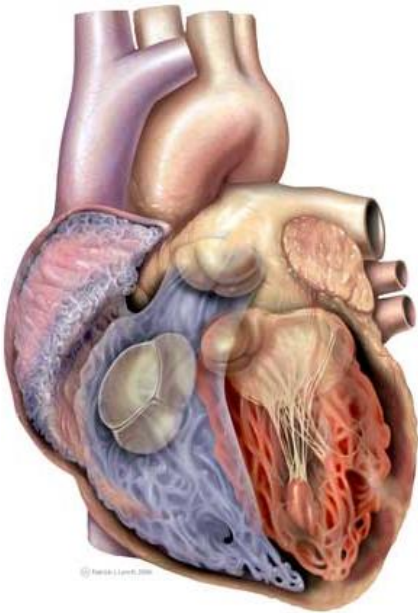




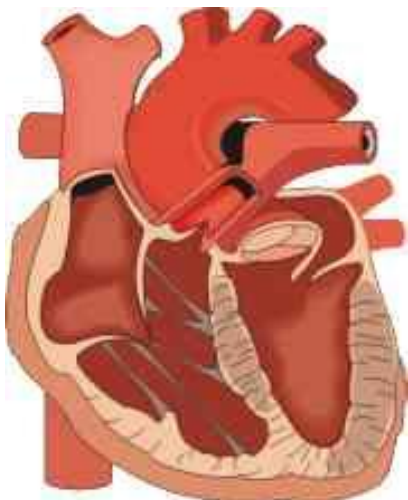
BỆNH VAN TIM

Chẩn đoán và điều trị



Chủ biên:

PGS. TS. Phạm Nguyễn Vinh



Nhà xuất bản Y học

Chi nhánh Thành phố Hồ Chí Minh

2012

Tham gia biên soạn

BSCK1. Đỗ Thị Kim Chi
Phó Trưởng Khoa Phòng khám/ Viện Tim Tp.HCM

BS. Nguyễn Kim Chung
Trưởng Khoa Nội Tim Mạch 3/ Bệnh viện Tim Tâm Đức

BS. Đỗ Văn Bửu Đan
Phó Trưởng Khoa phòng Khám/ Bệnh viện Tim Tâm Đức

BS. Lê Thị Đẹp
Phó Trưởng Khoa Nội Tim Mạch/ Viện Tim Tp.HCM

BS. Lê Trung Hiếu
Trưởng Khoa Gây Mê Hô Hấp/ Bệnh viện Tim Tâm Đức

TS.BS. Đỗ Quang Huân
Phó Giám Đốc- Trưởng Khoa Thông Tim Can Thiệp/ Viện Tim Tp. HCM

BS. Đinh Đức Huy
Phó Giám Đốc- Trưởng Khoa Thông Tim Can Thiệp / Bệnh viện Tim Tâm Đức

TS.BS. Huỳnh Ngọc Long
Phó Trưởng khoa Thông Tim Can Thiệp/ Viện Tim Tp.HCM

BS. Huỳnh Thanh Kiều
Phó trưởng Khoa Phòng Khám/ Bệnh viện Tim Tâm Đức

TS. BS. Tôn Thất Minh
Phó Giám Đốc - Trưởng khối Nội- Trưởng Khoa NTM 1/ Bệnh viện Tim Tâm Đức

BS. Trần Tử Nam
Phó trưởng Khoa Ngoại/ Bệnh viện Tim Tâm Đức

TS.BS. Nguyễn Văn Phan
Phẫu thuật viên -Trưởng khoa phòng mổ Viện Tim Tp.HCM

BS. Vũ Năng Phúc
Khoa Thông Tim Can Thiệp/ Bệnh viện Tim Tâm Đức

ThS. BS. Phan Kim Phương
Giám đốc Viện Tim – Trưởng khối Ngoại Viện Tim Tp. HCM

BSCK1. Trần Vũ Minh Thư
Trưởng Khoa NTM 4/ Bệnh viện Tim Tâm Đức

BS. Trần Nhân Tuấn

Phó Trưởng Khoa Nội Tim Mạch 1/Bệnh viện Tim Tâm Đức

ThS.BS. Lê Kim Tuyền

Khoa Phòng Khám/ Viện Tim Tp.HCM

PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

Giám đốc chuyên môn Bệnh viện Tim Tâm Đức

Phó chủ nhiệm bộ môn Nội trường Đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch

Lời nói đầu

Bệnh tim mạch là một trong các bệnh hàng đầu trên thế giới. Các nhóm bệnh thường gặp nhất là tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim

Tại Việt Nam, nguyên nhân của bệnh tim mạch có thay đổi từ vài thập kỷ gần đây. Bệnh nhân tăng huyết áp và bệnh động mạch vành ngày càng tăng. Đồng thời nguyên nhân bệnh van tim có thay đổi, số bệnh van tim hậu thấp giảm dần, tuy nhiên bệnh van tim do thoái hóa, do bệnh động mạch vành lại tăng lên.

Chẩn đoán và điều trị bệnh van tim có nhiều thay đổi trong các năm gần đây. Tiến bộ trong điều trị nội khoa suy tim, trong điều trị can thiệp và trong phẫu thuật đã giảm rất nhiều suy tim mạn và suy tim cấp do bệnh van tim.

Siêu âm tim cũng đã mở hướng mới trong chẩn đoán và theo dõi điều trị bệnh van tim. Siêu âm tim qua thành ngực giúp phát hiện bệnh van tim từ rất sớm, giúp gợi ý hay xác định nguyên nhân; đồng thời giúp hướng dẫn điều trị.

Cuốn sách này là công trình của nhiều tác giả, hiện đang công tác điều trị bệnh tim mạch từ nhiều năm qua. Nhằm mục đích thực hành, giúp các sinh viên, bác sĩ và cán bộ y tế khác có thể tham khảo bệnh van tim; các chương mục đề cập đến các vấn đề thực tế từ chẩn đoán đến điều trị chuyên sâu bệnh van tim. Độc giả có thể tìm thấy trong cuốn sách chuyên khảo này các biện pháp chẩn đoán và điều trị bệnh van tim cập nhật đến 2012.

Trong lần xuất bản đầu tiên, có thể có một số sai sót, chúng tôi mong đợi sự đóng góp ý của độc giả.

Xin cảm ơn Nhà xuất bản Y học, chi nhánh thành phố Hồ Chí Minh, từ nhiều năm qua đã hợp tác với chúng tôi trong phổ biến kiến thức y học.

Thành phố Hồ Chí Minh ngày 28 tháng 05 năm 2012

PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

Nội dung

Lời mở đầu

Chương 1: Siêu âm tim

Phạm Nguyễn Vinh, Trần Vũ Minh Thư, Đỗ Thị Kim Chi, Lê Kim Tuyền

Chương 2: Hẹp van động mạch chủ

Phạm Nguyễn Vinh, Huỳnh Thanh Kiều, Nguyễn Văn Phan

Chương 3: Hở van động mạch chủ

Phạm Nguyễn Vinh, Huỳnh Thanh Kiều, Lê Thị Đẹp

Chương 4: Hở van 2 lá

Phạm Nguyễn Vinh, Huỳnh Thanh Kiều, Phan Kim Phương

Chương 5: Hẹp van 2 lá

Phạm Nguyễn Vinh, Huỳnh Thanh Kiều, Đỗ Quang Huân, Đinh Đức Huy

Chương 6: Bệnh van 3 lá

Phạm Nguyễn Vinh, Đỗ Văn Bửu Đan

Chương 7: Bệnh van động mạch phổi, bệnh nhiều van

Phạm Nguyễn Vinh, Huỳnh Thanh Kiều, Nguyễn Kim Chung, Huỳnh Ngọc Long

Chương 8: Điều trị suy tim

Phạm Nguyễn Vinh, Trần Nhân Tuấn, Tôn Thất Minh

Chương 9: Điều trị can thiệp qua da bệnh van tim

Phạm Nguyễn Vinh, Hồ Minh Tuấn, Đinh Đức Huy, Vũ Năng Phúc

Chương 10: Van tim nhân tạo

Phạm Nguyễn Vinh, Huỳnh Thanh Kiều, Trần Tử Nam

Chương 11: Thuốc kháng đông trong bệnh van tim

Phạm Nguyễn Vinh, Huỳnh Thanh Kiều, Lê Trung Hiếu

SIÊU ÂM TIM (ECHOCARDIOGRAPHY)

PHẠM NGUYỄN VINH
TRẦN VŨ MINH THƯ'
ĐỖ THỊ KIM CHI

- Nguyên lý của Siêu âm tim
 - + Sóng Siêu âm
 - + Đầu dò Siêu âm
 - + Các dạng hình ảnh Siêu âm
 - + Các hình thức Siêu âm tim
- Kỹ thuật thực hiện Siêu âm tim qua thanh ngực
- Chỉ định của Siêu âm tim qua thanh ngực
 - + Theo triệu chứng cơ năng
 - + Theo triệu chứng thực thể
 - + Theo bệnh lý
- Bệnh van tim
 - + Bệnh van 2 lá
 - + Bệnh van ĐMC
- Bệnh Động mạch vành
- Bệnh Tim bẩm sinh
 - + Thông liên nhĩ
 - + Thông liên thất
 - + Còn ống động mạch
 - + Tứ chứng Fallot
 - + Hoán vị đại động mạch
 - + Bệnh Ebstein
- Bệnh màng ngoài tim
- Bệnh cơ tim
 - + Bệnh cơ tim dẫn nở
 - + Bệnh cơ tim phì đại
 - + Bệnh cơ tim hạn chế
- Bệnh Động mạch chủ
 - + Bóc tách ĐMC
 - + Túi phình xoang Valsalva
- Bướu tim
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Siêu âm tim cản âm
- Siêu âm tim qua thực quản
- Siêu âm trong lòng động mạch vành

- Siêu âm Doppler mô
- Siêu âm tim gắng sức
- Siêu âm qua thượng mạc tim
- Siêu âm tim trong buồng tim

1. NGUYÊN LÝ CỦA SIÊU ÂM TIM

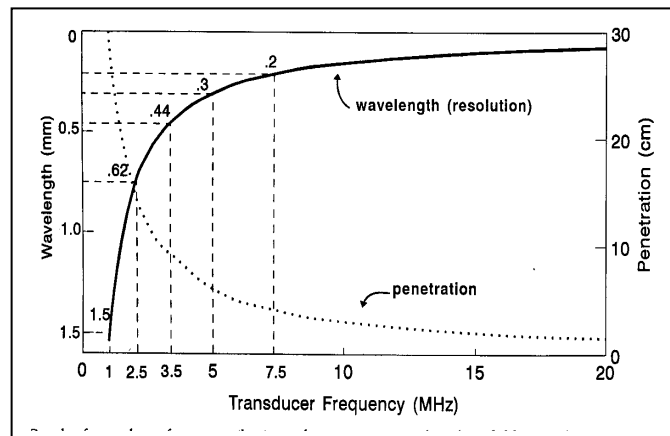
1.1 Sóng siêu âm

Sóng âm thanh là các rung động cơ học, đặc điểm được mô tả bằng các từ sau :

- Tần số : số chu kỳ/giây hoặc Hertz (Hz)
- Độ dài sóng : milimét (mm)
- Biên độ : decibels (dB)
- Vận tốc dẫn truyền : tùy thuộc môi trường (khoảng 1540 m/giây trong máu)

Tai người có thể nghe được âm thanh có tần số trong khoảng 20 Hz đến 20 kilohertz (kHz) ; tần số cao hơn mức này gọi là siêu âm.

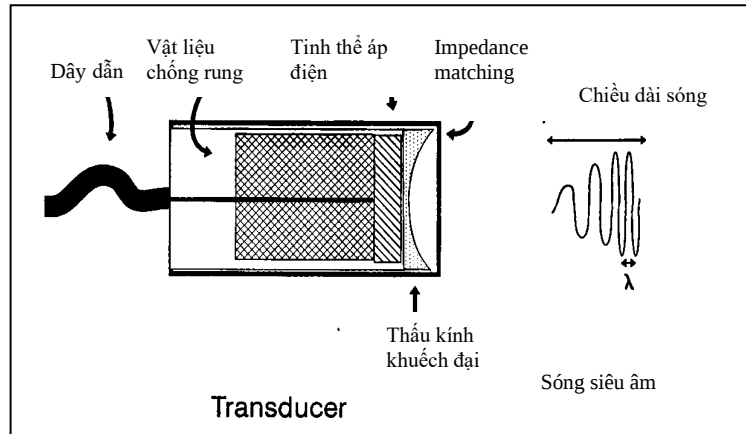
Độ dài sóng (λ) tương quan với tần số (f) và vận tốc dẫn truyền (C) [$C = \lambda \cdot f$]. Độ ly giải và độ xâm nhập của sóng siêu âm liên quan đến độ dài sóng. Độ dài sóng càng ngắn thì độ ly giải càng cao, nhưng độ xâm nhập lại kém. Tương tự khi tần số sóng siêu âm cao, độ ly giải sẽ cao, nhưng độ xâm nhập lại kém.



Hình 1: Tương quan giữa tần số đầu dò và độ dài sóng

1.2 Đầu dò siêu âm

Đầu dò Siêu âm sử dụng tinh thể áp điện (piezoelectric crystal) để tạo ra và thu hồi sóng siêu âm. Tinh thể áp điện có thể là thạch anh hay gốm titanate. Sóng siêu âm được tạo ra khi có 1 dòng điện xoay chiều dẫn đến tinh thể áp điện. Tần số của sóng phát ra tùy thuộc vào bản chất và độ dày của tinh thể áp điện. Tần số sóng siêu âm của đầu dò dùng trong y khoa thay đổi từ 1 đến 30 megahertz (MHz). Ở người lớn thường dùng đầu dò 2,5 MHz, trẻ em là 5 MHz, sơ sinh và mạch máu nhỏ là 7,5 MHz hoặc lớn hơn



Hình 2: Sơ đồ cấu trúc đầu dò siêu âm

Hai kiểu đầu dò, dựa theo sự sắp xếp các tinh thể áp điện, thường dùng trong y khoa là đầu dò cơ học (mechanical transducer) và đầu dò điện tử (phased-array transducer).

1.3 Các dạng hình ảnh siêu âm

Siêu âm tim khởi đầu bằng kiểu hình ảnh A (Amplitude – biên độ). Hình ảnh siêu âm kiểu A tạo bởi đầu dò có 1 tinh thể độc nhất. Khi sóng siêu âm liên tiếp phóng ra và thu nhận lại ở đầu dò này, các cấu trúc của tim vận động nhanh như van ĐMC, van 2 lá có thể ghi lại được. Hình ảnh siêu âm kiểu vận động theo thời gian là siêu âm TM (Time Motion). Siêu âm tim kiểu hai chiều (2D) thực hiện được nhờ sự “quét” của các chùm tia siêu âm từ tinh thể áp điện xoay quanh trục (đầu dò cơ học) hoặc sự tạo chùm tia liên tiếp của nhiều tinh thể áp điện trên 1 đầu dò (đầu dò điện tử). Nhờ đó, siêu âm tim 2D giúp nhìn rõ sự vận động của các cấu trúc của tim (tim co bóp, đóng mở các van ...).

Siêu âm tim 3 chiều (3D) giúp nhìn hình ảnh không gian 3 chiều, dựa trên một trong hai nguyên tắc :

1. Sử dụng một đầu dò phát và thu chùm tia siêu âm theo 3 chiều; nhược điểm là hình ảnh không rõ nét
2. Sử dụng siêu âm 2 chiều nhưng có thêm một dụng cụ giúp tạo hình ảnh 3 chiều.

Siêu âm tim 3 chiều có nhiều ưu điểm hơn siêu âm tim 2 chiều trong việc quan sát hình ảnh của những cấu trúc phức tạp cũng như sự liên quan với những cấu trúc khác của tim, cải thiện việc đánh giá thể tích, chức năng thất, đánh giá chức năng van, hình ảnh Doppler, rút ngắn thời gian có được hình ảnh. Vì thế, hiện nay siêu âm tim 3 chiều là kỹ thuật đang phát triển nhanh.

Siêu âm Doppler bao gồm Doppler xung, Doppler liên tục và Doppler màu. Chùm tia siêu âm phóng vào hồng cầu đang chuyển động trong tim hoặc mạch máu, sẽ phản hồi lại với những tần số khác nhau ; nhờ đó sẽ đo được vận tốc dòng máu.

Doppler xung dựa trên nguyên tắc chùm tia phát ra và chùm tia thu hồi xảy ra ở trên cùng một tinh thể áp điện. Do đó bị hạn chế bởi vận tốc dòng máu. Doppler liên tục có sự phát ra

liên tục chùm tia bởi 1 tinh thể áp điện, chùm tia thu hồi được ghi nhận trên một tinh thể áp điện khác. Doppler màu cùng nguyên lý với Doppler xung, chỉ khác biệt ở 2 điều :

1. Có nhiều cửa sổ Doppler ghi nhận trên suốt lộ trình chùm tia (Doppler xung chỉ ghi nhận hình ảnh bằng 1 cửa sổ Doppler)
2. Quy ước hóa, dòng máu chảy về phía đầu dò sẽ có màu đỏ, chảy xa đầu dò có màu xanh lục.

1.4 Các hình thức siêu âm tim

- Siêu âm tim qua thành ngực : được áp dụng phổ biến nhất, có thể làm trong cấp cứu.
- Siêu âm tim cản âm : thường là sử dụng kỹ thuật siêu âm tim qua thành ngực có kèm tiêm tĩnh mạch chất cản âm
- Siêu âm tim qua thực quản : sử dụng trong một số chỉ định riêng biệt, đặc biệt trong phẫu thuật và hồi sức. Tia siêu âm không bị cản bởi lồng ngực và phổi nên cho hình ảnh rõ nét.
- Siêu âm tim trong lòng mạch : có thể trong mạch máu ngoại vi hay động mạch vành. Sử dụng nhiều nhất trong nghiên cứu, bắt đầu áp dụng trong lâm sàng.
- Siêu âm qua thượng mạc tim : đầu dò được bao phủ bằng 1 găng vô trùng, siêu âm trực tiếp ở thượng mạc tim khi lồng ngực đã mở. Ít sử dụng từ khi có siêu âm tim qua thực quản.
- Siêu âm trong buồng tim : đầu dò siêu âm gắn vào catheter, luồn qua mạch máu để vào buồng tim.

2. KỸ THUẬT THỰC HIỆN SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC

2.1 Siêu âm tim một chiều (TM)

Sóng siêu âm sẽ thẳng góc với cấu trúc tim, giúp đo được bề dày và bề rộng của các cấu trúc này. Đầu dò đặt ở bờ trái xương ức , liên sườn 3 hay 4. Luôn đặt định hướng trục tim bằng mặt cắt 2 D theo trục dọc sao cho thành trước động mạch chủ (ĐMC) tạo thành đường thẳng với vách liên thất. Đầu dò tạo với mặt phẳng lồng ngực 1 góc từ $80^0 - 90^0$.

2.1.1 Đường cắt ngang thất

Đường cắt của sóng siêu âm ngay sát bờ tự do của van 2 lá.

Khảo sát các cấu trúc: thành ngực phía trước, vách trước thất phải, buồng thất phải, vách liên thất, buồng thất trái, vách sau thất trái, thượng tâm mạc dính vào ngoại tâm mạc.

Mặt cắt này cho phép đo đạc : đường kính thất phải, bề dày vách liên thất, đường kính thất trái, bề dày vách sau thất trái ; từ đó tính được phân xuất co rút, phân xuất tống máu, và tỷ lệ bề dày cuối tâm trương của vách liên thất trên vách sau thất trái.

Các trị số bình thường thay đổi theo cân nặng và chiều cao.

2.1.1 Đường cắt ngang van ĐMC:

Khảo sát các cấu trúc: thành ngực phía trước, vách trước thất phải, buồng tổng thất phải, vách trước ĐMC nối tiếp vách liên thất, van ĐMC (chỉ lá sigma trước phải và lá van sau không vành) , vách sau ĐMC nối tiếp bằng lá trước van 2 lá, buồng nhĩ trái, vách sau nhĩ trái.

Mặt cắt này cho phép đo đạc : đường kính cuối tâm trương ĐMC, độ mở van ĐMC, đường kính cuối tâm thu nhĩ trái.

2.2 Siêu âm tim 2 chiều (2D)

Cho phép khảo sát cấu trúc quả tim đang vận động.

2.2.1 Đường cắt cạnh xương ức bên trái:

Đầu dò đặt ở bờ trái xương ức, liên sườn 3,4,5.

- Mặt cắt theo trục dọc :

(Longitudinal parasternal section hoặc Long axis parasternal section)

Khảo sát : buồng tổng thất phải, bắt nguồn ĐMC lên với 2 van sigma(trước phải và không động mạch vành) , vách liên thất, thất trái, van 2 lá, vòng van 2 lá và bộ máy dưới van, nhĩ trái, vách sau thất trái, động mạch chủ ngực ở hình cắt ngang.

- Mặt cắt theo trục ngang:

(Short axis parasternal section)

Thẳng góc với trục dọc của tim, xoay đầu dò 90^0 .

Gồm 3 mặt cắt :

- + Ngang van ĐMC :

Khảo sát cấu trúc : Van ĐMC, nhĩ trái, nhĩ phải, vách liên nhĩ, van 3 lá, buồng tổng thất phải, van động mạch phổi (ĐMP), thân ĐMP, 2 nhánh ĐMP phải và trái, ĐM vành trái.

- + Ngang van 2 lá:

Khảo sát van 2 lá, 2 lá van, 2 mép van.

Đo diện tích mở van .

- + Ngang cột cơ:

Khảo sát 2 cột cơ : trước bên và sau giữa.

Khảo sát 2 thất : thất phải nhỏ hơn phủ lên trên thất trái.

Có thể thấy được ĐMC xuống nằm sau thất trái.

2.2.2 Đường cắt từ mỏm tim:

Đầu dò đặt ngay mỏm tim, hướng từ mỏm đến đáy tim.

Bệnh nhân nằm ngửa hoặc nghiêng trái.

- Mặt cắt 4 buồng (4 chambers apical section) :
Khảo sát : 2 buồng thất, vách liên thất, 2 buồng nhĩ, vách liên nhĩ, van 2 lá, van 3 lá, các tĩnh mạch phổi đổ về nhĩ trái.
- Mặt cắt 2 buồng trái (2 chambers apical section) :
Khảo sát : thất trái, nhĩ trái, vách trước và dưới thất trái, cột cơ sau – giữa.
- Mặt cắt 5 buồng (5 chambers apical section) :
Khảo sát; thất trái, thất phải, nhĩ trái, nhĩ phải, ĐMC lên, van ĐMC.

2.2.3 Đường cắt dưới bờ sườn (Subcostal view)

Đầu dò đặt ở thượng vị dưới mũi ức.

Bệnh nhân nằm ngửa, gối hơi gập.

- Mặt cắt 4 buồng (4 chambers subcostal section hoặc longitudinal subcostal section) :
Giúp khảo sát các cấu trúc tim như mặt cắt 4 buồng từ mỏm. Đặc biệt cho thấy rõ vách liên nhĩ.
- Mặt cắt trục ngang (subcostal short axis section) :
Tương tự mặt cắt cạnh ức trục ngang - ngang van ĐMC. Rất cần thiết ở trẻ bị tứ chứng Fallot.

2.2.4 Đường cắt trên hõm ức:

- Mặt cắt cơ bản theo trục dọc :
Khảo sát cung động mạch chủ (ĐMC) và các nhánh, ĐMC lên, xuống và eo ĐMC, động mạch phổi (ĐMP) phải – cắt ngang.
- Mặt cắt cơ bản theo trục ngang :
Khảo sát cung ĐMC cắt ngang, ĐMP phải theo chiều dọc, tĩnh mạch chủ (TMC) trên và TM vô danh, nhĩ trái và các tĩnh mạch phổi.
- Mặt cắt cơ bản theo trục dọc hơi nghiêng đầu dò :
Khảo sát ĐMP trái theo chiều dọc và ống động mạch.

Bảng 1 : Tóm tắt các cấu trúc của tim khảo sát được bằng siêu âm 2D

Đường cắt cạnh ức

- Cạnh ức trục dọc :
 - Van ĐMC ; ĐMC lên từ gốc ; nhĩ trái ; buồng tổng thất trái
 - Thất trái ; van 2 lá
 - Buồng nhận thất phải; van 3 lá
- Cạnh ức trục ngang (CUTN)

- CUTN ngang van ĐMC : gốc ĐMC, van ĐMC, van ĐMP, van 3 lá, buồng tổng thất phải, nhĩ trái, nhĩ phải, ĐMP, động mạch vành
- CUTN ngang van 2 lá : Thất trái ; thất phải ; van 2 lá
- CUTN ngang cột cơ : Thất trái ; thất phải ; 2 cột cơ
- CUTN gần mỏm tim : thất trái phần mỏm

Đường cắt mỏm tim

- Bốn buồng từ mỏm : 4 buồng tim ; 4 buồng và ĐMC (5 buồng từ mỏm)
- Theo trục dọc : 2 buồng từ mỏm (Thất trái, nhĩ trái) ; 2 buồng và ĐMC

Đường cắt dưới sườn

- 4 buồng dưới sườn : 4 buồng, VLN, VLT, TMC dưới, TMC trên
- Dưới sườn trục ngang : Thất phải, ĐMP, ĐMC cắt ngang, Nhĩ phải, Nhĩ trái, VLN, van 3 lá

Đường cắt trên hố ức

- Mặt cắt cơ bản theo trục dọc : Cung ĐMC, ĐMC lên, ĐMC xuống, eo ĐMC, ĐMP phải
- Mặt cắt cơ bản theo trục ngang : Cung ĐMC cắt ngang, ĐMP phải theo chiều dọc, TMC trên và TM vô danh, nhĩ trái và TMP

2.3 Siêu âm tim Doppler

2.3.1 Phân tích các biểu hiện Doppler:

Bằng âm thanh: êm dịu hay thô ráp

Bằng hình ảnh : Dòng máu tới đầu dò cho phổ dương, và ngược lại dòng máu đi xa đầu dò sẽ cho phổ âm.

2.3.2 Các hệ thống ghi Doppler:

- Doppler xung :

Có 2 kỹ thuật Doppler xung : với PRF thấp (LPRF) và với PRF cao (HPRF). (PRF : Pulse Repetition Frequency)

Sóng siêu âm phát ra không liên tục. Tinh thể đầu dò vận hành với 2 nhiệm vụ phát và thu.

Doppler xung loại LPRF thường dùng nhất, giúp định vị trí tổn thương dễ dàng nhờ di chuyển được cửa sổ Doppler. Không khảo sát được vận tốc máu $>1.5\text{m/s}$ vì lúc đó có hiện tượng aliasing(phủ trùm). Doppler xung loại HPRF cho phép đo được các dòng máu có vận tốc tới 5m/s .

- Doppler liên tục :

Sóng siêu âm phát và thu bởi 2 tinh thể khác nhau nên không bị giới hạn về vận tốc.

- Doppler màu :

Là hình thức Doppler xung , yếu hơn. Do đó có hiện tượng nhiễu khi vận tốc $>1\text{m/s}$.

Theo quy ước: dòng hướng về phía đầu dò có màu đỏ, ngược hướng có màu xanh lục. Dòng rối loạn có màu xanh lá cây. Màu càng sậm, vận tốc máu càng cao.

2.3.3 Khảo sát các dòng bình thường:

- Dòng 2 lá :

Ghi ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm.

Dạng dòng dương, bao gồm 2 sóng E và A.

Vận tốc tối đa của E khoảng 0.9m/s

- Dòng ĐMC :

Ghi ở mặt cắt ở mỏm, trên hõm ức hoặc dưới sườn.

Phổ dương hay âm tùy vị trí đường cắt,

Vận tốc bình thường khoảng 1.35m/s .

- Dòng 3 lá :

Ghi ở mặt cắt cạnh ức trái-ngang van ĐMC, 4 buồng từ mỏm hay 4 buồng dưới sườn.

Phổ van 3 lá dương cùng dạng với phổ van 2 lá.

Vận tốc trung bình là 0.5m/s .

- Dòng ĐMP :

Ghi ở mặt cắt cạnh ức ngang – van ĐMC, tập trung vào đường ra ĐMP hoặc mặt cắt dưới sườn theo trục ngang.

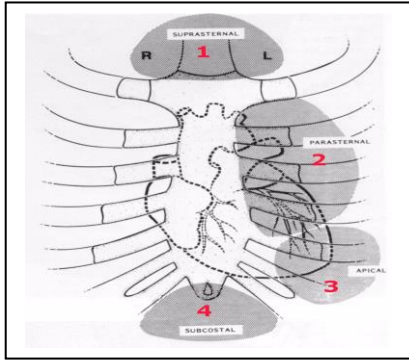
Phổ âm, có vận tốc trung bình $0,75\text{ m/s}$. Kỳ tâm trương có phổ hở ĐMP sinh lý.

2.3.4 Mục tiêu của Doppler tim :

Giúp khảo sát huyết động không xâm nhập.

Khảo sát :

- Khảo sát độ nặng của hẹp van, đo diện tích mở van bằng phương trình liên tục.
- Độ chênh áp lực đo bằng phương trình Bernoulli giản lược.
- Phát hiện và định lượng hở van.
- Đo áp lực ĐMP.
- Đo cung lượng tim tại các lỗ van .
- Phát hiện các luồng thông trong tim : ống động mạch, thông liên thất, thông liên nhĩ...
- Khảo sát các van nhân tạo.

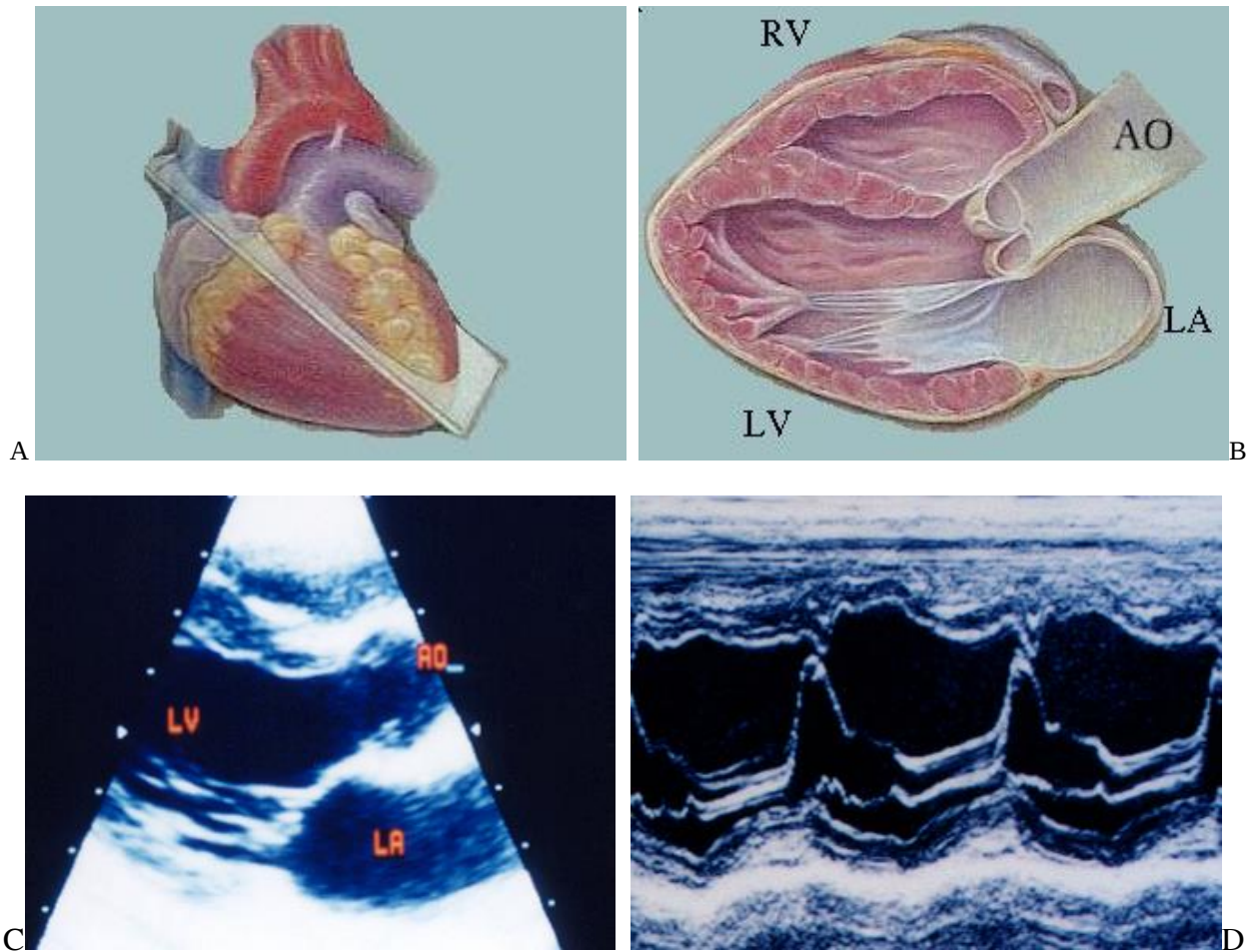


1. Trên hõm ức.
2. Cạnh ức.
3. Mỏm.
4. Dưới sườn.

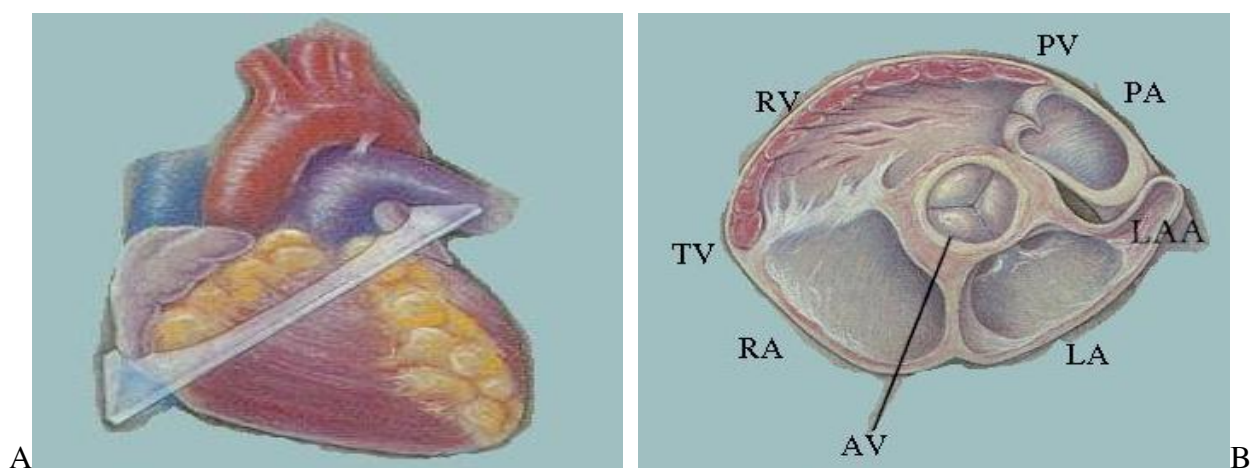
Hình 3 : Các vị trí ở ngực để khảo sát siêu âm 4 mặt cắt cơ bản.

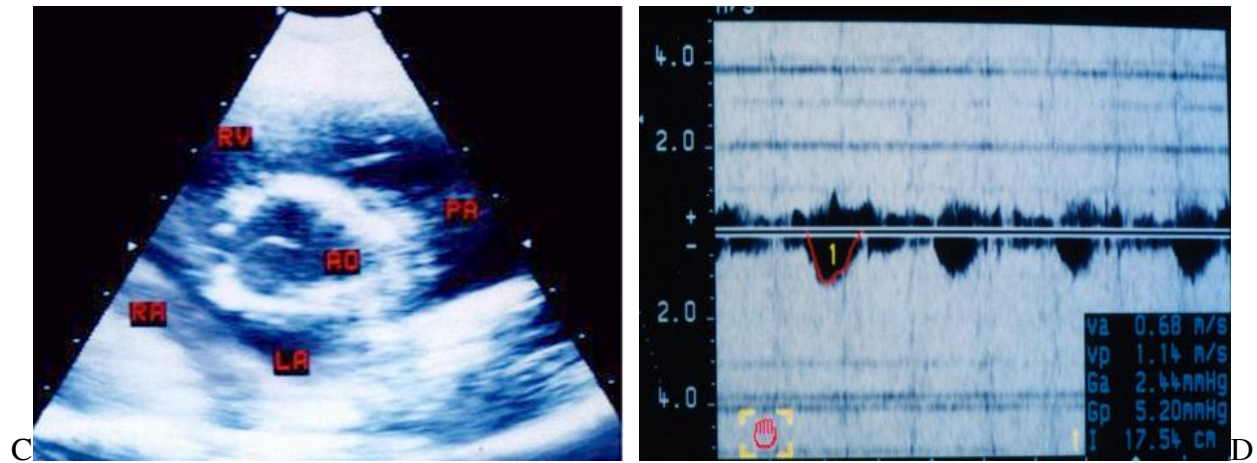


Hình 4 : Các vị trí của đầu dò ở các đường cắt : đường cắt cạnh ức bên trái (A); đường cắt từ mỏm tim (B); đường cắt dưới sườn (C); đường cắt trên hõm ức (D).

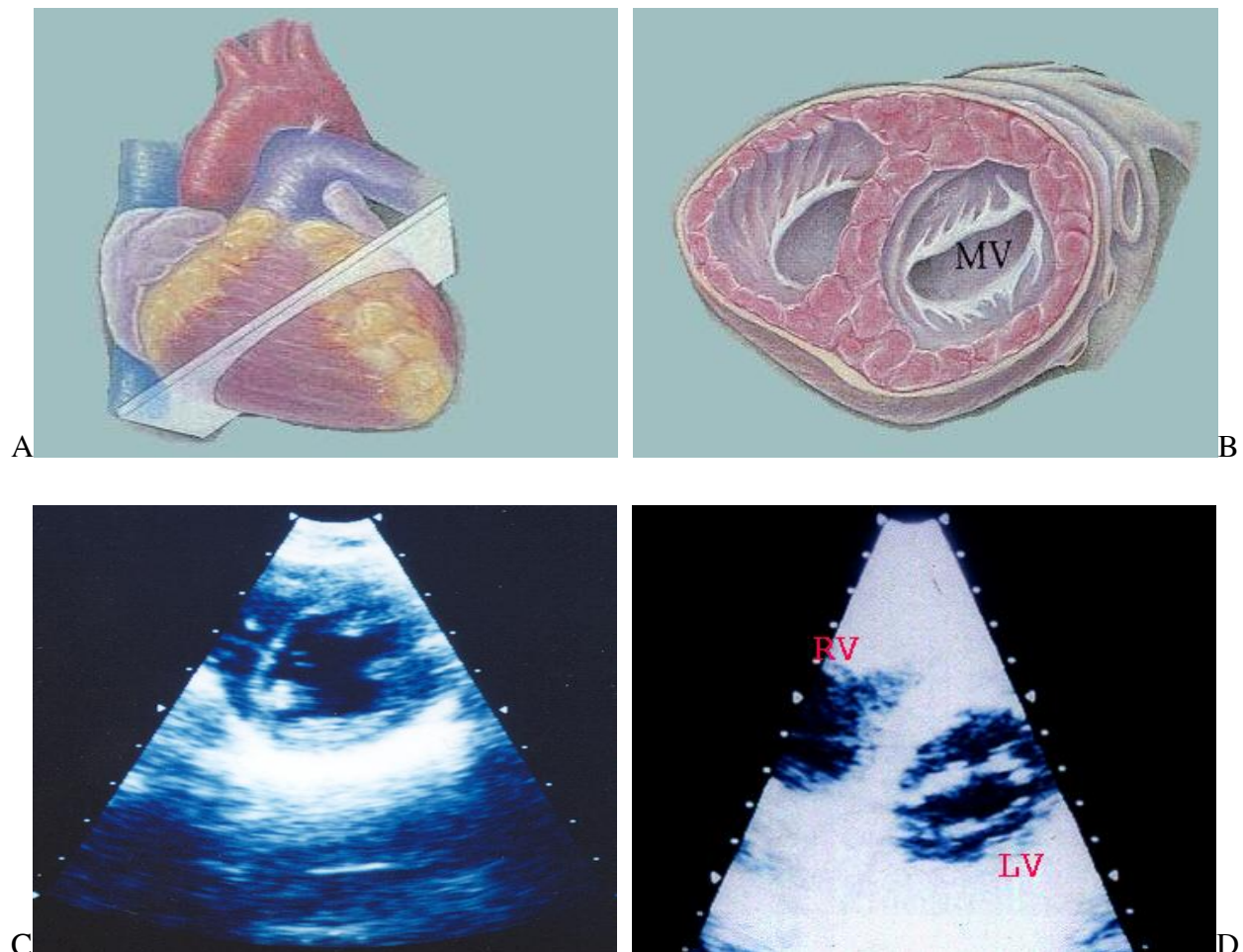


Hình 5 : Mặt cắt cạnh ức trực dọc : cắt TM ngang thất

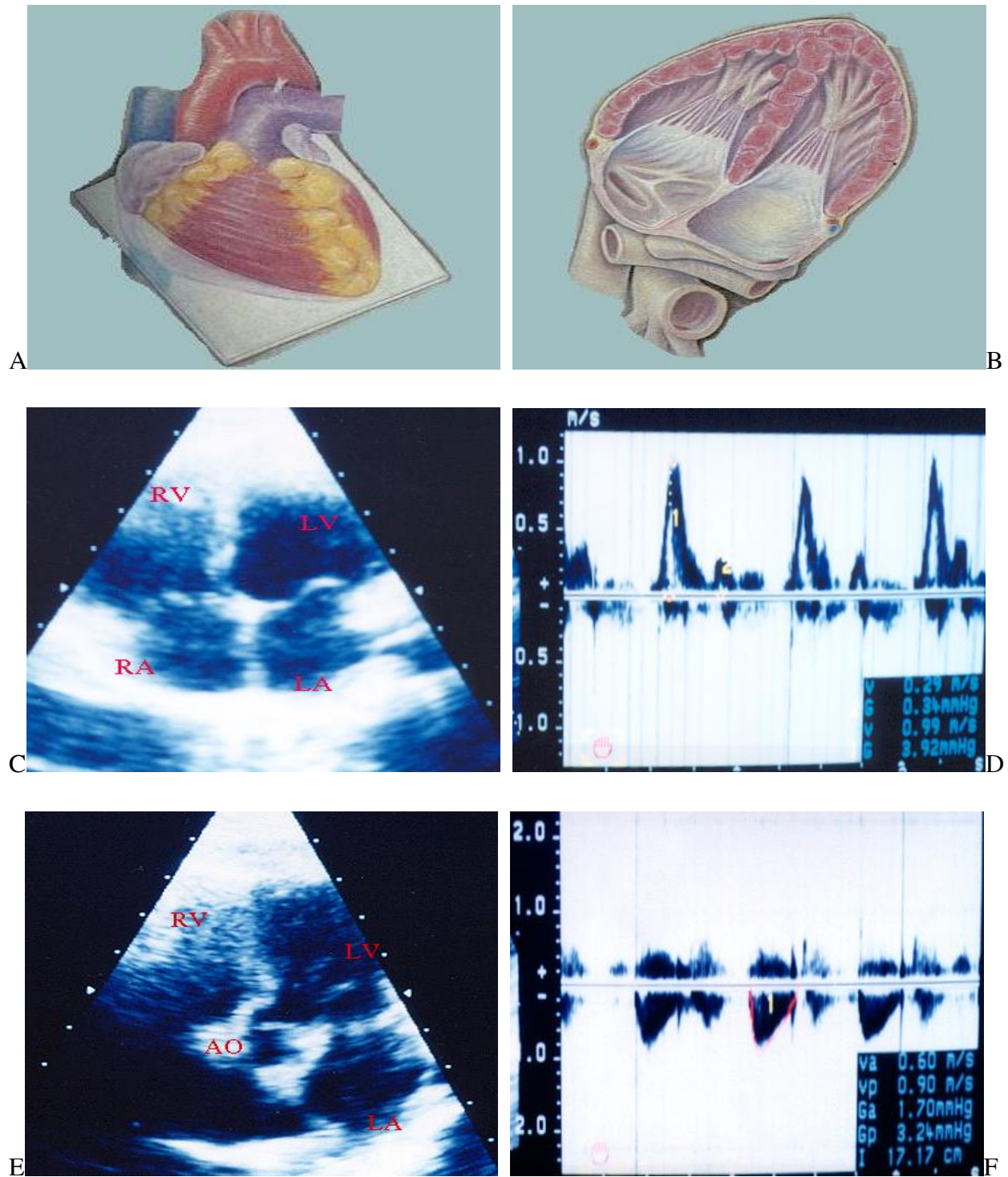




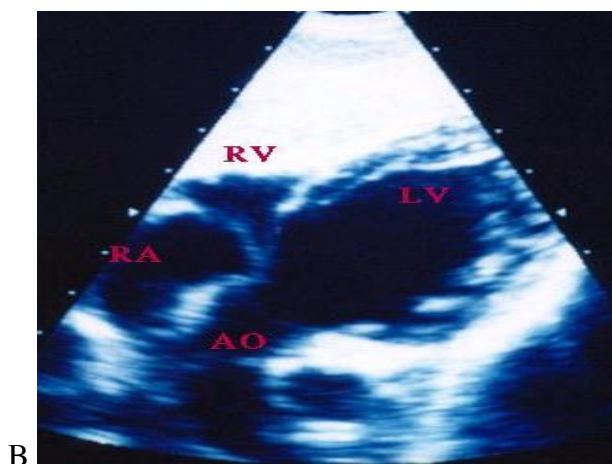
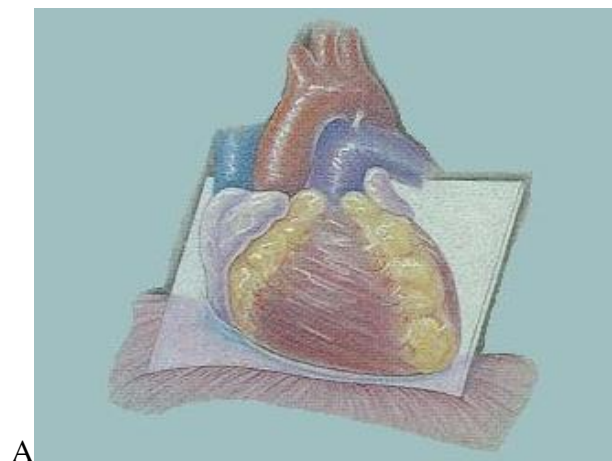
Hình 6 : Mặt cắt cạnh ức trục ngang – ngang van động mạch chủ. Phổ Doppler dòng máu ngang van động mạch phổi có vận tốc tối đa là 1.14m/s. (D)



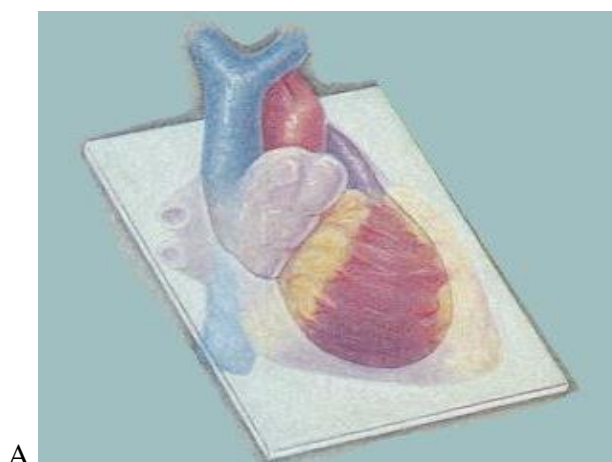
Hình 7 : Mặt cắt cạnh ức trục ngang- ngang cột cơ: cột cơ trước bên -vị trí 4giờ, cột cơ sau giữa- vị trí 8 giờ(C). Mặt cắt cạnh ức trục ngang – ngang van 2 lá, mép van mở, thấy rõ lá van trước và lá van sau (B-D).

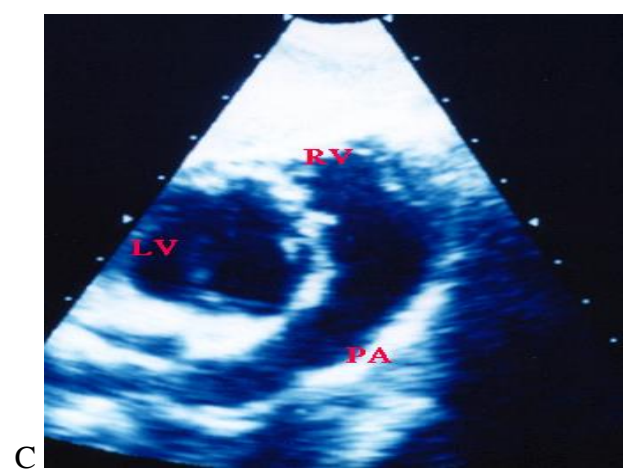
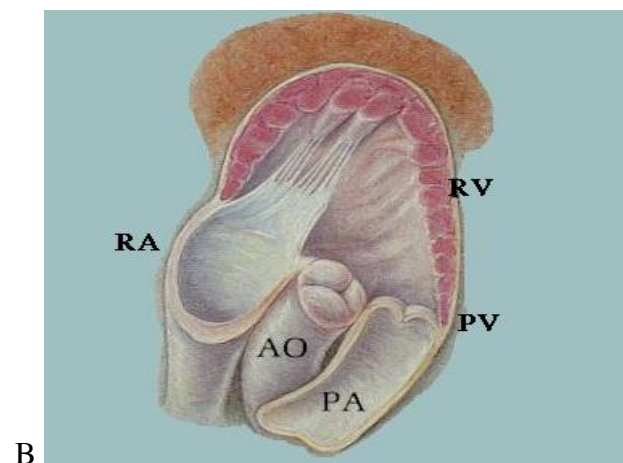


Hình 8 : Mặt cắt 4 buồng từ mỏm. Phổ Doppler xung dòng máu ngang van 2 lá có vận tốc tối đa là 0.99m/s (C-D). Mặt cắt 5 buồng từ mỏm , ghi nhận phổ Doppler liên tục dòng máu ngang van động mạch chủ có vận tốc tối đa là 0.9m/s (E-F).

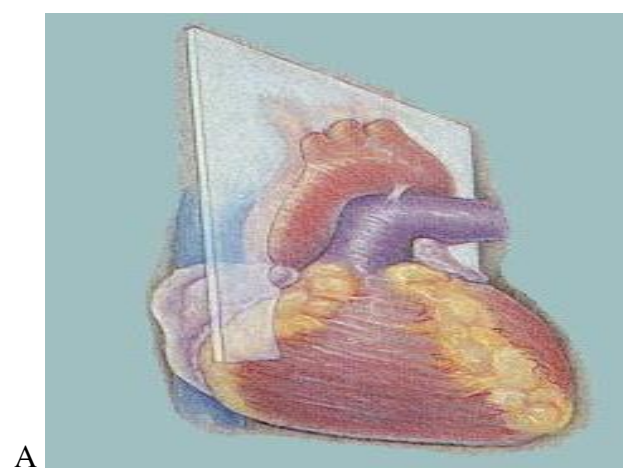


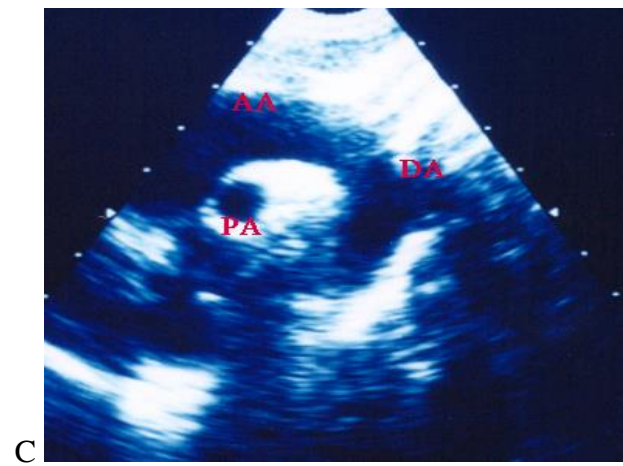
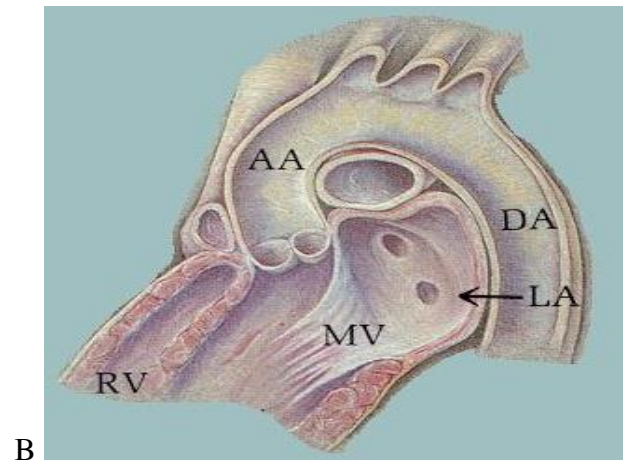
Hình 9 : Mặt cắt 5 buồng dưới sườn .



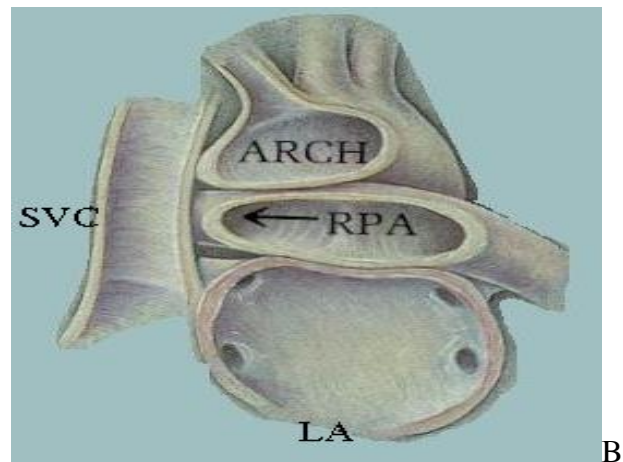
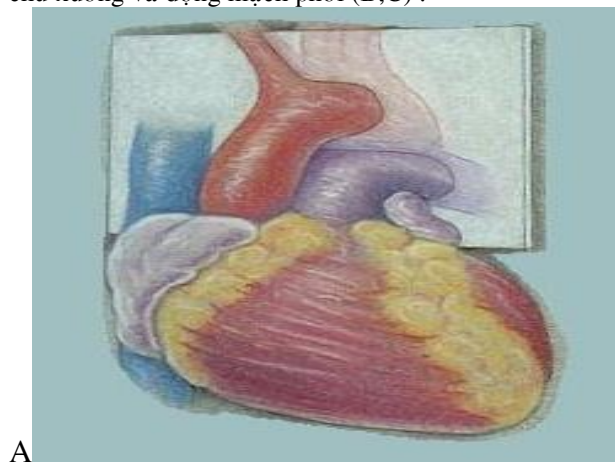


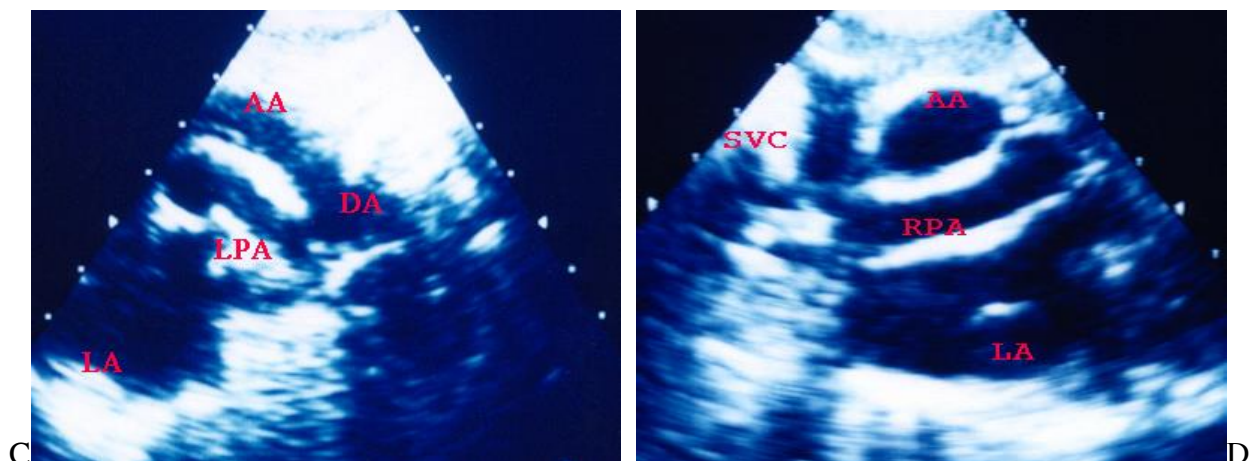
Hình 10 : Mặt cắt dưới sườn trực ngang cho thấy động mạch phổi bắt nguồn từ thất phải.





Hình 11 : Mặt cắt trên hõm ức cơ bản theo trục dọc giúp thấy động mạch chủ lên, cung động mạch chủ, động mạch chủ xuống và động mạch phổi (B,C) .





Hình 12 : Mặt cắt trên hõm ức hơi nghiêng đầu dò giúp thấy cung động mạch chủ (AA), động mạch chủ xuống (DA), động mạch phổi trái (LPA) (C) .Xoay đầu dò 90° giúp thấy : động mạch chủ cắt ngang (AA), động mạch phổi cắt dọc (RPA), tĩnh mạch chủ trên (SVC) (hình D).

3. CHỈ ĐỊNH CỦA SIÊU ÂM TIM QUA THÀNH NGỰC

SATQTN có thể được chỉ định dựa trên triệu chứng cơ năng (TD : tìm nguyên nhân đau ngực), triệu chứng thực thể (TD : âm thổi ...) hoặc tình huống lâm sàng đã biết (TD : bệnh van tim, hội chứng suy ĐMV cấp ...)

3.1 Triệu chứng cơ năng

Các triệu chứng cơ năng cần khảo sát SATQTN bao gồm : đau ngực, khó thở và ngất.

Bảng 2 : Các chỉ định thực hiện SATQTN dựa trên triệu chứng cơ năng (3)

Triệu chứng cơ năng	Mục đích SATQTN	Mức giá trị
Đau ngực	- Chẩn đoán bệnh tim nền ở bệnh nhân đau ngực và có biểu hiện lâm sàng bệnh van tim, bệnh màng ngoài tim hoặc bệnh cơ tim tiên phát	Loại 1
	- Lượng giá đau ngực trên bệnh nhân nghi thiếu máu cục bộ cơ tim cấp, khi ECG không giúp chẩn đoán và khi siêu âm có thể thực hiện trong lúc đau hay ngay sau đau	Loại 1
	- Lượng giá đau ngực ở bệnh nhân nghi bóc tách ĐMC	Loại 1
	- Đau ngực ở bệnh nhân rối loạn huyết động nặng	Loại 1

Khó thở	- Khó thở ở bệnh nhân có triệu chứng thực thể suy tim	Loại 1
Ngất	- Ngất ở bệnh nhân lâm sàng nghi bệnh tim	Loại 1
	- Ngất quanh gắng sức	Loại 1
	- Ngất ở bệnh nhân làm công việc có nguy cơ cao (TD : phi công)	Loại 2a

Loại 1 : Có chứng cứ khoa học và/hoặc tất cả đồng ý là thủ thuật hữu ích

Loại 2a : Chứng cứ/quan điểm ủng hộ thủ thuật

- Vai trò SATQTN trong ngất liên quan đến chẩn đoán và lượng giá tổn thương tắc nghẽn tim, chức năng tim : nguồn gốc của loạn nhịp nặng.
- Đau ngực có thể do tim hay ngoài tim. Đau ngực do tim thường gặp nhất là thiếu máu cục bộ cơ tim ; các nguyên nhân khác là viêm màng ngoài tim cấp, bóc tách ĐMC, bệnh cơ tim phì đại. Ở bệnh nhân đau ngực kéo dài nhưng siêu âm không thấy rối loạn vận động khu trú, ít có khả năng NMCT cấp.
- Khó thở là một trong những triệu chứng chính của suy tim. Nguyên nhân ngoài tim của khó thở là bệnh thần kinh cơ, bệnh phổi, bệnh thần kinh trung ương và thiếu máu

3.1 Triệu chứng thực thể

SATQTN có thể được chỉ định khi cần tìm nguyên nhân một số triệu chứng thực thể như: âm thổi tâm thu, âm thổi tâm trương, triệu chứng của thuyên tắc mạch hệ thống, tim lớn (do khám thực thể hay do Xquang ngực).

Bảng 3 : Chỉ định SATQTN giúp tìm nguyên nhân một số triệu chứng thực thể

Triệu chứng thực thể	Nguyên nhân
Âm thổi tâm thu	Âm thổi cơ năng do dòng máu mạnh (không bất thường van) Hẹp van ĐMC, hẹp dưới van, trên van, BCT phì đại Hở 2 lá Thông liên thất Hẹp ĐMP Hở 3 lá
Âm thổi tâm trương	Hẹp 2 lá Hở van ĐMC

Hở van ĐMP

Hẹp 3 lá

Tim lớn (Xquang ngực,
khám thực thể)

Tràn dịch màng tim

BCT dẫn nở

Buồng tim lớn (TD : thất trái dẫn trong hở van ĐMC)

Âm thổi liên tục

Còn ống ĐM

Túi phình xoang Valsalva vỡ

Dò ĐMV vào buồng tim

Biến cố thuyên tắc
mạch hệ thống

Chức năng thất trái ; bất thường vận động vách tim

Túi phình thất

Huyết khối nhĩ, thất

Bệnh van ĐMC

Bệnh van 2 lá

Lỗ bầu dục thông thường

3.1 Theo bệnh lý

SATQTN có thể được chỉ định theo bệnh lý, nhằm tầm soát (screening), theo dõi tiến triển của bệnh (có hay không điều trị nội ngoại khoa), chẩn đoán và lượng định trước điều trị nội ngoại khoa. Các nhóm bệnh sau có chỉ định thực hiện SATQTN : bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh ĐMV, bệnh màng ngoài tim, bệnh cơ tim, tăng huyết áp, tăng áp ĐMP, bệnh ĐMC, huyết khối hoặc búi trong tim, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Các bảng dưới đây nêu lên các dấu hiệu siêu âm, các hạn chế của từng loại bệnh khi thực hiện SATQTN

Bảng 4 : Chỉ định SATQTN đối với bệnh van tim

Chẩn đoán lâm sàng	Mục tiêu siêu âm	Hạn chế của siêu âm
Hẹp van	- Nguyên nhân, cơ chế hẹp van, cấu trúc van - Độ nặng hẹp van. Kích thước các buồng tim - Chức năng tâm thu thất trái, thất phải - Áp lực ĐMP - Bệnh van phổi hợp - Theo dõi thường quy (≥ 3 năm),	- Có thể ước lượng thấp độ nặng hẹp van - Có thể có bệnh ĐMV phổi hợp (cần chụp ĐMV)

trường hợp hẹp van nhẹ và (≥ 1 năm)
đối với hẹp van nặng hoặc vừa.

Hở van	- Nguyên nhân, cơ chế hở van, cấu trúc van. - Độ nặng hở van. - Kích thước buồng tim - Chức năng tâm thu, thất trái, thất phải - Áp lực ĐMP - Bệnh van phối hợp - Lượng định hiệu quả điều trị - Theo dõi thường quy (≥ 1 năm), đối với hở van nặng hoặc vừa.	- Có thể cần SATQTQ để lượng định độ nặng hở van và giải phẫu học bộ máy van
Van nhân tạo	- Chứng cứ hẹp - Nguyên nhân hở, hẹp - Chức năng thất - Áp lực ĐMP	- Có thể cần SATQTQ khi nghi ngờ hở van 2 lá nhân tạo
Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng	- Mảnh sùi (độ nhậy SATQTN 70-85%) - Hiện diện và mức độ rối loạn chức năng van - Chức năng và kích thước buồng tim - Áp xe vòng van, cơ tim	- Có thể cần SATQTQ vì độ nhậy cao ($> 90\%$) đối với mảnh sùi và áp xe

Bảng 5 : Chỉ định SATQTN đối với bệnh động mạch vành

Chẩn đoán lâm sàng	Mục tiêu siêu âm	Hạn chế của siêu âm
Nhồi máu cơ tim cấp	Rối loạn vận động vùng Chức năng thất trái Các biến chứng cơ học : Hở 2 lá, Thông liên thất, Viêm màng ngoài tim, Huyết khối, Túi phình, Túi phình giả, Tràn máu màng tim (do Vỡ tim) Nhồi máu thất phải	Không khảo sát trực tiếp tổn thương ĐMV
Cơn đau thắt ngực	- Rối loạn vận động vùng lúc nghỉ (có thể bình thường dù có bệnh ĐMV) - Chức năng tâm thu tim	- Có thể cần siêu âm tim gắng sức để phát hiện rối loạn vận động vùng

- Loại trừ các nguyên nhân CĐTĐN khác (Hẹp ĐMC, BCT phì đại ...)

Trước/
sau tái tưới
máu cơ tim

Lượng định rối loạn vận động vùng
trước và sau tái tưới máu cơ tim

Bệnh cơ tim
thiếu máu
cục bộ giai
đoạn cuối

Chức năng tâm thu thất trái
Áp lực ĐMP
Mức độ hở 2 lá
Huyết khối thất trái
Chức năng tâm thu thất phải

Bảng 6 : Chỉ định SATQTĐN đối với bệnh tim bẩm sinh

Chẩn đoán lâm sàng	Mục tiêu siêu âm	Hạn chế
Bệnh tim bẩm sinh không tím có dòng chảy thông (TLN, TLT, Còn ống động mạch)	- Chẩn đoán xác định vị trí, kích thước, số lượng dòng chảy - Chiều luồng thông, lưu lượng dòng chảy thông - Áp lực ĐMP - Kích thước, chức năng các buồng tim - Tổn thương phối hợp	Cần ít nhất 2 siêu âm bởi 2 Bác sĩ trước khi có chỉ định phẫu thuật
BTBS không tím, không dòng chảy thông (Hẹp ĐMC, Hẹp ĐMP, Hẹp eo ĐMC)	- Chẩn đoán xác định - Độ nặng của tổn thương (2D, Doppler) - Kích thước và chức năng tâm thất - Áp lực ĐMP - Tổn thương phối hợp	
BTBS tím phức tạp (Tứ chứng Fallot, Hoán vị đại động mạch, Tâm thất độc nhất ...)	- Xác định Situs và định vị thất - Xác định sự nối liên nhĩ - thất và thất- đại động mạch - Kích thước tâm thất - Khảo sát vách liên nhĩ và vách liên thất - Tình trạng van nhĩ thất, van ĐMC, van ĐMP - Khảo sát sự nối với buồng tim của	Đôi khi cần chụp mạch để khảo sát tổn thương xa của ĐMP

tĩnh mạch chủ và tĩnh mạch phổi
- Theo dõi thường quy (≥ 1 năm) sau
phẫu thuật sửa chữa bán phần hoặc tạm thời.

Bảng 7 : Chỉ định SATQTN đối với Bệnh cơ tim

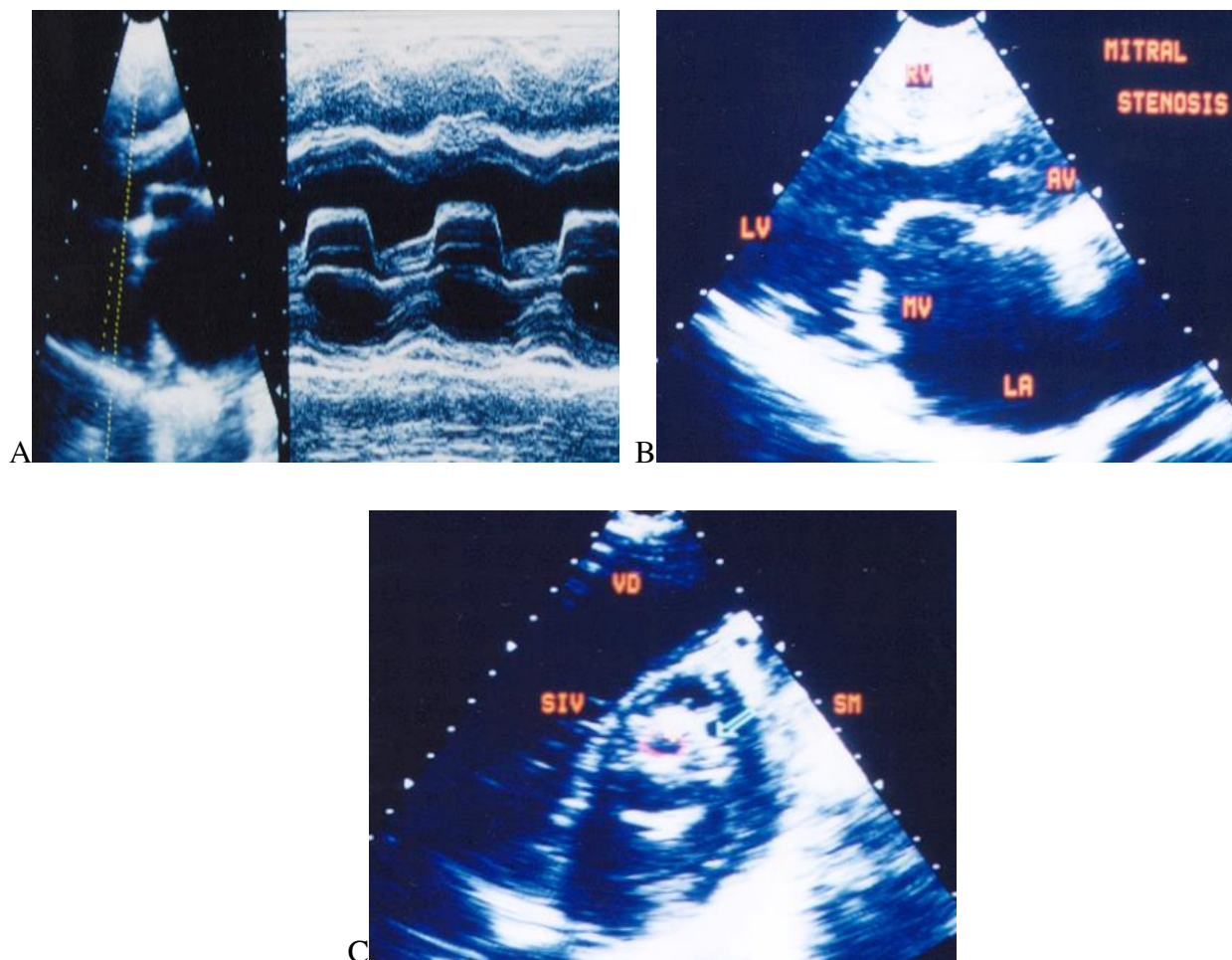
Chẩn đoán lâm sàng	Mục tiêu siêu âm	Hạn chế
BCT dẫn nở	- Kích thước 4 buồng tim (dẫn cả 4) - Chức năng tâm thu thất trái, thất phải - Mức độ hở van nhĩ thất phối hợp - Áp lực ĐMP - Huyết khối thất trái	Không đo được áp lực cuối tâm trương thất trái
BCT phì đại	- Kiểu và độ rộng của phì đại thất trái - Nghẽn đường ra thất trái (2D và Doppler) - Hở van 2 lá phối hợp - Chức năng tâm trương thất trái	
Bệnh cơ tim hạn chế	Độ dày vách thất trái ; kích thước các buồng tim Chức năng tâm trương thất trái (dòng qua van 2 lá, dòng TMP) Áp lực ĐMP	Có thể cần STQTQ để khảo sát phổ Doppler dòng máu TMP

4. SIÊU ÂM BỆNH VAN TIM

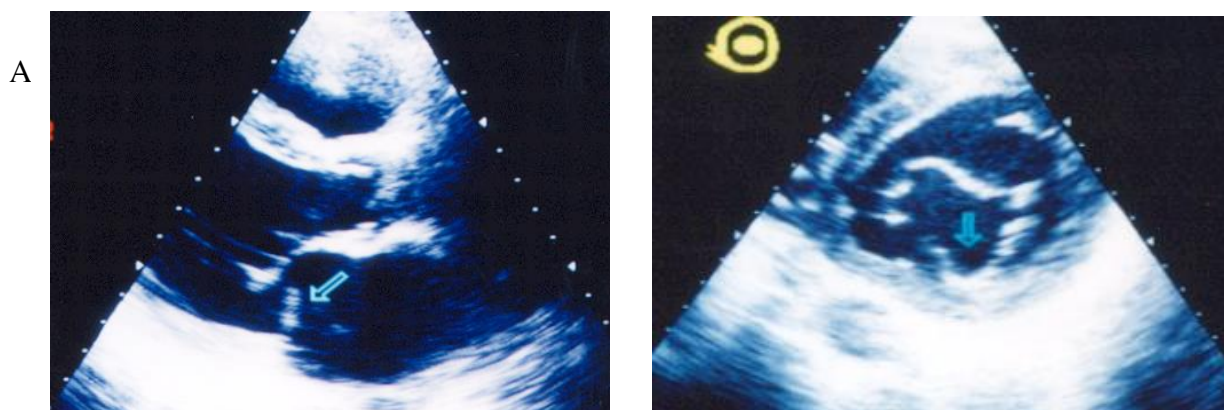
4.1 Bệnh van 2 lá

SATQTN giúp chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân, lượng giá độ nặng từ đó có chỉ định phẫu thuật cả hẹp lẫn hở van 2 lá (4). Tất cả các mặt cắt cơ bản của siêu âm cần được thực hiện : Mặt cắt cạnh ức trục dọc, mặt cắt cạnh ức trục ngang (ngang van ĐMC, ngang cột cơ, ngang van 2 lá), mặt cắt từ mỏm tim (4 buồng, 2 buồng, 3 buồng, 5 buồng), mặt cắt dưới sườn và mặt cắt trên hõm ức.

