ban đầu là giảm LDL-C.

### 20.7. Điều trị rối loạn lipid ở bệnh nhân có ghép tạng

Rối loạn lipid máu rất hay gặp ở các bệnh nhân sau ghép tạng. Quản lý rối loạn lipid máu ở các bệnh nhân này tương tự như nhóm bệnh nhân nguy cơ cao hoặc rất cao.

Statin là thuốc lựa chọn hàng đầu ở bệnh nhân ghép tạng có RL lipid máu. Khởi đầu nên dùng từ liều thấp từ từ tăng dần. Nếu đích điều trị không đạt được sau khi dùng statin đến liều tối đa dung nạp được hoặc bệnh nhân không dung nạp statin có thể thay bằng Ezetimibe. Cần chú ý tương tác giữa statin với các thuốc ức chế miễn dịch, đặc biệt là Ciclosporin.

### 20.8. Điều trị rối loạn lipid để ngăn ngừa đột quỵ não

Rối loạn lipid máu liên quan chặt chẽ với biến cố đột quỵ não (xơ vữa mạch) và thiếu máu não cục bộ thoáng qua.

Nên dùng statin để đạt đích điều trị nhằm ngăn ngừa biến cố đột quỵ não tiên phát (dạng thiếu máu) ở bệnh nhân có nguy cơ tim mạch cao hoặc rất cao.

Nên dùng statin để dự phòng đột quỵ thứ phát ở bệnh nhân có tiền sử đột quỵ thiếu máu não không do huyết khối từ tim hoặc đột quỵ thiếu máu não thoáng qua.

## 20.9. Điều trị rối loạn lipid máu ở bệnh nhân có bệnh động mạch ngoại biên (PAD)

PAD là tình trạng nguy cơ tim mạch rất cao, khuyến cáo điều trị hạ lipid máu ở nhóm bệnh nhân này.

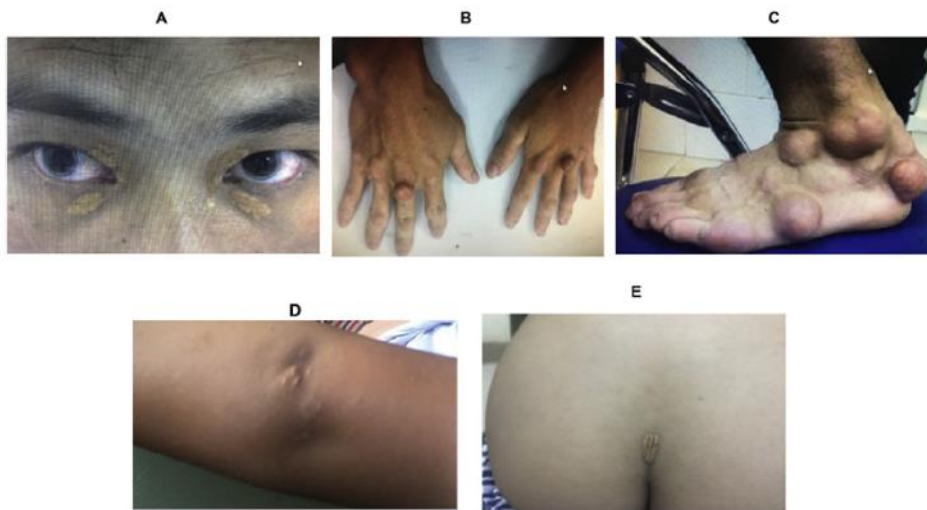
Nên cân nhắc điều trị statin để làm giảm tiến triển ở bệnh nhân có phình ĐM chủ bụng.

## 21. BỆNH TĂNG CHOLESTEROL MÁU GIA ĐÌNH

Bệnh tăng cholesterol máu gia đình (Familial Hypercholesterolemia, viết tắt: FH) là bệnh lý di truyền gen trội trên nhiễm sắc thể thường, đặc trưng bởi hiện tượng LDL-cholesterol huyết tương tăng cao, các mảng xơ vữa mạch máu xuất hiện sớm gây ra bệnh động mạch vành, đột quỵ não. Tỷ lệ lưu hành của bệnh FH trong cộng đồng là 1/500 - 1/200 với ước tính khoảng 20 triệu người trên thế giới mắc bệnh.

### 21.1. Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của bệnh FH

Tiền sử gia đình: Phần lớn bệnh nhân được chẩn đoán FH có tiền sử gia đình tăng cholesterol máu và/hoặc mắc bệnh mạch vành sớm.



**Xơ vữa mạch máu:** Tình trạng xơ vữa mạch máu xuất hiện sớm và nặng. Trong nghiên cứu gần đây tại Viện Tim mạch, Bệnh viện Bạch Mai, 3% bệnh nhân có tổn thương mạch vành sớm được xác nhận mắc FH.

Tăng bề dày nội - trung mạc động mạch cảnh và sự có mặt của mảng xơ vữa có thể thấy được trên siêu âm động mạch cảnh.

Hình ảnh canxi hóa động mạch vành và tình trạng tắc nghẽn lòng động mạch có thể được phát hiện bởi chụp hình cắt lớp vi tính tim hay chụp động mạch vành chọn lọc qua da.

Siêu âm tim phát hiện hẹp trên van động mạch chủ do xơ vữa.

Xơ vữa mạch ngoại vi cũng thường gặp ở bệnh nhân FH.

**Xét nghiệm đột biến gen:** 95% có đột biến gen LDLR, 5% gen ApoB, < 1% gen PCSK9.

## 21.2. Chẩn đoán FH

### a. Tiêu chuẩn DUTCH (Dutch Lipid Network Criteria)

Được sử dụng phổ biến để chẩn đoán FH. Tiêu chuẩn này có ưu điểm là đơn giản và có độ chính xác cao. Tiêu chuẩn này áp dụng cho người trên 16 tuổi. Các nghiên cứu gần đây ghi nhận tiêu chuẩn DUTCH là phù hợp để chẩn đoán FH ở Việt Nam.

Bảng 4.29: Tiêu chuẩn DUTCH chẩn đoán FH

Tiêu chuẩn	Điểm
<b>Tiền sử gia đình</b>	
Người thân trực hệ ( họ hàng bậc 1 ) mắc bệnh mạch vành hoặc bệnh động mạch khác sớm ( nam <55t , nữ <60t ) Hoặc Đã từng có kết quả LDL-C cao >95% phân bố theo tuổi và giới	<b>1</b>
Họ hàng bậc 1 có hình ảnh U mỡ bám gân và/hoặc vòng giác mạc Hoặc trẻ <18t có LDL-C cao >95% phân bố theo tuổi và giới	<b>1</b>
<b>Bệnh cảnh lâm sàng</b>	
Người mắc bệnh mạch vành sớm	<b>2</b>
Người bị đột quỵ não hoặc bệnh động mạch ngoại biên sớm	<b>1</b>
<b>Khám lâm sàng</b>	
Có u mỡ bám gân	<b>6</b>
Có vòng giác mạc trước 45 tuổi	<b>4</b>

LDL-cholesterol (mmol/L)	
LDL-C > 8,5	8
LDL-C 6,5 - 8,4	5
LDL-C 5,0 - 6,4	3
LDL-C 4,0 - 4,9	1
Phát hiện đột biến gen LDLR, hoặc APOB, hoặc PCSK9	8

**Chẩn đoán dựa trên tổng điểm:**

Chẩn đoán chắc chắn mắc FH nếu tổng điểm > 8; Chẩn đoán có thể mắc FH nếu tổng điểm 6 - 8

Chẩn đoán nghi ngờ mắc FH nếu tổng điểm 3 - 5; Chẩn đoán không phải FH nếu tổng điểm < 3

*Chú thích: DUTCH: Dutch Lipid Network Criteria, FH: familial hypercholesterolemia (Tăng cholesterol máu gia đình); LDL-C: Cholesterol - Lipoprotein tỷ trọng thấp;*

**b. Tiêu chuẩn Starr**

Dựa trên LDL-C dùng để chẩn đoán FH cho họ hàng (người lớn và trẻ em) của ca bệnh chỉ điểm dựa trên xét nghiệm lipid máu, tuổi, giới.

**Hình 4.10: Tiêu chuẩn Starr cho chẩn đoán bệnh FH**

A						
Tuổi						
0 - 14	15 - 24	25 - 34	35 - 44	44 - 54	≥55	
5,5	5,5	5,5	5,5	5,5	5,5	
5,4	5,4	5,4	5,4	5,4	5,4	
5,3	5,3	5,3	5,3	5,3	5,3	
5,2	5,2	5,2	5,2	5,2	5,2	
5,1	5,1	5,1	5,1	5,1	5,1	
5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	
4,9	4,9	4,9	4,9	4,9	4,9	
4,8	4,8	4,8	4,8	4,8	4,8	
4,7	4,7	4,7	4,7	4,7	4,7	
4,6	4,6	4,6	4,6	4,6	4,6	
4,5	4,5	4,5	4,5	4,5	4,5	
4,4	4,4	4,4	4,4	4,4	4,4	
4,3	4,3	4,3	4,3	4,3	4,3	
4,2	4,2	4,2	4,2	4,2	4,2	
4,1	4,1	4,1	4,1	4,1	4,1	
4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	
3,9	3,9	3,9	3,9	3,9	3,9	
3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	
3,7	3,7	3,7	3,7	3,7	3,7	
3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	
3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	
3,4	3,4	3,4	3,4	3,4	3,4	
3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	
3,2	3,2	3,2	3,2	3,2	3,2	
3,1	3,1	3,1	3,1	3,1	3,1	
3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	

B						
Tuổi						
0 - 14	15 - 24	25 - 34	35 - 44	44 - 54	≥55	
5,5	5,5	5,5	5,5	5,5	5,5	
5,4	5,4	5,4	5,4	5,4	5,4	
5,3	5,3	5,3	5,3	5,3	5,3	
5,2	5,2	5,2	5,2	5,2	5,2	
5,1	5,1	5,1	5,1	5,1	5,1	
5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	5,0	
4,9	4,9	4,9	4,9	4,9	4,9	
4,8	4,8	4,8	4,8	4,8	4,8	
4,7	4,7	4,7	4,7	4,7	4,7	
4,6	4,6	4,6	4,6	4,6	4,6	
4,5	4,5	4,5	4,5	4,5	4,5	
4,4	4,4	4,4	4,4	4,4	4,4	
4,3	4,3	4,3	4,3	4,3	4,3	
4,2	4,2	4,2	4,2	4,2	4,2	
4,1	4,1	4,1	4,1	4,1	4,1	
4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	
3,9	3,9	3,9	3,9	3,9	3,9	
3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	3,8	
3,7	3,7	3,7	3,7	3,7	3,7	
3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	3,6	
3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	
3,4	3,4	3,4	3,4	3,4	3,4	
3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	3,3	
3,2	3,2	3,2	3,2	3,2	3,2	
3,1	3,1	3,1	3,1	3,1	3,1	
3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	

*Điểm cut off cho chẩn đoán FH ở họ hàng bậc 1 của các ca bệnh chỉ điểm (A) LDL-C ở nữ, (B) LDL-C ở nam.*

**c. Tiêu chuẩn chẩn đoán FH thể đồng hợp tử (HoFH)**

Xác nhận đột biến ở 2 alen với gen LDLR, APOB, PCSK9, LDLRAP1. Hoặc

Mức LDL-C máu khi chưa điều trị > 13 mmol/L hoặc sau khi điều trị > 8 mmol/L kèm u vàng xuất hiện trước 10 tuổi hoặc cả bố và mẹ đều là dị hợp tử.

**d. Tiêu chuẩn chẩn đoán FH ở trẻ em**

Dựa vào tình trạng tăng LDL-C kèm theo tiền sử gia đình có tăng LDL-C, bệnh mạch vành sớm, và/hoặc phát hiện đột biến gen. Mức LDL-C huyết tương đặc hiệu theo tuổi và giới cần được sử dụng để chẩn đoán lần đầu cho FH. Mức LDL-C huyết tương đơn độc có độ phân biệt rất rõ ràng giữa các bệnh nhân FH và người không bị FH ở độ tuổi dưới 10 tuổi. Tuy nhiên, vì tình trạng biến thiên sinh học cho nên cần lấy trị số trung bình của ít nhất là 2 lần xét nghiệm LDL-C lúc đói để chẩn đoán FH. Cần tính đến tác động của các bệnh lý cấp tính làm hạ thấp LDL-C và xét nghiệm lại nếu thấy cần thiết. Tiêu chuẩn chẩn đoán FH ở trẻ em bao gồm:

Mức LDL-C > 5 mmol/L sau 3 tháng dùng chế độ ăn giảm cholesterol, ngay cả khi không có tiền sử gia đình tăng cholesterol máu và bệnh mạch vành sớm.

Mức LDL-C > 4,0 mmol/L kèm tiền sử gia đình tăng cholesterol máu hoặc bệnh mạch vành sớm.

Nếu cha mẹ trẻ được xác nhận có đột biến gen gây bệnh FH, thì ngưỡng LDL-C máu để chẩn đoán bệnh FH cho trẻ là > 3,5 mmol/L.

**21.3. Điều trị FH**

**a. Mục tiêu điều trị**

Bệnh nhân FH không có bệnh mạch máu do xơ vữa (bệnh mạch vành, đột quy, bệnh động mạch ngoại vi), không có yếu tố nguy cơ tim mạch nghiêm trọng, mức LDL-C cần giảm > 50% so với giá trị ban đầu và đích LDL-C < 1,8 mmol/L.

Bệnh nhân FH có bệnh mạch máu do xơ vữa (bệnh mạch vành, đột quy, bệnh động mạch ngoại vi) hoặc có yếu tố nguy cơ tim mạch nghiêm trọng, mức LDL-C cần giảm > 50% so với giá trị ban đầu và đích LDL-C < 1,4 mmol/L.

Bệnh nhân FH có bệnh mạch máu do xơ vữa (bệnh mạch vành, đột quy, bệnh động mạch ngoại vi) với biến cố tim mạch tái phát lần 2 trong vòng 2 năm gần đây mà đã dùng statin liều cao nhất có thể dung nạp được thì mức LDL-C cần điều trị giảm xuống < 1,0 mmol/L.

Với trẻ 8 - 10 tuổi, mức LDL-C cần giảm > 50% so với giá trị ban đầu. Trong khi với trẻ > 10 tuổi, mức LDL-C cần đạt < 3,5 mmol/L.

**b. Điều chỉnh lối sống, loại bỏ các yếu tố nguy cơ tim mạch (Theo ESC 2019)**

Thay đổi lối sống và kiểm soát các yếu tố nguy cơ tim mạch cần được thực hiện ngay khi chẩn đoán FH, bao gồm:

Bỏ thuốc lá.

Chế độ ăn kiêng, giảm tiêu thụ lượng chất béo bão hòa, tăng khẩu phần hoa quả, rau, hạt còn lớp áo vỏ, hạnh nhân, các chế phẩm sữa ít hoặc không chứa chất béo, các loại đậu, cá.

Tăng hoạt động thể lực: Trung bình duy trì 3,5 - 7 giờ hoạt động thể lực mỗi tuần hoặc 30 - 60 phút mỗi ngày.

Kiểm soát cân nặng, vòng bụng: BMI duy trì 20 - 25 kg/m<sup>2</sup>, vòng bụng < 94 cm (nam) và < 80 cm (nữ).

Kiểm soát chỉ số huyết áp < 140/90 mmHg.

Kiểm soát chỉ số HbA1c < 7%.

### c. Điều trị hạ LDL-C

**Statin mạnh:** Cần được thực hiện sớm nhất và duy trì đều đặn ở bệnh nhân FH, ưu tiên lựa chọn statin mạnh như rosuvastatin, atorvastatin. Đa số bệnh nhân cần duy trì statin mạnh ở liều cao nhất mà có thể dung nạp. Trẻ em mắc FH có thể cần sử dụng statin từ 8 - 10 tuổi, với khởi đầu ở liều thấp và tăng dần liều cho ngưỡng tối đa có thể dung nạp để đạt mục tiêu LDL-C.

**Ezetimibe:** Có thể dùng phối hợp với statin để đạt LDL-C mục tiêu. Liều ezetimibe 10 mg/24h phối hợp với statin giúp giảm thêm 10 - 20% mức LDL-C.

**Thuốc ức chế PCSK9:** Nên được dùng cho bệnh nhân thể đồng hợp tử hoặc thể dị hợp tử có biến cố tim mạch nếu không đạt được đích LDL-C sau khi điều trị bằng statin liều tối đa > 6 tháng hoặc không dung nạp với statin. Thuốc ức chế PCSK9 có thể làm giảm tới 50 - 70% mức LDL-C ở các bệnh nhân FH. Điều trị hạ LDL-C bằng thuốc ức chế PCSK9 có hiệu quả với FH có đột biến gen tăng hoạt động của PCSK9.

**Lomitapide:** Được FDA chấp thuận sử dụng cho bệnh nhân FH thể đồng hợp tử > 18 tuổi.

**Mipomersen:** Được FDA chấp thuận sử dụng cho bệnh nhân FH thể đồng hợp tử > 12 tuổi.

**Lọc máu đặc hiệu cho LDL-C:** Giúp cải thiện kết cục tử vong và giảm biến cố tim mạch cho bệnh nhân FH. Lọc máu đặc hiệu cho LDL-C nên được dùng cho bệnh nhân thể đồng hợp tử nếu không đạt được đích LDL-C sau khi điều trị bằng statin liều tối đa > 6 tháng hoặc không dung nạp với statin. Phương pháp này có thể được chỉ định ở phụ nữ có thai.

**Trao đổi huyết tương:** Có thể xem xét chỉ định cho bệnh nhân FH thể đồng hợp tử khi không có lọc máu đặc hiệu cho LDL-C và thuốc ức chế PCSK9.

Tạo shunt tĩnh mạch cửa - tĩnh mạch chủ dưới: Hiệu quả cho bệnh nhân FH thể đồng hợp tử ở nơi không thể thực hiện được lọc máu đặc hiệu cho LDL-C.



**Ghép gan:** Hiệu quả cho bệnh nhân FH thể đồng hợp tử ở nơi không thể thực hiện được lọc máu đặc hiệu cho LDL-C.

**d. Điều trị bệnh động mạch vành ở bệnh nhân FH**

Bệnh động mạch vành do xơ vữa là biến chứng thường gặp và nguy hiểm nhất trong bệnh FH. Nhiều bệnh nhân FH cần được điều trị bằng can thiệp động mạch vành qua da hoặc phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành. Can thiệp động mạch vành có thể là giải pháp hữu ích với trẻ em. Một số báo cáo ca lâm sàng ghi nhận can thiệp động mạch vành sử dụng stent phủ thuốc có khung tự tiêu (Bioresorbable Vascular Scaffold: BVS) khả thi cho trẻ nhỏ mắc FH thể đồng hợp tử.

## 22. THEO DÕI BỆNH NHÂN TRONG QUÁ TRÌNH ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

### 22.1. Mục tiêu

Theo dõi mức tuân thủ điều trị của bệnh nhân cả về thuốc và các biện pháp thay đổi lối sống.

Theo dõi hiệu quả điều trị và điều chỉnh liều các thuốc hạ lipid máu để đạt mục tiêu lipid máu cho bệnh nhân.

Theo dõi về lâm sàng các tác dụng không mong muốn của các thuốc điều trị, làm xét nghiệm thăm dò và xử trí khi cần thiết, thường gặp nhất là bệnh cơ do statin/fibrate và tăng men AST/ALT (hay GOT/GPT).

### 22.2. Theo dõi bilan lipid máu

Trước khi đạt mục tiêu: Thường được tiến hành mỗi 4 - 12 tháng sau khi khởi trị các thuốc hạ lipid máu hoặc sau mỗi lần thay đổi liều/phối hợp các thuốc hạ lipid máu.

Khi đạt mục tiêu: Làm xét nghiệm hàng năm (trừ khi bệnh nhân bỏ điều trị hoặc có các bệnh lý đi kèm/nguy cơ khác cần phải theo dõi thường xuyên hơn).

### 22.3. Bệnh cơ do statin/fibrate

Đây là tác dụng không mong muốn thường gặp. Thường gặp nhất là các triệu chứng đau mỏi/cứng cơ sau một thời gian sử dụng statin/fibrate (khoảng 10 - 15% bệnh nhân).

Hoại tử cơ là một biến chứng nặng, có thể gây tử vong, tuy vậy khá hiếm gặp, tỷ lệ khoảng 1 - 3/100000 bệnh nhân điều trị statin/fibrate. Triệu chứng gồm đau cơ, hoại tử cơ, đái đỏ (đái myoglobin), xét nghiệm thường thấy CK tăng cao trên 10 lần (có thể tới 40 lần), suy thận cấp do hoại tử ống thận, các trường hợp nặng có thể kèm theo vô niệu dẫn đến toan chuyển hóa, rối loạn điện giải...

**Điều trị bệnh nhân có hoại tử cơ vân cấp:**

Tạm dừng statin/fibrate cho đến khi CK trở về bình thường. Về vấn đề tái sử dụng statin/fibrate xin xem thêm ở phần sau.

Monitor theo dõi, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm nếu có thể.

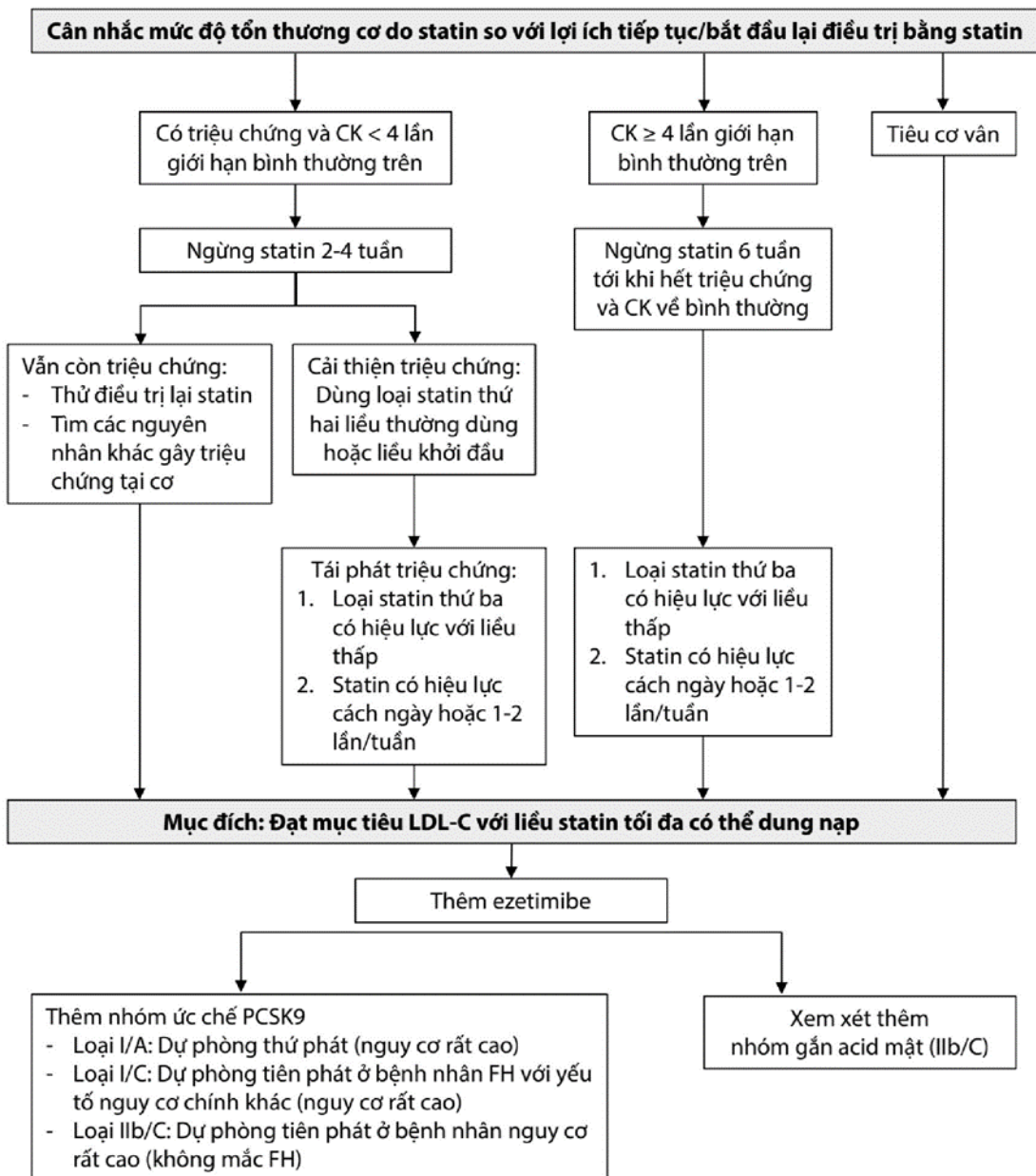
Truyền dịch đảm bảo duy trì CVP 8 - 12 cmH<sub>2</sub>O hoặc theo dõi tĩnh mạch chủ dưới nếu có điều kiện.

Cần dùng lợi tiểu cưỡng bức (thường là furosemide) để duy trì lượng nước tiểu trong trường hợp bệnh nhân đã đủ dịch mà lượng nước tiểu < 100 mL/h.

Điều chỉnh các rối loạn điện giải, toan kiềm nếu có.

Cân nhắc điều trị thay thế thận tạm thời trong giai đoạn cấp.

### Xử trí các trường hợp tăng men cơ khác:



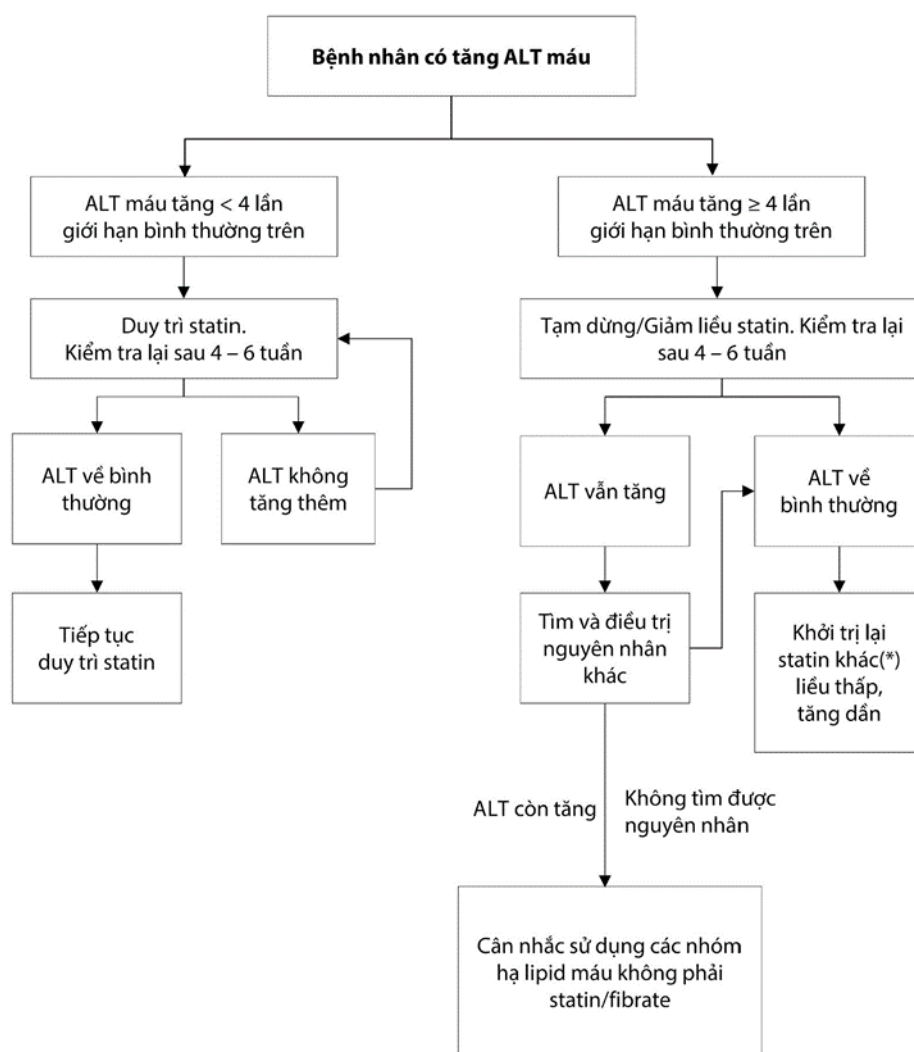
Hình 4.11: Xử lý tăng men cơ ở bệnh nhân sử dụng statin

### 22.4. Tăng men AST/ALT

Tăng nhẹ AST gặp ở khoảng 0,5 - 2% các bệnh nhân sử dụng statin, thường gặp ở các bệnh nhân sử dụng statin mạnh (rosuvastatin, atorvastatin) hoặc liều cao.

Tăng ALT không phản ánh tổn thương hủy hoại tế bào gan thực sự và hầu như không bao giờ tiến triển gây ảnh hưởng đến chức năng gan/suy gan. Vì vậy hiện nay không có khuyến cáo theo dõi định kỳ ALT ở các bệnh nhân sử dụng statin kéo dài không có triệu chứng.

Xét nghiệm ALT nên được tiến hành 1 lần duy nhất sau 8 - 12 tuần kể từ khi bắt đầu khởi trị/sau khi nâng liều statin.



(\*) Trường hợp ALT về bình thường sau khi điều trị nguyên nhân khác, tiếp tục duy trì statin đang sử dụng

**Hình 4.12: Xử trí tăng ALT ở bệnh nhân đang dùng statin (theo ESC 2019)**

### PHẦN III: ĐÁI THÁO ĐƯỜNG VÀ BỆNH LÝ TIM MẠCH

#### 23. ĐÁI THÁO ĐƯỜNG: ĐỊNH NGHĨA VÀ CHẨN ĐOÁN

**Đái tháo đường (Diabetes):** Là bệnh lý chuyển hóa mạn tính đặc trưng bởi tình trạng tăng đường huyết do thiếu hụt sản xuất Insulin hoặc do giảm đáp ứng với Insulin ở ngoại vi hoặc cả hai. Kháng insulin và thiếu hụt insulin một cách tương đối là đặc trưng của bệnh lý đái tháo đường type 2, chiếm > 90% các ca đái tháo đường. Trong khi đó, thiếu hụt Insulin tuyệt đối đặc trưng cho đái tháo đường type 1.

Trong bối cảnh thay đổi mô hình bệnh tật ngày nay, tỷ lệ đái tháo đường type 2 ngày càng gia tăng và ảnh hưởng trên nhiều cơ quan, trong đó biến chứng trên hệ tim mạch gặp nhiều hơn so với đái tháo đường type 1, chương sách này chỉ tập trung vào đái tháo đường type 2 và ảnh hưởng của bệnh tới hệ thống tim mạch.

Đái tháo đường type 2 (Diabetes type 2): Là một trong các bệnh lý mạn tính phổ biến nhất, chiếm khoảng 90% trong tất cả các trường hợp đái tháo đường, ước tính tới năm 2017 có tới 425 triệu người mắc đái tháo đường type 2 và có thể lên tới 629 triệu người trên toàn thế giới vào năm 2045.

Đái tháo đường type 2 là một rối loạn chuyển hóa trong thời gian dài, được đặc trưng bởi tình trạng tăng nồng độ glucose máu, đề kháng insulin và thiếu insulin tương đối.

Tiền đái tháo đường (Pre-Diabetes): Bao gồm tình trạng rối loạn dung nạp glucose máu (IGT) và/hoặc rối loạn glucose máu lúc đói (IFG).

Bảng 4.30: Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường type 2 theo ADA 2019

Tiêu chuẩn	Đái tháo đường type 2	Rối loạn dung nạp Glucose (IGT)	Rối loạn Glucose lúc đói (IFG)
Glucose huyết tương lúc đói *	> 7,0 mmol/L	< 7,0 mmol/L	5,6 - 6,9 mmol/L
Glucose huyết tương sau 2 giờ làm nghiệm pháp dung nạp Glucose *	> 11,1 mmol/L	> 7,8 và < 11,1 mmol/L	< 7,8 mmol/L
HbA1C *	> 6,5%	5,7 - 6,4%	5,7 - 6,4%

Ở những bệnh nhân có triệu chứng kinh điển của tăng đường huyết hoặc có cơn tăng đường huyết chỉ cần một mẫu xét nghiệm đường máu ngẫu nhiên  $>11,1$  mmol/L

*\*Trong trường hợp không có triệu chứng của tăng đường huyết rõ ràng, chẩn đoán đái tháo đường đòi hỏi hai kết quả bất thường từ cùng một mẫu máu hoặc hai mẫu xét nghiệm riêng biệt.*

*Chú thích: ADA: Hiệp hội Đái tháo đường Hoa Kỳ; IGT: Rối loạn dung nạp glucose; IFG: Rối loạn glucose lúc đói*

### **Trong đó:**

Đường máu khi đói được định nghĩa là không đưa vào cơ thể bất kỳ năng lượng nào trong vòng 8 - 14 giờ trước đó.

Nghiệm pháp dung nạp đường huyết được thực hiện theo quy trình của WHO và bệnh nhân sử dụng glucose tương đương với 75 mg glucose khan hòa tan vào nước.

Xét nghiệm HbA1c phải được thực hiện ở phòng thí nghiệm được chứng nhận của NGSP ( National Glycohemoglobin Standardization Program) và được chuẩn hóa cho xét nghiệm DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) .

## **24. ĐÁI THÁO ĐƯỜNG VÀ CÁC BỆNH LÝ KÈM THEO**

### **24.1. Đái tháo đường và xơ vữa động mạch**

Đái tháo đường đã được chứng minh là một yếu tố nguy cơ thúc đẩy quá trình xơ vữa động mạch. Cơ chế bệnh sinh của quá trình này cho đến nay vẫn chưa hoàn toàn được hiểu rõ, tuy nhiên có mối liên quan chặt chẽ giữa mức độ xơ vữa động mạch với tình trạng tăng đường huyết, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, rối loạn chức năng tế bào nội mô, rối loạn chức năng cơ trơn thành mạch, hiện tượng viêm mạn tính, tăng đông và hoạt hóa tiểu cầu.

Nitric oxide (NO) đóng vai trò quan trọng để duy trì chức năng tế bào nội mô - chống hoạt hóa tiểu cầu, bạch cầu, và quá trình đông máu. Quá trình stress oxy hóa do tình trạng đường huyết tăng cao, acid béo hoặc tình trạng kháng insulin đã làm giảm tổng hợp NO của tế bào nội mô mạch máu ở những bệnh nhân đái tháo đường. Hậu quả là làm giảm tác động của NO lên tế bào cơ trơn mạch máu, giảm khả năng giãn mạch. Bên cạnh đó, rối loạn chức năng tế bào nội mô còn làm tăng giải phóng các chất co mạch như prostanoid và endothelin.

Song song với những bất thường chức năng tế bào nội mô, thay đổi sự bộc lộ các phân tử bám dính trên bề mặt tế bào nội mô cũng đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của xơ vữa mạch ở bệnh nhân đái tháo đường. Các tế bào nội mô tăng bám dính đối với các tế bào máu, bạch cầu thông qua các receptor, các

đại thực bào liên kết với các phân tử LDL-C oxy hóa tạo thành các tế bào bọt chính là cơ chất chính dẫn đến sự hình thành và phát triển của các mảng xơ vữa.

Tế bào cơ trơn thành mạch tăng nhanh cùng với sự thâm nhiễm và lắng đọng collagen và các protein ngoại bào khác vào mảng xơ vữa. Mặt khác, ở những bệnh nhân đái tháo đường, chức năng tiểu cầu thường rối loạn, biểu hiện bằng sự tăng bám dính và hoạt hóa tiểu cầu, đi kèm với hiện tượng tăng đông do rối loạn các yếu tố tham gia vào quá trình đông máu, dẫn đến hậu quả cuối cùng là hình thành cục huyết khối, góp phần tăng nguy cơ hình thành cục máu đông tại vị trí mảng xơ vữa bị nứt vỡ hoặc thậm chí tại chính vị trí động mạch vành được đặt stent.

Những dữ liệu nghiên cứu lâm sàng cho thấy, đái tháo đường làm tăng nguy cơ mắc bệnh lý tim mạch từ 2 - 4 lần. Những biến chứng mạch máu lớn như bệnh lý động mạch vành, đột quy thiếu máu não, bệnh lý động mạch ngoại biên chính là một trong những nguyên nhân chủ yếu dẫn đến tử vong và tàn phế ở bệnh nhân đái tháo đường.

#### **24.2. Đái tháo đường và bệnh lý động mạch vành**

Theo nghiên cứu Framingham, ***nguy cơ mắc bệnh lý động mạch vành ở bệnh nhân đái tháo đường tăng gấp 2 lần ở nam và 3 lần ở nữ so với những bệnh nhân không mắc đái tháo đường.*** Đái tháo đường vẫn là một yếu tố nguy cơ tim mạch chính và độc lập ngay cả khi đã hiệu chỉnh với các yếu tố khác như tuổi cao, tăng huyết áp, hút thuốc lá, tăng cholesterol máu và phì đại thất trái.

Kết quả từ các nghiên cứu lớn còn cho thấy đái tháo đường làm tăng tỉ lệ nhóm nhồi máu cơ tim đe dọa tử vong so với nhồi máu cơ tim không đe dọa tử vong. Bên cạnh đó, tỉ lệ nhồi máu cơ tim thầm lặng cũng thường gặp hơn. Tổn thương nhiều thân động mạch vành cũng thường gặp ở bệnh nhân mắc đái tháo đường type 2 không triệu chứng, đặc biệt là những bệnh nhân có hai hoặc nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch. Mặt khác, đái tháo đường cũng làm tăng tỉ lệ các biến cố bao gồm cả sốc tim và tử vong ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

Vì vậy, các xét nghiệm nhằm tầm soát và đánh giá đái tháo đường được khuyến cáo thực hiện ở tất cả các bệnh nhân có bệnh lý động mạch vành.

#### **24.3. Đái tháo đường và đột quy thiếu máu não**

Bệnh nhân đái tháo đường có nguy cơ đột quy cao gấp 1,5 đến 3 lần so với người bình thường do hậu quả của bệnh lý mạch máu lớn và nhỏ. Đái tháo đường được chứng minh làm tăng gần gấp đôi nguy cơ tái phát đột quy.

Bệnh nhân đái tháo đường bị đột quy thiếu máu não cũng có kết cục lâm sàng xấu hơn, thời gian nằm viện lâu hơn và tăng tỷ lệ tử vong trong thời gian nằm viện cũng như tỷ lệ tử vong sau khi ra viện. Hơn nữa những di chứng về khiếm khuyết thần kinh thường nặng nề hơn và làm tăng tỷ lệ tàn tật sau đột quy.

Bệnh nhân bị đái tháo đường thường gặp đột quỵ thiếu máu não hơn so với đột quỵ xuất huyết não. Tỷ lệ tử vong sau 1 năm ở những bệnh nhân này cao hơn gần gấp hai lần so với nhóm bệnh nhân đột quỵ không bị đái tháo đường và sau 5 năm chỉ có 1/5 số bệnh nhân trong nhóm này còn sống sót.

Có một tỷ lệ không nhỏ những bệnh nhân đái tháo đường bị đột quỵ thiếu máu não thầm lặng. Nguyên nhân là do thoái hóa mỡ kính ở các mạch nhỏ gây ra các đột quỵ thiếu máu não ổ khuyết (kích thước ổ nhồi máu nhỏ hơn 15 mm).

Mặc dù kết cục lâm sàng của bệnh nhân đái tháo đường bị đột quỵ rất kém, nhưng không có sự khác biệt về tỷ lệ đột quỵ thiếu máu não diện rộng giữa nhóm bệnh nhân không có đái tháo đường và có đái tháo đường. Tuy nhiên tỷ lệ bệnh nhân bị thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA) lại gặp ít hơn ở nhóm bệnh nhân bị đái tháo đường.

### 24.4. Đái tháo đường và bệnh lý động mạch ngoại biên

Một số yếu tố nguy cơ liên quan tới bệnh lý động mạch ngoại biên như giới tính, thời gian mắc bệnh đái tháo đường, mức độ nặng của bệnh đái tháo đường. Thời gian mắc bệnh đái tháo đường càng lâu, nguy cơ mắc bệnh lý động mạch ngoại biên càng cao. Đồng thời, tình trạng kiểm soát đường huyết kém cũng làm tăng nguy cơ mắc bệnh lý mạch ngoại biên, ước tính cứ mỗi 1% HbA1c tăng lên sẽ làm tăng thêm 30% nguy cơ mắc bệnh lý động mạch ngoại biên. Nghiên cứu Framingham cho thấy, ở bệnh nhân đái tháo đường có đường niệu, nguy cơ tiến triển đau cách hồi tăng gấp 9 lần ở nữ và 3 - 5 lần ở nam giới.

#### a. Bệnh động mạch chi dưới

Là biến chứng mạch máu thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường. Thời gian bệnh kéo dài, kiểm soát đường máu kém, các yếu tố nguy cơ xơ vữa kèm theo và/ hoặc tổn thương cơ quan đích làm tăng nguy cơ bệnh ĐM chi dưới.

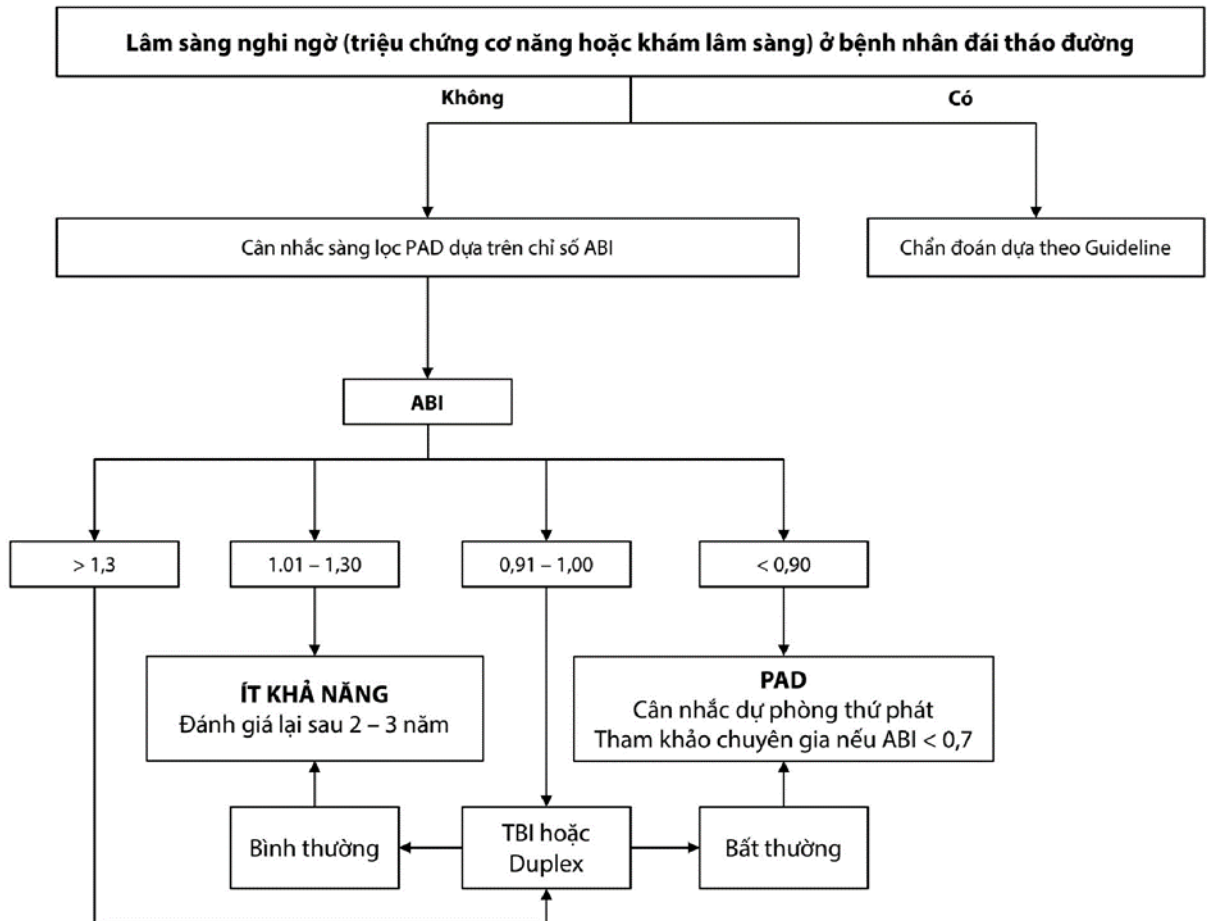
Nghiên cứu NHANES cho thấy đái tháo đường làm tăng nguy cơ mắc bệnh lý động mạch ngoại biên 2,71 lần và tăng 4,46 lần nếu kèm theo hút thuốc lá. Các nghiên cứu thuần tập theo dõi hơn 20 năm cũng chỉ ra nguy cơ tử vong tăng cao hơn ở nhóm bệnh nhân bệnh động mạch ngoại biên có kèm theo đái tháo đường.

Triệu chứng đau cách hồi xuất hiện khi có sự mất cân bằng giữa nhu cầu và khả năng cấp máu của hệ động mạch chi dưới. Triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào mức độ nặng của tổn thương cũng như vị trí của tổn thương, có thể biểu hiện từ không có triệu chứng hoặc rất nhẹ, cho tới mức nặng nề, thiếu máu chi trầm trọng, đe dọa cắt cụt chi. Tuy nhiên, ở bệnh nhân đái tháo đường, triệu chứng thường không điển hình.

Ở bệnh nhân đái tháo đường có bệnh ĐM chi dưới, tổn thương thường ở tầng dưới gối, vì vậy việc lựa chọn phương án tái thông, khả năng thành công đều hạn

chế. Ngoài ra, do có bệnh lý thần kinh kèm theo làm giảm cảm giác đau, bệnh thường được chẩn đoán ở giai đoạn muộn (như loét không liền...) làm tăng nguy cơ nhiễm trùng.

Việc chẩn đoán và điều trị sớm bệnh ĐM chi dưới có vai trò quan trọng. Đánh giá lâm sàng bao gồm: Khai thác tiền sử, đánh giá triệu chứng, thăm khám bệnh lý thần kinh. Chỉ số huyết áp cổ chân - cánh tay (ABI) < 0,9 có độ nhạy 80% , độ đặc hiệu 95% trong chẩn đoán hẹp/tắc động mạch ngoại biên. Tuy nhiên, độ chính xác của ABI ở bệnh nhân đái tháo đường thấp hơn. Khi lâm sàng nghi ngờ, ABI bình thường, có thể sử dụng ABI gắng sức hoặc chỉ số ngón chân - cánh tay (TBI).



**Hình 4.13: Sàng lọc bệnh động mạch ngoại biên ở bệnh nhân đái tháo đường**

*Chú thích: TBI: Chỉ số ngón chân - cánh tay; ABI: Chỉ số cổ chân - cánh tay; PAD: Bệnh động mạch ngoại biên*

### b. Bệnh động mạch cảnh

Thuyên tắc huyết khối từ hẹp động mạch cảnh chiếm 10 - 15% nguyên nhân tất cả đột quỵ. Cần phải loại trừ bệnh lý động mạch cảnh ở bệnh nhân có thiếu máu não cục bộ thoáng qua hoặc đột quỵ. Tuy nhiên, ở bệnh nhân đái tháo đường không có tiền sử đột quỵ não hoặc thiếu máu não cục bộ thoáng qua không có



bằng chứng ủng hộ sàng lọc thường quy các bệnh lý động mạch cảnh nhằm cải thiện kết cục.

Ở bệnh nhân đái tháo đường có bệnh lý động mạch cảnh, các khuyến cáo chẩn đoán và điều trị không khác những bệnh nhân không có đái tháo đường.

### 24.5. Đái tháo đường và suy tim

Đái tháo đường là yếu tố nguy cơ quan trọng của suy tim và có mối liên quan mật thiết với nhau. Bệnh nhân bị đái tháo đường/ tiền đái tháo đường làm tăng nguy cơ xuất hiện suy tim gấp 2 - 5 lần so với những bệnh nhân không mắc đái tháo đường. Đáng lưu ý là có tới 28% bệnh nhân bị đái tháo đường có suy tim kèm theo (trong đó 25% suy tim có phân suất tống máu giảm) tuy nhiên rất nhiều trong số này chưa được chẩn đoán.

Đái tháo đường khá thường gặp ở những bệnh nhân suy tim, đặc biệt là những bệnh nhân suy tim có phân số tống máu bảo tồn (HFpEF). Những bệnh nhân này có nguy cơ tử vong cao hơn nhiều so với nhóm bệnh nhân không bị đái tháo đường.

Nguyên nhân chính gây suy tim là do hậu quả các bệnh lý kèm theo như bệnh động mạch vành, bệnh thận mạn tính, tăng huyết áp, hoặc do tác động trực tiếp của hiện tượng kháng insulin và tăng đường huyết lên cơ tim dẫn tới bệnh cơ tim do đái tháo đường kể cả khi không có tổn thương động mạch vành/ tăng huyết áp.

Đái tháo đường là yếu tố nguy cơ độc lập làm tăng nguy cơ biến cố ở các bệnh nhân suy tim, đặc biệt là các bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu giảm.

Những điểm chính trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân đái tháo đường giống với khuyến cáo điều trị của ESC năm 2016 về quản lý và điều trị suy tim

(xin xem thêm chương 10).

#### ***Khuyến cáo năm 2019 của ESC về điều trị suy tim ở bệnh nhân đái tháo đường đưa ra một số điểm mới trong sử dụng thuốc điều trị đái tháo đường:***

Nhóm thuốc ức chế SGLT2 (empagliflozin, canagliflozin và dapagliflozin) được khuyến cáo sử dụng làm giảm nguy cơ nhập viện ở bệnh nhân suy tim có đái tháo đường.

Metformin có thể dùng để điều trị đái tháo đường ở bệnh nhân suy tim nếu mức lọc cầu thận > 30 mL/min/1,73m<sup>2</sup>.

Insulin có thể xem xét sử dụng ở những bệnh nhân vào viện vì đợt cấp suy tim có phân suất tống máu giảm.

Các thuốc nhóm ức chế GLP1 (lixisenatide, liraglutide, semaglutide, exenatide, and dulaglutide) và nhóm ức chế DPP4 (sitagliptin và linagliptin) chỉ có tác dụng

trung tính lên nguy cơ nhập viện vì suy tim và có thể xem xét được sử dụng điều trị ở bệnh nhân suy tim có đái tháo đường.

Nhóm thuốc Thiazolidinediones (pioglitazone and rosiglitazone) và saxagliptin (DPP4) không được khuyến cáo sử dụng ở những bệnh nhân đái tháo đường do làm tăng nguy cơ suy tim.

#### **24.6. Đái tháo đường và rối loạn nhịp tim**

Những nghiên cứu gần đây chỉ ra rằng đái tháo đường là yếu tố nguy cơ độc lập gây rung nhĩ, đặc biệt ở những bệnh nhân trẻ tuổi. Cơ chế bệnh sinh của đái tháo đường làm tăng nguy cơ rung nhĩ bao gồm: Tăng tính tự động, tái cấu trúc tâm nhĩ, sự dao động đường máu. Rung nhĩ làm tăng nguy cơ suy tim cấp mất bù do nhịp tim nhanh và mất tính đồng bộ co bóp nhĩ - thất làm giảm đổ đầy thất trái.

Bên cạnh đó, đái tháo đường ở bệnh nhân rung nhĩ làm tăng nguy cơ đột quỵ thiếu máu não lên 2 - 3,5% mỗi năm. Vì vậy, ở những bệnh nhân đái tháo đường có kèm theo rung nhĩ nên được điều trị bằng các thuốc chống đông đường uống nhằm dự phòng nguy cơ thuyên tắc mạch từ tim.

Ngoại tâm thu thất, cơn tim nhanh thất không bền bỉ là những rối loạn nhịp thất khá thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường. Nguyên nhân của sự tăng tính bất ổn điện học ở bệnh nhân đái tháo đường không rõ ràng. Khi phân tích đồng thời đường máu và holter ECG chỉ ra rằng:

Các rối loạn nhịp chậm, ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu thất gặp nhiều hơn khi đường máu thấp về đêm. Điều này gợi ý cơ chế gia tăng nguy cơ tử vong (hội chứng tử vong tại giường) khi kiểm soát đường máu chặt chẽ.

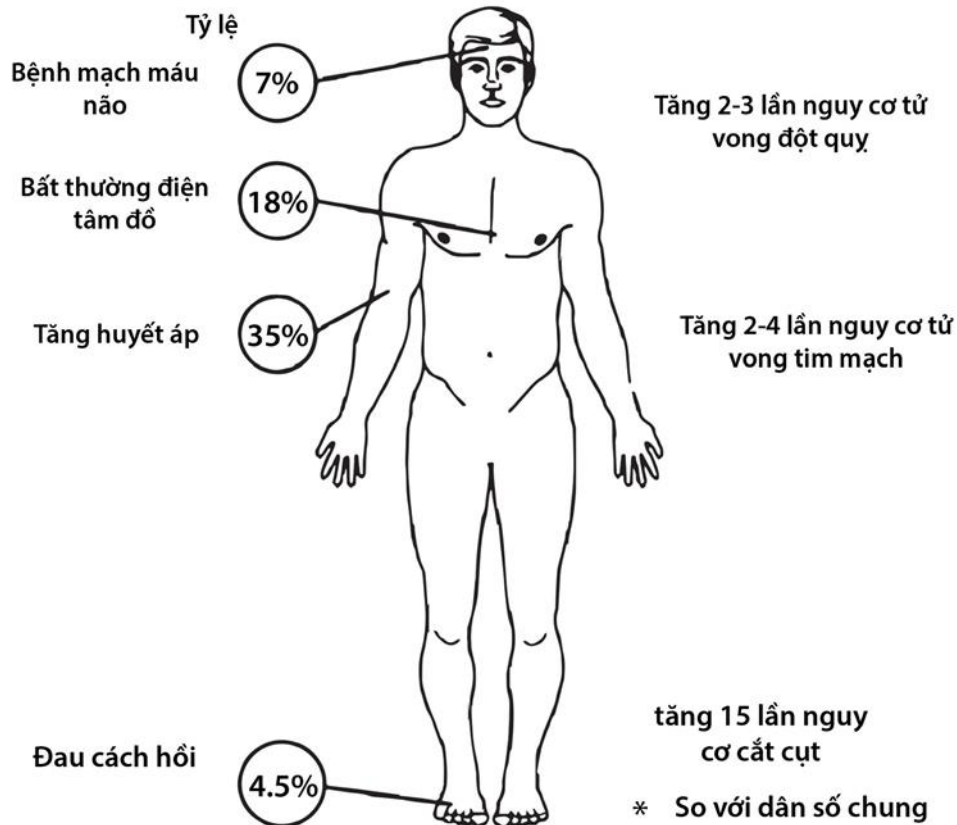
Ở các bệnh nhân thường xuyên có triệu chứng do ngoại tâm thu thất hoặc ghi nhận được những cơn nhanh thất không bền bỉ phải làm các xét nghiệm đánh giá các bệnh tim cấu trúc như điện tâm đồ gắng sức, siêu âm tim, chụp động mạch vành hoặc chụp cộng hưởng từ tim.

Xử trí cơn tim nhanh thất bền bỉ, xoắn đỉnh hoặc rung thất ở các bệnh nhân đái tháo đường không khác biệt so với các trường hợp khác. Cấy máy phá rung tự động là cần thiết ở tất cả các bệnh nhân khi không tìm thấy các yếu tố khởi phát có thể điều trị được.

#### **25. ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG VÀ TIỀN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG**

Các nghiên cứu chỉ ra rằng đái tháo đường là yếu tố nguy cơ độc lập đối với sự xuất hiện các biến cố tim mạch, làm tăng hơn 2 lần nguy cơ xuất hiện bệnh động mạch vành, đột quỵ thiếu máu não và tử vong tim mạch.

Do đó, phân tầng nguy cơ và dự phòng các biến cố tim mạch ở bệnh nhân đái tháo đường cần được quan tâm đúng mức trong công tác sàng lọc, chẩn đoán và điều trị đặc hiệu.



**Hình 4.14: Bệnh mạch máu lớn ở bệnh nhân đái tháo đường type 2**

Nguy cơ xuất hiện các biến cố tim mạch ở người đái tháo đường gia tăng nhanh chóng khi đã có tổn thương cơ quan đích, nhất là khi đã có xuất hiện biến chứng các mạch máu nhỏ (protein niệu, bệnh thận mạn, bệnh lý võng mạc...).

Bệnh nhân đái tháo đường kèm bệnh lý tim mạch khác hoặc đã có tổn thương cơ quan đích như suy thận, protein niệu, phì đại thất trái, bệnh lý võng mạc do đái tháo đường hoặc có từ 3 yếu tố nguy cơ chính trở lên, hoặc thời gian mắc đái tháo đường > 20 năm là những đối tượng nguy cơ rất cao (nguy cơ 10 năm tử vong do tim mạch > 10%). Các yếu tố nguy cơ chính được nhắc tới bao gồm tuổi, tình trạng tăng huyết áp, rối loạn lipid máu và béo phì.

Đối với bệnh nhân đái tháo đường, giới tính nữ không được coi là yếu tố bảo vệ khỏi các nguy cơ bệnh lý tim mạch so với nam như ở các bệnh nhân không mắc đái tháo đường.

<b>Nguy cơ rất cao</b>	Đái tháo đường kèm theo bệnh lý tim mạch đã được chẩn đoán hoặc đã có tổn thương cơ quan đích hoặc có > 3 yếu tố nguy cơ tim mạch chính hoặc đái tháo đường type 1 > 20 năm
<b>Nguy cơ cao</b>	Đái tháo đường > 10 năm, chưa có tổn thương cơ quan đích, kèm theo bất kì yếu tố nguy cơ tim mạch khác.
<b>Nguy cơ trung bình</b>	Bệnh nhân trẻ (Đái tháo đường type 1 < 35 tuổi hoặc type 2 < 50 tuổi) với thời gian mắc bệnh < 10 năm và không kèm theo yếu tố nguy cơ tim mạch khác.

**Bảng 4.31: Phân tầng nguy cơ mắc bệnh lý tim mạch ở bệnh nhân đái tháo đường**

*Tổn thương cơ quan đích: Protein niệu, suy thận, phì đại thất trái, bệnh lý võng mạc*

*Các yếu tố nguy cơ chính: Tuổi cao, THA, rối loạn lipid máu, béo phì, hút thuốc lá.*

## **26. PHÒNG NGỪA BỆNH LÝ TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG: CÁC BIỆN PHÁP KHÔNG DÙNG THUỐC**

Phòng ngừa bệnh lý tim mạch ở bệnh nhân đái tháo đường theo khuyến cáo của ESC năm 2019 cũng giống với phòng ngừa bệnh lý tim mạch ở các nhóm đối tượng khác bao gồm thay đổi lối sống và kiểm soát các yếu tố nguy cơ.

Trong đó, thay đổi lối sống giữ vai trò quan trọng nhằm ngăn ngừa hoặc giảm tỷ lệ mắc đái tháo đường hoặc giảm nguy cơ mắc các bệnh lý tim mạch.

### **26.1. Chế độ dinh dưỡng**

Điều chỉnh chế độ ăn hợp lý có tầm quan trọng hàng đầu và không thể thiếu trong chiến lược điều trị và phòng ngừa đái tháo đường. Bên cạnh điều chỉnh lượng calo, protein, chất béo và muối đưa vào cơ thể, duy trì cân nặng hợp lý cũng đóng vai trò quan trọng trong kiểm soát đường huyết, huyết áp và cholesterol máu, đồng thời dự phòng tiến triển thành bệnh lý đái tháo đường. Trong một phân tích gộp từ 63 nghiên cứu khác nhau, cứ mỗi 1 kg cân nặng giảm, làm giảm 43% nguy cơ tiến triển thành đái tháo đường. Ở những bệnh nhân thừa cân béo phì, khuyến cáo giảm ít nhất 5 - 10% cân nặng, và cân nhắc giảm hơn nữa tùy thuộc vào điều kiện, dung nạp và nguyện vọng của bệnh nhân. Chiến lược giảm cân cần được bắt đầu bằng hạn chế lượng calo đưa vào cơ thể và luyện tập hoạt động thể lực hàng ngày.

Áp dụng chế độ ăn phù hợp và kế hoạch giảm cân cần dựa trên từng bệnh nhân cụ thể (chế độ ăn hiện tại, sở thích, phong tục tập quán của từng địa phương

cũng như điều kiện kinh tế của bệnh nhân). Tuy nhiên cần tuân theo những khuyến cáo về chế độ dinh dưỡng chung như: Ăn nhạt, giảm lượng calo hàng ngày với chế độ ít carbohydrat, tăng cường thực phẩm giàu chất béo chưa bão hòa, cần hiệu chỉnh lượng protein đưa vào cơ thể khi đã có biến chứng thận ở bệnh nhân đái tháo đường, tăng rau xanh và hoa quả.

Sử dụng rượu với một lượng nhỏ hàng ngày (< 100 g/tuần) có thể giúp làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim tuy nhiên không nên uống một lượng lớn thức uống có cồn trong một lần. Bên cạnh đó, sử dụng cafe và trà nhiều hơn 4 cốc/ngày có thể mang lại lợi ích làm giảm nguy cơ tim mạch. Vitamin và vi chất chưa được chứng minh làm giảm nguy cơ tiểu đường hay bệnh lý tim mạch.

### 26.2. Tập luyện thể dục

Tập thể dục làm giảm nguy cơ chuyển rối loạn dung nạp glucose thành đái tháo đường thực sự. Các môn thể thao đối kháng hoặc aerobic làm giảm sự đề kháng insulin, giúp kiểm soát đường máu và huyết áp, giảm nguy cơ mắc các bệnh lý tim mạch.

Bệnh nhân đái tháo đường type 2 thường có suy **giảm khả năng gắng sức** liên quan đến tình trạng béo phì, rối loạn chức năng thất trái, rối loạn chức năng thần kinh tự động thông qua các cơ chế suy giảm hoạt động các receptor của insulin và các bộ máy vận chuyển glucose của tế bào, đồng thời giảm hoạt động tổng hợp các enzym chuyển hóa đường nội bào... Hoạt động thể lực đều đặn giúp cải thiện những khiếm khuyết trên, tăng cường khả năng gắng sức, giảm tính đề kháng insulin dẫn tới kiểm soát đường huyết tốt hơn. Luyện tập thể lực có thể làm giảm HbA1C từ 0,5 - 0,7%.

Hoạt động thể lực giúp cải thiện các yếu tố nguy cơ tim mạch khác (THA, rối loạn lipid máu, béo phì) ở bệnh nhân đái tháo đường type 2. Các nghiên cứu lâm sàng cho thấy luyện tập thể lực làm giảm nguy cơ biến cố, giảm tử vong do mọi nguyên nhân và tử vong do tim mạch ở những bệnh nhân đái tháo đường hoặc rối loạn dung nạp glucose có bệnh lý tim mạch.

Bệnh nhân mắc đái tháo đường hoặc tiền đái tháo đường được khuyến khích nên tập thể dục với cường độ trung bình đến nặng tối thiểu 150 phút mỗi tuần. Phụ nữ mang thai bị đái tháo đường thai kỳ có thể tập thể dục với cường độ nhẹ - vừa.

### 26.3. Bỏ thuốc lá

Hút thuốc chủ động và thụ động đều làm tăng nguy cơ mắc đái tháo đường và các bệnh lý tim mạch, tăng LDL cholesterol huyết thanh và làm việc kiểm soát đường huyết khó khăn hơn. Sự gia tăng nguy cơ này sẽ giảm dần khi ngừng hút thuốc.

## 27. PHÒNG NGỪA BỆNH LÝ TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG: CÁC BIỆN PHÁP DÙNG THUỐC

### 27.1. Kiểm soát đường máu

Kiểm soát đường huyết chặt chẽ được khuyến cáo ở bệnh nhân mắc đái tháo đường type 1 và type 2 vì những lợi ích đã được chứng minh giảm các biến cố vi mạch. Hiệu quả của việc kiểm soát đường huyết chặt chẽ nhằm làm biến cố ở mạch máu lớn chỉ được chứng minh ở nhóm bệnh nhân bị đái tháo đường type 1.

**a. Khuyến cáo kiểm soát đường huyết cho bệnh nhân đái tháo đường :** Ở những bệnh nhân đái tháo đường type 2, giảm 1% HbA1C có thể làm giảm 15% nguy cơ tương đối nhồi máu cơ tim không tử vong.

Kiểm soát đường máu sớm có lợi ích rõ ràng trong dự phòng các biến cố tim mạch.

Mục tiêu kiểm soát đường máu cần đạt là HbA1C < 7% được chứng minh làm giảm các biến cố mạch máu nhỏ. Tuy vậy, cần cá thể hóa trong việc xác định mục tiêu HbA1C của từng bệnh nhân: Đối với những bệnh nhân trẻ, ít yếu tố nguy cơ, mức HbA1C mục tiêu có thể từ 6 - 6,5% . Đối với những bệnh nhân cao tuổi, kì vọng sống ngắn, nhiều bệnh nội khoa phối hợp, mục tiêu HbA1C có thể kiểm soát ở mức cao hơn từ 8 - 9 %.

Mục tiêu glucose máu khi đói từ 4,4 - 7,2 mmol/L là thích hợp và ít có nguy cơ hạ đường huyết cho bệnh nhân. Mục tiêu glucose máu sau ăn nên đạt mức <10 mmol/L.

Cần hướng dẫn bệnh nhân cách tự theo dõi và thử đường máu mao mạch tại nhà. Ở những đối tượng nguy cơ hạ đường máu cao, có thể duy trì mục tiêu HbA1C và đường huyết lúc đói cao hơn bình thường.

### **b. Lựa chọn thuốc điều trị (theo ESC 2019)**

#### **Thuốc ức chế SGLT2:**

Là nhóm thuốc mới trong điều trị đái tháo đường. Thuốc có tác dụng ức chế chọn lọc kênh vận chuyển Na-Glucose tại ống thận, làm giảm tái hấp thu đường tại ống thận, tăng thải glucose qua nước tiểu, do đó làm giảm glucose huyết thanh. Thuốc giúp giảm HbA1C 0,6-0,9% và ít nguy cơ hạ đường huyết.

Bên cạnh tác dụng kiểm soát đường huyết, thuốc còn có tác dụng trên hệ thống tim mạch-thận. Các nghiên cứu mới đây cho thấy khả năng giảm biến cố tim mạch ở những người đái tháo đường đã có bệnh lý tim mạch do xơ vữa hoặc có nguy cơ tim mạch cao/rất cao của các thuốc hạ đường máu thuộc nhóm ức chế SGLT2 (empagliflozin, canagliflozin và dapagliflozin). Trong đó, empagliflozin được ghi nhận làm giảm biến cố tử vong tim mạch ở bệnh nhân đái tháo đường đã có bệnh lý tim mạch.

**Tác dụng trên suy tim:** Kết quả từ các thử nghiệm kết cục tim mạch (CVOTs) đã ghi nhận nhóm thuốc ức chế SGLT2 làm giảm tỉ lệ tái nhập viện do suy tim nhóm bệnh nhân đái tháo đường type 2 kèm suy tim, đồng thời dự phòng tiến triển

thành suy tim mới ở nhóm bệnh nhân đái tháo đường kèm theo bệnh lý tim mạch. Bên cạnh đó, nghiên cứu DAPA-HF trên bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu (EF) giảm đã cho thấy dapagliflozin giúp giảm tỷ lệ suy tim nặng lên và giảm tử vong tim mạch, trên cả 2 nhóm bệnh nhân suy tim có và không có đái tháo đường.

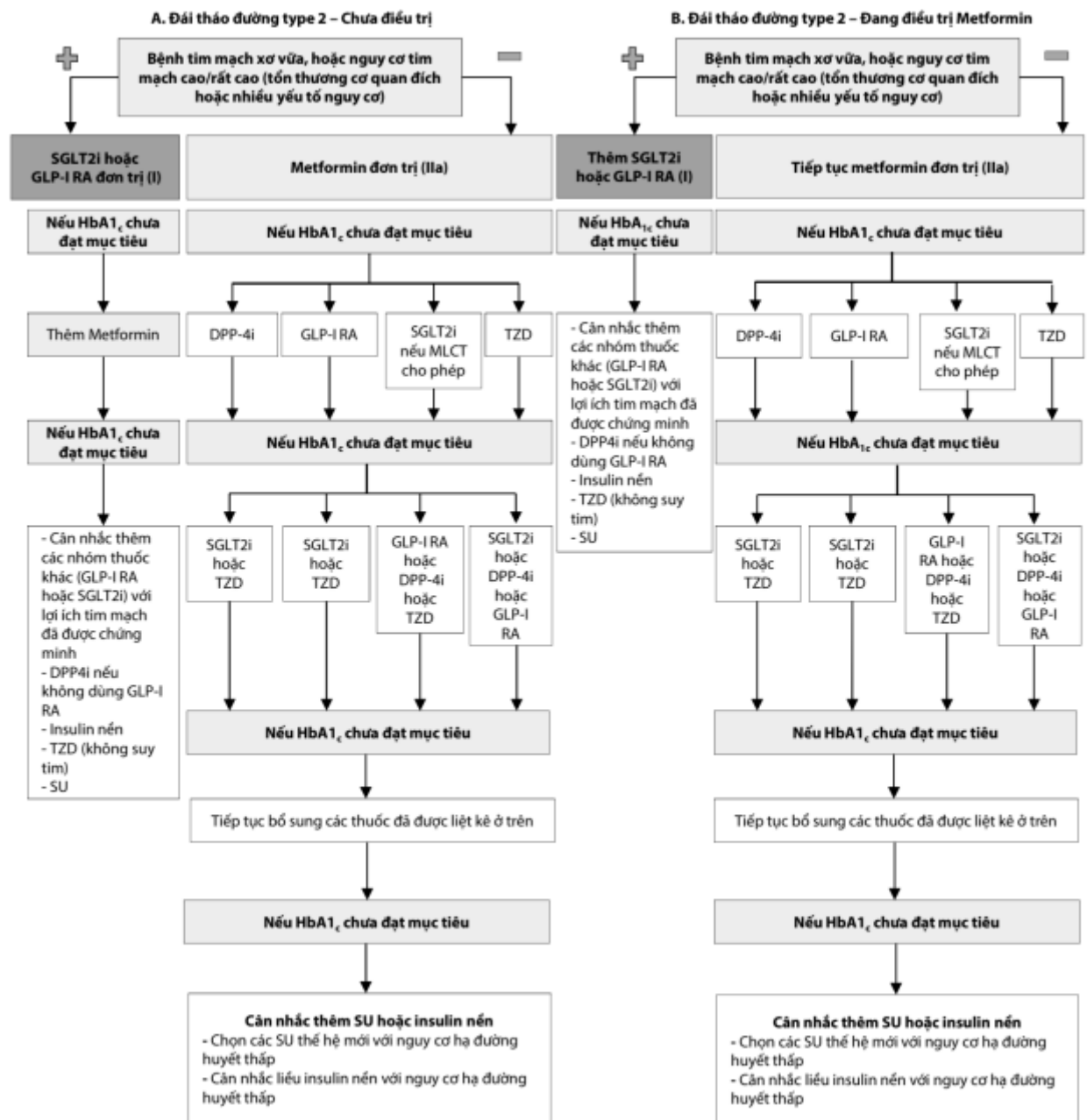
**Tác dụng trên suy thận:** Các nghiên cứu CREDENCE (canagliflozin), EMPA-REG OUTCOME (empagliflozin), DECLARE-TIMI 58 (dapagliflozin) chứng minh rằng nhóm ức chế SGLT2 có tác dụng bảo vệ thận (giảm albumin niệu và tiến triển của bệnh thận mạn) và được khuyến cáo ở bệnh nhân đái tháo đường có bệnh thận mạn.

**Liều lượng và cách dùng:** Theo ESC 2019, các thuốc có thể dùng ở mức MLCT > 30 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>

Empagliflozin: Liều khởi đầu 10 mg, 1 lần/ ngày, có thể tăng lên liều tối đa 25 mg/lần/24h nếu bệnh nhân dung nạp tốt và cần kiểm soát đường máu chặt chẽ hơn.

Canagliflozin: Liều khởi đầu 100 mg/lần/24h, có thể tăng lên đến liều tối đa 300 mg/lần/ ngày nếu bệnh nhân dung nạp tốt và cần kiểm soát đường máu chặt chẽ hơn.

Dapagliflozin: Liều dùng 10 mg, 1 lần/24h. Giảm liều trong suy gan nặng 5 mg/24h.



**Hình 4.15: Phác đồ điều trị bệnh nhân đái tháo đường type 2 với bệnh lý tim mạch xơ vữa hoặc nguy cơ tim mạch cao/rất cao (theo ESC 2019)**

*Chú thích: SGLT2i: Ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose 2); GLP-1 RA: Đồng vận thụ thể glucagon-like peptid-1; DPP- 4i: Ức chế dipeptidyl peptidase-4; TZD: Thiazolidinediones; SU: Sulfonylurea; MLCT: mức lọc cầu thận; ESC: Hội Tim mạch Châu Âu*

### Metformin

Có tác dụng giảm glucose máu tốt, giảm HbA<sub>1c</sub> từ 1 - 1,5%. Theo nghiên cứu UKPDS, metformin giảm nguy cơ tử vong liên quan đến bệnh tiểu đường.

Metformin nên được khởi đầu liều thấp và tăng dần để dung nạp thuốc tốt hơn. Liều tối ưu của metformin là từ 1500 - 2200 mg.

Chống chỉ định của thuốc là suy thận với mức lọc cầu thận dưới 30 mL/min/1,73m<sup>2</sup>, suy tim nặng, tiền sử toan lactic, thiếu oxy tổ chức như COPD.

### Sulfonylureas (SU)



## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Tim Mạch Dự Phòng**

Có tác dụng giảm HbA1c khá tốt mặc dù vậy SU có liên quan đến hạ đường huyết và tăng cân nên cần thận trọng khi sử dụng.

Hạ đường huyết có thể dẫn đến nguy cơ gia tăng các biến cố tim mạch nên cần chú ý khi sử dụng cho bệnh nhân lớn tuổi, có các bệnh lý đi kèm có nguy cơ hạ đường huyết.

### **Ức chế alpha glucosidase**

Là một nhóm thuốc ức chế sự hấp thụ carbohydrate từ ruột và có thể được sử dụng trong điều trị cho bệnh nhân đái tháo đường type 2 hoặc những người bị rối loạn dung nạp glucose.

Tác dụng phụ của thuốc chủ yếu là đầy bụng, tiêu chảy, chướng hơi.

### **Nhóm thuốc TZD**

Là hoạt động như chất nhạy cảm với insulin và phân tử của yếu tố phiên mã kích thích peroxisome proliferator kích hoạt thụ thể Y (PPAR-). Thuốc làm giảm kháng insulin, hiệu quả giảm HbA1c từ 1 - 1,5%, ít nguy cơ hạ đường huyết.

Thuốc gây tăng cân, phù, tăng tỉ lệ nhập viện do suy tim, loãng xương, tăng men gan.

Khi điều trị thuốc nhóm TZD, nên tránh ở bệnh nhân có suy tim, có tổn thương gan.

### **Thuốc đồng vận GLP-1**

Tác dụng giảm glucose tương tự GLP-1 nội sinh như: Tăng tiết insulin, giảm tiết glucagon, chậm rỗng dạ dày.

Hiện tại, GLP-1 RA được chấp nhận cho điều trị bệnh đái tháo đường type 2 bao gồm exenatide giải phóng kéo dài, dulaglutide, exenatide, lixisenatide, liraglutide. Kết quả thử nghiệm (LEADER) đã chứng minh tác dụng liraglutide giảm biến cố tim mạch (nhồi máu cơ tim không tử vong, tử vong do tim mạch, đột quỵ không tử vong).

Thuốc giảm HbA1c từ 0,6 - 1,5%. Tác dụng phụ thường gặp của thuốc là buồn nôn, nôn, tiêu chảy.

### **Các thuốc ức chế DPP-4**

Có tác dụng incretin bằng cách ức chế enzyme DPP-4 nhằm duy trì nồng độ GLP-1 nội sinh. Thuốc giảm HbA1c 0,5 - 1,4%, không làm tăng cân, ít hạ đường huyết.

Các thuốc nhóm ức chế DPP-4 đã được chứng minh an toàn tim mạch qua các nghiên cứu TECOS (sitagliptin), CARMELINA (linagliptin), SAVOR-TIMI (saxagliptin).

Tuy nhiên có 2 thuốc tăng tỷ lệ nhập viện do suy tim là saxagliptin và alogliptin. Hiện nay không khuyến cáo sử dụng saxagliptin và alogliptin ở những bệnh nhân đã mắc bệnh thận hoặc tim.

	Hiệu quả	Hạ đường huyết	Cân nặng	Tác dụng trên tim mạch		Tác dụng thận		Tác dụng phụ
				Bệnh tim mạch do xơ vữa (ASCVD)	Suy tim (CHF)	Bệnh thận mạn tính (CKD)	Liều	
Metformin	Cao	Không	Trung tính	Có lợi	Trung tính	Trung tính	CCD với GFR < 30	- Tác dụng phụ tiêu hóa  - Giảm vitamin B12
SGLT2i	Trung bình	Không	Giảm	Có lợi: Empagliflozin Canagliflozin Dapagliflozin	Có lợi: Empagliflozin Canagliflozin Dapagliflozin	Có lợi: Empagliflozin Canagliflozin Dapagliflozin	Điều chỉnh theo GFR, suy gan	- Tăng nhiễm khuẩn sinh dục tiết niệu.  - Tăng nguy cơ gãy xương*.  - Mất dịch, tụt huyết áp.
GLP1a	Cao	Không	Giảm	Có lợi: Liraglutide > Semaglutide > Exenatide	Trung tính	Có lợi: Liraglutide	GFR > 60	- Nguy cơ ung thư giáp thể tuyến.  - Tác dụng phụ tiêu hóa  Viêm tụy cấp.
DPP-4i	Trung bình	Không	Trung tính	Trung tính	Nguy cơ: Saxagliptin Alogliptin	Trung tính	- Điều chỉnh theo GFR  - Không chỉnh liều với linagliptin	- Viêm tụy cấp  - Đau khớp
TZD	Cao	Không	Tăng	Có thể lợi ích: Pioglitazone	Tăng nguy cơ	Trung tính	Không điều chỉnh	- Phù, thừa dịch  - Loãng xương

SU	Cao	Có	Tăng	Trung tính	Trung tính	Trung tính	Không khuyến cáo khi suy thận	Cảnh báo nguy cơ tim mạch
Insulin	Cao	Có	Tăng	Trung tính	Trung tính	Trung tính	Giảm liều khi GFR giảm	Thuốc tiêm  Nguy cơ hạ đường huyết cao

**Bảng 4.32: Yếu tố xem xét lựa chọn thuốc hạ đường máu cho bệnh nhân đái tháo đường type 2 (theo ADA và ESC 2019)**

*Chú thích: Các thuốc ức chế SGLT2 (empagliflozin, canagliflozin và dapagliflozin) đều được chứng minh lợi ích trên nhóm bệnh nhân đái tháo đường kèm bệnh lý tim mạch/suy thận. Trong đó, empagliflozin được ghi nhận làm giảm có ý nghĩa tỉ lệ tử vong tim mạch ở bệnh nhân đái tháo đường đã có bệnh lý tim mạch.*

*\*Tác dụng tăng nguy cơ gãy xương được ghi nhận với canagliflozin trong nghiên cứu CANVAS PROGRAM.*

*SGLT2i: Sodium glucose co-transporter 2 inhibitor (ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose 2); GLP-1: Peptide giống glucagon-1; DPP-4: Dipeptidyl peptidase-4; TZD: Thiazolidinediones; SU: Sulfonylurea; ESC: Hội Tim mạch Châu Âu; ASCVD: Atherosclerotic cardiovascular disease (Bệnh tim mạch do xơ vữa); CHF: Suy tim mạn tính; CKD: Bệnh thận mạn; GFR: Mức lọc cầu thận; CCD: Chống chỉ định*

## 27.2. Thuốc kháng kết tập tiểu cầu

Như đã đề cập ở các phần trên đái tháo đường làm tăng nguy cơ các bệnh lý mạch máu lớn và mạch máu nhỏ. Sự hình thành huyết khối liên quan đến sự xuất hiện các mảng xơ vữa là nguyên nhân xuất hiện các biến cố và tử vong trong tim mạch. Tiểu cầu đóng vai trò quan trọng trong sự khởi đầu và thúc đẩy sự tiến triển của huyết khối.

Những bệnh nhân bị đái tháo đường, đặc biệt là đái tháo đường type 2, có tình trạng tăng hoạt hóa tiểu cầu. Tăng đường huyết, tăng triglyceride máu và cả sự đề kháng và thiếu hụt insulin đều làm tăng sự hoạt hóa tiểu cầu.

Những dữ liệu từ những nghiên cứu gần đây **ESC 2019** đã đưa ra khuyến cáo sử dụng aspirin **dự phòng tiên phát** ở bệnh nhân đái tháo đường:

Ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 có nguy cơ tim mạch cao/rất cao, khuyến cáo sử dụng aspirin (75 - 100 mg/24h) có thể được xem xét trong dự phòng tiên

phát các biến cố tim mạch ở những bệnh nhân không có chống chỉ định. Có thể xem xét sử dụng thuốc ức chế kênh proton nhằm làm giảm nguy cơ xuất huyết tiêu hóa ở bệnh nhân sử dụng aspirin.

Những bệnh nhân đái tháo đường có nguy cơ tim mạch trung bình, aspirin không được khuyến cáo cho dự phòng tiên phát các biến cố tim mạch

### **27.3. Tăng huyết áp**

Sự xuất hiện đồng thời của tăng huyết áp và đái tháo đường làm tăng nguy cơ mắc các bệnh lý tim mạch lên nhiều lần.

Bằng chứng thuyết phục nhất cho tầm quan trọng của tăng huyết áp trong bệnh tiểu đường đến từ Nghiên cứu Đái tháo đường ở Vương quốc Anh (nghiên cứu UKPDS).

Những phát hiện sau đây được ghi nhận sau 9 năm theo dõi:

Giảm mỗi 10 mmHg trong huyết áp tâm thu trung bình làm giảm 12% nguy cơ biến cố chung liên quan đến bệnh tiểu đường (bao gồm cả bệnh tim mạch); nguy cơ thấp nhất xảy ra ở huyết áp tâm thu dưới 120 mmHg.

Một mối liên quan tương tự đã được ghi nhận với nhồi máu cơ tim có hoặc không tử vong, khi tỷ lệ mắc giảm từ 33,1/1000 bệnh nhân/năm bệnh nhân ở huyết áp tâm thu trung bình > 160 mmHg xuống 18,4/1000 bệnh nhân/năm bệnh nhân ở huyết áp tâm thu trung bình dưới 120 mmHg.

### **27.4. Rối loạn lipid máu**

Có sự khác biệt về thành phần lipid máu ở bệnh nhân có và không có đái tháo đường và việc tăng lipid máu có thể góp phần làm tăng nguy cơ hình thành xơ vữa động mạch ở bệnh nhân đái tháo đường. Trong số những bệnh nhân mắc đái tháo đường type 2, tình trạng đề kháng insulin, thiếu insulin tương đối và béo phì có liên quan đến việc tăng triglyceride máu, nồng độ HDL - C huyết thanh thấp và nồng độ LDL - C và lipoprotein huyết thanh cao. Sự bất thường về thành phần lipid máu này có thể được phát hiện trước khi bắt đầu có sự tăng đường huyết rõ ràng và được cho là một phần do tăng insulin máu và/hoặc kháng insulin.

Điều trị rối loạn lipid máu mang ý nghĩa làm giảm nguy cơ các biến cố tim mạch và giá trị mục tiêu LDL - C cần đạt cũng có sự khác nhau (xem chi tiết trong mục 20.5: Điều trị rối loạn lipid máu ở bệnh nhân đái tháo đường).

## **28. TIẾP CẬN ĐIỀU TRỊ ĐA YẾU TỐ**

Đái tháo đường và tiền đái tháo đường cần được phát hiện càng sớm càng tốt. Cần có chiến lược sàng lọc đái tháo đường và tiền đái tháo đường ở những bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ, bệnh nhân đã có biến cố mạch máu như nhồi máu cơ tim, đột quỵ não, bệnh động mạch chi dưới,...

Điều trị cần đồng thời điều trị cả kiểm soát đường huyết và các yếu tố nguy cơ khác nhằm làm giảm các biến cố tim mạch liên quan đến rối loạn đường huyết. Tuy nhiên, một bộ phận lớn các bệnh nhân đái tháo đường không đạt được các mục tiêu điều trị theo khuyến cáo. Chỉ có 54% bệnh nhân đạt huyết áp mục tiêu, 28% bệnh nhân đạt ngưỡng LDL - C cho phép trong số các bệnh nhân đã mắc đái

tháo đường trước đó. Số bệnh nhân được điều trị thỏa đáng với đầy đủ các nhóm thuốc bảo vệ tim mạch (chẹn beta giao cảm, statin, thuốc UCMC/UCTT, thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu) cũng chỉ chiếm 60%.

Các nghiên cứu hiện nay đều chỉ ra rằng, bệnh nhân được điều trị toàn diện các yếu tố nguy cơ và kiểm soát tốt đường huyết theo mục tiêu điều trị được khuyến cáo để làm giảm nguy cơ mắc các biến cố mạch máu lớn, biến chứng mạch máu nhỏ, tỷ lệ đột quy, suy thận giai đoạn cuối và tử vong. Vì vậy, tiếp cận mới đa yếu tố luôn cần được áp dụng.

**Bảng 4.33: Tóm tắt mục tiêu điều trị các yếu tố nguy cơ ở bệnh nhân đái tháo đường**

<b>Yếu tố nguy cơ</b>	<b>Mục tiêu điều trị</b>
<b>Huyết áp</b>	Huyết áp tâm thu: 130 mmHg cho hầu hết các bệnh nhân, < 130 mmHg nếu dung nạp tốt nhưng không nên < 120 mmHg
<b>Kiểm soát đường huyết: HbA1C</b>	Mục tiêu HbA1C cho hầu hết bệnh nhân: < 7% Mục tiêu < 6,5% cân nhắc cho một số BN thích hợp nếu nguy cơ hạ đường huyết thấp, và ít tác dụng phụ khi áp dụng phác đồ điều trị. Mục tiêu < 8% thậm chí < 9% có thể cân nhắc ở những bệnh nhân cao tuổi
<b>Lipid máu: LDL - C</b>	LDL < 1,4 mmol/L ở những bệnh nhân nguy cơ rất cao LDL < 1,8 mmol/L ở những bệnh nhân nguy cơ cao LDL < 2,5 mmol/L ở những bệnh nhân nguy cơ trung bình
<b>Ức chế ngưng tập tiểu cầu</b>	Đối với bệnh nhân đái tháo đường có nguy cơ tim mạch cao hoặc rất cao
<b>Hút thuốc lá</b>	Bỏ thuốc lá hoàn toàn
<b>Hoạt động thể lực</b>	Mức độ từ vừa - nặng, thời lượng > 150 phút/ tuần, kết hợp bài tập Aerobic và các bài tập trở kháng.

<b>Cân nặng</b>	Ổn định cân nặng ở những bệnh thừa cân béo phì dựa trên điều chỉnh chế độ ăn bao gồm cân bằng calo đưa vào cơ thể. Giảm cân ở bệnh nhân IGT để dự phòng tiến triển thành đái tháo đường thực sự.
<b>Thói quen ăn uống</b>	Giảm Calo đưa vào cơ thể ở những bệnh nhân béo phì. Cần cá thể hóa điều trị, không có công thức chung về bữa ăn lý tưởng cho mọi bệnh nhân.

*Chú thích: LDL - C: Lipoprotein - Cholesterol tỷ trọng thấp; BN: Bệnh nhân; IGT: Giảm dung nạp glucose*

### **Mã ICD-10: Tăng huyết áp**

I10 Tăng huyết áp nguyên phát

I15 Tăng huyết áp thứ phát

I15.0 Tăng huyết áp thứ phát do nguyên nhân mạch thận

I15.2 Tăng huyết áp thứ phát do rối loạn nội tiết

O13 Tăng huyết áp thai nghén

### **Mã ICD-10: Rối loạn lipid máu**

E78 Rối loạn chuyển hóa lipoprotein và tình trạng tăng lipid máu khác

E78.0 Tăng cholesterol máu đơn thuần

E78.1 Tăng triglyceride máu đơn thuần

E78.2 Tăng lipid máu hỗn hợp

### **Mã ICD-10: Đái tháo đường và bệnh lý tim mạch**

E10 Bệnh đái tháo đường phụ thuộc insulin

E10.5 Bệnh đái tháo đường phụ thuộc insulin (Có biến chứng mạch máu ngoại biên)

E10.7 Bệnh đái tháo đường phụ thuộc insulin (Có đa biến chứng)

E11 Bệnh đái tháo đường không phụ thuộc insulin

E11.5 Bệnh đái tháo đường không phụ thuộc insulin (Có biến chứng mạch máu ngoại biên)

E11.7 Bệnh đái tháo đường không phụ thuộc insulin (Có đa biến chứng)

**Tài liệu tham khảo**

Braunwald's Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia, PA :Elsevier/Saunders, 2015.

Khuyến cáo chẩn đoán và xử trí THA. Phân hội THA/Hội Tim Mạch học Việt năm 2015.

Khuyến cáo chẩn đoán và xử trí THA. Phân hội THA/Hội Tim Mạch học Việt nam 2018

Stone N.J., Robinson J.G., Lichtenstein A.H., et al (2014). 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(25), 2889–2934.

James P.A., Oparil S., Carter B.L., et al (2014). 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*, 311(5), 507–520.

Catapano A.L., Graham I., De Backer G., et al (2016). 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *European Heart Journal*, 37(39), 2999-3058.

Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., et al (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(19), e127-e248.

Mancia G., Rosei E.A., Azizi M., et al (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. 98.

Lamb S.A., Al Hamarneh Y.N., Houle S.K.D., et al (2017). Hypertension Canada's 2017 guidelines for diagnosis, risk assessment, prevention and treatment of hypertension in adults for pharmacists: An update. *Can Pharm J (Ott)*, 151(1), 33–42.

François Mach, Colin Baigent, Alberico L Catapano, et al (2019). 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal*.

Trương Thanh Hương và cs (2019). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tăng cholesterol máu gia đình tại Việt Nam. *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*.

Francesco Cosentino, Peter J Grant, Victor Aboyans, et al (2019). 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European Heart Journal*, ehz486.

EAS Familial Hypercholesterolemia Studies Collaboration; EAS Familial Hypercholesterolemia Studies Collaboration (FHSC) Investigators (2018). Overview of

the current status of familial hypercholesterolemia care in over 60 countries - The EAS Familial Hypercholesterolemia Studies Collaboration (FHSC).

*Atherosclerosis*;277:234-255.

Thanh Huong Truong, Ngoc Thanh Kim, Mai Ngoc Thi Nguyen, Jing Pang, Amanda J. Hooper, Gerald F. Watts, Doan Loi Do (2018). Homozygous familial hypercholesterolaemia in Vietnam: Case series, genetics and cascade testing of families. *Atherosclerosis*;277:392-398.

Kim Ngọc Thanh, Trần Trung Thành, Trần Đức Huy, Lê Hồng An, Trương Thanh Hương (2018). Nghiên cứu bước đầu về tình trạng bệnh tăng cholesterol máu có tính gia đình ở các trường hợp mắc bệnh mạch vành sớm. *Tạp chí tim mạch học Việt Nam*. 81: p. 33-37.

Pang J, Hu M, Lin J, Miida T, Nawawi HM, Park JE, et al (2017). An enquiry based on a standardised questionnaire into knowledge, awareness and preferences concerning the care of familial hypercholesterolaemia among primary care physicians in the Asia-Pacific region: the "Ten Countries Study". *BMJ Open*;7(10).



Chương 5:

# TĂNG ÁP LỰC MẠCH PHỔI

PGS.TS.BS. Nguyễn Lâm Hiếu

ThS.BSNT. Kim Ngọc Thanh

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Minh Lý

ThS.BSNT. Nguyễn Văn Hiếu

BSNT. Vũ Thị Mai

BSNT. Đặng Thị Linh

## Tầng Thương 102 - CÁHỒIHOANG

(Trích Album "GẤP")

Nhìn mây bay,  
bay đến khu rừng già.

Nhìn ánh sáng,  
trốn phía sau tòa nhà...

Ngày trôi qua nhanh,  
hay ngày còn chưa tới.

Ngày chờ đợi ai về  
Đến đây - Đón em về

Rồi trong đêm,  
ta thấy cả bầu trời.

Và ngày đó,  
ta sẽ thôi chờ đợi...

Ngày trôi qua nhanh,  
hay ngày còn chưa tới.

Ngày chờ đợi ai về  
Đến đây - Đón em về

Nhìn xung quanh,  
ai cũng đang thật vội.

Nhìn sau lưng,  
ai đã đi thật rồi...

Ngày trôi qua nhanh,  
hay ngày còn chưa tới.

Ngày chờ đợi ai về  
Đến đây - Đón em về

# 1. GIỚI THIỆU

## 1.1. Định Nghĩa - Thuật Ngữ

Theo khuyến cáo của ESC 2015, các khái niệm về tăng áp lực mạch phổi được định nghĩa như sau:

**Tăng áp lực mạch phổi** (Pulmonary Hypertension - PH) được định nghĩa là tình trạng áp lực động mạch phổi trung bình (ALĐMPTB)  $\geq 25$  mmHg được đo bằng thông tim phải. Tăng áp lực mạch phổi bao gồm nhiều nhóm bệnh nguyên khác nhau có chung biểu hiện lâm sàng.

**Tăng áp lực động mạch phổi** (Pulmonary Arterial Hypertension - PAH) được định nghĩa về mặt huyết động là tăng áp lực mạch phổi (áp lực động mạch phổi trung bình  $\geq 25$  mmHg), đồng thời có tăng sức cản mạch máu phổi ( $> 3$  đơn vị Wood) và áp lực mao mạch phổi bình thường ( $< 15$  mmHg). Đây là một tình trạng lâm sàng đặc trưng bởi tăng áp lực mạch phổi trước mao mạch và những thay đổi mô bệnh học diễn ra ở hệ vi tuần hoàn của phổi.

**Tăng áp lực tĩnh mạch phổi** được đặc trưng bởi áp lực động mạch phổi trung bình  $\geq 25$  mmHg, đồng thời có tăng sức cản mạch máu phổi ( $> 3$  đơn vị Wood) và áp lực mao mạch phổi bình thường (PCWP  $\geq 15$  mmHg).

**Tăng áp lực mạch phổi** (PH) và **tăng áp lực động mạch phổi** (PAH) là hai thuật ngữ khác nhau và không thể dùng thay thế cho nhau. Tăng áp lực mạch phổi để chỉ tình trạng huyết động và sinh lý bệnh học, trong khi đó tăng áp lực động mạch phổi là một trạng thái lâm sàng.

Phân loại lâm sàng của tăng áp lực mạch phổi dựa trên các thông số về mặt huyết động đo trên thông tim phải.

**Một số thuật ngữ thường được sử dụng khi nghiên cứu về tăng áp lực mạch phổi bao gồm:**

**Chênh áp qua phổi** (TPG-Transpulmonary gradient): Là chênh lệch áp lực giữa áp lực trung bình của tâm nhĩ trái hoặc áp lực mao mạch phổi bít (PCWP- pulmonary capillary wedge pressure) so với áp lực động mạch phổi trung bình.

$$TPG \text{ (mmHg)} = ALĐMPTb - PCWP$$

**Sức cản mạch máu phổi** (PVR-Pulmonary vascular resistance): Được tính bằng thương số giữa chênh áp qua phổi với cung lượng tim (CO - Cardiac output), đơn vị tính là đơn vị Wood.

$$PVR \text{ (Wood)} = TPG / CO$$

## 1.2. Dịch tễ học

Bệnh lý tăng áp lực mạch phổi khá thường gặp, thường là do biểu hiện giai đoạn cuối của nhiều quá trình bệnh lý khác nhau như bệnh tim trái, bệnh lý phổi mạn tính và bệnh tăng áp lực động mạch phổi. Phần lớn tăng áp lực mạch phổi do nguyên nhân bệnh tim trái (80%), tiếp đó là do bệnh phổi và tình trạng thiếu oxy 10%, chỉ một tỷ lệ rất nhỏ được chẩn đoán là do tăng áp lực động mạch phổi (PAH) (4%).

Dữ liệu từ các nghiên cứu sơ bộ ước tính tỷ lệ hiện mắc của tăng áp lực động mạch phổi khoảng 15 - 50 trường hợp trong 1 triệu người trưởng thành và tỷ lệ mới mắc khoảng 2,4 ca/1 triệu người trưởng thành mỗi năm.

Tăng áp lực động mạch phổi vô căn (iPAH) và tăng áp lực động mạch phổi có tính gia đình (di truyền), trước đây được xếp chung vào nhóm tăng áp lực động mạch phổi nguyên phát là một bệnh hiếm với tỷ lệ hiện mắc là 6 bệnh nhân trong 1 triệu người trưởng thành. Các trường hợp tăng áp lực động mạch phổi có tính gia đình chiếm từ 5 - 10% tất cả các trường hợp tăng áp lực động mạch phổi. Đột biến gen tổng hợp thụ thể protein đa hình xương type II (BMPR2) tìm thấy ở 70% các trường hợp tăng áp lực động mạch phổi có tính chất gia đình, số còn lại là tăng áp lực động mạch phổi vô căn có tính ngẫu nhiên. Vì vậy đối với những trường hợp có tăng áp lực động mạch phổi vô căn, cần cân nhắc xét nghiệm đột biến gen và sàng lọc bằng siêu âm tim cho các thành viên trong gia đình.

Tăng áp lực động mạch phổi cũng có liên quan đến các yếu tố về môi trường như sử dụng một số thuốc và độc chất. Các thuốc có tác dụng gây chán ăn, chỉ định cho những người muốn giảm cân có liên quan với tăng áp lực động mạch phổi do cơ chế làm tăng giải phóng serotonin và ức chế tái hấp thu trở lại serotonin của cơ thể. Một số dược chất được biết đến như: Aminorex fumarate và (dex)fenfluramine.

## 1.3. Nhóm nguy cơ khác

Một số nhóm bệnh nhân được mô tả sau đây có nguy cơ cao xuất hiện tăng áp lực động mạch phổi trong cuộc đời:

**Bệnh nhân mắc bệnh hệ thống** (Connective tissue diseases-CTDs): Đặc biệt hay gặp ở nhóm có tổn thương xơ cứng bì. Tỷ lệ hiện mắc được chẩn đoán dựa trên các thông số huyết động là 10% số bệnh nhân xơ cứng bì hệ thống. Trong các trường hợp bệnh mô liên kết khác như lupus ban đỏ hệ thống, bệnh hệ thống hỗn hợp, viêm khớp dạng thấp, viêm da cơ và hội chứng Sjogren, tỷ lệ mắc tăng áp lực động mạch phổi hiếm gặp hơn.

**Nhiễm virus HIV:** Chiếm khoảng 0,5% tỷ lệ mới mắc của tăng áp lực động mạch phổi. Vì tỷ lệ mới mắc ở nhóm này khá thấp nên không khuyến cáo sàng lọc thường quy ở các bệnh nhân nhiễm virus HIV để chẩn đoán tăng áp lực động mạch phổi.

**Bệnh nhân xơ gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa:** Đang có xu hướng tăng dần tỷ lệ mới mắc tăng áp lực mạch phổi (khoảng 5% số bệnh nhân chỉ định ghép gan có tăng áp lực động mạch phổi).

**Bệnh nhân mắc tim bẩm sinh:** Có thể dẫn tới hậu quả tăng áp lực động mạch phổi nếu luồng thông trái phải ban đầu không được sửa chữa. Trong hầu hết các trường hợp có tăng lưu lượng máu lên phổi và hệ mạch máu phổi phải chịu áp lực ngang bằng áp lực mạch hệ thống (bệnh nhân thông liên thất, còn ống động mạch). Tuy nhiên trong một số các trường hợp thông liên nhĩ lỗ lớn, tăng lưu lượng tuần hoàn phổi đơn thuần cũng đủ gây tình trạng tăng áp lực động mạch phổi dẫn tới luồng thông hai chiều hoặc đảo chiều luồng thông, bệnh nhân có giảm bão hòa oxy máu và tím trên lâm sàng (hội chứng Eisenmenger).

## 2. SINH BỆNH HỌC TĂNG ÁP LỰC MẠCH PHỔI

### Về mặt huyết động

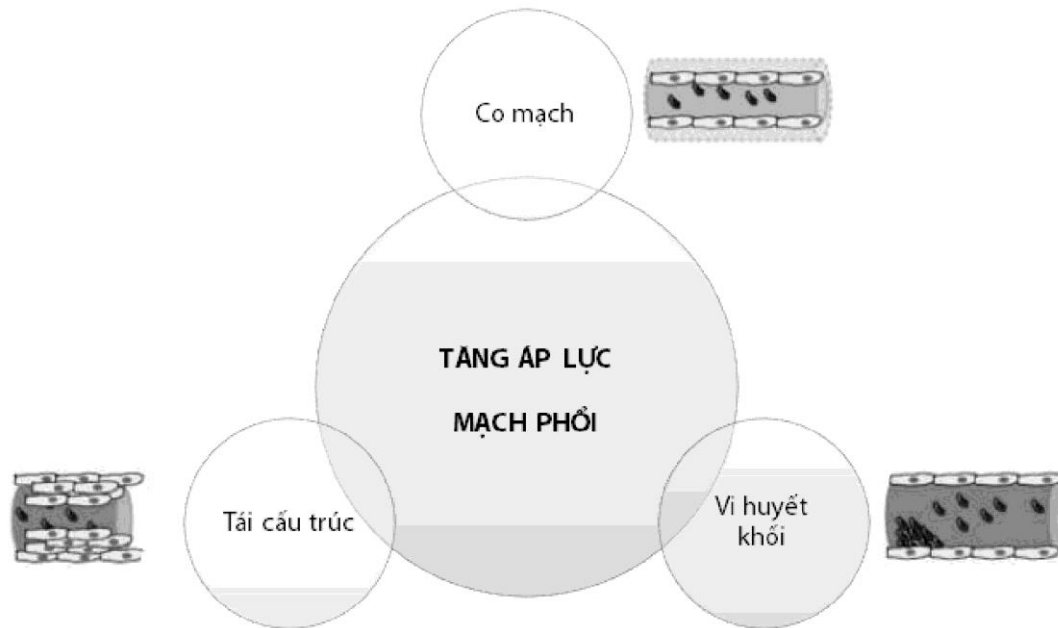
Tăng áp lực mạch phổi là tình trạng bệnh với *áp lực mạch phổi tăng*. Tăng áp lực động mạch phổi trung bình có thể là hậu quả của tăng áp lực mao mạch phổi bít, tăng lưu lượng hoặc tăng sức cản mạch máu phổi. Tuy nhiên, hệ mạch máu phổi có tính đàn hồi rất lớn và khả năng mở thêm các mao mạch chưa sử dụng tới làm giảm dần sức cản mạch máu phổi đáp ứng với tăng lưu lượng. Đặc điểm giương mạch máu phổi áp lực thấp, sức cản thấp, tính đàn hồi cao được điều hòa bởi sự cân bằng giữa hai hệ thống co mạch và giãn mạch và giữa quá trình phân triển tế bào và quá trình chết tế bào. Các yếu tố di truyền và yếu tố môi trường có thể gây mất cân bằng của các quá trình này dẫn đến co mạch quá mức, tái cấu trúc thành mạch và hình thành vi huyết khối gây tăng áp lực động mạch phổi, hậu quả dẫn đến tăng sức cản mạch phổi, tăng hậu gánh thất phải, giãn, phì đại và suy chức năng thất phải.

### Về mặt mô bệnh học

Tăng áp lực động mạch phổi là bệnh lý của toàn bộ hệ mạch máu phổi và chủ yếu ảnh hưởng đến các động mạch nhỏ ở phổi. Tổn thương ban đầu chỉ là tăng sản lớp nội mạc và phì đại lớp áo giữa thành mạch sau đó sẽ dẫn tới các tổn thương không hồi phục như xơ hóa lớp nội mạc, huyết khối tại chỗ, đáp ứng viêm và bệnh lý tiểu động mạch dạng lưới. Các tổn thương này có thể biểu hiện với các mức độ khác nhau, khu trú hoặc lan tỏa tùy thuộc giai đoạn bệnh của từng bệnh nhân.

### Bất thường về phân tử và nội mạc

Các phân tử chất hoạt mạch khác nhau đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của tăng áp lực động mạch phổi. Hiểu biết hiện tại của y học về các yếu tố hoạt mạch này còn hạn chế, tuy nhiên một số con đường đã được lý giải rõ ràng do liên quan đến ứng dụng trong điều trị.



**Hình 5.1: Các cơ chế bệnh sinh trong tăng áp mạch phổi.**

### **Prostacyclin/thromboxane A<sub>2</sub>**

Là hai chất chuyển hóa của acid arachidonic trong tế bào thành mạch máu. Prostacyclin là chất giãn mạch mạnh, có vai trò ức chế hình thành cục máu đông thông qua ức chế hoạt hóa tiểu cầu trong khi thromboxane A<sub>2</sub> có vai trò ngược lại. Trong trường hợp bị tăng áp lực động mạch phổi, cân bằng này bị đẩy nghiêng về phía thromboxane A<sub>2</sub> ở các động mạch phổi kích thước nhỏ và vừa.

### **Endothelin-1 (ET-1)**

Được tạo ra bởi tế bào nội mạc và gây tác dụng lên các tế bào cơ trơn thông qua hai thụ thể: endothelin A (ET A) có mặt ở tế bào cơ trơn thành mạch và endothelin B (ET B) có ở cả tế bào nội mô thành mạch và tế bào cơ trơn. Kích thích cùng lúc hai thụ thể trên tế bào cơ trơn mạch máu gây co mạch và có tác dụng trên ti thể, trong khi kích thích thụ thể ET B trên tế bào nội mạc gây giãn mạch thông qua việc tăng sản xuất prostacyclin và nitric oxide. Ở bệnh nhân tăng áp lực mạch phổi nồng độ endothelin -1 tăng và rất giàu thụ thể ETA

### **Nitric oxide (NO)**

Được sản xuất bởi tế bào nội mô từ các phân tử L Arginine dưới vai trò xúc tác của NO synthases. Đây là một chất gây giãn mạch mạnh, có vai trò ức chế hoạt hóa tiểu cầu và ức chế phân triển tế bào cơ trơn thành mạch. Khi được tạo ra, NO gây tác dụng qua trung gian GMP vòng và nhanh chóng bị bất hoạt bởi enzym phosphodiesterase type 5 (PDE-5). Quan sát thấy ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi có hiện tượng giảm nồng độ enzym sinh tổng hợp Nitric oxide.

### 3. PHÂN LOẠI TĂNG ÁP LỰC MẠCH PHỔI

Khuyến cáo năm 2015 của Hội Tim mạch và Hội Hô hấp châu Âu về chẩn đoán và điều trị bệnh tăng áp lực mạch phổi chia 5 nhóm như sau:

**Bảng 5.1: Phân loại lâm sàng chi tiết về tăng áp lực mạch phổi (PH)**

<b>1. Tăng áp lực động mạch phổi (TALĐMP)</b>
1.1. TALĐMP vô căn 1.2. TALĐMP có tính di truyền Đột biến gen BMPR2 Đột biến gen khác 1.3. TALĐMP liên quan với thuốc và độc chất 1.4. TALĐMP có liên quan với: Bệnh mô liên kết Nhiễm HIV Tăng áp lực tĩnh mạch cửa Bệnh tim bẩm sinh Nhiễm sán máng họ Schistosomiasis
<b>I'. 1'. Bệnh tĩnh mạch phổi tắc nghẽn và/hoặc u mạch máu mao mạch phổi</b>
1'.1. Vô căn 1'.2. Có tính di truyền Đột biến gen EIF2AK4 Các đột biến gen khác 1'.3. Do thuốc, độc chất, hoặc do tiếp xúc với phóng xạ 1'.4. Các tình trạng bệnh liên quan: Bệnh mô liên kết Nhiễm HIV
<b>1''. Tăng áp lực mạch phổi dai dẳng ở trẻ sơ sinh</b>
<b>2. Tăng áp lực mạch phổi do bệnh tim trái</b>
2.1. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái

- 2.2. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái
- 2.3. Bệnh van tim
- 2.4. Tắc nghẽn bẩm sinh/mắc phải buồng nhận hoặc đường ra thất trái/ Bệnh cơ tim
- 2.5. Hẹp tĩnh mạch phổi mắc phải/bẩm sinh

### **3. Tăng áp lực mạch phổi do bệnh phổi và/hoặc tình trạng giảm oxy máu**

- 3.1. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
- 3.2. Bệnh phổi kẽ
- 3.3. Bệnh phổi khác có phổi hợp rối loạn thông khí tắc nghẽn và rối loạn thông khí hạn chế
- 3.4. Rối loạn hô hấp khi ngủ
- 3.5. Rối loạn giảm thông khí phế nang
- 3.6. Sống ở địa hình độ cao trong thời gian dài
- 3.7. Các bệnh lý phổi tiến triển

### **4. Tăng áp lực mạch phổi do thuyên tắc động mạch phổi mạn tính (CTEPH) và các tình trạng tắc nghẽn động mạch phổi khác**

- 4.1. Tăng áp lực mạch phổi do thuyên tắc động mạch phổi mạn tính
- 4.2. Các tình trạng tắc nghẽn động mạch phổi khác
  - Sarcoma mạch
  - Các khối u khác trong lòng mạch
  - Viêm động mạch
  - Hẹp động mạch phổi bẩm sinh
  - Nhiễm ký sinh trùng ( nang ấu trùng sán)

### **5. Tăng áp lực mạch phổi do đa nhân tố hoặc nguyên nhân không rõ ràng**

- Rối loạn huyết học: Thiếu máu tan máu mạn tính, đa u tủy xương, cắt lách
- Bệnh hệ thống: Bệnh nhiễm bột (sarcoidosis), nhiễm mô bào phổi, bệnh u nguyên bào xơ thần kinh, bệnh u cơ trơn mạch bạch huyết
- Bệnh chuyển hóa: Bệnh dự trữ glycogen, bệnh Gaucher, rối loạn chức năng tuyến giáp
- Các nguyên nhân khác: Bệnh vi mạch phổi huyết khối dạng u, viêm trung thất xơ hóa, suy thận mạn (có/không lọc máu), tăng áp lực mạch phổi từng phần.

Chú thích: TALĐMP: Tăng áp lực động mạch phổi; HIV: Virus gây suy giảm miễn dịch ở người; CTEPH: Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension (Tăng áp lực mạch phổi do thuyên tắc động mạch phổi mạn tính)

## 4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG TĂNG ÁP LỰC MẠCH PHỔI

### 4.1. Triệu chứng cơ năng

Triệu chứng cơ năng của bệnh nhân tăng áp lực mạch phổi không đặc hiệu và khởi phát từ từ. Vì vậy ở 90% các bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi, thường có giai đoạn chậm trễ khoảng 2 năm về chẩn đoán (từ khi khởi phát triệu chứng tới khi được chẩn đoán chính xác).

**Các triệu chứng cơ năng** bao gồm: Khó thở khi gắng sức, mệt, đau ngực, hồi hộp trống ngực, ngất, bụng chướng hoặc phù mắt cá chân. Triệu chứng xuất hiện cả khi nghỉ ngơi báo hiệu bệnh ở giai đoạn nặng và tiên lượng không tốt. Trên lâm sàng, thường dùng phân loại của WHO để đánh giá cơ năng của bệnh nhân.

**Bảng 5.2: Phân loại chức năng của WHO trong tăng áp lực mạch phổi**

NHÓM	MÔ TẢ
I	Không có giới hạn về hoạt động thể chất. Hoạt động thường ngày không gây triệu chứng khó thở, mệt, đau ngực.
II	Giới hạn nhẹ về khả năng gắng sức. Không có triệu chứng khi nghỉ. Hoạt động thường ngày gây triệu chứng khó thở, mệt, đau ngực.
III	Giới hạn nhiều về khả năng gắng sức. Không có triệu chứng khi nghỉ, các triệu chứng xuất hiện với mức gắng sức nhẹ hơn bình thường (như mặc quần áo).
IV	Bệnh nhân không có khả năng thực hiện bất kỳ hoạt động sinh lý nào. Có thể có triệu chứng suy tim phải. Các triệu chứng khó thở, đau ngực, mệt, xuất hiện khi nghỉ.

Một số nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao hơn mắc tăng áp lực mạch phổi nên cần được sàng lọc kỹ lưỡng bởi bác sĩ lâm sàng thông qua hỏi bệnh, khám lâm sàng và các xét nghiệm huyết thanh: Bệnh nhân đã được biết hoặc có người thân được chẩn đoán có đột biến gen BMPR2, bệnh mô liên kết, nhiễm HIV, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, tiền sử sử dụng các thuốc giảm cân gây chán ăn, bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trong tim, mới bị nhồi máu phổi cấp, bệnh lý tim trái, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh phổi kẽ hoặc hội chứng ngưng thở khi ngủ.



## 4.2. Triệu chứng thực thể

Triệu chứng thực thể có thể gợi ý nguyên nhân gây tăng áp mạch phổi. Các dấu hiệu thực thể đặc hiệu của bệnh xơ cứng bì, bệnh phổi kẽ, các dấu hiệu của bệnh lý gan có giá trị định hướng để đánh giá tình trạng tăng áp lực động mạch phổi.

**Khám lâm sàng** tim mạch có thể thấy:

- Lòng ngực trái nhô cao, tiếng T2 mạnh ở đáy tim, tiếng thổi toàn tâm thu của hở van ba lá, tăng lên khi hít vào, tiếng thổi tâm trương của hở van động mạch phổi và tiếng T3 ngựa phi phải.
- Nghe phổi thường không phát hiện bất thường ngoại trừ các bệnh nhân tăng áp lực mạch phổi nhóm 3.
- Tĩnh mạch cổ giãn, gan to, dấu hiệu mạch đập ở gan, phù ngoại vi, cổ chướng là các dấu hiệu thể hiện giai đoạn muộn của bệnh với các biểu hiện suy tim phải rõ rệt.

## 5. CÁC THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG TĂNG ÁP LỰC MẠCH PHỔI

### 5.1. Xét nghiệm máu

**Xét nghiệm thường quy** sinh hóa, huyết học và hormon tuyến giáp

**Xét nghiệm huyết thanh** đánh giá bệnh hệ thống, nhiễm HIV (bắt buộc trong sàng lọc), tình trạng giảm tiểu cầu (trong tăng áp lực mạch phổi do thuyên tắc động mạch phổi mạn tính), các dấu ấn viêm gan (bệnh nhân nghi ngờ liên quan đến bệnh lý gan). Các xét nghiệm đặc hiệu cho các bệnh lý nghi vấn.

**Các dấu ấn sinh học:** Một số dấu ấn sinh học lưu hành trong máu có giá trị tiên lượng ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi nhưng giá trị của các dấu ấn này trong thực hành lâm sàng hàng ngày chưa được khẳng định.

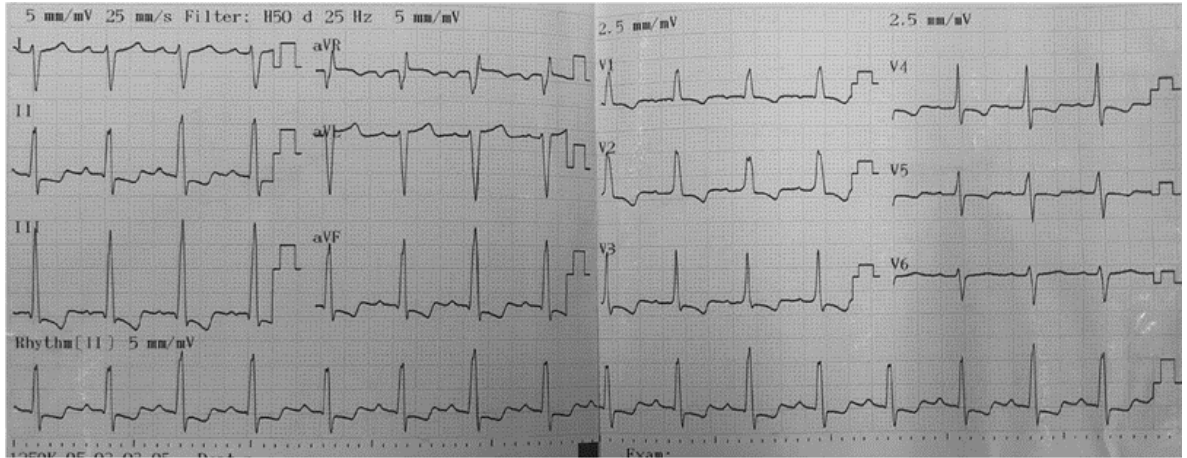
Tăng nồng độ Troponin T huyết thanh thường liên quan đến tiên lượng không tốt ở bệnh nhân tăng áp mạch phổi do thuyên tắc động mạch phổi mạn tính (CTEPH) và tăng áp lực động mạch phổi.

Nồng độ NT-ProBNP huyết thanh được sử dụng để theo dõi đáp ứng điều trị, diễn biến lâm sàng bệnh tăng áp lực động mạch phổi. Với những trường hợp có tăng giá trị NT-ProBNP dai dẳng thường là dấu hiệu của tiên lượng không tốt. Cần xét nghiệm giá trị NT-ProBNP ở thời điểm ban đầu, phục vụ phân tầng nguy cơ và sau đó được sử dụng như một thông số đánh giá đáp ứng điều trị định kỳ để dự báo tiên lượng. Với các trường hợp đáp ứng điều trị tốt giá trị NT-ProBNP thường thấp và ổn định.

### 5.2. Điện tâm đồ

Trường hợp điển hình tăng áp lực mạch phổi, điện tâm đồ có hình ảnh giãn nhĩ phải, phì đại thất phải, tăng gánh thất phải, trục phải hoặc xu hướng phải. Ở những giai đoạn muộn của bệnh, có thể có rối loạn nhịp kiểu rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ.

**Hình 5.2. Điện tâm đồ ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi (PAH)**



### 5.3. X-quang tim phổi

Phim chụp X-quang phổi thường quy của bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi vô căn có biểu hiện bất thường ở 90% các trường hợp tại thời điểm chẩn đoán ban đầu.

Các biểu hiện bất thường trên phim chụp X quang phổi bao gồm: Giãn động mạch phổi trung tâm đi kèm với dấu hiệu cắt cụt mạch máu phổi ngoại vi, hai trường phổi sáng và cung thất phải nổi rõ.

Với những trường hợp tăng áp lực mạch phổi do nguyên nhân tim trái hoặc do bệnh phổi sẽ có các biểu hiện tại phổi tương ứng gợi ý bệnh lý nguyên nhân.

**Hình 5.3: X-quang tim phổi bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi (PAH)**



#### 5.4. Siêu âm tim

Khuyến cáo nên tiến hành sàng lọc định kỳ hàng năm bằng siêu âm tim ở các nhóm có nguy cơ cao như: Bệnh nhân có đột biến gen BMPR2 hoặc người thân thế hệ thứ nhất có đột biến gen này, bệnh nhân bị xơ cứng bì, bệnh nhân có bệnh hồng cầu hình liềm.

Trong trường hợp nghi ngờ tăng áp lực mạch phổi trên cơ sở hỏi tiền sử bệnh, đánh giá các yếu tố nguy cơ và khám thực thể, siêu âm tim là thăm dò tiếp theo cần tiến hành.

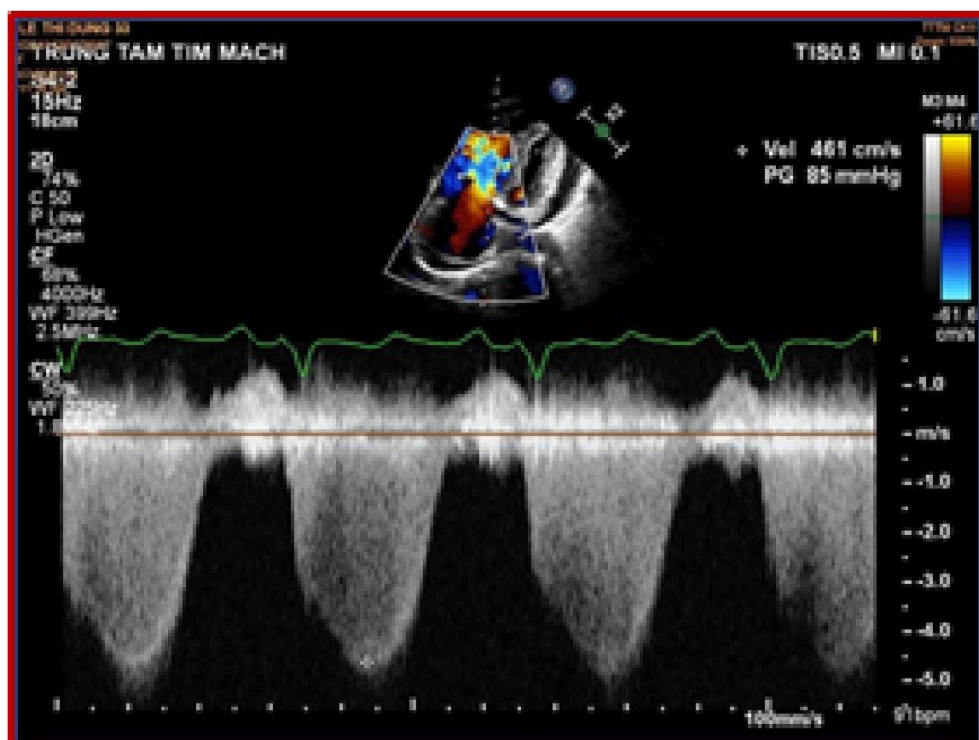
Sử dụng kỹ thuật siêu âm tim Doppler đo vận tốc đỉnh của dòng chảy qua hở van ba lá. Trên cơ sở vận tốc đo được, sẽ ước tính được chênh lệch áp lực giữa thất phải và nhĩ phải bằng việc sử dụng phương trình Bernoulli đơn giản hóa ( $AP=4v^2$ ).

Trong trường hợp không có hẹp van động mạch phổi kèm theo, áp lực động mạch phổi tâm thu sẽ được ước tính bằng tổng của chênh lệch áp lực giữa hai buồng tim phải và giá trị ước tính áp lực tâm nhĩ phải.

Các dấu hiệu khác trên siêu âm tim gợi ý tăng áp lực mạch phổi như giãn nhĩ phải, giãn thất phải, vách liên thất phẳng, thất trái có hình chữ D, tăng độ dày thành tự do thất phải, giãn động mạch phổi và sự xuất hiện của dịch màng ngoài tim. Những đặc điểm này thường xuất hiện trong giai đoạn muộn hơn của bệnh.

Mặc dù siêu âm tim là một công cụ hữu ích để sàng lọc tăng áp lực mạch phổi, giá trị áp lực động mạch phổi ước tính thông qua siêu âm Doppler **có thể ước tính thấp hơn bình thường** ở những trường hợp có hở van ba lá nặng hoặc ước tính quá mức áp lực ĐMP tâm thu ở những bệnh nhân không có tăng áp lực mạch phổi. Khẳng định cuối cùng vẫn cần dựa trên kết quả thông tim phải.

Hình 5.4: Siêu âm tim đánh giá ban đầu áp lực ĐMP tâm thu qua phổ hở van ba lá



## 5.5. Thông tim phải chẩn đoán

Thông tim phải là thăm dò bắt buộc để khẳng định chẩn đoán tăng áp lực mạch phổi, để đánh giá nguyên nhân và mức độ nặng của bệnh, đồng thời để thực hiện test đáp ứng giãn mạch của hệ tuần hoàn phổi.

Theo trình tự, **các giá trị áp lực** tại các vị trí buồng tim sẽ được ghi lại bao gồm:

Áp lực nhĩ phải, áp lực thất phải, áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi bít. Quá trình này tối ưu nhất là sử dụng ống thông có bóng gắn ở đầu. Bảng dưới đây liệt kê các giá trị áp lực bình thường tại các vị trí buồng tim và mạch máu lớn.

Cung lượng tim được xác định dựa vào phương pháp pha loãng nhiệt và/hoặc phương pháp của Fick (trường hợp này cần thiết phải đo bão hòa oxy tĩnh mạch trộn).

Áp lực mao mạch phổi bít được sử dụng thay thế cho áp lực nhĩ trái, và nếu trong trường hợp không có hẹp van hai lá thì đồng thời sẽ thay thế cho áp lực cuối tâm trương thất trái. Việc đo áp lực mao mạch phổi bít rất quan trọng vì nó giúp phân biệt tăng áp lực mạch phổi liên quan với bệnh tim trái hay do các tình trạng bệnh lý khác. Thông thường, áp lực nhĩ phải và áp lực mao mạch phổi bít thường tăng thể hiện suy chức năng thất phải và suy chức năng tâm trương thất trái. Tình trạng tăng áp lực mao mạch phổi bít hay suy chức năng tâm trương thất trái là hậu quả của việc tương tác giữa hai thất và sự thay đổi tính thư giãn của thất trái gây ra do thất phải giãn đè ép vào.

Khi bệnh lý tiến triển, chức năng thất phải bắt đầu suy giảm dẫn tới giảm cung lượng tim. Hậu quả là áp lực động mạch phổi cũng bắt đầu giảm trở lại. Việc nhìn vào giảm giá trị áp lực ĐMP đôi khi khiến bệnh nhân lầm tưởng có sự cải thiện về huyết động đối với bệnh lý của mình. Vì vậy bắt buộc cần đo sức cản mạch máu phổi, trong trường hợp này vẫn tiếp tục tăng cao.

**Bảng 5.3: Giá trị áp lực bình thường và các thông số tính toán trên thông tim phải**

THÔNG SỐ	GIÁ TRỊ BÌNH THƯỜNG
Áp lực nhĩ phải (RAP)	Trung bình 1 - 10 mmHg
Áp lực tâm thất phải tâm thu/tâm trương	15 - 30/1 - 10 mmHg
Áp lực ĐMP tâm thu/tâm trương	15 - 30/5 - 10 (trung bình < 20 mmHg)
Áp lực mao mạch phổi bít	Trung bình 5 - 12 mmHg
Áp lực cuối tâm trương thất trái	5 - 12 mmHg

Cung lượng tim	5 - 7,5 L/min
Chỉ số tim	2,5 - 4,0 L/min/m <sup>2</sup>
Sức cản mạch máu phổi	0,25 - 1,6 đơn vị Wood
Chênh áp qua phổi	4 - 6 mmHg

### Thăm dò đáp ứng giãn mạch phổi ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi:

Thăm dò được đánh giá ở bệnh nhân đã được khẳng định tăng áp lực động mạch phổi để xem bệnh nhân có đáp ứng với điều trị trước mắt và điều trị lâu dài đầu tay bằng thuốc chẹn kênh canxi hay không.

Các thuốc giãn mạch hay được sử dụng nhất bao gồm: Nitric oxit dạng hít, epoprostenol dạng truyền tĩnh mạch hoặc adenosin dạng truyền tĩnh mạch.

Đáp ứng giãn mạch dương tính được định nghĩa là giảm giá trị tuyệt đối của áp lực động mạch phổi trung bình > 10 mmHg, đạt tới giá trị áp lực ĐMP trung bình < 40 mmHg với cung lượng tim tăng hoặc không thay đổi và không có tụt huyết áp hệ thống trong quá trình làm test.

Ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi vô căn, có khoảng 10 - 15 % các trường hợp đáp ứng giãn mạch dương tính pha cấp và khoảng 1/2 số bệnh nhân có đáp ứng dương tính trên có đáp ứng lâu dài với điều trị nhóm thuốc chẹn kênh canxi. Nhóm bệnh nhân này có tiên lượng tương đối tốt.

Khái niệm về đáp ứng giãn mạch phổi không rõ ràng lắm trong các dạng khác của tăng áp lực động mạch phổi. Mặc dù test giãn mạch vẫn được khuyến khích làm tuy nhiên vai trò của test đối với các bệnh nhân tim bẩm sinh còn nhiều tranh cãi:

Test giãn mạch không có hiệu quả đối với các trường hợp tăng áp lực mạch phổi khác (nhóm 1'; nhóm 2, nhóm 3, nhóm 4 và nhóm 5).

Ở bệnh nhân có bệnh lý thuyên tắc tĩnh mạch và bệnh tim trái làm test thậm chí còn nguy cơ gây phù phổi cấp.

Đối với những bệnh nhân là ứng cử viên của ghép tim, thăm dò giãn mạch máu phổi được áp dụng để đánh giá tính đáp ứng của hệ mạch máu phổi và khả năng thành công của thủ thuật.

Điều quan trọng cần phân biệt rõ sự khác biệt giữa tăng áp lực động mạch phổi có đáp ứng giãn mạch dương tính và đánh giá tính đáp ứng của tăng áp lực mạch phổi trong trường hợp suy tim trái:

Trong tăng áp lực động mạch phổi, thăm dò đánh giá đáp ứng giãn mạch phổi nhằm lựa chọn bệnh nhân được lợi ích từ điều trị thuốc chẹn kênh canxi là thuốc đầu tay làm giảm áp lực ĐMP.

Trong trường hợp có suy tim trái và tăng áp lực mạch phổi, các thuốc giãn mạch làm ảnh hưởng tới hậu gánh thất trái ví dụ như natri nitroprusside được cho với mục tiêu làm giảm áp lực đổ đầy thất trái và đánh giá sự thay đổi của áp lực động mạch phổi hay tình trạng tăng áp lực mạch phổi gây ra do bệnh tim trái.

Bệnh nhân có chênh áp qua phổi và sức cản mạch phổi vẫn cao (ví dụ chênh áp qua phổi > 15 mmHg và sức cản mạch phổi > 3 đơn vị wood) mặc dù áp lực mao mạch phổi hít đã giảm xuống < 15 mmHg có nguy cơ cao khi ghép tim vì khi đó tim được ghép có thể không chịu đựng nổi tình trạng tăng áp lực động mạch phổi sẽ dẫn tới hậu quả gây suy tim phải.

## **5.6. Thăm dò đánh giá chức năng phổi và khí máu động mạch (air blood gas-ABG)**

Thăm dò đánh giá chức năng phổi và khí máu động mạch được sử dụng để phát hiện các trường hợp có bệnh lý đường hô hấp hoặc nhu mô phổi kèm theo. Bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi thường có khả năng khuếch tán phổi của CO giảm (thường chỉ đạt 40 - 80% giá trị đích dự đoán) và giảm nhẹ đến vừa dung tích phổi. Áp lực riêng phần oxy máu động mạch thường bình thường hoặc chỉ giảm nhẹ khi nghỉ ngơi, còn áp lực riêng phần của CO<sub>2</sub> lại giảm do tình trạng tăng thông khí.

## **5.7. Test đi bộ 6 phút**

Test đi bộ 6 phút được sử dụng nhiều nhất để đánh giá khả năng gắng sức ở bệnh nhân tăng áp lực mạch phổi, kể cả trong thực hành lâm sàng cũng như trong nghiên cứu ở các nước phát triển.

Ngoài đánh giá quãng đường đi bộ, bệnh nhân còn được đánh giá mức độ khó thở theo thang điểm Borg và bão hòa oxy trước khi làm test và sau khi kết thúc đi bộ. Quãng đường đi bộ < 332m và sự sụt giảm nồng độ oxy > 10 % so với khi nghỉ gợi ý tiên lượng bệnh xấu.

Test có thể được thực hiện trong các thăm khám định kỳ và được sử dụng như một chỉ điểm về tình trạng lâm sàng xấu đi. Test cũng được sử dụng để đánh giá đáp ứng với điều trị.

## **5.8. Các thăm dò khác**

Chụp cắt lớp vi tính phổi và đánh giá thông khí tưới máu phổi được chỉ định để loại trừ các trường hợp bệnh lý nguyên phát tại nhu mô phổi và những trường hợp thuyên tắc động mạch phổi mạn tính là căn nguyên gây tăng áp lực mạch phổi.

Để loại trừ tăng áp lực mạch phổi do thuyên tắc động mạch phổi mạn tính, thăm dò đánh giá thông khí tưới máu phổi được ưu tiên chỉ định. Giá trị V/Q bình thường hoặc khả năng thiếu sót ít loại trừ thuyên tắc động mạch phổi mạn tính là căn nguyên gây tăng áp lực mạch phổi với độ nhạy 90 - 100% và độ đặc hiệu 94 - 100%, trong khi nếu

kết quả V/Q nghi ngờ cao cần làm thêm các thăm dò khác để chẩn đoán xác định như chụp động mạch phổi.

**Bảng 5.4: Chẩn đoán phân biệt tăng áp lực ĐMP và suy tim với phân suất tổng máu bảo tồn**

(Nguồn: Mann DL và cs: Braunwald's heart disease. 10, Philadelphia, 2015, Elsevier)

<b>Đặc điểm</b>	<b>Nhiều khả năng mắc tăng áp lực ĐMP</b>	<b>Nhiều khả năng mắc suy tim trái phân suất tổng máu bảo tồn</b>
<b>Tuổi</b>	Trẻ hơn	Già hơn
<b>Các bệnh lý kèm theo: ĐTD, THA, Bệnh ĐMV, béo phì</b>	Thường không có	Thường có nhiều bệnh phối hợp
<b>Triệu chứng: Khó thở về đêm, khó thở khi nằm</b>	Thường không có	Thường có
<b>Khám tim</b>	Lồng ngực dô cao vị trí thất phải, tiếng T2 mạnh, tiếng thổi tâm thu hở van ba lá	Tiếng ngựa phi trái và mỏm tim đập rõ ở mỏm thất trái
<b>X-quang tim phổi</b>	Phổi sáng	Ứ huyết phổi, tràn dịch màng phổi
<b>CLVT ngực</b>	Phổi thường sạch	Tổn thương dạng kính mờ, phù phổi kẽ mãn tính
<b>Điện tâm đồ</b>	Giãn nhĩ phải, tăng gánh thất phải	Giãn nhĩ trái, tăng gánh thất trái, rung nhĩ, không có biểu hiện giãn nhĩ phải
<b>ProBNP</b>	Thường tăng cao	Thường tăng cao
<b>Siêu âm tim: Giãn nhĩ trái, phì đại thất trái</b>	Không có	Thường có
<b>Siêu âm tim: Suy chức năng tâm trương</b>	Thường gặp độ 1	Thường gặp độ 2 hoặc độ 3

<b>Siêu âm tim thất phải</b>	Thường giãn thất phải	Bình thường, giãn nhẹ
<b>Siêu âm dịch màng ngoài tim</b>	Đôi khi có	Rất hiếm khi có

*Chú thích: THA: Tăng huyết áp, ĐMV: động mạch vành, CLVT: Cắt lớp vi tính, ĐMP: Động mạch phổi.*

## 2. SINH BỆNH HỌC TĂNG ÁP LỰC MẠCH PHỔI

### 6. ĐIỀU TRỊ TĂNG ÁP LỰC MẠCH PHỔI

Điều trị tăng áp lực mạch phổi (PH) nhóm 1 (hay tăng áp lực động mạch phổi - PAH) chủ yếu sử dụng các thuốc giãn mạch phổi đặc hiệu; trong khi điều trị tăng áp lực mạch phổi nhóm 2, 3 và 4 chủ yếu tập trung vào việc điều chỉnh các yếu tố liên quan đến điều trị bệnh chính kèm theo.

#### 6.1. Các biện pháp điều trị chung

Được áp dụng cho mọi bệnh nhân có tăng áp lực mạch phổi:

Hoạt động thể lực nhẹ nhàng, các hoạt động phục hồi chức năng thể lực có thể mang lại hiệu quả.

Khuyến cáo bệnh nhân tiêm phòng cúm và phế cầu định kì.

Nên thảo luận vấn đề tránh thai với phụ nữ tuổi sinh đẻ do nguy cơ tử vong liên quan đến thai kỳ chiếm 30 - 50% và mang thai là một chống chỉ định.

Thở oxy hỗ trợ để duy trì bão hòa oxy của bệnh nhân trên 90%.

Hạn chế sinh sống hoặc du lịch địa hình độ cao. Nếu bệnh nhân cần di chuyển đường hàng không, cần thở oxy hỗ trợ nếu bão hòa oxy của bệnh nhân khi chưa lên máy bay < 92%.

Điều trị lợi tiểu được chỉ định đối với bệnh nhân có suy chức năng thất phải nếu có quá tải thể tích.

Điều trị chống đông trong trường hợp bệnh nhân có thuyên tắc động mạch phổi mạn tính (CTEPH, bệnh nhân có tăng áp lực động mạch phổi vô căn và các trường hợp bệnh tăng áp lực động mạch phổi ở giai đoạn nặng (phải truyền liên tục đường tĩnh mạch). Ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi khi sử dụng chống đông đường uống, cần duy trì giá trị INR ở giới hạn điều trị thấp (từ 1,5 đến 2,0). Tuy nhiên việc điều trị này chưa được khẳng định bởi các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng.



## 6.2. Các thuốc giãn mạch phổi

Lựa chọn điều trị ban đầu trong trường hợp có tăng áp lực động mạch phổi dựa vào kết quả của thăm dò đáp ứng giãn mạch phổi. Với những trường hợp có đáp ứng dương tính (10 - 15% các bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi vô căn) thuốc chẹn kênh canxi là lựa chọn điều trị hàng đầu.

Cần đánh giá lại cẩn thận sau một thời gian điều trị về tính an toàn và hiệu quả do chỉ một nửa số bệnh nhân có đáp ứng giãn mạch dương tính ban đầu thể hiện có đáp ứng điều trị lâu dài, các trường hợp còn lại cần thiết phải bổ sung thuốc giãn mạch nhóm khác.

### a. Đồng phân của Prostacyclin

**Prostacyclin** là thuốc gây giãn mạch mạnh, có vai trò chống kết tập tiểu cầu và có hoạt tính chống phân triển tế bào. Điều này lý giải tại sao **epoprostenol** có thể được sử dụng làm giảm cấp tính áp lực động mạch phổi tâm thu (như trong khi làm thăm dò đáp ứng giãn mạch phổi), cũng như mang lại hiệu quả cải thiện về mặt huyết động lâu dài ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi đáp ứng giãn mạch âm tính.

Trong các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng, **epoprostenol** chứng minh làm cải thiện triệu chứng cơ năng, khả năng dung nạp với gắng sức, cải thiện về huyết động và sống còn ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi vô căn. **Epoprostenol** phải dùng dạng truyền tĩnh mạch liên tục.

**Treprostinil** cũng là một thuốc giống prostacyclin khác có dạng sử dụng dạng hít, dạng uống và dạng truyền tĩnh mạch liên tục bằng bơm dưới da. Thuốc cũng được chứng minh làm cải thiện khả năng gắng sức, đặc điểm huyết động và triệu chứng lâm sàng. Đau tại vị trí tiêm truyền là tác dụng không mong muốn thường gặp nhất.

**Iloprost** cũng là một thuốc giống prostacyclin có dạng khí dung tại chỗ và được chứng minh có hiệu quả trên bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi và bệnh nhân thuyên tắc động mạch phổi mạn tính.

### b. Thuốc đồng vận của thụ thể prostacyclin (Selexipag)

Một nghiên cứu ngẫu nhiên pha 3 trên 1156 bệnh nhân chỉ ra sử dụng **selexipag** đơn thuần hoặc phối hợp trên nền đang sử dụng đối kháng thụ thể endothelin và/hoặc đối kháng PDE-5 có khả năng làm giảm biến cố tử vong lên đến 40% (bao gồm tử vong do mọi nguyên nhân, nhập viện vì bệnh nặng lên).

### c. Thuốc đối kháng thụ thể Endothelin (Endothelin receptor antagonist-ERA)

**Bosentan** là thuốc đường uống tác dụng đồng thời lên cả thụ thể ET A và ET B. Các nghiên cứu đánh giá hiệu quả và tính an toàn của Bosentan trên bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi (nghiên cứu 351, BREATH 1, EARLY) cho thấy Bosentan làm cải thiện khả năng gắng sức, mức độ hoạt động thể lực, phân độ cơ năng, đặc điểm huyết động, các đặc điểm trên siêu âm tim và cải thiện tiên lượng. Liều bắt đầu 62,5 mg uống 2 lần mỗi ngày trong vòng 4 tuần đầu, sau đó tăng lên liều duy trì 125mg x 2 lần mỗi ngày.

**Sixtasentan** và **Ambrisentan** tác động trên thụ thể ETA chọn lọc hơn và có hiệu quả tương tự bosentan. Hai tác dụng không mong muốn quan trọng nhất của thuốc thuộc nhóm này là tác dụng gây quái thai và tổn thương gan, cần theo dõi định kỳ hàng tháng khi điều trị.

**Macitentan** tác dụng đồng thời trên cả thụ thể ET A và ET B. Liều dùng 10 mg/lần24h.

### d. Thuốc ức chế thụ thể phosphodiesterase 5 (PDE-5 inhibitor)

Các thuốc ức chế PDE-5 đường uống ngăn ngừa sự thoái giáng của GMP vòng gây tác dụng giãn mạch. **Sildenafil** có hiệu quả trên khả năng gắng sức, triệu chứng lâm sàng và đặc điểm huyết động. Liều 20 mg/lần, uống 3 lần/ ngày.

**Tadalafil** có tác dụng tương tự, đồng thời làm chậm thời gian diễn biến lâm sàng xấu đi. Các tác dụng không mong muốn hay gặp nhất bao gồm: Đau đầu, bưng mắt, đầy bụng, chảy máu mũi. Đối với các bệnh nhân nguy cơ thấp, điều trị thuốc uống với thuốc đối kháng thụ thể ET hoặc thuốc ức chế PDE-5 là lựa chọn hàng đầu, trong khi epoprostenol dạng truyền tĩnh mạch được sử dụng ở bệnh nhân nguy cơ cao.

Điều trị phối hợp được áp dụng khi điều trị đơn trị liệu không đạt được đích điều trị. Cơ sở của việc phối hợp điều trị sớm là phối hợp các dược chất với cơ chế tác dụng khác nhau làm tăng tác dụng hiệp đồng, đạt hiệu quả điều trị tối ưu.

### e. Thuốc kích thích Guanin cyclase hòa tan (Soluble Guanine cyclase stimulators - sGC)

**Riociguat** là nhóm thuốc mới trong điều trị tăng áp lực mạch phổi, hoạt động theo cơ chế kích thích trực tiếp sGC và tăng tính nhạy cảm của thuốc này với Nitric oxide. Quá trình này tiếp theo sẽ gây giãn mạch và ức chế quá trình phân triển của tế bào cơ trơn. Thuốc được chấp nhận trong điều trị tăng áp lực động mạch phổi nguyên phát và thuyên tắc động mạch phổi mạn tính gây tăng áp lực động mạch phổi với khả năng cải thiện quãng đường đi bộ 6 phút hiệu quả cạnh tranh với các nhóm thuốc điều trị hạ áp lực ĐMP đường uống khác.

### 6.3. Điều trị can thiệp - phẫu thuật

Trong tăng áp lực mạch phổi do thuyên tắc động mạch phổi mạn tính (CTEPH), phẫu thuật bóc nội mạc động mạch phổi là phương pháp điều trị có thể áp dụng trong trường hợp huyết khối ở đoạn gần có thể tiếp cận được. Việc đánh giá trước phẫu thuật và thực hiện phẫu thuật nên được tiến hành ở các trung tâm có kinh nghiệm.

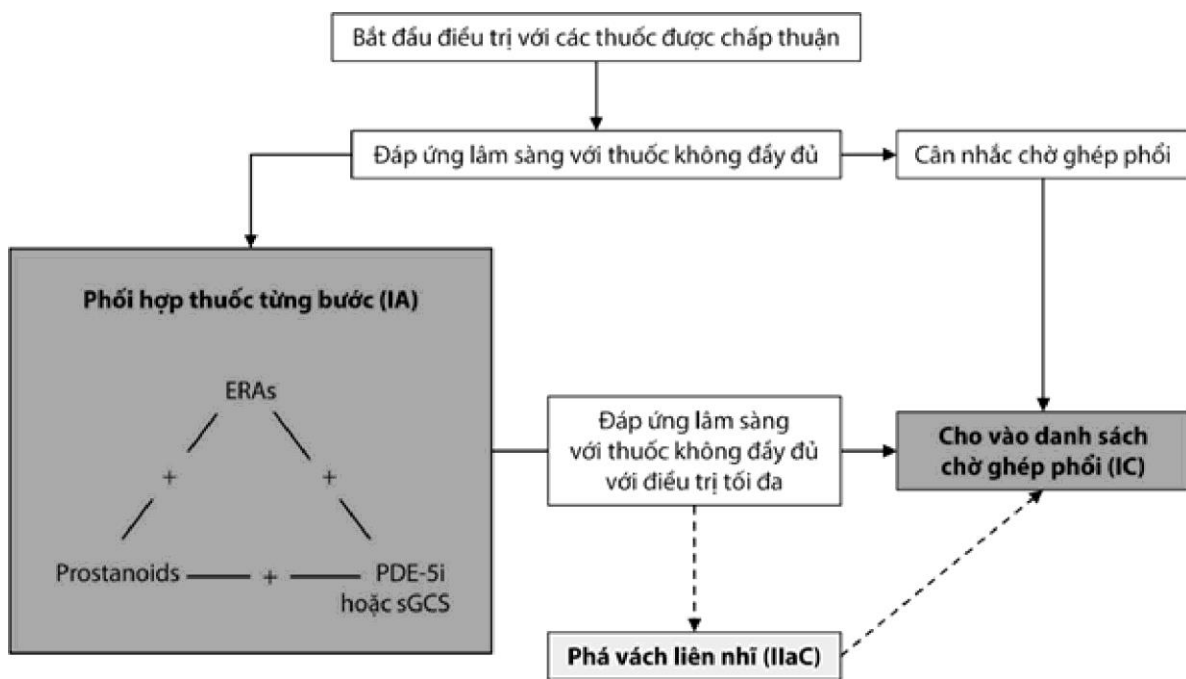
Thủ thuật can thiệp phá vách liên nhĩ bằng bóng là biện pháp điều trị giảm nhẹ, được chỉ định đối với trường hợp tăng áp lực động mạch phổi giai đoạn muộn, bệnh nhân thường xuyên có triệu chứng ngất hoặc suy thất phải không đáp ứng với các điều trị nội khoa hiện tại.

Phương pháp đặt dụng cụ hỗ trợ thất phải là một phương pháp điều trị mới cho những bệnh nhân suy thất phải sau phẫu thuật có tăng áp lực mạch phổi. Phẫu thuật ghép tim phổi nên đặt ra ở nhóm bệnh nhân có triệu chứng cơ năng độ III, IV hoặc những bệnh nhân không đạt được hiệu quả cải thiện về huyết động và gắng sức thể lực sau 3 tháng điều trị với epoprostenol.

## 7. ĐIỀU TRỊ TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI

Tăng áp lực động mạch phổi (Pulmonary Arterial Hypertension - PAH) thuộc nhóm 1 trong tăng áp lực mạch phổi. Đây là nhóm quan trọng trên lâm sàng do có đáp ứng điều trị với các thuốc giãn mạch phổi đặc hiệu.

Khuyến cáo điều trị về điều trị tăng áp lực động mạch phổi của AHA 2013 được trình bày trong sơ đồ sau:



Hình 5.5: Phác đồ điều trị tăng áp lực động mạch phổi (theo AHA 2013)

## 7.1. Các biện pháp điều trị chung

Tương tự như trong điều trị tăng áp lực mạch phổi.

## 7.2. Điều trị thuốc giãn mạch phổi (theo ESC 2015)

### a. Điều trị một thuốc giãn mạch phổi

**Bảng 5.5: Khuyến cáo điều trị thuốc cho tăng áp lực động mạch phổi theo phân độ triệu chứng cơ năng của WHO**

Nhóm thuốc			Mức khuyến cáo - bằng chứng						
			TC cơ năng độ II		TC cơ năng độ III		TC cơ năng độ IV		
Thuốc chẹn kênh canxi			I	C <sup>a</sup>	I	C <sup>a</sup>	-	-	
Chất đối kháng thụ thể endothelin	Ambrisentan		I	A	I	A	IIb	C	
	Bosentan		I	A	I	A	IIb	C	
	Macitentan <sup>b</sup>		I	B	I	B	IIb	C	
Thuốc ức chế phosphodiesterase 5	Sildenafil		I	A	I	A	IIb	C	
	Tadalafil		I	B	I	B	IIb	C	
	Vardenafil <sup>d</sup>		IIb	B	IIb	B	IIb	C	
Chất kích thích guanylate cyclase		Riociguat		I	B	I	B	IIb	C
Thuốc giống prostacyclin	Epoprostenol	Tĩnh mạch <sup>b</sup>	-	-	I	A	I	A	
	Iloprost	Dạng hít	-	-	I	B	IIb	C	

	Truyền TM <sup>d</sup>			IIa	C	IIb	C
Treprostinil	Tiêm dưới da			I	B	IIb	C
	Dạng hít <sup>d</sup>	-	-	I	B	IIb	C
	Tĩnh mạch <sup>c</sup>			IIa	C	IIb	C
	Uống <sup>d</sup>	-	-	IIb	B	-	-
	Beraprost <sup>d</sup>	-	-	IIb	B	-	-
Đồng vận thụ thể prostacyclin	Selexipag (uống) <sup>d</sup>	I	B	I	B		

*\*Mức I đối với bệnh nhân có đáp ứng giãn mạch phổi trong trường hợp tăng áp lực động mạch phổi vô căn, tăng áp lực động mạch phổi có tính di truyền và tăng áp lực động mạch phổi do thuốc; Mức IIa đối với các tình trạng khác có kèm theo tăng áp lực động mạch phổi*

*\*\*Thời điểm lâm sàng xấu đi như là kết cục chính của các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên hoặc thuốc được chứng minh giảm tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân*

*\*\*\*Đối với bệnh nhân không dung nạp với thuốc đường tiêm dưới da*

*\*\*\*\*Thuốc chưa được chấp thuận bởi Cơ quan dược phẩm châu Âu tại thời điểm công bố hướng dẫn điều trị.*

**b. Điều trị phối hợp thuốc ban đầu**

**Bảng 5.6: Khuyến cáo bắt đầu điều trị phối hợp thuốc cho tăng áp lực động mạch phổi theo phân độ triệu chứng cơ năng của WHO**

Nhóm thuốc	Mức khuyến cáo - bằng chứng					
	TC cơ năng độ II		TC cơ năng độ III		TC cơ năng độ IV	
<b>Ambrisentan + tadalafil</b>	<b>I</b>	<b>B</b>	<b>I</b>	<b>B</b>	<b>IIb</b>	<b>C</b>
<b>ERA khác + PDE-5i</b>	<b>IIa</b>	<b>C</b>	<b>IIa</b>	<b>C</b>	<b>IIb</b>	<b>C</b>
<b>Bosentan + sildenafil + epoprostenol (tĩnh mạch)</b>	-	-	<b>IIa</b>	<b>C</b>	<b>IIa</b>	<b>C</b>
<b>Bosentan + epoprostenol (tĩnh mạch)</b>	-	-	<b>IIa</b>	<b>C</b>	<b>IIa</b>	<b>C</b>
<b>ERA khác hoặc PDE- 5i + treprostinil (tiêm dưới da)</b>			<b>IIb</b>	<b>C</b>	<b>IIb</b>	<b>C</b>
<b>ERA khác + PDE- 5i + Đồng vận thụ thể prostacyclin</b>			<b>IIb</b>	<b>C</b>	<b>IIb</b>	<b>C</b>

*Chú thích: ERAs: Chất đối kháng thụ thể endothelin; PDE-5i: Chất ức chế phosphodiesterase 5*

## c. Phổi hợp thuốc lâu dài

**Bảng 5.7: Khuyến cáo điều trị phổi hợp thuốc lâu dài cho tăng áp lực động mạch phổi nhóm I theo phân độ chức năng của WHO**

Nhóm thuốc	Mức khuyến cáo - bằng chứng					
	TC cơ năng độ II		TC cơ năng độ III		TC cơ năng độ IV	
Macitentan kết hợp sildenafil	I	B	I	B	IIa	C
Riociguat kết hợp bosentan	I	B	I	B	IIa	C
Selexipag kết hợp ERA và/hoặc PDE-5i	I	B	I	B	IIa	C
Sildenafil kết hợp epoprostenol	-	-	I	B	IIa	B
Treprostinil đường hít kết hợp sildenafil hoặc bosentan	IIa	B	IIa	B	IIa	C
Iloprost đường hít kết hợp bosentan	IIb	B	IIb	<b>B</b>	IIb	C
Tadalafil kết hợp bosentan	IIa	C	IIa	C	IIa	C
Ambrisentan kết hợp sildenafil	IIb	C	IIb	C	IIb	C
Bosentan kết hợp epoprostenol	-	-	IIb	C	IIb	C
Bosentan kết hợp sildenafil	IIb	C	IIb	C	IIb	C
Sildenafil kết hợp bosentan	IIb	C	IIb	C	IIb	C
Kết hợp 2 thuốc khác	IIb	C	IIb	C	IIb	C
Kết hợp 3 thuốc khác	IIb	C	IIb	C	IIb	C
Riociguat kết hợp thêm sildenafil hoặc PDE-5i	III	B	III	B	III	B

Chú thích: ERAs: Chất đối kháng thụ thể endothelin; PDE-5i: Chất ức chế phosphodiesterase 5

### 7.3. Các biện pháp khác

#### a. Theo dõi và tái khám

Bệnh nhân được điều trị tăng áp động mạch phổi nên được theo dõi sát, đánh giá lại mỗi 1 - 6 tháng (tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng) để đạt được mục tiêu điều trị. Triệu chứng cơ năng được tiếp cận đánh giá theo phân độ chức năng theo WHO, test đi bộ 6 phút.

ProBNP nên được đánh giá sau 3 tháng điều trị và chỉ định theo dõi tiếp theo tùy thuộc vào tình trạng lâm sàng sau đó.

Cân nhắc siêu âm tim đánh giá tùy theo tình trạng bệnh nhân, đặc biệt khi lâm sàng không ổn định.

#### b. Can thiệp tim

Bệnh nhân có thông liên nhĩ/thông liên thất đơn thuần: Xem xét bít thông liên nhĩ/thông liên thất trong trường hợp có lưu lượng shunt đáng kể  $Q_p/Q_s > 1,5:1$  nhưng chưa tăng áp lực động mạch phổi cố định hoặc tăng áp lực động mạch phổi còn đáp ứng với điều trị ( $R_p/R_s < 2/3$ ).

Bệnh nhân còn ống động mạch đơn thuần: Có thể xem xét can thiệp bít ống động mạch ở bệnh nhân có shunt trái phải qua ống động mạch nếu áp lực mạch phổi  $\geq 50\%$  áp lực mạch hệ thống và/hoặc sức cản mạch phổi/sức cản mạch hệ thống từ  $1/3$  đến  $2/3$ .

Phá vách liên nhĩ bằng bóng:

Nên được cân nhắc ở những bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa hoặc được coi như là liệu pháp bắc cầu cho những bệnh nhân đang chờ ghép phổi.

Không nên chỉ định ở bệnh nhân có áp lực nhĩ phải trên 20 mmHg, bão hòa oxy máu động mạch  $SpO_2 < 85\%$  và cần điều trị nội khoa tối ưu trước thủ thuật.

#### c. Phẫu thuật:

Những bệnh nhân có dấu hiệu của bệnh tiến triển mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu nên được cân nhắc phẫu thuật. Biện pháp có thể dùng là ghép phổi hoặc ghép tim phổi.

Ghép phổi: Hiệu quả điều trị nội khoa tối ưu đã làm giảm tỷ lệ cần ghép tim phổi, tuy nhiên đây vẫn là lựa chọn điều trị quan trọng ở những bệnh nhân thất bại với điều trị thuốc (triệu chứng cơ năng theo phân loại WHO độ III, IV). Các nghiên cứu chỉ ra rằng tỷ lệ sống còn sau khi ghép phổi đã cải thiện 52% đến 75% sau 5 năm, và 45 - 66% sau 10 năm.

Ghép hai phổi hoặc ghép tim phổi gần đây được thực hiện trên nhiều bệnh nhân, tuy nhiên bằng chứng về cải thiện chức năng tâm thu thất phải và thất trái chưa được rõ ràng.



Những bệnh nhân có hội chứng Eisenmenger do sự tồn tại của luồng shunt trong tim nên được ghép phổi phổi hợp với thủ thuật sửa chữa vá lỗ thông hoặc ghép tim phổi.

Một số báo cáo gần đây chỉ ra rằng biện pháp oxy hóa máu qua màng ngoài cơ thể (ECMO) có thể áp dụng ở những bệnh nhân tăng áp phổi giai đoạn cuối còn tỉnh táo như là liệu pháp bắc cầu cho ghép phổi.

## 8. ĐIỀU TRỊ CÁC NHÓM TĂNG ÁP LỰC MẠCH PHỔI NGOÀI NHÓM 1

Nhiều nhóm thuốc giãn mạch phổi đã được đánh giá đáp ứng trong điều trị các nhóm tăng áp lực mạch phổi ngoài nhóm 1 (tăng áp lực động mạch phổi - PAH), như đối với bệnh tim trái hoặc bệnh phổi. Dựa trên các bằng chứng hiện tại, đưa ra một số khuyến cáo về điều trị như sau:

### 8.1. Tăng áp lực mạch phổi nhóm 2 (bệnh tim trái)

Các chất prostanoid và đối kháng thụ thể endothelin làm tăng nguy cơ xuất hiện các biến cố tim mạch ở bệnh nhân có bệnh lý tim trái nên chống chỉ định. Có một số bằng chứng làm cải thiện chất lượng cuộc sống, khả năng hoạt động thể lực và đặc điểm huyết động khi cho sử dụng sildenafil ở bệnh nhân có bệnh lý tim trái và ở những bệnh nhân đang trong danh sách chờ ghép tim đã được đặt dụng cụ hỗ trợ thất trái.

### 8.2. Tăng áp lực mạch phổi nhóm 3 (bệnh lý phổi với tình trạng thiếu oxy)

Các thuốc giãn mạch phổi không được khuyến cáo.

### 8.3. Tăng áp lực mạch phổi nhóm 4 (tăng áp lực mạch phổi do thuyên tắc động mạch phổi mạn tính - CTEPH)

Các thuốc giãn mạch phổi như các thuốc prostanoid, đối kháng thụ thể ET, thuốc ức chế PDE-5, thuốc kích thích sGC có thể được chỉ định sử dụng trước phẫu thuật với mục đích làm cải thiện huyết động. Các thuốc này cũng có thể sử dụng trong trường hợp bệnh nhân có bệnh mạch máu ngoại biên nổi trội hoặc bệnh nhân có tăng áp lực mạch phổi tồn tại dai dẳng sau phẫu thuật.

**Bảng 5.8: Khuyến cáo về điều trị CTEPH (ESC 2015)**

Khuyến cáo	Nhóm	Mức bằng chứng
Điều trị chống đông lâu dài cho mọi bệnh nhân CTEPH	I	C
Mọi trường hợp CTEPH cần được đánh giá khả năng phẫu thuật bóc tách nội mạc ĐMP. Phẫu thuật bóc tách nội mạc ĐMP được khuyến cáo cho các bệnh nhân có khả năng phẫu thuật ( <i>bệnh nhân khó thở NYHA II-IV, vị trí huyết khối có thể tiếp cận, phẫu thuật thực hiện bởi phẫu thuật viên giàu kinh nghiệm...</i> )	I	C
Riociguat được khuyến cáo điều trị cho bệnh nhân CTEPH không thể phẫu thuật, hoặc áp lực ĐMP còn tăng sau phẫu thuật	I	B
Các điều trị nội khoa khác cho bệnh nhân CTEPH không thể phẫu thuật, hoặc áp lực ĐMP còn tăng sau phẫu thuật gồm: Nong bóng ĐMP, oxy, lợi tiểu, thuốc ức chế thụ thể endothelin.	IIb	B

## 9. NHỮNG VẤN ĐỀ CÒN CHƯA THỐNG NHẤT

Còn tồn tại một số vấn đề chưa thống nhất về khía cạnh lâm sàng và nghiên cứu tăng áp lực mạch phổi dẫn tới những ý kiến khác nhau giữa bác sĩ tim mạch và bác sĩ hô hấp. Vì vậy việc xác định các vấn đề còn chưa thống nhất là rất quan trọng, giúp định hướng nghiên cứu trong tương lai, xác định những bệnh nhân có chỉ định điều trị ở các trung tâm chuyên khoa về tăng áp lực mạch phổi. Bệnh nhân được tiếp cận điều trị toàn diện mang lại lợi ích về tiên lượng và sống còn.

**Hầu hết các điều trị (ngoại trừ epoprostenol) ở bệnh lý tăng áp lực động mạch phổi đều chưa chỉ ra hiệu quả cải thiện tỷ lệ tử vong.** Đa số các thử nghiệm điều trị là các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên với cỡ mẫu nhỏ và các tiêu chí đánh giá chủ yếu là cải thiện về triệu chứng cơ năng: Quãng đường đi bộ 6 phút, dung nạp gắng sức, cải thiện chỉ số khó thở. Mặc dù những kết quả này đặt ra câu hỏi liệu có nên sử dụng lâu dài loại thuốc đắt đỏ này không khi đánh giá trên tiêu chí hiệu quả mang lại. Tuy nhiên điều thú vị là đặc điểm sống còn trên nhóm bệnh nhân này có xu hướng cải thiện theo thời gian.

**Các thuốc gây giãn mạch phổi** thể hiện không có hiệu quả, thậm chí có hại ở nhóm bệnh nhân tăng áp lực mạch phổi do bệnh tim trái. Tuy nhiên thuốc ức chế PDE-5 lại là một ngoại lệ vì thuốc được chứng minh trong khá nhiều nghiên cứu quy mô nhỏ giúp cải thiện khả năng gắng sức và đặc điểm huyết động ở bệnh nhân suy tim trái. Hiện tại một nghiên cứu đang được tiến hành đánh giá vai trò của thuốc ức chế PDE-5 cải thiện triệu chứng lâm sàng và khả năng hoạt động thể lực ở bệnh nhân suy tim tâm trương.

**Ở nhóm bệnh nhân tăng áp lực mạch phổi không tương xứng “out of proportion”**, nhiều bệnh nhân suy tim trái chỉ có tăng nhẹ áp lực mao mạch phổi bít ( $< 22 - 25$  mmHg) nhưng có áp lực động mạch phổi tâm thu rất cao ( $> 60$  mmHg) và có chênh áp qua phổi tăng (TPG  $> 18$  mmHg). Trường hợp này thường xảy ra ở bệnh nhân đã xuất hiện tăng áp lực mạch phổi cố định, trái với một số ít bệnh nhân có đồng thời cả suy tim trái và tăng áp lực động mạch phổi.

**Đáp ứng giãn mạch phổi** thường áp dụng cho bệnh nhân trong danh sách chờ ghép tim có tăng áp lực mạch phổi không tương xứng, bằng cách sử dụng natri nitroprusside hoặc nitroglycerin khi thông tim để đánh giá huyết động và sự giảm áp lực mao mạch phổi bít. Những bệnh nhân có giảm áp lực động mạch phổi và chênh áp qua phổi thường có thể tiến hành ghép tim với tỷ lệ thành công và không có suy thất phải.

**Điều trị các trường hợp tăng áp lực mạch phổi không tương xứng** chủ yếu tập trung vào điều trị nguyên nhân nền gây suy tim trái.

## 10. TIÊN LƯỢNG VÀ THEO DÕI LÂU DÀI

### 10.1. Tiên lượng

Tỷ lệ sống còn của các bệnh nhân tăng áp lực mạch phổi khác nhau giữa các nhóm và ngay trong một nhóm phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh. Hiện tại nhóm tăng áp lực động mạch phổi vô căn là nhóm có các dữ liệu cụ thể nhất về sống còn. Theo diễn biến tự nhiên của nhóm này, tỷ lệ sống còn sau 1 năm, 3 năm và 5 năm lần lượt là 68%, 48% và 34%. Có bằng chứng mức nghiên cứu số bộ chỉ ra tiên lượng bệnh nhân có cải thiện hơn khi được điều trị bằng thuốc giãn mạch phổi.

Việc đánh giá tiên lượng bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi theo khuyến cáo năm 2015 của Hội Tim mạch và Hô hấp Châu Âu (ESC/ERS) dựa trên đánh giá phân tầng các yếu tố nguy cơ gây tăng áp lực động mạch phổi. Bảng 5.6 tóm tắt các đặc điểm lâm sàng, siêu âm tim và huyết động sử dụng phân tầng nguy cơ, trên cơ sở đó dự đoán tiên lượng ở bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi. Cần chú ý những dữ liệu này chủ yếu xuất phát từ nhóm bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi vô căn, nên không khẳng định được các số liệu này có thể áp dụng cho những nhóm bệnh nhân tăng áp lực mạch phổi khác.

**Bảng 5.9: Các yếu tố đánh giá phân tầng bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi (Theo ESC/ERS 2015)**

<b>Yếu tố tiên lượng (ước tính tử vong 1 năm)</b>	<b>Nguy cơ thấp &lt; 5%</b>	<b>Nguy cơ trung bình 5 - 10%</b>	<b>Nguy cơ cao &gt; 10%</b>
<b>Lâm sàng suy tim phải</b>	Không	Không	Có
<b>Triệu chứng nặng lên</b>	Không	Chậm	Nhanh
<b>Ngất</b>	Không	Thỉnh thoảng	Tái phát nhiều
<b>Phân độ cơ năng theo WHO</b>	I, II	III	IV
<b>Quãng đường đi bộ 6 phút</b>	> 440 m	165 - 440 m	< 165 m
<b>Thăm dò gắng sức tim phổi</b>	VO <sub>2</sub> đỉnh > 15 mL/min/kg Dốc VE/VCO <sub>2</sub> < 36	VO <sub>2</sub> đỉnh 11 - 15 mL/min/kg Dốc VE/VCO <sub>2</sub> 36 - 44,9	VO <sub>2</sub> đỉnh < 11 mL/min/kg Dốc VE/VCO <sub>2</sub> > 45
<b>NT-ProBNP</b>	< 300 ng/l	300 - 1400 ng/l	> 1400 ng/l
<b>Thăm dò hình ảnh (SÂT, CHT)</b>	S nhĩ phải < 18 cm <sup>2</sup> Không có dịch màng tim	S nhĩ phải 18 - 26 cm <sup>2</sup> Không/có rất ít dịch màng tim	S nhĩ phải > 26 cm <sup>2</sup> Tràn dịch màng tim

<b>Huyết động</b>	ALNP < 8 mmHg	ALNP 8 - 14 mmHg	ALNP > 14 mmHg
	$CI \geq 2,5 \text{ L/min/m}^2$	$CI 2,0 - 2,4 \text{ L/min/m}^2$	$CI < 2,0 \text{ L/min/m}^2$
	Bảo hòa oxy tĩnh mạch > 65%	Bảo hòa oxy tĩnh mạch 60- 65%	Bảo hòa oxy tĩnh mạch < 60%

\*ESC: European Society of Cardiology (Hội Tim mạch châu Âu); ERS: European Respiratory Society (Hội Hô hấp châu Âu); SÂT: Siêu âm tim, CLVT: Cắt lớp vi tính, S: Diện tích; ALNP: Áp lực nhĩ phải; CI - Cardiac index: Chỉ số tim

\*ESC: European Society of Cardiology (Hội Tim mạch châu Âu); ERS: European Respiratory Society (Hội Hô hấp châu Âu); SÂT: Siêu âm tim, CLVT: Cắt lớp vi tính, S: Diện tích; ALNP: Áp lực nhĩ phải; CI - Cardiac index: Chỉ số tim

## 10.2. Theo dõi định kì

Đánh giá tại mỗi lần đến khám bao gồm khám thực thể, đánh giá triệu chứng cơ năng, quãng đường đi bộ 6 phút tại mỗi lần thăm khám, siêu âm tim mỗi 6 - 12 tháng ở bệnh nhân không ổn định. Đối với những bệnh nhân ổn định có thể tiến hành các thăm dò nêu trên khi có biểu hiện lâm sàng xấu đi hoặc phải thay đổi phươg án điều trị.

### Tăng áp lực mạch phổi

I27.0	Tăng áp động mạch phổi nguyên phát
I27.2	Tăng áp động mạch phổi thứ phát

**#EditbyViệtNT – một fan của “Cá Hồi Hoang”**

Tài liệu tham khảo

1. Councils, E., 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. European Heart Journal, 2016. 37: p. 67-119.
2. Sitbon, O., R. Channick, K.M. Chin, et al., Selexipag for the Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension. N Engl J Med, 2015. 373(26): p. 2522-33.
3. Galiè, N., M. Humbert, J.-L. Vachiery, et al., 2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). European heart journal, 2015. 37(1): p. 67-119.

4. Benza RL, Miller DP, Gomberg-Maitland M, et al. Predicting survival in pulmonary hypertension. Insights from the registry to evaluate early and long-term pulmonary arterial hypertension disease management (REVEAL). *Circulation*. 2010; 122:164-172.
  5. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med*. 1991;115:343-349.
  6. Galie N, Brundage B, Ghofrani A, et al. Tadalafil therapy for pulmonary arterial hypertension. *Circulation*. 2009; 119:2894-2903.
  7. Galie N, Ghofrani HA, Torbicki A, et al. Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med*. 2005; 353:2148-2157.
  8. Galie N, Manes A, Negro L, et al. A meta-analysis of randomized controlled trials in pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2009; 30:394-403.
- Hachulla E, Gressin V, Guillemin L. Early detection of pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: a French nationwide prospective multicenter study. *Arthritis Rheum*. 2005;52:3792-3800.
9. Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, et al. Pulmonary arterial hypertension in France: results from a national registry. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006; 173:1023-1030.
  10. Machado R, Eickelberg O, Elliot CG, et al. Genetics and genomics of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:S32-S42.
  11. Rich S, Kaufmann E, Levy PS. The effect of high doses of calcium-channel blockers on survival in primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 1992; 327:76-81.
  12. Rubin LJ, Badesh DB, Barst RJ, et al. Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med*. 2002; 346:896-903.
  13. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(Suppl 1): S43-S54.
  14. Farber HW, Loscalzo J. Pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med*. 2004; 351:1655-1665.
  15. Foris, V, Kovacs, G, Tscherner, M, et al. Biomarkers in Pulmonary Hypertension: What do we know? *Chest*. 2013; 144:274-283.
  16. Guazzi M, Naeije R. Pulmonary hypertension in heart failure: pathophysiology, pathobiology, and emerging clinical perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:1718-1734.
  17. Guillinta P, Peterson KL, Ben-Yehuda O. Cardiac catheterization techniques in pulmonary hypertension. *Cardiol Clin*. 2004; 22:401-415.
  18. Gurtner HP. Aminorex and pulmonary hypertension. A review. *Cor Vasa*. 1985; 27:160-171.
  19. Hoeper MM, Krowka MJ, Strassburg CP. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. *Lancet*. 2004; 363:1461-1468.
  20. Hoeper MM, Mayer E, Simonneau G, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2006; 113:2011-2020.
  21. Makowski CT, Rissmiller RW, Bullington WM. Riociguat: a novel new drug for treatment of pulmonary hypertension. *Pharmacotherapy*. 2015;35(5):502-519.

Chương 6:

**BỆNH VAN TIM**

GS.TS.BS. Đỗ Doãn Lợi  
TS. BSNT. Dương Đức Hùng  
TS. BSNT. Vũ Anh Dũng  
TS. BSNT. Đỗ Phương Anh  
ThS.BSNT. Lê Ngọc Thạch  
ThS.BSNT. Trần Tuấn Việt

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Miên  
ThS.BSNT. Phạm Thu Thủy  
ThS.BSNT. Dương Thị Giang  
BSNT. Phạm Thị Thanh Thảo  
BSNT. Lê Thị Thảo  
BSNT. Nguyễn Thế Nam Huy

## 1. TỔNG QUAN

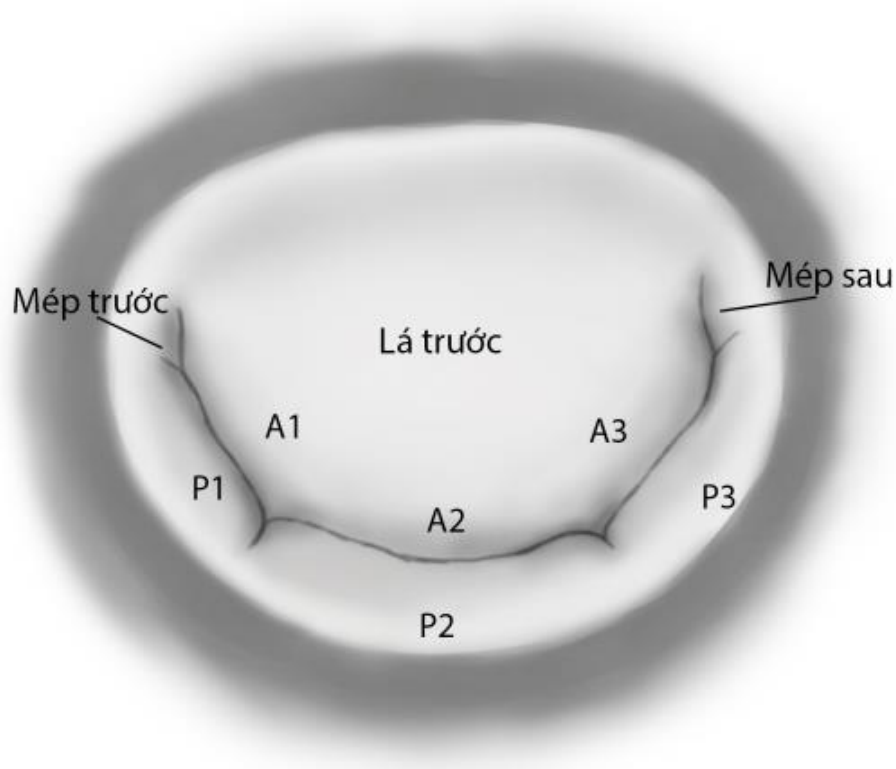
### 1.1. Sự hình thành các van tim

Tim được hình thành từ trung bì phôi vào khoảng ngày thứ **18 - 19** sau thụ tinh, tiếp đó các van tim được tạo thành từ khoảng tuần thứ 4 đến tuần thứ 7 của thai kỳ. Do vậy trong giai đoạn này, bất kỳ yếu tố nào tác động đến phôi thai như nhiễm trùng (sởi/rubella), các thuốc và chất độc... đều có thể gây ảnh hưởng đến sự hình thành các van tim.

### 1.2. Van hai lá

Gồm 2 lá van cấu tạo từ tổ chức xơ sợi. **Lá trước** (với các sợi xơ liên tục với vòng van động mạch chủ) và **lá sau** được cố định bởi vòng van, các cơ nhú sau trong và trước ngoài xuất phát từ thành tự do thất trái, vách liên thất và các dây chằng. Bất kỳ biến đổi thành phần nào kể trên đều có thể gây ra hở van hai lá.

**Lá sau** được chia thành ba phần bởi các rãnh, gọi là P1, P2, P3. Lá trước không có rãnh nên được phân chia thành các phần đối diện với các phần của Lá sau lần lượt là A1, A2, A3. Trong thì tâm thu, P2 chịu áp lực cao nhất, một trong những lý do giải thích tần suất cao của sa phần P2 so với P1 và P3.



Hình 6.1: Van hai lá

*Anterior leaflet: Lá trước, AC: Mép trước van hai lá, PC: Mép sau van hai lá*

**Các cơ nhú** được chia thành hai nhóm: Sau trong và trước ngoài. Nhóm cơ nhú sau trong được cấp máu bởi động mạch mũ hoặc động mạch liên thất sau và rất dễ bị ảnh



hưởng bởi thiếu máu cơ tim, gây ra sa lá sau do đứt dây chằng. Nhóm cơ nhú trước ngoài được cấp máu bởi hệ thống 2 động mạch nên ít bị ảnh hưởng hơn.

Dòng hở phụt ngược về phía sau thường gây ra do lá sau kém di động hoặc sa lá trước (ít gặp). Dòng hở về phía trước thường do sa lá sau hoặc lá trước kém di động (ít gặp). Dòng hở trung tâm thường do giãn vòng van.

### 1.3. Van động mạch chủ

Van động mạch chủ có ba lá van, dựa vào vị trí lỗ động mạch vành tương ứng sẽ chia thành lá vành phải, lá vành trái và lá không vành.

Van ĐMC có thể hoạt động không hiệu quả khi tăng kích thước vòng van, xoang Valsalva, chỗ nối xoang vành và phần lên của ĐMC ngược hoặc tổn thương lá van.

Hệ thống dẫn truyền chạy giữa lá vành phải và lá không vành.

### 1.4. Van ba lá

Có 3 lá van, bao gồm lá vách, lá trước và lá sau. Phần trước và sau của vòng van có xu hướng dễ bị giãn nhất. Nút nhĩ thất nằm ở ngay dưới mép van trước vách.

### 1.5. Van động mạch phổi

Có ba lá van hình tổ chim, gần tương tự như các van ĐMC.

## 2. THẤP TIM CẤP

### 2.1. Dịch tễ học

Ở các nước đang phát triển, với điều kiện kinh tế và xã hội thấp, tần suất thấp tim có thể tới 1% số trẻ trong độ tuổi đi học, trong khi đó ở các nước phát triển tỷ lệ mắc ít hơn 10 lần. Ở Việt Nam, bệnh này đang ngày một trở nên hiếm hơn do điều kiện kinh tế và chất lượng cuộc sống được cải thiện, giảm mật độ dân số và nâng cao chất lượng chăm sóc y tế. Bệnh không có sự khác biệt về giới tuy nhiên triệu chứng múa giật và hẹp van hai lá thường gặp hơn ở nữ giới.

### 2.2. Bệnh học

Bệnh xuất hiện vài tuần sau khi bị viêm họng bởi liên cầu tan máu beta nhóm A là ***Streptococcus pyogenes type M***, do cơ thể tạo kháng thể với carbohydrate của vách tế bào vi khuẩn (kháng thể anti-M), kháng thể này sẽ phản ứng chéo với protein trong van tim. Các cơ quan khác cũng xảy ra phản ứng chéo là mô liên kết sụn khớp, nhân đuôi của não, từ đó dẫn đến các triệu chứng như viêm khớp, múa giật Sydenham...

Thời gian từ khi bị nhiễm khuẩn cấp đến khi xuất hiện thấp tim là khoảng 3 - 4 tuần. Thấp tim được cho là biến chứng của 3% viêm họng liên cầu không được điều trị. Khoảng 50% viêm họng liên cầu sẽ có biến chứng thấp tim tái phát nếu có tiền sử thấp tim trước đây.

Bệnh thường gây viêm toàn bộ các thành phần của tim bao gồm: Các lá van, cơ tim, màng ngoài tim và nội mạc cơ tim. Viêm cơ tim có thể gây ra suy tim cấp hoặc các rối loạn nhịp. Viêm tim toàn bộ thường ảnh hưởng đến van hai lá (65 - 70%), van động mạch chủ (25%), và van ba lá (10%, không bao giờ tổn thương đơn độc), hậu quả là gây ra hở van tim cấp và suy tim, và hậu quả cuối cùng dẫn tới vô hóa và gây hẹp van mạn tính.

Màng ngoài tim, nội tâm mạc và vùng quanh các mạch máu thường xuất hiện các tổ chức collagen giàu bạch cầu ưa acid, bao quanh bởi bạch cầu lympho, tương bào và đại thực bào gọi là thể Aschoff.

### 2.3. Đặc điểm lâm sàng

**Đau họng** 1 - 5 tuần trước khởi bệnh, biểu hiện trong 2/3 các ca bệnh.

**Sốt, đau bụng.**

Thường có biểu hiện **viêm đa khớp**, tổn thương hay gặp ở các khớp vừa như khớp gối, khớp khuỷu, khớp cổ chân và cổ tay. Thường khởi phát từ các khớp ở chân trước tiên. Các khớp thường đau từ khớp này sang khớp khác, có tính chất di chuyển. Biểu hiện đau tại mỗi khớp có thể diễn ra rất nhanh (trong vòng 1 - 2 ngày) nhưng thường không kéo dài quá 1 tuần. Triệu chứng đau thường rõ ràng và nổi bật hơn so với các triệu chứng viêm khác quan khác. Khi khởi không để lại di chứng.

**Viêm tim toàn bộ:** Viêm cơ tim khá thường gặp với tỷ lệ dao động khoảng từ 40% tới thậm chí 90% các trường hợp. Tuy nhiên có thể có một số trường hợp không biểu hiện lâm sàng trong pha cấp. Viêm tim thường phải kèm theo các tổn thương van tim, đặc biệt van hai lá với biểu hiện bằng một tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim. Nếu không có tổn thương van tim cần phải cân nhắc lại kỹ lưỡng chẩn đoán thấp tim trước khi đưa ra quyết định chẩn đoán cuối cùng. Viêm tim có thể biểu hiện rất nặng nề với tình trạng suy tim cấp, hở van hai lá và hở van ĐM chủ. Lâm sàng có thể nghe tiếng rung giữa thì tâm trương ở mỏm (tiếng rung Carey Coombs) do tăng dòng máu qua van hai lá bị viêm phù nề. Ngoài ra có thể gặp viêm màng ngoài tim.

**Múa giật Sydenham:** Chiếm khoảng 10 - 30%, thường xảy ra 1 - 8 tháng sau viêm họng, biểu hiện gồm khó viết, khó nói, yếu cơ toàn thân, các cử động kiểu múa giật, dễ thay đổi cảm xúc, duỗi khớp quá mức cùng với giảm trương lực cơ, giảm phản xạ gân xương và rung giật lưỡi. Thường hồi phục sau 2 - 3 tháng.

**Hồng ban vòng:** Dạng ban không cố định với đường viền rõ và vùng trung tâm nhạt màu, thường xuất hiện ở thân người và phần gần của chi. Gặp trong 5 - 13%

các trường hợp. Khởi đầu là những hồng ban không hoại tử sau đó lan ra xung quanh. Mất đi và xuất hiện lại sau vài giờ và kéo dài dai dẳng.

**Nốt dưới da:** Xuất hiện khoảng 1 - 8% các trường hợp và sau viêm tim một vài tuần. Chủ yếu xuất hiện ở bề mặt xương hoặc gân vị trí khuỷu tay, đầu gối, cổ tay, cổ chân, gân Achilles, đỉnh đầu và các gai đốt sống. Kéo dài 1 - 2 tuần.

Đôi khi trẻ có thể bị chẩn đoán nhầm là thấp tim khi có những biểu hiện sốt, tiếng thổi nhẹ ở tim, và đau khớp vốn rất thường gặp ở trẻ nhỏ.

## 2.4. Cận lâm sàng

### a. Các dấu hiệu là bằng chứng của nhiễm liên cầu nhóm A (GAS)

Có thể xác định thông qua ngoáy họng tìm thấy liên cầu (nuôi cấy hoặc xét nghiệm kháng nguyên nhanh). Chưa đến 10% cho kết quả dương tính, phản ánh tình trạng nhiễm liên cầu trước đây.

Xét nghiệm tìm kháng thể kháng liên cầu: Chuẩn độ kháng thể kháng StreptoLysin O (ASLO) và chuẩn độ kháng thể kháng DNase B (Anti-DNase B). Nếu xét nghiệm đầu tiên không thể khẳng định, cần lặp lại sau 10 - 14 ngày.

Test nhanh kháng thể kháng carbohydrate liên cầu nhóm A dương tính cũng có vai trò trong chẩn đoán nhiễm liên cầu trước đó.

**Bảng 6.1: Khuyến cáo giá trị giới hạn trên của ASLO và Anti- DNase B**

Nhóm tuổi	Giới hạn trên bình thường	
	ASLO (đơn vị Todd/mL)	Anti-DNase B (UI/mL)
2 - 4	160	240
5 - 9	240	320 - 640
10 - 12	320	480 - 640
> 12	400	200

### b. Xét nghiệm máu

Một số bằng chứng lâm sàng cho thấy CRP và máu lắng thường tăng ở những bệnh nhân thấp tim cấp, trong khi đó số lượng bạch cầu thường không tăng.

Cấy máu nếu bị sốt giúp loại trừ các nguyên nhân nhiễm trùng khác.

### c. X-quang tim phổi

Thường không có biến đổi gì đặc biệt trong thấp tim. Một số trường hợp có thể thấy hình tim to, rốn phổi đậm hoặc phù phổi do suy tim cấp.

### d. Điện tâm đồ

Block nhĩ-thất cấp 1 hay gặp, khoảng PR kéo dài tự biến mất sau 2 - 3 tuần có thể là một đặc điểm chẩn đoán hữu ích trong các ca bệnh có biểu hiện lâm sàng không rõ ràng. Block nhĩ-thất cấp II, III ít gặp hơn.

### e. Siêu âm tim

Hình ảnh HoHL, HoC, có thể có dịch màng ngoài tim.

Những thay đổi cấp tính hình thái van hai lá: Giãn nở hình vành khăn, đứt dây chằng dẫn đến lá van hai lá phất phơ, sa lá van, gờ dạng hạt hoặc u cục nhỏ ở đầu lá van.

Thay đổi hình thái van ĐM chủ cấp hoặc mạn tính: Dày lá van bất thường hoặc khu trú, vận động lá van hạn chế, sa lá van.

**Bảng 6.2: Tiêu chuẩn siêu âm tim chẩn đoán hở van hai lá và hở van động mạch chủ do tổn thương trong thấp tim**

<b>Hở van hai lá</b>
Thấy dòng hở van ở ít nhất 2 mặt cắt khác nhau
Tại ít nhất 1 mặt cắt đo chiều dài dòng hở $\geq 2$ cm
Vận tốc đỉnh $\geq 3$ m/s
Tạo ít nhất một viền phồng hở toàn tâm thu
<b>Hở van động mạch chủ</b>
Thấy dòng hở van ở ít nhất 2 mặt cắt khác nhau
Tại ít nhất 1 mặt cắt đo chiều dài dòng hở $\geq 1$ cm
Vận tốc đỉnh $\geq 3$ m/s
Tạo ít nhất một viền phồng hở toàn tâm trương

**f. Sinh thiết**

Các tự kháng thể tấn công nội mạc van tim, dẫn tới tổn thương và thâm nhiễm bởi các tế bào lympho T xuyên qua lớp nội mạc vào trong lớp mô van tim. Sinh thiết có thể cho thấy hình ảnh hạt Aschoff, là hình ảnh hạt thâm nhiễm điển hình gặp trong thấp tim. Hạt này gặp ở khoảng 30% số bệnh nhân có các đợt thấp tái phát và thường thấy ở vách liên thất, thành thất, tiểu nhĩ.

Sinh thiết cơ tim không có ích trong giai đoạn cấp của thấp tim, nó chỉ nên chỉ định và có giá trị phân biệt khi thấp tim tái phát và khó phân biệt với các bệnh khác.

**2.5. Chẩn đoán xác định**

Tiêu chuẩn Jones ra đời năm 1944 giúp chẩn đoán xác định bệnh thấp tim. Tiêu chuẩn Jones cũng đã trải qua nhiều lần thay đổi để giúp tăng tính chính xác trong chẩn đoán. Lần cập nhật mới đây nhất là năm 2015 theo AHA.

**Bảng 6.3: Tiêu chuẩn Jones 2015 chẩn đoán thấp tim**

<b>Bảng chứng nhiễm liên cầu nhóm A</b>	
Cấy họng dương tính hoặc test nhanh kháng thể kháng liên cầu dương tính hoặc tăng kháng thể kháng liên cầu (mẫu xét nghiệm sau 2 tuần).	
<b>Tiêu chuẩn chính</b>	
<b>Quần thể nguy cơ thấp</b>	<b>Quần thể nguy cơ trung bình - cao</b>
Viêm tim (lâm sàng hoặc cận lâm sàng)	Viêm tim (lâm sàng hoặc cận lâm sàng)
Viêm khớp (Chỉ viêm đa khớp)	Viêm khớp (Bao gồm viêm đa khớp, viêm một khớp, hoặc đau nhiều khớp)
Múa giật	Múa giật
Hồng ban nút	Hồng ban nút
Nốt dưới da	Nốt dưới da
<b>Tiêu chuẩn phụ</b>	
<b>Quần thể nguy cơ thấp</b>	<b>Quần thể nguy cơ trung bình - cao</b>

Đau đa khớp	Đau một khớp
Sốt $\geq 38,5^{\circ}$	Sốt $\geq 38,5^{\circ}$
Tốc độ máu lắng $\geq 60$ mm trong giờ đầu và/hoặc CRP $\geq 3,0$ mg/dL	Tốc độ máu lắng $\geq 30$ mm trong giờ đầu và/hoặc CRP $\geq 3,0$ mg/dL
PR kéo dài sau khi đã điều chỉnh theo tuổi (không sử dụng tiêu chuẩn này là tiêu chuẩn phụ khi viêm tim đã là tiêu chuẩn chính)	PR kéo dài sau khi đã điều chỉnh theo tuổi (không sử dụng tiêu chuẩn này là tiêu chuẩn phụ khi viêm tim đã là tiêu chuẩn chính)

Đánh giá viêm tim cận lâm sàng có thể dựa vào siêu âm tim với các tiêu chuẩn đã liệt kê ở bảng trên. Đây là điểm mới so với các tiêu chuẩn chẩn đoán trước đây.

Quần thể nguy cơ thấp được tính là trong cộng đồng có tỷ lệ mắc sốt thấp cấp hàng năm  $< 2/100.000$  trẻ từ 5 - 14 tuổi. Hoặc tỷ lệ bệnh thấp tim ở mọi lứa tuổi  $< 1/1000$  dân mỗi năm.

***Chẩn đoán thấp tim cấp*** khi có bằng chứng nhiễm liên cầu nhóm A kèm theo 2 tiêu chuẩn chính, hoặc 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ.

***Chẩn đoán thấp tim tái phát*** khi có bằng chứng nhiễm liên cầu nhóm A trước đó, kèm theo 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính 2 tiêu chuẩn phụ hoặc 3 tiêu chuẩn phụ.

## 2.6. Điều trị

### Mục tiêu điều trị thấp tim cấp:

Ngăn chặn phản ứng viêm, từ đó làm giảm tổn thương ở tim và khớp. Những trường hợp không được điều trị thỏa đáng có thể dẫn tới nguy cơ cao hơn tổn thương van tim về sau và suy tim. Thuốc thường được sử dụng là aspirin liều kháng viêm hoặc glucocorticoid liều thấp trong trường hợp bệnh nhân có dị ứng hoặc chống chỉ định với aspirin. Thời gian sử dụng phụ thuộc vào mức độ nặng của đợt bệnh. Trong những trường hợp không có hoặc biểu hiện nhẹ viêm tim, có thể chỉ cần sử dụng aspirin đơn độc trong vòng 1 tháng. Những trường hợp viêm tim nặng hơn cần điều trị bằng glucocorticoid (prednisolon) trong vòng 2 - 3 tháng. Cho tới khi biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm bằng chứng viêm trở về bình thường.

Điều trị triệt để vi khuẩn liên cầu nhóm A.

Giảm triệu chứng (bao gồm cả điều trị suy tim cấp nếu có biểu hiện suy tim).

Dự phòng tái phát.

**Bảng 6.4: Điều trị thấp tim**

<b>Thuốc</b>	<b>Liều dùng</b>
<b>Kháng sinh</b>	Phenoxymethylpenicillin đường uống trong 10 ngày (250 mg x 2 - 3 lần/24h với trẻ em và 500 mg x 3 lần/24h với người lớn)
	Benzylpenicillin tiêm bắp (liều duy nhất 1,2 triệu đơn vị) dùng trong đợt cấp.
	Erythromycin đường uống, nếu dị ứng penicillin, trong 10 ngày (20 - 40 mg/kg/24h chia 4 lần/24h với trẻ nhỏ và 250 mg x 4 lần/24h đối với người lớn).
<b>Aspirin</b>	Uống 100 mg/kg/24h ở trẻ em và 4 - 8 g/24h với người lớn, chia 3 - 4 lần/24h.
<b>Prednisolone</b>	1 - 2 mg/kg/24h trong 2 - 4 tuần nếu viêm tim trung bình - nặng.
<b>Haloperidol (nếu có múa giật)</b>	Uống 0,5 - 2 mg x 3 lần/24h với người lớn và 0,05 - 0,15 mg/kg/24h với trẻ 3 - 12 tuổi
Điều trị suy tim bằng lợi tiểu, ức chế men chuyển, digoxin...	
Phẫu thuật được chỉ định nếu tổn thương van tim nặng, mạn tính	

## 2.6. Dự phòng thấp tim thứ phát

Phòng bệnh cấp 1: Một bước cực kỳ quan trọng là loại trừ ngay nhiễm trùng đường hô hấp do nhiễm liên cầu khuẩn nhóm A hay còn gọi là chế độ phòng thấp cấp I.

Phòng bệnh cấp 2: Phải bắt đầu ngay khi đã chẩn đoán xác định là thấp tim.

**Bảng 6.5: Chế độ phòng bệnh cho thấp tim**

<b>PHÒNG THẤP CẤP 1</b>			
<b>Thuốc</b>	<b>Liều</b>	<b>Đường dùng</b>	<b>Thời gian</b>
Benzathine	600.000 đv (< 27 kg)	Tiêm bắp	Liều duy nhất
Penicillin G	1,2 triệu đv (≥ 27kg)		
Hoặc Penicillin V	250 mg 2 - 3 lần/24h  (trẻ em) 500 mg 2 - 3 lần/24h (người lớn)	Uống	10 ngày
Erythromycin (cho bệnh nhân dị ứng với Penicillin)	40 mg/kg/24h	Uống	10 ngày
<b>PHÒNG THẤP TIM CẤP 2</b>			
<b>Thuốc</b>	<b>Liều lượng</b>	<b>Đường dùng</b>	<b>Khoảng cách dùng</b>
Benzathine Penicillin G	1,2 triệu đơn vị	Tiêm bắp	3 - 4 tuần/1 lần
Hoặc Penicillin V	250 mg	Uống	2 lần/24h
Erythromycin (cho bệnh nhân dị ứng với Penicillin hoặc Sulfadiazine)	250 mg	Uống	2 lần/24h



**Bảng 6.6: Thời gian dự phòng thấp tim cấp 2**

Nhóm bệnh nhân	Thời gian sau đợt bệnh cuối	Mức chứng cứ
Thấp tim với viêm tim có tổn thương van tim	10 năm hoặc tới lúc 30 tuổi với tổn thương van tim mức độ trung bình, tới 40 tuổi đối với những tổn thương van tim mức độ nặng (lựa chọn khoảng thời gian nào dài hơn), có thể xem xét dự phòng suốt đời.	I-C
Thấp tim với viêm tim nhưng không có tổn thương van tim.	10 năm hoặc tới lúc 21 tuổi (lựa chọn khoảng thời gian nào dài hơn).	I-C
Thấp tim không có viêm tim	5 năm hoặc tới lúc 21 tuổi (lựa chọn khoảng thời gian nào dài hơn).	I-C

### 3. HẸP VAN HAI LÁ

#### 3.1. Nguyên nhân

Nguyên nhân hàng đầu là thấp tim.

Các nguyên nhân khác ít gặp, bao gồm:

Bẩm sinh: Tổn thương đơn độc hoặc phối hợp với thông liên nhĩ (hội chứng Lutembacher).

Vôi hóa vòng van hai lá.

Bệnh tim carcinoid.

Viêm van tim trong bệnh lupus ban đỏ hệ thống.

Bệnh lắng đọng mucopolysaccharidoses (hội chứng Hurler).

Xơ chun hóa nội tâm mạc.

Hẹp van hai lá với tổn thương ở 3 mức: Dây chằng (kết dính, dày lên và rút ngắn), lá van (ban đầu cuộn lại, sau đó dày lên và cuối cùng vôi hóa) và mép van (dính lại).

### 3.2. Sinh lý bệnh học

Tăng áp lực nhĩ trái để đẩy dòng máu qua lỗ van bị hẹp, gây tăng áp lực tĩnh mạch phổi dẫn đến khó thở khi gắng sức, phù phổi, cuối cùng là phù đại và suy thất phải.

Thất trái lúc đầu chưa bị ảnh hưởng. Tuy nhiên, do giảm dòng máu đổ đầy nên cung lượng tim không được duy trì, đặc biệt là khi gắng sức, khi xuất hiện rung nhĩ mới.

### 3.3. Triệu chứng lâm sàng

Đa số bệnh nhân không có triệu chứng trong một thời gian dài, nhiều bệnh nhân được chẩn đoán chỉ khi đã có các biến chứng như: Tắc mạch, phù phổi cấp...

#### a. Cơ năng

Khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm.

Phù phổi cấp có thể được báo trước bởi rung nhĩ không kiểm soát, gắng sức, nhiễm trùng, gây mê và tình trạng thai nghén.

Rung nhĩ làm tăng nguy cơ gây thuyên tắc mạch hệ thống do huyết khối xuất phát từ nhĩ trái và tiểu nhĩ trái bị giãn.

Mệt mỏi do giảm cung lượng tim và thường xảy ra ở bệnh nhân hẹp van hai lá nhẹ - vừa.

Ho máu do vỡ mao mạch phế nang trong phù phổi cấp (ho ra bọt hồng).

Đau ngực giống cơn đau thắt ngực do tăng áp lực phổi và phù đại thất phải, kể cả khi hệ mạch vành bình thường.

Hiếm gặp hơn, giãn nhĩ trái có thể gây chèn ép các cơ quan lân cận làm khàn tiếng (do chèn ép dây thần kinh thanh quản ngược trái - hội chứng Ortner), nuốt nghẹn (do chèn ép thực quản), xẹp phổi trái (do chèn ép phế quản chính trái).

#### b. Triệu chứng thực thể

Chậm phát triển thể chất nếu hẹp van hai lá từ nhỏ: Dấu hiệu “lùn hai lá”.

Biến dạng lồng ngực nếu hẹp van hai lá từ nhỏ.

Ứ trệ tuần hoàn ngoại biên khi có suy thất phải: Tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù chi dưới, phù toàn thân.

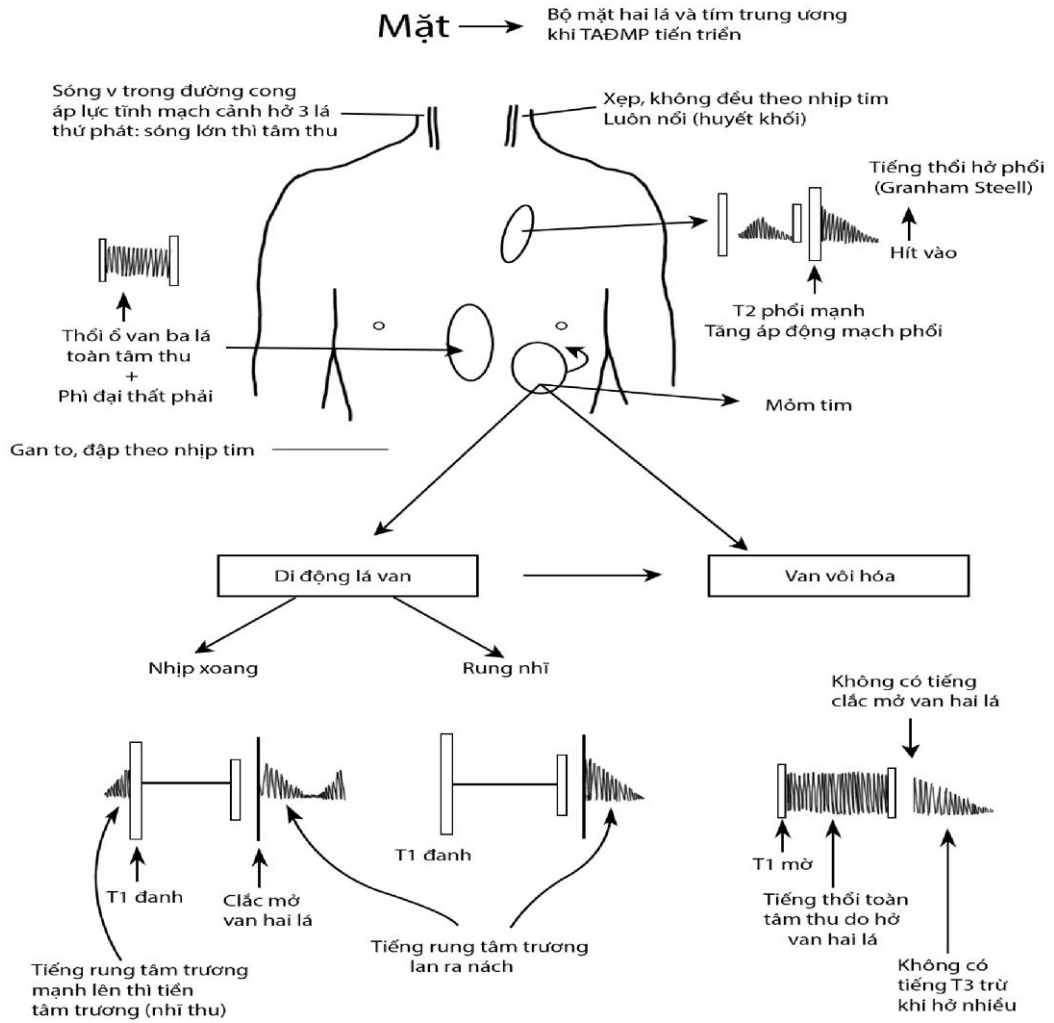
Các dấu hiệu giảm tưới máu ngoại vi: Da xanh, đầu chi xanh tím.

Sờ có thể thấy rung tâm trương ở mỏm tim.

Nghe tim: Tiếng T1 đánh khá phổ biến và đặc hiệu. Tiếng T2 mạnh và tách đôi. Tiếng clắc mở van hai lá nghe rõ nhất tại mỏm hoặc trong mỏm. Khoảng cách từ tiếng T2 đến tiếng mở van hai lá tỷ lệ nghịch với mức độ hẹp van. Tiếng rung giữa thì tâm trương âm độ thấp, cùng với tiếng thổi tiền tâm thu (nếu nhịp xoang) nghe rõ nhất ở mỏm tim lệch trái.

Một số bệnh lý khác có biểu hiện nghe tim trên lâm sàng giống hẹp van hai lá như: U nhầy nhĩ trái, tim ba buồng nhĩ. Tiếng đập của u nhầy có thể nhầm với tiếng clắc mở van. Một số bệnh lý có thể gặp tiếng rung tâm trương: Thông liên nhĩ, thông liên thất, cường giáp, hở van hai lá, tiếng rung Austin-Flint của hở van ĐM chủ (giảm khi giảm hậu gánh) hoặc của hẹp van ba lá (nghe rõ bờ trái xương ức và tăng khi hít vào).

Hình 6.2: Dấu hiệu thực thể trong hẹp van hai lá



### 3.4. Cận lâm sàng

#### a. Điện tâm đồ

P “hai lá” hay P hai đỉnh (nếu nhịp xoang) do nhĩ trái giãn thấy rõ nhất ở chuy ển đạo DII. Sóng P cao và nhọn nếu có tăng áp động mạch phổi.

Trục phải và phì đại thất phải.

Rung nhĩ (thường gặp).

## b. X-quang ngực

Bờ bên trái: Cung động mạch phổi vòng, sau đó hình ảnh 4 cung điển hình (từ trên xuống theo thứ tự bao gồm cung ĐM chủ, ĐM phổi, tiểu nhĩ trái, thất trái).

Bờ bên phải: Giai đoạn đầu, hình ảnh song song hai cung với cung nhĩ trái vẫn ở bên trong cung nhĩ phải, giai đoạn tiếp hai cung này cắt nhau, giai đoạn sau cùng nhĩ trái to nhiều, hai cung song song cung nhĩ trái ở ngoài cung nhĩ phải.

Đường Kerley B xuất hiện khi có tăng áp động mạch phổi.

Các hình ảnh gián tiếp ít gặp: Nhánh phế quản gốc trái bị đẩy lên trên hoặc nhĩ trái đè thực quản ở 1/3 dưới, thực quản bị đẩy ra sa u xương ức trên phim chụp nghiêng có uống thuốc cản quang.

## c. Siêu âm qua thành ngực

Siêu âm 2D: Trục dài cạnh ức thấy hình ảnh nhĩ trái giãn và van mở hình vòm do dính mép van. Trục ngắn cạnh ức có thể đo trực tiếp diện tích lỗ van hai lá, hình ảnh vôi hóa mép van.

Thang điểm Wilkins đánh giá hình thái van hai lá giúp đưa ra chỉ định nong van hai lá qua da (tối đa 16 điểm).

**Bảng 6.7: Thang điểm Wilkins đánh giá hình thái van hai lá**

Điểm	Di động van	Tổ chức dưới van	Độ dày van	Mức độ vôi hoá
1	Van di động tốt, chỉ giới hạn ở mép van	Dày nhẹ các dây chằng ngay dưới lá van	Gần như bình thường: 4 - 5 mm.	Có duy nhất một điểm vôi hoá.
2	Phần giữa thân van và chân van còn di động tốt	Dày tới 1/3 chiều dài dây chằng	Dày ít phía mép van: 5 - 8 mm.	Vôi hóa rải rác mép van.
3	Van vẫn còn di động về phía trước trong thời kỳ tâm trương, (chủ yếu là gốc van)	Dày tới 1/3 đoạn xa dây chằng	Dày lan xuống cả thân lá van: 5 - 8 mm	Vôi hoá đến đoạn giữa lá van.
4	Không di động hoặc rất ít.	Dày nhiều và rút ngắn cột cơ dây chằng	Dày nhiều toàn bộ cả lá van: > 8 - 10 mm.	Vôi hoá nhiều lan tỏa toàn bộ van.

M - mode: Hình ảnh hạn chế mở van do dính mép van.

Doppler liên tục có thể ước tính diện tích lỗ van và chênh áp qua van.

Phương trình liên tục và phương pháp PISA có thể được sử dụng nếu cần thiết.

Đánh giá các tổn thương khác đi kèm: Huyết khối nhĩ trái và tiểu nhĩ trái, thể tích nhĩ trái, chức năng co bóp cơ tim.

#### d. Siêu âm qua thực quản

Cho thấy rõ hơn hình thái van hai lá, sùi nhỏ và huyết khối trong nhĩ trái mà siêu âm qua thành ngực hạn chế.

Siêu âm tim qua thực quản nên được thực hiện trên những bệnh nhân cần xem xét việc đóng van hai lá bằng bóng qua da để đánh giá có hay không có huyết khối trong nhĩ trái và đánh giá thêm độ hở van hai lá

#### e. Thông tim

Chỉ áp dụng khi có sự khác biệt quá mức giữa các thông số siêu âm tim và triệu chứng cơ năng của bệnh nhân.

Đo được chính xác các thông số: Áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực nhĩ trái, áp lực động mạch phổi, cung lượng tim, nhịp tim, và thời gian đổ đầy tâm trương. Đánh giá tổn thương mạch vành và van tim phổi hợp.

### 3.5. Phân độ hẹp van hai lá

Theo hướng dẫn của ACC/AHA 2014 hẹp van hai lá được phân độ làm 4 giai đoạn A, B, C, D

**Bảng 6.8: Các giai đoạn của hẹp van hai lá**

Giai đoạn	Định nghĩa	Hình thái van	Huyết động van	Hậu quả về huyết động	Triệu chứng
A	Nguy cơ hẹp van hai lá.	Van hai lá dạng vòm ở thì tâm trương	Vận tốc dòng chảy qua van hai lá bình thường	Không	Không
B	Hẹp van hai lá nhẹ - vừa.	- Van dính mép, mở dạng vòm thì tâm trương.  - Diện tích lỗ van > 1,5 cm <sup>2</sup>	- Tăng vận tốc dòng chảy qua van hai lá.  - Diện tích lỗ van > 1,5 cm <sup>2</sup>  - Thời gian bán giảm áp lực tâm trương (PHT) < 150 ms	- Nhĩ trái giãn nhẹ - vừa.  - Áp lực động mạch phổi bình thường lúc nghỉ.	Không
C	Hẹp van hai lá nặng, không triệu chứng.	- Van dính mép, mở dạng vòm thì tâm trương.  - Diện tích lỗ van ≤ 1,5 cm <sup>2</sup>  (≤ 1 cm <sup>2</sup> nếu hẹp van hai lá rất nặng).	- Diện tích lỗ van ≤ 1,5 cm <sup>2</sup>  (≤ 1 cm <sup>2</sup> nếu hẹp van hai lá rất nặng).  - Thời gian bán giảm áp lực tâm trương (PHT) ≥ 150 ms (≥ 220 ms nếu hẹp van hai lá rất nặng).	- Nhĩ trái giãn nhiều.  - Áp lực động mạch phổi > 30 mmHg.	Không
D	Hẹp van hai lá nặng có triệu chứng	- Van dính mép, mở dạng vòm thì tâm trương.  - Diện tích lỗ van ≤ 1,5 cm <sup>2</sup>  (≤ 1 cm <sup>2</sup> nếu hẹp van hai lá rất nặng).	- Diện tích lỗ van ≤ 1,5 cm <sup>2</sup>  (≤ 1 cm <sup>2</sup> nếu hẹp van hai lá rất nặng).  - Thời gian bán giảm áp lực tâm trương (PHT) ≥ 150 ms (≥ 220 ms nếu hẹp van hai lá rất nặng).	- Nhĩ trái giãn nhiều.  - Áp lực động mạch phổi > 30 mmHg.	- Khó thở.  - Giảm khả năng gắng sức.

### 3.6. Điều trị

#### a. Điều trị nội khoa

Điều trị phòng thấp thứ phát .

Nếu triệu chứng nhẹ: Hạn chế muối, lợi tiểu (nên thận trọng).

Thuốc chống đông kháng vitamin K :

Mục tiêu PT-INR: 2 - 3, trung bình 2,5

Chỉ định ở bệnh nhân hẹp van hai lá vừa đến nặng kèm theo ít nhất một trong các tình trạng sau: Rung nhĩ, tiền sử huyết khối - tắc mạch, nhĩ trái > 50 mm hoặc thể tích nhĩ trái trên 60 mL/m<sup>2</sup> , có huyết khối nhĩ trái.

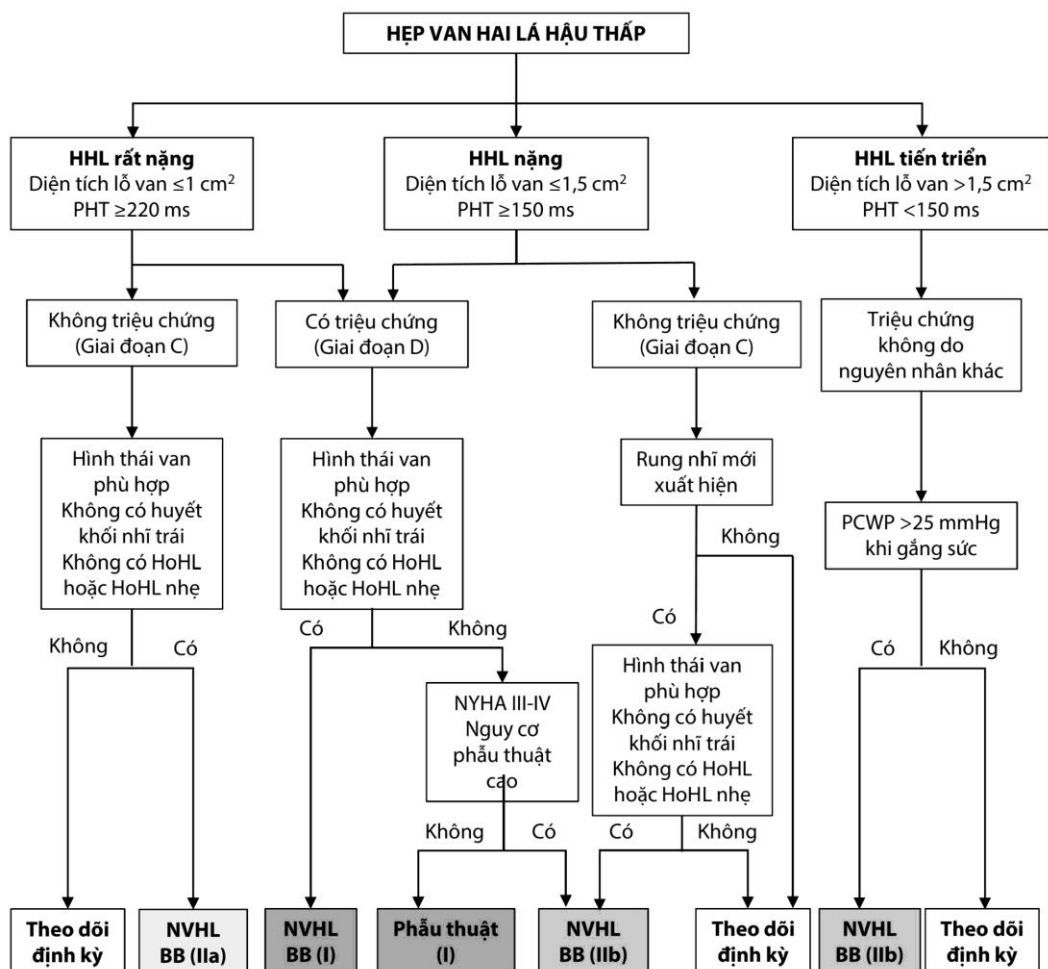
Kiểm soát nhịp tim.

Nếu có rung nhĩ: Digoxin, chẹn beta giao cảm, hoặc chẹn kênh canxi (Verapamil hoặc Diltiazem) để kiểm soát tần số.

#### b. Điều trị can thiệp

Nong van hai lá qua da hoặc phẫu thuật thay van hai lá chủ yếu được chỉ định trên những bệnh nhân có hẹp van hai lá mức độ trung bình đến nặng (diện tích lỗ van ≤ 1,5 cm<sup>2</sup> ).

**Hình 6.3: Khuyến cáo xử trí hẹp van hai lá hậu thấp (theo AHA/ACC 2014)**



*HHL: Hẹp van hai lá; PHT: Thời gian bán giảm áp lực; HoHL: Hở van hai lá; PCWP: Áp lực mao mạch phổi bất; NVHLBB: Nong van hai lá bằng bóng*

### **c. Nong van hai lá bằng bóng qua da**

#### **Ưu điểm:**

Tỷ lệ thành công cao, ít biến chứng, ít xâm lấn, thời gian nằm viện ngắn.

Cả i thiện đáng kể tình trạng huyết động và diện tích lỗ van.

Thực c hiện trong một số trường hợp đặc biệt: Phụ nữ có thai, suy tim nặng, bệnh nhân trong tình trạng cấp cứu.

#### **Đặc điểm không thuận lợi cho nong van hai lá bằng bóng:**

Đặc điểm lâm sàng: Tuổi cao, tiền sử đã từng sửa van hai lá, khó thở NYHA IV, rung nhĩ dai dẳng, tăng áp động mạch phổi nặng.

Đặc điểm giải phẫu: Wilkins trên siêu âm  $\geq 9$ , diện tích lỗ van hai lá rất nhỏ, hở van ba lá nặng.

#### **Chống chỉ định của nong van hai lá bằng bóng qua da**

Huyết khối nhĩ trái.

Hở van hai lá từ mức độ vừa trở lên.

Vôi hóa nặng hoặc vôi hóa hai mép van.

Không dính mép van.

Bệnh van động mạch chủ nặng kèm theo, hoặc hẹp hở van ba lá nặng có chỉ định phẫu thuật.

Bệnh động mạch vành kèm theo có chỉ định mổ bắc cầu chủ vành.

Mới có biến cố tắc mạch trong vòng 3 tháng.

Chống chỉ định tương đối: Đang trong tình trạng nhiễm trùng chưa khống chế được, rối loạn đông máu...

#### **Biến chứng sau nong van:**

Hở van hai lá là biến chứng hay gặp nhất.

Tắc mạch phía xa, đặc biệt tắc mạch não.

Còn shunt tồn lưu sau chọc vách liên nhĩ, thường sẽ tự đóng sau 6 tháng.



Ép tim cấp do thủng thành nhĩ hoặc thủng thành thất hay gặp khi chọc vách liên nhĩ không chính xác hoặc khi nong bằng bóng hoặc dụng cụ kim loại.

Tử vong < 1% do ép tim cấp hoặc đột quy não.

### Theo dõi sau thủ thuật

Sau nong van hai lá làm lại siêu âm tim đánh giá biến chứng: Hở van hai lá, rối loạn chức năng thất trái, shunt tồn lưu qua chọc vách liên nhĩ, nếu biến chứng nặng cần cân nhắc phẫu thuật sớm.

Theo dõi sau NVHL ít nhất 1 năm/lần, hoặc sớm hơn nếu có dấu hiệu lâm sàng.

### d. Phẫu thuật van hai lá

#### Các phương pháp phẫu thuật

Tách van kín: M ép van bị dính được tách bằng dụng cụ qua mỏm thất trái ( không còn được khuyến cáo hiện nay ).

Sửa van hai lá: Áp dụng trong hẹp van hai lá do thấp tim mà tổn thương vô hóa chưa quá nặng, có thể dùng nhiều phương pháp sửa van khác nhau tùy theo tổn thương.

Thay van hai lá nếu không thể sửa: Thay van hai lá cơ học hoặc sinh học.

2 - 4% nguy cơ bị các biến cố tắc mạch hoặc xuất huyết, bao gồm đột quy ở bệnh nhân van hai lá cơ học (cao hơn nhiều ở bệnh nhân trẻ tuổi), và một tỷ lệ nhỏ phẫu thuật lại do rối loạn chức năng van.

Van hai lá sinh học có độ bền phụ thuộc vào tuổi bệnh nhân: Khoảng 80% không bị thoái hóa van sau 10 năm ở bệnh nhân 40 - 50 tuổi, so với 90% không bị thoái hóa van sau 10 năm ở bệnh nhân > 65 tuổi.

Phẫu thuật đốt rung nhĩ (phẫu thuật Maze) có thể kết hợp ngay khi tiến hành mổ thay/sửa van hai lá.

Nguy cơ của phẫu thuật: Một tỷ lệ từ 1 - 2% bệnh nhân trên 65 tuổi tử vong hoặc đột quy sau phẫu thuật van hai lá, chủ yếu xảy ra với bệnh nhân chức năng tim thấp hoặc đồng mắc nhiều bệnh nặng khác.

## 4. HỞ VAN HAI LÁ

### 4.1. Hở van hai lá cấp

#### a. Nguyên nhân

Sau nhồi máu cơ tim  
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn  
Sau thủ thuật nong van hai lá  
Đứt dây chằng do thoái hóa.

#### b. Chẩn đoán và theo dõi

##### Biểu hiện lâm sàng:

Thường nặng nề, biểu hiện bằng triệu chứng suy tim cấp, khó thở: Hở van hai lá cấp gây tăng đột ngột thể tích nhĩ trái, khiến áp lực nhĩ trái tăng nhanh dẫn đến sung huyết phổi.

Phù phổi cấp có thể gặp khiến cho bệnh cảnh càng thêm nặng nề. Thêm vào đó, do dòng máu phụt ngược trở về nhĩ trái thông qua dòng hở van hai lá khiến cho cung lượng tim bị giảm đột ngột, lưu lượng máu qua van động mạch chủ giảm, tưới máu ngoại biên giảm dẫn đến tụt huyết áp, thậm chí sốc tim.

Khám lâm sàng có thể phát hiện tiếng thổi tâm thu ở mỏm tim, lan ra nách, tuy nhiên tiếng thổi có thể nhỏ, không rõ ràng do sự bất tương đồng giữa áp lực nhĩ trái tăng nhanh và áp lực thất trái chưa thay đổi khiến cho chênh áp qua van hai lá không lớn. Trong một số trường hợp có thể không có tiếng thổi tâm thu do áp lực giữa nhĩ trái và thất trái là tương đương nhau.

##### Siêu âm tim qua thành ngực:

Vai trò quan trọng trong chẩn đoán xác định, đồng thời giúp đánh giá chức năng thất trái, thất phải, áp lực động mạch phổi và cơ chế hở van hai lá.

Giúp xác định nguyên nhân gây hở van hai lá cấp như tình trạng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, rối loạn vận động vùng do nhồi máu cơ tim, đứt các dây chằng van tim do thoái hóa...

Trong một số trường hợp như dòng hở van tim lệch tâm và hẹp van tim kèm theo, siêu âm tim qua thành ngực có thể gặp khó khăn trong xác định cơ chế cũng như mức độ nặng của hở van, siêu âm tim qua thực quản có thể hữu ích để chẩn đoán xác định và chẩn đoán cơ chế hở van.

### c. Điều trị nội khoa

Các thuốc giãn mạch như nitroglycerin hoặc nitroprusside đường tĩnh mạch: Vai trò quan trọng trong điều trị trong pha cấp. Các thuốc giãn mạch làm giảm kháng trở dòng động mạch chủ, giúp tăng lưu lượng qua van động mạch chủ và giảm lưu lượng qua dòng hở van lên nhĩ trái, do đó cải thiện cung lượng tim, giảm áp lực nhĩ trái. Tuy nhiên sử dụng các thuốc giãn mạch bị hạn chế bởi phụ thuộc huyết áp hệ thống. Chống chỉ định trong những trường hợp tụt huyết áp hoặc sốc tim.

Bơm bóng động mạch chủ ngược dòng (IABP) cũng có thể hữu ích đối với những trường hợp hở 2 lá nặng do làm giảm hậu gánh thất trái, tăng áp lực cuối tâm trương và hỗ trợ tuần hoàn hệ thống.

Các nhóm thuốc lợi tiểu giúp giảm sung huyết phổi, giảm triệu chứng khó thở và suy tim cấp.

Có thể cần các thuốc vận mạch hỗ trợ trong những trường hợp huyết áp thấp hoặc sốc tim.

### d. Phẫu thuật

Phẫu thuật van hai lá được khuyến cáo đối với những trường hợp hở van hai lá nguyên phát cấp mức độ nặng và có triệu chứng. Thông thường mức độ nặng của hở van hai lá cấp khá thay đổi, tuy nhiên những trường hợp hở van hai lá cấp mức độ vừa thường có thể thích nghi bằng cách giãn các buồng thất trái và suy tim có tăng cung lượng tim.

Hở van hai lá cấp mức độ nặng có triệu chứng thường khó thích nghi và cần can thiệp sớm để giảm triệu chứng.

Đối với các trường hợp tổn thương cơ nhú, dây chằng có thể cân nhắc sửa chữa van tim ưu tiên hơn so với thay van tim. Những tổn thương nhiễm khuẩn tại hệ thống van và dưới van cần cân nhắc thay van tim nhân tạo.

Thời điểm phẫu thuật phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng và nguyên nhân gây hở van tim của bệnh nhân.

## 4.2. Hở van hai lá mạn

### a. Nguyên nhân

#### Các nguyên nhân nguyên phát

Di chứng thấp tim.

Thoái hóa nhày (sa van hai lá).

Hội chứng Marfan, hội chứng Hurler.

Thoái hóa ở người già, tăng huyết áp, đái tháo đường.

Bệnh lý thâm nhiễm cơ tim: A myloid, sarcoid.

### **Các nguyên nhân thứ phát**

Khi tình trạng cấu trúc van hai lá bình thường, hở van xảy ra khi có rối loạn chức năng thất trái nặng, thất trái giãn làm cơ nhú và dây chằng bị kéo căng, đồng thời giãn vòng van khiến hai lá van không áp sát được vào nhau.

### **b. Phân loại**

Có rất nhiều hình thái thoái hóa nhày van hai lá từ sa một đoạn trên lá van nhỏ (bệnh lý thiếu hụt mô xơ đàn hồi) đến sa nhiều đoạn trên lá van lớn (bệnh Barlow).

**Phân loại Carpentier's** hở van hai lá theo cơ chế hở van:

Type 1: Vận động các lá van bình thường (hở van hai lá do giãn vòng van hoặc thủng van).

Type 2: Sa lá van (hở van hai lá do giãn hoặc đứt dây chằng, cột cơ).

Type 3: Hạn chế vận động các lá van. Type 3 được chia làm 2 loại:

Type 3a: Hạn chế vận động các lá van thì tâm trương do dày lá van, co rút dây chằng, cột cơ (thường gặp trong thấp tim).

Type 3b: Hạn chế vận động các lá van trong thì tâm thu (thường gặp trong HoHL do bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim giãn, do giảm chức năng tim).

### **c. Sinh bệnh học**

Tổn thương lá van, dây chằng, cơ nhú, hoặc thất trái đều có thể gây ra hở van.

Máu phụt ngược lên nhĩ trái thời kỳ tâm thu, giống như tống máu vào ĐM chủ.

Trong hở van hai lá nặng kéo dài, có hiện tượng giãn nhĩ trái, do đó lưu lượng và áp lực nhĩ trái tăng ít. Thất trái giãn và thể tích tống máu lớn bù trừ cho dòng hở, duy trì được phân suất tống máu. Suy thất trái là do quá tải thể tích kéo dài. Chênh áp qua lỗ van thấp làm che lấp đi dấu hiệu suy chức năng thất trái. Phân suất tống máu có thể bình thường mặc dù chức năng thất trái đã giảm.

### **d. Triệu chứng lâm sàng**

#### **Cơ năng**

Thường không có triệu chứng trong nhiều năm. Đợt tiến triển có thể gặp: Mệt (do giảm cung lượng tim), khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm.

Đánh trống ngực (do tăng thể tích tống máu hoặc rung nhĩ).

Suy thất phải ở giai đoạn cuối.

**Thực thể**

Nhịp tim không đều nếu có rung nhĩ.

Mỏm tim lệch trái và diện đập rộng khi có giãn thất trái.

T1 thường mờ hoặc bình thường nếu do sa van hoặc rối loạn hoạt động của dây chằng.

T2 tách đôi rộng, xuất hiện T3 khi tăng dòng chảy tâm trương. Đôi khi nghe thấy tiếng T4 nhất là trong hở van hai lá cấp.

Tiếng thổi toàn tâm thu: Nghe rõ ở mỏm lan ra nách (có thể thổi giữa tâm thu nếu do sa van hoặc rối loạn hoạt động cơ nhú).

Các dấu hiệu suy tim trái: Nhịp tim nhanh, huyết áp thấp, ran ẩm ở phổi.

Các dấu hiệu suy tim phải: Gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù hai chi dưới khi bệnh tiến triển nặng.

**e. Các thăm dò cận lâm sàng****Điện tâm đồ**

Nhĩ trái giãn, phì đại thất trái, giãn nhĩ phải nếu có tăng áp động mạch phổi. Rung nhĩ thường gặp trong hở van hai lá mạn tính.

**Xquang tim phổi**

Bóng tim to, giãn nhĩ trái, thất trái, ứ dịch tĩnh mạch phổi. Có thể thấy vôi hóa vòng van hai lá.

**Siêu âm tim qua thành ngực**

Đánh giá giải phẫu van hai lá (loại tổn thương và phân loại hở van hai lá).

Siêu âm màu để phát hiện và đánh giá mức độ hở van hai lá.

Đánh giá chức năng thất trái dựa vào phân suất tống máu, đường kính cuối tâm thu và cuối tâm trương (chú ý: Trong hở van hai lá còn bù, phân suất tống máu luôn bị đánh giá quá mức do lực cản thấp ở dòng phụt ngược).

Đánh giá áp lực động mạch phổi và chức năng thất phải

**Siêu âm tim qua thực quản**

Khi có sự bất hợp lý giữa các thông số hoặc khi cửa sổ siêu âm qua thành ngực không được rõ nét, siêu âm tim qua thực quản cho phép đánh giá chi tiết hơn về giải phẫu và chính xác hơn về khả năng sửa van hai lá.

Nghiệm pháp gắng sức được chỉ định khi bệnh nhân không có sự phù hợp giữa lâm sàng và mức độ hở van.

## Thông tin: Không bắt buộc.

Phát hiện các tổn thương van tim phổi hợp và bệnh mạch vành.

Ước tính mức độ hở van hai lá theo Seller:

1/4: Chỉ có vệt cản quang vào nhĩ trái không đủ viền rõ hình nhĩ trái.

2/4: Cản quang tràn vào khắp nhĩ trái nhưng đậm độ cản quang không bằng thất trái và mất đi sau 2 - 3 nhất bóp.

3/4: Đậm độ cản quang ở nhĩ trái và thất trái bằng nhau.

4/4: Đậm độ cản quang ở nhĩ trái đậm hơn ở thất trái, xuất hiện cả cản quang ở tĩnh mạch phổi.

## Đánh giá giai đoạn hở van hai lá (nguyên phát và thứ phát)

**Bảng 6.9: Các giai đoạn của Hở van hai lá nguyên phát theo AHA/ACC 2014**

Giai đoạn	Định nghĩa	Giải phẫu van	Huyết động van	Hậu quả huyết động	rp • * Triệu chứng
A	Có nguy cơ hở van hai lá.	<ul style="list-style-type: none"><li>- Sa van nhẹ, diện áp bình thường.</li><li>- Van dày nhẹ, lá van co rút nhẹ.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Không có dòng hở hoặc dòng hở trung tâm &lt;20% diện tích nhĩ trái trên Doppler.</li><li>- Độ rộng dòng hở tại gốc &lt; 0,3 cm.</li></ul>	Không	Không
B	Hở van hai lá nhẹ - vừa.	<ul style="list-style-type: none"><li>- Sa van nặng, diện áp bình thường.</li><li>- Co rút lá van, mất diện áp trung tâm.</li><li>- Viêm nội tâm mạc trước đó.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Diện tích dòng hở trung tâm chiếm 20 - 40% diện tích nhĩ trái</li><li>- Độ rộng dòng hở tại gốc &lt; 0,7 cm</li><li>- Thể tích dòng hở &lt; 60 mL.</li><li>- Phân số hở &lt; 50%.</li><li>- ERO &lt; 0,40 cm<sup>2</sup>.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Nhĩ trái giãn nhẹ.</li><li>- Thất trái không giãn.</li><li>- Áp lực động mạch phổi bình thường.</li></ul>	Không

			- Phân độ trên chụp buồng tim từ 1 - 2+.		
C	Hở van hai lá nặng không triệu chứng.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sa van nặng, diện áp bình thường.</li> <li>- Co rút lá van, mất diện áp trung tâm.</li> <li>- Viêm nội tâm mạc</li> <li>- Các lá van dày lên.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diện tích dòng hở trung tâm chiếm &gt; 40% diện tích nhĩ trái hoặc</li> <li>- Độ rộng dòng hở tại gốc <math>\geq 0,7</math> cm.</li> <li>- Thể tích dòng hở <math>\geq 60</math> mL.</li> <li>- Phân số hở <math>\geq 50\%</math>.</li> <li>- ERO <math>\geq 0,40</math> cm<sup>2</sup>.</li> <li>- Phân độ trên chụp buồng tim từ 3 - 4+.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhĩ trái giãn vừa đến nhiều.</li> <li>- Thất trái giãn.</li> <li>- Tăng áp lực động mạch phổi cả khi nghỉ và gắng sức.</li> <li><b>C1:</b> LVEF &gt; 60% và LVESD &lt; 40 mm.</li> <li><b>C2:</b> LVEF <math>\leq 60\%</math> and LVESD <math>\geq 40</math>mm.</li> </ul>	Không
D	Hở van 2 lá nặng có triệu chứng	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sa van nặng, diện áp bình thường.</li> <li>- Co rút lá van, mất diện áp trung tâm.</li> <li>- Viêm nội tâm mạc</li> <li>- Các lá van dày lên.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diện tích dòng hở trung tâm chiếm &gt; 40% diện tích nhĩ trái hoặc dòng hở lệch tâm toàn tâm thu.</li> <li>- Độ rộng dòng hở tại gốc <math>\geq 0,7</math> cm. Thể tích dòng hở <math>\geq 60</math> mL.</li> <li>- Phân số hở <math>\geq 50\%</math>.</li> <li>- ERO <math>\geq 0,40</math> cm<sup>2</sup>.</li> <li>- Phân độ trên chụp buồng tim từ 3 - 4+</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhĩ trái giãn vừa đến nhiều.</li> <li>- Thất trái giãn.</li> <li>- Tăng áp lực động mạch phổi.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Giảm khả năng gắng sức.</li> <li>- Khó thở khi gắng sức.</li> </ul>

**Bảng 6.10: Các giai đoạn Hở van hai lá thứ phát theo AHA/ACC 2017**

Giai đoạn	Giải phẫu van	Tổn thương phối hợp	Triệu chứng
A	Lá van, vòng van, dây chằng bình thường ở bệnh nhân bệnh động mạch vành hoặc bệnh cơ tim.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thất trái không giãn hoặc giãn nhẹ với rối loạn vận động vùng.</li> <li>- Bệnh cơ tim nguyên phát với thất trái giãn và rối loạn chức năng tâm thu thất trái.</li> </ul>	Triệu chứng của bệnh mạch vành hoặc suy tim tùy thuộc vào đáp ứng với điều trị hiện tại.
B	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rối loạn vận động vùng với sự co rút nhẹ lá van hai lá.</li> <li>- Giãn vòng van với sự thiếu hụt nhẹ của diện áp trung tâm các lá van.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rối loạn vận động vùng và giảm chức năng tâm thu thất trái.</li> <li>- Thất trái giãn và rối loạn chức năng tâm thu do bệnh cơ tim nguyên phát.</li> </ul>	Triệu chứng của bệnh mạch vành hoặc suy tim tùy thuộc vào đáp ứng với điều trị hiện tại.
C	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rối loạn vận động vùng và/hoặc thất trái giãn với sự co rút nhiều của lá van.</li> <li>- Giãn vòng van với sự thiếu hụt nhiều của diện áp trung tâm các lá van.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rối loạn vận động vùng và giảm chức năng tâm thu thất trái.</li> <li>- Thất trái giãn và rối loạn chức năng tâm thu do bệnh cơ tim nguyên phát.</li> </ul>	Triệu chứng của bệnh mạch vành hoặc suy tim tùy thuộc vào đáp ứng với điều trị hiện tại.
D	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rối loạn vận động vùng và/hoặc thất trái giãn với sự co rút nhiều của lá van.</li> <li>- Giãn vòng van với sự thiếu hụt nhiều của diện áp trung tâm các lá van.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rối loạn vận động vùng và giảm chức năng tâm thu thất trái.</li> <li>- Thất trái giãn và rối loạn chức năng tâm thu do bệnh cơ tim nguyên phát.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Triệu chứng suy tim do hở van hai lá dai dẳng sau điều trị tái tưới máu mạch vành và điều trị nội khoa.</li> <li>- Giảm khả năng gắng sức.</li> <li>- Khó thở khi gắng sức.</li> </ul>



## f. Điều trị

### Điều trị nội khoa

Các bệnh nhân có hở van hai lá mức độ nhẹ-vừa không có triệu chứng được theo dõi định kỳ thường xuyên bằng siêu âm tim.

Các nhóm thuốc giãn mạch (ức chế men chuyển, ức chế thụ thể) có tác dụng làm tăng cung lượng tổng máu của tim và hạn chế thể tích dòng hở.

Nếu có rung nhĩ cần điều trị khống chế tần số tim thích hợp và điều trị chống đông (giữ mức PT-INR từ 2 - 3).

Phòng ngừa viêm nội tâm mạc: Không khuyến cáo thường quy.

### Điều trị phẫu thuật (theo AHA/ACC 2017)

#### Chỉ định phẫu thuật Hở van hai lá nguyên phát:

Hở van hai lá nặng có triệu chứng, mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu.

Hở van hai lá nặng không có triệu chứng có thể cần phẫu thuật nếu có thêm một trong các yếu tố sau:

Chức năng thất trái giảm (EF 30 - 60% hoặc đường kính thất trái cuối thì tâm thu  $\geq 40$  mm).

Rung nhĩ mới xuất hiện.

Tăng áp lực động mạch phổi  $> 50$  mmHg.

Cân nhắc trong các trường hợp hở van hai lá nặng không có triệu chứng nhưng theo dõi thấy chức năng thất trái giảm dần, kích thước thất trái giãn dần trước khi EF  $< 60\%$ , và đường kính thất trái cuối tâm thu  $< 40$  mm.

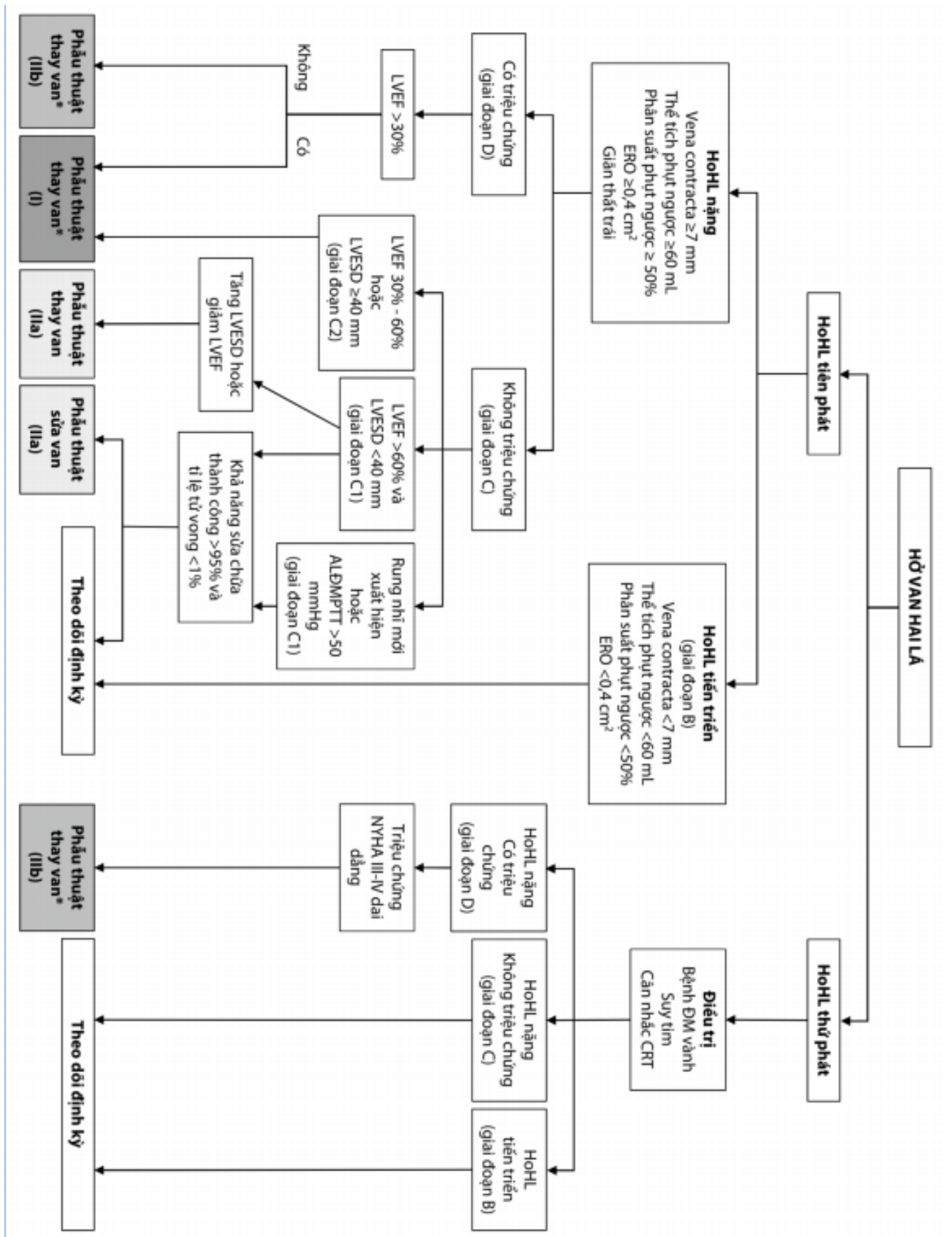
#### Chỉ định phẫu thuật Hở van hai lá thứ phát:

Can thiệp trong trường hợp hở van hai lá thứ phát chỉ cân nhắc trong một số trường hợp như:

Bệnh nhân hở van hai lá nặng cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành hoặc thay van động mạch chủ.

Bệnh nhân hở van hai lá nặng, triệu chứng dai dẳng khi đã điều trị nội khoa tối ưu.

Các phương pháp phẫu thuật: Sửa van hai lá hoặc thay van hai lá bằng van nhân tạo. Khả năng phẫu thuật thay van hay sửa van phụ thuộc vào tổn thương van và kinh nghiệm của từng phẫu thuật viên. Van hai lá bị sa nhiều vùng và bị vôi hóa nặng sẽ khó tiến hành sửa hơn tổn thương sa một vùng van và lá van ít bị thương tổn vôi hóa.



**Hình 6.4 : Khuyến cáo xử trí hở van hai lá (theo AHA/ACC 2017)**

*Chú thích: HoHL: Hở van hai lá; ERO: Diện tích lỗ hở hiệu dụng; LVEF: Phân số tổng máu thất trái; ALDMPTT: Áp lực động mạch phổi tâm thu; LVESD: Đường kính thất trái cuối kỳ tâm thu; CRT: Liệu pháp tái đồng bộ cơ tim*

*\* Sửa van hai lá được ưu tiên hơn thay van nếu có thể.*

## Sửa van hai lá qua đường ống thông (MitraClip)

Sửa van hai lá qua đường ống thông (hay còn gọi là thủ thuật kẹp van hai lá) là một can thiệp xâm lấn tối thiểu, dụng cụ được đưa qua đường tĩnh mạch đùi, xuyên qua vách liên nhĩ qua nhĩ trái, sau đó kẹp 2 mép van bằng một dụng cụ được thiết kế đặc biệt giúp làm giảm dòng hở van hai lá trong những trường hợp hở van hai lá nặng. Quá trình làm thủ thuật được theo dõi liên tục bằng siêu âm tim qua thực quản để đảm bảo thủ thuật hiệu quả và an toàn.



**Hình 6.5: Thủ thuật kẹp van hai lá qua đường ống thông**

### Chỉ định:

Những bệnh nhân có chỉ định loại I phẫu thuật sửa hoặc thay van hai lá, theo khuyến cáo năm 2014 và cập nhật 2017 của

**Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ/Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC 2014)**, bao gồm:

Hở van hai lá (3+) hoặc (4+), có triệu chứng mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu, EF > 30%, và/hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu (Ds) ≤ 55 mm.

Hở van hai lá (3+) hoặc (4+), không triệu chứng, nhưng có ít nhất một trong số những dấu hiệu sau đây:

EF 25 - 60%

Đường kính thất trái cuối tâm thu ≥ 40 mm

Tăng áp lực động mạch phổi

Rung nhĩ

Hình thái van hai lá phù hợp với kỹ thuật kẹp van hai lá: Sa van vùng giữa (A2, P2) với khoảng cách cho phép (< 2 cm) hoặc giãn vòng van gây hở van mà khoảng cách giữa hai lá van khi đóng toàn bộ còn chạm nhau.

Bệnh nhân không thể phẫu thuật/phẫu thuật nguy cơ cao hoặc từ chối phẫu thuật.

### **Chống chỉ định:**

HoHL do các nguyên nhân khác (thấp tim; viêm nội tâm mạc...).

Nhồi máu cơ tim trong vòng 12 tuần.

Cần can thiệp phẫu thuật một tổn thương khác ở tim (như làm cầu nối chủ vành, thay van động mạch chủ.).

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Hình thái van hai lá không phù hợp với kỹ thuật kẹp van hai lá.

Huyết khối tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch chủ dưới hoặc huyết khối trong buồng tim.

### **Biến chứng thường gặp:**

Chảy máu tại vị trí chọc mạch do dùng dụng cụ kích thước lớn. Tuy nhiên tỷ lệ chảy máu này vẫn thấp hơn chảy máu sau phẫu thuật.

Huyết khối dụng cụ kẹp van.

Dụng cụ bị bong ra một phần.

Kẹp van hai lá thứ phát sau thủ thuật.

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

## **5. HẸP VAN ĐM CHỦ**

Hẹp van ĐM chủ là một trong những bệnh lý van tim phổ biến nhất ở các nước phát triển, nam gặp nhiều hơn nữ, gia tăng theo tuổi, tỷ lệ mắc tới 2% ở người trên 65 tuổi. Bệnh ngày càng trở nên phổ biến do mô hình dân số già hoá và các tiến bộ trong chẩn đoán.

### **5.1. Nguyên nhân**

Mắc phải : Hẹp van ĐM chủ do vôi hóa và thoái hoá van (thường gặp nhất), bệnh thấp tim, bệnh Paget, suy thận giai đoạn cuối.

Bẩm sinh: Bệnh lý van động mạch chủ hai lá van gặp với tần suất 1 - 2% trẻ sơ sinh sống. Van động mạch chủ chỉ có hai lá van sẽ dẫn đến bất thường dòng chảy qua van ĐM chủ, lâu dài sẽ làm các lá van xơ và vôi hóa, cuối cùng là giảm diện tích lỗ van.

## 5.2. Bệnh sinh

Hẹp van ĐM chủ dẫn đến tăng trở kháng tổng máu của thất trái. Hẹp van ngày càng tiến triển theo thời gian dẫn tới những biến đổi cấu trúc thất trái để thích nghi. Cơ tâm thất trái ngày càng dày lên để duy trì thể tích nhát bóp, phân suất tổng máu và thể tích cuối tâm trương, mặc dù chênh áp thì tâm thu giữa tâm thất trái và động mạch ngoại biên ngày càng gia tăng.

Khi tình trạng hẹp van tiếp tục tiến triển hoặc không được điều trị, quá trình phì đại cơ tim tiếp tục tiến triển, cơ tim dung nạp ngày càng kém, thể tích cuối tâm trương tăng lên mặc dù kích thước buồng tim chưa thay đổi. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái góp phần dẫn đến biểu hiện triệu chứng đầu tiên. Bên cạnh đó quá trình tái cấu trúc, xơ hóa, thiếu máu cơ tim khiến cho cơ bóp không còn hiệu quả.

## 5.3. Đặc điểm lâm sàng

**Tam chứng kinh điển: Đau ngực, khó thở, ngất.** Thường xuất hiện khi hẹp van động mạch chủ nặng.

**Cơn đau thắt ngực:** Là do hiện tượng mất cân bằng cung cầu oxy gây ra bởi sự tăng khối lượng và tăng sức căng cơ thất trái (giảm áp lực tưới máu dưới nội tâm mạc). Cơn đau ngực xảy ra ở 2/3 bệnh nhân có hẹp van ĐM chủ nhưng chỉ có 1/2 trong số này có hẹp động mạch vành.

**Ngất:** Do hậu quả của hẹp van động mạch chủ khít, cung lượng tim không tăng được để đáp ứng nhu cầu gắng sức gây giãn mạch ngoại vi và giảm áp lực tưới máu não.

**Khó thở:** suy tim, phù phổi (khi bệnh nhân có xuất hiện rung nhĩ thì triệu chứng khó thở thường trầm trọng hơn).

Có thể xảy ra đột tử do rối loạn nhịp thất.

### Khám lâm sàng

Mạch nhỏ, nảy chậm (rõ nhất ở động mạch cảnh), huyết áp kẹt, ở những bệnh nhân hẹp van ĐM chủ nặng huyết áp tâm thu sẽ giảm. Giai đoạn đầu, diện đập mỏm tim sẽ bị kéo lên cao. Giai đoạn sau khi suy tim tiến triển, buồng thất trái giãn, mỏm tim ở dưới và ra ngoài. Rung miu thấy ở ổ van động mạch chủ (khoang liên sườn 2 bên phải).

Nghe: Tiếng T1 bình thường hoặc nhẹ. Ở bệnh nhân hẹp van ĐM chủ nhẹ, tiếng T2 bình thường (tiếng đóng van động mạch chủ trước tiếng đóng van động mạch phổi). Hẹp van ĐM chủ vừa, tiếng T2 đanh (tiếng đóng van ĐM chủ và van động mạch phổi hợp nhất). Tiếng T3 là dấu hiệu chức năng tâm thu thất trái kém. Tiếng T4 xuất hiện do nhĩ trái co bóp tổng máu vào buồng thất trái có độ giãn kém khi hẹp van ĐM chủ khít.

Thổi tâm thu tổng máu ở phía trên bên phải xương ức, lan lên cổ, đạt cường độ cao nhất vào đầu đến giữa tâm thu. Mức độ hẹp van ĐM chủ càng nặng, tiếng thổi càng dài hơn, mạnh hơn và đạt cực đại chậm hơn (cuối kỳ tâm thu). Tuy nhiên cường độ tiếng thổi không liên quan chặt chẽ với mức độ hẹp do cường độ tiếng thổi có thể giảm nhẹ đi nếu cung lượng tim giảm nhiều hoặc chức năng thất trái giảm nặng.

#### 5.4. Cận lâm sàng

**Điện tâm đồ:** Phì đại nhĩ trái, phì đại thất trái, block nhánh trái thường có. Rối loạn nhịp tim ít khi xảy ra, thường gặp ở giai đoạn muộn của bệnh, chủ yếu là rung nhĩ.

**X - quang ngực:** Có thể thấy dấu hiệu vôi hoá van và gốc động mạch chủ, giãn sau chỗ hẹp tại động mạch chủ lên.

**Siêu âm tim qua thành ngực:** Van động mạch chủ bị vôi hoá và hạn chế biên độ mở. Siêu âm Doppler màu để phát hiện hở van động mạch chủ phối hợp. Siêu âm Doppler xung liên tục để đánh giá vận tốc và chênh áp qua van động mạch chủ. Xác định diện tích lỗ van động mạch chủ và phân suất tổng máu.

**Thông tim:** Chủ yếu để đánh giá tổn thương động mạch vành phối hợp trước khi phẫu thuật thay van động mạch chủ. Do nguy cơ thuyên tắc mạch, thông tim không còn được sử dụng để đánh giá chênh áp qua van, đặc biệt khi kỹ thuật siêu âm Doppler đã có thể đánh giá chính xác chênh áp qua van và chức năng thất trái.

**Siêu âm tim gắng sức với Dobutamine:** Được tiến hành ở những bệnh nhân hẹp van ĐM chủ khi có phân số tổng máu thấp, chênh áp qua van thấp để đánh giá dự trữ lưu lượng/co bóp của cơ tim. Hoặc giúp chẩn đoán phân biệt những bệnh nhân có hẹp van ĐM chủ mức độ nhiều và có giảm chức năng thất trái thứ phát với những bệnh nhân giả hẹp van động mạch chủ. Ở những bệnh nhân này diện tích van động mạch chủ sẽ tăng lên khi dùng Dobutamine.

#### 5.5. Các giai đoạn (theo AHA/ACC 2014)

**Bảng 6.11: Các giai đoạn của hẹp van động mạch chủ (theo AHA/ACC 2014)**

Giai đoạn	Định nghĩa	Hình thái van	Huyết động van	Hậu quả về huyết động	Triệu chứng
A	Nguy cơ hẹp van động	- Van động mạch chủ hai lá van (hoặc	$V_{max} < 2 \text{ m/s}$	Không	Không

	mạch chủ	bất thường bẩm sinh khác). - Vôĩ hóa van.			
B	Hẹp van động mạch chủ nhẹ-vừa	- Vôĩ hóa lá van từ nhẹ- vừa ở van ĐM chủ 2 lá van hay 3 lá van, dẫn đến giảm vận động tâm thu.  - Thấp tim dẫn đến hẹp mép van	<b>Nhẹ:</b> - Vmax: 2 - 2,9 m/s  - ΔP trung bình < 20 mmHg  <b>Vừa:</b> - Vmax: 3 - 3,9 m/s  - ΔP trung bình: 20-30 mmHg	- Có thể giảm chức năng tâm trương thất trái  - Phĩ đại nhẹ thành thất trái  - Chức năng tâm thu thất trái (LVEF) bình thường	Không
C	Hẹp van động mạch chủ khít không có triệu chứng				
C1	Hẹp van động mạch chủ khít	Vôĩ hóa nặng lá van hoặc hẹp van bẩm sinh có giảm nặng khả năng mở van	- Vmax >4 m/s hoặc ΔP trung bình > 40 mmHg  - AVA < 1 cm <sup>2</sup> (hoặc AVAi <0,6 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> ) - Hẹp rất khít khi Vmax > 5 m/s hoặc ΔP trung bình > 60 mmHg	- Giảm chức năng tâm trương thất trái  - LVEF bình thường	Không thực hiện các test gắng sức để xác định triệu chứng/
C2	Hẹp van động mạch chủ khít có giảm chức năng tâm thu thất trái	* Vmax > 4 m/s hoặc ΔP trung bình > 40 mmHg * AVA < 1 cm <sup>2</sup> ( hoặc AVAi < 0,6 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> )	LVEF < 50%	Không	
D	Hẹp van động mạch chủ khít có triệu chứng				
D1	Hẹp van động mạch chủ khít	Vôĩ hóa nặng lá van hoặc	- Vmax > 4 m/s hoặc ΔP	- Rối loạn chức năng	- Khó thở khi gắng sức

	có chênh áp qua van cao.	hẹp van bẩm sinh có giảm nặng khả năng mở van.	trung bình > 40 mmHg.  - AVA < 1 cm <sup>2</sup> (hoặc AVAi < 0,6 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> ) hoặc có thể diện tích van lớn hơn nếu có cả hở van.	tâm trương thất trái.  - Phì đại thất trái.  - Có thể có tăng áp động mạch phổi.	hoặc giảm khả năng gắng sức.  - Đau ngực khi gắng sức.  - Ngất hoặc xỉu khi gắng sức.
D2	Hẹp van động mạch chủ khít lưu lượng thấp, chênh áp thấp, giảm chức năng tâm thu thất trái có triệu chứng.	Vôi hóa nặng lá van giảm nặng khả năng mở van.	- AVA < 1 cm <sup>2</sup> với Vmax < 4 m/s hoặc ΔP trung bình < 40 mmHg.  - Siêu âm tim gắng sức với Dobutamine: AVA < 1 cm <sup>2</sup> Vmax < 4 m/s ở bất kỳ mức cung lượng tim nào.	- Rối loạn chức năng tâm trương thất trái.  - Phì đại thất trái LVEF < 50%.	- Suy tim.  - Đau ngực.  - Ngất hoặc xỉu.
D3	Hẹp van động mạch chủ khít lưu lượng thấp, chênh áp thấp, chức năng tâm thu thất trái bảo tồn có triệu chứng.	Vôi hóa nặng lá van, giảm nặng khả năng mở van.	- AVA < 1 cm <sup>2</sup> Với Vmax < 4m/s hoặc ΔP trung bình < 40 mmHg (AVAi < 0,6 cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> ) và Chỉ số tổng máu < 35 mL/ m <sup>2</sup> .  - Các chỉ số được đo khi bệnh nhân có huyết áp bình thường (HATT < 140 mmHg).	- Tăng độ dày các thành thất trái.  - Buồng thất trái nhỏ với thể tích tổng máu thấp.  - Hạn chế đổ đầy tâm trương thất trái LVEF ≥ 50%.	-Suy tim  -Đau ngực  - Ngất hoặc xỉu.

*Chú thích : AVA: Diện tích lỗ van động mạch chủ, AVAi: chỉ số diện tích lỗ van động mạch chủ, HATT: Huyết áp tâm thu, LVEF: Phân số tổng máu thất trái, \P: Chênh áp qua van, Vmax: Diện tích tối đa của dòng máu qua chỗ hẹp*



## 5.6. Tiên lượng

Tiến triển của bệnh thay đổi theo từng cá thể. Bệnh nhân thường không có triệu chứng cho đến khi hẹp van động mạch chủ nặng. Khi đã xuất hiện triệu chứng, tiên lượng xấu đi đáng kể nếu không can thiệp phẫu thuật.

Bệnh nhân bị đau thắt ngực có khả năng sống còn chỉ đạt 50% sau 5 năm.

Bệnh nhân bị ngất có thời gian sống còn chỉ đạt 50% sau 3 năm.

Bệnh nhân bị khó thở do suy tim th ời gian sống trung bình còn < 2 năm.

## 5.7. Điều trị

### a. Điều trị nội khoa

Chưa có phương pháp điều trị nội khoa nào được chứng minh là có thể ngăn ngừa quá trình tiến triển của bệnh hay cải thiện tiên lượng bệnh.

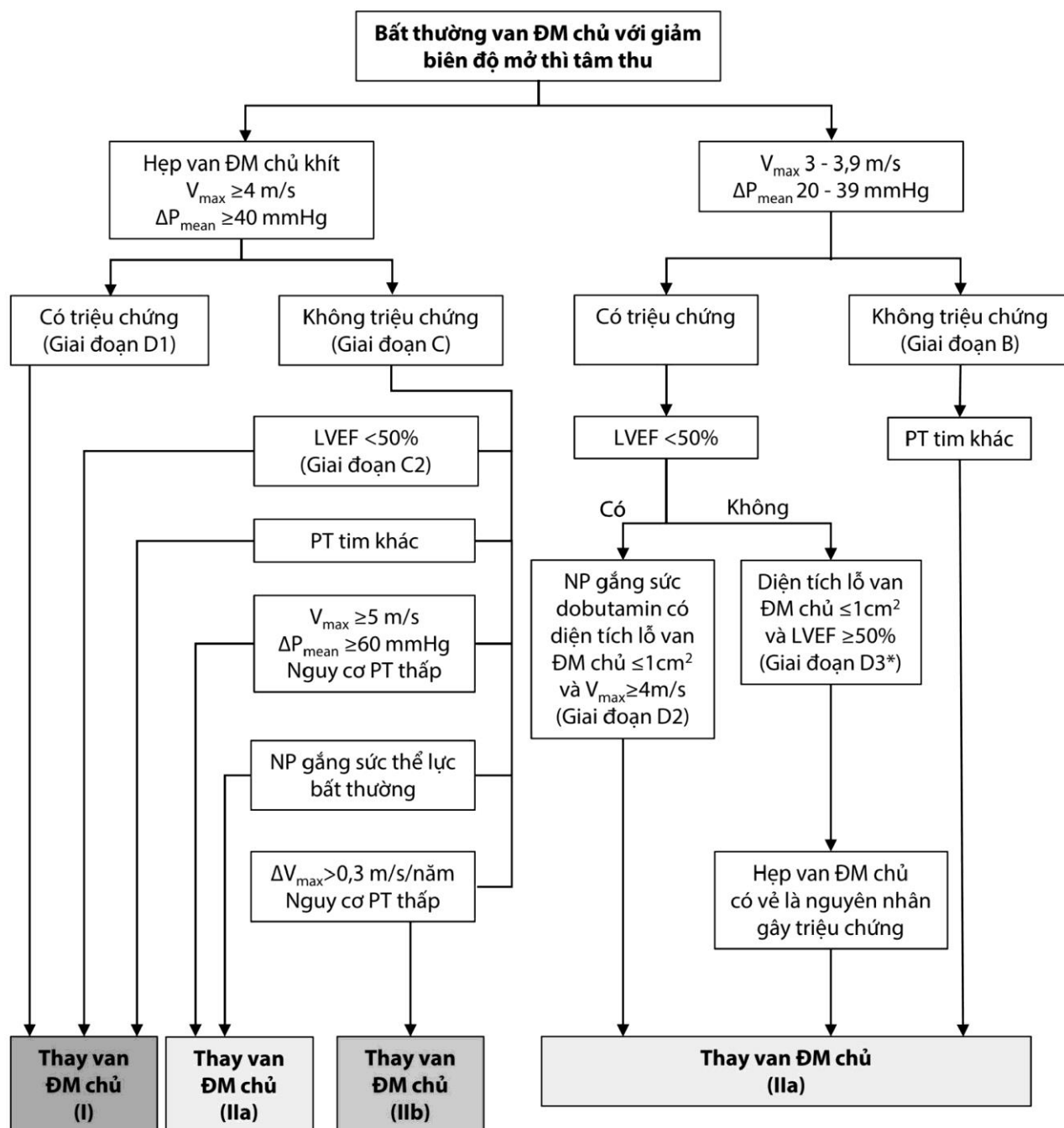
Thuốc chẹn beta giao cảm làm giảm nhu cầu oxy cơ tim và có thể cải thiện lưu lượng tưới máu vành.

Sử dụng thuốc lợi tiểu quai với liều nhỏ và theo dõi sát bệnh nhân có thể làm giảm tiền gánh và giúp giảm triệu chứng khó thở (tránh giảm thể tích tuần hoàn).

Với bệnh nhân suy tim sung huyết hoặc thất trái giãn, digoxin có thể giúp điều trị khó thở (đặc biệt là nếu bệnh nhân có rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ).

Ở bệnh nhân hẹp van ĐM chủ nặng: Tránh dùng thuốc giảm co bóp và thuốc làm giảm tiền gánh (ví dụ: Glyceryl trinitrate, thuốc ức chế men chuyển) vì những thuốc này có thể làm giảm cung lượng tim và gây triệu chứng ngất.

### b. Chỉ định thay van



**Hình 6.6: Chỉ định thay van tim ở bệnh nhân hẹp van ĐM chủ (AHA/ACC 2014)**

*\*Thay van ĐM chủ nên cân nhắc ở hẹp van ĐM chủ giai đoạn D3 nếu tắc nghẽn tại van gần như là nguyên nhân gây ra các triệu chứng, chỉ số thể tích nhất bóp (stroke volume index) < 35 mL/m<sup>2</sup>, chỉ số diện tích lỗ van ĐM chủ ≤ 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> và dữ liệu được ghi nhận khi bệnh nhân có huyết áp bình thường (HATT < 140 mmHg)*

### c. Điều trị phẫu thuật

Phẫu thuật là phương pháp điều trị hiệu quả với bệnh nhân hẹp van động mạch chủ có triệu chứng.

Bệnh nhân hẹp van ĐM chủ khít có triệu chứng mất bù cấp cần được điều trị như một cấp cứu.

Nên thay van động mạch chủ cho những bệnh nhân hẹp van động mạch chủ từ mức độ vừa trở lên chưa có triệu chứng nhưng có chỉ định phẫu thuật khác trên tim như phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, phẫu thuật van tim khác.

Thay van động mạch chủ là phương pháp hiệu quả (tỷ lệ tử vong quanh phẫu thuật là 1%, biến chứng sau phẫu thuật là 1%/năm tại các trung tâm có nhiều kinh nghiệm, tuy nhiên số liệu từ những nghiên cứu số bộ quốc gia cho thấy tỷ lệ tử vong quanh phẫu thuật khoảng 3%).

Van sinh học nên được lựa chọn cho những bệnh nhân lớn tuổi, và cũng có thể được sử dụng ở những bệnh nhân trẻ tuổi nếu muốn tránh nguy cơ huyết khối hoặc xuất huyết (Ước tính khoảng 2 - 4 %/ năm).

#### d. **Nong van động mạch chủ bằng bóng qua da**

Là điều trị thay thế tạm thời cho phẫu thuật hoặc TAVI đối với bệnh nhân hẹp van ĐM chủ nặng.

Tiên lượng giống như điều trị nội khoa vì biến chứng xung quanh thủ thuật (khoảng 3% tử vong và 6% nhồi máu cơ tim, hở van ĐM chủ nặng, vỡ thủng tim) và tỷ lệ tái hẹp cao (50% trong vòng 3 - 6 tháng).

##### **Chỉ định:**

Trẻ em, thanh thiếu niên hẹp van ĐM chủ van không bị vôi hoá.

Bệnh nhân không phù hợp với phẫu thuật hoặc từ chối phẫu thuật.

Giải pháp điều trị tạm thời cho bệnh nhân trong lúc chờ thay van động mạch chủ qua da (TAVI) hoặc để điều trị cấp cứu cho những bệnh nhân hẹp van ĐM chủ có triệu chứng mất bù cấp trước khi tiến hành phẫu thuật.

*Xem thêm trong mục 16. Nong van động mạch chủ qua da, chương 20: Thông tim thăm dò huyết động và can thiệp tim mạch*

#### e. **Thay van động mạch chủ qua đường ống thông (TAVI)**

Thay van ĐM chủ qua đường ống thông là thủ thuật xâm lấn tối thiểu như một phương pháp thay thế cho phẫu thuật thay van nhân tạo đối với những bệnh nhân hẹp van ĐM chủ nặng có chỉ định thay van.

Thủ thuật thường được tiến hành qua đường động mạch đùi, trong một số trường hợp có thể tiếp cận qua đường động mạch dưới đòn, hoặc đưa trực tiếp qua động mạch chủ thông qua một đường vào tối thiểu qua thành ngực. Van động mạch chủ nhân tạo sẽ được đặt trong lòng van tự nhiên của bệnh nhân sau khi được nong bằng bóng. Từ năm 2019, thay van động mạch chủ qua da đã được mở rộng chỉ định đến cả những bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật thấp đến vừa.

**Hình 6.7: Thay van động mạch chủ qua đường ống thông**



**Chống chỉ định**

**Tuyệt đối:**

Lâm sàng: Tiên lượng sống < 1 năm. Sự cải thiện chất lượng cuộc sống không đảm bảo do các tình trạng bệnh lý khác. Tổn thương nặng các van tim khác khi triệu chứng chỉ có thể cải thiện được bằng phẫu thuật.

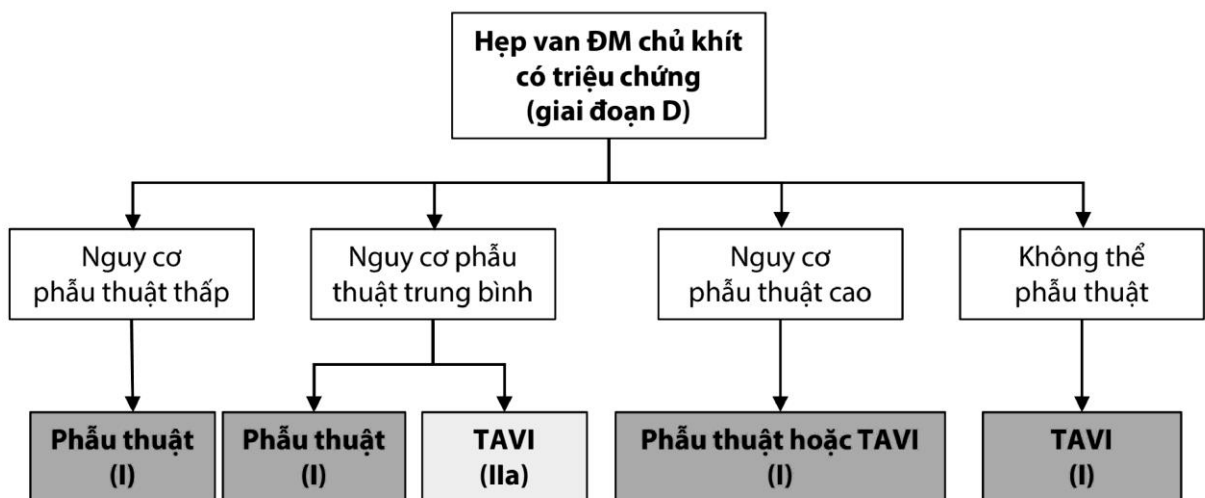
Giải phẫu không phù hợp cho kỹ thuật: Đường kính vòng van không tương xứng (< 18 mm hoặc > 29 mm), huyết khối thất trái, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nặng, khoảng cách lỗ van ĐM chủ và lỗ ĐMV quá ngắn, có mảng di động trong động mạch chủ lên hoặc quai ĐM chủ, vị trí tiếp cận (đùi, dưới đòn) không phù hợp: Đường vào, kích thước mạch gấp khúc, vôi hóa...

**Tương đối:**

Van ĐM chủ 2 lá van, 1 lá van, tổn thương van ĐM chủ do thấp.

Hở van ĐM chủ nặng thường được loại trừ trong lựa chọn bệnh nhân làm TAVI, tuy nhiên JenaValve đang được thử nghiệm điều trị những trường hợp có hở van ĐM chủ nặng.

Bệnh lý ĐMV không can thiệp bằng tái thông được, huyết động không ổn định, EF < 20%, bệnh phổi nặng.



**Hình 6.8: Lựa chọn phẫu thuật hay TAVI ở bệnh nhân hẹp van ĐM chủ khít (AHA/ACC 2017)**

## 6. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

### 6.1. Nguyên nhân

#### a. Nguyên nhân tại van động mạch chủ

Di chứng bệnh thấp tim (thường kết hợp với hẹp van động mạch chủ cũng như hẹp hoặc hở van hai lá), viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, thoái hóa và vôi hóa (kèm hẹp van ĐM chủ), van ĐM chủ hai lá van, chấn thương.

#### b. Nguyên nhân tại gốc động mạch chủ

Do tăng huyết áp, tách thành động mạch chủ, hội chứng Marfan. Các nguyên nhân hiếm gặp khác: Tạo xương bất toàn, viêm động mạch chủ do giang mai, viêm khớp - cột sống (viêm cột sống dính khớp, Reiter...), viêm động mạch (Takayasu, tế bào khổng lồ) ...

### 6.2. Sinh lý bệnh

Khi van bị hở, thể tích nhát bóp tăng lên do máu phụt ngược trở về từ ĐM chủ vào thất trái. Cung lượng tim được duy trì bằng cách giãn thất trái để tăng thể tích nhát bóp nhưng làm tăng quá mức thể tích cuối tâm trương. Quá tải thể tích kéo dài và tiến triển dần dần tới cơ tim giãn lớn, suy chức năng tâm thu thất trái và hậu quả cuối cùng là suy tim biểu hiện triệu chứng.

### 6.3. Đặc điểm lâm sàng

Trong hở van ĐM chủ cấp tính, triệu chứng khó thở gặp phổ biến, tăng cung lượng tim trong trạng thái thất trái không đàn hồi, áp lực cuối tâm trương thất trái tăng dẫn đến phù phổi, tụt huyết áp và sốc tim.

Trong hở van ĐM chủ mạn tính, ban đầu không có triệu chứng. Áp lực cuối tâm trương thất trái thấp do giãn thất trái. Quá tải thể tích mãn tính dẫn đến suy thất trái và suy tim mạn tính.

Đau thắt ngực, triệu chứng tách thành động mạch chủ (ví dụ: Đau ngực lan ra sau lưng).

Các triệu chứng của viêm nội tâm mạc.

Mạch nảy mạnh, chìm sâu, dấu hiệu Corrigan (có thể nhìn thấy mạch cảnh đập)

**Dấu hiệu De Musset:** Đầu gật gù theo nhịp đập của tim.

**Dấu hiệu Müller:** Lưỡi gà đập theo nhịp tim.

**Dấu hiệu Traube:** “Súng lục bắn vào xương đùi” tiếng mạch đập mạnh nghe bằng ống nghe tại động mạch đùi.

**Dấu hiệu Quincke:** Xung mao mạch có thể nhìn thấy ở móng tay.

**Dấu hiệu Duroziez:** Tiếng thổi tâm thu và tâm trương nghe thấy trên động mạch đùi khi động mạch được nén bằng ngón tay.

Mỏm tim di lệch về dưới bên, đập mạnh và lan rộng hơn. Có thể cảm thấy rung miu vùng mỏm.

### **Nghe tim**

Tiếng T2 có thể bình thường (hoặc to hơn) nếu hở van do bệnh lý gốc động mạch chủ và có thể êm nhẹ hoặc mất nếu hở van do bệnh lý van. Tiếng T3 có thể nghe thấy khi thất trái giãn hoặc suy tim giai đoạn sớm.

Tiếng thổi tâm thu tổng máu tương tự như hẹp van ĐM chủ có thể nghe thấy (nguyên nhân hỗn hợp của hẹp/ hở van ĐM chủ hoặc do dòng máu cuộn khi thể tích nhất bóp tăng).

Tiếng thổi của hở van ĐM chủ có âm sắc cao, thì tâm trương sớm ngay sau tiếng T2. Tiếng này nghe rõ nhất khi bệnh nhân tư thế ngồi và ngả ra trước trong thì thở ra. Nghe rõ nhất dọc theo bờ trái trên xương ức (đôi khi dọc theo bờ phải nếu giãn gốc động mạch chủ). Thời gian của tiếng thổi tâm trương tương quan với mức độ nặng của hở van ĐM chủ.

Tiếng rung Austin Flint nghe được ở giữa tâm trương vùng mỏm tim gây bởi dòng máu xuôi chiều qua lỗ van hai lá bị hẹp khi áp lực thất trái tăng và dòng hở van ĐM chủ trào ngược hướng trực tiếp về lá trước van hai lá.

## **6.4. Cận lâm sàng**

**Điện tâm đồ:** Phì đại thất trái, trục trái.

**X-quang ngực thẳng:** Trong hở van ĐM chủ mạn tính có bóng tim to. Giãn động mạch chủ lên trong bệnh lý gốc ĐM chủ.

**Siêu âm tim:** Doppler màu và Doppler xung khẳng định chẩn đoán và mức độ nặng của hở van ĐM chủ. Siêu âm M-mode cho phép đo đường kính gốc động mạch chủ, thất trái và phân suất tổng máu.

**Thông tim:** Để đánh giá động mạch vành trước khi phẫu thuật thay van hay gốc ĐM chủ. Chụp ĐM chủ tư thế nghiêng trái giúp đánh giá gốc ĐM chủ và mức độ hở.

**Bảng 6.12: Các giai đoạn hở van ĐM chủ theo AHA/ACC 2017**

Phân độ	Định nghĩa	Giải phẫu van	Huyết động	Hậu quả huyết động	Triệu chứng
<b>A</b>	<b>Có nguy cơ hở van ĐM chủ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Van ĐM chủ hai lá van hoặc các dị tật van bẩm sinh khác.</li> <li>- Xơ cứng van ĐM chủ.</li> <li>- Bệnh lý xoang ĐM chủ hoặc ĐM chủ lên.</li> <li>- Tiền sử thấp khớp hoặc thấp tim.</li> <li>- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.</li> </ul>	<b>Không có hở van ĐM chủ hoặc hở rất nhẹ</b>	Không	Không
<b>B</b>	<b>Hở van ĐM chủ nhẹ - vừa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vôի hóa nhẹ đến vừa ở van ĐM chủ ba lá hoặc hai lá hoặc dạng dị tật bẩm sinh khác.</li> <li>- Giãn xoang Valsalva.</li> <li>- Tổn thương van do thấp.</li> <li>- Tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.</li> </ul>	<p><b>Hở van ĐM chủ nhẹ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Độ rộng dòng hở &lt; 25% đường ra thất trái</li> <li>- Đường kính dòng hở tại gốc &lt; 0,3 cm</li> <li>- Thể tích hở &lt; 30 mL/nhịp</li> <li>- Phân suất hở &lt; 30%</li> <li>- ERO &lt; 0.10 cm<sup>2</sup>.</li> <li>- Độ trên chụp buồng tim 1+.</li> </ul> <p><b>Hở van ĐM chủ vừa:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Độ rộng dòng hở 25 - 64% đường ra thất trái.</li> <li>- Độ rộng dòng hở tại gốc 0,3 - 0,6 cm</li> <li>- Thể tích hở 30 - 59 mL/nhịp.</li> <li>- Phân suất hở 30 - 49%.</li> <li>- ERO 0,10 - 0,29 cm<sup>2</sup>.</li> <li>- Độ trên chụp buồng tim</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chức năng tâm thu thất trái bình thường.</li> <li>- Thể tích thất trái bình thường hoặc thất trái giãn nhẹ.</li> </ul>	Không

			2+.		
<b>C</b>	<b>Hở van ĐM chủ nặng không triệu chứng</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Van ĐM chủ vô hóa.</li> <li>- Van ĐM chủ hai lá hoặc dạng dị tật bẩm sinh khác.</li> <li>- Giãn phình xoang hoặc ĐM chủ lên.</li> <li>- Biến đổi van do thấp.</li> <li>- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn gây đóng không kín và thủng van.</li> </ul>	<p><b>Hở van ĐM chủ nặng:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Độ rộng dòng hở <math>\geq 65\%</math> đường ra thất trái.</li> <li>- Độ rộng dòng hở tại gốc <math>&gt; 0,6</math> cm.</li> <li>- Dòng trào ngược toàn tâm trương.</li> <li>- Thể tích hở <math>\geq 60</math> mL/nhịp.</li> <li>- Phân suất hở <math>\geq 50\%</math></li> <li>- ERO <math>\geq 0,3</math> cm<sup>2</sup>.</li> <li>- Độ trên chụp buồng tim 3+ tới 4+.</li> <li>- Để chẩn đoán hở van ĐM chủ mạn cần có tiêu chuẩn giãn thất trái.</li> </ul>	<p><b>C1:</b> Chức năng tâm thu thất trái bình thường (<math>\geq 50</math> và thất trái giãn nhẹ đến vừa (LVESD <math>\leq 50</math> mm)).</p> <p><b>C2:</b> Giảm chức năng tâm thu thất trái (<math>&lt; 50\%</math>) hoặc giãn nặng thất trái (LVEDSD <math>&gt; 50</math> mm hoặc chỉ số LVESD <math>&gt; 25</math> mm/m<sup>2</sup>).</p>	Không Cần có test gắng sức để khẳng định tình trạng triệu chứng.
<b>D</b>	<b>Hở van ĐM chủ nặng có triệu chứng</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Van ĐM chủ vô hóa</li> <li>- Van ĐM chủ hai lá hoặc dạng dị tật bẩm sinh khác.</li> <li>- Giãn phình xoang hoặc ĐM chủ lên</li> <li>- Biến đổi van do thấp.</li> <li>- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn gây đóng không kín hoặc thủng van.</li> </ul>	<p><b>Hở van ĐM chủ nặng:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Độ rộng dòng hở <math>\geq 65\%</math> đường ra thất trái</li> <li>- Độ rộng dòng hở tại gốc <math>&gt; 0,6</math> cm.</li> <li>- Dòng trào ngược toàn tâm trương.</li> <li>- Thể tích hở <math>\geq 60</math> mL/nhịp.</li> <li>- Phân suất hở <math>\geq 50\%</math></li> <li>- ERO <math>\geq 0,3</math> cm<sup>2</sup>.</li> <li>- Độ trên chụp buồng tim 3+ tới 4+.</li> <li>- Để chẩn đoán hở van ĐM chủ mạn cần có tiêu chuẩn giãn thất trái.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hở van ĐM chủ nặng có triệu chứng với chức năng tâm thu thất trái bình thường (LVEF <math>\geq 50\%</math>), giảm nhẹ-vừa (LVEF 40 - 50 %) hoặc giảm nặng (LVEF <math>&lt; 40\%</math>).</li> <li>- Thất trái giãn vừa/ nhiều</li> </ul>	Khó thở khi gắng sức, đau ngực hoặc các triệu chứng suy tim nặng.

\*ERO: Diện tích dòng hở hiệu dụng



## 6.5. Tiên lượng

Hở van ĐM chủ mạn tính có thể dung nạp trong nhiều năm. Tỷ lệ sống 5 năm khoảng 75%, tỷ lệ sống 10 năm khoảng 50%. Tiên lượng xấu đi khi các triệu chứng xuất hiện. Tuy nhiên, hở van ĐM chủ nặng cấp tính có tỷ lệ tử vong cao do suy tim, do đó cần chỉ định can thiệp sớm.

## 6.6. Điều trị

### a. Điều trị nội khoa

**Hở van ĐM chủ nhẹ hoặc vừa không triệu chứng với thất trái bình thường:** Theo dõi định kỳ (mỗi 1 - 2 năm) bằng siêu âm tim.

**Hở van ĐM chủ nặng không triệu chứng với thất trái bình thường:** Theo dõi định kỳ mỗi 6 tháng hoặc sớm hơn nếu xuất hiện triệu chứng. Lợi ích của thuốc giãn mạch còn gây tranh cãi.

**Hở van ĐM chủ nặng với rối loạn chức năng thất trái hoặc có triệu chứng:**

Các triệu chứng của suy tim sung huyết đáp ứng với thuốc lợi tiểu quai và digoxin trong lúc chuẩn bị phẫu thuật.

Thuốc giãn mạch (thuốc ức chế men chuyển, thuốc chẹn kênh canxi) giúp giảm triệu chứng tốt và có thể cải thiện huyết động.

Đau ngực có thể được điều trị bằng nitrat nhưng nên thận trọng khi sử dụng thuốc chẹn beta.

Tăng huyết áp phổi hợp có thể làm nặng thêm hở van ĐM chủ do vậy cần được điều trị thường quy.

**Hở van ĐM chủ cấp tính nặng:**

Khuyến cáo phẫu thuật cấp cứu

Các thuốc nitroprusside và vận mạch (dopamine, dobutamine) có tác dụng tạm thời trước khi phẫu thuật do làm tăng cung lượng tim và giảm áp lực thất trái cuối tâm trương.

Chống chỉ định với bóng đối xung động mạch chủ (IABP) .

Sử dụng các thuốc chẹn beta một cách thận trọng vì chúng làm giảm cơ chế bù trừ bằng tăng nhịp tim.

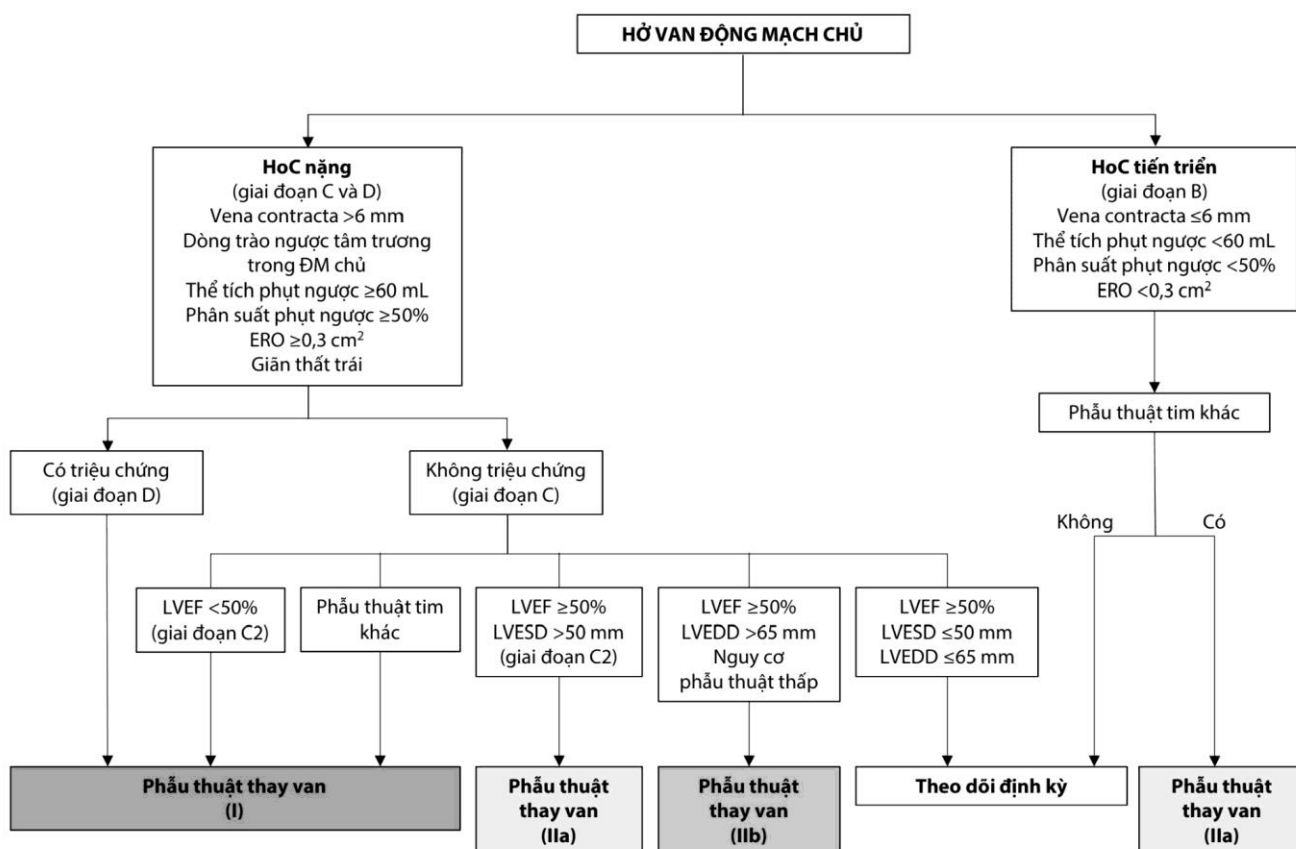
**Với bệnh nhân Marfan, chẹn beta giao cảm và/hoặc losartan** có thể làm chậm sự giãn gốc động mạch chủ và giảm biến chứng, nên được xem xét điều trị cả trước và sau phẫu thuật.

## b. Điều trị phẫu thuật

Hở van ĐM chủ không triệu chứng với chức năng thất trái bình thường cần theo dõi định kỳ. Một khi các triệu chứng xuất hiện hoặc có bằng chứng của rối loạn chức năng thất trái đáng kể xuất hiện, phẫu thuật thay van hoặc gốc động mạch chủ nên được xem xét. Trong trường hợp ranh giới nên theo dõi thường xuyên mỗi 2 đến 4 tháng.

Thay van động mạch chủ được chỉ định cho bệnh nhân hở van ĐM chủ nặng có triệu chứng, hoặc hở van ĐM chủ nặng không triệu chứng và EF  $\leq$  50%, giãn thất trái nặng (đường kính thất trái cuối tâm trương  $>65$  mm hoặc cuối tâm thu thất trái  $\geq 50$  mm), hoặc phẫu thuật đồng thời khi có chỉ định bắc cầu chủ vành, thay van tim khác hoặc gốc ĐM chủ.

Phẫu thuật sửa van có thể thực hiện ở những bệnh nhân có các lá van bình thường, hở van ĐM chủ do giãn gốc ĐM chủ.



Hình 6.9: Hướng dẫn điều trị hở van động mạch chủ (AHA 2014)

HoC: Hở van động mạch chủ; ERO: Diện tích lỗ hở hiệu dụng; LVEF: Phân số tổng máu thất trái; LVESD: Đường kính thất trái cuối tâm thu; LVEDD: Đường kính thất trái cuối tâm trương

## 7. BỆNH VAN BA LÁ VÀ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

### 7.1. Hở van ba lá

#### a. Nguyên nhân

Hở van ba lá cơ năng hoặc thứ phát (lá van bình thường, giãn vòng van thất phải do bệnh lý van hai lá, bệnh tim bẩm sinh) khá phổ biến. Tổn thương van ba lá cấu trúc hoặc tiên phát: Thường gặp nhất do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (đặc biệt là ở bệnh nhân nghiện chích), đặt dây máy tạo nhịp qua van, hội chứng Marfan, bệnh Ebstein, thấp tim, carcinoid.

#### b. Đặc điểm lâm sàng

Thường ít biểu hiện trong giai đoạn đầu. Phù ngoại biên, cổ trướng, buồn nôn, chán ăn, đau bụng (do gan to ứ huyết) là những dấu hiệu muộn.

#### c. Khám thực thể

Suy kiệt, vàng da, phù, rung nhĩ thường gặp, tĩnh mạch cổ nổi với sóng tĩnh mạch cảnh thì tâm thu, gan to và chắc cảm nhận theo mạch đập. Nghe tim-tiếng T3 thất phải thường nghe thấy (tăng khi hít vào), tiếng thổi tiền tâm thu nghe được ở cạnh ức bên trái (tăng khi hít vào). Tiếng thổi nghe rõ nhất khi hở van ba lá thứ phát trong tăng áp lực động mạch phổi.

#### d. Cận lâm sàng

Điện tâm đồ thường không đặc hiệu, có thể thấy bằng chứng của nguyên nhân gây hở van ba lá.

X-quang ngực thẳng ở bệnh nhân hở van ba lá chức năng có hình tim to, đôi khi có giãn tĩnh mạch đơn, tràn dịch màng phổi.

Siêu âm tim: Dùng Doppler màu khẳng định chẩn đoán, Doppler liên tục qua phổ hở van ba lá có thể đánh giá áp lực động mạch phổi tâm thu. Hình ảnh si êu âm 2D có thể gợi ý nguyên nhân của hở van ba lá (nhồi máu thất phải, dị tật vách liên thất, Ebstein...). Hở van ba lá nặng: Độ rộng của dòng hở > 0,7 cm và có dòng phụt ngược tâm thu trong tĩnh mạch gan.

#### e. Điều trị

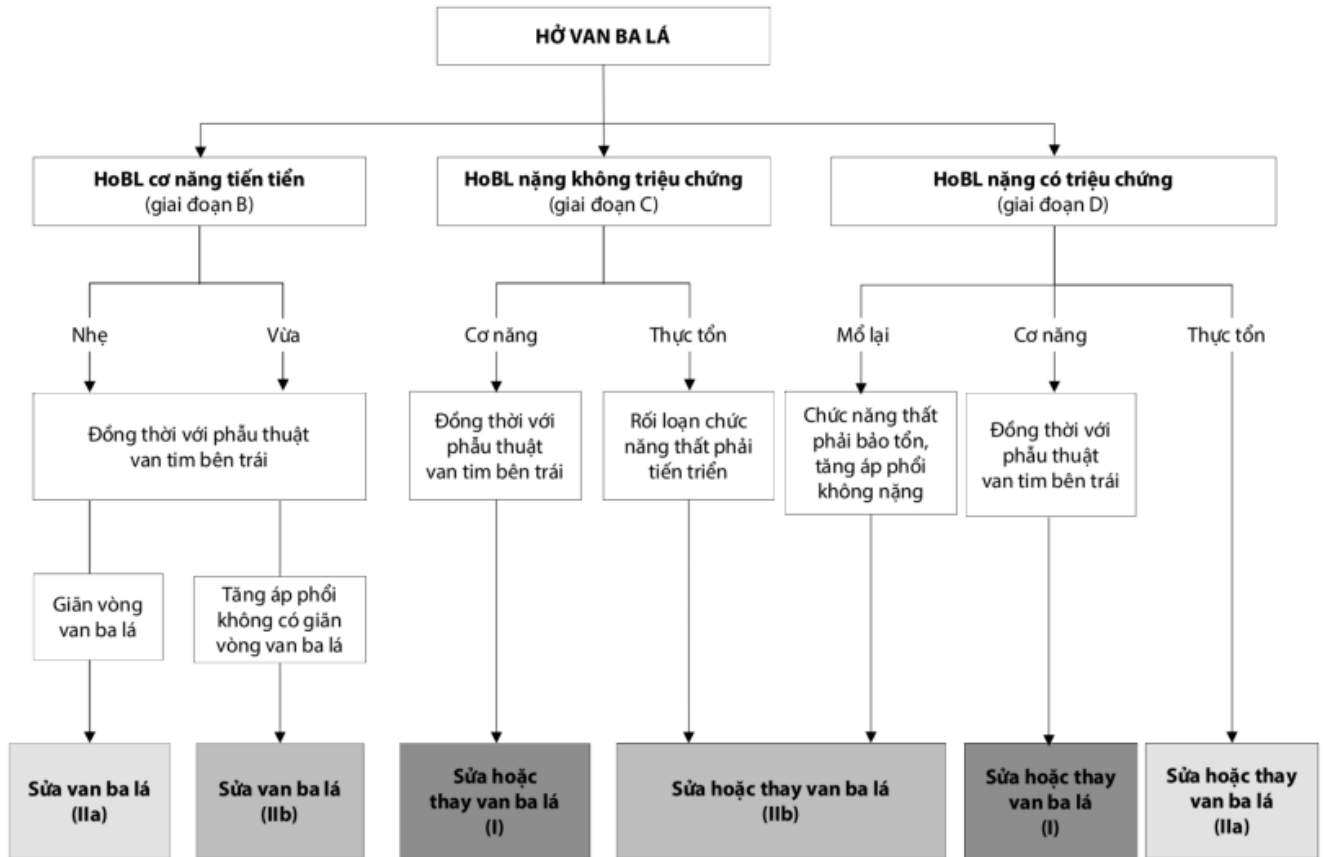
Nếu không có tăng áp động mạch phổi, hở van ba lá thường dung nạp tốt và không yêu cầu điều trị đặc biệt (trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp của van ba lá, phẫu thuật cắt bỏ van đôi khi được thực hiện mang lại sự phục hồi tốt).

Triệu chứng của suy thất phải thường đáp ứng với lợi tiểu và hạn chế dịch/muối.

Nếu bệnh van hai lá đồng mắc được phẫu thuật và hở van ba lá mức độ nhẹ (với áp lực động mạch phổi bình thường), tình trạng hở van ba lá sau mổ thường được cải thiện do áp lực động mạch phổi giảm.

Tạo hình vòng van ba lá được chỉ định ở bệnh nhân được phẫu thuật van hai lá kèm hở van ba lá mức độ nặng hoặc trung bình và có giãn vòng van hoặc tăng áp động mạch phổi.

Hở van ba lá thứ phát do bệnh lý van tim (bệnh Ebstein, carcinoid) có thể cần phải thay van, ưu tiên dùng van sinh học để giảm thiểu nguy cơ huyết khối (tuy nhiên tỷ lệ tử vong do phẫu thuật cao khoảng 15%).



Hình 6.10: Hướng dẫn điều trị hở van ba lá (theo AHA/ACC 2014)

## 7.2. Hẹp van ba lá

### a. Nguyên nhân

Bệnh thấp tim (phần lớn thường phối hợp với hẹp van hai lá), bẩm sinh, carcinoid, cấy máy tạo nhịp.

### b. Đặc điểm lâm sàng

#### Cơ năng

Mệt mỏi, chán ăn, phù ngoại vi.

### Khám lâm sàng

Suy kiệt, phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, tiếng thổi giữa thì tâm trương ở bờ dưới cạnh ức trái, tăng lên khi hít vào.

#### c. Cận lâm sàng

**Điện tâm đồ:** Dấu hiệu giãn nhĩ phải (sóng 'P' cao DII, V1) nhưng không có dày thất phải.

**X-quang ngực thẳng:** Nhĩ phải lớn nhưng kích thước động mạch phổi bình thường.

**Siêu âm tim:** Siêu âm 2D cho thấy các lá van dày, mở hạn chế. Siêu âm Doppler liên tục dùng để chẩn đoán. Hẹp van ba lá nặng - diện tích van < 1,0 cm<sup>2</sup>. Lưu ý tìm hẹp van hai lá kèm theo.

#### d. Điều trị

Hạn chế muối và dùng thuốc lợi tiểu. Nếu phẫu thuật hẹp van hai lá đồng mắc được thực hiện thì có thể tạo hình lại van ba lá hoặc thay van ba lá. Van ba lá sinh học cho kết quả tốt hơn van cơ học. Hiện nay có bằng chứng cho thấy lợi ích của việc nong bóng van ba lá tuy nhiên vấn đề này còn gây nhiều tranh cãi.

## 7. 3. Hẹp van động mạch phổi

### a. Nguyên nhân

Bẩm sinh (hầu hết các trường hợp), carcinoid, thấp tim, hoặc do chèn ép.

### b. Triệu chứng cơ năng

Hầu như không có. Nếu hẹp van nặng kéo dài có thể xuất hiện khó thở khi gắng sức, đau đầu, ngất (do không có khả năng tăng cung lượng tim). Cuối cùng có thể gây triệu chứng hở van ba lá do suy thất phải.

### c. Triệu chứng thực thể

Sóng 'a' nổi trội trong sóng áp lực tĩnh mạch cảnh, thất phải. Đôi khi có rung ở khoang liên sườn 2 trái. Nghe tiếng T2 tách đôi (do van động mạch phổi đóng muộn hơn), tiếng đóng van động mạch phổi êm dịu hơn (ngoại trừ hẹp trên van), tiếng thổi tâm thu tổng máu nghe được bờ trên xương ức bên trái, rõ nhất thì hít vào.

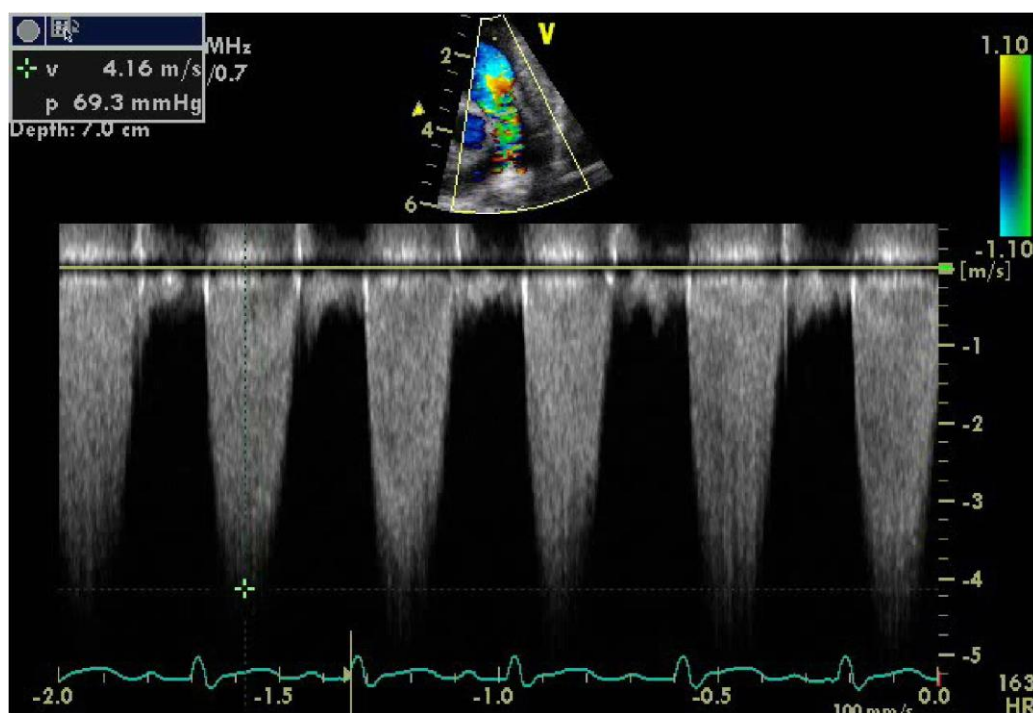
### d. Cận lâm sàng

**Điện tâm đồ:** Dày thất phải và giãn nhĩ phải.

**X-quang ngực thẳng:** Động mạch phổi giãn, đôi khi có vôi hoá van, nếu nặng gây giảm tưới máu phổi.

**Siêu âm tim:** Xác định chẩn đoán và đánh giá vị trí hẹp (tại van, trên van hoặc đường ra thất phải) và mức độ hẹp. Hẹp van ĐM phổi nặng: vận tốc dòng chảy qua vị trí hẹp  $>4$  m/s hoặc chênh áp tối đa  $>60$  mmHg. Có thể phối hợp với tổn thương khác như thông liên nhĩ, còn ống động mạch, Fallot.

**Thông tim:** đánh giá mức độ tắc nghẽn và ảnh hưởng huyết động.



Hình 6.11: Hình ảnh hẹp van động mạch phổi khít trên siêu âm Doppler.

#### e. Điều trị

Điều trị nội khoa với hỗ trợ giảm triệu chứng suy thất phải bao gồm lợi tiểu, hạn chế dịch.

Can thiệp xâm lấn được khuyến cáo khi:

Chênh áp trung bình qua van trên  $>64$  mmHg trên siêu âm tim hoặc  $>40$  mmHg khi nghỉ (trên thông tim)

Hẹp van ĐMP vừa - nặng có triệu chứng lâm sàng của hẹp van ĐMP hoặc suy thất phải.

Nong van bằng bóng là lựa chọn điều trị nếu hẹp tại van, hiệu quả cao, an toàn, kết quả lâu dài tốt; hở van động mạch phổi khá phổ biến sau nong van nhưng hiếm khi gây hậu quả lâm sàng nghiêm trọng.

Phẫu thuật sửa van thường có hiệu quả với tỷ lệ tái phát thấp. Thay van động mạch phổi được chỉ định nếu không thích hợp với các điều trị trên hoặc hở van ĐM phổi nghiêm trọng sau sửa van.

#### 7.4. Hở van động mạch phổi

##### a. Nguyên nhân

Bất kỳ nguyên nhân nào của tăng áp lực mạch phổi (gây giãn vòng van), viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, bệnh mô liên kết (bệnh Marfan), do thủ thuật (sau nong van động mạch phổi qua da), carcinoid.

##### b. Đặc điểm lâm sàng

Triệu chứng xuất hiện khi tăng áp lực mạch phổi hoặc suy thất phải gồm khó thở khi gắng sức, phù ngoại vi, đau bụng, lơ mơ.

##### c. Khám lâm sàng

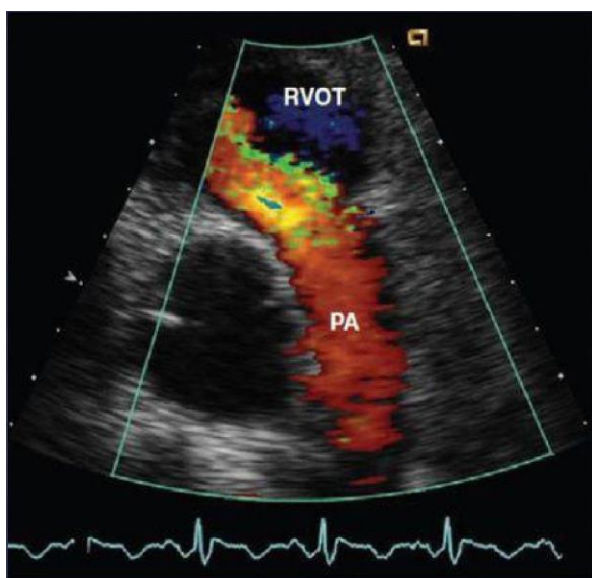
Thất phải lớn, đôi khi có rung miu vùng van động mạch phổi. Nghe tiếng T2 đến muộn, mạnh (khi có tăng áp động mạch phổi) hoặc êm (khi có hẹp van phổi). Tiếng thổi của hở van động mạch phổi nghe rõ nhất khoang liên sườn 3 - 4 bên trái xương ức, trong thì hít vào.

##### d. Cận lâm sàng

**Điện tâm đồ:** Dày thất phải (nếu có tăng áp lực mạch phổi), block nhánh phải/ dạng rsR ở V1.

**X-quang ngực:** Động mạch phổi và thất phải lớn.

**Siêu âm tim:** Siêu âm 2D cho thấy giãn, phì đại thất phải. Vách liên thất di động nghịch thường nếu quá tải thể tích thất phải. Hở động mạch phổi có thể thấy được bằng Doppler màu và định lượng Doppler xung. Hở van động mạch phổi nặng với dòng màu trào ngược lấp đầy đường ra thất phải.



*Color Doppler evaluation of the pulmonic valve in a PSAX view shows laminar flow filling the RVOT in diastole, consistent with severe pulmonic regurgitation.*

**Hình 6.12: Hình ảnh hở van động mạch phổi nhiều trên siêu âm Doppler màu**

*RVOT: Đường ra thất phải PA: Động mạch phổi*

## e. Điều trị

Điều trị suy tim phải theo phác đồ thông thường.

Nếu hở van động mạch phổi do giãn vòng van thứ phát do tăng áp động mạch phổi, điều trị nguyên nhân tăng áp động mạch phổi có thể làm giảm mức độ nặng của hở van ĐM phổi (ví dụ phẫu thuật thay van hai lá).

Nếu có triệu chứng suy thất phải với hở van động mạch phổi nặng, thay van động mạch phổi nên được cân nhắc. Chỉ định thay van động mạch phổi ở bệnh nhân không có triệu chứng còn chưa rõ ràng.

## 8. VAN TIM NHÂN TẠO

### 8.1. Các dạng van nhân tạo

**Van cơ học:** Phổ biến nhất hiện nay là dạng van hai cánh (St Jude Medical, Carbomedic). Ngoài ra còn có dạng van bi lồng (Starr-Edwards) hoặc van đĩa (Medtronic Hall)

**Van sinh học:** Van tim lợn có giá đỡ hay không có giá đỡ (Van Porcine) hoặc van cấu tạo từ màng tim bò (Carpentier- Edwards).

**Van người:** Van người từ người hiến tạng được bảo quản, van tự thân (van động mạch phổi - phẫu thuật Ross).

#### a. Van cơ học

Nguy cơ hỏng cấu trúc van là rất nhỏ. Nguy cơ phẫu thuật lại không do hỏng cấu trúc van khoảng 5% suốt đời kể từ lúc thay van.

Nguy cơ gây huyết khối, do vậy yêu cầu dùng chống đông kháng vitamin K suốt đời và có thể phải dùng thêm aspirin nếu nguy cơ huyết khối cao. Thậm chí với PT-INR đạt đích điều trị, vẫn có tỷ lệ khoảng 2 - 4% hàng năm, có nguy cơ bị huyết khối hoặc xuất huyết bao gồm cả đột quy não.

#### b. Van sinh học

Van nhân tạo sinh học hoặc van người không yêu cầu chống đông nhưng không bền như van cơ học. Tỷ lệ bị suy chức năng van, hỏng van sau 15 năm là 5 - 20%. Tỷ lệ này phụ thuộc độ tuổi bệnh nhân, bền nhất ở người già.

Nguy cơ huyết khối hàng năm là 0,5%. Van sinh học hay bị chênh áp cao qua van sau phẫu thuật nhiều hơn van cơ học đặc biệt ở những van kích thước nhỏ.

Các loại van nhân tạo khác nhau có cấu tạo riêng biệt và diện tích lỗ hiệu dụng khác nhau.



## 8.2. Đánh giá chức năng van nhân tạo

### a. Lâm sàng

Mỗi van nhân tạo đều có âm thanh đặc biệt. Rối loạn chức năng van nhân tạo có thể được nhận biết bởi sự xuất hiện âm thanh mới, thay đổi âm thanh hoặc âm lượng của âm thanh, hoặc tiếng thổi mới.

Các triệu chứng khác kèm theo do rối loạn chức năng van (có thể): Đau ngực, khó thở, ran ẩm đáy phổi, phù phổi, hậu quả của tắc động mạch do huyết khối bắn đi.

### b. Chẩn đoán hình ảnh

**Soi dưới màn hình tăng sáng** có thể đánh giá chuyển động của các cánh van với van cơ học. Chuyển động van bị hạn chế nếu có huyết khối, pannus hoặc chuyển động quá mức nếu vòng van bị bong.

**Siêu âm tim qua thành ngực** bị hạn chế do bóng cản của lá van kim loại. Có thể sử dụng để quan sát chuyển động của vòng van, cánh van, đo chênh áp qua van, đo dòng hở cạnh chân van, đôi khi có thể quan sát thấy huyết khối. Cần so sánh với bản siêu âm tim của bệnh nhân lúc mới ra viện hoặc lần khám gần nhất (phân biệt với kẹt van do pannus hoặc do bất tương xứng giữa kích thước vòng van nhân tạo và kích thước vòng van thật của bệnh nhân)

**Siêu âm tim qua thực quản** tốt hơn trong đánh giá chức năng van hai lá nhân tạo nhưng hạn chế hơn trong đánh giá van động mạch chủ nhân tạo, đồng thời có thể quan sát rõ hoạt động của các cánh van, phân biệt kẹt van do huyết khối và pannus, đo được kích thước của huyết khối.

**Cộng hưởng từ** an toàn trong phần lớn van cơ học hiện đại nhưng tốn kém và mất thời gian, nên chỉ lựa chọn khi không đánh giá được bằng siêu âm qua thành ngực hoặc qua thực quản.

### c. Thông tim

Có thể đánh giá chênh áp qua van, diện tích van. Có thể phân độ hở van. Có nguy cơ ống thông đi qua van cơ học nên chỉ sử dụng trước khi mổ lại hoặc khi các biện pháp không xâm lấn không kết luận được.



**Hình 6.13: Các dạng van nhân tạo phổ biến hiện nay**

Từ trên bên trái theo chiều kim đồng hồ:

St Jude s Medical

® bileaflet, Starr-Edwards

® bi lồng, Bjork-Shiley

® đĩa, van nhân tạo có giá đỡ.

### 8.3. Lựa chọn van nhân tạo

#### **Ưu tiên van cơ học nếu:**

Bệnh nhân có nguyện vọng và không có chống chỉ định dùng thuốc chống đông lâu dài.

Bệnh nhân có nguy cơ thoái hóa van sinh học nhanh.

Bệnh nhân đã có một van cơ học khác.

Cân nhắc đối với bệnh nhân < 60 tuổi nếu thay van động mạch chủ và < 65 tuổi nếu thay van hai lá.

Tuổi < 65-70 và kỳ vọng sống dài (theo tuổi, giới tính, bệnh đồng mắc và tuổi thọ trung bình của quốc gia) cộng thêm việc phẫu thuật van lại trong tương lai có thể có nguy cơ cao.

#### **Ưu tiên thay van sinh học nếu:**

Mong muốn của bệnh nhân sau khi được tư vấn.

Không có điều kiện điều trị chống đông tốt (chống chỉ định hoặc có rủi ro cao khi dùng thuốc chống đông, không có điều kiện kiểm tra đông máu định kỳ, vấn đề tuân thủ điều trị, lối sống, nghề nghiệp).

Thay van sinh học được khuyến cáo cho bệnh nhân mổ lại do huyết khối van cơ học mặc dù chống đông vẫn đang được kiểm soát tốt.

Bệnh nhân có nguy cơ thấp phẫu thuật lại van trong tương lai.

Phụ nữ trẻ mong muốn mang thai

### 8.4. Quản lý bệnh nhân sau thay van nhân tạo

**Liệu pháp chống đông ở bệnh nhân van tim nhân tạo hoặc sửa van:**

**Van cơ học****Bảng 6.13: Sử dụng chống đông với van cơ học**

Chống đông máu VKA đường uống được khuyến cáo suốt đời cho tất cả bệnh nhân.	<b>I</b>	<b>B</b>
Liệu pháp bắc cầu bằng UFH hoặc LMWH được khuyến cáo khi điều trị VKA bị gián đoạn.	<b>I</b>	<b>C</b>
Bổ sung aspirin liều thấp (75 - 100 mg/24h) kết hợp VKA nên được xem xét sau khi xảy ra biến cố thuyên tắc mặc dù PT-INR đạt ngưỡng điều trị.	<b>Ila</b>	<b>C</b>
Việc bổ sung aspirin liều thấp (75 - 100 mg/24h) kết hợp VKA có thể được xem xét trong trường hợp có bệnh xơ vữa động mạch kèm theo.	<b>Ilb</b>	<b>C</b>
Ở những bệnh nhân mang van cơ học được đặt stent mạch vành, điều trị kết hợp 3 thuốc aspirin (75 - 100 mg/24h), clopidogrel (75 mg/24h) và VKA nên được xem xét trong 1 tháng, không phân biệt loại stent được sử dụng và biểu hiện lâm sàng (ví dụ hội chứng vành cấp hay bệnh mạch vành ổn định)	<b>Ila</b>	<b>B</b>
Liệu pháp ba thuốc gồm aspirin (75 - 100 mg/24h), clopidogrel (75 mg/24h) và VKA trong > 1 tháng và tối đa 6 tháng sẽ được xem xét ở những bệnh nhân mang van cơ học xuất hiện hội chứng vành cấp có nguy cơ huyết khối cao hoặc các đặc điểm giải phẫu/bệnh lý khác.	<b>Ila</b>	<b>B</b>
Liệu pháp hai thuốc gồm VKA và clopidogrel (75 mg/24h) được xem xét thay thế cho liệu pháp ba thuốc đối với bệnh nhân nguy cơ chảy máu cao hơn nguy cơ huyết khối.	<b>Ila</b>	<b>A</b>
Với những bệnh nhân mang van cơ học có can thiệp động mạch vành qua da, đơn trị liệu với VKA nên được cân nhắc sau 1 năm	<b>Ila</b>	<b>B</b>
Việc sử dụng kết hợp aspirin và/hoặc clopidogrel với VKA, nên điều chỉnh liều của VKA để PT-INR ở ngưỡng dưới của phạm vi mục tiêu và thời gian đạt đích điều trị > 65 - 70%.	<b>Ila</b>	<b>B</b>
Chống chỉ định với thuốc chống đông thế hệ mới.	<b>III</b>	<b>B</b>

## Van sinh học

**Bảng 6.14: Sử dụng chống đông với van sinh học**

Chống đông đường uống VKA được khuyến cáo sử dụng trong ba tháng đầu sau sửa van hoặc thay van hai lá, van ba lá sinh học.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Aspirin liều thấp (75 - 100 mg) được cân nhắc sử dụng trong ba tháng đầu sau thay van động mạch chủ sinh học hoặc phẫu thuật sửa van động mạch chủ.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép được sử dụng trong 3-6 tháng đầu sau TAVI sau đó duy trì cả đời với một thuốc kháng kết tập tiểu cầu trên những bệnh nhân không có chỉ định dùng thuốc chống đông đường uống.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
Liệu pháp một thuốc kháng kết tập tiểu cầu ngay sau TAVI cũng được khuyến cáo trên bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao.	<b>IIb</b>	<b>C</b>
Chống đông đường uống được xem xét sử dụng trong 3 tháng đầu sau thay van động mạch chủ sinh học.	<b>IIb</b>	<b>C</b>

## 8.5. Mục tiêu PT-INR

**Mục tiêu PT-INR trong van cơ học:**

**Bảng 6.15: Mục tiêu PT-INR trong van cơ học**

Nguy cơ huyết khối van cơ học	Yếu tố nguy cơ liên quan đến bệnh nhân	
	Không	≥1 yếu tố
<b>Thấp</b>	2,5	3,0
<b>Trung bình</b>	3,0	3,5
<b>Cao</b>	3,5	4,0

*Yếu tố nguy cơ liên quan đến bệnh nhân: Van hai lá, van ba lá cơ học, tiền sử huyết khối, thuyên tắc, rung nhĩ, hẹp van hai lá các mức độ, LVEF < 35%.*

*Nguy cơ huyết khối thấp: Van Carbomedics, Medtronic Hall, ATS, Medtronic Open-Pivot, St Jude Medical, On-X, Sorin Bicarbon.*

*Nguy cơ huyết khối trung bình: Những van hai cánh khác chưa đủ dữ liệu nghiên cứu.*

*Nguy cơ huyết khối cao: Van Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards Bjork-Shiley.*

## 8.6. Xử trí quá mức chống đông và chảy máu liên quan đến thuốc chống đông kháng Vitamin K (VKA)

Thuốc chống đông kháng Vitamin K giúp duy trì hoạt động của van tim nhân tạo, và cần được duy trì ở mục tiêu điều trị một cách ổn định. Khi chỉ số PT-INR tăng cao > 6,0 thường làm tăng cao tỷ lệ xuất huyết và cần được theo dõi sát.

Nguyên tắc cơ bản trong xử trí bao gồm đánh giá tình trạng chảy máu nếu có, và đánh giá cân bằng giữa nguy cơ xuất huyết và nguy cơ huyết khối có thể gây kẹt van cơ học hoặc các biến chứng khác liên quan đến huyết khối.

### a. Nếu đang có chảy máu

Cần đánh giá tình trạng mức độ chảy máu, vị trí chảy máu và nguy cơ tái phát. Đối với những chảy máu nặng, đe dọa tính mạng (ví dụ: Chảy máu não, xuất huyết tiêu hóa nặng) cần phải có thái độ xử trí cấp cứu:

#### **Cần ngừng VKA**

Liều 5 - 10 mg Vitamin K1 đường tĩnh mạch (để tránh nguy cơ phản vệ, nên pha loãng trong khoảng 50 mL NaCl 0,9% hoặc Glucose 5% và truyền TM chậm trong ít nhất 20 phút).

Truyền tĩnh mạch 2 - 4 đơn vị huyết **tương tươi đông lạnh cùng nhóm**.

**Kiểm tra PT-INR** hàng ngày cho đến khi ngừng chảy máu.

Trong trường hợp xuất huyết nhiều và ồ ạt, cần thiết lập đường truyền trung tâm, đảm bảo huyết động. Truyền bổ sung hồng cầu. Tiến hành các biện pháp cầm máu nếu có thể (Nội soi dạ dày cầm máu...).

Thời điểm sử dụng lại thuốc chống đông sau xuất huyết nặng chưa có khuyến cáo cụ thể mà phụ thuộc vào nguy cơ tái phát, vị trí xuất huyết, nguyên nhân gây xuất huyết cũng như nguy cơ huyết khối.

## b. Nếu không có chảy máu

PT-INR <6,0: Tạm ngừng VKA trong 1 - 2 ngày. Sau đó bắt đầu lại với liều thấp hơn.

PT-INR: 6 - 10: Tạm ngừng VKA ít nhất 1 - 2 ngày. Có thể cho Vitamin K đường uống 1 - 2,5 mg nếu bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao. Uống lại VKA với liều thấp hơn khi thấy PT-INR về khoảng mục tiêu điều trị thông thường.

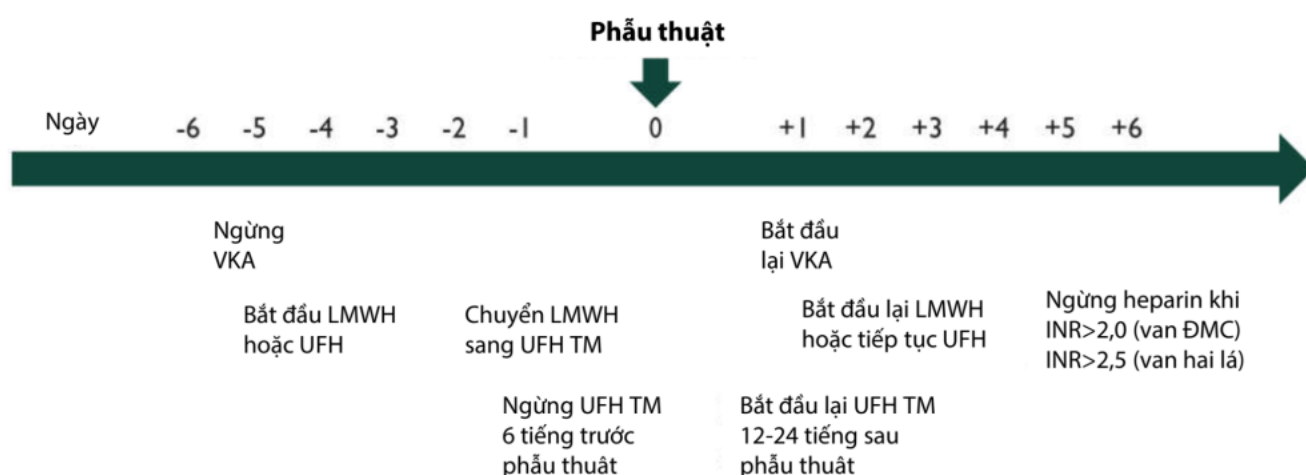
PT-INR > 10 Tạm ngừng thuốc VKA vài ngày. Có thể cho Vitamin K đường uống hoặc tiêm Vitamin K1 tĩnh mạch 1 - 2,5 mg nếu bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao. Uống lại VKA với liều thấp hơn khi PT-INR về khoảng mục tiêu điều trị thông thường.

**Lưu ý:** Đối với bệnh nhân mang van tim nhân tạo, nên tránh dùng Vitamin K1 đường tĩnh mạch trừ khi đang có xuất huyết nội sọ đe dọa tính mạng, vì Vitamin K1 làm tăng nguy cơ huyết khối van nhân tạo sau đó. Trong trường hợp này, nên dùng huyết tương tươi đông lạnh.

## 8.7. Điều chỉnh thuốc VKA ở van nhân tạo cơ học quanh phẫu thuật/thủ thuật có chuẩn bị

Phẫu thuật/thủ thuật nhỏ, nguy cơ chảy máu thấp hoặc dễ kiểm soát (Ví dụ: Nhổ răng, thay thủy tinh thể), không khuyến cáo dừng VKA quanh phẫu thuật/thủ thuật.

Với phẫu thuật lớn yêu cầu PT-INR < 1,5. Dừng VKA trước phẫu thuật, bắc cầu bằng UFH (APTTs 1,5 - 2,0) hoặc LMWH (anti-Xa 0,8 - 1,2).



**Hình 6.14: Sơ đồ sử dụng chống đông quanh phẫu thuật.**

VKA: Thuốc kháng vitamin K; LMWH: Heparin trọng lượng phân tử thấp; UFH: Heparin không phân đoạn; TM: Tĩnh mạch; ĐMC: Động mạch chủ.

## 9. BIẾN CHỨNG CỦA VAN TIM NHÂN TẠO

### 9.1. Huyết khối van tim nhân tạo

#### a. Yếu tố nguy cơ

Dùng thuốc chống đông không đạt liều, van hai lá nhân tạo cơ học có nguy cơ bị huyết khối cao hơn các van khác. Van hai lá nhân tạo sinh học hiếm khi bị huyết khối gây kẹt van.

#### b. Lâm sàng và chẩn đoán (Xem phần 9.2 ở trên)

#### c. Điều trị

**Theo Hội Tim mạch Hoa kỳ AHA 2014 và 2017:**

**Đối với van tim nhân tạo:** Nếu nghi ngờ hoặc đã chẩn đoán huyết khối trên van nhân tạo, có thể tiếp tục theo dõi và điều chỉnh liều thuốc chống đông về tới mục tiêu điều trị nếu huyết động ổn định. Cân nhắc phẫu thuật thay van ở những bệnh nhân có huyết động không ổn định, suy tim nặng và ít đáp ứng với điều trị, huyết khối lớn và nguy cơ tắc mạch cao.

Đối với những trường hợp huyết khối van tim bên trái kích thước nhỏ, không ảnh hưởng huyết động, có thể bắt đầu bằng truyền heparin không phân đoạn đường tĩnh mạch, theo dõi aPTT trong giới hạn từ 2 - 2,5, đánh giá lại sau vài ngày. Nếu huyết động không ổn định hoặc huyết khối tiến triển có thể cần phải cân nhắc phẫu thuật hoặc tiêu sợi huyết sau đó.

**Phác đồ tiêu sợi huyết truyền chậm (slow infusion)** được khuyến cáo vì có tỷ lệ thành công cao hơn và tỷ lệ biến chứng thấp hơn so với phác đồ liều cao (quy trình truyền **rtPA 25 mg trong 25 tiếng , không bolus** , tiếp theo là truyền liên tục heparin không phân đoạn trong 6 giờ (70 UI/kg bolus và duy trì 16 UI/kg/h với mục tiêu aPTT từ 1,5 - 2,0). Cần ngừng thuốc chống đông trước khi áp dụng nghiệm pháp tiêu sợi huyết để INR < 2,5 nếu đang dùng thuốc VKA hoặc aPTT < 50 giây nếu đang truyền heparin không phân đoạn. Sau đó siêu âm tim đánh giá lại huyết khối và mức độ tắc nghẽn để quyết định có lặp lại tiêu sợi huyết hay không).

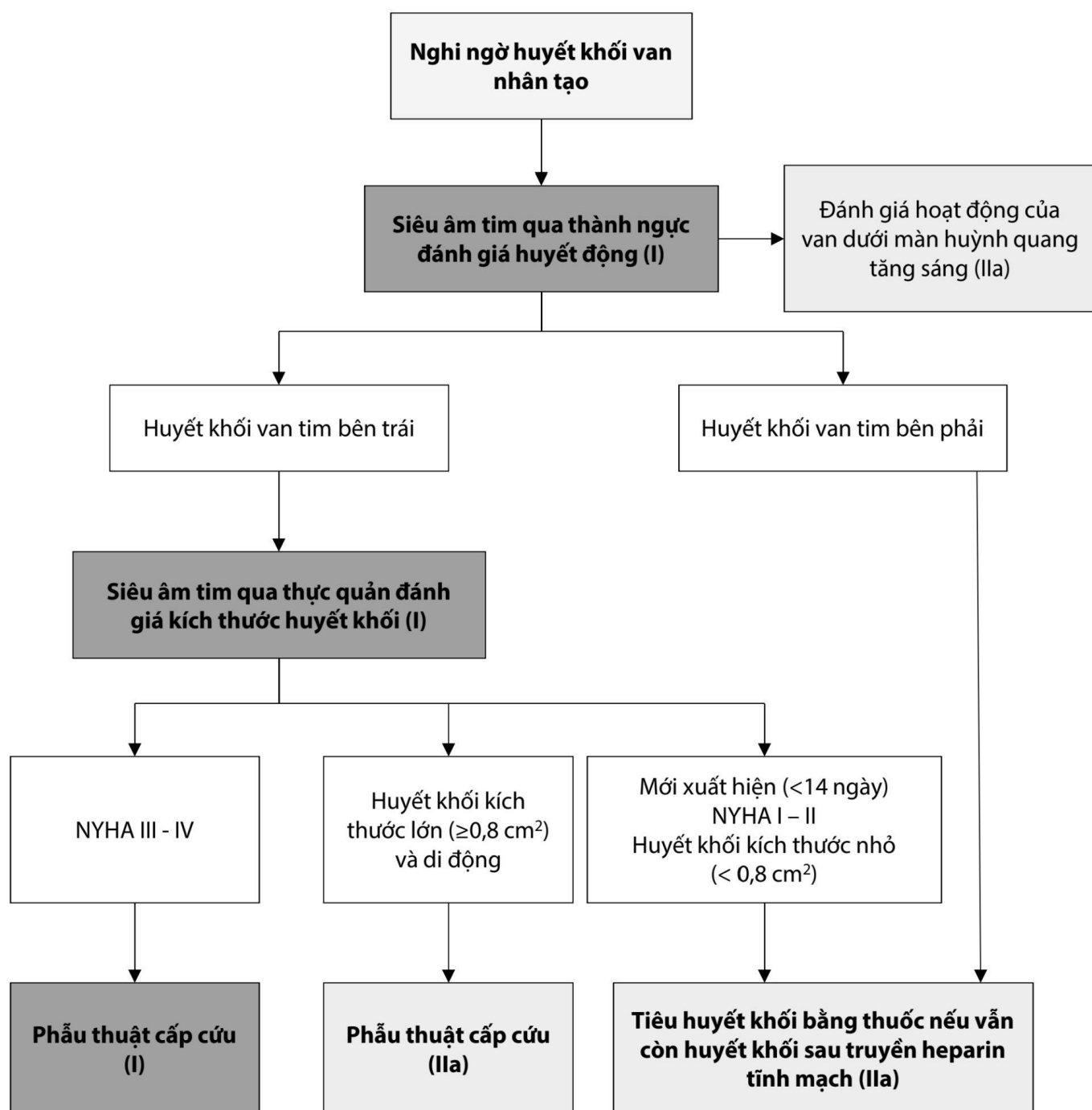
Sau tiêu sợi huyết có thể cần thiết phải tiến hành siêu âm tim qua thực quản để đánh giá gradient qua van cơ học. Nếu huyết động chưa cải thiện có thể cân nhắc lặp lại liệu pháp tiêu huyết khối 1 lần nữa với 25 mg alteplase trong 25 giờ. Trong trường hợp huyết động có cải thiện nhưng kích thước huyết khối vẫn chưa giảm được > 75% kích thước ban đầu, cần cân nhắc tiếp tục lặp lại liệu pháp tiêu sợi huyết lần hai.

Cần theo dõi sát trong quá trình tiêu sợi huyết. Có thể lặp lại một vài lần và theo dõi sát bằng siêu âm tim qua thành ngực và qua thực quản. Tổng liều alteplase không quá 200 mg. Phẫu thuật cấp cứu luôn cần sẵn sàng trong những trường hợp diễn biến nặng, huyết động không cải thiện hoặc huyết khối tiếp tục tiến triển mặc dù đã lặp lại nghiệm pháp tiêu huyết khối.

Sau khi tiêu huyết khối hoặc phẫu thuật thay van tim lấy huyết khối thành công, bệnh nhân cần được quay lại chế độ thuốc chống đông đường uống.

Trong những trường hợp bệnh nhân bị huyết khối van tim do chưa đạt liều chống đông, cần điều chỉnh liều chống đông để INR đạt mục tiêu, kèm theo dùng thêm aspirin 75 - 100 mg/24h.

Trường hợp bệnh nhân bị huyết khối van tim nhân tạo mặc dù trước đó chống đông đã đạt liều, có thể cân nhắc nâng mức liều điều trị với mục tiêu có thể lên tới 3,5 - 4,5 kèm theo dùng thêm aspirin.



Hình 6.15: Xử trí huyết khối van nhân tạo (AHA/ACC 2014)



**Bảng 6.16: So sánh phẫu thuật-dùng thuốc tiêu sợi huyết (AHA/ACC 2017)**

<b>Ưu tiên phẫu thuật</b>	<b>Ưu tiên dùng thuốc tiêu sợi huyết</b>
Đơn vị phẫu thuật tim sẵn có	Không có đơn vị phẫu thuật tim
Nguy cơ phẫu thuật thấp	Nguy cơ phẫu thuật cao
Chống chỉ định với thuốc tiêu sợi huyết	Không chống chỉ định với thuốc tiêu sợi huyết
Huyết khối tái diễn	Huyết khối lần đầu
NYHA IV	NYHA I-III
Huyết khối lớn >0,8 cm <sup>2</sup>	Huyết khối nhỏ < 0,8 cm <sup>2</sup>
Huyết khối nhĩ trái	Không có huyết khối nhĩ trái
Bệnh ĐMV kèm theo hoặc bệnh van tim khác	Không có bệnh ĐMV kèm theo hoặc bệnh van tim khác
Có kèm theo pannus van nhân tạo	Chỉ thấy huyết khối van nhân tạo
Nguyện vọng của bệnh nhân	Nguyện vọng của bệnh nhân

## 9.2. Hẹp van tim nhân tạo

Hẹp van tim nhân tạo có thể do huyết khối gây kẹt van, hoặc do sự phát triển của các mô lân cận gây hẹp van (panus), do viêm nội tâm mạch nhiễm khuẩn hoặc đôi khi do lựa chọn van nhân tạo ban đầu với kích thước nhỏ hơn tương đối so với kích thước của tim. Đối với van nhân tạo sinh học có thể do xơ hóa, canxi hóa van khiến cho van bị thoái hóa dẫn tới hẹp.

Phẫu thuật lại để thay van có thể cần thiết đối với những trường hợp hẹp lại mức độ vừa đến nặng và gây rối loạn chức năng van, hoặc trong trường hợp viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên van nhân tạo.

### **Khuyến cáo xử trí hẹp van nhân tạo (AHA/ACC 2017)**

- Thay mới van nhân tạo đối với những trường hợp hẹp van và gây ra triệu chứng nặng nề.
- Chỉ định mổ thay van mới do hẹp van nhân tạo tương tự như đối với chỉ định hẹp van tự nhiên.
- Đối với những trường hợp van ĐM chủ nhân tạo sinh học với biểu hiện triệu chứng nặng nề kèm theo nguy cơ phẫu thuật cao và tiên lượng có cải thiện huyết động sau can thiệp, có thể cân nhắc tiến hành thay van qua đường ống thông.

### **9.3. Thuyên tắc mạch**

Hay gặp nhất là đột quỵ thiếu máu não, do huyết khối bắn đi.

Tỷ lệ: Nguy cơ tử vong hoặc đột quỵ ở những bệnh nhân không điều trị khoảng 5%/năm và có điều trị chống đông là 1 - 2%/năm.

Nguy cơ thường gặp:

- Rung nhĩ.
- Tuổi > 70 tuổi
- Chức năng thất trái giảm.
- Van hai lá nhân tạo, van bi lồng, hoặc có trên 1 van nhân tạo.

Chụp cắt lớp vi tính để loại trừ đột quỵ xuất huyết não, nếu chảy máu được xác nhận, cần dùng thuốc chống đông máu và hội chẩn ý kiến chuyên gia.

Các thuyên tắc mạch khác có thể gặp: động mạch chi bao gồm cả chi trên và chi dưới, các động mạch tạng, hiếm gặp hơn huyết khối có thể bắn vào động mạch vành. Xử trí tùy thuộc vào vị trí tắc mạch và hậu quả trên lâm sàng.

### **9.4. Tan máu**

Mức độ tan máu nhẹ khá phổ biến ở bệnh nhân có van cơ học thậm chí cả khi chức năng van tim, nhĩ trái bình thường. Tan máu nặng không phổ biến và thường thứ phát do bất thường chức năng van: Hở van, nhiễm khuẩn, bong van.

Xét nghiệm: Giảm hemoglobin (Hb), tăng LDH, giảm haptoglobin huyết thanh, tăng hồng cầu lưới.

Điều trị: Điều trị nguyên nhân bao gồm cả can thiệp phẫu thuật, truyền máu, bổ sung acid folic, sắt. Cân nhắc thay lại van nếu phải truyền máu thường xuyên.

### 9.5. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

**Tỷ lệ mắc:** Nguy cơ suốt đời khoảng 3 - 6% ở bệnh nhân có van nhân tạo.

Viêm nội tâm mạc van nhân tạo sớm (< 2 tháng) thường xảy ra do nhiễm trùng da tại vị trí vết mổ hoặc do tiêm truyền tĩnh mạch. Nguyên nhân vi khuẩn hay gặp do S.aureus, tụ cầu không có men coagulase, trực khuẩn Gram âm và nấm.

Viêm nội tâm mạc van nhân tạo trung gian (2 - 12 tháng): Căn nguyên phối hợp giữa nhiễm trùng liên quan đến môi trường bệnh viện và nhiễm trùng cộng đồng mắc phải. Khoảng 2/3 các trường hợp vi khuẩn được báo cáo của VNTMNK trong năm đầu tiên là tụ cầu không có men coagulase.

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn muộn (> 12 tháng): Nguyên nhân tương tự như trên van tự nhiên, chủ yếu là liên cầu khuẩn. Nguy cơ tương tự cho các van cơ học và van sinh học.

**Điều trị Xem thêm Chương 7:** Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

### 9.6. Thoái hoá cấu trúc van sinh học

**Tỷ lệ:** Thoái hóa cấu trúc van là không thể tránh khỏi đối với tất cả van sinh học hiện có. Các van bị vôi hóa, lá van bị rách, dẫn đến hiện tượng hở hẹp van.

Tỷ lệ không bị thoái hoá cấu trúc van khoảng 90% sau 12 năm, đối với thay van động mạch chủ ở tuổi 60, giảm nhanh chóng sau 15 năm theo dõi.

Tỷ lệ không phải mổ lại với van sinh học thế hệ hai > 90% sau 10 năm, khoảng 70% sau 15 năm kém hơn ở bệnh nhân trẻ tuổi, và vị trí van hai lá.

Tỷ lệ không phải mổ lại do pannus, viêm nội tâm mạc, huyết khối đối với van cơ học > 95% sau 10 năm và khoảng 90% sau 10 năm.

Nguy cơ cao hơn ở: Van nhân tạo sinh học thế hệ cũ, ở bệnh nhân trẻ tuổi, van hai lá (do chênh lệch áp lực lớn hơn qua van hai lá đóng trong thì tâm thu, so với van động mạch chủ đóng trong thì tâm trương), suy thận.

Không có bằng chứng rõ ràng rằng van lợn tốt hơn van bò, van có giá đỡ tốt hơn không giá đỡ, van đồng loại từ người tốt hơn van khác loại từ động vật.

Khám lâm sàng và làm siêu âm Doppler tim để tìm các dấu hiệu hẹp hoặc hở van.

**Điều trị:** Tương tự tổn thương van nguyên phát, mặc dù cần phải theo dõi chặt chẽ hơn vì chức năng của van nhân tạo có thể xấu đi nhanh hơn: việc mổ lại gây ra 1 - 5% nguy cơ tử vong hoặc biến chứng cao hơn so với phẫu thuật lần đầu.

## 9.7. Hở cạnh chân van

Tỷ lệ mắc: 0 - 1,5%/năm.

Yếu tố nguy cơ: Van St Jude Silzone, vòng van khâu mỏng manh, vôi hoá vòng van, lấy không hết tổ chức vôi hoặc chỉ khâu cũ, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đang tiến triển.

Hở cạnh van muộn thường gợi ý do viêm nội tâm mạc van nhân tạo. Hở cạnh van này thường dẫn đến tan máu nặng hơn so với hiện tượng tan máu ở van nhân tạo hoạt động bình thường.

Cận lâm sàng: Siêu âm Doppler tim, các xét nghiệm chẩn đoán viêm nội tâm mạc, xét nghiệm máu xác định tình trạng tan máu.

Điều trị: Chỉ định phẫu thuật với những trường hợp tan máu nghiêm trọng cần truyền máu liên tục, mức độ hở nặng, bong van, có bằng chứng rõ ràng viêm nội tâm mạc.

### Mã ICD-10: Một số bệnh van tim

I05.0	Hẹp van hai lá do thấp
I05.2	Hẹp hở van hai lá do thấp
I34.2	Hẹp van hai lá không do thấp
Q23.2	Hẹp van hai lá bẩm sinh
I05.1	Hở van hai lá do thấp
I34.0	Hở van hai lá không do thấp
Q23.3	Hở van hai lá bẩm sinh
I34.1	Sa van hai lá không do thấp
I35.0	Hẹp van động mạch chủ không do thấp
I06.0	Hẹp van động mạch chủ do thấp
I35.2	Hẹp hở van động mạch chủ không do thấp
I06.2	Hẹp hở van động mạch chủ do thấp
Q23.0	Hẹp van động mạch chủ bẩm sinh

I35.1	Hở van động mạch chủ không do thấp
I06.1	Hở van động mạch chủ do thấp
Q23.1	Hở van động mạch chủ bẩm sinh
I07.0	Hẹp van ba lá do thấp
I07.1	Hở van ba lá do thấp
I07.2	Hẹp hở van ba lá do thấp
Q22.4	Hẹp van ba lá bẩm sinh
I37.0	Hẹp van động mạch phổi

#### Tài liệu tham khảo

Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al (2017). 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* ..

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al (2014). 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* .

Feldman T (2000). Rheumatic mitral stenosis. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* . 2(2):93-104.

El Sabbagh A, Eleid MF, Foley TA, et al (2018). Direct transatrial implantation of balloon-expandable valve for mitral stenosis with severe annular calcifications: early experience and lessons learned. *Eur J Cardiothorac Surg* .

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, et al (2017). 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* .

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al (2012). Guidelines on the management of valvular heart disease: The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* .

Zürcher F, Brugger N, Jahren SE, et al (2017). Quantification of Multiple Mitral Regurgitant Jets: An In Vitro Validation Study Comparing Two- and Three-Dimensional Proximal Isovelocity Surface Area Methods. *J Am Soc Echocardiogr*; 30:511.

Park SJ, Enriquez-Sarano M, Chang SA, et al (2013). Hemodynamic patterns for symptomatic presentations of severe aortic stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging*; 6:137.

Munt B, Legget ME, Kraft CD, et al (1999). Physical examination in valvular aortic stenosis: correlation with stenosis severity and prediction of clinical outcome. *Am Heart J*; 137:298.

Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al (2009). Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr*; 22:1.

Yeter E, Ozlem K, Kiliş H, et al (2010). Tricuspid balloon valvuloplasty to treat tricuspid stenosis. *J Heart Valve Dis*; 19:159.

Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, et al (2017). Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*.

Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS (2003). Task Force 3: valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*; 45:1334.

ACCP guideline

*\*Thật ra trang này chúng mình để trống cho tiện việc in ấn thôi, nên không có gì ngoài cái lyrics bài hát mình thích đâu... =]]]]*

## **Beertalks – CÁHỒIHOANG**

*(Trích Album “GẤP”)*

*Có câu chuyện muôn đời  
luôn nói về*

*Mọi người muốn chìm mình  
vào vài cuộc vui*

*Để quên những gì hành hạ  
ta ban ngày*

*Và giải quyết mọi chuyện  
bằng vài chai bia.*

*Và em sẽ gọi vào số của tôi*

*Nếu không ai trả lời*

*Hãy đi tìm tôi vào một tối  
cuối tuần*

*Dù biết tôi chẳng ra gì*

*Nhưng có lúc vậy thôi khi  
cuộc sống bất cần...*

*Nếu biết mai cơn từng  
cơn đau đầu*

*Rồi mọi thứ hiện tại  
cũng chẳng gì hơn*

*Sẽ không ai mong lặp lại  
thế này*

*Rồi lời hứa mọi chuyện  
sẽ dễ dàng hơn.*

*Và em sẽ gọi vào số của tôi*

*Nếu không ai trả lời*

*Hãy đi tìm tôi vào một tối  
cuối tuần*

*Dù biết tôi chẳng ra gì*

*Nhưng có lúc vậy thôi khi  
cuộc sống bất cần...*

*Có câu chuyện ai cũng  
luôn sai lầm*

*Mọi người nói rằng mình  
lẽ loi cô đơn*

*Thắc mắc sao ông trời  
không công bằng*

*Rồi ngồi khóc một mình  
ở nơi thật xa.*

*Và em gọi vào số của tôi*

*Nếu không ai trả lời*

*Hãy đi tìm tôi vào một tối  
cuối tuần*

*Dù biết tôi chẳng ra gì*

*Nhưng có lúc vậy thôi khi  
cuộc sống bất cần...*



## CHƯƠNG 7:

# BỆNH CƠ TIM

PGS.TS.BS. Đinh Thị Thu Hương

TS.BSNT. Đỗ Kim Bảng

Ths. BSNT. Trần Tuấn Việt

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Miên

ThS.BSNT. Đoàn Tuấn Vũ

ThS.BSNT. Nguyễn Văn Anh

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Hải Yến

ThS.BSNT. Đoàn Thị Tú Uyên

Ths.BSNT. Đặng Thị Vũ Diệu

BS. Nguyễn Đoàn Trung

BS. Đỗ Doãn Bách

BSNT. Trần Hồng Quân

BSNT. Lê Thị Thảo

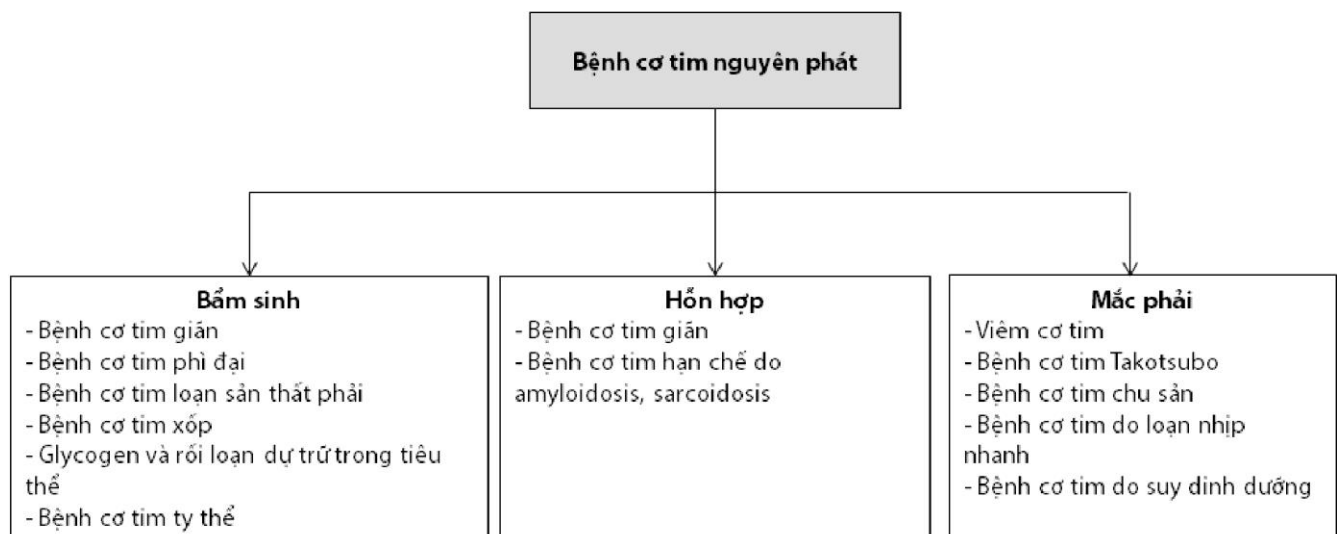
BSNT. Đàm Hải Sơn

## 1. PHÂN LOẠI

Bệnh cơ tim bao gồm các bệnh gây tổn thương cơ tim và viêm cơ tim. Trước đây, bệnh cơ tim được phân loại là bệnh không rõ nguyên nhân, khác với bệnh của cơ tim **có nguyên nhân cụ thể** hơn như thiếu máu cục bộ, tăng huyết áp và bệnh van tim. Tuy nhiên, với sự hiểu biết tốt hơn gần đây về nguyên nhân và sinh lý bệnh, dẫn đến phân loại này đã trở nên không phù hợp.

Bệnh cơ tim được định nghĩa là một nhóm các bệnh lý **gây tổn thương cơ tim**, đặc trưng bởi sự rối loạn chức năng cơ học và/hoặc điện học dẫn đến tình trạng phì đại và giãn tâm thất một cách bất thường. Có nhiều nguyên nhân khác nhau nhưng thường gặp là do đột biến gen. Bệnh cơ tim có thể do tổn thương tại cơ tim hoặc là hậu quả của các rối loạn hệ thống nói chung, thường dẫn tới tử vong tim mạch và các rối loạn chức năng tim nặng nề.

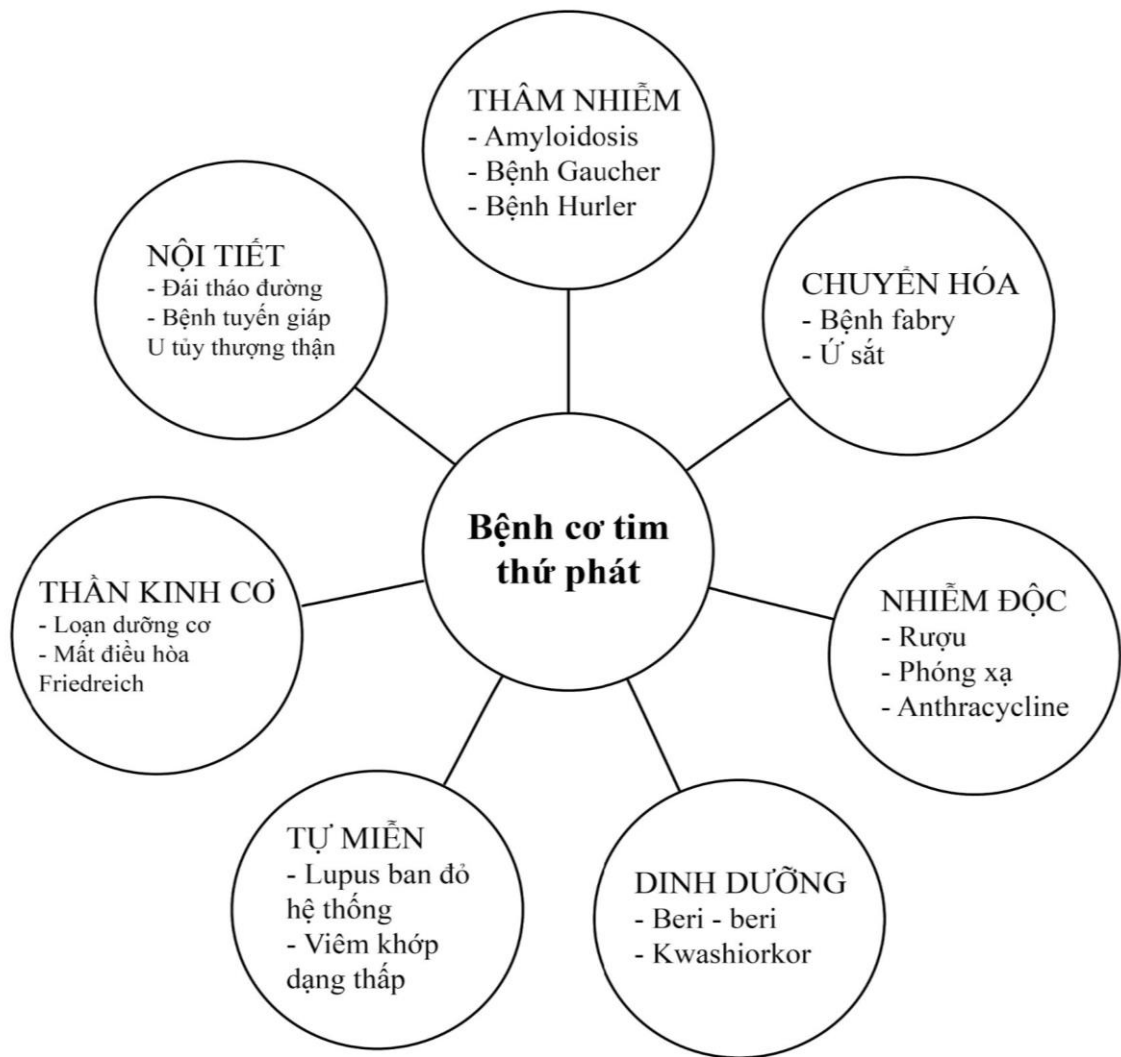
Phân loại bệnh cơ tim dựa theo phạm vi tổn thương các cơ quan. **Bệnh cơ tim nguyên phát** bao gồm các bệnh nhân có tổn thương tại tim, có thể chia thành nhóm bẩm sinh và mắc phải. **Bệnh cơ tim thứ phát** bao gồm các tổn thương có biểu hiện ở nhiều cơ quan khác nhau, trong đó có cơ tim.



**Hình 9.1: Phân loại các bệnh lý cơ tim nguyên phát**

*(Theo: Oxford Handbook of Cardiology 2.0)*





**Hình 9.2: Các bệnh lý cơ tim thứ phát**

(Nguồn: Oxford Handbook of Cardiology 2.0)

## 2. BỆNH CƠ TIM GIÃN

Bệnh cơ tim giãn là nguyên nhân phổ biến của suy tim sung huyết; được đặc trưng bởi sự giãn và rối loạn chức năng tâm thu một hoặc hai tâm thất; mà không có bệnh lý động mạch vành hoặc các nguyên nhân khác như tăng huyết áp, bệnh van tim kèm theo. Bệnh chiếm tỷ lệ 5-8/100.000 dân, gặp nhiều ở nam hơn nữ, da đen nhiều hơn da trắng với tỷ lệ 3:1.

### 2.1. Các nguyên nhân gây bệnh

Mặc dù bệnh cơ tim giãn trước đây vẫn được coi là không có nguyên nhân nhưng các dữ liệu nghiên cứu và lâm sàng ngày nay cho thấy: Yếu tố di truyền (gen), nhiễm virus và các yếu tố tự miễn có vai trò trong sinh lý bệnh của bệnh cơ tim giãn.

## 2.2. Triệu chứng lâm sàng

**Có thể đột ngột** với biểu hiện của phù phổi cấp, thuyên tắc động mạch phổi hoặc tắc mạch hệ thống, thậm chí đột tử.

Thường gặp hơn là các triệu chứng của **suy tim sung huyết tiến** triển bao gồm: Mệt mỏi, khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm. Đau vùng hạ sườn phải, buồn nôn, chán ăn có thể liên quan đến ứ huyết tại gan.

**Ngất** là một triệu chứng tiên lượng nặng và cần được coi như biểu hiện cho một rối loạn nhịp nguy hiểm có khả năng gây đột tử, trừ khi các thăm dò cho thấy ngất do nguyên nhân khác.

## 2.3. Chẩn đoán

Chẩn đoán bệnh cơ tim giãn *chủ yếu là chẩn đoán loại trừ*, cần tìm các nguyên nhân có thể điều trị được như: Bệnh động mạch vành, bệnh van tim và các bệnh tim bẩm sinh ở người lớn. Cần lưu ý đến các yếu tố dinh dưỡng và lượng rượu sử dụng, bởi những yếu tố trên cũng thuộc nhóm nguyên nhân có thể thay đổi được.

Chẩn đoán xác định dựa vào thăm khám lâm sàng và các thăm dò cận lâm sàng:

**Triệu chứng lâm sàng:** Tĩnh mạch cổ nổi, mỏm tim lệch trái, và tiếng tim T3, T4 là các dấu hiệu lâm sàng có độ nhạy cao trong chẩn đoán suy tim. Rạn nổ ở phổi và phù mắt cá chân là các triệu chứng không đặc hiệu, đặc biệt ở người già trên 80 tuổi.

**Điện tâm đồ:** có thể thấy các dấu hiệu như: Nhịp nhanh xoang, rung nhĩ hoặc ngoại tâm thu thất. Ngoài ra, có thể thấy tăng gánh các buồng tim, block nhánh, biến đổi sóng T không đặc hiệu và QRS thấp ở các chuyển đạo trước tim.

**X-quang ngực:** có thể thấy hình ảnh bóng tim to và sung huyết phổi (giãn tĩnh mạch thùy trên phổi, phù khoảng kẽ, tràn dịch màng phổi và có các đường Kerley B).

**Siêu âm tim:**

Thường gặp giãn cả hai nhĩ và hai thất, các bệnh nhân có quá tải thể tích thất trái mạn tính có thể biểu hiện dày thất trái nhẹ trên siêu âm.

Chức năng tâm thu (và cả chức năng tâm trương) giảm. Hiện nay, siêu âm tim được coi là tiêu chuẩn vàng trong việc chẩn đoán rối loạn chức năng thất trái.

Các van nhĩ thất thường hở do giãn vòng van.

Có thể thấy biến chứng của bệnh cơ tim giãn như huyết khối trong buồng tim.

Đặc biệt siêu âm tim rất có giá trị trong việc phát hiện các nguyên nhân khác gây suy tim như: Tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim trước đó, bệnh van tim, bệnh màng ngoài tim và các luồng shunt bất thường trong buồng tim.

**Nghiệm pháp gắng sức** có hoặc không đo tiêu thụ oxy thông khí tối đa có giá trị trong đánh giá khả năng gắng sức cũng như tiên lượng bệnh. Các nghiệm pháp có thể áp dụng: Siêu âm tim gắng sức, điện tâm đồ gắng sức (thảm chạy, xe đạp lực kế) hoặc nghiệm pháp đi bộ 6 phút giúp đánh giá mức độ và đáp ứng dung nạp của tim khi nhu cầu tiêu thụ oxy của cơ thể tăng lên, nguy cơ xuất hiện các rối loạn nhịp nguy hiểm.

**Holter điện tâm đồ 24h** có vai trò trong phát hiện các cơn rung nhĩ kịch phát và cơn nhịp nhanh thất không bền bỉ, điều này quan trọng trong điều trị và tiên lượng bệnh.

**Chụp động mạch vành** có thể cần thiết để loại trừ suy tim do bệnh tim thiếu máu cục bộ.

## 2.4. Điều trị

Điều trị bệnh cơ tim giãn chủ yếu giải quyết các triệu chứng, cải thiện tiên lượng và chất lượng cuộc sống.

Các biểu hiện ứ huyết phổi và phù ngoại vi có thể điều trị hiệu quả bằng các thuốc lợi tiểu.

Các thuốc điều trị có giá trị cải thiện tiên lượng đều thông qua cơ chế thần kinh thể dịch liên quan đến hệ giao cảm và hệ renin - angiotensin - aldosterone.

### a. Thuốc ức chế men chuyển/ức chế thụ thể

Rất nhiều thử nghiệm lâm sàng chứng minh thuốc ức chế men chuyển giúp cải thiện các triệu chứng và tiên lượng cho những bệnh nhân suy tim, bất kể triệu chứng như thế nào. Trước đây, vấn đề lo ngại là hạ huyết áp với liều khởi đầu nhưng ngày nay ít gặp với các thuốc ức chế men chuyển mới và thường chỉ gặp ở các bệnh nhân thiếu dịch trong lòng mạch do sử dụng đồng thời thuốc lợi tiểu liều cao.

**Các tác dụng phụ khác:** Ho khan có thể gặp ở 20% bệnh nhân do tăng nồng độ bradykinin, phù mạch hiếm gặp nhưng có thể nguy hiểm đến tính mạng. Các thuốc ức chế thụ thể có thể được dùng thay thế trên các bệnh nhân bị ho khan.

Các dữ liệu nghiên cứu lâm sàng mới đây cho thấy nhóm sacubitril/valsartan giúp cải thiện tiên lượng và triệu chứng nhiều hơn ở những bệnh nhân suy tim nặng, ngay cả khi đã tối ưu hóa điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể kèm theo chẹn beta giao cảm, lợi tiểu kháng aldosterone.

## b. Chẹn beta giao cảm

Các thuốc nhóm này có khả năng cải thiện triệu chứng và tiên lượng, được khuyến cáo cho tất cả các bệnh nhân có bệnh cơ tim giãn trừ khi có các chống chỉ định. Hiệu quả của thuốc đạt được thông qua một vài cơ chế bao gồm: Giảm tiêu thụ oxy cơ tim, tăng đổ đầy thất trái, ức chế chết theo chương trình của cơ tim do tác động của catecholamin, giảm các rối loạn nhịp và tăng số lượng các receptor pi.

Các thuốc nhóm này có thể gây giảm co bóp cơ tim, vì vậy phải được bắt đầu từ liều thấp và tăng dần. Không nên sử dụng chẹn beta giao cảm cho các bệnh nhân trong giai đoạn suy tim mất bù.

## c. Lợi tiểu

**Lợi tiểu quai** là nhóm thuốc hiệu quả trong điều trị các triệu chứng ứ huyết ở phổi và ngoại vi. Theo dõi điện giải đồ rất quan trọng, bởi lợi tiểu gây tình trạng giảm thể tích trong lòng mạch có thể gây tăng ure huyết và hạ kali máu - dấu hiệu khá thường gặp. Tình trạng hạ kali máu có thể được giải quyết bằng cách uống kèm theo các thuốc lợi tiểu giữ kali như amiloride hoặc spironolactone.

**Thuốc lợi tiểu kháng aldosterone** giúp cải thiện triệu chứng cũng như tiên lượng và được khuyến cáo cho các bệnh nhân vẫn còn triệu chứng dù đã được điều trị tối ưu các thuốc ức chế men chuyển/ức chế thụ thể và chẹn beta giao cảm. Biến chứng quan trọng nhất là tăng kali máu do việc sử dụng kèm với các thuốc ức chế men chuyển/ức chế thụ thể. Vú to và đau là tác dụng phụ có thể gặp ở nam giới, đặc biệt nếu dùng kèm digoxin và các thuốc kháng androgen.

## d. Các thuốc chống rối loạn nhịp tim

Các thuốc chống rối loạn nhịp chưa được chứng minh là có khả năng làm giảm tỷ lệ đột tử ở những bệnh nhân bệnh cơ tim giãn. **Rung nhĩ** là một rối loạn nhịp thường gặp trong bệnh cơ tim giãn và có thể gây đợt cấp mất bù của suy tim. Hầu hết các bệnh nhân được kiểm soát tần số thất bằng chẹn beta giao cảm, và có thể điều trị phối hợp thêm digoxin trong các trường hợp không đạt được mục tiêu kiểm soát tần số thất.

Chuyển và giữ nhịp xoang ở những bệnh nhân suy tim luôn là một thách thức lớn cho các bác sĩ lâm sàng do tỷ lệ tái phát rung nhĩ sau chuyển nhịp cao. Một số nghiên cứu gần đây về phương pháp **triệt đốt rung nhĩ** ở bệnh nhân suy tim giúp cải thiện khả năng giữ nhịp xoang lâu dài so với nhóm dùng thuốc đơn thuần, bên cạnh đó giúp cải thiện tiên lượng ở những bệnh nhân suy tim. Từ đây mở ra hướng mới trong điều trị suy tim ở những bệnh nhân có kèm theo rung nhĩ.

### e. Thuốc chống đông máu

Mặc dù ở bệnh nhân bệnh cơ tim giãn có nguy cơ hình thành huyết khối gây thuyên tắc mạch hệ thống, tuy nhiên chưa có bằng chứng lâm sàng đủ thuyết phục cho thấy việc sử dụng thuốc chống đông hoặc chống ngưng tập tiểu cầu thường quy giúp cải thiện tiên lượng cũng như biến cố tim mạch ở nhóm bệnh nhân này.

Thuốc chống đông được sử dụng trong trường hợp bệnh cơ tim giãn kèm rung nhĩ hoặc huyết khối trong buồng tim.

### f. Các thiết bị cấy ghép

Liệu pháp tái đồng bộ cơ tim (CRT) sử dụng tạo nhịp hai buồng thất để giảm mất đồng bộ cơ bóp cơ tim trong buồng thất và giữa hai tâm thất trong trường hợp rối loạn dẫn truyền thất. CRT đã được chứng minh có cải thiện đáng kể về tiên lượng, khả năng gắng sức và làm giảm tỷ lệ tái nhập viện do suy tim. CRT được chỉ định cho bệnh nhân có phức bộ QRS giãn rộng (đặc biệt block nhánh trái) với phân suất tống máu (EF) <35% và NYHA III mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu.

Cấy máy phá rung tự động (ICD) có hiệu quả cao trong dự phòng đột tử do rối loạn nhịp tim và được khuyến cáo cho các bệnh nhân có cơn nhịp nhanh thất kèm theo rối loạn huyết động được cấp cứu thành công. ICD có thể được sử dụng cho dự phòng tiên phát ở các bệnh nhân có EF < 35% với NYHA II-III.

### g. Ghép tim

Ghép tim cùng loài được chỉ định ở những bệnh nhân có triệu chứng nặng dù đã được điều trị nội khoa tối ưu. Việc có được tạng ghép của người hiến tạng vẫn còn là một khó khăn. Do đó, ghép tim khác loài là một hướng đi mới nhận được nhiều sự quan tâm. Tuy nhiên, để thực hiện được việc này vẫn còn những trở ngại về mặt kỹ thuật. Tim nhân tạo cũng là một lĩnh vực mới được chú ý nhiều và các thử nghiệm lâm sàng sẽ sớm cho kết quả trong thời gian tới.

## 3. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

### 3.1. Định nghĩa

Bệnh cơ tim phì đại được định nghĩa là sự **tăng độ dày bất thường (phì đại) của thành thất trái** mà không giải thích được bằng các tình trạng tăng gánh huyết động, tỷ lệ bệnh là 1:500 dân. Đây là loại bệnh lý cơ tim đa dạng cả về biểu hiện lâm sàng, cấu trúc tim và diễn biến tự nhiên. Đa số người mắc có thể biểu hiện gần như bình thường trong suốt cuộc đời, tuy nhiên bệnh cơ tim phì đại được ghi nhận là nguyên nhân đột tử do tim liên quan đến gắng sức phổ biến nhất ở người dưới 35 tuổi.

### 3.2. Yếu tố di truyền

Bệnh cơ tim phì đại **di truyền dị hợp tử** alen hoặc không alen, với nhiều đột biến trên ít nhất 12 gen mã hóa cho các protein cơ của đơn vị cO cơ (sarcomere). Đa số các đột biến (> 70%) nằm ở gen mã hóa chuỗi nặng P-myosin, troponin T và protein C gắn myosin.

### 3.3. Sinh lý bệnh

Hình ảnh đặc trưng về mặt đại thể của bệnh cơ tim phì đại là *phì đại khối cơ thất trái*, thường gặp nhất ở vách liên thất trong kiểu phì đại lệch tâm, nhưng cũng có thể gặp ở bất kỳ kiểu hình nào, bao gồm phì đại cơ thất trái đồng tâm tương tự như bệnh nhân tăng huyết áp, hoặc phì đại khu trú ở 1 - 2 vùng cơ tim.

**Mức độ phì đại** cũng rất đa dạng, có thể rất nặng (> 30 mm) hoặc rất nhẹ (13 - 15 mm). Các bất thường này khi phối hợp với nhau sẽ biểu hiện thành:

Tăng co bóp tim thì tâm thu.

Tắc nghẽn đường ra thất trái do sự vận động ra phía trước của van hai lá trong thì tâm thu (dấu hiệu SAM) xuất hiện ở 25% các bệnh nhân khi nghỉ nhưng lên tới 70% khi gắng sức.

Rối loạn quá trình thư giãn cơ tim và tăng áp lực đổ đầy thất.

Thiếu máu cục bộ cơ tim.

**Nguy cơ đột tử** do nhịp nhanh trên thất nguy hiểm hoặc nhịp nhanh thất/rung thất.

### 3.4. Triệu chứng

Bệnh nhân bị bệnh cơ tim phì đại **thường không có triệu chứng** và được phát hiện tình cờ khi thăm khám thường quy.

Các triệu chứng có thể nhận biết được gồm:

Mệt và khó thở do rối loạn đổ đầy tâm trương và giảm cung lượng tim.

Đau thắt ngực do tăng công của tim thứ phát, do phì đại cơ thất trái, mất cân bằng tương đối giữa nhu cầu và tưới máu cơ tim, hẹp các tiểu động mạch trong cơ tim. Áp lực tâm trương cao dẫn tới tăng áp lực tâm trương lên thành tim và giảm tưới máu mạch vành.

Hồi hộp, xỉu, ngất thậm chí đột tử có thể xuất hiện do rối loạn nhịp nhĩ/thất hoặc tắc nghẽn cơ học đường ra thất trái có tăng chênh áp qua đường ra thất trái.

### 3.5. Khám thực thể

Các dấu hiệu của phì đại thất trái (mỏm tim đập mạnh, đập lệch trái, tiếng T4). Tắc nghẽn đường ra thất trái thường biểu hiện bằng tiếng T2 tách đôi ở mỏm tim, tiếng thổi tâm thu bắt đầu từ giữa thì tâm thu và thay đổi khi làm nghiệm pháp Valsalva hoặc ngồi xổm. Tiếng thổi toàn tâm thu do hở van hai lá (SAM).

### 3.6. Các thăm dò chẩn đoán

#### Điện tâm đồ

Bất thường trên điện tâm đồ gặp ở > 95% số ca bệnh. Tiêu chuẩn Sokolow-Lyon đơn độc chỉ gặp ở 2% các ca. Các đặc điểm trên điện tâm đồ bao gồm:

Bất thường đoạn ST và sóng T.

Phì đại thất trái với điểm Romhilt - Estes > 5, chỉ số Sokolow > 50

Sóng Q bệnh lý tại các vùng chuyển đạo dưới và bên (do phì đại vách liên thất).

Sóng T âm sâu (đặc biệt ở các chuyển đạo vùng trước và dưới trong bệnh cơ tim phì đại vùng mỏm).

Đoạn PR ngắn và hội chứng Wolff - Parkinson - White (WPW).

Block nhĩ thất

Ngoại tâm thu thất.

Rung nhĩ.

#### Siêu âm tim

Siêu âm tim vẫn là thăm dò tiêu chuẩn vàng do tính phổ biến rộng rãi. Siêu âm tim giúp xác định, đánh giá mức độ và vị trí vùng thất trái phì đại cũng như tắc nghẽn đường ra thất trái. Các dấu hiệu đặc trưng trên siêu âm tim bao gồm:

Phì đại lệch tâm ở vùng vách liên thất (> 15 mm): Vách liên thất phì đại nhiều so với thành sau thất trái, giảm vận động vách liên thất. Tuy nhiên, bất kỳ kiểu hình phì đại nào cũng có thể gặp.

Buồng thất trái nhỏ.

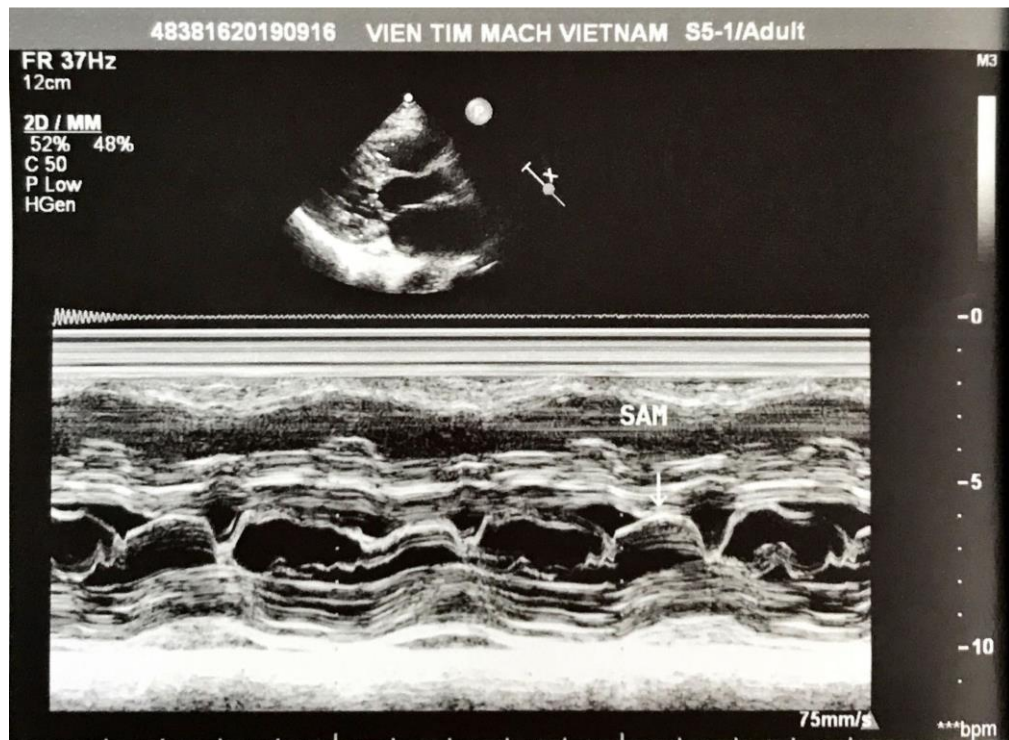
Dấu hiệu SAM (Systolic Anterior Motion): Sự di chuyển ra trước của van hai lá trong thì tâm thu.

Đóng van ĐM chủ giữa tâm thu và rung cánh van ĐM chủ.

**Tắc nghẽn đường ra thất trái:** Chênh áp qua đường ra thất trái  $\geq 30$  mmHg lúc nghỉ hoặc khi làm các nghiệm pháp động như nghiệm pháp Valsalva. Chênh áp  $\geq 50$  mmHg đưỢc coi là ngưỡng có ý nghĩa quan trọng về mặt huyết động. Nếu chênh áp qua đường ra thất trái < 50 mmHg kể cả khi làm nghiệm pháp động, cần chỉ định siêu âm tim gắng sức.

Rối loạn chức năng tâm trương thất trái thường gặp.

Giãn nhĩ trái: Kích thước nhĩ trái là thông số có giá trị tiên lượng quan trọng.



**Hình 9.3: Dấu hiệu SAM trên siêu âm tim M-Mode.**

**Siêu âm tim gắng sức:** Được áp dụng trong trường hợp siêu âm tim lúc nghỉ ngơi hoặc khi làm nghiệm pháp Valsalva có chênh áp đường ra thất trái  $< 50 \text{ mmHg}$  nhưng bệnh nhân có triệu chứng trên lâm sàng. Nếu chênh áp đường ra thất trái  $\geq 50 \text{ mmHg}$  thì có chỉ định điều trị làm mỏng vách liên thất. (Không khuyến cáo sử dụng dobutamine do gây giảm kích thước thất trái cuối tâm thu và tăng chênh áp trong buồng thất).

**Siêu âm tim cản âm** với các chất cản âm siêu nhỏ tiêm tĩnh mạch: Được chỉ định trong trường hợp bệnh cơ tim phì đại khu trú ở vùng mỏm hoặc phì đại thành bên thất trái khó quan sát trên siêu âm thường quy. Ở bệnh nhân được can thiệp làm mỏng vách liên thất bằng cồn, siêu âm tim với bọt cản âm tiêm vào mạch vành được khuyến cáo để xác định chính xác vị trí tiêm cồn.

### **Siêu âm tim qua thực quản**

Được chỉ định trong trường hợp siêu âm tim thành ngực quá mờ. Là phương tiện thay thế và bổ trợ cho chụp cộng hưởng từ tim.

Siêu âm tim qua thực quản kết hợp tiêm chất cản âm vào động mạch vành để hướng dẫn can thiệp làm mỏng vách liên thất bằng cồn, trong trường hợp siêu âm tim thành ngực quá mờ được tiến hành trong thủ thuật can thiệp vách liên thất bằng cồn.



## Chụp cộng hưởng từ tim

Chụp CHT tim đặc biệt hữu ích để phát hiện bệnh cơ tim phì đại khu trú vùng mỏm, đánh giá thành tự do vùng trước bên cũng như phát hiện sẹo cơ tim và xơ hóa cơ tim.

### 3.7. Các thăm dò khác

Các thăm dò khác giúp *phân tầng nguy cơ* cho bệnh nhân bị bệnh cơ tim phì đại. Không có thăm dò đơn lẻ nào giúp tiên lượng chính xác những bệnh nhân có nguy cơ đột tử, các nghiệm pháp âm tính cũng không cho phép loại trừ hoàn toàn nguy cơ đột tử.

**Holter điện tâm đồ:** Phát hiện các rối loạn nhịp như nhịp nhanh thất, rung nhĩ. Nhịp nhanh thất không bền bỉ là yếu tố nguy cơ đột tử do tim.

**Nghiệm pháp gắng sức** (với thuốc, thăm chạy, xe đạp lực kế): Đánh giá khả năng gắng sức và đáp ứng huyết áp với gắng sức. Nếu đáp ứng huyết áp “phẳng” (Huyết áp tâm thu tăng < 25 mmHg từ lúc nghỉ cho tới đỉnh gắng sức hoặc có tụt huyết áp tâm thu nghịch thường trong khi gắng sức) là một chỉ dấu của đột tử.

**Thông tim** không có vai trò trong chẩn đoán bệnh cơ tim phì đại mặc dù có thể cần chụp ĐMV kiểm tra ở bệnh nhân người lớn nhằm loại trừ bệnh lý động mạch vành kèm theo.

### 3.8. Điều trị

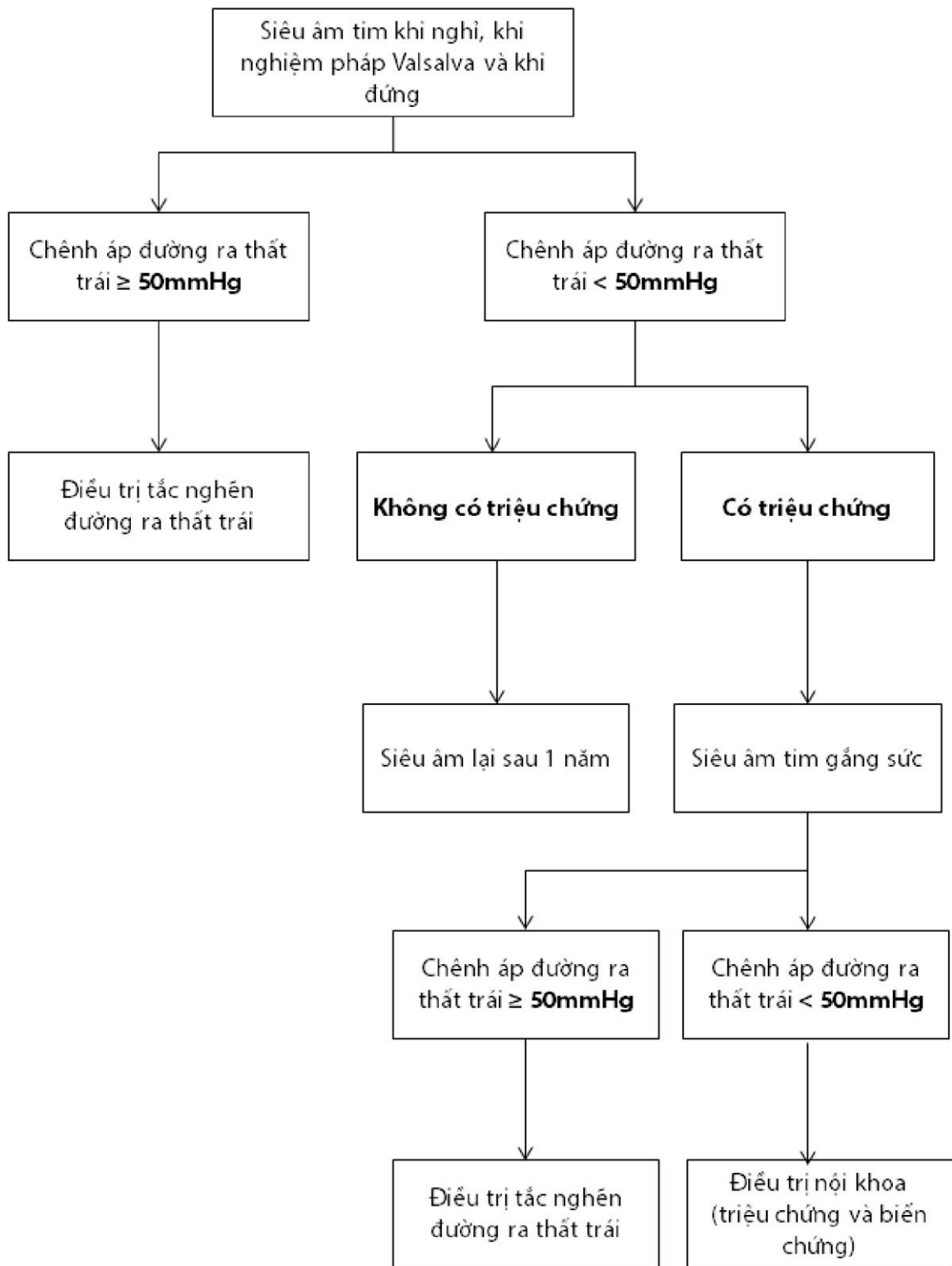
Khoảng 50% số ca bệnh cơ tim phì đại đột tử xảy ra trong hoặc ngay sau khi gắng sức thể lực mạnh. Do đó, bệnh nhân cần được tư vấn *tránh những môn thể thao đối kháng* có cường độ cao. Điều trị bệnh cơ tim phì đại bao gồm:

Giảm nhẹ triệu chứng bao gồm giải phóng tắc nghẽn đường ra thất trái.

Điều trị rối loạn nhịp.

Xác định những bệnh nhân có nguy cơ đột tử để xét chỉ định cấy máy phá rung tự động (ICD).

Sàng lọc họ hàng bậc 1 của bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại.



**Hình 9.4: Sơ đồ hướng dẫn tiếp cận và điều trị bệnh cơ tim phì đại (Theo ESC 2014)**

### a. Điều trị triệu chứng

#### Thuốc chẹn beta giao cảm

Trong bệnh cơ tim phì đại, thuốc chẹn chọn lọc beta 1 giao cảm (nebivolol, bisoprolol, metoprolol... là nhóm điều trị triệu chứng đau thắt ngực, khó thở, chóng mặt và ngất. Nhóm thuốc này làm giảm nhu cầu tiêu thụ oxy của cơ tim và cải thiện

đồ đầy tâm trương, do đó có hiệu quả trong điều trị triệu chứng đau thắt ngực và khó thở khi gắng sức, tuy nhiên có thể phải dùng thuốc với liều cao.

### Thuốc chẹn kênh canxi

Các thuốc chẹn kênh canxi nhóm nondihydropyridine (verapamil và diltiazem) có hiệu quả tương đương thuốc chẹn beta giao cảm và được chỉ định cho những bệnh nhân không dung nạp hoặc có chống chỉ định với thuốc chẹn beta giao cảm. Cần theo dõi sát ở những bệnh nhân có **tắc nghẽn đường ra thất trái nặng** (chênh áp  $\geq 100$  mmHg) hoặc tăng áp lực động mạch phổi tâm thu bởi **có thể gây phù phổi**.

### Các thuốc giãn mạch

Nên tránh tối đa có thể các thuốc giãn tĩnh mạch và động mạch (bao gồm cả các thuốc nhóm nitrate và các thuốc ức chế phosphodiesterase) ở những bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại có kèm hẹp đường ra thất trái.

### Các thuốc lợi tiểu

Thuốc lợi tiểu quai và lợi tiểu nhóm thiazide có thể cân nhắc sử dụng ở bệnh nhân có hẹp đường ra thất trái và cần được theo dõi sát trong trường hợp điều trị giảm triệu chứng khó thở khi gắng sức.

**Digoxin là chống chỉ định** trong các trường hợp có hẹp đường ra thất trái.

### Điều trị rối loạn nhịp tim:

Chẹn beta giao cảm và amiodarone là những thuốc chống rối loạn nhịp được lựa chọn cho các rối loạn nhịp trên thất. Amiodarone có thể làm giảm tần suất tái phát của các cơn nhịp nhanh thất không bền bỉ cũng như nhu cầu cắt cơn nhịp nhanh bằng máy tạo nhịp.

Kiểm soát tần số đáp ứng thất ở bệnh nhân rung nhĩ: Dùng thuốc chẹn beta giao cảm hoặc thuốc chẹn kênh canxi nhóm non-dihydropyridine. Nếu không kiểm soát được tần số đáp ứng thất bằng thuốc, có thể cân nhắc chỉ định triệt đốt nút nhĩ thất và cấy máy tạo nhịp.

Điều trị dự phòng huyết khối tương tự như những trường hợp rung nhĩ khác.

## b. Giải phóng tắc nghẽn đường ra thất trái

Tắc nghẽn đường ra thất trái có thể được điều trị bằng thuốc, phẫu thuật hoặc can thiệp làm mỏng vách liên thất bằng tiêu cùn.

**Điều trị nội khoa:** Các thuốc được lựa chọn gồm chẹn beta giao cảm và verapamil. Có thể chỉ định thêm d isopyramide, một thuốc inotrope âm tính ở những bệnh nhân có chênh áp lớn qua đường ra thất trái gây triệu chứng.

**Phẫu thuật cắt gọt vách liên thất:** Phẫu thuật cắt gọt vách liên thất (phẫu thuật Morrow) trực tiếp làm mỏng đoạn gần của vách liên thất. Phẫu thuật này có nguy cơ

gây block nhĩ thất độ cao phải cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn, và các biến chứng mạn tính như hở chủ.

**Can thiệp làm mỏng vách liên thất bằng cồn:** Gây nhồi máu cơ tim tại đoạn gần của vách liên thất bằng cách tiêm cồn vào nhánh vách thứ nhất hoặc thứ hai của động mạch liên thất trước. Ban đầu, thủ thuật này cho kết quả rất hứa hẹn; tuy nhiên một tỷ lệ đáng kể (20 - 25%) bệnh nhân bị block nhĩ thất hoàn toàn và phải cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn. Ngoài ra, vấn đề liên quan đến thủ thuật này còn có những ảnh hưởng lâu dài do nhồi máu cơ tim, đặc biệt là quá trình tái cấu trúc thất trái và nguy cơ rối loạn nhịp nguy hiểm.

**Cấy máy tạo nhịp:** Cấy máy tạo nhịp 2 buồng với thời gian dẫn truyền nhĩ thất ngắn cho thấy có thể cải thiện triệu chứng cũng như chênh áp ở một nhóm nhỏ các bệnh nhân.

**Bảng 9.1: Khuyến cáo ESC 2014 điều trị làm mỏng vách liên thất**

Khuyến cáo	Mức chứng cứ
Làm mỏng vách liên thất để cải thiện triệu chứng được khuyến cáo cho bệnh nhân có chênh áp đường ra thất trái khi nghỉ hoặc sau nghiệm pháp động $\geq 50$ mmHg, NYHA III, IV dù điều trị nội khoa tối ưu.	I C
Làm mỏng vách liên thất nên được xem xét ở bệnh nhân có tái phát ngất khi gắng sức gây ra bởi chênh áp đường ra thất trái khi nghỉ hoặc sau nghiệm pháp động $\geq 50$ mmHg dù điều trị nội khoa tối ưu.	IIa C
Ở bệnh nhân có chỉ định làm mỏng vách liên thất mà có các tổn thương khác cần phẫu thuật (sửa hoặc thay van hai lá, phẫu thuật sửa cơ nhú) thì phẫu thuật được ưu tiên hơn can thiệp bằng cồn.	I C
Sửa hoặc thay van hai lá nên được xem xét ở bệnh nhân có chênh áp đường ra thất trái $> 50$ mmHg và hở hai lá vừa - nặng không do SAM.	IIa C
Sửa hoặc thay van hai lá được xem xét ở bệnh nhân có chênh áp đường ra thất trái $\geq 50$ mmHg và độ dày vách liên thất $\leq 16$ mm tại điểm nối lá van hai lá và Vách liên thất hoặc có hở van hai lá vừa - nặng sau khi phẫu thuật làm mỏng vách liên thất.	IIb C

### c. Dự phòng đột tử do tim

Biện pháp duy nhất có hiệu quả để dự phòng đột tử là cấy máy phá rung tự động (ICD). Chỉ định tuyệt đối (dự phòng cấp 2) của cấy ICD bao gồm: Ngừng tuần hoàn được cấp cứu thành công và nhịp nhanh thất gây rối loạn huyết động.

Phân tầng nguy cơ cho những bệnh nhân không thuộc nhóm trên và gần như không có triệu chứng là một vấn đề rất khó. Có một số yếu tố nguy cơ đã được xác định; tuy nhiên mỗi yếu tố riêng lẻ đều có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp trong tiên lượng đột tử.

Trong hướng dẫn năm 2014, Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) khuyến cáo sử dụng mô hình ước tính nguy cơ đột tử bệnh cơ tim phì đại (HCM Risk-SCD) trong 5 năm và hướng dẫn chỉ định cấy ICD.

**Bảng 9.2: Các yếu tố nguy cơ đột tử trong bệnh cơ tim phì đại**

Các chỉ dấu nguy cơ đột tử của bệnh cơ tim phì đại
Ngất đột ngột
Tiền sử gia đình đột tử do bệnh cơ tim phì đại
Phì đại thất trái nặng (> 30 mm)
Tắc nghẽn nặng đường ra thất trái (> 60 mmHg)
Nhịp nhanh thất không bền bỉ trên Holter điện tâm đồ
Đáp ứng huyết áp bất thường với gắng sức (không tăng hoặc tụt huyết áp)

## 4. BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ

Là một bệnh hiếm gặp đặc trưng bởi rối loạn chức năng tâm trương liên quan đến giảm khả năng co giãn và giảm đổ đầy thất trái. Chức năng tâm thu thường trong giới hạn bình thường, ít nhất ở giai đoạn sớm của bệnh. Điều quan trọng cần làm là **phân biệt bệnh cơ tim hạn chế với viêm màng ngoài tim co thắt**, bởi viêm màng ngoài tim co thắt cần phẫu thuật bóc màng ngoài tim để điều trị

*(Bảng so sánh được trình bày trong bài Viêm màng ngoài tim co thắt, Chương VIII. Bệnh màng ngoài tim).*

Bệnh cơ tim hạn chế có thể vô căn (nguyên phát) hoặc thứ phát do các nguyên nhân khác. Bệnh cơ tim hạn chế vô căn thường có tiên lượng xấu, với 63% tử vong trong vòng 3 năm từ khi được chẩn đoán.

#### 4.1. Sinh lý bệnh

Cơ chế sinh lý bệnh của bệnh cơ tim hạn chế vô căn đến nay vẫn chưa được hiểu rõ. Một số trường hợp bệnh có tính chất gia đình và có xu hướng liên quan đến bệnh lý cơ xương. Các trường hợp khác có thể liên quan đến các bệnh lý hệ thống, bệnh lý thâm nhiễm và xơ hóa nội mạc.

#### 4.2. Nguyên nhân

Bảng 9.3: Nguyên nhân gây bệnh cơ tim hạn chế (Tại cơ tim và tại nội mạc)

##### **Tại cơ tim:**

##### **Bệnh cơ tim hạn chế không do thâm nhiễm**

- Vô căn - Xơ cứng bì

##### **Bệnh cơ tim hạn chế do nguyên nhân thâm nhiễm**

- Bệnh nhiễm bột
- Sarcoid
- Bệnh lý chuyển hóa: Bệnh rối loạn chuyển hóa đường, bệnh rối loạn chuyển hóa dự trữ lysosome (Gaucher, Fabry, Hurler)
- Bệnh nhiễm sắt

##### **Tại nội mạc:**

- Xơ hóa nội mạc
- Hội chứng tăng bạch cầu ái toan (Viêm nội tâm mạc Loeffler)
- Ung thư di căn
- Carcinoid
- Do thuốc (anthracyclines phóng xạ)

#### 4.3. Chẩn đoán

##### **a. Thăm khám lâm sàng**

Các triệu chứng của ứ trệ tuần hoàn phổi và tuần hoàn hệ thống: Khó thở, phù ngoại vi, hồi hộp trống ngực, mệt mỏi, ngất, hạn chế gắng sức do không tăng được thể tích nhát bóp và cung lượng tim cùng với sự tăng tần số tim.

Ngoài các dấu hiệu của suy tim sung huyết, khi thăm khám có thể nghe thấy tiếng tim thứ 3, thứ 4. Mỏm tim có thể được sờ thấy, khác biệt so với trường hợp viêm màng ngoài tim co thắt.

Dấu hiệu Kussmaul: Khi hít sâu vào tĩnh mạch cảnh nổi hơn. Do khi hít sâu, áp lực âm trong lồng ngực tăng lên, làm máu về tim nhiều hơn, nhưng thất phải lại bị hạn chế giãn nở dẫn đến ứ máu ở nhĩ phải và trào lên các tĩnh mạch cổ. Việc tăng áp lực trung tâm dẫn đến phù đại gan lách, cổ trướng và phù toàn thân.

#### b. Các xét nghiệm thăm dò

**Điện tâm đồ** có thể thấy sóng P hai lá hoặc P phế, giảm điện thế vùng trước tim, bất thường ST-T, các rối loạn nhịp: Ngoại tâm thu, block nhĩ thất, chậm dẫn truyền trong thất.

**Siêu âm tim:** Giãn hai buồng nhĩ, thất trái bé hoặc bình thường kèm theo chức năng tâm thu thất trái bảo tồn hoặc giảm trong giai đoạn muộn, chức năng tâm trương giảm. Có thể có dấu hiệu hạn chế dòng chảy trên phổ qua van hai lá. Phù đại tâm thất, dày vách liên nhĩ có thể là dấu hiệu của thâm nhiễm, có thể quan sát thấy hình ảnh lổm đổm trong cơ tim. Siêu âm Doppler mô và siêu âm đánh dấu mô có ích trong việc phân biệt bệnh cơ tim hạn chế và viêm màng ngoài tim co thắt.

**X-quang ngực:** Có thể thấy hình ảnh giãn nhĩ trái thứ phát, phù phổi, tràn dịch màng phổi. Nếu có hình ảnh canxi hóa màng ngoài tim thì nghĩ đến bệnh viêm màng ngoài tim co thắt.

Xét nghiệm có thể dùng để xác định nguyên nhân thâm nhiễm nếu có.

**Thông tim trái và phải** có thể cần thiết để loại trừ bệnh viêm màng ngoài tim co thắt: Tăng áp lực tâm thu thất phải rõ rệt ( $> 50$  mmHg). Áp lực cuối tâm trương thất trái lớn hơn áp lực cuối tâm trương thất phải  $> 5$  mmHg lúc nghỉ ngơi hoặc gắng sức. Áp lực cuối tâm trương thất phải  $< 1/3$  áp lực tâm thu thất phải.

**Cộng hưởng từ tim** cung cấp nhiều hơn thông tin giúp xác định hoặc loại trừ các nguyên nhân gây bệnh cơ tim hạn chế. Chụp với tương phản gadolinium muộn có thể đánh giá được tình trạng xơ hóa, sẹo, hoại tử, thâm nhiễm cơ tim.

#### 4.4. Điều trị

Không có liệu pháp điều trị đặc hiệu cho bệnh cơ tim hạn chế nguyên phát (vô căn). Ngược lại, với bệnh cơ tim hạn chế thứ phát, việc điều trị có thể có hiệu quả.

Mục tiêu của việc điều trị nhằm *giảm các triệu chứng suy tim* và điều trị bệnh nền gây ra bệnh cơ tim hạn chế. Kiểm soát tần số thất ở các bệnh nhân bệnh cơ tim hạn chế có rung nhĩ là rất quan trọng, bởi giảm thời gian đổ đầy tâm thất sẽ gây ảnh hưởng huyết động rất nhiều ở nhóm bệnh nhân này. Các bệnh nhân có bệnh nguyên do bệnh nhiễm bột có thể rất nhạy cảm với digoxin.

**Lợi tiểu:** Thường sử dụng liều thấp cho đến trung bình giúp giảm tình trạng sung huyết phổi và hệ thống. Tuy nhiên, trong bệnh cơ tim hạn chế yêu cầu áp lực đổ

đầy thất cao để duy trì cung lượng tim nên cần theo dõi cẩn thận nhằm tránh tình trạng lợi tiểu quá mức gây thiếu dịch.

**Chẹn kênh canxi non dihydropyridine (verapamil, diltiazem)** có thể có vai trò trong cải thiện chức năng tâm trương, kiểm soát tần số tim và tăng thời gian đổ đầy.

**Chẹn B giao cảm** giúp kiểm soát tần số tim, tăng thời gian đổ đầy nhờ vào việc cải thiện thư giãn tâm thất, từ đó giúp giảm tác hại xấu lâu dài do quá trình kích thích giao cảm bù lên chức năng các tế bào cơ tim.

**Ức chế men chuyển/ức chế thụ thể** cải thiện đổ đầy tâm trương nhờ việc chống lại quá trình biến đổi hormon thần kinh trong suy tim. Vai trò của UCMC/UCTT đã được chứng minh trong suy tim tâm thu nhưng trong suy tim tâm trương thì chưa rõ ràng.

**Digoxin** gây tăng canxi trong tế bào nên cần thận trọng.

**Liệu pháp chống đông** được sử dụng khi bệnh nhân có rung nhĩ kèm theo

Duy trì thời gian dẫn truyền trong nhĩ giúp cải thiện đổ đầy thất. Vì vậy, **máy tạo nhịp hai buồng** được chỉ định trong trường hợp có block nhĩ thất độ cao.

**Ghép tim** có thể cân nhắc trên những bệnh nhân suy tim nặng kém đáp ứng với các điều trị khác. Kết cục sau ghép trên những bệnh nhân bệnh cơ tim hạn chế nguyên phát tương tự như tất cả các bệnh nhân bệnh cơ tim khác. Ngược lại, bệnh cơ tim hạn chế thứ phát (hóa chất, xạ trị, amyloidosis) thường có thời gian sống còn thấp hơn.

**Thiết bị hỗ trợ thất trái** được sử dụng trong khi chờ ghép tim.

Các điều trị đặc hiệu theo bệnh nguyên:

*Amyloidosis*: Liệu pháp hóa trị, melphalan là thuốc alkyl hóa trong điều trị ung thư.

*Viêm nội tâm mạc Loeffler*: Corticosteroid, thuốc độc tế bào (ví dụ: hydroxyurea) và interferon.

*Bệnh nhiễm sắt (quá tải sắt)*: Điều trị thải sắt hoặc rút máu.

## 5. BỆNH TIM THOÁI HÓA BỘT

**Amyloidosis** (chứng thoái hóa bột) là một rối loạn lâm sàng đặc trưng bởi sự lắng đọng ngoại bào của các protein sợi không tan (amyloid). Protein có thể lắng đọng ở mô liên kết, các mạch máu, và nhiều bộ phận bao gồm tim, thận, gan và hệ thần kinh. Bệnh tim thoái hóa bột được xác định về mặt lâm sàng bởi các dấu hiệu tổn thương cơ tim và hệ dẫn truyền do sự lắng đọng amyloid ở tim, là một phần của thoái hóa bột tại chỗ hoặc hệ thống.



### 5.1. Phân loại

**Thoái hóa bột chuỗi nhẹ (AL) hệ thống** là thể hay gặp nhất của bệnh, hay còn gọi là thoái hóa bột nguyên phát. Các sợi AL gồm các kháng thể đơn dòng chuỗi nhẹ có nguồn gốc từ tế bào lympho B bất thường (ví dụ u tủy, u lympho...), tuy vậy các bệnh lý globulin miễn dịch đơn dòng lạnh tính vẫn là phổ biến nhất. Tỷ lệ gặp ở nam và nữ trên 50 tuổi là ngang nhau, thường tổn thương thâm nhiễm nhiều cơ quan. Thoái hóa bột ở tim có đến 90% người bệnh là thể AL, với khoảng 50% bị suy tim tâm trương.

**Thoái hóa bột thể viêm (AA) hệ thống** là hậu quả của viêm mạn tính với đặc trưng đáp ứng giai đoạn cấp tính kéo dài gây tăng sinh protein A huyết thanh. Thoái hóa bột ở tim hiếm gặp, thường gặp trong bệnh thận, với biểu hiện protein niệu và suy thận.

**Thoái hóa bột tim transthyretin (ATTR)** là một thể thoái hóa bột hệ thống có tính di truyền qua nhiễm sắc thể trội do đột biến trong phân tử transthyretin. Bệnh cơ tim nhiễm bột ATTR thường gặp nhất do đột biến gen Val122Ile (thay thế valine bởi isoleucine ở vị trí 122), phổ biến hơn ở người Mỹ gốc Phi, gây bệnh cơ tim xuất hiện muộn và suy tim tiến triển nặng.

**Thoái hóa bột hệ thống tuổi già** là bệnh cơ tim thâm nhiễm tiến triển từ từ, thường gặp ở nam giới, với tỷ lệ 25 - 36% nam trên 80 tuổi. Thể này hiếm gặp dưới 60 tuổi và tiến triển chậm hơn thoái hóa bột AL, mặc dù tổn thương thâm nhiễm tim nhiều hơn.

### 5.2. Bệnh học

**Thâm nhiễm cơ thất** với các protein sợi (amyloid) gây mất cân bằng và giảm sự giãn cơ tim. Áp lực nhĩ trái và phải tăng dần, dẫn đến phù phổi và quá tải thể tích ngoại vi.

**Thâm nhiễm nội mạc** dẫn đến hở van hai lá, van ba lá, làm tăng nhiều hơn áp lực tâm nhĩ.

Các sợi amyloid trong cơ tim khởi phát quá trình **viêm và xơ hóa**, xu hướng làm tăng các ổ rối loạn nhịp nguy hiểm. Giãn tâm nhĩ dẫn đến rung nhĩ. Thâm nhiễm trực tiếp mô dẫn truyền cơ tim liên quan đến ngừng tim và đột tử. Thâm nhiễm amyloid trong mạch vành có thể gây cơn đau ngực hoặc đột tử. Thâm nhiễm màng ngoài tim với đặc điểm tràn dịch màng ngoài tim số lượng ít, thường là dấu hiệu lâm sàng ít được chú ý đến.

### 5.3. Lâm sàng

Tổn thương thâm nhiễm ở tim gặp dưới 4% bệnh nhân mắc chứng thoái hóa bột.

Trên lâm sàng thường gặp tình trạng suy tim phải; suy tim trái xuất hiện ở giai đoạn muộn của bệnh.

Đau ngực hiếm gặp và do nguyên nhân lắng đọng amyloid trong thành động mạch vành. Chóng mặt và ngất do một vài yếu tố, bao gồm hạ huyết áp tư thế thứ phát do bệnh thần kinh tự động và các rối loạn nhịp nhanh - chậm.

Triệu chứng lâm sàng suy tim phải: Tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù chi dưới và cổ trướng.

Trong trường hợp muộn, thâm nhiễm thất trái dẫn đến suy tim gây hạ huyết áp và phù phổi.

Thăm khám vùng trước tim có tiếng T3 do đổ đầy nhanh và đột ngột tâm thất ở thì đầu tâm trương.

#### **5.4. Chẩn đoán**

Bệnh tim thoái hóa bột nên được nghĩ đến trong bất kỳ bệnh cảnh lâm sàng suy tim chưa rõ nguyên nhân, đặc biệt nếu có bằng chứng trên siêu âm tim dày thất trái với kích thước buồng tim bình thường.

**Điện tâm đồ:** Không đặc hiệu, có thể gặp hình ảnh điện thế thấp (QRS < 0,5 mV ở điện cực chi và < 1 mV ở điện cực ngoại vi) và hình ảnh giả nhồi máu cơ tim (sóng Q bệnh lý và sóng T đảo ngược) gặp ở trên 50% trường hợp. Rối loạn nhịp phổ biến là rung nhĩ, cuồng nhĩ, block nhĩ thất các mức độ.

**Siêu âm tim:** Biểu hiện sớm là dày thành thất trái với kích thước buồng tim bình thường và suy chức năng tâm trương.

Đặc trưng là cơ tim có hình ảnh “đốm”.

Hình ảnh có thể gặp là nội mạc dày, hở van nhĩ thất, giãn hai buồng nhĩ, vách liên nhĩ sáng.

Cơ thất giảm thích nghi, dẫn đến giới hạn sự đổ đầy và tăng đáng kể áp lực hai nhĩ ở giai đoạn bệnh tiến triển.

Ở giai đoạn muộn của bệnh, thường gặp suy chức năng tâm thu.

Nếu thành thất dày > 15 mm, chức năng tâm thu thất trái giảm < 40% và trên lâm sàng có triệu chứng của suy tim, tỷ lệ sống còn trung bình thường không quá 6 tháng.

**MRI tim:** Đang nghiên cứu hiện nay, chỉ ra sự tăng toàn thể lớp dưới nội mạc đặc trưng và tăng gadolinium muộn.

**Chụp bằng phóng xạ:** Sử dụng kỹ thuật phóng xạ có thể phát hiện sự phân bố của protein amyloid huyết thanh nhưng trong thực hành khó sử dụng vì kỹ thuật khó với tạng rỗng và chuyển động.

**Sinh thiết mô:** Sinh thiết nội mạc là tiêu chuẩn vàng và chẩn đoán khi phần mô được nhuộm Congo đỏ. Các phần mô có màu “xanh táo” khi quan sát dưới ánh sáng phân cực. Chẩn đoán mô học ít cần thiết trước sự có mặt của các hình ảnh tim đặc trưng trên siêu âm và MRI tim.

**Sinh hóa:** Các chất chỉ điểm sinh học troponin I, troponin T và hormone lợi niệu NT-proBNP tăng trong bệnh tim thoái hóa bột. Tăng các troponin do lắng đọng amyloid gây hoại tử tế bào cơ và thiếu máu vi mạch. Tăng BNP sau khi có suy chức năng tâm trương, khi BNP tăng có giá trị tiên lượng tình trạng suy tim tiến triển.

**Miễn dịch:** Miễn dịch điện di huyết thanh và xét nghiệm nước tiểu tìm các chuỗi nhẹ là cần thiết để loại trừ khả năng rối loạn tổng hợp kháng thể đơn dòng.

## 5.5. Điều trị

Chủ yếu là điều trị hỗ trợ. **Hóa trị liệu và điều trị chống viêm** để ngăn sự xuất hiện của protein A và các kháng thể miễn dịch huyết thanh.

Điều trị triệu chứng suy tim với lợi tiểu quai và kháng aldosterone. Không có bằng chứng rằng thuốc ức chế men chuyển mang lại lợi ích trong bệnh tim thoái hóa bột. Thực tế, cơ chế giãn tĩnh mạch do thuốc ức chế men chuyển có thể làm giảm đổ đầy thất và giảm cung lượng tim.

**Các thuốc chẹn beta giao cảm** có thể gây bất lợi với người bệnh suy tim nặng - tình trạng cần đáp ứng nhịp tim thích hợp để duy trì cung lượng tim.

**Digoxin và các thuốc chẹn kênh canxi** chống chỉ định vì thuốc có xu hướng kết dính các sợi amyloid gây ngộ độc cơ tim.

**Thuốc chống đông** cần được cân nhắc khi có nguy cơ huyết khối trong buồng tim do rung nhĩ và suy chức năng tâm thu thất trái nặng.

**Máy tạo nhịp vĩnh viễn** có thể được chỉ định trong trường hợp nhịp chậm có triệu chứng hoặc block nhĩ thất độ cao.

**Vai trò của máy phá rung tự động (ICD)** còn đang tranh cãi, có ý kiến cho rằng phần lớn bệnh nhân khi đã xuất hiện triệu chứng thường tiên lượng sống dưới 1 năm. Vai trò của máy tạo nhịp hai buồng thất chưa được chứng minh.

**Ghép tim** với hóa trị liệu liều cao hay cấy tế bào gốc tự thân là những biện pháp đang được hứa hẹn.

## 6. BỆNH FABRY

Bệnh Fabry là bệnh hiếm gặp, **di truyền qua gen lặn liên kết nhiễm sắc thể X**, nên thường biểu hiện ở nam giới. Bệnh đặc trưng bởi tình trạng rối loạn tích trữ lysosome, do đột biến gen mã A hóa enzyme  $\alpha$ -galactosidase A. Sự thiếu hụt enzyme này dẫn đến tăng tích tụ chất béo globotriaosylceramide (GL-3) ở một số cơ quan như da, hệ thần kinh, thận, mắt, tim. Tỷ lệ bệnh 1/40.000. Mặc dù di truyền qua gen lặn trên nhiễm sắc thể X nhưng phụ nữ cũng có thể gặp và bệnh thường nhẹ hơn.

### 6.1. Biểu hiện ngoài tim

Bệnh gây tổn thương nhiều cơ quan và tiến triển thành từng đợt trên lâm sàng. Biểu hiện thường ở độ tuổi lên 10, với triệu chứng chủ yếu là **các nốt đỏ màu tím nhỏ** gọi là u mạch dày sừng ở trên da (có thể ở hông, bẹn, vùng quanh rốn) và cảm giác đau bỏng rát ở tay và chân. Có thể gặp giảm tiết mồ hôi, kém thích nghi với nóng, rối loạn tiêu hoá.

Từ độ tuổi 20, bệnh nhân xuất hiện protein niệu, đục giác mạc, bệnh lý võng mạc, chóng mặt và nghe kém.

Từ độ tuổi 30, bệnh có thể tiến triển suy thận, bệnh mạch não, bệnh cơ tim làm tăng nguy cơ tử vong của bệnh nhân.

### 6.2. Biểu hiện tại tim

Các tổn thương tại tim trong bệnh Fabry có thể biểu hiện qua hai hình thức: Bệnh tim kết hợp với các tổn thương cơ quan khác và biểu hiện đơn độc tại tim.

Tăng huyết áp, dày thất trái, tổn thương dẫn truyền, bệnh mạch vành, bệnh van hai lá và van ĐM chủ, giãn gốc ĐM chủ đều có thể xảy ra. Bệnh nhân có thể có các triệu chứng đau ngực, khó thở, hồi hộp trống ngực, ngất.

### 6.3. Xét nghiệm

**Điện tâm đồ:** Phần lớn là biểu hiện **dày thất trái**, cũng có thể gặp PR ngắn, biến đổi ST và sóng Q giống trong thiếu máu cơ tim, các rối loạn dẫn truyền nút nhĩ thất, bó His và các nhánh Purkinje.

**Các dấu ấn sinh học:** Dữ liệu còn hạn chế, có thể tăng troponin và NT-proBNP.

**Siêu âm doppler tim:** Các bất thường sớm và hay gặp nhất là dày thất trái. Giãn tâm nhĩ, giãn gốc ĐM chủ, và dày các lá van của van hai lá và van ĐM chủ đều có thể gặp. Thất trái dày là do sự lắng đọng các chất béo GL-3 trong tế bào cơ tim. Sự dày thành tâm thất này có thể gây ra bệnh cơ tim phì đại, nhưng thường phì đại đồng tâm thất trái. Chức năng tâm thu và tâm trương thường được bảo tồn.

**Cộng hưởng từ tim:** Có thể giúp ích cho chẩn đoán phân biệt các dạng khác nhau của bệnh cơ tim, đặc biệt khi dày thất trái là dấu hiệu chủ yếu trên siêu âm (đánh giá vùng cơ tim phì đại, độ rộng của cơ nhú và các bè cơ, phì đại của thất phải, thành sau thất trái).

**Chụp động mạch vành:** Thường chỉ định khi lâm sàng có cơn đau ngực và điện tâm đồ có biểu hiện của thiếu máu cơ tim. Trong phần lớn các trường hợp, ĐMV bình thường, còn tình trạng thiếu máu là do rối loạn chức năng nội mạc khi chất béo GL-3 lắng đọng trong ĐMV.

**Holter điện tâm đồ:** Hay gặp nhất là rung nhĩ, sau đó là nhịp nhanh thất. Do sự lắng đọng lipid tại các mô của đường dẫn truyền, bất kỳ dạng nào block xảy ra có thể cần phải cấy máy tạo nhịp.

**Sinh thiết nội mạc cơ tim:** Chẩn đoán xác định dựa vào sinh thiết nội mạc cơ tim. Trên kính hiển vi có thể thấy hình ảnh điển hình là các không bào trên các mô nhuộm haematoxylin và eosin.

#### 6.4. Điều trị

Không điều trị triệt để được bệnh Fabry, nhưng **liệu pháp enzyme** thay thế có thể giúp tim và thận tránh được phần lớn sự lắng đọng GL-3 tại nội mạc của các vi mạch. Liệu pháp này cũng làm giảm phì đại thất trái, cải thiện chức năng tim. Do vậy, cần chú ý làm xét nghiệm sàng lọc bệnh Fabry bằng việc đo nồng độ a-galactosidase A ở các bệnh nhân có dày thất trái chưa rõ nguyên nhân. Cần làm xét nghiệm sàng lọc với những người có quan hệ họ hàng bậc 1 với bệnh nhân Fabry, và các bệnh nhân có dày thất trái đồng tâm mà gia đình không có tiền sử bị bệnh cơ tim phì đại.

**Đau thắt ngực:** Bệnh nhân Fabry thường có triệu chứng của đau thắt ngực, có thể sử dụng các thuốc giảm đau ngực do nguyên nhân mạch máu nhỏ. Làm nghiệm pháp gắng sức hoặc chụp ĐMV khi nghi ngờ có bệnh lý động mạch vành kèm theo.

**Xử trí các rối loạn nhịp:** Liệu pháp chuẩn như trong điều trị các rối loạn nhịp nhĩ và thất

*(Xem thêm Chương XVIII Rối loạn nhịp tim thường gặp) .*

Máy tạo nhịp vĩnh viễn có thể được chỉ định trong trường hợp nhịp chậm có triệu chứng và/hoặc block nhĩ thất độ cao. Một số bệnh nhân có thể cần cấy máy phá rung tự động để ngăn ngừa đột tử do tim.

**Xử trí suy chức năng thất trái không triệu chứng:** Dù bệnh nhân không có triệu chứng của giảm chức năng tâm thu thất trái nhưng nên được điều trị bằng thuốc ức chế hệ angiotensin. Chẹn beta giao cảm cũng có thể được cân nhắc nhưng các dữ liệu còn hạn chế.

## 7. BỆNH CƠ TIM THẤT PHẢI GÂY RỐI LOẠN NHỊP

Bệnh cơ tim thất phải gây rối loạn nhịp (ARVC) là bất thường tim có tính di truyền với đặc điểm mô cơ tim thất phải được thay thế bằng mô sợi - mỡ, là tiền đề cho các rối loạn nhịp thất có khả năng gây tử vong. Các bất thường này tiến triển gây giãn thất phải và suy thất phải. Trong một vài trường hợp, thất trái cũng bị ảnh hưởng, biểu hiện trên lâm sàng là tình trạng bệnh lý thất trái đơn độc. Tỷ lệ bệnh gặp vào khoảng từ 1/2000 tới 1/5000.

### 7.1. Bệnh nguyên

Khoảng 40 - 50% các trường hợp có tính chất gia đình với di truyền qua gen theo tính trạng trội. Một vài vị trí đã được xác định trên nhiễm sắc thể số 1, 2, 3, 10 và 14, gây ra đột biến các gen quy định việc tổng hợp protein (plakoglobin, desmoplakin, plakophilin, desmoglein).

Đột biến lặn trên nhiễm sắc thể thường (bệnh Naxos) có thể gây ra các biểu hiện lâm sàng như dày sừng lan tỏa lòng bàn tay, bàn chân, tóc xoắn và các diễn biến lâm sàng ác tính đã được xác định do đột biến gen plakoglobin trên nhiễm sắc thể số 17.

### 7.2. Cơ chế bệnh sinh

Về mặt đại thể, những biến đổi cấu trúc điển hình trong bệnh cơ tim thất phải gây rối loạn nhịp bao gồm: Giãn thất phải kèm cơ tim thất phải mỏng và thâm nhiễm mô sợi - mỡ. Các vị trí đặc biệt bị ảnh hưởng bao gồm: Mỏm thất phải, buồng nhận và phần đường ra.

Khi bệnh lý tiến triển, có thể ảnh hưởng thêm phần thành tự do thất phải dẫn đến phình thất phải và giãn buồng thất phải. Trong nhiều trường hợp có thể ảnh hưởng đến thất trái với tỷ lệ biến cố về rối loạn nhịp và suy tim cao hơn.

Giải phẫu bệnh cho thấy mô cơ thất phải bị thay thế bởi các mô sợi - mỡ với các ổ viêm và thâm nhiễm cơ tim. *Các ổ thâm nhiễm mô sợi - mỡ* chính là cơ chất gây rối loạn nhịp, là đặc điểm đặc trưng của bệnh cơ tim thất phải gây rối loạn nhịp.

### 7.3. Triệu chứng

Bệnh nhân *thường không có triệu chứng lâm sàng*, một vài triệu chứng có thể gặp như hồi hộp trống ngực, choáng và ngất; thường xuất hiện sau gắng sức. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, giới và đôi khi, biểu hiện đầu tiên ở những bệnh nhân trẻ tuổi khoẻ mạnh chính là đột tử do tim có liên quan đến gắng sức.

Triệu chứng của suy tim phải hiếm gặp. Ở những bệnh nhân biểu hiện bệnh muộn hơn với các triệu chứng suy tim sung huyết kèm hoặc không kèm rối loạn nhịp thất; một số trường hợp có thể bị *chẩn đoán nhầm là bệnh cơ tim giãn*. Diễn biến tự nhiên của bệnh cơ tim thất phải sinh rối loạn nhịp có thể chia thành nhiều giai đoạn riêng biệt tiến triển tăng dần về mặt triệu chứng và bất thường cấu trúc:

**Giai đoạn tiềm ẩn:** Là giai đoạn không triệu chứng trên cận lâm sàng với những biến đổi cấu trúc thất phải rất nhỏ hoặc không có bất thường. Đột tử do tim vẫn có thể xảy ra ở giai đoạn này.

**Giai đoạn biểu hiện rối loạn điện học:** Điển hình với các rối loạn nhịp thất nguồn gốc thất phải có triệu chứng. Các rối loạn nhịp có thể gặp: N goại tâm thu thất, cơn nhanh thất không bền bỉ, rung thất. Về mặt cấu trúc, các biểu hiện biến đổi cấu trúc thất phải biểu hiện rõ.

**Giai đoạn suy thất phải:** Cơ tim thất phải mất dần do thâm nhiễm mô sợi - mỡ thay thế làm giảm chức năng thất phải, giảm chức năng co bóp; buồng thất phải giãn lớn.

**Giai đoạn suy tim toàn bộ:** Giai đoạn tiến triển bệnh ảnh hưởng tới vách liên thất và thất trái dẫn tới suy tim sung huyết và biểu hiện giống bệnh cơ tim giãn.

#### 7.4. Thăm dò cận lâm sàng

**Điện tâm đồ và điện tâm đồ tín hiệu trung bình:** Điện tâm đồ 12 chuyển đạo có thể biểu hiện bình thường ở khoảng 40% trường hợp mắc bệnh. Biểu hiện bất thường thường gặp nhất là hình ảnh sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim phải (V1 - V3). Cũng có thể gặp biểu hiện QRS kéo dài, sườn lên của sóng S kéo dài, chậm trễ hoạt động của đoạn cuối và điện thế Epsilon ở chuyển đạo V1 - V3, thể hiện khử cực thất muộn. Điện tâm đồ tín hiệu trung bình (SAECG: Signal-averaged ECG) cho thấy điện thế muộn (LP: late potential) ở 50 - 80% trường hợp mắc bệnh cơ tim thất phải sinh rối loạn nhịp.

#### **Siêu âm Doppler tim (có thể phối hợp cộng hưởng từ tim):**

Siêu doppler âm tim có thể bình thường, đặc biệt ở giai đoạn tiềm ẩn của bệnh. Các biểu hiện có thể gặp: Từ rối loạn vận động vùng thất phải khu trú cho tới giãn lớn thất phải với phình thất phải và suy chức năng thất phải. Giai đoạn muộn, gặp các biểu hiện ở thất trái và suy tim toàn bộ.

Cộng hưởng từ tim (CHT) có độ nhạy cao hơn khi xác định giải phẫu bệnh thất phải trong bệnh cơ tim sinh rối loạn nhịp và hiện tại cũng được áp dụng nhiều hơn. CHT tim cho phép đánh giá thể tích buồng thất, vận động vùng và vận động toàn bộ thất, cũng như thâm nhiễm mỡ cơ tim và tăng tín hiệu muộn với gadolinium.

**Holter điện tâm đồ 24 giờ:** Ngoại tâm thu thất (> 1000/24 giờ) và nhanh thất không bền bỉ hoặc bền bỉ với dạng block nhánh trái (chỉ ra nguồn gốc thất phải). Holter điện tâm đồ có giá trị quan trọng trong phát hiện các rối loạn nhịp thất, qua đó giúp phân tầng nguy cơ đột tử do tim, giúp các bác sĩ lâm sàng đưa ra quyết định chỉ định cấy máy phá rung tự động hay không.

**Test gắng sức:** Có thể gặp ngoại tâm thu thất dày hơn và cơn nhịp nhanh thất.

**Các thủ thuật xâm lấn:**

CHT tìm ra đời đã có thể thay thế chụp buồng thất phải.

Thăm dò điện sinh lý có vai trò quan trọng trong phân tầng nguy cơ rối loạn nhịp thất. Kích thích tim theo chương trình để đánh giá khả năng gây các cơn nhịp nhanh thất trên thực nghiệm, từ đó đưa ra đánh giá nguy cơ xuất hiện các rối loạn nhịp thất nguy hiểm cũng như nguy cơ đột tử do rối loạn nhịp. Đối với các bệnh nhân đã được cấy máy phá rung tự động, thăm dò điện sinh lý với công nghệ 3D còn giúp xác định các vùng cơ chất gây loạn nhịp, hướng dẫn trong triệt đốt các cơn rối loạn nhịp thất để làm giảm số lần sốc điện của máy ICD.

Sinh thiết mô cơ tim gặp khó khăn, do cần lấy mẫu bệnh phẩm thành cơ tim, trong khi bệnh lại gây ảnh hưởng đến vùng mỏng nhất của thất phải, làm tăng nguy cơ thủng thất phải; hơn nữa, bệnh lý chỉ biểu hiện từng phần, vì vậy, kết quả sinh thiết âm tính không khẳng định loại trừ bệnh lý.

## 7.5. Chẩn đoán

Chẩn đoán các cá thể mắc bệnh có thể rất khó khăn, đặc biệt khi sàng lọc các trường hợp mắc bệnh có tính chất gia đình, vì các thăm dò không xâm lấn có độ nhạy thấp.

Các tiêu chuẩn chẩn đoán dựa vào triệu chứng, tiền sử gia đình có người mắc bệnh cơ tim thất phải sinh rối loạn nhịp, điện tâm đồ bất thường và các biến đổi cấu trúc khi thăm dò hình thái thất phải.

*Chẩn đoán xác định khi có 2 tiêu chuẩn chính; hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ; hoặc 4 tiêu chuẩn phụ (theo tiêu chuẩn chẩn đoán Task Force).*

**Bảng 9.4: Tiêu chuẩn chẩn đoán Bệnh cơ tim thất phải sinh rối loạn nhịp**

Tiêu chuẩn gốc	Tiêu chuẩn sửa đổi
<b>I. Rối loạn chức năng khu trú/toàn bộ và biến đổi cấu trúc</b>	
<b>Tiêu chuẩn chính.</b>	
- Buồng thất phải giãn nhiều, chức năng co bóp thất phải giảm nhiều; chức năng thất trái không giảm hoặc giảm nhẹ.  - Phình thất phải khu trú (vùng không vận động hoặc giảm vận động phình ra trong thì tâm	<b>Siêu âm tim 2D:</b> - Mất vận động, giảm vận động vùng hoặc phình thất phải - và 1 trong số các dấu hiệu sau (cuối tâm trương): *ĐK ĐRTP trục dọc >32 mm (/BSA >19 mm/m <sup>2</sup> ) *ĐK ĐRTP trục ngắn >36 mm (/BSA > 21 mm/m <sup>2</sup> ) *FAC ≤ 33%



<p>trương)</p> <p>- Giãn lớn từng đoạn thất phải</p>	<p><b>MRI tim:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Không vận động hoặc giảm vận động vùng thất phải hoặc thất phải co bóp không đồng bộ</li> <li>- và 1 trong số các dấu hiệu sau: <ul style="list-style-type: none"> <li>* Thể tích thất phải cuối tâm trương/BSA &gt; 110 mL/m<sup>2</sup> (nam giới) hoặc &gt; 100 mL/m<sup>2</sup> (nữ giới)</li> <li>* FAC ≤ 40%</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Chụp buồng thất phải:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mất vận động, giảm vận động vùng hoặc phình thất phải</li> </ul>
<p><b>Tiêu chuẩn phụ</b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Giãn nhẹ toàn bộ thất phải và/hoặc giảm chức năng co bóp thất phải với thất trái bình thường</li> <li>- Giãn nhẹ từng đoạn thất phải.</li> <li>- Giảm vận động vùng thất phải.</li> </ul>	<p><b>Siêu âm tim 2D:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Không vận động, giảm vận động vùng thất phải</li> <li>- và 1 trong số các dấu hiệu sau (cuối tâm trương): <ul style="list-style-type: none"> <li>* ĐK ĐRTP trực dọc: 29 - 32 mm (/BSA: 16 - 19 mm/m<sup>2</sup>)</li> <li>* ĐK ĐRTP trực ngắn: 32 - 36 mm (/BSA: 18 - 21 mm/m<sup>2</sup>)</li> <li>* FAC &gt; 33 đến ≤ 40%</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Cộng hưởng từ tim:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Không vận động hoặc giảm vận động vùng thất phải hoặc thất phải co bóp không đồng bộ</li> <li>- và 1 trong số các dấu hiệu sau: <ul style="list-style-type: none"> <li>* Thể tích thất phải cuối tâm trương/BSA: 100 - 110 mL/m<sup>2</sup> (nam giới) hoặc 90 - 100 mL/m<sup>2</sup> (nữ giới)</li> <li>* FAC &gt; 40 đến ≤ 45%</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>II. Tính chất mô cơ tim</b></p>	
<p><b>Tiêu chuẩn chính</b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sinh thiết cơ tim: Thâm nhiễm mô sợi-mỡ thay thế mô cơ tim</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Phân tích hình thái học: Mô cơ tim còn chím &lt;60% (hoặc &lt;50% nếu là ước tính), thâm nhiễm mô sợi - mỡ thay thế mô cơ tim thành tự do thất phải ở &gt; 1 mẫu bệnh phẩm; có/không có bằng chứng thâm nhiễm mô sợi - mỡ trên sinh thiết mô cơ tim.</li> </ul>
<p><b>Tiêu chuẩn phụ</b></p>	

	- Phân tích hình thái học: Mô cơ tim còn chiếm 60 - 75% (hoặc < 65% nếu là ước tính), thâm nhiễm mô sợi - mỡ thay thế mô cơ tim thành tự do thất phải ở > 1 mẫu bệnh phẩm; có/không có bằng chứng thâm nhiễm mô sợi - mỡ trên sinh thiết mô cơ tim.
<b>II. Bất thường tái cực</b>	
<b>Tiêu chuẩn chính</b>	
	- Sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim phải (V1 - V3) hoặc các chuyển đạo V4 - V6 ở người > 14 tuổi (không kèm block nhánh phải hoàn toàn QRS > 120 ms)
<b>Tiêu chuẩn phụ</b>	
- Sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo trước tim phải (V2 và V3) (người > 12 tuổi, không kèm block nhánh phải).	- Sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo V1 và V2 ở người > 14 tuổi (không kèm block nhánh phải hoàn toàn) hoặc ở các chuyển đạo V4 - V6. - Sóng T đảo ngược ở các chuyển đạo V1 - V4 ở người > 14 tuổi có kèm block nhánh phải hoàn toàn.
<b>IV. Bất thường khử cực/ dẫn truyền</b>	
<b>Tiêu chuẩn chính</b>	
- Sóng Epsilon hoặc QRS kéo dài > 110 ms khu trú ở các chuyển đạo trước tim phải (V1 và V2)	- Sóng Epsilon (sóng điện thế thấp xuất hiện ở khoảng giữa kết thúc phức bộ QRS tới điểm bắt đầu của sóng T) ở các chuyển đạo trước tim phải (V1 - V3)
<b>Tiêu chuẩn phụ</b>	
- Điện tâm đồ tín hiệu trung bình: Điện thế trễ	- Nếu phức bộ QRS < 110 ms ở điện tâm đồ thường, đánh giá điện thế trễ trên điện tâm đồ tín hiệu trung bình thỏa mãn > 2/3 tiêu chuẩn sau: - fQRS (QRS phân đoạn) > 114 ms. - Thời gian điện thế thấp của phức bộ QRS (điện thế < 40 pV) > 38 ms. - Giá trị hiệu dụng của điện thế ở 40 ms cuối của

	<p>phức bộ QRS &lt; 20 gV.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Thời gian kết thúc hoạt động của phức bộ QRS &gt; 55 ms (đo từ điểm thấp nhất của sóng S đến cuối phức bộ QRS, bao gồm cả sóng R', ở chuyển đạo V1, V2 hoặc V3, trong trường hợp không có block nhánh phải hoàn toàn).</li> </ul>
<p><b>V. Rối loạn nhịp</b></p>	
<p><b>Tiêu chuẩn chính</b></p>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhịp nhanh thất bền bỉ hoặc không bền bỉ với dạng block nhánh trái, trục hướng lên trên (QRS âm hoặc không xác định ở chuyển đạo DII, DIII, aVF và dương ở chuyển đạo aVL).</li> </ul>
<p><b>Tiêu chuẩn phụ</b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhịp nhanh thất dạng block nhánh trái (bền bỉ hoặc không bền bỉ) trên điện tâm đồ, holter điện tâm đồ hoặc test gắng sức</li> <li>- Ngoại tâm thu thất mức độ nhiều (&gt; 1.000/24 giờ trên holter điện tâm đồ).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhịp nhanh thất không bền bỉ hoặc bền bỉ khởi phát vị trí đường ra thất phải, dạng block nhánh trái, trục hướng xuống dưới (QRS dương ở chuyển đạo DII, DIII, aVF và âm ở chuyển đạo aVL) hoặc trục không xác định.</li> <li>- &gt; 500 ngoại tâm thu thất/24 giờ trên Holter điện tâm đồ.</li> </ul>
<p><b>VI. Tiền sử gia đình</b></p>	
<p><b>Tiêu chuẩn chính</b></p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh gia đình được khẳng định bằng sinh thiết cơ tim hoặc phẫu thuật.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh được chẩn đoán ở họ hàng bậc 1 với tiêu chuẩn chẩn đoán này</li> <li>- Bệnh chẩn đoán khẳng định bằng sinh thiết cơ tim hoặc phẫu thuật</li> <li>- Các định đột biến gen có liên quan đến bệnh cơ tim thất phải sinh rối loạn nhịp.</li> </ul>
<p><b>Tiêu chuẩn phụ</b></p>	

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tiền sử gia đình có đột tử sớm (&lt; 35 tuổi) do nghi ngờ bệnh cơ tim thất phải sinh rối loạn nhịp</li> <li>- Tiền sử gia đình (dựa vào chẩn đoán lâm sàng theo tiêu chuẩn này).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tiền sử bệnh cơ tim thất phải sinh rối loạn nhịp không đủ để xác định</li> <li>- Đột tử sớm (&lt; 35 tuổi) do nghi ngờ bệnh cơ tim thất phải sinh rối loạn nhịp ở họ hàng bậc 1</li> <li>- Bệnh cơ tim thất phải sinh rối loạn nhịp khẳng định bằng giải phẫu bệnh hoặc tiêu chuẩn này ở họ hàng bậc 2.</li> </ul>
--	---

*Chú thích: ĐK ĐRTP: Đường kính đường ra thất phải, FAC: Phân số diện tích thất phải; BSA: Diện tích bề mặt cơ thể.*

**Tiêu chuẩn chẩn đoán theo tiêu chuẩn gốc:**

Chẩn đoán xác định khi có 2 tiêu chuẩn chính, hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ, hoặc 4 tiêu chuẩn phụ từ các nhóm triệu chứng khác nhau.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán theo tiêu chuẩn sửa đổi:**

Chẩn đoán xác định khi có 2 tiêu chuẩn chính, hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ, hoặc 4 tiêu chuẩn phụ từ các nhóm triệu chứng khác nhau

Ranh giới: 1 tiêu chuẩn chính và 1 tiêu chuẩn phụ hoặc 3 tiêu chuẩn phụ từ các nhóm triệu chứng khác nhau

Khả năng mắc bệnh: 1 tiêu chuẩn chính hoặc 2 tiêu chuẩn phụ từ các nhóm triệu chứng khác nhau.

**7.6. Phân tầng nguy cơ**

Một số yếu tố giúp bác sĩ lâm sàng đánh giá và phân tầng nguy cơ đột tử ở bệnh nhân được chẩn đoán bệnh cơ tim thất phải do loạn nhịp:

Sau cấp cứu ngừng tuần hoàn

Ngất không rõ nguyên nhân hoặc được cho là do rối loạn nhịp.

Rối loạn nhịp thất: Cơ nhịp nhanh thất bền bỉ, cơ nhịp nhanh thất không bền bỉ, nhiều hơn 1000 ngoại tâm thu thất khi theo dõi bằng Holter điện tâm đồ.

Thăm dò điện sinh lý gây được các cơ nhịp nhanh thất.

Suy chức năng thất phải hoặc thất trái từ vừa đến nặng.

Có từ 2 bệnh liên quan đến đột biến gen trở lên đi kèm.

Người đầu tiên trong thế hệ gia đình mắc bệnh.

Giới tính nam.

## 7.7. Điều trị

Chưa có phác đồ điều trị tối ưu cho các bệnh nhân mắc bệnh cơ tim thất phải sinh rối loạn nhịp.

Vì bệnh mang tính chất tiến triển, thuốc chống rối loạn nhịp được sử dụng để điều trị triệu chứng cho những bệnh nhân có rối loạn nhịp thất chưa ảnh hưởng đến huyết động).

Vì có sự liên quan giữa gắng sức và đột tử do tim ở bệnh nhân mắc bệnh cơ tim thất phải sinh rối loạn nhịp, bệnh nhân cần tránh luyện tập thể lực và chơi các môn thể thao nặng.

Các bệnh nhân biểu hiện suy thất phải không kèm hoặc kèm suy thất trái được điều trị như điều trị suy tim sung huyết thông thường; và có thể cân nhắc ghép tim ở các trường hợp nặng.

### a. Thuốc chống rối loạn nhịp

**Thuốc chẹn beta giao cảm** là chỉ định đầu tay đối với hầu hết các bệnh nhân được chẩn đoán bệnh cơ tim thất phải sinh loạn nhịp. Một số nghiên cứu lâm sàng cho thấy hiệu quả của atenolol giúp làm giảm tần suất xuất hiện các cơn rối loạn nhịp thất ở những bệnh nhân đã có rối loạn nhịp thất trước đó, cũng như ngăn ngừa sự xuất hiện các rối loạn nhịp thất mới ở những bệnh nhân chưa có rối loạn nhịp.

Trong một số trường hợp, có thể kết hợp các thuốc chống rối loạn nhịp khác như amiodarone nếu đã điều trị bằng chẹn beta giao cảm nhưng chưa kiểm soát được các rối loạn nhịp.

### b. Điều trị triệt đốt rối loạn nhịp bằng sóng cao tần (RF)

Ngày nay, phương pháp thăm dò điện sinh lý và lập bản đồ điện học bằng những kỹ thuật mới giúp bác sĩ tìm ra được những vùng cơ chất gây các rối loạn nhịp thất, và triệt đốt nhằm ngăn ngừa các cơn rối loạn nhịp nguy hiểm tái phát, làm giảm số lần sốc điện của máy phá rung tự động ở những bệnh nhân đã được cấy ICD.

Chỉ định thăm dò điện sinh lý và triệt đốt chỉ nên được thực hiện ở những trung tâm có kinh nghiệm, khi bệnh nhân xuất hiện các rối loạn nhịp thất và không dung nạp hoặc không đáp ứng với điều trị nội khoa.

### c. Cấy máy phá rung tự động (ICD)

Máy phá rung tự động (ICD) đã được chứng minh qua nhiều thử nghiệm lâm sàng giúp làm cải thiện tỷ lệ tử vong, dự phòng đột tử ở những bệnh nhân có kèm các rối loạn nhịp thất.

## Chỉ định cấy ICD theo Khuyến cáo của ESC 2015:

Chỉ định cấy ICD đối với những bệnh nhân sau cấp cứu ngừng tuần hoàn do rối loạn nhịp thất hoặc có những cơn nhịp nhanh thất gây suy sụp huyết động. (Chỉ định loại I)

Chỉ định cấy ICD đối với những bệnh nhân có những cơn nhịp nhanh thất nhưng dung nạp được về huyết động (Chỉ định loại IIa).

Cân nhắc cấy ICD đối với những bệnh nhân người lớn có ít nhất 1 yếu tố nguy cơ rối loạn nhịp thất, kì vọng sống > 1 năm, và phải cân nhắc kĩ lưỡng tình trạng lâm sàng, nguy cơ biến chứng và tình trạng sức khỏe tinh thần của bệnh nhân. (Chỉ định loại IIb).

## 8. BỆNH CƠ TIM THẤT TRÁI XỐP

**Bệnh cơ tim thất trái xốp (Left ventricular non-compaction)** là một bệnh cơ tim hiếm gặp được đặc trưng bởi sựA xuất hiện các bè cơ bất thường, các rãnh và hốc của cơ tim thất trái, đồng thời với rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương thất trái, khả năng cao xuất hiện các rối loạn nhịp và các biến cố tắc mạch do các cục huyết khối được hình thành trong buồng tim.

Tỷ lệ mắc bệnh đến nay vẫn còn chưa được xác định và vẫn chưa có một thống nhất về các tiêu chuẩn đặc hiệu để chẩn đoán bệnh. Danh pháp kinh điển của bệnh này dễ gây hiểu nhầm, bởi cơ tim cả thất phải và thất trái đều có thể bị ảnh hưởng, vì vậy trong bài này chúng tôi xin gọi chung là bệnh cơ tim xốp.

### 8.1. Cơ chế bệnh sinh

Mặc dù cơ chế dẫn đến bệnh cơ tim xốp vẫn chưa rõ ràng, các ý kiến hiện nay cho rằng nguyên nhân là do sự rối loạn quá trình biệt hóa nội mạc cơ tim. Trong sinh lý bình thường, việc xếp bè cơ tim diễn ra vào ngày thứ 32 của quá trình phát triển của bào thai, sau đó đến ngày thứ 70 thì diễn ra tình trạng đàn xếp của cơ tim. Bệnh cơ tim xốp là hậu quả của việc mất quá trình đàn xếp của cơ tim trong tử cung, dẫn đến sự hình thành của một vùng cơ tim không đàn xếp xen lẫn với các vùng bình thường.

Cơ chế về mặt di truyền của bệnh cơ tim xốp được gợi ý vì có tỷ lệ mắc bệnh cao ở các thành viên họ hàng bậc 1. Về tính chất di truyền, biểu hiện khá thay đổi, bao gồm cả di truyền kiểu gen trội trên nhiễm sắc thể thường, di truyền liên kết với nhiễm sắc thể X và di truyền kiểu ty thể. Đột biến gen G4.5 mã hóa cho taffazins ở cơ tim và cơ xương, được phát hiện đầu tiên ở các bệnh nhân có hội chứng Barth. Các đột biến protein cấu trúc khác bao gồm: a-dystrobrevin, Cypher/zASP và FKBP12 cũng có liên quan đến bệnh cơ tim xốp.

## 8.2. Triệu chứng lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng chính của bệnh cơ tim xốp là rối loạn chức năng tâm thu, tâm trương và suy tim sung huyết.

**Rối loạn nhịp** xuất hiện với tỷ lệ khá cao, gồm các rối loạn nhịp nhĩ và rối loạn nhịp thất khá cao ở nhóm bệnh nhân này. Trong đó, hội chứng WPW khá thường gặp ở trẻ em. Đột tử do rối loạn nhịp thất cũng đã được báo cáo.

**Biến cố tắc mạch do huyết khối** trong buồng tim tại vị trí các rãnh giữa bè cơ có thể là biểu hiện đầu tiên hoặc là biến cố trong quá trình điều trị các bệnh nhân có bệnh cơ tim xốp.

Bệnh cơ tim xốp có thể gặp *kèm theo các bệnh tim bẩm sinh* khác bao gồm bất thường Ebstein, van ĐM chủ hai lá van, và bất thường bẩm sinh của đường ra thất trái và thất phải ví dụ như thiếu sản van động mạch phổi.

Một số bệnh lý thần kinh cơ có thể xuất hiện kèm theo như bệnh Charcot - Marie - Tooth và hội chứng Melnick - Needles.

## 8.3. Chẩn đoán

Dựa trên các thông tin khá hạn chế từ một số trung tâm, điện tâm đồ có thể bất thường ở 95% các trường hợp nhưng các biến đổi thường không đặc hiệu. Các biểu hiện trên điện tâm đồ bao gồm phì đại hai buồng thất, sóng T âm, và rối loạn dẫn truyền ví dụ như block nhĩ thất cấp 3.

Chẩn đoán bệnh chủ yếu qua chẩn đoán hình ảnh, đặc biệt là siêu âm tim.

### a. Siêu âm tim

Hiện nay còn một số tranh cãi về các tiêu chuẩn chẩn đoán đặc hiệu cho bệnh cơ tim xốp. Hiện nay có ba tiêu chuẩn riêng biệt, bao gồm:

Sự có mặt của **hiều các bè cơ** đặc biệt là tại vùng mỏm và thành tự do thất trái

Xuất hiện các **bè cơ sâu trong buồng tim trái**, nhìn rõ khi dùng siêu âm Doppler

Cấu trúc **cơ tim hai lớp**, trong đó tỷ lệ độ dày lớp không đàn xếp/ đàn xếp  $> 2$  ở người lớn ở thì cuối tâm thu tại mặt cắt trực gần cạnh ức trái.

Một số dấu hiệu khác bao gồm giảm chức năng tâm thu thất trái, giảm chức năng tâm trương, huyết khối thất trái và bất thường cấu trúc cơ nhú.

### b. Cộng hưởng từ tim

Phương pháp này đặc biệt có giá trị khi hình ảnh siêu âm tim qua thành ngực không tốt. Hiện tại CHT tim đã được chứng minh là tốt hơn so với phương pháp chụp buồng thất trái hoặc chụp CLVT tim mạch trong chẩn đoán các trường hợp khó.

**Dấu hiệu đặc hiệu nhất** trên chụp CHT tim là tỷ lệ tối đa giữa vùng cơ tim không đàn xếp/đàn xếp > 2, 3 trong thì tâm trương trên 3 mặt cắt trục dài.

### c. Xét nghiệm gen

Sinh thiết cơ, nghiên cứu về chuyển hóa và xét nghiệm gen có thể có giá trị khi cân nhắc bệnh cơ tim xếp trong bệnh cảnh một hội chứng di truyền hoặc chuyển hóa.

#### 8.4. Điều trị

Không có điều trị đặc hiệu cho bệnh cơ tim xếp. Điều trị phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng của từng bệnh nhân và thường tập trung vào điều trị tình trạng suy tim theo các khuyến cáo hiện hành.

**Thuốc chống đông** thường được khuyến cáo ở các bệnh nhân có rung nhĩ và chức năng tâm thu thất trái dưới 40% để dự phòng biến cố tắc mạch.

**Holter điện tâm đồ** có thể được cân nhắc tiến hành định kỳ để phát hiện các rối loạn nhịp không triệu chứng.

**Cấy máy phá rung tự động (ICD)** được khuyến cáo ở các bệnh nhân bệnh cơ tim xếp có giảm nặng chức năng tim và xuất hiện các cơn nhịp nhanh thất không bền bỉ.

#### 8.5. Tiên lượng

Các nghiên cứu ban đầu được tiến hành trên các nhóm nhỏ các bệnh nhân có tổn thương nặng cơ tim cho thấy bệnh cơ tim xếp có tiên lượng xấu hơn rất nhiều so với các bệnh cơ tim khác. Tuy vậy, cùng với sự thay đổi về các hiểu biết của chúng ta về bệnh cơ tim xếp, hiện nay đã phát hiện được thêm các trường hợp bệnh ở các giai đoạn nhẹ hơn với các bệnh nhân có triệu chứng ít hoặc các bệnh nhân có tổn thương nặng cơ tim nhưng rất ít triệu chứng.

## **9. BỆNH CƠ TIM DO THIẾU MÁU CỤC BỘ**

*Thuật ngữ bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ được sử dụng để mô tả chức năng tâm thất trái bị suy giảm đáng kể (phân suất tống máu thất trái LVEF ≤ 35 - 40%) do bệnh động mạch vành. Cần phân biệt thuật ngữ này với bệnh tim thiếu máu cục bộ - đã được thống nhất tại ESC 2019 là hội chứng động mạch vành mạn tính.*

Có hai cơ chế gây bệnh chính, đưa ra khả năng điều trị khác nhau:



**Mất cơ tim không hồi phục** do nhồi máu cơ tim và theo sau đó là quá trình tái cấu trúc thất trái. Chức năng cơ tim ở những bệnh nhân này không thể hồi phục bằng cách tái thông mạch vành vì cơ tim bị nhồi máu không còn sống nữa.

**Cơ tim sống sót do thiếu máu cơ tim:** Ít nhất có thể đảo ngược một phần giảm chức năng co bóp cơ tim gây ra bởi thiếu máu cục bộ do vẫn còn cơ tim sống sót, có thể được phát hiện trên các thăm dò hình ảnh học. Thuật ngữ cơ tim đông miên thường được sử dụng thay thế cho cơ tim còn khả năng sống sót. Tuy nhiên, theo định nghĩa nghiêm ngặt, thuật ngữ cơ tim đông miên đề cập đến rối loạn chức năng co bóp ở cơ tim còn sống sót mà có thể cải thiện sau khi tái thông mạch vành hoặc có thể cả điều trị nội khoa. Đờ cơ tim đề cập đến rối loạn chức năng sau thiếu máu thoáng qua và có thể cùng tồn tại với cơ tim đông miên. Các cơn lặp đi lặp lại của đờ cơ tim cũng có thể dẫn đến cơ tim đông miên.

Tiếp cận điều trị ban đầu cho những bệnh nhân bị bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ

*(Xem thêm Chương 11 Bệnh động mạch vành, Mục 4. Hội chứng động mạch vành mạn tính)*

Nên tập trung vào việc điều trị nội khoa tối ưu theo các khuyến cáo lâm sàng cũng như với liệu pháp dùng các thiết bị hỗ trợ (cấy máy phá rung tự động (ICD) hoặc liệu pháp tái đồng bộ cơ tim CRT-D) và tái thông mạch vành được xem xét ở những bệnh nhân phù hợp:

**Liệu pháp điều trị nội khoa tối ưu** bao gồm các nhóm thuốc như ức chế men chuyển (ACEI) hoặc ức chế thụ thể, chẹn beta giao cảm, statin liều cao và aspirin cho tất cả các bệnh nhân nếu không có chống chỉ định.

**Bệnh nhân có bằng chứng quá tải thể tích:** Điều trị với lợi tiểu quai và chế độ ăn hạn chế lượng muối.

**Các nhóm thuốc khác** có thể được xem xét kết hợp như hydralazine và nitrat, ivabradin, lợi tiểu kháng aldosterone (spironolactone hoặc eplerenone), và nhóm thuốc ức chế receptor angiotensin và neprilysin (sacubitril / valsartan).

**Thay đổi lối sống:** Thực hiện thay đổi lối sống khỏe mạnh được khuyến cáo thực hiện ở tất cả các bệnh nhân bao gồm: Dừng hút thuốc lá, duy trì chế độ ăn lành mạnh, giảm cân và tập thể dục đều đặn.

**Kết hợp các thiết bị hỗ trợ:** Rất nhiều bệnh nhân với bệnh tim thiếu máu cục bộ có giảm nhiều chức năng thất trái (LVEF) và có triệu chứng suy tim sẽ là những ứng cử viên cho liệu pháp tái đồng bộ cơ tim bằng việc đặt điện cực ở cả hai thất, cấy máy phá rung tự động hoặc thiết bị kết hợp.

**Tái thông động mạch vành:** Ở những bệnh nhân còn triệu chứng đau thắt ngực sau điều trị nội khoa tối ưu. Ở bệnh nhân suy tim do bệnh lý động mạch vành, tái thông mạch vành đóng vai trò quan trọng trong điều trị. Với những bệnh nhân phân suất tống máu  $\leq 35\%$ , tổn thương nhiều thân động mạch vành và còn khả năng phẫu thuật, phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành là chiến lược tái thông hàng đầu. Với tổn thương một hoặc hai thân động mạch vành, tái thông mạch vành qua da có thể được xem xét thay thế bắc cầu nối chủ vành khi có khả năng tái thông hoàn toàn.

## 10. BỆNH CƠ TIM DO TĂNG HUYẾT ÁP

Tăng huyết áp gây nên tình trạng phì đại thất trái do đáp ứng với tăng hậu gánh, đó là cơ chế bảo vệ và bù trừ trong trường hợp này. Tuy nhiên thay đổi để bù trừ này cuối cùng cũng dẫn đến những thay đổi chức năng tâm thất ở thì tâm thu và thì tâm trương. Tăng huyết áp thúc đẩy tốc độ xơ vữa mạch máu và bệnh tim thiếu cục bộ (hội chứng động mạch vành mạn tính). Bệnh cơ tim do tăng huyết áp là nguyên nhân thường gặp nhất gây suy tim sung huyết ở các nước phương Tây. (Xem thêm Chương IV Tim mạch dự phòng).

## 11. BỆNH CƠ TIM DO VAN TIM

Bệnh van tim gây nên tổn thương cơ tim được gọi là bệnh cơ tim do van tim và sẽ tiến triển tùy thuộc vào tổn thương bệnh lý van tim. Tổn thương van tim là hẹp, hở hoặc hẹp hở van tim, thường gặp ở van hai lá, van động mạch chủ, van ba lá.

*(Xem thêm Chương VI Bệnh van tim).*

Chức năng tim sẽ được cải thiện nhiều khi các bệnh van tim được sửa chữa, đặc biệt khi chưa có suy tim hoặc suy tim nhẹ.

## 12. BỆNH CƠ TIM DO RƯỢU

Bệnh cơ tim do rượu là nguyên nhân thứ hai dẫn đến **bệnh cơ tim giãn mắc phải** ở các nước phương Tây, nguyên nhân là do dùng một số lượng rượu lớn trong một thời gian dài.

**Cơ chế bệnh sinh** của bệnh cơ tim do rượu vẫn chưa được hiểu biết đầy đủ. Tác động gây độc của rượu cấp tính đối với hoạt động của cơ tim là thoáng qua, nhưng việc dùng lâu dài có thể dẫn đến suy giảm vĩnh viễn khả năng co bóp của cơ tim do ảnh hưởng của ethanol và các chất chuyển hóa của nó. Chất chuyển hóa độc hại được biết đến nhiều nhất là acetaldehyde, một chất chuyển hóa của rượu được sản xuất trong gan bởi enzym dehydrogenase. Acetaldehyde được cho là gây suy giảm chức năng cơ tim thông qua một quá trình chưa được hiểu đầy đủ, có thể liên quan đến rối loạn chức năng ty thể, tổn thương oxy hóa và suy yếu nội môi.

Một số cơ chế được đưa ra theo đó tiêu thụ rượu có thể trực tiếp hoặc gián tiếp (thông qua các chất chuyển hóa) gây tổn thương cơ tim và bệnh cơ tim: (1) tác dụng độc trực tiếp của ethanol gây ra chết tế bào theo chương trình và mất tế bào cơ và acetaldehyde gây ra sự co thắt cơ tim; (2) thiếu hụt dinh dưỡng (đặc biệt là thiamine); và (3) hiếm hơn là tác dụng độc hại của phụ gia (coban).

**Chẩn đoán bệnh cơ tim do rượu** nên nghi ngờ ở những người có tiền sử sử dụng rượu số lượng nhiều và kéo dài với các dấu hiệu giãn thất trái hoặc các triệu chứng của suy tim (ví dụ như khó thở, mệt mỏi).

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:** Bệnh cơ tim do rượu được chẩn đoán ở bệnh nhân có cả ba tiêu chí sau:

Tiêu thụ rượu nặng lâu dài (thường được xác định là > 80g mỗi ngày trong khoảng thời gian ít nhất 5 năm).

Đặc điểm của bệnh cơ tim giãn: Hai đặc điểm sau thường được xác định bằng siêu âm tim. Nếu siêu âm tim dưới mức chẩn đoán, cộng hưởng từ tim (CMR) hoặc chụp cắt lớp vi tính (CT) là phương pháp thay thế trong những trường hợp này:

Độ giãn thất trái được định nghĩa là thể tích cuối tâm trương thất trái hoặc kích thước tâm trương thất trái (LVDD) lớn hơn 2 độ lệch chuẩn trên mức bình thường (bằng siêu âm tim, LVDD > 58,4 mm ở nam và > 52,2 mm ở nữ theo hội siêu âm tim Hoa Kỳ và hội hình ảnh học tim mạch Châu Âu).

LVEF dưới mức bình thường. Mặc dù phạm vi bình thường của LVEF khác nhau giữa các phương pháp chẩn đoán và dân số, LVEF < 50% là bất thường và là ngưỡng chấp nhận cho bệnh cơ tim giãn.

**Không có** bệnh tim do tăng huyết áp, bệnh van tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ (hội chứng ĐMV mạn tính) và các nguyên nhân khác của bệnh cơ tim giãn đủ để gây ra rối loạn chức năng tâm thu thất trái. Cần loại trừ bệnh động mạch vành.

**Điều trị bệnh cơ tim do rượu:** Nguyên tắc giống với bệnh cơ tim giãn nói chung và bên cạnh đó là dừng sử dụng rượu hoàn toàn và vĩnh viễn. Tiên lượng của bệnh cơ tim do rượu thay đổi tùy theo việc tiếp tục hay không và mức độ sử dụng rượu. Bệnh nhân kiêng rượu hoặc sử dụng rượu vừa phải có tiên lượng tốt hơn hoặc tương tự như đã thấy với bệnh cơ tim giãn vô căn, trong khi tiếp tục sử dụng rượu nhiều có liên quan đến tiên lượng xấu hơn. Do những bệnh nhân lạm dụng rượu mãn tính thường có sự thiếu hụt vitamin B1, điều này cũng góp phần làm nặng bệnh cơ tim. Do đó **cần thiết cung cấp vitamin B1 và folate** cho nhóm bệnh nhân này.

### 13. BỆNH CƠ TIM CHUYỂN HÓA

Trong quá trình chuyển hóa có thể có những sự bất thường dẫn đến những bệnh lý cơ tim. Các bệnh tích trữ lysosomal và glycogen có thể gây ra một dạng bệnh cơ tim hạn chế. Haemochromatosis (bệnh nhiễm sắt) cũng gây ra bệnh cơ tim hạn chế bởi các cơ chế chưa rõ ràng. Các bất thường chuyển hóa mắc phải như **bệnh to cực chi** dẫn đến phì đại hai tâm thất. Đái tháo đường có thể gây ra bệnh cơ tim với rối loạn chức năng tâm thu và/hoặc tâm trương, ngay cả khi không có tổn thương đáng kể ở động mạch vành vùng thượng tâm mạc.

## 14. BỆNH CƠ TIM TAKOTSUBO

Bệnh cơ tim Takotsubo, còn được gọi là bệnh cơ tim do căng thẳng (stress), hay hội chứng phình mỏm thất trái thoáng qua, là một hội chứng hiếm gặp nhưng hiện nay được ghi nhận nhiều hơn. Bệnh đặc trưng bởi rối loạn chức năng tâm thu thoáng qua của vùng mỏm và/hoặc vùng giữa của tâm thất trái, với hoạt động bù trừ của vùng đáy tim tạo ra phình tại vùng mỏm trong thì tâm thu.

Bệnh phổ biến hơn ở phụ nữ mãn kinh và thường được kích hoạt bởi căng thẳng (stress) về cảm xúc hoặc thể chất dữ dội (ví dụ như mất người thân, bạo hành trong gia đình, thiên tai).

**Biểu hiện lâm sàng** của bệnh cơ tim Takotsubo tương tự như nhồi máu cơ tim cấp tính, với đau ngực sau xương ức, ST chênh lên và tăng dấu ấn sinh học cơ tim. Các đặc điểm khác có thể bao gồm nhịp nhanh và nhịp tim chậm, dấu hiệu suy thất trái, tắc nghẽn LVOT (đường ra thất trái) thoáng qua và thậm chí sốc tim.

**Chụp động mạch vành** không có hẹp động mạch vành đáng kể.

**Chẩn đoán** được thực hiện bằng chụp buồng thất trái hoặc siêu âm tim qua thành ngực (TTE), xác định phình vùng mỏm đặc trưng với tình trạng giảm chức năng tâm thu thất trái kèm theo. Cơ chế bệnh sinh của bệnh cơ tim Takotsubo vẫn chưa được hiểu rõ; tuy nhiên, các cơ chế được đề xuất bao gồm dư thừa catecholamine gây co thắt động mạch vành và rối loạn chức năng vi mạch máu, hoặc do độc tính trực tiếp qua trung gian catecholamine.

**Điều trị** về cơ bản là hỗ trợ, truyền dịch đường tĩnh mạch, điều trị các biến chứng và cố gắng làm giảm bớt bất kỳ căng thẳng cảm xúc hoặc thể chất.

**Tiên lượng** thường tốt ở những người sống sót sau giai đoạn cấp tính, với sự phục hồi chức năng tâm thất trái bình thường trong vòng 4 - 6 tuần.

## 15. BỆNH CƠ TIM CHU SẢN

*Bệnh cơ tim chu sản (BCTCS), còn được gọi là bệnh cơ tim liên quan đến thai kỳ, là một nguyên nhân ít gặp gây ra suy tim ảnh hưởng đến phụ nữ vào cuối thai kỳ hoặc trong giai đoạn sớm sau hậu sản.*

Nhóm Working Group ESC 2010 đã định nghĩa BCTCS là **một bệnh cơ tim vô căn** với các đặc điểm sau:

Xuất hiện triệu chứng suy tim trong tháng cuối thai kỳ hoặc trong vòng 5 tháng sau khi sinh.

Không có bằng chứng của suy tim trước đó.

Không có một nguyên nhân xác định khác cho suy tim.

Rối loạn chức năng tâm thu thất trái (LV) với phân suất tống máu (LVEF) dưới 45%. Thất trái có thể giãn hoặc không.

Mặc dù nguyên nhân của BCTCS vẫn chưa rõ ràng, thường do rất nhiều yếu tố bệnh sinh kết hợp với nhau, nhưng sau đây là một trong những yếu tố liên quan đến tăng nguy cơ BCTCS:

Tuổi lớn hơn 30 năm

Người Châu Á và người gốc Phi

Đa thai

Tiền sử tiền sản giật, sản giật hoặc tăng huyết áp sau sinh

Lạm dụng cocain

Điều trị thuốc giảm co tử cung kéo dài đường uống (> 4 tuần) với thuốc đồng vận beta adrenergic như terbutaline.

### Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng của bệnh cơ tim chu sản cũng biểu hiện giống như trong các bệnh cảnh suy tim khác. Bệnh nhân thường có biểu hiện mệt mỏi, khó thở khi gắng sức, khó thở kịch phát về đêm, phù chân. Tuy nhiên những triệu chứng này dễ bị nhầm lẫn đối với những biểu hiện thông thường khác khi bệnh nhân mang thai những tháng cuối, do đó có thể làm việc chẩn đoán bị chậm trễ.

Triệu chứng thuyên tắc động mạch phổi và thuyên tắc mạch hệ thống cũng thường gặp. Đặc biệt trong trường hợp thất trái giãn lớn, kèm theo chức năng tâm thu thất trái giảm < 35% là những yếu tố nguy cơ gây huyết khối trong buồng thất trái.

### Chẩn đoán

Chẩn đoán bệnh cơ tim chu sản dựa vào định nghĩa của bệnh, gồm 3 yếu tố :

Suy tim tiến triển trong tháng cuối thai kì hoặc trong vòng 5 tháng sau khi sinh.

Không có nguyên nhân khác gây suy tim.

Chức năng tâm thu thất trái giảm, EF < 45%

### Điều trị

Mục tiêu điều trị bệnh cơ tim chu sản cũng tương tự như đối với điều trị suy tim cấp và suy tim mạn tính có giảm phân suất tống máu, bao gồm:

Cung cấp O<sub>2</sub> và hỗ trợ hô hấp nếu cần.

Tối ưu tiền gánh.

Hỗ trợ huyết động bằng các thuốc vận mạch.

Điều trị giảm triệu chứng.

Bắt đầu các phương pháp điều trị đặc hiệu kéo dài giúp cải thiện tiên lượng.

Điều trị suy tim với các thiết bị hỗ trợ khác như ICD hay CRT cần hết sức cân nhắc. Hiện nay chưa có dữ liệu lâm sàng ủng hộ cấy các thiết bị này trong điều trị suy tim do bệnh cơ tim chu sản thường quy, do khả năng tiềm tàng hồi phục chức năng tim sau này. Một số nghiên cứu theo dõi cho thấy chức năng tim có thể phục hồi về bình thường sau 6 tháng đến 5 năm.

Một số điều trị bổ trợ khác như các thuốc chống rối loạn nhịp, thuốc chống đông dự phòng huyết khối, liệu pháp Bromocriptin, các thuốc ức chế miễn dịch, hay các globulin miễn dịch không được sử dụng thường quy trong điều trị và còn đang tranh cãi, chỉ sử dụng ở một số nhóm bệnh nhân nhất định.

### **Tiên lượng**

Khoảng một nửa số bệnh nhân sẽ trở về bình thường hoặc gần như bình thường trong vòng 6 tháng đầu sau sinh. Phần còn lại, một số sẽ tiếp tục xấu đi và có thể dẫn đến tử vong hoặc cần ghép tim, trong khi những bệnh nhân khác tiếp tục trải qua suy tim sung huyết mạn tính.

## **16. BỆNH CƠ TIM TRONG BỆNH LÝ HỆ THỐNG**

**Lupus ban đỏ hệ thống** có nhiều cơ chế gây tổn thương cơ tim. Có khoảng xấp xỉ 10% bệnh nhân bị bệnh lupus ban đỏ hệ thống có bằng chứng viêm cơ tim. Bệnh nhân có liên quan đến hội chứng kháng phospholipid tăng nguy cơ có những tổn thương bất thường ở các van tim và bệnh cơ tim giãn, và có thể gây ra huyết khối gây tắc nghẽn các vi mạch mà không có hiện tượng viêm mạch. Những bệnh cảnh này cũng thúc đẩy quá trình xơ vữa mạch máu.

**Viêm khớp dạng thấp** có thể có viêm các mạch phổi dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi, viêm khớp dạng thấp cũng có thể gây nên tổn thương cơ tim, dù đây là nguyên nhân ít gặp.

*Một số bệnh hệ thống gây tổn thương cơ tim khác (Xem thêm Chương XVI Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan).*

## **17. BỆNH CƠ TIM DO DINH DƯỠNG**

**Thiamine** là một coenzyme quan trọng trong chu trình hexose monophosphate. Trẻ sơ sinh được nuôi dưỡng bằng sữa mẹ ở những khu vực có chế độ ăn thiếu thiamine có thể gặp những tổn thương cơ tim, chủ yếu là suy thất phải từ tháng 1 đến tháng thứ 4. Điều trị tích cực bồi phụ những thiếu hụt vitamin sẽ nhanh chóng cải thiện những tổn thương trên tim mạch mà không để lại những hậu quả trong tiên lượng dài hạn.

Các trường hợp suy dinh dưỡng do thiếu protein (**suy dinh dưỡng thể Marasmus, Kwashiorkor**) dẫn tới giảm, teo cơ và tạo điều kiện thuận lợi dẫn đến bệnh cơ tim giãn. Việc chăm sóc toàn diện, bồi phụ đủ các chất dinh dưỡng sẽ đưa đến phục hồi rất nhanh chóng trong vài tháng miễn là bệnh nhân có thể sống sót qua giai đoạn đầu.

## 18. BỆNH CƠ TIM DO PHẢN ỨNG QUÁ MÃN VÀ NHIỄM ĐỘC

Có rất nhiều tác nhân gây bệnh không phải nhiễm trùng có thể gây ra tổn thương cơ tim. Tổn thương cơ tim có thể cấp tính với bằng chứng phản ứng viêm đang hoạt động hoặc thậm chí không có tình trạng nhiễm trùng và hoại tử như trong trường hợp phản ứng quá mẫn. Một vài các tác nhân khác gây ra những thay đổi mạn tính với quá trình tăng sinh xơ và là tiền đề để dẫn tới bệnh cơ tim giãn sau này.

Các tác nhân hóa học và công nghiệp, phóng xạ và tiếp xúc với nhiệt độ cao quá mức đều có thể dẫn đến những tổn thương cơ tim.

## 19. CÁC RỐI LOẠN THẦN KINH CƠ

Ảnh hưởng trên tim do hiện tượng mất điều hòa Friedreich là tương đối phổ biến, mặc dù thường không có biểu hiện triệu chứng.

Mất điều hòa Friedreich là một đột biến gen lặn trên nhiễm sắc thể thường với sự mất chức năng của gen frataxin. Biểu hiện lâm sàng bao gồm mất điều hòa (thất điều) tứ chi tiến triển, đái tháo đường và bệnh tim.

Bệnh thường đi kèm với biểu hiện phì đại tâm thất trên điện tâm đồ và siêu âm tim, tuy nhiên khác biệt nằm ở sự đa dạng hình thái gen mà biểu hiện là sự thiếu xáo trộn các sợi cơ tim trên mô bệnh học. Rối loạn nhịp thất nghiêm trọng và các biến chứng liên quan đến bệnh cơ tim là nguyên nhân tử vong thường gặp nhất của bệnh. Bệnh hiếm khi đi kèm với bệnh cơ tim giãn.

## 20. LOẠN DƯỠNG CƠ

Loạn dưỡng cơ là một nhóm các bệnh lý rối loạn cơ có khả năng di truyền gây yếu cơ tiến triển trên cơ thể người. Có hơn 100 tình trạng liên quan đến loạn dưỡng cơ, nhưng chủ yếu bao gồm loạn dưỡng cơ Duchenne và Becker, loạn dưỡng cơ thắt lưng - chi dưới, loạn dưỡng cơ mặt - bả vai - cánh tay, cơ nhắt hầu - thanh quản, cơ ngoại biên, và Emery - Dreifuss.

Phần lớn các loại loạn dưỡng cơ là rối loạn hệ thống với ảnh hưởng lên cơ trơn và cơ tim cũng như cơ xương. Loạn dưỡng cơ có thể di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường, lặn nhiễm sắc thể thường hoặc di truyền liên kết trên nhiễm sắc thể X. Bệnh ảnh hưởng lên cơ tim và chủ yếu là các mô dẫn truyền, vì vậy gây ra rối loạn dẫn truyền nhĩ thất nhiều mức độ, rối loạn nhịp nhanh và suy tim.

Các triệu chứng sẽ rất khó để đánh giá, vì bệnh nhân bị hạn chế bởi tình trạng khuyết tật trầm trọng. Cần theo dõi điện tâm đồ 12 chuyển đạo và siêu âm tim vì đây là hai cận lâm sàng rất quan trọng để xác định những ảnh hưởng sớm lên tim. Một khi được chẩn đoán bệnh cơ tim, điều trị theo phác đồ suy tim với lợi tiểu, ức chế men chuyển và chẹn beta giao cảm. Các rối loạn nhịp và triệu chứng của suy tim mạn tính thứ phát do bệnh cơ tim giãn là nguyên nhân chính làm nặng bệnh và gây tử vong trong các ca bệnh cơ tim.

**Loạn dưỡng cơ Duchenne (DMD) và loạn dưỡng Becker (BMD)** là những rối loạn của gen mã hóa protein dystrophin liên kết với nhiễm sắc thể X.

**Loạn dưỡng cơ Duchenne** biểu hiện từ nhỏ và là kiểu loạn dưỡng cơ di truyền phổ biến nhất, với sự vắng mặt gần như hoàn toàn của protein dystrophin ở màng bao cơ.

**Loạn dưỡng Becker** biểu hiện ở người trưởng thành và liên quan ít hơn tới cơ xương nhưng thường rối loạn nặng hơn với cơ tim. Sự bất thường của tim bao gồm bất thường dẫn truyền của nút nhĩ thất, và rối loạn chức năng thất trái có thể tiến triển một cách nhanh chóng.

**Loạn dưỡng cơ thắt lưng - chi dưới (LGMD)** ảnh hưởng lên cơ vai và cơ thắt lưng chậu và có thể di truyền trội hoặc lặn trên nhiễm sắc thể thường. Đột biến xảy ra ở gen mã hóa protein của màng ngoài nhân trong cơ vân. Những rối loạn của tim chiếm ưu thế hơn hẳn trong các kiểu loạn dưỡng LGMD type 1B, 1D, 2E, và 2I; bao gồm bệnh cơ tim và bệnh của hệ thống dẫn truyền.

**Loạn dưỡng cơ mặt - bả vai - cánh tay (FSHD)** là một bệnh di truyền trội nhiễm sắc thể thường với sự rối loạn tiến triển của cơ mặt, vai và cơ cánh tay. Những biểu hiện chính của tim bao gồm bất thường sóng P, chậm dẫn truyền trong thất và rối loạn nhịp trên thất.

**Loạn dưỡng trương lực cơ** là một bệnh hệ thống di truyền nhiễm sắc thể thường gây ra bởi sự thiếu lặp lại bộ ba nucleotide ở gen mã hóa myotonicin. Bệnh liên quan đến bất thường dẫn truyền nhĩ thất, rối loạn nhịp nhĩ và thất, hay gặp hơn bệnh cơ tim



trong 10% số trường hợp. Đột tử do tim do bất kỳ nguyên nhân nào chiếm tới 30% trường hợp tử vong ở các bệnh nhân bị loạn dưỡng trương lực cơ.

**Loạn dưỡng cơ Emery - Dreifus** có nhiều kiểu di truyền khác nhau và bị gây ra bởi đột biến lamin A và C (protein của màng nhân). Đặc điểm chung là yếu cơ cánh tay và cơ mác do sự co cứng. Biểu hiện chính ở tim bao gồm bất thường dẫn truyền nhĩ thất và các rối loạn nhịp nhĩ. Đột tử do các rối loạn nhịp thất có thể xảy ra.

## 21. VIÊM CƠ TIM

Viêm cơ tim là tình trạng viêm của tế bào cơ tim gây ra bởi các bệnh lý nhiễm trùng và không nhiễm trùng. Bệnh có thể biểu hiện dưới pha cấp, bán cấp hoặc mạn tính. Thường gặp nhất là các triệu chứng của suy tim, tuy nhiên đôi khi rối loạn nhịp hoặc đột tử là biểu hiện đầu tiên của bệnh. **Virus là nguyên nhân thường gặp nhất** của viêm cơ tim.

### 21.1. Triệu chứng lâm sàng

Biểu hiện của bệnh có thể từ không có triệu chứng lâm sàng, chỉ biểu hiện nhiễm khuẩn trên cận lâm sàng cho đến tiến triển nhanh chóng thành suy tim sung huyết nặng.

Những hậu quả lâu dài cũng rất đa dạng: Có thể hồi phục dần theo thời gian hoặc tiến triển thành bệnh cơ tim giãn, suy tim.

#### **Thể cấp tính:**

**Thể giống nhồi máu cơ tim cấp:** Biểu hiện cơn đau ngực cấp, kèm theo biến đổi ST-T chênh lên trên điện tâm đồ bề mặt, các chỉ dấu sinh học như Troponin, CK-MB đều tăng.

**Thể suy tim tiến triển:** Biểu hiện khó thở, phù, tức ngực sau một nhiễm trùng hô hấp hoặc tiêu hóa. Đặc trưng bằng suy giảm chức năng thất trái và/hoặc thất phải, được đánh giá thông qua siêu âm tim hoặc cộng hưởng từ tim.

**Thể nguy kịch:** Biểu hiện sốc tim sau khoảng 2 tuần phơi nhiễm với virus, chức năng tâm thu thất trái giảm nặng. Đôi khi biểu hiện bằng những rối loạn nhịp nguy hiểm liên tiếp dẫn tới tử vong.

#### **Thể bán cấp và thể mạn tính:**

Các triệu chứng tiến triển trên ba tháng. Đặc trưng bởi quá trình tái cấu trúc thất trái và suy giảm chức năng thất trái.

### 21.2. Chẩn đoán

Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng lâm sàng nghĩ đến nhiễm virus, điện tâm đồ và men tim gợi ý tổn thương cơ tim. Sinh thiết nội mạc cơ tim có thể hữu ích trong việc khẳng định chẩn đoán nhưng thường âm tính. Siêu âm tim và chụp cộng hưởng từ tim có vai trò quan trọng trong chẩn đoán và đánh giá mức độ ảnh hưởng trên chức năng tim. Lưu ý cần loại trừ hội chứng động mạch vành cấp.

### 21.3. Một số thể viêm cơ tim theo nguyên nhân

#### a. Viêm cơ tim do virus

Ở những nước phương Tây, virus đường ruột đặc biệt là Coxsackie B là nguyên nhân hay gặp nhất gây viêm cơ tim. Biểu hiện lâm sàng ở người trưởng thành bao gồm đau cơ, đau ngực kiểu màng phổi, triệu chứng đường hô hấp trên, đau khớp, đánh trống ngực và sốt. Hầu hết bệnh nhân có thể hồi phục không có biến chứng trong vòng vài tuần. Điều trị chủ yếu là điều trị triệu chứng.

Những loại virus khác như cytomegalovirus (CMV), Dengue, viêm gan, Epstein - Barr virus (EBV), cúm và thủy đậu thường hiếm khi gây tổn thương cơ tim. Chẩn đoán dựa vào thay đổi điện tâm đồ và men tim. Viêm cơ tim do quai bị ít thấy, nhìn chung xảy ra trong tuần đầu của đợt bệnh và thường thầm lặng, mặc dù theo bệnh học là thường gặp.

Nhiễm Rubella trong quý đầu thai kỳ gây ra những *dị tật bẩm sinh* như còn ống động mạch hoặc phát triển bất thường động mạch phổi; viêm cơ tim hiếm gặp nhưng gây suy tim bào thai hoặc trẻ sơ sinh.

Tổn thương tim phổ biến ở những bệnh nhân nhiễm HIV (lên tới 50%) nhưng chỉ 10% có bằng chứng trên lâm sàng. Biểu hiện thông thường là suy tim sung huyết và bệnh cơ tim giãn, do tác động trực tiếp của HIV lên tế bào cơ tim, dù nhiễm trùng cơ hội ở bệnh nhân hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS) là một nguyên nhân quan trọng khác gây viêm cơ tim

*(Xem thêm Chương XVII Một số bệnh tim mạch khác do nhiễm trùng và rối loạn dinh dưỡng, Mục 3. HIV và bệnh lý tim mạch).*

#### b. Viêm cơ tim do Rickettsia

**Sốt Q do R. burnetii** gây viêm nội tâm mạc điển hình; viêm màng ngoài tim cũng phổ biến. Viêm cơ tim không thường gặp và tạo ra những biến đổi nhất thời của ST-T.

**Sốt phát ban vùng núi đá (Rocky Mountain spotted fever)** do R. rickettsia gây ra viêm mạch lan tỏa, sau đó gây viêm cơ tim. Siêu âm tim có thể thấy rối loạn chức năng thất trái, điều này thậm chí có thể tồn tại sau khi nhiễm trùng đã hết.

**Sốt mò (T. t sutsugamushi)** gây ra cả viêm màng đáy mao mạch có thể dẫn đến viêm cơ tim, gây chảy máu trong cơ và chấm xuất huyết dưới ngoại tâm mạc. Thương tổn lâu dài thường hiếm gặp.

### c. Viêm cơ tim do vi khuẩn

**Não mô cầu (N. meningitidis):** Viêm cơ tim do não mô cầu làm tăng tỷ lệ tử vong chung, là hậu quả của các xuất huyết bên ngoài hoặc bên trong các cơ quan. Triệu chứng lâm sàng bao gồm suy tim xung huyết, tràn dịch màng ngoài tim, tràn khí màng ngoài tim. Các bệnh nhân có nhiễm khuẩn huyết nên được theo dõi chặt chẽ, đặc biệt những trường hợp có bất thường trên điện tâm đồ.

**Mycoplasma:** Là vi khuẩn nhỏ nhất không có vách tế bào nên không đáp ứng với thuốc nhuộm gram thông thường và không nhạy với các loại kháng sinh thường dùng. Mycoplasma thường có ở bề mặt da, niêm mạc. Khi cơ thể bị suy giảm miễn dịch, vi khuẩn sẽ xâm nhập vào máu và đến gây bệnh ở các cơ quan. Mycoplasma pneumoniae thường gây tổn thương tim nhất trong 4 type chính, tổn thương bao gồm viêm màng ngoài tim và suy tim sung huyết. Các biến đổi trên điện tâm đồ không điển hình trong nhiễm Mycoplasma pneumoniae. Bệnh không có điều trị đặc hiệu.

**Bệnh Whipple (gây bệnh bởi vi khuẩn Tropheryma whippelii):** Bệnh gây rối loạn hấp thu chất béo và carbohydrate với các triệu chứng chính như nôn, buồn nôn, đau bụng, tiêu chảy, gầy sút cân. Có thể tiến triển ở các cơ quan khác như não, tim, khớp, mắt. Tổn thương tim được ghi nhận với sự thâm nhiễm cơ tim bởi đại thực bào nhuộm periodic acid-Schiff (PAS) dương tính. Các biến cố động mạch vành hay tăng áp lực động mạch phổi có thể gặp. Tổn thương xơ hóa gây hở van hai lá và van động mạch chủ. Liệu pháp kháng sinh có hiệu quả trong việc điều trị, bệnh ít khi tái phát.

**Các vi khuẩn khác:** Legionella, Salmonella, Psittacosis, Streptococcus, viêm cơ tim do lao hiếm gặp (thường gặp viêm màng ngoài tim hơn,

*(xem thêm Chương VIII Bệnh màng ngoài tim, Mục 8.1. Bệnh màng ngoài tim do lao)*

### d. Viêm cơ tim do xoắn khuẩn

Khoảng 10% bệnh nhân bị bệnh Lyme có tổn thương tim (bệnh gây ra do ve cắn) do sự xâm nhập trực tiếp vào cơ tim của xoắn khuẩn Borrelia burgdorferi cùng với các tác nhân miễn dịch trung gian. Các tổn thương có thể gặp như rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, suy chức năng thất trái. Chụp CLVT với gallium hoặc indium có thể phát hiện được các tổn thương cơ tim.

**Bệnh Weil (gây ra do xoắn khuẩn vàng da Leptospira):** Là một trong những bệnh lây truyền từ động vật sang người khi da, niêm mạc tiếp xúc với đất và nước nhiễm nước tiểu của động vật mang xoắn khuẩn. Các triệu chứng thường gặp như sốt cao, đau đầu dữ dội, nôn mửa, đau nhức cơ, giai đoạn sau có thể dẫn đến viêm màng não, suy gan, suy thận... Các tổn thương tim mạch tương đối nặng bao gồm: Viêm mô kẽ cơ tim, rối loạn dẫn truyền, viêm động mạch chủ, động mạch vành. Các xét nghiệm để chẩn đoán bệnh: ELISA, PCR, xét nghiệm huyết thanh học MAT (ngưng kết vi lượng trên kính hiển vi).

**Giang mai** (do xoắn khuẩn *Treponema pallidum*): Là tác nhân phổ biến gây viêm thành động mạch chủ, tổn thương cơ tim hiếm gặp

*(Xem thêm Chương XVII Một số bệnh tim mạch do nhiễm trùng hoặc thiếu hụt dinh dưỡng, Mục 5. Bệnh tim mạch do giang mai).*

#### e. Viêm cơ tim do ký sinh trùng

Ở vùng Nam Mỹ, ký sinh trùng (trùng roi) *Trypanosoma cruzi* gây ra bệnh viêm cơ tim Chagas

*(Xem thêm Chương XVII Một số bệnh tim mạch do nhiễm trùng hoặc thiếu hụt dinh dưỡng, Mục 4. Bệnh Chagas và các tổn thương tim).*

Bệnh lây truyền qua chủ túc trung gian là bọ rệp thuộc loài *Triatoma*. Trong giai đoạn cấp, nó có thể gây ra viêm cơ tim nặng dẫn đến suy tim và tử vong. Những người trẻ hay gặp tình trạng tiến triển bệnh cấp tính và thường nặng hơn người trưởng thành. Sau khoảng 20 năm, gần 30% bệnh nhân tiến triển thành bệnh Chagas mạn tính. Các biểu hiện lâm sàng rất khác nhau từ không triệu chứng (chẩn đoán bằng huyết thanh dương tính) đến tiến triển thành suy tim sung huyết gây giãn các buồng tim.

#### f. Viêm cơ tim do nấm

Viêm cơ tim do nấm khá hiếm gặp và thường gặp ở những bệnh nhân có bệnh lý ác tính, những người đang điều trị hóa chất, steroid, hoặc các liệu pháp ức chế miễn dịch khác. Các yếu tố thuận lợi dẫn đến bệnh bao gồm các phẫu thuật tim, nhiễm HIV, và sử dụng thuốc truyền tĩnh mạch.

Các căn nguyên liên quan bao gồm *Actinomyces*, *Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus*, and *Histoplasma*. Nhiễm các loài nấm coccidioides thường gây tổn thương màng ngoài tim với viêm màng ngoài tim, tiến đến viêm màng ngoài tim co thắt

*(Xem thêm Chương VIII Bệnh màng ngoài tim, Mục 7. Viêm màng ngoài tim co thắt).*

Viêm cơ tim do nấm thường chỉ được phát hiện qua sinh thiết cơ tim. Viêm nội tâm mạc do nấm chẩn đoán bằng kết quả cấy máu.

#### g. Viêm cơ tim do nhiễm độc và chuyển hóa

Rất nhiều loại thuốc, tác nhân hóa học và vật lý (nhiệt, phóng xạ) có thể gây tổn thương cơ tim.

**Anthracyclines (daunorubicin và adriamycin):** Những loại thuốc này ức chế tổng hợp acid nucleic và có thể gây ra nhiễm độc sớm hoặc muộn. Nhiễm độc cơ tim cấp bao gồm các rối loạn nhịp, rối loạn chức năng thất trái cấp, hội chứng viêm màng ngoài tim - cơ tim cấp, nhồi máu cơ tim và đột tử do tim. Nhiễm độc cơ tim

muộn là do các bệnh cơ tim thoái hóa phụ thuộc liều có thể biểu hiện bất cứ lúc nào sau vài tuần đến vài tháng kể từ liều cuối cùng. Triệu chứng có thể khó kiểm soát và ghép tim được áp dụng trong một số trường hợp khi mà trị liệu ung thư đã đạt được.

**Cocain:** Các triệu chứng thường gặp là đau ngực, vã mồ hôi, hồi hộp trống ngực. Ở số ít trường hợp có thể gặp thiếu máu cơ tim do co thắt mạch vành hoặc huyết khối trong lòng ĐMV. Các rối loạn nhịp thất và đột tử cũng có thể gặp. Điều trị bằng chẹn beta giao cảm và điều trị hỗ trợ.

**Catecholamine:** Bệnh cơ tim giãn có hồi phục đã được mô tả cùng với u tủy thượng thận do điều trị liều cao các catecholamine và liều cao cường beta trong đợt bệnh phổi mạn tính mất bù. Aspirin và dipyridamole có thể có một số tác dụng, điều này gợi ý đến vai trò của tiểu cầu trong cơ chế sinh bệnh học.

**Sự thiếu hụt taurine và carnitine:** Liên quan đến bệnh cơ tim giãn; trong những trường hợp thiếu carnitine, bổ sung đầy đủ có thể giúp cải thiện triệu chứng và chức năng tim. Mức carnitine cơ tim giảm ở những bệnh nhân có bệnh cơ tim giãn nhưng chưa rõ ràng.

#### h. Bệnh viêm cơ tim quá mẫn (HSM)

Là một phản ứng tự miễn dịch của tim liên quan đến dùng thuốc đặc trưng bởi tình trạng sốt, phát ban cấp tính, tăng bạch cầu ái toan trong máu ngoại vi và các bất thường trên điện tâm đồ như biến đổi đoạn ST hoặc các biểu hiện giống nhồi máu cơ tim. Một số bệnh nhân có thể có suy tim tiến triển nhanh, thậm chí tử vong. Tuy nhiên, không phải HSM nào cũng xuất hiện sớm trong quá trình dùng thuốc, có những trường hợp hàng năm sau mới biểu hiện bệnh.

Về mô học, HSM được đặc trưng bởi sự thâm nhiễm các bạch cầu ái toan, tế bào khổng lồ, ít gặp tế bào cơ hoại tử.

Các loại thuốc gây bệnh khác nhau bao gồm các loại kháng sinh (penicillin, amphotericin, chloramphenicol, tetracycline, sulphonamide), thuốc chống động kinh (phenytoin, carbamazepine), thuốc chống lao (isoniazid), các thuốc giảm đau chống viêm không steroid (NSAIDs; indomethacin, phenylbutazone), lợi tiểu, methyldopa, sulphonylurea, và amitriptyline.

Bệnh hiếm gặp trên lâm sàng. Nên ngưng sử dụng thuốc gây viêm cơ tim quá mẫn và có thể dùng steroid để điều trị trong những trường hợp nặng.

#### 21.4. Điều trị

Hạn chế vận động thể lực. Tránh lạm dụng rượu hay đồ uống có cồn do nguy cơ làm nặng thêm tình trạng viêm cơ tim.

Điều trị suy tim sung huyết và nguyên nhân nhiễm trùng là 2 điểm chính trong điều trị bệnh.

Các thuốc được khuyến cáo là nhóm ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể, nhóm chẹn beta giao cảm và nhóm lợi tiểu kháng aldosterone.

Digoxin được khuyến cáo trong điều trị suy tim cơ bản với ý nghĩa làm cải thiện triệu chứng suy tim, tuy nhiên trong viêm cơ tim cấp, Digoxin có thể làm tăng tỷ lệ tử vong và rối loạn nhịp.

### **Kiểm soát những rối loạn nhịp gây triệu chứng:**

Cần nhắc các thuốc chống rối loạn nhịp như Amiodarone, chẹn beta giao cảm trong những trường hợp dự phòng tái phát các cơn nhịp nhanh thất hoặc trên thất.

Những cơn nhịp nhanh thất và trên thất với tần số thất cao cũng cần được sớm chuyển nhịp xoang để duy trì huyết động ổn định. Có thể cần sốc điện chuyển nhịp nếu điều trị nội khoa không hiệu quả.

Tình trạng block nhĩ thất cũng thường gặp trong bệnh cảnh viêm cơ tim. Tạm thời qua da là cần thiết đối với những trường hợp nhịp chậm, block nhĩ thất độ cao, hoặc phối hợp nhiều dạng rối loạn nhịp phức tạp.

Các thiết bị hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể (ECMO) được chỉ định đối với các trường hợp viêm cơ tim cấp sốc tim và không đáp ứng với điều trị nội khoa cơ bản. Hỗ trợ tuần hoàn cơ học giúp cải thiện tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân này.

Những thử nghiệm về liệu pháp ức chế miễn dịch ở bệnh nhân viêm cơ tim không mang lại hy vọng lớn. Sử dụng steroid ở bệnh nhân trong giai đoạn cấp tính có thể được cân nhắc nhưng chưa chứng minh được nhiều lợi ích trong cải thiện tiên lượng.

<b>I42.0</b>	Bệnh cơ tim giãn
<b>I42.1</b>	Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn
<b>I42.2</b>	Bệnh cơ tim phì đại khác
<b>I42.5</b>	Bệnh cơ tim hạn chế
<b>I42.6</b>	Bệnh cơ tim do rượu
<b>I43.1</b>	Bệnh cơ tim trong bệnh chuyển hóa
<b>I43.2</b>	Bệnh cơ tim trong các bệnh về dinh dưỡng
<b>O90.3</b>	Bệnh cơ tim chu sản
<b>I40</b>	Viêm cơ tim cấp
<b>I40.0</b>	Viêm cơ tim nhiễm trùng

### **Mã ICD-10: Một số bệnh cơ tim**

*Tài liệu tham khảo*

2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy.

Bavishi A., Lima K., và Choudhury L. (2018). A New Diagnosis of Left Ventricular Non-Compaction in a Patient Presenting with Acute Heart Failure. *J Radiol Case Rep* , 12 ( 7 ), 10-15.

Mahmoud S., Beauchesne L.M., Davis D.R. et al. (2007). Acute reversible left ventricular dysfunction secondary to alcohol. *Can J Cardiol* , 23 ( 6 ), 475-477.

Corrado D., Link M.S., và Calkins H. (2017). Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *N Engl J Med* , 376 ( 1 ), 61-72.

Shaaban A. và Vindhyaal M.R. (2019). *Cardiomyopathy, Alcoholic*. StatPearls . StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).

Caforio A.L.P., Pankuweit S., Arbustini E. et al (2013). Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* , 34 ( 33 ), 2636-2648.

Kyriakou P., Mouselimis D., Tsarouchas A. et al (2018). Diagnosis of cardiac amyloidosis: a systematic review on the role of imaging and biomarkers. *BMC Cardiovasc Disord* , 18 .

Laney D.A., Bennett R.L., Clarke V. et al (2013). Fabry Disease Practice Guidelines: Recommendations of the National Society of Genetic Counselors. *J Genet Couns* , 22 ( 5 ), 555-564.

Ghadri J.-R., Wittstein I.S., Prasad A. et al (2018). International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J* , 39 ( 22 ), 2032-2046.

Johnson-Coyle L., Jensen L., và Sobey A. (2012). Peripartum Cardiomyopathy: Review and Practice Guidelines. *Am J Crit Care* , 21 ( 2 ), 89-98.

Fernández Solà J. (2018). Reversibility of Alcohol Dilated Cardiomyopathy. *Rev Esp Cardiol Engl Ed* , 71 ( 8 ), 603-605.

Caforio A.L.P., Adler Y., Agostini C. et al (2017). Diagnosis and management of myocardial involvement in systemic immune-mediated diseases: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Disease. *Eur Heart J* , 38 ( 35 ), 2649-2662.

Gemayel C, Pelliccia A, Thompson PD. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1773.

Sen-Chowdhry S, Lowe MD, Sporton SC, McKenna WJ. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: clinical presentation, diagnosis, and management. *Am J Med* 2004; 117:685.

## Lola – CÁHỒIHOANG

(Trích Album “Cócầnphảicólýkhông?”)

*Rừng khô lá cuối năm*

*Ta yêu nhau trong chiếc  
xe màu vàng*

*Chỉ còn băng ghế sau*

*Hai đôi vai và bàn tay  
ấm*

*Nhìn lên em thấy điều gì*

*Thấy điều gì*

*Nhìn lên em muốn nói  
điều gì*

*Nói điều gì*

**Em bất chấp quy luật  
của ánh sáng**

**Không biết những đêm  
với ngày**

**Em thao thức đến khi  
mình ngủ quên**

**Café trước khi tắt đèn**

*Trời lạnh buốt sống lưng*

*Tê cóng tay và gió đưa  
nhè nhẹ*

*Tìm vài cành lá khô*

*Đem nhóm lên cho đôi  
bàn chân ấm*

*Nhìn lên em thấy điều gì*

*Thấy điều gì*

*Nhìn lên em muốn nói  
điều gì*

*Nói điều gì*



*mọi người đừng hỏi đây là thể loại nhạc gì, thay vào đó hãy thử nghe một chút nhé...  
Chúc mọi người học tốt và nghe nhạc vui vẻ...!!*



**CHƯƠNG 8:**

**BỆNH MÀNG NGOÀI TIM**

**PGS.TS.BS. Đinh Thị Thu Hương**

**TS.BSNT. Đỗ Kim Bảng**

**Ths. BSNT. Trần Tuấn Việt**

**ThS.BSNT. Nguyễn Thị Miên**

**ThS.BSNT. Đoàn Tuấn Vũ**

**ThS.BSNT. Nguyễn Vân Anh**

**ThS.BS. Vương Hải Hà**

**ThS.BS. Lê Việt Thắng**

**BS. Vũ Công Hiếu**

**BS. Lê Thanh Tùng**

**BSNT. Đặng Thị Linh**

**BSNT. Vương Thị Ánh Tuyết**

## 1. GIỚI THIỆU

Màng ngoài tim là một túi bao quanh tim và gốc của các mạch máu lớn đi ra từ tim. Màng ngoài tim có hai lớp gồm: Lá thành là lớp bên ngoài và lá tạng là lớp tiếp xúc trực tiếp với cơ tim. Khoảng giữa 2 lớp của màng ngoài tim gọi là khoang màng ngoài tim, bình thường chứa khoảng 15 - 50 ml dịch sinh lý giúp bôi trơn cho hoạt động của lá thành và lá tạng.

Màng ngoài tim có vai trò giúp cố định tim và các gốc mạch máu lớn vào trung thất, chống nhiễm trùng và đảm bảo cân bằng hoạt động của tim trong điều kiện sinh lý, giữ cho các buồng tim không bị giãn nở quá mức, duy trì hình dạng của các buồng tim.

Bệnh lý màng ngoài tim bao gồm nhiều hình thái lâm sàng khác nhau, có thể là bệnh lý đơn độc của màng ngoài tim hoặc nằm trong bệnh cảnh của bệnh lý toàn thân.

**Viêm màng ngoài tim** là bệnh lý màng ngoài tim hay gặp nhất trên thực hành lâm sàng, chiếm khoảng 0,1% tổng số bệnh nhân nhập viện và khoảng 5% trong tổng số bệnh nhân nhập viện cấp cứu vì đau ngực. Nam giới độ tuổi từ 16 đến 65 có nguy cơ mắc viêm màng ngoài tim cao hơn so với nữ giới cùng độ tuổi và so với quần thể nói chung.

Các **hội chứng thường gặp** trong bệnh lý màng ngoài tim: Phản ứng của màng ngoài tim với các quá trình bệnh lý khác nhau có thể chia làm 4 hình thái lâm sàng chính:

Viêm màng ngoài tim (cấp, bán cấp, mạn tính và tái phát).

Tràn dịch màng ngoài tim.

Ép tim.

Viêm màng ngoài tim co thắt.

## 2. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH MÀNG NGOÀI TIM

Có nhiều nguyên nhân khác nhau gây bệnh màng ngoài tim. Do đó việc tiếp cận chẩn đoán cần dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, các đặc điểm về dân số và dịch tễ học.

Cách tiếp cận đơn giản nhất là bệnh màng ngoài tim do nhiễm trùng và bệnh màng ngoài tim không do nhiễm trùng. Tại các nước phát triển, nguyên nhân gây bệnh màng ngoài tim do nhiễm trùng hay gặp nhất là do **virus**, trong khi ở các nước đang phát triển, nguyên nhân bệnh màng ngoài tim do nhiễm trùng thường gặp là do vi khuẩn **lao**.

Các nguyên nhân gây bệnh màng ngoài tim không do nhiễm trùng thường gặp là: Ung thư, bệnh tự miễn, bệnh màng ngoài tim do tăng ure máu, nhồi máu cơ tim.

## 2.1. Nguyên nhân gây bệnh màng ngoài tim do nhiễm trùng

### a. Vi khuẩn

Các vi khuẩn gây bệnh màng ngoài tim hay gặp bao gồm: Lao, liên cầu, phế cầu, tụ cầu, lậu cầu, não mô cầu, Mycoplasma, Chlamydia, Legionella, Leptospira, Haemophilus.

### b. Virus

Các Virus gây bệnh màng ngoài tim thường gặp gồm: Enterovirus (Coxsackie virus, Echovirus), Herpes virus (EBV, CMV, HHV-6), Adenovirus, Parvovirus...

### c. Nấm

Bệnh màng ngoài tim do nấm rất hiếm gặp, thường chỉ gặp ở đối tượng bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Các loại nấm thường gây bệnh màng ngoài tim gồm: Histoplasma, Aspergillus, Blastomyces, Candida...

### d. Ký sinh trùng

Rất hiếm gặp, các loại ký sinh trùng gây bệnh màng tim hay gặp như: Echinococcus, Toxoplasma, Amíp.

## 2.2. Nguyên nhân gây bệnh màng ngoài tim không do nhiễm trùng

### a. Bệnh lý tự miễn

**Bệnh lý đáp ứng viêm hệ thống** : Lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, xơ cứng bì, viêm da cơ...

**Viêm mạch hệ thống** : Bệnh Horton (viêm động mạch toàn thân, chủ yếu biểu hiện ở động mạch thái dương nông), Bệnh Takayasu (viêm động mạch lớn và vừa, gây hẹp tắc và phình động mạch), Hội chứng Behcet (gây viêm toàn bộ hệ thống mạch máu trong cơ thể, chủ yếu là tĩnh mạch, thường gây tổn thương mắt và loét niêm mạc)...

**Bệnh lý tự miễn khác** : Bệnh sarcoidosis, sốt Địa Trung Hải có tính chất gia đình, bệnh Still (biểu hiện bằng sốt kéo dài, viêm khớp và phát ban)...

### b. Bệnh lý ác tính

**Ung thư nguyên phát** (Ung thư tại màng ngoài tim): Hiếm gặp, hay gặp nhất là ung thư trung biểu mô màng ngoài tim, sarcoma, fibroma, lipoma.

**Ung thư thứ phát** (Ung thư từ cơ quan khác di căn đến màng tim): Hay gặp hơn, thường gặp nhất là ung thư phổi, ung thư vú, lymphoma, lơ xê mi,...

### c. Các bệnh lý từ các cơ quan xung quanh màng tim

**Tim** : Sau nhồi máu cơ tim (biến chứng cơ học vỡ thành tự do của tim, hội chứng Dressler), viêm cơ tim, bệnh cơ tim nhiễm bột, suy tim mạn tính giai đoạn cuối.

**Động mạch chủ** : Tách thành động mạch chủ, loét xuyên thành động mạch chủ, tụ máu trong thành động mạch chủ.

**Bệnh lý hô hấp**: Viêm phổi nặng, thuyên tắc động mạch phổi, tăng áp lực động mạch phổi.

### d. Rối loạn chuyển hóa

Tăng ure máu, suy giáp, liên quan đến lọc máu.

### e. Chấn thương và liên quan đến can thiệp y tế

**Chấn thương**: Chấn thương ngực, gãy xương sườn, vỡ tim, vỡ động mạch chủ hay vỡ thực quản vào màng tim.

**Sau các phẫu thuật và can thiệp tim mạch**: Sau phẫu thuật màng ngoài tim, sau biến cố can thiệp y tế như (can thiệp động mạch vành, đặt máy tạo nhịp, điều trị rối loạn nhịp bằng sóng RF)

### f. Do thuốc

**Thuốc gây biểu hiện giống như hội chứng Lupus** : Methyldopa, procainamide, hydralazine, isoniazid, phenytoin...

**Thuốc chống ung thư** (thường gây bệnh lý cơ tim, có thể gây bệnh lý màng tim) như: Doxorubicin, daunorubicin, 5- fluorouracil, cyclophosphamid...

**Các thuốc khác như**: Amiodarone, thiazide, mesalazine, phenylbutazone, streptomycin, thiouracil, streptokinase, cyclosporine, một số loại vắc xin...

### g. Các nguyên nhân khác

Viêm màng ngoài tim vô căn, do tia xạ, bệnh lý bẩm sinh không có một phần hay toàn bộ màng ngoài tim.

### 3. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP

Nguyên nhân thường gặp nhất của viêm màng ngoài tim cấp là do virus hoặc sau nhồi máu cơ tim, có thể kèm hoặc không kèm theo tràn dịch màng ngoài tim.

Cơ chế sinh lý bệnh chính là do lá thành và lá tạng của màng ngoài tim xuất hiện các phản ứng viêm xuất tiết fibrin. Mặt ngoài cơ tim có thể bị ảnh hưởng gây ra biến đổi trên điện tâm đồ và tăng marker sinh học tổn thương cơ tim.

#### 3.1. Triệu chứng lâm sàng

##### a. Triệu chứng cơ năng

###### Đau ngực:

Biểu hiện bằng đau ngực kiểu màng, thường đau chói ở giữa ngực như dao đâm, lan lên vai và cánh tay, đau tăng khi nằm xuống hoặc làm các động tác ho, hít vào, nuốt, cử động thân mình; giảm khi ngồi dậy và cúi người về phía trước.

Triệu chứng đau ngực gặp ở 85 - 90% số trường hợp viêm màng ngoài tim cấp.

Các triệu chứng khác có thể gặp tùy vào nguyên nhân gây bệnh như sốt, ra mồ hôi đêm, đau mỏi cơ.

##### b. Triệu chứng thực thể

**Tiếng cọ màng tim:** Là triệu chứng điển hình, nghe nông, kiểu chà xát. Có thể nghe rõ hơn khi bảo bệnh nhân ngồi cúi người ra phía trước và nhịn thở. Tiếng cọ màng ngoài tim thường được mô tả có ba thành phần, thông thường có thể nghe được ít nhất hai thành phần do tâm nhĩ thu và tâm thất thu. Đôi khi nghe được thành phần thứ ba do đổ đầy thất nhanh. Tiếng cọ màng tim gặp ở khoảng 33% số trường hợp.

#### 3.2. Cận lâm sàng

##### a. Điện tâm đồ

Thay đổi điện tâm đồ thường gặp ở khoảng 60% số trường hợp.

Bệnh nhân thường có nhịp xoang nhưng đôi khi gặp cả rung nhĩ.

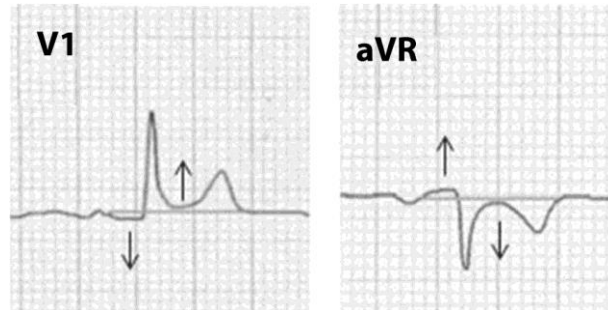
Biến đổi điện tâm đồ trong viêm màng ngoài tim cấp thường trải qua 4 giai đoạn:

**Giai đoạn đầu :** Thường gặp ST chênh lên kiểu cong lõm xuống lan tỏa nhiều chuyển đạo, đoạn PR chênh ngược chiều khử cực sóng P, sự biến đổi ST và đoạn PR ở aVR ngược lại so với các chuyển đạo khác (Trong 1- 2 tuần đầu tiên).

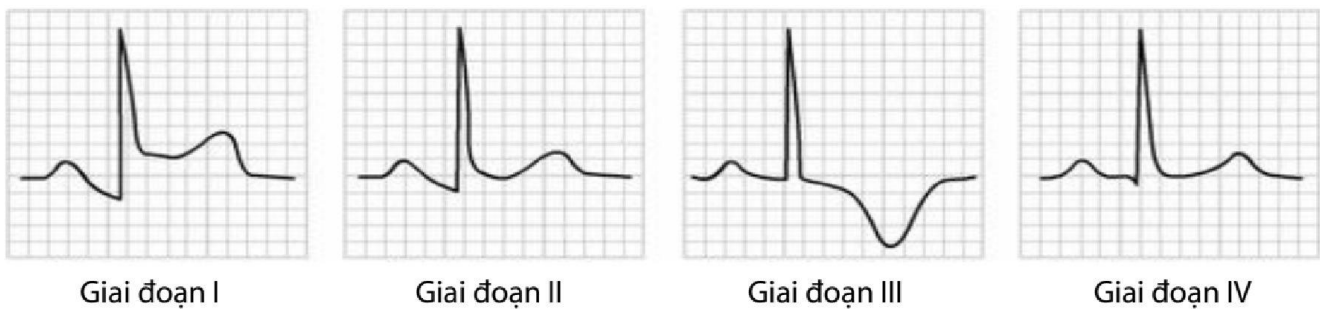
**Giai đoạn 2:** Đoạn ST trở về bình thường, sóng T trở nên dẹt hơn (giai đoạn này kéo dài 1- 3 tuần).

**Giai đoạn 3:** Sóng T dẹt trở nên đảo chiều (T âm ở phần lớn các chuyển đạo và T dương ở aVR- giai đoạn này kéo dài từ 3 đến nhiều tuần).

**Giai đoạn 4:** Điện tâm đồ trở về bình thường (Kéo dài trong nhiều tuần).



**Hình 8.1: Biến đổi ST và PR ở giai đoạn I trong viêm màng ngoài tim cấp**



**Hình 8.2: Biến đổi điện tâm đồ qua các giai đoạn của viêm màng ngoài tim cấp**

### b. X-quang ngực

Đa số bình thường, bóng tim không to trong viêm màng ngoài tim khô (không có tràn dịch).

### 3.3. Chẩn đoán

Dựa vào đặc điểm đau ngực kiểu màng điển hình, tiếng cọ màng ngoài tim, biến đổi trên điện tâm đồ, và biểu hiện trên chẩn đoán hình ảnh và xét nghiệm.

Chẩn đoán xác định khi có ít nhất 2/4 tiêu chuẩn sau:

**Tiêu chuẩn 1 :** Đau ngực kiểu màng tim.

**Tiêu chuẩn 2:** Tiếng cọ màng ngoài tim.

**Tiêu chuẩn 3:** Biến đổi điện tâm đồ điển hình: ST chênh lõm mới xuất hiện và/hoặc đoạn PR chênh xuống.

**Tiêu chuẩn 4 :** Có dịch màng tim (mới xuất hiện hoặc xấu đi).

Ngoài ra, các trường hợp không điển hình có thể sử dụng các dấu hiệu hỗ trợ:

Dấu hiệu thể hiện có tình trạng nhiễm trùng hoặc đáp ứng viêm: CRP tăng, bạch cầu tăng, máu lắng tăng.

Bằng chứng hình ảnh học của viêm màng ngoài tim (Trên CLVT hoặc CHT).

\* *Lưu ý*: Cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân đau ngực cấp khác như: Nhồi máu cơ tim cấp, thuyên tắc động mạch phổi cấp, hội chứng động mạch chủ cấp, viêm màng phổi, tràn khí màng phổi tự phát...

### 3.4. Điều trị

Nguyên tắc điều trị: Điều trị căn nguyên và điều trị triệu chứng

**Các thuốc được sử dụng:**

**Aspirin và NSAIDs là lựa chọn đầu tiên** để điều trị viêm màng ngoài tim cấp.

Aspirin với liều 500 - 1000 mg (tổng liều 1,5 - 4 g/24h) mỗi 6 - 8 giờ trong 1 - 2 tuần sau đó giảm liều 250 - 500 mg mỗi 1 - 2 tuần. Thời gian điều trị aspirin thường là 1 - 2 tuần nếu không có biến chứng.

Hoặc ibuprofen 600 mg mỗi 8 giờ trong 1 - 2 tuần, giảm liều 200 - 400 mg mỗi 1 - 2 tuần. Thời gian điều trị thường là 1 - 2 tuần nếu không có biến chứng.

Hoặc Indomethacin 25 - 50 mg mỗi 8 giờ, khởi đầu từ liều thấp nhất có thể và tăng dần để tránh tác dụng phụ đau đầu và chóng mặt; giảm liều 25 mg mỗi 1 - 2 tuần.

**Colchicine** là thuốc hàng đầu để hỗ trợ cho liệu pháp Aspirin/NSAIDs. Liều Colchicine dùng 0,5 mg/24 giờ với bệnh nhân < 70 kg và 0,5 mg uống 2 lần/24h với bệnh nhân từ 70 kg trở lên. Thời gian điều trị colchicine thường kéo dài 3 tháng.

**Corticosteroid liều thấp** được cân nhắc sử dụng trong trường hợp chống chỉ định hoặc không thể dung nạp với aspirin/NSAIDs và colchicine, và phải loại trừ nguyên nhân do nhiễm trùng. Corticosteroid cũng được sử dụng trong viêm màng ngoài tim do bệnh tự miễn.

Bên cạnh diễn biến về lâm sàng, xét nghiệm CRP máu nên được dùng để theo dõi đáp ứng điều trị và quyết định thời gian điều trị.

### 3.5. Tiên lượng

Đa số các bệnh nhân VMNT cấp (thường do virus hoặc vô căn) có tiên lượng lâu dài tốt.

Tình trạng ép tim hiếm khi xảy ra, nếu có thì thường trên nền bệnh lý ác tính, lao hoặc viêm mũ màng ngoài tim.

Khoảng 15 - 30% bệnh nhân viêm màng ngoài tim cấp nguyên phát (vô căn) không được điều trị với colchicine sẽ tiến triển thành bán cấp hoặc bị tái phát; trong khi đó, colchicine có thể giúp giảm một nửa nguy cơ tái phát..

### 3.6. Viêm màng ngoài tim dai dẳng (bán cấp) và mạn tính:

Viêm màng ngoài tim bán cấp: VMNT kéo dài trên 4 - 6 tuần nhưng không quá 3 tháng mà không có sự thuyên giảm.

Viêm màng ngoài tim mạn tính: VMNT kéo dài trên 3 tháng.

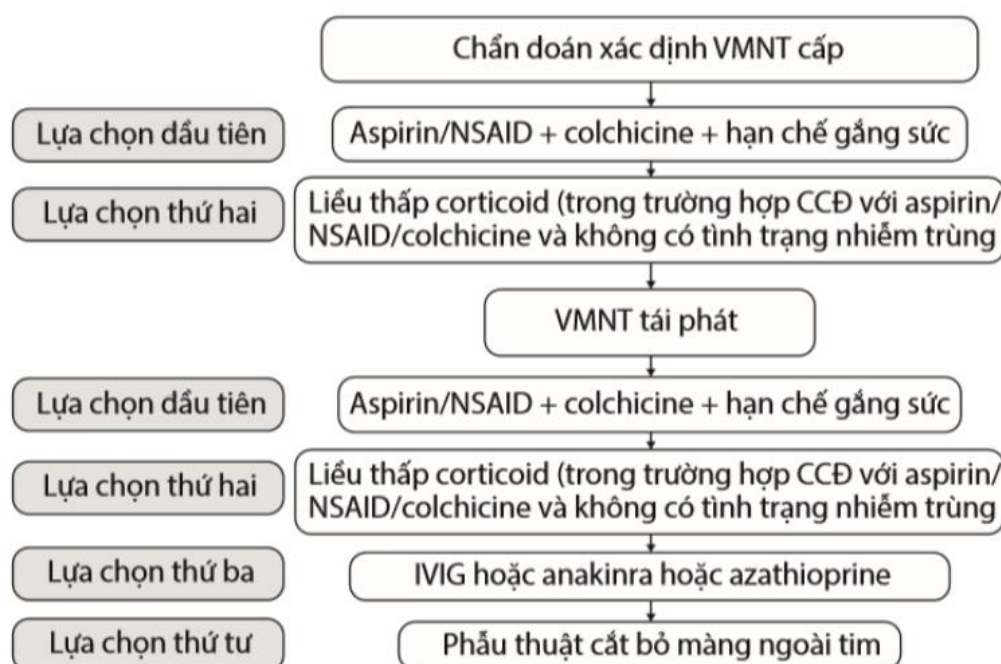
## 4. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM TÁI PHÁT

Chẩn đoán viêm màng ngoài tim tái phát nếu bệnh nhân trước đây đã từng viêm màng ngoài tim cấp, đã hết triệu chứng trong vòng 4 - 6 tuần hoặc dài hơn và xuất hiện lại các triệu chứng lâm sàng thỏa mãn tiêu chuẩn viêm màng ngoài tim cấp đã kể trên.

Xét nghiệm CRP, chụp CLVT hoặc CHT tim với hình ảnh dày và tăng sáng của màng ngoài tim có thể giúp hỗ trợ chẩn đoán trong trường hợp VMNT không điển hình hoặc những trường hợp có nghi ngờ cao nhưng chưa đủ tiêu chuẩn chẩn đoán.

Tỷ lệ VMNT tái phát sau đợt cấp chiếm khoảng 15 - 30%, gặp phần lớn ở những bệnh nhân không được điều trị với colchicine hoặc điều trị bằng corticosteroid. Căn nguyên thường không xác định, có thể liên quan đến các trung gian miễn dịch. Chỉ có khoảng 20% các trường hợp khi làm xét nghiệm trên dịch và mô màng ngoài tim xác định được loại virus gây bệnh.

Điều trị:



Hình 8.3: Sơ đồ hướng dẫn điều trị VMNT cấp và VMNT tái phát



**Chú thích:**

*Azathioprine là thuốc thay thế steroid có tác dụng khởi phát chậm hơn so với IVIG và anakinra nhưng giá thành thì rẻ hơn. Vì vậy có thể lựa chọn azathioprine trước và thay thế bằng IVIG/anakinra trong những trường hợp khó điều trị.*

*IVIG, anakinra và azathioprine có thể được cân nhắc trong các trường hợp VMNT tái phát phụ thuộc glucocorticoid ở những bệnh nhân không đáp ứng với colchicine.*

*Hạn chế gắng sức nên được cân nhắc ở những bệnh nhân VMNT tái phát không phải vận động viên cho đến khi các triệu chứng thuyên giảm, CRP, điện tâm đồ và siêu âm tim về giá trị bình thường (dựa trên cả tiền sử bệnh trước đó và tình trạng lâm sàng). Với bệnh nhân là vận động viên, khuyến cáo nên hạn chế gắng sức ít nhất 3 tháng.*

*VMNT: Viêm màng ngoài tim; NSAIDs: Non-steroidal anti-inflammatory drugs (Thuốc chống viêm không steroid); CCD: Chống chỉ định; IVIG(immunoglobulin đường tĩnh mạch); CRP: C-Reactive Protein (Protein phản ứng C).*

**Liều dùng:**

Liều lượng các thuốc aspirin, ibuprofen, indomethacin và colchicine 'tương tự như trong điều trị VMNT cấp; tuy nhiên, thời gian thường kéo dài vài tuần đến vài tháng, colchicine cần dùng ít nhất 6 tháng.

Nếu bệnh nhân có kèm theo thiếu máu cơ tim và điều trị với aspirin là bắt buộc thì liều aspirin nên cân nhắc ở mức 1 - 2,4 g/24h.

Nếu các triệu chứng xuất hiện lại hoặc nặng lên khi đang điều trị liều pháp xuống thang, không nên tăng liều glucocorticoid mà nên cân nhắc tăng liều tối đa aspirin hoặc NSAIDs (chia đều mỗi 8 giờ), nếu cần có thể sử dụng đường tĩnh mạch; phối hợp thêm với colchicine và các thuốc giảm đau.

**Bảng 8.1: Giảm liều glucocorticoid ( đối với prednisone)**

Liều khởi đầu 0,25 - 0,5 mg/kg/24 giờ	Giảm liều
> 50 mg/24 giờ	10 mg/ngày mỗi 1 - 2 tuần
25 - 50 mg/24 giờ	5- 10 mg/ngày mỗi 1 - 2 tuần
15 - 25 mg/24 giờ	2,5 mg/ngày mỗi 2 - 4 tuần
< 15 mg/24 giờ	1,25 - 2,5 mg/ngày mỗi 2 - 6 tuần

Tránh dùng glucocorticoid liều cao hơn trừ các trường hợp đặc biệt, và chỉ nên dùng trong vòng vài ngày, giảm liều nhanh 25 mg/24h. Prednisone 25 mg tương đương với methylprednisolone 20 mg.

Chỉ giảm liều khi bệnh nhân không còn triệu chứng và CRP bình thường, đặc biệt khi bệnh nhân đang dùng liều < 25 mg/24h.

Bổ sung canxi 1200 - 1500 mg/24h và vitamin D 800 - 1000 UI/24h cho bệnh nhân đang sử dụng glucocorticoid.

Ngoài ra, bisphosphonate được khuyến cáo để tránh loãng xương ở các bệnh nhân nam giới > 50 tuổi và phụ nữ mãn kinh điều trị lâu dài với liều prednisone khởi đầu > 5,0 - 7,5 mg/24h hoặc liều tương đương.

### **Tiên lượng:**

Các biến chứng nặng của VMNT tái phát vô căn không thường gặp. Tình trạng ép tim vô cùng hiếm và thường xuất hiện trong những ngày đầu tiên của bệnh.

Tỷ lệ biến chứng liên quan chặt chẽ đến căn nguyên gây bệnh và không liên quan đến số lần tái phát. Chất lượng cuộc sống của bệnh nhân có thể bị ảnh hưởng nghiêm trọng nếu bệnh tái phát nhiều đợt, xuất hiện các đợt bán cấp và dai dẳng hay những người bị phụ thuộc vào glucocorticoid.

## **5. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM - CƠ TIM**

Viêm màng ngoài tim và viêm cơ tim xảy ra đồng thời được gọi là viêm màng ngoài tim - cơ tim (perimyocarditis). Ở các nước phát triển nguyên nhân thường do virus, trong khi ở các nước đang phát triển, nguyên nhân nhiễm khuẩn phổ biến hơn (đặc biệt là lao).

**Chẩn đoán viêm màng ngoài tim - cơ tim:** Nếu có các tiêu chuẩn chẩn đoán xác định viêm màng ngoài tim cấp tính như trên kèm theo có tăng các marker sinh học tổn thương cơ tim (troponin I, troponin T, CK - MB) mà không kèm theo mới xuất hiện suy giảm chức năng thất trái cục bộ hay lan tỏa trên siêu âm tim hoặc CHT tim.

**Lưu ý thuật ngữ viêm màng ngoài tim - cơ tim chỉ trường hợp bệnh cảnh chủ yếu là viêm màng ngoài tim và chỉ có một vùng nhỏ là viêm cơ tim.**

Nếu có rối loạn chức năng thất trái mới xuất hiện khu trú hoặc lan tỏa kèm theo tăng các marker sinh học của tim và có bằng chứng của viêm màng ngoài tim cấp gợi ý viêm cơ tim là chủ yếu và viêm màng ngoài tim kèm theo (Viêm cơ tim - màng ngoài tim).

Để chẩn đoán xác định chắc chắn viêm cơ tim cần sinh thiết cơ tim, tuy nhiên chẩn đoán trong bệnh cảnh này thường chỉ cần dựa vào lâm sàng. Trong trường hợp này, chụp mạch vành được khuyến cáo để loại trừ hội chứng động mạch vành cấp. MRI giúp xác định có viêm cơ tim kèm theo và loại trừ hoại tử thiếu máu cơ tim.

## Điều trị

Bệnh nhân viêm màng ngoài tim - cơ tim, cần được điều trị theo dõi tương tự bệnh nhân viêm màng ngoài tim.

Một số tác giả gợi ý giảm liều NSAIDs so với trường hợp chỉ có viêm màng ngoài tim. Do trên các thử nghiệm ở động vật có viêm cơ tim, NSAIDs không hiệu quả thậm chí làm tăng tình trạng viêm và làm tăng tỷ lệ tử vong, tuy nhiên chưa có đủ cơ sở để đưa ra khuyến cáo ở người.

Hiện nay, chưa đủ dữ liệu để khuyến cáo dùng colchicine ở các bệnh nhân này.

Các phương thức điều trị không đặc hiệu khác như nghỉ ngơi và hạn chế các hoạt động thể lực nặng được khuyến cáo cho tất cả các bệnh nhân viêm màng ngoài tim- cơ tim.

Nếu viêm màng ngoài tim đơn độc, có thể hoạt động thể lực trở lại khi không có bằng chứng của bệnh hoạt động ở những người không phải vận động viên hoặc sau 3 tháng đối với vận động viên.

Khi có nghi ngờ có viêm cơ tim đi kèm, ý kiến các chuyên gia và các khuyến cáo là chống chỉ định hoạt động thể lực ít nhất 6 tháng đối với những người tham gia vào các môn thể thao đối kháng.

## Tiên lượng

Tiên lượng viêm màng ngoài tim - cơ tim vô căn hoặc do virus thường tương đối tốt. Các dữ liệu đến nay cho thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ xuất hiện các biến chứng (tái phát, ép tim, VMNT co thắt) giữa nhóm viêm màng ngoài tim và viêm màng ngoài tim - cơ tim.

## 6. TRÀN DỊCH MÀNG NGOÀI TIM

### 6.1. Nguyên nhân

Các nguyên nhân hay gặp gồm: Lao, chấn thương, liên quan thủ thuật - phẫu thuật tim, hội chứng ure máu cao, bệnh ác tính hoặc di căn màng tim.

Các nguyên nhân ít gặp hơn như: Bệnh hệ thống (Lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, xơ cứng bì), sau nhồi máu cơ tim, tia xạ, lóc tách động mạch chủ, nhiễm trùng, suy giáp.

## 6.2. Triệu chứng lâm sàng

Diễn biến lâm sàng tùy thuộc tốc độ, mức độ tràn dịch cũng như giai đoạn bệnh.

### Triệu chứng cơ năng

**Đau ngực:** Đau ngực kiểu màng ngoài tim, hoặc có thể đau ngực kiểu tức nặng do căng giãn màng ngoài tim.

**Khó thở:** Thường gặp, khó thở khi nằm do dịch màng tim nhiều, khó thở thường gặp ở giai đoạn muộn của bệnh.

**Ho:** Có thể do chèn ép vào các cấu trúc xung quanh.

**Các triệu chứng toàn thân:** Có thể gặp tùy theo căn nguyên gây bệnh.

### Triệu chứng thực thể

#### Biểu hiện tràn dịch màng tim

Diện đục của tim tăng : Khi gõ tim có thể thấy diện đục rộng quá mỏm tim đập (đôi khi không sờ thấy) và lan sang cả bờ phải xương ức. Có thể gõ đục và nghe thấy tiếng thổi phế quản ở sau dưới thành ngực trái do chèn ép phế quản thùy dưới trái (dấu hiệu Ewart).

Tiếng tim: Có thể mờ, khó nghe.

#### Biểu hiện ép tim

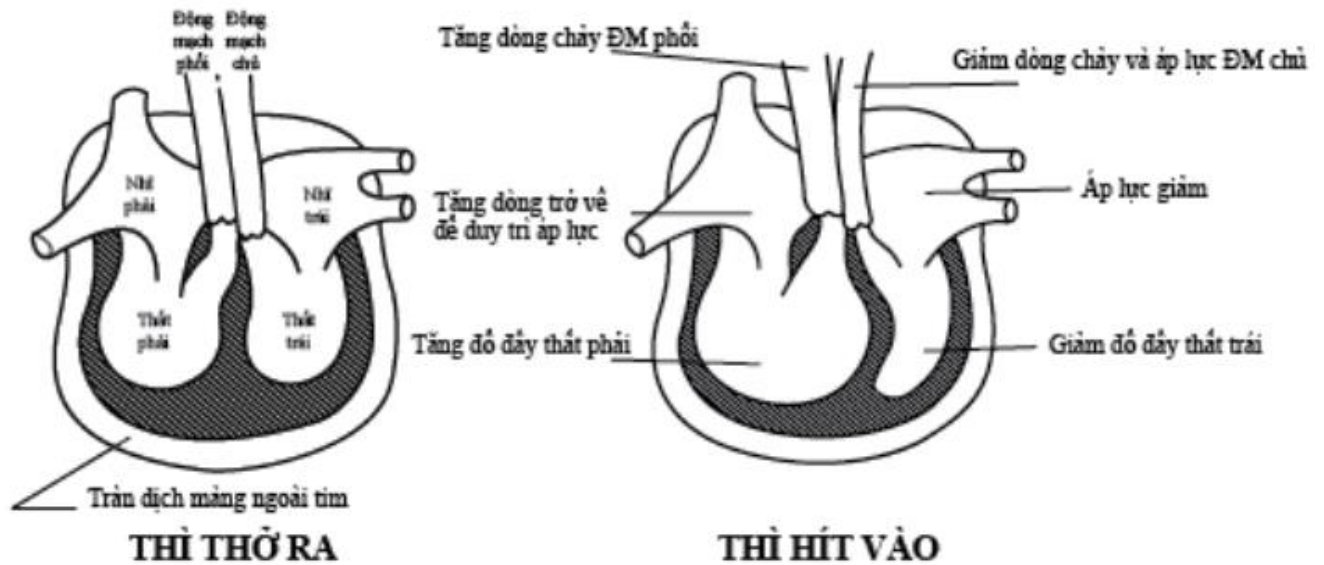
Tam chứng Beck : Tụt huyết áp, tăng áp lực tĩnh mạch cảnh và tiếng tim mờ.

#### Mạch nghịch thường:

**Huyết áp tâm thu giảm hơn 10 mmHg** trong thì hít vào so với thì thở ra do giảm tiền gánh thất trái vì 2 yếu tố sau:(1) Do vách liên thất bị đẩy về phía thất trái trong thì hít vào: Khi hít vào áp lực trong lồng ngực giảm, làm tăng lượng máu trở về tim phải, trong khi đó dịch màng tim làm giảm sự giãn nở của thất trái và thất phải, làm tăng áp lực thất phải và gây đẩy vách liên thất về phía thất trái. (2) Do sự chênh lệch áp lực nhĩ trái và áp lực ở các tĩnh mạch phổi trở về trong thì hít vào: Ép tim cấp làm hạn chế sự giãn nở của thất trái trong thì tâm trương tăng áp lực nhĩ trái, trong khi áp lực ở hệ tĩnh mạch phổi giảm trong thì hít vào do các mạch máu phổi giãn ra ^ áp lực ở nhĩ trái cao hơn áp lực ở các tĩnh mạch phổi trở về trong thì hít vào.

Đo dấu hiệu mạch nghịch thường như sau: Bơm phồng bóng quấn huyết áp lên trên mức huyết áp tâm thu. Xả dần bóng quấn cho đến khi người đo nghe được tiếng Korotkoff trong thì thở ra và thì hít vào, ghi lại giá trị này. Khi HATT trong thì hít vào giảm hơn 10 mmHg thì có mạch nghịch thường.

## CƠ CHẾ CỦA MẠCH NGHỊCH THƯỜNG



**Hình 8.4: Mô tả cơ chế mạch nghịch thường trong chèn ép tim**

**Dấu hiệu khác:** Nhịp tim nhanh, khó thở, thở nhanh nhưng thường nghe phổi trong và kèm theo gan to.

### 6.3. Cận lâm sàng

#### a. Tính chất dịch màng ngoài tim

Phân tích dịch màng tim có thể giúp chẩn đoán viêm màng ngoài tim do các nguyên nhân khác nhau: Virus, vi khuẩn, lao, nấm, amíp, ác tính.

Các xét nghiệm nên được chỉ định theo biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân.

Các xét nghiệm thường quy:

Định lượng protein (phản ứng Rivalta), LDH để phân biệt dịch thấm hay dịch tiết.

Vi sinh: Nhuộm soi, nuôi cấy, các test độ nhạy cao như PCR lao, GeneXpert.

Tế bào học: Phân tích như công thức máu hoặc ly tâm lấy khối tế bào (cell block).

Các xét nghiệm tìm các nguyên nhân khác nhau:

*Viêm màng tim do virus:* PCR cho các virus ái tim

*Viêm mủ màng tim:* Nhuộm Gram, nuôi cấy dịch màng tim tìm vi khuẩn kỵ khí và ái khí, cấy máu.

*Viêm màng tim do lao:* AFB đờm và dịch màng ngoài tim, nuôi cấy trong môi trường đặc hiệu.

*Viêm màng tim do nấm*: Soi tươi tim vi nấm hoặc nuôi cấy trong môi trường đặc hiệu.

*Viêm màng tim do amíp*: Dịch nâu socola, nuôi cấy và test huyết thanh dương tính.

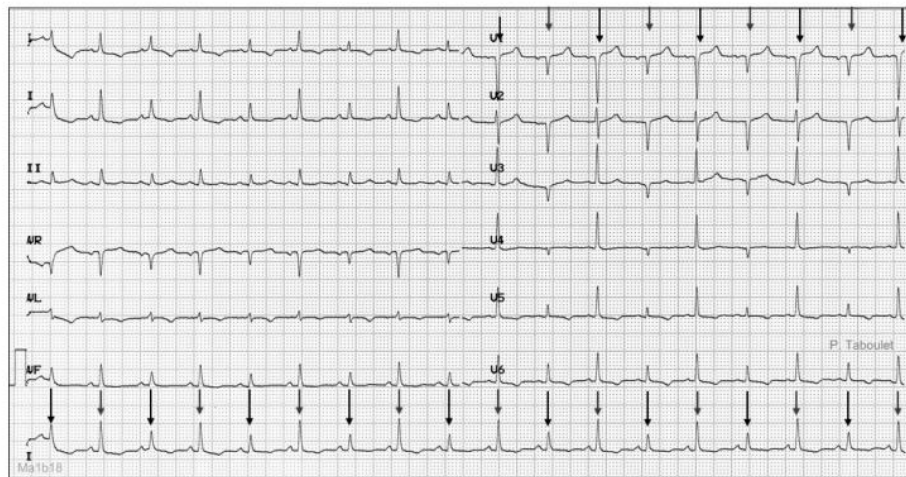
*Tràn dịch màng tim ác tính*: Tế bào học và dấu ấn ung thư (Ví dụ: CEA).

## b. Điện tâm đồ

Các biểu hiện thường gặp trên điện tâm đồ: Nhịp nhanh xoang, điện thế thấp, nếu ép tim nặng có thể thấy dấu hiệu luân phiên điện học, biến đổi d

### Épanchement péricardique (tamponnade cardiaque)

Alternance électrique, tachycardie, bas voltage et trouble repolarisation



## c. Siêu âm tim

Cho phép đánh giá có dịch màng tim hay không, số lượng dịch, vị trí, tính chất dịch màng tim và có ép tim trên siêu âm hay không.

*Hình ảnh dịch màng tim trên siêu âm*: Khoảng trống siêu âm quanh tim. Ước lượng số lượng dịch dựa vào độ dày của khoảng trống âm, dịch màng tim ít nếu khoảng trống âm < 10 mm, trung bình từ 10 - 20 mm, và nhiều nếu  $\geq 20$  mm.

*Vị trí dịch màng ngoài tim*: Dịch tự do, hoặc dịch có thể phân bố không đều tập trung nhiều ở một vị trí nhất định.

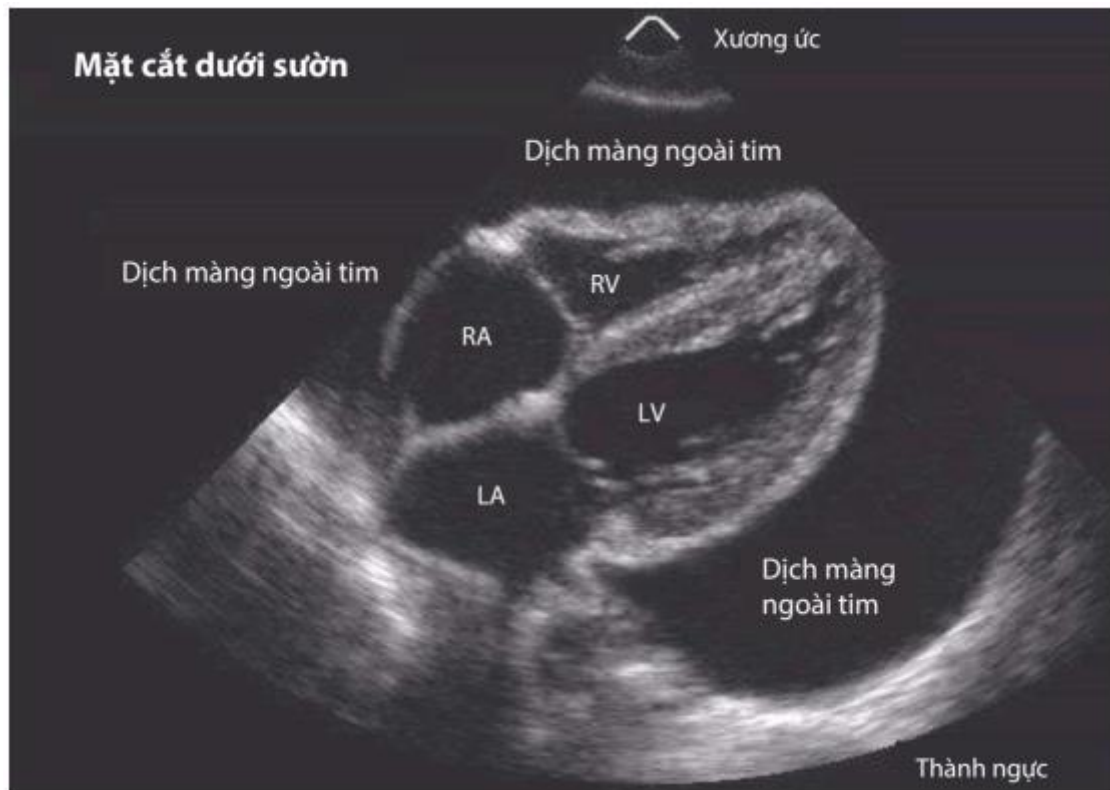
*Tính chất*: Đặc trưng của tràn dịch màng ngoài tim lành tính, vô căn là vùng trống âm trong suốt; trong khi ung thư hoặc nhiễm trùng, xuất huyết thường có các thành phần đặc hoặc sợi trên siêu âm (fibrin). Nên đánh giá các đặc điểm của màng ngoài tim, màng ngoài tim thường dày trong các bệnh lý lao hoặc ung thư.

*Dấu hiệu chèn ép tim trên siêu âm:*

Hình ảnh ép nhĩ phải ở cuối thì tâm trương hoặc ép thất phải ở đầu thì tâm trương.

Chênh lệch dòng chảy qua van 2 lá giữa thì hít vào và thở ra trên 25% gợi ý có ép tim.

Có thể quan sát thấy di động bất thường của vách liên thất lệch sang thất trái trong thì hít vào.



**Hình 8.6: Hình ảnh tràn dịch màng tim có ép thất phải trên siêu âm**

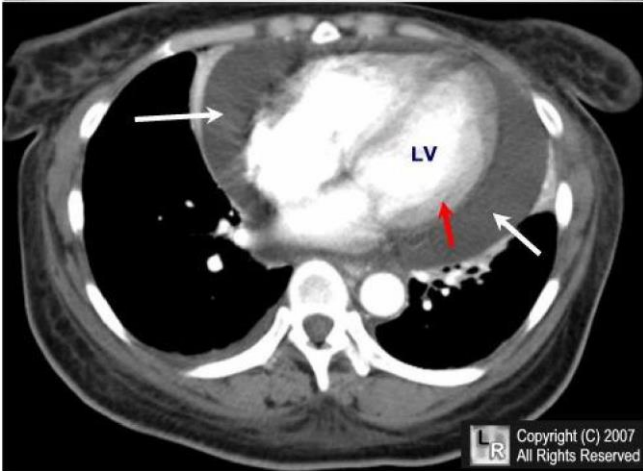
*RA : Nhĩ phải RV: Thất phải LA: Nhĩ trái LV : Thất trái*

#### d. X-quang ngực



Bóng tim to hình quả bầu nậm, hai trường phổi thường sáng.

**Hình 8.7: Hình ảnh X-quang tràn dịch màng tim nhiều**



#### e. Các thăm dò chẩn đoán hình ảnh khác

Chụp cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ thường dùng để tìm kiếm các nguyên nhân trong lồng ngực (như khối u, ung thư...) hoặc đánh giá xâm lấn hay di căn đối với các khối u đã biết từ trước.

### 6.4. Xử trí

#### Nguyên tắc xử trí

Chẩn đoán và điều trị theo nguyên nhân.

Khi có ép tim hoặc rối loạn huyết động: Cần chọc hút dẫn lưu dịch màng ngoài tim cấp cứu, ưu tiên chọc hút bằng kim dưới hướng dẫn của siêu âm tim hoặc màn huỳnh quang tăng sáng. Mở màng tim dẫn lưu khi có chảy máu màng tim đang tiến triển hoặc tràn mủ màng tim hoặc không thể chọc hút bằng kim.

Chống chỉ định với các thuốc giãn mạch và lợi tiểu.

Nếu chưa xác định được căn nguyên: Cần chọc hút dịch để làm chẩn đoán.

Nếu không có rối loạn huyết động và nguyên nhân tràn dịch được xác định: Không cần thăm dò thêm, điều trị căn nguyên.



## 6.5. Theo dõi và tiên lượng

Tiên lượng của tràn dịch màng ngoài tim tùy thuộc vào mức độ tràn dịch và nguyên nhân gây bệnh. Tràn dịch màng ngoài tim số lượng vừa đến nhiều thường do vi khuẩn hoặc các khối u. Tràn dịch màng ngoài tim và viêm màng ngoài tim vô căn thường có tiên lượng tốt với tỷ lệ biến chứng thấp, nhất là tràn dịch số lượng ít đến vừa.

### Theo dõi sau khi xuất viện:

- Tràn dịch màng ngoài tim số lượng ít thường không cần theo dõi đặc biệt.
- Tràn dịch màng ngoài tim vô căn số lượng vừa nên được theo dõi bằng siêu âm tim mỗi 6 tháng.
- Tràn dịch màng ngoài tim nhiều: siêu âm tim mỗi 3 - 6 tháng.

## 7. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CƠ THẮT

### 7.1. Nguyên nhân

Viêm màng ngoài tim cơ thắt có thể xảy ra sau bất cứ quá trình tổn thương màng ngoài tim nào, tuy nhiên ít khi xảy ra sau viêm màng ngoài tim tái phát.

Nguy cơ tiến triển thành viêm màng ngoài tim cơ thắt tùy thuộc vào nguyên nhân:

**Bảng 8.2: Nguyên nhân và nguy cơ tiến triển thành viêm màng ngoài tim cơ thắt**

Nguyên nhân viêm màng ngoài tim	Nguy cơ tiến triển thành viêm màng ngoài tim cơ thắt
Viêm màng ngoài tim do vi khuẩn	Cao, khoảng 20 - 30 % (trong viêm mũ màng ngoài tim có thể lên đến 50%)
Viêm màng ngoài tim do bệnh tự miễn hoặc bệnh lý màng ngoài tim liên quan đến các khối u	Trung bình, khoảng 2 - 5 %
Viêm màng ngoài tim do virus hoặc vô căn	Thấp, khoảng 1%

**Lao** là nguyên nhân gây viêm màng ngoài tim cơ thắt hàng đầu tại các nước đang phát triển.

Các nguyên nhân khác bao gồm : Chấn thương (có phẫu thuật hoặc không) kèm nhiễm trùng khoang màng ngoài tim, sau điều trị xạ trị...

## 7.2. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh cảnh của viêm màng ngoài tim có thể thường xảy ra sau các biểu hiện của đợt viêm màng ngoài tim cấp.

### Triệu chứng cơ năng

Mệt, phù chân, cổ trướng, tức nặng vùng gan do gan to.

Khó thở, thường khó thở khi gắng sức, sau có thể khó thở thường xuyên.

### Triệu chứng thực thể

Các triệu chứng lâm sàng là biểu hiện của suy chức năng tâm trương do giảm khả năng giãn nở của thất phải và thất trái trong thì tâm trương, gây nên các triệu chứng của ứ trệ tuần hoàn.

Biểu hiện ở phía tim phải dễ nhận thấy hơn như: Phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, có thể tràn dịch màng phổi hai bên. Trong khi đó các biểu hiện ở phía tim trái kín đáo hơn : Khó thở do tăng áp lực mao mạch phổi, ít gặp hơn là phù phổi cấp.

**Dấu hiệu Kussmaul** : Khi hít sâu vào tĩnh mạch cảnh nổi hơn. Do khi hít sâu, áp lực âm trong lồng ngực tăng lên, làm máu về tim nhiều hơn, nhưng thất phải lại bị hạn chế giãn nở dẫn đến ứ máu ở nhĩ phải và trào lên các tĩnh mạch cổ.

Tiếng gõ màng ngoài tim: là một âm thanh có tần số trung bình, xuất hiện sớm hơn một chút so với tiếng T3, có thể nghe thấy nhưng hiếm khi sờ thấy.

**Mạch nghịch thường**: thường xuất hiện khi bệnh nhân có kèm theo tràn dịch màng ngoài tim gây ép tim hoặc có bệnh lý phổi đồng mắc.

## 7.3. Cận lâm sàng

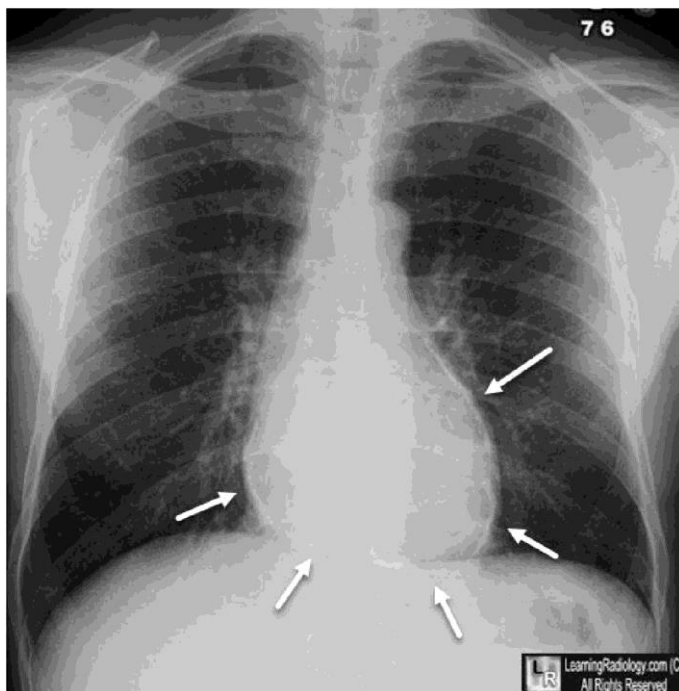
### a. Điện tâm đồ

Gần như luôn bất thường nhưng không đặc hiệu (điện thế thấp, sóng T dẹt/đảo ngược lan tỏa). Rung nhĩ có thể gặp trong khoảng 20% trường hợp, chủ yếu trong bệnh cảnh của viêm màng ngoài tim có thể mạn tính.

### b. X-quang ngực

Kích thước bóng tim bình thường trong khi triệu chứng suy tim ứ dịch rõ thường gợi ý bệnh màng ngoài tim có thể hoặc bệnh cơ tim hạn chế.

Canxi hóa màng ngoài tim là dấu hiệu có giá trị chẩn đoán nhưng thường chỉ gặp ở % số trường hợp.



**Hình 8.9: X-quang điển hình viêm màng ngoài tim co thắt: Vô hiệu hóa màng ngoài tim**

### c. Siêu âm tim

#### Biểu hiện trên siêu âm TM và 2D :

*Dày và canxi hóa màng ngoài tim:* Quan sát rõ trên siêu âm TM hoặc siêu âm 2D. Bình thường màng ngoài tim dày không quá 2 mm, màng ngoài tim dày > 3-4 mm là dày có ý nghĩa trong VMNT co thắt.

*Vận động bất thường của vách liên thất theo hô hấp :* Trong thì hít vào, vách liên thất bị đẩy lệch sang thất trái, trong thì thở ra vách liên thất trở lại vị trí bình thường.

*Dấu hiệu giật vách liên thất:* Hình ảnh vách liên thất lắc qua lắc lại giữa 2 tâm thất, độc lập với nhịp hô hấp do sự khác biệt khả năng đổ đầy của 2 tâm thất. Đây là dấu hiệu quan trọng để phân biệt viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế.

Tĩnh mạch chủ dưới và các tĩnh mạch gan giãn, ít hoặc không biến đổi theo hô hấp.

Hai tâm nhĩ giãn vừa phải (nếu giãn quá to thường nghĩ đến bệnh cơ tim hạn chế).

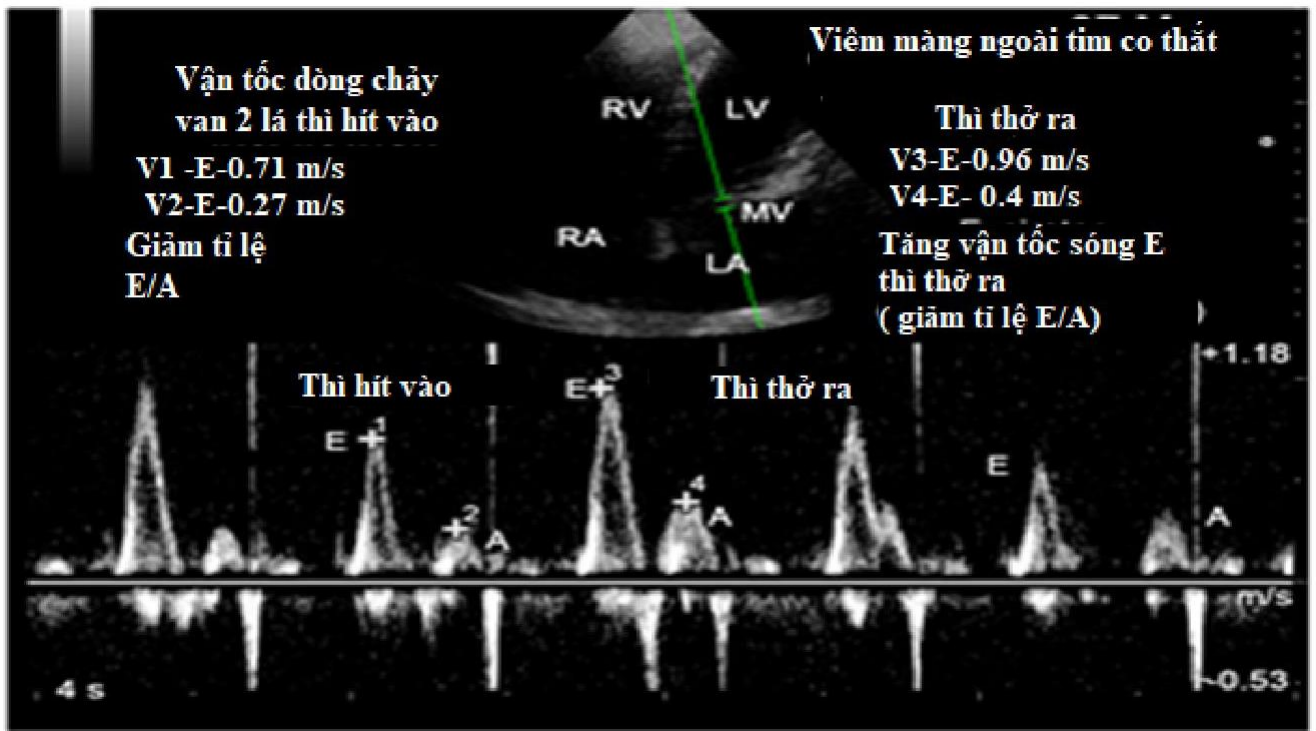
Có thể thấy hình ảnh tràn dịch màng ngoài tim, dấu hiệu ép thất phải hay nhĩ phải trên siêu âm

#### Biểu hiện trên siêu âm tim Doppler:

Giảm đổ đầy thất trái và thất phải.

Tăng vận tốc sóng E qua van 2 lá trong thì thở ra, tăng tỷ lệ E/A > 1,6.

Vận tốc sóng E qua van 2 lá ở thì thở ra cao hơn thì hít vào ít nhất 25%, ở van 3 lá là 40%.



**Hình 8.10: Dấu hiệu tăng vận tốc sóng E qua van 2 lá trong thì thở ra trên siêu âm Doppler**

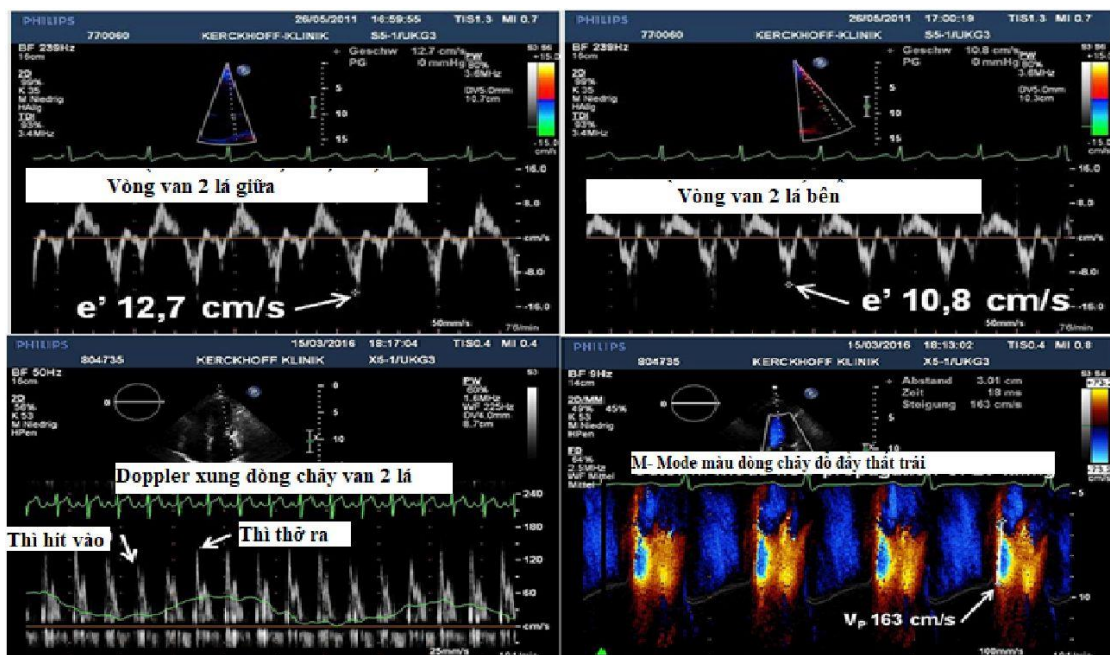
RA : Nhĩ phải RV: Thất phải LA: Nhĩ trái LV : Thất trái

Biểu hiện trên siêu âm Doppler mô:

Tăng vận tốc vòng van 2 lá trong thì tâm trương,  $e' > 8 \text{ cm/s}$ .

Dấu hiệu đảo ngược sự thư giãn vòng van 2 lá đầu thì tâm trương: Sóng  $e'$  đánh giá vận tốc vòng van 2 lá đầu tâm trương.

Bình thường sóng  $e'$  ở vùng vách liên thất nhỏ hơn sóng  $e'$  ở thành bên. trong viêm màng ngoài tim co thắt tỷ lệ này bị đảo ngược



**Hình 8.11: Dấu hiệu đảo ngược vòng van 2 lá trên siêu âm Doppler mô****d. Cắt lớp vi tính và Cộng hưởng từ**

Các hình ảnh trên CLVT và CHT có thể góp phần chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt gồm:

Hình ảnh vôi hóa màng ngoài tim có giá trị chẩn đoán cao nếu có bệnh cảnh lâm sàng gợi ý.

Hình ảnh dày màng ngoài tim (> 3 - 4 mm).

Hình ảnh gián tiếp thể hiện giảm khả năng giãn nở của buồng tim: Vách liên thất thẳng ra, sự trào ngược thuốc cản quang (CLVT) hoặc đối quang từ (CHT) vào tĩnh mạch chủ dưới và tĩnh mạch gan, sự giãn các buồng nhĩ và các tĩnh mạch chủ đổ về tim.

CHT tốt hơn CLVT trong việc phân biệt dày màng tim và tràn dịch màng ngoài tim.

**7.4. Chẩn đoán phân biệt viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế**

Phân biệt viêm màng ngoài tim co thắt với bệnh cơ tim hạn chế là khó nhưng rất quan trọng vì 2 bệnh có các biện pháp điều trị khác nhau. Viêm màng ngoài tim co thắt bắt buộc phải phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim.

Dưới đây là các dấu hiệu đặc trưng để phân biệt:

**Bảng 8.3: Phân biệt viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế**

<b>Đặc điểm</b>	<b>Viêm màng ngoài tim co thắt</b>	<b>Bệnh cơ tim hạn chế</b>
<b>Nguyên nhân</b>	Sau các tổn thương màng ngoài tim như: Viêm màng ngoài tim cấp, sau chấn thương, phẫu thuật màng tim.	Bệnh cơ tim do bệnh hệ thống, bệnh cơ tim amyloid, sau ghép tim.
<b>Triệu chứng lâm sàng</b>	- Dấu hiệu Kussmaul	- Có thể gập - Tiếng T3
<b>Điện tâm đồ</b>	- Điện thế thấp, biến đổi ST/T không đặc hiệu - Rung nhĩ có thể gặp	- Điện thế thấp, dấu hiệu giả nhồi máu. Có thể gặp QRS rộng, trục trái - Rung nhĩ có thể gặp
<b>X-quang ngực</b>	Thường có canxi hóa màng ngoài tim (1/3 trường hợp)	Không có canxi hóa màng ngoài tim.

<p><b>Siêu âm tim</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dấu hiệu giạt vách liên thất</li> <li>- Dày và canxi hóa màng ngoài tim. hai tâm nhĩ giãn vừa phải.</li> <li>- Thay đổi vận tốc sóng E của van hai lá trong hô hấp &gt; 25% và thay đổi vận tốc sóng D của tĩnh mạch phổi &gt; 20%</li> <li>- Vận tốc lan truyền màu M-mode <math>V_p &gt; 45</math> cm/s.</li> <li>- Doppler mô: <math>e' &gt; 8.0</math> cm/s</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Không có</li> <li>- Không có. Tâm thất thường nhỏ, tâm nhĩ lớn, có thể dày thành tim.</li> <li>- <math>E/A &gt; 2</math>. Thời gian giảm tốc ngắn. Sự thay đổi vận tốc sóng E theo hô hấp không có ý nghĩa</li> <li>- <math>V_p &lt; 45</math> cm/s</li> <li>- <math>e' &lt; 8.0</math> cm/s.</li> </ul>
<p><b>Cắt lớp vi tính/ Cộng hưởng từ</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Màng ngoài tim dày &gt; 3 - 4 mm</li> <li>- Canxi hóa màng ngoài tim</li> <li>- Sự phụ thuộc lẫn nhau của hai tâm thất (CHT real-time cine)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Màng ngoài tim bình thường (&lt; 3 mm)</li> <li>- Không có canxi hóa màng ngoài tim</li> <li>- Đánh giá được hình thái và chức năng tim ( xơ hóa, sẹo, hoại tử, thâm nhiễm cơ tim trên CHT tim)</li> </ul>
<p><b>Thông tim thăm dò huyết động</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dấu hiệu “square root- dấu căn bậc hai”</li> <li>- Cân bằng áp lực tâm trương thất phải và thất trái</li> <li>- Sự phụ thuộc lẫn nhau của hai tâm thất</li> <li>- Áp lực tâm thu thất phải và thất trái thay đổi theo hô hấp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Không có</li> <li>- Tăng áp lực tâm thu thất phải rõ rệt (&gt; 50mmHg). Áp lực cuối tâm trương thất trái lớn hơn áp lực cuối tâm trương thất phải <math>\geq 5</math>mmHg lúc nghỉ ngơi hoặc gắng sức. Áp lực cuối tâm trương thất phải &lt; 1/3 áp lực tâm thu thất phải.</li> <li>- Áp lực tâm thu thất trái và thất phải không thay đổi theo hô hấp</li> </ul>
<p><b>Sinh thiết cơ tim</b></p>	<p>Bình thường</p>	<p>Phì đại, thâm nhiễm, xơ hóa cơ tim</p>

**Chú thích:**  $V_p$ : vận tốc lan truyền của dòng đổ đầy qua van ha lá ;CHT: Cộng hưởng từ

## 7.5. Xử trí

Phẫu thuật cắt bỏ mô xơ sợi gây co thắt (phẫu thuật cắt màng ngoài tim).

Điều trị nội khoa có thể có vai trò trong những trường hợp sau:

Giải quyết tạm thời các triệu chứng của suy tim tiến triển, khi mà cuộc phẫu thuật chưa hoặc không thể tiến hành được. Lưu ý, điều trị nội khoa không bao giờ được là nguyên nhân trì hoãn phẫu thuật trong mọi trường hợp.

Điều trị tích cực ban đầu giúp ngăn ngừa biến chứng VMNT co thắt do lao. Tiêm vaccin phòng lao có thể giúp giảm tỷ lệ mắc VMNT co thắt từ trên 80% xuống dưới 10%.

Sử dụng các thuốc chống viêm theo kinh nghiệm có thể có ích trong VMNT co thắt thoáng qua hoặc VMNT co thắt mới xuất hiện, nhất là khi có tăng CRP và trên CT/MRI có hình ảnh màng ngoài tim tăng sáng.

## 7.6. Các thể của VMNT co thắt

### a. Viêm màng ngoài tim co thắt - tràn dịch

Thường gặp trong viêm màng ngoài tim do lao với các dấu hiệu của tràn dịch màng tim, chèn ép tim lẫn co thắt màng ngoài tim. Ngoài ra, có thể gặp ở bệnh nhân ung thư, xạ trị hoặc viêm màng ngoài tim do nhiễm khuẩn.

Chẩn đoán VMNT co thắt - tràn dịch khi đã dẫn lưu dịch màng tim nhưng các triệu chứng của viêm màng ngoài tim co thắt vẫn còn.

Nguyên tắc xử trí là điều trị căn nguyên và dẫn lưu dịch màng tim. Phẫu thuật cắt màng ngoài tim nếu huyết động và triệu chứng lâm sàng không cải thiện.

### b. Viêm màng ngoài tim co thắt thoáng qua

VMNT co thắt thoáng qua được định nghĩa là VMNT co thắt có khả năng hồi phục sau một đợt điều trị nội khoa. Thường tiến triển từ VMNT cấp với sự xuất hiện của tràn dịch màng ngoài tim mức độ nhẹ.

Điều trị: Khi không có bằng chứng của VMNT co thắt mạn tính (canxi hóa màng ngoài tim, rung nhĩ, suy chức năng gan,...), và nếu huyết động ổn định, thì các bệnh nhân được chẩn đoán VMNT co thắt mới xuất hiện có thể được thử điều trị nội khoa trong vòng 2-3 tháng trước khi quyết định phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim.

### c. Viêm màng ngoài tim co thắt mạn tính

VMNT co thắt kéo dài trên 3-6 tháng. Điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim.

## 8. MỘT SỐ BỆNH MÀNG NGOÀI TIM THEO CĂN NGUYÊN THƯỜNG GẶP

### 8.1. Viêm màng ngoài tim do lao

Viêm màng ngoài tim do lao khá phổ biến ở các nước đang phát triển. Bệnh có 3 biểu hiện hình thái lâm sàng: tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim co thắt và viêm màng ngoài tim co thắt - tràn dịch. Trong đó, tràn dịch màng ngoài tim thường gặp nhất.

#### a. Biểu hiện lâm sàng và chẩn đoán

##### Triệu chứng lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng của viêm màng ngoài tim (xem các phần trên)

Biểu hiện lâm sàng của lao hoạt động: sốt, thường về chiều tối, ho kéo dài, ho ra máu, ra mồ hôi trộm... và các triệu chứng tại cơ quan bị bệnh.

**Chẩn đoán:** có bằng chứng hoạt động của vi khuẩn lao qua bệnh phẩm dịch màng ngoài tim, mô màng ngoài tim bằng các phương pháp AFB, nuôi cấy, PCR, GeneXpert.

#### b. Điều trị và tiên lượng

**Điều trị căn nguyên nhiễm lao:** Hiện nay đang áp dụng phổ biến phác đồ 4 thuốc điều trị lao gồm: Rifampicin, isoniazid, pyrazinamide và ethambutol trong ít nhất 2 tháng, sau đó duy trì isoniazid và rifampicin. Tổng thời gian điều trị là 6 tháng. Rifampicin có tác dụng giảm tỷ lệ tiến triển thành VMNT co thắt từ 17-40%.

**Điều trị các thể của bệnh cụ thể** của viêm màng ngoài tim do lao tương tự như đã nêu ở các phần trước.

Ngoài ra, hai biện pháp can thiệp khác cũng có thể cân nhắc giúp làm giảm nguy cơ tiến triển thành VMNT co thắt là tiêu sợi huyết với urokinase trong khoang màng ngoài tim và liệu pháp glucocorticoid liều cao. Sử dụng glucocorticoid trong vòng 6 tuần được chứng minh giúp giảm tỷ lệ nhập viện và tỷ lệ xuất hiện VMNT co thắt. Tuy nhiên, không sử dụng với bệnh nhân có HIV dương tính vì tăng nguy cơ ác tính.

Phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim được đặt ra khi bệnh nhân xuất hiện VMNT co thắt và tình trạng bệnh không cải thiện hoặc xấu đi sau 4-8 tuần điều trị nội khoa với thuốc lao.

**Tiên lượng:** Tỷ lệ tử vong của VMNT do lao nhìn chung từ 17 - 40%, tiên lượng xấu hơn ở những bệnh nhân bị HIV kèm theo.

Khoảng 15% bệnh nhân cần chọc hút dịch màng tim nhiều lần và khoảng 10% cần phẫu thuật cắt màng ngoài tim trong 2 năm theo dõi.



## 8.2. Viêm mủ màng ngoài tim

Viêm mủ màng ngoài tim khá hiếm gặp, tỷ lệ chưa đến 1% các trường hợp. Nguyên nhân gây tràn mủ màng ngoài tim thường gặp là tụ cầu, liên cầu và phế cầu; thường liên quan với tổn thương viêm mủ màng phổi và viêm phổi. Với các bệnh nhân suy giảm miễn dịch hoặc sau phẫu thuật, thường gặp căn nguyên do tụ cầu vàng (30%) và nấm (20%). Các căn nguyên khác có thể gặp: vi khuẩn kỵ khí đường hầu họng, não mô cầu, lao.

### a. Triệu chứng và chẩn đoán

Nổi bật và rõ ràng là triệu chứng của tình trạng nhiễm trùng: sốt cao, đau ngực, môi khô, lưỡi bẩn, mệt mỏi, chán ăn, gầy sút cân.

Ngoài ra, còn có các triệu chứng của tràn dịch màng ngoài tim, viêm màng ngoài tim.

Tính chất dịch màng ngoài tim:

Màu sắc: Thường có màu trắng, vàng, xanh hoặc nâu socola; đục, đặc quánh.

Sinh hóa dịch: Chỉ số đường thấp < 30 mg/dl, số lượng bạch cầu tăng cao có thể từ 6000 - 24.000/ml.

Nuôi cấy tìm vi khuẩn, nấm, trực khuẩn lao, amip

Các xét nghiệm đánh giá tình trạng nhiễm trùng toàn thân và tổn thương ở các cơ quan khác: Công thức máu, máu lắng, CRP, cấy máu, XQ/CLVT phổi, siêu âm ổ bụng...

### b. Điều trị

Viêm mủ màng ngoài tim có tỷ lệ tử vong cao nếu không được điều trị; ngược lại, nếu điều trị tích cực, có đến 85% các trường hợp hồi phục tương đối tốt.

Dẫn lưu màng ngoài tim là điều bắt buộc, càng sớm càng tốt. Cần nhắc mở màng tim và bơm rửa theo đường dưới mũi ức.

Liệu pháp kháng sinh đường tĩnh mạch theo kinh nghiệm cho đến khi có bằng chứng vi khuẩn học.

Phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim được chỉ định trong các trường hợp có dày dính màng ngoài tim, tràn mủ màng ngoài tim tái phát kèm theo có ép tim, nhiễm trùng dai dẳng và tiến triển đến VMNT co thắt.

### 8.3. Viêm màng ngoài tim do nấm

Viêm màng ngoài tim do nấm thường là nhiễm trùng cơ hội ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch (điều trị thuốc ức chế miễn dịch, HIV/AIDS). Tác nhân gây bệnh là các loại nấm thường gặp (*Histoplasma*, *Coccidioides*), nấm cơ hội không thường gặp (*Candida*, *Aspergillus*, *Blastomyces*) và bán nấm (*Nocardia*, *Actinomyces*).

#### a. Lâm sàng và chẩn đoán

Biểu hiện viêm màng ngoài tim do nấm có thể giống với do lao. Các xét nghiệm dịch màng tim: Nhuộm soi, nuôi cấy và sinh thiết màng tim là cần thiết để chẩn đoán.

#### b. Điều trị

Thuốc chống nấm: Fluconazole, ketoconazole, itraconazole, amphotericin B.

NSAIDs chỉ định để điều trị triệu chứng.

Sulphonamides được dùng trong điều trị nhiễm *Nocardia*. Phối hợp 3 kháng sinh trong đó có penicillin được chỉ định trong điều trị *Actinomyces*.

### 8.4. Viêm màng ngoài tim do amip

Viêm màng ngoài tim do Amip (*Entamoeba histolytica*) xảy ra chủ yếu ở vùng có dịch tễ và ở bệnh nhân du lịch đến vùng có amip (thường xuất hiện nhiều năm sau khi phơi nhiễm với Amip). Amip thường từ áp xe gan phải hoặc áp xe phổi. Nguy cơ tử vong cao, đặc biệt khi chẩn đoán muộn hoặc bỏ qua chẩn đoán.

#### a. Biểu hiện lâm sàng

**Có 2 thể:**

Thể gan: Khối áp xe gần màng ngoài tim, chưa vỡ, gây phản ứng viêm màng tim, có thể nghe thấy tiếng cọ màng tim, tràn dịch màng tim không mũ.

Thể tim: Áp xe gan vỡ vào màng tim dẫn đến viêm mũ màng tim. Khởi phát có thể cấp tính với sốc và tử vong trong thời gian ngắn hoặc có thể từ từ với dấu hiệu của ép tim do tràn dịch màng tim.

#### b. Chẩn đoán

Thường khó khăn, do bệnh cảnh không rõ ràng, hay lẫn với các triệu chứng ở gan.

Nên nghi ngờ viêm màng ngoài tim do amip ở bệnh nhân tràn mũ màng tim, kèm các biểu hiện của áp xe gan nghi do amip.

Chẩn đoán xác định khi: Chọc hút dịch màng tim (điển hình là dịch mủ sôcôla), nuôi cấy và test huyết thanh dương tính với amip.

### c. Điều trị

Thể gan: Điều trị áp xe gan sẽ khỏi viêm màng tim.

Thể tim: Dẫn lưu màng tim và điều trị kháng amip, kháng sinh metronidazole hoặc tinidazole.

## 8.5. Hội chứng màng ngoài tim sau tổn thương tim

Hội chứng màng ngoài tim sau tổn thương tim (hay gọi tắt là hội chứng sau tổn thương

ba hình thái lâm sàng: - Hội chứng sau mở màng ngoài tim

- Viêm màng ngoài tim sau chấn thương tim

- Viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim

### a. Hội chứng sau tổn thương tim

#### Viêm màng ngoài tim sau tổn thương tim

##### - Triệu chứng:

Đau ngực kiểu màng (đau chói, tăng lên khi hít vào, ho, thay đổi tư thế), kèm theo sốt. Nghe tim có tiếng cọ màng ngoài tim.

Tăng các marker viêm

Điện tâm đồ: ST chênh lên kiểu cong lõm, đoạn PR chênh xuống; chuyển đạo aVR, hình ảnh của ST và aVR ngược lại.

Có thể kèm theo tràn dịch màng ngoài tim và tràn dịch màng phổi, viêm phổi.

##### - Chẩn đoán:

Tiền sử có tổn thương tim kèm theo có ít nhất 2 trong 5 tiêu chuẩn sau (theo ESC 2015):

Sốt mà không có nguyên nhân khác

Đau ngực kiểu màng tim

Tiếng cọ màng tim hoặc phổi

Bằng chứng của tràn dịch màng ngoài tim với CRP tăng

Bằng chứng của tràn dịch màng phổi với CRP tăng

**- Điều trị:**

Nếu có biểu hiện viêm rõ, điều trị như viêm màng ngoài tim cấp với thuốc NSAID và colchicine trong thời gian 3 - 4 tuần. Nếu không có bằng chứng của viêm thì không nên sử dụng vì nguy cơ tăng tác dụng phụ liên quan đến NSAID.

**- Dự phòng:**

Colchicine được khuyến cáo cân nhắc sử dụng sau phẫu thuật tim với mục đích ngăn ngừa sự xuất hiện của hội chứng sau mở màng ngoài tim. Với liều 0,5 mg/24 giờ với bệnh nhân  $\leq 70$  kg hoặc 0,5 mg 2 lần/24 giờ nếu  $> 70$  kg, trong vòng 1 tháng sau khi phẫu thuật tim nếu không có chống chỉ định và bệnh nhân dung nạp tốt. Cần chú ý các tác dụng phụ, đặc biệt là tác dụng phụ trên đường tiêu hóa của colchicine.

**Tràn dịch màng ngoài tim sau phẫu thuật tim**

Tràn dịch màng ngoài tim là tình trạng khá phổ biến sau phẫu thuật tim, thường biến mất trong vòng 7 - 10 ngày. Tuy nhiên, một số trường hợp tồn tại lâu hơn và có thể nguy hiểm. Khoảng 22% bệnh nhân không có triệu chứng trên lâm sàng.

Chẩn đoán xác định (bold) bằng sự tồn tại của dịch màng ngoài tim sau phẫu thuật tim, mức độ tràn dịch đánh giá như trong mục 6.

**Điều trị:** Dẫn lưu dịch màng ngoài tim nếu có ép tim. NSAID không có vai trò nếu không có bằng chứng của viêm màng ngoài tim cấp kèm theo. Dự phòng bằng colchicine sau phẫu thuật tim giúp ngăn ngừa sự xuất hiện của hội chứng sau mở màng ngoài tim (xem liều trong phần a).

**Tiên lượng:** thường tốt đối với các trường hợp tràn dịch nhẹ; tràn dịch vừa đến nhiều chiếm khoảng 1/3 số trường hợp và 10% có thể tiến triển đến ép tim sau 1 tháng phẫu thuật. Nếu tình trạng ép tim xảy ra ngay trong những giờ đầu tiên sau phẫu thuật thường do chảy máu trong khoang màng ngoài tim, tình huống này bắt buộc phải phẫu thuật lại.

**b. Viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim**

**Biểu hiện lâm sàng**

Có hai dạng viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim:

**Viêm màng ngoài tim sớm** xảy ra trong vòng 1 tuần đầu ở 20 % bệnh nhân nhồi máu cơ tim xuyên thành. Nguyên nhân là do tình trạng viêm màng tim gần vùng cơ tim bị nhồi máu, thường gặp khi vùng nhồi máu cơ tim xuyên thành lớn.

**Viêm màng ngoài tim muộn (hội chứng Dressler)** : Ít phổ biến hơn, xảy ra ở tuần thứ 2 đến vài tháng sau nhồi máu, do phản ứng tự miễn dịch muộn, giống với hội chứng sau mở màng tim. Viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim không phải yếu tố tiên lượng xấu.

## Điều trị

Điều trị triệu chứng: Nên tránh sử dụng liệu pháp chống viêm trong vòng 7-10 ngày sau nhồi máu cơ tim cấp. Nếu bệnh nhân đau nhiều có thể tạm dùng các thuốc giảm đau nhóm acetaminophen. Nếu bệnh nhân không đáp ứng hoặc vẫn còn triệu chứng dai dẳng thì có thể cho aspirin 650 mg mỗi 6 đến 8 giờ. Hiện tại không đủ bằng chứng về việc sử dụng colchicine phối hợp trong trường hợp này..

Chọc hút hoặc dẫn lưu màng tim nếu có chèn ép tim.

### 8.6. Bệnh màng ngoài tim do dưỡng chấp

Tràn dịch dưỡng chấp màng tim thường thứ phát do tổn thương ống ngực và thường đi kèm tràn dịch dưỡng chấp màng phổi. Tràn dịch dưỡng chấp màng ngoài tim nguyên phát hiếm gặp và là chẩn đoán loại trừ.

#### a. Triệu chứng và chẩn đoán

Biểu hiện của căn nguyên: chấn thương hoặc phẫu thuật vùng ngực trước đó, bệnh lý ác tính (u lympho, bệnh bạch cầu, ung thư phổi, ung thư trung...), bệnh lý không ác tính (các khối u lành tính, lao, chiếu xạ vùng ngực, hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên...).

Các biểu hiện bệnh: Viêm màng ngoài tim cấp, tràn dịch màng ngoài tim có ép tim, viêm màng ngoài tim co thắt. Bệnh cảnh lâm sàng trong từng thể bệnh như đã trình bày ở trên.

Tính chất dịch màng tim:

Màu trắng sữa hoặc trắng đục

Các chỉ số lipid dịch: Triglycerid > 500 mg/dl (> 5,56 mmol/l). Tỷ lệ cholesterol/triglycerid < 1

Nuôi cấy âm tính

Lympho bào chiếm ưu thế, thường từ vài trăm đến vài nghìn/ml

Điện giải tương tự như trong huyết tương, protein thường trên 30g/l.

Chụp cắt lớp vi tính (đa dãy) hệ bạch huyết có cản quang có thể xác định được tổn thương hoặc tắc nghẽn của ống ngực.

## b. Điều trị

Điều trị ban đầu tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân có triệu chứng của ép tim hay không.

Nếu bệnh nhân không có chỉ định dẫn lưu dịch khẩn cấp hay các triệu chứng của ép tim thì có thể điều trị ban đầu bằng: Thay đổi chế độ ăn (giảm mỡ, tăng chất béo chuỗi trung bình) và có thể dùng Octreotide (100  $\mu$ g x 3 lần/24h, tiêm dưới da trong 2 tuần) với cơ chế giảm sản xuất bạch huyết và giảm tốc độ dòng chảy của ống ngực.

Nếu bệnh nhân có triệu chứng của VMNT cấp, ép tim, VMNT co thắt hoặc mất lượng lớn dưỡng trấp hàng ngày (> 500 ml/24h trong 5 ngày) cần điều trị hết sức tích cực bằng dẫn lưu, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch, bù dịch và điện giải. Tuy nhiên, phương pháp này thường thất bại với tổn thương thứ phát do u bạch huyết bẩm sinh.

Với bệnh nhân tràn dịch dai dẳng, kém đáp ứng với điều trị nội khoa cần cân nhắc chỉ định phẫu thuật để ngăn ngừa tình trạng tràn dịch nặng hơn dẫn đến ép tim. Phẫu thuật bao gồm **thắt ống ngực** và các nhánh phụ, sau đó là **cắt bỏ màng ngoài tim**.

## 8.7. Bệnh màng ngoài tim do nguyên nhân tự miễn

Bệnh màng ngoài tim tự miễn có thể là biểu hiện của Lupus ban đỏ hệ thống, xơ cứng bì, viêm nút quanh động mạch.

Viêm màng tim có thể kèm tràn dịch hoặc không. Cần chẩn đoán phân biệt các bệnh tự miễn ở bệnh nhân có biểu hiện của viêm màng tim lành tính không rõ nguyên nhân.

Viêm màng ngoài tim hiếm khi là biểu hiện ban đầu của bệnh hệ thống. Chèn ép tim và viêm màng ngoài tim co thắt có thể xảy ra nhưng hiếm.

Viêm màng ngoài tim hạt là biến chứng của viêm khớp dạng thấp và viêm cột sống dính khớp, dẫn đến tràn dịch màng tim, đôi khi gây biến chứng viêm màng ngoài tim co thắt.

Điều trị: Phụ thuộc vào triệu chứng, khi không có triệu chứng thì điều trị bệnh lý hệ thống nền là chính. Nếu có dấu hiệu ép tim thì nên chọc hút màng tim. Hầu hết các triệu chứng viêm màng ngoài tim sẽ đáp ứng với NSAIDs và Colchicine.

## 8.8. Bệnh màng tim do ung thư

### a. Nguyên nhân

Thường thứ phát từ ung thư của phế quản, vú, hệ lympho, lơ xê mi, ung thư hắc tố... di căn đến màng tim. U nguyên phát của màng tim là hiếm và thường là u trung biểu mô do phơi nhiễm với amiăng.

Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là tràn dịch màng ngoài tim tái phát nhiều lần với các mức độ từ ít đến nhiều, kèm theo nguy cơ xảy ra ép tim. Đây có thể là dấu hiệu đầu tiên của bệnh ác tính

## b. Chẩn đoán

Chẩn đoán dựa trên xác nhận có sự thâm nhiễm ác tính trong màng ngoài tim.

Chú ý, khoảng 2/3 số bệnh nhân bị ung thư có tràn dịch màng ngoài tim là do các căn nguyên không ác tính như: Viêm màng ngoài tim do xạ trị hoặc các liệu pháp điều trị khác, các nhiễm trùng cơ hội...

## c. Điều trị

Phụ thuộc vào loại và giai đoạn ung thư, tình trạng của bệnh nhân và biểu hiện của chèn ép tim. Biểu hiện bệnh màng tim thường ở giai đoạn cuối của bệnh ung thư nguyên phát.

Điều trị bệnh màng tim do ung thư chủ yếu là điều trị triệu chứng, bên cạnh điều trị bệnh lý ung thư.

Chọc dẫn lưu dịch màng ngoài tim với hai mục đích: giải chèn ép và lấy dịch làm xét nghiệm.

Các trường hợp không thể chọc hút bằng ống thông thì có thể mở màng tim tối thiểu dưới xương ức để dẫn lưu dịch màng tim.

**Phẫu thuật mở màng tim** qua đường mở ngực bên trái áp dụng cho bệnh nhân có tiên lượng bệnh lý nền tốt hơn và có khả năng đáp ứng với hóa chất hoặc xạ trị.

**Tạo cửa sổ màng tim màng phổi** bằng bóng qua da cho phép dẫn lưu dịch từ màng tim ra màng phổi, được áp dụng điều trị giảm nhẹ cho bệnh nhân có thời gian sống còn ít.

**Tiêm vào màng tim các thuốc kìm tế bào hoặc xơ hóa** được sử dụng để ngăn ngừa tái phát của tràn dịch màng tim mức độ nhiều.

Thuốc tiêm vào màng tim phụ thuộc vào loại khối u: Cisplatin trong ung thư phổi, thiotepa trong ung thư vú, tetracycline là thuốc gây xơ hóa màng ngoài tim có hiệu quả ở khoảng 85% các trường hợp, nhưng có nhiều tác dụng phụ như sốt, đau ngực, rối loạn nhịp nhĩ và co thắt màng tim.

## 8.9. Viêm màng ngoài tim do tia xạ

Thường xảy ra sau điều trị tia xạ vào vùng ngực như điều trị u lympho và ung thư vú. Tỷ lệ viêm màng tim phụ thuộc vào trường chiếu, liều chiếu, thời gian điều trị.

Ngoài ra tia xạ cũng có thể gây bệnh cơ tim hoặc xơ vữa mạch vành sớm.

Biểu hiện lâm sàng của viêm màng ngoài tim có thể xảy ra trong hoặc thời gian ngắn sau xạ trị, nhưng thường là sau khoảng 1-2 năm, với các biểu hiện của viêm màng tim kèm theo tràn dịch màng tim các mức độ.

Điều trị tương tự như trong phần viêm màng ngoài tim và tràn dịch màng ngoài tim. Với những bệnh nhân xuất hiện tình trạng co thắt nặng cần phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim. Tỷ lệ tử vong trong phẫu thuật khá cao và tỷ lệ sống sau 5 năm thường không quá 1%, chủ yếu do xơ hóa cơ tim và dày lá tạng màng tim.

## 8.10. Viêm màng ngoài tim do thuốc và nhiễm độc

### a. Nguyên nhân

Phản ứng màng tim với thuốc và nhiễm độc là hiếm. Viêm màng ngoài tim có thể là hội chứng giống lupus (gặp ở các thuốc như hydralazine, isoniazid, procainamide, methyldopa, reserpine), phản ứng dị ứng (sodium cromoglicate, penicillin, streptomycin), phản ứng huyết thanh, nọc độc.

### b. Điều trị

Loại bỏ nguyên nhân, ngừng ngay thuốc đang dùng nghi gây phản ứng màng ngoài tim và điều trị triệu chứng.\

## 8.11. Tràn dịch màng tim do suy giáp nặng

### a. Biểu hiện và chẩn đoán

Tràn dịch màng tim gặp ở khoảng 5 - 30% số bệnh nhân suy giáp, thường không gây ép tim cấp.

**Chẩn đoán dựa vào:** Tràn dịch màng tim có thể vừa - nhiều nhưng thường không có triệu chứng, kèm theo nhịp tim chậm và các triệu chứng khác của suy giáp. Xét nghiệm có tình trạng suy giáp (TSH tăng, Nồng độ hormone tuyến giáp giảm).

### b. Điều trị

Bổ sung hormone tuyến giáp thay thế là biện pháp điều trị đơn giản, hiệu quả  
Chọc hút dịch màng tim nếu số lượng nhiều và có ép tim.



### 8.12. Viêm màng ngoài tim ở bệnh thận mạn

Ure máu cao (thường > 22 mmol/ L ) tạo ra các sợi huyết, thường gây viêm xuất huyết có thể dẫn đến ép tim, một vài trường hợp gây co thắt màng tim.

Đặc điểm đáng chú ý của viêm màng ngoài tim do ure máu cao là: Tỷ lệ đau ngực điển hình kiểu màng tim thấp hơn và ít khi có biến đổi điện tâm đồ điển hình.

Viêm màng tim do ure máu cao xảy ra trước hoặc trong vòng 8 tuần từ khi bệnh nhân bắt đầu lọc máu. Thường sẽ đáp ứng với lọc màng bụng hoặc chạy thận , nên chạy thận không heparin để tránh tràn máu màng tim.

Viêm màng ngoài tim liên quan đến chạy thận gặp ở các bệnh nhân đã lọc máu ổn định trên 8 tuần. Thường sẽ đáp ứng với lọc máu tăng cường.

Những bệnh nhân không đáp ứng sẽ phải mổ dẫn lưu màng tim.

Điều trị nội khoa phối hợp: **NSAIDs** hoặc **glucocorticoid** (đường toàn thân hoặc trong màng tim) có thể xem xét khi chạy thận tích cực không hiệu quả. Colchicine chống chỉ định ở bệnh nhân có mức lọc cầu thận < 10 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>.

### 8.13. Viêm màng ngoài tim trong thấp tim cấp

Viêm tim do thấp (hay còn gọi là thấp tim) thường xuất hiện trong bệnh cảnh của thấp tim cấp, bao gồm các hình thái tổn thương: Viêm màng ngoài tim, viêm nội mạc cơ tim, viêm cơ tim và viêm các van tim. Trong đó, viêm màng ngoài tim gặp ở xấp xỉ 15% các trường hợp sốt thấp cấp với triệu chứng đau ngực kèm theo tiếng cọ màng ngoài tim. Cũng có những trường hợp viêm màng ngoài tim thầm lặng, tự khỏi và không để lại di chứng. Tình trạng ép tim rất hiếm khi xảy ra.

**Chẩn đoán và điều trị :** xem cụ thể trong mục 2. Thấp tim cấp - Chương VI. Bệnh van tim.

### 8.14. Bệnh màng ngoài tim ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi

Tràn dịch màng tim ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi xuất hiện ở khoảng 25 - 30% số bệnh nhân, thường số lượng dịch ít, ít khi ảnh hưởng đến huyết động.

Cơ chế tràn dịch màng ngoài tim trong tăng áp động mạch phổi là do tăng áp lực thất phải, nhĩ phải và các tĩnh mạch tim nhỏ, tĩnh mạch xoang vành đổ về tim phải làm tăng áp lực lọc, tắc nghẽn bạch huyết tràn dịch màng tim.

Chẩn đoán chèn ép tim ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi nặng rất khó, cần phối hợp lâm sàng và siêu âm: Các triệu chứng của chèn ép tim cấp có thể bị lẫn với triệu chứng của tăng áp động mạch phổi và suy tim phải. Dấu hiệu ép các buồng tim bên phải trên siêu âm ít gặp, ngược lại hay gặp dấu hiệu ép nhĩ trái đầu tâm trương.

Tràn dịch màng tim ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi là yếu tố tiên lượng xấu.

I30.0	Viêm màng ngoài tim cấp tính không rõ nguyên nhân, không đặc hiệu
I30.1	Viêm màng ngoài tim nhiễm trùng
I30.8	Các thể khác của viêm màng ngoài tim cấp tính
I30.9	Viêm màng ngoài tim cấp tính, không đặc hiệu
I31.0	Viêm dày dính màng ngoài tim mạn tính
I31.1	Viêm màng ngoài tim co thắt mạn tính
I31.3	Tràn dịch màng ngoài tim (không do viêm)

### Mã ICD-10: Một số bệnh màng ngoài tim

#### Tài liệu tham khảo

*Ramrakha P. et Hill J. (2012), Oxford Handbook of Cardiology, Oxford University Press, Oxford.*

*Yehuda Adler, Philippe Charron et al (2015). ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. European Heart Journal, Volume 36, Issue 42, 7 November 2015, Pages 2921-2964.*

*Maisch B., Seferovic P.M., Ristic A.D. et al (2004). Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. Eur Heart J, 25(7), 587-610.*

*Mayosi B.M., Burgess L.J., và Doubell A.F. (2005). Tuberculous pericarditis. Circulation, 112(23), 3608-3616.*

*Aboyans V., Ricco J.-B., Bartelink M.-L.E.L. et al (2018). 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO)The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J , 39 ( 9 ), 763-816.*

*Pankuweit S., Ristic A.D., Seferovic P.M. et al (2005). Bacterial pericarditis: diagnosis and management. Am J Cardiovasc Drugs, 5(2), 103-112.*

*Klein A.L., Abbara S., Agler D.A. et al (2013). American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Pericardial Disease: Endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. Journal of the American Society of Echocardiography , 26 ( 9 ), 965-1012.e15.*

*Imazio M. (2012). Contemporary management of pericardial diseases. Current Opinion in Cardiology , 27 ( 3 ), 308-317.*

*Imazio Massimo, Spodick David H., Brucato Antonio et al (2010). Controversial Issues in the Management of Pericardial Diseases. Circulation , 121 ( 7 ), 916-928.*

*Little William C. và Freeman Gregory L. (2006). Pericardial Disease. Circulation , 113 ( 12 ), 1622-1632.*

*Rostand S.G., Rutsky E.A. (1990). Pericarditis in end-stage renal disease. Cardiol Clin , 8 ( 4 ), 701-707.*

# Hiệu Ứng Trốn Chạy – CÁHỒIHOANG

(Trích Album Hiệu Ứng Trốn Chạy)

*Có những lí do để cười,  
Để cho qua chuyện cần giấu.  
Nếu lấy thước đo con người,  
Mình đã từng đi đến đâu.*

*Thấy ở xung quanh mình,  
Không ai quen  
Ngồi đếm cách nào  
Mình là người nào trái mơ mộng hão?*

*Ai đến đây trước ai đi theo sau,  
Ai đang bắt chước ai đua nhau.  
Em không đi trước em không đi sau,  
Em đang không biết em ở đâu.  
Bỏ đi những thứ cũ để đến đây  
Và giờ em thấy cũng như vậy  
Tìm chưa ra thứ mới ở nơi này  
Chắc là f(Hiệu ứng trốn chạy)x*

*Bước qua phía sau hai mươi,  
Chẳng còn điều cần giấu  
Nếu lấy thước đo con người,  
Mình đã từng đi đến đâu*

*Lấy ra gọi lần lượt,  
Không ai nghe  
Ngồi đếm cách nào  
Mình là người nào trái mơ mộng hão?*

*Ai đến đây trước ai đi theo sau,  
Ai đang bắt chước ai đua nhau.  
Em không đi trước em không đi sau,  
Em đang không biết em ở đâu.  
Bỏ đi những thứ cũ để đến đây  
Và giờ em thấy cũng như vậy  
Tìm chưa ra thứ mới ở nơi này  
Chắc là f(Hiệu ứng trốn chạy)x*



CHƯƠNG 9:

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

PGS.TS.BS. Trương Thanh Hương

ThS.BSNT. Kim Ngọc Thanh

ThS.BSNT. Phạm Thu Thủy

BSNT. Vũ Hồng Phú

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Miên

ThS.BSNT. Lê Ngọc Thạch

BSNT. Nguyễn Thế Nam Huy

## 1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

Biểu hiện lâm sàng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNTMNK) rất đa dạng - phụ thuộc vào tổn thương cấu trúc tim, độc lực vi khuẩn và các yếu tố ngoài tim. Một số bệnh nhân nhiễm liên cầu thường có biểu hiện lâm sàng kín đáo; trong khi bệnh nhân nhiễm tụ cầu vàng thường có dấu hiệu lâm sàng rầm rộ.

Trên lâm sàng, cần nghĩ đến VNTMNK nếu có **tam chứng Osler**: Sốt, thiếu máu, tiếng thổi mới ở tim.

### a. Triệu chứng tại tim mạch

Tiếng thổi mới xuất hiện tại tim do tổn thương van tim, dây chằng và cấu trúc cơ tim; có thể gây suy tim tiến triển, phù phổi cấp, sốc tim.

Block nút nhĩ thất độ cao (xảy ra ở 2 - 4% bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn).

Nhịp tim nhanh, tụt huyết áp (trong bệnh cảnh sốc nhiễm khuẩn).

Áp xe tổ chức cạnh van tim có thể xảy ra ở 25% ở van động mạch chủ, 1 - 5% ở van hai lá nhưng hiếm khi xảy ra ở van ba lá, hay gặp nhất ở van nhân tạo. Triệu chứng lâm sàng của áp xe khá rầm rộ với biểu hiện của nhiễm khuẩn hệ thống.

Viêm màng ngoài tim: bệnh nhân đau ngực, nghe tim có tiếng cọ màng ngoài tim.

### b. Các biểu hiện lâm sàng do lắng đọng phức hợp miễn dịch

Tại da: Chấm xuất huyết (thường gặp nhất), xuất huyết dưới móng tay; nốt Osler; tổn thương Janeway.

Tại mắt: Nốt Roth, xuất huyết kết mạc, xuất huyết võng mạc hình ngọn lửa.

Tại thận: Đái máu vi thể, viêm cầu thận, suy thận.

Tại não: Bệnh não nhiễm độc.

Tại cơ xương khớp: Đau khớp, viêm khớp.

### c. Dấu hiệu nhiễm khuẩn hệ thống

#### Triệu chứng toàn thân

Cảm giác mệt mỏi, chán ăn, gầy sút cân.

Sốt, gai rét hoặc rét run, ra mồ hôi trộm; sốt có thể kéo dài nhiều tuần - nhiều tháng nếu không được phát hiện và điều trị.

Tình trạng *nhiễm khuẩn kéo dài gây thiếu máu*, ngón tay dùi trống, lách to.

Triệu chứng của ổ nhiễm khuẩn nguyên phát: Vùng răng miệng, họng, da, đường hô hấp, đường tiêu hóa, tiết niệu...

**Thuyên tắc mạch do nhiễm khuẩn**

Thuyên tắc mạch hệ thống có thể gặp từ 20 - 45% bệnh nhân và có thể xảy ra ở bất cứ vị trí nào (động mạch não, chi, mạch vành, gan, thận, lách, mạc treo...)

Thuyên tắc động mạch phổi gặp trong viêm nội tâm mạc ở van ba lá.

40% bệnh nhân đã tiền sử huyết khối có thể bị huyết khối tái phát.

Nguy cơ thuyên tắc mạch phụ thuộc vào vi khuẩn (phổ biến với nhiễm vi khuẩn Gram âm, tụ cầu vàng hoặc nấm Candida) và kích thước cục sùi (gặp ở 30% bệnh nhân không thấy sùi trên siêu âm tim, 40% với sùi < 5 mm và 65% với sùi > 5 mm).

Khai thác kỹ về tiền sử bệnh nha khoa, nhiễm khuẩn, phẫu thuật, dùng thuốc đường tĩnh mạch, dụng cụ can thiệp giúp định hướng vi khuẩn gây bệnh.

**Bảng 7.1: Các yếu tố nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn**

<b>Nguy cơ cao</b>	<p>Van tim nhân tạo.</p> <p>Tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.</p> <p>Bệnh lý van động mạch chủ.</p> <p>Hở van hai lá hoặc bệnh van hai lá phối hợp (hẹp và hở).</p> <p>Bệnh tim bẩm sinh có tím.</p> <p>Còn ống động mạch.</p> <p>Bệnh tim bẩm sinh shunt trái - phải chưa được sửa chữa (trừ thông liên nhĩ)</p> <p>Tồn tại shunt trong tim và shunt chủ - phổi.</p>
<b>Nguy cơ trung bình</b>	<p>Hẹp van hai lá đơn độc.</p> <p>Sa van hai lá gây ra dòng phụt ngược hoặc van xơ cứng.</p> <p>Bệnh van ba lá.</p> <p>Hẹp van động mạch phổi.</p> <p>Bệnh cơ tim phì đại.</p> <p>Van động mạch chủ hai lá van.</p> <p>Thoái hoá van ở người già.</p> <p>Huyết khối buồng tim (sau nhồi máu cơ tim).</p>

<p><b>Nguy cơ thấp</b></p>	<p>Bất thường van ba lá không gây hẹp/hở van.          Sa van hai lá nhưng không gây ra dòng phụt ngược.          Thông liên nhĩ đơn độc.          Bệnh tim bẩm sinh có shunt trái - phải đã phẫu thuật sửa chữa, không còn shunt tồn dư.          Canxi hoá vòng van hai lá.          Tiền sử bệnh tim thiếu máu cục bộ và/hoặc cầu nối chủ vành.          Máy tạo nhịp vĩnh viễn.          U nhầy nhĩ trái.</p>
<p><b>Các yếu tố tăng nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn</b></p> <p>Có đoạn mạch nhân tạo hoặc thông động tĩnh mạch.          Tiền sử nhiễm khuẩn, ví dụ: Sử dụng thuốc đường tĩnh mạch, viêm quanh răng nặng, ung thư biểu mô đại tràng.          Đái tháo đường, suy thận, nghiện rượu, suy giảm miễn dịch.          Đặt đường truyền trung tâm gần đây.          Trong nhiều trường hợp không xác định được yếu tố nguy cơ rõ ràng.</p>	

## 2. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG TRONG VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN



**Bảng 7.2: Các thăm dò cận lâm sàng của bệnh viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn**

Cận lâm sàng	Chú ý
<b>Cấy máu</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Càng sớm càng tốt</i>, trước khi sử dụng kháng sinh, <i>không phụ thuộc vào sốt</i>.</li> <li>- Tất cả các bệnh nhân cần được <i>cấy máu tối thiểu 3 lần</i>, mỗi lần 2 vị trí khác nhau, cách ít nhất 30 phút, trước khi điều trị kháng sinh; tối thiểu lấy được 10ml máu/chai, bệnh phẩm cần được nuôi cấy trong cả môi trường kỵ khí và hiếu khí.</li> <li>- Ở những bệnh nhân đang điều trị kháng sinh, xem xét trì hoãn liệu điều trị tiếp theo để cấy máu.</li> <li>- Khi đã xác định được căn nguyên vi khuẩn, có thể cấy máu lại sau 48 - 72 giờ để đánh giá hiệu quả điều trị.</li> <li>- Cần yêu cầu nuôi cấy kéo dài (cấy nấm) trên những bệnh nhân nghi ngờ VNTMNK trên van nhân tạo, có tiền sử dùng thuốc đường tĩnh mạch, những bệnh nhân suy giảm miễn dịch.</li> </ul>
<b>Siêu âm tim</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Siêu âm tim qua thành ngực (SATQTN) có thể quan sát, đánh giá được các tổn thương van tim (thường gặp hở van) và/hoặc hình ảnh tổ chức sùi kích thước &gt; 2 mm.</li> <li>- Siêu âm đánh giá các biến chứng: Thủng/ rách lá van, đứt dây chằng cột cơ, tổn thương vòng van, hở cạnh chân van.</li> <li>- Siêu âm tim qua thực quản (SATQTQ) nhạy hơn cho tổn thương áp xe gốc động mạch chủ và van hai lá, thường áp dụng khi siêu âm qua thành ngực mờ. SATQTQ cũng được chỉ định trên những bệnh nhân đang mang vật liệu nhân tạo (van tim, thiết bị cấy ghép trong tim).</li> <li>- Siêu âm tim bình thường cũng không loại trừ được chẩn đoán viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.</li> <li>- SATQTN hoặc SATQTQ nên lặp lại sau 5 - 7 ngày trong trường hợp SATQTQ ban đầu cũng không quan sát thấy tổ chức sùi nhưng trên lâm sàng vẫn có nghi ngờ.</li> </ul>
<b>Công thức máu</b>	Thiếu máu hồng cầu đẳng sắc (cần loại trừ các nguyên nhân thiếu máu khác), tăng bạch cầu đa nhân trung tính, có thể có giảm tiểu cầu.
<b>Ure và điện giải</b>	Suy thận, có thể kèm theo rối loạn điện giải (cần kiểm tra điện giải nhiều lần trong quá trình điều trị).

<b>Chức năng gan</b>	Có thể tăng ALT, AST, GGT.
<b>Máu lắng/CRP</b>	Tăng trong pha cấp của nhiễm khuẩn.
<b>Nước tiểu</b>	- Hồng cầu niệu vi thể, có thể có protein niệu. - Cây nước tiểu nếu có nghi ngờ nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
<b>Miễn dịch</b>	- Tăng đa dòng Ig huyết thanh, bổ thể.
<b>Điện tâm đồ</b>	- Block nhĩ thất hoặc rối loạn dẫn truyền (hay gặp trong áp xe gốc động mạch chủ). - Biến đổi không đặc hiệu ST/T. - Nhồi máu cơ tim cấp (hiếm gặp).
<b>X-quang ngực</b>	Có thể bình thường hoặc dấu hiệu của phù phổi nếu suy tim cấp. Ngoài ra có thể tìm thấy các tổn thương nhiễm khuẩn đa ổ tại phổi hoặc các dấu hiệu do thuyên tắc nhiễm khuẩn (VNTMNK van ba lá).
<b>Cộng hưởng từ</b>	- Đánh giá tổ chức cạnh van, giả phình gốc động mạch chủ và rò. - Phát hiện các tổn thương ở não ở những bệnh nhân không có biểu hiện lâm sàng.
<b>Khám răng hàm mặt</b>	Tất cả bệnh nhân nên được chụp phim X-quang răng toàn cảnh và có ý kiến của nha sĩ.
<b>Khám da</b>	Phát hiện các tổn thương da bất kỳ vị trí nào có khả năng nhiễm khuẩn.
<b>Thông khí/tưới máu V/Q scan</b>	Phát hiện tắc mạch phổi trong trường hợp viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn các van bên phải.
<b>Phản ứng huyết thanh</b>	Kết tủa Aspergillus; kháng thể Candida (tăng hiệu giá); test ngưng kết bổ thể đặc hiệu cho Coxiella burnetii, Chlamydia; kháng thể Brucella agglutinins, Legionella, Bartonella.

<b>Siêu âm ổ bụng, mạch tạng, chi, cảnh</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tìm ổ nhiễm trùng trong ổ bụng (nếu có).</li> <li>- Đánh giá các biến cố tắc mạch do cục sùi bắn đi.</li> </ul>
<b>Chụp động mạch vành</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chẩn đoán và can thiệp trong trường hợp nghi ngờ có biến cố tắc động mạch vành cấp do cục sùi bắn đi.</li> <li>- Chụp động mạch vành trước mổ trên những bệnh nhân có nguy cơ của bệnh lý động mạch vành kèm theo.</li> </ul>

\*SATQTN: Siêu âm tim qua thành ngực ; SATQTQ: Siêu âm tim qua thực quản ; VNTMNK: Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

### 3. CHẨN ĐOÁN VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

Bệnh cảnh lâm sàng của VNTMNK rất đa dạng, không đặc hiệu và khó chẩn đoán.

Cần nghĩ đến VNTMNK ở bệnh nhân có sốt kéo dài chưa rõ nguyên nhân, thiếu máu, dấu hiệu tổn thương tim (như tiếng thổi mới xuất hiện), nhiễm khuẩn huyết và tắc mạch.

#### 3.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán VNTMNK của Duke sửa đổi

Được phát triển vào năm 1994, đã được sửa đổi và bổ sung năm 2000, có độ đặc hiệu 99% và độ nhạy khoảng 92%.

##### a. Tiêu chuẩn chính: Hai tiêu chuẩn

###### Cấy máu dương tính:

Phân lập được loại i khuẩn điển hình gây VNTMN K từ 2 mẫu cấy máu riêng biệt:

Strep. viridans, S trep. bovis, nhóm HACEK (gồm Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, và Kingella spp.), Staphylococcus aureus, hoặc

Enterococci mắc phải từ cộng đồng mà không có ổ nhiễm khuẩn nguyên phát.

###### Cấy máu dương tính dai dẳng:

Dương tính  $\geq 2$  mẫu cấy máu lấy cách nhau  $> 12$  giờ, hoặc

Cả 3 hay đa số trong  $\geq 4$  mẫu cấy máu riêng biệt (mẫu đầu và mẫu cuối lấy cách nhau ít nhất 1 giờ).

Một mẫu cấy máu dương tính với Coxiella Burnetii hoặc nồng độ kháng thể IgG pha 1 cho C. Burnetii  $> 1:800$ .

## Hình ảnh học dương tính (\*):

Siêu âm tim dương tính:

Tổ chức sùi di động trong buồng tim.

Áp xe, giả phình, rò.

Hở cạnh chân van tim nhân tạo mới.

Hở van mới xuất hiện.

### b. Tiêu chuẩn phụ: 5 tiêu chuẩn

Bệnh nhân có nguy cơ VNTMNK (Bảng 7.1) hoặc sử dụng thuốc đường tĩnh mạch.

Sốt > 38 độ C.

Tổn thương mạch máu: Thuyên tắc động mạch hệ thống, thuyên tắc động mạch phổi nhiễm khuẩn, phình động mạch hình nấm, xuất huyết nội sọ, xuất huyết kết mạc, tổn thương Janeway.

Các dấu hiệu miễn dịch: Viêm cầu thận, nốt Osler, vết Roth, yếu tố dạng thấp (+).

Bằng chứng nhiễm khuẩn: Cấy máu dương tính nhưng không đáp ứng được tiêu chuẩn chính hoặc có bằng chứng huyết thanh học về vi khuẩn phù hợp với viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

### c. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán VNTMNK chắc chắn: **2 tiêu chuẩn chính** hoặc **1 tiêu chuẩn chính + 3 tiêu chuẩn phụ** hoặc **5 tiêu chuẩn phụ**

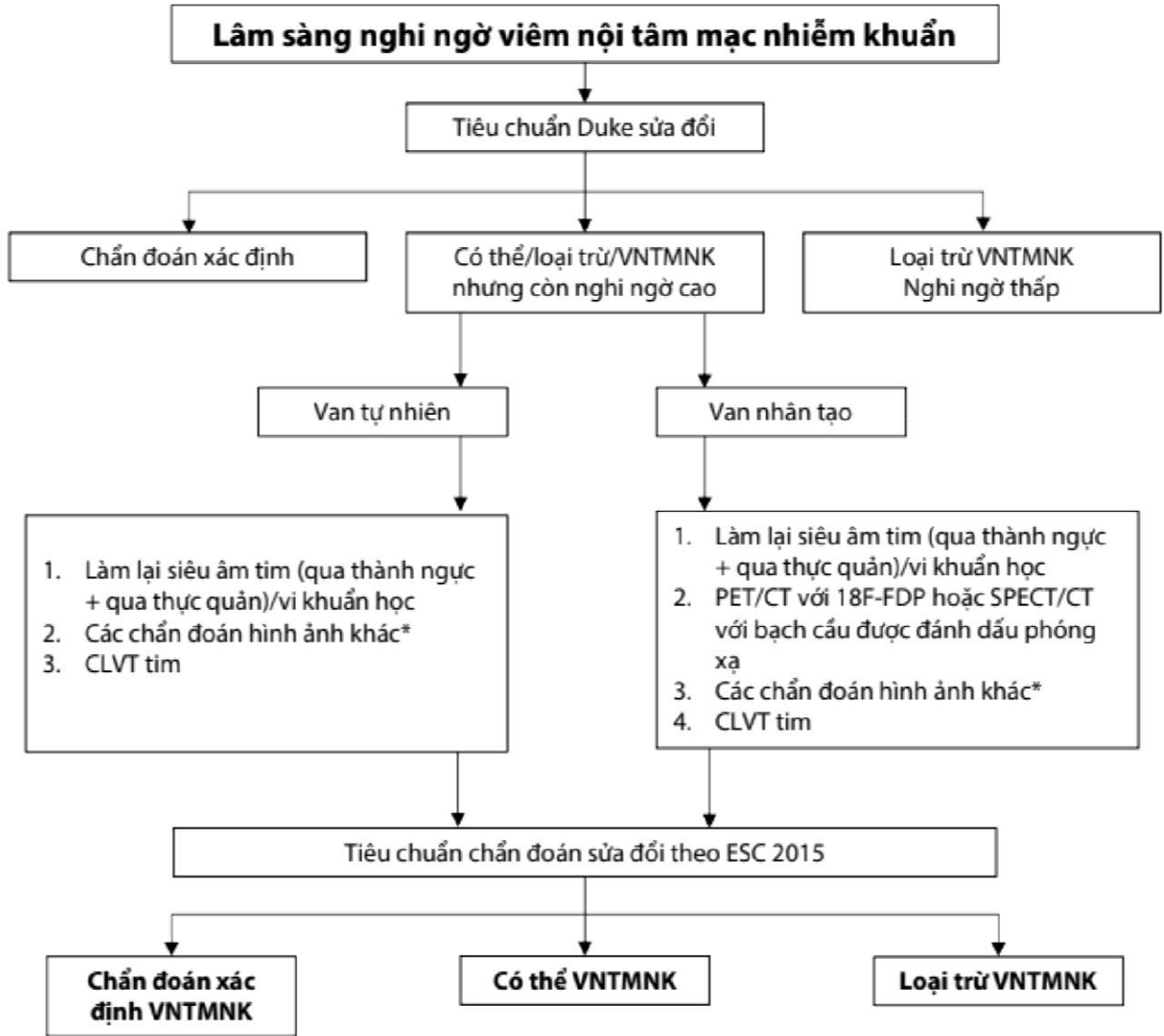
Chẩn đoán VNTMNK có khả năng: **1 tiêu chuẩn chính + 1 tiêu chuẩn phụ** hoặc **3 tiêu chuẩn phụ**.

Chẩn đoán Joại trừ VNTMNK: Có chẩn đoán thay thế khác; các triệu chứng thuyên giảm sau  $\leq 4$  ngày dùng kháng sinh; không có bằng chứng giải phẫu của VNTMNK trên phẫu thuật hay giải phẫu bệnh; không có tiêu chuẩn nghi ngờ VNTMNK như trên.

(\*) Khuyến cáo của Hội tim mạch Châu Âu năm 2015 có đưa thêm hai tiêu chuẩn trong mục chẩn đoán dựa trên hình ảnh học:

Hoạt động bất thường quanh vị trí đặt van nhân tạo phát hiện bởi PET/CT với 18F-FDG (áp dụng cho van nhân tạo đã được thay trên 3 tháng) hoặc SPECT/CT với bạch cầu được đánh dấu phóng xạ.

Các tổn thương cạnh chân van được xác nhận bởi CLVT tim.



\* Có bằng chứng của thuyên tắc, bao gồm MRI sọ não, CLVT toàn thân và/hoặc PET/CT.

*Chú thích:* VNTMNK: Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn; CLVT: Cắt lớp vi tính; PET/CT: Cắt lớp phát xạ Positron/Cắt lớp vi tính; SPECT/CT: Chụp cắt lớp bằng bức xạ đơn photon/Cắt lớp vi tính; ESC: Hội Tim mạch châu Âu

**Hình 7.1: Các bước chẩn đoán VNTMNK (theo ESC 2015)**

### 3.2. Các tác nhân phổ biến gây VNTMNK

**Bảng 7.3: Các tác nhân phổ biến gây VNTMNK(\*)**

Tỷ lệ	Tác nhân
50 - 60%	Streptococci (đặc biệt nhóm <i>Streptococcus viridans</i> và <i>S. bovis</i> )
10%	Enterococci
5 - 10%	Staphylococci: - <i>S. aureus</i> (gây tan máu) - <i>S. epidermidis</i> (không gây tan máu)
25%	Cấy máu âm tính
< 1%	Trực khuẩn gram âm
< 1%	Đồng nhiễm nhiều loại vi khuẩn
< 1%	Bạch hầu
< 1%	Nấm (chủ yếu <i>Candida</i> và <i>Aspergillus spp.</i> )

(\*Các tác nhân kể trên thay đổi tùy theo từng khu vực dịch tễ và theo thời gian

### 3.3. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cấy máu âm tính

Nguyên nhân phổ biến nhất khi kết quả cấy máu âm tính là bệnh nhân đã được điều trị bằng kháng sinh trước đó (chiếm 15% bệnh nhân được chẩn đoán là viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn). Khi đó, nếu bệnh nhân đáp ứng lâm sàng với kháng sinh hiện tại thì nên tiếp tục duy trì điều trị.

#### Tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân sốt kéo dài có kết quả cấy máu âm tính

Không nên sử dụng kháng sinh ngay lúc đó, mà cần làm các thăm dò khác để tìm nguyên nhân.

Thăm khám bệnh nhân hàng ngày để phát hiện các dấu hiệu mới.

Cần chú ý một số trường hợp sùi không do nhiễm khuẩn trên siêu âm tim.

Cần cấy máu lặp lại, và đặc biệt là khi sốt trở lại. Thảo luận với khoa vi sinh về thời gian nuôi cấy kéo dài (> 4 tuần) và các kỹ thuật nuôi cấy đặc biệt khác.

Lưu ý vi khuẩn nhóm HACEK hầu hết có thể được phát hiện.

### **Kết quả cấy máu âm tính thường liên quan đến các nguyên nhân không phổ biến gây VNTMNK**

**Sốt Q (Coxiella burnetii):** Xét nghiệm cố định bổ thể xác định kháng thể kháng nguyên pha 1 và 2. Kháng nguyên pha 2 tăng lên trong giai đoạn cấp, kháng nguyên pha 1 tăng trong các giai đoạn bệnh mạn tính như VNTMNK. Xét nghiệm PCR có thể tiến hành từ bệnh phẩm phẫu thuật. Điều trị lâu dài với Doxycycline ± Co-trimoxazole, Rifampin hoặc Quinolone.

**Chlamydia psittaci:** Thường có tiền sử tiếp xúc với chim và có thể có viêm phổi không điển hình kèm theo. Chẩn đoán được xác nhận bằng cách sử dụng các xét nghiệm cố định bổ thể để phát hiện tăng hiệu giá kháng thể.

**Brucellosis:** Cấy máu có thể dương tính, với thời gian nuôi cấy kéo dài, có thể mất tới 8 tuần. Huyết thanh học thường dùng để xác nhận chẩn đoán.

### **Nấm:**

Phổ biến nhất là Candida khi nuôi cấy đặc hiệu. Xét nghiệm kháng thể có thể hữu ích, dù cũng có dương tính giả. Sự tăng hiệu giá được sử dụng nhiều hơn.

Các loại nấm hiếm gặp (ví dụ: Histoplasmosis, aspergillosis) có thể được phát hiện với nuôi cấy đặc hiệu hoặc xét nghiệm huyết thanh. Xét nghiệm kháng nguyên có thể dương tính, hoặc tác nhân gây bệnh có thể được phân lập từ bệnh phẩm sinh thiết.

VNTMNK do nấm phổ biến hơn ở những bệnh nhân có van nhân tạo và bệnh nhân dùng thuốc đường tĩnh mạch.

Cần nghĩ đến nhiễm nấm ở bệnh nhân có sùi lớn.

Các vi khuẩn khó nuôi cấy (**bold**): Neisseria, Legionella, Nocardia, Mycobacteria, nhóm vi khuẩn ẩn HACEK, vi khuẩn kỵ khí, các vi khuẩn nội bào và nấm.

### **Hình ảnh “sùi” trên siêu âm có thể là do:**

Sùi huyết khối vô khuẩn:

Viêm nội tâm mạc Libman-Sacks trong bệnh lupus

Hội chứng kháng phospholipid nguyên phát

Ung thư biểu mô tuyến

Thoái hóa u nhầy của van (thường gặp ở van hai lá)

Đứt dây chằng van hai lá

Panus van nhân tạo

Mũi chỉ khâu hoặc tổ chức canxi hóa sau thay van

## 4. LIỆU PHÁP KHÁNG SINH TRONG ĐIỀU TRỊ VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

### 4.1. Những điểm chính

Lựa chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ hoặc theo kinh nghiệm.

Cấy máu trước khi sử dụng kháng sinh.

Xác định nồng độ ức chế tối thiểu (MIC) để lựa chọn kháng sinh phù hợp.

Sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch.

### 4.2. Liệu pháp kháng sinh

#### a. Điều trị kháng sinh đối với VNTMNK do Streptococci đường miệng và Streptococcus bovis

Bảng 7.4: Điều trị kháng sinh đối với VNTMNK do Streptococci đường miệng và Streptococcus bovis (theo ESC 2015)

Loại kháng sinh	Liều lượng và cách dùng	T.Gian (tuần)	Lưu ý
<b>Chủng Streptococci đường miệng và tiêu hóa nhạy cảm penicillin (MIC &lt; 0,125 mg/L)</b>			
<b>Điều trị chuẩn: Thời gian 4 tuần</b>			
Penicillin G hoặc	12 - 18 triệu U/24h, TM chia 4 - 6 lần hoặc truyền liên tục	4	Ưu tiên cho bệnh nhân > 65 tuổi hoặc suy thận hoặc giảm chức năng thần kinh VIII Khuyến cáo điều trị 6 tuần với bệnh nhân VNTMNK trên van nhân tạo
Amoxicillin <sup>a</sup> hoặc	100 - 200 mg/kg/24h, TM chia 4 - 6 lần	4	
Ceftriaxone <sup>b</sup>	2 g/24h, TM 1 lần	4	
	<b>Liều trẻ em:<sup>c</sup></b> - Penicillin G 200.000 U/24h, TM chia 4 - 6 lần - Amoxicillin 300 mg/kg/24h, TM chia 4 - - Ceftriaxone 100 mg/kg/24h, TM 1 lần.		



<i>Điều trị chuẩn: Thời gian 2 tuần</i>			
Penicillin G hoặc	12 - 18 triệu U/24h, TM chia 4 - 6 lần hoặc truyền liên tục	2	Chỉ khuyến cáo cho bệnh nhân VNTMNK trên van tự nhiên không biến chứng với chức năng thận bình thường
Amoxicillin <sup>a</sup> hoặc	100 - 200 mg/kg/24h, TM chia 4 - 6 lần	2	
Ceftriaxone <sup>b</sup>	2 g/24h, TM 1 lần	2	
<b>Kết hợp</b>		2	
Gentamycin <sup>d</sup> hoặc	3 mg/kg/24h, TM hoặc Tiêm bắp 1 lần	2	
Netilmicin		2	
<p><b>Liều trẻ em:<sup>c</sup></b>                      Penicillin G, Amoxicillin và Ceftriaxone liều như trên                      Gentamycin 3 mg/kg/24h, TM hoặc tiêm bắp 1 lần hoặc chia 3 lần</p>			
<i>Với bệnh nhân dị ứng beta-lactam<sup>e</sup></i>			
Vancomycin	30 mg/kg/24h, TM chia 2 lần	4	Điều trị 6 tuần khuyến cáo cho bệnh nhân VNTMNK van nhân tạo
	<b>Liều trẻ em:<sup>c</sup></b> Vancomycin 40 mg/kg/24h, TM chia 2 - 3 lần		

<b>Chủng kháng penicillin tương đối (MIC 0,250 - 2 mg/l)<sup>f</sup></b>			
<b>Điều trị chuẩn</b>			
Penicillin G	24 triệu đơn vị/24h, TM chia 4 - 6 lần hoặc truyền liên tục	4	Điều trị 6 tuần khuyến cáo cho bệnh VNTMNK van nhân tạo
hoặc	200 mg/kg/24h, TM chia 4 - 6 lần	4	
Amoxicillin <sup>a</sup>	2 g/24h, TM 1 lần		
hoặc	2 g/24h, TM 1 lần		
Ceftriaxone <sup>b</sup>	3 mg/kg/24h, TM hoặc tiêm bắp 1 lần	4	
<b>kết hợp</b>		2	
Gentamycin <sup>d</sup>	2		
<b>Với bệnh nhân dị ứng beta-lactame</b>			
Vancomycin	30 mg/kg/24h, TM chia 2 lần	4	Điều trị 6 tuần khuyến cáo cho bệnh nhân VNTMNK van nhân tạo
<b>kết hợp</b>	3 mg/kg/24h, TM hoặc tiêm bắp 1 lần	2	
Gentamycin <sup>e</sup>	<b>Liều trẻ em:</b> <sup>c</sup> như trên		

**Chú thích:**

a. Hoặc ampicillin, giống liều của amoxicillin

b. Ưu tiên cho những bệnh nhân ngoại trú

c. Liều trẻ em không nên vượt quá liều người lớn

d. Chức năng thận và nồng độ gentamicin trong huyết thanh nên được theo dõi mỗi tuần một lần. Khi dùng 1 lần một ngày, nồng độ trước liều tiếp theo nên < 1 mg/L và nồng độ sau liều (đạt đỉnh 1 giờ sau khi tiêm) nên đạt ~ 10 - 12 mg/L

e. Giải miễn cảm với Penicillin có thể thử ở những bệnh nhân ổn định

f. Nồng độ vancomycin trong huyết thanh nên đạt mức 10 - 15 mg/L trước lần truyền tiếp theo, mặc dù một vài chuyên gia khuyến cáo tăng liều vancomycin lên tới 45 - 60 mg/kg/24h TM chia 2 hoặc 3 lần để đạt nồng độ vancomycin trước liều (nồng độ tối thiểu) ở mức 15 - 20 mg/L như trong viêm nội tâm mạc do staphylococcus. Tuy nhiên,

liều vancomycin không nên vượt quá 2 g/24h trừ khi theo dõi được nồng độ huyết thanh và điều chỉnh tới khi đạt được nồng độ đỉnh là 30 - 45 gg/mL sau khi truyền tĩnh mạch 1h; g.Những bệnh nhân nhiễm chủng kháng Penicillin (MIC > 2 mg/L) nên được điều trị như viêm nội tâm mạc do enterococcus.

ESC: Hội Tim mạch Châu Âu; VNTMNK: Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn;

TM: Tĩnh mạch; MIC: Nồng độ ức chế tối thiểu.

**b. Điều trị kháng sinh đối với VNTMNK do Staphylococcus spp**

Bảng 7.5: Điều trị kháng sinh đối với VNTMNK do Staphylococcus spp (theo ESC 2015)

Loại kháng sinh	Liều lượng và cách dùng	T.gian (tuần)	Lưu ý
<b>Van tự nhiên</b>			
<b>Staphylococci nhạy cảm Methicillin</b>			
(Flu)cloxacillin hoặc oxacillin	12 g/24h, TM chia 4 - 6 lần  <b>Liều trẻ em:<sup>6</sup></b> 200 - 300 mg/kg/24h, TM chia 4 - 6 lần	4 - 6	Phối hợp gentamycin không được khuyến cáo vì lợi ích trên lâm sàng chưa được chứng minh và tăng độc tính trên thận.
<b>Liệu pháp thay thế*</b> Cotrimoxazole	Sulfamethoxazole 4800 mg/24h và Trimethoprim 960 mg/24h (TM chia 4 - 6 lần) 1800 mg/24h, TM chia 3 lần	1 tuần TM + 5 tuần uống	*cho Staphylococcus aureus
<b>kết hợp</b> Clindamycin	<b>Liều trẻ em:<sup>6</sup></b> Sulfamethoxazole 60 mg/kg/24h và: Trimethoprim 12 mg/kg/24h, TM chia 2 lần. Clindamycin 40 mg/kg/24h, TM chia 3 lần.	1	

Vancomycin <sup>b **</sup>	30 - 60 mg/kg/24h, TM chia 2 - 3 lần <b>Liều trẻ em:</b> <sup>e</sup> 40 mg/kg/24h, TM chia 2 - 3 lần	4 - 6	<b>Cephalosporin</b> (cefazolin 6 g/24h hoặc cefotaxime 6 g/24h chia 3 lần) được khuyến cáo cho bệnh nhân dị ứng penicillin không có phản ứng phản vệ trong viêm nội tâm mạc do tụ cầu nhạy cảm Methicillin.  Daptomycin vượt trội hơn Vancomycin với nhiễm trùng MSSA và MRSA có MIC Vancomycin >1 mg/L  •cho Staphylococcus aureus
<b>Liệu pháp thay thế</b> <sup>**</sup> Daptomycin <sup>c</sup>	10 mg/kg/24h, TM 1 lần <b>Liều trẻ em:</b> <sup>e</sup> 10 mg/kg/24h, TM 1 lần	4 - 6	
<b>Liệu pháp thay thế</b> <sup>**</sup> Cotrimoxazole  <b>kết hợp</b>  Clindamycin	Sulfamethoxazole 4800 mg/24h và  Trimethoprim 960 mg/24h, TM chia 4 - 6 lần.  1800 mg/24h, TM chia 3 lần	1 tuần TM + 5 tuần uống   1	

### Van nhân tạo

#### Staphylococci nhạy cảm Methicillin

(Flu)cloxacillin	12 g/24h, TM chia 4 - 6 lần	> 6	Một số chuyên gia khuyến cáo nên bắt đầu sử dụng Rifampin sau 3-5 ngày điều trị vancomycin và gentamicin.  Gentamycin có thể được dùng với liều duy nhất trong ngày để giảm độc tính trên thận
hoặc oxacillin	900 - 1200 mg, TM hoặc uống chia 2 - 3 lần	> 6	
<b>Kết hợp</b>  Rifampin <sup>e</sup>  <b>và</b>  Gentamycin <sup>f</sup>	3 mg/kg/24h, TM hoặc tiêm bắp chia 1-2 lần  <b>Liều trẻ em:</b> <sup>e</sup> Oxacillin và (Flu)cloxacillin như trên  Rifampin 20 mg/kg/24h, TM hoặc uống chia 3 lần	2	

Đối với bệnh nhân dị ứng beta-lactam hoặc Staphylococci kháng Methicillin			
Vancomycin <sup>b</sup>  <b>kết hợp</b>  Rifampin <sup>e</sup>  <b>và</b>  Gentamycin <sup>f</sup>	30 - 60 mg/kg/24h, TM chia 2 - 3 lần	> 6	<b>Cephalosporin</b>  (cefazolin 6 g/24h hoặc cefotaxime 6 g/24h <sup>TM</sup> chia 3 lần) được khuyến cáo cho bệnh nhân dị ứng Penicillin không có phản ứng phản vệ với viêm nội tâm mạc nhạy cảm Methicillin.  Một số chuyên gia khuyến cáo nên bắt đầu sử dụng Rifampin sau 3-5 ngày điều trị vancomycin và gentamicin.  Gentamycin có thể được dùng với liều duy nhất trong ngày để giảm độc tính trên thận
	900 - 1200 mg, TM hoặc uống chia 2 - 3 lần	> 6	
	3 mg/kg/24h, TM hoặc tiêm bắp chia 1 - 2 lần	2	
	<b>Liều trẻ em:<sup>e</sup></b>  Như trên		

**Chú thích:**

- a. Chức năng thận, nồng độ cotrimoxazole trong huyết thanh nên được theo dõi 1 lần mỗi tuần (2 lần một tuần với những bệnh nhân suy thận)
- b. Nồng độ tối thiểu của vancomycin (C<sub>min</sub>) nên ≥ 20 mg/L. Tỷ lệ AUC/MIC > 400 được khuyến cáo cho nhóm VNTMNK do MRSA
- c. Theo dõi nồng độ CPK (creatine phosphokinase) ít nhất 1 lần/tuần. Một số chuyên gia khuyên kết hợp cloxacillin (2 g/4h TM) hoặc fosfomycin (2 g/6h TM) với daptomycin để tăng độ hoạt động và tránh sự phát triển của đề kháng daptomycin
- d. Rifampin được cho là đóng vai trò đặc biệt ở viêm nội tâm mạc van nhân tạo vì nó giúp loại bỏ vi khuẩn bám dính vào vật liệu kim loại. Vai trò của việc dùng Rifampin liên quan với tần suất cao của sự đề kháng của vi khuẩn. Rifampin làm tăng sự chuyển hóa qua gan của warfarin và các thuốc khác
- e. Chức năng thận và nồng độ Gentamicin trong huyết thanh nên được theo dõi 1 lần/tuần (2 lần/tuần với những bệnh nhân suy thận)
- f. Liều trẻ em không nên vượt quá liều của người lớn;

\*\* Không có lợi ích về lâm sàng của việc thêm Rifampin hoặc Gentamycin.

TM: Tĩnh mạch; AUC (area under the curve): Diện tích dưới đường cong; MIC: Nồng độ ức chế tối thiểu; MSSA: Methicillin-Sensitive Staphylococcus Aureus (Tụ cầu vàng nhạy Methicillin); MRSA: (Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus) Tụ cầu vàng kháng Methicillin.

c. Điều trị kháng sinh đối với VNTMNK do Enterococcus

**Bảng 7.6: Điều trị kháng sinh đối với VNTMNK do Enterococcus (theo ESC 2015)**

Loại kháng sinh	Liều lượng và cách dùng	T.gian (tuần)	Lưu ý
<b>Trường hợp nhạy cảm với KS nhóm Beta-lactam và Gentamicin</b>			
<b>(Các trường hợp kháng 2 nhóm này sử dụng KS theo<sup>a,b,c</sup>)</b>			
Amoxicillin*  <i>kết hợp</i>  Gentamicin <sup>d</sup>	200 mg/kg/24h, TM chia 4 - 6 lần  3 mg/kg/24h, TM hoặc tiêm bắp 1 lần  <b>Liều trẻ em<sup>e</sup>:</b>  Ampicillin 300 mg/kg/24h, TM chia 4 - 6 lần.  Gentamycin 3 mg/kg/24h, TM hoặc tiêm bắp chia 3 lần	4 - 6  2 - 6**	Khuyến cáo điều trị 6 tuần cho bệnh nhân có triệu chứng > 3 tháng hoặc VNTMNK van nhân tạo
Ampicillin  <i>kết hợp</i>  Ceftriaxone	200 mg/kg/24h, TM chia 4 - 6 lần  4 g/24h, TM chia 2 lần  <b>Liều trẻ em<sup>e</sup>:</b>  Amoxicillin như trên  Ceftriaxone 100 mg/kg/12h, TM	6  6	Hai loại kháng sinh này được sử dụng phối hợp để chống lại Enterococcus faecalis có hoặc không có HLAR.  Sự phối hợp này ko có tác dụng trên E.faecalis
Vancomycin  <i>kết hợp</i>  Gentamycin	30 mg/kg/24h, TM chia 2 lần  3 mg/kg/24h, TM hoặc tiêm bắp 1 lần  <b>Liều trẻ em<sup>e</sup>:</b>  Vancomycin 40 mg/kg/24h, TM chia 2 - 3 lần.  Gentamycin liều như trên	6  6	

Chú thích:

a. Đề kháng mức độ cao với gentamycin (MIC > 500 mg/L): Nếu nhạy với Streptomycin, thay thế gentamycin bằng streptomycin 15 mg/kg/24h chia 2 lần.

b. Đề kháng beta-lactam : (i) Nếu do sản xuất beta-lactamase, thay thế ampicillin bằng ampicillin-sulbactam hoặc amoxicillin bằng amoxicillin-clavulanate; (ii) nếu do sự biến đổi PBP5, dùng vancomycin.

c. Đa kháng với aminoglycoside, beta-lactam và vancomycin: Nên thay thế bằng (i) daptomycin 10 mg/kg/24h kết hợp ampicillin 200 mg/kg/24h TM chia 4 - 6 liều; (ii) Linezolid 2 lần x 600 mg/24h™ hoặc uống ≥ 8 tuần (IIa, C) (Theo dõi độc tính trên huyết học); (iii) quinupristin - dalfopristin 3 lần x 7,5 mg/kg/24h ≥ 8 tuần. Quinupristin - Dalfopristin không có tác dụng chống lại E.faecalis; (iv) sự kết hợp khác (daptomycin kết hợp ertapenem hoặc ceftaroline), hội chẩn với chuyên gia bệnh truyền nhiễm.

d. Theo dõi nồng độ aminoglycoside trong huyết thanh và chức năng thận.

e. Liều trẻ em không nên vượt quá liều người lớn.

f. Theo dõi nồng độ vancomycin trong huyết thanh. \*Hoặc ampicillin, giống liều như amoxicillin.

\*\*Một số chuyên gia khuyến cáo dùng gentamicin chỉ trong 2 tuần (IIa, B).

ESC: European Society of Cardiology (Hội Tim mạch Châu Âu); VNTMNK: Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn; HLAR (High level aminoglycosid resistance: Đề kháng cao với kháng sinh nhóm aminoglycosid; KS: Kháng sinh; TM: Tĩnh mạch; PBP5 (Penicillin-binding protein 5): Protein 5 gắn kết Penicillin.

**Bảng 7.7: Kháng sinh điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cấy máu âm tính (theo ESC 2015)**

Căn nguyên gây bệnh	Lựa chọn ưu tiên <sup>a</sup>	Kết quả điều trị
Brucella spp.	Doxycyclin 200 mg/24h, uống <u>kết hợp</u> Cotrimoxazol 960 mg/12h, uống <u>kết hợp</u> Rifampin 300 - 600 mg/24h, uống trong > 3 - 6 tháng <sup>b</sup>	Điều trị thành công khi hiệu giá kháng thể < 1:60. Một số chuyên gia khuyến cáo kết hợp thêm gentamicin trong 3 tuần đầu.
C. burnetii (gây sốt Q)	Doxycycline 200 mg/24h, uống <u>kết hợp</u> Hydroxychloroquine 200 - 600 mg/24h <sup>c</sup> uống > 18 tháng.	Điều trị thành công khi hiệu giá kháng thể pha I IgG < 1:200, và IgA, IgM < 1:50.

Bartonella spp. <sup>d</sup>	Doxycyclin 100 mg/12h uống trong 4 tuần <u>kết hợp</u> Gentamycin 3 mg/24 h, TM trong 2 tuần.	Khả năng điều trị thành công > 90%.
Legionella spp.	Levofloxacin 500 mg/12 h, TM <u>hoặc</u> uống trong > 6 tuần <u>hoặc</u> Clarithromycin 500 mg/12h, TM trong 2 tuần, sau đó chuyển sang uống trong 4 tuần <u>kết hợp</u> Rifampin 300 - 1200 mg/24h.	Điều trị tối ưu chưa rõ.
Mycoplasma spp.	Levofloxacin 500 mg/12 h, TM <u>hoặc</u> uống trong > 6 tháng <sup>e</sup>	Điều trị tối ưu chưa rõ.
T. whipplei (gây bệnh Whipple) <sup>f</sup>	Doxycycline 200 mg/24h <u>kết hợp</u> Hydroxychloroquine 200 - 600 mg/24h <sup>c</sup> uống trong > 18 tháng	Điều trị lâu dài, thời gian điều trị tối ưu chưa rõ.

**Chú thích:**

a. Do số lượng các ca lâm sàng hạn chế, thời gian điều trị VNTMNK do các tác nhân này chưa được biết. Thời gian điều trị được trình bày phụ thuộc vào các báo cáo lâm sàng chọn lọc. Khuyến cáo hội chẩn với các chuyên gia bệnh truyền nhiễm.

b. Thêm streptomycin (15 mg/kg/24h chia 2 liều) cho một vài tuần đầu tiên là tối ưu.

c. Doxycycline kết hợp hydroxychloroquine (Theo dõi nồng độ hydroxychloroquine huyết thanh) có ưu thế vượt trội đáng kể so với doxycycline.

d. Một số phương pháp điều trị đã được báo cáo, bao gồm aminopenicillins (ampicillin hoặc amoxicillin, 12 g/24h TM) hoặc cephalosporin (ceftriaxone, 2g/24h TM) kết hợp với aminoglycoside (gentamicin or netilmicin). Liều giống với liều dùng cho viêm nội tâm mạc do streptococcus và enterococcus.

e. Fluoroquinolone thế hệ mới (levofloxacin, moxifloxacin) có hiệu lực hơn ciprofloxacin trong việc kháng lại các tác nhân vi khuẩn nội bào như là mycoplasma spp., legionella spp., and chlamydia spp.

f. Điều trị viêm nội tâm mạc do T.Whipplei. chủ yếu theo kinh nghiệm. Trong trường hợp nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương, sulfadiazine 1,5 g/6h đường uống nên được kết hợp với Doxycycline. Một liệu pháp thay thế là ceftriaxone (2 g/24h TM) trong 2 - 4 tuần hoặc penicillin G (2 triệu đơn vị/4h) và streptomycin (1 g/24h TM) trong 2 - 4 tuần sau đó uống cotrimoxazole (800 mg/12h). Trimethoprim không có tác dụng kháng lại T. Whipplei. Thành công đã được báo cáo với liệu pháp lâu dài (> 1 năm).



e. Kháng sinh khởi đầu theo kinh nghiệm điều trị VNTMNK ở những bệnh nhân cấp tính nặng (trước khi xác định căn nguyên) a

**Bảng 7.8: Kháng sinh theo kinh nghiệm ở những bệnh nhân cấp tính nặng chưa xác định căn nguyên (theo ESC 2015)**

Loại kháng sinh	Liều lượng và cách dùng	Chú thích
<b>VNTMNK van tự nhiên tại cộng đồng hoặc van nhân tạo muộn (&gt; 12 tháng sau phẫu thuật)</b>		
Ampicillin <b>kết hợp</b> (Flu)cloxacillin <i>hoặc</i> Oxacillin <b>kết hợp</b> Gentamycin <sup>b</sup>	12 g/24h, TM chia 4 - 6 lần 12 g/24h, TM chia 4 - 6 lần 3 mg/kg/24h, TM hoặc tiêm bắp 1 lần	Bệnh nhân VNTMNK cấy máu âm tính nên được hội chẩn với chuyên gia truyền nhiễm.
Vancomycin <sup>b</sup> <b>kết hợp</b> Gentamycin <sup>b</sup>	30 - 60 mg/kg/24h, TM chia 2 - 3 lần 3 mg/kg/24h, TM hoặc tiêm bắp 1 lần	Với những bệnh nhân dị ứng penicillin.
<b>VNTMNK van nhân tạo sớm và trung gian (&lt; 12 tháng sau phẫu thuật) bao gồm cả liên quan và không liên quan nhiễm trùng bệnh viện.</b>		
Vancomycin <sup>b</sup> với <b>kết hợp</b> Gentamycin <sup>b</sup> với <b>kết hợp</b> Rifampin	30 mg/kg/24h, TM chia 2 lần 3 mg/kg/24h, TM hoặc tiêm bắp, 1 lần 900 - 1200 mg, TM hoặc uống, chia 2 - 3 lần	Rifampin chỉ được khuyến cáo cho VNTMNK van nhân tạo và một số chuyên gia khuyến cáo nên bắt đầu muộn hơn Vancomycin và Gentamicin 3 - 5 ngày. VNTMNK van tự nhiên, liên quan đến chăm sóc y tế trong hoàn cảnh tỷ lệ nhiễm MRSA > 5%, nên phối hợp Cloxacillin với Vancomycin đến khi xác định được S. aureus

**Chú thích:** a. Nếu mẫu cấy máu ban đầu âm tính và không có đáp ứng lâm sàng, cân nhắc nguyên nhân gây VNTMNK cấy máu âm tính có thể chỉ định phẫu thuật với mục đích chẩn đoán và điều trị, nên sử dụng các kháng sinh có phổ rộng (doxycycline, quinolone).

b. Theo dõi liều gentamicin hoặc vancomycin.

ESC: European Society of Cardiology (Hội Tim mạch Châu Âu); TM: Tĩnh mạch; VNTMNK: Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn; MRSA: Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus( Tụ cầu vàng kháng Methicillin)

#### f. Kháng sinh điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn do vi khuẩn gram âm.

##### HACEK

Ceftriaxone 2 g/24h đường TM 1 lần x 4 tuần (van tự nhiên) hoặc trong 6 tuần (van nhân tạo)

Nếu vi khuẩn không tiết beta-lactamase thì có thể dùng phác đồ: Ampicillin 12 g/24h TM chia 4 - 6 lần kết hợp với gentamycin 3 mg/kg/24h chia 2 - 3 lần (kéo dài trong vòng 4 - 6 tuần).

**Không HACEK** (ít gặp): Khuyến cáo nên phẫu thuật sớm hơn là chờ điều trị đủ phác đồ kháng sinh beta-lactam + aminoglycoside 4 - 6 tuần

#### g. Điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn do nấm.

Thường gặp VNTM do nấm ở bệnh nhân mang van nhân tạo, lạm dụng thuốc đường TM và trên người suy giảm miễn dịch; tỷ lệ tử vong tương đối cao (> 50%).

Điều trị chủ yếu bằng amphotericin B truyền TM phối hợp với phẫu thuật thay van. Thời gian điều trị thường trên 6 tuần. Sau phác đồ điều trị cơ bản ban đầu, nên duy trì lâu dài bằng thuốc kháng nấm đường uống (fluconazole với candida và voriconazole với aspergillus).

## 5. THEO DÕI TRONG QUÁ TRÌNH ĐIỀU TRỊ VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

### 5.1. Khoảng thời gian điều trị

Xu hướng điều trị kháng sinh trong thời gian ngắn còn tranh cãi.

Thời gian đi ều trị khác nhau tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của tình trạng nhiễm khuẩn và các vi khuẩn gây bệnh. Điều trị kháng sinh đường tĩnh mạch nên được duy trì trong ít nhất 2 tuần và thông thường từ 4 - 6 tuần. Sau đó, bệnh nhân cần được đánh giá lại tình trạng nhiễm khuẩn.

Sau khi hoàn tất liệu trình kháng sinh tiêu chuẩn như trên, nếu lâm sàng ổn định và không có chỉ định phẫu thuật

(Xem mục 6. Chỉ định phẫu thuật trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn), bệnh nhân có thể được xuất viện và theo dõi ngoại trú.

Tư vấn dự phòng VNTMNK cho các bệnh nhân đã có tiền sử VNTMNK.

Theo dõi lâu dài các bệnh nhân có tổn thương van do VNTMNK.

## 5.2. Theo dõi điều trị

Bệnh nhân cần được theo dõi liên tục trong quá trình nằm viện và cả sau khi xuất viện để phát hiện sớm các tình trạng VNTMNK tiến triển (không/ kém đáp ứng) hoặc VNTMNK tái phát.

### a. Theo dõi trên lâm sàng

#### Bệnh cảnh của VNTMNK tiến triển

Nguyên nhân: Kháng thuốc, nhiễm khuẩn đồng mắc (qua đường truyền tĩnh mạch, miệng, mũi họng, phân, nước tiểu...), thuyên tắc mạch do nhiễm khuẩn.

Các dấu hiệu của nhiễm khuẩn kéo dài, sốt dai dẳng, sự tồn tại lâu dài của các triệu chứng hệ thống.

Sốt dai dẳng cũng có thể do dị ứng kháng sinh (thường gặp với Penicillin): Biểu hiện giảm số lượng bạch cầu, tăng bạch cầu ái toan, protein niệu. Khi đó, cần cân nhắc thay đổi hoặc dừng kháng sinh trong 2 - 3 ngày.

Tiếng thổi mới ở tim hoặc dấu hiệu của suy tim nặng lên.

Có dấu hiệu tiến triển của bệnh cảnh thuyên tắc mạch mới.

#### Các biến chứng của VNTMNK

Biến chứng thần kinh: xuất hiện ở 15- 30% bệnh nhân bị VNTMNK (đặc biệt do S.aureus), trong đó phần lớn là thuyên tắc mạch do cục sùi bắn đi. Khi đã có biến chứng thuyên tắc mạch não, cần tiến hành phẫu thuật tim sớm (nếu có chỉ định); trừ khi bệnh nhân đang bị hôn mê hoặc có, bằng chứng xuất huyết não trên phim chụp CT hoặc CHT. Khi bệnh nhân có xuất huyết nội sọ, việc phẫu thuật nên cân nhắc lùi lại  $\geq 1$  tháng.

Phình mạch do nhiễm khuẩn (vi phình mạch hình nấm): các dấu hiệu trên lâm sàng khá đa dạng: thiếu hụt thần kinh, đau đầu, lẩn lộn, các cơn co giật... Chụp CT hoặc CHT sọ não giúp chẩn đoán xác định với độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Với vi phình mạch hình nấm cần được cân nhắc, điều trị bằng can thiệp thủ thuật nội mạch hoặc phẫu thuật thần kinh cấp. Nếu chưa vỡ, bệnh nhân phải được theo dõi sát bằng việc lặp lại CT/ CHT sọ não kết hợp liệu pháp kháng sinh tích cực; trong trường hợp bệnh nhân đã có chỉ định phẫu thuật tim sớm thì can thiệp nội mạch nên được cân nhắc trước phẫu thuật.

Biến chứng ở lách: Thường gặp thiếu máu lách do thuyên tắc mạch, đa số không có triệu chứng. Nếu trên một bệnh nhân có sốt dai dẳng, sốt tái phát, đau bụng và nhiễm khuẩn huyết cần nghĩ đến áp xe lách, dù khá hiếm gặp. Chẩn đoán xác định bằng CT, CHT hoặc siêu âm lách; điều trị bằng liệu pháp kháng sinh tích cực và dẫn lưu ổ áp xe, chỉ định phẫu thuật khi liệu pháp nội khoa kém đáp ứng hoặc ổ áp xe quá lớn.

Viêm cơ tim và viêm màng ngoài tim: viêm cơ tim thường liên quan đến việc hình thành ổ áp xe và các đáp ứng miễn dịch, việc xuất hiện các rối loạn nhịp thất gợi ý có tổn thương cơ tim kèm theo, thường tiên lượng kém. Tràn dịch màng ngoài tim có thể gặp, gợi ý VNTMNK đang tiến triển. Tràn mủ màng ngoài tim hiếm gặp và cần phải dẫn lưu.

Rối loạn dẫn truyền trong tim: xuất hiện ở 1 - 15% các trường hợp (chủ yếu là rối loạn nhịp chậm), liên quan đến tiên lượng xấu và nguy cơ tử vong cao; r thường do tổ chức nhiễm khuẩn lan rộng đến vùng dẫn truyền. Trong trường hợp xuất hiện các rối loạn nhịp nhanh, gợi ý biến cố thuyên tắc ĐMV do cục sùi bắn đi.

Các biểu hiện ở hệ cơ xương khớp: Các triệu chứng đau khớp, đau cơ, đau lưng thường gặp. Thấp khớp có thể là biểu hiện đầu tiên của VNTMNK, dễ gây lạc hướng trong chẩn đoán. Nếu bệnh nhân có đau cột sống, cần nghĩ đến biến chứng viêm tủy xương cột sống. Ngoài ra có thể gặp viêm khớp ngoại biên, viêm cột sống dính khớp,...

Suy thận cấp: gặp ở 6 - 30% bệnh nhân VNTMNK. Nguyên nhân có thể do: phức hợp miễn dịch vaviêm cầu thận viêm mạch; thuyên tắc động mạch thận; rối loạn huyết động do suy tim nặng lên, shock nhiễm trùng, sau phẫu thuật tim; độc tính do dùng kháng sinh kéo dài (vancomycin, aminoglycoside); độc tính do thuốc cản quang.

## **b. Theo dõi trên cận lâm sàng**

### **Siêu âm tim**

Siêu âm tim thường xuyên (hàng tuần) để xác định đáp ứng điều trị, nhất là khi các dấu hiệu lâm sàng khá thầm lặng, sự phá hủy van và tiến triển của áp xe, tổ chức sùi trong buồng tim.

Đầu đường truyền tĩnh mạch đặt dài ngày thường xuất hiện các fibrin “hình lá”, có thể nhìn thấy trên siêu âm qua thực quản: Khi đó nên thay đổi đường truyền và lấy bệnh phẩm đầu đường truyền để nuôi cấy.

Hình ảnh “sùi” có thể không phải do nhiễm khuẩn có thể không do nhiễm khuẩn .

### **Điện tâm đồ**

Cần làm điện tâm đồ hàng ngày nếu phát hiện block nhĩ - thất hoặc rối loạn dẫn truyền gợi ý tình trạng nhiễm khuẩn đang lan rộng.

### **Xét nghiệm vi sinh**

Cấy máu lặp lại (đặc biệt chú ý nếu bệnh nhân vẫn còn sốt).

Kết quả kháng sinh đồ cần làm MIC với aminoglycosid và vancomycin, lựa chọn liều kháng sinh thích hợp. Chú ý: Gentamycin có thể gây độc tính trên tai nếu sử dụng kéo dài.

### Các xét nghiệm khác

Tổng phân tích nước tiểu thường xuyên.

Theo dõi chức năng gan, thận thường xuyên.

Theo dõi CRP thường xuyên, máu lắng mỗi 2 tuần.

Tổng phân tích tế bào máu thường xuyên, tăng hemoglobin và bạch cầu giảm trở về ngưỡng bình thường là gợi ý điều trị thành công.

Nên định lượng magiê huyết thanh khi điều trị Gentamycin.

Chụp phim CT, CHT được cân nhắc trong các trường hợp cần đánh giá biến chứng của VNTMNK.

## 6. CHỈ ĐỊNH PHẪU THUẬT CHO VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

Thảo luận với đơn vị phẫu thuật tim mạch về chỉ định phẫu thuật thay van. Phẫu thuật cần đặt ra nếu tình trạng nhiễm khuẩn hoạt động hoặc nếu suy tim tiến triển do tổn thương phá hủy van. Thời gian thích hợp phụ thuộc vào một số yếu tố:

Sự dung nạp của huyết động với tổn thương.

Tình trạng nhiễm khuẩn.

Sự xuất hiện của biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

### Tình trạng nhiễm khuẩn

Nhiễm khuẩn dai dẳng hoặc tái phát (dựa vào chỉ số lâm sàng và xét nghiệm) mặc dù điều trị kháng sinh thích hợp có thể là do vi khuẩn kháng thuốc hoặc áp xe (tổ chức cạnh van, ngoài tim).

Loại vi khuẩn : Xem xét phẫu thuật sớm với viêm nội tâm mạc do nấm hoặc viêm nội tâm mạc van nhân tạo do E. coli hoặc S. aureus.

### Lựa chọn phẫu thuật

Viêm nội tâm mạc van hai lá và van ba lá , trong đó ưu tiên sửa van nếu có thể.

Áp xe vòng van động mạch chủ, có thể cần phẫu thuật thay gốc động mạch chủ.

Xử trí các biến chứng thủng vách liên thất, vỡ phình xoang valsalva (nếu có).

**Chú ý:** Nguy cơ tử vong tăng thêm do phẫu thuật liên quan đến VNTMNK là 2 - 5%.  
Nguy cơ tử vong tăng nếu bệnh nhân có sốc tim hoặc nằm viện kéo dài.

## 6.1. Chỉ định phẫu thuật VNTMNK van tim bên trái

Bảng 7.9: Chỉ định và thời điểm phẫu thuật van tim bên trái trong VNTMNK (van tự nhiên và van nhân tạo) (theo ESC 2015)

Chỉ định phẫu thuật	T.gian	Loại	B.chứng
<b>1. Suy tim</b>			
VNTMNK trên van ĐM chủ hoặc VHL tự nhiên hoặc nhân tạo hở cấp nặng, tắc nghẽn hoặc rò gây phù phổi hoặc sốc tim không kiểm soát	24h	I	B
VNTMNK trên van ĐM chủ hoặc VHL tự nhiên hoặc nhân tạo hở hoặc tắc nghẽn nặng gây triệu chứng suy tim hoặc rối loạn huyết động trên siêu âm tim	Vài ngày	I	B
<b>2. Không kiểm soát được nhiễm khuẩn</b>			
Không kiểm soát được nhiễm khuẩn tại chỗ (áp xe, giả phình mạch, đường rò, sùi lớn thêm)	Vài ngày	I	B
Nhiễm trùng do nấm hoặc các chủng vi sinh vật đa kháng	Vài ngày/ 1-2 tuần	I	C
Cấy máu dương tính dai dẳng dù đã điều trị kháng sinh thích hợp và kiểm soát các ổ di bệnh	Vài ngày	Ila	B
VNTMNK trên van nhân tạo gây ra bởi tụ cầu hoặc vi khuẩn gram (-) không thuộc nhóm HACEK	Vài ngày/ 1-2 tuần	Ila	C
<b>3. Dự phòng tắc mạch</b>			
VNTM van ĐM chủ hoặc VHL tự nhiên hoặc nhân tạo kèm sùi dai dẳng kích thước > 10 mm có 1 hoặc nhiều lần tắc mạch dù đã điều trị kháng sinh thích hợp	Vài ngày	I	B

VNTM van ĐM chủ hoặc VHL tự nhiên với kích thước sùi > 10 mm, với hẹp khít hoặc hở van nặng và nguy cơ phẫu thuật thấp	Vài ngày	Ila	B
VNTM van ĐM chủ hoặc VHL tự nhiên hoặc nhân tạo với cục sùi rất lớn (> 30 mm)	Vài ngày	Ila	B
VNTM van ĐM chủ hoặc VHL tự nhiên hoặc nhân tạo với cục sùi lớn (> 15 mm) và không có chỉ định phẫu thuật khác	Vài ngày	IIb	C

**Chú thích:** VNTMNK: Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn; VHL: Van hai lá; HACEK: Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella spp.

## 6.2. Chỉ định phẫu thuật VNTMNK van tim bên phải

VNTMNK trên van tim bên phải thường là bệnh lý nguyên phát do lạm dụng thuốc đường tĩnh mạch và nguy cơ tái phát cao nếu không khắc phục được nguyên nhân. Vấn đề phẫu thuật chỉ được đặt ra trong các trường hợp:

Triệu chứng lâm sàng không cải thiện, không đáp ứng với điều trị nội khoa.

Tác nhân gây bệnh khó kiểm soát (ví dụ: Nấm) hoặc tình trạng nhiễm khuẩn huyết kéo dài > 7 ngày dù đã điều trị đủ kháng sinh (thường gặp *S. aureus* và *S. aeruginosa*).

Tổ chức sùi van ba lá vẫn có kích thước > 20 mm sau thuyên tắc động mạch phổi tái phát do cục sùi bắn đi hoặc có tắc mạch nghịch thường.

Suy tim phải thứ phát do hở van ba lá nặng và kém đáp ứng với thuốc lợi tiểu.

## 7. DỰ PHÒNG VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

Theo khuyến cáo của ESC về VNTMNK cập nhật năm 2015, kháng sinh dự phòng chỉ nên dùng cho bệnh nhân ở mức nguy cơ cao đối với VNTMNK, bao gồm:

Bệnh nhân với bất kỳ van nhân tạo nào, bao gồm cả van nhân tạo đặt qua ống thông hoặc được sửa van với vật liệu nhân tạo.

Bệnh nhân có tiền sử VNTMNK.

Bệnh nhân tim bẩm sinh: (1) tim bẩm sinh có tím; (2) tim bẩm sinh có vật liệu nhân tạo, có thể qua phẫu thuật hoặc can thiệp qua da. Liệu trình kháng sinh dự phòng được sử dụng cho đến 6 tháng sau thủ thuật, hoặc suốt đời nếu còn shunt tồn lưu hoặc hở van tim.

## 7.1. Thủ thuật cần có kháng sinh dự phòng theo hướng dẫn ESC 2015

### a. Các thủ thuật răng miệng

Kháng sinh dự phòng nên được chỉ định cho các thủ thuật nha khoa đòi hỏi các thao tác qua vùng lợi hoặc vùng quanh chóp răng hoặc gây thủng niêm mạc miệng.

Kháng sinh dự phòng không được khuyến cáo cho các trường hợp: T iêm gây tê tại chỗ ở vùng không bị nhiễm khuẩn , điều trị sâu răng trên bề mặt, cắt bỏ chỉ khâu, xạ trị răng, thay đổi hoặc sửa chữa các vật liệu phục hình, chỉnh hình răng miệng, niềng răng, sau nhổ răng, hoặc chấn thương đến môi hay niêm mạc miệng.

Kháng sinh được cho một liều duy nhất từ 30 - 60 phút trước thủ thuật và không cần sử dụng nhắc lại liều sau thủ thuật.

*Bảng 7.10: Phác đồ kháng sinh dự phòng VNTMNK (theo ESC 2015)*

Tình huống	Kháng sinh	Người lớn	Trẻ em
Không dị ứng Penicil Ampicillin	Amoxicillin hoặc Ampicillin*	2 g uống hoặc đường tĩnh mạch	50 mg/kg uống hoặc đường tĩnh mạch
Dị ứng Penicillin hoặc Ampicillin	Clindamycin	600 mg uống hoặc đường tĩnh mạch	20 mg/kg uống hoặc đường tĩnh mạch

#### **Chú thích:**

(\*): Lựa chọn khác là Cephalexin 2 g đường tĩnh mạch với người lớn hoặc 50 mg/kg đường tĩnh mạch với trẻ em, Cefazolin hoặc Ceftriaxone 1 g đường tĩnh mạch với người lớn hoặc 50 mg/kg đường tĩnh mạch với trẻ em. Cephalosporin không nên được sử dụng ở những bệnh nhân bị sốc phản vệ, phù mạch hoặc nổi mề đay sau khi uống penicillin hoặc ampicillin do phản ứng dị ứng chéo.

### b. Các thủ thuật liên quan đến đường hô hấp

Kháng sinh dự phòng không được khuyến cáo cho các thủ thuật liên quan đến đường hô hấp, bao gồm cả: Nội soi phế quản, nội soi thanh quản, đặt nội khí quản qua miệng hay qua mũi.

Trong trường hợp có viêm đường hô hấp, nên điều trị kháng sinh ổn định trước thủ thuật.

Những bệnh nhân nằm trong nhóm nguy cơ cao bị VNTMNK khi trải qua các thủ thuật đường hô hấp có xâm lấn với mục đích điều trị các nhiễm trùng hiện tại (Ví dụ: Dẫn lưu ổ áp xe) nên được dùng kháng sinh có phổ trên Staphylococci.



### c. Thủ thuật liên quan đến dạ dày - ruột hoặc niệu - sinh dục hoặc siêu âm tim qua thực quản

Kháng sinh dự phòng không được khuyến cáo cho các thủ thuật như: Nội soi dạ dày, nội soi đại tràng, nội soi bàng quang, đỡ đẻ tự nhiên qua đường âm đạo hoặc mở tử cung lấy thai, hoặc siêu âm tim qua thực quản.

Những bệnh nhân đang có tình trạng nhiễm trùng liên quan đến hệ dạ dày- ruột, sinh dục - tiết niệu ở nhóm bệnh nhân nguy cơ cao, nên sử dụng kháng sinh có phổ trên các chủng enterococci (Ví dụ: Ampicillin, Amoxicillin hoặc Vancomycin nếu không dung nạp với nhóm beta-lactam).

### d. Các thủ thuật ở da và mô mềm

Kháng sinh dự phòng không được khuyến cáo cho bất cứ thủ thuật nào (Ngoại trừ bệnh nhân nằm trong nhóm nguy cơ cao bị VNTMNK được làm thủ thuật do các nhiễm trùng da, mô mềm, cơ xương khớp (Ví dụ: Áp xe) thì nên sử dụng kháng sinh có phổ trên staphylococci và streptococci tan huyết nhóm P).

## 7.2. Khuyến cáo dùng kháng sinh phòng ngừa nhiễm khuẩn khu trú và toàn thân trước các thủ thuật can thiệp tim và mạch máu

Khuyến cáo sàng lọc tụ cầu vàng vùng mũi họng ở những người mang mầm bệnh, với các phẫu thuật tim mạch có chuẩn bị.

Dự phòng trước thủ thuật được khuyến cáo cho đặt máy tạo nhịp hoặc máy phá rung tự động (ICD).

**Các ổ nhiễm khuẩn tiềm tàng** cần được loại trừ trước phẫu thuật ít nhất 2 tuần: Phẫu thuật van nhân tạo, các thiết bị nhân tạo trong tim hoặc trong mạch máu, ngoại trừ phẫu thuật cấp cứu.

Kháng sinh dự phòng nên được cân nhắc ở bệnh nhân trải qua phẫu thuật thay van hoặc đặt thiết bị nhân tạo trong lòng mạch (hoặc thủ thuật qua da).

Điều trị toàn thân một cách hệ thống không được khuyến cáo khi không có sàng lọc nhiễm tụ cầu.

Kháng sinh dự phòng nên được bắt đầu ngay lập tức trước thủ thuật và lặp lại nếu thủ thuật kéo dài trên 48 tiếng.

### 7.3. Các phương pháp dự phòng VNTMNK không đặc hiệu

Các phương pháp này nên được áp dụng cho tất cả mọi người nói chung, đặc biệt cần được tăng cường hơn nữa ở các bệnh nhân có nguy cơ cao VNTMNK.

Vệ sinh da và răng miệng thường xuyên. Theo dõi răng miệng nên được tiến hành 2 lần mỗi năm đối với bệnh nhân có nguy cơ mắc bệnh cao và hàng năm đối với những bệnh nhân còn lại.

Tránh nhiễm khuẩn vết thương.

Loại bỏ hoặc làm giảm các ổ mang vi khuẩn mạn tính: Ngoài da, đường tiết niệu, đường răng miệng.

Điều trị khỏi các ổ nhiễm khuẩn (bằng kháng sinh).

Bệnh nhân không tự ý dùng thuốc kháng sinh.

Kiểm soát nhiễm khuẩn chặt chẽ khi tiến hành bất kì thủ thuật nào có nguy cơ.

Không khuyến khích nhổ lỗ tai hay xăm trổ.

Hạn chế tối đa việc đặt đường truyền tĩnh mạch và các thủ thuật xâm lấn. Nếu cần đặt đường truyền tĩnh mạch, ưu tiên sử dụng đường truyền tĩnh mạch ngoại biên hơn là tĩnh mạch trung tâm và thay đường truyền ngoại biên mỗi 3 - 4 ngày.

## 8. VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN Ở MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT

VNTMNK van nhân tạo chiếm khoảng 20% tổng số ca VNTMNK và có xu hướng tăng dần. Những trường hợp đã có biến chứng hoặc căn nguyên do Staphylococcal, nấm thường có tiên lượng xấu nếu không được phẫu thuật. Các bệnh nhân VNTMNK van nhân tạo chưa có biến chứng hoặc không do căn nguyên Staphylococci hay nấm nên được theo dõi cẩn thận và lâu dài do nguy cơ biến cố muộn.

Liệu pháp điều trị tốt nhất cho bệnh nhân VNTMNK van nhân tạo hiện còn đang được tranh luận. Có nhiều nghiên cứu chỉ ra rằng việc phẫu thuật đem lại lợi ích trên những bệnh nhân bị suy chức năng van nhân tạo nặng (hẹp, hở van), suy tim do tổn thương van nhân tạo, tổn thương áp xe, rò chân van, nhiễm trùng dai dẳng khó kiểm soát.

Chỉ định phẫu thuật cấp cứu trong trường hợp có suy tim cấp, phù phổi, sốc tim (tương tự VNTMNK trên van tự nhiên).

### 8.2. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên van nhân tạo.

Phác đồ điều trị kháng sinh cho bệnh nhân VNTMNK trên van nhân tạo:

Xem mục 4.2. Liệu pháp kháng sinh.

<p><b>VNTMNK van nhân tạo sớm (&lt; 2 tháng sau phẫu thuật thay van)</b></p> <p>Nguyên nhân: Phổ biến là tụ cầu vàng, tụ cầu không có men coagulase, trực khuẩn gram âm, nấm.</p> <p>Yếu tố nguy cơ: Tiền sử VNTMNK, nằm viện dài ngày, thường liên quan đến vết mổ, tiêm truyền tĩnh mạch.</p> <p>Lâm sàng: Thường có hở cạnh chân van, hở vòng van, áp xe và sốc tim.</p> <p>Điều trị: Cần phẫu thuật sớm, tỷ lệ tử vong cao (45 - 75%).</p>
<p><b>VNTMNK van nhân tạo trung gian (2 - 12 tháng sau phẫu thuật thay van)</b></p> <p>Nguyên nhân: giao thoa giữa nguyên nhân của VNMTNK sớm và muộn, thường gặp tụ cầu không có men coagulase. Điều trị: Tương tự VNMTNK sớm.</p> <p>VNTMNK van nhân tạo muộn (&gt; 12 tháng sau phẫu thuật thay van)</p> <p>Các tác nhân phổ biến tương tự như trên van tự nhiên: Staphylococci, Streptococci, S. bovis, Enterococci.</p> <p>Yếu tố nguy cơ: Thủ thuật xâm lấn, nhiễm khuẩn răng miệng.</p> <p>Điều trị: Kháng sinh đường tĩnh mạch, xét phẫu thuật thay van, nguy cơ tử vong cao nhưng thấp hơn so với VNTMNK van nhân tạo sớm.</p>

## 8.2. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên tim bẩm sinh

VNTMNK trên tim bẩm sinh hiện còn ít các nghiên cứu một cách hệ thống, thông tin chủ yếu được lấy từ các dữ liệu hồi cứu ở các trung tâm chuyên ngành. Xu hướng bị VNTMNK trên quần thể người mắc tim bẩm sinh cao gấp **15 - 140 lần** so với quần thể dân số nói chung. Người trưởng thành có tỷ lệ bị VNTMNK trên tim bẩm sinh cao hơn trẻ em (0,1%/năm so với 0,04%/năm).

Thông liên nhĩ và bệnh lý van động mạch phổi có nguy cơ VNTMNK thấp; trong khi đó, bệnh van động mạch chủ hai lá van, thông liên thất lại có nguy cơ VNTMNK cao hơn. Nguy cơ bị VNTMNK cũng tăng lên khi phối hợp nhiều tổn thương tim trên cùng một bệnh nhân.

Tỷ lệ tử vong do VNTMNK trên tim bẩm sinh khoảng 4 - 10%. Tiên lượng thường tốt hơn so với VNTMNK trên bệnh lý tim mắc phải. Dự phòng tiên phát có vai trò quan trọng nhất đối với người có bệnh lý tim bẩm sinh (**Xem mục 7. Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn**).

Phẫu thuật chỉ được đặt ra khi điều trị nội khoa thất bại, xuất hiện các biến cố về huyết động trầm trọng hoặc có nguy cơ cao của thuyên tắc mạch nặng nề do nhiễm khuẩn.

Phẫu thuật sửa chữa các dị tật tim bẩm sinh được ghi nhận giúp làm giảm nguy cơ bị VNTMNK tái phát, tuy nhiên chưa có các nghiên cứu một cách hệ thống.

### 8.3. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên thiết bị điện tử cấy ghép trong tim.

VNTMNK trên thiết bị cấy ghép trong tim là một bệnh lý rất nặng, nguy cơ tử vong cao. Được định nghĩa là ***tình trạng nhiễm trùng lan rộng đến các dây điện cực, các van tim hoặc bề mặt nội mạc tim*** (phân biệt với nhiễm trùng cục bộ tại vị trí cấy máy).

Nguyên nhân thường gặp do các chủng Staphylococci, trong đó khoảng 50% trường hợp có kháng methicillin. Do đó, Vancomycin được ưu tiên lựa chọn sử dụng đầu tiên cho đến khi có kết quả vi khuẩn học. Thời gian điều trị 4 - 6 tuần cho tất cả các trường hợp và ít nhất 2 tuần sau khi rút bỏ dụng cụ cấy ghép. Những bệnh nhân đã tháo bỏ dụng cụ cấy ghép > 24 tiếng mà mẫu cấy máu sau đó vẫn dương tính thì vẫn nên duy trì liệu pháp kháng sinh ít nhất 4 tuần.

*Bảng 7.11: Khuyến cáo về điều trị và dự phòng VNTMNK trên thiết bị điện tử cấy ghép trong tim (theo ESC 2015)*

Khuyến cáo	Mức khuyến cáo	Mức bằng chứng
<b>A. Điều trị</b>		
1. Liệu pháp kháng sinh lâu dài và tháo bỏ thiết bị cấy ghép được khuyến cáo khi chẩn đoán chắc chắn VNTMNK do thiết bị cấy ghép trong tim.	I	C
2. Tháo bỏ hoàn toàn thiết bị cấy ghép trong tim nên được cân nhắc khi có tình trạng nhiễm trùng ẩn giấu mà không tìm ra căn nguyên rõ ràng nào khác.	IIa	C
3. Bệnh nhân van tự nhiên hoặc van nhân tạo kèm theo có thiết bị cấy ghép trong tim, dù không có bằng chứng của nhiễm trùng thiết bị cấy ghép cũng có thể cân nhắc việc tháo bỏ thiết bị cấy ghép.	IIb	C
<b>B. Cách thức tháo bỏ thiết bị cấy ghép</b>		
1. Tháo bỏ qua da được khuyến cáo trên tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán VNTMNK trên thiết bị cấy ghép trong tim, thậm chí cục sùi > 10 mm.	I	B

2. Phẫu thuật tháo bỏ nên được cân nhắc nếu tháo bỏ qua da không khả thi hoặc không triệt để hoặc khi có tình trạng VNTMNK gây phá hủy van ba lá nặng.	IIa	C
3. Phẫu thuật tháo bỏ có thể được cân nhắc trên bệnh nhân có tổ chức sùi lớn > 20 mm.	IIb	C
<b>C. Cấy lại thiết bị</b>		
1. Sau khi tháo bỏ thiết bị, cần thiết phải đánh giá lại mức độ cần thiết của việc cấy lại thiết bị.	I	C
2. Khi có chỉ định cấy lại thiết bị, trì hoãn vài ngày đến vài tuần nếu có thể (*)	IIa	C
3. Khi bệnh nhân bị phụ thuộc vào máy tạo nhịp, sử dụng dây tạo nhịp cố định kết nối với hệ thống máy điều khiển bên ngoài có thể được cân nhắc như một bước cầu nối trước khi cấy lại thiết bị.	IIb	C
4. Máy tạo nhịp tạm thời không được khuyến cáo sử dụng thường quy	III	C
<b>D. Dự phòng VNTMNK</b>		
1. Dự phòng kháng sinh được khuyến cáo trước khi cấy ghép thiết bị trong tim (**)	I	B
2. Các ổ nhiễm trùng tiềm tàng nên được loại bỏ ít nhất 2 tuần trước khi cấy ghép thiết bị trong tim (trừ khi có chỉ định khẩn cấp)	IIa	C

(\*) Các mẫu cấy máu nên âm tính ít nhất 72 tiếng trước khi cấy lại thiết bị mới.

(\*\*) Kháng sinh dự phòng nên được dùng 1 tiếng trước thủ thuật. Ưu tiên nhóm Cephalosporin thế hệ thứ nhất, Oxacillin. Vancomycin, Teicoplanin, Daptomicin được sử dụng thay thế khi bệnh nhân dị ứng hoặc có chống chỉ định với các Cephalosporin hoặc ở các trung tâm có nguy cơ vi khuẩn kháng oxacillin cao.

#### 8.4. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trên phụ nữ mang thai

**VNTMNK trên phụ nữ mang thai** đang là một thách thức lớn đối với các bác sĩ tim mạch bởi dễ nhầm lẫn trong chẩn đoán và khó khăn trong điều trị. Bệnh khá hiếm gặp, khoảng 0 - 1,2% trong nhóm phụ nữ có bệnh tim, đặc biệt ở phụ nữ mang van nhân tạo. Tỷ lệ tử vong mẹ khoảng 11 - 33% (thường do suy tim và thuyên tắc mạch), tỷ lệ tử vong thai khoảng 14 - 29%.

**Điều trị VNTMNK ở phụ nữ mang thai** tương tự như ở người không mang thai. Lưu ý những kháng sinh có thể gây độc tiềm tàng cho thai. Một số loại kháng sinh có thể được sử dụng trong cả thai kỳ như Penicillin, Ampicillin, Amoxicillin, Oxacillin, Erythromycin, Daptomycin và các Cephalosporin.

**Phẫu thuật khẩn trương** nên được tiến hành khi bệnh nhân xuất hiện sốc tim hoặc suy tim do hở van cấp. Chỉ định phẫu thuật trong trường hợp nhiễm trùng khó kiểm soát hoặc để ngăn ngừa nguy cơ thuyên tắc mạch cần đánh giá cẩn thận và cân nhắc nguy cơ của thai nhi khi tiến hành phẫu thuật và nguy cơ của mẹ khi tiếp tục điều trị nội khoa đơn thuần. Quyết định can thiệp sản khoa và tim mạch cần cân nhắc lợi ích của sản phụ và thai nhi. Cần trao đổi đầy đủ lợi ích và nguy cơ này cho sản phụ, gia đình. Tất cả các trường hợp viêm nội tâm mạc ở sản phụ cần được tham vấn ý kiến đa chuyên khoa.

**Dự phòng VNTMNK trên phụ nữ mang thai** tương tự như trên người không mang thai. Chỉ định dùng kháng sinh dự phòng trong quá trình chuyển dạ còn đang là vấn đề gây tranh cãi. Với các khuyến cáo hiện tại, không có chỉ định dự phòng VNTMNK thường quy cho phụ nữ mang thai kể cả chuyển dạ đường tự nhiên hay phẫu thuật lấy thai, quan trọng là vai trò của việc giữ vệ sinh và đảm bảo vô khuẩn cho thủ thuật.

#### 8.5. Viêm nội tâm mạc vô khuẩn

Viêm nội tâm mạc (VNTM) vô khuẩn còn được gọi là **VNTM Libman-Sacks** đặc trưng bởi **các tổ chức sợi vô trùng** bao gồm các sợi fibrin và sự ngưng tập tiểu cầu trên van tim, không ảnh hưởng hay phá hủy đến các cấu trúc dưới van.

**VNTM vô khuẩn** thường gặp trên các bệnh ung thư, bệnh mô liên kết (lupus ban đỏ hệ thống có hội chứng kháng phospholipid), rối loạn miễn dịch, tình trạng tăng đông, nhiễm khuẩn huyết, bỏng nặng, mắc các bệnh mạn tính như lao, AIDS, hội chứng ure máu cao.

**Điều trị** chủ yếu là điều trị bệnh nền. Nếu không có chống chỉ định, có thể cân nhắc dùng thuốc chống đông heparin không phân đoạn, heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc warfarin (thuốc ức chế trực tiếp thrombin hoặc yếu tố Xa không có hiệu quả trong trường hợp này). Duy trì chống đông lâu dài với bệnh nhân có hội chứng kháng phospholipid.

**Phẫu thuật sửa/ thay van** không được khuyến cáo thường quy trong trường hợp này trừ khi bệnh nhân có thuyên tắc huyết khối tái phát dù đã được điều trị chống đông

với liều hiệu quả. Các chỉ định phẫu thuật khác tương tự như trong VNTMNK. Với căn nguyên ung thư, cần có sự tiếp cận đa chuyên ngành.

## 9. THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ BỆNH NHÂN NGOẠI TRÚ

Các tổn thương van tim do VNTMNK có xu hướng diễn biến xấu đi theo thời gian. Do đó, cần theo dõi định kỳ. Bệnh nhân có tổn thương van nhẹ (hở van hai lá nhẹ, hở van động mạch chủ, hở van ba lá nhẹ), không có triệu chứng thường tiên lượng tốt và không cần tái khám thường xuyên.

### 9.1. Hỏi bệnh

Có bất cứ tiến triển nào kể từ lần khám cuối không?

Có các triệu chứng tim mạch mới không?

Có các triệu chứng gợi ý VNTMNK không? (Sốt, sụt cân, đau khớp, đau lưng...)

Có điều trị dự phòng VNTMNK đầy đủ không?

Hỏi về các thuốc đang dùng và thay đổi nếu có, đặc biệt là các thuốc chống đông và kháng ngưng tập tiểu cầu.

### 9.2. Khám lâm sàng

Đo nhịp tim, huyết áp. Khám tim phổi để phát hiện dấu hiệu suy tim, phù phổi, tổn thương van tim.

### 9.3. Xét nghiệm

Cần theo dõi điện tâm đồ, siêu âm tim qua thành ngực ( $\pm$  X-quang phổi) và so sánh với kết quả trước đó nhằm đánh giá tiến triển triệu chứng. Lưu ý các xét nghiệm đánh giá tình trạng tan máu ở bệnh nhân có van nhân tạo.

### 9.4. Các trường hợp đặc biệt

Với tất cả các trường hợp, bệnh nhân được khuyên tái khám sớm hơn dự kiến nếu có bất kỳ thay đổi nào về triệu chứng.

**Hẹp van hai lá:** Nếu hẹp nhẹ không có triệu chứng tái khám mỗi 2 năm. Nếu hẹp vừa hoặc nặng (hoặc có triệu chứng) nên tái khám mỗi năm 1 lần.

**Hở van hai lá:** Bệnh nhân có hở van hai lá nhẹ không triệu chứng có thể khẳng định lại chẩn đoán và dừng tái khám. Hở vừa đến nặng hoặc có triệu chứng cần tái khám ít nhất mỗi năm 1 lần.

**Hẹp van động mạch chủ:** Hẹp van động mạch chủ nhẹ không triệu chứng có thể tái khám sau mỗi 2 - 3 năm. Hẹp vừa trở lên hoặc có triệu chứng nên tái khám hằng năm. Hẹp van động mạch chủ khít hoặc hẹp vừa có triệu chứng nên xét thay van.

**Hở van động mạch chủ:** Bệnh nhân có hở van động mạch chủ nhẹ không triệu chứng có thể khẳng định lại chẩn đoán và dừng tái khám. Hở vừa hoặc có triệu chứng nên tái khám hàng năm. Nếu thất trái giãn hoặc hở van động mạch chủ nặng, xem xét phẫu thuật thay van.

**Van nhân tạo:** Tái khám hàng năm. Sau mỗi trên 8 năm, bệnh nhân có van sinh học tái khám mỗi 6 tháng do tỷ lệ thoái hoá van cao. Khi có rối loạn chức năng van mới, cần cho bệnh nhân nhập viện đánh giá ngay. Khi phát hiện hở van, cần theo dõi sát bằng siêu âm tim 2D và Doppler mỗi 3 - 6 tháng.

I33.0	Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cấp và bán cấp
I33.9	Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cấp, không đặc hiệu
I33	Viêm nội tâm mạc cấp và bán cấp

#### Mã ICD-10: Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

### Tài liệu tham khảo

*Oxford Handbook of Cardiology - Oxford Medicine .*

*Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al (2015). 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). Eur Heart J .*

*Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al (2015). Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. Circulation .*

*Eudailey K, Lewey J, Hahn RT, George I (2014). Aggressive infective endocarditis and the importance of early repeat echocardiographic imaging. J Thorac Cardiovasc Surg;147:e26-e28.*

*Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al (2014). 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol .*

*Holland TL, Arnold C, Fowler VG Jr (2014). Clinical management of Staphylococcus aureus bacteremia: a review. JAMA .*

*Durack DT, Lukes AS, Bright DK (1994). New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. Am J Med .*



Tornos P, lung B, Permanyer-Miralda, et al (2015). *Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey.*

*Heart*;91:571-575

Sexton DJ, Spelman D (2002). *Current best practices and guidelines. Assessment and management of complications in infective endocarditis.* *Infect Dis Clin North Am*;16(2):507-21, xii.

Tattevin P, Watt G, Revest M, Arvieux C, Fournier PE (2015). *Update on blood culture-negative endocarditis.* *Med Mal Infect*;45:1-8.

Selton-Suty C, Celard M, Le Moing V, et al (2012). *Preeminence of Staphylococcus aureus in infective endocarditis: a 1-year population-based survey.* *Clin Infect Dis*;54(9):1230-9.

Prendergast BD, Tornos P (2010). *Surgery for infective endocarditis: who and when?* *Circulation*;121:1141-52.

Gelsomino S, Maessen JG, van der Veen F, et al (2012). *Emergency surgery for native mitral valve endocarditis: the impact of septic and cardiogenic shock.* *Ann Thorac Surg*;93:1469-1476

Duval X, Alla F, Hoen B, Danielou F, et al (2006). *Estimated risk of endocarditis in adults with predisposing cardiac conditions undergoing dental procedures with or without antibiotic prophylaxis.* *Clin Infect Dis*;42:e102-e107.

Glenny AM, Oliver R, Roberts GJ, Hooper L, Worthington HV (2013). *Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry.* *Cochrane Database Syst Rev*; 10:CD003813.

Mohindra RK (2010). *A case of insufficient evidence equipoise: the NICE guidance on antibiotic prophylaxis for the prevention of infective endocarditis.* *J Med Ethics*;36:567-570.

Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al (2010). *ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010).* *Eur Heart J*;31:2915-2957.

Baddley JW, Benjamin DK Jr, Patel M, et al (2008). *Candida infective endocarditis.* *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*;27:519- 529.

Lekkerkerker JC, van Nieuwkoop C, Trines SA, et al (2009). *Risk factors and time delay associated with cardiac device infections: Leiden device registry.* *Heart*;95:715-720

\*Trang này cũng vậy thôi nà...Hihi

## Điền Vào Ô Trống [250] - CÁHỒIHOANG

(Trích Album "GẤP GẤP: Có cần phải có lý không?")

- Mình làm từ xương và da, café, thuốc lá và 250 lít đồ có cồn  
Còn bao ô trống cho ta điền vào [...]*
- Mình là vệ tinh mùa đông, đội quân mùa thu và 250 nốt nhạc đánh sai  
Còn bao ô trống cho ta điền vào [...]*
- Mình còn mùi thơm mồ hôi, cuộc vui, cuộc yêu và 250 năm để tắm mưa  
Còn bao ô trống cho ta điền vào [...]*
- Mình ngồi lại đây thật lâu để khóc, để quên đi 250 khuôn mặt giống nhau  
Còn bao ô trống cho ta điền vào [...]*
- Mình làm từ xương và da, cafe, thuốc lá và 250 lít đồ có cồn  
Còn bao ô trống cho ta điền vào. [...]*



## CHƯƠNG X: SUY TIM

TS.BS. Nguyễn Thị Thu Hoài

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Miên

ThS.BSNT. Trần Tuấn Việt

ThS.BSNT. Trịnh Việt Hà

ThS.BSNT. Đỗ Thu Trang

ThS.BSNT. Trần Bá Hiếu

ThS.BSNT. Đoàn Thị Tố Uyên

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Lệ Thúy

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Duyên

BSNT. Lê Thị Hoa

BSNT. Nguyễn Đỗ Quân

1. Tổng quan
2. Phân loại suy tim
3. Nguyên nhân và các yếu tố thúc đẩy suy tim
4. Triệu chứng lâm sàng suy tim
5. Thăm dò cận lâm sàng suy tim
6. Quản lý và điều trị bệnh nhân suy tim
7. Thuốc lợi tiểu trong điều trị suy tim
8. Thuốc ức chế men chuyển trong điều trị suy tim
9. Thuốc ức chế thụ thể trong điều trị suy tim
10. Thuốc chẹn beta giao cảm trong điều trị suy tim
11. Thuốc đối kháng aldosterone trong điều trị suy tim
12. Thuốc ức chế thụ thể angiotensin/nepilysin trong điều trị suy tim
13. Thuốc chẹn kênh if trong điều trị suy tim
14. Thuốc digoxin trong điều trị suy tim
15. Thuốc hydralazine và isosorbide dinitrate trong điều trị suy tim
16. Thuốc chống đông đường uống và kháng kết tập tiểu cầu cho bệnh nhân suy tim
17. Các thuốc bị chống chỉ định trên bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm có phân độ NYHA III-IV
18. Các thuốc giãn mạch trong điều trị suy tim cấp
19. Thuốc vận mạch trong điều trị suy tim
20. Một số nhóm thuốc khác trong điều trị suy tim
21. Các thiết bị hỗ trợ cơ học trong điều trị suy tim
22. Chỉ định phẫu thuật trên bệnh nhân suy tim
23. Suy tim phân suất tống máu bảo tồn/suy tim tâm trương
24. Những bệnh đồng mắc phổ biến ở bệnh nhân suy tim
25. Suy tim cấp
26. Suy tim cung lượng tim cao

## 1. TỔNG QUAN

### 1.1. Định nghĩa

Suy tim là một hội chứng lâm sàng biểu hiện bởi các triệu chứng cơ năng (khó thở, phù mắt cá chân, mệt mỏi) và thực thể (nhịp tim nhanh, nhịp thở nhanh, tĩnh mạch cổ nổi, phù ngoại vi, sung huyết phổi) gây ra bởi bất thường cấu trúc và/hoặc chức năng tim dẫn đến giảm cung lượng tim và/hoặc tăng áp lực trong buồng tim lúc nghỉ ngơi hoặc khi gắng sức.

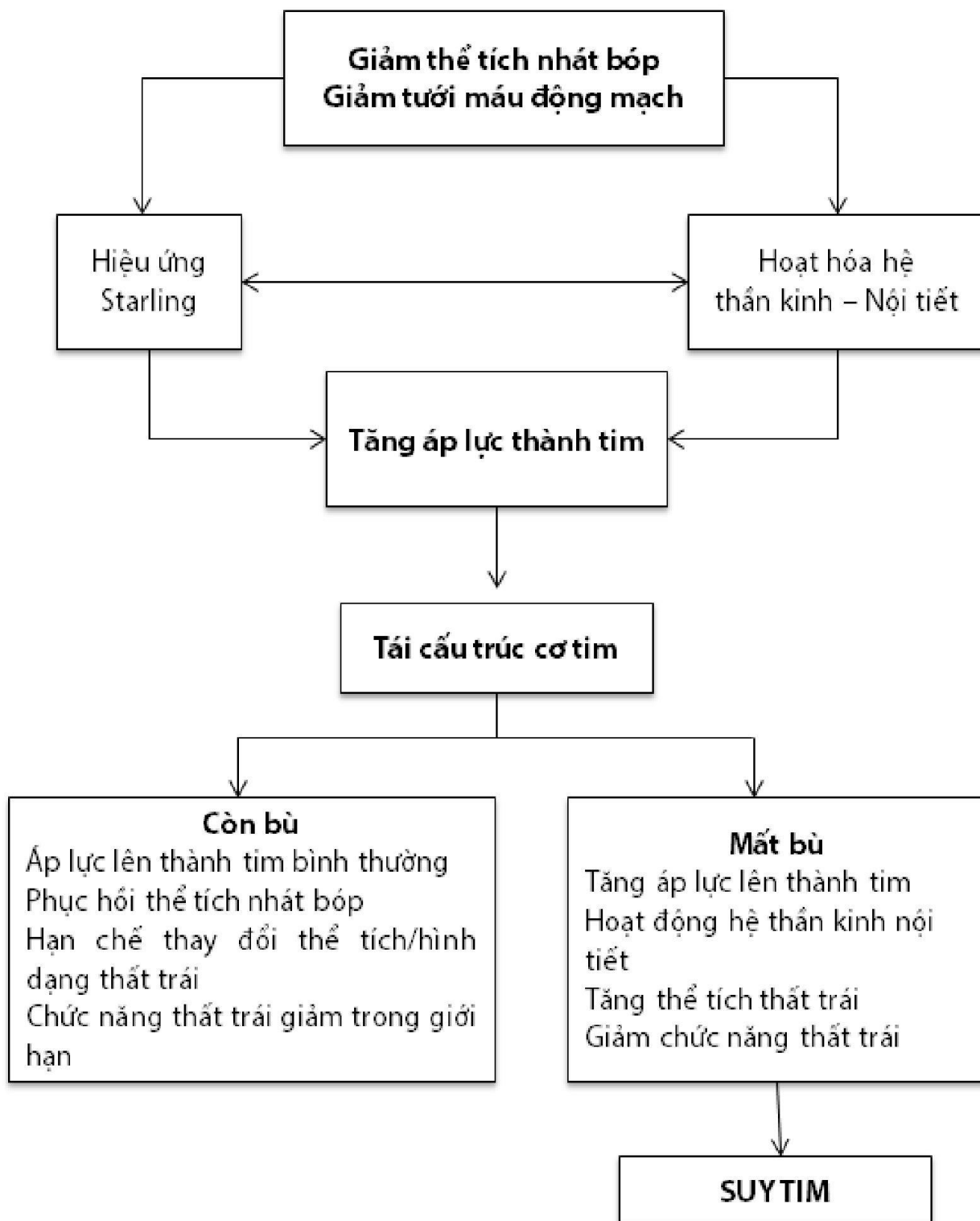
Định nghĩa hiện tại của suy tim giới hạn ở giai đoạn khi triệu chứng lâm sàng xuất hiện rõ ràng. Trước khi triệu chứng xuất hiện, bệnh nhân có thể có bất thường về cấu trúc và/hoặc chức năng tim (rối loạn chức năng tâm thu hoặc tâm trương) là tiền đề cho suy tim tiến triển. Nhận thức được nguy cơ này là rất quan trọng vì nó liên quan tới tiên lượng xấu và việc bắt đầu điều trị ở giai đoạn này có thể làm giảm nguy cơ tử vong.

### 1.2. Dịch tễ và tiên lượng

Suy tim là bệnh lý tim mạch có tốc độ gia tăng nhanh nhất, tỷ lệ mắc tăng dần theo tuổi, chiếm khoảng 2 - 3% dân số nói chung và lên đến 10 - 20% ở nhóm trên 70 tuổi. Mặc dù các nghiên cứu dịch tễ gần đây chỉ ra việc điều trị tích cực giúp cải thiện tỷ lệ sống còn, tuy nhiên tiên lượng chung vẫn rất nặng nề với tỷ lệ tử vong trong 5 năm lên đến 50%. Nguyên nhân tử vong có thể do suy tim tiến triển hoặc thứ phát do các rối loạn nhịp thất. Tỷ lệ tái nhập viện hàng năm lên đến 50% và đưa đến gánh nặng bệnh tật cho hệ thống chăm sóc sức khỏe của mỗi quốc gia.

### 1.3. Sinh lý bệnh

Nguồn gốc dẫn đến các triệu chứng của suy tim vẫn chưa được rõ ràng. Có thể từ một biến cố ban đầu (nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, quá tải thể tích hoặc áp lực) gây tổn thương cơ tim, dẫn đến tăng áp lực lên thành tim. Theo sau là sự hoạt hóa nhiều hệ thống thần kinh - nội tiết bao gồm hệ renin-angiotensin-aldosterone, hệ thần kinh giao cảm và giải phóng các cytokine như yếu tố hoại tử u (TNF). Hoạt hóa hệ thần kinh - nội tiết cũng kéo theo sự thay đổi cấu trúc và chuyển hóa của hệ cơ xương ngoại vi và bất thường các phản xạ chức năng của hệ thống tim phổi như phản xạ giảm nhịp tim và phản xạ giảm áp. Những rối loạn trên làm gia tăng áp lực lên thành tim kéo theo một vòng xoắn bệnh lý.



**Hình 10.1: Sinh lý bệnh suy tim**  
(Nguồn: Sách Oxford Handbook of Cardiology)

## 2. PHÂN LOẠI SUY TIM

### 2.1. Suy tim cấp và suy tim mạn tính

Suy tim cấp được miêu tả với triệu chứng khó thở cấp, phù phổi, thậm chí là sốc tim với tụt huyết áp và vô niệu. Suy tim cấp có thể do nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp tim hoặc tổn thương van tim cấp tính (ví dụ: viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn...), tổn thương cơ tim cấp trong viêm cơ tim...

Suy tim mạn tính là bệnh nhân bị suy tim trong một thời gian tương đối dài. Trong đó, nếu các bệnh nhân khi được điều trị tình trạng không xấu đi trong tối thiểu 1 tháng thì được gọi là ổn định. Ngược lại, nếu tình trạng ổn định mất đi bệnh nhân sẽ chuyển sang suy tim mạn mất bù, quá trình này có thể diễn ra từ từ hoặc nhanh chóng, là nguyên nhân khiến bệnh nhân phải nhập viện và là một yếu tố tiên lượng xấu.

### 2.2. Suy tim tâm thu và suy tim tâm trương

Hầu hết bệnh nhân suy tim đều có cả suy tim tâm thu (suy giảm chức năng tổng máu) và suy tim tâm trương (rối loạn chức năng giãn và đổ đầy của tâm thất).

Bệnh nhân suy tim tâm trương là những bệnh nhân có triệu chứng và dấu hiệu của suy tim nhưng chức năng tâm thu thất trái bảo tồn. Thuật ngữ suy tim tâm trương, suy tim chức năng tâm thu bình thường và suy tim chức năng tâm thu bảo tồn có thể sử dụng thay thế cho nhau.

Theo phân loại suy tim của Hội Tim mạch học Châu Âu (ESC) 2016 chia ra 3 nhóm: Suy tim phân suất tổng máu giảm ( $EF < 40\%$ ), suy tim phân suất tổng máu bảo tồn ( $EF \geq 50\%$ ) và suy tim phân suất tổng máu giới hạn ( $EF: 40 - 49\%$ ), việc phân loại thêm nhóm  $EF 40 - 49\%$  sẽ thúc đẩy các nghiên cứu về cơ chế bệnh sinh, đặc điểm lâm sàng và điều trị ở nhóm bệnh nhân đặc biệt này.

### 2.3. Suy tim phải và suy tim trái

Phân loại suy tim phải hay suy tim trái dựa theo tình trạng sung huyết tĩnh mạch hệ thống (phù chân, gan to) hay sung huyết phổi chiếm ưu thế (phù phổi cấp). Thuật ngữ này không nhất thiết chỉ ra thất phải hay thất trái bị ảnh hưởng nặng nhất.

Tình trạng ứ dịch trong suy tim do sự kết hợp của nhiều yếu tố: Giảm mức lọc cầu thận, hoạt hóa hệ renin-angiotensin- aldosterone và vai trò của hệ thần kinh giao cảm.