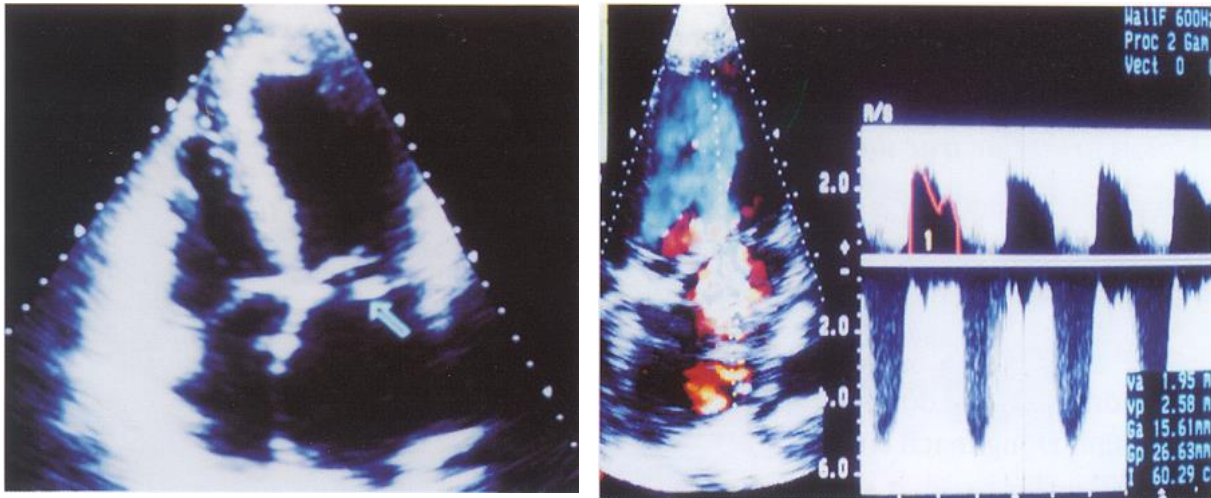
Ngoài chẩn đoán, siêu âm còn giúp hướng dẫn điều trị nội ngoại khoa bệnh van 2 lá. Các dữ kiện về phân xuất tổng máu, chức năng tâm trương, áp lực ĐMP giúp hướng dẫn lựa chọn thuốc điều trị nội khoa. Các đặc điểm của hẹp van hay hở van 2 lá, giúp lựa chọn phương thức điều trị ngoại khoa.



Hình 13: Siêu âm 2D và TM – mặt cắt cạnh ức trực dọc . Khảo sát TM ngang van 2 lá. Ghi nhận ở hình 2D, lá trước van 2 lá mở hình đầu gối . Ở hình TM, vận động lá trước bất thường, không dạng M như bình thường. Lá van dày (A-B) .Mặt cắt cạnh ức theo trục ngang ngang van 2 lá: diện tích mở van 2 lá là 0.75cm^2 , mép van dính, lá van dày (C).



Hình 14: Mặt cắt cạnh ức trực dọc, hình ảnh lá sau van 2 lá sa vào nhĩ trái (A). Mặt cắt cạnh ức theo trục ngang ngang van 2 lá: lá van sau sa phần P2 (B).



A

B

Hình 15 : Mặt cắt 4 buồng từ mỏm : hình ảnh lá sau van 2 lá sa vào nhĩ trái (A). Doppler màu dòng máu hở van 2 lá hướng về thành sau nhĩ trái, độ hở khoảng $\frac{3}{4}$. Vận tốc dòng máu ngan van 2 lá là 2.6 m/s (B)

Độ nặng của hẹp van 2 lá được khảo sát bằng siêu âm 2D và Doppler :

1. Đo diện tích mở van bằng mặt cắt cạnh ức trực ngang, ngang van 2 lá vào thời kỳ cuối hay giữa tâm trương (siêu âm 2D)
2. Diện tích mở van còn đo được bằng công thức Liv Hattle
DTMV = thời gian nửa áp lực (PHT) : 220

Nên sử dụng cả 2 phương pháp trên để đo diện tích mở van 2 lá. Cần chú ý là diện tích mở van đo bằng Doppler sẽ không đúng khi hẹp van 2 lá có kèm hở van 2 lá (5), hẹp van 2 lá kèm Hở van ĐMC nặng (6), hẹp van 2 lá có kèm rối loạn chức năng tâm trương thất trái (giảm độ chun giãn – compliance) do THA hệ thống hay hẹp van ĐMC (7) và ngay sau khi nong van bằng bóng (8).

Độ nặng của hở van 2 lá được khảo sát dựa vào Doppler màu : kích thước dòng hở tỷ lệ với độ nặng hở van (9). Cần chú ý là khi dòng hở xéo về vách liên nhĩ hay vách nhĩ, vùng màu dòng hở sẽ nhỏ hơn dòng trung tâm dù cùng độ nặng hở van.

Hở vừa đến nặng van 2 lá cũng dẫn đến dòng máu TMP đảo ngược.

Có thể lượng định độ hở van 2 lá bằng độ rộng dòng hở tại gốc (thường dùng trong SATQTQ) và vùng gần đồng vận tốc của dòng hở (Proximal Isovelocity Area) (10). Tuy nhiên phương pháp lượng định dòng hở bằng Doppler màu là thuận tiện nhất.

4.2 Bệnh van Động mạch chủ

Hẹp ĐMC có thể là hẹp van ĐMC, hẹp dưới van ĐMC hay hẹp trên van ĐMC. Siêu âm 2D giúp xác định vị trí hẹp ĐMC.

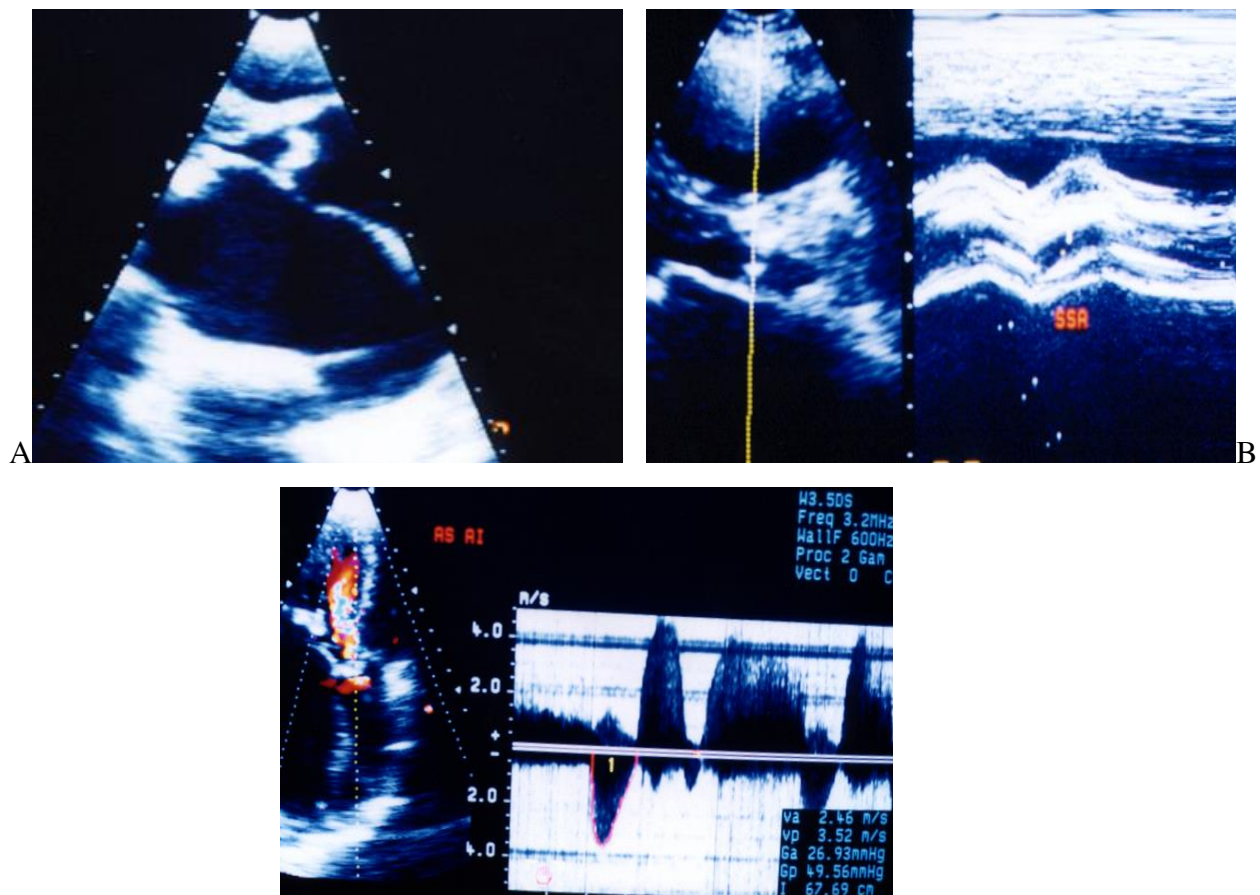
Độ nặng của Hẹp ĐMC được khảo sát bằng Doppler liên tục (11). Độ chênh áp lực tâm thu thất trái.

ĐMC trên 50 mmHg được coi là Hẹp có ý nghĩa. Khi độ chênh áp lực trung bình của TT-ĐMC $\geq$ 50 mmHg, được coi là hẹp nặng.

Có thể tính diện tích mở van ĐMC bằng phương trình liên tục. Được coi là Hẹp van ĐMC nặng khi diện tích mở van $\leq 0,5 \text{ cm}^2/1\text{m}^2$ diện tích cơ thể. Khi phân xuất tổng máu thất trái giảm 25-35% mà độ chênh áp lực tâm thu TT-ĐMC 25-30 mmHg, có thể có 2 trường hợp xảy ra :

1. Hẹp van ĐMC vừa kèm chức năng thất trái giảm do nguyên nhân khác
2. Hẹp van ĐMC nặng kèm giảm chức năng tâm thu TT.

Siêu âm tim Dobutamine giúp phân biệt (12) : nếu PXTM tăng mà độ chênh không tăng là trường hợp 1 ; nếu PXTM tăng kèm độ chênh tăng là trường hợp 2



Hình 16: Siêu âm 2D và TM – mặt cắt cạnh ức trực dọc . Khảo sát TM ngang van ĐMC. Ghi nhận ở hình 2D, lá vành phải và lá không vành van ĐMC đầy, co rút, vôi hóa (A). Ở hình TM, ghi nhận độ mở van ĐMC là 8 cm (B).

Siêu âm tim Doppler giúp chẩn đoán và lượng định độ nặng của hở van ĐMC (13). Siêu âm tim 2D giúp chẩn đoán cơ chế và nguyên nhân hở van.

Khác với hở 2 lá, lượng định độ nặng của của hở van ĐMC cần khảo sát cả 4 dữ kiện : độ rộng dòng hở tại gốc (Doppler màu), độ lan dòng hở trong buồng thất trái (Doppler màu), thời gian nửa áp lực dòng hở (Doppler liên tục) và hiệu quả Doppler cuối tâm trương (Doppler xung).

4.3. Van tim nhân tạo

Siêu âm tim Doppler là phương tiện không xâm lấn rất hữu ích trong việc đánh giá chức năng van nhân tạo.

Đánh giá toàn diện chức năng van nhân tạo cần xác định van cơ học hay van sinh học. Cần xác định các thông số sau:

1. Hình ảnh van

Sự vận động của lá van, yếu tố hạn chế cử động lá van: huyết khối hay pannus.

Sự hiện diện của vôi hóa lá van hay mật độ echo bất thường trên các thành phần khác nhau của van nhân tạo.

Vị trí của vòng van, cử động của vòng van, dấu lúc lắc.

2. Hình ảnh Doppler:

Hình dạng của phổ dòng máu qua van.

Vận tốc dòng máu tối đa.

Chênh áp qua van trung bình.

Thời gian nửa áp lực ở van hai lá và ba lá

EOA(Effective orifice area)

Độ nặng, vị trí dòng hở tại van.

3. Các đặc điểm khác:

Kích thước các buồng tim, chức năng thất trái, thất phải.

Bệnh van kèm theo.

Áp lực động mạch phổi.

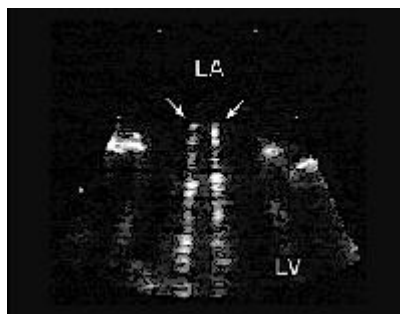
So sánh các thông số với các thông số trước đây nếu có

Các thông số trên phản ánh tình trạng kẹt van, hở van cơ học và nguyên nhân của tình trạng này.

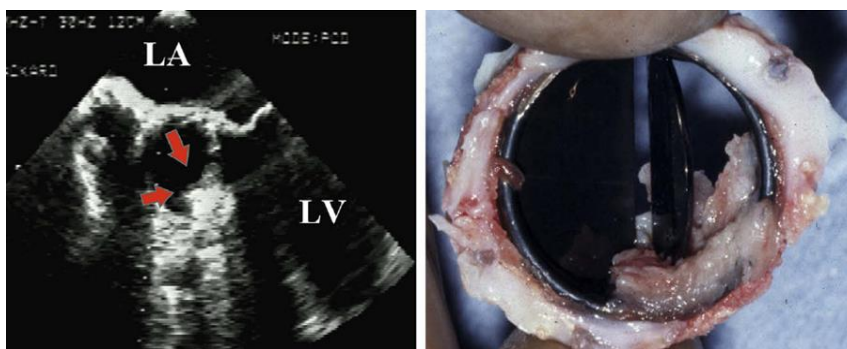
Ngoài ra, siêu âm tim còn giúp đánh giá van nhân tạo trong lúc phẫu thuật khi thay van tự nhiên bệnh lý hoặc phẫu thuật van cơ học bị rối loạn chức năng.

Sau phẫu thuật thay van nhân tạo, cần dùng siêu âm tim để đánh giá biến chứng như : bất tương hợp van cơ học - bệnh nhân, sút van, thoái hóa van sinh học[52], huyết khối tại van, pannus, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, tán huyết[53].

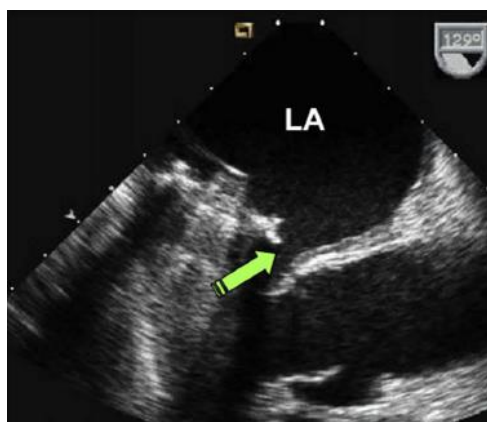
Trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, siêu âm tim đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán và điều trị. Siêu âm giúp phát hiện sùi, áp xe vòng van, vách liên thất, sút vòng van, phá hủy van sinh học. Siêu âm tim qua thành ngực có giới hạn trong việc đánh giá viêm nội tâm mạc nhiễm trùng ở van nhân tạo và phát hiện các biến chứng. Trái lại, siêu âm qua thực quản lại nổi bật với độ nhạy và độ đặc hiệu cao (86 – 94% & 88 – 100%)[54,55] trong việc phát hiện sùi, áp xe.



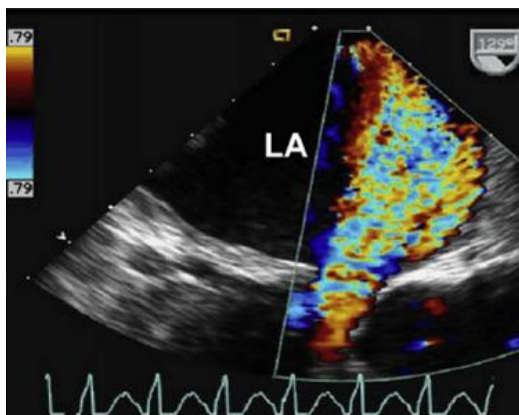
Hình 17: Van 2 lá cơ học (Nguồn Zoghbi et al . J Am Soc Echocardiogra, September 2009).



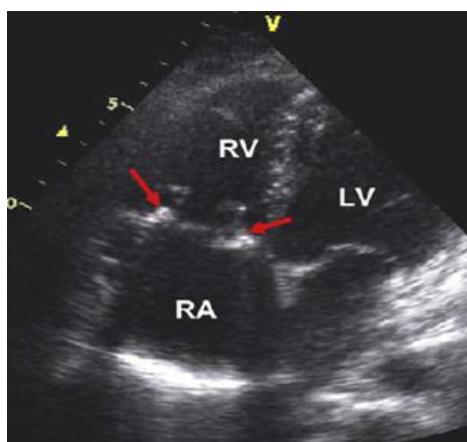
Hình 18: Pannus ở van động mạch chủ (Nguồn Zoghbi et al . J Am Soc Echocardiogra, September 2009)



Hình 51: Sút một phần van hai lá cơ học (Nguồn Zoghbi et al . J Am Soc Echocardiogra, September 2009)



Hình 52: Dòng hở cạnh van hai lá cơ học (Nguồn Zoghbi et al . J Am Soc Echocardiogra, September 2009)



Hình 53: Dòng hở cạnh van hai lá cơ học (Nguồn Zoghbi et al . J Am Soc Echocardiogra, September 2009)

5. SIÊU ÂM BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

Siêu âm tim 2D và Doppler có chỉ định trong suy ĐMV mạn và suy ĐMV cấp : chẩn đoán, lượng định nguy cơ, khảo sát tiên lượng, theo dõi điều trị.

Trong suy ĐMV mạn, siêu âm tim giúp chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim trên bệnh nhân có triệu chứng cơ năng, lượng giá chức năng tâm thất lúc nghỉ, lượng định tế bào cơ tim còn sống (cơ tim ngủ đông), lượng định độ nặng của tổn thương ĐMV (3). Kết hợp với gắng sức bằng vận động (xe đạp, thăm lặn) hay bằng thuốc (Dobutamine, Adenosine, Dipyridamole), siêu âm tim giúp chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim với độ nhạy cảm và độ đặc hiệu trên 80% (14) (15).

Trong nhồi máu cơ tim cấp, siêu âm tim giúp chẩn đoán NMCT cấp, định vị trí và ước lượng mức NMCT, lượng định tiên lượng của NMCT, phát hiện các biến chứng của NMCT cấp (bảng 7).

Các dấu hiệu siêu âm của NMCT bao gồm :

- Rối loạn khu trú vận động tâm thất : giảm vận động, không vận động hay vận động nghịch thường.
- Thay đổi độ dày vách thất : mỏng hơn
- Thay đổi cấu trúc echo cơ tim : sáng hơn bình thường

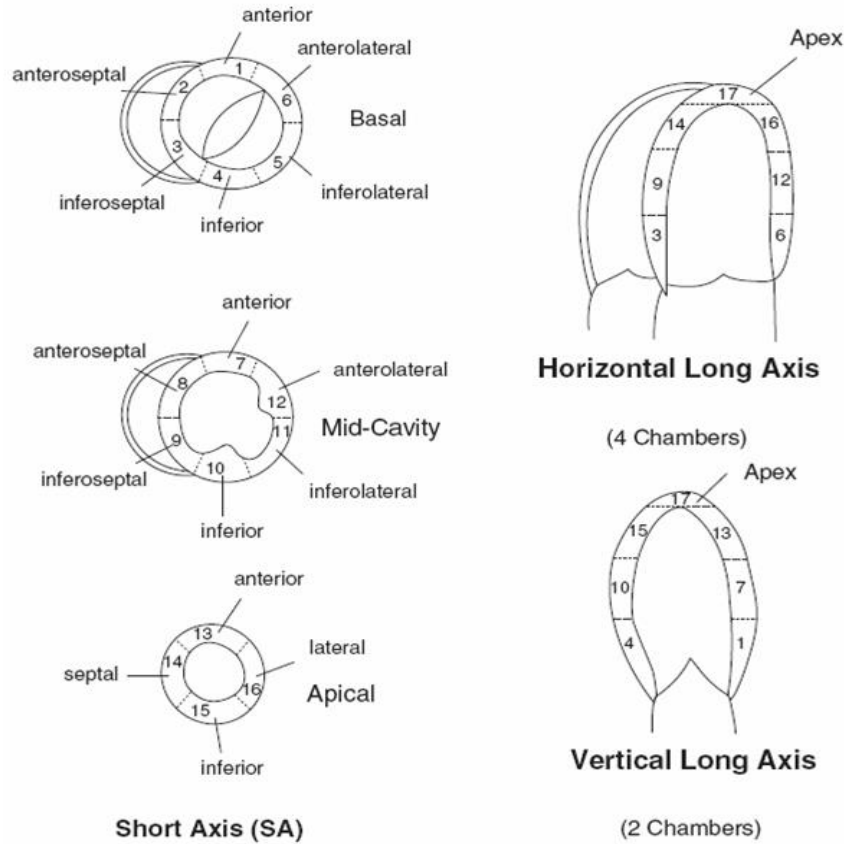
Bảng 8 : Các biến chứng của NMCT cấp phát hiện được bằng siêu âm tim

-
- Túi phình thất trái
 - Túi phình giả thất trái
 - Hở van 2 lá (do đứt cơ trụ, rối loạn chức năng cơ trụ)
 - Thông liên thất (vỡ vách liên thất do NMCT)
 - Tràn máu màng tim (vỡ thành tim)
 - Huyết khối thất trái
 - Lan rộng vùng nhồi máu (dãn vùng nhồi máu)
-

Huyết khối thất trái có thể tạo lập ngay trong 24 giờ đầu của NMCT cấp, thường gặp ở NMCT vùng trước rộng có rối loạn vận động vùng mỏm tim. Huyết khối thường nằm ở mỏm tim, có thể có hình dẹp từng lớp hoặc tròn có cuống hay tự do chuyển động.

Túi phình thất trái xuất hiện vào ngày 1 đến ngày 14 của NMCT cấp, thường xảy ra ở vùng mỏm và vách trước thất trái. Tại túi phình, vách tim mỏng, buồng tim dãn. Cổ túi phình thường lớn, giúp phân biệt với túi phình giả (cổ nhỏ). Vách túi phình thường vận động nghịch thường.

Túi phình giả là biến chứng hiếm của NMCT cấp, do thành tim bị vỡ nhưng màng bao tim còn nguyên vẹn. Tỷ lệ đường kính cổ trên đường kính túi phình giả dưới 0,5. Thông liên thất mắc phải (do vỡ VLT), hở 2 lá cấp, tràn máu màng tim (do vỡ thành tim và rách lá tạng màng bao tim) chẩn đoán dễ và chính xác bằng siêu âm tim 2D, Doppler màu



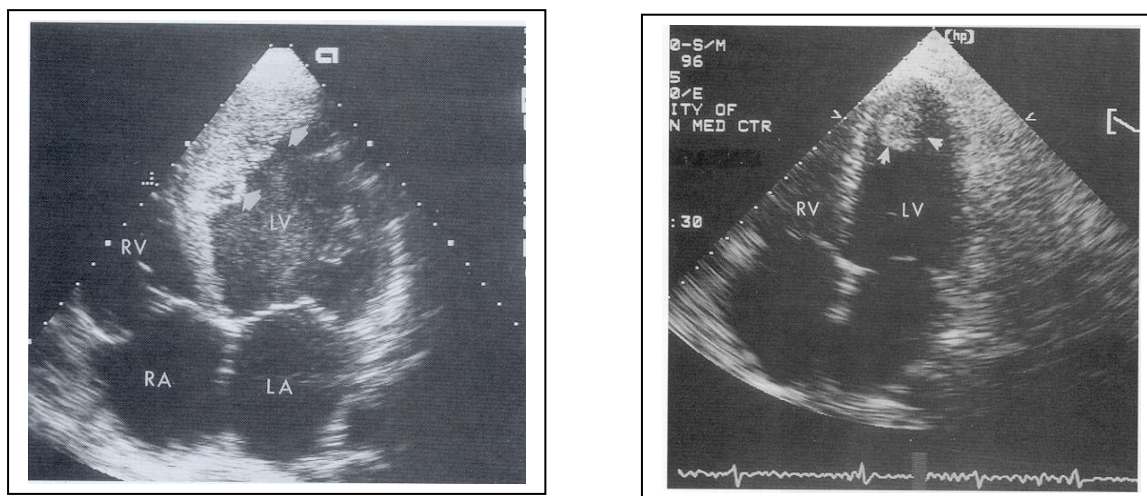
1. Phần đáy thành trước
2. Phần đáy trước vách
3. Phần đáy dưới vách
4. Phần đáy thành dưới
5. Phần đáy bên dưới
6. Phần đáy bên trước

7. Phần giữa thành trước
8. Phần giữa trước vách
9. Phần giữa dưới vách
10. Phần giữa thành dưới
11. Phần giữa bên dưới
12. Phần giữa bên trước

13. Phần mỏm thành trước
14. Phần mỏm vách liên thất
15. Phần mỏm thành dưới
16. Phần mỏm thành bên
17. Mỏm

Hình 22 : Phân chia 17 vùng thành tim của Hiệp hội Siêu âm Tim Hoa Kỳ.

17-SEGMENT MODEL REGIONAL WALL MOTION OF LEFT VENTRICLE
American Society of Echocardiography 2002



Hình 23: Huyết khối thất trái ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp (A: huyết khối hình dẹp, B: huyết khối hình tròn ở mỏm tim)

Siêu âm còn giúp khảo sát dị dạng động mạch vành như vị trí xuất phát bất thường của ĐMV (TD: ĐMV xuất phát từ ĐMP), lỗ dò ĐMV vào buồng tim, túi phình ĐMV do bệnh hệ thống (TD: bệnh Kawasaki...)

6. BỆNH TIM BẨM SINH

Siêu âm tim là phương tiện cận lâm sàng không xâm nhập hữu ích nhất trong phát hiện BTBS, chẩn đoán xác định, lượng giá tiên lượng, chỉ định phẫu thuật và theo dõi lâu dài sau phẫu thuật.

Hiện nay, nhờ sự phát triển của siêu âm tim, hầu hết các trường hợp BTBS có thể có chỉ định phẫu thuật mà không cần thông tim chụp mạch (16) (17). Hạn chế của siêu âm là xác định tổn thương xa các mạch máu ngoài tim (TD : các nhánh ĐMP ...) lúc đó có thể cần ảnh cộng hưởng từ (MRI) hoặc thông tim chụp mạch

6.1 Thông liên nhĩ

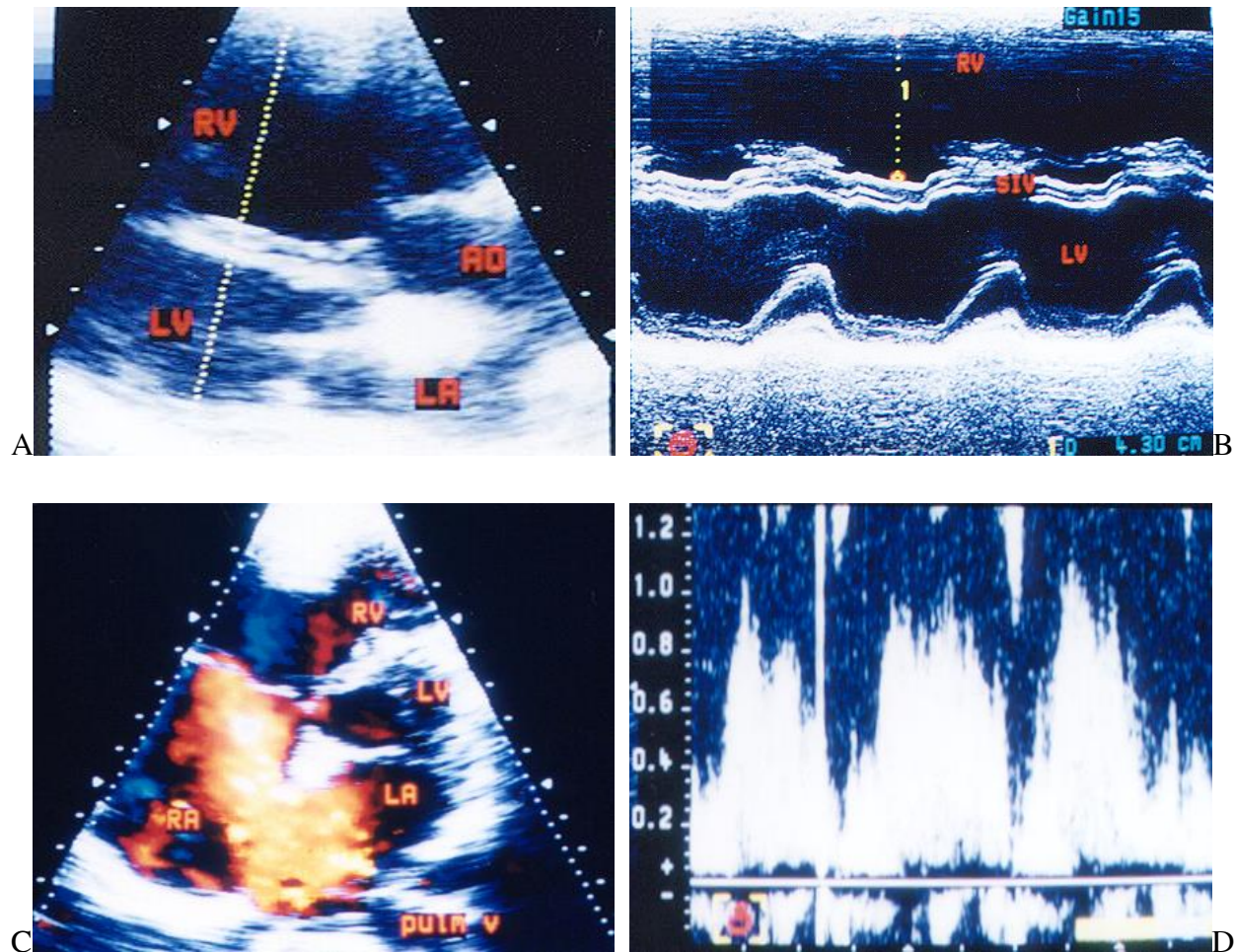
Có 4 dạng thông liên nhĩ là thông liên nhĩ lỗ thứ phát, thông liên nhĩ lỗ tiên phát, xoang tĩnh mạch và xoang vành.

Siêu âm tim qua thành ngực có thể phát hiện dễ dàng thông liên nhĩ lỗ thứ phát và thông liên nhĩ tiên phát nhưng thông liên nhĩ xoang tĩnh mạch thường khó phát hiện với siêu âm qua thành ngực vì vậy phải cần dùng đến siêu âm qua thực quản.

Siêu âm tim trong thông liên nhĩ phát hiện luồng thông trái – phải, lớn nhĩ phải và thất phải, vách liên thất vận động nghịch thường.

Có thể đóng thông liên nhĩ qua da bằng dụng cụ thường gọi là dù. Siêu âm tim qua thực quản có vai trò quan trọng trong việc xác định kích thước lỗ thông và vị trí chính xác lỗ thông liên nhĩ so với các

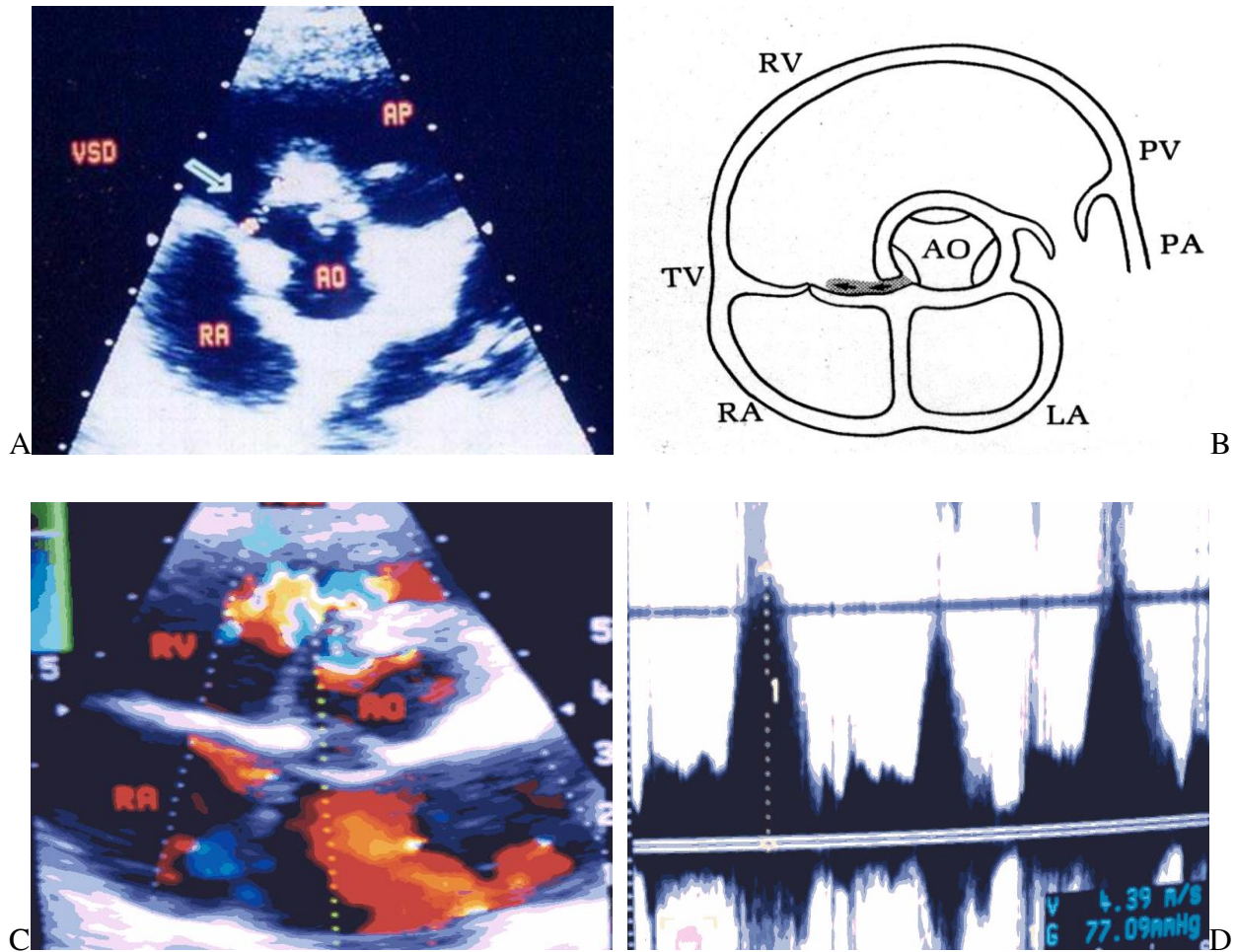
mốc giải phẫu như động mạch chủ, van hai lá, tĩnh mạch chủ trên, tĩnh mạch chủ dưới, xoang vành, tĩnh mạch phổi, để đặt dụng cụ bít hoàn toàn lỗ thông liên nhĩ.



Hình 24 : Cận ức trực dọc 2D và TM - ghi nhận vận động nghịch thường của vách liên thất. Thất phải dẫn lớn, đường kính thất phải đo được là 43mm (A-B). Mặt cắt 4 buồng cận ức: khảo sát Doppler màu dòng máu chảy qua lỗ thông liên nhĩ từ trái sang phải. Phổ Doppler dòng máu ngang lỗ thông có dạng 3 đỉnh (C-D). (pulm.v: tĩnh mạch phổi).

6.2 Thông liên thất

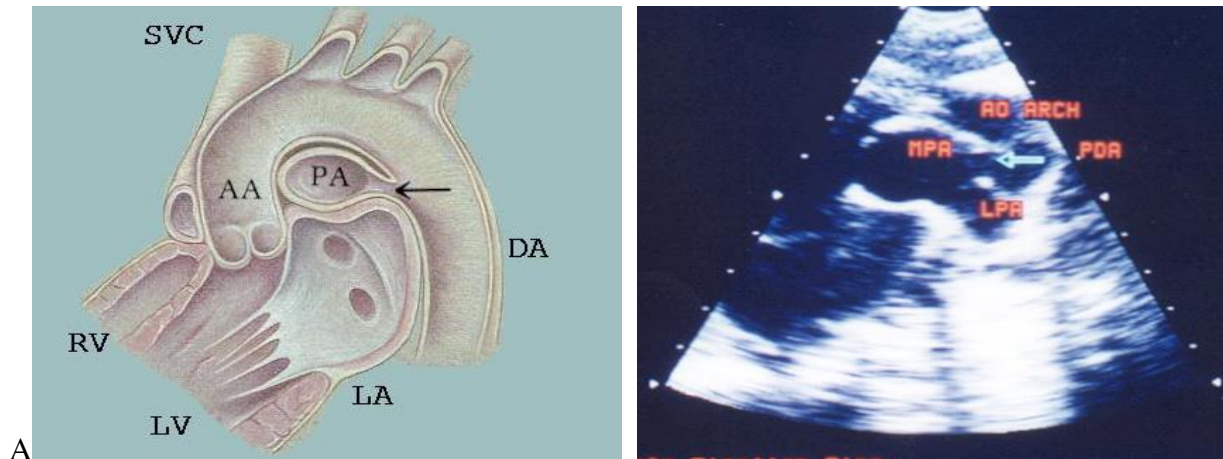
Thông liên thất gồm các dạng quanh màng, buồng nhận, buồng tổng, cơ bẻ. Siêu âm giúp phát hiện và định vị trí lỗ thông liên thất. Siêu âm doppler liên tục có thể đo vận tốc và độ chênh áp của lỗ thông qua siêu âm, lỗ thông lớn sẽ có độ chênh áp nhỏ và ngược lại.



Hình 25 : Mặt cắt cạnh ức trực ngang - ngang van động mạch chủ cho thấy thông liên thất phần màng (A-B). Dòng máu xoáy màu xanh lục lập thể ngang qua lỗ thông liên thất (C). Khảo sát Doppler liên tục dòng máu qua thông liên thất .Độ chênh áp lực thất trái - thất phải là 77.09 mmHg(D) .

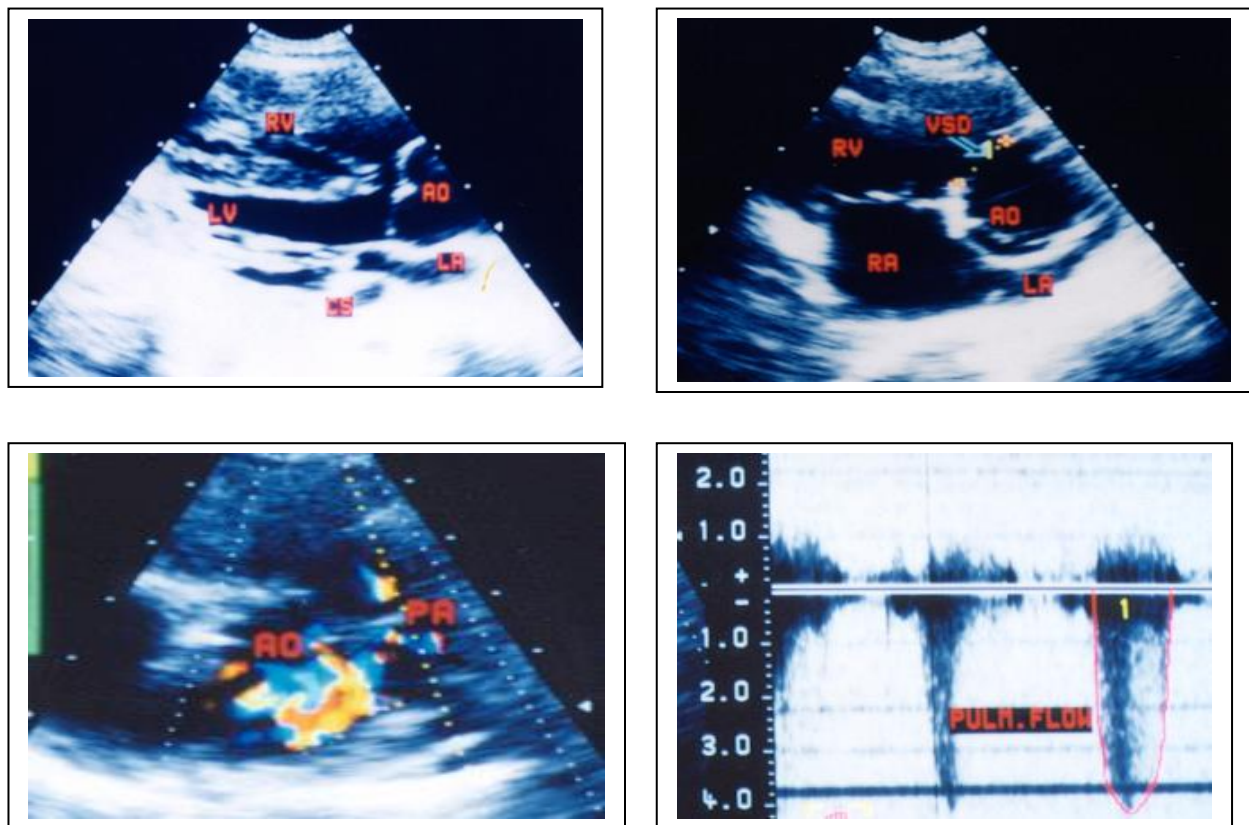
6.3 Còn ống động mạch

Là sự thông thương giữa động mạch chủ lên và thân động mạch phổi, siêu âm tim phát hiện được ống động mạch nhờ vào có sự thông thương về mặt giải phẫu và sự hiện diện dòng máu giữa động mạch chủ xuống và động mạch phổi, khi bệnh nhân có tăng áp động mạch phổi thì trên siêu âm tim qua thành ngực và siêu âm tim qua thực quản khó phát hiện vì áp lực ngang bằng giữa hai động mạch, ngược lại khi vận tốc qua ống động mạch cao gợi ý một áp lực động mạch thấp.

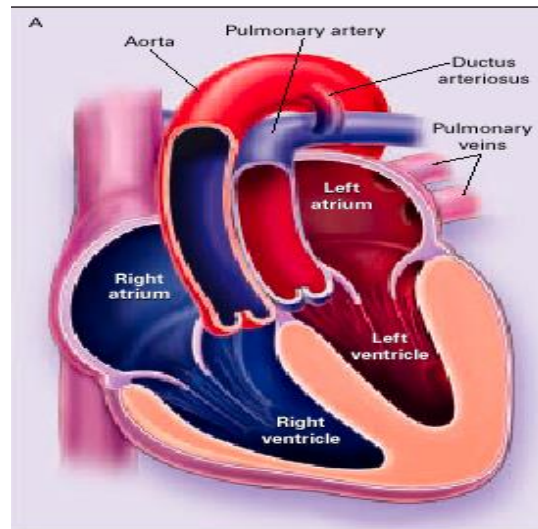


Hình 26 : Mặt cắt trên hõm ức trực dọc hơi nghiêng đầu dò giúp thấy rõ ống động mạch (mũi tên). (A-B)
(Ao Arch: Cung ĐMC; PDA: ống ĐM; DA: động mạch chủ xuống)

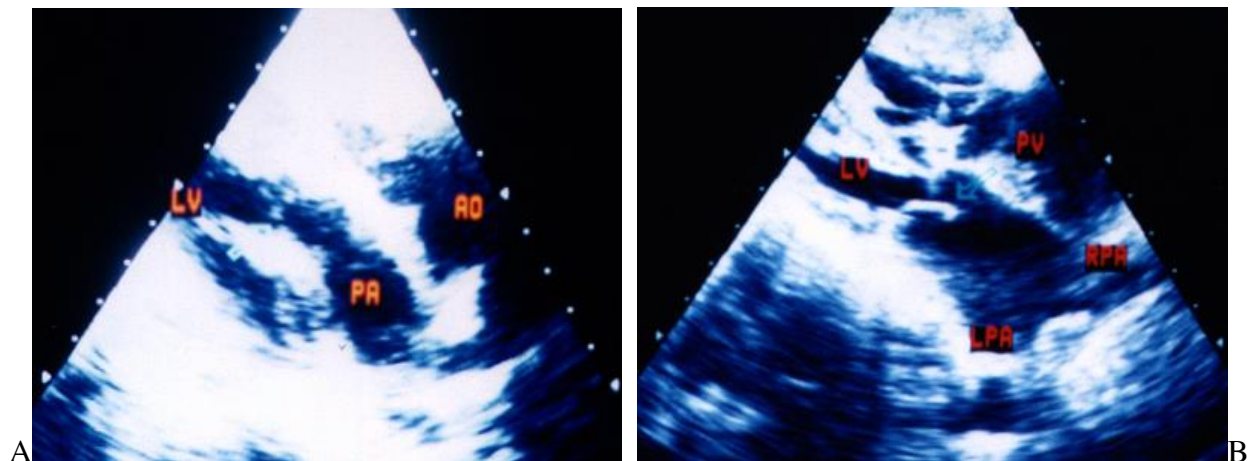
6.4 Tứ chứng Fallot



Hình 27 : Mặt cắt cạnh ức trực dọc: ĐMC cưỡi ngựa trong tứ chứng Fallot (A). Mặt cắt cạnh ức trực ngang – ngang van động mạch chủ: thông liên thất phần quanh màng, đường kính = 12.6mm (B). Hình ảnh Doppler màu dòng máu xoáy ngang van ĐMP ghi nhận hẹp ĐMP nặng với độ chênh áp lực thất phải – động mạch phổi > 70 mmHg trên phổ Doppler liên tục (C-D)



Hình 28 : Sơ đồ bệnh hoán vị đại động mạch với động mạch chủ bắt nguồn từ thất phải , động mạch phổi bắt nguồn từ thất trái , có còn ống động mạch đi kèm. (Aorta : động mạch chủ, Pulmonary artery : động mạch phổi, ductus arteriosus : ống động mạch, pulmonary veins : tĩnh mạch phổi, left atrium : nhĩ trái, right atrium : nhĩ phải, right ventricle : thất phải, left ventricle : thất trái)



Hình 29 : Mặt cắt dưới sườn –hình ảnh hoán vị đại ĐM với ĐMP bắt nguồn từ thất trái, 2 đại ĐM song song, ĐMP phân nhánh sớm (A-B).

6.6 Bệnh Ebstein

Mục tiêu siêu âm

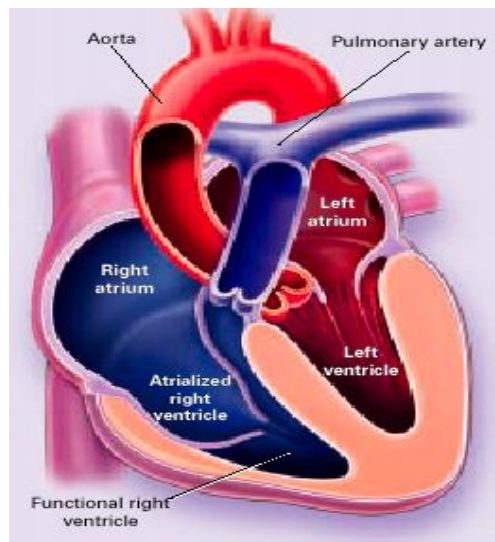
1. Chẩn đoán xác định.
2. Chẩn đoán thể bệnh : theo phân loại của Alain Carpentier:
 - + Loại A : Lá van trước lớn và vận động dễ. Lá van sau dưới, lá vách đóng thấp. Buồng nhĩ hoá nhỏ, vách còn dày và có co bóp. Dung lượng thất phải gần như bình thường.

- + Loại B : Lá van trước lớn và vận động dễ. Lá van sau dưới, lá vách đóng rất thấp. Lá vách thường bị teo và dính vào vách thất. Buồng nhĩ hoá lớn, vách mỏng và không co bóp. Thất phải nhỏ.
- + Loại C : Lá van trước vận động hạn chế. Lá van sau dưới, lá vách teo và đóng rất thấp. Buồng nhĩ hoá lớn, không co bóp. Thất phải rất nhỏ.
- + Loại D : Cả 3 lá của van 3 lá đều bị dính vào vách. Vách thất phải rất mỏng và co bóp yếu.

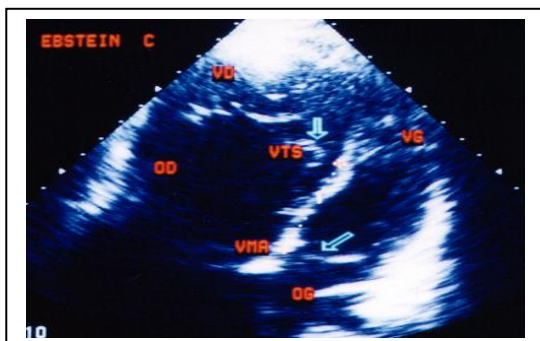
3. Kích thước các buồng tim, chức năng tim.

4. Khảo sát động mạch phổi và các nhánh.

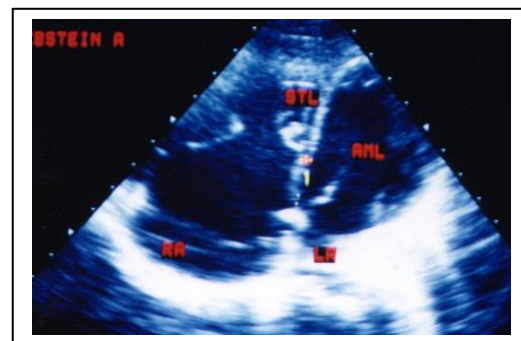
5. Tìm tổn thương phối hợp: thông liên nhĩ, thông liên thất, hẹp eo động mạch chủ, còn ống ĐM....



Hình 30 : Sơ đồ bệnh Ebstein với hình ảnh buồng nhĩ hóa lớn, kích thước thất phải nhỏ. (Aorta: động mạch chủ, Pulmonary artery: động mạch phổi, left atrium: nhĩ trái , right atrium: nhĩ phải , left ventricle: thất trái, atrialized right ventricle: buồng thất phải bị nhĩ hoá, functional right ventricle: buồng thất phải chức năng).



A



B

Hình 31 : Mặt cắt 4 buồng từ mỏm: Ebstein type C với độ chênh giữa lá vách van 3 lá và lá trước van 2 lá là 43.5 mm. Buồng nhĩ phải dẫn lớn, buồng thất phải teo nhỏ (A). Mặt cắt 4 buồng từ mỏm: Ebstein type A với độ

chênh giữa lá vách van 3 lá và lá trước van 2 lá là 20 mm. Buồng nhĩ phải nhỏ, buồng thất phải kích thước gần như bình thường (B).

6.7. Siêu âm tim thai

Kỹ thuật này được áp dụng trong chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh tiền sản, đặc biệt ở những trường hợp nguy cơ cao. Siêu âm tim thai được áp dụng từ 16- 22 tuần, phát hiện được nhiều dị tật bẩm sinh giúp cải thiện tiên lượng, hướng dẫn điều trị[31,32,33]

Chỉ định:

Mẹ

Tiền sử gia đình

Đái tháo đường

Sử dụng thuốc chống động kinh, indomethacin, barbiturate, salicylate, lithium, thuốc trị ung thư, vitamin A.

Nhiễm trùng

Nghiện rượu

Lupus

Phenyketonuria

Thai

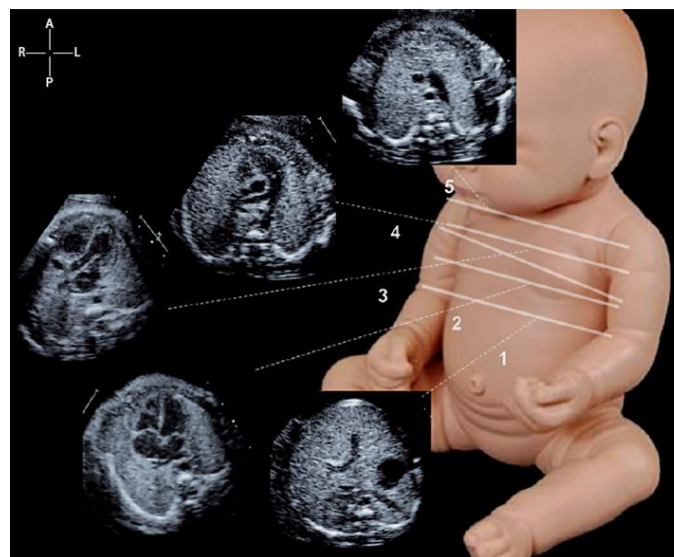
Hình dạng bất thường

Đa ối

Rối loạn nhịp tim

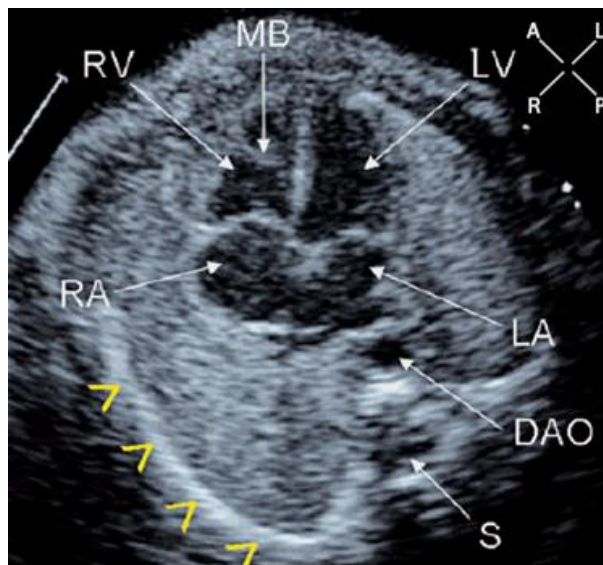
Dị dạng ngoài tim

Bất thường nhiễm sắc thể

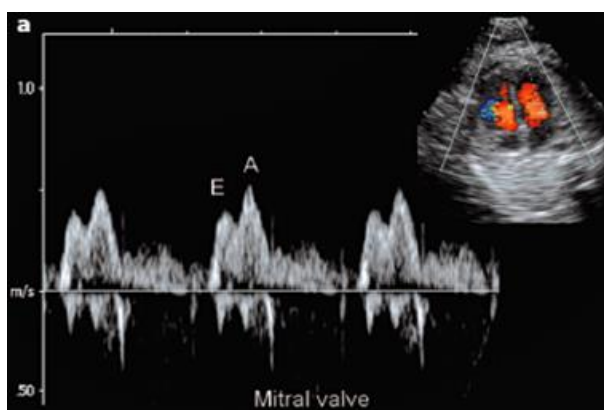


- (1) Mặt cắt bụng trên
- (2) Mặt cắt bốn buồng
- (3) Mặt cắt 5 buồng
- (4) Mặt cắt 3 mạch máu
- (5) Mặt cắt ngang cung động mạch chủ

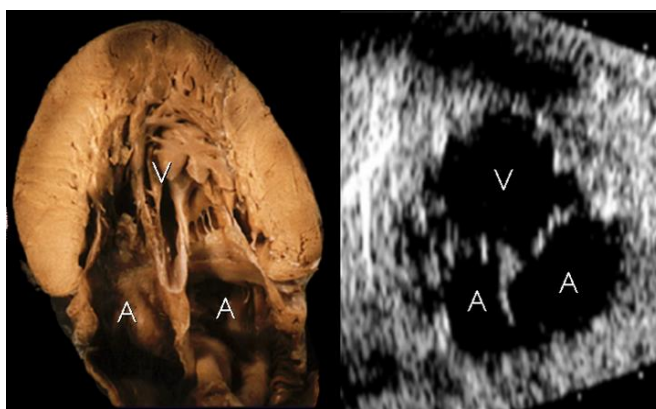
Hình 64: Các mặt cắt cơ bản (Nguồn: Jeanty, Chaoui, Pilu, Romero. *Fetal echocardiography*, 2006)



Hình 65 : Mặt cắt bốn buồng (Nguồn: Jeanty, Chaoui, Pilu, Romero. *Fetal echocardiography*, 2006)



Hình 34: Phổ qua van hai lá (Nguồn: Jeanty, Chaoui, Pilu, Romero. *Fetal echocardiography*, 2006)



Hình 35: Tâm thất độc nhất (Nguồn: Jeanty, Chaoui, Pilu, Romero. *Fetal echocardiography*, 2006)

7. BỆNH MÀNG NGOÀI TIM

Ứng dụng đầu tiên của siêu âm trong bệnh tim mạch là chẩn đoán bệnh màng ngoài tim. Hiện nay, siêu âm tim là phương tiện cận lâm sàng không xâm nhập hữu ích nhất trong chẩn đoán tràn dịch màng tim và chèn tim (chèn ép tim cấp) (18) (19). Siêu âm còn hữu ích trong chẩn đoán phân biệt viêm màng ngoài tim co thắt với bệnh cơ tim hạn chế. Siêu âm còn dùng trong hướng dẫn vị trí chọc dò màng tim và theo dõi diễn tiến điều trị bệnh màng ngoài tim.

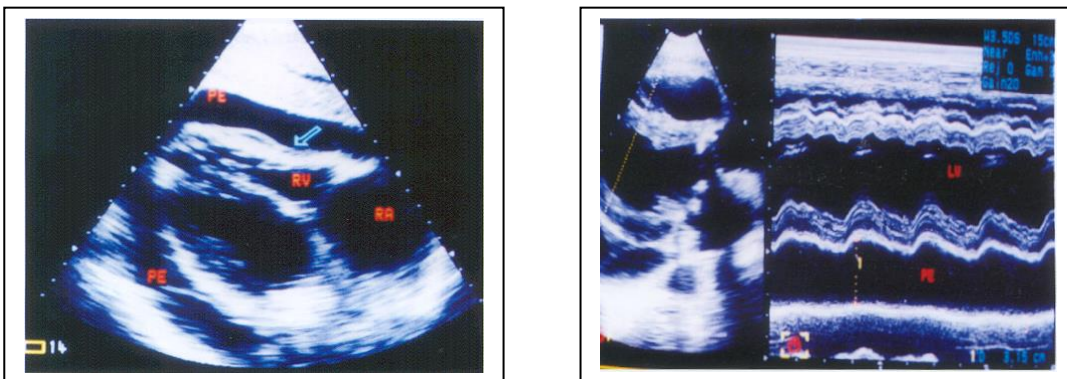
Ba dấu hiệu chính trên siêu âm của TDMT là :

1. Khoảng trống siêu âm ở mặt sau của tim
2. Khoảng trống giảm nhiều hoặc mất hẳn ở chỗ nối nhĩ trái với thất trái
3. Màng ngoài tim không vận động.

Một lượng dịch 20 ml trong xoang màng tim có thể phát hiện bằng siêu âm. Định lượng dịch màng tim thường không chính xác. Ở người lớn, khi độ rộng TDMT (đo bằng siêu âm TM) khoảng từ 10-15 mm, lượng dịch sẽ khoảng 500 ml ; khi độ rộng khoảng 20 mm, lượng dịch sẽ khoảng 700 ml (TDMT lượng lớn). Siêu âm không giúp xác định tính chất dịch màng tim. Có thể thấy các sợi fibrin hay cục máu đông (khó phân biệt với bướu màng tim).

Siêu âm 2D và Doppler giúp chẩn đoán chèn tim. Dấu đề sụp thất phải hữu ích nhất vì có độ đặc hiệu cao. Sự thay đổi vận tốc dòng máu qua van ĐMC hay van ĐMP theo chu kỳ hô hấp giúp chẩn đoán chèn tim : dưới 20% ở người bình thường và trên 40% ở người chèn tim.

Siêu âm 2D và Doppler cũng hữu ích trong chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt.



Hình 36 : Mặt cắt 4 buồng dưới sườn : tràn dịch màng tim toàn thể lượng lớn, có chèn ép tim biểu hiện bằng dấu đề sụp thất phải (mũi tên) (A). Khảo sát TM ngang 2 thất giúp đo bề dày của lượng dịch $d = 32$ mm (B).

8. BỆNH CƠ TIM

Ba bệnh cơ tim (BCT) chính là : BCT dẫn nở, BCT phì đại và BCT hạn chế. Siêu âm hữu ích trong chẩn đoán, lượng định tiên lượng và theo dõi hiệu quả điều trị cả 3 BCT trên.

8.1 BCT dẫn nở

BCT dẫn nở có thể vô căn, có thể do rượu, sau nhiễm virus, do thuốc (TD : Doxorubicin...), tuy nhiên hình ảnh siêu âm tim giống nhau.

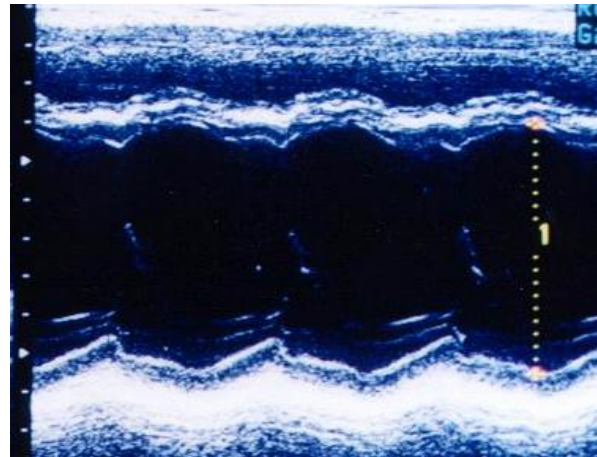
Dấu hiệu chính là dẫn nở cả 4 buồng tim, có thể có hở 2 lá, hở 3 lá nhẹ ; có thể có huyết khối trong buồng tim (20). Thường có giảm vận động toàn bộ thất trái, phân suất tống máu có thể giảm tới $\leq 10\%$; có thể có giảm động khu trú từng vùng làm khó phân biệt với BCT thiếu máu cục bộ.

Hai dấu hiệu cần lưu ý trong chẩn đoán phân biệt với BCT thiếu máu cục bộ :

- BCT dẫn nở thường dẫn cả 4 buồng tim, trong khi BCT thiếu máu cục bộ thường dẫn nhiều nhất ở thất trái.
- Tất cả các vùng của BCT dẫn nở đều giảm động trong khi ở BCT thiếu máu cục bộ có thể còn vùng có vận động bình thường.

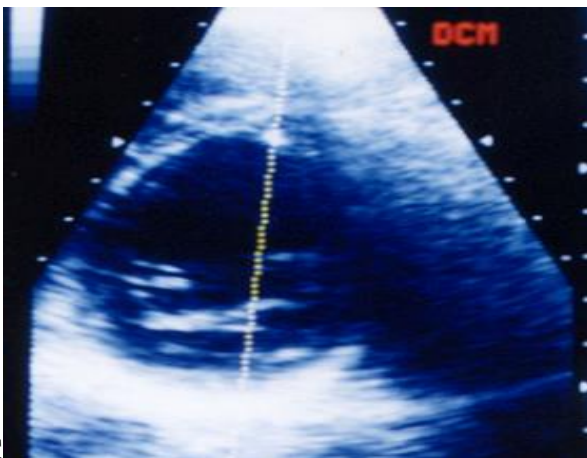


A

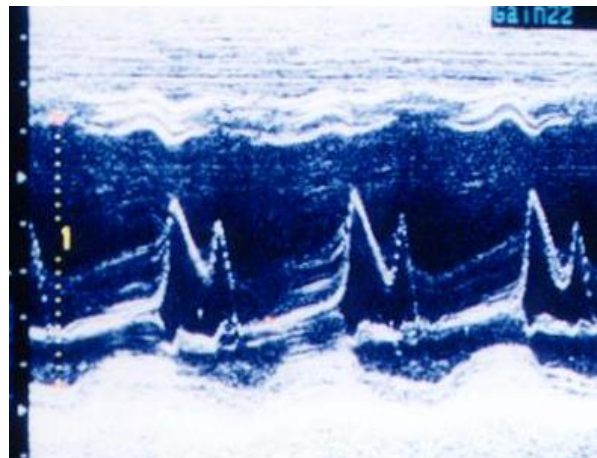


B

Hình 37 : Mặt cắt cạnh ức trục ngang ngang thất trái- hình ảnh bệnh cơ tim dẫn nở trên bệnh nhân nam 23 tuổi. Thất trái dẫn to, đường kính thất trái kỳ tâm trương trên siêu âm TM là 65.5mm (A-B).

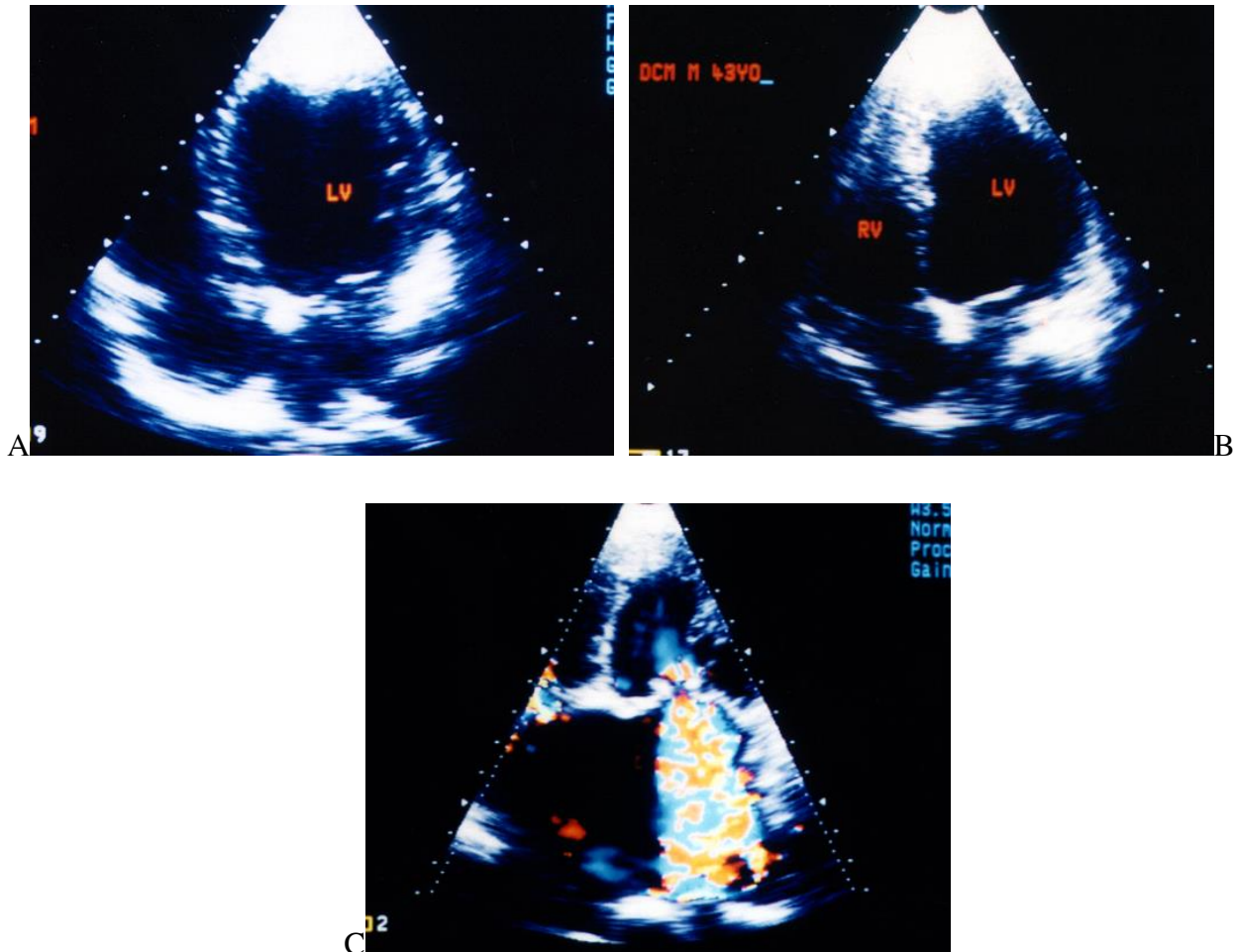


C



D

Hình 38 : Mặt cắt cạnh ức trực ngang- ngang 2 thất : hình ảnh bệnh cơ tim dẫn nở trên bệnh nhân nam 34 tuổi. Thất trái dẫn to với đường kính thất trái kỳ tâm trương là 58mm(C-D).



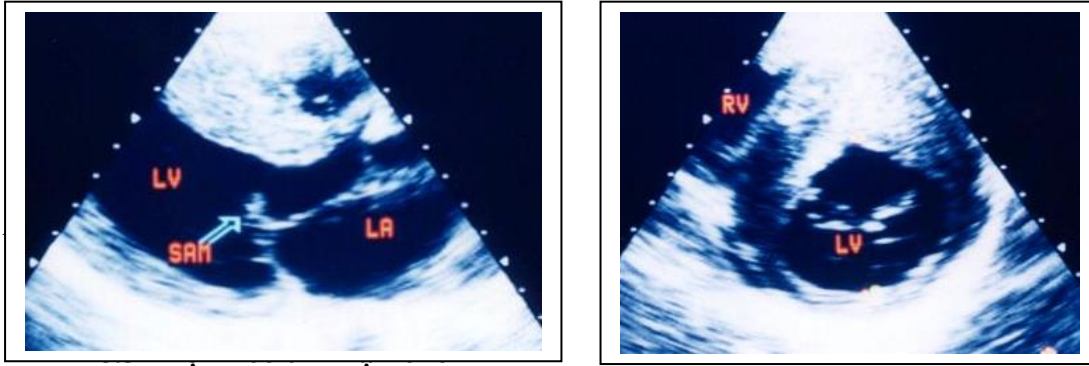
Hình 39 : Mặt cắt 4 buồng từ mỏm : bệnh cơ tim dẫn nở với hình ảnh 4 buồng tim dẫn, buồng thất trái dẫn chủ yếu (A-B). Hình ảnh Doppler màu dòng hở van 2 lá trên bệnh nhân nam 23 tuổi bệnh cơ tim dẫn nở, hở 2 lá nặng (C).

8.2 BCT phì đại

BCT phì đại có nhiều thể bệnh giải phẫu : BCT phì đại thể không đối xứng, thể đối xứng, thể mỏm tim và thể khu trú ở vách tim (21). Ba dấu hiệu chính là :

- Phì đại không đối xứng ở vách liên thất, có hay không kèm nghẽn đường ra thất trái
- Vận động tối trước van 2 lá vào kỳ tâm thu (SAM : Systolic Anterior Motion). Dấu hiệu này thường xảy ra ở lá trước van 2 lá, có thể ở cả 2 lá van.
- Hở van 2 lá

BCT phì đại thường xảy ra ở thất trái, đôi khi ở thất phải.



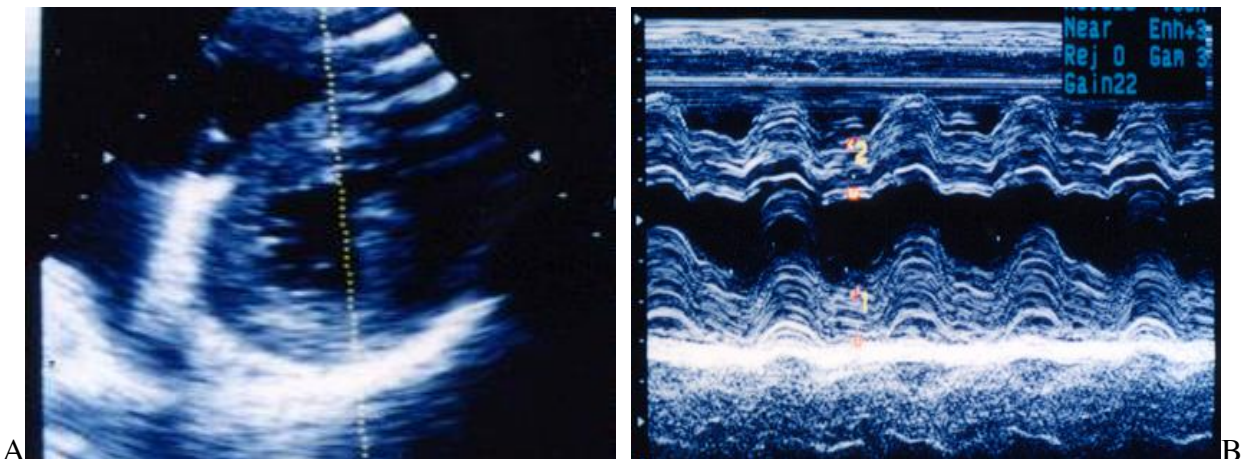
Hình 40 : Mặt cắt cạnh ức trực dọc : hình ảnh bệnh cơ tim phì đại trên bệnh nhân nam 18 tuổi. Hình ảnh SAM lá van trước van 2 lá. (A). Mặt cắt cạnh ức trực ngang- ngang 2 thất, chiều dày vách liên thất là 24 mm, chiều dày thành sau thất trái là 8 mm, tỷ lệ vách liên thất/ thành sau thất trái = 3 (B).

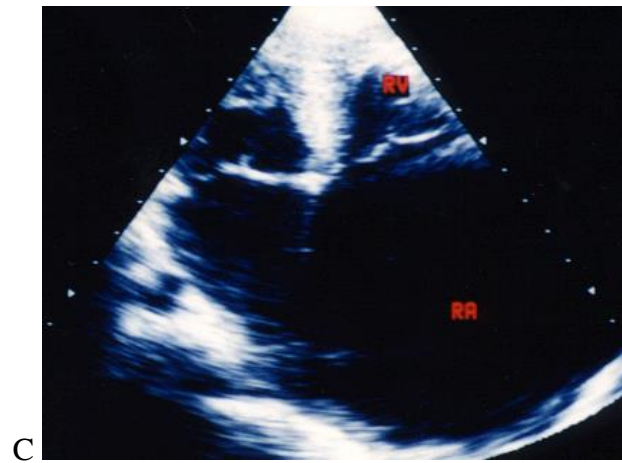
8.3 Bệnh cơ tim hạn chế

BCT hạn chế được định nghĩa là tình trạng giảm độ chun giãn kỳ tâm trương, dẫn đến tổn thương đổ đầy tâm thất ; tình trạng xảy ra không do phì đại tâm thất, không do rối loạn chức năng tâm thu thất hoặc không do bệnh màng ngoài tim. BCT hạn chế có thể tiên phát, có thể thứ phát của bệnh hệ thống hay do di truyền.