### 2.4. Suy tim cung lượng tim cao và cung lượng tim thấp

Nhiều bệnh lý gây tăng cung lượng tim có thể dẫn đến suy tim, ví dụ nhiễm độc giáp, bệnh Paget, bệnh Beri-Beri và thiếu máu. Tình trạng này đặc trưng bởi tăng sinh nhiệt quá mức và mạch nảy mạnh. Chỉ số bão hòa oxy trong máu tĩnh mạch trộn (chỉ số đánh giá khả năng cung cấp oxy của tim cho hoạt động chuyển hóa của mô) bình thường hoặc thấp trong suy tim cung lượng tim cao. Ngược lại, trong suy tim cung

lượng tim thấp đặc trưng bởi cảm giác lạnh, tím do co mạch hệ thống và mạch chìm, chỉ số bão hòa oxy máu trộn bình thường hoặc cao

**3. NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YẾU TỐ THỨC ĐẨY SUY TIM**

Với tất cả bệnh nhân suy tim, điều quan trọng là xác định được căn nguyên và các yếu tố thúc đẩy bệnh tiến triển hay các bệnh lý khác làm ảnh hưởng đến việc quản lý và điều trị bệnh

**Bảng 10.1: Nguyên nhân suy tim ( theo ESC 2016)**

<b>Bệnh cơ tim</b>		
Bệnh tim thiếu máu	Sẹo cơ tim	
	Cơ tim ngủ đông	
	Bệnh động mạch vành	
	Bất thường hệ vi mạch của mạch vành	
	Rối loạn chức năng nội mạc	
Ngộ độc cơ tim	Lạm dụng chất gây kích thích	Rượu, cocaine, amphetamine...
	Kim loại nặng	Đồng, sắt, chì, cobalt...
	Thuốc	Thuốc độc tế bào, thuốc ức chế miễn dịch.
	Tia phóng xạ	
Tổn thương do phản ứng viêm và qua trung gian miễn dịch	Liên quan tới nhiễm trùng	Vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng (bệnh Chagas), rickettsiae, HIV
	Không liên quan tới nhiễm trùng	Viêm cơ tim lympho/tế bào khổng lồ, các bệnh tự miễn (ví dụ: bệnh Graves, bệnh thấp tim, viêm khớp, rối loạn mô liên kết, chủ yếu là lupus ban đỏ hệ thống), quá mẫn và viêm cơ tim tăng bạch cầu ái toan (Churg-Strauss)
Thâm nhiễm	Liên quan tới bệnh ác tính	Thâm nhiễm trực tiếp hay di căn

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || SUY TIM

cơ tim	Không liên quan tới bệnh ác tính	Amyloidosis, sarcoidosis, bệnh tích lũy glycogen (ví dụ: Bệnh Pompe)
Rối loạn chuyển hóa	Hormone	Bệnh lý tuyến giáp (cường giáp hoặc suy giáp), bệnh tuyến cận giáp, suy tuyến yên, bệnh liên quan tới thời kỳ mang thai và chu sản.
	Dinh dưỡng	Thiếu vitamin B1, sắt, canxi, phosphate...
Bất thường gen	Đa hình thái	Loạn dưỡng cơ tim, bệnh cơ tim hạn chế
<b>Bất thường cung lượng tim</b>		
Tăng huyết áp		
Bất thường van tim hay cấu trúc tim	Mắc phải	Bệnh van hai lá, van động mạch chủ, van ba lá, van động mạch phổi.
	Bẩm sinh	Thông liên nhĩ, thông liên thất, hẹp hai lá bẩm sinh...
Bệnh lý màng ngoài tim và nội mạc cơ tim	Màng ngoài tim	Viêm màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng tim
	Nội tâm mạc	Xơ hóa nội mạc cơ tim
Tăng cung lượng tim		Thiếu máu, nhiễm trùng, cường giáp, bệnh Paget, thông động tĩnh mạch, mang thai
Quá tải thể tích		Suy thận, bù dịch quá mức.
<b>Rối loạn nhịp</b>		
Rối loạn nhịp nhanh		Rối loạn nhịp nhĩ, rối loạn nhịp thất
Rối loạn nhịp chậm		Rối loạn chức năng nút xoang, block nhĩ thất

*Chú thích: ESC: European Society of Cardiology (Hội Tim mạch Châu Âu); HIV: Human Immunodeficiency Virus (Virus gây suy giảm miễn dịch ở người)*

Bệnh nhân suy tim sung huyết có tỷ lệ tái nhập viện cao vì đợt cấp mất bù. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng yếu tố thúc đẩy đợt cấp của suy tim có thể xác định được ở 2/3 số bệnh nhân suy tim.



**Điều trị không thích hợp:** Bệnh nhân tự ý giảm liều hoặc bỏ thuốc lợi tiểu, thuốc ỨCMC, digoxin hoặc chế độ ăn quá nhiều muối được cho là các yếu tố thúc đẩy. Vì vậy giáo dục bệnh nhân và gia đình bệnh nhân là việc rất quan trọng.

**Rối loạn nhịp:** Hay gặp nhất là rung nhĩ, tuy nhiên bất kỳ rối loạn nhịp nhanh nào cũng có thể làm giảm chức năng tổng máu và chức năng đổ đầy của tim, làm nặng lên tình trạng thiếu máu cơ tim. Rối loạn nhịp chậm cũng có thể làm giảm cung lượng tim đặc biệt khi thể tích tổng máu không thể tăng thêm.

**Thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim:** Làm xấu đi tình trạng rối loạn chức năng thất trái và có thể làm nặng thêm mức độ hở hai lá do thiếu máu cơ nhú.

**Nhiễm trùng:** Nhiễm trùng hô hấp là nguyên nhân phổ biến, tuy nhiên bất kỳ nhiễm trùng hệ thống nào cũng có thể làm xấu đi tình trạng suy tim do sự kết hợp của nhiều yếu tố như tác động của các cytokine viêm, nhịp nhanh xoang, sốt...

**Thiếu máu:** Đây nên tình trạng tăng cung lượng tim dẫn đến suy tim mất bù, đồng thời suy tim cũng làm nặng hơn tình trạng thiếu máu.

**Các thuốc sử dụng phối hợp:** Một số thuốc tác động trực tiếp làm suy yếu chức năng cơ tim (ví dụ: Thuốc chẹn kênh canxi - verapamil, diltiazem; thuốc chống rối loạn nhịp, thuốc gây mê, bắt đầu quá sớm với thuốc chẹn beta) cũng như những thuốc gây giữ muối nước (thuốc chống viêm không steroid - NSAIDs, estrogens, steroids, ức chế COX-2).

**Rượu:** Do độc tố trực tiếp từ rượu hay những trường hợp lạm dụng rượu quá mức cũng có thể gây suy giảm chức năng tim và thúc đẩy các rối loạn nhịp xuất hiện.

**Thuyên tắc động mạch phổi:** Nguy cơ tăng ở những bệnh nhân bất động với cung lượng tim thấp và rung nhĩ.

Tìm nguyên nhân gây thúc đẩy đợt cấp mất bù của suy tim rất quan trọng. Bệnh nhân đã xác định được yếu tố thúc đẩy, việc điều trị và quản lý thích hợp (giáo dục bệnh nhân và gia đình bệnh nhân, điều chỉnh phác đồ điều trị...) giúp làm giảm nguy cơ tái phát đợt cấp mất bù.

#### 4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG SUY TIM

Đánh giá một bệnh nhân suy tim nên được bắt đầu bằng việc khai thác tiền sử rõ ràng, đầy đủ và thăm khám lâm sàng một cách kĩ càng. Các triệu chứng của suy tim gây ra do hai cơ chế chính là do giảm cung lượng tim và do quá tải dịch, bao gồm:

##### 4.1 Các triệu chứng do quá tải dịch

Ở tuần hoàn phổi: Khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở khi nghỉ ngơi, cơn khó thở kịch phát về đêm.

Ở tuần hoàn ngoại vi: Phù (cần lưu ý rằng cũng có nhiều nguyên nhân khác nhau gây phù mắt cá chân như huyết khối hoặc tắc nghẽn tĩnh mạch, viêm tĩnh mạch, hạ albumin máu, bệnh lý thận, gan, tắc mạch bạch huyết...), gan to, tĩnh mạch cổ nổi, tiếng tim ngựa phi

## 4.2. Các triệu chứng do giảm cung lượng tim

Mệt mỏi, gầy sút cân

Đau tức ngực

Mạch nhanh

Tụt huyết áp.

Một điều rất quan trọng chúng ta cần phải ghi nhớ, suy tim là một bệnh lý có thể gây rối loạn chức năng đa cơ quan cho bệnh nhân. Thường không khó để gặp các bệnh nhân nhập viện trong bệnh cảnh:

**Các rối loạn về hệ tiêu hoá thứ phát** do suy tim sung huyết ví dụ như gan to, cổ trướng, giảm tưới máu ruột, phù (chướng bụng, chán ăn, đầy hơi, nôn, buồn nôn, táo bón và vàng da).

**Các rối loạn về hệ sinh dục tiết niệu thứ phát** do giảm tưới máu thận (thiếu niệu/vô niệu, tiểu nhiều lần, tiểu về đêm).

**Các triệu chứng thần kinh trung ương thứ phát** do giảm tưới máu não và rối loạn điện giải (lú lẫn, giảm trí nhớ, lo lắng, đau đầu, mất ngủ, rối loạn hành vi, loạn thần, thao cuồng, ảo giác).

**Các triệu chứng thần kinh cơ:** Chuột rút, gout, hội chứng ống cổ tay.

Rất nhiều các triệu chứng kể trên khó có thể khai thác hoặc khám kĩ ngay được, đặc biệt là trong khoa cấp cứu hay ở các phòng khám đông bệnh nhân. Dù được tiến hành trong điều kiện cơ sở nghiên cứu và học thuật thì sự đồng thuận trong nhận định các triệu chứng trên cũng rất khác nhau giữa những người khám khác nhau. Mặc dù vậy, chẩn đoán lâm sàng về suy tim có thể *khẳng định một cách khá chắc chắn* nếu bệnh nhân có nhiều triệu chứng cùng một lúc.

**Phân độ NYHA (New York Heart Association)** được dùng nhiều trên lâm sàng để phân độ mức độ nặng của suy tim, mặc dù tương quan giữa mức độ triệu chứng và chức năng thất trái là khá thấp.

**Bảng 10.2: Phân độ NYHA (theo Hiệp hội Tim mạch New York)**

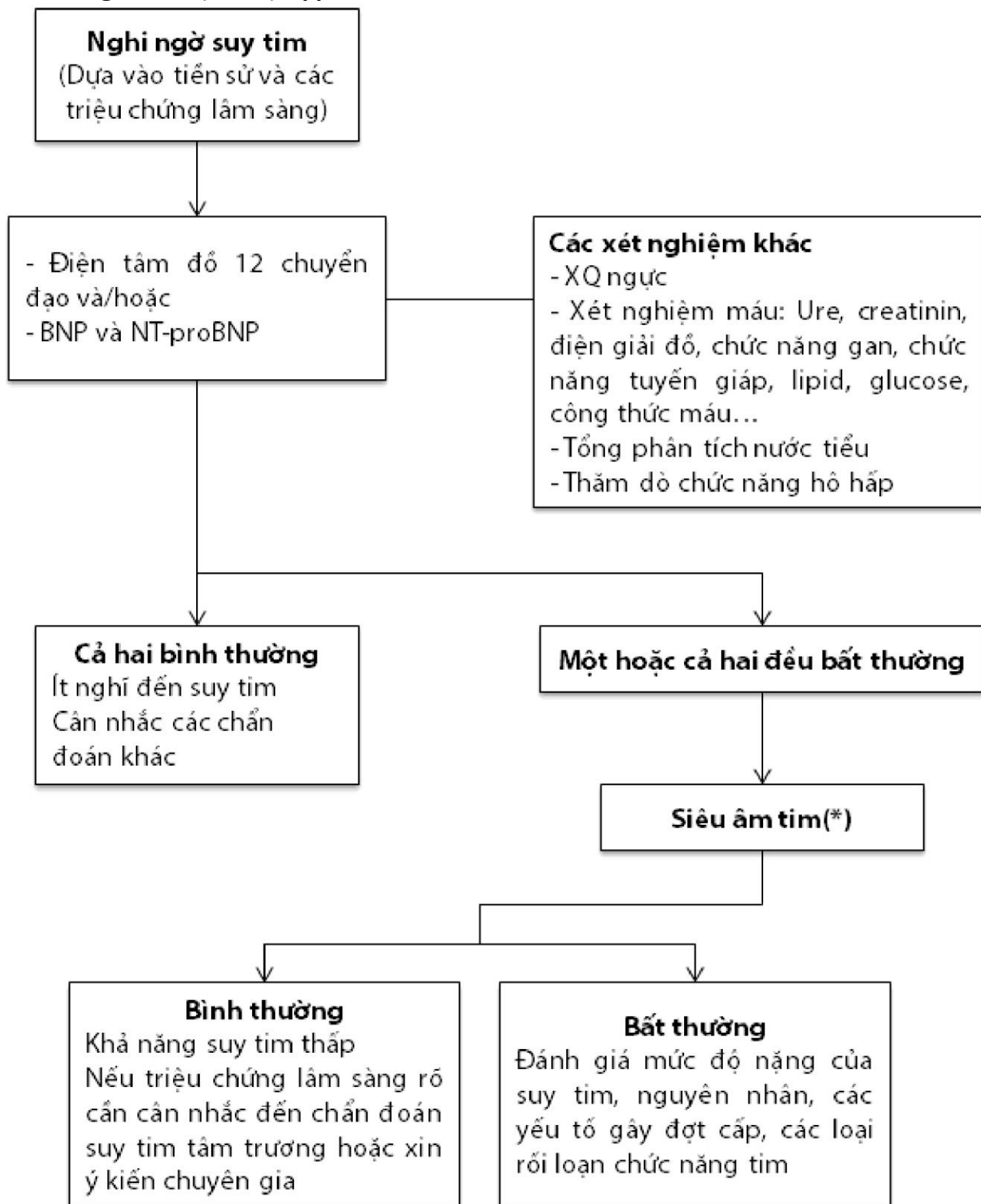
NYHA	Ý nghĩa
I	Không có giới hạn về hoạt động thể chất
II	Giới hạn nhẹ về khả năng gắng sức, các triệu chứng xuất hiện bởi mức gắng sức trung bình (như leo cầu thang)
III	Giới hạn nhiều về khả năng gắng sức, các triệu chứng xuất hiện với mức gắng sức nhẹ (như mặc quần áo)
IV	Triệu chứng xuất hiện cả khi nghỉ ngơi

*Chú thích: NYHA: New York Heart Association (Hiệp hội Tim mạch New York)*

Một phân loại khác về suy tim được đưa ra bởi Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ và Hội Tim mạch Hoa Kỳ (ACC/AHA) trong đó chủ yếu đánh giá suy tim là một bệnh lý tiến triển qua các giai đoạn và đưa ra các mục tiêu điều trị cho từng giai đoạn tương ứng. Không giống như phân loại NYHA, hệ thống này là một chiều và không thể sử dụng để đánh giá đáp ứng của bệnh nhân với điều trị.

**Bảng 10.3: Phân giai đoạn suy tim (theo ACC/AHA 2016)**

Giai đoạn A	Giai đoạn B	Giai đoạn C	Giai đoạn D
Có nguy cơ bị suy tim nhưng chưa có bằng chứng về tổn thương cấu trúc và chức năng tim, chưa có triệu chứng suy tim trên lâm sàng	Có bằng chứng về tổn thương cấu trúc và chức năng tim, nhưng chưa có triệu chứng suy tim trên lâm sàng	Có bằng chứng về tổn thương cấu trúc và chức năng tim, có triệu chứng suy tim trên lâm sàng (tiền sử/ triệu chứng nhập viện lần đầu)	Suy tim không đáp ứng với điều trị
Các bệnh nhân tăng huyết áp, xơ vữa mạch, đái tháo đường, béo phì, hội chứng chuyển hóa	Nhồi máu cơ tim cũ, phì đại cơ tim thất trái, giảm EF, tổn thương van tim	Bệnh nhân có bệnh tim cấu trúc và chức năng trước đó, và kèm theo các triệu chứng của suy tim	Bệnh nhân có các triệu chứng suy tim rõ ràng khi chỉ gắng sức nhẹ hoặc khi nghỉ ngơi/các bệnh nhân phải nhập viện vì suy tim



**Hình 10.2: Lược đồ chẩn đoán suy tim**

(Nguồn: sách Oxford Handbook of Cardiology 2.0)

(\*) Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác nên được cân nhắc nếu chất lượng hình ảnh của siêu âm tim qua thành ngực kém, bao gồm: **Siêu âm tim qua thực quản, chẩn đoán hình ảnh xạ hình và cộng hưởng từ cơ tim**. BNP: B-type Natriuretic Peptide (Peptide lợi niệu type B); NT - proBNP: N-terminal pro B-type natriuretic peptide

**5. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG SUY TIM**

**5.1. Thăm dò áp dụng cho tất cả bệnh nhân suy tim**

**Điện tâm đồ :** Không có biến đổi đặc hiệu trên bệnh nhân suy tim. Các bất thường hay gặp bao gồm: N hịp nhanh xoang, nhịp chậm xoang, các rối loạn nhịp, tăng gánh thất trái , các biến đổi của thiếu máu cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim, bất thường hệ thống dẫn truyền.

**X -q uang ngực :** Cho phép đánh giá tình trạng sung huyết phổi và chẩn đoán nguyên nhân gây khó thở khác không phải nguyên nhân tim mạch. Dấu hiệu hay gặp bao gồm: Bóng tim to (chỉ số tim - ngực), sung huyết phổi với dịch phế nang, mạch máu thùy trên phổi nổi, dấu hiệu mờ hình cánh bướm và đường Kerley B, tràn dịch màng phổi.

**Siêu âm tim :** Là thăm dò quan trọng nhất và bắt buộc ở bệnh nhân suy tim. Ngoài vai trò đánh giá chức năng tâm thu và tâm trương thất trái, siêu âm rất hữu ích trong chẩn đoán nguyên nhân và biến chứng của suy tim. Nếu siêu âm tim không ủng hộ chẩn đoán suy tim trong khi các triệu chứng lâm sàng gợi ý suy tim, cần cân nhắc chẩn đoán khác hoặc chuyển bệnh nhân đến chuyên gia đánh giá lại.

**Bảng 10.4: Các tổn thương có thể gặp trên siêu âm tim ( theo ESC 2016)**

<b>1. Các dị tật bẩm sinh</b>	Thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch...
<b>2. Bệnh lý van tim</b>	Hẹp hở van hai lá, hẹp hở van động mạch chủ...
<b>3. Bệnh lý màng ngoài tim</b>	Viêm màng ngoài tim cấp/mạn,viêm màng ngoài tim co thắt, tràn dịch màng ngoài tim...
<b>5. Bệnh cơ tim</b>	Bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim thâm nhiễm...
<b>6. Đánh giá áp lực động mạch phổi (ALĐMP)</b>	Tăng áp lực động mạch phổi (tiên phát hoặc thứ phát do nguyên nhân bệnh phổi)
<b>7. Biến chứng của suy tim</b>	Huyết khối trong buồng tim do giãn buồng tim, giảm co bóp hoặc phình...

**Peptid lợi niệu :** BNP và NT-proBNP là các hormone lợi niệu được giải phóng từ tim, đặc biệt từ tâm thất. Tiền thân là chuỗi peptid proBNP trong các tế bào cơ tim, khi phóng thích vào máu sẽ bị thủy phân tạo thành NT-proBNP và BNP. NT- proBNP có thời gian bán hủy dài hơn và ổn định hơn BNP nên có độ nhạy cao hơn và thường được sử dụng trên lâm sàng. NT-proBNP có giá trị cao trong chẩn đoán âm tính bệnh nhân suy tim với ngưỡng là 125 pg/mL (suy tim mạn) và 300 pg/mL (đợt cấp) với giá trị dự báo âm tính lên đến 94-98%. Tuy nhiên, giá trị dự báo dương tính chỉ 44 - 57% (suy tim mạn) và 66 - 67% (suy tim cấp).

### Hạn chế:

Không loại trừ được nguyên nhân gây khó thở đồng thời khác

Không dùng để chẩn đoán đợt cấp của suy tim

Không có giá trị định hướng điều trị

Không phân biệt được suy tim phải do nguyên nhân bệnh phổi hay do tăng áp ĐM phổi thứ phát từ tim trái.

BNP và NT-proBNP có xu hướng giảm ở người béo phì và tăng ở bệnh nhân suy thận, nhiễm khuẩn.

**Xét nghiệm máu:** Công thức máu, chức năng gan, thận, điện giải đồ, chức năng tuyến giáp, glucose, acid uric.

### 5.2. Các thăm dò bổ trợ

Xét nghiệm máu: Men tim Troponin I hoặc Troponin T, nguyên nhân thiếu máu (sắt, acid folic, B12), bệnh tự miễn, điện di protein và các globulin miễn dịch...

Xét nghiệm nước tiểu

Khí máu động mạch

Đo c hức năng hô hấp

Test gắng sức : Điện tâm đồ, siêu âm tim...

Chụp động mạch vành, MRI tim, th ông tim thăm dò huyết động, xạ hình cơ tim.

## 6. QUẢN LÝ VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN SUY TIM

### 6.1. Quản lý ngoại trú bệnh nhân suy tim mạn tính

Xác định chẩn đoán suy tim.

Chẩn đoán nguyên nhân và đánh giá mức độ nặng của suy tim.

Kiểm soát hoặc loại bỏ yếu tố thúc đẩy suy tim mất bù.

Cách tiếp cận phối hợp trong điều trị suy tim (suy tim là một hội chứng phức tạp cần sự tham gia của nhiều chuyên gia chăm sóc sức khỏe bao gồm: Bác sĩ đa khoa, bác sĩ tim mạch, bác sĩ phẫu thuật tim mạch, điều dưỡng chăm sóc bệnh nhân suy tim, phục hồi chức năng tim mạch, chuyên gia dinh dưỡng, tâm thần và rối loạn tình dục).

Giáo dục bệnh nhân và người nhà bệnh nhân.

Theo dõi tiến triển và quản lý bệnh nhân suy tim.

### 6.2. Mục tiêu điều trị

#### Giảm tỷ lệ tử vong

**Giảm tỷ lệ nhập viện :** Cải thiện chất lượng cuộc sống bằng cải thiện triệu chứng, tăng khả năng gắng sức, giảm tỷ lệ tái nhập viện và chăm sóc giảm nhẹ suy tim giai đoạn cuối .

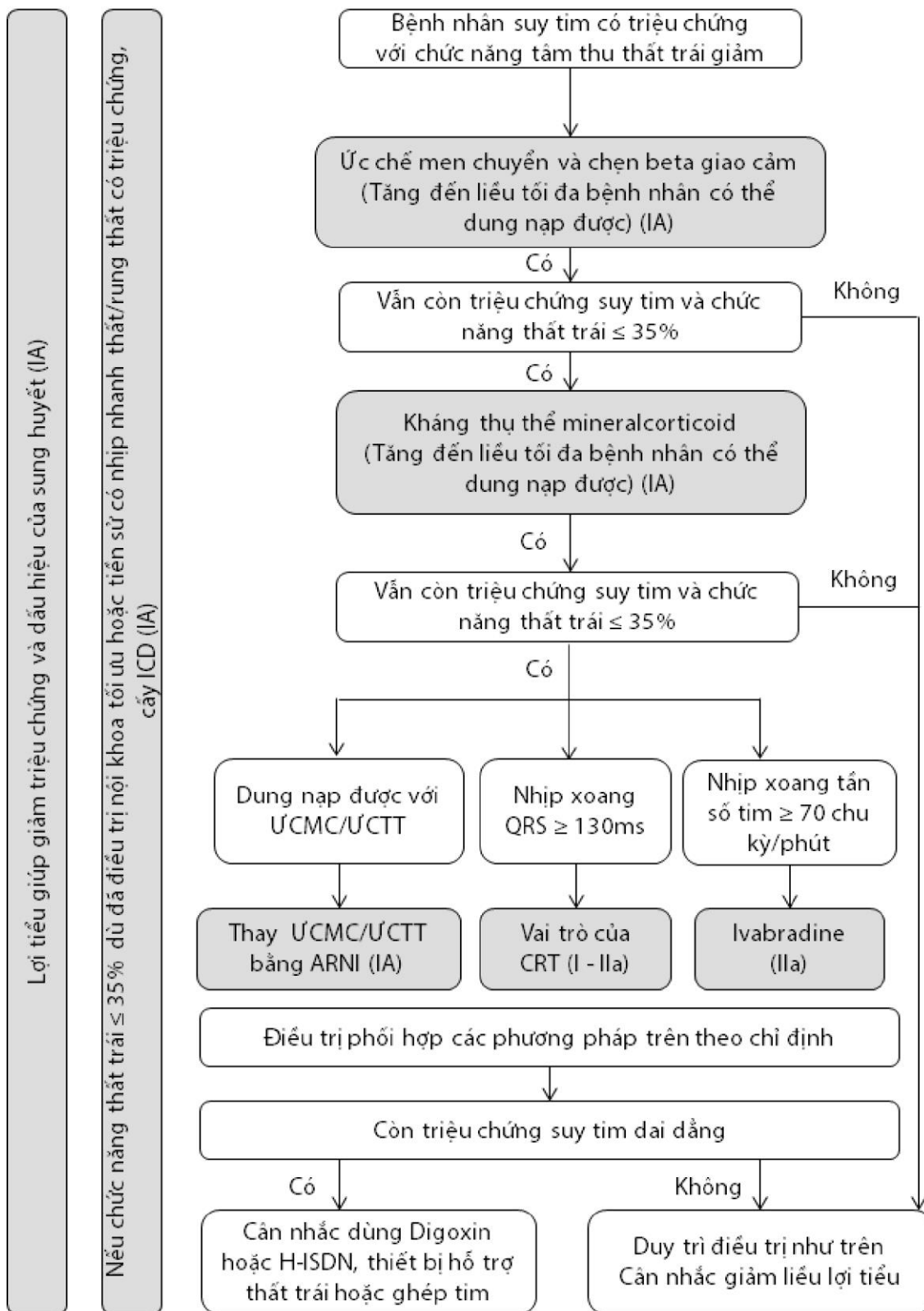
**Dự phòng :** (1) Kiểm soát các yếu tố nguy cơ có thể dẫn đến hoặc đóng góp vào sự phát triển của suy tim, ví dụ tăng huyết áp, đái tháo đường, béo phì ; (2) Ngăn cản

**Bảng 10.5: Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị suy tim cấp và suy tim mạn tính (theo ESC 2008)**

<b>Chủ đề giáo dục</b>	<b>Kỹ năng và thói quen tự chăm sóc</b>
1. Định nghĩa và nguyên nhân của suy tim	<ul style="list-style-type: none"><li>- Hiểu được nguyên nhân của suy tim và vì sao xuất hiện các triệu chứng</li></ul>
2. Triệu chứng và dấu hiệu của suy tim	<ul style="list-style-type: none"><li>- Theo dõi và ghi nhận các triệu chứng và dấu hiệu</li><li>- Ghi theo dõi cân nặng hàng ngày và phát hiện tình trạng tăng cân nhanh</li><li>- Hiểu cách thức và biết khi nào cần thông báo cho bác sĩ điều trị</li><li>- Sử dụng linh hoạt liều lợi tiểu nếu có thể</li></ul>
3. Điều trị nội khoa	<ul style="list-style-type: none"><li>- Hiểu chỉ định, liều, và tác dụng phụ của mỗi thuốc điều trị</li><li>- Ghi nhận tác dụng phụ phổ biến của mỗi thuốc</li></ul>
4. Phân tầng nguy cơ	<ul style="list-style-type: none"><li>- Hiểu được tầm quan trọng của việc bỏ thuốc lá</li><li>- Theo dõi huyết áp nếu có tăng huyết áp</li><li>- Duy trì kiểm soát đường huyết nếu bệnh nhân có đái tháo đường</li><li>- Tránh béo phì</li></ul>
5. Chế độ ăn	<ul style="list-style-type: none"><li>- Hạn chế muối nếu được chỉ định</li><li>- Tránh đưa vào cơ thể quá nhiều dịch</li><li>- Hạn chế tối đa sử dụng rượu bia</li><li>- Theo dõi và tránh tình trạng thiếu dinh dưỡng</li></ul>
6. Tập luyện thể lực	<ul style="list-style-type: none"><li>- Cảm thấy an tâm và thoải mái về hoạt động thể lực</li><li>- Hiểu biết lợi ích của rèn luyện thể lực</li><li>- Duy trì các bài tập thể lực thường xuyên</li></ul>

7. Hoạt động tình dục	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thảo luận các vấn đề tình dục với chuyên gia</li> <li>- Đánh giá lại nhu cầu ham muốn tình dục và hiểu được các vấn đề về tình dục cụ thể</li> </ul>
8. Tiêm phòng	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tiêm phòng cúm hàng năm</li> <li>- Tiêm phòng phế cầu mỗi 5 năm</li> </ul>
9. Rối loạn giấc ngủ và nhịp thở	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hướng dẫn các biện pháp dự phòng như giảm cân ở bệnh nhân béo phì, cai thuốc lá, bỏ rượu</li> <li>- Can thiệp điều trị nếu cần</li> </ul>
10. Tuân thủ điều trị	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiểu được tầm quan trọng của tuân thủ chế độ điều trị</li> <li>- Thúc đẩy việc duy trì tuân thủ điều trị</li> </ul>
11. Rối loạn tâm thần	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhận thức được các triệu chứng suy nhược và rối loạn tâm lý là phổ biến ở bệnh nhân suy tim và vai trò quan trọng của hỗ trợ xã hội</li> <li>- Can thiệp điều trị nếu cần</li> </ul>
12. Tiên lượng	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nhận thức được các yếu tố tiên lượng và đưa ra những quyết định thiết thực</li> <li>- Tìm kiếm sự hỗ trợ về mặt tâm lý nếu có thể</li> </ul>





**Hình 10.3: Sơ đồ hướng dẫn điều trị bệnh nhân suy tim có triệu chứng với chức năng tâm thu thất trái giảm (theo ESC2016)**

ARNI: thuốc ức chế thụ thể/Nepriylisin, CRT: liệu pháp tái đồng bộ cơ tim, ICD: cấy máy phá rung tự động, H-ISDN: hydralazine và isosorbide dinitrate, ỨCMC/ỨCTT: thuốc ức chế men chuyển/ thuốc ức chế thụ thể.

**7. THUỐC LỢI TIỂU TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM**

Lợi tiểu làm giảm tình trạng quá tải dịch giúp cải thiện triệu chứng ứ dịch ở phổi và tuần hoàn hệ thống .

Lợi tiểu không giúp cải thiện tiên lượng bệnh, ngoại trừ nhóm kháng aldosterone (spironolacton e và eplerenone),

Lợi tiểu quai là nhóm thuốc có tác dụng lợi tiểu mạnh và thường được lựa chọn ở bệnh nhân suy tim sung huyết mức độ trung bình đến nặng.

Lợi tiểu thiazide có thể sử dụng phối hợp với lợi tiểu quai cho trường hợp phù kháng trị. Tuy nhiên phải hết sức thận trọng và cần theo dõi thường xuyên điện giải để tránh tình trạng mất nước, hạ natri, hạ kali, hạ magi e máu.

Lợi tiểu gây hoạt hóa hệ renin-angiotensin-aldosterone và nên được sử dụng kết hợp với thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể khi có thể. Một số chú ý khi sử dụng thuốc kháng aldosterone:

Không nên sử dụng khi mức lọc cầu thận < 30ml/ phút hoặc Kali máu > 5 mEq/l

Nên khởi đầu với liều thấp

Nguy cơ tăng Kali nếu dùng chung với liều cao ỨCMC hoặc ỨCTT

Tránh dùng chung với NSAID

Bắt đầu lợi tiểu với liều thấp (đặc biệt ở bệnh nhân lần đầu sử dụng lợi tiểu và người già) và tăng dần liều tới khi cải thiện triệu chứng.

Khi tình trạng quá tải dịch giảm, cần điều chỉnh liều thuốc lợi tiểu tránh tình trạng thiếu dịch, mục tiêu là duy trì tình trạng “khô” với liều lợi tiểu thấp nhất.

Bệnh nhân có thể được hướng dẫn chỉnh liều lợi tiểu dựa trên việc theo dõi các triệu chứng quá tải dịch và theo dõi cân nặng hàng ngày.

Cần theo dõi sát kali, natri và nồng độ creatinin máu khi sử dụng thuốc lợi tiểu.

**Bảng 10.6: Hướng dẫn thực hành trong điều trị bệnh nhân suy tim với lợi tiểu quai**  
(Nguồn: sách Oxford Handbook of Cardiology 2.0)

Vấn đề gặp phải	Đề xuất xử trí
Hạ kali/magi e máu	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tăng liều thuốc ỨCMC/ỨCTT</li> <li>- Thêm lợi tiểu kháng aldosterone</li> <li>- Bổ sung kali, magnesium. Cân nhắc bổ sung các chế phẩm kali, magnesium ở dạng muối hữu cơ giúp kali và magnesium dễ hấp thu hơn. Ngược lại, các dạng muối vô cơ của kali, magnesium dễ phân ly nên dễ bị hydrat hóa và khó thấm qua màng tế bào.</li> </ul>

Hạ natri máu	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hạn chế dịch</li> <li>- Dừng lợi tiểu thiazide hoặc thay bằng lợi tiểu quai</li> <li>- Giảm liều hoặc dừng lợi tiểu quai nếu có thể</li> <li>- Truyền thuốc tăng co bóp cơ tim đường tĩnh mạch</li> <li>- Cân nhắc lọc máu</li> <li>- Cân nhắc thêm một số thuốc lợi tiểu có tác dụng tăng Natri máu: Tolvaptan (Samsca)...</li> </ul>
Tăng acid uric máu/Gout	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cân nhắc sử dụng các thuốc hạ acid uric máu</li> <li>- Gout có triệu chứng sử dụng colchicine giảm đau</li> <li>- Tránh sử dụng NSAIDs</li> </ul>
Thiếu dịch	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Đánh giá tình trạng dịch</li> <li>- Cân nhắc giảm liều lợi tiểu</li> </ul>
Đáp ứng kém hoặc không đáp ứng với thuốc lợi tiểu	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kiểm tra việc tuân thủ điều trị, lượng muối và dịch đưa vào cơ thể</li> <li>- Xem lại việc sử dụng các thuốc khác (NSAIDs, corticoid)</li> <li>- Tăng liều lợi tiểu</li> <li>- Cân nhắc chuyển từ furosemide sang bumetanide or torasemide</li> <li>- Thêm lợi tiểu kháng aldosterone</li> <li>- Kết hợp lợi tiểu quai và lợi tiểu thiazide/metolazone</li> <li>- Chia liều lợi tiểu quai 2 lần/24h hoặc uống khi đói</li> <li>- Cân nhắc truyền lợi tiểu tĩnh mạch ngắn hạn</li> <li>- Cân nhắc truyền liều thấp dopamine</li> </ul>
Suy thận (tăng quá mức ure và/hoặc creatinin máu)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kiểm tra tình trạng thiếu dịch</li> <li>- Dừng các thuốc gây độc cho thận (ví dụ NSAIDs, trimethoprim...)</li> <li>- Dừng thuốc kháng aldosterone</li> <li>- Nếu dùng phối hợp lợi tiểu quai và lợi tiểu thiazide thì dừng lợi tiểu thiazide</li> <li>- Cân nhắc giảm liều ƯCMC/ƯCTT</li> <li>- Cân nhắc lọc máu</li> </ul>

*Chú thích: ƯCMC/ƯCTT: Ước chế men chuyển /Ước chế thụ thể;*

*NSAIDs: Non-steroidal anti-inflammatory drug (Thuốc chống viêm không steroid)*

*(Nguồn: sách Oxford Handbook of Cardiology 2.0)*

**Bảng 10.7: Liều lợi tiểu sử dụng ở bệnh nhân suy tim (ESC 2016 )**

Nhóm thuốc lợi tiểu	Liều khởi đầu (mg)	Liều duy trì hàng ngày (mg)		
<b>Lợi tiểu quai</b>				
Furosemide	20 - 40	40 - 240		
Bumetanide	0,5 - 1	1 - 5		
Torasemide	5 - 10	10 - 20		
<b>Lợi tiểu thiazide</b>				
Bendroflumethiazide	2,5	2,5 - 10		
Hydrochlorothiazide	25	12,5 - 100		
Metolazone	2,5	2,5 - 10		
Indapamide	2,5	2,5 - 5		
<b>Lợi tiểu giữ kali</b>				
	<i>(+)ƯCMC /ƯCTT</i>	<i>(-)ƯCMC/ ƯCTT</i>	<i>(+)ƯCMC/ ƯCTT</i>	<i>(-)ƯCMC/ ƯCTT</i>
Spironolactone/ eplerenone	12,5 - 25	50	50	100 - 200
Amiloride	2,5	5	5 - 10	10 - 20
Triamterene	25	50	100	200

\* ƯCMC: Ưc chế men chuyển/ ƯCTT: Ưc chế thụ thể

*(+)ƯCMC/ƯCTT: Dùng kết hợp Ức chế men chuyển/Ức chế thụ thể*

*(-)ƯCMC/ƯCTT: Không dùng kết hợp Ức chế men chuyển/Ức chế thụ thể*

## 8. THUỐC ỨC CHẾ MEN CHUYỂN TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Tất cả bệnh nhân suy tim có triệu chứng lâm sàng hoặc có rối loạn chức năng thất trái không có triệu chứng lâm sàng (phân suất tống máu thất trái  $EF \leq 40\%$ ) nên được chỉ định dùng một thuốc ức chế men chuyển, trừ khi có chống chỉ định hoặc không dung nạp với thuốc.

Thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC) giúp giảm tỷ lệ tử vong, tỷ lệ mắc bệnh, cải thiện triệu chứng, mức độ dung nạp với gắng sức và chất lượng cuộc sống, giảm tỷ lệ nhập viện. Thuốc ƯCMC còn giúp cải thiện chức năng tim hoặc ít nhất là ngăn cản sự suy giảm chức năng thất trái sau này.

### 8.1. Chống chỉ định

Tiền sử phù mạch, dị ứng thuốc ƯCMC

Phụ nữ có thai

Hẹp nặng động mạch thận hai bên

Nồng độ kali máu  $> 5 \text{ mmol/L}$

Nồng độ creatinin máu  $> 220 \text{ mol/L}$

Hẹp van động mạch chủ nặng

### 8.2. Bắt đầu thuốc ức chế men chuyển

Kiểm tra chức năng thận và điện giải đồ.

Bắt đầu thuốc với liều thấp và kiểm tra chức năng thận, điện giải đồ trong vòng 1 - 2 tuần, từ khi dùng thuốc.

Xem xét tăng liều thuốc sau khoảng 2 - 4 tuần và lại kiểm tra chức năng thận, điện giải đồ với chu kỳ như trên.

Có thể tăng liều thuốc nhanh hơn nhưng nên theo dõi bệnh nhân sát.

Nếu đang duy trì thuốc với liều nhất định, nên đánh giá chức năng thận sau 1, 3, 6 tháng và sau đó theo dõi mỗi 6 tháng.

Nên dùng **liều cao nhất** theo khuyến cáo hoặc liều cao nhất bệnh nhân có thể dung nạp được.

**8.3. Liệu thuốc ức chế men chuyển ở bệnh nhân suy tim****Bảng 10.8: Liệu thuốc ƯCMC ở bệnh nhân suy tim (Theo ESC 2016)**

Tên dược chất	Liều khởi đầu (mg)	Liều tối đa (mg)
Captopril	6.25 x 3 lần/24h	50 x 3 lần/24h
Enalapril	2.5 x 2 lần/24h	10 - 20 x 2 lần/24h
Lisinopril	2.5 - 5 x 1 lần/24h	20 - 40 x 1 lần/24h
Ramipril	2.5 x 1 lần/24h	5 x 2 lần/24h
Trandolapril	0.5 x 1 lần/24h	4 x 1 lần/24h

**8.4. Cân nhắc điều trị thuốc ức chế men chuyển ở bệnh nhân suy tim****Chức năng thận giảm**

Một số bệnh nhân có thể tăng nhẹ nồng độ ure và creatinin máu, nhưng thường không đáng ngại.

Nồng độ creatinin máu tăng < 50% giá trị nền hoặc nồng độ creatinin máu < 265  $\mu\text{mol/L}$  với liều thấp ƯCMC có thể dung nạp được.

Kiểm tra việc đang sử dụng phối hợp các thuốc có thể gây độc cho thận (ví dụ: NSAIDs, kháng sinh,...).

Nếu creatinin máu > 265  $\mu\text{mol/L}$  nhưng < 310  $\mu\text{mol/L}$  cần giảm nửa liều thuốc ƯCMC và theo dõi chặt chẽ.

Nếu creatinine  $\geq 310 \mu\text{mol/L}$ , cần ngưng sử dụng thuốc ƯCMC và theo dõi chặt chẽ chức năng thận.

**Tăng kali máu**

Kiểm tra việc sử dụng các thuốc khác gây tăng kali máu (lợi tiểu giữ kali, thức ăn...

Nếu kali máu > 5.5 mmol/L cần giảm liều thuốc ƯCMC và theo dõi xét nghiệm sinh hóa.

Nếu kali máu tăng > 6 mmol/L, dừng thuốc ƯCMC và theo dõi xét nghiệm sinh hóa.

**Tụt huyết áp có triệu chứng**

Huyết áp thấp không triệu chứng chưa cần can thiệp gì.

Kéo dài thời gian giữa hai lần dùng thuốc.

Cân nhắc dùng thuốc vào buổi tối.

Nếu vẫn còn triệu chứng, giảm liều hoặc ngưng thuốc ƯCMC và theo dõi chặt chẽ bệnh nhân

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || SUY TIM

Xử trí hạ Kali máu, khi bệnh nhân có biến đổi điện tâm đồ và có triệu chứng của tăng Kali máu

*Cần nhắc giảm liều các thuốc hạ huyết áp khác (đặc biệt các thuốc giãn mạch)*

### **Ho khan**

Xem xét các nguyên nhân khác gây ho, ví dụ tình trạng suy tim tiến triển nặng lên với phù phổi, hoặc bệnh lý hô hấp.

Nếu ho khan gây khó chịu, chuyển sang dùng nhóm UCTT .

### **Phù mạch**

Dùng thuốc

Cần nhắc chuyển sang nhóm UCTT, mặc dù phù mạch cũng được báo cáo ở một số bệnh nhân sử dụng nhóm UCTT .

## **8.5. Lời khuyên cho bệnh nhân**

Giải thích lợi ích của thuốc UCMC .

Thuốc UCMC cải thiện triệu chứng, ngăn cản suy tim tiến triển nặng lên và cải thiện tỷ lệ sống còn.

Triệu chứng sẽ cải thiện sau vài tuần tới vài tháng.

Khuyến bệnh nhân cần thông báo cho thầy thuốc về tác dụng phụ của thuốc như: chóng mặt , ho khan, tụt huyết áp có triệu chứng.

## **9. THUỐC ỨC CHẾ THỤ THỂ TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM**

Thuốc ức chế thụ thể (UCTT) nên được chỉ định cho bệnh nhân suy tim hay bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái không có triệu chứng cơ năng (**EF ≤ 40%**) khi mà người bệnh không dung nạp với thuốc UCMC.

Như thuốc UCMC, thuốc UCTT giúp giảm tỷ lệ tử vong và mắc bệnh (giúp cải thiện triệu chứng, mức độ dung nạp với gắng sức và chất lượng cuộc sống cùng với làm giảm tỷ lệ cần phải nhập viện) và còn giúp cải thiện chức năng tim hoặc ít nhất là ngăn cản sự suy giảm chức năng thất trái sau này.

Một vài nghiên cứu ban đầu như Val - HeFT, CHARM - Added cho thấy lợi ích trong việc giảm tỷ lệ tử vong và giảm nguy cơ nhập viện khi dùng kết hợp thuốc UCMC và thuốc UCTT so với việc dùng một thuốc. Tuy nhiên, nghiên cứu ONTARGET đã cho thấy kết hợp 2 nhóm thuốc làm tăng nguy cơ suy thận (bao gồm tăng tỷ lệ lọc máu, tăng creatinine máu, hay thậm chí tăng tỷ lệ tử vong) khi dùng kết hợp ramipril và telmisartan so với việc dùng một thuốc riêng lẻ.

### **Chống chỉ định**

Tương tự như nhóm UCMC .

Bắt đầu như với nhóm thuốc UCMC .

Cần nhắc thuốc trong điều trị suy tim tương tự như với nhóm thuốc UCMC , trừ tác dụng phụ ho khan

Tên dược chất	Liều khởi đầu (mg)	Liều mục tiêu (mg)
Candesartan	4 - 8 x 1 lần/24h	32 x 1 lần/24h
Valsartan	40 x 2 lần/24h	160 x 2 lần/24h
Losartan	50 x 1 lần/24h	150 1 lần/24h

## 10. THUỐC CHẶN BETA GIAO CẢM TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Trừ khi chống chỉ định hoặc không dung nạp, tất cả bệnh nhân suy tim có triệu chứng hoặc rối loạn chức năng thất trái không có triệu chứng (**LVEF < 40%**) đều nên được sử dụng thuốc chặn beta.

Thuốc chặn beta làm giảm tỷ lệ tử vong và bệnh suất (cải thiện triệu chứng, tăng khả năng gắng sức, cải thiện chất lượng sống, giảm nguy cơ nhập viện) và cải thiện hoặc ít nhất là ngăn ngừa quá trình suy giảm chức năng tâm thất.

Các thuốc chặn beta nên được **bắt đầu thận trọng** ngay khi có thể, và nên dùng trước khi xuất viện. Cần theo dõi chặt chẽ vì có thể xuất hiện triệu chứng suy tim tiến triển sau khi sử dụng thuốc. Chỉ khởi đầu dùng chặn beta khi tình trạng suy tim của bệnh nhân ổn định:

Không nằm viện ở khoa hồi sức tích cực

Không có ứ dịch hoặc ứ dịch rất ít

Không phải điều trị bằng thuốc tăng co bóp- vận mạch gần đây

### 10.1 Chống chỉ định

Hen phế quản là chống chỉ định tương đối với các thuốc chặn beta trong điều trị suy tim (Theo hướng dẫn điều trị suy tim ESC 2016). Tuy nhiên, trong trường hợp cần thiết thuốc có thể được bắt đầu dưới sự theo dõi chặt chẽ của bác sĩ chuyên khoa tim mạch và hô hấp. Có thể cân nhắc các thuốc chặn beta chọn lọc ưu thế trên thụ thể beta 1 (như nebivolol, bisoprolol ...) tuy nhiên cần hết sức thận trọng. Không khuyến cáo sử dụng thuốc chặn beta giao cảm ở những trường hợp hen phế quản nặng, cơn hen phế quản cấp tính hoặc những trường hợp hen phế quản tái phát cơn nhiều.

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) không phải là chống chỉ định đối với việc sử dụng các thuốc chặn beta trên bệnh nhân suy tim, trừ đợt cấp COPD. Ưu tiên dùng



## **Lâm Sàng Tim Mạch Học | | SUY TIM**

các thuốc chẹn beta chọn lọc ưu thế beta 1 (như nebivolol, bisoprolol.). Bệnh nhân cần phải được theo dõi chặt chẽ sau khi dùng thuốc. Một số nghiên cứu lâm sàng gần đây đã chứng minh nebivolol, bisoprolol an toàn ở nhóm bệnh nhân suy tim có kèm theo bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính giai đoạn ổn định.

Block nhĩ thất cấp II hoặc III, hội chứng suy nút xoang (ở bệnh nhân không có máy tạo nhịp tim vĩnh viễn).

Nhịp chậm xoang (< 50 nhịp/phút).

### **10.2. Liều khởi đầu thuốc chẹn beta**

Ngày nay, các khuyến cáo về suy tim đều ủng hộ **sử dụng chẹn beta giao cảm càng sớm càng tốt** ở bệnh nhân suy tim có suy giảm chức năng tâm thu thất trái. Chẹn beta giao cảm nên được khởi đầu khi bệnh nhân tương đối ổn định về lâm sàng, có thể khởi trị song song cùng với thuốc nhóm ƯCMC, điều chỉnh liều sao cho bệnh nhân có thể dung nạp được.

**Bắt đầu với liều thấp và tăng liều sau mỗi 2 - 4 tuần .**

Theo dõi bệnh nhân về các triệu chứng và dấu hiệu suy tim tiến triển, tụt huyết áp, hoặc nhịp tim chậm quá mức.

Liều mục tiêu dựa trên bằng chứng hoặc khả năng dung nạp tối đa.

### **10.3. Theo dõi tình trạng lâm sàng trong điều trị suy tim bằng thuốc chẹn beta**

**Các dấu hiệu hoặc triệu chứng của suy tim tiến triển**

Cần loại trừ các bệnh lý đi kèm, ví dụ: Cơ khó thở do co thắt phế quản trong hen phế quản.

Đánh giá lại các triệu chứng của suy tim, cần lưu ý rằng triệu chứng mệt mỏi có thể là tác dụng phụ trực tiếp của thuốc chẹn beta mà không phải do suy tim nặng lên.

Tăng liều thuốc lợi tiểu (thường chỉ cần tăng liều tạm thời).

Nếu vẫn còn triệu chứng, cân nhắc giảm liều (hoặc tạm dừng) thuốc chẹn beta và theo dõi chặt chẽ bệnh nhân.

**Hạ huyết áp có triệu chứng**

Hạ huyết áp không triệu chứng không cần can thiệp.

Tình trạng này có thể tự cải thiện sau một thời gian.

Cân nhắc giảm liều thuốc hạ huyết áp khác (đặc biệt là các thuốc giãn mạch).

Nếu các triệu chứng vẫn tiếp tục cân nhắc giảm liều (hoặc tạm dừng thuốc) và theo dõi chặt chẽ bệnh nhân

**Tần số tim chậm quá mức**

Theo dõi điện tâm đồ và/hoặc holter điện tâm đồ khi cần thiết để loại trừ block nhĩ thất hoặc ngừng xoang nặng

Nếu nhịp tim < 50 nhịp/phút và bệnh nhân có triệu chứng, nên ngừng sử dụng các loại thuốc gây nhịp chậm khác (digoxin, amiodarone).

Nếu vẫn còn triệu chứng, cân nhắc giảm liều (hoặc dừng thuốc) chẹn beta và theo dõi chặt chẽ bệnh nhân.

**Rối loạn chức năng tình dục**

Làm giảm mức độ ham muốn.

Cân nhắc giảm liều hoặc chuyển sang nhóm thuốc ít tác dụng phụ trên chức năng tình dục hơn (Ví dụ: Nebivolol).

Tham vấn chuyên gia.

**Bảng 10.10: Liều lượng thuốc chẹn beta trong điều trị suy tim (ESC 2016)**

Nhóm thuốc chẹn beta	Liều khởi đầu (mg)	Liều mục tiêu (mg)
Bisoprolol	1,25 x 1 lần/24h	10 x 1 lần/24h
Carvedilol	3,125 x 2 lần/24h	25 - 50 x 2 lần/24h
Metoprolol succinate	12,5 x 1 lần/24h	200 x 1 lần/24h
Nebivolol *	1,25 x 1 lần/24h	10 x 1 lần/24h

\* Nebivolol không được chứng minh giảm tỷ lệ tử vong chung và tử vong do mọi nguyên nhân ở bệnh nhân suy tim.

*Chú thích: ESC: European Society of Cardiology (Hội Tim mạch Châu Âu)*

**10.4. Lời khuyên cho bệnh nhân**

Giải thích cho bệnh nhân các lợi ích mong muốn.

Nhấn mạnh rằng việc điều trị được đưa ra nhằm ngăn ngừa bệnh suy tim tiến triển cũng như giúp cải thiện triệu chứng, làm tăng tỷ lệ sống.

Việc cải thiện triệu chứng có thể xuất hiện muộn từ 3 - 6 tháng hoặc lâu hơn.

Có thể gặp một số triệu chứng suy tim tiến triển tạm thời (ước tính 20 - 30% các trường hợp) trong giai đoạn khởi đầu hoặc tăng liều.

Khuyến bệnh nhân nên theo dõi và thông báo tình trạng suy tim xấu đi như (mệt mỏi, khó thở). Thông thường những tình trạng này có thể kiểm soát được bằng cách điều chỉnh thuốc; bệnh nhân không nên tự ý ngừng điều trị bằng thuốc chẹn beta mà không hỏi ý kiến bác sĩ.

Bệnh nhân nên được khuyến khích tự đo cân nặng hàng ngày (sau khi đi bộ, trước khi mặc quần áo, sau khi bỏ thuốc, trước khi ăn) và hỏi ý kiến bác sĩ nếu họ tăng cân kéo dài.

**11. THUỐC ĐỐI KHÁNG ALDOSTERONE TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM**

Thuốc đối kháng Aldosterone được chỉ định ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái (**LVEF  $\leq$  35%**) và suy tim có triệu chứng nghiêm trọng (NYHA III hoặc IV), mặc dù điều trị với liều tối ưu của ỨCMC và chẹn beta.

Thuốc đối kháng Aldosterone làm **giảm cả tỷ lệ tử vong và số lần tái nhập viện** do làm giảm các triệu chứng suy tim.

Chất đối kháng Aldosterone đầu tiên được sử dụng trong thực hành lâm sàng là spironolactone (nghiên cứu RALES). Eplerenone được chỉ định trong một phân nhóm cụ thể của bệnh nhân NMCT cấp tính với 'LVEF < 40% và suy tim hoặc bệnh tiểu đường (nghiên cứu EPHEBUS) hoặc những nghiên cứu về tác dụng phụ trên hệ nội tiết của spironolactone (10% của nam giới có thể có triệu chứng căng cứng ngực hoặc ngực to).

**11.1. Chống chỉ định**

Kali máu > 5,0 mmol /L

Creatinine huyết thanh > 220  $\mu$ mol/L

**11.2. Đánh giá trước khi sử dụng thuốc đối kháng aldosterone**

Kiểm tra chức năng thận và điện giải đồ.

Kiểm tra lại chức năng thận và điện giải đồ sau khi bắt đầu điều trị ở tuần 1 và 4.

Cân nhắc tăng liều sau 4 - 8 tuần. Không tăng liều nếu có suy giảm chức năng thận hoặc tăng kali máu. Kiểm tra lại chức năng thận và điện giải đồ sau khi tăng liều ở tuần 1 và 4.

Liều mục tiêu dựa trên bằng chứng hoặc khả năng dung nạp tối đa.

Kiểm tra lại chức năng thận và điện giải đồ sau khi đạt được liều duy trì ở tháng thứ 1, 2, 3, 6 và mỗi 6 tháng sau đó.

**11.3. Liều thuốc kháng Aldosterone trong điều trị suy tim**

**Bảng 10.11: Liều thuốc kháng Aldosterone trong điều trị suy tim (ESC 2016)**

Các nhóm thuốc kháng Aldosterone	Liều khởi đầu (mg)	Liều mục tiêu (mg)
Spironolactone	25 x 1 lần/24h	50 x 1 lần/24h
Eplerenone	25 x 1 lần/24h	50 x 1 lần/24h

Chú thích :ESC: European Society of Cardiology (Hội Tim mạch Châu Âu)

#### **11.4. Theo dõi tình trạng lâm sàng trong điều trị suy tim bằng thuốc kháng Aldosterone**

##### **Suy giảm chức năng thận**

Kiểm tra các thuốc gây độc thận khác (NSAIDs, trimethoprim...).

Nếu creatinin máu tăng > 210  $\mu\text{mol/L}$ , cần giảm một nửa liều thuốc đối kháng aldosterone và theo dõi chặt chẽ xét nghiệm sinh hóa.

Nếu creatinin máu tăng  $\geq 310 \mu\text{mol/L}$ , cần dừng thuốc đối kháng aldosterone và theo dõi chặt chẽ xét nghiệm sinh hóa.

##### **Tăng kali máu**

Kiểm tra các loại thuốc khác gây tăng kali máu (thuốc lợi tiểu giữ kali, kali bổ sung, thức ăn...).

Nếu kali tăng > 5,5 mmol/L, cần giảm một nửa liều thuốc đối kháng aldosterone và theo dõi sinh hóa.

Nếu kali tăng > 6,0 mmol/L, cần dừng chất đối kháng aldosterone và theo dõi sinh hóa.

Có thể cần điều trị đặc hiệu tăng kali máu.

##### **Hạ huyết áp có triệu chứng**

Hạ huyết áp không triệu chứng không cần can thiệp.

Tăng thời gian giữa hai lần dùng thuốc.

Cân nhắc giảm liều thuốc hạ huyết áp khác (đặc biệt là thuốc giãn mạch).

Nếu các triệu chứng kéo dài, cần giảm liều hoặc dừng thuốc và theo dõi bệnh nhân.

Vú to

Nên chuyển spironolactone sang eplerenone.

#### **11.5. Lời khuyên cho bệnh nhân**

Giải thích cho bệnh nhân các lợi ích của việc dùng thuốc.

Điều trị được đưa ra để cải thiện các triệu chứng, ngăn ngừa các đợt cấp của suy tim và tăng tỷ lệ sống còn.

Cải thiện triệu chứng đạt được trong vòng vài tuần đến vài tháng sau khi bắt đầu điều trị.

Tránh phối hợp thuốc chống viêm không steroid khi không có chỉ định của bác sĩ.

Tạm thời ngừng spironolactone nếu bệnh nhân bị tiêu chảy và/hoặc nôn và liên hệ lại với bác sĩ.

**12. THUỐC ỨNG CHẾ THỤ THỂ ANGIOTENSIN/NEPRILYSIN TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM**

Kết hợp sacubitril/valsartan (sacubitril là tiền chất, sau đó chuyển hóa thành chất ức chế enzyme Neprilysin, làm tăng nồng độ các peptide lợi niệu) được khuyến cáo như điều trị thay thế cho nhóm ỨCMC hoặc ỨCTT giúp làm giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và giảm tỷ lệ tử vong trên bệnh nhân suy tim mạn phân suất tống máu giảm còn triệu chứng dù đã được điều trị tối ưu bằng ỨCMC/ ỨCTT, chẹn beta và kháng aldosterone.

Nghiên cứu PARADIGM-HF đã chứng minh hiệu quả lâu dài của Sacubitril/valsartan so sánh với Enalapril 10 mg x 2 lần/24h ở bệnh nhân suy tim mạn phân suất tống máu giảm còn triệu chứng, trên tất cả các tiêu chí tái nhập viện do đợt cấp suy tim, tỷ lệ tử vong tim mạch và tử vong do nghiên cứu PARADIGM-HF thì Sacubitril/valsartan có lợi ích ở nhóm bệnh nhân suy tim NYHA II-IV, với phân suất tống máu EF < 40%

Hiện nay, một số bằng chứng lâm sàng mới đây cho thấy có thể cân nhắc sử dụng Sacubitril/Valsartan cho bệnh nhân suy tim cấp đã ổn định huyết động sớm mà không cần phải sử dụng ỨCTT hoặc ỨCTT trước đó. Kết quả từ nghiên cứu PIONEER-HF cho thấy khởi trị sacubitril/valsartan sớm cho bệnh nhân nhập viện vì suy tim cấp ngay khi đã ổn định huyết động làm giảm peptid lợi niệu NT-ProBNP, giảm biến cố nhập viện và tử vong nhiều hơn so với enalapril với tính an toàn tương đương.

**Chống chỉ định:**

Tương tự như thuốc ỨCMC/ỨCTT.

Phù mạch liên quan đến việc sử dụng ỨCMC/ỨCTT trước đó.

Không sử dụng khi đang dùng ỨCMC/ỨCTT.

Không dùng đồng thời với aliskiren trên bệnh nhân đái tháo đường.

**Liều dùng:**

Bệnh nhân đang dùng thuốc ỨCMC/ỨCTT liều trung bình hoặc cao (> 10 mg enalapril/24h hoặc > 160 mg valsartan/24h hoặc tương đương): **Bắt đầu với sacubitril/valsartan 100 mg x 2 lần/24h**, tăng liều gấp đôi sau 2 - 4 tuần, liều tối đa 200 mg x 2 lần/24h tùy dung nạp.

Bệnh nhân đang dùng liều thấp hoặc đang không dùng thuốc ỨCMC/ỨCTT ( $\leq$  10 mg enalapril/24h hoặc  $\leq$  160 mg valsartan/24h hoặc tương đương): **Khởi đầu với sacubitril/valsartan 50 mg x 2 lần/24h**, tăng gấp đôi liều sau 2 - 4 tuần, mục tiêu đạt liều 200 mg x 2 lần/24h tùy theo khả năng dung nạp.

Bệnh nhân có MLCT < 30 mL/min hoặc suy gan Child-Pugh B: Liều khởi đầu 50 mg x 2 lần/24h.

Bệnh thận giai đoạn cuối hoặc suy gan Child-Pugh C: Không khuyến cáo.

### Lưu ý khi dùng thuốc:

Khi chuyển từ thuốc ỨCMC/ỨCTT sang sacubitril/valsartan hoặc ngược lại cần dùng thuốc kia trước đó ít nhất 36 tiếng.

Nếu huyết áp tâm thu tụt xuống  $\leq 95$  mmHg hoặc hạ huyết áp có triệu chứng, tăng kali máu, suy thận tăng lên cần chỉnh liều các thuốc đang sử dụng đồng thời, nếu cần có thể phải giảm liều sacubitril/valsartan hoặc ngừng thuốc.

## 13. THUỐC CHẸN KÊNH IF TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Theo khuyến cáo của ESC 2016, Ivabradine được khuyến cáo giúp làm giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tỷ lệ tử vong tim mạch trên bệnh nhân suy tim có triệu chứng ( $EF \leq 35\%$ ), nhịp xoang với tần số tim  $\geq 70$  nhịp/phút dù đã điều trị tối ưu các thuốc chẹn beta, ỨCMC/ỨCTT và kháng aldosterone hoặc có chống chỉ định với thuốc chẹn beta.

Nghiên cứu SHIFT cho thấy sự giảm đáng kể trên lâm sàng và có ý nghĩa thống kê nguy cơ tương đối (18%) các tiêu chí chính là tử vong do tim mạch và nhập viện vì suy tim tăng nặng; lợi ích này thấy rõ sau 3 tháng khởi trị. Giảm nguy cơ tuyệt đối là 4,2%. Những kết quả đạt được trên các tiêu chí chính chủ yếu là do hiệu quả của thuốc trên suy tim, nhập viện do suy tim tăng nặng và tử vong do suy tim.

Liều khởi đầu: 5 mg x 2 lần/24h, tối đa 7,5 mg x 2 lần/24h.

Không cần chỉnh liều trên bệnh nhân suy gan, suy thận nhẹ - trung bình. Không sử dụng khi có suy gan nặng (Child-Pugh C) hoặc MLCT  $< 15$  mL/min.

## 14. THUỐC DIGOXIN TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Digoxin cùng với chẹn beta là thuốc hữu ích để kiểm soát tần số thất ở **bệnh nhân rung nhĩ kèm suy tim** (khi tần số thất  $> 80$  nhịp/phút khi nghỉ ngơi hoặc  $> 110 - 120$  nhịp/phút khi gắng sức), tuy nhiên vai trò của digoxin hạn chế hơn trên những bệnh nhân có nhịp xoang hoặc rung nhĩ đã được kiểm soát tần số

Digoxin đã được chứng minh là làm giảm số lần tái nhập viện, nhưng không giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân nhịp xoang (Thử nghiệm DIG). Nồng độ tập trung digoxin trong máu được khuyến cáo để đạt hiệu quả tối ưu nhất và giảm thiểu nguy cơ gây độc khoảng 0,5 đến 1,0 ng/mL.

Theo khuyến cáo về điều trị suy tim của ESC 2016, digoxin nên được sử dụng để làm **giảm triệu chứng và nguy cơ nhập viện** ở những bệnh nhân suy tim có nhịp xoang khi đã tối ưu hóa điều trị bằng thuốc nhóm ỨCMC chẹn beta giao cảm và lợi tiểu kháng aldosterone.

Digoxin cần được kê đơn và theo dõi cẩn thận. Cần đặc biệt lưu ý ở nhóm phụ nữ, người già và những bệnh nhân có kèm suy giảm chức năng thận.

#### 14.1. Chỉ định

Digoxin được khuyến cáo sử dụng để kiểm soát tần số ở những bệnh nhân **suy tim có kèm rung nhĩ**. Có thể sử dụng kết hợp với nhóm chẹn beta giao cảm.

Digoxin nên được xem xét ở những bệnh nhân nhịp nhanh xoang phổi hợp với thuốc chẹn beta để kiểm soát tần số tim ( $> 80$  nhịp/phút khi nghỉ ngơi hoặc  $> 110 - 120$  nhịp/phút khi gắng sức) trong kiểm soát tần số thất.

Digoxin nên được xem xét ở những bệnh nhân còn triệu chứng khi đã tối ưu điều trị với các thuốc ỨCMC, chẹn beta và kháng aldosterone, không tính đến việc kiểm soát tần số tim.

#### 14.2. Chống chỉ định

Nhịp chậm xoang ( $< 50$  nhịp/phút) hoặc block nhĩ thất cấp 2 hoặc 3 mà không có máy tạo nhịp tim vĩnh viễn.

Hội chứng tiền kích thích (Wolff - Parkinson - White).

#### 14.3. Đánh giá khi bắt đầu điều trị bằng digoxin

Nên sử dụng đường uống, trừ khi có trường hợp khẩn cấp trên lâm sàng có thể cân nhắc dùng đường tĩnh mạch.

Nồng độ digoxin trong huyết thanh nên được duy trì trong khoảng  $0,5 - 1,0$  ng/mL, được định lượng sau 7 - 10 ngày dùng thuốc và đến 3 tuần với bệnh nhân suy thận nặng. Mẫu máu nên lấy sau thời điểm dùng thuốc ít nhất 6 - 12 giờ, bệnh nhân suy thận nặng hoặc đang lọc máu thì nên lấy sau ít nhất 12 - 24 giờ.

Một số loại thuốc (amiodarone, diltiazem, verapamil, một số loại kháng sinh) và suy thận có thể làm tăng nồng độ digoxin trong huyết tương.

Theo dõi nồng độ kali huyết thanh (hạ kali máu) và các dấu hiệu của ngộ độc thuốc.

#### 14.4. Liều dùng

liều dùng ở người Việt Nam nên khoảng  $0,125 - 0,25$  mg/ngày, nếu dùng liều cao ( $0,25$  mg/ngày) nên có 1 - 2 ngày trong tuần không dùng thuốc. .

Giảm nửa liều trên bệnh nhân suy thận có MLCT  $< 30$  mL/min ( $0,0625$  mg mỗi ngày hoặc  $0,125$  mg cách ngày).

### 15. THUỐC HYDRALAZINE VÀ ISOSORBIDE DINITRATE TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Không có bằng chứng rõ ràng trong việc sử dụng liệu pháp phối hợp hydralazine và isosorbide dinitrate trên tất cả bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu giảm.

Trong suy tim mạn tính, sự kết hợp giữa hydralazine và isosorbide dinitrate nên được xem xét khi:

Lựa chọn thay thế cho thuốc ỨCMC hoặc ỨCTT ở những bệnh nhân không dung nạp hoặc có chống chỉ định với cả hai loại thuốc này.

Hoặc như là một liệu pháp bổ sung điều trị tối ưu cho bệnh nhân suy tim, tức là đã dùng ỨCMC/ỨCTT, chẹn beta, kháng aldosterone nhưng vẫn còn triệu chứng.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || SUY TIM

Bằng chứng liên quan đến việc sử dụng hydralazine và isosorbide dinitrate là mạnh nhất ở những bệnh nhân gốc Phi trong thử nghiệm A-HeFT, giúp giảm tỷ lệ mắc bệnh và giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân người Mỹ gốc Phi có NYHA III hoặc IV

Isosorbide dinitrate là thuốc nitrat duy nhất đã được chứng minh để tăng khả năng gắng sức, và khi kết hợp với hydralazine giúp cải thiện tiên lượng sống ở bệnh nhân bị suy tim.

Việc bổ sung hydralazine dường như làm giảm dung nạp nitrat.

### 15.1 Chống chỉ định

Hạ huyết áp có triệu chứng.

Hội chứng lupus (SLE).

Suy thận nặng.

### 15.2 Liều lượng hydralazine và isosorbide dinitrate trong điều trị suy tim

Liều khởi đầu:

Hydralazine 25 mg x 3 lần mỗi ngày.

Isosorbide dinitrate 20 mg x 3 lần mỗi ngày.

Liều mục tiêu:

Hydralazine 75 mg x 3 lần mỗi ngày.

Isosorbide dinitrate 40 mg x 3 lần mỗi ngày.

Theo dõi để phát hiện sớm bệnh lupus do thuốc (đau khớp, đau cơ, phát ban, sốt không giải thích được, viêm màng ngoài tim, viêm màng phổi, định lượng có tăng kháng thể kháng nhân (ANA).

## 16. THUỐC CHỐNG ĐÔNG ĐƯỜNG UỐNG VÀ KHÁNG KẾT TẬP TIỂU CẦU CHO BỆNH NHÂN SUY TIM

Chống đông đường uống cũng như các thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu **không được sử dụng thường quy** trong điều trị suy tim vì không làm cải thiện tiên lượng hay tỷ lệ tử vong ở nhóm bệnh nhân này.

Chống đông đường uống được chỉ định trên bệnh nhân suy tim nếu kèm theo một trong các yếu tố sau: Rung nhĩ, huyết khối trong buồng tim, phình thất trái, van nhân tạo hoặc các bệnh lý khác có chỉ định dùng chống đông (tắc động mạch phổi, huyết khối tĩnh mạch sâu).

Tương tự, không có bằng chứng chứng minh hiệu quả của aspirin trên bệnh nhân suy tim mà không có bệnh lý xơ vữa mạch máu đi kèm.



## 17. CÁC THUỐC BỊ CHỐNG CHỈ ĐỊNH TRÊN BỆNH NHÂN SUY TIM PHÂN SUẤT TỔNG MÁU GIẢM CÓ PHÂN ĐỘ NYHA III-IV

Thuốc điều trị đái tháo đường nhóm Thiazolidinedione (glitazone).

Các thuốc kháng viêm giảm đau không steroid, ức chế COX-2.

Thuốc chẹn kênh canxi nhóm Diltiazem và Verapamil.

Các thuốc trên làm tăng nguy cơ suy tim nặng hơn và tăng tỷ lệ nhập viện do suy tim.

## 18. CÁC THUỐC GIÃN MẠCH TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM CẤP

Các thuốc giãn mạch được khuyến cáo trong điều trị triệu chứng của suy tim cấp có huyết áp > 90 mmHg, tuy nhiên, không có bằng chứng về lợi ích lâm sàng.

Cần theo dõi huyết áp thường xuyên trong khi đang dùng thuốc.

Nitroglycerin đường TM khởi đầu với liều 10 - 20 µg/min, có thể tăng liều tối đa 200 µg/min.

Isosorbide dinitrate khởi đầu với liều 1 mg/h, tăng tối đa 10 mg/h.

Nitroprusside khởi đầu liều 0,3 µg/kg/min, tối đa 5 µg/kg/min.

Chẹn kênh canxi không được khuyến cáo trong điều trị suy tim cấp và chẹn thụ thể beta.

## 19. THUỐC VẬN MẠCH TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Các thuốc vận mạch được xem xét dùng trên bệnh nhân có huyết áp tâm thu < 90 mmHg và/hoặc có các dấu hiệu của suy tim cung lượng thấp gây giảm tưới máu ngoại vi giúp tăng cung lượng tim, tăng huyết áp, từ đó cải thiện tưới máu ngoại vi và duy trì chức năng của các cơ quan trong cơ thể.

Các thuốc vận mạch cần được **sử dụng thận trọng** ở những bệnh nhân nhịp nhanh (hơn 100 nhịp/phút) vì có thể gây tình trạng nhịp nhanh hơn nữa hoặc khởi phát các rối loạn nhịp.

Kích thích các thụ thể beta có thể dẫn đến tình trạng co mạch và làm tăng sức cản mạch hệ thống

### 19.1. Dobutamine

Tác động thông qua kích thích thụ thể p1 để tạo ra các đáp ứng theo liều.

Thuốc được thải trừ nhanh sau khi giảm liều truyền.

Lưu ý khi cắt truyền Dobutamine: Giảm liều từ từ và đồng thời tối ưu hoá liều điều trị của các thuốc viên đường uống.

Không được sử dụng liều bolus. Liều duy trì 2 - 20 µg/kg/min.

### 19.2. Dopamine

Tác động thông qua kích thích các thụ thể p.

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || SUY TIM**

Tạo ra các tác dụng khác nhau tùy thuộc vào liều dùng.

Với liều thấp ( $\leq 2 - 3\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ), dopamine kích thích thụ thể dopaminergic ở mạch thận, mạc treo, não và mạch vành tạo tác dụng giãn mạch chọn lọc. Dopamine liều thấp có tác dụng lợi tiểu do làm tăng tưới máu thận, tăng tốc độ lọc ở cầu thận, tăng đào thải natri qua ống thận. Các thử nghiệm lâm sàng gần đây không cho thấy việc dùng dopamin liều thấp trên các bệnh nhân suy tim có huyết áp bình thường giúp cải thiện tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ tử vong.

Liều  $3 - 5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , dopamine tạo ra những đáp ứng khác nhau tùy từng cá thể, dường như tác dụng giãn mạch và tăng thể tích nhát bóp được cân bằng nhau nên ít ảnh hưởng đến huyết động. Việc kích thích nhẹ các thụ thể  $\alpha$ -adrenergic làm tăng sức cản mạch hệ thống và kết quả chung giúp tăng huyết áp trung bình.

Với liều  $5 - 10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , dopamine kích thích thụ thể  $\beta_1$  giúp tăng cung lượng tim nhờ tăng thể tích nhát bóp và tần số tim.

Ở liều  $> 10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , dopamine kích thích mạnh mẽ các thụ thể  $\alpha$ -adrenergic gây co mạch làm tăng sức cản mạch hệ thống. Tuy vậy, hiệu quả co mạch vẫn yếu hơn của noradrenaline.

### **19.3. Noradrenaline**

Không được khuyến cáo là thuốc vận mạch được lựa chọn đầu tiên do tác dụng co mạch mạnh.

Được chỉ định trong trường hợp sốc tim khi đã phối hợp giữa cân bằng dịch và các thuốc vận mạch khác mà vẫn không đảm bảo được tưới máu tạng (huyết áp tâm thu  $< 90 \text{ mmHg}$ ) mặc dù đã làm tăng được cung lượng tim.

Có thể sử dụng ở bệnh nhân suy tim có nhiễm khuẩn.

Có thể gây ra các đáp ứng quá mức khi dùng kèm với các thuốc vận mạch khác, đặc biệt là dopamine (tác dụng co mạch đáng kể ở dopamine liều cao).

Không sử dụng liều bolus. Liều duy trì  $0,2 - 1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

### **19.4. Adrenaline**

Sử dụng hạn chế, chỉ trong trường hợp ngừng tuần hoàn hoặc khi đã sử dụng phối hợp các thuốc vận mạch khác mà vẫn không nâng được huyết áp đủ để đảm bảo tưới máu các cơ quan ( $\text{HATT} < 90 \text{ mmHg}$ ).

Liều bolus  $1\text{mg}$  tiêm tĩnh mạch trong cấp cứu ngừng tuần hoàn, có thể lặp lại sau mỗi  $3 - 5$  phút. Liều duy trì  $0,05 - 0,5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

### **19.5. Levosimendan**

**Là thuốc vận mạch duy nhất có 2 tác dụng :** (1) Chất nhạy cảm canxi bằng cách gắn vào troponin-C trong tế bào cơ tim, kết quả làm tăng co cơ tim và tăng cung lượng tim; (2) Mở kênh ATP gắn kali trong cơ trơn mạch máu, kết quả làm giảm sức cản mạch hệ thống và mạch phổi.

Được dùng truyền liều nạp trong vòng 24 giờ, sau đó đáp ứng huyết động có thể duy trì trong vòng vài ngày.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || SUY TIM

Một số nghiên cứu đối chứng giả dược cho thấy bằng chứng cải thiện triệu chứng của levosimendan trong nghiên cứu REVIVE và tiên lượng sống còn ngắn hạn trong nghiên cứu CASINO.

Điều trị levosimendan có thể làm tăng nhịp tim và hạ huyết áp vì thế cần thận trọng khi sử dụng ở bệnh nhân huyết áp thấp. Không sử dụng levosimendan cho bệnh nhân có huyết áp tâm thu < 85 mmHg hoặc có sốc tim trừ khi có sự phối hợp với các thuốc vận mạch khác.

Levosimendan được chứng minh có hiệu quả hơn dobutamine trong đảo ngược tác dụng chẹn beta khi chẹn beta được nghĩ đến có khả năng góp phần vào việc gây tụt huyết áp.

Liều bolus 12 µg/kg truyền tĩnh mạch trên 10 phút (không dùng nếu bệnh nhân có huyết áp thấp). Liều duy trì 0,05 - 0,2 lig/kg/min.

### 19.6. Ức chế Phosphodiesterase

Thuốc ức chế Phosphodiesterase nhóm III ức chế giáng hóa của vòng adenosine monophosphate (AMP), có tác dụng vận mạch và giãn mạch ngoại vi, do đó làm tăng cung lượng tim, giảm sức cản mạch hệ thống và mạch phổi.

Đáp ứng thuốc được duy trì khi dùng cùng với thuốc chẹn beta giao cảm.

Thường được dùng liều nạp truyền tĩnh mạch.

Thận trọng với đáp ứng quá mức ở bệnh nhân có bệnh lý động mạch vành, có thể làm tăng tỷ lệ tử vong trung hạn quan sát trong nghiên cứu OPTIME-CHF.

Liều dùng:

Milrinone: Bolus 25 - 75 µg/kg truyền tĩnh mạch > 10 - 20 phút.

Duy trì 0,375 - 0,75 µg/kg/min.

Enoximone: Bolus 0,5 - 1 µg/kg truyền tĩnh mạch > 5 - 10 phút.

Duy trì 5 - 20 µg/kg/min

## 20. MỘT SỐ NHÓM THUỐC KHÁC TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM

### 20.1. Nhóm thuốc ức chế SGLT2

Nghiên cứu DAPA-HF được báo cáo tại hội nghị ESC 2019 - nghiên cứu RCT đầu tiên của nhóm ức chế SGLT2 trên đối tượng bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm (HFrEF) có hoặc không có đái tháo đường. Kết quả cho thấy Dapagliflozin giảm được 26% tổ hợp biến cố chính trong đó giảm có ý nghĩa các tiêu chí thành phần: Giảm 18% tử vong tim mạch, giảm 30% suy tim tiến triển nặng thêm trên nền điều trị chuẩn.

Nghiên cứu DAPA-HF **có thể mở ra một hướng mới** trong điều trị suy tim, có thể cân nhắc sử dụng các thuốc nhóm ức chế SGLT2 trên cả những nhóm bệnh nhân không mắc đái tháo đường như một liệu pháp điều trị mới và tiêu chuẩn trong điều trị bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu giảm. Trong tương lai gần, khi kết quả các nghiên cứu EMPERIAL, EMPEROR (Empagliflozin), DELIVER (Dapagliflozin)... về các thuốc khác

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || SUY TIM

thuộc nhóm ức chế SGLT2 công bố, sẽ có nhiều bằng chứng hơn về tác dụng của thuốc trên bệnh nhân suy tim.

### 20.2. Nhóm N-3 polyunsaturated fatty acid (n-3 PUFAs)

Nhóm n-3 PUFAs cho thấy một số lợi ích trên bệnh nhân suy tim EF giảm trong một số nghiên cứu RCT lớn. Các kết quả nghiên cứu cho thấy chỉ có dạng n-3 PUFAs với công thức eicosapentaenoic acid (EPA) và docosahexaenoic acid (DHA) với ethyl ester chiếm ít nhất 85% (850 mg/g) mang lại hiệu quả cải thiện kết cục tử vong do tim mạch và tỷ lệ nhập viện. Dạng n-3 PUFAs chứa < 850 mg EPA và DHA không cho thấy kết quả tích cực trên bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu giảm hoặc ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim.

Theo ESC 2016 khuyến cáo có thể cân nhắc kết hợp nhóm n-3 PUFAs trong điều trị tiêu chuẩn suy tim với thuốc ỨCMC (hoặc ỨCTT), chẹn beta giao cảm và lợi tiểu kháng aldosterone.

## 21. CÁC THIẾT BỊ HỖ TRỢ CƠ HỌC TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM

### 21.1. Máy phá rung tự động ICD

#### a. Dự phòng thứ phát

Chỉ định cho các bệnh nhân có rối loạn nhịp thất gây ảnh hưởng đến huyết động được cấp cứu thành công, có tiên lượng sống trên 1 năm, cơ năng còn tốt giúp giảm nguy cơ đột tử và tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân.

#### b. Dự phòng tiên phát

Các bằng chứng hiện nay cho thấy nguyên nhân gây suy tim không dẫn tới sự khác biệt trong việc tiếp cận dự phòng đột tử tiên phát.

Hiện tại còn ít bằng chứng ở nhóm bệnh nhân suy tim không có triệu chứng (NYHA I)

Khuyến cáo cấy máy phá rung tự động dựa theo hướng dẫn của ESC 2016:

**Chỉ định cấy ICD** để làm giảm tỷ lệ tử vong và đột tử do mọi nguyên nhân cho bệnh nhân suy tim có triệu chứng (NYHA II - III), phân suất tống máu thất trái  $EF \leq 35\%$ , đã điều trị nội khoa tối ưu  $\geq 3$  tháng, tiên lượng sống thêm ít nhất 1 năm, tình trạng lâm sàng cơ năng ổn định, kèm theo 1 trong các tình trạng sau:

Hội chứng ĐMV mạn tính (bệnh tim thiếu máu cục bộ), trừ khi mới nhồi máu cơ tim trong vòng 40 ngày.

Bệnh cơ tim giãn.

Không khuyến cáo cấy ICD sớm trong vòng 40 ngày sau nhồi máu cơ tim vì không làm cải thiện tiên lượng.

Không khuyến cáo cấy ICD ở bệnh nhân suy tim NYHA IV, triệu chứng cơ năng nặng nề trợ với điều trị nội khoa, trừ khi bệnh nhân có kế hoạch được đặt CRT, hoặc cấy dụng cụ hỗ trợ thất trái, hoặc thay tim.

## 21.2. Máy tạo nhịp

Chỉ định giống với các chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn thông thường.

Khi có chỉ định cấy máy, nên cấy máy tạo nhịp hai buồng để đảm bảo đồng bộ nhĩ thất.

Ở những bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm ( $EF \leq 40\%$ ) cần tạo nhịp tại thất (do block nhĩ thất mức độ cao) ưu tiên cấy máy CRT tái đồng bộ cơ tim hơn là cấy điện cực thất phải đơn thuần thông thường.

## 21.3. Liệu pháp tái đồng bộ cơ tim CRT

Máy tạo nhịp hai buồng, tạo nhịp buồng thất trái và thất phải đồng thời

Nên được thực hiện ở các trung tâm chuyên khoa sâu về tim mạch

Cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim giúp cải thiện chất lượng cuộc sống và triệu chứng cơ năng (nghiên cứu MIRACLE), giảm tỷ lệ nhập viện do suy tim (nghiên cứu COMPANION) và kéo dài thời gian sống (nghiên cứu CARE-HF).

### Chỉ định cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim

#### **Chỉ định loại I**

Bệnh nhân suy tim  $EF \leq 35\%$  có triệu chứng dù đã được điều trị nội khoa tối ưu, hiện đang có nhịp xoang với phức bộ QRS  $\geq 150$  ms, có dạng block nhánh trái (IA).

Bệnh nhân suy tim  $EF \leq 35\%$  có triệu chứng dù đã được điều trị nội khoa tối ưu, hiện đang có nhịp xoang với phức bộ QRS từ 130 - 149 ms, có dạng block nhánh trái (IB).

#### **Chỉ định loại II**

Bệnh nhân suy tim  $EF \leq 35\%$  có triệu chứng dù đã được điều trị nội khoa tối ưu, hiện đang có nhịp xoang với phức bộ QRS  $\geq 150$  ms, không có dạng block nhánh trái (IIa).

Bệnh nhân suy tim  $EF \leq 35\%$  có triệu chứng dù đã được điều trị nội khoa tối ưu, hiện đang có nhịp xoang với phức bộ QRS 130 - 149 ms, không có dạng block nhánh trái (IIb).

Bệnh nhân suy tim  $EF \leq 35\%$ , NYHA 3 - 4 dù đã được điều trị nội khoa tối ưu, hiện đang rung nhĩ với phức bộ QRS  $\geq 130$  ms nếu bệnh nhân có chiến lược điều trị phù hợp để đảm bảo tạo nhịp đồng thời hai thất hoặc bệnh nhân có khả năng chuyển nhịp và duy trì được nhịp xoang (IIa).

Bệnh nhân đã được cấy máy tạo nhịp thông thường hoặc máy ICD sau đó suy tim tiến triển mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu và có tỷ lệ tạo nhịp thất cao có thể cân nhắc nâng cấp lên máy CRT. Không áp dụng cho các bệnh nhân suy tim ổn định.

### Chống chỉ định

Cấy máy CRT trên bệnh nhân có phức bộ QRS  $< 130$  ms.

## 21.4. Thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học

Những bệnh nhân suy tim cấp hoặc mạn mà không thể ổn định với liệu pháp điều trị nội khoa, hệ thống hỗ trợ tuần hoàn cơ học có thể giúp giảm gánh nặng cho buồng thất và giúp duy trì tưới máu các cơ quan.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || SUY TIM

Trên những bệnh nhân suy tim cấp hoặc sốc tim, hệ thống hỗ trợ cơ học tạm thời bao gồm thiết bị hỗ trợ qua da, tuần hoàn ngoài cơ thể (ECLS) và oxy hóa máu qua màng ngoài cơ thể (ECMO) có thể được sử dụng cho đến khi chức năng tim và các cơ quan khác được hồi phục hoặc tạm hồi phục đủ để cho phép đánh giá khả năng ghép tim hoặc sử dụng những thiết bị hỗ trợ dài hạn sau này. Thời gian sử dụng thiết bị hỗ trợ có thể kéo dài vài ngày đến vài tuần.

Trên những bệnh nhân suy tim mạn tính giai đoạn cuối, nhiều dữ liệu gần đây có thấy việc sử dụng **thiết bị hỗ trợ thất trái (LVAD)** có thể giúp cải thiện khả năng sống còn trong lúc chờ được ghép tim. Thời gian cần sử dụng LVAD có thể kéo dài vài tháng cho đến vài năm. Các nghiên cứu cũng cho thấy những bệnh nhân sử dụng LVAD như một liệu pháp bắc cầu trong lúc chờ ghép tim có tỷ lệ sống còn bằng hoặc cao hơn những người không sử dụng.

Những bệnh nhân tiềm năng trong sử dụng LVAD là những bệnh nhân suy tim có triệu chứng nặng kéo dài dai dẳng trên 2 tháng dù đã điều trị nội khoa tối ưu cùng với các liệu pháp điều trị khác, đồng thời kèm theo hơn 1 trong các dấu hiệu sau:

Chức năng tâm thu thất trái **EF < 25%** và lượng tiêu thụ oxy tối đa (peak VO<sub>2</sub>) < 12 mL/kg/min.

Có trên 3 lần nhập viện do suy tim trong vòng 12 tháng gần đây mà không có nguyên nhân khác.

Phụ thuộc vào thuốc vận mạch.

Suy chức năng các cơ quan tiến triển (gan, thận) do giảm tưới máu và do không đủ áp lực đổ đầy thất (áp lực mao mạch phổi bít PCWP  $\geq$  20 mmHg và HATT  $\leq$  80- 90 mmHg hoặc chỉ số tim CI  $\leq$  2 L/min/m<sup>2</sup> ).

Không có suy chức năng thất phải nặng cùng với hở van ba lá nhiều.

## 22. CHỈ ĐỊNH PHẪU THUẬT TRÊN BỆNH NHÂN SUY TIM

### 22.1 Phẫu thuật sửa/thay van tim

Bệnh nhân suy tim với bệnh lý van tim thực tổn cần được xem xét phẫu thuật sửa/thay van tim ( *Xem thêm Chương 6 Bệnh van tim* ).

Có thể kết hợp phẫu thuật sửa van hai lá do *hở van hai lá* với phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành ở những bệnh nhân suy tim giảm phân suất tống máu nặng (**EF < 30%**) cần phải phẫu thuật để tái tưới máu mạch vành do đau thắt ngực trở với điều trị nội khoa.

Cần nhắc phẫu thuật sửa van hai lá do **hở van hai lá cơ năng nặng** không do bệnh tim thiếu máu cục bộ ở bệnh nhân suy tim suy giảm chức năng thất trái nặng (EF < 30%) để tránh hoặc trì hoãn phẫu thuật thay tim.

Không khuyến cáo phẫu thuật ở những bệnh nhân hở van ba lá cơ năng đơn độc.

### 22.1. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành (CABG)

Phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành và can thiệp động mạch vành qua da (PCI) cần được cân nhắc ở các bệnh nhân suy tim sau khi đã xem xét kỹ lưỡng về mặt triệu chứng, bằng chứng thiếu máu cơ tim (thiếu máu cơ tim liên quan đến stress hoặc cơ tim ngủ đông), tỷ lệ tử vong, nguy cơ của thủ thuật và giải phẫu động mạch vành.

## **22.2. Ghép tim**

Ghép tim được chỉ định cho những **bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối** có triệu chứng nặng và tiên lượng kém mà không có

các biện pháp điều trị thay thế khác. Đây là một quyết định điều trị nhiều khó khăn: Bệnh nhân phải trải qua một quá trình điều trị tích cực và không đảm bảo chắc chắn hiệu quả cả trước và sau ghép tim. Có khá nhiều chống chỉ định của ghép tim, một số được liệt kê sau đây.

Mặc dù có khá nhiều vấn đề với thải ghép và các biến chứng của thuốc ức chế miễn dịch (nhiễm khuẩn, tăng huyết áp, suy thận, chuyển biến bệnh ác tính), tiên lượng sống 5 năm đạt tới 70 - 80%, trong đó nhiều bệnh nhân có thể trở lại lao động.

**Bảng 10.12: Khuyến cáo về ghép tim (ESC 2016 )**

<b>Chỉ định</b>	<b>Chống chỉ định và thận trọng</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Bệnh nhân đủ điều kiện về tâm lý và sinh lý cho phẫu thuật và các di chứng hậu phẫu.</li><li>- Đỉnh tiêu thụ oxy &lt; 10 mL/phút/kg khi làm test gắng sức tim phổi với bằng chứng của chuyển hoá kỵ khí.<sup>(*)</sup></li><li>- Bệnh nhân phụ thuộc thuốc vận mạch đường tĩnh mạch và các hỗ trợ tuần hoàn cơ học.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Nghiện rượu/thuốc.</li><li>- Rối loạn tâm lý trường diễn không được kiểm soát đầy đủ.</li><li>- Ung thư đang điều trị với tiên lượng &lt; 5 năm.</li><li>- Bệnh hệ thống với tổn thương nhiều cơ quan.</li><li>- Nhiễm khuẩn chưa kiểm soát.</li><li>- Suy gan, suy thận nặng (mức lọc cầu thận &lt; 30 mL/min).</li><li>- Tăng sức cản mạch phổi cố định (sức cản mạch phổi 6 - 8 đơn vị Wood và chênh áp trung bình trong phổi &gt; 15 mmHg và áp lực động mạch phổi tâm thu &gt; 60 mmHg).</li><li>- Biến chứng thuyên tắc mạch phổi mới.</li><li>- Bệnh lý mạch máu não và mạch ngoại biên nặng nề.</li><li>- Loét tiêu hóa không lành.</li><li>- Các bệnh lý có tiên lượng tồi khác.</li></ul>

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || SUY TIM

(\*) Bệnh nhân có hạn chế gắng sức đáng kể khi có đỉnh tiêu thụ oxy ít hơn 55% dự kiến hoặc có giá trị trong khoảng 11 - 15 mL/min/kg là bằng chứng xem xét ghép tim nếu bệnh nhân mới có thiếu máu cơ tim không thể điều trị được bằng các phương pháp khác, hoặc bệnh nhân có nhiều đợt suy tim sung huyết dù đã tuân thủ điều trị nội khoa tối ưu. ESC: European Society of Cardiology (Hội Tim mạch Châu Âu)

### 22.3. Quản lý đa chiều bệnh nhân suy tim

Cần có sự tiếp cận **đa chuyên ngành**: Bác sĩ tim mạch, bác sĩ gia đình, điều dưỡng, dược sĩ, bác sĩ trị liệu, bác sĩ dinh dưỡng, bác sĩ phẫu thuật, bác sĩ tâm lý, tình nguyện viên xã hội.

#### Nội dung chính

Quản lý đảm bảo tối ưu hóa việc điều trị bằng thuốc và thiết bị hỗ trợ.

Có phương pháp giáo dục bệnh nhân, đặc biệt nhấn mạnh việc chăm sóc và tuân thủ điều trị.

Hướng dẫn bệnh nhân cách theo dõi triệu chứng và linh động trong việc sử dụng thuốc lợi tiểu.

Có kế hoạch ra viện và theo dõi sau khi xuất viện (đến nhà, gọi điện thoại, dùng thiết bị theo dõi).

Theo dõi định kỳ (theo dõi trực tiếp, gọi điện thoại, qua các thiết bị theo dõi).

Tạo thuận tiện trong tiếp cận y tế khi xuất hiện đợt cấp mất bù.

Đánh giá và có sự can thiệp kịp thời với tình trạng thay đổi cân nặng không lý giải được, vấn đề dinh dưỡng, tâm lý, chất lượng cuộc sống.

Tiếp cận các phương pháp điều trị tích cực.

Hỗ trợ, giáo dục tâm lý cho bệnh nhân, gia đình và người chăm sóc.

Tái hòa nhập xã hội.

## 23. SUY TIM PHÂN SUẤT TỔNG MÁU BẢO TỒN/SUY TIM TÂM TRƯỞNG

Khái niệm suy tim phân suất (EF) tổng máu bảo tồn, suy tâm phân suất tổng máu bình thường và suy tim tâm trương được dùng có thể thay thế cho nhau.

Gần 50% bệnh nhân suy tim có phân suất tổng máu trong giới hạn bình thường.

### 23.1. Bệnh sinh

Suy giảm sự giãn chủ động của tâm thất.

Suy giảm đổ đầy tâm thất bị động do **tăng độ cứng của tâm thất** dẫn tới tăng áp lực cuối tâm trương thất trái và áp lực tĩnh mạch phổi điều này dẫn tới khó thở khi gắng sức và thậm chí là cơn phù phổi cấp.

Cơ chế của việc tăng cung lượng tim không thích hợp khi gắng sức là kết hợp của sự giảm khả năng đổ đầy và giảm khả năng giãn thất trái.

Bệnh nhân suy tim EF bảo tồn đặc trưng bởi buồng thất trái không giãn và phì đại đồng tâm.



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || SUY TIM

Nguyên nhân gây suy tim EF bảo tồn giống với suy tim EF giảm trong đó thiếu máu cơ tim và tăng huyết áp là những nguyên nhân hàng đầu. Tuy nhiên suy tim EF bảo tồn có liên quan nhiều hơn với tăng huyết áp (80%), béo phì (tới 40%), suy thận, thiếu máu và rung nhĩ.

### 23.2. Chẩn đoán suy tim phân suất tống máu bảo tồn

Có triệu chứng thực thể và/hoặc triệu chứng cơ năng của suy tim (giống với dấu hiệu và triệu chứng suy tim EF giảm).

Chức năng tâm thu bình thường hoặc giảm nhẹ ( $EF \geq 50\%$ ) đo trên siêu âm tim qua thành ngực hoặc qua các thăm dò hình ảnh khác.

### 23.3. Điều trị suy tim EF bảo tồn

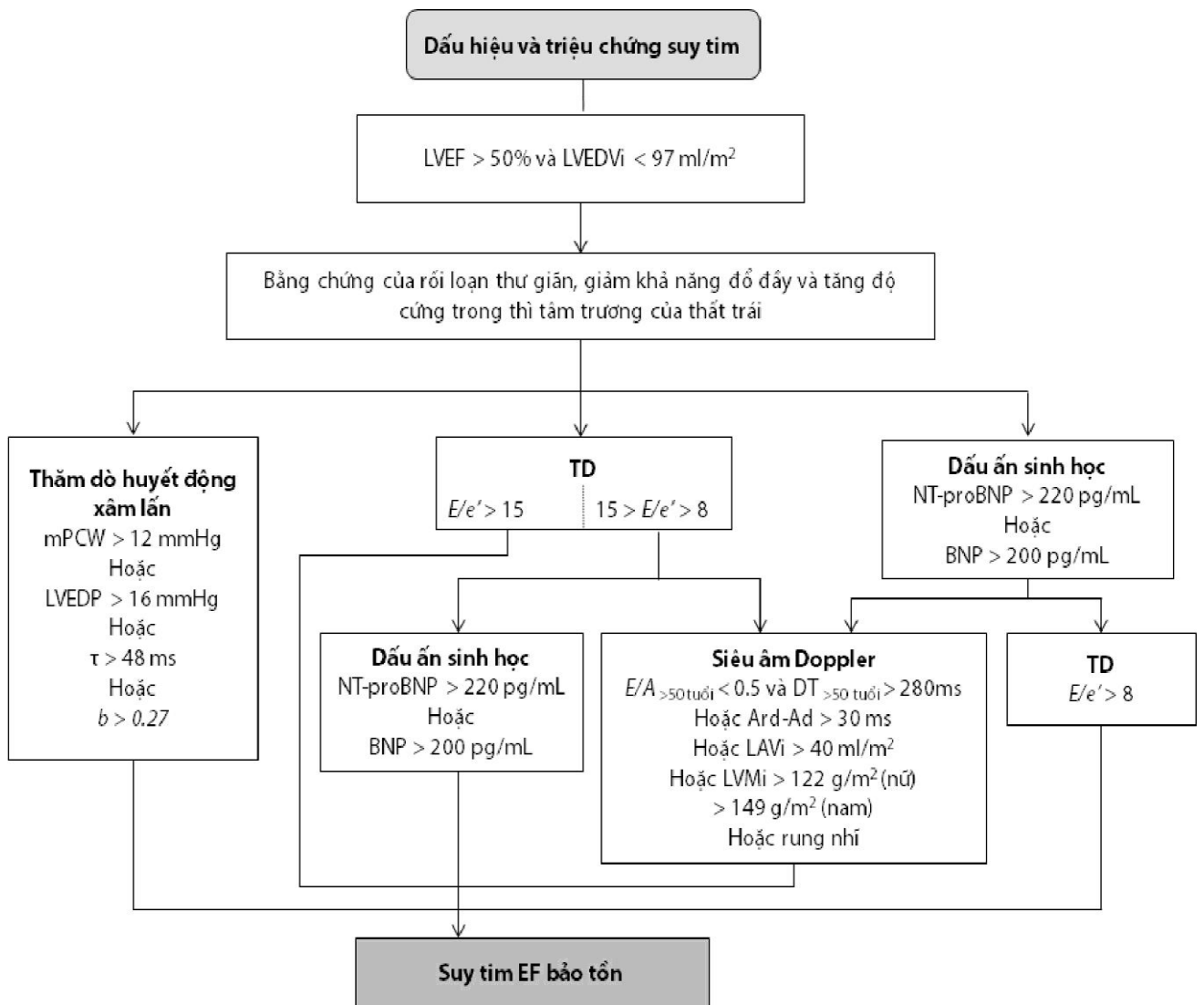
Suy tim EF bảo tồn có ít bằng chứng nghiên cứu lâm sàng.

**Điều trị triệu chứng:** Lợi tiểu được chỉ định điều trị tình trạng quá tải dịch, giúp cải thiện triệu chứng suy tim. Chưa có bằng chứng về lợi ích của chẹn beta và lợi tiểu kháng aldosterone. Thuốc ỨCMC/ỨCTT cũng có những bằng chứng mâu thuẫn nhau (Candesartan là thuốc ỨCTT duy nhất được chứng minh có vai trò cải thiện triệu chứng suy tim EF bảo tồn trong nghiên cứu CHARM-Preserved).

**Giảm nguy cơ tái nhập viện:** Với bệnh nhân nhịp xoang, có một số nghiên cứu chứng minh vai trò của nebivolol, digoxin, spironolactone và candesartan giúp giảm nguy cơ tái nhập viện do suy tim. Với bệnh nhân rung nhĩ, các thuốc chẹn beta không tỏ ra có hiệu quả và digoxin thì không được nghiên cứu. Bằng chứng của ỨCMC và ỨCTT chưa rõ ràng.

**Hiệu quả trên giảm tỷ lệ tử vong :** Các thử nghiệm với ỨCMC, ỨCTT, chẹn beta và kháng aldosterone đều chưa chứng minh được làm giảm tỷ lệ tử vong bệnh nhân suy tim EF bảo tồn.

Nên sàng lọc tình trạng suy tim EF bảo tồn cho tất cả những bệnh nhân đang có bệnh lý tim mạch và ngay cả khi có các bệnh lý khác không phải tim mạch kèm theo. Nếu có, nên điều trị bằng các biện pháp can thiệp hiệu quả và an toàn để cải thiện triệu chứng, sức khỏe và tiên lượng.



**Hình 10.4: Sơ đồ chẩn đoán suy tim EF bảo tồn**

(Nguồn: Sách Oxford Handbook of Cardiology 2.0)

LVEF: Left Ventricular Ejection Fraction (Phân suất tổng máu thất trái), LVEDVi: Left Ventricular End-Diastolic Volume Index (Chỉ số thể tích thất trái cuối tâm trương), mPCW: Áp lực mao mạch phổi hít trung bình, LVEDP: Left Ventricular, and Diastolic Pressure (Áp lực cuối tâm trương thất trái), DT: Thời gian giảm tốc sóng E, LAVi: Left atrial volume index (Chỉ số thể tích nhĩ trái), LVMI: Left ventricular muscle index (Chỉ số khối cơ thất trái), τ Thời gian giãn đồng thể tích, b: Độ cứng thụ động thất trái.

**Khó thở và LVEF > 50%**

<b>Nguyên nhân do tim</b>	<b>Nguyên nhân không do tim</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Bệnh mạch vành</li> <li>✓ Bệnh van tim</li> <li>✓ Bệnh cơ tim phì đại cố tắc nghẽn</li> <li>✓ Viêm màng ngoài tim co thắt</li> <li>✓ Shunt trong buồng tim</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Bệnh phổi</li> <li>✓ Béo phì</li> <li>✓ Thiếu máu</li> <li>✓ Tàng thông khí</li> <li>✓ Nhiễm độc giáp</li> <li>✓ shunt ngoài tim</li> </ul>

**Hình 10.5: Những nguyên nhân khác nhau của suy tim EF bảo tồn**

(Nguồn: MT et al (2009). J Am Coll Cardiol 53: 905-18)

LVEF: Left Ventricular Ejection Fraction (Phân suất tổng máu thất trái)

**24. NHỮNG BỆNH ĐỒNG MẮC PHỔ BIẾN Ở BỆNH NHÂN SUY TIM****24.1. Các bệnh thường gặp****a. Tăng huyết áp**

Nên được điều trị tích cực ở tất cả bệnh nhân suy tim EF giảm và EF bảo tồn.

**Huyết áp mục tiêu ban đầu < 140/90 mmHg** trên tất cả các bệnh nhân và lâu dài có thể < 130/80 mmHg ở nhóm các bệnh nhân < 65 tuổi hoặc các bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ tim mạch cao, nhưng không hạ HATT dưới 120 mmHg và HATr dưới 70 mmHg.

Trên bệnh nhân suy tim EF giảm, ưu tiên dùng thuốc hạ áp **nhóm ƯCMC, ƯCTT, chẹn beta giao cảm, lợi tiểu và/hoặc nhóm kháng aldosterone** nếu cần.

Kết hợp các biện pháp không dùng thuốc như hạn chế muối, giảm cân (nếu có), hạn chế rượu bia và vận động thể lực.

**b. Đái tháo đường**

Khuyến cáo kiểm soát đường huyết và nên điều trị dựa trên hướng dẫn hiện có về đái tháo đường.

Các thuốc nhóm **Thiazolidinedione** liên quan đến tăng nguy cơ quá tải dịch và triệu chứng suy tim. Do đó, chống chỉ định với bệnh nhân suy tim NYHA III-IV và nên được dùng thận trọng ở những bệnh nhân suy tim có triệu chứng nhẹ hơn (NYHA I-II).

Có mối liên quan chặt giữa suy tim và rối loạn chức năng thận. Cần theo dõi chức năng thận nếu bệnh nhân đang sử dụng **metformin**. Dùng thuốc khi chức năng thận giảm đột ngột trong suy thận cấp hay đợt cấp suy thận mạn.

Nhóm ức chế SGLT2 trong điều trị đái tháo đường type 2 với cơ chế đào thải glucose qua đường nước tiểu giúp kiểm soát đường huyết, bên cạnh đó có nhiều bằng chứng qua các nghiên cứu gần đây cho thấy **ý nghĩa bảo vệ tim mạch** ở những bệnh nhân đái tháo đường chưa có hoặc có sẵn bệnh lý tim mạch đi kèm. (Nghiên cứu EMPA-REG OUTCOME, DECLARE TIMI 58, CANVAS PROGRAM).

Guideline hướng dẫn điều trị suy tim mới nhất hiện nay theo ESC 2019 khuyến cáo có thể cân nhắc lựa chọn nhóm **ức chế SGLT2** (Empagliflozin, Dapagliflozin và

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || SUY TIM

Canagliflozin) ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 có kèm theo bệnh lý tim mạch hoặc thuộc nhóm nguy cơ cao mắc bệnh lý tim mạch để *dự phòng tiến triển thành suy tim mới xuất hiện và cải thiện tình trạng nhập viện do suy tim.*

Ví dụ: Dapagliflozin: 10 mg, 1 lần/24h; Empagliflozin: Khởi đầu 10 mg, 1 lần/24h, liều tối đa 25 mg/24h.

Tương tác thuốc có thể xảy ra khi phối hợp thuốc ức chế SGLT2 với lợi tiểu quai. Điều chỉnh liều thuốc lợi tiểu và/hoặc thuốc ức chế SGLT2 nếu cần. Tạm thời ngưng thuốc ức chế SGLT2 và lợi tiểu và lưu ý bù nước, điện giải khi bệnh nhân có dấu hiệu giảm thể tích hoặc toan ceton trên lâm sàng.

### c. **Suy thận**

Suy thận là tình trạng khá phổ biến ở bệnh nhân suy tim; tỷ lệ mắc bệnh gia tăng cùng với mức độ nặng của suy tim, theo tuổi và các bệnh lý kèm theo như đái tháo đường, tăng huyết áp.

Có sự liên quan chặt chẽ với tiên lượng nặng của bệnh.

Luôn phải tìm những nguyên nhân gây bệnh nặng có thể khắc phục được.

### d. **COPD**

Phổ biến trong suy tim (20 - 30%).

Liên quan với mức độ nặng và tỷ lệ tử vong.

Xác định được những yếu tố và các nguyên nhân gây nên triệu chứng của bệnh nhân sẽ giúp đưa ra các biện pháp điều trị tối ưu.

Phần lớn những bệnh nhân COPD dung nạp tốt với các thuốc chẹn beta, đặc biệt là các thuốc chẹn beta chọn lọc thụ thể beta 1 (Ví dụ: Nebivolol, bisoprolol,...). Tuy nhiên cần tránh sử dụng chẹn beta giao cảm trong giai đoạn cấp của bệnh COPD. Sử dụng chẹn beta giao cảm ở bệnh nhân COPD cần được theo dõi cẩn thận bởi cả bác sĩ chuyên khoa tim mạch và hô hấp.

### e. **Thiếu máu**

Thiếu máu mạn tính thường phổ biến trong suy tim với tỷ lệ mắc bệnh lên tới 70%.

Thiếu máu làm nặng bệnh và tăng tỷ lệ tử vong của suy tim.

Điều chỉnh tình trạng thiếu máu mạn tính không phải là một điều trị thường quy ở bệnh nhân suy tim. Không khuyến cáo truyền máu ở bệnh nhân suy tim trừ khi bệnh nhân không dung nạp được.

Điều trị bằng erythropoietin đã được thử nghiệm nhưng chưa đưa ra được lợi ích lâm sàng rõ rệt.

### f. **Gout**

Thường gặp ở bệnh nhân suy tim được dùng lợi tiểu quai và tỷ lệ suy thận cao.

Tăng acid uric máu là một yếu tố nguy cơ độc lập của tiên lượng suy tim nặng.

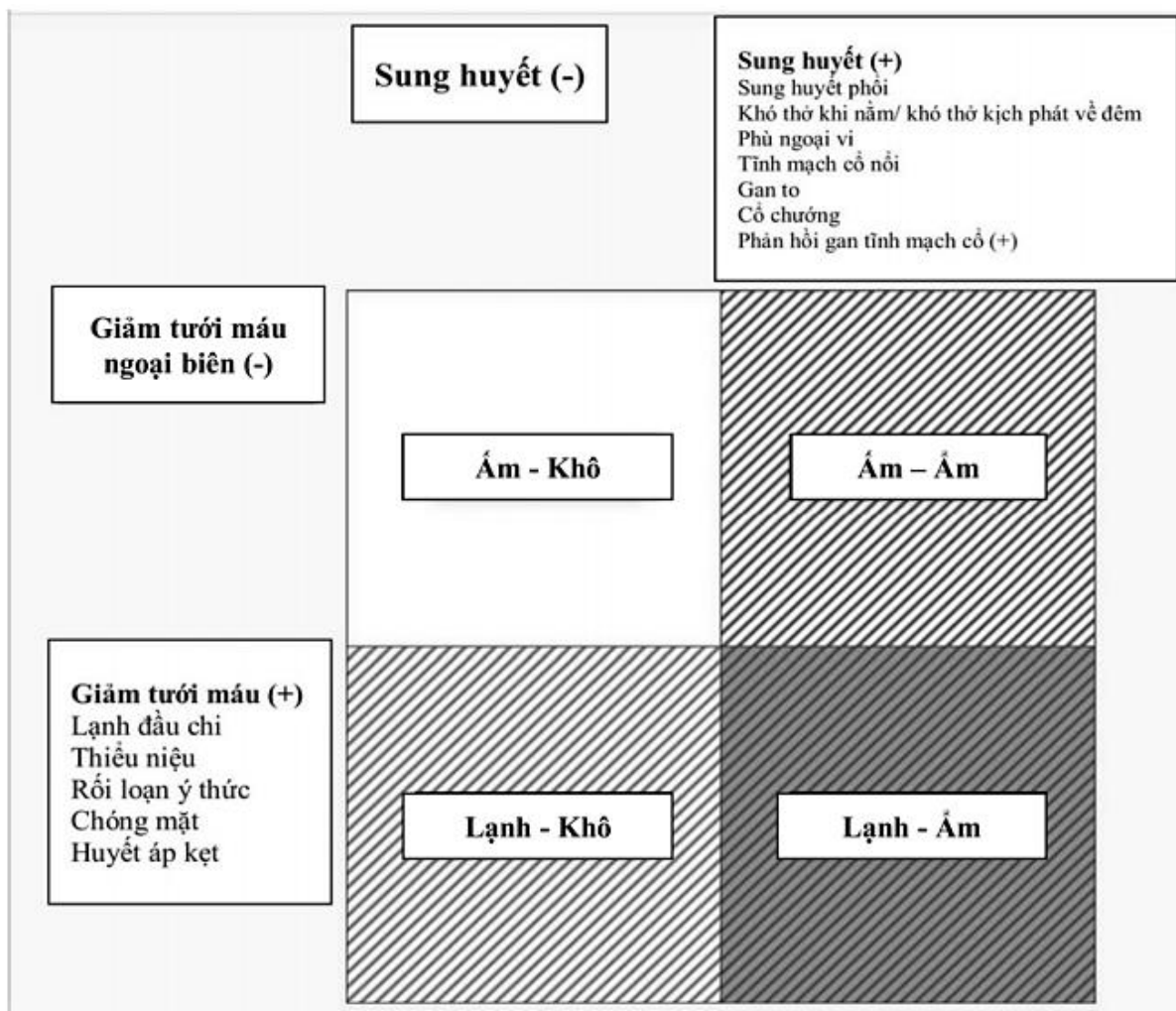
Tránh sử dụng các thuốc chống viêm giảm đau không steroid hoặc steroid, điều trị đợt cấp bằng colchicin.

Khuyến cáo điều trị dự phòng với các thuốc hạ acid uric máu để ngăn chặn gout tái phát.

**25. SUY TIM CẤP**

**Suy tim cấp** là tình trạng khởi phát hoặc nặng lên một cách nhanh chóng các triệu chứng cơ năng và/hoặc thực thể của suy tim. Suy tim cấp có thể là biểu hiện đầu tiên (suy tim mới) nhưng thường gặp hơn là tình trạng mất bù của suy tim mạn tính (đợt cấp của suy tim mạn tính).

Khám lâm sàng đóng vai trò quan trọng để phân loại bệnh nhân suy tim cấp. Cần tìm các dấu hiệu và triệu chứng thực thể đánh giá tình trạng **sung huyết** (ấm và khô) và **giảm tưới máu ngoại biên** (ấm và lạnh). Kết hợp giữa các nhóm triệu chứng giúp bác sĩ lâm sàng có kế hoạch điều trị ban đầu phù hợp.



*Hình 10.6: Phân loại bệnh nhân suy tim cấp dựa vào tình trạng sung huyết và giảm tưới máu (theo ESC 2016)*

### 25.1. Nguyên nhân suy tim cấp

Suy tim cấp luôn có nguyên nhân thúc đẩy. Do đó đi tìm nguyên nhân thúc đẩy tình trạng suy tim cấp mất bù đóng vai trò rất quan trọng trong điều trị. Một số nguyên nhân thường gặp gây đợt cấp được liệt kê dưới đây:

#### **Không do tim**

Không tuân thủ điều trị (thay đổi lối sống, thuốc)

Sử dụng thuốc mới

Suy thận

Nhiễm trùng

Tắc mạch phổi

Thiếu máu

#### **Do tim**

Rung nhĩ

Các rối loạn nhịp khác

Nhịp chậm, block nhĩ thất

Bệnh van tim nặng lên

Thiếu máu cơ tim (bao gồm cả nhồi máu cơ tim)

Cơn tăng huyết áp

### 25.2. Một số cận lâm sàng thường quy giúp chẩn đoán nguyên nhân suy tim cấp

Điện tâm đồ: Có vai trò trong phát hiện các rối loạn nhịp (block nhĩ thất, rung nhĩ, nhanh nhĩ, các rối loạn nhịp thất...)

Dấu ấn sinh học:

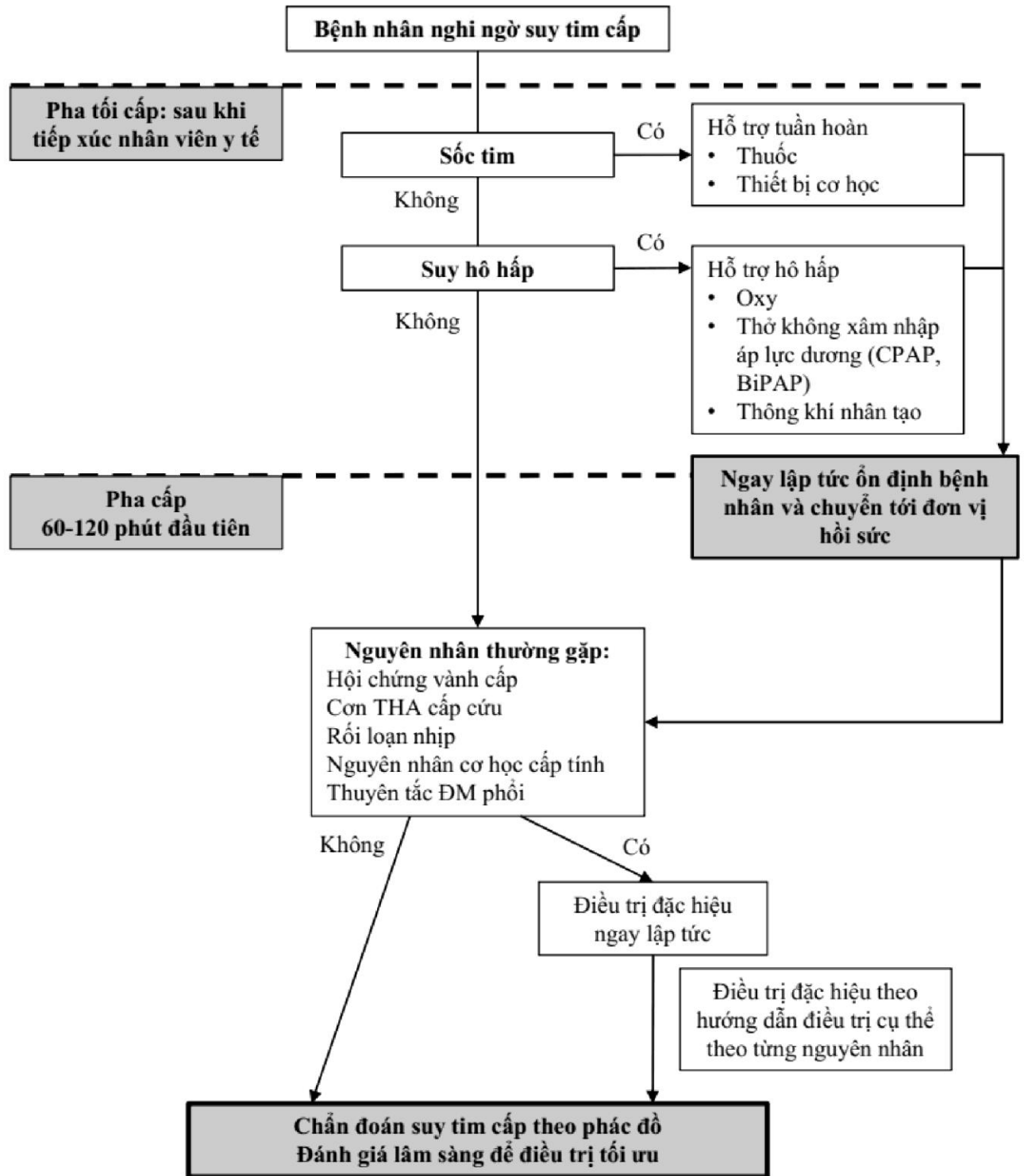
Troponin, CK- MB: Tăng trong nhồi máu cơ tim cấp, viêm cơ tim

NT - Pro BNP: có giá trị trong chẩn đoán đợt cấp của suy tim. Tuy nhiên NT - proBNP tăng không đồng nghĩa với đợt cấp của suy tim. Có nhiều nguyên nhân khác nhau cũng gây tăng NT - Pro BNP (suy thận, suy gan, nhiễm trùng nặng, tuổi cao.). NT - pro BNP < 300 pg/mL có giá trị cao trong loại trừ đợt cấp của suy tim.

Siêu âm tim: Giúp đánh giá chức năng tim, định hướng nguyên nhân gây suy tim, tình trạng van tim và các bệnh lý màng ngoài tim.

### 25.3. Điều trị

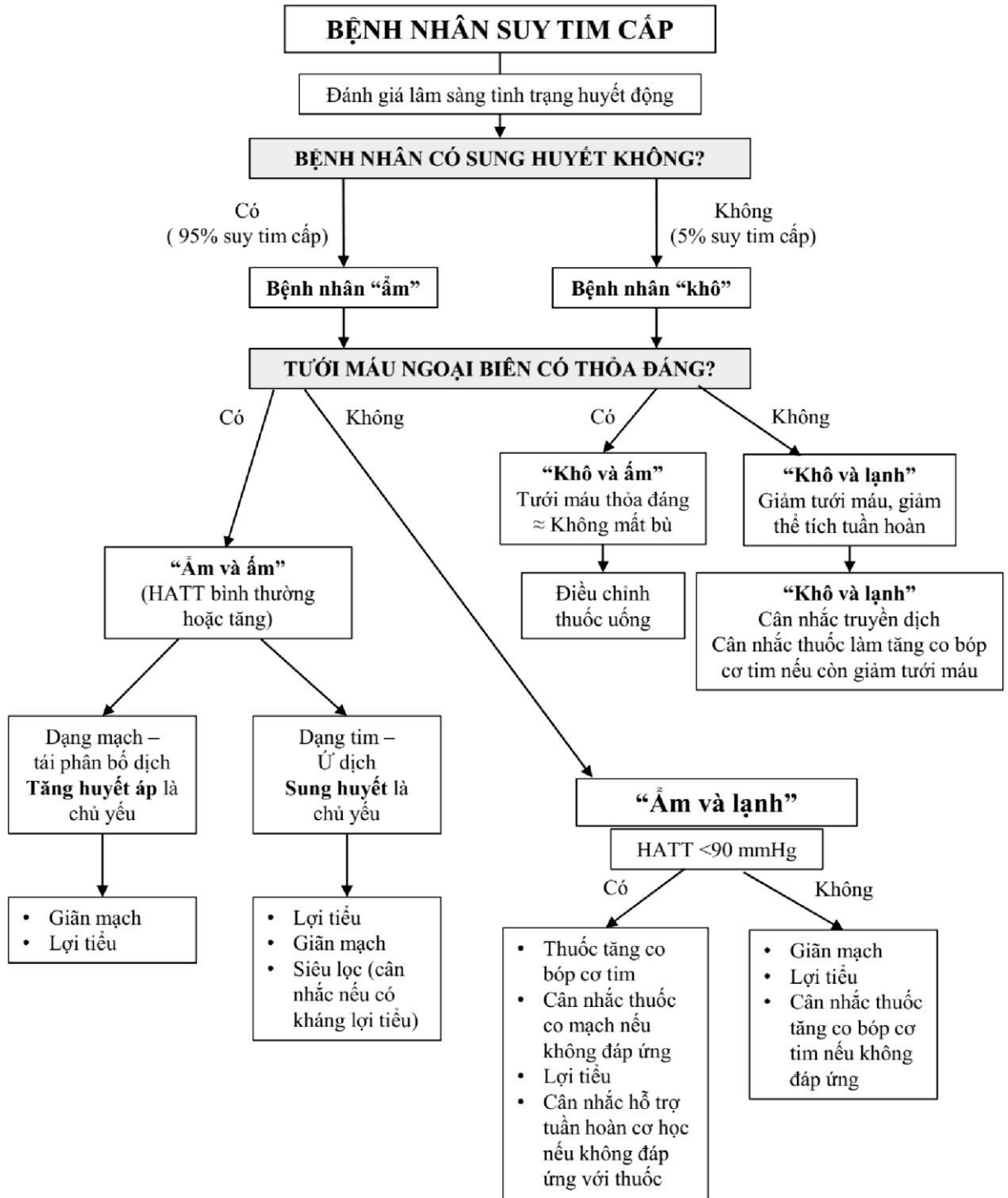
Phác đồ điều trị suy tim cấp:



**Hình 10.7: Thái độ xử trí suy tim cấp (theo ESC - 2016)**

\* Biểu chứng cơ học: Vỡ thành tự do, thủng vách liên thất, hở van 2 lá cấp

Chú thích: CPAP: Continuous Positive Airway Pressure (Thông khí áp lực dương liên tục); BiPAP: Bilevel Positive Airway Pressure; THA: Tăng huyết áp; ĐM: Động mạch  
Dựa vào tình trạng lâm sàng “ẩm và khô” hay “ẩm và lạnh” giúp các bác sĩ lâm sàng đưa ra quyết định điều trị đầu tiên.



**Hình 10.8: Phác đồ xử trí suy tim cấp (theo ESC - 2016)**

(Thuốc tăng co bóp cơ tim: Dobutamine, dopamin; Thuốc co mạch: Norepinephrine)

Chú thích: HATT: Huyết áp tâm thu; ESC: Hội Tim mạch châu Âu

Một số nhóm thuốc được sử dụng trong bệnh cảnh suy tim cấp

**Bảng 10.13: Các thuốc dùng trong suy tim cấp**



Thuốc	Liều lượng - Đường dùng
Dobutamine	2 - 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .
Dopamine	3 - 5 $\text{lig}/\text{kg}/\text{min}$ (Tác dụng tăng co bóp cơ tim) > 5 $\text{lig}/\text{kg}/\text{min}$ (Tác dụng co mạch).
Norepinephrine	0,2 - 1 $\text{lig}/\text{kg}/\text{min}$ .
Epinephrine	0,05 - 0,5 $\text{lig}/\text{kg}/\text{min}$ .
Milrinone	Khởi đầu: 25 - 75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ trong 10 - 20 phút. Duy trì 0,375 - 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .
Nitroglycerine	Khởi đầu 10 - 20 $\mu\text{g}/\text{min}$ . có thể nâng liều tới 200 $\mu\text{g}/\text{min}$ .
Furosemide	Khởi đầu: 20 - 40 mg, tăng liều phụ thuộc đáp ứng.

## 26.SUY TIM CUNG LƯỢNG TIM CAO

Khi nhu cầu tăng cao, cách duy nhất để đáp ứng nhu cầu oxy của mô ngoại vi là tăng cung lượng tim. Nếu có một bệnh tim nào đó, quả tim sẽ không đủ khả năng để tăng cung lượng trong một thời gian dài và hậu quả dẫn đến suy tim.

### Các nguyên nhân của suy tim cung lượng tim cao:

Thiếu máu

Thông đ ộng tĩnh mạch

Bệnh mạch máu

Giãn mao mạch xuất huyết di truyền (còn gọi là hội chứng Osler-Weber-Rendu)

U nội mạch máu ở gan

Mang thai

Bệnh tế bào khổng lồ

Nhiễm độc giáp

Bệnh tim Beri-beri

Bệnh Paget xương

Loạn sản xơ

Tăng sinh hồng cầu

Hội chứng g carcinoid

Đa u tủy xương

### 26.1. Thiếu máu

Khi mức hemoglobin dưới 80 g/L, tình trạng thiếu máu dẫn đến cung lượng tim cao. Tuy nhiên, thiếu máu nặng hiếm khi gây ra suy tim hoặc đau ngực ở bệnh nhân với tim bình thường. Cần cố gắng xác định nguyên nhân của thiếu máu.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || SUY TIM

Bệnh nhân nên được nghỉ ngơi tại giường và truyền khối hồng cầu, dùng kèm với thuốc lợi tiểu đường tĩnh mạch khi truyền máu. Hemoglobin nên duy trì trên mức 90 - 100 g/L.

### 26.2. Thông động tĩnh mạch hệ thống

Sự gia tăng cung lượng tim phụ thuộc vào kích thước của lỗ thông. Dấu hiệu Branham là dấu hiệu nhịp tim chậm đi sau khi ép tay lên chỗ thông. Phẫu thuật sửa hoặc cắt bỏ là điều trị lý tưởng.

### 26.3. Thai sản

(Xem Chương XV: Bệnh tim và thai nghén)

### 26.4. Nhiễm độc giáp

Tăng nồng độ thyroxin làm tăng nhịp tim và độ co bóp cơ tim, giảm sức cản mạch hệ thống, và tăng hoạt động giao cảm. Nhiễm độc giáp thường không khởi phát suy tim trừ khi có sự giảm nặng dự trữ tim. Rung nhĩ xảy ra ở khoảng 10% số bệnh nhân, làm khởi phát suy tim. Yếu cơ hô hấp có thể là nguyên nhân của khó thở.

### 26.5. Bệnh Beri-Beri

(Xem Chương XVII: Một số bệnh tim mạch khác do nhiễm trùng hoặc rối loạn dinh dưỡng, Mục 6. Bệnh Beri-Beri)

### 26.6. Bệnh Paget

Bệnh Paget xương hay còn gọi là viêm xương biến dạng, là do quá trình chuyển hóa xương bị rối loạn gây ra các triệu chứng đau, biến dạng, thậm chí là gãy xương. Có mối liên quan mật thiết giữa phạm vi các tổn thương xương và sự gia tăng cung lượng tim, ít nhất khoảng 15% hệ xương trước khi xuất hiện sự gia tăng cung lượng tim được nhận thấy và bệnh nhân có thể dung nạp tốt ở giai đoạn đầu trong vài năm. Những bệnh van tim đồng mắc hoặc thiếu máu cơ tim dẫn đến tình trạng mất bù. Điều trị thành công bệnh Paget với biphosphonat có thể giúp khôi phục cung lượng tim trong một vài tháng.

### Mã ICD - 10: Suy tim

I50.20	Suy tim tâm thu không đặc hiệu
I50.21	Suy tim tâm thu cấp tính
I50.22	Suy tim tâm thu mạn tính
I50.23	Đợt cấp suy tim tâm thu mạn tính
I50.30	Suy tim tâm trương không đặc hiệu
I50.31	Suy tim tâm trương cấp tính
I50.32	Suy tim tâm trương mạn tính
I50.33	Đợt cấp suy tim tâm trương mạn tính
I50.40	Suy tim tâm trương và tâm thu kết hợp không đặc hiệu
I50.41	Suy tim tâm trương và tâm thu kết hợp cấp tính
I50.42	Suy tim tâm trương và tâm thu kết hợp mạn tính

150.43	Đợt cấp suy tim tâm trương và tâm thu kết hợp mạn tính
150.9	Suy tim, không đặc hiệu

**Tài liệu tham khảo**

Khan M.I.G. (2015), Cardiac drug therapy, Humana Press, New York.

Opie L, Gersh B (2013). Drugs for the Heart. 8th edn. Philadelphia: Elsevier Saunders.

Mann, D. L., Zipes, D. P., Libby, P., Bonow, R. O., & Braunwald, E. (2015). Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine (10th edition.). Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders.

Kasper, D. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L. 1., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. (2015). Harrison's principles of internal medicine (19th edition.). New York: McGraw Hill Education.

Foster, C. (2016). The Washington manual of medical therapeutics . 35th edn. Philadelphia, Pa, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins

Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam về chẩn đoán và điều trị suy tim 2015. Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam.

Authors/Task Force Members, Dickstein K., Vardas P.E., et al. (2010). 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: An update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. European Heart Journal, 31(21), 2677-2687.

Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B., et al. (2013). 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology, 62(16), e147-e239.

2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). European Heart Journal, 34(29), 2281-2329.

Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., et al. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European Heart Journal, 37(27), 2129-2200.

Yancy C.W., Januzzi J.L., Allen L.A., et al. (2018). 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. Journal of the American College of Cardiology, 71(2), 201-230.

Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B., et al. (2017). 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology, 70(6), 776-803.

## CHƯƠNG XI: BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

PGS.TS.BS. Phạm Mạnh Hùng  
PGS.TS.BS. Nguyễn Ngọc Quang  
ThS.BSNT. Nguyễn Hữu Tuấn  
ThS.BSNT. Phan Tuấn Đạt  
ThS.BSNT. Phạm Nhật Minh  
ThS.BSNT. Bùi Nguyên Tùng  
ThS.BSNT. Nguyễn Bá Ninh  
ThS.BSNT. Lê Xuân Thận  
ThS.BSNT. Vũ Quang Ngọc  
ThS.BSNT. Trần Bá Hiếu  
ThS.BSNT. Nguyễn Mạnh Quân  
ThS.BSNT Nguyễn Trung Hậu  
ThS.BSNT Nguyễn Đức Như  
ThS.BS. Dương Ngọc Long  
BSNT. Vũ Thị Mai  
BSNT. Ngô Quang Tùng

1. Giới thiệu
2. Các yếu tố nguy cơ tim mạch
3. Hội chứng động mạch vành mạn: giới thiệu
4. Hội chứng động mạch vành mạn: lâm sàng và cận lâm sàng
5. Hội chứng động mạch vành mạn: tiếp cận chẩn đoán
6. Hội chứng động mạch vành mạn: điều trị nội khoa
7. Hội chứng động mạch vành mạn: chiến lược tái thông động mạch vành
8. Theo dõi và quản lý lâu dài bệnh nhân có hội chứng bệnh mạch vành mãn
9. Hội chứng động mạch vành cấp không có st chênh lên
10. Hội chứng động mạch vành cấp không có st chênh lên: tiếp cận điều trị
11. Hội chứng động mạch vành cấp không có st chênh lên: chiến lược tái thông động mạch vành
12. Nhồi máu cơ tim cấp có st chênh lên (STEMI): lâm sàng, cận lâm sàng và chẩn đoán
13. Nhồi máu cơ tim cấp có st chênh lên: tiếp cận ban đầu
14. Nhồi máu cơ tim cấp có st chênh lên: các biện pháp tái thông động mạch vành
15. Nhồi máu cơ tim cấp có st chênh lên: các thuốc dùng phối hợp
16. Nhồi máu cơ tim cấp có st chênh lên: cho ra viện và dự phòng thứ phát
17. Biến chứng cấp nhồi máu cơ tim có st chênh lên
18. Nhồi máu cơ tim thất phải
19. Nhồi máu cơ tim do cocaine
20. Nhồi máu cơ tim cấp không có tổn thương động mạch vành (MINOCA)
21. Một số vấn đề di truyền học của bệnh động mạch vành
22. Liệu pháp tế bào gốc trong điều trị suy tim sau nhồi máu cơ tim

## 1. GIỚI THIỆU

### 1.1. Dịch tễ

**Bệnh động mạch vành (ĐMV)** là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn phế ở các nước đang phát triển và phát triển; là nguyên nhân của một phần ba các ca tử vong ở người lớn trên 35 tuổi trên toàn thế giới.

Tại Việt Nam, bệnh động mạch vành cũng đã trở thành một trong những nguyên nhân tử vong hàng đầu. Năm 2016, theo báo cáo của WHO, ước tính Việt Nam có 31% trường hợp tử vong là do bệnh tim mạch, trong đó, hơn nửa là do bệnh lý ĐMV.

### 1.2. Thuật ngữ

Bệnh động mạch vành do xơ vữa bao gồm 2 hội chứng trên lâm sàng:

**Hội chứng động mạch vành mạn** (Chronic coronary syndrome), gọi tắt là **hội chứng mạch vành mạn**, là thuật ngữ mới được đưa ra tại Hội Nghị Tim Mạch Châu Âu (ESC) 2019, thay cho tên gọi trước đây là đau thắt ngực ổn định, bệnh ĐMV ổn định, bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc suy vành.

**Hội chứng động mạch vành cấp** tên gọi tắt là **hội chứng mạch vành cấp** (HCMVC), bao gồm nhồi máu cơ tim có ST chênh lên (STEMI), nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên (NSTEMI) và đau thắt ngực không ổn định (ĐNKÔĐ).

### 1.3. Sinh lý bệnh xơ vữa động mạch vành

Xơ vữa động mạch là bệnh lý xảy ra ở các động mạch lớn và vừa, trong đó có động mạch vành; đặc trưng bởi tình trạng lắng đọng dần các mảng lipid ở thành mạch gây hẹp dần lòng mạch, giảm tưới máu mô ở phía xa. Mảng xơ vữa có thể gây hội chứng động mạch vành cấp khi có tình trạng bất ổn định, nứt vỡ và khởi phát hình thành huyết khối lấp tắc một phần hay hoàn toàn động mạch vành. Có nhiều thuyết về quá trình hình thành mảng xơ vữa ĐMV, nhưng thuyết tổn thương nội mạc mạch được ủng hộ nhiều nhất.

#### **Quá trình hình thành mảng xơ vữa được đặc trưng bởi:**

Rối loạn chức năng tế bào nội mạc mạch máu.

Lắng đọng lipid, cholesterol và xâm nhập các tế bào viêm ở thành mạch.

Tích lũy các mảnh xác tế bào ở lớp nội mạc và dưới nội mạc.

#### **a. Suy giảm chức năng nội mạc**

Quá trình này được kích hoạt bởi sự tổn thương lớp nội mạc mạch máu do tiếp xúc với các yếu tố kích thích như:

Cắt đứt trong thuốc lá.

LDL - C oxy hóa.

Các sản phẩm chuyển hóa cuối cùng của quá trình đường phân.

Tăng homocystein.

Các tác nhân nhiễm trùng...

Tổn thương tế bào nội mạc bắt đầu chuỗi các quá trình dẫn đến rối loạn chức năng tế bào. Dấu hiệu của rối loạn chức năng nội mạc là thay đổi sự cân bằng của quá trình sản sinh các phân tử hoạt mạch qua trung gian tế bào nội mạc:

Giảm hoạt tính sinh học của NO, một chất giãn mạch quan trọng, chống huyết khối, chống tăng sinh.

Tăng sinh các chất co mạch: Endothelin-1 và angiotensin-II, hoạt hoá quá trình di tản và tăng sinh tế bào.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Rối loạn chức năng tế bào nội mạc, bộc lộ các phân tử kết dính và các chất hoá ứng động làm tăng kết dính và di chuyển tế bào.

Những ảnh hưởng qua trung gian các kích thích thường thấy rõ nhất ở mạch máu có tốc độ dòng máu cao như mạch não, mạch vành, mạch thận, mạch chày.

Thay đổi cân bằng đông máu tại chỗ như tăng nồng độ chất ức chế hoạt hóa plasminogen và các yếu tố mô.

Giảm yếu tố hoạt hóa plasminogen (t-PA) và thrombomodulin.

Giảm sản xuất NO dẫn đến tăng hoạt hoá và kết dính tiểu cầu.

### b. Sự phát triển của mảng xơ vữa

Rối loạn chức năng nội mạc tạo thuận lợi cho sự hình thành và phát triển của mảng xơ vữa (Hình 11.1)

Sự lắng đọng dần dần của các hạt LDL qua lớp nội mạc mạch máu (khi bị tổn thương, suy giảm chức năng) vào thành mạch.

Các tế bào đơn nhân thâm nhiễm vào thành mạch (do tổn thương nội mạc và các yếu tố viêm, hóa chất trung gian), hoạt hóa biến thành đại thực bào, tiếp theo đại thực bào sẽ ăn các hạt LDL biến thành các tế bào bọt. Các tế bào bọt này lắng đọng trong thành mạch và lại tiếp tục hoạt hóa thúc đẩy quá trình thực bào-lắng đọng tạo thành các mảng xơ vữa động mạch.

Các tổn thương sớm nhất là các vết mỡ, gồm chủ yếu các đại thực bào giàu lipid và các tế bào bọt. Các tổn thương này phát triển thành mảng xơ khi hình thành, tích lũy và thâm nhiễm của các tế bào cơ trơn bị chuyển thành tế bào sợi.

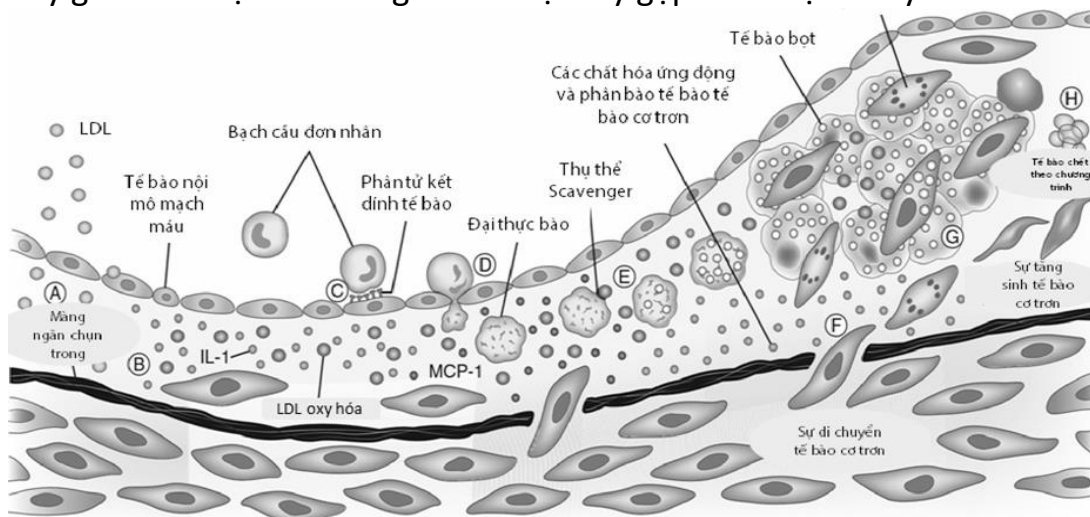
Các tế bào nói trên chịu trách nhiệm chính trong việc thoái hóa mạng lưới mô liên kết ngoại bào dẫn tới hình thành vỏ xơ bao phủ một lõi chứa đầy lipid, tế bào bọt, những mảnh tế bào hoại tử và các tế bào viêm gồm cả các tế bào lympho T.

Mảng xơ vữa tích lũy ngày càng nhiều và hậu quả là hẹp dần lòng mạch, cuối cùng có thể gây tắc mạch.

### c. Tổn thương hình thành và phát triển

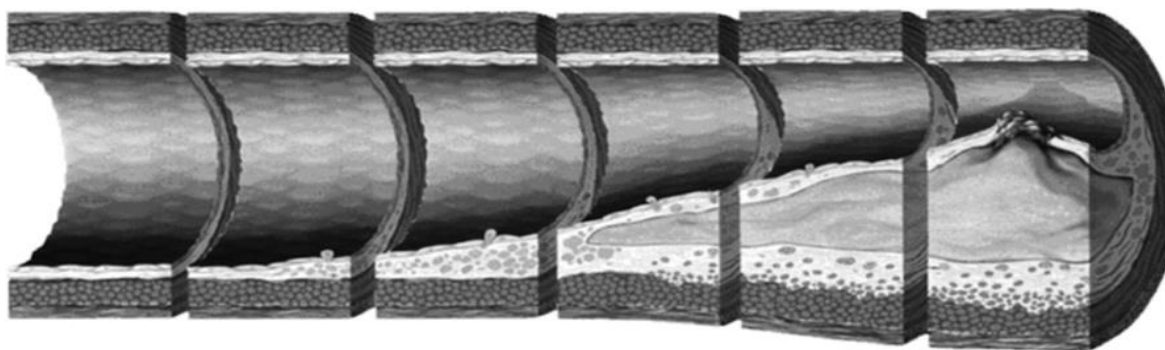
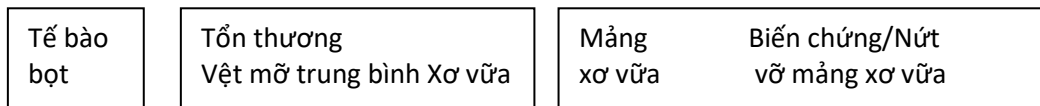
Tổn thương thành mạch có xu hướng thường gặp hơn ở những vị trí nhất định trong lòng mạch máu. Dòng máu chảy gây ra áp lực lên thành mạch, do đó ảnh hưởng đến đặc tính sinh học của tế bào nội mô.

Ở đoạn mạch với áp lực thay đổi, nhất là ở **đoạn gấp góc**, có dòng máu xoáy gây ra rối loạn chức năng nội mạc, sẽ **kích hoạt quá trình hình thành mảng xơ vữa**. Điều này giải thích tại sao mảng xơ vữa lại hay gặp ở các vị trí này.

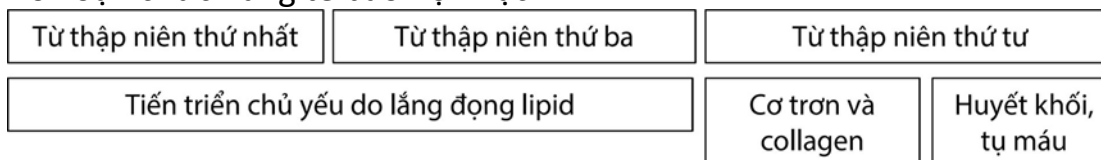


**Hình 11.1:**  
**Cơ chế hình thành vữa xơ động mạch với bản chất là hạt LDL**

Khi lòng ĐMV bị hẹp đáng kể (thường là trên 70%), dòng chảy tưới máu cơ tim phía sau bị giảm đáng kể trong khi nhu cầu oxy của cơ tim vẫn cần, đặc biệt khi gắng sức. Với tình trạng thiếu cung cấp máu, cơ tim thiếu oxy phải chuyển hóa trong tình trạng yếm khí. Các sản phẩm của chuyển hóa yếm khí (LDH, adenosine) kích thích các đầu mút thần kinh của hệ mạch vành, gây nên cơn đau thắt ngực.



Rối loạn chức năng tế bào nội mạc



**Hình 11.2: Sơ đồ diễn tiến của mảng xơ vữa động mạch**

*(Vết mỡ có thể hình thành từ những thập niên đầu tiên của cuộc đời, khi mảng xơ vữa bị nứt vỡ sẽ dẫn đến quá trình hình thành cục máu đông và xảy ra hội chứng động mạch vành cấp tùy mức độ) (Nguồn: Stary HC et al. Circulation 1995;92:1355-1374)*

**d. Sự nứt vỡ mảng xơ vữa**

Khi mảng xơ vữa động mạch bị nứt, loét, vỡ ra làm cho dòng máu đang lưu thông tiếp xúc với các thành phần bên trong của mảng xơ vữa-chủ yếu là lõi lipid làm khởi phát quá trình đông máu, hình thành cục máu đông lấp kín lòng mạch dẫn đến thiếu máu, hoại tử cơ tim. Trên lâm sàng biểu hiện bằng hội chứng động mạch vành cấp (nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, nhồi máu cơ tim không ST chênh lên và đau ngực không ổn định).

Quá trình hình thành huyết khối động mạch vành là động học và có thể đảo ngược, ít nhất là một phần bởi sự hoạt hóa t-PA và protein C, S của hệ thống chống huyết khối/tiêu sợi huyết nội sinh.

Mảng xơ vữa với vỏ xơ mỏng và lõi lipid lớn chứa lượng lớn các thành phần của tế bào viêm, đặc biệt là các mảnh thoái hóa tế bào có nguy cơ nứt vỡ cao và hình thành huyết khối lớn. Ngược lại các mảng xơ vữa có lõi lipid nhỏ, vỏ xơ dày, ít chất trung gian viêm thì thường ổn định và ít khi nứt vỡ.

Cơ chế bệnh sinh của hội chứng động mạch vành cấp (HCMVC) không có ST chênh lên là sự không ổn định và nứt vỡ của mảng xơ vữa. Nếu sự nứt vỡ là lớn và hình thành cục máu đông ồ ạt lấp toàn bộ lòng mạch sẽ gây ra NMCT cấp có ST chênh lên. Nếu sự nứt vỡ nhỏ hơn và cục máu đông này chưa dẫn đến tắc hoàn toàn ĐMV sẽ gây ra HCMVC không có ST chênh lên. Bên cạnh đó, các cơ chế về sự di chuyển của huyết

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

khối nhỏ đến tắc vi mạch phía sau và sự co thắt càng làm cho tình trạng thiếu máu cơ tim thêm trầm trọng.

Sự hình thành cục máu đông: Khi mảng xơ vữa bị vỡ, lớp dưới nội mạc được lộ ra và tiếp xúc với tiểu cầu, dẫn đến hoạt hoá các thụ thể GP IIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu và hoạt hoá quá trình ngưng kết của tiểu cầu. Các tiểu cầu ngưng kết này sẽ giải phóng ra một loạt các chất trung gian làm co mạch, thu hút các tiểu cầu khác và hình thành nhanh hơn cục máu đông.

Hậu quả của các hiện tượng trên là làm giảm đột ngột cấp máu tới vùng cơ tim do ĐMV đó nuôi dưỡng, và biểu hiện trên lâm sàng là cơn đau ngực không ổn định, trên điện tâm đồ có thể là hình ảnh thiếu máu cơ tim cấp với ST chênh xuống hoặc T âm nhọn, các men tim loại Troponin có thể tăng khi có thiếu máu cơ tim nhiều gây hoại tử cơ tim thực sự. Các yếu tố sau có thể làm nặng bệnh hơn: Sốt, tăng huyết áp nhiều, rối loạn nhịp tim, cường giáp.

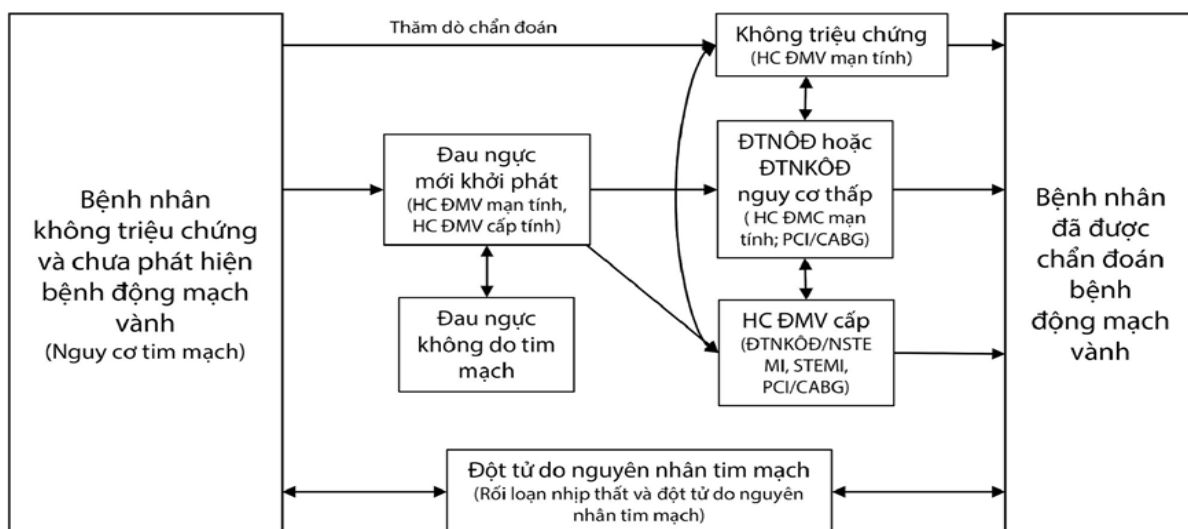
**Điều trị tích cực để hạ LDL-C** trong giai đoạn cấp làm thay đổi thành phần lõi lipid của các mảng xơ vữa khác ngoài tổn thương thủ phạm và cũng có tác dụng làm giảm nguy cơ các biến cố tim mạch. *Khả năng biến cố động mạch vành cấp liên quan nhiều với sự mất ổn định của mảng xơ vữa hơn là mức độ hẹp lòng mạch.*

### 1.4. Sinh lý bệnh của bệnh động mạch vành

Bệnh lý ĐMV là một quá trình diễn biến động, mảng xơ vữa có thể lớn dần, ổn định tương đối xen kẽ giai đoạn không ổn định nứt vỡ gây ra những biến cố cấp tính có thể dẫn đến tử vong, sau đó (nếu sống sót và được điều trị tốt) lại tương đối ổn định. Trên cùng một hệ ĐMV của một bệnh nhân cũng có những tổn thương ổn định xen kẽ không ổn định.

Quá trình diễn tiến bệnh ĐMV có thể đảo ngược được nếu người bệnh tuân thủ điều trị, thay đổi lối sống, điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ cũng như thực hiện điều trị tốt. Với các thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu, statin... Ngược lại, bệnh sẽ diễn biến xấu nhanh với nhiều đoạn biến cố cấp (không ổn định) khi người bệnh không được điều trị, phòng ngừa tốt.

Tương ứng với sinh lý bệnh xơ vữa động mạch vành là biểu hiện hội chứng ĐMV mạn tính và hội chứng ĐMV cấp tính trên lâm sàng được thể hiện trong Hình 11.3.

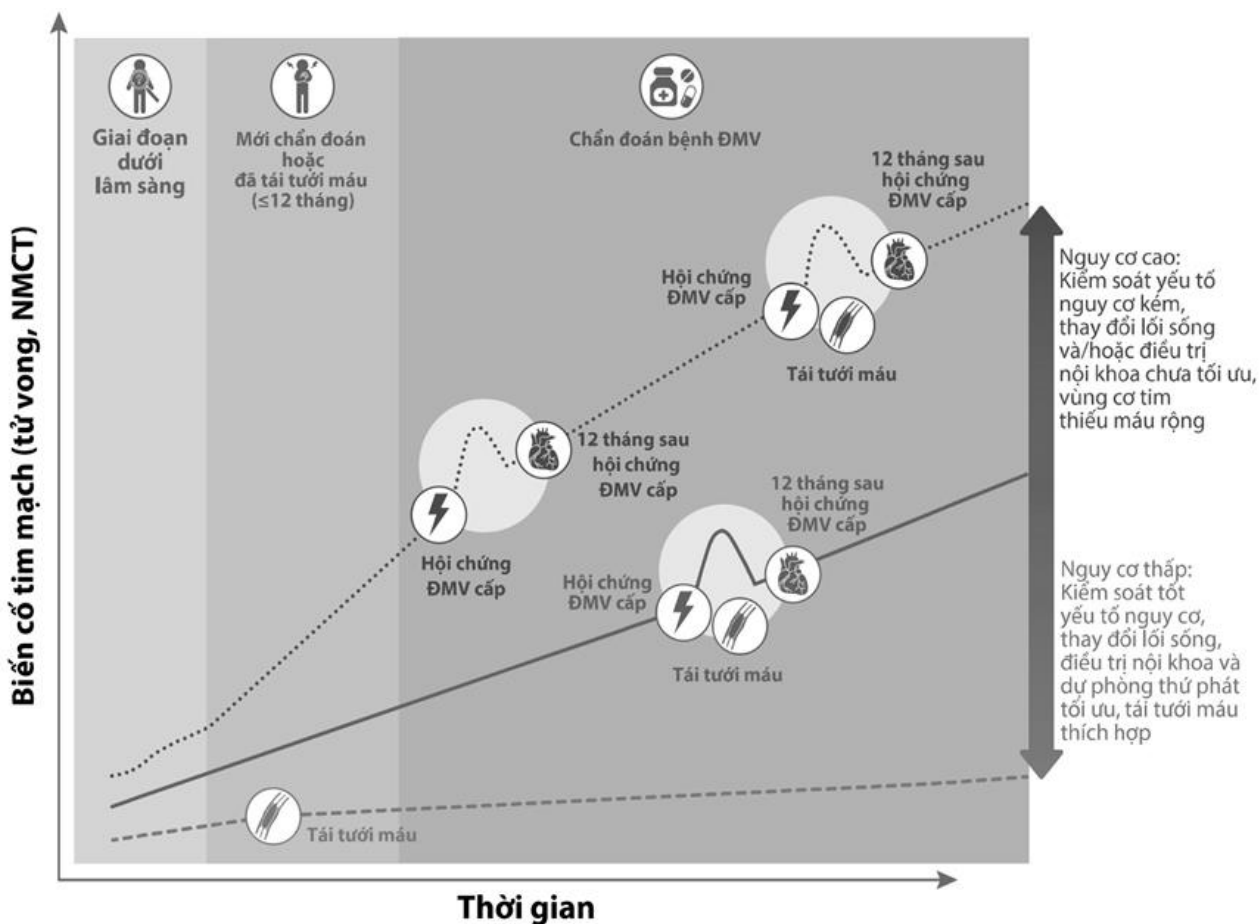


**Hình 11.3: Diễn tiến các thể bệnh động mạch vành trên lâm sàng**



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Chú thích: HC ĐMV mạn tính: Hội chứng động mạch vành mạn; HC ĐMV cấp tính: Hội chứng động mạch vành cấp tính; ĐTNỔĐ: Đau thắt ngực ổn định; ĐTNKỔĐ: Đau thắt ngực không ổn định; NSTEMI: Nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên; STEMI: Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên; PCI: Can thiệp động mạch vành qua da; CABG: Phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành



Hình 11.4: Minh họa cơ chế diễn tiến của hội chứng ĐMV mạn tính và quá trình có thể đảo ngược hoặc làm nặng bệnh (theo ESC 2019)

(Đường ở giữa thể hiện trường hợp diễn biến tự nhiên hội chứng ĐMV mạn thường gặp, với mức độ nguy cơ trung bình; Đường trên cùng thể hiện những bệnh nhân nguy cơ cao, xuất hiện nhiều biến cố cấp trong thời gian ngắn, làm tăng biến cố tử vong; Đường dưới cùng hội chứng ĐMV mạn được điều trị kịp thời giai đoạn cấp và điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ, làm giảm hẳn biến cố tim mạch)

### 1.5. Đánh giá nguy cơ xơ vữa động mạch

Đánh giá toàn diện các yếu tố nguy cơ tim mạch, đánh giá tổng thể nguy cơ xảy ra các biến cố đích cho mỗi người bệnh là nguyên tắc cơ bản trong tiếp cận, phân tầng, xử trí và dự phòng trong bệnh lý xơ vữa động mạch.

Càng có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch và càng nhiều tổn thương cơ quan đích thì nguy cơ xảy ra các biến cố tim mạch mới càng cao.

Có nhiều hệ thống thang điểm đánh giá nguy cơ tiến triển của xơ vữa động mạch ứng dụng trong tiên lượng và dự phòng tiên phát các biến cố tim mạch. Kinh điển nhất là thang điểm Framingham và thang điểm SCORE của Hội Tim mạch Châu Âu cho phép ước tính nguy cơ bệnh tim mạch gây tử vong trong vòng 10 năm tới với các mức độ rất cao, cao, trung bình hay thấp (hình 11.5). Đối với người Việt Nam, ước tính nguy

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

cơ theo các hệ thống tính điểm thường thấp hơn so với thực tế trên mỗi người cụ thể.

Ngoài ra còn có một số yếu tố giúp đánh giá nguy cơ mắc biến cố tim mạch được áp dụng trên lâm sàng như:

Điểm vôi hóa động mạch vành trên phim chụp cắt lớp MSCT.

Định lượng CRP hs.

Những người có biểu hiện lâm sàng rõ ràng của bệnh xơ vữa động mạch, đã xảy ra biến cố nhồi máu cơ tim, đột quy não, đã tái thông mạch vành/mạch ngoại vi... bắt buộc phải điều trị dự phòng thứ phát, không cần tính mức nguy cơ.

## 2. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH

### 2.1. Các yếu tố nguy cơ không thay đổi được

#### a. Tuổi

Tuổi càng cao nguy cơ càng tăng lên. Ở tuổi 70 trở đi, có đến 15% nam giới và 9% nữ giới có bệnh ĐMV có triệu chứng và tăng lên 20% ở tuổi 80.

#### b. Giới và tình trạng mãn kinh

Bệnh ĐMV thường phổ biến và khởi phát sớm hơn ở nam giới.

Tỷ lệ mắc bệnh ĐMV ở nữ tăng nhanh sau tuổi mãn kinh và ngang bằng với nam giới sau 65 tuổi do vai trò của hormone sinh dục. Mặc dù ít phổ biến hơn nhưng bệnh ĐMV vẫn là nguyên nhân gây tử vong cao nhất ở nữ giới.

Tuy nhiên, liệu pháp hormone thay thế không được khuyến cáo trong dự phòng tiên phát xơ vữa động mạch ở phụ nữ sau mãn kinh.

#### c. Tiền sử gia đình ở bệnh nhân có xơ vữa động mạch

Tiền sử gia đình là yếu tố quan trọng khi bệnh xơ vữa động mạch xuất hiện ở thế hệ thứ nhất với nam giới trước tuổi 55 và nữ giới trước tuổi 65.

#### d. Yếu tố chủng tộc

Tỷ lệ tử vong do bệnh ĐMV theo tuổi ở nhóm người gốc Nam Á cao hơn 50% so với nhóm người da trắng bản địa ở các nước phát triển.

Tỷ lệ mắc bệnh ĐMV thấp hơn ở nhóm người da đen.

Tỷ lệ bệnh ĐMV xu hướng gia tăng mạnh ở một số quần thể Đông Á.

### 2.2. Các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được

#### a. Các stress tâm lý

Gia tăng căng thẳng trong công việc, ít hỗ trợ xã hội, cuộc sống cô đơn, trầm cảm là các yếu tố quan trọng tăng nguy cơ xơ vữa động mạch.

#### b. Hút thuốc lá

Hút thuốc lá tăng nguy cơ bệnh ĐMV xấp xỉ 50% với tỷ lệ tử vong cao hơn 60% (lên đến 85% ở nhóm người nghiện thuốc lá).

Hút thuốc lá thụ động có thể làm tăng nguy cơ bị bệnh ĐMV lên khoảng 25%.

Ngừng hút thuốc lá mang lại nhiều lợi ích và cần làm ở mọi bệnh nhân.

Các biện pháp cai thuốc lá gồm liệu pháp tâm lý, thuốc thay thế nicotin, hoặc các thuốc khác. Những biện pháp này nằm trong một mô hình thống nhất bởi phòng cai nghiện thuốc lá, giúp tăng tỷ lệ bỏ thuốc lá cao gấp 4 lần.

### c. Béo phì

Chỉ số khối cơ thể (BMI) cao đóng góp vào 25 - 49% bệnh ĐMV ở các nước phát triển. Thừa cân được định nghĩa là BMI từ 23 - 24,9 kg/m<sup>2</sup>, béo phì là khi BMI  $\geq$  25 kg/m<sup>2</sup>. Tỷ lệ béo phì tăng nhanh trên toàn thế giới. Béo trung tâm là tình trạng thừa mỡ ở bụng, xác định bởi tỷ lệ vòng eo-hông cao và có mối liên quan chặt chẽ tới bệnh ĐMV nếu vòng eo > 90 cm ở nam và 80 cm ở nữ (Theo ESC 2019).

Chế độ ăn và tập luyện nên xem xét hàng đầu ở nhóm bệnh nhân này, cùng với điều trị tích cực đái tháo đường type 2, THA và rối loạn lipid máu nếu có.

### d. Tình trạng viêm

Xơ vữa động mạch bao gồm quá trình viêm liên tục từ lúc bắt đầu hình thành tổn thương, quá trình tiến triển đến thời điểm biến cố huyết khối cấp tính.

Một số nghiên cứu lớn chỉ ra rằng dấu ấn viêm, thường dùng nhất là CRP có giá trị góp phần trong tiên lượng bệnh nhân xơ vữa động mạch.

Nồng độ CRP dưới 1 mg/L: Nguy cơ biến cố tim mạch thấp

Nồng độ CRP 1 - 3 mg/L: Nguy cơ biến cố tim mạch trung bình

Nồng độ CRP trên 3 mg/L: Nguy cơ biến cố tim mạch cao

Các biện pháp điều trị giảm nguy cơ bệnh mạch vành cũng giúp giảm tình trạng viêm như aspirin và statin.

Tuy vậy, các thuốc chống viêm thuần túy chưa chứng minh được vai trò giảm nguy cơ biến cố bệnh ĐMV.

### e. Lối sống ít vận động

Sự liên quan giữa ít hoạt động thể chất với tử vong do bệnh tim mạch rất khó ước tính, tuy nhiên, những người hoạt động thể chất có nguy cơ mắc bệnh động mạch vành thấp hơn.

Tập thể dục thường xuyên, cường độ vừa đến nhiều phải thực hiện ít nhất 5 ngày mỗi tuần, mỗi lần ít nhất 30 phút, nhưng tần suất và thời gian tập luyện lớn hơn có thể tăng lợi ích.

### f. Rượu, bia

Người nghiện rượu có liên quan với tăng nguy cơ mắc các bệnh tim mạch. Nên hạn chế tối đa việc uống rượu, bia, nếu uống thì số lượng chỉ nên  $\leq$  2 đơn vị/ngày đối với nam và  $\leq$  1 đơn vị/ngày với nữ và tổng cộng  $\leq$  14 đơn vị chuẩn/tuần với nam hoặc  $\leq$  8 đơn vị chuẩn/tuần với nữ. Không uống nhiều vào một thời điểm.

(1 đơn vị chuẩn chứa 14 g ethanol tinh khiết tương đương với 354 mL bia (5% ethanol) hoặc 150 mL rượu vang (12% ethanol), hoặc 45 mL rượu mạnh (40%)).

### g. Tăng huyết áp

Tăng huyết áp (THA) là yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh động mạch vành, bệnh động mạch ngoại biên và bệnh thận mạn tính.

Số đo huyết áp tâm thu là chỉ số tiên lượng tốt hơn so với số đo huyết áp tâm trương ở đối tượng bệnh nhân trên 50 tuổi.

Tăng huyết áp tâm trương liên quan đến tăng nguy cơ bệnh tim mạch ở nhóm bệnh nhân dưới 50 tuổi.

Điều trị hạ áp đã được chứng minh lợi ích đối với bệnh nhân THA kèm theo bệnh mạch vành.

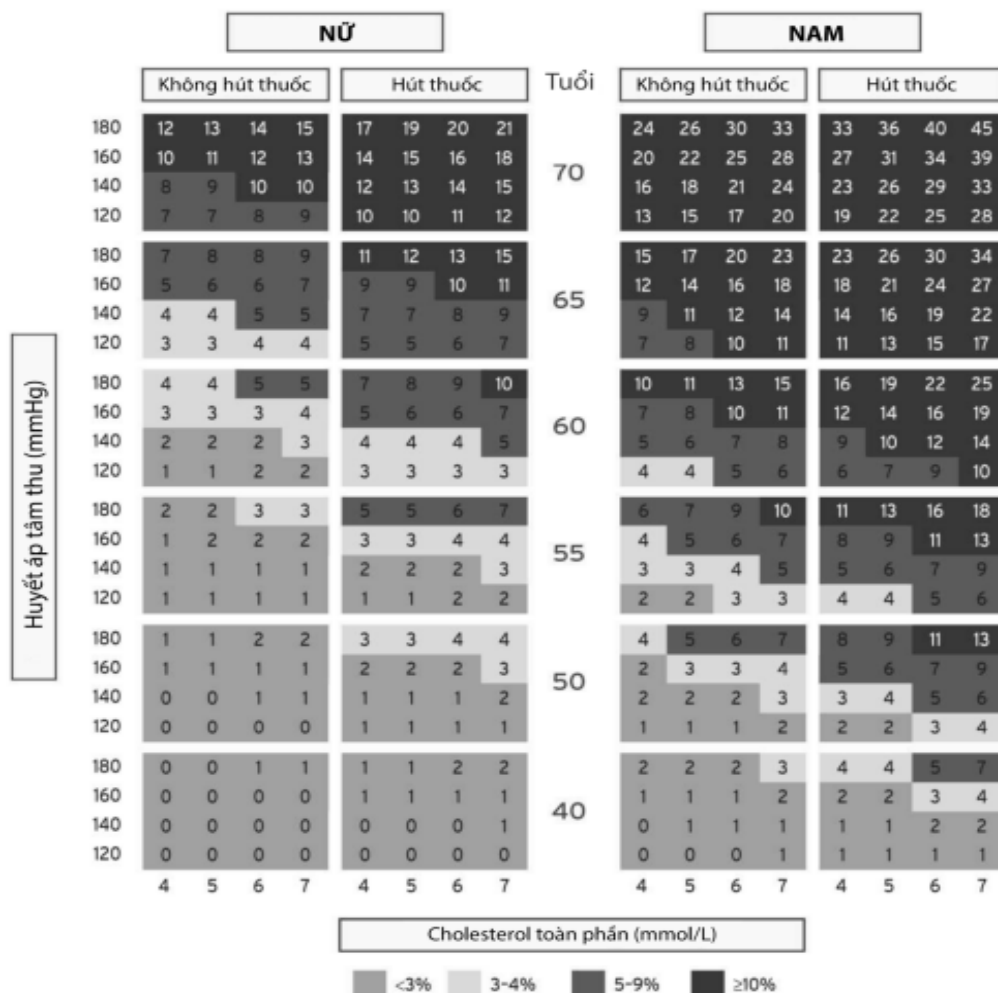
Đích điều trị THA ở bệnh nhân bệnh ĐMV cần tích cực hơn, tốt nhất dưới 130/80 mmHg.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Ở các bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, điều trị sớm bằng thuốc chẹn beta giao cảm, ỨCMC hoặc ỨCTT được chứng minh làm giảm nguy cơ tái nhồi máu cơ tim và tử vong

### h. Rối loạn lipid máu

Có một mối liên quan liên tục, bền vững, độc lập giữa nồng độ cholesterol toàn phần (TC) hoặc cholesterol trọng lượng phân tử thấp (LDL-C) với các biến cố tim mạch do xơ vữa.



Hình 11.5: Mô hình tính điểm SCORE cho khu vực nguy cơ cao của Hội Tim mạch Châu Âu

### i. Đái tháo đường

Đái tháo đường là một trong các yếu tố nguy cơ tim mạch chính của bệnh lý tim mạch do xơ vữa. Đái tháo đường làm tăng 2 lần biến cố tim mạch (bao gồm bệnh lý ĐMV, đột quỵ và tử vong chung liên quan tới bệnh lý mạch máu) và độc lập với các yếu tố nguy cơ khác.

<b>Nguy cơ rất cao</b>	Đái tháo đường kèm theo bệnh lý tim mạch đã được chẩn đoán hoặc đã có tổn thương cơ quan đích. hoặc ≥ 3 yếu tố nguy cơ chính hoặc Đái tháo đường type 1 > 20 năm
<b>Nguy cơ cao</b>	Đái tháo đường ≥ 10 năm, chưa có tổn thương cơ quan đích, kèm theo bất kì yếu tố nguy cơ nào khác.

<b>Nguy cơ TB</b>	Bệnh nhân trẻ (Đái tháo đường type 1 < 35 tuổi hoặc type 2 < 50 tuổi) với thời gian mắc bệnh < 10 năm và không kèm theo yếu tố nguy cơ khác.
-------------------	--

*Các yếu tố nguy cơ chính: Tuổi cao, THA, rối loạn lipid máu, béo phì, hút thuốc lá.*

### HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN

## 3. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN: GIỚI THIỆU

### 3.1. Định nghĩa, thuật ngữ

**Hội chứng động mạch vành mạn** (Chronic coronary syndrome) là thuật ngữ mới được đưa ra tại Hội Nghị Tim Mạch Châu Âu (ESC) 2019, thay cho tên gọi trước đây là đau thắt ngực ổn định, bệnh ĐMV ổn định, bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc suy vành.

Hội chứng động mạch vành mạn là bệnh lý liên quan đến **sự ổn định tương đối của mảng xơ vữa động mạch vành**, khi không có sự nứt vỡ đột ngột hoặc sau giai đoạn cấp hoặc sau khi đã được can thiệp/phẫu thuật. Khi mảng xơ vữa tiến triển dần gây hẹp lòng ĐMV một cách đáng kể (thường là hẹp trên 70% đường kính lòng mạch) thì có thể gây ra triệu chứng, điển hình nhất là đau thắt ngực/khó thở khi bệnh nhân gắng sức và đỡ khi nghỉ.

Trong quá trình phát triển của mảng xơ vữa, một số trường hợp có thể xuất hiện những biến cố cấp tính do sự nứt vỡ mảng xơ vữa, dẫn tới hình thành huyết khối gây hẹp hoặc tắc lòng mạch một cách nhanh chóng được gọi là hội chứng động mạch vành cấp (HCMVC).

Do quá trình diễn tiến động của bệnh lý mạch vành và cơ chế sinh lý bệnh không chỉ là tổn thương mạch vành thượng tâm mạc mà có cả cơ chế tổn thương hệ vi tuần hoàn vành, co thắt mạch... Do vậy, hiện nay thuật ngữ “Hội chứng động mạch vành mạn” được chính thức công bố, viết tắt là HCMVM.

### 3.2. Các bệnh cảnh lâm sàng của HCMVM

Theo ESC 2019, hội chứng ĐMV mạn tính có **6 bệnh cảnh lâm sàng**:

Bệnh nhân nghi ngờ có bệnh ĐMV với triệu chứng đau thắt ngực ổn định và/hoặc khó thở.

Bệnh nhân mới khởi phát triệu chứng suy tim/giảm chức năng thất trái và nghi ngờ có bệnh lý bệnh ĐMV.

Bệnh nhân có tiền sử hội chứng động mạch vành cấp hoặc được tái thông ĐMV trong vòng 1 năm, có hoặc không có triệu chứng.

Bệnh nhân sau hội chứng động mạch vành cấp hoặc được tái thông ĐMV trên 1 năm.

Bệnh nhân đau thắt ngực nghi ngờ do bệnh lý vi mạch hoặc co thắt ĐMV.

Bệnh nhân không triệu chứng, khám sàng lọc phát hiện ra bệnh động mạch vành.

## 4. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN: LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

### 4.1. Triệu chứng cơ năng

Trong chẩn đoán bệnh động mạch vành, cơn đau thắt ngực là triệu chứng lâm sàng quan trọng nhất (xác định bệnh nhân đau ngực kiểu động mạch vành). Cần lưu ý một

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH**

số trường hợp bệnh nhân bị bệnh động mạch vành lại không có cơn đau ngực (bệnh động mạch vành thầm lặng).

### **a. Cơn đau thắt ngực**

#### **Vị trí:**

Thường ở sau xương ức và là một vùng (chứ không phải một điểm), đau có thể lan lên cổ, vai, tay, hàm, thượng vị, sau lưng.

Hay gặp hơn cả là hướng lan lên vai trái rồi lan xuống mặt trong tay trái, có khi xuống tận các ngón tay 4, 5.

#### **Hoàn cảnh xuất hiện:**

Thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn nhiều hoặc hút thuốc lá và nhanh chóng giảm/ biến mất trong vòng vài phút khi các yếu tố trên giảm. Cơn đau có thể xuất hiện tự nhiên. Một số trường hợp cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện về đêm, khi thay đổi tư thế, hoặc khi kèm cơn nhịp nhanh.

#### **Tính chất:**

Hầu hết các bệnh nhân mô tả cơn đau thắt ngực như thắt lại, bó nghẹt, hoặc bị đè nặng trước ngực và đôi khi cảm giác buốt giá, bỏng rát.

Một số bệnh nhân có khó thở, mệt mỏi, đau đầu, buồn nôn, vã mồ hôi...

#### **Thời gian:**

Thường kéo dài khoảng vài phút (3 - 5 phút), có thể dài hơn nhưng thường không quá 20 phút (nếu đau kéo dài hơn và xuất hiện ngay cả khi nghỉ thì cần nghĩ đến cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim).

Những cơn đau xảy ra do xúc cảm thường kéo dài hơn là đau do gắng sức. Những cơn đau mà chỉ kéo dài dưới 1 phút thì nên tìm những nguyên nhân khác ngoài tim.

### **b. Một số biến thể**

Khó thở: Ở những bệnh nhân có nguy cơ bệnh động mạch vành cao, được coi là chỉ báo quan trọng trên lâm sàng và được ESC 2019 khuyến cáo bên cạnh triệu chứng đau thắt ngực.

Ở một số trường hợp, bệnh nhân có thể không biểu hiện rõ cơn đau mà chỉ cảm giác tức nặng ngực, khó chịu ở ngực, một số khác lại cảm giác như cứng hàm khi gắng sức...

Ngược lại, một số trường hợp lại có cơn đau giả thắt ngực (nhất là ở nữ giới).

Một số khác lại đau ngực khi hoạt động gắng sức những lần đầu, sau đó, đỡ đau khi hoạt động lặp lại với cường độ tương tự (hiện tượng “hâm nóng” - warming up).

### **c. Phân loại đau thắt ngực**

Đau thắt ngực điển hình kiểu động mạch vành bao gồm 3 yếu tố:

Đau thắt ngực sau xương ức với tính chất và thời gian điển hình.

Xuất hiện/tăng lên khi gắng sức hoặc xúc cảm.

Đỡ đau khi nghỉ hoặc dùng nitroglycerin nhanh xịt/ngậm dưới lưỡi trong vòng 5 phút.

Đau thắt ngực không điển hình: Chỉ gồm 2 yếu tố trên.

Không giống đau thắt ngực: Chỉ có một hoặc không có yếu tố nào nói trên.

### **d. Phân loại mức độ đau thắt ngực ổn định: theo Hội Tim mạch Canada**

**Bảng 11.2: Phân loại mức độ đau thắt ngực CCS (Theo Hội Tim mạch Canada)**

Độ	Đặc điểm	Chú thích
I	Đau thắt ngực xảy ra khi làm việc nặng hoặc gắng sức nhiều	Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi hoạt động thể lực rất mạnh, nhanh hoặc các hoạt động thể lực bình thường nhưng thời gian kéo dài (đi bộ, leo cầu thang)
II	Đau thắt ngực xảy ra khi hoạt động thể lực ở mức độ trung bình	Ít hạn chế các hoạt động thường ngày khi chúng được tiến hành nhanh, sau bữa ăn, trong trời lạnh, trong gió, trong trạng thái căng thẳng hay vài giờ sau khi thức dậy; nhưng vẫn thực hiện được leo dốc, leo cao được hơn 1 tầng gác với tốc độ bình thường và trong điều kiện bình thường.
III	Đau thắt ngực xảy ra khi hoạt động thể lực ở mức độ nhẹ	Khó khăn khi đi bộ dài từ 1 - 2 dãy nhà hoặc leo cao 1 tầng gác với tốc độ và điều kiện bình thường.
IV	Đau thắt ngực xảy ra khi nghỉ ngơi	Không cần gắng sức để khởi phát cơn đau thắt ngực.

#### 4.2. Khám lâm sàng

Khám lâm sàng trong hội chứng động mạch vành mạn (HCMVM) giúp phát hiện các yếu tố nguy cơ gây bệnh, các biến chứng, phân tầng nguy cơ, các bệnh đồng mắc cũng như chẩn đoán phân biệt. Không có dấu hiệu thực tổn nào đặc hiệu trong HCMVM.

**Đếm mạch/nhịp tim** : Nếu thiếu máu cơ tim thành dưới sẽ làm chậm nhịp tim do thiếu máu nút nhĩ thất. Nhịp nhanh lúc nghỉ: thường là do hoạt hoá hệ thần kinh giao cảm, nhưng cũng có thể là biểu hiện rối loạn nhịp tim do thiếu máu.

**Đo huyết áp** : Cần thiết để chẩn đoán tăng huyết áp, hoặc hạ huyết áp (do suy tim hoặc quá liều thuốc).

**Khám tim** : Tìm các dấu hiệu của phì đại thất trái, cơ tim giãn, rối loạn vận động của tim khi sờ tim, nghe tim thấy tiếng thổi khi thiếu máu cơ tim cấp, hẹp van động mạch chủ, hở hai lá (do rối loạn chức năng cơ nhú), bất thường bẩm sinh của tim'...

**Tìm kiếm các dấu hiệu suy tim** : Sờ diện đập của tim thấy bóng tim lớn, nhịp tim nhanh lúc thăm khám, nghe phổi thấy ran ẩm tại hai phế trường phổi, hoặc dấu hiệu tràn dịch màng phổi khi thăm khám. Phù đều hai chi dưới, gan to mềm, ấn đau, tĩnh mạch cổ nổi .

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH**

**Tìm kiếm các dấu hiệu của bệnh động mạch ngoại vi** : Sờ tìm khối phình động mạch chủ bụng, bắt mạch cảnh và mạch chi, nghe mạch cảnh, thận, đùi. Đánh giá nuôi dưỡng chi dưới.

**Tìm các dấu hiệu của tăng cholesterol** : Tìm các dấu hiệu tích tụ cholesterol trên da như u xanthoma trên mi mắt, trên da, trên gân đặc biệt gân Achilles, gợi ý tới tăng cholesterol máu tính chất gia đình xảy ra cả ở người trẻ, làm tăng nguy cơ bệnh mạch vành, bệnh lý xơ vữa mạch máu..

Có thể phát hiện các dấu hiệu để chẩn đoán phân biệt như: Tiếng cọ trong viêm màng ngoài tim, các dấu hiệu tràn khí màng phổi, viêm khớp ức sườn...

### **4.3. Các thăm dò cận lâm sàng**

Các xét nghiệm cơ bản nên được tiến hành ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính bao gồm: Các xét nghiệm sinh hóa cơ bản, điện tâm đồ khi nghỉ, có thể theo dõi Holter điện tâm đồ, siêu âm tim khi nghỉ, X-quang ngực thẳng ở những bệnh nhân phù hợp.

#### **a. Xét nghiệm sinh hóa cơ bản**

Xét nghiệm hs Troponin để loại trừ hội chứng động mạch vành cấp.

Các xét nghiệm máu được khuyến cáo ở tất cả bệnh nhân HCDMVM:

Tổng phân tích tế bào máu, chú ý hemoglobin.

Xét nghiệm creatinin và đánh giá chức năng thận.

Bilan lipid máu (LDL-C, cholesterol toàn phần, HDL-C; Triglycerid).

Sàng lọc đái tháo đường type 2 ở bệnh nhân nghi ngờ hoặc đã có HCDMVM với HbA1c, đường máu lúc đói. Nghiệm pháp dung nạp đường nếu HbA1c và đường máu lúc đói không kết luận được.

Đánh giá chức năng tuyến giáp nếu lâm sàng nghi ngờ bệnh lý tuyến giáp.

#### **b. Điện tâm đồ và Holter điện tâm đồ**

Điện tâm đồ lúc nghỉ: Chỉ định cho tất cả bệnh nhân HCMVM

Có tới > 60% số bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có điện tâm đồ bình thường.

Một số bệnh nhân có sóng Q (chứng tỏ có NMCT cũ).

Một số bệnh nhân khác có ST chênh xuống, cứng, thẳng đuồn.

Điện tâm đồ còn giúp phát hiện các tổn thương khác như phì đại thất trái, block nhánh, hội chứng tiền kích thích, rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền...

Điện tâm đồ trong cơn đau: Có thể thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh xuống, sóng T âm). Tuy nhiên, nếu điện tâm đồ bình thường cũng không thể loại trừ được chẩn đoán có bệnh tim thiếu máu cục bộ.

Thay đổi đoạn ST trong cơn nhịp nhanh trên thất không nên được xem như bằng chứng bệnh lý ĐMV.

Khuyến cáo ESC 2019 về theo dõi Holter điện tâm đồ:

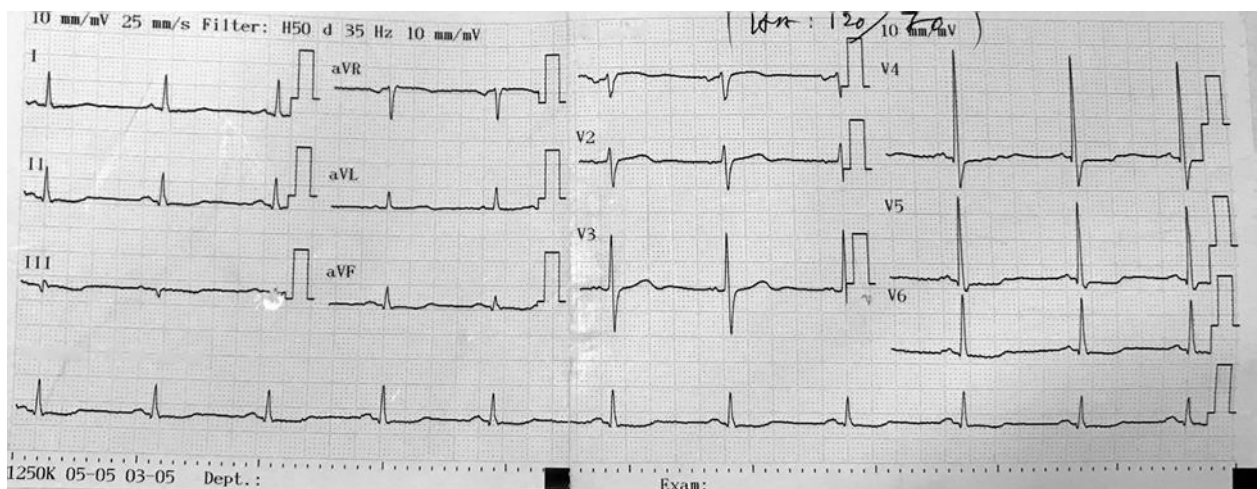
Khuyến cáo ở bệnh nhân đau ngực và nghi ngờ rối loạn nhịp.

Nên xem xét ở bệnh nhân nghi ngờ cơn thất ĐMV.

Không nên thực hiện như thăm dò thường quy ở bệnh nhân nghi ngờ hội chứng ĐMV mạn



**Hình 11.6: Điện tâm đồ bệnh nhân hội chứng động mạch vành mạn. Có ST dẹt, thẳng đuồn tại các chuyển đạo DII, DIII, aVF và**



**c. X-quang tim phổi thẳng**

X-quang giúp đánh giá mức độ giãn các buồng tim, ứ trệ tuần hoàn phổi hoặc để phân biệt với các nguyên nhân khác.

Khuyến cáo X-quang ngực cho bệnh nhân lâm sàng không điển hình, có dấu hiệu/triệu chứng suy tim hoặc nghi ngờ bệnh lý hô hấp.

**d. Siêu âm tim**

Siêu âm Doppler tim và 2D qua thành ngực đánh giá cấu trúc và chức năng tim, giúp chẩn đoán phân biệt với một số bệnh tim khác cũng có thể gây đau ngực (hẹp khí van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn đường ra thất trái, viêm màng ngoài tim,...)

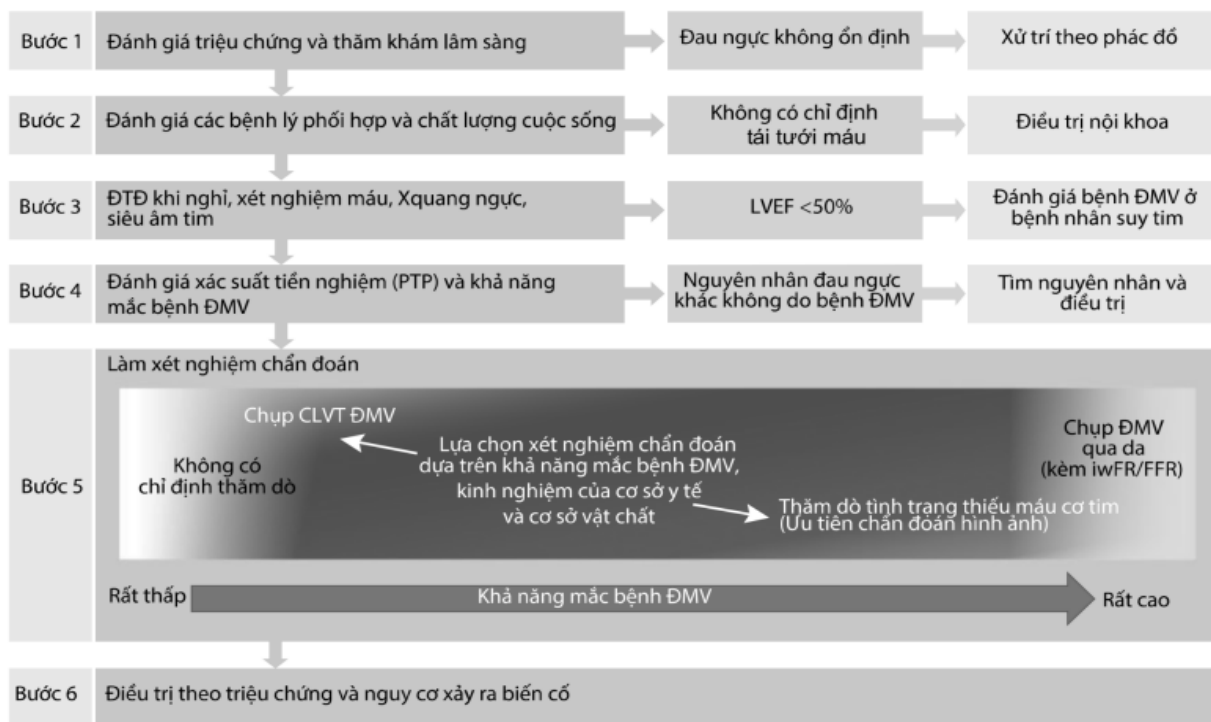
Đánh giá vùng thiếu máu cơ tim (giảm vận động vùng) khi siêu âm tim, có thể tiến hành trong cơn đau ngực hoặc ngay sau cơn đau ngực.

Siêu âm Doppler mô và đánh giá sức căng cơ tim cũng có thể giúp phát hiện suy tim với EF bảo tồn, giải thích cho những triệu chứng liên quan đến gắng sức của bệnh nhân.

Siêu âm tim gắng sức với gắng sức thể lực (đạp xe, tham chạy) hoặc dùng thuốc (dobutamine), giúp chẩn đoán rối loạn vận động vùng thiếu máu cơ tim hoặc khả năng phục hồi cơ tim. Hiện nay, với các phương tiện máy siêu âm hiện đại thế hệ mới đã giúp phương pháp siêu âm tim gắng sức trở thành một thăm dò rất đáng tin cậy trong chẩn đoán bệnh ĐMV.

**5. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN: TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN**

Theo khuyến cáo của ESC 2019, chiến lược tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân đau ngực có nghi ngờ bệnh ĐMV gồm 6 bước (thay cho 3 bước tiếp cận trong ESC 2013):



**Hình 11.7: 6 bước chẩn đoán bệnh động mạch vành (Theo ESC 2019)**

**Bước 1: Đánh giá triệu chứng và thăm khám lâm sàng**

Khai thác tiền sử bệnh lý tim mạch và các yếu tố nguy cơ.

Đặc điểm của cơn đau thắt ngực: Có phải cơn đau thắt ngực kiểu mạch vành không, điển hình hay ko điển hình, ổn định hay không ổn định.

Phân biệt đau ngực do các nguyên nhân khác: Thiếu máu, huyết áp cao, bệnh lý van tim, bệnh lý màng ngoài tim, bệnh cơ tim phì đại, các rối loạn nhịp tim.

Chú ý phân biệt tình trạng thiếu máu do hẹp ĐMV thượng tâm mạc và co thắt ĐMV hay bệnh vi mạch. Khi triệu chứng không điển hình thì có thể cần làm thêm nghiệm pháp gắng sức đánh giá tình trạng thiếu máu cơ tim hay hình ảnh học ĐMV.

*Nếu đánh giá là cơn đau thắt ngực không ổn định thì xử trí như với hội chứng động mạch vành cấp. Nếu loại trừ hoặc không nghĩ đến thì chuyển tiếp qua bước 2.*

**Bước 2: Đánh giá các bệnh lý phối hợp và chất lượng cuộc sống**

Trước khi tiến hành bất kỳ thăm dò gì cần đánh giá tổng quan bệnh nhân về tình hình sức khỏe nói chung, gánh nặng bệnh tật kèm theo và chất lượng cuộc sống. Nếu khả năng chụp và tái thông ĐMV không đem lại lợi ích thì nên hạn chế các thăm dò sâu hơn và có thể bắt đầu điều trị nội khoa.

Nếu không phải đau thắt ngực do bệnh động mạch vành thì có thể làm thêm các thăm dò để chẩn đoán đau ngực do các bệnh lý khác như dạ dày ruột, hô hấp, cơ xương khớp. Tuy nhiên, các bệnh nhân này vẫn nên được đánh giá nguy cơ tim mạch tổng thể (ví dụ theo thang điểm SCORE).

**Bước 3: Thăm dò cận lâm sàng**

Các thăm dò cơ bản với bệnh nhân nghi ngờ có bệnh lý động mạch vành bao gồm: Sinh hóa máu, điện tâm đồ lúc nghỉ, điện tâm đồ 24 giờ (nếu cần), siêu âm tim, X-quang ngực. (Chi tiết xem thêm mục 3.4 ở trên)

**Bước 4: Đánh giá xác suất tiền nghiệm (PTP) và khả năng mắc bệnh động mạch vành**

**a. Đánh giá xác suất tiền nghiệm (PTP)**

Trước khi làm thăm dò cận lâm sàng (test) chẩn đoán bệnh, cần dự báo khả năng mắc bệnh động mạch vành dựa trên các yếu tố lâm sàng như: Tính chất đau thắt ngực có điển hình hay không, giới, tuổi và yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm (Bảng 11.3).

**Bảng 11.3. Đánh giá xác suất tiền nghiệm (PTP) ở bệnh nhân có triệu chứng đau thắt ngực (theo ESC 2019)**

Tuổi	Đau thắt ngực điển hình		Đau thắt ngực không điển hình		Không phải đau thắt ngực		Khó thở	
	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ	Nam	Nữ
30 - 39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40 - 49	22%	10%	10%	6%	3%	2%	12%	3%
50 - 59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60 - 69	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%

\*PTP: Pre-test probability (Xác suất tiền nghiệm)

Activate Windows

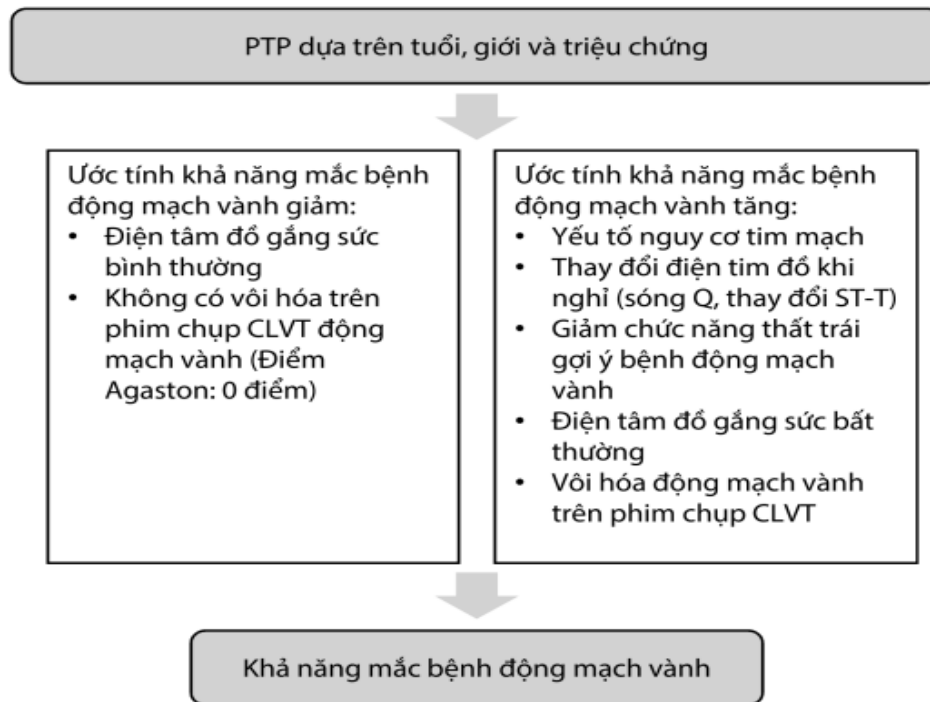
Nhóm có PTP > 15%: Lựa chọn các thăm dò không xâm lấn phù hợp nhất (sơ đồ 11.6).  
 Nhóm có PTP từ 5 - 15%: Các thăm dò chẩn đoán không xâm lấn có thể cân nhắc sau khi xác định khả năng mắc bệnh động mạch vành (xem thêm ở phần sau).

Nhóm có PTP < 5%: Dự báo khả năng thấp mắc bệnh động mạch vành, các thăm dò chẩn đoán không xâm lấn chỉ nên được thực hiện khi có lý do khác bắt buộc (ví dụ trước phẫu thuật).

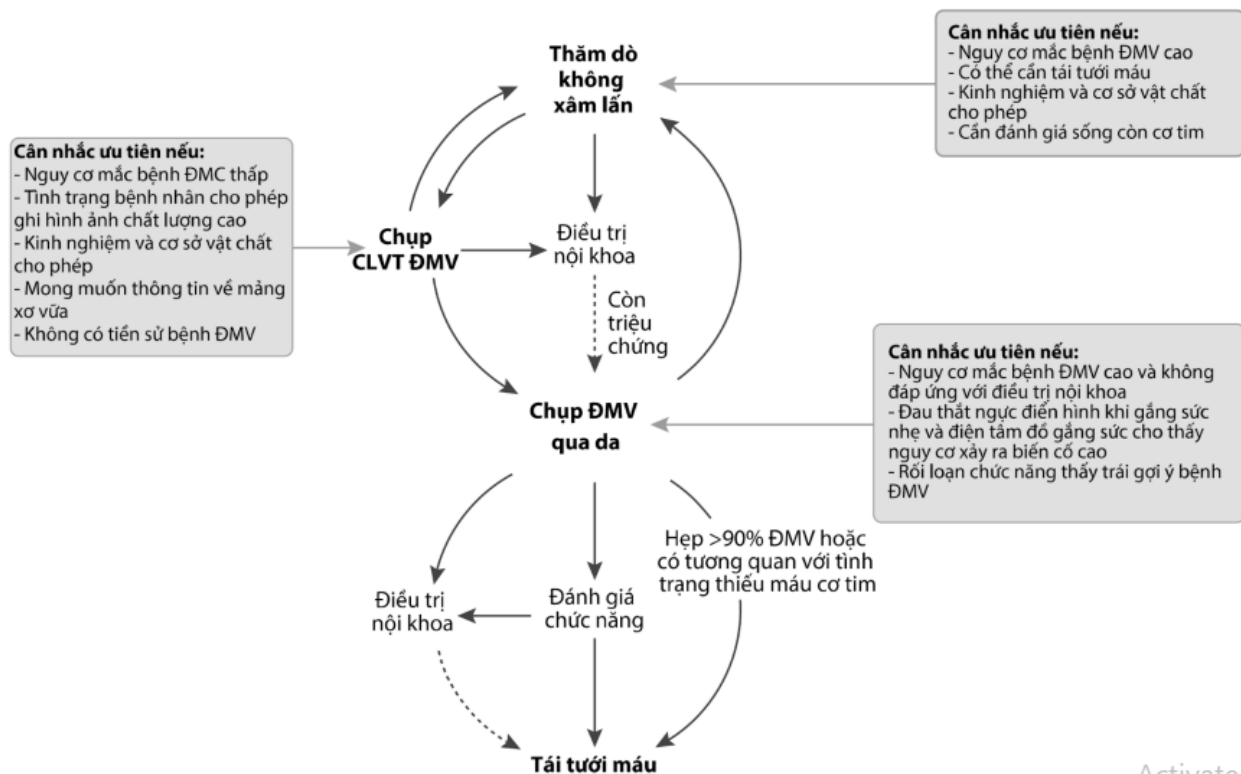
**b. Khả năng mắc bệnh động mạch vành**

Xác suất mắc ĐMV tăng lên khi sự có mặt các yếu tố nguy cơ tim mạch (tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, tăng huyết áp, hút thuốc và yếu tố lối sống khác).

Dựa trên triệu chứng lâm sàng kết hợp với: Các yếu tố nguy cơ tim mạch, thay đổi điện tâm đồ khi nghỉ, vôi hóa động mạch vành trên CLVT... giúp bổ sung ước đoán bệnh ĐMV chính xác hơn khi so sánh với PTP (tuổi, giới và triệu chứng) đơn thuần.



**Hình 11.8: Xác định khả năng mắc bệnh động mạch vành (theo ESC 2019)**  
**Bước 5: Lựa chọn thăm dò chẩn đoán phù hợp**



**Hình 11.9: Lựa chọn thăm dò chẩn đoán ở bệnh nhân nghi ngờ mắc bệnh ĐMV**  
 (Tùy thuộc vào điều kiện tại khu vực, chẩn đoán có thể bắt đầu từ 1 trong 3 lựa chọn: Thăm dò không xâm lấn, chụp cắt lớp vi tính ĐMV hoặc chụp ĐMV xâm lấn. Qua mỗi lựa chọn, những thông tin về giải phẫu và chức năng được giúp chẩn đoán và lựa chọn chiến lược điều trị.)

Lựa chọn thăm dò chẩn đoán ban đầu dựa trên khả năng mắc bệnh ĐMV và đặc điểm bệnh nhân, kinh nghiệm trung tâm, tính sẵn có của thăm dò cận lâm sàng. Khuyến

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

cáo ESC 2019 nhấn mạnh đến vai trò quan trọng của thăm dò hình ảnh không xâm lấn, có thể sử dụng ngay từ đầu khi nghi ngờ bệnh nhân mắc bệnh động mạch vành.

Có thể sử dụng thăm dò hình ảnh, chức năng không xâm lấn (siêu âm gắng sức, cộng hưởng từ, PET-CT...) hoặc chụp cắt lớp vi tính ĐMV như là thăm dò ban đầu để chẩn đoán bệnh ĐMV ở bệnh nhân có triệu chứng mà không thể loại trừ bệnh ĐMV bằng đánh giá lâm sàng đơn thuần .

Chụp CLVT ĐMV nên xem xét như phương pháp thăm dò không xâm lấn được ưu tiên để đánh giá tổn thương giải phẫu ĐMV, khi các biện pháp không xâm lấn khác không chẩn đoán được.

Chụp ĐMV qua da: Là biện pháp chẩn đoán ở bệnh nhân có khả năng cao mắc bệnh ĐMV, triệu chứng nặng không kiểm soát được với điều trị nội khoa hoặc đau ngực điển hình khi gắng sức nhẹ và đánh giá lâm sàng cho thấy nguy cơ biến cố cao.

Đánh giá chức năng động mạch vành xâm lấn (ví dụ như FFR): Cần được sử dụng để đánh giá mức độ thiếu máu cơ tim trước khi tái thông ĐMV, trừ khi hẹp nặng (hẹp > 90% đường kính ĐMV).

Trường hợp chẩn đoán ĐMV không chắc chắn với các thăm dò không xâm lấn, có thể cân nhắc chụp và đánh giá chức năng ĐMV xâm lấn để chẩn đoán.

Không khuyến cáo chụp CLVT ĐMV khi: Vôôi hóa mạch vành lan tỏa, nhịp tim không đều, béo phì, không thể phối hợp nín thở hoặc bất kỳ tình trạng nào ảnh hưởng đến chất lượng hình ảnh.

Cần lưu ý vôôi hóa động mạch vành phát hiện trên cắt lớp vi tính không đồng nghĩa bệnh nhân có bệnh động mạch vành.

**Điện tâm đồ gắng sức:** Vai trò trong chẩn đoán bệnh động mạch vành bị giảm xuống so với hướng dẫn ESC năm 2013, nhưng là xét nghiệm quan trọng giúp đánh giá dung nạp với gắng sức trên lâm sàng.

Giúp đánh giá dung nạp gắng sức, triệu chứng, rối loạn nhịp, đáp ứng huyết áp và nguy cơ biến cố của bệnh nhân.

Có thể xem xét như thăm dò thay thế để xác định/loại trừ bệnh ĐMV khi không có sẵn các phương pháp CĐHA không xâm lấn.

Xem xét ở bệnh nhân đang điều trị để đánh giá hiệu quả điều trị triệu chứng và thiếu máu cơ tim.

Không khuyến cáo để chẩn đoán ở bệnh nhân với ST chênh xuống  $\geq 0,1$  mV trên điện tâm đồ khi nghỉ hoặc khi đang điều trị Digitalis.

### **Bước 6: Điều trị theo triệu chứng và phân tầng nguy cơ**

Phân tầng nguy cơ giúp đưa ra thái độ điều trị thích hợp và tiên lượng bệnh. Những bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao (tỉ lệ tử vong tim mạch > 3%/năm) là những người sẽ được hưởng lợi nhiều nhất khi tiến hành chụp và tái thông động mạch vành.

**Bảng 11.4: Định nghĩa nguy cơ cao đối với các phương pháp thăm dò ở bệnh nhân mắc bệnh động mạch vành mạn**

<b>ĐTĐ gắng sức</b>	Tử vong tim mạch > 3%/năm theo thang điểm Duke.
<b>SPECT/PET</b>	Vùng thiếu máu cơ tim > 10%.
<b>Siêu âm tim gắng sức</b>	Giảm hoặc không vận động $\geq 3/16$ vùng cơ tim khi gắng sức.
<b>CHT tim</b>	Giảm tưới máu $\geq 2/16$ vùng cơ tim khi gắng sức hoặc $\geq 2$ vùng rối loạn chức năng khi dùng dobutamine.
<b>Chụp CLVT ĐMV hoặc chụp ĐMV qua da</b>	Bệnh 3 thân ĐMV có hẹp đoạn gần, tổn thương LM hoặc đoạn gần LAD.
<b>Thăm dò chức năng xâm lấn</b>	FFR $\geq 0,8$ ; iwFR $\geq 0,89$ .

*Chú thích: ĐTĐ: Điện tâm đồ, CHT: Cộng hưởng từ, CLVT: Cắt lớp vi tính, ĐMV: Động mạch vành, SPECT: Chụp cắt lớp bằng bức xạ đơn photon, PET: Cắt lớp phát xạ Positron, FFR: Phân suất dự trữ lưu lượng mạch vành, iwFR: Instantaneous wave-free ratio.*

## 6. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN: ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

### 6.1. Thay đổi lối sống

Theo khuyến cáo chung trong bệnh lý động mạch vành.

Bỏ thuốc lá

Chế độ ăn lành mạnh

Hạn chế rượu

Kiểm soát cân nặng

Tập luyện thể dục thường xuyên

Điều trị các rối loạn tâm lý nếu có

Tránh môi trường ô nhiễm

Tiêm phòng cúm hàng năm

### 6.2. Điều trị nội khoa

#### a. Mục tiêu điều trị

Hai mục tiêu điều trị chính ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính là giảm triệu chứng đau thắt ngực, thiếu máu cục bộ cơ tim do gắng sức và phòng ngừa biến cố tim mạch. **Giảm triệu chứng do thiếu máu cục bộ cơ tim:** Có nhiều loại thuốc để điều trị triệu chứng đau thắt ngực nhanh chóng cũng như lâu dài, lựa chọn và phối hợp thuốc là khác nhau giữa các cá nhân.

**Phòng ngừa biến cố tim mạch:** Tập trung chủ yếu vào giảm tỷ lệ biến cố cấp (Hội chứng mạch vành cấp) và xuất hiện rối loạn chức năng tâm thất, thông qua các thuốc, can thiệp và thay đổi lối sống.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Điều trị tối ưu có thể được định nghĩa là kiểm soát được các triệu chứng và phòng ngừa các biến cố tim mạch liên quan đến HCMVM với sự tuân thủ điều trị tối đa và biến cố tối thiểu. Tuy nhiên, định nghĩa toàn cầu về điều trị tối ưu ở bệnh nhân HCMVM đến nay vẫn chưa có, và việc lựa chọn thuốc ban đầu phụ thuộc vào khả năng dung nạp, đặc điểm, các bệnh đồng mắc của từng bệnh nhân, tương tác giữa các thuốc điều trị, sự lựa chọn của bệnh nhân sau khi được giải thích các tác dụng phụ cũng như sự sẵn có của thuốc. Khởi trị thuốc thường bao gồm một hoặc hai thuốc chống đau thắt ngực cộng với các thuốc phòng ngừa thứ phát các biến cố tim mạch.

### **b. Thuốc điều trị cơn đau thắt ngực**

#### **Nhóm nitrat:**

Giãn hệ động mạch vành và hệ tĩnh mạch, giảm triệu chứng đau thắt ngực dựa trên cơ chế giải phóng nitric oxide (NO) và giảm tiền gánh.

*Các nitrat tác dụng ngắn:* Nitroglycerin xịt/ngậm dưới lưỡi (liều 0,3 - 0,6 mg mỗi 5 phút, cho đến tối đa 1,2 mg trong 15 phút), tác dụng tức thời dùng trong cơn đau ngực cấp hoặc dự phòng đau thắt ngực sau các hoạt động gắng sức, cảm xúc mạnh hay thời tiết lạnh...

*Các nitrat tác dụng dài:* Thuốc sẽ mất hiệu quả nếu sử dụng thường xuyên trong thời gian dài mà không có khoảng nghỉ hoặc giảm liều nitrat trong khoảng 10 đến 14 giờ.

#### **Thuốc chẹn beta giao cảm:**

Chẹn beta giao cảm là thuốc khởi đầu trong điều trị giảm đau ngực ở hầu hết bệnh nhân.

Cơ chế của thuốc:

Giảm tiêu thụ oxy cơ tim do giảm nhịp tim, giảm co bóp cơ tim và giảm hậu gánh.

Giảm tái cấu trúc cơ tim do giảm sức căng thành thất trái.

Kéo dài thời kỳ tâm trương, tăng tưới máu động mạch vành, làm tăng cung cấp oxy cơ tim.

Lợi ích của việc điều trị chẹn beta giao cảm lâu dài đã được chứng minh trên bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính do giảm gánh nặng thiếu máu cục bộ, cải thiện sống còn ở bệnh nhân có giảm chức năng thất trái hoặc tiền sử nhồi máu cơ tim

Chẹn beta giao cảm nên được dùng ở tất cả bệnh nhân có giảm chức năng tâm thu thất trái ( $EF \leq 40\%$ ) hoặc tiền sử nhồi máu cơ tim, trừ khi có chống chỉ định. Các thuốc đã được chứng minh làm giảm nguy cơ tử vong: Metoprolol succinate, carvedilol, bisoprolol.

#### **Chẹn kênh canxi:**

Gồm 2 nhóm dihydropyridine (amlodipine, felodipine, lacidipine, nifedipine) và nondihydropyridine (diltiazem và verapamil).

Cả hai nhóm đều có vai trò trong cải thiện cung cấp oxy cơ tim do giảm sức cản mạch vành, tăng dòng chảy động mạch hệ thống. Làm giảm nhu cầu oxy cơ tim bằng cách giảm co bóp cơ tim, giảm sức cản mạch hệ thống và giảm huyết áp. Tuy nhiên, các thuốc chẹn kênh canxi chưa được chứng minh làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và mắc bệnh trên bệnh nhân hội chứng động mạch vành mạn.

#### **Các nhóm thuốc khác:**

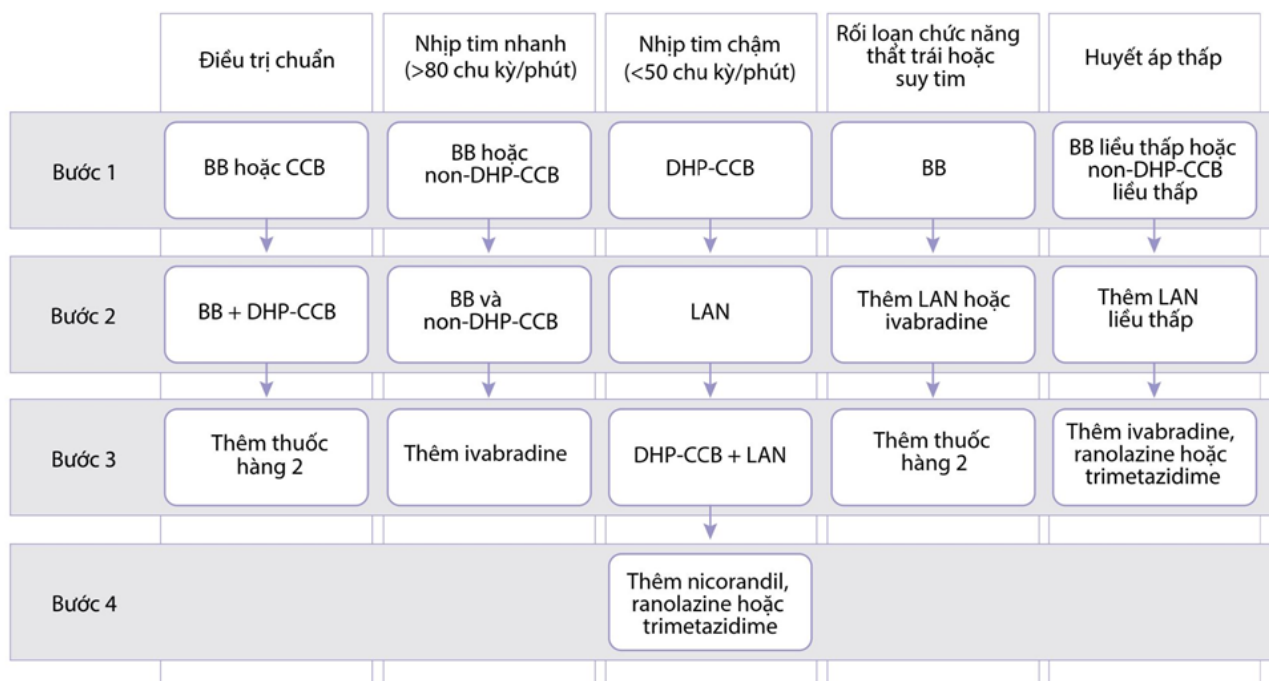
## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Ivabradine: Có vai trò trong kiểm soát tần số tim và triệu chứng đau thắt ngực. Có thể sử dụng kết hợp cùng hoặc thay thế thuốc chẹn beta giao cảm khi không dung nạp với thuốc chẹn beta.

Nicorandil: Là một dẫn xuất nitrat của nicotinamide được sử dụng để phòng ngừa và điều trị đau thắt ngực lâu dài, có thể kết hợp với thuốc chẹn beta giao cảm.

Trimetazidine: Là thuốc điều chỉnh chuyển hóa năng lượng cơ tim, giảm nhu cầu oxy cơ tim, giúp cải thiện tình trạng đau ngực.

Chiến lược tiếp cận từng bước điều trị thuốc chống đau thắt ngực trong hội chứng mạch vành mạn được đề nghị phụ thuộc vào một số đặc điểm ban đầu của bệnh nhân (Hình 11.10). Đáp ứng không hoàn toàn hoặc dung nạp kém ở mỗi bước cần chuyển sang bước tiếp theo. Chiến lược phải được điều chỉnh theo đặc điểm và sự ưa thích của mỗi bệnh nhân và không nhất thiết theo các bước được đề nghị.



**Hình 11.10: Chiến lược điều trị lâu dài chống thiếu máu cục bộ ở bệnh nhân hội chứng động mạch vành mạn tùy theo đặc điểm bệnh nhân (ESC 2019)**

*Chú thích: BB: Chẹn beta giao cảm, CCB: Chẹn kênh canxi (bất kỳ nhóm nào), DHP-CCB: Chẹn kênh canxi nhóm dihydropyridine, non-DHP-CCB: Chẹn kênh canxi nhóm non-dihydropyridine LAN: Nitrate tác dụng kéo dài.*

### c. Các thuốc phòng ngừa biến cố tim mạch ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính

#### Thuốc kháng kết tập tiểu cầu:

Aspirin vẫn là nền tảng trong điều trị phòng ngừa biến cố huyết khối động mạch. Thuốc hoạt động thông qua ức chế không hồi phục cyclooxygenase (COX-1).

Aspirin 75 - 100 mg/24h được chỉ định: những bệnh nhân tiền sử NMCT hoặc tái thông ĐMV; hoặc xem xét ở bệnh nhân không có tiền sử NMCT hoặc tái thông ĐMV nhưng có bằng chứng hình ảnh rõ ràng của bệnh ĐMV.

Clopidogrel 75 mg/24h ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính trong tình huống nói trên để thay cho aspirin khi bệnh nhân có chống chỉ định với aspirin.

Dùng aspirin kết hợp với thuốc chống huyết khối thứ 2 (kháng kết tập tiểu cầu hoặc thuốc chống đông khác) trong phòng ngừa thứ phát nên cân nhắc ở bệnh nhân nguy cơ tắc mạch cao và nguy cơ cao chảy máu thấp:



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Nguy cơ tắc mạch cao: Bệnh nhiều thân ĐMV kèm theo ít nhất một trong các yếu tố sau: Đái tháo đường cần điều trị bằng thuốc, NMCT tái phát, bệnh động mạch ngoại biên hoặc bệnh thận mạn với MLCT từ 15-59 mL/min/1,73m<sup>2</sup>.

Nguy cơ chảy máu cao: Tiền sử chảy máu nội sọ/đột quỵ thiếu máu não; xuất huyết tiêu hóa gần đây hoặc thiếu máu do suy gan, suy thận; bệnh lý tăng nguy cơ chảy máu, tuổi cao.

**Bảng 11.4: Các thuốc được dùng phối hợp với aspirin trong dự phòng biến cố ở bệnh nhân có nguy cơ tắc mạch trung bình/cao và không có**

Thuốc	Liều	Chỉ định	Thận trọng
Clopidogrel	75 mg, 1 lần/24h	Sau NMCT dung nạp tốt với liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép trên 12 tháng	
Prasugrel	10 mg ngày 1 lần hoặc 5 mg ngày 1 lần nếu < 60 kg hoặc > 75 tuổi	Sau can thiệp do NMCT dung nạp tốt với liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép trên 12 tháng	Trên 75 tuổi
Rivaroxaban	2,5 mg x 2 lần/24h	Sau NMCT >1 năm hoặc bệnh nhiều thân mạch vành	MLCT 15 - 29 mL/min/1,73m <sup>2</sup>
Ticagrelor	60 mg x 2 lần/24h	BN sau NMCT dung nạp tốt với liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép trên 12 tháng	

*Chú thích: NMCT: Nhồi máu cơ tim, MLCT: Mức lọc cầu thận*

**Dipyridamole không** khuyến cáo ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính

### **Thuốc điều trị hạ lipid máu:**

Statin được chỉ định cho tất cả bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính với mục tiêu giảm LDL-C  $\geq$  50% so với mức nền (khi bệnh nhân chưa được điều trị bằng bất kỳ thuốc hạ lipid máu nào) và đích LDL-C < 1,4 mmol/L (< 55 mg/dL).

Nếu mục tiêu không đạt được với liều tối đa dung nạp được của statin, khuyến cáo phối hợp thêm ezetimibe. Nếu vẫn không đạt được mục tiêu điều trị thì khuyến cáo phối hợp thêm với thuốc ức chế PCSK9.

### **Thuốc ức chế hệ Renin - Angiotensin - Aldosterone:**

Thuốc ức chế men chuyển nên được sử dụng ở tất cả bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính có tăng huyết áp, đái tháo đường, phân suất tống máu thất trái (EF)  $\leq$  40%, bệnh thận mạn, trừ khi có chống chỉ định.

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH**

Thuốc ƯCMC nên cân nhắc ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính có nguy cơ rất cao biến cố tim mạch.

Thuốc ƯCTT được khuyến cáo ở bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính khi không dung nạp với ức chế men chuyển.

### **Các thuốc khác:**

Nếu bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính có kèm theo rung nhĩ: Có chỉ định dùng kéo dài thuốc chống đông đường uống (DOAC hoặc VKA duy trì PT% > 70%) nếu CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥ 3 điểm ở nữ, ≥ 2 điểm ở nam.

Nếu bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa cao, thuốc ức chế bơm proton được khuyến cáo sử dụng đồng thời với liệu pháp chống ngưng tập tiểu cầu hoặc chống đông.

### **Những điều trị không giảm nguy cơ tử vong và nhồi máu cơ tim:**

Liệu pháp hormone bằng estrogen.

Vitamin C, vitamin E, beta-carotene.

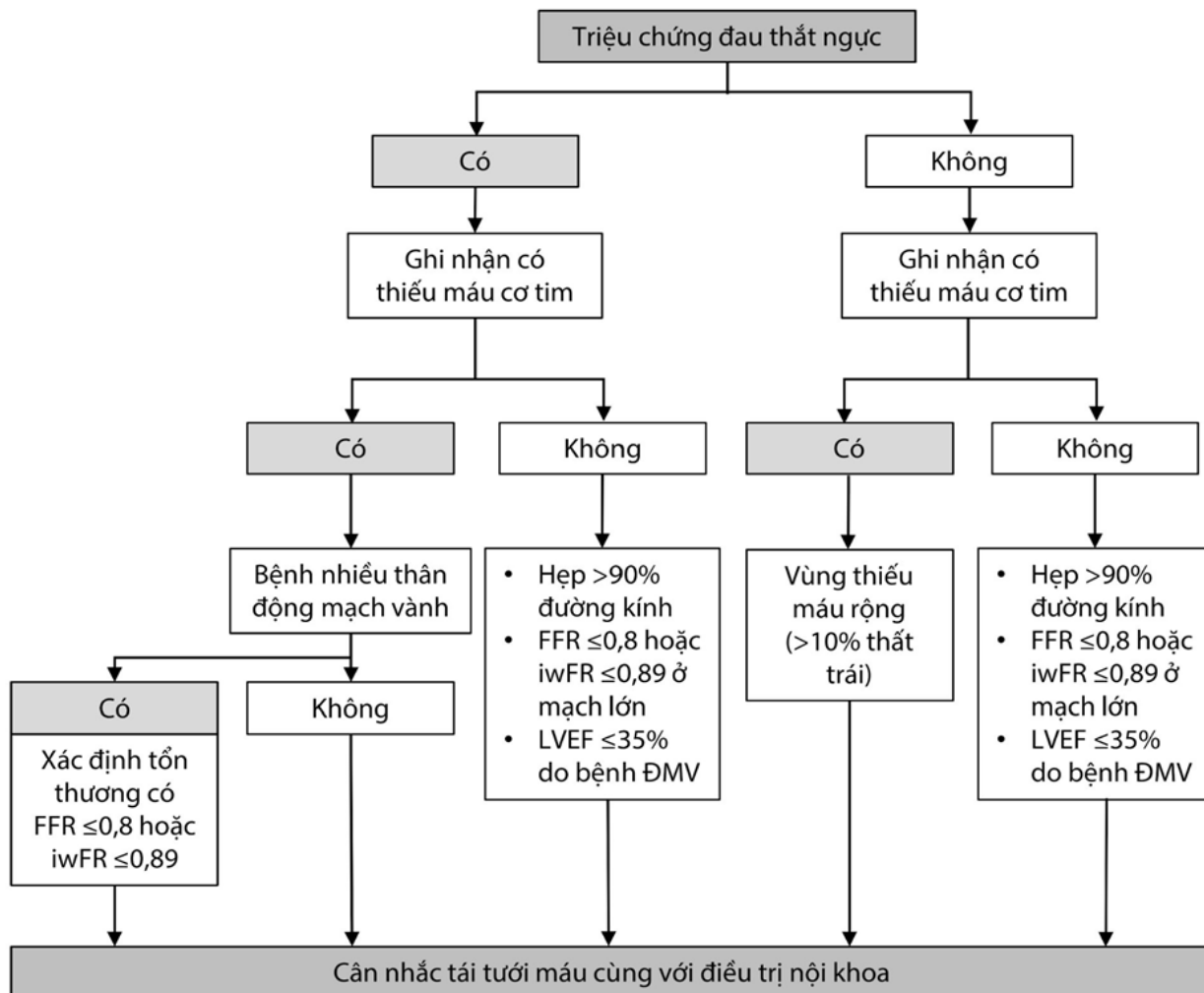
Điều trị tăng homocystein với folate hoặc vitamin B6, B12.

Liệu pháp chống oxy hóa.

Điều trị với tỏi, coenzyme Q10, Selenium hoặc Crom.

## **7. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN: CHIẾN LƯỢC TÁI THÔNG ĐỘNG MẠCH VÀNH**

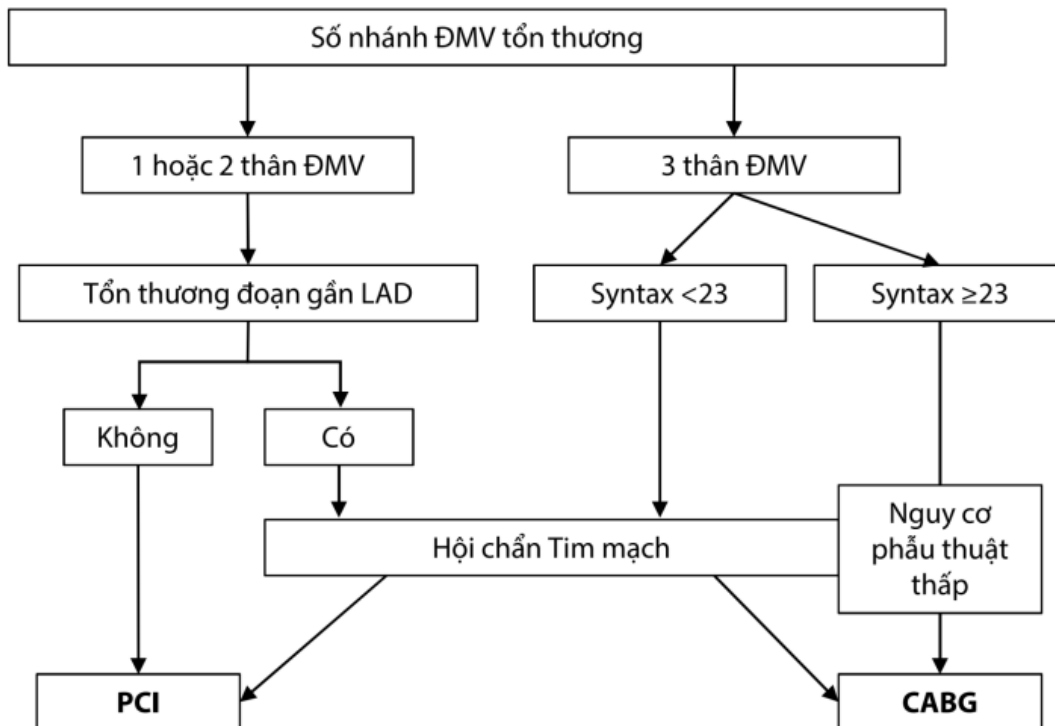
Với bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính, điều trị nội khoa tối ưu là chìa khóa giúp giảm triệu chứng, làm ngừng sự tiến triển bệnh lý xơ vữa và phòng ngừa biến cố tắc mạch do xơ vữa. Nếu như các khuyến cáo trước đây đưa ra chỉ định tái thông động mạch vành như một lựa chọn hàng hai sau khi đã điều trị nội khoa tối ưu mà bệnh nhân vẫn xuất hiện triệu chứng và/ hoặc với mục đích cải thiện tiên lượng; thì khuyến cáo mới nhất hiện nay đã mở rộng chỉ định hơn dựa trên các thăm dò chức năng xâm lấn.



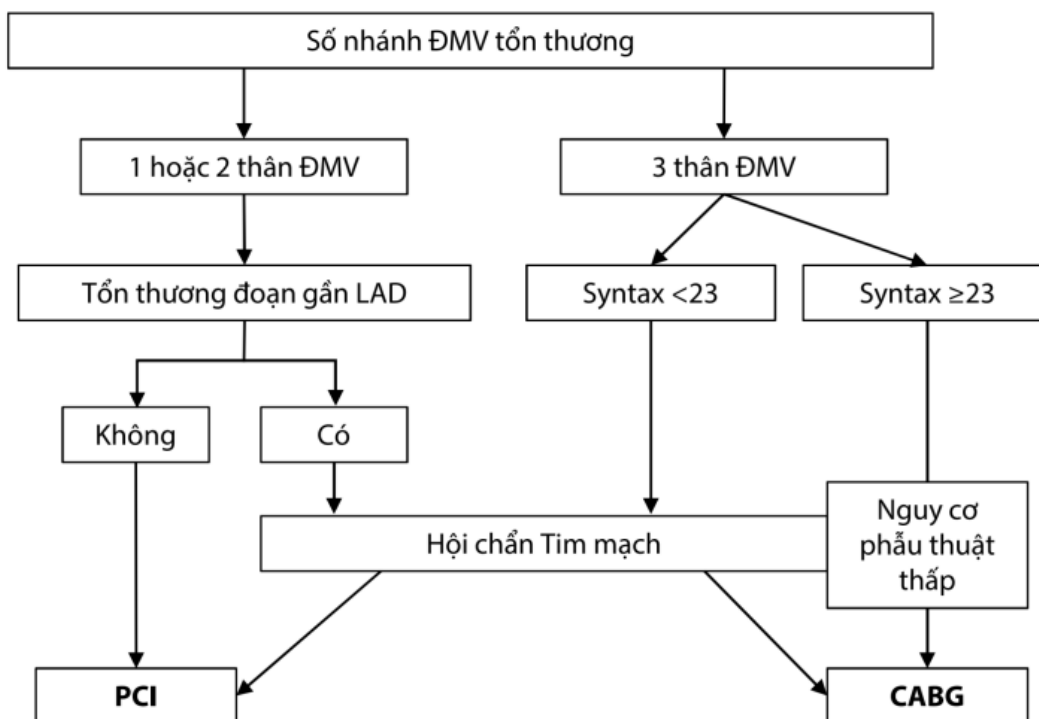
Hình 11.11: Sơ đồ quyết định điều trị với bệnh nhân tiến hành chụp ĐMV xâm lấn

*Chú thích: FFR: Fractional Flow Reserve (Phân suất dự trữ lưu lượng mạch vành); EF: Phân suất tống máu; ĐMV: Động mạch vành; iwFR: Instantaneous wave-free ratio*  
 Quyết định tái thông bằng can thiệp ĐMV qua da hoặc bắc cầu nối chủ vành dựa trên biểu hiện lâm sàng (có triệu chứng hay không) và bằng chứng thiếu máu cơ tim cục bộ. Nếu không có bằng chứng thiếu máu cơ tim, chỉ định tái thông dựa vào đánh giá mức độ hẹp hoặc tiên lượng.

Lựa chọn tái thông động mạch vành bằng CABG hay PCI phụ thuộc vào đặc điểm tổn thương động mạch vành, nguy cơ phẫu thuật của bệnh nhân và dự đoán khả năng tái thông hoàn toàn. Ngoài ra, cần cân nhắc thêm đến chỉ số lợi ích-nguy cơ và các biến chứng xung quanh thủ thuật (biến cố mạch não, truyền máu, suy thận, rối loạn nhịp mới, nhiễm trùng...), các bệnh đồng mắc, cũng như mong muốn của bệnh nhân



Hình 11.12: Lựa chọn PCI hoặc CABG trên bệnh nhân có tổn thương nhiều thân động mạch vành



Hình 11.13: Lựa chọn PCI hoặc CABG trên bệnh nhân có tổn thương thân chung

**8. THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ LÂU DÀI BỆNH NHÂN CÓ HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH MẠN**

Bệnh nhân đã được chẩn đoán hội chứng động mạch vành mạn cần được điều trị và theo dõi lâu dài bởi vì sau một thời gian ổn định, bệnh nhân cũng có thể gặp phải các biến cố tim mạch hoặc phải trải qua các can thiệp khác dù có hay không có triệu chứng.

- a. **Bệnh nhân ổn định sau hội chứng động mạch vành cấp hoặc sau tái thông động mạch vành < 1 năm**

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH**

Sau khi được tái thông mạch vành hoặc sau hội chứng mạch vành cấp (<1 năm), bệnh nhân nên được theo dõi chặt chẽ, bởi vì đây là những đối tượng nguy cơ gặp các biến cố cao hơn và cần phải thay đổi các thuốc trong quá trình điều trị. Vì thế, bệnh nhân được khuyến cáo nên khám lại ít nhất 2 lần trong năm đầu tiên.

Các bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái trước khi can thiệp hoặc sau HCVC, cần đánh giá lại chức năng thất trái sau 8-12 tuần. Chức năng tim có thể được cải thiện nhờ tái tưới máu nhưng cũng có thể xấu đi do các vấn đề tim mạch đồng mắc.

Các biện pháp đánh giá tình trạng thiếu máu cơ tim không xâm lấn cũng có thể tiến hành sau can thiệp để loại trừ hoặc ghi nhận tình trạng thiếu máu cơ tim còn tồn tại, là cơ sở cho những lần thăm khám tiếp theo.

### **b. Các bệnh nhân ổn định sau hội chứng động mạch vành cấp hoặc tái thông động mạch vành > 1 năm**

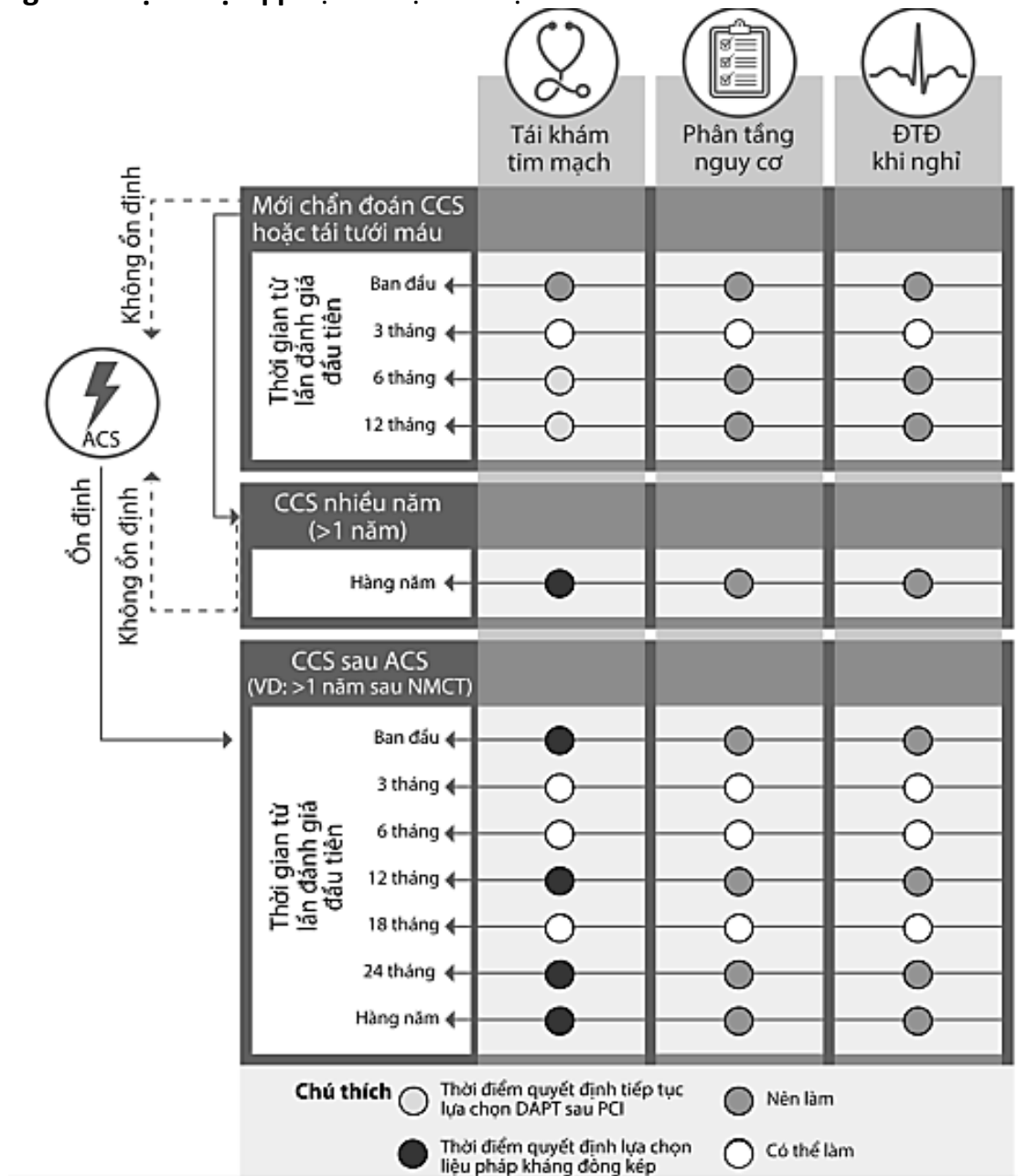
Các bệnh nhân này cần được đánh giá lại hàng năm về tình trạng lâm sàng, mức độ tuân thủ điều trị, cũng như các nguy cơ tim mạch. Bệnh nhân với điểm nguy cơ tăng lên cần được kiểm tra kỹ hơn và cần điều trị chặt chẽ hơn.

Sinh hóa máu bao gồm các chỉ số lipid máu, chức năng gan thận, tổng phân tích tế bào máu nên được thực hiện mỗi 2 năm.

ECG 12 chuyển đạo cần làm mỗi lần thăm khám để theo dõi nhịp tim, phát hiện các rối loạn nhịp, phát hiện tình trạng thiếu máu cơ tim/ nhồi máu cơ tim thầm lặng.

Siêu âm tim để đánh giá chức năng thất trái (tâm thu và tâm trương), các đường kính và tình trạng van tim mỗi 3 - 5 năm.

Chụp CLVT mạch vành không được khuyến cáo trừ khi cần theo dõi tình trạng cầu nối mạch vành.



**Siêu âm tim khi nghỉ**

Làm sớm (1-3 tháng) sau tái tưới máu để tham chiếu và/hoặc định kỳ (mỗi 3-5 năm và/hoặc 1 năm nếu lần siêu âm trước đó bất thường) để đánh giá chức năng thất trái, tình trạng van tim và huyết động.



**Nghiệm pháp gắng sức gây thiếu máu cơ tim**

Làm khi cần thiết để đánh giá thay đổi mức độ triệu chứng và/hoặc làm sớm (1-3 tháng) sau tái tưới máu để tham chiếu và/hoặc định kỳ (3-5 năm) để đánh giá lại tình trạng thiếu máu cơ tim.



**Chụp ĐMV xâm lấn**

Tiến hành khi cần thiết đối với bệnh nhân nguy cơ cao qua các thăm dò không xâm lấn hoặc đau thắt ngực nhiều (CCS 3-4).

**Hình 11.14: Theo dõi và quản lý bệnh nhân có hội chứng động mạch vành mạn**

**HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN**

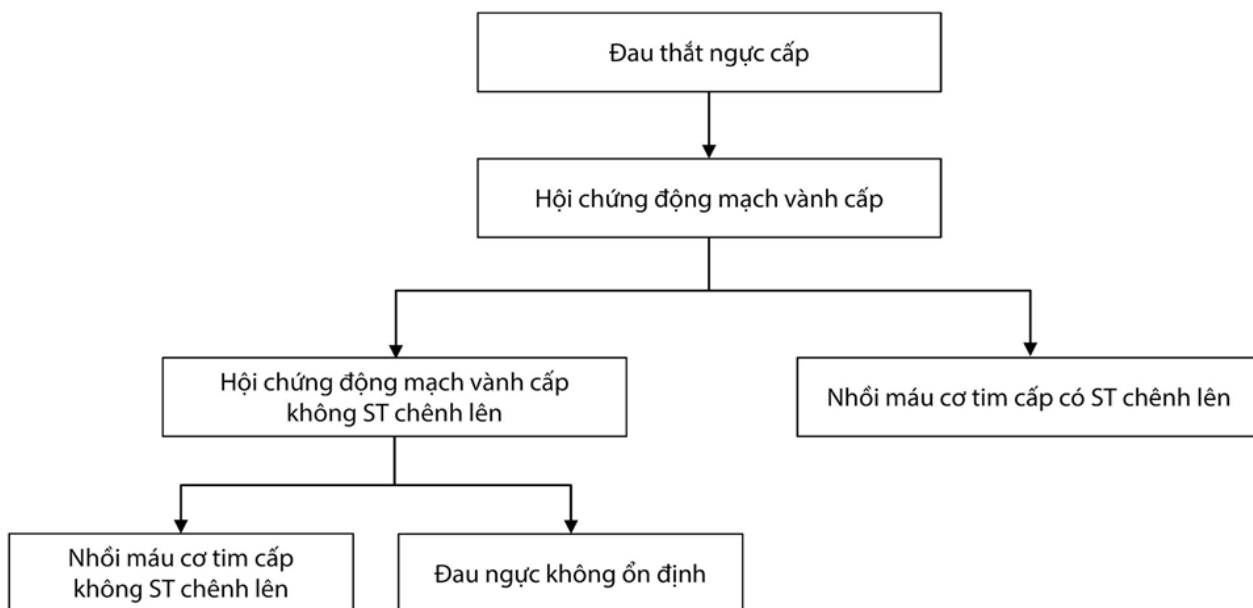
**9. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN**

Hội chứng động mạch vành cấp không có ST chênh lên bao gồm hai bệnh cảnh lâm sàng: NMCT không có ST chênh lên (NSTEMI) và đau thắt ngực không ổn định (ĐNKÔĐ). Về lâm sàng và điện tâm đồ không có sự khác biệt giữa hai bệnh cảnh này, sự phân biệt ở chỗ NMCT không có ST chênh lên là có sự tăng dấu ấn sinh học cơ tim trên các xét nghiệm còn ĐNKÔĐ thì không.

Việc điều trị hội chứng động mạch vành cấp không có ST chênh lên có sự khác biệt cơ bản so với NMCT cấp có ST chênh lên ở cách tiếp cận, các yếu tố thời gian và phương thức điều trị không có thuốc tiêu sợi huyết.

Hội chứng động mạch vành cấp là biến cố nặng của bệnh lý động mạch vành, là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong tim mạch và các biến chứng nặng về sau. Trong đó, hội chứng động mạch vành không có ST chênh lên vẫn chiếm tỷ lệ hàng đầu trong các biến cố mạch vành cấp ở các nước đã phát triển và trên thế giới.

Hiện đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị hiệu quả hội chứng động mạch vành cấp. Tuy vậy, đây vẫn là một thể bệnh rất nặng và cần được quan tâm.



**Hình 11.15: Phân loại hội chứng động mạch vành cấp**

**9.1. Lâm sàng**

**a. Đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân HCMVC không có ST chênh lên**

So với bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên, bệnh nhân HCMVC không có ST chênh lên thường cao tuổi hơn, nhiều bệnh lý kèm theo như đái tháo đường, tăng huyết áp (THA), rối loạn lipid máu. Thêm vào đó, số bệnh nhân HCMVC không có ST chênh lên sau NMCT hoặc các thủ thuật can thiệp ĐMV cũng thường gặp hơn.

**b. Triệu chứng điển hình**

**Đau ngực điển hình kiểu động mạch vành:** Đau thắt (bóp) nghẹt sau xương ức, có thể lan lên vai trái, lên cằm, lên cả hai vai, cơn đau thường xuất hiện sau một gắng sức nhưng đau có thể xảy ra cả trong khi nghỉ, cơn đau thường kéo dài trên 20 phút.

Các bệnh cảnh lâm sàng thường gặp:

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH**

Cơn đau thắt ngực mới xuất hiện.

Đau thắt ngực tăng lên (trên cơ sở bệnh nhân đã có tiền sử đau thắt ngực ổn định).

Đau thắt ngực xảy ra sau các biến cố hoặc thủ thuật như: Sau NMCT, can thiệp ĐMV, phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, không rõ triệu chứng đau mà chỉ là cảm giác tức nặng khó thở (đau thầm lặng).

### **c. Khám lâm sàng**

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

Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân đau ngực khác như: Tim (bệnh cơ tim phì đại, viêm màng ngoài tim, hẹp chủ khí, rối loạn nhịp tim, cơn THA, chấn thương tim), phổi (thuyên tắc động mạch phổi, viêm phổi màng phổi), phình-tách thành động mạch chủ, bệnh cơ xương khớp, bệnh dạ dày ruột,...

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

## **9.2. Cận lâm sàng**

### **a. Điện tâm đồ**

Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST

Thường gặp nhất là đoạn ST chênh xuống (nhất là kiểu dốc xuống)

T âm nhọn, đảo chiều

ST có thể chênh lên thoáng qua. Nếu ST chênh lên bền vững hoặc mới có xuất hiện block nhánh trái thì ta cần phải nghĩ đến NMCT cấp có ST chênh lên.

Có tới trên 20% bệnh nhân không có thay đổi tức thời trên điện tâm đồ, do vậy nên làm điện tâm đồ nhiều lần.

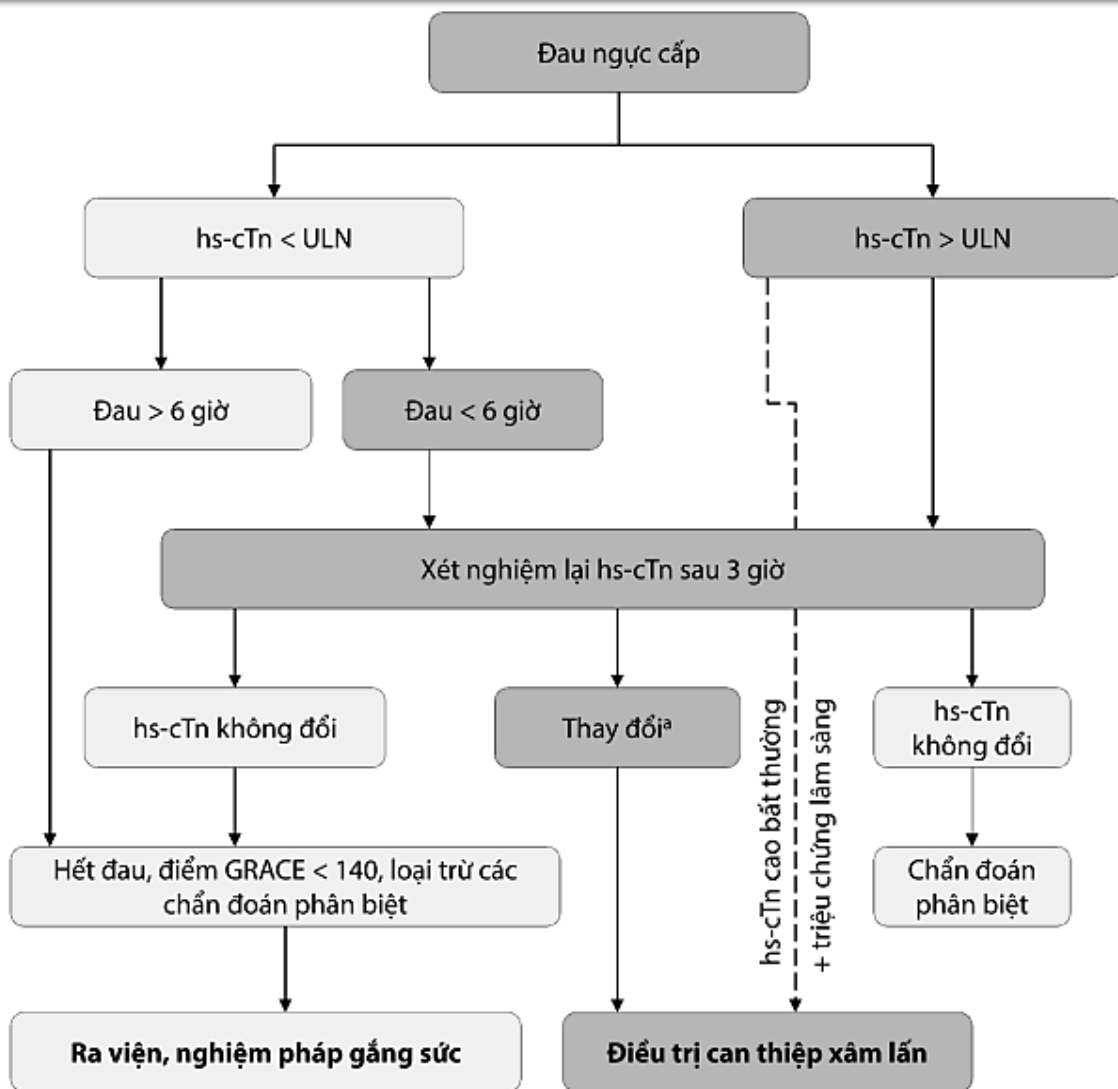
Việc phân biệt ĐNKÔĐ với NMCT không có ST chênh lên chủ yếu là xem có sự thay đổi của các chất chỉ điểm sinh học cơ tim hay không.

### **b. Chỉ dấu sinh học cơ tim**

Các chỉ dấu sinh học cơ tim thường được dùng để chẩn đoán, phân tầng nguy cơ và theo dõi là Troponin T hoặc I. Tốt nhất là các xét nghiệm siêu nhạy (như Troponin T hs hoặc Troponin I hs)

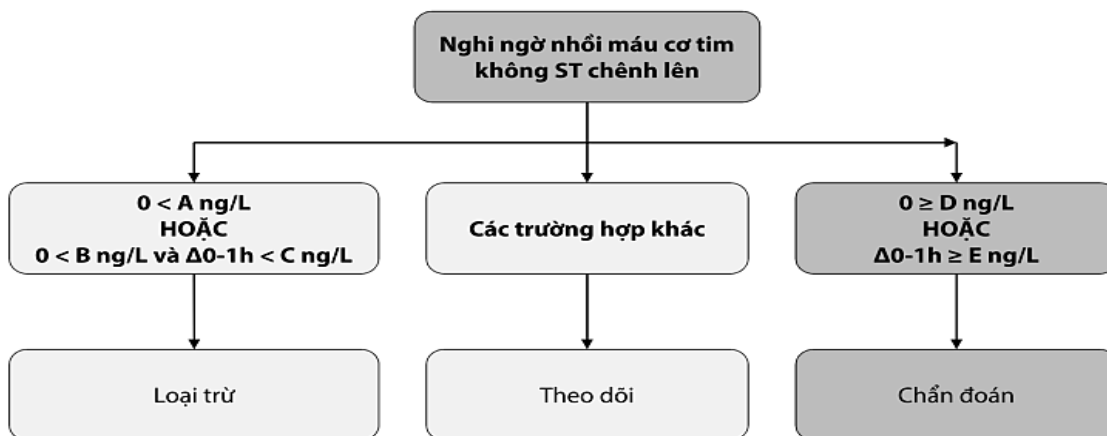
Hiện nay, thường sử dụng phác đồ 3 giờ hoặc phác đồ 1 giờ trong chẩn đoán HCMVC không có ST chênh lên.





**Hình 11.16: Phác đồ tiếp cận hội chứng động mạch vành cấp không có ST chênh lên dựa trên sự thay đổi chất chỉ điểm sinh học cơ tim**

*Hs-cTn: cTn siêu nhạy; ULN: Giá trị bình thường cao, 99 bách phân vị của nhóm chứng khỏe mạnh. <sup>a</sup> Thay đổi phụ thuộc tùy loại xét nghiệm. Troponin T siêu nhạy được gọi là cao bất thường khi có giá trị gấp 5 lần giá trị bình thường cao.*



	A	B	C	D	E
hs-cTn (Elecsys)	5	12	3	52	5
hs-cTn (Architect)	2	5	2	52	6
hs-cTn (Dimension Vista)	0,5	5	2	107	19

**Hình 11.17: Phác đồ 1 giờ dựa trên xét nghiệm Troponin siêu nhạy (hs-cTn) để xác định hoặc loại trừ NMCT không có ST chênh lên. 0-1 giờ có nghĩa là xét nghiệm lần đầu lúc nhập viện và sau 1 giờ. Các giá trị phụ thuộc vào tiêu chuẩn của các hãng sản xuất**

**c. Siêu âm tim**

Siêu âm tim giúp đánh giá rối loạn vận động vùng (nếu có), đánh giá chức năng thất trái đặc biệt sau NMCT và các bệnh lý thực tổn van tim kèm theo hoặc giúp cho việc chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây đau ngực khác.

**d. Các nghiệm pháp gắng sức (điện tâm đồ, siêu âm tim gắng sức)**

Cần chú ý là khi đã có chẩn đoán chắc chắn là HCMVC không có ST chênh lên thì **không có chỉ định** làm các nghiệm pháp gắng sức do tính chất bất ổn của bệnh.

Các nghiệm pháp này chỉ đặt ra khi bệnh nhân ở nhóm nguy cơ thấp, lâm sàng không điển hình, không có thay đổi trên điện tâm đồ và đã điều trị ổn định sau 5 ngày.

**e. Chụp động mạch vành**

Vì mục đích của chụp ĐMV là để can thiệp ĐMV nếu có thể, do vậy, chụp động mạch vành trong HCMVC không có ST chênh lên được chỉ định ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ rất cao, cao hoặc vừa. Thời gian chụp tùy mức độ phân tầng nguy cơ.

**9.3. Chẩn đoán phân biệt**

Chẩn đoán phân biệt của HCMVC không có ST chênh lên chính là chẩn đoán các nguyên nhân đau ngực cấp khác:

Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên: Dựa trên điện tâm đồ và biến đổi men tim.

Tách thành động mạch chủ: Đau ngực lan sau lưng, kéo dài; chụp CLVT cho phép chẩn đoán xác định...

Thuyên tắc động mạch phổi: Có thể ho ra máu; nhịp tim nhanh, khó thở, điện tâm đồ có thể thấy hình ảnh S1Q3T3, D-Dimer tăng, chụp cắt lớp vi tính cho phép chẩn đoán xác định.

Tràn khí màng phổi cấp: Tam chứng Galliard

Viêm màng tim, tràn dịch màng tim: Đau rát bỏng, liên tục, thay đổi theo hô hấp; điện tâm đồ có thể thay đổi theo giai đoạn, ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo cả trước tim và ngoại vi; siêu âm tim cho phép chẩn đoán xác định.

Các nguyên nhân đau ngực do thành ngực: Viêm khớp ức sườn; thần kinh liên sườn.

Tràn dịch màng phổi, viêm phổi-màng phổi, u phổi

Bệnh lý dạ dày, tiêu hóa: Đặc biệt là hội chứng trào ngược dạ dày thực quản.

**9.4. Phân tầng nguy cơ**

Phân tầng nguy cơ trong HCMVC không có ST chênh lên là rất quan trọng vì giúp ích cho quyết định điều trị.

**a. Các yếu tố để phân tầng nguy cơ**

Các yếu tố lâm sàng:

Tuổi, tiền sử bệnh ĐMV, có rối loạn chức năng thất trái, đái tháo đường.

Đau ngực kéo dài, đau ngực tái phát hoặc đau ngực kèm khó thở.

Có hay không suy tim, tụt huyết áp.

Điện tâm đồ:

Có thay đổi đoạn ST

Có thay đổi sóng T.

Một số các chất chỉ điểm sinh học cơ tim: Tăng nồng độ Troponin I hoặc T.

**b. Thang điểm GRACE phân tầng nguy cơ**

Có nhiều thang điểm đã được đề xuất như TIMI, Braunwald trong phân tầng nguy cơ. Tuy nhiên, thang điểm GRACE được khuyến cáo sử dụng rộng rãi trên lâm sàng. Thang điểm này dựa trên nghiên cứu Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE), có giá trị tiên lượng bệnh lâu dài và có giá trị thực tiễn cao.

**Bảng 11.5: Các thông số thang điểm GRACE để phân tầng nguy cơ bệnh nhân bị HCMVC không có ST chênh lên**

<b>FT11 *</b> <b>Thông số</b>	<b>Điểm</b>
Tuổi cao	1,7 cho mỗi 10 tuổi
Phân độ Killip	2,0 cho mỗi độ
Huyết áp tâm thu	1,4 cho mỗi 20 mmHg
ST-thay đổi	2,4
Có ngừng tuần hoàn	4,3
Mức creatinine	1,2 cho mỗi 1 mg/dL tăng thêm
Men tim tăng	1,6
Nhịp tim	1,3 cho mỗi 30 nhịp/phút

Trong thực hành, để tính điểm theo thang điểm này một cách nhanh nhất có thể tham khảo công cụ trên website: [www.outcomes.org/grace](http://www.outcomes.org/grace).

**c. Nhóm nguy cơ rất cao**

(Nghĩa là tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch rất cao nếu không được xử trí kịp thời).

Nhóm này có chỉ định về chiến lược can thiệp cấp cứu trong vòng 2 giờ từ khi xác định chẩn đoán kèm theo ít nhất 1 trong các yếu tố sau:

Rối loạn huyết động hoặc sốc tim.

Đau ngực tái phát hoặc tiến triển không đáp ứng với thuốc.

Rối loạn nhịp đe dọa tính mạng hoặc ngừng tim.

Biến chứng cơ học của NMCT.

Suy tim cấp.

Biến đổi động học của đoạn ST và sóng T.

**d. Nhóm nguy cơ cao**

Nên có chiến lược can thiệp sớm trong vòng 24 giờ khi có ít nhất 1 trong các yếu tố:

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Thay đổi động học của đoạn ST hoặc sóng T (có triệu chứng hoặc im lặng)

Điểm GRACE > 140

### e. Nhóm nguy cơ vừa

Nên có chiến lược can thiệp (có thể trì hoãn) trong vòng 72 giờ khi có ít nhất 1 trong các yếu tố:

Đái tháo đường hoặc suy thận

LVEF < 40% hoặc suy tim sung huyết

Đau ngực sớm sau nhồi máu hoặc tiền sử PCI/CABG

Điểm GRACE > 109 và < 140 hoặc triệu chứng tái phát/thiếu máu cơ tim trên thăm dò không xâm lấn.

### f. Nhóm nguy cơ thấp

Nhóm này có thể áp dụng chiến lược điều trị bảo tồn hoặc có thể xét can thiệp tùy theo điều kiện và kinh nghiệm của trung tâm.

Không có các dấu hiệu như của các nhóm nguy cơ trên.

Đau ngực: Có một cơn đau ngực ngắn khi nghỉ, khi gắng sức

Chẩn đoán xác định NMCT không có ST chênh lên dựa trên Troponin tim

Với những trường hợp điều trị bảo tồn, sau một thời gian khi bệnh nhân ổn định, nên đánh giá mức độ thiếu máu cơ tim của bệnh nhân (trên các thăm dò không xâm lấn như nghiệm pháp gắng sức điện tâm đồ, gắng sức hình ảnh, xạ đồ tưới máu cơ tim...) hoặc đánh giá mức độ hẹp ĐMV về mặt giải phẫu trên chụp MSCT để có hướng giải quyết tiếp (giống như một trường hợp bệnh ĐMV ổn định).

## 10. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN: TIẾP CẬN ĐIỀU TRỊ

### 10.1. Chiến lược tiếp cận

Đánh giá và nhanh chóng phân tầng nguy cơ

Xác định chiến lược và thời điểm điều trị can thiệp hay điều trị bảo tồn.

Chỉ định các biện pháp ban đầu và các thuốc cơ bản: Giảm đau, thở oxy nếu cần, chống ngưng kết tiểu cầu kép, chống đông và các biện pháp điều trị nội khoa tối ưu khác.

Điều trị trong thời gian nằm viện.

Điều trị lâu dài sau khi xuất viện.

### 10.2. Các bước tiến hành

#### a. Trước khi nhập viện

Nếu bệnh nhân đau ngực nghi ngờ hội chứng động mạch vành cấp thì cần liên lạc ngay với trạm vận chuyển cấp cứu (115). Nếu không có điều kiện, cần có người nhà vận chuyển bệnh nhân. **Không** khuyến cáo bệnh nhân tự động lái (đi) xe đến bệnh viện.

Khi nhân viên cấp cứu đến nhà

Có thể cho dùng aspirin liều từ 150-325 mg nếu không có chống chỉ định.

Có thể cho dùng nitroglycerin ngậm dưới lưỡi nếu bệnh nhân có đau ngực.

Để bệnh nhân nằm nghỉ, tránh vận động nhiều

Cần chuyển ngay đến bệnh viện nếu bệnh nhân có cơn đau ngực kéo dài trên 20 phút, huyết động không ổn định, có cơn ngất...

**b. Đánh giá bệnh nhân và phân tầng nguy cơ sớm ngay khi nhập viện**

Đánh giá mức độ đau ngực.

Đánh giá tổng thể các triệu chứng cơ năng và khám thực thể toàn diện.

Nhận định các biến chứng (nếu có): Rối loạn nhịp, phù phổi cấp, sốc tim. để có thái độ cấp cứu kịp thời.

Tiến hành một số thăm dò xét nghiệm ngay:

Điện tâm đồ cấp, có thể làm nhắc lại

Xét nghiệm các dấu ấn sinh học cơ tim: Tốt nhất là Troponin T hoặc I siêu nhạy theo các phác đồ loại trừ 3 giờ và/hoặc 1 giờ.

Các xét nghiệm cơ bản về sinh hóa và huyết học khác.

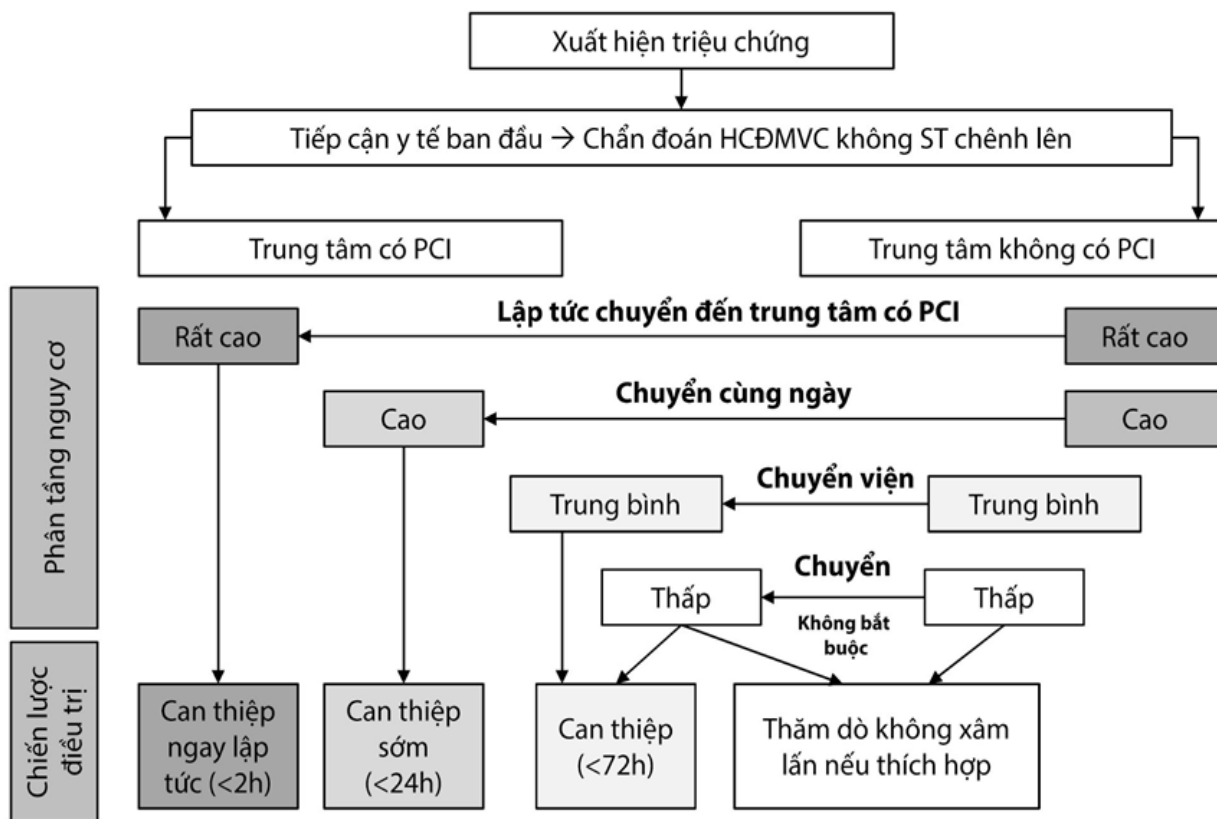
Siêu âm tim cấp (nếu có thể)...

**c. Tiến hành phân tầng nguy cơ bệnh nhân để có chiến lược điều trị phù hợp**

**Điều trị cụ thể tại bệnh viện:**

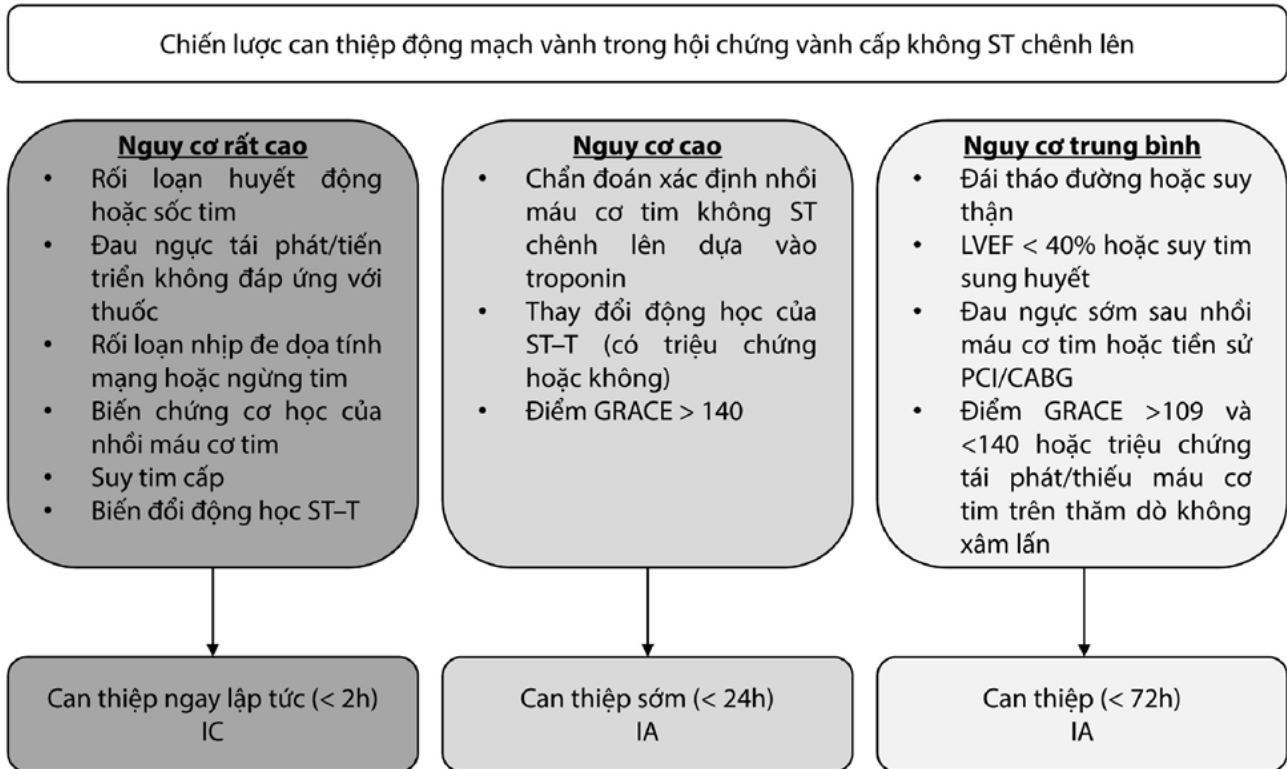
Xác định chiến lược điều trị: Điều trị can thiệp động mạch vành (PCI-Nong ĐMV hoặc đặt stent) ngay hay điều trị bảo tồn.

Quyết định điều trị dựa trên phân tầng nguy cơ (đã đề cập đến ở trên). Sau đó, tùy tình huống bệnh nhân tiếp cận với hệ thống y tế như thế nào (trung tâm có PCI hoặc không có PCI) để đưa đến quyết định vận chuyển bệnh nhân tới trung tâm có khả năng can thiệp ĐMV hay không.



**Hình 11.18: Phác đồ chiến lược điều trị trong HCMVC không có ST chênh lên và điều hướng chuyển bệnh nhân**

Chú thích: HCMVC: Hội chứng động mạch vành cấp; PCI: Percutaneous Coronary Intervention (Can thiệp động mạch vành qua da)



**Hình 11.19: Xác định chiến lược can thiệp trong HCMVC không có ST chênh lên**

Chú thích: LVEF: Left Ventricular Ejection Fraction (Phân suất tổng máu thất trái); PCI: Percutaneous Coronary Intervention (Can thiệp động mạch vành qua da); CABG: Coronary Artery Bypass Grafting (Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành); GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events

### 10.3. Sử dụng các thuốc kháng kết tập tiểu cầu

Đối với tất cả bệnh nhân được chẩn đoán là HCMVC không có ST chênh lên: Cần dùng phối hợp hai loại: Aspirin và một trong các thuốc ức chế thụ thể P2Y12 (chiến lược sử dụng kháng kết tập tiểu cầu kép hay DAPT).

**Aspirin:** Liều nạp 150 - 300 mg dạng hấp thu nhanh, sau đó duy trì 75 - 100 mg/24h.

#### Các thuốc kháng kết tập tiểu cầu thuộc nhóm ức chế thụ thể P2Y12 của tiểu cầu

**Ticagrelor** không phụ thuộc vào thuốc nào thuộc nhóm này đã được sử dụng trước đó, với liều nạp 180 mg sau đó dùng liều 90 mg x 2 lần trong ngày.

**Prasugrel** với những bệnh nhân chưa sử dụng các thuốc ức chế P2Y12 và đang chuẩn bị làm can thiệp ĐMV qua da (60 mg liều nạp, 10 mg hàng ngày).

**Clopidogrel** (600 mg liều nạp, duy trì 75 mg/24h) chỉ khi không có prasugrel hoặc ticagrelor hoặc có chống chỉ định với hai loại này.

#### Thời gian kéo dài dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép (DAPT):

Tốt nhất là nên được dùng trong tối thiểu 12 tháng, sau đó dùng một loại (đơn trị liệu kháng tiểu cầu - SAPT) (aspirin hoặc clopidogrel nếu có chống chỉ định với aspirin).

Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu cao hoặc trong thời gian dùng có biến cố chảy máu có thể dùng DAPT trong 6 tháng sau đó chuyển sang dùng đơn trị liệu kháng tiểu cầu (SAPT).

Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu thấp và nguy cơ huyết khối cao có thể dùng DAPT kéo dài. Với phác đồ dùng aspirin và ticagrelor, nếu có chiến lược dùng kéo dài sau 12 tháng có thể xem xét sử dụng liều ticagrelor 60 mg x 2 lần trong ngày.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Chuyển đổi giữa các thuốc: Trong một số trường hợp, có thể cân nhắc liệu pháp “xuống thang” (nghĩa là sử dụng DAPT, aspirin phối hợp với một thuốc ức chế P1Y12 hoạt lực mạnh ticagrelor hoặc prasugrel trong một giai đoạn nhất định, sau đó sẽ chuyển sang dùng aspirin phối hợp với clopidogrel). Một số trường hợp khác lại sử dụng biện pháp “lên thang”, có nghĩa lúc đầu bệnh nhân được dùng DAPT với clopidogrel sau thay bằng ticagrelor hoặc prasugrel hoặc đổi chiến lược kéo dài thời gian dùng DAPT hơn (xem thêm phần 12.1).

### 10.4. Các thuốc chống đông

Vì cơ chế hình thành cục máu đông, nên việc dùng các thuốc chống đông trong HCMVC không có ST chênh lên cũng là bắt buộc. Các thuốc chống đông có thể lựa chọn là: Heparin không phân đoạn; heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH), thuốc ức chế trực tiếp thrombin (bivalirudin); thuốc ức chế chọn lọc yếu tố Xa (fondaparinux). Lựa chọn được một trong các thuốc sau:

**Enoxaparin (Heparin trọng lượng phân tử thấp)** nên được ưu tiên lựa chọn, tiêm dưới da trong thời gian nằm viện cho đến khi PCI được tiến hành. Liều thường dùng là 1 mg/kg tiêm dưới da mỗi 12 giờ, mỗi 24 giờ ở bệnh nhân có suy thận với MLCT < 30 mL/min.

**Bivalirudin (thuốc ức chế trực tiếp thrombin)** được cho đến khi tiến hành chụp mạch chẩn đoán hoặc PCI ở những bệnh nhân chỉ được điều trị can thiệp sớm. Liều nạp 0,75 mg/kg, sau đó truyền 1,75 mg/kg/h.

**Fondaparinux (thuốc ức chế chọn lọc yếu tố Xa)** : Tiêm dưới da trong thời gian nằm viện cho đến khi tiến hành PCI. Liều: 2,5 mg/24h. Chú ý khi can thiệp ĐMV cần cho heparin đầy đủ tránh huyết khối ống thông.

**Heparin** không phân đoạn tiêm tĩnh mạch trong 48 giờ hoặc cho đến khi tiến hành PCI. Liều nạp đầu 60 UI/ kg (tối đa 4000 UI) với liều truyền đầu tiên 12 UI/kg/h (tối đa 1000 UI).

**Tuyệt đối không chỉ định thuốc tiêu sợi huyết (tiêu huyết khối)** với bệnh nhân có HCMVC không có ST chênh lên.

Các thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu:

Hiện nay, chỉ định các thuốc này đã thu hẹp lại. Nên xem xét sử dụng thuốc ức chế GP IIb/IIIa như biện pháp cứu trợ trong các trường hợp không có dòng chảy ĐMV hoặc biến chứng do huyết khối.

Các loại thuốc và liều: Có 2 loại loại hiện nay đang được dùng phổ biến:

Eptifibatide (Integrilin): Liều dùng tấn công 180  $\mu$ g/kg tiêm tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch 1,3 - 2,0  $\mu$ g/kg/min trong 12 giờ tiếp theo.

Tirofiban (Aggrastat): Liều dùng tấn công 25  $\mu$ g/kg/min truyền TM trong 3 phút, sau đó truyền TM 0,15  $\mu$ g/kg/min tối đa đến 18 giờ.

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

Hiện nay, chỉ định các thuốc này đã thu hẹp lại. Nên xem xét sử dụng thuốc ức chế GP IIb/IIIa như biện pháp cứu trợ trong các trường hợp không có dòng chảy ĐMV hoặc biến chứng do huyết khối.

Các loại thuốc và liều: Có 2 loại loại hiện nay đang được dùng phổ biến:

**Eptifibatide (Integrilin):** Liều dùng tấn công 180  $\mu$ g/kg tiêm tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch 1,3 - 2,0  $\mu$ g/kg/min trong 12 giờ tiếp theo.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

**Tirofiban (Aggrastat):** Liều dùng tấn công 25  $\mu$ g/kg/min truyền TM trong 3 phút, sau đó truyền TM 0,15  $\mu$ g/kg/min tối đa đến 18 giờ.

### 10.5. Các biện pháp, thuốc điều trị nội khoa khác kèm theo

**Thở oxy** khi độ bão hòa oxy < 90%, suy hô hấp.

**Nitroglycerin** : Sử dụng Nitroglycerin dưới lưỡi mỗi 5 phút x 3 lần cho đau ngực liên tục do thiếu máu cơ tim và sau đó nên dùng Nitroglycerin đường tĩnh mạch nếu bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu cơ tim kéo dài, tăng huyết áp, suy tim. Lưu ý: Nitrates bị chống chỉ định khi bệnh nhân đã được dùng thuốc ức chế phosphodiesterase gần đây.

**Giảm đau bằng morphine** : Morphine Sulfate tiêm tĩnh mạch có thể hợp lý cho những cơn đau ngực liên tục do thiếu máu cơ tim cục bộ dù đã dùng thuốc chống thiếu máu cơ tim cục bộ ở liều cao nhất có thể dung nạp được.

Không nên sử dụng các thuốc giảm đau loại **NSAID** .

#### **Thuốc chẹn beta giao cảm (BB)**

Nên sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm đường uống trong vòng 24 giờ nếu không có tình trạng suy tim cấp, cung lượng thấp; nguy cơ bị sốc tim hoặc các chống chỉ định khác.

Các thuốc được khuyến cáo sử dụng là metoprolol, carvedilol hoặc bisoprolol dạng giải phóng chậm và nên duy trì liên tục ở những bệnh nhân vừa có HCMVC không có ST chênh lên, vừa có suy tim ổn định và giảm chức năng tâm thu.

Nếu trong giai đoạn cấp không sử dụng được thì nên đánh giá lại khi bệnh nhân ổn định để bắt đầu sử dụng lại sớm.

#### **Các thuốc chẹn kênh canxi (CCB)**

Điều trị khởi đầu bằng chẹn kênh canxi nhóm nondihydropyridine với trường hợp: Thiếu máu cơ tim tái phát và chống chỉ định với thuốc chẹn beta giao cảm; ở những bệnh nhân không có rối loạn chức năng thất trái, không có tăng nguy cơ bị sốc tim; PR > 0,24 giây hoặc block nhĩ thất độ 2 - 3 không có máy tạo nhịp.

Chẹn kênh canxi loại tác động kéo dài được khuyến cáo ưu tiên ở nhóm có co thắt ĐMV.

**Không** sử dụng nifedipine loại tác dụng nhanh.

#### **Thuốc ức chế hệ renin - angiotensin - aldosteron**

Thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC) nên được bắt đầu sử dụng và kéo dài vô hạn ở tất cả các bệnh nhân có phân suất tống máu thất trái dưới 40% và những bệnh nhân có THA, đái tháo đường hoặc bệnh thận mạn ổn định, trừ khi có chống chỉ định.

Thuốc ƯCTT được khuyến cáo sử dụng ở những bệnh nhân suy tim hoặc nhồi máu cơ tim với phân số tống máu thất trái dưới 40%, không dung nạp được thuốc ƯCMC.

Thuốc kháng Aldosterone khuyến cáo ở những bệnh nhân: (1) Sau NMCT và không có rối loạn chức năng thận đáng kể (creatinine > 220 mmol/L ở nam hoặc > 170 mmol/L ở nữ) hoặc tăng kali máu (kali > 5,0 mmol/L; (2) Đang sử dụng thuốc ức chế men chuyển và chẹn beta giao cảm liều điều trị và có phân số tống máu thất trái EF ≤ 40%, đái tháo đường, hoặc suy tim.

**Vấn đề điều trị rối loạn lipid máu:** Xét nghiệm lipid máu lúc đói, tốt nhất là trong vòng 24 giờ. Bắt đầu hoặc tiếp tục sử dụng liệu pháp điều trị Statin tích cực cường độ cao ở những bệnh nhân không có chống chỉ định bất kể nồng độ LDL-C trước đó như



thể nào. Statin cường độ cao nên sử dụng là Atorvastatin (40 - 80 mg) hoặc Rosuvastatin (20 - 40 mg).

## **11. HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN: CHIẾN LƯỢC TÁI THÔNG ĐỘNG MẠCH VÀNH**

Khuyến cáo sử dụng **mạch quay** làm đường vào để chụp động mạch vành và tái tưới máu, nếu cần. Thời gian chụp động mạch (tính từ khi vừa đến viện) có thể được phân loại thành bốn loại dựa trên nguy cơ của từng bệnh nhân.

**Chiến lược điều trị xâm lấn ngay lập tức (< 2 giờ) :** Cho những bệnh nhân bị thiếu máu cục bộ tiến triển, tức là có ít nhất một tiêu chí có nguy cơ rất cao. Các trung tâm không có can thiệp ĐMV nên chuyển bệnh nhân ngay lập tức.

**Chiến lược điều trị xâm lấn sớm (< 24 giờ) :** Hầu hết bệnh nhân nhóm này đáp ứng với điều trị thuốc ban đầu nhưng có nguy cơ cao, cần chụp mạch máu sớm và tái tưới máu. Bệnh nhân đủ điều kiện nếu có ít nhất một tiêu chí nguy cơ cao. Do đó, cần chuyển BN kịp thời cho các trung tâm không có phòng can thiệp.

**Chiến lược điều trị xâm lấn (< 72 giờ) :** Đây là thời gian tối đa có thể trì hoãn đến lúc chụp mạch vành ở bệnh nhân không tái phát triệu chứng nhưng có ít nhất một tiêu chí nguy cơ trung bình. Chuyển khẩn cấp đến bệnh viện có phòng thông tim là không cần thiết, nhưng nên tuân thủ cửa sổ 72 giờ để chụp động mạch vành.

**Chiến lược điều trị xâm lấn có chọn lọc :** Bệnh nhân không tái phát đau ngực, không có dấu hiệu suy tim, không có bất thường trên điện tâm đồ ban đầu hoặc sau đó và Troponin tim ở mức thấp, ít khả năng có các biến cố tim mạch (tốt nhất là sử dụng loại có độ nhạy cao). Trong bệnh cảnh này, khuyến cáo sử dụng các thăm dò không xâm lấn (tốt nhất là bằng hình ảnh) để phát hiện thiếu máu cục bộ trước khi quyết định chiến lược xâm lấn.

### **11.1. Lựa chọn biện pháp tái tưới máu (can thiệp - PCI hoặc phẫu thuật bắc cầu nối - CABG)**

Nói chung, trong trường hợp có chỉ định tiếp cận xâm lấn, bệnh nhân HCMVC không ST chênh lên cần được *ưu tiên chụp ĐMV qua da* và can thiệp nếu có thể.

Với bệnh nhân **huyết động không ổn định** : Cần có sự hỗ trợ tuần hoàn bằng thuốc và các thiết bị cơ học (nếu cần), lựa chọn can thiệp vị trí tổn thương ĐMV thủ phạm nếu đặc điểm tổn thương giải phẫu và kỹ thuật cho phép (kể cả tổn thương thân chung ĐMV).

Với bệnh nhân **lâm sàng ổn định** : Lựa chọn PCI hoặc CABG dựa trên tình trạng lâm sàng cụ thể của bệnh nhân, đặc điểm tổn thương động mạch vành, khả năng chuyên môn của cơ sở và sự lựa chọn của người bệnh. Vì không nhiều bằng chứng thử nghiệm lâm sàng, do vậy, khuyến cáo cho PCI hoặc CABG trong HCMVC không có ST chênh lên trong trường hợp này gần tương tự như đối với bệnh mạch vành mạn.

**Ưu tiên PCI:** Ở những bệnh nhân bệnh mạch vành đơn nhánh, với các tổn thương không phức tạp, nhiều nhánh hoặc thân chung ĐMV trái: cần tính toán điểm SYNTAX, SYNTAX II, khả năng kỹ thuật và thực tế lâm sàng để quyết định phù hợp. Với SYNTAX thấp (dưới 23) nên ưu tiên can thiệp; SYNTAX từ 23 đến 32 có thể cân nhắc lựa chọn ( *tham khảo <http://www.syntaxscore.com/> )*

**Ưu tiên CABG:** Khi tổn thương phức tạp (vôi hóa, xoắn vặn, chỗ chia nhánh, tắc mạn tính..SYNTAX > 32 điểm đặc biệt ở bệnh nhân đái tháo đường và chức năng thất trái

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

giảm; tổn thương thân chung mà hình thái giải phẫu không phù hợp can thiệp; hoặc khi can thiệp thất bại hoặc có biến chứng.

Có thể tính đến **phương pháp hybrid**: Điều trị tổn thương thủ phạm với PCI trong giai đoạn cấp, sau đó là CABG có kế hoạch khi có bằng chứng về thiếu máu cục bộ và/hoặc phân suất dự trữ lưu lượng vành của các tổn thương không phải là thủ phạm, có thể có lợi ở một số bệnh nhân nhất định.

Ở những bệnh nhân đang sử dụng chống ngưng tập tiểu cầu đơn trị (Aspirin) mà cần PCI, khuyến cáo bổ sung thuốc ức chế P2Y12 (Prasugrel hoặc Ticagrelor được ưu tiên hơn Clopidogrel).

Lựa chọn thuốc chống đông cần dựa trên cả nguy cơ thiếu máu cục bộ và chảy máu và không nên chuyển đổi (bắt chéo) trong PCI. Ở những bệnh nhân được điều trị bằng fondaparinux, phải thêm UFH trước PCI. Trường hợp chưa dùng thuốc chống đông máu, xem xét sử dụng bivalirudin

Nếu có kế hoạch CABG và đang điều trị thuốc ức chế P2Y12, nên dừng thuốc này và hoãn lại phẫu thuật nếu tình trạng lâm sàng và tổn thương mạch vành cho phép.

Nếu chụp động mạch vành cho thấy không thể tái tưới máu do tổn thương lan tỏa và/hoặc dòng chảy đoạn xa kém, nên điều trị nội khoa tích cực với mục tiêu giảm đau ngực.

### 11.2. Điều trị lâu dài lúc ra viện và sau khi ra viện

Sau HCMVC là giai đoạn ổn định tương đối và bệnh nhân bước sang giai đoạn hội chứng ĐMV mạn tính chứ không phải là khỏi bệnh. Diễn biến và tiên lượng bệnh phụ thuộc nhiều vào quản lý, tuân thủ điều trị, thay đổi lối sống.

Bệnh nhân cần được giáo dục sức khỏe để nhận thức được bệnh động mạch vành là bệnh mạn tính, bệnh nhân phải chung sống suốt đời, cũng như các triệu chứng bệnh, các yếu tố nguy cơ và tầm quan trọng của việc tuân thủ điều trị.

Sau khi ra viện, phải **dùng thuốc liên tục suốt đời**. Cần đi khám lại định kỳ để cân nhắc bổ sung hoặc điều chỉnh liều lượng các thuốc đang sử dụng.

Thay đổi lối sống đóng vai trò quan trọng bao gồm chế độ ăn uống tập luyện hợp lý, bỏ thuốc lá, hạn chế rượu bia.

Điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu. (nếu có).

Sử dụng **kháng kết tập tiểu cầu kép (DAPT)** và kháng kết tập tiểu cầu đơn tiếp theo, theo chiến lược dựa trên *đánh giá nguy cơ chảy máu và đông máu* của người bệnh:

Với bệnh nhân có tiền sử chảy máu (tiêu hóa, đột quỵ xuất huyết não.), hoặc trong thời gian dùng DAPT có chảy máu; kèm theo thiếu máu, người già yếu, gầy gò, hoặc đánh giá thang điểm PRECISE-DAPT >25 (tham khảo trang [www.precisedaptscore.com](http://www.precisedaptscore.com)). thì nên rút ngắn thời gian dùng kháng kết tập tiểu cầu kép (DAPT) trong *6 tháng* thậm chí *3 tháng* sau đó chỉ dùng một loại kháng kết tập tiểu cầu đơn (aspirin).

Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu thấp (không có các yếu tố trên) và nguy cơ tắc mạch cao nhất là bệnh nhân có tổn thương ĐMV phức tạp, được đặt stent thân chung ĐMV trái, đặt nhiều stent hoặc có tiền sử huyết khối trong stent. thì nên dùng DAPT kéo dài, có thể *trên 12 tháng* và lâu hơn nữa nếu có thể.

Có thể cân nhắc chiến lược chuyển đổi: “lên thang” hoặc “xuống thang”.

**Statin** cường độ cao, lâu dài (suốt đời), theo dõi chức năng gan và các tác dụng phụ khác.

**Điều trị giảm đau thắt ngực** : Nitrate; chẹn beta giao cảm; chẹn kênh canxi tiếp theo điều trị đã sử dụng trong viện như phần trên và như trong khuyến cáo với hội chứng ĐMV ổn định.

Dùng **chẹn beta giao cảm** kéo dài để cải thiện tiên lượng khi bệnh nhân có EF giảm. Tiếp tục dùng các thuốc ức chế hệ renin angiotensin aldosteron theo chỉ định: Có EF giảm; đái tháo đường.

### NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN

## **12. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN (STEMI): LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN**

Là một thể bệnh ĐMV cấp, thường do tắc nghẽn cấp hoàn toàn động mạch vành với đặc trưng có ST chênh lên xuất hiện trên điện tâm đồ, cần tái thông động mạch vành càng sớm càng tốt.

### **12.1. Lâm sàng**

#### **a. Nhóm nguy cơ cao mắc NMCT**

Nam > 45 tuổi, nữ > 55 tuổi

Thừa cân, béo phì

Ít vận động thể lực

Hút thuốc lá

Tăng huyết áp

Đái tháo đường

Rối loạn lipid máu

Stress...

Trong hơn 50% các trường hợp, bệnh nhân sẽ có một yếu tố khởi kích xảy ra trước khi NMCT như: Vận động gắng sức, stress tâm lý, phẫu thuật, có bệnh lý nội khoa nặng. Nhồi máu cơ tim có tần suất xảy ra cao vào buổi sáng (từ 6 giờ đến 11 giờ), đặc biệt là trong vòng 3 giờ đầu tiên sau khi ngủ dậy

#### **b. Lâm sàng**

##### **Triệu chứng cơ năng: Cơ đau thắt ngực**

Cơn đau thắt ngực điển hình, mức độ đau nhiều, cảm giác bóp nghẹt sau xương ức, có thể lan lên cằm, vai, cánh tay trái, cơn đau thường kéo dài (thường trên 30 phút), và không/đáp ứng kém đáp ứng với nitroglycerin xịt dưới lưỡi, có thể có các biểu hiện kèm theo như: Nôn - buồn nôn, vã mồ hôi, khó thở, mệt mỏi...

Cơn đau ngực có thể không điển hình như đau vùng thượng vị hoặc lan ra sau lưng.

Một số chỉ có cảm giác khó chịu, nặng ngực, mệt, khó thở. Đặc biệt ở bệnh nhân đái tháo đường, tăng huyết áp và người cao tuổi có thể không rõ đau ngực (nhồi máu cơ tim thầm lặng) hoặc nhồi máu cơ tim không điển hình. Các biểu hiện khác bao gồm:

Khó thở do phù phổi cấp

Ngất hoặc hôn mê do rối loạn nhịp

Tụt áp hoặc sốc tim

Rối loạn tâm thần cấp

Tăng đường huyết

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH**

Biểu hiện thần kinh trung ương giống với đột quy (thứ phát do giảm cung lượng tim hoặc thuyên tắc mạch).

### **Khám lâm sàng:**

Thường không phát hiện dấu hiệu gì đặc hiệu bất thường. Một số trường hợp có thể nghe thấy tiếng T1 mờ (trong NMCT thành trước), tiếng T3 và T4.

Khi khám lâm sàng cần lưu ý các **biến chứng cơ học** có thể xảy ra (âm thổi toàn tâm thu lan nan hoa khi có thủng vách liên thất, âm thổi tâm thu tại mỏm do đứt cơ nhú van 2 lá gây hở van 2 lá cấp, rale ẩm tại đáy phổi khi có phù phổi cấp.).

Đặc biệt chú ý dấu hiệu sinh tồn và đánh giá tưới máu ngoại vi; huyết áp kẹp hoặc thấp, có dấu hiệu giảm tưới máu ngoại vi.

Khoảng 1/4 trường hợp NMCT thành trước có biểu hiện cường giao cảm (mạch nhanh, tăng huyết áp) và một nửa các trường hợp NMCT thành dưới có biểu hiện cường phó giao cảm như mạch chậm, huyết áp thấp.

Trên bệnh nhân đau ngực cấp, **tam chứng** tụt huyết áp + tỉnh mạch cảnh nổi + phổi trong gợi ý có nhồi máu cơ tim thất phải.

### **c. Các yếu tố tiên lượng xấu**

Tuổi trên 70 tuổi

Tiền sử đã có nhồi máu cơ tim hoặc hội chứng động mạch vành mạn

Nhồi máu cơ tim thành trước hoặc nhồi máu cơ tim thất phải

Suy chức năng thất trái lúc nhập viện

Tụt huyết áp và/hoặc nhịp tim nhanh lúc nhập viện

Hở van hai lá cấp hay thủng vách liên thất

Đái tháo đường hoặc giảm chức năng thận

### **12.2. Cận lâm sàng**

Làm điện tâm đồ 12 chuyển đạo càng sớm càng tốt ngay tại phòng cấp cứu, thời gian trì hoãn không nên quá 10 phút.

Theo dõi điện tim liên tục (monitor) càng sớm càng tốt cho tất cả các bệnh nhân nghi ngờ NMCT cấp.

Xét nghiệm các dấu ấn sinh học cơ tim/men tim cho tất cả bệnh nhân trong giai đoạn cấp nhưng không nên chờ kết quả men tim để bắt đầu điều trị tái tưới máu.

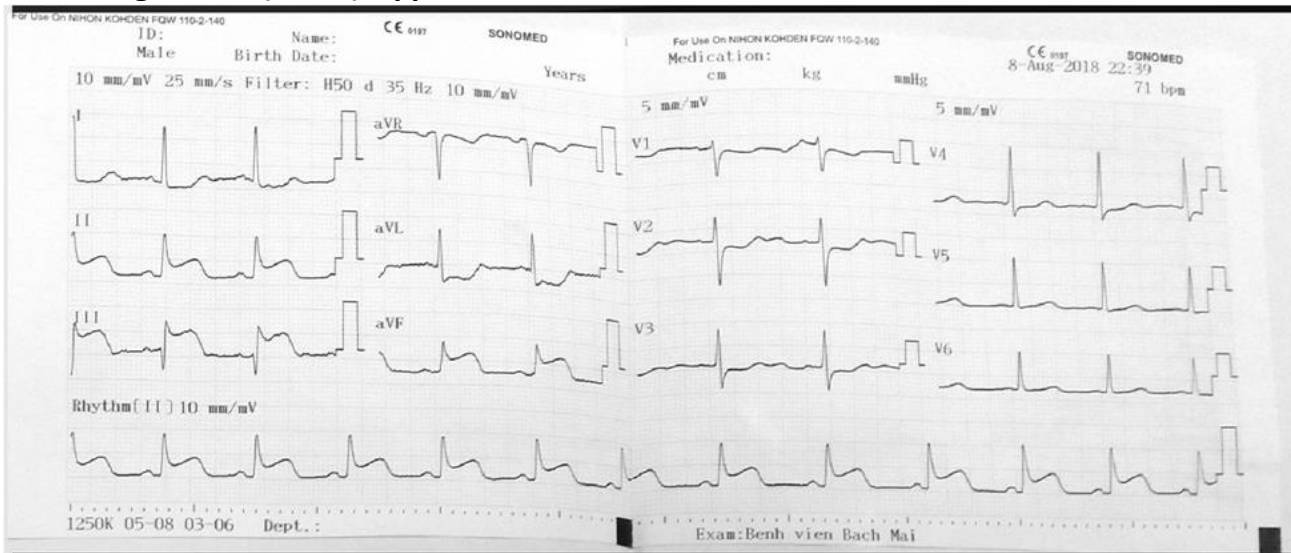
Đo thêm các chuyển đạo thành sau (V7, V8, V9) khi nghi ngờ có NMCT thành sau (vùng sau thực).

Siêu âm tim có thể hỗ trợ chẩn đoán trong những trường hợp chưa chắc chắn nhưng không nên chờ siêu âm tim nếu làm trì hoãn việc chụp mạch vành.

Các xét nghiệm khác như chức năng thận, điện giải đồ và lipid máu nên được thực hiện trong vòng 24 giờ từ khi bệnh nhân nhập viện bên cạnh làm các xét nghiệm thường quy khác như công thức máu, đông máu toàn bộ....

### **a. Điện tâm đồ**

**Hình ảnh đoạn ST chênh lên:**



**Hình 11.20: Nhồi máu cơ tim thành sau với đoạn ST chênh lên DII, DIII, aVF**

Xuất hiện trong vài phút và có thể kéo dài tới 2 tuần. Trong bệnh cảnh lâm sàng phù hợp, đoạn ST chênh lên gợi ý tắc nghẽn ĐMV tiến triển khi:

Ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp

Đoạn ST chênh lên  $\geq 2.5$  mm ở nam < 40 tuổi.  $\geq 2.0$  mm ở nam  $\geq 40$  tuổi hoặc  $\geq 1.5$  mm ở nữ trong chuyển đạo V2-V3 và/ hoặc  $\geq 1$  mm ở các chuyển đạo khác.

Đoạn ST chênh lên hơn 1 tháng gợi ý phình thất trái.

Đoạn ST chênh lên ở các chuyển đạo bên phải (V3R và V4R) trong nhồi máu cơ tim thất phải.

Đoạn ST chênh xuống có thể là hình ảnh soi gương (nếu ở V1-V3) của đoạn ST chênh lên nhưng cũng thể hiện tình trạng thiếu máu cơ tim ở các vùng xung quanh (hậu quả của tổn thương nhiều thân mạch vành) nên thường là yếu tố tiên lượng nặng.

Tổng đại số các mức chênh lên và chênh xuống của đoạn ST trên các chuyển đạo cho phép ước lượng gánh nặng của thiếu máu cơ tim và hiệu quả của các biện pháp tái thông mạch vành.

**Hình ảnh điện tâm đồ không điển hình** nhưng cần điều trị tái thông ĐMV ngay ở những bệnh nhân có triệu chứng nghi ngờ thiếu máu cơ tim tiến triển gồm:

Block nhánh trái hoàn toàn mới xuất hiện trong bệnh cảnh lâm sàng điển hình. hoặc áp dụng **tiêu chuẩn Sgarbossa** chẩn đoán STEMI khi có block nhánh trái (không xác định được thời gian):

Đoạn ST chênh lên  $\geq 1$  mm ở các chuyển đạo có phức bộ QRS dương

Đoạn ST chênh xuống  $\geq 1$  mm ở chuyển đạo V1-V3

Đoạn ST chênh lên  $\geq 5$  mm ở các chuyển đạo có phức hợp QRS âm.

Block nhánh phải mới xuất hiện: Khuyến cáo của ESC 2017 đã đưa dấu hiệu block nhánh phải mới xuất hiện trên điện tâm đồ cũng có giá trị tương đương với STEMI và cũng có thể cần phải tái thông mạch vành cấp cứu.

Đoạn ST chênh xuống đơn lẻ  $\geq 0,5$  mm ở V1-V3 và đoạn ST chênh lên  $\geq 0,5$  mm ở V7-V9 trong NMCT thành sau.

ST chênh xuống  $\geq 1$  mm ở ít nhất **8** chuyển đạo bề mặt, kèm theo ST chênh lên ở aVR và/ hoặc V1 gợi ý tổn thương thân chung ĐMV trái hoặc thiếu máu nặng 3 thân ĐMV.

**Sóng Q bệnh lý**

Thể hiện bất thường dẫn truyền điện học, nhưng không đồng nghĩa với tổn thương cơ tim không hồi phục.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Trong nhồi máu cơ tim xuyên thành, cần vài giờ tới vài ngày để xuất hiện sóng Q và thường tồn tại vĩnh viễn.

Sóng Q bệnh lý có biên độ  $\geq 25\%$  biên độ sóng R, dài 40 ms đi kèm với sóng T âm. Nếu ở chuyển đạo trước tim, sóng Q ở V4  $> 0,4$  mV và ở V6  $> 0,2$  mV với điều kiện không có block nhánh trái.

**Đoạn PR chênh lên hoặc chênh xuống và thay đổi hình dạng sóng P** chỉ ra nhồi máu tâm nhĩ. Hầu hết bệnh nhân sẽ có rối loạn nhịp nhĩ như: Rung cuồng nhĩ, nhịp nhĩ, nhịp bộ nối.

**Sóng T đảo ngược** có thể xuất hiện ngay lập tức hoặc sau đó, nhìn chung sẽ tồn tại sau khi đoạn ST hết chênh.

**Đoạn ST chênh lên** ở các chuyển đạo liên tiếp cho phép định khu vị trí tắc của các động mạch vành.

**Bảng 11.5: Định khu vùng nhồi máu cơ tim trên điện tâm đồ**

<b>Thành trước</b>	ST chênh lên và/hoặc có sóng Q từ V1-V4/V5
<b>Trước vách</b>	ST chênh lên và/hoặc có sóng Q từ V1-V3
<b>Trước bên</b>	ST chênh lên và/hoặc có sóng Q từ V1-V6 và I, aVL
<b>Thành bên</b>	ST chênh lên và/hoặc có sóng Q từ V5-V6 và sóng T âm/ST chênh lên/Sóng Q từ I và aVL
<b>Thành dưới bên</b>	ST chênh lên và/hoặc có sóng Q ở DII, DIII, aVF và V5-V6 (đôi khi ở I và aVL)
<b>Thành dưới</b>	ST chênh lên và/hoặc sóng Q ở DII, DIII và aVF
<b>Vùng dưới vách</b>	ST chênh lên và/hoặc sóng Q ở DII, DIII, aVF, V1-V3
<b>Thành sau</b>	Sóng R cao ở V1-V3 cùng với ST chênh xuống ở V1-V3; sóng T dương ở V1-V2. Có thể xác định chính xác bằng chuyển đạo thực quản nếu có điều kiện thực hiện
<b>Thất phải</b>	ST chênh lên ở các chuyển đạo trước tim bên P (V3R-V4R). Các biến đổi này có thể chỉ xuất hiện trong vài giờ đầu NMCT

**Các bệnh cảnh có thể biến đổi trên điện tâm đồ giống nhồi máu cơ tim cấp ST chênh lên:**

Các nguyên nhân gây đau ngực cấp tính như: Viêm màng ngoài tim hoặc viêm cơ tim, thuyên tắc phổi cấp, tràn khí màng phổi.

Bệnh cơ tim không do thiếu máu cơ tim: Bệnh cơ tim phì đại hoặc bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim sarcoid hoặc amyloid, chấn thương.

Phì đại thất trái và thất phải.

Block nhánh trái hoặc block phân nhánh trái trước.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Các bệnh lý nội khoa khác: Xuất huyết nội sọ, tăng kali máu...

### b. Thay đổi các dấu ấn sinh học của tổn thương cơ tim

#### Các dấu ấn sinh học đặc hiệu của cơ tim: Troponin T hoặc I

**Troponin T hoặc I** có độ đặc hiệu và độ nhạy cao cho tổn thương cơ tim. Trong bệnh cảnh NMCT, troponin bắt đầu tăng sau *3 giờ* (có thể tăng ngay sau *1 giờ* đối với loại hsTnT/I độ nhạy cao thế hệ mới), tăng kéo dài tới *7 - 14 ngày*, cho phép chẩn đoán nhồi máu cơ tim muộn.

Biến đổi nồng độ troponin đã trở thành một tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT. Tuy nhiên đối với NMCT cấp có ST chênh lên, bệnh nhân được chẩn đoán ngay bằng điện tâm đồ và được tái thông mạch vành, kết quả xét nghiệm thường có sau khi đã tái tưới máu giúp khẳng định chẩn đoán và tiên lượng.

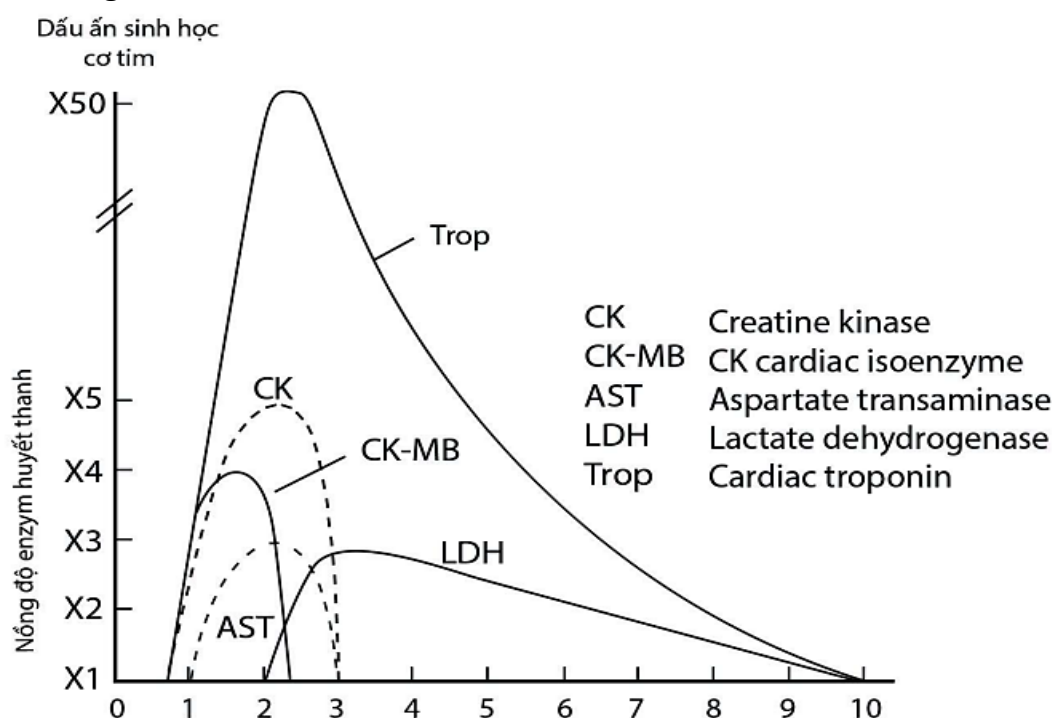
Các troponin có thể tăng do những tổn thương cơ tim không liên quan đến nhồi máu cơ tim như: Viêm cơ tim, bệnh cơ tim, viêm màng ngoài tim...

**Creatine kinase (CK và CK-MB):** Vai trò trong chẩn đoán NMCT cấp đã giảm: Được coi là bất thường nếu nồng độ cao *trên 2 lần* ngưỡng bình thường. Trong bệnh cảnh NMCT, thường tăng sau *4 - 8 giờ*, trở về bình thường trong vòng *3 - 4 ngày*. Đạt đỉnh sau *24 giờ*, có thể sớm hơn (*12 giờ*) và cao hơn ở bệnh nhân được tái thông mạch vành. Có thể có ưu thế để chẩn đoán tắc cấp stent sớm sau can thiệp (khi nồng độ hsTn vẫn đang tăng cao).

**CK-MB**: Đặc hiệu hơn cho cơ tim. Có thể tăng rõ dù CK bình thường. Tuy nhiên, vẫn có một lượng nhỏ CK-MB trong các mô khác (cơ xương, lười, cơ hoành, tử cung, tiền liệt tuyến) do đó khi chấn thương hoặc phẫu thuật có thể dẫn đến dương tính giả. Tỷ lệ dương tính giả ~ 15% ở người ngộ độc rượu, có bệnh cơ hoặc chấn thương cơ, luyện tập gắng sức, co giật, tiêu cơ, suy giáp, thuyên tắc động mạch phổi,... CK và CK-MB nguồn gốc từ hệ cơ xương có xu hướng tăng kéo dài hơn so với từ tim.

Còn có nhiều chỉ điểm sinh học khác để đánh giá tổn thương cơ tim, ví dụ **AST** tăng sau 18 - 36 giờ hay **LDH** tăng sau 24 -

36 giờ... Tuy nhiên ngày càng ít được sử dụng do troponin độ nhạy cao đã trở nên rất phổ biến để dùng có độ đặc hiệu cao.



### Hình 11.21 : Thay đổi nồng độ các dấu ấn sinh học theo thời gian từ khi khởi phát NMCT

#### c. Siêu âm tim

Siêu âm tim có thể hỗ trợ chẩn đoán trong những trường hợp chưa chắc chắn chẩn đoán hoặc để đánh giá các biến chứng nếu có. Trong trường hợp điện tâm đồ khó kết luận, siêu âm tim có thể giúp chẩn đoán khi thấy rối loạn vận động vùng. Ngoài ra, siêu âm rất có giá trị để phát hiện các dấu hiệu chẩn đoán phân biệt với bệnh khác hoặc đánh giá khi có biến chứng (biến chứng cơ học, hở van, tràn dịch màng tim..Tuy vậy, không có chỉ định bắt buộc làm siêu âm tim cho tất cả các bệnh nhân NMCT cấp trước can thiệp vì điều này có thể làm chậm trễ việc chụp/can thiệp động mạch vành. Sau khi can thiệp thì đầu, trong thời gian nằm viện, tất cả các bệnh nhân phải được làm siêu âm đánh giá chức năng tim cũng như các thay đổi khác.

#### d. Các xét nghiệm khác

Các xét nghiệm chức năng thận, điện giải đồ và lipid máu nên được thực hiện trong vòng 24 giờ từ khi bệnh nhân nhập viện; bên cạnh các xét nghiệm thường quy như công thức máu, đông máu toàn bộ...

### 12.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán

#### **Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên = Tiêu chuẩn của nhồi máu cơ tim cấp + Điện tâm đồ có ST chênh lên**

*Theo định nghĩa toàn cầu lần thứ tư năm 2018 về nhồi máu cơ tim cấp:* Thuật ngữ nhồi máu cơ tim cấp được sử dụng khi có tình trạng tổn thương cơ tim cấp tính với bằng chứng lâm sàng thiếu máu cơ tim cục bộ cấp cùng với sự tăng và/ hoặc giảm troponin với ít nhất một giá trị trên bách phân vị thứ 99; kèm theo ít nhất một trong các yếu tố sau:

Triệu chứng cơ năng của thiếu máu cơ tim cục bộ (đau thắt ngực).

Thay đổi điện tâm đồ theo các tiêu chuẩn nói trên.

Tiến triển của sóng Q bệnh lý.

Có bằng chứng hình ảnh mới của cơ tim mất chức năng sống hoặc rối loạn vận động vùng trong bệnh cảnh phù hợp với thiếu máu cục bộ.

Có huyết khối động mạch vành khi chụp mạch vành hoặc khi khám nghiệm tử thi.

Trên lâm sàng, nhồi máu cơ tim được chia thành 5 type dựa vào bệnh học, lâm sàng, sự khác biệt về tiên lượng dẫn đến sự khác biệt về điều trị:

- Type 1: NMCT do xơ vữa mạch vành tiến triển cấp tính liên quan thiếu máu do biến cố mạch vành nguyên phát như bong mảng vữa và/hoặc nứt, rách hoặc tách thành mạch vành.

- Type 2: NMCT thứ phát sau thiếu máu do mất cân bằng cung cầu oxy, thường xảy ra trên các bệnh nhân có bệnh mạch vành ổn định đã biết, đột ngột xuất hiện các biến cố mới ví dụ xuất huyết tiêu hóa gây giảm đột ngột hemoglobin, hoặc nhịp nhanh dai dẳng,...

- Type 3: Đột tử do tim, thường có dấu hiệu gợi ý thiếu máu cơ tim, kèm theo ST mới chênh lên, block nhánh trái mới xuất hiện, hoặc bằng chứng mới có cục máu đông trong mạch vành xác định nhờ chụp mạch vành và/hoặc mổ tử thi, tuy nhiên tử vong xảy ra trước khi lấy máu hoặc thời điểm trước khi xuất hiện các chỉ điểm tim trong máu hoặc NMCT được phát hiện bởi sinh thiết.



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

- Type 4: NMCT có liên quan đến chụp mạch vành qua da

Type 4a: NMCT liên quan đến can thiệp động mạch vành qua da diễn ra trong 48 giờ sau can thiệp. NMCT type 4 được xác định khi tăng troponin hơn 5 lần 99<sup>th</sup> URL (upper reference limit-giới hạn tham chiếu trên) ở bệnh nhân có giá trị nền bình thường và ở bệnh nhân có tăng troponin trước can thiệp và mức troponin ổn định (không thay đổi quá 20%), cTn sau can thiệp phải tăng hơn 20%. Tuy nhiên, giá trị troponin sau can thiệp vẫn phải hơn 5 lần 99<sup>th</sup> URL

Type 4b: NMCT do huyết khối trong stent xác định bằng chụp mạch hoặc mổ tử thi. Vấn đề quan trọng là xác định thời điểm huyết khối stent từ lúc can thiệp mạch vành qua da. Phân loại theo thời gian gồm: Cấp từ 0-24 giờ, bán cấp >24 giờ đến 30 ngày, muộn: >30 ngày đến 1 năm; và rất muộn: > 1 năm.

Type 4c: NMCT do tái hẹp trong stent. Đôi khi NMCT có thể xảy ra sau khi đã can thiệp mạch vành qua da có thể tái hẹp trong stent, có thể hẹp lại sau khi nong bóng quá da.

- Type 5: NMCT liên quan đến phẫu thuật bắc cầu nối mạch vành (CABG).

Bệnh nhân NMCT liên quan đến CABG phải có nồng độ troponin > 10 lần giá trị 99<sup>th</sup> URL ở các bệnh nhân có nồng độ troponin nền bình thường. Ở các bệnh nhân có troponin trước can thiệp bình thường nhưng ổn định (thay đổi ≤ 20%), sau can thiệp troponin phải tăng > 20%, và giá trị tuyệt đối troponin vẫn phải trên 10 lần 99<sup>th</sup> URL. Trừ trường hợp bệnh nhân có xuất hiện sóng Q bệnh lý mới troponin chỉ cần lớn hơn 5 lần 99<sup>th</sup> URL.

### 13. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN: TIẾP CẬN BAN ĐẦU

#### 13.1. Xử trí ban đầu

Chẩn đoán thường được xác định ngay khi ghi điện tâm đồ (hình ảnh đoạn ST chênh lên hoặc block nhánh mới xuất hiện) lúc bệnh nhân đến khám. Điều này khác so với nhóm NMCT không có ST chênh lên hoặc đau thắt ngực không ổn định bởi quá trình chẩn đoán có thể chậm hơn sau khi xác định được biến đổi của troponin độ nhạy cao. Các bước xử trí bệnh nhân:

#### a. Ổn định tình trạng bệnh nhân và các biện pháp điều trị nội khoa ban đầu

Tất cả bệnh nhân nghi ngờ NMCT cấp có ST chênh lên phải được theo dõi monitor liên tục trong đơn vị hồi sức.

Thiết lập sẵn đường truyền tĩnh mạch ngoại vi: Lưu ý vị trí sẽ can thiệp (ví dụ đặt đường truyền ngoại vi tay trái nếu can thiệp mạch quay phải).

#### Giảm đau:

Morphin 2,5 - 10 mg tiêm tĩnh mạch, có thể nhắc lại trừ khi có dấu hiệu của ngộ độc (tụt huyết áp, ức chế hô hấp). Nôn và buồn nôn nên được điều trị với metoclopramide (10 mg tĩnh mạch) hoặc phenothiazine.

Nitrate: Có thể cho để giảm đau, trừ bệnh nhân có tụt huyết áp, sử dụng đường dưới lưỡi hoặc tĩnh mạch. Thận trọng ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim thành dưới, đặc biệt nhồi máu cơ tim thất phải, do có thể dẫn đến tụt huyết áp. Lưu ý nitrate không có hiệu quả làm giảm tỷ lệ tử vong.

**Thở oxy:** 2 - 5 L/min nếu SpO<sub>2</sub> < 90% hoặc PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg.

Giảm oxy máu thường gặp sau nhồi máu cơ tim do bất tương xứng thông khí và tưới máu thứ phát do suy thất trái.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Ở bệnh nhân phù phổi cấp kháng trị, cần tiến hành thở không xâm nhập hoặc đặt nội khí quản.

Lưu ý tình trạng tăng CO<sub>2</sub> máu ở bệnh nhân COPD để cài đặt chế độ thở cho phù hợp. Thở O<sub>2</sub> thường quy không được chỉ định khi SaO<sub>2</sub> > 90%.

Thăm khám để phát hiện nhanh chóng các trường hợp tụt huyết áp, sốc tim, phát hiện tiếng thổi ở tim, xác định và xử lý tình trạng phù phổi cấp, hay rối loạn nhịp tim. Lưu ý điều trị các rối loạn điện giải như hạ kali máu và magie máu trong bệnh cảnh rối loạn nhịp tim.

Cho thuốc chống đông đường tĩnh mạch: Tùy thuộc chiến lược tái tưới máu dự kiến sẽ lựa chọn là can thiệp hay tiêu huyết khối ( *xem mục 14* )

Uống liều nạp thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép: Tùy theo chiến lược để có lựa chọn phù hợp ( *xem mục 14* ).

Sử dụng statin liều cao sớm.

Điều chỉnh các rối loạn đường huyết, điện giải đồ. Tuy nhiên, không vì chờ đợi các kết quả xét nghiệm để làm chậm trễ thời gian được tái thông ĐMV

Có thể làm thêm siêu âm tim hay X-quang tại giường trong các trường hợp nghi ngờ có biến chứng, song không được làm chậm trễ thời gian tái thông mạch vành.

### 13.2. Lựa chọn chiến lược tái thông ĐMV

**Tái thông mạch vành là bắt buộc và cần được tiến hành càng sớm càng tốt** và là nguyên lý nền tảng của điều trị NMCT cấp có ST chênh lên, cần chạy đua với thời gian, với phương châm: **“Thời gian là cơ tim, cơ tim là sự sống”** . Bởi các nghiên cứu trên thực nghiệm cũng như thử nghiệm lâm sàng đã chỉ rõ lợi ích bảo tồn cơ tim khi ĐMV được tái thông sớm.

Các **biện pháp tái thông mạch vành** hiện nay bao gồm hai biện pháp chính: (1) Dùng thuốc tiêu huyết khối, (2) can thiệp động mạch vành qua đường ống thông. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành cấp chỉ định khi không thể can thiệp hoặc khi có biến chứng.

Việc lựa chọn chiến lược phụ thuộc nhiều vào thời gian tính từ lúc bệnh nhân xuất hiện triệu chứng, hệ thống y tế cũng như tổ chức cấp cứu, vận chuyển.

**Từ 0 - 12 giờ** kể từ khi khởi phát triệu chứng:

Can thiệp ĐMV thì đầu được ưu tiên lựa chọn hàng đầu: Nếu bệnh nhân đến bệnh viện có khả năng can thiệp ĐMV thì lựa chọn chiến lược can thiệp ngay. Nếu việc chuyển bệnh nhân đến bệnh viện có khả năng can thiệp tính từ lúc được chẩn đoán đến lúc được can thiệp (đưa được dây dẫn qua tổn thương tắc ĐMV) dưới 120 phút thì sẽ chuyển bệnh nhân đến để tiến hành can thiệp.

Dùng thuốc tiêu sợi huyết khi không có khả năng can thiệp trong vòng 120 phút từ khi chẩn đoán STEMI, thời gian được dùng thuốc tiêu sợi huyết trong vòng 10 phút kể từ lúc có chẩn đoán. Sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối (dù thành công) cần chuyển bệnh nhân đến trung tâm can thiệp trong vòng 2 - 24 giờ để tiếp tục tiến hành can thiệp.

**Từ 12 - 48 giờ** kể từ khi khởi phát triệu chứng: **Bắt buộc** chỉ định chụp và can thiệp ĐMV thì đầu nếu bệnh nhân có đau ngực tái phát, rối loạn nhịp hoặc huyết động không ổn định. Đối với các bệnh nhân khác (bệnh nhân ổn định, không còn triệu chứng) vẫn **ên** chỉ Can thiệp ĐMV thì đầu.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

**Sau 48 giờ** kể từ khi khởi phát triệu chứng: Nếu bệnh nhân hết triệu chứng và hoàn toàn ổn định thì **không** còn chỉ định can thiệp thì đầu thường quy. Các bệnh nhân này cần đánh giá lại sau đó về tình trạng thiếu máu cơ tim để có chiến lược điều trị giống như Hội chứng DMV mạn tính.

### 14. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN: CÁC BIỆN PHÁP TÁI THÔNG ĐỘNG MẠCH VÀNH

#### 14.1. Tiêu sợi huyết

Tái thông mạch vành bằng phương pháp tiêu sợi huyết đem lại hiệu quả cho 50 - 70% các bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên trong vòng 4 - 6 giờ đầu từ khi xuất hiện triệu chứng đau ngực; giúp làm giảm tỷ lệ tử vong, rối loạn chức năng thất trái, suy tim sau nhồi máu, sốc tim, và rối loạn nhịp tim. Phương pháp này nên được tiến hành **càng sớm càng tốt**, thậm chí ngay trên xe cấp cứu đến bệnh viện (nếu có thể).

Trong vòng 2 - 24 giờ sau khi tiêu sợi huyết thành công, người bệnh vẫn cần được chụp lại động mạch vành, đánh giá lại tổn thương thủ phạm và đặt stent giải quyết tình trạng hẹp mạch vành nếu cần thiết.

#### a. Chỉ định tiêu sợi huyết

Đau thắt ngực điển hình kèm theo hình ảnh đoạn ST chênh lên trên điện tâm đồ (ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp với đoạn ST chênh lên  $\geq 2,5_0$  mm ở nam  $< 40$  tuổi,  $\geq 2,0$  mm ở nam  $\geq 40$  tuổi hoặc  $\geq 0,5$  mm ở nữ trong chuyển đạo V2-V3 và/ hoặc  $\geq 1$  mm ở các chuyển đạo khác) trong vòng 12 giờ từ khi khởi phát triệu chứng.

Đau thắt ngực với block nhánh trái mới xuất hiện.

Nếu điện tâm đồ không rõ ràng lúc nhập viện, phải làm lại sau 15-30 phút để theo dõi sự tiến triển.

Tiêu sợi huyết không được chỉ định nếu hình ảnh điện tâm đồ bình thường, hoặc chỉ có ST chênh xuống (cần loại trừ nhồi máu cơ tim thành sau), hoặc ST chênh lên mà không có triệu chứng đau ngực trước đây.

#### b. Chống chỉ định của tiêu sợi huyết

##### Chống chỉ định tuyệt đối

Chảy máu đang tiến triển

Nghi ngờ tách thành động mạch chủ

Mới chấn thương đầu hoặc có khối u trong sọ

Tiền sử đột quỵ xuất huyết não

Tiền sử đột quỵ thiếu máu não trong vòng 1 năm

Tiền sử dị ứng với thuốc tiêu sợi huyết

Chấn thương hoặc phẫu thuật trong vòng 2 tuần trước mà nguy cơ chảy máu cao

##### Chống chỉ định tương đối

Tiền sử chấn thương hoặc phẫu thuật trên 2 tuần

Tăng huyết áp nặng không kiểm soát ( $> 180/110$  mmHg)

Đột quỵ không xuất huyết não trên 1 năm

Rối loạn đông máu hoặc đang sử dụng thuốc chống đông (PT-INR  $> 2$ )

Suy gan và thận nặng

Đã có cấp cứu ngừng tuần hoàn ( $> 10$  phút)

Tiền sử sử dụng streptokinase (đặc biệt trong vòng 6 - 9 tháng trước)

Mang thai hoặc sau sinh

Kinh nguyệt hoặc nuôi con bú

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Chọc dịch não tủy trong vòng 1 tháng trước

Chọc mạch ở vị trí không ép được (ví dụ tĩnh mạch dưới đòn)

### c. Thời gian tiêu sợi huyết

Trong vòng 12 giờ đầu: Nên tiến hành sớm (đặc biệt trong 4 giờ đầu) nếu các bệnh nhân không thể đến được các trung tâm có can thiệp ĐMV qua da trong vòng 2 giờ kể từ khi được chẩn đoán NMCT cấp có ST chênh lên.

### d. Chọn thuốc tiêu sợi huyết

Phụ thuộc một phần vào chiến lược tiêu sợi huyết của bệnh viện.

So với các thuốc khác, streptokinase gặp nhiều hơn phản ứng dị ứng và tụt huyết áp. Thuốc **rt-PA** có khả năng tái thông mạch vành thành công cao hơn và tỷ lệ sống sau 30 ngày cao hơn so với streptokinase, nhưng tăng nguy cơ xuất huyết. Các dẫn xuất mới hơn của **rt-PA** tuy có tỷ lệ tái thông mạch vành trong vòng 90 phút với dòng chảy TIMI-3 cao hơn, nhưng tỷ lệ tử vong sau 30 ngày tương tự rt-PA.

Các dẫn xuất **rt-PA** nên xem xét cho các bệnh nhân sau:

Nhồi máu cơ tim rộng thành trước, đặc biệt trong 4 giờ đầu

Đã sử dụng streptokinase trước đây hoặc mới nhiễm khuẩn streptococcal

Huyết áp thấp (huyết áp tâm thu < 100 mmHg)

Nguy cơ đột quỵ thấp (tuổi < 55, huyết áp tâm thu < 144 mmHg)

Tái nhồi máu trong viện khi mà can thiệp mạch vành không sẵn sàng.

### e. Bệnh nhân được hưởng lợi nhiều nhất từ tiêu sợi huyết

Nhồi máu cơ tim thành trước

Đoạn ST chênh lên cao

Tuổi > 75

Suy thất trái, block nhánh trái, tụt huyết áp

Huyết áp tâm thu < 100 mmHg

Đến viện trong vòng 1 giờ từ khi đau ngực.

### f. Biến chứng của tiêu sợi huyết

**Chảy máu:** Tỷ lệ gặp khoảng 10%, hầu hết là chảy máu nhẹ, tại vị trí chọc mạch, chỉ cần băng ép tại chỗ là đủ. Tuy nhiên đôi khi vẫn cần truyền máu. Nếu chảy máu nặng, có thể đảo ngược tác dụng của streptokinase với *acid tranexamic* (10 mg/kg truyền tĩnh mạch chậm).

**Tụt huyết áp** trong khi truyền streptokinase khá thường gặp. Xử trí:

Để bệnh nhân nằm đầu bằng

Tạm ngừng hoặc truyền chậm tới khi huyết động ổn định.

Test truyền dịch với 100 - 500 mL dịch đẳng trương có thể có ích đặc biệt với nhồi máu cơ tim thất phải. Trong trường hợp này, tụt huyết áp không phải là phản ứng dị ứng.

### Phản ứng dị ứng

Chủ yếu gặp với thuốc streptokinase, bao gồm: Sốt, nổi ban, buồn nôn, đau đầu.

Xử trí: Hydrocortisone 100 mg tiêm tĩnh mạch và Chlorpheniramine 10 mg tĩnh mạch.

**Xuất huyết nội sọ** gặp ở 0,3% bệnh điều trị với Streptokinase và 0,6% ở bệnh nhân điều trị với rt-PA.

**Rối loạn nhịp sau tái tưới máu** : Hầu hết là tạm thời, tự hết, do tái tưới máu.

**Tắc mạch hệ thống** do ly giải huyết khối từ nhĩ trái, thất trái hoặc phình động mạch chủ.

**g. Liều và đường dùng các thuốc tiêu sợi huyết**

**Streptokinase (SK):**

Liều 1,5 triệu đơn vị pha trong 100 mL nước muối sinh lý truyền trong 1 giờ.

Không dùng thường quy heparin sau khi truyền streptokinase, do tăng nguy cơ chảy máu mà không giảm nguy cơ tử vong **rt-PA hay alteplase:**

Hiệu quả tiêu sợi huyết cao nhất khi dùng rt-PA liều cao từ đầu hoặc tăng tốc độ truyền (như nghiên cứu GUSTO).

Liều dùng: 15 mg bolus tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch 0,75 mg/kg trong 30 phút (không quá 50 mg), tiếp theo truyền 0,5 mg/kg trong 60 phút (không quá 35 mg).

Cần tiếp tục truyền heparin sau khi dừng truyền alteplase.

**Retepase:** Dùng 2 liều, mỗi liều 10 đơn vị, bolus trong vòng 10 phút

**Tenecteplase:** Tiêm tĩnh mạch trong vòng 10 giây với 500 - 600 µg/ kg (tổng liều không quá 50 mg)

**APSAC (anistreplase):** Tiêm tĩnh mạch 30 mg trong 2 - 5 phút.

**Chú ý:** Tất cả các bệnh nhân sau tiêu sợi huyết đều phải được vận chuyển tới trung tâm có thể can thiệp ĐMV qua da từ 2 - 24 giờ sau tiêu sợi huyết. Chụp ĐMV cấp cứu với các trường hợp tiêu sợi huyết thất bại hoặc sốc tim, rối loạn huyết động.

**14.3. Can thiệp động mạch vành thì đầu**

Can thiệp mạch vành cấp cứu là chiến lược điều trị được ưu tiên trong nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên, với ưu thế vượt trội so với tiêu sợi huyết do giảm tỷ lệ tử vong, xuất huyết nội sọ, tái nhồi máu...

Việc lựa chọn phương pháp điều trị tái thông mạch vành cho bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên phụ thuộc vào nhiều yếu tố như: Thời gian tiếp cận với nhân viên y tế, thời gian vận chuyển, điều kiện trang thiết bị và trình độ của cơ sở y tế và tình trạng bệnh nhân cụ thể.

Nên lựa chọn can thiệp thì đầu tại các cơ sở có đủ điều kiện và kinh nghiệm nếu thời gian dự tính từ lúc tiếp cận với nhân viên y tế ban đầu đến lúc mở thông mạch vành ≤ 120 phút (nếu từ nơi khác chuyển đến) hoặc ≤ 90' phút (nếu bệnh nhân đến ngay cơ sở y tế làm được can thiệp cấp), lý tưởng là ≤ 60 phút đối với các trường hợp nMCT cấp đến sớm ≤ 2 giờ hoặc vùng nhồi máu cơ tim rộng (ví dụ NMCT thành trước).

Nếu không thể can thiệp cấp cứu trong vòng 120 phút kể từ khi người bệnh tiếp xúc với nhân viên y tế đầu tiên, do quá xa nơi can thiệp (vận chuyển > 2 giờ), thì nên ưu tiên dùng thuốc tiêu sợi huyết, đảm bảo thời gian dự tính từ lúc tiếp cận với nhân viên y tế ban đầu đến lúc tiêm thuốc tiêu sợi huyết ≤ 10 phút, sau đó chuyển người bệnh đến cơ sở ở gần nhất có khả năng can thiệp trong vòng 2 - 24 giờ.

**a. Chỉ định can thiệp động mạch vành thì đầu**

Điều trị tái tưới máu được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân có triệu chứng của thiếu máu cục bộ ≤ 12 giờ và có đoạn ST chênh lên.

Sau điều trị bằng tiêu sợi huyết, và được chuyển đến trong vòng 2 - 24 giờ.

Trong trường hợp không có ST chênh lên, can thiệp mạch vành thì đầu được chỉ định cho những bệnh nhân còn đang có triệu chứng thiếu máu cục bộ gợi ý nhồi máu cơ tim và có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:

Huyết động không ổn định hoặc sốc tim

Đau ngực tái phát hoặc dai dẳng không đáp ứng với điều trị nội khoa

Rối loạn nhịp tim đe dọa tính mạng hoặc ngừng tim

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Có biến chứng cơ học của NMCT

Suy tim cấp

Thay đổi ST hoặc sóng T có động học, nhất là ST chênh lên từng lúc.

**Chụp mạch vành sớm (trong vòng 24 giờ)** được khuyến cáo nếu các triệu chứng hoàn toàn biến mất và ST trở về đẳng điện một cách tự phát hoặc sau khi dùng nitroglycerine (miễn là không có đau ngực tái phát hoặc ST chênh lên tái phát)

Với những bệnh nhân có triệu chứng kéo dài >12 giờ, can thiệp mạch vành thì đầu được chỉ định khi có triệu chứng thiếu máu cục bộ đang tiến triển, huyết động không ổn định hoặc rối loạn nhịp nguy hiểm.

Có thể can thiệp mạch vành thì đầu một cách thường quy cho những bệnh nhân nhập viện muộn (12 - 48 giờ) sau khởi phát triệu chứng.

Với những bệnh nhân không còn triệu chứng, can thiệp mạch vành thường quy cho động mạch vành thủ phạm sau 48 giờ kể từ khi khởi phát NMCT không được khuyến cáo.

### b. Một số vấn đề kỹ thuật:

Nên sử dụng đường động mạch quay là đường vào trong can thiệp ĐMV thì đầu.

Nên sử dụng stent phủ thuốc thế hệ mới.

Có thể cân nhắc can thiệp tổn thương đáng kể (về giải phẫu và huyết động) tại vị trí khác của ĐMV không phải thủ phạm trong cùng một thì hoặc trong thời gian nằm viện.

Với bệnh nhân có sốc tim, chỉ nên can thiệp nhánh thủ phạm.

Hút huyết khối không được khuyến cáo thường quy cho mọi bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên.

Sử dụng bóng đối xung động mạch chủ một cách thường quy không mang lại lợi ích.

### c. Khi bệnh nhân được can thiệp thì đầu thì cần dùng phối hợp thêm với các thuốc kháng kết tập tiểu cầu và thuốc kháng đông:

Thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép: Aspirin và một thuốc kháng thụ thể P2Y<sub>12</sub> (Clopidogrel, Ticagrelor, Prasugrel..ưu tiên Ticagrelor và Prasugrel (dùng Prasugrel chỉ khi bệnh nhân chưa được dùng Clopidogrel, không có tiền sử đột quỵ não hoặc TIA và tuổi < 75).

Khi can thiệp ĐMV cấp. bắt buộc phải tiêm một **thuốc kháng đông** như enoxaparin hay heparin thường . bivalirudin.

Các thuốc kháng thụ thể GPIIb/IIIa (như Abciximab. Eptifibatide. Tirofiban) **không** cần dùng thường quy và chỉ cân nhắc dùng nếu có gánh nặng lớn về huyết khối. dòng chảy chậm sau can thiệp ĐMV.

Không nên dùng fondaparinux cho can thiệp ĐMV thì đầu.

### d. Biến chứng của can thiệp

Bao gồm chảy máu từ vị trí chọc mạch. đột quỵ não. tái nhồi máu cơ tim. phải phẫu thuật bắc cầu chủ vành cấp cứu. tử vong.

### 14.4. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành cấp cứu

Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành cấp cứu chỉ còn dành cho một số ít các trường hợp:

Giải phẫu động mạch vành không phù hợp để can thiệp.

C can thiệp thất bại. can thiệp có biến chứng.

Nhồi máu cơ tim cấp có kèm các biến chứng cơ học phải giải quyết bằng phẫu thuật như hở van hai lá do đứt dây chằng cột cơ, thủng vách liên thất hoặc thành tự do thất trái.

### 15. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN: CÁC THUỐC DÙNG PHỐI HỢP

Việc sử dụng nhiều thuốc phối hợp bao gồm kháng kết tập tiểu cầu, chống đông, chẹn beta giao cảm.. trong NMCT cấp ST chênh lên còn nhiều khó khăn trong thực tế điều trị. Dưới đây sẽ đề cập một số vấn đề lưu ý khi dùng các thuốc trên trong thực hành lâm sàng.

#### 15.1. Thuốc kháng kết tập tiểu cầu

Trong NMCT cấp, người bệnh cần được dùng kháng kết tập tiểu cầu kép gồm aspirin và một thuốc kháng thụ thể P2Y<sub>12</sub> (Ticagrelor hoặc Prasugrel, hoặc Clopidogrel nếu không có Ticagrelor, Prasugrel hoặc có chống chỉ định với hai thuốc này) *ít nhất 12 tháng*, trừ khi có biến chứng chảy máu nặng.

Với chiến lược can thiệp thì đầu:

**Aspirin** : Liều nạp 150 - 300 mg (uống) hoặc tiêm 80 - 150 mg, sau đó duy trì 75 - 100 mg/24h (tốt nhất 80 - 81 mg)

**Ticagrelor** : Liều nạp 180 mg, liều duy trì 90 mg/lần x 2 lần/24h

**Prasugrel** : Liều nạp 60 mg, liều duy trì 10 mg/24h (liều duy trì 5 mg/24h nếu cân nặng < 60 kg)

**Clopidogrel** : Liều nạp 600 mg, liều duy trì 75 mg/24h .

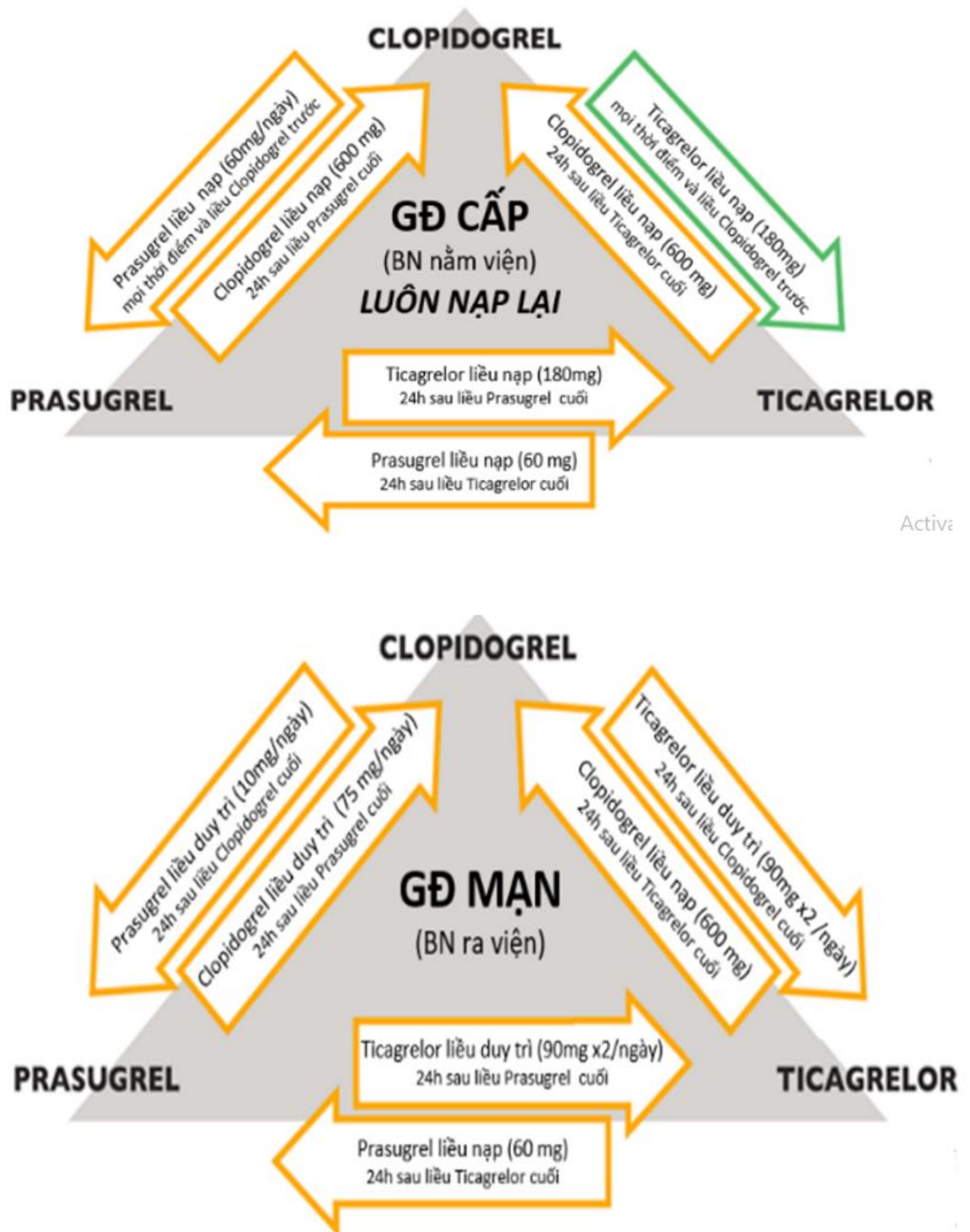
Với bệnh nhân dùng tiêu huyết khối đơn thuần:

Aspirin uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

Sử dụng clopidogrel phối hợp với aspirin.

Kháng kết tập tiểu cầu kép (aspirin + một thuốc ức chế P2Y<sub>12</sub>) được chỉ định kéo dài 1 năm cho bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết và được can thiệp mạch vành sau đó. Sau 48 giờ điều trị thuốc tiêu sợi huyết, có thể chuyển đổi thuốc clopidogrel sang prasugrel hay ticagrelor.

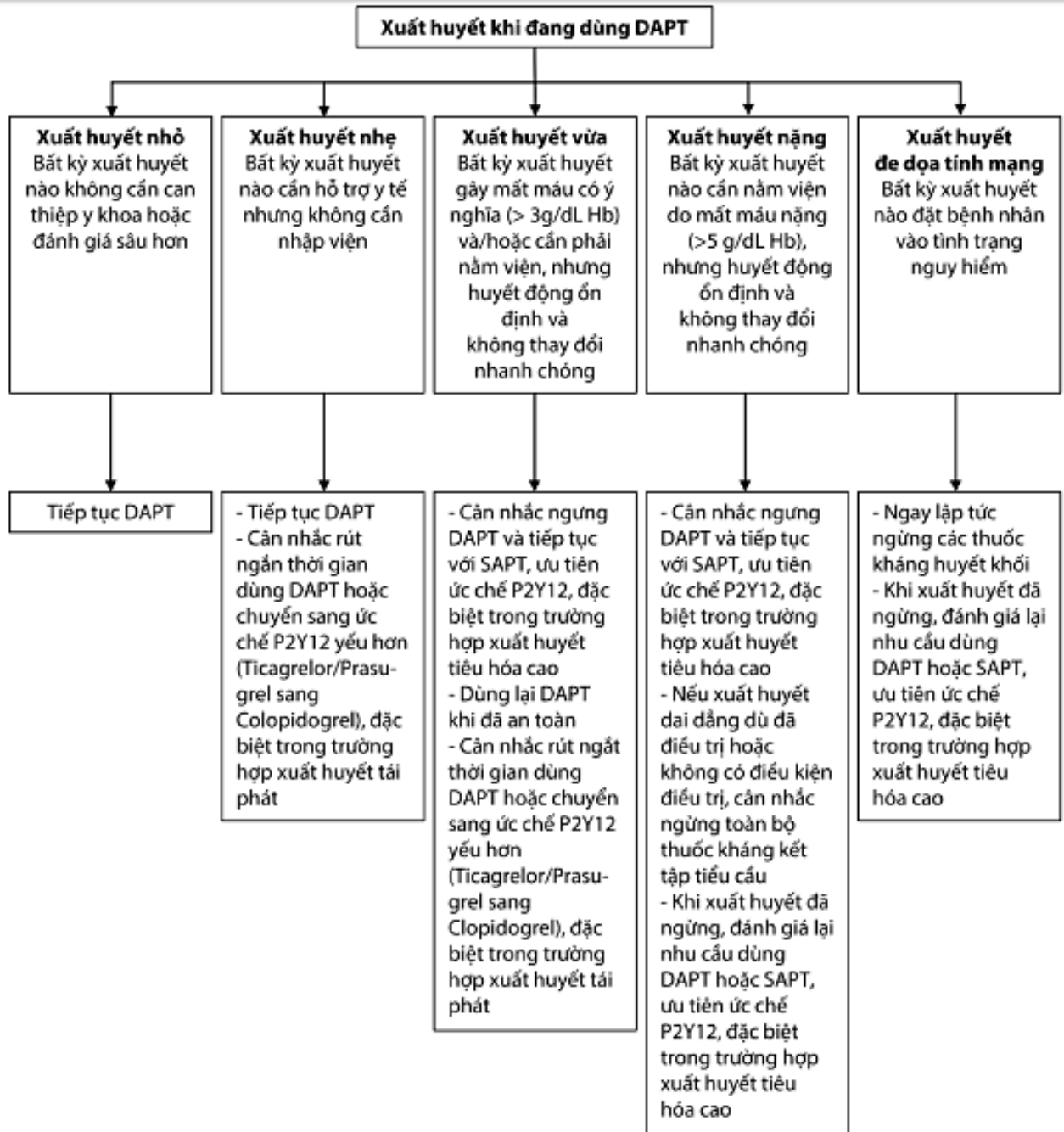
Mô hình chuyển đổi các thuốc ức chế P2Y<sub>12</sub>: Trong thực hành, với bệnh nhân HCMV cấp, có thể chuyển đổi mô hình sử dụng thuốc kháng tiểu cầu nhóm ức chế P2Y<sub>12</sub> với hoạt lực mạnh (ticagrelor, prasugrel) sang nhóm clopidogrel (liều pháp xuống thang) hoặc ngược lại (lên thang) tùy nguy cơ xuất huyết hoặc tắc mạch của người bệnh để quyết định. Với những trường hợp nguy cơ chảy máu cao thì nên “xuống thang” sau 1 đến 3 tháng.



Active

Thay đổi chế độ dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu khi xảy ra biến cố xuất huyết  
**Hình 11.22: Mô hình chuyển đổi các thuốc kháng thụ thể P2Y12 trong giai đoạn cấp và mạn tính của bệnh động mạch vành**





**Hình 11.23:** Dùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu khi xuất hiện biến cố xuất huyết

**15.2. Thuốc kháng thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa (Abciximab, Eptifibatide, Tirofiban)**  
 Không cần dùng thường quy và chỉ cân nhắc dùng nếu có gánh nặng lớn về huyết khối, dòng chảy chậm sau can thiệp ĐMV.

**Abciximab :** Tiêm thẳng TM 0,25 mg/kg cân nặng sau đó truyền TM 0,125 p.g/kg/min (tối đa 10 p.g/min) trong 12 giờ

**Eptifibatide :** Tiêm thẳng TM 2 liều cách nhau 10 phút, mỗi lần 180 pg/kg, sau đó truyền TM 2 p.g/kg/min trong 18 giờ.

**Tirofiban :** Tiêm thẳng TM 25 p.g/kg trong vòng 3 phút, sau đó duy trì truyền 0,15 p.g/kg/min trong 18 giờ.

**15.3. Thuốc chống đông**

a. **Khuyến cáo sử dụng thuốc chống đông cho bệnh nhân có kế hoạch can thiệp ĐMV thì đầu:**

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH**

Nên sử dụng thuốc kháng đông cho tất cả các bệnh nhân chuẩn bị được can thiệp mạch vành thì đầu bên cạnh thuốc kháng tiểu cầu.

Khuyến cáo sử dụng heparin không phân đoạn (heparin) một cách thường quy.

Cần nhắc sử dụng enoxaparin (tiêm tĩnh mạch) một cách thường quy.

Không sử dụng fondaparinux trong can thiệp mạch vành thì đầu.

**Liều dùng thuốc chống đông cho bệnh nhân sẽ được can thiệp ĐMV thì đầu:**

**Heparin không phân đoạn :** 70 - 100 IU/kg (tiêm tĩnh mạch) khi không sử dụng nhóm ức chế Gp IIb/IIIa; 50 - 70 IU/kg (tiêm tĩnh mạch) khi có sử dụng nhóm ức chế Gp IIb/IIIa. Duy trì aPTT = 1,5 đến 2 lần chứng.

**Enoxaparin:** 0,5 mg/kg (tiêm tĩnh mạch). Sau đó 15 phút, duy trì 1 mg/kg/12 giờ (tiêm dưới da).

**Fondaparinux:** Không được khuyến cáo như là kháng đông đơn thuần trong can thiệp mạch vành thì đầu do làm gia tăng nguy cơ tạo huyết khối tại đầu ống thông (catheter). Nếu bệnh nhân đã được sử dụng fondaparinux thì cần phải tiêm tĩnh mạch heparin không phân đoạn (85 IU/kg) trước khi can thiệp động mạch vành.

**b. Thuốc chống đông cho những bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết**

Chống đông được khuyến cáo cho các bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết cho đến khi can thiệp mạch vành (nếu có) hoặc trong suốt thời gian nằm viện đến 8 ngày.

**Có thể sử dụng một trong các thuốc kháng đông sau:**

Enoxaparin tiêm tĩnh mạch, sau đó tiêm dưới da (được ưu tiên hơn heparin không phân đoạn).

Heparin không phân đoạn điều chỉnh theo cân nặng: Tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục.

Bệnh nhân được điều trị với streptokinase: Fondaparinux tiêm tĩnh mạch, sau 24 giờ dùng liều tiêm dưới da.

**Liều dùng thuốc chống đông cho bệnh nhân điều trị với tiêu sợi huyết:**

**Heparin không phân đoạn:**

Tiêm tĩnh mạch liều dựa trên cân nặng và truyền tĩnh mạch liên tục (duy trì aPTT = 1,5 đến 2 lần chứng, tương ứng khoảng 50 - 70 giây) trong vòng 48 giờ sau dùng tiêu sợi huyết hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành.

Tiêm tĩnh mạch 60 UI/kg (tối đa 4000 đơn vị), sau đó truyền tĩnh mạch 12 đơn vị/kg/giờ (tối đa 1000 đơn vị).

**Enoxaparin:**

Bệnh nhân < 75 tuổi: 30 mg (bolus tĩnh mạch), sau 15 phút: tiêm dưới da 1 mg/kg/giờ mỗi 12 giờ (tối đa 100mg cho 2 liều đầu tiên).

Bệnh nhân ≥ 75 tuổi: Không dùng liều bolus, tiêm dưới da 0,75 mg/kg/giờ mỗi 12 giờ (tối đa 75 mg cho 2 liều đầu tiên).

Bất kể độ tuổi, nếu eGFR < 30 mL/phút/1,73m<sup>2</sup> : Tiêm dưới da 1 mg/kg mỗi 24 giờ.

Thời gian sử dụng: Trong suốt thời gian nằm viện, kéo dài 8 ngày hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành.

**Fondaparinux:**

Khởi đầu 2,5 mg (bolus tĩnh mạch), sau đó tiêm dưới da 2,5 mg mỗi ngày trong những ngày sau; sử dụng trong 8 ngày hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành.

Chống chỉ định khi eGFR < 30 mL/phút/1,73m<sup>2</sup> .

**15.4. Các thuốc khác**

**a. Chẹn beta giao cảm**

Sử dụng chẹn beta giao cảm sớm giúp giới hạn diện tích vùng nhồi máu, giảm tỷ lệ tử vong và rối loạn nhịp nguy hiểm sớm. Những bệnh nhân được hưởng lợi nhiều nhất gồm:

Có nhịp nhanh xoang và tăng huyết áp.

Tiếp tục hoặc tái diễn đau ngực/tái nhồi máu cơ tim.

Rối loạn nhịp nhanh, ví dụ rung nhĩ.

Bắt đầu sớm trong vòng 24 giờ ngay khi nhập viện ở những bệnh nhân được can thiệp tái tưới máu nếu không có chống chỉ định bằng các thuốc chẹn beta **đường tĩnh mạch** (Metoprolol 1 - 2 mg/lần, nhắc lại mỗi 1 - 2 phút, liều tối đa 15 - 20 mg) theo dõi điện tâm đồ và huyết áp liên tục.

Không chỉ định ở những bệnh nhân tụt huyết áp, suy tim cấp, block nhĩ thất hay nhịp chậm rõ rệt.

**Mục tiêu:**

Nhịp tim 55 - 60 nhịp/phút

Huyết áp tâm thu 100 - 110 mmHg.

Nếu huyết động ổn định tiếp tục sau liều tĩnh mạch cuối cùng 15 - 30 phút, bắt đầu metoprolol 25 mg/1 - 2 lần trong ngày. Esmolol là thuốc có tác dụng rất ngắn, có thể được sử dụng nếu nghi ngờ bệnh nhân không dung nạp được chẹn beta giao cảm.

Thuốc chẹn beta giao cảm nên được duy trì đường uống sớm ngay trong giai đoạn nằm viện và kéo dài liên tục cho tất cả các bệnh nhân nếu không có chống chỉ định.

Một số thuốc có thể cân nhắc:

**Bảng 11.6: Các thuốc chẹn beta giao cảm trong NMCT**

	Liều khởi đầu	Liều đích	Cách dùng
<b>Bisoprolol</b>	1,25 mg	10 mg	1 lần/24h
<b>Metoprolol</b>	12,5 - 25 mg	200 mg	1 lần/24h
<b>Carvedilol</b>	3,125 mg	25 mg	2 lần/24h

**b. Thuốc ức chế men chuyển/ức chế thụ thể**

Tất cả bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên nên được sử dụng thuốc ỨCMC trong vòng 24 giờ.

Người được hưởng lợi nhiều nhất bao gồm:

Nhồi máu cơ tim cấp nguy cơ cao hoặc nhồi máu cơ tim diện rộng, đặc biệt là nhồi máu thành trước.

Tiền sử đã nhồi máu cơ tim.

Người lớn tuổi, suy tim, suy thất trái trên siêu âm tim.

**c. Thuốc chặn kênh canxi**

Chống chỉ định trong trường hợp có suy giảm chức năng thất trái nặng.

Amlodipine an toàn đối với các bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim có suy giảm chức năng thất trái. Nifedipine nên tránh dùng vì tăng tỷ lệ tử vong.

Diltiazem và Verapamil có thể bắt đầu khởi trị tại thời điểm 4 - 5 ngày sau NMCT với chức năng tâm thu thất trái bình thường.

**16. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN: CHO RA VIỆN VÀ DỰ PHÒNG THỨ PHÁT**

Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên được can thiệp thì đều có thể xuất viện trong vòng 48 - 72 giờ. Chăm sóc sau ra viện, dự phòng thứ phát, phục hồi chức năng giống với bệnh nhân nhồi máu cơ tim khác.

Trước khi cho ra viện cần có kế hoạch chăm sóc bao gồm đánh giá và kiểm soát các yếu tố nguy cơ, tuân thủ điều trị thuốc, chương trình phục hồi chức năng bao gồm:

Duy trì thuốc kháng tiểu cầu kép sau ra viện.

Kiểm soát LDL-C bằng phác đồ với statin cường độ cao là nền tảng, duy trì LDL-C < 1,4 mmol/L.

Kiểm soát huyết áp ưu tiên chặn beta và ỨCMC, ỨCTT.

Phát hiện và kiểm soát bệnh đái tháo đường.

Ngừng hoàn toàn hút thuốc chủ động và bị động.

Tư vấn về chế độ ăn khỏe mạnh và giảm cân hợp lý.

Truyền thông giáo dục về các thuốc được dùng và sự cần thiết của dùng thuốc lâu dài và tuân thủ điều trị.

Cần tham gia vào các chương trình tập phục hồi chức năng sau nhồi máu cơ tim.

**17. BIẾN CHỨNG CẤP NHỒI MÁU CƠ TIM CÓ ST CHÊNH LÊN**

**17.1. Biến chứng cơ học**

**a. Thủng vách liên thất sau nhồi máu cơ tim**

Thường xuất hiện sau 24 giờ (nguy cơ tử vong cao nhất) đến 10 ngày sau nhồi máu, và ảnh hưởng 2 - 4% các trường hợp NMCT.

**Biểu hiện lâm sàng**

Lâm sàng xấu đi nhanh chóng với tiếng thổi thô ráp toàn tâm thu (nghe rõ nhất tại vùng thấp bờ trái xương ức), tưới máu ngoại vi kém, và phù phổi. Có thể không nghe rõ tiếng thổi khi cung lượng tim thấp.

**Chẩn đoán**

**Siêu âm tim:** Nhìn thấy lỗ thủng trên siêu âm 2D và luồng thông trái-phải trên siêu âm Doppler màu. Nhồi máu cơ tim thành trước thường kèm với thủng vách liên thất vùng mỏng, nhồi máu cơ tim thành sau đi kèm với thủng vách liên thất vùng dày. Không thấy luồng thông trên siêu âm cũng không loại trừ được thông liên thất.

**Thông tim phải và động mạch phổi** thấy có bước nhảy bão hòa oxy giữa nhĩ phải và thất phải giúp khẳng định chẩn đoán và đánh giá luồng thông.

**Xử trí**

Cố gắng ổn định tạm thời toàn trạng cho tới khi bít hay vá được lỗ thông. Xử trí tụt huyết áp và phù phổi như kinh điển. Các nguyên tắc quan trọng bao gồm:

**Theo dõi huyết áp xâm lấn** đường động mạch ngoại vi và/hoặc động mạch phổi, nhằm hướng dẫn cho việc xử trí huyết động. Áp lực nhĩ phải và áp lực mao mạch phổi

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

bít giúp quyết định bù dịch hoặc lợi tiểu. Cung lượng tim, huyết áp trung bình và trở kháng động mạch xác định nhu cầu cần dùng thuốc vận mạch.

Nếu huyết áp tâm thu > 100 mmHg: Sử dụng thận trọng các thuốc giãn mạch: Nitroprusside làm giảm sức cản mạch hệ thống và giảm luồng thông ngược lại nitrates làm giãn tĩnh mạch và tăng luồng thông (do đó nên tránh dùng).

Không sử dụng thuốc giãn mạch nếu bệnh nhân có suy thận.

Nếu huyết áp tụt nhiều: Cần dùng thuốc tăng co bóp cơ tim, khởi đầu với Dobutamine, nhưng có thể cần Adrenaline phụ thuộc vào đáp ứng huyết động. Lưu ý việc tăng sức cản mạch hệ thống sẽ làm tăng luồng thông. Đa số các trường hợp cần đặt bóng đối xung động mạch chủ để hỗ trợ về huyết động và tăng tưới máu động mạch vành.

Cần nhắc phẫu thuật vá lỗ thông sớm nhưng tỷ lệ tử vong chu phẫu khá cao (20 - 70%), đặc biệt trong bệnh cảnh sốc tim, nhồi máu cơ tim sau dưới, và nhồi máu cơ tim thất phải. Nên phẫu thuật vá lỗ thông sớm cho nhóm nguy cơ cao kết hợp phẫu thuật bắc cầu chủ-vành, có thể kèm sửa hoặc thay van hai lá.

Nếu điều trị thuốc và hỗ trợ cơ học ổn định được huyết động, có thể trì hoãn phẫu thuật sau 2 - 4 tuần nhằm liền sẹo một phần cơ tim hoại tử (vá sẽ kín hơn).

Có thể bít dù lỗ thông liên thất qua đường ống thông để ổn định bệnh nhân nặng, song không thể chắc chắn về kết quả do tiến triển của vùng hoại tử.

Người bệnh cần chụp động mạch vành trước mổ để xác định động mạch vành thủ phạm và giải phẫu mạch vành để tạo cầu nối trong phẫu thuật.

### **b. Hở van hai lá cấp sau nhồi máu cơ tim**

*(Xem thêm Chương 6 Bệnh van tim, Mục 4.1. Hở van hai lá cấp)*

Hở van hai lá cấp sau nhồi máu cơ tim thường do rối loạn chức năng hoặc đứt một phần của cơ nhú bị thiếu máu, xảy ra từ 2 - 10 ngày sau nhồi máu. Cơ nhú nếu đứt hoàn toàn sẽ gây ra hở van hai lá tối cấp và thường gây tử vong.

Hở van hai lá thường gặp với các nhồi máu cơ tim thành sau (rối loạn chức năng cơ nhú sau trong) hơn là nhồi máu thành trước (cơ nhú trước bên).

Hở van hai lá thầm lặng khá phổ biến và nên được nghĩ tới ở bất kỳ bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim mà huyết động xấu đi không giải thích được nguyên nhân.

**Chẩn đoán** bằng hình ảnh hở van trên siêu âm tim. Thông tim phải biểu thị hình ảnh tăng áp lực với sóng “v” lớn.

#### **Xử trí:**

Điều trị với thuốc giãn mạch, thường dùng nitroprusside, nên bắt đầu càng sớm càng tốt khi có thể theo dõi huyết động.

Thông khí nhân tạo nếu cần thiết.

Liên hệ phẫu thuật sớm cho các trường hợp có thể sửa chữa.

### **c. Giả phình và vỡ thành tự do**

Tỷ lệ vỡ thành tự do có thể gặp ở 6% trường hợp nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên và tiên lượng thường xấu, đột tử tới 2/3 các trường hợp, một số ca biểu hiện bán cấp với sốc tim.

Chẩn đoán các trường hợp bán cấp bằng việc kết hợp triệu chứng lâm sàng của tràn dịch màng tim, ép tim cấp và siêu âm tim. Các trường hợp vỡ lớn thường đột ngột gây ngừng tuần hoàn với hoạt động điện vô mạch (phân ly điện cơ) rồi tử vong dù cố gắng cấp cứu.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Bệnh nhân được tiêu sợi huyết sớm thường ít có nguy cơ bị vỡ thành tim.

Cấp cứu bệnh nhân theo các nguyên tắc tương tự như sốc tim và cần hội chẩn sớm với phẫu thuật viên để tìm cách sửa chữa nếu còn có thể.

### 17.2. Biến chứng rối loạn nhịp tim

#### a. Nhịp tự thất gia tốc

Thường gặp (tới 20%) ở các bệnh nhân với tái tưới máu sớm trong 48 giờ đầu.

Thường thoáng qua mà không ảnh hưởng đến huyết động.

Nếu có triệu chứng, có thể gây tăng nhịp xoang bằng cách tạo nhịp nhĩ hoặc dùng atropine.

#### b. Ngoại tâm thu thất

Thường gặp, và không liên quan tới tỷ lệ nhịp nhanh thất bền bỉ/rung thất.

Thường được điều trị bảo tồn bằng điều chỉnh thăng bằng kiềm toan và các rối loạn điện giải (cần duy trì nồng độ kali > 4,0 mmol/L và magie > 1,0 mmol/L).

Sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm sẽ làm giảm nguy cơ ngoại tâm thu thất.

#### c. Nhịp nhanh thất và rung thất

Có thể gặp: Cơ nhanh thất đơn dạng, cơ nhanh thất không bền bỉ, cơ nhanh thất đa hình thái, tái phát, cơ nhanh thất tiến triển thành rung thất.

Các rối loạn nhịp thất bền bỉ xuất hiện 48 giờ sau nhồi máu dù đã tái thông mạch vành và điều trị nội khoa thường có ảnh hưởng xấu đến tiên lượng của bệnh nhân.

Trong khi đó vai trò các rối loạn nhịp thất không bền bỉ (đặc biệt nếu xuất hiện trong vòng 48 giờ đầu sau nhồi máu) đến tiên lượng của bệnh nhân còn nhiều tranh cãi.

Điều trị cơ bản là tái thông mạch vành sớm, sử dụng chẹn beta giao cảm nếu không có chống chỉ định và điều chỉnh các rối loạn toan kiềm, điện giải nếu có.

**Các rối loạn nhịp thất có huyết động không ổn định** : Trong trường hợp cơ nhanh thất tái phát nhiều lần hoặc sốc điện không thành công, nên sử dụng amiodarone đường tĩnh mạch.

Trong trường hợp không đáp ứng với cả sốc điện và amiodarone đường tĩnh mạch, có thể tiến hành tạo nhịp vượt tần số hoặc đốt sóng cao tần (RF) ở các trung tâm có kinh nghiệm.

**Các trường hợp rối loạn nhịp thất khác**: Ưu tiên chẹn beta giao cảm/amiodarone đường tĩnh mạch.

#### e. Rối loạn nhịp nhanh trên thất sau nhồi máu cơ tim

Bao gồm cơ nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ và cuồng nhĩ.

Nếu huyết động không ổn định, cần sốc điện chuyển nhịp đồng bộ ngay lập tức.

Nếu huyết động ổn định, có thể điều trị bằng digoxin, thuốc chẹn beta và/hoặc thuốc chẹn kênh canxi.

**Amiodarone** có thể chuyển nhịp xoang hiệu quả nhưng không có hiệu quả cao trong việc kiểm soát tần số.

Nên **tránh** dùng thuốc chống loạn nhịp **nhóm I** do làm tăng tỷ lệ tử vong.

Nếu có rung nhĩ và cuồng nhĩ, bệnh nhân nên được dùng thuốc chống đông để giảm biến cố tắc mạch do huyết khối.

#### f. Rối loạn nhịp chậm sau nhồi máu cơ tim và chỉ định đặt máy tạo nhịp

Block nhánh phải hoặc nhánh trái hoàn toàn xuất hiện xen kẽ hoặc độc lập trong bệnh cảnh NMCT cấp **không** cần đặt máy tạo nhịp **trừ** khi tình trạng huyết động không ổn định hoặc tiến triển thành block nhĩ thất độ cao.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

B lock hai phân nhánh mới xuất hiện hoặc b lock nhánh có kèm block nhĩ thất độ I có thể cân nhắc chỉ định đặt máy tạo nhịp dự phòng tùy thuộc vào tình huống lâm sàng. Đặt máy tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch không được làm trì hoãn điều trị tái thông mạch vành. Đường vào thường dùng là tĩnh mạch đùi, cảnh trong, dưới đòn. Để tiết kiệm thời gian có thể tạo nhịp tạm thời ngoài lồng ngực, sử dụng atropin ( liều khởi đầu 0,25 - 0,5 mg, có thể tiêm tĩnh mạch nhắc lại nhiều lần với tổng liều 1,5 - 2,0 mg ). Ngo ài ra có thể sử dụng adrenalin/vasopressin.

### g. Block nhĩ thất cấp I

Rối loạn nhịp này thường gặp và không cần điều trị.

Khoảng g PR kéo dài đáng kể ( $> 0,24$  giây) là chống chỉ định sử dụng thuốc chẹn beta.

### h. Block nhĩ thất cấp II

Là một dấu hiệu cho thấy cơ tim bị nhồi máu trên diện rộng, làm ảnh hưởng đến hệ thống dẫn truyền, và tỷ lệ tử vong thường tăng ở nhóm bệnh nhân này.

#### Block nhĩ thất cấp II Mobitz 1:

Tự hồi phục và thường không có triệu chứng.

Nói chung không cần điều trị gì đặc biệt.

Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời nếu bệnh nhân có triệu chứng hoặc có tiến triển thành b lock nhĩ thất hoàn toàn.

**Block nhĩ thất cấp II Mobitz 2:** Kiểu 2:1 hoặc 3:1, cần được xử trí đặt máy tạo nhịp tạm thời, bất kể có tiến triển đến block nhĩ thất hoàn toàn hay không.

### i. Block nhĩ thất cấp III

Trong bệnh cảnh NMCT thành dưới, nếu block nhĩ thất cấp III xuất hiện thoáng qua thì không cần thiết đặt máy tạo nhịp tạm thời, trừ khi huyết động không ổn định hoặc có nhịp thoát  $< 40$  nhịp/phút .

Cần tạo nhịp tạm thời với nhồi máu cơ tim thành trước có block nhĩ thất cấp III .

## 17.3. Biến chứng suy tim

### a. Tụt huyết áp sau nhồi máu cơ tim

Những nguyên tắc quan trọng trong điều trị tụt huyết áp do nhồi máu cơ tim là:

Nếu tưới máu ngoại vi còn tốt, không cần sử dụng thuốc vận mạch.

Cố gắng điều chỉnh các rối loạn nhịp tim, giảm oxy.

Trong trường hợp tụt huyết áp do biến chứng cơ học (hở van hai lá, thông liên thất, phình thất), cần phối hợp với phẫu thuật cấp cứu.

Những bệnh nhân này có thể được chia thành **hai nhóm**:

#### Tụt huyết áp có phù phổi cấp

Đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm, ưu tiên đường tĩnh mạch cảnh nếu bệnh nhân đã được điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết.

Bắt đầu sử dụng thuốc tăng co bóp cơ tim.

Theo dõi huyết động xâm lấn (áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi bít).

Đảm bảo tối ưu áp lực đổ đầy: Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và áp lực động mạch phổi thì tâm trương, áp lực mao mạch phổi bít. Trong trường hợp van hai lá hở nhiều, chúng ta sẽ thấy có sóng V lớn trên đường biểu diễn áp lực, từ đó ước đoán được áp lực cuối tâm trương thất trái tăng cao (LVEDP).

Đảm bảo tái thông mạch vành càng sớm càng tốt (nếu chưa thực hiện) với một trong hai phương pháp: Can thiệp ĐMV qua da thì đầu hoặc dùng thuốc tiêu sợi huyết, tùy vào khả năng tại chỗ của cơ sở y tế.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Đặt bóng đối xung động mạch chủ giúp ổn định huyết động cho đến khi can thiệp thì đầu được thực hiện.

### Tụt huyết áp không có phù phổi cấp

Tình trạng này có thể do NMCT thất phải hoặc do thiếu dịch.

Chẩn đoán: Kiểm tra áp lực tĩnh mạch trung tâm và áp lực nhĩ phải, thấp sẽ do thiếu dịch, hoặc cao nếu trong NMCT thất phải.

Điều trị: Trong cả hai trường hợp, cung lượng tim sẽ cải thiện bằng truyền dịch thận trọng để giúp tăng thể tích tuần hoàn. Truyền 200 mL dịch trong 20 - 30 phút và đánh giá lại. Lặp lại một lần nữa nếu thấy huyết áp có cải thiện và bệnh nhân chưa có dấu hiệu dọa phù phổi. Bắt đầu sử dụng thuốc vận mạch nếu huyết áp vẫn thấp mặc dù áp lực đổ đầy đã về mức bình thường. Thận trọng khi truyền nitrat và thuốc lợi tiểu đường tĩnh mạch, vì các thuốc này gây giãn tĩnh mạch, làm giảm áp lực đổ đầy thất phải và thất trái, làm tụt huyết áp nặng hơn. Tái thông động mạch vành cấp cứu nếu NMCT thất phải.

### b. Sốc tim sau nhồi máu cơ tim

Gặp ở 5 - 20% bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

Điều trị cần có sự phối hợp nhiều chuyên khoa: Nội khoa, phẫu thuật, hồi sức tích cực và áp dụng nhiều biện pháp thăm dò xâm lấn và không xâm lấn. Mặc dù đã có những tiến bộ đáng kể, tỷ lệ tử vong trong NMCT có sốc tim còn rất cao.

### Chẩn đoán

Kết hợp giữa biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng

Lâm sàng: Hạ huyết áp rõ ràng, kéo dài ( $> 30$  phút) với huyết áp tâm thu  $< 80 - 90$  mmHg cùng các dấu hiệu của giảm tưới máu mô ( rối loạn ý thức, thiếu niệu hoặc vô niệu, đầu chi lạnh)

Cận lâm sàng: Chỉ số tim thấp ( $CI < 1,8$  L/mm/m<sup>2</sup>) và tăng áp lực đổ đầy thất trái (áp lực mao mạch phổi bít  $> 18$  mmHg).

**Điều trị:** Điều trị ngay các yếu tố có thể đảo ngược được, bao gồm: Kiểm soát rối loạn nhịp tim, cố gắng chuyển về được nhịp xoang; Điều chỉnh rối loạn thăng bằng kiềm toan và rối loạn điện giải; Kiểm soát thông khí, đặt nội khí quản nếu cần thiết.

Nhanh chóng đánh giá tình trạng huyết động, siêu âm tim và chụp mạch đánh giá mức độ tổn thương động mạch vành.

Mục tiêu duy trì huyết động ổn định, nâng huyết áp tâm thu  $> 90$  mmHg dựa vào dấu hiệu lâm sàng và áp lực đổ đầy thất trái. Theo hướng dẫn chung:

Áp lực mao mạch phổi bít  $< 15$  mmHg: Truyền dịch thận trọng (có thể sử dụng dịch cao phân tử) trong 100 - 200 mL.

Áp lực mao mạch phổi bít  $> 15$  mmHg: Dùng thuốc vận mạch kèm/ không kèm thuốc lợi tiểu (nếu phù phổi).

Nên tránh dùng thuốc tăng co bóp cơ tim trong tình trạng NMCT cấp. Mục đích để phục hồi nhanh chóng/tối đa dòng chảy mạch vành và giảm gánh nặng thất trái. Tái thông mạch sớm rất quan trọng và đã được chứng minh là giảm tỷ lệ tử vong. Đặt bóng đối xung động mạch chủ có thể được cân nhắc đặc biệt là trong trường hợp có biến cố cơ học. Nếu tình trạng huyết động không cải thiện sau tái thông mạch vành và đặt bóng đối xung, thuốc tăng co bóp cơ tim nên được sử dụng.



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Nếu bệnh nhân bị **hạ huyết áp (có/không phù phổi)** : Noradrenaline (norepinephrine) được khuyến cáo là thuốc điều trị đầu tay với liều truyền tĩnh mạch 0,1 - 1 lig/kg/min. trong khi đó sử dụng Dopamin có thể làm tăng tỷ lệ tử vong.

Nếu bệnh nhân có **huyết áp đảm bảo (có/ không có phù phổi)** : Sử dụng **dobutamine** để tăng cung lượng tim. Bắt đầu từ liều 2.5 - 5 ụg/kg/min và tăng lên 20 ụg/kg/min. điều chỉnh theo huyết áp và nhịp tim. Ngoài ra có thể sử dụng thay thế bằng các thuốc ức chế phosphodiesterase. Nếu huyết áp hạ và nhịp tim nhanh khi đã dùng dobutamine/thuốc ức chế phosphodiesterase, có thể thêm noradrenaline.

### 17.4. Các biến chứng khác

#### a. Sốt

Thường gặp và xuất hiện phổ biến nhất vào ngày thứ 3-4 sau nhồi máu cơ tim.

Đi kèm với tăng số lượng bạch cầu và CRP.

Cần tìm kiếm các nguyên nhân khác gây sốt như nhiễm khuẩn (phổi, đường tiết niệu, đường vào mạch mau...), viêm tắc/huyết khối tĩnh mạch, viêm màng ngoài tim, phản ứng thuốc.

#### b. Đau ngực kéo dài

Đau ngực sau nhồi máu cơ tim không chỉ còn là cơn đau thắt ngực: Cần khai thác kỹ tiền sử, theo dõi biến đổi trên điện tâm đồ và các thăm dò hình ảnh để phân biệt các cơn đau:

**Cảm giác đau kiểu chấn thương và đau kiểu cơ-xương** : Thường phổ biến trong 24 - 48 giờ đầu, đặc biệt ở người bệnh đã được cấp cứu ngừng tuần hoàn hoặc sốc điện nhiều lần mà bôi không đủ gel vào vùng sốc điện

**Tái nhồi máu:** Là thuật ngữ rộng, bao gồm cả sự lan rộng của vùng nhồi máu ban đầu, hoặc mới nhồi máu ở một vùng khác. Nguyên nhân chủ yếu do tắc lại stent, thường liên quan kỹ thuật can thiệp hoặc việc dùng không đủ/đúng thuốc kháng kết tập tiểu cầu và kháng đông:

Thường có hình ảnh đoạn ST chênh lên trên điện tâm đồ.

Nếu các dấu ấn sinh học đặc hiệu cho cơ tim chưa trở về bình thường, thì sự tăng gấp *hai lần* giá trị thấp nhất trước đó mới được coi là có ý nghĩa.

Người bệnh cần được chụp mạch vành qua da và tái thông ngay lập tức. Nên đánh giá lại kết quả can thiệp lần đầu bằng các biện pháp chẩn đoán hình ảnh trong lòng mạch vành (IVUS, OCT..). Tắc lại stent thường đi kèm tình trạng huyết động bất ổn trên lâm sàng và có thể cần các biện pháp cơ học hỗ trợ tuần hoàn.

**Đau thắt ngực sau nhồi máu** (cơn đau thắt ngực trong vòng 10 ngày sau nhồi máu): Nên được điều trị với nội khoa tối ưu; xem xét chụp lại mạch vành và tái thông các tổn thương hẹp đáng kể còn lại.

**Viêm màng ngoài tim** : Biểu hiện kiểu đau nhói (đau kiểu màng phổi) và phụ thuộc tư thế, thường xuất hiện 1-3 ngày sau nhồi máu, nhất là ở người bệnh nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên. Khám lâm sàng có thể nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim. Hiếm khi xuất hiện các biến đổi trên điện tâm đồ. Điều trị bằng aspirin liều cao (uống 600mg x 4 lần/24h) phối hợp cùng với thuốc ức chế bơm proton. Nên **tránh** các loại NSAIDs khác vì tăng nguy cơ vỡ thành tự do thất trái và tăng co thắt mạch vành.

**Tràn dịch màng ngoài tim** : Thường gặp ở người nhồi máu cơ tim thành trước, nhất là khi có suy tim kèm theo. Mức độ tràn dịch thường không nhiều, chỉ phát hiện được bằng siêu âm tim, lâm sàng thường thuyên giảm dần sau vài tháng mà không cần các

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

điều trị đặc hiệu nào. Ép tim cấp hiểm gặp, nếu có thì thường là hậu quả của vỡ thành thất và/hoặc do tràn máu màng tim liên quan đến can thiệp (thủng đoạn xa hoặc gần của mạch vành) khi đó phải xử trí giải ép cấp (chọc tháo dịch màng tim) kết hợp với xử lý nguyên nhân (nếu có).

**Thuyên tắc ĐM phổi** : Có thể xảy ra đối với người suy tim và bất động kéo dài, nguồn gốc huyết khối thường từ hệ tĩnh mạch chi dưới và/hoặc thất phải. Cân nhắc điều trị dự phòng bằng heparin trọng lượng phân tử thấp kết hợp với vận động sớm.

### MỘT SỐ THỂ NHỒI MÁU CƠ TIM VÀ VẤN ĐỀ GEN, TẾ BÀO GỐC TRONG BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

#### 18. NHỒI MÁU CƠ TIM THẤT PHẢI

Nhồi máu cơ tim thất phải dẫn đến tăng áp lực ở phía bên tim phải (nhĩ phải, áp lực cuối tâm trương thất phải) và làm giảm áp lực phía tim bên trái (huyết áp động mạch, cung lượng tim). Bệnh cảnh thường hay gặp ở NMCT cấp có ST chênh lên vùng thành dưới.

##### Chẩn đoán

##### a. Lâm sàng

Dấu hiệu của suy tim phải (tăng áp lực tĩnh mạch chủ) .

Dấu hiệu Kussmaul.

Mạch nghịch thường.

Không có phù phổi trong biểu hiện toàn thân của tình trạng cung lượng tim thấp (hạ huyết áp, lạnh đầu chi).

##### b. Điện tâm đồ

Ở người nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên thành dưới, hình ảnh đoạn ST chênh lên 0,1 mV (> 1 mm) ở bất kỳ chuyển đạo nào trong các chuyển đạo từ V4R-V6R có độ nhạy và độ đặc hiệu cao cho chẩn đoán nhồi máu thất phải.

Những thay đổi này có thể là thoáng qua hoặc chỉ biểu hiện trong giai đoạn sớm. (Hình 11.11 )

##### c. Siêu âm tim

Hình ảnh thất phải giãn và vận động bất thường của các thành cơ tim.

##### Điều trị:

Điều trị tái tưới máu mạch vành sớm

Với những bệnh nhân có cung lượng tim thấp, không bị ứ dịch ở phổi, áp lực tĩnh mạch trung tâm trung bình hoặc thấp, bù khoảng 200 - 300 mL NaCl đẳng trương và theo dõi sát huyết áp.

**Tránh dùng các thuốc** nhóm nitrate và các thuốc lợi tiểu vì làm giảm tiền gánh sẽ làm tình trạng hạ huyết áp nặng hơn.

Những bệnh nhân cần đặt máy tạo nhịp nên đặt loại máy có đồng bộ nhĩ thất nhằm mục đích duy trì cung lượng tim tối đa (đặt điện cực ở cả nhĩ và thất).

Chuyển nhịp nếu có bất kỳ rối loạn nhịp nào (nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ, cuồng nhĩ hoặc rối loạn nhịp thất).

Giảm hậu gánh: Đặc biệt quan trọng trong trường hợp có rối loạn chức năng thất trái kèm theo.

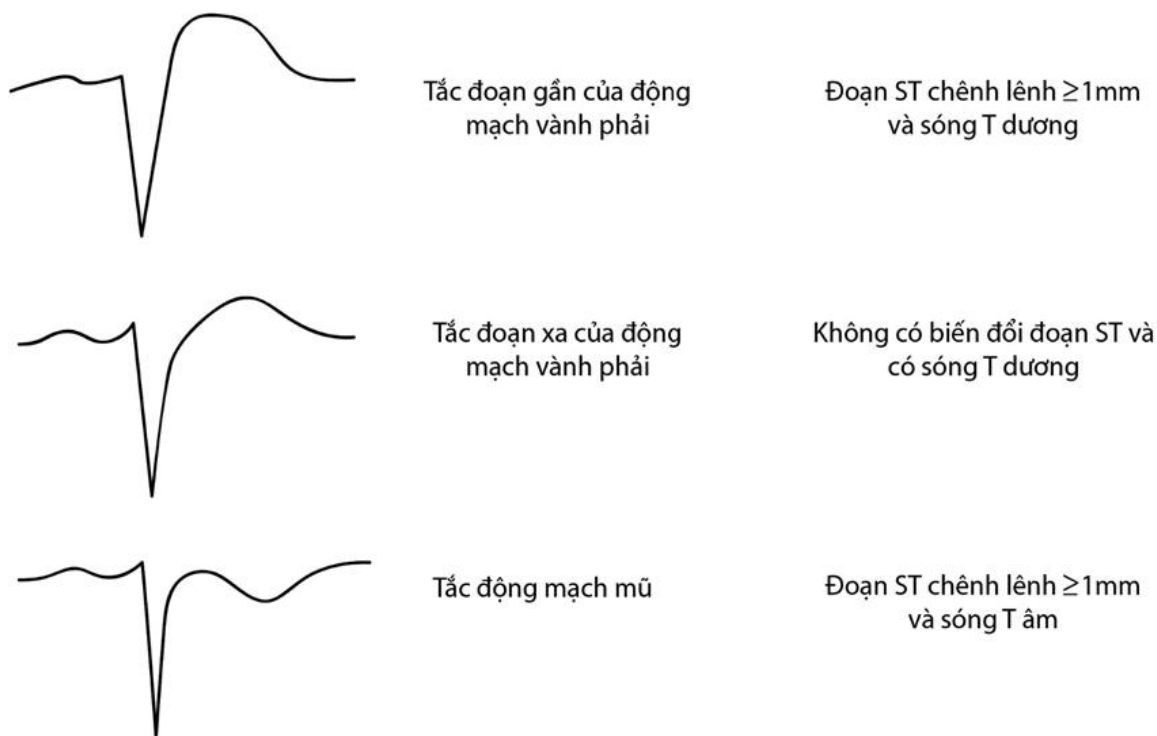
## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Đặt bóng đối x ung động mạch chủ.

Có thể sử dụng các thuốc giãn mạch nhưng phải hết sức thận trọng (nitroprusside, hydralazine) hoặc thuốc ức chế men chuyển/ ức chế thụ thể.

Các thuốc vận mạch nên tránh sử dụng và chỉ dùng nếu các biện pháp khác không thể duy trì huyết động.

Tái thông động mạch vành (can thiệp hoặc tiêu sợi huyết) đã được chứng minh cải thiện chức năng thất phải và giảm được tỷ lệ tử vong.



**Hình 11.24:** Hình dạng đoạn ST và sóng T ở chuyển đạo V4R trong nhồi máu cơ tim sau dưới cấp. Tắc đoạn gần của ĐMV phải tạo ra hình ảnh đoạn ST chênh lên  $> 1\text{mm}$  và sóng T dương. Tắc ở đoạn xa thì đặc trưng bằng hình ảnh sóng T dương nhưng không có hình ảnh ST chênh lên. Tắc động mạch mũ tạo ra hình ảnh sóng T âm và đoạn ST chênh xuống ít nhất  $1\text{mm}$ .

### 19. NHỒI MÁU CƠ TIM DO COCAINE

Tỷ lệ của nhồi máu cơ tim, rối loạn chức năng thất trái và rối loạn nhịp do cocaine đang có xu hướng tăng. Ước tính có khoảng 14 - 25% các bệnh nhân trẻ nhập viện cấp cứu vì đau ngực không do chấn thương có nồng độ cocaine và các sản phẩm chuyển hóa của cocaine trong tuần hoàn ở mức định lượng được. Khoảng 6% bệnh nhân trong nhóm này có bằng chứng tăng các chất chỉ điểm sinh học của nhồi máu cơ tim (số liệu từ Hoa Kỳ).

Hầu hết là các bệnh nhân trẻ, da màu, nam giới, hút thuốc mà không có các yếu tố nguy cơ nào khác của bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.

Nguyên nhân của tổn thương cơ tim là do tập hợp của nhiều yếu tố, bao gồm:

Tăng nhu cầu oxy cơ tim (tăng nhịp tim, huyết áp, sức co cơ tim)

Giảm cung cấp máu cơ tim do sự co thắt mạch ở vị trí mảng xơ vữa nhỏ.

Tăng kết tập tiểu cầu và hình thành huyết khối.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Hiệu ứng này có thể xuất hiện muộn, do các chất chuyển hóa của cocaine đều là các tác nhân có thể gây co mạch mạnh và lưu lại trong tuần hoàn tới 36 giờ (hoặc lâu hơn), dẫn tới các đợt xuất hiện lặp lại của triệu chứng.

### 19.1. Chẩn đoán

Thường khó khăn và cần được nghĩ tới ở bất kỳ đối tượng **trẻ tuổi** nào biểu hiện đau ngực, có nguy cơ thấp của bệnh tim thiếu máu cục bộ.

**Đau ngực** : Thường xảy ra trong vòng 12 giờ kể từ khi dùng cocaine. Triệu chứng này có thể xuất hiện trở lại sau 24 - 36 giờ, do các chất chuyển hóa thứ phát gây ra.

**Điện tâm đồ** : Bất thường với các biến đổi về tái cực không đặc hiệu ở 80% các trường hợp, và khoảng 40% có các biến đổi điển hình để chẩn đoán STEMI và đủ tiêu chuẩn cho điều trị tái tưới máu.

**Dấu ấn sinh học của tổn thương cơ tim** : Có thể gây nhầm lẫn, do hầu hết bệnh nhân có tăng nồng độ CK thứ phát do tiêu cơ. TnT và TnI đóng vai trò quan trọng giúp khẳng định có tổn thương cơ tim.

### 19.2. Xử trí

#### a. Các biện pháp chung:

Tương tự như ở tất cả các đối tượng có biểu hiện của nhồi máu cơ tim: Thở oxy, lưu lượng cao 5 - 10 L/min trừ khi có chống chỉ định; giảm đau, aspirin 75 mg x 1 lần/24h. Nitroglycerin: Truyền tĩnh mạch liều cao, chỉnh liều theo đáp ứng của triệu chứng và huyết động.

Benzodiazepine: Giảm lo âu.

#### b. Điều trị đặc hiệu:

##### Verapamil

Dùng liều cao, có tác dụng kép do làm giảm gánh nặng cho tim và hỗ trợ tái lập lại cung và cầu oxy cơ tim, cũng như làm giãn mạch vành.

Nên sử dụng một cách thận trọng 1 - 2 mg tiêm tĩnh mạch bolus mỗi lần (lên tới tổng liều 10 mg), phải theo dõi huyết động liên tục.

Sau đó tiếp tục sử dụng bằng đường uống, liều cao để tác dụng liên tục tới 24 - 72 giờ sau liều cuối cùng của cocaine (80-120 mg uống, 2 lần/24h).

**Pentolamine**: Là một chất đối kháng  $\alpha$ -adrenergic, làm nhanh chóng đảo ngược sự co mạch gây ra bởi cocaine (2-5 mg tiêm tĩnh mạch và lặp lại nếu cần thiết). Có thể sử dụng cùng với verapamil.

**Labetalol**: có cả tác dụng trên  $\alpha$  và  $\beta$ -adrenergic và có thể được sử dụng sau verapamil và pentolamine nếu huyết áp bệnh nhân còn cao, nhưng không có tác dụng lên sự co thắt mạch vành.

##### Liệu pháp tái tưới máu

Nếu bệnh nhân không thể ổn định sau khi sử dụng các biện pháp đầu tay với verapamil và pentolamine, nên tiến hành chụp và can thiệp mạch vành ngay lập tức nếu có bằng chứng của huyết khối/tắc mạch.

Nếu chụp mạch vành không thể thực hiện được, có thể xem xét liệu pháp tiêu huyết khối. Tuy vậy, bằng chứng sử dụng thuốc tiêu sợi huyết còn hạn chế, và thường đi kèm các biến chứng chảy máu liên quan tới tăng huyết áp.

### 19.3. Thận trọng

Tránh sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm (Propranolol...) do làm tăng thêm sự co thắt mạch vành do không có tính đối kháng với các thụ thể  $\alpha$  - adrenergic.

## 20. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP KHÔNG CÓ TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH (MINOCA)

### 20.1. Giới thiệu

NMCT không có tổn thương đáng kể động mạch vành (Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries-MINOCA) đã được mô tả trong y văn từ 80 năm trước nhưng mới được nghiên cứu một cách hệ thống những năm gần đây. Một số không nhỏ các bệnh nhân NMCT cấp có thể coi là MINOCA. Tuy nhiên, nhiều thầy thuốc thường bỏ qua và cho rằng không có tổn thương động mạch vành thì có thể loại trừ được NMCT.

Các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ MINOCA trong quần thể dao động trong khoảng 3,5-15%. Dù đặc điểm của bệnh nhân với MINOCA và NMCT có tổn thương đáng kể động mạch vành là tương đối khác biệt, tỷ lệ tử vong tại thời điểm 1 tháng và 1 năm không có sự khác biệt. Một số đặc điểm cơ bản của MINOCA:

MINOCA không phải là chẩn đoán hiếm gặp với bệnh nhân NMCT cấp, gặp nhiều hơn ở phụ nữ trẻ tuổi không phải người da trắng, ít có sự liên quan với các yếu tố nguy cơ truyền thống, thường gặp ở thể NMCT không ST chênh lên.

Bệnh nhân nghi ngờ chẩn đoán MINOCA nên được thăm dò kỹ lưỡng các bệnh lý kèm theo có thể gây nhầm lẫn và nguyên nhân gây bệnh.

MINOCA có tiên lượng cũng nặng nề gần như tương đương với các bệnh nhân NMCT cấp có tổn thương đáng kể động mạch vành.

### 20.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán MINOCA theo AHA 2019 và định nghĩa toàn cầu lần thứ tư về Nhồi máu cơ tim 2018.

Chẩn đoán MINOCA sau khi có kết quả chụp ĐMV ở bệnh nhân đã có chẩn đoán NMCT:

Tiêu chuẩn chẩn đoán NMCT

Không có tổn thương đáng kể động mạch vành: Động mạch vành không có hẹp đáng kể (50% lòng mạch) ở mọi nhánh động mạch vành có thể liên quan đến NMCT bao gồm cả ĐMV bình thường (hẹp < 30%) hoặc hẹp nhẹ đến vừa (hẹp từ 30 đến 50%)

Không có chẩn đoán khác phân biệt nguyên nhân NMCT cấp.

### 20.3. Căn nguyên

#### a. Căn nguyên do xơ vữa mạch vành

Bao gồm các trường hợp nứt vỡ, xói mòn mảng xơ vữa hoặc nốt vôi hóa gây ra nhồi máu cơ tim type 1 theo định nghĩa toàn cầu. Cơ chế gây MINOCA trong các bệnh cảnh này bao gồm (1) nứt vỡ mảng xơ vữa gây co thắt động mạch vành, (2) hình thành huyết khối nhưng tự ly giải hoặc bắn đi gây tắc các nhánh tận. Chẩn đoán mảng xơ vữa không ổn định dựa vào các thăm dò chẩn đoán hình ảnh trong lòng mạch vành như siêu âm trong lòng mạch hoặc chụp cắt lớp vi tính quang học.

#### b. Căn nguyên không do xơ vữa mạch vành

Co thắt động mạch vành tại ngoại mạc: Là các trường hợp động mạch vành tại ngoại mạc co thắt trên 90% đường kính làm giảm tưới máu cơ tim. Co thắt động mạch vành có thể do thuốc/độc chất (ví dụ cocaine, fluorouracil) hoặc tự phát do rối loạn trương lực vận mạch. Chẩn đoán thường phải dựa vào các nghiệm pháp kích thích mạch vành.

Rối loạn chức năng vi mạch mạch vành: Vi tuần hoàn mạch vành bao gồm các mạch máu có đường kính dưới 0,5 mm, không hiện hình rõ trên chụp mạch vành. Rối loạn

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

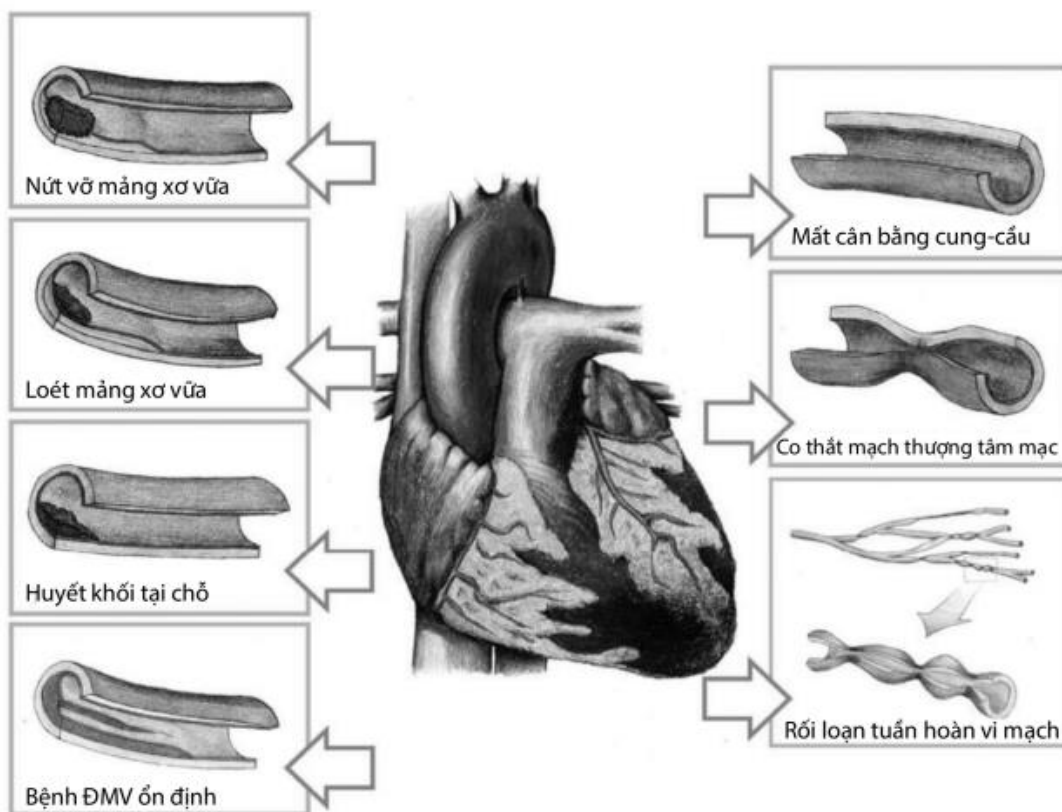
chức năng vi tuần hoàn mạch vành có thể gây thiếu máu cơ tim, nhưng cũng có thể là hậu quả của tổn thương cơ tim do bất kì nguyên nhân nào.

Huyết khối/thuyên tắc động mạch vành: Huyết khối hoặc thuyên tắc động mạch vành có thể gây ra bệnh cảnh MINOCA trong trường hợp huyết khối bị ly giải hoặc gây tắc ở vi tuần hoàn mạch vành. Có thể gặp huyết khối hoặc huyết tắc mạch vành trong các tình trạng tăng đông hoặc không.

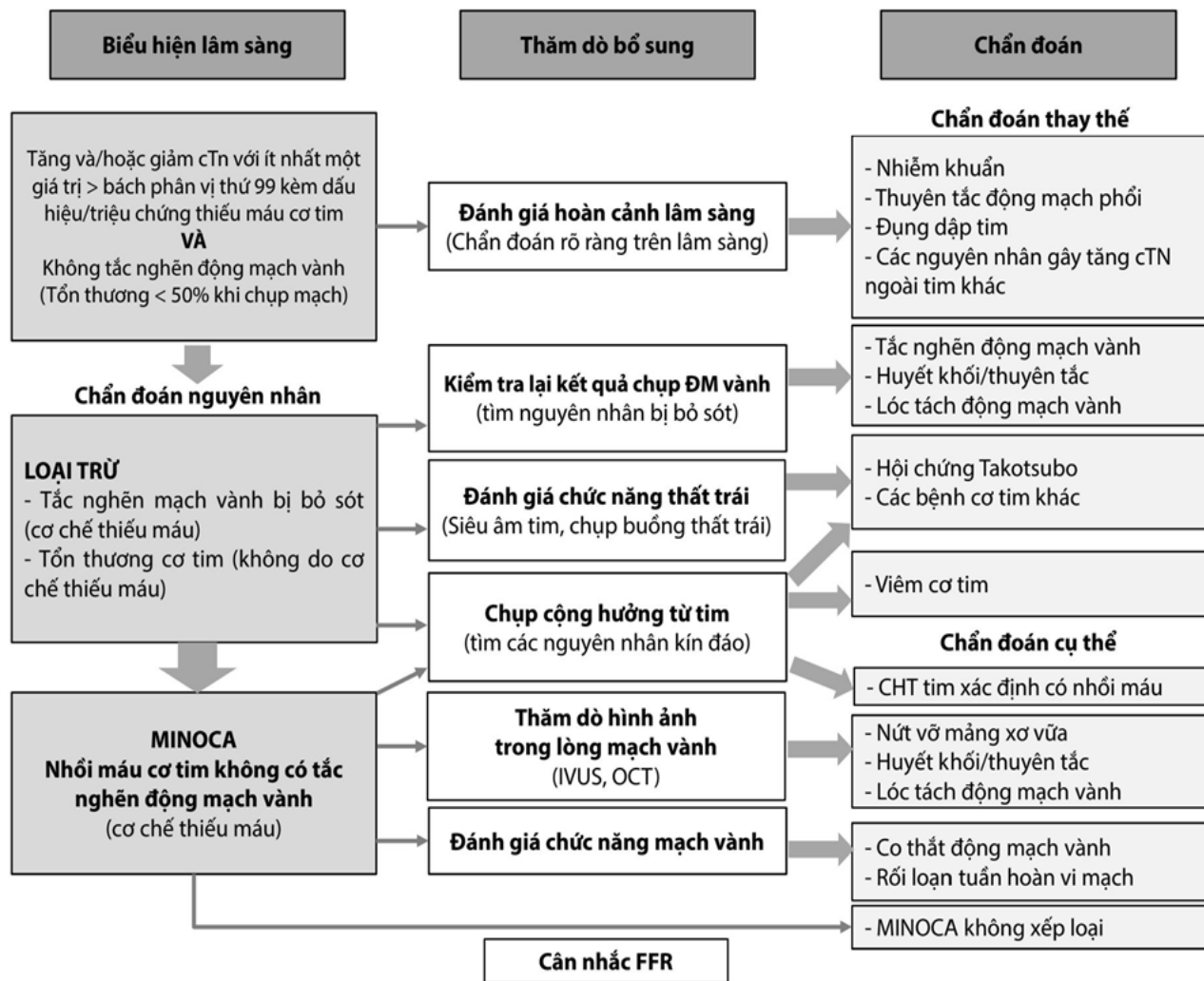
Tách thành động mạch vành tiên phát: Nguyên nhân cụ thể không rõ, gây thiếu máu cơ tim do tách lớp áo giữa và áo ngoài động mạch vành. Chẩn đoán xác định cần các thăm dò chẩn đoán hình ảnh trong lòng mạch

### 20.4. Chẩn đoán lâm sàng

MINOCA là chẩn đoán sơ bộ, đòi hỏi người thầy thuốc tiếp tục làm các thăm dò sâu hơn để đánh giá, chẩn đoán các nguyên nhân kèm theo. Chẳng hạn trong lúc chụp động mạch vành có thể chụp buồng tim, IVUS, OCT để chẩn đoán. Thăm dò có giá trị nhất trong chẩn đoán là MRI tim, có thể giúp chẩn đoán vùng tổn thương cơ tim và chẩn đoán viêm cơ tim hay các hội chứng khác liên quan. Một cận lâm sàng khác cũng có giá trị là chụp cắt lớp vi tính động mạch vành để giúp làm rõ hơn bản chất của các mảng xơ vữa nếu có trong lòng mạch (ngay cả khi bệnh nhân đã được chụp ĐMV qua da).



Hình 11.25: Các hình thái tổn thương ĐMV có thể gặp trong MINOCA



Hình 11.26: Phác đồ chẩn đoán MINOCA (theo AHA 2019)

Chú thích: MINOCA: Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries (Nhồi máu cơ tim không có tắc nghẽn động mạch vành); IVUS: Intravascular Ultrasound (Siêu âm trong lòng mạch); OCT: Optical Coherence Tomography (Chụp cắt lớp quang học); FFR: Fractional Flow Reserve (Phân suất dự trữ lưu lượng mạch vành); ĐM: Động mạch; AHA: Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ

### 20.5. Điều trị

Bệnh nhân MINOCA phần lớn không cần can thiệp động mạch vành qua da.

Điều trị nội khoa hiện vẫn chưa có sự đồng thuận, phần lớn vẫn dựa trên điều trị nội khoa cơ bản của NMCT cấp và tùy thuộc vào quan điểm của trung tâm/bác sĩ lâm sàng: Thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép, thuốc chẹn beta giao cảm, thuốc ƯCMC/ƯCTT, Statin; trong đó Lợi ích lâu dài trong 1 năm đã được ghi nhận với thuốc chẹn p giao cảm, thuốc ƯCMC/ƯCTT, Statin. Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép còn chưa ghi nhận được lợi ích về lâu dài.

Tiên lượng của MINOCA trong 1 năm cũng gần tương đương với NMCT "thực sự" khi có tổn thương đáng kể của ĐMV tuy nhiên cũng có thể 1 phần do bệnh sinh/ điều trị của MINOCA vẫn chưa được làm rõ và vẫn cần thêm nhiều nghiên cứu trong thời gian tới đây.

## 21. MỘT SỐ VẤN ĐỀ DI TRUYỀN HỌC CỦA BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Một số nghiên cứu (ví dụ: Framingham) đã ghi nhận tiền sử gia đình là yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh mạch vành. Tính nhạy cảm đối với bệnh động mạch vành có 50% là do di truyền.

Một nghiên cứu về các cặp song sinh ở Thụy Điển cho thấy tỷ lệ di truyền đối với các biến cố mạch vành gây tử vong ở nam và nữ lần lượt là 57% và 38%. Ngoài ra, bệnh động mạch vành xuất hiện sớm có tỷ lệ di truyền cao hơn khi xuất hiện muộn. Đa số các ca bệnh mạch vành là do sự tương tác phức tạp giữa yếu tố di truyền và môi trường, và chỉ có một tỷ lệ tương đối nhỏ là thứ phát từ các bệnh lý đơn gen đã biết.

### 21.1. Những bệnh lý đơn gen gây bệnh động mạch vành

Có một số ít bệnh hiếm di truyền theo định luật di truyền của Mendel (Xem bảng 11.7). Trong đó phổ biến nhất là bệnh tăng Cholesterol máu có tính gia đình.

Đây là bệnh lý di truyền đồng hợp trội gặp ở 5 - 10% bệnh nhân có bệnh động mạch vành trước 55 tuổi. Nhiều người mắc bệnh này hiện chưa được chẩn đoán.

Nguyên nhân là do đột biến ảnh hưởng đến thụ thể LDL-C, apolipoprotein B và PCSK9 (proprotein convertase subtilisin/kexin type 9).

Những đột biến này gây tăng LDL-C huyết tương và đẩy nhanh tốc độ xơ vữa động mạch, gây ra bệnh động mạch vành xuất hiện sớm.

Thể đồng hợp tử (tần số 1:1.000.000) **không** có thụ thể LDL-C chức năng và bị bệnh mạch vành từ rất sớm; đa số tử vong trước 30 tuổi nếu không được điều trị.

Tỷ lệ dị hợp tử của bệnh lý này ước tính khoảng 1:500 nhưng có thể cao hơn nhiều ở một số quần thể (Ví dụ: người Afrikaners và người Canada gốc Pháp).

Theo khuyến cáo của NICE 2018 (National Institute for Health and Clinical Excellence) về chẩn đoán và điều trị bệnh lý tăng Cholesterol máu có tính gia đình:

Trên lâm sàng cần nghi ngờ ở người lớn có tăng Cholesterol rõ rệt ( $> 7,5 \text{ mmol/L}$ ), đặc biệt nếu như trong gia đình có người mắc bệnh động mạch vành sớm.

Chẩn đoán xác định hoặc nghi ngờ dựa trên **tiêu chuẩn Simon Broome**. Bệnh nhân được chẩn đoán tăng Cholesterol máu có tính gia đình nên gửi đến các chuyên gia về lipid máu để xét nghiệm ADN và kiểm tra cả người thân.

Những người được chẩn đoán tăng cholesterol máu có tính gia đình đồng hợp tử hoặc có triệu chứng/dấu hiệu của bệnh động mạch vành cần được gửi đến bác sĩ tim mạch.

Thuốc điều trị đầu tay là *Statin* với mục tiêu giảm 50% LDL-C, mặc dù có thể phải dùng kết hợp *Statin* và *Ezetimibe* mới đạt được mục tiêu. Các chuyên gia có thể sử dụng Fibrates, các thuốc cô lập acid mật nếu điều trị ban đầu bị chống chỉ định, không dung nạp hoặc không có hiệu quả.

**Bảng 11.7: Ví dụ về những đơn gen gây bệnh mạch vành**

Tình trạng	Gen	Biểu hiện lâm sàng
Tăng Cholesterol máu có tính gia đình	LDLR, PCSK9, APO-B	Tăng Cholesterol toàn phần và LDL huyết tương, u vàng gân



Bệnh Sitosterolaemia	ABCG5, ABCG8	Tăng Phytosterol huyết tương, u vàng gân, tan huyết
Bệnh Tangier	ABCA1	Giảm HDL Cholesterol huyết tương, amidan sưng to màu vàng, gan lách to
Bệnh Homocystinuria	CBS	Tăng homocystein đường niệu, chậm phát triển, kiểu hình giống Marfan, các biến cố thuyên tắc mạch
LDLR = Thụ thể LDL-C , PCSK9 = proprotein convertase subtilisin/kexin type 9, APO-B = apolipoprotein B, ABCG5/8 = ATP binding cassette proteins, type G; ABCA1 = ATP binding cassette transporter 1, CBS = Cystathionine beta-synthase		

**21.2. Chẩn đoán tăng Cholesterol máu gia đình**

( Xem thêm Chương 4 Dự phòng tim mạch, Bệnh tăng Cholesterol máu gia đình )

**Tiêu chuẩn DUTCH** (Dutch Lipid Network Criteria): Được sử dụng phổ biến để chẩn đoán FH. Tiêu chuẩn này có ưu điểm là đơn giản và có độ chính xác cao, thường áp dụng cho người trên 16 tuổi. Các nghiên cứu gần đây ghi nhận tiêu chuẩn DUTCH là phù hợp để chẩn đoán FH ở Việt Nam

**Tiêu chuẩn Starr:** Dựa trên LDL-C dùng để chẩn đoán FH cho họ hàng (người lớn và trẻ em) của ca bệnh chỉ điểm dựa trên xét nghiệm lipid máu, tuổi, giới

**Tiêu chuẩn Simon Broome:** Hiện ít dùng

**21.3. Những gen làm tăng nguy cơ bệnh động mạch vành**

Các bằng chứng cho thấy bệnh động mạch vành ở đa số bệnh nhân là kết quả của sự kết hợp giữa yếu tố di truyền và yếu tố nguy cơ từ môi trường.

Người ta cho rằng bệnh động mạch vành mắc sớm gặp ở những người có gen nhạy cảm và phơi nhiễm với môi trường có yếu tố nguy cơ cao. Tuy nhiên, việc xác định các gen làm tăng nguy cơ bệnh mạch vành còn rất hạn chế. Xơ vữa động mạch là một quá trình phức tạp, trong đó có sự tương tác của một loạt các con đường sinh lý, bao gồm chuyển hóa Lipoprotein, viêm, duy trì toàn vẹn mô và đông cầm máu.

Các gen ảnh hưởng đến bất kì quá trình nào đều làm tăng nguy cơ bệnh động mạch vành. Các yếu tố nguy cơ đã biết như tăng huyết áp, đái tháo đường và béo phì cũng có đặc điểm đa gen và trong quá trình tiến triển của xơ vữa động mạch, chúng có thể tương tác với tính nhạy cảm khác của gen và các yếu tố nguy cơ từ môi trường (ví dụ: hút thuốc).

Trong lịch sử, các nhà khoa học đã nỗ lực tìm ra các "gen ứng cử viên" liên quan đến bệnh động mạch vành. Các gen được lựa chọn dựa trên vai trò của chúng trong con đường sinh lý bệnh của xơ vữa động mạch. Một trong những gen được phát hiện thành công nhất là **Apolipoprotein E**, trong đó có 3 alen: APOE 2, APOE 3, và APOE4. APOE 3 là alen phổ biến nhất trong quần thể người Châu Âu, các alen APOE 2 và APOE 4 lần lượt có liên quan đến việc giảm và tăng LDL-C huyết tương.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Các gen khác bao gồm gen cho Lipoprotein lipase, Thrombospondin, Prothrombin, Nitric Oxide Synthase nội mô (eNOS), yếu tố tăng cường tế bào cơ 2A (MEF2A) và protein kích hoạt 5-lipoxygenase (FLAP).

Tuy nhiên kết quả nghiên cứu các gen này không nhất quán. Gần đây, một số nghiên cứu độc lập về bộ gen người đã xác định được một locus đơn trên nhiễm sắc thể 9q21p có liên quan đến tăng nguy cơ bệnh mạch vành thông qua cơ chế kiểm soát chu kỳ tế bào.

### 21.4. Kiểm tra gen đối với bệnh động mạch vành

Ở những bệnh nhân đã xác định bệnh động mạch vành là do các bệnh lý đơn gen trên lâm sàng, nên làm các xét nghiệm về gen để xác định loại đột biến và kiểm tra cả người thân.

Hiện tại có một số phương pháp xác định đột biến gây tăng cholesterol máu có tính gia đình.

NICE **khuyến cáo** làm xét nghiệm về gen ở tất cả các bệnh nhân được chẩn đoán tăng cholesterol máu có tính gia đình trên lâm sàng. Các phương pháp hiện tại có thể phát hiện đột biến gây bệnh ở 70 - 80% bệnh nhân được chẩn đoán theo tiêu chuẩn Simon Broome. Tuy nhiên, các kĩ thuật hiện có không có độ nhạy 100%, do đó không phát hiện đột biến gây bệnh cũng không thể loại trừ chẩn đoán được.

Khi phát hiện gen đột biến, NICE khuyến cáo làm xét nghiệm ở những người thân bậc 1 và 2, và cả bậc 3 nếu có thể. Sau đó cần dùng thuốc hạ Cholesterol để dự phòng cấp 1, như vậy có thể giảm đến 48% tỷ lệ tử vong do bệnh mạch vành.

Các bằng chứng cho thấy những người mang > 7/10 allele "nguy cơ" có nguy cơ cao bị bệnh mạch vành. Trong tương lai, nếu các yếu tố về gen này được sử dụng để phân tầng nguy cơ trên lâm sàng cần các xét nghiệm về gen sâu hơn để tổng hợp một loạt kiểu hình của các gen và hoạt động của chúng trong bối cảnh có các yếu tố nguy cơ cao từ môi trường.

## 22. LIỆU PHÁP TẾ BÀO GỐC TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM SAU NHỒI MÁU CƠ TIM

Những tiến bộ mới trong điều trị nhồi máu cơ tim đã cải thiện đáng kể tiên lượng bệnh. Nhưng vẫn có 10 - 15% bệnh nhân tiến triển thành suy tim sau NMCT dù đã được tái tưới máu thành công do quá trình tái cấu trúc cơ tim. Đối với bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, nhưng liệu pháp hiệu quả như cấy máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim hoặc ghép tim còn rất khó khăn do chỉ định còn hạn chế hoặc vấn đề người hiến tim, chi phí cao. Vì vậy cần những phương pháp điều trị mới để có thể cải thiện tiên lượng và chất lượng của những bệnh nhân suy tim sau NMCT cấp.

Điều trị tế bào gốc đang là một hướng đi cho những bệnh nhân suy tim sau nhồi máu cơ tim nhờ các phát hiện cho thấy các tế bào cơ tim có thể tái sinh.

*Những nghiên cứu tiên phong trên thế giới như của Strauer (2002); thử nghiệm TOPCARE-AMI (2002), thử nghiệm BOOST; đặc biệt thử nghiệm có đối chứng, mù đôi REPAIR-AMI 2004 cho thấy hiệu quả cải thiện chức năng thất trái và phần nào liên quan đến tiên lượng ở bệnh nhân NMCT cấp suy tim được sử dụng tế bào gốc tự thân. Tại Việt Nam, cũng có một số nghiên cứu ban đầu cho thấy kết quả hứa hẹn của phương pháp này. Tuy nhiên, một tổng quan hệ thống dữ liệu Cochrane công bố năm 2015 với 41 nghiên cứu ngẫu nhiên, có đối chứng, sử dụng tế bào đơn nhân tủy xương trên 2732 bệnh nhân cho thấy *liệu pháp này an toàn nhưng không cải thiện chất lượng cuộc sống hay LVEF ngắn hạn và dài hạn.**

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

**Cho đến nay, điều trị tế bào gốc** là một hướng tiếp cận có thể có hứa hẹn trong điều trị suy tim nặng sau NMCT cấp, nhưng còn cần nhiều nghiên cứu, với các phương tiện và cách thức, tế bào khác nhau cũng như cần thời gian để đánh giá hiệu quả của phương pháp này.

### Mã ICD-10: Bệnh động mạch vành

I20	Cơn đau thắt ngực
I20.0	Đau thắt ngực không ổn định
I25	Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính (Hội chứng động mạch vành mạn-ESC 2019)
I21	Nhồi máu cơ tim cấp
I21.0-I21.3	Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên
I21.4	Nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên
I23.2	Biến chứng thủng vách liên thất sau nhồi máu cơ tim cấp

### Tài liệu tham khảo

Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp 2018, Hội Tim mạch học Quốc gia Việt nam

Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị rung nhĩ 2016, Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam

Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị rối loạn lipid máu 2015, Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam

Ramrakha P. và Hill J. (2012), Oxford Handbook of Cardiology, Oxford University Press, Oxford; New York.

Roffi M., Patrono C., Collet J.-P. et al (2016). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 37(3), 267-315.

Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S. et al (2016). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J, 37(29), 2315-2381.

Ibanez B., James S., Agewall S. et al (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH**

with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 39(2), 119-177.

Williams B., Mancia G., Spiering W. et al (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*, 39(33), 3021-3104.

Williams B., Mancia G., Spiering W. et al (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*, 39(33), 3021-3104.

Knuuti J., Wijns W., Saraste A. et al (2019). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*.

Tamis-Holland Jacqueline E., Jneid Hani, Reynolds Harmony R. et al (2019). Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 139(18), e891-e908.

Agewall S., Beltrame J.F., Reynolds H.R. et al (2017). ESC working group position paper on myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. *Eur Heart J*, 38(3), 143-153.

Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al (2019). Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*, 40(3), 237-269.

Mozaffarian Dariush, Benjamin Emelia J., Go Alan S. et al (2015). Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update. *Circulation*, 131(4), e29-e322.

Zdravkovic S., Wienke A., Pedersen N.L. et al (2002). Heritability of death from coronary heart disease: a 36-year follow-up of 20 966 Swedish twins. *Journal of Internal Medicine*, 252(3), 247-254.

Tamis-Holland J.E., Jneid H. (2018). Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): It's Time to Face Reality! *J Am Heart Assoc*, 7(13).

Drenos F., Whittaker J.C., Humphries S.E. (2007). The use of Meta-Analysis Risk Estimates for Candidate Genes in Combination to Predict Coronary Heart Disease Risk. *Annals of Human Genetics*, 71(5), 611-619.

Nguyễn Lâm Việt, Đỗ Doãn Lợi và cs (2015). “Nghiên cứu sử dụng tế bào gốc tự thân trong điều trị suy tim sau nhồi máu cơ tim”. Tạp chí khoa học và công nghệ. S2B

## CHƯƠNG XII: BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

PGS.TS.BS. Phạm Mạnh Hùng

PGS.TS.BS. Nguyễn Ngọc Quang

ThS.BSNT. Lê Xuân Thận

ThS.BSNT. Đinh Huỳnh Linh

BSNT. Nguyễn Duy Tuấn

BSNT. Lê Văn Đạt

1. Tách thành động mạch chủ cấp
2. Huyết khối trong thành động mạch chủ
3. Loét xuyên thành động mạch chủ
4. Phình động mạch chủ ngực
5. Phình động mạch chủ bụng
6. Phình và tách động mạch chủ liên quan đến đột biến nhiễm sắc thể và các hội chứng di truyền.
7. Hẹp eo động mạch chủ
8. Bệnh lý động mạch chủ đi kèm với van động mạch chủ hai lá van
9. Tổn thương động mạch chủ do chấn thương
10. Tổn thương xơ vữa của động mạch chủ
11. Viêm động mạch chủ
12. Khối u động mạch chủ

**1. TÁCH THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ CẤP**

**1.1. Định nghĩa**

Tách thành ĐM chủ là hiện tượng dòng máu làm tách các lớp của thành động mạch. Quá trình này xảy ra khi có điểm rách của lớp áo trong làm máu chảy vào giữa lớp áo trong và lớp áo giữa và tạo thành một khoang chứa máu gọi là lòng giả. Dòng máu tách vào lớp áo giữa có thể tiến triển tiếp gây rách lớp áo ngoài (vỡ thành động mạch chủ) hoặc gây rách lớp áo trong trở lại lòng thật qua vết rách thứ phát. Tách thành động mạch chủ có thể tách dọc tiếp xuống dưới hoặc tách ngược lên phía trước vết rách nguyên phát.

**1.2. Yếu tố nguy cơ**

**Bảng 12.1: Các yếu tố nguy cơ của tách thành ĐM chủ**

<p>Tăng huyết áp. Hút thuốc lá. Rối loạn lipid máu.</p>
<p>Hội chứng/bệnh ĐM chủ liên quan đến gen hoặc có tính di truyền: Hội chứng Marfan. Hội chứng Ehlers - Danlos. Hội chứng Loeys - Dietz. Hội chứng Turner. Hội chứng phình ĐM chủ ngực có tính gia đình.</p>
<p>Hội chứng/bệnh tim bẩm sinh: Van động mạch chủ hai lá van. Hẹp eo động mạch chủ. Tứ chứng Fallot.</p>
<p>Viêm/Nhiễm khuẩn mạch máu: Viêm động mạch tế bào khổng lồ. Viêm mạch Takayasu. Bệnh Behcet hay hội chứng Adamantiades. Giang mai. Viêm động mạch chủ.</p>

Chấn thương:

Tai nạn ô tô.

Phẫu thuật, thủ thuật can thiệp.

Sử dụng kháng sinh quinolon, cocaine, methamphetamine

### 1.3. Triệu chứng cơ năng

- Đau ngực: Thường khởi phát đột ngột, đau dữ dội như xé ngực, liên tục, lan từ trước ra vùng bả vai, sau lưng. Đau vùng trước ngực thường liên quan đến tách thành động mạch chủ lên, đau vùng liên bả vai - cột sống gợi ý tách thành động mạch chủ xuống.

- Đột tử hoặc tình trạng sốc: Do vỡ động mạch chủ cấp hoặc chèn ép tim cấp.

- Suy tim cấp: Do hở van động mạch chủ cấp và/hoặc nhồi máu cơ tim cấp.

- Biểu hiện do tổn thương các nhánh bên của động mạch chủ:

- Đột ngột thiếu máu não hoặc thiếu máu chi cấp do chèn ép hoặc tách thành động mạch cấp máu cho não, chi.

- Liệt 2 chân và/hoặc giảm cảm giác nửa dưới cơ thể do tổn thương động mạch đốt sống gây thiếu máu tuỷ sống.

- Nhồi máu cơ tim: Thường gặp do tách thành động mạch chủ lan vào lỗ động mạch vành, thường là động mạch vành phải.

- Suy thận và tăng huyết áp do tách thành hoặc chèn ép động mạch thận.

- Đau bụng do tách thành hoặc chèn ép động mạch thân tạng, động mạch mạc treo tràng trên hoặc động mạch mạc treo tràng dưới.

### 1.4. Triệu chứng thực thể

Dấu hiệu sốc hoặc tụt huyết áp.

Chên lệch huyết áp hai tay.

Tiếng thổi mới do hở van ĐM chủ cấp, tiếng cọ màng ngoài tim.

Khiếm khuyết chức năng thần kinh có thể gây ra bởi lóc tách gây tổn thương động mạch cảnh gây tai biến mạch não liệt nửa người, hoặc tổn thương nhánh động mạch nuôi tủy (liệt 2 chi dưới và mất cảm giác).

### 1.5. Chẩn đoán phân biệt

Bệnh cảnh nhồi máu cơ tim cấp: Cần nghi ngờ có tách thành ĐM chủ trong nhồi máu sau dưới kèm dấu hiệu thần kinh khu trú hoặc có chên lệch HA hai tay.

Sốc, tụt áp có thể do huyết khối động mạch phổi, tràn khí màng phổi tiên phát, viêm tụy cấp, thủng ổ loét dạ dày.

Mạch ngoại vi yếu, triệu chứng đau ngực không điển hình có thể gợi ý các chẩn đoán khác như: Xơ vữa mạch máu ngoại vi, huyết khối động mạch, viêm mạch Takayasu...

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Ép tim cấp kèm theo đau ngực có thể gặp trong viêm màng ngoài tim cấp do virus hoặc vô căn, nhồi máu cơ tim cấp có biến chứng vỡ thành tự do.

### 1.6. Cận lâm sàng

#### a. Các thăm dò thường quy

*Điện tâm đồ:* Có thể bình thường hoặc có biến đổi không đặc hiệu (tăng gánh thất trái), có thể có dấu hiệu nhồi máu vùng sau dưới.

*X-quang tim phổi:* Có thể bình thường, trường hợp điển hình có trung thất rộng, hình ảnh tách lớp nội mạc bị canxi hóa và lớp áo ngoài mạch, bóng tim to, tràn dịch màng phổi.

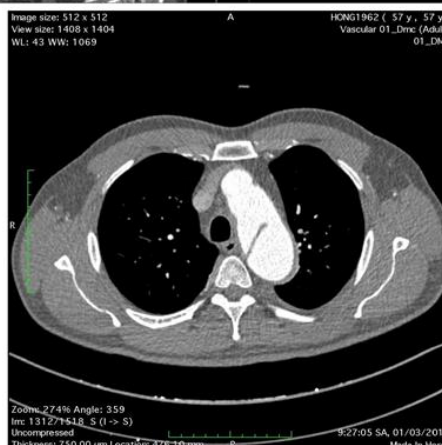
*Xét nghiệm máu:* Có giá trị trong chẩn đoán loại trừ và theo dõi các biến chứng. Định lượng **D-dimer** âm tính có giá trị chẩn đoán loại trừ rất cao ở các bệnh nhân nghi ngờ tách ĐM chủ có điểm nguy cơ thấp.

#### b. Chẩn đoán hình ảnh

*Siêu âm tim qua thành ngực:* Có thể nhìn thấy vết rách nội mạc ở động mạch chủ lên, giãn gốc ĐM chủ, hở van ĐM chủ, tràn dịch màng ngoài tim/chèn ép tim. Tuy nhiên khó đánh giá đoạn xa ĐM chủ lên và đầu gần cung ĐM chủ.

*Siêu âm tim qua thực quản:* Có thể làm cấp cứu tại giường và có khả năng khắc phục được các nhược điểm của siêu âm qua thành ngực; độ nhạy và đặc hiệu cao trong chẩn đoán tách ĐM chủ là 99% và 89%.

*Chụp CLVT động mạch chủ:* Được ứng dụng rộng rãi trong tình huống cấp cứu, giúp chẩn đoán nguyên nhân (tách thành ĐM chủ, tụ máu trong thành ĐM chủ, loét xuyên thành ĐM chủ), chẩn đoán biến chứng cũng như cho biết giải phẫu ĐM chủ để định hướng và quyết định phương án điều trị.





**Hình 12.1:** Hình ảnh tách thành động mạch chủ trên phim chụp cắt lớp vi tính

**Chụp MRI động mạch chủ:** Là phương tiện chẩn đoán có giá trị cao nhất trong hội chứng ĐM chủ cấp với độ nhạy và đặc hiệu cao tới 98%, tuy nhiên, khó ứng dụng trong tình trạng cấp cứu và trên các bệnh nhân có mang vật liệu nhân tạo.

**Chụp ĐM chủ qua da:** Hiện nay không còn được sử dụng để chẩn đoán hội chứng ĐM chủ cấp, trừ trường hợp khi tiến hành đồng thời trong chụp mạch vành hoặc tiến hành can thiệp nội mạch ĐM chủ.

**Bảng 12.2: Ưu nhược điểm của các phương pháp chẩn đoán hình ảnh**

	Siêu âm tim qua thực quản/Thành ngực	CT/MSCT	MRI	Chụp ĐM chủ
Độ nhạy chung	++	+++	+++	++
Độ đặc hiệu chung	+++	+++	+++	++
Phân loại giải phẫu	++	+++	+++	+
Vị trí rách đầu tiên	+++	+ / ++	++	+
Hở van ĐM chủ kèm theo	+++	-	++	++
Tràn dịch màng tim	+++	++	++	±
Lòng giả/lòng thật	+	+++	+++	+ / ++
Thương tổn nhánh bên	+	++	++	+++
Thương tổn ĐMV	+ / ++	- / ±	+	+++
Phoi nhiễm tia X	-	++	-	+++
Thoái máu của bệnh nhân	+	++	+	+
Theo dõi dài hạn	++	+++	+++	-

*Chú thích: SAT: Siêu âm tim, CT: Chụp cắt lớp vi tính, MSCT: Chụp cắt lớp vi tính đa dãy, MRI: Chụp cộng hưởng từ, ĐMV: Động mạch vành*

**1.7. Tiếp cận chẩn đoán tách thành ĐM chủ cấp**

**a. Bệnh nhân có tình trạng huyết động không ổn định**

Tiến hành siêu âm tim qua thành ngực, cắt lớp vi tính và/hoặc siêu âm tim qua thực quản nếu không thể đưa bệnh nhân đi chụp CLVT được. Cần tìm nguyên nhân khác nếu các thăm dò âm tính.

**b. Bệnh nhân có tình trạng huyết động ổn định**

Cần đánh giá bằng tính điểm nguy cơ tách thành ĐM chủ cấp

**Bảng 12.3: Đặc điểm lâm sàng giúp đánh giá điểm nguy cơ tách thành ĐM chủ cấp**

Tiền sử nguy cơ cao	Đặc điểm cơn đau nguy cơ cao	Triệu chứng thực thể nguy cơ cao
Hội chứng Marfan hoặc các bệnh lý mô liên kết khác.  - Tiền sử gia đình có bệnh ĐM chủ. - Tiền sử bệnh lý van ĐM chủ. - Tiền sử phình ĐM chủ ngực. - Tiền sử can thiệp ĐM chủ (bao gồm cả tiền sử phẫu thuật tim).	Đau ngực, lưng, hoặc bụng với bất kỳ đặc điểm nào sau đây:  - Khởi phát đột ngột. - Đau dữ dội. - Đau như xé ngực.	- Dấu hiệu giảm tưới máu cơ quan:  - Mạch bắt yếu. - Huyết áp hai tay chênh lệch. - Dấu hiệu thần kinh khu trú (kèm theo cơn đau) - Tiếng thổi van ĐM chủ (mới xuất hiện và kèm đau ngực). - Dấu hiệu sốc hoặc tụt huyết áp.

(Điểm nguy cơ từ 0 đến 3 điểm, với 1 điểm cho mỗi cột có dấu hiệu dương tính)(Theo ESC 2014)

Điểm nguy cơ thấp (0 - 1 điểm): Làm xét nghiệm D-dimer, làm siêu âm qua thành ngực và X-quang ngực thẳng:

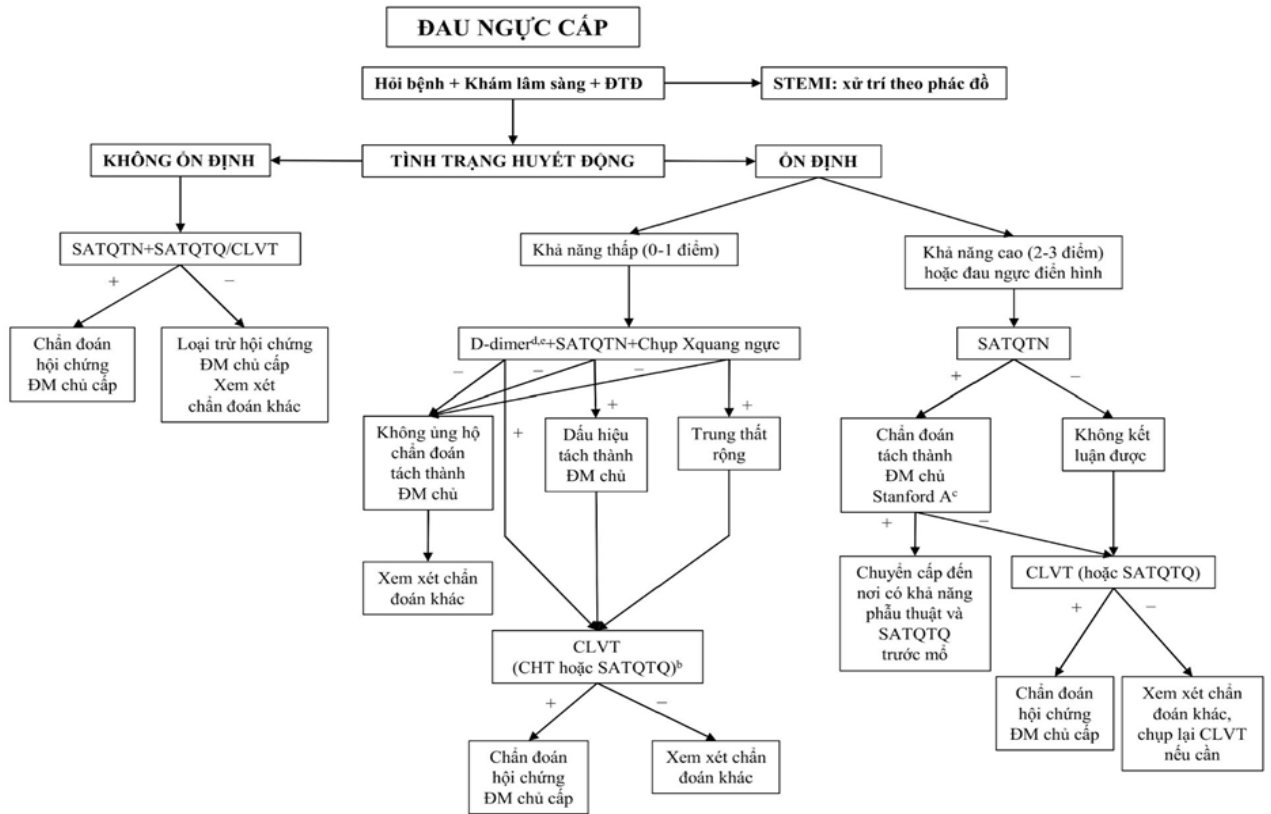
Tất cả các thăm dò âm tính (đặc biệt D-dimer): Loại trừ tách thành ĐM chủ.

D-dimer tăng, hoặc trung thất rộng trên X-quang ngực, hoặc nghi ngờ trên siêu âm tim => tiến hành chụp CLVT hoặc MRI động mạch chủ, hoặc có thể làm siêu âm tim qua thực quản.

Điểm nguy cơ cao (2 - 3 điểm): Có thể dựa trên siêu âm tim qua thành ngực để chỉ định phẫu thuật cấp cứu nếu có hình ảnh tách ĐM chủ type A rõ; tuy nhiên nên dựa

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

vào chụp CLVT động mạch chủ hoặc siêu âm tim qua thực quản để xác định chẩn đoán.



**Hình 12.2:** Sơ đồ chẩn đoán tách thành động mạch chủ (Theo ESC 2014)

ĐM: Động mạch; SATQTN: Siêu âm tim qua thành ngực; SATQTQ: Siêu âm tim qua thực quản; CLVT: Cắt lớp vi tính; CHT: Cộng hưởng từ; STEMI: Nhồi máu cơ tim ST chênh lên <sup>a</sup> NMCT ST chênh lên có thể phối hợp với hội chứng ĐM chủ cấp ở một số ca bệnh hiếm <sup>b</sup> Phụ thuộc vào cơ sở vật chất, đặc điểm của bệnh nhân và kinh nghiệm của bác sĩ <sup>c</sup> Bằng chứng tách thành ĐM chủ Stanford A: Dải nội mạc, hở van ĐM chủ và/hoặc tràn dịch màng ngoài tim <sup>d</sup> Tốt nhất làm sơ bộ, nếu không thì làm thường quy <sup>e</sup> Làm thêm troponin để chẩn đoán NMCT không ST chênh

### 1.8. Điều trị tách thành động mạch chủ cấp

#### a. Nguyên tắc điều trị

Nguyên tắc điều trị chung cho hội chứng động mạch chủ cấp tương tự nhau. Trong đó quan trọng nhất là phải nghĩ đến, không được bỏ sót chẩn đoán và điều trị kịp thời. Cần phải trả lời ba câu hỏi (1) Có phải tách thành ĐM chủ cấp (dưới 14 ngày) hay không? (2) Hội chứng ĐM chủ cấp type A hay type B? và (3) Hội chứng ĐM chủ cấp có biến chứng hay không?

Điều trị nội khoa cấp cứu: Gồm giảm đau tích cực và giảm áp lực lên thành ĐM chủ (bao gồm kiểm soát tần số tim và huyết áp) nhằm giảm thiểu nguy cơ vỡ ĐM chủ hoặc tiến triển lóc tách rộng hơn. Điều trị nội khoa cần được thực hiện ở mọi bệnh nhân mắc hội chứng ĐM chủ cấp, trừ trường hợp có dấu hiệu sốc/tụt áp.

Tách thành ĐM chủ cấp type A là một cấp cứu ngoại khoa, cần thực hiện phẫu thuật càng sớm càng tốt.

Tách thành ĐM chủ cấp type B có thể điều trị nội khoa; tuy nhiên cần can thiệp nội mạch hoặc phẫu thuật nếu có biến chứng. Đối với tách thành ĐM chủ type B, can thiệp nội mạch giúp thúc đẩy tái cấu trúc động mạch chủ làm giảm các biến cố liên quan đến ĐM chủ trong tương lai.

### **b. Điều trị nội khoa cấp cứu**

Cần nhập viện khoa hồi sức tích cực ngay sau khi được chẩn đoán tách thành ĐM chủ cấp. Đảm bảo theo dõi liên tục tần số tim, huyết áp, đặt đường truyền tĩnh mạch lớn, cụ thể:

*Giảm đau* bằng opioid đường tĩnh mạch (morphine hoặc fentanyl).

*Kiểm soát huyết áp và tần số tim:* Nhằm giảm áp lực lên thành ĐM chủ qua đó hạn chế tiến triển của tổn thương. Cần giảm tần số tim và huyết áp xuống mức thấp nhất mà bệnh nhân có thể dung nạp được mà không làm giảm tưới máu cơ quan, trong đó kiểm soát tần số tim là mục tiêu đầu tiên:

*Hạ tần số tim xuống dưới 60 nhịp/phút:* Ưu tiên sử dụng thuốc chẹn beta đường tĩnh mạch (Esmolol bolus 250 - 500  $\mu$ g/kg trong 1 phút, duy trì 25 - 50  $\mu$ g/kg/min. với liều tối đa 300  $\mu$ g/kg/min; hoặc Labetalol bolus 20mg, sau đó tiêm 20 - 80 mg mỗi 10 phút, tổng liều tối đa 300 mg). Có thể sử dụng thuốc chẹn kênh Canxi (Diltiazem hoặc Verapamil) nếu bệnh nhân không dung nạp thuốc chẹn beta.

Sau khi dùng chẹn beta kiểm soát tần số tim vẫn cần thêm các thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch để hạ huyết áp tâm thu xuống 100 - 120 mmHg. Có thể dùng nitroprusside (0.25 - 0.5  $\mu$ g/kg/min. tối đa 10  $\mu$ g/kg/min) hoặc nicardipine (khởi đầu 5 mg/h, tăng 2,5 mg/h mỗi 5 - 15 phút, liều tối đa 15 mg/h).

Một số lưu ý trong điều trị nội khoa:

Không nên dùng các thuốc giãn mạch đơn độc mà không có thuốc chẹn beta đi kèm vì có thể gây phản xạ tăng tần số tim và tăng co bóp cơ tim. Với tách thành ĐM chủ cấp điều trị nội khoa nên được gối bằng các thuốc hạ huyết áp đường uống ngay từ đầu (ức chế men chuyển. ức chế thụ thể...) và hạ dần liều hạ áp đường tĩnh mạch.

Trong trường hợp nghi ngờ tách ĐM chủ do ngộ độc cocaine. không dùng chẹn beta do làm tăng kích thích alpha giao cảm gây tăng huyết áp.

Bệnh nhân có dấu hiệu sốc. tụt áp cần bồi phụ đủ dịch và hồi sức nội khoa tích cực. khẩn trương thực hiện phẫu thuật/can thiệp cấp nếu có biến chứng. Không nên tiến hành chọc dịch màng tim trong tách thành ĐM chủ cấp (trừ khi có phân ly điện cơ) do có thể làm nặng thêm tình trạng sốc/tụt áp.

### **c. Điều trị tách thành ĐM chủ Stanford type A**

Bệnh nhân tách thành ĐM chủ cấp Stanford type A cần được chuyển tới trung tâm có khả năng phẫu thuật cấp cứu:

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Tách thành ĐM chủ Stanford type A: Tỷ lệ tử vong khi điều trị nội khoa lên tới 90% trong 1 tháng đầu. tỷ lệ tử vong tăng 1 - 2% sau mỗi giờ. Trong khi đó tỷ lệ tử vong khi phẫu thuật từ 7 - 36% tùy trung tâm. Do vậy. phẫu thuật cấp cứu là chỉ định tuyệt đối đối với các trường hợp tách thành ĐM chủ Stanford type A.

Mục đích của phẫu thuật:

Thay đoạn ĐM chủ có tổn thương rách nội mạc, loại bỏ đường vào lòng giả ở đầu gần ĐM chủ.

Tái tạo lại ĐM chủ ngực và các nhánh chính bằng các đoạn mạch nhân tạo.

Có thể bảo tồn van ĐM chủ nếu hình thái van còn bình thường, hở van thứ phát do tổn thương ĐM chủ có thể sửa chữa được (sa lá van, sa nội mạc rách vào lỗ van, .v.v...). Các trường hợp bất thường về cấu trúc van (ĐM chủ 2 lá van) hoặc có bệnh lý mô liên kết cần thay thế toàn bộ van và phần gốc ĐM chủ (Phẫu thuật Bentall).

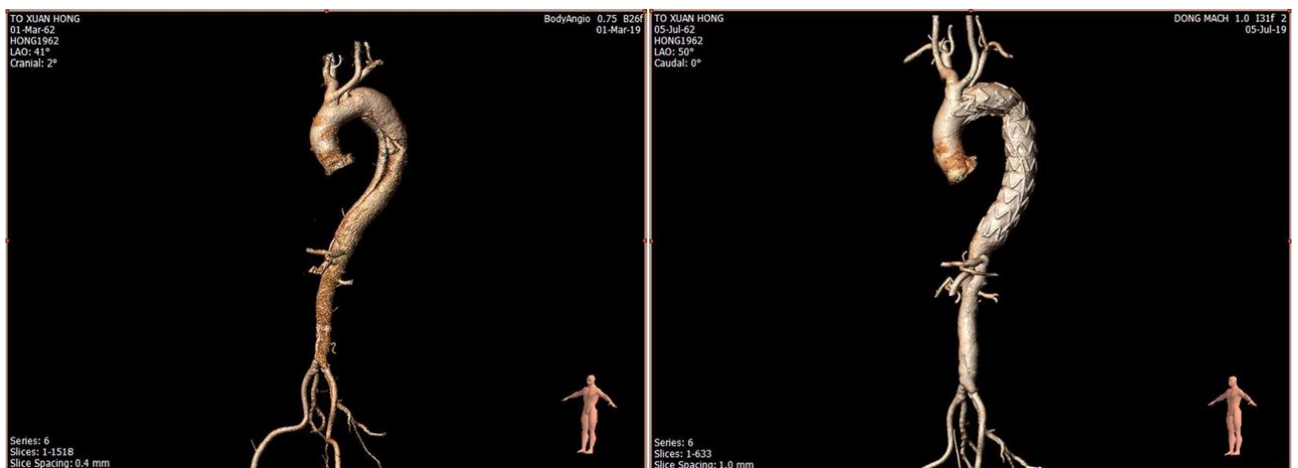
Trong trường hợp tổn thương tách thành ĐM chủ Stanford A phức tạp lan rộng tới ĐM chủ xuống, có thể kết hợp phẫu thuật và đặt Stent Graft trong 2 thì (conventional elephant trunk) hoặc trong cùng một thì của phẫu thuật (frozen elephant trunk).

**d. Điều trị tách thành ĐM chủ cấp Stanford type B** Tách thành ĐM chủ cấp type B không biến chứng có thể điều trị nội khoa, bao gồm kiểm soát tần số tim, huyết áp và giảm đau tích cực. Cần theo dõi sát các chỉ số sinh tồn và phát hiện dấu hiệu biến chứng, chụp lại CT/MRI động mạch chủ để đánh giá và theo dõi nếu cần thiết.

Hội chứng ĐM chủ cấp type B có biến chứng, tức là có dấu hiệu chứng tỏ bệnh tiếp tục tiến triển dù điều trị nội khoa tối ưu hoặc xuất hiện sự giảm tưới máu cơ quan.

Can thiệp nội mạch:

Cần nhắc can thiệp nội mạch (TEVAR): Đặt stent Graft giúp che phủ đường vào của vết rách nội mạc hoặc các vị trí loét - thủng của ĐM chủ, chuyển hướng dòng máu vào lòng thật, giúp cải thiện tưới máu mô, tạo điều kiện hình thành huyết khối và ổn định lòng giả.



**Hình 12.3.** Hình ảnh trước và sau can thiệp tách thành ĐM chủ Type B cấp bằng stent Graft

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Có thể mở cửa sổ nội mạc dưới màn tăng sáng để tạo thông thương giữa lòng thật và lòng giả nhằm giảm áp lực trong lòng giả. Tuy nhiên, hiệu quả của phương pháp này còn hạn chế và ít được áp dụng trên lâm sàng.

Vai trò của phẫu thuật:

Phẫu thuật tạo cầu nối (bypass) hoặc chuyển vị các nhánh của ĐM chủ (debranching) trước TEVAR khi tiên lượng stentGraft cần phủ qua các nhánh quan trọng của ĐM chủ.

Giải phẫu không phù hợp để đặt stent-Graft: Hẹp tắc, xoắn vặn ĐM chậu, ĐM chủ bụng.

Bệnh mô liên kết, bệnh lý nhiễm khuẩn ĐM chủ.

Phẫu thuật trong tách thành ĐM chủ cấp type B bao gồm thay đoạn ĐM chủ xuống bằng đoạn mạch nhân tạo, đóng lòng giả ở đoạn xa và chuyển hướng dòng máu vào lòng thật. Tỷ lệ tử vong trong thời gian nằm viện của phẫu thuật rất cao (25 - 50%), do vậy hiện nay TEVAR đã thay thế phẫu thuật trong đa số trường hợp tách thành ĐM chủ type B.

Chưa có nhiều nghiên cứu về vai trò của TEVAR trong tách thành ĐM chủ cấp type B không biến chứng. Nghiên cứu INSTEAD cho thấy sau 2 năm theo dõi, TEVAR so với điều trị nội khoa tối ưu chưa cho thấy sự khác biệt về tỷ lệ sống còn nhưng TEVAR giúp tái cấu trúc động mạch chủ tốt hơn, tỷ lệ huyết khối lòng giả cao hơn. Ngoài ra, tỷ lệ tử vong sau 5 năm liên quan động mạch chủ và tiến triển của bệnh thấp hơn đáng kể ở nhóm TEVAR (nghiên cứu INSTEAD-XL).

## 2. HUYẾT KHỐI TRONG THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

### 2.1. Định nghĩa

Là tình trạng xuất hiện tổn thương dạng máu tụ trong lớp áo giữa thành ĐM chủ mà không có dấu vết của tổn thương rách lớp nội mạc và không có sự hình thành lòng giả. Huyết khối trong thành động mạch chủ được xác định khi bề dày thành ĐM chủ > 5 mm. Cơ chế tổn thương được cho là do vỡ các mạch nuôi mạch hoặc có các tổn thương lóc tách rất nhỏ (micro-dissection) mà không phát hiện được trên CLVT mạch máu thông thường.

### 2.2. Chẩn đoán

Để phát hiện huyết khối trong thành động mạch chủ cấp, siêu âm qua thành ngực có độ nhạy thấp. Ngưỡng cut-off xác định huyết khối trong thành động mạch chủ là 5 mm, độ nhạy của siêu âm qua thành ngực thấp hơn 40%. Như vậy, siêu âm qua thành ngực không phải là lựa chọn ở bệnh nhân nghi ngờ hội chứng động mạch chủ cấp.

Chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ động mạch chủ là kỹ thuật giúp chẩn đoán và phân loại huyết khối trong thành ĐM chủ. So với tách thành ĐM chủ, lòng mạch ít khi bị ép, không có hình ảnh vết rách nội mạc, với độ nhạy của chụp cắt lớp vi tính đạt

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

96%. Tuy nhiên, để phân biệt huyết khối trong thành ĐM chủ với mảng xơ vữa động mạch chủ dày, huyết khối, hoặc huyết khối ở bệnh nhân tách thành ĐM chủ khó xác định trên chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ giúp đánh giá tốt hơn trên cơ sở các tín hiệu khác nhau của các sản phẩm thoái hóa hemoglobin.



**Hình 12.4** : Hình ảnh huyết khối trong thành ĐM chủ

Ở các trường hợp huyết khối trong thành ĐM chủ cấp type A và Type B, việc xác định vị trí các vết rách nội mạc nhỏ tiên phát rất quan trọng giúp bởi nó giúp cho việc quyết định điều trị, đặc biệt là khi cân nhắc điều trị can thiệp nội mạch.

### 2.3. Tiến triển tự nhiên, thay đổi hình thái và biến chứng

Huyết khối trong thành động mạch chủ có thể tiến triển thành tách thành ĐM chủ. Huyết khối trong thành ĐM chủ type A có tỷ lệ tử vong trong viện tương tự với tách thành ĐM chủ type A. Các nghiên cứu cho thấy có tới 30 - 40% bệnh nhân có huyết khối trong thành ĐM chủ type A sẽ tiến triển thành tách thành ĐM chủ type A với nguy cơ cao nhất trong vòng 8 ngày từ khi có triệu chứng. Tỷ lệ tử vong trong viện đối với huyết khối trong thành ĐM chủ type B khoảng dưới 10% tương tự như tách thành ĐM chủ type B.

**Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ**  
**Bảng 12.4: Các yếu tố dự báo nguy cơ biến cố ở bệnh nhân có huyết khối trong thành ĐM chủ**

Đau dai dẳng hoặc tái phát dù điều trị nội khoa tối ưu.
Tăng huyết áp không đáp ứng điều trị nội khoa.
Dấu hiệu vỡ/dọa vỡ ĐM chủ (tràn dịch màng tim, màng phổi, tụ máu quanh ĐMC).
Dấu hiệu thiếu máu cơ quan (não, tim, ruột, thận, tủy sống...).
Đường kính ĐM chủ > 50 mm.
Máu tụ trong thành ĐM chủ > 11 mm.
ĐM chủ giãn tiến triển.
Huyết khối trong thành động mạch chủ kèm các ổ loét xuyên thành ĐM chủ.

Tỷ lệ sống còn sau 5 năm bệnh nhân huyết khối trong thành ĐM chủ khoảng 43 - 90%.

#### **2.4. Chỉ định phẫu thuật và can thiệp nội mạch động mạch chủ**

Chiến lược điều trị huyết khối trong thành ĐM chủ tương tự tách thành ĐM chủ.

##### **a. Huyết khối trong thành ĐM chủ type A**

Tụ máu trong thành ĐM chủ: Cần phẫu thuật cấp cứu trong các trường hợp có biến chứng (tràn máu màng tim, tụ máu quanh ĐM chủ, ĐM chủ giãn kOn...) và phẫu thuật khẩn trương trong vòng 24 giờ với ^đa số các trường hợp khác. Nếu bệnh nhân nguy cơ phẫu thuật cao (già yếu, nhiều bệnh phối hợp) có thể điều trị nội khoa bảo tồn và theo dõi sát, đặc biệt nếu đường kính động mạch chủ jên < 50 mm, độ dày phần máu tụ < 11 mm.

##### **b. Huyết khối trong thành ĐM chủ type B**

Điều trị nội khoa là lựa chọn ban đầu, can thiệp nội mạch hoặc phẫu thuật chỉ định cho các trường hợp có biến chứng cũng giống như tách thành ĐM chủ type B cấp.



Trường hợp bệnh nhân huyết khối trong thành ĐM chủ có giãn động mạch chủ hoặc có các ổ loét thành ĐM chủ cần theo dõi sát nếu có triệu chứng dai dẳng hoặc tái phát hoặc giãn nhanh động mạch chủ cần được can thiệp đặt stent Graft sớm.

### 3. LOÉT XUYÊN THÀNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

#### 3.1. Định nghĩa

Là tình trạng loét mảng xơ vữa trong lòng ĐM chủ lan tới lớp chun trong (internal elastic lamina) của áo giữa thành mạch.

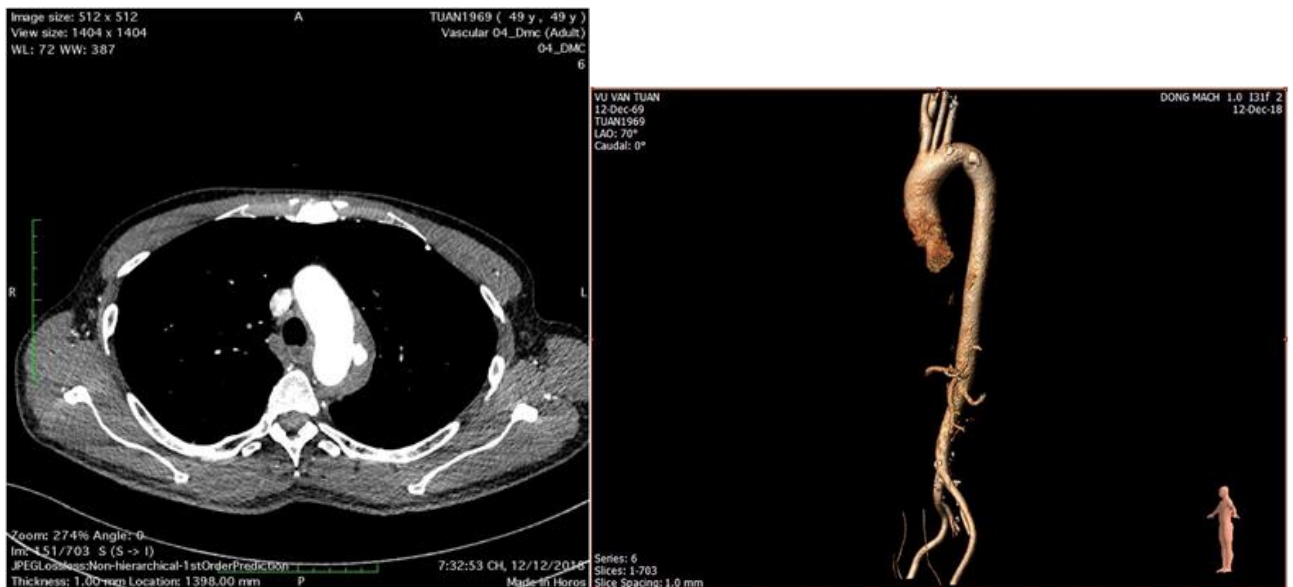
#### 3.2. Tiến triển tự nhiên, thay đổi hình thái và biến chứng

Loét xuyên thành ĐM chủ có thể tiến triển thành huyết khối trong thành ĐM chủ, giả phình ĐM chủ, tách thành ĐM chủ cấp, vỡ ĐM chủ.

Tiến triển tự nhiên của tổn thương này đặc trưng bởi sự giãn rộng của khối phình và đặc biệt tăng nhanh ở bệnh nhân type A. Loét xuyên thành ĐM chủ có thể xuất phát từ các tổn thương xơ vữa thành ĐM chủ với hình thái, kích thước và độ sâu trên thành ĐM chủ khác nhau. Loét xuyên thành ĐM chủ thường gặp ở đoạn giữa và đoạn dưới của động mạch chủ xuống (type B), ít xuất hiện ở quai động mạch chủ hoặc ĐM chủ bụng và đặc biệt hiếm gặp ở ĐM chủ lên

#### 3.3. Chẩn đoán hình ảnh

Chụp cắt lớp vi tính đa dãy giúp tái tạo hình ảnh theo các trục ngang và trục dọc giúp xác định vị trí ổ loét qua lớp áo trong của thành ĐM chủ.



**Hình 12.5 :** Hình ảnh ổ loét xuyên thành động mạch chủ

Cộng hưởng từ mạch máu ngoài khả năng giúp chẩn đoán còn có vai trò đánh giá các tổn thương xơ vữa canxi hóa ở lớp nội mạc hay gặp ở bệnh nhân có loét xuyên thành động mạch chủ.

#### 3.4. Điều trị

Mục đích điều trị là nhằm ngăn vỡ động mạch chủ và ngăn tổn thương không tiến triển thành tách thành ĐM chủ.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Chỉ định can thiệp loét xuyên thành ĐM chủ khi bệnh nhân đau tái phát, ổ loét tăng kích thước nhanh, có máu tụ bao quanh động mạch chủ, tràn dịch màng phổi.

Trường hợp loét xuyên thành ĐM chủ không có triệu chứng có đường kính > 20 mm hoặc cổ > 10 mm là những trường hợp nguy cơ tiến triển cao cần được can thiệp sớm. Ngoài ra, nhiều nghiên cứu cho thấy PET/CT đánh giá mức độ và sự lan rộng của tổn thương viêm là chỉ điểm đánh giá mức độ không ổn định cũng như nguy cơ của loét thành ĐM chủ là cơ sở để quyết định chiến lược điều trị.

Ở những bệnh nhân loét xuyên thành ĐM chủ không có nghiên cứu ngẫu nhiên nào so sánh giữa phẫu thuật mở và can thiệp nội mạch, lựa chọn điều trị dựa trên cơ sở đặc điểm tổn thương giải phẫu, biểu hiện lâm sàng và các bệnh phổi hợp.

### 4. PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

#### 4.1. Tổng quan

Phình động ĐM chủ được định nghĩa là đường kính ĐM chủ giãn lớn trên 50% so với đường kính động mạch tham chiếu ở người cùng lứa tuổi. Tổn thương xảy ra ở cả 3 lớp áo của thành ĐM chủ.

Phình ĐM chủ ngực ít gặp hơn nhiều so với phình ĐM chủ bụng (ước tính khoảng 6/100.000 người/năm). Hầu hết phình ĐM chủ ngực không có triệu chứng. Phình lớn ĐM chủ ngực có nguy cơ vỡ trên 74% và tỷ lệ tử vong lên đến 90% khi vỡ khối phình.

#### 4.2. Nguyên nhân

Đa số các trường hợp phình ĐM chủ ngực là do thoái hoá, với các yếu tố nguy cơ tương tự như bệnh lý xơ vữa mạch máu.

Viêm động mạch chủ do nhiễm khuẩn, hoặc do bệnh hệ thống như viêm động mạch tế bào khổng lồ, bệnh Takayasu, viêm khớp dạng thấp...

Bệnh lý mô liên kết như hội chứng Marfan, hội chứng Ehlers-Danlos.

Tổn thương ĐM chủ do chấn thương (tai nạn, phẫu thuật - thủ thuật).

Van động mạch chủ hai lá van gây phình giãn động mạch chủ lên.

Nguyên nhân di truyền: bệnh nhân đột biến gen TGFBR1, TGFBR2, FBN1, MYH11.

#### 4.3. Tiến triển tự nhiên

Phình ĐM chủ lên do thoái hoá thường tiến triển với tốc độ 0,1 cm/năm. Phình ĐM chủ xuống tiến triển với tốc độ 0,3 cm/năm.

Nguy cơ vỡ phình tăng lên theo đường kính khối phình. Phình ĐM chủ ngực > 60 mm có nguy cơ vỡ 7%/năm.

#### 4.4. Lâm sàng

Đa số bệnh nhân không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng đặc trưng. Khi kích thước khối phình tiến triển nhanh, bệnh nhân có thể có các triệu chứng đau ngực, đau lưng tương tự tách thành ĐM chủ.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Phình ĐM chủ lên thường biểu hiện triệu chứng nhiều hơn phình ĐM chủ xuống như: Ho, khó thở, ho máu nếu khối phình chèn ép vào khí phế quản.

Hội chứng tĩnh mạch chủ trên nếu khối phình chèn ép vào tĩnh mạch chủ trên.

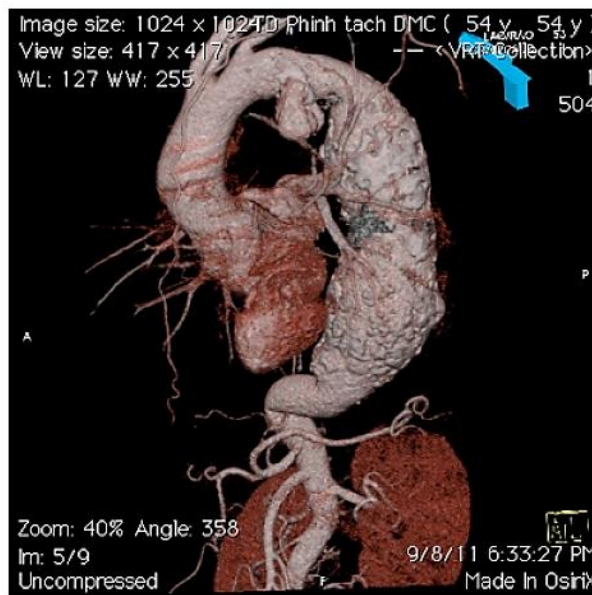
Vỡ phình ĐM chủ: Đau ngực, tụt áp, sốc mất máu, nôn máu nếu có rò ĐM chủ - thực quản.

### 4.5. Thăm dò chẩn đoán hình ảnh

Chỉ định chụp CT, MRI động mạch chủ:

Phình ĐM chủ có triệu chứng.

Bệnh nhân không triệu chứng nhưng có nguy cơ cao: tiền sử gia đình có người phình, tách thành ĐM chủ do rối loạn gen di truyền.



**Hình 12.6: Bệnh nhân phình ĐM chủ ngực đoạn xuống**

**Siêu âm tim:** Đánh giá đường kính ĐM chủ lên, tình trạng hở van ĐM chủ kèm theo. Khi nghi ngờ có phình ĐM chủ trên siêu âm hoặc X-quang ngực thẳng thì cần phải chụp CLVT hoặc CHT (có hoặc không tiêm thuốc cản quang/đối quang từ) để đánh giá toàn bộ ĐM chủ và xác định vị trí và mức độ tổn thương. Yếu tố quyết định đến chiến lược điều trị của phình động mạch chủ ngực là phụ thuộc vào kích thước khối phình. Do đó cần phải đo đạc và đánh giá đường kính lớn nhất vuông góc với trục dọc của ĐM chủ. Tìm kiếm các tổn thương kèm theo như tụ máu trong thành, loét xuyên thành ĐM chủ và đánh giá các mạch máu liên quan với vị trí tổn thương.

Siêu âm tim qua thành ngực, CLVT và CHT cần được tiến hành và có thể lặp lại nhằm đánh giá sự tiến triển của tổn thương. Điều này đặc biệt quan trọng đối với các tổn thương ở mức ranh giới để quyết định lựa chọn các phương án điều trị/can thiệp và đánh giá mức độ tiến triển trong thời gian theo dõi.

### 4.6. Điều trị

Theo khuyến cáo về điều trị bệnh ĐM chủ của Hội Tim mạch Châu Âu (ESC) năm 2014.

#### a. Đối với phình động mạch chủ lên

Phẫu thuật nếu bệnh nhân có hội chứng Marfan và đường kính ĐM chủ lên > 50 mm.

Cần nhắc phẫu thuật nếu:

Đường kính ĐM chủ lên > 45 mm ở bệnh nhân có hội chứng Marfan và có nhiều yếu tố nguy cơ (tiền sử gia đình có tách thành ĐM chủ và/hoặc kích thước ĐM chủ tăng trên 3mm/năm; hở van ĐM chủ/van hai lá mức độ nhiều, phụ nữ có mong muốn có thai).

Đường kính ĐM chủ lên > 50 mm ở bệnh nhân van ĐM chủ hai lá van và nhiều yếu tố nguy cơ ((tiền sử gia đình có tách thành ĐM chủ và/hoặc kích thước ĐM chủ tăng trên 3 mm/năm; hẹp eo ĐM chủ; tăng huyết áp).

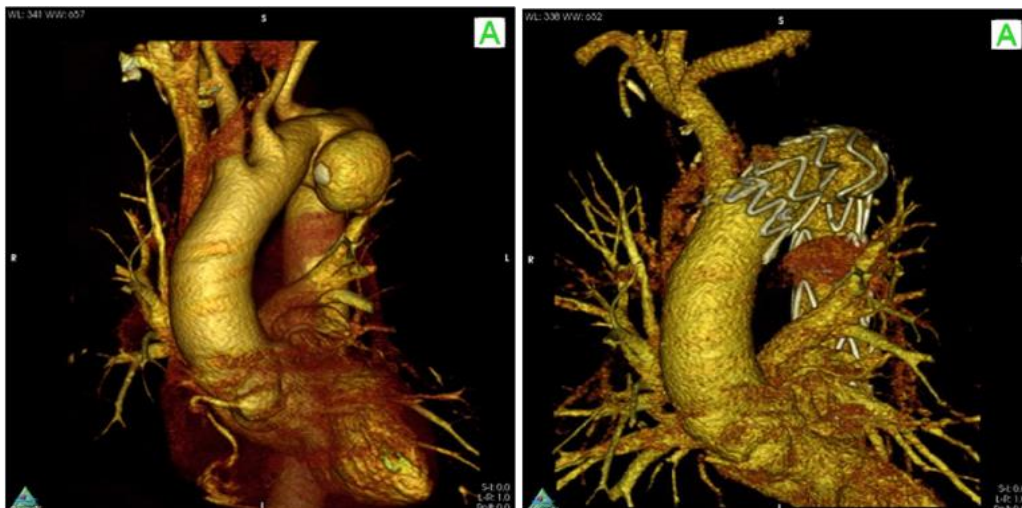
Đường kính ĐM chủ lên > 55 mm.

### b. Đối với phình quai ĐM chủ

Chỉ định phẫu thuật cho phình quai động mạch chủ là một vấn đề còn gây tranh cãi do nguy cơ tổn thương não trong lúc phẫu thuật. Cho đến hiện tại có rất ít các dữ liệu về sự tiến triển tự nhiên của phình đơn thuần phần quai ĐM chủ do phình quai ĐM chủ thường đi kèm với phình ĐM chủ phần lên hoặc xuống.

Phẫu thuật nên được chỉ định ở những bệnh nhân phình quai động mạch chủ có đường kính lớn nhất > 55 mm hoặc có triệu chứng/dấu hiệu chèn ép các cơ quan lân cận. Cần cân nhắc lợi ích và nguy cơ rủi ro trước khi chỉ định phẫu thuật vì phẫu thuật thay quai động mạch chủ có tỷ lệ tử vong và đột quỵ não cao hơn so với phẫu thuật ở phần lên hoặc xuống ĐM chủ ngực. Chỉ định thay quai ĐM chủ bán phần hoặc toàn bộ thường được thực hiện ở bệnh nhân có kèm theo phình ĐM chủ phần lên hoặc xuống.

Phẫu thuật chuyển vị (debranching) và TEVAR có thể coi là một giải pháp thay thế cho phẫu thuật thay quai ĐM chủ thông thường trong một số tình huống, đặc biệt ở bệnh nhân hạ thân nhiệt sau cấp cứu ngừng tuần hoàn thành công. Tuy nhiên, sau phẫu thuật chuyển vị toàn bộ các nhánh động mạch nuôi não như thân cánh tay đầu, ĐM cảnh chung trái, ĐM dưới đòn trái, cũng như ở những bệnh nhân được chẩn đoán tách thành ĐM chủ type B cấp tính, nguy cơ lóc tách ngược trở thành type A liên quan đến thủ thuật tăng lên và do đó cần cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ so với phẫu thuật thay quai ĐM chủ thông thường để lựa chọn tùy trường hợp cụ thể.



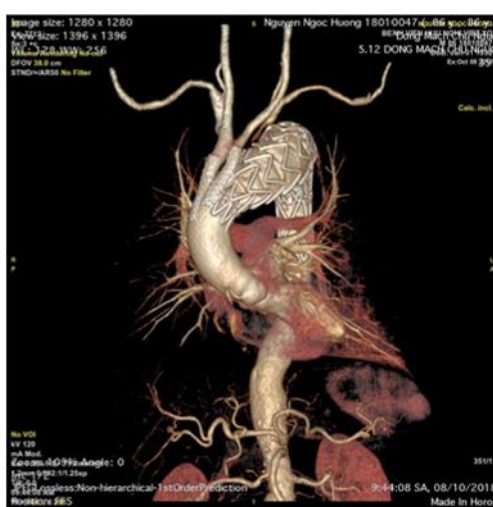
**Hình 12.7:** Phẫu thuật hybrid cầu nối cảnh phải - cảnh trái - ĐM dưới đòn trái và đặt Stent Graft đến sát ĐM thân cánh tay đầu

**c. Phình ĐM chủ xuống**

Đặt stent-Graft ĐM chủ ngực được ưu tiên hơn phẫu thuật nếu giải phẫu tổn thương phù hợp, ngoại trừ trường hợp bệnh nhân bị hội chứng Marfan hoặc các bệnh mô liên kết .

Đặt stent-Graft ĐM chủ nếu đường kính ĐM chủ xuống > 55 mm (bệnh nhân Châu Á thể trạng nhỏ hơn nên có thể chỉ định khi đường kính ĐM chủ xuống > 50 mm).

Nếu giải phẫu không thích hợp với stent-Graft, cân nhắc thực hiện phẫu thuật nếu đường kính ĐM chủ xuống > 60 mm.



**Hình 12.8:** Sau can thiệp đặt Stent Graft điều trị phình ĐM chủ ngực đoạn xuống

**5. PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG**

**5.1. Tổng quan**

Phình ĐM chủ bụng được định nghĩa là đường kính ĐM chủ bụng giãn trên 50% so với đường kính ĐM chủ tham chiếu ở người cùng giới, cùng lứa tuổi. Tổn thương xảy ra ở cả 3 lớp áo của thành ĐM chủ. Ở người bình thường, đường kính ĐM chủ bụng thường nhỏ hơn 30 mm.

**5.2. Phân loại**

**Theo kích thước:**

Phình nhỏ: Đường kính < 40 mm.

Phình trung bình: Đường kính 40 - 55 mm.

Phình lớn: Đường kính > 55 mm.

Phình rất lớn: Đường kính > 60 mm.

### Theo vị trí:

Phình ĐM chủ đoạn trên thận: Khối phình bao gồm 1 hoặc nhiều mạch tạng, nhưng không lan lên trên cơ hoành.

Phình ĐM chủ đoạn quanh thận: Khối phình nằm quanh vị trí xuất phát của ĐM thận, nhưng không có tổn thương ĐM mạc treo tràng trên kèm theo.

Phình ĐM chủ đoạn dưới thận: Khối phình xuất phát dưới chỗ chia ĐM thận.

### 5.3. Yếu tố nguy cơ

Tuổi cao.

Nam giới.

Hút thuốc lá.

Xơ vữa mạch máu.

Tăng huyết áp.

Tiền sử gia đình có người bị phình ĐM chủ bụng.

### 5.4. Tiến triển tự nhiên

Phình ĐM chủ bụng tiến triển với tốc độ trung bình 1 - 6 mm/năm. Khối phình có xu hướng tiến triển nhanh hơn ở người nghiện thuốc lá.

Nguy cơ vỡ tăng lên nếu đường kính khối phình vượt quá 55 mm, hoặc tốc độ giãn quá 5 mm/6 tháng.

Nguy cơ vỡ khối phình ở nữ giới cao hơn nam giới.

### 5.5. Sàng lọc

Các bệnh nhân cần tiến hành sàng lọc phình ĐM chủ bụng bằng siêu âm bao gồm:

Nam giới > 65 tuổi.

Những người có bố mẹ hay anh chị em ruột bị phình ĐM chủ bụng.

Cần nhắc nếu nữ giới > 65 tuổi có tiền sử nghiện thuốc lá.

Không có chỉ định sàng lọc ở nữ giới không có tiền sử gia đình phình ĐM chủ bụng, và không hút thuốc lá.

### 5.6. Lâm sàng

Thường không triệu chứng lâm sàng đặc biệt.

30% bệnh nhân sờ thấy khối phình đập ở bụng.

Đau nhiều vùng bụng gợi ý phình ĐM chủ dọa vỡ.

Thiếu máu chi: Nếu mảng xơ vữa, huyết khối từ khối phình bắn đi gây tắc mạch.

Vỡ phình ĐM chủ bụng: Đau bụng dữ dội, đột ngột, dấu hiệu sốc mất máu nếu tình trạng chảy máu không được kiểm soát.

### 5.7. Cận lâm sàng

Siêu âm ổ bụng: Độ nhạy 98%, độ đặc hiệu 99% trong phát hiện phình ĐM chủ bụng.

Chụp MSCT ĐM chủ bụng có sử dụng thuốc cản quang: Nếu phình ĐM chủ bụng có triệu chứng.

### 5.8. Điều trị

**a. Theo dõi**

Có thể theo dõi định kỳ nếu đường kính khối phình < 55 mm hoặc tốc độ tiến triển < 10 mm/năm

Đường kính khối phình 25 - 29 mm: Theo dõi bằng siêu âm 4 năm 1 lần

Đường kính khối phình 30 - 39 mm: Theo dõi bằng siêu âm 3 năm 1 lần

Đường kính khối phình 40 - 44 mm: Theo dõi bằng siêu âm 2 năm 1 lần

Đường kính khối phình > 45 mm: Theo dõi bằng siêu âm mỗi năm 1 lần

**b. Kiểm soát yếu tố nguy cơ**

Hút thuốc là làm tăng nhanh kích thước khối phình, tăng gấp hai lần so với người đã bỏ hoặc không hút thuốc.

Không có bằng chứng nào về tác dụng của thay đổi chế độ ăn và lối sống lên sự phát triển của khối phình, nhưng các biện pháp trên nên được áp dụng ở các bệnh nhân có nguy cơ cao của phình ĐM chủ bụng.

**c. Điều trị nội khoa**

Thuốc ức chế men chuyển, chẹn beta giao cảm, chẹn kênh canxi...

Nghiên cứu Sức khỏe Tim mạch ở các bệnh nhân có phình ĐM chủ bụng > 30 mm cho thấy nguy cơ tử vong do nhồi máu cơ tim trong 10 năm là 38% cao hơn so với tỷ lệ tử vong liên quan đến phình ĐM chủ bụng (chỉ có 2%). Trong thử nghiệm UKSAT, đường kính khối phình là một yếu tố dự đoán độc lập về tỷ lệ tử vong do tim mạch (tăng thêm lần lượt là 1,34 và 1,31 lần cho mỗi 8 mm tiến triển trong quá trình theo dõi và sau phẫu thuật). Do đó, điều trị nội khoa phình nhỏ ĐM chủ bụng gồm ba mục tiêu: ngăn ngừa các biến cố tim mạch, hạn chế tăng kích thước khối phình ĐM chủ bụng và chuẩn bị bệnh nhân một cách tối ưu để giảm nguy cơ can thiệp, phẫu thuật khi có chỉ định. Những bệnh nhân này đều có nguy cơ biến cố tim mạch rất cao, vì vậy tất cả các biện pháp phòng ngừa biến cố tim mạch thứ phát đều phải được áp dụng, dù chưa có thử nghiệm cụ thể nào trên nhóm bệnh nhân có phình nhỏ ĐM chủ bụng.

Một số nghiên cứu nhỏ đánh giá các nhóm thuốc khác nhau nhằm giảm sự tăng kích thước khối phình ĐM chủ với cơ chế giả thuyết là giảm áp lực lên thành mạch hoặc giảm đáp ứng quá trình viêm. Theo hướng dẫn ESC mới nhất về điều trị tăng huyết áp, thuốc chẹn beta là điều trị đầu tay cho bệnh nhân tăng huyết áp có kèm theo phình ĐM chủ bụng. Dữ liệu về lợi ích của statin và aspirin trong việc giảm tốc độ tăng kích thước khối phình còn chưa rõ ràng, tuy nhiên hầu hết bệnh nhân có phình ĐM chủ bụng đều có nguy cơ bị các biến cố tim mạch do xơ vữa.

**d. Chỉ định điều trị**

Chỉ định: Đường kính khối phình > 55 mm hoặc tốc độ tiến triển > 10 mm/năm (đối với bệnh nhân Châu Á thì kích thước khối phình > 50 mm nên được xử trí).

Biện pháp:

Phẫu thuật thay đoạn ĐM chủ bụng nhân tạo.

Can thiệp nội mạch (EVAR) đặt stent-Graft nếu giải phẫu tổn thương phù hợp.



**Hình 12.9:** Hình ảnh trước và sau can thiệp phình ĐM chủ bụng bằng Stent Graft

Phẫu thuật sửa chữa có nguy cơ cao (>5%) với các biến chứng tim mạch xung quanh cuộc mổ (tử vong, nhồi máu cơ tim, đột quỵ). Can thiệp nội mạch ĐM chủ nguy cơ thấp hơn (1-5%) so với phẫu thuật mở. Tuy nhiên hiệu quả lâu dài của EVAR vẫn còn là vấn đề đáng quan tâm bởi các biến chứng muộn bao gồm endoleak, di lệch stent và vỡ phình ĐM chủ bụng. Cần phân tầng nguy cơ trước khi thực hiện can thiệp sửa chữa phình ĐM chủ bụng dựa vào loại thủ thuật tiến hành (can thiệp nội mạch hay phẫu thuật), đặc điểm lâm sàng, các yếu tố nguy cơ và bệnh lý đi kèm của mỗi bệnh nhân.

Xử trí phình ĐM chủ bụng vỡ hoặc dọa vỡ:

Phình ĐM chủ bụng vỡ: Phẫu thuật cấp cứu là chỉ định tuyệt đối.

Phình ĐM chủ bụng dọa vỡ: phẫu thuật cấu cứu hoặc stent Graft cấp cứu.

## 5.9 . Phình ĐM chủ bụng vỡ

### a. Triệu chứng lâm sàng

Hội chứng kinh điển trên lâm sàng bao gồm bụng đau và chướng bụng, tụt huyết áp chỉ gặp trong khoảng 50% trường hợp. Các trường hợp khác triệu chứng có thể không đầy đủ.

Bệnh nhân phình ĐM chủ bụng vỡ tự cầm có thể chỉ có triệu đau bụng hoặc đau lưng.

### b. Chẩn đoán

Khi vỡ phình ĐM chủ bụng sẽ hình thành khối máu tụ xung quanh động mạch chủ có/không có hình ảnh dịch tự do trong ổ bụng và dễ dàng được chẩn đoán bằng siêu âm. Chụp CLVT là phương tiện chẩn đoán hình ảnh thường được sử dụng. Các dấu hiệu gợi ý như tăng kích thước khối phình, huyết khối, mất tính liên tục của vòng vôi hoá của thành ĐM chủ, máu tụ sau phúc mạc





**Hình 12.10:** Hình, ảnh khối phình ĐM chủ bụng vỡ

**c. Điều trị phình động mạch chủ vỡ**

Chiến lược điều trị đối với phình ĐM chủ bụng vỡ đang được nghiên cứu trong các thử nghiệm lâm sàng. Thử nghiệm Amsterdam Acute Aneurysm (AJAX) kết luận không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về kết cục chính, bao gồm tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch chính trong 30 ngày giữa EVAR và phẫu thuật mở. Nghiên cứu IMPROVE kết luận không có sự khác nhau về tỷ lệ tử vong sau 30 ngày giữa can thiệp nội mạch và phẫu thuật (35,4 so với 37,4%,  $p = 0,62$ ).



**Hình 12.11:** Can thiệp cấp cứu động mạch chủ bụng vỡ bằng Stent-Graft

**6. PHÌNH VÀ TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ LIÊN QUAN ĐẾN ĐỘT BIẾN NHIỄM SẮC THỂ VÀ CÁC HỘI CHỨNG DI TRUYỀN.****6.1. Hội chứng Marfan**

Hội chứng Marfan là một trong những bệnh lý rối loạn mô liên kết di truyền thường gặp nhất. Bệnh di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường. Hội chứng Marfan liên quan tới sự đột biến của gen **FBN1** mã hóa cho fibrillin-1 (thành phần chủ yếu của elastin hoặc elastin liên kết microfibril) qua đó dẫn đến sự tăng phiên mã của yếu tố phát triển và biệt hóa beta (TGF- $\beta$ ).

Dựa theo nghiên cứu của Shore và cộng sự tiến hành năm 1994, thuốc chẹn beta giao cảm trở thành một trong các thuốc điều trị kinh điển của các bệnh nhân có hội chứng Marfan nhằm giảm tiến triển của tổn thương động mạch chủ.

Các nghiên cứu thực nghiệm gần đây cho thấy việc ức chế TGF- $\beta$  bằng kháng thể trung hòa hoặc với angiotensin-II Type-1 receptor blocker có thể đảo ngược các biến chứng tại thành mạch. Đây là cơ sở cho việc sử dụng các thuốc ức chế thụ thể (đặc biệt là losartan) trong điều trị hội chứng Marfan.

**6.2. Hội chứng Turner**

Hội chứng Turner gây ra bởi sự thiếu hụt một phần hoặc toàn bộ nhiễm sắc thể X (**karotyp 45X0**). Chẩn đoán dựa trên triệu chứng lâm sàng và phân tích tế bào học.

Những phụ nữ bị ảnh hưởng của bệnh thường có kiểu hình lùn, các bất thường tim mạch bẩm sinh rất đa dạng, bất thường động mạch chủ, rối loạn hormone và chuyển hóa dẫn đến béo phì, rối loạn dung nạp đường huyết, tăng lipid máu và suy chức năng buồng trứng.

Khoảng 75% bệnh nhân có các bất thường giải phẫu của hệ tim mạch: 12% các bệnh nhân hội chứng Turner có hẹp eo ĐM chủ, 30% có van ĐM chủ có hai lá van. Thường quan sát thấy sự giãn của các động mạch lớn, đáng chú ý nhất là động mạch chủ, động mạch cánh tay và động mạch cảnh. Sự kéo dài của phần quai, giãn ĐM chủ được quan sát thấy với tỷ lệ lần lượt 30% và 33%, phình ĐM chủ thường gặp ở gốc của động mạch chủ lên. Xác định đường kính của động mạch chủ ở người lớn với hội chứng Turner thường khó khăn do không có sự tương xứng giữa tuổi, giới và kích thước cơ thể. Tỷ lệ tách thành động mạch chủ ở phụ nữ mắc hội chứng Turner cao hơn 100 lần so với các phụ nữ bình thường, thường xảy ra ở độ tuổi 30 - 40.

Việc quản lý các bệnh nhân có hội chứng Turner cần dựa trên nguy cơ tim mạch, thăm khám lâm sàng và các phương pháp chẩn đoán hình ảnh. *Đối với nhóm bệnh nhân nguy cơ thấp*, siêu âm qua thành ngực mỗi 3 - 5 năm. *Đối với nhóm nguy cơ trung bình*, chụp MRI lồng ngực mỗi 3 - 5 năm. *Đối với nhóm nguy cơ cao*, cần khám chuyên khoa tim mạch, chụp phim MRI lồng ngực mỗi 1 - 2 năm.

### 6.3. Hội chứng Ehlers-Danlos Type IV hay type mạch máu

Là hội chứng rối loạn mô liên kết hiếm gặp, di truyền trội nhiễm sắc thể thường do đột biến gen **COL3A1**, mã hóa cho procollagen Typ III.

Chẩn đoán dựa trên các dấu hiệu lâm sàng, thăm dò hình ảnh không xâm lấn và tình trạng đột biến của gen COL3A1. Đặc điểm lâm sàng là da mỏng, trong suốt, các mảng bầm tím lớn, khuôn mặt đặc trưng (mũi tẹt và mỏng, môi mỏng, tai to, má sâu và các vằn da hổ trên mặt), sự trưởng thành trước tuổi của da.

Các cá thể mắc bệnh có vòng đời ngắn hơn đáng kể (50% tử vong tại tuổi 48) do vỡ đột ngột các cơ quan nội tạng (đại tràng, tử cung) và mạch máu. Hội chứng này ảnh hưởng đến toàn bộ hệ mạch (thường là các mạch lớn, trung bình) và tim. Động mạch thường bị ảnh hưởng bao gồm động mạch chủ, thận, mạc treo tràng, chậu, đùi, cũng như động mạch đốt sống và động mạch cảnh (cả đoạn trong sọ và ngoài sọ). **Động mạch có thể bị tách mà không có phình từ trước, do đó không thể dự đoán được.**

Chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn là hướng tiếp cận được lựa chọn để đánh giá các biến đổi về mạch máu. Phẫu thuật chỉ được thực hiện đối với các biến chứng có nguy cơ đe dọa tính mạng, bởi vì tính mỏng manh của mô liên kết, khả năng chảy máu cao, liền vết thương kém làm tăng nguy cơ của phẫu thuật. Theo dõi dài hạn hậu phẫu là bắt buộc. Không có dữ liệu để đưa ra ngưỡng đường kính cần phải can thiệp khi có phình động mạch chủ ngực. Quyết định cần được đưa ra dựa trên từng trường hợp sau khi đã thảo luận đa chuyên khoa.

### 6.4. Hội chứng Loeys-Dietz

Là một hội chứng di truyền gen trội trên nhiễm sắc thể thường, được mô tả lần đầu tiên năm 2005, đặc trưng bởi tam chứng phình, xoắn vặn trên suốt chiều dài của cây động mạch; sự cách xa các bộ phận trên cơ thể và lưỡi gà chẻ đôi; cũng như kiểu hình dạng Marfan.

Trong một số dạng, hội chứng Loeys-Dietz chồng lấp đáng kể với Ehlers-Danlos Type IV. Hội chứng này do đột biến ở cả các gen mã hóa các receptor TGF- $\beta$  Type I hoặc Type II (TGFB1 hoặc TGFB2). Chỉ số xoắn vặn động mạch sống nền thu được khi chụp MRI ngực có tiêu chuẩn đối quang từ là một chỉ điểm về nguy cơ biến cố tim mạch, không chỉ trong hội chứng Loeys-Dietz mà còn trong các rối loạn mô liên kết khác như hội chứng Marfan và Ehlers-Danlos.

Ở các trẻ có đặc tính sọ mặt càng rõ rệt (chứng liền sớm khớp sọ, thụt hàm, lác ngoài và sụp mí), các đặc điểm lâm sàng nặng (đặc biệt là các tổn thương động mạch chủ) càng rõ rệt. Bởi đặc trưng bệnh lý động mạch lan tỏa và tiến triển nhanh, khuyến cáo phẫu thuật được đưa ra khi đường kính động mạch chủ lên lớn hơn 42 mm.

### 6.5. Hội chứng động mạch xoắn vặn (Arterial tortuosity syndrome)

Là bệnh lý rất hiếm gặp, di truyền lặn nhiễm sắc thể thường, đặc trưng bởi sự xoắn vặn, kéo dài, hẹp, phình của các động mạch cỡ trung bình và cỡ lớn.. Hẹp khu trú tại động mạch chủ và động mạch phổi có thể gặp.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Bệnh nhân có khuôn mặt đặc trưng (mặt dài, hẹp khe mi, khe mi mắt xiên xuống, mũi hình mỏ chim, vòm khẩu cái cao và hàm nhỏ), cùng với các dấu hiệu của các bệnh lý mô liên kết nói chung tại da (mềm, dễ kéo dãn), xương (ngón chân nhện, biến dạng lồng ngực, lỏng khớp) chùng lấp với các triệu chứng của hội chứng Marfan.

Tiên lượng bệnh khá tối với tỷ lệ tử vong lên tới 40% vào năm thứ 5 của cuộc đời. Tuy vậy, các nghiên cứu gần đây hơn các gia đình châu Âu cho thấy vẫn có các nhóm bệnh nhân với kiểu hình nhẹ hơn có thể sống sót tới tuổi trưởng thành.

### **6.6. Hội chứng phình mạch-viêm xương khớp (AOS: Aortic-osteoarthritis syndrome)**

Hội chứng phình mạch - viêm xương khớp là một hội chứng phình tách động mạch chủ ngực mới, chiếm 2% tổng số các trường hợp phình tách ĐM chủ ngực có tính chất gia đình. Bệnh di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường do đột biến gen SMAD3, dẫn đến biểu hiện quá mức các tín hiệu nội tế bào của hệ TGF- $\beta$ .

Biểu hiện lâm sàng là sự kết hợp của các bất thường khớp xuất hiện sớm (bao gồm viêm xương khớp và viêm xương sụn tách rời), và phình, tách, xoắn vặn động mạch chủ trên toàn bộ chiều dài. Các đặc điểm nhẹ về xương hàm mặt, da, cột sống cũng có thể được thấy, thậm chí bị nhầm lẫn với hội chứng Marfan và Loeys-Dietz.

Chẩn đoán được dựa trên dấu hiệu lâm sàng và sự xác định có đột biến gen SMAD3. Chẹn beta có thể có lợi trong AOS, vì biểu hiện bệnh có các điểm tương tự trong hội chứng Marfan và Loeys-Dietz - những bệnh mà điều trị bằng chẹn beta là tối ưu.

### **6.7. Phình, tách động mạch chủ ngực có tính chất gia đình mà không thuộc các hội chứng di truyền**

Hầu hết các bệnh nhân có phình, tách động mạch chủ ngực đều không có các hội chứng di truyền được biết trước. Khi nghiên cứu trong gia đình của các bệnh nhân này, có tới 19% những người cận huyết thống (bố mẹ, anh chị em ruột) bị ảnh hưởng. Bệnh di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường nhưng có tính đa dạng lâm sàng cao (nhất là ở phụ nữ) và mức độ di truyền đột biến thay đổi theo từng thế hệ. Đột biến các gen đã kể trên như (FBN1, TGFBR1 và TGFBR2) hiếm gặp. Một số đột biến đã được xác định:

Đột biến gen MYH11 (mã hóa protein myosin chuỗi nặng của tế bào cơ trơn), thường kèm theo còn ống động mạch.

Đột biến gen ACTA2 (mã hóa alpha-actin đặc hiệu của tế bào cơ trơn) thường kèm theo bệnh lý động mạch vành, đột quy hoặc bệnh Moyamoya.

Đột biến gen MYLK (mã hóa myosin chuỗi nặng).

Đột biến gen TGFB2 (mã hóa TGF-beta Type 2) thường kèm theo một số đặc điểm da và cột sống thấy trong hội chứng Marfan.

Đột biến gen PRKG1 (mã hóa PGK I, là một protein phụ thuộc cGMP loại I kiểm soát sự giãn của các tế bào cơ trơn) dẫn tới phình, tách động mạch chủ cấp ở bệnh nhân trẻ tuổi.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Tất cả các trường hợp đã kể trên cho ta thấy mối liên hệ giữa mất chức năng của mô liên kết hoặc giảm tín hiệu TGF-beta hoặc thay đổi chức năng co của cơ trơn với các biểu hiện phình và tách ĐM chủ trên lâm sàng.

Tiên lượng bệnh hiện chưa rõ ràng. Chẩn đoán dựa vào việc xác định các hội chứng gen đã biết, theo sau bởi tham vấn về gen và khảo sát những người cận huyết thống (bố mẹ, anh chị em ruột). Chiến lược quản lý hiện tại là kết hợp giữa chẩn đoán hình ảnh tại thời điểm ban đầu và theo dõi dọc, dựa vào tiền sử gia đình của các biến cố mạch máu.

### 7. HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ

#### 7.1. Định nghĩa

Hẹp eo động mạch chủ được định nghĩa là sự thu hẹp của ĐM chủ ở gần vị trí của dây chằng động mạch ngay phía xa nguyên ủy của ĐM dưới đòn trái, gây cản trở dòng máu trước chỗ hẹp, dẫn tới tăng áp lực, phì đại thất trái và suy tim. Chỗ hẹp eo có thể là thắt hẹp hoặc hẹp hình ống trên đoạn dài và có tuần hoàn bàng hệ. Các bất thường đi kèm thường gặp là van ĐM chủ hai lá van, còn ống động mạch hoặc thông liên thất.

#### 7.2. Dịch tễ học

Tỷ lệ hiện mắc hẹp eo ĐM chủ khoảng 4/10.000 trẻ mới sinh và 6 - 8% trường hợp tim bẩm sinh, tỷ lệ nam nữ là 1,7:1.

Di truyền: Mặc dù không có đột biến gen đặc hiệu nào được xác định, tuy nhiên đã có những báo cáo về các trường hợp hẹp eo ĐM chủ có tính chất gia đình. Hẹp eo ĐM chủ có thể gặp trong hội chứng Williams-Beuren, hội chứng Sturge-Weber. 30% bệnh nhân hội chứng Turner có hẹp eo ĐM chủ và 5 - 15% bệnh nhân nữ hẹp eo ĐM chủ có hội chứng Turner.

Có thể gặp hẹp eo ĐM chủ mắc phải do quá trình viêm trong một số bệnh lý như viêm mạch Takayasu hoặc xơ vữa động mạch.

#### 7.3. Sinh lý bệnh

Cơ chế sinh lý bệnh chính xác vẫn chưa rõ ràng. Hai giả thuyết chính được đưa ra: giảm dòng máu tới tử cung dẫn tới kém phát triển quai ĐM chủ của bào thai và sự lan rộng bất thường của mô từ ống ĐM vào thành ĐM chủ của thai nhi.

Trong hẹp eo ĐM chủ, thành ĐM chủ có những bất thường như hoại tử dạng nang lớp áo giữa, tăng độ cứng và giảm khả năng co giãn, tăng cao thành phần collagen và giảm khối lượng cơ trơn ở đoạn trước hẹp.

#### 7.4. Triệu chứng cơ năng

Biểu hiện lâm sàng của hẹp eo ĐM chủ phụ thuộc vào thời gian phát hiện bệnh, mức độ hẹp eo ĐM chủ và sự phát triển tuần hoàn bàng hệ.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Trẻ sơ sinh có hẹp eo ĐM chủ nặng có thể biểu hiện triệu chứng suy tim và/hoặc sốc khi ống ĐM đóng lại. Trẻ có thể không có triệu chứng nếu hẹp eo ĐM chủ mức độ không nặng hoặc tồn tại ống ĐM.

Đến tuổi trưởng thành hầu hết bệnh nhân không có triệu chứng. Triệu chứng thường khởi phát khi có tăng huyết áp nhiều: đau đầu, các triệu chứng của suy tim hoặc tách thành ĐM chủ. Đau chi dưới cách hồi có thể gặp khi hoạt động gắng sức.

### 7.5. Triệu chứng thực thể

Khi bắt mạch có thể thấy ĐM đùi nảy chậm hơn so với ĐM cánh tay.

Tăng huyết áp ở chi trên.

Huyết áp thấp hoặc không đo được huyết áp ở chi dưới.

Tiếng thổi tâm thu tổng máu ở vùng cao cạnh ức trái và vùng dưới xương vai trái.

Có thể nghe thấy tiếng thổi do các tổn thương khác đi kèm như tiếng thổi tâm thu của hẹp van ở ĐM chủ hai lá van.

### 7.6. Chẩn đoán phân biệt

Hội chứng thiếu sản tim trái.

Đứt đoạn quai ĐM chủ.

Giả hẹp eo ĐM chủ.

Tắc nghẽn đường ra thất trái, bao gồm hẹp dưới van và trên van ĐM chủ.

Hẹp van ĐM chủ rất khít.

Bệnh ĐM ngoại biên.

Tách thành ĐM chủ.

### 7.7. Tiếp cận chẩn đoán

Đo huyết áp hai tay và huyết áp ở chân để tìm sự chênh lệch huyết áp.

Nếu nghi ngờ có hẹp eo ĐM chủ, khi thăm khám nên chủ động bắt mạch để tìm dấu hiệu ĐM đùi nảy chậm hơn ĐM cánh tay. Đây là dấu hiệu điển hình của hẹp eo ĐM chủ.

Điện tâm đồ: Có thể thấy phì đại thất trái, bất thường đoạn ST-T.

Siêu âm tim qua thành ngực: Mặt cắt trên hõm ức giúp đánh giá quai ĐM chủ.

Tất cả bệnh nhân có hẹp eo ĐM chủ nên ít nhất 1 lần chụp CLVT hoặc CHT hệ mạch máu để đánh giá đầy đủ ĐM chủ và các mạch máu trong sọ.

### 7.8. Cận lâm sàng

**a. Xét nghiệm: Không có xét nghiệm đặc hiệu nào để chẩn đoán hẹp eo ĐM chủ.**

**b. Các thăm dò chẩn đoán hình ảnh:**

Những điểm quan trọng để đánh giá trong hẹp eo ĐM chủ được tổng kết trong Bảng 12.5 và những bất thường kèm theo hẹp eo ĐM chủ được liệt kê trong Bảng 12.6.

**Tình trạng ống động mạch**

Đóng.

Còn ống ĐM.

Dòng máu từ ĐM chủ sang ĐMP (hẹp eo ĐM chủ sau ống ĐM điển hình).

Dòng máu từ ĐMP sang ĐM chủ (hẹp eo ĐM chủ trước ống ĐM hoặc tăng áp lực ĐMP).

**Tuần hoàn bàng hệ**

Ít (điển hình của bệnh nhân dưới 2 tuổi).

Nhiều.

Nối giữa các đoạn hẹp eo.

ĐM vú trong tới ĐM liên sườn đoạn xa ĐM chủ.

Vòng nối quanh xương vai tới đoạn xa ĐM chủ.

**Các bất thường quai ĐM chủ khác**

Đứt đoạn quai ĐM chủ.

Quai ĐM chủ đôi với hẹp một hoặc cả hai quai.

Hẹp eo ĐM chủ đoạn gần ĐM dưới đòn trái.

Viêm mạch chủ Takayasu, Rubella, hội chứng William, u xơ thần kinh (neurofibromatosis), mucopolysaccharidosis và các nguyên nhân khác gây hẹp ngoài đoạn eo ĐM chủ.

**Bất thường ĐM dưới đòn**

Không có hoặc hẹp lỗ vào ĐM dưới đòn trái.

ĐM dưới đòn phải lạc chỗ.

Phần gần của hẹp eo.

Phần xa của hẹp eo.

Nguyên ủy cả hai ĐM dưới đòn ở phía xa đoạn hẹp eo.

Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ  
Bảng 12.6: Các bất thường phối hợp với hẹp eo ĐM chủ

(Boxt LM, Abbara S: Cardiac imaging: The requisites, ed 4, Philadelphia, 2016, Elsevier)

**Thường gặp**

Van ĐM chủ hai lá van với hẹp và hở van.

Còn ống ĐM.

Thông liên thất.

Hội chứng Turner.

**Hiếm gặp**

Chuyển vị hai đại động mạch.

Thất phải hai đường ra.

Hội chứng Shone (van hai lá hình dù, màng ngăn nhĩ trái, hẹp van ĐM chủ và hẹp eo ĐM chủ).

**X-quang ngực:**

Ấn lõm xương sườn (Posterior rib notching) ở các xương sườn thứ 3-9 do các ĐM bàng hệ lớn gây lõm xương sườn theo thời gian.

Dấu hiệu “số 3” được hình thành do giãn cung ĐM chủ và ĐM dưới đòn trước hẹp tạo thành đoạn trên, chỗ thắt lại của ĐM chủ tại vị trí hẹp tạo thành đoạn eo và giãn sau hẹp của đoạn xa ĐM chủ xuống tạo thành phần dưới.

**Siêu âm tim:** Nhìn chung siêu âm tim ít giá trị với những bệnh nhân sau phẫu thuật hoặc đối với người trưởng thành có thể cửa sổ siêu âm không thuận lợi như trẻ em.

Hẹp eo ĐM chủ có thể quan sát thấy ở mặt cắt trên hõm ức.

Siêu âm Doppler màu và Doppler xung có thể xác định vị trí hẹp eo ĐM chủ.

Siêu âm Doppler liên tục giúp ước tính mức độ nặng của hẹp eo ĐM chủ.

Tìm các bệnh bẩm sinh phối hợp, đánh giá kích thước buồng tim và chức năng tim.

**Chụp CLVT và CHT:**

Theo khuyến cáo của ACC/AHA năm 2008, bệnh nhân trưởng thành có hẹp eo ĐM chủ nên được chụp CLVT hoặc CHT động mạch chủ ít nhất 1 lần để đánh giá đầy đủ về ĐM chủ.

Có khả năng phát hiện được hẹp eo ĐM chủ và những bất thường kèm theo với độ chính xác rất cao (> 95%).

Cho phép quan sát toàn bộ hệ thống ĐM chủ bao gồm ĐM chủ lên, quai ĐM chủ, ĐM chủ xuống, van ĐM chủ và tuần hoàn bàng hệ.

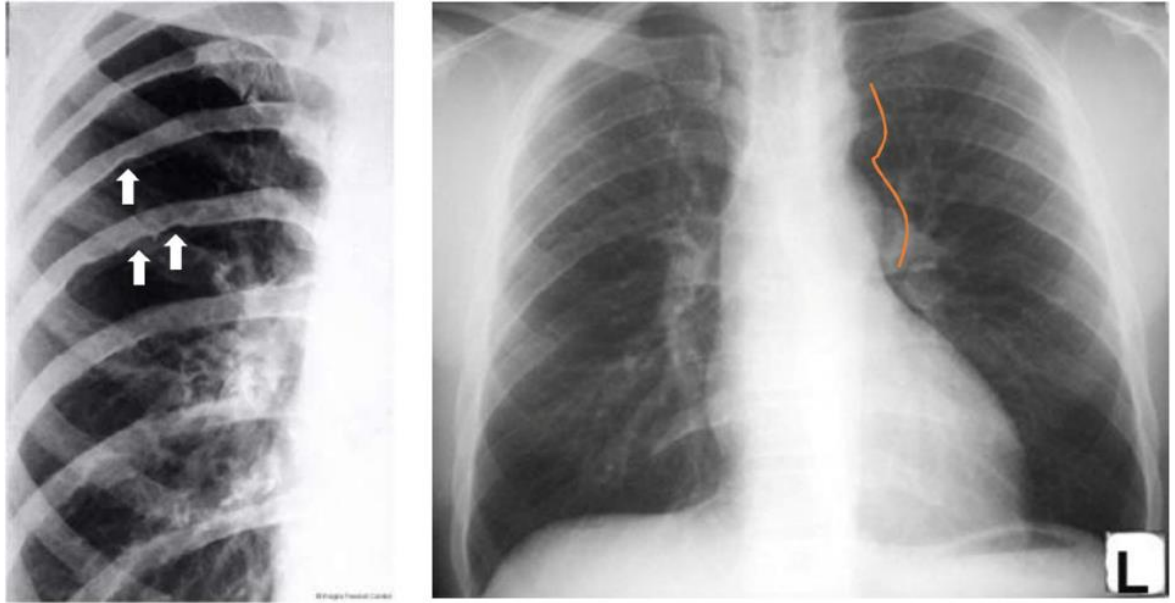
Được chỉ định để theo dõi liên tục sau phẫu thuật để đánh giá tình trạng giãn ĐM chủ hoặc hình thành thành phình mạch mới.

CHT được ưu tiên hơn CLVT vì giảm nguy cơ thời gian phơi nhiễm với tia xạ.



**Thông tin:** Có thể sử dụng để đánh giá chênh áp tối đa qua vị trí hẹp eo ĐM chủ, tuy nhiên thường được thực hiện khi phối hợp với can thiệp.

**Hình 12.12 :** Hình ảnh vết ấn xương sườn (mũi tên) và dấu hiệu “số 3” trên phim chụp X-quang ngực bệnh nhân hẹp eo ĐM chủ.



## 7.9. Điều trị

### a. Hẹp eo động mạch chủ ở trẻ sơ sinh

Trẻ sơ sinh có hẹp eo ĐM chủ nặng có nguy cơ suy tim và tử vong khi ống ĐM đóng lại. Các phương pháp điều trị bao gồm:

Truyền tĩnh mạch prostaglandin E1 để duy trì ống động mạch.

Chỉ định phẫu thuật khi tình trạng bệnh nhân ổn định.

### b. Hẹp eo động mạch chủ ở người lớn

Điều trị THA: Bằng thuốc ƯCMC, ƯCTT hoặc chẹn beta giao cảm.

Cần theo dõi lâu dài bởi bác sĩ chuyên khoa về tim bẩm sinh.

Sau phẫu thuật, chụp CLVT hoặc CHT động mạch chủ đánh giá vị trí sửa chữa 1 năm sau phẫu thuật và sau mỗi 5 năm hoặc ít hơn tùy theo giải phẫu để phát hiện những biến chứng muộn.

### c. Phẫu thuật và can thiệp hẹp eo ĐM chủ qua đường ống thông

Hẹp eo ĐM chủ có thể phẫu thuật hoặc nong bằng bóng qua da và/hoặc đặt stent. Lựa chọn biện pháp can thiệp dựa trên hình ảnh ĐM chủ và thảo luận bởi các bác sĩ nội khoa, bác sĩ can thiệp và bác sĩ phẫu thuật tim mạch có kinh nghiệm điều trị bệnh tim bẩm sinh.

Phẫu thuật sửa chữa có thể được thực hiện ở trẻ sơ sinh hoặc trẻ nhỏ nhằm ngăn ngừa những biến chứng thường gặp nếu không được sửa chữa bao gồm: THA, bệnh ĐM vành, đột quỵ não, suy tim và tách thành ĐM chủ.

Khuyến cáo can thiệp theo Hướng dẫn điều trị bệnh lý tim bẩm sinh ở người trưởng thành của ACC/AHA năm 2008:

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Chênh áp tối đa đỉnh - đỉnh qua vị trí hẹp eo > 20 mmHg (Mức độ bằng chứng C)

Chênh áp tối đa đỉnh-đỉnh qua vị trí hẹp eo < 20 mmHg và có bằng chứng hình ảnh giải phẫu hẹp eo ĐM chủ đáng kể cùng với tuần hoàn bàng hệ (Mức độ bằng chứng C).

Các khuyến cáo điều trị khác bao gồm: Hẹp eo ĐM chủ có biến chứng như tăng huyết áp chi trên, suy tim.

### Loại hình phẫu thuật:

Các lựa chọn bao gồm: Cắt bỏ đoạn hẹp eo và nối tận - tận, mổ bắc cầu nối qua đoạn hẹp eo, tạo hình eo ĐM chủ bằng ĐM dưới đòn và tạo hình eo ĐM chủ bằng miếng vá nhân tạo.

Phẫu thuật được chỉ định khi đoạn hẹp eo dài, phình hoặc giả phình ĐM chủ, thiếu sản quai ĐM chủ.

Phẫu thuật cho hiệu quả giảm chênh áp tâm thu tối đa tương đương với can thiệp qua da.

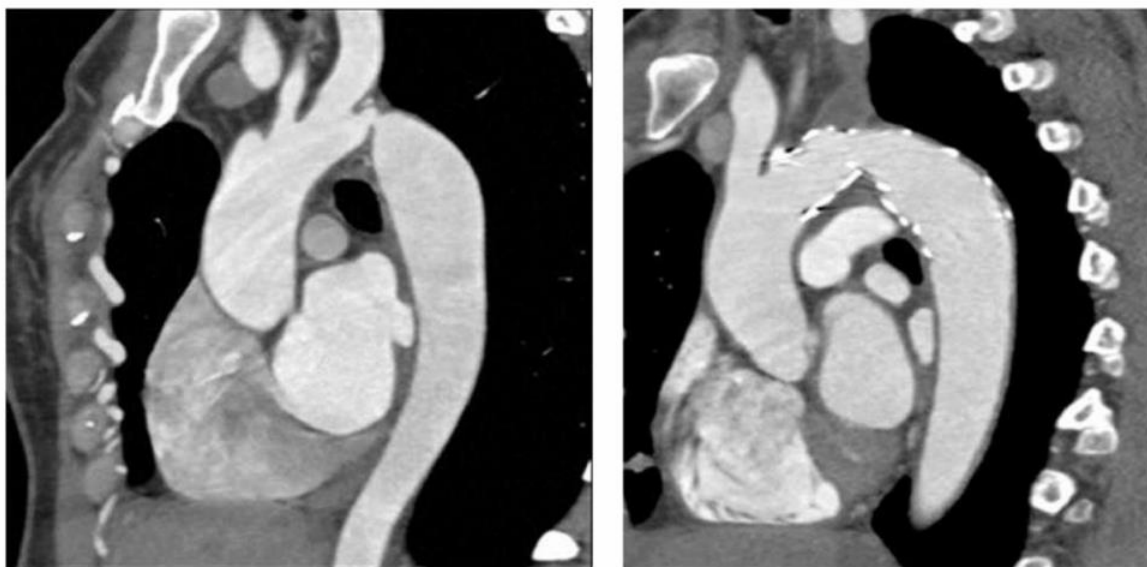
### Lựa chọn nong hẹp eo ĐM chủ bằng bóng qua da và /hoặc đặt stent

Nong bóng được ưu tiên hơn ở những trường hợp tái hẹp eo, hẹp kiểu thắt.

Đặt stent ĐM chủ ở trẻ em cần lên kế hoạch can thiệp lại để nong giãn stent khi đứa trẻ lớn lên. Hiện tại đã có thể hệ stent mới có thể nong nhiều lần khi đứa trẻ lớn lên.

Những biến chứng của can thiệp nong và đặt stent hẹp eo ĐM chủ khá cao (15%) bao gồm: chênh áp tồn dư, tái hẹp, tách thành ĐM chủ, hình thành phình mạch và biến chứng tại ĐM đùi.

**Hình 12.13:** Hình ảnh chụp CLVT ĐM chủ trước và sau can thiệp đặt stent graft ở bệnh nhân tăng huyết áp tiến triển nhanh do hẹp eo ĐM chủ  
(Kim J. and Shim W.H. jAcC 2019)



**d. Theo dõi**

Tất cả các bệnh nhân hẹp eo ĐM chủ đã phẫu thuật hoặc can thiệp qua đường ống thông nên được theo dõi sát nhằm phát hiện và kiểm soát tăng huyết áp cũng như các yếu tố nguy cơ tim mạch khác. Nên đánh giá lại tình trạng tim mạch hàng năm.

Cần có sự thảo luận giữa bác sĩ tim mạch và chuyên gia về tim bẩm sinh ở người lớn ngay từ lần khám đầu tiên để xác định những yếu tố nguy cơ, đặc biệt các tổn thương giải phẫu của bệnh nhân và các tổn thương đi kèm khác.

Bệnh nhân sau sửa chữa hẹp eo ĐM chủ nên được đánh giá lại bằng chụp CLVT hoặc CHT động mạch chủ sau 5 năm hoặc ít hơn tùy thuộc và đặc điểm giải phẫu trước và sau sửa chữa.

**8. BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ ĐI KÈM VỚI VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ HAI LÁ VAN**

**8.1. Van động mạch chủ hai lá van**

Van động mạch chủ hai lá van (BAV) là tổn thương tim bẩm sinh thường gặp nhất, với tỷ lệ mới mắc lúc sinh là 1 - 2%. Nam giới thường bị ảnh hưởng nhiều hơn nữ giới, với tỉ lệ dao động từ 2:1 đến 4:1. BAV là kết quả của sự hòa trộn giữa lá vành trái (LCC) và lá vành phải (RCC) ở > 70% số bệnh nhân, hòa trộn RCC với xoang không vành (NCC) ở 10 - 20% và hòa trộn LCC với NCC ở 5 - 10% số bệnh nhân.

**8.2. Sự tăng kích thước của động mạch chủ lên ở bệnh nhân van động mạch chủ hai lá van**

Giãn động mạch chủ, được định nghĩa là đường kính động mạch > 40 mm ở bất kỳ kích thước cơ thể nào hoặc > 27,5 mm/m<sup>2</sup> với người có kiểu hình thấp lùn, thường gặp trong các bệnh nhân BAV. Nguy cơ phát triển phình động mạch chủ ở bệnh nhân BAV có lẽ cao hơn nhiều so với quần thể bình thường.

Các dưới nhóm BAV khác nhau đi kèm với các dạng giãn động mạch chủ khác nhau. Trong nhóm các bệnh nhân thuộc type LCC-RCC, giãn động mạch chủ lên thường gặp, nhưng cũng có thể thấy giãn gốc động mạch chủ. Trong nhóm RCC-NCC, gốc động mạch chủ hiếm khi bị ảnh hưởng, chỉ quan sát được sự giãn động mạch chủ lên. Sự giãn lớn nhất tại đoạn ống của động mạch chủ lên, với tốc độ trung bình 0,5mm/năm, tương tự ở các bệnh nhân có hội chứng Marfan. Quai động mạch chủ hiếm khi bị ảnh hưởng.

**9. TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH CHỦ DO CHẤN THƯƠNG**

*Tổn thương ĐM chủ do chấn thương hiếm xảy ra nhưng có nguy cơ tử vong cao. Trong hai thập kỷ gần đây, những tiến bộ về chẩn đoán hình ảnh, phân loại và điều trị đã cải thiện kết quả điều trị tổn thương ĐM chủ do chấn thương. Những kỹ thuật về chẩn đoán hình ảnh hiện đại đã mở đường cho hệ thống phân loại mới dựa trên giải*

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

phẫu các lớp thành ĐM chủ. Hệ thống phân loại này cho phép hướng dẫn điều trị, bao gồm cả điều trị không cần phẫu thuật, can thiệp nội mạch (TEVAR) và phẫu thuật mở khi cần thiết.

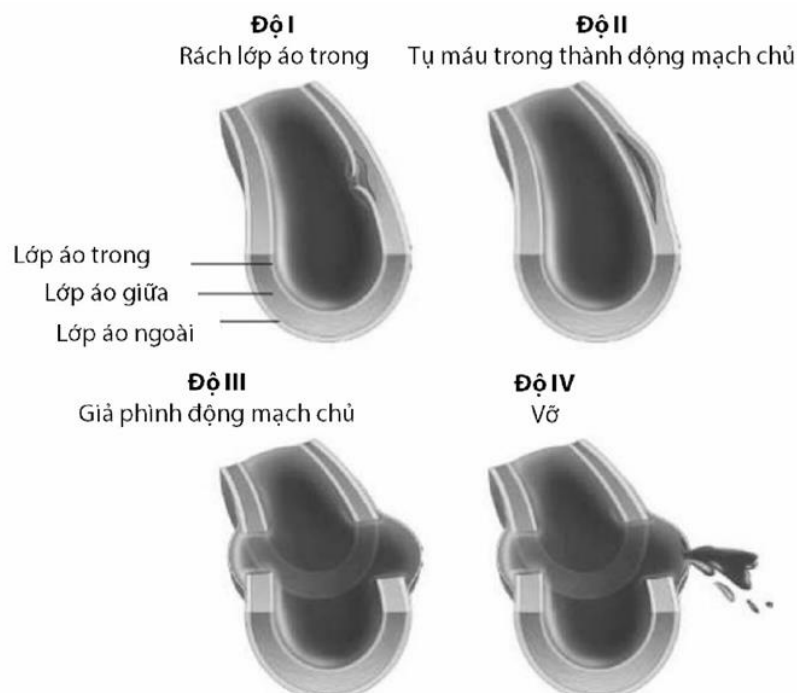
### 9.1. Giới thiệu

Mặc dù tỷ lệ mắc chung < 1%, chấn thương ĐM chủ ngực là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ hai trong các trường hợp chấn thương do đụng dập. Tai nạn giao thông là nguyên nhân thường gặp nhất (> 70%). Khoảng 80% bệnh nhân tử vong trước khi tới bệnh viện và những bệnh nhân sống sót thường nhập viện trong bệnh cảnh đa chấn thương (tim mạch, gãy xương sườn, tràn máu màng phổi và chấn thương bụng kín). Vì vậy để điều trị thành công cần tiếp cận toàn diện về cả chẩn đoán và chiến lược xử trí.

### 9.2. Sinh lý bệnh, phân loại

Cơ chế gây ra tổn thương ĐM chủ trong chấn thương được đưa ra như đứt, xoắn vặn, giằng kéo và lực quán tính. Tuy vậy, trên thực tế thường do sự phối hợp của nhiều cơ chế được liệt kê phía trên. Hơn 60% chấn thương ĐM chủ ngực xảy ra ở phần eo do đây là vị trí nối giữa đoạn ĐM chủ xuống tương đối cố định với đoạn quai ĐM chủ di động hơn, do đó đoạn nối này chịu sức căng, giằng xé đáng kể khi có sự giảm tốc đột ngột. Các đoạn khác của ĐM chủ cũng có thể bị tổn thương bao gồm ĐM chủ lên (8 - 27%), quai ĐM chủ (8 - 18%), đoạn xa ĐM chủ xuống và ĐM chủ bụng (11 - 21%).

Hiện nay phân loại tổn thương chấn thương ĐM chủ ngực được dựa trên lớp áo giải phẫu bị tổn thương: Rách lớp áo trong (độ I), tụ máu trong thành ĐM chủ (độ II), giả phình ĐM chủ (độ III) và vỡ ĐM chủ (độ IV). Hiểu rõ hơn về sinh lý bệnh giúp quá trình chẩn đoán, phân loại, điều trị chấn thương ĐM chủ tối ưu hơn.



**Hình 12.14:** Phân loại chấn thương ĐM chủ

### 9.3. Chẩn đoán

Cần khai thác bệnh sử và thăm khám lâm sàng, đánh giá ban đầu theo hướng dẫn ATLS (Advanced Trauma Life Support). Bệnh sử nên tập trung vào khai thác cơ chế chấn thương và triệu chứng lâm sàng. Cần hỏi kỹ loại tai nạn (giao thông? sinh hoạt?), những chi tiết liên quan đến va chạm (ví dụ như đầu xe, phía bên, hoặc phía sau), sử dụng dây an toàn, bung túi khí, biến dạng tay lái, thiệt hại của phương tiện và nỗ lực thoát ra rất quan trọng. Nếu cơ chế chấn thương do ngã, phải ghi nhận ngã từ độ cao bao nhiêu.

Triệu chứng lâm sàng có thể rất đa dạng, bệnh nhân có thể ổn định về mặt huyết động hoặc rơi vào sốc, có thể nói đau ngực lan ra sau lưng hoặc không có triệu chứng. Những thăm khám quan trọng cần tìm dấu hiệu tĩnh mạch cổ xẹp, tiếng tim mờ, lệch khí quản, tràn khí dưới da, thành ngực mất vững hoặc bầm tụ máu, âm thở bất thường và mạch ngoại biên bắt kém.

Chẩn đoán hình ảnh đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán chấn thương ĐM chủ ngực. Xquang ngực là phương pháp được lựa chọn đầu tiên. Các dấu hiệu gợi ý trên phim Xquang bao gồm trung thất rộng/bất thường (thường gấp), tràn dịch màng phổi bên trái, gãy xương sườn thứ nhất hoặc thứ hai, lệch khí quản, phế quản chính trái bị đè ép, đám mờ ở ĐM chủ hoặc đỉnh phổi.

Chụp CLVT ĐM chủ nếu trên lâm sàng nghi ngờ có chấn thương ĐM chủ ngực (độ nhạy 95% đến 100%, giá trị chẩn đoán âm tính 99% đến 100%). Ngoài chẩn đoán nhanh và chính xác, CLVT còn cung cấp những phân tích chi tiết hơn về tổn thương ĐM chủ và qua đó giúp định hướng phân loại và điều trị.

Siêu âm tim qua thực quản là xét nghiệm không xâm lấn có thể thực hiện tại giường hoặc trong phòng mổ. Độ nhạy và độ đặc hiệu của siêu âm qua thực quản trong chẩn đoán chấn thương động mạch chủ là 100% và 98% nó chỉ khó phát hiện trong các trường hợp vết rách nội mạc nhỏ.

### 9.4. Điều trị

Chiến lược điều trị các tổn thương ĐM chủ do chấn thương đã có nhiều thay đổi, dẫn tới các hệ thống phân loại mới về tổn thương ĐM chủ do chấn thương cũng như ứng dụng can thiệp nội mạch động mạch chủ (TEVAR) trong chấn thương. Trước đây hiệp hội phẫu thuật chấn thương Hoa Kỳ (AAST) phân loại chấn thương ĐM chủ dựa vào vị trí tổn thương và các nhánh động mạch liên quan. Theo phân loại của AAST, tất cả những tổn thương ở ĐM chủ xuống đều được xếp vào mức IV. Tuy nhiên phân loại này có nhược điểm là không chỉ rõ mức độ tổn thương ĐM chủ. Một hệ thống phân loại cải tiến khác được đưa ra vào năm 2009 dựa vào cấu trúc giải phẫu của thành ĐM chủ - lớp nội mạc (độ I), tụ máu trong thành (độ II), giả phình (độ III), vỡ động mạch chủ (độ IV) - và trực tiếp định hướng lựa chọn phương thức điều trị cho tổn thương ĐM chủ do chấn thương.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Loại tổn thương động mạch chủ là yếu tố quyết định thời gian cần xử trí. Bệnh nhân vỡ ĐM chủ hoặc tụ máu lớn xung quanh ĐM chủ cần được xử trí cấp cứu ngay, những trường hợp khác có thể trì hoãn trong vòng 24 giờ để ổn định tình trạng chung của bệnh nhân trước khi xử trí.

### a. Điều trị nội khoa

Đầu tiên cần kiểm soát huyết áp và tần số tim chặt chẽ. Mức độ tổn thương quyết định đây là biện pháp điều trị chính hay là tạm thời. Mục đích của việc kiểm soát tốt huyết áp đó là ngăn chặn sự tiến triển thêm và giảm sức căng lên thành ĐM chủ.

Theo Hiệp hội Phẫu thuật mạch máu (SVS), *đối với các tổn thương độ I*, kiểm soát huyết áp và tần số tim là điều trị chủ yếu, vì phần lớn các tổn thương này có thể tự lành.. Nguy cơ vỡ sẽ giảm từ 12% xuống 1,5% cùng với việc kiểm soát tần số tim hiệu quả. Mặc dù chưa có những khuyến cáo về huyết áp mục tiêu, tuy nhiên một số nghiên cứu đã đưa ra mục tiêu kiểm soát HA là  $\leq 100$  mmHg, HA trung bình  $\leq 80$  mmHg và tần số tim  $\leq 100$  nhịp/phút. Thường sử dụng các thuốc chẹn beta giao cảm đường tĩnh mạch (vd: esmolol, labetalol), có thể phối hợp các thuốc giãn mạch nếu chưa đạt được tần số tim và HA mục tiêu.

Kiểm soát HA theo mục tiêu cần được cá thể hóa theo từng bệnh nhân và các tổn thương khác kèm theo. Trong một số trường hợp khi kiểm soát HA quá chặt có thể có hại. Chẳng hạn, những bệnh nhân có tổn thương não hoặc tủy sống cần duy trì ở mức HA cao hơn để đảm bảo đủ tưới máu mô. Do đó điều trị tổn thương ĐM chủ ở bệnh nhân có đa chấn thương đòi hỏi sự tiếp cận toàn diện và đa chuyên khoa.

*Đối với các tổn thương độ II, III, IV cần can thiệp khẩn trương.*

### b. Can thiệp nội mạch

TEVAR được chứng minh có nhiều ưu thế trong điều trị các tổn thương ĐM chủ do chấn thương. Can thiệp có chương trình cho phép kiểm soát những tổn thương kèm theo và tối ưu hóa bệnh nhân trước can thiệp (trừ các tổn thương thuộc độ IV cần phẫu thuật cấp cứu).



Fig. 3 Arch aortography, showing a grade III injury at the aortic isthmus.

**Hình 12.15:** Hình chụp cung ĐM chủ chỉ ra tổn thương độ III ở vùng eo ĐM chủ

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Liều heparin trong can thiệp nên được tính theo cân nặng, cần sử dụng liều thấp hơn ở những bệnh nhân có tổn thương nặng hoặc có chống chỉ định. Trong hầu hết các trường hợp, sử dụng thiết bị dài 10 cm là đủ che phủ tổn thương, cần đo đặc cẩn thận kích thước stent graft để hạn chế tối thiểu nguy cơ thiếu máu tủy sống. Có đến 40% bệnh nhân cần phải che phủ động mạch dưới đòn trái để đảm bảo đủ “landing zone”. Cần đảm bảo việc che phủ động mạch dưới đòn trái không làm ảnh hưởng đến vùng tưới máu chức năng.

### c. Can thiệp bằng phẫu thuật

Trong trường hợp TEVAR không có khả năng thực hiện hoặc tổn thương giải phẫu không phù hợp với TEVAR, cần tiến hành phẫu thuật.

Tiếp cận ĐM chủ ngực thường thông qua đường mở ngực sau bên của khoang liên sườn thứ 4 bởi vị trí này giúp tối ưu hóa khả năng tiếp cận được vùng eo ĐM chủ. Kiểm soát mạch đầu gần được thực hiện bằng kẹp clamp ĐM chủ ở vị trí giữa động mạch cảnh chung trái và động mạch dưới đòn. Kiểm soát đầu xa bằng cách kẹp clamp trên vị trí tổn thương. Mặc dù kết quả nhất thời của phẫu thuật sửa chữa ĐM chủ đã cải thiện, tuy nhiên tỷ lệ tử vong chung và tử vong do nguyên nhân ĐM chủ vẫn còn cao.

## 10. TỔN THƯƠNG XƠ VỮA CỦA ĐỘNG MẠCH CHỦ

### 10.1. Bệnh ĐM chủ do thuyên tắc huyết khối

Bệnh ĐM chủ do thuyên tắc huyết khối là hậu quả của bệnh lý xơ vữa mạch máu, thông qua quá trình tích tụ các hạt mỡ (lipid) vào lớp áo trong của thành ĐM chủ dẫn tới quá trình viêm thứ phát, lắng đọng mô xơ và sự loét bề mặt với hậu quả cuối cùng là thuyên tắc huyết khối (thromboembolic) hoặc thuyên tắc mảng xơ vữa (cholesterol crystal).

**Thuyên tắc huyết khối** có thể rất lớn và có thể làm tắc những động mạch trung bình hoặc lớn gây đột quỵ thiếu máu các cơ quan phủ tạng ( não, thận..) hoặc các mạch ngoại biên. **Thuyên tắc mảng xơ vữa** thường làm tắc nghẽn các động mạch nhỏ hoặc các tiểu động mạch thể gây nên hội chứng “ngón chân xanh” hoặc sự xuất hiện/ xấu đi tình trạng chức năng thận, thiếu máu mạc treo.

#### a. Dịch tễ học

Yếu tố nguy cơ của thuyên tắc huyết khối ĐM chủ giống yếu tố nguy cơ của bệnh lý xơ vữa các mạch máu khác bao gồm tuổi, giới, tăng huyết áp, đái tháo đường, tăng cholesterol máu, lối sống ít vận động, hút thuốc lá và nhiễm trùng. Trong nghiên cứu các thể hệ Framingham, mảng xơ vữa ĐM chủ có ở 46% bệnh nhân có HA bình thường khi chụp MRI và gặp nhiều hơn ở nữ giới. Dù vậy, THA có xu hướng làm tăng gánh nặng xơ vữa ĐM chủ.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Mảng xơ vữa ĐM chủ có liên quan với các biến cố thuyên tắc mạch ngoại biên và mạch não. Mối liên quan với biến cố thuyên tắc huyết khối mạch não được tìm thấy ở các trường hợp giải phẫu tử thi và các nghiên cứu trên bệnh nhân bị đột quỵ não không tử vong hoặc biến cố mạch ngoại biên cũng giống như những bệnh nhân có nguy cơ cao bằng siêu âm tim qua thực quản và siêu âm trong lúc phẫu thuật.

Trong nghiên cứu SPAF, bệnh nhân có mảng xơ vữa ĐM chủ phức tạp (được định nghĩa là mảng xơ vữa có huyết khối di động hoặc loét hoặc có bề dày > 4 mm bằng siêu âm tim qua thực quản) có nguy cơ đột quỵ cao gấp 4 lần khi so sánh với những bệnh nhân không có mảng xơ vữa.

Trong nghiên cứu FAPS, những bệnh nhân có mảng xơ vữa động mạch chủ > 4 mm là yếu tố tiên lượng độc lập làm tăng 3,8 lần nguy cơ tái nhồi máu cơ tim và tăng 3,5 lần nguy cơ các biến cố mạch máu khác. Tỷ lệ của mảng xơ vữa nặng cung ĐM chủ ở những bệnh nhân bị đột quỵ não cấp > 20% so với các bệnh nhân có cùng các yếu tố nguy cơ như rung nhĩ và xơ vữa động mạch cảnh. Hơn nữa, hầu hết các nghiên cứu gần đây đều chứng minh rằng sự tiến triển của các mảng xơ vữa đều liên quan với nhiều biến cố mạch máu hơn.

Biến cố thuyên tắc có thể xảy ra trong quá trình thực hiện các thủ thuật thông tim can thiệp, trong đặt bóng đối xung động mạch chủ và phẫu thuật tim mạch. Trong một nghiên cứu tổng hợp, nguy cơ đột quỵ dường như thấp hơn khi thực hiện đường vào bằng mạch quay so với mạch đùi tuy nhiên sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê (0,1 và 0,5,  $p = 0,22$ ). Xơ vữa động mạch chủ lên là yếu tố nguy cơ chính cho đột quỵ sau phẫu thuật. Mức độ nguy cơ phụ thuộc vào vị trí và mức độ xơ vữa. Trong một nghiên cứu gồm 921 bệnh nhân trải qua phẫu thuật tim mạch, tỷ lệ biến cố đột quỵ ở bệnh nhân có hoặc không có bệnh lý xơ vữa của động mạch chủ lên lần lượt 8,7% và 1,8%, ( $p < 0,0001$ ).

Nghiệm pháp chẩn đoán và các thủ thuật trước, trong mổ như đặt lưới lọc trong lòng ĐM chủ, phẫu thuật bắc cầu chủ vành không sử dụng tim - phổi nhân tạo, kẹp ĐM chủ đơn thuần có thể giảm tỷ lệ biến cố thuyên tắc huyết khối.

### **b. Chẩn đoán**

Mảng xơ vữa động mạch chủ có thể được chia thành mảng xơ vữa nhỏ, trung bình và lớn.

Siêu âm tim qua thành ngực có thể cho những hình ảnh rõ nét về đầu gần động mạch chủ lên và gốc ĐM chủ. Siêu âm tim qua thực quản là một phương pháp không xâm lấn có thể đánh giá gánh nặng xơ vữa động mạch chủ. Siêu âm thực quản 3D còn cho những hình ảnh có chất lượng tốt hơn. Siêu âm ĐM chủ 2D hoặc 3D trong lúc phẫu thuật cũng có thể đưa ra những thông tin có giá trị.

Chụp CLVT đa dãy cho những hình ảnh khá rõ nét về mảng xơ vữa, cũng như giải phẫu và mức độ canxi hóa ĐM chủ. Chụp cộng hưởng từ có thể đưa ra những thông tin rõ nét nhất về cấu trúc mảng xơ vữa.



**c. Điều trị**

**Thuốc chống huyết khối (kháng kết tập tiểu cầu và kháng vitamin K)**

Để giảm thiểu nguy cơ thuyên tắc huyết khối, thuốc kháng kết tập tiểu cầu và thuốc chống đông đều có thể xem xét sử dụng. Tuy nhiên những nghiên cứu về sử dụng cả 2 liệu pháp điều trị này còn rất ít và chủ yếu là các nghiên cứu nhỏ, không ngẫu nhiên. Warfarin đã được dùng cho mục đích dự phòng tiên phát hoặc thứ phát ở những bệnh nhân có mảng xơ vữa động mạch chủ. Nghiên cứu Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Stroke study (PICSS) cho thấy tỷ lệ xuất hiện biến cố trong toàn bộ nhóm bệnh nhân nghiên cứu (n = 516, và có 337 bệnh nhân có mảng xơ vữa ĐM chủ) là như nhau giữa 2 nhóm sử dụng warfarin và aspirin (16,4% so với 15,8%,  $p = 0,43$ ) và không có mối liên quan giữa việc sử dụng warfarin hoặc sự có mặt của mảng xơ vữa lớn lên nguy cơ xuất hiện các biến cố.

Trong nghiên cứu Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III, bệnh nhân rung nhĩ có kèm mảng xơ vữa ĐM chủ có nguy cơ cao xuất hiện biến cố thuyên tắc. Vì vậy, mảng xơ vữa ĐM chủ được coi là bệnh mạch máu và có mặt trong thang điểm CHA2DS2-VASc lượng giá nguy cơ đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim.

**Các thuốc hạ lipid máu**

Hiện tại chưa có bằng chứng nào ủng hộ vai trò của statin đối với các bệnh nhân đột quỵ do nguyên nhân thuyên tắc huyết khối. Statin làm giảm gánh nặng xơ vữa khi được đánh giá bằng CHT hoặc giảm quá trình viêm khi đánh giá bằng PET.

Cần có các thêm nghiên cứu nhằm đánh giá vai trò của statin trong giảm nguy cơ tai biến mạch não ở những bệnh nhân có mảng xơ vữa lớn động mạch chủ. Trong một nghiên cứu hồi cứu trên 519 bệnh nhân có xơ vữa nặng động mạch chủ được điều trị bằng statin, nguy cơ xuất hiện các biến cố giảm 70%.

**Can thiệp và phẫu thuật**

Hiện tại không có bằng chứng rõ ràng về vai trò của phẫu thuật bóc mảng xơ vữa hoặc can thiệp đặt stent quai ĐM chủ trong dự phòng nguy cơ đột quỵ não ở nhóm bệnh nhân này. Trong khi đó phẫu thuật vùng quai ĐM chủ là một phẫu thuật nguy cơ cao và vì vậy hiện tại không được khuyến cáo.

**10.2. Huyết khối động mạch chủ di động**

Huyết khối ĐM chủ di động ở những bệnh nhân trẻ không có bệnh lý xơ vữa lan tỏa đã bắt đầu được ghi nhận từ khi siêu âm tim qua thực quản được sử dụng rộng rãi ở những bệnh nhân có biến cố thuyên tắc mạch não và mạch ngoại vi, hầu hết ở vị trí quai ĐM chủ.

Sinh lý bệnh của những tổn thương này cũng chưa được hiểu rõ, các bằng chứng về tương quan với tình trạng tăng đông cũng không rõ ràng. Một nghiên cứu ghi nhận trong số 23 bệnh nhân có huyết khối di động ở quai ĐM chủ thì chỉ có 4 bệnh nhân có biểu hiện tình trạng tăng đông.

Huyết khối có thể gây tình trạng tắc mạch nghịch thường qua lỗ bầu dục.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Điều trị nội khoa (dùng heparin), đặt stent nội mạch hoặc phẫu thuật đều đã được đưa ra tuy nhiên vẫn chưa có các dữ liệu đủ để đưa ra khuyến cáo về phương thức điều trị này.

### 10.3. Tắc ĐM chủ do xơ vữa mạch

Khá hiếm gặp và có thể dẫn đến nguy cơ cắt cụt chi và tử vong. Sự phát triển của tuần hoàn bàng hệ có thể làm giảm nguy cơ thiếu máu cấp tính nếu quá trình tắc nghẽn tiến triển từ từ.

Các yếu tố bệnh sinh bao gồm: kích thước mạch nhỏ, huyết khối từ tim, lóc tách ĐM chủ, hẹp eo ĐM chủ phần xa, tình trạng tăng đông.

Bệnh nhân có thể không có triệu chứng hoặc có thể biểu hiện triệu chứng đau cách hồi đột ngột. Triệu chứng có thể tiến triển nặng hơn khi tuần hoàn bàng hệ bị tắc nghẽn và phụ thuộc vào vị trí và mức độ tắc nghẽn có thể gây nên tình trạng thiếu máu nặng 2 chi dưới, tủy sống, ruột, thận.

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào siêu âm Doppler. Các phương tiện chẩn đoán hình ảnh khác như CT và MRI cho các thông tin chi tiết hơn để hướng dẫn lựa chọn phương pháp điều trị.

Có thể điều trị bằng phẫu thuật bắc cầu, phẫu thuật bóc tách ĐM chủ - chậu, can thiệp nội mạch cũng có thể xem xét.

### 10.4. Canxi hóa ĐM chủ

Thường xảy ra ở lớp áo giữa, mức độ canxi hóa trực tiếp liên quan đến mức độ xơ vữa mạch. Xơ vữa ĐM chủ nặng thường biểu hiện hình ảnh “vỏ trứng” trên xquang (ĐM chủ sù). Vôi hóa ĐM chủ ảnh hưởng nhiều đến các phẫu thuật, thủ thuật liên quan đến động mạch chủ, kẹp clamp trong phẫu thuật ĐM chủ, phẫu thuật bắc cầu chủ - vành, làm tăng nguy cơ đột quỵ não và thuyên tắc huyết khối đoạn xa.

### 10.5. ĐM chủ dạng “san hô”

Là một thể bệnh rất hiếm gặp. Biểu hiện bằng tình trạng canxi hóa và hẹp ĐM chủ ở vị trí quanh thận và trên thận. Trong 1 báo cáo ở trên 80 ca có ĐM chủ dạng san hô, bệnh chủ yếu gặp ở nữ giới và trên 24 tuổi.

ĐM chủ dạng “san hô” được mô tả bằng hình ảnh canxi hóa như đá trong lòng ĐM chủ và các mạch tạng. Những tổn thương canxi hóa này tăng dần về kích thước và mức độ lan tỏa, gây hẹp tiến triển nhiều lòng mạch và hậu quả là tình trạng thiếu máu ruột, suy thận, tăng huyết áp thứ phát.

Nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh học của bệnh vẫn còn chưa rõ ràng. Phẫu thuật đã từng được thực hiện trong quá khứ, tuy nhiên gần đây can thiệp nội mạch dần đóng vai trò lớn hơn đặc biệt ở những bệnh nhân có nguy cơ cao với nhiều bệnh lý kèm theo.

## 11. VIÊM ĐỘNG MẠCH CHỦ

### 11.1. Định nghĩa, phân loại và chẩn đoán

Viêm ĐM chủ là thuật ngữ chung dùng để chỉ tình trạng viêm xảy ra tại thành ĐM chủ. Nguyên nhân thường gặp nhất gây viêm mạch không do nhiễm trùng là viêm mạch tế bào khổng lồ (viêm động mạch thái dương) và viêm mạch Takayasu. Một số bệnh lý hiếm gặp hơn như bệnh Bechet, bệnh Buerger, bệnh Kawasaki, viêm cột sống dính khớp và bệnh Reiter.

Viêm ĐM chủ nhiễm trùng mặc dù ít phổ biến, thường do tụ cầu, Salmonella và mycobacteria, giang mai.

### 11.2. Biểu hiện lâm sàng

#### a. Viêm mạch tế bào khổng lồ

Viêm mạch tế bào khổng lồ hay gặp ở những bệnh nhân lớn tuổi, nam nhiều hơn nữ. Thường gặp phình động mạch chủ ngực dù trong y văn ghi nhận động mạch thái dương và/hoặc các động mạch trong sọ khác đều có thể tổn thương. Tổn thương động mạch chủ và các nhánh chính gặp ở khoảng 10 - 18%. Giãn gốc ĐM chủ và đoạn ĐM chủ lên có thể tiến triển thành lóc tách hoặc vỡ ĐM chủ.

Khi nghi ngờ viêm ĐM thái dương cần phải làm siêu âm tim, CLVT hoặc chụp CHT ĐM chủ. Thành động mạch dày trên CLVT hoặc CHT chỉ ra rằng có tình trạng viêm ở ĐM chủ và bệnh đang ở giai đoạn hoạt động. Nghiên cứu bằng PET chỉ ra rằng có quá trình viêm thâm lặn tại ĐM chủ kể cả khi không có triệu chứng lâm sàng. Nên định lượng interleukin - 1 ở các bệnh nhân nghi ngờ viêm ĐM thái dương ngoài các dấu ấn viêm sinh học thông thường.

#### b. Viêm động mạch Takayasu

Khá hiếm gặp và biểu hiện bằng tình trạng viêm các mạch lớn, thường gặp ở nữ giới trẻ tuổi, đặc biệt là khu vực châu Á. Tỷ lệ mắc bệnh là 2,6/1 triệu dân. Cơ chế bệnh sinh hiện vẫn chưa được xác định..

Động mạch chủ ngực và các nhánh lớn của nó thường bị tổn thương, sau đó là động mạch chủ bụng. Ở giai đoạn đầu, biểu hiện bệnh là các triệu chứng và dấu hiệu của tình trạng viêm hệ thống. Ở giai đoạn mạn tính là tổn thương các mạch máu. Biểu hiện lâm sàng rất thay đổi từ đau bụng - đau lưng kèm sốt cao cho đến triệu chứng của hẹp ĐM chủ hoặc tình cờ phát hiện khối phình lớn ở động mạch chủ ngực.

Đau cách hồi chi trên, đột quy, hoa mắt chóng mặt hoặc ngất thường do nguyên nhân tắc nghẽn các mạch máu ở phần trên ĐM chủ. THA ác tính gợi ý hẹp ĐM chủ hoặc ĐM thận. Hội chứng ĐM chủ cấp bao gồm lóc tách ĐM chủ hoặc vỡ cũng có thể xảy ra. Huyết khối trong lòng ĐM chủ có thể gây ra các biến cố thuyên tắc phía xa.

Khi nghi ngờ viêm mạch Takayasu, cần khảo sát hình ảnh toàn bộ hệ ĐM chủ để đưa ra chẩn đoán. Tất cả các phương tiện chẩn đoán hình ảnh đều có thể sử dụng.

Siêu âm, CHT và CLVT cho thấy sự dày lên của thành ĐM chủ và mất tính trơn nhẵn của lớp nội mạc. Tuy nhiên có thể chẩn đoán nhầm là tụ máu trong thành ĐM chủ. So với siêu âm, CHT và CLVT có thể đánh giá toàn bộ ĐM chủ và đầu gần của các nhánh. CHT còn thấy được dấu hiệu hoạt động của bệnh khi có hình ảnh phù nề trong thành mạch.

Ở giai đoạn mạn tính của bệnh, thành ĐM chủ có thể trở nên bị canxi hóa và được đánh giá tốt nhất bởi CLVT. Chụp PET cũng có thể sử dụng để phát hiện tình trạng viêm mạch khi kết hợp cùng với các phương tiện chẩn đoán hình ảnh cắt lớp truyền thống (CLVT, CHT).

Các chất chỉ điểm viêm sinh học như CRPs và tốc độ máu lắng tăng trong khoảng 70% số bệnh nhân trong giai đoạn cấp và 50% ở giai đoạn mạn tính của bệnh. Định lượng Pentraxin - 3 có thể giúp phân biệt giai đoạn cấp của viêm mạch Takayasu tốt hơn.

### c. Viêm ĐM chủ do nhiễm trùng

Rất khó để xác lập chẩn đoán viêm ĐM chủ do nguyên nhân nhiễm khuẩn. Bệnh thường gặp ở người cao tuổi với tiền sử bệnh lý ĐM chủ trước đó.

Các triệu chứng thường gặp là đau lưng hoặc đau bụng ± tình trạng nhiễm khuẩn huyết. Nếu nghi ngờ, cần chụp CLVT hoặc CHT động mạch chủ để loại trừ khả năng viêm ĐM chủ nhiễm khuẩn.

Chẩn đoán viêm ĐM chủ do nhiễm khuẩn hoặc phình ĐM chủ hình nấm rất quan trọng nguy cơ biến chứng vỡ cao và tử vong. Chẩn đoán viêm ĐM chủ do lao cũng rất khó khăn bởi chúng cực kỳ hiếm gặp và có thể biểu hiện giống viêm mạch Takayasu, gây chậm trễ trong chẩn đoán và điều trị. Cần nghĩ tới khả năng viêm ĐM chủ do lao ở những bệnh nhân viêm ĐM chủ hoặc phình ĐM chủ không điển hình có tiền sử lao phổi hoặc lao ngoài phổi, tình trạng ức chế miễn dịch mạn tính, hoặc có kèm theo tổn thương dạng hang ở phổi, tràn dịch màng phổi hoặc viêm hạch bạch huyết. Cần loại trừ viêm ĐM chủ do lao cần được chẩn đoán trước khi điều trị bằng glucocorticoid.

### 11.3. Các thăm dò chẩn đoán

#### a. Siêu âm

**Không phải là phương pháp chính để chẩn đoán viêm ĐM chủ.** Siêu âm ổ bụng, siêu âm tim qua thành ngực/ qua thực quản có thể quan sát thấy hình ảnh dày thành ĐM chủ, đồng thời đánh giá gốc ĐM chủ và van ĐM chủ trong bệnh cảnh viêm ĐM chủ lên có kèm theo hở van ĐM chủ hoặc phình ĐM chủ.

Siêu âm Doppler mạch máu ngoại biên cũng có ích trong chẩn đoán và theo dõi viêm ĐM tế bào khổng lồ và viêm mạch Takayasu. Dấu hiệu quầng giảm âm quanh lòng ĐM thái dương trên siêu âm Doppler màu có sự liên quan với tình trạng viêm đang hoạt động trên sinh thiết ĐM thái dương. Không có dấu hiệu “quầng sáng” ở ĐM thái dương có giá trị dự báo âm tính 92 - 96% khi sinh thiết. Dấu hiệu này giảm hoặc mất hoàn toàn khi bệnh nhân có đáp ứng với điều trị bằng glucocorticoid.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Viêm mạch Takayasu có thể biểu hiện dày thành mạch đồng tâm trên siêu âm tương ứng với đáp ứng viêm của thành mạch. Hình ảnh dày thành mạch thường sáng hơn dấu hiệu “quầng sáng” trong viêm ĐM tế bào khổng lồ và được gọi là dấu hiệu “mì ống”. Thành mạch dày lên đáng kể ở phức hợp áo trong-áo giữa thường được quan sát thấy ở ĐM dưới đòn và ĐM cảnh chung ở cả hai bên. Siêu âm Doppler cũng xác định được khu vực có hẹp hoặc tắc nghẽn ĐM.

### **b. Chụp động mạch chủ không xâm lấn (CLVT và CHT)**

CLVT kém nhạy hơn các phương pháp khác trong việc đánh giá sự dày lên của thành ĐM chủ và viêm quanh ĐM chủ trong bệnh cảnh viêm ĐM chủ cấp. CLVT cho phép đánh giá chính xác tổn thương hẹp của ĐM chủ và các mạch máu lớn, các đoạn phình ĐM chủ vì vậy được sử dụng để theo dõi dài hạn ở bệnh nhân điều trị viêm ĐM chủ.

**CHT có sử dụng thuốc đối quang từ chứa gadolinium, là phương pháp chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn được lựa chọn cho các trường hợp viêm ĐM chủ**, đặc biệt có liên quan đến viêm ĐM tế bào khổng lồ và viêm mạch Takayasu... Các hình ảnh quan sát được tương tự như phim chụp CLVT nhưng có độ nhạy cao hơn và bệnh nhân không phải chịu bức xạ, vì vậy được ưu tiên trong theo dõi lâu dài ở các bệnh nhân trẻ tuổi.

Hiện nay, việc chỉ sử dụng 18-fluorodeoxyglucose (<sup>18</sup>F-FDG) PET hoặc phối hợp với CLVT, CHT là công cụ tiềm năng để chẩn đoán bước đầu và đánh giá mức độ hoạt động của viêm ĐM chủ..

### **c. Chụp động mạch chủ bằng phương pháp xâm lấn**

Chụp ĐM chủ xâm lấn từng là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán viêm ĐM chủ. Tuy nhiên, CLVT và CHT đã dần thay thế vai trò của chụp ĐM chủ thông thường. Chụp ĐM chủ xâm lấn thường được sử dụng khi chẩn đoán hội chứng ĐM chủ cấp mà các thăm dò hình ảnh không xâm lấn không rõ ràng hoặc cần tiến hành tái can thiệp nội mạch ở các bệnh nhân có giải phẫu phù hợp.

### **d. Xét nghiệm chẩn đoán**

Tuy chẩn đoán viêm ĐM chủ thường dựa vào triệu chứng lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh, một số xét nghiệm cũng có ích trong xác định chẩn đoán:

Các dấu ấn viêm sinh học bằng các xét nghiệm tốc độ máu lắng, CRP; công thức máu; chức năng gan, thận; cấy máu.

Các xét nghiệm bệnh tự miễn bao gồm kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng bào tương bạch cầu hạt trung tính, yếu tố dạng thấp; xét nghiệm về lao, giang mai nếu nghi ngờ.

Trường hợp viêm ĐM chủ có xơ hóa sau phức mạc, cần tìm các nguyên nhân thứ phát như u lympho và sinh thiết nếu có nghi ngờ bệnh lý ác tính trên lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh.

#### 11.4. Điều trị

Điều trị theo nguyên nhân gây bệnh. Mục tiêu: 1) hạn chế tình trạng viêm ĐM chủ, hoặc điều trị nhiễm trùng, 2) theo dõi và kiểm soát biến chứng tại ĐM chủ và các mạch khác.

##### a. Điều trị chống viêm, chống nhiễm trùng

Điều trị bằng glucocorticoid vẫn là liệu pháp điều trị chuẩn ban đầu đối với viêm mạch không do nhiễm trùng. Liều khởi đầu prednisone 0,5 - 1 mg/kg/24h, giảm dần liều khi bệnh nhân đáp ứng. Thời gian điều trị từ 1 - 2 năm nhằm mục đích tránh tái phát. Tuy nhiên có đến 50% bệnh nhân sẽ tái phát và đòi hỏi sử dụng thêm các liệu pháp ức chế miễn dịch khác như bao gồm methotrexate, azathioprine, chống yếu tố hoại tử u TNF $\alpha$ . Trong trường hợp tái phát, cần đánh giá bằng cả các chỉ điểm sinh học cũng như các phương pháp chẩn đoán hình ảnh đã nêu ở trên.

Cần đánh giá toàn bộ hệ mạch máu trong mỗi lần thăm khám kết hợp với theo dõi bằng các chất chỉ điểm viêm, đánh giá định kỳ bằng các phương tiện chẩn đoán hình ảnh nếu có sự xuất hiện phình ĐM chủ bụng và ĐM chủ ngực.

Nếu nghi ngờ viêm ĐM chủ do nhiễm trùng yêu cầu nhanh chóng làm chẩn đoán và sử dụng kháng sinh phổ rộng đường tĩnh mạch (đặc biệt là tụ cầu và vi khuẩn gram âm).

##### b. Phẫu thuật và can thiệp nội mạch

Chỉ định tái thông mạch chủ bị hẹp hoặc phình mạch tương tự như các bệnh nhân không do viêm. Bệnh nhân có triệu chứng nghiêm trọng do hẹp tắc ĐM chủ hoặc các mạch máu ngoại biên như tăng huyết áp thứ phát, đau cách hồi ở tay hoặc chân có thể lựa chọn phương pháp phẫu thuật hoặc tái thông mạch máu qua đường ống thông.

Phẫu thuật mổ mở là phương pháp điều trị tiêu chuẩn đối với phình ĐM chủ do viêm tuy nhiên can thiệp nội mạch cũng đã được báo cáo. Ở một số trường hợp, phẫu thuật bắc cầu giúp kết quả dài hạn tốt hơn so với can thiệp nội mạch ở bệnh nhân viêm mạch Takayasu. Nguy cơ thất bại cao hơn khi can thiệp ở bệnh nhân có tình trạng viêm đang hoạt động. Vì vậy, nên điều trị bằng liệu pháp ức chế miễn dịch để làm giảm tình trạng viêm trước khi phẫu thuật

## 12. KHỐI U ĐỘNG MẠCH CHỦ

### Khối u nguyên phát ở động mạch chủ

Khối u nguyên phát ác tính của ĐM chủ cực kỳ hiếm gặp. Thường là sarcoma, trong đó chủ yếu là angiosarcoma, ngoài ra còn có sarcoma xơ cơ, sarcoma cơ vân và sarcoma xơ.

Triệu chứng lâm sàng thường không đặc hiệu và giống với bệnh cảnh xơ vữa mạch, do vậy bệnh thường chẩn đoán ở giai đoạn muộn. Biến cố tắc mạch khá thường gặp.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Chẩn đoán xác định sau phẫu thuật bằng giải phẫu bệnh. Chỉ có một số rất ít các trường hợp nghi ngờ trên hình ảnh MRI ĐM chủ trước phẫu thuật.

Chụp CHT động mạch chủ bụng và ngực có tiêm chất đối quang từ được là công cụ chẩn đoán hình ảnh có độ nhạy cao nhất trong phát hiện các khối u ĐM chủ. Nếu tổn thương ĐM chủ trên chụp CHT có nghi ngờ nhiều là sarcom cần làm thêm siêu âm để đánh giá các đặc điểm của khối u và chẩn đoán phân biệt với huyết khối ĐM chủ. Nếu nghi ngờ sarcom ĐM chủ thì nên tiến hành xạ hình xương bởi thường gặp tình trạng di căn xương.

Điều trị phụ thuộc vào giai đoạn bệnh. Tuy nhiên bệnh thường được phát hiện ở giai đoạn muộn và các liệu pháp điều trị thường không có hiệu quả. Các phương pháp điều trị như can thiệp nội mạch, phẫu thuật lấy khối u và sửa chữa ĐM chủ đối với khối u tại chỗ. Hóa chất và xạ trị là những liệu pháp có thể xem xét sử dụng cho bệnh nhân nhằm kéo dài sự sống.

Tiên lượng của sarcoma ĐM chủ rất kém do tình trạng di căn sớm và chẩn đoán muộn. Thời gian sống trung bình từ lúc được chẩn đoán là  $16 \pm 2,4$  tháng. Tỷ lệ sống sau 3 năm là 11,2%. Sau phẫu thuật lấy bỏ khối u và sửa chữa ĐM chủ, thời gian sống sau 3 năm là 16,5%.

### Mã ICD-10: Một số bệnh động mạch chủ

I71	Phình, tách thành động mạch chủ
I71.0	Tách thành động mạch chủ ( bất kỳ đoạn nào)
I71.1	Phình động mạch chủ ngực, vỡ
I71.2	Phình động mạch chủ ngực, không vỡ
I71.3	Phình động mạch chủ bụng, vỡ
I71.4	Phình động mạch chủ bụng, không vỡ
Q25.1	Hẹp eo động mạch chủ
I77.6	Viêm động mạch, không đặc hiệu (Viêm nội mạc động mạch, Viêm động mạch chủ không đặc hiệu)

### Tài liệu tham khảo

*2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult*The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 35(41), 2873-2926.

Stout K.K., Daniels C.J., Aboulhosn J.A., et al. (2019). 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 139(14).

Endorsed by the Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), Authors/Task Force Members, Baumgartner H., et al. (2010). ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010): The Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 31(23), 2915-2957.

Warnes C.A., Williams R.G., Bashore T.M., et al. (2008). ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 52(23), e143-e263.

De León Ayala I.A. and Chen Y.-F. (2012). Acute aortic dissection: An update. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, 28(6), 299-305.

Elsayed R.S., Cohen R.G., Fleischman F., et al (2017). Acute Type A Aortic Dissection. *Cardiology Clinics*, 35(3), 331-345.

Brunkwall J., Lammer J., Verhoeven E., et al (2012). ADSORB: A Study on the Efficacy of Endovascular Grafting in Uncomplicated Acute Dissection of the Descending Aorta. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 44(1), 31-36.

Salcher Maximilian, Naci Huseyin, Law Tyler J., et al (2016). Balloon Dilatation and Stenting for Aortic Coarctation. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 9(6), e003153.

Torok R.D., Campbell M.J., Fleming G.A., et al (2015). Coarctation of the aorta: Management from infancy to adulthood. *World J Cardiol*, 7(11), 765-775.

Nienaber Christoph A., Kische Stephan, Rousseau Hervé, et al (2013). Endovascular Repair of Type B Aortic Dissection. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 6(4), 407-416.

Jang J.J., Gorevic P.D., and Olin J.W. (2007). Images in vascular medicine: Giant cell arteritis presenting with acute myocardial infarction. *Vascular Medicine*, 12(4), 379-379.

Lopes R.J., Almeida J., Dias P.J., et al (2009). Infectious Thoracic Aortitis: A Literature Review. *Clinical Cardiology*, 32(9), 488-490.

Deipolyi A.R., Czaplicki C.D., and Oklu R. (2018). Inflammatory and infectious aortic diseases. *Cardiovasc Diagn Ther*, 8(Suppl 1), S61-S70.

Hughes G.C., Andersen N.D., and McCann R.L. (2013). Management of acute type B aortic dissection. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 145(3), S202-S207.

Pape L.A., Awais M., Woznicki E.M., et al (2015). Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Journal of the American College of Cardiology*, 66(4), 350-358



# Chương 13:

# BỆNH MẠCH MÁU

# NGOẠI BIÊN

PGS.TS.BS. Đinh Thị Thu Hương

ThS.BSNT. Nguyễn Tuấn Hải

ThS.BSNT. Trần Huyền Trang

ThS.BSNT. Nguyễn Anh Quân

ThS.BSNT. Đinh Huỳnh Linh

ThS.BSNT. Lê Anh Tuấn

BSNT. Vũ Hồng Phú

## Nội dung

1. KHÁM LÂM SÀNG HỆ MẠCH MÁU NGOẠI VI.....
2. SIÊU ÂM HỆ MẠCH MÁU.....
3. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ HÌNH ẢNH MẠCH MÁU KHÁC .....
4. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG MẠCH MÁU KHÔNG XÂM LẤN KHÁC .....
5. TẮC ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI CẤP TÍNH.....
6. BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI MẠN TÍNH .....
8. BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH THẬN .....
9. BỆNH BUERGER .....
10. PHÙ BẠCH MẠCH.....
11. BẤT THƯỜNG MẠCH MÁU BẨM SINH .....
12. HUYẾT KHỐI TÍNH MẠCH SÂU CHI DƯỚI.....
13. BỆNH TÍNH MẠCH CHI DƯỚI MẠN TÍNH .....
14. BỆNH MẠCH MÁU DO CHÈN ÉP .....
15. LOÉT CHI DƯỚI .....
16. ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU CHO LỌC MÁU Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN .....
- Tài liệu tham khảo.....

# 1. KHÁM LÂM SÀNG HỆ MẠCH MÁU NGOẠI VI

Mạch máu đóng vai trò quan trọng trong hệ thống tuần hoàn, bao gồm hệ động mạch, tĩnh mạch, mao mạch và mạch bạch huyết. Động mạch, tĩnh mạch và bạch mạch có mặt ở khắp nơi trong cơ thể, vì vậy, bệnh mạch máu có thể xuất hiện ở bất kỳ một bộ phận nào.

## 1.1. Hệ động mạch

### a. Hỏi bệnh

Trong tiền sử cần tập trung khai thác các **yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch**.

**Bệnh động mạch chi dưới:** Triệu chứng ở chi dưới liên quan đến gắng sức (đau cách hồi điển hình hoặc không điển hình) hoặc đau khi nghỉ do giảm tưới máu. 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.

**Bệnh lý động mạch cảnh:** Tiền sử đột quỵ và/hoặc tai biến mạch máu não thoáng qua (triệu chứng xuất hiện và biến mất trong vòng 24 giờ).

**Bệnh lý động mạch chủ bụng:** Đa số bệnh nhân phình ĐM chủ không có triệu chứng lâm sàng. Đau bụng và/hoặc ngực, lưng là dấu hiệu đe dọa vỡ phình. Cần hỏi tiền sử gia đình có phình ĐM chủ bụng.

### b. Khám lâm sàng

#### ✓ Quan sát

**Độ lớn của chi:** Chi có thể teo nhỏ trong trường hợp bệnh động mạch chi dưới mạn tính.

**Màu sắc da ở chi:** Bình thường màu vàng nhạt. Nếu da tím và nhợt, sờ vào thấy lạnh chứng tỏ tuần hoàn kém lưu thông, chi bị thiếu dưỡng.

**Phát hiện các dấu hiệu thiếu dưỡng do bị thiếu máu tại chỗ, chủ yếu ở đầu chi:** Móng khô dễ rụng, rụng lông, loét, hoại tử đầu chi, rụng ngón.

#### ✓ Sờ và bắt mạch

**Nhiệt độ da ở chi:** Nếu da lạnh là do tuần hoàn động mạch kém. Da có thể nóng trong trường hợp phình động mạch, chứng đỏ đau đầu chi, thông động tĩnh mạch.

**Bắt mạch:** Dùng đầu các ngón tay 2, 3, 4 đặt vào rãnh động mạch để bắt mạch, từ gốc đến ngọn chi, đối xứng hai bên. Động mạch chi trên gồm động mạch cảnh, mạch dưới đòn, nách, cánh tay, quay và trụ. Đối với các động mạch chi dưới, cần bắt mạch đùi (thường ở nếp lằn bẹn), khoeo, chày sau, mu chân, mắt.



Bắt ĐM cảnh



Bắt ĐM quay



Bắt ĐM cánh tay

**Hình 13.1:** Minh họa cách bắt một số động mạch chi trên



Bắt ĐM mu chân



Bắt ĐM chày sau



Bắt ĐM khoeo



Bắt ĐM đùi chung

### Hình 13.2: Minh họa cách bắt một số động mạch chi dưới

*Nhận định khi bắt mạch:* Tần số, nhịp, so sánh với nhịp tim; biên độ mạch đập và độ cứng của động mạch; loại mạch: Phản ánh tốc độ thay đổi áp suất mạch nhanh hay chậm.

*Khám động mạch chủ bụng:* Sờ động mạch chủ bụng có thể phát hiện được phình động mạch chủ bụng, dưới dạng một khối phình lan rộng, ở vị trí dọc theo đường đi của động mạch chủ, không di động, đập theo nhịp tim, ấn nhẹ không đau. Không được ấn/nắn nếu người bệnh có khối phình kèm theo đau ở vùng bụng, thắt lưng.

Dấu hiệu De Bakey dương tính (còn đưa được bàn tay vào dưới sườn để thấy cực trên của khối phình) giúp gợi ý khối phình động mạch chủ ở vị trí dưới chỗ chia động mạch thận.

#### ✓ Nghe

*Vị trí:* Các động mạch có kích thước lớn như động mạch chủ, động mạch cảnh, dưới đòn, động mạch đùi, động mạch cánh tay.

Bình thường, đặt ống nghe lên động mạch và hơi đè nhẹ ống nghe có thể nghe được 1 tiếng nhỏ ở thì tâm thu, riêng ở các động mạch gần tim như các động mạch chủ, cảnh, dưới đòn còn nghe được tiếng thứ hai là tiếng lan của tiếng tim thứ hai (T2).

Sự xuất hiện tiếng thổi phản ánh sự tăng tốc của dòng chảy do hẹp động mạch. Nghe ĐM chủ bụng phía trên và xung quanh rốn, có thể phát hiện thấy thổi tâm thu.

- Tiếng thổi là sinh lý nếu thành bụng bệnh nhân mỏng và/hoặc ấn mạnh ống nghe.

- Tiếng thổi bệnh lý gặp trong các trường hợp:

Phình động mạch chủ bụng có huyết khối gây hẹp.

Hẹp động mạch chủ bụng và/hoặc các nhánh do xơ vữa ở người lớn tuổi.

Do viêm ở người trẻ tuổi (Takayasu, giang mai.).

Tăng cung lượng tim (Basedow, cường giao cảm.).

#### c. Vẽ sơ đồ động mạch

Vẽ sơ đồ động mạch chi trên - chi dưới sau khi kết thúc khám động mạch, và đánh dấu vào các vị trí khám mạch theo quy ước.

### 1.2. Hệ tĩnh mạch và mạch bạch huyết

#### a. Hỏi bệnh

Khai thác các triệu chứng chính:

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

Phù chi dưới, nhất là một bên.

Đau chi dưới: Sưng đau cấp tính, hoặc đau, nặng chi dưới tăng lên vào cuối ngày.

Loét chi dưới, viêm quầng, rối loạn sắc tố chi dưới.

Triệu chứng khác: Tê bì, kiến bò, chuột rút.

Bệnh nhân nghi ngờ thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch: Hỏi về các yếu tố thuận lợi (sau đẻ, sau mổ, bất động kéo dài, tiền sử dùng thuốc tránh thai với phụ nữ.), bệnh lý dẫn đến tình trạng tăng đông (hội chứng thận hư, bệnh hệ thống, ung thư.), tiền sử gia đình thuyên tắc huyết khối.

### b. Khám lâm sàng

#### ✓ Quan sát

Phát hiện các dấu hiệu của suy tĩnh mạch mạn tính chi dưới theo từng giai đoạn bệnh: Đám giãn tĩnh mạch mạng nhện, hoặc búi giãn tĩnh mạch nổi ngoằn ngoèo, viêm da sắc tố, thậm chí loét chi dưới (thường ở vị trí quanh mắt cá).

Phát hiện tuần hoàn bàng hệ do nhiều nguyên nhân khác nhau:

*Tuần hoàn bàng hệ cửa - chủ:* Gặp trong bệnh xơ gan, máu trong tĩnh mạch cửa ứ lại đi vào các nhánh phụ để đổ vào tĩnh mạch chủ trên hay chủ dưới.

*Tuần hoàn bàng hệ chủ - chủ:* Gặp trong các trường hợp chèn ép hoặc huyết khối tĩnh mạch chủ dưới, các nhánh tĩnh mạch nông xuất hiện ở bên bẹn, hai bên bụng dưới đi ngược lên trên.

*Tuần hoàn bàng hệ chủ trên:* Gặp trong hội chứng chèn ép trung thất, tĩnh mạch chủ trên bị đè ép, máu đổ vào tim phải qua các nhánh phụ. Tuần hoàn bàng hệ xuất hiện ở ngực, chủ yếu bên phải, có thể kèm theo phù áo khoác, tĩnh mạch cảnh nổi to.



**Hình 13.3:** Tuần hoàn bàng hệ tĩnh mạch chủ trên (a) và tuần hoàn bàng hệ chủ - chủ (b)

#### ✓ Sờ, bắt mạch

Phát hiện búi giãn tĩnh mạch nông: Giãn tĩnh mạch thường tinh, suy tĩnh mạch

nông chi dưới. Nếu sờ vào búi giãn tĩnh mạch thấy cứng, ấn đau, thì có khả năng đã hình thành huyết khối tĩnh mạch nông trong lòng búi.

Rung miu nếu có thông động tĩnh mạch.

Trường hợp bị huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới: Bên chi bị huyết khối to hơn bên lành, sờ thấy nóng, ấn đau, tăng trương lực cơ.

Đo đường kính chi dưới và so sánh hai bên: Thường đo ở 3 vị trí: Giữa đùi, giữa bắp chân (dưới lồi chày 10 cm) và cổ chân.

#### ✓ Nghe

Chỉ nghe khi nghi ngờ có thông động tĩnh mạch, phát hiện tiếng thổi liên tục ở gần chỗ thông.

#### ✓ Một số dấu hiệu và nghiệm pháp

- Nghiệm pháp Schwartz hay Trendelenburg khám tĩnh mạch nông chi dưới để phát hiện dòng trào ngược bệnh lý: Hiện không còn khuyến cáo áp dụng trên lâm sàng.
- Dấu hiệu Homans phát hiện sớm huyết khối tĩnh mạch sâu: Chân đau khi sờ, tăng lên khi gấp mặt mu của bàn chân vào cẳng chân.
- Dấu hiệu Stemmer: Là biểu hiện đặc trưng của phù bạch mạch. Đó là dày nếp véo da ở gốc ngón tay hoặc ngón chân thứ hai.

### 1.3. Một số hội chứng rối loạn vận mạch đầu chi

#### a. Hiện tượng Raynaud

Hiện tượng Raynaud xảy ra khi người bệnh tiếp xúc với nhiệt độ lạnh, biểu hiện ở các ngón và bàn tay, đôi khi ở cả ngón chân, mũi và tai, diễn biến theo 3 giai đoạn:

Giai đoạn “*trắng nhợt*” : Do co thắt tiểu động mạch và cơ trơn tiền mao mạch. Các đầu ngón tay, đặc biệt là hai đốt xa trắng nhợt, lạnh và tê bì.

Giai đoạn “*xanh tím*” : Do các tiểu tĩnh mạch bị ứ trệ vì không có lực đẩy từ máu tại các mao mạch, nên các đầu ngón xanh tím, đau tức.

Giai đoạn “*đỏ*” : Do mở các cơ trơn tiền mao mạch và giãn các tiểu động mạch, máu đổ về mạng lưới mao mạch, các đầu ngón trở nên nóng đỏ.

Một số nguyên nhân gây ra hiện tượng Raynaud: Bệnh chất tạo keo ( xơ cứng bì, lupus ban đỏ hệ thống...), bệnh máu (tăng hồng cầu, tăng tiểu cầu, rối loạn globulin máu...), một số thuốc (chẹn beta giao cảm, thuốc nhóm macrolides, nhóm cyclin...).

Gọi là bệnh Raynaud nếu không tìm thấy nguyên nhân.

#### b. Hội chứng "Đỏ - Nóng - Đau" đầu chi

Ngược lại với hiện tượng Raynaud. Hội chứng này là do giãn tiểu động mạch, hậu tiểu động mạch và mao mạch, xảy ra do cơ thể tiếp xúc với nhiệt độ cao. Thường thấy ở bàn chân hơn bàn tay và nặng lên khi chân buông thõng, bệnh bớt khi cơ thể tiếp xúc với nhiệt độ thấp, khi dùng thuốc aspirin.

### c. Các hội chứng vận mạch thường diễn

**Tím đầu chi:** Hay gặp ở phụ nữ trẻ có rối loạn thần kinh thực vật. Các đầu ngón, nhất là ở tay thường xuyên xanh tím, lạnh, dính mồ hôi. Các mạch máu nội tạng đều bình thường.

**Mạng lưới xanh tím (livedo reticularis):** Hiện tượng xanh tím như ở đầu chi, nhưng xuất hiện ở dưới da. Thường gặp ở phụ nữ, hay thấy ở chi dưới hơn chi trên, nặng lên khi tiếp xúc với lạnh và ở tư thế thống chân. Hiện tượng này có thể là bình thường, nhưng cũng gặp trong một số bệnh lý viêm mạch máu, bệnh chất tạo keo, nhiễm trùng.

## 2. SIÊU ÂM HỆ MẠCH MÁU

*Siêu âm Doppler là thăm dò cận lâm sàng được sử dụng phổ biến nhất trong chẩn đoán và điều trị các bệnh lý mạch máu. Phương pháp này cho phép phân tích về giải phẫu cũng như huyết động của tổn thương, góp phần phân loại và xác định mức độ nặng của bệnh lý.*

### 2.1. Siêu âm hệ động mạch

#### a. Hình ảnh siêu âm động mạch bình thường

**Siêu âm 2D :** Động mạch được thăm dò có dạng hai đường thẳng song song nhau, đập theo nhịp tim. Thành động mạch đều, nhẵn, bao gồm ba lớp đi từ phía trong lòng động mạch ra: (1) Đường trong cùng mịn, mảnh, đậm âm, tương ứng với phản hồi của sóng siêu âm lên bề mặt nội mạc mạch máu. (2) Đường ở giữa giảm âm, tương ứng với bề dày lớp nội - trung mạc. (3) Đường ngoài cùng khá dày, đậm âm hơn lớp trong, tương ứng với lớp ngoại mạc.

**Siêu âm Doppler màu :** Cho thông tin về hướng dòng chảy và giá trị trung bình vận tốc dòng chảy, hình ảnh màu có sự biến thiên về dòng chảy theo nhịp đập.

**Siêu âm Doppler xung :** Dựa vào o hình dạng, phổ Doppler xung được chia làm 3 loại chính: Dạng phổ Doppler có độ đập cao, trung bình và thấp tương ứng với sức cản ngoại vi của vùng mô mà động mạch chi phối.

*Dạng phổ Doppler có độ đập cao:* Các động mạch có dạng phổ Doppler có độ đập cao là: Động mạch chi dưới, động mạch chi trên, động mạch chủ bụng. Hình ảnh ba pha đặc trưng: (1) Một đỉnh tâm thu nét và hẹp, bao gồm thành phần tâm thu dốc lên và thành phần cuối tâm thu dốc xuống nhanh. (2) Một phổ âm đầu tâm trương, phản ánh sức cản ngoại vi lớn. (3) Một sóng dương phản hồi, không hằng định, với một vài dao động phía sau, phản ánh sức đàn hồi tốt của động mạch (ở người trẻ).

*Dạng phổ Doppler có độ đập thấp:* Gặp ở các động mạch nuôi tạng (động mạch thận, động mạch lách, động mạch gan, động mạch mạc treo tràng trên ở trạng thái no), động mạch cảnh trong và các động mạch não, các

động mạch chi ngay sau trạng thái vận động. Phổ Doppler có đỉnh tâm thu không cao, tròn, chân rộng, pha tâm trương cùng chiều với tâm thu.

Dạng phổ Doppler có độ đập trung bình: Gặp ở động mạch cảnh ngoài, động mạch mạc treo tràng trên khi đói.



**Hình 13.4:** Hình ảnh động mạch cảnh chung bình thường trên siêu âm 2D (a), siêu âm màu (b), và siêu âm Doppler xung (c).

#### b. Hình ảnh siêu âm động mạch hẹp hoặc tắc

##### Siêu âm 2D:

Có 2 mặt cắt cơ bản dọc trục và ngang trục qua đoạn mạch bị tổn thương.

Siêu âm 2D giúp nhận định bản chất và đặc điểm tổn thương: Xơ vữa, huyết khối, viêm mạch...

Siêu âm 2D giúp xác định mức độ hẹp/tắc thông qua chỉ số hẹp đo được trên diện tích hay bán kính.

##### Siêu âm Doppler màu:

Trong lòng động mạch tại vị trí hẹp: Phổ Doppler màu tăng sáng, với dấu hiệu aliasing ở nơi hẹp nhất, phản ánh sự tăng vận tốc của dòng máu (dòng rối). Hoặc không ghi được tín hiệu Doppler màu với tổn thương tắc hoàn toàn.

Ngay sau vị trí hẹp: Có thể quan sát thấy phổ Doppler màu có dạng khảm (mosaic) do dòng rối, có thể kèm theo hình ảnh artefact quanh mạch máu do dòng chảy bị hẹp gây rung các cấu trúc mô lân cận.

##### Siêu âm Doppler xung:

Sự tăng tốc và phân tán của phổ Doppler tại vị trí hẹp: Tăng vận tốc tâm thu tối đa là dấu hiệu đầu tiên của hẹp động mạch. Tín hiệu âm thanh tại vị trí hẹp có âm vực cao, nghe sắc, ngắn gọn và rõ nét. Khi động mạch hẹp khít, âm thanh là tiếng rít sắc nhọn.

Sự gia tăng vận tốc tối đa phụ thuộc vào mức độ hẹp của lòng mạch, tuy nhiên khi hẹp trên 90% lòng mạch thì có sự chuyển hướng theo chiều ngược



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

lại do giảm lưu lượng tuần hoàn. Khi tổn thương tắc hoàn toàn, tốc độ tại tổn thương bằng 0, tức là không ghi được tín hiệu Doppler xung.

Dấu hiệu gián tiếp: Phản ánh huyết động của tổn thương đối với động mạch sau vị trí hẹp. Dấu hiệu gián tiếp càng rõ ràng chứng tỏ hẹp càng trầm trọng. Tuy nhiên còn phụ thuộc vào tuần hoàn bàng hệ và mức độ giãn của động mạch phía hạ lưu. Đối với mức độ tổn thương thì có biểu hiện khác nhau:

- *Hẹp nhẹ đến vừa*: Giảm tốc độ tâm thu tối đa do giảm lưu lượng tuần hoàn, chỉ số mạch đập giảm.

- *Hẹp khít hoặc tắc hoàn toàn*: Phổ Doppler dạng một pha sau hẹp có dạng vòm, Vmax tâm trương rất giảm, thời gian tâm thu tối đa kéo dài, sóng phản hồi đầu tâm trương mất, hoặc thay thế bởi một phổ dương của sóng tâm trương.

- *Tín hiệu Doppler phía trước vị trí hẹp/tắc được đặc trưng bởi sóng tâm thu - tâm trương do tăng sức cản ngoại vi*: Chỉ số sức cản và chỉ số mạch đập tăng.

### c. Hình ảnh siêu âm của tổn thương phình động mạch

#### Siêu âm 2D

Phình động mạch là tình trạng giãn ra cục bộ của thành mạch làm mất tính song song của thành động mạch. Có 3 kiểu phình động mạch:

- Phình hình túi không có cuống.
- Phình hình túi có cuống.
- Phình hình thoi.

Siêu âm 2D với 2 mặt cắt cơ bản là dọc trục và ngang trục có thể cung cấp thông tin về hình thái và cấu trúc của khối phình:

- Kích thước: Chiều dài, đường kính trước sau, đường kính ngang lớn nhất, đường kính cổ trên, cổ dưới.
- Liên quan của khối phình: Khối phình liên quan đến những cấu trúc giải phẫu nào, chèn ép mạch máu nào.
- Biến chứng: Huyết khối trong khối phình, có tách thành động mạch hay không.

#### Siêu âm Doppler:

Âm thanh: Phụ thuộc vị trí mạch khảo sát, nói chung âm thanh tần số không cao, nghe ngắn và gọn.



**Hình 13.5:** Hình ảnh phình hình thoi động mạch chủ bụng dưới thận trên siêu âm 2D cắt ngang, siêu âm màu cắt ngang, và 2D cắt dọc

Hình ảnh màu: Vòng xoáy âm - dương nửa xanh nửa đỏ, tượng trưng cho luồng xoay tốc độ không lớn. Phổ Doppler: Phụ thuộc vị trí khảo sát, có thể phần (-) hoặc phần (+) chiếm ưu thế hoặc chỉ một phía.

#### **d. Hình ảnh siêu âm của rò động mạch - tĩnh mạch:**

Rò động - tĩnh mạch là tình trạng thông thương giữa động mạch và tĩnh mạch, nghĩa là nối thông giữa nơi có áp lực cao sang nơi có áp lực thấp, do đó sẽ tạo ra sự chênh áp lớn.

**Hình ảnh siêu âm trước lỗ rò (tại động mạch):** Động mạch cấp máu cho lỗ rò sẽ

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

Có biểu hiện tăng gánh, tăng lưu lượng thể hiện ở tăng đường kính, tăng vận tốc và lưu lượng. Chỉ số mạch đập và chỉ số sức cản giảm hơn so với bình thường (tĩnh mạch hoá).

### Hình ảnh siêu âm tại vị trí rò :

Siêu âm 2D: Có thể quan sát thấy nếu lỗ rò lớn, cần xác định đường kính hoặc diện tích.

Siêu âm Doppler màu: Dòng màu loạn sắc

Siêu âm Doppler xung: Phổ Doppler có đường biên khá đều, vận tốc tâm thu và tâm trương đều cao, trị số sức cản rất thấp.

### Hình ảnh siêu âm sau vị trí rò (tại tĩnh mạch):

Siêu âm 2D: Giãn đường kính tĩnh mạch

Siêu âm màu: Dòng màu loạn sắc

Siêu âm Doppler: P hồ tĩnh mạch bị động mạch hoá.

## 2.2. Siêu âm hệ tĩnh mạch bình thường

### Siêu âm 2D:

Trên mặt cắt ngang cho thấy tĩnh mạch có hình bầu dục với trục dài nằm ngang. Trên mặt cắt dọc, thành trước và thành sau không song song, thành mạch thường nằm rạp theo khuôn của các cấu trúc xung quanh. Cấu trúc 3 lớp của tĩnh mạch không nhìn rõ do thành quá mỏng. Đường kính tĩnh mạch thay đổi theo biến thiên dòng chảy, xẹp hoàn toàn khi ấn.

Cấu trúc van: Mặt cắt dọc thấy hình ảnh 2 lá van mảnh, gắn vào thành mạch, mép van xuôi theo chiều dòng chảy. Khi van mở, mép van áp sát thành mạch, khi van đóng, hai mép van chạm vào nhau và kín.

Máu trong lòng tĩnh mạch là rỗng âm, tuy nhiên có thể nhìn thấy âm cuộn ở một số vị trí và thay đổi theo hô hấp hoặc khi làm các nghiệm pháp huyết động.

### Siêu âm Doppler màu:

Các tĩnh mạch gần tim: Màu dòng chảy biến đổi

Các tĩnh mạch ngoại vi: Dòng chảy mang đặc tính của dòng chảy tới.

### Siêu âm Doppler xung:

Âm thanh: Âm sắc trầm, biến đổi theo hô hấp và nhịp tim, nghe rì rào như sóng vỗ vào bờ

Các tĩnh mạch gần tim: Màu dòng chảy biến đổi theo hô hấp và nhịp tim

Các tĩnh mạch xa tim (tĩnh mạch chủ dưới và chi dưới): Biến đổi theo hô hấp.

## 2.3 . Một số chỉ định siêu âm mạch máu phổ biến

### a. Chỉ định siêu âm hệ động mạch cảnh - đốt sống

Bệnh nhân tai biến mạch máu não hoặc tai biến mạch máu não thoáng qua.

Nghi ngờ tách thành động mạch cảnh, tách thành động mạch đốt sống.

Bệnh nhân có tiếng thổi mạch cảnh.

Sàng lọc bệnh lý mạch cảnh cho bệnh nhân có bệnh động mạch chi dưới và/hoặc bệnh động mạch vành.

Bệnh nhân bị tắc động mạch trung tâm võng mạc.

Kiểm tra trước mổ đối với những phẫu thuật nguy cơ ảnh hưởng tới thần kinh - mạch máu.

Bệnh nhân có huyết áp chênh lệch giữa hai tay.

Chóng mặt đơn độc.

Các triệu chứng ù tai kiểu mạch đập.

Đánh giá và theo dõi tiến triển hẹp mạch ở những bệnh lý xơ vữa và những bệnh lý không xơ vữa.

### b. Chỉ định siêu âm hệ tĩnh mạch cảnh - sống nền và hệ tĩnh mạch chi trên

Phát hiện huyết khối các tĩnh mạch nông và tĩnh mạch sâu chi trên (sau đặt catheter, hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên).

Xác định đường vào để đặt buồng tiêm truyền.

Phát hiện di chứng huyết khối tĩnh mạch.

Kiểm tra trước mổ cầu nối động - tĩnh mạch.

### c. Chỉ định siêu âm hệ mạch máu thận

#### **Bệnh lý mạch máu thận:**

Động mạch: Hẹp, tắc, phình, tách thành mạch máu .

Tĩnh mạch: Dẫn, huyết khối, dị dạng.

Động và tĩnh mạch: Rò động tĩnh mạch thận (AVF), dị dạng động - tĩnh mạch thận (AVM).

#### **Bệnh lý mạch máu toàn thân:**

Hẹp eo động mạch chủ.

Viêm động mạch (Takayasu).

Xơ vữa động mạch.

Mọi nguyên nhân làm giảm tưới máu thận đều gây ảnh hưởng toàn thân do kích hoạt hệ thống Renin - Angiotensin.

**Sàng lọc ở người bệnh có các yếu tố nguy cơ cao.**

Tuổi > 70.

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên**

Đái tháo đường, tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu.

Hút thuốc lá.

Bệnh động mạch vành, bệnh động mạch não, bệnh động mạch ngoại biên.

Khởi phát tăng huyết áp trước 30 tuổi.

Khởi phát tăng huyết áp nặng sau 55 tuổi.

Tăng huyết áp nhanh (xấu đi đột ngột và kéo dài trên nền bệnh tăng huyết áp được kiểm soát tốt trước đó).

Tăng huyết áp kháng trị.

Tăng huyết áp ác tính (tăng huyết áp với tổn thương cơ quan kèm theo: Suy thận cấp, suy chức năng thất trái, tách thành động mạch chủ...).

Suy giảm chức năng thận sau khi dùng thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể.

Teo thận không rõ nguyên nhân hoặc chênh lệch kích thước lớn hơn 1,5 cm giữa hai thận.

Suy thận không giải thích được nguyên nhân.

Phù phổi cấp.

Kiểm tra trước ghép.

### **d. Chỉ định siêu âm hệ động mạch chi trên**

Chênh lệch huyết áp chi trên hai bên.

Đánh giá bệnh lý động mạch do xơ vữa và bệnh lý động mạch không do xơ vữa (bệnh lý Buerger).

Bệnh lý đầu chi một bên.

Hội chứng ngực - cánh tay.

Không bắt được mạch ở chi trên một hoặc hai bên.

Trước mổ cầu nối thông động - tĩnh mạch.

### **e. Chỉ định siêu âm hệ động mạch chi dưới**

ABI < 0,9.

Đau cách hồi chi dưới.

Chẩn đoán bệnh động mạch chi dưới, xác định mức độ trầm trọng và góp phần đưa ra phương án điều trị.

Theo dõi bệnh nhân sau can thiệp hoặc phẫu thuật mạch máu chi dưới.

Phát hiện tổn thương hẹp, tắc gây thay đổi huyết động.

Đánh giá bệnh lý phình, giả phình động mạch chủ bụng và động mạch chi dưới.

Kiểm tra trước chụp động mạch vành, trước phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành.

Kiểm tra trước ghép thận.

#### **f. Chỉ định siêu âm hệ tĩnh mạch chi dưới**

Bệnh nhân có triệu chứng của suy tĩnh mạch chi dưới (C0-C6): Giãn tĩnh mạch nông, phù, rối loạn sắc tố da, loét đã liền hoặc chưa liền.

Phù chi dưới một hoặc hai bên chưa rõ nguyên nhân.

Nghi ngờ có huyết khối tĩnh mạch.

Theo dõi điều trị và đánh giá biến chứng của huyết khối tĩnh mạch.

Nghi ngờ dị dạng mạch máu (dị dạng tĩnh mạch, thông động tĩnh mạch bẩm sinh..

### **3. CÁC PHƯƠNG PHÁP THĂM DÒ HÌNH ẢNH MẠCH MÁU KHÁC**

#### **3.1. Chụp cộng hưởng từ mạch máu (CHT)**

##### **a. Ưu điểm**

- Chụp mạch cộng hưởng từ cho hình ảnh tổng quan về hệ thống mạch máu, xác định được vị trí, chiều dài và mức độ tổn thương, do cộng hưởng từ thu được hình ảnh tốt của nội mạc mạch máu và lòng mạch.
- Chụp CHT có tiêm thuốc đối quang từ gadolinium (Gd) hiện hình các cấu trúc mạch với độ phân giải cao và đánh giá được lưu lượng dòng chảy.
- Ngoài ra, chụp CHT còn cho phép đánh giá tốt tình trạng phần mềm xung quanh
- Hệ thống chụp gradient hiệu suất cao kết hợp với chất đối quang từ cho phép chụp cộng hưởng từ 3D CE trong một lần nín thở.
- CHT TR cho phép đánh giá giường mạch máu ở thì động mạch và tĩnh mạch. Chụp chuỗi xung “máu đen” cho phép đánh giá bệnh lý thành mạch.
- CHT PC khi được sử dụng cùng các quy trình chụp CHT CE điển hình cung cấp các thông tin về dòng chảy và tổn thương hẹp gây thay đổi huyết động.
- Trên lâm sàng, CHT được chỉ định nhiều nhất khi cần đánh giá tổn thương mạch máu kết hợp đánh giá các cấu trúc liên quan và các tổn thương phần mềm xung quanh.

##### **b. Nhược điểm**

- Hạn chế là máy CHT phải có từ lực cao (> 1,5 TESLA)
- Giá thành đắt
- Dễ bị nhiễu ảnh, không chụp được khi có vật liệu kim loại trong người.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

- Hạn chế đánh giá khi mảng xơ vữa lớn
- Thời gian chụp kéo dài.

### 3.2. Chụp cắt lớp vi tính mạch máu (CLVT)

#### a. Ưu điểm

- Những tiến bộ gần đây cho phép chụp CLVT mạch máu đa đầu dò (MD CTA) với độ phân giải không gian và thời gian vượt trội và giảm thiểu nhiễm xạ đã trở thành một phương pháp hiệu quả và chính xác trong đánh giá bệnh mạch máu .
- CLVT cho phép dựng hình ảnh 3D của tổn thương và toàn bộ cây mạch máu, cung cấp thông tin về vị trí, chiều dài và mức độ tổn thương từ đó hướng dẫn cho can thiệp qua da, cũng như đánh giá và theo dõi sau can thiệp.
- CLVT mạch máu cho thông tin chi tiết về giải phẫu và bất thường giải phẫu động mạch, tĩnh mạch: Phình, giả phình, dị dạng mạch máu, rò động-tĩnh mạch, vị trí giải phẫu bất thường...
- Đánh giá được tình trạng thành mạch, các thông tin về mô mềm.

#### b. Hạn chế

Liên quan đến nhiễm tia xạ.

Liên quan đến thuốc cản quang.

Liên quan đến các bệnh lý nội khoa đi kèm như suy tim, suy thận.

Về đánh giá tổn thương, CLVT hạn chế đánh giá trong những trường hợp sau:

- Thành động mạch có stent
- Thành mạch vôi hóa nặng
- Hạn chế đánh giá động mạch nhỏ (động mạch vùng cẳng chân)
- Ngoài ra, tốc độ dòng chảy đến hạ lưu giảm khi có tình trạng hẹp, tắc phía trên cũng ảnh hưởng đến kết quả chẩn đoán.

#### c. Hình ảnh tổn thương

**Động mạch:** Hình ảnh giảm khẩu kính đột ngột do hẹp lòng động mạch hay mất liên tục do không ngấm thuốc của động mạch trong trường hợp tắc hoàn toàn.

##### ✓ Cách đánh giá mức độ hẹp lòng mạch

Dựa vào phần mềm được tích hợp sẵn trong máy chụp CLVT

Cách tính mức độ hẹp trên các lát cắt ngang: Trên cùng một đoạn mạch có vị trí tổn thương, sử dụng compa điện tử để tính chu vi lòng mạch vị trí tổn thương và chu vi lòng mạch vị trí không có tổn thương nhưng phải trên cùng đoạn mạch đó (tạm gọi là A), sử dụng công thức  $A = n \times (D/2)^2$  để tính D (là đường kính đoạn mạch tại vị trí có tổn thương), tương tự để tính D' (là đường kính cùng đoạn mạch ở vị trí không có tổn thương hẹp, tắc). Sau đó, tính mức độ hẹp theo công thức  $(1-D)/D' \times 100\%$ .

- ✓ **Cách đánh giá chiều dài đoạn tổn thương:** Chiều dài tổn thương chỉ đo chiều dài của đoạn hẹp có ý nghĩa về lâm sàng và điều trị (hẹp  $\geq 50\%$ ) hoặc tắc vì tổn thương xơ vữa thường là bệnh lý gây hẹp lan tỏa nhiều đoạn và nhiều vị trí.

- ✓ **Đánh giá mức độ vôi hóa trên các lát cắt ngang:**

Có 3 mức độ vôi hóa: K hông vôi hóa, vôi hóa nhẹ (vôi hóa  $<50\%$  chu vi lòng mạch) và vôi hóa nặng ( $> 50\%$  chu vi lòng mạch).

Cách đánh giá vôi hóa: T rên một đoạn mạch bình thường không tổn thương, mức độ vôi hóa được đánh giá tại vị trí có vôi hóa nặng nhất, ngược lại trên một đoạn mạch có tổn thương (hẹp/tắc) thì sẽ đánh giá mức độ vôi hóa tại vị trí tổn thương này.

Nhờ việc sử dụng phần mềm xóa vôi hóa ( *no calcif* ) cũng như dựng hình 3D mạch máu, việc phân tích tổn thương trên CLVT khá dễ dàng và hiệu quả, đánh giá tương đối chính xác các tổn thương.

**Tĩnh mạch:** Chụp cắt lớp tĩnh mạch thường được chỉ định khi có bất thường về giải phẫu, thông động - tĩnh mạch, hẹp tĩnh mạch chậu cần can thiệp do đó hình ảnh tổn thương phụ thuộc vào từng trường hợp cụ thể.

#### d. Lựa chọn chụp cộng hưởng từ hay chụp cắt lớp vi tính mạch máu:

Sự lựa chọn giữa MRI và CLVT phụ thuộc:

- Bệnh nhân được khảo sát: M ức lọc cầu thận, được đặt stent trước đó, khả năng nằm trong khoảng thời gian kéo dài, hội chứng sợ buồng kín, mang vật kim loại trong cơ thể...
- Kỹ thuật có sẵn tại bệnh viện
- Thói quen của các bác sĩ.

CLVT hạn chế đánh giá tổn thương vôi hoá nặng trong khi MRI đánh giá tốt tổn thương vôi hóa và các cấu trúc xương.

MRI được ưu tiên hơn đặc biệt ở những bệnh nhân bị suy thận từ nhẹ đến trung bình hoặc dị ứng thuốc cản quang chứa i-ốt.

Đối với bệnh nhân suy thận, CLVT có chống chỉ định tương đối, trừ trường hợp các bệnh nhân đã được lọc máu.

### 3.3. Chụp mạch máu qua da (DSA)

Chụp mạch máu qua da là **tiêu chuẩn vàng** chẩn đoán bệnh lý mạch máu.

#### a. Chỉ định

Để chẩn đoán: DSA giúp chẩn đoán chính xác loại tổn thương, hình thái, vị trí và mức độ tổn thương mạch máu. Khi mục tiêu của DSA đơn thuần là chẩn đoán nếu các phương pháp thăm dò hình ảnh khác không kết luận được hoặc có sự bất tương đồng giữa các kết quả.

Kết hợp điều trị ở những bệnh nhân có chỉ định can thiệp bệnh lý động mạch



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

hoặc tĩnh mạch dựa trên lâm sàng và các phương pháp thăm dò hình ảnh không xâm lấn: Nong, đặt stent, bít coil, bít dùi, đặt lưới lọc...

### b. Chống chỉ định tương đối

Tăng huyết áp nặng

Rối loạn đông máu nặng

Dị ứng với chất cản quang có chứa i-ốt

Suy thận nặng, suy tim sung huyết và thiếu máu nặng.

### c. Đánh giá tổn thương

Tổn thương hẹp/tắc động mạch: Đặc điểm của tổn thương trên phim chụp mạch số hóa xóa nền là hình khuyết thuốc cản quang làm giảm khẩu kính đột ngột tại vị trí hẹp hoặc không nhìn thấy hiện hình mạch máu do bị tắc hoàn toàn, tuần hoàn qua hệ thống thông bàng hệ.

Trong tổn thương hẹp, chênh áp qua chỗ hẹp *trên 20 mmHg* là một chỉ số đáng tin cậy về tổn thương có ý nghĩa về mặt huyết động.

### d. Nhược điểm

Là phương pháp xâm lấn.

Cần dùng thuốc cản quang.

Liên quan đến nhiễm xạ.

Hình ảnh về tổn thương chỉ là hình ảnh 2D.

Chi phí cao.

### e. Biến chứng

Tụ máu.

Giả phình.

Rò động - tĩnh mạch.

Dị ứng thuốc cản quang.

Suy thận.

Biến cố tim mạch trong lúc can thiệp: nhồi máu não, xuất huyết não, nhồi máu cơ tim, tắc mạch chi cấp do huyết khối, vỡ mạch máu, gãy stent.



**Hình 13.6:** Tổn thương động mạch chi dưới do xơ vữa trên CLVT mạch máu và DSA.

*a, b. Hẹp nặng ĐM chậu chung và chậu ngoài bên phải (TASC B); c. Tắc hoàn toàn ĐM vùng cẳng chân (TASC D); d. Đặt stent vào ĐM chậu chung - chậu ngoài.*

## 4. THĂM DÒ CẬN LÂM SÀNG MẠCH MÁU KHÔNG XÂM LẤN KHÁC

### 4.1. Chỉ số cổ chân - cánh tay (ABI)

Chỉ số cổ chân - cánh tay (ABI: Ankle Brachial Index) là tỉ số giữa **huyết áp tâm thu** lớn nhất đo được ở **cổ chân** từng bên (động mạch chày trước hoặc động mạch chày sau) với huyết áp tâm thu đo được ở **cánh tay** (bên có trị số cao hơn).

#### a. Chỉ định của ABI:

**Bệnh nhân có triệu chứng và dấu hiệu nghi ngờ bệnh động mạch chi dưới:**

Đau cách hồi điển hoặc các triệu chứng cơ năng gợi ý bệnh động mạch chi dưới.

Yếu hoặc mất mạch chi dưới.

Tiếng thổi động mạch chi dưới.

Loét chi dưới không liền.

**Bệnh nhân có nguy cơ bị bệnh động mạch chi dưới mạn tính:**

Bệnh mạch máu do xơ vữa: bệnh mạch vành hoặc bệnh mạch ngoại biên bất kỳ do xơ vữa.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

Phình động mạch chủ bụng.

Bệnh thận mạn tính.

Suy tim.

Nam và nữ trên 65 tuổi.

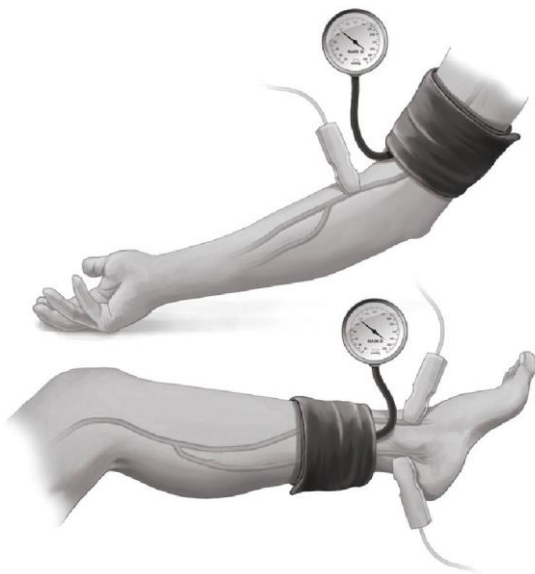
Nam và nữ dưới 65 tuổi có yếu tố nguy cơ cao tim mạch theo ESC.

Nam và nữ trên 50 tuổi có tiền sử gia đình bị bệnh động mạch chi dưới mạn tính.

### b. Có 2 phương pháp đo ABI:

*Đo ABI bằng máy Doppler mạch máu cầm tay:* Đo HA tâm thu tại 6 vị trí: ĐM cánh tay 2 bên, ĐM chày sau và mu chân 2 bên. Sau đó, chỉ số ABI được tính toán theo công thức như trên.

*Đo ABI bằng máy dao động kế tự động:* Chỉ số ABI được đo bằng máy tự động, trong đó có 4 băng quấn vào 4 vị trí là cánh tay 2 bên, cổ chân 2 bên, máy có cảm biến theo nguyên lý dao động kế để cùng lúc xác định HA tâm thu ở 4 vị trí và tự động tính toán chỉ số ABI.



**Hình 13.7:** Cách đo ABI với sự hỗ trợ của một đầu dò siêu âm Doppler

### c. Giá trị của ABI:

ABI có giá trị trong sàng lọc, chẩn đoán bệnh động mạch chi dưới và đánh giá mức độ nặng của bệnh (theo Hướng dẫn của ESC 2017):

ABI < 0,9: Có độ nhạy 79%, độ đặc hiệu 96% để chẩn đoán bệnh.

ABI < 0,5: Nguy cơ cắt cụt chi cao.

ABI > 1,4: Động mạch cứng, vôi hóa, thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường, suy thận mạn...

Để chẩn đoán bệnh động mạch chi dưới, cần phân tích ABI của từng bên chân riêng rẽ.

Để phân tầng nguy cơ tim mạch, ABI được lấy ở bên chân có **trị số thấp hơn**.

#### **d. Một số hạn chế của ABI:**

Không phân tích được khi động mạch cứng (bệnh nhân cao tuổi, đái tháo đường, suy thận..)

ABI khi nghỉ có thể bình thường khi tổn thương tầng động mạch chủ bụng - động mạch chậu.

Không mô tả được mức độ hạn chế gắng sức.

ABI bình thường khi nghỉ, có thể giảm sau khi gắng sức.

#### **4.2. Chỉ số ngón chân - cánh tay (TBI)**

Chỉ số ngón chân - cánh tay (TBI: Toe Brachial Index) là một chỉ số đáng tin cậy hơn về tưới máu chi ở bệnh nhân đái tháo đường, suy thận mạn vì các mạch nhỏ của ngón chân thường không bị vôi hóa nội mạc. TBI đặc biệt có giá trị khi ABI lớn hơn

**TBI = Huyết áp tâm thu đo tại ngón chân/Huyết áp tâm thu đo tại cánh tay (bên lớn hơn).**

TBI bình thường > 0,7. TBI có độ nhạy từ 90 - 100%, độ đặc hiệu 65 - 100%, là một trong những thông số để tiên lượng biến cố tim mạch.

#### **a. Phương pháp đo:**

Đặt vòng bít khí nén vào ngón chân (ngón chân cái thường được chọn, nhưng khi bị cắt cụt, ngón chân thứ hai hoặc những ngón khác được sử dụng), một điện cực quang học được đặt ở đầu ngón chân để thu được dạng sóng động mạch quang học (PPG) bằng ánh sáng hồng ngoại. Ánh sáng hồng ngoại được truyền vào các lớp bề mặt của da và phần phản xạ được nhận bởi bộ cảm quang trong điện cực quang học. Tín hiệu tỷ lệ thuận với số lượng hồng cầu trong tuần hoàn da. Tương tự như các phép đo huyết áp ở mắt cá chân và cổ tay, vòng bít ngón chân được bơm phồng cho đến khi dạng sóng PPG phẳng, và sau đó vòng bít xả hơi từ từ. Huyết áp tâm thu được ghi lại tại điểm mà dạng sóng cơ sở được thiết lập lại.

Huyết áp tâm thu ngón chân > 30 mmHg thuận lợi cho việc chữa lành vết thương nói chung và yêu cầu để chữa lành ở bệnh nhân đái tháo đường là > 45 - 55 mmHg.

Áp lực ngón chân rất hữu ích để xác định tưới máu ở cấp độ của bàn chân, đặc biệt là ở những bệnh nhân có mạch máu xơ cứng, tuy nhiên không có giá trị để chẩn đoán vị trí hẹp tắc.

#### **4.3. Đo huyết áp từng đoạn chi**

Huyết áp động mạch có thể được đo bằng băng quấn đặt liên tục theo chi tại

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

các vị trí khác nhau: Đùi cao, đùi thấp, bắp chân cao, bắp chân thấp trên mắt cá chân. Đo huyết áp động mạch ở từng đoạn có thể xác định vị trí động mạch bị hẹp dựa vào mức độ chênh lệch HA tại các đoạn động mạch. Ví dụ, chênh áp giữa đùi thấp và bắp chân cao cho phép xác định hẹp đoạn xa động mạch đùi nông hoặc động mạch khoeo.

Khi chênh lệch huyết áp động mạch giữa các vị trí gần kề lớn hơn 10-15 mmHg có giá trị chẩn đoán hẹp ở đoạn giữa. Kỹ thuật được tiến hành đo khi bệnh nhân ở tư thế nằm nghỉ cũng như sau các nghiệm pháp gắng sức.

Tuy nhiên, đo huyết áp động mạch các đoạn chi có thể bị sai số hay không thể thực hiện được ở những bệnh thành mạch có canxi hoá, đàn hồi thành mạch kém

### 4.4. Vận tốc lan truyền sóng mạch

#### a. Định nghĩa

Sóng động mạch là sự lan truyền của ba loại dao động là sóng áp lực, sóng dòng chảy, sóng đường kính từ gốc động mạch chủ lan ra khắp các nhánh của động mạch ngoại vi, trong đó sóng áp lực là sóng cho phép ghi được sớm nhất, chính xác và có tính chất đặc trưng và đại diện cho sóng mạch nói chung. Vận tốc lan truyền sóng mạch cánh tay-cổ chân là phương pháp đơn giản để ghi lại sóng áp lực này.

#### b. Phương pháp đo

**Chuẩn bị máy :** 4 băng quấn gắn với 4 chi. Mỗi băng quấn có gắn với một bộ phận nhận cảm áp lực và một bộ phận nhận cảm xung động của sóng mạch (thay cho đầu dò Doppler của máy cầm tay). Bộ vi xử lý, chuyển các thông số ghi được thành dạng số và biểu đồ hiển thị trên màn hình. Máy in được cài đặt in ra mẫu báo cáo .

**Chuẩn bị bệnh nhân :** Bệnh nhân nằm nghỉ ngơi trong phòng yên tĩnh ít nhất 15 phút, tư thế nằm ngửa, duỗi hai chân, thoải mái, hít thở đều.

**Các bước tiến hành:** Băng đo huyết áp được quấn ở cánh tay và cổ chân 2 bên, cách nếp khuỷu và nếp gấp cổ chân 1 - 2 cm, quấn vòng băng sao cho dứt lạt một ngón tay. Đặt vị trí băng quấn sao cho các bộ phận cảm biến nằm trên đường đi ĐM.

Sau đó máy tự động bơm vòng bít lên cao hơn ít nhất 20mmHg so với điểm mà không còn tín hiệu mạch rồi xẹp từ từ xuống cho đến khi tín hiệu mạch xuất hiện trở lại. Huyết áp mà tại đó có các tín hiệu của xung động mạch xuất hiện trở lại là huyết áp tâm thu của động mạch đó.

**Độc kết quả :** Thời gian dẫn truyền xung động giữa cánh tay và cổ chân (Tba) được xác định là thời điểm giữa hai chân sóng mạch gần và xa trên biểu đồ. Lấy giá trị trung bình của hai bên trái, phải ta được VTLTSM cánh tay - cổ chân của đối tượng.

### c. Ý nghĩa của vận tốc lan truyền sóng mạch

#### d.

Vận tốc lan truyền này có mối liên quan với độ đàn hồi và độ cứng động mạch: Vận tốc càng cao nghĩa là thành động mạch càng cứng và độ đàn hồi thành mạch càng giảm.

Mối liên quan giữa vận tốc lan truyền sóng mạch với các yếu tố nguy cơ và biến cố tim mạch:

VTLTSM phản ánh tình trạng tổn thương cơ quan đích, như microalbumin niệu, phì đại thất trái và thay đổi thành động mạch.

VTLTSM phản ánh độ cứng động mạch, là một yếu tố tin cậy dự đoán biến cố tim mạch ở bệnh nhân THA, đái tháo đường hoặc bệnh thận giai đoạn cuối.

VTLTSM cánh tay - cổ chân là yếu tố đơn giản và độc lập tiên lượng hội chứng vành cấp và nguy cơ đột quỵ.

VTLTSM là yếu tố độc lập dự đoán nguy cơ mắc bệnh tim mạch và tử vong do tim mạch.

### d . Các yếu tố ảnh hưởng đến vận tốc lan truyền sóng mạch

Tuổi, huyết áp, nhịp tim, giới tính, chế độ ăn nhiều muối, nhân chủng học.

#### 4.5. Biểu đồ biến thiên thể tích tạo ảnh (PPG: photoplethysmography)

Phương pháp này ứng dụng nguyên lý của phép đo quang phổ, trong đó sự truyền lại ánh sáng trong đám rối tĩnh mạch dưới da được phát hiện như một phép đo lường sự thay đổi thể tích máu trong da. Hertzman là người đầu tiên áp dụng kỹ thuật này để nghiên cứu động mạch vào năm 1937, sau đó Abramowitz chuyển sang ứng dụng cho tĩnh mạch. Thông số chính của phép đo biến thiên thể tích tạo ảnh tĩnh mạch là thời gian tái đổ đầy tĩnh mạch. Có mối tương quan chặt chẽ giữa thời gian tái đổ đầy với chỉ số đo trực tiếp áp lực tĩnh mạch, tuy nhiên thời gian này không đánh giá được mức độ nặng của bệnh lý tĩnh mạch.

#### 4.6. Soi mao mạch

Soi mao mạch (Capillaroscopy) là kỹ thuật quan sát mao mạch nông bằng kính hiển vi có độ phóng đại cao. Các mao mạch này được soi trực tiếp qua một lớp dung dịch có độ khúc xạ thấp (Ví dụ : Dầu soi kính). Các mao mạch chức năng là các cột máu nhìn thấy trong lúc soi. Trong lúc soi mao mạch, nên chụp và lưu trữ các hình ảnh để theo dõi tiến triển của bệnh.

Chỉ định chính của soi mao mạch là các bệnh lý mạch máu đầu chi (vascular acrosyndromes).

Vị trí soi là ở giường móng tay, khu vực này giới hạn bởi lớp biểu bì giữa móng tay và kéo lùi về vài mm phía đốt ngón tay.

*Ưu điểm của phương pháp này là dễ thực hiện, an toàn cho người bệnh và chi*

*phí không cao. Tuy nhiên, những bệnh nhân có chứng tăng sắc tố da, trang trí và sơn móng tay, những người lao động bằng tay nhiều, những người mắc bệnh hưng cảm rất khó khăn khi tiến hành soi mao mạch.*

## **5. TẮC ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI CẤP TÍNH**

### **5.1. Định nghĩa**

Thiếu máu chi cấp tính là tình trạng giảm đột ngột tưới máu động mạch của chi, được đặc trưng bởi đau liên tục, loét hay hoại tử. Các triệu chứng cấp tính, diễn ra dưới hai tuần, cần xử trí kịp thời vì nguy cơ cắt cụt chi rất cao (30%), thậm chí tử vong (20%).

### **5.2. Nguyên nhân**

Có 3 nhóm nguyên nhân chính gây tắc động mạch chi dưới cấp:

#### **a. Huyết khối từ xa**

Huyết khối từ tim (80%): Sau nhồi máu cơ tim, rung nhĩ, u nhầy nhĩ trái

Huyết khối từ khối phình, tách động mạch (lóc tách động mạch chủ, phình động mạch chủ bụng, phình động mạch khoeo).

Huyết khối thường di chuyển đến các vị trí động mạch bị hẹp, vị trí có nhánh, vị trí chia đôi. Các vị trí tắc động mạch cấp thường gặp:

Động mạch đùi: 28%

Động mạch cánh tay: 20%

Ngã ba chủ - chậu: 18%

Động mạch khoeo: 17%

Động mạch tạng và các động mạch khác: 9%

#### **b. Huyết khối tại chỗ**

Huyết khối tại vị trí hẹp động mạch do xơ vữa: Triệu chứng ít điển hình, tiên lượng ít nặng nề hơn so với tắc động mạch chi dưới cấp trên nền mạch máu bình thường do có tuần hoàn bàng hệ trước đó.

Tình trạng tăng đông máu: Rối loạn đông máu bẩm sinh hay mắc phải.

Hội chứng bầy mạch khoeo.

U nang mạch máu.

Huyết khối trong mạch máu nhân tạo (Graft).

#### **c. Chấn thương động mạch**

Sau can thiệp nội mạch: Tình trạng tách thành động mạch do đầu catheter hay trong quá trình rút sheath động mạch.

### 5.3. Triệu chứng lâm sàng

Thăm khám lâm sàng một cách cẩn thận cả hai chi dưới là điều quan trọng và cần thiết để xác định các dấu hiệu của thiếu máu chi cấp.

**Sáu chữ P** điển hình trong tắc động mạch chi dưới cấp bao gồm:

<b><u>P</u>ain:</b>	Đau
<b><u>P</u>oikilothermia:</b>	Lạnh
<b><u>P</u>allor:</b>	Tái nhợt hoặc tím
<b><u>P</u>ulselessness:</b>	Mất mạch
<b><u>P</u>aresthesia:</b>	Rối loạn cảm giác
<b><u>P</u>aralysis:</b>	Rối loạn giảm/mất vận động

Ngoài ra, thăm khám lâm sàng còn có thể giúp đưa ra hướng xử trí sớm cho bệnh nhân dựa trên phân loại của Rutherford cho bệnh động mạch chi dưới cấp tính. Ở giai đoạn III, chi không còn khả năng cứu chữa bằng can thiệp.

<b>Độ</b>	<b>Phân loại</b>	<b>Thiếu hụt cảm giác</b>	<b>Thiếu hụt vận động</b>	<b>Tiên lượng</b>
<b>I</b>	Có khả năng bảo tồn	Không	Không	Không đe dọa tức thì
<b>IIA</b>	Gần đe dọa	Không hoặc tối thiểu (ngón chân)	Không	Bảo tồn được nếu điều trị kịp thời
<b>IIB</b>	Đe dọa tức thì	Nhiều hơn ngón chân	Nhẹ/Trung bình	Bảo tồn được nếu tái tưới máu kịp thời
<b>III</b>	Không thể bảo tồn	Vô cảm	Liệt hoàn toàn	Hủy hoại tổ chức, thần kinh không thể hồi phục



#### 5.4. Thăm dò cận lâm sàng

Tắc động mạch chi dưới cấp là bệnh lý *có thể chẩn đoán chỉ cần bằng thăm khám lâm sàng*. Vì vậy các thăm dò cận lâm sàng được chỉ định không nên làm chậm trễ quyết định phẫu thuật cho bệnh nhân do nguy cơ cắt cụt chi và tử vong cao theo thời gian.

##### a. Siêu âm Doppler mạch chi dưới

###### Ưu điểm:

Chẩn đoán nhanh vị trí tắc mạch

Có thể tiến hành ngay tại giường.

Phân biệt được tắc mạch động chi cấp do huyết khối từ xa hay huyết khối trên nền xơ vữa.

Đánh giá tưới máu chi đoạn xa.

###### Hình ảnh siêu âm của tắc động mạch chi dưới cấp:

*Siêu âm 2D:* Hình ảnh huyết khối giảm âm lấp đầy lòng mạch, mức độ âm đồng nhất nếu huyết khối từ xa, không đồng nhất nếu huyết khối trên nền xơ vữa. Trên hình ảnh siêu âm động thấy biểu hiện rung lên của phần huyết khối tiếp giáp với lòng mạch còn thông phía trước.

*Siêu âm Doppler:* Mất tín hiệu Doppler màu và xung trên đoạn mạch có huyết khối lấp đầy. Phổ Doppler ngay trước vị trí tắc có dạng tăng sức cản và giảm tốc độ. Phổ Doppler sau vị trí tắc có dạng tĩnh mạch, hoặc không ghi được nếu không có tuần hoàn bàng hệ.

Khi siêu âm động mạch chi dưới, cần đặc biệt lưu ý động mạch chủ bụng và động mạch khoeo xem có phình gây tình trạng huyết khối hay không.

##### b. Chụp động mạch chi dưới qua da hoặc chụp cắt lớp vi tính

Giúp chẩn đoán xác định, cho phép dựng hình cây mạch máu để định hướng cho phẫu thuật và phân biệt tắc mạch do huyết khối từ xa hay huyết khối tại chỗ:

**Tắc mạch do huyết khối từ xa** cho thấy hình ảnh cắt cụt đột ngột, đầu tù tròn. Huyết khối thường nằm ở vị trí phân nhánh (như động mạch đùi chung chỗ tách ra động mạch đùi nông và đùi sâu, động mạch khoeo, thân chày mác). Các mạch máu khác thường không có dấu hiệu xơ vữa, hẹp tắc. Không nhìn thấy tuần hoàn bàng hệ cấp máu cho đoạn xa.

**Tắc mạch do huyết khối tại chỗ** thường thấy hình ảnh cắt cụt nhọn hoặc hình nón. Xơ vữa động mạch lan tỏa với sự phát triển mạnh của tuần hoàn bàng hệ.

##### c. Điện tâm đồ

Đánh giá có rung nhĩ hay không.

Nếu điện tâm đồ là nhịp xoang, mà tổn thương tắc động mạch chi dưới cấp do

huyết khối từ xa, cần làm điện tâm đồ 24h sau khi phẫu thuật ổn định để loại trừ rung nhĩ cơn.

#### d. Xét nghiệm máu

Xét nghiệm máu nhằm đánh giá các chức năng cơ bản, chuẩn bị phẫu thuật, và đánh giá tình trạng nặng do tắc mạch cấp: Công thức máu, đông máu cơ bản, HIV, viêm gan B, C, sinh hoá máu cơ bản (điện giải đồ, men creatine phosphokinase, creatinin máu, CRP).

Xét nghiệm máu để tìm nguyên nhân: Một số bệnh nhân có thể cần làm thêm kháng thể kháng nhân, định lượng protein C, protein S, antithrombin III, beta2-glycoprotein, kháng thể kháng cardiolipin, để đánh giá tình trạng tăng đông.

### 5.5. Điều trị

Ngay sau khi bệnh nhân được chẩn đoán tắc động mạch chi dưới cấp, cần cho ngay heparin không phân đoạn nhằm ngăn ngừa huyết khối tiến triển ở cả động mạch và tĩnh mạch do tình trạng dòng chảy chậm và bất động. Heparin không phân đoạn liều nạp 60 - 70 UI/kg (tối đa 5000UI) sau đó duy trì đường tĩnh mạch 12 - 15 UI/kg/h (tối đa 1000 UI/h). Chính liều để aPTT (bệnh/chứng) đạt mục tiêu 1,5 - 2,5 hoặc aPTT 50 - 75 giây theo dõi 4 - 6 giờ/lần.

#### Giai đoạn I

Chỉ định phẫu thuật lấy huyết khối bằng sonde Fogarty là lựa chọn hàng đầu.

Tiêu sợi huyết tại chỗ đường động mạch là một biện pháp thay thế cho phẫu thuật ở một số bệnh nhân nhất định, tuy nhiên mức độ thiếu máu càng nặng và thời gian khởi phát triệu chứng càng kéo dài thì tác dụng của tiêu sợi huyết càng hạn chế.

Mặc dù một số bệnh nhân vẫn cần phẫu thuật sau điều trị tiêu sợi huyết, nhưng mức độ nặng nề và phức tạp của phẫu thuật thường ít hơn so với những bệnh nhân không được dùng tiêu sợi huyết trước đó.

Một số đặc điểm gợi ý chọn tiêu sợi huyết hay phẫu thuật lấy huyết khối:

Nguyên nhân của tắc động mạch cấp tính: Huyết khối từ xa hay tại chỗ.

Vị trí và chiều dài của tổn thương.

Thời gian diễn biến triệu chứng.

Tĩnh mạch nông tự thân có phù hợp để làm cầu nối.

*Ví dụ:* Huyết khối chạc ba động mạch đùi chung - nông - sâu là vị trí thích hợp để phẫu thuật lấy huyết khối. Huyết khối ở đoạn xa như động mạch chày trước hay động mạch chày sau nên được điều trị bằng tiêu sợi huyết.

#### Giai đoạn II

Bệnh nhân tắc động mạch chi dưới cấp có đe dọa chi cần được phẫu thuật lấy huyết khối cấp cứu.

Phẫu thuật viên cần nhắc mở cân cơ chi dưới để dự phòng hội chứng chèn ép

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Bệnh mạch máu ngoại biên  
khoang nếu cần.

### **Giai đoạn III**

Bệnh nhân cần được phẫu thuật cắt cụt chi cấp cứu.

Vị trí cắt cụt hoàn toàn có thể quyết định bằng thăm khám lâm sàng mà không cần chụp động mạch chi dưới.

Phẫu thuật cắt cụt chi chậm trễ có thể dẫn đến tình trạng đái máu, suy thận, tăng kali máu, sốc nhiễm trùng - nhiễm độc, thậm chí tử vong.

### **Một số tình trạng cần lưu ý sau phẫu thuật:**

#### **Hội chứng khoang:**

Gặp 5 - 10% bệnh nhân phẫu thuật tái tưới máu sau tắc động mạch chi cấp.

Cơ chế do tái tưới máu, gây tăng tính thấm mao mạch, dẫn đến phù và tăng áp lực trong khoang. Áp lực khoang tăng dẫn đến tắc nghẽn tiểu động mạch, mao mạch và tĩnh mạch dẫn lưu, do đó gây thiếu máu cơ và thần kinh.

Lâm sàng biểu hiện bằng tình trạng đau quá mức, phù nề, căng cứng cơ. Đo áp lực khoang > 20 mmHg. Chèn ép khoang hay gặp ở khoang trước, hoặc khoang sâu sau.

Điều trị bằng mở cân giải phóng khoang.

#### **Tiêu cơ vân:**

Gặp ở khoảng 20% số bệnh nhân tắc mạch cấp.

Cơ chế do tổn thương hoại tử và chèn ép ống thận do myoglobin.

Lâm sàng: Nước tiểu đỏ đậm, đau hố thắt lưng hai bên, tiểu ít. Hơn một nửa số bệnh nhân có nồng độ CK > 5000 U/L sẽ tiến triển thành suy thận cấp. Myoglobulin niệu > 1000 nmol/L dự đoán khả năng suy thận cao.

Điều trị: Ngăn chặn tình trạng hoại tử cơ bằng tái tưới máu chi dưới là biện pháp hàng đầu. Các biện pháp hỗ trợ bao gồm: T ruyền dịch và lợi tiểu, kiềm hoá nước tiểu.

### **Điều trị sau phẫu thuật:**

Heparin được dùng trước, trong và ngay sau phẫu thuật.

Khi tình trạng phẫu thuật ổn định, kháng vitamin K được dùng gối với heparin. Khi kháng vitamin K đạt liều tác dụng (PT-INR: 2 - 3) thì dùng heparin.

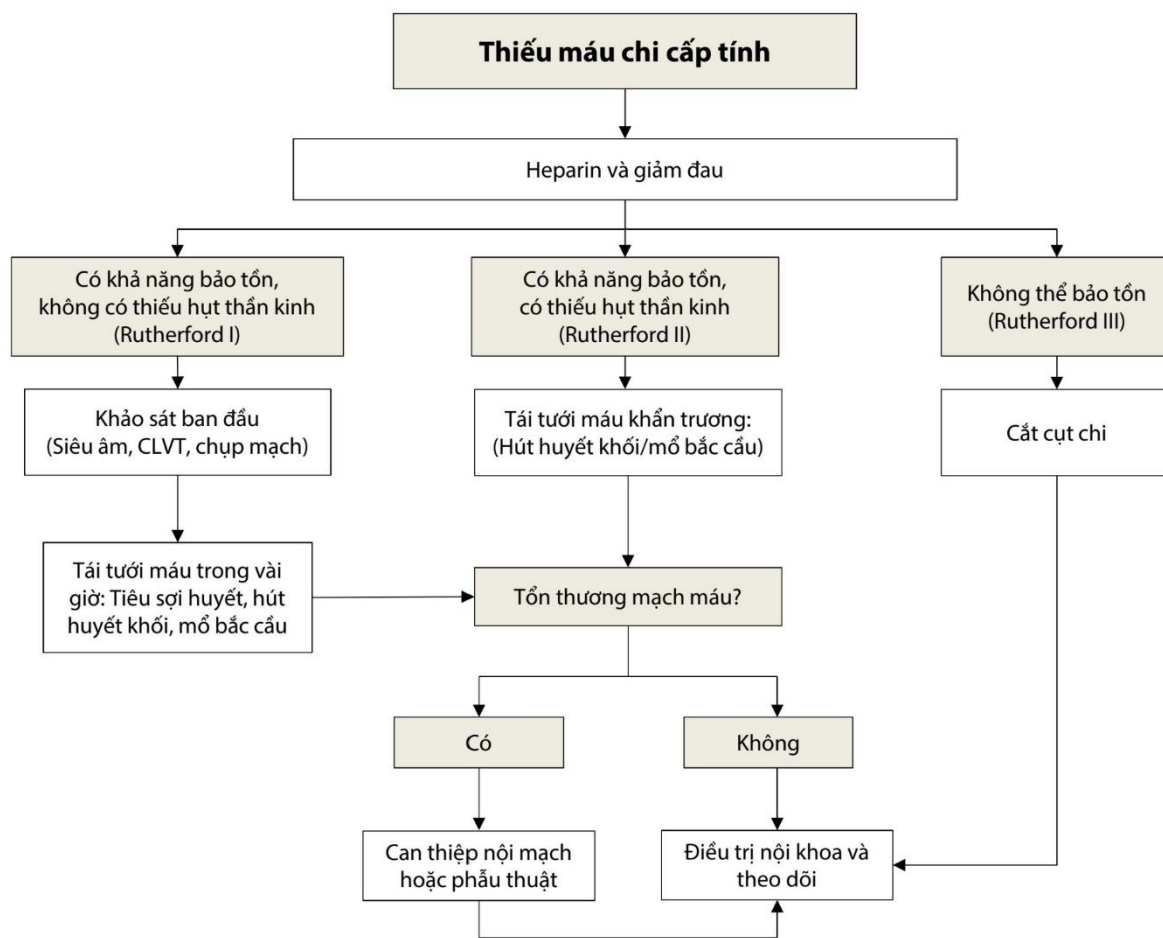
Duy trì kháng vitamin K sau phẫu thuật ít nhất từ 3 - 6 tháng.

Tùy theo nguyên nhân huyết khối, một số trường hợp bệnh nhân có thể dùng kéo dài, thậm chí suốt đời.

Một số trường hợp chống chỉ định dùng kháng vitamin K, có thể dùng kháng kết tập tiểu cầu thay thế.

Nếu nguyên nhân tắc động mạch chi cấp do nguyên nhân huyết khối từ xa, cần

phải tìm nguồn gốc huyết khối và điều trị bệnh lý có liên quan (rung nhĩ, phình động mạch, nhồi máu cơ tim..)



**Hình 13.8:** Phác đồ xử trí tắc động mạch chi dưới cấp tính (theo ESC 2017)

## 6. BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI MẠN TÍNH

Bệnh động mạch chi dưới mạn tính là bệnh lý phổ biến nhất trong nhóm bệnh lý mạch máu ngoại biên, với nguyên nhân chủ yếu là do xơ vữa động mạch (90%).

### 6.1. Tiếp cận chẩn đoán đau cách hồi chi dưới

#### a. Tổng quan

Đau cách hồi là triệu chứng đặc trưng của bệnh động mạch chi dưới mạn tính, là tình trạng đau một nhóm cơ nhất định, khởi phát khi đi lại, đỡ khi nghỉ ngơi.

Mức độ đau tùy thuộc vào mức độ hẹp/tắc mạch máu, sự phát triển hệ thống tuần hoàn bàng hệ, và mức độ gắng sức của bệnh nhân.

#### b. Hỏi bệnh

Các câu hỏi cần khai thác bệnh nhân có triệu chứng đau cách hồi chi dưới:

Có đau chân khi đi lại hay không?

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

Nếu đau, người bệnh đi được bao xa trước khi cơn đau khởi phát?

Cơn đau có khiến người bệnh phải ngồi nghỉ không?

Người bệnh nghỉ bao lâu mới có thể đi bộ trở lại?

Đau chân cụ thể vùng nào?

Đau có giảm khi người bệnh gác chân cao hay không?

Người bệnh có vết thương hay loét khó liền ở bàn chân/ngón chân hay không?  
Vết thương đã tồn tại lâu chưa?

Người bệnh có tiền sử bệnh lý động mạch ngoại biên, động mạch vành hay không?

### c. Khám bệnh

Đau cách hồi chi dưới có thể ở một hoặc hai chân, một hay nhiều vị trí. Dựa vào vị trí đau có thể **định khu** tổn thương động mạch:

*Đau cách hồi hông và mông:* Tổn thương động mạch tầng chủ chậu. Mạch bên hai bên khó bắt hoặc không bắt được.

*Đau cách hồi đùi:* Tổn thương động mạch tầng chủ chậu và/hoặc đùi chung. Mạch bên không bắt được hoặc bắt yếu, mạch khoeo không bắt được.

*Đau cách hồi bắp chân:* Là vị trí đau thường gặp và nhận biết nhất. Đau 2/3 trên bắp chân thường do tổn thương động mạch đùi nông, đau 1/3 dưới bắp chân thường do tổn thương động mạch khoeo.

*Đau cách hồi bàn chân:* Tổn thương động mạch tầng cẳng chân.

Các triệu chứng kèm theo đau cách hồi:

Mạch yếu hoặc không bắt được mạch.

Loét khó liền.

Đổi màu da.

Hoại tử đầu chi.

Rối loạn chức năng thần kinh.

### d. Chẩn đoán phân biệt

Đau cách hồi do nguyên nhân thần kinh: Viêm tủy, hẹp ống tủy, đau thần kinh tọa.

Bệnh lý thần kinh ngoại vi.

Đau cách hồi do viêm khớp/thoái hoá khớp.

Đau cách hồi trong hội chứng hậu huyết khối sau huyết khối tĩnh mạch sâu.

Kén khoeo có triệu chứng.

Hội chứng khoang mạn tính.

#### e. Đo chỉ số huyết áp cổ chân - cánh tay (ABI)

ABI khi nghỉ < 0,9 gợi ý bệnh động mạch ngoại biên.

Với bệnh nhân đau cách hồi nhưng chưa có đau chân khi nghỉ, ABI thường nằm trong khoảng 0,4 - 0,9.

Nếu ABI  $\geq$  0,9 có thể đo ABI khi gắng sức để khẳng định chẩn đoán.

#### f. Thăm dò cận lâm sàng

Siêu âm Doppler mạch máu.

Chụp MSCT/MRI mạch máu.

Chụp động mạch qua da.

### 6.2. Thiếu máu chi dưới trầm trọng

Thiếu máu chi dưới trầm trọng gặp ở 1 - 3% số bệnh nhân bệnh động mạch ngoại biên. Nếu không được tái tưới máu kịp thời, có thể dẫn tới cắt cụt chi.

#### a. Yếu tố nguy cơ của thiếu máu chi dưới trầm trọng

Tuổi cao.

Nam giới.

Hút thuốc lá.

Đái tháo đường.

Tăng huyết áp.

Rối loạn lipid máu.

#### b. Phân độ tổn thương

- Phân độ Rutherford

Phân độ	Đặc điểm lâm sàng	Phân độ	Đặc điểm lâm sàng
0	Không triệu chứng	4	Đau chân khi nghỉ
1	Đau cách hồi nhẹ	5	Mất mô ít, loét không liền
2	Đau cách hồi trung bình	6	Mất mô nhiều, không có khả năng bảo tồn chi

3	Đau cách hồi nặng		
---	-------------------	--	--

**Bảng 13.2:** Phân loại thiếu máu chi mạn tính của Rutherford

- **Phân độ WIFI:** Dựa vào các yếu tố: loét chi, thiếu máu, nhiễm khuẩn bàn chân

W: Vết thương                      I: Thiếu máu chi                      fI: Nhiễm trùng bàn chân			
<b>W: Vết thương/phân độ lâm sàng</b>			
Độ	Loét		Hoại tử
0	Không loét		Không hoại tử
1	Loét nhỏ, nông ở phía ngọn chi		Không hoại tử
2	Loét sâu tới gân, xương, nhưng không liên quan đến vùng gót		Hoại tử giới hạn ở các ngón chân
3	Loét rộng, sâu lan đến giữa bàn chân; loét đến gót chân		Hoại tử lan đến bàn chân
<b>I: Thiếu máu chi/phân độ huyết động</b>			
Độ	ABI	HATT cổ chân	TP, TcPO2
0	$\geq 0,8$	$> 100$	$\geq 60$

1	0,6 - 0,79	70 - 100	40 – 59
2	0,4 – 0,59	50 – 70	30 – 39
3	<= 0,39	<50	<30

Lưu ý: Với bệnh nhân có đái tháo đường hoặc ABI > 1,0 nên sử dụng chỉ số TP hoặc TcPO<sub>2</sub>

### fl: Nhiễm trùng bàn chân

Độ	Biểu hiện lâm sàng của nhiễm trùng
0	Không có biểu hiện nhiễm trùng
1	<p>Nhiễm trùng biểu hiện bởi ít nhất 2 trong các tiêu chuẩn (loại trừ các nguyên nhân khác như chấn thương, huyết khối, gout):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Sưng hoặc chai cứng khu trú.</li> <li>Xung huyết &gt; 0,5 và ≤ 2 cm xung quanh vết loét.</li> <li>Nhạy cảm hoặc đau tại chỗ.</li> <li>Nóng tại chỗ.</li> </ul> <p>Chảy mủ (mủ đặc, trắng hoặc đục, có máu)</p>
2	<p>Nhiễm trùng cục bộ (như mô tả ở trên) với ban đỏ &gt; 2 cm, hoặc liên quan đến cấu trúc sâu hơn da và mô dưới da (ví dụ áp xe, viêm tủy xương, viêm khớp nhiễm trùng, viêm màng).</p> <p>Không có dấu hiệu phản ứng viêm toàn thân (như mô tả dưới đây).</p>



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

3	<p>Nhiễm trùng cục bộ (như mô tả ở trên) với các dấu hiệu của phản ứng viêm toàn thân, được biểu hiện bởi ít nhất hai tiêu chuẩn sau:</p> <p style="padding-left: 40px;">Nhiệt độ &gt; 38 hoặc &lt; 36 độ C.</p> <p style="padding-left: 40px;">Nhịp tim &gt; 90 nhịp/phút.</p> <p style="padding-left: 40px;">Nhịp thở &gt; 20 nhịp/phút hoặc PaCO<sub>2</sub> &lt; 32 mmHg.</p> <p>Số lượng bạch cầu &gt; 12.000 hoặc &lt; 4000 tế bào/mm hoặc 10% dạng chưa trưởng thành.</p>	
<b>Giai đoạn lâm sàng (đánh giá nguy cơ cắt cụt trong vòng 1 năm) dựa trên Wifi)</b>		
<b>Nguy cơ cắt cụt</b>	<b>Giai đoạn lâm sàng</b>	<b>Phổ điểm W, I, Fi</b>
Rất thấp	Giai đoạn 1	W0 I0 fi0,1 / W0 I1 fi0 W1 I0 fi0,1 / W1 I1 fi0
Thấp	Giai đoạn 2	W0 I0 fi2 / W0 I1 fi1 W0 I2 fi0,1 / W0 I3 fi0 W1 I0 fi2 / W1 I1 fi1
Trung bình	Giai đoạn 3	W0 I0 fi3 / W0 I2 fi1,2 W0 I3 fi1,2 / W1 I0 fi3 W1 I1 fi2 / W1 I2 fi1 W1 I3 fi0,1 / W2 I0 fi2 W2 I1 fi0,1 / W2 I2 fi0 W3 I0 fi0,1
Cao	Giai đoạn 4	W0 I1,2,3 fi3 / W1 I1 fi3 W1 I2,3 fi2,3 / W2 I0 fi3 W2 I1 fi2,3 / W2 I2 fi1,2,3 W2 I3 fi0,1,2,3 / W3 I0 fi2,3 W3 I1,2,3 fi0,1,2,3

Giai đoạn lâm sàng 5 để phân loại cho chân không thể bảo tồn được (thường là do vết thương lan rộng hay nhiễm trùng nghiêm trọng)

**Bảng 13.3:** Hệ thống phân loại WIFI của Hội phẫu thuật mạch máu Châu Âu

### c. Triệu chứng lâm sàng

Đau cách hồi chi dưới nặng.

Đau chi khi nghỉ.

Nhiễm khuẩn, loét chi, hoại tử đầu chi.

### d. Điều trị

#### **Điều trị nội khoa** (theo Hướng dẫn của Hội Tim mạch Châu Âu - ESC 2017)

Cần phát hiện sớm các dấu hiệu mất mạch và/hoặc nhiễm trùng bàn chân và giới thiệu tới bác sĩ chuyên khoa mạch máu:

Kiểm soát các yếu tố nguy cơ.

Tập đi bộ.

Bỏ thuốc lá.

*Thuốc kháng kết tập tiểu cầu:* Aspirin 75 - 100 mg /24h . Clopidogrel 75 mg /24h nếu không dung nạp aspirin.

*Kiểm soát huyết áp, đường máu, rối loạn lipid máu:* Thuốc ức chế men chuyển , statin.

*Cilostazol:* Cải thiện triệu chứng và quãng đường đi bộ. Không dùng cho bệnh nhân suy tim nặng.

#### **Chăm sóc vết thương bàn chân:**

Thuốc kháng sinh nếu có nhiễm khuẩn .

Rửa vết thương thường xuyên.

Cắt lọc vết thương.

**Giảm đau:** Thuốc giảm đau hoặc liệu pháp kích thích tủy sống.

**Điều trị tái tưới máu:** Là điều trị tiên quyết của bệnh lý thiếu máu chi trầm trọng

Dựa vào thăm dò chẩn đoán hình ảnh, phân độ tổn thương theo phân loại Trans Atlantic Inter - Society Consensus (TASC):

TASC A là tổn thương đơn giản, ưu tiên can thiệp nội mạch.

TASC B, C là tổn thương mức độ trung bình. TASC B ưu tiên can thiệp nội mạch, TASC C ưu tiên phẫu thuật làm cầu nối.

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên**

TASC D là tổn thương phức tạp, ưu tiên phẫu thuật làm cầu nối.

Can thiệp nội mạch có thể sử dụng kỹ thuật tái thông trong lòng mạch hoặc tái thông dưới nội mạc.

### Phẫu thuật làm cầu nối:

Sử dụng cầu nối tĩnh mạch tự thân hoặc đoạn mạch nhân tạo PTFE.

Các loại cầu nối:

Cầu nối chủ - đùi, đùi - khoeo.

Cầu nối ngoài giải phẫu: Nách - đùi, đùi - đùi, nách - khoeo.

Nếu bệnh nhân có tổn thương nhiều tầng mạch máu, ưu tiên tái tưới máu tầng trên gối trước, sau đó tái tưới máu tầng dưới gối.

### **Cắt cụt chi**

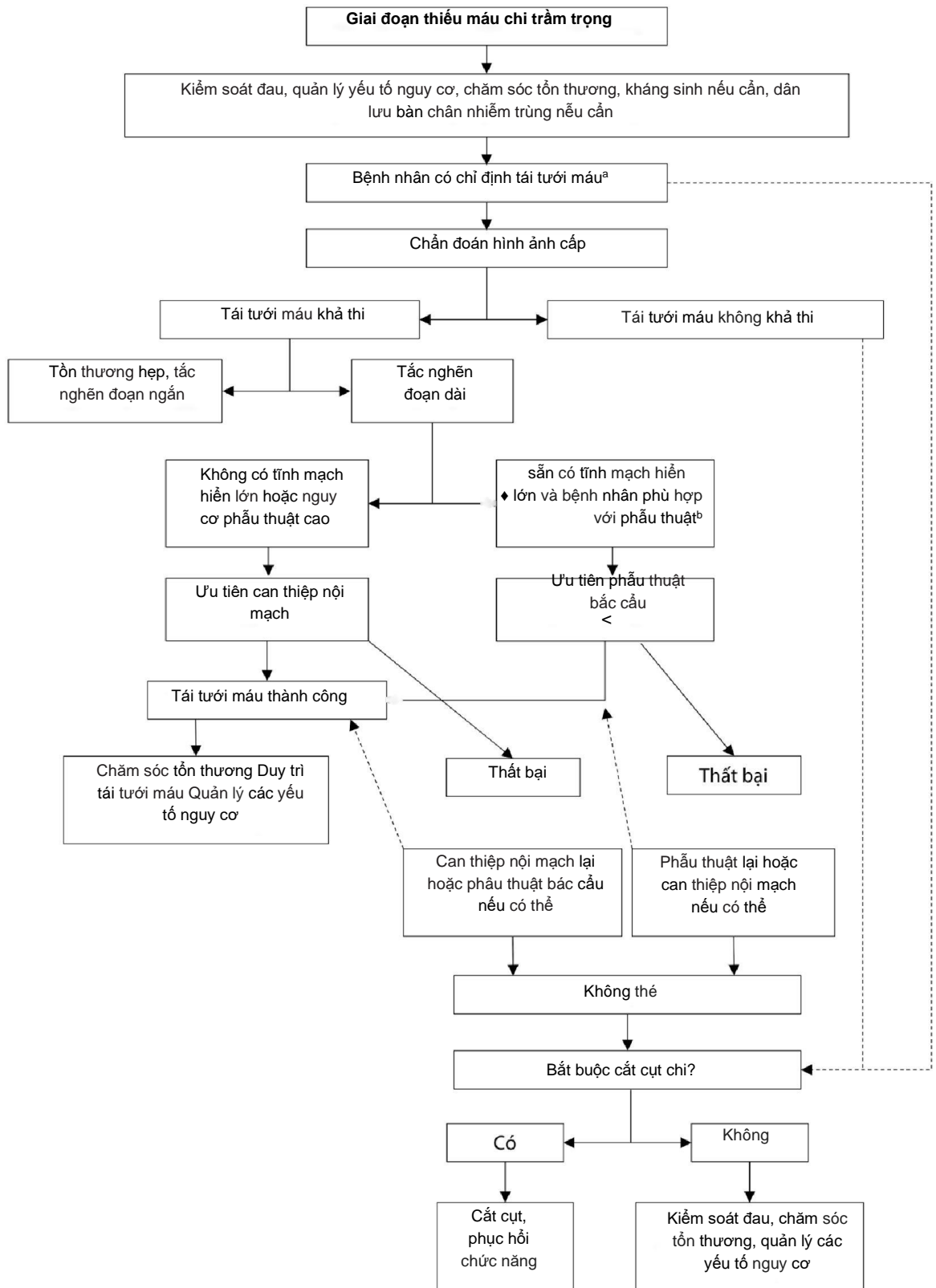
Chỉ định cắt cụt chi:

Hoại tử nặng chi dưới không thể tái tưới máu.

Tổn thương chi kèm theo nhiễm khuẩn nặng.

Tổn thương mạch máu kèm theo tổn thương thần kinh (mất cảm giác, mất vận động gấp, duỗi).

Đánh giá nguy cơ cắt cụt dựa theo phân loại WIFI (loét chi, thiếu máu chi, nhiễm trùng bàn chân).



**Hình 13.9:** Phác đồ xử trí thiếu máu chi trầm trọng

<sup>a</sup>Ở những bệnh nhân nằm liệt giường, mất trí nhớ và/hoặc suy yếu, cắt cụt thì đầu nên được cân nhắc. <sup>b</sup>Trong trường hợp không có chống chỉ định cho phẫu thuật và đủ điều kiện cho cầu nối/dòng chảy

## 7. BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CẢNH DO XƠ VỮA

### 7.1. Dịch tễ học

Ở các nước phương Tây, tỷ lệ đột quỵ hàng năm chiếm 0,2% dân số và là nguyên nhân tử vong thứ 3. Khoảng 87% số trường hợp đột quỵ là nhồi máu não, 10% bị chảy máu não và 3% là chảy máu dưới nhện. Tiên lượng: 1/3 số trường hợp đột quỵ tử vong trong 1 năm, 1/3 bị liệt vĩnh viễn, chỉ có 1/3 có khả năng hồi phục.

Nguyên nhân chính của đột quỵ là do xơ vữa các động mạch lớn, đặc biệt với hẹp động mạch cảnh trong, chiếm ít nhất 20% đột quỵ thiếu máu não.

Các yếu tố nguy cơ quan trọng của hẹp động mạch cảnh bao gồm: Hút thuốc lá, đái tháo đường, nam giới, tăng huyết áp và rối loạn lipid máu.

### 7.2. Chẩn đoán

#### a. Lâm sàng

Phần lớn không có triệu chứng lâm sàng, phát hiện nhờ nghe thấy tiếng thổi động mạch cảnh hoặc siêu âm Doppler thường quy (tiếng thổi mạch cảnh có độ nhọn và độ đặc hiệu khoảng 60% trong phát hiện hẹp ý nghĩa động mạch cảnh).

Trong khám lâm sàng, chú ý phát hiện các dấu hiệu thần kinh (triệu chứng, di chứng đột quỵ) và tim mạch (tìm nguồn gốc của thuyên tắc như rung nhĩ, hẹp van hai lá).

Tai biến mạch não thoáng qua là triệu chứng chính, nếu không có triệu chứng thần kinh, cần khai thác kỹ tiền sử đột quỵ hoặc tai biến mạch não thoáng qua trong vòng 6 tháng trước.

Triệu chứng chính của đột quỵ nguồn gốc từ động mạch não giữa do hẹp động mạch cảnh trong: Tê bì, liệt nửa người đối bên; mù thoáng qua; thất ngôn.

#### b. Cận lâm sàng

##### Siêu âm Doppler động mạch cảnh:

Là thăm dò đầu tiên để chẩn đoán và đánh giá mức độ hẹp động mạch cảnh trong đoạn ngoài sọ (độ nhọn và độ đặc hiệu > 80% với hẹp từ 70 - 99%, và > 95% với tắc hoàn toàn động mạch cảnh).

Nhược điểm: Không thăm dò được tổn thương đoạn động mạch cảnh trong đoạn xa ở ngoài sọ hoặc khi bệnh nhân có cổ ngắn và không đánh giá được chính xác mức độ hẹp khi các tổn thương vôi hoá nặng.

Các đặc điểm của mảng xơ vữa cần mô tả trên bản siêu âm động mạch cảnh:

Vị trí.

Kích thước: Bề dày, bề rộng, chiều dài.

Bề mặt: Nhẵn hay có loét hay không.

Độ đậm âm (so sánh với cơ ức đòn chũm: Rỗng âm, giảm âm hơn, đồng âm, tăng âm hơn).

Cấu trúc âm bên trong mảng xơ vữa, để đánh giá mức độ ổn định của mảng xơ vữa: Đồng nhất hay không đồng nhất.

Đánh giá mức độ hẹp của động mạch cảnh, đặc biệt là động mạch cảnh trong để quyết định thái độ điều trị. Có 2 phương pháp để đánh giá mức độ hẹp:

Dựa theo phương pháp đo đặc trực tiếp siêu âm 2D và siêu âm màu (ECST và NASCET) .

Dựa trên tốc độ và tỉ lệ tốc độ dòng chảy qua vị trí hẹp.

Mức độ hẹp*	PSV (cm/s)	EDV (cm/s)	Tỷ lệ PSV ICA/CCA
16 - 49%	< 125	-	-
50 - 69%	> 125	< 110	> 2
70 - 79%	> 270	> 110	> 4
80 - 99%	> 270	> 140	> 4

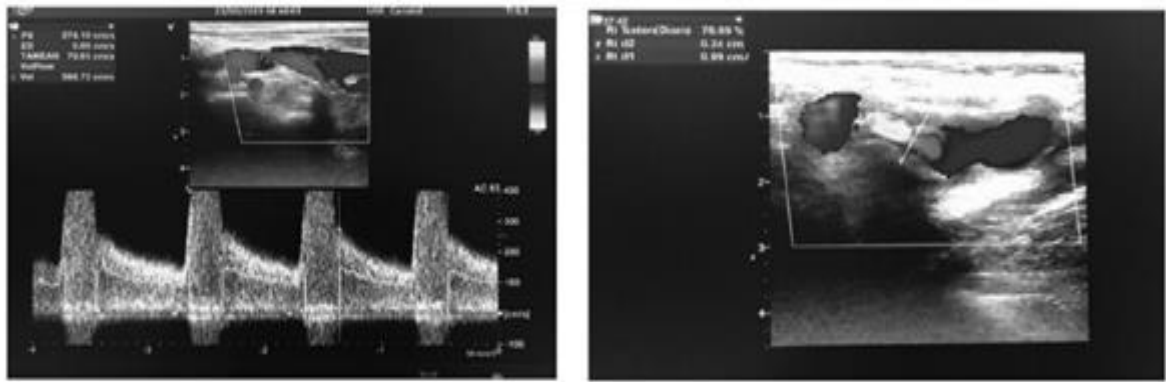
**Bảng 13.4:** Phân độ hẹp của động mạch cảnh trong (theo Hội siêu âm Australia)

**Chú thích:** \* Độ hẹp được mô tả theo ECST; PSV (peak systolic velocity): Vận tốc đỉnh tâm thu; EDV (End diastolic velocity): Vận tốc cuối tâm trương; ICA: Động mạch cảnh trong; CCA: Động mạch cảnh chung.

#### **Chụp cắt lớp vi tính mạch máu (CTA):**

Là phương pháp quan trọng đánh giá tuần hoàn động mạch cảnh cả trong sọ và ngoài sọ (độ nhạy 75 - 100%, độ đặc hiệu 63 - 95% với hẹp > 70% động mạch cảnh).

Nhược điểm: Giá thành cao, cần sử dụng thuốc cản quang, khó đánh giá mức độ hẹp với tổn thương vôi hoá nặng...



**Hình 13.10:** Hình ảnh hẹp khít động mạch cảnh trong trên siêu âm màu và siêu âm Doppler xung

**Chụp cộng hưởng từ mạch máu (CHT):**

Sử dụng 2 chuỗi xung CE và TOF, cho phép đánh giá toàn bộ động mạch cảnh trong, ngoài sọ và nhu mô. Độ nhạy 91 - 95%, độ đặc hiệu 88 - 92% trong chẩn đoán hẹp khít động mạch cảnh.

Ưu điểm so với siêu âm Doppler và chụp cắt lớp vi tính là ít bị ảnh hưởng bởi tình trạng vôi hoá động mạch.

Nhược điểm: Những bệnh nhân đeo máy tạo nhịp tim không có chứng năng chụp cộng hưởng từ hoặc mắc chứng sợ buồng tối sẽ không thể chụp được.

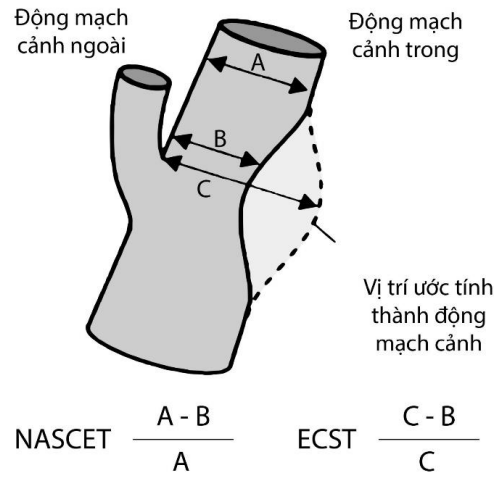
**Chụp động mạch cảnh qua da:**

Là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán. Tuy nhiên, đây là thăm dò gây chảy máu, vì vậy, chỉ thực hiện khi những thăm dò không xâm nhập chưa đánh giá được chính xác hoặc có kết quả không thống nhất và/hoặc khi dự kiến can thiệp qua da.

Có 2 phương pháp đánh giá mức độ hẹp động mạch cảnh là ECST và NASCET, trong đó công thức ECST đánh giá mức độ

hẹp nhiều hơn.

Mức độ hẹp theo ECST	Mức độ hẹp theo NASCET (tương đương)
65%	35%
70%	40%
80%	60%
85%	70%



**Hình 13.11** : Phương pháp đánh giá hẹp động mạch cảnh trong theo ECST (European Carotid Surgery Trial) và NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)

### 7.3. Điều trị

#### a. Nội khoa

Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ của bệnh lý xơ vữa động mạch và sử dụng thuốc kháng kết tập tiểu cầu:

Bỏ hút thuốc lá, thuốc lào.

Kiểm soát huyết áp, duy trì huyết áp luôn nhỏ hơn 140/90 mmHg.

Kiểm soát đường máu chặt chẽ nếu bệnh nhân bị đái tháo đường.

Kiểm soát lipid máu: Khuyến cáo dùng statin để kiểm soát lipid máu tích cực ở những bệnh nhân có tiền sử nhồi máu não do xơ vữa hoặc tai biến mạch não thoáng qua để làm giảm nguy cơ đột quỵ và biến cố tim mạch. Mục tiêu giảm LDL-C  $\geq 50\%$  so với mức nền (khi bệnh nhân chưa được điều trị bằng bất kỳ thuốc hạ lipid máu nào) và đích LDL-C  $< 1,4$  mmol/L ( $< 55$  mg/dL).

Thuốc kháng kết tập tiểu cầu:

Aspirin 75 - 100 mg /24h .

Clopidogrel 75 mg /24h (nếu dị ứng, hoặc kháng aspirin, viêm dạ dày).

#### b. Điều trị tái tưới máu động mạch cảnh

Quyết định tái tưới máu động mạch cảnh dựa trên tiền sử đột quỵ/tai biến mạch não thoáng qua trong vòng 6 tháng, triệu chứng lâm sàng, mức độ hẹp, tuổi, giới, bệnh lý phối hợp và kỳ vọng sống.

Có 2 phương pháp tái tưới máu động mạch cảnh: Phẫu thuật bóc tách nội mạc động mạch cảnh (CEA) và can thiệp đặt stent động mạch cảnh (CAS).



## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên**

**Phẫu thuật:** Là phương pháp điều trị kinh điển

Phương pháp: Bóc nội mạc động mạch cảnh bằng phương pháp lộn nội mạc (eversion) hoặc lấy nội mạc kèm theo đặt patch.

Biến chứng liên quan đến phẫu thuật:

Tăng huyết áp (20%).

Hạ huyết áp (5%).

Chảy máu não (< 1%).

Tắc động mạch cấp, đột quy, nhồi máu cơ tim (1%).

Thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch.

Liệt thần kinh sọ.

Nhiễm trùng.

Tái hẹp.

Tử vong.

Những bệnh nhân có nguy cơ cao khi phẫu thuật

Tuổi > 80.

Suy tim NYHA III-IV, EF≤30 %.

Đau thắt ngực không ổn định.

Tổn thương thân chung hoặc nhiều nhánh động mạch vành.

Phẫu thuật tim cấp trong vòng 30 ngày.

Nhồi máu cơ tim trong vòng 30 ngày.

Bệnh phổi mạn tính nặng và suy thận nặng.

### **Can thiệp động mạch cảnh qua da**

Biến chứng liên quan đến can thiệp:

Biến chứng chính là đột quy.

Tai biến mạch não thoáng qua.

Nhồi máu cơ tim cấp, tử vong.

Tụt huyết áp và nhịp chậm ít gặp, thường thoáng qua và nhẹ.

Các biến chứng khác liên quan đến thủ thuật như: Tụ máu tại vị trí chọc mạch, dị ứng với thuốc cản quang, suy thận do thuốc cản quang...

Điều trị chống huyết khối liên quan đến can thiệp.

Kháng kết tập tiểu cầu:

Kháng ngưng tập tiểu cầu kép liều nạp trước thủ thuật: Aspirin 300 mg và clopidogrel 300 mg.

Kháng ngưng tập tiểu cầu kép liều duy trì sau đặt stent 1 tháng: Aspirin 75 - 100 mg /24h và clopidogrel 75 mg /24h .

Sau đó dùng kháng ngưng tập tiểu cầu đơn lâu dài: Aspirin 75 - 100 mg /24h hoặc clopidogrel 75 mg /24h . Trường hợp bệnh nhân có chỉ định sử dụng thuốc chống đông (kháng vitamin K hoặc DOAC) vì lý do khác thì chỉ cần sử dụng thuốc chống đông đơn độc.

Không khuyến cáo dùng các thuốc ức chế glycoprotein IIb/IIIa thường quy.

Thuốc chống đông: Không cần dùng chống đông sau thủ thuật.

### c. Lựa chọn phương pháp điều trị tái tưới máu theo triệu chứng lâm sàng và mức độ hẹp động mạch cảnh

Những đặc điểm làm tăng nguy cơ đột quỵ ở bệnh nhân hẹp động mạch cảnh không có triệu chứng khi chỉ điều trị nội khoa bao gồm:

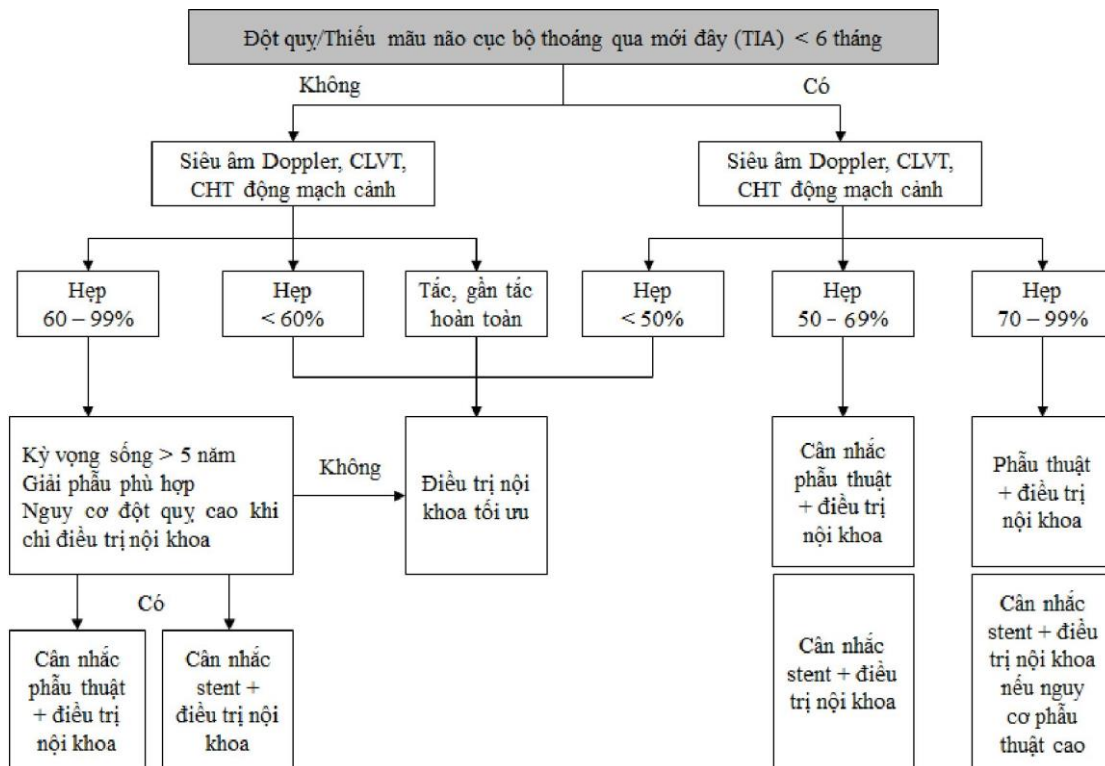
Lâm sàng: Đột quỵ hoặc tai biến mạch não thoáng qua đối bên.

Hình ảnh học: Nhồi máu não không triệu chứng, ở cùng bên.

Siêu âm: Hẹp tiến triển ( > 20%), tắc mạch tự phát trên siêu âm xuyên sọ (tín hiệu tăng tỷ trọng thoáng qua - HITS), dự trữ mạch máu não giảm, mảng xơ vữa lớn ( > 40 mm<sup>2</sup> ), mảng xơ vữa rỗng âm (Echolucent), có vùng giảm âm gần nội mạc.

Cộng hưởng từ mạch máu: Chảy máu trong mảng xơ vữa, lõi giàu lipid hoại tử.

Lựa chọn phương pháp điều trị tái tưới máu theo triệu chứng lâm sàng và mức độ hẹp động mạch cảnh được tóm tắt trong sơ đồ dưới đây:



Hình 13.12 : Các biện pháp điều trị bệnh lý động mạch cảnh do xơ vữa

## 8. BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH THẬN

Hẹp động mạch thận là nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát thường gặp, chiếm 90% do xơ vữa động mạch và khoảng 10% do các bệnh lý khác như loạn sản xơ cơ, viêm động mạch, phình động mạch thận hay chèn ép từ bên ngoài...

### 8.1. Dịch tễ học

THA do hẹp động mạch thận chiếm 1 - 5% số bệnh nhân THA; trong đó, trên 90% trường hợp do xơ vữa động mạch (thường ở lỗ vào), khoảng 10% do loạn sản xơ cơ (bệnh lý động mạch không do xơ vữa, không do viêm, tổn thương lớp cơ của đoạn giữa và đoạn xa thành các động mạch cỡ vừa - nhỏ, thường gặp ở nữ giới trẻ tuổi và trung niên) hoặc bệnh lý hiếm gặp khác.

Phần lớn những nghiên cứu về tiến triển tự nhiên của hẹp động mạch thận (tăng mức độ hẹp, teo thận...) do xơ vữa là hồi cứu, cho thấy tỷ lệ tiến triển từ 36 - 71%. Hẹp động mạch thận có tiên lượng xấu, dù chưa tiến triển đến bệnh thận giai đoạn cuối. Tỷ lệ sống sót sau 2 năm là 96% ở những bệnh nhân hẹp động mạch thận 1 bên, 74% nếu hẹp động mạch thận 2 bên và 47% nếu hẹp hoặc tắc trên 1 thận duy nhất còn chức năng.

### 8.2. Lâm sàng

Biểu hiện thường gặp là THA, 1/3 số bệnh nhân có THA ác tính hoặc không được kiểm soát dù đã dùng nhiều loại thuốc. Có thể gặp hẹp động mạch thận ở những bệnh nhân suy thận mạn hoặc suy thận giai đoạn cuối có hoặc không kèm theo tăng huyết áp.

Các tình huống lâm sàng gợi ý hẹp động mạch thận bao gồm:

- Khởi phát THA ở người trẻ (dưới 40 tuổi).
- Khởi phát THA nặng ở tuổi trên 55, kèm theo suy tim, suy thận mạn.
- THA kèm theo thối ở động mạch chủ bụng.
- THA tiến triển nhanh, khó kiểm soát ở bệnh nhân THA trước đó vẫn kiểm soát tốt và tuân thủ điều trị.
- THA kháng trị (loại trừ nguyên nhân THA khác, không kiểm soát được huyết áp mặc dù đã dùng 3 nhóm thuốc huyết áp đủ liều, trong đó có 1 thuốc lợi tiểu).
- Cơ THA cấp cứu (suy thận cấp, suy tim cấp, bệnh não THA, bệnh võng mạc độ 3 - 4).
- Suy thận cấp hoặc tăng creatinin huyết thanh khi dùng thuốc ức chế men

chuyển hoặc ức chế thụ thể.

- Teo thận không rõ nguyên nhân, hoặc chênh lệch kích thước thận, hoặc suy thận không rõ nguyên nhân.
- Phù phổi thoáng qua tái phát.

### 8.3. Cận lâm sàng

#### a. Siêu âm Doppler động mạch thận

Được khuyến cáo là phương tiện chẩn đoán hình ảnh đầu tiên để chẩn đoán và đánh giá mức độ hẹp động mạch thận, theo dõi sau can thiệp động mạch thận.

#### Chẩn đoán hẹp động mạch thận trên siêu âm:

*Hẹp dưới 60%:*

PSVs > 180 cm/s.

RAR: 1,5 - 2,5.

Không có dòng loạn sắc sau vị trí hẹp.

*Hẹp trên 60%:*

PSVs > 18 cm/s.

RAR > 3,5.

Có dòng loạn sắc sau vị trí hẹp.

Hiện tượng "chảy chậm - đến muộn" (tardus parvus) ở mạch phía xa sau vị trí hẹp: AT > 100 ms.

#### Chẩn đoán tắc hoàn toàn động mạch thận trên siêu âm:

Nhìn thấy rõ hình ảnh động mạch thận trên siêu âm 2D, nhưng không ghi được tín hiệu dòng chảy.

Tốc độ dòng chảy tại nhu mô thận < 10 cm/s.

Chỉ số sức cản từ động mạch nhu mô thận > 0,8 giúp xác định bệnh nhân có bệnh lý thận có thể không được hưởng lợi từ điều trị tái tưới máu qua da.

#### b. Chụp cắt lớp vi tính mạch máu

Đánh giá hình ảnh giải phẫu động mạch thận rất tốt nhưng không có các thông số về huyết động như vận tốc dòng chảy. Lưu ý chức năng thận và dị ứng thuốc cản quang trước khi chụp.

#### c. Chụp cộng hưởng từ mạch máu

Có độ nhạy và độ đặc hiệu tương đương với chụp động mạch mã hoá xoá nền, có thể xác định chính xác các động mạch thận phụ, đánh giá tưới máu thận và kích thước thận, thậm chí có thể đánh giá mức lọc cầu thận. Lưu ý chức năng thận trước khi chụp.

#### **d. Chụp động mạch thận qua da**

Là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán hẹp động mạch thận, được chỉ định trong điều trị can thiệp tái tưới máu động mạch thận, hoặc để chẩn đoán khi nghi ngờ có bệnh động mạch thận nhưng các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh khác không kết luận được.

### **8.4. Điều trị**

#### **a. Điều trị nội khoa**

**Dự phòng thứ phát biến cố tim mạch và cải thiện tiên lượng, bao gồm:**

Kiểm soát tốt huyết áp : Mục tiêu huyết áp cần đạt:

Nếu bệnh nhân chưa có suy thận: < 140/90 mmHg.

Nếu bệnh nhân đã có suy thận: < 130/90 mmHg.

Ngừng hút thuốc lá.

Kiểm soát cân nặng.

Kiểm soát chặt chẽ đường huyết nếu có tiểu đường.

Kháng kết tập tiểu cầu: Aspirin 75 - 100 mg/24h hoặc clopidogrel 75 mg/24h

Statin : Mức LDL-C cần đạt dựa vào phân tầng nguy cơ tim mạch của bệnh nhân.

**Thuốc điều trị tăng huyết áp do hẹp động mạch thận:**

- Thuốc ỨCMC/ỨCTT được khuyến cáo điều trị tăng huyết áp liên quan đến hẹp động mạch thận chỉ một bên.
- Thuốc chẹn kênh canxi, chẹn beta giao cảm và lợi tiểu được khuyến cáo điều trị tăng huyết áp liên quan đến bệnh lý động mạch thận.
- Cần nhắc khi cần sử dụng thuốc ỨCMC/ỨCTT trong trường hợp hẹp động mạch thận 2 bên hoặc hẹp trên 1 thận duy nhất còn chức năng, nếu dung nạp tốt và phải theo dõi chặt chẽ.

#### **b. Điều trị tái tưới máu**

Không khuyến cáo điều trị tái tưới máu thường quy với hẹp động mạch thận do xơ vữa.

Hiện nay, với mức độ bằng chứng thấp về lợi ích khi so với điều trị nội khoa, điều trị tái tưới máu chỉ nên cân nhắc ở những bệnh nhân hẹp động mạch thận có ý nghĩa về mặt giải phẫu và chức năng với bệnh cảnh lâm sàng đặc biệt, như:

Hẹp động mạch thận có ý nghĩa về huyết động kèm theo suy tim sung huyết tái phát, không lý giải được.

Hoặc phù phổi cấp đột ngột.

Tăng huyết áp và/hoặc suy thận kèm theo hẹp động mạch thận do loạn sản xơ cơ.

**Can thiệp mạch thận qua da (nong tạo hình bằng bóng và/hoặc đặt stent)**

Là phương pháp tái tưới máu hàng đầu hiện nay khi có chỉ định.

Với hẹp động mạch thận do xơ vữa: Thường kết hợp nong tạo hình và đặt stent.

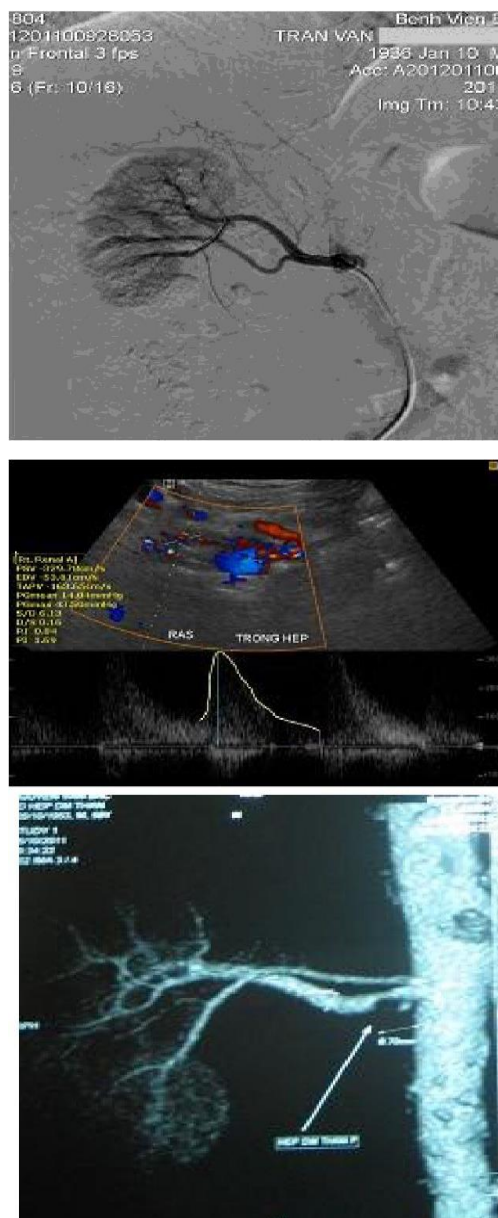
Với hẹp do loạn sản xơ cơ: Thường chỉ cần nong tạo hình, có thể đặt stent cứu vãn khi có tách thành động mạch hoặc nong tạo hình thất bại.

**Biến chứng** : Tắc động mạch thận do xơ vữa, tách thành động mạch chủ, hội chứng ngón chân xanh do tắc mạch ngoại biên, tụ máu bao thận do thủng nhánh động mạch thận, tái hẹp (< 20%).

### Phẫu thuật

Chỉ định giới hạn: Được đặt ra khi có bệnh lý của nhánh động mạch thận do loạn sản xơ cơ không thể điều trị được bằng nong bóng tạo hình, tái hẹp sau đặt stent, hoặc phẫu thuật động mạch chủ bụng đồng thời.

Phẫu thuật có tỷ lệ thành công về kỹ thuật cao với tỷ lệ huyết khối hoặc hẹp sau phẫu thuật < 10%. Đáp ứng huyết áp sau phẫu thuật tương tự như sau can thiệp.



**Hình 13.13** : Hình ảnh hẹp khít động mạch thận phải do xơ vữa trên siêu âm, cắt lớp

## 9. BỆNH BUERGER

Bệnh Buerger (viêm tắc mạch máu do huyết khối) được Leo-Buerger báo cáo lần đầu năm 1908, là bệnh lý viêm mạch không xơ vữa, của các động mạch và tĩnh mạch có kích thước nhỏ - trung bình, kèm theo tổn thương thần kinh ở cả đầu chi trên và chi dưới.

### 9.1. Dịch tễ và yếu tố nguy cơ

Bệnh Buerger gặp trên toàn thế giới nhưng phổ biến hơn ở những nước có sử dụng nhiều thuốc lá, như vùng Địa Trung Hải, Trung Đông và Châu Á. Có sự khác biệt lớn về tỷ lệ bệnh giữa các nước, từ 0,5 - 5,6% ở Tây Âu, 15 - 66% ở Hàn Quốc, cao như Ấn Độ từ 15 - 66%.

Hút thuốc lá (chủ động hoặc thụ động) được coi là căn nguyên chính của bệnh. Nam giới thường bị ảnh hưởng nhiều hơn (70 - 91% là nam giới, 11 - 30% là nữ giới). Phần lớn bệnh nhân biểu hiện bệnh ở tuổi trước 45.

### 9.2. Lâm sàng

Bệnh nhân Buerger điển hình thường là nam, tuổi từ 20 - 45, hút thuốc lá, thuốc lào nhiều, nhập viện vào mùa đông.

Triệu chứng thường gặp trên lâm sàng là:

*Hiện tượng Raynaud:* Sự nhạy cảm với lạnh xuất hiện ở giai đoạn ban đầu của bệnh, thường vào mùa đông, gặp ở khoảng 40% bệnh nhân.

*Thiếu máu đầu chi* (ngón tay, ngón chân) : Triệu chứng thường gặp nhất (70 - 80%), biểu hiện bằng triệu chứng đau buốt, kèm theo biến đổi màu sắc da (đỏ da, tím tái, gọi là Buerger's color). Thiếu máu có thể tiến triển thành loét, hoại tử ở đầu chi trên hoặc chi dưới.

*Huyết khối tĩnh mạch nông* : Huyết khối tĩnh mạch nông di chuyển có thể xảy ra ở giai đoạn rất sớm, trước cả những biểu hiện lâm sàng của thiếu máu ngoại vi.

*Thiếu máu các cơ quan khác:* Do bệnh Buerger rất hiếm gặp .

Test Allen dương tính ở người trẻ hút thuốc và có triệu chứng ngoại vi thì gợi ý nhiều đến bệnh Buerger.

Khám mạch máu yêu cầu hết sức chi tiết, đặc biệt là tứ chi. Kiểm tra các nốt và thừng giãn tĩnh mạch nông ở bàn tay, bàn chân. Khám thần kinh ngoại biên phát hiện những bất thường về cảm giác (70%).

### 9.3. Cận lâm sàng

Không có xét nghiệm đặc hiệu nào chẩn đoán viêm mạch máu. Mục tiêu làm xét nghiệm là để loại trừ những nguyên nhân khác gây tắc mạch như xơ vữa, đái tháo

đường, viêm mạch trong bệnh lý hệ thống (lupus, bệnh mô liên kết hỗn hợp, xơ cứng bì, hội chứng CREST).

Đo ABI (chỉ số cánh tay - cổ chân) và WBI (chỉ số cánh tay - cổ tay). ABI hay WBI bình thường cũng không loại trừ được bệnh, vì bệnh có thể giới hạn ở những mạch máu xa.

Chẩn đoán hình ảnh mạch máu như siêu âm, chụp cắt lớp hay cộng hưởng từ mạch máu: Có vai trò hạn chế trong chẩn đoán bệnh Buerger.

Chụp động mạch cản quang có thể đưa ra những hình ảnh gợi ý ngay cả khi chưa có biểu hiện lâm sàng, bao gồm:

Không có bằng chứng của xơ vữa; không có nguồn tạo huyết khối (phình mạch)

Tổn thương chủ yếu ở những mạch máu trung bình như động mạch bàn chân, chày, mác, bàn tay, quay, trụ .

Hình ảnh tổn thương là những đoạn động mạch bị tắc xen kẽ với những đoạn động mạch bình thường, kèm theo tuần hoàn bàng hệ (xoắn ốc) xung quanh vị trí tắc mạch.

#### 9.4. Chẩn đoán

**Chẩn đoán xác định bệnh Buerger dựa vào các tiêu chuẩn sau:**

Tuổi nhỏ hơn 45.

Hiện tại hoặc tiền sử trước đây sử dụng thuốc lá.

Thiếu máu cục bộ ở ngón chi.

Hình ảnh chụp động mạch điển hình của Buerger.

Loại trừ những nguyên nhân khác: Bệnh tự miễn, tăng đông máu, đái tháo đường, thuyên tắc từ tim...

Chẩn đoán bệnh Buerger ít được đặt ra với những bệnh nhân có thiếu máu cục bộ cơ tim, thiếu máu não, bệnh lý tăng đông hay bệnh mô liên kết.

*Sinh thiết:* Hiếm khi thực hiện, nhưng đây là cách duy nhất để chẩn đoán xác định. Bệnh nhân nghi ngờ Buerger có những nốt tĩnh mạch nông dưới da hoặc huyết khối tĩnh mạch nông nên được sinh thiết.

**Chẩn đoán phân biệt:**

Bệnh động mạch ngoại biên do xơ vữa: Bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ xơ vữa động mạch chính, tuổi cao, thường bị ở động mạch lớn và trung bình của chi dưới.

Tắc mạch do thuyên tắc có nguồn gốc từ tim, hoặc bệnh lý tăng đông.

Viêm mạch khác.

Chấn thương: Vi chấn thương mạch máu, lặp đi lặp lại (liên quan đến nghề nghiệp).



## 9.5. Điều trị

### a. Ngừng hút thuốc

Ngừng hoàn toàn việc hút thuốc lá (gồm cả hút thuốc lá thụ động) là cách duy nhất để ngăn chặn sự tiến triển của bệnh.

Bệnh nhân phụ thuộc nicotine có thể điều trị thay thế bằng bupropion và varenicline, tư vấn chuyên gia tâm lý để bỏ thuốc và không tái nghiện.

### b. Điều trị nội khoa

**Thuốc giãn mạch:** Thuốc giãn mạch có thể được sử dụng ở bệnh nhân viêm tắc mạch máu để giảm triệu chứng:

*Prostaglandin đường tĩnh mạch* : Iloprost truyền tĩnh mạch (liên tục 6 giờ/ngày, liệu trình có thể kéo dài tới 28 ngày) có tác dụng kháng kết tập tiểu cầu và giãn mạch, mặc dù chưa được khuyến cáo trong các thử nghiệm lâm sàng, nhưng tỏ ra hiệu quả với bệnh nhân Buerger bị thiếu máu đầu chi trầm trọng.

*Chất ức chế phosphodiesterase*: Cilostazol, là chất ức chế phosphodiesterase loại 3 có tác dụng giãn mạch, làm giảm tiết các chất trung gian gây viêm trong huyết tương của bệnh nhân bị Buerger và cải thiện sự hồi phục loét đầu chi.

*Thuốc chẹn kênh canxi*: Nhóm dihydropyridine tác dụng ngắn (nifedipine) giảm triệu chứng Raynaud thứ phát do co thắt mạch máu.

**Thuốc kháng kết tập tiểu cầu:** Mặc dù không có khuyến cáo về lợi ích lâm sàng thực sự, aspirin được chấp nhận sử dụng rộng rãi do giá thành thấp và ít tác dụng phụ.

**Thuốc giảm đau:** Một số bệnh nhân Buerger đau dữ dội do thiếu máu cục bộ, đòi hỏi phải dùng đến thuốc giảm đau gây nghiện, hoặc giảm đau ngoài màng cứng.

### c. Liệu pháp gen và tế bào gốc

Như cấy ghép tế bào đơn nhân nguồn gốc tủy xương, liệu pháp tái tạo mạch bằng cách sử dụng yếu tố tăng trưởng và kích thích tủy xương tự thân, đang được nghiên cứu trong một số thử nghiệm lâm sàng.

### d. Bơm hơi áp lực ngắt quãng

Là một lựa chọn cho bệnh nhân đau do loét khi không thể tái thông mạch không khả thi, nhằm tăng dòng máu trong động mạch khoeo thông qua giảm sức cản động mạch ngoại biên. Mặc dù có hiệu quả, phải mất hàng tháng để đạt tới sự hồi phục của vết loét và bệnh nhân phải sử dụng dụng cụ bơm hơi áp lực ngắt quãng mỗi 6 giờ nhưng cảm giác đau có thể giảm trước khi vết loét thiếu máu khỏi hoàn toàn.

### e. Can thiệp tái thông mạch máu

Thường không được chỉ định bởi vì tổn thương ở những mạch máu quá xa, phía ngoại vi, ở ngón tay, ngón chân.

### f. Phẫu thuật

*Phẫu thuật tái tưới máu* : Hầu như không khả thi do đặc điểm tổn thương là tắc

mạch đầu chi, lan tỏa, từng đoạn.

*Cắt hạch giao cảm:* Nhằm cải thiện triệu chứng và kiểm soát đau ở bệnh nhân Buerger, mặc dù có lợi cho một số bệnh nhân nhưng cũng không có hướng dẫn cụ thể về chỉ định.

*Cắt cụt chi:* Nguy cơ cắt cụt chi rất thấp nếu bệnh phát hiện sớm và bệnh nhân bỏ thuốc lá tuyệt đối. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân không tuân thủ việc bỏ thuốc, theo Mayo Clinic, nguy cơ cắt cụt chi là 25% sau 5 năm và 38% sau 10 năm.

## 10. PHÙ BẠCH MẠCH

*Phù bạch mạch là hậu quả của sự tích lũy quá mức dịch giàu protein trong các khoảng kẽ do thay đổi thành phần dịch bạch huyết, suy giảm khả năng vận chuyển, hoặc thất bại của sự ly giải protein ngoài hạch.*

### 10.1. Phân loại

Dựa vào nguyên nhân, phù bạch mạch được chia thành phù bạch mạch nguyên phát và phù bạch mạch thứ phát.

**Phù bạch mạch nguyên phát:** Là tình trạng phát triển bất thường hệ thống mạch bạch huyết bẩm sinh, nguyên nhân chưa rõ ràng, chiếm tỷ lệ 1/6000-10000 trẻ sinh ra còn sống. Phù bạch mạch nguyên phát được chia làm 3 nhóm:

Phù bạch mạch bẩm sinh xuất hiện sớm (Bệnh Milroy): C hiếm 10%, triệu chứng xuất hiện ngay trong năm đầu sau sinh, gặp chủ yếu ở nam, thường bị cả hai chân.

Phù bạch mạch sau dây thì (praecox primary lymphedema hay bệnh Meige): Chiếm 80%, hay xuất hiện ở thời kỳ thanh thiếu niên (2 - 35 tuổi), gặp chủ yếu ở nữ (tỷ lệ nữ/nam = 10/1), thường chỉ phù một chân.

Phù bạch mạch xuất hiện muộn (tarda primary lymphedema): Chiếm 10%, triệu chứng xuất hiện sau 35 tuổi.

### Phù bạch mạch thứ phát:

Phù bạch mạch thứ phát là hậu quả của sự tổn thương hệ thống mạch bạch huyết do các tình trạng bệnh lý hoặc các điều trị khác.

Các nguyên nhân dẫn tới tình trạng phù này bao gồm ung thư (nhất là ung thư vú, chiếm 13 - 20%), và các phương pháp điều trị ung thư (nạo vét hạch, xạ tia), nhiễm trùng (giun chỉ là ký sinh trùng gây phù bạch mạch ở các nước nhiệt đới và cận nhiệt đới, nhiễm trùng da tái phát, lao...), các bệnh lý viêm, béo phì và các tình trạng quá tải mạn tính dịch trong khoảng kẽ (suy tĩnh mạch mạn tính, chấn thương, bỏng).

### 10.2. Sinh lý bệnh

Phù bạch mạch xảy ra khi lượng dịch bạch huyết tạo ra vượt quá khả năng vận

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên**

chuyển của hệ bạch huyết, dịch này tích tụ trong mô kẽ. Sự mất cân bằng giữa sản xuất và vận chuyển dịch bạch huyết có thể do dị tật bẩm sinh của hệ bạch huyết, hoặc tổn thương mạch bạch huyết hoặc hạch bạch huyết dẫn đến giảm số lượng kênh bạch huyết hoặc tắc nghẽn các kênh này. Sự tích tụ liên tục của dịch bạch huyết thúc đẩy sự tăng sinh của các tế bào mỡ và lắng đọng các sợi collagen ở ngoại bào và xung quanh mao mạch và ống góp bạch huyết.

### **10.3. Lâm sàng**

Khởi phát phù bạch mạch thường từ từ. Bệnh nhân bị ảnh hưởng ban đầu có thể cảm thấy đau ở chi bị phù. Phù nề là dấu hiệu xuất hiện trước tiên, có thể chỉ phù ở gốc chi hoặc chỉ phù ở ngọn chi, bao gồm các ngón tay hoặc ngón chân.

Trên lâm sàng cần đánh giá hệ thống mạch máu, da, mô mềm và sờ các hạch bạch huyết.

Phù ở chi bị tổn thương có đặc điểm phù mềm và ấn lõm. Mức độ phù và sự thay đổi đặc điểm da ở chi tổn thương phụ thuộc vào giai đoạn phù bạch mạch. Khi phù bạch mạch lâu ngày, vùng da bị ảnh hưởng sẽ dày hơn, khô và cứng hơn do xơ hoá da và lắng đọng mỡ.

*Dấu hiệu Stemmer* là biểu hiện đặc trưng của phù bạch mạch. Dấu hiệu Stemmer dương tính khi tăng độ dày nếp gấp da ở gốc ngón tay hoặc ngón chân thứ hai. Ngoài ra, dấu hiệu da như vỏ quả cam cũng thường gặp, do phù nhiều làm giãn lớn các lỗ chân lông.



Hình 13.14.a



**Hình 13.14:** (a) Bệnh nhân phù bạch mạch chân trái sau phẫu thuật và xạ trị ung thư nội mạc tử cung; (b) Dấu hiệu Stemmer dương tính

Đo và so sánh đường kính chi: So sánh kích thước giữa chi bị ảnh hưởng và chi đối diện để phát hiện sự không tương xứng (chênh lệch  $\geq 2\text{cm}$ ) và theo dõi hiệu quả điều trị.

Giai đoạn	Biểu hiện lâm sàng
I	Phù biến mất khi nâng cao chi vào ban đêm
II	Phù không biến mất khi nâng cao chi, không có tổn thương u nhú
III	Phù rõ, xơ hóa, sừng hóa da và mô dưới da, kèm theo tổn thương u nhú và các hạt côm (còn gọi là phù chân voi)

#### 10.4. Cận lâm sàng

Trong hầu hết trường hợp, phù bạch mạch được chẩn đoán chỉ cần dựa vào khám lâm sàng và hỏi bệnh. Các thăm dò cận lâm sàng có vai trò hỗ trợ chẩn đoán và loại trừ nguyên nhân khác gây phù:

*Siêu âm Doppler mạch máu* giúp phát hiện bệnh lý tĩnh mạch kèm theo.

*Xạ hình mạch bạch huyết:* Tiêm trong da đồng vị Technetium  $99\text{m}$  ( $\text{Tc}^{99\text{m}}$ ) ở mu bàn tay hoặc mu bàn chân, sau đó chất này sẽ thấm vào hệ mạch bạch huyết. Xạ hình giúp so sánh các mạch bạch huyết, các hạch bạch huyết và sự lưu thông của hệ thống bạch huyết sâu.

*Chụp cắt lớp vi tính/cộng hưởng từ* chỉ áp dụng để đánh giá thể không điển

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

hình (thể đơn độc khu trú vùng đùi) và chẩn đoán phân biệt (phì đại chi, dị dạng, phù do rối loạn phân bố mỡ).

*Chụp bạch mạch qua da.*

*Đo chỉ số cổ chân - cánh tay (ABI) để loại trừ chống chỉ định phương pháp băng ép áp lực.*

### 10.5. Chẩn đoán phân biệt

*Suy tĩnh mạch mạn tính* thường gây phù ở ngoại biên kèm theo giãn tĩnh mạch, rối loạn sắc tố da, các vết loét và sẹo loét do suy tĩnh mạch.

*Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới và hội chứng hậu huyết khối* : Bệnh nhân có tiền sử huyết khối tĩnh mạch, có các triệu chứng của bệnh lý suy tĩnh mạch chi dưới mạn tính.

*Phì đại chi* .

*Phù mỡ* : Phù do rối loạn phân bố mỡ thường gặp ở nữ giới. Vị trí thường xuất hiện tăng kích thước là vùng bụng và mắt cá chân.

*Phù niêm trước xương chày* do bệnh lý cường giáp. Ngoài biểu hiện phù, bệnh nhân thường kèm theo các triệu chứng cường giáp.

*Các khối u* có kích thước lớn, có thể tiến triển nhanh nếu có tính chất ác tính.

### 10.6. Biến chứng

Biến chứng chủ yếu của phù bạch mạch là viêm mô tế bào.

Đối với chi trên, vị trí hay xảy ra ở vú hoặc thành ngực.

Đối với chi dưới, vị trí hay xảy ra ở xương mu và bộ phận sinh dục.

Sarcome mạch bạch huyết hay hội chứng Stewart - Treves là một biến chứng đặc biệt, xảy ra chủ yếu ở phù bạch mạch thứ phát chi trên. Biểu hiện là một khối u thâm nhiễm giống như khối máu tụ dai dẳng. Tiên lượng rất nặng.

### 10.7. Điều trị

#### Mục tiêu điều trị

Giúp giảm dần kích thước chi bị phù bạch mạch.

Hạn chế các biến chứng, đặc biệt là viêm mô tế bào.

Cải thiện chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân.

#### Vật lý trị liệu

Điều trị phù bạch mạch cần kết hợp nhiều biện pháp: Dẫn lưu mạch bạch huyết bằng tay, phương pháp băng cuốn áp lực liên tục và chăm sóc da.

Điều trị phù bạch mạch thường kết hợp 2 pha điều trị:

*Pha điều trị dẫn lưu tích cực*: Bệnh nhân được dẫn lưu mạch bạch huyết bằng tay 5 ngày/tuần, kết hợp cuốn nhiều lớp băng áp lực độ cao để kích

thích dẫn lưu dịch bạch huyết. Mục tiêu giúp giảm 30 - 40% thể tích phù sau khi điều trị.

*Pha điều trị duy trì:* Băng cuốn áp lực là biện pháp điều trị quan trọng nhất để ngăn tiến triển phù bạch mạch. Bệnh nhân cuốn băng áp lực liên tục cả ban ngày lẫn ban đêm với băng áp lực có độ cao (độ 2 hoặc độ 3).

## Thuốc

Kháng sinh là thuốc có hiệu quả để điều trị nhiễm trùng mô mềm. Những đợt viêm mô tế bào làm nặng thêm tổn thương các mạch bạch huyết ở da và tình trạng phù. Kháng sinh phổ rộng được chỉ định ngay khi nghi ngờ hoặc có dấu hiệu đầu tiên của nhiễm trùng mô mềm.

Lợi tiểu chỉ hữu ích trong trường hợp phù tĩnh mạch hoặc phù hỗn hợp tĩnh mạch và bạch mạch.

## Phẫu thuật

Phẫu thuật lọc bỏ mô phì đại có vai trò giảm nhẹ phù bạch mạch. Chiến lược điều trị xâm lấn cần thiết ở những bệnh nhân có mức độ phì đại mỡ dưới da và xơ hoá quá nặng. Phẫu thuật cắt bỏ da thừa và các mô bạch huyết rồi tiến hành ghép da.

Phẫu thuật vi phẫu ghép hạch bạch huyết tạo ra các miệng nối và tái tạo các đường bạch huyết để góp phần lưu thông dịch bạch huyết tốt hơn.

Phẫu thuật hút mỡ áp dụng trong trường hợp phù bạch huyết mạn tính sau phẫu thuật. Phương pháp này giảm thể tích mỡ dư thừa.

## Giáo dục sức khoẻ

Tư vấn để bệnh nhân hiểu rõ về bệnh lý, các biến chứng để bệnh nhân tự tin trong cuộc sống, lựa chọn các phương pháp tập luyện thể lực, điều trị phù hợp.

Hướng dẫn bệnh nhân về giảm cân nặng nếu béo phì, cách bảo vệ da và các triệu chứng nhiễm trùng cần điều trị kháng sinh sớm.

## 11. BẤT THƯỜNG MẠCH MÁU BẨM SINH

*Bất thường mạch máu bao gồm u mạch máu và dị dạng mạch máu, ảnh hưởng đến cả hệ thống động mạch, tĩnh mạch và/hoặc mạch bạch huyết. Bất thường mạch máu có thể xuất hiện ở đầu, mặt, cổ thân mình hoặc chân tay, với biểu hiện lâm sàng rất đa dạng: Khối u không triệu chứng, chảy máu, đau cơ, khớp, hạn chế vận động, thuyên tắc huyết khối do rối loạn đông máu, biến dạng chi, thậm chí tử vong.*

### 11.1. Phân loại

Phân loại đầu tiên là của Mulliken và Glowacki năm 1982, dựa vào đặc điểm lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh và hóa mô miễn dịch. Hiệp hội quốc tế nghiên cứu về bất

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Bệnh mạch máu ngoại biên thường mạch máu (*International Society For the Study of vascular anomalies*) đã công nhận phân loại này (1996) và đưa ra bảng phân loại có hiệu chỉnh như sau (2018):

**Bảng 13.5: Bảng phân loại bất thường mạch máu bẩm sinh**

Các khối u	Dị dạng mạch máu	
	Đơn giản	Phối hợp
Lành tính Tiến triển khu trú hoặc ranh giới Ác tính	Dị dạng mao mạch (CM)	CVM
	Dị dạng bạch mạch (LM)	CLVM
	Dị dạng tĩnh mạch (VM)	LVM
	Thông động tĩnh mạch (AVF)	CAVM
	Dị dạng động tĩnh mạch (AVM)	CLAVM
Đặc điểm	Các thể bệnh	
Dị dạng mạch máu đơn thuần	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dị dạng tĩnh mạch thường gặp (Common VM)</li> <li>Dị dạng tĩnh mạch da - niêm mạch có tính chất gia đình</li> <li>Hội chứng Blue rubber bleb nevus (Hội chứng Bean)</li> <li>Dị dạng tĩnh mạch dạng búi (Glomuvenous malformation - GVM)</li> <li>Dị dạng xoang tĩnh mạch não (Cerebral cavernous malformation - CCM)</li> <li>Khác</li> </ul>	

Dị dạng mạch máu phối hợp	Hội chứng Klippel Trenaunay Hội chứng Maffucci Hội chứng Parkes - Weber, Sturge - Weber, CLOVES
---------------------------	---

## 11.2. Dịch tễ học

**U máu:** U máu có thể là bẩm sinh hoặc mắc phải, trong đó u máu trẻ em thường gặp nhất. Đặc trưng của u máu: (1) Tăng sinh tế bào nội mô, (2) xuất hiện ngay sau sinh trong khoảng 40% trường hợp, (3) tiến triển nhanh sau khi sinh, (4) thoái triển dần sau năm đầu tiên nhưng có thể tồn tại đến khi trẻ 10 tuổi, (5) tỷ lệ nữ/nam là 5/1.

**Dị dạng mạch máu:** Xuất hiện ngay sau sinh trong khoảng 90% trường hợp, tế bào nội mô phát triển bình thường, không thể tự thoái triển, mà phát triển tỷ lệ thuận với sự tăng trưởng của trẻ, bị kích hoạt bởi những biến đổi nội tiết, chấn thương, nhiễm trùng. Tỷ lệ nữ/nam là 1/1. Theo bản chất của các kênh mạch máu mà dị dạng mạch máu được phân chia thành dị dạng mao mạch, tĩnh mạch, động mạch, bạch mạch hoặc thể phối hợp.

## 11.3. Chẩn đoán

Chẩn đoán phần lớn dựa vào các thông số lâm sàng, thời gian xuất hiện, đặc trưng và tiến triển của tổn thương.

**U mạch máu:** Xuất hiện dưới dạng một vết đỏ, phẳng hoặc lồi lên trên mặt da, tăng nhiệt độ, có thể có rung miu, thổi hoặc không.

**Dị dạng mạch máu lưu lượng thấp** bao gồm:

Dị dạng mao mạch còn gọi là bết rượu vang, là loại dị dạng mạch máu thường gặp nhất; do giãn bất thường mao mạch và tiểu tĩnh mạch hậu mao mạch; xuất hiện ngay từ khi sinh, lớn lên cùng sự phát triển của cơ thể và không có xu hướng tự thoái triển; vị trí thường gặp nhất là đầu, cổ, dưới dạng các đám màu đỏ nhạt, phẳng, về sau các mao mạch giãn nhiều hơn, làm tổn thương nổi cao, màu đỏ thẫm. Dị dạng mao mạch có thể đơn độc, hoặc phối hợp với các dị dạng khác trong hội chứng **Klippel Trenaunay (H13.12)**, Sturge Weber...