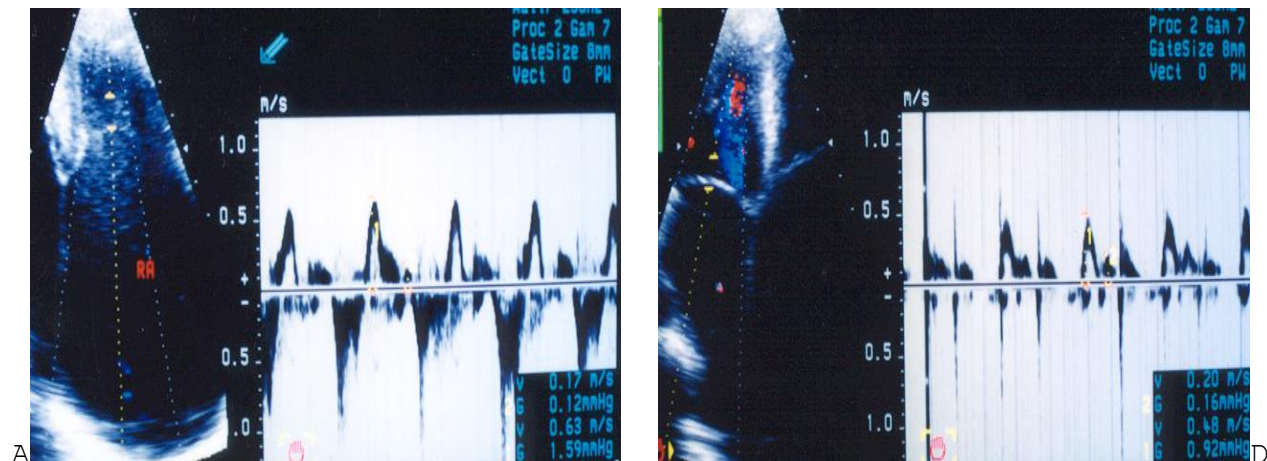
Trên siêu âm tim, BCT hạn chế có các biểu hiện sau :

- Kích thước buồng thất bình thường ; có thể thay đổi cấu trúc siêu âm cơ tim (TD : dấu “lấp lánh” ở vách tim trong BCT hạn chế do Amyloidosis)
- Nhĩ dẫn rộng
- Rối loạn chức năng tâm trương thất trái
- Chức năng tâm thu thất trái bình thường hay giảm nhẹ





Hình 41 : Mặt cắt cạnh ức trục ngang- ngang 2 thất - cắt TM ngang 2 thất, bề dày vách liên thất là 12mm, và bề dày thành sau thất trái là 12 mm(A,B). Mặt cắt 4 buồng từ mỏm : nhĩ phải giãn rất to (C).



Hình 42 : Khảo sát Doppler xung dòng máu ngang van 3 lá, vận tốc sóng E = 0.63m/s, vận tốc sóng A=0.17m/s, tỷ lệ E /A> 3 (A). Khảo sát Doppler xung dòng máu ngang van 2 lá : vận tốc sóng E=0.43m/s, vận tốc sóng A= 0.20m/s, tỷ lệ E/A> 2 (B).

9. BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ

SATQTN và SATQTQ rất hữu ích trong chẩn đoán nhiều bệnh ĐMC : bóc tách ĐMC, phình ĐMC, xơ vữa động mạch ĐMC, tổn thương ĐMC lên và van ĐMC trong hội chứng Marfan, túi phình xoang Valsalva.

9.1 Bóc tách ĐMC

Bóc tách ĐMC là bệnh rất nặng, thường cần điều trị cấp cứu. SATQTN và SATQTQ rất hữu ích trong chẩn đoán xác định và giúp hướng dẫn chỉ định điều trị nội ngoại khoa, độ chính xác tương đương CT xoắn ốc và ảnh cộng hưởng từ (22) (23).

Mục tiêu siêu âm

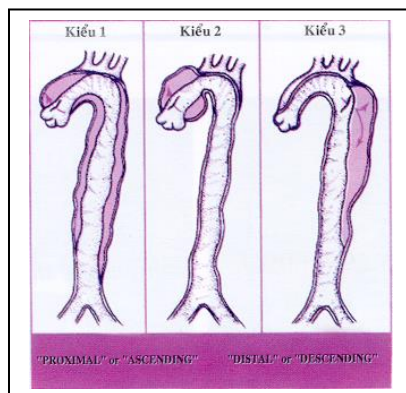
Chẩn đoán xác định ; độ nhạy cảm của siêu âm qua thành ngực từ 79-100%, độ chuyên biệt là 90%. Siêu âm qua thực quản có độ nhạy cảm là 99% và độ chuyên biệt là 98%.

Phân loại bóc tách ĐMC : theo phân loại DeBakey hoặc theo Daily (Stanford) ;

- Phân loại theo DeBakey :
 - Kiểu I : bắt nguồn từ động mạch chủ lên và lan khỏi ĐMC lên
 - Kiểu II : bắt nguồn từ ĐMC lên và khu trú trong ĐMC lên.
 - Kiểu III : bắt nguồn từ ĐMC ngực xuống.
- Phân loại Daily :
 - Kiểu A : tất cả bóc tách ĐMC liên quan đến ĐMC lên.
 - Kiểu B : Tất cả bóc tách ĐMC, không tổn thương ĐMC lên.

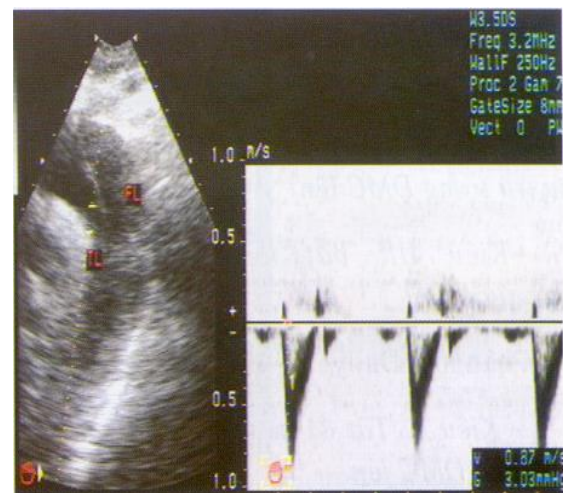
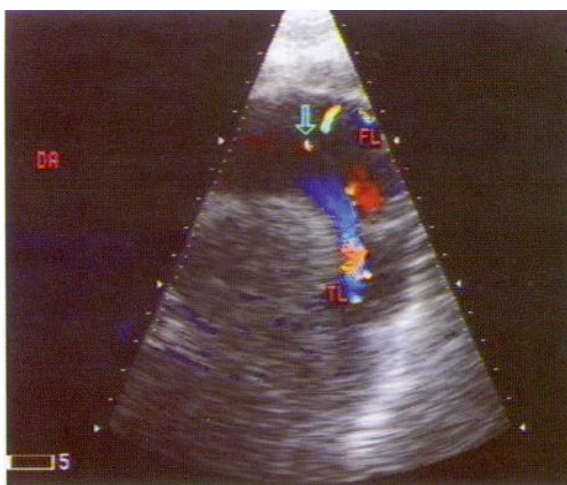
Khảo sát tổn thương phối hợp : hở van ĐMC.

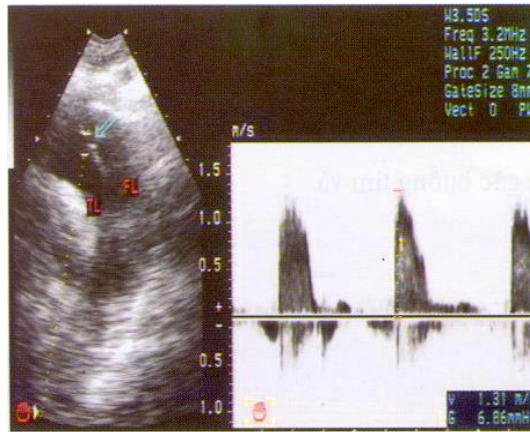
Đánh giá kích thước các buồng tim và chức năng tim.



Hình 43 :

Phân loại Bóc tách ĐMC theo DeBakey (trích từ Heart Disease-A Text Book of Cardiovascular Medicine. Braunwald 1998).





Hình 44 : hình ảnh bóc tách ĐMC xuống trên bệnh nhân nam 56 tuổi. Mặt cắt trên hõm ức : hình ảnh bóc tách ĐMC xuống với hình ảnh thành ĐMC bị tách đôi. Doppler màu giúp xác định miệng vào của bóc tách (mũi tên) (A). Phổ Doppler dòng máu chảy trong lòng thật (TL –true lumen) có vận tốc tối đa là 0,87 m/s (B). Phổ Doppler dòng máu qua miệng bóc tách có vận tốc là 1,31 m/s (C).

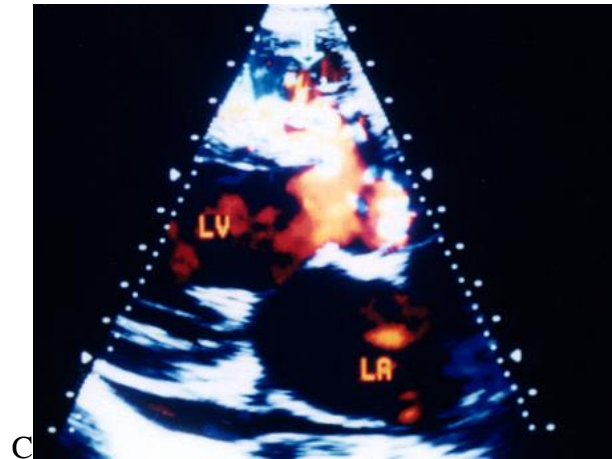
9.2 Túi phình xoang Valsalva

Túi phình xoang Valsalva có thể chưa vỡ hay đã vỡ vào buồng tim hoặc màng ngoài tim. Siêu âm tim 2D và Doppler hữu ích trong chẩn đoán xác định và chỉ định điều trị ngoại khoa.

Mục tiêu siêu âm

- Xác định chẩn đoán.
- Xác định xem túi phình đã vỡ ?
- Kích thước các buồng tim, chức năng tim.
- Tìm tổn thương phổi hợp: thông liên thất (TLT có trong 25%trường hợp) thường là vùng phễu, hở van động mạch chủ.





Hình 45 : Mặt cắt cạnh ức trực dọc: hình ảnh túi phình xoang Valsalva chưa vỡ (A) và đã vỡ (B).
Hình ảnh Doppler màu dòng máu xoáy chảy từ túi phình vỡ vào thất phải (C) .

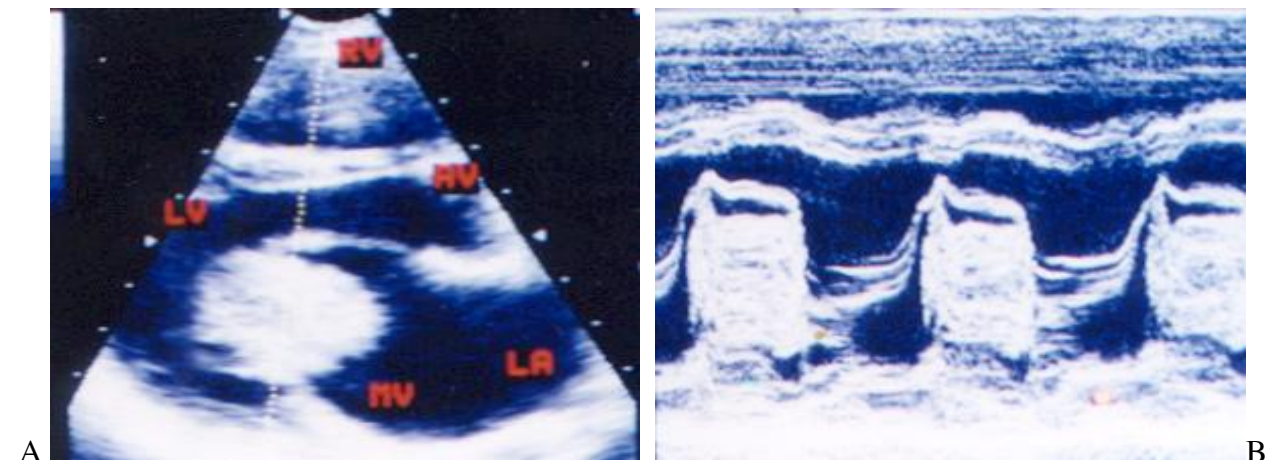
10. BƯỚU TIM

Bướu tim có thể tiên phát hay thứ phát hoặc do di căn, có thể lành tính hay ác tính. Bướu tim lành tính thường gặp nhất là u nhầy nhĩ.

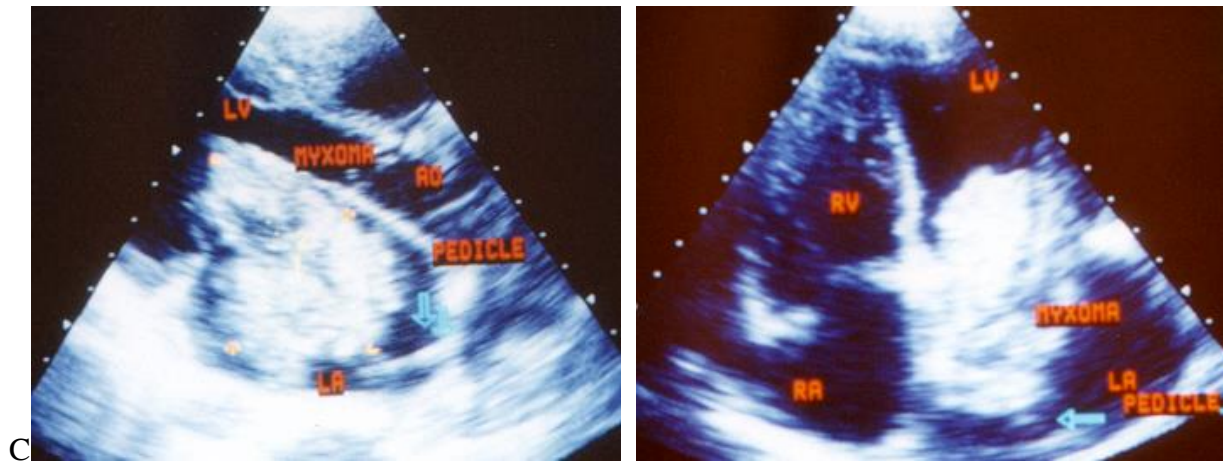
Siêu âm tim là phương tiện cận lâm sàng không xâm nhập hữu ích nhất để tầm soát bướu tim (24).

Mục tiêu siêu âm

- Giúp chẩn đoán xác định : vị trí bướu, kích thước, có cuống hay không, vị trí bám của cuống , vận động của bướu liên hệ với các van tim.
- Chẩn đoán phân biệt với các bướu ngoài tim.
- Biến chứng của bướu: tăng áp động mạch phổi; vỡ
- Bệnh lý đi kèm: hẹp hở van tim .



Hình 46 : Mặt cắt cạnh ức trực dọc : Hình ảnh u nhầy di chuyển xuống thất trái trong thời kỳ tâm trương (A). Cắt TM ngang u nhầy nhĩ trái (B).



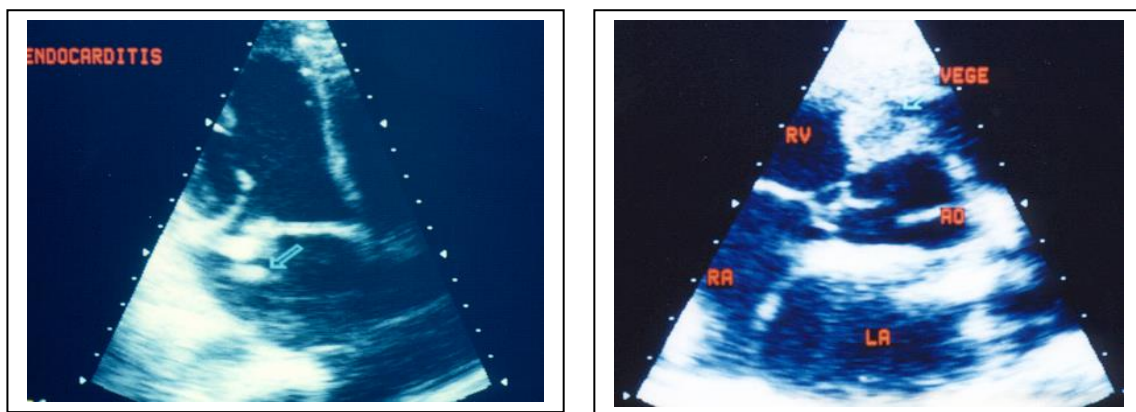
Hình 47 : Mặt cắt cạnh ức trực dọc hơi nghiêng đầu dò cho thấy cuống u nhầy (C). Mặt cắt 4 buồng từ mỏm. Cuống u nhầy gắn vào đáy nhĩ trái (D).
(Myxoma: u nhầy; pedicle: cuống u nhầy)

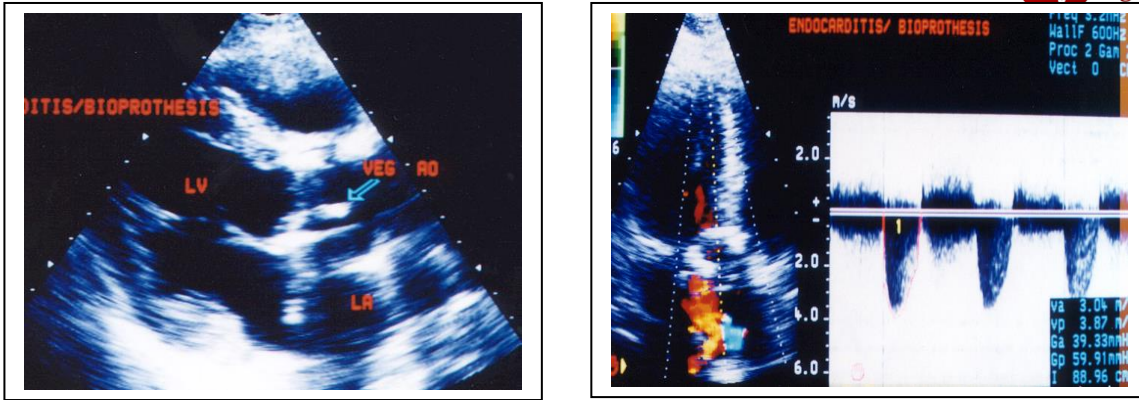
11. VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG

Sự hiện diện của mảnh sùi thấy được qua siêu âm là 1 tiêu chuẩn để chẩn đoán viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (25), do đó siêu âm là cận lâm sàng thường qui cho mọi trường hợp sốt kéo dài.

Mục tiêu siêu âm

- Tìm mảnh sùi trong tim (độ nhạy cảm từ 50-80%), chỉ phát hiện được mảnh sùi lớn hơn 3mm.
- Phát hiện biến chứng: hở van, ổ áp-xe quanh van, hở van mới xuất hiện hoặc nặng lên trên bệnh nhân mang van nhân tạo.
- Kích thước các buồng tim, chức năng tim.
- Theo dõi hiệu quả điều trị: mảnh sùi nhỏ lại.
- Tìm bệnh lý tim sẵn có: bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim





Hình 48 : Mặt cắt 4 buồng từ mỏm: hình ảnh nốt sùi nằm trên lá trước van 2 lá trên bệnh nhân hở van 2 lá (A). Mặt cắt cạnh ức trục ngang- ngang van ĐMC: thông liên thất phần màng có hình ảnh nốt sùi nằm về phía mặt thất của thông liên thất (B). Hình ảnh nốt sùi viêm nội tâm mạc trên van ĐMC trên bệnh nhân đã thay van ĐMC sinh học, gây hẹp van ĐMC (độ chênh áp lực thất trái/ ĐMC tối đa là 60 mmHg) (C-D)

12. SIÊU ÂM TIM CẢN ÂM

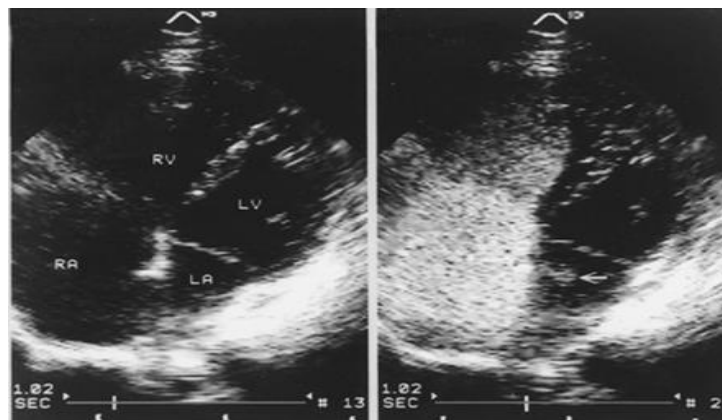
Thường là sử dụng kỹ thuật siêu âm tim qua thành ngực có kèm tiêm tĩnh mạch chất cản âm. Mục đích là làm tăng khả năng chẩn đoán của siêu âm.

Chất cản âm tạo nên từ dung dịch nước muối sinh lý trộn không khí (10 ml nước muối kèm 0.5ml không khí được bơm nhanh, mạnh qua lại giữa hai bơm tiêm ít nhất 5 lần) được chích vào tĩnh mạch sẽ làm mờ buồng nhĩ phải. Do đó, khi thấy những chấm trắng mờ xuất hiện ở buồng nhĩ trái, có nghĩa là có sự hiện diện của luồng thông phải - trái. Phương thức này được chỉ định để tìm lỗ bầu dục ở những bệnh nhân thiếu máu hoặc nhồi máu não chưa rõ nguyên nhân.

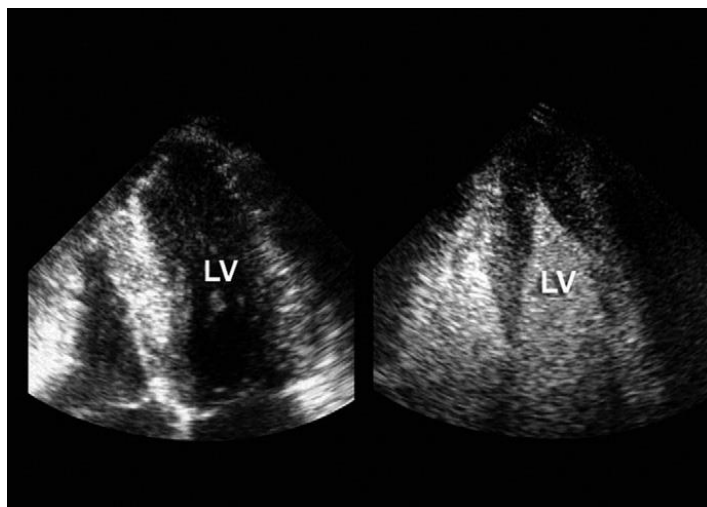
Những chất cản âm khác (Levovist, Optison, Definity, SonoVue, CARDIOSphere, Imagify) có thể qua tuần hoàn phổi đến buồng tim trái giúp làm rõ ranh giới nội mạc cơ tim. Vì vậy, phương pháp này được ứng dụng để xác định vùng nhồi máu trong nhồi máu cơ tim cấp, dự đoán vùng cơ tim sống sót sau nhồi máu cơ tim.

Áp dụng lâm sàng

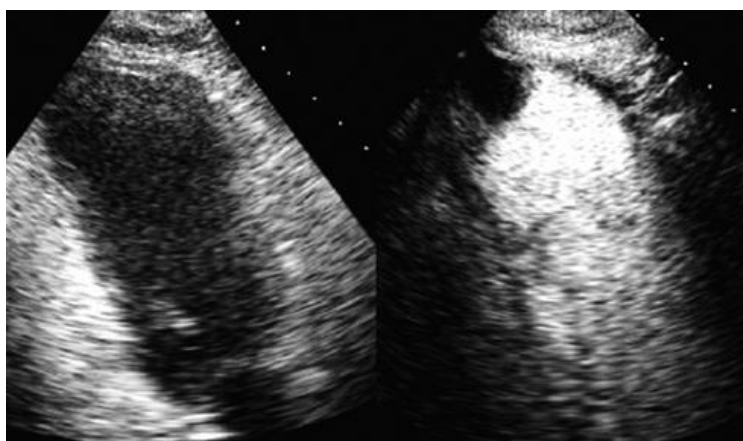
1. Đánh giá cấu trúc và chức năng thất trái lúc nghỉ và lúc gắng sức[29,30,31,32,33]
2. Đánh giá khối u, huyết khối trong tim.
3. Cải thiện hình ảnh thất phải và các đại động mạch[30,31]
4. Tăng tín hiệu đánh giá chức năng van[32,33]



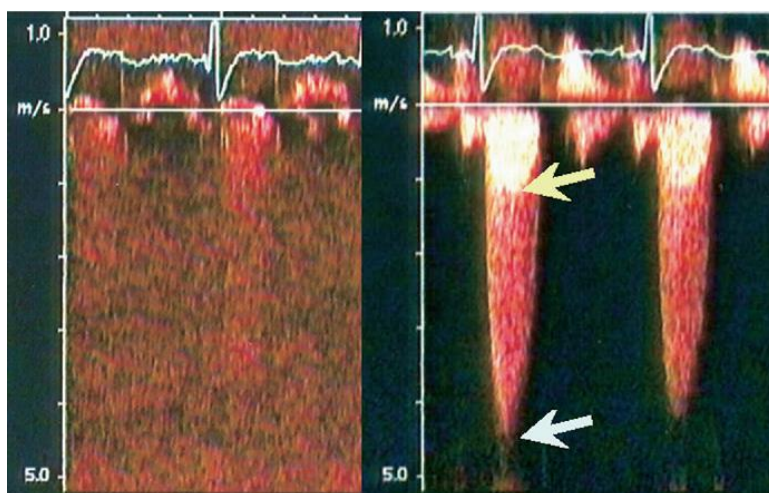
Hình 49: Chết cản âm xuất hiện ở nhĩ trái chứng tỏ có luồng thông từ nhĩ phải sang trái
(Nguồn: Mulvagh et al. Am Soc of Echocardiogr 2008)



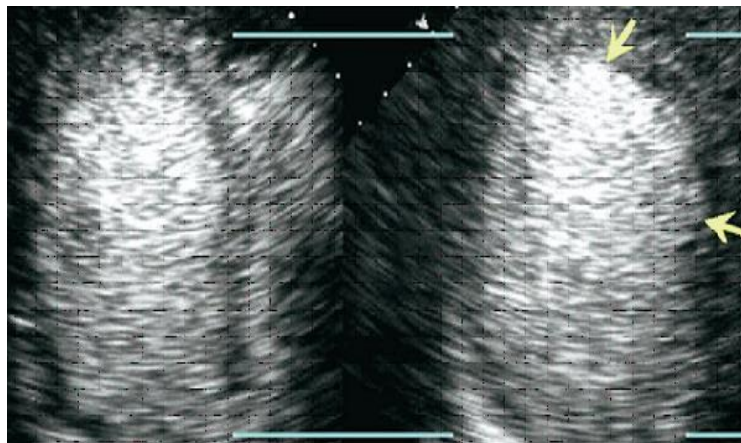
Hình 50: Mặt cắt bốn buồng từ mỏm. Bệnh cơ tim phì đại thể mỏm (Nguồn: Mulvagh et al. Am Soc of Echocardiogr 2008)



Hình 51: Mặt cắt 2 buồng từ mỏm. Huyết khối mỏm thất trái (Nguồn: Mulvagh et al. Am Soc of Echocardiogr 2008)



Hình 52: Chết cản âm làm tăng tín hiệu Doppler qua van động mạch chủ (Nguồn: Mulvagh et al. Am Soc of Echocardiogr 2008)



Hình 53: Trong siêu âm gắng sức, vùng cơ tim giảm động giữa hai mũi tên (Nguồn: Mulvagh et al. Am Soc of Echocardiogr 2008)

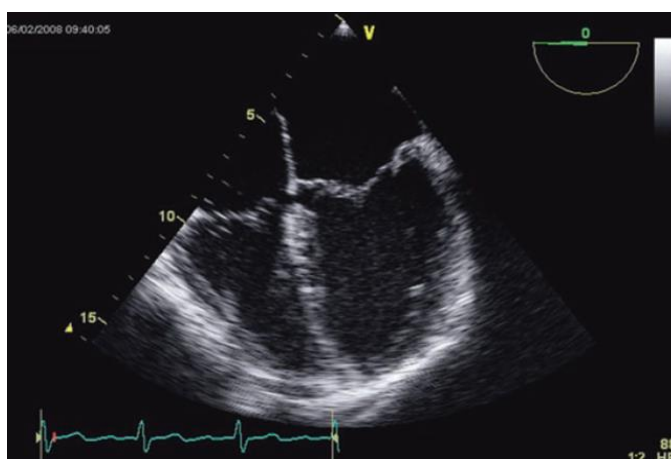
13. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN

Siêu âm tim qua thực quản sử dụng đầu dò siêu âm nhỏ được gắn vào đầu của dụng cụ giống như nội soi dạ dày. Hiện nay, đầu dò đa bình diện được sử dụng có tần số 3,5 – 7 MHz cho phép quan sát toàn bộ quả tim.

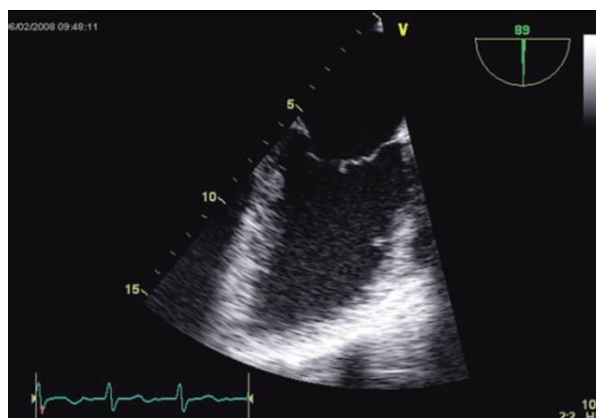
Nhờ đặc điểm thực quản ở nằm cạnh một số cấu trúc của tim nên siêu âm qua thực quản được áp dụng để đánh giá giải phẫu học, chức năng và huyết động, dòng máu của tim. Tia siêu âm không bị cản bởi lồng ngực và phổi nên cho hình ảnh rõ nét.

Siêu âm tim qua thực quản hiện là phương tiện quan trọng trong đánh giá sang thương ở van hai lá, nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ trái, vách liên nhĩ, cung động mạch chủ, hoạt động của van nhân tạo. Siêu âm tim qua thực quản còn được dùng thường qui trong phẫu thuật để đánh giá kết quả sửa chữa và thay van.

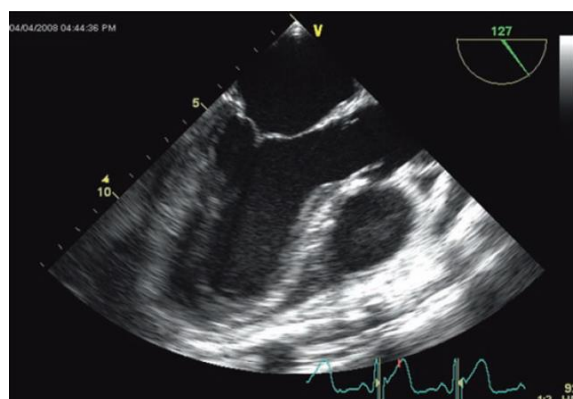
Các mặt cắt cơ bản:



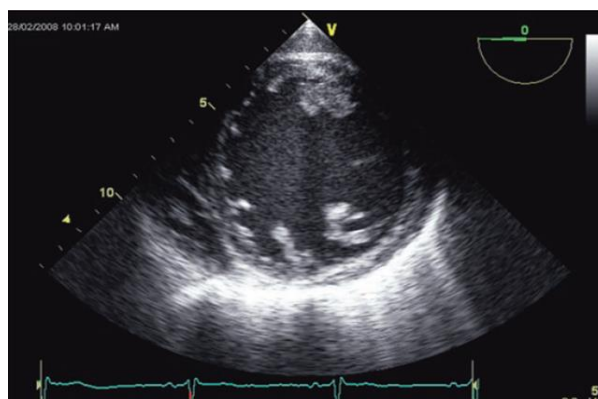
Hình 54: Mặt cắt bốn buồng giữa thực quản (Nguồn: M.Belham. Transesophageal echocardiography in clinical practice. © Springer-Verlag London Limited 2009)



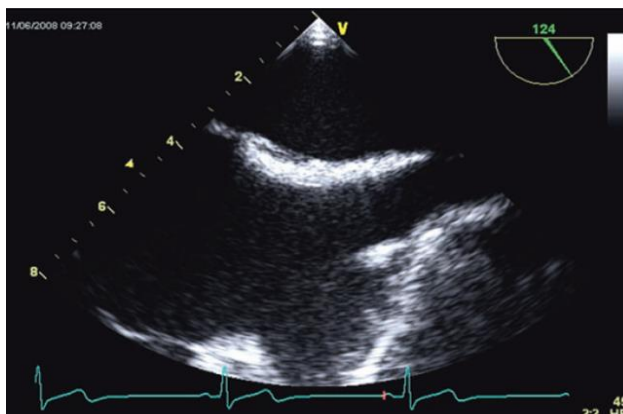
Hình 55: Mặt cắt hai buồng giữa thực quản (Nguồn: M.Belham. *Transesophageal echocardiography in clinical practice*. © Springer-Verlag London Limited 2009)



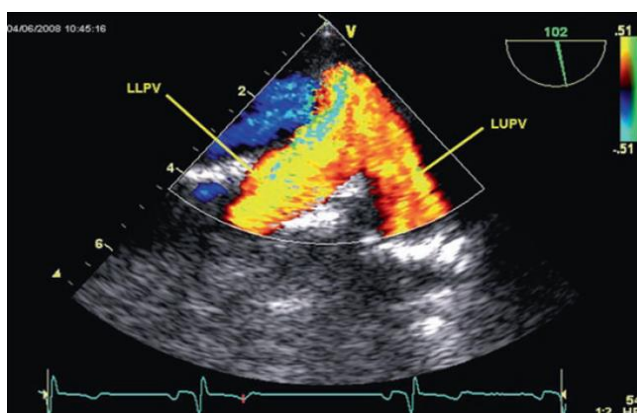
Hình 56: Mặt cắt trục dọc giữa thực quản 0° (Nguồn: M.Belham. *Transesophageal echocardiography in clinical practice*. © Springer-Verlag London Limited 2009)



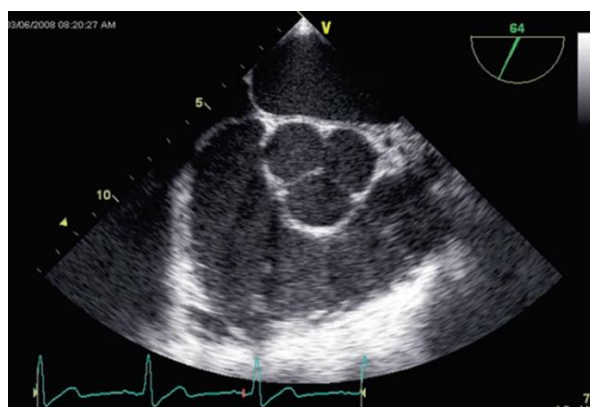
Hình 57: Mặt cắt trục ngang ngang dạ dày (Nguồn: M.Belham. *Transesophageal echocardiography in clinical practice*. © Springer-Verlag London Limited 2009)



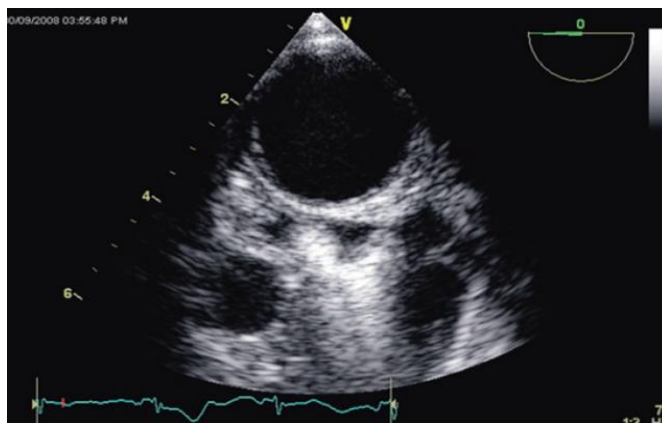
Hình 58: Mặt cắt hai tĩnh mạch (Nguồn: M.Belham. *Transesophageal echocardiography in clinical practice*. © Springer-Verlag London Limited 2009)



Hình 59: Tĩnh mạch phổi trên phải, dưới phải (Nguồn: M.Belham. *Transesophageal echocardiography in clinical practice*. © Springer-Verlag London Limited 2009)



Hình 60: Mặt cắt giữa thực quản trực ngang ngang van động mạch chủ (Nguồn: M.Belham. *Transesophageal echocardiography in clinical practice*. © Springer-Verlag London Limited 2009)



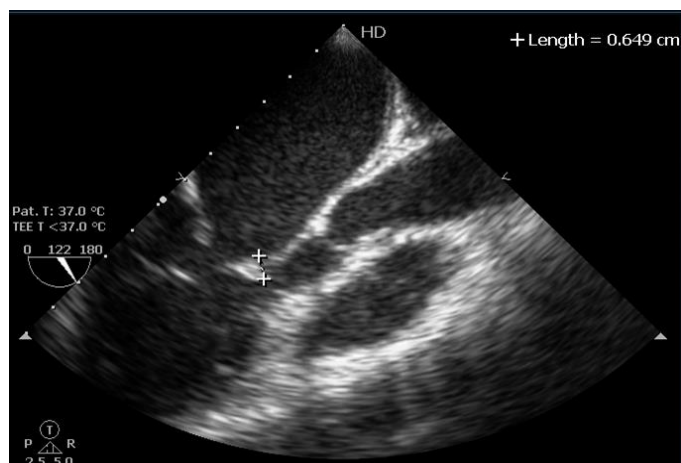
Hình 61: Động mạch chủ xuống cắt ngang (Nguồn: M.Belham. *Transesophageal echocardiography in clinical practice*. © Springer-Verlag London Limited 2009)



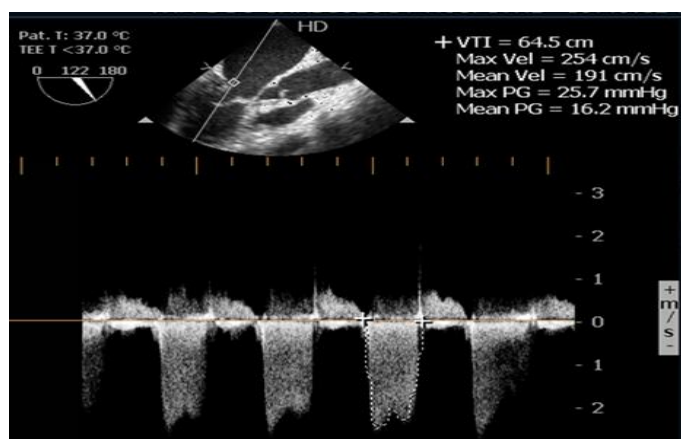
Hình 62: Động mạch chủ xuống cắt dọc (Nguồn: M.Belham. *Transesophageal echocardiography in clinical practice*. © Springer-Verlag London Limited 2009)

Những chỉ định thông thường của siêu âm tim qua thực quản [34]

- Siêu âm tim qua thành ngực không chẩn đoán được
- Đánh giá van tự nhiên
- Đánh giá van cơ học
- Nghi ngờ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Nghi ngờ thuyên tắc từ tim
- Khối u trong tim
- Bất thường vách liên nhĩ
- Bệnh động mạch chủ
- Trước chuyển nhịp trong rung nhĩ
- Bệnh màng ngoài tim
- Bất thường mạch vành
- Bệnh tim bẩm sinh
- Theo dõi trong lúc phẫu thuật
- Theo dõi trong lúc làm thủ thuật can thiệp.



Hình 63: Mặt cắt giữa thực quản trực dọc (125-140°). Lá trước van hai lá dày ở trường hợp hẹp van hai lá.



Hình 64: Mặt cắt giữa thực quản trực dọc (125-140°). Hẹp van hai lá nặng. Chênh áp qua van tăng.



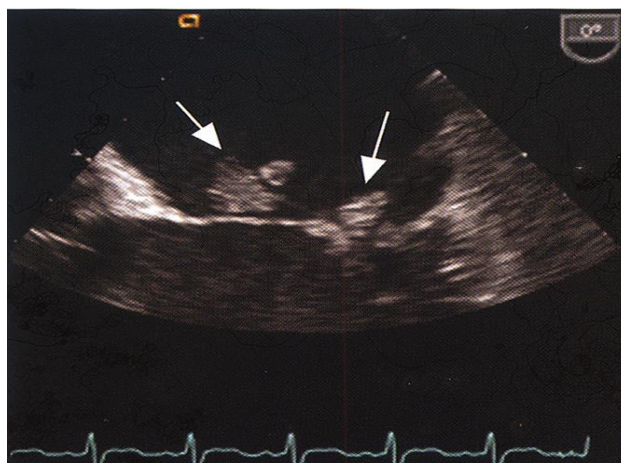
Hình 65: Mặt cắt giữa thực quản trực ngang ngang van động mạch chủ. Thông liên nhĩ.



Hình 66: Mặt cắt giữa thực quản trực ngang ngang van động mạch chủ. Thông liên nhĩ



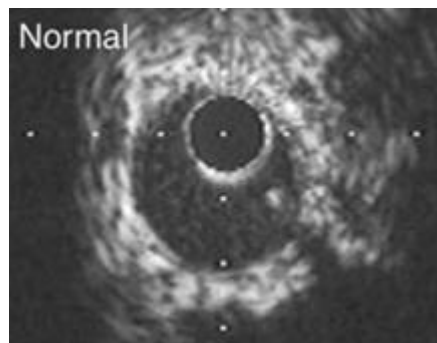
Hình 67: Mặt cắt hai tĩnh mạch. Thông liên nhĩ lỗ thứ phát.



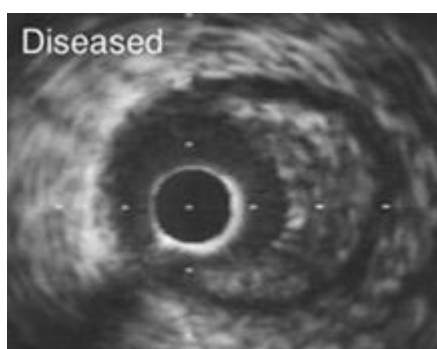
Hình 68: Mặt cắt trực dọc giữa thực quản 0° . Sùi trên van hai lá (Nguồn: Otto CM, Oxone DC. *Atlas of Intraoperative transesophageal echocardiography*. Saunders Elsevier)

14. SIÊU ÂM TRONG LÒNG ĐỘNG MẠCH VÀNH

Đây là một phương pháp xâm lấn, được thực hiện trong phòng thông tim, và được tiến hành bởi bác sĩ thông tim. Đầu dò có kích thước nhỏ được gắn vào đầu tận catheter, catheter này được luồn vào trong lòng động mạch để quan sát giải phẫu học mạch máu. Kỹ thuật này giúp quan sát được các lớp áo động mạch từ trong ra ngoài. Nhờ đó, đánh giá được mức độ gây hẹp và lan rộng của mảng xơ vữa ở động mạch ngoại biên và động mạch vành[35].

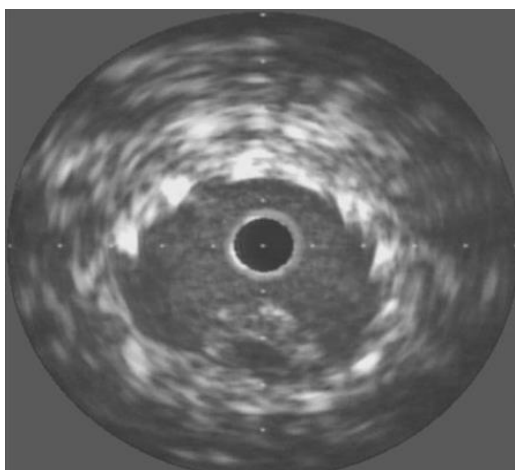


Hình 69: Hình ảnh lòng mạch bình thường (Nguồn: FusterV, O'Rourke RA, Poole-Wilson P: *Hurst's The Heart*, 12th Edition: <http://www.accessmedicine.com>)

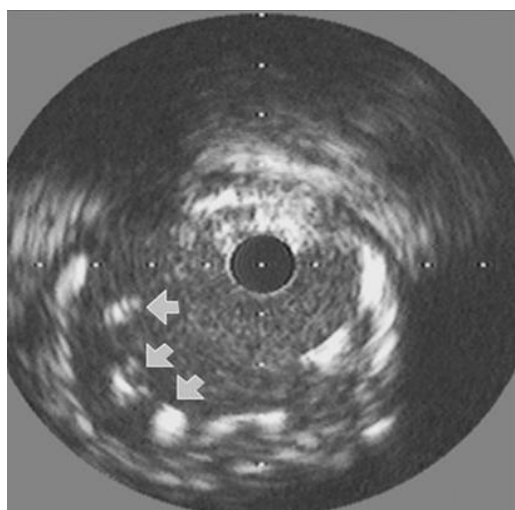


Hình 70: Lòng động mạch vành bị hẹp bởi mảng xơ vữa (Nguồn: FusterV, O'Rourke RA, Poole-WilsonP: *Hurst's The Heart*, 12th Edition: <http://www.accessmedicine.com>)

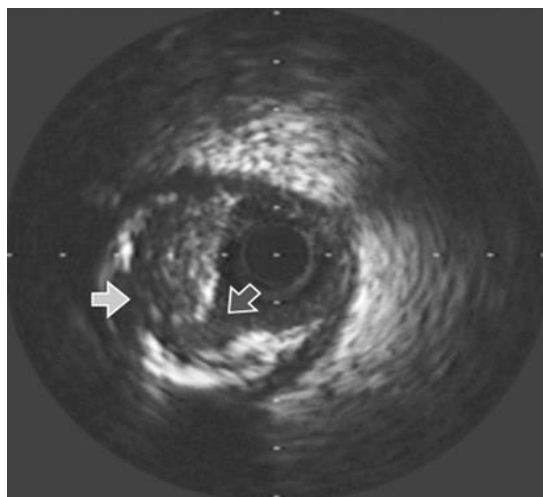
Siêu âm trong lòng mạch đã được chứng minh là rất hữu ích trong việc quan sát mức độ áp sát của stent vào lòng động mạch vành, cơ chế tái hẹp trong stent (tăng sinh nội mạc quá mức hay stent chưa được bung tốt), sang thương động mạch vành ở vị trí khó lấy được hình ảnh đẹp khi chụp mạch vành, kết quả chụp mạch vành chưa tối ưu sau can thiệp, bệnh lý mạch máu ghép ở động mạch vành sau ghép tim, đánh giá mức độ vôi hóa cũng như kiểu phân bố của mảng vôi khi tiến hành cắt mảng xơ vữa với mức độ chính xác cao[36].



Hình 71: Huyết khối trong stent động mạch vành ở vị trí 6 giờ (Nguồn: FusterV, O'Rourke RA, Poole-WilsonP: *Hurst's The Heart*, 12th Edition: <http://www.accessmedicine.com>)



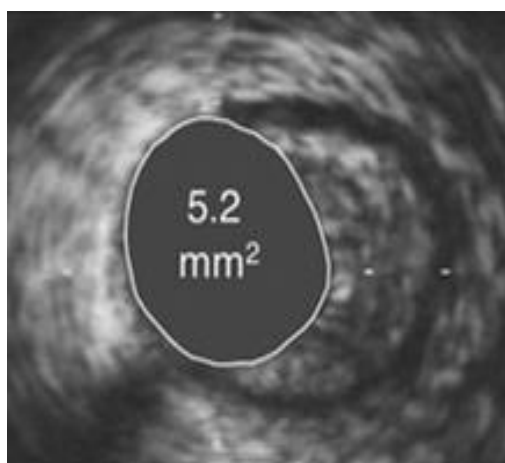
Hình 72: Stent không áp sát tốt vào lòng động mạch vành (Nguồn: FusterV, O'Rourke RA, Poole-WilsonP: *Hurst's The Heart*, 12th Edition: <http://www.accessmedicine.com>)



Hình 73: Vỡ mảng xơ vữa trong lòng động mạch vành ở hội chứng vành cấp (Nguồn: FusterV, O'Rourke RA, Poole-WilsonP: *Hurst's The Heart*, 12th Edition: <http://www.accessmedicine.com>)

Tuy nhiên, hai nghiên cứu (REStenosis after Intravascular ultrasound Stenting [RESIST], randomized comparison of coronary stent implantation under ultrasound or angiographic guidance to reduce stent restenosis [OPTICUS study]) cho thấy việc sử dụng thường qui siêu âm trong lòng mạch để tối ưu hóa kích thước stent và đảm bảo stent được bung tốt không làm giảm tỷ lệ tái hẹp[37,38].

Mặc dù siêu âm trong lòng mạch cung cấp những thông tin về mặt giải phẫu học, không phải sinh lý học nhưng với diện tích lòng mạch dưới 4.0 mm^2 ở động mạch liên thất trước, động mạch mũ, động mạch vành phải, hoặc dưới $6.0 - 7.0 \text{ mm}^2$ ở thân chung gợi ý sang thương gây hẹp lòng mạch ảnh hưởng đáng kể đến huyết động[39,40,41,42].



Hình 74: Đo diện tích lòng mạch ở động mạch vành bị hẹp (Nguồn: FusterV, O'Rourke RA, Poole-WilsonP: *Hurst's The Heart*, 12th Edition: <http://www.accessmedicine.com>)

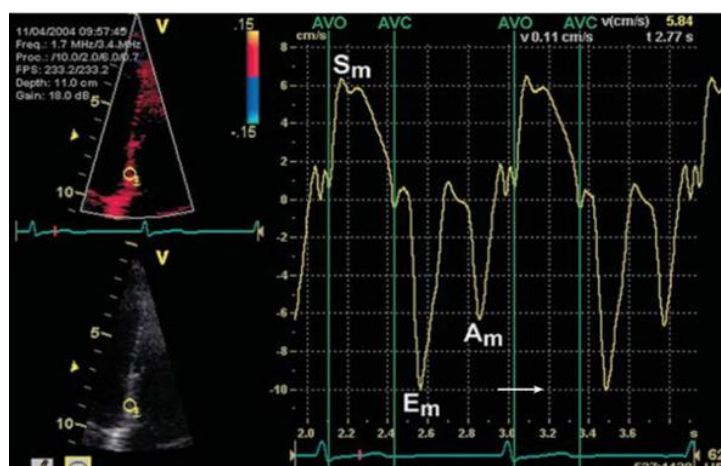
15. SIÊU ÂM DOPPLER MÔ

Một kỹ thuật siêu âm mới được áp dụng trong lâm sàng là siêu âm Doppler mô (Tissue doppler Imaging). Doppler mô ghi lại sự chuyển động của cơ tim hơn là dòng máu trong mô cơ tim. Siêu âm Doppler dành cho dòng máu đo vận tốc hồng cầu $20\text{cm/s} - 800\text{cm/s}$. Tuy nhiên, vận tốc di chuyển của mô cơ tim thấp hơn nhiều ($< 30\text{cm/s}$). Vì vậy máy siêu âm phải được điều chỉnh để thu nhận được tín hiệu của vận tốc thấp từ mô và loại bỏ tín hiệu của dòng máu. Siêu âm Doppler mô có thể hiển thị ở dạng Doppler xung khi công

Doppler được đặt ở vòng van hai lá hoặc ở dạng bản đồ với những dòng màu ở phần cơ tim khảo sát.

	Septum	Lateral	Inferior	Anterior
S wave, cm/sec				
Basal	5.97 ± 1.14	6.26 ± 2.44	6.52 ± 1.31	6.44 ± 2.32
Mid	6.29 ± 1.89	4.48 ± 0.92	5.21 ± 2.79	5.1 ± 1.16
Apical	4.42 ± 2.3	4.81 ± 1.97	2.97 ± 1.14	3.8 ± 2.66
E wave, cm/sec				
Basal	7.91 ± 2.16	8.54 ± 2.77	9.01 ± 2.44	8.09 ± 2.48
Mid	8.39 ± 2.5	6.85 ± 1.86	6.82 ± 3.16	7.22 ± 2.04
Apical	6.03 ± 2.95	6.74 ± 2.58	4.76 ± 1.94	4.52 ± 2.95
A wave, cm/sec				
Basal	5.99 ± 1.73	3.77 ± 1.95	5.84 ± 2.06	3.86 ± 1.75
Mid	4.87 ± 2.14	4.9 ± 1.72	2.62 ± 1.84	4.78 ± 1.7
Apical	2.69 ± 1.93	3.77 ± 2.1	3.08 ± 1.54	1.69 ± 1.45

Hình 75: Vận tốc từng vùng trên siêu âm Doppler mô[43](Nguồn: FusterV, O'Rourke RA, Poole-WilsonP: *Hurst's The Heart*, 12th Edition: <http://www.accessmedicine.com>)

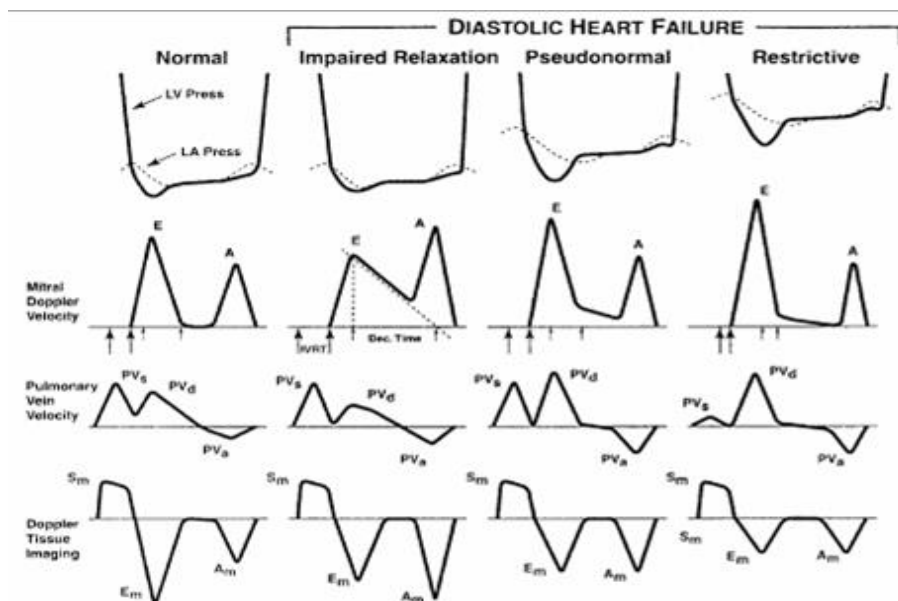


Hình 76: Vận tốc mô. Công Doppler được đặt ở phần đáy thành dưới. Vận tốc đỉnh tâm thu (Sm) hơn 6cm/s. Vận tốc đầu tâm trương (Em) 10cm/s. Vận tốc cuối tâm trương (Am) 6cm/s (Nguồn: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ: *The Echo Manual*. 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006)

Siêu âm doppler mô bổ sung với siêu âm 2D doppler tiêu chuẩn để làm tăng độ chính xác trong chẩn đoán và tiên lượng. Siêu âm doppler mô với những đặc điểm nêu trên thường được áp dụng để đánh giá chức năng tâm trương[44], thiếu máu cơ tim giai đoạn sớm cũng như trong bệnh cơ tim, đáp ứng đồng bộ trong thất, lựa chọn bệnh nhân cho liệu pháp tái đồng bộ tim.

Đánh giá chức năng tâm trương

Công Doppler trong siêu âm Doppler mô được đặt ở vòng van hai lá biểu hiện sóng tâm thu (Sa), hai sóng tâm trương Ea và Aa. Khi rối loạn chức năng tâm trương nặng vận tốc Ea giảm.

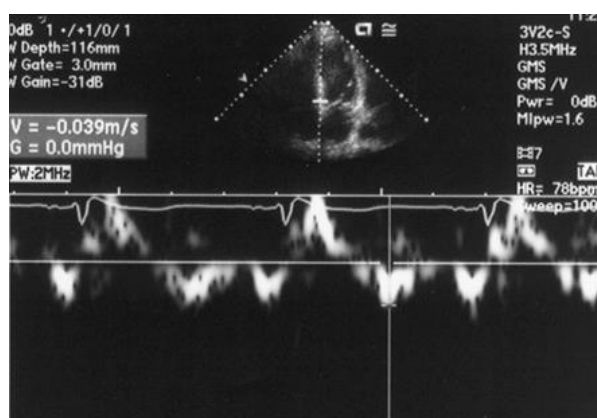


Hình 77: Các giai đoạn rối loạn chức năng tâm trương (Nguồn: FusterV, O'Rourke RA, Poole-WilsonP: *Hurst's The Heart*, 12th Edition: <http://www.accessmedicine.com>)

Bảng 9: Chức năng tâm trương/Các giai đoạn rối loạn.

	Người trẻ bình thường	Người lớn bình thường	Người lớn tuổi bình thường	Thư giãn kéo dài	Đồ đầy giả bình thường	Đồ đầy hạn chế
Giai đoạn E/A	Bình thường >1 (thường >2)	Bình thường >1	Bình thường <1	I <1	II 1-2	III >2
DT (ms)	<220	<220	>220	>220	150-200	<150
S/D	<1	≥1	>1	>1	<1	<1
Ar (cm/s)	<35	<35	<35	<35	>35	>25
Vp (cm/s)	>55	>55	<55	<55	<45	<45
Ea (cm/s)	>10	>8	<8	<8	<8	<8

Nguồn: Topol EJ. Manual of cardiovascular medicin. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins, 2009



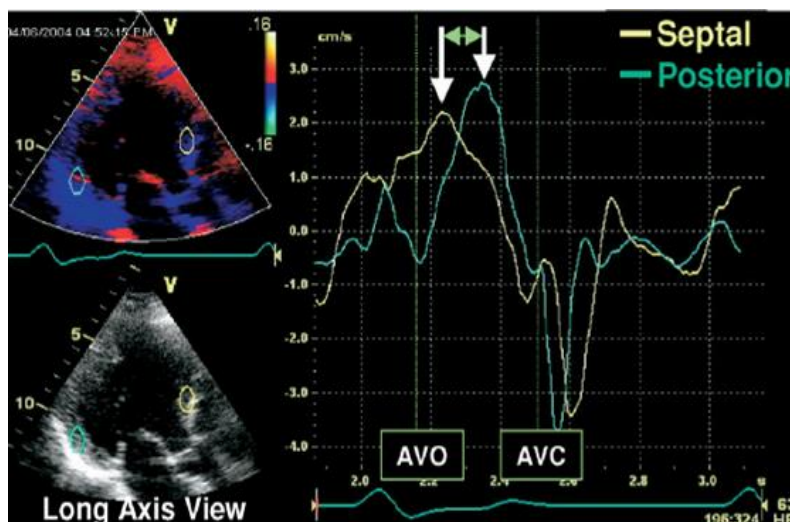
Hình 78: Rối loạn chức năng tâm trương nhẹ với Ea <8cm/s (Nguồn: FusterV, O'Rourke RA, Poole-WilsonP: *Hurst's The Heart*, 12th Edition: <http://www.accessmedicine.com>)

Đánh giá mất đồng bộ

Mất đồng bộ trong thất khi có một trong hai tiêu chuẩn sau:

1. Khác biệt về thời gian từ khi bắt đầu QRS đến khi vận tốc tâm thu tối đa hơn 65 ms giữa hai vùng đối diện (hai phần đáy ở mặt cắt bốn buồng, hai buồng, ba buồng; tổng cộng 6 vùng).
2. Chênh lệch hơn 34ms về thời gian từ khi bắt đầu QRS đến khi đạt vận tốc tâm thu tối đa (phần giữa và phần đáy ở mặt cắt bốn buồng, hai buồng, ba buồng; tổng cộng 12 vùng)

Mất đồng bộ giữa hai thất khi có sự khác biệt thời gian từ lúc bắt đầu QRS đến lúc mở van động mạch chủ và động mạch phổi là 40ms.



Hình 79: Doppler mô mã màu đánh giá vận tốc cho thấy sự mất đồng bộ giữa phần đáy thành sau và vách liên thất, chênh lệch 140ms (>65ms) (Nguồn: Gorcsan et al. *Ame Soc of Echocardiogr*, March 2008)

Sức căng (strain: ϵ) thể hiện sự thay đổi theo chiều dài khi cơ tim co và dẫn tính bằng %
 $\epsilon = \Delta L / L_0$

L_0 : chiều dài ban đầu

L_1 : chiều dài cuối cùng

ΔL : sự thay đổi chiều dài: $L_1 - L_0$

Tốc độ căng (strain rate): vận tốc của sợi cơ co

$$\text{Strain rate} = \frac{V_a - V_b}{d}$$

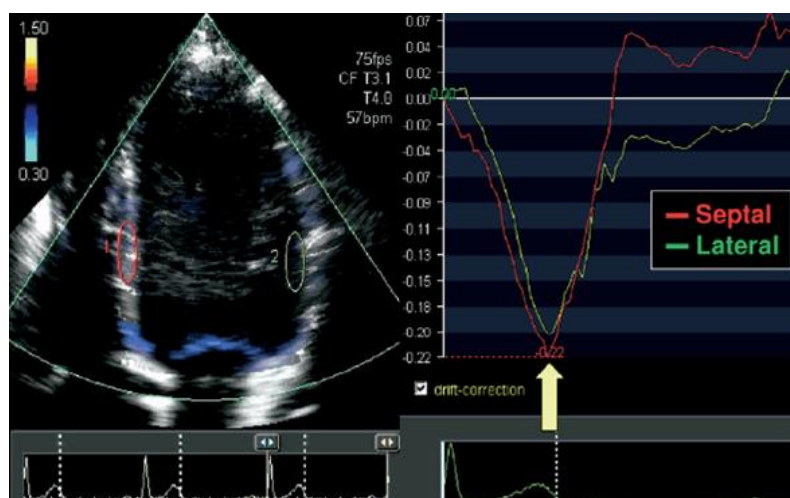
$V_a - V_b$: sự khác biệt vận tốc cùng thời điểm ở 2 vị trí a và b

d: khoảng cách giữa 2 điểm a và b

Speckle tracking là một phương pháp khác không phụ thuộc Doppler để đo sức căng. Speckle tracking đánh giá sức căng ở những vị trí chu vi và cả theo chiều dài.

Strain rate lượng giá chức năng từng vùng cơ tim.

Ứng dụng lâm sàng gồm đánh giá thiếu máu cục bộ cơ tim, vùng cơ tim sống sót, chức năng tâm trương, rối loạn chức năng thất trái dưới lâm sàng ở bệnh van, tổn thương tim ở các bệnh hệ thống như đái tháo đường, amyloidosis.



Hình 80: Sức căng theo chiều dài (longitudinal strain) ở người bình thường (Nguồn: Gorcsan et al. *Ame Soc of Echocardiogr*, March 2008)

16. SIÊU ÂM TIM GẮNG SỨC

Siêu âm tim gắng sức là sự kết hợp siêu âm tim với gắng sức thể lực hoặc thuốc[45](20). Mục tiêu của siêu âm tim gắng sức là chẩn đoán tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim, nhờ vào rối loạn vận động vùng trong lúc gắng sức. Độ chính xác trong chẩn đoán cũng như tiên lượng của siêu âm tim gắng sức tương tự như xạ ký cơ tim gắng sức, nhưng chi phí thấp hơn, không ảnh hưởng môi trường và không gây hại cho bác sĩ thực hiện nghiệm pháp và người bệnh. Mặc dù phụ thuộc nhiều vào trình độ của bác sĩ thực hiện nghiệm pháp, hiện nay siêu âm tim gắng sức vẫn là lựa chọn tốt nhất về hình ảnh học trong lĩnh vực chẩn đoán bệnh động mạch vành không xâm lấn.

16.1. Cơ chế bệnh sinh

Chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim trong siêu âm tim gắng sức dựa vào hiện tượng rối loạn vận động vùng xảy ra trong lúc gắng sức. Hiện tượng rối loạn vận động vùng này là do sự mất cân bằng cân cung cầu oxy cơ tim. Đầu tiên là rối loạn tưới máu, sau đó là những thay đổi về chuyển hóa, rối loạn chức năng từng vùng, cuối cùng là những biến đổi trên điện tâm đồ, rối loạn chức năng toàn bộ thất trái và đau ngực.

Giảm dự trữ vành là cơ chế sinh bệnh chính.

Khi không có bệnh động mạch vành, dự trữ vành có thể giảm ở bệnh lý vi mạch vành và phì đại thất trái. Trong trường hợp này, bệnh nhân có đau ngực, ST chênh xuống mà không có rối loạn vận động vùng trong suốt nghiệm pháp.

Rối loạn vận động vùng chuyên biệt hơn dự trữ vành và/hoặc thay đổi về tưới máu trong chẩn đoán bệnh mạch vành.

Nói cách khác, rối loạn vận động vùng và thay đổi tưới máu có độ chính xác cao, chính xác hơn thay đổi ECG, trong phát hiện và định vị bệnh mạch vành. Tuy nhiên, vận động vùng chuyên biệt hơn và đòi hỏi phải có thiếu máu nhiều hơn; thay đổi tưới máu nhạy hơn và có thể xảy ra khi không có thiếu máu cục bộ thực sự.

16.2. Các yếu tố gây thiếu máu cục bộ

Có 3 yếu tố khởi phát thiếu máu cục bộ cơ tim bao gồm hoạt động thể lực, dobutamin, dipyridamole.

Siêu âm tim gắng sức với hoạt động thể lực và dobutamin làm tăng nhu cầu oxy cơ tim[46]. Siêu âm tim gắng sức với dipyridamole hoạt động thông qua cơ chế trộm máu mạch vành[47].

Dobutamine kích thích adrenoreceptors.

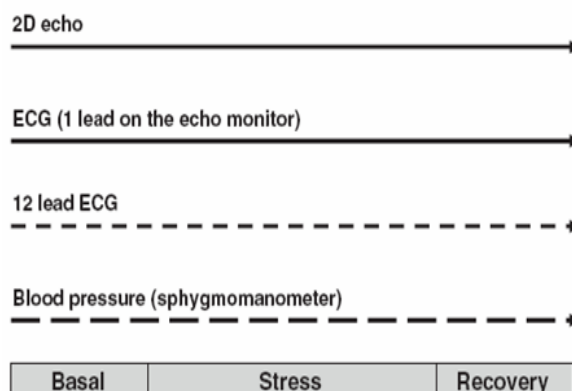
Dipyridamole kích thích adenosine receptors.

Dipyridamole làm giảm cung cấp máu dưới nội tâm mạc.

Ở động mạch vành xơ vữa, việc dẫn tiểu động mạch không thích hợp có thể gây ra những tác động có hại ở từng vùng cơ tim, những vùng này vốn có tình trạng tưới máu cân bằng lúc nghỉ.

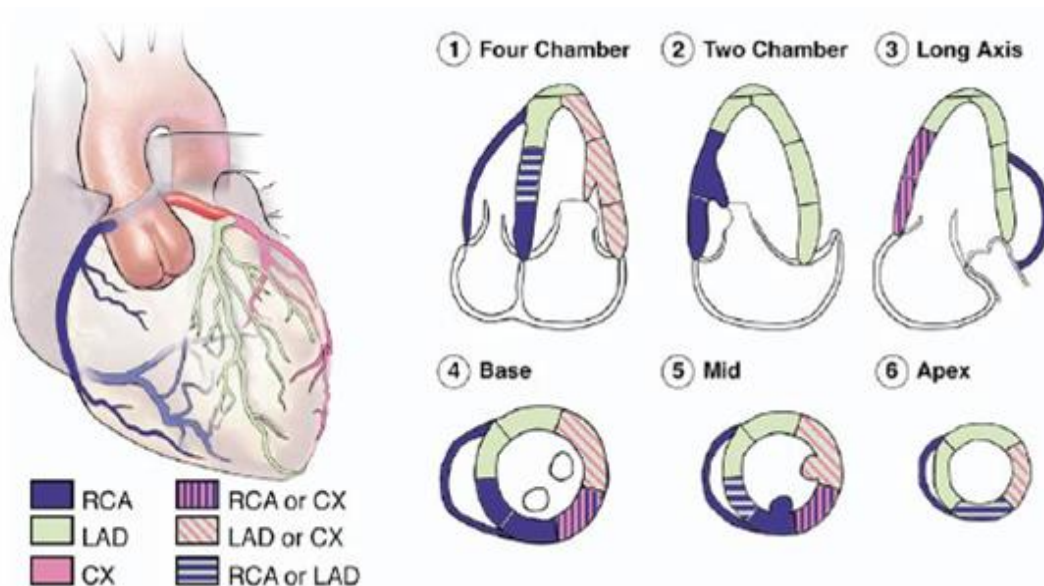
16.3. Kỹ thuật

Protocol



Hình 81: Các bước tiến hành nghiệm pháp siêu âm gắng sức (Nguồn: Topol EJ. Manual of cardiovascular medicin. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins, 2009)

Phân vùng



Hình 82:Phân vùng (Nguồn: Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. J Am Soc Echocardiogr 18:1440, 2005)

16.4. Chẩn đoán[48]

Lúc nghỉ	+ Gắng sức	= Chẩn đoán
Vận động bình thường	+Bình thường - Tăng động	= Bình thường
Vận động bình thường	+ Tăng động, vô động, loạn động	= Thiếu máu cục bộ
Vô động	+ Giảm động, Vận động bình thường	= Viable
Vô động-loạn động	+ Vô động-loạn động	= Hoại tử

16.5. Độ chính xác trong chẩn đoán

Là như nhau ở siêu âm tim gắng sức với hoạt động thể lực và dùng thuốc. Việc lựa chọn siêu âm tim gắng sức kiểu gì tùy thuộc vào các chống chỉ định tuyệt đối, tương đối hiện diện ở mỗi bệnh nhân.

Độ nhạy và độ đặc hiệu là 85% và 88% [49,50]

16.6. Chỉ định siêu âm tim gắng sức

1. Chẩn đoán bệnh động mạch vành
2. Tiên lượng và phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân đã được chẩn đoán (ví dụ: sau nhồi máu cơ tim)
3. Đánh giá nguy cơ trước phẫu thuật
4. Đánh giá sau tái tưới máu
5. Định vị trí thiếu máu cục bộ cơ tim[51]
6. Đánh giá mức độ hẹp van tim

17. SIÊU ÂM QUA THƯỢNG MẠC TIM : đầu dò được bao phủ bằng 1 găng vô trùng, siêu âm trực tiếp ở thượng mạc tim khi lồng ngực đã mở. Ít sử dụng từ khi có siêu âm tim qua thực quản.

18. SIÊU ÂM TRONG BUỒNG TIM : đầu dò siêu âm gắn vào catheter, luồn qua mạch máu để vào buồng tim. *Kỹ thuật này phát triển trong thời gian gần đây. Đầu dò siêu âm có tần số cao (thường 10MHz), một bình diện. Đầu catheter có thể di chuyển về hai bên và gập trước, gập sau. Hình ảnh thu được là hình ảnh hai chiều, có phổ Doppler. Hiện nay, siêu âm trong buồng tim được sử dụng trong lúc đóng thông liên nhĩ qua da, tạo thông thương ở vách liên nhĩ, định vị tĩnh mạch phổi trong cắt đốt điều trị rung nhĩ.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography 2000, 2nd ed, WB Saunders Co. p.1-28
2. Phạm N. Vinh. Atlas Siêu âm tim 2D và Doppler màu 2000, NXB Y học, p. 1-13
3. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography : Executive Summary. J. Am Coll Cardiol 1997 ; 29 , p. 862-879
4. Phạm N. Vinh. Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch, xuất bản lần 2, 2001, NXB Y học, p.63-84

5. Fredman CS, Pearson AC, Labovitz AJ et al : Comparison of hemodynamic pressure half-time method and Gorlin formula with Doppler and echocardiographic determination of mitral valve area in patients with combined mitral stenosis and regurgitation. *Am Heart J* 119 :121-129, 1990
6. Loperfido F, Laureuzi F, Gimigliano F et al : A comparison of the assessment of mitral valve area by continuous wave Doppler and by cross sectional echocardiography. *Br. Heart J* 57 : 348-355, 1987
7. Layd D, Ask P, Wranne B : Pressure half-time does not always predict mitral valve area correctly. *J Am Soc Echocardiogr* 1 : 313-321, 1988
8. Thomas JD, Wilkins GT, Choong CYP et al : Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvotomy : Dependence on transmitral spadiant and left atrial and ventricular compliance. *Circulation* 78 : 980-993, 1988
9. Rivera JM, Vandervoort PM, Morris E et al : Visual assessment of valvular regurgitation : Comparison with quantitative Doppler Measurements. *J Am Soc Echocardiography* 7 : 480-487, 1994
10. Chen C, Koschyk D, Brockhoff C et al : Non-invasive estimation of regurgitant flow rate and volume in patients with mitral regurgitation by Doppler color mapping of accelerating flow field. *J. Am Coll Cardiol* 21 : 374-383, 1993
11. Garcia D, Pibarot P, Dumesnil JG et al : Assessment of aortic valve stenosis severity. A new index based on the energy loss concept. *Circulation* 101 : 765, 2000
12. Lin SS, Roger VL, Pascoe R et al : Dobutamine stress Doppler hemodynamics in patients with aortic stenosis : Feasibility, safety and surgical correlations. *Am Heart J* 136 : 1010-1016, 1998
13. Nishimura RA, Wonk GD, Rumberger JA et al : Semiquantitation of aortic regurgitation by different Doppler echo cardiographic techniques and comparison with ultrafast computed tomography. *Am Heart J* 124 : 995-1001, 1992
14. Ryan T, Segar DS, Sawada SG et al : Detection of coronary artery disease with upright bicycle exercise echocardiography. *J. Am Soc Echocardiogr* 6 : 186-187, 1993
15. Cohen JL, Ottenweller JE, George AK et al : Comparison of Dobutamine and exercise echocardiography in detecting coronary artery disease. *Am J cardiol* 72 : 1226-1231, 1993
16. Vinh N. Pham, Yen B. Dang, Trung H. Dao et al : The role of echocardiography and color Doppler in the management of congenital Heart Disease. *Tropical cardiology* ; 21(84) : 115-119, 1995
17. Vinh N. Pham, Anh Thi Thuy Dang, Phuong K. Phan et al : Efficacy of 2D Echo and Color Doppler in the surgical indication of Tetralogy of Fallot. Report presented at VietNam National Congress of Cardiology 11/1996 - Ho Chi Minh City
18. Levine MJ, Lorell BH, Diver DJ et al : Implications of echocardiographically assisted diagnosis of pericardial tamponade in contemporary medical patients :

- Detection before hemodynamic embarrassment *J. Am Coll Cardiol* 17 : 59-65, 1991
19. Chuttani K, Pandian NC, Mohanty PK et al : Left ventricular diastolic collapse : An echocardiographic sign of regional cardiac tamponade. *Circulation* 83 : 1999-2006, 1991
 20. Rihal CS, Nishimura RA, Hatle LK et al : Systolic and diastolic dysfunction in patients with clinical diagnosis of dilated cardiomyopathy. *Circulation* 90 : 2772-2779, 1994
 21. Lewis JF, Maron BJ ; Hypertrophic cardiomyopathy characterized by marked hypertrophy of the anterior left ventricular free wall : Significance and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 18 : 421-428, 1991
 22. Cigarra JE, Isselbacher EM, De Santis RW et al : Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection : old standards and new directions. *N. Engl J Med* 328 : 35-43, 1993
 23. Armstrong WF, Bach DS, Carey LM et al : Clinical and echocardiographic findings in patients with suspected acute aortic dissection. *Am Heart J* 136 : 1051-1060, 1998
 24. Shyn KG, Chen JJ, Cheng JJ et al ; Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography in the diagnosis of intracardiac tumors in adults. *J Clin Ultra Sound* 22 : 381-389, 1994
 25. Durack DT, Lukes AS, Bright DK : New criteria for diagnosis of infective endocarditis : Utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 96 : 200, 1994
 26. Libby: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. WB Saunders Co, 2010:227-325.
 27. Hurst's The Heart, 12th ed. Mc Graw-Hill Co, 2010;359-466.
 28. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al: ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography—summary article: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:954.
 29. Kirkpatrick JN, Wong T, Bednarz JE, Spencer KT, Sugeng L, Ward RP, et al. Differential diagnosis of cardiac masses using contrast echocardiographic perfusion imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1412-9.
 30. Masugata H, Cotter B, Ohmori K, Kwan OL, Mizushige K, DeMaria AN. Feasibility of right ventricular myocardial opacification by contrast echocardiography and comparison with left ventricular intensity. *Am J Cardiol* 1999;84:1137-40.
 31. Kimura BJ, Phan JN, Housman LB. Utility of contrast echocardiography in the diagnosis of aortic dissection. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:155-9.
 32. Terasawa A, Miyatake K, Nakatani S, Yamagishi M, Matsuda H, Beppu S. Enhancement of Doppler flow signals in the left heart chambers by intravenous injection of sonicated albumin. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:737-42.
 33. Nakatani S, Imanishi T, Terasawa A, Beppu S, Nagata S, Miyatake K. Clinical application of transpulmonary contrast-enhanced Doppler technique in the assessment of severity of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:973-8.
 34. Otto CM. The practice of clinical Echocardiography. WB Saunders Co, 2007:3-30.

35. Topol EJ. Manual of cardiovascular medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009:837-858.
36. Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, et al: Standards for the acquisition, measurement, and reporting of intravascular ultrasound studies: A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 37:1478-1492, 2001.
37. François Schiele, Nicolas Meneveau, Alain Vuilleminot, Da Dong Zhang, Sanjiv Gupta, Mariette Mercier, Nicolas Danchin, Bernard Bertrand, Jean-Pierre Bassand on behalf of the RESIST Study Group. Impact of intravascular ultrasound guidance in stent deployment on 6-month restenosis rate: a multicenter, randomized study comparing two strategies—with and without intravascular ultrasound guidance. *J. Am. Coll. Cardiol.*, Aug 1998; 32: 320 - 328.
38. Mudra H, di Mario C, de Jaegere P, Figulla HR, Macaya C, Zahn R, Wennerblom B, Rutsch W, Voudris V, Regar E, Henneke KH, Schächinger V, Zeiher A; OPTICUS (OPTimization with ICUS to reduce stent restenosis) Study Investigators. Randomized comparison of coronary stent implantation under ultrasound or angiographic guidance to reduce stent restenosis (OPTICUS Study). *Circulation*. 2001 Sep 18;104(12):1343-9
39. Briguori C, Anzuini A, Airolidi F, et al. Intravascular ultrasound criteria for the assessment of the functional significance of intermediate coronary artery stenoses and comparison with fractional flow reserve. *Am J Cardiol* 2001;87:136–141. [PMID: 11152827]
40. Abizaid AS, Mintz GS, Mehran R, et al. Long-term follow-up after percutaneous transluminal coronary angioplasty was not performed based on intravascular ultrasound findings: importance of lumen dimensions. *Circulation* 1999;100:256–261. [PMID: 10411849]
41. Jasti V, Ivan E, Yalamanchili V, et al. Correlations between fractional flow reserve and intravascular ultrasound in patients with an ambiguous left main coronary artery stenosis. *Circulation* 2004;110:2831–2836.
42. Fassa AA, Wagatsuma K, Higano ST, et al. Intravascular ultrasound-guided treatment for angiographically indeterminate left main coronary artery disease: a long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:204–211. [PMID: 15653016]
43. Sun JP, Popović ZB, Greenberg NL, Xu XF, Asher CR, Stewart WJ, Thomas JD. Noninvasive quantification of regional myocardial function using Doppler-derived velocity, displacement, strain rate, and strain in healthy volunteers: effects of aging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004 Feb;17(2):132-8.
44. Yip G, Abraham T, Belohlavek M, Khandheria BK. Clinical applications of strain rate imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003 Dec;16(12):1334-42.
45. Picano E. Stress Echocardiography, 5th edn. Heidelberg: Springer Verlag; 2009.
46. Geleijnse ML, Fioretti PM, Roelandt JR. Methodology, feasibility, safety and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:595–606.
47. Picano E. Stress echocardiography. From pathophysiologic toy to diagnostic tool. *Circulation* 1992;85:1604–1612
48. Arnesen M, Fioretti PM, Cornel JH, Postma-Tjoa J, Reijts AE, Roelandt JR. Akinesis becoming dyskinesis during high dose dobutamine stress echocardiography: a marker of myocardial ischaemia or a mechanical phenomenon? *Am J Cardiol* 1994;73:896–899.
49. Pellikka PA: Stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease: Progress towards quantification. *Curr Opin Cardiol* 20:395, 2005.

50. Armstrong WF, Zoghbi WA: Stress echocardiography: Current methodology and clinical applications. *J Am Coll Cardiol* 45:1739, 2005.
51. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, Daly C, De Backer G, Hjelm Dahl P, Lopez-Sendon J, Marco J, Morais J, Pepper J, Sechtem U, Simoons M, Thygesen K, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm J, Dean V, Deckers J, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo J, Zamorano JL; Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006;27:1341–1381.
52. Daniel WG, Mugge A, Grote J, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol* 1993;71:210-5.
53. Zoghbi WA. Echocardiographic recognition of unusual complications after surgery on the great vessels and cardiac valves. In: Otto CM, editor. *The practice of clinical echocardiography*. New York: Elsevier; 2007: 605-26.
54. Birmingham GD, Rahko PS, Ballantyne F III. Improved detection of infective endocarditis with transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1992;123:774-81.
55. Karalis DG, Bansal RC, Hauck AJ, et al. Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis. Clinical and surgical implications. *Circulation* 1992;86:353-62. Appropriate use of echocardiography
56. ACCF/AHA/ASA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/ SCCT/SCMR 2011 appropriate use criteria for Echocardiography. A report of the American college of cardiology foundation appropriate use criteria task force, American Society of echocardiography, American heart association, American society of nuclear cardiology, Heart failure society of America, Heart rhythm Society, Society for cardiovascular angiography and Interventions, society of critical care medicine, Society of cardiovascular computed tomography, Society for cardiovascular magnetic resonance American college of chest physicians. *J am soc echocardiogr* 2011;24:229-67.
57. Roberto M. Lang, MD, FASE, Michelle Bierig, MPH, RDCS, FASE, Richard B. Devereux, MD, Frank A. Flachskampf, MD, Elyse Foster, MD, Patricia A. Pellikka, MD, Michael H. Picard, MD, Mary J. Roman, MD, James Seward, MD, Jack S. Shanewise, MD, FASE, Scott D. Solomon, MD, Kirk T. Spencer, MD, FASE, Martin St John Sutton, MD, FASE, and William J. Stewart, MD. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:229-67.
58. Mulvagh et al. American Society of Echocardiography Consensus Statement on the Clinical Applications of Ultrasonic Contrast Agents in Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2008
59. Zoghbi et al. Recommendations for Evaluation of Prosthetic Valves With Echocardiography and Doppler Ultrasound. A Report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, Developed in Conjunction With the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a

- registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, Endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography, September 2009
60. Pellikka et al. American Society of Echocardiography Recommendations for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography Journal of the American Society of Echocardiography September 2007.
 61. Appropriate use of echocardiography ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/ SCCT/SCMR 2011 appropriate use criteria for Echocardiography. A report of the American college of cardiology foundation appropriate use criteria task force, American Society of echocardiography, American heart association, American society of nuclear cardiology, Heart failure society of America, Heart rhythm Society, Society for cardiovascular angiography and Interventions, society of critical care medicine, Society of cardiovascular computed tomography, Society for cardiovascular magnetic resonance American college of chest physicians. J am soc echocardiogr 2011;24:229-67.
 62. Roberto M. Lang, MD, FASE, Michelle Bierig, MPH, RDCS, FASE, Richard B. Devereux, MD, Frank A. Flachskampf, MD, Elyse Foster, MD, Patricia A. Pellikka, MD, Michael H. Picard, MD, Mary J. Roman, MD, James Seward, MD, Jack S. Shanewise, MD, FASE, Scott D. Solomon, MD, Kirk T. Spencer, MD, FASE, Martin St John Sutton, MD, FASE, and William J. Stewart, MD. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:229-67.
 63. Mulvagh et al. American Society of Echocardiography Consensus Statement on the Clinical Applications of Ultrasonic Contrast Agents in Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography, November 2008
 64. Zoghbi et al. Recommendations for Evaluation of Prosthetic Valves With Echocardiography and Doppler Ultrasound. A Report From the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, Developed in Conjunction With the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, Endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography, September 2009
 65. Pellikka et al. American Society of Echocardiography Recommendations for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography Journal of the American Society of Echocardiography, September 2007.

HỆP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

PHẠM NGUYỄN VINH
HUỲNH THANH KIỀU

- Mở đầu
- Nguyên nhân và giải phẫu bệnh
- Sinh lý bệnh
- Biểu hiện lâm sàng
 - Triệu chứng cơ năng
 - Triệu chứng thực thể
- Cận lâm sàng
 - Điện tâm đồ
 - Xquang ngực
 - Siêu âm tim
 - Thông tim và chụp buồng tim
 - Trắc nghiệm gắng sức
- Điều trị

1. Mở đầu

Nghẽn đường thất ra của thất trái có thể do :

- Hẹp van ĐMC
- Hẹp dưới van ĐMC (subvalvular aortic stenosis)
- Hẹp trên van ĐMC (supravalvular aortic stenosis)
- Bệnh cơ tim phì đại (hypertrophic cardiomyopathy)

Hai thể bệnh làm tắc nghẽn hoàn toàn đường ra thất trái bẩm sinh, dẫn đến bệnh cảnh riêng biệt là :

- Đứt đoạn động mạch chủ
- Không lỗ van ĐMC (aortic atresia)

Hẹp van ĐMC chiếm tần suất cao nhất, nguyên nhân có thể do bẩm sinh hay mắc phải.

2. Nguyên nhân và giải phẫu bệnh

Có 4 nguyên nhân thường gặp của hẹp van ĐMC :

2.1. Thấp tim :

Mép van dính lại, lá van bị sợi hóa. Vôi hóa thường xảy ra ở mép van. Tuy nhiên hình thức tổn thương này không đặc hiệu vì viêm van ĐMC không do thấp cũng có thể cho thương tổn tương tự.

Hẹp van ĐMC do thấp tim thường không đơn độc, có thể hở van ĐMC và tổn thương các van khác như hẹp van 2 lá kết hợp.

Tần suất hẹp van ĐMC do thấp khoảng 14 - 35% các trường hợp hẹp van ĐMC . Tại các nước còn thấp tim nhiều như Việt Nam, tần suất có thể cao hơn .

2.2. Thoái hóa vôi ở người lớn tuổi :

Thường xảy ra ở bệnh nhân trên 65 tuổi . Van ĐMC thường có đủ 3 lá, mép van không bị dính nhưng vôi hóa ở túi van (thân van) làm giới hạn vận động lá van.

2.3. Van ĐMC 2 lá vôi hóa (*Calcific bicuspid valve*)

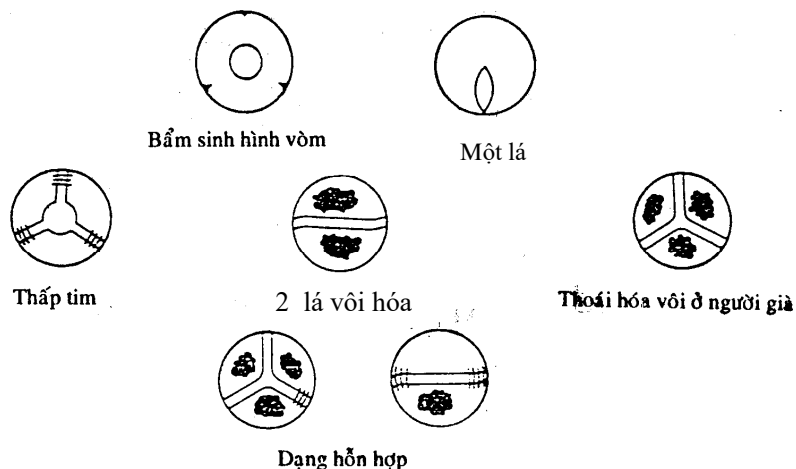
Van ĐMC bẩm sinh chỉ có 2 lá , không bằng nhau. Thường là lá van phải và lá van trái dính liền nhau tạo thành đường nối. Vôi hóa xảy ra ở đường nối, vòng van và túi van dẫn đến hẹp van ĐMC .

Ngoài vôi hóa làm hẹp van, bệnh nhân có van ĐMC 2 lá bẩm sinh có thể bị hở van, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, bóc tách ĐMC.

Hẹp van ĐMC 2 lá do vôi hóa thường xảy ra ở tuổi trưởng thành từ 20 - 40 tuổi, có thể chậm hơn.

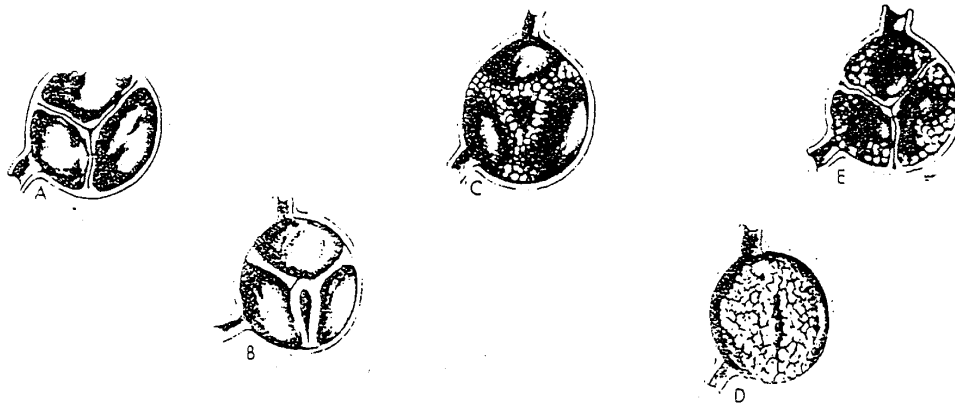
2.4. Bẩm sinh :

Hẹp van ĐMC rất sớm (ở tuổi thơ hay tuổi vị thành niên) có thể xảy ra trên lá van bẩm sinh chỉ có 1 lá hay hình vòm. Tổn thương thường đơn độc, không kết hợp với bệnh tim bẩm sinh khác. Chỉ khoảng 25% có kèm hở van ĐMC.



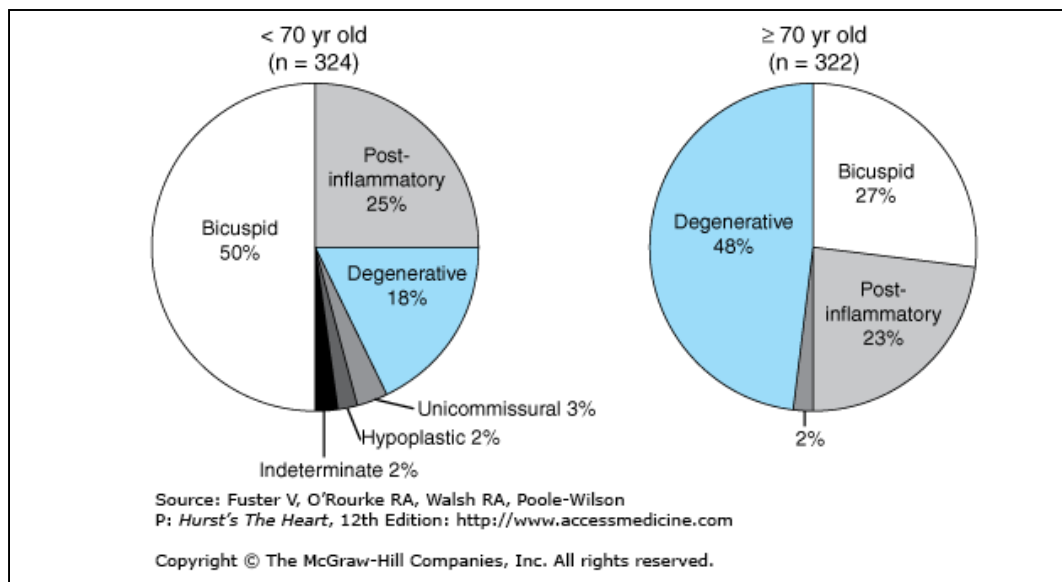
Hình 1: Các loại hẹp van ĐMC

(Theo Davies, MJ: *Pathology of cardiac valves*. London, Butterworths, 1990)



Hình 2: Các loại hẹp van ĐMC

- A: Van ĐMC bình thường B: Hẹp bẩm sinh van ĐMC
C: Hẹp van ĐMC do thấp tim D: Hẹp van ĐMC 2 lá vôi hóa
E: Hẹp van ĐMC do thoái hóa vôi người lớn tuổi



Hình 3: Các nguyên nhân của hẹp van ĐMC ở 2 lứa tuổi. Ở bệnh nhân dưới 70 tuổi (trái). Vôi hóa van ĐMC do van ĐMC 2 lá (Bicuspid) chiếm 50% các trường hợp cần phẫu thuật. Ngược lại ở bệnh nhân trên 70 tuổi (phải), van ĐMC thoái hóa vôi chiếm gần nửa các trường hợp

(Theo Passik, SC et al: Temporal changes in the causes of aortic stenosis: A surgical pathologic study of 646 cases. Mayo Clin. Proc 62: 119, 1987)

Post inflammatory: sau viêm

Degenerative: thoái hóa

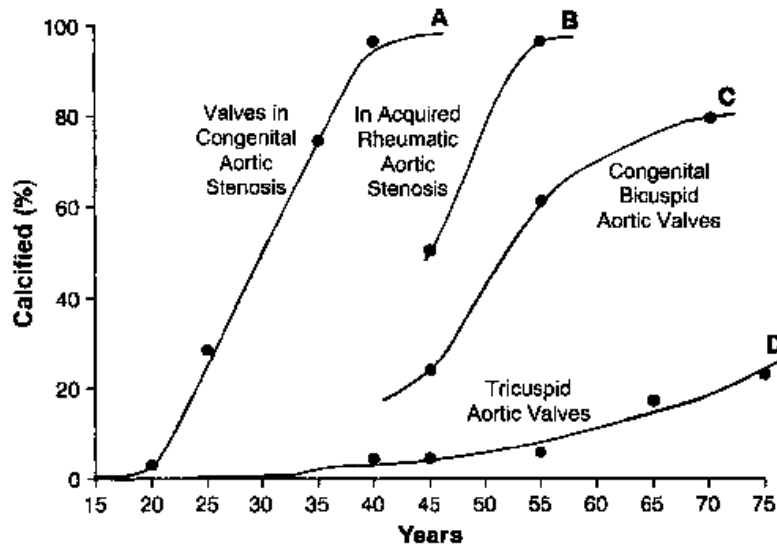
Unicommissural: một mảnh

Hypoplastic: thiếu sản

Indeterminate: không xác định

< 70 yr old: dưới 70 tuổi

≥ 70 yr old: trên hay bằng 70 tuổi



Hình 4: Thời điểm triệu chứng cơ năng khởi phát và hẹp nặng kèm vôi hóa van ĐMC thay đổi theo nguyên nhân bệnh (A) bẩm sinh (B) thấp tim (C) van ĐMC 2 lá (D) thoái hóa người già (TL 17)

3. Sinh lý bệnh

Diện tích mở van ĐMC bình thường là 3 - 5 cm². Diện tích mở van giảm khoảng 50% không tạo độ chênh áp lực có ý nghĩa. Hẹp van ĐMC được coi là nặng khi diện tích mở van còn khoảng 30% bình thường (khoảng 1cm²). Hẹp van ĐMC rất nặng khi diện tích mở van 0,75 cm² (hoặc 0,5 cm² / 1m² diện tích cơ thể) (1). Dựa vào độ chênh áp lực do thông tim hay siêu âm Doppler, có thể phân biệt hẹp nặng hay nhẹ. Trên người bệnh có cung lượng tim bình thường, qua khảo sát thông tim, hẹp van ĐMC nặng khi độ chênh áp lực trung bình thất trái-ĐMC trên 40mmHg, hẹp vừa khi từ 25 - 40 mmHg, hẹp nhẹ khi độ chênh dưới 25 mmHg (2). Độ chênh áp lực thất trái

ĐMC bình thường từ 4 - 6 mmHg.

Hậu quả của hẹp van ĐMC là dày đồng tâm thất trái, gia tăng áp lực tâm trương thất trái. Lâu dần dẫn đến gia tăng áp lực nhĩ trái, áp lực tĩnh mạch phổi, áp lực mao mạch phổi. Do đó có thể có biểu hiện phù phổi cấp ở bệnh nhân nặng, nhẹ hơn là khó thở. Cơ đau thắt ngực ở bệnh nhân hẹp van ĐMC thường không do tổn thương ĐM vành. Cơ tim bị dày, áp lực tâm trương thất trái gia tăng do đó cung cấp oxy cơ tim không đủ.

Ngất ở bệnh nhân hẹp van ĐMC thường xảy ra khi gắng sức hoặc ngay sau gắng sức. Lỗ van ĐMC bị hẹp làm tưới máu não không đủ khi gắng sức. Ngất xảy ra khi nghỉ ở bệnh nhân hẹp van ĐMC thường là do loạn nhịp tim hoặc block nhĩ thất.

Khi hẹp van ĐMC, thất trái bị tăng tải áp lực dẫn đến dày thất trái. Hiện tượng dày vách thất bù trừ giúp làm giảm sức căng thành thất trái. Tương quan này được hiểu rõ nhờ định luật Laplace :

$$X = \frac{P \times r}{2 \times h}$$

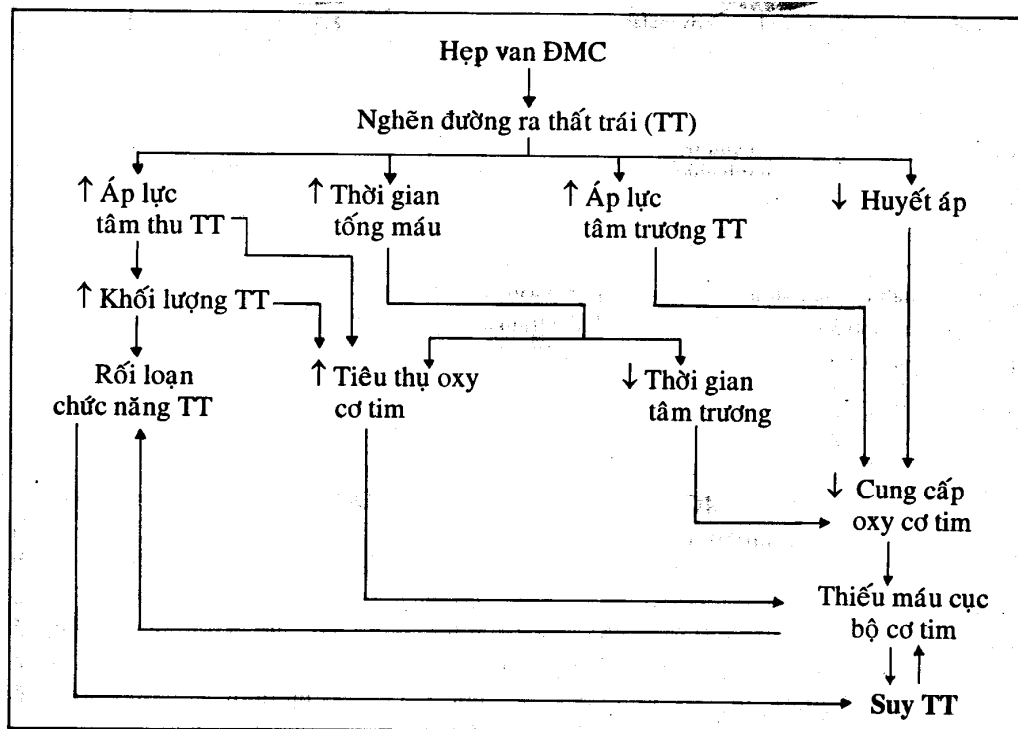
X = sức căng thành (wall stress)

P = áp lực (buồng thất)

r = bán kính (buồng thất)

h = bề dày (vách thất)

Sự gia tăng áp lực buồng thất do hẹp van ĐMC sẽ dẫn đến tăng sức căng thành (tâm thất). Khi bề dày vách thất gia tăng sẽ giảm sức căng thành. Tuy nhiên, đến một mức nào đó vách thất không thể dày hơn, sức căng thành gia tăng, sẽ dẫn đến dẫn buồng thất và sau đó suy tim, tăng áp lực cuối tâm trương buồng thất.



Hình 5: Sinh lý bệnh hẹp van ĐMC. Nghẽn đường ra thất trái dẫn đến gia tăng áp lực tâm thu thất trái, gia tăng thời gian tổng máu (TGTM), gia tăng áp lực tâm trương thất trái và giảm áp lực ĐMC. Gia tăng áp lực tâm thu thất trái kèm tăng tải dung lượng thất trái làm tăng khối lượng thất trái, có thể dẫn đến rối loạn chức năng và suy thất trái. Sự gia tăng áp lực tâm thu TT, tăng khối lượng TT, tăng TGTM sẽ làm tăng sự tiêu thụ oxygen cơ tim. Gia tăng TGTM sẽ làm giảm kỳ tâm trương (thời kỳ tưới máu cơ tim). Gia tăng áp lực tâm trương thất trái, kèm với giảm áp lực tâm trương ĐMC sẽ làm giảm áp lực tưới máu mạch vành sẽ giảm cung cấp oxy cơ tim. Sự gia tăng tiêu thụ oxy cơ tim, kèm với giảm cung cấp oxy cơ tim sẽ làm thiếu máu cơ tim, do đó làm giảm thêm chức năng thất trái (↑ gia tăng; ↓ giảm)

(Theo Boudoulas H. and Gravanis MB: Valvular heart disease. In Gravanis MB: Cardiovascular disorders: Pathogenesis and Pathophysiology. St Louis, CV Mosby, 1993)

Bảng 1: Mức độ hẹp van ĐMC theo S.Rahimtoola (TL 14)

Hẹp van ĐMC	Diện tích mở van (cm ²)	Diện tích mở van/ DT cơ thể (cm ² /m ²)
Nhẹ	> 1.5	> 0.9
Vừa	> 1 – 1.5	> 0.6 – 0.9
Nặng	≤ 1	≤ 0.6

Trong 1 nghiên cứu dựa trên 636 bệnh nhân được thông tim trong 10 năm, độ chênh áp qua van ĐMC tối đa tâm thu (peak) hay trung bình (mean) không hoàn toàn nhạy cảm và đặc hiệu đối với hẹp van ĐMC nặng. Độ chênh áp trung bình > 50mmHg hoặc độ chênh áp tâm thu > 60mmHg chỉ có độ đặc hiệu khoảng 90%. Do đó, theo các tác giả này, khi thông tim 1 bệnh nhân nghi hẹp van ĐMC nặng, tìm thấy độ chênh áp trung bình < 50mmHg, cần đo thêm diện tích mở van để xác định độ nặng (15)

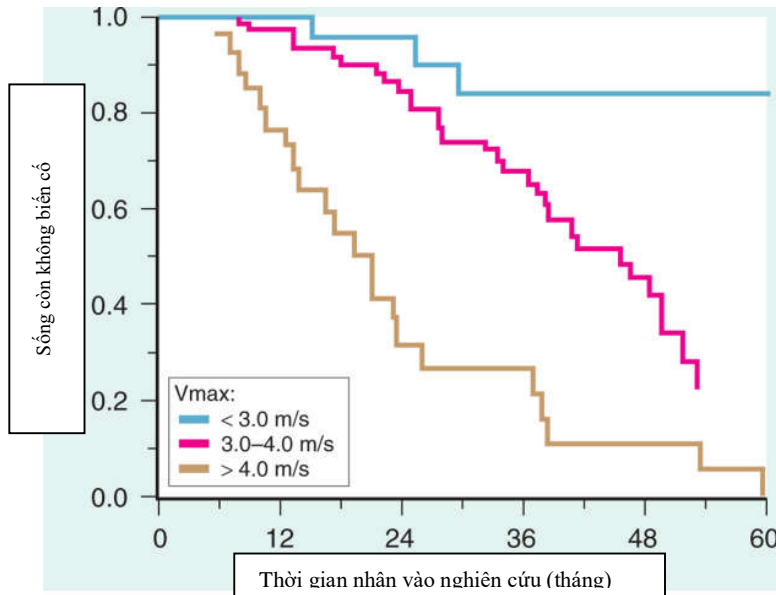
Bảng 2: Độ chênh áp lực tâm thu trung bình và diện tích mở van ĐMC (TL 17)

Cung lượng tim (L/phút)	Diện tích mở van (cm ²)	Độ chênh (mmHg)
5.0	1.5	14.0
5.0	1	21.0
5.0	0.7	42.0
5.0	0.5	82.0

Theo bảng 2, diện tích mở van ĐMC giảm trên một nửa (từ 3-5 cm² xuống còn 1,5cm²), độ chênh áp lực trung bình vẫn thấp (14mmHg). Tuy nhiên từ mức độ này, diện tích mở van giảm thêm dù nhỏ, độ chênh áp lực qua van tăng nhanh.

Tiến triển của hẹp van ĐMC được khảo sát qua diện tích mở van và độ chênh áp lực qua van. Diện tích mở van hẹp dần từ 0,1cm² đến 0,15cm²/ năm (18), độ chênh áp lực qua van tăng dần từ 7mmHg đến 10mmHg/ năm (19). Tuy vậy có những trường hợp tiến triển chậm hơn hoặc nhanh hơn (TD: 0,3cm²/ năm hoặc 15mmHg/ năm)

Hẹp van ĐMC là bệnh tiến triển, nặng dần lên theo thời gian, thường từ 10 đến 15 năm. Người ta thấy ở người già hẹp van ĐMC tiến triển nhanh hơn người trẻ. Vận tốc dòng máu qua van ĐMC là yếu tố tiên đoán mạnh nhất sự khởi phát triệu chứng cơ năng. Một nghiên cứu sau 2 năm theo dõi, bệnh nhân hẹp van ĐMC có vận tốc dòng máu qua van $v < 3$ m/s, tỷ lệ sống còn không triệu chứng cơ năng là 84%, so với nhóm có $v > 4$ m/s chỉ có 21% (43). Một nghiên cứu khác trên 142 bệnh nhân hẹp van ĐMC nhẹ (diện tích mở van > 1.5 cm²) tốc độ tiến triển đến hẹp nặng là 8% sau 10 năm, 22% sau 20 năm và 38% sau 25 năm theo dõi. Người ta cũng thấy rằng bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng ($v > 4$ m/s), van vôi hóa ít, có tỷ lệ sống còn không biến cố sau 5 năm cao hơn ($75\% \pm 9\%$) so với nhóm có van vôi hóa mức độ trung bình đến nặng ($20\% \pm 5\%$) (44, 45). Thời gian bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng kéo dài bao lâu không rõ, một vài báo cáo cho rằng dưới 2 năm (41).



Hình 6: Diễn tiến tự nhiên của hẹp van ĐMC không triệu chứng: khả năng bệnh nhân xuất hiện triệu chứng theo thời gian cần phải mổ thay van dựa vào chênh áp lực tối đa ngang van ĐMC ban đầu (Vmax)

TL: Otto CM, Burwarsh IG, Legget ME, et al: A prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 95:2262, 1997.)

Hầu hết bệnh nhân hẹp van ĐMC có rối loạn chức năng tiểu cầu và giảm yếu tố von Willebrand. Mức độ rối loạn đông máu tương quan với độ nặng của hẹp van và trở lại bình thường sau khi thay van. Khoảng 20% bệnh nhân rối loạn đông máu do thiếu yếu tố von Willebrand này có biểu hiện chảy máu trên lâm sàng, thường là chảy máu cam hoặc bầm ở da (33).

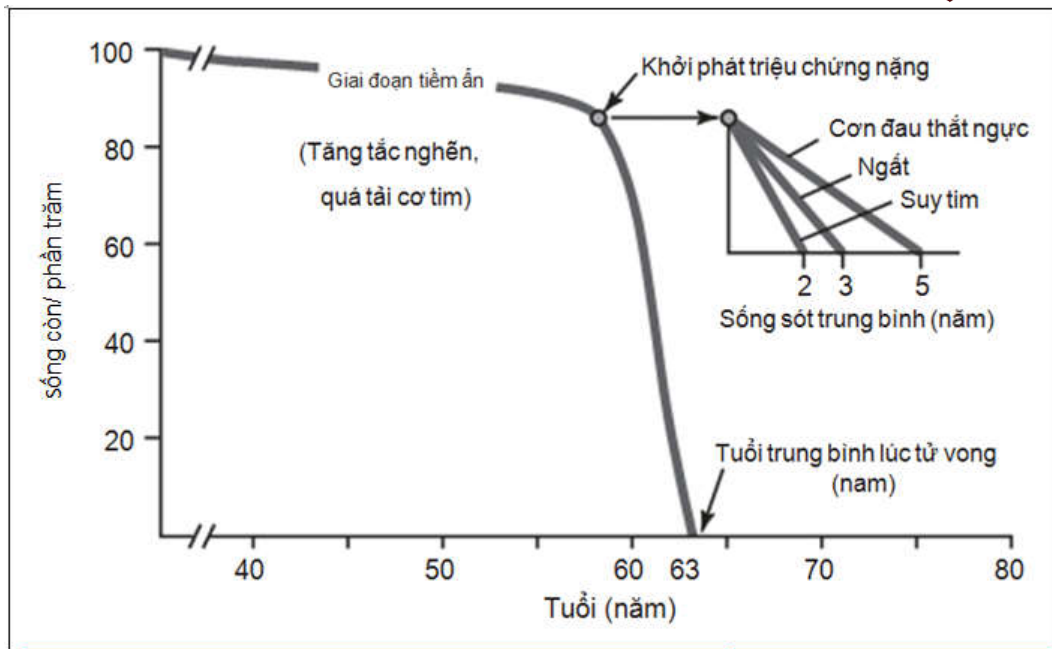
4. Biểu hiện lâm sàng

4.1. Triệu chứng cơ năng :

Biểu hiện cơ năng có thể là một hay nhiều triệu chứng sau: cơn đau thắt ngực, khó thở khi gắng sức, xây xẩm hay ngất khi gắng sức, cảm giác mệt.

Cơn đau thắt ngực có thể điển hình (gắng sức) hay không điển hình, xảy ra ở 60% bệnh nhân có triệu chứng cơ năng. Khó thở gắng sức xảy ra ở 90% bệnh nhân. Xây xẩm hay ngất khi gắng sức xảy ra ở khoảng 35% bệnh nhân (3). Bệnh nhân khi có triệu chứng cơ năng, nguy cơ đột tử tăng cao. Đối với bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng không có triệu chứng cơ năng, nguy cơ đột tử < 1% một năm (34).

Bệnh hẹp van ĐMC có thể diễn tiến một thời gian dài không triệu chứng cơ năng. Khi đã có triệu chứng cơ năng, tiến triển nặng dần đến tử vong thường nhanh. Năm năm sau khi có triệu chứng cơ năng chỉ 35% bệnh nhân còn sống, 10 năm thì chỉ có 10% bệnh nhân còn sống. Nghiên cứu của Ross và Braunwald (4), cho thấy khi có cơn đau thắt ngực, sống còn trung bình là 5 năm, ngất là 3 năm và suy tim chỉ còn 2 năm.



Hình 7: Tiến triển tự nhiên của hẹp van ĐMC không mổ

(Theo Ross J, Jr and Braunwald E: Aortic stenosis. Circulation 38 (Suppl V): 61, 1968. Copyright 1968 American Heart Association)

4.2. Triệu chứng thực thể :

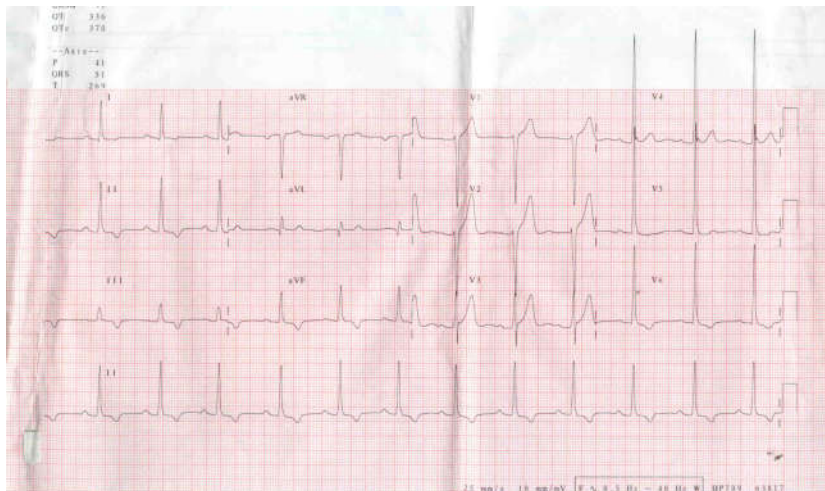
- Sở mạch cảnh có thể giúp thấy dấu hiệu tương đối đặc hiệu khi hẹp van ĐMC nặng: mạch nhỏ và chậm trễ (pulsus parvus tardus). Gọi là chậm trễ vì hẹp van càng nặng, càng cần một thời gian lâu để đạt tới đỉnh cao áp lực tâm thu. Dấu hiệu này có thể giúp phân biệt với các bệnh khác cùng có âm thổi tâm thu ở đáy tim. Tuy vậy, ở bệnh nhân quá trẻ hoặc quá già hoặc có kèm cao huyết áp, dấu hiệu này không có dù hẹp van ĐMC nặng.
- Mỏm tim thường mạnh và khu trú; thường không lệch ra ngoài đường trung đòn ngoại trừ vào giai đoạn nặng khi tim đã giãn lớn.
- Có thể sờ thấy rung miu tâm thu ở liên sườn 2 phải, ở lộ trình động mạch cảnh, trên hõm ức, bờ trái xương ức và mỏm tim.
- Clic tâm thu (ngay sau T1) có thể nghe thấy ở mỏm tim hay đáy tim. Phía bên phải xương ức. Dấu hiệu chỉ có khi van ĐMC còn mềm mại.
- T1 thường bình thường, T2 có biến đổi tùy theo hẹp nặng hay vôi hóa lá van. Khi hẹp van ĐMC nặng có vôi hóa, phần A2 (thành phần van ĐMC) có thể không nghe do đó T2 đơn độc; có thể có tách đôi đảo ngược (A2 sau P2) (P2=thành phần van ĐMP). Gọi là tách đôi đảo ngược khi hít sâu vào 2 thành phần A2 P2 chập lại, còn 1 tiếng đơn độc. Khi hẹp rất nặng có thể không nghe T2.
- Có thể nghe T4 do nhĩ bóp mạnh hậu quả của dày thất trái làm giảm độ đàn hồi (compliance). Khi đã suy thất trái, có thể nghe T3.
- Âm thổi tâm thu thường nghe rõ nhất ở liên sườn 2 bên phải, lan lên cổ và mỏm tim. Âm thổi thô và có dạng quả trám. Hẹp càng nặng đỉnh cao của âm thổi càng chậm và càng kéo dài đến hết kỳ tâm thu. Không có tương quan giữa cường độ âm thổi và độ nặng của hẹp van, có thể hẹp van rất nặng không nghe âm thổi.

- Một số bệnh nhân bị hẹp van ĐMC nặng có thể có kèm xuất huyết tiêu hóa (hội chứng Heyde: hẹp van ĐMC kèm XHTH). Khi mổ thay van ĐMC sẽ hết XHTH, chưa rõ nguyên do (10).

5. Cận lâm sàng

5.1. Điện tâm đồ :

- Phần lớn các trường hợp hẹp van ĐMC có sự tương quan giữa biểu hiện dày thất trái, tăng gánh tâm thu thất trái (biến đổi QRS và ST - T) với độ nặng của hẹp van. Tuy vậy ở một số trường hợp (khoảng 1/4) không có sự tương quan này. Ở người già (5), có thể có hẹp nặng nhưng điện tâm đồ bình thường (có thể do sợi hóa cơ tim). Ở người trẻ và gầy, có thể hẹp nhẹ van ĐMC nhưng biến đổi QRS và ST nhiều.
- Ngoài biểu hiện lớn thất trái và lớn nhĩ trái, bệnh nhân hẹp van ĐMC có thể có rối loạn dẫn truyền như block nhánh, block nhĩ thất. Khi bệnh nhân có block nhánh trái, có thể đã có rối loạn chức năng thất trái (1).
- Không nên làm điện tâm đồ gắng sức ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng hay hẹp vừa (6).



Hình 8: Điện tâm đồ bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng. Nhịp xoang, trục trung gian. Dày thất trái, tăng gánh tâm thu

5.2. X Quang ngực :

Phim X Quang ngực sau trước có thể giúp chẩn đoán. Thường bóng tim không lớn, ngay cả khi hẹp van động mạch chủ nặng. Tuy nhiên cung thứ 3 bên trái (cung của thất trái) thường hơi tròn do dày đồng tâm thất trái.

Khi bóng tim lớn (tỷ lệ tim lồng ngực trên 0.5), có thể đã có suy tim hoặc có thể là có bệnh van khác kèm theo .

Khi có dẫn sau hẹp van, có thể thấy ĐMC lên phồng. Khi đã có suy tim trái có thể thấy những dấu hiệu suy tim sung huyết ở mạng mạch máu phổi và phế trường.



Hình 9: X-quang tim phổi thẳng trên bệnh nhân 45 tuổi hẹp van ĐMC nặng

5.3. Siêu âm tim :

Siêu âm tim 2D và Doppler màu giúp chẩn đoán và hướng dẫn điều trị nội ngoại khoa bệnh hẹp van ĐMC. Mục tiêu siêu âm hẹp van ĐMC bao gồm :

- Chẩn đoán xác định hẹp van
- Độ nặng của hẹp van
- Khảo sát tình trạng lá van: mềm mại, dày, sợi hóa, vôi hóa, dính mép van.
- Khảo sát cơ chế hẹp van
- Ảnh hưởng của hẹp van trên huyết động: phân suất tống máu, cung lượng tim, áp lực động mạch phổi.
- Các tổn thương phối hợp: dẫn ĐMC, vôi hóa vòng van, hở ĐMC phối hợp, bệnh van khác phối hợp .

Bảng 3: Phân chia độ nặng của hẹp van ĐMC ở người lớn (TL 2)

Dấu hiệu	Hẹp nhẹ	Hẹp trung bình	Hẹp nặng
Vận tốc dòng phụt (m/s)	< 3.0	3.0-4.0	>4.0
Chênh áp trung bình (mmHg)	< 25	25-40	>40
Diện tích lỗ van (cm ²)	> 1.5	1.0-1.5	<1.0
Chỉ số diện tích lỗ van (cm ² /m ²)			<0.6

Cần khảo sát theo trình tự :

- **Mặt cắt cạnh ức theo trục dọc** giúp thấy :

* Hai lá van ĐMC: lá van sigma sau không có ĐMV và lá van sigma trước phải có ĐMV phải. Ở mặt cắt này thấy được tình trạng lá van: dày, sợi hóa hay vôi hóa. Khi đóng, 2 lá van có chập ngay ở giữa lòng ĐMC (van ĐMC 2 lá sẽ đóng lệch về 1 phía).

* Có thể nhìn xem có hẹp trên van hay hẹp dưới van ĐMC phối hợp.

- * Nhĩ trái và 2 lá van 2 lá: lá van trước và lá van sau.
- * Vách liên thất, buồng thất trái và vách sau thất trái. Tùy độ nặng và thời gian hẹp van, có thể có dày đồng tâm thất trái nhiều hay ít.

- **Cắt TM ngang van ĐMC** giúp thấy :

Độ mở của van ĐMC: ở người lớn, độ mở dưới 8 mm được coi là hẹp khít van ĐMC.

- **Cắt TM ngang bờ tự do van 2 lá** giúp :

Đo độ dày vách tim và kích thước buồng thất trái kỳ tâm thu, kỳ tâm trương. Từ đó lượng định được chức năng tâm thu thất trái (phân xuất tổng máu). Bề dày của vách liên thất và vách sau thất trái cũng có một ý niệm về chức năng tâm trương thất trái.

- **Mặt cắt cạnh ức theo trục ngang, ngang van ĐMC** giúp thấy :

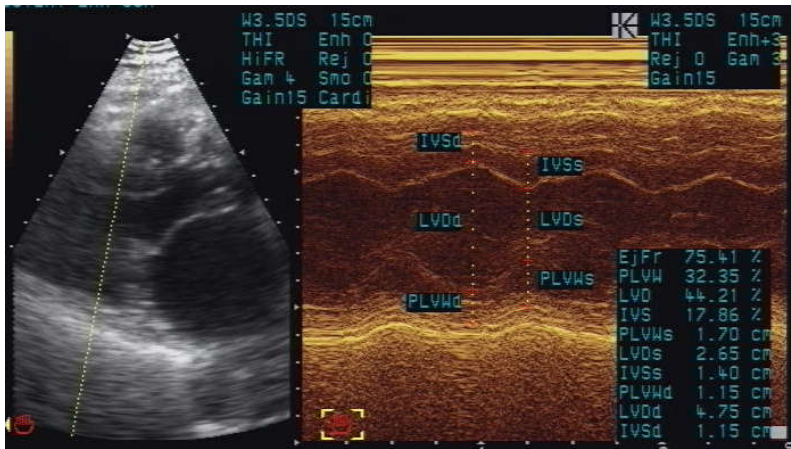
- Van ĐMC có 3 lá kết dạng Y khá cân xứng. Khi van chỉ có 2 lá, hay 1 lá, có thể nhận biết được từ mặt cắt này. Cũng khảo sát được tính chất lá van, mép van, vòng van.
- Ngoài van ĐMC cắt ngang, mặt cắt này còn giúp thấy nhĩ trái, vách liên nhĩ, nhĩ phải, van 3 lá, thất phải, van ĐMP, thân động mạch phổi, cùng 2 nhánh ĐMP phải và ĐMP trái. Các tổn thương phối hợp như: thông liên nhĩ, hở 3 lá, hở van ĐMP, hẹp van ĐMP có thể thấy được bằng mặt cắt này.

- **Mặt cắt 4 buồng từ mỏm** giúp khảo sát được:

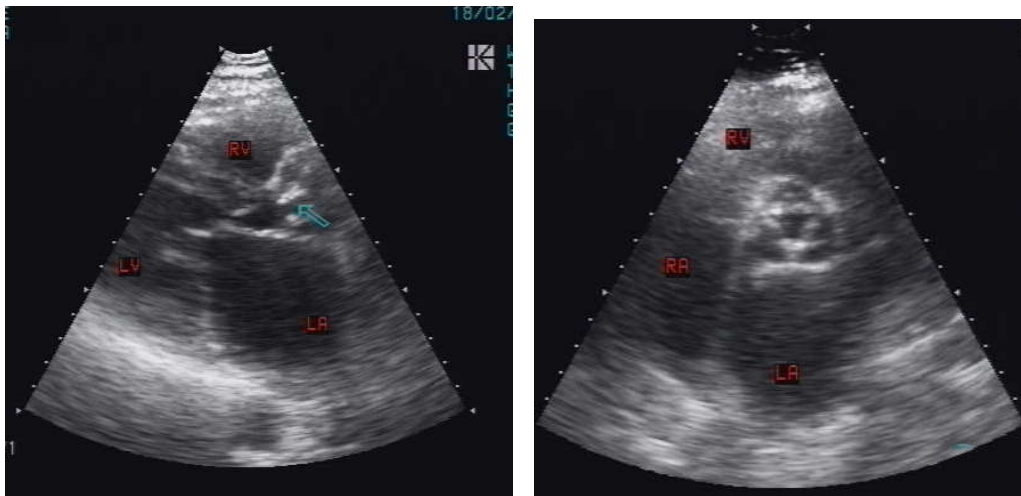
- 4 buồng tim
- Van 3 lá , van 2 lá
- Độ chênh áp lực qua dòng hở van 3 lá (kỳ tâm thu) giúp lượng định áp lực tâm thu ĐMP
- Độ chênh áp lực kỳ tâm trương từ nhĩ trái xuống thất trái giúp lượng định tình trạng van 2 lá, chức năng tâm trương thất trái (tỷ lệ E/A)

- **Mặt cắt 5 buồng từ mỏm** giúp khảo sát :

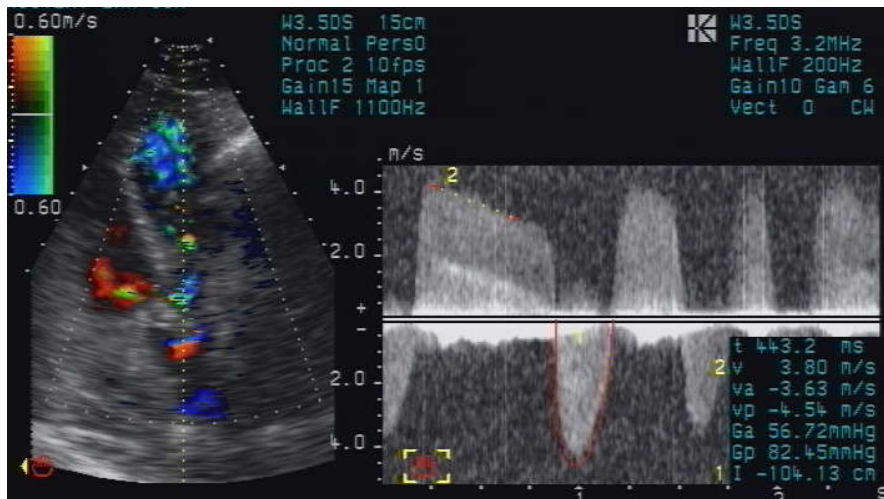
- * Tình trạng lá van ĐMC
- * Độ nặng của hẹp van



Hình 10: Mặt cắt cạnh ức trục dọc ngang thất trái, ghi nhận hình ảnh thất trái dày đồng tâm trên bệnh nhân hẹp van ĐMC



Hình 11: Mặt cắt cạnh ức trục dọc và trục ngang . Hình ảnh van ĐMC 3 lá vôi hoá.



Hình 12: Mặt cắt 5 buồng từ mỏm, khảo sát dòng máu ngang van ĐMC, đo diện tích mở van bằng phương trình liên tục. Hẹp van ĐMC nặng với chênh áp tối đa ngang van là 82 mmHg, diện tích mở van là 0,75 cm².

Có hai phương pháp giúp khảo sát độ nặng của hẹp van ĐMC :

- Độ chênh áp lực qua van giữa thất trái và động mạch chủ được khảo sát bằng Doppler liên tục. Độ chênh áp lực được tính bằng công thức Bernouilli giản lược :

$$\Delta P = 4 V^2$$

ΔP : Độ chênh áp lực

V : Vận tốc dòng máu cao nhất ghi được bằng Doppler liên tục

Khi độ chênh ≥ 80 mmHg, được coi là hẹp nặng. Một số trường hợp khó cắt, có thể cần đo độ chênh bằng mặt cắt trên hõm ức hoặc mặt cắt 5 buồng dưới sườn.

- Phương trình liên tục :

$$V1 \times S1 = V2 \times S2$$

$V1$: Vận tốc trung bình của dòng máu qua buồng tổng thất trái

$S1$: Diện tích buồng tổng thất trái

$V2$: Vận tốc trung bình của dòng máu qua van ĐMC

$S2$: Diện tích mở van

$$S2 = \frac{V1 \times S1}{V2}$$

Phương pháp này rất cần thiết khi có suy tim hoặc hở van ĐMC phối hợp hoặc hở van 2 lá phối hợp.

Khi có suy thất trái độ chênh áp lực thất trái và ĐMC sẽ giảm, do đó lượng giá độ nặng bằng độ chênh áp lực tối đa hay trung bình sẽ không đúng.

Khi có hở van ĐMC phối hợp, độ chênh áp lực sẽ cao hơn trị giá thật. Khi có hở van 2 lá phối hợp, độ chênh áp lực sẽ thấp hơn trị giá thật, vì có một lượng máu đổ về nhĩ trái kỳ tâm thu.

Nghiên cứu cho thấy khảo sát diện tích mở van ĐMC bằng phương pháp trên có giá trị tương đương với kết quả thông tim sử dụng công thức Gorlin (7).

Trong trường hợp không đo được đường kính buồng tổng thất trái (do đó không tính được bằng S1), có thể sử dụng tỷ lệ V1 với V2. Hẹp nặng van ĐMC đã được tìm thấy ở 92% bệnh nhân có tỷ lệ V1/V2 dưới 0,25 (7). Chỉ số này độc lập với cung lượng tim, do đó có thể sử dụng lượng giá hàng loạt để theo dõi tiến triển.

- **Mặt cắt 5 buồng dưới sườn** giúp khảo sát tương tự mặt cắt 5 buồng từ mỏm:

Một số trường hợp cắt phổ Doppler ngang van ĐMC không theo đúng hướng dòng máu thất trái ĐMC (góc $q < 20^\circ$) ở mặt cắt 5 buồng từ mỏm, cần đến mặt cắt 5 buồng dưới sườn hoặc mặt cắt trên hõm ức

5.4. Peptide lợi niệu:

Nồng độ peptid lợi niệu tăng cao ở bệnh nhân bệnh van tim gợi ý những người này về sau sắp xuất hiện triệu chứng, tăng mức độ suy tim (NYHA), giảm phân suất tống máu và tăng áp lực trong nhĩ trái (41).

5.5 Holter ECG:

Holter ECG cần thiết khi nghi ngờ bệnh nhân có rối loạn nhịp hay đau ngực do nguyên nhân thiếu máu cục bộ.

5.6 Trắc nghiệm gắng sức

Trắc nghiệm gắng sức (TNGS) thường được coi là chống chỉ định trong trường hợp hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng cơ năng rõ ràng (NYHA 3,4) (21). Trắc nghiệm gắng sức trên những bệnh nhân này có thể gây nhịp nhanh thất hay rung thất, đặc biệt khi bệnh nhân có tổn thương mạch vành nặng đi kèm. Tuy nhiên trắc nghiệm gắng sức có thể thực hiện ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng trong những trường hợp sau:

- Một số trường hợp bệnh nhân có hẹp van ĐMC không triệu chứng cơ năng có thể cân nhắc làm trắc nghiệm gắng sức để tìm triệu chứng hoặc đánh giá đáp ứng huyết áp liên quan đến gắng sức.

Một số nghiên cứu cho thấy khi làm trắc nghiệm gắng sức trên bệnh nhân hẹp van ĐMC không triệu chứng có 29% bệnh nhân xuất hiện triệu chứng khi gắng sức, và 51% trong số bệnh nhân này xuất hiện triệu chứng trong vòng 1 năm sau đó, so với 11% ở nhóm không xuất hiện triệu chứng khi làm gắng sức (35). Đáp ứng huyết áp bất thường khi gắng sức (tụt huyết áp, huyết áp tăng dưới 20 mmHg) ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng được coi là dấu hiệu tiên lượng xấu.

- Bệnh nhân có triệu chứng cơ năng không rõ ràng, ECG gắng sức sẽ giúp xác định triệu chứng cơ năng và lượng định khả năng gắng sức (22)

- Xạ ký cơ tim gắng sức giúp tìm bệnh ĐMV kết hợp (23). Tuy nhiên, khuyến cáo của ACC/AHA 1997 khuyên không nên thực hiện (21)

- Siêu âm tim dobutamine giúp phân biệt hẹp van ĐMC nặng với hẹp van ĐMC chưa nặng trên bệnh nhân có suy giảm chức năng thất trái (24). Siêu âm tim dobutamine cũng giúp xác định bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng kèm suy giảm chức năng thất trái nặng ($PXTM < 30\%$) có NYHA III, IV có còn phẫu thuật thay van được không (24) (25).

5.7 Thông tim và chụp buồng tim :

Trước kia được áp dụng thường quy để chẩn đoán và định hướng điều trị nội ngoại khoa. Từ khi có siêu âm 2D và Doppler, phương tiện thăm dò xâm nhập này chỉ sử dụng trên bệnh nhân hẹp van ĐMC trong các trường hợp sau (8) (9):

- Bệnh nhân hẹp van ĐMC có kèm cơn đau thắt ngực hoặc ở bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ bệnh ĐMV. Trong trường hợp này chụp ĐMV cần thiết để hướng dẫn điều trị.
- Bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng của nghẽn đường ra thất trái, tuy nhiên siêu âm 2D và Doppler không xác định được vị trí nghẽn.
- Có sự bất tương hợp quan trọng giữa triệu chứng lâm sàng với kết quả siêu âm Doppler.

Chỉ định thông tim chụp mạch trên bệnh nhân hẹp van ĐMC dựa trên khuyến cáo của Hội trường môn/ Hội tim mạch Hoa Kỳ (20) (32).

Chỉ định loại I:

- Chụp ĐMV trước khi phẫu thuật thay van ĐMC trên bệnh nhân có nguy cơ bệnh ĐMV. (MCC: B)
- Lượng định độ nặng của hẹp van ĐMC để có chỉ định thay van trên bệnh nhân mà cận lâm sàng không xâm nhập không kết luận được hay có nghịch lý với khám nghiệm lâm sàng. (MCC: C)
- Chụp mạch vành trên bệnh nhân dự định thay van ĐMC bằng van ĐMP tự thân (phẫu thuật Ross) và nếu chỗ xuất phát của động mạch vành không xác định được bằng các phương pháp không xâm nhập. (MCC: C)

6. Điều trị:

6.1 Điều trị nội khoa:

Điều trị nội khoa hẹp van ĐMC chưa có triệu chứng cơ năng chỉ bao gồm phòng ngừa thấp tim, phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng và theo dõi. Khi có suy tim mà chưa có điều kiện phẫu thuật ngay hoặc có bệnh khác kèm theo chống chỉ định phẫu thuật tim, bệnh nhân cần điều trị ổn định suy tim.

Khi bệnh nhân có triệu chứng sung huyết phổi có thể điều trị với digoxin, lợi tiểu, và ức chế men chuyển, nhưng phải rất thận trọng, khởi đầu liều thấp. Bệnh nhân phù phổi cấp có thể truyền nitroprusside và phải theo dõi chặt chẽ huyết động bằng các phương pháp xâm nhập. Nếu bệnh nhân đau ngực nhiều có thể dùng nitrate và chẹn beta (32).

Khi bệnh nhân có rung nhĩ nên chuyển về nhịp xoang sớm bằng thuốc hay sốc điện. Cung lượng tim bệnh nhân hẹp van ĐMC đã thấp, nếu có thêm rung nhĩ sẽ giảm thêm 20% cung lượng.

Ở bệnh nhân bị hẹp van ĐMC mà chưa có triệu chứng cơ năng cần theo dõi mỗi 6 tháng hay 1 năm bằng khám lâm sàng, siêu âm tim Doppler. Theo Braunwald, hẹp van ĐMC dù nặng, khi chưa có triệu chứng cơ năng cũng không nên mổ thay van phòng ngừa (13). Khi bắt đầu có rối loạn chức năng thất trái (phân xuất tổng máu giảm), dù chưa có triệu chứng cơ năng, cũng có chỉ định phẫu thuật.

6.2 Chỉ định phẫu thuật:

Điều trị chủ yếu của hẹp van ĐMC là điều trị ngoại khoa (phẫu thuật thay van). Chỉ định phẫu thuật dựa vào triệu chứng cơ năng và độ nặng của van hẹp.

Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng sau mổ thay van cải thiện rõ rệt triệu chứng và sống còn. Khi bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng nên mổ sớm vì lúc đó nguy cơ đột tử gia tăng. Tuổi tác không là yếu tố chống chỉ định mổ thay van ĐMC. Nguy cơ phẫu thuật có thể ước tính theo thang điểm Euro score (www.euroscore.org).

Các yếu tố nguy cơ gợi ý hẹp van ĐMC tiến triển nhanh: tuổi trên 50, van vôi hóa nặng hoặc có bệnh động mạch vành đi kèm (37). Hay trên siêu âm tim thấy vận tốc dòng phụt tăng $> 0.3\text{m/s}$ mỗi năm hay diện tích mở van giảm $> 0.1\text{ cm}^2/\text{năm}$.

Chỉ định thay van ĐMC (32):

Loại I:

1. Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng cơ năng. (MCC: B)
2. Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng và có chỉ định mổ bắc cầu động mạch vành. (MCC: C)
3. Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng, và có chỉ định mổ động mạch chủ hoặc van tim khác. (MCC: C)
4. Hẹp van động mạch chủ nặng và rối loạn chức năng tâm thu thất trái (phân xuất tổng máu $< 50\%$). (MCC: C)

Loại IIa:

Bệnh nhân hẹp van ĐMC trung bình và có chỉ định mổ bắc cầu mạch vành, mổ động mạch chủ hoặc van tim khác. (MCC: B)

Loại IIb:

1. Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng có đáp ứng bất thường với trắc nghiệm gắng sức (xuất hiện triệu chứng hay tụt huyết áp khi gắng sức). (MCC: C)
2. Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng nếu kèm khả năng cao bệnh tiến triển nhanh (tuổi, vôi hóa, và bệnh động mạch vành), hoặc nếu phẫu thuật có thể kéo dài thời gian khởi phát triệu chứng. (MCC: C)
3. Bệnh nhân phải mổ bắc cầu mạch vành kèm hẹp van ĐMC nhẹ, có khả năng hẹp van tiến triển nhanh, như van vôi hóa vừa đến nặng. (MCC: C)
4. Bệnh nhân hẹp van ĐMC rất nặng (diện tích mở van $< 0.6\text{ cm}^2$, chênh áp trung bình ngang van $> 60\text{ mmHg}$, vận tốc dòng máu $> 5\text{ m/s}$) nếu nguy cơ tử vong phẫu thuật của bệnh nhân $\leq 1\%$. (MCC: C)

Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng cơ năng có nguy cơ đột tử $< 1\%$ năm. Ngoài ra, người ta thấy 50% bệnh nhân hẹp van ĐMC không triệu chứng sau 5 năm vẫn chưa xuất hiện triệu chứng cơ năng. Do đó chỉ định phẫu thuật ở nhóm bệnh

nhân không triệu chứng còn bàn cãi, nhóm ủng hộ phẫu thuật cho rằng mổ sớm tránh tình trạng sợi hóa và tổn thương cơ tim không hồi phục do hẹp van kéo dài, tuy nhiên lý thuyết này chưa được chứng minh. Nhìn chung người ta thấy nguy cơ của thay van ĐMC nhân tạo cao hơn lợi ích ở những bệnh nhân hẹp chủ nặng thật sự không có triệu chứng và chức năng tâm thu thất trái bình thường. Tuy nhiên, gần đây do cải tiến về chất lượng van, kỹ thuật mổ trở nên an toàn cho nên có xu hướng can thiệp phẫu thuật thay van sớm.

Tỷ lệ tử vong phẫu thuật ở bệnh nhân thay van ĐMC là 3.2%, nếu thay van ĐMC kèm mổ bắc cầu mạch vành tỷ lệ này là 5.6% (2). Các yếu tố nguy cơ cao của tử vong phẫu thuật là suy chức năng thất trái, suy tim có phân độ NYHA cao, bệnh nhân lớn tuổi, và có bệnh mạch vành đi kèm. Tỷ lệ tử vong trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật phụ thuộc vào kinh nghiệm của từng bệnh viện. Tỷ lệ sống còn sau 10 năm của bệnh nhân thay van ĐMC là 85%. Các yếu tố nguy cơ tử vong muộn sau mổ thay van ĐMC bao gồm suy tim nặng trước mổ, rối loạn chức năng thất trái, lớn tuổi, có bệnh mạch vành đi kèm nhưng chưa được điều trị, rối loạn nhịp thất, và hở van ĐMC nặng trước mổ (77-80).

Bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng, phân xuất tổng máu giảm, suy tim nặng, cung lượng tim thấp có tỷ lệ tử vong phẫu thuật cao hơn từ 8-20% (2), tùy thuộc vào kinh nghiệm phẫu thuật viên và mức độ suy tim. Tuy nhiên, điều trị phẫu thuật vẫn là chọn lựa tối ưu vì những bệnh nhân này điều trị nội khoa có tiên lượng rất xấu.

Sau phẫu thuật thay van ĐMC bệnh nhân cải thiện tỷ lệ sống còn ngay cả trên bệnh nhân có chức năng thất trái bình thường trước mổ. Sau mổ các triệu chứng lâm sàng cải thiện, và tăng khả năng gắng sức của người bệnh. Dày thất trái sẽ thoái triển sau 18 tháng, tuy nhiên không trở về bình thường hoàn toàn. Chức năng thất trái hồi phục sau mổ thay van ĐMC do nguyên nhân hẹp van tốt hơn do hở van. Hiện nay, phẫu thuật thay van ĐMC cho những bệnh nhân trên 70 – 80 tuổi hẹp van ĐMC nặng vô hóa có triệu chứng kết quả rất tốt, cải thiện được chất lượng cuộc sống và kéo dài tuổi thọ. Tuổi tác không còn là chống chỉ định phẫu thuật. Tuy nhiên, ở người lớn tuổi thường có nhiều bệnh nội khoa đi kèm, cần chú ý đến chức năng gan, thận cũng như chức năng hô hấp của những bệnh nhân này.

Bệnh nhân thay van ĐMC có kèm bệnh mạch vành nên được mổ làm cầu nối trong lúc phẫu thuật nhằm giảm tỷ lệ tử vong sau mổ do biến chứng thiếu máu cục bộ cơ tim trong giai đoạn chu phẫu. Các yếu tố làm tăng nguy cơ tử vong sau mổ thay van ĐMC trình bày trong bảng 5.

Bảng 5: Các yếu tố tiên đoán kết quả xấu sau mổ thay van ĐMC do hẹp van ĐMC

Tuổi cao (>70 tuổi)
Giới nữ
Phẫu thuật cấp cứu
Có bệnh động mạch vành
Tiền sử mổ bắc cầu động mạch vành
Tăng huyết áp
Rối loạn chức năng thất trái (PXTM<0.45 hoặc 0.50)
Suy tim
Rung nhĩ
Sửa hoặc thay van 2 lá kèm theo
Suy thận

TL: Otto CM: Valvular Heart Disease. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2004, p 227.

Hiện nay nhiều trung tâm đã chú ý tới phẫu thuật thay van ĐMC với đường rạch da nhỏ (ngang xương ức), gọi là “phẫu thuật xâm lấn tối thiểu”. Loại phẫu thuật này có ưu điểm là thời gian nằm viện ngắn, ít tổn thương mô, và thẩm mỹ. Tuy nhiên, phẫu thuật đòi hỏi kỹ thuật khó hơn, và tỷ lệ tử vong phẫu thuật cao hơn so với cách mổ chuẩn trước đây (48).

6.3 Nong van động mạch chủ bằng bóng:

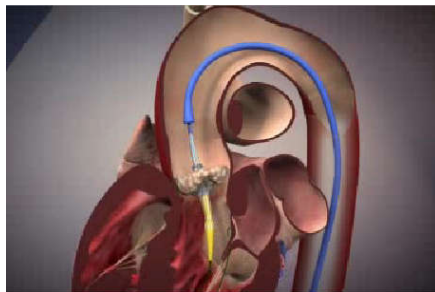
Trước đây người ta có nong van ĐMC bằng bóng cho trẻ em, thanh thiếu niên. Mặc dù sau nong diện tích mở van tăng không đáng kể, hiếm khi được $> 1.0 \text{ cm}^2$ nhưng chênh áp ngang van có giảm và bệnh nhân cải thiện triệu chứng. Tuy nhiên, biến chứng nghiêm trọng của thủ thuật này $> 10\%$, tình trạng tái hẹp và bệnh nhân diễn tiến xấu trở lại trong vòng 6 đến 12 tháng. Đối với người lớn, nong van ĐMC bằng bóng không thay thế được phẫu thuật thay van.

6.4 Thay van động mạch chủ qua da:

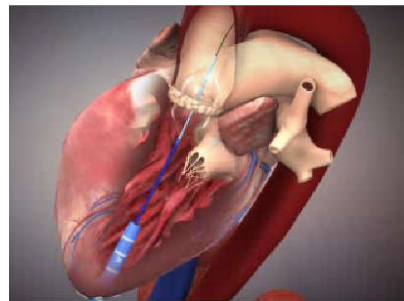
Thay van ĐMC qua da có từ 2002, hiện có khoảng 40 trung tâm trên toàn thế giới làm được thủ thuật này. Có 2 cách vào van ĐMC: qua đường động mạch đùi hoặc qua mồm tim.



Hình 13: Van Edwards Sapien



Hình 14: Thay van qua đường ĐM đùi



Thay van qua đường mồm tim

Nghiên cứu PARTNER (39) (Placement of AoRTic TraNscathetER Valve trial) gồm 2 nhánh A và B, tuyển chọn những bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có nguy cơ tim mạch rất cao khi phẫu thuật như quá lớn tuổi, có nhiều bệnh nặng khác đi kèm.

Trong PARTNER A, so sánh giữa 2 nhóm bệnh nhân được phẫu thuật thay van và nhóm thay van qua da (qua động mạch đùi hoặc qua đường mồm tim). Kết quả cho thấy tử vong do mọi nguyên nhân ở nhóm thay van qua da không cao hơn nhóm phẫu thuật thay van (24.2% so với 26.8%), đột quy trong 30 ngày là 3.8% ở nhóm thay van qua da,

so với 2.1% ở nhóm phẫu thuật, tuy nhiên biến chứng mạch máu lớn có cao hơn ở nhóm thay van qua da (11.0% so với 3.2%).

Trong PARTNER B, nghiên cứu trên 358 bệnh nhân không mổ thay van ĐMC được do nguy cơ tử vong phẫu thuật và biến chứng nặng trong 30 ngày đầu $\geq 50\%$, bệnh nhân được chia làm 2 nhóm điều trị nội khoa và nhóm thay van ĐMC qua da. Sau 1 năm, tử vong do mọi nguyên nhân thấp hơn có ý nghĩa ở nhóm thay van qua da, 30.7% so với 50.7% ở nhóm điều trị nội khoa. Những bệnh nhân còn sống sau một năm ở nhóm thay van qua da cải thiện triệu chứng cơ năng nhiều hơn có ý nghĩa so với điều trị nội khoa (40). Kết quả cho thấy thay van ĐMC qua da trên những bệnh nhân này cải thiện sống còn, tuy nhiên biến chứng đột quỵ và biến chứng mạch máu lớn cao hơn hẳn, lần lượt là 5% so với 1.1%, và 16.2% so với 1.2% ở nhóm điều trị nội khoa.

Như vậy thay van ĐMC qua da có thể cải thiện tỷ lệ sống còn cho bệnh nhân hẹp van ĐMC có nguy cơ phẫu thuật cao, tuy nhiên bệnh nhân phải được chỉ định chặt chẽ và thực hiện ở những trung tâm có chuyên gia có kinh nghiệm về thay van, nơi có đủ điều kiện về kỹ thuật và dụng cụ.

Đến thời điểm này phẫu thuật thay van ĐMC vẫn là điều trị tối ưu cho bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng, thay van ĐMC qua da chỉ thay thế phẫu thuật trong những trường hợp không thể phẫu thuật được, chi phí điều trị còn cao và có nhiều biến chứng.

6.5 Chăm sóc sau mổ thay van động mạch chủ:

Sau mổ thay van, bệnh nhân cần được chăm sóc thường xuyên: khám lâm sàng mỗi 6 tháng, siêu âm tim Doppler mỗi 12 tháng. Trường hợp bệnh nhân được thay bằng van cơ học, cần uống kháng đông và theo dõi thường xuyên hơn: khám lâm sàng mỗi 1 - 2 tháng. Mỗi khi tái khám cần thử lại chức năng đông máu bằng trắc nghiệm định lượng Prothrombine hoặc tốt hơn chỉ số INR (International Normalized Ratio).

Tiền lượng bệnh nhân được mổ thay van thường tốt. Một nghiên cứu cho thấy sống còn sau 10 năm là 60% và sau 15 năm là 50% (12).

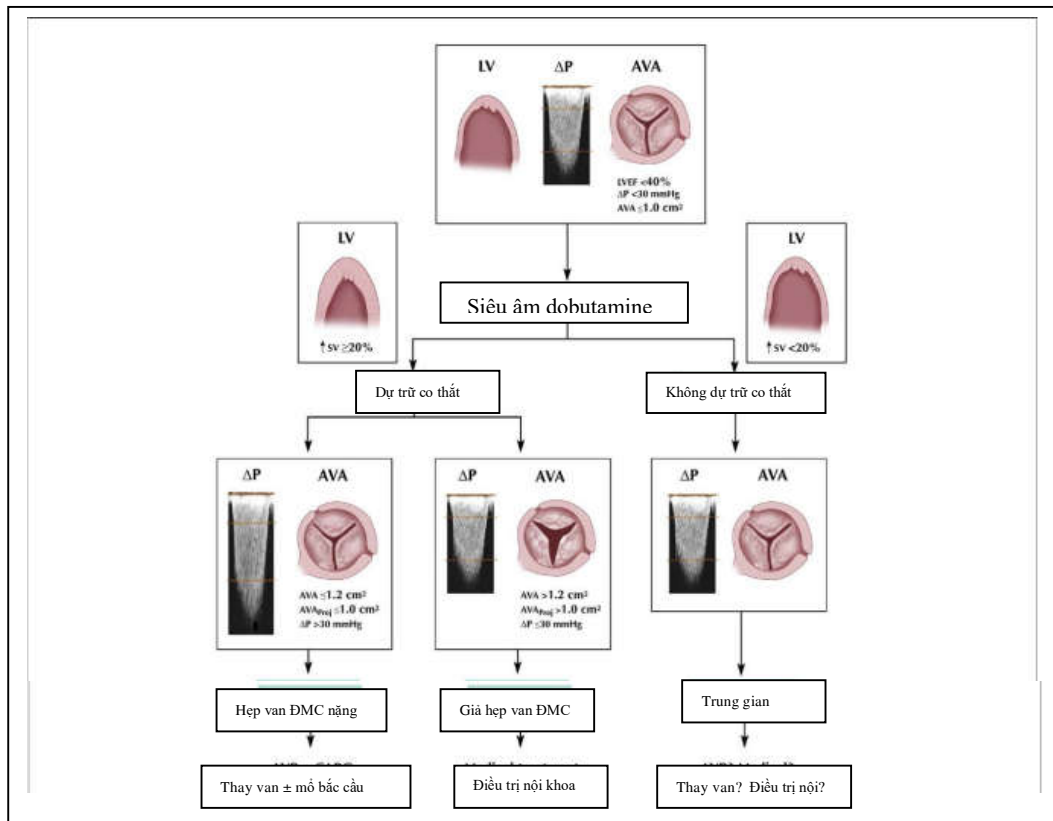
7. Một số vấn đề đặc biệt:

Theo Carabello (26), các vấn đề chính cần cập nhật trong điều trị hẹp van ĐMC bao gồm: hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng cơ năng, hẹp van ĐMC có phân suất tống máu giảm và độ chênh áp qua van thấp, hẹp van ĐMC ở người rất cao tuổi và điều trị làm chậm thoái hóa van ĐMC.