Dị dạng tĩnh mạch : Được chia làm các thể sau:

- Dị dạng tĩnh mạch đơn thuần: Khám lâm sàng có thể phát hiện khối phình, bề mặt da mỏng, hơi xanh, ấn mềm, không đau (trừ khi có huyết khối hoặc vô hóa), không tăng nhiệt độ, không có rung miu hay thổi. Nếu khối dị dạng tĩnh mạch ở sâu trong cơ, bệnh nhân có thể đau khi vận động, căng cơ, nhưng khám không thấy bất thường.
- Dị dạng tĩnh mạch da - niêm mạc đa dạng: Có tính di truyền, có dạng những nốt nhỏ (< 2 cm), xanh, nhiều vị trí, rất hiếm khi xuất hiện ở các cấu trúc sâu, mà chủ yếu gặp ở vùng cổ mặt hoặc đầu chi.



## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên**

- Dị dạng tĩnh mạch cuộn: Là những dị dạng tĩnh mạch dạng chấm ở trên da hoặc dưới da, xuất hiện tự phát hoặc sau chấn thương, thường có yếu tố gia đình. Tổn thương dạng nốt xanh tím hoặc đỏ tía, lan tỏa hoặc tập hợp thành mảng, cứng, ít đàn hồi và rất đau khi ấn. Bệnh có thể chẩn đoán khi mới sinh hoặc muộn hơn. Kích thước và số lượng các dị dạng thường rất thay đổi, nhưng vị trí thường gặp là ở chi.



**Hình 13.12:** Hình ảnh tổn thương chi dưới trong hội chứng Klippel Trenaunay

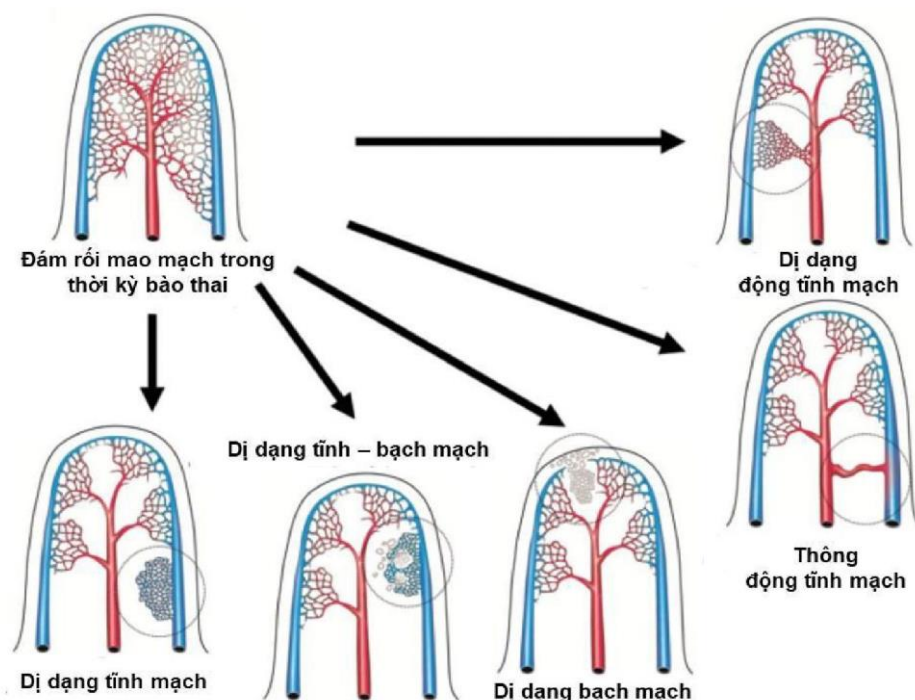
Những hội chứng dị dạng tĩnh mạch:

Hội chứng Bean hoặc Blue rubber bleb nevus: Là tập hợp các dị dạng tĩnh mạch lan tỏa trên da khắp cơ thể, đặc biệt là gan bàn chân bàn tay. Bệnh biểu hiện ngay từ khi sinh với các nốt xanh mềm, giống như đầu vú cao su trên da, và ở các tạng (ở dạ dày ruột, là nguyên nhân gây ra chảy máu mạn tính).

Hội chứng Klippel - Trenaunay: Dị dạng mạch máu bẩm sinh bao gồm các búi giãn tĩnh mạch, bất thường ở thân tĩnh mạch sâu, dị dạng mao mạch, tĩnh mạch, mạch bạch huyết, phì đại xương và mô mềm. **Dị dạng bạch mạch**: Có nguồn gốc từ sự giãn bất thường của ống bạch huyết thành các nang, bên trong chứa đầy dịch bạch huyết. Trên lâm sàng chia làm 3 thể: Nang lớn, nang nhỏ, hỗn hợp; thường xuất hiện trước 2 tuổi, không bao giờ thoái triển; vị trí ở đầu cổ (70%), nách (20%), thân mình và chi (10%).

**Dị dạng mạch máu lưu lượng cao**: Ít gặp nhất nhưng là loại dị dạng mạch máu trầm trọng nhất; là hậu quả của sự nối tắt bất thường giữa động mạch và tĩnh mạch, có thể trực tiếp (thông động tĩnh mạch), hoặc qua một đám rối mạch máu bất thường (nidus). Khám lâm sàng có thể phát hiện thấy khối phình, tăng nhiệt độ, sờ có rung miu và nghe thấy tiếng thổi (âm thu - âm trương). Dị dạng động tĩnh mạch có thể gây thiếu máu cục bộ làm bệnh nhân đau, loét da, chảy máu, suy tim tăng cung lượng. Dị dạng động tĩnh mạch được chia làm 2 loại:

- *Dị dạng động tĩnh mạch khu trú*: Biểu hiện dưới dạng nốt hoặc khối dưới da màu hồng, có thể rậm lông, đập theo nhịp mạch, rung miu, tăng tiết mồ hôi, tăng thân nhiệt tại chỗ.
- *Dị dạng động tĩnh mạch lan tỏa*: Thường gặp nhất ở chi dưới. Trong hội chứng Parkes - Weber, dị dạng này thường phối hợp với phì đại xương hoặc dị dạng mao mạch.



**Hình 13.16:** Sơ đồ mô bệnh học của một số thể dị dạng mạch máu thường gặp

#### 11.4. Vai trò của các thăm dò hình ảnh

**Siêu âm Doppler:** Là thăm dò hình ảnh được chỉ định đầu tiên, có vai trò quan trọng để phân loại dị dạng mạch máu thuộc nhóm lưu lượng dòng chảy nhanh hay dòng chảy chậm.

**Cộng hưởng từ:** Có độ nhạy và độ đặc hiệu rất cao để chẩn đoán và phân loại dị dạng mạch máu, đặc biệt chỉ ra mức độ lan tỏa của dị dạng, sự ảnh hưởng tới các cấu trúc mô mềm và xương.

**Chụp cắt lớp vi tính đa dãy và chụp mạch máu cản quang:** Chỉ định ưu tiên trong chẩn đoán dị dạng động - tĩnh mạch. Chụp mạch máu cản quang được chỉ định trong trường hợp can thiệp bít dị dạng/thông động tĩnh mạch.

#### Chẩn đoán phân biệt:

Tổn thương da do viêm (u hạt sinh mủ), dị ứng.

U lành tính tăng sinh mạch máu (leiomyoma, adenofibroma).

U ác tính tăng sinh mạch máu.

Sarcom Kaposi.

Hồng ban trong lupus ban đỏ, thiếu máu thiếu sắt, thiếu vitamin B.

#### 11.5. Điều trị

##### a. U máu

Hầu hết u máu thoái triển tự nhiên, chỉ cần theo dõi định kỳ. Khoảng 20% u máu có ảnh hưởng đến lâm sàng, việc lựa chọn phương pháp điều trị tùy vào bản chất và vị trí của khối u:

*Nội khoa:* Chẹn beta giao cảm với propranolol, được chỉ định sớm và duy trì tới khi trẻ được ít nhất 1 tuổi. Cơ chế: Triệt tiêu các đường dẫn tín hiệu của yếu tố tăng trưởng nội mô mạch máu và STAT 3 ( *signal transducer and activator of transcription 3* ).

*Ngoại khoa:* Chỉ định với những u máu nguy cơ cao gây biến chứng: Chèn ép các đường thở, mắt, nội tạng; loét, chảy máu; hoặc ảnh hưởng thẩm mỹ nặng nề.

##### b. Dị dạng mạch máu

#### Nguyên tắc chung:

Mọi dị dạng mạch máu cần phải được chẩn đoán chính xác và theo dõi định kỳ.

Điều trị sớm và tích cực được chỉ định cho những trường hợp dị dạng phức tạp gây ảnh hưởng thẩm mỹ nặng nề, hoặc nguy cơ biến chứng đe dọa chức năng sống và vận động chi. Tuy nhiên cần phải đảm bảo lợi ích của can thiệp, phẫu thuật vượt trội hơn nguy cơ biến chứng, vì mọi điều trị không có kế hoạch sẽ gây khó khăn cho các phương án điều trị khác về sau.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

Vì vậy, lựa chọn phương pháp điều trị nên được hội chẩn bởi nhóm chuyên gia đa ngành: Tim mạch, nhi khoa, phẫu thuật, da liễu, điện quang.

### Các phương pháp điều trị:

Băng ép, tất chun áp lực.

Nội khoa: Sirolimus, thuốc chống đông...

Can thiệp gây nút khối dị dạng bằng hạt, keo hoặc coil.

Tiêm xơ bằng cồn tuyệt đối, polidocanol (với dị dạng tĩnh mạch), picibanil (với dị dạng bạch mạch).

Phẫu thuật lấy bỏ khối dị dạng.

Laser màu với dị dạng mao mạch: Điều trị nhằm mục tiêu thẩm mỹ.

## 12. HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU CHI DƯỚI

*Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới (HKTMSCD) là tình trạng xuất hiện cục máu đông bên trong tĩnh mạch, bao gồm các tĩnh mạch vùng cẳng chân (HKTMSCD đoạn xa), tĩnh mạch khoeo, tĩnh mạch đùi, các tĩnh mạch chậu (HKTMSCD đoạn gần) và tĩnh mạch chủ dưới, gây tắc nghẽn hoàn toàn hoặc một phần dòng máu trong lòng tĩnh mạch.*

*HKTMSCD và thuyên tắc động mạch phổi được coi là 2 bệnh lý biểu hiện cấp tính có chung một cơ chế bệnh sinh, gọi là thuyên tắc tĩnh mạch (TTTM). Có tới 79% bệnh nhân thuyên tắc động mạch phổi cấp có biểu hiện của HKTMSCD, và ngược lại trên 50% bệnh nhân HKTMSCD có biến chứng thuyên tắc động mạch phổi.*

*HKTMSCD có biến chứng cấp tính là thuyên tắc động mạch phổi với tỷ lệ tử vong cao, có biến chứng mạn tính là hội chứng hậu huyết khối.*

### 12.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào triệu chứng lâm sàng, yếu tố nguy cơ thúc đẩy HKTMSCD, từ đó lựa chọn thăm dò cận lâm sàng là xét nghiệm D- dimer hoặc siêu âm Doppler tĩnh mạch chi dưới để chẩn đoán xác định.

#### Triệu chứng lâm sàng:

Thường bị ở 1 bên chân: Đau khi sờ, tăng lên khi gấp mặt mu của bàn chân và cẳng chân (dấu hiệu Homans), tăng nhiệt độ tại chỗ, nổi ban đỏ, tăng trương lực, giảm độ ve vẩy, giãn các tĩnh mạch nông, tăng chu vi của bắp chân, đùi (trên 3 cm), phù mắt cá chân.

Tuy nhiên, các triệu chứng lâm sàng có độ đặc hiệu không cao, không đủ tin cậy để ra quyết định chẩn đoán. Do vậy, cần đánh giá nguy cơ bị HKTMSCD bằng các thang điểm lâm sàng (phụ lục).

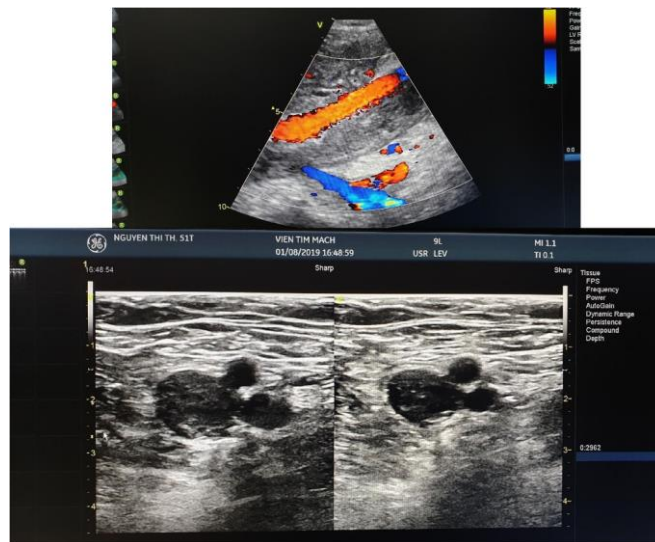
Trên cơ sở đánh giá nguy cơ bị HKTMSCD, lựa chọn thăm dò cận lâm sàng để tiếp

cận chẩn đoán theo lược đồ.

**Lưu ý:**

Xét nghiệm D-dimer âm tính giúp loại trừ HKTMSCD (do giá trị dự báo âm tính cao) . D- dimer có thể tăng trong một số bệnh lý như ung thư, nhiễm trùng, có thai, tuổi cao...

Siêu âm Doppler tĩnh mạch chi dưới ngày nay được coi là “tiêu chuẩn vàng” để chẩn đoán HKTMSCD với độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Thăm dò đơn giản, an toàn, có thể thực hiện nhiều lần, tuy nhiên phụ thuộc vào người làm. Những hình ảnh trên siêu âm bao gồm huyết khối lấp đầy lòng tĩnh mạch, làm tĩnh mạch ấn không xẹp hoặc chỉ xẹp 1 phần và/hoặc có hiện tượng khuyết màu trên siêu âm Doppler màu, phổ Doppler không thay đổi theo nhịp hô hấp .



**Hình 13.17 :** Hình ảnh siêu âm huyết khối tĩnh mạch chậu ngoài và huyết khối tĩnh mạch đùi chung trái không ấn, có ấn



**Hình 13.18:** Sơ đồ chẩn đoán HKTMSCD

## 12.2. Chẩn đoán phân biệt

Về mặt lâm sàng, HKTMSCD cần được chẩn đoán phân biệt với 1 số bệnh lý như:

**Viêm mô tế bào:** Hay gặp ở bệnh nhân bị suy tĩnh mạch chi dưới, tắc mạch bạch huyết, loét chân ở bệnh nhân đái tháo đường,...

**Huyết khối tĩnh mạch nông chi dưới:** Thường gặp sau tiêm truyền, hoặc ở người bị suy tĩnh mạch chi dưới.

**Vỡ kén Baker:** Sưng, đau đột ngột 1 bên bắp chân.

**Tụ máu trong cơ:** Thường gặp sau chấn thương, hoặc ở người có rối loạn đông máu (xơ gan, rối loạn đông máu do dùng thuốc chống đông.).

Tắc mạch bạch huyết.

**Phù do thuốc** ( thuốc điều trị tăng huyết áp nhóm chẹn kênh canxi...).

Chẩn đoán nguyên nhân

Tất cả những bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch (HKTM) nói chung và HKTMSCD nói riêng cần được khai thác tiền sử và thực hiện các thăm dò cận lâm sàng để tìm yếu tố nguy cơ gây bệnh. Các yếu tố nguy cơ của bệnh được tóm tắt bằng “*Tam giác huyết khối Virchow*”:

**Ứ trệ tuần hoàn :** Mới phẫu thuật, đặc biệt là phẫu thuật chỉnh hình; chấn thương (cột sống, tủy sống, chi dưới.); bất động (đột quy, suy tim.).

**Tổn thương nội mô :** Chấn thương, phẫu thuật, các đường truyền trung tâm.

**Trạng thái tăng đông máu :** Tăng đông bẩm sinh (thiếu hụt Protein C, Protein S, antithrombin III, đột biến yếu tố V Leyden, đột biến gen Prothrombin G20210A); tăng đông mắc phải (bệnh hệ thống, hội chứng kháng phospholipid, ung thư, hội chứng thận hư.); có thai, điều trị hormon thay thế hoặc thuốc tránh thai chứa estrogen; nhiễm trùng.

## 12.3. Chẩn đoán nguyên nhân

HKTM nói chung và HKTMSCD nói riêng có vai trò quan trọng trong tiên lượng bệnh và quyết định thời gian điều trị chống đông.

## 12.4. Điều trị

Bao gồm điều trị trong giai đoạn cấp (0 - 10 ngày), giai đoạn duy trì (từ 10 ngày đến 3 tháng) và giai đoạn duy trì kéo dài (điều trị mở rộng, sau 3 tháng).

Thuốc chống đông là nền tảng trong điều trị thuyên tắc HKTM nói chung và HKTMSCD nói riêng, với mục đích dự phòng huyết khối lan rộng và tiến triển trong giai đoạn cấp (có thể gây đột tử do thuyên tắc động mạch phổi cấp) và dự phòng tái phát.

## a. Điều trị giai đoạn cấp

### Thuốc chống đông

Chỉ định điều trị:

HKTMSCD đoạn gần.

HKTMSCD đoạn xa có triệu chứng.

HKTMSCD đoạn xa không triệu chứng nhưng có nguy cơ lan rộng:

HKTM không rõ yếu tố thúc đẩy.

D-dimer > 500 mg/mL.

Huyết khối xuất hiện ở nhiều tĩnh mạch với chiều dài > 5 cm, đường kính > 7 mm.

Ung thư đang hoạt động.

Tiền sử HKTM.

Bất động kéo dài.

Có thể dùng thuốc chống đông ngay với những trường hợp xác suất lâm sàng cao bị HKTMSCD trong lúc chờ chẩn đoán xác định.

Các thuốc, chỉ định ưu tiên và liều dùng:

**Chiến lược 1: Phối hợp 1 thuốc chống đông đường tiêm (Heparin trọng lượng phân tử thấp, Heparin không phân đoạn hoặc Fondaparinux) và 1 thuốc chống đông đường uống nhóm kháng vitamin K .** Thuốc chống đông đường tiêm được dùng ít nhất 5 ngày, tới khi thuốc kháng vitamin K đạt liều điều trị (PT-INR 2,0 - 3,0) trong 24h.

*Heparin trọng lượng phân tử thấp:* Được chỉ định trong hầu hết trường hợp (trừ suy thận nặng với mức lọc cầu thận < 30 mL/min ), đặc biệt ưu tiên ở phụ nữ có thai hoặc bệnh nhân ung thư. Liều dùng tùy từng thuốc cụ thể (Ví dụ: Enoxaparin có thể dùng liều 1 mg/kg x 2 lần /24h , cách mỗi 12 giờ hoặc liều 1,5 mg/kg x 1 lần /24h - tiêm dưới da bụng).

*Fondaparinux:* Thay thế cho Heparin, đặc biệt nếu nghi ngờ giảm tiểu cầu do Heparin; không dùng được ở phụ nữ có thai, bệnh nhân suy thận nặng. Liều dùng theo cân nặng: 5 mg /24h (bệnh nhân < 50 kg); 7,5 mg /24h (50 - 100 kg); 10 mg /24h ( > 100 kg) - tiêm dưới da bụng.

*Heparin không phân đoạn:* Chỉ định ưu tiên nếu bệnh nhân suy thận nặng (mức lọc cầu thận < 30 mL/min hoặc cần đảo ngược nhanh tình trạng đông máu (can thiệp, phẫu thuật, ..Có 3 phác đồ dùng:

**Phác đồ 1:** Tiêm tĩnh mạch 5000UI (80 UI/kg), sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 18 UI/kg/h, chỉnh liều theo aPTT (khi aPTT đạt mục tiêu 1,5 - 2,5).

**Phác đồ 2:** Tiêm tĩnh mạch 5000UI, sau đó tiêm dưới da 17500 UI (250 UI/kg) x 2 lần/24h trong ngày đầu tiên, những ngày sau chỉnh theo aPTT.



**Phác đồ 3:** Tiêm dưới da 333 UI/kg, sau đó 250 UI/kg x 2 lần/24h, không cần xét nghiệm aPTT.

**Chiến lược 2: Dùng thuốc chống đông ức chế trực tiếp Thrombin/Yếu tố Xa đường uống (DOAC):** Chỉ định cho những trường hợp HKTMSCD có chức năng thận bình thường, không muốn dùng đường tiêm.

Không chỉ định cho bệnh nhân HKTMSCD thể viêm tắc tĩnh mạch xanh (*phlegmasia cerulea dolens*) hoặc thuyên tắc động mạch phổi cấp có rối loạn huyết động; BN suy gan, suy thận nặng, có thai hoặc ung thư tiến triển, do di truyền.

*Thuốc ức chế trực tiếp thrombin (Dabigatran):* Bắt đầu sau khi dùng Heparin TLPT thấp (hoặc Fondaparinux) 5 - 7 ngày (liều đầu tiên sau khi dùng mũi Heparin TLPT thấp cuối cùng 6 - 12 tiếng), liều thông thường 150 mg x 2 lần /24h (hoặc 110 mg x 2 lần /24h với BN > 80 tuổi, BN suy thận, hoặc đang điều trị Verapamil).

*Thuốc ức chế trực tiếp Xa:*

Rivaroxaban: 15 mg x 2 lần/24h x 3 tuần, sau đó 20 mg x 1 lần/24h.

Apixaban: 10 mg x 2 lần/24h x 1 tuần, sau đó 5 mg x 2 lần/24h.

Edoxaban: Bắt đầu sau khi dùng Heparin đường tiêm ít nhất 5 ngày, liều 60 mg x 1 lần/24h (Liều 30 mg x 1 lần/24h nếu hệ số thanh thải Creatinin (CrCl) 30 - 50 mL/min hoặc khối lượng cơ thể < 60 kg).

### **Những biện pháp điều trị khác trong giai đoạn cấp:**

Nên dùng sớm băng chun áp lực, tất áp lực y khoa độ II và duy trì ít nhất 2 năm.

Vận động sớm.

Đặt lưới lọc (Filter) tĩnh mạch chủ dưới với HKTMSCD đoạn gần có chống chỉ định dùng thuốc chống đông (mới phẫu thuật, chảy máu nội sọ, chảy máu tiến triển) hoặc HKTMSCD tái phát dù đã điều trị chống đông tối ưu.

Với viêm tắc tĩnh mạch xanh (*phlegmasia cerulea dolens*), huyết khối lớn cấp tính vùng chậu - đùi, có nguy cơ đe dọa hoại tử chi do chèn ép động mạch ở bệnh nhân tiên lượng sống > 1 năm. Cân nhắc dùng thuốc tiêu sợi huyết đường toàn thân hoặc đường ống thông (nếu không có chống chỉ định) hoặc phẫu thuật lấy huyết khối.

### **b. Điều trị duy trì và duy trì kéo dài**

**Thời gian điều trị chống đông:** Ít nhất 3 tháng, phụ thuộc chủ yếu vào bệnh lý nền và yếu tố thúc đẩy, cân nhắc giữa nguy cơ TTTM tái phát và nguy cơ chảy máu khi dùng thuốc chống đông:

Những trường hợp huyết khối tĩnh mạch (HKTMS) có yếu tố thúc đẩy tạm thời như sau phẫu thuật hoặc nguy cơ chảy máu cao: Không nên kéo dài quá 3 tháng.

Với những trường hợp HKTMS không rõ yếu tố thúc đẩy, hoặc vẫn còn tồn tại yếu

tổ thúc đẩy (ung thư): Nên điều trị duy trì kéo dài.

Với những trường hợp HKTМ tái phát hoặc HKTМ do bệnh lý tăng đông bẩm sinh (thiếu hụt protein C, protein S, antithrombin III) hoặc mắc phải (Hội chứng kháng phospholipid): Nên dùng thuốc chống đông kéo dài (không hạn định).

### **Các thuốc chống đông dùng điều trị kéo dài:**

Heparin trọng lượng phân tử thấp: Đặc biệt ở bệnh nhân ung thư, phụ nữ có thai.

Kháng Vitamin K với PT-INR mục tiêu 2,0 - 3,0.

DOAC: Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban.

## **12.5. Dự phòng HKTМSCD**

### **a. Nguyên tắc chung**

Sử dụng một số thang điểm đánh giá nguy cơ HKTМ: bệnh nội khoa cấp tính (thang điểm PADUA), bệnh ngoại khoa chung (thang điểm CAPRINI), phẫu thuật chỉnh hình, bệnh lý sản phụ khoa, ung thư...

Đánh giá nguy cơ chảy máu (thang điểm IMPROVE) và chống chỉ định của điều trị chống đông.

Cân nhắc lợi ích và nguy cơ của việc dự phòng bằng thuốc chống đông.

Lựa chọn biện pháp dự phòng và thời gian dự phòng thích hợp.

### **b. Những biện pháp dự phòng HKTМSCD**

#### **Không dùng thuốc**

Cho bệnh nhân vận động sớm.

Biện pháp cơ học: Máy bơm hơi áp lực ngắt quãng, tất/băng chun áp lực y khoa cho những bệnh nhân nguy cơ chảy máu cao hoặc chống chỉ định dùng thuốc chống đông.

#### **Thuốc chống đông**

Cần phối hợp ngay khi nguy cơ chảy máu giảm.

Heparin trọng lượng phân tử thấp (ví dụ, Enoxaparin 40 mg x 1 lần /24h tiêm dưới da, Enoxaparin 30 mg x 1 lần /24h tiêm dưới da với bệnh nhân suy thận (mức lọc cầu thận 30 - 50 mL/min ), chỉ định cho bệnh nhân nội khoa cấp tính, ngoại khoa chung, chấn thương chỉnh hình, ung thư, sản khoa cần dự phòng HKTМSCD có nguy cơ chảy máu thấp và/hoặc không có chống chỉ định).

Fondaparinux 2,5 mg x 1 lần /24h - tiêm dưới da bụng.

Heparin không phân đoạn: 5000 UI x 2 lần /24h - tiêm dưới da bụng; chỉ định ưu tiên với bệnh nhân suy thận nặng (mức lọc cầu thận < 30 mL/min ).

Các thuốc chống đông ức chế trực tiếp thrombin/Xa đường uống: Được chỉ định cho bệnh nhân phẫu thuật chỉnh hình: thay khớp gối (10 - 14 ngày), thay khớp

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Bệnh mạch máu ngoại biên háng (28 - 35 ngày).

Rivaroxaban 10 mg /24h.

Dabigatran 150 mg /24h.

### 12.6. Hội chứng hậu huyết khối

Biến chứng mạn tính hàng đầu của HKTMSCD, là những triệu chứng/dấu hiệu của bệnh lý tĩnh mạch mạn tính (đau, phù, loạn dưỡng, loét) xuất hiện thứ phát sau khi bị HKTMSCD.

Nghiên cứu đa trung tâm tại Canada, sử dụng thang điểm **Villalta**: 2 năm sau khi mắc HKTMSCD: **43%** bệnh nhân biểu hiện hội chứng hậu huyết khối, trong đó:

30% mức độ nhẹ (điểm 5 - 9).

10% mức độ trung bình (điểm 10 - 14).

3% mức độ nặng (điểm > 14, hoặc loét).

**Chẩn đoán:** Bằng siêu âm Doppler hệ tĩnh mạch chi dưới, phát hiện dòng trào ngược trong tĩnh mạch đùi và/hoặc khoeo > 1 giây, và/hoặc dòng trào ngược trong tĩnh mạch sâu cẳng chân > 0,5 giây.

#### Điều trị:

Nội khoa: Băng chun/tất áp lực y khoa phối hợp vận động phục hồi chức năng và thuốc trợ tĩnh mạch.

Can thiệp: Đặt stent tĩnh mạch vùng đùi, chậu trong trường hợp hẹp tĩnh mạch đùi - chậu hậu huyết khối.

Phẫu thuật: Ghép đoạn hoặc chuyển đoạn tĩnh mạch sâu, tạo hình van tĩnh mạch sâu mới.

## 13. BỆNH TĨNH MẠCH CHI DƯỚI MẠN TÍNH

*Bệnh tĩnh mạch chi dưới mạn tính là tình trạng bất thường về cấu trúc hoặc chức năng của hệ tĩnh mạch, do tăng áp lực tĩnh mạch mạn tính, gây suy các van tĩnh mạch thuộc hệ tĩnh mạch nông và/hoặc hệ tĩnh mạch sâu, có thể kèm theo thuyên tắc tĩnh mạch hoặc không.*

### 13.1. Dịch tễ học

Bệnh tĩnh mạch mạn tính chiếm 25 - 33% ở phụ nữ, và 10 - 20% ở nam giới, tỷ lệ bệnh tăng dần theo tuổi. Theo nghiên cứu Framingham, tần suất suy tĩnh mạch là 2,6%/năm với phụ nữ, và 1,9%/năm với nam giới (tỷ lệ nữ/nam là 2/1).

### 13.2. Nguyên nhân

**Tiên phát** (hay vô căn): Suy van tĩnh mạch nông hoặc tĩnh mạch xuyên, với dòng

trào ngược bệnh lý. Hiếm gặp suy tĩnh mạch sâu tiên phát, có thể do bất thường về mặt giải phẫu của hệ thống van tĩnh mạch sâu hoặc do giãn vòng van.

**Thứ phát** (hay mắc phải): Bệnh lý tĩnh mạch hậu huyết khối, do huyết khối tĩnh mạch sâu phá hủy các van tĩnh mạch dẫn đến dòng trào ngược bệnh lý.

### 13.3. Chẩn đoán

#### a. Lâm sàng

Triệu chứng chính: Đau, tức nặng, cảm giác bứt rứt, chuột rút (thường về đêm), dị cảm chi dưới, phù chi dưới, tăng lên vào cuối ngày (sau đứng lâu, ngồi bất động), giảm khi gác cao chân.

Dấu hiệu chính: Giãn tĩnh mạch mạng nhện, dạng lưới, búi giãn tĩnh mạch nông mặt trong đùi cẳng chân (thuộc tĩnh mạch hiển lớn), mặt sau cẳng chân (thuộc tĩnh mạch hiển nhỏ), vùng bụng hoặc tiểu khung (ngoài hệ tĩnh mạch hiển, thường gặp ở hội chứng hậu huyết khối).

#### b. Cận lâm sàng

Siêu âm Doppler hệ tĩnh mạch chi dưới:

Khảo sát các tĩnh mạch sâu, tìm huyết khối tĩnh mạch và/hoặc suy van tĩnh mạch (dòng trào ngược bệnh lý > 1000 ms).

Khảo sát các tĩnh mạch nông, đặc biệt chú ý tới sự thay đổi về giải phẫu hệ tĩnh mạch, tìm dòng trào ngược bệnh lý (> 500 ms).

Vẽ sơ đồ hệ tĩnh mạch nông chi dưới, đánh dấu các vị trí tĩnh mạch xuyên bị suy để định hướng cho các phẫu thuật viên mạch máu.

Đo biến thiên thể tích tĩnh mạch (photoplethysmography: PP G): Dựa vào cảm biến quang học, cung cấp các thông số định lượng về chức năng tĩnh mạch.

Chụp tĩnh mạch cản quang: Chỉ định trong chẩn đoán tắc/hẹp tĩnh mạch chậu, dị dạng mạch máu bẩm sinh, suy tĩnh mạch chi dưới tái phát, hoặc hội chứng hậu huyết khối tĩnh mạch.

Chụp cộng hưởng từ hoặc cắt lớp dựng hình tĩnh mạch: Độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong chẩn đoán bệnh lý tĩnh mạch vùng tiểu khung (tắc/hẹp tĩnh mạch tầng chậu hậu huyết khối, suy tĩnh mạch tiểu khung, chèn ép tĩnh mạch trong Hội chứng Nutcracker hoặc May - Thurner).

Siêu âm trong lòng mạch (IVUS): Đánh giá sự tắc nghẽn và chèn ép tĩnh mạch tầng chậu - chủ dưới, dẫn đường cho can thiệp nong, đặt stent tĩnh mạch.

### 13.4. Phân loại

Sử dụng phân loại CEAP (*C: Clinical, E: Etiologic, A: Anatomic, P: Pathophysiologic classification*) dựa trên đặc điểm lâm sàng, nguyên nhân, đặc điểm giải phẫu và sinh lý bệnh học. Lâm sàng chia làm các mức độ từ **C0** đến **C6**:

**C0**: Không có dấu hiệu của bệnh TM thấy được hay sờ được (**C0a**: Không triệu chứng; **C0s**: Có triệu chứng của bệnh tĩnh mạch mạn tính).

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

**C1** : Giãn TM mạng nhện (đường kính < 1 mm ), dạng lưới (1 - 3 mm).

**C3** : Phù chi dưới, chưa có biến đổi trên da.

**C4** : Biến đổi da do bệnh lý tĩnh mạch:

**C4a** : Rối loạn sắc tố da và/ hoặc chàm tĩnh mạch.

**C4b** : Xơ mỡ da và/ hoặc teo trắng kiểu Milian.

**C5** : Các rối loạn ở da với di chứng loét đã liền sẹo.



**C1 C2**

**C3**

**C4 C5 C6**

**C6** : Các rối loạn ở da với loét đang tiến triển.

**Hình 13.19:** Phân loại lâm sàng (C) theo phân loại CEAP

### 13.5. Biến chứng

#### a. Cấp tính

Chảy máu, rách tĩnh mạch do chấn thương.

Huyết khối: Huyết khối trong búi giãn tĩnh mạch. Trên lâm sàng sờ thấy tĩnh mạch nổi thành sợi đỏ, cứng và đau.

#### b. Mạn tính

Chủ yếu là các biến chứng ngoài da do ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch kéo dài.

Viêm da sắc tố: Màu nâu đỏ, thường ở quanh mắt cá.

Teo da trắng Milian (hay viêm teo da): Những mảng trắng như ngà, nhẵn, dẹt, bao quanh là đám rối loạn sắc tố hoặc giãn tĩnh mạch rất nông.

Chàm hóa tĩnh mạch.

Loét tĩnh mạch.

Ung thư hóa: Hiếm gặp, phải chẩn đoán xác định bằng sinh thiết tại vị trí ổ loét.

### 13.6. Chẩn đoán phân biệt

Giãn tĩnh mạch: Giãn tĩnh mạch sinh lý, ở vận động viên hay người lao động nặng. Dị dạng mạch máu bẩm sinh ở trẻ nhỏ, rò động - tĩnh mạch sau chấn thương, chèn ép tĩnh mạch do khối u vùng tiểu khung.

Viêm da: Viêm mô tế bào, viêm da tiếp xúc, viêm da khô, chàm...

### 13.7. Điều trị

#### a. Dự phòng

Tăng cường sử dụng chức năng bơm của cơ: Tránh đứng bất động trong thời gian dài, tư thế ngồi bắt chéo chân. Khuyến khích hoạt động thể chất phù hợp.

Tạo điều kiện thuận lợi cho hồi lưu tĩnh mạch: Nâng cao phía cuối giường ngủ khoảng 10 cm, các bài tập vận động...

Tránh tiếp xúc trực tiếp với nhiệt độ cao, giảm cân nặng, tránh táo bón.

#### b. Điều trị nội khoa

*Thuốc tăng cường trương lực tĩnh mạch* : Có thể chỉ định cho mọi giai đoạn từ C0s đến C6, có hiệu quả cao để cải thiện triệu chứng, và tăng tốc độ liền vết loét.

*Tất áp lực* : Điều trị triệu chứng và dự phòng tiến triển nặng lên của suy tĩnh mạch mạn tính. Được chỉ định theo từng mức độ, tương ứng với mức áp lực cần duy trì với tĩnh mạch chi dưới.

#### c. Can thiệp nội tĩnh mạch

*Tiêm xơ dưới hướng dẫn siêu âm* : Tiêm một chất gây xơ vào trong tĩnh mạch nông. Chất này gây tổn thương nội mạc và thành phần lân cận của lớp trung mạc, làm tắc lòng tĩnh mạch bị suy.

*Can thiệp nhiệt nội tĩnh mạch* : Là phương pháp sử dụng ống thông luồn vào trong lòng tĩnh mạch bị suy dưới hướng dẫn của siêu âm, để gây tắc và xơ hóa tĩnh mạch bệnh lý bằng năng lượng nhiệt, được phát ra dưới dạng sóng có tần số radio hoặc laser. Can thiệp nhiệt nội tĩnh mạch được khuyến cáo chỉ định cho bệnh nhân suy tĩnh mạch hiển lớn (và cân nhắc chỉ định cho bệnh nhân suy tĩnh mạch hiển nhỏ) có triệu chứng và dấu hiệu trên lâm sàng, hơn là phương pháp phẫu thuật hay tiêm xơ. Các thử nghiệm lâm sàng lớn chứng minh các phương pháp can thiệp nội tĩnh mạch có hiệu quả lâu dài không kém hơn phẫu thuật kinh điển, nhưng biến chứng ít hơn, thời gian phục hồi và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân tốt hơn.

*Can thiệp nội tĩnh mạch bằng phương pháp hóa cơ học (MOCA) hoặc keo sinh học (Venaseal)* : Là những phương pháp can thiệp mới, không dùng nhiệt, không cần gây tê quanh tĩnh mạch.

#### d. Điều trị ngoại khoa

*Phẫu thuật stripping*: Lấy bỏ toàn bộ tĩnh mạch hiển bị suy (tĩnh mạch hiển lớn hoặc hiển nhỏ), kèm theo cắt bỏ quai tĩnh mạch hiển.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

*Phẫu thuật CHIVA (chirurgie vasculaire ambulatoire):* Thắt/cắt bỏ những vị trí tĩnh mạch là nguyên nhân gây ra sự trào ngược, trong khi bảo tồn tối đa tĩnh mạch hiển.

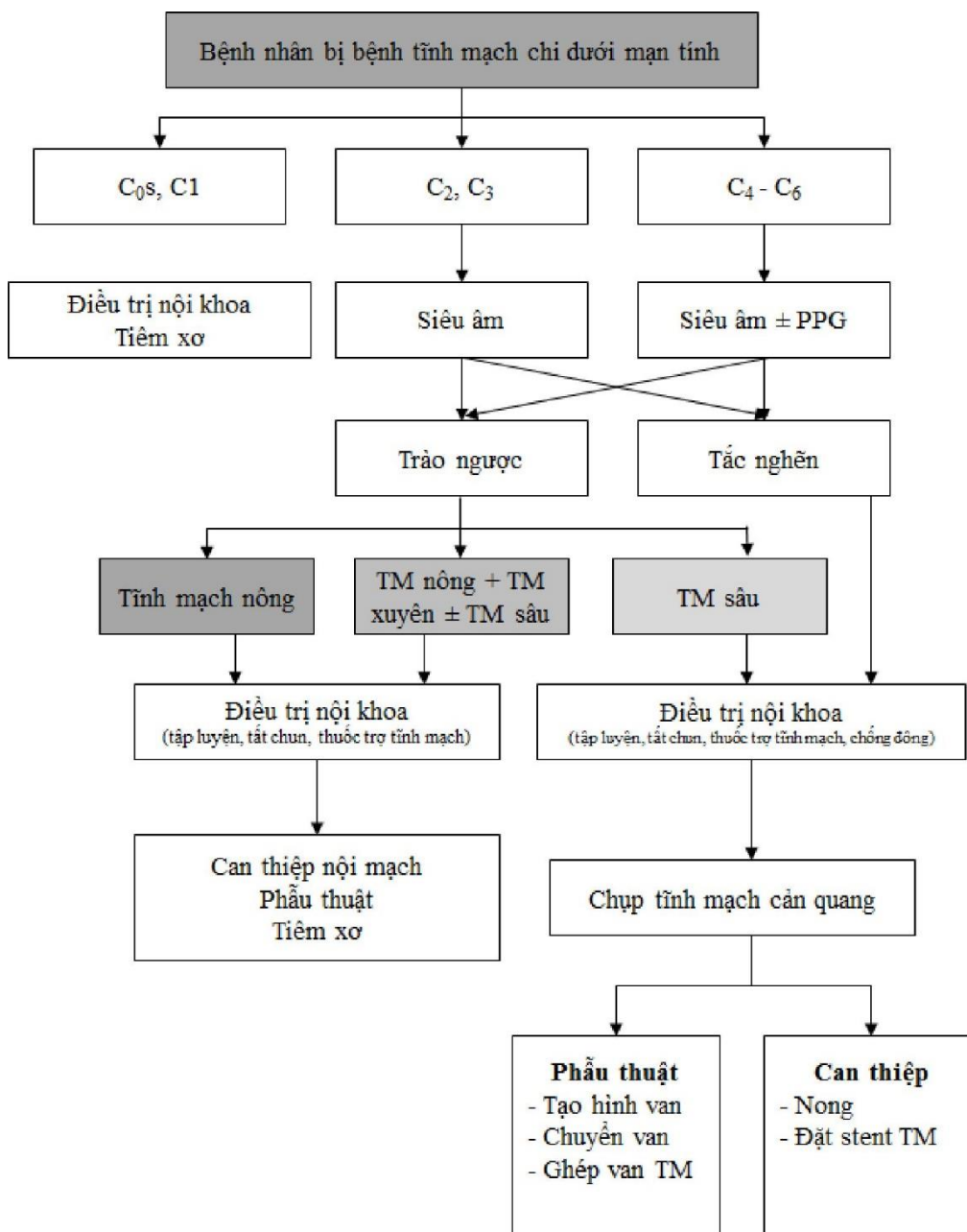
*Phẫu thuật Muller:* Rạch những điểm nhỏ dọc theo tĩnh mạch cần loại bỏ, lấy bỏ từng đoạn tĩnh mạch giãn.

### e. Điều trị biến chứng

Điều trị loét do nguyên nhân tĩnh mạch: Chăm sóc tại chỗ, băng ép, ghép da.

Điều trị bội nhiễm: Kháng sinh (tập trung vào nhóm liên cầu và tụ cầu vàng).

Điều trị huyết khối tĩnh mạch nông: Chống viêm, băng ép. Điều trị thuốc chống đông khi huyết khối ở vị trí quai tĩnh mạch hiển, có nguy cơ lan vào tĩnh mạch sâu, hoặc điều trị dự phòng nếu bệnh nhân phải nằm lâu.



**Hình 13.20** : Lược đồ phân loại và điều trị bệnh tĩnh mạch mạn tính

## 14. BỆNH MẠCH MÁU DO CHÈN ÉP

Chèn ép mạch máu thường không có triệu chứng. Tuy nhiên, khi mạch máu bị chèn ép có thể gây ra những biểu hiện lâm sàng khác nhau, từ thay đổi huyết động (giảm cấp máu động mạch hạ lưu, hoặc ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch ở xa), đến tình trạng tắc mạch do tổn thương thành mạch (loét, phình mạch), hay do huyết khối từ thượng lưu.

### 14.1. Hội chứng chèn ép bó mạch thần kinh vai - cánh tay

Còn gọi là hội chứng khe ngực, tập hợp tất cả các biểu hiện lâm sàng xuất hiện do chèn ép từng lúc hoặc thường xuyên thân đám rối thần kinh cánh tay (90%), động mạch hay tĩnh mạch dưới đòn (10%). Sự chèn ép này hay xảy ra trong khoang được tạo bởi khe liên bậc thang trong rãnh dưới cơ ngực lớn, nhất là giữa cơ dưới xương đòn và xương sườn 1 (kẹp sườn - đòn).

#### Lâm sàng:

Triệu chứng thần kinh: Dị cảm theo tư thế, hội chứng rễ C8 - D1, kèm theo teo cơ bàn tay hoặc không.

Triệu chứng tĩnh mạch: Phù chi trên từng lúc hoặc thường xuyên, huyết khối tĩnh mạch dưới đòn cấp tính (thường sau gắng sức).

Triệu chứng động mạch: Đau cách hồi chi trên hoặc tắc động mạch dưới đòn cấp (ít gặp) do loét nội mạc hoặc phình động mạch, (thường do xương sườn cổ phụ chèn ép).

#### Cận lâm sàng:

X-quang tìm phì đại mỏm ngang đốt sống C7, hoặc xương sườn cổ phụ, can lệch của xương đòn.

Điện cơ và đo tốc độ dẫn truyền thần kinh, loại trừ hội chứng ống cổ tay hay, bệnh lý đốt sống cổ.

Siêu âm Doppler tìm chèn ép mạch máu ở tư thế gấp và quay cánh tay ra ngoài (tư thế đầu hàng).

Chụp cắt lớp vi tính mạch máu hoặc cộng hưởng từ: Khi có chỉ định phẫu thuật.

#### Điều trị:

Tập phục hồi chức năng bằng vật lý trị liệu, các bài tập theo tư thế, phối hợp thuốc giảm đau, giãn cơ.



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

Phẫu thuật: Khi có biến chứng tắc/phình mạch, hoặc tập phục hồi chức năng không hiệu quả.

### 14.2. Hội chứng May Thurner

Là hậu quả của sự cản trở hồi lưu tĩnh mạch chi dưới do tĩnh mạch chậu chung trái bị chèn ép bởi động mạch chậu phải lên đốt sống thắt lưng 5.

**Lâm sàng:** Triệu chứng của tăng áp lực tĩnh mạch chi dưới trái (phù, đau, nặng chân), hoặc huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới trái (đặc biệt ở người trẻ, nguy cơ thấp).

**Cận lâm sàng:** Khó phát hiện dấu hiệu bất chéo mạch máu trên siêu âm Doppler, nhất là khi đã có huyết khối tĩnh mạch tầng chậu đùi. Chẩn đoán xác định dựa vào chụp cắt lớp vi tính đa dãy, cộng hưởng từ mạch máu hoặc chụp mạch máu cản quang.

**Điều trị:** Thuốc chống đông nếu có huyết khối tĩnh mạch cấp tính. Điều trị tái tưới máu bằng tiêu sợi huyết tại chỗ, và/hoặc can thiệp đặt stent tĩnh mạch với một số trường hợp chọn lọc bị huyết khối tầng đùi - chậu.

### 14.3. Hội chứng bẫy mạch khoeo

Động mạch khoeo bị “bẫy” do bất thường về giải phẫu giữa cung cơ khớp ở đầu dưới xương đùi và cung cơ dẹt, gây chèn ép động mạch (đôi khi là tĩnh mạch khoeo).

**Lâm sàng:** Gặp ở người trẻ, không có tiền sử bệnh lý mạch máu và yếu tố nguy cơ xơ vữa động mạch.

Triệu chứng chính là đau cách hồi cẳng chân, hoặc tình trạng thiếu máu cấp cẳng bàn chân .

Khám lâm sàng: làm nghiệm pháp căng vùng khoeo bằng cách gập mu chân về phía cẳng chân, sẽ thấy mạch mu chân và mạch chày sau yếu hoặc mất.

#### **Cận lâm sàng:**

Siêu âm Doppler đánh giá huyết động:

Động mạch khoeo nằm lệch về phía trong.

Dấu hiệu tắc hoặc hẹp động mạch khoeo.

Nếu siêu âm Doppler bình thường, mà nghi ngờ có hội chứng bẫy mạch khoeo cần làm nghiệm pháp tương tự khám lâm sàng như trên: Dấu hiệu chèn ép khi căng vùng khoeo là giảm tốc độ dòng chảy các động mạch cẳng chân.

Chụp cộng hưởng từ mạch máu giúp phát hiện các bất thường giải phẫu gây chèn ép, và định hướng cho phẫu thuật.

#### **Điều trị:**

Can thiệp nội mạch ít được đặt ra do không giải quyết triệt để nguyên nhân chèn ép

Phẫu thuật nhằm 2 mục tiêu:

Tái tưới thông mạch máu bằng phẫu thuật bắc cầu hoặc lấy huyết khối.

Xử lý cấu trúc gây chèn ép.

#### 14.4. Hội chứng Nutcracker

Tĩnh mạch thận trái bị “kẹp” giữa động mạch chủ bụng và động mạch mạc treo tràng trên khi góc tạo bởi hai động mạch này quá nhọn (nutcracker là tên gọi của dụng cụ dùng để bóp vỡ vỏ quả hạch), làm tăng áp lực tĩnh mạch thận và các nhánh của nó.

##### Lâm sàng:

Thường gặp ở người trẻ, thậm chí trẻ nhỏ.

Đau mạn sườn trái.

Triệu chứng bao gồm đái máu (vi thể, đại thể), protein niệu tư thể.

Giãn tĩnh mạch nông chi dưới trái, giãn tĩnh mạch thừng tinh ở nam.

Hội chứng xung huyết tiểu khung ở nữ (gồm đái khó, đau bụng kinh, đau khi giao hợp, giãn tĩnh mạch âm hộ).

##### Cận lâm sàng:

Siêu âm Doppler mạch máu thận: Dấu hiệu gợi ý là tỷ lệ vận tốc tối đa của tĩnh mạch thận trái so sánh giữa vị trí hẹp và tại rốn thận > 5.

Chụp cộng hưởng từ hoặc chụp cắt lớp vi tính mạch máu giúp chẩn đoán xác định.

##### Điều trị:

Phụ thuộc vào từng trường hợp cụ thể.

Ưu tiên điều trị bảo tồn ở trẻ em.

Lựa chọn ức chế men chuyển để giảm protein niệu.

Phẫu thuật chuyển vị tĩnh mạch hoặc ghép thận tự thân.

C an thiệp đặt stent trong một số trường hợp.

#### 14.5. Hội chứng dây chằng cung giữa

Động mạch thân tạng bị chèn ép giữa cơ hoành và dây chằng cung giữa, do dây chằng cung giữa bám thấp, hoặc động mạch thân tạng xuất phát cao.

##### Lâm sàng:

Thường gặp ở phụ nữ.

Hầu hết không triệu chứng lâm sàng.

Hoặc triệu chứng không đặc hiệu như đau bụng, sút cân.

Vì vậy cần phải loại trừ các bệnh lý khác.

### Cận lâm sàng:

Siêu âm Doppler: Dấu hiệu gợi ý trên siêu âm là tốc độ đỉnh tâm thu tại vị trí nghẽn > 200 cm/s, tăng lên khi hít vào và giảm khi thở ra.

Chụp cắt lớp vi tính hoặc chụp cộng hưởng từ mạch máu giúp chẩn đoán xác định.

### Điều trị:

Nhằm hai mục tiêu là tách dây chằng cung giữa cùng các cấu trúc xơ ra khỏi động mạch thân tạng, và tái tưới máu động mạch thân tạng nếu cần.

Kinh điển là mổ mở, nhưng cũng có thể phẫu thuật nội soi, kết hợp can thiệp tái tưới máu hoặc không.

### 14.6. Kén ngoại mạc mạch máu

Kén ngoại mạc hiếm gặp, do sự tích lũy mucin ở lớp ngoại mạc, gây chèn ép mạch máu, thường gặp nhất là động mạch khoeo, nhưng cũng có thể gặp ở vị trí khác, đôi khi là tĩnh mạch.

**Lâm sàng:** Bệnh nhân trẻ, thường là nam giới, xuất hiện đau cách hồi vùng bắp chân khi đi lại. Một số trường hợp tắc cấp động mạch khoeo gây thiếu máu chi cấp.

**Cận lâm sàng:** Siêu âm, chụp cắt lớp hoặc cộng hưởng từ mạch máu, phát hiện kén với hình ảnh dạng vỏ sò ở thành mạch, gần vị trí mạch máu bị chèn ép.

**Điều trị:** Cắt bỏ kén hoặc lấy bỏ lõi kén ngoại mạc, gia cố thành mạch bằng một miếng ghép mạch máu, thường là tĩnh mạch. Cũng có thể rút bỏ dịch trong kén (thành phần là gelatin) rồi gây xơ.

### 14.7. Một số thể chèn ép mạch máu khác

Động mạch đùi nông trong ống Hunter bị chèn ép bởi dây chằng xơ.

Động mạch đùi hoặc động mạch khoeo bị chèn ép bởi lồi xương hoặc u sụn xương.

Động mạch khoeo (khi găng sức) bị chèn ép bởi phi đại cơ sinh đôi.

Tất cả các tĩnh mạch đều có thể bị chèn ép bởi phình động mạch lân cận.

Động mạch sống nền bị chèn ép bởi đốt sống cổ bị thoái hóa.

Một số biến chứng mạch máu do hậu quả của gãy xương (xương cánh tay, đùi, mâm chày, xương chày), trật khớp (đầu gối, vai) và hội chứng khoang đều có thể xếp vào hội chứng chèn ép mạch máu.

## 15. LOÉT CHI DƯỚI

*Loét chi dưới được định nghĩa là tình trạng mất tổ chức da mạn tính, không có xu hướng tự liền sẹo. Có từ 1-2% dân số trên 60 tuổi bị loét chi dưới, làm tăng*

*gánh nặng về kinh tế trong lĩnh vực chăm sóc sức khỏe cộng đồng. Phần lớn loét chi dưới có nguồn gốc mạch máu, tức là biến chứng của một bệnh lý tĩnh mạch (hay gặp nhất), động mạch hay vi tuần hoàn.*

### **15.1. Đặc điểm sinh lý bệnh**

#### **Sinh lý bệnh của loét do nguyên nhân tĩnh mạch tương đối phức tạp:**

Ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch mạn tính (do giãn tĩnh mạch, hoặc sau khi bị huyết khối tĩnh mạch) là nguyên nhân gây ra sự tăng áp lực tĩnh mạch dẫn đến tăng áp lực vi tuần hoàn mao tĩnh mạch.

Nhiều thay đổi về vi tuần hoàn gây ra sự tổn thương của hàng rào nội mạc làm huyết tương, đại thực bào và các thành phần hữu hình khác trong máu thoát ra khoảng kẽ, sự xuyên mạch của bạch cầu dẫn đến phản ứng viêm, sự sản xuất ra các gốc tự do gây độc, sự tạo thành những vò fibrin tiền mao mạch... gây ra tình trạng thiếu oxy mô cục bộ, làm mất tổ chức da mạn tính.

#### **Sinh lý bệnh của loét do nguyên nhân động mạch hay vi tuần hoàn đơn giản hơn:**

Sự mất tổ chức da liên quan trực tiếp với tình trạng thiếu máu mô do giảm tưới máu động mạch hay mao động mạch.

### **15.2. Chẩn đoán loét chi dưới**

Bước đầu tiên trong chẩn đoán loét chi dưới là phải xác định loét có nguồn gốc mạch máu hay không. Nhận biết điều này khá đơn giản, dựa trên sự thăm khám và phân tích hợp lý một số yếu tố lâm sàng sau:

Khám kỹ ổ loét.

Đánh giá tổ chức xung quanh: Có tình trạng loạn dưỡng kèm theo không.

Tình trạng mạch máu chi.

Cơ địa (đặc biệt là yếu tố bệnh lý mạch máu lớn, hoặc vi tuần hoàn).

#### **a. Loét chi dưới có nguồn gốc mạch máu:**

##### **Loét do nguyên nhân tĩnh mạch:**

Gặp nhiều nhất trong nhóm loét do nguyên nhân mạch máu, bệnh lý này có thể là biến chứng muộn của huyết khối tĩnh mạch sâu, hoặc giãn tĩnh mạch nông chi dưới với suy các tĩnh mạch xuyên.

Những đặc trưng lâm sàng chính của bệnh bao gồm: Tính chất không đau, vị trí quanh mắt cá, ẩm, kèm theo các dấu hiệu của bệnh lý tĩnh mạch mạn tính như viêm da sắc tố, viêm teo da...

Một số dấu hiệu quan trọng khác: Không có hoại tử, bề mặt ổ loét không lõm sâu, mạch ngoại vi vẫn bắt được.



**Hình 13.21:** Loét chi dưới do nguyên nhân tĩnh mạch

**Loét do nguyên nhân động mạch:**

Những triệu chứng lâm sàng đặc trưng bao gồm: Đau, tính chất đau tăng khi nâng cao chân, vị trí thường ở đầu chi, xa mắt cá chân, ổ loét lõm sâu, hoại tử, lộ rõ các cấu trúc xung quanh, bờ dốc .

Kèm theo các dấu hiệu khác của bệnh lý động mạch .

**Loét do nguyên nhân hỗn hợp (động, tĩnh mạch):**

Tương đối phổ biến, tiên lượng nặng hơn, và điều trị phức tạp hơn.

Giai đoạn đầu thường bị che dấu dưới dạng ổ loét do nguyên nhân thuần túy tĩnh mạch, nhưng những dấu hiệu gợi ý loét hỗn hợp là tính chất đau tự nhiên, hoặc theo tư thế, bề mặt ổ loét sâu, khó lành (chậm liền sẹo), có thể có mảng hoại tử.

Khi thấy xuất hiện những triệu chứng này, cần tích cực tìm kiếm và điều trị bệnh

lý động mạch đi kèm.

### **Viêm da mạch hoại tử:**

Là một thể bệnh đặc biệt, do sự tắc nghẽn của các tiểu động mạch tận.

Đây thực sự là một dạng hoại tử gây chảy máu trên da, xuất hiện tự phát sau vi chấn thương ở bệnh nhân cao tuổi bị bệnh lý vi mạch da mạn tính (trong tăng huyết áp hay đái tháo đường), có thể thấy ở cả hai chân.

Tiến triển của viêm da mạch hoại tử thường kéo dài nhiều tháng, đặc trưng bởi một số triệu chứng lâm sàng rất điển hình như:

Vị trí ở mặt trước ngoài cẳng chân.

Tính chất rất đau đớn, nhất là về đêm, gây ra mất ngủ.

Loét nông, hoại tử.

Bờ ổ loét không đều, bao quanh bởi một quầng xanh tím và mạng lưới livedo, vùng ổ loét lan rộng tương ứng với vùng thiếu máu cục bộ.

Vì kèm theo các yếu tố nguy cơ của bệnh lý động mạch lớn, sự phối hợp giữa viêm da mạch hoại tử với bệnh lý tắc nghẽn động mạch chi dưới tương đối phổ biến, và thường không được phát hiện.

Khi đó các dấu hiệu như ổ loét sâu, chậm liền sẹo buộc bác sĩ lâm sàng phải tìm kiếm bệnh động mạch chi dưới một cách hệ thống để điều trị.

Tuy nhiên, việc điều trị thành công bệnh lý động mạch chi dưới không đảm bảo sự chữa khỏi hoàn toàn viêm da mạch hoại tử.

### **b. Loét chi dưới do nguyên nhân khác:**

Chẩn đoán nguyên nhân dựa vào các mẫu bệnh phẩm cấy hoặc sinh thiết ổ loét:

#### **Loét do nhiễm trùng:**

Chốc là một dạng nhiễm trùng da do liên cầu A .

Đặc trưng trên lâm sàng là ổ loét kích thước nhỏ, có ban đỏ ở ngoại vi, sau đó đóng vảy đen.

Một số bệnh lý nhiễm khuẩn mạn tính như lao, nấm ở vị trí sâu, phong, leishmania, herpes ở người suy giảm miễn dịch cũng có thể gây ra những ổ loét mạn tính ở cẳng chân.

#### **Loét do bệnh máu:**

Luôn luôn phải nghi ngờ bệnh lý thiếu máu tan máu bẩm sinh (thiếu máu hồng cầu hình liềm, thalassemia) nếu loét xuất hiện ở người trẻ tuổi.

Hội chứng rối loạn sinh tủy (đa hồng cầu, giảm tiểu cầu ...) cũng có thể gây ra tình trạng loét hoại tử nông mạn tính ở chân.

#### **Ung thư da:**

Cần tìm nguyên nhân ác tính (carcinoma tế bào đáy hoặc tế bào gai, u hắc tố)

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên**

nếu ổ loét có kích thước nhỏ, diễn biến mạn tính, không liền sẹo, tính chất không điển hình.

Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết ổ loét tại vị trí nghi ngờ.

### **Bệnh mủ da hoại tử (pyoderma gangrenosum):**

Loét có đặc điểm là ở nông, bờ không đều, có các ngách mủ, lan rộng rất nhanh.

2/3 bệnh này có kèm theo một bệnh lý phối hợp: Bệnh máu, nhiễm trùng ruột mạn tính hoặc là ung thư.

### **Viêm mạch máu trên da:**

Một số trường hợp viêm mạch da, viêm mạch hệ thống (viêm nút quanh động mạch), hoặc bệnh lý hệ thống như lupus ban đỏ, cryoglobulin máu có thể có triệu chứng ban hoại tử rồi tiến triển thành loét chi dưới.

## **15.3. Thái độ điều trị, lập kế hoạch theo dõi**

### **Nguyên tắc điều trị:**

Điều trị tại chỗ loét chi dưới không thể tách rời khỏi điều trị bệnh lý mạch máu nguyên nhân. Đặc biệt trong trường hợp loét do bệnh lý tĩnh mạch, không thể hy vọng chữa lành những rối loạn vi tuần hoàn và chuyển hóa tại chỗ, mà không điều trị để làm giảm áp lực tĩnh mạch ở tư thế đứng, và khi đi lại.

Không có một phác đồ điều trị duy nhất để điều trị cho tất cả các giai đoạn của loét chi dưới. Tất cả vết thương đều có đặc điểm động học riêng biệt, với các thời kỳ rất khác nhau trong tiến trình điều trị: Thời kỳ hoại tử fibrin, thời kỳ lên mô hạt, thời kỳ liền sẹo.

### **Điều trị bệnh lý mạch máu nguyên nhân:**

Nếu loét do nguyên nhân tĩnh mạch: Điều trị hiệu quả tình trạng ứ trệ tuần hoàn tĩnh mạch (mang loại băng ép phù hợp), loại bỏ các vị trí có dòng trào ngược (gây xơ, phẫu thuật), tái cấu trúc lại tĩnh mạch nếu có thể.

Phát hiện và điều trị tái tưới máu nếu có bệnh lý động mạch.

Điều trị loét do nguyên nhân hỗn hợp cần cân nhắc đến sự tồn tại đồng thời cả bệnh động mạch và tĩnh mạch chi dưới: Sử dụng loại băng ép phù hợp, sử dụng chính các tĩnh mạch hiển bệnh lý để bắc cầu nối động mạch nếu cần thiết ...

Điều trị giảm đau hiệu quả nếu có viêm da mạch hoại tử, chỉ định ghép da sớm.

### **Tiêm phòng vacxin chống uốn ván:**

Cần phải kiểm tra, và không do dự khi phải tiêm phòng lại.

60% trường hợp uốn ván toàn thể có đường vào từ loét chi dưới.

3/4 bệnh nhân loét chi dưới không được cập nhật về tình trạng tiêm phòng .

### **Kiểm soát đau:**

Đau là triệu chứng gây khó chịu và lo lắng nhiều cho các bệnh nhân bị bệnh động

mạch hoặc viêm da mạch hoại tử.

Cần thiết phải giảm đau trước khi băng ổ loét, đôi khi phải dùng tới các thuốc giảm đau mạnh nhưng chỉ trong thời gian ngắn và có kiểm soát.

Cần chú ý tránh tư thế giảm đau kiểu chân ngựa để tránh cứng khớp cổ chân.

### **Tập phục hồi chức năng vận động:**

Được thực hiện ngay tại giường bệnh khi bệnh nhân còn nằm viện, và ngoại trú sau khi đã ra viện.

Mục tiêu là tránh tình trạng teo cơ thường xuyên gặp ở bệnh nhân bị loét mạn tính, duy trì vận động của khớp cổ chân, và đảm bảo hoạt động của bơm cơ giúp cho tuần hoàn tĩnh mạch.

### **Can thiệp điều trị các nguyên nhân toàn thân gây thiếu oxy ngoại biên:**

Giảm cung lượng tim, bệnh phổi mạn tính, thiếu máu hoặc tình trạng tăng độ nhớt máu hay huyết tương.

Ngoài ra cần chú ý hạn chế dùng các thuốc có thể gây ra tình trạng này như thuốc co mạch, lợi tiểu.

**Can thiệp dinh dưỡng:** điều chỉnh chế độ ăn hợp lý, để giải quyết tình trạng giảm protein máu.

## **16. ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU CHO LỌC MÁU Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN**

*Bệnh thận mạn tính ảnh hưởng đến khoảng 13% dân số thế giới. Tại Việt Nam, năm 2013 có hơn 10.000 bệnh nhân giai đoạn cuối đang chạy thận trong cả nước. Tỷ lệ tử vong của những bệnh nhân cần lọc máu rất cao, khoảng 40% trong 3 tháng đầu và trung bình 20%/năm. Đường vào mạch máu cho lọc máu (gọi tắt là đường vào lọc máu) không chỉ quan trọng trong việc quyết định cuộc lọc máu thành công, nó còn ảnh hưởng đến khả năng sống còn của bệnh nhân. Biến chứng của đường vào lọc máu góp phần đáng kể vào tỷ lệ tử vong và gánh nặng bệnh tật của bệnh nhân mắc bệnh thận mạn tính giai đoạn cuối đang lọc máu nhân tạo.*

### **16.1. Các loại đường vào lọc máu**

#### **a. Cầu nối tự thân**

Cầu nối động tĩnh mạch (AVF: Arteriovenous fistula; FAV: Fistule artérioveineuse) là loại đường vào lọc máu phổ biến nhất, ít biến chứng, thời gian sử dụng kéo dài hơn so với những loại đường vào lọc máu khác. AVF là kết quả của phẫu thuật nối trực tiếp động mạch và tĩnh mạch, gồm các loại sau:

*AVF ở chi trên:* Tại bàn tay (từ động mạch quay tại hõm lào và tĩnh mạch đầu), cẳng tay, hoặc vùng khuỷu (từ động mạch cánh tay đến tĩnh mạch đầu, hay tĩnh mạch nền chuyển vị trí).



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

*AVF ở chi dưới:* Nối giữa động mạch đùi chung và tĩnh mạch hiển lớn.

### b. Cầu nối nhân tạo (AVG: Arteriovenous graft)

AVG sử dụng vật liệu nhân tạo (*PTFE: polytetrafluroethylene*) nối giữa động mạch và tĩnh mạch, được đặt trong đường hầm dưới da để thuận tiện cho quá trình lọc máu.

Có hai loại AVG tùy theo hình dạng của graft: thẳng (straight) và quai (loop).

Loại AVG quai được dùng nhiều hơn AVG thẳng do thời gian sử dụng được lâu dài hơn.

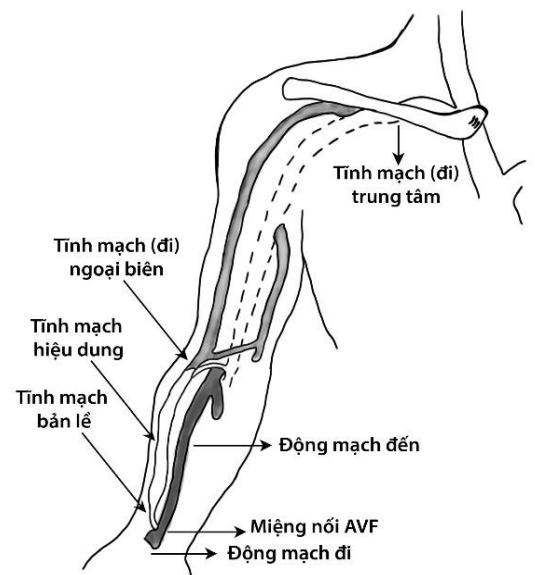
### c. Catheter

Catheter là loại ống thông đặt vào tĩnh mạch lớn có thể dùng để lọc máu ngay sau khi đặt.

Có hai loại catheter: Catheter không có đường hầm (*non tunneled hemodialysis catheter: NTHC*) và catheter có đường hầm (*tunneled cuffed catheter*).

## 16.2. Sinh lý bệnh học của đường vào lọc máu

Phẫu thuật tạo cầu nối động tĩnh mạch là phẫu thuật nối giữa động mạch (nơi có áp lực cao) sang tĩnh mạch (nơi có áp lực thấp) gây tăng lực xé và sức căng lên thành tĩnh mạch, làm dày và giãn thành tĩnh mạch (động mạch hoá tĩnh mạch). Lưu lượng tại động mạch bình thường từ 20 - 30 mL/min, tăng lên ngay lập tức 200 - 300 mL/min sau phẫu thuật, đạt đến 600 - 1200 mL/min khi cầu nối trưởng thành. Lưu lượng dòng chảy lớn khuếch đại hiệu ứng huyết động lên thành tĩnh mạch. Do đó, nếu lưu lượng dòng chảy thấp, làm giảm lực xé lên thành tĩnh mạch gây tăng sinh nội mạc tĩnh mạch, dẫn đến hẹp và huyết khối.



**Hình 13.22:** Các thành phần của một cầu nối đường vào mạch máu (AVF) tại cổ tay

Ngoài ra còn các yếu tố góp phần vào tiến triển của tăng sinh nội mạc như suy giảm chức năng tế bào nội mô do tăng áp lực tĩnh mạch, cấu trúc giải phẫu của miệng nối và góc tạo bởi động mạch và tĩnh mạch, tái cấu trúc mạch, độ nhót máu...

## 16.3. Đánh giá một đường vào lọc máu trưởng thành đảm bảo chức năng

Cầu nối trưởng thành được là một ống dẫn máu dưới da đảm bảo cung cấp đủ lưu lượng máu cho quá trình lọc.

Tại Việt Nam, lưu lượng lọc cho bệnh nhân 3 lần/tuần phổ biến từ 250 - 300 mL/ph.

Cầu nối trưởng thành là cầu nối đảm bảo cung cấp được đủ lưu lượng trên.

Để tránh xẹp tĩnh mạch trong quá trình lọc máu, lưu lượng cầu nối cần cao hơn lưu lượng lọc ít nhất 250 - 300 mL / min , do đó lưu lượng cầu nối tốt nhất từ 600 - 800 mL /min .

Các tiêu chuẩn cầu nối trưởng thành ( *luật 6*):

Đường kính tĩnh mạch hiệu dụng  $\geq 6$  mm.

Lưu lượng cầu nối  $\geq 600$  mL /min.

Khoảng cách đến mặt da  $\leq 6$  mm.

Chiều dài tĩnh mạch tối thiểu để chọc mạch  $\geq 6$  cm.

AVF và AVG cần thời gian để trưởng thành. AVF cần trung bình 6 - 8 tuần để tĩnh mạch dày lên và giãn ra. AVG cần ít nhất 2 tuần để vật liệu graft liên kết với tổ chức dưới da trong đường hầm. Chọc mạch quá sớm có thể dẫn đến tụ máu, chảy máu, giả phình hay huyết khối sớm.

#### 16.4. Các biến chứng thường gặp của đường vào lọc máu và xử trí

##### a. Biến chứng sớm: Cầu nối không trưởng thành

**Định nghĩa:** Cầu nối không trưởng thành là cầu nối vĩnh viễn không thể lọc máu hoặc không thể lọc máu sau 3 tháng kể từ ngày phẫu thuật.

**Nguyên nhân:**

Hẹp tĩnh mạch sau miệng nối là nguyên nhân hàng đầu.

Xuất hiện tuần hoàn bàng hệ gây giảm lưu lượng tĩnh mạch chính.

Không đủ lưu lượng từ động mạch.

Hẹp miệng nối do sang chấn trong quá trình phẫu thuật hoặc do kỹ thuật.

Tĩnh mạch hiệu dụng có huyết khối hoặc xơ hoá từ trước.

Tĩnh mạch có kích thước nhỏ trước phẫu thuật ( $< 2$  mm).

Hẹp tĩnh mạch ngay sau miệng nối, thường do tĩnh mạch bị di chuyển, kéo căng, gập góc trong quá trình phẫu thuật.

**Lâm sàng:**

Rung miu và thổi chỉ thấy ở thì tâm thu, hoặc mất rung miu nếu hẹp rất khít, thay bằng tiếng mạch đập mạnh và thô.

Tĩnh mạch của cầu nối bình thường có thể sờ thấy mạch đập, nhưng nếu hẹp khít sau miệng nối thì mạch đập yếu hoặc không sờ thấy.

**Siêu âm:** Tăng tốc độ dòng chảy qua vị trí hẹp.

**Xử trí:** Phẫu thuật (nếu liên quan đến kỹ thuật mổ) hoặc nong vị trí hẹp bằng bóng qua da.

##### b. Biến chứng muộn

**Định nghĩa:** Là những biến chứng xảy ra sau phẫu thuật tạo cầu nối từ 3 tuần trở

✓ **Hẹp tĩnh mạch hiệu dụng**

**Lâm sàng:** Bệnh nhân có thể không triệu chứng, hoặc xuất hiện phù nề phần chi trước chỗ hẹp tĩnh mạch, đau tức tay khi lọc máu. Khám lâm sàng: Phần tĩnh mạch ngay trước chỗ hẹp giãn lớn, khi giơ tay không xẹp hoặc chỉ xẹp một phần. Rung miu tại miệng nối mất, trong khi sờ thấy rung miu ở vị trí bất thường, có thể thấy các tĩnh mạch bàng hệ xung quanh vị trí hẹp.

**Siêu âm:**

2D: Hình ảnh giảm đường kính tĩnh mạch, thường xuất hiện giữa các vị trí giãn.

Doppler màu phát hiện dòng khảm màu tại vị trí hẹp.

Doppler xung: Tốc độ dòng chảy tâm thu tại vị trí hẹp tăng gấp 2 lần tốc độ tại vị trí trước chỗ hẹp 2 cm được coi là có ý nghĩa (trên 50%).

**Xử trí:** Khi mức độ hẹp tĩnh mạch ảnh hưởng đến lưu lượng lọc hay bệnh nhân có biểu hiện khó chịu do hẹp trên lâm sàng.

✓ **Hẹp tĩnh mạch trung tâm**

**Tổng quan:**

Tĩnh mạch trung tâm gồm các tĩnh mạch từ tĩnh mạch dưới đòn, tĩnh mạch thân cánh tay đầu và tĩnh mạch chủ trên.

Hẹp/tắc tĩnh mạch trung tâm là tình trạng tắc hoàn toàn hoặc hẹp trên 50% lòng các tĩnh mạch trên, là nguyên nhân thường gặp nhất gây tăng áp lực tĩnh mạch.

**Nguyên nhân :** di chứng từ các thủ thuật đặt catheter, dây dẫn máy tạo nhịp vào tĩnh mạch trung tâm, và/hoặc quá trình xơ hóa, tăng sinh nội mạc kéo dài.

**Lâm sàng:**

Tùy vào vị trí tắc/hẹp mà **phù** có thể xuất hiện ở toàn bộ cánh tay, lan lên nửa mặt, cổ một bên (tắc tĩnh mạch dưới đòn), hai bên (tắc tĩnh mạch chủ trên).

Tuần hoàn bàng hệ tĩnh mạch phát triển mạnh.

Các triệu chứng kèm theo: đau, dị cảm, có thể loét, hoại tử da.

**Siêu âm Doppler :**

Nếu tắc tĩnh mạch dưới đòn có thể quan sát được trực tiếp trên siêu âm.

Nếu tắc tĩnh mạch thân cánh tay đầu hoặc tĩnh mạch chủ trên, siêu âm chỉ cho thấy những dấu hiệu gián tiếp như tăng áp lực tĩnh mạch trước vị trí tắc, mất sự thay đổi phổ Doppler tĩnh mạch trước vị trí tắc theo nhịp tim và hô hấp.

**Chẩn đoán xác định** dựa vào chụp cắt lớp dựng hình mạch máu hoặc chụp DSA.

## Xử trí :

Chỉ định điều trị không dựa vào mức độ tổn thương giải phẫu, mà căn cứ vào đặc điểm bệnh sinh và lâm sàng của bệnh nhân.

Nếu hẹp tĩnh mạch trung tâm từ 50% trở lên, gây ra triệu chứng lâm sàng hoặc ảnh hưởng đến quá trình lọc máu của bệnh nhân thì phải can thiệp.

Phẫu thuật thường ít được chỉ định do tổn thương giải phẫu trong lồng ngực phức tạp, nhiều mạch máu bàng hệ.

Can thiệp nong bóng tĩnh mạch trung tâm là lựa chọn được ưu tiên hàng đầu. Đặt stent tĩnh mạch trung tâm ít được đặt ra do nguy cơ cao tắc lại hoàn toàn stent trong 3 - 6 tháng. Thủ thuật này chỉ nên thực hiện khi tái phát hẹp hoặc tắc rất nhanh sau nong bóng nhiều lần.



**Hình 13.23:** Hẹp tĩnh mạch dưới đòn phải trước và sau can thiệp nong bóng

(Mũi tên 1: Vị trí hẹp khít; Mũi tên 2: Tuần hoàn bàng hệ phát triển mạnh, mất đi ngay sau can thiệp)

## Huyết khối

Biến chứng này có thể xuất hiện sớm, hoặc muộn ở bệnh nhân mang cầu nối động tĩnh mạch, là nguyên nhân quan trọng làm hỏng cầu.

Huyết khối dễ hình thành tại tĩnh mạch hoặc miệng nối đã hẹp rất khít từ trước, phình/giả phình, nhiễm trùng sau chọc mạch, kỹ thuật chọc mạch không tốt...

Trên lâm sàng, bệnh nhân đau ở vị trí có huyết khối, không thể tiếp tục lọc máu.

Khám tại vị trí huyết khối cứng, ấn không xẹp, giơ tay cao tĩnh mạch không xẹp,

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên mất rung miu tại miệng nối.**

Siêu âm giúp chẩn đoán xác định vị trí mạch máu có huyết khối và xác định đường vào nếu có chỉ định can thiệp qua da.

Nếu huyết khối cấp tính (trong vòng 48 giờ), chỉ định phẫu thuật lấy huyết khối bằng sonde Fogarty; hoặc mở mạch lấy huyết khối trực tiếp; hoặc tiêu sợi huyết tại chỗ qua đường ống thông.

Các thuốc chống đông hay thuốc kháng kết tập tiểu cầu không được khuyến cáo để dự phòng huyết khối ở bệnh nhân làm cầu nối thông động tĩnh mạch.

### **c. Phình, giả phình mạch**

Phình tĩnh mạch thực sự khi đường kính mạch máu tại vị trí giãn khu trú > 1,5 lần đường kính bình thường, nguyên nhân có thể do sự phối hợp của nhiều yếu tố: Tăng áp lực tĩnh mạch lâu ngày, chọc mạch tại một vị trí kéo dài, dùng thuốc ức chế miễn dịch.

Giả phình thường xuất hiện ở động mạch đến, là hậu quả của tổn thương thành mạch do chọc mạch lâu ngày tại một vị trí.

Nguy cơ của phình/giả phình là vỡ, chảy máu, loét da, khó chọc mạch trong quá trình lọc thận, đòi hỏi phải theo dõi định kỳ bằng lâm sàng và siêu âm.

Chỉ định phẫu thuật sửa chữa khi: (1) tổn thương da, (2) nguy cơ vỡ phình, (3) vị trí chọc mạch bị hạn chế.

### **d. Hội chứng trộm máu**

Cầu nối động tĩnh mạch có thể làm giảm tưới máu chi ở hạ lưu do hiện tượng “trộm” máu từ động mạch qua miệng nối.

Hội chứng trộm máu xuất hiện khi vòng nối động mạch bàng hệ không đủ và/hoặc miệng nối quá rộng .

Hay xảy ra bệnh nhân tuổi cao, đái tháo đường, cầu nối AVG, cầu nối ở cánh tay hay gặp hơn cầu nối cổ tay.

Triệu chứng lâm sàng tiến triển từ đau, dị cảm khi chạy thận hoặc gắng sức; đến đau, chuột rút khi nghỉ; hoại tử bàn ngón tay.

Siêu âm có dấu hiệu đảo chiều dòng chảy của động mạch hạ lưu, hẹp động mạch.

Hội chứng trộm máu xảy ra ở khoảng 20% bệnh nhân có cầu nối động tĩnh mạch chi trên, trong đó 4% có triệu chứng nặng yêu cầu phải điều trị.

Can thiệp nội mạch nếu có hẹp động mạch đến hoặc hẹp động mạch hạ lưu.

Các phương pháp phẫu thuật phổ biến là thắt bớt tĩnh mạch hiệu dụng (banding), thắt động mạch sau miệng nối hoặc tĩnh mạch hiệu dụng, và tạo cầu nối nhân tạo mới (DRIL, RUDI, PAI).

#### e. Nhiễm trùng cầu nối

Nhiễm trùng cầu nối gặp nhiều ở AVG (20%) hơn AVF (10%). Lâm sàng: Tấy đỏ da vùng chọc mạch, khối áp xe tại vị trí chọc mạch hay toàn bộ graft lỏng lẻo trong đường hầm. Bệnh nhân sốt cao, đau nhiều. Nguyên nhân chính là tụ cầu (*S. aureus*, *S. epidermidis*).

Điều trị bằng kháng sinh đường tĩnh mạch trong 6 tuần. Phẫu thuật ổ áp xe nếu có chỉ định, đánh giá khả năng giữ hay phải hủy bỏ cầu nối.

#### f. Biến chứng thần kinh

Đau, dị cảm, yếu cơ thuộc các nhóm cơ do thần kinh giữa chi phối.

Nguyên nhân liên quan đến chèn ép thần kinh hoặc chấn thương (nhất là khi làm đường vào tại động mạch cánh tay), hoặc lắng đọng amyloid cục bộ ở người lọc thận lâu ngày, dẫn đến hội chứng ống cổ tay.

#### g. Phù đại thất trái, suy tim

Phù đại thất trái gặp ở 74% bệnh nhân ở thời điểm bắt đầu lọc máu chu kỳ, là hậu quả của nhiều yếu tố tác động như các yếu tố gây tăng gánh thể tích, thiếu máu, tăng huyết áp...

Cầu nối thông động tĩnh mạch (AVF/AVG) làm tăng cung lượng tim khoảng 15%, và áp lực cuối tâm trương thất trái 4%, nhưng hiếm khi là nguyên nhân trực tiếp gây ra suy tim.

Theo nghiên cứu HEMO, 40% bệnh nhân lọc máu có suy tim, và 39% có bệnh mạch vành trước khi được điều trị lọc thận chu kỳ.

Những nguy cơ làm suy tim nặng hơn gồm rung nhĩ, giãn thất phải, giãn nhĩ trái, tiền sử làm cầu nối nhiều lần, vị trí cầu nối gần tim (cánh tay).

Chẩn đoán suy tim tăng cung lượng do cầu nối động - tĩnh mạch khi bệnh có suy tim và lưu lượng cầu nối > 3000 mL/min.

Chỉ định điều trị nội khoa gồm kiểm soát thể tích (bằng lọc thận, lợi niệu), điều trị thiếu máu, tăng huyết áp.

Chỉ định phẫu thuật để thắt bớt làm giảm đường kính miệng nối. Nếu cầu nối không thể sử dụng phải thắt lại hủy bỏ, tránh làm tăng cung lượng tim.

#### h. Tăng áp động mạch phổi

10 - 50% bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ bị tăng áp lực động mạch phổi. Cơ chế bệnh sinh chưa rõ ràng, nhưng có sự phối hợp của nhiều yếu tố.

Triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất là khó thở, và suy tim phải.

Chẩn đoán và theo dõi dựa vào siêu âm Doppler tim.

Tăng áp lực động mạch phổi làm tăng nguy cơ bị biến cố tim mạch, và tử vong ở bệnh nhân thận nhân tạo chu kỳ gấp 2 - 3 lần.

Điều trị chủ yếu là tăng lượng nước rút ra trong mỗi lần lọc thận, siêu lọc, phẫu

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên

thuật thu nhỏ miệng nối nếu lưu lượng lọc quá cao, và các thuốc điều trị triệu chứng tăng áp lực động mạch phổi.

### Mã ICD-10: Bệnh mạch máu ngoại biên

I70.1	Xơ vữa động mạch thận
I70.2	Xơ vữa động mạch ngoại biên
I73.0	Hội chứng Raynaud
I73.1	Viêm tắc mạch huyết khối (Buerger)
I74.3	Thuyên tắc và huyết khối động mạch chi dưới
I82.8	Thuyên tắc và huyết khối tĩnh mạch khác
I83	Giãn tĩnh mạch chi dưới
I83.0	Giãn tĩnh mạch chi dưới có loét
I83.1	Giãn tĩnh mạch chi dưới có viêm
I83.9	Giãn tĩnh mạch chi dưới không loét không viêm

### Tài liệu tham khảo

Brott T.G., Halperin J.L., Abbara S., et al (2011). 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 57 ( 8 ), e16-e94.

- Gerhard-Herman M.D., Gornik H.L., Barrett C., et al (2017). 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease. *Journal of the American College of Cardiology* , 69 ( 11 ), e71-e126.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators, Barnett H.J.M., Taylor D.W., et al (1991). Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* , 325 ( 7 ), 445-453.
- Dargon P.T. and Landry G.J. (2012). Buerger's disease. *Ann Vasc Surg* , 26 ( 6 ), 871-880.
- Kearon C., Ageno W., Cannegieter S.C., et al (2016). Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: guidance from the SSC of ISTH. *J Thromb Haemost* , 14 ( 7 ), 1480-1483.
- Layden J., Michaels J., Bermingham S., et al (2012). Diagnosis and management of lower limb peripheral arterial disease: summary of NICE guidance. *BMJ* , 345 , e4947.
- Ricco J.-B. and Bartelink M.-L.E.L. (2018). Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO). 60.
- Dodick D.W., Meissner I., Meyer F.B., et al (2004). Evaluation and management of asymptomatic carotid artery stenosis. *Mayo Clin Proc* , 79 ( 7 ), 937-944.
- Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A., et al (2007). Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* , 45 Suppl S , S5-67.
- Buerger L. (2009). Landmark publication from the *American Journal of the Medical Sciences*, "Thrombo-angiitis obliterans: a study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene". 1908. *Am J Med Sci* , 337 ( 4 ), 274-284.
- McDermott M.M., Greenland P., Liu K., et al (2001). Leg symptoms in peripheral arterial disease: associated clinical characteristics and functional impairment. *JAMA* , 286 ( 13 ), 1599-1606.
- Spence J.D. (2015). Management of asymptomatic carotid stenosis. *Neurol Clin* , 33 ( 2 ), 443-457.
- Anderson J.L., Halperin J.L., Albert N., et al (2013). Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations). *Journal of the American College of Cardiology* , 61 ( 14 ), 1555-1570.
- Wassef M., Blei F., Adams D., et al (2015). Vascular Anomalies Classification: Recommendations From the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics* , 136 ( 1 ), e203-214.
- Husted S., de Caterina R., Andreotti F., et al (2014). Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants (NOACs): No longer new or novel. *Thromb Haemost* , 111 ( 5 ), 781-782.
- Hirsch A.T., Criqui M.H., Treat-Jacobson D., et al (2001). Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* , 286 ( 11 ), 1317-1324.
- Silman A., Holligan S., Brennan P., et al (1990). Prevalence of symptoms of Raynaud's phenomenon in general practice. *BMJ* , 301 ( 6752 ), 590-592.



## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh mạch máu ngoại biên**

*Kumamaru H., Jalbert J.J., Nguyen L.L., et al (2015). Surgeon case volume and 30-day mortality after carotid endarterectomy among contemporary medicare beneficiaries: before and after national coverage determination for carotid artery stenting. Stroke , 46 ( 5 ), 1288-1294.*

*Koopman M.M., Prandoni P., Piovella F., et al (1996). Treatment of venous thrombosis with intravenous unfractionated heparin administered in the hospital as compared with subcutaneous low-molecular-weight heparin administered at home. The Tasman Study Group. N Engl J Med , 334 ( 11 ), 682-687.*

# Chương 14:

# BỆNH TIM BẨM SINH

PGS.TS.BS. Nguyễn Lâm Hiếu

ThS.BSNT. Kim Ngọc Thanh

TS.BSNT. Nguyễn Minh Hùng

ThS.BS. Đỗ Quốc Hiến

ThS.BSNT. Đỗ Thu Trang

ThS.BS. Trần Bảo Trang

ThS.BSNT. Nguyễn Văn Hiếu

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Duyên

ThS.BSNT. Phạm Quốc Đạt

BSNT. Vũ Thị Mai

## Nội dung

1. GIỚI THIỆU .....
  2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN BỊ BỆNH TIM BẨM SINH: LÂM SÀNG.....
  3. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH: CẬN LÂM SÀNG .....
  4. DẤU HIỆU ĐẶC HIỆU Ở BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH .....
  5. PHẪU THUẬT TRONG BỆNH LÝ TIM BẨM SINH .....
  6. CAN THIỆP QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH .....
  8. VẤN ĐỀ THAI SẢN Ở PHỤ NỮ MẮC BỆNH TIM BẨM SINH.....
  9. MỘT SỐ BỆNH LÝ TIM BẨM SINH THƯỜNG GẶP .....
  10. BIẾN CHỨNG NGOÀI TIM Ở BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH .....
- Tài liệu tham khảo.....

## 1. GIỚI THIỆU

**Dị tật tim bẩm sinh (TBS)** nằm trong nhóm những dị tật bẩm sinh phổ biến nhất, ước tính tỷ lệ gặp khoảng 0,6 - 0,8% trẻ sơ sinh. Tại Việt Nam, có khoảng 10.000 trẻ sơ sinh mắc tim bẩm sinh mỗi năm.

Với những tiến bộ trong điều trị, hiệu quả điều trị các bệnh tim bẩm sinh đã cải thiện đáng kể, hơn 85% trẻ có bệnh tim bẩm sinh có thể sống đến tuổi vị thành niên và trưởng thành, trong số đó có cả những bệnh tim bẩm sinh tổn thương phức tạp. Nhờ sự phát triển của phẫu thuật, can thiệp và điều trị nội khoa tim mạch nhi, số lượng bệnh nhân tim bẩm sinh đạt đến tuổi trưởng thành ngày càng tăng lên. Ngoài ra, nhiều bệnh nhân có bệnh tim cấu trúc hoặc bệnh van tim bẩm sinh tiến triển từ từ, chỉ biểu hiện muộn ở tuổi trưởng thành.

Hầu hết những bệnh nhân này được phẫu thuật giảm nhẹ hoặc phẫu thuật sửa chữa. Như vậy, một vấn đề đáng quan tâm trong nhóm bệnh tim bẩm sinh bên cạnh việc hoàn thiện phẫu thuật, can thiệp và điều trị nội khoa tim mạch nhi chính là theo dõi chuyên khoa và quản lý nhóm bệnh nhân tim bẩm sinh người lớn sau khi được phẫu thuật giảm nhẹ/sửa chữa.

### 1.1. Vai trò của các trung tâm tim bẩm sinh

Đánh giá ban đầu bệnh nhân người lớn đã biết hoặc nghi ngờ có bệnh TBS.

Phẫu thuật hoặc can thiệp sửa chữa tổn thương (bít thông liên nhĩ bằng dụng cụ qua đường ống thông, thay van nhân tạo qua da...)

Chăm sóc lâu dài bệnh nhân tim bẩm sinh phức tạp

Tư vấn, hỗ trợ điều trị khi bệnh nhân cần thực hiện các phẫu thuật ngoài tim và khi bệnh nhân mang thai (hoặc mong muốn mang thai)

Đào tạo bác sĩ chuyên sâu và cung cấp các hướng dẫn điều trị từ các thử nghiệm y học dựa vào bằng chứng lâm sàng.

Theo dõi kết quả điều trị để đánh giá, cải thiện điều trị ban đầu

### 1.2. Chuyển từ chăm sóc nhi khoa sang chăm sóc người trưởng thành

Theo dõi bệnh nhân tim bẩm sinh đến tuổi trưởng thành nên được chuyển tiếp từ đơn vị tim mạch nhi sang đơn vị tim mạch người lớn.

Quá trình chuyển tiếp này cần được tiến hành từ từ, cá thể hoá.

Thời điểm chuyển bệnh nhân sang theo dõi tiếp ở đơn vị tim mạch người lớn nên thực hiện khi bệnh nhân 16 - 18 tuổi.

Cần giáo dục bệnh nhân về bệnh lý, các hành vi đặc biệt liên quan đến sức khỏe, bao gồm các biện pháp tránh thai và kế hoạch sinh đẻ.

Lập hồ sơ bệnh nhân bao gồm thông tin chi tiết về khuyết tật tim, thông tin đầy đủ

về quá trình bệnh lý và điều trị; các thông tin liên quan như các hoạt động thể lực, chỉ định bắt buộc dự phòng kháng sinh.

Vai trò của bác sĩ chuyên khoa theo dõi lâu dài cho bệnh nhân rất quan trọng, với sự hiểu biết tường tận về tình hình bệnh tật và diễn biến lâm sàng của bệnh nhân. Vì vậy cần có sự trao đổi giữa các nhóm bác sĩ theo dõi và ghi nhận thông tin đầy đủ từ phía bệnh nhân và gia đình bệnh nhân.

**“Tất cả các bệnh nhân tim bẩm sinh muốn kéo dài tới tuổi trưởng thành đều cần có kế hoạch điều trị và theo dõi cụ thể”**

### **Bảng 14.1: Phân độ phức tạp của bệnh và phân cấp quản lý bệnh nhân tim bẩm sinh người lớn**

*Chú thích: TLN: Thông liên nhĩ, TLT: Thông liên thất*

<b>Mức 1:</b> Chăm sóc riêng biệt tại các đơn vị chuyên khoa: Hội chứng Eisenmenger, sau phẫu thuật Fontan, đảo gốc động mạch, hội chứng Marfan...
<b>Mức 2:</b> Chăm sóc bởi các bác sĩ tim mạch (Bệnh nhân người lớn): Hẹp eo động mạch chủ, TLN, Fallot IV
<b>Mức 3:</b> Tiếp tục được quản lý ở các đơn vị tim mạch chung: Hẹp nhẹ van động mạch phổi, sau phẫu thuật vá TLN, TLT

### **Bảng 14.2: Bệnh tim bẩm sinh người lớn**

<b>Bệnh TBS không tím</b>	<b>Bệnh TBS có tím</b>
Thông liên nhĩ	Đảo gốc động mạch
Thông liên thất	Tứ chứng Fallot
Thông sàn nhĩ thất	Bệnh nhân sau phẫu thuật Fontan
Hẹp phổi	Đảo gốc động mạch tự sửa chữa

Hẹp đường ra thất trái	Bệnh Ebstein nặng
Hẹp eo động mạch chủ	
Tĩnh mạch phổi đổ về bất thường	
Bệnh Ebstein	

*Chú thích: TBS: Tim bẩm sinh*

## **2. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN BỊ BỆNH TIM BẨM SINH: LÂM SÀNG**

### **2.1. Tiền sử**

Tiền sử gia đình có người bị tim bẩm sinh ( TBS)

Mẹ tiếp xúc với độc chất khi mang thai

Nghi ngờ bị tim bẩm sinh khi chẩn đoán trước sinh hoặc khi sinh (hỏi người mẹ)

Tiền sử lúc nhỏ viêm phổi nhiều đợt

Phẫu thuật hoặc can thiệp tim trước đây; hoặc tên của bác sỹ tim mạch nhi, phẫu thuật viên, đơn vị phẫu thuật trong trường hợp không nhớ được chính xác tên thủ thuật/phẫu thuật

Vệ sinh răng miệng

Hút thuốc lá/ma túy, uống rượu

### **2.2. Triệu chứng cơ năng**

- Khó thở: khó thở khi gắng sức, khó thở khi leo cầu thang, khi đi bộ đường bằng, khó thở khi nằm.
- Đau ngực:
  - Các yếu tố tăng/giảm đau
  - Triệu chứng đi kèm khi đau
  - Tính chất đau ngực, mức độ đau ngực, hướng lan, tần suất.
- Ngất
- Hồi hộp trống ngực:
  - Khởi phát, thời gian kéo dài

Xảy ra trước cơn ngất/đau ngực

Khai thác tần số tim, tính chất nhịp trong cơn xuất hiện khi nào, khi vận động hay nghỉ ngơi

### 2.3. Khám toàn thân

Lập biểu đồ theo dõi chiều cao, cân nặng, huyết áp (bên tay đối diện với bên có sẹo mổ lồng ngực) và độ bão hoà oxy

✓ Khám phát hiện các hội chứng di truyền:

*Hội chứng Down* (khoảng 1/3 có kèm theo tổn thương TBS, đặc biệt thông sàn nhĩ thất)

*Hội chứng Williams* (hẹp trên van ĐM chủ và hẹp van ĐM chủ)

*Hội chứng Noonan* (có thể gặp hẹp van ĐM chủ do loạn sản, bệnh cơ tim phì đại)

*Hội chứng Turner* (có thể gặp hẹp eo động mạch chủ/hẹp van động mạch chủ)

✓ Khám phát hiện thiếu máu, vàng da?

✓ Triệu chứng gợi ý viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn?

✓ Biểu hiện vệ sinh răng miệng kém: Sâu răng, viêm lợi?

✓ Bệnh nhân có hình xăm, khuyết tai...? (đường vào nguy cơ của vi khuẩn gây viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn)

### 2.4. Khám tim một cách có hệ thống

#### Nghe tiếng tim

✓ **Tiếng tim T1**

T1 mạnh có thể gặp trong hẹp van hai lá hoặc đôi khi gặp trong thông liên nhĩ

T1 mờ là một đặc điểm của tim co bóp yếu hoặc khoảng PR dài

✓ **Tiếng tim T2**

T2 tách đôi cố định gặp trong thông liên nhĩ kích thước lớn, nghe rõ ở khoang liên sườn 2 - 3 cạnh ức trái

T2 mạnh, tách đôi gặp trong tăng áp động mạch phổi

T2 tách đôi rộng gặp ở bệnh nhân tứ chứng Fallot sau phẫu thuật sửa toàn bộ, tương ứng với biểu hiện block nhánh phải trên điện tâm đồ.

✓ **Tiếng thổi tâm thu/tâm trương**

(lấy mốc là 1 đường tưởng tượng giữa 2 núm vú)

✓ **Tiếng thổi nghe rõ nhất trên đường nối 2 núm vú**

Là kiểu tiếng thổi tổng máu

Nguồn gốc do hẹp đường ra thất phải (ĐRTP) hoặc đường ra thất trái (ĐRTT)

Tiếng thổi nếu kèm theo rung miu ở động mạch cảnh hoặc trên hõm ức thường là hẹp ĐRTT

Nếu nghe thấy tiếng click tổng máu, tiếng thổi có nguồn gốc từ van tim

Tiếng click tổng máu trong hẹp van động mạch chủ nghe rõ nhất ở mỏm tim

Tiếng thổi tâm thu, nghe rõ ở sau lưng giữa hai xương bả vai ở bệnh nhân có sẹo mổ ngực trái là biểu hiện của dòng tăng tốc qua eo ĐM chủ ở bệnh nhân hẹp eo ĐM chủ đã được phẫu thuật sửa chữa

Tiếng thổi liên tục: Còn ống động mạch, nghe rõ ở giữa khoang liên sườn 2 bên trái.

Tiếng thổi hai thì nghe rõ ở khoang liên sườn 2 bờ trái xương ức do ĐRTP kèm hở van ĐMP phổi (ở bệnh nhân đã phẫu thuật).

✓ **Tiếng thổi nghe rõ nhất ở vị trí dưới đường nối 2 núm vú**

Tiếng thổi toàn thì tâm thu do hở van hai lá/ba lá hoặc thông liên thất

Trong hở van hai lá tiếng thổi tâm thu từ mỏm tim lan ra vùng nách

Tiếng thổi tâm thu vùng giữa tim, lan xung quanh trong thông liên thất

Tiếng click giữa thì tâm thu và tiếng thổi tâm thu trong sa van hai lá nghe rõ hơn khi bệnh nhân ở tư thế đứng

Tiếng thổi liên tục: Shunt chủ - phổi hoặc thông động - tĩnh mạch.

### **3, ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH: CẬN LÂM SÀNG**

#### **3.1. Điện tâm đồ**

Tần số và nhịp tim: Cần lưu ý gặp cường nhĩ bị block khi nhịp tim cố định 100 hoặc 150 nhịp/phút, dễ chẩn đoán nhầm với nhịp xoang. Các rối loạn nhịp nhanh nhĩ thường gặp sau phẫu thuật tâm nhĩ (phẫu thuật sửa chữa đảo gốc động mạch có tạo đường hầm trong nhĩ...).

Tìm các dấu hiệu giãn buồng nhĩ hoặc phì đại tâm thất.

Đánh giá block nhánh trái, phải.

Khoảng QRS sau phẫu thuật sửa chữa Fallot IV: Bệnh nhân có khoảng QRS > 180 ms có nguy cơ rối loạn nhịp tim, giãn thất phải và đột tử muộn cao hơn.

Ghi holter điện tâm đồ 24 nếu nghi ngờ cơn nhịp tim nhanh.

#### **3.2. Vai trò test gắng sức: xe đạp, thảm chạy, siêu âm tim gắng sức, test đi bộ 6 phút...**

Đánh giá đáp ứng nhịp tim và huyết áp khi gắng sức (chỉ định ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ mức độ vừa...).

So sánh huyết áp chi trên và chi dưới sau phẫu thuật hẹp eo ĐM chủ .

Theo dõi biến đổi độ bão hoà oxy trong máu ngoại vi (SpO<sub>2</sub>) để phân tầng nguy cơ cho các bệnh nhân có tím.

Đánh giá khả năng chịu đựng thai kỳ để tư vấn và lập kế hoạch thai kỳ.

Test gắng sức tim phổi để quyết định chỉ định, thời điểm phẫu thuật hoặc can thiệp tim.

Đánh giá giới hạn gắng sức (xem xét lựa chọn môn thể thao phù hợp, khả năng quay lại làm việc, chơi thể thao..)

*Test đi bộ 6 phút* đánh giá cải thiện khả năng gắng sức trước và sau điều trị ở bệnh nhân tăng áp động mạch phổi.

### 3.3. X-quang ngực

X-quang ngực là thăm dò đơn giản nhưng rất giá trị ở bệnh nhân TBS.

Xác định trái - phải để đánh giá vị trí tim và nội tạng.

Đánh giá hình ảnh nhánh phế quản cho phép chẩn đoán các bất thường đồng phân, ví dụ: Phổi đối xứng dạng phổi phải ở bệnh lý đồng phân phải (thường phổi hợp với các TBS phức tạp - tim một thất, thông sàn nhĩ thất, tim một thất kèm thân chung động mạch và bất thường trở về tĩnh mạch phổi thể toàn phần).

Xác định *situs inversus* (Hình ảnh soi gương: Gan bên trái, bóng hơi dạ dày bên phải và mỏm tim ở bên phải), cần nghĩ đến hội chứng Kartagener (đảo ngược phủ tạng kèm giãn phế quản, viêm mũi xoang). Khi vị trí mỏm tim và nội tạng không tương thích thường có tim bẩm sinh đi kèm.

Đánh giá tỷ số tim/ngực.

Quan sát *dấu ấn lõm xương sườn* (do tăng lưu lượng máu trong tuần hoàn bàng hệ) gặp trong hẹp eo ĐM chủ nặng.

Đánh giá tưới máu phổi.

**Bảng 14.3: Đánh giá tưới máu phổi trên phim X-Quang ngực ở bệnh nhân TBS**

<b>Tăng tưới máu</b>
Các nguyên nhân tăng áp động mạch phổi
Shunt trái - phải (TLN, TLT)
Phù phổi
Hẹp chỗ đổ về của tĩnh mạch phổi



## **Giảm tưới máu**

Hẹp van động mạch phổi.

Hẹp ĐRTP (Hẹp phổi đơn thuần mức độ nặng, Fallot IV trước và sau phẫu thuật)

Tăng áp lực động mạch phổi nặng

## **Tăng tưới máu 1 bên phổi**

Shunt chủ - phổi 1 bên

Tăng tưới máu nhánh tuần hoàn bàng hệ lớn cho 1 đơn vị phổi

Hẹp chỗ đổ về của tĩnh mạch phổi (sau phẫu thuật sửa chữa đảo gốc động mạch bằng phương pháp Mustard/Senning tạo đường hầm trong nhĩ)

*Chú thích: TBS: Tim bẩm sinh; TLN: Thông liên nhĩ; TLT: Thông liên thất;*

*ĐRTP: Đường ra thất phải*

### **3.4. Siêu âm Doppler tim**

Là **thăm dò giá trị nhất trong TBS** , nhưng cần được thực hiện sau khi hồi bệnh sử và thăm khám chi tiết bệnh nhân.

Bác sĩ thực hiện cần có kinh nghiệm thăm khám lâm sàng và kiến thức về TBS.

Cần thực hiện theo quy trình các bước thăm dò và phân tích theo quy chuẩn để cung cấp thông tin toàn diện về bệnh.

Hình ảnh siêu âm có thể kém ở bệnh nhân béo, lồng ngực giãn, sau phẫu thuật ; có thể cải thiện bằng sử dụng siêu âm qua thực quản.

### **3.5. Chụp cộng hưởng từ (MRI)**

**Lý tưởng để đánh giá động mạch phổi và hệ thống tĩnh mạch .**

Đánh giá cấu trúc tim, shunt trong và ngoài tim.

Lượng giá mức độ hở van tim (V í dụ : đánh giá mức độ hở phổi và chức năng thất phải ở bệnh nhân sau phẫu thuật sửa chữa Fallot IV).

Rất có giá trị trong đánh giá các tổn thương phức tạp trong tim và quyết định điều trị. Tuy nhiên bác sĩ chẩn đoán hình ảnh phân tích kết quả cần có kiến thức chuyên khoa sâu về TBS.

### **3.6. Thông tim**

Đánh giá chính xác các thông số huyết động, lượng giá các shunt trong và ngoài tim

Được coi là **tiêu chuẩn vàng chẩn đoán tăng áp động mạch phổi**

Kết hợp với thủ thuật can thiệp bít ống ĐM, TLN, TLT bằng dụng cụ

Nhiều bệnh nhân cao tuổi cần chụp ĐMV để cân nhắc quyết định phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành bổ sung cùng với phẫu thuật sửa chữa chính.

## 4. DẤU HIỆU ĐẶC HIỆU Ở BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH

### 4.1. Nhìn

#### Tím, ngón tay dùi trống

Đo độ bão hòa oxy trong máu bằng máy đo SpO<sub>2</sub>. Tím trung tâm là tình trạng giảm độ bão hòa oxy máu động mạch; khám lâm sàng có thể phát hiện tình trạng tím ở da và niêm mạc khi nồng độ hemoglobin khử trong máu hệ tuần hoàn lớn hơn 5 g/dL .

Tím và ngón tay dùi trống gợi ý bệnh nhân tim bẩm sinh có luồng shunt phải - trái hoặc shunt trái - phải giai đoạn muộn bị đảo chiều.

Do phụ thuộc nồng độ hemoglobin, dấu hiệu tím có thể giảm ở những bệnh nhân bị thiếu máu.

#### Sẹo mổ cũ

Hỏi tiền sử phẫu thuật tim.

Quan sát lồng ngực đánh giá sẹo mổ.

Quan sát vị trí mỏm tim: T hay đối, sang phải...

Đánh giá các yếu tố tiên lượng đi kèm: V ẹo cột sống , rối loạn chức năng hô hấp liên quan đến phẫu thuật lồng ngực trước đó.. .

#### Tĩnh mạch cảnh

Cho biết thông tin về rối loạn nhịp tim, dạng sóng và áp lực.

Tăng áp lực đổ đầy nhĩ phải dẫn đến sóng a lớn, gặp trong hẹp van động phổi nặng đơn thuần hoặc thiếu sản van ba lá , suy thất phải hoặc các nguyên nhân cản trở đường ra thất phải.

Tĩnh mạch cảnh nổi từng lúc trong trường hợp block nhĩ - thất: N hĩ co trong khi van ba lá đóng.

Sóng v lớn là đặc trưng của hở van ba lá.

### 4.2. Sờ, bắt mạch

Khám tất cả các mạch máu. Hẹp eo động mạch chủ được chẩn đoán bằng khám lâm sàng: Động mạch đùi hai bên bắt yếu, động mạch cảnh và động mạch quay trên chỗ hẹp nảy mạnh.

Đo huyết áp chi trên và chi dưới . Không đo huyết áp ở bên tay cùng bên sẹo mổ ngực (trong trường hợp bệnh nhân đã được phẫu thuật làm cầu nối Blalock-Taussig bằng động mạch dưới đòn, huyết áp đo được bên tay cùng bên sẹo mổ không phản ánh huyết áp thực tế).

Mạch nảy mạnh, chìm sâu : H ở van động mạch chủ nặng, còn ống động mạch, hoặc sau phẫu thuật làm shunt chủ - phổi ( Ví dụ : Cầu nối Blalock - Taussig).

Mạch nảy mạnh ở chi trên bên phải : H ẹp trên van ĐM chủ ở bệnh nhân mắc hội chứng Williams, do hiệu ứng Coanda làm dòng máu chảy xuôi theo hướng bề mặt cong.

Rung miu tại vị trí động mạch đùi có thể do biến chứng thông động tĩnh - mạch sau chọc mạch đùi.

Khám vị trí mỏm tim, kiểm tra vị trí gan và dạ dày.

- ✓ *Situs inversus* với mỏm tim bên phải - hình ảnh soi gương của bình thường , với 95% bệnh nhân không kèm theo dị tật TBS.
- ✓ *Situs solitus* với mỏm tim quay phải thường đi kèm với dị tật TBS (thường là TBS phức tạp).

Diện tim đập dưới mũi ức: Q uá tải thất phải (quá tải thể tích và/hoặc áp lực thất phải) thường gặp ở bệnh nhân sau phẫu thuật sửa chữa Fallot IV.

Tiếng tim T2 mạnh cạnh ức trái: Tăng áp động mạch phổi

## 5. PHẪU THUẬT TRONG BỆNH LÝ TIM BẨM SINH

Phẫu thuật tim bẩm sinh ở tuổi thanh thiếu niên và người lớn nên được thực hiện tại các trung tâm chuyên về tim bẩm sinh ở người lớn. Tất cả các phẫu thuật tim bẩm sinh cần phải được hội chẩn giữa các bác sĩ phẫu thuật, bác sĩ gây mê tim, bác sĩ nội tim mạch và hồi sức để lên kế hoạch can thiệp một cách rõ ràng và tỉ mỉ cho từng bệnh nhân. Có thể chia các bệnh nhân này thành ba nhóm:

Bệnh nhân chưa trải qua phẫu thuật lần nào

Bệnh nhân đã trải qua các phẫu thuật tạm thời trước đó

Bệnh nhân đã trải qua các phẫu thuật sửa toàn bộ trước đó

**Các phẫu thuật cơ bản của tim bẩm sinh bao gồm:**

### 5.1. Phẫu thuật làm cầu nối chủ - phổi (Blalock-Taussig shunt - viết tắt: BT shunt)

Là phẫu thuật **tạo một cầu nối giữa tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi** nhằm tăng lưu lượng máu lên phổi trong các bệnh TBS có tím với giảm lưu lượng máu lên phổi.

*Cầu nối Blalock-Taussig cổ điển* sử dụng động mạch dưới đòn của chính bệnh nhân làm cầu nối (cắt động mạch dưới đòn, thắt đầu ngoại vi và nối đầu trung tâm với động mạch phổi)

*Cầu nối Blalock-Taussig cải tiến* sử dụng một đoạn mạch nhân tạo (Gore-Tex) làm cầu nối giữa động mạch dưới đòn với động mạch phổi.

Mục đích của cầu nối là làm **tăng lưu lượng máu lên phổi** cải thiện bão hòa oxy trong các bệnh lý tim bẩm sinh có tím do ít máu lên phổi. Cầu nối lý tưởng khi lưu lượng máu cân bằng giữa tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi ( $Q_p/Q_s = 1$ ) và đảm

bảo được mức bão hòa oxy cho phép. Do đó việc chọn kích thước cầu nối cần dựa vào từng tổn thương cụ thể, cân nặng của bệnh nhân và mức bão hòa oxy của bệnh nhân.

*Cầu nối Waterston* : Nối động mạch chủ lên với động mạch phổi phải, hiện ít sử dụng.

*Cầu nối Pott* : Nối động mạch chủ xuống với động mạch phổi trái, hiện ít sử dụng

### 5.2. Phẫu thuật làm cầu nối tĩnh mạch chủ trên - động mạch phổi (Glenn shunt)

Được coi là **phẫu thuật thì đầu** trước khi phẫu thuật Fontan (phân lưu toàn bộ máu của hệ thống tĩnh mạch về thẳng động mạch phổi)

Chỉ định:

Trong các trường hợp *tim một thất*

Tuy nhiên cũng được sử dụng trong các trường hợp *sửa chữa kiểu một - một phần hai thất* (one and a half ventricle repair): Chỉ định trong các trường hợp *van ba lá/ thất phải thiếu sản*, giảm chức năng nhưng vẫn đảm bảo được một phần lưu lượng máu bơm lên phổi.

Cầu nối Glenn cổ điển là kỹ thuật cắt rời động mạch phổi phải khỏi thân động mạch phổi và nối với tĩnh mạch chủ trên.

Hiện nay chủ yếu dùng *cầu nối Glenn hai hướng* (bidirectional Glenn shunt) bằng cách cắt rời tĩnh mạch chủ trên ở vị trí nối với nhĩ phải và nối tận-bên với động mạch phổi phải. Như vậy máu từ tĩnh mạch chủ trên sẽ đi về cả hai hướng động mạch phổi phải và động mạch phổi trái.

### 5.3. Phẫu thuật Fontan

Là phẫu thuật được sử dụng trong các trường hợp **tim một thất**.

Phẫu thuật thường được chia làm hai thì:

Thì một: Tĩnh mạch chủ trên được cắt rời và nối tận - bên vào động mạch phổi (phẫu thuật Glenn hai hướng)

Thì hai: Nối tĩnh mạch chủ dưới với động mạch phổi (sử dụng một đoạn mạch nhân tạo hoặc làm một đường hầm trong nhĩ phải nối với động mạch phổi).

Như vậy toàn bộ máu của hệ thống tĩnh mạch được phân lưu về động mạch phổi và bỏ qua vai trò của thất phải. Máu được trao đổi oxy sẽ trở về thất chung và bơm lên tuần hoàn hệ thống, do đó bệnh nhân không bị tím mặc dù chỉ có một thất.

### 5.4. Phẫu thuật sửa toàn bộ bệnh Fallot IV

Kỹ thuật bao gồm các bước:

Vá thông liên thất (bằng miếng vá nhân tạo hoặc bằng màng tim)

Mở rộng đường ra thất phải (cắt dải cơ phì đại, mở rộng ĐRTP bằng miếng vá qua van hoặc không qua van; mở rộng thân nhánh động mạch phổi kèm có/không tạo hình van ĐM phổi hoặc sử dụng van đồng loài (homograft); làm ống van nhân tạo nối thất phải với động mạch phổi).



Hình 14.1: Tổn thương Fallot IV

### 5.5. Phẫu thuật Ross

Là phẫu thuật dùng van động mạch phổi thay thế cho van động mạch chủ.

Thường chỉ định trong trường hợp **cần thay van động mạch chủ** ở trẻ nhỏ hoặc ở phụ nữ trẻ.

Kỹ thuật:

- Van động mạch chủ được cắt bỏ sau khi cắt rời hai lỗ vành
- Van động mạch phổi của chính bệnh nhân được cắt rời và đặt vào vị trí van động mạch chủ, sau đó cắm lại hai lỗ vành.
- Van đồng loài (homograft) hoặc ống mạch có van được dùng thay cho van động mạch phổi đã cắt rời.

### 5.6. Phẫu thuật hẹp eo động mạch chủ

Các phương pháp phẫu thuật trong bệnh lý hẹp eo động mạch chủ bao gồm:

Sử dụng vật động mạch dưới đòn để mở rộng chỗ hẹp.

Sử dụng miếng vá để mở rộng chỗ hẹp.

Cắt chỗ hẹp nối động mạch chủ tận - tận.

Cắt chỗ hẹp thay bằng đoạn mạch nhân tạo.

Bắc cầu qua chỗ hẹp bằng đoạn mạch nhân tạo từ động mạch chủ lên đến động mạch chủ xuống (hẹp eo động mạch chủ ở người lớn).

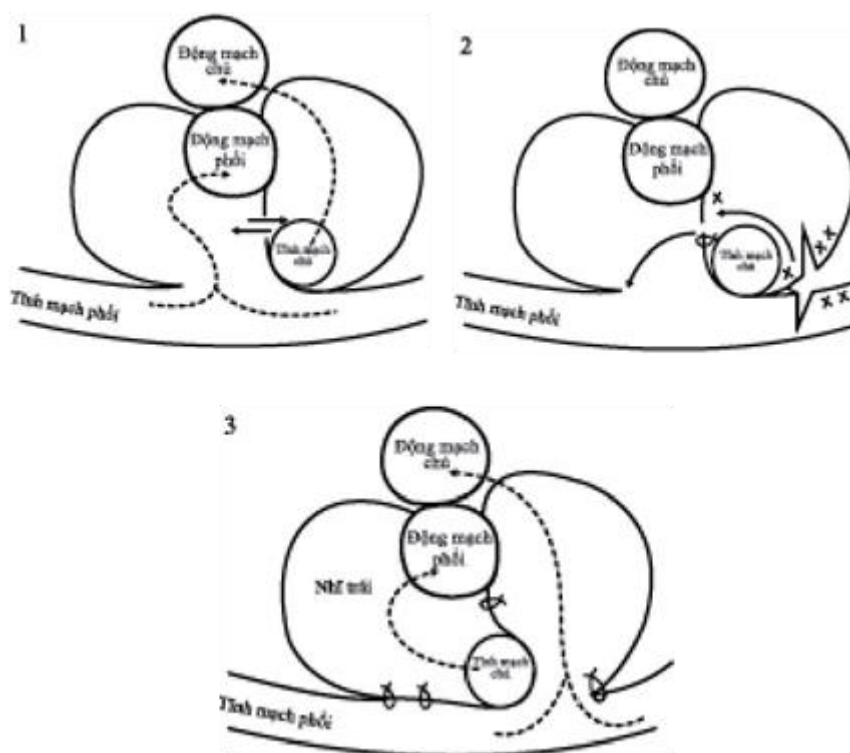
### 5.7. Phẫu thuật Mustard/Senning (phẫu thuật đảo tầng nhĩ)

Là phẫu thuật được sử dụng trong trường hợp **đảo gốc động mạch**. Mục đích

của phẫu thuật này là *phân lưu dòng máu trong hai nhĩ*, máu giàu oxy từ nhĩ trái sẽ được chuyển về thất phải lên động mạch chủ, máu nghèo oxy từ nhĩ phải được chuyển về thất trái lên động mạch phổi. Như vậy phẫu thuật này sửa chữa về mặt sinh lý học, không sửa chữa hoàn toàn về mặt giải phẫu học. Trong đó thất phải sẽ đảm nhiệm là thất hệ thống còn thất trái đảm nhiệm vai trò bơm máu lên phổi.

Phẫu thuật này hiện nay rất ít được sử dụng cho các trường hợp đảo gốc động mạch đơn thuần (đảo gốc động mạch hoàn toàn) vì liên quan đến những biến chứng rối loạn nhịp, tắc nghẽn đường phân lưu và suy thất phải, hở van ba lá do đảm nhiệm vai trò thất hệ thống với sức cản hệ thống lớn.

Tuy nhiên, phẫu thuật này vẫn được áp dụng đối với các bệnh nhân đảo gốc động mạch có sửa chữa, bao gồm phẫu thuật đảo cả tầng nhĩ và tầng động mạch nhằm sửa chữa về cả mặt sinh lý và giải phẫu cho bệnh lý này.



**Hình 14.2:** Phẫu thuật Senning, ĐMC: Động mạch chủ, ĐMP: Động mạch phổi TMC: Tĩnh mạch chủ, TMP: Tĩnh mạch phổi, NT: Nhĩ trái

### 5.8. Phẫu thuật đảo tầng động mạch (phẫu thuật Jatene)

Phẫu thuật này được chỉ định cho bệnh nhân đảo gốc động mạch, thay thế cho phẫu thuật đảo tầng nhĩ. Máu được chuyển hướng ở tầng động mạch lớn bằng cách đảo vị trí động mạch chủ và động mạch phổi và cấm lại động mạch vành vào vị trí van động mạch chủ mới. Kết quả, thất trái hình thái trở thành tâm thất nằm dưới động mạch chủ và bơm máu vào tuần hoàn hệ thống và nuôi mạch vành, còn thất phải hình thái trở thành tâm thất nằm dưới động mạch phổi bơm máu cho tuần hoàn phổi giống như sinh lý giải phẫu bình thường.

### 5.9. Phẫu thuật Rastelli

Chỉ định:

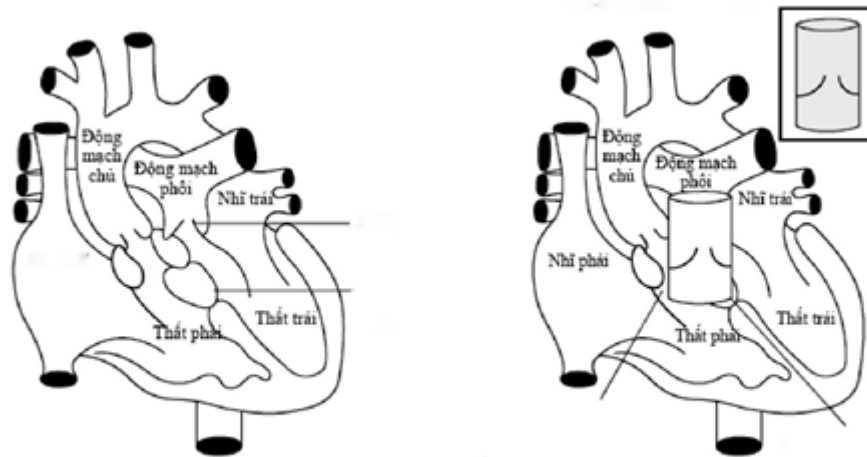
Về mặt kinh điển, phẫu thuật này áp dụng với bệnh nhân đảo gốc động mạch có thông liên thất và hẹp động mạch phổi hoặc hẹp dưới van động mạch phổi.

Các trường hợp tim bẩm sinh phức tạp khác như *teo tịt van động mạch phổi kèm thông liên thất (APSO)*, *thất phải hai đường ra*, *thân chung động mạch*.

### Kỹ thuật gồm hai phần:

Tạo đường hầm từ ổ thông liên thất lên động mạch chủ bằng miếng vá nhân tạo.

Máu từ thất phải lên động mạch phổi bằng *cầu nối* có van (homograft hoặc ống mạch có van) đi từ thất phải lên động mạch phổi.



Hình 14.3: Phẫu thuật Rastelli

## 6. CAN THIỆP QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH

### 6.1. Phá vách liên nhĩ (thủ thuật Rashkind):

Là can thiệp **cấp cứu** nhằm cứu sống trẻ sơ sinh bị *đảo gốc động mạch đơn thuần* hoặc *tĩnh mạch phổi đổ lạc chỗ* hoàn toàn.

Thủ thuật sử dụng bóng qua đường ống thông *tạo lỗ thủng* trên vách liên nhĩ tạo sự thông thương giữa hai tâm nhĩ.

Thủ thuật có thể tiến hành cấp cứu *ngay tại giường bệnh* dưới hướng dẫn của siêu âm.

### 6.2. Nong van động mạch phổi

Thủ thuật được lựa chọn ở các bệnh nhân *hẹp van động mạch phổi* mọi lứa tuổi. Kết quả của thủ thuật kém nếu van loạn sản (hội chứng Noonan).

Vòng van động mạch phổi được đo trên siêu âm hoặc trên chụp mạch, chọn bóng có kích thước đường kính khoảng 100 - 120% so với vòng van động mạch phổi.

Đây là một trong những can thiệp qua ống thông hiệu quả nhất.

### 6.3. Nong van động mạch chủ

Thủ thuật nong van ĐM chủ chỉ định hạn chế hơn so với nong van ĐM phổi , thường chỉ định ở trẻ nhỏ , ít chỉ định ở người trưởng thành.

**Chỉ định :** Khi van động mạch chủ còn mềm mại và không bị canxi hóa, nong van bằng bóng để trì hoãn phẫu thuật hoặc để tạo thuận cho một phẫu thuật ngoài tim cần thực hiện cấp cứu .

**Hạn chế:** Thường gây hở chủ.

Kích thước bóng không nên vượt quá kích thước của vòng van động mạch chủ.

**Kỹ thuật:** K huyệt cáo nong van ĐM chủ xuôi dòng (đường vào tim phải qua vách liên nhĩ sang tim trái lên động mạch chủ ) làm giảm biến chứng tổn thương van , và đường vào động mạch.

### 6.4. Bít thông liên nhĩ bằng dụng cụ

Hầu hết các lỗ thông liên nhĩ kiểu lỗ thứ hai có giải phẫu thích hợp cho chỉ định đóng lỗ thông bằng dụng cụ qua đường ống thông. Dụng cụ đóng lỗ thông Amplatzer, Cocoon, Occlutech được làm từ Nitinol có thể nhớ hình và bao gồm hai cánh dù gắn qua eo trung tâm.

Xác định kích thước lỗ thông trước thủ thuật bằng siêu âm tim qua thực quản ; lựa chọn kích thước dụng cụ dựa vào kích thước lỗ thông khi nong bóng dưới hướng dẫn của siêu âm qua thực quản hoặc soi dưới màn tăng sáng trong thủ thuật.

Thuốc chống kết tập tiểu cầu được chỉ định trong 6 tháng sau thủ thuật cho đến khi dụng cụ đã được nội mạc hóa.

Đau đầu thoáng qua có thể gặp trong tuần đầu sau can thiệp nhưng thường không nghiêm trọng

Những biến chứng nguy hiểm (ít xảy ra): Nhồi máu não thoáng qua, rối loạn nhịp nhĩ (một số trường hợp rối loạn nhịp nhĩ dai dẳng cần điều trị), huyết khối trong dụng cụ, hở các van nhĩ - thất do kích thước dụng cụ không phù hợp, rò ĐM chủ do dụng cụ đè ép lâu ngày vào thành ĐM chủ (biến chứng muộn, rất hiếm gặp) , rời , di lệch dụng cụ ...

### 6.5. Bít thông liên thất bằng dụng cụ

Chỉ định bít TLT ở người trưởng thành ở các nước phát triển không phổ biến, chủ yếu được tiến hành ở những bệnh nhân gặp biến chứng thủng vách liên thất sau nhồi máu cơ tim. Đôi khi chỉ định trong trường hợp lỗ thông nhỏ nhưng gây quá tải thể tích thất trái theo thời gian.

Tại các nước đang phát triển trong đó có Việt Nam, do phát hiện bệnh muộn, vẫn còn một tỷ lệ bệnh nhân TLT người trưởng thành được bít TLT bằng dụng cụ.

Thủ thuật bít TLT chỉ nên được tiến hành tại các trung tâm chuyên khoa do các



chuyên gia nhiều kinh nghiệm thực hiện.

**Biến chứng:** Block nhĩ - thất hoàn toàn, huyết khối trong dụng cụ, hở van động mạch chủ tiến triển do dụng cụ ảnh hưởng đến van ĐM chủ ...

#### 6.6. Nong, đặt stent eo động mạch chủ

Hiện nay, bệnh nhân hẹp eo ĐM chủ bẩm sinh hoặc tái hẹp eo ĐM chủ đều có thể điều trị thành công bằng nong bóng qua da và đặt stent. Vì vậy có thể lựa chọn chỉ định ưu tiên do phẫu thuật sửa chữa cho bệnh nhân tuổi trưởng thành có nhiều khó khăn, nguy cơ liệt.

**Cover stent** có thể sử dụng cho bệnh nhân hẹp eo ĐM chủ bẩm sinh để giảm biến chứng vỡ và tách thành động mạch (thành ĐM chủ ở BN có bệnh lý ĐM chủ xơ hoá và kém đàn hồi, dễ bị tổn thương)

MRI có giá trị trong lựa chọn BN và lựa chọn kích thước stent.

Can thiệp chỉ nên thực hiện ở những trung tâm chuyên khoa và có sự trợ giúp của phẫu thuật khi cần (Lưu ý: Nguy cơ vỡ ĐM chủ cao hơn khi nong bóng cho bệnh nhân đã từng được phẫu thuật mở rộng eo ĐM chủ bằng miếng vá nhân tạo).

Cần theo dõi lâu dài phát hiện giả phình thành ĐM chủ .

#### 6.7. Bít ống động mạch bằng dụng cụ

Bệnh nhân còn ống động mạch đôi khi biểu hiện triệu chứng muộn ở tuổi trưởng thành.

Các ống động mạch kích thước nhỏ đến vừa chưa gây tăng áp động mạch phổi cố định hầu hết đều được bít thành công bằng dụng cụ dù ( Amplatzer, Cocoon..) hoặc coils qua đường ống thông.

#### 6.8. Thay van động mạch phổi qua đường ống thông

Thay van ĐM phổi qua đường ống thông: Đặt van tĩnh mạch cánh bò gắn trên khung stent platinum-iridium vào vị trí đường ra thất phải ( ĐRTP) .

Chỉ định:

- ✓ Điều trị các bệnh nhân hở phổi tiến triển sau các phẫu thuật sửa chữa TBS mà không cần phẫu thuật lại (phần ĐRTP nguyên thủy của bệnh nhân) , ví dụ sau phẫu thuật sửa toàn bộ Fallot IV .
- ✓ Thay van ĐM phổi qua da cũng được chỉ định trong trường hợp hở/hẹp ống nối thất phải - ĐM phổi ( Bệnh sau phẫu thuật sửa toàn bộ teo tịt van ĐM phổi kèm thông liên thất (APSO) có sử dụng ống nối nhân tạo thất phải- ĐM phổi ).

## 7. CÁC VẤN ĐỀ QUẢN LÝ CHUYÊN BIỆT

### 7.1. Biến chứng của bệnh tim bẩm sinh có tím

**Thiếu oxy mạn tính** dẫn đến tăng số lượng hồng cầu và tăng thể tích máu. Cơ chế bù trừ này giúp tăng khả năng vận chuyển oxy tuy nhiên có thể gây triệu chứng do cô đặc máu.

Triệu chứng cô đặc máu: Đau đầu, rối loạn thị giác (nhìn mờ hoặc nhìn đôi), giảm ý thức, mệt, liệt, ù tai, đau cơ, yếu cơ, đỏ chân, cơn thiếu máu não thoáng qua hoặc nhồi máu não .

Chỉ số quan trọng là nồng độ *Hemoglobin (Hb)* và *số lượng hồng cầu*.

*Rút máu* có thể chỉ định ở bệnh nhân có Hb > 20 g/dL hoặc khi Hct > 65% và có triệu chứng cô đặc máu trên lâm sàng . Rút tối đa 500 ml mỗi lần và truyền dịch thay thế đồng thời (dịch truyền NaCl 0,9% hoặc gucose 5%) .

Không nên rút máu quá hai lần mỗi năm vì làm tăng nguy cơ đột quỵ do thiếu sắt.

Nên sử dụng màng lọc cho đường truyền tĩnh mạch.

**Thiếu sắt:** Cần bổ sung sắt tích cực (sắt sulphate 600mg đường uống mỗi ngày) ở những bệnh nhân đa hồng cầu, kiểm tra lại nồng độ Hb sau 8 - 10 ngày điều trị.

Nhiều bệnh nhân kém dung nạp sắt qua đường uống (biểu hiện: Đau bụng, tiêu chảy, táo bón); đặc biệt ở các bệnh nhân suy tim tâm thu, sắt khó hấp thu, bệnh tim có tím v ới áp lực tĩnh mạch cao (gan to và tăng áp lực tĩnh mạch cửa), vì thế cần xem xét bổ sung sắt đường tĩnh mạch.

Bổ sung sắt sucrose tĩnh mạch : L ọ 5 ml chứa 100 mg

- Liều tiêu chuẩn: 200 mg (2 lọ, 10 ml)

- Liều test nhỏ: Liều đầu tiêm 2 ml , sau đó 8 ml còn lại sau 10 phút

Khi không pha loãng và tiêm chậm hơn 10 phút tương đối an toàn.

Các lần sau đó không cần liều test lại .

### **Da**

Thường gặp tình trạng mụn tương đối nặng ở những bệnh nhân tim bẩm sinh có tím

Mụn ngoài da có thể là nguồn gốc của nhiễm trùng và viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

Cần khám điều trị tích cực tại chuyên khoa da liễu

### **Sỏi mật**

Hay gặp ở bệnh nhân tim bẩm sinh có tím

Bilirubin là sản phẩm của quá trình thoái hóa của Hemoglobin

Cần đặt chẩn đoán nghi ngờ nếu bệnh nhân có triệu chứng đau bụng/đầy bụng.

## **Chức năng thận**

Giảm mức lọc cầu thận

Tăng creatinin máu

Bệnh nhân tím mạn tính thường giảm khả năng thải acid uric, có thể biểu hiện thành bệnh gout

Chú ý khi sử dụng thuốc cản quang đường tĩnh mạch, truyền dịch trước khi dùng thuốc

### **7.2. Phẫu thuật ngoài tim**

Nên được tiến hành tại các trung tâm chuyên khoa và đa chuyên ngành

Nếu không có bác sĩ gây mê tim mạch có kinh nghiệm với bệnh lý tim bẩm sinh, lựa chọn vô cảm bằng gây tê tại chỗ hoặc gây tê tuỷ sống nếu có thể

Xem xét rút máu trước mổ nếu Hb > 20 g /dL hoặc Hct > 65%

Nên sử dụng màng lọc khí

### **7.3. Kháng sinh dự phòng**

Theo khuyến cáo của ESC về VNTMNK năm 2015, kháng sinh dự phòng nên được xem xét cho bệnh nhân ở mức nguy cơ cao đối với VNTMNK, bao gồm:

Bệnh nhân với bất kỳ van nhân tạo nào, bao gồm cả van nhân tạo đặt qua ống thông hoặc được sửa van với vật liệu nhân tạo.

Bệnh nhân có tiền sử VNTMNK

Bệnh nhân tim bẩm sinh loại: (1) tim bẩm sinh có tím; (2) tim bẩm sinh có vật liệu nhân tạo, có thể qua phẫu thuật hoặc can thiệp qua da. Liệu trình kháng sinh dự phòng được sử dụng cho đến 6 tháng sau thủ thuật, hoặc suốt đời nếu còn shunt tồn lưu hoặc hở van tim.

Bệnh nhân cần chú ý giữ vệ sinh răng miệng tốt.

### **7.4. Rối loạn nhịp tim**

Rối loạn nhịp là nguyên nhân quan trọng làm tăng tỷ lệ tử vong và làm nặng bệnh; cũng là nguyên nhân chính cần nhập viện ở bệnh nhân tim bẩm sinh. Rối loạn nhịp tim là tình trạng kém dung nạp và có thể gây rối loạn huyết động.

#### **Nguyên nhân rối loạn nhịp tim:**

Do bất thường giải phẫu tim.

Diễn biến tự nhiên của bệnh: Do thay đổi về huyết động gây ra giãn hoặc se hóa cơ tim.

Các bất thường tồn dư sau mổ.

#### **Xử trí:**

Rối loạn nhịp tim mới xuất hiện cần được đánh giá huyết động và đánh giá điện

sinh lý . Đôi khi, đảo ngược các biến đổi huyết động sau mổ đã có thể khắc phục được tình trạng rối loạn nhịp và là biện pháp điều trị quan trọng nhất.

Ghi điện t âm đồ 12 chuyển đạo để chẩn đoán rối loạn nhịp. Chỉ định holter 24h nếu rối loạn nhịp phức tạp.

Có thể tiêm tĩnh mạch adenosine để chẩn đoán phân biệt các cơn nh ịp tim nhanh . Adenosine rất hiệu quả để cắt cơn nh ịp nhanh kịch phát trên thất.

Nếu có rối loạn nhịp tim gây rối loạn huyết động cần chuyển nh ịp cấp cứu, dùng sốc điện hoặc thuốc chuyển nh ịp . Trong trường hợp rung nhĩ nhanh, tốt nhất cần siêu âm qua thực quản để loại trừ huyết khối buồng tim trước khi chuyển nh ịp tim về xoang . Nếu bệnh nhân đang uống warfarin, cần xét nghiệm PT-INR và điện giải máu trước khi chuyển nh ịp tim.

### 8. VẤN ĐỀ THAI SẢN Ở PHỤ NỮ MẮC BỆNH TIM BẨM SINH

**“Phần lớn phụ nữ bị bệnh TBS đều có thể dung nạp được với thai kỳ”**

*Tuy nhiên*

Bệnh tim bẩm sinh là một trong những nguyên nhân chính gây tử vong cho thai phụ bị bệnh tim mạch trong thai kỳ. Vì vậy, đối tượng này rất cần được tư vấn chuyên gia trước khi mang thai.

Tất cả phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ cần được đánh giá chi tiết bởi bác sĩ chuyên khoa tim mạch, bao gồm: Khám lâm sàng, các thăm dò huyết động (siêu âm tim đánh giá chức năng tim và *đặc biệt các nghiệm pháp gắng sức*).

Tất cả phụ nữ bị bệnh tim bẩm sinh phức tạp cần được theo dõi chặt chẽ ở các trung tâm chuyên biệt có phối hợp nhiều chuyên khoa để BN có thể sẵn sàng cho cuộc đẻ.

Lưu ý một số bệnh tim bẩm sinh **chống chỉ định mang thai**.

**Bảng 14.4: Một số bệnh TBS chống chỉ định mang thai**

<b>Tăng áp động mạch phổi</b> Ví dụ: Hội chứng Eisenmenger (Tỷ lệ tử vong của mẹ và thai nhi là 50%; nguy cơ tử vong của mẹ có thể kéo dài đến hai tuần sau sinh)
<b>Suy tim</b> Ví dụ: Thứ phát do suy tuần hoàn Fontan

### **Tím nặng và đa hồng cầu**

Nếu độ bão hòa oxy máu < 80% khi nghỉ ngơi và nồng độ Hb máu > 18 g/dL, thì tỷ lệ sảy thai và thai chậm phát triển trong tử cung cao hơn.

### **Tắc nghẽn đường tổng máu nặng**

Như hẹp van động mạch chủ nặng

#### **Vấn đề tránh thai:**

Cần lựa chọn biện pháp tránh thai thích hợp với bệnh nhân và tình trạng tim mạch của bệnh nhân.

Đối với những bệnh nhân có nguy cơ bị huyết khối tĩnh mạch, nên sử dụng loại thuốc tránh thai dạng viên chỉ có thành phần progesterone thế hệ mới như Cerazette® hoặc cấy dưới da như Nexplanon®.

Thuốc tránh thai khẩn cấp như Postinor® có thể sử dụng khi không dùng biện pháp tránh thai trước đó hoặc khi phương pháp thông thường bị thất bại. Thuốc tránh thai khẩn cấp có thể sử dụng ở mọi bệnh nhân.

## **9. MỘT SỐ BỆNH LÝ TIM BẨM SINH THƯỜNG GẶP**

### **9.1. Thông liên nhĩ (TLN)**

Là bệnh lý TBS thường gặp nhất ở người lớn, tiến triển tự nhiên tương đối chậm với rất ít biểu hiện lâm sàng. Luồng thông có xu hướng tăng lên theo tuổi khi tâm thất trái dày lên.

Dễ bị bỏ qua vì các dấu hiệu lâm sàng như tiếng T2 tách đôi cố định có thể khó phát hiện. Biểu hiện đầu tiên của bệnh có thể là cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ mới xuất hiện.

✓ Chỉ định đóng thông liên nhĩ:

Bệnh nhân có triệu chứng

Có dấu hiệu quá tải thất phải và áp lực ĐM phổi/áp lực ĐM hệ thống < 2/3 và/hoặc sức cản ĐM phổi/sức cản ĐM hệ thống < 2/3 (chưa tiến triển đến giai đoạn tăng áp động mạch phổi cố định)

Không giới hạn độ tuổi

Có thể lựa chọn bít bằng dụng cụ qua đường ống thông hoặc phẫu thuật

✓ Chỉ định bít thông liên nhĩ bằng dụng cụ qua đường ống thông:

TLN còn chỉ định đóng lỗ thông

Kích thước lỗ thông đo trên siêu âm qua thành ngực và siêu âm qua thực quản ≤ 34 mm với các gờ đủ dài (> 5 mm)

Không có các tổn thương phổi hợp.

- ✓ Chỉ định phẫu thuật vá thông liên nhĩ:

TLN còn chỉ định đóng lỗ thông

Giải phẫu không thích hợp để đóng bằng dụng cụ qua da: TLN kiểu lỗ thứ nhất, thông sàn nhĩ - thất, TLN dạng sàng, TLN lỗ lớn với các gờ quanh lỗ thông ngắn, TLN thể xoang tĩnh mạch (thường đi kèm tĩnh mạch phổi đổ về bất thường), TLN kèm các tổn thương phổi hợp khác.

BN dị ứng với Niken (vật liệu của dụng cụ đóng TLN), chống chỉ định sử dụng thuốc kháng kết tập tiểu cầu (thuốc cần sử dụng sau bít TLN bằng dụng cụ)

- ✓ Chống chỉ định đóng lỗ thông liên nhĩ:

Thông liên nhĩ đã tăng áp lực động mạch phổi cố định.

Rối loạn nhịp nhĩ là một trong các diễn biến muộn của bệnh, có thể cân nhắc điều trị bằng điện sinh lý.

Nguy cơ viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân TLN rất thấp, không có chỉ định điều trị dự phòng.

### 9.2. Thông liên thất (TLT)

Bệnh nhân TLT người lớn thường có kích thước lỗ thông nhỏ vì phần lớn các trường hợp thông liên thất lỗ lớn đã được phát hiện và điều trị trong thời kỳ trẻ nhỏ.

Thông liên thất lỗ lớn có thể dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi, suy tim trái cần đóng lỗ thông bởi phẫu thuật hoặc can thiệp. Trường hợp lỗ thông lớn, phát hiện và điều trị muộn có thể dẫn tới hội chứng Eisenmenger (tình trạng tăng áp lực động mạch phổi cố định do đảo các luồng thông trong tim hoặc ngoài tim thành phải - trái).

#### Chỉ định đóng TLT:

Lưu lượng shunt đáng kể:  $Q_p/Q_s > 1,5:1$  nhưng chưa tăng áp lực động mạch phổi cố định hoặc tăng áp lực động mạch phổi còn đáp ứng với điều trị ( $R_p/R_s < 2/3$ )

Tiền sử viêm nội tâm mạc

Hở van ĐM chủ tiến triển

Hẹp đường ra thất phải đi kèm

Giãn buồng thất trái

**Chỉ định bít TLT bằng dụng cụ:** Các lỗ thông ở vị trí phần quanh màng có gờ ĐM chủ và phần cơ không kèm tổn thương khác có thể bít bằng dụng cụ Amplatzer, Cocoon chuyên biệt qua đường ống thông. Một số nghiên cứu cho thấy có thể sử dụng dụng cụ bít trong trường hợp thông liên thất dưới van động mạch chủ có giải phẫu phù hợp, tuy nhiên cỡ mẫu còn nhỏ và hiện tại khuyến cáo vẫn là điều trị ngoại khoa những thể này

**Chỉ định phẫu thuật vá TLT:** TLT vị trí không bít được bằng dụng cụ, TLT lỗ lớn, nhiều lỗ TLT, TLT kèm tổn thương khác (đặc biệt kèm hở van ĐM chủ), TLT có viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

Rối loạn nhịp thất có thể xuất hiện muộn, cần theo dõi lâu dài

Nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn với các lỗ thông nhỏ (chưa có chỉ định bít) hoặc các lỗ thông lớn (không còn chỉ định bít) mức độ trung bình, cần dự phòng kháng sinh.

### 9.3. Kênh nhĩ thất chung - Thông sàn nhĩ thất

Là tổn thương thường gặp ở những bệnh nhân mắc hội chứng Down.

Nếu không được phẫu thuật, bệnh tiến triển thành tăng áp động mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

Mức độ hở/hẹp van nhĩ thất bên trái là yếu tố quyết định chỉ định sửa chữa van tim. Giải phẫu dây chằng, cột cơ quyết định van có thể sửa hoặc phải thay van tim nhân tạo.

### 9.4. Hẹp van động mạch phổi

Bệnh có thể phát hiện lần đầu ở tuổi trưởng thành.

Chỉ định can thiệp/phẫu thuật:

Bệnh nhân có triệu chứng: Cơn tím, ngất, đau ngực, khó thở khi gắng sức...

Hẹp van ĐMP với chênh áp qua van > 64 mmHg.

Các tình trạng kèm theo bao gồm: Suy thất phải, thất phải hai buồng, rối loạn nhịp liên quan đến hẹp van ĐMP, luồng thông phải-trái trong tim

Đa số nồng độ van ĐMP bằng bóng qua da đạt hiệu quả tốt.

Phẫu thuật được chỉ định cho van bị vôi hóa và loạn sản.

Tiên lượng bệnh tốt.

Nguy cơ viêm nội tâm mạc thấp.

### 9.5. Tắc nghẽn đường ra thất trái

**Hẹp van động mạch chủ:** Đặc biệt hay gặp ở bệnh nhân van ĐM chủ hai lá van. Đây là bệnh lý phức tạp và thường kèm theo bất thường ĐM chủ (nguy cơ giãn và tách thành động mạch chủ).

Mức độ hẹp/hở van ĐM chủ tiến triển theo thời gian.

*Chỉ định can thiệp:* Không dung nạp gắng sức; đau ngực/ngất, đặc biệt là khi gắng sức.

*Chỉ định nồng van bằng bóng qua da:* Van còn mềm mại, ít vôi hóa, hẹp van ĐM chủ đơn thuần (hở van ĐM chủ không đáng kể)

*Chỉ định phẫu thuật:* P hở biến hơn, đặc biệt khi van vôi hóa nhiều, kèm hở van mức độ nhiều, giãn lớn ĐM chủ lên

Thay van ĐM chủ nhân tạo (dùng thuốc chống đông suốt đời)

Thay van đồng loài/Phẫu thuật Ross (không dùng chống đông nhưng cần thiết can thiệp sau này, phụ thuộc tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân phẫu thuật).

Thay van ĐM chủ nhân tạo kèm thay đoạn ĐM chủ: khi có giãn lớn ĐM chủ và/hoặc tách thành ĐM chủ đi kèm.

**Hẹp dưới van động mạch chủ** thường ít gặp và có chỉ định phẫu thuật cắt bỏ trong trường hợp gây hẹp nặng hoặc bệnh nhân có triệu chứng. Có thể tái hẹp sau phẫu thuật.

**Hẹp trên van ĐM chủ** thường gặp trong hội chứng Williams. Bệnh có thể kết hợp với hẹp nhiều nơi tại gốc của các động mạch vành và các nhánh động mạch chủ, phẫu thuật tái tạo rất phức tạp.

### 9.6. Hẹp eo động mạch chủ

Hẹp eo động mạch chủ là một tổn thương phức tạp thường liên quan đến van động mạch chủ hai lá van (có tiếng click tổng máu ở mỏm) và bệnh lý động mạch chủ. Hầu hết bệnh nhân hẹp eo ĐM chủ được phát hiện và phẫu thuật từ sớm. Một số có thể phát hiện muộn với biểu hiện tăng huyết áp. Vì vậy luôn luôn phải *khám động mạch đùi* tránh bỏ sót chẩn đoán.

Bệnh nhân nữ có hẹp eo ĐM chủ thường kèm theo hội chứng Turner.

Theo dõi bệnh nhân hẹp eo ĐM chủ ở người trưởng thành chính là theo dõi đối tượng hẹp eo ĐM chủ đã được phẫu thuật. Các thông số cần theo dõi:

Huyết áp chi trên (đo ở cánh tay bên phải), chi dưới, bắt mạch bẹn. Nghi ngờ tái hẹp khi bắt động mạch đùi yếu hoặc có dấu hiệu mạch trễ, huyết áp chi trên tăng.

Các dấu hiệu phì đại thất trái trên điện tâm đồ và siêu âm tim.

Siêu âm tim Doppler: dấu hiệu tăng vận tốc tâm thu với dòng phụt ngược thì tâm trương tại vị trí tái hẹp eo ĐM chủ. Khi đó cần chỉ định chụp MRI dựng hình ba chiều để đánh giá chính xác.

Nong và đặt stent eo ĐM chủ qua đường ống thông có kết quả tốt ở nhiều bệnh nhân, tránh được những rủi ro của phẫu thuật động mạch chủ ngược.

Cần theo dõi suốt đời để phát hiện các giả phình mạch hoặc tái hẹp eo ĐM chủ sau mổ/đặt stent .

### 9.7. Tĩnh mạch phổi đổ về bất thường

Đa số bệnh nhân được phẫu thuật khi còn rất nhỏ, đặc biệt với thể tĩnh mạch phổi đổ về bất thường hoàn toàn.

Bệnh có thể có kết hợp với *hội chứng Scimitar*.

**Chỉ định phẫu thuật:**



Bệnh nhân có triệu chứng: K hó thở, rối loạn nhịp tim và có bằng chứng quá tải thể tích tim phải trên siêu âm tim.

Hẹp vị trí đổ về của tĩnh mạch phổi

Nguy cơ viêm nội tâm mạc thấp.

### 9.8. Đảo gốc động mạch hoàn toàn

Động mạch chủ xuất phát từ tâm thất phải và động mạch phổi từ tâm thất trái, là tổn thương tim có tím thường gặp nhất trong giai đoạn sơ sinh.

Trong trường hợp không có trộn máu ở trong tim hoặc đại động mạch, trẻ sẽ tử vong sớm sau sinh, cần phẫu thuật, can thiệp cấp cứu.

Phần lớn những bệnh nhân sống sót đến tuổi trưởng thành đều trải qua phẫu thuật đảo tăng nhĩ bằng phương pháp Mustard hoặc Senning. Tỷ lệ sống sau phẫu thuật cao nhưng bệnh suất và tử suất tăng lên đáng kể theo thời gian.

Các biến chứng muộn thường gặp:

Rối loạn nhịp nhĩ (cuồng nhĩ/rung nhĩ), rối loạn nhịp tim thường kèm dung nạp và cần phục hồi nhịp xoang.

Hẹp phân lưu tĩnh mạch, có thể nong bằng bóng qua ống thông (catheter) để điều trị.

Suy thất phải do hở ba lá (thất phải đảm nhiệm vai trò thất hệ thống), cần điều trị nội khoa tích cực; giai đoạn cuối có thể cần ghép tim.

Những bệnh nhân được phẫu thuật đảo tăng động mạch có thể sống tới tuổi trưởng thành. Một số trường hợp có hẹp động mạch vành tại vị trí cắm lại vào động mạch chủ.

### 9.9. Tứ chứng Fallot

Bệnh lý bao gồm lỗ thông liên thất lớn, động mạch chủ “cưỡi ngựa” lên vách liên thất, hẹp đường ra thất phải, và phì đại thất phải; là bệnh tim bẩm sinh có tím phổ biến nhất sau thời kỳ sơ sinh.

**Điều trị:**

Nếu xuất hiện tím nặng trong thời kỳ sơ sinh, bệnh nhân cần phẫu thuật Blalock-Tausig trước khi phẫu thuật sửa chữa toàn bộ.

Nhiều trung tâm hiện nay lựa chọn phẫu thuật sửa chữa toàn bộ ngay khi trẻ vài tháng tuổi.

Phần lớn bệnh nhân người lớn đã được phẫu thuật sửa chữa toàn bộ (vá TLT và mở rộng ĐRTP). Ở Việt Nam, số lượng bệnh nhân Fallot IV được phát hiện muộn và chưa hề được điều trị ở tuổi trưởng thành ngày càng giảm.

**Theo dõi và biến cố:**

**Rối loạn nhịp tim:** Thường gặp sau phẫu thuật (do sẹo cơ tim, khâu TLT, hở van ĐM phổi).

Có thể gặp đột tử và rối loạn nhịp (cả rối loạn nhịp nhĩ và thất) xuất hiện muộn. Phức bộ QRS > 180 ms trên điện tim là một dấu hiệu tiên lượng bệnh nhân có nguy cơ rối loạn nhịp và đột tử.

**Hở van ĐM phổi sau phẫu thuật:** Trước đây được cho là một tình trạng lành tính nhưng hiện nay đã được chứng minh là một trong những nguyên nhân làm tăng tỷ lệ tử vong và nhập viện ở những bệnh nhân sau phẫu thuật mở rộng đường ra thất phải. Bệnh nhân cần được đánh giá bằng test gắng sức và MRI. Hiện nay có thể điều trị bằng thay van qua da (sử dụng van làm từ tĩnh mạch cảnh bò khâu trên khung giá đỡ bằng platinum-iridium), chỉ định cho bệnh nhân hở van ĐM phổi nặng và ĐRTP có đường kính < 20 mm. Hiện tại phẫu thuật thay van đồng loại được thực hiện nhiều hơn, với tỷ lệ tử vong quanh phẫu thuật ít hơn 1% tại các trung tâm. Phần lớn cần phẫu thuật thay lại van trong khoảng thời gian 10 năm.

Hẹp nhánh ĐMP nên được điều trị bằng can thiệp qua da, nong và đặt stent.

### 9.10. Bệnh nhân sau phẫu thuật Fontan

Phẫu thuật Fontan là phẫu thuật tạm thời cho những bệnh nhân **tim một thất**, đưa dòng máu trở về từ TM hệ thống trực tiếp lên ĐMP mà không đi qua thất phải (Ví dụ: Teo tịt van hai lá, teo tịt van ba lá, teo tịt van ĐMP, teo tịt van ĐM chủ).

Kết quả ngắn hạn và trung hạn của phẫu thuật là tốt nhưng giảm dần theo thời gian, kể cả ở các bệnh nhân được cân nhắc kỹ trước phẫu thuật. Do vậy, bệnh nhân sau phẫu thuật Fontan cần được theo dõi chặt chẽ.

Các biến chứng muộn:

Rối loạn nhịp nhĩ: Suy nút xoang, block nhĩ thất

Hở van nhĩ - thất

Suy chức năng thất chung

Hẹp tĩnh mạch (tại vị trí nối)

Hội chứng mất protein ruột (tiên lượng nặng, tỷ lệ sống sót sau 5 năm < 50%)

Các bệnh nhân suy chức năng tuần hoàn sau phẫu thuật Fontan là một thách thức lớn, nên cân nhắc phẫu thuật sửa chữa kèm can thiệp điều trị các rối loạn nhịp.

Ghép tim hiếm khi thực hiện ở người lớn bị tim bẩm sinh do thiếu sót các cơ quan, kháng thể, giải phẫu phức tạp, sẹo mổ cũ, nguy cơ chảy máu do tuần hoàn bàng hệ và đòi hỏi đội ngũ phẫu thuật có trình độ cao. Ghép tim - phổi ít được thực hiện cho bệnh nhân tim bẩm sinh phức tạp có tím hoặc Hội chứng Eisenmenger.

### 9.11. Đảo gốc động mạch tự sửa chữa

Bệnh nhân có tím khi đảo gốc động mạch tự sửa chữa kèm theo thông liên thất và hẹp phổi hoặc TLT - không có hẹp phổi dẫn tới hội chứng Eisenmenger.

Đây là tổn thương hiếm gặp, có tỷ lệ sống sót lâu dài nếu là tổn thương duy nhất;

bệnh nhân có nguy cơ block nhĩ thất toàn bộ tăng theo thời gian (tăng 2% mỗi năm). Hở van nhĩ thất với suy chức năng thất phải - hệ thống là vấn đề lâu dài cần chú ý.

### 9.12. Bệnh Ebstein

Bất thường được đặc trưng bởi sự bám thấp về phía mỏm tim của van ba lá do dính lá vách và lá sau van ba lá với cơ tim nguồn gốc bất thường phân chia trong thời kỳ phôi thai; hậu quả gây nhĩ hóa thất phải, nhĩ phải lớn với thành nhĩ mỏng.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh phụ thuộc mức độ bất thường của van ba lá.

Các trường hợp có biểu hiện lâm sàng xuất hiện từ thời kỳ trẻ nhỏ có tiên lượng kém, bệnh biểu hiện (suy tim, tím tái)

Ở trẻ lớn, bệnh phát hiện ngẫu nhiên khi nghe tim có tiếng thổi

Các thể nhẹ có thể không có triệu chứng

Bệnh nhân có tím khi có luồng thông ở nhĩ

Thường gặp rối loạn nhịp nhĩ, liên quan đến hội chứng tiền kích thích (đường phụ).

#### Điều trị:

Phẫu thuật sửa/thay van ba lá được chỉ định khi có triệu chứng suy tim, hở ba lá nặng, hoặc rối loạn nhịp tim. Ngày nay, phẫu thuật có nhiều tiến bộ, nhiều bệnh nhân sửa van ba lá có kết quả rất tốt.

Bít lỗ thông liên nhĩ bằng dụng cụ qua da được chỉ định khi lỗ thông gây tình trạng tím hoặc tắc mạch nghịch thường nếu tình trạng huyết động cho phép.

## 10. BIẾN CHỨNG NGOÀI TIM Ở BỆNH NHÂN TIM BẨM SINH

### 10.1. Tình trạng đa hồng cầu

**Nguyên nhân:** Thiếu oxy mạn tính kích thích sản xuất erythropoietin và hồng cầu.

**Điều trị rút máu tĩnh mạch:**

Khuyến cáo duy trì mức hemoglobin lý tưởng là 17 - 18 g/dL

Rút máu tĩnh mạch: Với mục đích kiểm soát hematocrit và ngăn ngừa hội chứng cô đặc máu

Chỉ định: Xuất hiện triệu chứng cô đặc máu và hematocrit > 65% hoặc Hb > 20 g /dL

Kỹ thuật: Rút tối đa 500 mL máu trong vòng 30 - 45 phút đồng thời truyền thay thế thể tích tuần hoàn bằng 500 - 1000 mL muối đẳng trương, hoặc glucose (nếu suy tim). Lưu ý: Tránh thay đổi đột ngột thể tích tuần hoàn gây tụt huyết áp.

Nếu các triệu chứng của tăng độ nhớt là hậu quả của mất nước cấp tính hoặc thiếu sắt, không rút máu mà bù dịch và/hoặc điều trị bổ sung sắt.

## 10.2. Bệnh thận và bệnh gout

**Nguyên nhân:** Thiếu oxy ảnh hưởng đến chức năng của cầu thận và ống thận, dẫn đến protein niệu, giảm bài tiết urat, tăng tái hấp thu urat, và giảm độ thanh thải creatinin. Tuy nhiên, ít gặp hậu quả suy thận nặng.

### Điều trị:

Tránh mất nước, lưu ý khi dùng thuốc lợi tiểu và thuốc cản quang.

Tăng axit uric không triệu chứng không cần điều trị.

Cơn gút cấp tính: Colchicine và steroid là lựa chọn hàng đầu. Nên tránh sử dụng thuốc chống viêm không steroid (NSAID).

## 10.3. Nhiễm trùng huyết

Bệnh nhân dễ bị nhiễm trùng. Mụn trứng cá khá phổ biến, khả năng lành sẹo kém. Bất kỳ một vị trí nhiễm trùng ban đầu nào trên cơ thể đều có thể dẫn đến áp xe não do ổ di bệnh hoặc truyền tắc nhiễm khuẩn.

### Dự phòng:

Các vết thương khâu da sau các phẫu thuật mở nên cắt chỉ muộn hơn bình thường, khoảng sau 7-10 ngày.

Lưu ý vệ sinh răng miệng (nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đường vào từ răng miệng ở nhóm đối tượng này cao).

## 10.4. Huyết khối và chảy máu

**Do nhiều yếu tố:** bất thường chức năng tiểu cầu, bất thường đông máu và đa hồng cầu. Thời gian prothrombin (PT) và thời gian thromboplastin từng phần hoạt hóa (aPTT) có thể tăng do giảm các yếu tố V, VII, VIII và X.

**Triệu chứng:** huyết khối động mạch, huyết khối tĩnh mạch và biến chứng xuất huyết (ví dụ: ban xuất huyết, chảy máu mũi, ho máu) đều có thể xảy ra. Mất nước hoặc uống thuốc tránh thai là những yếu tố nguy cơ gây huyết khối.

### Điều trị:

Chảy máu tự phát phần lớn tự cầm.

Trong trường hợp chảy máu nghiêm trọng, các biện pháp chung có hiệu quả, bao gồm truyền tiểu cầu, huyết tương tươi đông lạnh (FFP), tủa lạnh và vitamin K.

Nên tránh dùng Aspirin và các NSAID khác để giảm nguy cơ chảy máu tự phát.

## 10.5. Các vấn đề ở phổi

Bao gồm nhiễm trùng, nhồi máu và xuất huyết do vỡ các tiểu động mạch hoặc mao mạch.

## 10.6. Đột quy

Có thể là đột quy thiếu máu não và/hoặc đột quy xuất huyết não.

Nguyên nhân:

Huyết khối động mạch, tắc mạch (tắc mạch nghịch thường do shunt phải - trái) và rút máu không đúng cách đều dẫn đến huyết khối tự phát.

Vấn đề cầm máu, đặc biệt là khi kết hợp với NSAID hoặc thuốc chống đông máu, có thể dẫn đến xuất huyết.

Tất cả các tổn thương ở não đều có thể trở thành ổ nhiễm trùng nội sọ / hình thành áp xe.

### **10.7. Biến chứng thứ phát liên quan tới thuốc, các thăm dò và phẫu thuật**

Tránh thay đổi đột ngột huyết áp hoặc sức cản hệ thống.

Các thuốc cản quang có thể gây phản xạ giãn mạch hệ thống, trụy mạch cấp tính. Thuốc cũng có thể kết tủa gây suy thận.

Trước các phẫu thuật ngoài tim, cố gắng tối ưu hóa nồng độ hematocrit bằng rút máu chủ động và thay thế bằng dung dịch dextran. Liệu pháp oxy lưu lượng cao rất quan trọng trước và sau phẫu thuật.

Đường truyền tĩnh mạch cho các bệnh nhân cần đặc biệt chú ý

### **10.8. Đau khớp**

Chủ yếu do bệnh xương khớp phì đại. Ở bệnh nhân có shunt phải - trái, tế bào nhân khổng lồ không đi qua tuần hoàn phổi mà ở lại trong các mạch máu hệ thống, thúc đẩy sự tân tạo xương mới, cũng có thể liên quan đến tăng acid uric máu.

### **10.9. Ho máu**

Là biến chứng thường gặp, hay gặp sau nhiễm trùng nhưng thường tự cầm. Khá khó để phân biệt với tắc mạch phổi trên lâm sàng.

#### **Xử trí:**

Giữ cho bệnh nhân yên tĩnh và đảm bảo huyết áp.

Thở oxy lưu lượng cao qua mask.

Nếu lâm sàng có nghi ngờ nhiễm trùng (sốt, ho đờm, tăng bạch cầu, tăng protein phản ứng C (CRP), v.v.) thì bắt đầu dùng kháng sinh phổ rộng.

Có thể đo thông khí tưới máu (V/Q) giúp chẩn đoán thuyên tắc phổi nhưng thường không rõ ràng.

Tránh dùng aspirin và nhóm NSAID vì những thuốc này làm giảm chức năng tiểu cầu.

Một vài bằng chứng y học cho việc sử dụng heparin tĩnh mạch liều thấp pha trong dextran 40 (truyền tĩnh mạch 500ml trong 4 - 6h), Arvin® (làm giảm fibrinogen huyết tương bằng cách cắt đoạn fibrin), hoặc điều trị bằng warfarin liều thấp để giảm nguy cơ huyết khối ở những bệnh nhân này.

Xuất huyết phổi nặng có thể đáp ứng với aprotinin hoặc axit tranexamic.

### 10.10. Khó thở

**Nguyên nhân:** Có thể là do phù phổi hoặc thiếu oxy (tăng shunt) thứ phát sau viêm phổi hoặc thuyên tắc động mạch phổi.

**Đánh giá:**

So sánh với các phim X-Quang ngực trước đó, đánh giá bằng chứng phù phổi.

Áp lực tĩnh mạch cảnh (JVP) ở bệnh nhân tim bẩm sinh có tím thường cao và không nên được sử dụng để chẩn đoán suy tim. Nhìn chung, bệnh nhân cần áp lực đổ đầy cao hơn để duy trì lưu lượng máu phổi.

**Xử trí:**

Thở oxy lưu lượng cao qua mask.

Bắt đầu sử dụng kháng sinh nếu có nghi ngờ nhiễm trùng trên lâm sàng.

Dùng thuốc lợi tiểu nếu có bằng chứng phù phổi hoặc suy tim phải nặng. Theo dõi hematocrit và chức năng thận chặt chẽ để tìm dấu hiệu của quá liều lợi tiểu.

Không sử dụng thuốc lợi tiểu hoặc nitrat liều cao có thể làm giảm áp lực hệ thống gây trụy mạch cấp tính.

### 10 .11. Ngất

Nguyên nhân: Rối loạn nhịp tim, đặc biệt là nhịp nhanh thất (VT) (theo dõi Holter điện tâm đồ ), bệnh van tim nặng, hoặc dấu hiệu suy tim nặng.

Điều trị theo nguyên nhân.

### 10 .12. Đau ngực

Nguyên nhân: T hứ phát sau thuyên tắc động mạch phổi hoặc nhồi máu phổi (huyết khối tự phát), viêm phổi, bệnh tim thiếu máu cục bộ, hoặc nguyên nhân cơ xương khớp.

Đánh giá chi tiết để tìm nguyên nhân.

**Mã ICD-10: Một số bệnh tim bẩm sinh thường gặp**

<b>Q21.1</b>	Thông liên nhĩ
<b>Q21.0</b>	Thông liên thất
<b>Q21.2</b>	Thông sàn nhĩ thất
<b>Q25.6</b>	Hẹp động mạch phổi

<b>Q25.3</b>	Hẹp động mạch chủ
<b>Q25.1</b>	Hẹp eo động mạch chủ
<b>Q26.5</b>	Tĩnh mạch phổi đổ về bất thường
<b>Q21.3</b>	Tứ chứng Fallot (Fallot IV)
<b>Q22.5</b>	Bệnh Ebstein
<b>Q25.0</b>	Còn ống động mạch

### Tài liệu tham khảo

Stout K.K., Daniels C.J., Aboulhosn J.A., et al (2019). 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 139(14).

Lock James E. and Marshall Audrey C. (2006). Cardiac Catheterization in Congenital Heart Disease: Pediatric and Adult. *Circulation*, 114(12), e505-e505.

Lima A.B. (1956). Cardiac Catheterization in Congenital Heart Diseases. *Dis Chest*, 29(1), 62-72.

Hascoet S., Warin-Fresse K., Baruteau A.-E., et al (2016). Cardiac imaging of congenital heart diseases during interventional procedures continues to evolve: Pros and cons of the main techniques. *Arch Cardiovasc Dis*, 109(2), 128-142.

Holst K.A., Said S.M., Nelson T.J., et al (2017). Current Interventional and Surgical Management of Congenital Heart Disease: Specific Focus on Valvular Disease and Cardiac Arrhythmias. *Circulation Research*, 120(6), 1027-1044.

Territo M.C. and Rosove M.H. (1991). Cyanotic congenital heart disease: Hematologic management. *Journal of the American College of Cardiology*, 18(2), 320-322.

Endorsed by the Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), Authors/Task Force Members, Baumgartner H., et al (2010). ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010): The Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 31(23), 2915-2957.

Andrews R.E. and Tulloh R.M.R. (2004). Interventional cardiac catheterisation in congenital heart disease. *Archives of Disease in Childhood*, 89(12), 1168-1173.

Bhan A. (2008). Off-pump bi-directional Glenn shunt: How I do it?. *Ann Pediatr*

Cardiol, 1(2), 131-134.

Gamboa R., Rios-Méndez R.E., Mollón F.P., et al. (2010). Percutaneous Closure of Patent Ductus Arteriosus in Adults Using Different Devices. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 63(6), 726-729.

Bove E.L. (1987). Senning's Procedure for Transposition of the Great Arteries. *The Annals of Thoracic Surgery*, 43(6), 687-689.

Marathe S.P. and Talwar S. (2015). Surgery for transposition of great arteries: A historical perspective. *Ann Pediatr Cardiol*, 8(2), 122-128.

Mainwaring R.D. and Hanley F.L. (2016). Tetralogy of Fallot Repair: How I Teach It. *The Annals of Thoracic Surgery*, 102(6), 1776-1781.

Kiran U., Aggarwal S., Choudhary A., et al (2017). The Blalock and Taussig Shunt Revisited. *Ann Card Anaesth*, 20(3), 323-330.





# Chương 15

# BỆNH TIM

# VÀ THAI NGHÉN

PGS.TS.BS. Đinh Thị Thu Hương

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Miên

TS.BSNT. Dương Đức Hùng

ThS.BSNT. Giáp Thị Minh Nguyệt

TS.BS. Phạm Thái Sơn

ThS.BSNT. Bùi Nguyên Tùng

ThS.BSNT. Văn Đức Hạnh

ThS.BS. Ngô Phi Long

ThS.BSNT. Trần Huyền Trang

BSNT. Vũ Hồng Phú

## Nội dung

1. TỔNG QUAN.....	2
6. TĂNG HUYẾT ÁP Ở PHỤ NỮ CÓ THAI .....	13
7. BỆNH VAN TIM Ở PHỤ NỮ CÓ THAI .....	17
8. HẸP HAI LÁ Ở PHỤ NỮ CÓ THAI.....	19
9. BỆNH LÝ VAN TIM KHÁC Ở PHỤ NỮ CÓ THAI .....	20
10. VAN TIM CƠ HỌC Ở PHỤ NỮ CÓ THAI .....	21
11. TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI Ở PHỤ NỮ CÓ THAI.....	26
12. HỘI CHỨNG MARFAN VÀ BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ KHI MANG THAI .....	28
13. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI Ở PHỤ NỮ CÓ THAI.....	29
14. BỆNH CƠ TIM CHU SẴN.....	29
15. BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ Ở PHỤ NỮ CÓ THAI .....	30
16. RỐI LOẠN NHỊP Ở PHỤ NỮ CÓ THAI.....	31
17. NGỪNG TUẦN HOÀN Ở PHỤ NỮ CÓ THAI.....	34

## 1. TỔNG QUAN

Bệnh tim mạch ở phụ nữ có thai hiếm gặp ở châu Âu và các quốc gia phát triển, nhưng rất thường gặp ở các nước đang phát triển. Theo thống kê của Tổ chức Y tế Thế giới, hàng năm có khoảng nửa triệu sản phụ tử vong do hậu quả của các biến chứng có liên quan đến thai nghén, trong đó nguyên nhân do bệnh lý tim mạch là phổ biến. Trong các nguyên nhân do tim mạch, hay gặp nhất là tăng huyết áp (12%), các bệnh tim khác chiếm 20%. Tỷ lệ này cao hơn ở các nước đang phát triển, trong đó có Việt Nam. Theo các nghiên cứu của Bộ Y Tế, ước tính số sản phụ tử vong khoảng 220/100.000 trường hợp sinh đẻ, tử vong do nguyên nhân bệnh tim mạch chiếm một lượng lớn trong tổng số tử vong chung.

Trong quá trình mang thai, cơ thể người phụ nữ thay đổi nhiều về tâm lý, giải phẫu, sinh lý, huyết học, tuần hoàn, có thể gặp các triệu chứng như đánh trống ngực hay tiếng thổi tâm thu lành tính... với người khỏe mạnh, hệ thống tim mạch thích nghi được với những thay đổi đó, nhưng với sản phụ có bệnh tim mạch thì thai nghén trở thành gánh nặng và làm cho các bệnh lý tim mạch trở nên nặng hơn, dễ xảy ra biến chứng cho mẹ và thai nhi.

Tại Việt Nam, bệnh tim thường gặp ở phụ nữ có thai vẫn liên quan nhiều đến bệnh van tim do di chứng thấp tim, một số khác do các bệnh tim bẩm sinh chưa được phát hiện và xử trí trước đó. Những sản phụ này có thể sẽ gặp nhiều nguy cơ trong quá trình thai nghén.

Những phụ nữ mang van nhân tạo cơ học thường gặp khó khăn trong vấn đề dùng thuốc chống đông như thế nào trong giai đoạn mang thai. Trong khi đó, bệnh thiếu máu cơ tim đang ngày càng trở nên phổ biến ở phụ nữ có thai do độ tuổi mang thai tăng lên và thói quen hút thuốc lá. Tách thành động mạch chủ và các nhánh của động mạch chủ trở nên thường gặp hơn ở phụ nữ mang thai. Ngoài ra, trong quá trình mang thai, một số phụ nữ có thể mắc một thể bệnh cơ tim có tiên lượng rất nặng nề - bệnh cơ tim chu sản.

Việc chăm sóc phụ nữ mang thai và sắp sinh có bệnh lý tim mạch đòi hỏi phải có sự phối hợp của đa chuyên khoa và xây dựng kế hoạch để quản lý, được theo dõi lưu trữ hồ sơ và phải có kế hoạch chủ động khi những sản phụ này chuyển dạ.

Chương này sẽ bao gồm các bệnh cảnh tim mạch quan trọng liên quan đến thai kỳ.

## 2. NHỮNG THAY ĐỔI SINH LÝ TUẦN HOÀN Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

Cung lượng tim tăng lên sớm ở phụ nữ mang thai, đạt mức tối đa ở giữa ba tháng giữa của thai kỳ. Đây là kết quả của việc tăng cả thể tích tổng máu và tần số tim. Xuất hiện tình trạng giãn mạch ngoại biên, giảm sức cản của tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh tim và thai nghén

Áp lực mao mạch phổi bít (PCWP) không tăng, trong khi áp lực keo huyết tương giảm nên hiệu số giữa [Áp lực keo - Áp lực mao mạch phổi bít] giảm khoảng 28%, làm cho phụ nữ mang thai dễ bị phù phổi. Phù phổi sẽ dễ xảy ra nếu như tăng tiền gánh (ví dụ truyền dịch vào cơ thể), hoặc tăng tính thấm của mao mạch phổi (ví dụ trong tiền sản giật), hoặc do phối hợp cả hai.

Trong giai đoạn muộn của quá trình mang thai, ở tư thế nằm ngửa, tử cung và thai sẽ đè lên tĩnh mạch chủ dưới gây giảm lượng máu tĩnh mạch về tim, kết quả làm giảm thể tích tuần hoàn và cung lượng tim. Từ tư thế nằm nghiêng khi chuyển sang tư thế nằm ngửa sẽ làm giảm 25% cung lượng tim. Do đó phụ nữ mang thai nên nằm nghiêng trái hoặc nằm nghiêng phải bất cứ khi nào có thể. Việc giảm cung lượng tim dẫn đến giảm dòng máu đến tử cung, ảnh hưởng đến lượng máu nuôi thai gây ảnh hưởng đến thai nhi.

Quá trình chuyển dạ cũng làm tăng cung lượng tim (15% ở giai đoạn đầu và 50% ở giai đoạn thứ hai). Cơ co tử cung dẫn đến

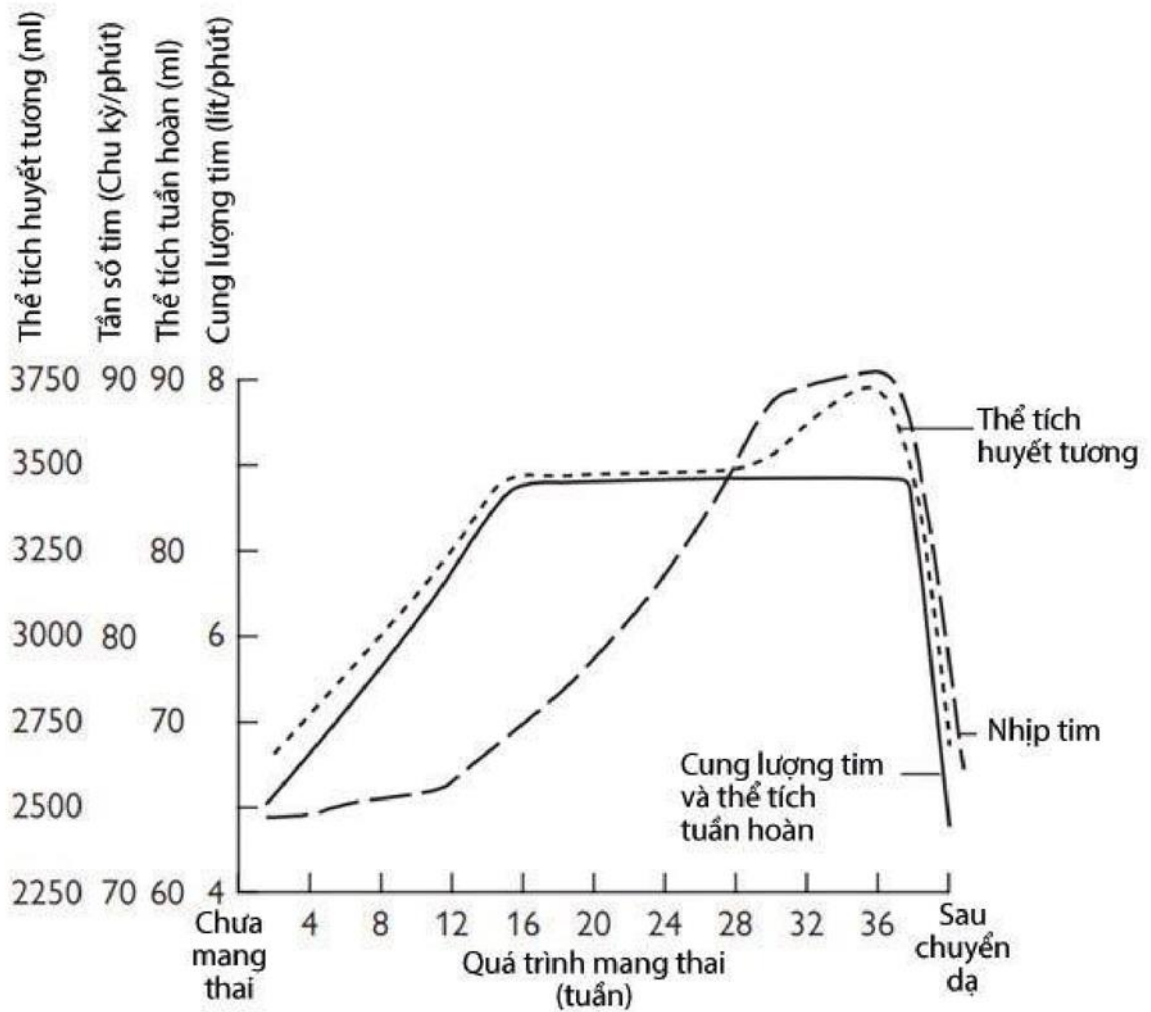
300 - 500 mL máu tự động dồn ngược trở lại hệ tuần hoàn, sự đáp ứng của hệ giao cảm với cơn đau và lo lắng sẽ gây ra tăng nhịp tim và huyết áp. Cung lượng tim tăng lên nhiều hơn trong thời gian có cơn co tử cung và cả khoảng giữa những cơn co.

Sau khi sinh, cung lượng tim sẽ tăng ngay lập tức do giảm chèn ép của tĩnh mạch chủ dưới, và cơ co của tử cung (lúc đó đã rỗng) đẩy máu vào tuần hoàn hệ thống. Cung lượng tim tăng 60 - 80%, sau đó giảm nhanh tới giá trị trước khi đẻ trong vòng 1 giờ sau đẻ. Sự dịch chuyển của lượng dịch từ các khoảng ngoại bào làm tăng lượng máu tĩnh mạch trở về và tăng thêm thể tích tổng máu. Do đó sản phụ có nguy cơ xuất hiện phù phổi ở giai đoạn hai của quá trình chuyển dạ và ngay sau sinh.

**Bảng 15.1: Những thay đổi sinh lý của hệ tuần hoàn ở phụ nữ có thai**

<b>Cung lượng tim</b>	↑	40%
<b>Thể tích tổng máu</b>	↑	
<b>Tần số tim</b>	↑	Tăng 10 - 20 nhịp/phút
<b>Huyết áp</b>	↓	Quý 1 và quý 2 thai kỳ
	→	Quý 3 thai kỳ
<b>Áp lực tĩnh mạch trung tâm</b>	→	

<b>Áp lực mao mạch phổi bít</b>	→	
<b>Sức cản hệ đại tuần hoàn và sức cản mạch phổi</b>	↓	25 - 30%
<b>Áp lực keo huyết tương</b>	↓	10 - 15%



**Hình 15.1: Những thay đổi sinh lý trong khi mang thai**

(Nguồn: Sách Thorne SA (2004). *Pregnancy in heart disease. Heart* 90: 450-6)

### 3. NHỮNG BIỂU HIỆN BÌNH THƯỜNG Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

#### 3.1. Khám lâm sàng

Các triệu chứng bao gồm:

Mạch nảy mạnh, chìm sâu

Tiếng thổi tổng máu thì tâm thu (gặp ở hơn 90% phụ nữ có thai, có thể tiếng thổi lớn, và nghe rõ ở khắp vùng trước tim)

Tiếng T3

Nhịp nhanh xoang

Ngoại tâm thu

Phù ngoại biên

#### 3.2. Điện tâm đồ

Những đặc điểm sau trên điện tâm đồ có liên quan một phần tới sự thay đổi vị trí của tim:

Ngoại tâm thu nhĩ và ngoại tâm thu thất.

Sóng Q nhỏ và T âm ở DIII.

Đoạn ST chênh xuống và T âm ở các chuyển đạo thành dưới và thành bên.

Trục trái.

#### 3.3. Chẩn đoán hình ảnh

Ở phụ nữ có thai nếu có chỉ định cần thiết, bắt buộc vẫn có thể tiến hành chụp X quang vì lượng tia X ảnh hưởng tới thai nhi không đáng kể.

Siêu âm tim qua thành ngực và siêu âm tim qua thực quản an toàn ở phụ nữ có thai. Đối với siêu âm tim qua thực quản, cần thận trọng tránh gây sặc cho bệnh nhân.

Cộng hưởng từ an toàn ở phụ nữ có thai

Nên trì hoãn thăm dò điện sinh lý và chụp mạch hoặc làm thủ thuật dưới màn huỳnh quang tăng sáng thường quy cho đến khi kết thúc quá trình mang thai trừ các trường hợp cấp cứu (ví dụ hội chứng mạch vành cấp, nong van hai lá cấp cứu).

#### 4. NHỮNG LƯU Ý CHUNG Ở PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ BỆNH TIM MẠCH

Tim có khả năng bù trừ kém hơn hệ hô hấp, do đó, phụ nữ có bệnh tim nặng sẽ không có khả năng tăng cung lượng tim một cách tương xứng để đáp ứng với quá trình mang thai và chuyển dạ. Để đánh giá nguy cơ tim mạch trong quá trình mang thai, người phụ nữ cần được khảo sát một cách hệ thống các yếu tố bao gồm tiền sử, triệu chứng cơ năng, mức bão hòa oxy, nồng độ BNP, khả năng gắng sức và rối loạn nhịp. Nguy cơ của các bệnh đặc trưng đã được đánh giá trong phân loại mWHO sửa đổi (xem bảng 15.3). Nguy cơ ước tính cho mẹ và thai cũng cần tính đến các yếu tố đã được xác định trong các nghiên cứu lớn như nghiên cứu CARPEG, ZAHARA và ROPAC (xem bảng 15.2)

**Bảng 15.2:** Các yếu tố dự báo nguy cơ cho mẹ và thai nhi ( ESC 2018)

Các yếu tố dự đoán nguy cơ cho mẹ	Các yếu tố dự đoán nguy cơ cho thai
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Có các vấn đề về tim mạch từ trước (suy tim, thiếu máu não cục bộ thoáng qua, đột quỵ thiếu máu não, rối loạn nhịp).</li> <li>- NYHA III - IV</li> <li>- Hẹp đường ra thất trái ( vừa - nặng)</li> <li>- Giảm chức năng tâm thu thất trái ( LVEF &lt; 40%)</li> <li>- Giảm chức năng thất phải (TAPSE &lt; 16 mm)</li> <li>- Hở van ba lá ( vừa - nặng)</li> <li>- Tăng áp động mạch phổi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- NYHA III -IV hoặc tím trong giai đoạn trước sinh</li> <li>- Mẹ có hẹp đường ra thất trái</li> <li>- Mẹ hút thuốc</li> <li>- Độ bão hòa oxy của mẹ thấp ( SpO2 &lt; 90%)</li> <li>- Dùng thuốc chống đông trong thời kỳ có thai</li> <li>- Van cơ học</li> <li>- Mẹ có các biến cố tim mạch</li> <li>- Mẹ có giảm cung lượng tim trong</li> </ul>

- Các thuốc tim mạch sử dụng trước mang thai	- Bất thường dòng chảy tử cung - rau thai trên siêu âm Doppler
--	--

Chú thích: ESC: European Society of Cardiology (Hội Tim mạch Châu Âu) ;NYHA: New York Heart Association (Hiệp hội Tim mạch New York) ; LVEF: Left Ventricular Ejection Fraction (Phân suất tống máu thất trái) ;SpO2: Saturation of peripheral oxygen (Độ bão hòa oxy trong máu ngoại vi); TAPSE: tricuspid annular plane systolic excursion

Phụ nữ với những yếu tố nguy cơ tim mạch như trên hoặc có những biến cố sản khoa cần được quản lý và hội chẩn đa chuyên khoa gồm: Bác sĩ tim mạch, bác sĩ sản khoa, bác sĩ gây mê hồi sức, bác sĩ nhi khoa để phối hợp điều trị. Khám trước sinh đều đặn và kiểm tra cẩn thận để phòng tránh hoặc điều trị sớm các tình trạng thiếu máu, nhiễm trùng, đợt cấp của suy tim. Nên có sự phối hợp sớm của các bác sĩ gây mê sản khoa và xây dựng kế hoạch chuyển dạ an toàn.

**Bảng 15.3:** Bảng phân loại sửa đổi của Tổ chức y tế thế giới về nguy cơ tim mạch với bà mẹ mang thai bị bệnh tim mạch ( ESC 2018)

	mWHO I	mWHO II	mWHO III	mWHO IV	mWHO V
Chẩn đoán Trong trường hợp không có tổn thương khác đi kèm cũng như không có biến chứng	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hẹp phổi mức độ nhẹ</li> <li>- Còn ống động mạch</li> <li>- Sa van hai lá</li> <li>- Các tổn thương đơn giản đã được sửa chữa thành công (thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch, bất thường hội lưu tĩnh mạch phổi</li> <li>- Ngoại tâm thu nhĩ ,ngoại tâm thu thất</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thông liên nhĩ, thông liên thất chưa sửa</li> <li>- Tứ chứng Fallot đã sửa chữa</li> <li>- Hầu hết các rối loạn nhịp (rối loạn nhịp trên thất).</li> <li>- Hội chứng Turner không giãn động mạch chủ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Giảm nhẹ chức năng tâm thu thất trái (LVEF <math>\geq</math> 45%)</li> <li>- Bệnh cơ tim phì đại</li> <li>- Các bệnh van tự nhiên không thuộc WHO I và WHO IV (ví dụ: hẹp hai lá nhẹ, hẹp chủ trung bình)</li> <li>- Marfan hoặc các hội chứng động mạch chủ di truyền không kèm giãn động</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Giảm vừa chức năng tâm thu thất trái (LVEF 30% - 45%)</li> <li>- Bệnh cơ tim chu sản trước đây nhưng không suy giảm chức năng tâm thu thất trái</li> <li>-Van cơ học</li> <li>- Thất trái hóa thất phải có giảm nhẹ hoặc không giảm chức năng thất trái</li> <li>- Phẫu thuật</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tăng áp động mạch phổi</li> <li>- Rối loạn chức năng thất trái nặng (LVEF &lt; 30% hoặc NYHA III-IV)</li> <li>- Bệnh cơ tim chu sản và còn giảm chức năng tâm thu thất trái</li> <li>- Hẹp hai lá khít</li> <li>- Hẹp chủ khít có triệu chứng</li> <li>- Giãn động mạch chủ mức độ nặng ( &gt; 45 mm trong hội chứng Marfan hoặc các bệnh</li> </ul>



			<p>mạch chủ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Động mạch chủ &lt; 45 mm với van động mạch chủ hai lá van</li> <li>- Hẹp eo động mạch chủ đã sửa</li> <li>- - Thông sàn nhĩ thất</li> </ul>	<p>Fontan</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Các trường hợp khác mà triệu chứng cơ năng tốt và không có biến chứng tim mạch</li> <li>- Bệnh tim tím không triệu chứng</li> <li>- Bệnh tim phức tạp khác</li> <li>- Hẹp hai lá vừa</li> <li>- Hẹp chủ khít không triệu chứng</li> <li>- Giãn động mạch chủ mức độ trung bình ( 40 - 45 mm trong hội chứng Marfan hoặc các bệnh động mạch chủ di truyền, hội chứng Turner ASI &gt; 20 - 25 mm/m<sup>2</sup>, tứ chứng Fallot &lt; 50 mm)</li> <li>- Nhịp nhanh thất</li> </ul>	<p>động mạch chủ di truyền, hội chứng Turner ASI &gt; 25 mm/m<sup>2</sup>, tứ chứng Fallot &gt; 50 mm)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bệnh mạch Ehlers - Danlos</li> <li>- Hẹp ( tái hẹp) khít eo động mạch chủ</li> <li>- Phẫu thuật Fontan với bất kỳ biến chứng nào</li> </ul>
Nguy cơ	Không phát hiện nguy cơ tử vong và tăng nhẹ nguy cơ biến chứng cho mẹ	Tăng nhẹ nguy cơ tử vong và tăng vừa nguy cơ biến chứng cho mẹ	Tăng vừa nguy cơ tử vong và tăng vừa - nặng nguy cơ biến chứng cho mẹ	Tăng đáng kể nguy cơ tử vong, và tăng rất nhiều nguy cơ biến chứng cho mẹ	Nguy cơ biến chứng và nguy cơ tử vong cho mẹ đều rất cao

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh tim và thai nghén

Tỷ lệ biến cố	2,5 - 5%	5,7 - 10,5%	10 - 19%	19 - 27%	40 - 100%
Chăm sóc trong giai đoạn có thai	Bệnh viện địa phương	Bệnh viện địa phương	Bệnh viện chuyên khoa	Trung tâm chuyên về tim mạch và thai nghén	Trung tâm chuyên về tim mạch và thai nghén
Số lần theo dõi tối thiểu trong giai đoạn mang thai	1 - 2 lần	Mỗi quý 1 lần	Mỗi 2 tháng	Mỗi 2 tháng hoặc mỗi tháng	Hàng tháng
Nơi chuyển dạ	Bệnh viện địa phương	Bệnh viện địa phương	Bệnh viện chuyên khoa	Trung tâm chuyên về tim mạch và thai nghén	Trung tâm chuyên về tim mạch và thai nghén

*Chú thích: ESC: European Society of Cardiology (Hội Tim mạch Châu Âu); LVEF: Left Ventricular Ejection Fraction (Phân suất tống máu thất trái); WHO: Tổ chức Y tế Thế giới; ASI: Aortic Size Index (Chỉ số kích thước động mạch chủ)*

### 5. NHỮNG ĐIỂM MỚI THAY ĐỔI TRONG HƯỚNG DẪN CỦA ESC 2018 VỀ BỆNH TIM MẠCH Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

**Bảng 15.4:** So sánh hướng dẫn điều trị bệnh tim và thai sản của ESC 2011 và 2018

	ESC 2011	ESC 2018
Phân loại mWHO về nguy cơ cho mẹ	Củng cố phân loại mWHO về nguy cơ cho mẹ	Khuyến cáo nên đánh giá nguy cơ cho mẹ bị bệnh tim trước khi mang thai theo phân loại nguy cơ mWHO (IC)
Can thiệp hẹp van hai lá nặng trước khi mang thai	Nâng cấp khuyến cáo	Khuyến cáo can thiệp hẹp van hai lá trước khi mang thai nếu diện tích van < 1 cm <sup>2</sup> (IC)

Chống đông đường uống ở phụ nữ có thai	Chống đông đường uống được khuyến cáo trong 3 tháng giữa và 3 tháng cuối cho đến tuần thứ 36. Tách biệt khuyến cáo giữa phụ nữ cần dùng liều thấp và liều cao kháng vitamin K trong hời kỳ 3 tháng giữa và 3 tháng cuối của thai kỳ	Trong thời gian 3 tháng giữa và 3 tháng cuối cho đến tuần 36, kháng vitamin K được khuyến cáo cho phụ nữ cần liều thấp (Warfarin < 5 mg/24h, acenocoumarol < 2 mg/24h, phenprocoumon < 3 mg/24h) (IC)
Thuốc rối loạn nhịp ở phụ nữ có thai	Sotalol bị loại bỏ	Flecainide hoặc propafenone khuyến cáo được dùng để dự phòng cơn nhịp nhanh trên thất ở hội chứng WPW (IC)
UFH và LMWH ở phụ nữ có thai	Thay đổi từ UFH sang LMWH, tính liều theo cân nặng	LMWH là thuốc được lựa chọn để dự phòng và điều trị VTE ở tất cả phụ nữ mang thai (IB), tính liều theo cân nặng (IC)
	Thay đổi: Điều chỉnh liều UFH hoặc LMWH trong vòng 36 giờ	Phụ nữ mang thai đang dùng UFH hoặc LMWH cần định lượng anti-Xa hàng tuần hoặc theo dõi aPTT để điều chỉnh liều trong vòng 36 giờ (IC)
Điều trị đột điện cơn nhịp nhanh trên thất	Nâng cấp khuyến cáo IIb sang IIa	Đốt điện với bản đồ điện học được khuyến cáo điều trị cơn nhịp nhanh trên thất không dung nạp với điều trị bằng thuốc ở những trung tâm có kinh nghiệm (IIaC)
Chẩn đoán VTE	Thay đổi từ D-dimer sang chẩn đoán hình ảnh là lựa chọn ban đầu	Nếu siêu âm Doppler mạch máu âm tính, chụp cộng hưởng từ tĩnh mạch được khuyến cáo để chẩn đoán VTE (IIaC)

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh tim và thai nghén

Giãn động mạch chủ	Phẫu thuật trước khi có thai bị bỏ, trong hội chứng Turner cần theo dõi kích thước ĐM chủ/ diện tích da	Phụ nữ không được mang thai khi bị bệnh giãn ĐM chủ nặng (do di truyền như trong hội chứng Marfan ĐM chủ > 45 mm, van ĐM chủ có 2 lá van > 50 mm, > 27 mm/m <sup>2</sup> BSA, hội chứng Turner ASI > 25 mm/m <sup>2</sup> BSA (IIIC).
<b>Lựa chọn khuyến cáo mới</b>		
Thông tim phải được khuyến cáo để chẩn đoán xác định PAH, có thể thông tim đo áp lực ĐMP trong thời kỳ mang thai nhưng chỉ định cần cân nhắc kỹ (IC)		
LMWH được khuyến cáo điều trị ở phụ nữ mang thai có tăng áp lực mạch phổi do thuyên tắc động mạch phổi mạn tính (IC)		
Ở bệnh nhân thuyên tắc ĐM phổi, tiêu huyết khối chỉ được khuyến cáo ở trường hợp tụt áp nặng hoặc có sốc		
Phụ nữ có nguy cơ thuyên tắc huyết khối cao khuyến cáo đổi LMWH sang UFH 36 giờ trước khi sinh và dừng truyền UFH 4 - 6 giờ trước giờ đẻ dự tính. aPTT phải về bình thường trước khi gây tê tại chỗ (IC)		
Phụ nữ có nguy cơ thuyên tắc huyết khối thấp đang điều trị bằng LMWH, để chỉ huy hoặc mổ đẻ khuyến cáo sau 24 giờ sau liều LMWH cuối (IC)		
Phụ nữ có mong muốn mang thai và cần phẫu thuật thay van tim phải hội chẩn các chuyên gia tim mạch để lựa chọn loại van (IC)		
Khuyến cáo người có van nhân tạo khi mang thai cần được theo dõi tại trung tâm có các chuyên gia về tim mạch ở phụ nữ mang thai (IC)		
Phụ nữ mang thai có tăng áp ĐMP tiên phát, điều trị cần xem xét bắt đầu ngay (IIaC)		
Bệnh nhân đang hoặc có tiền sử tách thành ĐM chủ cần được mổ đẻ (IIaC)		
Chẹn beta được chỉ định điều trị cho phụ nữ mang thai bị hội chứng Marfan hoặc các bệnh di truyền về ĐM chủ khác (IIaC)		

Khởi động chuyển dạ để cần bắt đầu từ tuần thứ 40 của thai kỳ với các phụ nữ bị bệnh tim (IIaC)
Với phụ nữ bị bệnh cơ tim chu sản, điều trị bằng bromocriptine nhằm cắt sữa sau sinh để có thể bắt đầu điều trị suy tim sớm (IIbB)
Người bị bệnh van tim trong hội chứng Ehlers-Danlos không được mang thai (IIIC)
Người phụ nữ đang điều trị bằng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu hoặc aspirin liều thấp không được cho con bú (IIIC)
<b>Những điểm mới</b>
Áp dụng phân loại mWHO để phân tầng nguy cơ khi sinh
Đưa thêm khái niệm nhóm bác sĩ thai sản - tim mạch
Chú ý hơn về hỗ trợ trị liệu sinh sản
Thảo luận về việc dùng bromocriptine để cắt sữa sau sinh ở bệnh nhân bệnh cơ tim chu sản
Đưa thêm vào mức độ đặc trưng về việc theo dõi huyết động khi chuyển dạ dựa trên nguy cơ loạn nhịp tim thấp/vừa/cao
Nhiều thông tin về dược lực học của thuốc ở phụ nữ mang thai, nhiều thông báo chi tiết hơn về dược động học trên thực nghiệm trên súc vật với các loại thuốc
Tử vong xung quanh mổ đẻ được thảo luận
Đưa ra lời khuyên về ngừa thai và chấm dứt thai kỳ ở những phụ nữ mắc bệnh tim mạch

*Chú thích: ESC: Hội Tim mạch Châu Âu; WHO: Tổ chức Y tế Thế giới; ĐM chủ: Động mạch chủ; ĐMP: Động mạch phổi; WPW: Wolff - Parkinson - White; VTE: Thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch, PAH: Tăng áp lực động mạch phổi, UFH: Heparin không phân đoạn. LMWH: Heparin trọng lượng phân tử thấp. BSA: Body Surface Area (Diện tích bề mặt cơ thể)*

## 6. TĂNG HUYẾT ÁP Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

Tăng huyết áp gặp ở 5 - 10% phụ nữ mang thai trên thế giới, đây là một trong những bệnh lý tim mạch hàng đầu làm tăng tỷ lệ tử vong cho mẹ, thai nhi và trẻ sơ sinh. Nguy cơ của mẹ bao gồm rau bong non, đột quỵ, suy đa tạng, tử vong chu sản. Thai nhi có nguy cơ cao bị chậm phát triển trong bụng tử cung, sinh non và thai lưu, với tỷ lệ lần lượt là 25%, 27% và 4% trên các bệnh nhân tiền sản giật.

### 6.1. Định nghĩa

Định nghĩa tăng huyết áp ở phụ nữ có thai chỉ dựa vào chỉ số huyết áp đo tại bệnh viện (hoặc phòng khám) với huyết áp tâm thu  $\geq 140$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 90$  mmHg.

Tăng huyết áp nhẹ khi huyết áp tâm thu từ 140 - 159 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương từ 90 - 109 mmHg.

Tăng huyết áp nặng khi huyết áp tâm thu  $\geq 160$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 110$  mmHg.

### 6.2. Phân loại tăng huyết áp ở phụ nữ có thai gồm 4 loại như sau:

**Tăng huyết áp có từ trước** : Huyết áp  $\geq 140/90$  mmHg từ trước khi mang thai hoặc chẩn đoán trước tuần 20 của thai kỳ, thường kéo dài quá 42 ngày sau đẻ và có thể kèm theo protein niệu. Tỷ lệ gặp khoảng 1 - 5%.

**Tăng huyết áp thai nghén** : Tăng huyết áp xuất hiện sau tuần thứ 20 của thai kỳ, có thể kèm hoặc không kèm protein niệu nhưng không kèm các dấu hiệu hoặc triệu chứng của tiền sản giật và thường hết trong vòng 42 ngày sau khi sinh. Tỷ lệ gặp từ 6 - 7%.

#### Tiền sản giật:

Tăng huyết áp xuất hiện sau tuần thứ 20 của thai kỳ kèm theo protein niệu 24 giờ  $> 300$  mg hoặc tỷ số protein niệu/creatinin niệu  $\geq 30$  mg/mmol.

Nếu không có protein niệu, tiền sản giật được định nghĩa khi tăng huyết áp mới mắc kèm một trong những đặc điểm sau: số lượng tiểu cầu giảm  $< 100.000/\mu\text{L}$ , nồng độ creatinin máu  $> 1,1$  mg/dL, hoặc gấp đôi nồng độ creatinin ở người không có bệnh thận khác, nồng độ men gan tăng gấp đôi, phù phổi cấp, có các dấu hiệu thần kinh hoặc thị giác. Tỷ lệ gặp 2 - 5%.

**Tăng huyết áp có từ trước làm tăng nặng thêm tình trạng của tăng huyết áp thai kỳ có protein niệu.**

**Tăng huyết áp không phân loại trước sinh** : Thuật ngữ này được dùng khi huyết áp được đo lần đầu tiên sau tuần thứ 20 của thai kỳ và được chẩn đoán là tăng huyết áp. Việc đánh giá lại sau 42 ngày sau sinh là cần thiết để chẩn đoán.

### 6.3. Phòng ngừa tiền sản giật

Những phụ nữ có nguy cơ cao hoặc nguy cơ vừa mắc tiền sản giật nên uống aspirin 100 - 150 mg mỗi ngày từ tuần 12 đến tuần 36 - 37.

Nguy cơ mắc tiền sản giật cao gồm: Tăng huyết áp ở lần mang thai trước, bệnh thận mạn tính, bệnh tự miễn như lupus ban đỏ hệ thống hoặc hội chứng kháng phospholipid, đái tháo đường type 1 hoặc type 2, tăng huyết áp mạn tính.

Nguy cơ mắc tiền sản giật vừa gồm: Mang thai lần đầu, tuổi  $\geq 40$ , khoảng cách giữa các lần mang thai  $> 10$  năm, BMI  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> ở lần khám đầu tiên, tiền sử gia đình có người bị tiền sản giật, mang thai nhiều lần.

Bổ sung canxi (1,5 - 2 g/24h) được khuyến cáo để phòng ngừa tiền sản giật ở phụ nữ dinh dưỡng kém. Vitamin C và E không làm giảm nguy cơ tiền sản giật.

#### 6.4. Các nhóm thuốc điều trị tăng huyết áp ở phụ nữ có thai

**Bảng 15.5:** Các thuốc hạ áp và tính an toàn với phụ nữ có thai (Theo ESC 2018)

Tên thuốc	Mức độ khuyến cáo của FDA	Thuốc đi qua rau thai hoặc sữa	Tác dụng phụ
Methyldopa	B	Qua rau: có Qua sữa: có	Hạ huyết áp nhẹ ở thai nhi
Atenolol	D	Qua rau: có Qua sữa: Có	Thai nhi: nhẹ cân, nhịp chậm và hạ đường máu
Bisoprolol	C	Qua rau: có Qua sữa: có	Thai nhi: nhịp chậm và hạ đường máu
Metoprolol	C	Qua rau: có Qua sữa: có	Thai nhi: nhịp chậm và hạ đường máu
Labetalol	C	Qua rau: có Qua sữa: có	Thai nhi: chậm phát triển trong tử cung, nhịp chậm, hạ đường máu
Nifedipin	C	Qua rau: có Qua sữa: có	Hạ huyết áp ở mẹ và hạ oxy máu ở thai
Verapamil	C	Qua rau: có Qua sữa: có	Dung nạp tốt

Các ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin II	D	Qua rau: có Qua sữa: có	Thai nhi: loạn sản thận hoặc ống thận, rối loạn phát triển xương sọ, khớp lớn, giảm sản phổi, thiếu máu, thai lưu
Spironolacton	D	Qua rau: có Qua sữa: có	Tác dụng kháng androgen
Furosemid	C	Qua rau: có Qua sữa: có	Thiếu ối

*Ghi chú về phân loại FDA về tính an toàn của thuốc: Loại B (Không có bằng chứng về nguy cơ). Loại C (có tác dụng phụ trên thai ở nghiên cứu trên động vật. Chưa có nghiên cứu thiết kế tốt trên người). Loại D (có bằng chứng gây hại trên người. Cân nhắc nguy cơ cho thai nhi và lợi ích cho mẹ).*

*Chú thích: ESC: Hội Tim mạch Châu Âu; FDA: The Food and Drug Administration (Cục quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ)*

## 6.5. Điều trị

### a. Điều trị không dùng thuốc

Điều trị không dùng thuốc nên được cân nhắc ở phụ nữ mang thai bị tăng huyết áp, tuy nhiên các nghiên cứu chỉ ra rằng biện pháp này có hiệu quả thấp trong điều trị tăng huyết áp thai kỳ. Các biện pháp gồm:

Hạn chế hoạt động thể lực

Chế độ ăn bình thường không cần hạn chế muối đặc biệt khi sản phụ sắp sinh vì ăn giảm muối có thể gây giảm thể tích trong lòng mạch.

Cung cấp ít nhất 1g canxi hàng ngày giúp giảm nguy cơ tiền sản giật.

Dầu cá, vitamin không có vai trò trong phòng ngừa tăng huyết áp ở phụ nữ có thai.

Không khuyến cáo giảm cân trong khi mang thai kể cả ở người béo phì vì có thể gây giảm cân nặng ở thai nhi và chậm phát triển ở trẻ sau này.

Phụ nữ béo phì (BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>) được khuyến cáo tránh tăng quá 6,8 kg cân nặng trong thai kỳ.

### b. Điều trị tăng huyết áp mức độ nhẹ (huyết áp 140-159/90-109 mmHg)

Mục đích điều trị làm giảm biến cố cho mẹ nhưng các thuốc sử dụng phải an toàn với thai nhi. Tuy nhiên lợi ích cho mẹ và thai nhi của các thuốc điều trị tăng huyết áp không được nghiên cứu rộng rãi. Alpha-methyldopa là thuốc có các bằng chứng tốt nhất từ một thử nghiệm cách đây hơn 40 năm.



Một số nghiên cứu gần đây cho thấy không có sự khác biệt về nguy cơ các biến chứng nặng ở người mẹ giữa kiểm soát huyết áp chặt chẽ so với không chặt chẽ ở phụ nữ có thai. Tuy nhiên, các phân tích sâu hơn gợi ý kiểm soát huyết áp chặt chẽ sẽ làm giảm tăng huyết áp tiến triển nặng và tiền sản giật.

Không có dữ liệu định nghĩa về đích điều trị huyết áp tối ưu ở phụ nữ mang thai. Tuy nhiên, nên duy trì huyết áp mục tiêu < 140/90 mmHg ở người phụ nữ có thai tăng huyết áp đang điều trị thuốc hạ huyết áp.

### **Khuyến cáo của Hội Tim mạch Châu Âu 2018 khởi đầu điều trị khi:**

Tất cả phụ nữ mang thai có huyết áp  $\geq 150/95$  mmHg kéo dài

Hoặc > 140/90 mmHg ở bệnh nhân được chẩn đoán tăng huyết áp thai kỳ kèm hoặc không kèm protein niệu; tăng huyết áp có từ trước làm nặng thêm tăng huyết áp thai kỳ; tăng huyết áp có triệu chứng hoặc kèm tổn thương cơ quan đích dưới lâm sàng ở bất kỳ thời điểm nào của thai kỳ.

#### **c. Điều trị tăng huyết áp mức độ nặng ( $\geq 160/110$ mmHg)**

Hội tim mạch Châu Âu coi huyết áp  $\geq 170/110$  mmHg là cấp cứu ở phụ nữ có thai, những bệnh nhân này nên được nhập viện ngay. Điều trị có thể khởi đầu bằng các thuốc như labetalol đường tĩnh mạch, methyldopa uống hoặc thuốc chẹn kênh canxi, nitroglycerin truyền tĩnh mạch trong trường hợp tăng huyết áp nặng có phù phổi.

Trong trường hợp bệnh nhân tăng huyết áp cơn có sản giật hoặc sản giật nặng (kèm hoặc không kèm xuất huyết, tăng men gan và giảm tiểu cầu), bệnh nhân cần phải nhập viện và điều trị thuốc hạ huyết áp, khi tình trạng người mẹ ổn định cần cân nhắc đình chỉ thai nghén. Truyền tĩnh mạch magie sulfate được khuyến cáo để dự phòng sản giật.

Các chuyên gia đưa ra đồng thuận nên hạ huyết áp < 160/105 mmHg để phòng ngừa biến chứng tăng huyết áp cấp tính ở người mẹ. Labetalol và nicardipin được chứng minh an toàn và hiệu quả trong điều trị tiền sản giật nặng.

Trong trường hợp có phù phổi cấp, cần truyền nitroglycerin tĩnh mạch với liều khởi đầu 5  $\mu$ g/min và tăng dần liều mỗi 3 - 5 phút cho tới khi liều tối đa 100  $\mu$ g/min.

Chỉ định **đình chỉ thai nghén** khi: Tiền sản giật kèm rối loạn thị giác hoặc xuất huyết hoặc khi thai 37 tuần dù không triệu chứng.

### **6.6. Khuyến cáo của Hội tim mạch châu Âu (ESC 2018) về điều trị tăng huyết áp ở phụ nữ có thai**

Khuyến cáo sử dụng aspirin 100 - 150 mg/ngày ở phụ nữ có nguy cơ cao hoặc nguy cơ trung bình mắc tiền sản giật từ tuần thai 12 đến tuần thai 36 - 37 (I-A).

Người bị tăng huyết áp thai kỳ, tăng huyết áp mạn tính hoặc tăng huyết áp kèm tổn thương cơ quan đích dưới lâm sàng nên khởi đầu thuốc điều trị khi huyết áp tâm thu > 140 mmHg hoặc huyết áp tâm trương > 90 mmHg (I-C).

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh tim và thai nghén

Trong các trường hợp còn lại, nên khởi đầu thuốc huyết áp khi huyết áp tâm thu  $\geq 150$  mmHg hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 95$  mmHg (I-C).

Methyldopa (I-B), labetalol và thuốc chẹn kênh canxi (I-C) được khuyến cáo lựa chọn trong điều trị tăng huyết áp ở phụ nữ có thai.

Chống chỉ định dùng thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế thụ thể hoặc thuốc ức chế renin trực tiếp ở phụ nữ mang thai (III-C).

Huyết áp tâm thu  $\geq 170$  mmHg hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 110$  mmHg ở phụ nữ có thai là tình trạng cấp cứu cần phải nhập viện (I-C).

Trong trường hợp tăng huyết áp nặng, thuốc điều trị nên sử dụng là labetalol đường tĩnh mạch, methyldopa đường uống hoặc nifedipin (I-C).

Khuyến cáo điều trị cơn tăng huyết áp bằng labetalol tĩnh mạch hoặc nicardipine tĩnh mạch kèm magie sulfate (I-C).

Tiền sản giật kèm phù phổi cấp nên được xử trí bằng truyền tĩnh mạch nitroglycerin (I-C).

Ở phụ nữ tăng huyết áp thai kỳ hoặc tiền sản giật, nên đình chỉ thai nghén ở tuần thai 37 (I-B).

Nên đình chỉ thai nghén ở bệnh nhân tiền sản giật kèm theo các tình trạng nặng như rối loạn thị giác hoặc chảy máu (I-C).

Chống chỉ định dùng thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế thụ thể hoặc thuốc ức chế trực tiếp renin (III-C).

## 7. BỆNH VAN TIM Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

Bệnh van tim tác động đến khoảng 1% những phụ nữ có thai và làm tăng nguy cơ cho mẹ, thai và trẻ sơ sinh. Các dấu hiệu nguy cơ cao bao gồm:

Suy thất trái (chức năng tâm thu thất trái EF < 40%).

Hẹp các van tim bên trái (diện tích van động mạch chủ < 1,5 cm<sup>2</sup> hoặc hẹp van hai lá với diện tích lỗ van < 2 cm<sup>2</sup>) Tiền sử bệnh lý tim mạch của người mẹ (suy tim sung huyết, thiếu máu não cục bộ thoáng qua, đột quỵ não) Có triệu chứng suy tim (NYHA độ II trở lên)\* [1]

Nguy cơ tăng lên với mỗi yếu tố, xem tại bảng dưới:

### Phân độ nguy cơ bệnh van tim ở phụ nữ có thai

#### Nguy cơ mẹ và thai nhi thấp

Hẹp van động mạch chủ không triệu chứng với chênh áp trung bình < 50 mmHg và chức năng thất trái bình thường.

Hở van động mạch chủ, NYHA độ I/II và chức năng thất trái bình thường.

Hở van hai lá với NYHA I/II và thất trái bình thường

Sa van hai lá không gây hở van hoặc hở van nhẹ - vừa và chức năng thất trái bình thường.

Hẹp van hai lá nhẹ - vừa (diện tích lỗ van > 1.5 cm<sup>2</sup>, chênh áp < 5 mmHg), không có tăng áp lực động mạch phổi nặng.

Hẹp van động mạch phổi nhẹ - vừa.

### **Nguy cơ mẹ và thai nhi cao**

Hẹp khít van động mạch chủ có hoặc không có triệu chứng.

Hở van động mạch chủ với NYHA độ III hoặc IV.

Hẹp van hai lá với NYHA II trở lên.

Hở van hai lá với NYHA III hoặc IV

Bệnh van động mạch chủ, hoặc bệnh van hai lá hoặc cả hai, dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi nặng > 75% áp lực động mạch hệ thống).

Bệnh van động mạch chủ, hoặc bệnh van hai lá hoặc cả hai, với giảm chức năng thất trái (LVEF < 40%).

Mẹ có triệu chứng tím do giảm bão hòa oxy..

Suy tim (NYHA III hoặc IV).

### **Nguy cơ cao của người mẹ**

Suy chức năng tâm thu thất trái (LVEF < 40%).

Tiền sử suy tim.

Tiền sử đột quỵ não hoặc thiếu máu não thoáng qua .

### **Nguy cơ cao của trẻ sơ sinh**

Tuổi mẹ < 20 hoặc > 35 tuổi.

Mẹ sử dụng warfarin trong suốt quá trình mang thai.

Mẹ hút thuốc lá trong quá trình mang thai.

Mẹ mang thai nhiều lần.

### **Bảng 15.6:** Phân độ nguy cơ bệnh van tim ở phụ nữ có thai

( Nguồn: Sách Oxford Handbook of Cardiology 2.0)

*Chú thích: NYHA: New York Heart Association (Hiệp hội Tim mạch New York); LVEF: Left Ventricular Ejection Fraction (Phân suất tổng máu thất trái)*

## 8. HẸP HAI LÁ Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

Đây là bệnh lý khá thường gặp ở Việt Nam. Giai đoạn mới mang thai, người bệnh có thể không có triệu chứng lâm sàng, tuy nhiên biểu hiện của bệnh có thể xấu dần đi do nhịp tim nhanh, rối loạn nhịp hoặc tăng cung lượng tim. Biến chứng thường gặp nhất là phù phổi cấp do tăng áp lực nhĩ trái được thúc đẩy bởi tăng tần số tim hoặc tăng thể tích tuần hoàn (hay diễn ra trong pha thứ 3 của quá trình chuyển dạ hoặc do truyền dịch không kiểm soát). Nguy cơ phù phổi tăng lên nếu hẹp van hai lá khít (diện tích lỗ van < 1 cm<sup>2</sup>), có triệu chứng mức độ trung bình hoặc nặng từ trước khi mang thai và được chẩn đoán muộn.

### Điều trị:

Phụ nữ bị hẹp van hai lá khít được khuyến cáo nên trì hoãn mang thai cho đến khi nong van hoặc sau phẫu thuật thay van (nếu không nong van được).

Thuốc chẹn beta thích hợp trong thời kỳ mang thai do làm giảm tần số tim, tăng thời gian đổ đầy tâm trương, và giảm nguy cơ phù phổi.

Thuốc lợi tiểu có thể tiếp tục sử dụng trong thai kỳ, tuy nhiên cần theo dõi sát do nguy cơ gây thiếu ối.

Nếu điều trị nội khoa không hiệu quả, hoặc hẹp van hai lá quá khít, thủ thuật nong van hai lá có thể tiến hành an toàn và thành công ở phụ nữ có thai nếu hình thái van phù hợp. Tỷ lệ biến chứng nặng của nong van hai lá qua da khoảng 1%, trong khi phẫu thuật sửa van hai lá kín có nguy cơ tử vong thai nhi từ 5 - 15%, tử vong mẹ 3%, phẫu thuật mổ sửa van mở có tỷ lệ tử vong thai nhi 15 - 33%, tử vong mẹ 5%.

Sản phụ bị hẹp van hai lá nên tránh tư thế nằm ngửa hoặc tư thế sản khoa nhiều nhất có thể trong quá trình chuyển dạ và sinh. Tránh quá tải dịch, kể cả khi có biểu hiện thiếu niệu, có dấu hiệu mất máu đáng kể cũng không nên truyền dịch quá nhiều. Nếu xảy ra phù phổi cấp, nên được xử trí theo cách thông thường với thở oxy và thuốc lợi tiểu, khởi đầu sớm với thuốc chẹn beta có thể có lợi để giảm tần số tim.

### **Một số khuyến cáo của Hội tim mạch Châu Âu năm 2018:**

Bệnh nhân có triệu chứng hoặc có tăng áp lực mạch phổi khuyến cáo lựa chọn thuốc chẹn beta chọn lọc trên beta 1 (I-B).

Nếu triệu chứng sung huyết dai dẳng dù đã dùng chẹn beta, khuyến cáo sử dụng thêm thuốc lợi tiểu (I-B).

Nên tiến hành can thiệp trước khi mang thai cho những bệnh nhân có diện tích lỗ van hai lá dưới 1,0 cm<sup>2</sup> (I-C).

Khuyến cáo sử dụng thuốc chống đông heparin hoặc kháng vitamin K trong trường hợp rung nhĩ, huyết khối nhĩ trái hoặc tiền sử tắc mạch (I-C).

Can thiệp được cân nhắc trước khi mang thai nếu diện tích lỗ van dưới 1,5 cm<sup>2</sup> (IIa-C).

Nong van hai lá bằng bóng qua da được khuyến cáo khi mang thai nếu có triệu chứng nặng nề hoặc áp lực động mạch phổi tâm thu trên 50 mmHg dù điều trị nội khoa tối ưu (IIa-C).

## 9. BỆNH LÝ VAN TIM KHÁC Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

### 9.1. Hở van hai lá

Thông thường, hở van hai lá do sa van thường được dung nạp tốt do sức cản đại tuần hoàn thấp khi mang thai. Chức năng thất trái là yếu tố quan trọng trong đánh giá nguy cơ (chức năng bình thường tiên lượng sẽ tốt hơn).

Khuyến cáo của Hội tim mạch Châu Âu năm 2018 chung cho các tổn thương hở van hai lá và van động mạch chủ:

Phẫu thuật được cân nhắc trước khi mang thai nếu hở van hai lá hoặc hở van động mạch chủ nặng, có triệu chứng của suy chức năng thất trái hoặc giãn buồng tim (I-C).

Phụ nữ có thai với tổn thương hở van tim có triệu chứng khuyến cáo điều trị nội khoa (I-C).

### 9.2. Hẹp van động mạch chủ

Thường là bẩm sinh. Nếu hẹp van động mạch chủ nặng hoặc có triệu chứng, cần khuyến bệnh nhân trì hoãn mang thai đến khi phẫu thuật sửa chữa. Nếu bệnh nhân mang thai và triệu chứng vẫn còn, có thể xem xét đình chỉ thai. Phẫu thuật thay van hoặc nong van bằng bóng đều có nguy cơ cao.

*Một số khuyến cáo của Hội tim mạch Châu Âu năm 2018:*

- Can thiệp được khuyến cáo trước khi mang thai ở bệnh nhân có hẹp van động mạch chủ khít nếu:

Có triệu chứng (I-B)

Hoặc rối loạn chức năng thất trái (EF < 50%) (I-C)

Hoặc có triệu chứng khi làm nghiệm pháp gắng sức (I-C)

- Can thiệp được cân nhắc trước khi mang thai ở bệnh nhân có hẹp van động mạch chủ khít không triệu chứng nếu huyết áp tụt dưới mức nền trong khi làm nghiệm pháp gắng sức (IIa-C)

- Nong van bằng bóng có thể được cân nhắc trong khi mang thai nếu hẹp van động mạch chủ khít và triệu chứng nặng (IIa-C)

### 9.3. Hở van động mạch chủ

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh tim và thai nghén

Thường dung nạp tốt do giảm sức cản hệ thống khi mang thai, làm giảm thể tích dòng hở. Điều trị bằng thuốc giãn mạch hoặc lợi tiểu khi có triệu chứng quá tải dịch.

- Nếu được chẩn đoán hở van động mạch chủ trước khi mang thai, cần cân nhắc phẫu thuật thay van nếu có chỉ định.

- Nếu hở van động mạch chủ cấp nặng trong khi mang thai mà chỉ định thay van là bắt buộc, cần đình chỉ thai nghén (nếu thai có khả năng sống sót) trước khi phẫu thuật thay van.

## 10. VAN TIM CƠ HỌC Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

*Điều trị nội khoa tối ưu cho phụ nữ mang thai có van tim cơ học hiện còn nhiều tranh cãi, do có sự xung đột giữa lợi ích giữa mẹ và con. Phụ nữ có van cơ học cần phải dùng chống đông suốt đời kể cả khi mang thai do nguy cơ cao bị huyết khối. Warfarin có ảnh hưởng thai nhi nếu được dùng giữa tuần thứ sáu đến tuần thứ mười hai của thai kỳ, do làm tăng nguy cơ sảy thai, chết non, và xuất huyết não của thai nhi. Có một số bằng chứng về tác dụng phụ của warfarin liên quan đến liều dùng để duy trì PT- INR > 2, với liều quá 5 mg có nguy cơ cao gây quái thai, sảy thai, chết khi sinh. Heparin và heparin trọng lượng phân tử thấp, mặc dù được dùng đủ liều, vẫn có nguy cơ huyết khối trên van và tai biến tắc mạch.*

### 10.1. Điều trị

#### Có thể chọn 1 trong 3 phác đồ:

Tiếp tục điều trị warfarin trong suốt thời kỳ mang thai, chỉ dừng trước khi đẻ, và đây là sự lựa chọn an toàn nhất cho người mẹ.

Thay thế warfarin bằng heparin không phân đoạn liều thấp hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp từ tuần 6-12 thai kỳ để tránh tác dụng của warfarin lên thai nhi.

Sử dụng heparin không phân đoạn và heparin trọng lượng phân tử thấp trong suốt toàn bộ thời kỳ mang thai.

#### Lựa chọn phác đồ nào tùy thuộc vào nhiều yếu tố:

Loại van cơ học: Nguy cơ huyết khối ít hơn với van hai cánh thể hệ mới (ví dụ CarboMedics) so với van thể hệ đầu hình bi lồng (ví dụ Starr- Edwards), hoặc van thể hệ hai có một cánh (ví dụ Bjork-Shiley)

Vị trí van được thay: Van động mạch chủ ít nguy cơ huyết khối hơn van hai lá.

Số lượng van cơ học.

Liều warfarin để duy trì PT-INR đạt ngưỡng điều trị.

Tiền sử tắc mạch do huyết khối trước đó.

Bất cứ phác đồ nào nói trên cũng phải dùng warfarin và thay bằng heparin 10 ngày trước khi sinh để thải hết warfarin khỏi tuần hoàn của thai. Khi đẻ, ngừng điều trị bằng heparin. Warfarin được khuyến cáo sử dụng lại 3 - 5 ngày sau đẻ. Trong trường hợp có biến cố chảy máu, hoặc cần mổ để cấp cứu khi đang dùng chống đông đạt liều, warfarin có thể được trung hòa tác dụng bằng plasma tươi đông lạnh và vitamin K, heparin được trung hòa bằng protamin sulfat. Hạn chế dùng vitamin K vì thuốc gây khó khăn cho việc điều trị chống đông bằng warfarin sau đẻ.

## 10.2. Thuốc chống đông ở phụ nữ có thai

Heparin trọng lượng phân tử thấp (low molecular weight heparin-LM WH ): Có tác dụng chống đông hiệu quả. Không qua rau thai. Sinh khả dụng tốt sau khi tiêm dưới da. Tính liều dễ dàng theo cân nặng. Nguy cơ giảm tiểu cầu và loãng xương rất hiếm gặp. Tác dụng phụ: xuất huyết, tụ máu vết thương, phản ứng dị ứng tại chỗ tiêm.

Heparin không phân đoạn (unfractionated heparin- UFH). Hiếm khi được sử dụng từ khi heparin trọng lượng phân tử thấp trở thành thuốc được lựa chọn trong thời kỳ mang thai. Thuốc được dùng đường tĩnh mạch, sử dụng hạn chế, chủ yếu để điều trị thuyên tắc động mạch phổi diện rộng và trong giai đoạn gần sinh, khi cần hết tác dụng nhanh (và không cần trung hòa) như trong trường hợp mổ để cấp cứu. Tác dụng phụ: xuất huyết ở vết mổ, giảm tiểu cầu - hội chứng HIT (cần theo dõi cẩn thận bằng xét nghiệm máu), loãng xương, rụng tóc.

Warfarin: Chống đông đường uống có hiệu quả, qua được rau thai, tăng nguy cơ sảy thai, chết non. Nhiều nghiên cứu cho thấy có hiệu quả hơn là heparin không phân đoạn trong phòng ngừa huyết khối van nhân tạo ở phụ nữ có thai. Tác dụng phụ: xuất huyết mẹ và thai nhi, quái thai trong quý đầu thai kỳ do vậy tránh dùng ở giai đoạn này (thay bằng heparin trọng lượng phân tử thấp).

Aspirin: Dùng thêm liều thấp 75 mg cùng với heparin trọng lượng phân tử thấp ở phụ nữ có thai có van nhân tạo cũng như ở bệnh nhân có nguy cơ cao (rụng nhĩ, suy chức năng thất trái, tiền sử tai biến do huyết khối).

Khuyến cáo của Hội tim mạch Châu Âu năm 2018 về sử dụng thuốc chống đông trong thai nghén. Các khuyến cáo đều ở mức bằng chứng C.

### Nhóm khuyến cáo loại I

Khuyến cáo mổ đẻ nếu xảy ra chuyển dạ khi bệnh nhân đang dùng kháng vitamin K hoặc thời gian dùng thuốc kháng vitamin K chưa đủ 2 tuần.

Nên dùng thuốc kháng vitamin K đường uống, chuyển sang heparin không phân đoạn hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp từ tuần thứ 36.

Nếu sử dụng heparin trọng lượng phân tử thấp, khuyến cáo mục tiêu anti-Xa sau tiêm 4-6h đạt 0,8 - 1,2U/L (van ĐM chủ nhân tạo) hoặc 1,0 - 1,2 U/L (van hai lá hoặc van tim bên phải nhân tạo)

Nên chuyển heparin trọng lượng phân tử thấp thành heparin không phân đoạn (duy trì aPTT bệnh/chứng  $\geq 2$ ) ít nhất 36 giờ trước khi sinh. Duy trì truyền tới 4 - 6

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh tim và thai nghén**

giờ trước sinh và bắt đầu truyền lại sau sinh 4-6 giờ nếu không có biến chứng chảy máu.

Trong 3 tháng giữa và 3 tháng cuối cho đến tuần thứ 36, thuốc kháng vitamin K đường uống có thể sử dụng nếu chỉ cần đến liều thấp (warfarin < 5 mg/24h hoặc phenprocoumon < 3 mg/24h hoặc acenocoumarol < 2 mg/24h)

### **Nhóm khuyến cáo loại IIa**

Có thể cân nhắc sử dụng kháng vitamin K đường uống liều cao ở 3 tháng giữa và 3 tháng cuối đến tuần thứ 36.

Có thể cân nhắc dùng kháng vitamin K đường uống ở 3 tháng đầu nếu dùng liều thấp và sau khi có sự đồng thuận với bệnh nhân.

Dùng kháng vitamin K đường uống từ tuần thứ 6 đến tuần 12, chuyển sang dùng heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc heparin không phân đoạn nếu phải dùng kháng vitamin K liều cao.

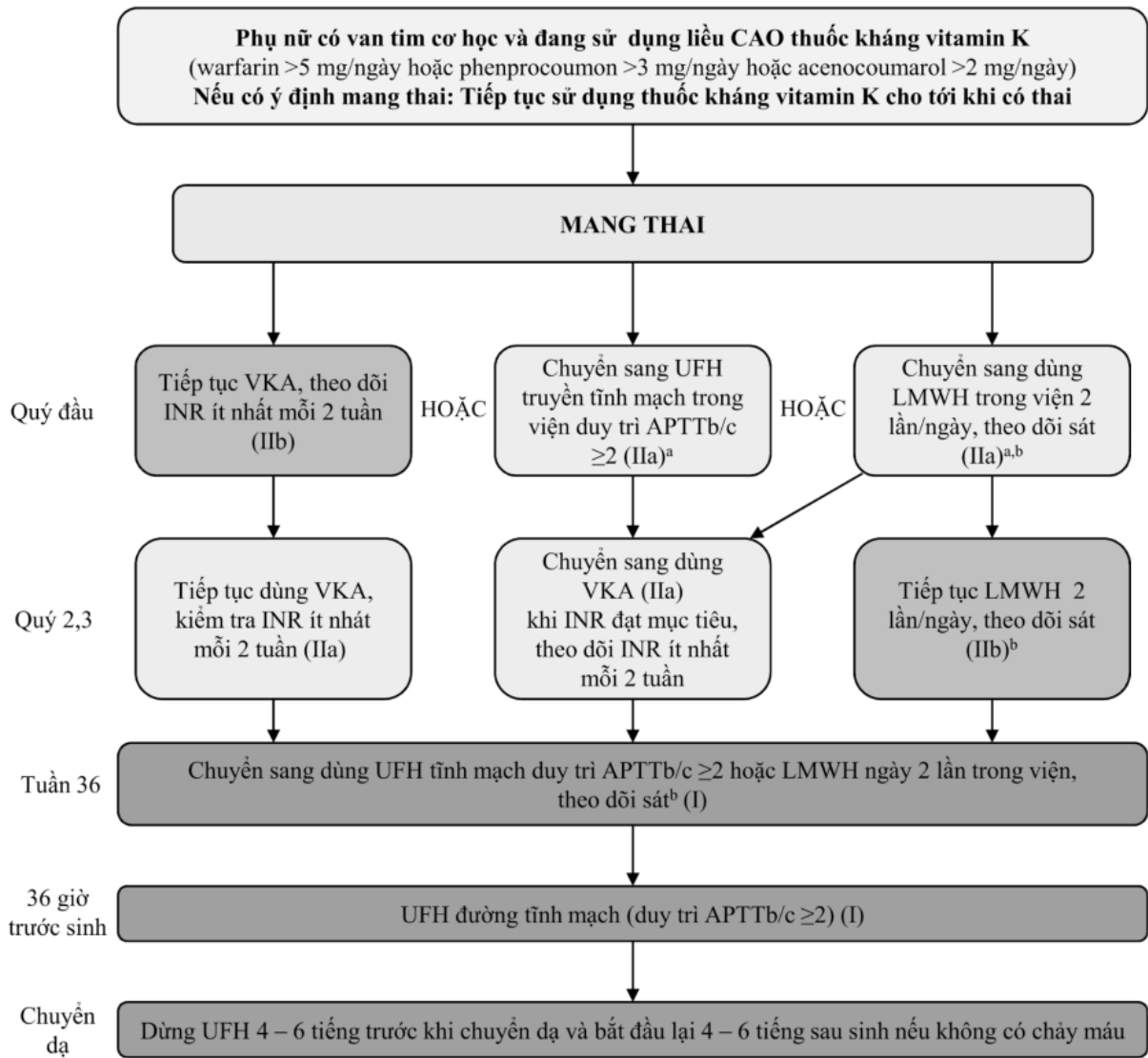
### **Nhóm khuyến cáo loại IIb**

Trong 3 tháng giữa và 3 tháng cuối, chuyển sang dùng heparin trọng lượng phân tử thấp với theo dõi anti-Xa cũng có thể cân nhắc nếu bệnh nhân phải dùng kháng vitamin K liều cao (sau khi có sự đồng thuận của bệnh nhân).

### **Nhóm khuyến cáo loại III**

Heparin trọng lượng phân tử thấp không được khuyến cáo nếu không thể theo dõi anti-Xa và điều chỉnh liều hàng tuần.





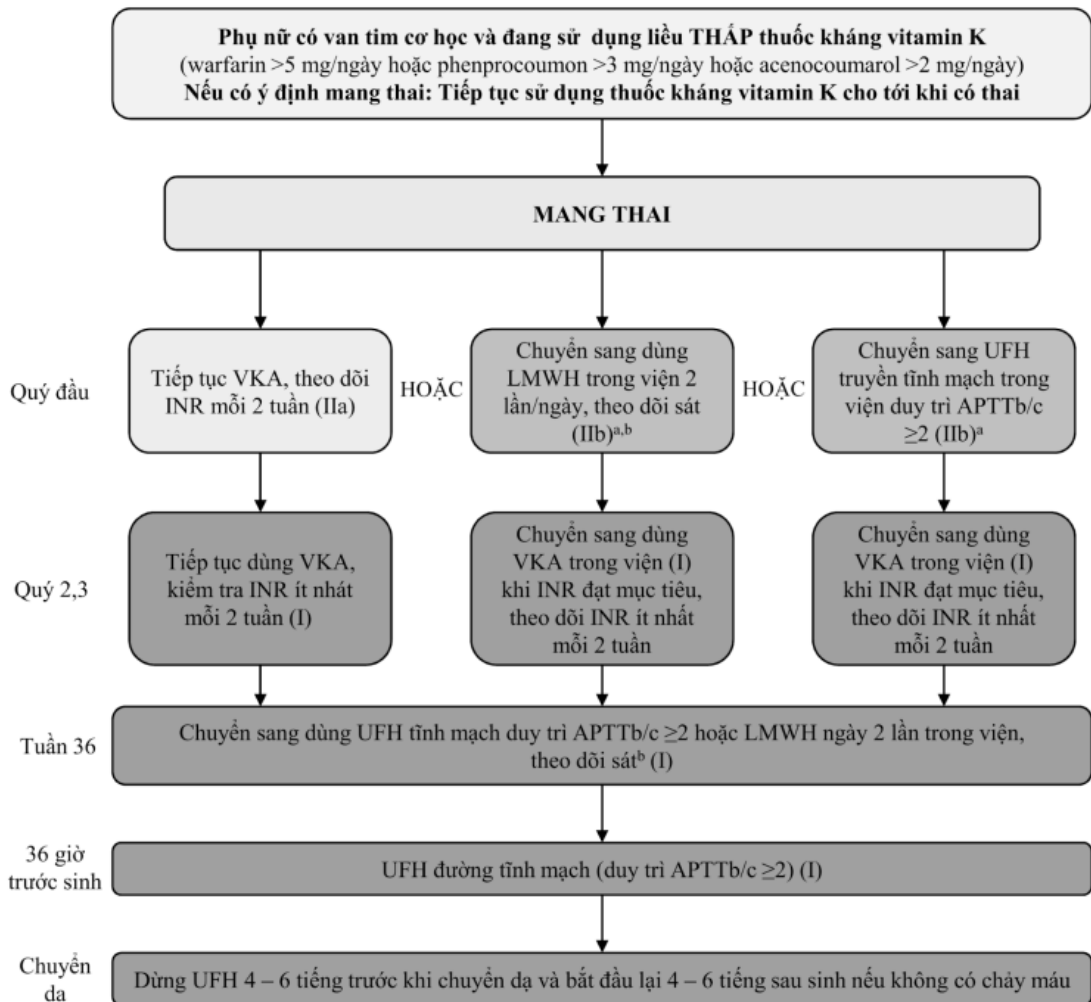
**Hình 15.2:** Sơ đồ dùng thuốc chống đông ở phụ nữ mang thai có van nhân tạo và đang sử dụng VKA liều cao (ESC 2018)

*Chú thích: aTuần 6 - 12, bTheo dõi hàng ngày để điều chỉnh liều LMWH: Bắt đầu liều enoxaparin 1 mg/kg cân nặng x 2 lần/24h tiêm dưới da, theo dõi anti Xa hàng ngày cho đến khi đạt liều (1,0 - 1,2 U/mL 4 - 6 giờ sau khi tiêm và > 0,6 U/mL trước khi tiêm) với van ĐM chủ, sau đó theo dõi anti Xa hàng tuần.*

*aPTT: Activated partial thromboplastin time, VKA: Kháng vitamin K.*

*LMWH: Heparin trọng lượng phân tử thấp, UFH: Heparin không phân đoạn, APTTb/c: APTT bệnh/chứng*

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh tim và thai nghén



**Hình 15.3:** Sơ đồ dùng thuốc chống đông ở phụ nữ mang thai có van nhân tạo và đang dùng VKA liều thấp (ESC 2018)

*Chú thích: aTuần 6 - 12, bTheo dõi hàng ngày để điều chỉnh liều LMWH: Bắt đầu liều enoxaparin 1 mg/kg cân nặng x 2 lần/24h tiêm dưới da, theo dõi anti Xa hàng ngày cho đến khi đạt liều (1,0 - 1,2 U/mL 4 - 6 giờ sau khi tiêm và > 0,6 U/mL trước khi tiêm) với van ĐM chủ, sau đó theo dõi anti Xa hàng tuần.*

*aPTT: Activated partial thromboplastin time, VKA: Kháng vitamin K.*

*LMWH: Heparin trọng lượng phân tử thấp, UFH: Heparin không phân đoạn, APTT b/c: APTT bệnh/chứng*

<b>Nguy cơ huyết khối trong van</b>	<b>Yếu tố nguy cơ của bệnh nhân</b>	
	<b>Không</b>	<b><math>\geq 1</math></b>
<b>Thấp<sup>b</sup></b>	<b>2,5</b>	<b>3,0</b>
<b>Trung bình<sup>c</sup></b>	<b>3,0</b>	<b>3,5</b>

<i>Cao<sup>d</sup></i>	3,5	4,0
------------------------	-----	-----

*Chú thích: a: Thay van hai lá và van ba lá, tiền sử huyết khối, rung nhĩ, hẹp van hai lá ở mọi mức độ, hoặc EF < 35%; b: Van Carbomedics, Medtronic Hall, ATS, Medtronic Open-Pivot, St Jude Medical, On-X, hoặc Sorin Bicarbon; c: các dạng van hai cánh khác với dữ liệu không đầy đủ; d: Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards (ball-cage), BjOrk-Shiley và các dạng van đĩa khác, van ĐMP nhân tạo*

*PT-INR: Prothrombin Time (Thời gian prothrombin) - International Normalized Ratio; BN: Bệnh nhân; ĐM chủ: Động mạch chủ; ĐMP: Động mạch phổi*

## 11. TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

Tăng áp lực động mạch phổi rất nguy hiểm ở phụ nữ có thai, cho dù là tăng áp lực động mạch phổi nguyên phát hoặc tăng áp lực động mạch phổi thứ phát do luồng shunt trái-phải đảo chiều (hội chứng Eisenmenger) hoặc do bệnh lý phổi hoặc do bệnh lý mô liên kết (ví dụ xơ cứng bì). Phụ nữ bị tăng áp lực động mạch phổi nặng nên được tư vấn từ khi còn trẻ để tránh mang thai và được khuyên sử dụng các biện pháp tránh thai phù hợp. Tỷ lệ tử vong của người mẹ khoảng 25 - 40%. Hầu hết tử vong là trong hoặc ngay sau quá trình đẻ. Những biến cố liên quan đến tăng sức cản mạch phổi cố định, giảm dòng máu lên phổi cùng với hiện tượng thiếu oxy máu dai dẳng. Hầu hết tử vong đều được do huyết khối gây thuyên tắc mạch, giảm khối lượng tuần hoàn hoặc tiền sản giật.

Tăng áp lực động mạch phổi (PAH- pulmonary arterial hypertension) là một nhóm bệnh của tăng áp lực mạch phổi (PH- pulmonary hypertension) được định nghĩa theo khuyến cáo của Hội tim mạch Châu Âu (ESC) năm 2018 như sau:

Áp lực động mạch phổi trung bình (mPAP) trên thông tim  $\geq 25$  mmHg lúc nghỉ, trong trường hợp không tồn tại luồng shunt trái-phải. Giá trị bình thường của mPAP là dưới 20 mmHg. Khoảng mPAP từ 21 - 24 mmHg hiện chưa đủ dữ liệu lâm sàng tuy nhiên nhóm bệnh nhân này cần được tiếp tục theo dõi.

Áp lực mao mạch phổi  $\leq 15$  mmHg.

Sức cản động mạch phổi  $> 3$  Đơn vị Wood.

Áp lực động mạch phổi tâm thu thường được ước tính trên siêu âm Doppler bằng cách đo vận tốc dòng hở van ba lá. Đây được coi là một test sàng lọc, tuy nhiên, không có sự đồng thuận về mối liên quan giữa áp lực động mạch phổi trung bình và áp lực động mạch phổi thì tâm thu ước tính trên phổ hở van ba lá.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Bệnh tim và thai nghén

Nếu áp lực động mạch phổi tâm thu ước tính bằng siêu âm Doppler có dấu hiệu tăng áp, nên tham vấn với bác sĩ chuyên khoa tim mạch. Nếu tăng áp lực động mạch phổi do hậu quả của luồng shunt trái-phải, chẩn đoán bệnh lý mạch phổi sẽ khó khăn hơn, cần những thăm khám và biện pháp chẩn đoán chuyên sâu hơn như thông tim đo sức cản mạch phổi là biện pháp rất cần thiết. Mặc dù nhiều phụ nữ chưa có bệnh lý mạch phổi và tăng sức cản mạch phổi cố định (không được chẩn đoán từ trước khi mang thai), họ vẫn có nguy cơ tiềm tàng tiến triển thành bệnh lý mạch phổi và do đó đòi hỏi quá trình theo dõi cẩn thận và siêu âm tim định kỳ.

### Điều trị

Nếu mang thai không theo kế hoạch, nên cân nhắc chấm dứt thai kỳ. Nguy cơ tử vong do đình chỉ thai nghén khoảng 7%, do đó tốt nhất là tránh mang thai.

Trong trường hợp mang thai, cần chăm sóc đa chuyên khoa, nhập viện nghỉ ngơi tại giường với thở oxy, dự phòng huyết khối. Các liệu pháp như sildenafil hay bosentan nên tiếp tục nếu thuốc còn khả năng làm giảm áp lực động mạch phổi, mặc dù các thuốc này có thể gây dị tật bẩm sinh ở các thử nghiệm trên động vật.

Không có đủ bằng chứng chứng tỏ sinh tự nhiên hay sinh mổ, gây mê toàn thân hay gây tê tại chỗ thay đổi tiên lượng ở phụ nữ mang thai có tăng áp lực động mạch phổi.

### Khuyến cáo về tăng áp lực động mạch phổi ở phụ nữ có thai của Hội tim mạch Châu Âu năm 2018:

Thông tim phải được khuyến cáo để chẩn đoán xác định tăng áp lực động mạch phổi. Đối với phụ nữ có thai, có thể tiến hành thông tim phải nhưng cần xem xét chỉ định hết sức chặt chẽ (I-C).

Phụ nữ có thai bị tăng áp lực động mạch phổi do thuyên tắc động mạch phổi mạn tính (CTEPH) được khuyến cáo điều trị bằng heparin trọng lượng phân tử thấp (I-C).

Nếu bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi mang thai đang được sử dụng các thuốc điều trị tăng áp lực động mạch phổi, cần cân nhắc dùng các thuốc có thể gây độc đối với thai nhi cũng như cân nhắc các nguy cơ của việc dùng các thuốc này (IIa-C).

Nếu bệnh nhân chưa được điều trị trước đây, cần cân nhắc bắt đầu điều trị (IIa-C)

Khuyến cáo không nên mang thai ở các bệnh nhân tăng áp lực động mạch phổi (III-B)

## 12. HỘI CHỨNG MARFAN VÀ BỆNH LÝ ĐỘNG MẠCH CHỦ KHI MANG THAI

Tám mươi phần trăm bệnh nhân Marfan có kèm theo các bất thường khác ở tim, thường là sa van và hở van hai lá. Mang thai làm tăng nguy cơ vỡ hoặc tách thành động mạch chủ, thường gặp ở 3 tháng cuối hoặc giai đoạn ngay sau sinh con. Giãn gốc động mạch chủ và đường kính gốc động mạch chủ > 4 cm làm tăng nguy cơ (khoảng 10%) tử vong. Nếu đường kính gốc động mạch chủ > 4,6 cm nên trì hoãn mang thai đến sau khi phẫu thuật sửa chữa gốc động mạch chủ. Ngược lại, ở phụ nữ với tổn thương tim ít, và gốc động mạch chủ < 4 cm, tiên lượng mang thai thường tốt, tuy nhiên nếu bệnh nhân có tiền sử gia đình bị tách động mạch chủ hoặc đột tử thì nguy cơ cũng tăng lên.

### **Một số khuyến cáo của Hội tim mạch Châu Âu ESC 2018:**

Cần kiểm soát huyết áp chặt chẽ ở bệnh nhân mang thai có tiền sử giãn động mạch chủ, tách thành động mạch chủ, hoặc có khuynh hướng di truyền về tách thành động mạch chủ (I-C).

Siêu âm tim mỗi 4-12 tuần (tùy thuộc chẩn đoán và mức độ giãn) khi đang mang thai và 6 tháng sau để ở bệnh nhân có giãn động mạch chủ lên (I-C).

Khuyến cáo sử dụng MRI không tiêm đối quang từ để chẩn đoán giãn đoạn xa động mạch chủ lên, quai động mạch chủ, động mạch chủ xuống ở phụ nữ có thai (I-C).

Bệnh nhân có đường kính động mạch chủ lên dưới 40 mm được khuyến cáo để thường qua đường âm đạo (I-C).

Nếu động mạch chủ lên giãn trên 45 mm khuyến cáo nên mổ để (IIa-C).

Mổ để được khuyến cáo nếu sản phụ có tiền sử tách động mạch chủ (IIa-C).

Phẫu thuật dự phòng cần được cân nhắc trong khi mang thai nếu đường kính động mạch chủ trên 45mm và tăng kích thước nhanh (IIa-C)

Nếu đường kính động mạch chủ từ 40-45 mm cân nhắc để qua đường âm đạo kèm gây tê ngoài màng cứng và thúc đẩy quá trình chuyển dạ để (IIa-C).

Bệnh nhân có đường kính gốc động mạch chủ từ 40-45 mm có thể mổ để (IIb-C).

Không khuyến cáo mang thai ở các bệnh nhân có tiền sử tách động mạch chủ (III-C).

Cân nhắc sử dụng thuốc chẹn beta ở sản phụ có hội chứng Marfan hoặc các bệnh lý động mạch chủ di truyền khác (IIa-C).

Những bệnh nhân có động mạch chủ lên giãn nhiều (giãn gốc ĐM chủ di truyền trong hội chứng Marfan với đường kính gốc ĐM chủ > 45 mm, hoặc gốc ĐM chủ > 50 mm, hoặc > 27 mm/m<sup>2</sup> BSA ở người bị bệnh van ĐM chủ hai lá van hoặc hội

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Bệnh tim và thai nghén  
chứng Turner với chỉ số diện tích van ASI > 25 mm/m<sup>2</sup> BSA khuyến cáo không nên mang thai (III-C).

### 13. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

*Sự nguy hiểm của bệnh cơ tim phì đại ở phụ nữ có thai liên quan đến tắc nghẽn đường ra thất trái có thể bị thúc đẩy do tụt huyết áp hoặc giảm thể tích tuần hoàn. Nếu tránh được các yếu tố này, phụ nữ có thai thường dung nạp tốt.*

#### Điều trị:

Cần tiếp tục sử dụng chẹn beta nếu trước đây đã dùng hoặc bắt đầu dùng khi có triệu chứng.

Gây mê/gây tê ngoài màng cứng có nguy cơ giãn mạch và tụt huyết áp, làm tăng sự tắc nghẽn đường ra thất trái. Bất cứ tình trạng thiếu máu nào cũng gây ảnh hưởng tương tự, do vậy cần điều trị nhanh chóng.

### 14. BỆNH CƠ TIM CHU SẢN

*Bệnh cơ tim chu sản được xác định là tình trạng suy tim tiến triển xuất hiện vào giai đoạn giữa tháng cuối của thai kỳ và kéo dài đến 5 tháng sau khi đẻ, mà không có nguyên nhân nào khác gây ra. Cần nghĩ đến bệnh lý này ở phụ nữ có thai nếu bệnh nhân khó thở, nhịp tim nhanh và có dấu hiệu suy tim. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm tim.*

#### 14.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh cơ tim chu sản trên siêu âm tim

Suy chức năng thất trái:

Chức năng tâm thu thất trái LVEF < 45%.

Phân suất co ngắn sợi cơ < 30%.

LVEDP (áp lực cuối tâm trương thất trái) > 2,7 cm/m<sup>2</sup>.

Thông thường, siêu âm tim cho thấy cả 4 buồng tim giãn rộng hình cầu và giảm chức năng tâm thu thất trái rõ rệt (tuy nhiên buồng tim cũng có thể không giãn)

#### 14.2. Yếu tố nguy cơ

Đa thai

Tăng huyết áp (từ trước khi mang thai, hoặc tăng huyết áp liên quan thai nghén hoặc tiền sản giật)

Mang thai nhiều lần

Tuổi cao

Chủng tộc châu Phi - Caribbean

### 14.3. Điều trị

Điều trị giống như điều trị các nguyên nhân suy tim khác, với:

Thở oxy

Lợi tiểu

Thuốc giãn mạch

Chẹn beta chọn lọc

Thuốc tăng co bóp cơ tim nếu cần

Thiết bị hỗ trợ thất

Ghép tim.

Bệnh cơ tim chu sản có thể hồi phục tự nhiên và hoàn toàn ở 50% bệnh nhân, tuy nhiên bệnh cũng có thể diễn biến nhanh và tử vong ngay trong giai đoạn cấp tính. Nghiên cứu cho thấy tỷ lệ sống 5 năm khoảng 94%. Tiên lượng bệnh và khả năng tái phát phụ thuộc vào khả năng bình thường hoá kích thước buồng thất trái trong vòng 6 tháng sau đẻ. Những phụ nữ có suy chức năng cơ tim nặng, đường kính thất trái cuối tâm trương  $Dd > 60$  mm và phân suất co ngắn sợi cơ  $< 21\%$  thường không có khả năng phục hồi chức năng tim bình thường. Những bệnh nhân mà kích thước và chức năng thất trái không trở về bình thường trong vòng 6 tháng và trước lần mang thai tiếp theo thì có nguy cơ cao bị suy tim nặng hơn (50%) và tử vong (25%) hoặc bệnh cơ tim chu sản tái phát trong lần mang thai sau. Do vậy bệnh nhân không nên mang thai tiếp theo. Những bệnh nhân phục hồi kích thước và chức năng thất trái vẫn có nguy cơ xuất hiện tình trạng suy tim tái phát do các tổn thương cơ tim mới xuất hiện hoặc do tình trạng giảm dự trữ co bóp cơ tim từ trước. Vì vậy, trước khi mang thai các bệnh nhân này nên được siêu âm tim gắng sức để đánh giá dự trữ co bóp cơ tim nhằm tiên lượng và hỗ trợ công tác theo dõi bệnh nhân trong thai kỳ.

## 15. BỆNH TIM THIẾU MÁU CỤC BỘ Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

*Các yếu tố làm tăng nguy cơ mắc bệnh tim thiếu máu cục bộ ở phụ nữ có thai gồm: hút thuốc, tiểu đường, béo phì, tăng huyết áp, tăng cholesterol máu, tiền sản giật, có bệnh lý huyết khối, truyền máu, nhiễm trùng sau sinh, sử dụng thuốc phiện, chảy máu sau mổ, thai đôi hoặc đa thai. Nhồi máu cơ tim xảy ra chủ yếu ở quý 3 của thai kỳ và hay gặp tổn thương ở thành trước của tim. Tỷ lệ tử vong của người mẹ khoảng 10%. Ở phụ nữ có thai, các nguyên nhân khác (như huyết khối động mạch vành và tách động mạch) hay gặp hơn là xơ vữa.*

## Điều trị:

Điều trị hội chứng vành cấp giống như phụ nữ không mang thai.

Nếu có chỉ định, vẫn chụp động mạch vành.

Tiêu huyết khối đường tĩnh mạch và tại chỗ, chụp động mạch vành qua da, đặt stent đã được thực hiện thành công ở phụ nữ có thai.

Chẹn beta giao cảm và aspirin đều an toàn ở phụ nữ có thai.

Clopidogrel an toàn, mặc dù phải ngừng trước khi sinh do tăng nguy cơ chảy máu.

Tránh dùng thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa mặc dù có nhiều ca lâm sàng được báo cáo thành công.

Statin phải ngừng trước khi có thai do làm tăng nguy cơ dị dạng thai nhi.

## Khuyến cáo của Hội tim mạch Châu Âu năm 2018 về bệnh động mạch vành ở phụ nữ có thai:

Nên can thiệp động mạch vành qua da thì đầu ở những phụ nữ có thai bị nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên (I-C).

Có thể can thiệp động mạch vành ở phụ nữ mang thai bị nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên nguy cơ cao (IIa-C).

Điều trị bảo tồn nên được cân nhắc cho nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên nguy cơ thấp (IIa-C).

Không cho con bú nếu phải dùng kháng kết tập tiểu cầu khác ngoài aspirin do thiếu dữ liệu an toàn (III-C).

## 16. RỐI LOẠN NHỊP Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

### 16.1. Rối loạn nhịp nhanh

Các rối loạn nhịp nhanh, đặc biệt là rung nhĩ có thể xuất hiện lần đầu ở phụ nữ lớn tuổi hoặc mắc bệnh tim bẩm sinh.

Ngoại tâm thu thất và ngoại tâm thu nhĩ rất phổ biến ở phụ nữ có thai.

Nguy cơ cho mẹ: Rung nhĩ làm tăng nguy cơ tử vong, đáp ứng thất nhanh có thể gây rối loạn huyết động nghiêm trọng cho cả mẹ và thai nhi. Việc chẩn đoán và điều trị cần tích cực ngay giai đoạn đầu. Nếu bệnh nhân đã có tiền sử nhịp nhanh trên thất hoặc nhịp nhanh thất cần điều trị triệt đốt bằng sóng có tần số Radio (RF) trước khi có thai. Nguy cơ đột tử do tim tăng lên ở phụ nữ có thai nên việc khám sàng lọc và tư vấn di truyền với phụ nữ trước khi mang thai là rất cần thiết. Phụ nữ có hội chứng QT kéo dài kèm rối loạn nhịp thất có nguy cơ cao trong quá trình mang thai. Nhịp nhanh thất mới xuất hiện là dấu hiệu báo trước cần làm



chẩn đoán bệnh tim mạch và là nguyên nhân làm tăng đột tử do tim ở cho bà mẹ. Nhịp tim chậm hoặc các rối loạn dẫn truyền có tiên lượng tốt hơn và ít báo hiệu bệnh tim mạch hơn.

Nhịp nhanh xoang: cần đánh giá tình trạng bệnh lý nền như:

Mất máu

Nhiễm khuẩn

Suy tim

Cường giáp

Thuyên tắc động mạch phổi.

Rối loạn nhịp hay gặp nhất ở phụ nữ có thai là cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất (SVT). Cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất xuất hiện lần đầu (cả liên quan đường phụ và vòng vào lại nút nhĩ thất) đều hiếm gặp ở phụ nữ có thai, nhưng có tới 22% trong số 63 phụ nữ có cơn nhịp nhanh trên thất có triệu chứng nặng hơn khi mang thai. 50% không đáp ứng với nghiệm pháp cường phế vị.

## Điều trị

Propranolol, Verapamil, Adenosine được FDA chấp nhận để cắt cơn nhịp nhanh trên thất.

Adenosine có nhiều ưu điểm hơn Verapamil, bao gồm ít qua rau thai, và thường an toàn với phụ nữ có thai có nhịp nhanh không đáp ứng với cường phế vị.

Metoprolol tác dụng ngắn, có thể sử dụng để phòng cơn hoặc giảm triệu chứng. Flecainide an toàn và được dùng để điều trị cơn nhịp nhanh cho thai nhi.

Cần tránh dùng Propafenone và Amiodarone do ảnh hưởng chức năng tuyến giáp của thai nhi.

Máy tạo nhịp tạm thời, vĩnh viễn, cấy máy phá rung tự động an toàn ở phụ nữ có thai.

Sốc điện an toàn ở tất cả các giai đoạn của thai kỳ, không ảnh hưởng đến lưu lượng máu nuôi thai, cũng không gây ra loạn nhịp tim ở thai. Nhịp tim thai có thể kiểm soát được sau sốc điện chuyển nhịp.

Thăm dò điện sinh lý và triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio - RF có thể thực hiện từ 3 tháng giữa của thai kỳ nếu cần thiết. Chỉ định cho cơn AVNRT tái phát, cơn AVRT tái phát, cơn nhịp nhanh nhĩ đơn ổ, cuồng nhĩ phụ thuộc eo van ba lá, cơn nhịp nhanh thất lành tính từ thất phải để tránh các tác động có hại của thuốc trong thai kỳ. Không có vai trò của điều trị triệt đốt RF đối với rung nhĩ hoặc các dạng rối loạn nhịp nhanh do vòng vào lại lớn khác.

Máy phá rung ICD nên được cấy trước khi mang thai cho phụ nữ có nguy cơ cao đột tử do tim. Tuy nhiên, cấy ICD trong khi mang thai cũng không làm tăng nguy cơ biến chứng liên quan đến ICD và được cân nhắc nếu có chỉ định ( Xem chỉ định phía dưới ). Thường ưu tiên cấy ICD một buồng đường tĩnh mạch, do cấy ICD

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Bệnh tim và thai nghén  
dưới da không có chức năng tạo nhịp và làm tăng nguy cơ sốc nhằm (Sốc không phù hợp), đặc biệt khi máy cần đảm bảo phải ngưng hoạt động trong khi đẻ.

### **Khuyến cáo của Hội tim mạch châu Âu năm 2018 về rối loạn nhịp ở phụ nữ có thai**

#### **Điều trị cấp cứu nhịp nhanh trên thất và rung nhĩ:**

Nếu nghiệm pháp cường phế vị thất bại, khuyến cáo dùng adenosin để chuyển nhịp cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất (CNNKPTT) (I-C)

Sốc điện chuyển nhịp nếu có bất kì rối loạn nhịp nhanh gây huyết động không ổn định hoặc hội chứng tiền kích thích có rung nhĩ (I-C)

Chẹn chọn lọc beta 1 có thể dùng để chuyển nhịp cấp cứu ở CNNKPTT (IIa-C)

Ibutilide hoặc flecainide có thể cân nhắc để cắt cơn cuồng nhĩ và rung nhĩ ở bệnh nhân ổn định có cấu trúc tim bình thường (IIb-C)

Điều trị lâu dài nhịp nhanh trên thất và rung nhĩ:

Chẹn chọn lọc beta 1 hoặc verapamil được khuyến cáo để ngăn ngừa CNNKPTT ở bệnh nhân không có hội chứng tiền kích thích trên điện tâm đồ lúc nghỉ (I-C)

Flecainide và propafenone được khuyến cáo để ngăn ngừa CNNKPTT ở bệnh nhân có hội chứng WPW (I-C)

Chẹn chọn lọc beta 1 được khuyến cáo để kiểm soát tần số trong rung nhĩ, nhanh nhĩ (I-C)

Flecainide, propafenone hoặc sotalol có thể được cân nhắc để ngăn ngừa CNNKPTT, nhịp nhanh nhĩ, rung nhĩ nếu thất bại với các thuốc tác động lên nút nhĩ thất (IIa-C)

Digoxin và Verapamil có thể được cân nhắc để kiểm soát tần số trong rung nhĩ, nhanh nhĩ nếu thất bại với chẹn beta (IIa-C)

Triệt đốt qua ống thông (catheter) với hệ thống giải phẫu điện học có thể thực hiện ở các trung tâm có kinh nghiệm nếu kháng trị với thuốc và không dung nạp được với CNNKPTT (IIa-C)

#### **Điều trị cấp cứu nhịp nhanh thất:**

Sốc điện chuyển nhịp ngay lập tức nếu nhịp nhanh thất bền bỉ dù cho huyết động ổn định hay không ổn định (I-C)

Cũng có thể sử dụng chẹn beta, sotalol, flecainide, procainamide hoặc tạo nhịp vượt tần số để chuyển nhịp cấp cứu nhịp nhanh thất bền bỉ, huyết động ổn định, nhịp nhanh thất đơn dạng (IIa-C)

#### **Điều trị lâu dài nhịp nhanh thất:**

Nếu có chỉ định, ICD (ưu tiên loại 1 buồng) cần được cấy trước khi mang thai. Nếu chỉ định cấy ICD được đặt ra, có thể thực hiện dưới hướng dẫn của siêu âm tim hoặc lập bản đồ điện học đặc biệt khi thai nhi trên 8 tuần (I-C)

Các thuốc chẹn beta được khuyến cáo trong khi mang thai và sau đẻ ở bệnh nhân có hội chứng QT dài và nhanh thất đa hình thái có liên quan đến catecholamine (I-C)

Chẹn beta hoặc verapamil được khuyến cáo để ngăn ngừa nhịp nhanh thất bền bỉ vô căn có triệu chứng nặng hoặc có nguy cơ ảnh hưởng tới huyết động (I-C)

Sotalol hoặc flecainide có thể được cân nhắc để dự phòng nhịp nhanh thất bền bỉ vô căn nếu thất bại với các thuốc khác (IIa-C)

Triệt đốt qua ống thông (catheter) với hệ thống lập bản đồ điện học có thể được cân nhắc ở những trung tâm có kinh nghiệm trong trường hợp kháng trị với thuốc và dung nạp kém với nhịp nhanh thất nếu không có biện pháp thay thế khác (IIb-C)

## 16.2. Rối loạn nhịp chậm

Nhịp chậm xoang: Hiếm gặp, thường liên quan tới hội chứng tụt huyết áp do nằm ngửa ở phụ nữ có thai. Trong trường hợp nhịp chậm xoang có triệu chứng, hướng dẫn người phụ nữ có thai nên nằm nghiêng sang bên trái. Nếu triệu chứng không cải thiện và dai dẳng có thể xem xét đặt máy tạo nhịp tạm thời.

Block nhĩ thất: Block nhĩ thất bẩm sinh đặc biệt là block nhĩ thất hoàn toàn có phức bộ QRS hẹp ở phụ nữ có thai thường có tiên lượng tốt trong quá trình thai nghén. Không cần thiết phải đặt máy tạo nhịp tạm thời trong khi chuyển dạ đẻ ở bệnh nhân bị block nhĩ thất hoàn toàn nhưng không có triệu chứng lâm sàng. Tuy nhiên những phụ nữ có thai bị block nhĩ thất kèm triệu chứng nên được đặt máy tạo nhịp tạm thời để tránh nguy cơ nhịp quá chậm và ngất.

## 17. NGỪNG TUẦN HOÀN Ở PHỤ NỮ CÓ THAI

Điều trị giống như phác đồ cấp cứu ở phụ nữ bình thường, tuy nhiên có 2 điểm khác biệt rất quan trọng cần chú ý:

Phụ nữ có thai, đặc biệt là phụ nữ có thai những tháng cuối, cần phải được giảm bớt sự cản trở máu tĩnh mạch về do áp lực của thai trong tử cung lên tĩnh mạch chủ dưới: Dễ dàng cải thiện khi thai phụ nằm nghiêng trái. Nếu cần hồi sinh tim phổi, xương chậu cần nghiêng và nửa người trên nằm thẳng để ép tim.

Cần tham vấn bác sĩ chuyên khoa sản: Đảm bảo các nguyên nhân sản khoa phải được xem xét kỹ lưỡng (tắc mạch ối, xuất huyết sau đẻ,) và điều trị kịp thời. Thêm vào đó, mổ lấy thai cấp cứu có thể chỉ định để cứu mẹ.

Mã ICD-10: Một số bệnh tim mạch và thai nghén

O10.9 Tăng huyết áp mạn tính

O13	Tăng huyết áp thai nghén
O14	Tiền sản giật
O11	Tiền sản giật hoặc sản giật trên nền tăng huyết áp mạn tính
I27.0	Tăng áp động mạch phổi nguyên phát
I27.2	Tăng áp động mạch phổi thứ phát
Q87.4	Hội chứng Marfan
O90.3	Bệnh cơ tim chu sản
I42.1	Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn

#### Tài liệu tham khảo

Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension . European Heart Journal (2018) 39, 3021-3104.

Hypertension in pregnancy: diagnosis and management. NICE (2010).

Regitz-Zagrosek V, Lundqvist CBL, Borghi C, et al (2011). ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. European Heart Journal, 32, 3147-3197.

Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al (2018). ESC guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. European Heart Journal, 39, 3165-3241.

Reimold SC, Rutherford JD (2003). Valvular heart disease in pregnancy. N Engl J Med 349 : 52-9.

Yap SC, Drenthen W, Pieper PG, Moons P, Mulder BJ, Vliegen HW, et al (2010); ZAHARA investigators. Pregnancy outcome in women with repaired versus unrepaired isolated ventricular septal defect. BJOG;117(6):683-9.

Thorne S, MacGregor A, Nelson-Piercy C (2006). Risks of contraception and pregnancy in heart disease. Heart;92(10):1520 e 5.

Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, et al (2014). Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail ;12(8):767 e 78.

Thaman R, Varnava A, Hamid MS, et al (2003). Pregnancy related complications in women with hypertrophic cardiomyopathy. Heart;89(7):752 e 6.

Lipscomb KJ, Smith JC, Clarke B, et al (1997). Outcome of pregnancy in women with Marfan's syndrome. BJOG;104(2):201 e 6.

Curtis SL, Marsden-Williams J, Sullivan C, Sellers SM, Trinder J, Scrutton M, et al (2009). Current trends in the management of heart disease in pregnancy. *Int J Cardiol*;133(1):62-9

Siu SC, Colman JM, Sorensen S, Smalhorn JF, Farine D, Amankwah KS, et al (2002). Adverse neonatal and cardiac outcomes are more common in pregnant women with cardiac disease. *Circulation*;105(18):2179-84.

James AH, Jamison MG, Biswas MS, et al (2006). Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based Study. *Circulation*;113(12):1564 e 71.

[1]\*Liên quan đến các biến chứng ở trẻ sơ sinh (sinh non, suy hô hấp, chậm phát triển thai nhi, xuất huyết trong não thất, tử vong).

# Chương 16:

# TỔN THƯƠNG

# TIM MẠCH Ở MỘT SỐ

# BỆNH LÝ ĐA CƠ QUAN

GS.TS.BS. Nguyễn Lâm Việt

PGS.TS.BS. Phạm Thị Hồng Thi

TS.BS. Vũ Kim Chi

TS.BS. Phạm Thái Sơn

TS.BS. Nguyễn Thị Mai Ngọc

ThS.BSNT. Trần Huyền Trang

ThS.BS. Đỗ Quốc Hiến

ThS.BSNT. Nguyễn Anh Quân

ThS.BSNT. Nguyễn Phương Anh

ThS.BSNT. Kim Ngọc Thanh

ThS.BS. Phan Thanh Nam

ThS.BS. Trần Bảo Trang

ThS.BS. Đào Ngọc Thủy

BSNT. Nguyễn Duy Tuấn

## Nội dung

1. TỔN THƯƠNG TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN CÓ BỆNH TỰ MIỄN.....
2. TỔN THƯƠNG TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN VIÊM KHỚP DẠNG THẤP.....
3. TỔN THƯƠNG TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG .....
4. TỔN THƯƠNG TIM MẠCH TRONG LUPUS Ở TRẺ SƠ SINH .....
5. HỘI CHỨNG KHÁNG PHOSPHOLIPID .....
6. BỆNH XƠ CỨNG BÌ .....
7. VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP .....
10. HỘI CHỨNG MARFAN .....
11. HỘI CHỨNG EHLERS-DANLOS.....
12. TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI VÀ BỆNH LÝ MÔ LIÊN KẾT.....
13. BỆNH THẬN MẠN VÀ BỆNH LÝ TIM MẠCH .....
14. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG CƯƠNG DƯƠNG VÀ BỆNH LÝ TIM MẠCH .....
15. HỘI CHỨNG SJÖGREN .....
16. VIÊM MẠCH LỚN.....
17. VIÊM MẠCH TRUNG BÌNH.....
18. VIÊM MẠCH MÁU NHỎ .....

# 1. TỔN THƯƠNG TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN CÓ BỆNH TỰ MIỄN

## 1.1. Cơ chế

Viêm mạch, xơ vữa hoặc co thắt động mạch vành. Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim gây tràn dịch.

## 1.2. Tổn thương động mạch vành

### a. Dịch tễ học

Lupus ban đỏ hệ thống (Systemic lupus erythematosus - SLE)

Tỷ lệ bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống mắc bệnh tim thiếu máu cục bộ từ 6 - 10% cùng độ tuổi.

Viêm khớp dạng thấp (Rheumatoid arthritis - RA)

Bệnh nhân bị viêm khớp dạng thấp có nguy cơ bị NMCT gấp 2 - 3 lần so với người không bị bệnh.

Bệnh nhân mắc hội chứng vành cấp có nguy cơ tái phát và tử vong cao gấp đôi so với những bệnh nhân cùng tuổi cùng giới không bị bệnh.

Viêm động mạch vành hiếm gặp. Bệnh chủ yếu ảnh hưởng đến các động mạch ở ngoại mạc và các động mạch nhỏ - vừa trong cơ tim, biểu hiện như hội chứng vành cấp.

### b. Quá trình viêm và hình thành xơ vữa mạch máu

Phản ứng viêm đóng vai trò quan trọng trong quá trình khởi phát và tiến triển mảng xơ vữa động mạch.

Các yếu tố nguy cơ liên quan đến cơ chế bệnh sinh hoặc quá trình điều trị như: Tăng homocystein , tổn thương thận, nhóm bệnh lý có kháng thể kháng nhân dương tính (lupus ban đỏ hệ thống) , sử dụng glucocorticoid và các thuốc chống viêm không steroid (NSAID) .

### c. Chẩn đoán

Bệnh nhân được chẩn đoán xác định bệnh tự miễn, có đau ngực điển hình

Điện tâm đồ thiếu máu cơ tim: Sóng Q hoại tử, T âm, ST chênh lên hoặc chênh xuống

Tăng men tim Troponin I/T, CK, CK - MB

### d. Các chẩn đoán phân biệt trong bệnh cảnh đau ngực

Bệnh tim thiếu máu cục bộ

Huyết khối động mạch vành nguyên phát (hội chứng kháng phospholipid)

Tác dụng phụ lên đường tiêu hóa trên liên quan đến dùng thuốc NSAID

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan  
Viêm khớp ức sườn

Zona thần kinh

Gãy xương sườn/tổn thương cột sống do loãng xương

Viêm màng phổi, màng ngoài tim

Viêm mạch máu lớn gây ra phình/tách động mạch chủ.

#### e. Điều trị

Ngoài điều trị như các trường hợp mắc bệnh động mạch vành (can thiệp, hút huyết khối khi có chỉ định, các thuốc chống đông, thuốc chống ngưng tập tiểu cầu, statin...), bác sĩ cần lưu ý giáo dục bệnh nhân nâng cao nhận thức về bệnh.

Kiểm soát các yếu tố nguy cơ tim mạch: Điều trị huyết áp, điều trị rối loạn lipid máu, bỏ hút thuốc lá.

Kiểm soát yếu tố nguy cơ đặc trưng cho từng bệnh: Giảm nồng độ homocysteine (cân nhắc bổ sung folate), hạn chế tối đa việc sử dụng glucocorticoid, phát hiện sớm nguy cơ huyết khối (chú ý với các trường hợp kháng thể kháng phospholipid dương tính).

Tập thể dục ít nhất 30 phút/ngày và ít nhất 150 phút/tuần, các bài tập được cá thể hóa cho từng đối tượng bệnh nhân.

### 1.3. Tổn thương tim và mạch máu trong bệnh tự miễn

**Bảng 16.1:** Những biểu hiện tim của các bệnh tự miễn

	Bệnh ngoài màng tim	Bệnh cơ tim	Bệnh van tim	Bệnh gốc động mạch chủ	Bệnh động mạch vành	Bệnh hệ thống dẫn truyền
Viêm cột sống dính khớp	+	+	++	++		+
Bệnh Behcet	+		+	+	+	
Hội chứng Churg - Strauss		+			+	
Viêm động mạch tế bào khổng lồ		+	+	++	+	
Bệnh Kawasaki					+++	



Lupus ban đỏ sơ sinh		+				++
Viêm nút đa động mạch					+	
Viêm đa cơ/viêm da cơ	+	+				+
Hội chứng Reiter			+			
Viêm khớp dạng thấp	+++	+	+	+	++	
Bệnh Still ở người lớn	++	+		+		+
Lupus ban đỏ hệ thống	+++	+	++		++	+
Xơ cứng bì hệ thống	++	++				++
Viêm động mạch Takayasu		+	++	+++	+	+
U hạt Wegener					+	

(Nguồn: Oxford Textbook of Rheumatology)

## 2. TỔN THƯƠNG TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

Viêm khớp dạng thấp (Rheumatoid Arthritis - RA) là bệnh lý viêm tự miễn đa cơ quan với đặc trưng là tổn thương các khớp ngoại biên có tính chất đối xứng, biến dạng khớp tiến triển.

Tỷ lệ mắc bệnh khoảng 1%; tỷ lệ nam/nữ là 1/3, bệnh thường khởi phát ở độ tuổi dưới 50 tuổi.

### 2.1. Đặc điểm lâm sàng

Các triệu chứng toàn thân của bệnh như: Sốt, khó chịu và mệt mỏi.

Viêm đa khớp có tính chất đối xứng với khởi phát có thể âm thầm hoặc xuất hiện đột ngột.

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan  
Cứng khớp buổi sáng và khi nghỉ ngơi.

Có các hạt thấp dưới da đặc trưng.

Viêm màng phổi, bệnh phổi kẽ, các nốt trong phổi.

Viêm màng bồ đào, viêm hậu nhãn cầu, khô mắt.

## **2.2. Tổn thương hệ tim mạch**

### **a. Bệnh động mạch vành**

Bệnh nhân biểu hiện đau ngực, khó thở.

Điện tâm đồ gợi ý thiếu máu cơ tim: Sóng Q hoại tử, T âm, ST chênh.

Tăng men tim Troponin I/T, CK, CKMB.

Điều trị dùng thuốc chống đông, chống ngưng tập tiểu cầu, statin...; can thiệp tái thông động mạch vành nếu có chỉ định.

### **b. Viêm màng ngoài tim**

50% các trường hợp bị viêm màng ngoài tim có tràn dịch fibrin, trong đó có 40% trường hợp tràn dịch màng tim được phát hiện trên siêu âm tim.

Chỉ có 1 - 2% các trường hợp là có biểu hiện triệu chứng trên lâm sàng.

Thường không phụ thuộc vào thời gian mắc bệnh và có thể biểu hiện sớm.

Hiếm gặp tràn dịch màng tim có ép tim hoặc viêm màng ngoài tim co thắt.

Đáp ứng tốt với điều trị bằng steroid và các thuốc làm thay đổi bệnh nhóm thuốc DMARDs (methotrexate...).

### **c. U hạt cơ tim và nội tâm mạc**

Tổn thương gây hở van hai lá hiếm gặp.

Mặc dù bệnh có thể tác động đến đường dẫn truyền như block nhĩ thất cấp 1 (thường gặp nhất), nhưng các rối loạn dẫn truyền khác như block nhĩ thất hoàn toàn và block nhánh trái rất hiếm gặp.

### **d. Viêm cơ tim**

Khoảng 20% bệnh nhân có tổn thương viêm cơ tim lan tỏa với tổn thương thâm nhiễm, viêm hoại tử cơ tim và xơ hóa tiến triển.

Hiếm gặp trường hợp gây suy giảm chức năng cả hai thất, rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền.

Một số trường hợp rối loạn chức năng co bóp cơ tim do thâm nhiễm amyloidosis thứ phát.

### **e. Tổn thương van tim**

Tổn thương van tim do xơ hóa, hyalin hóa, đôi khi dẫn tới tổn thương sa van tim. Van động mạch chủ thường dễ bị tổn thương hơn so với van hai lá.

### 2.3. Điều trị

Các liệu pháp điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch , nhóm thuốc DMARDs, liệu pháp kháng TNF (yếu tố hoại tử u) .

Điều trị tích cực từ sớm , kết hợp các liệu pháp điều trị để kiểm soát chặt chẽ tình trạng bệnh, ngăn ngừa tổn thương và tiến triển bệnh dẫn tới tàn phế.

### 2.4. Các yếu tố tiên lượng tổn thương mạch vành trong viêm khớp dạng thấp

Bệnh khởi phát muộn

Cần điều trị bằng corticosteroid sớm

Bệnh kéo dài (trên 10 năm)

Có tổn thương ngoài khớp tiến triển

Phá hủy khớp tiến triển và hình thành hạt thấp dưới da

Viêm mạch

Yếu tố dạng thấp huyết thanh có hiệu giá cao

Tăng nồng độ haptoglobin

Tốc độ lắng máu cao > 55 mm/giờ thứ nhất

## 3. TỔN THƯƠNG TIM MẠCH Ở BỆNH NHÂN LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

*Lupus ban đỏ hệ thống (SLE) là bệnh lý tự miễn gây tổn thương nhiều cơ quan, chủ yếu gặp ở phụ nữ; tỷ lệ nữ/nam là 9/1, thường gặp nhất ở tuổi từ 20 - 30.*

*Tỷ lệ mắc bệnh từ 35 - 177/100.000 dân.*

*Tổn thương động mạch vành trong lupus có liên quan đến xơ vữa động mạch.*

*Có thể gặp tình trạng tăng áp động mạch phổi đi kèm.*

### 3.1. Viêm màng ngoài tim

Viêm màng ngoài tim có triệu chứng xảy ra ở khoảng 25% bệnh nhân mắc Lupus ở các thời điểm khác nhau. Giải phẫu trên tử thi cho thấy tỷ lệ bệnh lý màng ngoài tim gặp từ 61 - 100%.

Dịch màng ngoài tim là dịch tiết. Viêm màng ngoài tim thường kèm viêm màng phổi và/hoặc tràn dịch màng phổi.

Thường kèm theo tổn thương đa cơ quan, vì vậy cần đánh giá đầy đủ tình trạng bệnh, bao gồm cả tổng phân tích nước tiểu, tỷ lệ protein/creatinin nước tiểu, kháng thể kháng chuỗi kép (dsDNA) và nồng độ bổ thể.

Protein phản ứng C (CRP) tăng.

Tiếng cọ màng tim hiếm gặp.

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan  
Tràn dịch màng tim có biến chứng như ép tim và viêm màng ngoài tim có thể  
thường ít khi xảy ra.

Thường đáp ứng tốt với điều trị bằng prednisolone.

### 3.2. Viêm cơ tim

Tổn thương cơ tim do viêm mạch thường ít hơn là viêm cơ tim thực sự; xét nghiệm  
creatin kinase (CK) thường không tăng.

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng, dấu hiệu giảm vận động toàn bộ tâm thất  
trong bối cảnh bệnh tiến triển. Sinh thiết cơ tim là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán.

Điều trị đặc hiệu với corticosteroid liều cao, các thuốc ức chế miễn dịch khác (như  
cyclophosphamide) cùng với các liệu pháp điều trị suy tim thường quy.

### 3.3. Tổn thương van tim

Tổn thương van tim gặp ở khoảng 28 - 74% bệnh nhân, hay gặp nhất là tổn  
thương van hai lá, tiếp theo là van động mạch chủ, chủ yếu gây ra hở van tim.

Viêm nội tâm mạc Libman-Sack xảy ra ở 4 - 43% trường hợp; thường xảy ra ở bệnh  
nhân có kháng thể kháng phospholipid dương tính. Sự dày lên của lá van xảy ra  
trong 19 - 52% trường hợp, hở van tim gặp trong 73% trường hợp.

### 3.4. Tổn thương lên đường dẫn truyền.

Gặp khoảng 5% các trường hợp, block nhĩ thất hoàn toàn rất hiếm gặp.

## 4. TỔN THƯƠNG TIM MẠCH TRONG LUPUS Ở TRẺ SƠ SINH

Lupus ở trẻ sơ sinh là do sự vận chuyển của kháng thể anti-Ro và anti-La từ mẹ  
tới thai qua hàng rào rau thai. Bệnh thường gặp ở những bà mẹ mắc bệnh lupus và  
bệnh tự miễn khác.

Bệnh biểu hiện chủ yếu: Tổn thương ban đỏ ngoài da nhạy cảm với ánh sáng và  
block dẫn truyền nhĩ thất bẩm sinh, có thể kèm tổn thương các cơ quan khác.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh sẽ biến mất dần khi kháng thể từ người mẹ bị đào thải  
hết (trừ trường hợp có tổn thương cơ tim hoặc block nhĩ thất dẫn truyền bẩm  
sinh).

Block dẫn truyền nhĩ thất bẩm sinh:

Xảy ra khoảng 2% ở trẻ sơ sinh mà mẹ có kháng thể anti-Ro dương tính, với tỷ lệ tái  
phát bệnh trong những lần mang thai sau khoảng 17%.

Bệnh thường biểu hiện ở tuần thứ 18 đến tuần thứ 30 của thai kỳ, với tỷ lệ thai lưu  
sớm khoảng 20%.

Block nhĩ thất hoàn toàn thường không hồi phục.

Block nhĩ thất độ 2 có thể đáp ứng với điều trị glucocorticoid (betamethasone hoặc dexamethasone là những thuốc được xem xét điều trị cho các trường hợp này).

Block nhĩ thất độ 1 được phát hiện trong bào thai thường tự hồi phục. Không khuyến cáo điều trị dự phòng bằng glucocorticoid.

## 5. HỘI CHỨNG KHÁNG PHOSPHOLIPID

Hội chứng kháng Phospholipid bệnh lý tăng đông có tính chất tự miễn, gây ra huyết khối hệ động- tĩnh mạch và các biến cố về sản khoa. Hội chứng kháng Phospholipid có thể nguyên phát hoặc thứ phát trong các bệnh lý tự miễn.

### Các tiêu chuẩn lâm sàng bao gồm:

Huyết khối mạch máu được định nghĩa là một hay nhiều hơn các lần huyết khối trên lâm sàng của động mạch, tĩnh mạch hoặc huyết khối mạch máu nhỏ ở bất kỳ mô hay cơ quan nào;

Bệnh lý về thai kỳ, được định nghĩa là:

≥ 1 lần tử vong không giải thích được của thai có hình thái bình thường ≥ 10 tuần

Hoặc ≥ 1 lần sinh non một trẻ hình thái bình thường trước tuần thứ 34 do sản giật, tiền sản giật nặng hoặc suy thai.

Hoặc ≥ 3 lần sảy thai liên tiếp không giải thích được trước tuần thứ 10 của thai kỳ

### Các tiêu chuẩn xét nghiệm:

Các xét nghiệm dương tính ở hiệu giá trung gian hoặc cao và dương tính ở hai lần đo cách nhau 12 tuần.

Các xét nghiệm bao gồm:

Kháng thể kháng lupus (LA),

Kháng thể kháng cardiolipin (aCL)

Và/hoặc kháng thể kháng beta 2- glycoprotein ( $\beta$ 2GPI) .

### **5.1. Tổn thương van tim**

Tổn thương van tim được tìm thấy trong khoảng 30 - 32% các trường hợp, đặc biệt ở các bệnh nhân bị huyết khối mạch chi.

Sùi van tim ( viêm nội tâm mạc Libman-Sacks) gặp ở 6 - 10% . Tổn thương sùi trên mô bệnh học bao gồm những sùi rất nhỏ, mô học có đặc trưng là những vi huyết khối tiểu cầu-fibrin có sắp xếp, vây xung quanh là nguyên bào sợi và thực bào đang tăng trưởng.

Tổn thương dày van tim cũng hay gặp.

Tổn thương van hai lá hay gặp nhất, tiếp đó là van ĐM chủ.

## 5.2. Tổn thương do huyết khối

Huyết khối động mạch được biểu hiện trên các cơ quan:

Não: Đau đầu migraine, rối loạn nhận thức, thiếu máu não thoáng qua, đột quy.

Nhồi máu cơ tim do huyết khối trong lòng mạch mà không có tổn thương xơ vữa động mạch vành. Bệnh lý cơ tim do tổn thương vi mạch cũng đã được mô tả.

Huyết khối động mạch chi trên và chi dưới, loét chi dưới do thiếu máu cục bộ, hoại thư ngón.

Hoại tử xương vô mạch,.

Tắc động mạch võng mạc gây mù mắt một bên không đau (amaurosis fugax).

Tắc động mạch thận và tổn thương cầu thận.

Nhồi máu lách, tụy và tuyến thượng thận.

Các đặc trưng liên quan đến huyết khối tĩnh mạch bao gồm:

Huyết khối tĩnh mạch nông và sâu chỉ dưới

Huyết khối tĩnh mạch não

Dấu chứng và triệu chứng của tăng áp lực nội sọ

Huyết khối tĩnh mạch võng mạc

Hội chứng Budd-Chiari

Triệu chứng "livedo reticularis" là biểu hiện trên da dạng mạch máu kiểu lưới lỗ chỗ, da đổi sang màu tím, giống ren

Huyết khối tĩnh mạch phổi và có thể gây tăng áp lực động mạch phổi.

## 6. BỆNH XƠ CỨNG BÌ

Xơ cứng bì được đặc trưng bằng các tổn thương xơ cứng đoạn gần của các khớp bàn ngón tay, hiện tượng Raynaud, rối loạn vận động thực quản, lắng đọng canxi mạch máu."..

Xơ cứng bì khu trú: Chỉ biểu hiện ở mặt và đoạn xa của chi trong khoảng 70% trường hợp; tổn thương liên quan đến kháng thể kháng centromere.

Xơ cứng bì toàn thể: Thường có tổn thương đa cơ quan (phổi, tim và thận...) bệnh thường có tiên lượng xấu hơn trong 30% các trường hợp; liên quan đến sự có mặt của kháng thể kháng Scl 70.

Mặc dù đã có những tiến bộ trong điều trị nhưng tổn thương tim và tăng áp động mạch phổi (thứ phát do xơ hoá phổi) vẫn là những nguyên nhân tử vong chính của bệnh.

Tổn thương trên hệ tim mạch:

Xơ hóa cơ tim được tìm thấy trong khoảng 50 - 80% số trường hợp khi giải phẫu tử thi và 2/3 các trường hợp được chẩn đoán bằng cộng hưởng từ.

Chưa có các bằng chứng chứng minh liệu pháp ức chế miễn dịch sẽ thay đổi sự tiến triển xơ hóa cơ tim.

Bệnh th ường c ó liên quan đến các loạn nhịp nhĩ và nhịp thất, suy tim và đột tử.

Tổn thương động mạch vành có thể gặp do vôi hoá nặng và xơ vữa.

## 7. VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP

*Tỷ lệ 0,1 - 1%; 1 - 2% trong số những trường hợp kháng nguyên bạch cầu của người HLA-B27 dương tính. 10 - 20% những người thân trực hệ có HLA-B27 tiến triển bệnh. Tỷ lệ nam:nữ = 3:1.*

*Bệnh khởi phát ở cuối tuổi vị thành niên hoặc đầu tuổi trưởng thành.*

### 7.1. Liên quan đến tim mạch

Thường biểu hiện muộn.

Hở van động mạch chủ (1 - 10%) do: (1) Viêm động mạch chủ lên; (2) Xơ van động mạch chủ gây dày lá van, nốt sần và co rút van.

Lá trước van hai lá dày lên, hiếm khi gây ra hở van hai lá.

Xơ hóa vị trí nối giữa van động mạch chủ và van hai lá tạo ra hình ảnh bướu dưới van động mạch chủ trên siêu âm tim.

Viêm màng ngoài tim (< 1% trường hợp).

Xơ hóa cơ tim gây rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương trên siêu âm tim, có thể tiến triển thành bệnh cơ tim giãn. Chức năng cơ tim có thể giảm thêm do nhiễm amyloid thứ phát.

Các rối loạn dẫn truyền nút nhĩ thất, nặng nhất là block nhĩ thất hoàn toàn.

### 7.2. Đặc điểm lâm sàng

Đặc điểm toàn thân: Mệt mỏi, sốt và sút cân.

Đau vùng dưới lưng âm thầm, tiến triển theo từng đợt xen kẽ giai đoạn thuyên giảm và tái phát.

Đau mạn tính và cứng khớp buổi sáng (> 70% trường hợp), mệt mỏi (65% trường hợp), giảm khả năng vận động (47% trường hợp), trầm cảm (20% trường hợp, đặc biệt là nữ) và thiếu hụt về thần kinh.

Viêm mống mắt một bên cấp tính (25 - 30%).

Tức ngực và khó thở do hạn chế di động của lồng ngực.

### 7.3. Chẩn đoán hình ảnh

Hình ảnh của khớp cùng - chậu (chụp X-quang, cộng hưởng từ): Bào mòn và xơ cứng các khớp cùng - chậu (viêm khớp cùng-chậu).

Đường viền các cột sống và gai xương tạo thành cột sống hình cây tre.

### 7.4. Xét nghiệm máu

Không có xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán, có thể tốc độ máu lắng và CRP tăng (75% trường hợp).

### 7.5. Điều trị

Glucocorticoid, các thuốc chống viêm giảm đau không steroid, thuốc ức chế miễn dịch, bao gồm cả Sulfasalazine các thuốc kháng TNF.

Điều trị các biến chứng.

## 8. BỆNH VIÊM ĐA CƠ VÀ VIÊM DA CƠ

Các tổn thương tim mạch là nguyên nhân tử vong chính của bệnh lý viêm đa cơ và viêm da cơ sau bệnh lý ác tính và tổn thương phổi kẽ.

25% các trường hợp tử vong có tổn thương viêm cơ tim, với hiện tượng xơ hóa tổ chức kẽ, thâm nhiễm viêm không đặc hiệu và hoại tử.

Chức năng tâm thất thường được bảo tồn, tuy nhiên hiếm gặp các trường hợp có tổn thương dẫn tới suy tim.

Viêm màng ngoài tim gặp ở 25% bệnh nhân.

Tâm phế mạn có thể là hậu quả do tổn thương phổi hoặc do tăng áp lực động mạch phổi.

Viêm cơ tim có triệu chứng cần được điều trị bằng liệu pháp glucocorticoid và các thuốc ức chế miễn dịch.

## 9. BỆNH MÔ LIÊN KẾT HỖN HỢP

Nhóm bệnh này bao gồm những bệnh nhân có nồng độ kháng thể kháng RNP cao và triệu chứng lâm sàng của xơ cứng bì, lupus ban đỏ hệ thống và viêm cơ.

Viêm màng ngoài tim là biểu hiện thường gặp nhất, từ 10 - 30%.

Tăng áp lực động mạch phổi gặp với tỷ lệ khoảng 13% và là nguyên nhân chính gây tử vong. Do đó, bệnh nhân cần phải tầm soát tăng áp lực động mạch phổi hằng năm.



## 10. HỘI CHỨNG MARFAN

### 10.1. Dịch tễ học

Hội chứng Marfan là bệnh lý mô liên kết, do đột biến gen với tỷ lệ lưu hành trong cộng đồng là 1/5000.

Không có khác biệt về địa lý, chủng tộc hoặc giới tính.

Bệnh có nhiều thể: Thể sơ sinh, thể thiếu niên, thể trưởng thành.

### 10.2. Bệnh học

Bệnh do đột biến gen trội, 75% trường hợp có đột biến gen FBN1. Kiểu hình rất thay đổi do sự biểu hiện kiểu gen khác nhau. Biểu hiện lâm sàng ở hệ thống da-cơ-xương-khớp, mạch máu.

Fibrillin-1-glycoprotein là thành phần không thể thiếu của các vi sợi trong các mô liên kết. Sự thiếu hụt thành phần này làm tổn thương tính toàn vẹn về cấu trúc của các mô mắt, xương, tim mạch và các mô khác.

### 10.3. Chẩn đoán hội chứng Marfan

#### a. Phân loại Ghent sửa đổi

Phân loại Ghent sửa đổi năm 2010 đặt trọng tâm vào những dấu hiệu lâm sàng cốt yếu của hội chứng Marfan là giãn gốc ĐM chủ/tách thành ĐM chủ, lệch thủy tinh thể và các xét nghiệm về đột biến gen FBN1.

**Tiêu chuẩn động mạch chủ:** Có giãn gốc ĐM chủ hoặc tách thành ĐM chủ. Có thể tính toán Z-score của gốc ĐM chủ tại địa chỉ <https://www.marfan.org/dx/zscore#formtop>, bằng các thông số về tuổi, chiều cao, cân nặng và đường kính gốc ĐM chủ đo tại vị trí xoang Valsalva. Nếu đường kính gốc ĐM chủ có Z-score  $\geq 2$  là có giãn gốc ĐM chủ.

Trường hợp không có tiền sử gia đình mắc hội chứng Marfan, chẩn đoán hội chứng Marfan khi có 1 trong các tiêu chuẩn sau:

Tiêu chuẩn ĐM chủ và lệch thủy tinh thể

Tiêu chuẩn ĐM chủ và đột biến gen FBN1

Tiêu chuẩn ĐM chủ và điểm hệ thống  $\geq 7$

Lệch thủy tinh thể và đột biến gen FBN1 đã được xác định ở bệnh nhân có phình ĐM chủ

Trường hợp tiền sử gia đình có hội chứng Marfan, chẩn đoán hội chứng Marfan khi có 1 trong các tiêu chuẩn sau:

Lệch thủy tinh thể

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan  
Điểm hệ thống  $\geq 7$

Tiêu chuẩn ĐM chủ (đường kính gốc ĐM chủ có Z-score  $\geq 2$  nếu từ 20 tuổi trở lên, Z-score  $\geq 3$  nếu dưới 20 tuổi, hoặc có tách thành ĐM chủ)

**b. Điểm hệ thống**

**Bảng 16.2:** Điểm hệ thống

Đặc điểm	Điểm
Dấu hiệu vòng cổ tay và ngón tay cái	3
Dấu hiệu vòng cổ tay <i>hoặc</i> ngón tay cái	1
Ngực hình ức gà	2
Ngực lõm	1
Vẹo xương gót	2
Bàn chân phẳng	1
Tràn khí màng phổi	2
Phình màng cứng	2
Di lệch chỏm xương đùi vào ổ cối	2
Giảm tỷ lệ nửa trên cơ thể/nửa dưới cơ thể và tăng tỷ lệ sải tay/chiều cao <i>hoặc</i> không có cong vẹo cột sống nặng*	1
Gù hoặc vẹo cột sống ngực - lưng	1
Giảm biên độ duỗi khuỷu $< 170^\circ$	1
Đặc điểm khuôn mặt (ít nhất 3/5 đặc điểm sau: Sọ dài, teo lõm tổ chức mắt, mắt xếch xuống dưới, giảm sản xương gò má, thụt hàm dưới)	1

Rạn da	1
Cận thị > 3 diop	1
Sa van hai lá	1

**\* Ngưỡng chẩn đoán bất thường thay đổi theo tuổi và chủng tộc. Giảm tỷ lệ nửa trên cơ thể/ nửa dưới cơ thể ở người trưởng thành là < 0,85 đối với người da trắng, < 0,78 đối với người da đen. Đối với trẻ em, giảm tỷ lệ nửa trên cơ thể/nửa dưới cơ thể là < 1,0 ở trẻ 0 - 5 tuổi, < 0,95 ở trẻ 6 - 7 tuổi, < 0,9 ở trẻ 8 - 9 tuổi, và < 0,85 ở trẻ từ 10 tuổi trở lên. Tăng tỷ lệ sai tay/chiều cao là > 1,05 ở người trưởng thành da trắng.**

#### 10.4. Chẩn đoán hình ảnh

Chụp X-quang, cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ để đánh giá xương trục, hông, tay và chân.

Siêu âm tim: Đánh giá gốc ĐM chủ, bao gồm đường kính lớn nhất, các đường kính ĐM chủ đo tại vòng van, xoang Valsalva, đoạn nối xoang Valsalva với ĐM chủ lên và đoạn xa ĐM chủ lên. Siêu âm tim còn cung cấp thông tin về chức năng thất trái, van ĐM chủ và tình trạng hở van ĐM chủ, tình trạng sa van, hở van hai lá và/hoặc van ba lá.

Cắt lớp vi tính ĐM chủ hoặc cộng hưởng từ ĐM chủ: Cung cấp thông tin về toàn bộ cây ĐM chủ. Độ chun giãn của ĐM chủ xuống có thể đo được bằng chụp cộng hưởng từ, và là một yếu tố tiên lượng độc lập tiến triển giãn ĐM chủ xuống. Chụp cắt lớp vi tính động mạch nên được sử dụng để loại trừ bệnh lý động mạch vành trước phẫu thuật, bởi chụp động mạch vành qua đường ống thông có thể gây tách thành động mạch chủ do thành mạch máu đã bị suy yếu.

Holter điện tâm đồ: Bệnh nhân có triệu chứng nên được theo dõi Holter điện tâm đồ để phát hiện rối loạn nhịp và bất thường dẫn truyền nguy hiểm, có thể gây đột tử.

Soi đáy mắt tìm bong võng mạc, lệch thủy tinh thể, cận thị nặng và tăng nhãn áp góc mở.

#### 10.5, Xét nghiệm di truyền

Xét nghiệm di truyền có vai trò hạn chế trong chẩn đoán, nó được sử dụng chủ yếu để chẩn đoán cho các thành viên trong gia đình nếu biết có đột biến gen. Phân tích liên kết được sử dụng trong các gia đình có một số người thân bị ảnh hưởng. Đột biến gen FBN1 là thường gặp nhất trong hội chứng Marfan.

## 10.6. Điều trị

Kiểm soát nhịp tim và huyết áp: Thuốc chẹn beta giao cảm làm giảm giãn gốc động mạch chủ. Một số nghiên cứu gần đây ghi nhận hiệu quả giảm giãn gốc động mạch chủ tương đương với thuốc ức chế thụ thể.

Phẫu thuật với bệnh lý gốc và van động mạch chủ, điều trị biến chứng về xương và mắt.

## 11. HỘI CHỨNG EHLERS-DANLOS

### 11.1. Dịch tễ học

Chiếm 1/5000 tỷ lệ trẻ sơ sinh sống, tỷ lệ mắc bệnh là khoảng 1/400.000.

Các triệu chứng thường xuất hiện điển hình từ nhỏ đến thời kỳ đầu tuổi trưởng thành.

Không có khác nhau về chủng tộc hay giới tính.

### 11.2. Bệnh học

Bệnh di truyền (di truyền trội hoặc lặn trên nhiễm sắc thể thường và di truyền lặn liên kết với nhiễm sắc thể giới tính X) do những khiếm khuyết trong tổng hợp và chuyển hóa các loại collagen khác nhau tạo ra những thiếu hụt của mô liên kết.

Sáu thể lâm sàng: Kinh điển (classical); Tăng biên độ hoạt động của khớp (joint hypermobility); Mạch máu (vascular); Cong vẹo cột sống (kyphoscoliosis); Trật khớp háng bẩm sinh; Tổn thương da (dermatosparaxis). 50% các trường hợp có chồng lấp giữa các thể lâm sàng.

### 11.3. Lâm sàng

Khớp tăng vận động, da giãn quá mức, mô mỏng và khả năng liền vết thương kém. Kinh điển bệnh nhân có sẹo “giấy gói thuốc lá” trên đầu gối.

Sa van hai lá được thấy ở thể cổ điển, thể khớp tăng vận động và thể mạch máu. Một số ít bệnh nhân tiến triển đến hở van hai lá nặng cần phẫu thuật. Các nghiên cứu siêu âm tim gần đây gợi ý khuyết tật tim ít gặp hơn so với suy nghĩ trước đây, mặc dù phình ĐM chủ có thể rất nguy hiểm.

Có thể giãn gốc động mạch chủ với giãn xoang Valsalva. Hiếm gặp giãn nặng hoặc tiến triển nặng và phải phẫu thuật thay thế gốc ĐM chủ.

Thể mạch máu cũng có thể gặp giãn tĩnh mạch, nhẹ cân, thấp bé, tràn khí màng phổi tự phát và vỡ các động mạch cỡ vừa, cỡ lớn và thủng ruột. Khớp bị ảnh hưởng ít. Da dễ tổn thương nhưng không giãn quá mức.

Chẩn đoán phân biệt bao gồm hội chứng Marfan, bệnh Menkes, hội chứng Williams, hội chứng Stickler, bệnh nhão da (cutis laxa), và u giả mỡ vàng sợi chun (pseudoxanthomaelasticum).

#### 11.4. Điều trị

Không có thuốc điều trị đặc hiệu. Vitamin C liều cao có thể mang lại một số lợi ích nhưng chưa có nghiên cứu có nhóm chứng.

Cần giáo dục bệnh nhân và có chiến lược phòng ngừa. Tránh nâng vật nặng quá mức và lặp lại liên tục, hạn chế chơi thể thao đối kháng.

Tránh khâu vết thương nếu có thể.

Khám mắt và nha khoa thường xuyên.

Kháng sinh dự phòng nếu có sa van hai lá.

Tư vấn di truyền, vai trò của xét nghiệm di truyền còn hạn chế.

#### 11.5. Tiên lượng

Tỷ lệ tử vong tăng ở thể mạch máu. Tuổi trung bình là 50 tuổi, tử vong do vỡ động mạch và tạng tiêu hóa.

Các thể khác thường có kỳ vọng sống bình thường, tăng tỷ lệ mắc bệnh từ trật khớp

## 12, TĂNG ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI VÀ BỆNH LÝ MÔ LIÊN KẾT

Tăng áp động mạch phổi là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trong bệnh lý xơ cứng bì toàn thể.

Bệnh cũng có thể là hậu quả của các bệnh lý mô liên kết khác, chủ yếu là bệnh lý mô liên kết hỗn hợp, xơ cứng bì và lupus ban đỏ hệ thống.

Ngoài tổn thương đến hệ mạch máu phổi, bệnh nhân còn có nguy cơ mắc tăng áp động mạch phổi thứ phát do tổn thương phổi kẽ hoặc bệnh lý tắc nghẽn tĩnh mạch liên quan đến hội chứng kháng phospholipid.

Những bệnh nhân có nguy cơ cao bao gồm: Bệnh mô liên kết hỗn hợp ribonucleoprotein (RNP) dương tính và xơ cứng bì toàn thể cần được sàng lọc đánh giá tình trạng tăng áp lực động mạch phổi hàng năm bằng siêu âm tim và các thăm dò đánh giá chức năng phổi.

Do tỷ lệ tử vong cao ở phụ nữ mang thai khi có tăng áp động mạch phổi, nên những bệnh nhân có kháng thể RNP dương tính và những người bị xơ cứng bì hệ thống cần được tầm soát tăng áp lực động mạch phổi trước khi mang thai.

Khác với bệnh lý xơ cứng bì toàn thể, một số nghiên cứu hồi cứu chỉ ra rằng bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống và bệnh lý mô liên kết hỗn hợp có thể có đáp ứng với điều trị cyclophosphamide. Do vậy, bên cạnh các liệu pháp điều trị bổ sung sẽ được trình bày ở phía dưới, liệu pháp sử dụng thuốc ức chế miễn dịch nên được xem xét ở những bệnh nhân này.

## 13. BỆNH THẬN MẠN VÀ BỆNH LÝ TIM MẠCH

### 13.1. Bệnh thận mạn - yếu tố nguy cơ tim mạch

Bệnh thận mạn là một yếu tố nguy cơ tim mạch quan trọng và ngược lại, suy tim và tăng huyết áp là nguyên nhân gây giảm chức năng thận.

Đánh giá chức năng thận chủ yếu dựa trên hai thông số: Mức lọc cầu thận và sự bài tiết albumin qua nước tiểu (ở các giai đoạn muộn hơn của bệnh thận mạn, thì có sự xuất hiện protein không chọn lọc trong nước tiểu).

Mức lọc cầu thận:

Tính mức lọc cầu thận theo công thức **Cockcroft - Gaut** :

**eGFR = [(140 — tuổi) x cân nặng x (0,85 nếu là nữ)]/(nồng độ creatinin huyết thanh tiêu chuẩn (umol/L)**

Nếu mức lọc cầu thận ước tính lớn hơn 60 mL/min/1,73m<sup>2</sup> , giá trị ước tính trên có thể không chính xác. Trong trường hợp này, cystatin C chính xác hơn mức lọc cầu thận ước tính, nhưng xét nghiệm này có giá thành cao và hiện chưa làm được thường quy.

Mức lọc cầu thận có thể giảm có ý nghĩa dù nồng độ creatinin huyết tương trong giới hạn bình thường trong bệnh thận mạn giai đoạn sớm bởi vì nồng độ creatinin huyết tương cũng phụ thuộc vào các yếu tố ngoài thận, đặc biệt là khối lượng cơ.

Bài xuất albumin trong nước tiểu:

Là một yếu tố dự báo nguy cơ tim mạch cao. Vì những lý do lịch sử, người ta chỉ phân biệt giữa không có albumin trong nước tiểu bình thường và albumin niệu vi thể (30 - 300 mg albumin/nước tiểu 24h), nhưng thực tế nguy cơ tim mạch vẫn tăng lên ngay cả khi không có albumin trong nước tiểu. Phương pháp thuận tiện nhất và có đủ độ nhạy là định lượng albumin trong mẫu nước tiểu vào buổi sáng mà không hiệu chỉnh với nồng độ creatinin nước tiểu.

Cả mức lọc cầu thận và albumin niệu tác động độc lập đến nguy cơ tim mạch:

Khi không có albumin niệu, nguy cơ tim mạch do suy giảm chức năng thận thấp hơn rõ rệt.

Suy giảm chức năng thận ảnh hưởng đến nguy cơ tim mạch không chỉ ở bệnh nhân có bệnh thận nguyên phát mà còn ảnh hưởng đến các bệnh nhân có bệnh tim nguyên phát, đặc biệt là bệnh mạch vành và suy tim sung huyết.

Những cơ chế suy thận ảnh hưởng đến chức năng tim bao gồm:

Tăng huyết áp.

Hoạt động quá mức của hệ thống thần kinh giao cảm và giảm sự phân huỷ của catecholamin (do thận).

Bất thường về lipid: Lipoprotein trọng lượng phân tử thấp (LDL), dạng trung gian, apolipoprotein biến đổi.

Tăng oxy hoá và viêm ở mức độ vi thể.

Tăng phosphat huyết thanh (một yếu tố nguy cơ tim mạch mới) và hormone phosphaturic FGF23.

Arginine dimethyl không đối xứng (ADMA).

#### Suy thận mạn ảnh hưởng đến THA:

Bệnh nhân THA kèm bệnh thận đặc biệt bệnh thận đái tháo đường đặc trưng bởi sự mất hiện tượng trũng huyết áp về đêm do tăng xơ cứng mạch máu, thấy rõ nhất hiện tượng này trên Holter huyết áp. Các biến cố tim mạch hay gặp ở những bệnh nhân này là: Ngừng tim (đột tử), suy tim, NMCT, bệnh van động mạch chủ.

Để ngăn chặn sự tiến triển của bệnh thận mạn đồng thời làm giảm biến cố tim mạch, khuyến cáo mức huyết áp mục tiêu là HATT 130 - 139 mmHg và HATTr là 70 - 79 mmHg. Ức chế hệ renin angiotensin aldosterone (RAA) góp phần làm giảm protein niệu, độc lập với tác dụng hạ huyết áp.

#### Suy thận mạn và các bệnh lý tim mạch khác:

Trong bệnh thận mạn, đặc biệt là hội chứng ure máu cao, bệnh nhân hay bị phì đại tim (ở cả thất trái và thất phải), xơ hoá tim, bệnh lý vi mạch với giảm dự trữ vành và giảm mật độ mao mạch, giảm khả năng dung nạp khi thiếu máu.

Những bệnh nhân lọc máu, hiện tượng đờ cơ tim (stunning) thường quan sát được trong những lần lọc máu.

### **13.2. Các thăm dò cận lâm sàng cần làm**

#### Đánh giá ban đầu chức năng thận ở bệnh nhân có bệnh lý tim mạch:

Đánh giá mức lọc cầu thận ước tính và albumin niệu hoặc protein niệu.

Nếu nghi ngờ bệnh thận nguyên phát thì làm thêm xét nghiệm sâu hơn về thận như: Phân tích cặn nước tiểu và siêu âm thận, siêu âm mạch thận.

#### Đánh giá ban đầu về tim mạch ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn:

Thăm dò cần làm ban đầu ở tất cả các bệnh nhân có bệnh thận mạn bao gồm điện tâm đồ và siêu âm tim nhằm đánh giá phì đại buồng tim, chức năng tim, dịch màng ngoài tim. Các trường hợp nghi ngờ có bệnh động mạch vành có thể cân nhắc làm nghiệm pháp gắng sức bằng thuốc (gắng sức thể lực có thể khó thực hiện ở các bệnh thận mạn giai đoạn cuối do các bệnh lý cơ kèm theo).

#### Các lưu ý quan trọng khi tiến hành các thăm dò cận lâm sàng ở bệnh nhân có bệnh thận mạn:

Bệnh nhân bệnh thận giai đoạn cuối, bệnh lý cơ do chuyển hóa thường gây khó khăn trong việc đánh giá chức năng tim bằng các nghiệm pháp gắng sức.

Chụp MRI đánh giá tình trạng cơ tim rất hữu ích nhưng dùng chất đối quang từ gadolinium là chống chỉ định trong bệnh thận mạn có MLCT dưới 30ml/phút/1,73m<sup>2</sup>

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan  
Chụp động mạch vành vẫn là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh động mạch vành. Phương pháp này cần hết sức thận trọng ở bệnh nhân suy thận do lo ngại bệnh thận do cản quang. Cần cân nhắc lợi ích, nguy cơ và có các biện pháp dự phòng bệnh thận do thuốc cản quang. Đối với bệnh nhân có hội chứng động mạch vành cấp: Chụp ĐMV qua da là bắt buộc.

### 13.3. Những tác dụng phụ khi tiến hành thăm dò bệnh lý tim mạch ở bệnh nhân bệnh thận mạn

Khởi phát đợt cấp suy thận mạn do thuốc cản quang:

Là một biến chứng nặng nề ở bệnh nhân thận mạn tính đặc biệt nếu người bệnh kèm đái tháo đường.

Nguy cơ tử vong ở người bệnh tổn thương thận do dùng thuốc cản quang tăng lên 5 - 10 lần. Tiên lượng lâu dài ở những bệnh nhân suy thận cấp có tiền sử bệnh thận mạn rất nặng, ngay cả khi suy thận cấp đã phục hồi thì nguy cơ tiến triển đến bệnh thận giai đoạn cuối vẫn cao.

Biện pháp dự phòng tốt nhất là truyền dịch đầy đủ, giảm liều hoặc tạm thời ngừng sử dụng thuốc lợi tiểu, tránh dùng các thuốc có thể tổn thương tới thận (các thuốc chống viêm giảm đau không steroid, kháng sinh nhóm Aminoglycosid...). Việc dùng thuốc ức chế hệ renin-angiotensin làm giảm hay tăng nguy cơ suy thận cấp còn tranh cãi. Các bằng chứng dùng bicarbonat hay N-acetyl-cysteine chưa thuyết phục.

Tổn thương thận do thuốc đối quang từ gadolinium:

Chống chỉ định chụp cộng hưởng từ sử dụng chất gadolinium đối với bệnh nhân thận tiến triển do nguy cơ có những phản ứng cấp tính và nhiễm độc mạn tính, ví dụ như xơ hóa hệ thống do cầu thận.

### 13.4. Dự phòng và điều trị biến chứng tim mạch ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn

Bằng chứng có hạn chế, tuy nhiên chiến lược dự phòng và điều trị bao gồm:

**Điều trị quan trọng nhất là kiểm soát huyết áp** . Một điểm lưu ý là ở các bệnh nhân chạy thận nhân tạo có nguy cơ hạ huyết áp trong quá trình lọc máu.

**Giảm lượng muối tiêu thụ:** Làm giảm huyết áp và giảm protein niệu.

**Ức chế hệ renin-angiotensin** : Các thuốc ức chế hệ renin-angiotensin có lợi ích không chỉ hạ huyết áp mà làm chậm quá trình suy giảm chức năng thận, đặc biệt ở những bệnh nhân có protein niệu.

**Chẹn beta giao cảm** : Ở các bệnh nhân bị bệnh thận mạn hoạt tính giao cảm mạnh hơn, nên việc dùng chẹn beta giao cảm là hợp lý, đặc biệt là những thuốc không có tác dụng phụ lên chuyển hoá (carvedilol, nebivolol).

**Ức chế thụ thể mineralocorticoid (đối kháng aldosterone):** Đã có những bằng chứng tốt về việc dùng thêm spironolactone hoặc eplerenone sẽ giảm hơn nữa protein niệu ở bệnh nhân mắc bệnh thận mạn đã dùng các thuốc ức chế hệ renin-



angiotensin nhưng protein niệu giảm ít. Chú ý nguy cơ tăng kali máu khi dùng thuốc nên cần kiểm soát kali máu thường xuyên.

**Statin** : Làm giảm rõ rệt các biến cố tim mạch và giảm một phần protein niệu. Bằng chứng về lợi ích trên bệnh nhân chạy thận nhân tạo vẫn chưa rõ, nhưng ít nhất với các bệnh nhân mắc bệnh mạch vành phải chạy thận nhân tạo chu kỳ, statin vẫn nên tiếp tục được dùng bất kể nồng độ LDL cholesterol như thế nào.

**Các thuốc gắn phosphate** : Tình trạng tăng phosphate máu (và tăng nồng độ của hormon phosphaturic FGF23) là một yếu tố tiên lượng tử vong mạnh ở bệnh nhân bệnh thận mạn. Bằng chứng về lợi ích trên hệ tim mạch của việc giảm phosphate máu chưa thật rõ ràng, tuy nhiên vẫn nên hạ phosphate máu về ngưỡng bình thường bằng các thuốc gắn phosphate đường uống (calcium carbonate, lanthanum carbonate, sevelamer) hoặc các thuốc ức chế vận chuyển phosphate (nicotinamide).

**Vitamin D**: Một tỷ lệ lớn bệnh nhân mắc bệnh thận mạn bị thiếu vitamin D (được xác định là nồng độ 25(OH)D dưới 30 ng/mL), nên dùng cholecalciferol đường uống, nồng độ 25(OH)D thấp cũng liên quan đến việc tăng nguy cơ biến cố bệnh tim mạch.

**Erythropoietin (EPO) và sắt** : Điều trị bằng EPO vẫn chưa được thống nhất. Nên điều trị ở những bệnh nhân có nồng độ hemoglobin dưới 9 g/dL sau khi đã bù đủ lượng sắt thiếu nếu có.

## 14. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG CƯƠNG DƯƠNG VÀ BỆNH LÝ TIM MẠCH

### 14.1. Tổng quan

Rối loạn chức năng cương dương là không có khả năng đạt được hoặc duy trì sự cương cứng dương vật đủ để quan hệ tình dục.

Rối loạn cương dương là bệnh lý phổ biến, giảm các mối quan hệ, dẫn đến trầm cảm và thiếu tự tin. Điều trị đòi hỏi phải hỏi bệnh tỉ mỉ, thăm khám, tư vấn và lên kế hoạch điều trị cụ thể. Tỷ lệ thành công trong hơn 80% trường hợp.

Rối loạn cương dương là dấu hiệu của bệnh tim mạch không triệu chứng, xảy ra 2 - 5 năm trước khi có biến cố tim mạch. Rối loạn cương dương là một trong những yếu tố để đánh giá nguy cơ bệnh tim mạch.

### 14.2. Dịch tễ học

Hiện nay có khoảng 150 triệu nam giới trên toàn thế giới bị rối loạn cương dương.

Bệnh tăng theo tuổi (40% nam giới trên 40 tuổi, 70% nam giới trên 70 tuổi bị bệnh).

### 14.3. Nguyên nhân

Ở nam giới trên 30 tuổi, nguyên nhân mạch máu là phổ biến nhất - do rối loạn chức năng nội mạc (xơ vữa động mạch).

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan Tỷ lệ mắc rối loạn cương dương ở bệnh nhân tiểu đường là hơn 70% và tăng huyết áp là trên 60%.

Yếu tố tâm lý, bệnh lý thần kinh, nội tiết, và liên quan đến dùng thuốc (thuốc điều trị tăng huyết áp, thuốc chống trầm cảm).

Béo phì, lười vận động, trầm cảm, rối loạn lipid máu, hút thuốc, lạm dụng rượu.

Bệnh mạch vành

Hội chứng chuyển hóa.

#### **14.4. Xét nghiệm**

##### **a. Các xét nghiệm cơ bản**

Đường huyết lúc đói, chỉ số lipid máu.

Kiểm tra xem có tình trạng suy giáp không.

Theo dõi vòng bụng.

##### **b. Xét nghiệm chẩn đoán suy tuyến sinh dục**

Thường chỉ cần xét nghiệm testosterone toàn phần trước 11 giờ sáng.

Nếu nồng độ testosterone toàn phần huyết thanh bất thường hay có dấu hiệu của suy tuyến sinh dục thì sẽ khảo sát toàn bộ bao gồm testosterone toàn phần, testosterone tự do, LH và prolactin huyết thanh.

Nồng độ testosterone thấp < 10 nmol/L làm tăng nguy cơ bệnh tim mạch, ảnh hưởng đến ham muốn tình dục cũng như rối loạn cương dương.

Mức thấp < 12 nmol/L làm giảm khả năng thành công của thuốc ức chế PDE5.

##### **c. Các xét nghiệm chẩn đoán rối loạn cương dương do tâm lý**

Rối loạn tâm lý hầu như luôn có trong các trường hợp rối loạn cương dương. Khảo sát độ phòng và cứng của dương vật về đêm (NPTR: Nocturnal Penile Tumescence and Rigidity). Nếu bệnh nhân hoàn toàn không có cương dương khi hoạt động tình dục nhưng khảo sát NPTR bình thường thì có khả năng bị rối loạn cương dương do nguyên nhân tâm lý.

##### **d. Khảo sát mạch máu dương vật và các mạch máu cấp máu cho dương vật**

**Chỉ định:** Bệnh nhân trẻ bị rối loạn cương dương do chấn thương vùng chậu hay tăng sinh môn. Bệnh nhân nghi có tắc động mạch do xơ vữa: Tắc động mạch chủ bụng, động mạch chậu gốc, động mạch chậu trong. Mục đích xem có chỉ định phẫu thuật hay can thiệp mạch máu hay không.

##### **Các phương pháp:**

- Siêu âm Doppler động mạch chủ bụng và các động mạch chậu, lưu ý động mạch chậu trong 2 bên.

- Tiêm chất giãn mạch gây cương dương vào thể hang, đáp ứng kém với thuốc gợi ý bệnh lý mạch máu. Nếu đáp ứng kém: Bệnh nhân sẽ được siêu âm Doppler thể hang để phát hiện bệnh lý động mạch thể hang và sự đóng tĩnh mạch thể hang.

- Ngoài ra chụp thể hang và thể hang ký động truyền (DICC: Dynamic infusion cavernosometry and cavernosography) được chỉ định trong trường hợp khó.

#### **14.5. Điều trị chung**

Kiểm soát các bệnh lý tim mạch và chuyển hoá: Tăng huyết áp, xơ vữa động mạch (statin, aspirin), rối loạn lipid máu, đái tháo đường, Gout, các bệnh lý về thận và tiết niệu...

*Thay đổi lối sống:*

Tăng cường tập thể dục để tăng cường thể lực, giảm cân, bỏ thuốc lá, thuốc lá, ngủ đủ giấc, tránh stress..

Giảm cân.

Bỏ thuốc lá, thuốc lá

Ngủ đủ giấc

Tránh stress

*Đổi thuốc* nếu rối loạn cương dương xảy ra trong vòng 1 tháng kể từ khi bắt đầu dùng thuốc (ví dụ, dùng thuốc chẹn beta giao cảm như propranolol gây rối loạn cương dương, có thể đổi sang lựa chọn nebivolol).

#### **14.6. Điều trị đặc hiệu**

Tư vấn tâm lý tình dục: Những bệnh nhân có yếu tố tâm lý rõ ràng, cần được tư vấn và trị liệu. Đôi khi bệnh nhân có thể cần gặp chuyên gia tâm lý.

Phẫu thuật mạch máu:

Phẫu thuật hoặc can thiệp tái thông các động mạch chậu neu hẹp/tắc.

Phẫu thuật nối động mạch thượng vị dưới với động mạch lưng dương vật theo kỹ thuật Michal, hoặc với tĩnh mạch lưng sâu theo kỹ thuật Virag.

Chỉ định: Bệnh nhân trẻ dưới 35 tuổi có tổn thương động mạch riêng lẻ sau chấn thương.

Liệu pháp nội tiết:

Testosterone có thể cải thiện chức năng cương dương ở một số bệnh nhân suy tụy sinh dục.

Hiện nay có một số dạng thuốc testosterone mới (gel, dán, thuốc tiêm) tác dụng tương đương dạng uống nhưng không kèm theo độc tính gan.

Tăng prolactin huyết thanh: Cần xử trí bằng bromocriptine hoặc cabergoline.

U tăng tiết prolactin: Phẫu thuật cắt bỏ.

#### **14.7. Các biện pháp điều trị không đặc hiệu**

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan

### a. Trị liệu bước một: Trị liệu bằng thuốc uống

#### Các thuốc ức chế men PDE5

Sildenafil là thuốc đầu tiên được lưu hành trên thị trường, cơ chế tác dụng là ức chế men PDE5, do đó tăng cGMP trong tế bào cơ trơn của xoang hang, giãn cơ và gây cương dương. Thời gian tác dụng đỉnh của sildenafil khoảng 1 giờ.

Vardenafil và tadalafil là các thuốc mới và ức chế PDE5 chọn lọc hơn, mạnh hơn, không bị ảnh hưởng bởi thức ăn. Thời gian tác dụng đỉnh khoảng 2 giờ.

Tác dụng phụ: Nhức đầu, khó thở, đỏ bừng mặt, hạ huyết áp nhẹ...

Chống chỉ định: Bệnh nhân đang sử dụng nitrate, suy gan, suy thận, trên 65 tuổi, hay đang dùng các thuốc ức chế P450 3A4 (cimetidine, erythromycine.).

#### Apomorphine

Là nhóm thuốc tác động lên nhân cạnh não thất ở vùng hạ đồi, tác dụng như một chất đồng vận với thụ thể dopamin D2, có tác dụng làm tăng đáp ứng của đường dẫn truyền cương dương sau khi kích thích tình dục. Thuốc chỉ giới hạn trên nhóm rối loạn cương dương do tâm lý hay thực thể nhẹ. Ưu điểm là khởi phát nhanh và không có chống chỉ định trên bệnh nhân có dùng nitrate.

#### Bơm hút chân không

Không khí được hút khỏi ống trụ nhờ bơm tay để tạo áp lực âm và gây cương dương. Sau đó, vòng cao su được tụt khỏi ống, chẹn ngay gốc dương vật đang cương, sau đó ống được rút ra. Tác dụng phụ: Dương vật bầm tím, lạnh hoặc thiếu máu tự phát. Thường chỉ được người cao tuổi sử dụng.

### b. Trị liệu bước hai: Tiêm thuốc thể hang hoặc đặt niệu đạo các loại thuốc prostaglandins

Papaverin là thuốc đầu tiên được sử dụng, 84% có tác dụng, nhưng tác dụng phụ là gây cương cứng kéo dài, nên hiện nay ít được sử dụng.

Alprostadil được sử dụng nhiều hơn do ít tác dụng phụ gây cương cứng kéo dài. 75% bệnh nhân có hiệu quả, nhưng tác dụng phụ phổ biến là đau, nóng rát tại chỗ lên tới 40%.

Thuốc đặt niệu đạo: Alprostadil được phóng thích từ niệu quản, qua thể hang và thể xốp, gây giãn cơ trơn, cương cứng dương vật. Hiệu quả ở 50-65% các trường hợp nhưng tác dụng phụ gây đau dương vật nên hiện ít được sử dụng.

### c. Trị liệu bước ba: Phẫu thuật đặt thể hang giả

*Phẫu thuật đặt thể hang giả được thực hiện đầu tiên năm 1970.*

**Chỉ định:** Đã điều trị bằng thuốc ức chế PGE5 hoặc tiêm thể hang nhưng không có tác dụng. Hoặc có chống chỉ định với hai phương pháp trên. Hoặc bệnh nhân sử dụng hai phương pháp trên nhưng không thấy hài lòng và muốn có biện pháp lâu dài.

Có 2 loại thể hang giả: (1) Loại bán cứng: Bao gồm hai thanh uốn cong được, đặt vào trong các khoang cương của dương vật. Chúng có thể được uốn cong vào vị trí thuận lợi và giúp dương vật cương cứng trong khi hoạt động tình dục. Nhược điểm: Dương vật luôn có tình trạng bán cứng, khó che giấu trong sinh hoạt hằng ngày. (2) Thể hang có thể bơm căng: Là thiết bị chứa chất lỏng, bao gồm hai xi lanh được đặt trong khoang cương của dương vật, một bơm điều khiển bằng tay được đặt trong bìu và một túi chứa chất lỏng. Thiết bị được bơm căng bằng cách bóp nút điều khiển bơm ở bìu nhiều lần để di chuyển chất lỏng từ bình chứa sang xi lanh. Sau đó, bơm cũng được sử dụng để di chuyển chất lỏng trở lại túi chứa. Ưu điểm: Dễ đạt độ cương cứng, có thể bơm phòng thiết bị một cách kín đáo, bạn tình không thể biết nếu không thông báo, không gây cương cứng dương vật kéo dài và dễ đạt được hài lòng của bạn tình.

**Biến chứng chính:** Thiết bị không hoạt động và nhiễm trùng.

Thời hạn sử dụng của thể hang nhân tạo: 10 - 15 năm.

**Kết luận:** Rối loạn cương dương là một bệnh tự chẩn đoán, các biện pháp chẩn đoán không nhằm xác định có rối loạn cương hay không mà tìm nguyên nhân và các bệnh phối hợp. Điều trị nguyên nhân là lý tưởng, tuy nhiên hiệu quả không cao, vì vậy các chất ức chế men PDE-5 không chỉ có hiệu quả trong các trường hợp không đặc hiệu mà trong cả các trường hợp có nguyên nhân đặc hiệu (tâm lý, nội tiết).

## 15. HỘI CHỨNG SJÖGREN

Bệnh ảnh hưởng chủ yếu đến các tuyến ngoại tiết đặc biệt là tuyến lệ, tuyến nước bọt gây khô mắt, khô miệng.

Anti-Ro, anti-La là các dấu ấn chỉ điểm của bệnh.

Trẻ có mẹ bị hội chứng này có nguy cơ bị rối loạn dẫn truyền nhĩ thất bẩm sinh, tuy thường hiếm gặp.

Hội chứng Sjögren's hiếm khi biểu hiện triệu chứng tim mạch rõ rệt. Tuy nhiên, có thể gặp rối loạn chức năng tâm trương và viêm màng ngoài tim không triệu chứng.

## 16. VIÊM MẠCH LỚN

### 16.1. Viêm động mạch Takayasu

#### a. Tổng quan

Takayasu là một bệnh viêm động mạch không đặc hiệu chưa rõ nguyên nhân. Bệnh gặp chủ yếu ở giới nữ đặc trưng bởi các tổn thương tại động mạch chủ và các

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan nhánh của nó, đặc biệt là hệ động mạch cảnh - sống nền - dưới đòn và động mạch phổi.

Bệnh thường khởi phát ở nữ giới trẻ tuổi (10 - 40 tuổi), tỷ lệ mắc bệnh nữ:nam = 9:1. Tần suất bệnh thấp và thay đổi tùy từng nước, tuy nhiên hay gặp nhiều hơn ở các nước châu Á.

Cơ chế bệnh sinh chưa rõ ràng. Tuy nhiên, kháng nguyên bạch cầu người HLA-Bw52 và HLA-B39.2 gặp nhiều hơn ở các bệnh nhân Takayasu, gợi ý mối liên quan đến miễn dịch của bệnh lý này.

Tình trạng viêm xảy ra trên toàn chu vi của lớp áo giữa làm cho thành mạch dày lên đồng tâm. Mô bệnh học là sự hiện diện của các tế bào viêm, bạch cầu đơn nhân, tế bào khổng lồ, các phức hợp kháng nguyên - kháng thể.

## **b. Triệu chứng lâm sàng**

Thường không đặc hiệu, bao gồm: Sốt, mệt mỏi, sụt cân, đau cơ, đau khớp và phát ban, thường xuất hiện lúc khởi phát bệnh, hoặc các đợt cấp của bệnh. Các triệu chứng này có thể nhầm với viêm khớp tự phát thanh thiếu niên.

Tổn thương động mạch phổi gặp ở hơn một nửa số bệnh nhân, các triệu chứng bao gồm đau ngực, khó thở, ho máu và tăng áp động mạch phổi.

Các triệu chứng do tổn thương mạch cảnh - sống nền: Chóng mặt, đau đầu, lẫn lộn, suy giảm trí nhớ, ngất và các triệu chứng của tai biến mạch máu não.

Các triệu chứng của thiếu máu ruột do hẹp động mạch mạc treo tràng trên: Đau bụng, tiêu chảy, xuất huyết tiêu hoá.

Hẹp động mạch thận do Takayasu: Có thể gây tăng huyết áp, suy thận. Tuy nhiên tăng huyết áp có thể bị che lấp nếu bệnh nhân có hẹp động mạch dưới đòn gây giảm huyết áp giả tạo.

Cơ đau thắt ngực có thể do hẹp lỗ vào của động mạch vành hoặc viêm toàn bộ động mạch vành.

Đau cách hồi chi dưới nếu có tổn thương nặng động mạch chủ hoặc động mạch chậu.

### **Khám lâm sàng:**

Mạch yếu hoặc mất ở chi dưới, một tay hoặc cả hai bên tay.

Huyết áp chênh lệch hai tay, hoặc giảm nhiều ở cả hai tay. Trường hợp giảm hoặc không đo được huyết áp ở cả hai tay, cần đo huyết áp chi dưới cho bệnh nhân.

Tiếng thổi ở các động mạch lớn: Động mạch cảnh, dưới đòn, động mạch chủ bụng.

## **c. Cận lâm sàng**

Siêu âm Doppler mạch máu là thăm dò dễ thực hiện, góp phần quan trọng trong chẩn đoán bệnh. Khi nghi ngờ Takayasu, nên tiến hành siêu âm Doppler mạch máu

trên tất cả các mạch ngoại biên và động mạch chủ bụng. Hình ảnh tổn thương do Takayasu trên siêu âm quan sát dễ nhất ở động mạch cảnh chung:

Mặt cắt dọc: Dấu hiệu đặc trưng là hình ảnh thành mạch dày trên một đoạn khá dài.

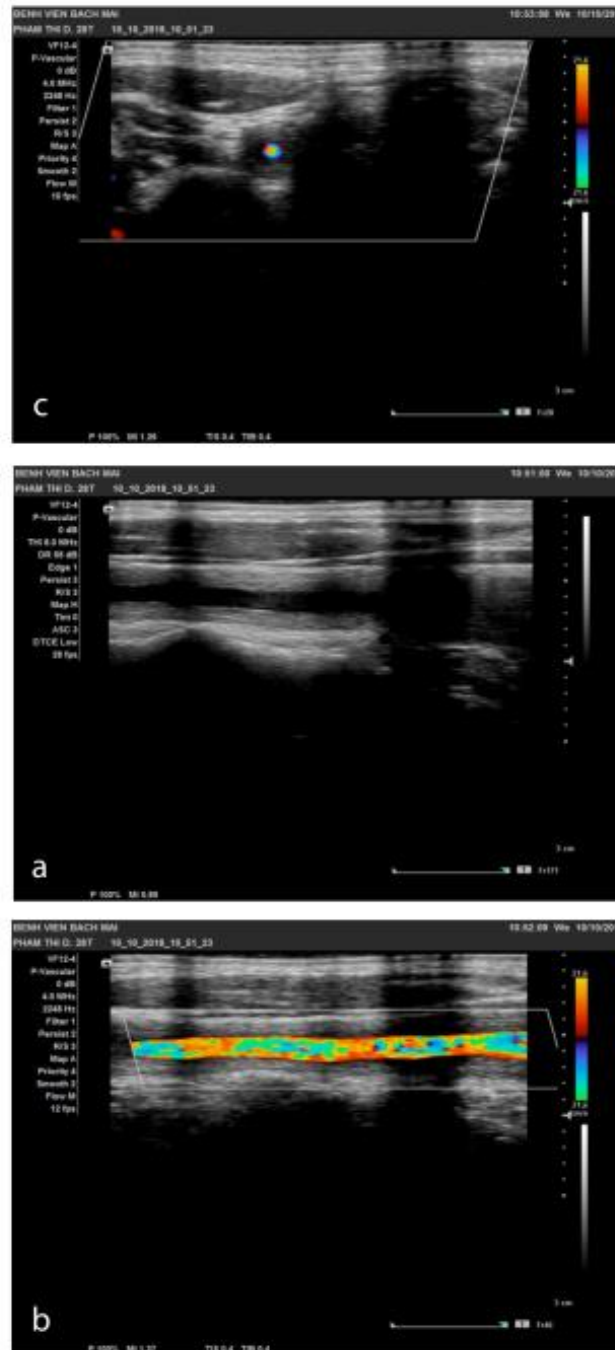
Mặt cắt ngang: Thành động mạch dày đồng tâm, đối xứng.

Bề mặt nội mạc trơn nhẵn không giống như tổn thương do xơ vữa.

Ranh giới giữa đoạn mạch tổn thương và bình thường khá sắc nét.

Chuyển động mạch máu dạng trượt dọc khi tổn thương mạch máu nặng (khác với chuyển động co bóp của mạch máu bình thường).

Giai đoạn tiến triển của bệnh: Lớp trung mạc động mạch cảnh dày hơn so với trước đó. Ngoài ra, hình ảnh 3 vòng đồng tâm trên siêu âm cũng gợi ý giai đoạn tiến triển của bệnh.



**Hình 16.1:** Hình ảnh tổn thương hẹp khít động mạch cảnh chung do Takayasu trên siêu âm 2D (a), siêu âm màu cắt dọc (b) và cắt ngang (c)

Sinh thiết động mạch thường không khả thi; do đó chẩn đoán hình ảnh là đóng vai trò chính trong chẩn đoán.

Chụp động mạch thường dùng để chẩn đoán nhưng là phương pháp xâm lấn và không thể đánh giá độ dày của thành động mạch. Hình ảnh tổn thương đặc trưng là hẹp, tắc và/hoặc phình động mạch chủ và các nhánh mạch chính.

Chụp cộng hưởng từ mạch máu và/hoặc chụp cắt lớp vi tính thường được sử dụng hơn.

Siêu âm Doppler tim đánh giá chức năng tâm thất, các van tim và gốc động mạch chủ.



Chụp cắt lớp phát xạ positron (PET) cho thấy sự tăng hấp thu chất đánh dấu trong giai đoạn tiến triển của bệnh.

Tăng CRP và tốc độ máu lắng phản ánh tình trạng viêm: Là hai xét nghiệm quan trọng đánh giá giai đoạn tiến triển của bệnh.

#### **d. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh**

Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh Takayasu của Hội thấp khớp học Hoa Kỳ (American college of Rheumatology) năm 1990:

1. Tuổi khởi bệnh dưới 40 tuổi.
2. Triệu chứng cách hồi.
3. Giảm một hoặc cả hai bên mạch cánh tay.
4. Chênh lệch huyết áp tâm thu giữa hai tay > 10 mmHg.
5. Tiếng thổi nghe tại vị trí của động mạch dưới đòn hoặc động mạch chủ bụng.
6. Tổn thương trên hình ảnh chụp mạch máu: Hẹp hoặc tắc từng đoạn hoặc khu trú của động mạch chủ, các nhánh của nó, hoặc các động mạch chi lớn mà không có nguyên nhân khác.

Chẩn đoán bệnh Takayasu khi có ít nhất 3 trong 6 tiêu chuẩn.

#### **e. Phân loại**

Type I: Tổn thương các nhánh của quai động mạch chủ.

Type IIa: Tổn thương ĐM chủ lên, quai ĐM chủ và các nhánh.

Type IIb: Tổn thương type IIa và tổn thương thêm ĐM chủ xuống.

Type III: Tổn thương ĐM chủ xuống, ĐM chủ bụng, động mạch thận.

Type IV: Tổn thương ĐM chủ bụng hoặc động mạch thận hoặc cả hai.

Type V: Tổn thương toàn bộ ĐM chủ bụng và các nhánh của nó.

#### **f. Điều trị**

##### **Điều trị nội khoa**

*Glucocorticoid*: Là thuốc được lựa chọn hàng đầu, giúp kiểm soát được tình trạng viêm mạch ở hơn nửa số bệnh nhân với đơn trị liệu. Cần lưu ý tác dụng phụ của thuốc (bổ sung canxi, kali, phòng ngừa viêm loét dạ dày tá tràng)

Liều khởi đầu: Prednisolone 1mg/24h, giảm liều phụ thuộc vào đáp ứng của bệnh nhân.

Liều duy trì: 5 mg/24h giúp giảm tần suất tái phát.

*Methotrexate (MTX)*: Sử dụng phối hợp MTX và glucocorticoid có thể giúp kiểm soát được bệnh ở hơn 80% các trường hợp. Liều thường dùng: 0.3 mg/kg/ 1 lần/tuần, phối hợp prednisolone (liều prednisolone phụ thuộc tình trạng lâm sàng của bệnh nhân).

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan  
*Cyclophosphamide (CYC)*: được chỉ định ở các đợt tiến triển của bệnh khi bệnh nhân không đáp ứng với MTX.

### **Can thiệp qua da**

Được chỉ định khi bệnh nhân có hẹp mạch máu (động mạch thận, các nhánh của ĐM chủ, lỗ vào ĐMV) có triệu chứng không cải thiện được bằng điều trị nội khoa và bệnh nhân đang không ở giai đoạn tiến triển của bệnh.

*Nong bóng qua da*: Tỷ lệ thành công đạt tới 55 - 90%, nhưng tỷ lệ tái phát khá cao: 50% trong 5 năm.

*Đặt stent*: Được chỉ định khi nong bóng không đạt kết quả tối ưu. Tỷ lệ thành công ban đầu cao hơn nhưng tỷ lệ tái hẹp cao hơn nong bóng qua da đơn thuần.

### **Phẫu thuật**

Phẫu thuật bắc cầu mạch máu: Khi tổn thương giải phẫu thích hợp và có mạch nhân tạo tự thân để ghép. Tỷ lệ tái phát thấp hơn so với can thiệp qua da.

## **16.2. Viêm động mạch tế bào khổng lồ**

### **a. Triệu chứng lâm sàng**

Là loại viêm mạch hay gặp nhất, xảy ra ở người trên 50 tuổi

Tổn thương chủ yếu gặp ở động mạch chủ các nhánh động mạch cảnh ngoài sọ. Trong đó thường là động mạch thái dương nông (Bệnh Horton) được đặc trưng bởi tình trạng đau hàm khi nhai và đau đầu vùng thái dương.

Các triệu chứng khác:

Viêm đa cơ (đau vai, hông) do thấp khớp

Sốt, mệt mỏi, gầy sút cân

Đau đầu, giảm hoặc mất thị lực, khối mềm dưới da đầu

Huyết áp không đối xứng hoặc mất hoàn toàn huyết áp, mạch chi trên.

Sinh thiết động mạch thái dương để chẩn đoán, nhưng kết quả có thể bình thường do tổn thương thường khu trú.

### **b. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm động mạch tế bào khổng lồ (theo hội thấp khớp học Hoa Kỳ ACR 1990)**

Bệnh nhân > 50 tuổi

Mới xuất hiện đau đầu khu trú

Động mạch thái dương cứng, đập mạnh, nảy mạnh

Tốc độ máu lắng > 50 mm/ giờ đầu

Sinh thiết động mạch thái dương có tổn thương viêm hoại tử, đặc trưng bởi các tế bào đa nhân khổng lồ.

Chẩn đoán viêm động mạch tế bào khổng lồ khi có ít nhất 3 trong 5 tiêu chuẩn trên, với độ nhạy và đặc hiệu trên 90%.

### c. Biến chứng tim

Viêm động mạch chủ và bệnh lý van động mạch chủ.

Phình động mạch chủ ngực là biến chứng muộn xảy ra trong khoảng 10% trường hợp và có thể tiến triển thành tách thành động mạch chủ.

Tổn thương động mạch vành cũng được ghi nhận.

### d. Điều trị

#### Liệu pháp glucocorticoid liều cao:

Prednisolone 1 mg/kg/24h

Hoặc 250 mg Prednisolone/24h tiêm tĩnh mạch trong 3 ngày nếu có nguy cơ mất thị lực hoặc có các biến chứng thần kinh khác.

Giảm liều: 10 mg mỗi 2 tuần. Khi liều đạt xuống 30 mg/24h thì giảm 5 mg mỗi tuần, cho tới liều 7,5 mg/24h. Sau đó giảm mỗi 1 mg/ tháng để đạt tới liều thấp nhất có hiệu quả.

#### Methotrexate (MTX):

Chỉ định khi: bệnh nhân có tình trạng viêm nặng và/ hoặc không đáp ứng hoặc có tác dụng phụ nghiêm trọng khi sử dụng glucocorticoid.

MTX giúp giảm tỷ lệ tái phát bệnh và giảm liều glucocorticoid dùng kèm.

Liều: Các nghiên cứu cho thấy liều 0,3 mg/kg- 1 lần/tuần kết hợp với prednisolone có hiệu quả hơn liều 10 mg/tuần

Dữ liệu hồi cứu ủng hộ sử dụng *aspirin liều thấp (75 - 100 mg)* có thể làm giảm nguy cơ biến cố thiếu máu não cục bộ và giảm/mất thị lực.

Chỉ định *can thiệp nội mạch* có thể được xem xét khi bệnh nhân có tổn thương mạch máu vừa có triệu chứng và bệnh nhân không đang ở giai đoạn viêm tiến triển của bệnh.

## 17. VIÊM MẠCH TRUNG BÌNH

### 17.1. Bệnh Kawasaki

Bệnh Kawasaki là bệnh lý viêm các động mạch có kích thước trung bình, đặc biệt hay gặp nhất là tổn thương ở động mạch vành.

Tỷ lệ mắc bệnh ở Anh: Khoảng 8/100.000 trẻ em; 90% < 10 tuổi (nhiều nhất giai đoạn 18 - 24 tháng tuổi tại Mỹ và 6 - 12 tháng tuổi tại Nhật Bản). Nam giới mắc nhiều hơn nữ. Hay gặp ở trẻ em vùng Viễn Đông.