Cần xác định bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng thực sự chưa có triệu chứng cơ năng bằng trắc nghiệm gắng sức hoặc bằng độ chênh áp qua van. Theo Otto (27), khi độ chênh áp qua van có vận tốc $> 4\text{m/s}$, có tới 70% khả năng cần phẫu thuật thay van ĐMC trong 2 năm.

Ở bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có PXTM giảm nặng ($< 30\%$) và có độ chênh áp trung bình qua van giảm $< 30\text{mmHg}$ cần phân biệt hẹp van ĐMC thật hay giả hẹp van ĐMC (aortic pseudostenosis) bằng siêu âm tim dobutamine. Đối với trường hợp đầu, bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng, gây tăng hậu tải lâu ngày đưa đến giảm phân xuất tống máu, gây giảm cung lượng tim; trường hợp thứ hai là rối loạn co bóp cơ tim

nguyên phát, gây giảm phân xuất tổng máu. Khi làm siêu âm với dobutamin để làm tăng cung lượng tim, nếu chênh áp ngang van tăng lên $\geq 4\text{m/s}$, diện tích mở van không thay đổi là bệnh nhân có hẹp van ĐMC nặng thật sự, ngược lại nếu chênh áp ngang van không thay đổi và diện tích mở van tăng $> 0.2\text{ cm}^2$ khi cung lượng tim tăng là hẹp van ĐMC không nặng. Trường hợp hẹp van ĐMC nặng có phân xuất tổng máu giảm thường đáp ứng tốt với điều trị phẫu thuật. Ngoài ra, khi truyền dobutamine mà cung lượng tim tăng $< 20\%$, có nghĩa là “mất dự trữ co thắt”, là dấu hiệu tiên lượng xấu dù bệnh nhân điều trị nội khoa hay phẫu thuật (36).



Hình 15 : Sơ đồ chẩn đoán khi bệnh nhân hẹp van ĐMC có phân suất tổng máu thấp dựa trên kết quả siêu âm dobutamine (f).

LV: thất trái; **AVA**: diện tích mở van ĐMC; **AVA (proj)** diện tích mở van ĐMC sau khi truyền dobutamine; **ΔP**: độ chênh áp ngang van; **LVEF**: phân suất tổng máu thất trái; **SV**: thể tích nhát bóp.

Tuy nhiên nghiên cứu của Pereira và c/s dựa trên 68 trường hợp bệnh cho thấy tất cả hẹp van ĐMC nặng có phân xuất tổng máu giảm và có độ chênh áp ngang van thấp đều cần phẫu thuật thay van; sống còn sẽ gia tăng (28)

Ở bệnh nhân rất cao tuổi (> 80 tuổi), nếu chỉ có hẹp van ĐMC đơn thuần, không có chống chỉ định thay van ĐMC. Nghiên cứu của Sundt và c/s dựa trên 133 bệnh nhân trên 80 tuổi được phẫu thuật thay van ĐMC cho thấy sống còn sau 1 năm là 80%, sau 5 năm là 55% (29)

Tuy nhiên nếu bệnh nhân có thêm bệnh ĐMV, bệnh van tim khác, bệnh thần kinh

hoặc suy thận; cần cân nhắc kỹ trước khi quyết định thay van ĐMC ở bệnh nhân > 80 tuổi.

Khoảng 50% hẹp van ĐMC nặng ở người > 70 tuổi là do bệnh thoái hóa. Một số nghiên cứu cho thấy tổn thương ban đầu của hẹp van ĐMC do thoái hóa giống mảng xơ vữa của bệnh ĐMV. Đồng thời yếu tố nguy cơ của bệnh ĐMV như cholesterol có liên quan đến hẹp van ĐMC. Do đó statins có khả năng làm chậm hẹp van ĐMC.

Nghiên cứu của Bellamy và c/s (30) dựa trên 156 b/n cho thấy điều trị bằng statins làm chậm bớt tiến triển của hẹp van ĐMC. Nghiên cứu của Novaro và c/s (31) dựa trên 174 b/n cũng cho thấy statin làm chậm tiến triển hẹp van ĐMC. Các nghiên cứu này chỉ là hồi cứu, tuy nhiên cũng gợi ý cho 1 hướng mới về điều trị và phòng ngừa hẹp van ĐMC.

Kết quả của một phân tích gộp gồm 10 nghiên cứu tiền cứu và hồi cứu mới đây trên 3822 bệnh nhân cho thấy ở nhóm bệnh nhân hẹp van ĐMC có điều trị với statin không giảm tử vong do mọi nguyên nhân, tử vong tim mạch cũng như nhu cầu cần thay van ĐMC. Các nghiên cứu hồi cứu cho thấy statin giảm tiến triển của hẹp van, nhưng những nghiên cứu tiền cứu thì không. Và kết luận sau cùng cũng chưa ủng hộ statin làm cải thiện dự hậu và giảm tiến triển của hẹp van ĐMC vôi hóa (42).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Giuliani ER, Olson LJ, Shub C : Aortic valve stenosis. In Mayo Clinic Practice of Cardiology ed. by Giuliani, Gersh, Mc Goon , Hayes, Schaff, Mosby Co, 3rd ed 1996, 1398 - 1417.
2. Otto CM, Bonow RO. Valvular Heart Disease. In Braunwald's Heart Disease, ed by Bonow, Mann, Zipes, Libby Elsevier, 2012, 9th ed, p 1468-1529.
3. Franks S, Johnson A, Ross J Jr : National history of valvular aortic stenosis. Br. Heart J 35 : 41 - 46, 1973
4. Ross J Jr, Braunwald E : Aortic stenosis. Circulation 38 Supp 5 1968 : 61 - 67 .
5. Robert NC, Parloff JK, Costantino T : Severe valvular aortic stenosis in patients over 65 years of age. Am J Cardiol 27, 1971 : 497 - 506
6. Exercise testing Task Force members : Guideline for exercise testing : A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Assessment of Cardiovascular procedures (Subcommittee on Exercise Testing). J Am Coll Cardiol 8, 1986 : 725 - 738
7. Oh JK, Taliencio CP, Holmes DR Jr et al : Prediction of the severity of aortic stenosis by Doppler aortic valve area determination : Prospective Doppler - catheterization correlation in 100 patients . J Am Coll Cardiol 11, 1988 : 1227 - 1234.
8. O' Ruorke RA : Preoperative cardiac catheterization : its need in most patients with valvular heart disease. JAMA 248, 1982 : 745 - 750.
9. St John Sutton MG, St John Sutton M, Oldershaw P et al : Valve replacement without preoperative cardiac catheterization . N. Eng J Med 305, 1981 : 1233 - 1238

10. Mehta PM, Heinsimer JA, Bryg RJ et al : Reassessment of the association between gastrointestinal arteriovenous malformations and aortic stenosis. *Am J Med* 86 : 275 - 277, 1989
11. Turina J, Hen O, Sepulcri F at al : Spontaneous course of aortic disease. *Eur Heart J* 8, 1983 : 471 - 483
12. Rahimtoola SH, Chandraratna PAN : Valvular heart disease. In *Clinical Medicine*. Vol 6, CHap 15. Edited by JA Spittell J. Philadelphia Harper & Row, Publishers 1983 , 1 - 51
13. Braunwald E : Valvular Heart Disease. In *Heart Disease*, ed by E. Braunwald, WB Saunders Co, 5th ed, 1997 , 1007- 1066
14. Rahimtoola SH “Prophylactic” valve replacement for mild aortic valve disease at time of surgery for other cardiovascular disease. *J. Am Coll Cardiol* 1999; 33:2009 – 2015
15. Griffith MJ, Carey C, Coltart DJ et al. Inaccuracies of using aortic valve gradients alone to grade severity of aortic stenosis. *Br Heart J* 1989; 62:372 – 378
16. Rahimtoola SH. Perspective on valvular heart disease: update II. In Knoebel S ed. *Era in cardiovascular Medicine* New York, Elsevier Publishing 1991; 45-70
17. Steward WJ, Carabello BA. Aortic valve disease in textbook of cardiovascular Medicine, ed by E.J. Topol; Lippincotts Williams Wilkins 2nd ed 2002, 509 – 528
18. Rahimtoola SH. Perspective on valvular heart disease: an update. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1 – 23
19. Brener SJ, Dufly CI, Thomas JD, Stewart WJ. Progression of aortic stenosis in 394 patients. Relation to changes in myocardial and mitral valve dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 305 – 310
20. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease *Circulation* 1998; 98: 1949 – 1984
21. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:260 – 315
22. Areskog NH. Exercise testing in the evaluation of patients with valvular aortic stenosis. *Clin Physiol* 1984; 4-20
23. Samuels B, Kiat H, Friedman JD, Berman DS. Adenosine pharmacological stress myocardial perfusion tomographic imaging in patients with significant aortic stenosis: diagnostic efficacy and comparison of clinical, hemodynamic and electrocardiographic variables with 100 age –matched control subjects. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25-99
24. DeFilippi CR, Willett DL, Brickner ME et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol* 1995; 75: 191 – 194

25. Schwammenthal E, Vered Zvi, Moshkowitz Y et al. Dobutamine echocardiography in patients with aortic stenosis and left ventricular dysfunction. *Chest* 2001; 119: 1766 – 1777
26. Carabello BA. Evaluation and management of patients with aortic stenosis. *Circulation* 2002; 105: 1746-1750
27. Otto CM, Burwash IG, Legget ME et al. A prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95: 2262-2270
28. Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M et al. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1356-1363
29. Sundt TM, Bailey MS, Moon MR et al. Quality of life after aortic valve replacement at the age of > 80 years. *Circulation* 2000; 102 (suppl III): III70 – III74
30. Bellamy MF, Pelikka PA, Klarich KW et al. Association of cholesterol levels, hydroxymethylglutaryl Coenzyme A reductase inhibitor treatment and progression of aortic stenosis in the community. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1723-1730
31. Novaro GM, Tiong IY, Pearce GL et al. Effect of hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors on the progression of calcific aortic stenosis. *Circulation* 2001; 104:2205-2209.
32. Bonow RO, Carabello B, Chatterjee K et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*; 52:e1, 2008.
33. Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, et al. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003;349:343-9.
34. Pelikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005;111:3290-5.
35. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Euro Heart J* 2005;26:1309-13.
36. Monin JL, Quere JP, Monchi M, et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003;108:318-24.
37. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe asymptomatic aortic stenosis. *N Eng J Med* 2000;343:611-7.
38. Picano et al. Stress Testing in Valvular Disease. *JACC* vol 54, No. 24, 2009.
39. David R. Holmes, Jr, and Michael J. Mack. Transcatheter Valve Therapy: A Professional Society Overview from the American College of Cardiology Foundation and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am. Coll. Cardiol.* 2011;58:445-455.
40. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who can not undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597-607.
41. Valentin Fuster, Richard A. Walsh et al: Aortic Valve Disease, in Hurst's The Heart, 12 ed, 2008, McGraw-Hill. Chap 75.

42. Alessandro Parolari, Elena Tremoli, et al. Do statins improve outcomes and delay the progression of non-rheumatic calcific aortic stenosis? *Heart* 2011;97:523-529.
43. Otto CM: Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:2141
44. Christ M, Sharkova Y, Geldner G, et al: Preoperative and perioperative care for patients with suspected or established aortic stenosis facing noncardiac surgery. *Chest* 2005; 128:2944.
45. Amato MCM, Moffa PJ, Ramires JAF: Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: Role of exercise testing. *Heart* 2001; 86:381.
46. Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP, et al: Prediction of operative mortality after valve replacement surgery. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:885.
47. Ambler G, Omar RZ, Royston P, et al: Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation* 2005; 112:224
48. Bouchard D, Perrault LP, Carrier M, et al: Ministernotomy for aortic valve replacement: A study of the preliminary experience. *Can J Surg* 2000; 43:39.

HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

PHẠM NGUYỄN VINH
HUỲNH THANH KIỀU

NGUYÊN NHÂN VÀ GIẢI PHẪU BỆNH

Bệnh lý của van ĐMC

Bệnh lý của ĐMC lên

SINH LÝ BỆNH

Hở van ĐMC mạn

Hở van ĐMC cấp hoặc bán cấp

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng

Triệu chứng thực thể

CẬN LÂM SÀNG

Điện tâm đồ

Xquang lồng ngực

Siêu âm tim 2D và Doppler

Ảnh cộng hưởng từ

Thông tim và chụp buồng tim

ĐIỀU TRỊ

Diễn tiến tự nhiên

Điều trị nội khoa

Đích điều trị ngoại khoa

Chỉ định phẫu thuật

Chăm sóc sau mổ

BỆNH VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ 2 MẠNH Ở NGƯỜI LỚN

Van động mạch chủ giúp máu đi theo một hướng từ thất trái tới động mạch chủ (ĐMC). Hở van động mạch chủ xảy ra khi lá van đóng không sát hoặc rách lá van dẫn đến máu từ ĐMC về thất trái trong kỳ tâm trương. Hở van ĐMC có thể xảy ra do bệnh lý ngay trên lá van hoặc bệnh lý ở ĐMC lên. Có thể xảy ra cấp tính (hở van ĐMC cấp) hoặc mạn tính (hở van ĐMC mạn).

1. NGUYÊN NHÂN VÀ GIẢI PHẪU BỆNH

1.1 Bệnh lý của van ĐMC

1.1.1 *Thấp tim*

Van ĐMC bị viêm, dẫn đến dày lá van, sợi hóa, vôi hóa, co rút mép van. Các mảnh van đóng không sát tạo thành lỗ hở van ĐMC. Có thể có hẹp van ĐMC kết hợp, lúc này mép van thường dính lại. Trong thấp tim ít khi có bệnh lý van ĐMC đơn thuần, thường có hẹp van 2 lá phối hợp.

1.1.2 *Bẩm sinh*

Bốn bệnh cảnh hở van ĐMC có thể do bẩm sinh :

- Van ĐMC 2 mảnh : Mảnh trước thường lớn và có vẻ dư thừa, dẫn đến sa mảnh này vào thất trái. Ở bệnh nhân có hẹp eo ĐMC kèm van ĐMC 2 mảnh, tình trạng tăng huyết áp do hẹp eo ĐMC sẽ làm cho van ĐMC 2 mảnh sa sớm hơn, làm hở van ĐMC sớm. Thông thường van ĐMC 2 mảnh bẩm sinh sẽ bị hở van do sa vào tuổi trưởng thành.
- Thoái hóa dạng mucin van ĐMC (được coi là có bất thường bẩm sinh) sẽ dẫn đến hở van ĐMC do sa van.
- Thông liên thất phần phễu và đôi khi phần màng có thể dẫn đến hở van ĐMC (Hội chứng Laubry Pezzi). Ở đây phần mô nâng đỡ vòng van yếu, do đó dễ sa van.
- Đường hầm ĐMC - thất trái (Aortico - left ventricular tunnel) phía ngoài vòng van ĐMC có thể là bẩm sinh hay mắc phải (viêm nội tâm mạc nhiễm trùng), dẫn đến hở van ĐMC.

1.1.3 Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng cấp hay bán cấp có thể làm rách lá van, tróc chỗ gắn của van (làm sa van), tạo đường hầm ĐMC - thất trái. Ngoài ra, mảnh sùi lớn ở mép van có thể làm các mảnh van đóng không sát. Hiện tượng viêm do vi trùng gây ra còn làm co rút lá van.

1.1.4 Bệnh chất keo

Hai bệnh chất keo có thể làm hở van ĐMC là Lupus ban đỏ và viêm khớp dạng thấp. Lupus ban đỏ có thể dẫn đến thủng lá van. Viêm khớp dạng thấp làm tổn thương cả ở lá van và ĐMC lên: sợi hóa, vôi hóa.

1.1.5 Chấn thương

Chấn thương lồng ngực kín hay xuyên thấu có thể làm rách lá van ĐMC dẫn đến hở van ĐMC cấp.

1.2 Bệnh lý của ĐMC lên

ĐMC lên thường dần lớn làm hở van ĐMC hoặc bóc tách ĐMC làm sa van ĐMC.

1.2.1 Hội chứng Marfan

ĐMC lên dần lớn do hoại tử dạng nang lớp trung mạc (cystic medial necrosis). Hở van ĐMC do vòng van giãn rộng, van đóng không sát. Bệnh cảnh hở van ĐMC thường mãn tính. Có thể hở van ĐMC cấp tính khi có thêm bóc tách ĐMC.

1.2.2 Dẫn ĐMC lên không rõ nguyên nhân

Dẫn đến lá van ĐMC bị căng ra, các mép van đóng không sát. Thường xảy ra ở người lớn tuổi.

1.2.3 Phình vòng van ĐMC (annulo - aortic ectasia)

Phình vòng van ĐMC hoặc viêm ĐMC lên không rõ nguyên nhân, dẫn đến dần nở rất lớn ĐMC lên.

1.2.4 Viêm động mạch chủ do giang mai:

Viêm động mạch chủ do giang mai gây dẫn gốc động mạch chủ và tổn thương các xoang valsalva, thường gặp sau khi bệnh nhân bị nhiễm giang mai trước đó từ 15 đến 25 năm.

1.2.5 Các bệnh chất keo

Viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, hội chứng Reiter, sinh xương bất toàn (osteogenesis imperfecta), bệnh Whipple, dẫn đến tổn thương ĐMC lên và vòng van ĐMC.

1.2.6 Bóc tách ĐMC

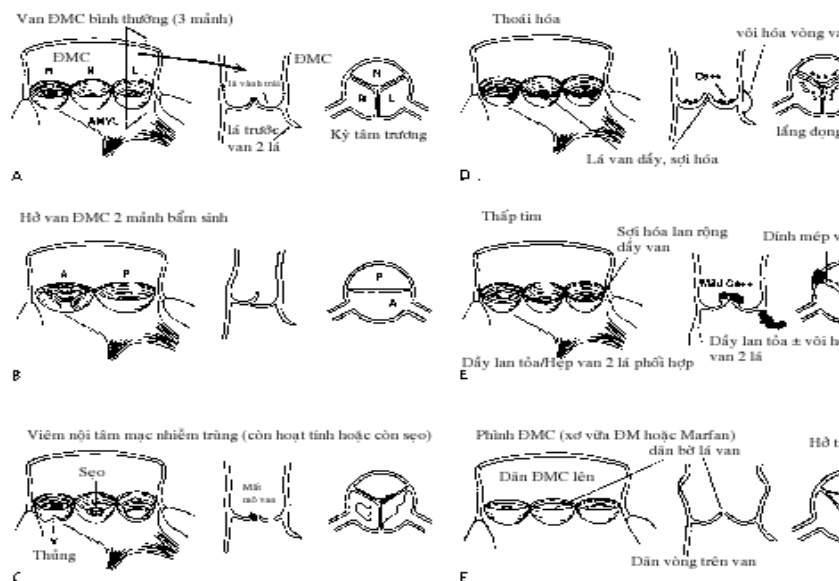
Thường gây ra hở van ĐMC cấp. Cơ chế hở van có thể là sa một mảnh van hay nhiều mảnh hay van đóng không sát. Nguyên nhân bệnh không rõ, nhưng thường xảy ra ở trên bệnh nhân có hội chứng Marfan, bệnh tăng huyết áp, đôi khi ở phụ nữ có thai. Có thể do chấn thương hay viêm động mạch chủ, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Tất cả các nguyên nhân trên dẫn đến hở van ĐMC do một hay nhiều cơ chế sau :

- Dãn và co rút lá van ĐMC . Thí dụ : thấp tim
- Rách van ĐMC. Thí dụ: viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Sa van ĐMC . Thí dụ: hội chứng Laubry Pezzi, bóc tách ĐMC
- Dẫn ĐMC lên làm căng các mảnh van ĐMC , lá van trở nên nhỏ tương đối , các mép van đóng không sát. Thí dụ: viêm ĐMC do giang mai, do viêm khớp dạng thấp.

Có trường hợp phối hợp cả nhiều cơ chế, tổn thương xảy ra cả ở lá van lẫn ĐMC lên. Thí dụ: viêm khớp dạng thấp.

Hai nguyên nhân thường gặp nhất của hở van ĐMC cấp là viêm nội tâm mạc nhiễm trùng và rối loạn chức năng van nhân tạo. Các nguyên nhân khác có thể là bóc tách ĐMC và chấn thương.



Hình 26.1 : Sơ đồ các nguyên nhân của Hở van ĐMC

TL : Textbook of Cardiovascular Medicine, Lippincott Williams & Wilkins, 2nd ed 2002, p. 517

2. SINH LÝ BỆNH

2.1 Hở van ĐMC mạn

Vào kỳ tâm trương, máu từ ĐMC đổ về thất trái, phối hợp với máu từ nhĩ trái xuống thất trong kỳ này làm tăng tải thể tích thất trái. Theo định luật Starling, thất trái sẽ tăng sức co bóp, do đó cung lượng tim và phân xuất tổng máu gia tăng. Lâu dần thất trái dần và phì đại. Theo định luật Laplace :

$$X = \frac{P \times r}{2 \times h}$$

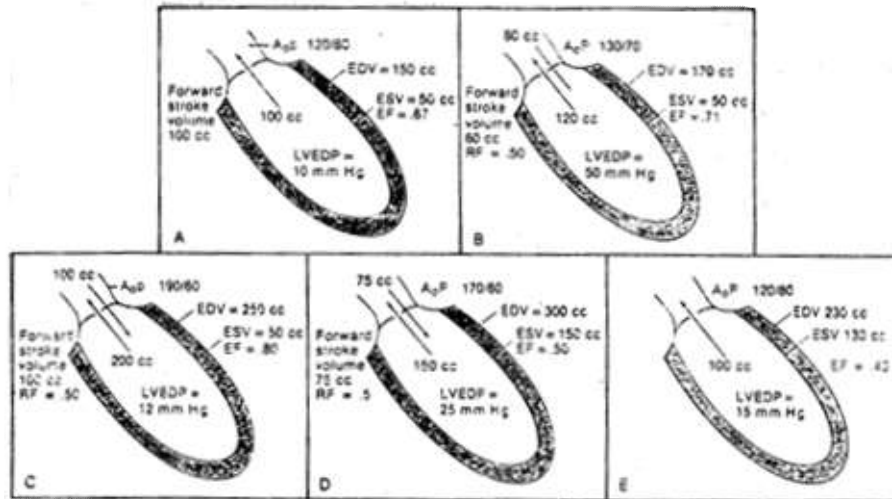
Nếu thất trái dần (r tăng) sẽ làm tăng sức căng thành tâm thất . Để bù trừ, giữ cho sức căng thành bình thường, bề dày của vách tim (h) phải gia tăng. Do đó buồng thất trái của bệnh nhân hở van ĐMC vừa dần và thành tim vừa dày: tim của bệnh nhân hở van ĐMC mãn có thể rất lớn, như tim bò (cor bovis).

Đến một lúc nào đó, cơ tim không còn khả năng bù trừ, sẽ tổng máu thất trái không hết, phân xuất tổng máu giảm. Do đó thể tích thất trái cuối tâm trương, áp lực thất trái cuối tâm trương sẽ gia tăng. Hậu quả là các biểu hiện của suy tim sung huyết sẽ xuất hiện.

Như vậy các biểu hiện cận lâm sàng của rối loạn chức năng thất trái sẽ xuất hiện sớm hơn các triệu chứng cơ năng của suy tim sung huyết. Trị số thường được khảo sát là thể tích thất trái cuối tâm thu (1) (Left ventricular end - systolic volume), phân xuất tổng máu lúc nghỉ và phân xuất tổng máu khi gắng sức (2).

Ngoài các triệu chứng của suy tim sung huyết, bệnh nhân hở van ĐMC mạn có động mạch vành bình thường có thể có biểu hiện cơn đau thắt ngực. Buồng thất trái dày và dần sẽ tăng nhu cầu oxy của cơ tim. Sức căng thành tăng sẽ giảm tưới máu vùng cơ tim sát nội mạc. Sự cung cấp máu cơ tim cũng giảm do suy giảm áp lực ĐMC tâm trương (tưới máu ĐMV xảy ra chủ yếu ở kỳ tâm trương). Cuối cùng khả năng dẫn ĐMV cũng giảm ở bệnh nhân hở van ĐMC mạn (3).

Hình 3 dưới đây dưới đây giúp hiểu rõ các biểu hiện lâm sàng của hở van ĐMC mạn theo tiến triển của bệnh (4).



Hình 26.2

A : Tim bình thường

B : Hở van ĐMC cấp và nặng, cung lượng thất giảm. Áp lực thất trái cuối tâm trương (LVEDP) gia tăng

C : Hở van ĐMC mạn

D : Hở van ĐMC mạn mất bù. Áp lực thất trái cuối tâm trương tăng. Phân xuất tổng máu (EF) giảm. Tim giãn hơn (EDV tăng)

E : Tim đã được thay van ĐMC. Thể tích cuối tâm trương giảm nhiều hơn thể tích cuối tâm thu. Do đó phân xuất tổng máu giảm

Forward stroke volume 100 cc : Cung lượng thất 100 cc

EDV : Thể tích thất trái cuối tâm trương

EF : Phân xuất tổng máu

LVEDP : Áp lực thất trái tâm trương

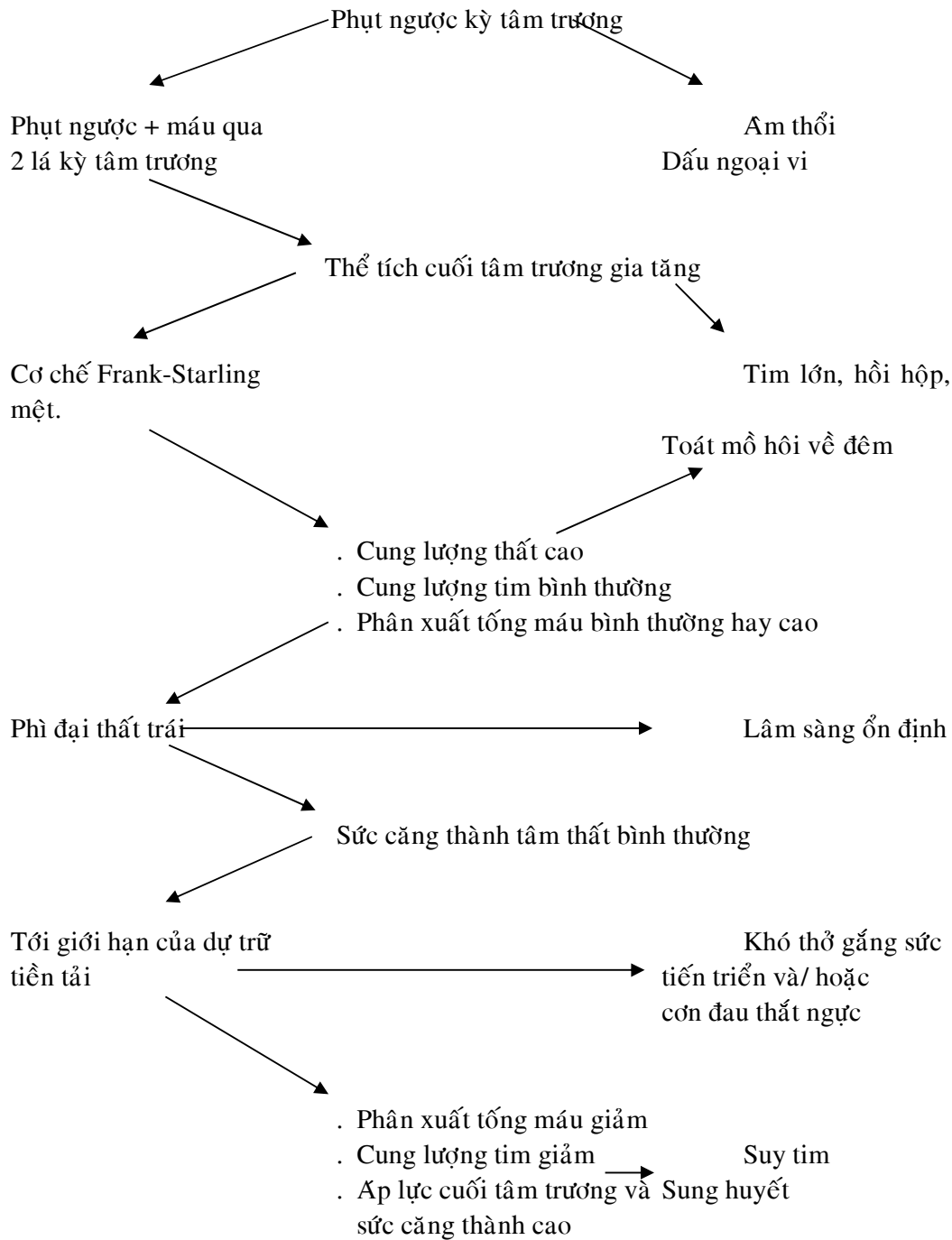
AoP : Áp lực ĐMC

ESV : Thể tích thất trái cuối tâm thu

RF : Phân xuất phụ ngược

Chuỗi sinh lý bệnh

Biểu hiện lâm sàng

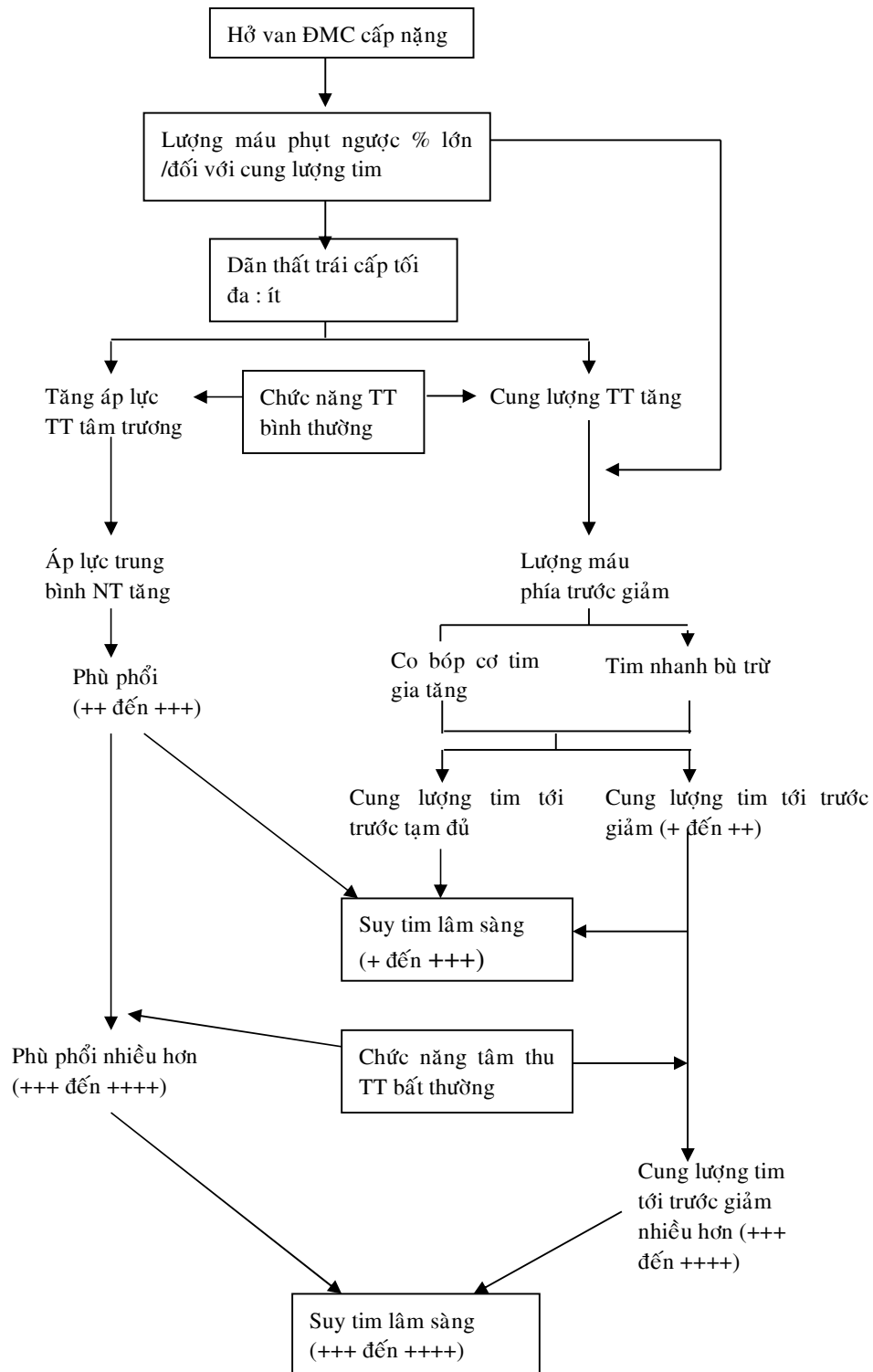


Hình 26.3 : Sinh lý bệnh của hở van ĐMC mạn

2.2 Hở van ĐMC cấp hoặc bán cấp

Khi hở van ĐMC cấp hoặc bán cấp, một khối lượng lớn máu trào ngược về thất trái. Thất trái không có đủ thời gian để dẫn buồng tim và phì đại thành tim. Do đó áp lực thất trái cuối tâm trương gia tăng rất sớm. Hậu quả là triệu chứng suy tim sung huyết sớm. Khi suy tim nặng, áp lực cuối tâm trương thất trái cao, bệnh nhân cũng có rất ít triệu chứng ngoại vi của hở van ĐMC, âm thổi tâm trương thường

nhỏ và ngắn, đôi khi không nghe được. Trên phim lồng ngực, bóng tim không lớn, điện tâm đồ có thể bình thường.



Hình 26.4 : Sinh lý bệnh của Hở van ĐMC cấp (TL 25)

TT: thất trái NT: nhĩ trái

3. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Tiến triển của bệnh nhân hở van ĐMC mạn thường chậm. Thời kỳ không triệu chứng cơ năng có thể kéo dài 10 năm. Khi triệu chứng cơ năng bắt đầu xuất hiện, thường suy sụp nhanh. Nghiên cứu cho thấy bệnh nhân hở van ĐMC nhẹ và vừa có tử vong sau 10 năm từ 5 - 15%, trong khi đó hở nặng sau 10 năm tử vong lên đến 30% (5). Một nghiên cứu khác cho thấy, ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng có NYHA 3,4, tử vong sau 10 năm là 96% (6). Do đó, cần điều trị ngoại khoa sớm khi bắt đầu có triệu chứng cơ năng hoặc có thể sớm hơn.

1.1 Triệu chứng cơ năng

- Hở van ĐMC mạn: có triệu chứng cơ năng khi tim đã lớn, mất bù, bao gồm :
 - . Khó thở (từ nhẹ đến nặng)
 - . Cơn đau thắt ngực về đêm
 - . Ngất: ít gặp
 - . Hồi hộp
 - . Thường toát nhiều mồ hôi khi bệnh nặng
- Hở van ĐMC cấp:
 - . Mệt
 - . Khó thở cấp diễn
 - . Hạ huyết áp

3.2 Triệu chứng thực thể

- Dấu Quincke hay mạch Quincke: ấn nhẹ móng tay, thấy móng tay đập theo nhịp tim thay đổi màu trắng và hồng hoặc ấn miếng kính mỏng vào môi bệnh nhân, thấy mạch mao mạch.
- Dấu Musset: đầu gật gù theo nhịp đập tim
- Mạch Corrigan: kỳ tâm thu mạch nảy mạnh và sụp nhanh
- Dấu Duroziez: âm thổi 2 kỳ ở bẹn khi ấn nhẹ ống nghe
- Dấu Traube: nghe mạch bẹn, có tiếng đập mạnh, như tiếng “ súng lục “
- Dấu Hill: huyết áp tâm thu ở nhượng chân cao hơn huyết áp tâm thu ở cánh tay (>60 mmHg)
- Cách biệt rộng huyết áp tâm thu và tâm trương, không có Korotkoff V - huyết áp tâm trương đo trong lòng mạch tương đương Korotkoff IV
- Mổm tim lệch trái và xuống dưới, rộng, nhô hình vòm.
- Âm thổi tâm trương mạnh nhất ở LS 3,4 trái sát xương ức hoặc ở bờ phải xương ức (tùy theo cơ chế hở ĐMC). Khi âm thổi tâm trương nghe rõ ở bờ phải xương ức gợi ý có dẫn gốc ĐMC. Độ nặng của hở van ĐMC tùy thuộc độ dài (duration) và cường độ âm thổi. Khi âm thổi có âm sắc rít như âm nhạc, nghĩ đến rách van ĐMC. Âm thổi nghe rõ hơn khi ngồi.
- Rung tâm trương Austin Flint ở mỏm tim. Phân biệt với rung tâm trương do hẹp hai lá thường khó.
- T1 bình thường hay giảm.
- T2 thường bình thường, đôi khi giảm, không nghe hay tách đôi nghịch thường. P2 tăng khi có tăng áp ĐMP.

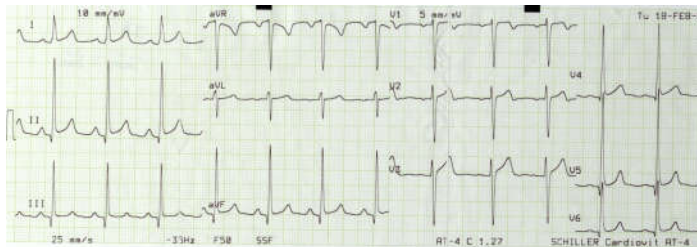
- T3 có thể có dù chưa có rối loạn chức năng thất trái

Hở van ĐMC cấp thường có bệnh cảnh rất nặng : tim đập nhanh, co mạch ngoại vi, tím; đôi khi có triệu chứng sung huyết phổi (ran ẩm 2 đáy) và phù phổi. Các dấu hiệu ngoại vi như mạch Corrigan, âm thổi Duroziez, dấu Traube ... thường không có. Độ cách biệt huyết áp cực đại cực tiểu (áp lực mạch) có thể không cao dù hở van ĐMC nặng. Mỏm tim có thể ở vị trí bình thường, không nhô hình vòm. T1 nhỏ do đóng sớm van 2 lá. T2 mạnh, có thể có T3, T4. Âm thổi tâm trương thường có tần số thấp và ngắn hơn âm thổi tâm trương của hở van ĐMC mạn. Có thể có âm thổi tâm thu. Rung tâm trương Austin Flint nếu có thường ngắn.

4. CẬN LÂM SÀNG

4.1 Điện tâm đồ

- Điện tâm đồ có thể bình thường trong hở van ĐMC mạn, nhẹ và trong hở van ĐMC cấp hay bán cấp.
- Điện tâm đồ ở bệnh nhân hở van ĐMC mạn và nặng thường có biểu hiện trục QRS lệch trái, lớn thất trái và tăng gánh tâm trương thất trái.
- Trong hở van ĐMC đơn thuần, sự xuất hiện rung nhĩ là biểu hiện của tiên lượng xấu.



Hình 26.5 : Điện tâm đồ bệnh nhân hở van ĐMC nặng, trục trung gian, dẫn thất trái

4.2 Xquang lồng ngực

- Phim thẳng sau trước có thể thấy bóng tim bình thường ở hở van ĐMC mạn, nhẹ hoặc hở van ĐMC cấp, bán cấp.
- Bóng tim có thể to, mỏm tim lệch về phía trái với cung thứ 3 bên trái phồng. Khi nhĩ trái dẫn nhiều, thường là có thể có bệnh van 2 lá kết hợp.



Hình 26.6 : Xquang tim phổi thẳng ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng, bóng tim to, lớn thất trái.

4.3 Siêu âm tim 2D và Doppler

Siêu âm TM, 2D và Doppler hữu ích trong :

- . Chẩn đoán xác định hở van ĐMC
- . Ước lượng độ nặng
- . Cơ chế hở van
- . Định hướng điều trị ngoại khoa: sửa van hay thay van
- . Chăm sóc lâu dài sau mổ

4.3.1 Dấu hiệu trực tiếp hở van ĐMC

Có thể thấy lá van sigma khép không sát ở siêu âm 2D (mặt cắt cạnh ức trái theo trục dọc hoặc trục ngang qua van ĐMC).

- Đây là dấu trực tiếp, nhưng thường ít gặp

4.3.2 Dấu gián tiếp hở van ĐMC

- Dấu cuồng động (fluttering): các rung động nhỏ và nhanh của lá trước van 2 lá do dòng máu phụt ngược của hở van ĐMC tạo ra. Dấu đặc hiệu của hở van ĐMC. Tuy nhiên có thể không có khi hở van ĐMC nhẹ hoặc van 2 lá đã dày hoặc vôi hóa. Khảo sát dấu hiệu này bằng siêu âm TM.
- Tăng gánh thể tích thất trái: do hở van ĐMC mạn, buồng thất trái dẫn ra và tăng động vách thất. Có thể có dấu lõm đầu tâm trương ở vách liên thất (thấy ở siêu âm TM). Dấu hiệu này là do sự đổ vào thất trái ngay khi đóng van ĐMC và trước lúc mở van 2 lá.
- Khi hở van ĐMC cấp, thất trái ít dẫn, thường thấy các dấu hiệu sau:
 - + Tăng động vách thất
 - + Đóng sớm van 2 lá (trước khởi đầu của QRS). Dấu hiệu này cho thấy áp lực cuối tâm trương của thất trái cao và vượt quá áp lực nhĩ trái. Chỉ có giá trị khi bệnh nhân không có block nhĩ thất độ 1.
 - + Khi hở van ĐMC mạn đã biến chứng suy cơ tim, đường kính tâm trương thất trái gia tăng nhiều kèm theo giảm sự co bóp cơ tim.

4.3.3 Các dấu hiệu về nguyên nhân hở van ĐMC

Các dấu hiệu này tương đối đặc hiệu. Nhiều trường hợp giúp biết nguyên nhân và

cơ chế hở van ĐMC.

- *Hở van ĐMC hậu thấp (TM, 2D)* : Lá van dày nhưng còn giữ nguyên độ mở (hở van ĐMC đơn thuần). Đôi khi thấy dấu không đóng sát lá van.
- *Hở van ĐMC do van ĐMC loại 2 mảnh* : Thấy rõ bằng siêu âm 2D, mặt cắt cạnh ức trái theo trục ngang
- *Hở van ĐMC do sa van sigma* : Thấy rõ bằng siêu âm 2D, lá van sigma sa xuống thất trái.
- *Hở van ĐMC do viêm nội tâm mạc nhiễm trùng*: Khi thấy mảnh sùi trên lá van sigma có thể nghĩ tới viêm nội tâm mạc nhiễm trùng van ĐMC. Khi có rách van, trên siêu âm 2D có thể thấy lá van sigma lật ngược vào thất trái trong kỳ tâm trương.
- *Hở van ĐMC do tổn thương gốc ĐMC*: Hở van ĐMC có thể là biến chứng của bóc tách ĐMC, túi phình ĐMC lên hoặc túi phình xoang Valsalva.

Trên siêu âm 2D ở người trưởng thành, bóc tách ĐMC biểu hiện bằng dẫn nở đường kính ĐMC lên ($> 42 \text{ mm}$) và tách đôi song song vách ĐMC ($> 16 \text{ mm}$). Do đó có hai đường: đường giả (không dẫn máu) và đường thật (có máu lưu thông). Chẩn đoán rõ hơn bằng siêu âm tim qua thực quản.

Túi phình ĐMC biểu hiện bằng sự gia tăng đường kính ĐMC ($> 45 \text{ mm}$). Ở đây là hở ĐMC cơ năng do dẫn vòng van ĐMC.

Túi phình xoang Valsalva biểu hiện bằng hình ảnh sa một van sigma ĐMC vào buồng tim, thường là thất phải, đôi khi nhĩ phải và rất hiếm ở thất trái. Có thể có lỗ dò từ túi phình vào buồng tim. Siêu âm 2D và Doppler giúp phát hiện rõ.

- *Hở van ĐMC do rối loạn chức năng van nhân tạo* : Rối loạn chức năng van nhân tạo có thể do sút vòng gắn hay huyết khối ở van.

Với van sinh học, còn có thể thêm thoái hóa van: van dày và vôi hóa, dẫn đến hẹp. Siêu âm 2D và Doppler qua thành ngực giúp phát hiện.

Với van cơ học, có khi cần siêu âm tim qua đường thực quản vì bóng lưng do khung bằng kim loại che lấp hình ảnh siêu âm.

4.3.4 Các dấu hiệu Doppler của hở van ĐMC

- Siêu âm Doppler giúp :
 - . Xác định chẩn đoán
 - . Ước lượng độ nặng
- Các mặt cắt hữu ích :
 - . Cạnh ức trái theo trục dọc
 - . 5 buồng từ mỏm tim
 - . Trên hõm ức
 - . Đôi khi: dưới bờ sườn
- Siêu âm Doppler màu giúp xác định chẩn đoán dễ dàng. Cả Doppler màu và Doppler liên tục giúp ước lượng độ nặng.

4.3.5 Định lượng độ nặng hở van ĐMC

Có nhiều phương pháp khác nhau giúp ước lượng độ nặng. Không phương pháp

nào hoàn toàn đúng. Do đó, để đánh giá độ nặng hở van ĐMC nên phối hợp nhiều phương thức ước lượng bằng Doppler màu, Doppler liên tục khác nhau. Các phương pháp đó bao gồm:

- . Độ rộng dòng phụt tại gốc (7)
- . Thời gian nửa áp lực (8) (PHT : Pressure half time)
- . Hiệu quả Doppler cuối tâm trương (9)
(EDDE : End Diastolic Doppler Effect)
- . Độ lan của dòng phụt trong buồng tim (10)

Bảng tóm tắt dưới đây được áp dụng tại Viện Tim giúp định hướng độ nặng để có chỉ định phẫu thuật :

Bảng 26.1 : Lượng định độ nặng hở van ĐMC

Độ nặng hở ĐMC	Tiêu chuẩn siêu âm
I (nhẹ)	. Độ rộng dòng phụt ở gốc < 8mm (hoặc 1 - 24%) . EDDE < 0,1 m / giây . PHT = 470 ± 100 . Dòng phụt nằm ngay dưới van sigma
II (vừa)	. Độ rộng dòng phụt ở gốc = 8 - 11 mm (hoặc 25 - 46%) . EDDE ε [0,1 - 0,2 m /giây] . PHT = 370 ± 70 . Dòng phụt không vượt quá giữa van 2 lá
III (nặng)	. Độ rộng dòng phụt ở gốc = 12 -16mm (hoặc 47 - 64%) . EDDE ε [0,2 - 0,3 m /giây] . PHT = 250 ± 80 . Dòng phụt tới vùng dưới cơ trụ
IV (rất nặng)	. Độ rộng dòng phụt ở gốc > 16mm (hoặc > 65%) . EDDE > 0,3 m /giây . PHT = 140 ± 30 . Dòng phụt tới mỏm tim

Độ rộng dòng phụt ở gốc : TD = 24% là so với độ rộng của vòng van ĐMC

- Khi hở van ĐMC mạn, thất trái thường giãn rộng và tăng động (phân xuất co bóp gia tăng). Sự co bóp giảm khi có suy tim. Dẫn buồng thất trái kèm tăng động mạnh là dấu hiệu gián tiếp của hở van ĐMC nặng.

- Khi hở van ĐMC cấp có biểu hiện đóng sớm của van 2 lá, có ý nghĩa là hở nặng, cần phải giải phẫu ngay.

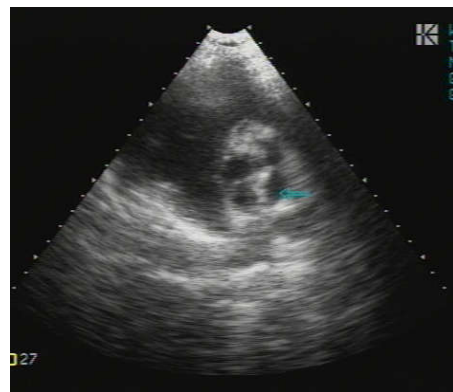
Tóm lại, chẩn đoán xác định hở van ĐMC được thực hiện dễ và chính xác nhờ siêu âm Doppler và nhất là Doppler màu.

Ước lượng độ nặng để có chỉ định phẫu thuật thường khó hơn dù có Doppler màu. Cần tổng hợp các dấu hiệu trực tiếp, gián tiếp bằng siêu âm 2D và Doppler và dùng nhiều phương pháp ước lượng khác nhau mà tìm sự tương quan. Độ cách biệt giữa huyết áp cực đại và huyết áp cực tiểu đo bằng huyết áp kế thông thường cũng hữu ích trong ước lượng độ nặng của hở van ĐMC đơn thuần.

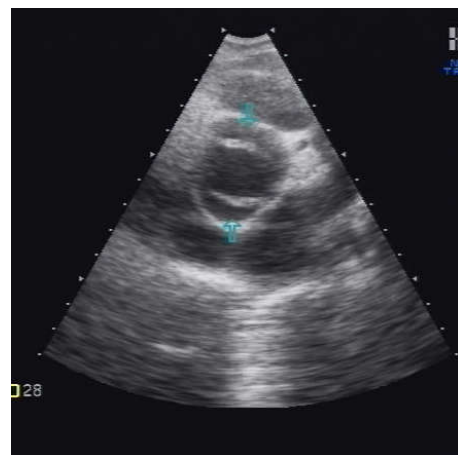
Chẩn đoán cơ chế của hở van ĐMC cũng rất cần thiết để định hướng phương pháp xử trí ngoại khoa.



A



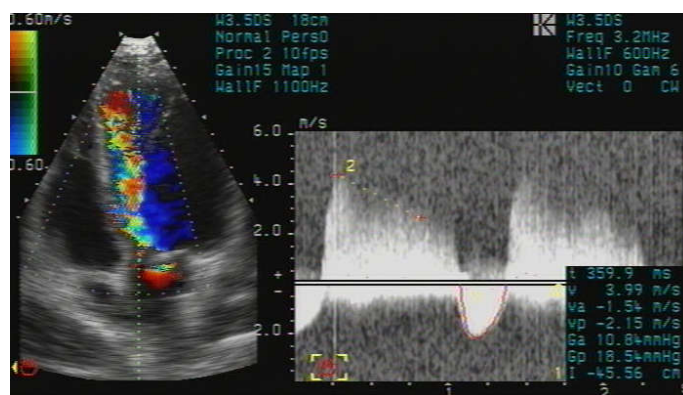
B



C

Hình 26.7: Hình ảnh hở van ĐMC trên siêu âm 2 D . A: Mặt cắt cạnh ức trục dọc - thất trái dẫn to, van ĐMC dày co rút . B.Mặt cắt cạnh ức trục ngang- ngang van ĐMC , hình ảnh van ĐMC 3 mảnh, dày co rút, có nốt vôi hoá.C. Hở van ĐMC bẩm sinh do van ĐMC 2 mảnh trên bệnh nhân nam 13 tuổi.

Hình 26.8: Mặt cắt 5 buồng từ mỏm, hở van ĐMC trung bình, PHT =359 ms



Hình 26.9 : Hở van ĐMC
trung bình với EDTD = 0,22
m/giây

4.4 Ảnh cộng hưởng từ

Kỹ thuật này giúp chẩn đoán hở van ĐMC, lượng định thể tích máu phụt ngược, khảo sát thể tích thất cuối tâm thu và thể tích thất cuối tâm trương, tính diện tích lỗ van bị hở và khối lượng thất trái.

Đây là phương tiện cận lâm sàng không xâm nhập chính xác nhất trong khảo sát bệnh nhân hở van ĐMC. Ngoài ra, MRI rất hữu ích trong đánh giá bệnh lý động mạch chủ, có thể dùng để theo dõi định kỳ ở bệnh nhân Marfan có dẫn ĐMC lên hay bệnh van ĐMC 2 mảnh kèm dẫn ĐMC > 40 mm. Tuy vậy chi phí thực hiện khá cao nên ít phổ biến như siêu âm tim.

4.5 Thông tim và chụp buồng tim

Nhờ ở tiến bộ của siêu âm Doppler, trên 90% bệnh nhân hở van ĐMC có thể có chỉ định điều trị ngoại khoa mà không cần khảo sát xâm nhập (thông tim và chụp buồng tim) (11)

Khảo sát xâm nhập thường được chỉ định trong các trường hợp sau :

- Bệnh nhân hở van ĐMC cần mổ thay van có kèm cơn đau thắt ngực, hoặc các dấu hiệu khác của bệnh ĐMV. Hoặc ở bệnh nhân trên 40 tuổi dù không có triệu chứng bệnh ĐMV.
- Rối loạn chức năng thất trái nặng so với hở van ĐMC nhẹ

- Hở van ĐMC cấp, bán cấp hoặc dẫn nở ĐMC lên tiến triển có hay không có triệu chứng thực thể. Ở đây cần chụp động mạch để khảo sát giải phẫu ĐMC và lỗ động mạch vành.

Có thể chụp buồng tim bằng chất cản quang từ ĐMC để lượng giá độ nặng của hở van ĐMC (1+ đến 4+). Cũng có thể tính phân xuất trào ngược bằng kỹ thuật Fick hoặc chỉ số pha loãng (indicator dilution technique).

Khuyến cáo của ACC/AHA Hoa Kỳ về chỉ định loại 1 của thông tim đối với hở van ĐMC mạn bao gồm (16) :

- Chụp ĐMV trước phẫu thuật thay van ĐMC ở bệnh nhân có nguy cơ bệnh động mạch vành.
- Lượng giá độ nặng của hở van khi các biện pháp chẩn đoán không xâm nhập không kết luận được hoặc có sự đối nghịch giữa CLS với triệu chứng lâm sàng.
- Khảo sát chức năng thất trái khi CLS không xâm nhập không kết luận được hoặc đối nghịch với triệu chứng lâm sàng.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1 Diễn tiến tự nhiên của Hở van ĐMC

Hở van ĐMC mạn nặng vừa hay nặng có thể trong nhiều năm không có triệu chứng cơ năng. Một nghiên cứu gần đây cho thấy thời gian từ lúc thấp tim cấp/ hở van ĐMC đến khi có triệu chứng trung bình là 30 năm (29). Bệnh nhân hở van ĐMC nặng, không triệu chứng, chức năng tâm thu thất trái bình thường có khả năng xuất hiện triệu chứng và hoặc rối loạn chức năng thất trái khoảng 3% đến 6% một năm. Yếu tố tiên đoán xuất hiện triệu chứng cơ năng và hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái là đường kính thất trái (cuối tâm trương $\geq 35 \text{ mm/m}^2$, cuối tâm thu $\geq 25 \text{ mm/m}^2$) và PSTM lúc gắng sức $\leq 50\%$ (30). Khoảng 75% bệnh nhân sống còn sau 5 năm và 50% sống còn 10 năm sau chẩn đoán bệnh (5). Tuy nhiên, giống như hẹp van ĐMC, từ khi có triệu chứng, tiến triển của bệnh thường nhanh. Không điều trị bằng phẫu thuật, tử vong thường xảy ra sau 4 năm từ khi có cơn đau thắt ngực, sau 2 năm từ khi có suy tim. Nghiên cứu của Dujardin và cộng sự cho thấy các yếu tố sau dẫn đến tiên lượng xấu : tuổi cao, triệu chứng cơ năng tiến triển, rung nhĩ, đường kính thất trái cuối tâm thu $> 25 \text{ mm/m}^2$ diện tích cơ thể. Chức năng thất trái có thể xấu dần (giảm dần phân suất tống máu) trước khi xuất hiện triệu chứng cơ năng. Nghiên cứu tổng hợp của Bonow và cộng sự (16) giúp có cái nhìn chung về tiến triển tự nhiên của hở van ĐMC (bảng 26.2).

Trong bệnh lý gốc ĐMC như hội chứng Marfan, yếu tố dự đoán biến chứng là đường kính gốc ĐMC đo ngang xoang valsalva và tiền sử gia đình về bệnh tim mạch (bóc tách ĐMC, đột tử do tim). Khi đường kính ĐMC lên đến 6cm, tỷ lệ vỡ 3.6%, bóc tách 3.7% và tử vong 10.8% mỗi năm(33).

Bảng 26.2 : Diễn tiến tự nhiên của Hở van ĐMC (TL 16)

Bệnh nhân không triệu chứng cơ năng (TC/CN) kèm chức năng thất trái bình thường

- Tiến triển đến có TC/CN và/hoặc rối loạn chức năng thất trái 6% năm <

- Tiến triển đến rối loạn chức năng thất trái không TC/CN 3,5% năm <

- Đột tử 0,2% năm <

Bệnh nhân không TC/CN nhưng có rối loạn chức năng thất trái

- Tiến triển đến có TC/CN 25% năm >

Bệnh nhân có TC/CN

- Tần suất tử vong 10% năm >

Hở van ĐMC cấp và nặng thường gây tử vong sớm, do đó cần điều trị phẫu thuật ngay. Nguy cơ của hở van ĐMC cấp cao hơn rất nhiều so với hở van ĐMC mạn.

5.2 Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa hở van ĐMC bao gồm (bảng 26.5):

- Phòng ngừa thấp tim trên bệnh nhân hở van ĐMC mạn hậu thấp và còn trẻ.
- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi cần chữa răng hay làm thủ thuật ngoại khoa.
- Kháng sinh điều trị bệnh giang mai nếu hở van ĐMC do giang mai.
- Điều trị suy tim khi bệnh nhân đã suy tim mà chưa có điều kiện phẫu thuật.
- Một khả năng nữa là dùng thuốc dẫn mạch nhằm làm chậm bớt tiến triển của bệnh, khi chưa có suy tim.
- Điều trị suy tim do hở van ĐMC mạn bao gồm digitalis, lợi tiểu và dẫn mạch. Thời điểm dùng các thuốc thay đổi tùy theo triệu chứng cơ năng và chức năng co bóp thất trái.

Khi chưa rối loạn chức năng thất trái (phân xuất tổng máu còn cao), chỉ nên dùng dẫn mạch và lợi tiểu. Chỉ khi hở van ĐMC nặng, dẫn lớn thất trái và nhất là PXTM giảm, cần thêm digitalis. Các thuốc dẫn mạch thường dùng là ức chế men chuyển, ức chế calci, ức chế alpha1 (prazosin), hydralazine, nitrate và nitroprusside (12). Do tác dụng giảm hậu tải, thuốc dẫn mạch sẽ làm giảm lượng máu trào ngược về thất trái. Nên bắt đầu bằng liều thấp, chỉnh liều tùy theo huyết động.

Hở van ĐMC nhẹ (độ 1,2) chưa có suy tim không cần điều trị. Khi hở nặng (độ 3,4) dù chưa có triệu chứng cơ năng có thể cân nhắc sử dụng thuốc dẫn mạch. Một nghiên cứu cho thấy sử dụng nifedipine tác dụng kéo dài ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng, có thể làm chậm rối loạn chức năng thất trái và sự xuất hiện triệu chứng cơ năng (13).

Một nghiên cứu quan sát gần đây trên 756 bệnh nhân hở van ĐMC nặng, trong đó 355

bệnh nhân (47%) có điều trị với chẹn beta, kết quả trung bình sau 4.5 năm theo dõi cho thấy nhóm bệnh nhân được điều trị chẹn beta có tỷ lệ sống còn cao hơn sau 1 và 5 năm theo dõi so với nhóm không điều trị (90% và 70% so với 75% và 55%). Người ta thấy ở bệnh nhân hở chủ nặng có tình trạng hoạt hóa thần kinh nội tiết giống như trong suy tim nên chẹn beta có thể có lợi (31).

Bệnh nhân hội chứng Marfan sử dụng chẹn beta làm chậm tiến triển của dẫn ĐMC lên, nên dùng liên tục cả sau khi đã phẫu thuật (32).

Trên bệnh nhân có cơn đau thắt ngực có thể dùng nitrate điều trị. Khi bệnh nhân kèm tăng huyết áp tâm trương, cần điều trị hạ áp để giảm bớt lượng máu trào ngược về thất trái.

Điều trị hở van ĐMC cấp có khác biệt, cần can thiệp ngoại khoa sớm (bảng 26.3), chỉ định phẫu thuật hở van ĐMC cấp do viêm nội tâm mạc nhiễm trùng cũng sớm (bảng 26.4).

Bảng 26.3 : Điều trị suy tim ở hở van ĐMC cấp (TL 26)

I. Sửa chữa hay kiểm soát tình trạng sinh lý bệnh thay đổi A. Giảm áp lực TMP 1. Lợi tiểu 2. Dẫn mạch 3. Kiểm soát tần số tim và duy trì nhịp xoang (digitalis, <u>chuyển nhịp thuốc chống loạn nhịp</u>) B. Gia tăng cung lượng tim 1. Giảm hở van (thuốc dẫn mạch) 2. Gia tăng co bóp (digitalis, dobutamine) C. Cải thiện rối loạn tâm thu thất trái 1. Giảm áp lực tĩnh mạch phổi 2. Gia tăng cung lượng tim 3. Ức chế men chuyển II. Sửa chữa hoặc kiểm soát bệnh gốc A. Kháng sinh/Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT) B. Điều trị bằng thuốc THA C. Phẫu thuật điều trị hở van do VNTMNT, rối loạn chức năng van nhân tạo, bóc tách ĐMC, chấn thương
--

Bảng 26.4 : Chỉ định phẫu thuật viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (TL 25)

- Suy tim

- Nhiễm trùng
 - * Không kiểm soát được bằng kháng sinh
 - * Nấm
 - * Thường thực hiện đối với nhiễm Staphylococcus ở van 2 lá hoặc ĐMC
 - * Serratia
 - * Thường thực hiện đối với nhiễm trực trùng Gram âm
- Thuyên tắc nhiễm trùng hệ thống tái diễn dù kháng sinh đầy đủ
- Áp xe quanh van hoặc cơ tim
- Tổn thương van phối hợp với biến cố nặng (TD: vỡ xoang Valsalva)
- Mảnh sùi rất lớn di động

Bảng 26.5: Điều trị nội khoa bệnh nhân hở van ĐMC mạn (29):

I. Kháng sinh phòng ngừa:

- A. Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- B. Phòng thấp tim tái phát

II. Hạn chế hoạt động thể lực (hở chủ trung bình/ nặng)

- A. Gắng sức nặng
- B. Chơi thể thao thi đấu

III. Rối loạn nhịp

- A. Ngăn ngừa và/ hoặc kiểm soát rối loạn nhịp
- B. Phục hồi nhịp xoang (nếu có thể)

IV. Thuốc tim mạch:

- A. Không triệu chứng, chức năng thất trái bình thường:
 - Hở chủ nhẹ: không dùng thuốc
 - Hở chủ trung bình: ? (dùng nifedipine tác dụng kéo dài)
 - Hở chủ nặng: dùng nifedipine tác dụng kéo dài
- B. Hở chủ nặng có triệu chứng (trong khi chờ đợi phẫu thuật)
 1. Chức năng thất trái bình thường: dùng nifedipine tác dụng kéo dài
 2. Suy chức năng thất trái:
 - Digitalis
 - Ức chế men chuyển
 - Hydralazine ± nitrates (nếu cần)
 - Lợi tiểu (nếu cần)
- C. Hở chủ nặng + suy tim
 - Digitalis, ức chế men chuyển, lợi tiểu
 - Hydralazine ± nitrates
 - Nitroprusside (TTM) (nếu cần)
 - Dobutamine (nếu cần)

5.3 Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật điều trị hở van ĐMC bao gồm thay van và sửa van. Phẫu thuật sửa van ĐMC đang trong giai đoạn nghiên cứu, kết quả chưa thỏa đáng như đối với phẫu thuật sửa van 2 lá. Phẫu thuật thay van có thể dùng van kim loại, van sinh học từ động vật (heo, bò), van sinh học từ xác chết hoặc van của chính người bệnh (van ĐMP chuyển sang ĐMC)

Nghiên cứu cho thấy phẫu thuật thay van ĐMC trên bệnh nhân hở van ĐMC vừa đến nặng có thể làm giảm triệu chứng cơ năng và kéo dài tuổi thọ (6)(14).

5.4 Chỉ định phẫu thuật hở van ĐMC

Hai vấn đề lớn của chỉ định phẫu thuật hở van ĐMC là :

- Thời điểm phẫu thuật bệnh nhân hở van ĐMC nặng nhưng chưa có triệu chứng cơ năng
- Có nên phẫu thuật thay van cho bệnh nhân hở van ĐMC nặng kèm chức năng thất trái giảm nặng?

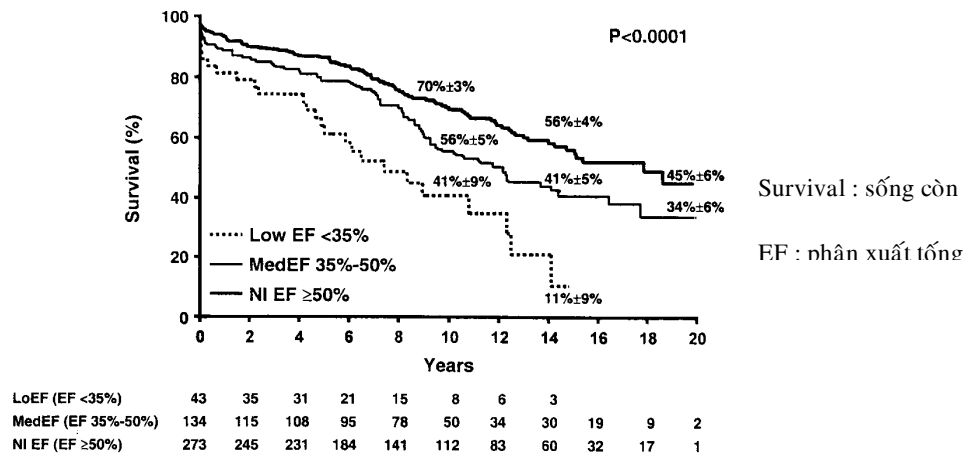
Bảng 26.7: Chỉ định phẫu thuật trong hở van ĐMC (33):

	Loại
Hở van ĐMC nặng:	
- Có triệu chứng cơ năng (NYHA II, III, IV hoặc đau thất ngực)	IB
- Không triệu chứng cơ năng, phân suất tống máu thất trái $\leq 50\%$	IB
- Bệnh nhân kèm mô bắc cầu mạch vành, phẫu thuật ĐMC lên hay phẫu thuật van tim khác.	IC
- Không triệu chứng cơ năng, PXTM $>50\%$, dẫn thất trái nặng:	
• Đường kính thất trái cuối tâm trương > 70 mm, hoặc	IlaC
• Đường kính thất trái cuối tâm thu > 50 mm (hoặc > 25 mm/m ² DTCT)	IlaC
Bất kỳ độ nặng của hở van ĐMC, bệnh nhân có bệnh lý gốc ĐMC với đường kính ĐMC tối đa:	
○ ≥ 45 mm trong hội chứng Marfan	IC
○ ≥ 50 mm trong van ĐMC 2 mảnh	IlaC
○ ≥ 55 mm ở những bệnh khác	IlaC

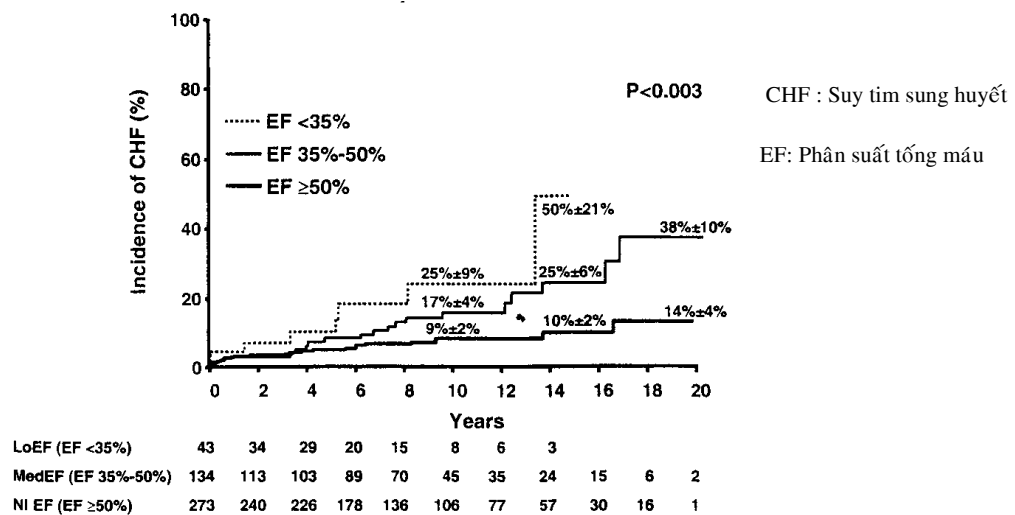
Nghiên cứu của Henry và cộng sự vào năm 1980 (17) (18), thực hiện phẫu thuật thay van ĐMC trên bệnh nhân có triệu chứng cơ năng, cho thấy sống còn sau 4 năm sẽ là 45% ở bệnh nhân có chức năng thất trái giảm, trong khi sẽ là 90% ở bệnh nhân có chức năng thất trái bình thường. Các số liệu của Cunha và cộng sự (19), của Forman và cộng sự (20), của Coreves và cộng sự (21), của Dujardin và cộng sự (22) và gần đây của Chaliki và cộng sự (23) khẳng định kết quả từ nghiên cứu của Henry và cộng sự. Nghiên cứu của Dujardin và cộng sự (22) cho thấy ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng, tần suất biến cố sẽ cao ở bệnh nhân có PXTM giảm so với bệnh nhân có PXTM bình thường (tần suất biến cố 2%/năm). Nghiên cứu Chaliki và cộng sự (23) thực hiện trên 450 bệnh nhân hở van ĐMC nặng được phẫu thuật thay van ĐMC cho thấy các bệnh nhân có PXTM giảm nặng ($<35\%$) sẽ có tử vong phẫu thuật cao (14%), sống còn sau 10 năm thấp ($41\% \pm 9\%$) và suy tim sau 10 năm cao ($25\% \pm 9\%$). Do đó theo Borer (24) nên phẫu thuật thay van ĐMC ở bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng theo khuyến cáo của ACC/AHA.

Dựa trên nghiên cứu nêu trên của Chaliki và cộng sự (23), đối với bệnh nhân hở van ĐMC nặng kèm chức năng thất trái giảm nặng PXTM $< 35\%$ (trung bình 29%; tối thiểu 15%, tối đa 34%) vẫn nên phẫu thuật thay van ĐMC dù tử vong phẫu

thuật cao. Lý do là triệu chứng cơ năng của các bệnh nhân này giảm nhiều, có thời gian ổn định suy tim dài. Không nên từ chối phẫu thuật ở các bệnh nhân này.



Hình 26.10 : Sống còn sau thay van ĐMC thay đổi theo PXTM trước phẫu thuật. Bệnh nhân có PXTM giảm sẽ có sống còn thấp hơn bệnh nhân có PXSTM khá hơn (TL 22)



Hình 26. 11 : Suy tim sung huyết sau thay van ĐMC thay đổi theo PSTM trước phẫu thuật (TL 22)

5.5 Bệnh lý gốc ĐMC đi kèm:

Dẫn gốc ĐMC là nguyên nhân thường gặp trong hở van ĐMC: hội chứng Marfan, van ĐMC 2 mảnh, dẫn ĐMC do tăng huyết áp. Chỉ định thay van ĐMC và tái tạo gốc ĐMC khi hở chủ nặng kèm dẫn gốc ĐMC đo trên siêu âm ≥ 50 mm, hoặc ≥ 45 mm ở bệnh nhân Marfan hoặc đường kính ĐMC dẫn thêm > 5 mm/ năm.

5.6 Chăm sóc sau phẫu thuật

Tử vong khi mổ thay van ĐMC vào khoảng 2% đối với bệnh nhân ít triệu chứng cơ năng, khoảng 6-8% với bệnh nhân nặng (15) hoặc tới 14% đối với bệnh nhân PXTM < 35% (22).

Sau mổ chức năng tâm thu thất trái cải thiện dần đến vài tháng sau đó. Nếu PXTM giảm nặng và không hồi phục dần sau mổ là dấu hiệu tiên lượng xấu. Theo dõi siêu âm sau mổ người ta thấy trong 10 đến 14 ngày đầu có 80% giảm đường kính thất trái cuối tâm trương, mức độ giảm đường kính thất trái cuối tâm trương liên quan đến mức độ cải thiện PXTM sau mổ (33).

Sau mổ bệnh nhân có thể bị các biến chứng như suy tim, tán huyết cơ học, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, huyết khối làm nghẽn van cơ học ... Ở bệnh nhân được thay van cơ học, cần điều trị kháng đông uống (thuốc kháng vitamin K) lâu dài. Ở bệnh nhân thay van sinh học, có nhịp xoang chỉ cần điều trị kháng đông uống trong 3 tháng đầu.

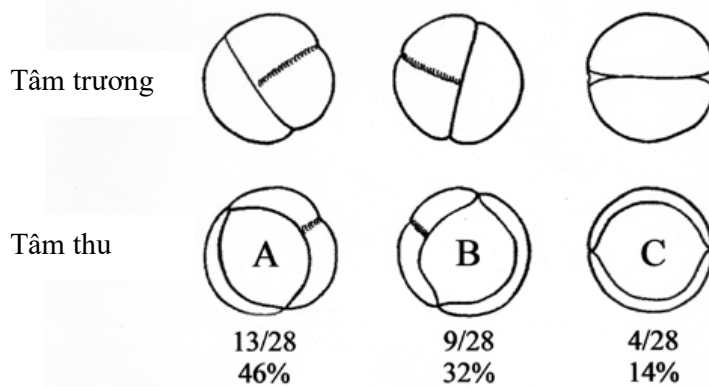
Bệnh nhân cần được siêu âm tim trước ra viện ; vào tháng thứ 6 và mỗi năm sau đó. Khám lâm sàng cần mỗi tháng trong 3 tháng đầu và mỗi 3 tháng sau đó.

6. VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ 2 MẢNH Ở NGƯỜI LỚN

Van ĐMC 2 mảnh là bất thường bẩm sinh van ĐMC, có liên quan đến bất thường nhiễm sắc thể, chiếm tần suất từ 0.5% đến 2%, nam nhiều hơn nữ (nam/nữ = 3/1). Nghiên cứu lâm sàng cho thấy tỷ lệ di truyền cho thể hệ thứ nhất là 9% ở bệnh nhân van ĐMC 2 mảnh.

Theo tác giả Nataatmadja và cộng sự (37), trong hội chứng Marfan và bất thường bẩm sinh van ĐMC 2 mảnh có hoại tử dạng nang của lớp trung mạc. Khi khảo sát hóa mô miễn dịch người ta thấy có sự tích tụ của fibrillin, fibronectin, và tenascin bên trong tế bào và giảm phân bố các chất này ở ngoại bào. Ngoài ra còn thấy tăng chất metalloproteinase-2 trong thành của ĐMC.

Van ĐMC 2 mảnh gồm 2 mảnh van kích thước không bằng nhau, trên lá lớn hơn thường có gờ ở giữa. Có nhiều dạng giải phẫu của van 2 mảnh, trong đó thường gặp nhất là dạng lá vành phải và lá vành trái dính với nhau. Bệnh này liên quan đến van ĐMC và dẫn ĐMC lên. Bệnh thường gây hẹp van ĐMC vôi hóa ở độ tuổi khoảng 40. Dẫn gốc ĐMC bắt đầu sớm từ giai đoạn trẻ nhỏ, tiến triển đến giai đoạn trưởng thành.



Hình 26.12: các dạng giải phẫu van ĐMC 2 mảnh (TL29)

Van ĐMC 2 mảnh thường kèm với hẹp eo ĐMC hay một số bất thường cấu trúc khác trong tim như thông liên thất (30%), còn ống động mạch, hẹp trên van ĐMC (hội chứng Williams), bất thường van 2 lá, hội chứng Shone, bất thường động mạch vành.

Biểu chứng của van ĐMC 2 mảnh là hẹp van ĐMC, hở van ĐMC, phình hay dẫn gốc ĐMC/ ĐMC lên, bóc tách ĐMC lên, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

Siêu âm tim là phương tiện giúp chẩn đoán chính xác van ĐMC 2 mảnh, các tổn thương phối hợp khác ở tim, và đánh giá kích thước ĐMC (vòng van ĐMC, xoang valsalva, chỗ nối xoang-ống, và ĐMC lên), bóc tách ĐMC, và sùi.

Biểu hiện lâm sàng của van ĐMC 2 mảnh rất thay đổi, từ bệnh van nặng ở trẻ em đến không triệu chứng ở người lớn. Triệu chứng của bệnh thường biểu hiện ở người trưởng thành, độ tuổi 30 đến 40, với các biểu chứng như hẹp hở van ĐMC, phình/ bóc tách ĐMC, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (36). Theo tác giả Olmsted County, tỷ lệ biến cố tim mạch khoảng 25% ở độ tuổi 44, và 40% ở độ tuổi 52. Tỷ lệ biến cố này cao nếu bệnh nhân kèm 1 trong các yếu tố nguy cơ sau: tuổi > 30, hẹp van ĐMC vừa đến nặng, hở van ĐMC vừa đến nặng. Có 27% bệnh nhân van ĐMC 2 mảnh, không có bệnh van nặng ngay từ đầu cần phẫu thuật sau 20 năm theo dõi (35).

Điều trị bệnh van ĐMC 2 mảnh gồm (34):

- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Dùng chẹn beta trong hội chứng Marfan để làm chậm tiến triển của dẫn ĐMC lên.
- Bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật thay van ĐMC khi có hẹp hay hở chủ nặng
- Chỉ định mổ tái tạo ĐMC lên khi đường kính ĐMC lên ≥ 50 mm, hay khi ≥ 45 mm ở bệnh nhân có chỉ định mổ thay van ĐMC, hay mức độ tiến triển của đường kính ĐMC > 5 mm/ năm.
- Bệnh nhân có van ĐMC 2 mảnh cần được theo dõi suốt đời, sau mổ thay van ĐMC dù ĐMC lên không dẫn cũng nên theo dõi định kỳ thường xuyên hơn so với người có van ĐMC bình thường.
- Khi đường kính ĐMC lên > 40 mm, nên theo dõi định kỳ bằng siêu âm tim, cộng hưởng từ, chụp cắt lớp CT mỗi năm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Osbakken M, Bove AA, Spann JF : Left ventricular function in chronic aortic regurgitation with reference to end - systolic pressure, volume and stress relations. *Am J Cardiol* 47 : 193 - 198 , 1981
2. Johnson LL, Powers GR, Tzall WR et al : Ventricular volume and ejection fraction response to exercise in aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 51 : 1379 - 1385 , 1983
3. Nitenberg A, Foulst JM, Anthony I et al : Coronary blood flow and resistance reserve in patients with chronic aortic regurgitation, angina pectoris and normal coronary arteries *J Am Coll Cardiol* 11 : 478 - 486, 1988
4. Mc Goon MD, Fuster V, Shub C, Schaff HV : Aortic regurgitation. In *Mayo Clinic Practice of Cardiology*, edited by Giuliani , Gersh, Mc Goon , Hayes, Schaff, 3rd ed, Mosby Co, 1996, p. 1422
5. Rapaport E : Natural history of aortic and mitral valve disease *Am J Cardiol* 35 : 221 - 227 , 1975
6. Mc Goon MD, Fuster V, Pluth JR et al : Medical and surgical longterm follow - up (10 - 21 years) of chronic aortic incompetence. *Circulation* 64 suppl 4 : 76 , 1981
7. Cujec B, David T, Nilansky S et al : Colour flow imaging in severe mitral and aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 4 : 341 - 346 , 1988
8. Grayburn PA, Handshoe R, Smith MD et al : Quantitative assessment of the hemodynamic consequences of aortic regurgitation by means of continuous wave Doppler recordings. *J Am Coll Cardiol* 10 : 135 - 141 , 1981
9. Shaw PM : Doppler assessment of aortic regurgitation : correlation with hemodynamics and angiography. *Herz* 11 : 318 - 322, 1986
10. Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC et al : Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow imaging. *J Am Coll Cardiol* 9 : 952 - 959 , 1987
11. Slater J, Gindea AJ, Freedberg RS et al : Comparison of cardiac catheterization and Doppler echocardiography in the decision to operate in aortic and mitral valve disease. *J Am Coll Cardiol* 17 : 1026 - 1036 , 1991
12. Greenberg B, Massie B, Bristow JD et al : Longterm vasodilator therapy of chronic aortic insufficiency : a randomized double - blinded placebo - controlled clinical trial. *Circulation* 78 : 92 - 103 , 1988
13. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G et al : Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 331 : 689 , 1994
14. Bonow RO, Lalxatos E, Maron BJ et al : Serial longterm assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular function . *Circulation* 84 : 1625 - 1635, 1991
15. Mc Goon DC : Editor 's comment : an alternative viewpoint. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 79 : 169 - 172 , 1992
16. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr : ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 32 : 1486-1588, 1998
17. Henry WL, Bonow RO, Borer JS et al. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation : I : evaluation of the results of

- aortic valve replacement in/symptomatic patients. *Circulation* 61 : 471-483, 1998
18. Henry WL, Bonow RO, Rosing DR et al. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. II : serial echocardiographic evaluation of asymptomatic patients. *Circulation* 61 : 484-492, 1998
 19. Cunha CLP, Giuliani ER, Fuster V et al. Preoperative M-mode echocardiography as a predictor of surgical results in chronic aortic insufficiency. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 79 : 256-265, 1980
 20. Forman R, Firth BG, Barnard MS. Prognostic significance of preoperative left ventricular ejection fraction and valve lesion in patients with aortic valve replacement. *Am J Cardiol* 45 : 1120-1125, 1980
 21. Greves J, Rahimtoola SH, McAnulty JH et al. Preoperative criteria predictive of late survival following valve replacement for severe aortic regurgitation. *Am Heart J* 101 : 300-308, 1981
 22. Dujardin KS, Enriquez – Sarano M, Schaff HV et al. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice : a long-term follow-up study. *Circulation* 99 : 1851-1857, 1999
 23. Chaliki HP, Mohty D, Avierinos JF et al. Outcomes following aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation* 106 : 2687-2693, 2002
 24. Borer JS. Aortic valve replacement for the asymptomatic patient with aortic regurgitation. A new piece of the strategic puzzle. *Circulation* 106 : 2637-2639, 2002
 25. Rahimtoola SH. Aortic valve disease. In Hurst's *The Heart* ed. by V. Fuster, R.W Alexander, RA. O'Rourke. McGraw Hill 10th ed 2001, p. 1667-1696
 26. Rahimtoola SH. Recognition and management of acute aortic regurgitation. *Heart Dis Stroke* 2 : 217-221, 1993
 27. Robert O. Bonow, Valvular Heart Disease, in *The AHA Guidelines and Scientific Statements Handbook*; Valentin Fuster ©2009 American Heart Association. ISBN: 978-1-405- 18463-2.
 28. Rick A. Nishimura. MD, Valvular Regurgitation, in *Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook*; 3th ed, 2007.
 29. Valentin Fuster, Richard A. Walsh et al: Aortic Valve Disease, in Hurst's *The Heart*, 12 ed, 2008, McGraw-Hill. Chap 75.
 30. Seimieniczuk D, Greenberg B, Morris C, et al. Chronic Aortic Insufficiency: factors associated with progression to AVR. *Ann Intern Med* 1989; 110: 587-592.
 31. Unnati Sampat, Padmini Varadarajan, Rami Turk, et al. Effect of Beta-Blocker Therapy on Survival in Patients with Severe Aortic Regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:452-7.
 32. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. 1994;33:1335-1341.
 33. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology: Guidelines on the management of valvular heart disease. *European Heart Journal* (2007) 28, 230-268.

34. Bonow RO, Carabello B, Chatterjee K, et al. ACC/AHA Guidelines on the management of patients with valvular heart disease: A report of the ACC/AHA Task Force on practice guidelines 2006.
35. Michelena HI, Desjardins VA, Avierinos JF, et al. Natural history of asymptomatic patients with normally functioning or minimally dysfunctional bicuspid aortic valve in the community. *Circulation* 2008; 117:2776-84
36. Samuel CS, Candice KS, et al. Bicuspid Aortic Valve Disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010;55:2789-2800.
37. Nataamadjia M, West M, West J, et al. Abnormal extracellular matrix protein transport associated with increased apoptosis of vascular smooth muscle cells in Marfan's syndrome and bicuspid aortic valve thoracic aortic aneurysms. *Circulation* 2003;108 Suppl II:329–334.

BỆNH HỞ VAN 2 LÁ

PHẠM NGUYỄN VINH
HUỲNH THANH KIỀU

MỞ ĐẦU

NGUYÊN NHÂN

Hở van 2 lá cấp

Hở van 2 lá mạn

SINH LÝ BỆNH

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

CẬN LÂM SÀNG

ECG

Xquang ngực

Siêu âm tim

Trắc nghiệm gắng sức

Ảnh cộng hưởng từ

Thông tim và chụp buồng tim

Diễn tiến hở 2 lá

ĐIỀU TRỊ

Điều trị nội khoa

Thời điểm phẫu thuật hở 2 lá

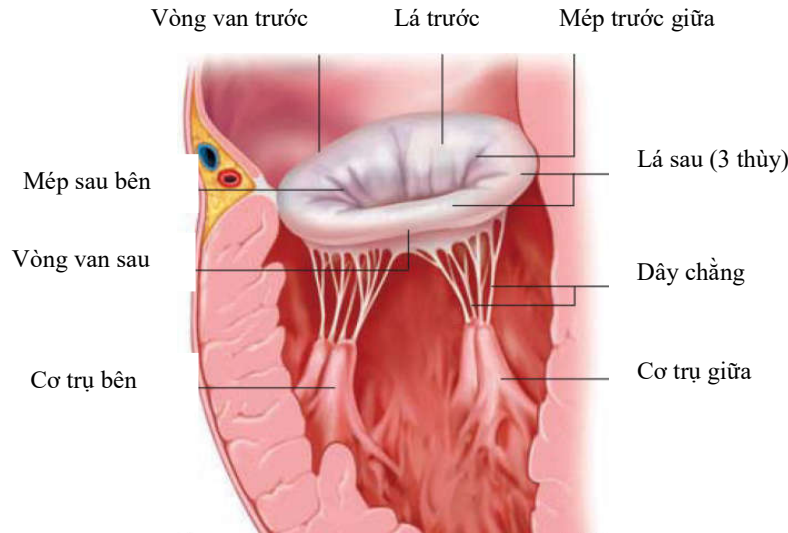
Vai trò của siêu âm trong phẫu thuật van 2 lá

CHĂM SÓC SAU PHẪU THUẬT

1. Mở đầu

Van 2 lá nối liền nhĩ trái với thất trái, giúp máu đi một chiều từ tâm nhĩ xuống tâm thất. Hở van 2 lá xảy ra khi máu chảy từ thất về nhĩ trong kỳ tâm thu.

Cấu trúc bộ máy van 2 lá bao gồm : vòng van , lá van, dây chằng , cột cơ (cơ trụ). Bất thường xảy ra do tổn thương bất cứ thành phần nào của bộ máy van đều có thể gây ra hở van 2 lá.



Hình 24.1: Bộ máy van 2 lá gồm: lá van, vòng van, dây chằng và cơ trụ.

TL: Otto CM: *Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. N Engl J Med* 345:740, 2001

Theo Perloff và Robert (1), ngoài các cấu trúc trên, tổn thương vách sau nhĩ trái hoặc vách thất trái cũng có thể dẫn đến hở 2 lá.

2. Nguyên nhân

Nguyên nhân thường gặp của hở van 2 lá gồm: hở van 2 lá hậu thấp, sa van 2 lá, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT), vôi hóa vòng van, bệnh cơ tim, bệnh mạch vành. Một số nguyên nhân ít gặp khác là bệnh collagen, chấn thương, hội chứng tăng bạch cầu ái toan, carcinoid, và một số thuốc.

Do sự khác biệt về cơ chế tổn thương và nhất là do phương thức xử trí, người ta thường phân ra hở van 2 lá mạn và hở van 2 lá cấp. Hở van 2 lá cấp thường cần được điều trị ngoại khoa sớm: sửa van hay thay van. Nguyên nhân của hở van 2 lá mạn (bảng 24.2) cũng có phần khác hở van 2 lá cấp (bảng 24.1) .

Bảng 24.1: Nguyên nhân hở van 2 lá cấp (37)

Loại	Nguyên nhân
Tổn thương vòng van	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (tạo ap-xe) Chấn thương (phẫu thuật van tim) Khe hở cạnh van nhân tạo do đứt mối chỉ (do kỹ thuật mổ hoặc VNTMNT)
Tổn thương lá van	VNTMNT (thủng van hoặc sùi gây cản trở van đóng lại) Chấn thương (rách van do bong van 2 lá bằng bóng qua da hoặc chấn thương ngực xuyên thấu) Khối u (u nhầy ở nhĩ) Thoái hóa dạng mucin Lupus ban đỏ hệ thống (sang thương Libman- Sacks)

Đứt dây chằng	Tự phát Thoái hóa dạng mucin (sa van 2 lá, hội chứng Marfan, hội chứng Ehlers-Danlos) Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng Thấp cấp Chấn thương (nong van bằng bóng qua da, chấn thương ngực)
Rối loạn chức năng cơ trụ	Bệnh động mạch vành (gây rối loạn chức năng, đứt cơ trụ) Suy chức năng thất trái toàn bộ cấp Bệnh thâm nhiễm (amyloidosis, sarcoidosis) Chấn thương
Rối loạn chức năng van nhân tạo	Thủng lá van sinh học (VNTMNT) Thoái hóa lá van sinh học Rối loạn chức năng van cơ học (do gãy cấu trúc) Kẹt đĩa van hay bị của van cơ học

Bảng 24.2 : Nguyên nhân hở van 2 lá mạn (37)

Loại	Nguyên nhân
Viêm	Thấp tim Lupus ban đỏ Xơ cứng bì
Thoái hóa	Thoái hóa dạng mucin van 2 lá (bệnh Barlow, sa van 2 lá) Hội chứng Marfan Hội chứng Ehlers Danlos Pseudoxanthoma elasticum Vôi hóa vòng van 2 lá
Nhiễm trùng	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trên van bình thường, van bất thường hay van nhân tạo
Cấu trúc	Đứt dây chằng (tự nhiên hoặc do nhồi máu cơ tim, chấn thương, sa van 2 lá, viêm nội tâm mạc) Đứt hay rối loạn chức năng cơ trụ (thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu cơ tim) Dãn vòng van 2 lá và buồng thất trái (bệnh cơ tim dãn nở, dẫn dạng túi phình thất trái) Bệnh cơ tim phì đại Khe hở cạnh van nhân tạo
Bẩm sinh	Kẽ van 2 lá Bất thường hình thù van 2 lá Phối hợp với : . Kênh nhĩ thất . Biến đổi dạng xơ nội mạc (endocardial fibroelastosis) . Hoán vị đại động mạch . Bất thường nơi xuất phát động mạch vành

TL: Jutzy KR, Al-Zaibag M: Acute mitral and aortic valve regurgitation. In Al-Zaibag M, Duran CMG (eds): Valvular Heart Disease. New York, Marcel Dekker, 1994, pp 345-362 (left column); and Haffajee CI: Chronic mitral regurgitation. In Dalen JE, Alpert JS (eds): Valvular Heart Disease. 2nd ed. Boston, Little, Brown, 1987, p 112 (right column).

Bệnh van 2 lá là phổ biến nhất trong các bệnh van tim hậu thấp. Biểu hiện bệnh có thể là hẹp van 2 lá đơn thuần hoặc hở van 2 lá đơn thuần, hoặc kết hợp hẹp hở van 2 lá. Khác với phương Tây nguyên nhân chủ yếu của hở van 2 lá tại nước ta là thấp tim.

Tổn thương lá van:

Trong hở van 2 lá hậu thấp lá van dày, cứng, co rút, biến dạng kèm với dây chằng và cơ trụ cũng co rút, dính lại với nhau. Sa van 2 lá có liên quan đến cả lá van và dây chằng, trong đó lá sau thường bị ảnh hưởng và tổn thương nặng hơn lá trước. VNTMNT gây hở van có thể do rách van, cục sùi gây cản trở đóng van hoặc trong quá trình liền sẹo làm co rút lá van gây hở van. Hở van 2 lá bẩm sinh do kẽ lá van trước, thường gặp trong bệnh lý kênh nhĩ thất (kèm thông liên nhĩ lỗ tiên phát).

Tổn thương vòng van 2 lá:

Dẫn vòng van: bình thường vòng van 2 lá mềm và có tính đàn hồi, sự co thắt của cơ thất trái xung quanh làm vòng van co lại và giúp đóng van 2 lá. Hở 2 lá thứ phát do dẫn vòng van có thể xảy ra do bất kỳ nguyên nhân nào làm dẫn lớn thất trái, đặc biệt trong bệnh cơ tim dẫn nở.

Vôi hóa vòng van: vôi hóa vòng van 2 lá do thoái hóa, thường gặp ở nữ, có liên quan đến tuổi, nếu vôi hóa nặng có thể gây hở van 2 lá. Ngày nay, người ta thấy vôi hóa vòng van 2 lá là một yếu tố nguy cơ của bệnh xơ vữa động mạch, cũng giống như tăng huyết áp, rối loạn lipid máu và đái tháo đường. Vôi hóa vòng van 2 lá có liên quan đến xơ vữa động mạch vành và động mạch cảnh, và có nguy cơ cao hơn về bệnh tim mạch cũng như tử vong tim mạch (47). Vôi hóa vòng van 2 lá cũng có thể gặp trong bất thường bẩm sinh như hội chứng Marfan và hội chứng Hurler. Trong 2 hội chứng này, vòng van 2 lá vừa dẫn, vừa bị vôi hóa. Tần suất vôi hóa vòng van 2 lá còn tăng ở bệnh nhân suy thận mãn với cường tuyến cận giáp thứ phát, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn (38). Vôi hóa nặng có thể lan đến hệ dẫn truyền gây block nhĩ thất hay rối loạn dẫn truyền trong thất. Khoảng 50% bệnh nhân vôi hóa vòng van 2 lá nặng có bị vôi hóa trên các lá van động mạch chủ, nhưng hiếm khi gây hẹp van động mạch chủ.

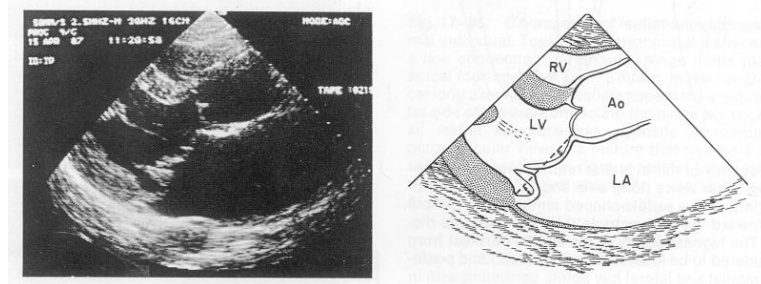
Tổn thương dây chằng:

Dây chằng dài hoặc đứt dây chằng là 2 đặc điểm thường gặp trong sa van 2 lá. Bất thường dây chằng có thể bẩm sinh. Đứt dây chằng có thể xảy ra tự phát, có thể là hậu quả của VNTMNT, chấn thương, thấp tim, hiếm hơn trong bệnh tạo xương bất toàn, hoặc viêm đa sụn tái phát. Đứt dây chằng cũng có thể do dẫn thất trái cấp. Thường gặp đứt dây chằng lá sau hơn đứt dây chằng lá trước.

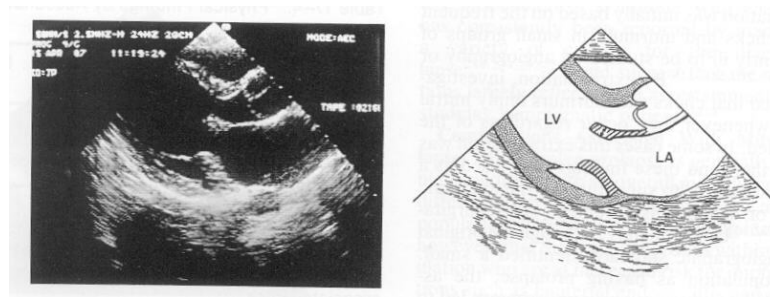
Bất thường cơ trụ:

Cơ trụ là nơi tận cùng tưới máu của mạch vành nên rất dễ bị tổn thương do thiếu máu cục bộ cơ tim, và giảm tưới máu mạch vành có thể gây rối loạn chức năng cơ trụ. Thiếu máu cục bộ cơ tim thoáng qua có thể gây rối loạn chức năng cơ trụ và hở van 2 lá thoáng qua từng lúc. Nếu tình trạng thiếu máu cục bộ nặng và kéo dài, gây rối loạn chức năng cơ trụ không hồi phục và hóa sẹo lúc đó gây hở 2 lá mãn. Cơ trụ sau chỉ được nuôi bởi nhánh xuống của động mạch vành phải dễ bị thiếu máu cục bộ hay nhồi máu hơn cơ trụ trước vốn được nuôi bởi các nhánh xiên (diagonal) của nhánh

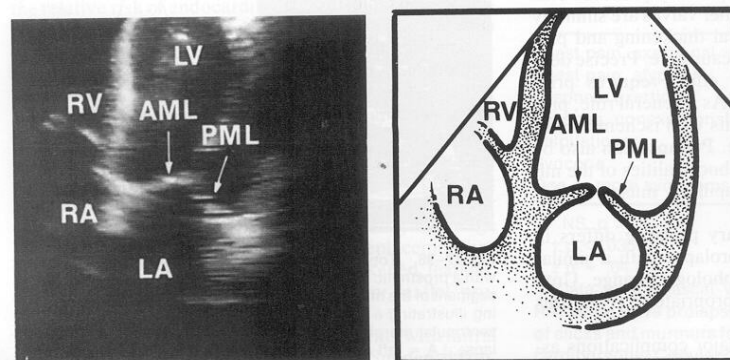
động mạch vành xuống trái trước (LAD) và nhánh bờ (marginal) của nhánh mũ (LCx). Đứt cơ trụ sau nhồi máu máu cơ tim thường xảy ra trong tuần lễ đầu tiên (38). Hở van 2 lá thường xảy ra sau nhồi máu cơ tim để lại sẹo, nguyên nhân là rối loạn vận động vùng của cơ thất trái vùng đáy tim làm các lá van không áp sát nhau khi đóng. Một số nguyên nhân ít gặp khác gây rối loạn chức năng cơ trụ như: bất thường bẩm sinh chỉ có 1 cơ trụ (van 2 lá hình dù), hoặc trong một số bệnh gây thâm nhiễm như áp- xe, u hạt, u tân sinh, amyloidosis, sarcoidosis.



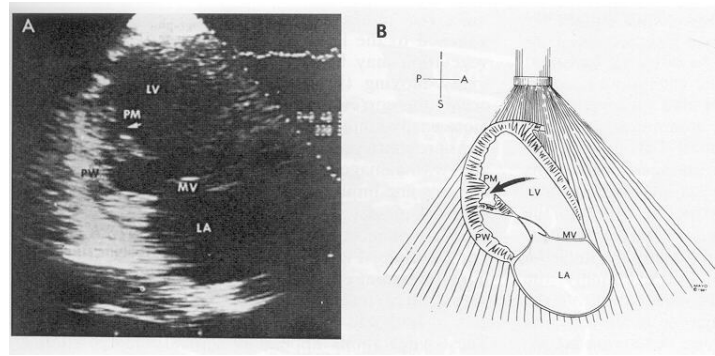
Hình 24.2: Sa van 2 lá ghi nhận trên siêu âm 2 D (LA: nhĩ trái, LV: thất trái, RV: thất phải, Ao : động mạch chủ).



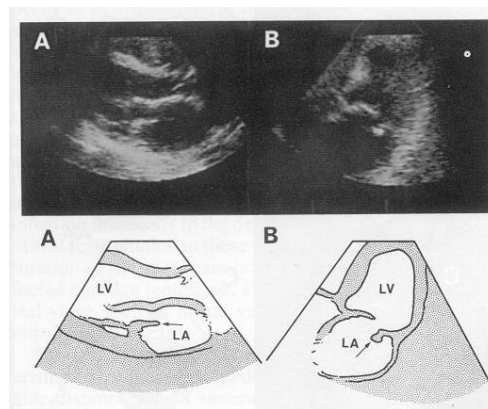
Hình 24.3: Sa van 2 lá với hình ảnh lá van 2 lá đầy ghi nhận trên siêu âm 2 D (LV: left ventricle; LA: left atrium)



Hình 24.4: Hở van 2 lá do dẫn vòng van trên bệnh nhân bệnh cơ tim .(PML: posterior mitral leaflets ;AML: anterior mitral leaflets ; LV: left ventricle; LA: left atrium; RA: right atrium; RV : right ventricle)



Hình 24.5 : Hở van 2 lá do đứt một phần trụ cơ sau giữa (PM: posteromedial papillary muscle; PW: posterior wall; MV: mitral valve; LV: left ventricle; LA: left atrium)



Hình 24.6: Hở van 2 lá do đứt dây chằng lá sau phát hiện trên siêu âm 2D .(LA: left atrium; LV: left ventricle)

3. Sinh lý bệnh

- Van 2 lá ở vị trí song song với van ĐMC, do đó khi có hở van 2 lá, một lượng lớn máu sẽ vào nhĩ trái trong kỳ tâm thu. Thông thường gần một nửa lượng máu phụt ngược (regurgitant volume) sẽ vào nhĩ trái trước khi van ĐMC mở.

Lượng máu phụt ngược tùy thuộc vào 2 yếu tố :

- * Kích thước lỗ van hở
- * Độ chênh áp lực thất trái với nhĩ trái

Sinh lý bệnh của hở van 2 lá gồm 3 giai đoạn:

❖ Hở 2 lá cấp:

Trong hở van 2 lá cấp có tình trạng quá tải thể tích đột ngột mà thất trái và nhĩ trái chưa được chuẩn bị trước. Thất trái phản ứng lại bằng cách tăng độ dài của sợi cơ và tăng thể tích nhát bóp theo định luật Frank-Starling. Tình trạng quá tải thể tích này dẫn đến tăng áp lực cuối tâm trương thất trái, đưa đến tăng áp lực trong nhĩ trái do nhĩ trái chưa kịp dẫn ra để chứa lượng máu lớn trào ngược qua dòng hở van, và hậu quả là bệnh nhân có tình trạng sung huyết phổi, khó thở và phù phổi.

❖ Hở 2 lá mạn có bù trừ

Trong hở 2 lá mạn, tế bào cơ thất trái đã chịu tình trạng quá tải thể tích kéo dài dẫn đến phì đại thất trái không đồng tâm và tăng thể tích thất trái cuối tâm trương bù trừ, và tiếp tục tăng thể tích nhát bóp toàn bộ. Lúc này nhĩ trái dẫn và tăng tính đàn hồi, dung nạp với tình trạng quá tải thể tích, áp lực trong nhĩ giảm và giảm triệu chứng sung huyết phổi. Sự kết hợp giữa tăng thể tích cuối tâm trương, tăng co thắt cơ thất trái và giảm hậu tải tiếp tục duy trì phân suất tống máu cao.

❖ Hở 2 lá mạn mất bù

Đến giai đoạn này chức năng thất trái giảm dần, thể tích cuối tâm thu thất trái tăng, áp lực đổ đầy thất trái tăng và gây sung huyết phổi. Tăng áp trong thất làm giãn thất trái nhiều hơn nữa, tăng sức căng thành thì tâm thu và tăng hậu tải. Việc tăng hậu tải làm giảm chức năng tâm thu thất trái hơn nữa. Do thể tích cuối tâm thu và cuối tâm trương thất trái đều tăng nên phân suất tống máu có thể duy trì ở mức “ bình thường ” 50% đến 60%. Tuy nhiên, ở bệnh nhân hở van 2 lá, khi phân suất tống máu < 60% là bất thường, bắt đầu có suy thất trái.

Thời gian tiến triển của hở 2 lá từ giai đoạn có bù trừ sang giai đoạn mất bù phụ thuộc vào độ nặng của hở van, các yếu tố ảnh hưởng đến hậu tải, sự co bóp của thất trái, và đặc điểm riêng biệt của từng bệnh nhân.

Áp lực buồng thất trái tùy thuộc sức cản mạch ngoại vi và khối lượng máu. Do đó khi hở van 2 lá có kèm hẹp ĐMC, lượng máu phụt ngược về nhĩ trái sẽ nhiều.

- Khi có gia tăng tiền tải, gia tăng hậu tải và giảm co bóp cơ tim, sẽ dẫn đến buồng thất trái dẫn, hậu quả lỗ van hở rộng hơn.

Do đó điều trị bằng thuốc tăng sức co bóp cơ tim , lợi tiểu (giảm tiền tải) và dẫn mạch (giảm hậu tải) sẽ làm giảm lượng máu phụt ngược về nhĩ trái .

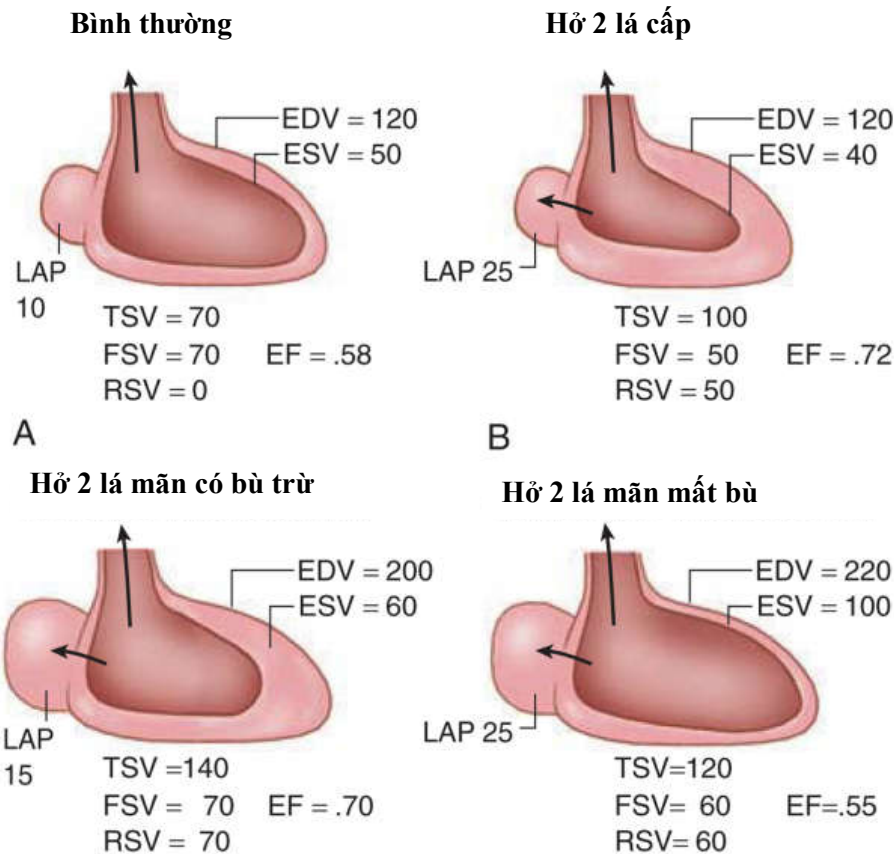
- Theo định luật Laplace, sức căng thành thất trái (left ventricular wall tension) tùy thuộc áp lực trong buồng thất và đường kính thất. Khi hở cấp van 2 lá, cả áp lực trong buồng thất lẫn đường kính giảm , do đó sức căng thành thất giảm; nhờ đó phân xuất co thắt (fractional shortening) của tâm thất gia tăng. Ở bệnh nhân hở van 2 lá, phân xuất co thắt tăng cao so với bệnh nhân hở van ĐMC.
- Khi hở 2 lá mạn , cơ thể bù trừ lại bằng cách gia tăng thể tích máu thất trái : thể tích máu cuối tâm trương gia tăng. Do đó sức căng thành thất trở lại bình thường hay tăng cao, làm dẫn vòng van 2 lá và gia tăng hơn nữa lượng máu thất trái. Hậu quả là vòng lẩn quẩn: hở van 2 lá dẫn đến hở 2 lá nhiều hơn .

Ở bệnh nhân hở van 2 lá nặng, phân xuất co thắt và phân xuất tống máu gia tăng khi tim còn bù. Do đó khi mới có triệu chứng cơ năng, phân xuất co thắt và phân xuất tống máu chỉ trở về " bình thường " . Ngay cả khi bệnh đã nặng, suy tim mất bù, phân xuất tống máu chỉ giảm nhẹ.

Như vậy ở bệnh nhân hở van 2 lá nặng, khi phân xuất tống máu vào khoảng 40 - 50 phần trăm, là đã tổn thương cơ tim nhiều rồi. Khi phân xuất tống máu dưới 35% nguy cơ lúc mổ rất cao, dù có thay van, chức năng cơ tim cũng không hồi phục được.

Thể tích máu cuối tâm thu (end- systolic volume - ESV) là một chỉ số hữu ích để lượng giá chức năng thất trái ở bệnh nhân hở van 2 lá. Bình thường ESV dưới 30ml/1m² diện tích cơ thể. Khi ESV > 90 ml/m² nguy cơ mổ rất cao và khó hồi phục cơ tim sau mổ. Khi ESV trong

khoảng 30 - 90 ml/ m² có thể qua được cuộc mổ nhưng chức năng thất trái có giảm sau mổ .



Hình 24.7: Sinh lý bệnh các giai đoạn hở van 2 lá (37)

A: Sinh lý bình thường; B: Hở 2 lá cấp; C: Hở 2 lá mãn có bù trừ; D: Hở 2 lá mãn mất bù.

EDV (End-diastolic volume): thể tích cuối tâm trương

ESV (End-systolic volume): thể tích cuối tâm thu

LAP (Left atrial pressure): áp lực nhĩ trái

TSV (Total stroke volume): thể tích nhát bóp toàn bộ

FSV (Forward stroke volume): thể tích nhát bóp tới trước (ra động mạch chủ)

RSV (Regurgitant stroke volume): thể tích nhát bóp trào ngược (vào nhĩ trái)

EF: (Ejection fraction): phân suất tống máu.

- ❖ Trong hở van 2 lá cấp: tăng tiền tải và giảm hậu tải làm tăng thể tích cuối tâm trương (EDV) và giảm thể tích cuối tâm thu (ESV) thất trái, cuối cùng là tăng thể tích nhát bóp toàn bộ (TSV). Thể tích nhát bóp ra động mạch chủ giảm do 50% thể tích nhát bóp trào ngược vào nhĩ trái qua van 2 lá, hậu quả là tăng áp lực nhĩ trái (LAP).
- ❖ Trong hở van 2 lá mãn có bù trừ: phì đại thất trái không đồng tâm, EDV tăng, hậu tải trở về bình thường, FSV trở lại bình thường. Nhĩ trái dần để chứa lượng máu trào ngược, áp lực trong nhĩ giảm. Phân suất tống máu thất trái (LVEF) ở mức cao hơn bình thường.
- ❖ Trong hở van 2 lá mãn mất bù: suy chức năng cơ thất trái tiến triển, phân suất tống máu giảm, TSV và FSV giảm, áp lực nhĩ trái tăng trở lại do máu bơm ra động mạch chủ ít trong thì tâm thu, làm ESV tăng.

TL: Carabello BA: Progress in mitral and aortic regurgitation. Curr Probl Cardiol 28:553, 2003

Cơ chế của hở 2 lá do thiếu máu cục bộ cơ tim:

Cơ chế của hở 2 lá do thiếu máu cục bộ cơ tim:

- thay đổi vị trí cơ trụ
- dẫn vòng van
- thay đổi kích thước và hình thể thất trái
- chức năng thất trái giảm

Hở van 2 lá do thiếu máu cục bộ cơ tim là yếu tố nguy cơ cao về bệnh tật và tử vong, tiên lượng lâu dài xấu dù cho bệnh nhân điều trị nội khoa hay phẫu thuật.

Khoảng 30% bệnh nhân mổ bắc cầu mạch vành có hở van 2 lá ở những mức độ khác nhau, trong đó 3% có hở van 2 lá nặng. Tiên lượng của hở van 2 lá do thiếu máu cục bộ thường xấu hơn hở 2 lá do những nguyên nhân khác. Khoảng 20% bệnh nhân sau nhồi máu cơ tim cấp có hở van 2 lá, mặc dù mức độ nhẹ nhưng cũng có dự hậu xấu hơn (37).

4. Biểu hiện lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng của hở van 2 lá mạn tùy thuộc độ nặng của hở van, mức độ tiến triển nhanh hay chậm, áp lực động mạch phổi, tổn thương van tim, cơ tim và động mạch vành phổi hợp.
- Triệu chứng cơ năng là triệu chứng của suy thất trái. Đặc điểm của hở van 2 lá là diễn tiến bệnh chậm, do đó khi có dấu hiệu suy thất trái là bệnh đã nặng; chức năng thất trái có thể không hồi phục dù đã được điều trị ngoại khoa.
- Mạch tay và mạch cảnh thường mạnh và gọn (khi chưa có suy tim)
- Mỏm tim thường nhô mạnh, hình vòm và ở ngoài đường trung đòn về phía trái (biểu hiện của dẫn thất trái)
- T1 thường nhỏ do van 2 lá bị hở nên đóng kém; T2 tách đôi rộng do van động mạch chủ đóng sớm. Khi có T3 loại trừ khả năng hẹp nặng van 2 lá phổi hợp.
- Âm thổi tâm thu dạng tràn ở mỏm tim. Cần được phân biệt với âm thổi tâm thu của hở van 3 lá, thông liên thất, hẹp ĐMC. Nếu âm thổi lan về phía xương ức, có thể do tổn thương lá sau van 2 lá. Ít có tương quan giữa cường độ âm thổi với độ nặng của hở van 2 lá.

Ở những bệnh nhân hở van 2 lá nặng do dẫn thất trái, nhồi máu cơ tim cấp, hở phía bên của van nhân tạo hoặc bệnh nhân có thêm phế khí thũng, biến dạng lồng ngực, béo phì; âm thổi có thể nghe nhỏ hoặc không nghe (silent mitral regurgitation)

Âm thổi toàn tâm thu hoặc âm thổi cuối tâm thu ở mỏm, tương đối đặc hiệu của hở van 2 lá.

Hở van 2 lá do đứt dây chằng lá van sau, dòng máu phụt ngược sẽ đổ về phía vách liên nhĩ. do đó âm thổi nghe rõ nhất ở đáy tim làm lằm với hẹp van ĐMC. Ngược lại, khi đứt dây chằng lá trước, dòng hở hướng về thành sau nhĩ trái nên âm thổi có thể lan ra phía sau lưng.

Biểu hiện lâm sàng của hở van 2 lá cấp khác với hở 2 lá mạn. Bệnh thường biểu hiện bằng suy thất trái nặng và đột ngột; có thể có ngay phù phổi và sau đó sốc tim. Các triệu chứng cơ năng xuất hiện và tiến triển đến nặng nhanh do gia tăng áp lực đổ đầy thất trái trên tim chưa được chuẩn bị: khó thở nặng ngay khi nghỉ, lo lắng. Các dấu hiệu khám thực thể chủ yếu là do suy thất trái. Mỏm tim thường ở vị trí bình thường. Tim đập nhanh và thở nhanh. Âm thổi lớn nếu chức năng tim còn tốt. Âm thổi sẽ nhỏ nếu chức năng tim giảm (hở 2 lá do NMCT diện rộng). Âm thổi có thể thô, dạng phụt và lan rộng. T2 tách đôi rộng do van ĐMC đóng sớm, có thể có T3, T4.

Bảng 24.3: So sánh các đặc điểm của hở van 2 lá cấp và hở van 2 lá mạn (TL 2)

Các đặc điểm LS và CLS	Mạn	Cấp
- Thời gian đến khi có triệu chứng cơ năng	Hàng chục năm	Ngay lập tức
- Triệu chứng cơ năng	Thường không có	Có nhiều
- Kích thước thất trái	Lớn	Bình thường
- Kích thước nhĩ trái	Lớn	Bình thường
- Áp lực đổ đầy thất trái	Bình thường đến tăng	Bao giờ cũng tăng
- Áp lực nhĩ trái	Bình thường đến tăng	Bao giờ cũng tăng
- Cung lượng tim	Bình thường đến giảm	Bao giờ cũng giảm
- Khả năng bù trừ của hệ thống tim mạch	Luôn luôn bù trừ	Luôn luôn không bù trừ
- Điện tâm đồ	Dây thất trái	Không dây thất trái
- Xquang ngực	Lớn nhĩ trái và thất trái	Không lớn tim, phù phổi
- Điều trị	Nội ngoại khoa	Ngoại khoa khẩn cấp

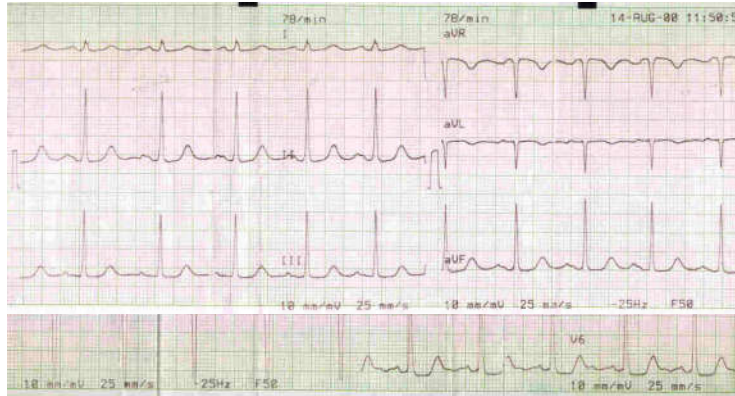
Bảng 24.4: Các triệu chứng thực thể của hở van 2 lá mạn

Đầu, mắt, tai, mũi, họng	Về mặt lo lắng; toát mồ hôi do suy tim trái
Tĩnh mạch cổ	Phồng lên ở bệnh nhân có suy tim phải
Mạch động mạch cảnh	Nhỏ hay bình thường; nhô lên nhanh hơn bình thường
Ngực	Có ran; có dấu hiệu tràn dịch màng phổi (3 giảm)
Tim	Mỏm tim rộng, lệch về phía bên. Âm thổi toàn tâm thu ở mỏm lan về nách; T1 giảm; T2 tăng nếu có tăng áp ĐMP; có thể có T3, T4
Bụng	Gan lớn, cổ chướng nếu có suy thất phải
Chi	Phù ngoại vi nếu có suy thất phải

5. Cận lâm sàng

5.1. Điện tâm đồ

Thường gặp là dấu hiệu dẫn nhĩ trái hoặc rung nhĩ. Chỉ khoảng 1/3 bệnh nhân hở 2 lá nặng có dấu hiệu dẫn thất trái. Khoảng 15% bệnh nhân có dấu dầy thất phải do tăng áp động mạch phổi.



Hình 24.8: Điện tâm đồ bệnh nhân hở van 2 lá, dày thất trái, tăng gánh tâm trương ở bệnh nhân nữ 26 tuổi, hở van 2 lá nặng. R cao ở V5 – V6 kèm sóng T cao. Hình ảnh lớn nhĩ trái với Pt > 0.04mm – giây ở V1

5.2. Xquang ngực

Phim lồng ngực sau trước có thể giúp thấy nhĩ trái lớn, tỷ lệ tim lồng ngực trên 0,5 khi buồng thất trái dẫn. Khi có suy tim có thể thấy dấu hiệu phù mô kẽ (đường Kerley)

Phim lồng ngực chếch phải và nghiêng giúp thấy **vôi hóa vòng van**, một nguyên nhân hở van thường gặp ở người già.

Chụp buồng thất trái có cản quang (left ventricular angiography) giúp xác định chẩn đoán. Chất cản quang xuất hiện sớm trong nhĩ trái, ngay sau khi bơm vào thất trái.



A



B.

Hình 24.9: Xquang tim phổi bệnh nhân hở van 2 lá nặng, tăng áp ĐMP. Bóng tim rất to trước (A) và sau phẫu thuật thay van 2 lá (B).

5.3. Siêu âm tim

Rất hữu ích trong chăm sóc bệnh hở van 2 lá. Siêu âm tim 2D và Doppler màu giúp xác định chẩn đoán, lượng giá độ nặng, nguyên nhân, chỉ định phẫu thuật, phương pháp phẫu thuật (sửa van hay thay van), theo dõi kết quả sửa van trong khi mổ và chăm sóc sau mổ. Ở những bệnh nhân chỉ điều trị nội khoa, siêu âm cũng giúp thầy thuốc nội khoa có quyết định nên sử dụng thuốc nào (tăng co bóp, giảm tiền tải, giảm hậu tải ...) trong từng giai đoạn của bệnh.

5.3.1. Xác định chẩn đoán :

- Bằng Doppler xung, doppler liên tục và nhất là Doppler màu.
- Do độ chênh áp lực cao giữa thất trái và nhĩ trái, thực hiện Doppler liên tục ở bệnh nhân hở van 2 lá, giúp thấy phổ tâm thu có vận tốc 5 - 6 m/ giây. Phổ bắt đầu ngay khi van 2 lá đóng và thường kéo dài hết kỳ tâm thu. Phổ chỉ khu trú ở cuối tâm thu có thể do sa van 2 lá.
- Doppler xung cũng giúp phát hiện hở van 2 lá. Độ nhạy cảm là 90% và độ chuyên biệt khoảng 95%. Tuy nhiên mất khá nhiều thời gian để dò phổ hở.

Doppler màu giúp phát hiện nhanh dòng hở 2 lá. Độ nhạy cảm khoảng 94% và độ chuyên biệt là 100%. Nên thực hiện nhiều mặt cắt để tìm, nhất là mặt cắt cạnh ức theo trục dọc và mặt cắt 4 buồng từ mỏm.

- Có thể có hở nhẹ van 2 lá sinh lý ở người bình thường. Một nghiên cứu cho thấy khoảng 19% trên 7000 người bình thường.

5.3.2. Lượng giá độ nặng :

- Một số dấu hiệu tăng tải khối lượng buồng tim trái (echo 2D và TM)
 - * Dẫn thất trái
 - * Tăng động vách thất trái và vách liên thất làm gia tăng phân xuất co thất và phân xuất tổng máu (khi chưa có suy tim)
 - * Dẫn nhĩ trái
 - * Nhĩ trái dẫn nhiều hơn vào kỳ tâm thu

Các dấu hiệu này giúp gợi ý độ nặng của hở van 2 lá, chứ không giúp lượng giá. Dấu âm có giá trị hơn. Thí dụ : bằng các phương pháp khác, lượng giá hở 2 lá nặng, mà nhĩ trái không dẫn hoặc dẫn rất ít. Cần coi lại kỹ thuật làm hoặc đây là trường hợp hở cấp van 2 lá chứ không phải hở van 2 lá mạn.

- Các phương pháp Doppler thường được sử dụng lượng giá độ nặng hở van 2 lá là:
 - * Đo độ dài dòng hở bằng Doppler màu.
 - * Tỷ lệ độ rộng dòng hở trên bề mặt nhĩ trái.
 - * Lượng máu phụt ngược
 - * Lượng máu phụt ngược theo vận tốc gần gia tốc (PISA)
 - * Đường kính dòng hở tại gốc van (vena contracta)
 - * Diện tích lỗ hở van có tác động (ERO: Effective Regurgitation Orifice)

Bảng 24.5 : Độ nặng của hở van 2 lá [VII]

	Nhẹ (I)	II	III	Nặng (IV)
--	---------	----	-----	-----------

Kích thước thất trái	N	N	↑	↑↑
Kích thước nhĩ trái	N	N	↑	↑↑
Thể tích dòng phụt (%nhĩ trái)	<15	15-30	35-50	>50
Đậm độ phổ hở (doppler)	Nhạt	-	-	Đậm
Vena contracta	<3mm	-	-	>6mm
Dòng tĩnh mạch phổi	S/D	-	-	Đảo ngược thì tâm thu
RV (ml)	<30	30-44	45-59	≥60
ERO (cm ²)	<0.2	0.2-0.29	0.3-0.39	>0.4
PISA	Nhỏ	-	-	Lớn

N: bình thường S: tâm thu D: tâm trương

*** Độ dài dòng hở bằng Doppler màu :**

Mặt cắt 4 buồng từ mỏm giúp ước lượng bằng Doppler màu độ nặng dòng hở. Thường phân độ nặng của hở: hở nhẹ 1/ 4, hở vừa 2/ 4, hở nặng 3/ 4, và hở rất nặng 4/ 4.

So với phương pháp chụp buồng tim có cản quang , phương pháp này có hệ số tương quan từ 0,87 đến 0,88.

*** Độ rộng dòng hở bằng Doppler màu :**

Có thể tính độ rộng dòng hở bằng trị số tuyệt đối (cm²) hoặc tỷ lệ độ rộng dòng hở trên diện tích nhĩ trái. Cần chú ý thực hiện nhiều mặt cắt để tính độ rộng dòng hở. sử dụng mặt cắt nào có độ rộng dòng hở lớn nhất.

Hở nhẹ 1/ 4 khi tỷ lệ là 20 %

Hở vừa 2/ 4 khi tỷ lệ là 21 - 40 %

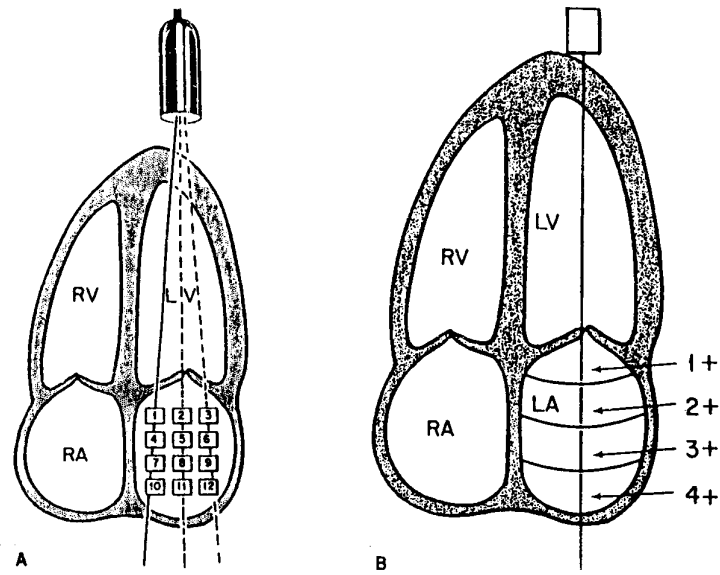
Hở nặng và rất nặng khi tỷ lệ trên 40 %

*** Lượng máu phụt ngược :**

Là hiệu số của lượng máu qua van 2 lá kỳ tâm trương (Q_M) với lượng máu qua van ĐMC kỳ tâm thu (Q_A). So với chụp buồng thất có cản quang, phương pháp này có hệ số tương quan từ 0,82 đến 0,91. Còn có thể tính phân suất phụt ngược:

$$\text{Phân suất phụt ngược} = \frac{Q_M - Q_A}{Q_M}$$

Dùng mặt cắt 4 buồng từ mỏm và 5 buồng từ mỏm để khảo sát các trị số này. Cần đo đúng đường kính ngang van 2 lá và van ĐMC, kết hợp với phổ VTI (Velocity Time Integral) của phổ Doppler liên tục ngang van 2 lá và van ĐMC.



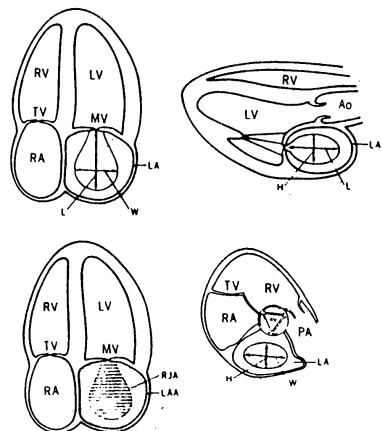
Hình 24.10 :

A. Khảo sát chi tiết dòng hở bằng Doppler xung để chẩn đoán hở van 2 lá

B. Một phương cách để lượng giá độ nặng hở van 2 lá dựa theo độ lan

RV: Thất phải LV: Thất trái

RA: Nhĩ phải LA: Nhĩ trái



Hình 24.10: Lượng giá độ nặng hở van 2 lá bằng Doppler màu

Trên trái: Mặt cắt 4 buồng từ mỏm

Trên phải: Mặt cắt cạnh ức theo trục dọc

Dưới trái: Mặt cắt 4 buồng từ mỏm, đo diện tích dòng hở

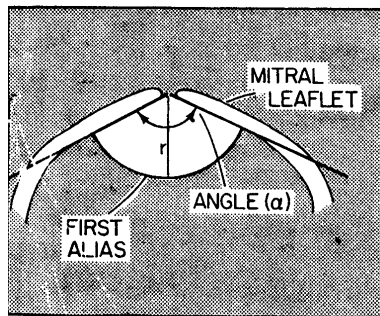
Dưới phải: Mặt cắt cạnh ức trục ngang, ngang van ĐMC

* Tính lượng máu theo vận tốc gần gia tốc (Proximal Velocity Acceleration) của dòng hở.

Gần lỗ hở, vận tốc dòng máu gia tăng với bờ chung quanh có cùng vận tốc, tạo thành các vỏ bán cầu. Vận tốc máu tại các bán cầu này bằng vận tốc máu qua lỗ van. Do đó đo được vận tốc máu ở đây (Doppler xung) kèm với khoảng cách r từ lỗ van tới vỏ bán cầu, giúp tính được

dòng phụt ngược qua lỗ van .

$$Q_0 = 2 \pi r^2 V$$



Hình 24.12 : Tính lượng máu theo vận tốc gần gia tốc (Proximal Velocity Acceleration) của dòng hở.

Vận tốc dòng máu gia tăng với bờ chung quanh có cùng vận tốc tại lỗ hở van 2 lá, tạo thành vỏ bán cầu. Cần đo r và V (Doppler xung). Từ đó tính được lượng máu phụt ngược lại van 2 lá. Chỉ đúng khi dòng hở trung tâm. Cách dễ nhất tính r là đo tới điểm đầu tiên có hình ảnh nhiễu màu (vùng phủ trùm: aliasing). Nghiên cứu gần đây cho thấy có tương quan tốt giữa phương pháp này với phương pháp chụp buồng tim.

* Diện tích lỗ hở van có tác động (Effective Regurgitation Orifice Area, EROA):



$$\text{EROA} = \text{PISA flow} / \text{MR peak velocity} \\ = (2\pi r^2 \times v) / \text{MR peak velocity}$$

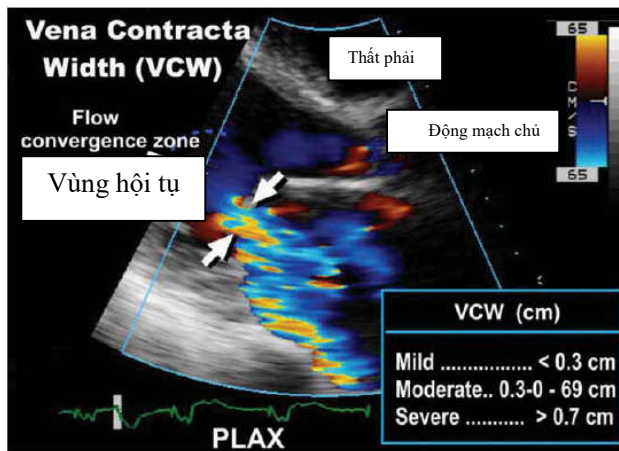
PISA flow: lượng máu phụt ngược theo vận tốc gia tốc gần.

MR peak velocity: vận tốc tối đa của dòng hở 2 lá

Hình 24.13: Mặt cắt 4 buồng mỏm, điều chỉnh thước Doppler màu còn 25 cm/s để thấy vùng hội tụ. Bán kính vùng hội tụ $r = 1.4 \text{ cm}$, $v = 25 \text{ cm/s}$, vận tốc tối đa của dòng hở 2 lá là 5 m/s , do đó $\text{EROA} = [2\pi \times (1.4)^2 \times 25] / 500 = 0.6 \text{ cm}^2$.

LV: thất trái; LA: nhĩ trái.

* Đường kính dòng hở tại gốc van (vena contracta): là đường kính nhỏ nhất cắt ngang tại gốc dòng phụt ngược.



**VCW (Vena contracta width):
độ rộng dòng phụt tại gốc.**

VCW: < 0.3 cm: nhẹ

VCW: 0.3 – 0.69 cm: trung bình

VCW: > 0.7 cm: nặng

Hình 24.14

Trong chẩn đoán đo tỷ lệ độ rộng dòng hở, thể tích máu phụt ngược và diện tích lỗ hở van có tác động chính xác hơn trong lượng định độ nặng của hở van 2 lá khi so sánh với thông tim [1-177,180], và khuyến cáo nên sử dụng những phương pháp này.

Trong thực hành, hai phương pháp được dùng nhiều nhất để lượng giá độ nặng hở van 2 lá là phương pháp tính độ rộng và phương pháp tính độ lan. Khi dòng hở xéo, thay vì dòng hở trung tâm; độ nặng tính được sẽ cộng thêm 1 độ hoặc dùng phương pháp tính phân xuất phụt ngược.

5.3.3. Xác định nguyên nhân hở van :

- Các dấu hiệu siêu âm 2D và TM giúp biết một phần nguyên nhân hở van :
- Hở van 2 lá hậu thấp : Lá van dày, vận động lá van sau thường giảm, lá van trước có thể sa hay rút ngắn. Dây chằng có thể dày, dính vào nhau. Khi có kèm hẹp van, có thể thấy mép van dính vào nhau.
- Hở van 2 lá do vôi hóa vòng van: vôi hóa vòng van có thể thấy được ở hình ảnh vòng van có đậm độ cao kèm bóng lưng.
- Hở van 2 lá do viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: có thể thấy mảnh sùi, gây chằng bị đứt làm sa van. Có thể thấy lá van bị rách cho dòng hở ngoại vi.
- Hở 2 lá do bệnh thoái hóa mucin: lá van dày nhưng không co rút mà dài ra như dư thừa. Thường hở van 2 lá kiểu sa van, có thể sa cả lá van trước lẫn lá van sau; dây chằng dài hơn bình thường .

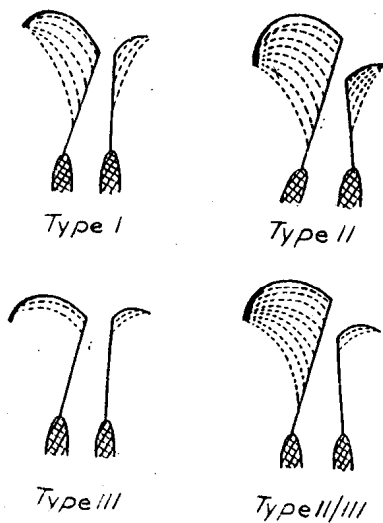
5.3.4. Xác định cơ chế hở van :

Xác định độ nặng hở van góp phần chỉ định điều trị ngoại khoa. Xác định cơ chế hở van kèm khảo sát tính chất lá van giúp có quyết định phẫu thuật sửa van hay thay van. Đồng thời hiểu rõ cơ chế hở van cũng giúp dự kiến nên sửa van theo phương pháp nào.

Phân loại hở van 2 lá của Carpentier dựa vào sự vận động của lá van giúp hiểu rõ cơ chế hở van. Có 3 tít hở van 2 lá : tít 1, tít 2 và tít 3.

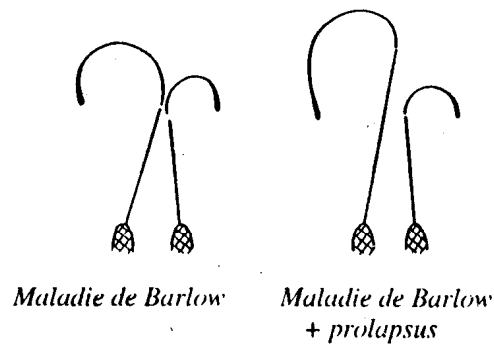
Bảng 24.6 : Phân loại hở van 2 lá theo sự vận động lá van (8)

Cơ chế	Mô tả	Tổn thương
Vận động lá van bình thường (týp I)	Bờ tự do lá van còn nằm ở phía trước mặt phẳng vòng van vào kỳ tâm thu ; vào kỳ tâm trương van mở bình thường	. Dẫn vòng van . Rách lá van
Sa van (týp II)	Bờ tự do của 1 hoặc cả 2 lá van vượt quá mặt phẳng vòng van vào kỳ tâm thu	. Đứt dây chằng . Dẫn dây chằng . Đứt cột cơ . Dẫn cột cơ
Vận động lá van bị hạn chế (týp III)	Một hoặc cả 2 lá van mở không trọn vẹn trong kỳ tâm trương và / hoặc không đóng khít vào kỳ tâm thu	. Dày lá van . Dính mép van . Tái tu chỉnh dây chằng . Vôi hóa vòng van . Rối loạn vận động vách thất trái . Cột cơ bị co rút



Các týp hở van 2 lá

Hình 24.15a



- Maladie de Barlow : Bệnh Barlow
- Prolapsus : Sa

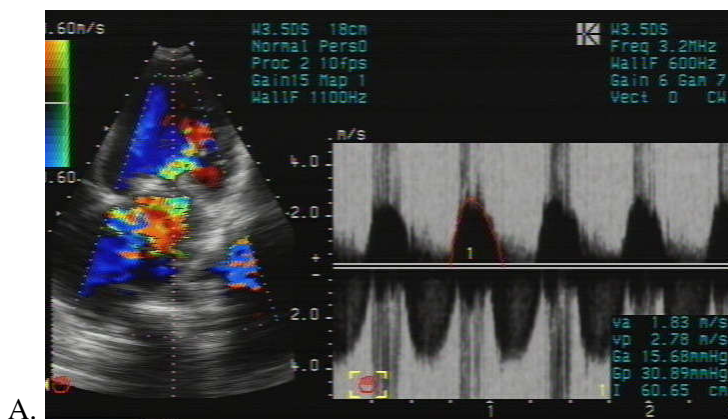
Hình 24.15b



Hình 24.16: Mặt cắt cạnh ức trực dọc, hở van 2 lá típ 2 do sa lá van sau.

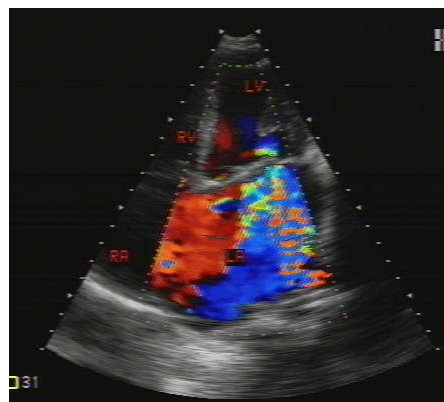


Hình 24.17: Mặt cắt cạnh ức trực ngang- ngang van 2 lá, hở van 2 lá típ 2 do sa lá van

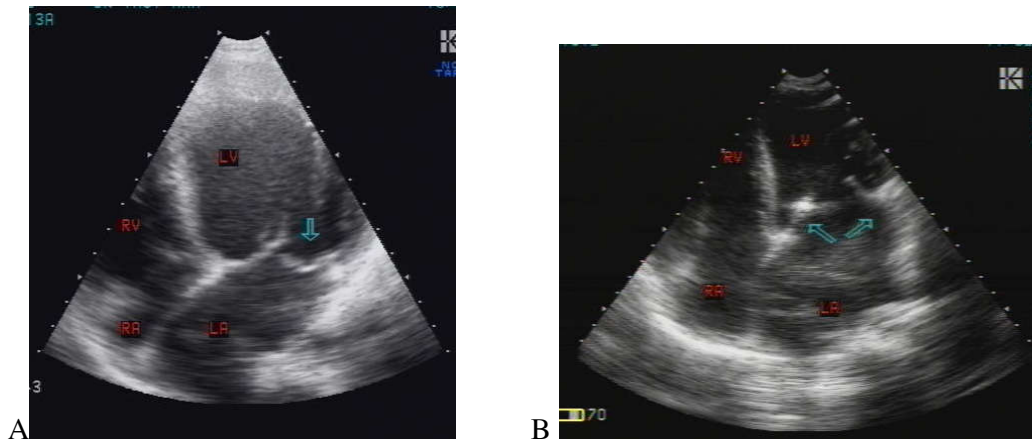


B.

Hình 24.18: Phổ Doppler xung dòng hở van 2 lá (A) và hình ảnh Doppler màu dòng máu phụt ngược về thất trái trên



bệnh nhân hở van 2 lá nặng (4/4).



Hình 24.19: A: Hở 2 lá do sa lá sau van 2 lá (típ II). B: Hở van 2 lá hậu thấp, 2 lá van dày co rút , có nốt vôi hóa ở lá trước (hở 2 lá típ III).

Bảng 24.7 : Tiến trình siêu âm hở van 2 lá

Mặt cắt cạnh ức theo trục dọc

- Kích thước buồng tim
- Vòng van, lá van trước
- Vận động lá van
- Tính chất lá van
- Cơ chế hở van
- Cục máu đông
- Hướng dòng hở, độ nặng (Doppler màu)

Mặt cắt cạnh ức trục ngang : ngang van 2 lá

- Cơ chế hở van
- Tính chất lá van , mép van

Mặt cắt cạnh ức trục ngang : ngang cột cơ

- Vị trí cột cơ
- Số cột cơ

Mặt cắt 4 buồng từ mỏm

- Tổng quát 4 buồng tim
- Tính chất van 2 lá
- Cơ chế hở van 2 lá
- Cục máu đông
- Hướng dòng hở, độ nặng (Doppler màu)
- Vận tốc dòng máu nhĩ thất
- Độ nặng, cơ chế hở 3 lá phối hợp
- Áp lực tâm thu ĐMP

Mặt cắt 5 buồng từ mỏm

- Tính chất van ĐMC
- Vận tốc dòng máu thất trái - ĐMC
- Hở , hẹp ĐMC phối hợp

Mặt cắt 3 buồng từ mỏm

- Cột cơ
- Dây chằng : dày, giãn, đứt

Mặt cắt 4 buồng dưới sườn

- Tràn dịch màng tim phối hợp ?
- Khi mặt cắt 4 buồng từ mỏm không được rõ

Mặt cắt trên hõm ức

- Eo ĐMC
- Còn ống động mạch

Gần đây, Tribouilloy và c/s đề nghị 1 số tiêu chuẩn sau để lượng định hở van 2 lá nặng bằng siêu âm tim Doppler (3)

Bảng 24.8: Lượng định độ nặng hở van 2 lá. Các chứng cứ siêu âm tim Doppler gợi ý hở van nặng (tương đương độ III hay IV khi chụp mạch)

Đường kính dòng phụt tại gốc (vena contracta) > 6mm (SATQTN/SATQTQ)
Diện tích lỗ hở > 30mm ² ; lượng máu phụt ngược > 45ml
Phân xuất phụt ngược > 40% (đo bằng vùng hội tụ hoặc phương pháp tính lượng máu qua van)
VTI 2 lá / VTI van ĐMC > 1,4
Phổ tính mạch đảo ngược (toàn tâm thu hay giữa và cuối tâm thu) (SATQTN/SATQTQ)
Tăng áp ĐMP

VTI (Velocity Time Integral): tích phân vận tốc theo thời gian

ĐMP: động mạch phổi

ĐMC: động mạch chủ

Một khi độ nặng hở van đã được xác định, chỉ định phẫu thuật cần dựa thêm vào dữ kiện lâm sàng, cơ chế hở van, chức năng thất trái, áp lực ĐMP.

Phần lớn siêu âm tim qua thành ngực đủ để đánh giá độ nặng cũng như cơ chế hở van 2 lá. Tuy nhiên, trong một số trường hợp hình ảnh bị hạn chế có thể dùng siêu âm tim qua thực quản để đánh giá độ nặng, nguyên nhân và cơ chế hở van, đặc biệt trên bệnh nhân có van 2 lá cơ học. Ngày nay siêu âm 3 chiều, Doppler 3 chiều giúp chẩn đoán chính xác cơ chế hở van 2 lá, rất có ích cho phẫu thuật viên trong sửa van 2 lá.

5.4. Siêu âm tim gắng sức:

Siêu âm tim gắng sức trên bệnh nhân hở van 2 lá giúp đánh giá độ nặng hở van cũng như những

bất thường huyết động khi gắng sức.

Những bệnh nhân hở 2 lá sau cần làm siêu âm tim gắng sức (42):

- Hở van 2 lá nặng không triệu chứng: đánh giá chức năng thất trái và sự xuất hiện của triệu chứng cơ năng khi gắng sức.
- Không có sự tương ứng về triệu chứng lâm sàng và mức độ hở van 2 lá: tìm xem mức độ hở van 2 lá có tăng thêm và áp lực động mạch phổi tăng cao khi gắng sức. Áp lực động mạch phổi > 60 mmHg khi gắng sức có chỉ định phẫu thuật sửa van 2 lá.
- Hở van 2 lá nghi do bệnh tim thiếu máu cục bộ: lúc đó cần làm siêu âm tim gắng sức bằng thuốc giúp đánh giá rối loạn chức năng thất trái, mức độ hở van tăng lên khi gắng sức và vùng cơ tim còn sống.

Gần đây người ta còn sử dụng speckle tracking trong siêu âm Doppler mô để đánh giá sự thay đổi hình dạng của cơ thất trái: giảm dự trữ chức năng theo chiều dọc của cơ thất trái khi gắng sức tiên đoán rối loạn chức năng thất trái ở bệnh nhân được điều trị nội khoa cũng như sau phẫu thuật van 2 lá khi theo dõi trung hạn (42).

5.5. Cộng hưởng từ tim:

Cộng hưởng từ tim giúp đánh giá chính xác độ nặng hở van 2 lá, cấu trúc và chức năng van 2 lá, đo chính xác thể tích dòng hở, thể tích thất trái cuối tâm trương, cuối tâm thu. Tuy nhiên, phương pháp này ít ứng dụng trên lâm sàng do chi phí cao.

5.6. Thông tim và chụp mạch

Trong hầu hết các trường hợp hở van 2 lá, khám lâm sàng và các biện pháp cận lâm sàng như ECG, Xquang ngực và siêu âm tim đủ giúp xác định bệnh và có chỉ định điều trị nội ngoại khoa

Chụp buồng tim và khảo sát huyết động chỉ cần thiết trong các trường hợp sau về hở 2 lá (4):

- Khi các biện pháp CLS không xâm nhập (siêu âm tim, ảnh cộng hưởng từ...) không kết luận được về độ nặng hở 2 lá, chức năng thất trái hoặc có cần phẫu thuật không.
- Khi có sự không tương hợp giữa lâm sàng với cận lâm sàng không xâm nhập về độ nặng của hở van 2 lá.

Chụp ĐMV được thực hiện trên bệnh nhân hở van 2 lá trong các trường hợp sau (4):

- Khi dự định phẫu thuật van 2 lá ở bệnh nhân có cơn đau thắt ngực hoặc có tiền sử nhồi máu cơ tim.
- Khi dự định phẫu thuật van 2 lá trên bệnh nhân có ≥ 1 yếu tố nguy cơ bệnh ĐMV.
- Khi nghi ngờ thiếu máu cục bộ là nguyên nhân của hở 2 lá.
- Tất cả bệnh nhân trên 40 tuổi.

6. Tiến triển của bệnh:

Diễn tiến tự nhiên của hở van 2 lá rất thay đổi, phụ thuộc vào mức độ hở, tình trạng cơ tim và nguyên nhân gây hở van 2 lá. Bệnh nhân hở 2 lá nhẹ thường ổn định và không có triệu chứng trong nhiều năm, chỉ có một tỷ lệ rất ít trong số này tiến triển sang hở nặng, thường do viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, hoặc đứt dây chằng. Hở van 2 lá có khuynh hướng tiến triển nhanh ở bệnh nhân bệnh mô liên kết, như hội chứng Marfan hơn hở 2 lá mãn hậu thấp.