#### a. Đặc điểm lâm sàng

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan  
Giai đoạn cấp (ngày 1 - 11): Bệnh nhân thường có sốt cao, kích thích, viêm kết mạc hai bên không xuất tiết (90%), viêm mống mắt (70%), ban đỏ, lưỡi đỏ như dâu tây, rối loạn chức năng gan, thận và dạ dày - ruột, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, tổn thương hở van hai lá, hở van ĐM chủ ít gặp, hạch cổ (75%).

Giai đoạn bán cấp (ngày 11 - 30): Kích thích kéo dài, chán ăn, nhiễm trùng kết mạc, hạ thân nhiệt, tăng tiểu cầu, bong tróc vảy da và hình thành phình mạch.

Giai đoạn mạn tính (sau 30 ngày): Phình mạch tiến triển, có thể nhồi máu cơ tim và thoái triển các phình động mạch nhỏ (60% trường hợp).

## b. Cận lâm sàng

Bất thường về xét nghiệm máu không đặc hiệu: Tăng các bilan viêm (tốc độ máu lắng, CRP), thiếu máu bình sắc, tăng bạch cầu hạt, tăng tiểu cầu (thời điểm tuần 2 - 3) và giảm tiểu cầu (dự báo bệnh mạch vành nặng), tăng men gan nhẹ và tăng bilirubin.

Siêu âm tim để phát hiện phình mạch vành (biến chứng gặp ở 4% bệnh nhân nếu được điều trị bằng immunoglobulin đường tĩnh mạch (IVIG), 20 - 25% bệnh nhân không được điều trị bằng immunoglobulin hoặc dùng aspirin đơn độc), rối loạn chức năng tim, bệnh van tim và tràn dịch màng ngoài tim. Siêu âm tim được sử dụng ở thời điểm chẩn đoán, 2 tuần và 6 - 8 tuần sau khi chẩn đoán trong các trường hợp không biến chứng.

Bệnh nhân có phình động mạch vành cần được theo dõi siêu âm tim liên tục.

## c. Chẩn đoán

Tiêu chuẩn chẩn đoán của Tomisaku Kawasaki năm 1967: **Bệnh nhân sốt kéo dài trên 5 ngày, kết hợp với ít nhất 4 trên 5 tiêu chuẩn dưới đây** (các triệu chứng không thể được giải thích bởi các nguyên nhân khác):

Viêm kết mạc hai bên

Những thay đổi trong môi và miệng: Như môi đỏ, nứt nẻ, lưỡi rất đỏ (lưỡi dâu tây) và đỏ trong khoang miệng và thành sau họng.

Bàn tay, bàn chân sưng phù và đỏ, ở giai đoạn sau của bệnh, có hiện tượng lột da ở các ngón tay và ngón chân.

Hồng ban đa dạng ở trên da (nổi mẩn đỏ loang lổ) mà có thể xuất hiện trên toàn bộ cơ thể.

Sưng hạch bạch huyết ở cổ (trong đó ít nhất 1 hạch có đường kính > 1,5 cm).

## d. Chẩn đoán phân biệt

Nhiễm virus (ví dụ: Sởi, Adenovirus, Enterovirus, Epstein-Barr virus).

Sốt tinh hồng nhiệt.

Hội chứng bong vảy da do tụ cầu (Staphylococcal scalded skin syndrome - SSSS).

Hội chứng sốc nhiễm độc.

Viêm hạch vùng cổ do vi khuẩn.  
Phản ứng quá mẫn thuốc.  
Hội chứng Stevens-Johnson.  
Viêm khớp dạng thấp vị thành niên.  
Sốt đốm Rocky Mountain.  
Nhiễm xoắn khuẩn (Leptospirosis).  
Phản ứng quá mẫn thủy ngân (acrodynia).

#### e. Biến chứng tim mạch

**Sốt:** Chiếm xấp xỉ 7%, liên quan đến suy giảm chức năng thất, hở van tim và những bất thường động mạch vành.

**Bất thường giãn hoặc phình mạch vành:** Các yếu tố làm tăng nguy cơ bất thường động mạch vành gồm:

Chẩn đoán muộn hoặc trì hoãn điều trị bằng immunoglobulin tĩnh mạch

Tuổi < 1 hoặc > 9, giới nam

Sốt ≥ 14 ngày

Natri máu < 135 mEq/L, hematocrit < 35%, bạch cầu > 12000/ m<sup>3</sup>.

**Suy tim:** Xảy ra trong giai đoạn cấp với tỷ lệ từ 1/4 tới 1/2 số ca mắc Kawasaki. Hầu hết là giảm chức năng tim mức độ nhẹ đến vừa, biểu hiện bằng nhịp nhanh, tiếng T3... Chức năng thất thường cải thiện nhanh chóng sau khi điều trị immunoglobulin tĩnh mạch.

**Hở van tim:** Hở van hai lá thường gặp trong giai đoạn cấp và giảm trong giai đoạn phục hồi. Hở van động mạch chủ ít gặp hơn. Giãn gốc động mạch chủ lên cũng thường gặp và có thể kéo dài trong suốt năm đầu.

Ngoài ra còn có các biến chứng hiếm gặp khác như rối loạn nhịp, tràn dịch màng ngoài tim (ít khi có ép tim), tăng quá trình xơ vữa và tổn thương mạch ngoại biên, mạch tạng.

#### f. Điều trị

**IgG đường tĩnh mạch** liều duy nhất (2 mg/kg) trong vòng 10 ngày (tốt nhất trước 7 ngày) kể từ khi xuất hiện triệu chứng.

Immunoglobulin giúp giảm 5 lần tỷ lệ phình động mạch vành so với nhóm không được điều trị với thuốc này. Giảm thời gian sốt, giảm thời gian nằm viện.

IgG giúp giảm nguy cơ suy tim, giảm nguy cơ bất thường lipoprotein máu.

Cần nhắc IgG với những bệnh nhân đến muộn sau 10 ngày nếu sốt dai dẳng, phình động mạch hoặc đang có tình trạng viêm.

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan  
**Aspirin** 30 - 100 mg/kg/24h chia 4 lần trong 4 ngày, không quá 4g/24h, và sau đó 3 - 5 mg/kg/24h trong vòng 2 tháng nếu không có phình động mạch vành. Cần lưu ý các tác dụng phụ khi dùng aspirin liều cao (viêm gan, xuất huyết tiêu hoá, hội chứng Reye...)

**Methylprednisolone** được chỉ định khi không đáp ứng IgG. Một số nghiên cứu chỉ ra phối hợp methylprednisolone với IgG ngay từ đầu giúp giảm thời gian sốt và giảm tỷ lệ thất bại điều trị.

**Thuốc kháng yếu tố hoại tử u (TNF - alpha)** etanercept và infliximab có thể sử dụng ở các trường hợp có nồng độ TNF huyết thanh tăng cao.

Trường hợp bệnh mạn tính, ở những bệnh nhân bị phình động mạch khổng lồ, do nguy cơ huyết khối mạch vành có thể cân nhắc điều trị thuốc chống đông hoặc phối hợp thêm thuốc kháng tiểu cầu.

Ở một số ít bệnh nhân có thể phải phẫu thuật bắc cầu chủ - vành (CABG), can thiệp mạch vành qua da (PCI) hoặc phẫu thuật van tim.

## 17.2. Viêm đa động mạch nút

### a. Tổng quan

Viêm đa động mạch nút là tình trạng viêm hoại tử của mạch máu kích thước trung bình, do đó bệnh lý này không bao gồm viêm cầu thận và viêm các mạch máu nhỏ (mao mạch và tiểu động mạch)

Gặp ở 5 - 9 người/1 triệu dân.

Bệnh thường gặp ở bệnh nhân trên 40 tuổi.

Nam giới bị nhiều hơn nữ giới 3 lần.

Viêm gan B là yếu tố khởi phát, do hơn 30% bệnh nhân viêm đa động mạch nút có dương tính với kháng nguyên bề mặt của viêm gan B.

### b. Chẩn đoán

**Triệu chứng lâm sàng** phụ thuộc vào cơ quan bị tổn thương.

Các triệu chứng không đặc hiệu bao gồm sốt, sút cân, vã mồ hôi về đêm

Viêm cầu thận: Phù, hồng cầu niệu vi thể

Xuất huyết tiêu hoá do viêm động mạch mạc treo tràng: Ỉa máu, đau quặn bụng, nhồi máu mạc treo, nhồi máu gan, lách. Khớp: Đau khớp

Tổn thương thận: Viêm động mạch thận gây hẹp động mạch thận và tăng huyết áp.

Tim: Viêm động mạch vành gây đau thắt ngực/nhồi máu cơ tim

Tổn thương da: Ban dạng sần, hoại tử da, triệu chứng "livedo reticularis" là tổn thương dạng lưới xanh tím, lõ chỗ.

Tổn thương thần kinh: Động kinh, rối loạn tâm thần.

**Xét nghiệm máu:** Kháng thể ANCA âm tính.

**Sinh thiết:** Hình ảnh tổn thương đặc trưng trên mô bệnh học là tình trạng tổn thương hoại tử của mạch máu có kích thước trung bình với sự lắng đọng của phức hợp miễn dịch.

**Chụp mạch máu qua da:**

Chỉ định: Bệnh nhân có triệu chứng thiếu máu cơ quan

Tổn thương trên chụp DSA là tổn thương phình giãn và co nhỏ mạch máu mà không có bằng chứng về xơ vữa trên các mạch khác.

**Siêu âm mạch máu:**

Bệnh nhân tăng huyết áp nên được siêu âm động mạch thận

Có thể thấy dấu hiệu của hẹp động mạch thận từng đoạn hoặc dấu hiệu của nhồi máu lách, nhồi máu gan.

**\* Chẩn đoán phân biệt:**

Chẩn đoán phân biệt quan trọng nhất là viêm mạch máu nhỏ, là những tổn thương thường kèm theo viêm mạch có kích thước trung bình và viêm mạch thứ phát.

**c. Điều trị**

**Điều trị khởi đầu**

Cyclophosphamide kéo dài trong 3-6 tháng là điều trị tiêu chuẩn, đặc biệt khi có tổn thương cơ quan đích

Phối hợp Prednisolone 1mg/kg/24h hoặc 250mg -1g/24h nếu có đe dọa tổn thương cơ quan.

**Điều trị duy trì:**

Khi tình trạng bệnh ổn định hoàn toàn hoặc một phần sau khi điều trị với cyclophosphamide

Thêm azathioprine 2-3 mg/kg/24h (chức năng thận giảm hoặc bình thường), hoặc methotrexate 0,3 mg/kg/24h nếu chức năng thận bình thường.

**Điều trị viêm gan B:** Thường bắt đầu điều trị bằng lamivudine (100 mg/24h) sau đợt điều trị tấn công của prednisolone.

**18. VIÊM MẠCH MÁU NHỎ**

***Theo phân loại CHCC (Chapel Hill Consensus Conference) 2012, viêm mạch máu nhỏ bao gồm hai nhóm chính:***

**Viêm mạch ANCA dương tính:**

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan Viêm tổ chức hạt Wegener (bệnh u hạt Wegener)

Viêm đa mạch vi thể

Hội chứng Churg-Strauss

### Viêm mạch nhỏ phức hợp miễn dịch:

Bệnh kháng thể kháng màng đáy cầu thận dương tính

Viêm mạch có globulin lạnh trong máu (Cryoglobulinemic vasculitis)

Viêm mạch IgA (hội chứng Schölein- Henoch)

Viêm mạch mày đay - HUV (Hypocomplementemic urticarial vasculitis) hay hội chứng McDuffie.

### **18.1. Hội chứng Churg-Strauss**

#### **a. Tổng quan**

Hội chứng Churg- Strauss là tình trạng viêm mạch không rõ nguyên nhân, đặc trưng bởi viêm mũi dị ứng, hen khởi phát muộn, tăng bạch cầu ái toan trong máu và thâm nhiễm phổi tăng bạch cầu ái toan. Các triệu chứng da và thần kinh khá thường gặp.

Khởi phát cao điểm là ở tuổi 38, nhưng nó có thể xảy ra trong suốt tuổi trưởng thành và luôn có giai đoạn dị ứng tiền triệu. Tỷ lệ bệnh 1-2,4 người/ 1 triệu dân

Kháng thể kháng bào tương bạch cầu đa nhân trung tính (ANCA) có ở 38 - 59% bệnh nhân, thường là của phân nhóm myeloperoxidase (p-ANCA)

#### **b. Lâm sàng**

Triệu chứng lâm sàng đa dạng phụ thuộc vào *cơ quan bị tổn thương*.

- Các triệu chứng chung: Sốt, sút cân, vã mồ hôi về đêm.
- Hen phế quản gặp ở hầu hết các bệnh nhân
- Viêm mũi dị ứng, viêm đa xoang.
- Tổn thương da: Hoại tử da, nốt sần trên da
- Tổn thương tim: Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, rối loạn nhịp, cơn đau thắt ngực
- Biểu hiện trên khớp: Viêm khớp, đau khớp.
- Tổn thương thận: Viêm cầu thận, hồng cầu niệu vi thể.

#### **c. Cận lâm sàng**

*Kháng thể ANCA* dương tính (trên 50%) số trường hợp.

IgE, máu lắng, CRP tăng cao

*Điện tâm đồ*: Đánh giá tình trạng rối loạn nhịp.

*Xquang tim phổi*: Đánh giá tình trạng thâm nhiễm ở phổi



*Sinh thiết*: Các vị trí có thể sinh thiết là nốt sần hoại tử trên da, thận, đường tiêu hoá hoặc phổi.

#### **d. Tiêu chuẩn chẩn đoán theo ACR 1990**

Hen phế quản

Tỷ lệ bạch cầu ưa acid trong máu chiếm hơn 10%

Bệnh lý đơn dây thần kinh hoặc đa dây thần kinh.

Thâm nhiễm phổi thoáng qua

Tiền sử hoặc biểu hiện viêm xoang mạn tính

Mô bệnh học: Thâm nhiễm bạch cầu ưa acid xung quanh tiểu động mạch và tĩnh mạch.

***Chẩn đoán Hội chứng Churg- Strauss khi có ít nhất 4 trong 6 tiêu chuẩn với độ nhạy trên 85% và độ đặc hiệu là 100%.***

#### **e. Điều trị**

*Glucocorticoid*: Là điều trị tiêu chuẩn cho hội chứng Churg-Strauss. Liều ban đầu là 1 mg/kg/24h. Giảm liều phụ thuộc đáp ứng của bệnh. Liều duy trì thường nhỏ hơn 5mg/24h.

*Thuốc ức chế miễn dịch*: Cyclophosphamide bolus thường được dùng trong đợt tiến triển của bệnh. Methotrexate có thể thay thế nếu không có dấu hiệu đe dọa cơ quan.

*Interferon-alpha*: Được chỉ định khi không đáp ứng với cyclophosphamide và/ hoặc prednisolone. Liều thường được dùng: 10.000-30.000 đơn vị, 3 đến 5 lần/tuần

## **18.2. Bệnh u hạt Wegener**

### **a. Tổng quan**

Bệnh u hạt Wegener là tình trạng viêm mạch máu nhỏ ANCA dương tính.

Bệnh gặp ở khoảng 10 người trên 1 triệu dân, biểu hiện ở bất kỳ độ tuổi nào nhưng thường ở tuổi sau 40.

Bệnh không rõ nguyên nhân, nhưng có thể khởi phát sau nhiễm tụ cầu vàng ở đường hô hấp.

### **b. Lâm sàng**

Biểu hiện lâm sàng đa dạng phụ thuộc giai đoạn và cơ quan tổn thương.

Các triệu chứng chung: Sốt, gầy sút, vã mồ hôi về đêm.

Các cơ quan tổn thương thường gặp là tai, mũi, họng. Các triệu chứng thường ít được để ý cho đến khi tổn thương thận và phổi.

Tổn thương viêm mạch hệ thống có thể gặp: Điển hình là viêm đại tràng thiếu máu.

Phổi: Khó thở, có thể ho máu

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan  
Da: Nốt sần, nốt hoại tử da

Thần kinh: Cơ động kinh, rối loạn tâm thần.

Thận: Viêm cầu thận: Biểu hiện có thể là đái máu, hồng cầu niệu

Biểu hiện tim: Nhồi máu cơ tim và đột tử do viêm động mạch vành. Viêm đa mạch vi thể có thể biến chứng tổn thương động mạch vành hoặc viêm cơ tim, có ảnh hưởng lớn đến tiên lượng.

### c. Cận lâm sàng

Xét nghiệm máu: Kháng thể c-ANCA dương tính ở hơn 95% trường hợp ở pha bệnh ổn định, nhưng chỉ khoảng hơn 50% trong pha khởi đầu.

Các xét nghiệm đánh giá chức năng thận và nước tiểu

Trong pha tiến triển, tốc độ máu lắng, CRP tăng cao

Sinh thiết: Tổn thương hạt hoặc hoại tử viêm mạch với phức hợp miễn dịch. Vị trí có thể sinh thiết: Niêm mạc xoang, hoặc thận, hoặc phổi

Xquang tim phổi: Tổn thương nốt, thâm nhiễm và hang

Cần chẩn đoán phân biệt với các loại viêm mạch nhỏ ANCA dương tính khác.

### d. Điều trị

Trimethoprim/sulfamethoxazole 960 mg hai lần/24h nếu có tổn thương đơn độc mũi-xoang. Methotrexate được chỉ định khi có tổn thương cơ quan khác nặng hơn (0,3mg/kg/tuần)

MTX có tỷ lệ lui bệnh tương tự cyclophosphamide, nhưng ít tác dụng phụ hơn.

Prednisolone có thể dùng trong giai đoạn tái phát của bệnh: Liều khởi đầu 1 mg/kg/24h. Nếu có tổn thương cơ quan: 250 mg -1 g/24h.

Một số trường hợp có thể cần dùng đến Infliximab (5mg/kg) hoặc Rituximab (375mg/ mét vuông da)

Giai đoạn duy trì: Azathioprine: 2 - 3 mg/kg/24h.

Điều trị hỗ trợ: Liều thấp trimethoprim/sulfamethoxazole 960mg/24h trong 2-3 ngày/tuần để phòng ngừa nhiễm Pneumocystis carinii. Các điều trị khác phòng ngừa tác dụng phụ của glucocorticoid.

### 18.3. Viêm đa mạch vi thể (MPA: Microscopic polyangiitis)

Bệnh này liên quan tới viêm mạch hoại tử ANCA dương tính và không có lắng đọng phức hợp miễn dịch trên mô bệnh học.

Bệnh gặp ở 2-4 người/1 triệu dân.

MPA ảnh hưởng tới mạch máu nhỏ (mao mạch, tĩnh mạch, hay tiểu động mạch) cũng như động mạch có kích cỡ trung bình

#### a. Lâm sàng

Tổn thương viêm cầu thận gặp ở hầu hết các bệnh nhân

Biểu hiện trên lâm sàng là viêm cầu thận tiến triển nhanh hoặc hội chứng thận-phổi với tình trạng xuất huyết phế nang.

Một số bệnh nhân có thể có biểu hiện xuất huyết đường tiêu hoá.

### **b. Cận lâm sàng**

Kháng thể: ANCA dương tính trong hơn 80% số trường hợp, trong đó p-ANCA gặp ở 60% và c-ANCA gặp ở 20%.

Các xét nghiệm máu và nước tiểu đánh giá tình trạng viêm cầu thận

Sinh thiết thận: Thường được chỉ định, dấu hiệu trên mô bệnh học là viêm mạch hoại tử không hạt và không có lắng đọng phức hợp miễn dịch.

Xquang và CT ngực: Không có những nốt thâm nhiễm và khoang trên phim.

### **c. Điều trị**

Phụ thuộc tình trạng, giai đoạn của bệnh

Phác đồ điều trị tương tự bệnh u hạt Wegener ngoại trừ thuốc trimethoprim/cotrimoxazole.

### **Mã ICD-10: Một số bệnh tim mạch ở bệnh nhân có bệnh hệ thống**

M05.3 Viêm khớp dạng thấp có tổn thương các tạng liên quan

M32.1 Bệnh lupus ban đỏ hệ thống có tổn thương tạng

M35.0 Hội chứng Sjogren

M31.4 Viêm mạch Takayasu

M31.6 Bệnh viêm động mạch tế bào khổng lồ khác

M30.3 Viêm mạch Kawasaki

M30.1 Viêm đa động mạch Churg - Strauss

M30.0 Viêm đa động mạch nút

Q87.4 Hội chứng Marfan

Q79.6 Hội chứng Ehlers - Danlos

### **Tài liệu tham khảo**

Oxford Handbook of Cardiology 2.0 , Oxford University Press (2012).

Vascular Medicine therapy and practice, Thomas Cissarek, Mc Grawhill (2011).

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Tổn thương tim mạch ở một số bệnh lý đa cơ quan**

Mann, D. L., Zipes, D. P., Libby, P., Bonow, R. O., & Braunwald, E. (2015). *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (Tenth edition.). Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders.

Kasper, D. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., Longo, D. L. 1., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. (2015). *Harrison's principles of internal medicine* (19th edition.). New York: McGraw Hill Education.

Amaya-Amaya J., Montoya-Sanchez L., and Rojas-Villarraga A. (2014). Cardiovascular Involvement in Autoimmune Diseases. *BioMed Res Int* , 2014 .

Frostegard J. (2005). Atherosclerosis in Patients With Autoimmune Disorders. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* , 25 ( 9 ), 1776-1785.

Mukhtyar C., Guillevin L., Cid M.C., et al (2009). EULAR recommendations for the management of primary small and medium vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* , 68 ( 3 ), 310-317.

Ruperto N., Ozen S., Pistorio A., et al (2010). EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schonlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part I: Overall methodology and clinical characterisation. *Ann Rheum Dis* , 69 ( 5 ), 790-797.

Villa-Forte A. (2010). European League Against Rheumatism/European Vasculitis Study Group recommendations for the management of vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* , 22 ( 1 ), 49.

McCrindle B.W., Rowley A.H., Newburger J.W., et al (2017). Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation* , 135 ( 17 ).

Bowen J.M., Sobey G.J., Burrows N.P., et al (2017). Ehlers-Danlos syndrome, classical type. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* , 175 ( 1 ), 27-39.

Byers P.H., Belmont J., Black J., et al (2017). Diagnosis, natural history, and management in vascular Ehlers-Danlos syndrome. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* , 175 ( 1 ), 40-47.

Loeys B.L., Dietz H.C., Braverman A.C., et al (2010). The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *J Med Genet* , 47 ( 7 ), 476-485.

Nam khoa lâm sàng (2013), Nhà xuất bản Tổng Hợp. Nguyễn Thành Như. Trang 70-78.

## **CHƯƠNG XVII: MỘT SỐ BỆNH TIM MẠCH KHÁC DO NHIỄM TRÙNG HOẶC RỐI LOẠN DINH DƯỠNG**

**Phụ Lục chương XVII:**

- 1. GÁNH NẶNG BỆNH TIM MẠCH Ở CÁC QUỐC GIA ĐANG PHÁT TRIỂN**
- 2. BỆNH BẠCH HẦU**
- 3. HIV VÀ BỆNH LÝ TIM MẠCH**
- 4. BỆNH CHAGAS VÀ CÁC TỔN THƯƠNG TIM**
- 5. BỆNH TIM MẠCH DO GIANG MAI**
- 6. BỆNH BERI-BERI**
- 7. BỆNH UỐN VÁN**
- 8. BỆNH KESHAN**
- 9. BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ**

### **BIÊN SOẠN**

PGS.TS.BS. Nguyễn Thị Bạch Yến

ThS.BSNT. Lê Ngọc Thạch

ThS.BSNT. Trần Huyền Trang

ThS.BSNT. Văn Đức Hạnh

ThS.BSNT. Đàm Trung Hiếu

ThS.BSNT. Nguyễn Đức Nhã

ThS.BSNT. Lê Tuấn Minh

BSNT. Phùng Đình Thọ



## 1. GÁNH NẶNG BỆNH TIM MẠCH Ở CÁC QUỐC GIA ĐANG PHÁT TRIỂN

Bệnh lý tim mạch xuất hiện ở khắp nơi trên thế giới nhưng mô hình và gánh nặng của các bệnh lý này thay đổi phụ thuộc vào sự phát triển kinh tế của mỗi quốc gia. Ở các nước đang phát triển, các mô hình bệnh tật thường liên quan tới các bệnh truyền nhiễm, bệnh lý chu sản và dinh dưỡng. Trong quá trình phát triển, mô hình bệnh tật có xu hướng dịch chuyển sang các bệnh không lây nhiễm, đặc biệt là các bệnh tim mạch.

Bốn giai đoạn của quá trình chuyển đổi mô hình bệnh tật được thể hiện trong bảng sau:

**Bảng 17.1 : Tử vong do bệnh tim mạch ở các giai đoạn phát triển khác nhau**

Các giai đoạn phát triển của mỗi quốc gia	Tử vong do tim mạch (% trên tổng số)	Các bệnh tim mạch chiếm ưu thế	Các khu vực điển hình
Giai đoạn dịch bệnh và đói kém	5 - 10	Thấp tim, viêm màng ngoài tim do lao, bệnh cơ tim do nhiễm trùng và do dinh dưỡng.	Khu vực Châu phi cận Saharan, vùng nông thôn Ấn Độ và Nam Mỹ.
Giai đoạn dịch bệnh thoái trào	10 - 35	Như trên. Nhưng chủ yếu gặp là bệnh tim do tăng huyết áp, xuất huyết não, suy thận.	Trung Quốc, khu vực thành thị Nam Phi.
Giai đoạn bệnh do thoái hoá và do con người	35 - 55	Tất cả các dạng đột quy, bệnh tim thiếu máu cục bộ ở người trẻ.	Ấn Độ, các nước kinh tế xã hội chủ nghĩa trước đây.
Giai đoạn bệnh do lão hoá muộn	< 50	Đột quy và bệnh tim thiếu máu cục bộ ở người già.	Tây Âu, Bắc Mỹ, Úc, New Zealand.

Thống kê năm 2016 cho thấy có 17,9 triệu ca tử vong do bệnh tim mạch, số lượng tử vong này chiếm 31% tử vong toàn cầu. Bệnh mạch vành và đột quy chiếm 85% tử vong trong các bệnh tim mạch. Trong đó 3/4 tử vong do tim mạch ở các quốc gia thu nhập thấp và trung bình. Tỷ lệ tử vong cao của bệnh mạch vành và đột quy khác nhau giữa các vùng và quốc gia, trong đó tỷ lệ tử vong do đột quy ở nước đang phát triển cao hơn 2 lần so với các nước phát triển.

So với các nước phát triển thì các nước đang phát triển có độ tuổi tử vong do

nguyên nhân tim mạch thấp hơn. Năm 1990, tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch dưới 70 tuổi là 26,5% ở các nước phát triển, so với 46,7% ở các nước đang phát triển.

Thấp tim là bệnh tim mạch phổ biến nhất ở trẻ em và thanh thiếu niên ở các nước đang phát triển. Ít nhất 15,6 triệu người bị ảnh hưởng bởi thấp tim trên toàn cầu. Hơn 2 triệu người cần nhập viện nhiều lần và 1 triệu người sẽ phải phẫu thuật tim trong 20 năm tới. Hàng năm, có 233.000 trường hợp tử vong do thấp tim. Nhiều người nghèo bị ảnh hưởng nếu không được tiếp cận với dịch vụ chăm sóc y tế để điều trị bệnh. Tỷ lệ mắc thấp tim ở các nước đang phát triển dao động 13-374/100.000 người.

### **Quản lý bệnh tim mạch với nguồn lực hạn chế**

Việc quản lý bệnh tim mạch thường là công việc chuyên sâu và tốn kém. Các biện pháp chẩn đoán, điều trị và tư vấn thường xuyên với các nhà cung cấp dịch vụ chăm sóc sức khỏe đều góp phần làm tăng chi phí quản lý bệnh tim mạch. Chi phí chăm sóc y tế cao ở hầu hết các nước đang phát triển, có lẽ một phần từ bệnh tim mạch. Do đó, nhu cầu cấp thiết cần có các chiến lược phòng ngừa và phương pháp xử lý hiệu quả về chi phí cho bệnh tật dựa trên hoàn cảnh của mỗi quốc gia đang phát triển.

### **Bệnh truyền nhiễm và ảnh hưởng trên tim mạch**

Nhiều bệnh truyền nhiễm có thể liên quan đến nội tâm mạc, cơ tim và màng ngoài tim. Chương này đề cập đến một số nhóm bệnh truyền nhiễm có tổn thương tim mạch xuất hiện ở các nước đang phát triển như nhiễm HIV, bệnh Chagas, bệnh bạch hầu, giang mai và uốn ván.

## **2. BỆNH BẠCH HẦU**

Ở Việt Nam, thời kỳ chưa thực hiện tiêm vắc xin bạch hầu trong Chương trình tiêm chủng mở rộng thì bệnh bạch hầu thường xảy ra và gây dịch ở hầu hết các tỉnh, đặc biệt là ở các thành phố có mật độ dân cư cao. Bệnh xuất hiện nhiều vào các tháng 8, 9, 10 trong năm. Nhờ việc thực hiện tốt việc tiêm vắc xin bạch hầu nên tỷ lệ mắc bạch hầu ở Việt Nam đã giảm dần từ 3,95/100.000 dân (năm 1985) xuống 0,013/100.000 dân (năm 2018).

Cơ chế tổn thương tim trong bệnh bạch hầu là do một ngoại độc tố lưu hành ức chế tổng hợp protein ở các mô đích, có ái lực cao với hệ thống dẫn truyền. Viêm cơ tim xảy ra ở 25% trường hợp mắc bệnh bạch hầu với tỷ lệ tử vong khoảng 60%.

**Giải phẫu bệnh:** Cơ tim giãn nhợt nhạt với sự xuất hiện các “vết”. Giải phẫu vi thể thấy thâm nhiễm mỡ đặc trưng của tế bào cơ kèm thêm các đặc điểm khác của viêm cơ tim.



## Chẩn đoán:

### Triệu chứng lâm sàng:

Đau họng, mệt mỏi khó chịu, sốt nhẹ và nổi hạch vùng cổ. Bệnh nhân có nổi ban đỏ vùng hầu họng và tiến triển điển hình thành các mảng giả mạc trắng, bóc ra sẽ gây chảy máu.

Nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi, và tụt huyết áp, phì đại cơ tim thường xuất hiện trong tuần thứ hai của bệnh.

### Cận lâm sàng:

Nuôi cấy: bệnh phẩm lấy từ vùng mũi và họng bao gồm cả giả mạc và tổ chức bên dưới. Sau khi lấy bệnh phẩm cần nhanh chóng đưa vào môi trường nuôi cấy đã chuẩn bị sẵn.

Xác định độc tố bạch hầu bằng phản ứng Elek, PCR, ELISA.

Các bất thường điện tâm đồ rất hữu ích trong chẩn đoán và thuộc hai nhóm:

Các bằng chứng về tổn thương cơ tim lan tỏa: điện thế thấp, khoảng QT kéo dài và sóng T dẹt hoặc T đảo ngược.

Các bằng chứng tổn thương hệ thống dẫn truyền với block nhĩ thất ở tất cả các mức độ. Sự tiến triển của block nhánh hoặc ngừng tim là một biểu hiện rất nặng, tỷ lệ tử vong được báo cáo dao động từ 54 - 100% mặc dù có cấy máy tạo

nhịp hỗ trợ. Biểu hiện tổn thương cơ tim được đánh giá qua sự tăng đáng kể của nồng độ troponin T trong huyết thanh, tăng càng cao tiên lượng càng nặng.

**Điện tâm đồ** có thể trở lại bình thường sớm nhưng bất thường dẫn truyền có thể tồn tại trong nhiều năm.

### Điều trị:

Điều trị bao gồm các biện pháp hỗ trợ trong điều trị suy tim, kháng sinh (Procaine penicillin G 600.000UI tiêm bắp mỗi 12 giờ trong 10 ngày hoặc Erythromycin 250 - 500mg uống mỗi 6 giờ trong 7 ngày) để ngăn ngừa nhiễm trùng thứ phát và loại bỏ vi khuẩn ở họng.

Đặt máy tạo nhịp tạm thời nếu có block nhĩ thất.

Huyết thanh kháng bạch hầu không nên dùng trong giai đoạn này vì độc tố đã được cố định, hơn nữa còn có nguy cơ phản ứng huyết thanh dẫn đến tử vong.

Đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo được chỉ định cho những bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp.

Hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể (ECMO) được tiến hành trong trường hợp suy tuần hoàn.

### 3. HIV VÀ BỆNH LÝ TIM MẠCH

Các biểu hiện lâm sàng của HIV (human immunodeficiency virus) trên tim mạch tương đối hiếm gặp. Các biểu hiện của HIV chủ yếu trên phổi, đường tiêu hóa, hệ thần kinh trung ương và da. Các triệu chứng trên hệ tim mạch có thể là tràn dịch màng ngoài tim, bệnh cơ tim, tăng áp lực động mạch phổi, phình mạch máu lớn và các biến chứng chuyển hóa liên quan đến sử dụng thuốc kháng retrovirus.

#### 3.1. Tràn dịch màng ngoài tim

Tràn dịch màng ngoài tim là một trong những biểu hiện sớm ở những bệnh nhân HIV. Tràn dịch màng tim có thể do lao (gặp ở 80% người châu Phi có HIV) hoặc tự phát ở bệnh nhân có suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS, chủ yếu ở các nước phương Tây). Viêm mủ màng ngoài tim cũng có thể gặp, hiếm khi liên quan đến sarcoma Kaposi và u lympho tế bào B. Điều trị viêm màng ngoài tim do lao bằng phác đồ tiêu chuẩn tương tự như ở bệnh nhân HIV âm tính. Vai trò của steroid trong điều trị tràn dịch màng ngoài tim ở những đối tượng này chưa rõ ràng.

#### 3.2. Bệnh cơ tim

Bệnh cơ tim được thấy ở 50% bệnh nhân HIV nhập viện cấp cứu và 15% bệnh nhân HIV không có biểu hiện triệu chứng. Sinh bệnh học thường không rõ ràng, có lẽ do sự tác động của đa yếu tố. Một số bệnh nhân có suy chức năng thất trái không triệu chứng thường gặp một số nguyên nhân như bệnh lý động mạch vành, sử dụng chất gây nghiện, lạm dụng rượu, các thuốc gây độc hay từ những nhiễm trùng cơ hội.

#### Viêm cơ tim

Ở phương Tây, viêm cơ tim trên bệnh nhân HIV thường có liên quan đến virus; trong khi đó ở Châu Phi, dữ liệu sơ bộ cho thấy viêm cơ tim có liên quan đến các bệnh nhiễm trùng cơ hội không phải virus như Toxoplasmosis, Cryptococcosis và Mycobacterium avium intracellulare. Khoảng 80-85% các trường hợp viêm cơ tim trên bệnh nhân HIV không xác định rõ nguyên nhân. Mặc dù HIV có thể được xác định qua sinh thiết cơ tim nhưng các virus cũng có thể xuất hiện trong máu, tế bào nội mạc hơn là trong các tế bào cơ tim. Ngoài ra, các virus khác cũng không thể trực tiếp các định được như cytomegalo, coxsackie hay Epstein-Barr. Nếu không tìm thấy nguyên nhân thì điều trị theo nguyên tắc điều trị suy tim. Tiên lượng xấu, với thời gian sống trung bình là 100 ngày nếu không dùng thuốc kháng retrovirus.

## **Thiếu máu cơ tim**

Sự gia tăng tỷ lệ các vấn đề tim mạch trên bệnh nhân nhiễm HIV dẫn đến sự xuất hiện của bệnh lý thiếu máu cơ tim. Thường do tác động của đa yếu tố bao gồm các nguy cơ của bệnh động mạch vành nói chung, rối loạn lipid máu liên quan đến thuốc kháng virus, sự đề kháng insulin và suy chức năng nội mạc tế bào cơ tim. Tình trạng viêm mạn tính và các đáp ứng miễn dịch cũng làm tăng nguy cơ mắc bệnh động mạch vành.

### **3.3. Tăng áp lực động mạch phổi**

Tỷ lệ tăng áp lực ĐMP ở bệnh nhân HIV ước tính là 1/200, cao hơn nhiều so với 1/200.000 được tìm thấy trong dân số nói chung. Tăng áp lực ĐMP nguyên phát được tìm thấy ở 0,5% bệnh nhân có hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS) nhập viện, là nguyên nhân gây ra các bệnh tâm phế mạn và tử vong. Cơ chế bệnh sinh vẫn chưa được biết rõ.

### **3.4. Phình động mạch**

Phình động mạch ở người bị HIV là thể lâm sàng và bệnh lý riêng biệt có liên quan sự tiến triển của HIV. Phình động mạch do HIV thường gặp ở độ tuổi 30 (tuổi trung bình là 30 tuổi) không có yếu tố nguy cơ của xơ vữa động mạch, xảy ra chủ yếu ở các động mạch ngoại biên (mạch cảnh, đoạn xa động mạch đùi nông và động mạch khoeo), thường có nhiều ổ phình và thường gặp ở những người da đen hơn người da trắng. Quá trình viêm mạch liên quan đến mạch máu nuôi mạch ở lớp áo ngoài với sự bảo tồn của lớp áo giữa và áo trong.

Biểu hiện lâm sàng thường gặp là một khối tăng kích thước gây đau nhiều. Chẩn đoán bằng siêu âm hoặc chụp CLVT hoặc chụp động mạch đánh giá kích thước khối phình. Các xét nghiệm huyết thanh được chỉ định để chẩn đoán bệnh giang mai, thương hàn, HIV và bệnh tự miễn.

Điều trị bằng can thiệp hoặc phẫu thuật đối với phình động mạch có triệu chứng ở bệnh nhân mà nguy cơ phẫu thuật có thể chấp nhận được và kỳ vọng sống còn dài.

### **3.5. Rối loạn chuyển hóa**

Việc sử dụng các chất ức chế protease và các chất ức chế men sao chép ngược nucleoside có liên quan đến các rối loạn về chuyển hóa như: Loạn dưỡng mỡ, tăng cholesterol toàn phần và triglyceride, giảm lipoprotein trọng lượng cao (HDL), rối loạn dung nạp glucose, tăng tích mỡ bụng. Những thay đổi này làm tăng nguy cơ nhồi máu cơ tim khi sử dụng lâu dài các thuốc kháng retrovirus. Cần điều chỉnh một cách thận trọng các yếu tố nguy cơ tim mạch và các rối loạn chuyển hoá mắc phải khi dùng các thuốc kháng virus.

#### 4. BỆNH CHAGAS VÀ CÁC TỔN THƯƠNG TIM

Bệnh Chagas gây ra bởi ký sinh trùng *Trypanosoma cruzi*, gây bệnh trong cộng đồng ở Nam và Trung Mỹ. Bệnh Chagas lây truyền qua trung gian là loài bọ xít Reduviidae. Bọ xít đốt người bệnh, hút máu có mầm bệnh. Khi ký sinh trùng vào đến ruột của bọ xít thì sinh sản tích cực (vô tính), cuối cùng tụ lại trong phần cuối của ruột dưới dạng gậy nhiễm. Khi bọ xít đốt người nó thải phân ra da hoặc niêm mạc. Ký sinh trùng xâm nhập vào cơ thể vật chủ qua vết đốt, niêm mạc mắt hoặc vết thương do ngứa gãi.

##### 4.1. Tiến triển tự nhiên của bệnh

Tiến trình tự nhiên của bệnh Chagas, được đặc trưng bởi ba giai đoạn: Cấp tính, tiềm tàng và mạn tính.

**Bệnh Chagas cấp tính** xuất hiện chủ yếu ở trẻ em (dưới 10% trường hợp nhiễm bệnh), tỷ lệ tử vong khoảng 10%. Bệnh được đặc trưng bởi sốt, nổi hạch, gan lách to và phù mắt. Viêm cơ tim cấp là biểu hiện phổ biến và có thể gây tử vong. Hiếm hơn là viêm não màng não hoặc co giật, để lại các di chứng về thể chất hoặc tâm thần hoặc gây tử vong.

Tuy nhiên, đợt cấp thường phục hồi và đi vào giai đoạn tiềm tàng trong vòng 10 đến 15 năm tiếp theo (bệnh Chagas tiềm tàng).

**Bệnh Chagas mạn tính** có thể không có hoặc có triệu chứng nhẹ, hoặc có kèm theo bệnh cơ tim, phình thực quản và phình đại tràng gây tử vong. Các biểu hiện muộn này có lẽ là kết quả của sự phá hủy qua trung gian tế bào lympho ở các mô cơ và hệ thần kinh trong giai đoạn cấp của bệnh. *Trypanosoma cruzi* có thể được tìm thấy trong các tế bào cơ tim bị thoái hóa, đặc biệt là ở tâm nhĩ phải.

Trên lâm sàng, bệnh được đặc trưng bởi đau thắt ngực, bệnh hệ thống dẫn truyền có triệu chứng; suy tim sung huyết nặng, kéo dài, thường ưu thế suy tim phải trong các đợt tiến triển. Block hai phân nhánh biểu hiện trong hơn 80% trường hợp và thường gây tử vong do ngừng tim hoặc rối loạn nhịp tim. Rối loạn chức năng thần kinh tự động cũng thường gặp. Phình mỏm tim và giãn thất trái làm tăng nguy cơ huyết khối và rối loạn nhịp tim.

#### 4.2. Chẩn đoán

Bệnh Chagas được xác định bởi bằng chứng có trypanosomes trong máu ngoại vi hoặc dạng đơn bào leishmania trong sinh thiết hạch, hoặc gây nhiễm động vật thực nghiệm hay nuôi cấy, hoặc các xét nghiệm huyết thanh học (ví dụ: Xét nghiệm cố định bổ thể Machado-Guerreiro).

**X-quang ngực** có hình ảnh tim to. Điện tâm đồ biến đổi trong giai đoạn muộn của bệnh. Các đặc điểm siêu âm tim trong các đợt tiến triển với hình ảnh bệnh cơ tim giãn; giảm vận động thành sau thất trái trong khi vận động của vách liên thất tương đối bảo tồn, phình mỏm tim.

**Xạ hình cơ tim** có thể cho thấy sự bất thường vận động của thành tâm thất mà không có sự suy giảm của toàn bộ chức năng tâm thất. Xạ hình tưới máu bằng Thallium-201 có thể thấy các tổn thương cố định (tương ứng với các khu vực bị xơ hóa) cũng như bằng chứng của thiếu máu cục bộ có thể hồi phục. Chụp cộng hưởng từ tương phản Gadolinium có thể xác định những bệnh nhân có tổn thương cơ tim.

#### 4.3. Điều trị

Không có điều trị đặc hiệu cho bệnh Chagas. Sử dụng Nifurtimox kéo dài, một dẫn xuất nitrofurazone, có tác dụng diệt ký sinh trùng, nhưng không thể đảo ngược các tổn thương cơ quan mạn tính. Suy tim, rối loạn nhịp tim và huyết khối được điều trị theo các nguyên tắc thông thường.

#### 4.4. Phòng bệnh

Bọ xít Reduviidae, véc-tơ truyền bệnh bệnh Chagas, thường gặp ở những vùng có nhiều nhà lá, vách đất - là nơi trung gian truyền bệnh dễ trú ẩn. Vì vậy, ở các nước có lưu hành bệnh, người dân sống ở khu vực nông thôn có nguy cơ mắc cao. Chế phẩm Hexachloride 5% G - benzen có hiệu quả nhất trong việc kiểm soát véc-tơ gây bệnh.

Tại các khu vực lưu hành bệnh: Vệ sinh, cải tạo, nâng cấp nhà ở và phun thuốc diệt bọ xít hút máu bên trong nhà, xét nghiệm tìm kháng thể đặc hiệu ở người hiến máu. Phát hiện và xử lý các ca mắc mới, bao gồm cả từ mẹ sang con (bẩm sinh).

Tại các khu vực không có lưu hành bệnh Chagas nhưng có phát hiện ca bệnh thì chiến lược kiểm soát là tập trung vào việc ngăn ngừa lây truyền từ truyền máu, ghép tạng và từ mẹ sang con.

## 5. BỆNH TIM MẠCH DO GIANG MAI

*Bệnh giang mai gây ra phình động mạch chủ ngực, hở van động mạch chủ, hẹp gốc động mạch vành, thường xuất hiện 10 đến 25 năm sau nhiễm trùng khởi phát. Hiếm thấy có tổn thương cơ tim kèm theo. Sự ra đời của Penicillin đã giúp kiểm soát bệnh, nhưng giang mai vẫn là một nguyên nhân quan trọng gây ra bệnh tim mạch ở các nước đang phát triển.*

### 5.1. Bệnh mạch vành do giang mai

Tổn thương tại gốc động mạch vành do giang mai có thể gây đau thắt ngực, phình thành tim hoặc đột tử, hiếm khi nhồi máu cơ tim.

Cần nghĩ đến nguyên nhân giang mai khi bệnh nhân nam giới trẻ tuổi có cơn đau thắt ngực kèm theo hở van ĐM chủ nhẹ (mức độ hở không tương xứng với mức độ đau). Glyceryl trinitrate thường ít hiệu quả để giảm triệu chứng.

Chẩn đoán bệnh bằng huyết thanh giang mai dương tính và chụp ĐMV. Điều trị phẫu thuật bằng phương pháp phẫu thuật tạo hình gốc ĐMV hoặc bắc cầu chủ vành.

### 5.2. Hở van động mạch chủ do giang mai

Các triệu chứng có liên quan đến suy vành hoặc suy tim trái. Triệu chứng thực thể giống như các dấu hiệu của bệnh van ĐM chủ do thấp. Tổn thương chỉ có hở chủ đơn thuần, không kèm theo hẹp giúp chẩn đoán phân biệt. Do sự mở ra và giãn của ĐM chủ, tiếng thổi thường nghe rõ hơn ở bên phải xương ức. Đôi khi, tiếng thổi tâm trương nghe như tiếng chim gù do sa hoặc rách của một lá van ĐM chủ.

### 5.3. Phình động mạch chủ do giang mai

Phình đoạn lên và quai ĐM chủ có thể gặp với tỷ lệ tương đương. Phình đoạn xuống ít gặp hơn và hiếm gặp nhất là phình ĐM chủ bụng. Không phải hiếm gặp phình nhiều vị trí trên cùng một bệnh nhân. Phình ĐM chủ do giang mai thường là phình hình túi (khác với phình hình thoi ĐM chủ do xơ vữa động mạch). Phình ĐM chủ do giang mai có thể vỡ nhưng không bao giờ kèm tách thành ĐM chủ. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu

do chèn ép của khối phình lên các cấu trúc xung quanh, do đó triệu chứng thay đổi theo phần ĐM chủ liên quan.

**a. Phình ĐM chủ lên**

Chèn ép tĩnh mạch chủ trên: Xuất hiện nhiều tĩnh mạch bàng hệ và phù ở khu vực dẫn lưu của tĩnh mạch (nửa đầu mặt cổ và chi trên cùng bên).

Chèn ép nhánh phế quản chính phải.

Chèn ép đường ra thất phải: Triệu chứng của hẹp phổi.

Dấu hiệu ăn mòn xương ức - khối đập theo nhịp tim ở bề mặt.

**b. Phình quai ĐM chủ**

Chèn ép đường thở gây ho khan, khó thở.

Chèn ép dây thần kinh thanh quản ngược gây khàn tiếng.

Chèn ép thực quản gây khó nuốt.

Chèn ép chuỗi hạch giao cảm - Hội chứng Horner.

Bào mòn các đốt sống và chèn ép các dây thần kinh gây ra cảm giác đau xương và đau rễ thần kinh dai dẳng.

Cần nghĩ đến phình ĐM chủ khi trên lâm sàng độ nảy của mạch và chỉ số huyết áp chênh lệch giữa hai tay hoặc có biểu hiện của co kéo khí quản. Đôi khi, phình ĐM chủ được phát hiện trên X-quang ngực và cần được chẩn đoán phân biệt với các tổn thương khác. Vô hóa thành túi phình động mạch và khối đập lớn trên màn huỳnh quang là những dấu hiệu hữu ích. **Chẩn đoán xác định dựa trên kết quả chụp cắt lớp vi tính ĐM chủ.**

**5.4. Điều trị**

Benzathine Penicillin G với liều 2,4 triệu đơn vị mỗi tuần trong ba tuần liên tiếp. Nếu dị ứng với Penicillin, thay thế bằng Tetracycline 500 mg, 4 lần mỗi ngày trong 1 tháng.

## 6. BỆNH BERI-BERI

Các coenzyme thiamine pyrophosphate (TPP) tham gia vào quá trình chuyển hóa carbohydrate thông qua khử carboxyl của alpha-keto acid. Thiamine cũng hoạt động như một coenzyme với apoenzyme transketolase trong con đường monophosphate của pentose. Thiếu thiamine có thể gây bệnh Beri-beri thể khô hoặc thể ướt. Beri-beri thể khô biểu hiện chủ yếu các rối loạn thần kinh ngoại vi và trung ương. Beri-beri thể ướt biểu hiện các triệu chứng tim mạch.

### 6.1. Bệnh sinh

#### Thiếu thiamine nguyên phát

Ăn uống không đầy đủ, đặc biệt ở những người sống bằng gạo có độ bóng cao (ví dụ: Khu vực Viễn Đông). Việc xay giã gạo quá kỹ đã loại bỏ lớp vỏ ngoài, chứa hầu hết thiamine.

#### Thiếu thiamine thứ phát

**(1)** Tăng nhu cầu thiamine, như trong cường giáp, sốt, phụ nữ mang thai, cho con bú; **(2)** giảm hấp thu, như trong tiêu chảy kéo dài; **(3)** giảm tổng hợp thiamine, như trong bệnh lý gan nặng và **(4)** tăng bài tiết qua nước tiểu, như điều trị furosemide dài ngày.

Sự kết hợp của việc giảm lượng đưa vào, giảm hấp thu và tổng hợp, tăng nhu cầu và có thể có khiếm khuyết apoenzyme xảy ra trong hội chứng nghiện rượu. Truyền dịch dextrose, kết hợp với thiamine liều thấp, có thể giúp giảm thiếu hụt thiamine.

### 6.2. Bệnh tim mạch Beri-beri (thể ướt)

Bệnh tim mạch Beri-beri có 2 hình thái: Tình trạng tăng cung lượng là phổ biến; hiếm gặp hơn là tình trạng giảm cung lượng (Bệnh Shoshin).

#### Ở hình thái tăng cung lượng tim



Trước khi suy tim, bệnh nhân có biểu hiện nhịp tim nhanh, huyết áp hiệu số lớn, hay vã mồ hôi và da ẩm. Khi có suy tim, biểu hiện khó thở khi nằm, phù phổi và phù ngoại biên, co mạch ngoại vi gây ra lạnh và tím đầu chi.

### **Ở hình thái giảm cung lượng tim**

Hạ huyết áp nặng, nhiễm toan axit lactic, sức cản mạch hệ thống rất thấp và không phù đặc trưng cho tình trạng giảm cung lượng (bệnh Shoshin). Bệnh nhân có thể tử vong sau vài giờ hoặc vài ngày, nếu không được điều trị thích hợp. Hiếm khi có tổn thương cơ tim vĩnh viễn sau các đợt bệnh beri-beri.

### **6.3. Beri-beri ở trẻ sơ sinh**

Beri-beri ở trẻ sơ sinh xảy ra ở trẻ sơ sinh còn bú mà các bà mẹ này bị thiếu thiamine, thường xuất hiện từ tháng thứ 2 đến tháng thứ 4. Suy tim, mất tiếng và mất phản xạ gân xương là các đặc trưng của bệnh.

### **6.4. Chẩn đoán bệnh Beri-beri**

Chẩn đoán Beri-beri phải luôn được đặt ra trong trường hợp suy tim ở người nghiện rượu mà chưa tìm được nguyên nhân rõ ràng khác. Các triệu chứng thần kinh như dị cảm và yếu cơ do bệnh lý thần kinh ngoại biên và bệnh não Wernicke đôi khi xuất hiện.

**Dấu hiệu lâm sàng** của tình trạng tăng động hệ tuần hoàn được biểu hiện bằng bàn tay ẩm, nhịp tim nhanh, mạch xẹp và tăng áp lực tĩnh mạch cảnh. Huyết áp hiệu số lớn và tăng huyết áp tâm thu đôi khi kèm theo tăng huyết áp tâm trương. Hầu hết các trường hợp có tim to, với tiếng ngựa phi. Có thể nghe thấy tiếng thổi do hở van nhĩ thất, thường là van ba lá. Đôi khi, suy tim phải chiếm ưu thế với phù chi dưới và gan to. Trong bệnh Shoshin Beri-beri, có tình trạng suy tim nặng với cung lượng tim thấp, khó thở khi nằm, ứ huyết hệ thống và thiếu niệu.

**Điện tâm đồ:** Có giá trị nhất định trong chẩn đoán. Điện tâm đồ có thể bình thường hoặc trục lệch phải khi bệnh nhân bị nặng. Ít phổ biến hơn, đảo ngược sóng T ở các chuyển đạo trước thất phải hoặc trái. Trong cả hai trường hợp, thay đổi trên điện tâm đồ có thể biểu hiện hàng ngày, trên tâm thất phải hoặc tâm thất trái hoặc cả hai. Dù bệnh nhân đã hồi phục hoàn toàn, điện tâm đồ có thể vẫn biểu hiện sóng T đảo ngược, sâu rộng. Những thay đổi bất thường này tồn tại trong 24 giờ, vài ngày hoặc thậm chí vài tuần sau khi phục hồi, nhưng sau đó có thể trở về bình thường.

**X-quang tim phổi:** Bóng tim to với đường ra thất phải nổi và tình trạng ứ huyết ở rốn phổi có thể hồi phục trong vòng một hoặc hai tuần sau điều trị.

**Xét nghiệm:** Hoạt tính transketolase của hồng cầu bị giảm trước và tăng lên sau khi bổ sung thiamine pyrophosphate (hiệu ứng TPP); hiệu ứng TPP > 15% cho thấy thiếu thiamine. Mẫu máu phải được lấy trong ống chứa heparin, trước khi dùng thiamine và bảo quản lạnh khi gửi xét nghiệm. Pyruvate máu và lactate tăng cao, và thiamine trong nước tiểu giảm (< 50 gg/24h).

## 6.5. Điều trị

Điều trị hàng ngày bằng thiamine 50 - 100 mg tiêm bắp hoặc truyền tĩnh mạch hằng ngày trong 1 - 2 tuần. Đáp ứng với điều trị thiamine thường nhanh và hoàn toàn. Tiểu nhiều, giảm nhịp tim và kích thích tim, giảm ứ huyết phổi có thể thấy trong vòng 12 - 48 giờ. Cần cân nhắc điều trị bằng digitalis và thuốc lợi tiểu từ đầu để giảm nguy cơ tử vong do phù phổi.

## 7. BỆNH UỐN VÁN

Bệnh uốn ván gây ra bởi nội độc tố tetanospasmin do vi khuẩn kỵ khí Clostridium tetani sinh ra. Đường vào thường từ một vết thương, vết bỏng hoặc đôi khi từ nhiễm trùng sau nạo phá thai không được điều trị hợp lý. Một số trường hợp (15 - 30%) không tìm thấy đường vào vi khuẩn. Các chương trình tiêm chủng phòng uốn ván ở cộng đồng đã làm giảm tỷ lệ mắc uốn ván sơ sinh, nhưng vẫn còn tỷ lệ mắc đáng kể ở người lớn.

Điều quan trọng trong khai thác bệnh sử là khoảng thời gian từ khi bị thương đến khi xuất hiện triệu chứng và khoảng thời gian từ lúc xuất hiện cứng cơ đến khi bắt đầu co thắt. Khoảng thời gian từ lúc bị thương đến khi xuất hiện các triệu chứng càng ngắn và sự tiến triển nhanh các triệu chứng thì bệnh tiên lượng càng nặng.

### Phân loại uốn ván theo thực hành lâm sàng:

**Nhẹ:** Cứng cơ nhẹ và co thắt nhẹ.

**Trung bình:** Cứng cơ vừa phải và/hoặc co thắt với triệu chứng khó nuốt.

**Nặng:** Co thắt tái phát nặng và khó nuốt, kèm theo hoạt động quá mức của thần kinh tự động.

Hoạt động quá mức của hệ thần kinh giao cảm vẫn là nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân uốn ván, ngoại trừ tử vong sớm do tắc nghẽn đường thở. Hội chứng cường giao cảm biểu hiện nhịp tim nhanh, dao động huyết áp nhiều (hạ huyết áp và tăng huyết áp), tăng tiết nước bọt và mồ hôi, dẫn đến mất nước và điện giải. Tác động trên tim có thể làm tăng nguy cơ nhồi máu cơ tim.

### Điều trị:

Phương pháp điều trị bao gồm thuốc an thần liều cao và thông khí áp lực dương ngắt quãng đã được chứng minh làm giảm tỷ lệ tử vong của bệnh.

## 8. BỆNH KESHAN

Selen tham gia khử oxy hóa trong quá trình giáng hóa glutathione và có mối liên quan mật thiết với chuyển hoá vitamin E. Đây là một phần của enzyme glutathione peroxidase, có tác dụng phá huỷ peroxid có nguồn gốc từ các axit béo không bão hòa.

Thiếu hụt Selen thường xuất hiện ở những bệnh nhân phải nuôi dưỡng tĩnh mạch dài ngày. Một số trường hợp tử vong do tổn thương cơ tim mà nguyên nhân được cho là do thiếu hụt Selen. Ở Trung Quốc bệnh cơ tim do thiếu hụt Selen ở trẻ em được gọi là bệnh Keshan và dự phòng bằng bổ sung 150  $\mu$ g selenium/24h (selenomethionine). Nồng độ Selen thấp cũng thấy ở một số bệnh nhân mắc bệnh cơ tim liên quan đến HIV, đáp ứng với điều trị bổ sung Selen.

## 9. BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ

(Xem thêm Chương 9 Bệnh cơ tim, Mục 4. Bệnh cơ tim hạn chế)

**Bệnh cơ tim hạn chế** là bệnh lý hiếm gặp, chiếm khoảng 5% trong số tất cả các bệnh cơ tim. Đặc trưng bởi rối loạn chức năng tâm trương liên quan đến giảm khả năng co giãn và giảm đổ đầy thất trái. Nguyên nhân có thể vô căn (nguyên phát) hoặc thứ phát.

**Bệnh cơ tim hạn chế thứ phát** từ các bệnh lý ban đầu khác (amyloidosis, sarcoidosis, bệnh ứ sắt, xơ cứng bì tiến triển, bệnh rối loạn dự trữ glycogen, ung thư di căn,...).

**Bệnh cơ tim hạn chế nguyên phát** bao gồm xơ hóa nội mạc cơ tim và bệnh nội mạc cơ tim tăng bạch cầu ái toan (viêm nội tâm mạc Loeffler). Có ý kiến cho rằng cả hai đều là các giai đoạn khác nhau trong sự tiến triển của cùng một bệnh, bắt đầu với sự thâm nhiễm bạch cầu ái toan do bất kỳ nguyên nhân nào, dẫn đến tổn thương cơ tim trong ba giai đoạn: **(1)** Giai đoạn hoại tử bao gồm viêm cơ tim thâm nhiễm bạch cầu ái toan và viêm động mạch (viêm nội tâm mạc Loeffler) trong vài tháng đầu của bệnh; **(2)** giai đoạn huyết khối với sự dày lên của cơ tim và huyết khối buồng tim sau khoảng 1 năm bị bệnh; **(3)** giai đoạn cuối là xơ hóa nội tâm mạc.

### 9.1. Xơ hóa nội mạc

#### a. Sinh lý bệnh

Mô sợi và dây chằng bám vào thành tâm thất có thể liên kết với các cơ nhú. Trong giai đoạn nặng, khi có bệnh cơ tim tắc nghẽn, buồng tâm thất chứa nhiều mô xơ và huyết khối. Bệnh có thể ảnh hưởng đến một hoặc cả hai tâm thất và biến chứng viêm màng ngoài tim, với tràn dịch màng ngoài tim và áp lực tâm trương cao dẫn đến ứ huyết ở tĩnh mạch phổi, tĩnh mạch hệ thống, hở van nhĩ thất.

#### b. Lâm sàng

Thông thường, các triệu chứng giống với suy tim sung huyết nhưng cũng có dấu hiệu giống viêm màng ngoài tim co thắt. Giống suy tim sung huyết, bệnh nhân có triệu chứng khó thở, khó thở khi nằm và phù ngoại biên. Triệu chứng giống viêm màng ngoài tim co thắt như mạch nghịch thường, tăng áp lực tĩnh mạch cảnh với dốc "x" và "y" nhanh, tiếng T3 đến sớm, gan to và cổ trướng. Tuy nhiên, trái ngược với viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh xơ hóa nội tâm mạc thường có tiếng thổi hở ba lá và/hoặc hở hai lá. Hở ba lá nặng, mạn tính thường thấy trong xơ hóa nội tâm mạc tim phải.

### c. Chẩn đoán

**Điện tâm đồ** thường có bất thường không đặc hiệu, cho thấy QRS điện thế thấp và bất thường ST-T, phi đại nhĩ phải với P cao nhọn. Có thể gặp dày thất phải đơn độc hoặc bloc nhĩ - thất. Các rối loạn nhịp có thể gặp là ngoại tâm thu nhĩ và rung nhĩ.

**X-quang tim phổi** có thể thấy bóng tim to tương tự như tràn dịch màng ngoài tim.

**Siêu âm tim** thấy dày nội mạc thất phải, thất trái hoặc cả hai thất thường gặp ở vùng mỏm nhưng cũng có thể gặp ở đường ra của thất gây tắc nghẽn. Nhĩ giãn lớn. Có thể tràn dịch màng tim lượng ít. Giai đoạn muộn xuất hiện huyết khối trong các buồng tim. Hở van nhĩ thất. Trên Doppler dòng chảy qua van hai lá có thể gặp dấu hiệu hạn chế đổ đầy.

**Thông tim** cho thấy sự phối hợp giữa hạn chế đổ đầy và suy chức năng các van nhĩ thất. Áp lực nhĩ phải tăng cao, với ưu thế sóng tâm thu và sự dốc xuống của các đoạn "x" và "y". Trong các trường hợp tắc nghẽn nặng, áp lực ở tâm nhĩ phải, tâm thất phải và động mạch phổi có thể bằng nhau; cần có điện tâm đồ nội mạc để xác định vị trí của van ba lá và van động mạch phổi. Hình ảnh bờ nhào cao nguyên (dip - plateau, hình dấu căn) của xung áp lực thường xuất hiện ở cả hai tâm thất.

**Chụp cộng hưởng từ:** hình ảnh xơ hóa trong cơ tim, hay gặp ở vùng mỏm.

**Chụp buồng tim** cho thấy nhĩ phải giãn nhiều và mất đỉnh thất phải.

**Sinh thiết nội mạc cơ tim thất phải** có thể hữu ích, nếu thấy hình ảnh mô bệnh học mô xơ tăng sinh quá mức gợi ý bệnh xơ hóa nội tâm mạc.

**Các đặc điểm lâm sàng, siêu âm tim và thăm dò huyết động học** bệnh cơ tim hạn chế và viêm màng ngoài tim được trình bày trong phần về viêm màng ngoài tim co thắt. Tuy nhiên, trong những dạng của hội chứng này khi tim to không đáng kể, việc phân biệt với viêm màng ngoài tim co thắt có nhiều khó khăn. Phương pháp duy nhất để chẩn đoán là mổ ngực thăm dò.

### d. Tiên lượng và điều trị

Không có điều trị đặc hiệu cho bệnh xơ hóa nội tâm mạc và tiên lượng xấu (35 - 50% tử vong trong vòng 2 năm).

**Thuốc lợi tiểu** cần thận trọng vì khả năng làm giảm tiền gánh mà tâm thất lại không giãn ra được để duy trì cung lượng tim.

**Digitalis** rất hữu ích ở bệnh nhân có rung nhĩ. Các thuốc giảm hậu gánh có thể gây tụt huyết áp và thường không có giá trị.

**Phẫu thuật cắt bỏ phần nội mạc xơ hoá** và thay một hoặc cả hai van nhĩ thất có thể cải thiện triệu chứng nhưng tỷ lệ tử vong chu phẫu cao (15 - 25%).

**Ghép tim** là phương pháp điều trị cuối cùng đối với xơ hóa nội tâm mạc.

## 9.2. Viêm nội tâm mạc Loeffler

Tăng bạch cầu ái toan do bất kỳ nguyên nhân nào cũng có thể liên quan đến bệnh lý nội tâm mạc. Tuy nhiên, nguyên nhân gây tăng bạch cầu ái toan ở hầu hết bệnh nhân viêm nội tâm mạc Loeffler vẫn chưa được biết rõ. Bệnh hay gặp ở nam giới từ 40 - 50 tuổi sống ở vùng ôn đới và mắc hội chứng tăng bạch cầu ái toan (1500 bạch cầu ái toan/mm<sup>3</sup> trong ít nhất 6 tháng hoặc tới khi tử vong, cùng với tổn thương cơ quan). Gen FIP1L1-PDGFR được tìm thấy ở một số bệnh nhân viêm nội tâm mạc tăng bạch cầu ái toan. Ở các nước đang phát triển trong đó có Việt Nam, viêm nội tâm mạc tăng bạch cầu ái toan thường liên quan tới ký sinh trùng, đặc biệt do các loại giun.

### a. Bệnh sinh

Bệnh tổn thương nhiều cơ quan như tim, phổi, tủy xương và não. Tổn thương tim thường gặp ở cả hai thất với sự dày lên của nội tâm mạc. Các đặc trưng khác của viêm cơ tim tăng bạch cầu ái toan gồm huyết khối bám thành và dày xơ hoá của nội tâm mạc.

### b. Lâm sàng

Các triệu chứng hay gặp gồm sốt, gầy sút cân, ho và phát ban. Các triệu chứng nặng và dấu hiệu của suy tim sung huyết thấy ở 50% bệnh nhân. Tim to và tiếng thổi của hở van hai lá có thể gặp ngay cả ở những bệnh nhân không có triệu chứng suy tim. Thuyên tắc mạch hệ thống thường gặp. Tử vong thường do suy tim, hoặc kết hợp với suy thận, suy gan hoặc suy hô hấp.

### c. Chẩn đoán

**Điện tâm đồ** thường thấy những thay đổi không đặc hiệu của đoạn ST - T, rung nhĩ và block nhánh phải. Có thể thấy hình ảnh thiếu máu thành sau thất trái.

**X-quang tim phổi** : tim to và ứ huyết phổi hoặc thâm nhiễm phổi.

**Siêu âm tim** cho thấy sự dày lên cục bộ của thành sau bên thất trái kèm giảm di động hoặc không di động của lá sau van hai lá, giãn nhĩ, hở van nhĩ thất; chức năng tâm thu thất trái thường bảo tồn.

**Thông tim** cho thấy các đặc điểm huyết động của bệnh cơ tim hạn chế. Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết cơ tim.

### d. Điều trị

**Điều trị nội khoa** trong giai đoạn viêm và điều trị phẫu thuật trong các giai đoạn xơ hóa làm giảm triệu chứng và tăng tỷ lệ sống còn.

**Corticosteroid** được chỉ định cho viêm cơ tim cấp, phối hợp với hydroxyurea có thể cải thiện tỷ lệ sống còn. Một số trường hợp không đáp ứng với điều trị trên có thể điều trị với interferon.

Các biện pháp thường quy bao gồm thuốc lợi tiểu, digitalis, giảm hậu gánh và thuốc chống đông máu cần cân nhắc khi có chỉ định.

**Mã ICD-10: Một số bệnh tim mạch do nhiễm trùng hoặc thiếu hụt dinh dưỡng**

B57.0	Bệnh Chagas cấp ảnh hưởng đến tim
B57.2	Bệnh Chagas mạn tính ảnh hưởng đến tim
A52.0	Giang mai tim mạch
E51.8	Các biểu hiện khác của thiếu thiamine

**Tài liệu tham khảo**

Ramrakha P.S., Hill J., and Ramrakha P.S., eds. (2012), Oxford handbook of cardiology , Oxford University Press, Oxford; New York .

Bae C. and Bourget D. (2019). Tetanus. StatPearls . StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).

Bhatti K. and Lopez-Mattei J. (2019). Endomyocardial Fibrosis. StatPearls . StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).

Mubarik A. and Iqbal A.M. (2019). Loeffler Endocarditis. StatPearls . StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).

Diseases A.C. on I. (2018), Red Book (2018) , American Academy of Pediatrics.

Celermajer D.S., Chow C.K., Marijon E., et al (2012). Cardiovascular Disease in the Developing World: Prevalences, Patterns, and the Potential of Early Disease Detection. Journal of the American College of Cardiology , 60 ( 14 ), 1207-1216.

Machado F.S., Jelicks L.A., Kirchoff L.V., et al (2012). Chagas Heart Disease: Report on Recent Developments. Cardiol Rev , 20 ( 2 ), 53-65.

Morphet J. (2008). Cardiovascular Syphilis. Can J Cardiol , 24 ( 12 ), 886-887.

Freiberg M.S. and So-Armah K. (2016). HIV and Cardiovascular Disease: We Need a Mechanism, and We Need a Plan. J Am Heart Assoc , 5 ( 3 ).

Lei Y., Zheng M.-H., Huang W., et al (2018). Wet beriberi with multiple organ failure remarkably reversed by thiamine administration. Medicine (Baltimore) , 97 ( 9 ).

Cardiac involvement in diphtheria: Study from a tertiary referral infectious disease hospital

## CHƯƠNG XVIII: RỐI LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP

### PHỤ LỤC CHƯƠNG XVIII

1. Hệ thống dẫn truyền của tim
2. Một số triệu chứng lâm sàng liên quan đến rối loạn nhịp
3. Nhịp tim chậm
4. Rối loạn nhịp chậm thường gặp
5. Nhịp tim nhanh
6. Một số rối loạn nhịp tim nhanh thường gặp
7. Hội chứng rối loạn nhịp di truyền
8. Rối loạn nhịp tim trong những trường hợp đặc biệt
9. Máy tạo nhịp vĩnh viễn
10. Liệu pháp tái đồng bộ cơ tim





**BIÊN SOẠN**

PGS.TS.BS. Phạm Quốc Khánh

TS.BSNT. Trần Văn Đồng

TS.BSNT. Trần Song Giang

TS.BSNT. Phạm Trần Linh

TS.BSNT. Phan Đình Phong

ThS.BSNT. Trần Tuấn Việt

ThS.BS. Lê Võ Kiên

ThS.BSNT. Nguyễn Duy Linh

ThS.BSNT. Viên Hoàng Long

BSNT. Trần Hồng Quân

BSNT. Võ Duy Văn

## 1. HỆ THỐNG DẪN TRUYỀN CỦA TIM

### 1.1. Nút xoang nhĩ

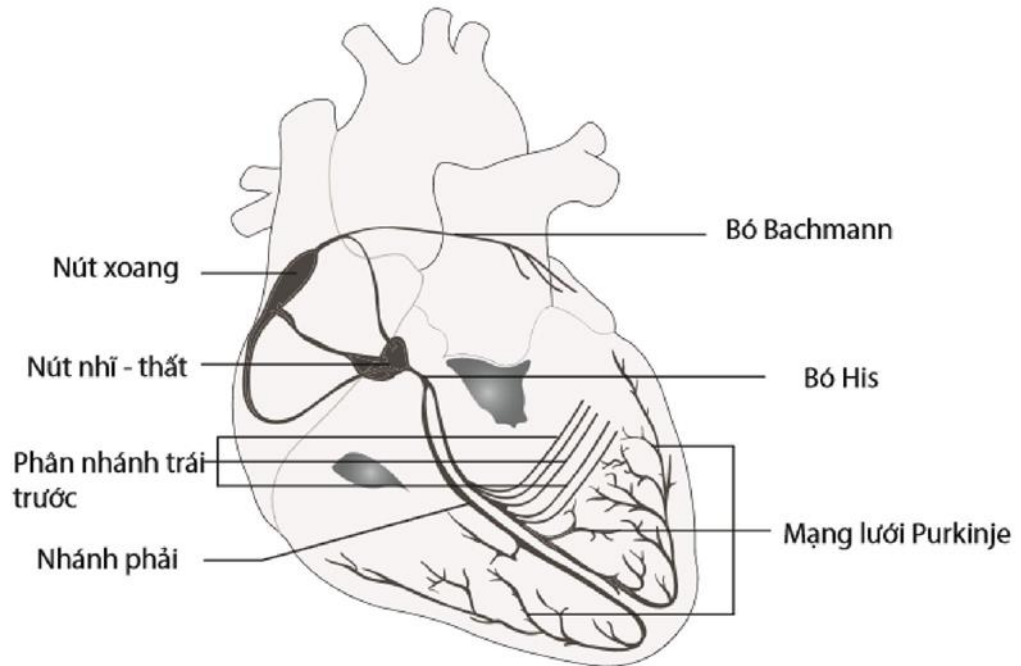
Nút xoang nhĩ nằm ở vùng cao phần thành bên của nhĩ phải ngay dưới tĩnh mạch chủ trên, dài 1 - 2 cm, rộng 2 - 3 mm, cách màng ngoài tim gần 1mm. Đây là vị trí tạo nhịp chính của tim, xung điện được dẫn truyền ra khỏi nút xoang để khử cực tâm nhĩ. Nút xoang được phân bố rất nhiều các sợi thần kinh giao cảm và phó giao cảm, làm thay đổi tốc độ khử cực từ đó điều khiển nhịp tim. Hoạt động điện từ nút xoang lan tỏa ra phần còn lại của nhĩ phải và nhĩ trái thông qua hệ thống dẫn truyền đặc biệt, bao gồm cả bó Bachmann (Hình 18.1)

### 1.2. Nút nhĩ thất

Nằm ở nhĩ phải phía trước lỗ đổ vào của xoang vành, nằm ngay trên lá vách của van ba lá. Là con đường dẫn truyền xung động duy nhất xuống tâm thất, thông qua bó His. Giống như nút xoang, nút nhĩ thất được phân bố rất nhiều các sợi giao cảm và phó giao cảm.

### 1.3. Hệ thống His-Purkinje

Xung điện được dẫn truyền tới phần trên của vách liên thất thông qua bó His, sau đó sẽ được chia thành 2 nhánh: Nhánh phải, tiếp tục đi xuống ở mặt phải của vách liên thất tới mỏm thất phải và chân của cơ nhú trước. Nhánh trái chia thành 2 phân nhánh trước và sau. Các bó nhánh trái và phải sẽ tận cùng bằng các sợi Purkinje, hình thành mạng lưới ở bề mặt nội tâm mạc, như vậy xung động có thể được truyền gần như cùng lúc tới cả thất trái và thất phải, đảm



Hình 18.1: Giải phẫu hệ thống dẫn truyền của tim

## 2. MỘT SỐ TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG LIÊN QUAN RỐI LOẠN NHỊP

### 3.1. Hồi hộp đánh trống ngực

#### a. Tiếp cận chung

Bệnh nhân thường tự có sự nhận biết về nhịp tim của bản thân, dù là bình thường, quá chậm, quá nhanh hoặc không đều.

#### b. Nguyên nhân

Hồi hộp đánh trống ngực thường là một tình trạng lành tính, hầu hết các bệnh nhân đến khám chủ yếu là do có các nhịp ngoại tâm thu hoặc thậm chí không có rối loạn nhịp bất thường nào cả. Hồi hộp đánh trống ngực gây ra bởi rối loạn nhịp thất hoặc nhịp tim chậm hiếm gặp nhưng cần được chẩn đoán và điều trị kịp thời. Hồi hộp đánh trống ngực cũng thường gặp ở các bệnh nhân rối loạn lo âu hoặc trầm cảm.

**Bảng 18.1** : Các nguyên nhân gây hội hộp đánh trống ngực

Rối loạn nhịp	Tự cảm nhận nhịp tim	Không liên quan đến bệnh tim mạch
Ngoại tâm thu nhĩ hoặc ngoại tâm thu thất Rung nhĩ kịch phát hoặc dai dẳng Các cơn nhịp nhanh kịch khác  Nhịp nhanh thất Nhịp tim chậm: Bệnh lý nút xoang hoặc block nhĩ thất	Bình thường  Tăng lưu lượng tuần hoàn: Có thai, cường Nhịp nhanh sinh lý: lảo, caffein ...	Trầm cảm  Lo lắng

### c. Đánh giá ban đầu

Thận trọng với các cơn thối, ngất hoặc đau ngực, các triệu chứng này gợi ý đến các nguyên nhân nguy hiểm hơn: rối loạn nhịp thất hoặc nhịp tim chậm.

Xem xét các loại thuốc đang dùng? Các chất kích thích khác: Caffein, rượu?

Tìm các dấu hiệu tổn thương cấu trúc của tim (nhồi máu cơ tim cũ, các tiếng thổi bất thường, các dấu hiệu của suy tim, điện tâm đồ bất thường); các yếu tố này gợi ý nhiều khả năng nguyên nhân gây ra triệu chứng là các rối loạn nhịp thất.

Khám phát hiện các dấu hiệu của nhiễm độc giáp.

**d. Thăm dò cận lâm sàng**

<b>Điện tâm đồ 12 chuyển đạo</b>	Tìm các cơn nhịp tim nhanh/nhịp tim chậm (xem trước đó) Bằng chứng của nhồi máu cơ tim cũ
<b>Xét nghiệm máu</b>	Công thức máu, sinh hóa, chức năng tuyến giáp Ca <sup>2+</sup> , Mg <sup>2+</sup> (đặc biệt nếu bệnh nhân đang dùng lợi tiểu). Các dấu ấn sinh học gợi ý tổn thương tim.
<b>Siêu âm tim</b>	Đặc biệt có ích kể cả khi chỉ để trấn an bệnh nhân. Tìm các dấu hiệu tổn thương cơ tim, nhồi máu cơ tim cũ, bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại... Nếu kết quả siêu âm bình thường thì tiên lượng tốt hơn kể cả khi có rối loạn nhịp.
<b>Holter điện tâm đồ</b>	Ghi theo dõi liên tục nhịp tim của bệnh nhân trong 24 - 48 giờ hoặc 7 ngày. Ghi lại các triệu chứng bất thường trong ngày để tìm rối loạn nhịp tim tương ứng. Cần đảm bảo là thời gian ghi phải phù hợp. Ví dụ: Đeo Holter điện tâm đồ 24 giờ không có ý nghĩa khi một tháng triệu chứng chỉ xảy ra 1 lần.
<b>Máy ghi sự kiện</b>	Máy theo dõi nhịp tim ghi liên tục mỗi 5 - 10 phút nhưng chỉ được lưu trong bộ nhớ chỉ khi được kích hoạt bởi bệnh nhân khi có triệu chứng hoặc khi phát hiện rối loạn nhịp có tần số tim được cài đặt sẵn (Ví dụ: Trên 160 nhịp/phút hoặc dưới 40 nhịp/phút). Có thể được đeo trong khoảng 2 - 4 tuần.
<b>Cấy máy theo dõi nhịp tim</b>	Nếu hồi hộp đánh trống ngực đi kèm với ngất.
<b>Nghiệm pháp gắng sức</b>	Nếu hồi hộp đánh trống ngực khởi phát do gắng sức hoặc đi kèm với đau ngực.

<b>Thăm dò điện sinh lý</b>	Tiến hành khi không thể chẩn đoán xác định bằng các phương pháp khác nhưng vẫn còn nghi ngờ có các cơn rối loạn nhịp tim nhanh.
-----------------------------	---

**Bảng 18.2 : Các thăm dò cận lâm sàng trong rối loạn nhịp**

## e. Điều trị

Cần chẩn đoán xác định loại rối loạn nhịp để có phương pháp điều trị đặc hiệu. Ở hầu hết các bệnh nhân, thường không có bất thường hoặc có một vài ngoại tâm thu, có thể trấn an động viên bệnh nhân và không cần điều trị thuốc.

## 3.2. Ngất

### a. Tiếp cận chung

Ngất là sự mất tri giác thoáng qua do rối loạn của hệ tuần hoàn. Đây là một bệnh cảnh cấp cứu vì nó có thể là biểu hiện ban đầu của một bệnh lý nguy hiểm đe dọa tính mạng mà chưa được chẩn đoán trước đó. Các nguyên nhân được liệt kê ở Bảng 18.4 và các nhóm nguyên nhân này cần được phân biệt với các nguyên nhân thần kinh hiếm gặp khác cũng gây mất tri giác thoáng qua, ví dụ: Động kinh.

### b. Đánh giá ban đầu

Đánh giá một cách có hệ thống là rất cần thiết để tìm ra nguyên nhân, các nguy cơ trong tương lai và phương pháp điều trị thích hợp. Khoảng 10 - 15% không tìm được nguyên nhân. Bệnh nhân không nên được cho ra viện cho đến khi tìm được chẩn đoán.

**Khai thác bệnh sử** là rất quan trọng, đặc biệt là từ người chứng kiến. Tiền triệu, cảm lợm, rung giật, đại tiểu tiện không tự chủ (đại tiện thường đặc hiệu hơn), mất phương hướng kéo dài sau đó đều gợi ý đến **cơn động kinh**. Không có tiền triệu hoặc có nhưng không đáng kể, biểu hiện trước đó như hồi hộp đánh trống ngực hoặc đau ngực, hoặc suy sụp nhanh chóng đều gợi ý đến **rối loạn nhịp**.

**Ngất** xuất hiện sau các biến cố, ví dụ: Đau hoặc xúc động mạnh, cảm thấy dần mơ hồ và sắp ngất đều gợi ý đến ngất phản xạ (**reflex syncope**). Cần hỏi kĩ các thuốc làm hạ huyết áp và kéo dài khoảng QT.

Các thăm dò có thể phát hiện các tổn thương tim quan trọng. Cần kiểm tra huyết áp tư thế nằm và đứng.

### c. Các thăm dò

**Bảng 18.3: Các thăm dò cận lâm sàng trong chẩn đoán ngất**

<b>Điện tâm đồ 12 chuyển đạo</b>	Biểu hiện của một số dạng rối loạn nhịp hoặc rối loạn dẫn truyền có thể giúp chẩn đoán. QT kéo dài, WPW, Brugada (sau tiêm flecainide) đều là các nguyên nhân hiếm nhưng có thể gặp. Sóng Q, mất sóng R, bất thường sóng T, block nhánh, phì đại thất trái tất cả đều gợi ý có bệnh tim cấu trúc. Nghiệm pháp gắng sức được chỉ định khi các triệu chứng liên quan tới gắng sức hoặc nghi ngờ có bệnh tim thiếu máu cục bộ.
<b>Siêu âm tim</b>	Xác định các bệnh tim cấu trúc là điểm mấu chốt để kiểm soát điều trị ngất không giải thích được. Chức năng thất trái giảm là yếu tố chỉ điểm nghĩ đến rối loạn nhịp nguy hiểm và khả năng đột tử. Các thăm dò thêm như nghiệm pháp gắng sức, siêu âm tim qua thực quản, CHT, chụp mạch vành có thể được chỉ định để chẩn đoán xác định.
<b>Nghiệm pháp xoa xoang cảnh</b>	Dễ thực hiện và có thể chẩn đoán ở người cao tuổi. Có thể thấy nhịp tim chậm hoặc vô tâm thu. Không nên làm trên bệnh nhân có tiền sử hoặc nghi ngờ có bệnh lý mạch cảnh.
<b>Holter điện tâm đồ</b>	Điện tâm đồ 24h có ít giá trị trong chẩn đoán rối loạn nhịp. Kết quả âm tính cũng không loại trừ được các rối loạn nhịp. Với các bệnh nhân có chức năng thất trái tối, không thể loại trừ nhịp nhanh thất bằng phương pháp này. Các máy ghi hiện đại có thể ghi liên tục trong 2 tuần, tăng thêm giá trị chẩn đoán.

<b>Cấy máy theo dõi nhịp tim</b>	Với các rối loạn nhịp không thường xuyên xảy ra (dưới 1 lần mỗi tháng). Bệnh nhân được gây tê và cấy thiết bị dưới xương đòn trái. Thiết bị liên tục ghi nhịp tim mỗi 5 - 10 phút nhưng chỉ ghi vào bộ nhớ khi được bệnh nhân kích hoạt (ví dụ sau cơn ngất).
<b>Nghiệm pháp bàn nghiêng</b>	Khi <i>ngất phản xạ</i> được nghi ngờ, nghiệm pháp này được thực hiện. Bệnh nhân được cố định vào bàn và chỉnh độ nghiêng khoảng 60 - 80° trong 45 phút, sau đó nếu không có triệu chứng có thể kích thích bằng glycerin nitrat hoặc isoprenaline. Nghiệm pháp này sẽ khởi phát cơn ngất ở 95% bệnh nhân nhạy cảm. Tiếp tục theo dõi nhịp tim và huyết áp cho phép xác định chính xác có phải <i>do tăng hay giảm nhịp tím dẫn đến tụt huyết áp</i> .
<b>Thăm dò điện sinh lý tim</b>	Hiệu quả ở các bệnh nhân chưa được chẩn đoán nhưng <i>nghi ngờ nhiều đến rối loạn nhịp</i> . Thất bại trong việc khởi phát cơn nhanh thất chỉ ra nguy cơ thấp nhưng không có khả năng loại trừ hoàn toàn các nguy cơ đột tử trong tương lai, do đó giá trị không cao trong việc xác định nguy cơ đột tử và quyết định chỉ định cấy máy ICD.

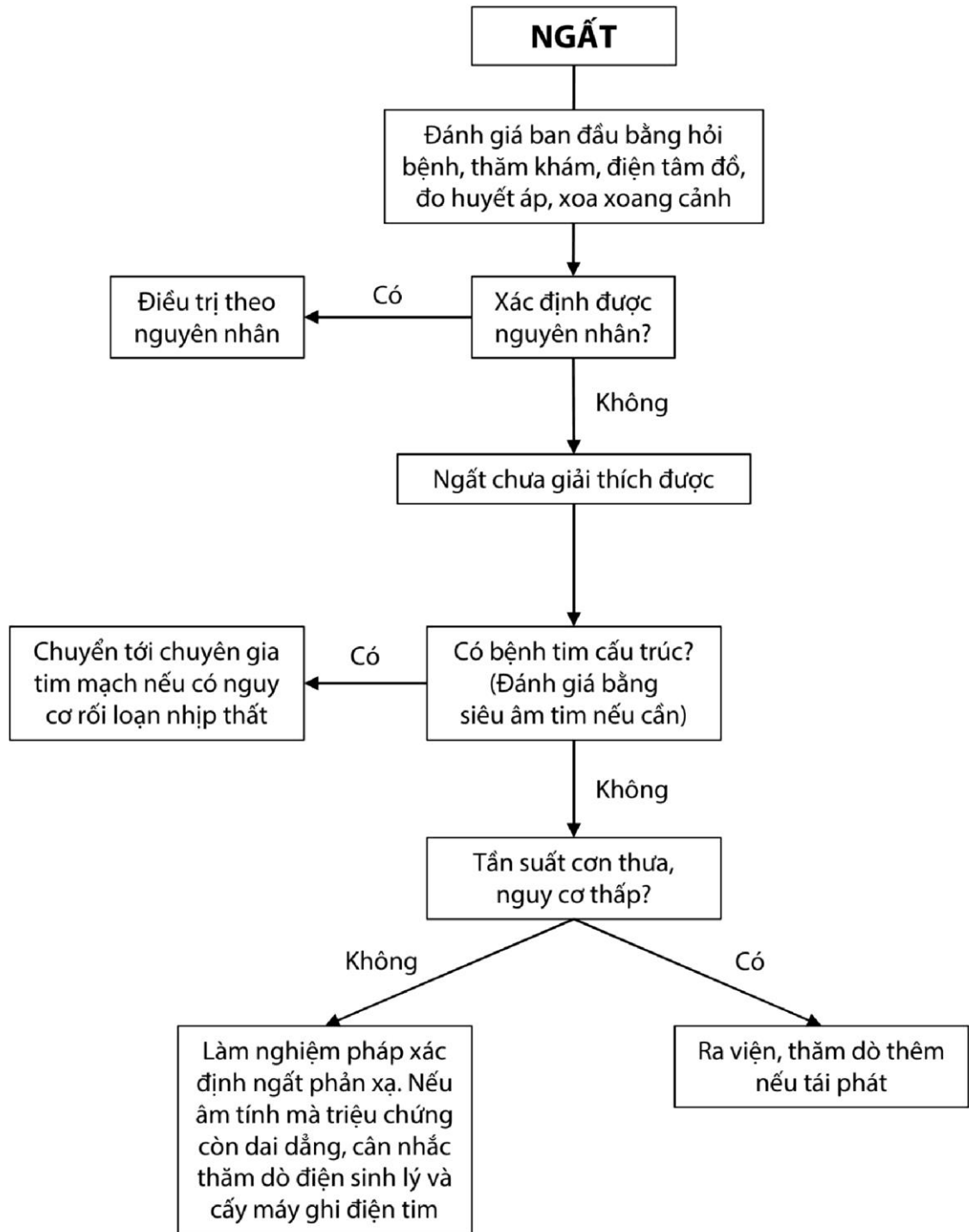
**Bảng 18.4: Các nguyên nhân cơ bản gây mất tri giác thoáng qua**

<b>Nguyên nhân tim mạch</b>	Ngất phản xạ (do các phản xạ thần kinh trung gian chi phối) có rất nhiều tên: Cường phế vị (ngất đơn thuần), ngất thần kinh tim, ngất do phản xạ xoang cảnh, ngất liên quan tới tình huống (ho, nuốt,..).
	Rối loạn nhịp tim chậm (bệnh lý nút xoang hoặc nút nhĩ thất), nhanh thất, rung thất, xoắn đỉnh (hội chứng QT kéo dài), WPW, nhịp nhanh kịch phát trên thất (hiếm khi).
	Hạ huyết áp tư thế: Người già, dùng thuốc hạ áp đặc biệt là các thuốc lợi tiểu và chẹn beta giao cảm.



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Rối loạn nhịp tim thường gặp

	Các nguyên nhân cơ học: Hẹp van nặng, bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn đường ra thất trái, thuyên tắc động mạch phổi, tăng áp động mạch phổi, tách thành động mạch chủ
<b>Nguyên nhân thần kinh</b>	Động kinh, hội chứng ngưng máu vùng sống nền, đau nửa đầu.
<b>Tâm thần</b>	Rối loạn phân ly, rối loạn hoảng sợ, hoang tưởng.
<b>Nguyên nhân khác</b>	Hạ đường máu, thiếu oxy.



**Hình 18.2:** Hướng dẫn tiếp cận bệnh nhân ngất

(Nguồn: Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị ngất *European Heart Journal* 2001)

#### d. Điều trị

Điều trị theo nguyên nhân cụ thể một khi đã xác định được. Một số điểm sau cần lưu ý:

**Bệnh tim cấu trúc:** Bệnh nhân có ngất và chức năng thất trái tồi cần đến ngay chuyên khoa tim mạch xem xét chỉ định đặt máy phá rung tự động (ICD) vì nguy cơ đột tử.

**Ngất phản xạ qua trung gian thần kinh:** Điều trị ngất phản xạ là một thách thức. Thay đổi lối sống để hạn chế những yếu tố khởi phát (như đứng lâu kéo dài) và uống đủ nước có thể mang lại hiệu quả. Cấy máy tạo nhịp (máy tạo nhịp hai buồng với thuật toán phát hiện giảm nhịp đặc hiệu) vẫn còn đang bàn cãi. Các khoảng ngừng tim hoặc nhịp tim chậm kéo dài được phát hiện bằng thiết bị theo dõi cấy dưới da phù hợp với chỉ định cấy máy tạo nhịp tim hơn so với các triệu chứng nhịp tim chậm xuất hiện trong nghiệm pháp bàn nghiêng. Các thuốc có thể được sử dụng gồm fludrocortisone (tăng thể tích lòng mạch) và midodrine (đồng vận thụ thể alpha adrenergic); tuy nhiên bằng chứng của các thuốc trên còn chưa đầy đủ.

### 3. NHỊP TIM CHẬM

#### 3.1. Tiếp cận chung

**Hỏi bệnh:** Tiền sử bệnh tim mạch, đánh trống ngực, chóng mặt, đau ngực, triệu chứng của suy tim, thuốc đang dùng.

**Khám:** Đo huyết áp, nghe tim, dấu hiệu của suy tim.

#### 3.2. Cận lâm sàng

**Điện tâm đồ:** Tìm mối liên hệ giữa sóng P và phức bộ QRS. Ghi 1 chuyển đạo kéo dài đôi khi cần thiết để xác định block nhĩ thất hoàn toàn nếu nhịp nhĩ và thất gần bằng nhau.

**Siêu âm tim:** Đánh giá chức năng tim, van tim, vận động các thành tim.

**Xét nghiệm máu:** Công thức máu, glucose, điện giải đồ, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup> (đặc biệt trong trường hợp đang sử dụng lợi tiểu), dấu ấn sinh học tổn thương cơ tim.

**X-quang ngực:** Kích thích tim, dấu hiệu ứ huyết phổi.

Ngoài ra: Cấy máu, CRP, tốc độ máu lắng, chức năng tuyến giáp, nồng độ thuốc, khí máu.

### 3.3. Xử trí cấp cứu

#### a. Huyết động không ổn định

Ảnh hưởng đến huyết động nghiêm trọng (ngừng tim, vô tâm thu, HA tâm thu < 90 mmHg, giảm tưới máu não, đau ngực tiến triển) cần xử trí cấp cứu.

Thở oxy mask nếu giảm oxy máu. Đảm bảo đường truyền tĩnh mạch ngoại vi.

Nhịn ăn cho tới khi bắt đầu điều trị để giảm nguy cơ hít phải trong trường hợp ngừng tim hoặc khi bệnh nhân nằm ngửa trong lúc đặt máy tạo nhịp.

Tiêm bolus tĩnh mạch 1mg atropine, nhắc lại nếu cần thiết tới liều tối đa là 3 mg.

Tiêm tĩnh mạch 0,02 - 0,06 mg isoprenaline nếu chưa tạo nhịp tạm thời được ngay và bệnh nhân vẫn tiếp tục không ổn định. Bắt đầu truyền tĩnh mạch liều 5  $\mu$ g/min. có thể chỉnh liều từ 2 - 20  $\mu$ g/min tùy theo đáp ứng nhịp tim.

Đặt máy tạo nhịp tạm thời. Nếu không thực hiện được ngay lập tức thì phải tạo nhịp tạm thời qua da sau đó chuyển đến phòng thủ thuật để tạo nhịp qua đường tĩnh mạch.

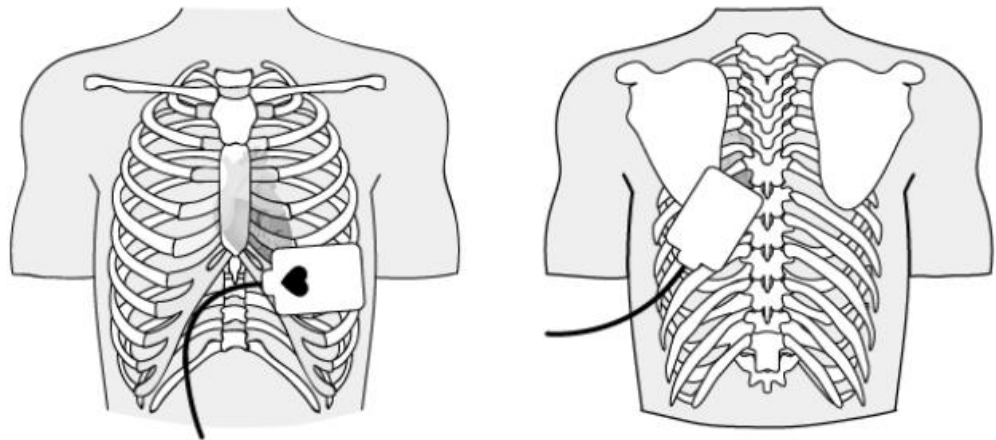
Tìm kiếm và điều trị các nguyên nhân gây nhịp tim chậm: Quá liều thuốc (chẹn beta giao cảm. verapamil. diltiazem. digoxin). suy giáp. hạ thân nhiệt. nhồi máu cơ tim. viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn .

Trong trường hợp cấp cứu, tạo nhịp ngoài (thông qua máy khử rung có khả năng tạo nhịp) có thể sử dụng trước tiên, nhưng đây chỉ là tạm thời cho tới khi đặt được tạo nhịp qua đường tĩnh mạch.

Dán miếng patch khử rung ở vị trí trước - sau thành ngực. Vận hoặc ấn nút chuyển sang chế độ tạo nhịp ngoài. Chọn chế độ tạo nhịp cố định hay tạo nhịp theo nhu cầu. Chỉnh mức cường độ dòng điện tăng dần (thường tới ít nhất 80 mA) cho đến khi quan sát được các nhát spike kèm phức bộ tạo nhịp thất trên màn hình điện tâm đồ của máy. Khi đó, cần bắt thêm mạch quay và mạch ben để xác định mạch có nảy tương ứng với các nhát tạo nhịp trên điện tâm đồ hay không. Việc này có thể gây kích thích và giật cơ thành ngực rất mạnh, vì vậy bệnh nhân nên được an thần với diazepam.

Tạo nhịp ngoài tim hữu ích trong trường hợp dự phòng ở một số bệnh nhân: Sau nhồi máu cơ tim. nguy cơ cao nếu tạo nhịp đường tĩnh mạch ở bệnh nhân sau tiêu sợi huyết.

Bệnh nhân huyết động ổn định với nhồi máu cơ tim thành trước và block hai phân nhánh có thể được dự phòng với các điện cực tạo nhịp ngoài để tạo nhịp khi cần thiết.



**Hình 18.3:** Tạo nhịp ngoài tim qua da

#### **b. Huyết động ổn định**

Nhập viện và theo dõi điện tâm đồ liên tục

Atropine luôn phải sẵn có trong phòng cấp cứu

Tránh đặt máy tạo nhịp tạm thời trừ khi có biểu hiện huyết động g tồi đi.

### **3.4. Điều trị dài hạn**

Đảm bảo loại bỏ hết các các nguyên nhân có thể xác định được.

Bất kể nguyên nhân là gì, nếu vẫn còn triệu chứng liên quan nhịp tim chậm thì có thể cân nhắc chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

Block nhĩ thất hoàn toàn không hồi phục nên đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn, bất kể có triệu chứng hay không.

## **4. MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP CHẬM THƯỜNG GẶP**

### **4.1. Nhịp chậm xoang**

Nhịp chậm xoang là khi nút xoang phát nhịp với tần số < 60 nhịp/phút. Sóng P có đặc điểm như bình thường, đây có thể là nhịp sinh lý bình thường (ví dụ: ngủ, khi nghỉ ngơi ở người khỏe mạnh).

**Nguyên nhân:**

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Rối loạn nhịp tim thường gặp

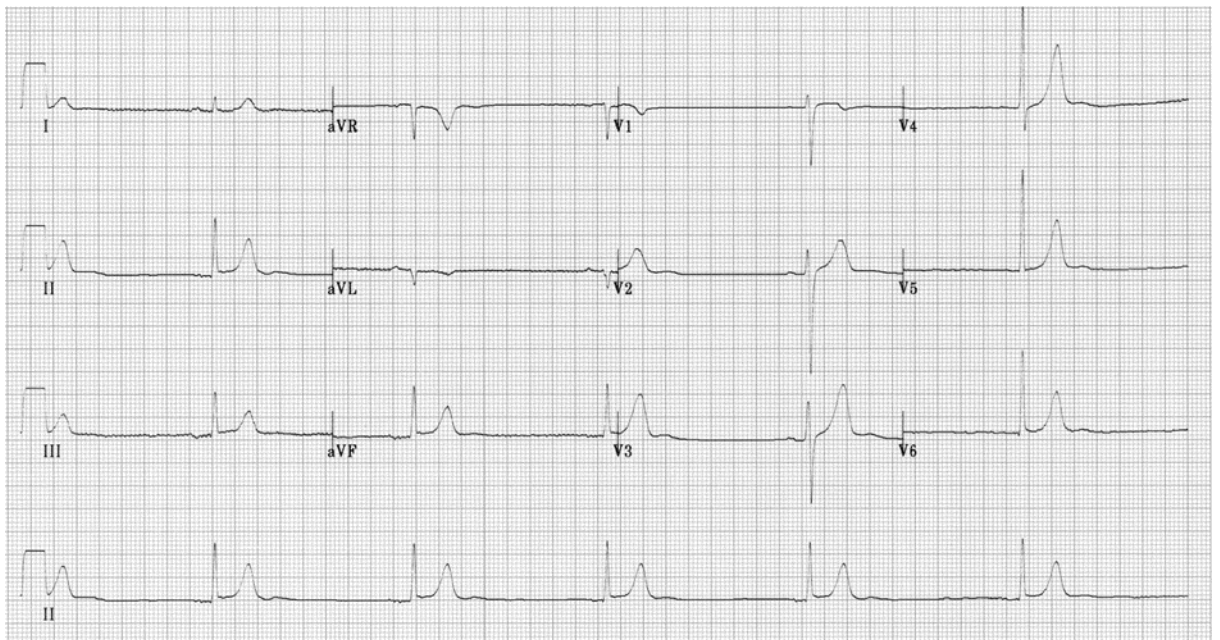
**Sinh lý:** Vận động viên thể thao, khi ngủ, thoái hóa mãn tính của nút xoang hoặc nút nhĩ thất.

**Tim mạch:** Nhồi máu cơ tim hoặc thiếu máu nút xoang, đang sử dụng thuốc: Chẹn beta giao cảm, morphin, amiodarone, thuốc chẹn kênh canxi, lithium, propafenone, clonidin.

**Cường phế vị:** Nôn, buồn nôn, hội chứng quá nhạy cảm xoang cảnh.

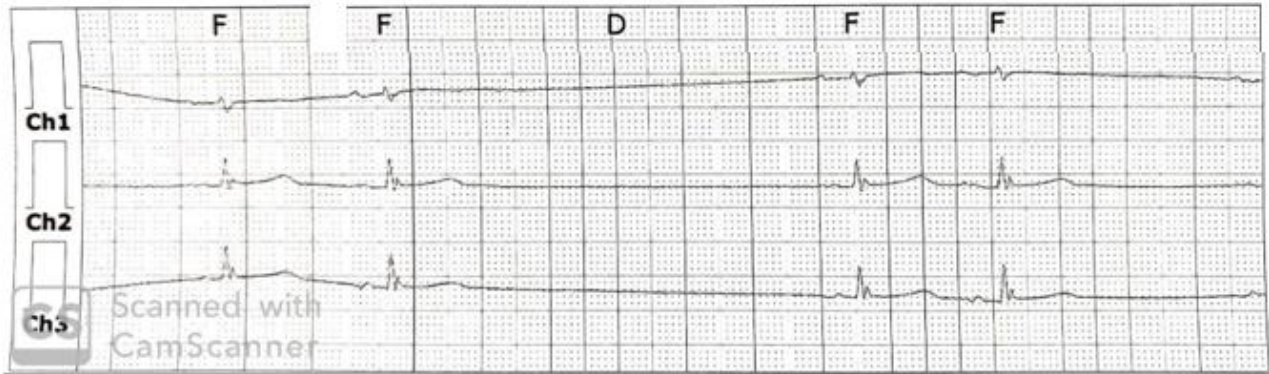
Các bệnh nội khoa khác như: Suy giáp, vàng da tắc mật, tăng áp lực nội sọ.

**Hình 18.4: Nhịp chậm xoang**



#### 4.2 Ngừng xoang (Sinus pause)

Nút xoang không có khả năng phát xung (ngừng xoang) hoặc các xung động do nút xoang phát ra không được dẫn truyền đến tâm nhĩ (block xoang nhĩ). Biểu hiện điện tâm đồ là mất một sóng P và khoảng PP là bội số của khoảng PP cơ bản gợi ý block xoang nhĩ. Một đoạn mất hoàn toàn các sóng P trên điện tâm đồ thường gợi ý ngừng xoang. Nguyên nhân bao gồm cường phế vị, viêm cơ tim cấp, nhồi máu cơ tim, lão hóa (xơ hóa a), đột quy, ngộ độc digoxin và do các thuốc chống loạn nhịp tim.



Hình 18.5 : Ngừng xoang

### 4.3 Hội chứng suy nút xoang

**Suy nút xoang** là tình trạng nút xoang không thể tạo nhịp thích hợp để duy trì và đáp ứng với nhu cầu của cơ thể. Trên điện tâm đồ có thể biểu hiện bằng nhịp chậm xoang, những đoạn block xoang nhĩ, hay những đoạn ngừng xoang dài, các đoạn nhịp thoát bộ nổi, cơn nhịp nhanh nhĩ, cuồng nhĩ, cơn rung nhĩ xen kẽ những đoạn nhịp tim chậm, hoặc thậm chí biểu hiện đơn thuần bằng cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ mạn tính.

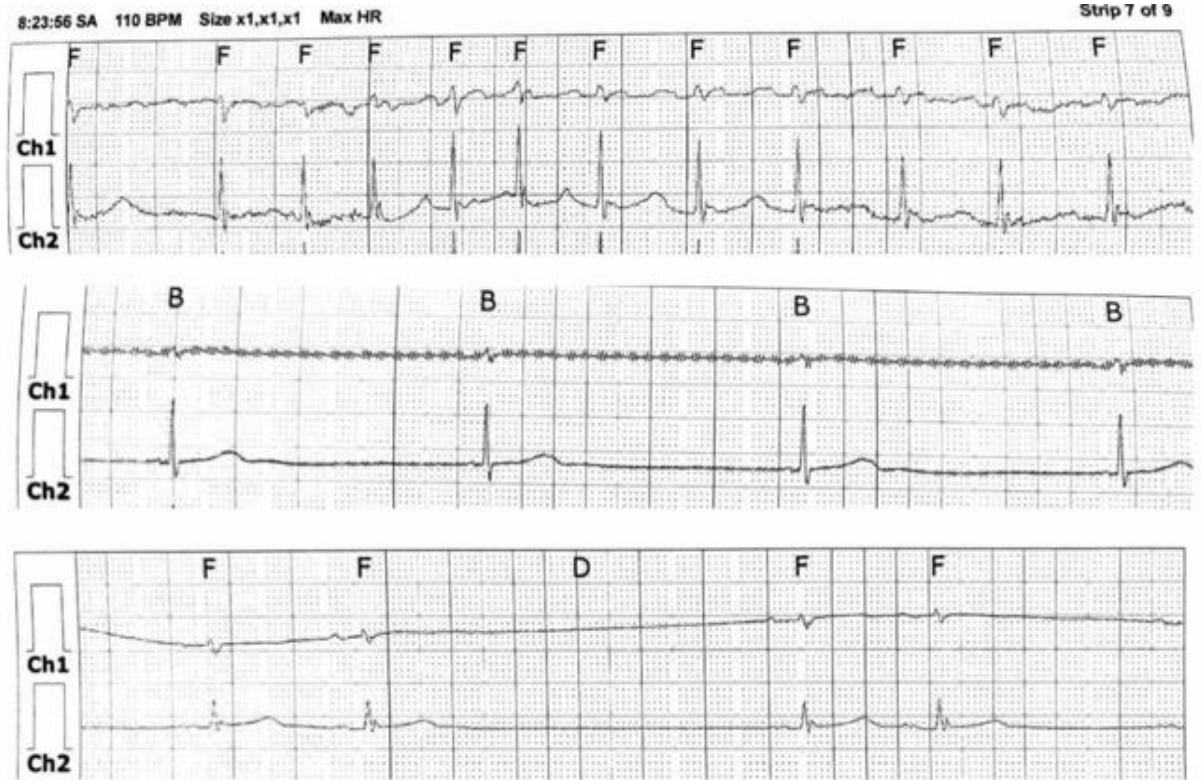
Dưới đây là các biểu hiện suy nút xoang thường gặp:

#### **Nhịp chậm xoang, block xoang nhĩ, ngừng xoang**

Đã đề cập ở phần trên.

#### **Hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm**

Khi nút xoang suy yếu và giảm khả năng phát nhịp sẽ xuất hiện *những nhịp thoát* khởi phát từ dưới nút xoang như nhịp nhĩ, nhịp bộ nổi hoặc nhịp thất. Các nhịp thoát này có thể tiến triển thành các rối loạn nhịp khác nhau như cơn nhịp nhanh nhĩ, cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ. Trên điện tâm đồ (đặc biệt là trên holter điện tâm đồ) có thể thấy hiện tượng những đoạn nhịp tim nhanh xen kẽ những thời điểm nhịp chậm xoang, nhịp bộ nổi hoặc ngừng xoang



Hình 18.6: Suy nút xoang và hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm với những cơn nhịp nhanh nhĩ xen kẽ những khoảng ngừng xoang dài

**Holter điện tâm đồ** đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán hội chứng suy nút xoang. Nó giúp bác sĩ lâm sàng có cái nhìn toàn cảnh về các rối loạn nhịp trong ngày, tổng thời gian nhịp tim chậm cũng như mối tương quan giữa nhịp tim chậm và triệu chứng của bệnh nhân.

**Điều trị:** Bệnh nhân suy nút xoang có triệu chứng liên quan đến nhịp tim chậm có thể cần được cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn. Các bằng chứng lâm sàng cho đến nay chưa cho thấy lợi ích của việc cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn ở bệnh nhân suy nút xoang không có triệu chứng. ( Xem thêm Mục 9. Máy tạo nhịp vĩnh viễn ).

#### 4.4. Block nhĩ thất

Block nhĩ thất là tình trạng tổn thương ở vị trí nút nhĩ thất hoặc hệ thống His-Purkinje (dưới nút) làm chậm trễ hay tắc nghẽn hoàn toàn sự dẫn truyền xung động từ nhĩ xuống thất.

##### a. Phân loại

Block nhĩ thất được chia thành:

##### Block nhĩ thất cấp I

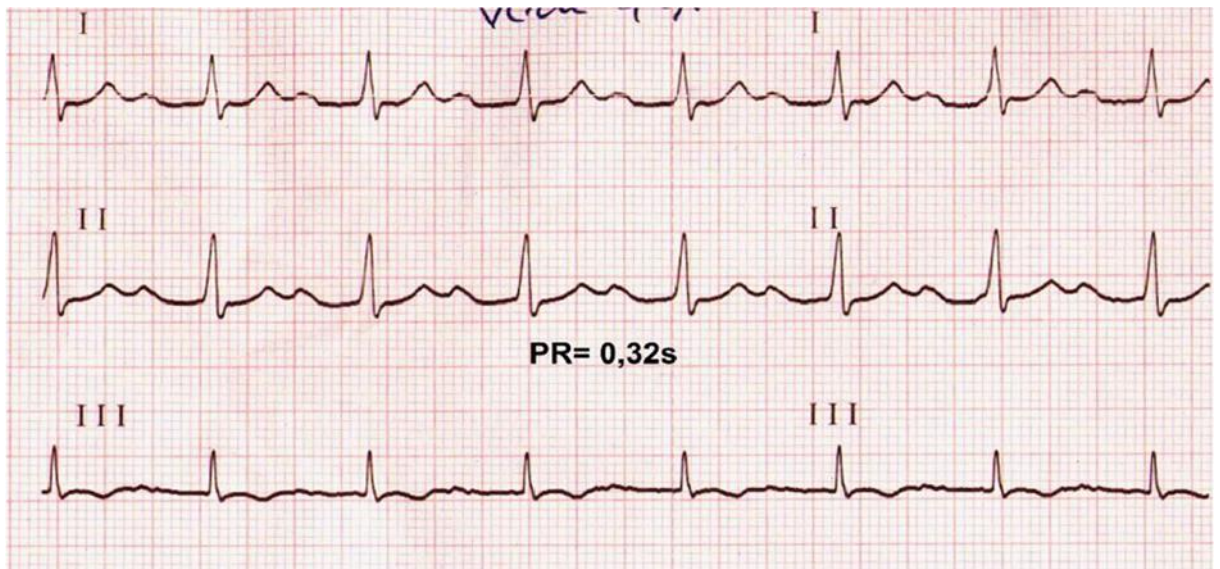
Mọi xung động từ tâm nhĩ đều được dẫn truyền đến tâm thất nhưng thời gian dẫn truyền bị kéo dài. Trên điện tâm đồ, mỗi sóng P đều dẫn một phức bộ QRS nhưng với khoảng PR kéo dài ( $> 200$  ms). Nếu phức bộ QRS thanh mảnh thì vị trí



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Rối loạn nhịp tim thường gặp

block tại nút nhĩ thất (AVN), nếu phức bộ QRS có hình dạng bất thường (dạng block nhánh phải (RBBB) hoặc block nhánh trái (LBBB)) thì block có thể ở nút nhĩ thất hoặc hệ thống His-Purkinje.

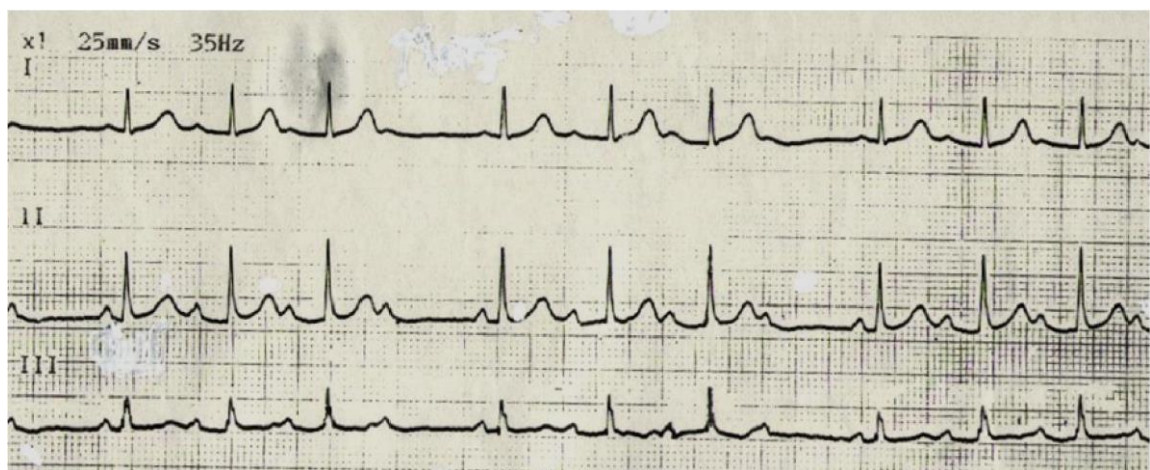
**Hình 18.7 :** Block nhĩ thất cấp I



## Block nhĩ thất cấp II

**Mobitz 1 (Wenckebach):** Điện tâm đồ có hình ảnh khoảng PR kéo dài dần ra cho đến khi một sóng P không dẫn được phức bộ QRS nữa. Khoảng PR ngay sau sóng P không có phức bộ QRS là ngắn nhất. Khoảng RR không đều. Vị trí block thường tại nút nhĩ thất.

**Mobitz 2:** Điện tâm đồ có hình ảnh tỷ lệ sóng P/QRS cố định 2:1, 3:1 hoặc 4:1. Vị trí block thường tại bó His và phức bộ QRS thường có dạng block nhánh.



**Hình 18.8:** Block nhĩ thất cấp II Mobitz 1

# Block nhĩ thất cao độ (3:1)

**Hình 18.9:** Block nhĩ thất cấp II Mobitz 2



## Block nhĩ thất cấp III (Block nhĩ thất hoàn toàn)

Hoàn toàn không có sự dẫn truyền từ tâm nhĩ xuống tâm thất hay phân ly nhĩ thất. Điện tâm đồ cho thấy sự phân ly giữa sóng P và phức bộ QRS. Các nhịp thoát sẽ thay thế nhịp chính. Nhịp thoát với phức bộ QRS thanh mảnh cho thấy block tại nút nhĩ thất và bó His là ổ phát nhịp mới. Phức bộ QRS giãn rộng chỉ ra block tại vị trí dưới nút nhĩ thất và nhịp thoát này khởi phát từ các bó nhánh hoặc hệ thống Purkinje. Block nhĩ thất cấp III có thể xảy ra vô tâm thu, do đó tiên lượng sẽ xấu hơn. Block nhĩ thất cấp III không do các nguyên nhân có thể điều chỉnh được luôn cần được cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn dù có triệu chứng hay không.



**Hình 18.10** : Block nhĩ thất cấp III (Block nhĩ thất hoàn toàn)

### b. Nguyên nhân block nhĩ thất

Nguyên nhân thường gặp là bệnh động mạch vành, bệnh cơ tim, thoái hóa hệ thống dẫn truyền, hẹp van ĐM chủ canxi hóa, một số tình trạng bệnh nội khoa như hạ thân nhiệt, suy giáp, nhiễm trùng, do thuốc và các nguyên nhân bẩm sinh khác.

### c. Điều trị

Cần tìm nguyên nhân gây block nhĩ thất, điều chỉnh nguyên nhân và dẫn truyền nhĩ thất có thể phục hồi lại bình thường (Ví dụ: Rối loạn điện giải, block nhĩ thất do thuốc...).

Trong quá trình theo dõi và điều chỉnh nguyên nhân gây block nhĩ thất, đặc biệt đối với những trường hợp *block nhĩ thất cấp II Mobitz 2* hoặc *block nhĩ thất cấp III*, có thể cần đặt máy tạo nhịp tạm thời đường tĩnh mạch để đảm bảo nhịp tim duy trì > 60 nhịp/phút, dự phòng các rối loạn nhịp thứ phát do nhịp tim chậm, đảm bảo huyết động ổn định cho bệnh nhân.

Những trường hợp block nhĩ thất không hồi phục, cân nhắc cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn tùy thuộc mức độ block.

Chỉ định cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn (Theo Guidelines ESC 2013 - Cấy máy tạo nhịp tim):

Block nhĩ thất cấp II Mobitz 2 và block nhĩ thất cấp III bất kể có triệu chứng liên quan đến nhịp tim chậm hay không.

Cân nhắc cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn đối với bệnh nhân block nhĩ thất cấp II Mobitz 1 có triệu chứng do nhịp tim chậm hoặc có bằng chứng mức vị trí tổn thương nằm tại hoặc dưới bó His khi thăm dò điện sinh lý tim.

Chỉ định cấy máy tạo nhịp đối với những bệnh nhân block nhĩ thất cấp III hoặc cấp II từng lúc (Bao gồm cả những bệnh nhân rung nhĩ với đáp ứng tần số thất chậm).

Chống chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn ở những bệnh nhân block nhĩ thất do các nguyên nhân có thể điều chỉnh được

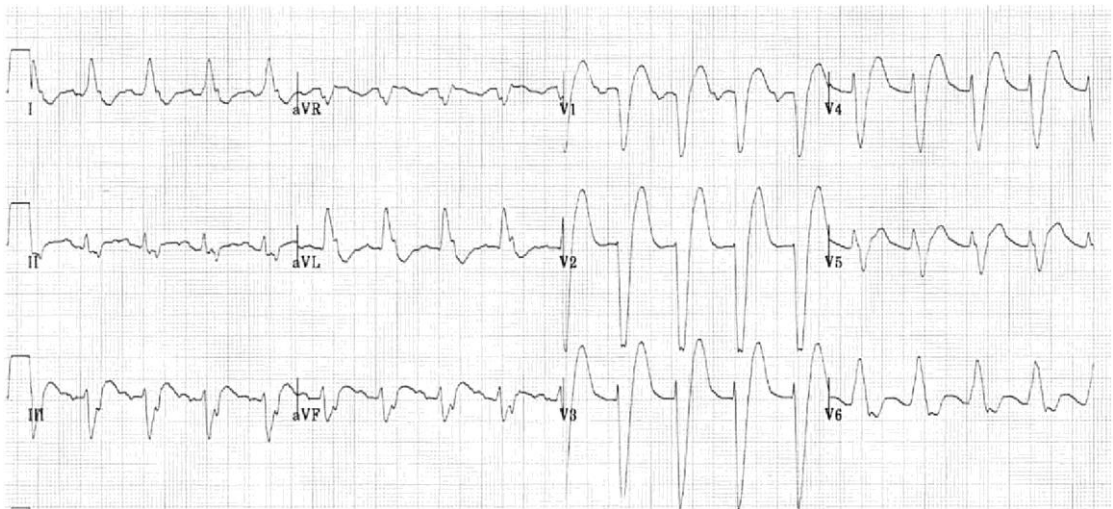
### 4.3. Block nhánh

Block nhánh là bệnh của hệ thống His-Purkinje gây ra *rối loạn dẫn truyền trong thất*, biểu thị trên điện tâm đồ là QRS giãn rộng, kéo dài > 120 ms.

#### a. Phân loại

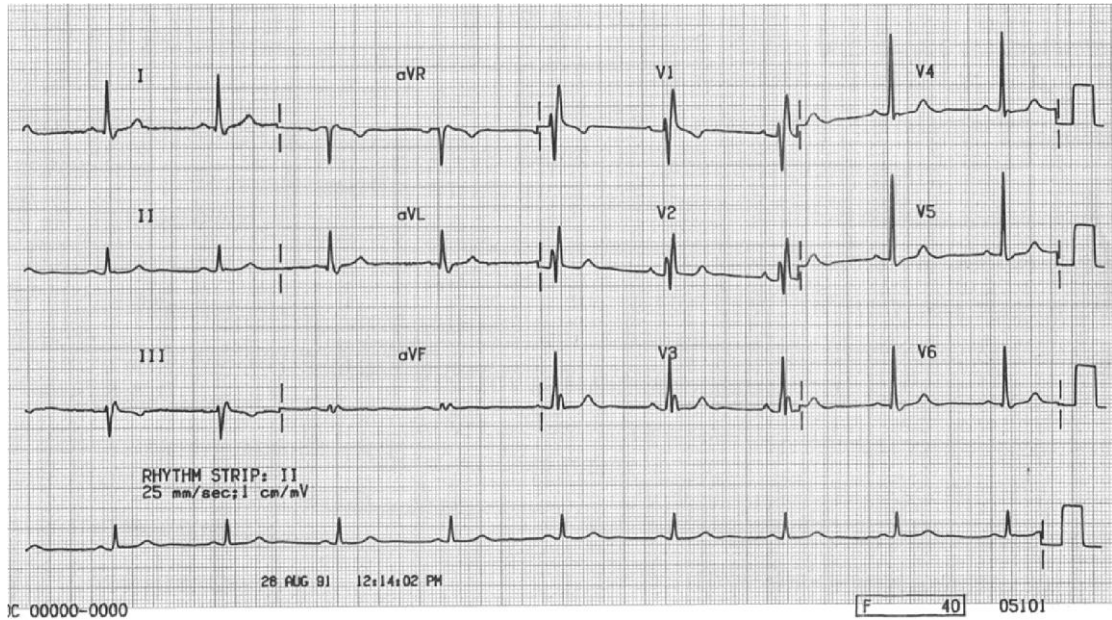
**Block nhánh được chia thành:**

**Block nhánh trái (LBBB)** (Hình 18.11): Quá trình khử cực thất trái bị trì hoãn khiến cho phức bộ QRS giãn rộng, sóng R rộng, có móc tại chuyển đạo DI, V6, và sóng S sâu (có thể có sóng R nhỏ đi trước) ở V1. Block nếu chỉ giới hạn ở phân nhánh trái trước hoặc phân nhánh trái sau sẽ tạo ra hình ảnh trục trái hoặc trục phải tương ứng trên điện tâm đồ. Block nhánh dẫn đến sự co bóp không đồng bộ của 2 tâm thất làm giảm cung lượng tim.



**Hình 18.11:** Điện tâm đồ block nhánh trái, có phức bộ QRS giãn rộng với sóng R rộng, có móc ở đỉnh ở DI, V6 và sóng S sâu ở V1

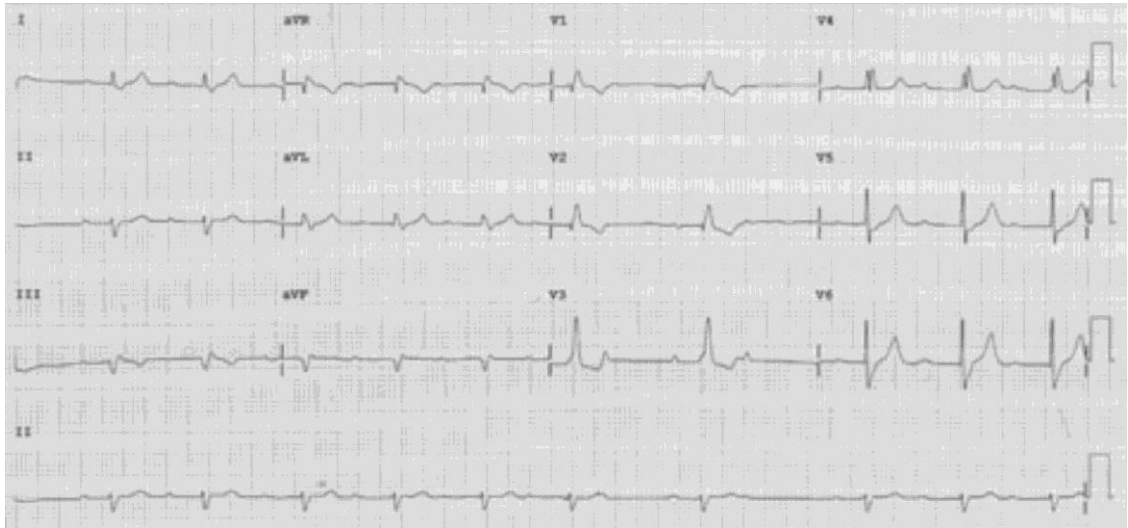
**Block nhánh phải (RBBB)** : Quá trình khử cực thất phải bị trì hoãn khiến phức bộ QRS giãn rộng, có dạng M-shaped (dạng tai thỏ) ở V1 và sóng S sâu rộng ở DI, V6. Block nhánh phải có thể là sinh lý bình thường.



**Hình 18.12 : Block nhánh phải (RBBB)**

**Block 2 phân nhánh** = Block nhánh phải + Block phân nhánh trái trước (trục trái bất thường trên điện tâm đồ), Block nhánh phải + Block phân nhánh trái sau (trục phải bất thường trên điện tâm đồ). Tất cả những trường hợp này có thể dẫn đến block nhĩ thất hoàn toàn.

**Block 3 phân nhánh** = Block 2 phân nhánh + Block nhĩ thất cấp I/cấp II (Hình 18.13)



**Hình 18.13:** Điện tâm đồ thể hiện block 3 phân nhánh

## b. Điều trị

Block nhánh trái thường là bệnh lý và đòi hỏi phải *tìm căn nguyên* (siêu âm tim, MRI tim, chụp mạch vành); tuy nhiên, đôi khi không tìm được nguyên nhân. Trái lại, block nhánh phải thường gặp ở người khỏe mạnh.

Block nhánh trái hoặc nhánh phải đơn độc thường không cần cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

Chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn trong những trường hợp sau (theo khuyến cáo của ESC 2018):

- . Block ba phân nhánh
- . Block hai phân nhánh trên bệnh nhân EF < 35% có ngất
- . Block 2 phân nhánh ở bệnh nhân có EF > 35% trên thăm dò điện sinh lý có HV > 70 ms
- . Có khoảng vô tâm thu trên 3s có triệu chứng.
- . Có khoảng vô tâm thu > 6s dù có hay không có triệu chứng

## c. Nguyên nhân thường gặp của block nhánh

Tổn thương cơ tim: Tăng huyết áp, bệnh mạch vành, viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc, bệnh cơ tim, tăng áp mạch phổi...

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Rối loạn nhịp tim thường gặp  
Bệnh van tim (đặc biệt là hẹp van ĐM chủ).

Tổn thương đường dẫn truyền do thoái hóa, do phẫu thuật, ở các bệnh nhân loạn dưỡng cơ...

## 5. NHỊP TIM NHANH

### 5.1. Phân loại các rối loạn nhịp tim nhanh

Thường là theo *vị trí giải phẫu*:

#### a. Rối loạn nhịp nhanh trên thất

Các rối loạn nhịp này khởi phát từ trên chỗ chia đôi của bó His. Bao gồm:

Nhịp nhanh xoang:

Nhịp nhanh xoang sinh lý

Nhịp nhanh xoang không thích hợp

Nhịp nhanh vòng vào lại nút xoang (SNRT)

Rung nhĩ (AF)

Nhịp nhanh nhĩ đơn ổ

Nhịp nhanh nhĩ đa ổ

Nhịp nhanh nhĩ với vòng vào lại lớn (Cuồng nhĩ)

Cuồng nhĩ điển hình (Cuồng nhĩ phụ thuộc eo van ba lá)

Cuồng nhĩ không điển hình (Không phụ thuộc eo van ba lá)

Nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất (AVRT)

Cơ AVRT chiều xuôi (Orthodromic)

Cơ AVRT chiều ngược (Antidromic)

Nhịp nhanh tại vùng bộ nối

Nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT)

Nhịp nhanh bộ nối

#### b. Rối loạn nhịp nhanh thất

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Rối loạn nhịp tim thường gặp

Rối loạn nhịp có nguồn gốc dưới chỗ chia đôi của bó His được gọi là các cơn nhịp nhanh thất.

Nhịp nhanh thất (VT)

Nhanh thất đơn dạng

Nhanh thất đa dạng (xoắn đỉnh)

Rung thất (VF)

**c. Các đặc điểm của cơn nhịp tim nhanh phức bộ QRS giãn rộng (QRS > 120 ms) gợi ý nguồn gốc khởi phát từ tâm thất**

Phân ly nhĩ thất (Chú ý trường hợp có thể có dẫn truyền ngược thất nhĩ)

Tần suất sóng P độc lập với phức bộ QRS

Nhát bắt được thất và nhát bóp hỗn hợp

Phức bộ QRS > 140 ms (nếu xuất hiện block nhánh phải) hoặc > 160 ms (nếu xuất hiện block nhánh trái)

Trục điện tâm đồ vô định.

Phức bộ QRS ở các chuyển đạo trước tim có dạng đồng hướng âm hoặc đồng hướng dương.

Không có dạng RS hoặc thời gian RS > 100 ms trong các chuyển đạo trước tim

**d. Các cơn nhịp tim nhanh QRS giãn rộng có nguồn gốc khởi phát từ trên thất**

Nhịp nhanh trên thất + dẫn truyền lệch hướng (Block nhánh)

Nhịp nhanh nhĩ + hội chứng tiền kích thích (Xung điện đi qua đường dẫn truyền phụ xuống khử cực thất)

Nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất chiều ngược.

## **5.2. Chẩn đoán rối loạn nhịp tim nhanh**

Những điểm chính cần phân biệt:

Phức bộ QRS thanh mảnh ( $\leq 120$  ms) hay giãn rộng ( $> 120$  ms)

Nhịp tim đều hay không đều



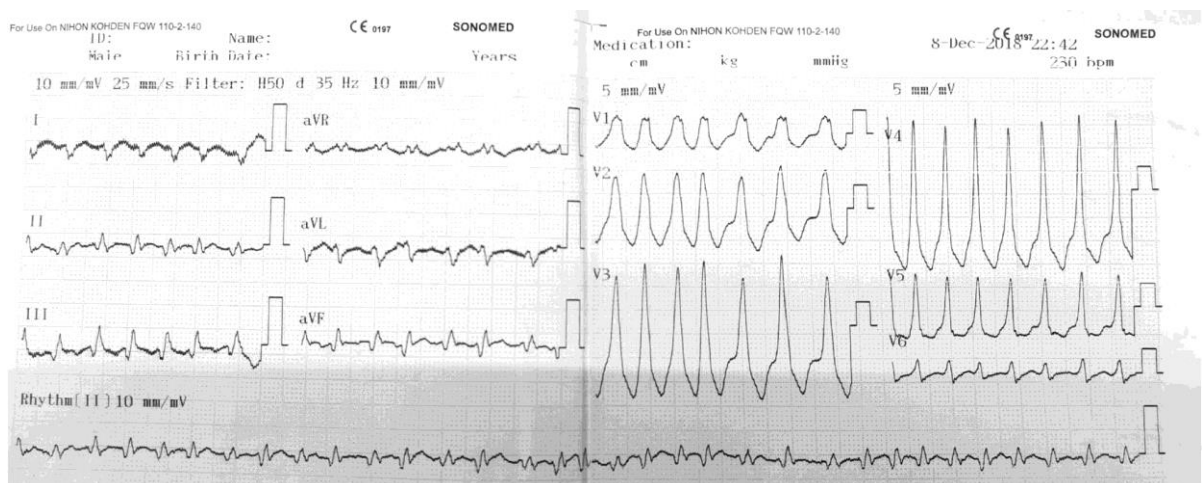
Trong đó *thời gian QRS* đóng vai trò quan trọng trong phân loại chẩn đoán cơn nhịp tim nhanh.

### a. Chẩn đoán phân biệt cơn nhịp tim nhanh QRS giãn rộng (QRS > 120 ms)

Đối với cơn nhịp tim nhanh QRS giãn rộng, cơn nhịp nhanh thất chiếm khoảng 80%, 20% còn lại là các cơn nhịp nhanh trên thất kèm theo block nhánh từ trước, hoặc dẫn truyền lệch hướng, hoặc các cơn nhịp nhanh nhĩ trên nền bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích (Hội chứng WPW) trước đó.

Bước quan trọng đầu tiên là đánh giá nhịp tim có đều hay không:

Cơn nhịp nhanh QRS giãn rộng và **không đều** : Cơn nhịp nhanh nhĩ, cuồng nhĩ hoặc rung nhĩ kèm theo block nhánh hoặc trên nền hội chứng tiền kích thích (hội chứng WPW)

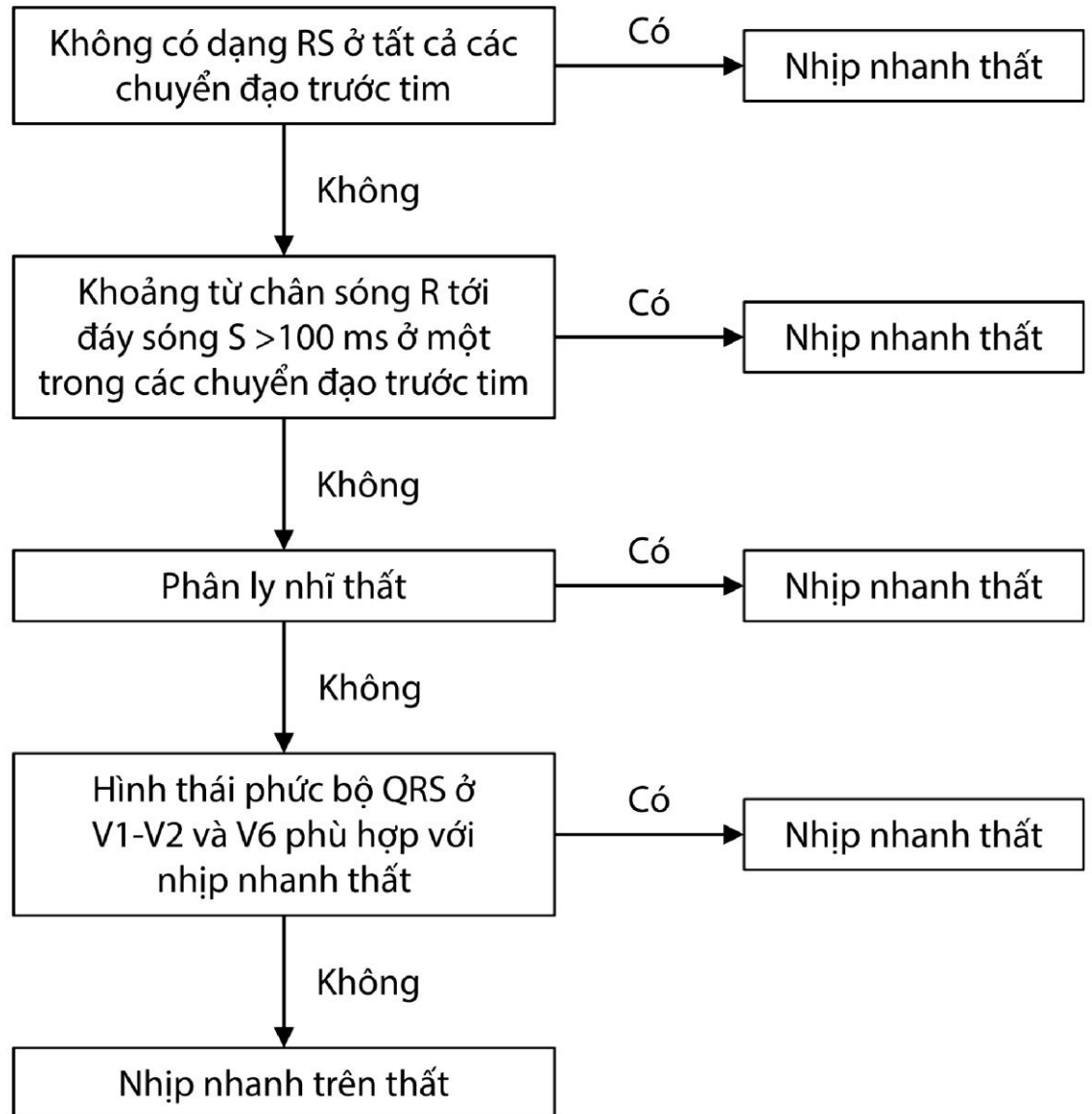


**Hình 18.14:** Rung nhĩ trên nền Hội chứng WPW type A

Đối với cơn nhịp tim nhanh **QRS giãn rộng và đều** , có thể dựa vào một số đặc điểm điện tâm đồ để chẩn đoán cơ chế cơn nhịp tim nhanh. Ngoài các tiêu chuẩn đã kể đến ở phần 5.1.c, còn có thể sử dụng một số tiêu chuẩn sau:

Thời gian đỉnh sóng R ở DII  $\geq 50$  ms (Tiêu chuẩn của PAVA)

Chẩn đoán phân biệt dựa vào phác đồ: Brugada, Vereckeii

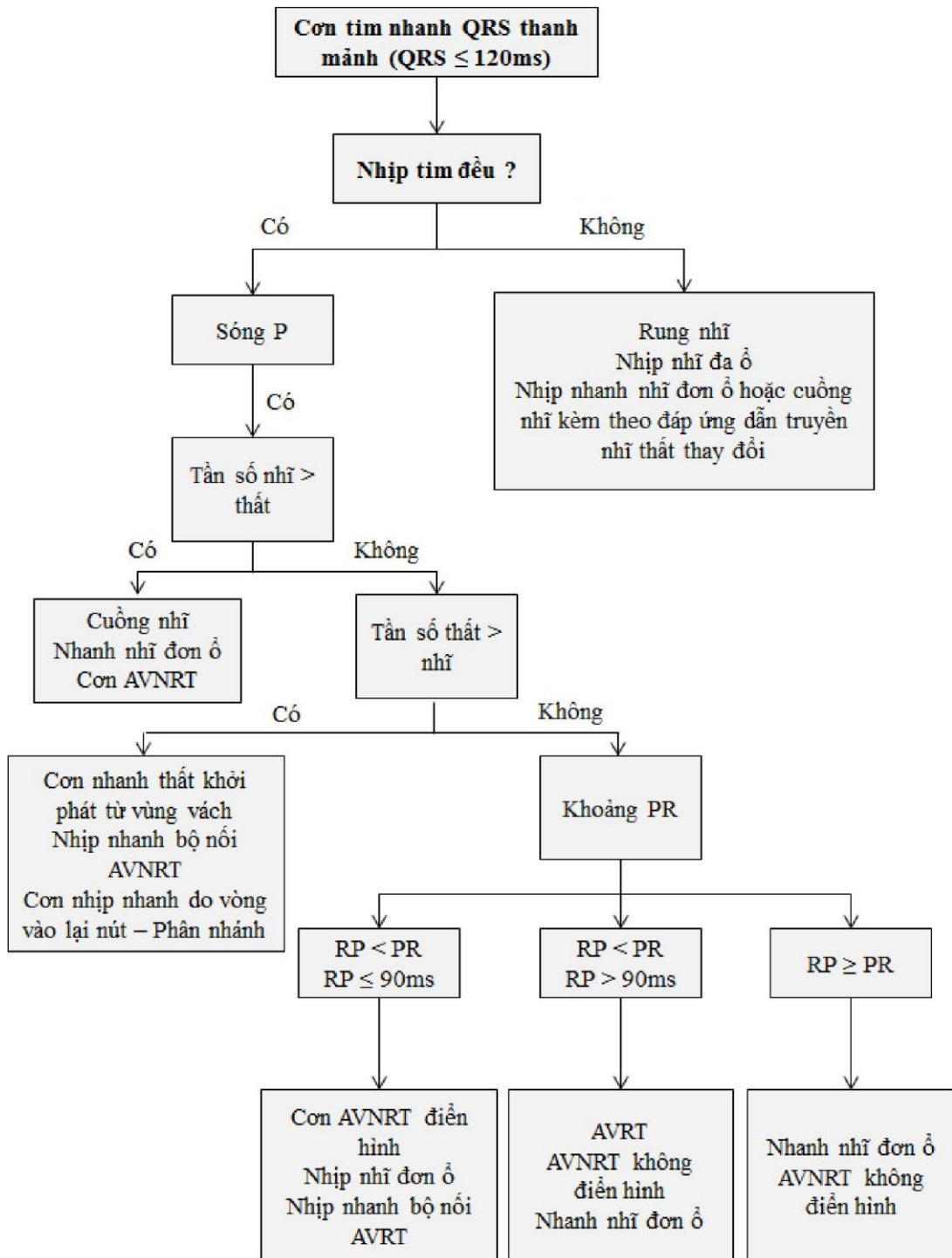


**Hình 18.15:** Tiêu chuẩn Brugada trong chẩn đoán cơn nhịp tim nhanh QRS giãn rộng

**b. Chẩn đoán phân biệt cơn nhịp tim nhanh QRS thanh mảnh (QRS < 120 ms)  
Chẩn đoán dựa trên điện tâm đồ ở bệnh nhân rối loạn nhịp tim nhanh**

Phân tích điện tâm đồ đồng thời trong lúc cơn nhịp tim nhanh và cả lúc bình thường của bệnh nhân giúp cho chẩn đoán (ví dụ: Điện tâm đồ dạng WPW khi nhịp xoang). Đối với các cơn nhịp tim nhanh phức bộ QRS thanh mảnh, sử

dụng nghiệm pháp xoa xoang cảnh hoặc adenosine giúp cắt cơn hoặc bộc lộ rõ hơn nhịp nhĩ cơ bản.



**Hình 18.16:** Điện tâm đồ trong chẩn đoán cơn nhịp tim nhanh QRS thanh mảnh AVRT: Cơn nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ - thất, AVNRT: Cơn nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ - thất

**Các bước tiếp cận như sau:**

Cơn nhịp tim nhanh có đều không?

Khoảng RR không đều thường gặp trong rung nhĩ (hoặc rung thất nếu bệnh nhân mất ý thức). Ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất số lượng nhiều, hoặc nhịp nhanh nhĩ với block nhĩ thất thay đổi có thể gây ra khoảng RR không đều.

### **Xác định sóng P, hình thái sóng P và tỷ lệ P/R**

P/R có tỷ lệ 1/1, hình thái sóng P bình thường: Nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh nhĩ đơn ổ bắt nguồn gần vị trí nút xoang (phần cao của mào tận cùng hoặc tĩnh mạch phổi trên bên phải) hoặc hiếm gặp hơn là nhịp nhanh vòng vào lại nút xoang.

P/R có tỷ lệ 1/1, hình thái sóng P bất thường: Nhịp nhanh nhĩ đơn ổ, AVRT hoặc AVNRT (nếu dẫn truyền chậm từ thất đến nhĩ => cơn nhịp nhanh khoảng RP dài).

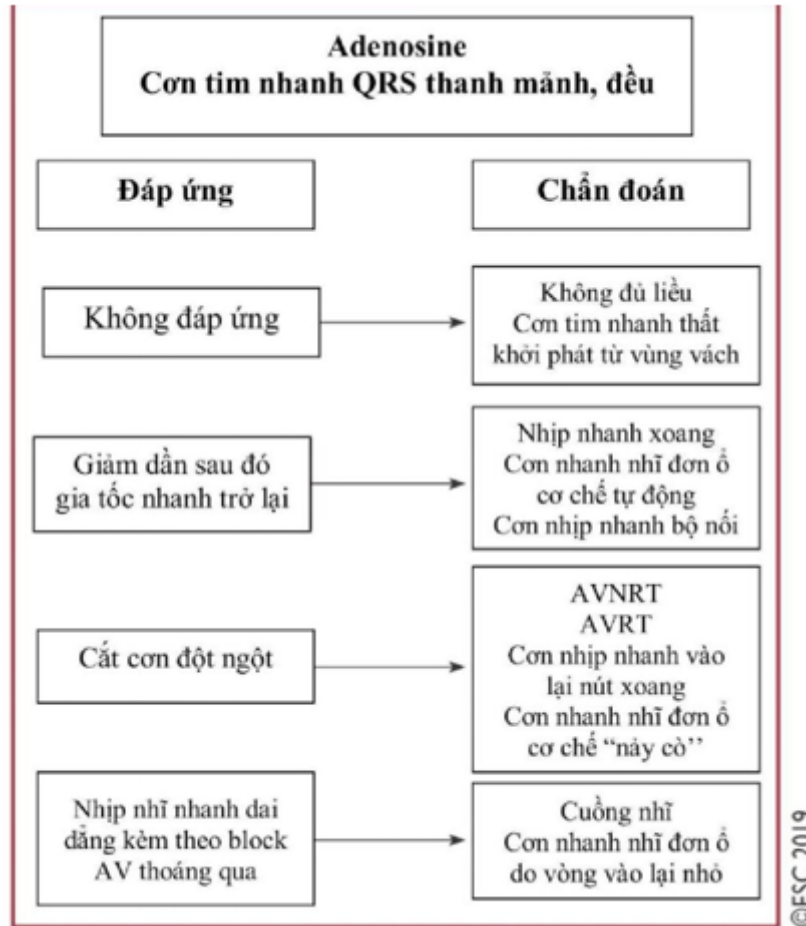
Không thấy sóng P: AVRT hoặc AVNRT (với dẫn truyền nhanh từ thất đến nhĩ). So sánh hình thái QRS trong cơn nhịp tim nhanh với khi nhịp xoang, nếu có một sự biến dạng nhẹ ở phức bộ QRS thì đó là do sóng P phối hợp vào.

P/R có tỷ lệ: 2/1, 3/1 hoặc lớn hơn: Nhịp nhanh nhĩ đơn ổ hoặc cơn nhanh nhĩ do vòng vào lại lớn có kèm theo block nhĩ thất.

Tần số sóng P > 250 nhịp/phút: Cường nhĩ. Thường tỷ lệ P/R là 2/1 hoặc 4/1. Ở cường nhĩ điển hình sẽ thấy các sóng răng cưa ở các chuyển đạo thành dưới.

### **Chẩn đoán phân biệt dựa vào các test chẩn đoán bằng thuốc adenosine hoặc nghiệm pháp cường phế vị**

Adenosine hoặc các nghiệm pháp cường phế vị (xoang cảnh, ấn nhãn cầu, nghiệm pháp Valsava...) gây ức chế dẫn truyền qua nút nhĩ thất, do đó đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán cơ chế cơn nhịp tim nhanh trên lâm sàng.



**H18.17:** Test Adenosine trong chẩn đoán cơ nhịp tim nhanh QRS thanh mảnh và đều (ESC 2019)

Ức chế dẫn truyền qua nút nhĩ thất có thể giúp cắt các cơ nhịp tim nhanh có cơ chế do vòng vào lại mà nút nhĩ thất đóng vai trò một mắt xích trong vòng vào lại đó (Cơ AVRT, cơ AVNRT), hoặc các cơ nhịp tim nhanh mà bị chi phối nhiều bởi hệ thần kinh phó giao cảm (Cơ nhịp nhanh vòng vào lại nút xoang, cơ nhịp nhanh nhĩ đơn ổ).

Đối với các trường hợp cơ nhịp nhanh nhĩ, cơ cuồng nhĩ, ức chế dẫn truyền qua nút nhĩ thất có thể làm giảm tần số thất, qua đó bộc lộ rõ hơn các hoạt động điện của tâm nhĩ thể hiện qua hình thái sóng P trên điện tâm đồ.

### 5.3. Hướng dẫn xử trí cơ nhịp tim nhanh

#### a. Tiền sử

Tiền sử bệnh tim mạch, trống ngực, chóng mặt, đau ngực, triệu chứng suy tim và các thuốc đang dùng. Xác định yếu tố nguy cơ liên quan đến rối loạn nhịp (ví dụ: Yếu tố nguy cơ của rung nhĩ là nghiện rượu, nhiễm độc giáp, bệnh van hai lá, bệnh động mạch vành; yếu tố nguy cơ của nhanh thất: tiền sử nhồi máu cơ tim, phình thất trái)

## **b. Khám đánh giá bệnh nhân**

Đo huyết áp, nghe tim, bắt mạch cảnh, mạch bẹn, phát hiện các tiếng thổi ở tim, dấu hiệu suy tim, tiếng thổi động mạch cảnh.

## **c. Điều trị**

### **Bệnh nhân huyết động không ổn định**

Rối loạn nhịp tim nhanh gây ra rối loạn huyết động nặng cần được **xử trí cấp cứu bằng sốc điện chuyển nhịp**.

Trường hợp ngoại lệ duy nhất là đối với bệnh nhân rung nhĩ mạn tính không kiểm soát được tần số thất, sốc điện khử rung không chắc chắn sẽ chuyển được về nhịp xoang. Điều trị ưu tiên là kiểm soát tần số thất và điều trị các yếu tố nguyên nhân thúc đẩy.

An thần bằng midazolam (2,5 - 10 mg tiêm tĩnh mạch) ± (diamorphine 2,5 - 5 mg tiêm tĩnh mạch + metoclopramide 10 mg tiêm tĩnh mạch) để giảm đau. Vì có thể gây suy hô hấp nên cần thận trọng và chuẩn bị sẵn flumazenil và naloxone.

Ưu tiên gây mê bằng propofol, có thể cân nhắc đặt ống nội khí quản chủ động để tránh nguy cơ sặc cho bệnh nhân. Bắt đầu bằng sốc điện đồng bộ 200 J và tăng lên nếu cần thiết.

Nếu các cơn nhịp tim nhanh tái phát hoặc không đáp ứng, cố gắng điều chỉnh tình trạng giảm PaO<sub>2</sub>, tăng PaCO<sub>2</sub>, toan hóa hoặc giảm K<sup>+</sup>. Thêm Mg<sup>2+</sup> (8 mmol tiêm tĩnh mạch) ngay lập tức và sốc lại. Có thể dùng Amiodarone 150 - 300 mg bolus tĩnh mạch.

Nếu nhịp nhanh thất vẫn tiếp diễn trong hoàn cảnh ngừng tim hoặc nhanh thất tái phát gây rối loạn huyết động cần lập lại sốc điện chuyển nhịp và cho thêm amiodarone đường tĩnh mạch (bolus tĩnh mạch 300 mg, lập lại 150 mg tĩnh mạch khi sốc điện không thành công thêm 5 lần nữa). Thực hiện theo hướng dẫn xử trí rối loạn nhịp của hội hồi sức.

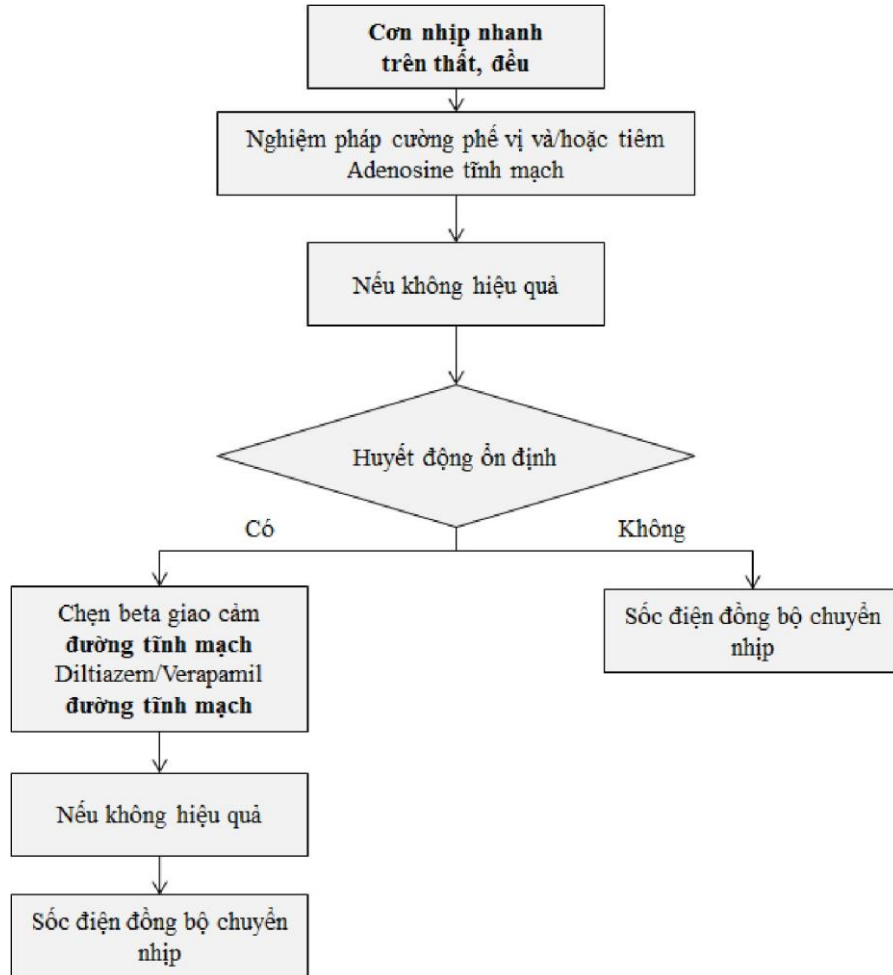
### **Bệnh nhân có huyết động ổn định**

Đối với cơn nhịp tim nhanh QRS thanh mảnh

Tiếp cận xử trí bệnh nhân cơn nhịp tim nhanh trên thất theo phác đồ (Hình 18.18)

Một số thuốc có thể sử dụng để cắt cơn nhịp tim nhanh (Bảng 18.5)

Lâm Sàng Tim Mạch Học || Rối loạn nhịp tim thường gặp



**Hình 18.18:** Phác đồ xử trí cơn nhịp nhanh trên thất

(Khuyến cáo xử trí cơn nhịp nhanh trên thất - AHA 2015)

### Bảng 18.5: Một số thuốc có thể sử dụng để cắt cơn nhịp tim nhanh

#### QRS thanh mảnh theo Guideline AHA/ACC 2015

Tên thuốc	Liều lượng, cách dùng
<b>Adenosine</b>	Tiêm bolus tĩnh mạch nhanh 6 mg, sau đó xả truyền dịch nhanh. Nếu không hiệu quả sau 1 - 2 phút, có thể nhắc lại với liều 12 mg.
<b>Digoxin</b>	Tiêm bolus tĩnh mạch 0,25 - 0,5 mg, có thể nhắc lại 0,25 mg tiêm bolus tĩnh mạch sau 6 - 8h, không dùng quá 1 mg/24h.
<b>Propranolol</b>	Truyền tĩnh mạch 1mg trong 1 phút, nhắc lại mỗi 2 phút, tối đa 3 liều.
<b>Verapamil</b>	Bolus tĩnh mạch 5 - 10 mg (0,075 - 0,15 mg/kg) trong hơn 2 phút. Nếu không đáp ứng, có thể thêm 10mg (0,15 mg/kg) 30 phút sau liều đầu. Sau đó truyền 0,005 mg/kg/min.
<b>Diltiazem</b>	0,25 mg/kg tiêm bolus tĩnh mạch trong hơn 2 phút, truyền tĩnh mạch duy trì 5 - 10 mg/h, tối đa 15 mg/h.
<b>Amiodarone</b>	150 mg truyền tĩnh mạch trong 10 phút. Sau đó duy trì 1 mg/min truyền tĩnh mạch trong 6 giờ, sau đó duy trì 0,5 mg/min trong 18 giờ.

#### Điều trị dài hạn:

Đối với các cơn nhịp nhanh trên thất điều trị bằng phương pháp thăm dò điện sinh lý và triệt đốt bằng sóng có tần số radio (RF) cho thấy hiệu quả cao, tỷ lệ triệt đốt khỏi hoàn toàn có thể lên tới > 90% đối với một số cơ chế rối loạn nhịp.

Nếu bệnh nhân không sẵn sàng làm thủ thuật, có thể lựa chọn điều trị nội khoa bằng các thuốc chống rối loạn nhịp giúp hạn chế tái phát cơn nhịp tim nhanh.

Một số nhóm thuốc có thể sử dụng:



**Bảng 18.6:** Một số thuốc có thể sử dụng để kiểm soát nhịp lâu dài theo Guidelines AHA/ACC 2015

Tên thuốc	Liều lượng, cách dùng
<b>Metoprolol tartrate</b>	Khởi đầu: 25 mg, 2 lần/24h  Tổng liều duy trì hằng ngày tối đa: có thể lên tới 200 mg, 2 lần/24h.
<b>Digoxin</b>	Liều khởi đầu: 0,5 mg, có thể tăng 0,125 - 0,25 mg mỗi 6 - 8h (liều tối đa 8 - 12 <sup>^</sup> g/kg/24h)  Tổng liều duy trì hằng ngày tối đa: 0,125 - 0,25 mg hàng ngày, với liều dựa trên tuổi, trọng lượng cơ thể, chức năng thận, tương tác thuốc. Cần nhắc giảm xuống 0,0625 mg trong trường hợp suy thận (nồng độ digoxin trong huyết thanh 0,5 - 1 ng/ml)
<b>Propranolol</b>	Liều khởi đầu: 30 - 60 mg/24h chia liều hoặc liều duy nhất với thuốc tác dụng kéo dài.  Tổng liều duy trì hằng ngày tối đa: 40 - 160 mg/24h chia liều hoặc liều duy nhất với thuốc tác dụng kéo dài.
<b>Verapamil</b>	Liều khởi đầu: 120 mg/24h chia liều hoặc liều duy nhất với thuốc tác dụng kéo dài  Tổng liều duy trì hằng ngày tối đa: Có thể tới 480 mg/24h chia liều hoặc liều duy nhất với thuốc tác dụng kéo dài.
<b>Diltiazem</b>	Liều khởi đầu: 120 mg/24h chia liều hoặc liều duy nhất với thuốc tác dụng kéo dài.  Tổng liều duy trì hằng ngày tối đa: Có thể tới 360 mg/24h chia liều hoặc liều duy nhất với thuốc tác dụng kéo dài.
<b>Amiodarone</b>	Liều khởi đầu: 400 - 600 mg trong 2 - 4 tuần đầu. Tối đa 1200mg/24h ở bệnh nhân nội trú theo dõi liên tục.  Liều duy trì: 100 - 200 mg/24h.

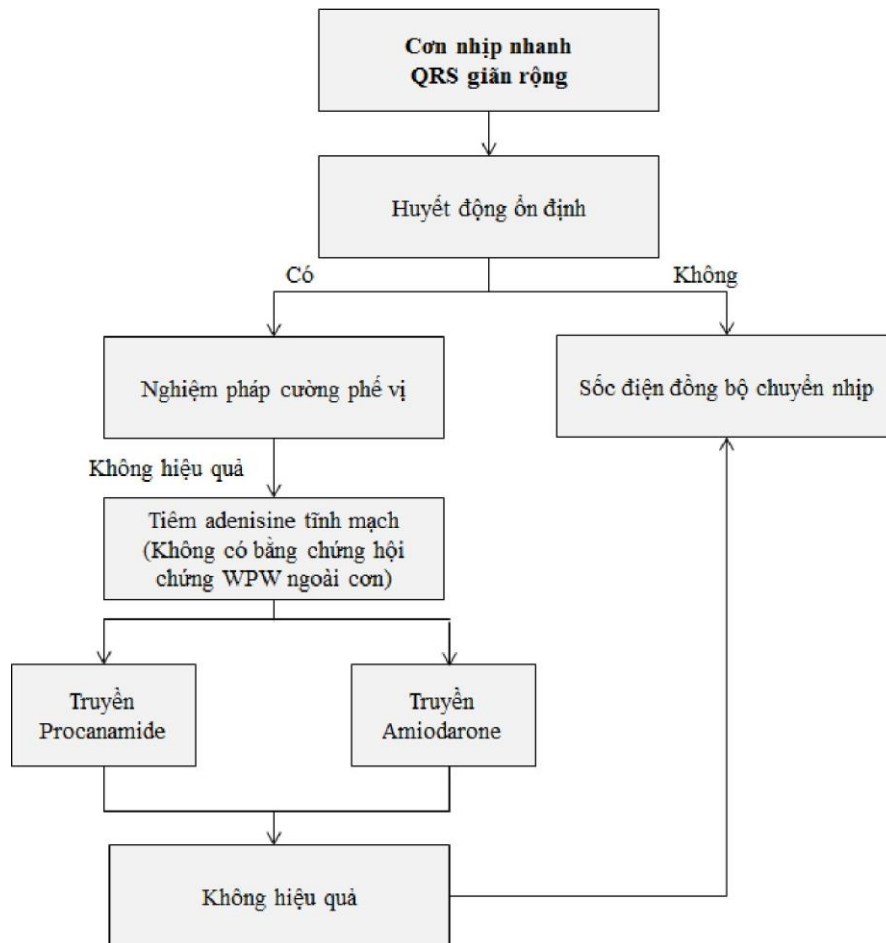
### Đối với cơn nhịp tim nhanh QRS giãn rộng

Đối với cơn nhịp tim nhanh QRS giãn rộng **luôn cần được coi như cơn nhịp nhanh thất** và xử trí theo hướng cơn nhịp nhanh thất. Trong các bệnh cảnh cấp cứu, đôi khi không cần thiết phải chẩn đoán chính xác cơ chế cơn nhịp tim nhanh QRS giãn rộng.

Cần nhắc dùng các thuốc chống rối loạn nhịp đường tĩnh mạch:

**Amiodarone:** Liều khởi đầu: 150 mg truyền bolus tĩnh mạch trong 10 phút. Sau đó duy trì 1mg/min truyền tĩnh mạch trong 6 giờ, sau đó duy trì 0,5 mg/min trong 18 giờ.

**Adenosine:** Tiêm bolus tĩnh mạch nhanh 6 mg, sau đó xả truyền dịch nhanh. Nếu không hiệu quả sau 1 - 2 phút, có thể nhắc lại với liều 12 mg.



**Hình 18.19** : Xử trí cơn nhịp tim nhanh QRS giãn rộng – Hội chứng WPW: Hội chứng Wolff Parkinson White

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Rối loạn nhịp tim thường gặp

Cân nhắc sốc điện có đồng bộ chuyển nhịp nếu điều trị nội khoa không hiệu quả hoặc có biểu hiện rối loạn huyết động tiến triển.

**Điều trị dài hạn:**

Các thuốc chống rối loạn nhịp giúp hạn chế tái phát cơn nhịp nhanh thất: Amiodarone, chẹn beta giao cảm (Bisoprolol, Metoprolol, ...), ...

Thăm dò điện sinh lý giúp chẩn đoán chính xác cơ chế cơn, kết hợp điều trị triệt đốt bằng RF.

Đối với cơn nhịp nhanh thất, cân nhắc cấy máy phá rung tự động (ICD) trong một số trường hợp nhằm dự phòng đột tử và tái phát cơn:

Chỉ định cấy ICD trong những trường hợp cơn nhịp nhanh thất gây rối loạn huyết động hoặc cơn rung thất không do những nguyên nhân có thể điều chỉnh được hoặc sau nhồi máu cơ tim 48 giờ, đã được điều trị nội khoa tối ưu kèm theo kì vọng sống > 1 năm. (Chỉ định loại I)

Chỉ định cấy ICD ở những bệnh nhân nhịp nhanh thất tái phát nhiều lần (không phải xuất hiện trong vòng 48 giờ sau nhồi máu cơ tim) đã được điều trị nội khoa tối ưu, có chức năng tim bình thường kèm theo kì vọng sống > 1 năm. (Chỉ định loại IIa).

*Đối với những nhóm bệnh nhân đặc thù (suy tim với phân suất tống máu giảm, hội chứng Brugada, hội chứng QT dài, bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp.) chỉ định cấy máy phá rung tự động ICD tùy thuộc theo từng mặt bệnh cụ thể.*

## 6. Một số rối loạn nhịp nhanh thường gặp

### 6.1. Nhịp nhanh xoang

Được định nghĩa khi nhịp xoang trên 100 nhịp/phút. Hiện tượng này có thể là sinh lý (sau gắng sức, cảm xúc mạnh,,) hoặc bệnh lý. Cần tìm và điều trị những nguyên nhân như: thiếu máu, do thuốc (cafein, cocain, salbutamol...), cường giáp, đau, thiếu oxy, sốt, giảm thể tích tuần hoàn. Nếu không tìm thấy nguyên nhân nào, cần cân nhắc khả năng nhịp nhanh vòng vào lại nút xoang hoặc cơn nhịp nhanh nhĩ. Những trường hợp này, cơn nhịp tim nhanh thường có tính kịch phát (khởi phát và kết thúc đột ngột) và có thể cắt cơn bằng adenosine tĩnh mạch. Nếu loại trừ hết các nguyên nhân kể trên, thì có thể gọi là nhịp nhanh xoang không thích hợp. Thuốc chẹn beta và ivabradine rất hữu ích cho những bệnh nhân nhịp nhanh xoang không thích hợp có triệu chứng và đóng vai trò quan trọng trong kiểm soát tần số nhịp xoang trong cường giáp, suy tim hoặc sau nhồi máu cơ tim.

### 6.2. Nhịp nhanh vòng vào lại nút xoang

Hiếm gặp. Cơ chế do một vòng vào lại nhỏ bên trong nút xoang. Điện tâm đồ có hình ảnh rất giống với nhịp nhanh xoang nên việc chẩn đoán khá khó khăn. Thuốc chẹn beta và chẹn kênh canxi là lựa chọn đầu tay. Triệt đốt nút xoang bằng năng lượng sóng có tần số radio được dành cho những trường hợp kháng trị với thuốc hoặc không muốn dùng thuốc.

### 6.3. Nhịp nhanh nhĩ

Thuật ngữ nhịp nhanh nhĩ mô tả tất cả các rối loạn nhịp đều khởi phát từ nhĩ với tần số sóng P > 100 nhịp/phút, bất kể cơ chế nào, và nên được phân vào 2 dạng là nhịp nhĩ đơn ổ hoặc cuồng nhĩ, trừ khi cơ chế không rõ.

#### a. Nhịp nhanh nhĩ đơn ổ

Do sự phát xung tự động của một số tế bào cơ tâm nhĩ nhanh hơn nút xoang. Hình thái và trục của sóng P trong cơn nhịp tim nhanh có thể sử dụng để dự đoán vị trí ổ khởi phát. Thường là những cơn nhịp tim nhanh kịch phát với tần số khoảng 150 - 250 nhịp/phút, nhưng cũng có thể kéo dài dai dẳng và là nguy cơ gây ra bệnh cơ tim do nhịp tim nhanh. Cơn nhịp nhanh nhĩ có thể gặp trong trường hợp có bệnh tim thực tổn hoặc không. Có thể cắt cơn bằng adenosine đường tĩnh mạch.

Điều trị cần thiết khi bệnh nhân có triệu chứng hoặc cơn nhịp tim nhanh dai dẳng. Thuốc chẹn beta hoặc chẹn kênh canxi (Verapamil hoặc Diltiazem) có thể được dùng để làm chậm nhịp nhĩ và đáp ứng thất do làm giảm dẫn truyền qua nút nhĩ thất. Các thuốc chống loạn nhịp nhóm IC (flecainide và propafenone) hoặc nhóm 3 (amiodarone và sotalol) có thể cắt cơn nhưng bị hạn chế dùng do lo ngại độc tính. Triệt đốt bằng năng lượng có tần số Radio (RF) là phương pháp hiệu quả.

## **b. Cường nhĩ**

Cường nhĩ được định nghĩa khi điện tâm đồ có tần số sóng P > 240 nhịp/phút và không có đường đẳng điện giữa các sóng nhĩ. Cường nhĩ được gây ra bởi một vòng vào lại lớn ở nhĩ trái hoặc nhĩ phải. Các nghiệm pháp gây block dẫn truyền qua nút nhĩ thất giúp làm lộ rõ các sóng cường nhĩ. Cường nhĩ thường liên quan đến các bệnh tim cấu trúc. Cường nhĩ làm trầm trọng thêm triệu chứng suy tim.

Chống đông ở bệnh nhân cường nhĩ tương tự như ở bệnh nhân rung nhĩ.

Kiểm soát tần số thất bằng các thuốc ức chế nút nhĩ thất như thuốc chẹn beta, chẹn kênh canxi (nhóm Verapamil hoặc Diltiazem) và digoxin. Đôi khi phải sử dụng liều cao để đạt mục tiêu điều trị. Cân nhắc sử dụng amiodarone nếu các nhóm thuốc trên không hiệu quả.

Cần chuyển nhịp bằng sốc điện đồng bộ ở bệnh nhân cường nhĩ gây huyết động không ổn định hoặc không kiểm soát được tần số thất bằng điều trị nội khoa. Các thuốc có thể được lựa chọn như Ibutilide hoặc Amiodarone truyền tĩnh mạch. Tuy nhiên, cơn cường nhĩ thường tái phát sau một thời gian theo dõi, ngay cả khi đã duy trì các thuốc chống rối loạn nhịp. Các thuốc chống loạn nhịp nhóm IC như propafenone và flecainide lại có thể làm tăng đáp ứng thất một cách bất thường trong cường nhĩ do làm tốc độ phát nhịp giảm xuống, cho phép dẫn truyền qua nút nhĩ thất với tỷ lệ 1:1, hiện nay không khuyến cáo sử dụng thuốc nhóm IC để chuyển nhịp (Chỉ định loại III).

Triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio là phương pháp hiệu quả để duy trì nhịp xoang và có khả năng điều trị khỏi hoàn toàn cường nhĩ kể cả các trường hợp khó như cơn cường nhĩ không điển hình.

Nếu việc triệt đốt cơn cường nhĩ khó khăn, và không thể kiểm soát nhịp thất bằng thuốc, có thể cân nhắc triệt đốt nút nhĩ thất và đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.

#### 6.4. Nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT)

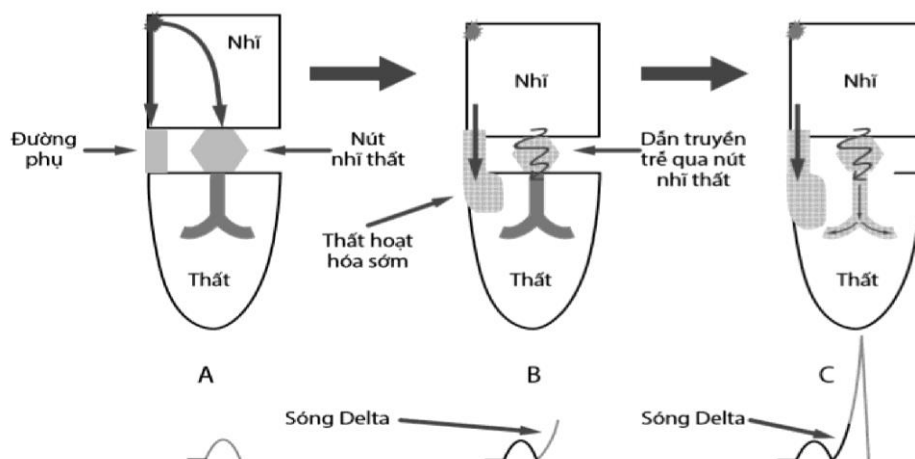
Đây là nguyên nhân phổ biến gây ra cơn nhịp tim nhanh QRS thanh mảnh ở bệnh nhân với tim khỏe mạnh, thường gặp ở người trẻ tuổi, phổ biến hơn ở nữ giới. Thường gây những cơn đánh trống ngực kịch phát, có thể kèm theo dấu hiệu “cổ ếch” (frog sign) do máu trào ngược vào tĩnh mạch cảnh do sự co bóp đồng thời của thất và nhĩ. Rối loạn nhịp này có tiên lượng lành tính và có thể không cần điều trị. Điện tâm đồ khi nhịp xoang thường không có biến đổi đặc hiệu.

Có thể cắt cơn AVNRT bằng adenosine đường tĩnh mạch hoặc nghiệm pháp cường phế vị. Vòng vào lại này nằm hoàn toàn trong nút nhĩ thất và do đó có thể kiểm soát lâu dài với thuốc chẹn beta, verapamil hoặc diltiazem. Một số lựa chọn thay thế có hiệu quả là flecainide, propafenone hoặc sotalol. Lựa chọn đầu tay ở những bệnh nhân có các cơn tái phát gây ra triệu chứng là triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio. Nếu triệu chứng không thường xuyên, thì phương pháp “thuốc bỏ túi” (pill in the pocket) có thể hữu ích, chẳng hạn như khi bệnh nhân xuất hiện cơn nhịp tim nhanh, có thể cắt cơn nhịp tim nhanh bằng cách uống verapamil liều cao.

#### 6.5. Nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất (AVRT)

##### a. Hội chứng Wolff - Parkinson - White (WPW) - Hội chứng tiền kích thích

Hội chứng WPW hay hội chứng tiền kích thích xảy ra do tồn tại một đường dẫn truyền phụ dẫn truyền từ nhĩ xuống thất với tốc độ dẫn truyền nhanh hơn và thời kì trơ ngắn hơn so với nút nhĩ thất. Do đó, trong nhịp xoang, tâm thất sẽ được khử cực không chỉ thông qua hệ thống nút nhĩ thất mà còn thông qua đường dẫn truyền phụ nhĩ - thất. Hội chứng WPW là tiền đề để hình thành cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất do vòng vào lại nhĩ thất (Cơn AVRT).



Hình 18.20 : Cơ chế hội chứng Wolff - Parkinson - White

**Tiêu chuẩn điện tâm đồ:**

Khoảng PR ngắn < 0,12 giây

Sóng Delta

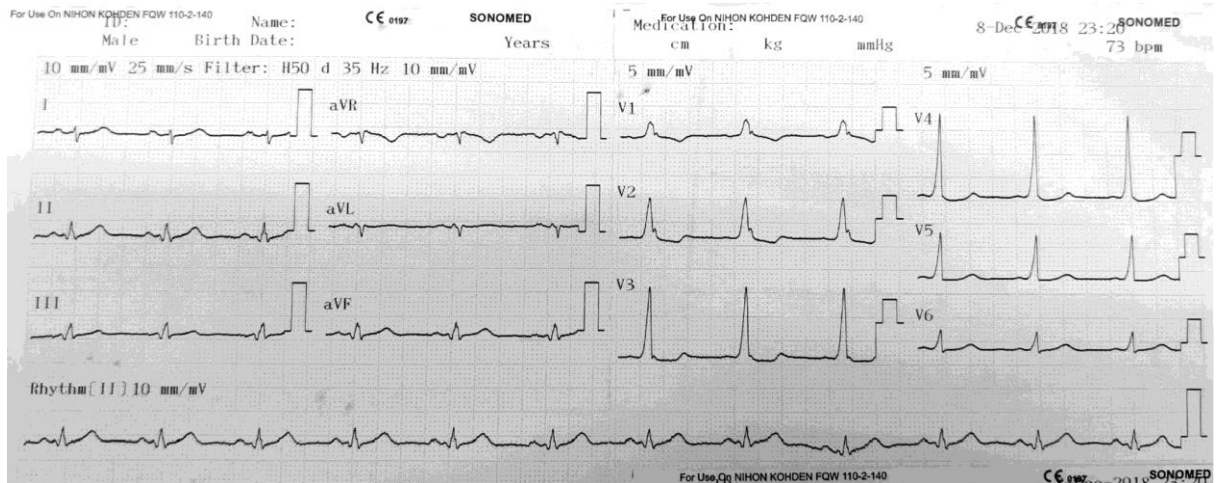
Phức bộ QRS giãn rộng

Đoạn ST - T đảo chiều

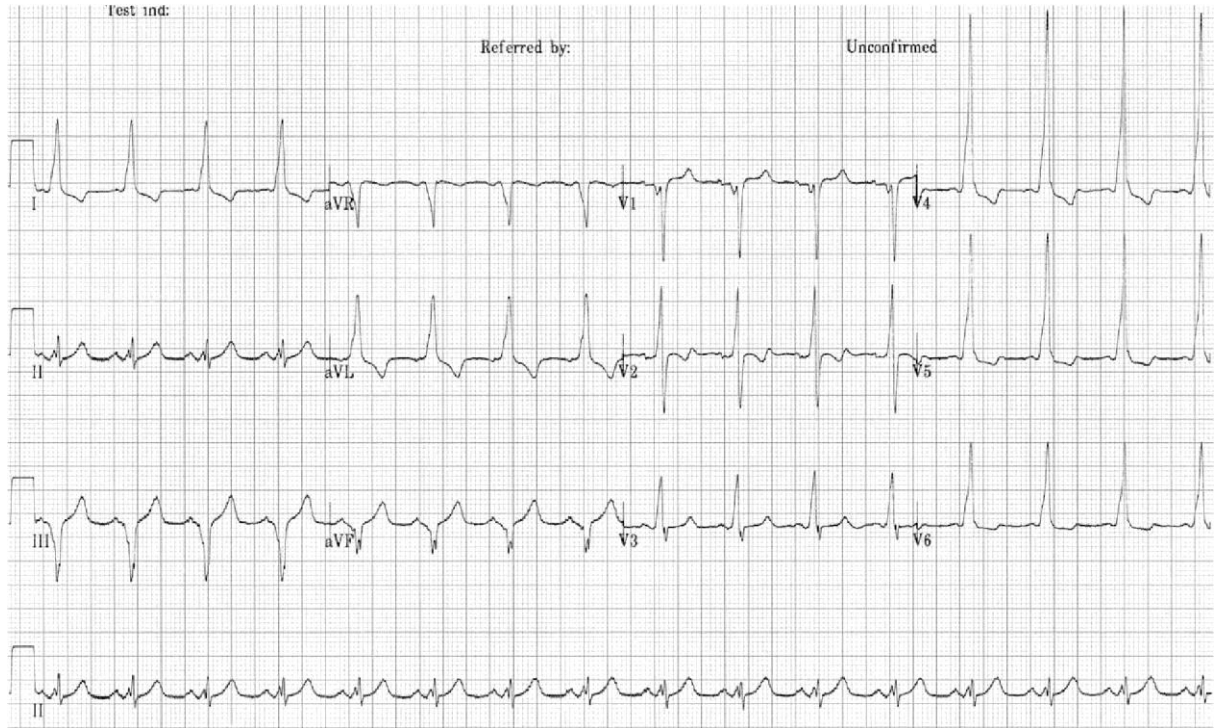
**Phân loại:**

**Hội chứng WPW type A:** Đường dẫn truyền phụ nằm phía vòng van hai lá, dẫn truyền từ nhĩ trái xuống thất trái. Biểu hiện trên điện tâm đồ là *sóng Delta dương ở V1*.

**Hội chứng WPW type B:** Đường dẫn truyền phụ nằm bên phía vòng van ba lá, dẫn truyền từ nhĩ phải xuống thất phải. Biểu hiện trên điện tâm đồ là *sóng Delta âm ở V1*.



**Hình 18.21:** Hội chứng WPW type A



**Hình 18.22:** Hội chứng WPW type B

**b. Cơ nhịp nhanh do vòng vào lại nhĩ thất (Cơ AVRT)**

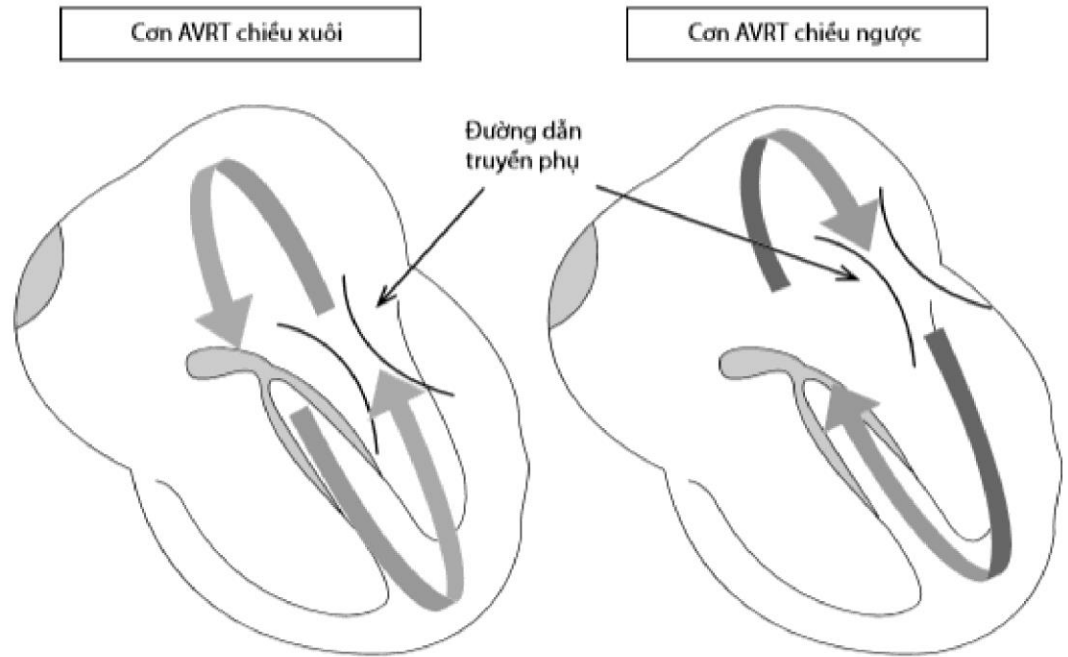
**Cơ nhịp tim nhanh hình thành do tồn tại đường dẫn truyền phụ nhĩ - thất**

**Cơ AVRT chiều xuôi (Orthodromic):** Xung dẫn truyền đi từ nhĩ xuống thất qua nút nhĩ thất sau đó đi ngược lên qua đường phụ để khử cực nhĩ, tạo thành một vòng vào lại gây ra cơ nhịp tim nhanh. Cơ này chiếm tỷ lệ hơn 90%.

**Cơ AVRT chiều ngược (Antidromic):** Xung dẫn truyền đi từ nhĩ xuống thất qua đường phụ sau đó dẫn truyền ngược lên qua nút nhĩ thất để khử cực nhĩ, tạo thành một vòng vào lại gây ra cơ nhịp tim nhanh.



**Hình 18.23:** Cơ chế hình thành cơn AVRT



### **Biểu hiện điện tâm đồ**

Tần số thường dao động 160 - 220 nhịp/phút

Phức bộ QRS thường thanh mảnh với cơn AVRT chiều xuôi và giãn rộng với cơn AVRT chiều ngược.

Khởi phát cơn có thể từ một ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất.

Có thể nhìn thấy sóng P' trên điện tâm đồ. Khoảng R - P' thường > 90 ms.

Không có hiện tượng dẫn truyền nhĩ thất kiểu 2:1.

Rối loạn nhịp thường xảy ra ở lứa tuổi trẻ hơn so với cơn AVNRT (< 1 tuổi hoặc trẻ nhỏ). Cơn hồi hộp trống ngực kịch phát là triệu chứng phổ biến.

Phác đồ xử trí cơn AVRT tương tự như đối với xử trí cơn nhịp tim nhanh QRS thanh mảnh. Trong bối cảnh đã có điện tâm đồ hội chứng WPW ngoài cơn trước đó, giúp chẩn đoán chính xác và dễ dàng hơn cơ chế cơn. Trong trường hợp cơn AVRT chiều xuôi, Adenosine là lựa chọn đầu tay để cắt cơn, có thể cân nhắc nhóm chẹn Beta giao cảm hoặc chẹn kênh canxi (Verapamil hoặc Diltiazem). Đối với cơn AVRT chiều ngược, Ibutilide, Procainamide, hoặc Flecainide đường tĩnh mạch là những lựa chọn đầu tay. Cân nhắc sốc điện chuyển nhịp nếu điều trị nội khoa không cắt được cơn.

Trong bệnh cảnh rung nhĩ kèm theo hội chứng WPW, do tính chất dẫn truyền nhanh và thời kì trơ ngắn của đường phụ, khiến cho đáp ứng thất trở nên rất nhanh, có thể lên tới > 200 nhịp/phút, QRS giãn rộng, có thể nhanh chóng thoái triển thành cơn rung thất dẫn tới tử vong. Cần sẵn sàng các thiết bị cấp cứu, máy theo dõi cũng như máy sốc điện. **Chỉ định sốc điện ngay khi có biểu hiện rối loạn huyết động trên lâm sàng.** Trong trường hợp bệnh nhân còn dung nạp được, cân nhắc sử dụng Ibutilide hoặc Procainamide đường tĩnh mạch để chuyển nhịp. Flecainide hoặc Propafenone có thể cân nhắc sử dụng thay thế.

Hiện nay kĩ thuật thăm dò điện sinh lý và triệt đốt bằng sóng cao tần dần trở nên thường quy và đạt hiệu quả cao trong điều trị triệt để các trường hợp hội chứng WPW hoặc cơn AVRT với tỷ lệ biến chứng rất thấp.

**Chỉ định triệt đốt:** Hội chứng tiền kích thích đã gây cơn nhịp tim nhanh tái phát nhiều lần hoặc đối với những bệnh nhân đã có triệu chứng nhưng không có nguyện vọng uống thuốc chống rối loạn nhịp kéo dài.

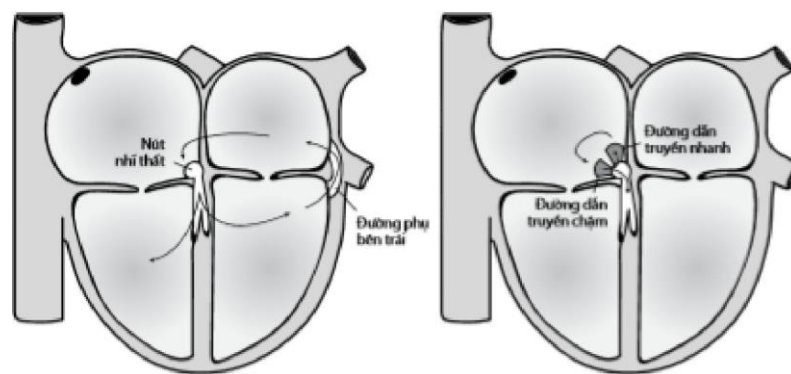
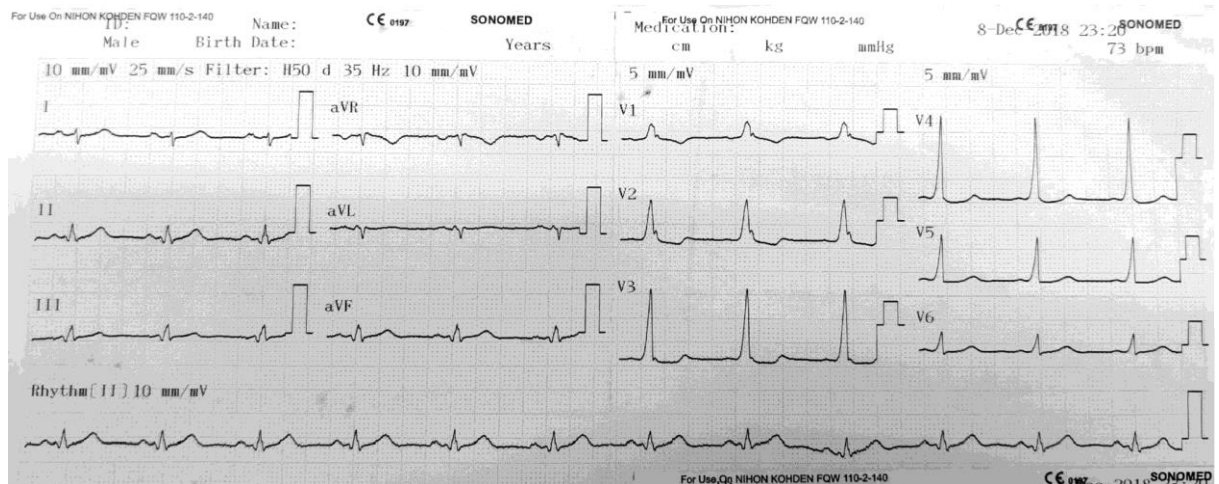
Thăm dò điện sinh lý giúp phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân hội chứng WPW không triệu chứng. Quá trình thăm dò điện sinh lý sẽ chẩn đoán được vị trí đường phụ, cũng như tính chất dẫn truyền của đường phụ. Đối với những đường dẫn truyền phụ với thời kì trơ ngắn < 250 ms hoặc có khoảng dẫn truyền R-R liên tiếp qua đường phụ với chu kì < 250 ms được phân loại nguy cơ cao, chỉ định triệt đốt ở những bệnh nhân này giúp dự phòng xuất hiện các cơn nhịp tim nhanh trong tương lai, đặc biệt là các cơn rung nhĩ xuất hiện trên nền hội chứng tiền kích thích.

## 6.6 Nhịp nhanh bộ nối

Thuật ngữ này chỉ nên được dùng cho rối loạn nhịp tim nhanh có nguồn gốc từ mô nút nhĩ thất, trong thực tế nó rất ít gặp ở người lớn. Chỉ có thể *phân biệt với các dạng rối loạn nhịp khác trong nhịp tim nhanh phức bộ hẹp khi thăm dò điện sinh lý tim*. Triệt đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio có nguy cơ cao vì nút nhĩ thất dễ bị tổn thương. Thuốc chẹn beta và flecainide rất hiệu quả trong điều trị.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Rối loạn nhịp tim thường gặp

Hình 18.24 : Điện tâm đồ cơn nhịp nhanh trên thất với phức bộ QRS thanh mảnh - Cơn AVNRT hoặc AVRT



**Hình 18.25** : Cơ chế của AVNRT và AVRT. Cả AVNRT và AVRT đều là cơ chế vòng vào lại. Cơn AVRT vòng vào lại nhĩ thất qua đường dẫn truyền phụ điển hình bên trái (AP).

### 6.7. Rung nhĩ

Rung nhĩ là dạng rối loạn nhịp bền bỉ thường gặp nhất, với tỷ lệ 0,5 - 1% trong dân số nói chung nhưng tỷ lệ tăng gấp 10 lần ở nhóm trên 65 tuổi. Rung nhĩ là rối loạn nhịp xuất phát từ tâm nhĩ khi các hoạt động điện đồng bộ bị thay thế bằng các hoạt động điện hỗn loạn, dẫn đến sự co bóp không đồng bộ và giãn tâm nhĩ. Rung nhĩ có đặc điểm điện tâm đồ là không có sóng P, thay vào đó là các sóng f nhỏ, kèm theo đáp ứng thất thường nhanh và không đều.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Rối loạn nhịp tim thường gặp



**Hình 18.26 : Rung nhĩ**

### a. Phân loại

Trước đây, có rất nhiều thuật ngữ đã được sử dụng để phân loại rung nhĩ, tuy nhiên hiện tại trên thế giới đã đạt được sự đồng thuận về danh pháp cho rung nhĩ. Điều này cho phép chúng ta có được sự lựa chọn thích hợp chiến lược điều trị cho các bệnh nhân. Tất cả các cơn rung nhĩ kéo dài hơn 30 giây và được phân loại theo ESC 2016:

Rung nhĩ phát hiện lần đầu hay rung nhĩ tái phát

Rung nhĩ cơn kịch phát (thường tự hết trong 48 tiếng, có thể kéo dài tới 7 ngày)

Rung nhĩ dai dẳng (nếu được chuyển nhịp về nhịp xoang bằng bất cứ phương pháp chuyển nhịp nào hoặc kéo dài trên 7 ngày bất kể cách kết thúc như thế nào)

Rung nhĩ mạn tính (khi việc chuyển nhịp là không khả thi hoặc không được tính đến)

Rung nhĩ đơn độc (khi không có bệnh tim cấu trúc kèm theo), hoặc rung nhĩ vô căn (khi không có bất cứ bệnh lý nào kèm theo)

Ngày nay, trên lâm sàng, rung nhĩ còn được phân chia thành rung nhĩ do bệnh van tim và rung nhĩ không do bệnh van tim. Cách phân chia này giúp bác sĩ lâm sàng có chiến lược quyết định sử dụng thuốc chống đông để dự phòng đột quỵ (Xem thêm phần e Rung nhĩ: Chiến lược điều trị). Rung nhĩ có bệnh van tim được định nghĩa là rung nhĩ có kèm hẹp van hai lá từ mức độ vừa trở lên hoặc đã phẫu thuật thay van tim cơ học.

### b. Nguyên nhân

Rung nhĩ là kết cục cuối cùng của rất nhiều các bệnh tim mạch khác nhau khi các tế bào cơ tâm nhĩ bị tổn thương hoặc chịu tác động dưới tình trạng thiếu máu, thiếu oxy hoặc tăng áp lực trong khoang màng ngoài tim. Những thay đổi này đã làm mất đi tính dẫn truyền ổn định của tế bào cơ nhĩ, dẫn đến khởi phát rung nhĩ (Xem bảng 18.7).

**Bảng 18. 7: Các nguyên nhân gây rung nhĩ**

thường gặp	có khả năng hồi phục	hiếm gặp
- Tăng huyết áp	- Nghiện rượu	- Bệnh tim bẩm sinh
- Suy thất trái (bất cứ nguyên nhân gì)	- Viêm phổi	- Tăng hoạt tính hệ giao cảm
- Bệnh mạch vành	- Cường giáp	- Tràn dịch màng ngoài tim
- Bệnh van hai lá hoặc ba lá	- Viêm màng ngoài tim cấp	- Di căn tim
- Bệnh cơ tim phì đại	- Bệnh phổi trầm trọng	- Bệnh lý tổn thương cơ tim
	- Phẫu thuật tim mạch	- U nhày nhĩ

### c. Các triệu chứng cơ năng và dấu hiệu thực thể

Thường gặp hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, mệt mỏi, thiu, ngất và đau ngực. Tuy nhiên cũng có những cơn rung nhĩ thầm lặng không triệu chứng.

Thăm khám lâm sàng thường phát hiện nhịp không đều (khi nghe tim sẽ thấy rõ tần số tim nhanh hơn so với bất mạch quay), cường độ tiếng T1 thay đổi.

### d. Các xét nghiệm thăm dò rung nhĩ

Nếu rung nhĩ do nguyên nhân có thể hồi phục được thì cần được phát hiện sớm để hoạch định chiến lược điều trị phù hợp. Các thăm dò quan trọng nhất là:

**Điện tâm đồ:** Nhịp thất không đều và mất sóng P. Tần số đáp ứng thất phụ thuộc vào khả năng dẫn truyền của nút nhĩ thất. Trong trường hợp block dẫn truyền nhĩ thất hoàn toàn, sẽ biểu hiện bằng một nhịp thoát thất chậm và đều. Nếu có dẫn truyền lệch hướng, phức bộ QRS sẽ giãn rộng. Có thể gặp biến đổi ST - T do tần số tim nhanh, do tác động của digoxin hoặc do bệnh tim mạch nền.

**Siêu âm tim qua thành ngực và qua thực quản:** để đánh giá chức năng của thất trái, tổn thương van tim, và để loại trừ huyết khối buồng tim trước khi chuyển nhịp về nhịp xoang. Kích thích nhĩ trái là một yếu tố quan trọng để tiên lượng khả năng duy trì nhịp xoang sau chuyển nhịp của bệnh nhân.

**Chức năng tuyến giáp:** Nhiễm độc giáp hoặc cường giáp.

**Chụp X-quang ngực:** bóng tim to, phù phổi, khối trong lồng ngực, vôi hóa van (ví dụ trong hẹp van hai lá).

**Ure và điện giải đồ:** Tăng kali máu, suy thận.

**Troponin hoặc men tim:** Nhồi máu cơ tim. Có thể tăng nhẹ sau sốc điện chuyển nhịp. Troponin có thể tăng với bất cứ nhịp tim nhanh kéo dài nào mà không có bệnh mạch vành kèm theo.

**Xét nghiệm nồng độ thuốc trong máu:** Đặc biệt nếu đang sử dụng digoxin.

Các thăm dò khác phụ thuộc vào định hướng nguyên nhân rung nhĩ.

Các thăm dò khác khi bệnh nhân ổn định

nhịp tim chậm có triệu chứng. Nghiệm pháp gắng sức (hoặc các thăm dò gắng sức khác nhằm phát hiện thiếu máu cơ tim), chụp mạch vành, cộng hưởng từ tim.

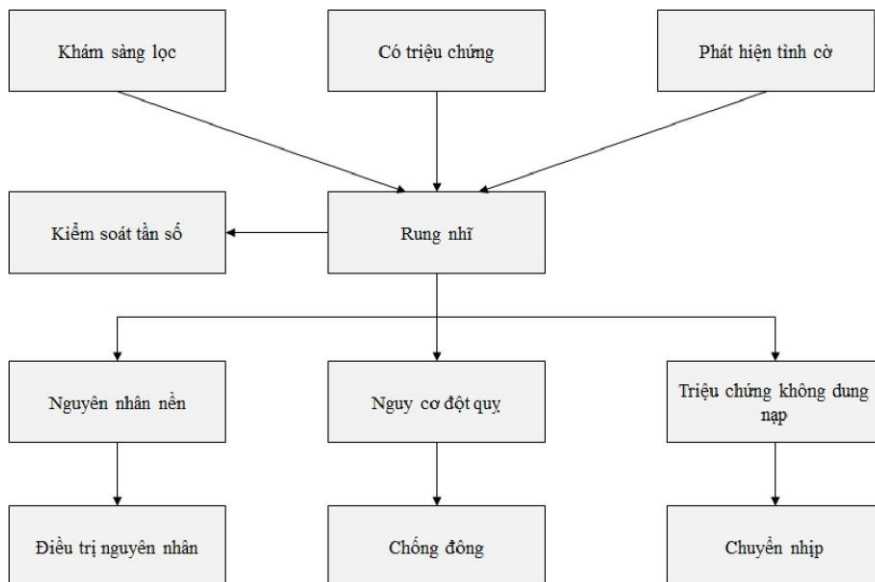
### e. Rung nhĩ: Chiến lược điều trị

Những khía cạnh quan trọng nhất của điều trị rung nhĩ là dự phòng huyết khối và kiểm soát nhịp thất của bệnh nhân chứ không phải là phục hồi nhịp xoang. Các thuốc chống loạn nhịp nhằm duy trì nhịp xoang bị hạn chế do độc tính và tính hiệu quả của chúng. Các chiến lược điều trị không dùng thuốc (đốt điện) cùng với các thuốc chống loạn nhịp mới và an toàn hơn có thể thay đổi chiến lược kiểm soát rung nhĩ trong tương lai.

### Điều trị cấp cứu

Nếu bệnh nhân rung nhĩ nhanh kèm huyết động không ổn định, cần được sốc điện chuyển nhịp cấp cứu có sử dụng an thần hoặc gây mê toàn thân

**Hình 18.27 :** Tóm tắt chiến lược điều trị rung nhĩ hiện tại.



Tuy nhiên kiểm soát tần số thất bằng thuốc thường là đủ để kiểm soát triệu chứng. Nếu triệu chứng vẫn dai dẳng dù đã kiểm soát tần số, có thể chuyển nhịp bằng thuốc với flecainide (1,5 - 2 mg/kg, tối đa 150 mg, truyền qua đường tĩnh mạch ngoại vi trong 10 phút), hoặc nếu nghi ngờ rối loạn chức năng thất trái, có thể dùng amiodarone (5 - 7 mg/kg, truyền qua đường tĩnh mạch trung tâm trong 1 - 2 giờ, sau đó duy trì 50 mg/h tới tối đa 1g/24h). Các bệnh nhân phải được

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Rối loạn nhịp tim thường gặp

theo dõi cẩn thận do có nguy cơ bị rối loạn nhịp thất hoặc tụt huyết áp. Nếu rung nhĩ đã xuất hiện trên 48 giờ, cần phải làm siêu âm qua thực quản để loại trừ huyết khối trong buồng nhĩ trước khi chuyển nhịp. Tất cả các bệnh nhân cần phải được dùng thuốc chống đông ít nhất 4 tuần sau khi chuyển nhịp xoang.

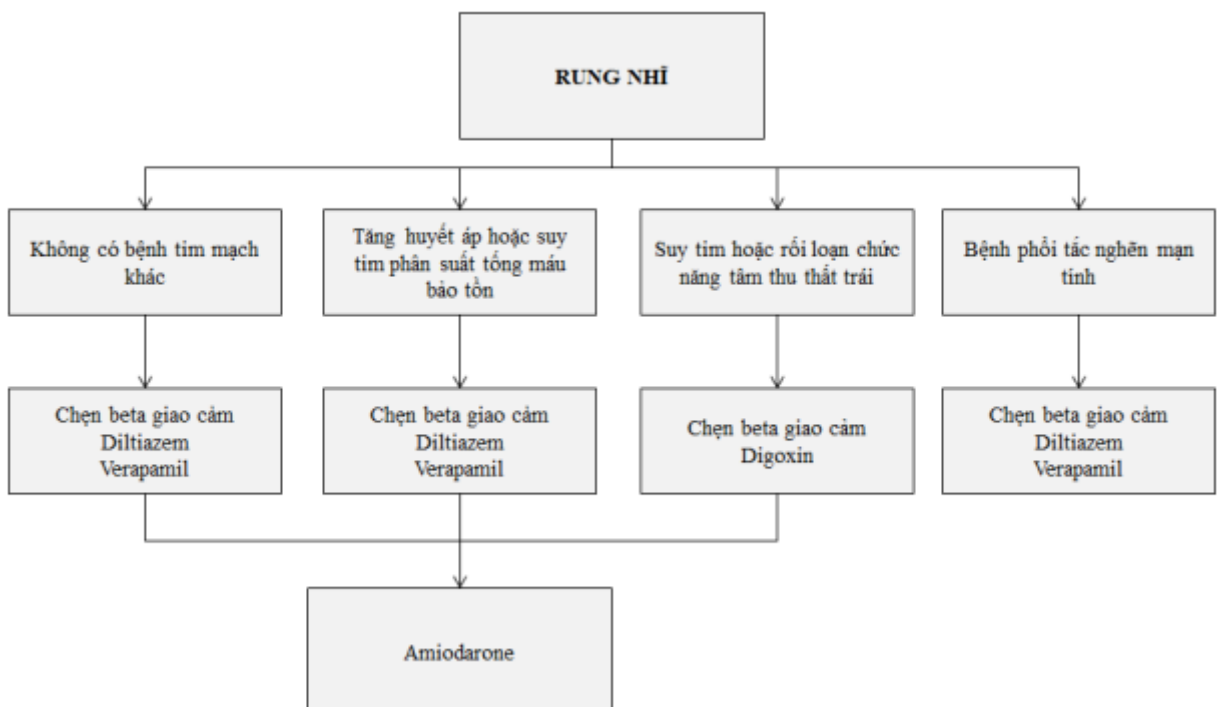
### Kiểm soát tần số thất

**Thuốc :** Nhóm thuốc hàng đầu kiểm soát tần số là nhóm chẹn beta giao cảm hoặc thuốc chẹn kênh canxi loại nondihydropyridine (verapamil hoặc diltiazem), các nhóm này rất hiệu quả cả khi gắng sức và nghỉ ngơi. Digoxin chỉ có tác dụng kiểm soát tần số thất khi nghỉ ngơi, và nên được xem là lựa chọn số hai. Có thể dùng Holter điện tâm đồ 24 giờ để đánh giá khả năng kiểm soát tần số thất: mục tiêu kiểm soát tần số thất khi nghỉ ngơi dưới 80 - 110 nhịp/phút, khi gắng sức mức độ trung bình là dưới 110 nhịp/phút.

**Triệt đốt nút nhĩ thất và đặt máy tạo nhịp :** Chỉ định ở các bệnh nhân có triệu chứng tái diễn dù đã thực hiện kiểm soát nhịp hoặc kiểm soát tần số với liều thuốc tối ưu. Đầu tiên, bệnh nhân sẽ được cấy máy tạo nhịp tim và khoảng 6 tuần sau đó, bệnh nhân sẽ được triệt đốt nút nhĩ thất bằng năng lượng sóng có tần số radio để gây block nhĩ thất hoàn toàn. Phương pháp này có thể cải thiện triệu chứng nhanh chóng nhưng bệnh nhân hoàn toàn phụ thuộc máy tạo nhịp.

### Kiểm soát nhịp

Nếu không cải thiện được triệu chứng dù đã kiểm soát tần số thất tối ưu, khi đó cần cân nhắc kiểm soát nhịp. Các bệnh nhân trẻ dưới 65 tuổi có thể đề ra chiến lược kiểm soát nhịp tích cực cho dù có triệu chứng hay không. Đối với rung nhĩ dai dẳng, có thể cần phải sốc điện chuyển nhịp để hồi phục nhịp xoang. Để duy trì nhịp xoang lâu dài, cần dùng các thuốc chống loạn nhịp hoặc các phương pháp không dùng thuốc khác.



**Hình 18.28 :** Lựa chọn thuốc kiểm soát tần số ở bệnh nhân rung nhĩ

**Thuốc :**

. **Flecainide, propafenone, sotalol, disopyramide và quinidine.** Các thuốc này đều có thể gây ra rung thất/nhanh thất do làm kéo dài khoảng QT và đều có chống chỉ định trên các bệnh nhân có bệnh tim cấu trúc.

. **Amiodarone** là nhóm thuốc hiệu quả nhất, tuy nhiên lại có nhiều hạn chế do các tác dụng phụ ngoài tim, số bệnh nhân không dung nạp có thể lên đến 25%.

. Nếu chức năng nút nhĩ thất và khoảng QT bình thường, các thuốc này có thể được khởi trị an toàn đối với các bệnh nhân ngoại trú. QRS và khoảng QT cần được kiểm tra theo dõi hàng tuần cho đến khi đạt liều duy trì.

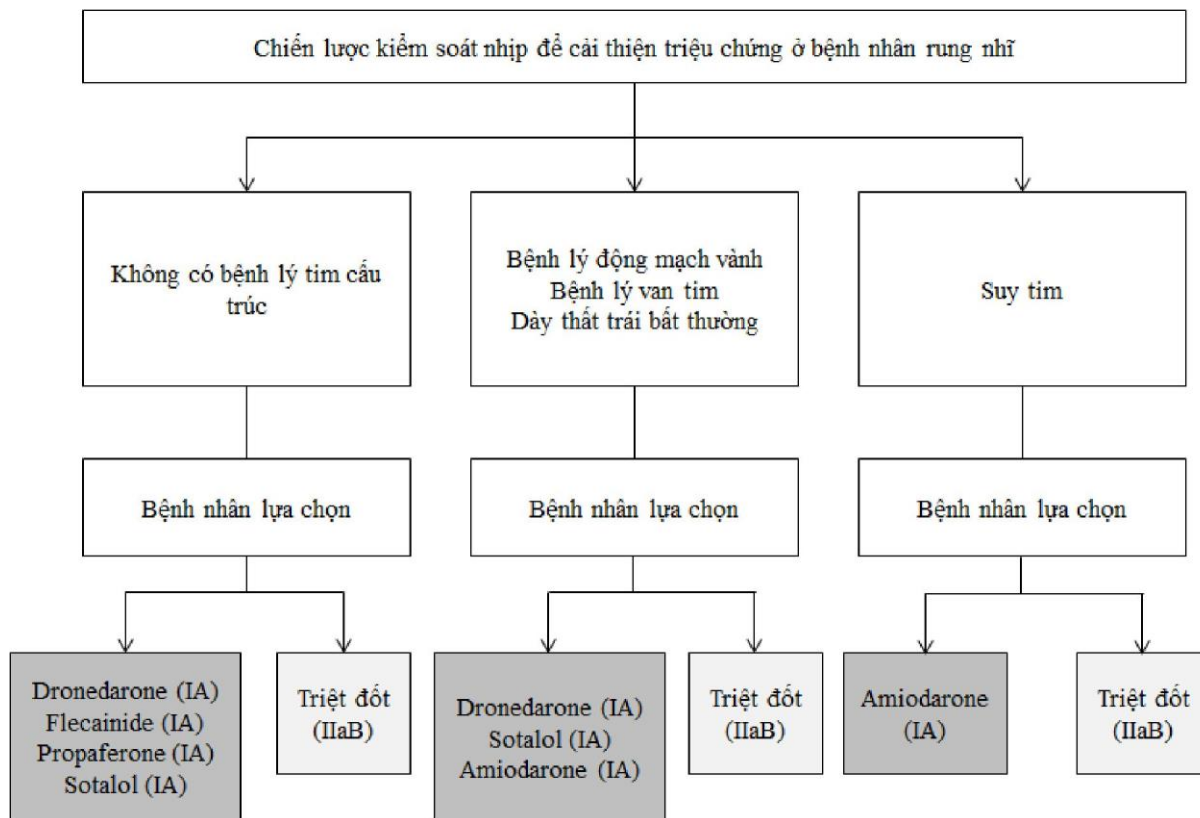
**Triệt đốt qua đường ống thông hoặc phẫu thuật:** Đây là phương pháp hiệu quả nhất trong duy trì nhịp xoang nhưng có tỷ lệ rủi ro nhỏ liên quan đến thủ thuật ( Xem thêm Chương 21 Thăm dò điện sinh lý và điều trị rối loạn nhịp tim qua đường ống thông, Mục 11. Triệt đốt rung nhĩ ).

**Đặt máy tạo nhịp :** Với các bệnh nhân có hội chứng nút suy nút xoang, các mode tạo nhịp tại tâm nhĩ (Mode AAI hoặc DDD) là bắt buộc vì chúng giảm gánh nặng rung nhĩ:

“**Cơ rung nhĩ liên quan đến phế vị**” có thể dự phòng bằng tạo nhịp.

Hội chứng nút xoang bệnh lý được điều trị bằng phương pháp đặt máy tạo nhịp để chống nhịp tim chậm và sau đó dùng thuốc chống loạn nhịp để ngăn chặn các cơn rung nhĩ. Một số kết quả nghiên cứu cho thấy sau cấy máy tạo nhịp làm giảm tần suất xuất hiện trở lại của cơn rung nhĩ.





**Hình 18.29** : Lựa chọn phương pháp kiểm soát nhịp ở bệnh nhân rung nhĩ

(Theo khuyến cáo Điều trị rung nhĩ - ESC guideline 2016)

### Dự phòng huyết khối

**Thuốc chống đông kháng vitamin K (Warfarin):** (Mục tiêu duy trì PT-INR 2 - 3) làm giảm 60% nguy cơ đột quỵ trên bệnh nhân rung nhĩ bất kể các yếu tố nguy cơ nền và hiện tại đang là tiêu chuẩn dùng để so sánh hiệu quả các thuốc chống đông khác. Một số vấn đề khi dùng thuốc là có thể không đạt được hiệu quả điều trị (do PT-INR quá thấp) hoặc có thể gây biến chứng chảy máu (do PT-INR quá cao). Quyết định có nên sử dụng warfarin kéo dài hay không phụ thuộc vào nguy cơ đột quỵ của bệnh nhân và *không có sự khác biệt giữa rung nhĩ cơn kịch phát, dai dẳng hay mạn tính*. Thang điểm CHAD<sub>2</sub> VS<sub>2</sub>-VASC là một thang điểm tính nguy cơ đột quỵ rất đơn giản ở bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim (cần dùng warfarin nếu điểm > 1 ở nam và > 2 ở nữ). Nếu bệnh nhân có kế hoạch chuyển nhịp xoang, cần điều trị chống đông bằng Warfarin ít nhất 3 tuần trước khi chuyển nhịp (trừ khi được siêu âm qua thực quản loại trừ huyết khối trong buồng nhĩ trái) và ít nhất 4 tuần sau khi chuyển nhịp.

**Aspirin** hiện không được khuyến cáo trong điều trị dự phòng đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ.

**Các thuốc chống đông thế hệ mới** (Dabigatran, Apixaban, Rivaroxaban, Edoxaban): Các nhóm thuốc thế hệ mới đã được chứng minh giảm rõ rệt tỷ lệ đột quỵ do rung nhĩ ở bệnh nhân không do bệnh van tim. Ví dụ: Rivaroxaban liều 20 mg/1 lần mỗi ngày cho thấy hiệu quả tương đương warfarin và nguy cơ chảy máu như nhau. Trường hợp suy thận mức lọc cầu thận < 50 ml/min, liều

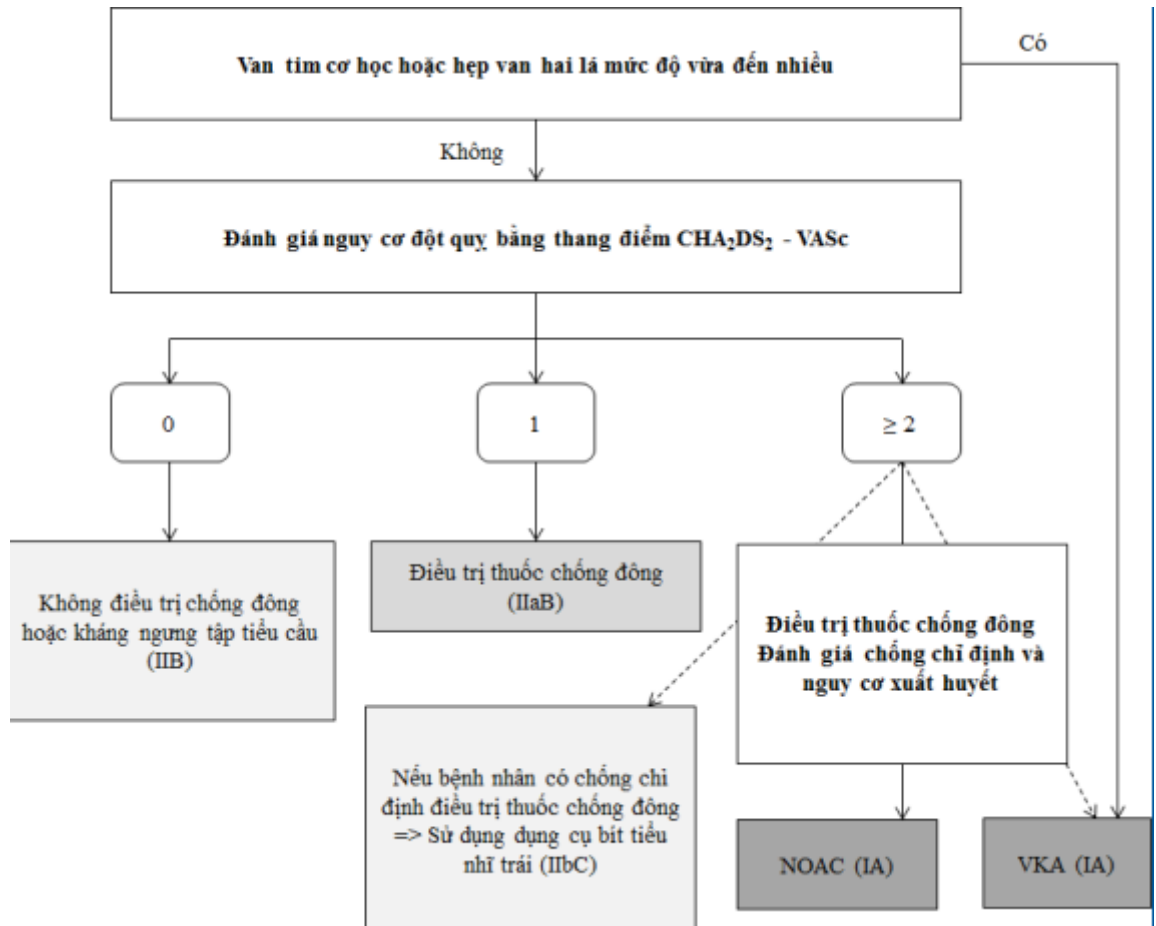
## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Rối loạn nhịp tim thường gặp

dùng giảm 15 mg, 1 lần mỗi ngày. *Dabigatran 150 mg/hai lần mỗi ngày* có hiệu quả vượt trội so với warfarin trong việc làm giảm các biến cố đột quỵ/thuyên tắc hệ thống và tương đương về tỷ lệ chảy máu. *Dabigatran 110 mg hai lần mỗi ngày* có hiệu quả tương đương so với warfarin trong việc làm giảm các biến cố đột quỵ/thuyên tắc hệ thống nhưng giảm có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ chảy máu. Khi dùng các thuốc chống đông thế hệ mới này, không cần thiết theo dõi PT-INR. Hiện tại, đã có các thuốc đối kháng để trung hòa tác động chống đông trong trường hợp bệnh nhân chảy máu không kiểm soát được hoặc cần phẫu thuật cấp cứu/thủ thuật khẩn cấp. Hiện tại, idarucizumab (Praxbind<sup>®</sup>), thuốc hóa giải đặc hiệu của dabigatran, đã có mặt tại Việt Nam.

**Bảng 18.8** : Thang điểm CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc đánh giá nguy cơ đột quỵ trong rung nhĩ không do bệnh van tim

Nguy cơ	Điểm
Suy tim sung huyết (hoặc suy giảm chức năng thất trái)	1
Tăng huyết áp	1
Tuổi $\geq 75$	2
Đái tháo đường	1
Tiền sử đột quỵ hoặc TBMN thoáng qua	2
Bệnh mạch máu (Bệnh mạch máu ngoại biên, nhồi máu cơ tim, xơ vữa động mạch chủ)	1
Tuổi 65 - 74	1
Giới nữ	1
Khuyến cáo nên sử dụng thuốc chống đông đường uống ở bệnh nhân có điểm CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc $\geq 1$ ở nam và $\geq 2$ ở nữ	

(Bệnh nhân nữ nếu không kèm theo yếu tố nguy cơ nào khác tính tương đương 0 điểm)



**Hình 18.30** : Phác đồ sử dụng thuốc chống đông ở bệnh nhân Rung nhĩ  
(Theo khuyến cáo điều trị Rung nhĩ - ESC guideline 2016)

**Bit tiểu nhĩ trái** : hầu hết biến cố đột quy trong rung nhĩ là do huyết khối từ tiểu nhĩ trái. Dụng cụ Watchman có cấu tạo dạng lưới làm từ Nitinol được đưa theo đường tĩnh mạch đùi, qua vách liên nhĩ tới tiểu nhĩ trái. Sau khi dụng cụ được nội mạc hóa, nó sẽ bit tiểu nhĩ trái và ngăn cản huyết khối bắn ra từ tiểu nhĩ gây đột quy. Hiệu quả được đánh giá tương đương với warfarin tuy nhiên có một tỷ lệ nhỏ rủi ro liên quan tới thủ thuật như đột quy và tràn dịch màng ngoài tim

### 6.1. Ngoại tâm thu thất và nhịp nhanh thất

Trong chương này, chúng ta tập trung chủ yếu về vấn đề chẩn đoán và điều trị nội khoa. Cơ chế và các phương pháp triệt đốt sẽ được bàn chi tiết hơn tại *Chương 21: Thăm dò điện sinh lý và điều trị rối loạn nhịp tim qua đường ống thông*. Đặc điểm quan trọng nhất là sự có mặt của bệnh tim cấu trúc. Suy giảm chức năng thất trái là dấu hiệu tiên lượng xấu nhất.

### a. Ngoại tâm thu thất

**Các ngoại tâm thu thất** khởi phát từ các ổ phát nhịp dễ bị kích thích tại các buồng thất, có thể khởi phát từ thất phải hoặc thất trái. Các ngoại tâm thu thất có thể đơn dạng (cùng một dạng) hay đa dạng (các dạng khác nhau). Sau một ngoại tâm thu thất có thể là một khoảng nghỉ bù hoàn toàn (Thời gian RR'R bằng 2 lần khoảng RR cơ sở) hoặc cũng có thể là một khoảng nghỉ bù không hoàn toàn (Thời gian RR'R nhỏ hơn 2 lần khoảng RR cơ sở).



**Hình 18.31** : Ngoại tâm thu thất

#### Biểu hiện điện tâm đồ:

Nhịp đến sớm so với nhịp cơ sở.

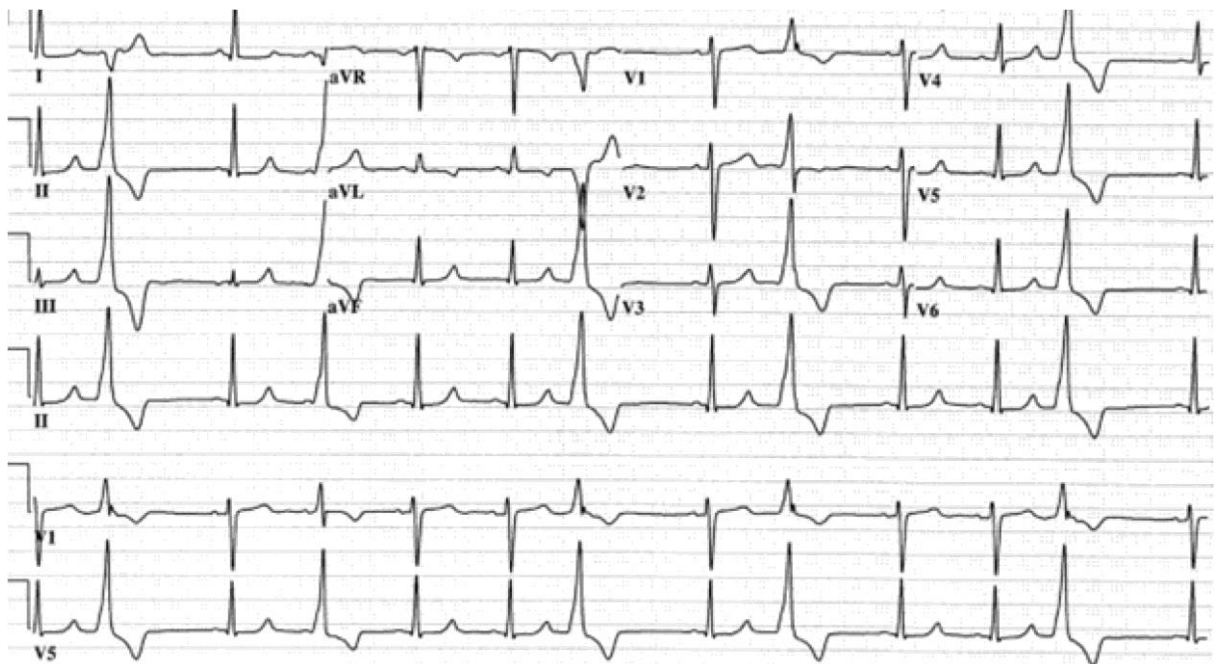
Thường không có sóng P đi trước.

Phức bộ QRS giãn rộng (QRS > 120 ms).

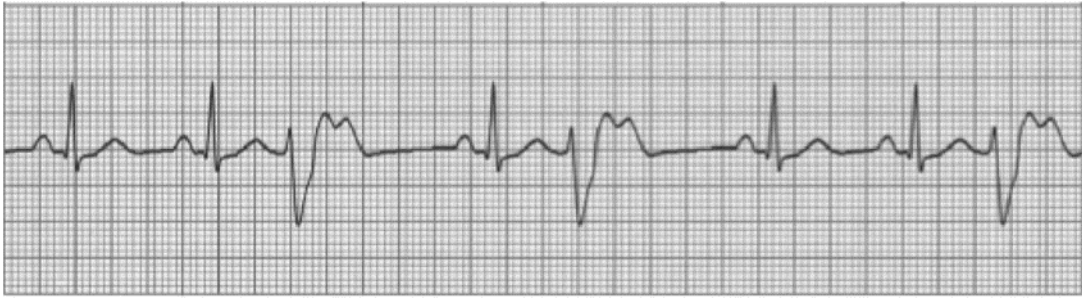
Đoạn ST - T chênh đảo chiều.

Dựa vào hình dạng phức bộ QRS trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo có thể chẩn đoán được vị trí khởi phát của ổ ngoại tâm thu thất.

**Hình 18.32** : Ngoại tâm thu thất khởi phát từ thất phải với QRS dạng block nhánh trái tại V1



**Ngoại tâm thu thất đơn dạng:** chỉ có 1 hình dạng phức bộ QRS ngoại tâm thu thất duy nhất.



**Hình 18.34:** Ngoại tâm thu thất đơn dạng với 1 hình dạng phức bộ QRS duy nhất

**Ngoại tâm thu thất đa dạng:** có nhiều hơn 1 hình dạng phức bộ QRS khác nhau trên điện tâm đồ. Những ngoại tâm thu với phức bộ QRS khác nhau do có vị trí khởi phát khác nhau từ trong buồng tâm thất.



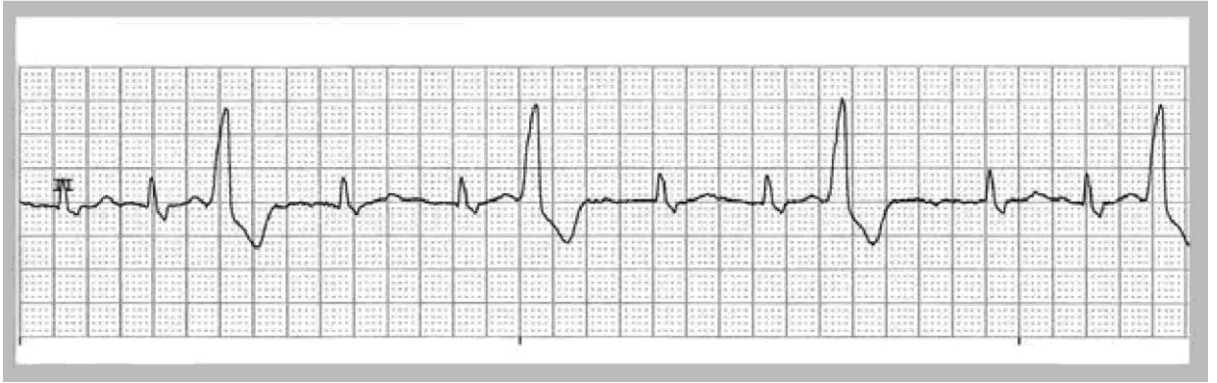
**Hình 18.35:** Ngoại tâm thu thất đa dạng với 2 hình dạng phức bộ QRS khác nhau

**Ngoại tâm thu thất nhịp đôi:** Mỗi nhịp ngoại tâm thu xuất hiện cùng mỗi một nhịp cơ bản



**Hình 18.36 :** Ngoại tâm thu thất nhịp đôi. Mỗi một nhịp xoang bình thường xen kẽ một nhịp ngoại tâm thu thất

**Ngoại tâm thu thất nhịp ba:** cứ mỗi hai nhịp xoang cơ bản thì xuất hiện một nhịp ngoại tâm thu thất.



**Hình 18.37 :** Ngoại tâm thu thất nhịp ba với 2 nhịp xoang bình thường đi kèm 1 nhịp ngoại tâm thu thất

**Ngoại tâm thu thất chòm đôi:** ngoại tâm thu xuất hiện thành cặp.

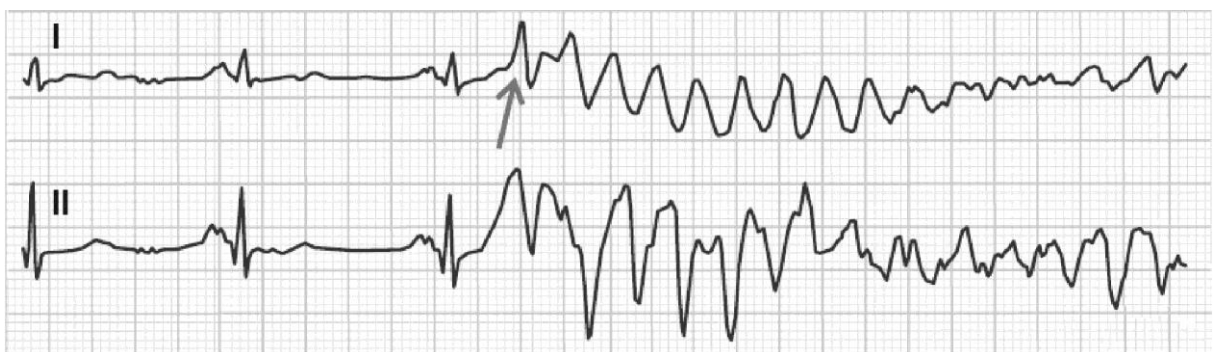


**Hình 18.38:** Ngoại tâm thu thất chòm đôi: 2 ngoại tâm thu thất đi liền nhau

### **Ngoại tâm thu thất dạng R trên T**

Ngoại tâm thu thất xuất hiện sớm đến mức chúng nằm chồng lên sóng T của nhịp tiếp theo, đây là giai đoạn nhạy cảm khi các tế bào cơ tim chưa tái cực hoàn toàn. Hậu quả có thể gây ra những cơn nhanh thất hay xoắn đỉnh.

**Hình 18.39:** Ngoại tâm thu thất dạng R/T. Ngoại tâm thu thất đến sớm rơi vào sóng T của phức bộ đi trước gây cơn xoắn đỉnh



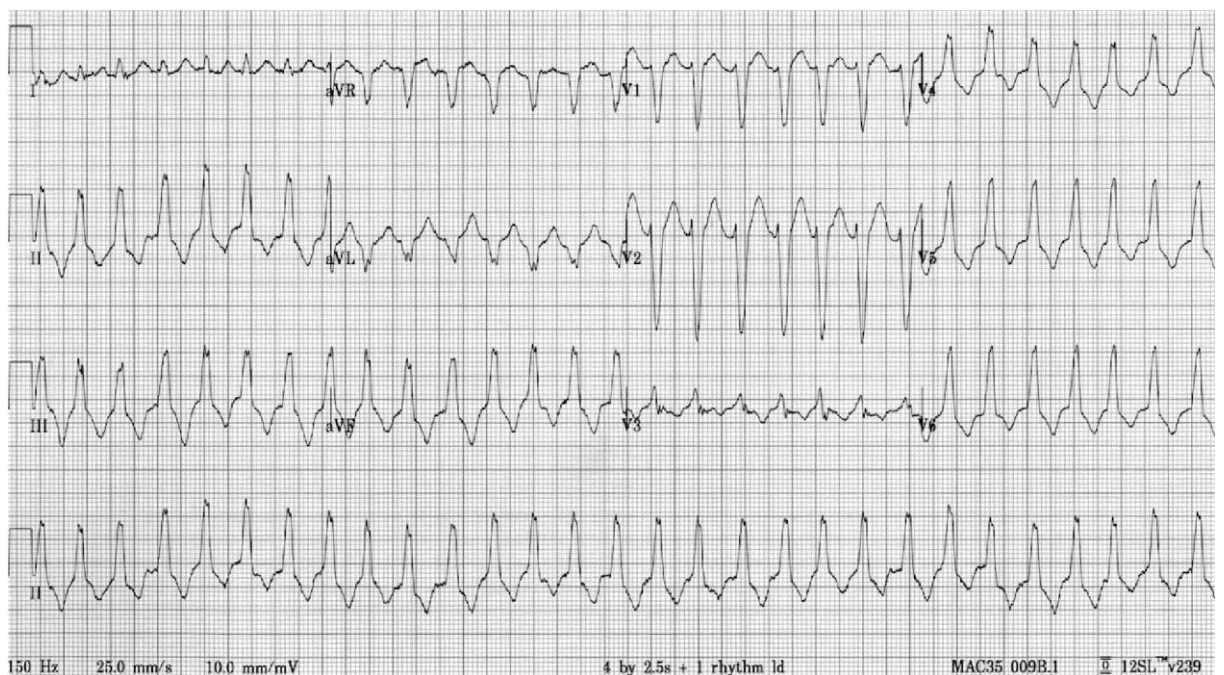
## b. Nhịp nhanh thất không kèm bệnh tim cấu trúc (Nhịp thất lành tính)

### Nhịp nhanh thất khởi phát từ đường ra thất phải

Cơ nhịp tim nhanh này xuất hiện do tăng tính tự động của các tế bào cơ tim ở đường ra thất phải, hình ảnh điển hình trên điện tâm đồ là dạng block nhánh trái với trục điện tâm đồ hướng xuống dưới (Hình 18.40). Cơ hội hợp trống ngực thường khởi phát đột ngột khi gắng sức. *Loại nhịp tim nhanh này nhạy cảm với adenosine*. Các triệu chứng có thể được kiểm soát tốt bằng verapamil hoặc các nhóm thuốc chẹn beta giao cảm, tuy nhiên phương pháp điều trị bằng RF là phương pháp điều trị triệt để. Cần phải chú trọng khi chẩn đoán để loại trừ bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp (AVRC), đặc biệt khi kết quả điện tâm đồ và siêu âm không điển hình. Cũng có thể gặp các trường hợp nhịp nhanh thất khởi phát từ đường ra thất trái (với điện tâm đồ có block nhánh phải + trục điện tâm đồ hướng xuống dưới).

### Nhịp nhanh thất do vòng vào lại bó nhánh (Fascicular VT)

Cơ chế của loại nhịp nhanh thất này chưa được chứng minh rõ ràng, tuy nhiên cơ chế cơ do vòng vào lại thường liên quan tới phân nhánh trái sau. Điện tâm đồ điển hình là hình ảnh block nhánh phải với trục trái (Hình 18.41). *Loại rối loạn nhịp này rất nhạy cảm với verapamil đường tĩnh mạch* (thường sẽ làm chậm và cắt cơn nhịp tim nhanh) nhưng không đáp ứng với adenosine. Verapamil đường uống có thể giúp cải thiện triệu chứng tốt. Bên cạnh đó, điều trị triệt để bằng RF là một phương pháp điều trị triệt để với hiệu quả cao.



**Hình 18.40** : Nhịp nhanh thất từ đường ra thất phải. QRS trong cơn nhịp tim nhanh có dạng block nhánh trái và dương ở DII, III, aVF



**Hình 18.41** : Cơn nhịp nhanh thất do vòng vào lại phân nhánh trái sau với dạng block nhánh phải và trục trái

### c. Nhịp nhanh thất kèm suy giảm chức năng thất trái

#### Triệu chứng

Biểu hiện đa dạng gồm: Hồi hộp đánh trống ngực, đau ngực, thiu, ngất, khó thở, phù phổi và đột tử. Khả năng dung nạp của bệnh nhân phụ thuộc vào chức năng thất trái và tần số của cơn nhịp tim nhanh.

#### Sinh lý bệnh

Tất cả các nguyên nhân gây suy giảm chức năng thất trái đều có thể gây ra cơn nhịp nhanh thất. Các nguyên nhân thường gặp nhất là bệnh mạch vành, bệnh cơ tim giãn và bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn. *Nhịp nhanh thất khởi phát do các vòng vào lại xung quanh vùng sẹo và cơ tim bị tổn thương.* Nhịp nhanh thất có thể nhanh chóng chuyển thành rung thất và tử vong nhanh chóng.

#### Nguyên tắc điều trị chung

Điều trị suy tim và nguyên nhân gây suy tim đóng vai trò quan trọng (sử dụng các nhóm thuốc ƯCMC, ƯCTT, chẹn beta giao cảm, lợi tiểu, nitrat, statin). Điều này không chỉ cải thiện triệu chứng của suy tim mà còn làm giảm nguy cơ xuất hiện các cơn rối loạn nhịp.



Cần lưu ý một số nguyên nhân thường gặp gây rối loạn nhịp thất, ví dụ như rối loạn điện giải, quá liều thuốc Digoxin,.. Bổ sung điện giải phù hợp, đặc biệt là Kali và Magie. Bổ sung Kali, Magnesi tăng 50% so với chế độ ăn tối thiểu có thể làm giảm ngoại tâm thu thất 2,4 lần so với giả dược. Các chế phẩm bổ sung Kali, Magnesi ở dạng muối hữu cơ tương đồng với các thành phần nội sinh như dạng muối aspartate có ái lực mạnh với tế bào; ít phân ly và dễ thấm vào tế bào dưới dạng phức chất, giúp kali và magie dễ hấp thu hơn vào nội bào.

### **Điều trị chống loạn nhịp lâu dài**

*Chẹn beta giao cảm giúp giảm tỷ lệ xuất hiện rối loạn nhịp và đột tử.* Các nhóm thuốc khác thường ít hiệu quả hơn và có nhiều tác dụng phụ. Flecainide, propafenone và sotalol đều làm tăng tỷ lệ tử vong do đó không nên sử dụng, trừ các bệnh nhân đã được cấy máy khử rung tự động (ICD) dưới sự theo dõi sát sao của một chuyên gia điện sinh lý học. Amiodarone và mexiletine có tác dụng trung gian trong cải thiện tiên lượng nhưng có thể làm giảm tần số cơn nhanh thất ở các bệnh nhân có nhiều triệu chứng. Triệt đốt bằng sóng có tần số radio có thể tiến hành thuận lợi nhất khi cơn nhanh thất có tần số chậm và huyết động ổn định. Bên cạnh đó có thể tiến hành triệt đốt cơ chất gây rối loạn nhịp dựa vào phương pháp lập bản đồ điện học với hệ thống không gian ba chiều, giúp tăng tỷ lệ triệt đốt thành công ở nhóm bệnh nhân này.

### **Dự phòng đột tử**

Máy khử rung tự động (ICD) cải thiện đáng kể tỷ lệ tử vong đối với các bệnh nhân này.

## **7. CÁC HỘI CHỨNG RỐI LOẠN NHỊP DI TRUYỀN**

Nhóm bệnh không phổ biến này ngày càng được chú ý vì gây ra đột tử ở những người khỏe mạnh, trẻ tuổi, không có yếu tố nguy cơ. Việc chăm sóc người bệnh và gia đình liên quan đến nhiều chuyên ngành bao gồm tim mạch, di truyền và sinh lý bệnh. Có sự chùng chéo với những rối loạn bẩm sinh khác của cơ tim như bệnh cơ tim phì đại. Phần này tập trung vào những vấn đề liên quan đến các rối loạn điện học, chủ yếu là các bất thường về gen liên quan tới các kênh ion.

### **7.1. Hội chứng QT kéo dài**

Hội chứng QT dài là một di truyền trội nhiễm sắc thể thường đặc trưng bởi sự kéo dài khoảng QT trên điện tâm đồ bề mặt, có thể dẫn đến các rối loạn nhịp thất nghiêm trọng, ngất và đột tử. Bệnh có thể biểu hiện ngay từ trong bào thai, nhưng cũng có thể người bị mắc không có triệu chứng gì trong suốt cuộc đời. Người ta ước tính hội chứng này có tỷ lệ mắc là 1:2500 dân. Đột biến gây ảnh hưởng đến gen mã hóa kênh natri hoặc kali, từ đó kéo dài thời gian tái cực thất, biểu hiện khoảng QT kéo dài trên điện tâm đồ.

### a. Bệnh học ở mức độ tế bào

Pha ban đầu (pha 0) của điện thế hoạt động là sự khử cực tế bào bởi dòng  $\text{Na}^+$  vào trong tế bào qua kênh  $\text{Na}^+$  nhanh; trong khi đó sự đi ra ngoài tế bào của  $\text{K}^+$  tạo ra sự tái cực, được chia thành hai giai đoạn: Chậm và nhanh, qua đó lần lượt tạo nên pha 2 và 3 của sự tái cực cơ tim. Đột biến kênh  $\text{K}^+$  dẫn đến mất chức năng của kênh này, từ đó trực tiếp làm trì hoãn sự tái cực và thiết lập lại điện thế nghỉ của cơ tim thông qua dòng  $\text{K}^+$  chậm. Đột biến của thành phần nhanh hay chậm đều có thể dẫn đến hội chứng QT kéo dài. Ngược lại, đột biến làm tăng chức năng của kênh  $\text{Na}$  làm kéo dài giai đoạn khử cực và trì hoãn tái cực. Tác động chung của ***sự hoạt động quá mức của kênh Na và sự giảm hoạt động của kênh K*** là sự kéo dài thời gian điện thế dương trong tế bào và sự tái cực tế bào, biểu hiện trên điện tâm đồ bởi sự kéo dài khoảng QT. Sự kéo dài khoảng QT kèm theo hậu khử cực trong giai đoạn quan trọng của sự tái cực thất tạo nên hình ảnh biến đổi ngắn - dài - ngắn trên điện tâm đồ, và có thể dẫn đến xoắn đỉnh (bản chất là cơn nhanh thất đa hình thái) là rối loạn nhịp đặc trưng của hội chứng QT dài.

### b. Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh

#### Đặc điểm lâm sàng

Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh ban đầu được chia thành 2 hội chứng: Hội chứng di truyền trội Romano - Ward, và hiếm hơn là hội chứng di truyền lặn Jervell - Lange - Nielsen, thường liên quan đến mất thính lực và bệnh tim mạch nặng. Cách phân loại này hiện nay đã được thay thế bởi phân loại *dựa trên gen liên quan và kênh bị đột biến*. **QT kéo dài type 1** đặc trưng bởi ngất hoặc ngừng tim (do rối loạn nhịp thất) trong khi đang gắng sức, đặc biệt khi đang bơi; trong khi đó **QT kéo dài type 2** liên quan đến sự kích thích đột ngột về cảm xúc hoặc thính giác, nhất là khi vừa thức giấc. Phụ nữ với QT kéo dài type 2 thường có các triệu chứng tăng lên trong 9 tháng đầu sau sinh. Ngược lại, **QT kéo dài type 3** có các triệu chứng đặc hiệu là nhịp tim chậm khi nghỉ ngơi hoặc ngủ, và mặc dù tần suất triệu chứng ít gặp nhưng tỷ lệ đột tử lại cao hơn nhiều. Triệu chứng của hội chứng QT kéo dài thường bị chẩn đoán nhầm là động kinh, ngất do cường phế vị hoặc cơn ngưng thở, dẫn tới những hậu quả nghiêm trọng.

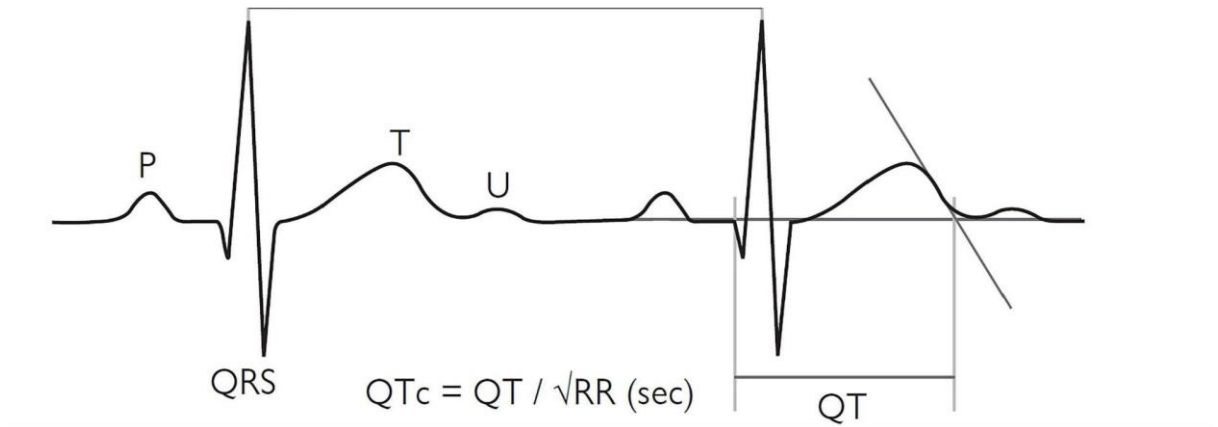
### c. Hội chứng QT kéo dài mắc phải

Khoảng QT kéo dài có thể là hậu quả của chấn thương sọ não, hạ thân nhiệt quá mức, rối loạn điện giải, nhịp tim chậm và tác dụng không mong muốn của nhiều loại thuốc. Những điều kiện này có thể gây ra biến đổi điện tâm đồ và làm xuất hiện triệu chứng ở những bệnh nhân có hội chứng QT kéo dài bẩm sinh thầm lặng. Tất cả bệnh nhân mắc hội chứng QT kéo dài bẩm sinh đều phải được cung

cấp danh sách những thuốc cần phải chủ động phòng tránh (Xem trang web [www.azcert.org](http://www.azcert.org)).

### Chẩn đoán và phân tầng nguy cơ

Chẩn đoán hội chứng QT kéo dài dựa trên lâm sàng và điện tâm đồ. Khoảng QT nên được đánh giá trên chuyển đạo DII hoặc V5 và được hiệu chỉnh theo nhịp tim dựa trên công thức Bazett:  $QTc = QT / \sqrt{RR}$  (Xem Hình 18.42). Phân tầng nguy cơ dựa trên tuổi, giới, khoảng QT, triệu chứng và kiểu gen.



**Hình 18.42** : Khoảng QT được đo trên chuyển đạo DII hoặc V5 từ điểm đầu phức bộ QRS đến hết sóng T

**Bảng 18.9** : Các đặc trưng của hội chứng QT kéo dài bẩm sinh

Kiểu	Đột biến	Kênh ion <sup>a</sup>	Ảnh hưởng của đột biến	Đặc điểm lâm sàng
I	KVLQT1 (CW11)	I <sub>ks</sub>	Mất chức năng	Ngất liên quan gắng sức
II	HERG (CW7)	I <sub>kr</sub>	Mất chức năng	Ngất liên quan đến xúc cảm đột ngột hoặc thính giác
III	SCN5A (CW3)	I <sub>Na</sub>	Tăng chức năng	Triệu chứng xuất hiện khi nghỉ hơn là khi gắng sức. Thường ở người trẻ tuổi và đột tử.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Rối loạn nhịp tim thường gặp

IV	Ankyrin-B (CW4)	Xem dưới	Mất chức năng	
V	KCNE1 (CW21)	$I_{ks}$	Mất chức năng	
VI	KCNE2 (CW21)	$I_{kr}$	Mất chức năng	

<sup>a</sup>Kênh kali ( $I_k$ ) gây tái cực còn kênh natri ( $I_{Na}$ ) gây khử cực. Gen ankyrin-B không chỉ mã hóa cho kênh ion mà còn cho protein cấu trúc của tế bào gắn với kênh natri

### Các nguyên nhân thường gặp của hội chứng QT kéo dài mắc phải

#### Thuốc \*

**Chống loạn nhịp:** quinidine, procainamide, disopyramide, flecainide, propafenone, sotalol, ibutilide, dofetilide, amiodarone (hiếm)

**Kháng sinh:** erythromycin, clarithromycin, trimethoprim, ketoconazole, itraconazole, chloroquine

**Kháng histamin:** terfenadine

**Khác:** amitriptyline, fluvoxamine, chlorpromazine, domperidone, cisapride, glibenclamide

#### Rối loạn điện giải

Hạ kali máu, hạ magie máu, hạ canxi máu

#### Nhịp tim chậm nghiêm trọng

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Rối loạn nhịp tim thường gặp

Block nhĩ thất hoàn toàn, bệnh lý suy nút xoang, suy giáp, hạ thân nhiệt

*\*Lưu ý đây không phải là danh sách đầy đủ và hội chứng QT kéo dài là lý do thường gặp nhất khiến các thuốc mới bị rút khỏi thị trường.*



Hình 18.43 : Xoắn đỉnh. Ngoại tâm thu thất đến sớm khởi phát xoắn đỉnh và nhanh chóng thoái triển thành rung nhất

#### **d. Điều trị**

Xoắn đỉnh thường tự kết thúc, mặc dù cơn có thể thoái triển thành rung thất. Khi cơn xoắn đỉnh kéo dài ảnh hưởng đến huyết động cần phải được sốc điện ngay lập tức.

Trong trường hợp cơn tái phát nhiều hoặc sau ngừng tim, phải dùng magnesium tiêm nhanh và truyền tĩnh mạch, sau đó có thể tạo nhịp tạm thời cấp cứu nếu cần thiết (tần số tạo nhịp 90 - 110 nhịp/phút)

**Hội chứng QT kéo dài mắc phải**

Phải tìm nguyên nhân gây bệnh và điều trị ngay lập tức. Ngừng sử dụng các thuốc gây QT kéo dài. Tiêm magnesium mà không cần đợi kết quả xét nghiệm máu. Kiểm tra  $K^+$  nhanh chóng qua phân tích khí máu, bù ngay nếu nồng độ  $K^+$  máu  $< 4$  mmol/L, mục tiêu đạt mức bình thường cao. Có thể truyền isoprenaline trong lúc chờ đợi cấy máy tạo nhịp. Điều trị lâu dài thường không cần thiết. Tuy nhiên cần phải cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn nếu nguyên nhân gây ra là block nhĩ thất không hồi phục.

### **Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh**

Hầu hết các biến cố đều khởi phát do sự tăng hoạt tính thần kinh giao cảm. Do vậy, chiến lược điều trị là giảm hoạt tính thần kinh giao cảm. Chẹn beta giao cảm là thuốc đầu tay và đặc biệt hiệu quả ở hội chứng QT kéo dài type 1, (ít hiệu quả hơn ở type 3).

Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn hiệu quả trong điều trị nhịp tim chậm gây ra bởi thuốc chẹn beta và khi đoạn ngừng tim được xác định là nguyên nhân gây ra triệu chứng (ở type 3). Cấy máy ICD nên được cân nhắc kỹ lưỡng, như ở bệnh nhân có nguy cơ đột tử cao hoặc ở bệnh nhân sau cấp cứu ngừng tuần hoàn. Máy ICD ngăn ngừa đột tử nhưng không ngăn ngừa được xoắn đỉnh, và việc sốc điện liên tục cho những cơn xoắn đỉnh không bền bỉ có thể gây ảnh hưởng lớn đến cuộc sống của bệnh nhân. Việc lựa chọn bệnh nhân cẩn thận, kết hợp đồng thời với sử dụng thuốc chẹn beta, và lập trình máy hợp lý giúp giảm thiểu số lần sốc điện của máy ICD. Với những trường hợp kháng trị, hoặc chống chỉ định với ICD, phẫu thuật triệt bỏ thần kinh giao cảm tim trái là một lựa chọn có thể đạt hiệu quả cao.

### **Bệnh nhân không triệu chứng**

Khi đã chẩn đoán xác định hội chứng QT kéo dài, mọi thành viên trong gia đình bệnh nhân cần được sàng lọc. Sàng lọc (lâm sàng và/hoặc gen) trong gia đình giúp ta xác định được những bệnh nhân chưa từng có triệu chứng và có thể có khoảng QT bình thường. Mỗi bệnh nhân cần được đánh giá và phân tầng nguy cơ. Hầu hết bệnh nhân không tử vong vì hội chứng này nhưng tất cả đều có nguy cơ (13% nguy cơ xuất hiện biến cố đe dọa tính mạng trong suốt cuộc đời nếu không được điều trị). Việc quyết định điều trị hay không dựa vào sự cân bằng giữa nguy cơ đột tử và tác dụng không mong muốn của việc điều trị suốt đời.

## **7.2. Bệnh cơ tim thất phải gây rối loạn nhịp (ARVC)**

ARVC là một rối loạn di truyền trội nhiễm sắc thể thường đặc trưng bởi sự thâm nhiễm xơ mỡ vào cơ tâm thất, điển hình là thất phải nhưng cũng có thể ảnh hưởng đến cả hai thất. ARVC chủ yếu liên quan đến bất thường gen mã hóa

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Rối loạn nhịp tim thường gặp

desmosome, một cụm protein xuyên màng liên quan đến sự kết dính và dẫn truyền gian bào. Đây là một bệnh tiến triển và rất khó để chẩn đoán trong giai đoạn sớm.

Chẩn đoán dựa trên tiêu chuẩn quốc tế gồm điện tâm đồ, siêu âm tim, MRI tim, và mô bệnh học dựa vào Tiêu chuẩn Task Force 1994 và sửa đổi 2010 (*Xem thêm Chương 9 Bệnh cơ tim, Mục 7. Bệnh cơ tim thất phải gây rối loạn nhịp*).

Rối loạn nhịp thất đặc trưng là hình ảnh block nhánh trái gợi ý đến nguồn gốc từ thất phải, thường liên quan đến vùng sẹo hóa trong cơ thất. *Điện tâm đồ khi nhịp xoang cho thấy QRS giãn rộng và sóng T đảo chiều ở chuyển đạo V1-V3, và xuất hiện sóng epsilon biểu hiện sự khử cực thất muộn*. Nguy cơ chủ yếu là rối loạn nhịp, mặc dù một tỷ lệ ít bệnh nhân sẽ tiến triển tới suy tim đòi hỏi phải được phẫu thuật ghép tim.

Thuốc điều trị bao gồm chẹn beta giao cảm, sotalol, amiodarone, và các thuốc nhóm I có tác dụng bảo tồn chức năng thất trái, tuy nhiên hầu hết các thuốc này ít có khả năng dự phòng đột tử, do vậy việc cấy máy ICD nên được chỉ định ở những bệnh nhân có nguy cơ cao.

Việc triệt đốt nhịp nhanh thất có thể thành công bước đầu, nhưng do bệnh tiến triển liên tục, tỷ lệ tái phát rất cao. Nên tiến hành phân tích gen đột biến ở 5 protein desmosome trên bệnh nhân có bằng chứng lâm sàng hoặc có yếu tố gia đình của bệnh.



*Hình 18.44 : Điện tâm đồ sóng Epsilon điển hình*

### 7.3. Hội chứng Brugada

**Hội chứng Brugada** là nguyên nhân gây đột tử được ghi nhận ngày một nhiều hơn, đặc trưng bởi *sự chênh lệch của điểm J trên 2 mm ở các chuyển đạo V1 - V3 trên 8:1* ở độ tuổi 30 - 40. Triệu chứng bao gồm ngất và rung thất dẫn đến ngừng tim *điện tâm đồ ở bệnh nhân có tim bình thường về cấu trúc và chức năng*. Khoảng 30% bệnh nhân sẽ xác định được đột biến ở gen mã hóa kênh natri (SCN5A). Bệnh đặc biệt phổ biến ở người Đông Nam Á, thường gặp ở nam giới (tỷ lệ nam:nữ là, mặc dù điện tâm đồ có thể chỉ được phát hiện tình cờ).

**Đặc điểm điện tâm đồ Brugada type 1** (ST chênh vòm > 2 mm và T âm) ở  $\geq 1$  chuyển đạo trước tim (V1 - V3) cho tới nay được coi là *dạng duy nhất* được công nhận để chẩn đoán hội chứng Brugada, mặc dù có nhiều biến thể. Chẩn đoán phân biệt gồm block nhánh phải không điển hình, NMCT cấp, viêm màng ngoài tim, bệnh cơ tim loạn sản thất phải gây rối loạn nhịp, rối loạn điện giải hoặc thần kinh tự chủ. Type 2 (ST chênh  $\geq 1$  mm hình yên ngựa) và type 3 (ST chênh vòm/hình yên ngựa  $\leq 1$  mm) không phải chẩn đoán xác định nhưng có giá trị gợi ý hội chứng Brugada, và có thể biến đổi thành dạng type 1 khi sử dụng các thuốc chống loạn nhịp nhóm I như: ajmaline 1 mg/kg tiêm tĩnh mạch đến tối đa 50 mg; flecainide 2 mg/kg tiêm tĩnh mạch, hoặc procainamide 10 mg/kg tiêm tĩnh mạch. Tương tự, một số tình trạng lâm sàng như: sốt và các loại thuốc khác nhau bao gồm thuốc chống loạn nhịp nhóm I, thuốc chống trầm cảm, thuốc chống loạn thần và cocaine cũng có thể dẫn đến biểu hiện type 1 trên điện tâm đồ. Trong một số trường hợp, có thể làm điện tâm đồ với các điện cực V1 V2 cao lên 1 - 2 khoang liên sườn để có thể bộc lộ rõ hơn điện tâm đồ dạng Brugada.

Cần phân biệt rõ ràng 2 trường hợp *Hội chứng Brugada* (Điện tâm đồ Brugada type 1 kèm theo có triệu chứng) và *Dạng Brugada* (Chỉ có điện tâm đồ dạng Brugada type 1 mà không hề có bất kì triệu chứng nào liên quan đến rối loạn nhịp).

Bệnh nhân mắc Hội chứng Brugada có triệu chứng (ngất, nhanh thất, rung thất) thuộc nhóm bệnh nhân nguy cơ đột tử cao và không cần bất cứ phương pháp phân tầng nguy cơ nào khác. Nhóm bệnh nhân này cần chỉ định bắt buộc cấy máy ICD.

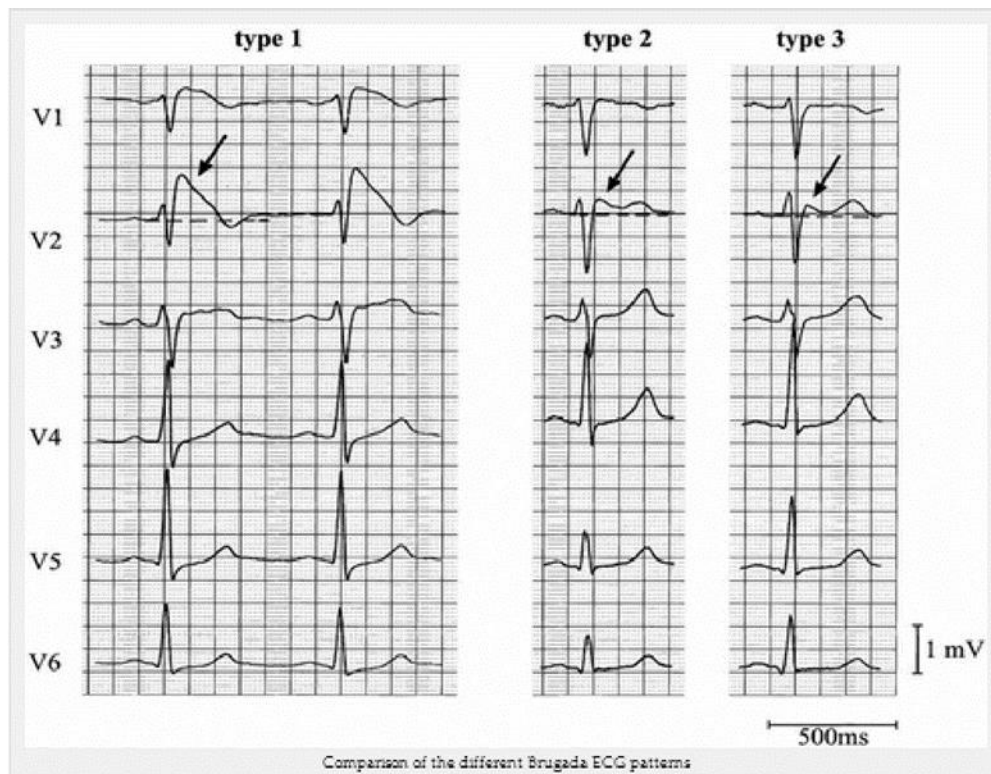
Trong một số trường hợp bệnh nhân có điện tâm đồ *dạng Brugada*, có thể dựa vào thăm dò điện sinh lý để phân tầng nguy cơ đột tử và dự báo khả năng rối loạn nhịp nguy hiểm trong tương lai. Đối với những bệnh nhân gây được cơn rối loạn nhịp thất nguy hiểm trong khi thăm dò điện sinh lý, cần cân nhắc cấy máy ICD dự phòng đột tử.

Cho tới nay, Quinidin được cho là thuốc chống rối loạn nhịp hiệu quả nhất để kiểm soát các rối loạn nhịp thất, dự phòng các cơn rối loạn nhịp thất tái phát trên nền bệnh nhân đã được cấy máy ICD. Phương pháp triệt đốt RF vùng cơ chất sinh rối loạn nhịp tại vùng ngoại mạc đường ra thất phải với hệ thống 3D là một bước tiếp cận mới giúp kiểm soát mạnh mẽ các rối loạn nhịp thất nguy hiểm, giúp ngăn ngừa xuất hiện cơn cũng như làm giảm số lần sốc điện của máy ICD.



**Bảng 18.10:** Đặc điểm điện tâm đồ các type của hội chứng Brugada

Đặc điểm	Type 1	Type 2	Type 3
Điểm J	Chênh lên $\geq 2$ mm	Chênh lên $\geq 2$ mm	Chênh lên $\geq 2$ mm
Sóng T	Âm	Dương hoặc 2 pha	Dương
Hình dạng đoạn ST	Hình vòm	Yên ngựa	Yên ngựa
Đoạn ST (Phần cuối)	Đi dốc xuống dần	Chênh $\geq 1$ mm	Chênh $< 1$ mm



**Hình 18.45:** Điện tâm đồ Brugada

## 8. RỐI LOẠN NHỊP TIM TRONG NHỮNG TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT

### 8.1. Bệnh nhân nhi

Chứng loạn nhịp tim có thể xảy ra ở bất kỳ giai đoạn nào, từ thời kỳ thai nhi đến tuổi thiếu niên.

#### a. Thai nhi và trẻ sơ sinh

AVRT và cuồng nhĩ là nguyên nhân chủ yếu của các cơn nhịp nhanh. Nếu xảy ra liên tục, có thể dẫn đến phù thai. Phần lớn cơn AVRT tự hết ngay trong thai kỳ hoặc trong vòng 1 năm tuổi, mặc dù cơn có thể tái phát về sau này. Triệt đốt hiếm khi cần thiết. Block tim bẩm sinh xảy ra bởi các kháng thể kháng Ro/SSA của mẹ. Block nhĩ thất có thể tồn tại tới sau khi sinh và thường cần cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn, mặc dù thời điểm tạo nhịp phụ thuộc vào sự ổn định của tế bào phát nhịp phụ trợ.

#### b. Trẻ nhỏ

AVRT là nguyên nhân phổ biến (80%) của các cơn nhịp tim nhanh ở trẻ nhỏ. AVNRT rất hiếm ở trẻ nhỏ, nhưng ngày càng trở nên phổ biến trong những năm thiếu niên. Nhịp nhanh nhĩ đơn ổ và cơn nhịp nhanh lặp lại bộ nối dai dẳng (persistent junctional reciprocating tachycardia) - một dạng đặc biệt của cơn AVRT với đường dẫn truyền phụ dẫn truyền chậm tại vùng vách liên nhĩ dẫn đến những cơn nhịp tim nhanh liên tục và có thể gây bệnh cơ tim do nhịp tim nhanh. Dạng rối loạn nhịp này có thể điều trị triệt để bằng triệt đốt bằng sóng tần số radio ở cả trẻ lớn và ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ khi cần thiết.

### 8.2. Bệnh tim bẩm sinh

Rối loạn nhịp tim liên quan đến tổn thương tim bẩm sinh thường dung nạp kém, và nếu không được kiểm soát, có thể dẫn đến suy giảm nhanh chóng chức năng tâm thất và cung lượng tim.

#### a. Nhịp nhanh trên thất

Đây là một nguyên nhân chính gây tử vong trong bệnh tim bẩm sinh. Đường dẫn truyền phụ liên quan với bệnh Ebstein và chuyển vị đại động mạch đã được sửa chữa, và dẫn đến các cơn nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất (AVRT). Nhịp nhanh nhĩ do vòng vào lại lớn phổ biến, xảy ra muộn, sau thủ thuật Mustard hoặc Fontan. Dạng nhịp tim nhanh này rất khó kiểm soát bằng thuốc. Phương pháp triệt đốt bằng ống thông hoặc phẫu thuật thường thành công nhất thời nhưng dễ tái phát.

#### b. Nhịp nhanh thất

Nhịp nhanh thất có thể gặp trong bệnh Ebstein hoặc sau mổ sửa chữa tứ chứng Fallot. Có thể điều trị bằng RF hoặc cấy ICD.

### 8.3. Phụ nữ có thai

Sự thay đổi huyết động và nội tiết tố liên quan đến thời kỳ mang thai có thể làm bộc lộ các cơ chất gây rối loạn nhịp tim, hoặc làm trầm trọng thêm các tình trạng rối loạn nhịp tim đã có từ trước. Triệu chứng đánh trống ngực khi mang thai xảy ra khá phổ biến, và thường gặp nhất là do tăng tính nhạy cảm và khả năng nhận

biết đối với các cơn nhịp tim nhanh sinh lý. Trong trường hợp có rối loạn nhịp thất mới khởi phát, cần loại trừ bệnh cơ tim chu sản.

## 9. MÁY TẠO NHỊP VĨNH VIỄN

### 9.1 Giới thiệu

**Máy tạo nhịp tim vĩnh viễn** đóng vai trò trung tâm trong việc điều trị các rối loạn nhịp tim chậm. Ngoài ra, một số thiết bị có thể được sử dụng để điều trị nhịp nhanh nhĩ và nhịp nhanh thất (với ICD), cũng như để cải thiện chức năng của tâm thất và các triệu chứng trong suy tim (liệu pháp tái đồng bộ tim CRT). *Chức năng tạo nhịp cơ bản bao gồm nhận cảm và tạo nhịp tại tâm nhĩ hoặc tâm thất hoặc cả hai.*

#### a. Mã quốc tế

Gồm ba chữ cái mô tả chức năng cơ bản của hệ thống tạo nhịp. Chữ cái đầu tiên thể hiện buồng tim được tạo nhịp và chữ cái thứ hai là buồng tim nhận cảm. V = Tâm thất, A = tâm nhĩ, D = Kép (tức là A + V). Chữ cái thứ ba là cách thiết bị đáp ứng với tín hiệu nhịp nội tại mà nó nhận cảm được. I = Ức chế, T = Kích hoạt, D = Kép (tức là I + T) và O = Không có gì. Thông thường, một chữ cái thứ tư được sử dụng để mô tả các tính năng bổ sung của thiết bị, ví dụ: R = Đáp ứng tần số.

#### b. Cấy máy

**Dự phòng bằng kháng sinh:** Sử dụng một loại thuốc có hiệu quả chống lại S taphylococci, ví dụ: F lucloxacillin (clarithromycin hoặc clindamycin nếu dị ứng penicillin).

**Vị trí cấy máy :** Dưới da hoặc dưới cơ ngực lớn vùng dưới xương đòn (bên phải hoặc bên trái); hiếm khi bụng, nách, hoặc dưới vú .

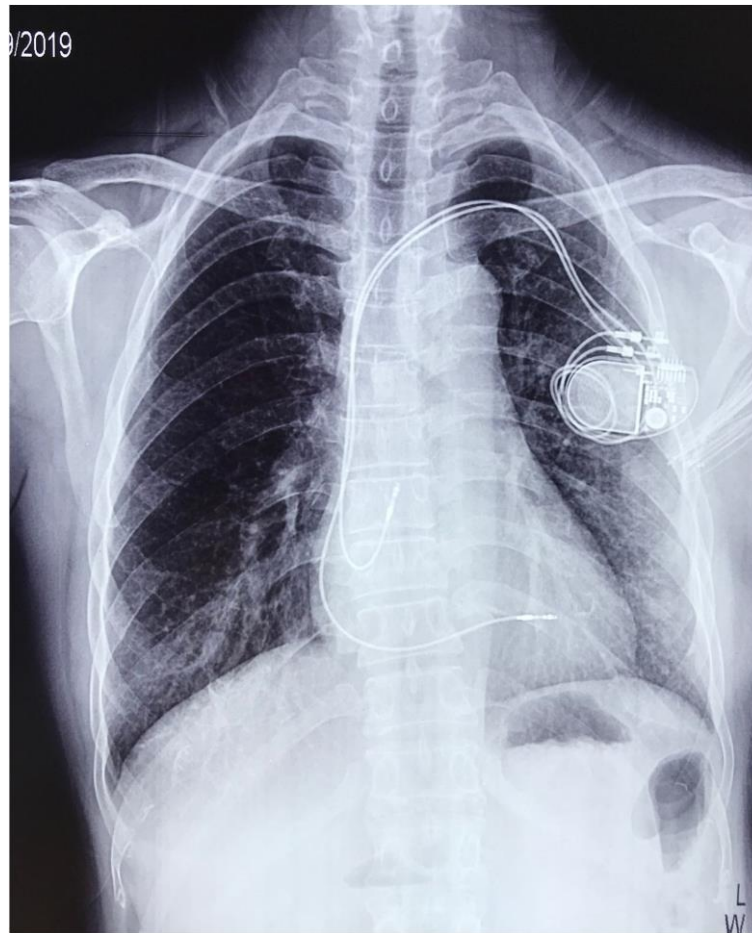
**Đường vào tĩnh mạch:** Luồn trực tiếp sonde điện cực vào tĩnh mạch đầu trong rãnh delta ngực hoặc dùng phương pháp Seldinger vào tĩnh mạch dưới đòn. Chụp hệ tĩnh mạch bằng thuốc cản quang là cần thiết nếu đường vào khó khăn.

**Điện cực:** được cố định chủ động hoặc thụ động vào cơ tim.

**Vị trí đặt điện cực:** M ởm thất phải hoặc vách liên thất cho điện cực thất, tiểu nhĩ phải cho điện cực nhĩ. Hình 18.46 cho vị trí điện cực và Bảng 18 . 11 để biết các thông số có thể chấp nhận.

**Khâu:** Bộ phận cố định của điện cực phải được khâu chắc chắn vào cơ bằng chỉ khâu không tiêu (chỉ lụa, chỉ phẫu thuật). Các túi được đóng trong các lớp với vicryl. Đóng da là bằng chỉ prolene hoặc keo Dermabond.

**Theo dõi:** Cắt chỉ và vết mổ liền tốt. Kiểm tra máy tạo nhịp trong vòng 1 tháng.



**Hình 18.46 :** X-quang ngực sau cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn cho thấy vị trí của các đầu điện cực vào tiểu nhĩ phải và vách liên thất. Máy tạo nhịp đã được đặt dưới da ở vị trí tiêu chuẩn dưới xương đòn trái

### c. Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn (ESC guideline 2013)

#### Chỉ định tạo nhịp tim đối với bệnh nhân nhịp tim chậm dai dẳng

Bệnh nhân suy nút xoang có triệu chứng rõ ràng liên quan tới nhịp tim chậm (Chỉ định loại I)

Bệnh nhân suy nút xoang có triệu chứng được quy cho nhịp tim chậm, ngay cả khi chưa có bằng chứng hoàn toàn rõ ràng (Chỉ định loại IIb)

Chống chỉ định cấy máy tạo nhịp đối với bệnh nhân suy nút xoang không triệu chứng hoặc do những nguyên nhân có thể điều chỉnh được.

Block nhĩ thất cấp III hoặc cấp II Mobitz 2 bất kể triệu chứng hay không (Chỉ định loại I)

Block nhĩ thất cấp II Mobitz 1 gây triệu chứng hoặc có bằng chứng mức tổn thương nằm tại hoặc dưới vị trí bó His (Chỉ định loại IIa)

Chống chỉ định cấy máy tạo nhịp đối với bệnh nhân block nhĩ thất do các nguyên nhân có thể điều chỉnh được.

### Chỉ định tạo nhịp tim đối với bệnh nhân nhịp tim chậm từng lúc

Suy nút xoang (bao gồm cả hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm): Chỉ định tạo nhịp đối với những bệnh nhân suy nút xoang đã ghi nhận được các triệu chứng liên quan rõ ràng tới các đoạn ngừng xoang hoặc block xoang nhĩ. (Chỉ định loại I)

Chỉ định tạo nhịp đối với các bệnh nhân block nhĩ thất cấp III hoặc cấp II Mobitz 2 từng lúc. (Chỉ định loại I)

Chỉ định tạo nhịp tim cân nhắc ở những bệnh nhân > 40 tuổi kèm theo các cơn ngất phản xạ tái phát nhiều lần, không dự đoán trước và các triệu chứng ghi nhận được liên quan tới các khoảng ngừng xoang hoặc block nhĩ thất hoặc cả 2. (Chỉ định loại IIa)

Chỉ định tạo nhịp tim cân nhắc ở những bệnh nhân có tiền sử ngất kèm theo ghi nhận được những đoạn ngừng tim không triệu chứng > 6s do ngừng xoang hoặc block nhĩ thất. (Chỉ định loại IIa)

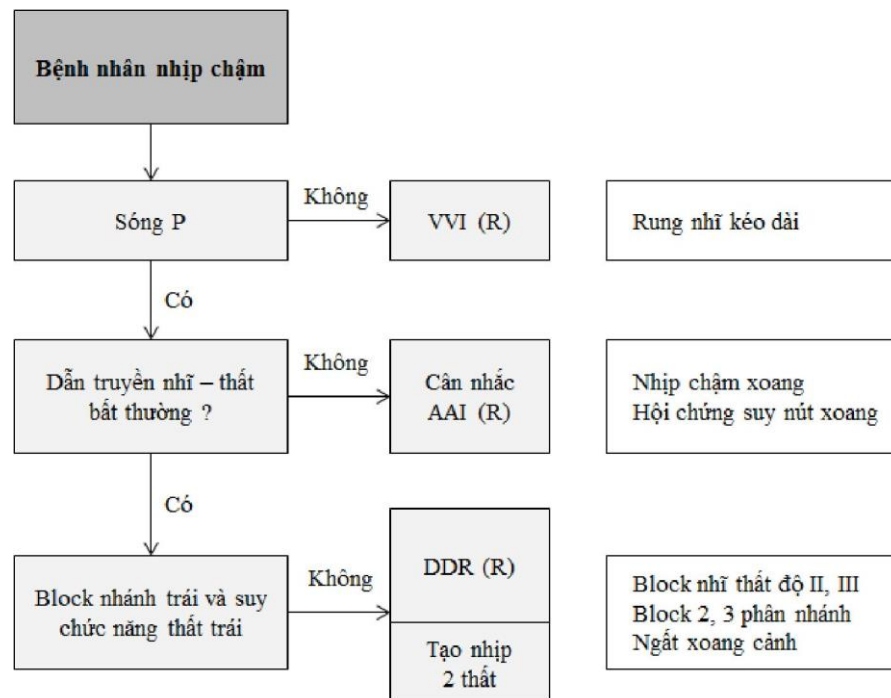
Chống chỉ định tạo nhịp tim vĩnh viễn ở những bệnh nhân nhịp tim chậm do những nguyên nhân có thể điều chỉnh được.

**Bảng 18.11:** Các thông số tạo nhịp được chấp thuận với điện cực mới

	Tâm nhĩ	Tâm thất
<b>Ngưỡng</b>	< 1,5 V	< 1,0 V
<b>Nhận cảm</b>	> 1,5 mV	> 4,0 mV
<b>Tốc độ xoay</b>	> 0,2 V/s	> 0,5 V/s
<b>Trở kháng</b>	400 - 1000 ohms	400 - 1000 ohms

## 9.2. Lựa chọn phương thức tạo nhịp nào?

Đại đa số bệnh nhân nên được tạo nhịp tăng nhĩ (nghĩa là AAI hoặc DDD). Tạo nhịp chỉ ở tâm thất làm tăng tỷ lệ rung nhĩ và hội chứng máy tạo nhịp (xem Hình 18.47).



Hình 18.47 : Lựa chọn phương thức tạo nhịp

## 9.3. Biến chứng của máy tạo nhịp

### a. Tại thời điểm cấy máy

Tỷ lệ biến chứng thủ thuật là 5%. Các biến chứng quan trọng là:

**Tụ máu:** Hầu hết có thể được điều trị bảo tồn, nhưng phải hút nếu khối máu tụ lớn hoặc gây tổn thương da nghiêm trọng (thường là do chảy máu động mạch). Chú ý cầm máu cẩn thận trong quá trình cấy máy và sử dụng dao điện cầm máu nếu cần thiết. Thường gặp bầm tím tại chỗ và tụ tiêu đi.

**Tràn khí màng phổi:** Tràn khí màng phổi ở đỉnh phổi mức độ ít có thể theo dõi bằng X-quang. Có thể phải dẫn lưu màng phổi nếu tràn khí mức độ nhiều. Tràn máu có thể đồng thời xảy ra.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Rối loạn nhịp tim thường gặp

Tràn dịch màng ngoài tim: Phổ biến hơn khi dùng điện cực cố định xoắn, có thể xuyên thủng qua thành nhĩ phải hoặc thất phải. Nếu tràn máu có ép tim phải chọc hút dịch màng ngoài tim cấp cứu.

Nhiễm trùng: xảy ra tại thời điểm cấy máy nhưng thường xuất hiện muộn. Giảm thiểu bằng kỹ thuật vô trùng và điều trị dự phòng bằng kháng sinh.

Tắc động mạch phổi do khí: Phải cẩn thận khi sử dụng sheath, vì một thể tích không khí đáng kể có thể bị hút vào tĩnh mạch.

Huyết khối tĩnh mạch nách: Hiếm gặp, triệu chứng với một cánh tay sưng và được điều trị bằng thuốc chống đông máu.

### b. Biến chứng muộn

**Di lệch điện cực:** Thường gặp và cần phải chỉnh lại vị trí điện cực

**Nhiễm khuẩn:** Các yếu tố nguy cơ bao gồm sốt trong vòng 24 giờ sau cấy máy, sử dụng dây điện cực tạm thời, thủ thuật kéo dài. Nhiễm khuẩn có thể biểu hiện tại ổ máy như áp xe/viêm mô tế bào, nhiễm khuẩn huyết hoặc viêm nội tâm mạc với sỏi ở điện cực. Về điều trị, cần khẩn trương rút toàn bộ hệ thống và sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch. Bệnh nhân phụ thuộc vào máy tạo nhịp cần phải đặt máy tạo nhịp tạm thời. Máy tạo nhịp mới sẽ được cấy lại ở bên đối diện khi không còn biểu hiện nhiễm trùng.

**Hở thân máy hoặc điện cực:** Khi cấy máy, cần tạo ổ máy đủ lớn cho thân máy và điện cực mà không gây căng da. Những nhiễm trùng chậm có thể gây hở ổ máy. Khi da bị tổn thương nhẹ, có thể đặt lại máy với ổ máy dưới lớp cơ, tuy nhiên nếu da bị tổn thương nặng cần phải lấy toàn bộ hệ thống máy ra.

**Hỏng điện cực:** nguyên nhân thường gặp là do bị kẹp giữa xương đòn và xương sườn số 1, hoặc ở trong ổ máy nếu điện cực bị cuốn quá chặt. Xơ hóa ở đầu điện cực dẫn tới ngưỡng tạo nhịp cao hơn và nhận cảm kém. Cần đưa thêm điện cực mới nếu điện cực bị hỏng.

**Hỏng máy:** Hiếm gặp

**Tắc tĩnh mạch:** Thường không có triệu chứng do có bàng hệ nhưng có thể gặp khó khăn khi sửa hệ thống máy.

### c. Các vấn đề khác

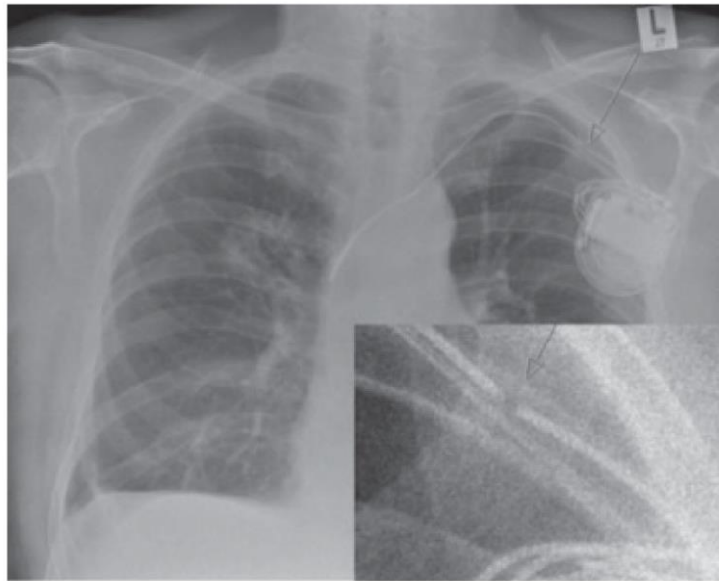
**Hội chứng máy tạo nhịp:** Điều này xảy ra ở những bệnh nhân còn chức năng nút xoang nhưng được cấy máy tạo nhịp VVI. Các triệu chứng bao gồm thủ, ngất, chóng mặt, mệt mỏi, kém dung nạp khi gắng sức, khó chịu, thờ ơ và khó thở. Nguyên nhân là *do sự mất đồng bộ co bóp giữa tâm nhĩ và tâm thất*. Phương

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Rối loạn nhịp tim thường gặp

pháp điều trị là khôi phục đồng bộ nhĩ thất, bằng cách giảm tần số tạo nhịp hoặc thêm điện cực nhĩ.

**Nhịp tim nhanh qua trung gian máy tạo nhịp:** điều này xảy ra trong tạo nhịp hai buồng (VDD, DDD hoặc DDDR), do nhận cảm sóng P dẫn ngược sau tạo nhịp thất và do đó gây ra đáp ứng thất không phù hợp. Phương pháp điều trị là kéo dài khoảng thời gian trễ nhĩ sau tạo nhịp thất (PVARP) để không nhận cảm sóng P dẫn ngược.

**Nhịp nhanh nhĩ** có thể gây ra nhịp nhanh thất trong các hệ thống tạo nhịp 2 buồng nhận cảm ở nhĩ. Để khắc phục điều này, máy tạo nhịp tim có thể chuyển chế độ sang VVI hoặc được lập trình lại thành chế độ DDI.



*Hình 18.48: Gãy điện cực nhĩ*

*Bệnh nhân được cấy máy ICD 2 buồng cách 3 năm trước khi chụp phim này. Theo dõi định kỳ, trở kháng tạo nhịp rất cao và không có nhận cảm nhĩ hoặc tạo nhịp nhĩ. Đầu điện cực nhĩ đã bị gãy (mũi tên). Hình nhỏ cho thấy hình ảnh của vết nứt (mũi tên).*

#### **9.4. Theo dõi máy tạo nhịp tim**

##### **a. Tương tác với từ trường**

Tương tác điện từ có thể tạo ra các hoạt động điện tần số cao. Máy tạo nhịp nhận cảm được các hoạt động điện này và “hiểu nhầm” đó là nhịp nội tại của bệnh nhân. Do đó, máy sẽ không tiến hành phát xung tạo nhịp. Nếu bệnh nhân phụ thuộc hoàn toàn vào máy tạo nhịp (ví dụ: Bệnh nhân Block nhĩ thất cấp III), bệnh nhân sẽ bị block nhĩ thất cấp III đột ngột trở lại hoặc thậm chí vô tâm thu ngay sau khi máy ngừng phát xung tạo nhịp.



Các máy tạo nhịp tim đời trước đây không cho phép chụp cộng hưởng từ. Một số loại máy tạo nhịp sản xuất trong những năm gần đây cho phép chụp cộng hưởng từ. Đối với các loại máy tạo nhịp cho phép chụp cộng hưởng từ này, trước khi đi chụp, các bác sỹ cần lập trình máy sang chế độ hoạt động an toàn trong môi trường tương tác điện từ mạnh. Đó là chế độ tạo nhịp cố định, DOO (hoặc AOO, VOO) tùy từng trường hợp cụ thể. Tần số được cài đặt vượt hẳn tần số nhịp nội tại của bệnh nhân để đạt được sự tạo nhịp hoàn toàn và cố định cho bệnh nhân, hạn chế tối đa nhịp nội tại xen kẽ vào nhịp của máy. Sau khi bệnh nhân chụp cộng hưởng từ xong, cần lập trình chuyển lại chế độ tạo nhịp ban đầu của máy. Một số máy đời mới nhất hiện nay của một hãng sản xuất máy tạo nhịp đến từ CHLB Đức có khả năng tự động chuyển sang chế độ cho phép chụp cộng hưởng từ khi bệnh nhân ở trong môi trường từ trường mạnh. Tuy nhiên, cần chủ động bật chức năng này trên máy và nó giá trị trong một số ngày hữu hạn (ví dụ: 14 ngày). Sau đó, máy sẽ tắt chức năng tự động này.

Bệnh nhân mang máy tạo nhịp cần phẫu thuật đòi hỏi sử dụng dao điện cũng sẽ gặp tình trạng tương tác điện từ giống như khi chụp cộng hưởng từ. Do đó, trước khi bệnh nhân phẫu thuật, cần lập trình máy tạo nhịp sang chế độ không bị ảnh hưởng bởi tương tác điện từ với dòng điện do dao điện gây ra (chế độ DOO, VOO, AOO tùy từng bệnh nhân cụ thể). Sau khi bệnh nhân phẫu thuật xong, cần lập trình chuyển về chế độ cài đặt ban đầu của máy.

## b. Kiểm tra định kỳ máy tạo nhịp

Máy tạo nhịp nên được kiểm tra mỗi 6 - 12 tháng. Tại các lần thăm khám này, chức năng của các điện cực được đánh giá bằng cách kiểm tra ngưỡng tạo nhịp, khả năng nhận cảm nhịp nội tại và trở kháng tạo nhịp. Bất kỳ thay đổi nào trong các thông số này có thể chỉ ra sự cố, ví dụ: Trở kháng thấp gợi ý lớp cách điện bên trong bị tổn hại, trong khi trở kháng cao có thể gợi ý gãy điện cực. Kiểm tra dung lượng của pin và khi dưới mức tới hạn sẽ tự thông báo thời điểm thay pin (elective replacement indicator - ERI). Có khoảng 6 tháng từ khi kích hoạt ERI cho tới khi hết hẳn pin (end of life - EOL). Kế hoạch thay máy thường được sắp xếp tại thời điểm kích hoạt ERI.

## c. Tình huống gây rối loạn hoạt động máy tạo nhịp

**Chụp cộng hưởng từ (MRI):** trước đây chống chỉ định tuyệt đối ở bệnh nhân có máy tạo nhịp tim hoặc ICD, vì nó có thể gây trục trặc thiết bị và gây nguy hiểm cho bệnh nhân. Hiện nay đã có hệ thống máy tạo nhịp có thể chụp MRI an toàn.

**Xạ trị:** Có thể làm hỏng thiết bị điện tử của máy tạo nhịp tim hoặc gây hở máy tạo nhịp. Các thiết bị nên được bảo vệ trong vỏ bọc. Đôi khi thân máy có thể phải đổi vị trí nếu nó chồng lên một khối u (ví dụ: Ung thư phổi).

**Khi dùng dao điện phẫu thuật:** Có thể ức chế tạo nhịp. Thiết bị nên được lập trình lại ở chế độ không nhận cảm (DOO, AOO hoặc VOO) trước khi phẫu thuật

hoặc sử dụng nam châm đặt trên máy trong quá trình phẫu thuật. Máy tạo nhịp tim cần được kiểm tra sau phẫu thuật để đảm bảo chức năng bình thường.

**Công bảo mật:** Chúng sẽ được kích hoạt bởi máy tạo nhịp. Bệnh nhân nên mang theo sổ máy có mã định dạng máy để đưa nhân viên y tế khi cần thiết.

## 10. LIỆU PHÁP TÁI ĐỒNG BỘ CƠ TIM

Bệnh nhân bị suy tim và có dạng block nhánh trái (LBBB) với phức bộ QRS giãn rộng trên điện tâm đồ sẽ rối loạn co bóp và giãn tâm thất do mất đồng bộ khử cực thất trái. Điều này được gọi là rối loạn mất đồng bộ cơ tim. Bằng cách tạo nhịp đồng thời thất phải và thất trái, liệu pháp tái đồng bộ tim (CRT) giúp cải thiện co bóp tâm thất, tăng cung lượng tim và giảm các triệu chứng suy tim.

### 10.1. Rối loạn đồng bộ điện học hay cơ học?

Đánh giá chính xác về rối loạn đồng bộ cơ học bằng siêu âm, bao gồm Doppler mô, không cho dự đoán đáng tin cậy việc bệnh nhân sẽ đáp ứng với CRT hay không hay có rối loạn đồng bộ điện học. Mất đồng bộ điện học Block nhánh trái hoàn toàn trên điện tâm đồ vẫn là tiêu chuẩn quan trọng để chỉ định CRT. Chỉ định CRT ở những bệnh nhân có phức bộ QRS thanh mảnh ngay cả khi có bằng chứng về rối loạn đồng bộ cơ học vẫn còn tranh cãi.

### 10.2. Cấy máy

Các điện cực tạo nhịp nhĩ phải và thất phải được đặt như thường quy. Điện cực thất phải thường đặt ở mỏm thất phải. Nếu cấy máy có đồng thời chức năng tái đồng bộ cơ tim và phá rung tự động (CRT-D) thì điện cực thất phải sẽ được thay thế bằng điện cực vừa có chức năng tạo nhịp và phá rung.

Thất trái được tạo nhịp từ ngoại mạc thông qua điện cực xoang vành (coronary sinus - CS). Sử dụng kỹ thuật Seldinger, một điện cực được đưa vào nhĩ phải qua đường tĩnh mạch dưới đòn. Đưa ống thông hình chữ J vào xoang vành và trước khi đặt điện cực xoang vành cần chụp tĩnh mạch để xác định một nhánh bên phù hợp. Sau đó, điện cực tạo nhịp thất trái sẽ được luồn qua ống thông vào nhánh tĩnh mạch được chọn. Kiểm tra ngưỡng tạo nhịp, trở kháng nằm trong giới hạn cho phép và đảm bảo không bị giật cơ hoành.

Trong trường hợp khó đưa điện cực thất trái vào nhánh tĩnh mạch vành hoặc khó cố định vị trí đầu điện cực, có một số công cụ giúp tạo thuận lợi cho thủ thuật, ví dụ: sheath phụ và các loại điện cực có cấu tạo khác nhau. Nếu giải phẫu không thuận lợi (tĩnh mạch nhỏ, gấp khúc) làm cho thủ thuật thất bại, có thể phối hợp bác sĩ ngoại khoa tim mạch để mở ngực hoặc nội soi đặt điện cực ở thượng tâm mạc thất trái.

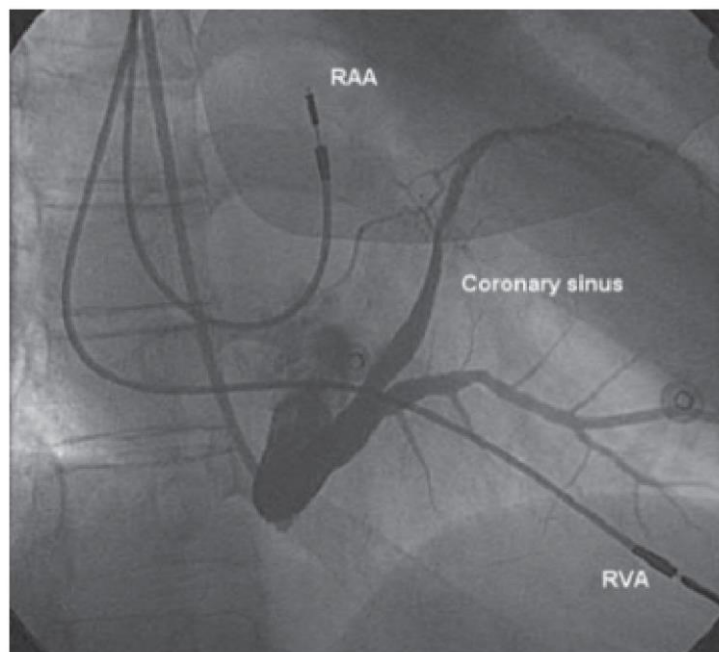
### 10.3. Hiệu quả của CRT

Một số bệnh nhân đáp ứng ngay lập tức, trong khi đa số đáp ứng trong một vài tuần. Lợi ích có thể rất lớn, với sự cải thiện lớn về chất lượng cuộc sống, giảm nhập viện và cải thiện tiên lượng. Có sự cải thiện về chức năng thất trái và giảm kích thích tâm thất (tái cấu trúc ngược). Thật vậy, việc cấy các thiết bị ở bệnh nhân không có triệu chứng có thể trì hoãn khởi phát triệu chứng và giảm các đợt nhập viện trong tương lai cho bệnh suy tim.

#### 10.4. Bệnh nhân không đáp ứng

Có khoảng 30 - 40% bệnh nhân được cấy ghép CRT không đáp ứng. Lý do cho những trường hợp này có thể là do vị trí điện cực chưa đạt tối ưu, suy tim giai đoạn cuối (NYHA IV), triệu chứng gây ra bởi các nguyên nhân khác (ví dụ: Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính - COPD). Có một số lựa chọn cho những bệnh nhân này: Tối ưu hóa theo hướng dẫn của siêu âm tim: Cung lượng tim được đánh giá khi cài đặt các khoảng dẫn truyền A-V và RV-LV khác nhau, qua đó lựa chọn chế độ cài đặt tối ưu nhất.

Đặt lại vị trí điện cực: Đặt lại điện cực thất trái ở các vị trí khác hoặc phải di chuyển điện cực thất phải, chẳng hạn như từ vùng mỏm ra vùng vách.



**Hình 18.49** : Hình ảnh chụp tim góc nghiêng phải ( RAO)

*Một điện cực trong tiểu nhĩ phải (RAA) và một điện cực ở mỏm thất phải (RVA). Thuốc cản quang đã được bơm vào xoang vành để hiện hình các nhánh xoang tĩnh mạch vành, từ đó thử các đáp ứng kích thích thất trái.*

Khuyến cáo	Loại khuyến cáo	Mức độ bằng chứng
Bệnh nhân suy tim có nhịp xoang với QRS $\geq$ 150 ms, QRS dạng block nhánh trái, LVEF $\leq$ 35%, đã điều trị nội khoa tối ưu.	I	A
Bệnh nhân suy tim có nhịp xoang với QRS $\geq$ 150 ms, QRS không phải dạng block nhánh trái, LVEF $\leq$ 35%, đã điều trị nội khoa tối ưu.	IIa	B
Bệnh nhân suy tim có triệu chứng còn nhịp xoang với QRS từ 130 - 149 ms, QRS dạng block nhánh trái, LVEF $\leq$ 35%, đã điều trị nội khoa tối ưu.	I	B
Bệnh nhân suy tim có triệu chứng còn nhịp xoang với QRS từ 130 - 149 ms, QRS không phải dạng block nhánh trái, LVEF $\leq$ 35%, đã điều trị nội khoa tối ưu.	IIb	B
CRT hiệu quả hơn tạo nhịp thất phải trong trường hợp suy tim EF giảm bất kể mức độ NYHA có chỉ định tạo nhịp thất và block nhĩ thất độ cao. Bao gồm cả các bệnh nhân rung nhĩ.	I	A
Bệnh nhân suy tim với NYHA III-IV: LVEF $\leq$ 35%, đã điều trị nội khoa tối ưu, nếu bệnh nhân có rung nhĩ và QRS $\geq$ 130 ms cần có chiến lược đảm bảo tạo nhịp hai thất hoặc bệnh nhân cần phải chuyển nhịp xoang.	IIa	B
Bệnh nhân suy tim EF giảm bị suy tim nặng lên dù đã điều trị nội khoa tối ưu sau khi được cấy máy tạo nhịp thông thường hoặc ICD với tần số tạo nhịp thất phải cao có thể cân nhắc nâng cấp máy CRT. Không áp dụng đối với bệnh nhân suy tim ổn định.	IIb	B
Chống chỉ định CRT cho các trường hợp phức bộ QRS $<$ 130 ms.	III	A

**Bảng 18.12** : Chỉ định cấy máy CRT (Khuyến cáo của ESC năm 2016)

**Mã ICD-10: Một số rối loạn nhịp tim thường gặp**

	Nhịp tim chậm, không đặc hiệu
I49.5	Hội chứng suy nút xoang
I44.0	Block nhĩ thất độ I
I44.1	Block nhĩ thất độ II
I44.2	Block nhĩ thất hoàn toàn
I44.4	Block nhánh trước trái
I44.5	Block nhánh sau trái
I44.6	Block nhánh khác và không xác định
I47.1	Nhịp nhanh trên thất
I47.2	Nhịp nhanh thất
I48.3	Rung nhĩ điển hình
I48.4	Cuồng nhĩ không điển hình
I48.9	Rung nhĩ và cuồng nhĩ, không đặc hiệu
I45.6	Hội chứng tiền kích thích
I49.1	Ngoại tâm thu nhĩ
I49.3	Ngoại tâm thu thất

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Rối loạn nhịp tim thường gặp

### Tài liệu tham khảo

Baltazar R.F. (2009), Basic and bedside electrocardiography , Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.

Surawicz B., Knilans T.K., Chou T.-C., et al (2008), Chou's electrocardiography in clinical practice: adult and pediatric , Elsevier, Saunders, Philadelphia, Pa.

Alings Marco and Wilde Arthur (1999). "Brugada" Syndrome. *Circulation* , 99 ( 5 ), 666-673.

Authors/Task Force Members, Dickstein K., Vardas P.E., et al (2010). 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: An update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. *European Heart Journal* , 31 ( 21 ), 2677-2687.

January C.T., Wann L.S., Alpert J.S., et al (2014). 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology* , 64 ( 21 ), e1-e76.

Page R.L., Joglar J.A., Caldwell M.A., et al (2016). 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology* , 67 ( 13 ), e27-e118.

Priori S.G., Blomstrom-Lundqvist C., Mazzanti A., et al (2015). 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European Heart Journal* , 36 ( 41 ), 2793-2867.

Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., et al (2016). 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal* , 37 ( 38 ), 2893-2962.

Yancy C.W., Januzzi J.L., Allen L.A., et al (2018). 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Journal of the American College of Cardiology* , 71 ( 2 ), 201-230.

Al-Khatib S.M., Stevenson W.G., Ackerman M.J., et al (2018). 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Journal of the American College of Cardiology* , 72 ( 14 ), e91-e220.

Brugada J., Katritsis D.G., Arbelo E., et al (2019). 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* .

Blomstrom-Lundqvist C., Scheinman M.M., et al (2003). 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 (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* , 108 ( 15 ), 1871-1909.

Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A., et al (2008). ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *Journal of the American College of Cardiology* , 51 ( 21 ), e1-e62.

Miyamoto K., Yokokawa M., Tanaka K., et al (2007). Diagnostic and prognostic value of a type 1 Brugada electrocardiogram at higher (third or second) V1 to V2 recording in men with Brugada syndrome. *Am J Cardiol* , 99 ( 1 ), 53-57.

Roden D.M. (2004). Drug-Induced Prolongation of the QT Interval. *New England Journal of Medicine* , 350 ( 10 ), 1013-1022.

Priori S.G., Wilde A.A., Horie M., et al (2013). Executive Summary: HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes. *Heart Rhythm* , 10 ( 12 ), e85- e108.

# CHƯƠNG XIX: CÁC THỦ THUẬT THƯỜNG DÙNG TRONG TIM MẠCH

## PHỤ LỤC

1. LẤY KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH
2. ĐẶT ỐNG THÔNG THEO DỠI HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH XÂM LẤN
3. ĐẶT ỐNG THÔNG TĨNH MẠCH TRUNG TÂM
4. ĐẶT ỐNG THÔNG ĐO ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI
5. ĐẶT MÁY TẠO NHỊP TIM TẠM THỜI
6. CHỌC HÚT DỊCH MÀNG NGOÀI TIM
7. SỐC ĐIỆN CHUYỂN NHỊP
8. ĐẶT BÓNG ĐỐI XUNG ĐỘNG MẠCH CHỦ

PGS.TS.BS. Nguyễn Ngọc Quang

TS.BSNT. Phạm Minh Tuấn

TS.BSNT. Nguyễn Minh Hùng

TS.BS. Tô Thanh Lịch

ThS.BSNT. Văn Đức Hạnh

ThS.BSNT. Nguyễn Trung Hậu

ThS.BSNT. Đoàn Tuấn Vũ

ThS.BSNT. Dương Thị Hoan

ThS.BSNT. Lê Ngọc Anh

ThS.BSNT. Lê Đức Thăng

BS. Tạ Đình Đô

BSNT. Trần Văn Đông

BSNT. Nguyễn Việt Dũng

BSNT. Vương Thị Ánh Tuyết



## 1. LẤY KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

### 1.1. Chỉ định

Xét nghiệm khí máu động mạch dùng để định lượng phân áp  $O_2$  ( $PaO_2$ ), định lượng phân áp  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ), pH, lượng kiềm dư, và độ bão hoà oxy trong máu động mạch ( $SaO_2$ ).

Máu động mạch được lấy bằng kim chọc mạch qua da hoặc lấy qua ống thông đặt trong động mạch.

**Các vị trí chọc khí máu động mạch:**

**Vị trí chọc ở động mạch quay :** Dễ thực hiện và thoải mái hơn cho người bệnh. Vị trí chọc là điểm mạch nổi rõ nhất giữa đầu xa xương quay và gân gấp cánh tay quay khi bàn tay ngửa tối đa.

Nên tiến hành nghiệm pháp Allen để xác định những trường hợp rối loạn tuần hoàn bàng hệ bàn tay. Nghiệm pháp allen âm tính là chống chỉ định tương đối để chọc động mạch quay.

Nghiệm pháp Allen thực hiện như sau: Tay người bệnh nắm chặt, được nâng lên cao cùng lúc với ép mạnh cả hai bên động mạch quay và trụ. Tiếp đó hạ bàn tay xuống và lòng bàn tay mở ra, bỏ ép bên động mạch trụ. Test allen dương tính khi sắc hồng bàn tay trở lại trong vòng 5 giây.

**Vị trí chọc ở động mạch cánh tay:** Vị trí chọc là điểm nổi rõ nhất ở hõm khuỷu, bờ trong gân cơ nhị đầu cánh tay khi cánh tay duỗi thẳng, để ngửa, chọc ngay trên nếp gấp cẳng tay.

**Vị trí chọc ở động mạch đùi:** Vị trí chọc là điểm nổi rõ nhất ngay dưới dây chằng bẹn, với chân duỗi thẳng, góc chọc  $90^\circ$  đối với người gầy, có thể hạ thấp góc này ở người béo.

### 1.2 Kỹ thuật

Xác định vị trí chọc mạch (nơi mạch nổi nhất) và góc chọc kim (tuỳ độ dày mỏng của lớp mỡ dưới da).

Sát trùng và gây tê tại chỗ định chọc, tránh tiêm thuốc tê vào động mạch. Một tay sờ mạch/giữ mạch máu cố định, một tay dùng xilanh có kim (kích thước 22 - 25G, kim tráng heparin), đưa nhẹ nhàng qua bề mặt da, chọc một góc nghiêng  $60 - 90^\circ$  so với mặt da, đưa kim từ từ vào đến khi có tia máu phụt ngược vào xilanh, rút bơm lấy khoảng 2 - 3 mL, sau đó rút kim và ép vào chỗ chọc 5 - 15 phút. Chú ý loại bỏ các bọt khí trong mẫu máu và cần làm xét nghiệm khí máu trong vòng 15 phút để tránh tiêu thụ oxy của các bạch cầu

### 1.3 Biến chứng

Các biến chứng có thể gặp như: Chảy máu, bầm tím, huyết khối tại chỗ chọc, chấn thương mạch máu, thông động tĩnh mạch hay tổn thương thần kinh.

## 2 ĐẶT ỐNG THÔNG THEO DÕI HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH XÂM LẤN

### 2.1 Chỉ định

Theo dõi liên tục huyết áp động mạch ở những bệnh nhân nặng, có tình trạng huyết động không ổn định.

Cần lấy mẫu máu động mạch nhiều lần.

### 2.2 Chống chỉ định

Rối loạn đông máu nặng.

Hiện tượng Raynaud.

Viêm tắc động/tĩnh mạch.

Mạch máu xơ vữa, vôi hóa nặng .

Tránh các mạch tận (động mạch duy nhất nuôi phần chi thể) như mạch cánh tay.

### 2.3 Chuẩn bị ban đầu

Xác định vị trí chọc động mạch (quay hoặc đùi). Nên làm nghiệm pháp Allen trước khi đặt ống thông động mạch đường động mạch quay.

Đặt bàn tay duỗi và ngửa, có thể dùng đồ kê dưới cổ tay (để đưa động mạch nổi gần da hơn ).

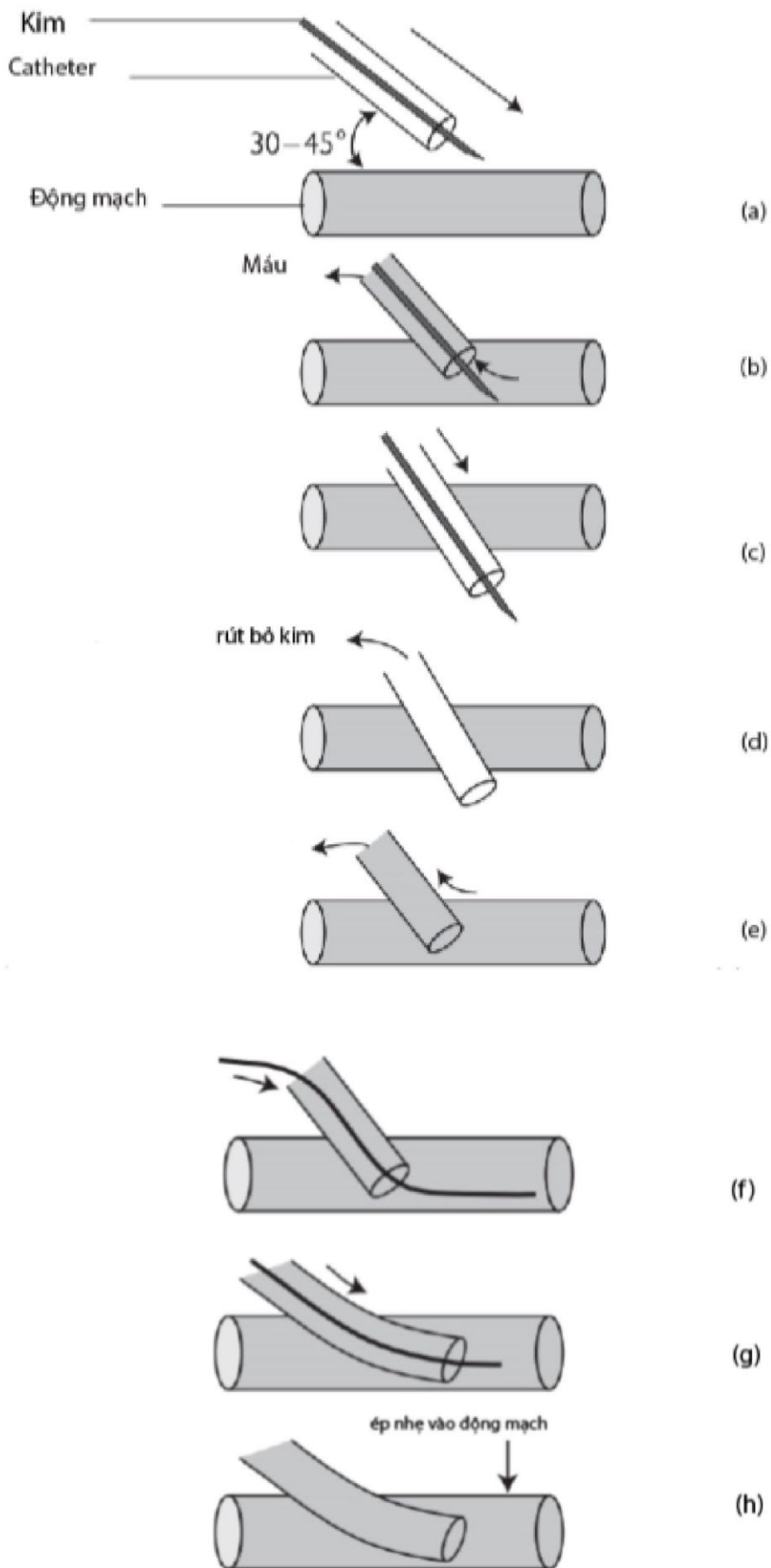
Vị trí đặt ống thông cần được vô trùng bằng dung dịch sát khuẩn và trải toan vô khuẩn, phải dùng găng tay vô khuẩn.

Sử dụng thuốc gây tê tại chỗ (lidocain e 1%) nếu người bệnh còn tỉnh.

## 2.4 Kỹ thuật đặt ống thông động mạch: Kỹ thuật sử dụng dây dẫn (Hình 19.1)

Sờ vị trí mạch này bằng tay không thuận (vị trí cách cổ tay 1 - 2 cm, trong rãnh mạch quay), đẩy kim chọc có nòng về phía động mạch theo một hướng từ 30 - 45 độ (Hình 19. 1a) cho đến khi nhìn thấy tia máu trào ngược ra (Hình 19. 1b). Tiếp đó, đẩy sâu kim và nòng thêm một vài milimet nữa (Hình 19. 1c). Thông khi có bất kỳ dấu hiệu tổn thương mạch máu hoặc rút sớm khi ống Rút kim ra trước (Hình 19. 1d), rút nòng ra từ từ cho đến khi nhìn thấy dòng máu trào ngược ra rõ ràng (Hình 19. 1e), khi đó đẩy dây dẫn qua nòng vào lòng mạch máu (Hình 19. 1f). Sau đó, ống thông được đẩy vào trong lòng động mạch, trượt trên dây dẫn vào trong lòng mạch (Hình 19. 1g). Ép nhẹ lên thành mạch (để tránh chảy máu), đưa dây dẫn ra ngoài (Hình 19. 1h) và kết nối ống thông với hệ thống theo dõi HA liên tục. Sau đó cố định ống thông bằng chỉ khâu hoặc băng dính.

Kiểm tra định kỳ tưới máu phần chi thể ở dưới vị trí chọc động mạch sau khi đặt ống thông theo dõi HA động mạch. Rút bỏ ống thông không còn cần thiết.

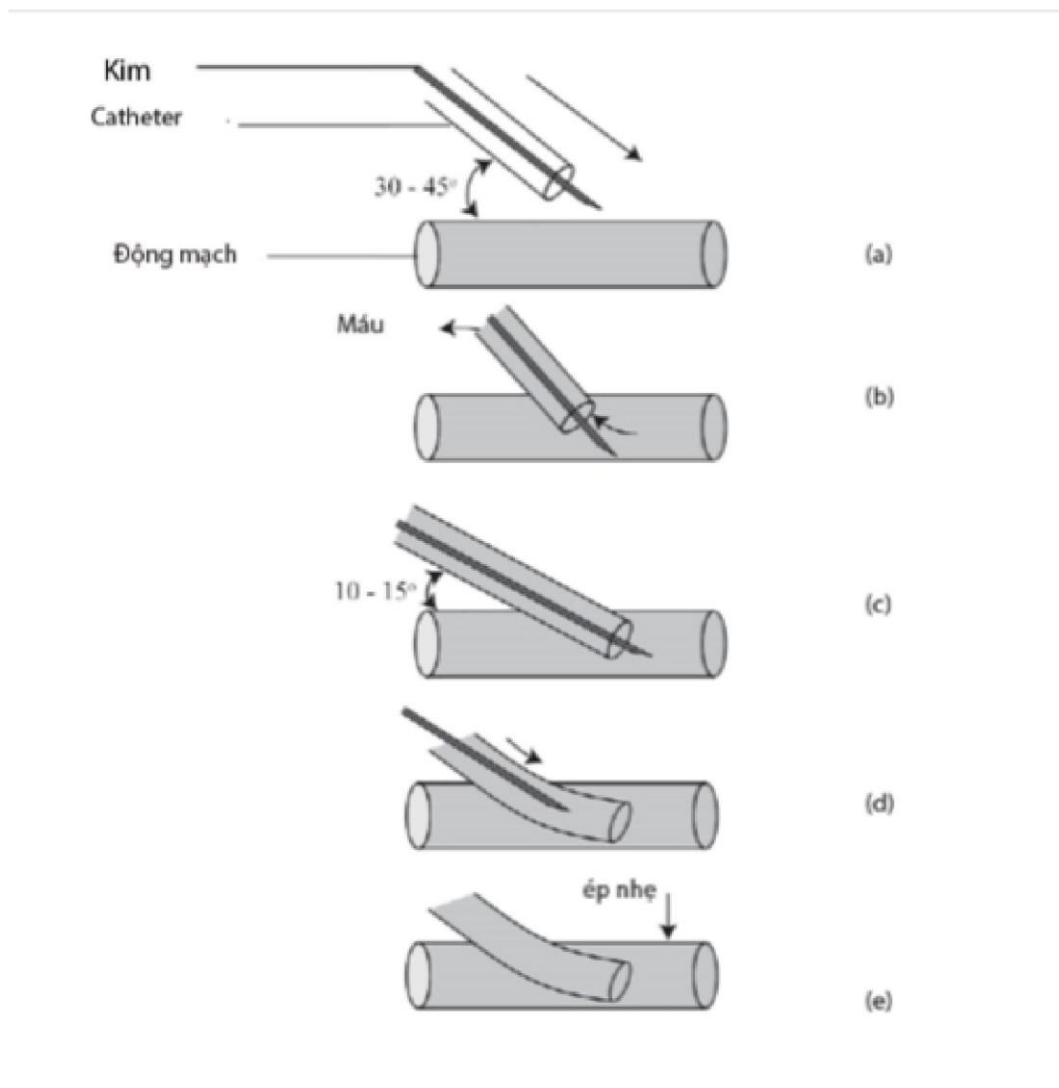


Hình 19.1 : Kỹ thuật đặt ống thông dùng dây dẫn

## 2.5 Kỹ thuật đặt ống thông động mạch dùng kim lùn (Hình 19.2)

Sờ vị trí mạch nảy bằng tay không thuận (vị trí cách cổ tay 1 - 2 cm, trong rãnh mạch quay), đẩy kim chọc có nòng nhựa về phía động mạch theo một hướng từ 30 - 45 độ (Hình 19. 2a) cho đến khi nhìn thấy tia máu trào ngược ra (Hình 19. 2b). Đẩy kim vào sâu hơn một chút sau đó hạ góc kim 10 - 15 độ (Hình 19. 2.c), nòng nhựa được đẩy trượt qua kim vào trong lòng mạch (Hình 19. 2.d).

Các bước còn lại tương tự như đã trình bày ở trên.



**Hình 19.2:** Kỹ thuật đặt ống thông động mạch dùng kim lùn

## 2.6 Biến chứng

Nhiễm trùng tại chỗ hoặc toàn thân .

Chảy máu, tụ máu , bầm tím.

Biến chứng mạch máu: T ổn thương mạch máu, giả phình, tắc mạch do huyết khối, co thắt mạch.

Co thắt mạch có thể xảy ra sau nhiều lần cố gắng chọc mạch không thành công. Nếu có co thắt m ạch , nên chuyển vị trí chọc mạch khác.

Nếu gặp khó khăn khi luồn dây dẫn hoặc ống thông mặc dù vẫn thấy máu chảy ngược qua kim chọc thì nên thử thay đổi góc kim, rút kim lại một chút hoặc tiến sâu thêm một chút.

## 3 ĐẶT ỐNG THÔNG TĨNH MẠCH TRUNG TÂM

### 3.1 Chỉ định

Truyền dịch, thuốc vận mạch, các thuốc cần dùng theo đường tĩnh mạch trung tâm.

Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.

Theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm, áp lực buồng tim phải , động mạch phổi.

Thận nhân tạo (lấy máu ra để lọc máu) hoặc để chạy ECMO.

### 3.2 Chống chỉ định

Không có chống chỉ định tuyệt đối, chủ yếu là lựa chọn vị trí đặt để tránh biến chứng:

Rối loạn đông máu nặng , giảm tiểu cầu hoặc khi đang dùng thuốc chống đông.

Nhiễm trùng vị trí đặt catheter tĩnh mạch .

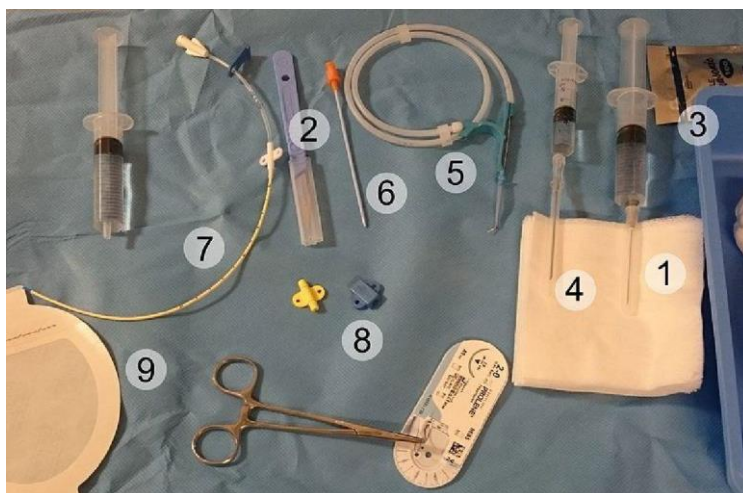
Có huyết khối tĩnh mạch gần chỗ đặt.

### 3.3 Chuẩn bị ban đầu

Băng gạc, bông, găng tay và toan, quần áo vô khuẩn.

Bơm tiêm 10 m L và 5 m L, kim màu xanh lá cây (21 G) hoặc màu cam (25 G); kim chỉ khâu da, dao rạch da, nước muối sinh lý (để tráng ống thông và bơm tiêm), thuốc gây tê tại chỗ (ví dụ: Lidocaine 2%).

Bộ catheter tĩnh mạch trung tâm (1 nòng, 2 nòng hoặc 3 nòng).



**Hình 19.3:** Chuẩn bị dụng cụ đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.

1. Kim thăm dò, 2. Dao, 3. Khay vô khuẩn, 4. Kim chọc mạch, 5. Dây dẫn, 6. Que nong, 7. ống thông, 8. Tai cố định ống thông, 9. Băng cố định.

### 3.4 Kỹ thuật

Người bệnh nằm ngửa (thường là đầu thấp), xoay đầu ra phía đối diện với bên dự định đặt ống thông.

Sát khuẩn da bằng dung dịch sát khuẩn (iodine hoặc chlorhexidine), sát khuẩn rộng quanh vị trí làm thủ thuật: Từ góc hàm đến xương đòn nếu đặt catheter tĩnh mạch *cánh trong*, và từ đường giữa đến nách nếu đặt catheter tĩnh mạch *dưới đòn*. Trãi toan vô trùng cô lập vùng làm thủ thuật.

**Chuẩn bị dụng cụ:** Dùng nước muối sinh lý để tráng và đuổi khí hệ thống ống thông. Để kim chọc mạch và dây dẫn trong tầm tay để có thể lấy mọi thứ bằng một tay mà không cần phải thả tay kia ra (tay dùng để cố định các mốc giải phẫu và kim chọc mạch).

**Gây tê tại chỗ vùng da và tổ chức dưới da bằng thuốc tê.** Xác định các mốc giải phẫu tùy theo vị trí đặt catheter tĩnh mạch và cố định mốc bằng một tay. Chọc dò bằng kim nhỏ đến khi ra máu đen.

Chọc kim chọc mạch vào tĩnh mạch, kiểm tra xem có thể hút máu ra dễ dàng không. Sử dụng tay cố định mốc để giữ kim không xô dịch với da và các mốc xương. Tháo xilanh, luồn dây dẫn qua kim chọc mạch vào tĩnh mạch; dây dẫn luồn phải dễ dàng; nếu khó khăn phải rút dây dẫn ra, dùng xilanh hút ngược máu để kiểm tra xem kim chọc vẫn còn trong lòng mạch và thử luồn dây dẫn lại.

Tháo bỏ kim chọc mạch khi dây dẫn đã luồn sâu trong lòng mạch, ấn nhẹ lên vị trí chọc mạch (với gạc vô trùng) để tránh chảy máu. Sử dụng lưỡi dao rạch nhẹ da quanh vị trí dây dẫn để tạo thuận lợi cho việc luồn que nong và ống thông. Nong đường vào với que nong qua dây dẫn, rút bỏ que nong và luồn ống thông qua dây dẫn vào tĩnh mạch.

Rút bỏ dây dẫn, đuổi khí với nước muối sinh lý, khóa kín các đường của hệ thống catheter tĩnh mạch. Khâu cố định ống thông và dán băng vô trùng.

### **Một số lưu ý khi đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP):**

Khi bệnh nhân có bất thường về CVP, luôn kiểm tra lại mức tham chiếu số không (zero) và tự đo lại.

Luôn lấy đường nách giữa làm mức zero.

Nhìn vào tốc độ và đặc tính của cột nước để đánh giá xem ống thông có vấn đề gì hay không, bình thường đường này sẽ nhanh chóng rơi đến điểm giá trị và lắc lư theo nhịp hô hấp. Nếu cột nước không rơi nhanh cần kiểm tra các vấn đề: ống thông có thông không, có cục máu đông không, vị trí đầu ống thông có bị áp vào thành mạch không (chống áp thành mạch bằng cách yêu cầu bệnh nhân hít thở sâu), ống thông đặt vào động mạch (máu trào ngược lại lên đường truyền).



## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch**

Khi CVP rất cao, có thể dễ gây nhầm lẫn đặt ống thông vào động mạch, kiểm tra bằng cách nâng toàn bộ cọc truyền lên cao, tiến hành kiểm tra đặc tính đường áp lực như trên hoặc kiểm tra bằng khí máu.

Tư thế lý tưởng nhất để đặt catheter tĩnh mạch trung tâm là bệnh nhân nằm ngửa đầu thấp. Nguy cơ truyền tắc khí và tràn khí màng phổi cao hơn nếu bệnh nhân ở tư thế nửa nằm nửa ngồi (tư thế Fowler).

### **a. Kỹ thuật đặt catheter tĩnh mạch trung tâm đường tĩnh mạch cảnh trong**

**Tư thế người bệnh :** G ối dưới vai, đầu quay sang bên đối diện sao cho đường phân giác của góc tạo bởi đường giữa cổ và bờ trong cơ ức đòn chũm vuông góc với đường nối 2 mỏm vai.

#### **Xác định điểm chọc :**

Đường đi của tĩnh mạch cảnh trong: Đi song song ngoài động mạch cảnh. Giữ các ngón tay của một bàn tay trên vị trí đập của động mạch cảnh, gây tê da bằng thuốc gây tê cục bộ . Dùng kim nhỏ chọc thăm dò vị trí tĩnh mạch . Dùng kim thăm dò thường là cỡ 22 G.

Lựa chọn điểm chọc đường cảnh cao: Bờ trên sụn giáp và bờ trước cơ ức đòn chũm hoặc ngay sát bờ ngoài động mạch cảnh. Ưu điểm: Dễ xác định mốc, xa màng phổi nhưng có nhược điểm là gần xoang cảnh, dễ biến cố (ngừng tim) ở trẻ em.

Lựa chọn điểm chọc đường Daily: Đỉnh tam giác Sedilot được xác định bởi bờ trên xương đòn, với nhánh ức và nhánh đòn của cơ ức đòn chũm. Ưu điểm dễ đặt, nhược điểm dễ gây tràn khí màng phổi và không ép được khi chọc vào động mạch.

#### **Hướng kim :**

Với đường cảnh cao: Hướng kim chếch 30 - 45 độ so với mặt da, hướng xuống núm vú cùng bên hoặc điểm nối giữa 1/3 trong và 2/3 ngoài xương đòn cùng bên.

Với đường Daily: Hướng kim chếch 30 - 45 độ so với mặt da, hướng về đáy tam giác theo đường phân giác. Tránh chọc sâu vì dễ vào đỉnh phổi.

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch**

Nếu không tìm thấy tĩnh mạch, rút kim từ từ, duy trì lực hút âm trên ống tiêm (do có thể vô tình làm lệch vị trí tĩnh mạch), sau đó hướng mũi kim vào giữa hơn một chút và làm lại như trên.

Chụp phim X-quang ngực sau thủ thuật để xác định vị trí ống thông và loại trừ tràn khí màng phổi.

### **Một số lưu ý :**

Máu tĩnh mạch có màu sẫm, máu động mạch phụt theo nhịp và màu đỏ tươi.

Khi xác định vị trí tĩnh mạch bằng kim chọc dò, và chuyển sang dùng kim chọc ống thông, lưu ý không thả ngón tay xác định ra khỏi vị trí mạch đập; để cố định vị trí chọc.

Khi chọc tĩnh mạch cảnh trong trái, có một số vị trí gấp góc bởi giải phẫu cần chú ý. Nếu dây dẫn luồn vào mạch không đi xuống dưới, hãy yêu cầu người hỗ trợ nâng hai cánh tay bệnh nhân lên 90 độ so với mặt giường, hoặc thậm chí lên phía trên đầu bệnh nhân, để giúp dây dẫn đi xuống đúng hướng

Đối với người đang đặt nội khí quản hoặc cần hỗ trợ hô hấp, có thể khó đứng ở đầu giường, vẫn có thể chọc đường trước từ phía bên của giường (người thuận tay phải đứng phía bên trái của giường, sử dụng tay trái để xác định vị trí đập của động mạch cảnh để lấy tĩnh mạch cảnh trong phải).



### **Đường trước**

Đưa kim dọc bờ trong cơ ức đòn chũm, khoảng 2 -3 khoát ngón tay phía trên xương đòn. Góc đưa kim: 30 - 40 độ. Hướng kim về núm vú cùng bên. Chú ý: Sờ vị trí động mạch cảnh trong quá trình chọc mạch. Có thể kéo nhẹ động mạch vào phía trong.



### **Đường giữa**

Đưa kim tại đỉnh của tam giác tạo bởi 2 đầu của cơ ức đòn chũm và xương đòn. Góc đưa: 30 độ. Hướng kim về phía núm vú cùng bên. Chú ý: Dự đoán vị trí tĩnh mạch cảnh trong bằng cách dùng ba ngón tay sờ dọc đường đi của động mạch cảnh, tĩnh mạch cảnh trong sẽ nằm dọc phía ngoài động mạch, hoặc chỉ biến đổi chút



### **Đường sau**

Đưa kim tại bờ sau (ngoài) cửa cơ ức đòn chũm, ở trung điểm của mồm chũm và xương đòn. Góc kim: 45 độ. Hướng kim đến hõm ức. Chú ý: Tránh chọc vào tĩnh mạch cảnh ngoài - chạy dọc bờ sau cơ ức đòn chũm. Trong quá trình đưa kim, ép nhẹ vào cơ ức đòn chũm để làm mỏng cơ. Tĩnh mạch thường nằm ở độ sâu khoảng

**Hình 19.4:** Vị trí đặt catheter tĩnh mạch cảnh trong

## **b. Kỹ thuật đặt catheter tĩnh mạch trung tâm đường tĩnh mạch dưới đòn**

**Vị trí giải phẫu :** Tĩnh mạch dưới đòn chạy dưới xương đòn, gần sát động mạch dưới đòn và đỉnh phổi. Động mạch dưới đòn ở trên và sau tĩnh mạch dưới đòn.

### **Lựa chọn các đường chọc :**

Đường AUBANIAC: 1 khoát ngón tay dưới xương đòn, giữa 1/3 trong và 2/3 ngoài xương đòn.

Đường WILSON: 1-2 cm dưới đòn, trên đường giữa đòn.

Đường TESTART: 1-2 cm dưới đòn, trên rãnh delta ngực.

Đường YO FFA: Bờ trên xương đòn giao với bờ ngoài cơ ức đòn chũm.

**Ưu điểm của chọc tĩnh mạch dưới đòn :** ( 1 ) M ốc giải phẫu dễ xác định , ( 2 ) đường đi và hướng đi thuận lợi cho việc đẩy ống thông vào tĩnh mạch chủ trên , ( 3 ) đường kính tĩnh mạch dưới đòn khá lớn, không bị xẹp dù đang trụy mạch nên tỷ lệ thành công cao , ( 4 ) dễ cố định, che phủ, chăm sóc, sinh hoạt của người bệnh , ( 5 ) tỷ lệ nhiễm trùng ít do tĩnh mạch nằm sâu trong lồng ngực , ( 6 ) áp lực máu khá thấp (từ 8 - 10 cm nước) nên không gây tụ máu khi phải chọc nhiều lần hoặc sau khi rút ống thông .

**Nhược điểm của chọc tĩnh mạch dưới đòn :** ( 1 ) Gần đỉnh phổi nên dễ rách màng phổi gây tràn khí màng phổi, tràn khí dưới da , ( 2 ) Dễ chọc vào động mạch dưới đòn do gần động mạch dưới đòn , ( 3 ) Khó ép cầm máu khi chọc vào động mạch dưới đòn , ( 4 ) Nguy cơ luồn ống thông và truyền dịch vào khoang màng phổi.

**Tư thế bệnh nhân** ở tư thế Trendelenburg. Sát khuẩn rộng, gây tê tại chỗ, đối với chọc tĩnh mạch dưới đòn thường cần gây tê sâu hơn, chú ý vùng gần màng xương bờ dưới xương đòn.

**Hướng kim :** Hướng kim về hõm trên xương ức hoặc đầu ngo ài xương đòn phía bên đối diện, vừa đi vừa hút tạo chân không và thường đi vào tĩnh mạch sau khi đi sâu khoảng 2,5 - 4 cm. An toàn nhất là ban đầu chạm vào xương đòn, sau đó đi càng nông càng tốt lướt bên dưới xương đòn và trên màng đỉnh phổi.

Sau khi lấy được máu tĩnh mạch, xoay mặt vát kim hướng về tim. Điều này giúp dây dẫn đi xuống thân tĩnh mạch cánh tay đầu chứ không lên tĩnh mạch cảnh.

Dây dẫn phải đi vào tĩnh mạch dễ dàng. Nếu có khó khăn, hãy thử luồn dây dẫn trong thì hít vào.

Đặt catheter tĩnh mạch và kết nối giống như kỹ thuật tiêu chuẩn.

Nên chụp phim X-quang phổi kiểm tra sau đặt ống thông đường tĩnh mạch dưới đòn để loại trừ biến chứng tràn khí màng phổi và xác định vị trí ống thông.

### c. Kỹ thuật đặt catheter tĩnh mạch dưới hướng dẫn của siêu âm

Các kỹ thuật đặt ống thông truyền thống đều dựa vào các mốc giải phẫu để dự đoán vị trí tĩnh mạch, tuy nhiên liên hệ giữa các mốc giải phẫu và vị trí tĩnh mạch thay đổi đáng kể tùy từng người bệnh, làm tăng tỷ lệ thất bại và dễ xuất hiện biến chứng nghiêm trọng.

Thiết bị siêu âm cầm tay trợ giúp đắc lực cho việc đặt catheter tĩnh mạch trung tâm nhờ: ( 1 ) Xác định tương đối chính xác vị trí tĩnh mạch , cá c bất thường về giải phẫu , ( 2 ) N hận định được độ căng xẹp của tĩnh mạch đích.

Dụng cụ cần thêm: Máy siêu âm mạch máu , có bao vô trùng và gel vô trùng.

## 3.5 Các bước

Siêu âm sơ bộ (k hông vô trùng) xác định vị trí và kích thước tĩnh mạch cảnh trong .

Nếu có thể, nên đặt người bệnh nằm đầu thấp hoặc gác chân cao để tăng kích thước tĩnh mạch cảnh trong (do tăng đổ đầy). Không nên xoay đầu quá mức vì làm giảm kích thước tĩnh mạch .

Sát khuẩn và c ô lập vị trí làm thủ thuật, cho gel vào rồi cho đầu dò siêu âm vào bao nilon v ô trùng , lưu ý đủ gel để truyền tốt sóng siêu âm và chú ý làm căng phần bao nilon bọc bên ngoài đầu dò.

Siêu âm dùng mặt cắt ngang, giữ đầu dò sát và vuông góc với mặt da, tại vị trí ngang mức sụn giáp hoặc trong tam giác ức đòn. Điều c hỉnh để chuyển động của đầu dò và hình ảnh trên màn di chuyển đồng hướng. **Theo quy ước, TM đích ở phía bên phải bệnh nhân (trên mặt phẳng ngang) hoặc phía đầu bệnh nhân (trên mặt phẳng dọc)** . Nếu không nhìn thấy ngay các mạch thì giữ đầu dò vuông góc và nhẹ nhàng lướt vào trong hoặc ra ngoài đến khi tìm thấy. Sau khi xác định được tĩnh mạch cảnh trong thì định vị và cố định đầu dò để hình ảnh tĩnh mạch cảnh trong hiển thị giữa màn hình.

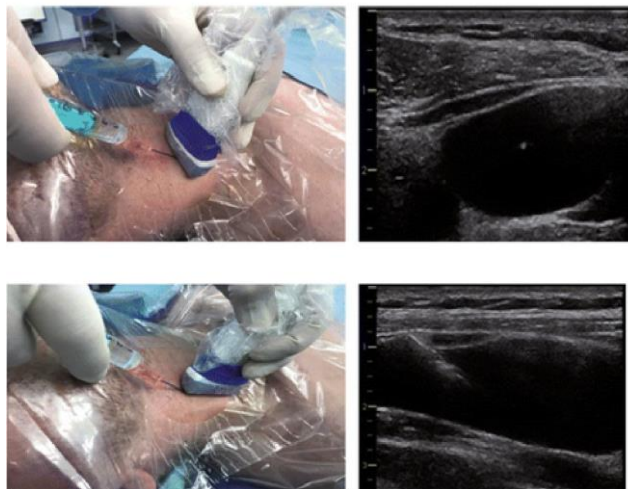
Hình ảnh “đầu sóng - *wavefront*” do các mô bị nén ép được sử dụng để đánh giá vị trí và hướng đi của kim chọc: nếu không xuất hiện chứng tỏ vị trí kim không

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch chính xác. Ngay trước khi xuyên vào mạch, phải xuất hiện hình ảnh “chóp lều - tenting” trên màn hình.

Đặt kim chọc (mặt vát hướng về đầu dò, để giúp đưa dây dẫn vào dễ dàng hơn) ngay giữa vị trí được đánh dấu dưới đầu dò, chéch kim một góc khoảng 60° so với bề mặt da, sau đó đâm kim tiến dần về phía TM cảnh trong. Cần đảm bảo góc nghiêng để kim đi vào mạch máu theo con đường ngắn nhất và trực tiếp qua các mô. Chọc quá mạnh có thể gây xuyên thành, khi đó cần rút chậm dần dần, nhẹ nhàng kết hợp hút âm liên tục.

Đưa dây dẫn vào tĩnh mạch trung tâm theo cách thông thường, lưu ý hạ thấp kim có thể giúp dây dẫn vào mạch máu dễ dàng hơn.

Siêu âm lại tĩnh mạch theo mặt cắt trực dọc có thể khẳng định được ống thông đã nằm trong lòng mạch hay chưa, nhưng sau khi cố định, cần chụp lại phim X-quang tim phổi để xác định vị trí catheter tĩnh mạch trung tâm và loại trừ tràn khí màng phổi.



**Hình 19.5:** Chọc tĩnh mạch dưới hướng dẫn của siêu âm để đặt ống thông

*Nguồn: Critical Care (2017) 21:225*

## **Biến chứng:**

Chọc vào động mạch (cần rút kim ra và băng ép mạnh vị trí chọc).

Tràn khí/tràn máu màng phổi (cần đặt ống dẫn lưu ngực để hút khí/dịch nếu cần).

Tràn dưỡng chấp (khi đặt theo đường dưới đòn trái).

Nhiễm trùng tại chỗ hoặc toàn thân (nhiễm trùng máu, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn...).

Tổn thương đám rối thần kinh cánh tay hoặc sợi trục thần kinh cổ.

Rối loạn nhịp tim

## **4. ĐẶT ỐNG THÔNG ĐO ÁP LỰC ĐỘNG MẠCH PHỔI**

### **4.1. Chỉ định**

Theo dõi điều trị và xử trí các bệnh nhân nặng có tình trạng huyết động không ổn định, phải dùng các thuốc vận mạch và thông khí nhân tạo như: Sốc, nhồi máu cơ tim nặng có biến chứng.

Hỗ trợ điều trị như: Tiêu sợi huyết trong thuyên tắc động mạch phổi, truyền prostacyclin điều trị tăng áp động mạch phổi...

Ống thông đo áp lực động mạch phổi cho phép đo trực tiếp nhiều thông số huyết động, hỗ trợ quyết định xử trí khi bệnh nặng song cũng có những nguy cơ nhất định, nên cần cân nhắc kỹ càng lợi ích và nguy cơ của kỹ thuật này trong các tình huống bệnh nhân nặng.

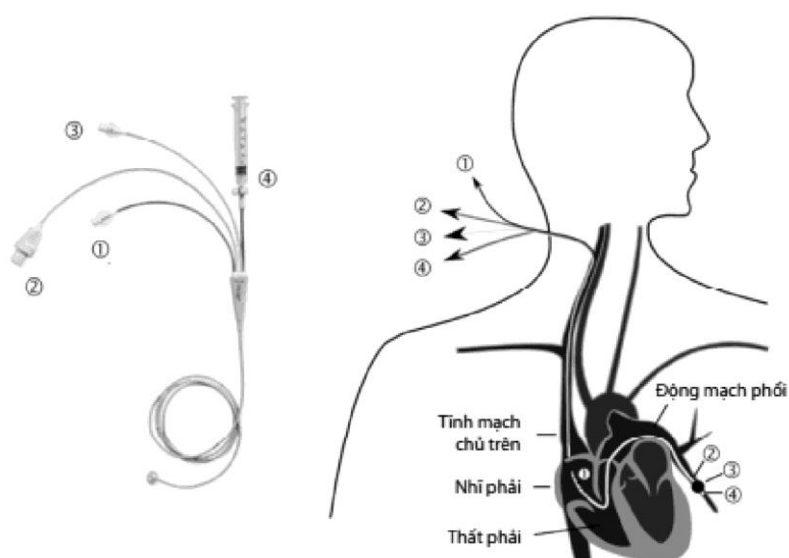
## 4.2. Chuẩn bị ban đầu

Nước muối sinh lý có heparin để bơm tráng ống thông; hệ thống nhận cảm và theo dõi áp lực trong lòng mạch, hệ thống thiết bị theo dõi có màn hình và các phương tiện cấp cứu.

Bộ ống thông động mạch phổi: Thường có ba nòng, cho phép đo đồng thời áp lực nhĩ phải (ở đầu gần) và áp lực động mạch phổi (ở đầu xa) và kết hợp một bộ phận nhận cảm nhiệt để đo cung lượng tim theo phương pháp pha loãng nhiệt.

Bộ dụng cụ mở đường vào mạch máu cỡ 8F.

Có thể đặt “mù” hoặc soi dưới màn huỳnh quang tăng sáng.



**Hình 19.6:** Ống thông động mạch phổi (Ống thông Swan-Ganz)

1: Đầu gần; 2: Sợi dẫn nhiệt; 3: Đầu bơm bóng; 4: Đầu xa;

## 4.3. Kỹ thuật đặt ống thông động mạch phổi

Phải được thực hiện bởi người có kinh nghiệm và phải đảm bảo vô khuẩn.



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch

Mở đường vào (dùng ống mở đường vào ít nhất 8 Fr) tĩnh mạch cảnh trong hay tĩnh mạch dưới đòn theo kỹ thuật chuẩn, khâu cố định và bơm tráng nước muối sinh lý có heparin.

Chuẩn bị ống thông động mạch phổi: Đuổi khí tất cả các nòng của ống thông, gắn nòng đầu xa với bộ phận theo dõi áp lực, kiểm tra tính toàn vẹn của bóng ở đầu ống thông bằng cách bơm thử 1 - 2 mL khí, sau đó làm xẹp bóng. Chú ý kiểm tra vị trí điểm 0 của bộ phận theo dõi áp lực (điểm nằm trên đường nách gi ữa khi nằm).

Đẩy ống thông động mạch phổi (xẹp bóng) qua ống mở đường vào tới vị trí tĩnh mạch cảnh trong bên phải hoặc tĩnh mạch chủ trên, khoảng 10 - 15 cm từ bên phải hoặc 15 - 20 cm từ bên trái (ống thông có các điểm đánh dấu khoảng cách mỗi 10 cm).

Quan sát hình ảnh sóng áp lực để biết vị trí khi đầu ống thông vào tới nhĩ phải (Hình 19.7). Sau đó bơm bóng và hơi đẩy nhẹ ống thông vào thêm. Ống thông với đầu bóng được bơm sẽ trôi theo dòng máu đi qua van ba lá, qua thất phải và đến động mạch phổi (Hình 19.5).

Theo dõi điện tâm đồ liên tục trong lúc đẩy ống thông vào sâu: Khi ống thông đi qua van ba lá và thất phải nếu chạm thành thất phải, sẽ kích thích gây cơn nhịp nhanh thất ngắn không bền bỉ, thường tự hết. Khi đó, cần làm xẹp bóng, rút lại ống thông và lặp lại các thao tác từ đầu.

Nếu ống thông đã vào sâu hơn 15 cm trong buồng thất phải mà vẫn chưa đến động mạch phổi thì ống thông đã nằm cuộn lại trong thất phải. Khi đó, cần làm xẹp bóng, rút lại ống thông về nhĩ phải, rồi bơm bóng trở lại, vừa đẩy nhẹ vừa xoay ống thông theo chiều kim đồng hồ vào thất phải hoặc bơm rửa ống thông với nước muối sinh lý lạnh để làm cứng ống thông hơn chút cho dễ lái. Nếu đã thử nhiều lần mà vẫn thất bại thì nên sử dụng màn huỳnh quang tăng sáng để soi và điều chỉnh chỉnh đường đi của ống thông.

Khi đầu ống thông đi tới nhánh xa của động mạch phổi, bóng đang căng sẽ bị chẹn lại khiến ống thông không thể đi xa hơn, đó là lúc đo được áp lực động mạch phổi bít (Hình 19.6). Cần làm xẹp bóng để kiểm tra xem có ghi được sóng áp lực động mạch phổi bình thường không. Nếu không, cần cố gắng bơm rửa ống thông, nếu vẫn thất bại, phải kéo lùi ống thông trở lại động mạch phổi và lặp lại

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch

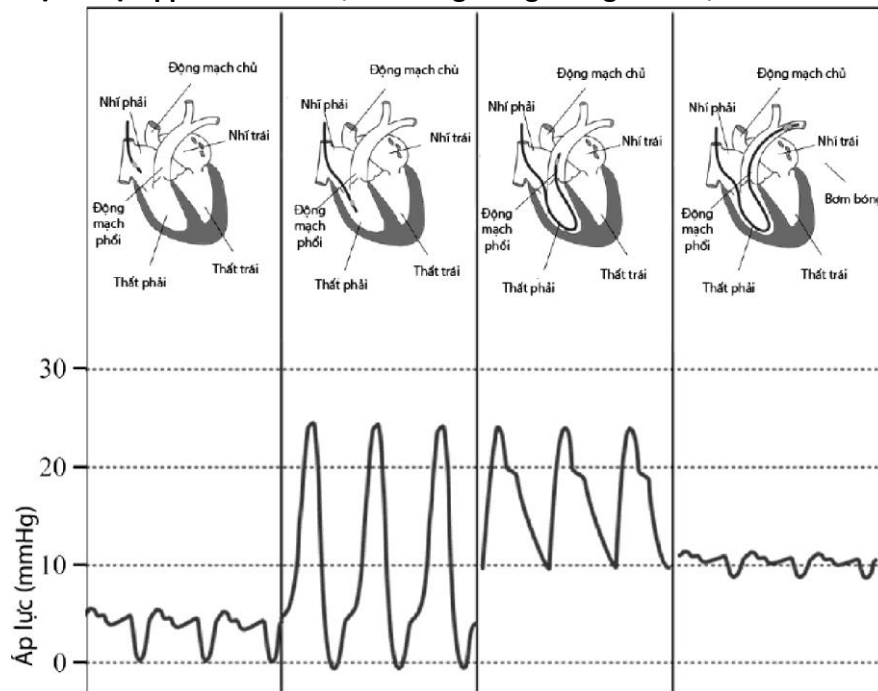
các thao tác từ đầu. Bơm bóng lên từ từ, nếu áp lực mao mạch phổi bít được ghi nhận trước khi bóng căng trở lại, sẽ chứng tỏ ống thông đã đi sâu nhiều vào nhánh động mạch phổi. Khi đó, cần làm xẹp bóng, rút nhẹ ống thông 1 - 2 cm rồi thử lại.

Khi ống thông đúng vị trí, tiến hành cố định với ống mở đường vào và mặt da bên ngoài, lưu ý cuộn phần ống thông bên ngoài cơ thể rồi cố định để tránh vô tình kéo tuột.

Chụp phim X- quang ngực để kiểm tra vị trí của ống thông. Lý tưởng nhất là khi vị trí đầu ống thông không quá 3 - 5 cm so với đường giữa.

**Bảng 19.1: Giá trị bình thường của áp lực các buồng tim bên phải**

Áp lực nhĩ phải	0-8 mmHg
Áp lực thất phải	
Tâm thu	15-30 mmHg
Tâm trương	0-8 mmHg
Áp lực động mạch phổi	
Tâm thu/tâm trương	15-30/4 12 mmHg
Trung bình	9-16 mmHg
Áp lực mao mạch phổi bít	2-10 mmHg
Chỉ số tim	2,8-4,2 L/min/m <sup>2</sup>



**Hình 19.7:** Các đường áp lực khi đặt ống thông động mạch phổi

#### 4.4. Lưu ý khi đặt ống thông động mạch phổi

Không rút ống thông khi bóng đã được bơm lên , không đẩy ống thông khi bóng đang xẹp.

Không bơm chất lỏng vào trong bóng.

Tránh để lâu ống thông trong động mạch phổi với bóng đã bơm căng vì có thể gây thuyên tắc động mạch phổi .

Khi để lâu trong cơ thể, phần thân nhựa sẽ mềm ra khiến đầu ống thông có thể đi xa hơn vào nhánh động mạch phổi. Nếu đường theo dõi áp lực lúc bóng xẹp có dạng sóng áp lực mao mạch phổi bít từng lúc (dù đã bơm rửa), cần rút lại ống thông 1 - 2 cm rồi đo lại áp lực.

Một số trường hợp, không thể có được dạng sóng mao mạch phổi bít, khi đó có thể dùng áp lực tâm trương động mạch phổi để ước tính, với chênh lệch 2 - 4 mmHg cao hơn của áp lực tâm trương động mạch phổi so với áp lực mao mạch phổi bít. Chênh lệch này sẽ thay đổi khi có tình trạng tăng áp lực mạch phổi nặng

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch như khi có bệnh phổi nặng, hội chứng suy hô hấp tiến triển (ARDS), bệnh van tim lâu ngày...

Chú ý nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nếu người bệnh đã có tổn thương van tim, thông liên thất, có van tim nhân tạo hoặc máy tạo nhịp tim.

Áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) sẽ ảnh hưởng đến áp lực mao mạch phổi bất tùy vị trí ống thông so với tâm nhĩ trái: Cần đảm bảo vị trí ống thông nằm dưới mức của tâm nhĩ trái trên phim chụp X-quang (tư thế nghiêng). Đo áp lực khi không có PEEP không tương ứng với trạng thái huyết động cùng lúc khi thở máy.

#### 4.5. Biến chứng

**Rối loạn nhịp tim** : Thường gặp là cơn nhịp nhanh thất ngắn không bền bỉ, tự hết, song có thể gặp :

Cơn nhịp nhanh thất bền bỉ: Nếu vẫn không hết khi đưa ống thông vào động mạch phổi hoặc khi làm xẹp bóng hay rút ống thông, nên xử trí theo phác đồ hồi sinh tim phổi nâng cao. Gặp khoảng 3%, nói chung là lành tính và không cần dự phòng bằng lidocain.

Block nhánh phải: Gặp ở khoảng 5%, thường có tính tạm thời, tuy nhiên sẽ tăng nguy cơ block nhĩ thất hoàn toàn ở bệnh nhân đã có block nhánh trái. Không nên đặt ống thông động mạch phổi ở những bệnh nhân có block nhánh trái trừ khi có khả năng thực hiện đặt máy tạo nhịp tạm thời cấp cứu.

**Ống thông nằm sai vị trí** : Do ống thông cuộn tròn trong buồng nhĩ và thất, hoặc do các dị tật tim mạch khác.

**Vỡ động mạch phổi** : Gặp khoảng 0,2%, có thể xảy ra nếu bóng bị bơm quá căng trong một nhánh nhỏ. Các yếu tố làm tăng nguy cơ vỡ động mạch phổi gồm bệnh van hai lá (sóng v lớn nhằm với sóng áp lực mao mạch phổi bất), tăng áp lực mạch phổi, bơm bóng nhiều lần hoặc áp lực của bóng quá cao. Dấu hiệu sớm là ho ra máu. Để an toàn, trong những trường hợp nguy cơ cao, có thể lấy ngay áp lực tâm trương động mạch phổi để ước tính áp lực mao mạch phổi bất.

## Thuyên tắc động mạch phổi .

**Xoắn ống thông** : Thường xảy ra khi có khó khăn trong việc đưa ống thông đi qua thất phải. Biểu hiện của hiện tượng này bao gồm mất sóng áp lực, ngoại tâm thu thất dai dẳng, các thao tác đẩy/kéo ống thông đều khó khăn. Nếu nghi ngờ có xoắn ống thông , phải ngừng ngay thao tác để chụp X- Quang ngực/hoặc CT ngực hoặc soi dưới màn tăng sáng để chẩn đoán và xử lý. Nút thắt có thể được giải phóng bằng cách bơm 10 - 20 mL nước muối sinh lý lạnh (để làm cứng tạm thời đầu ống thông ), sau đó rút qua đường tĩnh mạch. Tuy nhiên, nhiều trường hợp phải luồn thêm một dây dẫn dưới màn huỳnh quang tăng sáng để tháo xoắn và rút ra, hoặc lấy bằng phẫu thuật.

**Nhiễm trùng** : Tăng theo thời gian lưu ống thông , cần rút và thay thế ống thông nếu cần thiết. Lưu ý đầu nhận cảm áp lực có thể là một nguồn lây nhiễm.

**Tràn khí màng phổi hoặc chảy máu** khó cầm.

**Các biến chứng khác** biến chứng liên quan đến đường tĩnh mạch trung tâm như huyết khối và tắc mạch, vỡ bóng, tổn thương trong tim.

## 5.ĐẶT MÁY TẠO NHỊP TIM TẠM THỜI

### 5.1. Chỉ định

Trong các bệnh cảnh nhồi máu cơ tim cấp tính:

Block nhĩ thất cấp II hoặc III có triệu chứng

Block 3 phân nhánh: (1) luân phiên block nhánh phải và trái, (2) block nhánh phải xen kẽ block phân nhánh trái trước hoặc phân nhánh trái sau; (3) block 2 phân nhánh mới xuất hiện hoặc không rõ thời gian kèm theo block nhĩ thất cấp I.

Nhịp tim chậm có triệu chứng (nhịp tim chậm xoang hoặc block nhĩ thất cấp II Mobitz I kèm theo tụt huyết áp không đáp ứng với atropine).

Tạo nhịp vượt tần số với các trường hợp nhịp nhanh thất tái phát.

Rối loạn nhịp chậm không liên quan đến nhồi máu cơ tim cấp:

Nhịp chậm xoang hoặc nhịp bộ nối không đáp ứng với atropine

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch

Ngừng xoang, block nhĩ thất cấp II hoặc III kèm rối loạn huyết động hoặc ngất khi nghỉ.

Ngộ độc/quá liều thuốc (như digoxin, chẹn beta, verapamil).

Thay máy tạo nhịp ở người phụ thuộc máy tạo nhịp tim.

Xoắn đỉnh hoặc cơn nhịp nhanh do nhịp chậm.

Một số trường hợp khác:

Dự phòng cho các thủ thuật, các thuốc điều trị bất buộc có thể gây nhịp tim chậm.

Gây mê toàn thân ở bệnh nhân có: (1) block nhĩ thất cấp II hoặc cấp III, (2) block nhĩ thất từng lúc, (3) block nhĩ thất cấp 1 kèm block hai phân nhánh hoặc block nhánh trái.

Phẫu thuật tim: (1) phẫu thuật van động mạch chủ hay van ba lá, (2) phẫu thuật vá lỗ thông liên thất hoặc sửa thông liên nhĩ lỗ thứ nhất.

Can thiệp tim mạch: Dự phòng, chủ yếu ở những bệnh nhân nguy cơ cao khi can thiệp động mạch vành phải, có khoan cắt mảng xơ vữa...

Tạo nhịp vượt tần số cắt cơn tim nhanh.

## **5.2. Các loại tạo nhịp tạm thời**

### **Tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch**

Chế độ tạo nhịp phổ biến là tạo nhịp thất với một dây điện cực đặt ở tâm thất phải.

### **Tạo nhịp tạm thời qua màng ngoài tim**

Sau phẫu thuật tim, nhiều bệnh nhân được tạo nhịp tạm thời qua dây dẫn gắn vào màng ngoài tim, thường để tối đa 1 tuần trong trường hợp nhịp tim chậm sau phẫu thuật. Nguyên lý tạo nhịp tương tự tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch, nhưng ngưỡng tạo nhịp có thể cao hơn.

### 5.3. Kỹ thuật đặt máy tạo nhịp thất qua đường tĩnh mạch

Chọn đường vào qua đường tĩnh mạch trung tâm: Đường tĩnh mạch cảnh trong phải giúp luồn điện cực dễ nhất nhưng đường tĩnh mạch dưới đòn phải giúp người bệnh thoải mái nhất.

Nên tránh đường tĩnh mạch cảnh trong trái vì có nhiều góc gấp và khó cố định vị trí. Nên bảo tồn đường tĩnh mạch dưới đòn trái để tạo nhịp vĩnh viễn sau này. Có thể dùng đường tĩnh mạch đùi nhưng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu và nhiễm trùng sẽ cao hơn.

Đặt ống mở đường vào vị trí dự kiến với kích thước lớn hơn 1 Fr so với cỡ 5-6 Fr của điện cực.

Luồn dây điện cực qua ống mở đường vào nhĩ phải, hướng về thất phải điện cực sẽ đi qua van ba lá dễ dàng. Nếu không đi qua được, hướng đầu điện cực về phía thành bên nhĩ phải và tạo thành hình thòng lọng, sau đó xoay điện cực và khi ấy dây điện cực sẽ đi qua van ba lá để vào tới thất phải. Đẩy và xoay điện cực để đầu dây hướng xuống gần mỏm thất phải nhất có thể (phía bên). Nếu dây điện cực không xoay xuống phần mỏm thất dễ dàng, có thể là do dây điện cực đã đi vào xoang vành (đầu điện cực hướng về vai trái), khi đó rút điện cực về nhĩ phải đưa lại qua van ba lá một lần nữa. (Hình 19.9)

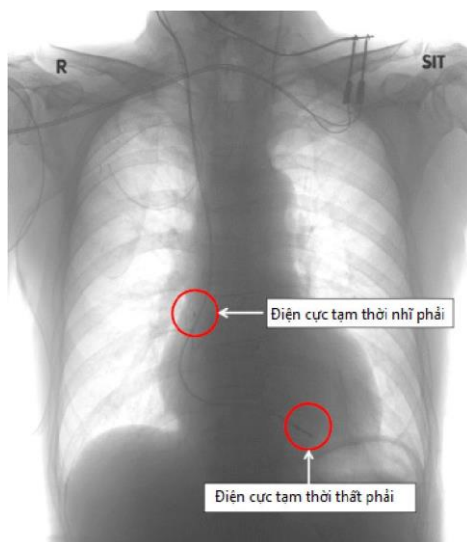
Để chùng điện cực trong buồng thất phải, giống như đường viền của một chiếc tất, với phần “gót” ở buồng nhĩ phải, phần “mu cong” ở trên van ba lá, và phần “ngón cái” ở mỏm thất phải.

Nối dây điện cực với máy tạo nhịp và kiểm tra ngưỡng. Ngưỡng tạo nhịp thất nên < 1,0 V nhưng ngưỡng tới 1,5 V vẫn có thể chấp nhận được nếu không thể đưa đầu dây tạo nhịp tới vị trí ổn định nào khác. Đặt tạo nhịp ở ngưỡng 3 V và máy tạo nhịp ở chế độ chờ.

Nếu người bệnh có nhịp xoang và huyết áp ổn, thì cài tần số tạo nhịp thấp hơn một chút so với nhịp tim của bệnh nhân. Nếu người bệnh có block nhĩ thất hoàn toàn hoặc nhịp chậm, thì cài tần số tạo nhịp ở mức 70-80 nhịp/phút.

Kiểm tra tính ổn định của vị trí tạo nhịp thất. Đặt tần số tạo nhịp lớn hơn nhịp tim của người bệnh, yêu cầu người bệnh hít thở sâu, ho mạnh và hít vào. Theo dõi và điều chỉnh lại vị trí điện cực nếu tạo nhịp không dẫn. Khâu cố định điện cực tạo nhịp và ống mở đường vào cố định trên mặt da, lưu ý cuộn tròn phần điện cực ngoài cơ thể để cố định, tránh sơ ý kéo tụt.

Chụp phim X-quang để kiểm tra vị trí của điện cực và loại trừ tràn khí màng phổi.



Hình 19.8: Dây tạo nhịp tạm thời trong buồng thất phải, hình ảnh “đường viền của một chiếc tất”

#### 5.4. Kỹ thuật tạo nhịp nhĩ tạm thời

Ít sử dụng trên lâm sàng.

Kỹ thuật luồn điện cực tạo nhịp vào buồng nhĩ tương tự như trong tạo nhịp thất.

Đẩy dây điện cực tạo nhịp vào buồng nhĩ tới khi tạo thành chữ “J” lại trong buồng nhĩ phải.

Xoay điện cực và rút nhẹ để đầu dây điện cực ở trong tiểu nhĩ phải. Đặt ngưỡng tạo nhịp < 1,5 V.

Nếu không có sẵn điện cực dành riêng cho tạo nhịp nhĩ, có thể sử dụng điện cực tạo nhịp thất đặt vào vị trí tương tự hoặc đưa qua xoang vành để tạo nhịp nhĩ trái.

#### 5.5. Bảng kiểm cho kỹ thuật tạo nhịp tạm thời

Theo dõi các chỉ số (HA, điện tâm đồ, SpO<sub>2</sub>,...) trên thiết bị theo dõi có màn hình và máy sốc điện sẵn sàng.

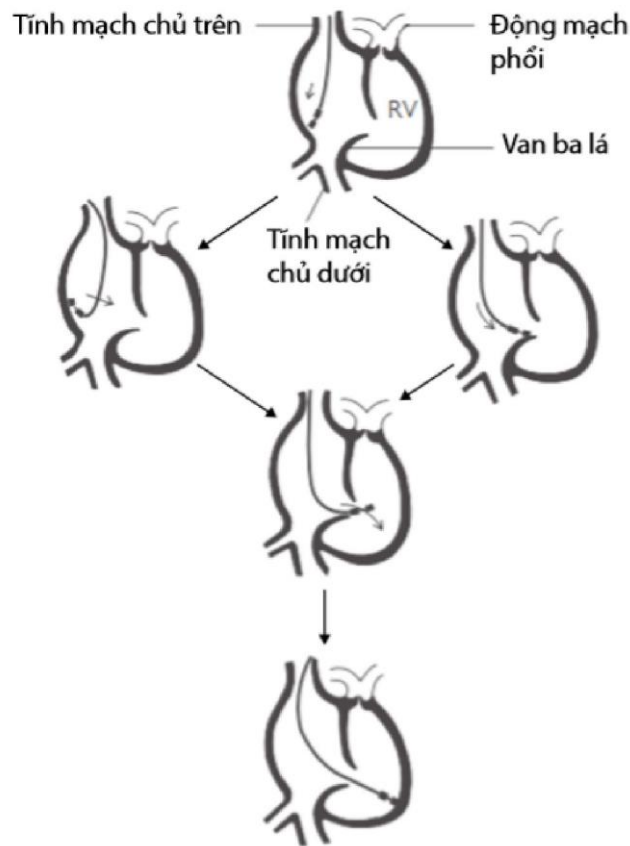
Kiểm tra điện cực tạo nhịp: Loại hình chữ “J” cho phép dễ đặt vào buồng nhĩ hoặc tiểu nhĩ nhưng khó điều chỉnh để đặt vào vị trí hợp lý trong buồng thất. Điện cực thất có độ mở hơn, hình chữ “J” cong nhẹ.

Kiểm tra máy tạo nhịp (loại một buồng, hai buồng hoặc đồng bộ) và các điểm kết nối với điện cực tạo nhịp. Nắm rõ các nút điều chỉnh trên máy tạo nhịp.



**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch

Mặc áo, váy chì trước khi mặc áo phẫu thuật, đeo khẩu trang và găng tay vô khuẩn nếu đặt tạo nhịp tạm thời dưới màn tăng sáng.



**Hình 19.9:** Kỹ thuật luồn điện cực vào buồng thất

## 5.6. Biến chứng

Biến chứng liên quan tới mở đường vào tĩnh mạch trung tâm như nhiễm trùng, chảy máu, tràn khí màng phổi.

Ngoại tâm thu thất hoặc nhịp nhanh thất không bền bỉ:

Nhịp nhanh thất không bền bỉ thường gặp khi đưa điện cực tạo nhịp qua van ba lá (đặc biệt khi người bệnh nhân đang truyền isoprenaline) song không cần điều trị.

Tránh cơn nhịp nhanh thất kéo dài, nếu cần thiết, rút dây dẫn trở lại buồng nhĩ và chờ tới khi nhịp tim ổn định trở lại.

Nếu ngoại tâm thu dai dẳng sau khi điện cực đã được đặt vào đúng vị trí, điều chỉnh độ chùng của điện cực quanh van ba lá (tăng hoặc giảm).

Tạo nhịp tại đường ra thất phải có thể kích thích gây ra các cơn nhịp nhanh thất.

Thủng tim gây ép tim cấp:

Có thể nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim mà không có thủng cơ tim (đặc biệt sau nhồi máu cơ tim).

Biểu hiện thủng tim/ép tim gồm đau ngực kiểu màng ngoài tim, khó thở tăng, tụt huyết áp, mạch đảo, tiếng tim mờ, bóng tim to trên phim X-quang ngực thẳng hoặc quan sát trên màn huỳnh quang tăng sáng, siêu âm có dịch màng tim.

Nếu chèn ép tim cấp, cần siêu âm tim cấp cứu, chọc dịch màng tim và đặt lại vị trí dây dẫn. Theo dõi sát trong vòng vài ngày tiếp theo bằng siêu âm tim để phát hiện chèn ép tim cấp.

### **5.7. Thất bại trong việc tạo nhịp và/hoặc nhận cảm**

Rất khó để tạo nhịp thành công ở ngưỡng tạo nhịp thấp ( $< 1, 0$  V) đối với các bệnh nhân nhồi máu cơ tim diện rộng (đặc biệt NMCT thành dưới) hoặc với bệnh cơ tim, hoặc đang điều trị thuốc chống loạn nhịp nhóm I. Nên chấp nhận ngưỡng tạo nhịp cao hơn thông thường một chút nếu vị trí điện cực đẹp và ổn định.

Nếu vị trí điện cực đẹp nhưng ngưỡng tạo nhịp rất cao, điện cực có thể đang ở trong tĩnh mạch gan trái: Cần kéo điện cực trở lại buồng nhĩ và thử lại, tìm hình ảnh ngoại tâm thu thất xuất hiện khi điện cực đi qua van ba lá.

Ngưỡng tạo nhịp thường gấp đôi trong vài ngày đầu tiên do phù nề nội tâm mạc.

Nếu máy tạo nhịp đột ngột không dẫn, lý do thường gặp nhất là di lệch ch điện cực. Lúc đó, nên tăng ngưỡng kích thích tạo nhịp, kiểm tra tất cả các kết nối với dây dẫn và pin của máy tạo nhịp, đặt người bệnh ở tư thế nằm nghiêng trái cho tới khi có thể đặt lại vị trí dây dẫn.

### **5.8. Kích thích cơ hoành**

Tạo nhịp ở ngưỡng cao (từ 10 V), ngay cả khi vị trí điện cực đẹp, có thể gây tình trạng kích thích cơ hoành trái. Với điện thế thấp, kích thích hoành gợi ý có thủng tim. Kích thích cơ hoành phải có thể gặp khi tạo nhịp nhĩ do kích thích thần kinh hoành phải.

Cần đặt lại vị trí dây dẫn nếu có kích thích cơ hoành gây triệu chứng như đau do giật cơ, khó thở...

## 6. CHỌC HÚT DỊCH MÀNG NGOÀI TIM

Tràn dịch màng tim là bệnh lý khá thường gặp trên lâm sàng. Số lượng dịch màng ngoài tim gây ép tim thay đổi rất khác nhau. Chỉ cần 200 mL dịch màng ngoài tim xuất hiện nhanh trong vài phút đến vài giờ như sau chấn thương, tràn máu màng ngoài tim có thể gây ép tim. Nếu dịch màng ngoài tim xuất hiện từ từ trong vài ngày tới vài tuần thì số lượng dịch có thể tới 2000 mL mới gây ép tim.

Chọc dịch màng ngoài tim là thủ thuật rút dịch ở khoang màng ngoài tim, có thể giúp cứu sống người bệnh bị ép tim cấp.

### 6.1. Chỉ định

Tràn dịch, tràn máu màng tim có ép tim cấp

Lấy dịch xét nghiệm chẩn đoán (ung thư, nhiễm khuẩn, nhiễm nấm.)

Tràn dịch màng tim số lượng nhiều dù chưa có triệu chứng lâm sàng.

### 6.2. Chống chỉ định (Tương đối)

Không có chống chỉ định tuyệt đối của chọc dịch màng ngoài tim đặc biệt khi có ép tim.

Rối loạn đông máu hoặc chảy máu các cơ quan chưa được điều chỉnh.

Tăng áp lực động mạch phổi nhiều

### 6.3. Chuẩn bị ban đầu

Bộ dụng cụ tiêu chuẩn với dung dịch sát khuẩn da (iodine hoặc chlorhexidine), băng gạc, toan vô khuẩn, thuốc gây tê tại chỗ (lidocaine 2%), bơm tiêm (bao gồm loại 50 mL), kim tiêm (25 G và 22 G), lưỡi dao số 11 và chỉ khâu.

Bộ dụng cụ chọc hút dịch màng tim gồm: ( 1 ) Kim chọc dịch màng ngoài tim (15 cm, 18 G) , ( 2 ) dây dẫn chữ J ( $\geq 80$  cm, đường kính 0,035 cm) và que nong rời (tới 7 Fr) hoặc một bộ dụng cụ ống mở đường vào 6 - 7 F thường dùng mở đường vào mạch máu , ( 3 ) ống thông đuôi lợn (pigtail)  $\geq 60$  cm với nhiều lỗ bên, nếu không có sẵn, có thể sử dụng catheter tĩnh mạch trung tâm cỡ lớn; ( 4 ) túi dẫn lưu áp lực âm và các đầu kết nối.

Máy siêu âm tim tại giường hoặc soi dưới màn huỳnh quang tăng sáng , hệ thống thiết bị theo dõi có màn hình và phương tiện cấp cứu trong khi người bệnh cần có sẵn đường truyền tĩnh mạch ngoại vi.

#### 6.4. Kỹ thuật chọc hút dịch màng tim

Đặt người bệnh nằm ở tư thế đầu cao  $30^\circ$  (giúp dịch dồn xuống phía dưới trong khoang màng ngoài tim). Có thể an thần nhẹ bằng midazolam (2,5 - 7,5 mg đường tĩnh mạch hoặc fentanyl 50 - 200  $\mu$ g đường tĩnh mạch) nếu cần thiết, cần thận trọng vì có thể làm giảm huyết áp trên nền bệnh nhân đã bị rối loạn huyết động do tràn dịch màng tim gây ép tim.

Mặc áo và đeo khẩu trang vô khuẩn, sát khuẩn da từ giữa ngực đến giữa bụng và trải toan vô khuẩn lên trên ngực bệnh nhân.

Gây tê tại chỗ bằng thuốc tê, bắt đầu từ vị trí 1 - 1,5 cm phía dưới mũi ức, ngay bên trái đường giữa, hướng về phía vai trái và gần sát (tối đa) bờ dưới các sụn sườn.

Xuyên kim chọc dịch màng tim vào trong góc tạo bởi mũi ức và bờ sườn trái, nghiêng góc  $30^\circ$  so với mặt da, hướng về phía vai trái. Đi kim từ từ từng đoạn vài mm, hút nhẹ rồi tiêm thêm thuốc tê trước khi đi tiếp (Hình 19.10).

Sẽ có cảm giác hẫng nhẹ khi kim xuyên qua lá thành màng ngoài tim, khi đó bắt đầu hút dịch ra. Tháo bỏ bơm tiêm và đưa dây dẫn qua kim chọc. Kiểm tra đường đi của dây dẫn trên màn hình: C chỉ cuộn trong vùng bóng tim, không đi vào tĩnh mạch chủ trên hoặc động mạch phổi.

Rút kim chọc ra ngoài trong khi để lại dây dẫn. Rạch da rộng bằng dao một chút và nong đường vào bằng que nong. Có thể thay bằng ống mở đường vào để mở đường vào khoang màng tim trước hoặc luồn ngay ống thông đuôi lợn (pigtail) trực tiếp vào khoang màng tim qua dây dẫn.

Rút bỏ dây dẫn, hút dịch màng ngoài tim qua ống thông đuôi lợn (pigtail), làm bệnh phẩm xét nghiệm nuôi cấy hoặc nhuộm soi vi khuẩn, xét nghiệm tế bào học.

Nếu hút ra dịch máu đỏ sẫm, cần thận trọng để chắc chắn ống thông đang ở trong khoang màng tim (kiểm tra xem dịch hút ra có đông ngay trong ống xét nghiệm, kết nối ống thông với hệ thống theo dõi áp lực không có hình ảnh áp lực trong buồng thất, làm siêu âm tim cản âm tại giường, chụp kiểm tra bằng thuốc cản quang dưới màn tăng sáng có đọng thuốc trong khoang màng tim...) vì nếu ống thông đi xiên vào thất phải, hút máu sẽ gây trụy mạch. Kiểm tra hemoglobin/hematocrit cấp, rồi so sánh Hb trong dịch hút ra với Hb trong máu tĩnh mạch hoặc so sánh dịch hút ra với máu: Bơm một ít dịch lên một bề mặt sạch; máu sẽ đông, trong khi dịch máu màng tim sẽ không đông vì hoạt động của quả tim có xu hướng làm tan sợi tơ huyết hình thành.

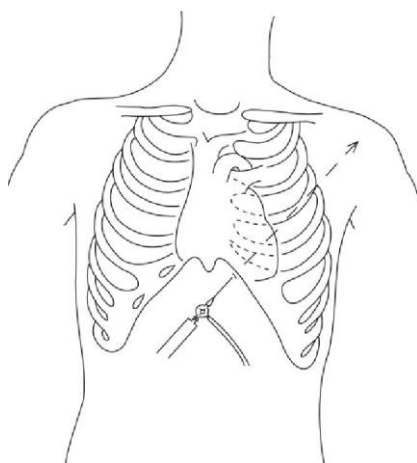
Hút nhanh một vài bơm tiêm để cải thiện tình trạng ép tim cấp: Thường huyết động sẽ cải thiện nhanh chóng (huyết áp tăng, nhịp tim chậm lại) sau khi hút

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch

khoảng 100 mL dịch màng ngoài tim. Sau đó, có thể dẫn lưu từ từ bằng hệ thống bình/túi dẫn lưu áp lực âm. Tránh chọc tháo quá nhanh, quá nhiều dịch màng tim.

Khâu cố định chắc chắn ống thông đuôi lợn (pigtail) vào ống mở đường vào (nếu có) và mặt da, cuộn tròn phần ống thông ngoài cơ thể rồi cố định chắc để tránh sơ ý gây tuột rời dán băng vô khuẩn.

Theo dõi sát người bệnh (dấu hiệu huyết động và/hoặc siêu âm tim) để phát hiện ép tim cấp tái phát (tắc dẫn lưu): Nếu tắc sẽ thông bằng dây dẫn hoặc bơm rửa khoang màng tim (có nguy cơ nhiễm trùng). Rút dẫn lưu sau 24 giờ hoặc khi dẫn lưu không ra dịch và khoang màng tim hết hẳn dịch. Cân nhắc phẫu thuật (dẫn lưu, sinh thiết hoặc mở cửa sổ màng ngoài tim) hoặc các điều trị đặc hiệu (hóa trị nếu tràn dịch do bệnh ác tính, kháng sinh nếu do vi khuẩn,..).



*Fig. 18.8 Pericardial aspiration. Reproduced with permission from Ramrakha P, Moore K, and Sam M (2010). Oxford Handbook of Acute Medicine. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press.*

### **Hình 19.10: Kỹ thuật chọc hút dịch màng ngoài tim qua đường Marfan**

#### **Lưu ý khi chọc dịch màng tim:**

Nếu kim chạm vào ngoại tâm mạc, sẽ có cảm giác tim đập truyền qua kim, cần rút kim lại một vài mm, chỉnh kim nằm sát mặt da hơn, thử lại thận trọng vừa hút vừa đẩy kim.

Nếu chọc không vào được khoang màng tim:

Rút nhẹ kim ra rồi đẩy lại, sâu hơn vẫn hướng về phía vai trái, một cách nhẹ nhàng.

Nếu vẫn thất bại, thử lại hướng về phía đường giữa nhiều hơn (hướng về điểm giữa đòn hoặc thậm chí hướng về hõm trên ức).

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch**

Cần nhắc sử dụng đường chọc từ mỏm (bắt đầu từ phía bên tại vùng mỏm tim và hướng về phía vai phải), nếu trên siêu âm xác định có nhiều dịch tại mỏm tim.

Có thể gắn điện cực vào kim để theo dõi điện tâm đồ trong quá trình chọc. Khi kim chạm vào cơ tim sẽ có hình ảnh ST chênh lên, tuy nhiên điều này ít đem lại lợi ích trên lâm sàng.

Nếu luồn ống thông đuôi lợn (pigtail) khó khăn: Do chưa nong đủ rộng đường vào (sẽ phải nong lại với que nong cỡ to hơn) hoặc do gập góc dây dẫn (khi đó giữ dây dẫn bằng lực kéo nhẹ trong khi đẩy ống thông vào, chú ý tránh kéo quá mức để tuột dây dẫn ra khỏi khoang màng tim).

### **6.5. Biến chứng của chọc dịch màng ngoài tim**

Chọc thủng buồng tim (thường là thất phải)

Rách mạch máu ở ngoại tâm mạc (mạch vành) gây tràn dịch máu (có khi đóng bánh) khoang màng tim

Rối loạn nhịp (loạn nhịp nhĩ khi đưa dây dẫn vào quá sâu, loạn nhịp thất khi đâm vào thất phải)

Tràn khí màng phổi

Thủng các tạng trong ổ bụng (gan, dạ dày, đại tràng).

Nhiễm trùng ngược dòng

Tắc dẫn lưu.

## **7.SỐC ĐIỆN CHUYỂN NHỊP**

### **Cơ chế:**

Dòng điện bên ngoài gây khử cực cơ tim, gây vô tâm thu tạm thời cho phép nút xoang dành lại quyền chủ nhịp.

Sốc điện 1 pha và 2 pha: Sốc điện 1 pha: Dòng điện đi theo 1 hướng, sốc điện 2 pha: Dòng điện đi theo 2 hướng

Hiện khuyến cáo dùng sốc điện 2 pha vì: Tổn thương cơ tim và da ít hơn, cần dùng mức năng lượng thấp hơn, hiệu quả sau lần sốc điện lần đầu tiên cao hơn.

## 7.1. Chỉ định sốc điện chuyển nhịp

Các rối loạn nhịp tim nhanh có rối loạn huyết động

Nhịp nhanh trên thất: Nhịp nhanh nhĩ, rung nhĩ, cuồng nhĩ, cơn nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất, cơn nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất, cơn nhịp nhanh ở hội chứng WPW hoặc các rối loạn dẫn truyền qua đường phụ khác..

Nhịp nhanh thất

Sốc điện chuyển nhịp xoang ở bệnh nhân rung nhĩ

## 7.2. Chống chỉ định tương đối

Ngộ độc digoxin.

Rối loạn điện giải (hạ  $\text{Na}^+$ , hạ  $\text{K}^+$ , hạ  $\text{Ca}^{++}$ , hạ  $\text{Mg}^{++}$ , toan chuyển hóa).

Chống đông k hông đạt liều trên bệnh nhân rung nhĩ mạn tính.

## 7.3. Kỹ thuật sốc điện chuyển nhịp

**Bảng 19.2: Bảng kiểm kỹ thuật sốc điện chuyển nhịp**

<b>Máy sốc điện/phá rung tim</b>	Kiểm tra để chắc chắn máy sẵn sàng hoạt động, có sẵn xe cấp cứu với trang bị đầy đủ để cấp cứu ngừng tuần hoàn.
----------------------------------	---

<b>Cam kết chấp nhận thủ thuật</b>	Cần thực hiện trước thủ thuật, trừ trường hợp đe dọa tính mạng
<b>Điện tâm đồ 12 chuyển đạo</b>	Rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh trên thất, nhịp nhanh thất, dấu hiệu thiếu máu cơ tim hoặc do digoxin. Nếu nhịp thất chậm, cần có sẵn máy tạo nhịp tạm thời bên cạnh (qua da hoặc qua đường tĩnh mạch) nếu vô tâm thu sau sốc.
<b>Nhịn ăn</b>	Ít nhất 4 giờ trước khi sốc điện (trừ trường hợp cấp cứu)
<b>Chống đông</b>	Để dự phòng đột quy, người có rung nhĩ/cuồng nhĩ cần siêu âm tim qua thực quản để loại trừ huyết khối trong buồng tim hoặc dùng chống đông đạt liều điều trị ít nhất 3 tuần trước sốc điện theo chương trình và 4 tuần sau sốc điện dù đã về được nhịp xoang.
<b>Kali</b>	Đảm bảo từ 3,5 mmol/L đến 5 mmol/L
<b>Digoxin</b>	Kiểm tra không có dấu hiệu ngộ độc digoxin.  Nếu uống $\geq 0.25$ mg/24h, cần đảm bảo chức năng thận và nồng độ digoxin hiện tại bình thường. Nếu có nhiều ngoại tâm thu thất, tiêm tĩnh mạch 8 mmol $Mg^{2+}$ .
<b>Chức năng tuyến giáp</b>	Điều trị cường giáp hoặc suy giáp trước khi sốc.
<b>Đường truyền tĩnh mạch</b>	Đường truyền tĩnh mạch ngoại biên phải có sẵn sàng.
<b>Giảm đau</b>	Gây mê bằng propofol được ưa chuộng hơn gây ngủ đơn thuần bằng benzodiazepine và fentanyl. Bóp bóng với oxy 100% cho bệnh nhân.
<b>Chọn mức năng lượng ban đầu</b>	Nhịp nhanh thất bền bỉ 200 J    Đồng bộ  Rung nhĩ    50-100 J Đồng bộ



	<p>Cường nhĩ 50 J Đồng bộ</p> <p>Nhịp nhanh trên thất khác 50 J Đồng bộ</p>
<b>Đồng bộ</b>	<p>Khử rung đồng bộ cho mọi trường hợp (trừ khi người bệnh rung thất hoặc có rối loạn huyết động). Điều chỉnh điện tâm đồ đủ rõ để máy chỉ nhận cảm phức bộ QRS mà không phải là sóng P hay T.</p>
<b>Vị trí đặt bản điện cực</b>	<p>Dùng bản điện cực loại dán hoặc cầm tay khi đánh sốc điện. Bôi gel kỹ phần tiếp xúc giữa bản điện cực với bề mặt da. Vị trí đặt thường là sát bờ phải xương ức và phía trái núm vú trái (đường nách trước). <i>Cũng có thể đặt ở bên trái xương ức và phía sau đường giữa đòn trái</i> theo kiểu trước sau, tốt hơn để chuyển nhịp rung nhĩ.</p>
<b>Chuyển nhịp</b>	<p>Đảm bảo không có ai tiếp xúc với bệnh nhân hoặc với giường kim loại của bệnh nhân. Áp chặt bản điện cực lên mặt da.</p>
<b>Nếu sốc điện không thành công</b>	<p>Tăng gấp đôi mức năng lượng (50, 100, 200, 360 J) và lặp lại. Nếu vẫn không thành công, thì cân nhắc thay đổi vị trí của bản điện cực và sốc lại ở mức 360 J. Nếu có đoạn ngừng xoang kéo dài hoặc rối loạn nhịp thất xuất hiện khi sốc điện có chuẩn bị thì nên ngừng thủ thuật.</p>
<b>Nếu sốc điện thành công</b>	<p>Làm lại điện tâm đồ, theo dõi sát bệnh nhân đến khi tỉnh. Tiếp tục theo dõi thiết bị theo dõi có màn hình thêm 2-4 giờ để đảm bảo hết hoàn toàn tác dụng của thuốc mê.</p>
<b>Một số tình huống đặc biệt</b>	<p>- Mang thai: Sốc điện khi có thai khá an toàn nhưng chỉ nên chỉ định sau khi đã hội chẩn kỹ với bác sĩ sản khoa. Theo dõi sát nhịp tim thai trước và sau sốc điện.</p> <p>- Người có máy tạo nhịp: Sốc điện có nguy cơ gây hỏng nguồn của máy tạo nhịp hoặc vị trí nối giữa dây tạo nhịp và nội mạc của cơ tim. Đặt bản cực của máy sốc điện theo chiều trước sau về mặt lý thuyết sẽ an toàn hơn. Nên sẵn sàng tạo nhịp tạm thời để dự phòng các tình huống xấu và kiểm tra kỹ máy tạo nhịp sau khi sốc điện (đôi khi xảy ra trục trục muộn).</p>

#### 7.4. Biến chứng của sốc điện chuyển nhịp

Rung thất

Thuyên tắc mạch

Tụt huyết áp thoáng qua

Bỏng da

Viêm phổi do sặc

## **8.ĐẶT BÓNG ĐỐI XUNG ĐỘNG MẠCH CHỦ**

### **8.1. Chỉ định**

Sốc tim do bi ến cố cơ học (thủng vách liên thất, hở hai lá cấp).

Suy tim mất bù cấp kèm tụt áp.

Suy giảm chức năng tim cấp tính sau phẫu thuật bắc cầu chủ vành.

Biện pháp tạm thời trong các trường hợp: Đau ngực không kiểm soát được ở bệnh nhân đang chờ mổ bắc cầu chủ vành- can thiệp mạch vành qua da; suy tim nặng hoặc rối loạn nhịp thất không kiểm soát được.

## **8.2. Chống chỉ định**

Hở van đ ộng mạch chủ v ừa - nhiều .

Nhiễm trùng không kiểm soát được.

Rối loạn đông máu .

Tách thành đ ộ ng mạch chủ.

Xơ v ữa vôi đ ộng mạch chủ - chậ u nặng chưa đ ược can thiệp.

## **8.3. Biến chứng**

Tách thành đ ộng mạch chủ.

Giảm tiểu cầu: T hường gặp, không cần truyền trừ khi chảy máu không cầm, thường trở về bình thường sau khi rút bóng. Cân nhắc truyền prostacyclin khi tiểu cầu dưới 100 G/L.

Thủng đ ộng mạch chủ .

Thuyên tắc mạch ngoại biên.

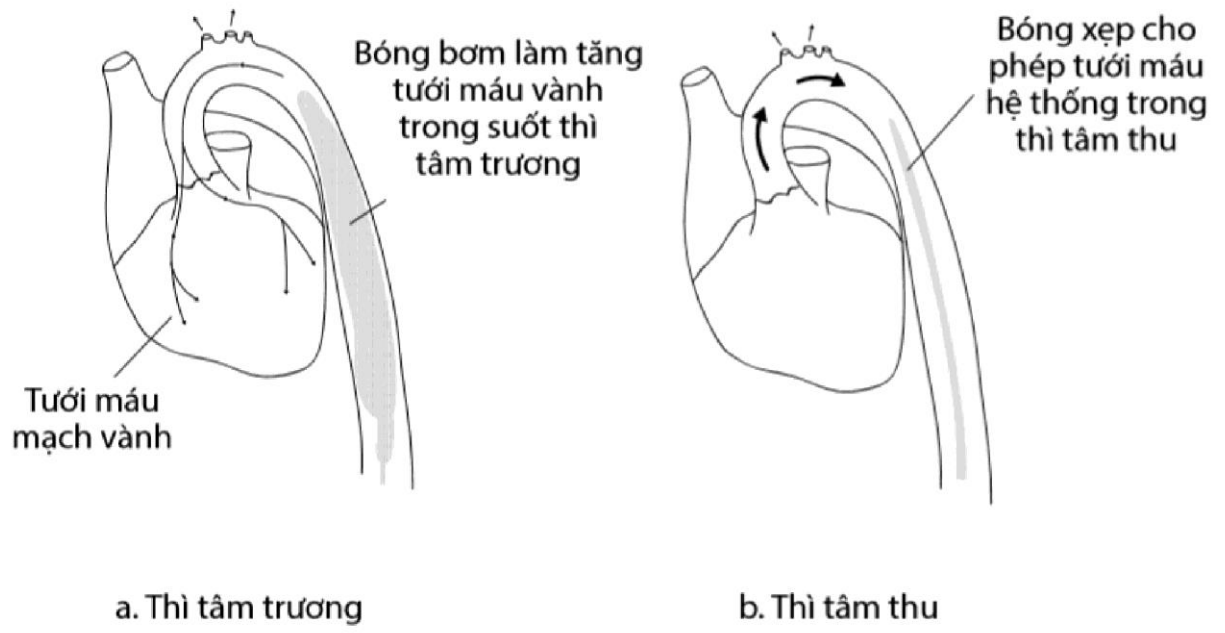
Thiếu máu chi: T rầm trọng hơn khi cung lượng tim thấp, phải dùng thuốc co mạch liều cao, có bệnh đ ộng mạch ngoại biên từ trước ... nếu thiếu máu chi trầm trọng cần tháo bóng.

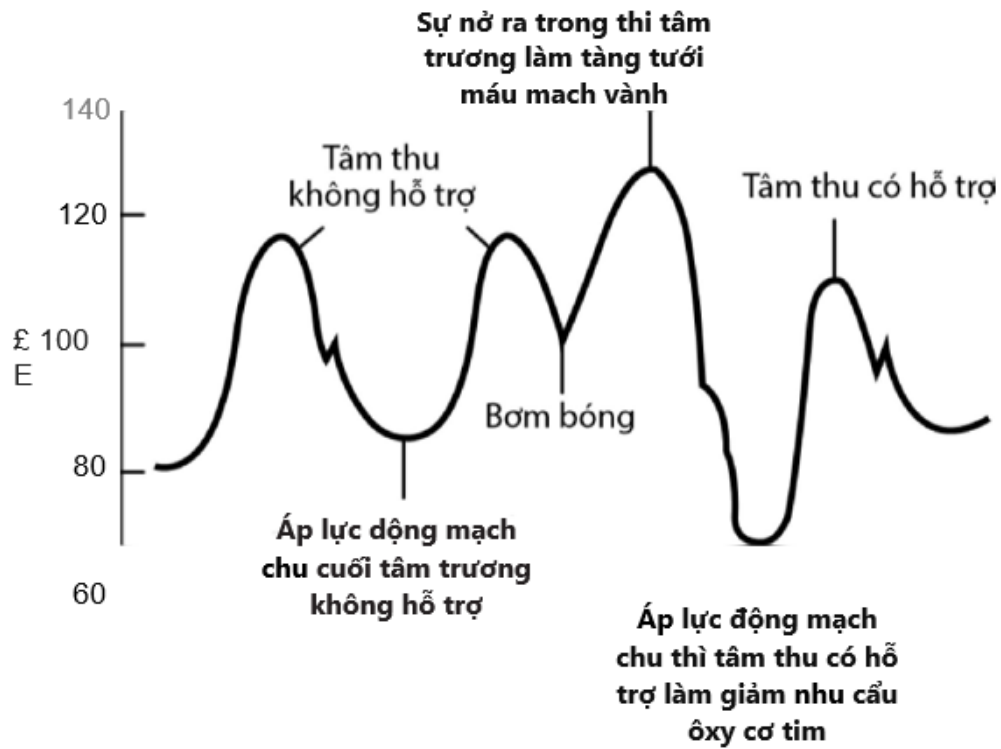
Vỡ bóng đối xung .

## **8.4. Nguyên lý hoạt động**

Cải thiện hiệu suất thất trái (Hình 19.11).

Hình 19.11: Mô tả hoạt động bóng đối xung động mạch chủ





**Hình 19.12:** Biến đổi huyết động khi có và không có bóng đối xung hỗ trợ

### Tác dụng của bóng đối xung với hệ tuần hoàn:

Tăng tưới máu mạch vành trong thì tâm trương

Giảm áp lực cuối tâm trương thất trái

Giảm tiêu thụ oxy của cơ tim

Tăng lưu lượng máu não và ngoại biên.

Để bóng hoạt động có hiệu quả thì cung lượng tim tối thiểu cần có là 1,2-1,4 min/m<sup>2</sup>, do đó trong đa số các trường hợp cần phải dùng thêm các thuốc tăng co bóp cơ tim. Bóng đối xung sẽ không thể hỗ trợ người bệnh khi vô tâm thu, rung thất hay khi chức năng thất trái quá giảm... Bóng đối xung không hiệu quả khi nhịp tim trên 130, lúc đó cần cân nhắc dùng thuốc chống rối loạn nhịp hoặc để chế độ bóng hỗ trợ thấp 1:2...

## 8.5. Kỹ thuật đặt bóng đối xung động mạch chủ

Thủ thuật cần được tiến hành bởi bác sĩ có kinh nghiệm.

Bơm tráng bóng bằng dịch muối sinh lý có heparin, kiểm tra hoạt động của hệ thống bơm và các đường kết nối với hệ thống theo dõi áp lực và điện tâm đồ. Chú ý lựa chọn bóng theo chiều cao của người bệnh.

Mở đường vào từ động mạch đùi bằng kỹ thuật Seldinger với ống mở đường vào có sẵn trong bộ dụng cụ bóng đối xung hoặc phải nhờ phẫu thuật viên mạch máu để mở mạch đùi.

Thực hiện kỹ thuật khi soi dưới màn huỳnh quang tăng sáng, đưa dây dẫn đến động mạch chủ ngực, rồi đẩy bóng lên qua ống mở đường vào vừa đặt, sao cho đầu bóng ở dưới vị trí lỗ vào của động mạch dưới đòn trái, và đầu dưới bóng không chèn vào các động mạch tạng.

Kết nối bóng với hệ thống bơm, hệ thống theo dõi áp lực và nhịp tim. Kích hoạt và cài đặt các chế độ hoạt động của bóng, đồng bộ theo điện tâm đồ của người bệnh hoặc theo máy tạo nhịp tạm thời ở ngoài (chọn chuyển đạo có sóng R cao nhất), hoặc theo sóng của huyết áp động mạch (phải có hình dạng sóng tốt) để xác định thời kỳ tâm thu/tâm trương từ đó máy xác định được thời điểm bơm lên và xẹp xuống. Máy tạo nhịp vĩnh viễn có thể gây nhiễu, nên chọn chuyển đạo có sóng tạo

nhịp âm hoặc thấp nhất. Điều chỉnh tần số bơm phồng/xẹp của bóng theo chu chuyển tim, thường ở chế độ 1:2 nghĩa là cứ 2 chu chuyển tim thì bóng bơm hỗ trợ 1 lần để thấy được những tác động tăng thêm ở nhịp luân phiên (Hình 19. 1 2).

Chống đông tốt bằng truyền heparin tĩnh mạch. Cần nhắc dùng kháng sinh dự phòng (chống nhiễm trùng tụ cầu).

## 8.6. Dừng và rút bóng đối xung

Xem xét dừng và rút bóng đối xung ngay khi không còn chỉ định chạy bóng để tránh các biến chứng nhất là các biến cố thiếu máu chi dưới.

Trước khi rút, nên giảm dần từng bước tỷ lệ hỗ trợ (1:2; 1:4; 1:8...) hoặc giảm dần thể tích bóng (ít dùng) trong khi đảm bảo huyết động của người bệnh được ổn định.

Dùng truyền heparin tĩnh mạch cho đến khi thời gian hoạt hóa cục máu đông (ACT) giảm dưới 150 s hoặc thời gian aPTT < 1,5 lần chứng.

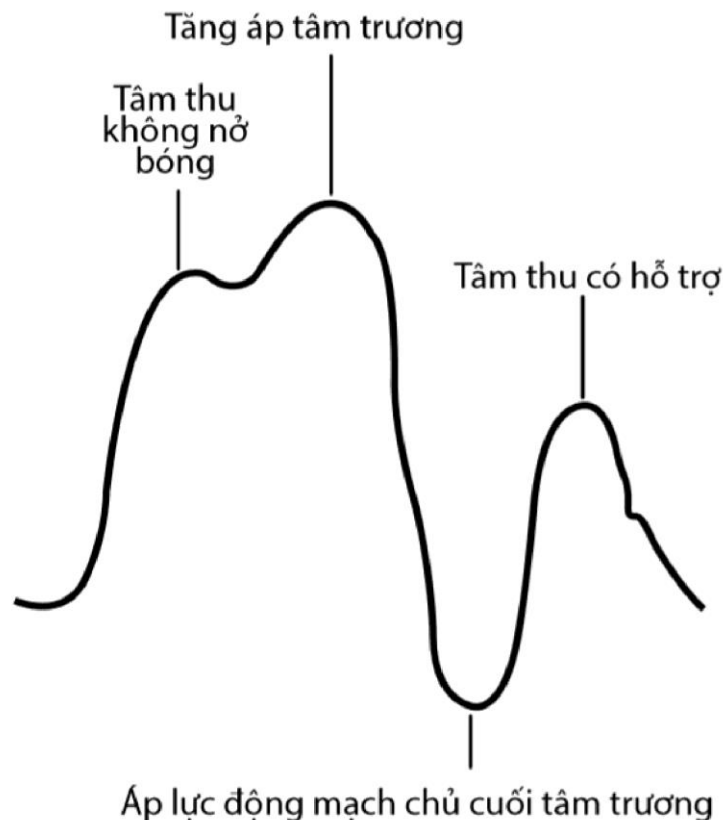
Dùng bơm tiêm 50 mL, hút áp lực âm để làm xẹp bóng. Kéo bóng xuống đến khi bóng chạm và ống mở đường vào, không kéo bóng vào trong mà rút cả bóng lẫn ống mở đường vào ra ngoài rồi ép mạnh lên vị trí mở mạch ít nhất 15 - 30 phút cho đến khi không còn chảy máu. Băng ép cầm máu và bất động chi dưới đủ thời gian để tránh chảy máu tái phát.

### 8.7. Các lỗi trong hoạt động của bóng đối xung động mạch chủ

**Bóng nở sớm:** Bóng bơm lên trước khi đóng van động mạch chủ

**Các đặc điểm hình dạng sóng:** (1) Bóng đối xung bơm lên trước khác trên đường biểu diễn áp suất (dicrotic notch), (2) Tăng áp lực thì tâm trương bị lấn vào thì tâm thu (có thể không nhận biết được)

**Ảnh hưởng sinh lý:** (1) Van động mạch chủ đóng sớm, (2) tăng áp lực và thể tích cuối tâm trương thất trái, tăng áp lực mao mạch phổi bất, (3) tăng áp lực lên thành tâm thất trái hoặc hậu gánh, (4) hở van động mạch chủ, (5) tăng nhu cầu tiêu thụ oxy cơ tim.

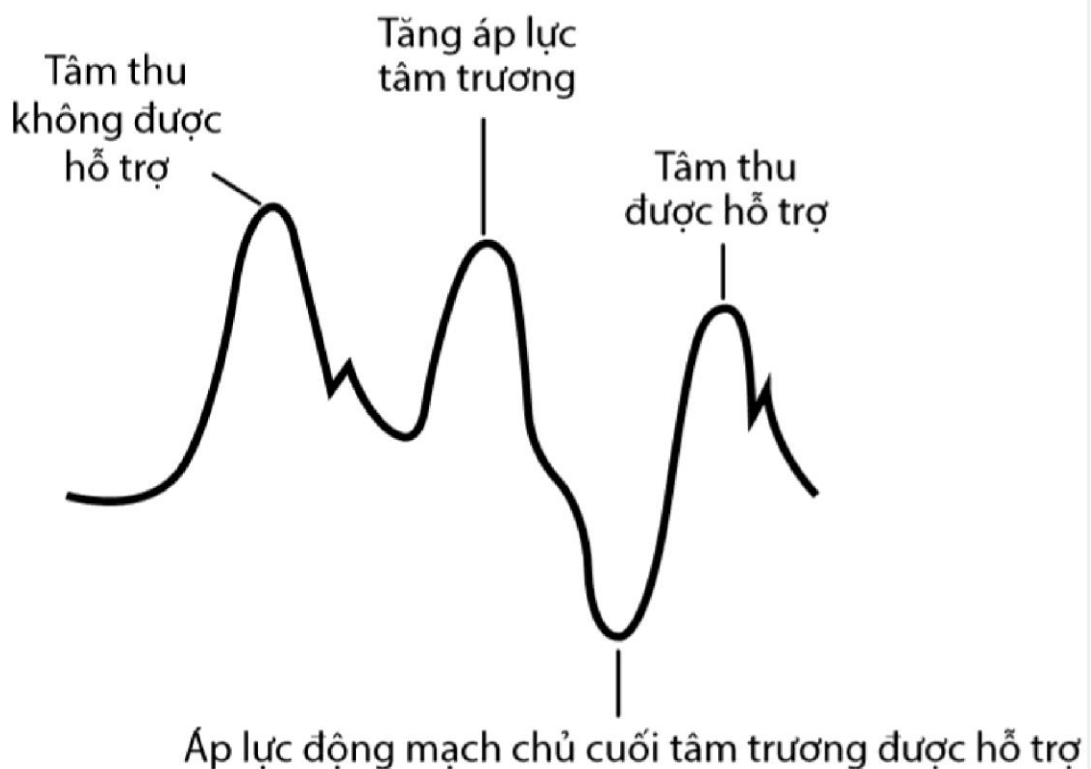


Hình 19.13a: Thay đổi huyết động khi bóng nở sớm

**Bóng nở muện:** Bóng nở sau khi đóng van động mạch chủ

Các đặc điểm hình dạng sóng: ( 1 ) Bóng nở sau khác trên đường biểu diễn áp suất , ( 2 ) không có hình dạng chữ V nhọn , ( 3 ) tăng áp lực tâm trương dưới mức tối ưu.

Ảnh hưởng sinh lý: Tưới máu động mạch vành dưới mức tối ưu.



Hình 19.13b: Thay đổi huyết động khi bóng nở muện

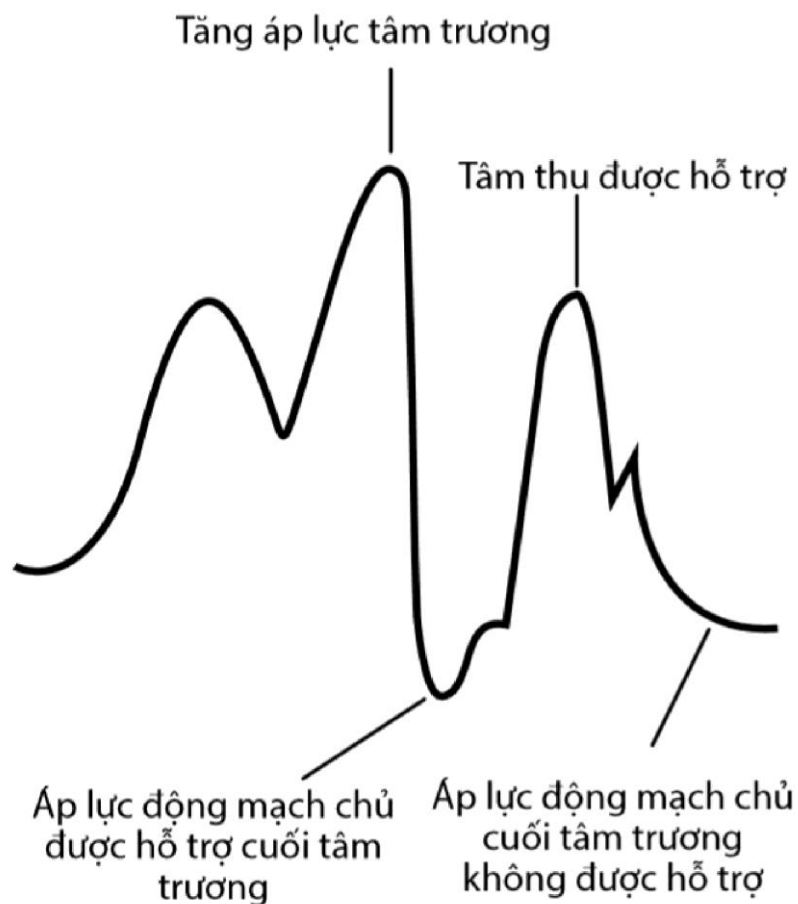
**Bóng xẹp sớm:** Bóng xẹp trong thì tâm trương



**Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch**

**Các đặc điểm hình dạng sóng:** (1) Lúc bóng xẹp làm giảm nhanh áp lực tâm trương, (2) tăng áp lực tâm trương dưới mức tối ưu, (3) áp lực cuối tâm trương động mạch chủ được hỗ trợ bằng hoặc thấp hơn áp lực cuối tâm trương động mạch chủ không được hỗ trợ, (4) áp lực âm thu được hỗ trợ có thể tăng.

**Ảnh hưởng sinh lý:** (1) Tưới máu mạch vành dưới mức tối ưu, (2) có thể gây hiện tượng g dòng chảy ngược ở động mạch vành và động mạch cảnh dẫn đến tăng thiếu máu cơ tim, (3) giảm hậu gánh dưới mức tối ưu, (4) tăng nhu cầu oxy của cơ tim.



Hình 19.13c: Thay đổi huyết động khi bóng xẹp sớm

**Bóng xẹp muộn:** Bóng xẹp khi van động mạch chủ bắt đầu mở

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch

**Các đặc điểm hình dạng sóng:** (1) Áp lực cuối tâm trương động mạch khi được hỗ trợ bóng có thể bằng với áp lực cuối tâm trương động mạch không được hỗ trợ, (2) quá trình tăng áp lực tâm thu khi được hỗ trợ bóng bị kéo dài, (3) thời gian tăng áp lực tâm trương bị rộng ra.

**Ảnh hưởng sinh lý:** (1) Tác dụng giảm hậu gánh bị mất đi, (2) tăng nhu cầu oxy của cơ tim do tổng máu thất trái chống lại một kháng trở lớn và pha co đẳng tích kéo dài, (3) bóng đối xung có thể làm cản trở tổng máu thất trái và tăng hậu gánh.



Hình 19.13d: Thay đổi huyết động khi bóng xẹp muộn

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Các thủ thuật thường dùng trong tim mạch  
*Paul L.M (2007). The ICU book, the third edition.*

*C. William Hanson (2009), Procedures in critical care, McGraw Hill.*

*Gloria Oblouk Darovic et al(2004). Hemodynamic monitoring, the second edition.*

*Shaffer J, Isakow W, (2012): Pericardiocentesis. The manual of critical care.*

*DeFer TM, Knoche EM, LaRossa GN, et al. Guide to Procedures. The Washington Manual Internship Survival Guide. 4th ed.*

*Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2013:215-221.*

*Christopher A. Troianos, MD, Gregg S. Hartman (2011), Guidelines for Performing Ultrasound Guided Vascular Cannulation: Recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, (J Am Soc Echocardiology 2011;24:1291-318.).*

*Ultrasound guided central venous cannulation: an interactive tutorial, (2013), University of California Davis Medical Center, Department of emergency medicine.*

*Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, et al (2005), Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial, TheLancet, 366(9484):472-7.*

*Pinsky M.R (2003), Hemodynamic monitoring in the intensive care unit, Clin Chest Med, 24:549-560.*

*Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, deBoisblanc B, et al (2006), Pulmonary artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury, N Engl J Med, 354(21):2213-24.*

*Thiele H, Zeymer U, Werdan K, et al; IABP-SHOCK II Trial Investigators. N Engl J Med. 2012;367(14):1287-1296. The published results of SHOCK II trial.*



# CHƯƠNG XX: THÔNG TIM THĂM DÒ HUYẾT ĐỘNG VÀ CAN THIỆP TIM MẠCH

## PHỤ LỤC

1. AN TOÀN BỨC XẠ TRONG PHÒNG THÔNG TIM
2. ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU
3. KIỂM SOÁT VỊ TRÍ ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU
4. THÔNG TIM
5. CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH
6. PHÂN TÍCH KẾT QUẢ CHỤP MẠCH VÀNH
7. SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH
8. PHÂN SUẤT DỰ TRỮ LƯU LƯỢNG VÀNH (FFR)
9. CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA
10. CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH THÌ ĐẦU TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN
11. CAN THIỆP TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH PHỨC TẠP
12. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ CHO NONG VÀ ĐẶT STENT MẠCH VÀNH
13. DỤNG CỤ NGĂN NGỪA THUYỀN TẮC VÀ MỘT SỐ KỸ THUẬT ĐẶC BIỆT TRONG CAN THIỆP TIM MẠCH
14. . TÁI HẸP SAU CAN THIỆP MẠCH VÀNH QUA DA
15. NONG VAN HAI LÁ BẰNG BÓNG QUA DA
16. NONG VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ QUA DA
17. NONG VAN ĐỘNG MẠCH PHỐI QUA DA
18. THAY VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG (TAVI)
19. SỬA VAN HAI LÁ QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG BẰNG THIẾT BỊ MITRACLIP
20. BÍT THÔNG LIÊN NHĨ QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG
21. BÍT THÔNG LIÊN THẤT QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG
22. BÍT ỐNG ĐỘNG MẠCH QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG
23. BÍT TIỂU NHĨ TRÁI BẰNG DỤNG CỤ
24. TRIỆT ĐỐT VÁCH LIÊN THẤT BẰNG CỒN QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG
25. SINH THIẾT CƠ TIM
26. ĐẶT STENT GRAFT ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

## CHƯƠNG XX: THÔNG TIM THĂM DÒ HUYẾT ĐỘNG VÀ CAN THIỆP TIM MẠCH

PGS.TS.BS. Phạm Mạnh Hùng

ThS.BSNT. Nguyễn Văn Hiếu

PGS.TS.BS. Nguyễn Lâm Hiếu

ThS.BSNT. Lê Thanh Bình

PGS.TS.BS. Nguyễn Ngọc Quang

ThS.BSNT. Hoàng Việt Anh

TS.BSNT. Nguyễn Quốc Thái

ThS.BSNT. Bùi Nguyên Tùng

ThS.BSNT. Nguyễn Hữu Tuấn

ThS.BSNT. Nguyễn Trung Hậu

ThS.BSNT. Phạm Nhật Minh

ThS.BSNT. Nguyễn Bá Ninh

ThS.BSNT. Phan Tuấn Đạt

BSNT. Phạm Đình Vụ

ThS.BSNT. Đinh Huỳnh Linh

BSNT. Ngô Quang Tùng

ThS.BSNT. Lê Xuân Thận

## 1. AN TOÀN BỨC XẠ TRONG PHÒNG THÔNG TIM

Tất cả nhân viên làm việc trong phòng thông tim cần tham gia các lớp học về an toàn phóng xạ (IRMER: Ionising Radiation Medical Exposure Regulations). Thêm vào đó, nhân viên phòng thông tim cần đeo liều kế để theo dõi lượng hấp thụ tia xạ ở vùng cổ và vùng thân - những vị trí được mặc áo chắn tia. Liều kế cần được kiểm tra hàng tháng để đánh giá mức độ nhiễm tia xạ. Những nhân viên không có nhiệm vụ không nên ở trong phòng can thiệp khi làm thủ thuật, đồng thời mọi nhân viên tham gia thủ thuật can thiệp nên đứng tránh đầu phát tia xa nhất có thể.

### 1.1. Hạn chế liều bức xạ cho bệnh nhân

Hạn chế tối đa thời gian chiếu tia.

Điều chỉnh khoảng cách giữa đầu phát tia và đầu nhận tia sao cho gần nhau nhất.

Sử dụng chế độ chắn tia tự động để hạn chế tối đa vùng chiếu tia.

Dùng chế độ chiếu tia với cường độ thấp nhất có thể.

Sử dụng số khung hình/giây thấp nhất mà vẫn đảm bảo được chất lượng hình ảnh tùy theo thủ thuật.

Khi thủ thuật kéo dài, có thể quay nhẹ đầu phát tia lệch đi vài độ một cách đều đặn để hạn chế tối đa nguy cơ bỏng da do chiếu tia quá lâu vào một vị trí.

### 1.2. Hạn chế liều bức xạ cho bác sĩ

Cần mặc váy, áo chì, đeo chắn cổ hoặc vật liệu chắn tia xạ.

Các biện pháp che chắn bổ sung nếu có thể:

Đặt tấm chì ở dưới bàn can thiệp.

Đặt tấm chắn di động để chắn giữa nguồn phát tia và bác sĩ.

Hạn chế tối đa thời gian soi và chụp dưới màn tăng sáng.

Nên hạn chế một số tư thế chụp có thể có mức độ hấp thụ tia nhiều (như tư thế chếch trước trái - LAO).

Liều bức xạ đối với một bác sĩ can thiệp ước tính khoảng 60 mSv (dựa trên 150 ngày làm việc/năm và 4 ca can thiệp/ngày). Nếu đeo chắn cổ và mặc quần áo chì đúng cách, liều bức xạ sẽ nhỏ hơn 5 mSv/năm. Liều tối đa được cho phép là 20 mSv/năm.

## 2. ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU

### 2.1. Đường vào động mạch đùi a. Kỹ thuật với đường vào động mạch đùi

Cách tiếp cận kinh điển trong thông tim trái, chụp và can thiệp ĐMV là từ đường vào động mạch đùi chung bên phải, nằm dưới dây chằng bẹn và phía trên chỗ chia đôi động mạch đùi nông, đùi sâu, tương ứng vị trí điểm giữa chỏm xương đùi.

Xác định vị trí động mạch đùi bằng cách sờ dưới nếp lằn bẹn, vị trí lý tưởng để chọc mạch là khoảng 3cm dưới dây chằng bẹn và ở phía bên ngoài một chút so với vị trí của động mạch.

Vị trí chọc mạch cần được **gây tê tại chỗ** (thường dùng 10 mL lidocain 2% hoặc 20 mL lidocain 1%). Cần giải thích cho bệnh nhân về tác dụng của thuốc gây tê tạm thời lên thần kinh đùi.

Kỹ thuật chọc mạch được đặt tên là “**kỹ thuật Seldinger**”. Dùng một kim chọc mạch đi vào mạch máu một cách thận trọng, khi có dòng máu đỏ chảy ra chứng tỏ kim đã

ở trong lòng động mạch. Sau đó tiến hành luồn dây dẫn qua kim chọc mạch hướng về phía tim. Thao tác này có thể được kiểm tra dưới màn huỳnh quang tăng sáng.

Sau khi rút kim chọc mạch ra, luồn ống mở đường vào theo dây dẫn (thường dùng loại có đường kính 5 - 8 Fr), ống mở đường vào này chứa cả dây dẫn và ống thông trong lòng động mạch đùi và tránh chảy máu từ vị trí chọc mạch.

Trong một số trường hợp khó như bệnh nhân béo bụng, có khối máu tụ (hematoma) trước đó, có thể chọc mạch dưới hướng dẫn của siêu âm Doppler mạch máu hoặc đánh dấu vị trí trên soi cản quang.

### b. Các biến chứng có thể có

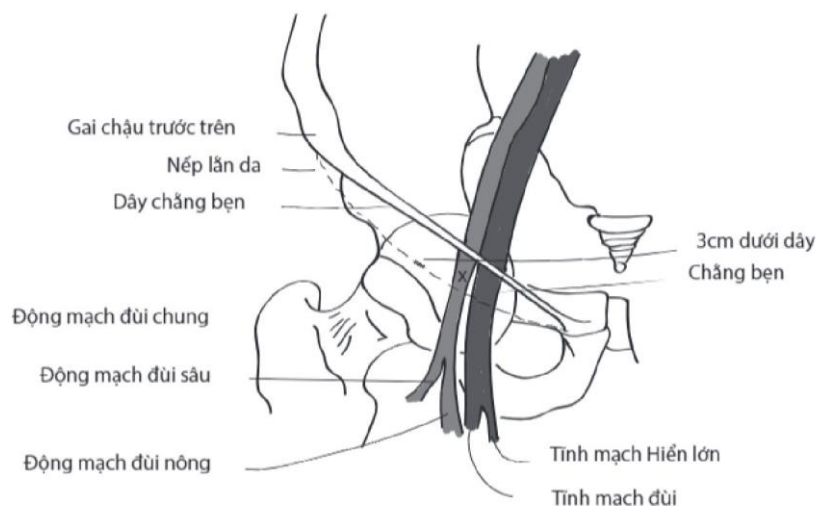
Tách thành động mạch đùi.

Giả phình động mạch đùi.

Thuyên tắc đoạn xa.

Khối máu tụ tại vị trí chọc mạch.

Chảy máu/tụ máu sau phúc mạc (đặc biệt nếu vị trí chọc mạch ở cao trên dây chằng bẹn).



**Hình 20.1 :** Giải phẫu ống bẹn: tĩnh mạch đùi nằm phía trong động mạch. Vị trí thích hợp chọc mạch đùi nên ở dưới dây chằng bẹn 3 cm

## 2.2. Đường vào mạch máu: Động mạch quay

Tiếp cận theo đường vào động mạch quay trong chụp động mạch vành qua da đang được áp dụng rộng rãi. Do có nhiều ưu điểm hơn như giảm các biến chứng tại vị trí chọc mạch, bệnh nhân có thể vận động ngay sau thủ thuật. Chọn đường vào qua động mạch quay nếu sờ thấy động mạch quay rõ và sau đó làm nghiệm pháp Allen, nếu tuần hoàn qua động mạch trụ kém thì không nên dùng đường vào qua động mạch quay.

### a. Kỹ thuật với đường vào động mạch quay

Giải thích cho bệnh nhân về thủ thuật.

Làm nghiệm pháp Allen.

Tháo bỏ các loại trang sức ở cổ tay, sát khuẩn vị trí chọc mạch.



**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thông tim thăm dò huyết động và can thiệp tim mạch

Gây tê tại chỗ với 1 - 2 mL lidocaine 2% gây tê dưới da.

Xác định động mạch bằng ngón trỏ và ngón giữa, chếch kim góc khoảng 45 độ. Chọc mạch ở vị trí cổ tay và chú ý tránh vị trí các gân gấp và dây thần kinh giữa.

Kim chọc mạch đi từ từ vào lòng mạch, khi có máu đỏ tươi trào ra chứng tỏ kim đã ở trong lòng mạch, luồn dây dẫn vào lòng mạch.

Sau đó rút kim chọc mạch ra, luồn ống mở đường vào theo dây dẫn theo “kỹ thuật Seldinger” đã nói phần trên.

Trong một số trường hợp khó, có thể chọc mạch dưới hướng dẫn của siêu âm Doppler.

### **b. Biến chứng có thể có**

Tách thành động mạch quay, giả phình động mạch quay, máu tụ tại vị trí chọc mạch.

Co thắt mạch quay là biến chứng hay gặp nhất .

Có một số kỹ thuật giúp làm giảm co thắt như:

Lựa chọn bệnh nhân một cách thận trọng, tránh các trường hợp có mạch quay nhỏ và khó sờ thấy.

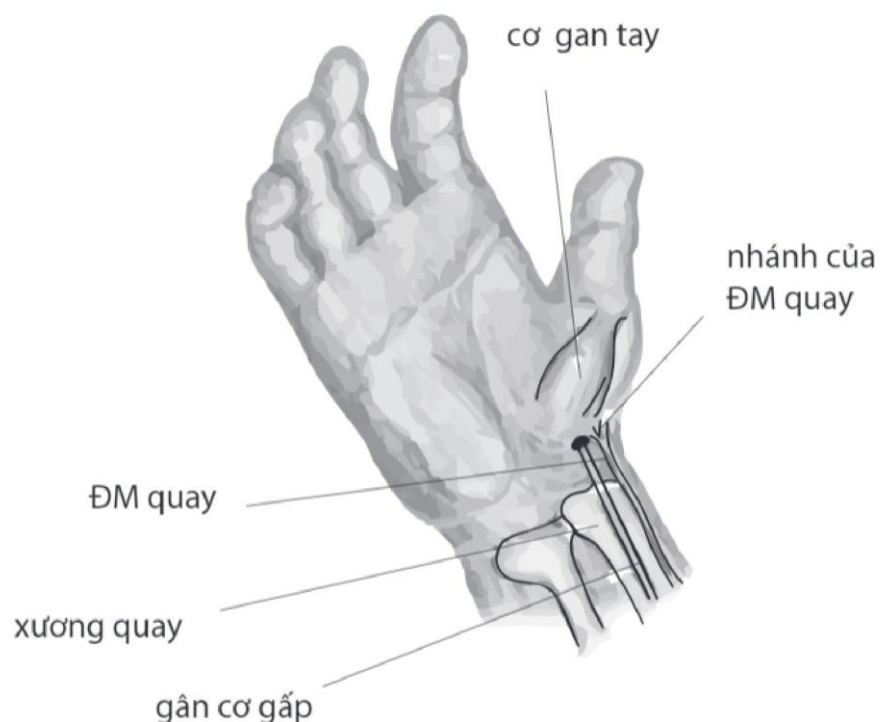
Giảm đau, an thần tốt cho bệnh nhân.

Dùng các thuốc giãn mạch trực tiếp như: 1 mg isosorbide dinitrate hoặc 2,5 mg Verapamil và 2500 UI Heparin pha với 10mL muối đẳng trương. Có thể lặp lại liều nitrates hoặc verapamil (tối đa 5 mg) tiêm trực tiếp qua ống mở đường vào hoặc ống thông.

Dùng các ống mở đường vào ngắn hơn có thể giảm co thắt mạch hơn.

Một số ống mở đường vào có lớp vỏ bọc ngâm nước có thể làm giảm co thắt mạch và giảm cảm giác khó chịu khi rút ống mở đường vào.

Luôn dùng dây dẫn để giữ ống thông thẳng trước khi rút cả hệ thống khỏi cung động mạch chủ qua đường động mạch quay.



## Hình 20.2: Giải phẫu động mạch quay

### c. Các trở ngại thường gặp khi sử dụng đường vào động mạch quay và cách xử trí

Mạch quay xoắn vặn: Xoắn vặn mạch quay kiểu lò xo, có thể khắc phục bằng cách dùng dây dẫn ngâm nước hoặc dây dẫn chụp mạch trước khi làm thẳng mạch bằng ống thông.

Mạch quay gập góc đoạn gần: Có thể khắc phục bằng cách giống như trên hoặc có thể kết hợp các nghiệm pháp khác như bảo bệnh nhân nín thở và kéo thẳng tay để giảm độ gập góc.

Giải phẫu bất thường của động mạch quay: Giải phẫu động mạch quay ở dưới khuỷu có thể khác nhau ở từng người. Chụp mạch với thuốc cản quang giúp xác định đường đi và giải phẫu của động mạch quay.

Khó lái dây dẫn vào động mạch chủ lên: Yêu cầu bệnh nhân hít sâu và nín thở khiến động mạch chủ lên kéo dài ra giúp tiếp cận động mạch chủ dễ dàng hơn.

## 3. KIỂM SOÁT VỊ TRÍ ĐƯỜNG VÀO MẠCH MÁU

### 3.1. Rút ống mở đường vào động mạch đùi

Rút ống mở đường vào động mạch đùi cần được thực hiện bởi bác sĩ/điều dưỡng đã được đào tạo bài bản. Sau khi kết thúc thủ thuật, nếu không dùng hoặc dùng ít heparin thì có thể rút ống mở đường vào ngay.

Băng ép trực tiếp ở ngay trên vị trí chọc mạch trong **5 - 10 phút**. Nếu có dùng heparin trong thủ thuật, rút ống mở đường vào nên thực hiện sau **4 - 6 giờ**, xét nghiệm đo ACT (thời gian đông máu hoạt hóa) **< 150 giây** chứng tỏ tác dụng của heparin đã giảm và có thể rút ống mở đường vào an toàn. Có thể dùng các dụng cụ kẹp, ép động mạch đùi cơ học vẫn là phương pháp được sử dụng phổ biến nhất để kiểm soát chảy máu từ đường vào động mạch đùi. Tuy nhiên, các loại ống mở đường vào có kích cỡ lớn hơn và việc sử dụng nhiều hơn các thuốc ức chế thụ thể GPIIb/IIIa làm tăng nguy cơ chảy máu và làm cho việc băng ép khó khăn hơn. Gần đây, sự ra đời của nhiều thiết bị đóng mạch đã giúp làm giảm biến chứng chảy máu và tránh đau đớn cho bệnh nhân.

### 3.2. Rút ống mở đường vào động mạch quay

Thường rút ống mở đường vào động mạch quay ngay sau thủ thuật vì vị trí băng ép mạch dễ dàng hơn. Các dụng cụ hỗ trợ ép mạch cũng có thể được sử dụng (RadiStop, RadiMedical Systems USA, TR-Band™, Terumo).

### 3.3. Dụng cụ đóng mạch máu

Cho đến nay, băng ép mạch bằng biện pháp (FemoStop, RADI Medical Systems) để giảm thiểu nguy cơ chảy máu.

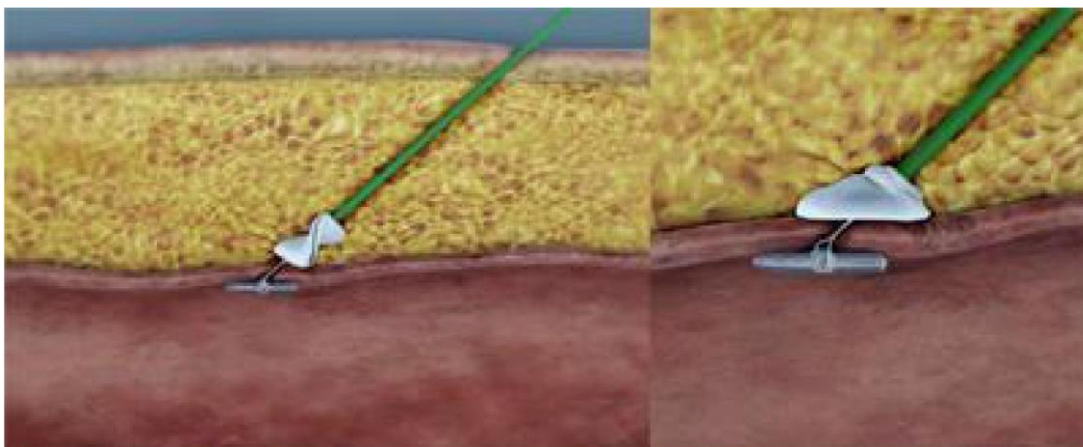
#### Thiết bị đóng mạch bằng mũi khâu

**Perclose** (Abbott Vascular, USA): Thiết bị này tạo ra mũi khâu mạch tại vị trí" chọc mạch. Thiết bị có cấu tạo giống như 1 cái ống mở đường vào; kim được gắn ở phía đầu trên của ống mở đường vào và gắn với tay cầm được điều khiển bởi một pít tông. Khi đẩy pít tông sẽ làm thắt nút chỉ và đóng hoàn toàn vị trí chọc mạch.

### Các thiết bị đóng mạch cơ học khác

**Angio-seal** (Terumo): Thiết bị đóng vị trí chọc động mạch đùi nhờ cục collagen tự nở ép bên ngoài và mỏ neo bên trong lòng mạch.

**StarClose** ( hay dùng là Nitinol clip) được thiết kế để đóng mạch vị trí đường vào động mạch đùi an toàn hơn. Thiết bị này tạo nên lực ép bao quanh mô giúp liền vết thương nhanh và ít chảy máu.



**Hình 20.3: Thiết bị đóng mạch Angio-seal**

### Thiết bị đóng mạch bằng thuốc

**Clo-Sur PAD** (Medtronic, USA): Thiết bị này chứa một vòng polymer sinh học tên là polyprolate acetate tự nhiên. Polymer này giúp hình thành cục máu đông khi tiếp xúc với máu có chứa heparin. Thiết bị được đặt ngay trên vị trí chọc mạch sau đó rút ống mở đường vào ra và bằng ép lên thiết bị liên tục cho đến khi hình thành cục máu đông.

### Thiết bị đóng đường vào mạch quay TR Band

Cách sử dụng TR band:

Đặt vị trí đánh dấu của thiết bị đè lên ống mở đường vào ở vị trí chọc mạch.

Người phụ hút một lượng nhỏ không khí vào bơm (thường khoảng 12 - 15mL) để tạo ra lực bằng ép, trong khi vẫn sờ thấy mạch quay. Người còn lại đồng thời rút ống mở đường vào ra khỏi lòng mạch.

Có thể bơm thêm hoặc hút bớt khí nếu cần.

Theo dõi tình trạng tưới máu, cảm giác và vận động của chi.

Tháo bớt dần khí trong vài giờ cho đến khi hết chảy máu.

**Hình 20.4: Thiết bị đóng đường vào mạch quay TR Band**



## 4.THÔNG TIM

### 4.1. Thông tim phải

#### a. Chỉ định thông tim phải bao gồm:

Đánh giá các dòng shunt.

Đánh giá các bệnh lý về van tim.

Tình trạng khó thở không giải thích được bằng các nghiệm pháp không xâm lấn.

Tìm nguyên nhân tăng áp lực động mạch phổi.

Đánh giá trước phẫu thuật ghép tim.

Đánh giá tình trạng tăng áp lực động mạch phổi và ghép tim cần được thực hiện ở những trung tâm chuyên khoa tim mạch có nhiều kinh nghiệm.

Trong một số tình trạng cấp cứu thông tim phải cũng có tác dụng (như là hướng dẫn chỉnh liều các thuốc được sử dụng trong sốc tim).

Đường vào của thủ thuật thông tim phải thường được sử dụng là qua tĩnh mạch đùi (RFV). Tĩnh mạch đùi thường ở vị trí cách 0,5 - 1 cm từ vị trí sờ thấy động mạch đùi đập. Người ta sử dụng kim chọc dò cỡ 18G để dẫn đường cho kim chọc mạch lớn hơn. Khi máu tĩnh mạch chảy ra, luồn dây dẫn cỡ 0.035 inch vào tĩnh mạch đùi và sử dụng kỹ thuật như với can thiệp theo đường vào động mạch đùi.

#### b. Quy trình thông tim phải

Có thể sử dụng một ống thông đa năng hoặc một ống thông có bóng ở đầu.

Cần đảm bảo ống thông đã được bơm nước và bộ cảm biến (transducer) ở vị trí zero.

Đưa ống thông đi lên tĩnh mạch chủ dưới rồi đẩy vào nhĩ phải, đo đặc các áp lực tối đa, tối thiểu và áp lực trung bình.

Mục tiêu là đưa ống thông đi qua thất phải lên đến động mạch phổi. Kết hợp khéo léo giữa các động tác xoay và kéo nhẹ nhàng, để đưa ống thông đến được đường ra thất phải. Sau đó đưa ống thông đi lên đến động mạch phổi chính, từ đó dẫn đến các nhánh nhỏ hơn. Đôi khi, cần sử dụng một dây dẫn dẫn đường.

Đưa ống thông tới vị trí để đo áp lực mao mạch phổi bít và ghi nhận các giá trị áp lực tối đa, tối thiểu và trung bình.

Sử dụng ống thông đuôi lợn (pigtail) đi vào buồng thất trái để đo các áp lực. Ghi lại đồng thời giá trị áp lực mao mạch phổi bít và áp lực trong buồng thất trái, đảm bảo đo đặc chính xác giá trị áp lực buồng thất trái cuối tâm trương (từ đó tính ra chênh áp qua van hai lá).

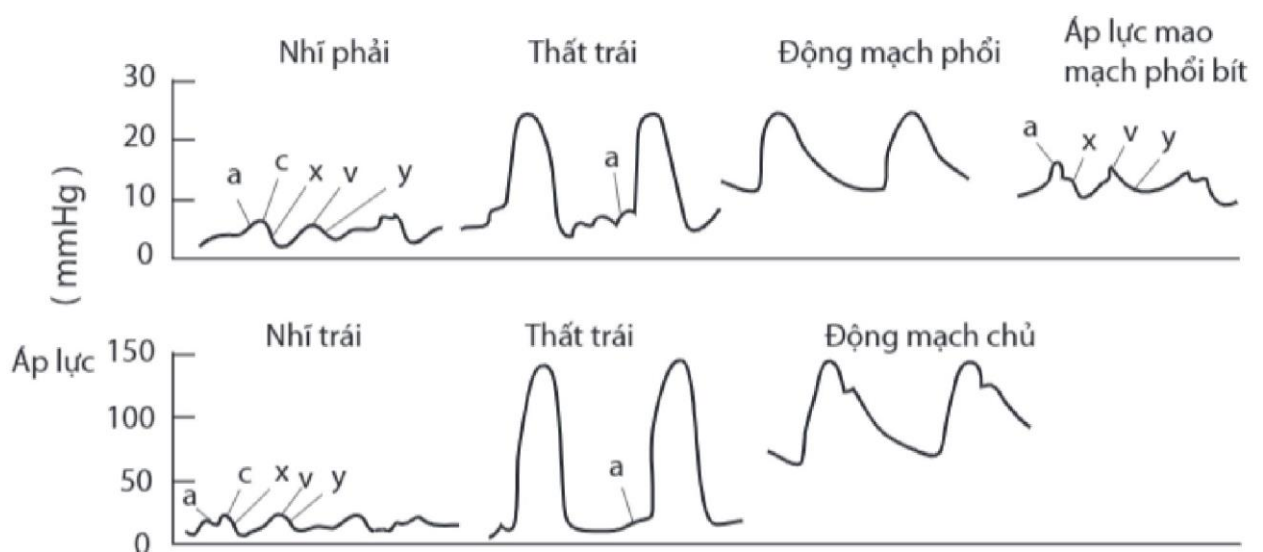
Di chuyển ống thông nhẹ nhàng để đo các áp lực động mạch phổi tối đa, tối thiểu, trung bình. Đo độ bão hòa oxy ở thân động mạch phổi (cũng như ở thất phải và động mạch phổi trái nếu nghi ngờ còn ống động mạch).

Rút ống thông về thất phải, sau đó đo đồng thời áp lực buồng thất phải và buồng thất trái.

Rút ống thông về nhĩ phải, đo lại áp lực một lần nữa.

Đo sự dao động áp lực trong khi kéo ống thông từ buồng thất trái về để tìm chênh áp qua van ĐM chủ. Đo độ bão hòa oxy máu động mạch chủ để tính toán cung lượng tim (Hình 20.5) và để so sánh với độ bão hòa oxy máu bên tim phải nếu có nghi ngờ tồn tại dòng shunt.

Nếu tồn tại shunt, cần đo độ bão hòa oxy ở nhiều vị trí (tĩnh mạch chủ trên; nhĩ phải ở phần cao, giữa, dưới; tĩnh mạch chủ dưới; thất phải; thân chung, nhánh trái, nhánh phải động mạch phổi).



## Hình 20.5: Thông tim thăm dò huyết động - các dạng sóng áp lực bình thường

### 4.2. Quy trình thông tim trái

Sát trùng da rộng rãi khu vực tạo đường vào mạch máu.

Mở đường vào động mạch đùi.

So sánh áp lực động mạch ngoại biên với áp lực động mạch trung tâm.

Đưa ống thông đuôi lợn (pigtail) qua ống mở đường vào động mạch. Ống thông đuôi lợn (Pigtail) nhỏ hơn ống mở đường vào một cỡ (Pigtail 5F cho ống mở đường vào 6F).

Tiêm heparin (40 đơn vị/kg cân nặng).

Đưa ống thông đuôi lợn (pigtail) lên động mạch chủ, xuống xoang vành.

Đo đồng thời áp lực ở ống thông đuôi lợn (pigtail) và áp lực ở ống mở đường vào (thang 0 - 200 mmHg).

Ghi lại các đường áp lực trung tâm và ngoại biên.

Đánh giá van động mạch chủ và đưa ống thông đuôi lợn (pigtail) xuống buồng thất trái.

Đẩy ống thông đuôi lợn (pigtail) xuống buồng thất trái: Trong thông tim trái, việc đưa ống thông đuôi lợn (pigtail) qua van động mạch chủ là một kỹ thuật quan trọng, đặc biệt khi van ĐM chủ bị hẹp.

Ghi lại áp lực thất trái và áp lực động mạch đùi (tốc độ 25 mm/s, thang 0 - 200 mmHg).

#### **Đánh giá thất trái.**

Đánh giá áp lực cuối tâm trương thất trái trước và sau khi chụp buồng thất trái (tốc độ ghi 100 mm/s, thang 0 - 200 mmHg).

Chụp buồng thất trái bằng máy bơm thuốc cản quang. Tư thế nghiêng phải 30 ° và nghiêng trái chếch đầu. Lượng thuốc 30 mL, tốc độ bơm 10 - 12 mL/min.

Đánh giá chức năng thất trái, vận động vùng, tình trạng hở van hai lá, thông liên thất, các bất thường giải phẫu khác của thất trái.

Kéo ngược ống thông đuôi lợn (pigtail) từ thất trái về động mạch chủ để đánh giá chênh áp qua van động mạch chủ và chênh áp qua đường ra thất trái (tốc độ 25 mm/s, thang 0 - 200 mmHg).

Đo bão hòa oxy ở các vị trí: Thất trái; động mạch chủ hoặc các vị trí khác theo yêu cầu.

Chụp cản quang buồng thất trái, động mạch chủ, các vị trí khác để đánh giá hình thái giải phẫu thất trái; chức năng co bóp thất trái; luồng thông (liên thất); chụp động mạch chủ đánh giá hình thái động mạch chủ; các mạch bất thường, còn ống động mạch...

#### 4.3. Thông tim phải và thông tim trái đồng thời

Tiến hành đồng thời hai quy trình trên khi có yêu cầu.

Bắt đầu tiến hành đo các thông số khi đã đặt ống thông Swan Ganz vào mao mạch phổi bít và đưa ống thông đuôi lợn ( pigtail) xuống buồng thất trái.

**Đánh giá van động mạch chủ:** Theo quy trình thông tim trái.

**Đánh giá van hai lá:** So sánh áp lực thất trái với áp lực mao mạch phổi bít (tốc độ 50 mm/s, thang 0 - 40 mmHg, nếu có chênh áp qua van hai lá, để tốc độ ghi 100 mm/s).

Ghi đồng thời áp lực thất phải - thất trái ở tốc độ 100 mm/s. Phát hiện tình trạng bệnh cơ tim co thắt/bệnh cơ tim hạn chế.

Tính cung lượng tim theo phương pháp Fick.

**Đánh giá các luồng thông trong tim.**

Tính sức cản mạch hệ thống và sức cản mạch phổi.

Đánh giá mức độ hẹp van hai lá, van động mạch chủ.

#### 4.4. Cung lượng tim và chức năng thất trái

Cung lượng tim thường được đo bằng phương pháp biến thiên nhiệt độ, với một ống thông ở động mạch phổi.

Cung lượng tim cũng có thể được tính bằng phương pháp Fick, dựa vào sự khác nhau giữa bão hòa oxy giữa động mạch phổi và động mạch chủ.

Cung lượng tim CO (L/min)

$$Q = \frac{\text{lượng tiêu thụ Oxy (L/min)}}{(SaO_2 Ao - SaO_2 PA) \cdot 10 \cdot Hb \cdot 1,36}$$

Trong đó: Ao: động mạch chủ; PA: động mạch phổi; Hb: hemoglobin; SaO<sub>2</sub>: độ bão hòa oxy máu động mạch.

#### 4.5. Sức cản mạch hệ thống và sức cản mạch phổi

Sức cản hệ động mạch phổi là một chỉ số có ý nghĩa tiên lượng quan trọng ở những bệnh nhân mắc các bệnh lý van tim, suy tim, tâm phế mạn. Sức cản mạch phổi và sức cản mạch hệ thống đặc biệt quan trọng cần được đánh giá ở các bệnh nhân ghép tim.

Sức cản mạch phổi và sức cản mạch hệ thống được đo bằng đơn vị Woods (mmHg/L/min) hoặc dynes/s/cm<sup>5</sup> với 8 dynes/s/cm<sup>5</sup> = 1 đơn vị Woods.

$$\text{Kháng lực đại tuần hoàn RVS} = (ALTBDMC - ALTBNP) / Q$$

$$\text{Kháng lực ngoại biên Rs} = ALTBDMC / Q$$

$$\text{Kháng lực tiểu tuần hoàn: RVP} = (ALTBDMP - ALTBNT) / Q$$

$$\text{Kháng lực tổng mạch phổi: RP} = ALTBDMP / Q$$

TMP: tĩnh mạch phổi

ĐMC: Động mạch phổi. SaO<sub>2</sub>DMP được = trung bình cộng của ĐMC trái, ĐMC phải và thân ĐMP

ALTBDMP: áp lực Động Mạch Phổi trung bình

ALTBDMC: áp lực Động Mạch Chủ trung bình

ALTBNP: áp lực Nhĩ phải trung bình



ALTBNT: áp lực Nhĩ trái trung bình, nếu bệnh nhân không có thông liên nhĩ thì thay bằng áp lực trung bình động mạch phổi bất.

#### 4.6. Thông tim ở bệnh lý van tim

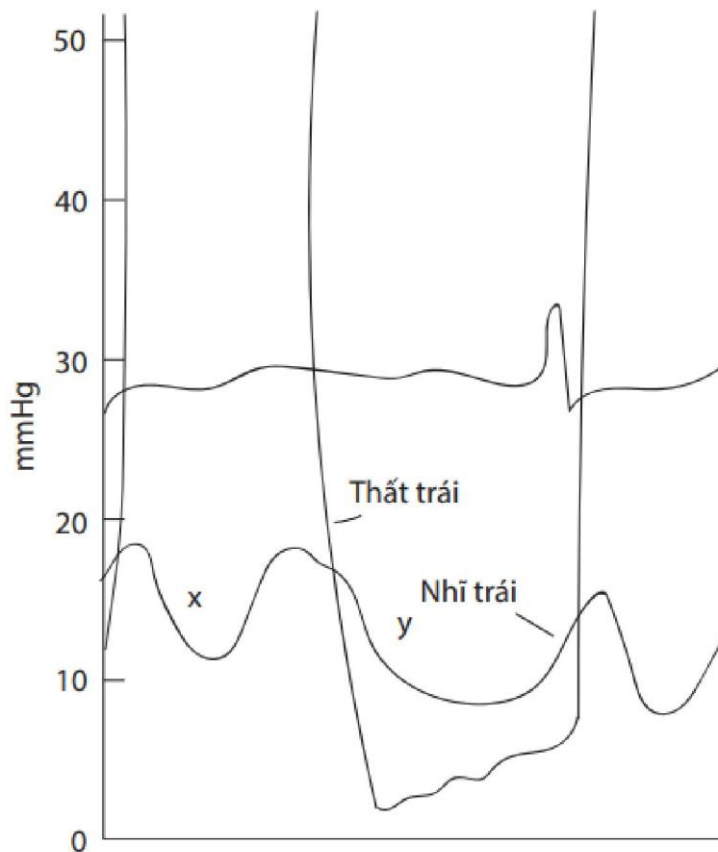
##### a. Bệnh lý hẹp van tim

Các thông số để đánh giá mức độ hẹp van có thể được đo bằng cách thông tim:

Chênh áp tối đa giữa ĐM chủ và buồng thất trái được đo bằng cách kéo ống thông từ buồng thất trái qua van ĐM chủ. Chênh áp tối đa tính bằng chênh lệch áp lực tối đa giữa buồng thất trái và gốc ĐM chủ.

Chênh áp tức thời: Chính xác hơn và được đo bằng ống thông đuôi lợn (pigtail) 2 nòng.

Chênh áp trung bình: Đo bằng phương pháp tích phân vùng giới hạn bởi đường áp lực động mạch chủ và thất trái. Cũng có thể tính diện tích van động mạch chủ bằng phương trình Gorlin, và bằng cách tương tự có thể tính diện tích lỗ



Hình 20.6: Đo đồng thời áp lực thất trái và áp lực mao mạch phổi bất ở bệnh hẹp van hai lá

##### b. Bệnh lý hở van tim

Mức độ hở van ĐM chủ có thể được đo bằng phương pháp chụp ĐM chủ dưới màn tăng sáng. Trong hở van ĐM chủ nặng, sẽ nhìn thấy hình ảnh cản quang trong buồng

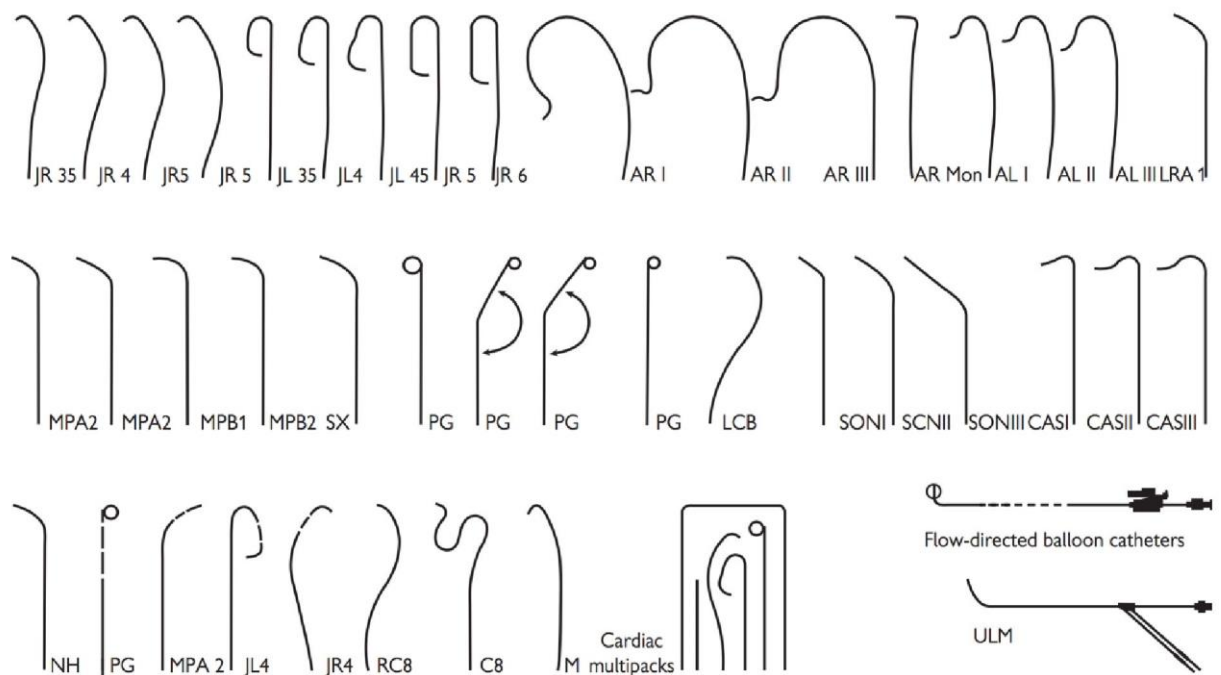
thất trái trong khoảng 1 - 2 chu kỳ tim. Mức độ hở van hai lá có thể được đánh giá bằng phương pháp chụp buồng thất trái, khi thuốc cản quang xuất hiện ở nhĩ trái và động mạch phổi chứng tỏ mức độ hở van hai lá nặng. Hơn nữa, mức độ hở van hai lá liên quan đến độ cao của sóng v trên đường cong biểu thị áp lực mao mạch phổi bít.

## 5. CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

### 5.1. Ống thông chụp động mạch vành

Các ống thông dùng trong chụp động mạch vành để chẩn đoán và điều trị có nhiều hình dạng khác nhau. Ở Anh, thường dùng nhiều nhất là ống thông Judkins Left 4 và Judkins Right 4 (JL4 và JR4) để chụp động mạch vành trái và phải, ống thông đuôi lợn (pigtail) dùng để chụp buồng thất trái. Đường kính của ống thông được tính bằng đơn vị French (Fr), 6 Fr tương ứng 2 cm, ống thông thường dùng có đường kính dao động từ 4 - 8 Fr.

### 5.2. Hình dạng của các ống thông thông dụng



Hình 20.7: Hình dạng của các loại ống thông hay sử dụng

### 5.3. Luồn ống thông và sử dụng bộ phận manifold

Dây dẫn đầu cong (J- tipped) đường kính 0.035 inch luồn qua ống thông rồi kết nối với van một chiều và bơm nước cả hệ thống để đảm bảo không có khí trong ống thông.

Dưới màn tăng sáng, dây dẫn được đẩy theo đường đi của động mạch, theo sau là ống thông cho tới gốc động mạch chủ ngay phía trên van động mạch chủ. Rút dây dẫn sau khi ống thông được đẩy đến vị trí này.

Để đảm bảo không có khí hay cục máu đông trong lòng ống thông, dùng xilanh kết nối với van một chiều và hút khoảng 5 mL máu ra rồi bỏ đi. Sau đó, ống thông được kết nối với bộ phận manifold để theo dõi áp lực, bơm nước, bơm cản quang tạo thành một hệ thống khép kín.

#### 5.4. Bơm thuốc cản quang

Một điểm lưu ý lớn nhất trong toàn bộ quá trình chụp mạch vành là phải đảm bảo **không được bơm khí vào hệ mạch vành**. Sau khi hút đầy thuốc cản quang vào xilanh, cần dựng thẳng xilanh lên sao cho các bọt khí đi hết lên phía trên. Sau đó, bơm thuốc cản quang đều tay để nhìn rõ toàn bộ giải phẫu hệ mạch vành.

Chú ý theo dõi đường áp lực trước khi bơm thuốc cản quang: Đường cong áp lực giảm xuống gợi ý hẹp lỗ vào hoặc đưa ống thông chụp vào quá sâu, hoặc đi vào nhánh bên.

#### 5.5. Chụp động mạch vành/buồng thất trái

##### a. Động mạch vành trái

Tư thế nghiêng trái 50 ° (LAO 50) là tư thế tốt nhất để luồn ống thông vào cả lỗ vành phải và lỗ vành trái.

Tuy nhiên trong thực tế, có thể dùng tư thế thẳng mặt (AP) để luồn sonde chụp vào mạch vành trái.

Sonde JL4 gần như tự trôi vào động mạch vành trái mà không cần xoay chỉnh sonde nhiều.

Ở bệnh nhân bị giãn gốc động mạch chủ (THA, bệnh van ĐM chủ), có thể cần phải dùng sonde JL5 (với độ cong lớn hơn) để chụp. Trong trường hợp ngược lại, nếu gốc ĐM chủ hẹp thì dùng JL3.5.

##### b. Động mạch vành phải

Tư thế nghiêng trái 50 độ (LAO 50) là tư thế tốt nhất để luồn ống thông vào lỗ vành phải.

Sonde chụp JR4 được đưa tới gốc động mạch chủ cho đến khi đầu sonde nằm trên van ĐM chủ khoảng 1 - 2 cm.

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thông tim thăm dò huyết động và can thiệp tim mạch

Xoay sonde chụp cùng chiều kim đồng hồ, khi đó đầu sonde sẽ xoay và hướng vào lỗ động mạch vành phải. Đôi khi cần phải giảm lực xoay để phòng sonde chụp bị lệch ra khỏi lỗ vành phải.

Thường bác sĩ sẽ cảm nhận được có sự di lệch nhẹ sang bên khi sonde chụp vào trong lỗ vành phải.

Trước khi bơm thuốc cản quang, phải đảm bảo không có hiện tượng giảm đường cong áp lực sau khi đầu sonde chụp vào trong lỗ mạch vành

**Chú ý:** Khi có giảm đường cong áp lực gợi ý sonde chụp chôn lọc vào nhánh Conus, và nếu bơm cản quang vào nhánh này có thể gây ra rối loạn nhịp nguy hiểm, cần rút lại nhẹ sonde đến khi thấy áp lực tăng lên.

### **c. Chụp buồng thất trái**

Đưa ống thông đuôi lợn (sonde pigtail) vào gốc ĐM chủ, cách van khoảng vài cm rồi rút dây dẫn vào trong sonde cách đầu sonde 5 - 10 cm rồi nhẹ nhàng đẩy sonde xuống buồng thất trái.

Nếu không đẩy qua được van ĐM chủ, rút nhẹ sonde về đồng thời xoay nhẹ sonde.

Nếu không thành công, sử dụng dây dẫn mềm đầu thẳng và một sonde chụp với hình dạng đặc biệt có thể “hướng” về van ĐM chủ (như AL hoặc JR) sẽ làm tăng khả năng đưa được sonde xuống buồng thất trái.

Khi sonde chụp được đưa xuống giữa buồng thất trái và ổn định (không gây ra ngoại tâm thu), kết nối với bộ phận manifold để theo dõi áp lực.

Ngắt kết nối với manifold và kết nối sonde chụp với máy chụp buồng tim, đảm bảo không có khí trong hệ thống.

Cài đặt thể tích cản quang và tốc độ bơm thuốc: Thông thường từ 25 - 30 mL với tốc độ 10 mL/s.

Sau khi chụp xong buồng tim, kết nối sonde chụp với bộ phận manifold để theo dõi áp lực khi kéo sonde chụp từ buồng thất ra ngoài phía động mạch chủ.

## 6. PHÂN TÍCH KẾT QUẢ CHỤP MẠCH VÀNH

### 6.1. Các tư thế chụp động mạch vành trái (LCA)

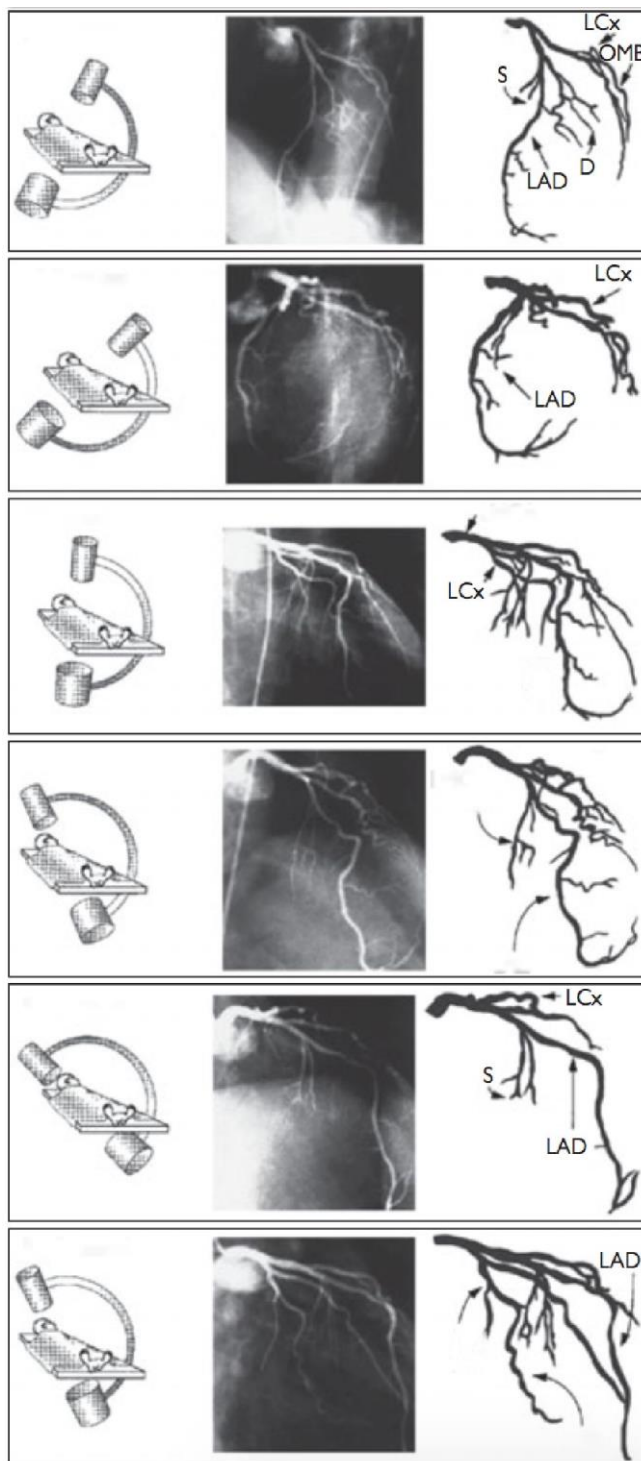
#### Có 4 tư thế cơ bản:

Tư thế nghiêng Phải (RAO) 10 o và chếch chân (CAU) 30 o cho phép quan sát rõ thân chung ĐMV trái (LM), đoạn 1 LAD và toàn bộ LCx.

Tư thế nghiêng trái (LAO) 30 - 40 o và chếch chân (CAU) 30 - 40 o (còn gọi là tư thế Spider View), cho phép quan sát rõ LM, chỗ chia nhánh và đoạn 1 của LAD và LCx.

Tư thế nghiêng phải (RAO) 0 - 10 o và chếch đầu (CRA) 35 - 40 o , cho phép quan sát rõ đoạn 2, 3 của LAD và các nhánh Diagonal.

Tư thế nghiêng trái (LAO) 30 o và chếch đầu (CRA) 30 o , cho phép quan sát LM và toàn bộ LAD, các nhánh Diagonal.



**Hình 20.8: Các tư thế chụp động mạch vành trái**

*Nguồn: Theo Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders – 2001*

Chú thích: LAO cranial: Nghiêng trái chếch đầu, LAO caudal: Nghiêng trái chếch chân, AP caudal: Thẳng chân; AP cranial: Thẳng đầu; RAO cranial: Nghiêng phải chếch đầu; RAO caudal. Nghiêng phải chếch chân; LMCA: left main coronary artery (Nhánh chính động mạch vành trái); LCx: left circumflex artery (Nhánh mũ động mạch vành trái); LAD Left Anterior Descending (Nhánh liên thất trước); OMB: Obtuse Marginal Branches (Nhánh bờ).

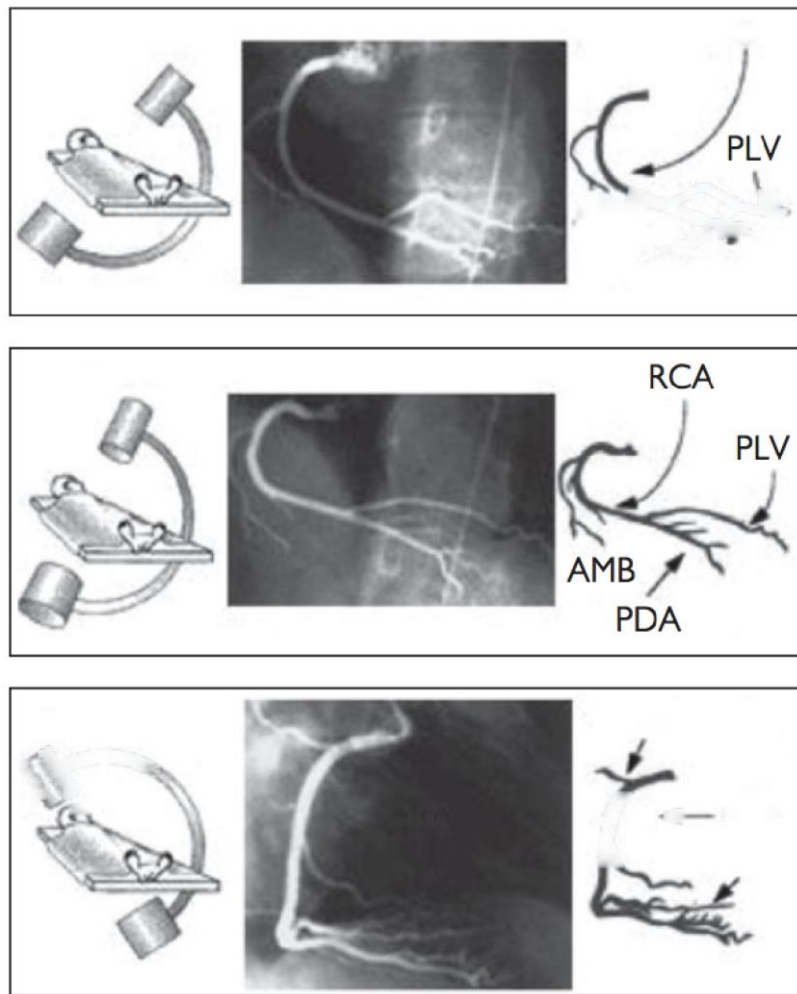
## 6.2. Các tư thế chụp động mạch vành phải

**Có 3 tư thế cơ bản:**

Nghiêng trái (LAO) 30 o sẽ thấy rõ toàn bộ đường đi ĐMV phải.

Nghiêng trái (LAO) 30 o và chếch đầu (CRA) 30 o sẽ thấy rõ toàn đoạn 3, hai nhánh PDA và PLV của ĐMV phải.

Nghiêng phải (RAO) 30 o sẽ thấy rõ đoạn 2 ĐMV phải.



Hình 20.9: Các tư thế chụp động mạch vành phải

Nguồn: Theo Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5 th ed. Philadelphia: WB Saunders – 2001

Chú thích: LAO straight: Nghiêng trái; LAO cranial: Nghiêng trái chếch đầu; RAO straight: Nghiêng phải; RCA: Động mạch vành phải; PDA: Động mạch liên thất sau; AMP: Acute marginal artery (Nhánh bờ); PLV: Posterior Left Ventricular (Nhánh sau thất trái); Conus branch: Nhánh nón

### 6.3. Chụp cầu nối động mạch vành

Trong chụp cầu nối động mạch vành, điều quan trọng là xem lại biên bản phẫu thuật trước đó, hoặc nếu không có thường chúng ta có thể chụp MSCT động mạch vành trước khi chụp qua da để trả lời các câu hỏi: Có bao nhiêu cầu nối? Thời điểm mổ? Vị trí xuất phát của các cầu nối? Thông thường, tư thế bóng thích hợp để tìm cầu nối phía bên trái tim là nghiêng phải (RAO) 50 độ và cầu nối phía bên phải là nghiêng trái (LAO) 50 độ. Đôi khi cần chụp gốc động mạch chủ để nhìn được vị trí lỗ vào các cầu nối. Một số loại ống thông đặc biệt được thiết kế chuyên dụng để chụp cầu nối (ví dụ: LCB - Left Coronary Bypass - chụp cầu nối cho động mạch vành trái).

Trên thực tế, luôn có những định hướng về giải phẫu để tìm cầu nối.

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thông tim thăm dò huyết động và can thiệp tim mạch

Cầu nối cho nhánh PDA xuất phát từ phía trước, bên phải động mạch chủ và chạy thẳng hướng xuống mặt trước quả tim.

Cầu nối cho nhánh OM xuất phát từ phía trước bên trái động mạch chủ và chạy vòng ra mặt sau bên của tim.

Cầu nối cho động mạch liên thất trước (LAD) và nhánh Diagonal xuất phát từ vị trí ở giữa và chạy ra bên rồi xuống phía trước rãnh liên thất.

Hiện nay, sử dụng các cầu nối bằng động mạch có độ bền hơn và được ưu tiên sử dụng trong mổ bắc cầu nối chủ vành. Động mạch vú trong trái (LIMA) thường được chụp qua đường động mạch đùi, cũng có thể chụp được qua đường quay. Động mạch vú trong phải (ít được sử dụng làm cầu nối) có thể chụp qua đường động mạch quay hoặc động mạch đùi phải.

Động mạch dưới đòn trái thường được chụp bằng sonde JR hoặc MP. Cần thận trọng khi đưa sonde chụp lên động mạch dưới đòn. Sonde chụp JR có thể chụp chọn lọc trực tiếp động mạch vú trong, nhưng đôi khi cần phải sử dụng dây dẫn dài hơn để thay sonde JR bằng sonde chụp động mạch vú trong chuyên dụng.

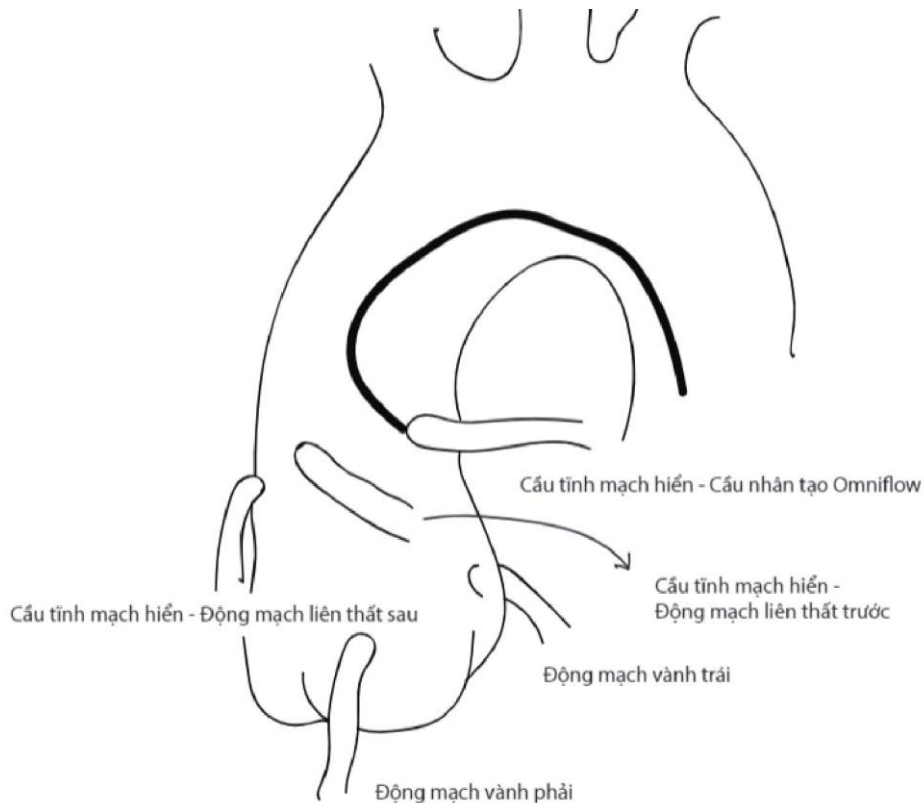
Bơm một ít thuốc cản quang để phát hiện lỗ vào của động mạch LIMA.

Bơm thuốc cản quang qua LIMA để chụp ĐMV: Cần phải chụp ở nhiều tư thế khác nhau để quan sát đầy đủ LIMA và vùng diện tích được tưới máu, đặc biệt là vị trí miệng nối.

Rút sonde chụp ra khỏi cầu nối dưới màn tăng sáng và luồn dây dẫn vào để rút ra khỏi lòng mạch.

**Vị trí thông thường của các cầu nối tĩnh mạch ở động mạch chủ lên (Hình 20.10)**





**Hình 20.10: Các vị trí thông thường của cầu nối tĩnh mạch**

#### 6.4. Cách đánh giá kết quả

Đánh giá tổng quan giải phẫu hệ động mạch vành, bên phải hay trái trội hơn (căn cứ vào nhánh PDA bên phải có nuôi dưỡng bù sang trái nhiều không).

Đánh giá các bất thường về giải phẫu, vị trí xuất phát, đường đi động mạch vành...

Đánh giá tổn thương động mạch vành:

Vị trí tổn thương (hẹp).

Số lượng nhánh bị hẹp.

Mức độ hẹp: Đo theo % đường kính chỗ hẹp nhất so với chỗ lành tham chiếu trước chỗ hẹp (nhẹ < 50%; vừa 50 - 70%; nhiều > 70%; tắc hoàn toàn).

Tính chất hẹp: Lệch tâm, vôi hóa, dài, huyết khối.

Dòng chảy phía sau.

Tuần hoàn bàng hệ.

Tính toán các thang điểm theo AHA/ACC; SYNTAX.

Các đánh giá khác: Cầu cơ động mạch vành.

#### 6.5. Các biến chứng có thể xảy ra trong thủ thuật chụp động mạch vành

##### a. Biến chứng ở tại vị trí chọc động mạch đùi

**Khối máu tụ:** Mức độ hình thành khối máu tụ liên quan đến các yếu tố sau:

Thời gian ống mở đường vào lưu lại trong lòng mạch.

Độ lớn của ống mở đường vào dùng trong thủ thuật.

Có sử dụng các thuốc chống đông.

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thông tim thăm dò huyết động và can thiệp tim mạch

Yếu tố nguy cơ: Tăng huyết áp, béo phì, bệnh lý động mạch ngoại biên có từ trước.

Kỹ thuật rút ống mở đường vào.

Khối máu tụ có các đặc điểm sau cần được theo dõi và đánh giá kỹ lưỡng: Kích thước lớn, lan rộng và nhanh.

### **Giả phình (Hình 20.11)**

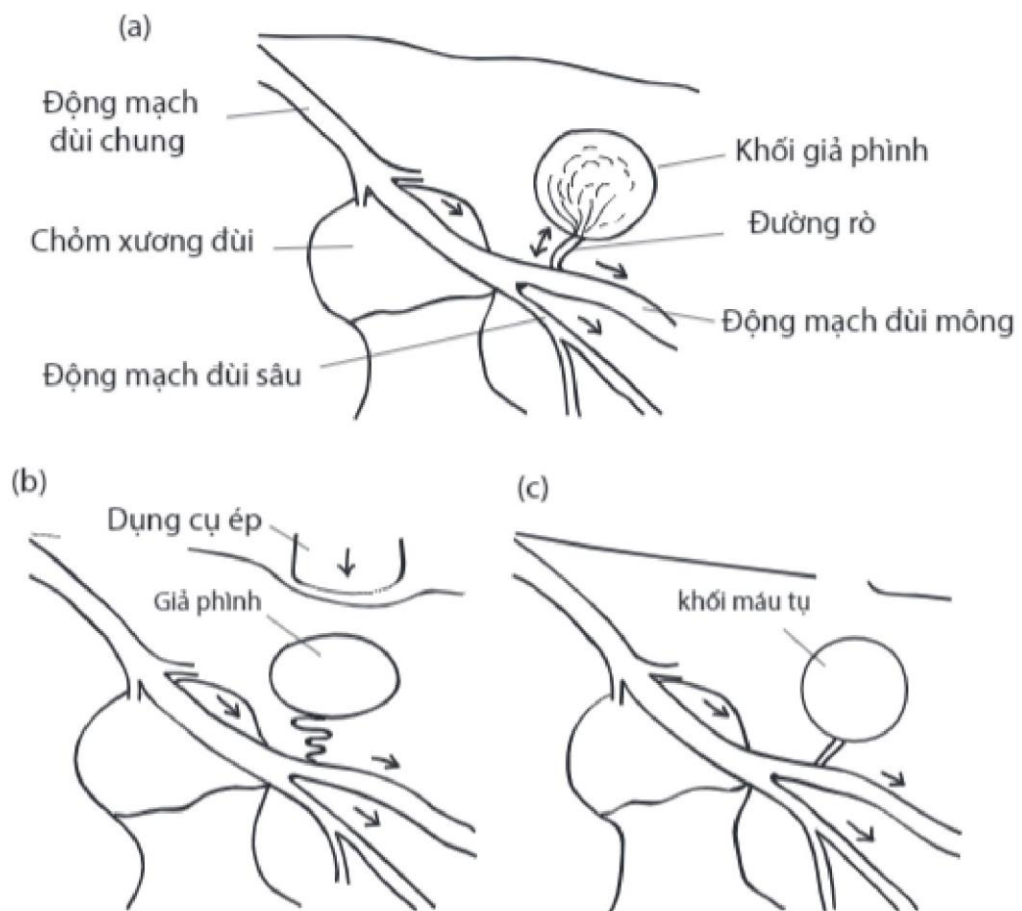
Khối giả phình xuất hiện khi có rách thành động mạch ở vị trí chạc mạch, với sự hình thành lòng giả có lớp áo giữa và áo ngoài. Giả phình được đánh giá tốt nhất bằng siêu âm Doppler mạch. Nếu giả phình nhỏ có thể được điều trị bằng băng ép trực tiếp, tuy nhiên khối giả phình lớn cần tiêm thrombin vào trong túi phình hoặc phẫu thuật.

### **Chảy máu**

Nếu chảy máu còn tiếp diễn, cần băng ép trực tiếp vào vị trí chảy máu (băng ép bằng tay hoặc dụng cụ kẹp cầm máu). Đồng thời trung hoà heparin bằng protamine.

### **Thiếu máu chi cấp tính**

Tỷ lệ hiếm gặp và thường xảy ra trên bệnh nhân bị bệnh động mạch ngoại biên từ trước. Nếu nghi ngờ có thiếu máu chi cấp, cần nhanh chóng mời bác sĩ chuyên khoa phẫu thuật mạch máu đánh giá và xử trí kịp thời.



**Hình 20.11: Giải phẫu khối giả phình**

(a) Dòng máu chảy qua một đường rò và đọng lại ở mô cạnh mạch máu. Bằng ép bằng tay không thể loại bỏ được đường rò (b) và khối máu tụ vẫn tồn tại. Dòng máu từ mạch chính tiếp tục chảy vào khối phình và không hình thành được máu đông trong túi phình tạo ra khối giả phình (c). Có thể thấy được khối giả phình bằng siêu âm mạch.

### **b. Biến chứng tại đường vào từ động mạch quay**

Một ưu điểm của đường vào từ động mạch quay là làm giảm được biến chứng tại vị trí chọc mạch.

### **Chảy máu**

Có thể xử trí bằng băng ép trực tiếp tại chỗ dễ dàng hơn nhiều so với chảy máu ở động mạch đùi.

### **Hội chứng khoang**

Rất hiếm gặp nhưng để lại hậu quả nặng nề, cần phẫu thuật giải chèn ép.

### **Giả phình**

Hiếm gặp. Cách xử trí giống như đối với giả phình động mạch đùi.

## Tắc mạch chi cấp

Tỷ lệ tắc mạch chi cấp sau khi chụp mạch vành qua đường vào động mạch quay cũng không rõ ràng, thường dao động từ 1 - 5%. Tỷ lệ tắc mạch cấp sẽ giảm nếu dùng ống mở đường vào nhỏ, ngâm nước, và được dùng heparin đầy đủ trong thủ thuật.

### c. **Biến chứng toàn thân**

#### **Phản vệ với thuốc cản quang**

Phản vệ với thuốc cản quang khá thường gặp. Triệu chứng có thể từ mức độ nhẹ như ngứa, phát ban, nổi mề đay, rét run đến mức độ nguy kịch như khó thở, tụt áp, rối loạn ý thức. Các triệu chứng có thể nặng lên rất nhanh đến mức nguy kịch. Phản vệ nhẹ xử trí bằng methylprednisolon và diphenhydramin. Trong phản vệ nặng, Adrenalin là thuốc quan trọng hàng đầu trong xử trí phản vệ. Khi phản vệ xảy ra cần được xử trí theo phác đồ.

#### **Cường phế vị**

Hay xảy ra trong khi chụp mạch vành và khi rút ống mở đường vào, với triệu chứng nhịp chậm và tụt huyết áp. Có thể xử trí bằng tiêm tĩnh mạch Atropin, giảm đau đầy đủ và bù dịch.

#### **Rối loạn nhịp**

Nhịp nhanh trên thất ngán xuất hiện khá thường xuyên và thường thoáng qua. Ngoại tâm thu thất và nhịp nhanh thất có thể xuất hiện khi xoay sonde chụp, nhất là khi đưa sonde vào buồng thất trái. Rung thất có thể xảy ra khi bơm thuốc cản quang vào mạch vành, đòi hỏi cần phải sốc điện phá rung cấp cứu.

## **7. SIÊU ÂM TRONG LÒNG MẠCH**

*Siêu âm trong lòng mạch (IVUS) là một thăm dò xâm nhập cho phép quan sát trực tiếp mảng xơ vữa và đường kính lòng mạch, cho phép chúng ta có cái nhìn đầy đủ hơn về hình ảnh mô học của mảng xơ vữa với những cải tiến về phương tiện siêu âm gần đây. Những hình ảnh trên siêu âm trong lòng mạch được tạo ra bằng phát và nhận sóng âm sinh ra do sự kích thích điện bởi một tinh thể áp điện trong đầu dò siêu âm. Những sóng âm phản hồi lại từ các cấu trúc sẽ quay trở lại đầu dò siêu âm để tạo nên các xung động điện và có thể biểu diễn thành hình ảnh học. Một dãy tinh thể (thường là 64) được kích hoạt tuần tự để tạo ra các hình ảnh của lòng mạch. Thiết bị cần thiết để tiến hành IVUS bao gồm : Đầu dò siêu âm thu nhỏ được gắn trên ống thông (thường kích thước 2,6 - 3,5Fr), và máy tính để thực hiện tái tạo hình ảnh.*

### **a. Chỉ định**

Khảo sát chính xác và chi tiết các tổn thương ĐMV giúp đưa ra chỉ định can thiệp đúng trong các trường hợp mà chỉ hình ảnh chụp ĐMV khó đưa ra quyết định như:

Tổn thương thân chung ĐMV trái.

Tổn thương hẹp mức độ vừa trên chụp mạch (hẹp từ 40-70% đường kính lòng ĐMV).

Tổn thương chỗ phân nhánh; tổn thương dài lan tỏa.

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thông tim thăm dò huyết động và can thiệp tim mạch  
Khảo sát tình hình tái hẹp sau khi đã đặt stent trước đây.

Khi hình ảnh tổn thương trên chụp ĐMV khó đánh giá, mờ nhạt.

Tổn thương tắc mạn tính ĐMV: Giúp tìm hiểu lòng thật để đưa dây dẫn qua.

Đánh giá kết quả can thiệp/đặt stent động mạch vành đã tối ưu chưa.

Đánh giá tổn thương, mảng xơ vữa và một số dị thường đặc biệt khác của ĐMV.

#### **b. Chống chỉ định:**

Không có chống chỉ định tuyệt đối.

Thận trọng khi tiến hành IVUS: Hẹp quá nặng, vôi hóa nhiều, mạch gấp góc, nhiều huyết khối, đoạn mạch xa quá nhỏ.

#### **c. Quy trình kỹ thuật**

Sau khi tiến hành chụp ĐMV xác định vị trí hẹp, luồn dây dẫn lái qua chỗ hẹp và đưa đến đoạn xa ĐMV.

Kết nối đầu dò siêu âm với máy IVUS, đuổi khí, test đầu dò siêu âm xem có hoạt động bình thường hay không, với hình ảnh tròn và đều trên màn hình ở chế độ test.

Đưa đầu dò siêu âm vào trong lòng mạch, trượt trên dây dẫn, đi qua chỗ tổn thương ít nhất > 10 mm, ra phía đầu xa tổn thương.

Lựa chọn chế độ kéo ngược đầu dò từ phía xa qua chỗ tổn thương về phía đầu gần tùy thuộc tổn thương:

Sử dụng chế độ kéo tự động (auto pullback): Kết nối đầu dò với hệ thống pullback và cài đặt chế độ kéo ngược với tốc độ định sẵn 0,5 mm/s.

Sử dụng chế độ manual: Kéo ngược bằng tay khi cần thiết.

Đánh giá tổn thương ĐMV: Mức độ hẹp, hình thái lòng mạch, mảng xơ vữa, mức độ vôi hóa, chiều dài tổn thương, mức độ áp thành của stent... và các thông số cần thiết.

Rút đầu dò siêu âm ra khỏi lòng mạch vành.

Bơm nitroglycerin với liều 100 - 200  $\mu$ g qua ống thông làm giãn ĐMV

Chụp lại động mạch vành, hoàn tất quy trình.

#### **d. Ưu điểm của siêu âm trong lòng mạch:**

Có thể nhìn rõ hình ảnh chu vi của thành mạch máu, không chỉ là hình ảnh hai chiều giống như trong chụp mạch qua da, mà đây còn là phương pháp đánh giá chính xác kích thước của lòng mạch.

Ngoài ra IVUS còn rất hữu ích khi đánh giá các tổn thương không rõ ràng như:

Các tổn thương trung gian khó đánh giá chính xác được mức độ hẹp trên chụp động mạch vành qua da

Mức độ hẹp lỗ vào

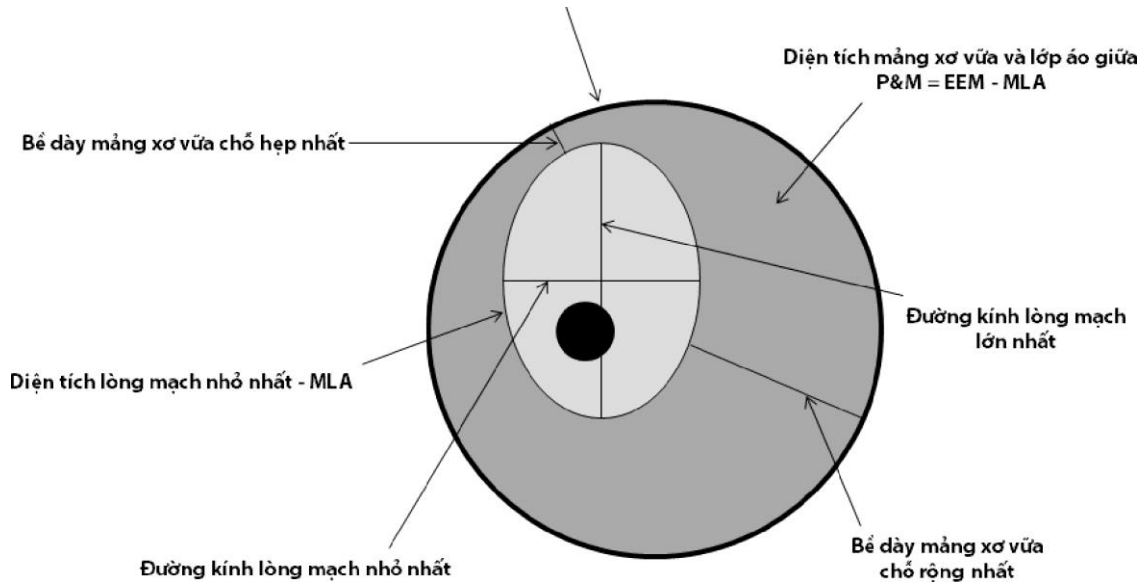
Tổn thương thân chung động mạch vành trái

Tổn thương chỗ chia đôi

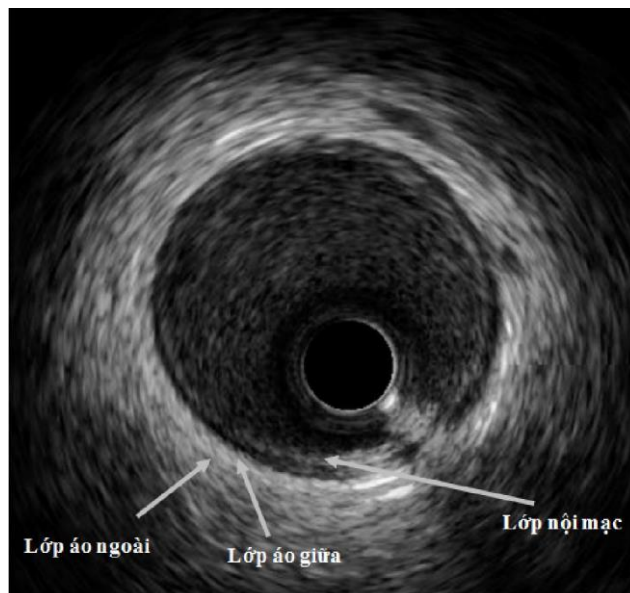
Hình ảnh tổn thương mảng xơ vữa bên cạnh hình ảnh trong lòng mạch.

Cho phép tối ưu hóa hiệu quả của nong và đặt stent ĐMV.

Diện tích mảng xơ chun bao ngoài – EEM

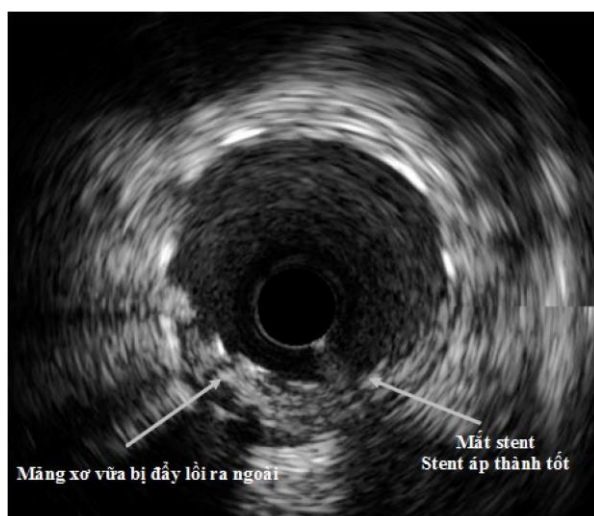


Hình 20.12 : Minh họa về siêu âm trong lòng mạch



Hình 20.13: Ví dụ về siêu âm trong lòng mạch

Nguồn: Viện tim mạch Việt Nam



**Hình 20.14: Hình ảnh siêu âm trong lòng mạch trước và sau đặt stent**

*Nguồn: Viện tim mạch Việt Nam*

### 7.1. Theo dõi

Theo dõi tình trạng đau ngực trên lâm sàng và các thông số mạch, huyết áp, điện tâm đồ của người bệnh trong quá trình thực hiện đo IVUS để phát hiện sớm các biến chứng và xử trí.

### 7.2. Biến chứng và xử trí

Tách thành ĐMV do quá trình đưa đầu dò siêu âm vào lòng ĐMV: Phát hiện sớm và đặt stent nếu cần.

Co thắt ĐMV: Khá hay gặp, nên cho nitroglycerin đều đặn.

Dòng chảy chậm trong lòng ĐMV.

Tắc mạch đoạn xa, huyết khối...

Đút đầu dò siêu âm trong lòng mạch: Giữ nguyên dây dẫn, có thể dùng mini snare gấp ra hoặc đưa thêm dây dẫn khác bên cạnh và dùng bóng bơm căng rồi kéo ra.

Các biến chứng khác liên quan đến chỗ chọc mạch (huyết khối, tắc mạch); liên quan đến thủ thuật can thiệp ĐMV.

## 8. PHÂN SUẤT DỰ TRỮ LƯU LƯỢNG VÀNH (FFR)

Chụp ĐMV không đánh giá được sinh lý dòng chảy ĐMV bị hẹp. Siêu âm nội mạch có thể cung cấp những thông tin về kích thước lòng mạch và thành phần của mảng xơ vữa, tuy nhiên lại không cung cấp thông tin nào về ảnh hưởng của mảng xơ vữa lên huyết động dòng chảy mạch vành. Hiểu rõ những tác động sinh lý lên dòng chảy tại vùng tổn thương quan sát được trên chụp ĐMV có ý nghĩa hướng dẫn trong can thiệp ĐMV qua da.

**Phân suất dự trữ lưu lượng mạch vành (FFR)** có tương quan với áp lực tưới máu cơ tim đoạn xa của mạch vành khi giãn tối đa (sử dụng adenosin hoặc papaverin). FFR là tỷ số giữa lưu lượng lúc giãn mạch tối đa qua ĐMV bị hẹp với lưu lượng tối đa lý thuyết (*Hình 20.15*).

Do đó những thông tin thu được từ FFR cho phép chẩn đoán xem tại chỗ hẹp mạch vành có gây thiếu máu cơ tim (và triệu chứng đau ngực), từ đó có thể quyết định việc tái tưới máu. Hiện nay, chỉ định tối ưu cho việc sử dụng FFR là công cụ để chẩn đoán, đánh giá hẹp động mạch vành “nặng”, có độ nhạy rất cao với giá trị *cut - off* là 0,8. Kỹ thuật này còn được sử dụng để tối ưu kết quả đặt stent mạch vành.

Hai kỹ thuật hiện nay có khả năng cung cấp thông tin về huyết động thu được từ kết quả FFR là *sử dụng dây dẫn áp lực* (bao gồm một bộ chuyển đổi áp lực gắn trên dây dẫn đường kính 0.014 inch), và *dây dẫn dòng chảy Doppler* (thăm dò vận tốc dòng chảy mạch vành bằng phương pháp phân tích quang phổ).

***Dây dẫn áp lực*** (Ví dụ: Dây dẫn PressureWire™ của hãng Radi Medical Systems)

Bộ phận chuyển đổi áp lực nằm ở vị trí nối giữa đầu dây dẫn cảm quang với đoạn gốc không cảm quang.

Hệ thống phân tích hiển thị đồng thời áp lực trong động mạch chủ và áp lực trong ĐMV, cũng như giá trị FFR tức thời.

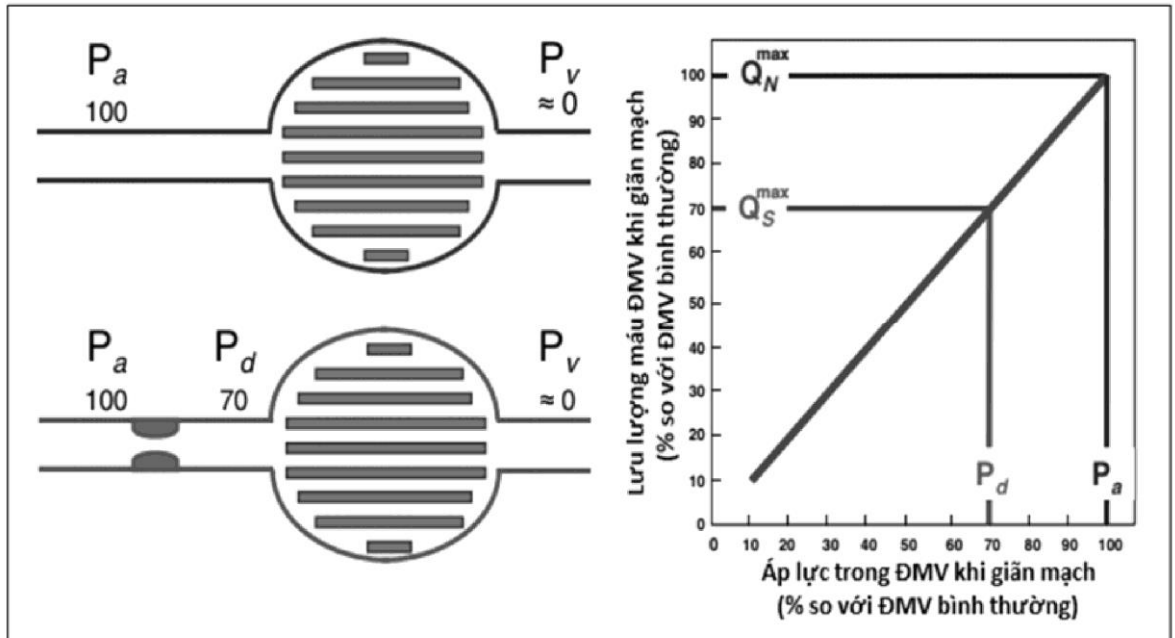
***Dây dẫn Doppler*** (Ví dụ: Dây dẫn FlowWire™ của hãng Endosonics)

Thu nhận thông tin về vận tốc dòng chảy tại vùng trung tâm của lòng mạch.

Kết hợp thông tin về dòng chảy và điện tâm đồ, tính toán giá trị cơ sở các thành phần trong thì tâm thu và tâm trương của vận tốc dòng máu.

Sau truyền các thuốc giãn mạch, hệ thống có thể tính toán vận tốc dòng chảy dự trữ.





$$FFR = \frac{Q_{hẹp}}{Q_{bình\ thường}} = \frac{(P_d - P_v)/R_2}{(P_a - P_v)/R_1} = \frac{P_d}{P_a}$$

**Hình 20.15: Mô tả cách tính phân suất dự trữ lưu lượng vành .**

Dựa trên định luật Ohm, lưu lượng ĐMV bằng áp lực ĐMV chia cho kháng lực ĐMV. Áp lực ĐMV là hiệu số giữa áp lực trong ĐMV và áp lực trong tĩnh mạch (Pv). Khi không có hẹp ĐMV, áp lực ĐMV bằng hiệu số giữa áp lực động mạch chủ (Pa) và áp lực tĩnh mạch (Pv). Do đó, khi không có hẹp ĐMV thì áp lực tưới máu ĐMV là (Pa-Pv). Lưu lượng máu tưới ĐMV bình thường là tỷ số của áp lực tưới máu ĐMV và kháng lực mao mạch (Pa - Pv)/R1. Trong trường hợp hẹp ĐMV thì áp lực tưới máu ĐMV bị hẹp là hiệu số giữa áp lực đoạn xa ĐMV bị hẹp (Pd) với áp lực tĩnh mạch (Pd-Pv). Lưu lượng tưới máu ĐMV bị hẹp là tỷ số của áp lực tưới máu ĐMV bị hẹp và kháng lực mao mạch (Pd-Pv)/R2. Áp lực tĩnh mạch vành (Pv) luôn luôn rất thấp, ảnh hưởng không đáng kể và gần bằng 0. Khi mạch vành triệt tiêu được trở kháng tối đa bằng thuốc thì kháng lực R1,R2 là rất thấp và xem là bằng nhau. Điều này dẫn đến chỉ số FFR lâm sàng đơn giản hóa bằng áp lực ĐMV trung bình đoạn xa chia áp lực động mạch chủ trung bình (FFR = Pd/Pa). Giá trị FFR bình thường là 1.0

### 8.1. Chỉ định:

Người bệnh hẹp động mạch vành mức độ vừa (hẹp từ 40-70%) trên hình ảnh chụp mạch qua đường ống thông, tính cả những trường hợp tái hẹp trong stent cũ động mạch vành.

Người bệnh có hẹp nhiều nhánh động mạch vành mà không thể xác định được nhánh nào là thủ phạm gây thiếu máu cơ tim.

Người bệnh hẹp lan tỏa nhiều vị trí trên cùng một nhánh động mạch vành, nhằm xác định vị trí nào là hẹp đáng kể nhất.

Người bệnh có hẹp tại chỗ phân nhánh và cần quyết định có can thiệp vào nhánh bên hay không.

Theo dõi sau khi can thiệp nong/stent động mạch vành để đánh giá kết quả và đánh giá ảnh hưởng tới nhánh bên.

## 8.2. Chống chỉ định:

Không có các chống chỉ định tuyệt đối, nên cân nhắc chống chỉ định tương đối ở một số trường hợp sau:

Những tổn thương hẹp ở phía quá xa không thích hợp về mặt giải phẫu để đo FFR.

Nhồi máu cơ tim cấp, bệnh cơ tim phì đại, có nhiều tuần hoàn bàng hệ, cầu cơ động mạch vành... do khó đánh giá chính xác được mức độ ảnh hưởng huyết động.

## 8.3. Quy trình kỹ thuật:

Sát trùng da rộng rãi khu vực tạo đường vào mạch máu.

Mở đường vào động mạch: Thường là động mạch quay, có thể sử dụng đường vào là động mạch đùi.

Chụp ĐMV qua đường ống thông, thấy tổn thương cần được khảo sát FFR.

Xác định vị trí, nhánh ĐMV cần khảo sát FFR (theo chỉ định).

Kết nối máy đo FFR với hệ thống đo áp lực thực tế qua đường ống thông, đây là đường áp lực phản ánh áp lực thực tế.

Đưa ống thông can thiệp (guiding catheter) vào ĐMV tùy theo vị trí cần khảo sát FFR.

Kết nối dây dẫn áp lực (pressure wire) với máy đo.

Đưa dây dẫn áp lực qua ống thông can thiệp vào lòng ĐMV.

Khi dây dẫn áp lực đi vào lòng mạch được 30 mm (đồng nghĩa với cảm biến áp lực ở sát đầu ống thông can thiệp), tiến hành cân bằng áp lực (equalize) để đảm bảo áp lực ở dây dẫn tương đương áp lực ở đầu ống thông can thiệp.

Lái/đưa dây dẫn áp lực qua tổn thương xuống đoạn xa ĐMV (đảm bảo đầu cảm biến áp lực đến đoạn mạch vành lành sau chỗ tổn thương 10 - 20 mm).

Tiêm trực tiếp vào mạch vành 200 ng nitroglycerin để gây giãn ĐMV, loại bỏ yếu tố co thắt

Gây tình trạng giãn mạch cường huyết động tối đa (hyperemic) bằng thuốc adenosine với 2 cách:

**Tiêm adenosin trực tiếp vào lòng mạch vành** để tạo tình trạng gắng sức huyết động. Liều adenosin sử dụng là 60  g với ĐMV trái, 40  g với ĐMV phải (tăng liều nếu nghi ngờ chưa đạt giãn mạch tối đa).

**Truyền adenosin liên tục qua một ống siêu nhỏ** (micro-catheter) được đưa đến đoạn đầu của nhánh ĐMV định khảo sát FfR, tốc độ truyền bắt đầu 360  g/mni.

Đo FFR trong lúc giãn mạch tối đa (sau khi tiêm adenosin hoặc truyền adenosin vào lòng ĐMV). FFR được máy tính tự động và hiện lên liên tục trên màn hình. Lấy chỉ số thấp nhất và ngay khi nhịp tim ổn định.

Để đảm bảo tính chính xác và hằng định của kết quả, cần đo lại ít nhất 2 lần cho mỗi tổn thương cần xác định.

Sau đó, kéo dây dẫn áp lực về đầu ống thông can thiệp, đảm bảo FFR khi đó bằng 1,0 để loại bỏ các sai số.

Can thiệp mạch vành nếu  $FFR < 0,8$  và điều trị bảo tồn nếu  $FFR \geq 0,8$ .

Liều heparin sử dụng tương tự các ca can thiệp ĐMV thông thường.

#### 8.4.Theo dõi:

Theo dõi toàn trạng, huyết áp và nhịp tim của người bệnh trong quá trình đo FFR để phát hiện kịp thời các biến chứng nếu có.

#### 8.5.Biến chứng và xử trí:

Các biến chứng nhẹ thoáng qua của quá trình đo FFR, gồm: Khó thở, đau ngực, co thắt mạch vành, block nhĩ thất, ngưng xoang (do thuốc adenosin),... Các biến chứng này thường thoáng qua và không gây nguy hại gì. Cần phải phát hiện kịp thời, cho các thuốc giãn mạch khi bị co thắt động mạch vành. Trong trường hợp nhịp chậm do thuốc, người bệnh được thông báo ho vài tiếng hoặc nếu cần cho tiêm atropin tĩnh mạch.

Các biến chứng nặng (hiếm gặp, do động tác thô bạo): Tách thành động mạch vành, thủng động mạch vành do pressure wire. Cần phát hiện sớm, bơm bóng kéo dài hoặc stent có màng bọc (cover stent) để chặn. Nếu biến chứng nặng có thể xem xét khả năng phẫu thuật.

## 9. CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA

*Can thiệp ĐMV qua da được hiểu là qua ống thông, luồn dây dẫn (guidewire) qua tổn thương (hẹp, tắc) rồi đưa bóng và/hoặc stent lên để nong rộng chỗ hẹp/tắc và đặt stent để lưu thông lòng mạch. Can thiệp ĐMV đôi khi cũng đi kèm các thủ thuật đặc biệt khác như hút huyết khối, khoan phá mảng xơ vữa (rotahlator)...*

## 9.1. Chỉ định, chống chỉ định của can thiệp động mạch vành qua da

### a. Chỉ định

Đau thắt ngực ổn định mà không khống chế được dù đã điều trị nội khoa tối ưu.

Đau thắt ngực ổn định, có bằng chứng của tình trạng thiếu máu cơ tim (nghiệm pháp gắng sức dương tính hoặc xạ hình tưới máu cơ tim dương tính) và tổn thương ở động mạch vành cấp máu cho một vùng lớn cơ tim.

Đau ngực không ổn định/nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên mà phân tầng nguy cơ cao.

Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên.

Đau thắt ngực xuất hiện sau khi phẫu thuật làm cầu nối chủ vành.

Có triệu chứng của tái hẹp mạch vành sau can thiệp động mạch vành qua da.

### b. Chống chỉ định tương đối

Tổn thương không thích hợp cho can thiệp (ví dụ: Tổn thương nặng lan tỏa, tổn thương nhiều thân mạch vành, tổn thương đoạn xa...).

Tổn thương mạch vành có nguy cơ cao dẫn đến tử vong nếu động mạch vành đó bị tắc lại trong quá trình can thiệp.

Thể trạng dễ chảy máu nặng (số lượng tiểu cầu thấp, rối loạn đông máu...).

Bệnh nhân không tuân thủ điều trị trước và sau khi làm thủ thuật can thiệp.

Tái hẹp nhiều vị trí sau khi can thiệp.

**Lưu ý:** Nhiều bệnh nhân có chống chỉ định tương đối, nhưng can thiệp mạch vành qua da lại là lựa chọn điều trị duy nhất của họ.

## 9.2. Chuẩn bị

### a. Chuẩn bị bệnh nhân

Cần đảm bảo bệnh nhân đã dùng đầy đủ thuốc chống ngưng tập tiểu cầu (aspirin, clopidogrel, ticagrelor, prasugrel...) trước thủ thuật can thiệp.

Kiểm tra lại các tình trạng bệnh đi kèm (ví dụ: Bệnh dạ dày), chức năng thận.

Tiền sử xuất huyết tiêu hóa, các bệnh rối loạn đông máu, dị ứng các thuốc điều trị và thuốc cản quang.

## **b. Chuẩn bị dụng cụ**

Chuẩn bị bàn để dụng cụ.

Chuẩn bị bộ dụng cụ mở đường vào động mạch.

Ống thông can thiệp động mạch vành (guide): Các loại guide thông thường là EBU, JL, JR, AL, AR, XB, tùy theo đặc điểm giải phẫu của động mạch vành cần can thiệp và thói quen của thủ thuật viên.

Dây dẫn.

Bộ kết nối guide can thiệp với hệ thống manifold (khúc nối chữ Y).

Thiết bị để điều khiển dây dẫn: introducer và torque.

Bơm áp lực định liều: Dùng để tạo áp lực làm nở bóng hoặc stent theo một áp lực mong muốn.

Dây dẫn (guidewire) can thiệp động mạch vành. Có rất nhiều loại dây dẫn mạch vành. Chọn lựa dây dẫn tùy theo đặc điểm tổn thương động mạch vành và thói quen của thủ thuật viên.

Bóng nong động mạch vành: Chọn kích thước và loại bóng (áp lực thường, áp lực cao, bóng có lưỡi cắt - cutting balloon...) tùy theo đặc điểm tổn thương.

Stent: Stent được lựa chọn phù hợp với độ dài và đường kính tham chiếu của tổn thương, chọn stent phù hợp để đảm bảo che phủ hết tổn thương và đảm bảo độ áp thành tối đa.

Pha loãng thuốc cản quang và hút vào bơm áp lực. Pha loãng thuốc cản quang và nước muối sinh lý theo tỉ lệ 1:1.

Các loại thuốc dùng trong quá trình can thiệp và cấp cứu: Heparin không phân đoạn, nitroglycerin, adenosin, dobutamin, dopamin, atropin, xylocain, verapamil, thuốc ức chế GP IIb/IIIa...

Các phương tiện cấp cứu: Oxy mask, bóng, nội khí quản, máy sốc điện, bóng ngược dòng động mạch chủ, máy tạo nhịp tạm thời...

## **9.3. Các bước tiến hành**

### **Bước 1: Mở đường vào mạch máu**

Mở đường vào động mạch quay hoặc động mạch đùi.

## Bước 2: Chụp động mạch vành

### Bước 3: Đặt ống thông can thiệp (guiding catheter)

Sau khi chụp ĐMV chọn lọc, xác định tổn thương, xác định vị trí cần phải can thiệp.

Lên kế hoạch, chiến lược can thiệp.

Kết nối ống thông với hệ thống khoá chữ Y, manifold.

Trước khi đưa ống thông qua ống mở đường vào động mạch, flush dịch nhiều lần để đảm bảo không còn không khí trong hệ thống guiding - manifold - bơm thuốc cản quang.

Đặt ống thông can thiệp vào lòng động mạch vành tương tự kỹ thuật đặt ống thông chẩn đoán.

Kết nối đuôi ống thông can thiệp (guiding) với đường đo áp lực.

### Bước 4: Tiêm heparin cho bệnh nhân

Trước khi đưa dụng cụ can thiệp vào mạch vành phải cho bệnh nhân dùng heparin. Liều heparin là 70 - 100 đơn vị/kg cân nặng tiêm tĩnh mạch. Nếu bệnh nhân đã chụp ĐMV đường mạch quay, đã được dùng đủ heparin thì không cần cho thêm.

Khi thủ thuật kéo dài, kiểm tra thời gian đông máu hoạt hoá (ACT). Mục tiêu là ACT từ 250 - 350 giây. Nếu ACT thấp phải bổ sung liều heparin. Trong thực hành, có thể cho thêm 1000 đơn vị heparin sau 1 giờ thủ thuật tiến hành.

### Bước 5: Tiến hành can thiệp mạch vành

Uốn đầu dây dẫn (guidewire) can thiệp ĐMV (loại 0,014"), gập một góc 45 - 60 °, để có thể lái theo các nhánh ĐMV, qua tổn thương.

Luồn, lái dây dẫn can thiệp qua vị trí tổn thương, sau khi đầu dây dẫn đã qua tổn thương, tiếp tục đẩy dây dẫn tới đầu xa của động mạch vành (chú ý không đi vào nhánh nhỏ hoặc quá xa).

Tiến hành nong bóng để làm nở rộng lòng mạch vị trí tổn thương

Tùy thuộc vào mục đích (chỉ nong bóng đơn thuần, không đặt stent hoặc nong bóng kết hợp với đặt stent) mà chọn loại bóng có kích thước phù hợp với tổn thương.

Kết nối bóng với bơm áp lực có chứa thuốc cản quang pha loãng.

Luồn bóng vào dây dẫn và đẩy trượt bóng tới vị trí mong muốn, test lại bằng thuốc cản quang để đảm bảo vị trí chính xác của bóng.

Bơm bóng với áp lực theo hướng dẫn ở bảng áp lực, thời gian lên bóng tùy thuộc vào ý định của bác sĩ can thiệp, thường từ 10 - 30 giây.

Có thể bơm bóng và xẹp bóng nhiều lần tùy thuộc vào ý định của bác sĩ can thiệp.

Rút bóng nóng ra khỏi hệ thống ống thông can thiệp.

Tiến hành đặt stent để tránh hiện tượng hẹp trở lại (recoil) của lòng động mạch vành sau khi nóng bóng

Chọn loại stent phù hợp với chiều dài và đường kính tham chiếu của tổn thương vừa được nóng bóng.

Luồn stent vào dây dẫn, nhẹ nhàng đẩy stent tới vị trí mong muốn, kết nối bơm áp lực định liều có thuốc cản quang pha loãng với đuôi stent, thử test nhiều lần ở các tư thế chụp khác nhau để đảm bảo vị trí chính xác tối ưu của stent.

Làm nở stent với áp lực theo bảng áp lực và chỉ định của bác sĩ can thiệp.

Kiểm tra xem stent đã nở tốt hay không. Nếu stent chưa nở tốt theo lòng mạch có thể sử dụng bóng loại chịu được áp lực cao nóng lại stent để đảm bảo stent áp sát thành động mạch tốt nhất.

Sau khi đã đặt stent, chụp lại động mạch vành để đảm bảo không có biến chứng (tách thành động mạch vành, dòng chảy chậm...). Sau đó rút guide wire và guiding ra khỏi động mạch vành, kết thúc thủ thuật.

## **Bước 6: Rút ống mở đường vào**

*(Xem mục 3. Kiểm soát vị trí đường vào mạch máu)*

## **Bước 7: Chăm sóc người bệnh sau rút ống mở đường vào**

Trong thời gian bệnh nhân còn nằm tại giường, y tá phải theo dõi bệnh nhân mỗi nửa giờ một lần, kiểm tra các thông số sau:

Mạch, huyết áp và các dấu hiệu của sốc giảm thể tích.

Vùng đùi bên chọc nhằm phát hiện chảy máu hoặc sự hình thành khối máu tụ.

Mạch mu chân, màu sắc và nhiệt độ da của chân bên chọc mạch đảm bảo không

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thông tim thăm dò huyết động và can thiệp tim mạch  
có tình trạng thiếu máu chi.

Ngoài ra cần hướng dẫn bệnh nhân:

Nằm tại giường trong 6 giờ đầu. Giữ thẳng chân bên can thiệp trong 2 giờ đầu.

Ấn giữ vùng vết chọc khi ho hoặc hắt hơi.

Gọi ngay điều dưỡng khi phát hiện ra chảy máu tái phát.

Báo cho điều dưỡng nếu thấy đau nhiều vùng can thiệp.

Uống thêm nước để phòng tụt áp và bệnh thận do thuốc cản quang .

#### **9.4. Biến chứng và xử trí**

Giảm áp lực đột ngột (hiện tượng tì đầu ống thông)

Hiện tượng tì đầu do ống thông can thiệp nằm quá sâu trong lòng mạch vành, hoặc có hẹp lỗ vào động mạch vành.

Xử trí: Rút bớt ống thông ra khỏi động mạch vành, dùng ống thông can thiệp có lỗ bên.

Rối loạn nhịp

Rối loạn nhịp nhanh: Xử trí bằng các loại thuốc chống loạn nhịp. Nếu có nhịp nhanh thất có rối loạn huyết động hoặc rung thất: Sốc điện.

Rối loạn nhịp chậm: Dùng atropin, có thể cần đặt máy tạo nhịp tạm thời.

Tìm nguyên nhân gây ra rối loạn nhịp để điều trị.

Hiện tượng dòng chảy chậm

Xử trí bằng tiêm thuốc giãn mạch vào mạch vành, lý tưởng nhất là sử dụng ống thông siêu nhỏ để bơm vào đoạn xa mạch vành.

Các loại thuốc và liều dùng:

Nitroglycerin: 100 - 200 µg

Adenosine: 100 lig

Verapamil: 100 - 200 ^g



**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thông tim thăm dò huyết động và can thiệp tim mạch  
Có thể bơm nhiều lần cho đến khi dòng chảy đạt TIMI 3.

Tách, vỡ thành động mạch vành

Đặt stent nếu có tách thành động mạch vành.

Tràn máu màng tim: Tùy theo mức độ tràn máu mà có thể gây ra ép tim cấp. Tiến hành chọc dẫn lưu máu màng tim, truyền dịch hoặc máu nếu cần thiết, đồng thời tìm vị trí vỡ ĐMV để bơm bóng cầm máu hoặc đặt stent loại có màng bọc, hoặc phẫu thuật cấp.

Thủng mạch vành

Lỗ thủng nhỏ: Bơm bóng ở đầu gần mạch vành, trong vòng 5 - 10 phút để cầm máu.

Lỗ thủng lớn: Đặt stent có màng bọc để bịt lỗ thủng.

Xử trí tràn máu màng tim.

Chọc dịch màng tim nếu có ép tim cấp.

Truyền dịch hoặc máu nếu cần thiết.

Hội chẩn ngoại khoa nếu cần phẫu thuật.

Các biến chứng khác:

Tắc mạch khác: Tai biến mạch não, tắc mạch đùi, mạch quay...

Tách thành động mạch chủ do thủ thuật.

Bơm khí vào động mạch vành.

Biến chứng cường phế vị do đau gây nhịp chậm, tụt huyết áp (cho atropin, thuốc vận mạch nếu cần).

Dị ứng thuốc cản quang, sốc phản vệ: Cần phát hiện sớm để xử trí.

Nhiễm trùng (hiếm gặp).

Biến chứng tại chỗ chọc mạch: Chảy máu, máu tụ, giả phình.

Suy thận do thuốc cản quang (chú ý truyền đủ dịch trước can thiệp).

Các biến chứng liên quan đến rơi dụng cụ: Rơi stent, đứt rơi đầu wire. có thể

## 10. CAN THIỆP ĐỘNG MẠCH VÀNH THÌ ĐẦU TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN

### 10.1. Sinh lý bệnh

Trong bệnh cảnh đau ngực do bệnh lý tim mạch, sự chênh lên của đoạn ST trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo gợi ý tắc hoàn toàn đoạn gần của một động mạch vành ở thượng tâm mạc. Đây là hậu quả của sự nứt vỡ hoặc bong ra của một mảng xơ vữa không ổn định, dẫn tới hoạt hóa và kết dính tiểu cầu, hình thành cục huyết khối giàu tiểu cầu (huyết khối trắng), lắng đọng fibrin, giữ các hồng cầu (hình thành huyết khối đỏ). Nếu không được điều trị tái thông mạch, tình trạng hoại tử cơ tim sẽ diễn ra trong 30 phút, ảnh hưởng đến toàn bộ bề dày cơ tim trong 6 tiếng; có đến 40% bệnh nhân tử vong trước khi tới bệnh viện.

### 10.2. Điều trị

Nhanh chóng khôi phục dòng chảy ĐMV (tái tưới máu) giúp ngăn chặn tình trạng tổn thương cơ tim tiếp diễn và giúp cải thiện tiên lượng. Số lượng cơ tim có thể được cứu vẫn theo cấp số nhân theo thời gian, với lợi ích lớn nhất trong vòng 3 tiếng kể từ khi khởi phát triệu chứng và ít lợi ích hơn từ sau 12 tiếng.

Can thiệp ĐMV thì đầu là chiến lược tái tưới máu được ưu tiên, chụp động mạch vành có thể được thực hiện trong vòng 90 phút sau khi biểu hiện triệu chứng.

Bệnh nhân có thể được vận chuyển một cách nhanh chóng từ bệnh viện tuyến dưới tới trung tâm tim mạch để can thiệp ĐMV.

### 10.3. Các lựa chọn tái tưới máu

#### a. Can thiệp động mạch vành thì đầu

Chụp động mạch vành ngay lập tức, nong và đặt stent động mạch thủ phạm mà không sử dụng thuốc tiêu sợi huyết.

Mở thông mạch vành hoàn toàn (dòng chảy TIMI 3) đạt được ở 90 - 95% các trường hợp.

Điều trị huyết khối gây tắc nghẽn và mảng xơ vữa thủ phạm.

#### b. Tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch

Ngay lập tức sử dụng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch toàn thân mà không lên kế hoạch chụp động mạch vành.

Mở thông mạch vành hoàn toàn (dòng chảy TIMI 3) đạt được ở 50 - 60% các

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thông tin thăm dò huyết động và can thiệp tim mạch trường hợp.

Chống chỉ định tới 30% các bệnh nhân.

Không điều trị được mảng xơ vữa thủ phạm.

### **c. Can thiệp động mạch vành cứu vãn**

Chụp động mạch vành khẩn trương, nong và đặt stent đối với động mạch thủ phạm khi tiêu sợi huyết thất bại (đoạn ST vẫn còn chênh lên  $\pm$  đau ngực sau 60 - 90 phút).

### **d. Can thiệp động mạch vành được tạo thuận**

Tiêu sợi huyết trước khi chụp động mạch vành sau đó nong và đặt stent ở động mạch thủ phạm.

Nghiên cứu TAPAS (The Thrombus Aspiration during Percutaneous Coronary Intervention in Acute Myocardial Infarction) là nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên đơn trung tâm với hơn 1000 bệnh nhân, so sánh các trường hợp nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên được đặt stent có sử dụng ống thông hút Export™ (Medtronic, USA). Ống thông này được thiết kế để hút và lấy huyết khối ở động mạch thủ phạm, trước khi đặt stent thường.

Hút huyết khối có liên quan đến cải thiện tình trạng tái tưới máu cơ tim, được đo bằng thang điểm BLUSH, so với nong bóng và đặt stent đơn thuần. Việc tái tưới máu tốt hơn với hút huyết khối đi kèm sự thay đổi của đoạn ST rõ rệt. Tỷ lệ biến cố tim mạch nặng tương đương giữa các nhóm trong 30 ngày, nhưng kết cục có tương quan rõ rệt với cả thang điểm BLUSH và sự thay đổi đoạn ST, độc lập với tình trạng lâm sàng lúc vào viện và đặc điểm khi chụp mạch.

Phát hiện này củng cố thêm cho thang điểm Blush dùng để dự đoán kết cục lâm sàng sau điều trị nhồi máu cơ tim cấp bằng can thiệp mạch vành và ủng hộ hút huyết khối trong trường hợp nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên. Tuy nhiên những dữ liệu lâm sàng mới nhất và theo khuyến cáo của ESC năm 2017 về nhồi máu cơ tim cấp thì hút huyết khối cơ học không được sử dụng thường quy trong nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên.

Trong trường hợp can thiệp động mạch vành thì đầu cho nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên, việc sử dụng stent thường được khuyến cáo bởi NICE; tuy nhiên có những dữ liệu cho thấy việc sử dụng stent phủ thuốc là an toàn trong can thiệp ĐMV thì đầu, không làm tăng đoạn ST, nhưng làm giảm thiểu việc phải tái thông mạch lặp lại.

## 10.4. Can thiệp động mạch vành thì đầu (theo ESC 2017)

### a. Chỉ định

Tất cả các bệnh nhân có triệu chứng của thiếu máu cục bộ  $\leq 12$  giờ và có đoạn ST chênh lên (IA).

Các bệnh nhân đau ngực  $> 12$  giờ nhưng có các triệu chứng thiếu máu cơ tim tiến triển, bất ổn huyết động hoặc các rối loạn nhịp nguy hiểm tính mạng (IA).

Có thể can thiệp mạch vành thì đầu một cách thường quy cho những bệnh nhân nhập viện muộn (12 - 48 giờ) sau khởi phát triệu chứng (IIaB).

Các bệnh nhân không có ST chênh lên nhưng có các triệu chứng thiếu máu cơ tim tiến triển và có thêm một trong các dấu hiệu sau:

Huyết động không ổn định hoặc sốc tim

Đau ngực tái diễn hoặc tiến triển không đáp ứng với điều trị nội khoa

Có rối loạn nhịp nguy hiểm hoặc ngừng tuần hoàn

Nhồi máu cơ tim có biến chứng cơ học

Suy tim cấp

Thay đổi đoạn ST-T động học tái diễn, đặc biệt ST chênh lên nhất thời

### b. Chống chỉ định

Nghi ngờ có tách thành động mạch chủ.

Chống chỉ định tương đối: Đang có tình trạng xuất huyết (liệu pháp kháng ngưng tập tiểu cầu nên tránh sử dụng, tuy nhiên có thể làm ảnh hưởng đến kết cục lâm sàng của bệnh nhân; những trường hợp này cần thảo luận trực tiếp với bác sĩ can thiệp).

### c. Trước thủ thuật (tiến hành nhanh trong vài phút)

Cam kết làm thủ thuật.

Nguy cơ cao hơn ở những trường hợp can thiệp có chọn lọc. Tỷ lệ biến chứng do thủ thuật là 5% (tử vong, nhồi máu cơ tim, đột quỵ).

Công thức máu, đông máu, nhóm máu, ure và điện giải đồ, men CK, troponin.

Giảm đau và chống nôn (morphine 5 mg; metoclopramid 10 mg).

Thở oxy nếu độ bão hòa oxy < 90%.

Heparin không phân đoạn liều 70 - 100 UI/kg bolus tĩnh mạch hoặc Enoxaparin tiêm dưới da 1 mg/kg mỗi 12h.

Aspirin 300 mg (nhai hoặc nghiền uống).

Ticagrelor 180 mg hoặc Prasugrel 60mg, nếu không có 2 thuốc trên thì có thể sử dụng Clopidogrel 600 mg liều nạp (nhai hoặc nghiền uống).

Thuốc đối kháng thụ thể glycoprotein GP IIb/IIIa (abciximab) có thể được sử dụng nếu không có chống chỉ định.

#### **d. Thủ thuật**

Đường vào: Động mạch quay hoặc động mạch đùi. Vùng đùi nên được chuẩn bị phòng khi cần tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch hoặc đặt bóng đối xung động mạch chủ (IABP).

Đặt Stent khi có chỉ định. Đặt stent trực tiếp mà không có nong bóng tạo thuận trước đó có thể giảm thiểu nguy cơ gây thuyên tắc đoạn xa.

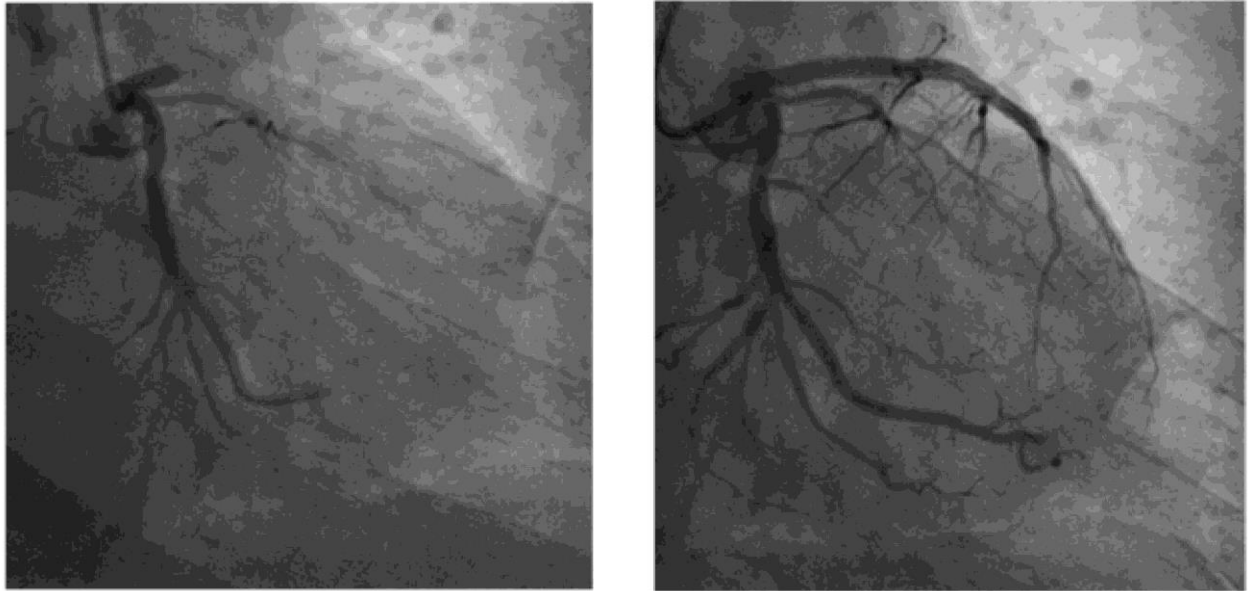
Khuyến cáo sử dụng stent phủ thuốc thế hệ mới.

Thuốc đối kháng thụ thể GPIIb/IIIa tiểu cầu nên được cân nhắc sử dụng khi không có dòng tái thông hoặc biến chứng huyết khối mạch vành sau can thiệp.

#### **e. Những cân nhắc bổ sung**

Việc can thiệp động mạch chủ phạm được tiến hành trước. Những tổn thương mạch khác có thể can thiệp để tái thông mạch hoàn toàn trong cùng một đợt nằm viện hoặc khi có sốc tim.

Can thiệp thành công là khi có dòng chảy TIMI 2 hoặc 3 với mức hẹp còn lại < 20%.



**Hình 20.16:** Hình ảnh chụp động mạch vành của bệnh nhân nam, 48 tuổi, nhồi máu cơ tim trước rộng giờ thứ 3. Trước can thiệp là hình ảnh tắc hoàn toàn LAD I do huyết khối và sau can thiệp tái thông LAD bằng 2 stent

*Nguồn: Viện tim mạch Việt Nam*

### **10.5. Đánh giá mảng xơ vữa không ổn định bằng phương pháp thăm dò xâm nhập**

*Các nghiên cứu sử dụng siêu âm trong lòng mạch (IVUS) khảo sát hình thái mảng xơ vữa cho thấy những mảng xơ vữa không gây tắc nghẽn và không ảnh hưởng đến huyết động có nguy cơ gây đột tử do nhồi máu cơ tim. Những mảng xơ vữa nguy cơ cao, hay mảng xơ vữa không ổn định nếu không được điều trị có thể tiến triển nứt vỡ gây huyết khối. Chụp ĐMV không giúp phân biệt giữa mảng xơ vữa lành tính với những mảng xơ vữa có nguy cơ, do đó các công nghệ mới đã được phát triển để hỗ trợ đánh giá những tổn thương này.*

#### **a. Đặc điểm mô bệnh học với mảng xơ vữa không ổn định**

- Lõi giàu lipid.
- Vỏ xơ mỏng.
- Hoại tử lõi.
- Đại thực bào xâm nhập mức độ cao.

#### **b. Siêu âm trong lòng mạch (IVUS)**

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thông tim thăm dò huyết động và can thiệp tim mạch

Có thể phân biệt các mảng xơ vữa với hình ảnh giảm âm (lipid) và tăng âm (xơ).

Có thể xác định được lớp vỏ.

Có thể xác định được vùng nứt vỡ của mảng xơ vữa.

Phối hợp với phân tích hình ảnh, có thể thu được thông tin của các loại mô để tạo một “bản đồ” mô học của mảng xơ vữa.

### c. Ống thông nhiệt kế

Những ống thông này có khả năng phát hiện sự chênh lệch nhiệt độ do quá trình viêm giữa mảng xơ vữa ổn định và mảng xơ vữa không ổn định tiềm tàng.

### d. Dây dẫn cắt lớp quang học (OCT)

Tương tự với nguyên lý của siêu âm nội mạch, nhưng sử dụng ánh sáng thay cho sóng âm.

Hệ thống có độ phân giải trục cao, tới 20  $\mu\text{m}$ .

Hiện nay kỹ thuật này có thể thu được những thông tin hữu ích về giải phẫu, tuy nhiên chưa có sự tương quan với những dữ liệu về chức năng.

### e. Đo độ đàn hồi nội mạch

Kỹ thuật này sử dụng sóng âm tương tự với IVUS.

Hình ảnh thu được dựa trên sự biến đổi sức căng, giúp phân biệt giữa tổ chức mô mềm với tổ chức mô cứng.

Sự nứt vỡ mảng xơ vữa thường xảy ra ở những khu vực gia tăng sức căng, chẳng hạn như ở rìa của mảng xơ vữa.

## 11. CAN THIỆP TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH VÀNH PHỨC TẠP

### 11.1. Tắc hoàn toàn mạn tính động mạch vành

Tắc hoàn toàn mạn tính ĐMV (CTO - Chronic Total Occlusion) được định nghĩa là **các tổn thương tắc hoàn toàn ĐMV kéo dài trên 3 tháng**. Các nghiên cứu gần đây cho thấy gần một nửa số bệnh nhân mắc bệnh ĐMV nặng trên chụp ĐMV qua da có ít nhất một nhánh bị CTO. Mặc dù tỷ lệ mắc cao, chỉ có khoảng 10% các ca CTO được can thiệp tái thông mạch vành, phần lớn bệnh nhân được phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (CABG) - hiện vẫn là tiêu chuẩn vàng trong tái thông CTO. Lý do thường khiến việc can thiệp ĐMV qua da đối với các trường hợp CTO thất bại là do dây dẫn không thể đi qua được tổn thương.

## Lý do nên can thiệp ĐMV tái thông CTO:

Giảm các triệu chứng đau thắt ngực.

Cải thiện chức năng thất trái.

Giảm tỷ lệ phẫu thuật CABG.

Can thiệp thành công làm giảm nguy cơ tử vong.

## Ai nên thực hiện can thiệp CTO?

Thành công của thủ thuật tỷ lệ thuận với kinh nghiệm của bác sĩ can thiệp. Do vậy, các trung tâm nhỏ nên tham gia các nhóm chuyên nghiên cứu CTO và mời các bác sĩ can thiệp nhiều kinh nghiệm, tổ chức các ngày can thiệp CTO tại trung tâm của mình để tham khảo và học tập các kỹ thuật can thiệp CTO tiên tiến từ các chuyên gia.

### a. Các yếu tố được chứng minh giúp cải thiện tỷ lệ thành công về thủ thuật

Phẫu thuật viên có kinh nghiệm.

Sử dụng các thiết bị chuyên dụng như “CTO wires”.

Dây dẫn ngậm nước, có thể đi qua đoạn tắc nghẽn.

Dây dẫn với đầu dây dẫn thôn nhỏ như: Cross-IT, Conquest, Miracle”.

Các loại dây dẫn đầu cứng như Confianza.

Lập kế hoạch trước thủ thuật bằng cách sử dụng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn, chẳng hạn như chụp cắt lớp vi tính đa dãy (MSCT).

Sử dụng ống thông siêu nhỏ hỗ trợ.

### b. Các yếu tố dự đoán về khả năng thất bại của thủ thuật

Tổn thương đoạn dài.

Thời gian tắc lâu.

Tổn thương canxi hóa.

Có nhiều tuần hoàn bàng hệ.

Phần đầu của đoạn tắc tù (trái ngược với sự thon nhọn).

Sự có mặt của nhánh bên tại điểm tắc.



**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thông tim thăm dò huyết động và can thiệp tim mạch  
Động mạch vành xoắn vặn.

### **c. Lưu ý các đặc điểm bệnh nhân**

Biểu hiện lâm sàng cấp tính hay mạn tính.

Bệnh đái tháo đường.

Thói quen, lối sống.

Bệnh kèm theo.

Cách tiếp cận tổn thương - bệnh mạch máu ngoại biên.

Đặc điểm thương tổn (ví dụ: Tổn thương dài, canxi hóa, chỗ chia đôi, thân chung động mạch vành trái LM, CTO giải phẫu phức tạp).

### **d. Biến chứng của can thiệp CTO**

Thủ thuật này có thể phải diễn ra trong thời gian dài, người bệnh tăng nguy cơ phơi nhiễm tia X và lượng thuốc cản quang đáng kể; do đó, dễ xảy ra các biến chứng. Điều này phải được cân nhắc khi giải thích và cho bệnh nhân cam kết tiến hành thủ thuật. Các biến chứng có thể bao gồm:

Tổn thương các nhánh tuần hoàn bàng hệ.

Tách thành ĐMV ngược dòng.

Thủng ĐMV.

Kẹt dây dẫn.

Tắc lại bán cấp ĐMV.

Tổn thương thận do thuốc cản quang.

Tăng nguy cơ phơi nhiễm với tia xạ.

### **e. Lựa chọn stent trong can thiệp CTO**

Đặt stent giúp cải thiện kết quả can thiệp CTO khi so sánh với nong bóng đơn thuần. Tuy nhiên, kết quả lâu dài của can thiệp CTO thường không khả quan bởi tỷ lệ tái hẹp trong stent tương đối cao. Điều này đã cải thiện một phần khi sử dụng các thế hệ stent phủ thuốc (DES), với hiệu quả lâu dài được thể hiện trong một số thử

#### **f. Can thiệp ĐMV qua da trong điều trị CTO**

Cách tiếp cận thông thường điều trị CTO trong PCI liên quan đến việc lên kế hoạch, tăng sử dụng các thiết bị can thiệp đoạn mạch bị tắc.

Sử dụng đường vào động mạch đùi, lựa chọn guiding kích thước lớn 7 - 8 Fr để làm tối ưu hóa vai trò hỗ trợ của guiding.

Hầu hết sử dụng các dây dẫn mềm đầu tiên để kiểm tra các đặc điểm của tổn thương trước khi chuyển sang các dây dẫn cứng hơn có thể xuyên qua phần đầu của đoạn tắc. Sử dụng các loại bóng over the wire hoặc ống thông siêu nhỏ có thể làm tăng khả năng thành công đưa qua tổn thương. Khi đã đi qua được chỗ tắc, việc nong và đặt stent tiến hành theo cách thông thường.

Một số kỹ thuật sử dụng mới đã phát triển để can thiệp CTO, chi tiết thêm về những điều này có thể được tìm thấy trong tài liệu tham khảo ở cuối phần này. Bao gồm:

Kỹ thuật nhánh bên Hình 20. 17.

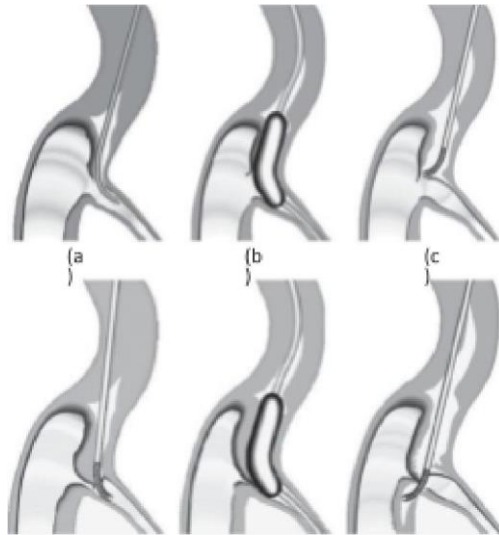
Kỹ thuật dây dẫn song song Hình 20.18.

Kỹ thuật vào lại lòng thật từ dưới nội mạc.

Kỹ thuật tái định hướng dây dẫn dưới hướng dẫn của IVUS (Hình 20.19).

Phương pháp tiếp cận ngược dòng dựa vào các nhánh tuần hoàn bàng hệ từ động mạch cấp bàng hệ để tiếp cận thương tổn.

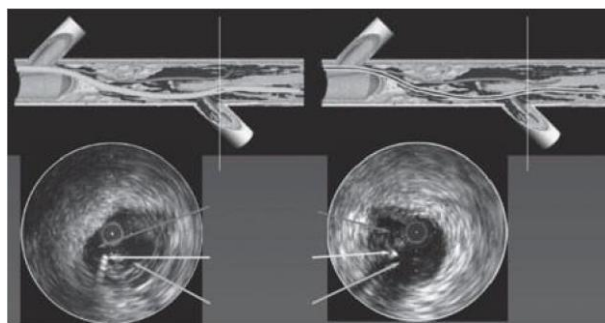
Kỹ thuật dây dẫn 'see - saw'.



Hình 20.17: Kỹ thuật nhánh bên



Hình 20.18: Kỹ thuật dây dẫn song song



Hình 20.1 9: Kỹ thuật tái định hướng dưới hướng dẫn của IVUS

## g. Các công cụ hỗ trợ

Ống thông FrontRunner™ giúp xử lý các tách thành ĐMV nhỏ có tụ máu.

Hệ thống phản xạ quang học (OCR) SafeSteer™.

Hệ thống dẫn đường sử dụng OCR để xác định các lớp khác nhau của mạch máu (giữa mảng xơ vữa so với thành động mạch) giúp định hướng dây dẫn qua tổn thương.

Hệ thống Flow Cardia Crosser™.

Tái thông mạch bằng siêu âm tần số cao.

Phương pháp sinh học.

Truyền tiêu sợi huyết kéo dài.

Phân hủy mảng xơ vữa.

## 11.2. Tổn thương chỗ chia đôi

Mảng xơ vữa gây hẹp chỗ chia đôi ĐMV là thách thức đối với các bác sĩ tim mạch can thiệp. Can thiệp tổn thương chỗ chia đôi mạch vành có tỷ lệ tái hẹp cao hơn so với các tổn thương khác.

Định nghĩa đơn giản tổn thương chỗ chia đôi là sự có mặt của nhánh bên có đường kính lớn hơn 2,5 mm tại vị trí hẹp. Khảo sát bằng IVUS cho thấy các mảng xơ vữa trong mạch chính hầu như lan vào các nhánh bên. Thêm vào đó, khi nong bóng có thể gây ra sự dịch chuyển mảng xơ vữa (gọi là hiệu ứng “snowplough”) vào nhánh bên.

Phân loại Medina cho tổn thương chỗ chia đôi dựa trên sự có mặt hay không của mảng xơ vữa tại đoạn gần nhánh chính, đoạn xa nhánh chính, nhánh bên, được thể hiện trên Hình 20.20.

Hiện tại có khá nhiều kỹ thuật can thiệp tổn thương chỗ chia đôi. Có thể phân thành 2 loại chính: Kỹ thuật sử dụng 1 stent (hay còn gọi là Provisional stent) và 2 stent.

Phần lớn các nhà can thiệp ưa dùng kỹ thuật Provisional stent. Trong kỹ thuật này nhánh chính sẽ được đặt 1 stent, nhánh bên chỉ can thiệp trong trường hợp bị tắc hoặc bị tách thành. Các kỹ thuật sử dụng 2 stent có các tên gọi như “T- stent”, “Culotte”, “Crush”, “Minicrush” được mô tả chi tiết trong phần tham khảo cuối chương này.

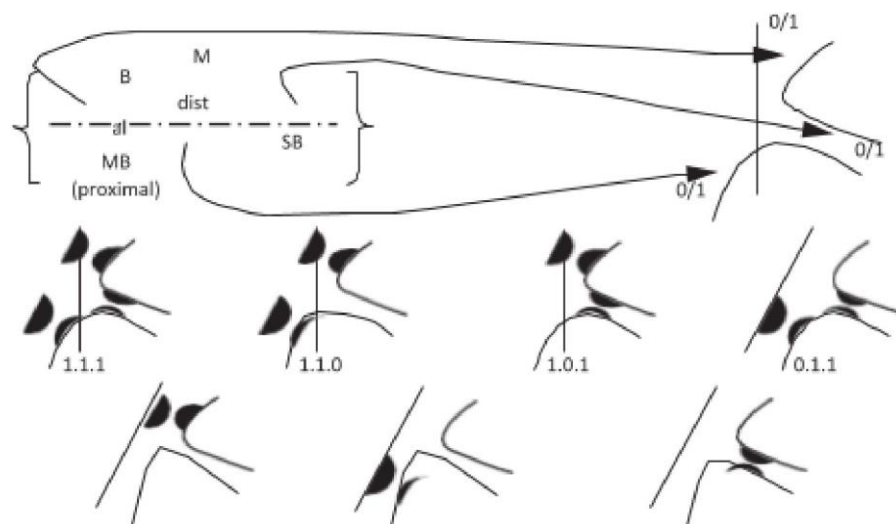
Phương pháp sử dụng 1 stent nhìn chung vẫn tối ưu hơn so với phương pháp sử dụng 2 stent, trừ khi dòng chảy nhánh bên bị ảnh hưởng (không có dòng chảy

hoặc dòng chảy chậm), hoặc lồng vào nhánh bên bị hẹp nhiều sau khi đặt stent nhánh chính. Phương pháp sử dụng 1 stent còn được gọi là phương pháp “Provisional T stenting”.

Nong bóng tại vị trí mắt stent có nguy cơ cao gây biến dạng đoạn xa của stent, đồng thời làm stent không áp sát thành mạch, dẫn đến tỷ lệ huyết khối và tái hẹp cao. Do đó thực hiện “**final kissing balloon**” nên được tiến hành.

Dựa theo các dữ liệu gần đây, sử dụng stent phủ thuốc thế hệ mới ( everolimus, zotarolimus) trong điều trị tổn thương chỗ chia đôi cho thấy hiệu quả hơn trong việc giảm tỷ lệ tái hẹp và tỷ lệ tái can thiệp.

Đặt stent tại vị trí chia đôi thường có hiệu quả không cao dẫn đến sự phát triển của các loại stent chia nhánh chuyên dụng, tuy nhiên đưa stent vào đúng vị trí vẫn còn hạn chế. Một loại stent chia nhánh chuyên dụng hiện đang được nghiên cứu là Tryton Stent™ (Tryton Medical, USA), là stent chuyên dùng cho nhánh bên, có thể mở rộng bằng bóng và kết hợp với bất kỳ loại stent cơ bản nào. Stent ban đầu được đặt từ nhánh chính vào nhánh bên .



Hình 20.20: Phân loại của Medina

### 11.3. Can thiệp động mạch vành trong tổn thương nhiều thân mạch vành

Các nghiên cứu trước đây trong kỷ nguyên stent kim loại trần (BMS) cho thấy can thiệp ĐMV qua da (PCI) sử dụng BMS kém hiệu quả hơn phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (CABG) trong tổn thương nhiều thân ĐMV về giảm triệu chứng đau thắt ngực và can thiệp lại. Nói chung, các nghiên cứu này bao gồm những bệnh nhân có nguy cơ thấp, tổn thương ĐMV ít phức tạp và chức năng thất trái còn tốt.

Nghiên cứu SYNTAX (so sánh giữa can thiệp mạch vành bằng Stent TAXUS và phẫu thuật bắc cầu động mạch vành) là thử nghiệm đa trung tâm, ngẫu nhiên,

tiến cứu lớn nhất bao gồm tất cả những bệnh nhân có tổn thương nhiều thân ĐMV phức tạp (thân chung ĐMV trái và tổn thương nhiều thân ĐMV phức tạp).

Tổng cộng có 1800 bệnh nhân từ Châu Âu và Hoa Kỳ được phân ngẫu nhiên để thực hiện PCI nhiều nhánh ĐMV sử dụng stent phủ thuốc TAXUS hoặc CABG, dựa trên quyết định chiến lược tái thông mạch của một Heart team, bao gồm bác sĩ tim mạch can thiệp và bác sĩ phẫu thuật. Các tiêu chí loại trừ là đã từng tái thông mạch trước đây, NMCT hoặc cần phẫu thuật tim đồng thời.

Hệ thống tính điểm SYNTAX được phát triển trên cơ sở các hệ thống chấm điểm nguy cơ bệnh mạch vành và hiện đã có công cụ trực tuyến ([www.syntaxscore.com](http://www.syntaxscore.com)). Nó nên được sử dụng để phân tầng nguy cơ bệnh nhân và giúp đưa ra quyết định cho các trường hợp tái thông mạch phức tạp.

Trong một năm, tỷ lệ bệnh nhân phải tái thông lại trong nhóm PCI cao hơn có ý nghĩa (13,5% so với 5,9%); tuy nhiên tỷ lệ tắc cầu nối hoặc tắc stent là tương tự nhau.

Có sự gia tăng đáng kể về số lượng bệnh nhân đột quy trong nhóm CABG (2,2% so với 0,6%).

Tỷ lệ các biến cố tim mạch chính (MACE) đề xuất PCI cho tổn thương nhiều thân ĐMV đơn giản với giải phẫu ít phức tạp hơn và CABG cho tổn thương thân chung LM phức tạp.

#### **a. Các phân tích dưới nhóm liên quan đến thân chung động mạch vành trái (LM)**

Không có sự khác biệt về tử vong do mọi nguyên nhân giữa các nhóm PCI và CABG (4.2% so với 4.4%) và MI (4.3% so với 4.1%).

Tỷ lệ bệnh nhân đột quy nhiều hơn nhưng số bệnh nhân phải tái thông lại ít hơn ở nhóm CABG. Kết quả dài hạn của can thiệp LM đang được nghiên cứu.

Tỷ lệ MACE sau 2 năm trong nhóm PCI vẫn cao hơn đáng kể so với CABG, chủ yếu do tỷ lệ tái can thiệp cao hơn ở nhánh PCI.

Tỷ lệ MACE sau 2 năm không có sự khác biệt đáng kể đối với những bệnh nhân có điểm số SYNTAX cơ bản (0 - 22) hoặc trung bình (23 - 32) được điều trị bằng PCI hoặc CABG.

Những bệnh nhân có điểm SYNTAX cao ( $\geq 33$ ), sau 2 năm MACE tiếp tục tăng cao trong nhóm bệnh nhân được điều trị bằng PCI so với CABG.

Trong phân tích dưới nhóm các bệnh nhân mắc bệnh 3 thân ĐMV hoặc LM.

Trong nhóm LM, kết quả an toàn và tỷ lệ MACE tương tự nhau giữa PCI và CABG, nhưng tỷ lệ tái can thiệp sau 2 năm thấp hơn ở nhóm CABG.

Kết quả an toàn (tử vong/CVA/MI) trong nhóm 3 thân ĐMV tương tự đối với PCI và CABG, nhưng tỷ lệ tái can thiệp sau 2 năm và MACE ủng hộ CABG.

**b. Điểm SYNTAX**

<i>Đoạn:</i>		
RCA	RCA đoạn gần	1
	RCA đoạn giữa	2
	RCA đoạn xa	3
LM	Thân chung ĐMV trái	5
LAD	LAD đoạn gần	6
	LAD đoạn giữa	7
	LAD phần mỏng	8
	Nhánh diagonal phụ thứ 1	9a
	Nhánh diagonal thứ 2	10
	Nhánh diagonal phụ thứ 2	10a
LCx	Đoạn đầu ĐM mũ	11
	Nhánh trung gian/nhánh trước bên	12
	Nhánh bờ 1	12a
	Nhánh bờ 2	12b
	Đoạn xa ĐM mũ	13
	Nhánh sau bên bên trái	14
	Nhánh sau bên bên trái 1	14a
	Nhánh sau bên bên trái 2	14b

	Nhánh xuống sau	15
--	-----------------	----

Các tổn thương sau đó được phân loại tùy thuộc vào sự hiện diện của các đặc tính sau và điểm tích lũy có được:

- Tắc hoàn toàn.
- Chỗ chia đôi, chỗ chia ba.
- Xoắn vặn nhiều.
- Chiều dài > 20 mm.
- Canxi hóa nặng.
- Huyết khối.
- Tổn thương lan tỏa/mạch nhỏ.

Bệnh nhân được phân loại ở mức nguy cơ thấp (0 - 22), trung bình (23 - 32) hoặc nguy cơ cao (> 33), với điểm số cao hơn thì ủng hộ tiến hành CABG.

#### 11.4 Can thiệp thân chung động mạch vành trái

Theo hướng dẫn điều trị của NICE, các trường hợp có tổn thương thân chung ĐMV trái (LM) nên được điều trị bằng phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành (CABG). Tuy nhiên các nghiên cứu gần đây về PCI can thiệp LM sử dụng cả stent trần và stent phủ thuốc đều chứng minh được hiệu quả lâu dài và giảm tỷ lệ biến chứng ở các trường hợp tổn thương LM với giải phẫu phù hợp cho can thiệp ĐMV qua da. Cùng với sự phát triển của các thế hệ stent phủ thuốc, tỷ lệ tái hẹp của stent phủ thuốc đã giảm đáng kể khi so sánh với stent trần. Do đó các nhà can thiệp thay đổi quan điểm điều trị trong tổn thương LM. Trong can thiệp LM có chọn lọc, đường kính lòng mạch tham chiếu và chức năng thất trái là các yếu tố tiên lượng dài hạn quan trọng nhất.

#### Chỉ định can thiệp LM:

##### a. Can thiệp LM cấp cứu

Can thiệp LM cứu vãn trong các trường hợp can thiệp ĐMV có biến chứng liên quan đến LM.

##### b. Can thiệp LM có chọn lọc

Bệnh nhân từ chối thực hiện phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, tuy nhiên điều trị nội khoa không đáp ứng, vẫn còn triệu chứng.

Bệnh nhân trẻ, giải phẫu LM phù hợp với can thiệp (ví dụ tổn thương không liên quan đến lỗ vào, chiều dài LM không quá ngắn).

##### c. Tối ưu hóa kết quả can thiệp LM

Siêu âm trong lòng mạch (IVUS) nên được sử dụng trước khi đặt stent để đánh



giá chính xác đường kính lòng mạch, và sau khi đặt stent để đảm bảo stent nở tốt, áp sát lòng mạch.

Can thiệp tổn thương LM có liên quan đến chỗ chia đôi có thể áp dụng các phương pháp can thiệp tổn thương chỗ chia đôi đã được nêu ra ở các chương trước. Các nghiên cứu gần đây ủng hộ sử dụng stent phủ thuốc trong can thiệp LM do mang lại hiệu quả lâu dài.

Hầu hết các bác sĩ can thiệp thường tiến hành chụp lại ĐMV sau can thiệp từ 2 - 4 tháng để theo dõi tình trạng tái hẹp

## **12. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ CHO NONG VÀ ĐẶT STENT MẠCH VÀNH**

### **12.1 Aspirin**

Tác dụng chính của aspirin trong PCI đã được chứng minh trong nghiên cứu Montreal Heart Study, trong đó điều trị bằng aspirin và dipyridamole vượt trội so với giả dược trong phòng ngừa NMCT có sóng Q xung quanh thủ thuật. Các nghiên cứu sau đó cho thấy dipyridamole không có tác dụng thêm khi được sử dụng cùng aspirin. Liều aspirin dùng trước và sau can thiệp tham khảo chương 22.

### **12.2 Thuốc kháng tiểu cầu ức chế thụ thể P2Y12**

#### **a. Clopidogrel và ticlopidine**

Là các dẫn xuất thienopyridine ức chế chức năng tiểu cầu độc lập với aspirin, theo cơ chế ức chế thụ thể adenosine diphosphate (ADP) tiểu cầu. Các nghiên cứu ban đầu cho thấy sử dụng kháng kết tập tiểu cầu kép với aspirin và ticlopidine vượt trội hơn so với aspirin đơn thuần. Tuy nhiên sử dụng ticlopidine bị hạn chế do giảm bạch cầu trung tính nghiêm trọng. Clopidogrel, một thienopyridine mới hơn, có ít tác dụng phụ hơn đã được lựa chọn. Nghiên cứu PCI-CURE (PCI Clopidogrel trong đau thắt ngực không ổn định để ngăn ngừa tái phát) cho thấy điều trị trước bằng clopidogrel (liều nạp 300 mg, sau đó là 75 mg mỗi ngày) cùng với aspirin trong thời gian trung bình là 10 ngày trước PCI so với chỉ dùng aspirin, làm giảm tử vong do tim mạch, nhồi máu cơ tim, hoặc cần tái thông mạch máu thủ phạm khẩn cấp đến 30% sau 1 tháng. Hầu hết các trung tâm sử dụng clopidogrel liều cao (600 mg 2 - 4 giờ trước PCI) nếu bệnh nhân chưa được dùng trước đó.

#### **b. Prasugrel**

Cơ chế tác dụng liên kết không thể đảo ngược với lớp thụ thể ADP P2Y12 trên tiểu cầu. Dữ liệu từ TRITON-TIMI 38 đã chứng minh rằng liệu pháp prasugrel có liên quan đến việc giảm đáng kể các biến cố thiếu máu cục bộ, bao gồm huyết khối trong stent, nhưng tăng nguy cơ chảy máu chính bao gồm chảy máu gây tử vong ở bệnh nhân HCMVC được điều trị bằng PCI. Tỷ lệ tử vong chung không khác biệt đáng kể giữa các nhóm điều trị. Do đó, được khuyến cáo sử dụng kết hợp với aspirin cho bệnh nhân hội chứng động mạch vành cấp tính (HCMVC) đang được điều trị bằng PCI trong các trường hợp sau:

NMCT cấp có ST chênh lên.

Huyết khối trong stent mặc dù trước đó đã sử dụng clopidogrel.

Bệnh nhân bị đái tháo đường.

Sau khi sử dụng liều nạp 60 mg, duy trì 10 mg/24h sau 12 tháng.

Prasugrel nên được sử dụng thận trọng ở những người có nguy cơ chảy máu cao, đặc biệt là những người trên 75 tuổi, có tiền sử chảy máu, hoặc trọng lượng cơ thể < 60 kg.

### c. Ticagrelor

Là thuốc kháng tiểu cầu đường uống, tác dụng ức chế tiểu cầu có hồi phục, thời gian thuốc phát huy tác dụng nhanh trong vòng 30 phút sau uống thuốc. Với liều nạp 180 mg, và duy trì 180 mg chia 2 lần mỗi ngày. Qua nghiên cứu PLATO, Ticagrelor dùng cho bệnh nhân hội chứng vành cấp chứng minh làm giảm huyết khối trong stent, làm giảm biến cố tim mạch chính và giảm tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân khi so sánh với clopidogrel.

## 12.3 Heparin

Mặc dù đồng thuận chung cho rằng bệnh nhân nên được sử dụng heparin trước khi can thiệp, nhưng vẫn còn nhiều tranh cãi liên quan đến vấn đề về liều heparin tối ưu. Mối quan hệ đối nghịch giữa mức độ chống đông máu (được đo bằng ACT) với sự xuất hiện của các biến chứng thiếu máu cục bộ cấp tính đã được quan sát thấy; tuy nhiên, thời gian ACT dài hơn có liên quan đến nguy cơ chảy máu cao hơn. Hiện nay, khuyến cáo sử dụng ACT > 300 giây đối với bệnh nhân được PCI. Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH, enoxaparin) đã được chứng minh có hiệu quả trong PCI có thể thay thế heparin không phân đoạn (UFH) trong sử dụng thường quy.

## 12.4 Ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa

Con đường chung cuối cùng ức chế kết tập tiểu cầu thông qua trung gian thụ thể GPIIb/IIIa của tiểu cầu. Các thử nghiệm trên bệnh nhân đái tháo đường và không đái tháo đường được PCI cho thấy sự kết hợp giữa đặt stent và sử dụng thuốc ức chế GPIIb/IIIa làm giảm tỷ lệ mắc bệnh và tử vong do tim mạch so với stent cộng với giả dược.

## 12.5 Bivalirudin

Bivalirudin là một chất ức chế thrombin trực tiếp, hoạt động dựa trên nguyên lý tương tác đặc hiệu và thuận nghịch với thrombin trong tuần hoàn (dạng không hoạt động) và gắn vào cục máu đông (dạng hoạt động). Các thử nghiệm lâm sàng về bivalirudin trong PCI đã chứng minh lợi ích tương đương với sự kết hợp của abciximab và heparin, kèm giảm nguy cơ chảy máu trên lâm sàng.

## 13. DỤNG CỤ NGĂN NGỪA THUYÊN TẮC VÀ MỘT SỐ KỸ THUẬT ĐẶC BIỆT TRONG CAN THIỆP TIM MẠCH

*Thuyên tắc mạch đoạn xa do các hạt nhỏ làm tắc nghẽn hệ vi tuần hoàn (ví dụ như các mảnh vụn, huyết khối và fibrin) trong quá trình nong bóng và đặt stent là nguyên nhân gây ra tình trạng dòng chảy chậm hoặc không có dòng chảy sau can thiệp. Can thiệp tổn thương cầu nối tĩnh mạch và tổn thương huyết khối dễ gây biến chứng thuyên tắc mạch đoạn xa: Hiện tượng “không có dòng chảy”, gặp trong khoảng trên 30% các trường hợp can thiệp cầu nối tĩnh mạch có tổn thương huyết khối. Do đó, việc sử dụng các thiết bị bảo vệ đoạn xa là cần thiết và nên được xem xét trong các tổn thương dạng này.*

### 13.1 Thiết bị bảo vệ đoạn xa

#### a. Thiết bị bảo vệ đoạn xa bằng bóng (Hình 20.21)

**PercuSurge GuardWire:** Bao gồm ba phần: (1) bóng gắn với ống thông để đưa đến đầu xa của mạch máu; (2) bộ MicroSeal để làm bơm và làm xẹp bóng; (3) ống thông hút, dùng để hút các mảnh vụn, huyết khối được hút bằng xilanh 20 mL.

Nhược điểm chính của hệ thống này là gây tắc động mạch vành tạm thời, do đó vùng cơ tim phía xa có thể bị thiếu máu cục bộ.

#### b. Thiết bị bảo vệ đoạn xa bằng lưới lọc (Filter)

**AngioGuard:** Thiết bị này gồm một lưới lọc gắn trên dây dẫn và lưới lọc sẽ mở rộng khi đã được đẩy vượt qua tổn thương. Dòng máu vẫn được duy trì nên không gây ra thiếu máu cơ tim phía xa. Các mảnh vụn sẽ được giữ lại trong lưới lọc, lưới lọc sau đó được thu gọn và rút vào ống thông rồi đưa ra ngoài cơ thể.

**FilterWireEX** (Hình 20.22): Thiết bị này bao gồm một lưới lọc mở đầu xa hình “miệng cá” được gắn trên dây dẫn. Về lý thuyết, miệng của bộ lọc sẽ mở rộng ra tương ứng với đường kính lòng mạch. Có một hệ thống ống để đẩy lưới lọc vượt qua tổn thương và làm lưới mở rộng; một hệ thống ống thu hồi để thu gọn lưới lọc sau thủ thuật.

#### c. Hạn chế của thiết bị bảo vệ đoạn xa

Có thể gây ra tắc mạch đoạn xa trong khi đẩy thiết bị vượt qua tổn thương.

Lưới lọc không áp sát thành mạch máu, hoặc bóng nở không kín hoàn toàn được lòng mạch nên vẫn để các mảnh vụn trôi về phía đầu xa mạch máu.

Không bảo vệ được nhánh bên.

Gây thiếu máu cục bộ cơ tim với thiết bị bảo vệ đoạn xa bằng bóng.



Hình 20.21: Thiết bị bảo vệ đoạn xa bằng bóng



Hình 20.22: *Thiết bị bảo vệ đoạn xa bằng lưới lọc*

## 13.2. Một số kỹ thuật đặc biệt

Các tổn thương động mạch vành phức tạp vẫn là những thách thức đối với các bác sĩ can thiệp nếu chỉ sử dụng các kỹ thuật can thiệp thông thường. Một số kỹ thuật đặc biệt đã được áp dụng để tạo thuận lợi cho can thiệp các tổn thương phức tạp, bao gồm laser, khoan phá mảng xơ vữa, cắt mảng xơ vữa có định hướng và cutting - balloon. Một số chỉ định thường gặp bao gồm các tổn thương hẹp mạch phức tạp không thể dùng bóng nong thông thường (đặc biệt là tổn thương vôi hoá nặng), tái hẹp trong stent, tổn thương lỗ vào và mạch nhỏ.

### a. Khoan phá mảng xơ vữa

Khoan phá mảng xơ vữa sử dụng một mũi khoan bằng thép hình elip có một đầu được phủ bởi các tinh thể kim cương, mũi khoan quay với tốc độ lên tới 200.000 vòng/phút nhằm loại bỏ các tổ chức vôi hoá trong lòng mạch vành, tạo thuận cho việc đặt stent. Với những tổn thương vôi hoá nhẹ, nếu sử dụng một cách thường quy, khoan phá mảng xơ vữa không chứng minh tăng thêm lợi ích lâm sàng, thậm chí còn liên quan đến nguy cơ tách thành và thủng mạch vành, co thắt mạch và tắc nghẽn đoạn xa cao hơn; nhưng trong nhiều tình huống tổn thương phức tạp, khoan phá mảng xơ vữa có vai trò quan trọng để thực hiện thành công thủ thuật can thiệp. Trong thực tế, khoan phá mảng xơ vữa gặp phải giới hạn do chi phí còn đắt và kỹ thuật khá phức tạp nên đòi hỏi được đào tạo đầy đủ.

## **b. Cutting balloon**

Bóng cắt tương tự như bóng nong động mạch vành thông thường với việc bổ sung ba (với bóng 2.0 đến 2,5 mm) hoặc bốn (với bóng  $\geq 3,0$  mm) lưỡi cắt, là những lưỡi thép hình trụ siêu nhỏ, có độ dày 0,010 inch gắn dọc với bề mặt bóng. Bóng được gấp lại để che chắn các lưỡi cắt và bảo vệ thành mạch khi đưa bóng đến vị trí tổn thương và rút bóng ra khỏi lòng mạch vành. Khi bóng cắt nở ra, các lưỡi cắt sẽ khắc sâu vào mảng xơ vữa và làm vỡ cấu trúc của nó, qua đó giúp tổn thương hẹp được nở rộng tối đa với lực nong bóng nhỏ nhất, vì vậy giúp kiểm soát được chấn thương cho mạch máu - điều khó kiểm soát được với bóng nong thường do tính chất lực tác động không đều về các hướng và không thể đoán trước khi lên bóng. Tuy nhiên cần sử dụng bóng cắt cẩn thận để tránh các biến chứng bóc tách mạch máu và tắc mạch đoạn xa.

## **14. TÁI HẸP SAU CAN THIỆP MẠCH VÀNH QUA DA**

### **14.1. Sinh lý bệnh**

Quá trình tái hẹp bao gồm một loạt các quá trình phức tạp:

Tổn thương mạch dẫn đến quá trình hoạt hóa tiểu cầu và tạo huyết khối tại chỗ tổn thương.

Một phản ứng viêm được hình thành gồm bạch cầu trung tính, bạch cầu mono và lympho bào di chuyển đến vị trí tổn thương.

Sự tăng sinh cơ trơn được tạo ra do quá trình hoạt hóa tiểu cầu và các chất trung gian được giải phóng trong quá trình viêm.

Cuối cùng dẫn đến sự tái cấu trúc mạch vành.

Các quá trình này có thể xảy ra ở ở các mức độ khác nhau tùy thuộc vào bản chất của tổn thương lòng mạch và cơ địa của bệnh nhân.

### **14.2. Tỷ lệ tái hẹp**

Các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên lớn báo cáo tỷ lệ tái hẹp sau can thiệp mạch vành là khoảng 30 - 60% (sau nong mạch vành bằng bóng) và 15 - 20% (sau khi đặt stent) và cao hơn ở những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao (như bị đái tháo đường). Tỷ lệ tái hẹp trên chụp mạch vành còn tương đối cao, tuy nhiên chỉ khoảng 10% bệnh nhân tái hẹp trong stent được tái thông mạch.

## **Phòng ngừa tái hẹp**

### **a. Biện pháp cơ học**

*Đặt stent:* Đặt stent làm giảm tỷ lệ tái hẹp bởi gia tăng đường kính lòng mạch trung bình sau khi nong mạch vành, ngăn ngừa sự đàn hồi và co thắt mạch tiến triển.

*Tối ưu hóa đặt stent dưới hướng dẫn của IVUS: Sử dụng siêu âm nội mạch để xác định stent có được nở tối ưu giúp cải thiện kết quả can thiệp qua da.*

### **b. Biện pháp dùng thuốc**

Những nghiên cứu chứng minh điều trị nội khoa để giảm bớt tỷ lệ tái hẹp trong stent đã không mang lại nhiều kết quả

*Thuốc chống đông và kháng ngưng tập tiểu cầu:* Điều trị sớm và tích cực bằng thuốc chống đông và kháng tiểu cầu (heparin, aspirin, chất đối kháng GPIIb/IIIa, ức chế P2Y12) làm giảm tỷ lệ huyết khối stent cấp tính.

## **14.3. Stent phủ thuốc**

Đặt stent sẽ giúp cải thiện vấn đề giảm tính đàn hồi mạch và tái cấu trúc âm tính. Các bằng chứng cho thấy rằng sự tăng sinh nội mạc mạch máu sau đó gây nên sự tái hẹp trong stent, là yếu tố hạn chế chính trong thủ thuật đặt stent mạch vành. Stent phủ thuốc là loại stent được bọc một lớp áo ngoài có khả năng giải phóng các thành phần có hoạt tính sinh học vào mô tại chỗ và mạch máu. Sự xuất hiện của stent phủ thuốc giảm thiểu tỷ lệ tái hẹp stent đã thay đổi căn bản việc điều trị những bệnh nhân có bệnh mạch vành.

Bằng chứng từ những thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng mới nhất cho thấy tỷ lệ tái hẹp tại tổn thương cũ (TLR) trong 1 năm của DES chưa đến 5%, so với 10 - 25% khi sử dụng stent trần (BMS). Lợi ích này còn duy trì cho đến 3 năm sau đó trong các nghiên cứu theo dõi dài hạn.

Bên cạnh sự phát triển các thế hệ Stent phủ thuốc (DES), những tiến bộ trong cấu trúc khung stent như thiết kế, vật liệu và độ dày giá đỡ cũng giúp hạn chế tỷ lệ tái hẹp. Giảm thiểu thành phần kim loại để tránh gây tổn thương thành mạch tại chỗ.

Một điểm nổi bật của công nghệ sản xuất stent mạch vành là stent tự tiêu, khung stent tự tiêu được thiết kế để có đặc tính khung cứng và phóng thích thuốc giống stent khung kim loại và sau đó được hấp thu hoàn toàn để phục hồi chức năng và cấu trúc mạch máu. Tuy nhiên, loại stent này lại bộc lộ nhiều nhược điểm về kết quả lâm sàng và kỹ thuật như: Độ giữ vững thành mạch thấp, kích thước lớn, mức độ cản quang và trượt kém, và kỹ thuật đặt stent phức tạp hơn, tỷ lệ tái hẹp và huyết khối trong stent cao hơn.

Những nghiên cứu lâm sàng gần đây như nghiên cứu ABSORB II, ABSORB III, ABSORB JAPAN, ABSORB CHINA cho thấy những đặc điểm kém an toàn ngắn hạn cũng như dài hạn của stent khung tự tiêu thế hệ thứ nhất, FDA đã cảnh báo sử dụng về sử dụng stent có khung tự tiêu. Tháng 9 năm 2017, stent Absorb đã bị rút khỏi thị trường.

Các nghiên cứu lâm sàng đang thực hiện với stent khung tự tiêu thế hệ thứ 2, cũng như kéo dài thời gian chống ngưng tập tiểu cầu kép và kỹ thuật đặt stent sẽ

cho kết quả trong tương lai để điều trị phù hợp cho bệnh nhân bệnh động mạch vành cần đặt stent.

Những bệnh nhân có nguy cơ tái hẹp cao hơn cần phải đặt stent (mạch nhỏ, tổn thương trên đoạn dài, đái tháo đường, cầu nối dùng tĩnh mạch hiển, tắc nghẽn mạn tính - CTO) nên được cân nhắc sử dụng DES.

Theo hướng dẫn của ESC (2018), DES được khuyến cáo sử dụng cho tất cả các bệnh nhân có chỉ định đặt stent động mạch vành.

### ***Stent phủ thuốc:***

Có sự tương đồng giữa tái hẹp trong stent với sự tăng trưởng và phát triển của khối u và tăng sinh lành tính, do đó các nhà nghiên cứu đã đưa ra khái niệm các chất ức chế miễn dịch và gây độc tế bào có thể giảm thiểu tỷ lệ tái hẹp trong stent. Sử dụng những tác nhân này vào lớp phủ bên ngoài của stent bằng một số kỹ thuật cho phép vận chuyển tác nhân chất chống tăng sinh tới vị trí tổn thương được đặt stent, đồng thời hạn chế những tác dụng phụ toàn thân.

Điều quan trọng là lớp thuốc phủ cho phép giải phóng liên tục các chất tăng sinh mạch một cách từ từ và sinh lý.

Những tác nhân thường được sử dụng là sirolimus, everolimus và zotarolimus có vai trò ức chế tăng sinh tế bào, và paclitaxel gây độc tế bào .

## **14.5. Huyết khối trong Stent**

Những lo ngại gần đây về tỷ lệ huyết khối cấp trong stent cao hơn ở những bệnh nhân có stent phủ thuốc dùng điều trị bằng clopidogrel đã thúc đẩy tiếp tục tiến hành những nghiên cứu xa hơn. Quá trình nội mạc hóa của stent bị chậm lại do các thuốc phủ trên stent dẫn tới việc hình thành huyết khối khi chúng ta dùng các thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu.

Sự hình thành huyết khối trong stent được kết luận là không làm tăng tỷ lệ tử vong hay nhồi máu cơ tim một cách có ý nghĩa, tuy nhiên không nên dùng sử dụng thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu. Ngưng sớm liệu pháp kháng ngưng tập tiểu cầu kép dẫn đến nguy cơ dẫn tới hình thành huyết khối trong stent, và việc đánh giá khả năng tuân thủ điều trị phải được thực hiện trước khi tiến hành can thiệp đặt stent. Cần đặc biệt chú ý tới nguy cơ chảy máu và tiến hành can thiệp có kế hoạch.

Hiện nay có nhiều quan điểm khác nhau về thời gian cần duy trì liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu kép; khuyến cáo ACC/AHA 2016 sử dụng thang điểm DAPT để quyết định thời gian sử dụng thuốc kháng tiểu cầu kép (trường hợp hội chứng ĐMV cấp): Trong 12 tháng đầu sau can thiệp nếu DAPT < 2 điểm hoặc kéo dài trên 30 tháng nếu DAPT từ 2 điểm trở lên.

Những nghiên cứu gần đây gợi ý mối quan hệ giữa việc sử dụng thường quy thuốc ức chế bơm proton (PPIs) và tình trạng kháng clopidogrel, dẫn tới tăng nguy cơ huyết khối stent cấp tính. Trong khi mối quan hệ này chưa được hiểu đầy đủ, những khuyến cáo hiện nay đang xem xét trên lâm sàng với liệu pháp ức

chế acid và sử dụng các thuốc chẹn thụ thể histamin như là phương án thay thế cho PPIs khi cần thiết.

## 15. NONG VAN HAI LÁ BẰNG BÓNG QUA DA

Nong van hai lá bằng bóng qua da (nong VHL) ở bệnh nhân bị hẹp van hai lá không có chống chỉ định hiện đang là chiến lược điều trị được lựa chọn. Theo khuyến cáo Hội Tim mạch Hoa Kỳ và Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ :

*“Ở những trung tâm có phẫu thuật viên thành thạo và có kinh nghiệm, nong VHL nên được xem là thủ thuật lựa chọn đầu tiên cho bệnh nhân có triệu chứng, hẹp van hai lá từ trung bình đến nặng, có hình thái van thuận lợi trong trường hợp không có hở van hai lá mức độ vừa - nhiều hoặc huyết khối nhĩ trái. Ở những bệnh nhân không có triệu chứng nhưng có hình thái van thuận lợi, nong VHL có thể được xem xét nếu có bằng chứng về sự ảnh hưởng đến huyết động đối với áp lực nhĩ trái (khởi phát rung nhĩ mới) hoặc tuần hoàn phổi (áp lực động mạch phổi > 50 mmHg lúc nghỉ hoặc > 60 mmHg khi gắng sức).”*

### 15.1. Lựa chọn bệnh nhân

Lựa chọn bệnh nhân đủ điều kiện nong VHL là quan trọng nhất. Các yếu tố nên xem xét bao gồm:

**Tuổi:** Bệnh nhân lớn tuổi dường như có kết quả nong van kém hơn. Tuy nhiên, điều này có thể liên quan đến hình thái tổn thương van trong nhóm này phức tạp hơn các bệnh nhân trẻ tuổi. Ở những bệnh nhân có chống chỉ định với phẫu thuật thay van hai lá (ví dụ: tuổi rất cao, bệnh đồng mắc), có thể cân nhắc thực hiện nong VHL khi hình thái van dưới mức tối ưu.

**Hình thái van:** Hệ thống điểm Wilkins lượng giá tổn thương van (dựa trên siêu âm tim) được sử dụng để đánh giá sự phù hợp của van cho nong VHL. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng những bệnh nhân có điểm Wilkins nhỏ hơn hoặc bằng 8 sẽ đạt kết quả tốt hơn so với bệnh nhân có điểm Wilkins trên 8.

**Hở hai lá:** Hở hai lá vừa - nhiều là chống chỉ định với nong VHL.

**Huyết khối nhĩ trái:** Là chống chỉ định với nong VHL. Bệnh nhân có rung nhĩ phải được sử dụng chống đông đầy đủ trong khoảng thời gian 4 - 6 tuần và siêu âm tim qua thực quản không tìm thấy huyết khối trước khi làm thủ thuật.

**Phụ nữ đang mang thai:** Nong VHL có thể được thực hiện trong thai kỳ. Nguy cơ ảnh hưởng của tia xạ với thai nhi sẽ giảm sau 14 tuần.

### 15.2. Chỉ định

Nong van hai lá ở bệnh nhân có hẹp hai lá nặng (diện tích lỗ van  $\leq 1,5 \text{ cm}^2$ ) kèm:

Có triệu chứng của hẹp hai lá:

Không có đặc điểm không phù hợp cho nong van hai lá (IB).



Có chống chỉ định với phẫu thuật hoặc nguy cơ phẫu thuật cao (IC).

Hình thái van gần tối ưu và không có đặc điểm lâm sàng không phù hợp cho nong van hai lá (IIaC).

Không có triệu chứng của hẹp hai lá, không có đặc điểm không phù hợp cho nong van hai lá và kèm theo ít nhất một trong hai đặc điểm sau:

Nguy cơ huyết khối cao (tiền sử thuyên tắc mạch hệ thống, âm cuộn dày đặc trong nhĩ trái, rung nhĩ mới xuất hiện hoặc rung nhĩ kịch phát).

Nguy cơ cao mất bù huyết động (áp lực động mạch phổi tâm thu khi nghỉ > 50 mmHg, chuẩn bị phẫu thuật ngoài tim lớn, trước khi mang thai).

Hẹp van rất nặng (diện tích lỗ van  $\leq 1 \text{ cm}^2$ ), có hình thái van phù hợp và không có chống chỉ định cho nong van hai lá.

Đặc điểm không phù hợp cho nong van hai lá gồm:

Đặc điểm lâm sàng: tuổi cao, tiền sử cắt mép van hai lá, NHYA IV, rung nhĩ mạn tính, tăng áp động mạch phổi nặng.

Đặc điểm giải phẫu: Wilkins > 8 (một số trường hợp có thể xét nong van cho bệnh nhân có điểm Wilkins từ 8 - 10 ở trung tâm có kinh nghiệm), diện tích lỗ van rất nhỏ, hở van ba lá nặng.

Nong van hai lá có thể được xem xét ở bệnh nhân có diện tích lỗ van >  $1,5 \text{ cm}^2$ , có triệu chứng của hẹp van không giải thích được bằng các nguyên nhân khác và hình thái van phù hợp cho nong van hai lá.

### **15.3. Chống chỉ định**

Bệnh nhân có hở van hai lá vừa đến nhiều hoặc hở/hẹp van động mạch chủ vừa đến nhiều.

Có huyết khối trong nhĩ trái.

Hình thái van (bộ máy van và tổ chức dưới van) dày dính nhiều, vôi hóa (Wilkins > 10 điểm).

Mới có biến cố tắc mạch trong vòng 3 tháng.

Chống chỉ định tương đối: Đang trong tình trạng nhiễm trùng chưa khống chế được; rối loạn đông máu...

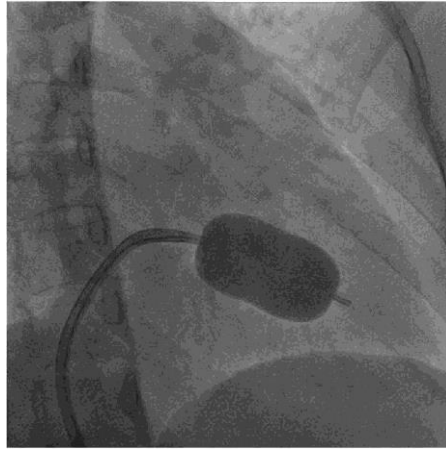
### **15.4. Biến chứng của nong van hai lá**

Hở hai lá cấp.

Tràn dịch màng ngoài tim gây ép tim.

Thuyên tắc mạch.

Thông liên nhĩ do thủ thuật phá vách liên nhĩ.



**Hình 20.23: Nong van hai lá bằng bóng**

*(Hình ảnh điển hình nong van hai lá qua da, khi bóng được bơm lên, 2 mép van tách ra)*

## 16. NONG VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ QUA DA

*Nong van động mạch chủ (ĐM chủ) bằng bóng qua da được thực hiện qua đường động mạch đùi, đưa bóng qua lỗ van động mạch chủ, bơm bóng nhiều lần để tách các mép van làm rộng diện tích lỗ van giúp cải thiện tình trạng lâm sàng cho bệnh nhân. Tuy nhiên hiệu quả chỉ là tạm thời, hiện nay chỉ thực hiện ở một số trường hợp nhất định như: Hẹp van ĐM chủ bẩm sinh ở trẻ em, bệnh nhân hẹp van ĐM chủ không thể phẫu thuật do tuổi cao, các bệnh khác phối hợp, biện pháp bắc cầu để cải thiện tình trạng bệnh nhân trước phẫu thuật.*

### 16.1. Chỉ định

Trẻ em, thanh thiếu niên hẹp van ĐM chủ van không bị vôi hoá.

Bệnh nhân không phù hợp với phẫu thuật hoặc từ chối phẫu thuật.

Giải pháp điều trị tạm thời cho bệnh nhân trong lúc chờ thay van động mạch chủ qua da (TAVI) hoặc để điều trị cấp cứu cho những bệnh nhân hẹp van ĐM chủ có triệu chứng mất bù cấp trước khi tiến hành phẫu thuật.

### 16.2. Chống chỉ định

Bệnh nhân đang có tình trạng nhiễm trùng kèm theo.

Bệnh nhân hở hai lá mức độ nhiều.

Bệnh van động mạch chủ do thấp tim có kèm theo hở chủ nhiều.

### 16.3. Các bước tiến hành

#### a. Nong van ĐM chủ ngược dòng

Đưa ống thông đuôi lợn (sonde pigtail) lên gốc ĐM chủ để chụp và đo đường kính vòng van.

Chọn bóng nong van ĐM chủ (đường kính bằng đường kính vòng van).

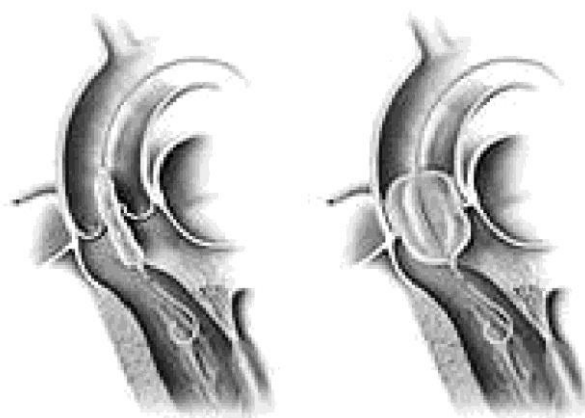
Lái dây dẫn qua lỗ van ĐM chủ ngược chiều: Thường dùng ống thông loại AL (0,5 - 1,0) lên ĐM chủ, xoay ống thông đồng thời đẩy dây dẫn cứng 0,035 inch đầu thẳng xuống buồng thất trái. Một số trường hợp có thể dùng ống thông loại pigtail hoặc MP kèm dây dẫn loại ngấm nước (hydrophilic guidewire).

Đổi ống thông AL bằng ống thông đuôi lợn (pigtail) hai nòng, đo chênh áp qua van động mạch chủ.

Đặt máy tạo nhịp tạm thời.

Đẩy bóng nong qua dây dẫn đến vị trí van ĐM chủ và lên bóng từng bước tách mép van ĐM chủ, trong lúc nong van đồng thời tạo nhịp thất tần số cao (180 - 200 nhịp/phút).

Đánh giá lại chênh áp qua van ĐM chủ sau thủ thuật, rút dụng cụ và băng ép cầm máu.



Hình 20.24: Sơ đồ nong van ĐM chủ bằng bóng ngược dòng

#### b. Nong van ĐM chủ xuôi dòng (qua vách liên nhĩ)

Mở đường vào tĩnh mạch đùi phải và động mạch đùi phải.

Chọc vách liên nhĩ:

Dùng kim chọc vách liên nhĩ, đưa ống thông Mulin qua vách liên nhĩ, đầu ống thông bên nhĩ trái (quy trình chọc vách liên nhĩ giống như trong nong VHL).

Qua ống thông Mulin, đưa dây dẫn qua van hai lá, lên ĐM chủ qua van ĐM chủ và cố định đầu dây dẫn ở ĐM chủ xuống. Nhiều trường hợp cần dùng ống thông (catheter)

Swan-Ganz để lái qua van hai lá cũng như đưa lên qua van ĐM chủ dễ dàng hơn, sau đó thay bằng dây dẫn loại cứng hơn.

Đánh giá chênh áp qua van ĐM chủ trước thủ thuật.

Đặt máy tạo nhịp tạm thời.

Đẩy bóng nong qua dây dẫn lên vị trí van ĐM chủ.

Tiến hành nong từng bước van ĐM chủ để tách mép van ĐM chủ, trong lúc nong van đồng thời tạo nhịp thất tần số cao (180 - 200 nhịp/phút).

Đánh giá lại chênh áp qua van ĐM chủ sau thủ thuật, rút dụng cụ, băng ép cầm máu.

#### **16.4. Biến chứng và xử trí**

Tràn dịch màng ngoài tim do thủng thành nhĩ hoặc thành thất: Thường liên quan đến thì chọc vách liên nhĩ (kỹ thuật xuôi dòng) hoặc khi bơm bóng nong van bóng bị di lệch làm thủng thành thất. Khi xảy ra biến chứng cần phát hiện sớm để chọc dịch kịp thời và liên hệ bác sĩ phẫu thuật cấp.

Hở van ĐM chủ cấp: Theo dõi sát, xử trí suy tim trái cấp, nếu huyết động không ổn định cần phẫu thuật cấp cứu.

Tách thành ĐM chủ cấp: Xử trí như hội chứng động mạch chủ cấp.

Tắc mạch: Tắc mạch não, tắc mạch chi, tắc mạch tạng... Cần theo dõi sát, các thuốc chống đông đầy đủ và có thể can thiệp hút huyết khối hoặc phẫu thuật khi cần.

Các biến chứng liên quan đến vị trí chọc mạch (động mạch, tĩnh mạch...): Chảy máu, tụ máu, giả phình, thông động tĩnh mạch...

### **17. NONG VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI QUA DA**

Hẹp van động mạch phổi (ĐMP) là một bệnh lý tim bẩm sinh, hậu quả gây suy tim phải. Nong van động mạch phổi là phương pháp điều trị chính, tỷ lệ thành công cao, làm giảm tới 75% chênh áp qua van. Đây là lựa chọn điều trị đầu tiên cho các bệnh nhân hẹp van ĐMP đơn độc.

#### **17.1. Chỉ định**

##### **a. Chỉ định nong van ĐMP trẻ sơ sinh và trẻ em**

Trẻ sơ sinh: Hẹp van ĐMP có triệu chứng, chênh áp lớn. Nếu chênh áp qua van ĐMP < 40 mmHg trong bệnh cảnh cung lượng tim thấp hoặc còn ống động mạch shunt phải - trái.

Trẻ em: Hẹp van ĐMP vừa - nặng có triệu chứng hoặc chênh áp qua van ĐMP > 40 mmHg, khi cung lượng tim bình thường

Tốt nhất là tiến hành khi trẻ 9 - 12 tháng tuổi.

##### **b. Chỉ định nong van ĐMP ở người lớn**

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thông tim thăm dò huyết động và can thiệp tim mạch

Hẹp van ĐMP với chênh áp qua van > 64 mmHg (trên siêu âm tim)

Các tình trạng kèm theo bao gồm:

Triệu chứng lâm sàng do hẹp van ĐMP.

Suy thất phải.

Thất phải hai buồng.

Rối loạn nhịp liên quan đến hẹp van ĐMP.

Luồng thông phải - trái trong tim.

## **17.2. Chống chỉ định**

Hẹp van ĐMP nhẹ, chưa có triệu chứng.

Hẹp van ĐMP kèm theo các tổn thương phức tạp khác cần điều trị phẫu thuật: Có hẹp đường ra kèm theo; hẹp vòng van; thông liên thất kèm theo; tứ chứng Fallot...

Bệnh nhân đang trong tình trạng nhiễm trùng nặng; các rối loạn đông máu nặng...

Van ĐMP đã bị vôi hóa nhiều, xơ hóa.

## **17.3. Các bước tiến hành**

Sát trùng và tạo đường vào mạch máu.

Thông tim phải đo áp lực thất phải, áp lực ĐMP và đánh giá chênh áp qua van ĐMP.

Chụp buồng thất phải ở tư thế thẳng mặt (AP) và nghiêng trái (LAO) 90°. Đánh giá van ĐMP, đường ra thất phải, và vị trí hẹp van ĐMP.

Đo kích thước vòng van ĐMP.

Lái ống thông MP kèm dây dẫn 0,018 - 0,035 inch lên ĐMP, tốt nhất là nhánh ĐMP trái để đảm bảo dây dẫn được cố định tốt nhất. Ở trẻ sơ sinh, nếu còn ống động mạch thì đẩy dây dẫn qua ống động mạch, xuống ĐM chủ xuống.

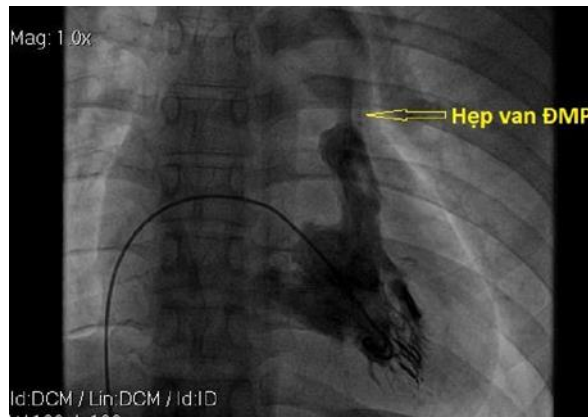
Đưa bóng nong đến buồng nhĩ phải dựa trên dây dẫn vòng, đưa bóng nong qua lỗ van ĐMP, bơm bóng nong từng bước để tách mép van động mạch phổi, thường bơm bóng khoảng 3 - 4 lần. Mỗi lần bơm bóng không quá 10 giây.

Ở người lớn, khi đường kính vòng van ĐMP vượt quá 20 mm, có thể dùng kỹ thuật nong hai bóng, sử dụng hai bóng để nong van cùng lúc. Khi đó phải đưa cả 2 dây dẫn lên ĐMP và trượt 2 bóng cùng lúc.

Kỹ thuật dùng bóng Inoue: Ở người lớn, có thể lái bóng Inoue trực tiếp lên qua van ĐMP (khi van không quá hẹp) hoặc dùng dây dẫn vòng đưa lên thân ĐMP rồi trượt bóng Inoue lên để nong van ĐMP.

Sau khi nong van động mạch phổi, kéo bóng ra, giữ dây dẫn lại trong động mạch phổi.

Chụp lại thất phải và đánh giá chênh áp qua van động mạch phổi. Đánh giá áp lực động mạch phổi và chênh áp qua van sau nong, tháo dụng cụ và băng ép.



**Hình 20.25: Hình ảnh chụp hẹp van động mạch phổi và nong van động mạch phổi**

#### 17.4. Biến chứng và xử trí

Vỡ đường ra thất phải gây tràn dịch màng tim: Chọc dẫn lưu màng tim cấp cứu và chuyển phẫu thuật cấp.

Hở van ba lá: Do thao tác gây đứt dây chằng

Hở van ĐMP sau nong van: Thường không gây ảnh hưởng đáng kể.

Co thắt đường ra thất phải gây tụt áp và thiếu oxy. Xử trí bằng truyền dịch và thuốc chẹn beta giao cảm. Rối loạn nhịp thoáng qua.

Chảy máu tại vị trí chọc mạch: Băng ép tại chỗ.

Huyết khối tĩnh mạch đùi: Dùng thuốc chống đông, cho bệnh nhân vận động sớm.

## 18. THAY VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG (TAVI)

Hẹp van ĐM chủ là bệnh lý van tim phổ biến, đặc biệt ở người cao tuổi. Trước đây, phẫu thuật thay van ĐM chủ là biện pháp duy nhất cải thiện triệu chứng và tiên lượng cho các bệnh nhân hẹp chủ khít có triệu chứng. Tuy nhiên nhiều bệnh nhân không thể tiến hành phẫu thuật do có nhiều bệnh lý nội khoa phối hợp, làm tăng nguy cơ cuộc mổ. Thay van ĐM chủ qua đường ống thông (TAVI) là hướng tiếp cận ít xâm lấn cho những đối tượng này. Những bằng chứng lâm sàng chứng minh ưu điểm của TAVI là cơ sở để FDA chấp thuận sử dụng TAVI cho bệnh nhân nguy cơ phẫu thuật cao và cả nguy cơ trung bình và nguy cơ thấp.

### 18.1. Các thử nghiệm lâm sàng

- Thử nghiệm PARTNER 1A cho thấy TAVI có hiệu quả không kém hơn phẫu thuật thay

van ĐM chủ ở các bệnh nhân nguy cơ phẫu thuật cao.

- Thử nghiệm PARTNER 1B cho thấy TAVI giảm tỷ lệ tử vong và biến cố tim mạch so với

điều trị nội khoa ở các bệnh nhân không thể tiến hành phẫu thuật.

- Thử nghiệm PARTNER 2, SURTAVI chứng minh TAVI không kém hơn phẫu thuật tim hở

ở các bệnh nhân nguy cơ phẫu thuật trung bình.

- Thử nghiệm PARTNER 3, NOTION so sánh TAVI với phẫu thuật ở các bệnh nhân nguy

cơ phẫu thuật thấp, cho thấy các biến cố tử vong, đột quỵ não, nhập viện vì suy tim,

đều thấp hơn ở nhóm tiến hành TAVI

### 18.2. Chỉ định

Hẹp van ĐM chủ khít (chênh áp trung bình qua van  $> 40$  mmHg, tốc độ dòng máu qua van  $> 4,0$  m/s, diện tích lỗ van  $< 1,0$  cm<sup>2</sup>), có triệu chứng lâm sàng từ NYHA II trở lên (khuyến cáo IB).

Hẹp van ĐM chủ khít không triệu chứng, nhưng chức năng thất trái LVEF  $< 50\%$  (khuyến cáo IB).

Hẹp van ĐM chủ chênh áp qua van thấp, cung lượng tim thấp, đồng thời có triệu chứng lâm sàng (khuyến cáo IIa, B).

### 18.3. Quy trình tiến hành thủ thuật

Van ĐM chủ sinh học loại tự nở gồm một khung nitinol với các lá van làm từ màng ngoài tim bò hoặc màng ngoài tim lợn. Van được đưa vào cơ thể qua đường động mạch đùi, động mạch cảnh, hoặc đường mở ngực bộc lộ ĐM chủ lên. Trong đó đường vào động mạch đùi phổ biến nhất vì thuận tiện và an toàn, dễ kiểm soát các biến chứng.

Mở đường vào động mạch theo phương pháp Seldinger hoặc phẫu thuật bộc lộ động mạch, đặt ống mở đường vào 18Fr.

Đặt điện cực tạo nhịp tạm thời vào buồng thất phải, qua đường tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch dưới đòn.

Lái ống thông qua van ĐM chủ xuống buồng thất trái. Tiến hành đo đồng thời áp lực thất trái và áp lực ĐM chủ. Tính chênh áp trung bình qua van ĐM chủ theo phần mềm của máy chụp mạch.

Nong van ĐM chủ bằng bóng: Tùy vào tình trạng giải phẫu van ĐM chủ để quyết định có nong van ĐM chủ trước đặt van hay không. Tiến hành nong bóng khi *tạo nhịp thất nhanh* (thường là với tần số 160 - 200 nhịp/phút).

Thả van ĐM chủ sinh học: Vị trí đặt van lý tưởng là điểm thấp nhất của van sinh học nằm dưới mặt phẳng vòng van tự nhiên 3 - 5 mm.

Sau khi bung van, đo lại chênh áp qua van ĐM chủ và áp lực cuối tâm trương thất trái

Chụp gốc ĐM chủ để đánh giá tình trạng hở cạnh chân van. Nếu có hở cạnh chân van mức độ nhiều, hoặc van chưa nở ra hoàn toàn (thường trong trường hợp van ĐM chủ tự nhiên vô hoá nặng), nong lại bằng bóng để van nở tối ưu.

Đóng mạch máu bằng khâu cầm máu hoặc dụng cụ đóng mạch chuyên dụng (Perclose ProGlide®, hãng Abbott, Hoa Kỳ).

Thuốc dùng sau thủ thuật:

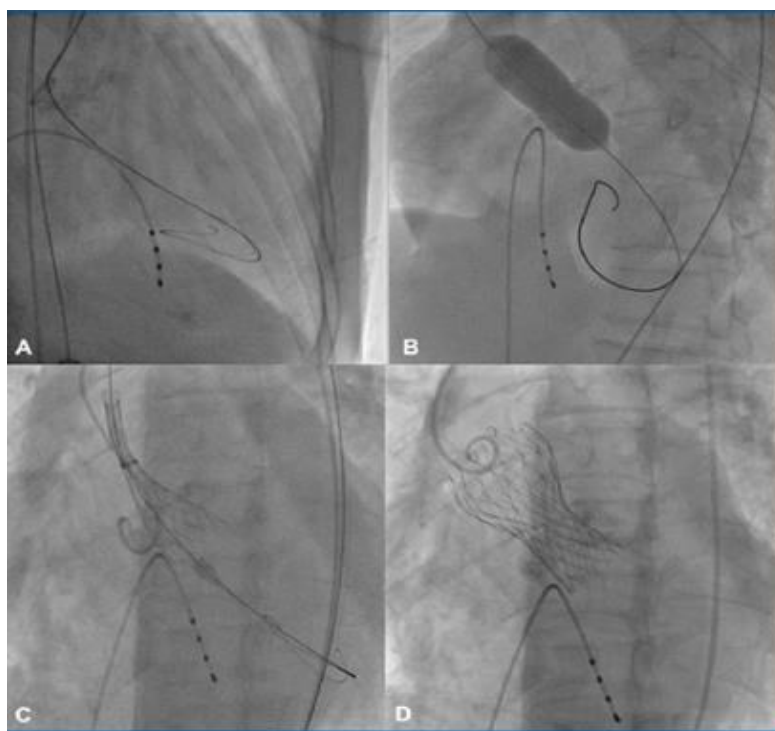
Thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép (aspirin 100 mg, clopidogrel 75 mg) trong vòng 6 tháng sau thủ thuật.

Thuốc chống đông: Thuốc kháng vitamin K cho bệnh nhân có rung nhĩ (rung nhĩ từ trước hoặc mới xuất hiện sau thủ thuật).



**Hình 20.26: Các bước tiến hành thủ thuật**

- A. Đưa dây dẫn siêu cứng vào buồng thất trái.
- B. Nong van ĐM chủ bằng bóng.
- C. Thả van tự nở dưới hướng dẫn của màn tăng sáng.
- D. Thả van thành công, van nở hoàn toàn



**18.4. Các biến chứng của thủ thuật Tả vong.**

- Nhồi máu cơ tim.
- Đột quỵ não.
- Xuất huyết.
- Biến chứng mạch máu.
- Suy thận cấp.
- Rối loạn nhịp và nghẽn dẫn truyền.
- Hở cận chân van sinh học.

## 19. SỬA VAN HAI LÁ QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG BẰNG THIẾT BỊ MITRACLIP

Hở van hai lá (HoHL) là bệnh lý van tim phổ biến nhất, nguyên nhân hàng đầu là do thoái hoá van hoặc giãn vòng van (HoHL cơ năng) bên cạnh nguyên nhân hở hai lá do thấp tim.

Khi HoHL tiến triển nặng, ảnh hưởng huyết động cần phẫu thuật sửa hoặc thay van hai lá. Đây là những phương pháp điều trị kinh điển đã chứng minh được hiệu quả. Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân có nguy cơ cao khi phẫu thuật hoặc từ chối phẫu thuật.

Kỹ thuật can thiệp van hai lá qua da mới ra đời trong những năm gần đây, đã phát triển nhanh chóng và được khuyến cáo là biện pháp lựa chọn thay thế khi bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật cao. Có nhiều kỹ thuật sửa van hai lá qua da đã được phát triển, như kỹ thuật kẹp mép van hai lá sử dụng MitraClip (hãng Abbott), kỹ thuật tạo hình xoang vành sử dụng dụng cụ Carillon (Edwards MONARC), kỹ thuật tạo hình vòng van hai lá trực tiếp (Myocor).

Phổ biến nhất là kỹ thuật kẹp mép van hai lá dùng MitraClip. Nguyên lý của phương pháp này, giống như nguyên lý phẫu thuật theo phương pháp của Alfieri tiến hành sửa van hai lá không tạo hình vòng van bằng cách khâu dính hai mép van hai lá, tạo ra hai lỗ van hai lá, chỉ khác là thay vì phải phẫu thuật tim hở, một dụng cụ như cái kẹp (clip) được đưa qua đường ống thông đến kẹp hai mép van lại.

Tính an toàn, khả thi, và hiệu quả lâm sàng của kỹ thuật này đã được đánh giá qua hai thử nghiệm lâm sàng EVEREST I và EVEREST II và nhiều nghiên cứu thực hành (sổ bộ) trên thế giới. Hiện nay, phương pháp này được chỉ định thường quy tại nhiều trung tâm tim mạch trên thế giới.

### 19.1. Chỉ định

HoHL do bệnh lý thoái hóa (sa van hai lá) hoặc HoHL cơ năng nặng do giãn vòng van hai lá sau các bệnh lý khác (sau nhồi máu cơ tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ).

Những bệnh nhân có chỉ định loại I phẫu thuật sửa hoặc thay van hai lá, theo khuyến cáo năm 2014 và cập nhật 2017 của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ/Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC 2014), bao gồm:

Hở van hai lá (3+) hoặc (4+), có triệu chứng mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu,  $EF > 30\%$ , và/hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu ( $Ds$ )  $\leq 55$  mm.

Hở van hai lá (3+) hoặc (4+), không triệu chứng, nhưng có ít nhất một trong số những dấu hiệu sau đây:  $EF 25 - 60\%$ ; Đường kính thất trái cuối tâm thu  $\geq 40$

*mm; Tăng áp lực động mạch phổi; Rung nhĩ.*

Hình thái van hai lá phù hợp với kỹ thuật kẹp van hai lá: Sa van vùng giữa (A2, P2) với khoảng cách cho phép (< 2 cm) hoặc giãn vòng van gây hở van mà khoảng cách giữa hai lá van khi đóng toàn bộ còn chạm nhau.

Bệnh nhân không thể phẫu thuật/phẫu thuật nguy cơ cao hoặc từ chối phẫu thuật.

## 19.2. Chống chỉ định

HoHL do các nguyên nhân khác (thấp tim; viêm nội tâm mạc..

Nhồi máu cơ tim trong vòng 12 tuần.

Cần can thiệp phẫu thuật một tổn thương khác ở tim (như làm cầu nối chủ vành, thay van động mạch chủ..).

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Hình thái van hai lá không phù hợp với kỹ thuật kẹp van hai lá.

Huyết khối tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch chủ dưới hoặc huyết khối trong buồng tim.

## 19.3. Quy trình kỹ thuật

### a. Chuẩn bị bệnh nhân

Bệnh nhân được đánh giá trước thủ thuật bằng siêu âm tim qua thành ngực và siêu âm tim qua thực quản, để khẳng định chẩn đoán và hình thái van phù hợp với kỹ thuật sửa van hai lá qua đường ống thông.

Bệnh nhân cần được giải thích kỹ về thủ thuật (kỹ thuật, kết quả, các biến chứng có thể gặp) và đồng ý làm thủ thuật.

Nhịn ăn uống trước thủ thuật ít nhất 8 giờ.

Các chuẩn bị khác như trong thông tin thăm dò huyết động.

### b. Địa điểm

Thủ thuật được tiến hành tại đơn vị tim mạch can thiệp, dưới sự hỗ trợ của màn huỳnh quang tăng sáng và máy siêu âm tim qua thực quản.

### c. Nguồn nhân lực

Bắt buộc phải có một nhóm làm việc “Heart team” được đào tạo thành thạo về kỹ thuật và có kỹ năng làm việc hợp tác theo nhóm, bao gồm:

2 bác sĩ Tim mạch can thiệp, trong đó một bác sĩ sẽ là trưởng nhóm.

1 bác sĩ phẫu thuật tim mạch.

1 bác sĩ gây mê.

1 bác sĩ siêu âm qua thực quản.

3 kỹ thuật viên, điều dưỡng tim mạch can thiệp.

#### **d. Dụng cụ**

Hệ thống máy chụp mạch số hóa.

Máy siêu âm tim và đầu dò siêu âm tim qua thực quản (2D hoặc 3D), có kết nối với hệ thống màn hình trong phòng can thiệp.

Bộ dụng cụ mở đường vào mạch máu (Introducer Sheath) các cỡ: 3 chiếc.

Dây dẫn siêu cứng 260 cm (super stiff guidewire 260 cm).

Bộ dụng cụ chọc vách liên nhĩ: Kim chọc vách liên nhĩ, ống mở đường vào SLO.

Bộ dụng cụ MitraClip (Hình 20.27, 20.28), có kích cỡ 24F : Một bộ mới và có đi kèm 3 kẹp (clip)

Ống thông can thiệp có thể lái được để đẩy clip (Clip Delivery System, CDS)

Clip gồm hai cánh, được phủ Dacron. Hai cánh này được tháo mở nhờ bộ điều khiển trên CDS

Dụng cụ đóng mạch máu chuyên dụng Perclose: 3 chiếc.

Các dụng cụ cơ bản: dây dẫn (guidewire); ống thông (catheter) 5F và 6F; khúc nối, dây dẫn áp lực... như một trường hợp thông tim thăm dò huyết động (đã có trong quy trình thông tim thăm dò huyết động).

#### **d. Các bước tiến hành thủ thuật**

Bệnh nhân được tiến hành gây mê nội khí quản (theo quy trình của gây mê nội khí quản).

Bác sĩ siêu âm đặt đầu dò siêu âm qua thực quản, kiểm tra lại hình thái và cấu trúc van hai lá phù hợp với thủ thuật.

Mở đường vào tĩnh mạch đùi phải và động mạch quay hoặc động mạch đùi trái (để theo dõi huyết động). Thông tim phải.

Qua đường tĩnh mạch đùi phải, tiến hành chọc vách liên nhĩ dưới hướng dẫn của siêu âm tim qua thực quản và màn huỳnh quang tăng sáng (theo quy trình chọc vách liên nhĩ).

Qua vị trí chọc vách liên nhĩ, tiêm heparin và đảm bảo ACT 250 - 300 giây sau đó đưa ống thông can thiệp kích cỡ 24F từ buồng nhĩ phải sang buồng nhĩ trái.

Qua ống thông can thiệp, đẩy dụng cụ MitraClip qua buồng nhĩ trái, xuống vị trí van hai lá

Điều khiển dụng cụ MitraClip dưới hướng dẫn của siêu âm qua thực quản, đảm bảo dụng cụ nằm vuông góc với hai mép van và đồng trục với dòng hở hai lá.

Đẩy dụng cụ MitraClip qua van hai lá xuống buồng thất trái.

Mở hai cánh dụng cụ của ghim kẹp hai mép van hai lá dưới hướng dẫn siêu âm tim.

Đánh giá lại mức độ hở van hai lá và hẹp van hai lá, chênh áp qua van hai lá bằng siêu âm tim qua thực quản.

Khi điều khiển đạt yêu cầu, 2 cánh của ghim kẹp vuông góc với trục dọc lỗ van, vị trí chính giữa (hoặc sát với chỗ dòng hở lớn nhất), thì tiến hành thao tác đóng hai cánh dụng cụ để kẹp ghim 2 mép van lại, lúc này ghim vẫn dính với ống thông.

Kiểm tra siêu âm qua thực quản, nếu mức độ HoHL giảm đáng kể (ít nhất 2 độ và không gây hẹp van đáng kể) tiến hành tháo ghim kẹp khỏi ống thông để lại ghim kẹp đã kẹp chặt hai mép van hai lá.

Kiểm tra siêu âm tim, nếu còn hở nhiều cần tiến hành thả thêm 1 hoặc 2 ghim kẹp nữa

Rút dụng cụ MitraClip và ống thông can thiệp.

Đóng tĩnh mạch bằng dụng cụ Perclose.

Bệnh nhân được đánh giá xét rút nội khí quản sớm (tại phòng can thiệp hoặc đơn vị cấp cứu tim mạch).

#### **19.4. Theo dõi các biến chứng sau thủ thuật và xử trí**

Biến chứng do thủ thuật chọc vách liên nhĩ như tràn dịch màng tim/ép tim cấp, chọc vào động mạch chủ. phát hiện ngay sau bước thủ thuật này: Cần truyền dịch đầy đủ, đảm bảo thông số sinh tồn; tiến hành chọc dịch màng tim kịp thời hoặc phẫu thuật cấp cứu (nếu cần thiết).

Đột quy (do tắc mạch): Hồi sức, tìm nguyên nhân.

Biến chứng mạch máu tại chỗ chọc mạch: Chảy máu, phình, giả phình, máu tụ., băng ép kịp thời và phẫu thuật khi cần thiết.

Hình thành huyết khối: do các dụng cụ can thiệp đưa vào cơ thể bệnh nhân, cần duy trì ACT từ 250 - 300s.

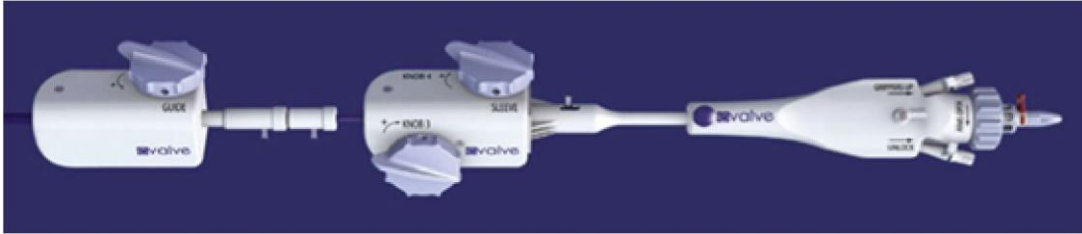
Lưu nội khí quản kéo dài: Theo dõi hô hấp, nhiễm trùng.

Tuột ghim kẹp: Rất hiếm xảy ra, cần phẫu thuật.

Hẹp van hai lá: Thường không xảy ra sớm vì chỉ khi khẳng định bằng siêu âm Doppler mới tháo rời dụng cụ. Nếu hẹp muộn mức độ nặng, cần phẫu thuật (chưa ghi nhận trường hợp nào trên thế giới).

Rối loạn nhịp tim: do tác động của dây dẫn và ống thông vào cơ tim, cần chỉnh lại vị trí của dụng cụ can thiệp.

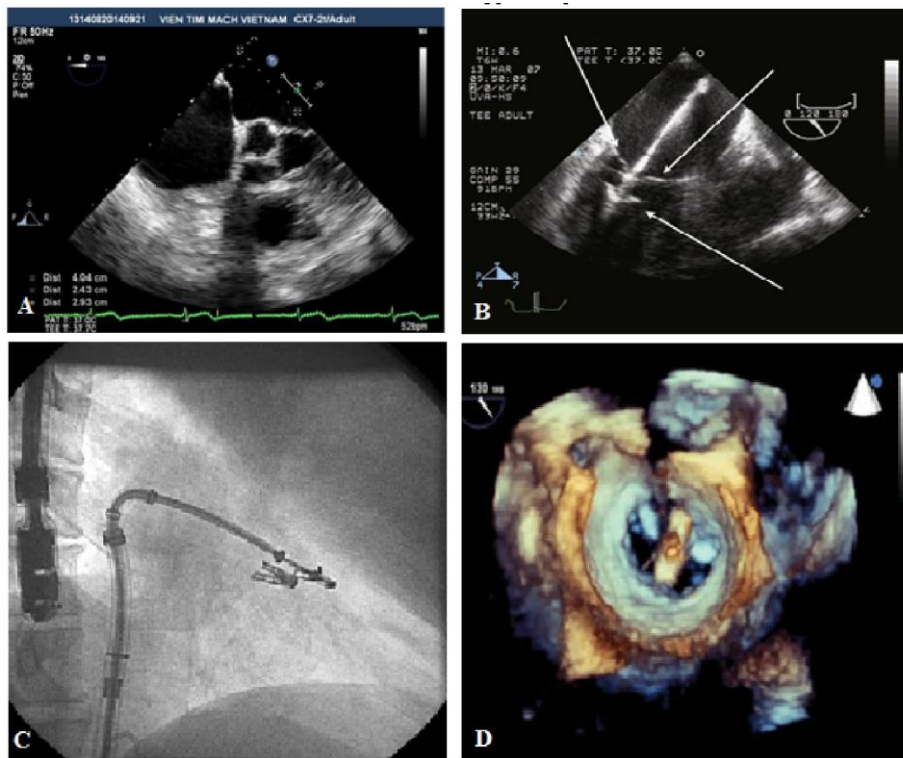
Nhiễm trùng, suy thận...



**Hình 20.27: Hệ thống kẹp van hai lá gồm các thiết bị có thể quay nhiều góc theo ý muốn của thủ thuật viên**



**Hình 20.28: Ghim kẹp mép van hai lá**



Hình 20.29: Một số bước trong quy trình thủ thuật

A. Xác định vị trí chọc vách liên nhĩ dựa theo siêu âm tim qua thực quản. B. Căn chỉnh vị trí đặt clip dưới hướng dẫn của siêu âm tim qua thực quản. C. Hình ảnh 2 clip dưới màn hình quang tăng sáng. D. Siêu âm qua thực quản với đầu dò 3D giúp thả ghim kẹp vuông góc với hai mép van.

## 20. BÍT THÔNG LIÊN NHĨ QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG

Thông liên nhĩ (TLN) là một bệnh tim bẩm sinh khá thường gặp. Trong các thể TLN, thường gặp nhất là TLN lỗ thứ hai. Bít lỗ thông liên nhĩ bằng dụng cụ qua da là một tiến bộ quan trọng, cho phép điều trị triệt để cho bệnh nhân. Hiện nay, dụng cụ phổ biến để bít TLN là loại có dạng hình dù với 2 đĩa, bằng khung nitinol nhớ hình có màng bọc bằng polyurethane.

## 20.1 Chỉ định

Thông liên nhĩ (TLN) kiểu lỗ thứ hai, kích thước lỗ thông đo trên siêu âm qua thành ngực và siêu âm qua thực quản  $\leq 34$  mm.

Các gờ xung quanh lỗ thông đủ dài ( $> 5$  mm): Gờ van nhĩ thất, gờ tĩnh mạch phổi phải, gờ động mạch chủ, xoang vành, gờ tĩnh mạch chủ trên, gờ tĩnh mạch chủ dưới. Với một số trung tâm có kinh nghiệm, gờ phía động mạch chủ có thể ngắn hơn.

Luồng thông lớn, shunt trái - phải là chính, có tăng cung lượng tim qua lỗ thông ( $Q_p/Q_s > 1,5$ ), tăng gánh buồng tim phải và có giảm độ bão hòa oxy.

Bệnh nhân có dấu hiệu rối loạn nhịp nhĩ, tắc mạch nghịch thường cũng có chỉ định bít lỗ thông, cho dù dòng shunt nhỏ.

Chưa tăng áp lực động mạch phổi cố định.

## 20.2 Chống chỉ định

Hình thái giải phẫu TLN lỗ thứ hai không phù hợp cho bít TLN bằng dụng cụ qua da: lỗ thông quá lớn  $> 34$  mm; các gờ ngắn ( $< 5$  mm); TLN kèm theo phình vách lớn...

Các thể thông liên nhĩ khác:

TLN kiểu xoang tĩnh mạch

TLN thể xoang vành

TLN lỗ thứ nhất

TLN với các bất thường tim bẩm sinh khác cần phẫu thuật sửa chữa toàn bộ.

TLN có tăng áp lực động mạch phổi cố định, áp lực/ sức cản mạch phổi  $>$  % áp lực/ sức cản mạch hệ thống

## 20.3 Các bước tiến hành

Sát trùng và tạo đường vào tĩnh mạch đùi phải.

Thông tim phải đo các thông số về huyết động và bão hòa oxy.

Sử dụng ống thông MP đưa từ tĩnh mạch đùi lên động mạch phổi. Đánh giá áp



lực động mạch phổi và đảm bảo không có hẹp van động mạch phổi phổi hợp.

Kéo ống thông về nhĩ phải, đưa qua lỗ TLN sang nhĩ trái và lái vào tĩnh mạch phổi. Tốt nhất là tĩnh mạch phổi trái trên.

Đưa dây dẫn cứng vào tĩnh mạch phổi, rút ống thông và lưu lại dây dẫn.

Sử dụng bóng đo kích thước TLN.

Đẩy bóng trên dây dẫn cứng lên lỗ thông liên nhĩ. Bơm bóng với thuốc cản quang tại vị trí lỗ TLN. Ngừng bơm khi xuất hiện rõ eo bóng.

Sử dụng siêu âm qua thực quản để quan sát xem bóng đã bít hoàn toàn lỗ thông chưa.

Đo kích thước eo bóng trên phim chụp mạch dựa vào các điểm mốc trên bóng.

Làm xẹp bóng, rút bóng ra khỏi cơ thể. Đo lại kích thước bóng bằng cách bơm một lượng thuốc cản quang tương tự.

Xác định kích thước lỗ TLN theo ba phương pháp: Trên phim chụp mạch, trên siêu âm qua thực quản, và phương pháp đo trực tiếp ở ngoài.

Chọn dụng cụ bít TLN. Kích cỡ dụng cụ thường lớn hơn 1 mm so với kích thước lỗ TLN đo được.

Qua dây dẫn cứng, đẩy ống thông chuyển dụng cụ vào nhĩ trái.

Dụng cụ bít TLN sẽ được bắt vít vào dây cáp, kéo thẳng ra trong khúc nối và đẩy vào lòng của ống thông chuyển dụng cụ.

Khi dụng cụ đã lên đến đầu trong của ống thông chuyển dụng cụ, từ từ đẩy dụng cụ vào trong nhĩ trái để mở cánh nhĩ trái. Sau đó từ từ kéo dụng cụ về để mở cánh nhĩ phải trong nhĩ phải.

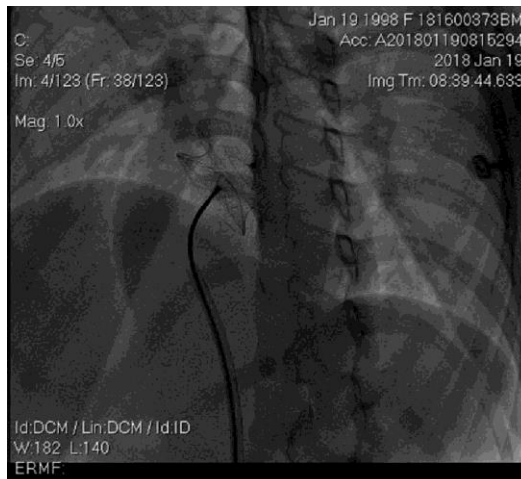
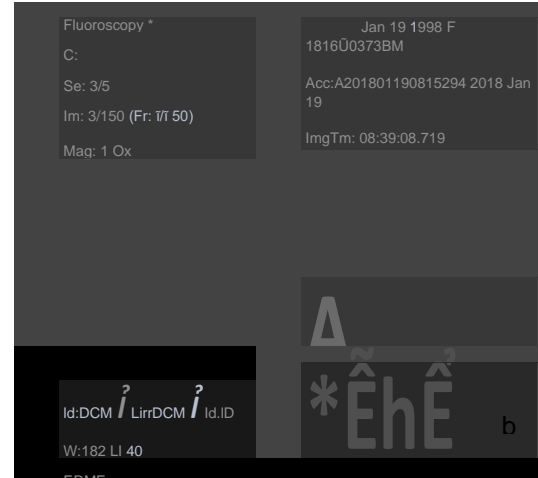
Kiểm tra phim chụp mạch ở tư thế nghiêng trái chếch đầu, đảm bảo 2 cánh của dù không chạm nhau.

Tiến hành làm siêu âm tim và chụp kiểm tra lại các tư thế, đảm bảo dù nằm đúng vị trí với 2 cánh nằm 2 bên, vách liên nhĩ ở giữa và không có sự biến dạng du....

Sau khi đã chắc chắn dù nằm đúng vị trí, tháo dù và rút toàn bộ hệ thống ra.

Nếu cần có thể đo lại áp lực động mạch phổi và chụp lại động mạch phổi để đảm bảo không còn shunt tồn lưu qua vách liên nhĩ.

**Hình 20.30: Bít thông liên nhĩ qua đường ống thông**



*a: Đo kích thước thông liên nhĩ bằng bóng; b: Đưa ống thông và dụng cụ qua thông liên nhĩ; c: Thả dụng cụ; d: Chụp kiểm tra*

**20.4 Theo dõi**

Bệnh nhân được kiểm tra lại trên siêu âm sau khi bít TLN.

Tất cả các bệnh nhân được dùng aspirin 6 tháng và phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trong vòng 1 năm.

## 20.5 Biến chứng và xử trí

Tắc mạch do khí, huyết khối: Cần chú ý chống đông, đuổi khí .

Tràn dịch màng tim: Do thủng, rách thành nhĩ, tiểu nhĩ. liên quan đến thao tác kỹ thuật: cần phát hiện sớm, chọc dẫn lưu sớm, liên hệ bác sĩ phẫu thuật sớm..

Biến chứng di lệch/rơi dù khỏi vị trí: Có thể xuất hiện ngay sau khi thả dù hoặc một vài ngày sau can thiệp. Theo dõi sát bệnh nhân, nếu rơi ngay sau can thiệp cần phẫu thuật sớm. Với bệnh nhân đã về bệnh phòng hoặc sau đó, khi có biểu hiện bất thường, nhất là có ngoại tâm thu thất cần làm siêu âm xác định sớm để có hướng phẫu thuật. Trong trường hợp dù bị rơi mà mắc vào đường ra thất phải hoặc động mạch phổi, cần dùng dụng cụ basket/snare kéo về nhĩ phải và cố định ở đó trong lúc chờ đợi phẫu thuật.

Biến chứng tan máu: Do còn tồn lưu shunt, thường ít gặp, cần phải theo dõi sát, truyền dịch đầy đủ.

Các biến chứng khác: Chỗ chọc mạch; chảy máu, nhiễm trùng. theo dõi như quy trình can thiệp nói chung.

## 21. BÍT THÔNG LIÊN THẤT QUA ĐƯỜNG ỚNG THÔNG

Thông liên thất là bệnh lý tim bẩm sinh khá thường gặp, chiếm khoảng 20% các bệnh tim bẩm sinh. Biến chứng về lâu dài của bệnh bao gồm: Viêm nội tâm mạc, tăng áp ĐMP, suy tim phải, suy tim toàn bộ. Kỹ thuật đóng lỗ thông liên thất bằng dụng cụ giúp sửa chữa khiếm khuyết này và làm sinh lý dòng máu trong tim trở lại bình thường.

### 21.1 Chỉ định

Thông liên thất phần cơ; hoặc thông liên thất quanh màng.

Lỗ thông liên thất (TLT) với shunt trái - phải, giãn buồng thất trái đặc biệt là tăng đường kính cuối tâm trương thất trái so với lứa tuổi và diện tích cơ thể.

TLT có ảnh hưởng tới huyết động  $Q_p/Q_s > 1,5$ .

Tiền sử có viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Không kèm theo các tổn thương khác cần phẫu thuật với tuần hoàn ngoài cơ thể (hở chủ, hở hai lá từ mức độ vừa - nhiều, hẹp dưới van động mạch chủ).

Nếu là TLT phần quanh màng, thì lỗ thông không quá lớn ( $> 10\text{mm}$ ); gờ phía động mạch chủ còn đủ lớn ( $> 3\text{mm}$ ); không kèm theo phình váCh quá lớn.

### 21.2 Chống chỉ định

Siêu âm - Doppler tim: Phát hiện có sùi trong buồng tim và/hoặc các mạch máu hoặc shunt qua TLT là shunt phải - trái.

Đối với bệnh nhân có tăng áp lực động mạch phổi quá cao, chống chỉ định hít lồng thông khi sức cản phổi vượt quá 7 đơn vị Wood, hoặc  $R_p/R_s > 0,5$ .

Bất thường nghiêm trọng về giải phẫu lồng ngực hoặc cột sống.

Bệnh nhân cân nặng dưới 5 kg.

Đối với bệnh nhân có tăng áp lực động mạch phổi quá cao, chống chỉ định hít lồng thông khi sức cản phổi vượt quá 7 đơn vị Wood, hoặc  $R_p/R_s > 0,5$ .

### 21.3 Các bước tiến hành

Sát trùng da rộng rãi khu vực tạo đường vào mạch máu.

Mở đường vào động mạch đùi và tĩnh mạch đùi phải.

Chụp buồng thất trái để xác định chính xác hình thái, kích thước của lỗ TLT, khoảng cách đến van ĐM chủ, các tổn thương phổi hợp như phình vách thất, hở van hai lá, van động mạch chủ.

Chụp buồng thất trái bằng ống thông đuôi lợn (pigtail) từ đó có thể đo chính xác đường kính lỗ TLT trên phim chụp mạch.

Chụp ở tư thế nghiêng trái và chếch đầu là góc chụp cho phép quan sát tốt nhất kích thước lỗ TLT. Nếu chưa rõ có thể chụp ở tư thế nghiêng trái 90 độ.

Đo kích thước của lỗ TLT bằng hai phương pháp: Trên phim chụp mạch, siêu âm tim ngay trong quá trình thủ thuật từ đó cho phép quyết định loại dụng cụ và kích thước dụng cụ sẽ sử dụng.

Đẩy ống thông IMA từ động mạch đùi lên thất trái. Đẩy dây dẫn Terumo qua lỗ thông liên thất sang thất phải.

Đẩy snare từ tĩnh mạch đùi lên thất phải, bắt dây dẫn kéo xuống tĩnh mạch đùi.

Qua dây dẫn ở tĩnh mạch đùi đẩy ống thông lên thất phải, qua lỗ thông liên thất sang thất trái.

Dụng cụ bít TLT sẽ được vít vào dây cáp, kéo thẳng ra trong khúc nối và đẩy vào lòng của ống thông.

Khi dụng cụ đã lên đến đầu trong của ống thông, từ từ đẩy dụng cụ ra khỏi ống thông vào trong động mạch chủ và mở cánh thất trái.

Dụng cụ sẽ được kéo về phía van ĐM chủ (được đánh dấu bằng ống thông đuôi lợn ( pigtail) để ngay ở vị trí van ĐM chủ). Sau đó thận trọng kéo xuống thất trái.

Có thể khẳng định chắc chắn dụng cụ đã nằm trong thất trái bằng cách chụp góc ĐM chủ.

Cải tiến kỹ thuật này cho phép dễ dàng mở dụng cụ hơn là việc cố gắng đưa ống thông xuống mồm thất trái. Việc đưa ống thông xuống mồm tim thường khó khăn do ống thông tương đối cứng, hơn nữa có thể làm tăng nguy cơ rối loạn nhịp đặc biệt là Block nhĩ thất cấp III, chấn thương gây thủng thành tự do của tim và đặc biệt tránh khó chịu cho bệnh nhân.

Tiếp tục kéo dụng cụ về phía vách liên thất cho đến khi dụng cụ ép chặt vào mặt trái của vách. Cần chụp buồng thất trái ở tư thế nghiêng trái chếch đầu để chắc chắn dụng cụ nằm đúng vị trí và mức độ shunt tồn lưu cũng như khoảng cách tới van ĐM chủ.

Cần chú ý khi kéo sao cho điểm đánh dấu của dụng cụ nằm ở dưới để tránh cho việc cánh lớn chèn vào ĐM chủ.

Có thể kết hợp siêu âm trong lúc này để bảo đảm vị trí của dụng cụ.

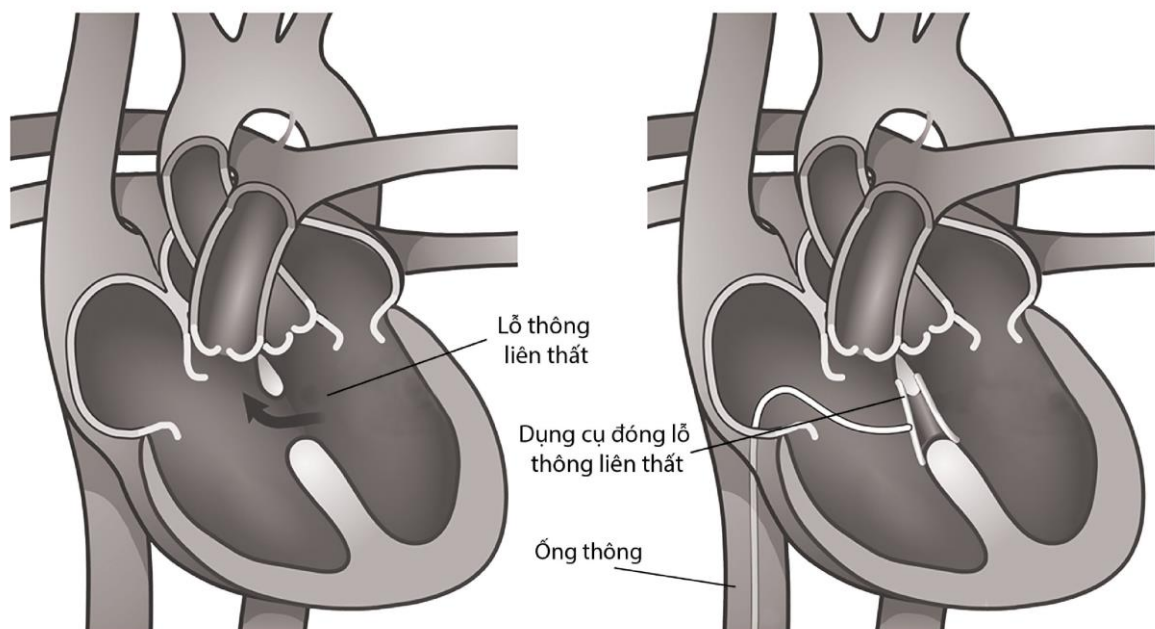
Sau khi đã chắc chắn cánh trái phủ hết mặt trái của lỗ TLT mở nốt cánh phải bằng cách tiếp tục kéo ống thông lại và đẩy dụng cụ ra.

Kiểm tra trên phim chụp mạch sẽ thấy hai cánh của Amplatzer không chạm vào nhau ở tư thế nghiêng trái chếch đầu.

Siêu âm tim kiểm tra và chụp buồng thất trái để đảm bảo không còn shunt tồn lưu.

Giải phóng dụng cụ: Sau khi đã chắc chắn Amplatzer nằm đúng vị trí dụng cụ sẽ được giải phóng khỏi dây vít bằng cách quay ngược chiều kim đồng hồ. Khi rút ống thông ra cần chắc chắn dây vít kim loại đã được rút vào lòng ống thông vì nó có nguy cơ gây chấn thương lòng mạch.

Siêu âm và chụp lại kiểm tra ở các tư thế vừa nêu để đảm bảo chắc chắn không còn shunt tồn lưu.





**Hình 20.31: Bít thông liên thất qua đường ống thông và dụng cụ Amplatzer**

*VSD: Lỗ thông liên thất; Catheter: Ống thông; Closure device: Dụng cụ đóng lỗ thông liên thất*

#### **21.4 Theo dõi**

Bệnh nhân được kiểm tra lại trên siêu âm sau khi bít TLT và khám định kỳ sau đó. Tất cả các bệnh nhân được dùng aspirin 3 tháng và phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trong vòng 1 năm.

#### **21.5 Biến chứng và xử trí**

Tắc mạch do khí, huyết khối: Cần chú ý chống đông, đuổi khí.

Tràn dịch màng tim do thủng, rách thành nhĩ, thất... liên quan đến thao tác kỹ thuật: cần phát hiện sớm, chọc dẫn lưu sớm, liên hệ bác sĩ phẫu thuật sớm...

Biến chứng di lệch/rơi dù khỏi vị trí: Có thể xuất hiện ngay sau khi thả dù hoặc một vài ngày sau can thiệp. Theo dõi sát bệnh nhân, nếu thấy rơi ngay sau can thiệp cần phẫu thuật sớm. Với bệnh nhân đã về bệnh phòng hoặc sau đó, khi có biểu hiện bất thường, nhất là có ngoại tâm thu thất cần làm siêu âm xác định sớm để có hướng phẫu thuật. Trong trường hợp dù bị rơi mắc vào đường ra thất phải hoặc động mạch phổi, cần dùng dụng cụ basket/snare kéo về nhĩ phải và cố định ở đó trong lúc chờ đợi phẫu thuật.

Biến chứng tan máu: Do còn tồn lưu shunt, thường ít gặp, cần phải theo dõi sát, truyền dịch đầy đủ.

Biến chứng gây block đường dẫn truyền: Cần theo dõi sát, phát hiện nhịp chậm và bloc nhĩ thất để xử trí (đặt máy tạo nhịp tạm thời, theo dõi nếu không phục hồi cần phẫu thuật tháo dù ra và đóng lại lỗ thông).

Các biến chứng khác: Chỗ chọc mạch; chảy máu, nhiễm trùng... theo dõi như quy trình can thiệp nói chung.

## **22. BÍT ỐNG ĐỘNG MẠCH QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG**

Còn ống động mạch (CÔĐM) là một trong các bệnh tim bẩm sinh hay gặp với tỷ lệ khoảng 1:5000 đến 1:2000 trẻ sơ sinh, bệnh có thể diễn biến âm thầm không có triệu chứng lâm sàng nhưng cũng có thể gây ra giãn buồng tim trái, tăng áp động mạch phổi và suy tim, VNTMKN. Đóng ống động mạch qua da là thủ thuật ít xâm lấn ngày càng được thực hiện nhiều với hiệu quả cao.

### 22.1 Chỉ định

Tất cả các bệnh nhân còn ống động mạch có các điều kiện sau:

CÔĐM đơn thuần, không kèm theo các dị tật bẩm sinh khác ở tim và ngoài tim.

Chưa có hiện tượng đảo shunt qua ống động mạch hoặc là shunt 2 chiều nhưng chiều trái-phải chiếm ưu thế.

Chưa có tăng áp lực động mạch phổi cố định trên thông tim.

Có giãn nhĩ trái hoặc thất trái do CÔĐM với shunt trái phải, áp lực mạch phổi tâm thu < 50% áp lực mạch hệ thống và sức cản mạch phổi < 1/3 áp lực mạch hệ thống.

Xem xét ở bệnh nhân có shunt trái phải qua ống động mạch nếu áp lực mạch phổi  $\geq$  50% áp lực mạch hệ thống và/hoặc sức cản mạch phổi/sức cản mạch hệ thống từ 1/3 đến 2/3.

### 22.2 Chống chỉ định

Đã tăng áp lực động mạch phổi cố định trên thông tim, áp lực mạch phổi hoặc sức cản mạch phổi lớn hơn 2/3 áp lực hoặc sức cản mạch hệ thống.

Ống động mạch quá lớn hoặc bất thường giải phẫu.

Hình thái ống động mạch có giải phẫu không phù hợp: Ống lớn, cổ ngắn, xoắn vặn.

Có sùi trong buồng tim và/hoặc các mạch máu, hoặc shunt phải - trái qua ống động mạch .

### 22.3 Các bước tiến hành

Sát trùng và tạo đường vào động mạch đùi và tĩnh mạch đùi phải.

Thông tim phải đo đạc các thông số về huyết động và bão hoà oxy. Xác định chiều shunt và cung lượng (cung lượng tim, cung lượng phổi, cung lượng chủ).

Chụp động mạch chủ ở tư thế nghiêng trái 90 độ và nghiêng phải 30 độ. Đo đường kính ống động mạch trên phim chụp: Chỗ nhỏ nhất, lớn nhất và chiều dài ống.

Chọn dụng cụ ADO (Amplatzer duct occluder): Dựa vào kích thước của ống động mạch đo được trên phim chụp mạch. Lựa chọn dựa trên nguyên tắc đường kính ADO chỗ nhỏ nhất phải lớn hơn từ 1 đến 3 mm của đường kính chỗ đổ vào động mạch phổi của ống động mạch .

Dụng cụ ADO sẽ được vít vào dây cáp, kéo thẳng ra trong khúc nối và đẩy vào lòng của ống thông.

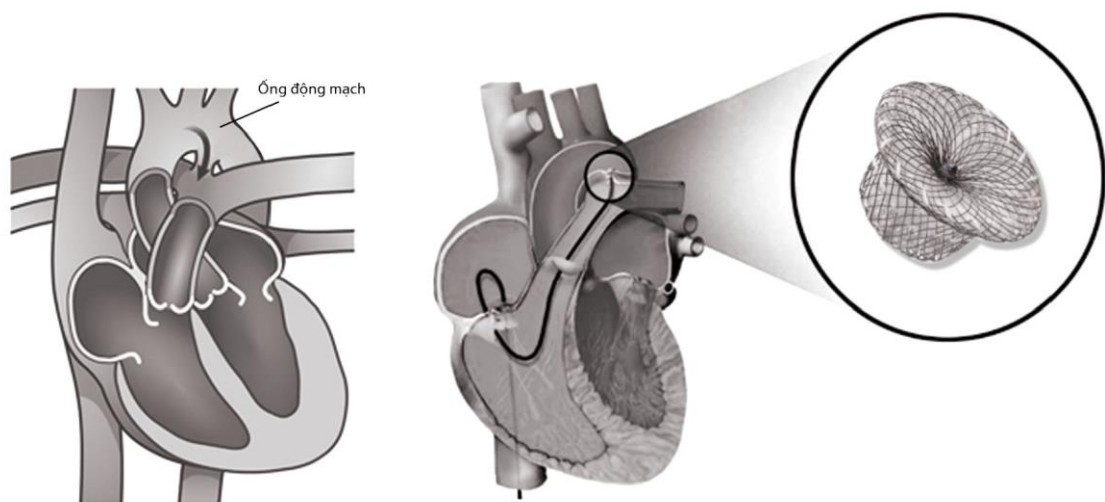
Đưa dây dẫn từ đường tĩnh mạch đùi phải lên động mạch phổi, qua ống động mạch xuống động mạch chủ.

Đưa dụng cụ theo dây dẫn từ tĩnh mạch đùi phải lên động mạch phổi qua ống động mạch sang động mạch chủ. Mở cánh lớn của dụng cụ.

Kiểm tra sự cố định của dụng cụ trên phim chụp mạch. Tháo dụng cụ và chụp lại kiểm tra. Đánh giá kết quả ngay sau thủ thuật.

Đối với dụng cụ dùng là Coil: Kỹ thuật tiến hành gần tương tự.

Chụp kiểm tra các tư thế đánh giá kết quả.



**Hình 20.32 : Bít ống động mạch qua đường ống thông**

*PDA: Ống động mạch*

#### **22.4 Theo dõi**

Bệnh nhân được kiểm tra lại trên siêu âm sau khi bít ống động mạch và sau đó, thăm khám lại định kỳ.

Tất cả các bệnh nhân được dùng aspirin 3 tháng và phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trong vòng 1 năm.

#### **22.5 Biến chứng và xử trí**

Tắc mạch do khí, huyết khối: Cần chú ý chống đông, đuổi khí.



Tràn dịch màng tim do thủng, rách thành nhĩ, thất, tách thành động mạch chủ... liên quan đến việc thao tác kỹ thuật: Cần phát hiện sớm, chọc dẫn lưu sớm, liên hệ bác sĩ phẫu thuật sớm...

Biến chứng di lệch/rơi dù khỏi vị trí: Biến chứng có thể xuất hiện ngay sau khi thả dù hoặc một vài ngày sau can thiệp. Theo dõi bệnh nhân sát, nếu thấy rơi ngay sau can thiệp cần báo phẫu thuật sớm. Với bệnh nhân đã về bệnh phòng hoặc sau đó, khi có biểu hiện bất thường, nhất là có ngoại tâm thu thất cần làm siêu âm xác định sớm để có hướng phẫu thuật. Trong trường hợp dù bị rơi mà mắc vào đường ra thất phải hoặc động mạch phổi, cần dùng dụng cụ basket/snare kéo về nhĩ phải và cố định ở đó trong lúc chờ đợi phẫu thuật.

Biến chứng tan máu: Do còn tồn lưu shunt, thường ít gặp, cần phải theo dõi sát, truyền dịch đầy đủ.

Các biến chứng khác: Chỗ chọc mạch; chảy máu, nhiễm trùng. theo dõi như quy trình can thiệp nói chung.

## 23. BÍT TIỂU NHĨ TRÁI BẰNG DỤNG CỤ

### 23.1 Đại cương

Bít tiểu nhĩ trái bằng dụng cụ (LAA Occlusion) là biện pháp điều trị nhằm ngăn ngừa sự hình thành cục máu đông trong buồng tim làm giảm tỷ lệ đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ. Trong rung nhĩ, 90% các trường hợp cục máu đông hình thành đầu tiên trong tiểu nhĩ trái.

Trong quá trình thông tim, một dụng cụ hình dù cấu tạo bằng Nitinol được thả vào trong để bít kín tiểu nhĩ trái.

### 23.2 Chỉ định

**Bệnh nhân rung nhĩ mà không thể dùng thuốc chống đông đường uống:**

Bệnh nhân không dung nạp thuốc chống đông đường uống.

Bệnh nhân có tiền sử chảy máu do dùng chống đông trước đây, nguy cơ chảy máu cao (điểm HAS BLED  $\geq$  3) hoặc đang điều trị liệu pháp 3 thuốc gồm chống đông và kháng tiểu cầu kép.

Bệnh nhân không tuân thủ dùng thuốc chống đông đường uống.

Bệnh nhân mang thai không sử dụng được thuốc chống đông đường uống.

Bệnh nhân có biến cố đột quỵ não tái phát do huyết khối nhĩ trái mặc dù vẫn đang dùng thuốc chống đông đạt liều.

### 23.3 Chống chỉ định

Rung nhĩ đáp ứng với thuốc chống đông, không có biến chứng và chống chỉ định.

Rung nhĩ do bệnh van tim hoặc các bệnh lý cần duy trì chống đông (van nhân tạo, huyết khối tĩnh mạch, huyết khối thất trái...).

Tiền sử dị ứng với thuốc cản quang.

Đang có tình trạng bệnh lý nặng không thể thực hiện được thủ thuật.

Có thể tạng dễ chảy máu: Rối loạn đông máu, số lượng tiểu cầu thấp...

Từ chối thủ thuật.

#### 23.4 Chuẩn bị

**Người thực hiện kỹ thuật:** 02 bác sĩ và 02 kỹ thuật viên được đào tạo thành thạo về tim mạch can thiệp.

##### **Chuẩn bị bệnh nhân**

Bệnh nhân được giải thích kỹ về thủ thuật và đồng ý làm thủ thuật và ký vào bản cam kết làm thủ thuật.

Kháng sinh dự phòng đường tĩnh mạch.

Đánh giá các tình trạng bệnh lý đi kèm (ví dụ bệnh dạ dày), chức năng thận..

Tiền sử xuất huyết tiêu hóa, các bệnh rối loạn đông máu, dị ứng các thuốc cản quang.

Gây mê nội khí quản, đặt đầu dò siêu âm tim qua thực quản.

Chuẩn bị dụng cụ

Bàn để dụng cụ: bao gồm bộ bát vô khuẩn, áo phẫu thuật, găng tay, toan vô khuẩn.

Gạc vô khuẩn; bơm 5 ml, 10 ml, 20 ml, 50 ml; dụng cụ ba chạc.

Chuẩn bị bộ dụng cụ mở đường vào tĩnh mạch đùi: Ống mở đường vào mạch đùi 6F, kim chọc mạch, thuốc gây tê tại chỗ (Lidocain hoặc Novocain).

Dây dẫn Terumo 35, sonde MP, dây dẫn superstiff.

Kim chọc vách liên nhĩ, que nong vách liên nhĩ.

Hệ thống que thả, ống thông dẫn đường cho dụng cụ (Delivery system).

Dụng cụ bít tiểu nhĩ các cỡ.

Thuốc cản quang.

Các phương tiện cấp cứu: Oxy mask, bóng, nội khí quản, máy sốc điện, máy tạo nhịp tạm thời.

**Hồ sơ bệnh án:** Được hoàn thiện theo quy định của Bộ Y tế.

#### 23.5 Các bước tiến hành

Mở đường vào mạch máu

Sát trùng da rộng rãi khu vực tạo đường vào mạch máu.

Mở đường vào mạch máu thường là qua tĩnh mạch đùi phải.

Tiêm heparin cho bệnh nhân

Trước khi đưa dụng cụ can thiệp phải cho bệnh nhân dùng heparin. Liều heparin là 70 - 100 đơn vị/kg cân nặng, tiêm tĩnh mạch.

Khi thủ thuật kéo dài, kiểm tra thời gian đông máu hoạt hóa (ACT). Mục tiêu là ACT từ 250 - 350 giây. Nếu ACT thấp phải bổ sung liều heparin. Trong thực hành, có thể cho thêm 1000 đơn vị heparin sau 1 giờ thủ thuật tiến hành.

Chọc vách liên nhĩ

Thông tim phải, chụp chọn lọc động mạch phổi để xác định vị trí và hình dạng của nhĩ trái.

Chọc vách liên nhĩ bằng kim chọc vách (nếu còn lỗ bầu dục có thể không cần thủ thuật chọc vách liên nhĩ).

Tiến hành nong vách liên nhĩ bằng que nong.

Bít tiểu nhĩ trái

Lái ống thông MP trượt trên dây dẫn terumo từ tĩnh mạch đùi lên nhĩ phải sang nhĩ trái, rút dây dẫn terumo.

Đưa dây dẫn super stiff vào ống thông MP vào tiểu nhĩ trái.

Đưa hệ thống ống thông chuyển dụng cụ trượt trên dây dẫn siêu cứng đến miệng tiểu nhĩ trái, rút dây dẫn siêu cứng và nòng ống thông, chú ý hạ thấp đầu ống thông tránh khí lọt vào ống thông, đến khi thấy máu chảy ra.

Tiến hành chụp tiểu nhĩ trái xác định kích thước tiểu nhĩ trái.

Lựa chọn kích thước dụng cụ phù hợp với kích thước tiểu nhĩ trên phim chụp.

Kết nối dụng cụ với que thả, thu dụng cụ vào hệ thống que thả - van một chiều, đuổi khí bằng nước muối sinh lý có tráng heparin.

Đưa dụng cụ vào lòng ống thông, bơm nước trước khi kết nối để đảm bảo hệ thống kín.

Đẩy dụng cụ trượt trong ống thông lên tiểu nhĩ trái, thao tác được tiến hành nhẹ nhàng, trượt ống thông về phía nhĩ trái để dụng cụ nở ra lấp kín tiểu nhĩ trái.

Chụp kiểm tra kết hợp với siêu âm qua thực quản khẳng định vị trí của dụng cụ, không còn shunt giữa nhĩ trái - tiểu nhĩ trái.

Tiến hành thả dụng cụ, chụp kiểm tra một lần nữa.

Rút hệ thống ống thông, que thả, khâu cầm máu vết chọc mạch, băng ép.

### **23.6 Theo dõi**

Chăm sóc người bệnh sau rút ống mở đường vào: Trong thời gian bệnh nhân còn nằm tại giường, y tá phải theo dõi bệnh nhân

mỗi nửa giờ một lần, kiểm tra các thông số sau:

Mạch, huyết áp và các dấu hiệu của sốc giảm thể tích.

Vùng đùi bên chọc nhằm phát hiện chảy máu hoặc sự hình thành khối máu tụ.

Ngoài ra cần hướng dẫn bệnh nhân:

Nằm tại giường trong 6 giờ đầu nếu. Giữ thẳng chân bên can thiệp trong 2 giờ đầu.

Ấn giữ vùng vết chọc khi ho hoặc hắt hơi.

Gọi ngay y tá khi phát hiện ra chảy máu tái phát.

Báo cho y tá nếu thấy đau nhiều vùng can thiệp.

Uống thêm nước để phòng tụt áp và bệnh thận do thuốc cản quang.

Uống Aspirin 100mg, Plavix 75mg trong vòng 6 tháng.

### **23.7 Biến chứng và xử trí**

#### **Tràn máu màng tim do thủng tim**

Biểu hiện bằng hội chứng ép tim cấp và thiếu máu cấp.

Xử trí: Chọc dẫn lưu dịch màng tim cấp cứu, truyền dịch, truyền máu đảm bảo khối lượng tuần hoàn, liên hệ ngoại khoa phẫu thuật khâu lỗ thủng.

#### **Shunt tồn lưu nhĩ trái - tiểu nhĩ trái**

Cần tiếp tục dùng thuốc chống đông đường uống lâu dài.

#### **Tuột, rơi dụng cụ**

Dùng thông lọng kéo vào ống thông đưa ra ngoài.

Liên hệ phẫu thuật cấp cứu.

#### **Tắc mạch do khí, do cục máu đông hình thành trên bề mặt dụng cụ**

Có thể phát hiện sớm cục máu đông hình thành trên bề mặt của dụng cụ bằng siêu âm tim qua thực quản trong thủ thuật.

Dự phòng bằng đuổi khí đúng quy trình, dùng đủ liều heparin.

#### **Các biến chứng khác**

Biến chứng cường phế vị do đau gây nhịp chậm, tụt huyết áp (cho atropin, thuốc vận mạch nếu cần).

Dị ứng thuốc cản quang, sốc phản vệ: Cần phát hiện sớm để xử trí.

Nhiễm trùng (hiếm gặp).

Biến chứng tại chỗ chọc mạch: Chảy máu, máu tụ, thông động - tĩnh mạch...

## **24. TRIỆT ĐỐT VÁCH LIÊN THẤT BẰNG CỒN QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG**

Đây là kỹ thuật gây hoại tử chọn lọc một phần vách liên thất bằng cách bơm cồn tuyệt đối vào nhánh động mạch vách (nhánh septal) cấp máu cho phần vách liên thất phì đại, qua đó làm giảm chênh áp giữa thất trái và động mạch chủ trong bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn.

## 24.1 Chỉ định, chống chỉ định

### a. Chỉ định

Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn có triệu chứng (NYHA III/IV hoặc CCS III/IV) không đáp ứng với điều trị nội khoa tối ưu.

Chênh áp qua đường ra thất trái  $\geq 30$  mmHg lúc nghỉ và  $\geq 50$  mmHg khi kích thích (ví dụ: Khi hít sâu, hoặc sau kích thích tạo ngoại tâm thu thất trong quá trình thông tim, hoặc trên siêu âm tim gắng sức) do nguyên nhân phì đại vách liên thất và hiện tượng di chuyển ra trước của van hai lá trong thì tâm thu (dấu hiệu SAM).

Vách liên thất dày  $\geq 15$  mm.

Không có tổn thương thực tổn của van hai lá.

Không có các bệnh lý khác cần phẫu thuật tim mạch như bệnh van tim, bệnh nhiều thân mạch vành cần phẫu thuật làm cầu nối chủ vành.

### b. Chống chỉ định tương đối

Bệnh nhân rất trẻ tuổi: Do chưa có các kết quả nghiên cứu dài hạn của kỹ thuật này, nói chung không nên tiến hành thủ thuật cho bệnh nhân trẻ tuổi.

## 24.2 Chuẩn bị

### a. Chuẩn bị bệnh nhân

Đánh giá kỹ bệnh nhân bằng siêu âm tim trước thủ thuật.

Cung cấp đầy đủ thông tin về thủ thuật cho người bệnh: Nguy cơ của thủ thuật có thể cần cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn.

### b. Chuẩn bị dụng cụ

Chuẩn bị bộ dụng cụ thông tim trái và can thiệp động mạch vành:

Ống thông can thiệp động mạch vành trái (EBU, JL, AL).

Ống thông đuôi lợn (pigtail) để chụp buồng thất trái.

Bộ kết nối ống thông can thiệp với hệ thống manifold (khúc nối chữ Y).

Dây dẫn (guidewire) can thiệp động mạch vành.

Thiết bị để điều khiển dây dẫn: Introducer và torque.

10 ml cồn nguyên chất (cồn 98°).

01 bóng lòng dài (over-the-wire) với kích thước bóng được xác định dựa trên hình ảnh chụp động mạch vành.

Dây tạo nhịp trong buồng tim và máy tạo nhịp tim.

Các thuốc dùng trong cấp cứu tim mạch: Atropin, dobutamin, adrenalin,... và chuẩn bị sẵn máy sốc điện.

Pha loãng thuốc cản quang và hút vào bơm áp lực. Pha loãng thuốc cản quang và nước muối sinh lý theo tỷ lệ 1:1.

### 24.3 Các bước tiến hành

#### a. Mở đường vào mạch máu

Mở đường vào động mạch đùi và tĩnh mạch đùi phải (ống mở đường vào 6F). Mở đường vào động mạch đùi trái hoặc động mạch quay phải (ống mở đường vào 5F).

Đặt máy tạo nhịp tạm thời dự phòng qua tĩnh mạch đùi phải, thử máy tạo nhịp để đảm bảo máy tạo nhịp tim hoạt động tốt.

Đặt ống thông can thiệp qua đường động mạch đùi phải, ống thông đuôi lợn (pigtail) qua đường động mạch đùi trái/ động mạch quay phải.

#### b. Đánh giá huyết động học và giải phẫu mạch vành

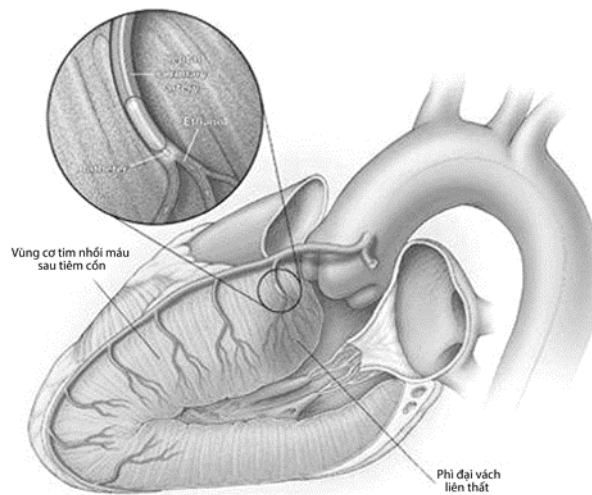
Chụp buồng thất trái và đo chênh áp qua đường ra thất trái bằng Ống thông đuôi lợn (pigtail) 5F qua động mạch đùi trái/động mạch quay phải, lưu lại pigtail trong buồng thất trái để theo dõi áp lực liên tục.

Chụp động mạch vành ở các tư thế nghiêng phải chếch chân, nghiêng phải chếch đầu, nghiêng trái 30°, đánh giá nhánh động mạch vách liên thất lớn đầu tiên (nhánh septal), ước lượng kích thước của nhánh động mạch này để lựa chọn kích thước của bóng over-the-wire.

#### c. Làm mỏng vách liên thất bằng cồn

Đặt guiding can thiệp, lái dây dẫn vào nhánh vách lớn đầu tiên. Áp lực động mạch chủ được theo dõi liên tục qua ống thông can thiệp.

Đặt bóng over - the - wire vào nhánh vách. Thường chọn bóng ngắn, kích cỡ lớn hơn kích cỡ nhánh vách (2.0 - 2.5 x 8 - 10 mm). Bơm bóng với áp lực thấp (4 - 6 atm) để bịt kín đầu gần, đảm bảo khi bơm cồn qua lòng bóng, cồn chỉ đi ra phía xa (vùng mô cơ tim bị phì đại) không bị trào ngược lại gây ảnh hưởng nhánh chính của mạch vành (LAD).



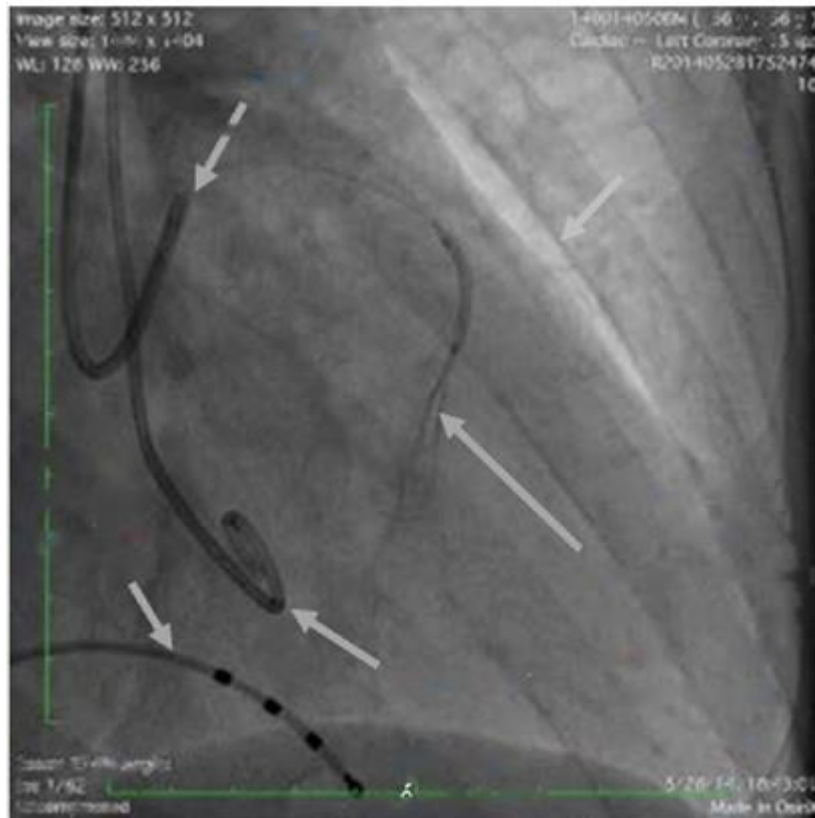
**Hình 20.33: Sơ đồ tiêm cón tuyệt đối để làm mỏng vách liên thất**

Chụp động mạch vành để đảm bảo bóng nằm đúng vị trí cần thiết và bít tắc hoàn toàn nhánh vách.

Giữ nguyên bóng đã được nở, rút dây dẫn khỏi lòng bóng. Dùng một bơm 1ml lấy thuốc cản quang và bơm thuốc cản quang qua đuôi bóng để đánh giá vùng tưới máu của nhánh vách và đảm bảo không có thuốc cản quang trào ngược lại vào động mạch liên thất trước.

Sau khi bóng đã được định vị đúng vị trí và bít hoàn toàn nhánh vách, lấy 1 - 3 ml cón tuyệt đối bơm vào nhánh vách qua đuôi bóng over the wire, bơm chậm trong vòng 3 - 5 phút và theo dõi sự thay đổi về điện tâm đồ, chênh lệch áp lực. Áp lực thất trái sẽ giảm ngay lập tức theo vùng cơ tim bị tiêm cón gây nhồi máu, do vậy lượng cón tuyệt đối bơm vào nhánh vách được dựa vào sự thay đổi về chênh áp giữa thất trái - động mạch chủ.

**Hình 20.34: Hình thực tế các bước tiêm cón chọn lọc vào nhánh vách liên thất.**



*LV: Thất trái, LA: Nhĩ trái*

Sau 5 phút theo dõi kể từ khi bơm cồn, bơm rửa lại nước muối sinh lý pha heparin qua đuôi bóng. Sau đó dùng xi lanh 10 ml hút lòng bóng. Mục đích là đảm bảo không có cặn rơi vào động mạch vành trái.

Làm xẹp bóng, rút bóng khỏi nhánh vách và rút ra ngoài cơ thể bệnh nhân.

Chụp động mạch vành kiểm tra sau khi kết thúc thủ thuật bơm cồn, đo lại chênh áp qua đường ra thất trái (ở phần lớn các trường hợp, không còn chênh áp giữa thất trái - ĐM chủ). Nếu chênh áp qua đường ra thất trái không giảm, có thể lựa chọn nhánh vách khác để tiêm cồn.

Rút pigtail khỏi thất trái, rút guiding khỏi động mạch vành trái. Riêng dây tạo nhịp có thể được lưu lại nếu bloc nhĩ thất cấp 3 xuất hiện.

Kết thúc thủ thuật, rút ống mở đường vào và băng ép lại.

## 24.4 Theo dõi và xử lý biến chứng

### a. Theo dõi bệnh nhân



Theo dõi triệu chứng đau ngực, điện tâm đồ, men tim.

### **b. Biến chứng**

Cần bị trào ngược lại vào nhánh chính gây nhồi máu cơ tim cấp: Nguy hiểm, cần theo dõi sát bệnh nhân, chống đông đầy đủ, có thể dùng ống thông (catheter) hút ra.

Đau ngực

Do bơm còn vào cơ tim gây ra nhồi máu cơ tim, bệnh nhân sẽ thấy đau ngực với các mức độ khác nhau.

Xử trí bằng tiêm morphin 10 mg tiêm tĩnh mạch, có thể truyền nitroglycerin liên tục.

Bloc nhĩ thất với các cấp độ khác nhau:

Nếu nhịp tim quá chậm hoặc bloc nhĩ thất cấp 2 - 3 xuất hiện, bật máy tạo nhịp tim tạm thời và cài đặt thông số cho máy.

Theo dõi nhịp tim trong vòng 4 - 5 ngày để đánh giá sự hồi phục nhịp xoang. Khoảng 10 - 20% bệnh nhân cần cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn do bloc nhĩ thất không hồi phục.

## **25. SINH THIẾT CƠ TIM**

### **25.1 Mục đích**

Lấy mẫu cơ tim ở một số người bệnh có chỉ định sinh thiết cơ tim, các mẫu cơ này để nghiên cứu các tổn thương mô học và siêu cấu trúc, hóa tế bào... của cơ tim phục vụ chẩn đoán, theo dõi điều trị.

### **25.2 Chỉ định, chống chỉ định**

#### **a. Chỉ định**

Phát hiện thải ghép tim, theo dõi ở bệnh nhân ghép tim.

Theo dõi nhiễm độc anthracycline.

Để chẩn đoán viêm cơ tim, các bệnh cơ tim, các bệnh cơ tim đặc hiệu.

Chẩn đoán các khối u tiên phát và di căn.

Đau ngực vô căn nghi ngờ bệnh cơ tim.

Rối loạn nhịp vô căn...

#### **b. Chống chỉ định**

Tình trạng suy tim nặng.

Rối loạn về đông máu.

Có huyết khối trong thành tâm thất.

Các luồng thông (shunt) bất thường trong tim.

### **25.3 Chuẩn bị**

#### **a. Chuẩn bị bệnh nhân**

Đánh giá kỹ bệnh nhân trước thủ thuật

Cung cấp đầy đủ thông tin về thủ thuật cho người bệnh

#### **b. Chuẩn bị dụng cụ**

Chuẩn bị bàn để dụng cụ như một ca can thiệp thường quy.

Bộ dụng cụ mở đường vào tĩnh mạch. Thường dùng ống mở đường vào 7F.

Dây thông sinh thiết cơ tim.

Máy theo dõi điện tâm đồ, máy phá rung, các loại thuốc dùng trong cấp cứu (luôn chuẩn bị sẵn sàng như: Adrenalin, dopamin, dobutamin...).

### **25.4 Quy trình kỹ thuật**

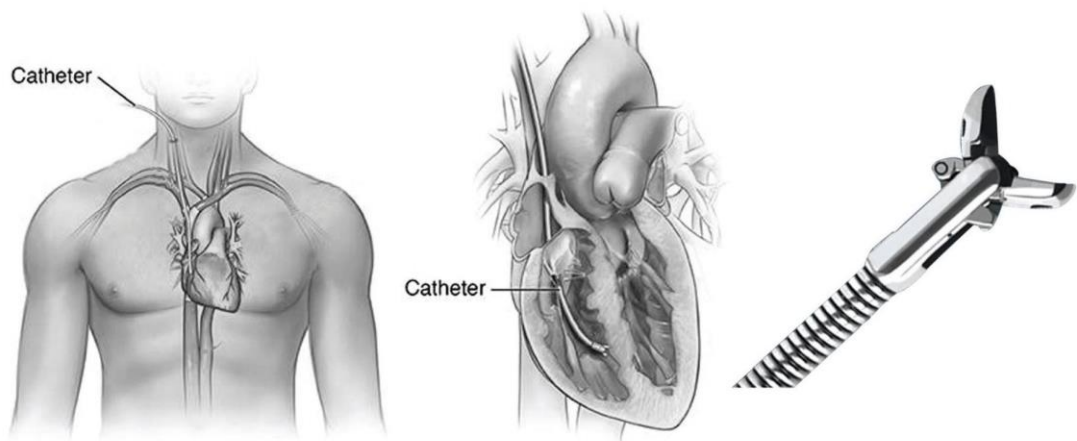
Tiêm 0,5 mg atropin và 10 mg diazepam tĩnh mạch trước khi tiến hành thủ thuật 15 phút.

Mở đường vào tĩnh mạch để sinh thiết cơ tim. Vị trí chọc tĩnh mạch có thể là tĩnh mạch cảnh trong, tĩnh mạch dưới đòn hoặc tĩnh mạch đùi.

Đưa dây thông sinh thiết qua bộ ống mở đường vào rồi vào các buồng tim.

Kết hợp với theo dõi trên màn X-quang tăng sáng, điều khiển kim sinh thiết tới các vị trí mong muốn rồi phối hợp động tác đóng mở hàm cắt của kim để lấy được mẫu cơ tim theo ý muốn.

Sau khi hoàn thành việc lấy mẫu, dây thông của kim sinh thiết và ống mở đường vào được rút ra khỏi tĩnh mạch, vết chọc mạch được băng ép lại.



*Hình 20.35: Quy trình sinh thiết cơ tim (Heart Biopsy) với một ống thông đặc biệt ở đầu có gắn lưới dạng kim (hình phải) để khi vào trong buồng thất, kẹp lại sẽ cắt được một mẫu cơ tim.*

## 25.5 Theo dõi và xử trí biến chứng

### a. Theo dõi

Vết chọc mạch có chảy máu không, toàn trạng, nhịp tim, huyết áp, nhịp thở.

### b. Xử lý các biến chứng có thể xảy ra

Phản ứng cường phế vị: Phòng bằng cách tiêm atropin và diazepam trước thủ thuật.

Nếu xảy ra phản ứng cường phế vị cần hạ thấp đầu bệnh nhân, nâng hai chân lên cao, tiêm 0,5mg atropin tĩnh mạch.

Nếu có tụt áp: Truyền dopamin/dobutamin, thở oxy, theo dõi chặt chẽ toàn trạng, mạch, huyết áp tại phòng cấp cứu tim.

Tràn khí màng phổi: Hút dẫn lưu khí màng phổi qua máy hút áp lực âm trong trường hợp tràn khí nhiều, ảnh hưởng đến hô hấp.

Tràn máu màng tim: Dẫn lưu màng tim, truyền máu, nếu tình trạng nặng mời hội chẩn ngoại khoa xem xét khả năng phẫu thuật vá lỗ thủng cơ tim.

## 26. ĐẶT STENT GRAFT ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

*Bệnh động mạch chủ rất đa dạng, trong đó tách thành động mạch chủ, phình động mạch chủ hay gập nhất, có nguy cơ tử vong cao. Phương pháp phẫu thuật thay đoạn động mạch chủ nhân tạo điều trị bệnh động mạch chủ là phẫu thuật lớn, nguy cơ tử vong cao. Ngày nay với tiến bộ của kỹ thuật mới - đặt stent graft điều trị bệnh lý động mạch chủ là thủ thuật ít xâm lấn hơn, ít nguy cơ tử vong và các biến chứng.*

### 26.1 Chỉ định

**Phình động mạch chủ ngực** với đường kính trên 5,5 cm hoặc tiến triển nhanh trên 5mm trong vòng 6 tháng và/hoặc có biến chứng tách thành động mạch chủ.

**Tách thành động mạch chủ type B cấp** (đường vào từ động mạch chủ xuống, trong vòng 2 tuần) có *biến chứng* bao gồm: Vỡ động mạch chủ vào khoang màng phổi, khoang màng ngoài tim, thiếu máu các tạng, giãn lớn động mạch chủ, đau ngực không khống chế được hoặc tăng huyết áp nặng không khống chế được...

**Tách thành động mạch chủ type B cấp không có biến chứng**, can thiệp đặt stent graft có vai trò giúp tái cấu trúc, huyết khối sớm lòng giả, giảm tiến triển giãn động mạch chủ trong tương lai vì vậy ngày nay cũng được chỉ định can thiệp đặt stent graft sớm.

**Phình động mạch chủ bụng (AAA)** : Đường kính > 5,5 cm hoặc tiến triển nhanh trên 5 mm trong 6 tháng hoặc có biến chứng gây tách thành, dọa 'vô'...

**Giải phình động mạch chủ** sau chấn thương hay do nguyên nhân nhiễm khuẩn.

**Hình thái giải phẫu phù hợp cho việc đặt stent graft:** Vị trí chỗ lành (vùng ĐM chủ chỗ tiếp giáp với vị trí tổn thương) phải đủ dài > 2 cm và ổn định, không bị tổn thương để có thể gắn đầu stent graft vào đó đối với động mạch chủ ngực. Đối với phình ĐM chủ bụng, cổ túi phình (tính từ điểm đầu của chỗ phình tới dưới xuất phát động mạch thận thấp nhất) > 1,5 cm. Ngày nay với sự cải tiến kỹ thuật của stent graft điều trị phình động mạch chủ bụng có cổ túi phình > 1 cm.

### 26.2 Chống chỉ định

Tách thành ĐM chủ type A.

Phình ĐM chủ lên.

Bệnh lý ĐM chủ đoạn quai.

Vùng bệnh lý quá gần các nhánh động mạch trọng yếu mà không có phương án khắc phục trước.

Bệnh nhân có bệnh mạch máu làm cản trở đường vào.

Nhiễm trùng chưa kiểm soát được.

Bệnh lý đông máu.

Các chống chỉ định trên mang tính chất tương đối vì với các tổn thương vùng quai và phần xa động mạch chủ lên có thể thực hiện kéo dài phần can thiệp kết nối

bằng phẫu thuật cầu nối, phẫu thuật chuyển vị các nhánh mạch hoặc phương pháp đặt stent nhánh bên (kỹ thuật chimney), các kỹ thuật stent graft có nhánh bên, có lỗ bên.

### **26.3 Chuẩn bị**

#### **a. Cán bộ thực hiện thủ thuật**

02 Bác sĩ tim mạch can thiệp có kinh nghiệm trong đặt stent graft động mạch chủ.

03 Điều dưỡng và 01 kỹ thuật viên phòng can thiệp tim mạch.

#### **b. Chuẩn bị dụng cụ**

Chuẩn bị bàn để dụng cụ: Áo phẫu thuật, bộ bát vô khuẩn, găng, bơm kim tiêm các loại 5 ml, 10 ml, 20 ml, gạc vô khuẩn.

Dụng cụ tạo nhịp thất (điện cực, máy tạo nhịp).

Các ống mở đường vào lớn 12F, 14F, 16F, 18F.

Dụng cụ thiết lập đường vào động mạch đùi.

Ống thông đuôi lợn (pigtail), JR, AL...

Dây dẫn siêu cứng (super stiff guidewire).

Stent graft động mạch chủ.

Bóng nong stent graft động mạch chủ.

Dụng cụ đóng mạch (Perclose).

### **26.4 Các bước tiến hành**

Sát khuẩn vị trí đường vào động mạch đùi cả 2 bên.

Mở đường vào động mạch đùi bằng phẫu thuật: Nếu đặt stent graft ĐM chủ ngực chỉ cần mở động mạch đùi 1 bên, nếu đặt Stent Graft ĐM chủ bụng cần mở đường vào động mạch đùi cả 2 bên.

Nếu sử dụng phương pháp đóng mạch đùi bằng dụng cụ Perclose (dụng cụ khâu mạch qua da không phải bóc lộ) sẽ rạch một vết nhỏ và đặt sẵn từ 2 - 3 dụng cụ Perclose chờ cho mỗi vị trí đường vào mạch máu theo thủ thuật như trên. Sau khi hoàn tất quy trình đặt stent graft thì sẽ thắt chỉ của dụng cụ perclose để khâu lại.

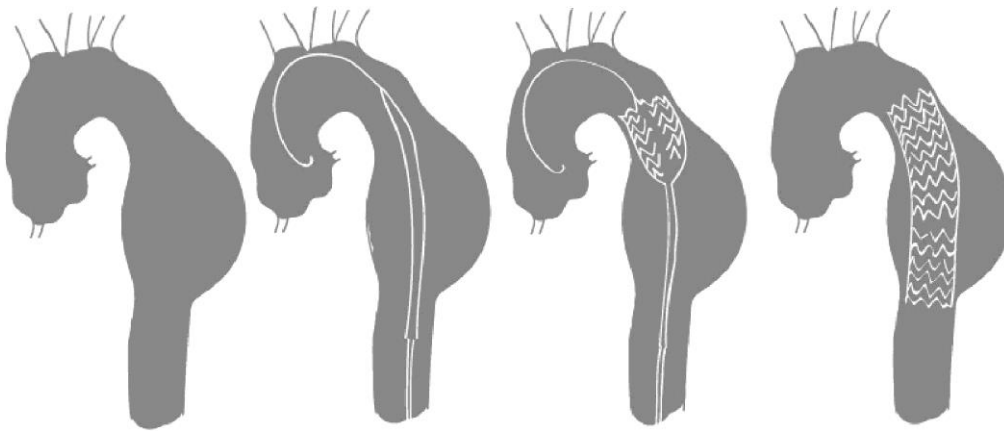
Chụp động mạch chủ: Tùy vị trí tổn thương mà đưa pigtail đến vị trí xác định để chụp. Với ĐM chủ ngực thì đưa pigtail lên ĐM chủ lên và chụp động mạch chủ xác định vị trí tổn thương. Với ĐM chủ bụng, chỉ cần đưa pigtail lên ĐM chủ ngực chụp xác định vị trí tổn thương và 2 nhánh động mạch đùi.

Sau chụp xong cần xác định vị trí: Tách, phình, đo kích thước, xác định vị trí đường vào của tách thành hoặc khối giả phình; xác định các nhánh liên quan (động mạch nuôi não; động mạch nuôi các tạng; động mạch đùi 2 bên để tìm đường vào).

Đưa dây dẫn cứng tới gốc động mạch chủ.

Đưa stent graft qua đường động mạch đùi đến vị trí tách thành động mạch chủ, vị trí phình, chụp để xác định chính xác vị trí cần đặt, sau đó tiến hành đặt stent bằng cách rút dần vỏ ngoài của ống stent graft để stent tự nở và áp vào thành ĐM chủ. Để chính xác vị trí cần cố định, thường chỉ làm nở 2 mắt stent rồi chụp kiểm tra chỉnh lại vị trí phù hợp trước khi giải phóng toàn bộ stent graft.

Tháo dụng cụ, khâu vị trí động mạch bộc lộ (ngoại khoa) hoặc thắt chỉ với dụng cụ perclose đã để chờ sẵn từ trước thủ thuật.



Hình 20.36: Các bước đặt stent graft động mạch chủ

## 26.5 Biến chứng và xử trí

Vỡ ĐM chủ gây tử vong cấp: Cần chú ý cẩn trọng khi thao tác các thủ thuật.

Stent graft chèn vào các nhánh động mạch trọng yếu nuôi não và các tạng: Cần đo và xác định chính xác trước khi đặt stent. Trong trường hợp bị di lệch gây tắc các mạch lớn thì cần phẫu thuật cầu nối cấp máu lại cho mạch bị che phủ hoặc dùng phương pháp đặt Stent vào nhánh bị che phủ để cấp máu.

Liệt tủy sống: Biến chứng gặp từ 1 - 3% số bệnh nhân được đặt stent graft ĐM chủ ngược, trên đoạn dài, thường xuất hiện sau 1 - 3 ngày. Nếu xảy ra cần dẫn lưu dịch não tủy, cho corticoid liều cao và nâng huyết áp lên.

Các biến chứng liên quan đến vị trí bộc lộ mạch và khâu mạch: Chảy máu, tụ máu, nhiễm trùng...

Các biến chứng khác: Sốt (hội chứng sau stent graft); nhiễm trùng.

## Tài liệu tham khảo

Morton L. Kern. *Cardiac Catheterization Handbook*, Saunder. 2013

Grossman *Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention* by Donald S.Baim. 2012

Louise C, Philipp L, et al. *Percutaneous pulmonary valvuloplasty ; Percutaneous interventional cardiovascular medicine- The PCR- EAPCI textbook: volume III, part 3; 141-150*

*ESC Guidelines for the management of Grow-up Congenital disease (new version 2010): The Task Force on the Management of Grow-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2010*

*Cardi-O-Fix duct occluder versus amplatzer duct occluder for closure of patent ductus arteriosus: Short-term and mid-term results. Celebi A, Halil Demir I, Saritaç T, Dedeoglu R, Kemal Yucel I, Demir F, Erdem A. Catheter Cardiovasc Interv. 2013 Apr 16.*

*Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with the new Amplatzer Duct OccluderII. Ji W, Li F, Gao W, Yu ZQ, Huang MR, Fu LJ, Guo Y, Zhao PJ, Liu TL, Zhang YQ, Chen YW. Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2013*

*Granja MA, Trentacoste L, Rivarola M, et al (2013). Multicenter Nit-Occlud® PDA-R Patent Ductus Arteriosus Occlusion Device*

*Trial Initial and Six-Month Results. . Catheter Cardiovasc Interv. 2013*

*Transcatheter closure of persistent ductus arteriosus in adults. Bentham JR, Thomson JD, Gibbs JL. J Interv Cardiol. 2012 Oct;25(5):501-4.*

*Comparison of the efficacy of different-sized Amplatzer duct occluders (I, II, and II AS) in children weighing less than 10 kg. Baspinar O, Irdem A, Sivasli E, Sahin DA, Kilinc M. Pediatr Cardiol. 2013 Jan;34(1):88-94.*

*Meier B, Palacios I, Windecker S, et al (November 2003). "Transcatheter left atrial appendage occlusion with Amplatzer devices to obviate anticoagulation in patients with atrial fibrillation". Catheter Cardiovasc Interv 60 (3): 417-22.*

*Crystal E, Lamy A, Connolly SJ, et al (January 2003). "Left Atrial Appendage Occlusion Study (LAAOS): a randomized clinical trial of left atrial appendage occlusion during routine coronary artery bypass graft surgery for long-term stroke prevention". Am. Heart J. 145 (1): 174-8.*

*Healey JS, Crystal E, Lamy A, et al (August 2005). "Left Atrial Appendage Occlusion Study (LAAOS): results of a randomized controlled pilot study of left atrial appendage occlusion during coronary bypass surgery in patients at risk for stroke". Am. Heart J. 150 (2): 288-93.*

*Di Mario C et al. (2007). European perspective in the recanalisation of Chronic Total Occlusions (CTO): consensus document from the EuroCTO Club. EuroInterv 3: 30-43.*

*Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defect with the amplatzer membranous VSD occluder 2: Initial world experience and one-year follow-up. Tzikas A, Ibrahim R, Velasco-Sanchez D, Freixa X, Alburquenque M, Khairy P, Bass JL, Ramirez J, Aguirre D, Miro J. Catheter Cardiovasc Interv. 2013 May 22.*

*Transcatheter closure of secundum atrial septal defect. Shimpo H, Hojo R, Ryo M, Konuma T, Tempaku H. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2013 Jun 1*

*Bonow RO, et al. (2008). 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease : A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing committee to revise the 1998 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Circulation, 118(15): e523-e661.*

*Meier B, Palacios I, Windecker S, et al (November 2003). "Transcatheter left atrial appendage occlusion with Amplatzer devices to obviate anticoagulation in patients with atrial fibrillation". Catheter Cardiovasc Interv 60 (3): 417-22.*





## Chương 21:

# THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ VÀ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG

TS.BSNT. Trần Văn Đồng

PGS.TS.BS. Phạm Quốc Khánh

TS.BSNT. Trần Song Giang

TS.BSNT. Phạm Trần Linh

TS.BSNT. Phan Đình Phong

ThS.BSNT. Trần Tuấn Việt

ThS.BSNT. Nguyễn Thị Lệ Thúy

ThS.BSNT. Lê Văn Tuấn

ThS.BSNT. Trịnh Văn Nhị

BSNT. Trần Hồng Quân

## Nội dung:

1. Đại cương.....
2. Các cơ chế gây rối loạn nhịp tim.....
3. Thăm dò điện sinh lý tim.....
4. Ứng dụng của thăm dò điện sinh lý.....
5. Các kỹ thuật mới.....
6. Triệt đốt qua đường ống thông.....
7. Các biến chứng của triệt đốt qua đường ống thông.....
8. Chọc vách liên nhĩ.....
9. Các rối loạn nhịp nhĩ : cơ chế.....
10. Triệt đốt nhịp nhanh nhĩ.....
11. Triệt đốt rung nhĩ.....
12. Biến chứng của triệt đốt rung nhĩ.....
13. Cơ chế của nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất.....
14. Triệt đốt cơn AVRT và cơn AVNRT.....
15. Đường dẫn truyền phụ ( HC Wolff-Parkinson-White ).....
16. Định vị đường dẫn truyền phụ.....
17. Định vị đường dẫn truyền phụ : điều trị.....
18. Cơ chế cơn nhịp nhanh thất.....
19. Triệt đốt nhịp nhanh thất.....
20. Máy phá rung tự động ICD.....
21. Lập trình máy phá rung tự động ICD.....
22. Xử lý các sự cố của máy phá rung tự động ICD.....

## 1. ĐẠI CƯƠNG

### 1.1. Sự lan truyền của các xung động

Hoạt động điện học của tế bào cơ tim được thể hiện bằng đường cong điện thế hoạt động (action potential). Một điện thế hoạt động đủ mạnh sẽ làm thay đổi tính thấm của màng tế bào. Khi đó, các ion  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$  sẽ di chuyển qua màng tế bào từ nơi có nồng độ cao tới nơi có nồng độ thấp, làm cho điện thế màng lúc nghỉ đột ngột tăng lên và khi đạt tới điện thế ngưỡng, tế bào cơ tim sẽ được khử cực và tạo ra một điện thế hoạt động.

Khi một tế bào khử cực, nó sẽ làm cho điện thế qua màng lúc nghỉ của các tế bào bên cạnh tăng lên và khử cực. Liên kết khe giữa các tế bào cơ tim giúp cho quá trình khử cực này lan truyền nhanh chóng và đó là sự lan truyền của xung động. Sau khi tế bào được khử cực, nó không thể khử cực lại trong một khoảng thời gian nhất định, đó là giai đoạn trơ. Khi các tế bào có thể khử cực, được gọi là tế bào chịu kích thích, còn khi tế bào không thể khử cực, được gọi là trơ.

Bình thường, nút xoang là nơi khởi phát các xung động này và xung động có thể lan truyền từ tâm nhĩ xuống tâm thất qua nút nhĩ thất. Hoạt động phát xung động của nút xoang chịu sự chi phối (và bởi vậy tần số tim được kiểm soát) của thần kinh tự động và các catecholamin trong máu. Khi xuất hiện các rối loạn nhịp nhanh, sự kiểm soát này không còn nữa.

### 1.2. Block dẫn truyền

Một xung động sẽ lan truyền được khi nó gặp các tế bào chịu kích thích trên đường đi của chúng. Những rào cản giải phẫu (vòng van, các tĩnh mạch chủ,..) hoặc các tế bào đã chết (sẹo nhồi máu) ngăn cản sự lan truyền của các xung động. Hiện tượng này được gọi là block dẫn truyền cố định, vì block luôn luôn xảy ra.

Block dẫn truyền chức năng là hiện tượng dẫn truyền xung động chỉ bị block trong những điều kiện nhất định. Ví dụ, tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim làm thay đổi đặc tính điện học của tế bào cơ tim nên chúng không thể dẫn truyền xung động. Block chức năng ngăn xung động quay ngược trở lại trên đường dẫn truyền bởi những tế bào vừa khử cực trước đó bị trơ tạm thời và chỉ cho phép xung động tiếp tục dẫn truyền theo một hướng.

Khả năng dẫn truyền của một số cấu trúc tim (như nút nhĩ thất) chịu ảnh hưởng của trương lực thần kinh tự động, nên những thay đổi tự phát hoặc do các thuốc gây ra có thể ảnh hưởng đến sự xuất hiện của nhịp nhanh do vòng vào lại như nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ - thất (AVNRT).

## 2. CÁC CƠ CHẾ GÂY RỐI LOẠN NHỊP TIM

Có 3 cơ chế gây ra các rối loạn nhịp tim:

Tăng tính tự động.

Vòng vào lại.

Hoạt động nẩy cò.

Hai cơ chế đầu gây ra hầu hết các rối loạn nhịp nhanh. Bảng 21.1 mô tả và so sánh những đặc tính của hai cơ chế này.

**Bảng 21.1: Những đặc tính của nhịp nhanh do ổ tự động và vòng vào lại**

	<b>Ổ tự động</b>	<b>Vòng vào lại</b>
Nhạy cảm với thần kinh tự động (như Thường có Ít bị ảnh hưởng gắng sức, xúc cảm...)	Thường có	ít bị ảnh hưởng
Gây và cắt cơn nhịp nhanh bằng kích thích theo chương trình	Không	Có
Gây cơn bằng Atropin/ truyền Isoprenaline	Có	Có thể làm tăng khả năng gây cơn khi tạo nhịp (a)
Liên quan với các nguyên nhân chuyển hóa	Thường có	Ít bị ảnh hưởng
Khởi phát/kết thúc	Thường dần dần (tần số tăng dần lên khi khởi phát/hoặc chậm dần khi kết thúc cơn)	Đột ngột
Các thể nhịp nhanh đặc hiệu	Nhịp nhanh nhĩ đơn ổ, nhịp nhanh thất	Nhịp nhanh nhĩ vòng vào lại lớn, đường ra thất phải AVNRT, AVRT

*AVNRT: Nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ - thất*

*AVRT: Nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ - thất*

### 2.1. Tăng tính tự động

Khi một nhóm các tế bào cơ tim khử cực nhanh hơn (pha 4 của điện thế hoạt động đi dốc hơn) nút xoang (SAN), chúng sẽ trở thành nguồn khởi phát các xung động. Vị trí ổ khởi phát rối loạn nhịp có thể là một điểm ở tâm nhĩ hoặc tâm thất, và nếu xảy ra ở tâm nhĩ, chúng sẽ lấn át hoạt động của nút xoang. Các vị trí ổ khởi phát hay gặp

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thăm dò điện sinh lý và điều trị RLN tim qua đường ống thông thường là những nơi mà tế bào cơ tim thay đổi đột ngột về hình dạng/kích thước hoặc những vùng phải chịu những áp lực bất thường như: TM chủ trên, TM phổi, mào tạn cùng, xoang vành, nút nhĩ thất, vòng van hai lá, ba lá, đường ra tâm thất.

## 2.2. Vòng vào lại

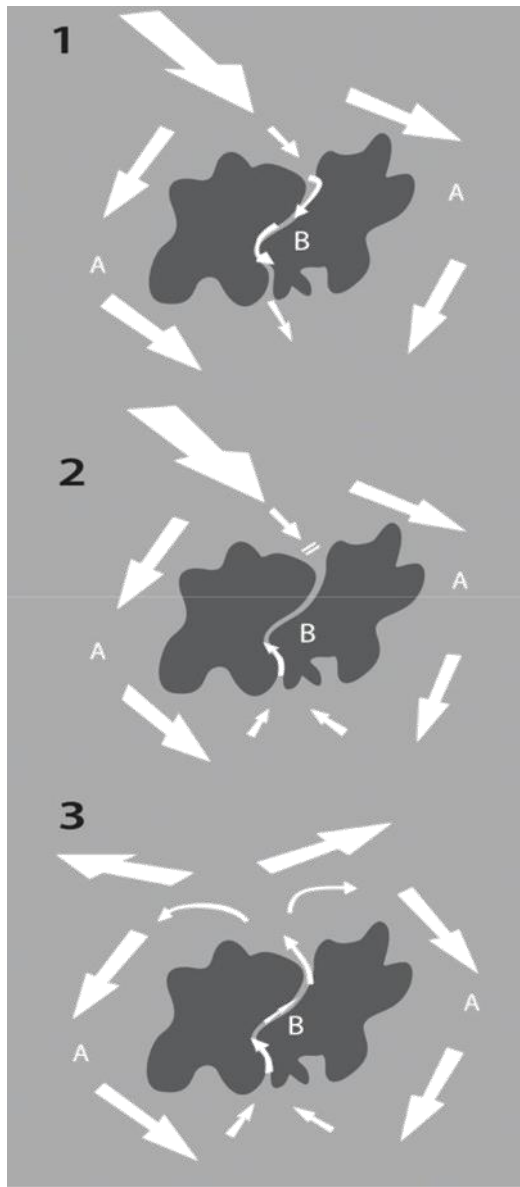
Vòng vào lại là cơ chế gây ra hơn 75% các rối loạn nhịp tim trên lâm sàng. Cơ chế tạo ra vòng vào lại là do *xung động liên tục gặp các tế bào cơ tim ở thời kỳ dễ bị kích thích và sẽ lan truyền không ngừng*. Cơ chế này đòi hỏi phải có ít nhất hai con đường với tính chất dẫn truyền xung động khác nhau, cùng tồn tại xung quanh một vùng cơ tim không dẫn điện ví dụ như nhịp nhanh thất do vòng vào lại hình thành xung quanh một vùng sẹo sau nhồi máu (Hình 21.1)

Sẹo cơ tim đóng vai trò là một vùng không dẫn điện nằm ở giữa 2 vùng cơ tim lành. Xung động từ nút xoang được dẫn truyền một cách chậm chạp hơn qua tế bào cơ tim bị bệnh (con đường B) so với các tế bào cơ tim bình thường (con đường A).

Khi một ngoại tâm thu thất xuất hiện ngay sau một nhịp xoang, xung động của ngoại tâm thu thất này vẫn được dẫn truyền bình thường qua con đường A, nhưng lại bị block tại con đường B, do đường B vẫn đang ở thời kỳ trơ sau nhịp xoang trước đó.

Khi xung động đi theo con đường A xuống dưới thì ở phía đầu xa của con đường B đã qua thời kỳ trơ, lại có thể chịu kích thích, và xung động này quay ngược trở lại con đường B. Dẫn truyền trên con đường B đủ chậm để con đường A thoát khỏi thời kỳ trơ và xung động lại tiếp tục đi vào và dẫn truyền xuống qua con đường A.

Như vậy xung động thường xuyên gặp cơ tim chịu kích thích và nó lan truyền liên tục lặp đi lặp lại trong đó và một vòng vào lại đã được hình thành.



**Hình 21.1:** Cơ chế hình thành cơn nhịp nhanh do vòng vào lại

1. Nhịp xoang bình thường dẫn truyền qua vùng xung quanh và vùng sẹo cơ tim.
2. Xung động của nhịp ngoại tâm thu dẫn truyền qua vùng cơ tim lành xung quanh sẹo, nhưng bị block tại vùng cơ tim bị tổn thương ở vùng giữa sẹo.
3. Hình thành vòng vào lại và tạo ra cơn nhịp nhanh. (Màu xám đậm tượng trưng cho vùng sẹo, cơ tim bình thường màu xám nhạt, và mũi tên trắng chỉ hướng dẫn truyền xung động).

### 2.3. Hoạt động nảy cò

Cơ chế này có những đặc điểm của cả hai cơ chế trên. Nó được tạo ra bởi quá trình *hậu khử cực* (afterdepolarizations - ADs) tự phát (nên có đặc tính tự động), xuất hiện ở cuối pha 3. Hậu khử cực xảy ra trước khi hoàn tất tái cực được gọi là **hậu khử cực sớm** (ADs sớm). Hậu khử cực xảy ra sau giai đoạn tái cực (giai đoạn 4) được gọi là **hậu khử cực muộn** (ADs muộn).

Yếu tố khởi phát hậu khử cực này thường do các ngoại tâm thu đến sớm (như vòng vào lại). Nếu như điện thế các hậu khử cực này đạt được mức điện thế ngưỡng, nó sẽ tạo ra một điện thế hoạt động đầy đủ đơn lẻ hoặc một chuỗi liên tục các điện thế hoạt động. Trên thực tế, hậu khử cực thường xuất hiện do thiếu máu cục bộ cơ

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thăm dò điện sinh lý và điều trị RLN tim qua đường ống thông tim, thuốc gây kéo dài khoảng QT, tổn thương tế bào, hoặc kali máu thấp. Cơ chế này thường gây ra xoắn đỉnh và các loại rối loạn nhịp tim như trong trường hợp ngộ độc digoxin.

### 3. THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ TIM

Thăm dò điện sinh lý tim là phương pháp có giá trị nhất trong chẩn đoán rối loạn nhịp nhanh. Khi nghi ngờ hoặc ghi được điện tâm đồ của những rối loạn nhịp này, thì thăm dò điện sinh lý tim sẽ được tiến hành và qua đó sẽ triệt đốt các cơ chất gây ra rối loạn nhịp. Cần lưu ý rằng trong thăm dò điện sinh lý tim thường sử dụng khoảng thời gian chu kỳ tim (là khoảng thời gian giữa 2 sóng R) (Cycle length - CL) theo ms thay vì đơn vị tần số. Ví dụ 60 nhịp/phút ứng với CL = 1000 ms, 100 nhịp/phút ứng với CL = 600 ms, 150 nhịp/phút ứng với CL = 400 ms.

#### 3.1. Lập bản đồ hoạt động điện học của tim

Thăm dò điện sinh lý tim không phải là một kỹ thuật quá phức tạp. Về cơ bản, đó là phương pháp ghi lại các hoạt động điện học của tim lúc nhịp xoang, lúc có rối loạn nhịp hoặc cách đáp ứng với các kích thích tim ở một số vị trí trong buồng tim. Điện tâm đồ 12 chuyển đạo đem lại nhiều thông tin về các hoạt động điện học này. Do vậy, điện tâm đồ 12 chuyển đạo cũng được ghi đồng thời với các điện đồ trong buồng tim trong suốt quá trình diễn ra thủ thuật.

#### 3.2. Điện đồ trong buồng tim

Điện đồ trong buồng tim ghi lại các hoạt động điện học thông qua các điện cực đặt trực tiếp trên bề mặt nội mạc cơ tim. Do hình ảnh điện đồ trong buồng tim thường thanh mảnh hơn so với các sóng ghi được trên điện tâm đồ bề mặt, nên để phân tích tốt nhất, các điện đồ này cần được ghi ở tốc độ 100 mm/s, nhanh gấp 4 lần so với tốc độ ghi điện tâm đồ tiêu chuẩn.

Sự chênh lệch về điện thế giữa hai điện cực gần nhau (điện cực lưỡng cực) hoặc một điện cực và một điện cực trung tính vô cực (điện cực đơn cực) được ghi lại. Các điện cực đơn cực cho kết quả chính xác hơn về hướng và vị trí hoạt động điện, nhưng hay bị nhiễu hơn. Cần lưu ý là một xung kích thích có thể dẫn truyền tới các điện cực này. Vị trí đặt các ống thông điện cực tiêu chuẩn trong buồng tim được thể hiện trong Hình 21.2.

#### 3.3. Các quy trình kích thích tim

Tạo nhịp tim hoặc kích thích tim trong khi thăm dò điện sinh lý được thực hiện theo một quy trình đã được xác định trước, gọi là kích thích theo chương trình. Có ba phương pháp kích thích tim thường được sử dụng:

##### a. Kích thích với tần số tăng dần

Tức là kích thích tim với tần số cao hơn tần số tim của bệnh nhân, sau đó tăng dần tần số kích thích cho đến khi đạt yêu cầu, mỗi lần kích thích 8 - 10 xung. Tuy

nhân, trong thăm dò điện sinh lý tim, người ta thường tính khoảng cách giữa các sóng (khoảng

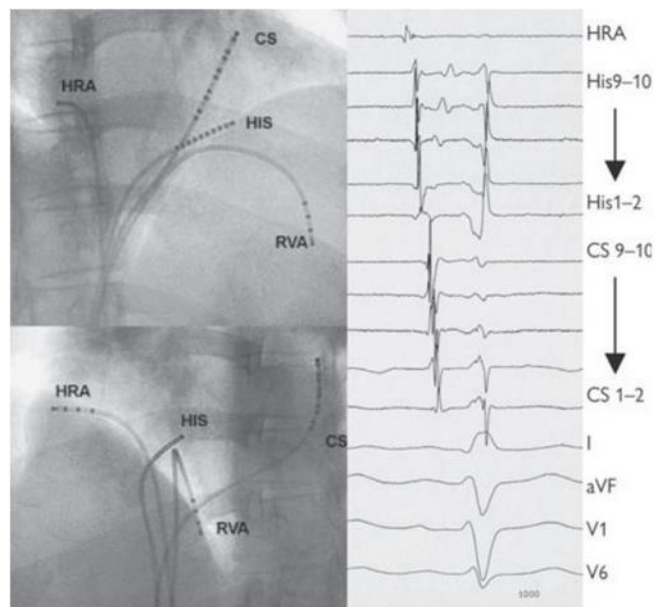
RR hoặc khoảng PP), hay giữa các xung kích thích gọi là thời gian chu kỳ (đơn vị ms). Bắt đầu kích thích thích tim với thời gian chu kỳ ngắn hơn thời gian chu kỳ nhịp tim cơ sở của bệnh nhân và sau đó giảm dần mỗi 10 ms cho đến khi dẫn truyền qua nút nhĩ thất hoặc qua đường dẫn truyền phụ bị block, hoặc cho đến khi đạt đến thời gian chu kỳ xung đã được định trước (thường là 300 ms).