Rung nhĩ là rối loạn nhịp thường gặp trong hở 2 lá mãn. Rung nhĩ mới khởi phát là dấu chỉ điểm của bệnh tiến triển và có chỉ định can thiệp phẫu thuật, đặc biệt những bệnh nhân có thể sửa van 2 lá. Bệnh nhân rung nhĩ có dự hậu xấu hơn bệnh nhân còn nhịp xoang.

Tác giả Horstkotte và cộng sự (48) tổng kết bệnh nhân hở 2 lá nặng, có chỉ định mổ nhưng từ chối, có tỷ lệ sống còn sau 5 năm chỉ 30%. Tỷ lệ tử vong hằng năm là 6.3% ở nhóm bệnh nhân hở 2 lá nặng do đứt dây chằng, và sau 10 năm theo dõi có 90% trường hợp tử vong hoặc phải can thiệp phẫu thuật.

Chỉ định can thiệp phẫu thuật trên bệnh nhân hở 2 lá nặng, không triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái bình thường còn bàn cãi. Một nghiên cứu hồi cứu (49) theo dõi lâu dài bệnh nhân hở 2 lá nặng ($EROA > 0.4 \text{ cm}^2$) có tỷ lệ tử vong tim mạch hằng năm 4%. Ngược lại, một nghiên cứu tiền cứu khác (50) trên 132 bệnh nhân hở 2 lá nặng được theo dõi trong 5 năm, trong thời gian theo dõi bệnh nhân được chỉ định phẫu thuật dựa vào sự xuất hiện triệu chứng cơ năng, rối loạn chức năng thất trái ($EF < 0.60$), đường kính cuối tâm thu thất trái $> 45 \text{ mm}$, rung nhĩ, tăng áp động mạch phổi. Chỉ có 2 trường hợp tử vong, cả hai trường hợp đều có chỉ định phẫu thuật nhưng bệnh nhân từ chối. Nhiều nghiên cứu cho thấy bệnh nhân hở 2 lá nặng, không triệu chứng cơ năng, phân xuất tổng máu thất trái ban đầu bình thường, nhiều khả năng cần can thiệp phẫu thuật trong vòng 6 đến 10 năm sau do xuất hiện triệu chứng suy tim, rung nhĩ, hoặc rối loạn chức năng thất trái.

7. Điều trị

7.1. Điều trị nội khoa hở van 2 lá :

Điều trị hở van 2 lá cấp:

Bệnh nhân hở van 2 lá cấp có tình trạng huyết động không ổn định cần điều trị với thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch, thuốc vận mạch và có khi cần đặt bóng đối xung nội động mạch chủ (intra-aortic balloon counterpulsation).

Bệnh nhân hở 2 lá cấp do đứt cơ trụ hoặc do rối loạn chức năng van cơ học nặng cần phải phẫu thuật sửa hoặc thay van do điều trị nội khoa không hiệu quả.

Bệnh nhân hở van 2 lá cấp do thiếu máu cục bộ cơ tim cần thông tim và can thiệp động mạch vành hoặc phẫu thuật bắc cầu động mạch vành kèm sửa van 2 lá nếu hở nặng.

Trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng cần điều trị nội khoa trước để ổn định tình trạng nhiễm trùng bởi vì phẫu thuật trong giai đoạn nhiễm trùng đang tiến triển thì nguy cơ nhiễm trùng van nhân tạo sau mổ cao. Một số trường hợp có chỉ định phẫu thuật sớm như suy tim tiến triển, nhiễm trùng không đáp ứng với kháng sinh, áp-xe trong tim, thuyên tắc mạch hệ thống tái phát dù đang điều trị (38).

Điều trị hở van 2 lá mạn:

Điều trị nội khoa suy tim do hở 2 lá đã được chuẩn hóa: thuốc giảm hậu tải (ức chế men chuyển, hydralazine) được sử dụng đầu tiên (5) (6). Có thể dùng thêm lợi tiểu và digitalis. Digitalis có hiệu quả nhiều khi có rung nhĩ hoặc suy chức năng tâm thu thất trái. Siêu âm tim giúp hướng dẫn sử dụng digitalis đúng lúc.

Một số nghiên cứu (37) cho thấy điều trị với ức chế men chuyển từ 4 tuần đến 6 tháng thấy không mang lại lợi ích về mặt huyết động, tuy nhiên chưa có nghiên cứu lớn, ngẫu nhiên và lâu dài về lợi ích chắc chắn của thuốc này trên bệnh nhân hở van 2 lá không kèm suy tim hay tăng huyết áp. Tương tự, thuốc chẹn thụ thể angiotensin cũng không có lợi ích trên bệnh nhân hở van 2 lá do thoái hóa.

Một số thử nghiệm (51, 52) gợi ý thuốc chẹn beta có thể có lợi hơn ức chế men chuyển trong duy trì hoặc cải thiện chức năng thất trái. Tuy vậy hiện nay vẫn chưa có nghiên cứu lâm sàng nào đánh giá lợi ích của điều trị bằng chẹn beta lâu dài ở bệnh nhân hở van 2 lá.

Bệnh nhân hở 2 lá có rung nhĩ kịch phát hay mãn tính cần sử dụng thuốc chống đông lâu dài, duy

trị INR mức 2-3. Rung nhĩ là yếu tố nguy cơ độc lập tiên đoán bệnh tật và tử vong lâu dài ở bệnh nhân sau mổ van 2 lá. Yếu tố tiên đoán rung nhĩ tồn tại sau mổ van 2 lá gồm: thời gian rung nhĩ trước mổ kéo dài (trên 3 tháng), kích thước nhĩ trái > 50mm (45).

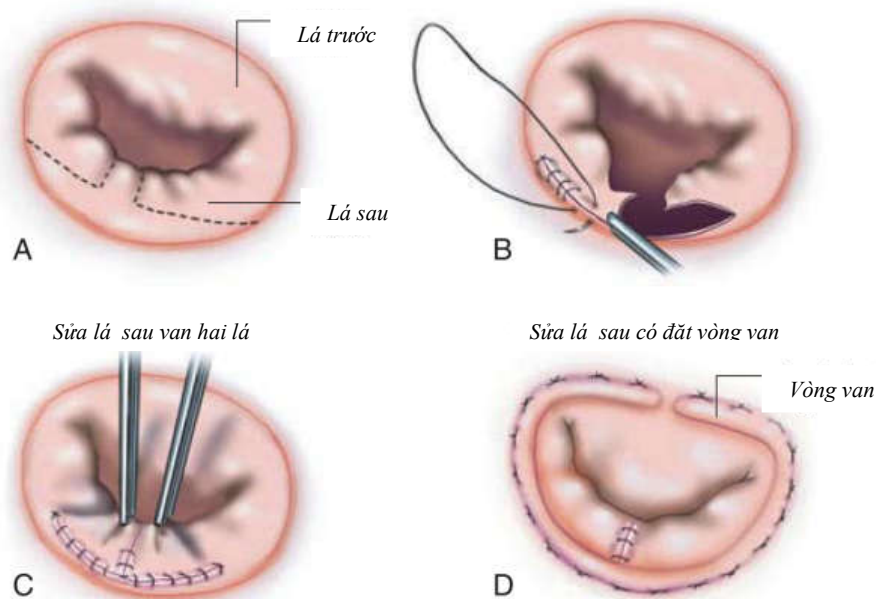
Như vậy, điều trị nội khoa, dù bằng ức chế men chuyển không giảm được tiến triển của bệnh (7). Do đó tốt nhất vẫn là phẫu thuật sửa van hoặc thay van.

7.2 Điều trị phẫu thuật:

Phẫu thuật hở van 2 lá bao gồm sửa van hoặc thay van (van sinh học, van cơ học).

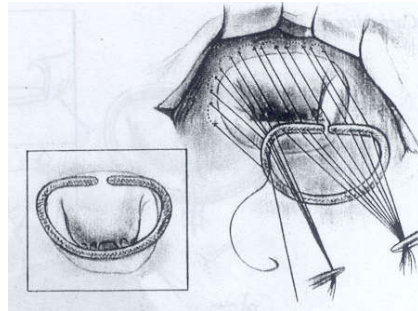
Phẫu thuật sửa van khởi đầu từ 1957 (Lillehei) nhưng hiệu quả không hoàn hảo. Đến năm 1969, Carpentier đưa ra khái niệm tái cấu trúc chọn lọc vòng van bằng vòng nhân tạo, giúp hoàn thiện việc sửa van 2 lá: phương pháp Carpentier sửa van 2 lá (12) (13).

Phẫu thuật sửa van có thể can thiệp trên lá van, vòng van, dây chằng và cột cơ (13) (14) (15) (16) (17) (18). Nghiên cứu của Corin và C/s, của Enriquez Sarano và C/s sau khi theo dõi trên 15 năm cho thấy sau khi sửa van chức năng thất trái tốt hơn thay van (19) (20). Nghiên cứu của Tischler và C/s cho thấy không còn dây chằng van 2 lá là nguyên nhân giảm chức năng thất trái (21).

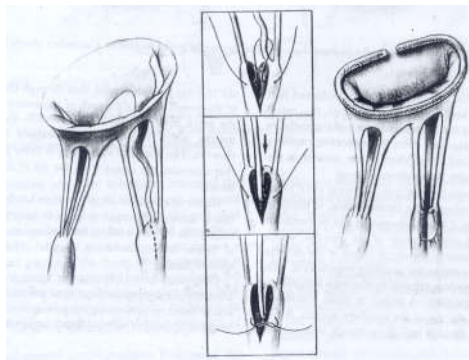


Hình 24.20: sửa van 2 lá. A: cắt bỏ bớt mô van lá sau; B và C: khâu đính lại lá sau; D: đặt vòng van.

TL: Doty DB [ed]: *Cardiac Surgery: Operative Technique*. St. Louis, Mosby–Year Book, 1997, p 259



Hình 24.21: Vòng van nhân tạo giúp sửa chữa hình dạng và kích thước vòng van b/n hở 2 lá (TL 36)



Hình 24.22 : Kỹ thuật sửa chữa sa lá van trước do dẫn dây chằng: đặt vòng kèm làm ngắn dây chằng (TL 36)

Phẫu thuật thay van có lịch sử gần nửa thế kỷ (22). Ngày nay có thể dùng van sinh học: van heo (van Hancock, van Carpentier - Edwards) van màng bao tim bò (van Ionescu - Shiley , van Carpentier - Edwards), van của chính người bệnh (Ross (1967): lấy van động mạch phổi gắn vào vị trí động mạch chủ), van từ người chết (Homograft) (23).

Van cơ học có nhiều kiểu : lồng bi (Starr - Edwards), một đĩa (Bjork - Shiley), hai đĩa (Saint - Jude).

Có thể sửa van 2 lá thành công ở trẻ em, thanh thiếu niên với van 2 lá còn mềm mại, người lớn hở van 2 lá do thoái hóa, do dẫn vòng van, rối loạn chức năng hay đứt cơ trụ do thiếu máu cục bộ, đứt dây chằng, thủng van 2 lá do VNTMNT. Ở người lớn tuổi, van cứng, vôi hóa, biến dạng co rút như trong tổn thương hậu thấp, bộ máy dưới van dày thường phải thay van chứ sửa van không

thành công.

Bất lợi của thay van 2 lá so với sửa van là:

- Chức năng thất trái thường xấu dần sau thay van do không bảo tồn được bộ máy dưới van là dây chằng và cột cơ. Sau mổ nếu không giữ được dây chằng và cột cơ, phân suất tống máu sẽ giảm trung bình 10% so với trước (41).
- Bản thân van nhân tạo có nguy cơ huyết khối thuyên tắc hay xuất huyết do dùng thuốc chống đông, thoái hóa van sinh học và VNTMNT.

Bệnh nhân hở van 2 lá có rung nhĩ mạn, sau mổ sửa van vẫn phải dùng thuốc chống đông uống suốt đời, tuy nhiên biến chứng xuất huyết ít gặp hơn so với van cơ học.

Ngày nay người ta có xu hướng phẫu thuật sửa van 2 lá sớm khi bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng hay rối loạn chức năng thất trái. Chỉ nên phẫu thuật ở trung tâm có kinh nghiệm sửa van 2 lá và khả năng sửa van thành công > 90%. Chỉ định này cũng có mặt hạn chế, nếu không sửa van được bệnh nhân có nguy cơ mang van nhân tạo sớm và bệnh nhân phải chịu nguy cơ về lâu dài của van nhân tạo.

7.3. Thời điểm giải phẫu hở van 2 lá (chỉ định phẫu thuật)

Chỉ định phẫu thuật của hở van 2 lá dựa vào :

- Độ nặng của hở van (độ 1, 2, 3, 4) lượng định bằng lâm sàng, siêu âm tim hay chụp buồng tim
- Có hay không triệu chứng cơ năng.
- Sự tiến triển của hở van.

Hở van 2 lá nặng (độ 3, 4) kèm triệu chứng cơ năng rõ (phân độ chức năng NYHA ≥ 2) cần được phẫu thuật ngay. Hở van 2 lá nặng (độ 3,4) không kèm triệu chứng cơ năng cần được theo dõi sát. Nếu tim ngày càng lớn hơn (nhĩ trái, thất trái) hay xuất hiện rung nhĩ, cần được điều trị ngoại khoa .

Các yếu tố tiên lượng xấu của điều trị phẫu thuật bao gồm : tuổi, độ NYHA, có kết hợp bệnh ĐMV, bóng tim lớn (chỉ số tim lồng ngực > 0.78), rối loạn huyết động (chỉ số tim < 2 l/phút/ m^2 , áp lực ĐMP > 100 mmHg, áp lực thất trái cuối tâm trương ≥ 12 mmHg) , chỉ số thể tích thất trái cuối tâm thu ($ESVI > 60^{ml}/m^2$), phân suất tống máu $< 40\%$.

Bảng 24.9 : Yếu tố tiên lượng sống còn và triệu chứng cơ năng sau thay van trên bệnh nhân hở van 2 lá (8)

Yếu tố tiên lượng của		
	Sống còn kém (Poor survival)	Cải thiện TCCN kém
Lâm sàng	Tuổi Độ NYHA Bệnh ĐMV phối hợp	Triệu chứng cơ năng kéo dài
Huyết động	- Chỉ số tim < 2 l / phút / m^2 - LVEDP ≥ 12 mmHg - Áp lực ĐMP cao	

- RVEDP cao

RVEDP cao

Thông tin

ESVI > 60 ml / m2
Phân xuất tổng máu < 40 %
Tỷ lệ ESWS / ESVI thấp

ESVI > 100 ml / m2
Tỷ lệ
ESWS / ESVI thấp
ESD > 2.6 cm / m2
Phân xuất co thắt
< 31 %
ESW index >195mmHg

- NYHA : NewYork Heart Association
- LVEDP : Left ventricular end diastolic pressure
(áp lực cuối tâm trương của thất trái)
- RVEDP : Right ventricular end diastolic pressure
(áp lực cuối tâm trương của thất phải)
- ESVI : End - systolic volume index
(chỉ số thể tích thất cuối tâm thu)
- ESWS : End - systolic wall stress
(sức căng thành cuối tâm thu)
- EDVI : End - diastolic volume index
(chỉ số thể tích cuối tâm trương)
- ESD : End - systolic dimension (kích thước cuối tâm thu hay chỉ số đường kính thất trái cuối tâm thu)
- Tỷ lệ ESWS / ESVI bình thường : 5.6 ± 0.9

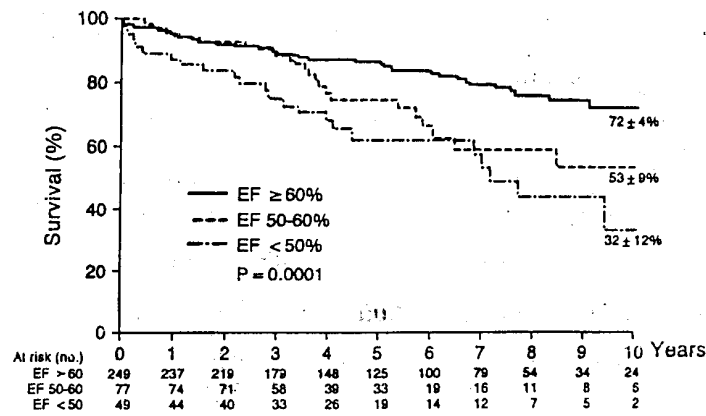
Chỉ định thay van hay sửa van tùy thuộc tính chất lá van, vòng van và bộ máy dưới van dựa vào khảo sát bằng siêu âm tim trước mổ và nhận định của phẫu thuật viên trong lúc mổ.

Khi lá van dày do sợi hóa lại kèm vôi hóa nhiều, nhất là ở mép van, cần được thay van vì dù có cố gắng sửa, kết quả lâu dài cũng không được tốt .

Chỉ định đúng , phẫu thuật viên có kinh nghiệm, kết quả sửa van thường khả quan. Một tổng kết cho thấy, sống còn sau 10 năm là 90% và sau 15 năm là 72.5% (9) .

Khi bệnh nhân bị hở van 2 lá, cơ tim bù trừ lại lượng máu phụt ngược về nhĩ trái bằng cách co bóp mạnh hơn thường, dẫn đến phân xuất tổng máu thường cao (trên 70%). Do đó nếu coi trị số phân xuất tổng máu khoảng 55 - 60 % là bình thường ở người hở van 2 lá sẽ lượng định sai. Một nghiên cứu (5) cho thấy, sống còn sau 10 năm sẽ giảm nhiều nếu phân xuất tổng máu lúc mổ thấp (hình 24.11)

- Survival : sống còn
- Ejection Fraction (EF) : phân xuất tổng máu



Hình 24.23: Sống còn lâu dài điều trị phẫu thuật hở van 2 lá. Các trị số phân xuất tổng máu của bệnh nhân trước mổ được vẽ trên biểu đồ.

TL: Enriquez - Sarano M, Tajik AJ, Schaff HV et al : Echocardiographic prediction of survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. Circulation 90 : 830 - 837, 1994.

Bảng 24.10 giúp thấy lúc nào nên điều trị ngoại khoa và lúc nào chỉ nên tiếp tục điều trị nội khoa (8)

Bảng 24.10 : Chỉ định phẫu thuật hở van 2 lá mạn

Triệu chứng cơ năng	+	+	-	-
Rối loạn chức năng thất trái	-	+	+	-
	A	B	C	D

Triệu chứng cơ năng : NYHA độ 3 dù điều trị nội

Rối loạn chức năng thất trái

[khảo sát xâm nhập hay không xâm nhập (TD : siêu âm) 2 lần liên tiếp]

LVEDD > 7 cm hoặc > 4 cm / m² ; LVESD > 5 cm hoặc 2.6 cm / m²

Phân xuất co thất < 30% ; ESWSI > 195 mmHg ;

Tỷ lệ ESWSI / ESVI < 5 - 6 ± 0.9

A = Cần phẫu thuật.

B = Xem xét việc phẫu thuật.

Liệu bệnh nhân còn mổ được không ?

C = Xem xét việc phẫu thuật.

Liệu hở van hai lá là vấn đề độc nhất của người bệnh ?

D = Theo dõi bằng khảo sát không xâm nhập

(TD : siêu âm tim) mỗi 6 tháng hay 12 tháng

LVEDD	: Đường kính thất trái cuối tâm trương
LVESD	: Đường kính thất trái cuối tâm thu
ESWSI	: Chỉ số sức căng thành cuối tâm thu
ESVI	: Chỉ số thể tích cuối tâm thu

Bảng 24.11: Chỉ định phẫu thuật van 2 lá theo khuyến cáo Hội trường môn Hoa Kỳ/ Hội tim mạch Hoa Kỳ (39):

Loại I: - Hở van 2 lá cấp mức độ nặng có triệu chứng cơ năng. (MCC: B) - Hở van 2 lá mạn tính mức độ nặng, có triệu chứng cơ năng (NYHA II, III, hoặc IV) mà không có rối loạn chức năng thất trái nặng (rối loạn chức năng thất trái nặng khi EF < 30%) và/ hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái > 55mm. (MCC: B) - Hở van 2 lá mạn, mức độ nặng không có triệu chứng cơ năng, có rối loạn chức năng thất trái mức độ nhẹ đến vừa (EF từ 30% đến 60%) và/ hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái $\geq$ 40mm. (MCC: B) - Khuyến cáo sửa van 2 lá hơn là thay van 2 lá ở bệnh nhân hở 2 lá nặng có chỉ định phẫu thuật, và nên chuyển bệnh nhân đến những trung tâm có kinh nghiệm sửa van 2 lá. (MCC: C)
Loại IIa: - Hở van 2 lá mạn, mức độ nặng, không triệu chứng cơ năng, chức năng thất trái bảo tồn (EF > 60% và đường kính cuối tâm thu thất trái < 40mm) và khả năng có thể sửa van 2 lá thành công trên 90%, có chỉ định mổ sửa van tại các trung tâm có kinh nghiệm. (MCC: B) - Hở van 2 lá mạn, mức độ nặng, không triệu chứng cơ năng, chức năng thất trái bảo tồn, và rung nhĩ mới khởi phát. (MCC: C) - Hở van 2 lá mạn, mức độ nặng, không triệu chứng cơ năng, chức năng thất trái bảo tồn, và có tăng áp động mạch phổi (áp lực động mạch phổi tâm thu > 50 mmHg lúc nghỉ, hoặc > 60 mmHg lúc gắng sức). (MCC: C) - Hở van 2 lá mạn, mức độ nặng do bất thường nguyên phát tại bộ máy van, có triệu chứng suy tim (NYHA III hoặc IV), rối loạn chức năng thất trái nặng (EF < 30% và/ hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái > 55mm) mà bệnh nhân này khả năng cao sửa được van 2 lá. (MCC: C)
Loại IIb: Sửa van 2 lá có thể có lợi cho bệnh nhân hở van 2 lá mạn, mức độ nặng do rối loạn chức năng thất trái nặng (EF < 30%), có triệu chứng suy tim (NYHA III, IV) dù đã điều trị tối ưu suy tim bằng thuốc, kể cả tạo nhịp 2 buồng thất. (MCC: C)

7.4. Kết quả phẫu thuật:

Theo một thông kê cho thấy tỷ lệ tử vong của mổ sửa van 2 lá < 2%, của thay van 2 lá là 6%. Nếu sửa van 2 lá kết hợp với mổ bắc cầu mạch vành thì tỷ lệ tử vong lên đến 10-13%, và tử vong còn cao hơn nữa (lên đến 25%) nếu có rối loạn chức năng thất trái nặng, đặc biệt nếu hở van 2 lá do nguyên nhân thiếu máu cục bộ cơ tim; suy thận hoặc suy hô hấp; hoặc khi phải phẫu thuật trong tình trạng cấp cứu. Tỷ lệ tử vong trung bình trong bệnh viện của bệnh nhân thay van 2 lá trên 65 tuổi là 14.1%. Ngày nay, có thể dùng thang điểm Euro score để tính nguy cơ phẫu thuật van tim.

Phân suất tổng máu thất trái trước mổ và đường kính cuối tâm thu thất trái là hai yếu tố rất quan

trọng tiên lượng ngắn hạn cũng như về lâu dài. Khi phân suất tống máu thất trái $\geq 60\%$, đường kính cuối tâm thu thất trái $< 40\text{mm}$: kết quả phẫu thuật thường rất tốt. Ngược lại, nếu phân suất tống máu thất trái $< 50\%$, đường kính cuối tâm thu thất trái $> 50\text{mm}$: kết quả phẫu thuật thường xấu.

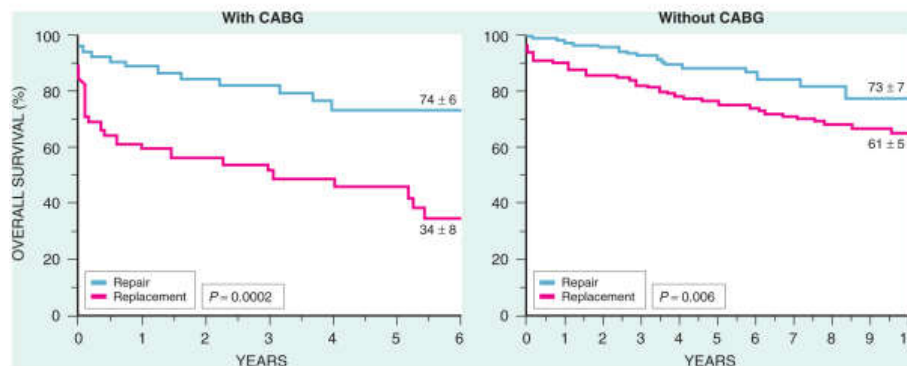
Bệnh nhân sau phẫu thuật van 2 lá (sửa hoặc thay van) tình trạng lâm sàng được cải thiện, tăng chất lượng cuộc sống, áp lực động mạch phổi giảm, giảm thể tích cuối tâm trương thất trái, cải thiện chức năng thất trái và tăng dự trữ mạch vành. Tuy nhiên, một số bệnh nhân vẫn còn triệu chứng sau mổ do suy tim nặng trước mổ, chức năng thất trái không hồi phục được. Do đó, nên chọn thời điểm phẫu thuật thích hợp trước khi bệnh nhân có triệu chứng suy tim nặng.

Mặc dù kết quả phẫu thuật không đạt tối ưu ở bệnh nhân có triệu chứng suy tim kéo dài, rối loạn chức năng thất trái nặng, nhưng điều trị phẫu thuật vẫn có chỉ định ở những bệnh nhân này do điều trị nội khoa bảo tồn không mang lại nhiều lợi ích.

Bệnh nhân sửa van 2 lá có tỷ lệ sống còn sau mổ cao hơn thay van, ở cả hai nhóm có hay không có mổ bắc cầu mạch vành kèm. Trong đó nhóm bệnh nhân thay van kèm mổ bắc cầu mạch vành có tỷ lệ sống còn sau mổ thấp nhất.

Một trong những biến chứng sau mổ sửa van (có hay không gắn vòng van) hoặc thay van nhân tạo là tán huyết, có thể dẫn đến mổ lại (33) (32)

Gần đây Garcia và C/s, bằng siêu âm qua thực quản đã đề ra cơ chế tán huyết trên bệnh nhân đã mổ sửa van (có gắn vòng van hay thay van nhân tạo, bị biến chứng tán huyết sớm hay muộn sau mổ (34).



Hình 24.24: Sơ đồ so sánh tỷ lệ sống còn giữa bệnh nhân sửa van 2 lá và thay van 2 lá, có (hình trái) hoặc không có (hình phải) mổ bắc cầu mạch vành (CABG) đi kèm. Kết quả tốt hơn ở nhóm sửa van 2 lá so với thay van trên cả hai nhóm có hoặc không có CABG. Trong đó kết quả xấu hơn cả là nhóm bệnh nhân thay van 2 lá kèm CABG.

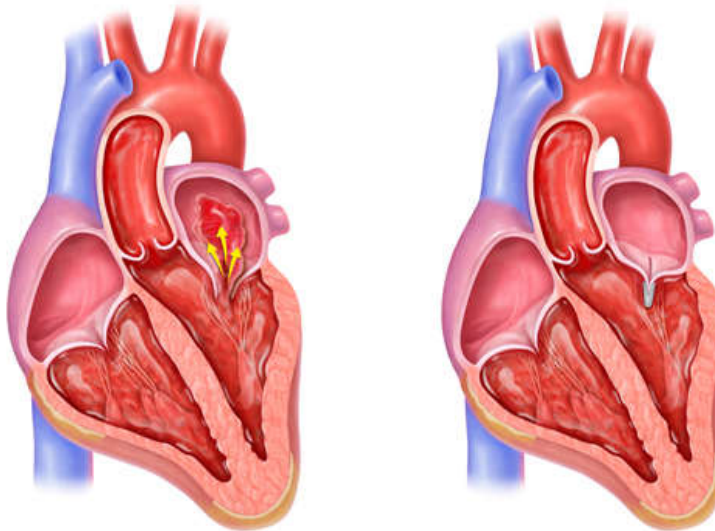
TL: Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, et al: Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation: A multivariate analysis. *Circulation* 91:1022, 1995.)

7.5. Sửa van 2 lá qua da:

Những năm gần đây kỹ thuật sửa van 2 lá qua da đang được nghiên cứu và hoàn thiện. Kỹ thuật này tránh được mở ngực, mở xương ức, không chạy tuần hoàn ngoài cơ thể do đó có thể cân nhắc lựa chọn cho bệnh nhân mà trước đây không thể can thiệp van 2 lá do nguy cơ phẫu thuật cao. Sửa van 2 lá qua da áp dụng cho bệnh nhân hở van 2 lá cơ năng do dẫn vòng van.



Hình 24.25: Dụng cụ MitraClip dùng để sửa van 2 lá qua da



Hình 24.26: Kỹ thuật sửa van 2 lá qua da bằng dụng cụ MitraClip: catheter đưa qua đường tĩnh mạch đùi, đến nhĩ phải, đục vách liên nhĩ vào nhĩ trái, sau đó đi xuống thất trái kẹp lá trước và lá sau van 2 lá tại vị trí gây hở van, kết quả là không còn dòng hở và van 2 lá được chia làm 2 lỗ.

Nghiên cứu Everest II (Endovascular Valve Edge to Edge Repair Study) (53) trên 279 bệnh nhân hở van 2 lá nặng (3+ hay 4+), được chọn ngẫu nhiên sửa van 2 lá qua da bằng MitraClip hoặc phẫu thuật (sửa hoặc thay van). Những bệnh nhân này có triệu chứng cơ năng hoặc rối loạn chức năng thất trái, gồm bệnh nhân hở van 2 lá nặng cơ năng (27%) hoặc do thoái hóa (73%). Kết quả nghiên cứu cho thấy phương pháp sửa van 2 lá qua da an toàn, các biến cố ngoại ý như tử vong, đột quỵ, phẫu thuật van cấp cứu, nhồi máu cơ tim, suy thận, truyền máu trong vòng 30 ngày là <10%, so với nhóm phẫu thuật là 57% ($p=0.0001$). Tỷ lệ thành công về mặt kỹ thuật cao hơn ở nhóm bệnh nhân phẫu thuật, 87.8% so với 72.4% ở nhóm sửa van 2 lá qua da. Kết quả sau 1 năm

theo dõi cho thấy cải thiện triệu chứng cơ năng, phân độ NYHA, chất lượng cuộc sống, và đường kính thất trái tương đương nhau ở 2 nhóm, và kết quả này còn được duy trì đến 24 tháng theo dõi (46).

Kết quả gần đây cho thấy sửa van 2 lá qua da an toàn, mang lại lợi ích cho bệnh nhân hở 2 lá nặng nhưng nguy cơ phẫu thuật cao. Tuy nhiên, phương pháp này chưa thể thay thế phẫu thuật, nó chỉ góp thêm một lựa chọn điều trị cho bệnh nhân nguy cơ cao không thể phẫu thuật mà điều trị nội khoa tối ưu không cải thiện.

8. Chăm sóc sau mổ

- Sau giải phẫu sửa van hay thay van, bệnh nhân cần được chăm sóc lâu dài.
- Khám lâm sàng mỗi tháng trong 6 tháng đầu, sau đó có thể cách 2 tháng, 3 tháng.
- Tối thiểu bệnh nhân cần dùng thuốc trợ giúp cơ tim trong 6 tháng đầu, nếu trước mổ ở NYHA III, IV hoặc rối loạn chức năng cơ tim. Tùy biểu hiện lâm sàng và dữ kiện siêu âm kiểm tra sau mổ, các thuốc có thể dùng là digitalis, lợi tiểu, ức chế men chuyển và nitrate.
- Siêu âm kiểm tra trước ra viện, vào tháng thứ 6 và mỗi năm sau đó. Trường hợp có dấu hiệu lâm sàng khác lạ hay nặng hơn cũng cần kiểm tra siêu âm. Các dữ kiện cần khảo sát sau mổ sửa van là: chức năng tâm thu của tim, còn hở van 2 lá không, nếu có dòng hở trung tâm hay lệch xéo, áp lực động mạch phổi, có hở 3 lá, có tràn dịch màng tim. Trường hợp thay van nhân tạo cần xem kỹ van có vận hành tốt, độ chênh áp lực của dòng máu qua van.
- Khi bệnh nhân được thay van cơ học, cần dùng kháng đông suốt đời.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation* 46:227-239, 1972
2. Alpert JS, Sabik III JF, Cosgrove DM. Mitral valve disease. In *Textbook of Cardiovascular Medicine* ed by E.Topol Lippincotts Williams Wilkins 2nd ed 2002, 483-508
3. Tribouilloy C, Enriquez-Sarano M, Peltier M, Lesbre J. Quantification des valvulopathies acquises par echo-Doppler. In *Sciences FM (ed). Cardiopathies valvulaires acquises*. Paris. Flammarion Medicine Sciences 2000:82-114
4. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Circulation* 1998, 98:1949-1984
5. Braunwald E :Valvular heart disease In *Heart Disease*, ed. by Eugene Braunwald , 4th ed. WB Saunders Co, 1992 , 1007 - 1077
6. Mc Goon MD, Schaff HV, Sarano ME et al : Mitral regurgitation. In *Mayo clinic Practice of cardiology*, 1996 , 3rd ed Mosby Co. , 1450 - 1469
7. Wisenbaugh T, Sinovich V, Dullabh A, Sarelli P : Six month pilot study of Captopril for mildly symptomatic, severe isolated mitral and isolated aortic regurgitation. *J Heart valve Dis* 1994 , 3 : 197 - 204
8. Gray RJ, Helfant RH : Timing of surgery for valvular heart disease In *Valvular Heart disease : Comprehensive evaluation and treatment*. Edited by WS Frankl and AN Brest, Fa Davis Co. 2nd ed. 1993, 209 – 231
9. Deloche A, Jebara VA, Relland JYM et al: Valve repair with Carpentier techniques; A second decade. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990, 99:990

10. Enriquez - Sarano M, Schaff HV, Orzulak TA et al: Congestive heart failure after surgical correction of mitral regurgitation. *Circulation* 1995 ; 92 : 2496 - 2503
11. Lung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E and Vahanian A. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur. Heart J* (2002) 23, 1253-1266
12. Carpentier A : La valvuloplastie reconstructive : une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale *Presse Med* . 1969 ; 77 : 251 - 252
13. Carpentier A et al : Reconstructive surgery of mitral valve incompetence. Ten years appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 , 79 : 338 - 348
14. Carpentier A, Relland J, Deloche A et al : Conservative management of the prolapsed mitral valve. *Annals of Thorac . Surg* 1978 ; 26 : 294 - 302
15. Carpentier A, Pellerin M, Fuzellier JF, Relland J: Extensive calcification of the mitral valve annulus : pathology and surgical management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996 ; 111 : 718 – 730
16. Chauvaud S, Jebara V, Chachques JC et al : Valve extension with glutaraldehyde - preserved autologous pericardium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991 ; 102 : 171 - 178
17. Bernal JM, Rabasa JM , Olalla JJ et al : Repair of chordae tendinae for rheumatic mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996 , 111 : 211 - 217
18. Sousa VM, Grare P, Jebara et al : Transposition of chordae in mitral valve repair . Mid - term results. *Circulation* 1993; 88 (5Pt 2) : II 35 - 38
19. Corin WJ, Sutsch G, Murakami T et al : Left ventricular function in chronic mitral regurgitation : Preoperative and postoperative comparison. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25 : 113 - 121
20. Enriquez - Sarano M, Schaff HV, Orzulak TA et al: Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. *Circulation* 1995 ; 91 (4) : 1022 - 1028
21. Tischler MD, Cooper KA, Rowen M et al : Mitral valve replacement versus mitral valve repair. A Doppler and quantitative stress echocardiographic study. *Circulation* 1994 ; 89 (1) : 132 - 137
22. Acar J : La chirurgie cardiaque valvulaire : un demi - siècle d' histoire. *Arch. Mal. Coeur Vaisseaux* 1995 ; 88 : 1327 - 1333
23. Acar C, Tolan M, Berrebi A et al : Homograft replacement of the mitral valve
24. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996 ; 111 : 367 - 380
25. Mihaileanu S, Asmar BE, Acar C et al : Intra-operative transesophageal echocardiography after mitral repair : specific conditions and pitfalls. *Euro. Heart Journal* (1991) 12 (supp B) 26 - 29
26. Mihaileanu S, Marino JP, Chauvaud S et al : Left ventricular outflow obstruction after mitral valve repair (Carpentier's technique). Proposed mechanisms of disease. *Circulation* 1988; 78 (Suppl I) I.78 I.84
27. Pieper EP, Hellemans IM, Hamer HP et al : Additional value of biplane transesophageal echocardiography in assessing the genesis of mitral regurgitation and the feasibility of valve repair. *Am L Cardiol* 1995; 75 (7) 489 - 493
28. Stewart WJ, Sakedo EE, Cosgrove DM : The value of echocardiography in mitral valve repair (review) *Cleveland clinic J of Med* . 1991 ; 58(2) : 177 - 183
29. Jebara VA, Mihaileanu S, Acar C et al : Left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve repair. Results of the sliding leaflet technique. *Circulation* 1993 ; 88 (part 2) :

30 - 34

30. Nguyễn văn Phan, Phan Kim Phương, Đặng thị Bạch Yến và C/s: Phẫu thuật sửa van 2 lá theo kỹ thuật Carpentier tại Viện Tim TP HCM. Tạp chí Y Học ĐHYD / TP HCM 1994 ; 2 : 147 - 151
31. Kirklin JW, Barratt Boyes BG (1993) : Cardiac Surgery 2nd ed. Churchill Livingstone 1993, 425 - 490
32. Feigenbaum H (1994) : Acquired valvular heart disease. In Echocardiography , 5th ed. Lea & Febiger , 1994 , 239 - 369
33. Lopez JA, Schnee M, Gaos , Wilansky S : Left ventricular outflow tract obstruction and hemolytic anemia after mitral valve repair with a Duran ring. Annals Thorac Surg , 1994 ; 58 (3): 876 - 877
34. Dilip KA, Vachaspathy P, Clarke B et al : Hemolysis following valve repair (review) J Cardiovasc Surg 1992 ; 33(5) : 568 - 569
35. Garcia MJ, Vandervoort P, Stewart WJ et al : Mechanisms of hemolysis with mitral prosthetic regurgitation. Study using Transesophageal echocardiography and Fluid dynamic simulation. J Am Coll Cardio 1996 ; 27 : 399 - 406
36. Carpentier A. Cardiac valve surgery – the “French correction”. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86:323-337
37. Catherine M. Otto, Robert O. Bonow, Valvular Heart Disease, in Braunwald’s Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed; 2007 Saunders, chapter 63, p. 1646-1656.
38. Rick A. Nishimura. MD, Valvular Regurgitation, in Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook; 3th ed, 2007.
39. Robert O. Bonow, Valvular Heart Disease, in *The AHA Guidelines and Scientific Statements Handbook*; Valentin Fuster ©2009 American Heart Association. ISBN: 978-1-405- 18463-2.
40. Practise Guidelines
41. Valentin Fuster, Richard A. Walsh et al: Mitral Regurgitation, in Hurst’s The Heart, 12 ed, 2008, McGraw-Hill. Chap 76, p.
42. Eugenio Picano et al. The Emerging Role of Exercise Testing and Stress Echocardiography in Valvular Hear Disease; *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009;54; 2251-2260.
43. Harvey Feigenbaum, W.F. Armstrong, Thomas Ryan. Feigenbaum’s Echocardiography, 6th ed, 2005, Lippincott William & Wilkins, chap 11, p 306-351.
44. Jacqueline Suk Danik, Bernard E. Bulwer, Mitrial Regurgitation. Essential Echocardiography of Scott D. Solomon, 2007, Humana Press Inc, p 255-284.
45. Mustafa I. Ahmed, MD, David C. McGiffin, MD et al. Mitral Regurgitation; *Curr Probl Cardiol* 2009;34:93-136.
46. Ed Feldman, Saibal Kar, Michael Rinaldi et al. Percutaneous Mitral Repair With the MitraClip System: Safety and Midterm Durability in the Initial EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study) Cohort. *J. Am. Coll. Cardiol*, August 18, 2009; 54: 686 - 694.
47. Fox CS, Vasan RS, Parise H, et al: Mitral annular calcification predicts cardiovascular morbidity and mortality: The Framingham Heart Study. *Circulation* 2003; 107:1492.
48. Horstkotte D, Niehues R, Strauer BE: Pathomorphological aspects, aetiology, and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur Heart J* 12[Suppl B]:55, 1991.
49. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al: Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2005; 352:875.

50. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, et al: Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 2006; 113:2238.
51. Chauvand S, Fuzellier JF, Berrebi A, et al: Long-term (29 years) results of reconstructive surgery in rheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001; 104:I-12.
52. Phillips MR, Daly RC, Schaff HV, et al: Repair of anterior leaflet mitral valve prolapse: Chordal replacement versus chordal shortening. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:25.
53. Mauri L, Garg P, Massaro JM, Foster E, Glower D, Mehoudar P, Powell F, Komtebedde J, McDermott E, Feldman T. The EVEREST II Trial: design and rationale for a randomized study of the Evalve MitraClip system compared with mitral valve surgery for mitral regurgitation. *Am Heart J*. 2010 Jul;160(1):23-9.

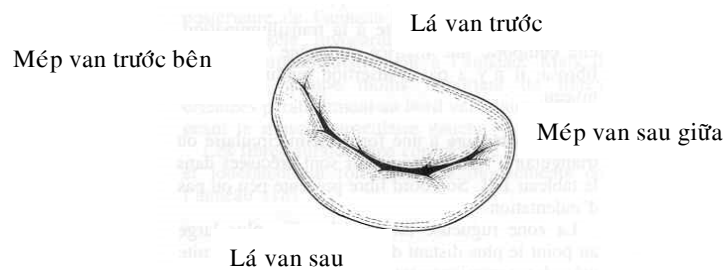
HỆP VAN 2 LÁ

PHẠM NGUYỄN VINH
HUỠNH THANH KIỀU

1. Nguyên nhân
2. Sinh lý bệnh
3. Diễn tiến của bệnh
4. Lâm sàng
 - 4.1 Triệu chứng cơ năng
 - 4.2 Triệu chứng thực thể
5. Cận lâm sàng
 - 5.1 Điện tâm đồ
 - 5.2 Xquang ngực
 - 5.3 Siêu âm tim
 - 5.4 Siêu âm tim qua thực quản
 - 5.5 Trắc nghiệm gắng sức
6. Điều trị
 - 6.1 Điều trị nội
 - 6.2 Chỉ định phẫu thuật
 - 6.3 Chăm sóc bệnh nhân sau phẫu thuật van 2 lá

Tài liệu tham khảo

Van hai lá nối liền nhĩ trái và thất trái, giúp máu di chuyển theo một hướng từ nhĩ xuống thất, bao gồm 2 lá van: lá van lớn (hay lá van trước) và lá van nhỏ (hay lá van sau). Vào kỳ tâm trương diện tích mở van (DTMV) trung bình từ $4 - 6\text{cm}^2$. Được coi là hẹp van 2 lá khi diện tích mở van dưới hay bằng 2cm^2 ($1,18\text{cm}^2 / \text{m}^2$ diện tích cơ thể (DTCT)). Hẹp khít nặng khi $\text{DTMV} \leq 1\text{cm}^2$ ($0,6\text{cm}^2 / \text{m}^2$ DTCT).



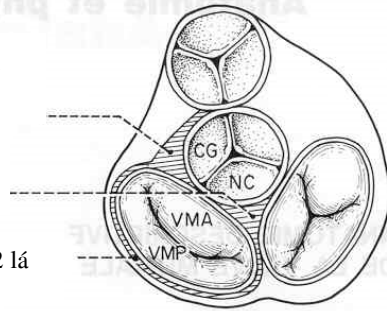
Hình 1 : Van 2 lá nhìn từ tâm nhĩ

TL : Cardiopathies valvulaires acquises. Flammarion 1985, p. 3

Tam giác sợi
trái

Tam giác
sợi phải

Vòng van 2 lá



VMA : Lá van trước/van 2 lá

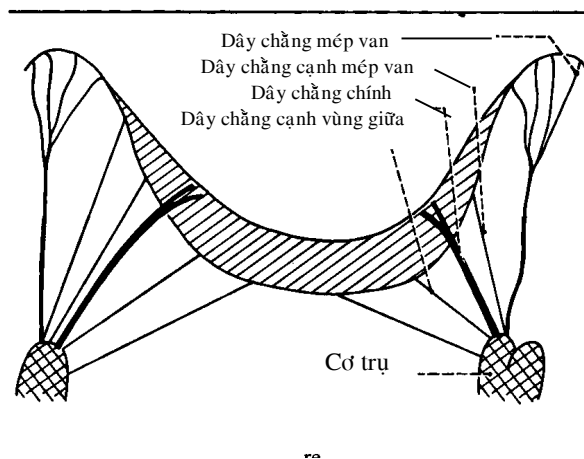
VMP : Lá van sau/van 2 lá

CG : Van sigma ĐMC
chứa ĐMV trái

NC : Van sigma ĐMC
không ĐMV

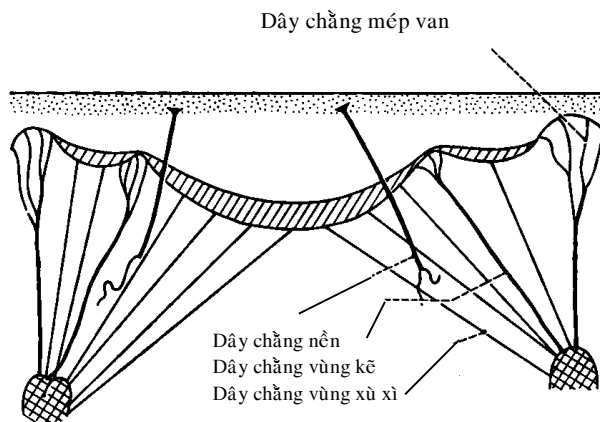
Hình 2 : Sắp xếp 4 van của tim. Van ĐMP ở phía trước.

TL : Cardiopathies valvulaires acquises . Flammarion 1985, p. 4



**Hình 3 : Lá trước van 2 lá và
các dây chằng, cột cơ**

TL : Cardiopathies
valvulaires acquises.
Flammarion 1985, p. 4



**Hình 4 : Lá sau van 2 lá và
các dây chằng, cột cơ**

TL : Cardiopathies
valvulaires acquises.
Flammarion 1985, p. 4

1. NGUYÊN NHÂN :

Phần lớn hẹp van 2 lá là do thấp tim, một số rất nhỏ có thể do bẩm sinh (TD: van 2 lá hình dù). Đôi khi hẹp van 2 lá có thể là biến chứng của hội chứng carcinoid, lupus ban đỏ, viêm khớp dạng thấp. Hẹp 2 lá cũng có thể do mảnh sùi lớn của viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

(VNTMNT), do vô hóa nặng vòng van 2 lá hoặc do sai lầm biến dưỡng di truyền (TD : bệnh Fabry, hội chứng Hunter - Hurler) (1). Điều trị với methysergide cũng có báo cáo gây hẹp van 2 lá (2).

Một số nguyên nhân khác gây tắc nghẽn trong nhĩ trái giống như hẹp van 2 lá: khối u trong nhĩ (u nhầy nhĩ trái), huyết khối, sùi trong VNTMNT, màng ngăn trong nhĩ bẩm sinh (tim 3 buồng nhĩ).

Khoảng 25% bệnh nhân thấp tim có hẹp van 2 lá đơn thuần, 40% kết hợp hở và hẹp van 2 lá. Thấp tim có thể làm tổn thương nhiều van: van 2 lá, van động mạch chủ, van 3 lá

Tổn thương van 2 lá do thấp tim có thể dẫn đến 4 dạng làm hẹp van :

- . Dính mép van
- . Dính lá van
- . Dính dây chằng
- . Phối hợp cả 3 loại tổn thương trên

Thấp tim thường gặp nhất ở tuổi từ 5 - 15 tuổi. Đôi khi có thể ở tuổi nhỏ hơn hoặc lớn hơn. Thông thường cần ít nhất 2 năm từ khi bị đợt thấp tim cấp đầu tiên đến lúc bị hẹp van hai lá nặng (3). Ở xứ nhiệt đới như Việt Nam, thấp tim có thể tiến triển nhanh hơn. Nghiên cứu gần đây dựa trên huyết động và siêu âm tim 2D và Doppler cho thấy mức tiến triển của hẹp 2 lá hằng năm là 0.09 đến 0.32 cm². Bệnh nhân bị hẹp càng nặng càng tiến triển nhanh hơn (4) (5).

2. SINH LÝ BỆNH :

Khi van 2 lá bình thường, độ chênh áp lực tối đa giữa nhĩ và thất trái vào kỳ tâm trương khoảng từ 4 - 5 mmHg. Khi van 2 lá hẹp khít ($DTMV \leq 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2 \text{ DTCT}$), độ chênh áp lực tối đa có thể đến 20 - 30mmHg lúc nghỉ. Áp lực cuối tâm trương trung bình của thất trái vào khoảng 5mmHg. Do đó với độ chênh là 20mmHg, áp lực nhĩ trái sẽ là 25mmHg.

Sự gia tăng áp lực trong buồng nhĩ trái sẽ làm tăng áp lực tĩnh mạch phổi, áp lực mao mạch phổi. Khi tim đập nhanh (do gắng sức hay một nguyên nhân nào khác), độ chênh gia tăng nhiều hơn, dẫn đến triệu chứng đầu tiên thường là khó thở khi gắng sức, nặng hơn có thể là phù phổi cấp.

Lượng máu từ nhĩ xuống thất còn chịu tác động của co bóp nhĩ trái vào cuối kỳ tâm trương. Do đó khi hẹp 2 lá lâu, có biến chứng rung nhĩ (không còn khả năng co bóp nhĩ trái) cung lượng tim sẽ giảm thêm 20%.

Sự gia tăng áp lực mao mạch phổi sẽ làm tăng áp lực động mạch phổi (bình thường ALĐMP tâm thu khoảng 20 - 25 mmHg) khi ALĐMP tâm thu tăng nhẹ, thất phải tăng co bóp để đảm bảo cung lượng tim. Khi ALĐMP tâm thu tăng trên 70mmHg sẽ vượt quá sức chịu đựng của thất phải, dẫn đến suy thất phải và hở van 3 lá.

Ngoài tác động của gia tăng áp lực trong buồng nhĩ trái, sự gia tăng ALĐMP có thể là hậu quả của :

- Co thắt tiểu động mạch phổi
- Biến đổi thực thể hệ mao mạch phổi do chịu áp lực cao lâu ngày (6).

Dựa theo sinh lý bệnh có thể phân độ hẹp van 2 lá (bảng 1). Bảng 2 cũng giúp hiểu sinh lý bệnh của triệu chứng cơ năng và các biến chứng của hẹp van 2 lá.

Bảng 1 : Phân độ hẹp van 2 lá theo sinh lý bệnh (7)

Mức độ	Diện tích mở van 2 lá	Áp lực mao mạch phổi lúc nghỉ	Cung lượng tim lúc nghỉ	Triệu chứng cơ năng
Độ I : Nhẹ	$> 2 \text{ cm}^2$	$< 10 - 12 \text{ mmHg}$	Bình thường	Không triệu chứng cơ năng hoặc khó thở nhẹ khi gắng sức
Độ II : Vừa	$1,1 - 2 \text{ cm}^2$	$10 - 17 \text{ mmHg}$	Bình thường đến vừa.	Khó thở khi gắng sức nhẹ Khó thở phải ngồi, cơn khó thở kịch
Độ III: Nặng	$< 1 \text{ cm}^2$	$> 18 \text{ mmHg}$	Giảm	Khó thở lúc nghỉ, có thể phù phổi
Độ IV : Rất nặng	$< 0,8 \text{ cm}^2$	$> 20 - 25 \text{ mmHg}$	Giảm nặng	Tăng áp ĐMP nặng, suy tim phải ; Khó thở nặng Mệt nhiều. Tím tái

Bảng 2 : Sinh lý bệnh của triệu chứng cơ năng và các biến chứng của hẹp van 2 lá (7)

1. Gia tăng áp lực nhĩ trái, áp lực tĩnh mạch phổi và áp lực mao mạch phổi dẫn đến: khó thở , phù phổi , khản huyết
2. Dẫn nhĩ trái dẫn đến : rung nhĩ, thuyên tắc mạch hệ thống, nuốt nghẹn (hiếm)
3. Tăng áp ĐMP dẫn đến : suy thất phải (mệt, phù ngoại vi, cổ chướng) tím tái, huyết khối tĩnh mạch tại chỗ và thuyên tắc, liệt dây thanh âm do dây thần kinh quặt ngược bị chèn ép.
4. Cấu trúc van bất thường với mặt van xù xì dẫn đến : viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

3. DIỄN TIẾN CỦA BỆNH:

Ở vùng khí hậu ôn đới, như Hoa Kỳ, Tây Âu, bệnh nhân từ lúc thấp tim cấp đến khi xuất hiện triệu chứng của hẹp van 2 lá hậu thấp, có giai đoạn bệnh tiến triển không triệu chứng kéo dài từ 15 đến 20 năm. Bệnh nhân có triệu chứng nhẹ (NYHA II) tiến triển đến nặng (NYHA III hoặc IV)

mất khoảng 5- 10 năm. Người ta thấy ở các nước vùng nhiệt đới, cận nhiệt đới bệnh tiến triển nhanh hơn. Ở Ấn Độ bệnh hẹp van 2 lá nặng hậu thấp có thể gặp ở trẻ từ 6 đến 12 tuổi. Nguyên nhân là do tần suất bệnh thấp tim tương đối phổ biến, thiếu sự phòng ngừa tiên phát và thứ phát làm cho những đợt thấp tái phát chồng lên van bị tổn thương làm tổn thương van tiến triển nhanh hơn.

Khi theo dõi tiến triển trên siêu âm người ta ghi nhận mức độ tiến triển của hẹp van là $0.09 \text{ cm}^2/\text{năm}$. Hẹp van tiến triển nhanh khi mức độ hẹp $>0.1 \text{ cm}^2/\text{năm}$. Mức độ tiến triển này chỉ áp dụng cho bệnh nhân hẹp 2 lá lớn tuổi, ở các nước phát triển. Ở các nước đang phát triển, nơi bệnh nhân có triệu chứng ở độ tuổi trẻ hơn, hiện còn ít dữ liệu.

Bệnh nhân hẹp 2 lá có triệu chứng nếu không phẫu thuật tỷ lệ sống còn sau 5 năm là 62% ở bệnh nhân có phân độ NYHA III, và 15% nếu bệnh nhân có NYHA IV (2).

Nhìn chung bệnh nhân hẹp 2 lá có triệu chứng nếu được nong van hay phẫu thuật, triệu chứng cải thiện đáng kể. Tuy nhiên, tuổi thọ của những bệnh nhân này vẫn thấp hơn so với dân số chung do những biến chứng của bệnh (rung nhĩ, thuyên tắc mạch, tăng áp phổi) và tác dụng phụ của điều trị (van cơ học, thuốc chống đông).

Biến chứng thường gặp nhất của hẹp van 2 lá là rung nhĩ. Tần suất rung nhĩ của bệnh nhân hẹp 2 lá liên quan đến độ nặng của hẹp van và tuổi của bệnh nhân. Tần suất này tăng dần theo tuổi. Một nghiên cứu gần đây trên bệnh nhân nong van 2 lá bằng bóng cho thấy tần suất rung nhĩ là 4% trong lô 600 bệnh nhân Ấn Độ có tuổi trung bình là 27 tuổi, 27% trong lô 4832 bệnh nhân Trung Quốc tuổi trung bình là 37, lên đến 40% ở lô 1024 bệnh nhân Pháp có độ tuổi trung bình là 49. Rung nhĩ làm nặng thêm triệu chứng của hẹp 2 lá, thúc đẩy tạo huyết khối nhĩ trái và thuyên tắc mạch hệ thống. Rung nhĩ ở bệnh nhân hẹp 2 lá có tiên lượng xấu hơn trong dân số chung. Bệnh nhân rung nhĩ có hẹp 2 lá, tỷ lệ sống còn 5 năm là 62%, so với 85% ở bệnh nhân rung nhĩ không kèm hẹp 2 lá (2).

Tắc mạch hệ thống ở bệnh nhân hẹp van 2 lá là do huyết khối trong nhĩ trái. Biến chứng thuyên tắc mạch hệ thống hay xảy ra ở bệnh nhân có rung nhĩ, tuy nhiên 20% bệnh nhân hẹp 2 lá có biến chứng thuyên tắc còn nhịp xoang. Điều này có thể là bệnh nhân có rung nhĩ cơn hoặc phải tìm thêm nguyên nhân VNTMNT gây thuyên tắc. Có đến 45% bệnh nhân hẹp 2 lá còn nhịp xoang, trên siêu âm có hình ảnh cản âm tự phát trong nhĩ trái (chỉ điểm của nguy cơ thuyên tắc). Huyết khối nhĩ trái gặp trong một số ít bệnh nhân hẹp 2 lá còn nhịp xoang, và gặp nhiều ở bệnh nhân rung nhĩ mới xuất hiện. Người ta giải thích điều này là do mất chức năng co thắt của nhĩ trái, dẫn đến ứ đọng máu và tạo huyết khối.

Khoảng 50% bệnh nhân hẹp 2 lá biến chứng thuyên tắc xảy ra ở mạch não. Ngoài ra, có thể thuyên tắc mạch vành gây đau thắt ngực hoặc nhồi máu cơ tim, tắc mạch thận gây tăng huyết áp. Khoảng 25% bệnh nhân thuyên tắc có thuyên tắc nhiều chỗ và tái phát nhiều lần. Hiếm hơn là cục huyết khối to trong nhĩ (có cuống hay tự do) gây nghẽn van 2 lá, có thể gây đột tử. Khi thấy huyết khối dạng này cần phải phẫu thuật khẩn cấp.

Nguy cơ VNTMNT ở bệnh nhân hẹp van 2 lá là 0.17/ 1000 bệnh nhân- năm, thấp hơn nhiều so với bệnh nhân hở van 2 lá hay bệnh van động mạch chủ.

4. LÂM SÀNG :

4.1 Triệu chứng cơ năng : bao gồm

- Cảm giác mệt, yếu đuối do cung lượng tim giảm

- Khó thở khi gắng sức, nặng dần đến cơn khó thở kịch phát về đêm, khó thở phải ngồi và phù phổi cấp. Không chỉ do gắng sức, có thể xảy ra khó thở khi bệnh nhân bị sang chấn tình cảm, sốt, nhiễm trùng phổi, giao hợp, có thai và rung nhĩ tần số thất nhanh.
- Khái huyết : có thể ít hay nhiều

Bảng 3 : Các hình thức khái huyết do hẹp van 2 lá (TL 8)

-
- Khái huyết cấp và nặng, dù không gây tử vong (do vỡ tĩnh mạch phế quản)
 - Đàm dính máu đi kèm cơn khó thở kịch phát về đêm
 - Đàm bọt hồng, đặc thù của phù phổi cấp (do vỡ mao mạch phế nang)
 - Nhồi máu phổi, biến chứng của hẹp 2 lá dẫn đến khái huyết
 - Đàm dính máu do viêm phế quản mạn
-

- Đau ngực : ở 15% trường hợp, có thể lẫn với cơn đau thắt ngực do bệnh động mạch vành.
- Nói khàn do thần kinh quặt ngược bị chèn ép bởi nhĩ trái lớn, động mạch phổi dẫn hay phì đại hạch khí phế quản.
- Các triệu chứng do cục máu đông thuyên tắc đến não, thận, ĐMV, ĐMP. Trước thời kỳ dùng kháng đông và phẫu thuật tim, khoảng 25% bệnh nhân hẹp 2 lá tử vong do biến chứng thuyên tắc động mạch, cục máu đông có thể nằm sát vách nhĩ hoặc là khối lớn tròn trôi nổi tự do trong tâm nhĩ hoặc có cuống gắn vào vách nhĩ. Sự hiện diện của cục máu đông có thể làm nặng triệu chứng cơ năng, làm ngất hay đột tử (9).

4.2 Triệu chứng thực thể :

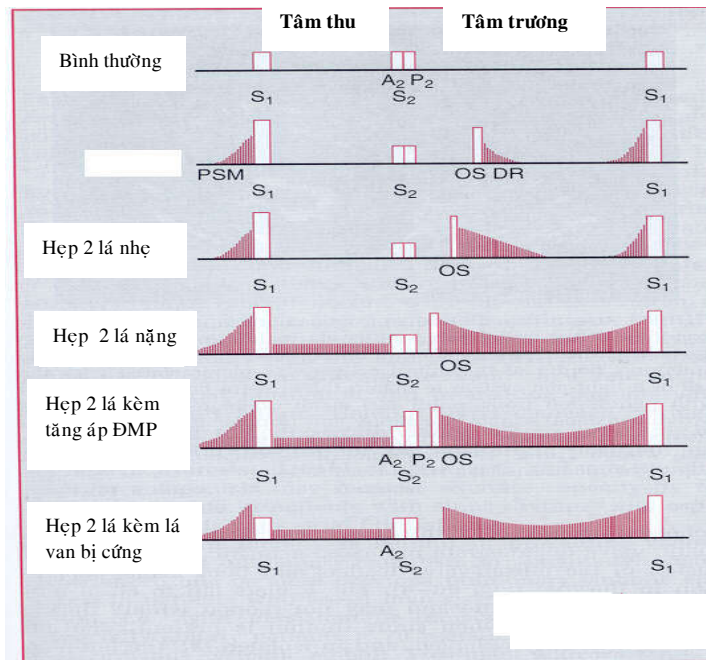
Lồng ngực có thể biến dạng do tim lớn

Mởm tim khó sờ, có thể sờ thấy tiếng T1

T1 đánh khi van còn mềm. Khi van vôi hóa, T1 giảm. Nghe rõ ở mỏm tim và ở ổ van 3 lá. T2 mạnh và tách đôi. Khi áp lực ĐMP tăng cao T2 đơn độc và mạnh (P2 nhập vào A2), nghe rõ ở liên sườn hai bờ trái xương ức.
 Clắc mở van 2 lá thường nghe rõ ở phía trong mỏm tim. Khoảng thời gian giữa A2 và clắc mở khoảng 0,04 - 0,12 giây. Khoảng cách này càng ngắn, khi áp lực nhĩ trái càng cao.

Rù tâm trương (RTT) nghe rõ nhất ở mỏm tim khi bệnh nhân nằm nghiêng trái. Tần số của RTT thấp, do đó nghe rõ bằng chuông của ống nghe hoặc để nhẹ màng ống nghe. Ở giai đoạn sớm của hẹp 2 lá, RTT thường chỉ ở kỳ giữa tâm trương. Khi hẹp nặng hơn, RTT sẽ kéo dài toàn bộ thì tâm trương và có gia tăng cường độ ở giai đoạn tiền tâm thu. Độ nặng của hẹp van không tương quan với cường độ của RTT, nhưng lại tương quan với độ dài suốt kỳ tâm trương của RTT. Nghe được rù tâm trương có nhấn mạnh tiền tâm thu khi bệnh nhân còn nhịp xoang.

Khó nghe RTT ở người to béo, già, phế khí thũng, bệnh lồng ngực. RTT có thể có ở các bệnh khác của tim như: u nhầy nhĩ trái, thông liên nhĩ, hở van ĐMC nặng (âm thổi Austin-Flint), hẹp 3 lá, hở 2 lá nặng.



Hình 5 : Tiếng tim nghe được ở người bình thường và ở bệnh nhân hẹp van 2 lá.

S1 : Tiếng T1 ; S2 = T2
 OS : Clắc mở van 2 lá
 DR : Rù tâm trương
 PSM : Âm thổi tiền tâm thu
 A2 : Tiếng đóng van ĐMC
 P2 : Tiếng đóng van ĐMP
 (TL : Atlas of Heart Disease, vol 11. Braunwald E series ed Philadelphia. Current Medicine 1997, p. 8.1 - 8.24)

Âm thổi Carey-Coombs do thấp tim cấp là dấu hiệu của viêm van 2 lá cấp, xảy ra vào kỳ tâm trương, có thể lẫn lộn với rù tâm trương của hẹp 2 lá mạn tính. Âm thổi này thường nhẹ, vào kỳ tâm trương, tần số hơi cao hơn RTT và thay đổi mỗi ngày.

Các dấu hiệu chứng tỏ tăng áp ĐMP trên bệnh nhân hẹp 2 lá bao gồm: T2 trở nên đơn độc (không tách đôi) và mạnh, tiếng phụt tâm thu ĐMP (vào kỳ tâm thu, nghe ở LS2 trái gần xương ức), âm thổi tâm thu của hở 3 lá, âm thổi Graham Steell do hở van ĐMP, tiếng T4 từ thất phải.

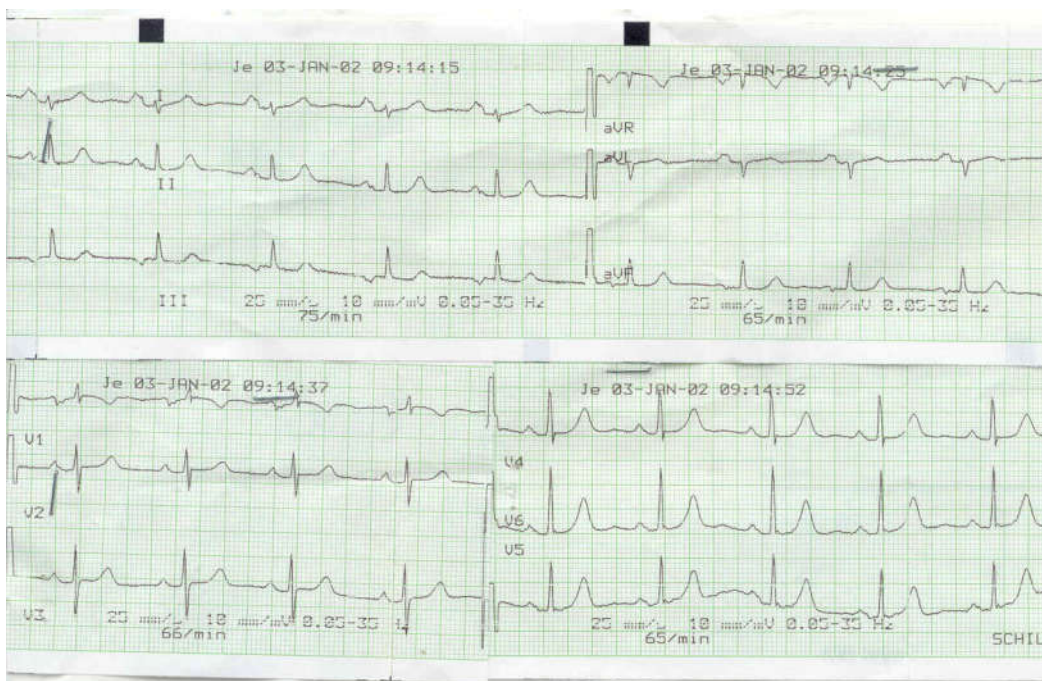
5. CẬN LÂM SÀNG

5.1 Điện tâm đồ (ĐTĐ) :

Ở bệnh nhân còn nhịp xoang, có thể thấy dấu hiệu dẫn nhĩ trái: sóng P rộng trên 0,12 giây ở D2 và Pt rộng trên 0,04 giây ở V1. P ở D2 thường có 2 đỉnh (dạng M hay lưng lạc đà). Trục sóng P thường ở từ -30° đến $+45^{\circ}$.

Rất nhiều bệnh nhân không còn nhịp xoang mà bị rung nhĩ. Rung nhĩ thường xảy ra ở bệnh nhân có nhĩ dẫn lớn, liên quan đến mức độ sợi hóa của cơ nhĩ, thời gian nhĩ bị dẫn và tuổi của bệnh nhân.

Khi hẹp nặng biến chứng tăng áp ĐMP, có dấu hiệu dầy thất phải: trục QRS lệch phải $>+90^{\circ}$, sóng R cao hơn sóng S ở V1, sóng S sâu ở V6. Luôn luôn có dấu hiệu dầy thất phải khi áp lực ĐMP vượt quá 100 mmHg.



Hình 6 : Điện tâm đồ bệnh nhân nữ, 33 tuổi, Hẹp van 2 lá khít, ALDMP = 70 mmHg, nhịp xoang đều, lớn nhĩ trái (thấy rõ ở D1) và lớn thất phải

5.2 Xquang ngực

Phim ngực thẳng sau trước rất hữu ích , góp phần chẩn đoán và lượng giá độ nặng .

Nhĩ trái lớn biểu hiện bằng hình ảnh đường thẳng hoặc hình ảnh 4 cung bờ trái của tim. Có thể thấy ảnh bóng đôi trong tim. Phế quản trái có thể bị đẩy lên cao. Chụp phim nghiêng có uống baryte sẽ thấy thực quản bị đẩy về sau .

Thất phải lớn biểu hiện bằng hình ảnh mỏm tim hơi tròn, bị đẩy lên cao.

Tăng áp TMP biểu hiện bằng dấu hiệu tái phân phối máu ở phổi (dãn TMP thùy trên), đường Kerley A, Kerley B và dấu hiệu phù mô kẽ. Có thể thấy động mạch phổi dãn lớn.

Khi van 2 lá bị vôi hóa nặng có thể thấy ở phim ngực sau trước. Rọi phổi với màn tăng sáng giúp thấy vôi hóa nhẹ van 2 lá.



Hình 7 : Xquang tim phổi bệnh nhân nữ, 67 tuổi, hẹp 2 lá khít, AĐMP = 70 mmHg : Nhĩ trái lớn thấy rõ, hình ảnh bóng đôi và cung tiểu nhĩ trái phồng. ALĐMP tăng làm phồng cung ĐMP trái. Tăng tuần hoàn phổi thụ động.

5.3 Siêu âm tim:

Phương pháp chính xác và cần thiết giúp xác định bệnh , lượng giá độ nặng, hướng dẫn điều trị nội ngoại khoa (9), được coi là thiết yếu trong chẩn đoán hẹp 2 lá (11) (12). Siêu âm tim còn giúp kiểm tra kết quả nông van bằng bóng hay bằng phẫu thuật, giúp theo dõi bệnh nhân lâu dài sau thủ thuật nội hoặc ngoại khoa.

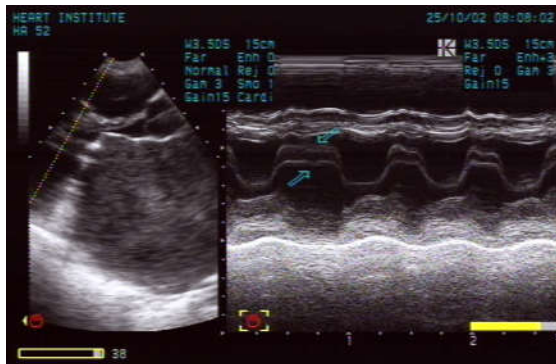
a. Mục tiêu siêu âm:

- . Chẩn đoán xác định
- . Tính chất lá van, vòng van, mép van và bộ máy dưới van
- . Diện tích mở van (2D, Doppler)
- . Kích thước buồng tim, cục máu đông nhĩ trái
- . Áp lực động mạch phổi
- . Chức năng thất trái
- . Tổn thương các van khác phối hợp ; bệnh tim khác phối hợp

b. Kỹ thuật siêu âm: cần thực hiện các bước sau

- *Mặt cắt cạnh ức trực dọc:*
 - . Chẩn đoán hẹp van: hình ảnh giống đầu gối lá van trước kỳ tâm trương
 - . Tính chất lá van: dày, sợi hóa, vôi hóa
 - . Đường kính trước sau vòng van.
 - . Bề dài lá van trước kỳ tâm trương
 - . Tính chất dây chằng
 - . Kích thước buồng tim, chức năng tâm thu của tim (siêu âm TM)
 - . Cục máu đông nhĩ trái ?
- *Mặt cắt cạnh ức trực ngang: ngang van ĐMC*
 - . Tính chất van ĐMC
 - . Khảo sát Doppler dòng máu qua van ĐMP

- . Đo áp lực ĐMP trung bình và áp lực ĐMP tâm trương (dòng hở ĐMP)
 - . Cục máu đông nhĩ trái ?
 - . Áp lực ĐMP tâm thu (dòng hở 3 lá)
 - *Mặt cắt cạnh ức trực ngang: ngang van 2 lá*
 - . Tính chất lá van mép van (dính ?)
 - . Diện tích mở van 2 lá (2D)
 - *Mặt cắt 4 buồng từ mỏm tim:*
 - . Nhìn tổng quát 4 buồng tim
 - . Vận tốc dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái
 - . Diện tích mở van hai lá (PHT)
 - . Tính chất lá van 2 lá
 - . Tính chất lá van 3 lá
 - . Độ nặng hở 3 lá - cơ chế hở van 3 lá
 - . Áp lực ĐMP tâm thu (qua dòng hở 3 lá)
 - . Cục máu đông nhĩ trái ?
 - *Mặt cắt 5 buồng từ mỏm:*
 - . Tính chất van ĐMC
 - . Vận tốc dòng máu qua van ĐMC
 - . Hẹp hở ĐMC phối hợp (Doppler liên tục, Doppler màu, phương trình liên tục)
 - *Mặt cắt 3 buồng từ mỏm:*
 - . Cột cơ
 - . Dây chằng: dầy, dính ?
 - *Mặt cắt trên hõm ức:*
 - Tìm các tổn thương bẩm sinh có thể có: còn ống động mạch, hẹp eo ĐMC
- Diện tích mở van đo bằng siêu âm 2D: vào kỳ cuối tâm trương hay giữa tâm trương
- Diện tích mở van đo bằng Doppler: dựa vào công thức Hattler: **$S = 220 / PHT$**
PHT (Pressure half-time) : thời gian nửa áp lực
- Thí dụ : $PHT = 280 \text{ msec} \rightarrow S = 0,8 \text{ cm}^2$
- Một phương pháp khác đo diện tích mở van là phương trình liên tục, dựa trên nguyên tắc lượng máu qua van hai lá bằng lượng máu qua van ĐMC. Tuy nhiên trong thực hành ít dùng phương pháp này vì có nhiều sai số.