### b. Kích thích sớm dần

Kích thích 8 xung liên tiếp với thời gian chu kỳ cố định (ngắn hơn thời gian chu kỳ nhịp tim cơ sở của bệnh nhân) gọi là xung S1, kết thúc là 1 xung đến sớm với thời gian chu kỳ ngắn hơn 8 xung đi trước (bản chất là tạo ra các ngoại tâm thu). Xung đến sớm này được gọi là xung S2. Nếu có nhiều xung đến sớm dần sau S1 thì được gọi là S2, S3, S4... Ví dụ: xung S1 là 450 ms, xung S2 đến sớm hơn với khoảng thời gian từ xung S1 đến xung S2 chỉ là 400 ms...

### c. Kích thích thành chuỗi

Là phương pháp kích thích tim với một chuỗi các xung kích thích với tần số cố định nhanh hơn tần số tim của bệnh nhân trong một khoảng thời gian đã được định trước.



**Hình 21.2.** Vị trí đặt các ống thông điện cực trong buồng tim khi thăm dò điện sinh lý tim và các điện đồ trong buồng tim ghi được tại các vị trí đó

(Các ống thông điện cực được đưa vào buồng tim phải qua đường tĩnh mạch đùi dưới hướng dẫn của màn huỳnh quang tăng sáng. Hình ảnh từ tư thế chếch trước phải (ở trên) và chếch trước trái (ở dưới) cho thấy vị trí chuẩn để đặt các ống thông điện cực trong buồng tim bao gồm: Tại vùng cao tâm nhĩ phải (High Right Atrium - HRA) gần nút xoang, tại vị trí bó His - (His), ở mỏm thất phải (Right Ventricular Apex - RVA) và trong xoang vành (Coronary Sinus - CS) - là tĩnh mạch vành chạy dọc theo phía phía sau rãnh nhĩ thất bên trái. Ống thông điện cực trong xoang vành nằm ở giữa tâm nhĩ



**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thăm dò điện sinh lý và điều trị RLN tim qua đường ống thông trái và thất trái nên ghi được điện đồ của 2 buồng tim này. Ống thông điện cực xoang vành thường được đưa qua tĩnh mạch dưới đòn trái hoặc TM cảnh trong phải, hoặc từ tĩnh mạch đùi).

**Vị trí các chuyển đạo điện đồ** được sắp xếp trên màn hình thông thường là: Điện đồ nhĩ phải (HRA) ở trên cùng sau đó là điện đồ His, điện đồ xoang vành (CS) và điện đồ thất phải (RV) (Hình 21.2 không có RV) và phía dưới cùng là một số chuyển đạo của điện đồ bề mặt. Trên mỗi điện cực lưỡng cực có thể ghi được 2 chuyển đạo điện đồ và được sắp xếp theo thứ tự chuyển đạo ghi được ở điện cực đầu gần (proximal) rồi đến điện cực đầu xa (distal). Với nhịp xoang, hoạt động điện sớm nhất của tim ghi được ở HRA, rồi đến bó His, và sau đó chạy dọc theo xoang vành từ phía điện cực gần (gần lỗ xoang vành) cho tới điện cực đầu xa. Phần tâm thất khử cực sớm nhất ở mỏm thất phải (nơi mà các sợi Purkinje đi vào vùng đó).

Các khoảng điện đồ là thời gian đo được giữa các sóng trên các chuyển đạo trong buồng tim hoặc giữa các điện đồ trong buồng tim và các sóng trên điện tâm đồ bề mặt. Các khoảng điện đồ bình thường lúc nhịp xoang bao gồm: Khoảng PA = 25 - 55 ms, AH = 50 - 105 ms, HV = 35 - 55 ms, QRS < 120 ms, QT hiệu chỉnh < 440 ms ở nam và < 460 ms ở nữ.

## 4. ỨNG DỤNG CỦA THĂM DÒ ĐIỆN SINH LÝ

### 4.1. Đánh giá chức năng nút xoang

Để đánh giá chức năng nút xoang, cần xác định 2 thông số là: Thời gian hồi phục nút xoang hiệu chỉnh và thời gian dẫn truyền xoang nhĩ. Tuy nhiên, đây là các thông số không thật sự chính xác về chức năng nút xoang, vì hoạt động của nút xoang chịu ảnh hưởng nhiều của thần kinh tự động, thuốc và lỗi chủ quan của người làm. Rối loạn chức năng nút xoang được đánh giá tốt nhất bằng máy theo dõi nhịp tim và nghiệm pháp gắng sức. Hiếm khi dựa vào kết quả thăm dò điện sinh lý tim để quyết định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn cho bệnh nhân. Vì vậy đánh giá chức năng nút xoang không được thực hiện thường quy trong thăm dò điện sinh lý ở nhiều trung tâm trên thế giới.

### 4.2. Đánh giá dẫn truyền nhĩ thất

#### a. Block nhĩ thất

Điện tâm đồ bề mặt giúp chẩn đoán mức độ block nhĩ thất. Tuy nhiên, việc xác định vị trí trên bộ nối nhĩ thất bị block (tại nút nhĩ thất, tại bó His hay phía dưới bó His) lại không được chính xác. Trong khi đó vị trí bị block lại được xác định dễ dàng qua thăm dò điện sinh lý. Nếu khoảng AH kéo dài hơn bình thường thì vị trí bị block ở ngay tại nút nhĩ thất, trong khi đó khoảng HV kéo dài gặp trong rối loạn dẫn truyền ở phía dưới bó His. Khoảng AH (không phải HV) có thể rút ngắn lại khi gắng sức, hoặc các thuốc isoprenaline, atropin và bị kéo dài bởi thủ thuật cường phế vị.

#### b. Chức năng nút nhĩ thất

Chức năng nút nhĩ thất được đánh giá qua dẫn truyền xuôi (từ nhĩ - A đến thất - V) và dẫn truyền ngược (từ V đến A) bằng phương pháp kích thích tâm nhĩ và tâm thất với tần số tăng dần và kích thích sớm dần. Bằng phương pháp kích thích tần số tăng dần tại vùng cao nhĩ phải, dẫn truyền nhĩ - thất được quan sát tại bó His và mỏm thất phải đến khi block xảy ra.

Thời gian chu kỳ tạo nhịp nhĩ dài nhất làm xuất hiện block nhĩ thất cấp 2 kiểu chu kỳ Wenckebach gọi là điểm Wenckebach nút nhĩ thất chiều xuôi. Bình thường giá trị này < 500 ms. Tuy nhiên, giá trị này tăng dần theo tuổi và chịu ảnh hưởng của thần kinh tự động. Thời gian chu kỳ Wenckebach thất - nhĩ cũng được xác định qua tạo nhịp thất tần số tăng dần. Tuy nhiên, không có dẫn truyền ngược từ thất lên nhĩ cũng có thể gặp ở người bình thường.

Kích thích sớm dần cũng được tiến hành tại vùng cao nhĩ phải, với khoảng ghép giữa S1 và S2 giảm dần, theo dõi dẫn truyền nhĩ-thất (AV). Thời gian khoảng ghép dài nhất (S1S2) xuất hiện block nhĩ thất là thời gian trễ hiệu quả của nút nhĩ thất chiều xuôi. Thời gian chu kỳ của các xung kích thích S1S2 thường được sử dụng là 600 ms và 400 ms. Nếu có dẫn truyền ngược thất-nhĩ, thì cần phải đo cả thời gian trễ hiệu quả nút nhĩ thất chiều ngược.

### **Dẫn truyền giảm tiến**

Đây là tính chất sinh lý quan trọng của nút nhĩ thất. Khi khoảng thời gian giữa các xung động liên tiếp đi qua nút nhĩ thất ngắn dần, tốc độ dẫn truyền qua nút nhĩ thất cũng giảm, biểu hiện bằng sự kéo dài khoảng AH. Hiện tượng này có thể thấy được trong khi tiến hành kích thích nhĩ tần số tăng dần và kích thích nhĩ sớm dần. Có thể biểu diễn đường cong biến đổi của các khoảng AH theo các khoảng S1 - S2 ngắn dần.

### **Đường dẫn truyền kép tại nút nhĩ thất**

Ở nhiều bệnh nhân có thể có hai đường dẫn truyền xung động trong nút nhĩ thất với các đặc điểm điện sinh lý khác nhau. Đường chậm có tốc độ dẫn truyền chậm hơn nhưng thời gian trễ hiệu quả ngắn hơn, còn đường nhanh có tốc độ dẫn truyền nhanh hơn nhưng thời gian trễ có hiệu quả dài hơn. Thông thường, việc dẫn truyền nhĩ - thất được ưu tiên qua đường nhanh. Tuy nhiên, khi một xung động đến khi đường nhanh vào thời kỳ trễ, xung động này sẽ được dẫn truyền xuống thất qua đường chậm, vì vậy khoảng thời gian AH kéo dài rõ rệt. Hiện tượng này được gọi là bước nhảy AH và được xác định khi khoảng AH kéo dài thêm > 50 ms, sau khi khoảng A1A2 giảm đi 10 ms. Đường dẫn truyền kép tại nút nhĩ thất là cơ chất để hình thành vòng vào lại của cơn nhịp nhanh vòng vào lại tại nút nhĩ thất (AVNRT).

*Bảng 21.2: Các phương pháp thăm dò điện sinh lý cơ bản*

<b>Quy trình kích thích tim</b>	<b>Các thông số cần đo</b>	<b>Ý nghĩa</b>
1. Nhịp xoang	Đo các khoảng điện đồ cơ bản của chu kỳ tim (PA, AH, HV, QRS, QT hiệu chỉnh)	Có rối loạn dẫn truyền nhĩ thất không?
2. Kích thích thất với tần	Thời gian chu kỳ kích thích	Có dẫn truyền ngược thất

số tăng dần	thất gây block dẫn truyền thất- nhĩ kiểu chu kỳ Wenckebach	nhĩ không? Nếu có, khử cực nhĩ có bình thường? Dẫn truyền ngược có tính giảm tiến không?
3. Kích thích nhĩ với tần số tăng dần	Thời gian chu kỳ kích thích nhĩ gây block dẫn truyền nhĩ - thất kiểu chu kỳ Wenckebach	Dẫn truyền nhĩ thất có tính giảm tiến không? Có xuất hiện hội chứng tiền kích thích không?
4. Kích thích nhĩ sớm dần với thời gian chu kỳ S1= 600 và 400 ms	Thời gian trễ hiệu quả nút nhĩ thất chiều xuôi ở 600 và 400 ms	Dẫn truyền nhĩ thất có tính giảm tiến không? Có xuất hiện hội chứng tiền kích thích không? Có đường dẫn truyền kép tại nút nhĩ thất không?
5. Kích thích thất sớm dần với S1 = 600 và 400 ms	Thời gian trễ hiệu quả nút nhĩ thất chiều ngược ở S1 = 600 và 400 ms	Có dẫn truyền ngược thất nhĩ không? 600 và 400 ms. Nếu có, khử cực nhĩ có bình thường không? Dẫn truyền ngược thất nhĩ có tính giảm tiến không?
6. Gây các rối loạn nhịp nhĩ. Sử dụng kích thích nhiều khoảng ghép, kích thích chuỗi		Sử dụng các phương pháp kích thích để gây ra rối loạn nhịp tim. Có gây được cơn không? So sánh rối loạn nhịp gây ra có phải loại rối loạn nhịp trên lâm sàng không
7. Nếu nghi ngờ nhịp nhanh thất, thực hiện quy trình Wellen	Xác định thời gian trễ hiệu quả cơ thất với S1 = 600 và 400 ms	
8. Thực hiện lại bước 2 - 7 trong khi truyền isoprenaline		Cần thiết để gây cơn nhịp nhanh do cơ chế tăng tính tự động

#### 4.3. Xác định các đường dẫn truyền nhĩ - thất bất thường

Bình thường, chỉ có một con đường dẫn truyền giữa tâm nhĩ và tâm thất là qua nút nhĩ thất. Do đó khử cực tâm nhĩ (trong khi kích thích thất) hay khử cực thất (trong khi kích thích nhĩ hoặc lúc nhịp xoang) đều phải bắt đầu ở nút nhĩ thất. Các đường

dẫn truyền phụ không có đặc tính dẫn truyền giảm tiến. Có thể chẩn đoán xác định các đường dẫn truyền bất thường này khi thấy có sự khử cực nhĩ, thất bất thường (không qua nút nhĩ thất) và dẫn truyền nhĩ thất **không có tính chất giảm tiến** khi kích thích tần số tăng dần hay kích thích mức độ sớm dần.

#### **a. Kích thích tâm nhĩ**

Do nút nhĩ thất có tính dẫn truyền giảm tiến (dẫn truyền chậm đi khi tần số kích thích nhĩ tăng lên), lúc này phần lớn cơ thất sẽ được khử cực do xung động đi qua đường dẫn truyền phụ. Do đó, khi kích thích nhĩ với tần số tăng dần, phức bộ QRS sẽ dần giãn rộng hơn. Lưu ý: Nếu thời gian trễ hiệu quả của đường phụ ngắn hơn của nút nhĩ thất thì phức bộ QRS sẽ đột ngột trở nên thanh mảnh và thời gian AV đột ngột kéo dài ra khi mà dẫn truyền xung động qua đường phụ bị block.

#### **b. Kích thích tâm thất**

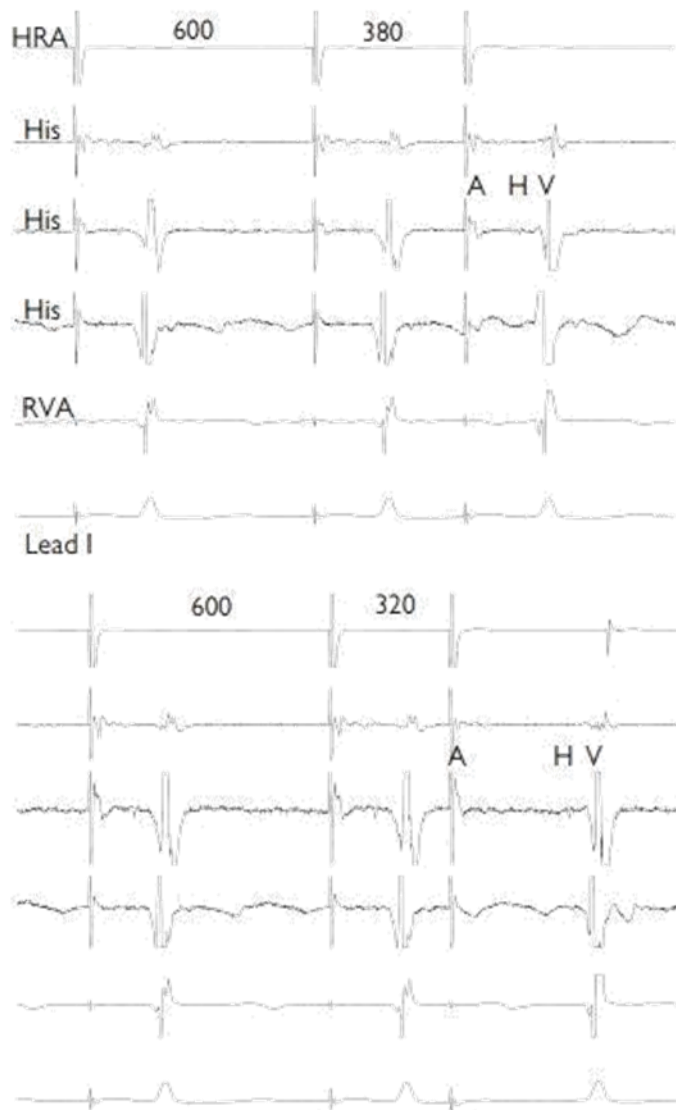
Khi kích thích thất, trình tự khử cực nhĩ bình thường sẽ là: Nhĩ sớm nhất ở điện đồ bó His, sau đó đến xoang vành (từ điện cực phía gần (proximal) và muộn dần đến phía điện cực xa (distal)), và cuối cùng là vùng cao nhĩ phải, được gọi là *trình tự khử cực dạng đồng tâm*. Nếu tâm nhĩ được khử cực bởi xung động đi qua đường phụ, thì trình tự khử cực đồng tâm bình thường không còn nữa mà phần tâm nhĩ gần đường phụ sẽ được khử cực sớm nhất, và được gọi là *khử cực dạng lệch tâm*. Vị trí khử cực sớm nhất của tâm nhĩ sẽ giúp định khu vị trí đường phụ. Khi kích thích thất, dẫn truyền thất - nhĩ không có đặc tính giảm tiến.

### **4.4. Gây cơn rối loạn nhịp**

Sự hiện diện của đường dẫn truyền phụ, hay đường dẫn truyền kép nút nhĩ thất là cơ chất để xuất hiện cơn nhịp nhanh, nhưng không nhất thiết một khi có mặt chúng là rối loạn nhịp tim sẽ xảy ra. Chỉ chẩn đoán xác định chính xác khi gây được cơn nhịp nhanh thủ phạm trong thăm dò điện sinh lý.

Ngoài các kỹ thuật kích thích theo chương trình được mô tả ở trên, kích thích chuỗi, kích thích sớm với nhiều khoảng ghép, nhận cảm nhịp bệnh nhân để tạo xung kích thích sớm có thể được sử dụng để gây cơn nhịp nhanh. Nếu vẫn chưa gây được cơn, thì có thể truyền isoprenaline (1 - 4  $\mu\text{g}/\text{min}$ ) hoặc bolus (1 - 3  $\mu\text{g}$ ), sau đó tiến hành kích thích tim lại, nhất là đối với các rối loạn nhịp nhanh do tăng tính tự động. Thực hiện nhiều phương pháp kích thích tim để cố gắng gây ra các rối loạn nhịp tim như trên lâm sàng, có thể làm tăng khả năng gây các rối loạn nhịp không mong muốn như rung nhĩ hay rung thất.

Khi gây được cơn nhịp nhanh, cần so sánh nó với điện tâm đồ 12 chuyển đạo đã ghi trong lúc có cơn và triệu chứng trên lâm sàng để đảm bảo đây chính là rối loạn nhịp thủ phạm.



**Hình 21.3:** Bước nhảy AH. Trong hai hình, 5 điện đồ trong buồng tim được hiển thị, từ trên xuống dưới: vùng cao nhĩ phải (HRA), 3 chuyển đạo lưỡng cực ghi ở vị trí bó His, mỏm thất phải (RVA), và chuyển đạo DI của điện tâm đồ bề mặt. 8 nhịp được kích thích ở vùng cao nhĩ phải với chu kỳ S1 là 600 ms và sau đó là một xung kích thích sớm. Ở đây chỉ thể hiện 2 xung kích thích cuối cùng của chuỗi kích thích 8 nhịp và xung kích thích sớm. Khoảng gập của xung kích kích sớm là 380 ms (hình trên) và 320 ms (hình dưới). Mặc dù chỉ có sự rút ngắn nhẹ của khoảng gập xung kích thích S2 nhưng có sự dài ra đột ngột của thời gian khoảng AH gợi ý sự tồn tại đường dẫn truyền kép nút nhĩ - thất.

#### 4.5. Kích thích thất theo chương trình

Trước đây thăm dò điện sinh lý tim được chỉ định để gây ra các rối loạn nhịp thất nhằm phân tầng nguy cơ đột tử do tim, đánh giá hiệu quả của các thuốc điều trị chống rối loạn nhịp và xác định chỉ định cấy ICD. Tuy nhiên, các bằng chứng hiện nay cho thấy trên thực tế nó ít có giá trị, mà việc chỉ định cấy ICD còn dựa vào những yếu tố khác, đặc biệt là chức năng thất trái. Thăm dò điện sinh lý trước cấy ICD nhằm mục đích:

-Hỗ trợ lập trình cho máy tạo nhịp ICD:

Đánh giá ảnh hưởng của nhịp nhanh thất lên huyết động.

Nhịp nhanh thất có dễ dàng bị cắt bằng tạo nhịp vượt tần số hay không?

Có dẫn truyền thất nhĩ không? Và nếu có thì nó xảy ra trong quá trình tạo nhịp thất hay trong cơn nhanh thất?

-Đánh giá khả năng triệt đốt nhịp nhanh thất (Ví dụ: Nhanh thất từ bó nhánh).

-Có các rối loạn nhịp khác kèm theo không, hay có dễ dàng gây cơn hay không?

-Kích thích thất theo chương trình được thực hiện theo quy trình của Wellen đưa ra, hoặc bản có sửa đổi.

### **Quy trình kích thích thất trong thăm dò điện sinh lý**

Kích thích thất ở vị trí mỏm thất phải: giảm dần khoảng ghép của xung kích sớm cho tới thời kì trơ xảy ra.

Nhận cảm thất trong khi nhịp xoang và tạo 1 xung kích thích thất sớm (1 khoảng ghép).

Nhận cảm thất trong khi nhịp xoang và tạo 2 xung kích thích thất sớm (2 khoảng ghép).

Sau 8 nhịp kích thích thất với CL 600 ms, tạo 1 xung kích thích thất sớm (1 khoảng ghép).

Sau 8 nhịp kích thích thất với CL 600 ms, tạo 2 xung kích thích thất sớm (2 khoảng ghép).

Sau 8 nhịp kích thích thất với CL 400 ms, tạo 1 xung kích thích thất sớm (1 khoảng ghép).

Sau 8 nhịp kích thích thất với CL 400 ms, tạo 2 xung kích thích thất sớm (2 khoảng ghép).

Nhận cảm thất trong khi nhịp xoang và tạo 3 xung kích thích thất sớm (3 khoảng ghép).

Sau 8 nhịp kích thích thất với CL 600 ms, tạo 2 xung kích thích thất sớm (2 khoảng ghép).

Sau 8 nhịp kích thích thất với CL 400 ms, tạo 3 xung kích thích thất sớm (3 khoảng ghép).

Nếu không gây ra các rối loạn nhịp thất thì tiến hành lại các phương pháp kích thích như trên ở đường ra thất phải.

Quy trình kích thích thất càng ngày càng trở nên quyết liệt hơn để cố gắng gây ra các rối loạn nhịp nhanh thất. Chính vì vậy mà kết quả lại thường không đặc hiệu. Nghĩa là một số loại rối loạn nhịp thất có thể xuất hiện khi kích thích thất nhưng bệnh nhân lại không bị trên lâm sàng như: nhịp nhanh thất không bền bỉ, nhịp nhanh thất đa ổ, rung thất. Kết quả có giá trị nhất là gây được cơn nhịp nhanh thất bền bỉ bằng kích thích thất với 1 hoặc 2 khoảng ghép. Điều này chứng tỏ có một cơ chất cho rối loạn nhịp thất.

### **4.6. Các chỉ định thăm dò điện sinh lý tim**

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thăm dò điện sinh lý và điều trị RLN tim qua đường ống thông

Chẩn đoán cơ chế cơn nhịp nhanh có triệu chứng trên lâm sàng (thường thực hiện ngay trước khi tiến hành thủ thuật triệt đốt).

Chẩn đoán cơ chế cơn nhịp nhanh ở bệnh nhân hay có cơn hồi hộp đánh trống ngực và nghi ngờ do rối loạn nhịp tim (thường thực hiện ngay trước khi tiến hành thủ thuật triệt đốt).

Chẩn đoán cơ chế gây ngất, khi nghi ngờ khả năng ngất là do rối loạn nhịp tim.

Xác định bằng chứng của rối loạn dẫn truyền qua nút nhĩ thất (đo khoảng AH, HV) và xác định chỉ định cấy máy tạo nhịp tim.

Xác định đặc điểm điện học của đường dẫn truyền phụ (trong hội chứng WPW) để phân tầng nguy cơ đột tử do tim và xác định có chỉ định triệt đốt không).

Phân tầng nguy cơ đột tử do tim ở bệnh nhân suy chức năng thất trái hoặc rối loạn nhịp có tính chất di truyền (hội chứng Brugada) và xác định chỉ định cấy máy phá rung chuyển nhịp tự động.

## 5. CÁC KỸ THUẬT MỚI

### 5.1. Dụng bản đồ định vị ba chiều không cần màn tăng sáng

Các thủ thuật thăm dò điện sinh lý ngày càng phát triển và được thực hiện ở những bệnh nhân có rối loạn nhịp phức tạp và bệnh tim nặng nề (Ví dụ: Triệt đốt rung nhĩ hoặc nhịp nhanh nhĩ trong bệnh tim bẩm sinh), dẫn tới kéo dài thời gian phơi nhiễm phóng xạ. Hệ thống lập bản đồ giải phẫu điện học không cần màn tăng sáng giúp vượt qua thách thức này. Các bản đồ điện học với hình ảnh 3 chiều được tạo ra khi ống thông điện cực di chuyển trong buồng tim. Hai hệ thống thường sử dụng là Carto (Biosense Webster) và Navx (St Jude Medical), định vị các ống thông điện cực nhờ vào đáp ứng điện từ trường.

Các bản đồ này có thể được sử dụng để chỉ dẫn về giải phẫu cũng như trình tự khử cực (bản đồ trình tự điện thể hoạt hóa), hoặc về điện thế các điểm trong buồng tim thông qua bảng biểu diễn mã hóa màu sắc. Các vị trí đã triệt đốt có thể được đánh dấu và ghi nhớ. Điều này đặc biệt hữu ích trong triệt đốt rung nhĩ, khi mà các vị trí triệt đốt cần được biểu thị thành các vòng liên tục hoặc đường kẻ. Việc xác định vị trí của vùng sẹo cơ tim (lập bản đồ điện thế) rất cần thiết trong triệt đốt nhịp nhanh thất, bởi đó là cơ chất tạo ra vòng vào lại.

**Mapping không tiếp xúc** (Ensite Array, St Jude Medical) cho phép tổng hợp đồng thời các điện đồ từ toàn bộ bề mặt nội tâm mạc của buồng tim mà ống thông điện cực đang đặt. Một loạt 64 điện cực đơn cực được gắn trên bóng sẽ ghi lại tín hiệu từ nội mạc cơ tim. Các điện đồ “ảo” được tái hiện và hiển thị trên bản đồ buồng tim. Có thể xác định được cơ chế của một cơn nhịp nhanh từ một nhịp ngoại tâm thu đơn lẻ.

## 5.2. Tích hợp cùng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh

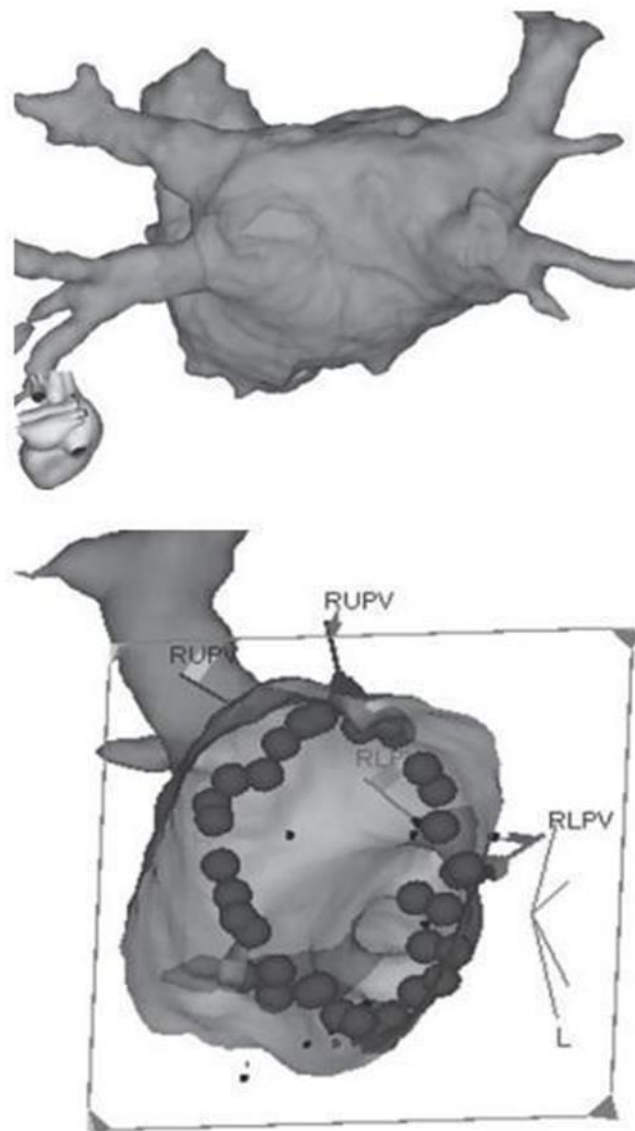
Chụp CT hay MRI sẽ cung cấp hình ảnh 3 chiều của nhĩ trái hay các buồng tim khác của bệnh nhân. Sau đó được kết nối với hệ thống định vị (Carto or NavX) bằng cách di chuyển ống thông tới ít nhất 4 điểm giải phẫu (ví dụ điểm nối tĩnh mạch phổi với nhĩ trái), đồng thời đánh dấu chúng trên hệ thống hình ảnh và bản đồ. Việc tái hiện lại nhĩ trái sau đó được thực hiện hoàn toàn trong hệ thống định vị, giúp các thủ thuật viên định hướng giải phẫu nhĩ trái bệnh nhân mà không cần tới X-quang.

## 5.3. Điều khiển từ xa các ống thông

**Công nghệ robot** đã đạt được những thành công vang dội trong phẫu thuật tim mạch và tiết niệu. Công nghệ này đã được áp dụng vào thăm dò điện sinh lý nhằm khắc phục những khó khăn khi đặt ống thông một cách thủ công. Người làm thủ thuật sẽ ngồi trong phòng điều khiển thay vì đứng cạnh bệnh nhân. Ưu điểm của công nghệ này gồm cải thiện độ ổn định và vị trí ống thông, định hình tổn thương triệt để tốt hơn và giảm phơi nhiễm tia X. Qua đó cải thiện kết quả lâm sàng tốt hơn.

**Niobe** (Stereotaxis) là một hệ thống định vị từ tính, trong đó một từ trường có cường độ thấp được tạo ra bởi hai nam châm vĩnh viễn lớn nằm ở hai bên bàn can thiệp. Một ống thông lập bản đồ có chứa ba nam châm tự liên kết với nhau trong từ trường. Dịch chuyển từ trường bằng một chuột máy tính, sẽ tạo ra sự chuyển động của ống thông. Sensei (Hansen Medical) là một hệ thống định vị bằng robot mà ống mở đường vào có thể điều khiển được bằng cánh tay robot gắn trên bàn. Ống mở đường vào có thể chứa bất kể ống thông nào và do vậy có thể tương thích với mọi hệ thống lập bản đồ.





**Hình 21.4:** Hình ảnh đã được tích hợp. Hình trên là nhĩ trái được tái hiện sau chụp MRI trước thủ thuật. Sau đó được liên kết với hệ thống định vị 3 chiều. Hình dưới là nhĩ trái được nhìn từ trong ra từ hướng trái, để quan sát các tổn thương triệt đốt phân bố xung quanh các tĩnh mạch phổi phải.

## 6. TRIỆT ĐỐT QUA ĐƯỜNG ỐNG THÔNG

Về thuật ngữ y học, triệt đốt là loại bỏ các tổ chức mô. Rất nhiều các cơn nhịp nhanh do đường dẫn truyền phụ hoặc đường dẫn truyền kép nút nhĩ thất... đã được triệt đốt thành công bằng phương pháp này.

Năng lượng triệt đốt bao gồm:

### Năng lượng sóng có tần số radio (RF)

Các tế bào sẽ bị phá hủy khi nhiệt độ trên 50°C. Máy phát RF tạo ra dòng điện xoay chiều 500 - 750 kHz giữa một điện cực tại đầu ống thông và một bản điện cực lớn đặt trên da bệnh nhân. Các ion trong tế bào tiếp xúc trực tiếp với ống thông điện cực triệt đốt ngay lập tức chuyển động và sinh nhiệt do ma sát. Năng lượng nhiệt sinh

ra bằng cách này giảm dần theo khoảng cách từ điện cực ở đầu ống thông triệt đốt. Một tổn thương sâu 5 mm xuất hiện sau 30 - 60s, đủ để phá hủy chiều dày cơ tâm nhĩ. Ống thông triệt đốt 7F với chiều dài đầu điện cực 4 mm được coi là điện cực tiêu chuẩn, nhưng nó có thể dài đến 8mm nếu cần tổn thương rộng và sâu hơn.

Nếu nhiệt độ đạt tới 100°C, nước trong các tế bào sẽ bốc hơi, gây tổn thương tim hay phá ra phía ngoài gây tràn dịch màng ngoài tim. Nhiệt độ tạo ra ở đầu ống thông luôn được kiểm soát tránh quá nóng. Máy phát năng lượng RF sẽ kiểm soát công suất, nhiệt độ và thời lượng mỗi lần triệt đốt.

### **Năng lượng RF được phát qua ống thông có tưới nước**

Trong triệt đốt bằng RF, đầu ống thông điện cực được làm mát bởi dòng chảy của máu (được gọi là cơ chế làm mát do đối lưu), chính vì vậy phần nóng nhất của tổn thương do RF tạo ra là 1mm ngay dưới chỗ bề mặt tiếp xúc. Sự ngưng trệ dòng máu xảy ra khi tổn thương được hình thành, chính vì vậy nhiệt độ tăng lên, làm hạn chế sự lan truyền của nguồn nhiệt và vì vậy làm hạn chế kích thước ổ tổn thương. Nước muối sinh lý được bơm qua những lỗ nhỏ trên đầu ống thông điện cực với tốc độ 10 - 30 ml/h, liên tục làm mát đầu điện cực giúp cho gia tăng nhiệt lượng, dẫn tới tổn thương sâu và rộng hơn. Phương thức này phù hợp ở những nơi cơ tim dày như cơ thất trái, hay vùng vòi Eustachian (trong cuồng nhĩ điển hình). Việc duy trì tốc độ dòng nước muối ở mức thấp khoảng 2 ml/h khi triệt đốt bằng RF giúp ngăn cản hình thành huyết khối ở đầu điện cực triệt đốt, giảm nguy cơ đột quỵ khi triệt đốt RF ở nhĩ trái hoặc thất trái.

### **Triệt đốt lạnh (Cryoablation)**

Sử dụng nitrooxid lỏng nằm hoàn toàn bên trong ống thông triệt đốt đặc biệt, khi được giải phóng vào đầu ống thông sẽ nhanh chóng bay hơi và làm mất nhiệt vùng mô tiếp xúc với ống thông triệt đốt. Sau đó, khí được đưa quay trở về trung tâm điều khiển ống thông. Nhiệt độ mô theo dõi tại đầu ống thông giảm xuống -30°C, làm mất hoàn toàn chức năng tế bào. Nếu có hiệu quả (ví dụ, mất hội chứng tiền kích thích trên điện tâm đồ sau khi triệt đốt), mô sẽ tiếp tục được làm lạnh sâu hơn xuống -70°C trong thời gian 4 phút để phá hủy vĩnh viễn tổ chức mô cần triệt đốt. Lớp băng được hình thành bên ngoài giúp ống thông gắn với mô cần triệt đốt ổn định hơn. Nếu có biến chứng xảy ra (block nhĩ thất) ở -30°C, mô sẽ được làm ấm lại, theo lý thuyết sẽ không gây ra tổn thương vĩnh viễn.

## **7. BIẾN CHỨNG CỦA TRIỆT ĐỐT QUA ỐNG THÔNG**

Tỷ lệ các biến chứng nặng trong triệt đốt cơn nhịp nhanh trên thất (SVT) là < 1% và với các rối loạn nhịp tim phức tạp (rung nhĩ, nhanh thất) là 3%. Các vấn đề cụ thể trong triệt đốt rung nhĩ sẽ được thảo luận sau.

### **7.1. Biến chứng nặng**

**Tử vong (< 0,1%).**

**Chảy máu:** Thông thường chỉ sử dụng đường vào đường tĩnh mạch, do đó, hiếm khi gây các tổn thương mạch máu nghiêm trọng cần phải phẫu thuật. Tuy nhiên biến chứng chảy máu có thể nặng nề trong trường hợp có sử dụng heparin hoặc warfarin. Khối tụ máu (haematoma) có thể do chảy máu động mạch hoặc tĩnh mạch kéo dài, thông động - tĩnh mạch, hoặc giả phình mạch. Khối máu tụ lớn tại chỗ chọc mạch hoặc tụ máu sau phúc mạc có thể cần phải truyền máu. Khi đó có thể cần phải ép cầm máu và đảo ngược chống đông bằng protamine, truyền yếu tố VIII tái tổ hợp (hoặc huyết tương tươi đông lạnh (fresh frozen plasma (FFP)) và vitamin K. Siêu âm và chụp CT có thuốc cản quang (CT mạch) được sử dụng để chẩn đoán nguyên nhân và mức độ chảy máu.

**Đột quy não (< 0,2% đối với SVT):** Nguy cơ xảy ra đột quy cao hơn khi thực hiện các thủ thuật bên tim trái hoặc khi chuyển nhịp rung nhĩ/ cuồng nhĩ về nhịp xoang. Các phương pháp dự phòng: Siêu âm tim qua thực quản trước thủ thuật, sử dụng heparin trong thủ thuật theo ACT, chống đông sau thủ thuật (aspirin hoặc warfarin), sử dụng ống thông điện cực được tưới nước, truyền liên tục dung dịch muối sinh lý có pha heparin qua dụng cụ mở đường khi thực hiện thủ thuật bên tim trái, triệt đốt áp lạnh.

**Ép tim cấp (< 0,2% đối với SVT):** Nguy cơ xảy ra biến chứng này cao hơn nếu có chọc vách liên nhĩ, nhưng cũng có thể xảy ra ngay cả trong các thủ thuật để chẩn đoán. Huyết áp (HA) phải được theo dõi trong suốt thời gian làm thủ thuật, và mọi trường hợp có tụt huyết áp phải nghĩ đến có chèn ép tim hay không. Phòng can thiệp điện sinh lý phải được trang bị máy siêu âm xách tay và bộ dụng cụ chọc hút dịch màng ngoài tim cấp cứu. Các bác sĩ thực hiện thủ thuật chọc vách liên nhĩ cần phải biết chọc hút dịch màng ngoài tim một cách thành thạo.

**Block nhĩ - thất (< 1% đối với SVT):** Nguy cơ xảy ra block nhĩ - thất cao hơn khi triệt đốt đường dẫn truyền phụ vùng vách hoặc AVNRT (triệt đốt đường chậm). Trong khi triệt đốt, phải theo dõi liên tục vị trí ống thông triệt đốt trên màn tăng sáng và điện đồ nhĩ, điện đồ thất. Nếu xuất hiện block nhĩ - thất hoặc di lệch ống thông triệt đốt, phải dừng triệt đốt lại ngay. Triệt đốt lạnh (Cryoablation) có thể thích hợp cho các trường hợp có nguy cơ cao xảy ra block nhĩ-thất.

**Huyết khối tĩnh mạch sâu và thuyên tắc mạch phổi (PE) :** Do đặt nhiều ống thông điện cực trong các tĩnh mạch nhỏ và trong thời gian dài. Nếu bệnh nhân có nguy cơ bị huyết khối, sử dụng heparin và truyền tưới dịch liên tục qua dụng cụ mở đường vào mạch máu (sheath) v.v...

**Co thắt động mạch vành/NMCT :** ST chênh lên thoáng qua và đau thắt ngực có thể xảy ra mà không để lại hậu quả lâu dài do co thắt mạch vành.

**Tràn khí màng phổi :** Chỉ có thể xảy ra khi chọc tĩnh mạch dưới đòn để đặt ống thông điện cực xoang vành.

**Phơi nhiễm tia X :** Các ca thăm dò điện sinh lý có thể kéo dài. Tổn thương da có thể tránh được bằng các biện pháp tránh phơi nhiễm tia X. Phụ nữ trong độ tuổi sinh sản phải loại trừ thai sản trước can thiệp. Phương pháp đặt ống thông điện cực không cần màn tăng sáng (Carto, NavX) ngày càng phổ biến hơn.

## 7.2. Các biến chứng nhẹ

Đây là những biến chứng khá phổ biến. Sử dụng tối ưu các thuốc gây tê tại chỗ và an thần (kết hợp thuốc opiate và thuốc benzodiazepine tĩnh mạch) có thể dự phòng được.

Đau ngực: Xảy ra thoáng qua trong quá trình triệt đốt.

Cường phế vị: Thường xảy ra trong quá trình đưa dụng cụ mở đường qua da lúc đầu.

Đau vùng bẹn, bầm tím hoặc tụ máu: Thường gặp ở vị trí chọc mạch, đặc biệt nếu sử dụng thuốc chống đông.

## 8. CHỌC VÁCH LIÊN NHĨ

Chọc vách liên nhĩ cho phép tạo ra một đường trực tiếp từ hệ thống tĩnh mạch vào nhĩ trái. Trước đây, kỹ thuật này được sử dụng trong nong van hai lá. Với việc triệt đốt rung nhĩ ngày càng phổ biến, giờ đây nó đã trở thành một kỹ năng thường quy của bác sĩ điện sinh lý tim.

### 8.1. Các chỉ định chọc vách liên nhĩ trong thủ thuật điện sinh lý (triệt đốt qua ống thông)

Rung nhĩ.

Nhịp nhanh nhĩ ổ khởi phát bên nhĩ trái.

Nhịp nhanh thất.

Các đường dẫn truyền phụ bên trái.

#### Chỉ định khác:

Tạo hình van hai lá qua da.

Thăm dò huyết động của tim trái có van hai lá nhân tạo.

### 8.2. Kỹ thuật

(Xem hình 21.5)

Kỹ thuật này sử dụng kim Brockenbrough và bộ ống mở đường vào/ống nong (dilator) Mullin. Các loại kim và ống mở đường vào khác cần chuẩn bị sẵn.

**Chuẩn bị:** Siêu âm tim qua thực quản được thực hiện để đánh giá giải phẫu của nhĩ phải, nhĩ trái và vách liên nhĩ. Chuẩn bị bệnh nhân tối ưu: nhịn ăn, đặt đường truyền TM (truyền đường, dùng thuốc trong can thiệp..).

**Đường vào:** Tĩnh mạch đùi phải. Ống mở đường vào dùng để chọc vách liên nhĩ và ống nong được đưa lên đến tĩnh mạch chủ trên theo một dây dẫn dài. Các kim chọc đều có lòng cho phép theo dõi áp lực. Kim này được đưa đi theo ống nong nhưng chỉ được giữ trong đầu của ống mở đường vào. Một ống thông thăm dò

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thăm dò điện sinh lý và điều trị RLN tim qua đường ống thông điện sinh lý được đặt tại His hoặc trong xoang vành, như một mốc đánh dấu về mặt giải phẫu.

**Chọc xuyên vách:** Kim và ống mở đường vào được giữ với nhau, với tay cầm hướng tới góc 4 giờ. Toàn bộ hệ thống được kéo dần xuống thấp hơn trong khi màn tăng sáng đang chiếu ở tư thế chéch trước trái (LAO), cho đến khi đầu ống thông và kim được nhìn thấy “nhảy” vào giữa khi nó từ tĩnh mạch chủ trên vào nhĩ phải, và sau đó “nhảy” nhẹ hơn khi nó rơi vào hố bầu dục. Vị trí của đầu kim cũng phải được soi ở tư thế chéch trước phải (RAO), để đảm bảo nó nằm phía sau gốc động mạch chủ. Kim được đẩy tiến dần qua vách liên nhĩ để vào nhĩ trái. Sóng áp lực thay đổi theo đường biểu thị của nhĩ trái. Ống nong và ống mở đường vào được đẩy theo kim vào nhĩ trái.

**Theo dõi:** Ống nong và kim được rút ra và chỉ để lại ống mở đường vào trong nhĩ trái để đưa các ống thông điện cực thăm dò điện sinh lý. Bơm rửa ống mở đường vào bằng dung dịch muối sinh lý có pha heparin. Heparin được tiêm từng liều ngắt quãng để giữ ACT trên 300 s, trong khi các ống thông đang ở trong tim trái.

### 8.3. Biến chứng

Xảy ra trong < 1% các trường hợp:

Tràn máu màng ngoài tim hoặc ép tim.

Kim chọc đâm thủng gốc động mạch chủ.

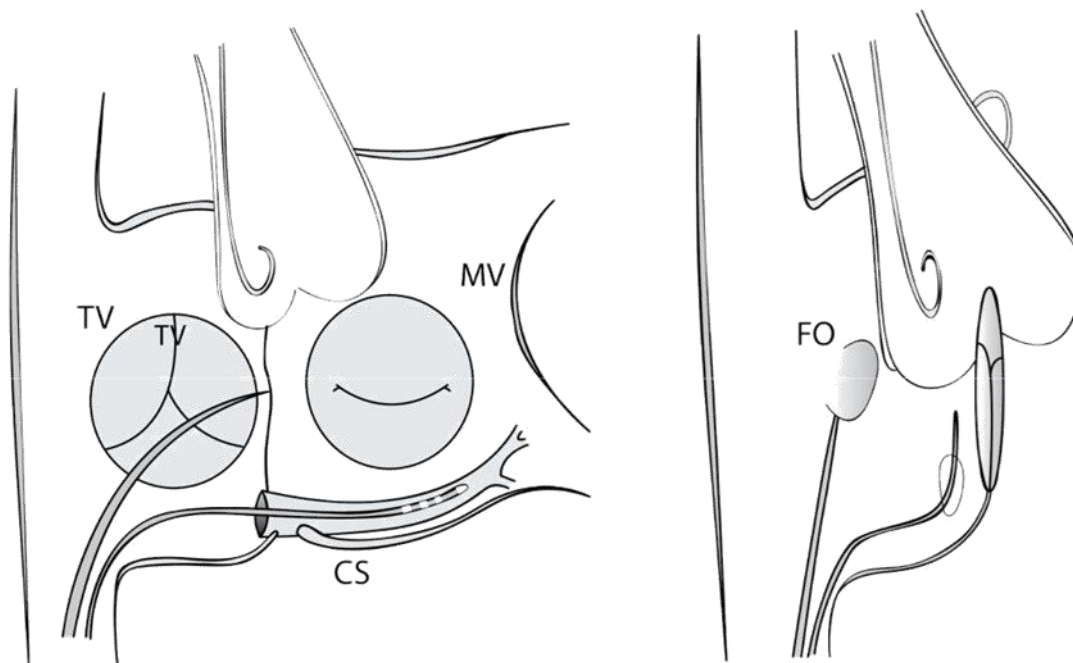
Kim chọc đâm thủng thành nhĩ phải hoặc trái.

Đau ngực kiểu màng phổi.

Đột quỵ não/thiếu máu não cục bộ thoáng qua (TIA).

ST chênh lên thoáng qua ở các chuyển đạo thành dưới.

Tồn tại lỗ thông liên nhĩ (ASD).



**Hình 21.5:** Sơ đồ biểu thị vị trí của kim chọc vách liên nhĩ được định vị tối ưu trong hố bầu dục (FO) sẵn sàng để đâm xuyên vào nhĩ trái. Hình bên trái: tư thế chếch trước trái (LAO); hình bên phải: chếch trước phải (RAO). Cấu trúc quan trọng nhất cần tránh là gốc động mạch chủ, có thể đặt ống thông đuôi lợn (pigtail) trong gốc ĐM chủ để làm mốc. Ngoài ra, có thể đặt một ống thông vào lỗ của xoang vành (CS) hoặc bó His (không được hiển thị ở đây). TV = van ba lá; MV = van hai lá.

## 9. CÁC RỐI LOẠN NHỊP NHĨ: CƠ CHẾ

Có hai loại rối loạn nhịp nhĩ chính: Nhịp nhanh nhĩ và rung nhĩ.

### 9.1. Nhịp nhanh nhĩ đơn ổ

Các ổ phát nhịp tự động tại tâm nhĩ có tần số nhanh hơn nút xoang. Các ổ tự động này có thể nằm ở bất kỳ đâu trong tâm nhĩ, nhưng thường ở vùng mào tận cùng, chỗ nối TM phổi với nhĩ trái, chỗ nối TM chủ dưới với nhĩ phải và vùng tam giác Koch. Nhịp nhanh nhĩ cũng có thể do vòng vào lại được hình thành trong một nhóm các tế bào rất nhỏ, nên được gọi là “vòng vào lại nhỏ”; tuy nhiên, việc phân biệt cơ chế vòng vào lại với cơ chế ổ rất khó khăn ngay cả khi thăm dò điện sinh lý tim.

### 9.2. Nhịp nhanh nhĩ vòng vào lại lớn

Dạng phổ biến nhất là cuồng nhĩ điển hình, với vòng vào lại nằm trong nhĩ phải, xung động lan truyền theo hướng ngược chiều kim đồng hồ quanh van ba lá. Nếu xung động lan truyền trong vòng vào lại cùng chiều kim đồng hồ thì là cuồng nhĩ ngược điển hình (reverse typical flutter).

Tất cả các loại nhịp nhanh nhĩ có vòng vào lại lớn khác ở tâm nhĩ phải hoặc trái đều được gọi là cuồng nhĩ không điển hình. Hầu hết các vòng vào lại trong cuồng nhĩ không điển hình đều di chuyển xung quanh các vùng sẹo, thường do triệt đốt rung nhĩ qua ống thông, sau phẫu thuật tim hoặc trong các bệnh tim bẩm sinh. Các vòng vào lại này cần được lập bản đồ trước khi tiến hành triệt đốt. Thuật ngữ cuồng nhĩ (flutter) là một thuật ngữ chẩn đoán trên điện tâm đồ, khi tần số sóng P > 240 nhịp/phút.

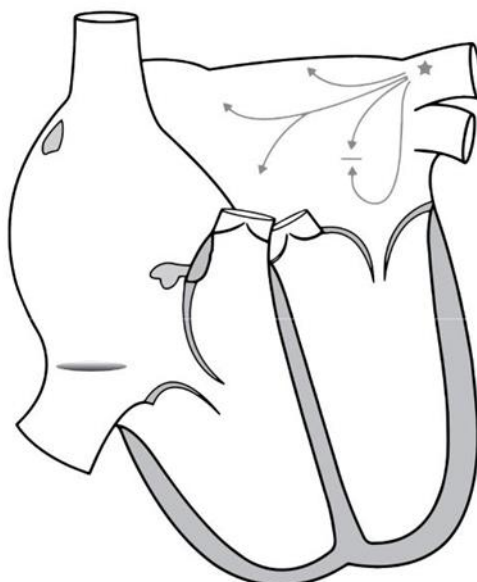
### 9.3. Rung nhĩ

Do các xung động điện hỗn loạn ở trong tâm nhĩ hình thành do ổ tự động hoặc các vòng vào lại. Rung nhĩ kịch phát thường có cơ chế ổ tự động, còn rung nhĩ dai dẳng thường do vòng vào lại.

**Cơ chế ổ tự động:** Các xung động khởi phát từ một nhóm tế bào tăng tính tự động (giống như nhịp nhanh nhĩ ổ) hoặc một vòng vào lại nhỏ (micro-re-entrant). Các tĩnh mạch phổi là nơi khởi phát của các xung động này trong > 80% trường hợp. Các xung động này có tần số cao đến mức phần còn lại của cơ tâm nhĩ không thể dẫn truyền chúng một cách đồng nhất được. Chính vì vậy chúng bị phá vỡ thành nhiều xung động (Hình 21.6). Đây thường là cơ chế của rung nhĩ kịch phát (paroxysmal AF) và các ổ này được coi là tác nhân khởi phát rung nhĩ.

**Nhiều vòng vào lại:** Có 4 - 6 vòng vào lại riêng biệt có hướng và tốc độ thay đổi liên tục xoay quanh tâm nhĩ và xoay quanh các cấu trúc giải phẫu như các tĩnh mạch và các vòng van. Các vòng vào lại này có khả năng tự duy trì. Tâm nhĩ càng lớn, các xung động của vòng vào lại này càng có nhiều không gian để xoay và càng dễ dàng duy trì.

**Tái cấu trúc:** Đây là một khái niệm then chốt để hiểu về cơ chế của rung nhĩ. Các cơn rung nhĩ, dù ngắn đến đâu, cũng sẽ làm thay đổi đặc tính điện học của các tế bào cơ nhĩ do giảm đáp ứng của các kênh canxi và sự rút ngắn thời gian điện thế hoạt động (*tái cấu trúc điện học*). Những thay đổi này càng làm cho cơ tim duy trì các vòng vào lại dễ dàng hơn. Do đó, sau nhiều cơn rung nhĩ kịch phát, rung nhĩ có thể trở thành rung nhĩ dai dẳng. Sau nhiều tháng rung nhĩ, tâm nhĩ sẽ bị giãn và xơ hóa (*tái cấu trúc giải phẫu*), lại càng thúc đẩy xuất hiện thêm vòng vào lại. Hiện tượng tái cấu trúc giải thích sự tiến triển tự nhiên từ rung nhĩ cơn kịch phát sang rung nhĩ dai dẳng và sau cùng là rung nhĩ mạn tính. Đây là lời lý giải sinh lý bệnh cho câu 'Rung nhĩ gây ra rung nhĩ'.



**Hình 21.6:** Hình minh họa AF do các xung động khởi phát từ tĩnh mạch phổi trên trái gây ra. Các mũi tên minh họa các xung động bị bẻ gãy và chia ra để tạo thành nhiều sóng xung động - dấu hiệu nhận biết của AF. Việc cô lập điện học TM phổi này bằng triệt đốt sẽ giúp dự phòng tái phát các cơn AF.

## 10. TRIỆT ĐỐT NHỊP NHANH NHĨ

### 10.1. Nhịp nhanh nhĩ đơn ổ

Cơn nhịp nhanh phải được gây ra và duy trì để lập bản đồ điện học dựa ở vị trí tâm nhĩ được hoạt hóa sớm nhất (điểm trọng tâm), do đó một số trường hợp có thể cần phải truyền isoprenaline.

Một dấu hiệu để chẩn đoán nhịp nhanh nhĩ là sự phân ly của điện đồ nhĩ và điện đồ thất trong cơn nhịp nhanh với tần số nhĩ cao hơn tần số thất.

Hình dạng của sóng P trên điện tâm đồ bề mặt có thể được sử dụng để xác định vị trí của ổ khởi phát cơn nhịp nhanh nhĩ (+ ở I và aVL, - ở V1 = vùng cao thành bên nhĩ phải; - ở II, III và aVF = sau vách nhĩ trái hoặc nhĩ phải; + ở I, aVL và V1 = các tĩnh mạch phổi phải; - ở I, aVL, + ở V1 = các tĩnh mạch phổi trái,).

Các ống thông điện cực trong nhĩ phải và xoang vành sẽ giúp xác định vị trí được hoạt hóa đầu tiên ở nhĩ trái hoặc nhĩ phải. Chú ý: nhịp nhanh nhĩ đơn ổ (FAT) khởi phát từ tĩnh mạch phổi trên phải (RSPV) có thể biểu hiện giống như từ nhĩ phải. Có thể dễ dàng lập bản đồ điện học ở nhĩ phải bằng một ống thông triệt đốt đi qua tĩnh mạch chủ dưới (IVC), nhưng với nhĩ trái, cần phải chọc xuyên vách liên nhĩ.

Vị trí triệt đốt thành công thường có điện đồ tại chỗ đi trước sóng P ít nhất 30 ms

Tỷ lệ triệt đốt thành công > 90%.



## 10.2. Cường nhĩ điển hình

Bệnh nhân bị cần được dùng thuốc chống đông warfarin trước thủ thuật.

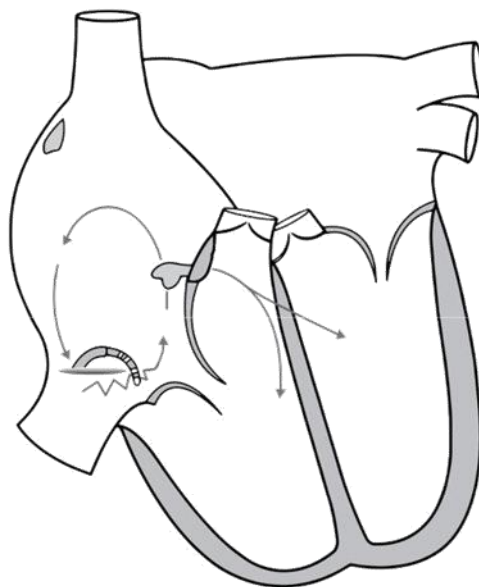
Vòng vào lại có thể bị phá vỡ bằng cách tạo ra các tổn thương triệt đốt liên kề nhau, qua đó cắt đứt sự dẫn truyền xung động đi qua vùng giữa tĩnh mạch chủ dưới và van ba lá (Hình 21.7). Vì đây là một thủ thuật mang tính giải phẫu đơn thuần nên có thể được thực hiện trong lúc nhịp xoang hoặc trong cơn nhịp nhanh.

Thường sẽ đặt một ống thông 20 điện cực trong nhĩ phải để lập bản đồ điện học vùng vòng van ba lá.

Kết quả thành công khi cắt được cơn nhịp nhanh (nếu đang trong cơn nhịp nhanh) và chứng minh được không còn dẫn truyền cả hai hướng qua eo van ba lá (block hai chiều).

Tỷ lệ thành công là 90%, tái phát là 10% .

30% số bệnh nhân được triệt đốt cường nhĩ tiến triển thành rung nhĩ sau đó.



**Hình 21.7:** Triệt đốt cường nhĩ điển hình Các mũi tên thể hiện hướng di chuyển của xung động trong vòng vào lại trong nhĩ phải với dẫn truyền chậm (mũi tên zig-zag) ở eo van ba lá nằm giữa tĩnh mạch chủ dưới (IVC) và vòng van ba lá (TV). Một ống thông triệt đốt được đưa lên từ IVC và tiến hành triệt đốt để tạo ra một loạt các thương tổn liên tiếp nối từ TV tới IVC. Bằng cách này, không có một xung động nào có thể đi qua, vì thế vòng vào lại của cường nhĩ điển hình đã bị cắt đứt.

## 11. TRIỆT ĐỐT RUNG NHĨ

Là một hướng đi đang phát triển mạnh mẽ trong can thiệp điều trị rối loạn nhịp tim hiện nay. Đối với rung nhĩ cơn, chiến lược điều trị là cô lập tĩnh mạch phổi qua đó dự phòng cơn rung nhĩ tái phát. Đối với rung nhĩ dai dẳng, quá trình triệt đốt vẫn bắt đầu bằng việc cô lập 4 tĩnh mạch phổi, tuy nhiên sau đó cần triệt đốt bổ sung thêm các vị trí khác ở nhĩ phải và nhĩ trái nhằm làm thay đổi cơ chất ở tâm nhĩ, làm mất khả năng duy trì các vòng vào lại là nguyên nhân gây rung nhĩ dai dẳng. Tỷ lệ thành công của thủ thuật tại các trung tâm lớn có thể đạt tới 90% và 80% lần lượt cho rung nhĩ cơn và rung nhĩ dai dẳng, mặc dù có thể phải tiến hành thủ thuật nhiều lần.

### 11.1. Chuẩn bị bệnh nhân

Chỉ định triệt đốt ở những bệnh nhân rung nhĩ có triệu chứng dù đã điều trị bằng các thuốc chống rối loạn nhịp tim. Bệnh nhân cần được giải thích rõ về các biến chứng nguy hiểm có thể xảy ra (khoảng 3%), thời gian thủ thuật kéo dài (có thể đến > 4 giờ) và có thể tái phát rung nhĩ sau thủ thuật và phải can thiệp lại nhiều lần.

Siêu âm tim qua thực quản thường được tiến hành trước để đảm bảo không có huyết khối ở nhĩ trái, tiểu nhĩ trái và cũng để đánh giá vách liên nhĩ. Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ lồng ngực để giúp cho việc dựng hình nhĩ trái. Trong quá trình can thiệp cần sử dụng hệ thống dựng hình 3D hỗ trợ.

Thông thường bệnh nhân sẽ được gây tê tại chỗ cùng với an thần bằng opiate phối hợp với benzodiazepine khi tiến hành thủ thuật. Đường vào thường là tĩnh mạch đùi. Heparin thường được sử dụng để duy trì ACT từ 300 - 400s.

### 11.2. Cô lập tĩnh mạch phổi

Để tiến hành cô lập các tĩnh mạch phổi, đầu tiên cần thực hiện chọc vách liên nhĩ để đưa một ống thông triệt đốt RF có tưới nước vào buồng nhĩ trái và ống thông điện cực thăm dò hình tròn đến các tĩnh mạch phổi. Có hai phương pháp dùng để cô lập tĩnh mạch phổi bằng năng lượng RF.

Phương pháp thứ nhất là *triệt đốt từng đoạn quanh các lỗ tĩnh mạch* phổi bằng cách tiến hành đốt chọn lọc sự tiếp nối điện học giữa nhĩ trái và từng tĩnh mạch phổi cho đến khi các tín hiệu điện học này biến mất trong các tĩnh mạch phổi.

Phương pháp thứ hai là *triệt đốt vòng quanh chu vi tĩnh mạch phổi* trên diện rộng, với mục tiêu tạo ra các 2 đường tròn liên tục phía bên ngoài các tĩnh mạch phổi, với mỗi đường tròn bao kín một cặp tĩnh mạch phổi cùng bên.

Dù là kỹ thuật nào thì tiêu chí cuối cùng vẫn là **phải triệt tiêu được các tín hiệu điện xuất phát từ các tĩnh mạch phổi**. Người ta cũng có thể tiến hành cô lập thêm cả tĩnh mạch chủ trên và xoang vành nếu thăm dò điện sinh lý phát hiện các ổ bất thường có khả năng gây rung nhĩ tại đây.

Hiện nay, đã có thêm các phương tiện mới chỉ cần đốt một lần duy nhất để tạo thành tổn thương có khả năng cô lập một tĩnh mạch phổi. Thường dùng nhất là sử dụng các bóng áp lạnh (Cryoablation). Phương pháp này được thực hiện bằng việc đưa các bóng áp lạnh vào từng tĩnh mạch phổi thông qua hệ thống dây dẫn đặc biệt.

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thăm dò điện sinh lý và điều trị RLN tim qua đường ống thông  
Kết quả của các phương pháp này là tương đương nhau, tuy nhiên phương pháp đốt áp lạnh có thể làm tăng tỷ lệ bệnh nhân bị biến chứng liệt thần kinh hoành.

### **11.3. Các phương pháp triệt đốt cơ chất, thay đổi cấu trúc điện học của tâm nhĩ**

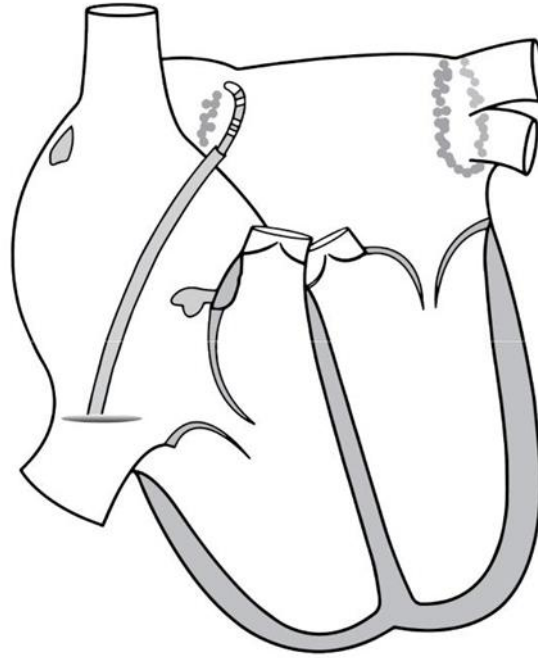
Rất nhiều phương pháp đã được đưa ra để đạt được mục tiêu này. Thủ thuật maze qua ống thông tạo ra các đường đốt dài trong tâm nhĩ trái và tâm nhĩ phải để cắt đứt các vòng vào lại được cho là cơ sở duy trì các cơn rung nhĩ.

Các đường đốt thường dùng bao gồm: Đường trần nhĩ trái (từ tĩnh mạch phổi trên trái đến tĩnh mạch phổi trên phải), đường eo van hai lá (từ tĩnh mạch phổi dưới trái đến vòng van hai lá); đường trần xoang vành (từ vách liên nhĩ bên trái đến tĩnh mạch phổi dưới trái dọc theo bờ sau vòng van hai lá), đường liên tĩnh mạch chủ (từ tĩnh mạch chủ trên đến tĩnh mạch chủ dưới dọc theo thành bên nhĩ phải), đường eo nhĩ phải (từ vòng van ba lá đến tĩnh mạch chủ dưới), đường đốt trong xoang vành.

Thêm vào đó, các vùng có điện đồ phức hợp và phân mảnh (CFAEs) cũng sẽ được triệt đốt. Các điện đồ này là các tín hiệu điện có những điểm đặc trưng là tần số cao và có rất ít đường đẳng điện. Một vài giả thuyết hiện nay về nguyên nhân xuất hiện hiện tượng này là: Điểm xoay chiều/hội tụ của các sóng rung nhĩ; các điểm “mắt bão” đặc biệt để duy trì các vòng xoắn điện học của cơn rung nhĩ hoặc là các hạch thần kinh tự động. Tuy vậy, dù cơ chế có là gì, thì việc triệt đốt vào các điểm này cũng góp phần làm chậm và triệt tiêu rung nhĩ.

Rung nhĩ có thể được tái tổ chức thành các cơn nhịp nhanh nhĩ đều. Các cơn này thường do các vòng vào lại lớn tạo thành và đã được xác nhận khi tiến hành thăm dò bằng hệ thống 3D. Các cơn nhịp nhanh nhĩ này có thể được điều trị thành công bằng triệt đốt. Vòng vào lại thường gặp nhất là quanh vòng van hai lá, và việc triệt đốt thường được thực hiện ở vị trí giữa vòng van hai lá và tĩnh mạch phổi dưới trái.

Nếu sau đốt điện, cơn rung nhĩ không tự chuyển về nhịp xoang, thì sẽ tiến hành sốc điện chuyển nhịp. Sau đó, sẽ tiến hành thăm dò điện sinh lý để xác định lại chắc chắn sự cô lập về mặt điện học của các tĩnh mạch phổi.



**Hình 21.8:** Phương pháp cô lập tĩnh mạch phổi bằng đốt khoanh vùng trên diện rộng. Ống thông triệt đốt được đưa vào nhĩ trái qua đường chọc vách liên nhĩ. Sau đó việc triệt đốt sẽ tạo ra các điểm thương tổn liên tiếp nối với nhau tạo thành một đường liên tục bao quanh các tĩnh mạch phổi trên và dưới cùng bên.

## 12. BIẾN CHỨNG CỦA TRIỆT ĐỐT RUNG NHĨ

Nguy cơ của thủ thuật này cao hơn so với triệt đốt các cơn nhịp nhanh trên thất, với tỷ lệ gặp biến chứng nặng trong thủ thuật là khoảng 3%.

Chảy máu: Chảy máu vùng chọc mạch, liên quan đến heparin/các thuốc chống đông.

Đột quy não/Tai biến mạch não thoáng qua (1%): Nguy cơ biến cố này tỷ lệ thuận với số lượng đường đốt được thực hiện.

Chèn ép tim cấp (2%): Là một biến chứng nặng và thường do ống thông đốt gây thủng cơ tim. Nếu chỉ có ít dịch màng ngoài tim thì có thể chỉ theo dõi mà không cần điều trị gì thêm, tuy nhiên nếu có biểu hiện ép tim cấp thì cần phải trung hòa chống đông và chọc dịch màng ngoài tim cấp cứu. Siêu âm tim là cần thiết nếu bệnh nhân xuất hiện tụt huyết áp ở bất kỳ thời điểm nào trong và sau thủ thuật

Hẹp tĩnh mạch phổi: Hiện nay ít gặp vì thường tiến hành triệt đốt tại các vị trí trong buồng nhĩ, ít khi triệt đốt sâu trong các tĩnh mạch phổi. Hẹp tĩnh mạch phổi gây triệu chứng chỉ xuất hiện khi có  $\geq 1$  tĩnh mạch phổi bị hẹp đáng kể ( $> 75\%$ ) hoặc tắc hoàn toàn. Các triệu chứng thường tiến triển từ từ theo thời gian bao

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thăm dò điện sinh lý và điều trị RLN tim qua đường ống thông gồm: khó thở, mệt mỏi, ho máu và viêm phổi tái phát. Chụp cắt lớp vi tính có thuốc cản quang, cộng hưởng từ hoặc chụp đánh giá thông khí/tưới máu phổi (V/Q scan) là các xét nghiệm có thể làm để tìm nguyên nhân. Ngoài ra cũng có thể chụp tĩnh mạch phổi dưới màn tăng sáng để xác định chẩn đoán.

Rò tâm nhĩ - thực quản: Hiếm gặp nhưng tỷ lệ tử vong cao. Thường gặp khi triệt đốt ở vị trí thành sau nhĩ trái, vì vậy ở vị trí này nên hạ thấp năng lượng và triệt đốt với thời gian ngắn hơn.

Liệt dây thần kinh hoành: Thường là liệt dây hoành phải do đường đi giải phẫu của dây này đi ngang qua thành bên của nhĩ phải cũng như tĩnh mạch phổi phải. Liệt dây thần kinh hoành phải thường hồi phục trong vòng vài tháng, tổn thương vĩnh viễn hiếm gặp.

Cơ nhịp nhanh nhĩ: Gặp ở khoảng 10 - 40% bệnh nhân trong vòng ba tháng sau thủ thuật triệt đốt; cơ nhịp nhanh nhĩ bền bỉ thường hay gặp hơn các cơ nhanh nhĩ kịch phát. Các cơ nhịp nhanh nhĩ này có thể gây triệu chứng nặng nề hơn cho bệnh nhân bởi tần số thất thường nhanh và khó kiểm soát hơn so với rung nhĩ. Chuyển nhịp, các thuốc chống rối loạn nhịp hoặc các thuốc làm giảm dẫn truyền qua nút nhĩ thất có thể được sử dụng trong thời gian ngắn, tuy vậy hầu hết các bệnh nhân cần được tiến hành triệt đốt cơ nhịp nhanh nhĩ mới xuất hiện này.

### 13. CƠ CHẾ CỦA CƠ NHỊP NHANH VÒNG VÀO LẠI NHĨ-THẤT

Các bệnh nhân trẻ có cơ nhịp nhanh kịch phát với phức bộ QRS đều và thanh mảnh, chẩn đoán phân biệt thường bao gồm cơ nhịp nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT) và cơ nhịp nhanh do vòng vào lại nhĩ - thất (AVRT). Cơ chế của cả hai loại cơ nhịp nhanh nói trên đều là do vòng vào lại. Cơ sở về mặt giải phẫu để hình thành cơ AVNRT là sự có mặt của đường dẫn truyền kép nút nhĩ thất và cơ AVRT là sự có mặt của đường dẫn truyền phụ. Đôi khi các cơ nhịp nhanh nhĩ cũng có thể có biểu hiện trên điện tâm đồ tương tự.

#### **Nghiệm pháp chẩn đoán**

Thông thường sẽ có 4 ống thông điện cực được đặt trong buồng tim khi tiến hành thăm dò điện sinh lý nhằm đánh giá sự có mặt của đường dẫn truyền kép nút nhĩ thất hoặc đường dẫn truyền phụ nhĩ - thất. Nếu gây được cơ nhịp nhanh, chúng ta cần đánh giá xem quá trình khử cực nhĩ xảy ra qua đường nút nhĩ thất (AVNRT) hay qua đường phụ (AVRT). Cần tìm các dấu hiệu của block nhánh, block nút nhĩ thất và thời điểm khởi phát cũng như kết thúc của cơ nhịp nhanh. Có thể dùng nghiệm pháp tạo một ngoại tâm thu thất đồng bộ ngay tại thời điểm ghi được điện thế His để xác định xem liệu có tồn tại đường dẫn truyền phụ là nguyên nhân gây nên cơ nhịp nhanh không?.

**Block nhĩ thất:** Nếu xuất hiện block nút nhĩ thất nhưng cơ nhịp nhanh vẫn được duy trì, đó là một cơ nhịp nhanh nhĩ

### **Khởi phát cơn nhịp nhanh:**

Xuất hiện bước nhảy AH và ngay sau đó là cơn nhịp nhanh: AVNRT.

Mất dấu hiệu tiền kích thích trên điện tâm đồ bề mặt khi khởi phát cơn nhịp tim nhanh: AVRT.

### **Kết thúc cơn:**

Điện đồ cuối cùng trước khi hết cơn là điện đồ nhĩ (block nút nhĩ thất): Cơn AVNRT hoặc cơn AVRT (có thể loại trừ cơn nhịp nhanh nhĩ).

Điện đồ cuối cùng của cơn nhịp tim nhanh là điện đồ thất: Cơn nhịp nhanh nhĩ (tuy vậy vẫn không thể loại trừ hoàn toàn cơn AVNRT hoặc cơn AVRT)

### **Ngoại tâm thu thất đồng bộ His:**

*Mục đích là gây ra một ngoại tâm thu thất ở cùng thời điểm xuất hiện điện thế His trong cơn nhịp nhanh, để đánh giá rằng tâm thất có phải là một thành phần bắt buộc của vòng vào lại gây ra cơn nhịp nhanh hay không. (Hình 21.9).*

Các bước tiến hành: Đầu tiên chúng ta xác định chiều dài chu kỳ cơn nhịp nhanh của bệnh nhân và sau đó sử dụng ống thông điện cực trong buồng thất phải kích thích thất tại thời điểm sớm hơn 20ms so với chu kỳ của cơn nhịp nhanh. Sau đó quy trình này tiếp tục được lặp lại, giảm dần chu kỳ xung kích thích thất mỗi 10ms sau mỗi lượt kích thích, cho đến khi ghi nhận chắc chắn gây được một ngoại tâm thu thất với điện đồ His đi ngay trước. Sau đó chúng ta cắt cơn nhịp nhanh và tiến hành phân tích kết quả.

Phân tích kết quả (Hình 21.9): Khoảng HH và AA sẽ được đo đạc để đảm bảo là cơn nhịp nhanh đã ổn định. Ngoại tâm thu thất được tạo ra phải đảm bảo đồng thì với điện thế His.

Đo khoảng AA trước và sau khi gây ngoại tâm thu thất. Nếu điện đồ nhĩ sau khi gây ngoại tâm thu thất đến sớm hơn nghĩa là khoảng  $AA' < AA$ , chứng tỏ rằng tâm nhĩ đã được khử cực bởi xung động đi qua một đường dẫn truyền phụ bởi vì ngoại tâm thu thất này đến cùng thời điểm với điện đồ His (bó His đang ở thời kỳ trơ) và tâm thất là một thành phần của vòng vào lại của cơn nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất, và qua đó khẳng định cơn nhịp nhanh này là cơn AVRT. Nếu điện đồ nhĩ không đến sớm thì đây có thể là cơn AVNRT.



**Hình 21.9:** Ngoại tâm thu thất đồng bộ His

Từ trên xuống: Điện đồ trong buồng tim tại vùng cao nhĩ phải (HRA), điện đồ bó His (HIS), điện đồ xoang vành (CS) và 4 chuyển đạo điện tâm đồ bề mặt. Thời gian chu kỳ cơ nhịp nhanh là khoảng 300 ms. Trong cơn nhịp nhanh, vị trí khử cực nhĩ sớm nhất là tại đầu xa của điện cực xoang vành (CS 1-2: thành bên nhĩ trái). Một ngoại tâm thu thất được gây ra ngay trước điện thế His. Điện đồ nhĩ tiếp theo sau ngoại tâm thu thất này đến sớm hơn. Điều này gợi ý đây là cơn nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ-thất (AVRT) gây ra bởi đường phụ ở thành bên trái.

## 14. TRIỆT ĐỐT CƠN AVRT VÀ CƠN AVNRT

### 14.1. AVRT

Triệt đốt phải được tiến hành khi đang tạo nhịp thất hoặc trong cơn AVRT để xác định chính xác vị trí của đường dẫn truyền phụ (trừ khi bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích trên điện tâm đồ bề mặt). Vị trí khử cực tâm nhĩ sớm nhất là nơi có điện đồ thất và điện đồ nhĩ liên tục với nhau, gần như chồng lên nhau. Vị trí của đường dẫn truyền phụ được xác định một cách sơ bộ qua một ống thông chẩn đoán được đặt dọc vòng van (ống thông 10 điện cực trong xoang vành đối với bên tim trái hoặc ống thông nhiều điện cực đối với bên tim phải). Sau đó ống thông triệt đốt sẽ được dùng để xác định chính xác vị trí của đường dẫn truyền phụ. Ống thông triệt đốt phải được đặt chính xác tại vòng van và điều này được thể hiện bằng hình ảnh biên độ điện đồ nhĩ và điện đồ thất tương đương nhau. Đường dẫn truyền phụ bên trái có thể được tiếp cận và triệt đốt xuôi dòng (qua chọc vách liên nhĩ) hoặc ngược dòng qua động mạch chủ vào thất trái.

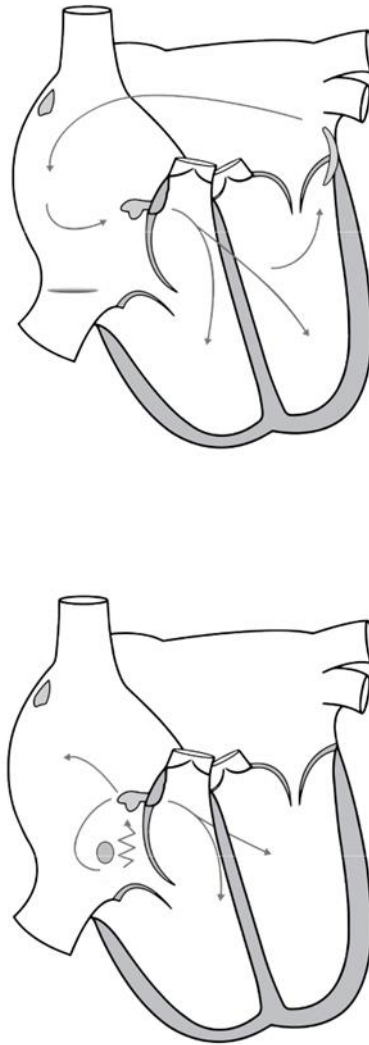
Sau khi triệt đốt, nên tiến hành lại thăm dò điện sinh lý một cách đầy đủ. Dẫn truyền thất - nhĩ có thể không còn hoặc dẫn theo đường nút nhĩ thất (khử cực nhĩ đồng tâm). Nếu còn dẫn truyền ngược thất nhĩ nên thực hiện lại các nghiệm pháp thăm dò một lần nữa để đảm bảo không còn bằng chứng của đường dẫn truyền phụ.

### 14.2. AVNRT

*Vị trí đích để tiến hành triệt đốt là đường dẫn truyền chậm của nút nhĩ thất (xem hình 21.10), thường nằm phía dưới bó His, gần lỗ xoang vành. Khi ống thông điện cực triệt đốt đặt vào vùng đường chậm, trên điện đồ sẽ thấy điện đồ của đường chậm cùng với một điện đồ nhĩ nhỏ và điện đồ thất lớn. Khi tiến hành triệt đốt tại vị trí đích, thường thấy xuất hiện nhịp bộ nối thoáng qua xen kẽ nhịp xoang. Nếu ống thông triệt đốt bị di lệch hoặc xuất hiện block nhĩ - thất hoặc thất - nhĩ, cần phải dừng triệt đốt ngay lập tức.*

Thủ thuật được xem là thành công nếu sau triệt đốt không thể gây được cơn nhịp nhanh và không còn bằng chứng đường dẫn truyền kép nút nhĩ thất. Tuy vậy, đôi khi có thể chấp nhận còn bước nhảy AH hoặc 1 echo nhĩ đơn độc mà không thể gây được cơn nhịp nhanh nữa. Nếu trong quá trình thăm dò ban đầu phải sử dụng isoprenaline để gây cơn nhịp nhanh thì khi kiểm tra sau triệt đốt, cũng cần phải sử dụng thuốc để kiểm tra lại.





**Hình 21.10:** Minh họa cơ chế cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất. Các xung động lan truyền được thể hiện bằng các mũi tên. Cơ AVRT chiều xuôi (hình trên) với đường dẫn truyền phụ bên trái. Xung động đi từ tâm nhĩ xuống tâm thất qua đường nút nhĩ-thất, sau đó đi qua khối cơ tâm thất và đi ngược từ tâm thất lên tâm nhĩ qua đường dẫn truyền phụ, như vậy đã hoàn thành một vòng vào lại. Tâm thất là một phần bắt buộc của vòng vào lại. Trong cơn AVRT chiều ngược (không vẽ ở đây) xung động của vòng vào lại di chuyển theo chiều ngược lại với chiều đã mô tả ở trên. Trong cơn AVNRT điển hình (hình dưới) xung động từ tâm nhĩ qua nút nhĩ thất theo đường chậm (mũi tên gấp khúc) và từ nút nhĩ thất trở lại tâm nhĩ theo đường nhanh. Tâm thất không phải là một thành phần bắt buộc của vòng vào lại.

## 15. ĐƯỜNG DẪN TRUYỀN PHỤ (HỘI CHỨNG WOLFF-PARKINSON-WHITE)

### 15.1. Định nghĩa và điện tâm đồ

Tâm nhĩ và tâm thất được ngăn cách với nhau bởi vòng van ba lá ở bên tim phải và vòng van hai lá ở bên trái. Nút nhĩ thất là đường dẫn truyền điện học duy nhất trong quả tim bình thường. Đường dẫn truyền phụ có thể có ở bất kỳ vị trí nào dọc theo những vòng van này và được đặt tên theo vị trí của chúng (Hình 21.11). Chúng có thể dẫn truyền theo cả hai chiều: chiều xuôi (từ tâm nhĩ xuống tâm thất) và chiều ngược (từ tâm thất lên tâm nhĩ). Đường dẫn truyền phụ chính là cơ chất để hình thành cơn nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất.

Nếu một đường dẫn truyền phụ dẫn truyền theo chiều xuôi, chúng sẽ biểu hiện trên điện tâm đồ bề mặt là hội chứng tiền kích thích (khoảng PR ngắn và sóng delta). Hình thái của sóng delta cho phép dự đoán vị trí của đường dẫn truyền phụ. Một số đường dẫn truyền phụ chỉ cho phép dẫn truyền xung động theo chiều ngược từ tâm thất lên tâm nhĩ nên trên điện tâm đồ bề mặt sẽ không có biểu hiện của hội chứng tiền kích thích và được gọi là đường dẫn truyền phụ ẩn.

Hội chứng Wolff - Parkinson - White được dùng để chỉ những đường dẫn truyền phụ có biểu hiện hội chứng tiền kích thích trên điện tâm đồ và cơn nhịp nhanh kịch phát do vòng vào lại nhĩ - thất (AVRT).

### 15.2. Cơn nhịp nhanh

Một đường dẫn truyền phụ có thể gây ra cơn nhịp nhanh theo các cơ chế sau:

Cơn AVRT chiều xuôi (thường gặp nhất, chiếm 95% các cơn nhịp nhanh do đường dẫn truyền phụ - trong trường hợp này cơn nhịp nhanh có phức bộ QRS thanh mảnh).

Cơn AVRT ngược chiều - cơn nhịp nhanh có phức bộ QRS giãn rộng.

Dạng đường dẫn truyền phụ đứng ngoài cơ chế cơn nhịp nhanh (bystander): Các rối loạn nhịp nhanh trên thất do cơ chế khác (nhịp nhanh nhĩ, cuồng động nhĩ...) nhưng xung động được dẫn truyền xuống thất qua đường dẫn truyền phụ, làm cho tần số thất rất nhanh.

### 15.3. Tiên lượng

Trường hợp rung nhĩ xuất hiện ở bệnh nhân có hội chứng WPW, vì đường dẫn truyền phụ không có tính chất dẫn truyền giảm tiến, xung động khử cực từ nhĩ được dẫn truyền xuống qua đường phụ gây ra đáp ứng thất với tần số rất nhanh và có thể thoái triển thành rung thất và đột tử. Nếu bệnh nhân có hội chứng WPW được phát hiện tình cờ và không có triệu chứng, thì nguy cơ xuất hiện đột tử thường rất thấp (khoảng 1/2000 đến 1/20000 mỗi năm). Thăm dò điện sinh lý có thể được chỉ định để đánh giá nguy cơ ở nhóm bệnh nhân này.

#### Các yếu tố tiên lượng xấu

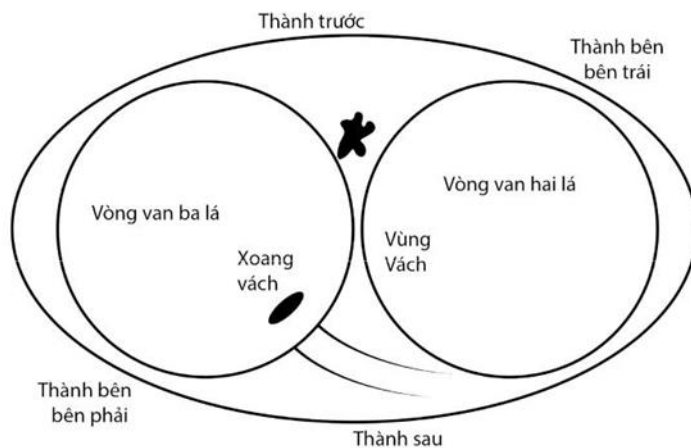
Qua thăm dò điện sinh lý:

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thăm dò điện sinh lý và điều trị RLN tim qua đường ống thông  
Thời gian trễ hiệu quả chiều xuôi của đường dẫn truyền phụ < 250 ms (được xác định là khoảng ghép dài nhất (A1A2) mà một xung động tạo nhịp nhĩ sớm không thể được dẫn truyền xuống thất qua đường dẫn truyền phụ).

Gây được cơn AVRT.

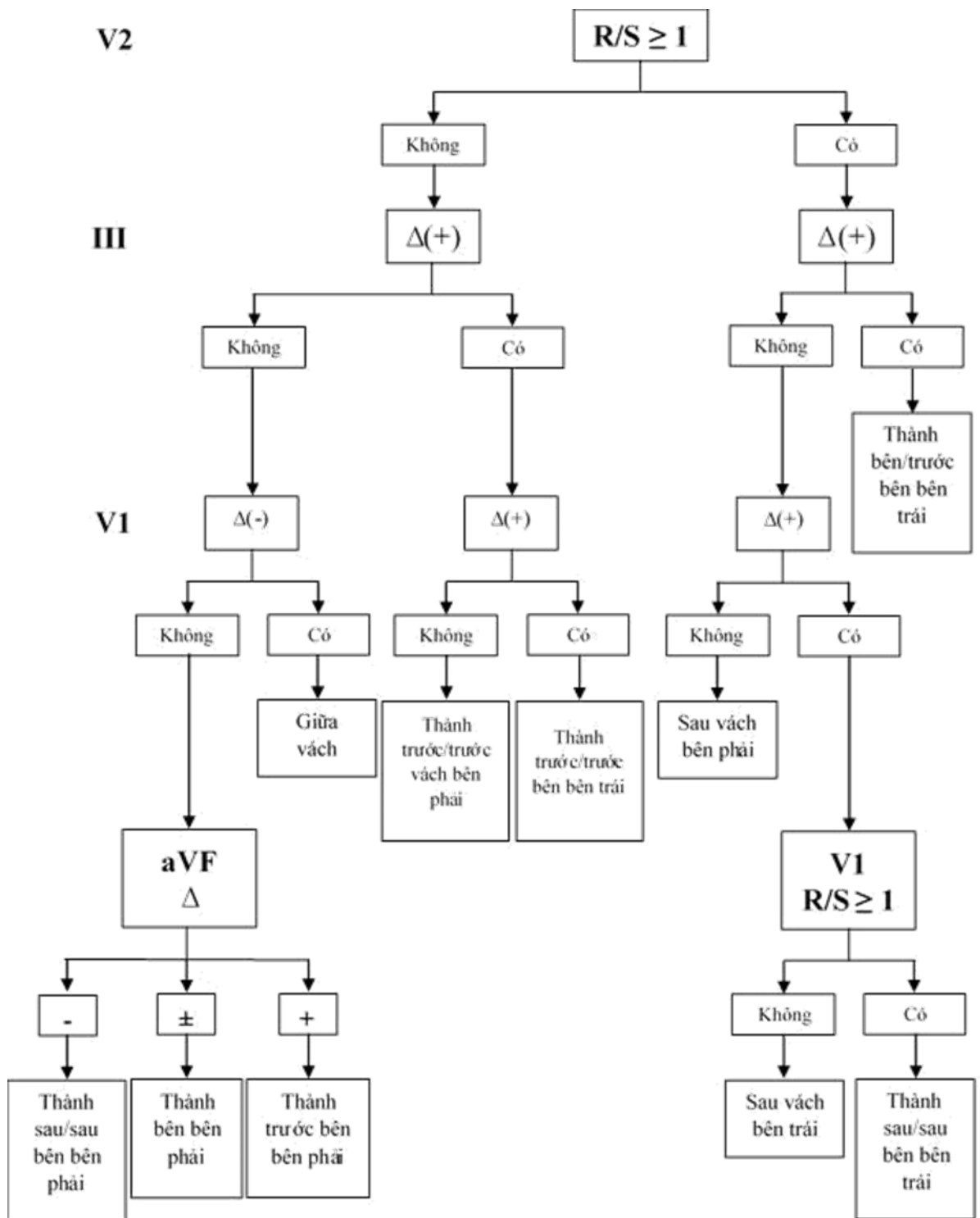
Nhiều đường dẫn truyền phụ cùng tồn tại

Cơn nhịp nhanh có triệu chứng ( đặc biệt ở bệnh nhân Ebstein).



**Hình 21.11:** Vòng van ba lá và vòng van hai lá Các đường dẫn truyền phụ có thể nằm ở bất kì vị trí nào dọc theo các vòng van. Chúng được đặt tên theo vị trí giải phẫu, ví dụ: trước, trước bên bên trái, thành bên bên trái, thành sau bên bên trái... Các đường dẫn truyền phụ trước vách nằm gần với bó His và nút nhĩ thất và được gọi là đường dẫn truyền phụ cận His.

## 16. ĐỊNH VỊ ĐƯỜNG DẪN TRUYỀN PHỤ



**Hình 21.12:** Sơ đồ xác định vị trí đường dẫn truyền phụ dựa trên dấu hiệu tiền kích thích trên điện tâm đồ bề mặt

(Nguồn: Theo Chiang và cộng sự (1995) - Am.J.Cardiol - 76(1): 40-46)

Δ : Sóng delta.

## 17. ĐƯỜNG DẪN TRUYỀN PHỤ: ĐIỀU TRỊ

### 17.1. Triệt đốt

Triệt đốt đường dẫn truyền phụ là chỉ định loại I ở những bệnh nhân có triệu chứng. Ống thông triệt đốt được di chuyển quanh vòng van hai lá hoặc vòng van ba lá cho tới khi xác định được vị trí chính xác đường phụ, dựa trên các dấu hiệu:

Điện đồ khử cực thất sớm nhất trong nhịp xoang hoặc khi tạo nhịp nhĩ.

Điện đồ khử cực nhĩ sớm nhất trong khi tạo nhịp thất.

Điện đồ khử cực nhĩ sớm nhất trong cơn nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ - thất chiều xuôi (AVRT chiều xuôi).

Tỷ lệ thành công tức thời đạt hơn 90%, trong khi tỷ lệ biến chứng rất thấp (tử vong từ 0 - 0,2%, block nút nhĩ thất < 1%). Đối với những đường dẫn truyền phụ ở gần bó His, nguy cơ block nút nhĩ thất cao hơn, do vậy nếu điều kiện kỹ thuật cho phép, nên sử dụng phương pháp đốt áp lạnh (Cryoablation).

Đối với các đường dẫn truyền phụ bên trái có thể tiếp cận triệt đốt qua đường động mạch bẹn, ĐM chủ vào thất trái (tiếp cận ngược chiều) hoặc qua chọc vách liên nhĩ (tiếp cận xuôi chiều).

Tất cả những bệnh nhân bị cơn nhịp nhanh có triệu chứng nên được điều trị bằng phương pháp triệt đốt. Những bệnh nhân trẻ không có triệu chứng (< 35 tuổi) hoặc những bệnh nhân có nghề nghiệp nguy cơ cao (phi công, lái xe...) nên được cân nhắc thăm dò điện sinh lý tim và triệt đốt đường dẫn truyền phụ. Tuy nhiên, nguy cơ chết đột ngột phải được cân bằng với tỷ lệ biến chứng nặng lên tới 2% khi triệt đốt các đường dẫn truyền phụ bên trái hoặc cạnh His.

### 17.2. Điều trị thuốc

Flecainide và propafenone làm chậm dẫn truyền qua đường phụ mà không ảnh hưởng đến nút nhĩ thất và thường là những thuốc được sử dụng. Những thuốc chỉ làm chậm dẫn truyền quan nút nhĩ thất (như verapamil và digoxin...) không nên sử dụng trừ khi thăm dò điện sinh lý tim đã chứng tỏ rằng đường dẫn truyền phụ không có khả năng dẫn truyền xuôi nhĩ - thất (hoặc chỉ dẫn truyền rất kém).

### 17.3. Những đường dẫn truyền phụ ít gặp

*Đường dẫn truyền Mahaim:* Đây là đường dẫn truyền phụ tiếp nối giữa nhĩ phải và thất phải hoặc nhĩ phải và nhánh phải bó His (đường nhĩ - bó nhánh). Không giống như những đường dẫn truyền phụ thông thường, những đường dẫn truyền này có đặc tính dẫn truyền giảm tiến của nút nhĩ thất và nhạy cảm với adenosin. Chúng chỉ dẫn truyền xung động theo chiều xuôi và tạo ra cơn nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất với phức bộ QRS giãn rộng dạng block nhánh trái. Có thể điều trị khỏi bằng phương pháp triệt đốt qua ống thông.

## 18. CƠ CHẾ CƠN NHỊP NHANH THẮT

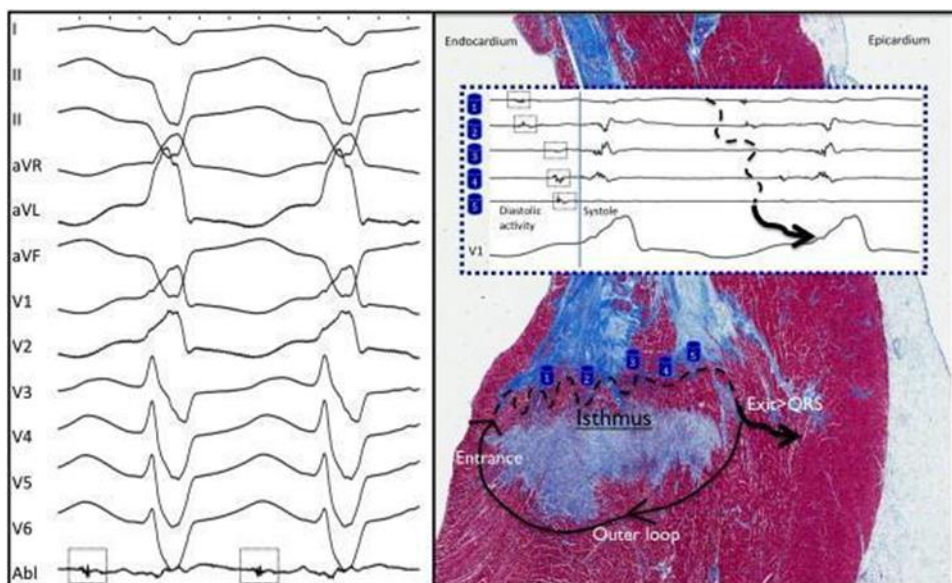
Tỷ lệ bệnh nhân sống còn sau nhồi máu cơ tim tăng lên và việc chỉ định rộng rãi cấy máy phá rung tự động (ICD) đã làm số bệnh nhân cần được điều trị nhịp nhanh thất bằng phương pháp triệt đốt tăng lên đáng kể. Ở những bệnh nhân có bệnh tim thực tổn, nhịp nhanh thất thường do vòng vào lại trong khi ở bệnh nhân không có bệnh tim thực tổn thì có thể do cơ chế ổ hoặc vòng vào lại.

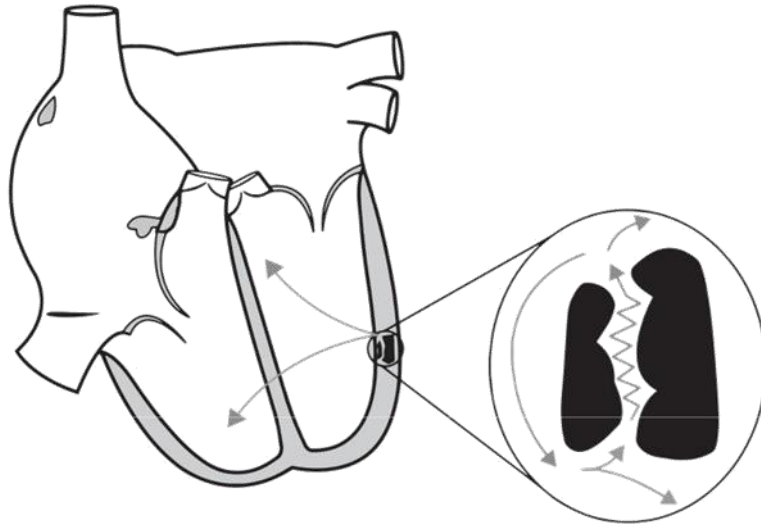
### 18.1. Bệnh tim thực tổn

Các sẹo cơ tim (do nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim...) đã tạo ra cơ chất cho vòng vào lại như đã mô tả ở phần trước. Sẹo tạo ra rào cản cố định đối với việc dẫn truyền xung động (fixed block); Tuy nhiên, vùng cơ tim bị tổn thương đã tạo nên các vùng dẫn truyền chậm, và là cơ chất để hình thành vòng vào lại. Các xung động từ vòng vào lại sẽ liên tục lan ra và khử cực các vùng cơ thất còn lại, do vậy tạo nên nhanh thất đơn dạng. Sẹo cơ tim ở thất trái thường gặp hơn ở thất phải, (trong bệnh cơ tim thất phải sinh loạn nhịp - ARVC). Một vòng vào lại ổn định có thể bị thoái triển thành các xung động hỗn loạn dẫn tới rung thất (VF), vì vậy có một mối liên quan giữa nhịp nhanh thất và đột tử. Nhanh thất bó nhánh xảy ra trong những trường hợp các tâm thất bị tổn thương nặng nề cùng với tổn thương của hệ thống dẫn truyền và thường là có block nhánh từ trước. Loại nhịp nhanh thất này là do vòng vào lại bao gồm cả nhánh bó His bên phải và bên trái.

### 18.2. Nhịp nhanh thất ở tim bình thường

Nhịp nhanh thất đường ra thất phải (hoặc đường ra thất trái) (RVOT/LVOT - VT) thường có cơ chế ổ do những tế bào gia tăng tính tự động. Tuy nhiên, nhịp nhanh thất có sử dụng phân nhánh có thể do cơ chế vòng vào lại và thường gặp ở phân nhánh trái sau còn ở phân nhánh trái trước ít gặp hơn.





**Hình 21.13:** Cơ chế nhịp nhanh thất trong bệnh tim thực tổn (ví dụ sau nhồi máu cơ tim). Vùng sẹo trong thất trái tạo nên vùng block cố định việc dẫn truyền xung động, xung động đi vòng quanh và dẫn truyền chậm qua vùng sẹo (có các tế bào cơ tim bị tổn thương) tạo nên vòng vào lại và các xung động liên tục lan ra và khử cực vùng cơ thất còn lại. Vùng dẫn truyền chậm (nét mũi tên gấp khúc zig-zac) được gọi là đường tâm trương bởi vì nó được khử cực trong thời kỳ tâm trương của tâm thất. Trong nhịp nhanh thất, một điện đồ trong buồng tim ghi được ở vùng này nằm ở giữa các phức bộ QRS kế tiếp nhau. Đây chính là vị trí đích để triệt đốt nhịp nhanh thất.

## 19. TRIỆT ĐỐT NHỊP NHANH THẤT

### 19.1. Chỉ định lâm sàng

Cơn n hịp nhanh thất kịch phát tái phát nhiều lần và có triệu chứng.

Để giảm số lần shock điện điều trị của máy phá rung tự động ICD.

Nhịp nhanh thất không ngừng.

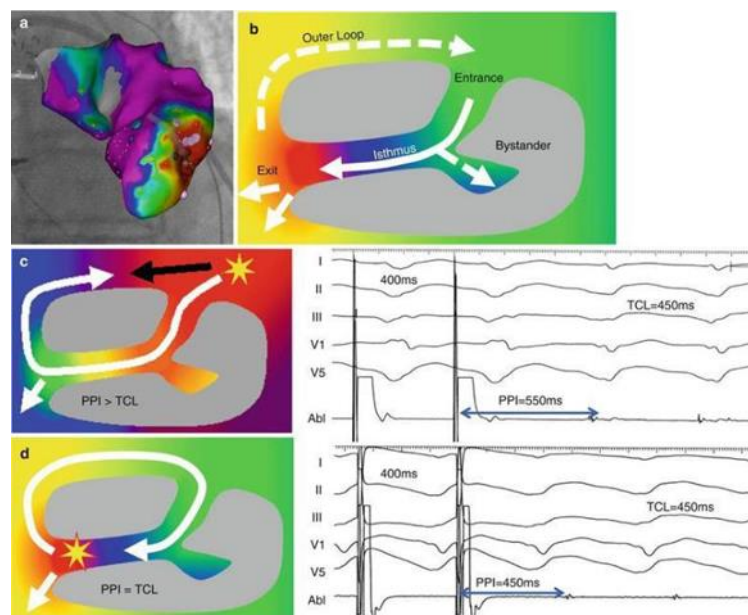
### Lập bản đồ điện thế hoạt động nhịp nhanh thất (activation mapping)

Để lập bản đồ vòng vào lại thành công, phải tiến hành trong cơn nhịp nhanh do đó bệnh nhân phải trong tình trạng huyết động ổn định. Chuẩn bị sẵn sàng máy sốc điện với các điện cực dán trên người bệnh nhân, để có thể sốc điện ngay nếu bệnh nhân bị rung thất hoặc nhịp nhanh thất có kèm theo tụt huyết áp.

Thất trái có thể được tiếp cận theo chiều ngược từ động mạch bên lên ĐM chủ qua van ĐM chủ vào thất trái hoặc chiều xuôi từ tĩnh mạch bên vào nhĩ phải và qua chọc vách liên nhĩ. Sử dụng hệ thống lập bản đồ điện học 3D, ống thông triệt đốt được di chuyển xung quanh thất trái, ghi nhận các điện đồ trong buồng tim ở những vị trí khác nhau và so sánh thời gian của chúng với điện đồ tham chiếu cố định ổn định. Mục đích là để xác định điện thế tâm trương rõ ràng - vị trí thuộc vòng vào lại có thể dễ dàng triệt đốt được nhất.

## Lập bản đồ bằng tạo nhịp thay đổi chu kỳ cơn nhịp nhanh thất (Entrainment mapping)

Phương pháp lập bản đồ này chỉ có thể tiến hành trong cơn nhịp nhanh có cơ chế vòng vào lại. Ống thông triệt đốt sẽ được di chuyển trong tâm thất tới vị trí nghi ngờ vòng vào lại (ví dụ vùng giáp ranh với sẹo). Tạo nhịp qua ống thông này với tần số nhanh hơn tần số cơn nhịp tim nhanh, cơn nhịp nhanh thất được tạo ra nếu nó có cùng vòng vào lại nhưng ở tần số cao hơn. Điện tâm đồ trong khi tạo nhịp giống 12/12 chuyển đạo với cơn nhịp nhanh thất trên lâm sàng. Điều này chứng tỏ rằng ống thông tạo nhịp nằm trong vùng tâm trương của vòng vào lại. Điều này được khẳng định khi dừng tạo nhịp, cơn nhịp nhanh thất quay trở lại thời gian chu kỳ cũ (thời gian tính từ nhất tạo nhịp cuối cùng tới xung động tiếp theo của cơn nhịp nhanh ghi được qua ống thông) thường bằng thời gian chu kỳ cơn nhịp tim nhanh.



**Hình 21.14** : Tạo nhịp ở ngoài vòng vào lại sẽ có  $PPI > CL$ , trong khi tạo nhịp tại vòng vào lại sẽ có  $PPI = CL$

### 19.2. Kỹ thuật triệt đốt

Các bước triệt đốt cơn nhịp nhanh thất gồm:

Gây cơn nhịp nhanh thất để đảm bảo chắc chắn rằng nó tương ứng với cơn nhanh thất trên lâm sàng và có huyết động dung nạp tốt.

Lập bản đồ trong cơn nhịp nhanh thất để xác định vị trí vùng tâm trương của vòng vào lại (vùng dẫn truyền chậm):

Điện đồ tâm trương rất sớm (50 - 150 ms phía trước điện tâm đồ).

Tạo nhịp trong cơn nhanh thất giống 12/12 chuyển đạo so với cơn nhịp nhanh thất ban đầu.

$PPI$  (khoảng thời gian sau tạo nhịp) -  $CL$  (chiều dài chu kỳ cơn nhịp nhanh) < 30 ms.



Áp dụng phương pháp triệt đốt bằng RF với ống thông tưới lạnh (cho các tổn thương sâu hơn) tại những vị trí có các tiêu chuẩn phù hợp.

Nếu cắt được cơn nhịp nhanh nhanh thất, sau triệt đốt sẽ tiến hành kích thích tim theo chương trình xem cơn nhịp nhanh thất có xuất hiện trở lại không.

### **19.3. Triệt đốt cơ chất của nhanh thất**

Nếu nhanh thất huyết động không ổn định hoặc không thể gây ra cơn nhịp nhanh thất thì không thể tiến hành lập bản đồ điện thế hoạt động (activation map) hoặc lập bản đồ tạo nhịp thay đổi chu kỳ cơn nhịp nhanh (entrainment mapping). Một lựa chọn có thể được sử dụng là hệ thống 3 chiều (3D) để lập bản đồ điện học của thất trái trong lúc nhịp xoang. Bản đồ sẽ thể hiện điện thế trong buồng thất trái do vậy sẽ xác định được vùng sẹo. Vòng vào lại của cơn nhịp nhanh thất trên lâm sàng có thể ước đoán dựa trên điện tâm đồ 12 chuyển đạo và bằng tạo nhịp tại vùng rìa của sẹo, nơi mà vòng vào lại của cơn nhịp nhanh thất đi qua, sẽ tạo ra hình ảnh điện đồ 12 chuyển đạo tương tự như trong cơn nhịp nhanh thất trên lâm sàng. Triệt đốt sẽ được thực hiện ở nơi giữa hai vùng block dẫn truyền cố định (như sẹo, vòng van 2 lá) để phá vỡ vòng vào lại.

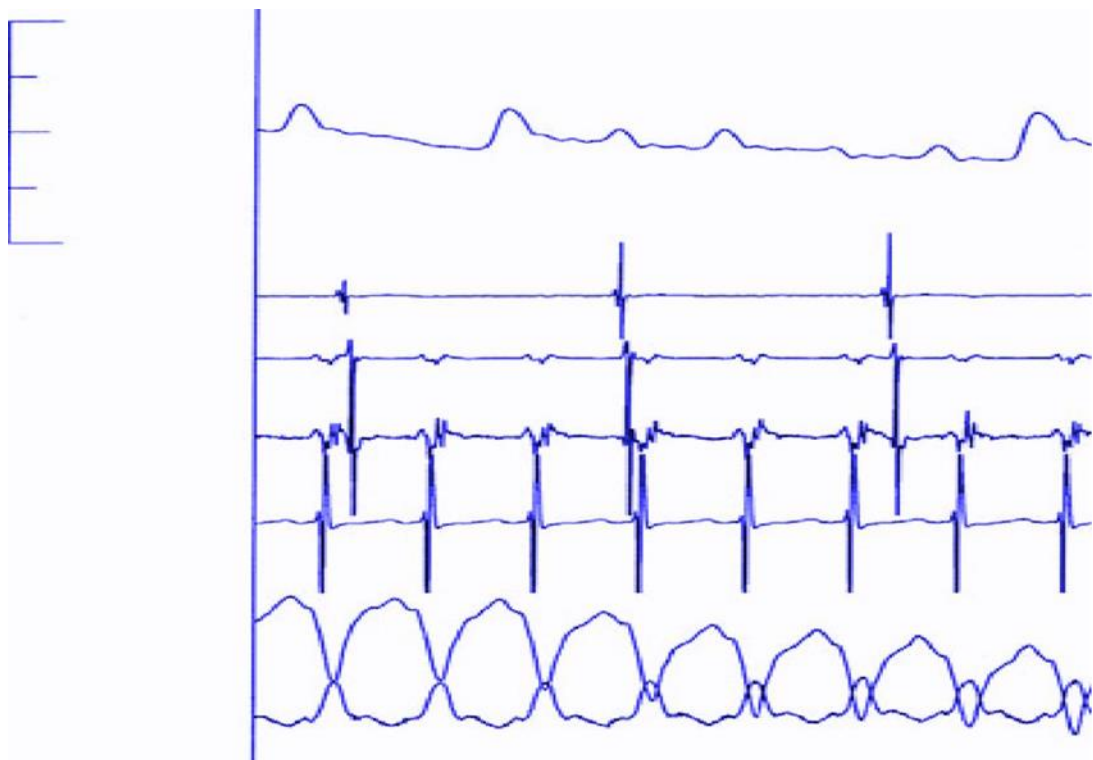
#### **Triệt đốt thất bại**

Nếu triệt đốt theo phương pháp thường quy thất bại, phương pháp tiếp cận thay thế là:

Triệt đốt thượng tâm mạc của tim với ống thông triệt đốt được đưa vào khoang màng ngoài tim (như trong chọc hút dịch màng ngoài tim).

Đốt cồn thông qua nhánh tận nhỏ của động mạch vành đi vào vùng sẹo liên quan với vòng vào lại.

Triệt đốt qua phẫu thuật tim.



**Hình 21.15:** Một cơn nhịp nhanh thất được gây ra có chiều dài chu kỳ là 320 ms (187 nhịp/phút). Từ trên xuống dưới là các đường thể hiện: áp lực động mạch, điện đồ vùng cao nhĩ phải, điện đồ His đầu gần và đầu xa, điện đồ thất phải, hai chuyển đạo điện tâm đồ bề mặt. Không có dẫn truyền thất-nhĩ ở tần số này và nhĩ - thất phân ly. Mặc dù tần số thất nhanh, nhưng huyết áp tâm thu vẫn duy trì ở mức 100 mmHg, cho phép duy trì cơn nhịp nhanh thất để lập bản đồ, nếu cần thiết.

## 20. MÁY PHÁ RUNG TỰ ĐỘNG (ICD)

Mirowski cấy máy phá rung chuyển nhịp tự động lần đầu tiên năm 1980 để điều trị đột tử do tim. Từ đó đến nay, đã có những tiến bộ vượt bậc về mặt kỹ thuật và kết quả của các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng đã ủng hộ sử dụng máy phá rung chuyển nhịp tự động cấy để dự phòng đột tử tiên phát cũng như thứ phát. Các thế hệ máy ban đầu này rất lớn, phải phẫu thuật để đặt túi máy ở bụng và kết nối với dây điện cực đặt ở thượng tâm mạc. ICD hiện nay được cấy tương tự như phương pháp cấy máy tạo nhịp tim và thường là một phần của hệ thống tạo nhịp hai thất.

### 20.1. Các thành phần của ICD

Phần chính của thân ICD là pin và tụ điện - nơi lưu trữ và tạo nên năng lượng để thực hiện nhát sốc phá rung. Thân ICD được kết nối với một dây điện cực sốc đặt ở trong tâm thất và một dây điện cực nhận cảm, tạo nhịp đặt ở trong tâm nhĩ. Dây điện cực có 1 hoặc 2 cuộn dây sốc và một điện cực hai cực ở đầu để tạo nhịp. Điện cực này có thể nhận cảm các điện đồ và phát ra xung động có cường độ thấp để tạo nhịp tim nếu tần số tim quá chậm (tạo nhịp chậm) hoặc tạo nhịp vượt tần số nếu tần số tim quá nhanh, ví dụ như trong nhịp nhanh thất (tạo nhịp chống nhịp nhanh - ATP). Bộ vi mạch xử lý có các chương trình có thể phân tích các dữ liệu đã thu nhận được để.

Phát hiện cơn nhịp nhanh.

Phân biệt nhịp nhanh thất/rung thất với các rối loạn nhịp không đe dọa tính mạng khác (Ví dụ rung nhĩ).

Đưa ra biện pháp điều trị.

Những chương trình này có những dữ kiện đặc trưng có thể lập trình hoặc không thể lập trình được.

### 20.2. Cấy thiết bị

ICD được cấy tương tự như phương pháp cấy máy tạo nhịp tim và các biến cũng có thể xảy ra tương tự. Các loại dây điện cực hiện nay đang sử dụng: Có thể là cố định chủ động hoặc bị động, có thể một cuộn dây hoặc hai cuộn dây sốc. Cần lựa chọn vị trí đặt điện cực thất có thể nhận cảm tốt (lý tưởng là sóng R > 10 mV). Kiểm tra hoạt động của máy nên được tiến hành sau khi cấy, vì biên độ các điện đồ thất trong rung thất sẽ thấp hơn nhiều biên độ trong nhịp xoang. Bệnh nhân phải được gây mê và ICD sẽ được bật sẵn sàng, rồi gây ra rung thất. Phải theo dõi chặt chẽ để đảm bảo chắc chắn là máy phát hiện đúng và phá rung thất thành công. Nếu máy thất bại trong việc phá cơn rung thất, phải tiến hành sốc điện ngoài hai pha 360 J và điện cực sẽ

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thăm dò điện sinh lý và điều trị RLN tim qua đường ống thông được đặt lại. Trong quá trình kiểm tra, ICD được lập trình ở mức phát hiện nhận cảm thấp nhất và năng lượng tạo ra ít nhất 10 J thấp hơn năng lượng tối đa. Sau thủ thuật, ICD sẽ được lập trình lại để có thể nhận cảm tốt nhất và năng lượng sốc đưa ra ở mức cao nhất. Bằng cách này, có một dải an toàn để giảm nguy cơ lỗi của thiết bị (device failing).

### 20.3. Chỉ định ICD

#### a. Loại I

Những bệnh nhân sống còn sau ngừng tim do nhịp nhanh thất hoặc rung thất, khi mà tất cả các yếu tố nguy cơ có thể điều chỉnh được đã được loại trừ (dự phòng cấp I).

Nhịp nhanh thất bền bỉ và bệnh tim thực tổn nặng nề (dự dòng cấp I).

Ngất không rõ nguyên nhân, bệnh tim thực tổn và nhịp nhanh thất bền bỉ huyết động không ổn định hoặc rung thất gây ra khi thăm dò điện sinh lý.

Nhồi máu cơ tim trên 40 ngày và LVEF < 35% với NYHA II-III hoặc LVEF < 30% với NYHA I hoặc LVEF < 40% và thăm dò điện sinh lý gây ra nhanh thất: tất cả là chỉ định dự phòng cấp I.

Bệnh cơ tim không do thiếu máu cục bộ (LVEF ≤ 35%) và NYHA II-III.

#### b. Loại IIa

Nhịp nhanh thất bền bỉ và chức năng thất trái giảm vừa phải.

Bệnh cơ tim phì đại (HCM) hoặc bệnh cơ tim loạn sản thất phải sinh loạn nhịp (ARVC) và có một hoặc nhiều yếu tố nguy cơ đột tử do tim.

Nhịp nhanh thất hoặc ngất trong hội chứng QT dài, hội chứng Brugada hoặc nhịp nhanh thất nhiều dạng do catecholaminergic.

#### c. Loại III

Chống chỉ định cấy ICD:

Bệnh nhân có tiên lượng sống dưới 1 năm.

Các bệnh lý tâm thần đồng thời có thể bị nặng thêm khi cấy máy phá rung chuyển nhịp tự động hoặc có những khó khăn trong theo dõi.

Nhịp nhanh thất/rung thất do nguyên nhân có thể điều trị như tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân nặng với tim mạch bình thường hoặc nhịp nhanh trên trái tim bình thường, có thể điều trị khỏi bằng phương pháp triệt đốt.

## 21. LẬP TRÌNH MÁY PHÁ RUNG TỰ ĐỘNG (ICD)

### 21.1. Phát hiện cơn nhịp tim nhanh

Máy phá rung chuyển nhịp tự động (ICD) đo các khoảng thời gian giữa các điện đồ thất được máy nhận cảm thành công và do vậy đo được tần số thất. Nếu tần số nằm trong vùng lập trình (ví dụ 190 nhịp/phút) thì cơn nhịp tim nhanh sẽ được phát hiện. Hầu hết các loại máy này có ba vùng phát hiện như: vùng nhịp nhanh thất (tần số từ 170 - 220 nhịp/phút), nhịp nhanh thất nhanh (200 - 230 nhịp/phút) và rung thất (> 230 nhịp/phút). Mỗi vùng sẽ được lập trình phương thức điều trị khác nhau. Nếu không được lập trình điều trị thì đó là vùng theo dõi.

#### Phân biệt nhịp nhịp nhanh trên thất với nhanh thất/rung thất

Không phải tất cả các cơn nhịp tim nhanh có tần số thất > 170 nhịp/phút đều là nhịp nhanh thất. Nhịp nhanh trên thất như nhịp nhanh xoang, AVNRT, AVRT, nhịp nhanh nhĩ và rung nhĩ đều có thể có tần số thất > 170 nhịp/phút. Sơ đồ phân biệt được đưa ra nhằm phân biệt những rối loạn nhịp không đe dọa tính mạng này với nhịp nhanh thất và để dự phòng những điều trị không phù hợp và đau đớn. Khi tần số thất rất nhanh, ví dụ > 220 nhịp/phút thì hầu hết là nhanh thất/ rung thất và không cần phân biệt.

#### Phân biệt nhịp nhanh trên thất với nhịp nhanh thất/ rung thất

Sơ đồ phân biệt trong ICD sử dụng kết hợp những thông số sau:

Phân ly nhĩ thất:

Tần số V > tần số A: luôn là VT/VF

Tần số V = tần số A: SVT hoặc VT

Tần số V < tần số A: thường là rung nhĩ, nhịp nhanh nhĩ, nhưng cũng có thể là nhịp nhanh thất (ví dụ: rung nhĩ và nhịp nhanh thất)

Hình thái điện đồ trong cơn nhịp nhanh:

Giống như trong nhịp xoang: nhịp nhanh trên thất

Khác với trong nhịp xoang: nhanh thất hoặc nhịp nhanh trên thất với block nhánh

Khởi phát cơn nhịp nhanh:

Đột ngột: nhịp nhanh thất hoặc trên thất

Từ từ : nhịp nhanh xoang

Sự ổn định của khoảng VV trong cơn nhịp nhanh:

Không ổn định: rung nhĩ hoặc rung thất

Ổn định: Nhịp nhanh thất hoặc nhịp nhanh trên thất

### 21.2. Các phương thức điều trị

Một khi máy phát hiện ra cơn nhịp nhanh và xác định đó là nhịp nhanh thất hoặc rung thất, nó sẽ đưa một trong hai phương thức điều trị tùy thuộc vào vùng tần số đã được lập trình như thế nào. Các biện pháp điều trị đó có thể bị ảnh hưởng trong phổ từ trường.

### **a. Tạo nhịp chống nhịp nhanh (ATP)**

Đó là một chuỗi các xung động tạo nhịp được phát ra nhằm nỗ lực tạo nhịp vượt tần số và cắt cơn nhịp nhanh thất, nhưng nó không hiệu quả cho rung thất. Máy sẽ phát ra một số xung tạo nhịp (thường 6 - 12 xung) với chu kỳ cố định, dựa trên thời gian chu kỳ cơn nhịp nhanh đo được (thường là 80%). Chuỗi xung này có thể được lặp lại với thời gian chu kỳ ngắn hơn (tạo nhịp nhanh hơn). Trong khi tạo nhịp chuỗi, thời gian chu kỳ có thể được rút ngắn dần lại (= tạo nhịp bậc thang). Nếu ATP không thể cắt được cơn nhịp nhanh, máy sẽ thực hiện một nhát sốc.

### **b. Phá rung**

ICD tạo ra năng lượng tối đa lên tới 40 J với dòng 2 pha từ cuộn dây sốc ở điện cực thất phải tới bộ tụ điện. Hướng của dòng điện sốc từ thất phải lan truyền từ thất phải hướng lên phía trên bao trùm hầu hết vách liên thất và thất trái. Nếu điện cực có cuộn dây sốc kép hoặc một cuộn dây sốc riêng biệt ở tĩnh mạch chủ trên, máy có thể thực hiện sốc giữa hai cuộn dây hoặc giữa vỏ máy với mỗi cuộn dây sốc này. Tất cả các nhát sốc nên được lập trình ở mức năng lượng tối đa.

## **22. XỬ LÝ CÁC SỰ CỐ CỦA MÁY PHÁ RUNG TỰ ĐỘNG (ICD)**

### **22.1. Theo dõi**

Bệnh nhân ICD sẽ được kiểm tra mỗi 6 - 12 tháng tại phòng khám hoặc qua hệ thống nhận không dây, được lắp đặt tại nhà bệnh nhân (wireless receivers). Kiểm tra các thông số của điện cực và thời gian pin còn lại (để xác định đã đến lúc phải thay máy chưa). Cần xem lại những đoạn ghi về các rối loạn nhịp để xác định xem có rối loạn nhịp thất hoặc nhịp nhĩ nào đã xảy ra không và các biện pháp điều trị nào đã được máy thực hiện. Theo dõi từ xa cho phép tự động tải về những biến cố quan trọng (cảnh báo đỏ) như những cơn rung thất, tổn thương dây điện cực, máy sắp hết pin... Những thông tin này được kết nối trực tiếp với chuyên gia ICD bằng thư điện tử khẩn cấp hoặc điện thoại.

### **a. Bão nhịp nhanh thất/rung thất**

Bão nhịp nhanh thất/rung thất được xác định khi có  $\geq 3$  lần sốc điện đúng vì nhịp nhanh thất hoặc rung thất trong vòng 24 giờ. Nguyên nhân thường gặp là bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim nặng lên, rối loạn điện giải... Bệnh nhân nên được chuyển tới và điều trị tại các trung tâm chuyên sâu về điện sinh lý để điều chỉnh tối ưu các thuốc điều trị rối loạn nhịp tim, lập trình thiết bị và triệt đốt nhịp nhanh thất nếu cần thiết.

## **b. Sốc không phù hợp**

Đây là vấn đề quan trọng nhất và tần suất có nhất sóc không phù hợp là 10 - 20% các bệnh nhân. Một nhất sóc được thực hiện khi bệnh nhân tỉnh táo sẽ gây ra sự đau đớn và khiếp sợ cực độ. Nhất sóc không phù hợp có thể dẫn tới những vấn đề tâm lý trầm trọng. Điều này có thể do lập trình, nhịp nhanh thất không có rối loạn huyết động, rung nhĩ với tần số thất nhanh hoặc các cơn nhịp nhanh trên thất khác, tổn thương điện cực, hoặc các nhiễu bên ngoài. Trong trường hợp khẩn cấp, một nam châm được đặt lên trên vùng máy sẽ vô hiệu hóa các biện pháp điều trị của máy cho đến khi nguyên nhân được xác định.

## **c. Tương tác thuốc**

Các thuốc chống rối loạn nhịp tim có thể làm tăng ngưỡng phá rung (ví dụ như flecainide, propafenone, amiodarone). Các thuốc này cũng làm chậm tần số thất trong nhịp nhanh thất làm cho nó không nằm trong các vùng phát hiện đã được lập trình. Vì vậy, phải kiểm tra để đảm bảo rằng ICD vẫn còn hiệu quả sau khi thay đổi các thuốc.

## **22.2. Những vấn đề ở giai đoạn cuối cuộc sống của người bệnh**

Những bệnh nhân với suy tim nặng ở giai đoạn điều trị giảm nhẹ (NYHA IV) hoặc xuất hiện một bệnh giai đoạn cuối như ung thư. Sau khi thảo luận kỹ lưỡng với bệnh nhân, gia đình và đội chăm sóc giảm nhẹ, một quyết định có thể cân nhắc tắt các chức năng điều trị hoặc không thay máy mới khi hết pin. Đây là một quyết định khó khăn và cần được thảo luận đa chuyên khoa. Một lưu ý khác là máy cần được tắt khi bệnh nhân tử vong và lấy ra khỏi bệnh nhân trước khi hỏa thiêu.

### **Tài liệu tham khảo**

*Josephson MD M.E. (2015), Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology , LWW.*

*Kusumoto F.M. (2009), Understanding Intracardiac EGMs and ECGs , Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex.*

*Priori S.G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A. et al (2015). 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J , 36 ( 41 ), 2793–2867.*

*Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. et al (2016). 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J , 37 ( 38 ), 2893–2962.*

*Al-Khatib S.M., Stevenson W.G., Ackerman M.J. et al (2018). 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the*

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Thăm dò điện sinh lý và điều trị RLN tim qua đường ống thông  
*Prevention of Sudden Cardiac Death. Journal of the American College of Cardiology* ,  
72 ( 14 ), e91–e220.

Calkins H., Hindricks G., Cappato R. et al (2018). 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: Executive summary. *Europace* , 20 ( 1 ), 157–208.

Kusumoto F.M., Schoenfeld M.H., Barrett C. et al. (2019). 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients with Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. *Journal of the American College of Cardiology* , 74 ( 7 ), e51–e156.

Brignole M., Moya A., de Lange F.J. et al. (2018). 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* , 39 ( 21 ), 1883–1948.

Brugada J., Katritsis D.G., Arbelo E. et al (2019). 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC) Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* .

Cronin E.M., Bogun F.M., Maury P. et al (2019). 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Europace* , 21 ( 8 ), 1143–1144.

Hayes D.L., Asirvatham S.J., và Friedman P.A., *btv.* (2013), *Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization: A Clinical Approach* , Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex.

Schmitt C., Deisenhofer I., và Zrenner B., *btv.* (2006), *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias: A Practical Approach* , Steinkopff.

Wilber D.J., Packer D.L., và Stevenson W.G., *btv.* (2008), *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias: Basic Concepts and Clinical Applications* , Wiley-Blackwell, Malden, Mass.

Katritsis D.G., Boriani G., Cosio F.G. et al (2017). European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Europace* , 19 ( 3 ), 465–511.





**Chương 22:**

# Các thuốc thường dùng trong TIM MẠCH

*GS.TS.BS. Nguyễn Lâm Việt*

*PGS.TS.BS. Phạm Thị Hồng Thi*

*TS.BS. Hàn Nhất Linh*

*ThS.BSNT. Phan Tuấn Đạt*

*ThS.BSNT. Trần Tuấn Việt*

*ThS.BSNT. Bùi Nguyên Tùng*

*ThS.BSNT. Lê Ngọc Thạch*

*ThS.BSNT. Đàm Trung Hiếu*

*ThS.BS. Lê Võ Kiên*

*ThS.BSNT. Nguyễn Trung Hậu*

*ThS.BSNT. Nguyễn Thị Miên*

*ThS.BSNT. Trần Huyền Trang*

*ThS.BS. Doãn Hữu Linh*

*ThS.BSNT. Lê Tuấn Minh*

*ThS.BSNT. Đào Minh Đức*

*BSNT. Phạm Thị Thanh Thảo*

*BSNT. Trần Sơn Hải*

*BSNT. Trần Đình Tuyên*

## Nội dung:

1. Các thuốc kết tập tiểu cầu .....
2. Thuốc chống đông.....
3. Thuốc ức chế men chuyển.....
4. Thuốc ức chế thụ thể.....
5. Thuốc ức chế thụ thể NEPRILYSIN/ ANGIOTENSIN.....
6. Thuốc chẹn Beta giao cảm.....
7. Thuốc chẹn kênh Calci.....
8. Thuốc lợi tiểu.....
9. Thuốc đối kháng Aldosterone.....
10. Thuốc điều trị rối loạn lipid máu.....
11. Thuốc điều trị rối loạn nhịp thường dùng.....
12. Thuốc vận mạch.....
13. Thuốc tiêu sợi huyết.....
14. Thuốc Nitrate.....
15. Thuốc hoạt hóa kênh Kali.....
16. Ivabradine.....
17. Trimetazidine.....

**1.THUỐC KHÁNG KẾT TẬP TIỂU CẦU**

Thuốc kháng kết tập tiểu cầu thường được sử dụng để giảm nguy cơ hình thành huyết khối động mạch bằng cách ngăn ngừa sự hoạt hóa và kết tập tiểu cầu. Thuốc kháng kết tập tiểu cầu có vai trò dự phòng tiên phát cũng như thứ phát các bệnh lý tim mạch.

**1.1. Aspirin**

**a. Cơ chế hoạt động**

Aspirin ngăn chặn con đường hoạt hóa tiểu cầu của thromboxane A2 bằng việc acetyl hóa không hồi phục enzyme cyclooxygenase (COX). Tác dụng của aspirin tồn tại trong suốt thời gian sống của tiểu cầu (trung bình khoảng 8-9 ngày).

Sự ngưng tập tiểu cầu xảy ra do sự hình thành các cầu nối fibrinogen giữa các phân tử glycoprotein IIb/IIIa bộc lộ trên bề mặt tiểu cầu đã được hoạt hóa. Tiểu cầu được hoạt hóa bằng một số con đường với các chất ức chế riêng biệt (Bảng 22.1).

**Bảng 22.1:** Các con đường hoạt hóa tiểu cầu và một số chất ức chế ngưng tập tiểu cầu

Con đường hoạt hóa tiểu cầu	Thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu
Thromboxane A2	Aspirin
Qua trung gian ADP	Clopidogrel Prasugrel Ticlopidine Ticagrelor
Thrombin	Heparin Bivalirudin
Qua thụ thể glycoprotein IIb/IIIa	Abciximab Eptifibatide Tirofiban

**b. Bằng chứng lâm sàng**

**\*Dự phòng thứ phát**

Từ những năm 1980, có nhiều dữ liệu lâm sàng ủng hộ việc sử dụng aspirin trong dự phòng thứ phát các bệnh lý tim mạch, đặc biệt sau khi Nghiên cứu Quốc tế lần thứ 2 về nhồi máu cơ tim (Second International Study of Infarct Survival – ISIS-2) được công bố. Việc sử dụng aspirin liều 300 mg trong nhồi máu cơ tim cấp làm giảm tỷ lệ tử vong tới 23%. Thử nghiệm về chống huyết khối (The

Antithrombotic Trialists' Collaboration) kết luận rằng sau nhồi máu cơ tim cấp, aspirin làm giảm tỷ lệ các biến cố tim mạch về sau tới 25% (số người cần điều trị là 28 bệnh nhân với thời gian theo dõi trên 2 năm).

### **\*Dự phòng tiên phát**

Vai trò của aspirin trong dự phòng tiên phát các bệnh lý tim mạch chưa thực sự rõ ràng, cần cân bằng giữa nguy cơ bệnh lý tim mạch và nguy cơ xuất huyết. Không nên sử dụng aspirin thường quy cho các bệnh nhân có nguy cơ bệnh lý tim mạch thấp hoặc trung bình (khả năng mắc bệnh tim mạch ước tính thấp hơn 5% trong 10 năm).

Với các bệnh nhân có nguy cơ bệnh lý tim mạch cao (nguy cơ mắc bệnh lý tim mạch trên 5% trong 10 năm), việc sử dụng aspirin thường quy cũng còn nhiều tranh cãi; nhiều chuyên gia cho rằng không nên sử dụng thường quy kể cả với nhóm bệnh nhân này. Sử dụng aspirin liều thấp ước tính có thể phòng ngừa cho 10-15 người trong tổng số 1000 người trong 2 năm, tuy nhiên nguy cơ xuất huyết tăng 2 đến 3 lần. Trong số các bệnh nhân tăng huyết áp, việc sử dụng aspirin liều thấp có thể làm tăng nguy cơ xuất huyết nội sọ, vì vậy cần duy trì huyết áp dưới mức 150/90 mmHg khi thuốc được khởi trị với mục đích dự phòng tiên phát.

### **c. Chỉ định của aspirin**

*Dự phòng thứ phát* bệnh tim mạch:

Cơn đau thắt ngực, sau can thiệp động mạch vành qua da hoặc phẫu thuật cầu nối chủ vành, sau nhồi máu cơ tim.

Đột quỵ thiếu máu não.

Bệnh động mạch ngoại biên.

*Dự phòng tiên phát* bệnh tim mạch:

Hiện nay không còn được khuyến cáo sử dụng aspirin thường quy trong dự phòng tiên phát.

### **d. Chống chỉ định và cảnh báo**

*Chống chỉ định:* Tiền sử dị ứng với aspirin, loét dạ dày - tá tràng đang hoạt động, tiền sử xuất huyết tiêu hóa gần đây, tiền sử đột quỵ xuất huyết não gần đây, các rối loạn về đông máu như bệnh hemophilia, bệnh von Willebrand, giảm tiểu cầu, bệnh lý về gan nặng.

*Thận trọng:* Hen phế quản, tăng huyết áp không kiểm soát, tiền sử loét dạ dày - tá tràng.

### **e. Liều dùng**

Dự phòng thứ phát bệnh tim mạch: Aspirin liều thấp 75 - 100 mg/24h đối với các bệnh nhân đau ngực ổn định, tiền sử nhồi máu cơ tim, tiền sử đột quỵ thiếu máu não hoặc thiếu máu não cục bộ thoáng qua, tiền sử bệnh động mạch ngoại biên.

**-Liều dùng aspirin trong điều trị bệnh động mạch vành ( Xem chương 11 Bệnh động mạch vành ).**

**-Liều dùng aspirin trong điều trị bệnh động mạch ngoại biên ( Xem Chương 13 Bệnh mạch máu ngoại biên ).**

#### **f. Sự đề kháng aspirin**

Hiệu quả của aspirin trong thực hành lâm sàng bị ảnh hưởng bởi hiện tượng “kháng aspirin”. Khoảng 10% số bệnh nhân được điều trị xảy ra hiện tượng này. Tuy nhiên, vì các xét nghiệm đánh giá hoạt động của tiểu cầu chưa được tiến hành rộng rãi, “kháng aspirin” hiếm khi được xác định.

#### **g. Tác dụng phụ của aspirin**

Aspirin ngay cả khi sử dụng với liều thấp có thể làm khởi phát co thắt phế quản ở 20% các bệnh nhân có hen phế quản.

Các tác dụng phụ trên đường tiêu hóa của aspirin khá phổ biến, với biểu hiện từ cảm giác buồn nôn sau uống aspirin vài giờ, tới các xuất huyết tiêu hóa nặng. Aspirin làm gia tăng nguy cơ xuất huyết tiêu hóa tại các ổ loét ở hành tá tràng hơn là các ổ loét tại dạ dày, và thường xảy ra trong những ngày đầu điều trị.

#### **Yếu tố nguy cơ gây xuất huyết tiêu hóa khi dùng aspirin cần được đánh giá trước khi sử dụng**

Tuổi: Nguy cơ xuất huyết tăng lên 2 lần sau mỗi 10 năm ở bệnh nhân trên 55 tuổi.

Giới: Nguy cơ tăng gấp 2 lần ở nam giới so với nữ giới.

Tiền sử loét dạ dày tá tràng, tiền sử xuất huyết hoặc thủng dạ dày tá tràng.

Sử dụng các thuốc phối hợp khác như NSAIDs, thuốc chống đông, thuốc ức chế tái hấp thu serotonin chọn lọc (SSRIs).

Cần điều trị NSAIDs kéo dài trong một số bệnh lý: Viêm xương khớp, thấp khớp, đau thắt lưng mạn tính.

Mắc một số bệnh lý khác phối hợp như bệnh tim mạch, bệnh lý về gan, thận, đái tháo đường.

Nhiễm vi khuẩn *Helicobacter pylori*.

Nghiện rượu.

Hút thuốc lá nhiều.

#### **Chiến lược giúp giảm nguy cơ xuất huyết khi sử dụng aspirin**

Dùng aspirin liều thấp 75 mg/24h, chỉ dùng liều cao khi có chỉ định.

Dùng aspirin sau ăn no.

Tránh/hạn chế dùng phối hợp với các thuốc NSAIDs hoặc thuốc chống đông cả đường uống và đường tiêm.

Đánh giá lại nguy cơ xuất huyết cũng như đơn thuốc đang dùng, xem xét dừng hoặc giảm bớt liều nếu nguy cơ xuất huyết tăng lên.

Hạn chế uống rượu bia.

Giảm bớt hoặc ngừng hẳn việc hút thuốc lá.

Cần nhắc sử dụng phối hợp PPIs nếu bệnh nhân có nhiều nguy cơ.

Không có chỉ định sử dụng các thuốc bọc niêm mạc dạ dày ruột thường quy vì không giúp giảm nguy cơ xuất huyết và ngược lại nếu dùng kéo dài có thể dẫn đến nhiều tác dụng phụ.

### **i. Tương tác thuốc**

Thuốc giảm đau: Cần tránh sử dụng phối hợp với NSAIDs vì có thể làm tăng nguy cơ tác dụng phụ của thuốc.

Thuốc chống đông: Làm tăng nguy cơ xuất huyết khi dùng phối hợp với warfarin hoặc các thuốc chống đông khác. Cần tránh sự phối hợp thuốc trừ khi có chỉ định sử dụng cả 2 loại.

Thuốc chống trầm cảm: Làm tăng nguy cơ xuất huyết khi dùng phối hợp với các thuốc ức chế tái hấp thu chọn lọc trên serotonin và venlafaxine.

Thuốc gây độc tế bào: Aspirin làm giảm bài tiết methotrexate, nên tránh sử dụng đồng thời cả 2 nhóm thuốc này nếu có thể và theo dõi chặt chẽ liều dùng methotrexate.

## **1.2. Thuốc kháng kết tập tiểu cầu ức chế thụ thể P2Y<sub>12</sub>**

Thuốc kháng kết tập tiểu cầu ức chế thụ thể P2Y<sub>12</sub> bao gồm các thuốc nhóm thienopyridine và non-thienopyridine, tác dụng qua việc ức chế không hồi phục việc gắn phân tử ADP lên thụ thể của nó trên bề mặt tiểu cầu, vì vậy ngăn ngừa sự hoạt hóa thụ thể glycoprotein IIb/IIIa, là một protein màng có nhiệm vụ liên kết với fibrinogen tạo thành mạng lưới giúp tiểu cầu ngưng tập lại với nhau. Thuốc đầu tiên trong nhóm thuốc này là ticlopidine. Ticlopidine đã được sử dụng trên lâm sàng để thay thế cho clopidogrel ở một số bệnh nhân gặp các tác dụng phụ nghiêm trọng của clopidogrel. Sau đó, prasugrel được ra mắt từ năm 2009 và ticagrelor được giới thiệu lần đầu tiên năm 2010.

### **a. Clopidogrel**

#### **Cơ chế tác dụng**

Clopidogrel là một chất ức chế không hồi phục thụ thể ADP trên bề mặt tiểu cầu, ngăn sự hoạt hóa thụ thể glycoprotein IIb/IIIa.

#### **Dữ kiện về các thử nghiệm lâm sàng**

Nghiên cứu **CAPRIE** (1997), cho thấy sử dụng clopidogrel lâu dài cho bệnh nhân xơ vữa động mạch có hiệu quả hơn aspirin trong việc giảm nguy cơ đột quỵ do thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim hoặc tử vong do mạch máu, thể hiện ưu thế so với aspirin trong dự phòng các biến cố tim mạch thứ phát.

Nghiên cứu **CURE** năm 2000 so sánh đơn trị liệu giữa aspirin với clopidogrel và nhóm sử dụng phối hợp cả aspirin và clopidogrel, theo dõi trong vòng 9 tháng sau nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên đã cho thấy ở nhóm sử dụng phối hợp aspirin và clopidogrel làm giảm thêm 20% các biến cố tim mạch chính.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch

Nghiên cứu **COMMIT** năm 2005, sử dụng phối hợp aspirin và clopidogrel làm giảm tử vong và các biến cố tim mạch khi theo dõi trong vòng 4 tuần sau nhồi máu cơ tim cấp so với điều trị aspirin đơn độc.

Nghiên cứu **CURRENT-OASIS 7** cho thấy trên nhóm bệnh nhân có can thiệp mạch vành, bệnh nhân sử dụng liều nạp clopidogrel 600 mg giúp giảm tử vong do tim mạch, nhồi máu cơ tim và đột quỵ thiếu máu não so với liều nạp 300 mg. Tuy nhiên tỷ lệ xuất huyết nhẹ - vừa có xu hướng gia tăng.

### Chỉ định và liều lượng clopidogrel

**Bảng 22.2** : Chỉ định và liều dùng clopidogrel

Chỉ định	Liều dùng
Dự phòng thứ phát các biến cố tim mạch ở bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim, đột quỵ thiếu máu não, bệnh động mạch ngoại biên.	Clopidogrel đơn trị liệu: 75 mg/24h.
STEMI	Sử dụng phối hợp với aspirin, liều nạp 600 mg, sau đó duy trì 75 mg/24h.
NSTEMI	Sử dụng phối hợp với aspirin, liều nạp 300-600 mg, sau đó duy trì 75 mg/24h.
Sử dụng phối hợp với aspirin, liều nạp 300-600 mg, sau đó duy trì 75 mg/24h.	Sau can thiệp mạch vành qua da. Duy trì 75 mg/24h. Thời gian dùng phụ thuộc nguy cơ xuất huyết của bệnh nhân cũng như các thuốc dùng phối hợp (thuốc chống đông).

### Chống chỉ định và thận trọng

*Chống chỉ định:* Mẫn cảm với clopidogrel, rối loạn chức năng gan nặng, xuất huyết đang tiến triển, phụ nữ đang cho con bú

*Thận trọng:* Bệnh nhân có nguy cơ cao xuất huyết, đột quỵ não mới, suy thận.

### Tác dụng không mong muốn

Ban đỏ ngoài da là tác dụng phụ thường gặp khi sử dụng clopidogrel. Cần theo dõi sát và phân biệt đỏ da do tia X ở các bệnh nhân sau khi can thiệp động mạch vành qua da (trong vòng 1 tuần đầu tiên) với đỏ da do mẫn cảm với clopidogrel để tránh việc dừng điều trị clopidogrel. Nếu đỏ da mức độ nhẹ có thể điều trị bằng thuốc kháng histamin, có thể cân nhắc thay thế clopidogrel bằng prasugrel hoặc ticagrelor .

Tác dụng phụ lên đường tiêu hóa khá thường gặp, bao gồm các triệu chứng như tiêu chảy, đau bụng, rối loạn bài tiết dịch vị. Những vết bầm tím hoặc xuất huyết dưới da cũng khá thường gặp, đặc biệt khi dùng phối hợp giữa aspirin và clopidogrel.

Một số ít bệnh nhân gặp các bệnh lý về máu như giảm tiểu cầu hay giảm bạch cầu.

### **Tương tác thuốc**

Hiệu quả điều trị của clopidogrel có thể bị ảnh hưởng khi sử dụng đồng thời với một số thuốc PPIs như omeprazole....

### **b. Prasugrel**

#### **Cơ chế hoạt động**

Tác dụng kháng kết tập tiểu cầu của prasugrel xuất hiện sớm hơn clopidogrel (30 phút sau liều đầu tiên) và ít thay đổi với các bệnh nhân khác nhau.

#### **Bằng chứng lâm sàng**

Nghiên cứu **TRITON TIMI 38** khi so sánh prasugrel với clopidogrel ở bệnh nhân có hội chứng vành cấp được can thiệp động mạch vành cho thấy ở nhóm dùng prasugrel có tỷ lệ gặp các biến cố tim mạch chính thấp hơn clopidogrel, tuy nhiên nguy cơ xuất huyết cao hơn, kể cả xuất huyết gây tử vong, đặc biệt ở nhóm có tiền sử đột quỵ não, tuổi trên 75.

#### **Chỉ định điều trị của prasugrel**

Phối hợp với aspirin dự phòng biến cố huyết khối trên bệnh nhân bị hội chứng vành cấp có chỉ định can thiệp mạch vành qua da thì đầu hoặc trì hoãn.

#### **Chống chỉ định và thận trọng**

*Chống chỉ định:* Mẫn cảm với prasugrel, tiền sử đột quỵ não hoặc thiếu máu não cục bộ thoáng qua, các rối loạn về máu tiến triển, suy giảm chức năng gan nặng.

*Thận trọng:* Không khuyến cáo sử dụng prasugrel cho bệnh nhân  $\geq 75$  tuổi trừ trường hợp nguy cơ cao có lợi ích vượt trội hơn nguy cơ xuất huyết, người có cân nặng thấp dưới 60 kg, suy thận, suy gan mức độ trung bình, phụ nữ có thai và cho con bú, kinh nghiệm điều trị trên bệnh nhân châu Á còn hạn chế nên cần thận trọng khi sử dụng thuốc này.

#### **Liều dùng**

Liều nạp 60 mg sau đó duy trì 10 mg mỗi ngày (có thể dùng liều duy trì 5 mg mỗi ngày ở bệnh nhân có cân nặng thấp <60 kg hoặc trên 75 tuổi). Prasugrel nên được duy trì trong vòng 1 năm sau hội chứng vành cấp.

#### **Tác dụng không mong muốn**

Xuất huyết khá thường gặp, đặc biệt ở bệnh nhân có rối loạn chức năng gan thận, người trên 75 tuổi hoặc có cân nặng thấp <60 kg. Ở bệnh nhân nhẹ cân kể trên có thể duy trì với liều thấp hơn.

Mẫn ngứa.



### Tương tác thuốc

Thuốc chống đông: Không sử dụng đồng thời prasugrel với warfarin do làm tăng cao nguy cơ xuất huyết.

Các thuốc điều trị loét dạ dày-tá tràng: Nhiều trung tâm tim mạch khuyến cáo sử dụng thuốc kháng histamin H<sub>2</sub> như ranitidine thay cho PPIs để làm giảm tiết acid dịch vị trừ khi PPIs tỏ ra có hiệu quả lớn hơn rất nhiều trong một số tình trạng như ổ loét tiến triển.

### c. Ticagrelor

#### Cơ chế tác dụng

Ticagrelor là một thuốc dạng uống, có tác động trực tiếp, ức chế chọn lọc và gắn có phức hồi với thụ thể P2Y<sub>12</sub>, ngăn cản quá trình hoạt hóa và kết tập tiểu cầu phụ thuộc P2Y<sub>12</sub> qua trung gian ADP. Ticagrelor không ngăn cản gắn kết với ADP, nhưng khi gắn với thụ thể P2Y<sub>12</sub> sẽ ngăn chặn việc dẫn truyền tín hiệu cảm ứng ADP. Ticagrelor cũng làm tăng nồng độ adenosine nội sinh tại chỗ bằng cách ức chế chất vận chuyển cân bằng nucleoside-1 (ENT-1).

#### Bằng chứng lâm sàng

Nghiên cứu **PLATO** được thực hiện trên 18.624 bệnh nhân có triệu chứng của đau thắt ngực không ổn định trong vòng 24 giờ nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên (NSTEMI) hoặc nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên (STEMI) và đã bắt đầu điều trị nội khoa, hoặc có can thiệp động mạch vành qua da (PCI), hoặc phẫu thuật bắc cầu chủ vành (CABG).

Trên nền điều trị aspirin hằng ngày, dùng ticagrelor liều 90 mg hai lần mỗi ngày cho thấy hiệu quả vượt trội hơn sử dụng clopidogrel liều 75 mg mỗi ngày trên tiêu chí chính bao gồm tử vong tim mạch, nhồi máu cơ tim hoặc đột quy, với sự khác biệt rõ rệt về tiêu chí tử vong tim mạch và nhồi máu cơ tim. Bệnh nhân sử dụng liều nạp 300 mg clopidogrel (có thể lên đến 600 mg nếu có can thiệp mạch vành qua da) hoặc 180 mg ticagrelor.

Hiệu quả điều trị của ticagrelor cao hơn clopidogrel đã được chứng minh trên nhiều phân nhóm bệnh nhân phân loại theo cân nặng, giới tính, tiền sử bị bệnh đái tháo đường, có thiếu máu não cục bộ thoáng qua hoặc đột quy không xuất huyết não, hoặc tái thông mạch máu; các trị liệu phối hợp thuốc với heparin, chất ức chế GpIIb/IIIa và ức chế bơm proton.

Nghiên cứu RCT, THEMIS mới được công bố gần đây được thực hiện trên 19.271 bệnh nhân có bệnh mạch vành mạn và đái tháo đường. Trên nền điều trị aspirin hằng ngày (75 - 100 mg), sử dụng thêm ticagrelor liều 60mg hai lần mỗi ngày cho thấy hiệu quả vượt trội trên tiêu chí chính làm giảm tỷ lệ biến cố tử vong tim mạch, nhồi máu cơ tim hay đột quy. Đặc biệt, ticagrelor hiệu quả tốt hơn với phân nhóm bệnh nhân có tiền sử can thiệp mạch vành qua da.

#### Chỉ định điều trị

Ticagrelor dùng đồng thời với aspirin được chỉ định để phòng ngừa các biến cố huyết khối do xơ vữa động mạch ở bệnh nhân người lớn bị hội chứng động mạch vành cấp, bao gồm bệnh nhân được điều trị nội khoa, và bệnh nhân được can thiệp mạch vành qua da hoặc phẫu thuật bắc cầu mạch vành.

### **Chống chỉ định**

Quá mẫn cảm với hoạt chất hoặc với bất kỳ tá dược nào được liệt kê ở mục tá dược.

Xuất huyết đang tiến triển.

Tiền sử bị chảy máu trong sọ.

Suy gan nặng.

Chống chỉ định dùng đồng thời ticagrelor với chất ức chế mạnh CYP3A4 (như ketoconazole, clarithromycin, nefazodone, ritonavir và atazanavir), vì dùng đồng thời có thể làm tăng đáng kể mức độ đáp ứng với ticagrelor.

### **Liều dùng**

Nên khởi đầu điều trị với chỉ một liều nạp 180 mg ticagrelor và sau đó duy trì với liều 90 mg uống hai lần mỗi ngày.

Bệnh nhân dùng ticagrelor cũng nên uống aspirin hằng ngày, trừ khi có chống chỉ định cụ thể. Sau một liều nạp ban đầu, nên dùng ticagrelor với liều aspirin duy trì 75 - 100 mg.

Khuyến cáo điều trị lên đến 12 tháng trừ khi có chỉ định lâm sàng cần ngưng dùng ticagrelor. Kinh nghiệm điều trị sau 12 tháng còn giới hạn cần những nghiên cứu xa hơn nữa trước khi quyết định duy trì kéo dài.

Nên tránh quên dùng thuốc khi điều trị. Bệnh nhân quên 1 liều ticagrelor nên dùng chỉ 1 viên 90 mg (liều kế tiếp) vào đúng giờ thông lệ.

**Bệnh nhân đã được điều trị với clopidogrel/prasugrel có thể chuyển sang dùng ticagrelor nếu cần thiết và ngược lại.**

**(Cách thức chuyển đổi các thuốc kháng kết tập tiểu cầu xem Chương 11 Bệnh động mạch vành, mục 11.1. Thuốc kháng kết tập tiểu cầu ).**

Bệnh nhân suy thận: Không cần điều chỉnh liều ở bệnh nhân suy thận. Chưa có thông tin liên quan đến điều trị cho bệnh nhân lọc máu nhân tạo và vì vậy không khuyến cáo dùng ticagrelor ở những bệnh nhân này.

Bệnh nhân suy gan: Chống chỉ định ở bệnh nhân suy gan nặng. Dữ liệu nghiên cứu trên bệnh nhân suy gan trung bình còn hạn chế. Không cần điều chỉnh liều trên bệnh nhân suy gan nhẹ.

Trẻ em: Chưa xác định được tính an toàn và hiệu quả của ticagrelor ở trẻ em dưới 18 tuổi trong chỉ định đã được phê duyệt ở người lớn.

### **Tác dụng không mong muốn**

Xuất huyết: Ticagrelor và clopidogrel không khác biệt về tỷ lệ xuất huyết nặng gây tử vong/đe dọa tính mạng theo định nghĩa xuất huyết trong nghiên cứu PLATO. Tuy

**Lâm Sàn Tim Mạch Học** || Các thuốc thường dùng trong tim mạch  
nhiên tỷ lệ xuất huyết nhẹ xảy ra với ticagrelor nhiều hơn so với clopidogrel. Tuổi, giới tính, cân nặng, chủng tộc, vùng địa lý, tình trạng hiện tại, liệu pháp điều trị kết hợp và tiền sử bệnh, bao gồm cả tiền sử đột quỵ não hoặc thiếu máu não thoáng qua, tất cả đều không dự đoán được xuất huyết nặng trên phân nhóm không can thiệp hoặc quần thể tham gia vào nghiên cứu PLATO. Do vậy, không xác định được nguy cơ xuất huyết trên bất kỳ phân nhóm nào.

Khó thở: Triệu chứng này thông thường ở mức độ từ nhẹ đến trung bình và tự hồi phục mà không cần ngưng điều trị. Nếu bệnh nhân báo cáo bị cơn khó thở mới, kéo dài hoặc nặng lên, phải theo dõi sát và nếu không dung nạp được nữa, phải ngưng dùng ticagrelor.

Tăng creatinine, acid uric.

Các tác dụng không mong muốn khác: Dị ứng, tiêu chảy, buồn nôn, nôn, chóng mặt...

### **1.3. Liệu pháp kháng kết tập tiểu cầu đường tĩnh mạch**

#### **a. Thuốc ức chế thụ thể glycoprotein IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) của tiểu cầu**

Abciximab, một kháng thể đơn dòng được chỉ định để ngăn ngừa các biến cố tắc mạch ở bệnh nhân được PCI và ở những bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định có kế hoạch tiến hành PCI.

Các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa của tiểu cầu có trọng lượng thấp như eptifibatide hoặc tirofiban được chỉ định dự phòng nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên hoặc bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định.

\*Theo khuyến cáo của Hội Tim mạch châu Âu (ESC) 2017 trong điều trị hội chứng ĐMV cấp không có ST chênh lên:

Ở những bệnh nhân hội chứng ĐMV cấp nguy cơ trung bình hoặc cao đặc biệt ở bệnh nhân có tăng men t roponin, ST chênh xuống hoặc có đái tháo đường, cả eptifibatide hoặc tirofiban đều được khuyến cáo và sử dụng cùng thuốc kháng kết tập tiểu cầu đường uống trong điều trị ban đầu.

Các bệnh nhân được điều trị ban đầu với eptifibatide hoặc tirofiban trước khi chụp mạch nên được duy trì tiếp thuốc đó trong và sau khi PCI.

Ở bệnh nhân nguy cơ cao không được điều trị trước với thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa của tiểu cầu và tiến hành can thiệp mạch vành thì abciximab được khuyến cáo dùng ngay khi chụp mạch.

Thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa của tiểu cầu phải được kết hợp với thuốc chống đông.

Bivalirudin có thể được sử dụng một cách luân phiên với thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa của tiểu cầu cùng với heparin không phân đoạn (UFH)/heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH).

Khi biết rõ giải phẫu mạch vành và có kế hoạch can thiệp mạch vành trong vòng 24 giờ có sử dụng thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa của tiểu cầu, abciximab được ưu tiên sử dụng.

## **b. Cangrelor**

### **Cơ chế tác dụng**

Cangrelor là một chất tương tự adenosine triphosphate tiêm tĩnh mạch (không phải thienopyridine) ức chế thụ thể P2Y<sub>12</sub> adenosine diphosphate. Ưu điểm của cangrelor là thời gian khởi đầu tác dụng nhanh và cũng nhanh hồi phục chức năng của tiểu cầu sau khi dừng thuốc.

### **Bảng chứng lâm sàng**

Cangrelor ở những bệnh nhân can thiệp mạch vành qua da đều không thấy sự vượt trội về mặt lâm sàng so với clopidogrel. Trong cả hai thử nghiệm, các bệnh nhân có hội chứng vành cấp hoặc đau ngực ổn định có chỉ định can thiệp mạch vành qua da Trong hai thử nghiệm đầu tiên là **CHAMPION PLATFORM** và **CHAMPION PCI** đánh giá được truyền cangrelor trong hai giờ hoặc trong suốt thời gian của thủ thuật, tùy theo thời gian nào dài hơn. Không có sự khác biệt có ý nghĩa về kết cục chính (tử vong, nhồi máu cơ tim hoặc phải tái can thiệp do thiếu máu cục bộ) sau 48 giờ giữa cangrelor và clopidogrel.

Một thử nghiệm thứ ba, **CHAMPION PHOENIX**, chỉ định ngẫu nhiên 11.145 bệnh nhân can thiệp mạch vành cấp hoặc theo kế hoạch, truyền bolus cangrelor hoặc uống clopidogrel liều nạp 600 hoặc 300 mg. Sau 48 giờ, tỷ lệ kết cục chính ở nhóm cangrelor (tử vong, nhồi máu cơ tim, tái thông mạch do thiếu máu cục bộ hoặc huyết khối trong stent) ít hơn. Không có sự khác biệt có ý nghĩa về tính an toàn như chảy máu nghiêm trọng hoặc đe dọa tính mạng trong 48 giờ.

Phân tích tổng hợp dữ liệu bệnh nhân từ ba thử nghiệm CHAMPION (12% nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên, 57% nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên, và 31% bệnh mạch vành ổn định), cangrelor so với nhóm chứng (clopidogrel hoặc giả dược), làm giảm tỷ lệ kết cục chính bao gồm tử vong, nhồi máu cơ tim, tái thông mạch do thiếu máu cục bộ hoặc huyết khối trong stent tại thời điểm sau 48 giờ. Tỷ lệ xuất huyết mức độ nhẹ ở nhóm cangrelor là cao hơn.

### **Chỉ định điều trị**

Cangrelor đã được Cơ quan Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) chấp thuận sử dụng vào tháng 6 năm 2015 với chỉ định là một thuốc điều trị thêm vào can thiệp mạch vành qua da ở những bệnh nhân chưa được điều trị bằng thuốc ức chế tiểu cầu P2Y<sub>12</sub> và không được dùng thuốc ức chế glycoprotein IIb/IIIa

### **Chống chỉ định**

Tiền sử dị ứng hay quá mẫn với bất kỳ thành phần nào của thuốc.

Đang có tình trạng xuất huyết cấp tính.

### **Liều dùng**

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch

Trong PCI: Tiêm tĩnh mạch cangrelor với liều nạp là 30 µg/kg trước khi can thiệp, sau đó truyền tĩnh mạch duy trì liên tục với liều 4 µg/kg/min trong 2 giờ hoặc trong suốt thời gian của thủ thuật, tùy theo thời gian nào dài hơn.

Chiến lược chuyển sang thuốc chống ngưng tập tiểu cầu đường uống, sau can thiệp động mạch vành như sau:

Chuyển sang clopidogrel: Dùng ngay 600 mg clopidogrel sau khi dừng truyền cangrelor.

Chuyển sang prasugrel: Dùng ngay 60 mg prasugrel sau khi dừng truyền cangrelor.

Chuyển sang ticagrelor: Dùng ngay 180 mg ticagrelor sau khi dừng truyền cangrelor.

### Tác dụng không mong muốn

Ít gặp, bao gồm xuất huyết, suy thận, khó thở và quá mẫn với thành phần của thuốc.

## 2. THUỐC CHỐNG ĐÔNG

### 2.1. Heparin không phân đoạn

#### a. Cơ chế tác dụng

Heparin tiêu chuẩn (hay còn gọi là heparin tự nhiên, heparin không phân đoạn) là mucopolysaccharide tự nhiên có khối lượng phân tử lớn (5000 đến 30000 dalton).

Cơ chế tác dụng: Chủ yếu tác động vào con đường đông máu nội sinh thông qua phức hợp heparin - antithrombin III - thrombin.

Qua đó, ức chế tác dụng của thrombin, tăng sự phân huỷ thrombin. Ngoài ra, còn bất hoạt được cả yếu tố Xa và IXa.

#### b. Chỉ định

Điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu trong *giai đoạn cấp*, bao gồm thuyên tắc động mạch phổi.

Nhồi máu cơ tim, đau thắt ngực không ổn định, tắc động mạch ngoài não và một số trường hợp rối loạn đông máu.

*Dự phòng* huyết khối tĩnh mạch và/hoặc động mạch trong phẫu thuật, đối với các bệnh nhân nằm lâu ngày sau bệnh lý cấp tính (sau nhồi máu cơ tim, suy tim, sau đột quỵ não kèm theo liệt chi dưới, bệnh nhân suy thận nặng).

Dự phòng đông máu trong lọc máu ngoài thận hoặc các trường hợp lọc máu ngoài cơ thể.

#### c. Chống chỉ định và thận trọng

Tiền sử giảm tiểu cầu nặng khi sử dụng heparin không phân đoạn hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp.

Bệnh nhân có bệnh lý dễ chảy máu bẩm sinh.

Bệnh nhân có tổn thương ở cơ quan dễ chảy máu.

Bệnh nhân có tình trạng chảy máu hoặc nguy cơ chảy máu liên quan đến rối loạn huyết động.

Bệnh nhân bị chảy máu nội sọ. Tăng huyết áp nặng khó kiểm soát.

#### **d. Tác dụng không mong muốn**

Chảy máu, tụ máu.

Giảm tiểu cầu (HIT)

Loãng xương.

#### **e. Cách tính liều heparin truyền tĩnh mạch**

##### **Huyết khối tĩnh mạch chi dưới và thuyên tắc động mạch phổi:**

Điều trị: Liều bolus 80 UI/kg (tối đa 5000 UI), sau đó truyền 18 UI/kg/h. Chỉnh liều để aPTT (bệnh/chứng) đạt mục tiêu 1,5-2,5, hoặc aPTT 50-75 giây theo dõi 4-6 giờ/lần.

Dự phòng: 5000UI tiêm dưới da mỗi 8-12 giờ hoặc 7500UI mỗi 12 giờ.

##### **Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên:**

Bệnh nhân được PCI thì đầu: Liều bolus 70-100 UI/kg IV nếu không sử dụng thuốc ức chế GP IIb/IIIa.

Không được can thiệp tái tưới máu: Liều bolus 60UI/kg IV (liều tối đa 4000IU) sau đó truyền tĩnh mạch với liều 12 UI/kg (tối đa 1000 IU/h) cho 24-48h. Mục tiêu aPTT: 50-70s hoặc 1,5-2 lần theo dõi tại thời điểm 3, 6, 12 và 24h

##### **Đau ngực không ổn định/ Nhồi máu cơ tim không có ST chênh:**

Liều bolus 60-70 UI/kg IV (liều tối đa 5000UI) sau đó truyền tĩnh mạch với liều 12-15 UI/kg/h (liều tối đa 100 UI/h). Mục tiêu aPTT: 50-70s

##### **Cách điều chỉnh liều:**

**Bảng 22.3:** Cách điều chỉnh liều heparin truyền tĩnh mạch

aPTT (bệnh/chứng)	Thay đổi liều
-------------------	---------------

< 1,2	Bolus 80 UI/kg, sau đó tăng 4 UI/kg/h
1,2 - 1,5	Bolus 40 UI/kg, sau đó tăng 2 UI/kg/h
1,5 - 2,3	Không thay đổi
2,3 - 3,0	Giảm tốc độ truyền 2 UI/kg/h
> 3,0	Dừng truyền 1 giờ, sau đó giảm 3 UI/kg/h

## 2.2. Heparin trọng lượng phân tử thấp

### a. Cơ chế tác dụng

Heparin là các thuốc chống đông đường tiêm. Trong khi heparin không phân đoạn tác dụng trên yếu tố IIa và Xa thì heparin trọng lượng phân tử thấp (TLPTT) tác dụng chủ yếu thông qua cơ chế ức chế yếu tố Xa. Điểm đáng chú ý của heparin TLPTT là thời gian bán thải ( $t_{1/2}$ ) dài nên chỉ cần tiêm 1-2 lần/24h.

Tất cả các heparin TLPTT đều có một vùng pentasaccharide đặc hiệu. Nhờ có vùng pentasaccharide này, heparin TLPTT có thể gắn với antithrombin III và gia tăng tốc độ phản ứng. Quá trình ức chế thrombin (yếu tố IIa) cần sự liên kết đồng thời của chuỗi heparin với antithrombin III và thrombin, trong khi đó quá trình ức chế yếu tố Xa chỉ cần liên kết giữa chuỗi heparin và antithrombin III. Vì vậy, những chuỗi khối lượng phân tử dưới 5400 dalton chỉ có tác dụng kháng Xa, trong khi những chuỗi có khối lượng phân tử lớn hơn 5400 dalton có cả tác dụng kháng IIa. Các heparin TLPTT có khối lượng phân tử nhỏ nên có tác dụng kháng Xa mạnh hơn tác dụng kháng IIa.

### b. Chỉ định và liều dùng

**Bảng 22.4: Các chỉ định và liều dùng của Enoxaparin**

Chỉ định	Liều dùng Enoxaparin
Dự phòng bệnh thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch	4000 UI (40 mg) tiêm dưới da một lần mỗi ngày
Điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu và thuyên tắc động mạch phổi (PE)	100 UI/kg (1 mg/kg) tiêm dưới da mỗi 12 giờ hoặc 1,5 mg/kg một lần mỗi ngày
Điều trị đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim có đoạn ST không chênh lên (NSTEMI)	100 UI/kg (1 mg/kg) mỗi 12 giờ tiêm dưới da
Điều trị nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên (STEMI) (bệnh nhân dưới 75 tuổi)	Liều nạp tiêm tĩnh mạch (IV bolus) 3000 UI (30 mg) cộng với liều 100 UI/kg (1 mg/kg) tiêm dưới da (SC), và tiếp theo

	sau là liều 100 UI/kg (1 mg/kg) tiêm dưới da mỗi 12 giờ (tối đa 10000 UI (100 mg) cho hai liều tiêm dưới da đầu tiên).
Điều trị nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên (STEMI) (bệnh nhân trên 75 tuổi)	Không có tiêm liều nạp tĩnh mạch (IV bolus) ban đầu, bắt đầu với liều 75 UI/kg (0,75 mg/kg) tiêm dưới da mỗi 12 giờ (tối đa 7500 UI (75 mg) chỉ cho hai liều tiêm dưới da đầu tiên, tiếp theo là liều 75 UI/kg (0,75 mg/kg) tiêm dưới da cho các liều duy trì).
Cần giảm liều trên bệnh nhân suy thận có MLCT <30 mL/min, cân nhắc chuyển sang heparin không phân đoạn.	

### c. Chống chỉ định

Tiền sử giảm tiểu cầu do heparin TLPTT hoặc heparin không phân đoạn.

Hiện đang chảy máu hoặc có nguy cơ chảy máu do rối loạn đông máu.

Tổn thương các cơ quan dễ chảy máu.

Chảy máu nội sọ.

### d. Tác dụng không mong muốn

Chảy máu.

Tụ máu tại vị trí tiêm.

Giảm tiểu cầu do Heparin (HIT).

Nguy cơ loãng xương khi sử dụng dài ngày.

## 2.3. Thuốc chống đông kháng vitamin K

### a. Giới thiệu

Thuốc chống đông kháng vitamin K (Vitamin K antagonist - VKA) là nhóm thuốc chống đông được sử dụng phổ biến nhất trong số các thuốc chống đông đường uống. Các thuốc VKA hầu như có rất ít tác dụng phụ. Biến chứng chảy máu khi dùng thuốc VKA nghiêm trọng nhất là chảy máu nội sọ. Biến chứng này chủ yếu liên quan đến tác dụng chống đông quá mức. Chuyển hóa của thuốc VKA bị tác động bởi rất nhiều loại thuốc khác và thức ăn. Do đó, việc xét nghiệm định kỳ là rất cần thiết để hiệu chỉnh liều thuốc VKA phù hợp cho từng giai đoạn.

Sau đây là bảng liệt kê các thuốc trong nhóm kháng vitamin K:

**Bảng 22.5:** Các thuốc nhóm kháng vitamin K



Tên dược chất	Tên thương mại	Thời gian bán hủy
Acenocoumarol	Sintrom 4mg Minisintrom 1mg Aceronko 4mg	8-10 giờ
Warfarin	Coumadine 2 mg Coumadine 5 mg	36-45 giờ
Fluindione	Previscan 20 mg	31 giờ

### **b. Cơ chế tác dụng**

Thuốc chống đông kháng vitamin K có tác dụng bất hoạt vitamin K trong ty thể ở gan, dẫn đến giảm hình thành các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K, ví dụ như prothrombin. Thêm vào đó, yếu tố X cũng có thể bị giảm. Sau 2-7 ngày kể từ khi uống thuốc, tác dụng chống đông máu mới xuất hiện.

### **c. Liều dùng**

Liều khởi đầu nên được cá nhân hóa tùy theo đặc điểm của từng bệnh nhân (ví dụ: chức năng gan thận, tuổi, tình trạng dinh dưỡng, nguy cơ chảy máu...). Warfarin thường được khởi đầu với liều 2-5 mg/24h trong 5 ngày, acenocoumarol (Sintrom) thường được khởi đầu với liều 1 mg/24h.

Kiểm tra xét nghiệm PT-INR hàng ngày hoặc cách ngày cho đến khi đạt được PT-INR trong khoảng điều trị. Trong 2 tuần tiếp theo, có thể kiểm tra PT-INR cách ngày để giám sát PT-INR có nằm trong khoảng mục tiêu điều trị hay không.

Đối với bệnh nhân cao tuổi và những bệnh nhân có nguy cơ cao chảy máu, nên giảm liều điều trị khởi đầu (ví dụ: Acenocoumarol 0,5 mg/24h). Do sự khác biệt về gen quy định hoạt động enzyme ở gan giữa các chủng tộc Châu Á, Châu Phi và Do Thái, do đó, nên khởi đầu liều thấp hơn ở bệnh nhân Châu Á và có thể khởi đầu liều cao hơn ở người Châu Phi và Do Thái.

Để bắc cầu sang thuốc VKA đường uống ở một bệnh nhân đang dùng heparin, nên khởi đầu thuốc VKA ít nhất khoảng 3-4 ngày trước khi ngừng heparin để có thời gian bất hoạt các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K trong tuần hoàn. Có thể ngừng heparin khi PT-INR đã đạt khoảng điều trị trong 2 ngày liên tiếp.

Không nên khởi đầu với liều quá cao để tránh tác dụng chống đông máu quá mức, sẽ gây chảy máu. Bệnh nhân có suy tim và bệnh gan nên khởi đầu và duy trì liều thấp. Tình trạng kháng thuốc VKA thường liên quan đến yếu tố gen. Việc chỉnh liều VKA cần được cá thể hóa ở từng bệnh nhân cụ thể.

### **d. Mục tiêu PT-INR điều trị**

Tác dụng của VKA được theo dõi bằng cách xét nghiệm chỉ số PT-INR.

Trong thực hành lâm sàng nói chung, *mục tiêu PT-INR cần đạt là từ 2,0-3,0*. Đây là khoảng PT-INR phù hợp cho một số bệnh lý như huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới, thuyên tắc động mạch phổi, rung nhĩ. Đối với bệnh nhân mang van tim nhân tạo, mức chống đông đòi hỏi cao hơn với mục tiêu PT-INR 2,5-3,5 tùy loại van tim cụ thể. Trong đó, nếu bệnh nhân mang van sinh học hoặc van động mạch chủ cơ học, mức PT-INR đòi hỏi thấp hơn (2,0-3,0), còn bệnh nhân mang van hai lá cơ học cần mức PT-INR mục tiêu cao hơn (thường 2,5-3,5) (xem thêm tại Chương 6, mục 9.5 Mục tiêu INR).

Đối với bệnh nhân châu Á, mức PT-INR mục tiêu nên đặt ra thấp hơn một chút so với người da trắng do nguy cơ xuất huyết nội sọ cao hơn. Khi tình trạng chống đông đã đạt được tương đối ổn định, có thể giãn khoảng cách xét nghiệm PT-INR tới khoảng 4-6 tuần/lần. Lưu ý là PT-INR có thể dao động thất thường do chuyển hóa thuốc VKA có thể bị tác động bởi thức ăn, rượu bia và các thuốc uống kèm khác.

#### **e. Các trường hợp cần giảm liều thuốc VKA**

Liều thuốc VKA nên giảm ở những bệnh nhân suy tim sung huyết, suy gan do bất kỳ nguyên nhân nào bao gồm cả do rượu, suy thận, suy dinh dưỡng (do bản thân bệnh nhân đã thiếu hụt vitamin K sẵn). Tình trạng nhiễm độc giáp làm tăng dị hóa vitamin K, do đó cũng cần giảm liều thuốc VKA. Bệnh nhân cao tuổi đáp ứng nhanh hơn với thuốc VKA do đó cũng cần khởi đầu liều thấp và tăng liều thận trọng. Bệnh nhân có chế độ ăn nhiều vitamin K (ví dụ các loại rau họ cải, súp lơ xanh...) sẽ làm giảm tác dụng của thuốc VKA. Những bệnh nhân thay đổi chế độ ăn rau liên tục, lúc nhiều lúc ít, sẽ làm PT-INR dao động nhiều.

#### **f. Các thuốc tương tác với VKA**

Thuốc VKA tương tác với khoảng 80 loại thuốc khác.

Thuốc VKA bị ức chế bởi một số thuốc nhóm barbiturate, phenytoin do chúng làm tăng giáng hóa VKA ở gan. Một số thuốc làm tăng tác dụng của VKA như allopurinol, amiodarone và các cephalosporin. Một số thuốc làm giảm tốc độ giáng hóa của VKA và do đó làm tăng tác dụng chống đông ví dụ như metronidazole và co-trimoxazole.

Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu như aspirin, clopidogrel, thuốc chống viêm không glucocorticoid khi dùng chung với thuốc VKA có thể làm gia tăng nguy cơ xuất huyết.

Các bệnh nhân đang uống VKA không nên tự ý mua các thuốc không kê đơn về uống và cần hỏi ý kiến bác sĩ khi dự định uống một loại thuốc mới nào đó. Những bệnh nhân chuẩn bị có sự thay đổi chế độ ăn uống (ví dụ: Chuẩn bị đi công tác hoặc du lịch dài ngày) nên thận trọng xét nghiệm PT-INR thường xuyên hơn để hiệu chỉnh liều thuốc VKA.

#### **g. Chống chỉ định của VKA**

Các chống chỉ định bao gồm: Mới đột quỵ não, huyết áp không kiểm soát được, xơ gan, có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa hoặc xuất huyết tiết niệu. Nếu chỉ định dùng chống đông là cần thiết, nên tính toán kỹ lợi ích - nguy cơ trước khi chỉ định. Bệnh nhân cao tuổi không phải là một chống chỉ định của VKA, tuy nhiên bệnh nhân cao

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Các thuốc thường dùng trong tim mạch tuổi là đối tượng dễ bị xuất huyết hơn, nhất là bệnh nhân có nguy cơ dễ ngã, do đó cần thận trọng chỉ định VKA ở bệnh nhân cao tuổi.

#### **h. Quá mức chống đông do dùng thuốc VKA**

##### **Nếu đang có chảy máu nặng:**

Đột quỵ xuất huyết não, chảy máu sau phúc mạc và bất kỳ tình trạng chảy máu nào có thể dẫn tới tử vong, nhập viện hoặc phải truyền máu.

Cần ngừng VKA.

5-10 mg Vitamin K1 đường tĩnh mạch (để tránh nguy cơ phản vệ, nên pha loãng trong khoảng 50 mL NaCl 0,9% hoặc

Glucose 5% và truyền TM chậm trong ít nhất 20 phút).

Truyền tĩnh mạch 2-4 đơn vị huyết tương tươi đông lạnh cùng nhóm.

Kiểm tra PT-INR liên tục cho đến khi ngừng chảy máu

##### **Nếu không có chảy máu hoặc chảy máu nhẹ:**

PT-INR <6,0: Tạm ngừng VKA trong 1-2 ngày. Sau đó bắt đầu lại với liều thấp hơn.

PT-INR trong khoảng 6,0-10,0: Tạm ngừng VKA ít nhất 1-2 ngày. Có thể cho Vitamin K đường uống 1-2,5 mg nếu bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao. Uống lại VKA với liều thấp hơn khi thấy PT-INR về khoảng mục tiêu điều trị thông thường.

PT-INR >10,0: Tạm ngừng thuốc VKA vài ngày. Có thể cho Vitamin K đường uống hoặc tiêm Vitamin K1 tĩnh mạch 2,5-5 mg nếu bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao. Uống lại VKA với liều thấp hơn khi PT-INR về khoảng mục tiêu điều trị thông thường. Không cần truyền huyết tương tươi đông lạnh đối với tất cả các trường hợp do bằng chứng về lợi ích chưa rõ ràng, trong khi đó có thể làm tăng nguy cơ huyết khối, tác dụng phụ liên quan đến truyền máu...

**Lưu ý:** Đối với bệnh nhân mang van tim nhân tạo, nên tránh dùng vitamin K1 đường tĩnh mạch trừ khi đang có xuất huyết nội sọ đe dọa tính mạng, vì vitamin K1 làm tăng nguy cơ huyết khối van nhân tạo sau đó. Trong trường hợp này, nên sử dụng huyết tương tươi đông lạnh.

#### **2.4. Thuốc chống đông ức chế trực tiếp thrombin và kháng yếu tố Xa đường uống (DOAC)**

Đột quỵ là một trong các biến chứng nặng nề trên lâm sàng của rung nhĩ. Dự phòng đột quỵ não ở bệnh nhân rung nhĩ là một trong các chiến lược quan trọng khi tiếp cận điều trị bệnh nhân. Ngoài thuốc chống đông kháng vitamin K, hiện nay đang có nhiều loại thuốc chống đông mới ra đời có vai trò điều trị dự phòng đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim. Các loại thuốc mới này được chứng minh ít nhất có hiệu quả tương đương VKA trong dự phòng đột quỵ não, tắc mạch ở bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim, đồng thời có thể an toàn hơn do tỷ lệ xuất huyết nội sọ thấp hơn. Do tính tiện dụng và không phải xét nghiệm PT-INR liên tục để giám sát liều

dùng như VKA, các thuốc chống đông không phải kháng vitamin K này đang có xu hướng được chỉ định nhiều hơn trong thực hành lâm sàng.

### **a. Rivaroxaban**

Rivaroxaban là thuốc đường uống có tác dụng ức chế yếu tố Xa. Thuốc này đã được chứng minh vai trò hiệu quả trong dự phòng đột quỵ não ở bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim qua nhiều nghiên cứu.

### **Dược động học**

Rivaroxaban dạng không bị chuyển hóa là hợp chất quan trọng nhất trong huyết tương người. Rivaroxaban là nhóm thuốc có sự thanh thải chậm với độ thanh thải khoảng 10 L/h. Sự thải trừ của rivaroxaban khỏi huyết tương xảy ra với thời gian bán hủy từ 5-9 giờ ở người trẻ tuổi và từ 11-13 giờ ở người cao tuổi.

Hấp thu của rivaroxaban gần như toàn bộ: Với viên 2,5-10 mg, sinh khả dụng đường uống từ 80-100%, bất kể nhịn đói hoặc sau ăn. Viên 20 mg, sinh khả dụng lúc đói đạt khoảng 66%; khi dùng cùng thức ăn, thuốc hấp thu gần như hoàn toàn

### **Chỉ định và liều dùng**

#### **Rung nhĩ không do bệnh van tim**

Theo nghiên cứu ROCKET-AF, **Rivaroxaban 20 mg x 1 lần/24h** cho thấy hiệu quả hơn warfarin trong dự phòng đột quỵ, tắc mạch ở bệnh nhân rung nhĩ không do bệnh van tim và nguy cơ chảy máu như nhau. Các nghiên cứu pha III và thế giới thực cho thấy rivaroxaban có hiệu quả và an toàn hơn so với warfarin trên các bệnh nhân nguy cơ cao như cao tuổi, suy thận, tiền sử đột quỵ não, đái tháo đường. Không cần chỉnh liều rivaroxaban dựa theo tuổi, cân nặng, hoặc chủng tộc.

Trường hợp bệnh nhân suy thận mức lọc cầu thận 15-50 mL/min, dùng liều 15 mg, 1 lần mỗi ngày. Ở những bệnh nhân này, rivaroxaban vẫn cho thấy hiệu quả tương đương và an toàn ưu thế hơn warfarin. Một số bằng chứng gần đây cho thấy, trên nhóm bệnh nhân rung nhĩ có chức năng thận từ bình thường đến suy thận nặng, rivaroxaban giúp bảo tồn chức năng thận, cũng như có hiệu quả và độ an toàn tốt hơn có ý nghĩa so với warfarin ( RELOADED 2019, RIVAL 2019, phân tích dưới nhóm của ROCKET AF, nghiên cứu XANAP).

#### **Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới**

Khi điều trị bằng rivaroxaban thì không cần khởi đầu với kháng đông đường tiêm. Các bằng chứng cho thấy, so với liệu pháp điều trị với enoxaparin trong 5 ngày bắc cầu với kháng vitamin K, rivaroxaban có hiệu quả điều trị và dự phòng tái phát thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch tương đương và nguy cơ xuất huyết nặng là thấp hơn.

**Liều dùng: 15 mg x 2 lần/24h trong vòng 21 ngày đầu tiên, sau đó tiếp tục với liều 20 mg x 1 lần/24h.**

Thời gian điều trị tùy theo căn nguyên, nguy cơ huyết khối cũng như nguy cơ xuất huyết của từng bệnh nhân. Khuyến cáo **tối thiểu là 3 tháng.**

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch

### Thuyên tắc động mạch phổi

Liều dùng và thời gian điều trị Rivaroxaban trong điều trị thuyên tắc động mạch phổi tương tự trong điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới.

Khuyến cáo mới nhất năm 2019 của Hội tim mạch học châu Âu về quản lý thuyên tắc động mạch phổi cấp:

Khi sử dụng kháng đông đường uống trên bệnh nhân có thuyên tắc động mạch phổi, DOAC, trong đó có rivaroxaban được khuyến cáo hơn là VKA (I).

Trên bệnh nhân ung thư bị thuyên tắc động mạch phổi, rivaroxaban là thuốc DOAC được khuyến cáo có thể thay thế cho Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH), ngoại trừ bệnh nhân ung thư đường tiêu hóa (IIa).

### Dự phòng biến chứng huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới (HKTM) sau phẫu thuật thay thế khớp gối, khớp háng

Nghiên cứu RECORD về phòng ngừa biến cố HKTM ở bệnh nhân phẫu thuật thay thế khớp gối, khớp háng, rivaroxaban cho thấy hiệu quả phòng ngừa HKTM tốt với biến cố xuất huyết tương đương enoxaparin.

Liều dùng: **Rivaroxaban 10 mg ngày 1 lần**. Liều đầu tiên sau phẫu thuật từ 1-4 giờ với tình trạng cầm máu ổn định. Thời gian điều trị là 2 tuần với phẫu thuật thay thế khớp gối, và 5 tuần với phẫu thuật thay thế khớp háng.

### Bệnh động mạch vành và động mạch ngoại biên

Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên, mù đôi gồm 27395 bệnh nhân có bệnh động mạch vành, động mạch ngoại biên ổn định, kết quả cho thấy dùng **rivaroxaban 2,5 mg x 2 lần/24h kết hợp aspirin** giúp giảm biến cố tim mạch tốt hơn dùng aspirin đơn độc nhưng tỷ lệ biến cố xuất huyết nặng lại cao hơn. Nhóm chỉ dùng rivaroxaban 5 mg x 2 lần một ngày không tốt hơn dùng aspirin đơn thuần và có tỷ lệ chảy máu cao hơn. Dù vậy, tỷ lệ tử vong do xuất huyết không tăng. Kết quả cũng cho thấy liệu pháp phối hợp này cải thiện lợi ích lâm sàng gộp so với aspirin đơn thuần. Cuối cùng, liệu pháp phối hợp này giảm tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân so với aspirin đơn thuần.

### Hội chứng động mạch vành mạn (theo ESC 2019)

Trên bệnh nhân đã bị nhồi máu cơ tim trên 1 năm hoặc bệnh nhân có tổn thương lan tỏa đa thân động mạch vành, kèm nhịp xoang:

Nếu bệnh nhân có *nguy cơ biến cố thiếu máu cục bộ cao và không có nguy cơ xuất huyết cao*: Cần cân nhắc việc thêm một thuốc kháng huyết khối như là rivaroxaban 2,5 mg x 2 lần/24h cùng với aspirin để dự phòng thứ phát lâu dài (IIa, A)

Nguy cơ biến cố thiếu máu cục bộ cao được định nghĩa: Tổn thương lan tỏa đa thân động mạch vành kèm 1 trong các bệnh lý sau: Đái tháo đường đang điều trị bằng thuốc; nhồi máu cơ tim tái phát; bệnh động mạch ngoại biên; suy tim; suy thận với MLCT 15-59 mL/min

Nguy cơ xuất huyết cao được định nghĩa: Tiền sử xuất huyết nội sọ hoặc các bệnh lý nội sọ khác; xuất huyết tiêu hóa gần đây hoặc thiếu máu do xuất huyết tiêu hóa; các bệnh lý đường tiêu hóa làm tăng nguy cơ xuất huyết; suy gan; bệnh lý đông máu; tuổi cao hoặc suy kiệt; suy thận cần lọc máu hoặc MLCT <15 mL/min

### **Đái tháo đường ( theo ESC 2019)**

Ở bệnh nhân đái tháo đường kèm bệnh động mạch chi dưới có triệu chứng, không có nguy cơ xuất huyết cao, phối hợp rivaroxaban 2,5 mg x 2 lần/24h với aspirin nên được cân nhắc (IIa, B).

### **Chống chỉ định**

Quá mẫn với rivaroxaban. Chảy máu nặng. Suy gan, rối loạn đông máu. Phụ nữ có thai và cho con bú.

### **Tương tác thuốc**

Cần dùng rivaroxaban thận trọng ở các bệnh nhân điều trị thuốc chống nấm nhóm azole (ví dụ ketoconazole), ritonavir, rifampicin.

### **Xử trí khi xuất huyết**

Cần ngừng thuốc khi có biến cố xuất huyết. Nếu xuất huyết nặng, có thể xem xét dùng phức hợp prothrombin cô đặc, hoặc phức hợp prothrombin cô đặc được hoạt hóa, hoặc tái tổ hợp yếu tố VIIa. Protamine sulfate và vitamin K không có tác động đến hoạt tính chống đông máu của rivaroxaban.

## **b. Dabigatran**

### **Chỉ định và liều dùng**

#### **Rung nhĩ không do bệnh van tim**

Kết quả nghiên cứu RE-LY cho thấy dùng *dabigatran* với liều 110 mg uống hai lần mỗi ngày là không thua kém so với warfarin trong phòng ngừa đột quỵ và thuyên tắc hệ thống ở những bệnh nhân rung nhĩ, nhưng lại giúp giảm nguy cơ xuất huyết nội sọ và giảm chảy máu về tổng thể. Liều cao hơn là 150 mg hai lần mỗi ngày giảm đáng kể nguy cơ đột quỵ não/thuyên tắc hệ thống nhưng chảy máu tương đương với warfarin.

Đối với bệnh nhân bị rung nhĩ không do van tim đã trải qua can thiệp mạch vành qua da (PCI) bằng đặt stent, nghiên cứu REDUAL PCI đã chứng minh rằng liệu pháp kép với dabigatran và một chất đối kháng P2Y12 làm giảm có ý nghĩa nguy cơ chảy máu so với liệu pháp ba thuốc với warfarin và hiệu quả tương đương trên các biến cố thuyên tắc huyết khối.

Đối với bệnh nhân cần điều trị triệt đốt rung nhĩ qua đường ống thông, nghiên cứu RE-CIRCUIT đã cho thấy không cần gián đoạn dabigatran trong quá trình triệt đốt, dabigatran giúp giảm tỷ lệ chảy máu nặng có ý nghĩa thống kê so với warfarin và không có sự khác biệt về tỷ lệ đột quỵ hoặc thuyên tắc hệ thống trong quá trình triệt đốt.

**Điều trị huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT) cấp và/hoặc thuyên tắc động mạch phổi (PE) và ngăn ngừa tử vong liên quan**

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch**

*Dabigatran 150 mg, uống 2 lần/24h* sau khi điều trị với một thuốc chống đông đường tiêm trong ít nhất 5 ngày.

Nên tiếp tục điều trị cho đến 3 tháng. Không cần thiết phải chỉnh liều ở bệnh nhân suy thận có MLCT >30 mL/min.

### **Phòng ngừa DVT và/hoặc PE tái phát và tử vong liên quan**

-Dabigatran 150 mg, uống 2 lần/24h. Điều trị có thể kéo dài tùy thuộc nguy cơ của từng bệnh nhân. Bệnh nhân suy thận trung bình (MLCT 30-50 mL/min): nên đánh giá chức năng thận ít nhất 1 lần/năm. Không cần thiết phải chỉnh liều ở bệnh nhân suy thận có MLCT >30 mL/min.

-Trẻ <18 tuổi: Không khuyến cáo.

### **Phòng huyết khối tĩnh mạch (HKTM) sau phẫu thuật thay thế khớp gối**

Nên uống 1viên 110 mg trong vòng 1-4 giờ sau phẫu thuật, sau đó tiếp tục 2 viên x 1 lần/24h (cách nhau 12 tiếng) trong 28 -35 ngày. Nếu việc cầm máu chưa được bảo đảm, nên trì hoãn khởi đầu điều trị. Nếu không bắt đầu dùng thuốc ngay trong ngày tiến hành phẫu thuật, nên bắt đầu điều trị sau đó với 2 viên nang, một lần mỗi ngày.

### **Phòng HKTM sau phẫu thuật thay khớp háng**

Nên uống 1viên 110 mg trong vòng 1-4 giờ sau phẫu thuật, sau đó tiếp tục 2 viên x 1 lần/24h (cách nhau 12 tiếng) trong 28-35 ngày. Nếu việc cầm máu chưa được bảo đảm, nên trì hoãn khởi đầu điều trị. Nếu không dùng thuốc ngay trong ngày phẫu thuật thì nên bắt đầu sau đó 2 viên 110 mg x 1 lần/24h. Giảm liều còn 150 mg/24h ở bệnh nhân suy thận trung bình hoặc người cao tuổi (>75 tuổi).

### **Chống chỉ định**

Quá mẫn với thành phần thuốc.

Suy thận nặng, suy gan.

Đang có tình trạng chảy máu tiến triển

Tổn thương cơ quan có nguy cơ chảy máu cao, bao gồm đột quỵ xuất huyết trong vòng 6 tháng.

Điều trị đồng thời ketoconazole toàn thân, cyclosporin, itraconazole, dronedarone, thuốc chống đông khác.

### **Tương tác thuốc**

Tránh dùng đồng thời dabigatran với chất cảm ứng P-glycoprotein như rifampicin. Tránh dùng hoặc giảm liều dabigatran cùng với các chất ức chế P-glycoprotein ở bệnh nhân có mức lọc cầu thận CrCl 30-50 mL/min. Không khuyến cáo dùng cùng các chất ức chế P-glycoprotein ở bệnh nhân có mức lọc cầu thận CrCl <30 mL/min.

### **Thận trọng**

Bệnh nhân suy thận,  $\geq 75$  tuổi, sử dụng đồng thời chất ức chế mạnh P-glycoprotein, tiền sử xuất huyết tiêu hóa; chuyển đổi điều trị giữa dabigatran & thuốc chống đông dạng tiêm/thuốc đối kháng vitamin K; phải qua phẫu thuật/thủ thuật can thiệp, gây tê tủy sống/ngoài màng cứng, chọc dò tủy sống; có thai/cho con bú. Chưa có đánh giá việc sử dụng dabigatran cho bệnh nhân đặt van tim sinh học nên không khuyến cáo sử dụng dabigatran trên đối tượng bệnh nhân này.

**Thuốc hóa giải đặc hiệu:** Idarucizumab 2,5 g/50 mL.

Là thuốc hóa giải đặc hiệu của dabigatran, được chỉ định cho bệnh nhân đang điều trị bằng dabigatran cần hóa giải nhanh tác dụng chống đông máu trong phẫu thuật/thủ thuật cấp, hoặc trường hợp chảy máu đe dọa tính mạng hoặc không kiểm soát được.

*Liều dùng:* 5 g (2 lọ 50 mL), 2 lần truyền liên tục trong 5-10 phút cho mỗi lần truyền hoặc tiêm tĩnh mạch nhanh. Cân nhắc 5 g lần thứ hai nếu tái phát chảy máu kèm kéo dài thời gian đông máu, hoặc có yêu cầu phẫu thuật cấp cứu lần hai/thủ thuật khẩn cấp và thời gian đông máu kéo dài. Điều trị lại bằng dabigatran 24 giờ sau khi dùng Idarucizumab nếu tình trạng lâm sàng ổn định và đã cầm máu tốt.

### 3. THUỐC ỨC CHẾ MEN CHUYỂN

#### 3.1. Cơ chế tác dụng

Thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC) ức chế sự chuyển angiotensin I thành angiotensin II. Angiotensin II có tác dụng gây co mạch và kích thích sản xuất aldosterone, làm tăng giữ muối và nước. Thuốc ƯCMC do đó sẽ làm giãn mạch và ngăn chặn tình trạng giữ nước thông qua làm giảm tác dụng của aldosterone.

#### 3.2. Các bằng chứng lâm sàng

Hiệu quả của thuốc ức chế men chuyển đã được ủng hộ qua nhiều thử nghiệm lâm sàng quan trọng. Các chỉ định sử dụng gồm:

*Tăng huyết áp* : Nhiều thử nghiệm lâm sàng đã khẳng định vai trò hạ huyết áp hiệu quả của ƯCMC

*Suy tim* : Có nhiều thử nghiệm như thử nghiệm SAVE 1993, SOLVD 1994, ATLAS 1999. Các phân tích gộp đã khẳng định ƯCMC làm giảm tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân suy tim tới 25%, giảm tỷ lệ nhập viện vì suy tim.

*Dự phòng thứ phát sau nhồi máu cơ tim* : Đã có nhiều thử nghiệm lâm sàng như AIRE 1994: Ramipril; GISSI-3 1994: Lisinopril; ISIS-4 1994: Captopril. Thuốc ƯCMC khởi đầu sớm trong 24 giờ làm giảm tỷ lệ tử vong khoảng 7% so với giả

được trong 4-6 tuần sau NMCT. Về lâu dài, tỷ lệ tử vong giảm đến 13% đặc biệt hiệu quả hơn ở nhóm bệnh nhân suy tim sau NMCT. Theo dõi lâu dài trong thử nghiệm SOVLD cho thấy ƯCMC giúp làm giảm tử vong do mọi nguyên nhân tại thời điểm 12 tháng.



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch

*Giảm nguy cơ tim mạch:* Các thử nghiệm như HOPE 1999: Ramipril; EUROPA 2004: Perindopril; đã cho thấy thuốc ỨCMC làm giảm các biến cố tim mạch ở những bệnh nhân nguy cơ cao như các bệnh liên quan đến xơ vữa.

### 3.3. Liều dùng

Trong điều trị THA: nên dùng li ều để đạt được huyết áp mục tiêu, tác dụng bảo vệ tim mạch tốt hơn ở liều ỨCMC cao hơn.

Với các chỉ định khác, đặc biệt trong suy tim và các chỉ định bảo vệ tim mạch, ỨCMC phải dùng cho đến liều đích hoặc liều cao nhất mà bệnh nhân có thể dung nạp được .

### 3.4. Chỉ định ưu tiên dùng ức chế men chuyển

Tăng huyết áp: Mọi bệnh nhân <60 tuổi.

Suy tim: Mọi bệnh nhân suy tim, bắt đầu ngay nếu có thể sau khi được chẩn đoán.

Sau NMCT: Mọi bệnh nhân sau NMCT nên dùng ngay khi bệnh nhân trong viện.

### 3.5. Chống chỉ định và thận trọng

#### Chống chỉ định

Phù mạch

Tăng nhạy cảm với ỨCMC

Hẹp động mạch thận 2 bên

Hẹp động mạch thận ở bệnh nhân có duy nhất 1 thận

Phụ nữ có thai

#### Thận trọng

Hạ huyết áp (HA tâm thu < 90 mmHg)

Bệnh nhân dùng liều cao lợi tiểu ( ví dụ liều furosemid >80 mg/24h)

Phụ nữ cho con bú

Suy thận vừa đến nặng (Creatinine >150  $\mu$ mol/L hoặc GFR <60 mL/min /1,73 m<sup>2</sup> )

### 3.6. Liều dùng của các thuốc ỨCMC thường dùng

**Bảng 22.6:** Liều dùng của các thuốc ỨCMC thường dùng

Thuốc	Liều bắt đầu	Liều thường dùng
Enalapril	2,5-5 mg/24h	10-40 mg/24h

Lisinopril	2,5-5 mg/24h	10-40 mg/24h
Perindopril arginine	2,5-5 mg/24h	5-10 mg/24h
Ramipril	1,25-2,5 mg/24h	5 -10 mg/24h

### 3.7. Theo dõi

Kiểm tra huyết áp , ure và điện giải đồ trước khi khởi đầu điều trị , trong vòng 2 tuần đầu hoặc khi thay đổi liều, nếu ổn định thì đánh giá lại hàng năm.

Nếu chỉ số creatinin tăng trên 20% hoặc MLCT giảm >15% sau khi bắt đầu, thì dừng ngay ỨCMC và tham khảo ý kiến chuyên gia.

Vẫn có thể cân nhắc tăng liều ỨCMC trong những trường hợp :

Huyết áp tâm thu > 90 mmHg

Chỉ số creatinin tăng dưới 20% hoặc MLCT giảm dưới 15% cho đến liều dung nạp

Kali máu <5,5 mmol/L

Tăng kali máu: cần hạn chế kali, đảm bảo đủ dịch . Giảm liều nếu kali > 5,5 mmol/L , dừng nếu kali > 6,0 mmol/ L .

### 3.8. Tác dụng phụ và xử trí

-*Tụt huyết áp liều đầu:* Sử dụng loại tác dụng kéo dài, tránh lợi tiểu quá mức trước khi bắt đầu dùng ỨCMC. Liều đầu có thể dùng vào buổi tối trước khi đi ngủ để giảm nguy cơ tụt huyết áp và nguy cơ ngã .

-*Ho khan:* Có thể hết theo thời gian nếu bệnh nhân tiếp tục dùng. Nếu khó chịu quá thì ngừng thuốc và chuyển sang thuốc ỨCMC khác. Cân nhắc chuyển sang các thuốc ức chế thụ thể nếu bệnh nhân ho không giảm.

-*Phù mạch:* Hiếm nhưng là tác dụng phụ có nguy cơ đe dọa tính mạng. Cần dừng thuốc và hỏi ý kiến chuyên gia trước khi dùng lại.

-*Phát ban:* Dừng ỨCMC, cân nhắc chuyển sang thuốc ức chế thụ thể nếu còn phát ban.

### 3.9. Tương tác thuốc

Cyclosporin: Tăng nguy cơ tăng kali máu.

Lợi tiểu: Có thể gây tụt huyết áp.

Lithium: Làm tăng lithium máu.

Dịch truyền chứa kali: Làm tăng nguy cơ tăng kali máu nặng .

## 4. THUỐC ỨC CHẾ THỤ THỂ

### 4.1. Cơ chế tác dụng

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch

Thuốc ức chế thụ thể (ƯCTT) gắn với thụ thể của angiotensin II và làm mất tác dụng của angiotensin II. Angiotensin II có tác dụng co mạch và kích thích sản xuất aldosterone, tăng giữ muối và nước. Do đó, thuốc ƯCTT có tác dụng giãn mạch và giảm giữ muối, nước. Các thuốc ƯCTT không ức chế giáng hóa bradykinin nên không có tác dụng phụ gây ho như thuốc ƯCMC.

### 4.2. Các bằng chứng lâm sàng

**Các thử nghiệm lâm sàng về ƯCTT có ít hơn ƯCMC, các chỉ định của ƯCTT bao gồm:**

Tăng huyết áp: Các thử nghiệm lâm sàng đều cho thấy hiệu quả hạ huyết áp của nhóm ƯCTT.

Suy tim: Chứng cứ còn mâu thuẫn nhau trong các thử nghiệm sớm, nhưng thử nghiệm CHARM cho thấy Candesartan làm giảm nguy cơ tử vong tim mạch và giảm nhập viện vì suy tim khi dùng một mình hoặc cùng với ƯCMC, có hoặc không có chẹn beta giao cảm; ELITE –II 2000: Losartan; ValHeFT, 2001: Valsartan; CHARM 2006: Candesartan.

Sau nhồi máu cơ tim: Valsartan 160 mg 2 lần/24h không kém so với captopril 50 mg x 3 lần/24h trong tác dụng giảm tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch ở bệnh nhân suy tim sau nhồi máu cơ tim

Giảm nguy cơ tim mạch: Telmisartan 80 mg /24h không kém so với ramipril 10 mg hàng ngày trong tác dụng dự phòng các biến cố tim mạch .

### 4.3. Liều lượng

Trong tăng huyết áp : Tăng dần liều cho đến khi đạt huyết áp mục tiêu.

Với các chỉ định khác, đặc biệt trong điều trị suy tim và các chỉ định bảo vệ tim mạch , thuốc ƯCTT nên được dùng cho đến liều đích hoặc liều tối đa mà bệnh nhân có thể dung nạp.

### 4.4. Chỉ định ưu tiên sử dụng ƯCTT trong

Tăng huyết áp: Lựa chọn thay thế cho ƯCMC (nếu bệnh nhân không dung nạp với ƯCMC) ở các bệnh nhân <60 tuổi.

Suy tim: Lựa chọn thay thế cho ƯCMC (nếu bệnh nhân không dung nạp với ƯCMC) ở tất cả các bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái, nên dùng sớm ngay khi có chẩn đoán.

Suy tim sau NMCT: Lựa chọn thay thế ƯCMC (nếu bệnh nhân không dung nạp ƯCMC); Valsartan cân nhắc dùng điều trị suy tim sau NMCT.

Giảm nguy cơ tim mạch: ƯCTT là lựa chọn thay thế ƯCMC (nếu bệnh nhân không dung nạp ƯCMC ) ; Telmisartan có thể xem xét ở tất cả các bệnh nhân có bệnh tim mạch có hoặc không có triệu chứng.

### 4.5. Chống chỉ định và thận trọng

#### Chống chỉ định

Tăng nhạy cảm với ỨCTT

Phụ nữ có thai, hoặc đang cho con bú.

Hẹp động mạch thận hai bên.

Hẹp động mạch thận ở bệnh nhân có duy nhất 1 thận

Tăng kali máu >5,5 mmol/L

### **Thận trọng**

Hẹp van hai lá, van động mạch chủ

Bệnh cơ tim phì đại

Tiền sử phù mạch

Huyết áp thấp ( HA tâm thu <90 mmHg)

Bệnh nhân dùng liều lợi tiểu cao (furosemide >80 mg/24h)

Bệnh nhân suy thận (ví dụ Creatinin > 150 µmol/ L hoặc MLCT < 60 m L/min / 1,73 m<sup>2</sup> da).

### **4.6. Liều khởi đầu và liều đích của các ỨCTT thường dùng**

***Bảng 22.7 : Liều dùng của các thuốc ỨCTT trong tăng huyết áp và suy tim***

<b>Thuốc</b>	<b>Liều bắt đầu</b>	<b>Liều thường dùng</b>
<b>Candesartan</b> Tăng huyết áp Suy tim	8 mg/24h 4-8 mg/24h	8-32 mg/24h Đạt đến 32 mg/24h nếu dung nạp
<b>Irbesartan</b>	150 mg/24h	150-300 mg/24h
<b>Losartan</b> Tăng huyết áp Suy tim	50 mg/24h 50 mg/24h	50 – 100 mg/24h 50-150 mg/24h
<b>Telmisartan</b>	40 mg/24h	40-80 mg/24h
<b>Valsartan</b> Tăng huyết áp Suy tim	80 mg/24h 20 mg × 2 lần/24h	80-320 mg/24h Đạt đến 160 mg × 2 lần/24h nếu dung nạp

### **4.7. Theo dõi**

Kiểm tra huyết áp , ure, creatinin và điện giải đồ trước khi khởi đầu điều trị.

Kiểm tra huyết áp, ure, creatinin và điện giải đồ sau 2 tuần khởi đầu hoặc thay đổi liều, sau đó là 1 năm một lần.

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch**

Nếu chỉ số creatinin tăng trên 20% hoặc MLCT giảm trên 15% sau khi dùng, cần dừng thuốc UCTT và xin ý kiến chuyên gia.

Vẫn có thể cân nhắc tăng liều UCMC trong những trường hợp:

Huyết áp tâm thu > 90 mmHg

Chỉ số creatinin tăng ít hơn 20% hoặc MLCT giảm ít hơn 15% sau khi bắt đầu

Kali máu < 5,5 mmol/ L

Tăng kali máu: T ránh ăn nhiều kali, uống đủ nước, giảm liều nếu kali >5,5 mmol/ L, dừng khi kali > 6,0 mmol/ L .

### **4.8. Tác dụng phụ**

Tụt huyết áp có triệu chứng : hiếm nhưng có thể xảy ra, đặc biệt ở người thiếu dịch trong lòng mạch. Tránh lợi tiểu quá mức.

Phù mạch: Đã có báo cáo nhưng hiếm. Đặc biệt cần thận trọng khi bắt đầu UCTT ở người có tiền sử phù mạch.

### **4.9. Tương tác thuốc**

Cyclosporin: Tăng nguy cơ tăng kali máu.

Lợi tiểu: Có thể gây giảm thể tích dịch trong lòng mạch.

Lithium: Làm tăng lithium máu.

Dịch truyền có kali: Làm tăng nguy cơ tăng kali máu.

## **5. THUỐC ỨC CHẾ THỤ THỂ NEPRILYSIN/ANGIOTENSIN**

### **5.1. Cơ chế tác dụng**

Sacubitril/Valsartan là phối hợp của một chất ức chế neprilysin (endopeptidase trung tính; NEP) thông qua LBQ657, chất chuyển hóa hoạt động của tiền chất sacubitril, và ức chế thụ thể: Valsartan. Tác dụng của sacubitril/valsartan trên bệnh nhân suy tim là làm tăng nồng độ của các peptide bị thoái hóa bởi neprilysin, như peptide natriuretic (NP) và ức chế đồng thời tác dụng của angiotensin II.

Các NP phát huy tác dụng của chúng bằng cách kích hoạt các thụ thể kết hợp guanylyl cyclase trên màng tế bào, làm tăng nồng độ của các chất truyền tin thứ hai guanosine monophosphate (cGMP), dẫn đến giãn mạch, tăng thải muối và lợi tiểu, tăng mức lọc cầu thận và lưu lượng máu thận do đó ức chế giải phóng renin và aldosterone, giảm hoạt động giao cảm, tác dụng chống phì đại và chống quá trình xơ hóa.

Valsartan là ức chế chọn lọc thụ thể AT1, đồng thời ức chế giải phóng aldosterone phụ thuộc angiotensin II. Các tác động này ngăn chặn hoạt động liên tục của hệ thống renin-angiotensin-aldosterone sẽ dẫn đến giãn mạch, tăng thải muối, nước ở thận, giảm hoạt hóa tăng trưởng và tăng sinh tế bào, và làm giảm tái cấu trúc tế bào cơ tim.

### **5.2. Các bằng chứng lâm sàng**

Nghiên cứu PARADIGM-HF, Sacubitril/Valsartan cho thấy hiệu quả lâu dài so với enalapril trên tất cả các tiêu chí tái nhập viện do đợt cấp suy tim, tỷ lệ tử vong tim mạch và tử vong do mọi nguyên nhân ở các bệnh nhân suy tim mạn phân suất tống máu giảm còn triệu chứng. Thử nghiệm PIONEER-HF cho thấy Sacubitril/Valsartan có thể sử dụng ngay từ đầu ở các bệnh nhân suy tim mạn tính có huyết động ổn định phải nhập viện vì đợt cấp suy tim.

Entresto (Sacubitril/Valsartan) là thuốc đầu tiên và duy nhất cho thấy lợi ích tử vong đáng kể so với Enalapril, một chất ức chế men chuyển được sử dụng rộng rãi. Entresto đã được Cơ quan Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) phê duyệt vào tháng 7 năm 2015 để giảm nguy cơ tử vong và nhập viện ở bệnh nhân tim được phân loại theo Hiệp hội Tim mạch New York (NYHA) loại II-IV. Entresto cũng được chấp thuận để giảm nguy cơ suy tim ở những người có phân suất tống máu giảm (bơm máu ra ngoài bằng tim).

### 5.3. Liều dùng

Bệnh nhân đang dùng thuốc ƯCMC/ƯCTT liều trung bình hoặc cao (>10 mg Enalapril/24h hoặc >160 mg valsartan/24h hoặc tương đương): Bắt đầu với Sacubitril/valsartan 100 mg x 2 lần/24h, tăng liều gấp đôi sau 2-4 tuần, liều tối đa 200 mg x 2 lần/24h tùy dung nạp.

Bệnh nhân đang dùng liều thấp hoặc đang không dùng thuốc ƯCMC/ƯCTT ( $\leq 10$  mg enalapril/24h hoặc  $\leq 160$  mg valsartan/24h hoặc tương đương): Khởi đầu với sacubitril/valsartan 50 mg x 2 lần/24h, tăng gấp đôi liều sau 2-4 tuần, mục tiêu đạt liều 200 mg x 2 lần/24h tùy theo khả năng dung nạp.

Liều dùng một số trường hợp đặc biệt:

Suy thận:

MLCT: 60-90 mL/min/1,73m<sup>2</sup>: Không cần chỉnh liều

MLCT: 30-60 mL/min/1,73m<sup>2</sup>: Bắt đầu bằng liều 24 mg/26 mg x 2 lần/24h

MLCT <30 mL/min/ 1,73m<sup>2</sup>: Chưa có bằng chứng lâm sàng

Suy gan:

Child-Pugh A: Không cần chỉnh liều

Child-Pugh B hoặc AST/ALT  $\geq 2$  lần giới hạn trên của mức bình thường: Liều thấp 24 mg/26 mg x 2 lần/24h

Child-Pugh C và xơ gan ứ mật: Chống chỉ định

Trẻ em: Chưa có dữ liệu về tính an toàn và hiệu quả đối với trẻ em dưới 18 tuổi

### 5.4. Chống chỉ định

Tiền sử phù mạch do sử dụng ƯCMC hoặc ƯCTT

Sử dụng cùng với Aliskiren ở bệnh nhân ĐTĐ hoặc suy thận

Suy gan mức độ nặng hoặc xơ gan ứ mật

Phụ nữ có thai và cho con bú.

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch**

Không sử dụng đồng thời với thuốc ỨCMC/ỨCTT, phải ngừng ít nhất 36 giờ trước khi bắt đầu sử dụng sacubitril/valsartan.

Nhạy cảm với các thành phần của thuốc

### **5.5. Các tác dụng phụ thường gặp và cách xử trí**

Huyết áp thấp: không nên bắt đầu ở những bệnh có HA tâm thu <100 mmHg. Khi xuất hiện huyết áp thấp cần giảm liều tạm thời hoặc ngừng sử dụng thuốc, theo dõi huyết áp thường xuyên. Điều chỉnh lại các thuốc có tác dụng hạ áp khác và tìm các nguyên nhân khác gây hạ áp.

Suy thận: Kinh nghiệm lâm sàng rất hạn chế ở bệnh nhân suy thận mức độ nặng MLCT <30 mL/min/1,73m<sup>2</sup>. Không có kinh nghiệm với trường hợp suy thận giai đoạn cuối. Nếu chỉ số creatinin tăng trên 20% hoặc MLCT giảm trên 15% sau khi dùng, cần dừng thuốc và xin ý kiến chuyên gia.

Tăng kali máu: Không nên điều trị nếu nồng độ kali máu trên 5,4 mmol/L, sử dụng sacubitril/valsartan làm tăng nguy cơ tăng kali máu, đặc biệt ở những trường hợp suy thận, đái tháo đường.

Phù mạch: Khi phù mạch xuất hiện cần ngừng thuốc ngay lập tức. Vị trí phù mạch thường gặp sưng nề ở môi và mặt, tình trạng này thường không cần điều trị mặc dù thuốc kháng histamin có thể làm giảm triệu chứng. Khi phù mạch ở thanh quản có thể đe dọa tới tính mạng, cần được điều trị ngay bằng adrenalin 1mg/1mL tiêm bắp (0,3-0,5 mL) và/ hoặc cần thiết phải đảm bảo đường thở thông thoáng

### **5.6. Tương tác thuốc**

ỨCMC/ỨCTT : Tăng nguy cơ phù mạch. Khi chuyển từ thuốc ỨCMC sang Sacubitril/valsartan hoặc ngược lại cần dừng thuốc trước đó ít nhất 36 tiếng.

Aliskiren: Tăng nguy cơ tăng kali máu và tụt áp

Lithium: Kết hợp 2 thuốc nguy cơ tăng nồng độ lithium

## **6. THUỐC CHẀN BETA GIAO CẢM**

### **6.1. Cơ chế tác dụng**

Thuốc chẹn beta giao cảm ngăn chặn hoạt động của noradrenalin tại thụ thể beta giao cảm tại cơ tim, trong toàn bộ hệ thống tuần hoàn và những nơi khác. Do đó, thuốc chẹn beta giao cảm ức chế thần kinh giao cảm, làm giảm tần số tim và sức co bóp cơ tim.

Các thuốc chẹn beta giao cảm làm chậm phát nhịp của các tế bào tạo nhịp trong nút xoang, làm giảm nhịp tim và cũng ảnh hưởng đến sự dẫn truyền qua nút nhĩ thất. Do đó, thuốc cũng có tác dụng điều trị thiếu máu cục bộ cơ tim và các loại rối loạn nhịp tim. Thuốc chẹn beta giao cảm cũng có tác dụng hạ huyết áp, mặc dù cơ chế

chính xác không rõ ràng, có thể do giảm nồng độ renin tuần hoàn hoặc giảm hoạt động thần kinh giao cảm.

## 6.2. Dữ liệu thử nghiệm lâm sàng

*Cơn đau thắt ngực*: IMAGE, 1992; APSIS, 1996; TIBET, 1996; ASIST, 1994; TIBBS, 1995; Long-term effectiveness of bisoprolol in patients with angina: A real-world evidence study (Bisoprolol, 2019).

*Dự phòng thứ phát sau nhồi máu cơ tim*: BHAT, 1983; Norwegian Multicenter Study Group (timolol, 1981).

*Suy tim*: CIBIS II, 1999; COPERNICUS, 2001; CAPRICORN, 2001; MERIT-HF, 2000; SENIORS, 2005.

*Rung nhĩ*: Các dữ liệu lâm sàng cho thấy dùng thuốc chẹn beta giao cảm ở bệnh nhân suy tim kèm theo rung nhĩ không làm giảm nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân, tuy nhiên thuốc đóng vai trò quan trọng trong kiểm soát tần số thất ở bệnh nhân rung nhĩ.

*Tăng huyết áp*: Thuốc chẹn beta giao cảm được chứng minh là làm giảm huyết áp cũng như các biến cố tim mạch chính trên các nghiên cứu lâm sàng lớn. Tuy nhiên thuốc chẹn beta giao cảm nên được ưu tiên trong những trường hợp tăng huyết áp ở

bệnh nhân kèm theo cơn đau thắt ngực, sau nhồi máu cơ tim, suy tim hoặc đang cần kiểm soát tần số thất.

## 6.3. Lựa chọn loại thuốc

Cần cân nhắc chỉ định, dữ liệu thử nghiệm lâm sàng và tính chất của các thuốc chẹn beta giao cảm riêng lẻ.

Các thuộc tính chính bao gồm:

Thời gian tác dụng: Các thuốc tác dụng kéo dài được lựa chọn nhiều hơn.

Tính hòa tan trong nước hoặc trong lipid, sẽ ảnh hưởng đến tác dụng phụ.

Tính chọn lọc trên tim

Một số nhóm thuốc chính:

Thuốc không chọn lọc trên tim: Propranolol, Sotalol

Chọn lọc trên tim: Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol

Không chọn lọc trên tim, có kèm tính chất giãn mạch: Carvedilol, Labetalol

Chọn lọc trên tim, có kèm tính chất giãn mạch: Nebivolol

## 6.4. Liều lượng

Liều thuốc chẹn beta giao cảm tối ưu thường được mô tả là liều kiểm soát nhịp tim khi nghỉ ngơi từ 50-60 nhịp/phút.

Liều khởi đầu và liều đích của thuốc chẹn beta được liệt kê trong bảng 22.8.



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch

Đối với bệnh nhân nhịp tim chậm, suy tim, huyết áp thấp, dùng nhiều thuốc hạ huyết áp, hoặc người già, thì cần cân nhắc bắt đầu với liều thấp hơn.

Để đảm bảo hiệu quả bảo vệ tim mạch tối ưu, đặt mục tiêu đến liều tối đa có thể dung nạp.

**Bảng 22.8 :** Liều chọn beta giao cảm thường được sử dụng

Loại thuốc	Liều khởi đầu	Liều thường dùng
Atenolol	25-50 mg/24h	50-100 mg/24h
Bisoprolol	5 mg/24h	10-20 mg/24h
Bisoprolol trong suy tim	2,5-5 mg/24h	Tăng liều chậm trong 10-12 tuần tới liều đích 10 mg/24h
Carvedilol	3,125 x 2 lần/24h	6,25-25 x 2 lần/24h
Carvedilol trong suy tim	3,125 mg x 2 lần/24h	Tăng liều chậm trong 10-12 tuần đích đến 25 mg chia 2 lần/24h
Metoprolol succinate	25 mg/24h	100-200 mg/24h
Metoprolol succinate trong suy tim	12,5 mg/24h	Tăng liều chậm trong 10-12 tuần, đích đến là 200 mg/24h
Nebivolol	5 mg/24h	5-40 mg/24h ở bệnh nhân tăng huyết áp
Nebivolol trong suy tim	1,25 mg/24h	10 mg/24h

### 6.5. Chỉ định

**Suy tim:** Cho tất cả bệnh nhân bị suy tim có triệu chứng và giảm chức năng tâm thu thất trái, bắt đầu càng sớm càng tốt, ngay khi bệnh nhân ổn định về lâm sàng. Hiện nay chỉ bisoprolol, carvedilol, nebivolol, metoprolol có bằng chứng trong điều trị suy tim.

**Dự phòng thứ phát sau nhồi máu cơ tim:** Tất cả bệnh nhân sau điều trị nhồi máu cơ tim, bắt đầu sớm trong giai đoạn điều trị nội trú.

**Đau thắt ngực:** Lựa chọn đầu tay cho tất cả các bệnh nhân bị đau thắt ngực nhằm mục đích giảm triệu chứng đau ngực, kiểm soát tần số tim khi nghỉ ngơi từ 50-60 nhịp/phút. Các thuốc chọn beta thường được sử dụng trong điều trị đau thắt ngực hiện nay gồm bisoprolol, metoprolol, carvedilol.

*Rung nhĩ*: thuốc chẹn beta giao cảm thích hợp là lựa chọn đầu tay để kiểm soát nhịp tim cho bệnh nhân.

## 6.6. Chống chỉ định và thận trọng

### Chống chỉ định

Hen phế quản là chống chỉ định tương đối với nhóm chẹn beta giao cảm, đặc biệt lưu ý trong những trường hợp hen phế quản nặng, cơn hen phế quản cấp tái phát nhiều lần. Tuy nhiên trong trường hợp cần thiết, có thể khởi đầu sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm nhóm ưu thế trên  $\beta_1$  như nebivolol, bisoprolol với liều thấp khi bệnh nhân đang ở tình trạng lâm sàng ổn định dưới sự giám sát chặt chẽ của bác sĩ.

Block nhĩ thất cấp II, III.

### Thận trọng

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) không còn là chống chỉ định của các thuốc chẹn beta giao cảm (trừ trường hợp COPD giai đoạn cấp). Có thể sử dụng các thuốc chẹn beta giao cảm tác dụng ưu thế trên thụ thể  $\beta_1$  như nebivolol, bisoprolol dưới sự theo dõi chặt chẽ bởi các bác sĩ tim mạch và hô hấp.

Đợt cấp mất bù suy tim chưa kiểm soát được.

Hội chứng suy nút xoang.

Bệnh nhân đang dùng diltiazem.

Huyết áp thấp, nhịp tim chậm <60 nhịp/phút.

Bệnh mạch máu ngoại biên.

Mang thai và cho con bú.

Hội chứng rối loạn chuyển hóa.

## 6.7. Theo dõi Cần biết được huyết áp nền và nhịp tim trước khi bắt đầu và sau khi thay đổi liều.

Tăng dần liều điều trị mỗi 2 tuần đến liều tối ưu trong trường hợp không xảy ra tác dụng phụ.

Triệu chứng buồn ngủ và/hoặc rối loạn cương dương có thể gặp tuy nhiên không nhất thiết phải dừng thuốc. Có thể lựa chọn thuốc ít gây rối loạn cương dương như nebivolol.

Nếu phải ngừng thuốc, giảm liều chẹn beta giao cảm từ từ để tránh phản xạ gây nhịp tim nhanh.

### **Bảng 22.9** : Đặc điểm thông thường của các thuốc chẹn beta giao cảm

(Nguồn: Sách Oxford handbook of Cardiology 2.0 - Drugs for the heart 8.0)

Loại thuốc	Thời gian bán	Độ tan trong	Thải trừ	Mức độ chọn
------------	---------------	--------------	----------	-------------

	<b>thải (giờ)</b>	<b>lipid</b>		<b>lọc trên tim</b>
Atenolol	7	-	Thận	+
Bisoprolol	11	+	Gan và thận	++
Carvedilol	6	+	Gan	-
Metoprolol	5	+++	Gan	+
Nebivolol	10	+	Gan và thận	+++

**6.8. Tác dụng phụ của thuốc chẹn beta giao cảm**

Nhịp tim chậm (nhịp tim <50 nhịp/phút): Xem xét giảm liều, tránh block dẫn truyền.

Hạ huyết áp có triệu chứng: Xem xét giảm liều.

Co thắt phế quản: Cân nhắc kỹ khi chỉ định chẹn beta giao cảm ở nhóm bệnh nhân hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Nếu thực sự cần thiết, nên sử dụng nhóm chẹn beta giao cảm có tính chọn lọc ưu thế trên  $\beta_1$  như nebivolol, bisoprolol, nhưng cần hết sức thận trọng và theo dõi sát.

Mệt mỏi: Có thể mất đi trong quá trình điều trị.

Lạnh đầu chi: Bảo vệ ngón tay và ngón chân bằng găng tay/tất khi thời tiết lạnh.

Rối loạn giấc ngủ: Cân nhắc sử dụng thuốc tan tốt trong nước, ít tan trong lipid.

Rối loạn chuyển hóa: Có thể sử dụng chẹn beta giao cảm chọn lọc receptor  $\beta_1$ .

**6.9. Tương tác thuốc**

Các thuốc nhóm chẹn thụ thể alpha giao cảm: Tăng cường hiệu quả hạ huyết áp.

Các thuốc chống loạn nhịp tim:

Amiodarone - tăng nguy cơ ức chế cơ tim, block nhĩ thất và nhịp tim chậm.

Flecainide - tăng nguy cơ ức chế cơ tim và nhịp tim chậm.

Lidocaine - tăng nguy cơ ngộ độc với propranolol.

Propafenone - tăng nồng độ metoprolol và propranolol trong huyết tương.

Thuốc chống trầm cảm:

Citalopram, escitalopram, paroxetine - tăng nồng độ metoprolol huyết tương.

Tăng cường tác dụng hạ huyết áp với các thuốc ức chế monoamine oxidase (MAOI).

Thuốc chống sốt rét: Mefloquine - tăng nguy cơ nhịp tim chậm.

Thuốc chẹn canxi:

Tăng hiệu quả hạ huyết áp.

Diltiazem - nguy cơ block nhĩ thất, nhịp tim chậm. Verapamil - hạ huyết áp nặng và suy tim.

Cyclosporin: Tăng nồng độ trong huyết tương khi dùng với carvedilol.

Clonidine: Tăng nguy cơ ngừng dùng thuốc trị tăng huyết áp.

Thuốc lợi tiểu: Tăng tác dụng hạ huyết áp.

Thuốc cường giao cảm: Adrenalin, dobutamine làm tăng nguy cơ tăng huyết áp nặng và nhịp tim chậm khi dùng với thuốc chẹn beta không tác dụng chọn lọc trên tim.

**Lưu ý:** Sotalol là thuốc chẹn beta có tác dụng chống loạn nhịp nhóm III, có một số tương tác đặc biệt, cần được kiểm tra trước khi kê đơn.

## 7. THUỐC CHẸN KÊNH CANXI

Gồm 2 nhóm: nhóm dihydropyridine (DHP): Amlodipine, felodipine, lacidipine, nifedipine; nhóm non-dihydropyridine (nonDHP): Diltiazem và verapamil.

### 7.1. Cơ chế tác dụng

Các thuốc chẹn kênh canxi ức chế sự di chuyển vào nội bào của các ion canxi qua kênh chậm trên tế bào cơ tim, hệ thống His - Purkinje, và trong cơ trơn mạch máu. Các CCB loại DHP có tác dụng ưu thế hơn cho cơ trơn mạch máu, dẫn đến giãn mạch ngoại biên, giảm huyết áp, và giảm hậu gánh, trong khi loại non-DHP có tác dụng nhiều hơn đối với các tế bào cơ tim và hệ thống dẫn truyền, dẫn đến giảm sức bóp cơ tim, ức chế cơ tim và chậm dẫn truyền nhĩ thất.

### 7.2. Dữ liệu thử nghiệm lâm sàng

*Tăng huyết áp* : Nhiều nghiên cứu đã chứng minh thuốc chẹn kênh canxi làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và tàn phế, được tóm tắt trong NICE Clinical Guideline 34: Hypertension (2006).

*Cơn đau thắt ngực*: Giảm tần suất và mức độ nặng của các cơn đau thắt ngực. Hiệu quả như thuốc chẹn beta giao cảm trong việc phòng cơn đau thắt ngực do gắng sức (thử nghiệm APSIS, (verapamil, 1996) / TIBET (nifedipine, 1996)). Không có dữ liệu kết quả cuối cùng (tỷ lệ tử vong/tỷ lệ mắc bệnh) trong đau thắt ngực ổn định hoặc không ổn định, mặc dù verapamil và diltiazem được ủng hộ bởi các nghiên cứu chỉ ra việc giảm các biến cố sau nhồi máu cơ tim.

*Rung nhĩ*: Verapamil, diltiazem. Nhiều nghiên cứu nhỏ đã chứng minh hiệu quả của thuốc trong việc kiểm soát nhịp tim khi nghỉ và khi gắng sức, được tóm tắt trong NICE Clinical Guideline 36: Atrial Fibrillation (2006).

### 7.3. Lựa chọn loại thuốc

Các thuốc chẹn kênh canxi DHP thường được sử dụng để kiểm soát tăng huyết áp và như là một sự bổ sung cho thuốc chẹn beta để cải thiện kiểm soát đau thắt ngực.

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch**

Các thuốc non-DHP được chọn để kiểm soát tần số tim trong cơn đau thắt ngực khi các thuốc chẹn beta giao cảm chống chỉ định hoặc không dung nạp và để kiểm soát các rối loạn nhịp tim, đặc biệt là rung nhĩ.

Cần thận trọng khi kê đơn, chọn đúng liều và dạng bào chế, đặc biệt đối với diltiazem và nifedipine, với rất nhiều hàm lượng tùy theo nhãn hiệu thuốc.

### **7.4. Chỉ định**

#### **Nhóm DHP:**

Tăng huyết áp: Lựa chọn đầu tay cho bệnh nhân lớn tuổi ( $\geq 60$  tuổi) và bệnh nhân da đen.

Lựa chọn đầu tay trong tăng huyết áp cấp cứu ở phụ nữ có thai, bao gồm cả sản giật và tiền sản giật

Cơn đau thắt ngực: có thể thêm vào cùng với thuốc chẹn beta khi chưa kiểm soát được triệu chứng hoặc thay thế khi thuốc chẹn beta bị chống chỉ định.

Đau ngực do co thắt động mạch vành

Tăng áp lực động mạch phổi

Raynaud

#### **Nhóm non-DHP:**

Đau thắt ngực

Tăng huyết áp

Kiểm soát tần số thất trong rung nhĩ: Verapamil có thể được xem xét để kiểm soát tần số tim khi các lựa chọn đầu tay đã thất bại, hoặc có chống chỉ định hoặc không dung nạp.

Nhịp nhanh thất vô căn Cơn nhịp nhanh trên thất cấp tính

### **7.5. Chống chỉ định và thận trọng**

#### **Chống chỉ định**

Sốc tim

Huyết áp thấp  $< 90$  mmHg

Diltiazem, verapamil: Block nhĩ thất độ II-III, hội chứng suy nút xoang, nhịp tim chậm  $< 50$  nhịp/phút, suy thất trái nặng, rung hoặc cuồng nhĩ trong bệnh cảnh của hội chứng Wolff-Parkinson-White.

**Thận trọng:** có thể làm nặng thêm tình trạng suy tim

### **7.6. Liều khởi đầu và khoảng liều**

Thông thường, liều được chỉnh theo đáp ứng của bệnh nhân, nhằm đạt đủ khả năng kiểm soát tăng huyết áp hoặc nhịp tim lúc nghỉ ngơi trong khoảng từ 50-60 nhịp/phút trong cơn đau thắt ngực.

**Bảng 22.10:** Liều các thuốc chẹn kênh canxi

Loại thuốc	Liều khởi đầu	Khoảng liều
Amlodipine	5 mg/24h	5-10 mg/24h
Diltiazem	120mg/24h	240-360 mg/24h
Felodipine	5 mg/24h	5 -20 mg/24h
Lacidipine	2 mg/24h	2-6 mg/24h
Nifedipine	20-30 mg/24h	30-90 mg/24h (đến 120mg với Nifedipin SR)
Verapamil	120 mg/24h (dạng giải phóng chậm)	240-480 mg/24h (dạng giải phóng chậm)

### 7.7. Tác dụng phụ của CCB

Nhịp tim chậm (tần số tim <50 nhịp/phút): (chỉ non-DHP) xem xét giảm liều, tránh block nhĩ thất.

Hạ huyết áp có triệu chứng: Xem xét giảm liều.

Đỏ bừng mặt: Mất đi theo thời gian, nên khuyến khích bệnh nhân tiếp tục kiên trì với điều trị.

Rối loạn tiêu hóa: Có thể làm cho táo bón nặng hơn.

Phù mắt cá chân: Thường liên quan đến liều, cân nhắc giảm liều hoặc kết hợp với thuốc ỨCMC hoặc ỨCTT.

Tăng sản mô của lợi: Ngừng thuốc và xem xét các lựa chọn thay thế.

### 7.8. Theo dõi

Cần biết được huyết áp nền và nhịp tim trước khi bắt đầu và sau khi thay đổi liều.

Trong trường hợp không thấy các tác dụng phụ trong vòng 4 tuần và xem xét liều chuẩn.

Nhức đầu và đỏ bừng mặt thường gặp trong tuần đầu tiên hoặc tuần thứ hai điều trị và thường mất đi theo thời gian. Các thuốc giảm đau thông thường có thể được sử dụng để kiểm soát đau đầu nếu cần thiết. Bệnh nhân nên yên tâm và nên được khuyến khích tiếp tục điều trị.

Phù mắt cá chân thường gặp, đặc biệt là với thuốc chẹn kênh canxi nhóm DHP ở liều cao hơn (ví dụ sau khi tăng liều amlodipin từ 5 mg lên 10 mg mỗi ngày).

### 7.9. Tương tác thuốc chính với thuốc chẹn kênh canxi

Thuốc chẹn alpha giao cảm: Tăng cường hiệu quả hạ huyết áp. Thuốc gây mê: Tăng hiệu quả hạ huyết áp.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch

Thuốc chống loạn nhịp tim: Loại non-DHP: Tăng nguy cơ nhịp tim chậm, ức chế cơ tim khi dùng cùng với amiodarone và nguy cơ vô tâm thu khi verapamil dùng với flecainide/disopyramide.

Thuốc chống động kinh: Tác dụng thay đổi tùy thuộc nồng độ trong huyết tương.

Thuốc chống nấm.

Thuốc kháng virus.

Thuốc chẹn beta giao cảm :

Tăng hiệu quả hạ huyết áp.

Diltiazem: Nguy cơ block nhĩ thất, nhịp tim chậm.

Verapamil: Hạ huyết áp nghiêm trọng và suy tim.

Digoxin: Verapamil làm tăng nồng độ digoxin, tăng nguy cơ block nhĩ thất/nhịp tim chậm.

Cyclosporin: Tác dụng thay đổi tùy thuộc nồng độ trong huyết tương.

Ivabradine: Nồng độ trong huyết tương tăng do diltiazem, verapamil, nên tránh sử dụng đồng thời.

Statin: Nồng độ simvastatin, atorvastatin trong huyết tương tăng do diltiazem, verapamil, nên cần giảm liều statin.

Sirolimus, Tacrolimus: Nồng độ trong huyết tương tăng bởi diltiazem và verapamil.

Theophylline: Tăng nồng độ theophylline trong huyết tương.

## 8. THUỐC LỢI TIỂU

Bao gồm các thuốc làm thay đổi cơ chế lọc và tái hấp thu của thận do đó làm tăng số lượng nước tiểu. Đây là nhóm thuốc kinh điển trong điều trị suy tim, suy thận và tăng huyết áp

Mỗi thuốc lợi tiểu thường tác dụng ở một vị trí nhất định của ống thận, làm thay đổi thành phần ion của nước tiểu trong lòng ống thận. Hiện nay trên lâm sàng có thể chia thành 4 nhóm thuốc lợi tiểu:

Thuốc lợi tiểu quai

Thuốc lợi tiểu thiazide

Thuốc lợi tiểu giữ kali

Thuốc lợi tiểu khác

Thuốc lợi tiểu quai và lợi tiểu thiazide sẽ được trình bày cụ thể trong phần này, riêng thuốc lợi tiểu giữ kali xem ở Mục 9.

## 8.1. Thuốc lợi tiểu quai:

Là nhóm thuốc có tác dụng lợi tiểu mạnh, vị trí tác dụng ở đoạn phình của nhánh lên quai Henle.

### a. Furosemide

Furosemide là một trong những thuốc lợi tiểu quai kinh điển, là một chế phẩm từ sulfonamide. Furosemide là lựa chọn đầu tay trong điều trị phù phổi cấp, suy tim trái do NMCT cấp.

#### Tác dụng và cơ chế:

Ức chế cơ chế đồng vận chuyển  $\text{Na}^+ / \text{K}^+ / 2\text{Cl}^-$  ở đoạn phình của nhánh lên quai Henle, dẫn đến tăng thải trừ  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  và ion  $\text{H}^+$  qua nước tiểu, có thể gây tác dụng phụ làm hạ  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$  máu và kiềm chuyển hóa.

Còn có cả tác dụng ức chế CA (carbonic anhydrase) do trong công thức có gốc sulfonamide, nhưng tác dụng này rất yếu.

Tuy có tăng thải trừ ion  $\text{H}^+$  nhưng pH nước tiểu ít thay đổi vì tác dụng ức chế CA đã bù lại. Furosemide làm tăng thải trừ  $\text{Ca}^{2+}$  và  $\text{Mg}^{2+}$ , trái với tác dụng của thiazide.

Tác dụng giãn tĩnh mạch (TM) làm giảm tiền gánh trong suy tim trái cấp trong vòng 5-15 phút, cơ chế vẫn chưa được biết rõ.

#### Chỉ định:

Furosemide thường là lợi tiểu được chọn dùng trong **suy tim nặng** và **phù phổi cấp**. Phù trong tình trạng thừa dịch do các nguyên nhân: suy tim sung huyết, xơ gan, bệnh thận, bao gồm cả hội chứng thận hư.

Trong NMCT cấp kèm suy tim, furosemide tiêm TM có tác dụng nhanh cải thiện huyết động và thường được dùng phối hợp với thuốc ức chế men chuyển.

Phối hợp với các thuốc khác trong điều trị THA, THA kháng trị, cơn THA.

Tình trạng tăng kali, magie máu cấp cứu: phối hợp thêm lợi tiểu tiêm TM.

#### Chống chỉ định:

Bí tiểu do các tắc nghẽn cơ học (sỏi niệu quản, u sau phúc mạc chèn niệu quản)

Các trường hợp mất nước và có tiền sử nhạy cảm với furosemide hoặc các sulfonamide.

#### Liều lượng:

Trong *phù phổi cấp*, furosemide đường TM thường được khởi đầu tiêm chậm 40 mg/liều (không quá 4 mg/min). Nếu không hoặc đáp ứng kém trong 1h, có thể tăng lên 80 mg/liều (tối đa có thể lên đến 200mg/liều).

Trong *suy tim sung huyết*, có thể dùng đường tiêm hoặc uống tùy tình trạng bệnh, 20-40 mg x 1-2 lần/24h, nếu đáp ứng kém có thể tăng 20-40 mg mỗi 6-8 giờ (tối đa 600mg/24h). Nặng hơn nữa, có thể dùng furosemide truyền bơm tiêm điện liên tục.



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch

Furosemide đường uống có thể dùng 20-240 mg/24h hoặc nhiều hơn; tại Việt Nam, phổ biến là viên Furosemide 40mg.

Furosemide có tác dụng ngắn (4-5 giờ), do đó cần lặp lại liều trong ngày. Nên dùng 2 lần/24h vào buổi sáng sớm và giữa buổi chiều.

Trong điều trị THA, furosemide 20 mg dùng 2 lần/24h tương đương với hydrochlorothiazide 25 mg. Trong các trường hợp thiếu niệu (không phải do giảm thể tích), khi mức lọc cầu thận (MLCT) giảm xuống dưới 20 mL/min, cần tăng liều lên từ 240 mg đến 2000 mg do hiện tượng giảm đào thải ống thận. Tăng liều tương tự trong điều trị suy tim nặng mạn tính.

### Tác dụng phụ:

**Hạ kali máu:** Khi dùng liều cao furosemide thì nguy cơ lớn nhất là hạ kali máu, đặc biệt khi dùng đường TM. Do đó không nên dùng furosemide đường TM khi không theo dõi được điện giải. Trong NMCT, khi hạ kali máu sẽ gây nguy cơ rối loạn nhịp tim, thậm chí ngay cả khi không dùng lợi tiểu.

Cần bổ sung các chất điện giải như kali, magie và theo dõi thông qua xét nghiệm điện giải để cân bằng điện giải ở bệnh nhân đang dùng lợi tiểu quai. Có thể lựa chọn bổ sung theo đường uống hoặc đường truyền tĩnh mạch trong một số trường hợp cụ thể.

Các chế phẩm bổ sung kali, magie ở dạng muối hữu cơ tương đồng với các thành phần nội sinh như dạng muối aspartate có ái lực mạnh với tế bào; ít phân ly và dễ thấm vào tế bào dưới dạng phức chất, giúp kali và magie dễ hấp thu hơn vào nội bào cũng như cơ thể. Ngược lại, các dạng muối vô cơ của kali, magie dễ phân ly nên dễ bị hydrat hóa và khó thấm qua màng tế bào.

Những tác dụng phụ khác:

Giảm thể tích tuần hoàn và tăng acid uric máu.

Một số bệnh nhân dùng liều cao furosemide có thể làm tăng tình trạng tăng đường huyết, acid uric máu

Furosemide (cũng như các sulfonamide khác) có thể làm tăng nhạy cảm ánh sáng của da hoặc có thể gây rối loạn sinh máu.

Liều cao furosemide có thể ức chế cạnh tranh với đào thải salicylate, dẫn đến gây nhiễm độc salicylate làm ù tai

Cần cân nhắc sử dụng trên phụ nữ có thai do làm tăng nguy cơ thiếu ối

### b. Bumetanide

Vị trí tác dụng của bumetanide và tác dụng của nó (kể cả tác dụng phụ) đều tương tự như furosemide. Giống như furosemide, liều cao hơn có thể gây ra rối loạn điện

giải, bao gồm hạ kali máu. Ngược lại với furosemide, bumetanide được hấp thu qua đường uống khoảng 80% hoặc hơn

**Bảng 22.11** : Liều lượng và dược động học của thuốc lợi tiểu quai

Thuốc	Liều lượng thông thường (có thể thay đổi linh động tùy đáp ứng bệnh)	Dược động học
Furosemide (Lasix)	10-40 mg uống 2 lần/24h trong THA 20-80 mg 2-3 lần/24h trong suy tim Tối đa 250-2000 mg uống hoặc tiêm TM	Lợi tiểu trong vòng 10-20 phút. Đỉnh tác dụng sau 1,5 giờ. Tổng thời gian tác dụng 4-5 giờ. Đào thải qua thận. Hấp thu 10-100%.
Bumetanide (Bumex, Burinex)	0,5-2 mg uống 1-2 lần/24h trong suy tim sung huyết 5 mg uống hoặc tiêm TM trong thiếu niệu (không THA)	Đỉnh tác dụng 75-90 phút Thời gian tác dụng 4-5 giờ Đào thải qua thận. Hấp thu 80-100%
Torseamide (Demadex)	5-10 mg uống 1 lần/24h trong THA 10-20 mg uống 1 lần/24h hoặc tiêm TM trong suy tim sung huyết (tối đa 200 mg/24h)	Lợi tiểu trong vòng 10 phút đường TM; đỉnh tác dụng sau 60 phút. Đường uống đạt đỉnh tác dụng sau 1-2 giờ, thời gian tác dụng 6-8 giờ. Hấp thu 80-100%.

## 8.2 Lợi tiểu thiazide

Lợi tiểu thiazide là thuốc đầu tay phổ biến nhất trong điều trị THA, thiazide cũng có thể sử dụng trong điều trị suy tim sung huyết, khi mà phù mức độ trung bình, dùng đơn độc hoặc kết hợp với lợi tiểu quai đặc biệt khi có tình trạng kháng lợi tiểu.

### a. Tác dụng dược lý và dược động học

Lợi tiểu thiazide ức chế sự tái hấp thu của  $\text{Na}^+$  và  $\text{Cl}^-$ . Thiazide cũng có thể làm tăng hoạt động đào thải kali ở ống lượn xa của thận. Thiazide được hấp thu nhanh chóng từ dạ dày và có tác dụng lợi tiểu trong vòng 1-2 giờ, kéo dài 16-24 giờ đối với lợi tiểu thiazide (hydrochlorothiazide). Một số điểm khác nhau cơ bản với lợi tiểu quai là (1) thời gian tác dụng dài hơn; (2) vị trí tác dụng khác nhau; (3) thiazide là thuốc lợi tiểu có ngưỡng thấp vì có thể đạt được đáp ứng tối đa ở liều thấp; và (4) giảm đáp ứng với thiazide khi có suy thận (Creatinin huyết thanh  $>2$  mg/dL ( $>176$   $\mu\text{mol/L}$ ); mức lọc cầu thận dưới 15-20 mL/min). Thực tế là thiazide, lợi tiểu quai, và lợi tiểu giữ kali đều tác động ở các vị trí khác nhau ở ống thận, do đó có những đặc điểm tác dụng riêng.

**b. Liều lượng**

Hydrochlorothiazide: 12,5-25 mg; THA: 12,5-50 mg, suy tim: 12,5-100 mg

Indapamide: 1,25-2,5 mg, THA 1,25-2,5 mg, suy tim: 2,5-5 mg

**c. Chống chỉ định**

Bao gồm suy thận nặng, hạ kali máu gây các rối loạn nhịp nguy hiểm như nhịp nhanh thất.

Ngoài ra cũng chống chỉ định ở phụ nữ có thai, vì nguy cơ làm giảm thể tích máu, thiếu ối. Ngoài ra thiazide có thể qua nhau thai gây vàng da sơ sinh.

Suy thận nhẹ: Mức lọc cầu thận có thể giảm hơn vì thiazide làm giảm thể tích tuần hoàn.

**d. Chuyển hóa và tác dụng phụ của thiazide**

Có nhiều tác dụng phụ của thiazide tương tự như lợi tiểu quai và đều phụ thuộc liều dùng.

Hạ kali máu: Là một biến chứng nguy hiểm, đặc biệt khi dùng liều cao. Tuy nhiên, thường phối hợp thiazide với nhóm giữ kali, như là thuốc ức chế men chuyển, kháng thụ thể angiotensin II, và/hoặc kháng aldosterone, sẽ làm giảm nguy cơ tăng kali máu, đặc biệt trong trường hợp có suy thận.

Nhịp nhanh thất: lợi tiểu làm hạ kali máu có thể gây ra xoắn đỉnh và đột tử, đặc biệt khi phối hợp với loại thuốc kéo dài khoảng QT.

Hạ magie máu: Liều lợi tiểu thông thường hiếm khi gây hạ magie, nhưng hạ magie máu, giống như hạ kali máu, có thể gây ra rối loạn nhịp QT kéo dài trong khi dùng thuốc lợi tiểu.

Ảnh hưởng lên đái tháo đường: Lợi tiểu dùng trong THA làm tăng nguy cơ đái tháo đường mới khoảng 1/3 so với giả dược.

Thiazide cũng có khả năng gây đái tháo đường nếu kết hợp với một thuốc chẹn beta. Nguy cơ phụ thuộc vào liều thiazide và loại chẹn beta giao cảm, trừ carvedilol hoặc nebivolol. Bệnh nhân có yếu tố di truyền về đái tháo đường hoặc các hội chứng chuyển hóa thì có khả năng chịu ảnh hưởng về đường máu cao hơn, cho nên tránh dùng thiazide hoặc chỉ dùng liều thấp, như là hydrochlorothiazide 12,5 mg hàng ngày hoặc chlorthalidone 15 mg hàng ngày. Thêm vào đó, kali máu và đường máu nên được theo dõi thường xuyên.

Đào thải acid uric và bệnh gout: Hầu hết các thuốc lợi tiểu làm giảm đào thải acid uric, làm tăng nguy cơ acid uric máu cao, gây ra bệnh gout, do đó một người bị gout hoặc có tiền sử gia đình bị gout thì chỉ nên dùng liều thấp lợi tiểu.

Thay đổi lipid máu: Thiazide có thể làm tăng cholesterol máu toàn phần, LDL-C và triglyceride sau 4 tháng với hydrochlorothiazide liều trung bình 40mg hàng ngày. Trong nghiên cứu TOMH, liều thấp chlorthalidone (15 mg mỗi ngày) làm tăng nồng độ cholesterol sau 1 năm. Thậm chí ngay cả khi tổng lượng cholesterol không thay đổi,

thì triglycerid và tỷ suất của apolipoprotein B và A có thể tăng, trong khi HDL-C có thể giảm. Do đó trong quá trình dùng thiazide nên theo dõi lipid máu định kỳ.

Tăng canxi máu: Thiazide làm tăng canxi máu bằng cách tăng tái hấp thu ở ống lượn gần (cùng với Na<sup>+</sup>). Điều này làm giảm nguy cơ loãng xương ở người cao tuổi. Ngược lại, ở bệnh nhân cường cận giáp thì sẽ làm tăng canxi máu.

Suy giảm chức năng sinh dục: Trong nghiên cứu TOMH, liều thấp chlorthalidone (15 mg mỗi ngày trong 4 năm) được dùng là một trong những thuốc chống THA làm tăng gấp đôi biểu hiện bất lực ở nam giới.

Ngoài việc làm rối loạn chuyển hóa khi dùng liều cao đã được nói ở trên, thiazide hiếm khi gây tác dụng phụ lên hệ miễn dịch kiểu sulfonamide, bao gồm vàng da, viêm tụy, rối loạn sinh máu, viêm phổi, viêm thận kẽ.

## 9. THUỐC ĐỐI KHÁNG ALDOSTERONE

### 9.1. Cơ chế tác dụng

Các chất đối kháng aldosterone là các steroid có cấu trúc tương tự như aldosterone, một loại hormone liên kết với các thụ thể mineralocorticoid thúc đẩy giữ muối và nước. Aldosterone làm tăng huyết áp, thúc đẩy thải magie và kali, làm tăng tác dụng của hệ thống thần kinh giao cảm, làm suy yếu chức năng của các thụ thể nhận cảm áp suất và chức năng nội mô, kích thích xơ hóa mạch máu.

Các chất đối kháng aldosterone liên kết cạnh tranh với thụ thể aldosterone để giảm tái hấp thu natri, giảm bài tiết kali tại ống lượn xa và đối kháng với tác dụng của aldosterone được liệt kê ở trên.

### 9.2. Dữ liệu thử nghiệm lâm sàng

Thử nghiệm bước ngoặt RALES-1999, cho thấy vị trí của spironolactone trong quản lý bệnh nhân suy tim nặng (NYHA IV hoặc III với đợt cấp mất bù; phân suất tống máu (EF) <35%), bằng cách chứng minh giảm 30% tỷ lệ tử vong và giảm 35% nhập viện vì suy tim so với giả dược. Trong nghiên cứu EPHEBUS, eplerenone bắt đầu ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái sau nhồi máu cơ tim (EF <40%) trong vòng 3-14 ngày sau biến cố cấp tính đã chứng minh giảm 15% nguy cơ tử vong trong vòng một năm.

### 9.3. Chỉ định

*Suy tim mạn tính* : Spironolactone, như một liệu pháp điều trị bổ sung (ức chế men chuyển, chẹn  $\beta$  giao cảm cộng với lợi tiểu) ở liều thấp với bệnh nhân suy tim từ vừa đến nặng. Eplerenone có thể thay thế ở những bệnh nhân không thể dung nạp spironolactone.

*Suy tim sau nhồi máu cơ tim*: Eplerenone - ở bệnh nhân có dấu hiệu và triệu chứng suy tim và giảm chức năng tâm thu thất trái. Khởi trị trong vòng 3-14 ngày sau nhồi máu.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch

**Tăng huyết áp:** Cân nhắc ở bệnh nhân tăng huyết áp kháng với các liệu pháp điều trị chuẩn (ví dụ: Đã dùng thuốc UCMC, thuốc chẹn kênh canxi và thuốc lợi tiểu thiazide).

### 9.4. Chống chỉ định và thận trọng

**Chống chỉ định:** Mẫn cảm với spironolactone hoặc eplerenone, nồng độ kali máu >5,0 mmol/L khi khởi trị, suy thận mức độ vừa đến nặng, vô niệu, suy gan nặng.

**Thận trọng:** Suy gan (theo dõi điện giải chặt chẽ), suy thận (tránh dùng nếu MLCT <50 mL/min, theo dõi điện giải chặt chẽ), phụ nữ có thai và cho con bú, người già.

### 9.5. Liều mục tiêu của thuốc đối kháng aldosterone

**Bảng 22.12:** Liều thuốc kháng aldosterone thường dùng

	Liều khởi đầu	Liều đích
<b>Spironolactone</b>		
Suy tim	25 mg/24h	50 mg/24h (sau 4 tuần khởi trị)
Tăng huyết áp	12,5 mg/24h	25-200 mg/24h
<b>Eplerenone</b>	25 mg/24h	50 mg/24h (sau 4 tuần khởi trị)

Liều thấp hơn có thể được sử dụng trong trường hợp suy thận, tăng kali máu, hoặc tụt huyết áp (tức là spironolactone 12,5 mg mỗi ngày hoặc 25 mg cách ngày).

**Bảng 22.13:** Khuyến cáo liều thuốc kháng Aldosterone dựa trên nồng độ kali máu

K <sup>+</sup> máu (mmol/L)	Điều chỉnh liều	
<5,0	Tăng liều	25 mg cách ngày thành 25 mg mỗi ngày 25 mg mỗi ngày thành 50 mg mỗi ngày
5,0-5,4	Giữ nguyên liều	Không thay đổi liều
5,5-5,9	Giảm liều	50 mg mỗi ngày thành 25 mg mỗi ngày 25 mg mỗi ngày thành 25 mg cách ngày 25 mg cách ngày thành dừng thuốc
≥6,0	Dừng thuốc	

Sau khi dừng thuốc do tăng kali máu, khởi động lại với liều 25mg cách ngày nếu nồng độ K<sup>+</sup> máu <5,0 mmol/L.

## 9.6. Theo dõi

Kiểm tra sinh hóa máu và huyết áp trước điều trị.

Kiểm tra sinh hóa máu trong vòng một tuần (ví dụ: creatinine, ure, kali, natri) khi bắt đầu điều trị hoặc chỉnh liều và một lần nữa sau một tháng điều trị hoặc chỉnh liều.

Khuyến cáo theo dõi ít nhất 3 tháng sau đó.

## 9.7. Tác dụng bất lợi của thuốc đối kháng aldosterone

*Tăng kali máu* : Là biểu hiện khá phổ biến. Bệnh nhân nên tránh thực phẩm chứa nhiều kali như chuối, cà chua, trái cây có múi. Xem xét giảm liều, và trong một số trường hợp cần dừng thuốc.

*Rối loạn chức năng thận*: Suy thận thường gặp sau khi bắt đầu điều trị spironolactone hoặc eplerenone, đặc biệt nếu đã được điều trị bằng thuốc ức chế men chuyển và thuốc lợi tiểu. Cần kiểm soát thận trọng cân bằng dịch. Giảm liều, và trong một số trường hợp cần dừng thuốc.

*Vú to ở nam giới*: Một số bệnh nhân có thể chịu được biểu hiện sưng nhẹ ở vú; tuy nhiên, điều này thường dẫn đến dừng spironolactone. Eplerenone, không có tác dụng với thụ thể progesterone, có thể dùng thay thế mặc dù không có bằng chứng trong điều trị suy tim mạn tính.

*Tiêu hóa*: Tiêu chảy, táo bón, buồn nôn, nôn và khó chịu ở bụng đã được báo cáo.

*Rối loạn kinh nguyệt*

*Phát ban*.

## 9.8. Tương tác thuốc

Thuốc ức chế men chuyển và thuốc ức chế thụ thể làm tăng nguy cơ tăng kali máu nặng khi dùng cùng kháng aldosterone.

Thuốc chẹn alpha giao cảm: Tăng cường hiệu quả hạ huyết áp.

Thuốc chống loạn nhịp: Amiodarone làm tăng nồng độ eplerenone trong huyết tương do đó nên giảm liều eplerenone.

Thuốc kháng sinh: Clarithromycin và telithromycin làm tăng nồng độ eplerenone trong huyết tương do đó nên tránh sử dụng đồng thời.

Thuốc chống động kinh: Carbamazepine và phenytoin làm giảm nồng độ eplerenone trong huyết tương do đó nên tránh sử dụng đồng thời.

Thuốc chống nấm: Nồng độ eplerenone trong huyết tương tăng khi dùng itraconazole và ketoconazole.

Thuốc kháng virus: Nồng độ eplerenone trong huyết tương tăng khi dùng cùng nelfinavir và ritonavir do đó nên tránh sử dụng đồng thời; cũng như khi dùng saquinavir thì nên giảm liều eplerenone.

Glycoside tim: Spironolactone có thể làm tăng nồng độ digoxin trong huyết tương.

Cyclosporin: Tăng nguy cơ tăng kali máu. Lithium: Làm tăng nồng độ lithium, tăng nguy cơ ngộ độc.

Muối kali: Tăng nguy cơ tăng kali máu.

Tacrolimus: Tăng nguy cơ tăng kali máu.

## 10. THUỐC ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

Tăng nồng độ cholesterol toàn phần (TC) và lipoprotein cholesterol tỷ trọng thấp (LDL-C) làm tăng nguy cơ mắc các bệnh lý tim mạch. Điều này sẽ càng trầm trọng hơn khi nồng độ cholesterol lipoprotein tỷ trọng cao (HDL-C) thấp và triglyceride tăng cao. Năm nhóm thuốc chính của liệu pháp điều trị hạ lipid máu gồm:

Statin

Fibrate

Chất ức chế hấp thu cholesterol

Chất gắn acid mật

Dẫn xuất acid nicotinic.

Về việc giảm nguy cơ tim mạch, có rất nhiều bằng chứng ủng hộ việc sử dụng statin như là lựa chọn đầu tiên.

### 10.1. Các thuốc nhóm Statin

#### a. Cơ chế

Statin ức chế hoạt động của enzyme HMG-CoA reductase, là enzym xúc tác cho quá trình chuyển đổi HMG-CoA thành mevalonate, làm giảm tổng hợp cholesterol ở gan. Sự suy giảm cholesterol nội bào làm tăng bộc lộ các receptor LDL trên bề mặt tế bào gan, làm tăng hấp thu LDL từ máu, làm giảm nồng độ LDL huyết tương và các loại lipoprotein chứa ApoB khác, trong đó bao gồm cả các hạt giàu Triglycerid.

Hiệu quả của statin trên phương diện hạ lipid máu rất khác nhau phụ thuộc vào liều thuốc và các thuốc khác nhau trong cùng một nhóm:

Giảm LDL-Cholesterol tới 50% đối với chế độ thuốc liều cao nếu dùng kéo dài. Những trường hợp không tác dụng hoặc không dung nạp thuốc có thể liên quan tới các yếu tố gen hoặc đơn giản hơn là hạn chế do các tác dụng phụ của thuốc.

Giảm Triglycerid máu khoảng 10-20%, đặc biệt ở những bệnh nhân đang sử dụng liều cao và có mức Triglycerid máu cao.

Cơ chế thực sự còn chưa được hiểu biết rõ ràng, nhưng có vẻ như độc lập với cơ chế thông qua receptor LDL. Có thể liên quan tới cơ chế điều tiết hấp thu VLDL tại tế bào gan, cũng như làm giảm tổng hợp VLDL.

Tăng HDL-Cholesterol từ 1-10% tùy thuộc liều và loại statin sử dụng.

#### b. Dữ liệu thử nghiệm lâm sàng

Có nhiều dữ liệu thử nghiệm lâm sàng phù hợp và mạnh mẽ ủng hộ vai trò của liệu pháp statin trong việc giảm nguy cơ tim mạch.

*Phòng ngừa tiên phát* : WOSCOPS (1995, pravastatin); AFCAPS / TexCAPS (1998, lovastatin); CARDS (2004, atorvastatin); JUPITER (2008, rosuvastatin); HOPE 3 (rosuvastatin).

*Phòng ngừa thứ phát*: 4S (1994, simvastatin); CARE (1996, pravastatin); LIPID (2000, pravastatin); HPS (2004, simvastatin); TNT (2005, atorvastatin).

*Hội chứng vành cấp*: MIRACL (2001, atorvastatin); PROVE-IT (2004, pravastatin và atorvastatin), A to Z (2004, simvastatin).

### **c. Khuyến cáo lựa chọn và liều statin**

Các bằng chứng hiện tại từ các nghiên cứu tổng hợp meta - analysis cho thấy lợi ích của liệu pháp statin trên phương diện dự phòng các bệnh lý tim mạch, do đó lựa chọn loại statin, mục tiêu điều trị cũng như liệu trình điều trị cần được cân nhắc đối với từng bệnh nhân cụ thể.

Nên cân nhắc một số yếu tố sau khi lựa chọn:

Đánh giá nguy cơ tim mạch tổng thể trên từng bệnh nhân.

Xác định mục tiêu điều trị (Phụ thuộc yếu tố nguy cơ)

Lựa chọn liệu pháp statin, và nếu cần thiết có thể phải phối hợp thêm các nhóm thuốc khác để đạt mục tiêu điều trị.

Đáp ứng với statin ở mỗi bệnh nhân rất thay đổi, do đó điều chỉnh liều là cần thiết trước khi phối hợp thêm nhóm thuốc khác.

Cân nhắc điều kiện của bệnh nhân, bệnh lý đi kèm, các thuốc đang sử dụng, ngay cả điều kiện kinh tế cũng là một yếu tố cần được xem xét.

**Bảng 22.14: Đặc điểm một số thuốc nhóm Statin thường sử dụng**

Đặc tính	Simvastatin	Atorvastatin	Rosuvastatin	Pitavastatin
----------	-------------	--------------	--------------	--------------



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch

Tan trong	Lipid	Lipid	Nước	Lipid
Liều khởi đầu	20-40 mg	10 mg	10 mg	2 mg
Liều tối đa	40 mg	80 mg	40 mg	4 mg
Liều ở BN suy thận nặng	5 mg	Giữ nguyên liều	5 mg	1 mg
Giảm LDL ở liều tối đa	41%	60%	63%	45%
Tăng HDL ở liều tối đa	8%	5%	14.7%	8%
Cơ chế chuyển hóa tại gan	CYP3A4	CYP3A4	CYP2C9	Glucuronidation, 1 phần qua CYP2C9

### Simvastatin

Tan trong lipid, là statin thông thường.

Phạm vi liều: Thường khởi đầu từ 20 mg, có thể tăng liều lên tới 40 mg ở những bệnh nhân nguy cơ cao hoặc không đạt mục tiêu điều trị ở liều thấp.

Tăng nguy cơ tiêu cơ vân ở liều 80 mg, do đó thường tránh trong thực hành lâm sàng, ưu tiên dùng các thuốc có tác dụng mạnh hơn hoặc phối hợp thuốc hạ lipid máu nhóm khác.

Tương tác thuốc: Tương tác với các thuốc chuyển hóa qua CYP3A4 tại gan. Không nên dùng chung với cá thuốc nhóm Conazole (ketoconazole, itraconazole), một số kháng sinh (erythromycin, clarithromycin), gemfibrozil, cyclosporine. Đặc biệt chống chỉ định ở bệnh nhân đang sử dụng thuốc điều trị HIV ức chế protease, boceprevir và telaprevir.

Đối với bệnh nhân đang sử dụng amiodarone, verapamil, diltiazem, không nên sử dụng quá liều 10 mg. Ở bệnh nhân đang dùng amlodipine và ranolazine, không sử dụng quá liều 20 mg.

### Pitavastatin

Là thuốc nhóm statin mới nhất hiện nay. Một số nghiên cứu gần đây cho thấy pitavastatin có tác dụng làm giảm LDL-C không thua kém hơn atorvastatin và simvastatin. Bên cạnh đó cũng có tác dụng tăng HDL-C và làm giảm triglycerid.

Cơ chế làm giảm LDL-C có thể là do giảm tổng hợp lipoprotein tỷ trọng rất thấp (VLDL) và tăng thụ thể LDL-C. Dẫn đến làm giảm sản xuất và/hoặc tăng dị hóa LDL-C. Tác dụng giảm lipid sau 1-2 tuần và hiệu quả điều trị tối đa trong vòng 4-6 tuần. Nồng độ LDL-C trong máu giảm phụ thuộc liều dùng.

Phạm vi liều: 2-4 mg mỗi ngày. Ở bệnh nhân suy thận nên khởi đầu bằng liều 1 mg, có thể tăng lên tối đa 2 mg.

Không sử dụng kết hợp với cyclosporine do tương tác dược động học làm tăng nguy cơ tiêu cơ vân. Khi dùng chung với Erythromycin giảm liều pitavastatin dưới 1mg/24h, với Rifampicin không dùng pitavastatin quá 2 mg/24h.

### **Atorvastatin**

Là một trong những statin được sử dụng rộng rãi nhất. Bên cạnh hiệu quả làm giảm LDL-C, cải thiện HDL-C, atorvastatin còn có tác dụng trong dự phòng thứ phát các biến cố tim mạch, đặc biệt trong hội chứng vành cấp với liều 80 mg/24h. Đối với nhóm bệnh nhân nguy cơ cao, atorvastatin cũng cho thấy vai trò làm giảm nguy cơ xuất hiện biến cố tim mạch một cách rõ rệt, giảm tỷ lệ đột quỵ.

Phạm vi liều: 10-80 mg/24h.

Liều khởi đầu thông thường: 20-40 mg/24h, trong hội chứng vành cấp, nên được bắt đầu bằng liều 80 mg/24h. Có thể đánh giá lại tình trạng rối loạn lipid máu sau 2-4 tuần để điều chỉnh liều.

Chuyển hóa thuốc thông qua isoenzym CYP3A4 tại gan, do đó tương tác với các nhóm thuốc như ketoconazole, erythromycin hay các thuốc kháng virus HIV. Thận trọng khi kết hợp với thuốc nhóm fibrates.

### **Rosuvastatin**

Là một statin tan trong nước với đặc tính hấp thu cao và tác động chọn lọc tại gan. Rosuvastatin với thời gian bán thải lên tới 19 giờ, do đó có thể sử dụng vào bất kể thời điểm nào trong ngày, không cần phải ưu tiên dùng buổi tối như những statin khác.

Phạm vi liều: 5-40 mg/24h. Thường khởi đầu với 10 mg/24h.

Ở những bệnh nhân có nguy cơ cao gặp tác dụng phụ như suy thận, tuổi cao, bệnh lý gan mật, có tiền sử tác dụng phụ trước đó, hay có nhiều bệnh lý nội khoa đang điều trị kèm, cần bắt đầu với liều thấp 5 mg/24h, có thể tăng lên 10 mg/24h nếu dung nạp được.

Rosuvastatin chuyển hóa qua CYP2C9 tại gan do đó ít tương tác với các thuốc thông thường khác vốn chuyển hóa qua con đường CYP3A4 là chính. Ở những bệnh nhân đang sử dụng cyclosporine, không nên dùng quá liều 5 mg. Ở những bệnh nhân đang dùng gemfibrozil, và các thuốc kháng virus không nên dùng liều quá 10 mg.

Tác dụng phụ: Một số tác dụng phụ ít gặp được báo cáo trên các nghiên cứu lâm sàng bao gồm protein niệu, đái máu vi thể ở liều 40 mg. Các tác dụng phụ thường gặp khác như đau cơ, suy nhược, đau bụng.

### **d. Chống chỉ định và thận trọng**

#### **Chống chỉ định**

Mẫn cảm với statin.

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch**

Bệnh lý gan đang hoạt động (nồng độ aspartate transaminase (AST) hoặc alanine aminotransferase (ALT) >100 UI/L) hoặc không giải thích được việc nồng độ transaminase trong huyết thanh tăng cao kéo dài.

Phụ nữ mang thai và cho con bú.

Nên cân nhắc trì hoãn điều trị statin ở phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ

### **Thận trọng**

Suy giáp phải được điều chỉnh trước khi bắt đầu dùng statin.

Bệnh nhân uống nhiều rượu.

Bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ mắc bệnh cơ hoặc tiêu cơ vân.

Rối loạn chuyển hóa Porphyria cấp tính (rosuvastatin được cho là an toàn).

Bệnh thận: Có thể cần thiết phải giảm liều.

### **e. Xử lý các tác dụng phụ liên quan đến statin**

Rối loạn tiêu hóa: Khuyến bệnh nhân nên uống cùng hoặc sau khi ăn, lý tưởng nhất là với bữa ăn tối..

Mất ngủ:

Thử dùng thuốc sớm hơn trong ngày.

Thử dùng statin khác thay thế nếu vấn đề vẫn còn.

Đau nhức cơ bắp và bệnh cơ: Xin xem phần điều trị lipid máu.

### **f. Tương tác thuốc**

Các thuốc statin chuyển hóa qua CYP2C9 tại gan thường ít tương tác thuốc hơn các thuốc chuyển hóa qua CYP3A4 – là isoenzym chuyển hóa của rất nhiều loại thuốc thông thường khác. Một số nhóm thuốc chính chuyển hóa qua CYP3A4 thường gặp tương tác với một số thuốc nhóm statin:

Thuốc chống loạn nhịp tim: Tăng nguy cơ bệnh lý cơ khi dùng simvastatin với amiodarone; liều simvastatin tối đa 20 mg.

Kháng sinh:

Clarithromycin làm tăng nồng độ trong huyết tương của pravastatin và atorvastatin.

Clarithromycin, erythromycin, telithromycin, làm tăng tỷ lệ bị bệnh cơ khi dùng cùng với simvastatin; tránh sử dụng đồng thời.

Daptomycin: Tăng tỷ lệ bệnh lý cơ khi dùng với statin.

Acid fusidic: Tăng tỷ lệ bệnh lý cơ khi dùng với simvastatin.

Telithromycin: Tăng nguy cơ bệnh lý cơ với atorvastatin; tránh sử dụng đồng thời.

Thuốc chống đông máu: Thận trọng khi sử dụng với atorvastatin, simvastatin, fluvastatin, rosuvastatin.

Thuốc chống nấm: Tránh sử dụng đồng thời với Itraconazole, ketoconazole, posaconazole, miconazole do làm tăng tỷ lệ bệnh lý cơ.

Thuốc kháng virus: Chỉ sử dụng dưới sự giám sát của chuyên gia.

Thuốc chẹn kênh canxi:

Diltiazem, verapamil có thể tăng tỷ lệ mắc bệnh lý cơ với simvastatin: giảm liều là cần thiết.

Diltiazem làm tăng nồng độ atorvastatin trong huyết tương.

Cyclosporin: Tăng tỷ lệ bệnh lý cơ với statin; giảm liều hoặc tránh sử dụng đồng thời với rosuvastatin.

Colchicine: Tăng tỷ lệ bệnh lý cơ với statin.

Danazol: Có thể tăng tỷ lệ bệnh lý cơ với simvastatin.

Fibrates: Tránh sử dụng đồng thời statin với gemfibrozil.

Nước bưởi: Gây tăng nồng độ simvastatin, atorvastatin trong huyết tương.

## g. Theo dõi

**Bảng 22.15 : Theo dõi liệu pháp statin**

<b>Nồng độ lipid</b> Cholesterol toàn phần (TC) Lipoprotein tỷ trọng cao (HDL-C) Lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL-C) Triglycerides	Dự phòng tiên phát: Không cần theo dõi thường xuyên, tuy vậy nên cân nhắc làm xét nghiệm định kỳ kiểm tra nồng độ lipid để đảm bảo tuân thủ điều trị. Phòng ngừa thứ phát: cần làm xét nghiệm nồng độ lipid trước khi bắt đầu trị liệu; 8-12 tuần sau bắt đầu hoặc thay đổi liều; và mỗi 12 tháng sau khi đạt liều.
<b>Kiểm tra chức năng tuyến giáp</b>	Kiểm tra trước khi bắt đầu dùng statin để loại trừ suy giáp.
<b>Kiểm tra chức năng gan, CK</b>	Xem Chương 4 Tim mạch dự phòng, Mục 22.3 và 22.4

## 10.2. Các nhóm thuốc điều trị rối loạn lipid máu khác

### a. Fibrate (bezafibrate, ciprofibrate, fenofibrate, gemfibrozil)

#### Cơ chế tác dụng

Nhóm fibrate có tác dụng làm giảm lipid máu nhờ một số cơ chế, bao gồm: Hạn chế hoạt động của các cơ chất dùng để tổng hợp triglyceride ở gan, kích thích hoạt động của enzym protein lipase dẫn tới làm tăng sự thanh thải của LDL-C, gắn vào các thụ thể của LDL-C, làm đảo ngược quá trình vận chuyển cholesterol. Fibrate làm giảm

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Các thuốc thường dùng trong tim mạch triglyceride một cách đáng kể cũng như làm giảm LDL-C và triglyceride, trong khi đó làm tăng HDL-C.

### **Dữ liệu lâm sàng**

Hiệu quả lâm sàng của các fibrate trong đơn trị liệu được thể hiện qua các thử nghiệm lâm sàng: HHS, VA-HIT, BIP và FIELD. Số liệu từ các thử nghiệm trên đều cho thấy giảm tỷ lệ nhồi máu cơ tim không tử vong, đặc biệt trên các đối tượng có tăng TG và HDL-C thấp. Tuy nhiên số liệu trên các thông số về kết cục lâm sàng khác vẫn chưa rõ ràng nên lợi ích của fibrate lên bệnh lý tim mạch chưa mạnh như các statin. Các phân tích sau này ghi nhận rằng fibrate có thể làm giảm 13% các biến cố tim mạch chính (độ tin cậy 95%) và lợi ích của fibrate thể hiện rõ hơn khi TG >2,3 mmol/L (>200 mg/dL).

### **Liều dùng**

Bezafibrate: 400 mg, ngày 1 lần.

Ciprofibrate: 100 mg, ngày 1 lần.

Fenofibrate: 200 mg, 160 mg, 145 mg ngày 1 lần.

Gemfibrozil: 600 mg, ngày 2 lần.

### **Vai trò của fibrate trong thực hành lâm sàng**

Vai trò quan trọng nhất của fibrate là làm giảm mức triglyceride. Nhóm fibrate thường được lựa chọn để điều trị rối loạn lipid máu ở nhóm bệnh nhân đái tháo đường. Nhóm statin là lựa chọn được ưu tiên đầu tiên cho hầu hết các bệnh nhân có rối loạn lipid máu, thậm chí bao gồm cả nhóm bệnh nhân đái tháo đường. Việc phối hợp điều trị rối loạn lipid máu của nhóm fibrate và statin cũng được cân nhắc ở một số bệnh nhân thay vì đơn trị liệu. Nghiên cứu ACCORD cho thấy khi phối hợp simvastatin với fenofibrate cho đối tượng bệnh nhân đái tháo đường có mức TG >2,3 mmol/L và HDL-C <0,8 mmol/L có thể làm giảm được nguy cơ xảy ra các biến cố tim mạch.

Tuy nhiên sự kết hợp này cũng làm gia tăng các tác dụng phụ lên cơ vân thậm chí có thể gây hoại tử cơ vì vậy cần phải theo dõi chặt chẽ. Đối với các trường hợp rối loạn lipid máu hỗn hợp có thể xem xét phối hợp giữa statin và fibrate.

Tăng triglyceride là tình trạng thường gặp ở các bệnh nhân nhiễm virus gây suy giảm miễn dịch mắc phải (HIV) do ức chế men protease vì vậy sự kết hợp sử dụng fibrate và statin tỏ ra có hiệu quả ở nhóm bệnh nhân này.

### **Tác dụng phụ của fibrate**

Tác dụng phụ của fibrate bao gồm các rối loạn về tiêu hóa, viêm cơ, đau cơ. Tương tự như nhóm statin, các tác dụng phụ của thuốc nhóm fibrate cũng là một vấn đề đáng lo ngại. Cần thận trọng sử dụng kết hợp nhóm thuốc fibrate với warfarin vì nó có thể làm gia tăng tác dụng chống đông của warfarin.

Fibrate nói chung có khả năng dung nạp tốt với một số tác dụng phụ nhẹ: Rối loạn tiêu hóa chiếm 5%, ban đỏ da chiếm 2%.

Tăng CK gấp 5 lần và tăng ALT gấp 3 lần so với giới hạn trên của bình thường gấp <1% trong cả 2 nhóm nghiên cứu.

### Tác động của các nhóm thuốc hạ lipid máu không thuộc nhóm statin

**Bảng 22.16:** Tác động của các thuốc hạ lipid máu không thuộc nhóm statin

	TC	LDL-C	HDL-C	Triglyceride
Fibrates	↓ ~ 15%	↓ ~20%	↑ ~10-15%	↓ ~40%
Nhóm ức chế hấp thu cholesterol	↓ ~ 15%	↓ ~20%	↑ ~ 3%	↓ ~8%
Nhóm thuốc gắn acid mật	↓ ~10%	↓ ~25%		Có thể tăng
Acid nicotinic		↓ ~15%	↑ ~15%	↓ ~45%

### Tương tác thuốc của fibrate với các thuốc khác

Thuốc kháng sinh: Tăng nguy cơ các bệnh lý về cơ khi dùng phối hợp với daptomycin.

Thuốc chống đông: Tăng tác dụng chống đông của warfarin và các thuốc nhóm coumarin khác.

Thuốc điều trị đái tháo đường:

Làm tăng nồng độ rosiglitazone khi dùng kết hợp với gemfibrozil.

Tăng nguy cơ tác dụng phụ hạ đường huyết khi sử dụng kết hợp gemfibrozil với repaglinide.

Các thuốc điều trị rối loạn lipid khác:

Tăng nguy cơ sỏi mật và các bệnh lý túi mật khi kết hợp sử dụng với ezetimibe, có thể cân nhắc ngừng sử dụng.

Tăng tỷ lệ bệnh lý cơ khi sử dụng kết hợp với statin. Tránh sử dụng đồng thời gemfibrozil với statin trừ khi được theo dõi chặt chẽ bởi bác sĩ chuyên khoa. Gemfibrozil phối hợp với 1 statin sẽ làm nguy cơ tiêu cơ vân lên cao hơn gấp 15 lần so với sự phối hợp giữa fenofibrate với statin.

Fenofibrate không có cơ chế dược động học giống như gemfibrozil nên nguy cơ tiêu cơ thấp hơn hẳn khi sử dụng kết hợp fenofibrate và statin và được khuyến cáo cân nhắc phối hợp với statin trên bệnh nhân cần phối hợp fibrate – statin.

### b. Thuốc ức chế hấp thu cholesterol: Ezetimibe

#### Cơ chế hoạt động

Cơ chế hoạt động của ezetimibe là ức chế quá trình hấp thu cholesterol ở các tế bào niêm mạc bàn chải ở dạ dày - ruột, làm giảm lượng cholesterol được vận chuyển tới

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Các thuốc thường dùng trong tim mạch gan. Tác động đầu tiên của ezetimibe là làm giảm lượng LDL-C, ngoài ra nó cũng làm giảm nhẹ triglyceride và làm tăng HDL-C.

### **Dữ liệu lâm sàng**

Mặc dù ezetimibe đã được chứng minh làm giảm LDL-C, chưa có những dữ kiện lâm sàng mạnh mẽ chứng minh có hiệu quả phòng ngừa các bệnh lý tim mạch. Nghiên cứu IMPROVE-IT đã được báo cáo từ năm 2012-2013.

**Liều lượng:** Ezetimibe 10 mg/24h.

### **Vai trò của ezetimibe trên lâm sàng**

Ezetimibe thường được sử dụng kết hợp với statin khi sử dụng statin đơn độc không đạt được mục tiêu giảm cholesterol máu.

Ezetimibe cũng có thể được sử dụng đơn độc ở bệnh nhân không dung nạp với statin.

### **Tác dụng phụ**

Những tác dụng phụ của ezetimibe bao gồm rối loạn tiêu hóa, đau đầu, chóng mặt. Đau cơ là tác dụng phụ có thể gặp, cần xét nghiệm CK để loại trừ bệnh lý về cơ. Các biểu hiện của dị ứng có thể gặp như mẩn ngứa, mề đay, thậm chí sốc phản vệ đã được báo cáo.

### **Tương tác thuốc**

Mặc dù các tương tác thuốc khi sử dụng ezetimibe là rất hiếm, nguy cơ tiêu cơ vân khi kết hợp sử dụng ezetimibe và statin có thể gia tăng. Một số tương tác thuốc như sau:

Kết hợp cyclosporin có thể gây gia tăng nồng độ thuốc.

Kết hợp với các thuốc điều trị rối loạn lipid máu khác: Làm tăng nguy cơ bệnh lý về cơ, thậm chí tiêu cơ vân khi phối hợp với statin.

### **c. Nhóm thuốc gắn acid mật : Cholestyramine, colestipol và colesevelam**

#### **Cơ chế hoạt động**

Làm giảm tuần hoàn gan - ruột của cholesterol thông qua ức chế quá trình tái hấp thu cholesterol ở ruột. Sự giảm tái hấp thu cholesterol ở ruột làm tăng hoạt động của các thụ thể của LDL-C ở gan dẫn đến tăng quá trình thanh thải LDL-C từ huyết tương.

Tác động đầu tiên là làm giảm mức LDL-C, tuy nhiên nhóm thuốc này có thể gây tăng triglyceride máu.

### **Dữ liệu lâm sàng**

Cholestyramine đã được chứng minh là có xu hướng làm giảm tỷ lệ tử vong và tỷ lệ bệnh nhân nhồi máu cơ tim không tử vong qua nghiên cứu LRC-CPPT. Colesevelam đã được giới thiệu ở nước Anh lần đầu tiên năm 2007 và cũng có một số dữ liệu cho thấy hiệu quả của thuốc này.

## Liều dùng

Cholestyramine: Liều khởi đầu 4 g mỗi ngày (không quá 36 g/24h) chia làm 1-4 lần. Với mỗi 4 g cholestyramine cần pha với ít nhất 150 mL nước.

Colestipol: Liều khởi đầu 5 g mỗi ngày (không quá 30 g/24h) chia làm 1-2 lần. Với mỗi 5 g colestipol cần pha với ít nhất 100 mL nước.

Colesevelam:

Đơn trị liệu: 3,75 mg mỗi ngày chia làm 1-2 lần.

Điều trị phối hợp với statin: 2,5-3,75 mg mỗi ngày chia làm 1-2 lần.

## Vai trò của nhóm thuốc gắn acid mật trên lâm sàng:

*Ít được sử dụng trong thực hành lâm sàng* do khả năng dung nạp thuốc kém, nhiều tương tác thuốc và tác dụng phụ làm tăng triglycerid. Colesevelam cho thấy có một vài ưu điểm trong cải thiện hiệu quả tác dụng cũng như khả năng dung nạp tuy nhiên vẫn còn tương tác với nhiều nhóm thuốc khác cũng như làm gia tăng mức triglycerid.

**Tác dụng phụ:** Ảnh hưởng lên hệ thống tiêu hóa như tiêu chảy, buồn nôn, nôn và đầy hơi.

## Tương tác thuốc

Nhóm thuốc chống đông: Làm tăng hoặc giảm hiệu quả tác dụng của warfarin và các thuốc nhóm coumarin khác.

Ảnh hưởng đến hấp thu một số thuốc như digoxin, hormone tuyến giáp, các vitamin tan trong dầu (vitamin A, D, E, K) và lợi tiểu thiazide.

Vì vậy, một số nhóm thuốc nên được uống trước 1 giờ hoặc sau 4 giờ từ khi uống nhóm thuốc giúp cô lập với acid mật để giảm các tương tác về mặt hấp thụ thuốc.

## d. Nhóm thuốc acid nicotinic

### Cơ chế tác dụng

Cơ chế tác dụng của nhóm thuốc acid nicotinic làm giảm cholesterol chưa được biết chính xác, tuy nhiên các giả thiết cho rằng chúng làm giảm quá trình tổng hợp triglycerid ở gan do ức chế men DGAT-2, chúng cũng làm tăng quá trình thanh thải ApoA1.

Vị trí tác động đầu tiên của nhóm thuốc acid nicotinic là làm giảm mức triglyceride, nó cũng làm giảm LDL-C mức độ trung bình cũng như là tăng mức HDL-C.

**Vai trò của nhóm thuốc acid nicotinic trên lâm sàng: Theo khuyến cáo của ESC 2019 không còn được sử dụng trong điều trị thường quy rối loạn lipid máu.**

## Tác dụng phụ

Tác dụng phụ hay gặp của nhóm thuốc acid nicotinic là rối loạn hoạt động dạ dày ruột như buồn nôn, nôn, tiêu chảy, giảm bài tiết acid dịch vị, đau bụng và mất ngủ.

## Tương tác thuốc



Các thuốc điều trị rối loạn lipid khác: Việc phối hợp acid nicotinic và statin làm tăng nguy cơ bệnh lý về cơ.

**11. THUỐC ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP THƯỜNG DÙNG**

Các thuốc chống loạn nhịp tim rất phong phú và khác biệt nhau về cơ chế, tác dụng, cách dùng, tác dụng phụ. Cho đến nay, hầu hết các bác sĩ thực hành lâm sàng sử dụng cách phân loại đơn giản của Vaughan-Williams. Ngoài ra, một số thuốc chống rối loạn nhịp khác được sử dụng rộng rãi trên lâm sàng và có vai trò quan trọng trong điều trị nhưng không nằm trong các nhóm thuốc thuộc bảng phân loại này như: Digoxin, Adenosine, Ivabradine,...

**Bảng 22.17 :** Phân loại các thuốc chống rối loạn nhịp của Vaughan-William

<b>Nhóm</b>	<b>Cơ chế tác dụng</b>	<b>Thuốc đại diện</b>
IA	Chẹn dòng natri (tác dụng trung bình) Chẹn dòng kali	Quinidine Procainamide Disopyramide
IB	Chẹn dòng natri (Tác dụng ngắn)	Lidocaine Mexiletine
IC	Chẹn dòng natri (Tác dụng kéo dài)	Flecainide Propafenone Morcizine
II	Ức chế thần kinh giao cảm	Propranolol Metoprolol Bisoprolol Nebivolol Carvedilol
III	Chẹn kênh kali	Amiodarone Sotalol Ibutilide
IV	Chẹn kênh canxi	Verapamil

		Diltiazem
<i>Các thuốc khác</i>		
Digitalis	Ức chế bơm Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> /ATPase	Digoxin
Adenosine	Cường phó giao cảm	Adenosine

### 11.1. Lidocaine

#### a. Cơ chế tác động

Các thuốc nhóm I hoạt động bằng cách block các kênh Na nhanh, do đó ức chế sự khử cực ở pha 0 của điện thế hoạt động.

Nhóm I được chia thành 3 phân nhóm dựa vào sự khác nhau về *thời gian ức chế kênh Na*. Lidocaine là thuốc điều trị rối loạn nhịp thuộc phân nhóm Ib, gồm các thuốc có thời gian ức chế kênh Na ngắn nhất.

Lidocaine rút ngắn thời gian điện thế hoạt động và thời kỳ trơ đặc hiệu của các sợi Purkinje và các tế bào cơ tâm thất. Trong cơ tim bị thiếu máu cục bộ, lidocaine làm kéo dài thời kỳ trơ hiệu quả và sự trơ hậu tái cực (post repolarization refractoriness), do đó ngăn ngừa sự xuất hiện rối loạn nhịp thất.

#### b. Chỉ định và liều lượng

Điều trị các rối loạn nhịp thất hoặc các cơn nhanh thất vô mạch (Sau sốc điện khử rung thất, cấp cứu ngừng tuần hoàn)

Liều lượng: Bolus 1-1,5 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm trong 2-3 phút. Có thể nhắc lại liều bolus 0,5-0,7 mg/kg trong 5-10 phút cho tới tổng liều tối đa 3 mg/kg nếu không cắt được cơn rối loạn nhịp thất. Liều duy trì: 1-4 mg/min truyền tĩnh mạch.

Điều trị cắt cơn nhịp nhanh thất đơn dạng huyết động ổn định.

Liều lượng: Tương tự như trên.

Đối với trẻ em: Bolus 0,5-1 mg/kg tiêm tĩnh mạch, không vượt quá 100 mg, sau đó truyền tĩnh mạch liều duy trì 20-50 µg/kg/min

#### c. Chống chỉ định

Không hiệu quả đối với các cơn nhịp nhanh trên thất, hội chứng Wolff-Parkinson-White.

Hội chứng Adam Stock, cơn rối loạn nhịp chậm do block xoang nhĩ, block nhĩ thất, block dẫn truyền trong thất mà chưa sẵn sàng máy tạo nhịp.

#### d. Tác dụng phụ

*Huyết động:* Lidocaine nhìn chung không gây ảnh hưởng đến huyết động, thậm chí ở cả bệnh nhân suy tim, và hiếm khi ảnh hưởng đến chức năng của nút xoang hoặc hệ

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Các thuốc thường dùng trong tim mạch thống dẫn truyền. Tuy nhiên một số trường hợp có thể gây tụt huyết áp. Cần thận trọng sử dụng trên đối tượng bệnh nhân suy tim mất bù, hay sốc tim.

*Trên thần kinh:* Tốc độ truyền tĩnh mạch cao hơn 3-4 mg/min có thể gây lơ mơ, tê bì, lú lẫn, chóng mặt, sáng, đặc biệt ở những bệnh nhân trên 60 tuổi. Những tác dụng phụ trên thần kinh ít nghiêm trọng hơn có thể xảy ra ở gần một nửa bệnh nhân, kể cả khi tốc độ truyền chỉ 2-3 mg/min.

*Trên tim:* Đôi khi, có thể xảy ra ngừng xoang, đặc biệt khi dùng cùng các thuốc có tác dụng ức chế nút xoang khác.

### **e. Tương tác thuốc**

Ở những bệnh nhân dùng cimetidine, propranolol halothane, quá trình chuyển hóa qua gan của lidocaine giảm nên cần giảm liều lidocaine để tránh xảy ra ngộ độc. Khi dùng cùng các thuốc gây cảm ứng hệ enzyme của gan như barbiturate, phenytoin, rifampin,... cần tăng liều lidocaine.

## **11.2. Flecainide**

### **a. Tác động điện sinh lý**

Flecainide là thuốc chống loạn nhịp thuộc nhóm IC, có thời gian ức chế kênh Na kéo dài.

Flecainide làm giảm tính hưng phấn chung, ức chế dẫn truyền điện thế hoạt động trong cơ tâm nhĩ, tâm thất, và trong hệ thống dẫn truyền. Làm kéo dài thời gian điện thế hoạt động khi nhịp tim nhanh và kéo dài thời gian phức bộ QRS.

### **b. Chỉ định và liều lượng**

Dự phòng tái phát cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất hoặc cơn rung nhĩ: 50 mg x 2 lần/24h đường uống. Có thể tăng liều 50 mg sau mỗi 4 ngày, không vượt quá 300 mg/24h.

Dự phòng cơn nhịp nhanh thất: 100 mg x 2 lần/24h, đường uống. Có thể tăng liều 50 mg sau mỗi 4 ngày, không vượt quá 400 mg/24h.

Chuyển nhịp xoang: 1 liều 300 mg đường uống, hoặc 1,5-2 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 1-2 giờ.

Giảm liều ở bệnh nhân suy thận (MLCT <35 mL/min): 50 mg x 2 lần/24h đường uống.

Cần nhắc khi sử dụng Flecainide ở bệnh nhân suy gan, cần theo dõi nồng độ thuốc trong máu thường xuyên, giảm liều nếu cần thiết.

### **c. Chống chỉ định**

Bệnh nhân có bệnh tim thực tổn từ trước: Suy tim, bệnh lý động mạch vành...

Bệnh nhân có block nhĩ thất cấp II cấp III hoặc bệnh lý 2 phân nhánh, 3 phân nhánh.

### **d. Tác dụng phụ**

Trên tim: Flecainide có thể gây khởi phát rối loạn nhịp, làm tăng nặng rối loạn nhịp thất và tăng nguy cơ đột tử theo nguyên cứu CAST. Đối tượng có nguy cơ cao là những người có bệnh tim thực tổn. Ở bệnh nhân có bệnh lý dẫn truyền của nút xoang hoặc nhĩ thất trước đó, Flecaínide cũng có thể làm nặng thêm rối loạn nhịp. Cần theo dõi cẩn thận trong quá trình sử dụng thuốc, tăng liều dần dần và làm điện tâm đồ thường xuyên để đánh giá thời gian phức bộ QRS.

Ngoài tim: chóng mặt, nhìn mờ, khó tập trung, đau đầu, buồn nôn.

#### **e. Tương tác thuốc**

Tăng ức chế dẫn truyền nhĩ thất khi kết hợp với các thuốc nhóm I khác quinidine, procainamide.

Kết hợp với chẹn beta, quinidine, disopyramide làm tăng ức chế co bóp cơ tim.

### **11.3. Amiodarone**

#### **a. Tác động điện sinh lý**

Tác động trên điện sinh lý của amiodarone rất phức tạp. Được phân loại vào các thuốc chống rối loạn nhịp nhóm III theo phân loại của Vaughan - Williams do khả năng ức chế kênh kali, amiodarone kéo dài thời gian điện thế hoạt động và thời kỳ trơ hiệu quả của tất cả các mô cơ tim, bao gồm cả đường dẫn truyền phụ. Thuốc cũng có tác dụng chẹn kênh Na mạnh của nhóm I, đối kháng giao cảm không chọn lọc của nhóm II và tác dụng chẹn kênh Ca yếu của nhóm IV, góp phần giải thích cho tác dụng làm chậm nhịp tim và ức chế nút nhĩ thất của amiodarone, tỷ lệ gây xoắn đỉnh tương đối thấp, có thể gây giãn nhẹ mạch vành và mạch ngoại biên.

Trên điện tâm đồ, amiodarone làm chậm nhịp xoang, kéo dài khoảng PQ và thời kỳ trơ của nút nhĩ thất, kéo dài thời gian phức bộ QRS, khoảng QT.

Amiodarone đường uống thường bắt đầu có tác dụng sau 2 ngày-3 tuần, đỉnh tác dụng thường đạt sau 1 tuần. Thời gian bán thải kéo dài 26-107 ngày. Do đó thuốc vẫn duy trì tác dụng ngay cả khi đã ngưng thuốc thậm chí 2 tháng.

#### **b. Chỉ định và liều lượng**

##### **Điều trị và dự phòng rối loạn nhịp nhĩ**

Chuyển nhịp xoang ở bệnh nhân rung nhĩ: 5-7 mg/kg trong 1-2 giờ, sau đó duy trì 50 mg/h. Tối đa 1 g/24h.

Duy trì nhịp xoang sau chuyển nhịp ở bệnh nhân rung nhĩ: 600 mg chia 2 lần/24h trong 4 tuần, sau đó 400 mg/24h trong 4 tuần, sau đó duy trì 200 mg/24h.

Điều trị trước sốc điện chuyển nhịp rung nhĩ: Để giảm rung nhĩ tái phát ở những bệnh nhân sốc điện chuyển nhịp, có thể điều trị trước bằng các thuốc chống rối loạn nhịp. Amiodarone thường được dùng trước 6 tuần. Liều lượng: Khởi đầu bằng 400- 1200 mg chia 2-4 lần/24h trong ít nhất 2 tuần, giảm dần liều, duy trì 200 mg 1 lần/24h.

Kiểm soát tần số thất dài hạn ở bệnh nhân rung nhĩ: ở những bệnh nhân rung nhĩ mà tần số tim không thể được kiểm soát bằng liệu pháp kết hợp (gồm chẹn beta

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Các thuốc thường dùng trong tim mạch hoặc verapamil/diltiazem kết hợp với digoxin) có thể cân nhắc sử dụng amiodarone, liều 200 mg/24h.

### **Điều trị và dự phòng rối loạn nhịp thất**

Cắt cơn nhịp nhanh thất huyết động ổn định: 150 mg truyền bolus tĩnh mạch trong 10 phút, có thể nhắc lại sau 10 phút nếu cần thiết. Sau đó duy trì 1 mg/min truyền tĩnh mạch trong 6 giờ, sau đó duy trì 0,5 mg/min trong 18 giờ.

Cắt cơn nhịp nhanh thất rối loạn huyết động/rung thất: 300 mg truyền bolus tĩnh mạch. Có thể nhắc lại 150 mg mỗi 3-5 phút nếu cần.

Dự phòng tái phát cơn rối loạn nhịp thất đường uống: 400 mg mỗi 8-12 giờ trong 1-2 tuần đầu, sau đó giảm liều 300-400 mg/24h, và duy trì liều 200 mg/24h nếu có thể.

### **c. Chống chỉ định**

Suy nút xoang nặng biểu hiện bằng nhịp chậm xoang đáng kể hoặc có triệu chứng ngất (trừ trường hợp đã đặt máy tạo nhịp tim).

Block nhĩ thất cấp 2 hoặc 3 (trừ trường hợp đã đặt máy tạo nhịp tim).

Sốc tim.

### **d. Tác dụng phụ**

Trên tim: Thường gặp nhất là nhịp chậm xoang, đặc biệt là ở người già. Ở những người có bệnh lý nút xoang hoặc block nhĩ thất trước đó, amiodarone có thể làm nặng thêm tình trạng block dẫn truyền do ức chế nút xoang nhĩ, nút nhĩ thất, QT kéo dài, nhưng tỷ lệ xuất hiện xoắn đỉnh thường rất thấp.

Tuyến giáp: Cường giáp hoặc suy giáp.

Phổi: Xơ phổi.

Gan: Thuốc gây độc tế bào gan, làm tăng men gan, viêm gan, xơ gan.

Rối loạn sắc tố da, viêm da do tăng nhạy cảm ánh sáng, viêm thần kinh thị, bệnh thần kinh ngoại biên...

### **e. Tương tác thuốc**

Khi kết hợp với các thuốc làm kéo dài khoảng QT khác (như các thuốc chống loạn nhịp nhóm IA, phenothiazines, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, lợi tiểu thiazide, và sotalol) có thể gây khởi phát rối loạn nhịp.

Amiodarone kéo dài thời gian prothrombin và có thể gây chảy máu khi sử dụng trên những bệnh nhân đang dùng warfarin.

Amiodarone làm tăng nồng độ của digoxin trong huyết tương.

## **11.4. Digoxin**

### **a. Cơ chế tác động**

Digoxin ức chế hoạt động của bơm  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$  trên màng tế bào cơ tim (cũng như các tế bào khác) làm tăng nồng độ  $\text{Na}^+$  nội bào, do đó làm giảm sự trao đổi  $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$  qua kênh  $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$  (3  $\text{Na}^+$  đi vào, 1  $\text{Ca}^{2+}$  đi ra) khiến cho dòng  $\text{Ca}$  đi ra giảm, từ đó làm tăng nồng độ  $\text{Ca}$  nội bào. Kết quả là làm tăng lực co cơ tim và làm tăng chức năng tâm thu thất trái.

Tác dụng trên thần kinh thể dịch: Digoxin ức chế hệ giao cảm và kích hoạt hệ phó giao cảm. Digoxin ức chế trương lực giao cảm bằng nhiều cơ chế, bao gồm tác động trực tiếp lên hệ thần kinh tự chủ (ức chế các sợi thần kinh giao cảm phát xung động và giải phóng norepinephrine), làm tăng tính nhạy cảm của các thụ thể nhận cảm áp lực ở xoang cảnh, tăng cung lượng tim và giảm tiết renin. Do suy tim được đặc trưng bởi sự hoạt hóa hệ thống thần kinh thể dịch, nên ức chế hệ giao cảm đóng vai trò quan trọng trong tác dụng của digoxin ở những bệnh nhân suy tim mạn tính.

Digoxin làm tăng trương lực phế vị nhờ tác dụng trên thần kinh trung ương, tăng giải phóng các chất trung gian của dây phế vị và tăng cường tác dụng của acetylcholine trên nút xoang nhĩ, nút nhĩ thất, do đó làm giảm tần số phát xung của nút xoang và kéo dài thời gian dẫn truyền qua nút nhĩ thất.

## **b. Chỉ định**

Digoxin có thể chỉ định cho bệnh nhân suy tim mạn tính có nhịp xoang mà vẫn còn triệu chứng sau khi đã điều trị tối ưu bằng các thuốc ỨCMC, chẹn beta, và lợi tiểu kháng aldosterone để giảm nguy cơ nhập viện. Liều lượng: Digoxin đường uống 0,125 mg/24h nếu  $\text{MLCT} \geq 30 \text{ mL/min}$ ; 0,0625 mg/24h nếu  $\text{MLCT} < 30 \text{ mL/min}$ .

Kiểm soát tần số thất trong rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ đáp ứng thất nhanh, khi thất bại với các thuốc chẹn beta, chẹn kênh canxi, hoặc khi bệnh nhân chống chỉ định hoặc không dung nạp với các thuốc trên.

Pha cấp tính: Liều tấn công là 0,5 mg tiêm bolus tĩnh mạch, sau đó tiêm tĩnh mạch 0,25 mg mỗi 6 giờ để đạt tổng liều 0,75-1,5 mg.

Kiểm soát tần số dài hạn: Digoxin đường uống 0,0625-0,25mg, 1 lần/24h.

## **Chống chỉ định và thận trọng**

Digoxin chống chỉ định ở những bệnh nhân có suy nút xoang hoặc block nhĩ thất độ II, III (trừ khi đã được cấy máy tạo nhịp).

Bệnh cơ tim phì đại, hẹp van động mạch chủ, amyloidosis.

Hội chứng WPW có rung nhĩ.

Suy thận và tuổi cao: Cần giảm liều.

Rối loạn điện giải: Hạ kali, magie máu.

Rối loạn nhịp thất: Ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, nhịp tự thất.

## **c. Tác dụng phụ**

Digoxin có một khoảng hẹp giữa liều điều trị và liều gây độc tính. Chẩn đoán ngộ độc digoxin chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng và điện tâm đồ hơn là chỉ dựa vào nồng độ digoxin trong máu. Triệu chứng lâm sàng của ngộ độc digoxin chủ yếu biểu hiện ở tim, nhưng cũng có thể bao gồm các triệu chứng thần kinh và tiêu hóa.

## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch

Cơ chế: Digoxin làm tăng nồng độ  $Ca^{2+}$  nội bào. Nồng độ  $Ca^{2+}$  nội bào quá cao có thể gây ra chậm trễ hậu khử cực, là điều kiện thuận lợi gây khởi phát những co bóp sớm và rối loạn nhịp. Digoxin rút ngắn thời gian tái cực của nhĩ và thất, rút ngắn thời kỳ trơ của cơ tim, do đó làm tăng tính tự động và nguy cơ gây rối loạn nhịp. Đồng thời, digoxin làm tăng trương lực phế vị, gây ức chế nút xoang và ức chế dẫn truyền qua nút nhĩ thất, có thể gây rối loạn dẫn truyền.

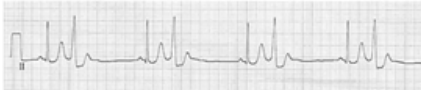
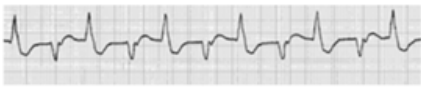
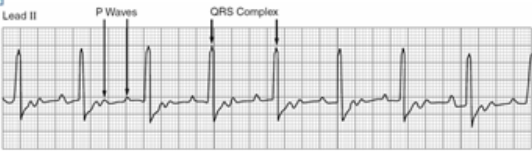
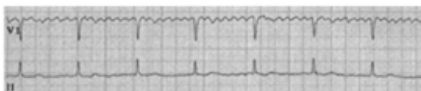
Triệu chứng:

Tim mạch: Hồi hộp trống ngực, ngất.

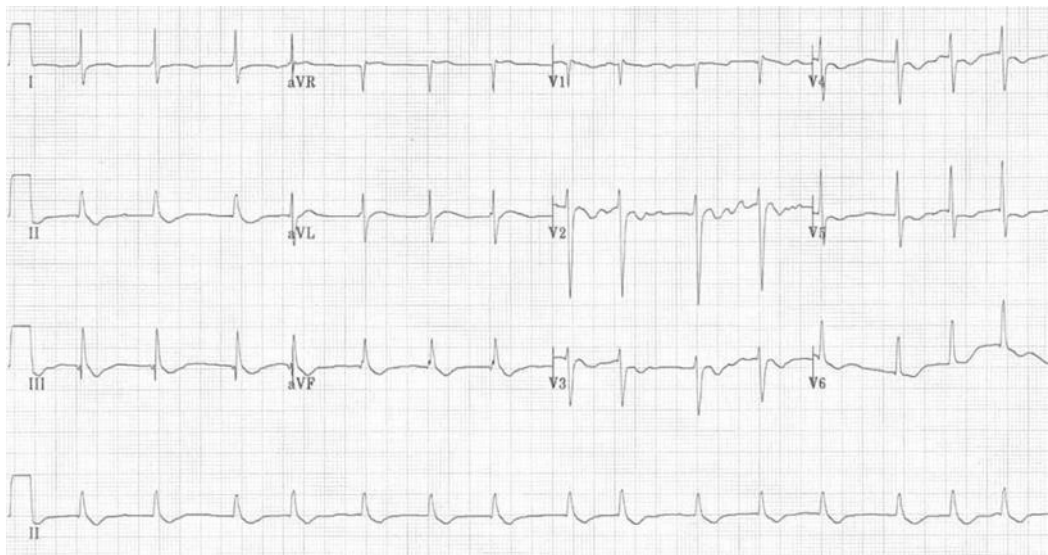
Tiêu hóa: Buồn nôn, nôn, chán ăn, tiêu chảy (triệu chứng của kích thích hệ phó giao cảm).

Thần kinh: Nhìn mờ, nhìn thấy quầng sáng, rối loạn nhận biết màu sắc, chóng mặt, lú lẫn, mê sảng,...

Điện tâm đồ: Ngộ độc digoxin có thể gây một loạt các rối loạn nhịp và rối loạn dẫn truyền. Ngoại tâm thu thất là phổ biến nhất (nhịp đôi, nhịp ba), ngoài ra còn có nhịp chậm xoang, nhịp nhanh nhĩ có block nhĩ thất, nhịp bộ nối, block nhĩ thất các mức độ, nhanh thất và rung thất. Biến đổi sóng T trên điện tâm đồ ở các chuyển đạo trước tim, QT ngắn, ST cong lõm hình đáy chén.

	Ngoại tâm thu thất nhịp đôi
	Nhịp nhanh thất 2 hướng
	Nhịp nhanh nhĩ với block nhĩ thất
	Rung nhĩ kèm BAV III

**Hình 22.1** : Các dạng điện tâm đồ thường gặp của ngộ độc digoxin



**Hình 22.2 :** Hình ảnh biến đổi sóng T ở chuyển đạo trước tim

Điều trị ngộ độc digoxin: Kháng thể đặc hiệu với digoxin (Fab). Nếu Fab không có sẵn ngay lập tức, có thể điều trị triệu chứng rối loạn nhịp chậm bằng atropin (tiêm tĩnh mạch 0,5 mg ở người lớn; 0,02 mg/kg ở trẻ em), cân nhắc đặt máy tạo nhịp tạm thời nếu cần thiết. Điều trị hạ huyết áp bằng truyền dịch đường tĩnh mạch.

## 12. THUỐC VẬN MẠCH

### 12.1. Dobutamine

#### a. Cơ chế tác dụng

Dobutamine là một catecholamine tổng hợp, chủ yếu tác động kích thích lên thụ thể  $\beta_1$  giao cảm, tác dụng kích thích thụ thể  $\beta_2$  và  $\alpha$  yếu hơn nhiều. Tác dụng chủ yếu của thuốc là tăng tính co bóp. Tuy nhiên tác dụng kích thích thụ thể  $\beta_2$  có thể dẫn đến hạ huyết áp, đôi khi giảm cả huyết áp tâm trương, tăng nhịp tim phản ứng. Hơn thế nữa, theo dõi lâu dài thấy tỷ lệ tử vong có thể tăng, cũng như làm tăng hoạt động giao cảm của tim, một tác động bất lợi với suy tim.

#### b. Chỉ định

Chỉ định lý tưởng là bệnh nhân suy tim có giảm nặng phân suất tống máu với cung lượng tim thấp và tăng áp lực ổ đờ đầy thất trái nhưng huyết áp không tụt quá thấp (huyết áp trung bình <70 mmHg nhưng chưa có biểu hiện của sốc).

Suy tim cấp hoặc suy tim mạn không đáp ứng với điều trị tiêu chuẩn.

Sau phẫu thuật tim.

Nhồi máu cơ tim nặng.

Sốc tim.

Quá liều thuốc chẹn beta giao cảm.

Dùng trong siêu âm tim gắng sức.

#### c. Liều dùng



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch

Liều truyền tĩnh mạch tiêu chuẩn là 2,5-10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , có khi dùng đến liều 40  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

Có thể truyền thuốc liên tục đến 72 tiếng, cần theo dõi sát trong quá trình truyền.

Không có thuốc dạng uống.

### d. Tác dụng không mong muốn và một số điểm lưu ý

Tác dụng không mong muốn: Có thể gây ra nhịp nhanh xoang hoặc các rối loạn nhịp nguy hiểm khác.

Khi dùng dobutamine cần lưu ý những điểm sau:

Ở những bệnh nhân suy tim mạn tính nặng, các thụ thể  $\beta$  có thể bị giáng cấp hoặc bị trơ với thuốc, vì vậy dobutamine có thể không đạt được tác dụng như mong đợi.

Huyết áp có thể không tăng lên, thậm chí giảm đi.

Khi dùng dobutamine nên pha loãng thuốc với dung dịch nước muối sinh lý, hoặc dextrose, hoặc nước cất tiệt khuẩn, không được pha với dung môi kiềm. **Thuốc khi đã pha chỉ được sử dụng trong vòng 24 giờ.** Khi dùng thuốc cần theo dõi sát huyết động và tình trạng lâm sàng. Kiểm tra kali máu để giảm tối thiểu nguy cơ rối loạn nhịp.

## 12.2. Dopamine

### a. Cơ chế tác dụng

Dopamine là một catecholamine có tác dụng thay đổi theo liều. Dopamine tác động lên tim qua thụ thể  $\beta$  giao cảm làm tăng co bóp cơ tim, tác động lên thụ thể  $\alpha$  giao cảm gây co mạch ngoại biên, tác động lên thụ thể dopaminergic gây giãn mạch thận. Về mặt lý thuyết, dopamine có những đặc tính rất có giá trị trong điều trị suy tim nặng hoặc sốc vì làm tăng lưu lượng máu đến mạch thận, mạch mạc treo, mạch vành và giường mạch não nhờ hoạt hóa thụ thể dopaminergic DA1. Tuy nhiên dữ liệu lâm sàng không cho thấy các tác dụng này. Ở liều cao, thuốc kích thích thụ thể  $\alpha$  gây co mạch ngoại biên và giảm tưới máu thận. Vì vậy liều thuốc cần giữ ở mức thấp nhất có thể để đạt được hiệu quả mong muốn.

### b. Chỉ định Suy tim nặng

Sốc tim

Sau phẫu thuật tim.

### c. Liều dùng

Thuốc chỉ có dạng truyền tĩnh mạch, không có dạng uống.

Liều khởi đầu là 0,5-1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  và tăng dần cho đến khi đạt được hiệu quả mong muốn về lượng nước tiểu, huyết áp hay nhịp tim.

Với liều thấp ( $\leq 3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ), dopamine kích thích thụ thể dopaminergic ở mạch thận, mạch mạc treo, mạch não và mạch vành tạo tác dụng giãn mạch chọn lọc.

Dopamine liều thấp có tác dụng lợi tiểu do làm tăng tưới máu thận, tăng tốc độ lọc ở cầu thận, tăng đào thải natri qua ống thận.

Liều 3-5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , dopamine tạo ra những đáp ứng khác nhau tùy từng cá thể, dường như tác dụng giãn mạch và tăng thể tích nhát bóp được cân bằng nhau nên ít ảnh hưởng đến huyết động. Việc kích thích nhẹ các thụ thể  $\alpha$  giao cảm làm tăng sức cản mạch hệ thống và kết quả chung giúp tăng huyết áp trung bình.

Với liều 5-10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , dopamine kích thích thụ thể  $\beta_1$  giúp tăng cung lượng tim nhờ tăng thể tích nhát bóp và tần số tim.

Ở liều  $>10$   $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , dopamine kích thích mạnh các thụ thể  $\alpha$  giao cảm gây co mạch làm tăng sức cản mạch hệ thống. Tuy vậy, hiệu quả co mạch vẫn yếu hơn của noradrenaline. Ở một số bệnh nhân tác dụng co mạch có thể bắt đầu ở liều 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

Ở bệnh nhân sốc tim hay nhồi máu cơ tim cấp, liều 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  đã có thể đạt hiệu quả tối đa tăng thể tích nhát bóp, trong khi liều 7,5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  đạt đỉnh tác dụng trên tưới máu thận, và rối loạn nhịp tim có thể xuất hiện ở liều 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

Ở bệnh nhân suy tim cấp, có thể dùng liều thấp dopamine (5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) phối hợp với liều thấp furosemide (5 mg/h) truyền tĩnh mạch liên tục trong 8 tiếng cũng mang lại hiệu quả về lợi tiểu tương tự dùng liều cao furosemide, đồng thời cải thiện chức năng thận và giảm được rối loạn kali máu.

#### **d. Tác dụng không mong muốn, thận trọng, chống chỉ định và một số lưu ý khi sử dụng**

Không được pha thuốc với dung môi kiềm.

Khi dùng thuốc cần theo dõi sát huyết áp, điện tâm đồ, lượng nước tiểu. Đánh giá cung lượng tim và áp lực mao mạch phổi bất cứ nếu có thể.

Trong trường hợp thiếu niệu, trước khi quyết định dùng dopamine, phải loại trừ thiếu niệu do thiếu dịch, và thử điều trị với furosemide trước.

Chống chỉ định dùng dopamine khi có rối loạn nhịp thất và u tủy thượng thận.

Thận trọng với hẹp van động mạch chủ.

Nếu thuốc thoát mạch có thể gây hoại tử. Điều trị bằng cách bôi phentolamine tại chỗ. Phòng tránh bằng cách truyền thuốc qua một đường truyền tĩnh mạch lớn, tốt nhất là qua ống thông tĩnh mạch trung tâm.

Nếu bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế hệ MAO (monoamine oxidase), tốc độ chuyển hóa dopamine sẽ giảm, liều thuốc nên được giảm xuống 1/10 liều thông thường.

### **12.3. Epinephrine (Adrenaline)**

#### **a. Cơ chế tác dụng**

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch**

Adrenaline tác động hỗn hợp lên cả thụ thể  $\beta_1$  và  $\beta_2$  giao cảm, và ở liều cao thì tác động lên cả thụ thể  $\alpha$  giao cảm. Ở liều thấp sinh lý (liều  $<0,01 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) còn làm hạ huyết áp do tác dụng giãn mạch, trong khi đó liều từ  $0,2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  trở lên làm tăng kháng lực ngoại biên và tăng huyết áp (do kết hợp tác dụng tăng co bóp cơ tim và co mạch ngoại biên).

### **b. Chỉ định**

Cấp cứu ngừng tuần hoàn.

Sau phẫu thuật tim.

Sốc tim, sốc nhiễm khuẩn, sốc phản vệ.c. Liều dùng

Trong cấp cứu ngừng tuần hoàn, liều cao adrenaline có tác dụng kích thích thụ thể  $\alpha$  mạnh hơn nhiều lần so với thụ thể  $\beta_2$ , qua đó giúp duy trì huyết áp. Liều cấp cứu là  $0,5 \text{ mg}$  tiêm dưới da hoặc tiêm bắp, hoặc  $0,5\text{-}1 \text{ mg}$  tiêm qua đường truyền tĩnh mạch. Sau đó lặp lại mỗi 2-3 phút nếu chưa có đáp ứng.

Liều truyền tĩnh mạch:  $0,01\text{-}0,1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

### **d. Tác dụng không mong muốn**

Nhịp nhanh, rối loạn nhịp tim, đau đầu, bồn chồn, lạnh tứ chi, đột quỵ xuất huyết não, phù phổi cấp.

### **e. Chống chỉ định**

Giai đoạn muộn của thai kỳ vì có nguy cơ gây cơn co tử cung và sảy thai.

## **12.4. Norepinephrine (Noradrenaline)**

### **a. Cơ chế tác dụng**

Noradrenaline là một catecholamine tự nhiên có tác dụng kích thích chủ yếu lên thụ thể  $\alpha$  và  $\beta_1$  giao cảm, ít tác dụng lên thụ thể  $\beta_2$ . Tác dụng lên thụ thể  $\alpha$  ở mạch ngoại biên của noradrenaline cao hơn nhiều so với adrenaline.

### **b. Chỉ định, liều dùng**

Thuốc chủ yếu được dùng trong những trường hợp sốc do giãn mạch ngoại biên như sốc nhiễm khuẩn với liều  $0,01\text{-}3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

Ngoài ra còn dùng trong các trường hợp sốc tim, đặc biệt là sốc tim do nhồi máu cơ tim với liều  $0,1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .

### **c. Tác dụng không mong muốn**

Đau đầu, nhịp nhanh, tăng huyết áp. Gây viêm mô tế bào tại nơi truyền thuốc nếu thuốc thoát mạch.

### **d. Chống chỉ định**

Giai đoạn muộn của thai kỳ vì có nguy cơ gây cơn co tử cung và sảy thai

## **13. THUỐC TIÊU SỢI HUYẾT**

Các thuốc tiêu sợi huyết đều có cùng cơ chế tạo ra plasmin có vai trò ly giải cục máu đông.

### 13.1. Các thuốc tiêu sợi huyết

#### a. Alteplase (chất hoạt hóa plasminogen tổ chức)

Alteplase (biệt dược: Activase, Actilyse) là một enzym có nguồn gốc tự nhiên có khả năng gắn fibrin với ái lực cao hơn streptokinase và urokinase. Sau khi gắn với fibrin, alteplase lập tức chuyển plasminogen thành plasmin ngay trên bề mặt fibrin.

Do đặc tính này, thuốc có tác dụng tương đối chọn lọc trên cục huyết khối, tuy vậy với liều dùng trên lâm sàng vẫn có thể gây ra một số tác dụng phụ toàn thân. Thuốc có thời gian bán thải rất ngắn nên bắt buộc phải điều trị phối hợp với heparin để tái phát huyết khối.

**Bảng 22.18: Đặc điểm của các thuốc tiêu sợi huyết**

	<b>Streptokinase</b>	<b>Alteplase (tPA)</b>	<b>Reteplase (rPA)</b>	<b>Tenecteplase (TNK)</b>
Tính chọn lọc trên fibrin	Không	Có	Có	Có >tPA
Sự gắn plasminogen	Gián tiếp	Trực tiếp	Trực tiếp	Trực tiếp
Thời gian bán thải (phút)	23	<5	13-16	20
Phân hủy fibrinogen	4+	1-2+	Không rõ	>tPA
Dùng heparin trước đó	Có thể	Có	Có	Có
Gây tụt áp	Có	Không	Không	Không
Phản ứng dị	Có	Không	Không	Không

#### b. Tenecteplase

Là sản phẩm đột biến gen của phân tử tPA (alteplase), thay thế acid amin ở 3 vị trí. Nhờ đặc tính này, thuốc chậm bị thải trừ do đó thời gian bán thải kéo dài hơn, tăng tính đặc hiệu với fibrin và đề kháng với PAI-1. Thử nghiệm ASSENT-2 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim so sánh liều bolus duy nhất (liều theo trọng lượng cơ thể 0,5 mg/kg) so với liều tăng dần của alteplase cho thấy tỷ lệ tử vong và tỷ lệ đột quỵ não sau 30 ngày tương tự ở hai nhóm trong khi tỷ lệ gặp biến chứng chảy máu khi dùng tenecteplase thấp hơn alteplase.

#### c. Streptokinase

Streptokinase là chất tiêu sợi huyết thế hệ đầu tiên. Nó không có tác dụng trực tiếp trên plasminogen. Thuốc hoạt động trên cơ sở gắn với plasminogen để tạo thành phức hợp 1:1 có bản chất là một enzym hoạt hóa có tác dụng chuyển plasminogen

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Các thuốc thường dùng trong tim mạch thành plasmin. Ngoài ra streptokinase còn làm tăng nồng độ protein C hoạt hóa trong máu tuần hoàn, do đó thúc đẩy quá trình ly giải cục huyết khối. Các thuốc tiêu huyết khối thế hệ 2 và 3 có ưu thế vượt trội hơn hẳn, tuy nhiên do giá thành thấp, streptokinase vẫn được sử dụng nhiều nơi trên thế giới.

## 13.2. Chỉ định

### a. Nhồi máu cơ tim cấp

Chỉ áp dụng với các trường hợp nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên (STEMI), không sử dụng trong nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên (NSTEMI)

Theo khuyến cáo của ESC năm 2017 về sử dụng liệu pháp tiêu sợi huyết trong STEMI: Sử dụng ngay liệu pháp tiêu sợi huyết nếu thời gian vận chuyển bệnh nhân từ phòng cấp cứu đến lúc bệnh nhân được can thiệp mạch vành trên 120 phút và bệnh nhân không có các chống chỉ định với thuốc tiêu sợi huyết .

Khi được chỉ định, nên sử dụng thuốc tiêu sợi huyết cho bệnh nhân trong vòng 10 phút từ khi bệnh nhân được chẩn đoán STEMI.

### b. Thuyên tắc động mạch phổi cấp

Sốc hoặc tụt huyết áp kéo dài.

Các trường hợp thuyên tắc động mạch phổi có nguy cơ ở mức trung bình cao có suy sụp về huyết động.

### c. Đột quỵ thiếu máu não cấp

Thời gian <4,5 giờ kể từ khi xuất hiện triệu chứng đến lúc bệnh nhân nhập viện

Các đối tượng sau cần cân nhắc nếu đến viện trong khoảng thời gian từ 3-4,5 giờ từ lúc xuất hiện triệu chứng:

Tuổi cao >80

Đang sử dụng các thuốc chống đông (với bất kỳ PT-INR nào)

Điểm NIHSS >25

Tiền sử đột quỵ thiếu máu não, đái tháo đường

### d. Kẹt van cơ học do huyết khối

Bên cạnh phẫu thuật, liệu pháp tiêu sợi huyết cũng là một lựa chọn trong điều trị kẹt van cơ học do huyết khối. Chỉ định điều trị tùy thuộc vào vị trí van cơ học.

#### Van tim bên trái

Bệnh nhân có triệu chứng khó thở NYHA I-II, kích thước huyết khối trên siêu âm tim qua thực quản nhỏ <1,0 cm<sup>2</sup> , ít di động

Bệnh nhân có triệu chứng khó thở NYHA III-IV, có chỉ định phẫu thuật nhưng nguy cơ phẫu thuật quá cao trong khi nguy cơ chảy máu, thuyên tắc mạch chấp nhận được.

#### Van tim bên phải

Hướng dẫn điều trị của ESC 2017 và AHA/ACC 2017 đều khuyến cáo ưu tiên liệu pháp tiêu sợi huyết so với phẫu thuật (do nguy cơ huyết khối van tim mới thay cao)

### 13.3. Liệu dùng

**Bảng 22.19:** Liệu dùng các thuốc tiêu sợi huyết

	<b>Alteplase (tPA)</b>	<b>Streptokinase</b>	<b>Urokinase</b>
<b>Nhồi máu cơ tim</b>	15 mg bolus, sau đó 0,75 mg/kg (tối đa 50 mg) trong 30 phút, sau đó 0,5 mg/kg (tối đa 35 mg) trong 60 phút	1,5 triệu đơn vị trong 30-60 phút	
<b>Thuyên tắc động mạch phổi</b>	100 mg trong vòng 2 giờ hoặc 0,6 mg/kg trong vòng 15 phút (tối đa 50 mg)	250.000 đơn vị trong 30 phút, sau đó 100.000 đơn vị/h trong 12- 24 giờ tiếp theo	4400 đơn vị/kg trong 10 phút, sau đó 4400 đơn vị/kg/h trong 12-24 giờ tiếp theo
<b>Đột quỵ thiếu máu não</b>	Liều 0,9 mg/kg tối đa 90 mg phụ thuộc cân nặng bệnh nhân:  <100 kg: bolus 10% tổng liều, sau đó 90% còn lại truyền trong 60 phút.  >100 kg: 9 mg bolus, sau đó 81 mg truyền trong 60 phút  Liều 0,6 mg/kg áp dụng cho các bệnh nhân Đông Á: bolus 10% tổng liều, sau đó 90% còn lại truyền trong 60 phút.		
<b>Kẹt van cơ học</b>	<b>Liều kinh điển:</b> - 10 mg bolus sau đó 90 mg truyền tĩnh mạch trong 90 phút	1,5 triệu đơn vị truyền tĩnh mạch trong 60 phút	

	<p><b>Liều thấp kéo dài:</b></p> <p>- 25 mg truyền trong 25 giờ, có thể nhắc lại liều này, tổng liều có thể lên đến 200 mg nếu siêu âm qua thực quản còn huyết khối</p>		
--	---	--	--

### 13.4. Chống chỉ định

#### a. Các chống chỉ định tuyệt đối

Tiền sử đột quỵ xuất huyết não hoặc đột quỵ không rõ nguyên nhân.

Tổn thương hệ thần kinh trung ương hoặc u não ác tính.

Đột quỵ thiếu máu não trong vòng 6 tháng.

Nghi ngờ tách thành động mạch chủ.

Xuất huyết tiêu hóa nặng trong 1 tháng.

Có tình trạng chảy máu tiến triển hoặc chảy máu nội tạng.

Chấn thương đầu hay có phẫu thuật chấn thương nặng trong vòng 3 tháng.

#### b. Các chống chỉ định tương đối

THA kiểm soát kém (HATT trên 180 mmHg).

Cơn thiếu máu não thoáng qua trong 6 tháng.

Hồi sinh tim phổi kéo dài (>10 phút) hay chấn thương sau thủ thuật hồi sinh tim phổi, hay phẫu thuật lớn trong 3 tuần.

Vị trí chọc động mạch không thể đè ép.

Có thai hay hậu sản trong vòng 1 tuần.

Loét dạ dày tiến triển.

Đang dùng thuốc chống đông đường uống có PT-INR >1,7 hay thời gian prothrombin >15 giây.

Tuổi >75 tuổi.

Bệnh vồng mạc đái tháo đường.

Bệnh viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Bệnh gan nặng.

Đối với streptokinase: đã được sử dụng (trên 5 ngày) hoặc có tiền sử dị ứng với thuốc này.

### 13.5. Tác dụng phụ

*Xuất huyết:* Là tác dụng phụ thường gặp nhất trên lâm sàng với các mức độ khác nhau. Cần dừng ngay các thuốc tiêu sợi huyết nếu có tình trạng xuất huyết xảy ra.

*Phản ứng dị ứng:* Hay gặp với streptokinase do bản chất đây là một kháng nguyên, đặc biệt nếu bệnh nhân được sử dụng streptokinase nhiều lần. Khoảng 10% bệnh nhân sử dụng có các biểu hiện lâm sàng: Sốt, nổi ban, rét run. Hiếm khi bắt gặp phản ứng nguy hiểm với tỷ lệ sốc phản vệ dưới 0,5%.

*Tụt huyết áp:* Có thể gặp khi truyền tốc độ cao, hay gặp khi sử dụng streptokinase (đặc biệt nếu truyền với tốc độ trên 500 UI/kg/min). Xử trí bằng cách giảm tốc độ truyền, truyền dịch, sử dụng các thuốc vận mạch.

## **14. THUỐC NITRATE (GLYCERYL TRINITRATE, ISOSORBIDE MONONITRATE, ISOSORBIDE DINITRATE)**

### **14.1. Cơ chế tác dụng**

Nhóm thuốc nitrat có tác dụng giãn mạch cả động mạch và tĩnh mạch, cải thiện dòng máu trong ĐMV, làm giảm cả tiền gánh và hậu gánh. Vì vậy nó có tác dụng giảm tải cho cơ tim và giảm nhu cầu oxy cho cơ tim. Nitrat bảo vệ sự thiếu máu cơ tim bằng việc chống lại sự co thắt động mạch vành, gây giãn mạch vành, giảm gắng sức cho cơ tim.

### **14.2. Bằng chứng lâm sàng**

Nitrat đã được chứng minh có tác dụng làm giảm các cơn đau thắt ngực cũng như giảm mức độ của cơn đau thắt ngực khi được dùng với liều thích hợp. Với liều thấp, nitrate gây giãn nhẹ các động mạch và tiểu động mạch, do đó gần như không ảnh hưởng đến sức cản mạch hệ thống và huyết áp. Với liều cao hơn, nitrate có tác dụng hạ huyết áp và thường kèm theo phản ứng tăng nhịp tim. Do huyết áp giảm nên áp lực lên thành mạch máu cũng giảm kéo theo giảm cả nhu cầu oxy của cơ tim.

### **14.3. Chỉ định sử dụng nitrat**

Nitrate xịt dưới lưỡi được khuyến cáo là lựa chọn đầu tay trong điều trị cơn đau thắt ngực cấp tính.

Viên uống nitroglycerin được dùng để phòng ngừa các cơn đau ngực có thể dự báo trước.

Nitrate đường uống có thể phối hợp với thuốc chẹn beta giao cảm (kèm hoặc không kèm thuốc chẹn kênh canxi) với mục đích kiểm soát các cơn đau thắt ngực ổn định.

Các nitrat dùng đường tĩnh mạch được dùng để điều trị các cơn đau thắt ngực cấp tính nặng không đáp ứng với nitrat nhỏ dưới lưỡi, ngoài ra nitrat dùng đường tĩnh mạch cũng được dùng để kiểm soát huyết áp ở những bệnh nhân xuất hiện cơn tăng huyết áp cấp tính.



## Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch

Sử dụng các nitrat tác dụng kéo dài liên tục sẽ dẫn đến hiện tượng nhờn thuốc. Để hạn chế hiện tượng này, cần có những khoảng từ 10 đến 14 tiếng mỗi ngày bệnh nhân không sử dụng nitrat nếu có thể.

### 14.4. Chống chỉ định và thận trọng

#### Chống chỉ định:

Hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại có hẹp đường ra thất trái

Nghi ngờ có nhồi máu cơ tim thất phải

Tụt huyết áp, cung lượng tim thấp

Ép tim cấp, viêm màng ngoài tim co thắt

Chấn thương vùng đầu, đột quỵ xuất huyết não

Bệnh nhân đang sử dụng sildenafil (Viagra) hoặc vardenafil trong vòng 24 tiếng hoặc tadalafil trong vòng 48 tiếng (nguy cơ gây tụt huyết áp nghiêm trọng)

Thận trọng: Bệnh nhân suy giáp, bệnh nhân có bệnh lý tăng nhãn áp góc đóng.

### 14.5. Liều dùng

**Bảng 22.20:** Liều dùng các thuốc nitrate

Loại thuốc	Liều dùng
GTN Glyceryl trinitrate	Dạng Viên nang/xịt: viên/xịt (300-1000 µg) dưới lưỡi, nhắc lại sau 5-10 phút nếu vẫn còn đau ngực. Nếu tình trạng đau ngực không cải thiện sau 20 phút, cần hỗ trợ của nhân viên y tế khẩn cấp. Dạng Truyền TM: 10-200 µg/min để kiểm soát triệu chứng đau ngực. Cần duy trì huyết áp tâm thu trên 100 mmHg.
Isosorbide mononitrate	Loại t Tác dụng ngắn: 20-40 mg, dùng thường xuyên mỗi ngày 2 lần. Loại t Tác dụng kéo dài: 60-120 mg mỗi ngày.
Isosorbide dinitrate	Tác Tác dụng ngắn: 20-60 mg, ngày 2 lần.

### 14.6. Tác dụng phụ của nitrat

Hạ huyết áp: Bệnh nhân cần phải ngồi xuống trước khi dùng đường dưới lưỡi. Hạ huyết áp và ngất có thể gặp ở một số bệnh nhân.

Đau đầu: Triệu chứng đau đầu xảy ra do giãn mạch não. Có thể giảm bớt triệu chứng đau đầu này bằng cách loại bỏ lượng thuốc còn lại ngâm dưới lưỡi nếu đã hết triệu chứng đau ngực hoặc có thể dùng paracetamol để giảm bớt triệu chứng.

## 14.7. Tương tác thuốc

Thuốc chống đông: Glyceryl trinitrate dùng đường truyền có thể làm giảm hiệu quả điều trị của thuốc chống đông heparin.

Sildenafil, tadalafil, vardenafil: Có thể gây nguy cơ hạ huyết áp của nitrat tăng lên, cần tránh dùng kết hợp giữa 2 loại thuốc này.

## 15. THUỐC HOẠT HÓA KÊNH KALI (NICORANDIL)

### 15.1. Cơ chế hoạt động

Nicorandil là một chất hoạt hóa kênh kali có cơ chế hoạt động giống với nitrat. Nicorandil làm mở kênh kali dẫn tới giãn động mạch và làm giảm hậu gánh của bệnh nhân trong khi đó nitrat tác dụng chủ yếu làm giãn tĩnh mạch và làm giảm tiền gánh.

### 15.2. Bằng chứng lâm sàng

Nghiên cứu IONA: Nicorandil được dùng để giảm triệu chứng đau thắt ngực ở bệnh nhân đau thắt ngực ổn định và là thuốc được khuyến cáo điều trị đau thắt ngực ở bệnh nhân có bệnh lý tim mạch nguy cơ cao. Kết quả nghiên cứu cho thấy hiệu quả điều trị hạn chế của nicorandil ở các tiêu chí như tử vong do bệnh lý mạch vành, nhồi máu cơ tim không tử vong và các bệnh nhân đau ngực được nhập viện (15,5% placebo với 13,1% nicorandil ( $p= 0,014$ )).

### 15.3. Liều dùng

Liều 10 mg, ngày 2 lần được khuyến cáo sử dụng, giảm xuống 5 mg, ngày 2 lần nếu bệnh nhân xuất hiện đau đầu. Có thể tăng dần liều theo đáp ứng trên lâm sàng, liều tối đa là 30 mg, ngày 2 lần.

### 15.4. Theo dõi bệnh nhân sử dụng nicorandil

Cần theo dõi huyết áp trong thời gian sử dụng nicorandil.

Việc điều chỉnh liều thuốc cần phối hợp với đáp ứng lâm sàng và khả năng dung nạp của bệnh nhân.

### 15.5. Chỉ định

Phối hợp nicorandil với các thuốc khác được ưu tiên trong việc *phòng ngừa cơn đau thắt ngực*.

### 15.6. Chống chỉ định và thận trọng

**Chống chỉ định:** Sốc tim, suy thất trái với áp lực đổ đầy thấp và hạ huyết áp, bệnh nhân mẫn cảm với nicorandil, phụ nữ có thai và đang cho con bú.

**Thận trọng:**

Bệnh nhân thiếu máu nặng, huyết áp tâm thu thấp, phù phổi cấp, nhồi máu cơ tim cấp có suy chức năng thất trái cấp, áp lực đổ đầy thấp.

Bệnh nhân cần thận trọng khi lái xe hoặc vận hành máy móc.

### 15.7. Tác dụng phụ

## **Lâm Sàng Tim Mạch Học || Các thuốc thường dùng trong tim mạch**

Đau đầu: Thường xuyên xảy ra, đặc biệt ở những bệnh nhân mới sử dụng nicorandil, cần bắt đầu sử dụng với liều thấp.

### **15.8. Tương tác thuốc**

Thuốc hạ huyết áp: Làm tăng tác dụng hạ áp nếu điều trị thêm nicorandil.

Glucocorticoid: Làm tăng loét dạ dày khi điều trị cùng nicorandil; tránh dùng cùng nhau.

Sildenafil, tadalafil, vardenafil: Có thể dẫn đến tụt huyết áp nặng, chống chỉ định kết hợp nicorandil và thuốc ức chế 5 phosphodiesterase (sildenafil, tadalafil, vardenafil).

## **16. IVABRADINE**

### **16.1. Cơ chế tác dụng**

Ivabradine làm giảm tần số tim, do tác động ức chế chọn lọc và đặc hiệu dòng ion  $I_f$ - dòng ion này kiểm soát sự khử cực tâm trương tự phát ở nút xoang và điều hòa tần số tim. Tác dụng trên tim của thuốc là đặc hiệu với nút xoang mà không có ảnh hưởng tới các thời gian dẫn truyền trong nhĩ, nhĩ - thất, trong thất cũng như không có ảnh hưởng tới sự tái cực thất hoặc tới sự co cơ tim. Thông thường ivabradine sẽ làm giảm khoảng 10 nhịp khi nghỉ và lúc gắng sức. Việc làm giảm tần số tim sẽ làm giảm công của tim và làm giảm tiêu thụ oxy cơ tim.

### **16.2. Bằng chứng lâm sàng**

Các nghiên cứu lâm sàng cho thấy ivabradine có hiệu quả như chẹn beta giao cảm trong phòng và điều trị cơn đau thắt ngực.

Nghiên cứu BEAUTIFUL cho thấy vai trò giảm nhịp tim của ivabradine khi kết hợp với điều trị chuẩn trong đó có chẹn beta giao cảm ở bệnh nhân có bệnh mạch vành và suy tim trái. Ivabradine không làm giảm các kết cục chính như tử vong tim mạch, nhập viện vì nhồi máu cơ tim hoặc nhập viện vì suy tim mới hoặc suy tim mất bù. Tuy nhiên các nghiên cứu cũng khẳng định tính an toàn khi kết hợp ivabradine với chẹn beta giao cảm. Trong phân tích dưới nhóm của nghiên cứu BEAUTIFUL trên các bệnh nhân có triệu chứng đau thắt ngực được lựa chọn ngẫu nhiên (n = 1.507), không xác định được sự khác biệt về độ an toàn liên quan đến tỷ lệ tử vong do tim mạch, nhập viện vì nhồi máu cơ tim cấp hoặc suy tim.

Nghiên cứu SHIFT cho thấy ivabradine làm giảm nhập viện và tử vong tim mạch ở các bệnh nhân suy tim.

### **16.3. Chỉ định**

Điều trị triệu chứng ở các bệnh nhân hội chứng động mạch vành không dung nạp hoặc có chống chỉ định với chẹn beta giao cảm.

Kết hợp ivabradine cho những bệnh nhân không thể kiểm soát triệu chứng, đã dùng chẹn beta giao cảm liều tối ưu mà nhịp tim  $\geq 70$  nhịp/phút.

#### 16.4. Liều dùng

Khởi đầu: T hường dùng khởi đầu 5 mg  $\times$  2 lần /24h.

Sau 3 - 4 tuần có thể tăng lên 7,5 mg  $\times$  2 lần /24h nếu cần kiểm soát triệu chứng hơn nữa. Nếu bệnh nhân cao tuổi (trên 75 tuổi) hoặc không dung nạp với liều 5 mg  $\times$  2 lần /24h có thể giảm liều còn 2,5 mg  $\times$  2 lần /24h .

#### 16.5. Theo dõi khi điều trị

Kiểm tra HA và nhịp tim trước khi điều trị và sau khi thay đổi liều.

Nếu không có tác dụng phụ sau 4 tuần cân nhắc tăng liều nếu cần kiểm soát triệu chứng hơn nữa.

#### 16.6. Chống chỉ định và thận trọng

*Chống chỉ định:* Hội chứng suy nút xoang, nhịp chậm xoang, sốc tim và nhồi máu cơ tim cấp, trong thời gian 4 tuần sau đột quỵ não, block xoang nhĩ, block nhĩ thất cấp III, hội chứng QT dài bẩm sinh, người phụ thuộc máy tạo nhịp, có thai và đang cho con bú.

*Thận trọng:* Hội chứng tiền kích thích, tần số tim thấp (<70 nhịp/phút), sau tổn thương não, huyết áp thấp <90/50 mmHg, viêm võng mạc, suy chức năng gan (tránh nếu suy gan nặng), suy thận nặng (MLCT <15 mL/min).

#### 16.7. Tác dụng phụ

Các rối loạn thị giác: Tác dụng phụ hay gặp nhất.

Tác dụng trên đường dẫn truyền: Nhịp chậm, block nhĩ thất độ 1, ngoại tâm thu thất có thể xảy ra trong quá trình điều trị.

Đau đầu: Xảy ra trong giai đoạn đầu điều trị.

Chóng mặt: Có thể liên quan đến nhịp chậm.

Rối loạn tiêu hóa : B uồn nôn, nôn, tiêu chảy.

### 17. TRIMETAZIDINE

#### 17.1. Cơ chế tác dụng

Bằng cách bảo tồn năng lượng chuyển hóa trong các tế bào thiếu oxy hoặc thiếu máu, trimetazidine ngăn cản sự giảm mức ATP nội bào, do đó đảm bảo chức năng hợp lý của bơm ion và kênh  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  xuyên màng trong khi vẫn duy trì cân bằng nội mô tế bào.

Trimetazidine ức chế quá trình  $\beta$  oxy hóa các acid béo bằng cách ức chế các enzyme chuỗi kéo dài 3-ketoacyl-CoA thiolase, làm thúc đẩy oxy hóa glucose. Ở tế bào thiếu máu cục bộ, năng lượng thu được trong quá trình oxy hóa glucose yêu cầu tiêu thụ ít

**Lâm Sàng Tim Mạch Học** || Các thuốc thường dùng trong tim mạch oxy hơn quá trình  $\beta$  oxy hóa. Khả năng oxy hóa glucose sẽ giúp tối ưu các quá trình năng lượng tế bào, do đó duy trì được chuyển hóa năng lượng thích hợp trong thời gian thiếu máu. Ở những bệnh nhân thiếu máu cục bộ, trimetazidine hoạt động như một chất chuyển hóa, giúp bảo tồn mức năng lượng phosphate cao nội bào trong tế bào cơ tim. Trimetazidine có tác dụng chống thiếu máu cục bộ nhưng không ảnh hưởng đến huyết động.

### **17.2. Dữ liệu thử nghiệm lâm sàng**

Các nghiên cứu lâm sàng đã cho thấy hiệu quả và an toàn của trimetazidine trong điều trị trên các bệnh nhân có hội chứng động mạch vành mạn tính, khi điều trị đơn độc hoặc phối hợp điều trị với các thuốc chống đau thắt ngực khác, giúp giảm triệu chứng đau ngực và tăng khả năng gắng sức.

Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên, mù đôi, có đối chứng với giả dược, bao gồm 426 bệnh nhân (TRIMPOL-II), trimetazidine (60 mg/24h) được thêm vào với điều trị metoprolol 100 mg mỗi ngày (50 mg x 2 lần mỗi ngày) trong 12 tuần đã làm tăng đáng kể có ý nghĩa thống kê các chỉ số gắng sức và các triệu chứng lâm sàng khi so sánh với giả dược.

### **17.3. Liều lượng**

Liều dùng là một viên Trimetazidine MR 35 mg mỗi lần, ngày hai lần, chia sáng - tối, uống trong bữa ăn.

Ở các bệnh nhân suy thận mức độ trung bình (MLCT 30-60 mL/min), liều khuyến cáo là một viên 35 mg vào buổi sáng, trong bữa ăn.

### **17.4. Chỉ định**

Kiểm soát triệu chứng cơn đau thắt ngực ổn định.

### **17.5. Chống chỉ định và thận trọng**

Mẫn cảm với trimetazidine hoặc với bất cứ tá dược nào.

Bệnh Parkinson, có triệu chứng Parkinson, run, hội chứng chân không nghỉ và các rối loạn vận động có liên quan khác.

Suy thận nặng (MLCT <30 mL/min).

*Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp 2018, Hội Tim mạch học Quốc gia Việt nam*

*Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị rung nhĩ 2016, Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam*

*Khuyến cáo về chẩn đoán, điều trị và dự phòng thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch 2016, Hội Tim mạch học Quốc gia Việt Nam*

*Khan M.I.G. (2015), Cardiac drug therapy , Humana Press, New York.*

*Opie L, Gersh B (2013). Drugs for the Heart. 8th edn . Philadelphia: Elsevier Saunders.*

*Roffi M., Patrono C., Collet J.-P., et al. (2016). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J , 37 ( 3 ), 267–315.*

*Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., et al. (2016). 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J , 37 ( 38 ), 2893–2962.*

*Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., et al. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J , 37 ( 27 ), 2129–2200.*

*Al-Khatib S.M., Stevenson W.G., Ackerman M.J., et al. (2018). 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. J Am Coll Cardiol , 72 ( 14 ), e91–e220.*

*Ibanez B., James S., Agewall S., et al. (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J , 39 ( 2 ), 119–177.*

*Meyer G., Becattini C., Geersing G.-J., et al (2019). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). 61.*

*Wijns W., Saraste A., Capodanno D., et al (2019). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. 71.*

*Baigent C., Koskinas K.C., Casula M., et al (2019). 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. 78.*