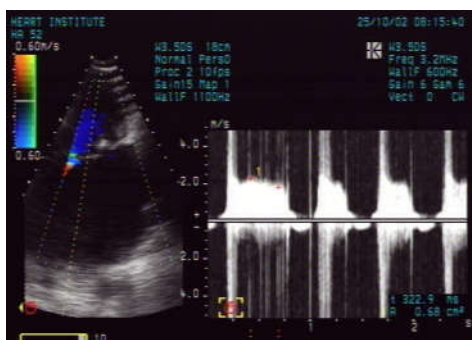
Hình 8 : Siêu âm 2D và TM – mặt cắt cạnh ức theo trục dọc. Khảo sát TM ngang van 2 lá. Ghi nhận ở hình 2D, lá trước van 2 lá hình đầu gối lúc mở. Hình TM, vận động của lá trước bất thường, không có dạng M như bình thường, lá van dày.



Hình 9 : Mặt cắt cạnh ức theo trục ngang, ngang van 2 lá. Diện tích mở van là $0,65 \text{ cm}^2$, mép van dính, lá van dày.



Hình 10 : Mặt cắt cạnh ức theo trục dọc, van 2 lá dày, lá trước van 2 lá mở hình đầu gối. Nhĩ trái lớn, có chuyển động xoáy của máu ở động trong nhĩ trái.



Hình 11 : Mặt cắt 4 buồng từ mỏm. Cắt Doppler liên tục ngang van 2 lá. Đo diện tích mở van bằng phương pháp PHT : $S = 0,65 \text{ cm}^2$



Hình 12 : Mặt cắt 4 buồng từ mỏm. Cắt Doppler liên tục ngang van 2 lá. Vận tốc dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái tăng : $Gp = 23 \text{ mmHg}$

5.4 Siêu âm tim qua thực quản:

Chỉ định siêu âm tim qua thực quản khi siêu âm qua thành ngực hình ảnh không rõ ràng hoặc khi bệnh nhân có chỉ định nong van 2 lá bằng bóng qua da.

Các yếu tố cần khảo sát trước khi nong van bằng bóng qua da: (1) hình thái học van 2 lá (điểm số Wilkins), (2) mức độ hở van 2 lá, (3) huyết khối nhĩ trái và tiểu nhĩ trái.

Điểm số Wilkins bao gồm: bề dày lá van, độ di động lá van, mức độ vôi hóa và bộ máy dưới van. Mỗi yếu tố được cho điểm từ 1 đến 4.

Điểm số Wilkins có thể được tính qua siêu âm thành ngực hay siêu âm thực quản. Điểm số này thấp, Wilkins' score ≤ 8 điểm, bệnh nhân có thể nong van 2 lá bằng bóng được, kết quả tốt.

5.5 Trắc nghiệm gắng sức với siêu âm Doppler:

Trắc nghiệm gắng sức bằng vận động kết hợp với siêu âm Doppler để đánh giá huyết động học khi gắng sức, thường làm siêu âm lại sau khi bệnh nhân ngưng gắng sức.

Chỉ định làm siêu âm gắng sức khi không có sự tương xứng giữa triệu chứng lâm sàng và các dấu hiệu trên siêu âm. Các thông số cần đánh giá bao gồm: thời gian gắng sức, đáp ứng huyết áp và nhịp tim khi gắng sức, thay đổi áp lực trung bình ngang van 2 lá khi gắng sức, mức độ tăng áp động mạch phổi khi gắng sức. Sau khi gắng sức, chênh áp trung bình ngang van 2 lá > 15 mmHg hay áp lực động mạch phổi tăng > 60 mmHg, cần can thiệp điều trị cho bệnh nhân (13).

5.6 Thông tim, chụp buồng tim, chụp động mạch vành

Hầu như không có vai trò của thông tim và chụp buồng tim trong chẩn đoán xác định hẹp van 2 lá. Bảng 4 nêu lên vai trò của thông tim đối với hẹp van 2 lá dựa trên khuyến cáo của Hội tim mạch Hoa Kỳ/Hội trường Đại học Hoa Kỳ (14).

Bảng 4 : Chỉ định thông tim đối với bệnh nhân hẹp 2 lá (TL 14)

Chỉ định loại 1 :

Thực hiện nong van bằng bóng đối với một số bệnh nhân chọn lọc

Chỉ định loại 2a :

- Lượng định độ hở 2 lá phối hợp khi cần quyết định nong van bằng bóng, trên bệnh nhân có bất tương hợp giữa lâm sàng và siêu âm
- Khảo sát áp lực ĐMP, áp lực nhĩ trái, áp lực tâm trương thất trái khi giữa triệu chứng cơ năng và/hoặc áp lực ĐMP ước lượng bất tương hợp so với độ nặng hẹp 2 lá khảo sát bằng siêu âm 2D và Doppler.
- Khảo sát đáp ứng huyết động của áp lực ĐMP và áp lực nhĩ trái đối với gắng sức khi có sự bất tương hợp giữa triệu chứng cơ năng với huyết động lúc nghỉ.

Loại 1 : có nghiên cứu chứng minh và/hoặc tất cả đồng ý

Loại 2a : Chứng cứ/ý kiến chung ủng hộ thực hiện mặc dù kết quả nghiên cứu còn đối nghịch hoặc không phải tất cả đồng ý.

6. ĐIỀU TRỊ :

6.1 Điều trị nội :

Mục tiêu điều trị nội khoa là: (1) phòng thấp tim tái phát, (2) phòng ngừa và điều trị biến chứng của hẹp van 2 lá, (3) theo dõi tiến triển của bệnh để có chỉ định can thiệp đúng thời điểm.

Phòng ngừa thấp tim đến năm 25 tuổi hoặc 35 tuổi. Một số bệnh nhân có viêm họng thường xuyên, có thể cần phòng thấp tim suốt đời.

Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi nhổ răng, chữa răng hay thực hiện thủ thuật ngoại khoa.

Điều trị nội chỉ giúp làm bớt triệu chứng cơ năng, chưa có chứng cứ ngăn được tiến triển của bệnh.

Ở hẹp 2 lá đơn thuần khi chưa có rung nhĩ, có thể chỉ cần làm chậm tần số tim bằng chẹn beta hoặc diltiazem hoặc verapamil cũng giảm bớt triệu chứng cơ năng. Khi có rung nhĩ có thể phối hợp digoxin với 1 trong 3 thuốc trên. Tần số tim cần đạt được là 60-70 lần/phút. Có thể phối hợp digoxin 0,125 mg/ngày với chẹn beta như bisoprolol 2,5 mg/ngày hoặc digoxin 0,125 mg/ngày với diltiazem 60 mg/ngày. Thuốc chẹn beta giúp kiểm soát tần số thất nhanh khi gắng sức.

Chỉ dùng lợi tiểu và nitrates khi có tăng áp ĐMP hoặc suy tim phải. Nên chú ý phối hợp lợi tiểu mất Kali với lợi tiểu giữ Kali. TD: furosemide hoặc hydrochlorothiazide phối hợp với spironolactone hoặc amiloride, triamterene. Khi chỉ cần dùng lợi tiểu mất Kali liều thấp, có thể bồi hoàn Kali bằng chuối (1 quả chuối tiêu chứa khoảng 2 gram Kali), hoặc chlorua kali dạng uống.

Dùng thuốc kháng đông ngừa huyết khối thuyên tắc khi bệnh nhân hẹp van 2 lá kèm rung nhĩ (kích phát hoặc kéo dài), có tiền căn thuyên tắc trước đó (ngay cả khi còn nhịp xoang), huyết khối nhĩ trái, hoặc bệnh nhân hẹp van 2 lá nặng, nhịp xoang nhưng kích thước nhĩ trái lớn > 55mm hoặc có nhiều căn âm tự phát trong nhĩ trái trên siêu âm. Có thể dùng acenocoumarol (Sintrom®) hoặc warfarin (Coumadin®), giữ mức INR trong khoảng 2.0 đến 3.0.

Dabigatran (thuốc ức chế trực tiếp thrombin (yếu tố IIa) chưa có nghiên cứu sử dụng trong rung nhĩ do bệnh van tim (15).

Điều trị loạn nhịp

- Ở bệnh nhân hẹp 2 lá, sự xuất hiện ngoại tâm thu nhĩ là dấu hiệu báo trước rung nhĩ sẽ xuất hiện. Cung lượng tim sẽ giảm 20% khi có rung nhĩ, đồng thời biến chứng thuyên tắc huyết khối gia tăng. Digoxin hoặc chẹn beta sẽ giúp kiểm soát tần số thất không quá cao khi rung nhĩ. Có thể dùng thuốc chống loạn nhịp như amiodarone hay quinidine để ngăn rung nhĩ sau khi đã chuyển nhịp bằng sốc điện. Tuy nhiên khi hẹp 2 lá khít và nhĩ trái lớn nhiều, các thuốc trên không đủ để giữ nhịp xoang. Trường hợp này cần nong van bằng bóng hoặc phẫu thuật nong hay sửa van, thay van.
- Bệnh nhân rung nhĩ mãn cần phẫu thuật sửa hoặc thay van 2 lá có thể được làm thêm phẫu thuật maze. Hơn 80% bệnh nhân làm phẫu thuật loại này duy trì được nhịp xoang. Can thiệp nong van 2 lá bằng bóng qua da sớm có thể ngăn ngừa được rung nhĩ.

Chỉ định chụp động mạch vành trước phẫu thuật hẹp van 2 lá :

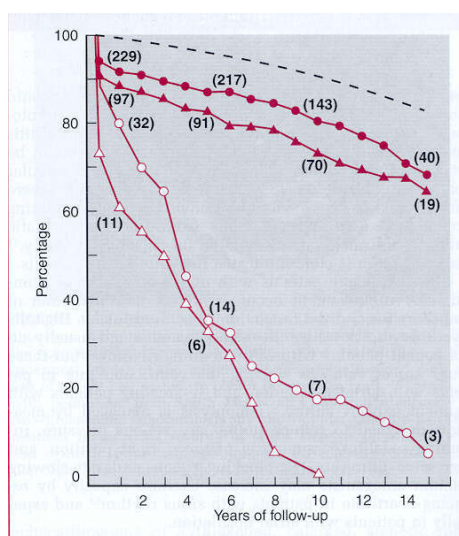
Hiện nay, chỉ cần siêu âm tim đủ giúp có quyết định nong van 2 lá. Tuy nhiên, các trường hợp sau, cần chụp ĐMV trước khi có chỉ định nong van 2 lá :

- Bệnh nhân thêm cơn đau thắt ngực điển hình do, cần loại trừ bệnh ĐMV phối hợp.
- Nam trên 40 tuổi và nữ trên 50 tuổi có kèm yếu tố nguy cơ bệnh ĐMV.

6.2 Chỉ định phẫu thuật :

Tiến triển tự nhiên của hẹp 2 lá, dù được điều trị nội ngoại khoa, sẽ dẫn đến tử vong. Nghiên cứu của Olesen (16) cho thấy bệnh nhân hẹp van 2 lá có NYHA 3, sẽ có sống còn 62% sau 5 năm và sống còn 38% sau 10 năm.

Nghiên cứu của Rapaport (17) trên 133 bệnh nhân điều trị nội khoa cho thấy sống còn sau 5 năm là 80% , sau 10 năm là 60%.



Hình 13 : Tiến trình tự nhiên của 159 bệnh nhân hẹp hoặc hở van 2 lá đơn thuần không được phẫu thuật (dù có chỉ định) so sánh với bệnh nhân được phẫu thuật thay van (18)

Trước kia phẫu thuật hẹp van 2 lá có thể là nong van theo mổ tim kín (closed commissurotomy) hoặc nong van theo mổ tim hở (opened commissurotomy). Hiện nay nong van bằng bóng đã thay thế hoàn toàn phẫu thuật tim kín. Khi van bị tổn thương nhiều, nhất là vôi hóa nặng cần thay van nhân tạo. Bảng 5 nêu lên chỉ định nong van bằng bóng; bảng 6 nêu lên chỉ định phẫu thuật sửa van tim hở.

Bảng 5: Chỉ định nong van 2 lá bằng bóng qua da (19)

Loại I: 1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa đến nặng, có triệu chứng cơ năng (NYHA II, III và IV), không huyết khối nhĩ trái, không hở van 2 lá trung bình đến nặng, cấu trúc van thích hợp để nong van. (MCC: A) 2. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ trung bình đến nặng, không triệu chứng cơ năng, tăng áp động mạch phổi (ALĐMP > 50 mmHg lúc nghỉ, hoặc > 60 mmHg khi gắng sức), không huyết khối nhĩ trái, không có hở van 2 lá trung bình đến nặng, và cấu trúc van thích hợp để nong van. (MCC: C) Loại IIa: Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa đến nặng, có triệu chứng cơ năng (NYHA III, IV), van vôi hóa nhiều, không thể phẫu thuật hoặc có nguy cơ cao khi phẫu thuật. (MCC: C) Loại IIb: 1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ trung bình đến nặng, không triệu chứng cơ năng, rung nhĩ mới xuất hiện, không huyết khối nhĩ trái, không hở van 2 lá trung bình đến nặng, và cấu trúc van thích hợp để nong van. (MCC: C). ESC khuyến cáo IIa (C). 2. Bệnh nhân hẹp van 2 lá có triệu chứng cơ năng (NYHA II, III và IV), diện tích mở van 2 lá > 1,5 cm², nếu có bằng chứng hẹp 2 lá nặng về mặt huyết động như ALĐMP tâm thu > 60 mmHg, áp lực động mạch phổi bit ≥ 25 mmHg, hay chênh áp trung bình ngang van 2 lá > 15 mmHg khi gắng sức. (MCC: C) 3. Xem xét chỉ định nong van 2 lá bằng bóng thay thế phẫu thuật trên bệnh nhân hẹp van 2 lá vừa
Loại I: 1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa đến nặng, có triệu chứng cơ năng (NYHA III, IV), có chỉ định phẫu thuật (sửa van nếu có thể) khi: (MCC: B) a. Tại cơ sở đó phương pháp nong van 2 lá bằng bóng qua da không sẵn có. b. Chống chỉ định nong van 2 lá bằng bóng qua da do huyết khối nhĩ trái dù đã dùng kháng đông, hay hở van 2 lá mức độ trung bình đến nặng đi kèm. c. Cấu trúc van 2 lá không thích hợp cho nong van bằng bóng và nguy cơ phẫu thuật chấp nhận được. 2. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa đến nặng, có triệu chứng cơ năng, kèm hở van 2 lá trung bình đến nặng nên thay van nếu không thể sửa van tại thời điểm phẫu thuật. (MCC: C) Loại IIa: Bệnh nhân hẹp van 2 lá nặng, với NYHA I-II, tăng áp động mạch phổi nặng (ALĐMP tâm thu > 60 – 80 mmHg) có chỉ định thay van 2 lá nếu không thể nong van bằng bóng qua da hay phẫu thuật sửa van 2 lá được. (MCC: C) Loại IIb: Xem xét chỉ định phẫu thuật sửa van cho bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa đến nặng, không triệu chứng cơ năng, thuyên tắc mạch tái phát dù đang điều trị kháng đông đủ liều và có cấu trúc van 2 lá phù hợp để sửa van. (MCC: C) Loại III: 1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá nhẹ không có chỉ định mổ sửa van. (MCC: C) 2. Phẫu thuật sửa van 2 lá bằng mô tim hổ được ưa chuộng hơn, không nên phẫu thuật nong van bằng mô tim kín. (MCC: C)

Cần chú ý là chỉ định nong van còn tùy thuộc vào từng người bệnh. Người cao tuổi trên 80, ít hoạt động, ít triệu chứng cơ năng cũng có thể không cần nong van dù diện tích mở van 2 lá < 0,8 cm²/m² DTCT.

Ngược lại, phụ nữ cần có thai, có thể ngưng van sớm hơn dù diện tích mở van > 1 cm²/m² DTCT.

Không có chứng cứ là ngưng van giúp cải thiện tiên lượng trên bệnh nhân không triệu chứng cơ năng hoặc có triệu chứng cơ năng nhẹ.

Chỉ định thay van, do tử vong cao hơn ngưng van nên cần chặt chẽ hơn. Nếu dựa vào triệu chứng cơ năng, phải là NYHA 3 hay 4, rất ít khi thay van ở bệnh nhân NYHA 2.

Bảng 7 : Ưu điểm và nhược điểm của các kỹ thuật ngưng van 2 lá (TL 20)

Tiếp cận	Ưu điểm	Nhược điểm
N ngưng van bằng phẫu thuật tim kín	- Không tốn kém - Tương đối đơn giản - Cải thiện tốt huyết động trên một số bệnh nhân lựa chọn - Lợi ích lâu dài tốt	- Không thấy trực tiếp van - Chỉ thực hiện được ở van còn mềm mại, không vôi hóa - Chống chỉ định nếu có kèm hở 2 lá > 2/4 - Cần gây mê
N ngưng van bằng phẫu thuật tim hở	- Thấy trực tiếp van để xử van - Có thể sửa van nếu có hở 2 lá đi kèm	- Kết quả tốt nhất đối với van còn mềm mại, không vôi hóa - Cần gây mê
Thay van	- Thực hiện được trên tất cả bệnh nhân, dù van vôi hóa hay hở van nặng	- Mất sự liên tục của vòng van- cơ trụ trên chức năng thất trái (giảm chức năng thất trái). - Van nhân tạo cần kháng đông lâu dài
N ngưng van bằng bóng	- Tiếp cận qua da - Gây tê - Kết quả huyết động tốt trên bệnh nhân chọn lọc - Kết quả lâu dài tốt	- Không thấy trực tiếp van - Chỉ thực hiện được với van còn mềm mại, không vôi hóa - Chống chỉ định nếu có kèm hở 2 lá ≥ 2/4

TL : Otto CM : Valvular Heart Disease – Philadelphia, WB Saunders 1999, p. 261

N ngưng van bằng bóng và phẫu thuật ngưng van tim kín

Chỉ định ngưng van bằng bóng tương tự như chỉ định ngưng van bằng phẫu thuật tim kín (bảng 5). Sự chọn lựa bệnh nhân rất quan trọng để có kết quả tốt. Wilkins và cộng sự xây dựng được thang điểm dựa trên các dấu hiệu siêu âm tim van 2 lá, giúp lựa chọn bệnh nhân có chỉ định ngưng van bằng bóng hay cần phẫu thuật tim hở (21). Tiêu chuẩn này đã được chứng minh là hữu ích (hình 15) do đó được nhiều người chấp nhận sử dụng.

Siêu âm tim qua thành ngực hay qua thực quản sẽ giúp lượng định : độ cứng lá van, độ dày lá van, có hay không vôi hóa lá van và bộ máy dưới van có dây dính hay không. Thang điểm được cho đối với mỗi chi tiết là từ 1 đến 4. Tổng số điểm cộng lại nếu dưới 8, kết quả nong van bằng bóng sẽ tốt, nếu từ 8 đến 12, kết quả kém hơn. Không nên nong bằng bóng hoặc phẫu thuật tim kín nếu tổng số điểm trên 12.

Nong van 2 lá bằng bóng qua da:

Xu hướng điều trị can thiệp hiện nay là nong van bằng bóng qua da. Chừng nào bệnh nhân có chỉ định can thiệp nhưng không thể nong van được mới chọn lựa phẫu thuật.

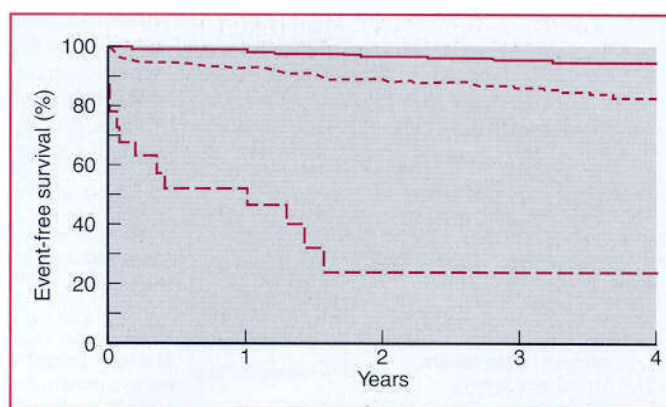
Kỹ thuật nong van bao gồm đưa catheter có bóng (bóng Inoue) vào tĩnh mạch chủ đến nhĩ phải, đục qua vách liên nhĩ đi vào nhĩ trái rồi sau đó xuống van 2 lá và bơm bóng lên ở vị trí lỗ van 2 lá. Ngoài ra có thể dùng kỹ thuật ngược dòng từ động mạch chủ (không cần chọc thủng vách liên nhĩ), với dây dẫn có thể lái được, và đưa bóng đến lỗ van 2 lá và bơm bóng lên.

Một vài nghiên cứu cho thấy kết quả huyết động của nong van 2 lá bằng bóng rất tốt, chênh áp ngang van giảm trung bình từ 18 mmHg xuống 6 mmHg, cung lượng tim tăng khoảng 20%, diện tích lỗ van bình quân tăng gấp đôi, từ 1 đến 2 cm². Áp lực động mạch phổi giảm nhanh chóng. Bệnh nhân trẻ tuổi, van không dày nhiều, không vôi hóa thường có kết quả nong van tốt. Tỷ lệ tử vong của nong van 2 lá bằng bóng từ 1- 2%, tuy nhiên hiện nay đối với những trung tâm có kinh nghiệm, tỷ lệ này còn dưới 1%.

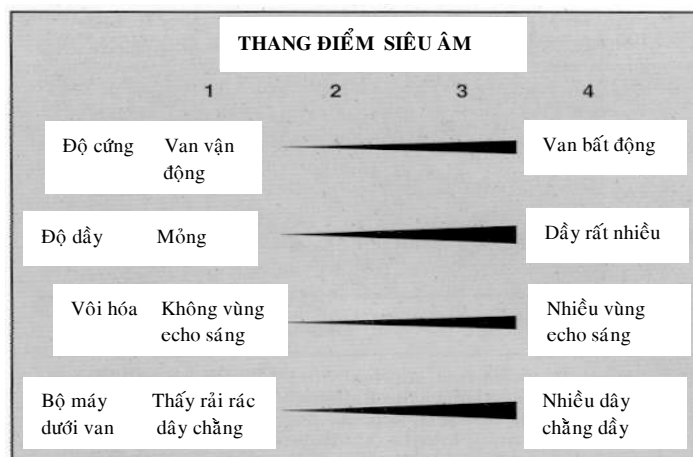
Một nghiên cứu trên 818 bệnh nhân, theo dõi trung bình 5 năm, đánh giá kết quả ngắn hạn và dài hạn của bệnh nhân hẹp van 2 lá có rung nhĩ được nong van bằng bóng qua da. Đặc điểm của nhóm bệnh nhân kèm rung nhĩ có tuổi trung bình lớn hơn, triệu chứng suy tim nặng hơn (NYHA III, IV), điểm số Wilkins > 8, có tiền sử nong van trước đó. Kết quả cho thấy bệnh nhân rung nhĩ có kết quả nong van không tốt bằng nhóm bệnh nhân nhịp xoang. Rung nhĩ là yếu tố lâm sàng tiên đoán kết quả nong van bằng bóng qua da không được tối ưu (22).

Biến chứng có thể gặp trong nong van 2 lá bằng bóng là thuyên tắc mạch não (1%), thủng tim (1%), hở van 2 lá (15%), trong đó khoảng 2% hở van 2 lá nặng cần phải phẫu thuật. Khoảng 5% bệnh nhân còn thông liên nhĩ tồn lưu, lỗ thông này phần lớn tự đóng.

Một nghiên cứu tiền cứu ngẫu nhiên trên bệnh nhân hẹp van 2 lá nặng, được phân ngẫu nhiên nong van bằng bóng qua da, nong van bằng mổ tim kín, và nong van bằng mổ tim hở. Kết quả lâm sàng tương đương giữa nhóm nong van bằng bóng và nhóm nong van bằng mổ tim hở, và kết quả cả 2 nhóm này tốt hơn so với nhóm nong van bằng mổ tim kín. Sau 7 năm theo dõi, diện tích van 2 lá tương tự nhau ở nhóm nong van bằng bóng và nhóm nong van bằng mổ tim hở.



Hình 14 : Sống còn không biến cố sau nong van 2 lá bằng bóng trên 736 bệnh nhân được lượng định theo thang điểm siêu âm Wilkins dưới 8 (đường liên tục), từ 8-12 (đường đứt đoạn ngắn) và trên 12 (đường đứt đoạn dài). (TL 23)



Hình 15 : Xác định thang điểm siêu âm dựa vào độ cứng, độ dày, vô hình hóa lá van và tính chất bộ máy dưới van (TL 24)

Nong van hoặc sửa van bằng phẫu thuật tim hở và phẫu thuật thay van

Phẫu thuật tim hở giúp xẻ mép van, xẻ dây chằng nếu có dày dính, sửa chữa phần vô hình hóa lá van hay vòng van, sửa chữa hở van 2 lá phối hợp, gắn được vòng van nhân tạo khi cần. Tỷ lệ sống sót của cả phẫu thuật tim kín và tim hở trên bệnh nhân hẹp van 2 lá trong khoảng từ 1-3% tùy theo sự lựa chọn bệnh, khả năng và kinh nghiệm của ê kíp phẫu thuật (25). Sống còn sau 5 năm khoảng 90 – 96% (26) (27). Ở bệnh nhân tổn thương van quá nặng, không thể sửa van, cần phẫu thuật thay van nhân tạo. Có thể sử dụng van cơ học hay van sinh học. Chỉ định sử dụng van sinh học hạn chế do tính thoái hóa của loại van này sau 7 năm – 10 năm cần phẫu thuật lại. Chỉ nên sử dụng ở bệnh nhân không thể dùng kháng đông (TD: phụ nữ cần có thai), người già trên 70 tuổi (giảm tính thoái hóa van sinh học) hoặc trong một vài chỉ định đặc biệt (bảng 8).

Bảng 8 : Chỉ định sử dụng van cơ học hay van sinh học ở người lớn bị bệnh van tim (TL 14)

Thay van cơ học :

- Chỉ định loại 1 :
 - + Bệnh nhân có đời sống còn dài
 - + Bệnh nhân đã có một van cơ học ở vị trí khác
- Chỉ định loại 2a :
 - + Bệnh nhân suy thận đang lọc thận hoặc có calci máu cao
 - + Bệnh nhân đang điều trị bằng kháng đông vì yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc

+ Bệnh nhân ≤ 65 tuổi/van ĐMC hoặc ≤ 70 tuổi/van 2 lá
- Chỉ định loại 2b : Thay lại van do van sinh học bị huyết khối
<i>Thay van sinh học</i>
- Chỉ định loại 1 : + Bệnh nhân không thể dùng kháng đông uống + Bệnh nhân ≥ 65 tuổi cần thay van ĐMC mà không có yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc
- Chỉ định loại 2a : + Bệnh nhân được coi là kém tuân thủ điều trị kháng đông uống + Bệnh nhân > 70 tuổi cần thay van 2 lá mà không có yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc

Bệnh nhân được thay van cơ học cần sử dụng kháng đông suốt đời. Nên giữ INR trong khoảng 2-3 ở vị trí van ĐMC, 2,5 – 3,5 ở vị trí van 2 lá. Tỷ lệ tử vong trong phẫu thuật thay van 2 lá đơn thuần là 3% đến 8%. Tuy nhiên nếu bệnh nhân phẫu thuật có suy tim NYHA IV, thì tỷ lệ tử vong cao hơn, 10% đến 20%.

Bảng 9 : Suất độ tử vong sau thay van hay sửa van (TL 28)

LOẠI PHẪU THUẬT	SỐ BỆNH NHÂN	TỬ VONG PHẪU THUẬT (%)
Thay van ĐMC (đơn thuần)	26,317	4.3
Thay van 2 lá (đơn thuần)	13,936	6.4
Thay nhiều van	3,840	9.6
Thay van ĐMC + Bắc cầu ĐMV	22,713	8.0
Thay van 2 lá + Bắc cầu ĐMV	8,788	15.3
Thay nhiều van + Bắc cầu ĐMV	1,424	18.8
Thay van ĐMC + sửa bất cứ van khác	938	7.4
Thay van 2 lá + sửa bất cứ van khác	1,266	12.5
Sửa van ĐMC	597	5.9
Sửa van 2 lá	4,167	3.0
Sửa van 3 lá	144	13.9
Thay van ĐMC + sửa phình ĐMC	1,723	9.7

6.3 Chăm sóc bệnh nhân sau phẫu thuật hẹp van 2 lá

Do khả năng tái hẹp sau nong van 2 lá, bệnh nhân dù được nong van bằng bóng, hay phẫu thuật tim hở cần được theo dõi liên tục suốt đời.

Tỷ lệ tái hẹp sau nong van (bằng bóng hay phẫu thuật) sau 10 năm theo dõi $< 20\%$. Phần lớn bệnh nhân sau nong van tình trạng lâm sàng ổn định trong vòng 10 đến 15 năm. Khi bệnh nhân sau nong van xuất hiện triệu chứng trở lại, có thể là do tái hẹp, nhưng cũng có thể do nhiều nguyên nhân khác như: (1) kết quả của lần mổ trước không tốt, còn hẹp van tồn lưu, (2) hở 2 lá tăng lên (do lúc mổ hay do hậu quả của VNTMNT), (3) bệnh van động mạch chủ tiến triển, hay (4) bệnh

động mạch vành kèm theo.

Trước khi ra viện, bệnh nhân được siêu âm kiểm tra. Trong 6 tháng đầu cần được khám mỗi tháng ; sau đó có thể mỗi 2 hoặc 3 tháng. Siêu âm kiểm tra vào tháng 6, tháng 12 và mỗi năm sau đó. Ở bệnh nhân được thay van sinh học hoặc có đặt vòng van cần uống thuốc kháng đông trong 3 tháng đầu tiên dù tim có nhịp xoang. Bệnh nhân thay van cơ học cần được đo INR mỗi tháng hoặc tốt hơn, tự đo bằng máy cá nhân mỗi 15 ngày. Bệnh nhân có rung nhĩ cũng cần uống thuốc kháng đông liên tục như bệnh nhân thay van cơ học. Mức độ INR cần đạt được nêu trong bảng 10 (14).

Bảng 10 : Khuyến cáo sử dụng kháng đông AHA/ACC đối với bệnh nhân mang van nhân tạo (TL 14)

Chỉ định	Thuốc	Mục tiêu	Loại
1. 3 tháng đầu sau thay van	warfarin	INR 2,5-3,5	1
2. ≥ 3 tháng sau thay van			
a. Van cơ học			
- Vị trí ĐMC và không YTNC	nt	INR 2-3	1
Van 2 mảnh hoặc Van Medtronic-Hall			
- Các van đĩa khác hoặc van Starr-Edwards	nt	INR 2,5-3,5	1
- Vị trí ĐMC có kèm YTNC	nt	INR 2,5-3,5	1
- Vị trí 2 lá	nt	INR 2,5-3,5	1
b. Van sinh học			
- Vị trí ĐMC và không YTNC	aspirin	80 – 100 mg/ngày	1
- Vị trí ĐMC có kèm YTNC	warfarin	INR 2-3	1
- Vị trí 2 lá và không YTNC	aspirin	80 – 100 mg/ngày	1
- Vị trí 2 lá và có kèm YTNC	warfarin	INR 2,5-3,5	1

YTNC (Yếu tố nguy cơ) : Rung nhĩ, rối loạn chức năng thất trái, tiền sử huyết khối thuyên tắc, tình trạng tăng đông

Warfarin : thường sử dụng ở Hoa Kỳ – Tại Châu Âu thường dùng Acécoumarols (Sintrom®). Ở nước ta có sử dụng cả 2 loại trên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Waller BF , Howard J, Fass S : Pathology of mitral stenosis and pure mitral regurgitation. Part I. Clin Cardiol 1994 ; 17 : 330 – 336.
2. Catherine M. Otto, Robert O. Bonow, Valvular Heart Disease, in Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed; 2007 Saunders, chapter 63, p. 1646-1656.
3. Rowe JC, Bland F, Sprague HB and White PD : Course of mitral stenosis without surgery : 10 and 20 years perspectives. Ann Intern Med. 52 : 741 , 1960.
4. Dubin AA, March HW, Colin K, Selzer A : Longitudinal hemodynamic and clinical study

of mitral stenosis. *Circulation* 1971 ; 44 : 381 – 389.

5. Gordon SPF, Douglas PS, Come PC, Manning WJ : Two dimensional and Doppler echocardiographic determinants of the natural history of mitral valve narrowing in patients with rheumatic mitral stenosis : Implication for follow-up . *J Am Coll Cardiol* 1992 ; 19 : 968 – 973.
6. Braunwald E : Valvular heart disease, in *Heart Disease*, ed. by Eugene Braunwald WB Saunders Co 4ed 1992, p. 1007 – 1065.
7. Alpert JS, Sabik J, Cosgrove III DM : Mitral valve disease, in *Textbook of cardiovascular medicine* ed. by Eric J. Topol, Lippincott Raven , 1st ed., 1998 . p. 503 – 528.
8. Wood P : An appreciation of mitral stenosis. *Br Med J* 1 : 1051-1113, 1954.
9. Wrisley D, Giambartolomei A, Lee L, Brownlee W : Left atrial ball thrombus : Review of clinical and echocardiographic manifestations with suggestions for management . *Am Heart J* 1991 ; 121 : 1784.
10. Nishimura RA, Branderburg RO, Giuliani ER and McGoon DC : Mitral stenosis. In *Mayo Clinic Practice of cardiology*, edited by Giuliani Gersh, McGoon , Hayes, Schaff. Mosby Co 3rd ed 1996. p 1435 – 1449.
11. Braunwald E. Valvular Heart Disease. In *Heart Disease*, ed by Braunwald, Zipes and Libby. WB Saunder Co, 5th ed 2001, p. 1648.
12. Phạm Nguyễn Vinh. Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch, NXB Y học 2001, ấn bản 2, p. 53-62.
13. Eugenio Picano et al. The Emerging Role of Exercise Testing and Stress Echocardiography in Valvular Hear Disease; *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009;54; 2251-2260.
14. Bonow Ro, Carabello B, de Leon AC Jr et al : ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease : executive summary. *Circulation* 98: 1949 – 1984, 1998.
15. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Update on Dabigatran). *J Am Coll Cardiol*, 2011; 57:1330-1337.
16. Olesen KH : The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment . *Br Heart J* 1962 , 24 : 349.
17. Rapaport E : Natural history of aortic and mitral valve disease . *Am J cardiol* 1975, 35: 221.
18. Horstkotle D, Niehues R, Strauer BE : Pathomorphological aspects, etiology and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur. Heart J.* 12 (Suppl) : 55-60, 1991.
19. Robert O. Bonow, Valvular Heart Disease, in *The AHA Guidelines and Scientific Statements Handbook*; Valentin Fuster ©2009 American Heart Association. ISBN: 978-1-405- 18463-2.
20. Otto CM (ed) Valvular Heart Disease. Philadelphia, WB Saunders Co 1999, p. 261.
21. Wilkins GT, Wayman AE, Abascal VM et al : Percutaneous mitral valvotomy : an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 60 : 299, 1988.
22. Krishna Kumar Mohanan et al. Balloon Mitral Valvotomy for patients with Mitral Stenosis in Atrial Fibrillation: Immediate and long term results, *JACC* April 5, 2011; vol 57 (14).
23. Dean LS, Mickel MC, Bonan R et al : Four-year follow-up of patients undergoing percutaneous balloon mitral commissurotomy : A report from the National Heart Lung and Blood Institute Balloon Valvulotomy Registry. *J Am Coll Cardiol* 28 : 1452, 1996.
24. Block PC : Mitral balloon valvotomy : Why, When and How? *Cardiol Rev* 2 : 19, 1994.
25. Cohn LH, Allred EN, Cohn La et al : Longterm results of open mitral valve reconstruction

for mitral stenosis. Am J cardiol 55 : 731, 1985.

26. Cohen DJ, Juntz RE, Gordon SPF et al : Predictors of longterm outcome after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. N. Eng J med 327 : 1329, 1992.
27. Hickey MS, Blackstone EH, Kirklin JW, Dean LS : Outcome probabilities and life history after surgical mitral commissurotomy : Implications for ballon commissurotomy. J Am Coll Cardiol 17 : 29, 1991.
28. Jamieson WRE, Edwards FH, Schwartz M et al : Risk stratification for cardiac valve replacement. National Cardiac Surgery Database. Ann Thorac Surg. 67 : 943, 1999.

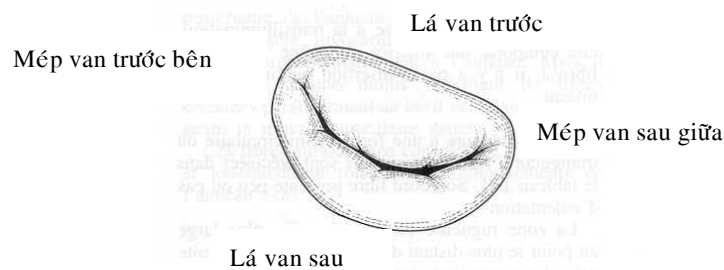
HỆP VAN 2 LÁ

PHẠM NGUYỄN VINH
HUỖNH THANH KIỂU

1. Nguyên nhân
2. Sinh lý bệnh
3. Diễn tiến của bệnh
4. Lâm sàng
 - 4.1 Triệu chứng cơ năng
 - 4.2 Triệu chứng thực thể
5. Cận lâm sàng
 - 5.1 Điện tâm đồ
 - 5.2 Xquang ngực
 - 5.3 Siêu âm tim
 - 5.4 Siêu âm tim qua thực quản
 - 5.5 Trắc nghiệm gắng sức
6. Điều trị
 - 6.1 Điều trị nội
 - 6.2 Chỉ định phẫu thuật
 - 6.3 Chăm sóc bệnh nhân sau phẫu thuật van 2 lá

Tài liệu tham khảo

Van hai lá nối liền nhĩ trái và thất trái, giúp máu di chuyển theo một hướng từ nhĩ xuống thất, bao gồm 2 lá van: lá van lớn (hay lá van trước) và lá van nhỏ (hay lá van sau). Vào kỳ tâm trương diện tích mở van (DTMV) trung bình từ $4 - 6\text{cm}^2$. Được coi là hẹp van 2 lá khi diện tích mở van dưới hay bằng 2cm^2 ($1,18\text{cm}^2 / \text{m}^2$ diện tích cơ thể (DTCT)). Hẹp khít nặng khi $\text{DTMV} \leq 1\text{cm}^2$ ($0,6\text{cm}^2 / \text{m}^2$ DTCT).



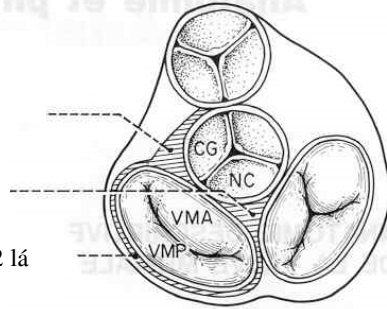
Hình 1 : Van 2 lá nhìn từ tâm nhĩ

TL : Cardiopathies valvulaires acquises. Flammarion 1985, p. 3

Tam giác sợi
trái

Tam giác
sợi phải

Vòng van 2 lá



VMA : Lá van trước/van 2 lá

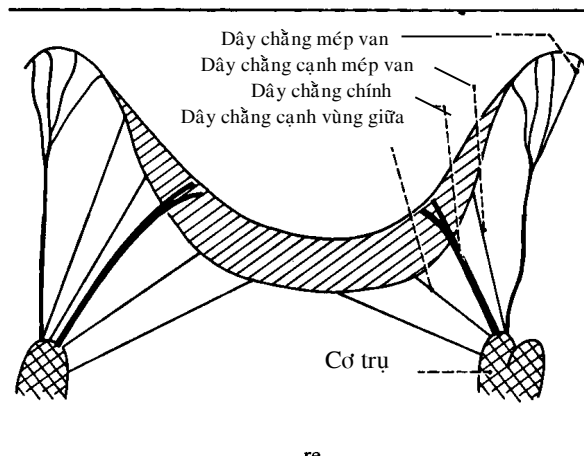
VMP : Lá van sau/van 2 lá

CG : Van sigma ĐMC
chứa ĐMV trái

NC : Van sigma ĐMC
không ĐMV

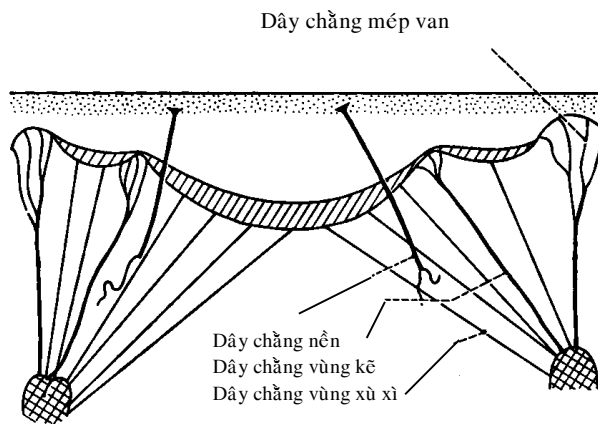
Hình 2 : Sắp xếp 4 van của tim. Van ĐMP ở phía trước.

TL : Cardiopathies valvulaires acquises . Flammarion 1985, p. 4



Hình 3 : Lá trước van 2 lá và các dây chằng, cột cơ

TL : Cardiopathies
valvulaires acquises.
Flammarion 1985, p. 4



Hình 4 : Lá sau van 2 lá và các dây chằng, cột cơ

TL : Cardiopathies
valvulaires acquises.
Flammarion 1985, p. 4

1. NGUYÊN NHÂN :

Phần lớn hẹp van 2 lá là do thấp tim, một số rất nhỏ có thể do bẩm sinh (TD: van 2 lá hình dù). Đôi khi hẹp van 2 lá có thể là biến chứng của hội chứng carcinoid, lupus ban đỏ, viêm khớp dạng thấp. Hẹp 2 lá cũng có thể do mảnh sùi lớn của viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

(VNTMNT), do vô hóa nặng vòng van 2 lá hoặc do sai lầm biến dưỡng di truyền (TD : bệnh Fabry, hội chứng Hunter - Hurler) (1). Điều trị với methysergide cũng có báo cáo gây hẹp van 2 lá (2).

Một số nguyên nhân khác gây tắc nghẽn trong nhĩ trái giống như hẹp van 2 lá: khối u trong nhĩ (u nhầy nhĩ trái), huyết khối, sùi trong VNTMNT, màng ngăn trong nhĩ bẩm sinh (tim 3 buồng nhĩ).

Khoảng 25% bệnh nhân thấp tim có hẹp van 2 lá đơn thuần, 40% kết hợp hở và hẹp van 2 lá. Thấp tim có thể làm tổn thương nhiều van: van 2 lá, van động mạch chủ, van 3 lá

Tổn thương van 2 lá do thấp tim có thể dẫn đến 4 dạng làm hẹp van :

- . Dính mép van
- . Dính lá van
- . Dính dây chằng
- . Phối hợp cả 3 loại tổn thương trên

Thấp tim thường gặp nhất ở tuổi từ 5 - 15 tuổi. Đôi khi có thể ở tuổi nhỏ hơn hoặc lớn hơn. Thông thường cần ít nhất 2 năm từ khi bị đợt thấp tim cấp đầu tiên đến lúc bị hẹp van hai lá nặng (3). Ở xứ nhiệt đới như Việt Nam, thấp tim có thể tiến triển nhanh hơn. Nghiên cứu gần đây dựa trên huyết động và siêu âm tim 2D và Doppler cho thấy mức tiến triển của hẹp 2 lá hằng năm là 0.09 đến 0.32 cm². Bệnh nhân bị hẹp càng nặng càng tiến triển nhanh hơn (4) (5).

2. SINH LÝ BỆNH :

Khi van 2 lá bình thường, độ chênh áp lực tối đa giữa nhĩ và thất trái vào kỳ tâm trương khoảng từ 4 - 5 mmHg. Khi van 2 lá hẹp khít ($DTMV \leq 0.6 \text{ cm}^2/\text{m}^2 \text{ DTCT}$), độ chênh áp lực tối đa có thể đến 20 - 30mmHg lúc nghỉ. Áp lực cuối tâm trương trung bình của thất trái vào khoảng 5mmHg. Do đó với độ chênh là 20mmHg, áp lực nhĩ trái sẽ là 25mmHg.

Sự gia tăng áp lực trong buồng nhĩ trái sẽ làm tăng áp lực tĩnh mạch phổi, áp lực mao mạch phổi. Khi tim đập nhanh (do gắng sức hay một nguyên nhân nào khác), độ chênh gia tăng nhiều hơn, dẫn đến triệu chứng đầu tiên thường là khó thở khi gắng sức, nặng hơn có thể là phù phổi cấp.

Lượng máu từ nhĩ xuống thất còn chịu tác động của co bóp nhĩ trái vào cuối kỳ tâm trương. Do đó khi hẹp 2 lá lâu, có biến chứng rung nhĩ (không còn khả năng co bóp nhĩ trái) cung lượng tim sẽ giảm thêm 20%.

Sự gia tăng áp lực mao mạch phổi sẽ làm tăng áp lực động mạch phổi (bình thường ALĐMP tâm thu khoảng 20 - 25 mmHg) khi ALĐMP tâm thu tăng nhẹ, thất phải tăng co bóp để đảm bảo cung lượng tim. Khi ALĐMP tâm thu tăng trên 70mmHg sẽ vượt quá sức chịu đựng của thất phải, dẫn đến suy thất phải và hở van 3 lá.

Ngoài tác động của gia tăng áp lực trong buồng nhĩ trái, sự gia tăng ALĐMP có thể là hậu quả của :

- Co thắt tiểu động mạch phổi
- Biến đổi thực thể hệ mao mạch phổi do chịu áp lực cao lâu ngày (6).

Dựa theo sinh lý bệnh có thể phân độ hẹp van 2 lá (bảng 1). Bảng 2 cũng giúp hiểu sinh lý bệnh của triệu chứng cơ năng và các biến chứng của hẹp van 2 lá.

Bảng 1 : Phân độ hẹp van 2 lá theo sinh lý bệnh (7)

Mức độ	Diện tích mở van 2 lá	Áp lực mao mạch phổi lúc nghỉ	Cung lượng tim lúc nghỉ	Triệu chứng cơ năng
Độ I : Nhẹ	$> 2 \text{ cm}^2$	$< 10 - 12 \text{ mmHg}$	Bình thường	Không triệu chứng cơ năng hoặc khó thở nhẹ khi gắng sức
Độ II : Vừa	$1,1 - 2 \text{ cm}^2$	$10 - 17 \text{ mmHg}$	Bình thường đến vừa.	Khó thở khi gắng sức nhẹ Khó thở phải ngồi, cơn khó thở kịch
Độ III: Nặng	$< 1 \text{ cm}^2$	$> 18 \text{ mmHg}$	Giảm	Khó thở lúc nghỉ, có thể phù phổi
Độ IV : Rất nặng	$< 0,8 \text{ cm}^2$	$> 20 - 25 \text{ mmHg}$	Giảm nặng	Tăng áp ĐMP nặng, suy tim phải ; Khó thở nặng Mệt nhiều. Tím tái

Bảng 2 : Sinh lý bệnh của triệu chứng cơ năng và các biến chứng của hẹp van 2 lá (7)

1. Gia tăng áp lực nhĩ trái, áp lực tĩnh mạch phổi và áp lực mao mạch phổi dẫn đến: khó thở , phù phổi , khản huyết
2. Dẫn nhĩ trái dẫn đến : rung nhĩ, thuyên tắc mạch hệ thống, nuốt nghẹn (hiếm)
3. Tăng áp ĐMP dẫn đến : suy thất phải (mệt, phù ngoại vi, cổ chướng) tím tái, huyết khối tĩnh mạch tại chỗ và thuyên tắc, liệt dây thanh âm do dây thần kinh quặt ngược bị chèn ép.
4. Cấu trúc van bất thường với mặt van xù xì dẫn đến : viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

3. DIỄN TIẾN CỦA BỆNH:

Ở vùng khí hậu ôn đới, như Hoa Kỳ, Tây Âu, bệnh nhân từ lúc thấp tim cấp đến khi xuất hiện triệu chứng của hẹp van 2 lá hậu thấp, có giai đoạn bệnh tiến triển không triệu chứng kéo dài từ 15 đến 20 năm. Bệnh nhân có triệu chứng nhẹ (NYHA II) tiến triển đến nặng (NYHA III hoặc IV)

mất khoảng 5- 10 năm. Người ta thấy ở các nước vùng nhiệt đới, cận nhiệt đới bệnh tiến triển nhanh hơn. Ở Ấn Độ bệnh hẹp van 2 lá nặng hậu thấp có thể gặp ở trẻ từ 6 đến 12 tuổi. Nguyên nhân là do tần suất bệnh thấp tim tương đối phổ biến, thiếu sự phòng ngừa tiên phát và thứ phát làm cho những đợt thấp tái phát chồng lên van bị tổn thương làm tổn thương van tiến triển nhanh hơn.

Khi theo dõi tiến triển trên siêu âm người ta ghi nhận mức độ tiến triển của hẹp van là $0.09 \text{ cm}^2/\text{năm}$. Hẹp van tiến triển nhanh khi mức độ hẹp $>0.1 \text{ cm}^2/\text{năm}$. Mức độ tiến triển này chỉ áp dụng cho bệnh nhân hẹp 2 lá lớn tuổi, ở các nước phát triển. Ở các nước đang phát triển, nơi bệnh nhân có triệu chứng ở độ tuổi trẻ hơn, hiện còn ít dữ liệu.

Bệnh nhân hẹp 2 lá có triệu chứng nếu không phẫu thuật tỷ lệ sống còn sau 5 năm là 62% ở bệnh nhân có phân độ NYHA III, và 15% nếu bệnh nhân có NYHA IV (2).

Nhìn chung bệnh nhân hẹp 2 lá có triệu chứng nếu được nong van hay phẫu thuật, triệu chứng cải thiện đáng kể. Tuy nhiên, tuổi thọ của những bệnh nhân này vẫn thấp hơn so với dân số chung do những biến chứng của bệnh (rung nhĩ, thuyên tắc mạch, tăng áp phổi) và tác dụng phụ của điều trị (van cơ học, thuốc chống đông).

Biến chứng thường gặp nhất của hẹp van 2 lá là rung nhĩ. Tần suất rung nhĩ của bệnh nhân hẹp 2 lá liên quan đến độ nặng của hẹp van và tuổi của bệnh nhân. Tần suất này tăng dần theo tuổi. Một nghiên cứu gần đây trên bệnh nhân nong van 2 lá bằng bóng cho thấy tần suất rung nhĩ là 4% trong lô 600 bệnh nhân Ấn Độ có tuổi trung bình là 27 tuổi, 27% trong lô 4832 bệnh nhân Trung Quốc tuổi trung bình là 37, lên đến 40% ở lô 1024 bệnh nhân Pháp có độ tuổi trung bình là 49. Rung nhĩ làm nặng thêm triệu chứng của hẹp 2 lá, thúc đẩy tạo huyết khối nhĩ trái và thuyên tắc mạch hệ thống. Rung nhĩ ở bệnh nhân hẹp 2 lá có tiên lượng xấu hơn trong dân số chung. Bệnh nhân rung nhĩ có hẹp 2 lá, tỷ lệ sống còn 5 năm là 62%, so với 85% ở bệnh nhân rung nhĩ không kèm hẹp 2 lá (2).

Tắc mạch hệ thống ở bệnh nhân hẹp van 2 lá là do huyết khối trong nhĩ trái. Biến chứng thuyên tắc mạch hệ thống hay xảy ra ở bệnh nhân có rung nhĩ, tuy nhiên 20% bệnh nhân hẹp 2 lá có biến chứng thuyên tắc còn nhịp xoang. Điều này có thể là bệnh nhân có rung nhĩ cơn hoặc phải tìm thêm nguyên nhân VNTMNT gây thuyên tắc. Có đến 45% bệnh nhân hẹp 2 lá còn nhịp xoang, trên siêu âm có hình ảnh cản âm tự phát trong nhĩ trái (chỉ điểm của nguy cơ thuyên tắc). Huyết khối nhĩ trái gặp trong một số ít bệnh nhân hẹp 2 lá còn nhịp xoang, và gặp nhiều ở bệnh nhân rung nhĩ mới xuất hiện. Người ta giải thích điều này là do mất chức năng co thắt của nhĩ trái, dẫn đến ứ đọng máu và tạo huyết khối.

Khoảng 50% bệnh nhân hẹp 2 lá biến chứng thuyên tắc xảy ra ở mạch não. Ngoài ra, có thể thuyên tắc mạch vành gây đau thắt ngực hoặc nhồi máu cơ tim, tắc mạch thận gây tăng huyết áp. Khoảng 25% bệnh nhân thuyên tắc có thuyên tắc nhiều chỗ và tái phát nhiều lần. Hiếm hơn là cục huyết khối to trong nhĩ (có cuống hay tự do) gây nghẽn van 2 lá, có thể gây đột tử. Khi thấy huyết khối dạng này cần phải phẫu thuật khẩn cấp.

Nguy cơ VNTMNT ở bệnh nhân hẹp van 2 lá là 0.17/ 1000 bệnh nhân- năm, thấp hơn nhiều so với bệnh nhân hở van 2 lá hay bệnh van động mạch chủ.

4. LÂM SÀNG :

4.1 Triệu chứng cơ năng : bao gồm

- Cảm giác mệt, yếu đuối do cung lượng tim giảm

- Khó thở khi gắng sức, nặng dần đến cơn khó thở kịch phát về đêm, khó thở phải ngồi và phù phổi cấp. Không chỉ do gắng sức, có thể xảy ra khó thở khi bệnh nhân bị sang chấn tình cảm, sốt, nhiễm trùng phổi, giao hợp, có thai và rung nhĩ tần số thất nhanh.
- Khái huyết : có thể ít hay nhiều

Bảng 3 : Các hình thức khái huyết do hẹp van 2 lá (TL 8)

-
- Khái huyết cấp và nặng, dù không gây tử vong (do vỡ tĩnh mạch phế quản)
 - Đàm dính máu đi kèm cơn khó thở kịch phát về đêm
 - Đàm bọt hồng, đặc thù của phù phổi cấp (do vỡ mao mạch phế nang)
 - Nhồi máu phổi, biến chứng của hẹp 2 lá dẫn đến khái huyết
 - Đàm dính máu do viêm phế quản mạn
-

- Đau ngực : ở 15% trường hợp, có thể lầm với cơn đau thắt ngực do bệnh động mạch vành.
- Nói khàn do thần kinh quặt ngược bị chèn ép bởi nhĩ trái lớn, động mạch phổi dẫn hay phì đại hạch khí phế quản.
- Các triệu chứng do cục máu đông thuyên tắc đến não, thận, ĐMV, ĐMP. Trước thời kỳ dùng kháng đông và phẫu thuật tim, khoảng 25% bệnh nhân hẹp 2 lá tử vong do biến chứng thuyên tắc động mạch, cục máu đông có thể nằm sát vách nhĩ hoặc là khối lớn tròn trôi nổi tự do trong tâm nhĩ hoặc có cuống gắn vào vách nhĩ. Sự hiện diện của cục máu đông có thể làm nặng triệu chứng cơ năng, làm ngất hay đột tử (9).

4.2 Triệu chứng thực thể :

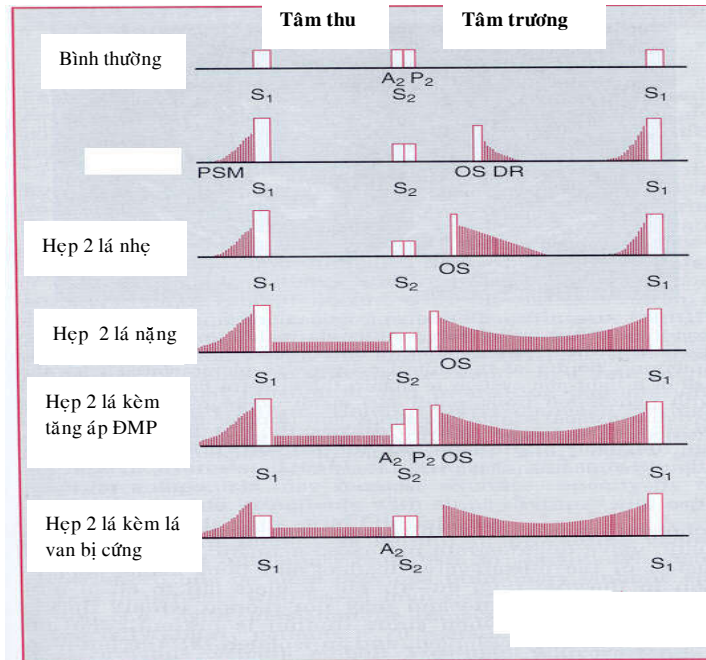
Lồng ngực có thể biến dạng do tim lớn

Mởm tim khó sờ, có thể sờ thấy tiếng T1

T1 đánh khi van còn mềm. Khi van vôi hóa, T1 giảm. Nghe rõ ở mỏm tim và ở ổ van 3 lá. T2 mạnh và tách đôi. Khi áp lực ĐMP tăng cao T2 đơn độc và mạnh (P2 nhập vào A2), nghe rõ ở liên sườn hai bờ trái xương ức.
 Clắc mở van 2 lá thường nghe rõ ở phía trong mỏm tim. Khoảng thời gian giữa A2 và clắc mở khoảng 0,04 - 0,12 giây. Khoảng cách này càng ngắn, khi áp lực nhĩ trái càng cao.

Rù tâm trương (RTT) nghe rõ nhất ở mỏm tim khi bệnh nhân nằm nghiêng trái. Tần số của RTT thấp, do đó nghe rõ bằng chuông của ống nghe hoặc để nhẹ màng ống nghe. Ở giai đoạn sớm của hẹp 2 lá, RTT thường chỉ ở kỳ giữa tâm trương. Khi hẹp nặng hơn, RTT sẽ kéo dài toàn bộ thì tâm trương và có gia tăng cường độ ở giai đoạn tiền tâm thu. Độ nặng của hẹp van không tương quan với cường độ của RTT, nhưng lại tương quan với độ dài suốt kỳ tâm trương của RTT. Nghe được rù tâm trương có nhân mạnh tiền tâm thu khi bệnh nhân còn nhịp xoang.

Khó nghe RTT ở người to béo, già, phế khí thũng, bệnh lồng ngực. RTT có thể có ở các bệnh khác của tim như: u nhầy nhĩ trái, thông liên nhĩ, hở van ĐMC nặng (âm thổi Austin-Flint), hẹp 3 lá, hở 2 lá nặng.



Hình 5 : Tiếng tim nghe được ở người bình thường và ở bệnh nhân hẹp van 2 lá.

S1 : Tiếng T1 ; S2 = T2
 OS : Clắc mở van 2 lá
 DR : Rù tâm trương
 PSM : Âm thổi tiền tâm thu
 A2 : Tiếng đóng van ĐMC
 P2 : Tiếng đóng van ĐMP
 (TL : Atlas of Heart Disease, vol 11. Braunwald E series ed Philadelphia. Current Medicine 1997, p. 8.1 - 8.24)

Âm thổi Carey-Coombs do thấp tim cấp là dấu hiệu của viêm van 2 lá cấp, xảy ra vào kỳ tâm trương, có thể lẫn lộn với rù tâm trương của hẹp 2 lá mạn tính. Âm thổi này thường nhẹ, vào kỳ tâm trương, tần số hơi cao hơn RTT và thay đổi mỗi ngày.

Các dấu hiệu chứng tỏ tăng áp ĐMP trên bệnh nhân hẹp 2 lá bao gồm: T2 trở nên đơn độc (không tách đôi) và mạnh, tiếng phụt tâm thu ĐMP (vào kỳ tâm thu, nghe ở LS2 trái gần xương ức), âm thổi tâm thu của hở 3 lá, âm thổi Graham Steell do hở van ĐMP, tiếng T4 từ thất phải.

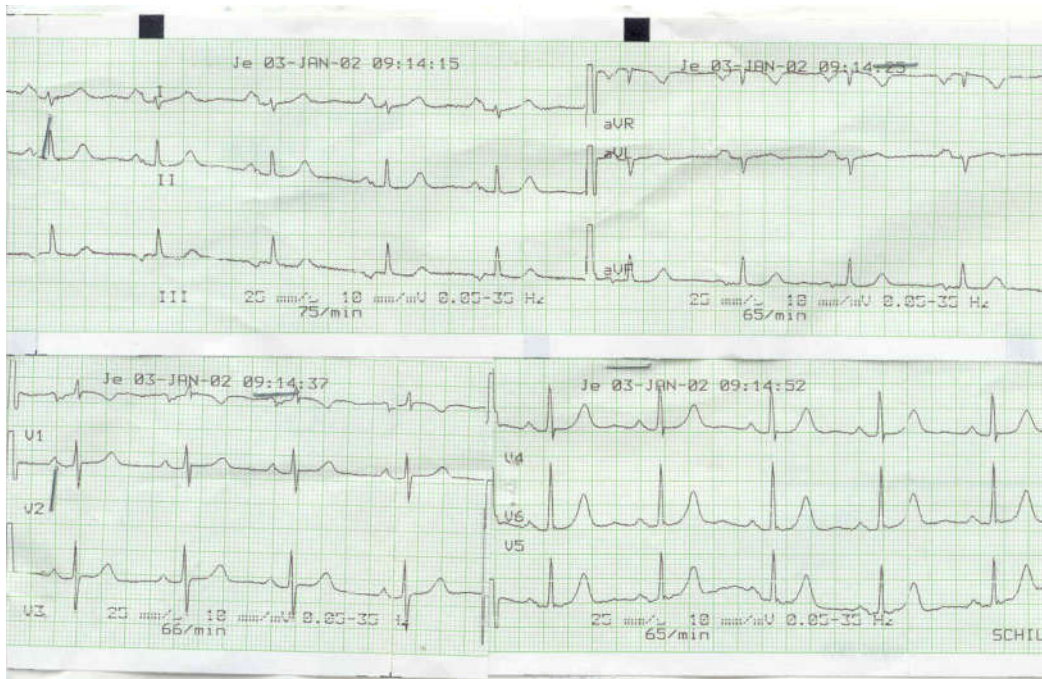
5. CẬN LÂM SÀNG

5.1 Điện tâm đồ (ĐTĐ) :

Ở bệnh nhân còn nhịp xoang, có thể thấy dấu hiệu dẫn nhĩ trái: sóng P rộng trên 0,12 giây ở D2 và Pt rộng trên 0,04 giây ở V1. P ở D2 thường có 2 đỉnh (dạng M hay lưng lạc đà). Trục sóng P thường ở từ -30° đến $+45^{\circ}$.

Rất nhiều bệnh nhân không còn nhịp xoang mà bị rung nhĩ. Rung nhĩ thường xảy ra ở bệnh nhân có nhĩ dẫn lớn, liên quan đến mức độ sợi hóa của cơ nhĩ, thời gian nhĩ bị dẫn và tuổi của bệnh nhân.

Khi hẹp nặng biến chứng tăng áp ĐMP, có dấu hiệu dầy thất phải: trục QRS lệch phải $>+90^{\circ}$, sóng R cao hơn sóng S ở V1, sóng S sâu ở V6. Luôn luôn có dấu hiệu dầy thất phải khi áp lực ĐMP vượt quá 100 mmHg.



Hình 6 : Điện tâm đồ bệnh nhân nữ, 33 tuổi, Hẹp van 2 lá khít, ALDMP = 70 mmHg, nhịp xoang đều, lớn nhĩ trái (thấy rõ ở D1) và lớn thất phải

5.2 Xquang ngực

Phim ngực thẳng sau trước rất hữu ích , góp phần chẩn đoán và lượng giá độ nặng .

Nhĩ trái lớn biểu hiện bằng hình ảnh đường thẳng hoặc hình ảnh 4 cung bờ trái của tim. Có thể thấy ảnh bóng đôi trong tim. Phế quản trái có thể bị đẩy lên cao. Chụp phim nghiêng có uống baryte sẽ thấy thực quản bị đẩy về sau .

Thất phải lớn biểu hiện bằng hình ảnh mỏm tim hơi tròn, bị đẩy lên cao.

Tăng áp TMP biểu hiện bằng dấu hiệu tái phân phối máu ở phổi (dãn TMP thùy trên), đường Kerley A, Kerley B và dấu hiệu phù mô kẽ. Có thể thấy động mạch phổi dãn lớn.

Khi van 2 lá bị vôi hóa nặng có thể thấy ở phim ngực sau trước. Rọi phổi với màn tăng sáng giúp thấy vôi hóa nhẹ van 2 lá.



Hình 7 : Xquang tim phổi bệnh nhân nữ, 67 tuổi, hẹp 2 lá khít, AĐMP = 70 mmHg : Nhĩ trái lớn thấy rõ, hình ảnh bóng đôi và cung tiểu nhĩ trái phồng. ALĐMP tăng làm phồng cung ĐMP trái. Tăng tuần hoàn phổi thụ động.

5.3 Siêu âm tim:

Phương pháp chính xác và cần thiết giúp xác định bệnh , lượng giá độ nặng, hướng dẫn điều trị nội ngoại khoa (9), được coi là thiết yếu trong chẩn đoán hẹp 2 lá (11) (12). Siêu âm tim còn giúp kiểm tra kết quả nông van bằng bóng hay bằng phẫu thuật, giúp theo dõi bệnh nhân lâu dài sau thủ thuật nội hoặc ngoại khoa.

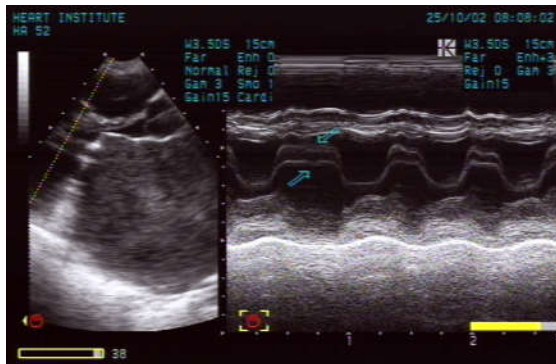
a. Mục tiêu siêu âm:

- . Chẩn đoán xác định
- . Tính chất lá van, vòng van, mép van và bộ máy dưới van
- . Diện tích mở van (2D, Doppler)
- . Kích thước buồng tim, cục máu đông nhĩ trái
- . Áp lực động mạch phổi
- . Chức năng thất trái
- . Tổn thương các van khác phối hợp ; bệnh tim khác phối hợp

b. Kỹ thuật siêu âm: cần thực hiện các bước sau

- *Mặt cắt cạnh ức trực dọc:*
 - . Chẩn đoán hẹp van: hình ảnh giống đầu gối lá van trước kỳ tâm trương
 - . Tính chất lá van: dày, sợi hóa, vôi hóa
 - . Đường kính trước sau vòng van.
 - . Bề dài lá van trước kỳ tâm trương
 - . Tính chất dây chằng
 - . Kích thước buồng tim, chức năng tâm thu của tim (siêu âm TM)
 - . Cục máu đông nhĩ trái ?
- *Mặt cắt cạnh ức trực ngang: ngang van ĐMC*
 - . Tính chất van ĐMC
 - . Khảo sát Doppler dòng máu qua van ĐMP

- . Đo áp lực ĐMP trung bình và áp lực ĐMP tâm trương (dòng hở ĐMP)
 - . Cục máu đông nhĩ trái ?
 - . Áp lực ĐMP tâm thu (dòng hở 3 lá)
 - *Mặt cắt cạnh ức trực ngang: ngang van 2 lá*
 - . Tính chất lá van mép van (dính ?)
 - . Diện tích mở van 2 lá (2D)
 - *Mặt cắt 4 buồng từ mỏm tim:*
 - . Nhìn tổng quát 4 buồng tim
 - . Vận tốc dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái
 - . Diện tích mở van hai lá (PHT)
 - . Tính chất lá van 2 lá
 - . Tính chất lá van 3 lá
 - . Độ nặng hở 3 lá - cơ chế hở van 3 lá
 - . Áp lực ĐMP tâm thu (qua dòng hở 3 lá)
 - . Cục máu đông nhĩ trái ?
 - *Mặt cắt 5 buồng từ mỏm:*
 - . Tính chất van ĐMC
 - . Vận tốc dòng máu qua van ĐMC
 - . Hẹp hở ĐMC phối hợp (Doppler liên tục, Doppler màu, phương trình liên tục)
 - *Mặt cắt 3 buồng từ mỏm:*
 - . Cột cơ
 - . Dây chằng: dầy, dính ?
 - *Mặt cắt trên hõm ức:*
 - Tìm các tổn thương bẩm sinh có thể có: còn ống động mạch, hẹp eo ĐMC
- Diện tích mở van đo bằng siêu âm 2D: vào kỳ cuối tâm trương hay giữa tâm trương
- Diện tích mở van đo bằng Doppler: dựa vào công thức Hattler: **$S = 220 / PHT$**
PHT (Pressure half-time) : thời gian nửa áp lực
- Thí dụ : $PHT = 280 \text{ msec} \rightarrow S = 0,8 \text{ cm}^2$
- Một phương pháp khác đo diện tích mở van là phương trình liên tục, dựa trên nguyên tắc lượng máu qua van hai lá bằng lượng máu qua van ĐMC. Tuy nhiên trong thực hành ít dùng phương pháp này vì có nhiều sai số.



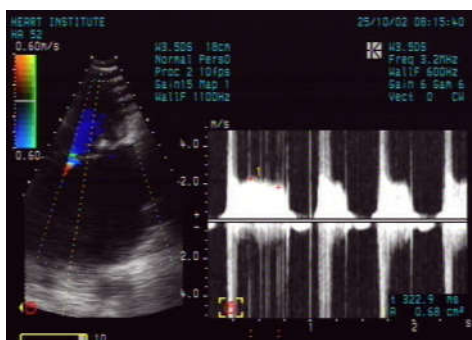
Hình 8 : Siêu âm 2D và TM – mặt cắt cạnh ức theo trục dọc. Khảo sát TM ngang van 2 lá. Ghi nhận ở hình 2D, lá trước van 2 lá hình đầu gối lúc mở. Hình TM, vận động của lá trước bất thường, không có dạng M như bình thường, lá van dày.



Hình 9 : Mặt cắt cạnh ức theo trục ngang, ngang van 2 lá. Diện tích mở van là $0,65 \text{ cm}^2$, mép van dính, lá van dày.



Hình 10 : Mặt cắt cạnh ức theo trục dọc, van 2 lá dày, lá trước van 2 lá mở hình đầu gối. Nhĩ trái lớn, có chuyển động xoáy của máu ở động trong nhĩ trái.



Hình 11 : Mặt cắt 4 buồng từ mỏm. Cắt Doppler liên tục ngang van 2 lá. Đo diện tích mở van bằng phương pháp PHT : $S = 0,65 \text{ cm}^2$



Hình 12 : Mặt cắt 4 buồng từ mỏm. Cắt Doppler liên tục ngang van 2 lá. Vận tốc dòng máu từ nhĩ trái xuống thất trái tăng : $Gp = 23 \text{ mmHg}$

5.4 Siêu âm tim qua thực quản:

Chỉ định siêu âm tim qua thực quản khi siêu âm qua thành ngực hình ảnh không rõ ràng hoặc khi bệnh nhân có chỉ định nong van 2 lá bằng bóng qua da.

Các yếu tố cần khảo sát trước khi nong van bằng bóng qua da: (1) hình thái học van 2 lá (điểm số Wilkins), (2) mức độ hở van 2 lá, (3) huyết khối nhĩ trái và tiểu nhĩ trái.

Điểm số Wilkins bao gồm: bề dày lá van, độ di động lá van, mức độ vôi hóa và bộ máy dưới van. Mỗi yếu tố được cho điểm từ 1 đến 4.

Điểm số Wilkins có thể được tính qua siêu âm thành ngực hay siêu âm thực quản. Điểm số này thấp, Wilkins' score ≤ 8 điểm, bệnh nhân có thể nong van 2 lá bằng bóng được, kết quả tốt.

5.5 Trắc nghiệm gắng sức với siêu âm Doppler:

Trắc nghiệm gắng sức bằng vận động kết hợp với siêu âm Doppler để đánh giá huyết động học khi gắng sức, thường làm siêu âm lại sau khi bệnh nhân ngưng gắng sức.

Chỉ định làm siêu âm gắng sức khi không có sự tương xứng giữa triệu chứng lâm sàng và các dấu hiệu trên siêu âm. Các thông số cần đánh giá bao gồm: thời gian gắng sức, đáp ứng huyết áp và nhịp tim khi gắng sức, thay đổi áp lực trung bình ngang van 2 lá khi gắng sức, mức độ tăng áp động mạch phổi khi gắng sức. Sau khi gắng sức, chênh áp trung bình ngang van 2 lá > 15 mmHg hay áp lực động mạch phổi tăng > 60 mmHg, cần can thiệp điều trị cho bệnh nhân (13).

5.6 Thông tim, chụp buồng tim, chụp động mạch vành

Hầu như không có vai trò của thông tim và chụp buồng tim trong chẩn đoán xác định hẹp van 2 lá. Bảng 4 nêu lên vai trò của thông tim đối với hẹp van 2 lá dựa trên khuyến cáo của Hội tim mạch Hoa Kỳ/Hội trường Đại học Hoa Kỳ (14).

Bảng 4 : Chỉ định thông tim đối với bệnh nhân hẹp 2 lá (TL 14)

Chỉ định loại 1 :

Thực hiện nong van bằng bóng đối với một số bệnh nhân chọn lọc

Chỉ định loại 2a :

- Lượng định độ hở 2 lá phối hợp khi cần quyết định nong van bằng bóng, trên bệnh nhân có bất tương hợp giữa lâm sàng và siêu âm
- Khảo sát áp lực ĐMP, áp lực nhĩ trái, áp lực tâm trương thất trái khi giữa triệu chứng cơ năng và/hoặc áp lực ĐMP ước lượng bất tương hợp so với độ nặng hẹp 2 lá khảo sát bằng siêu âm 2D và Doppler.
- Khảo sát đáp ứng huyết động của áp lực ĐMP và áp lực nhĩ trái đối với gắng sức khi có sự bất tương hợp giữa triệu chứng cơ năng với huyết động lúc nghỉ.

Loại 1 : có nghiên cứu chứng minh và/hoặc tất cả đồng ý

Loại 2a : Chứng cứ/ý kiến chung ủng hộ thực hiện mặc dù kết quả nghiên cứu còn đối nghịch hoặc không phải tất cả đồng ý.

6. ĐIỀU TRỊ :

6.1 Điều trị nội :

Mục tiêu điều trị nội khoa là: (1) phòng thấp tim tái phát, (2) phòng ngừa và điều trị biến chứng của hẹp van 2 lá, (3) theo dõi tiến triển của bệnh để có chỉ định can thiệp đúng thời điểm.

Phòng ngừa thấp tim đến năm 25 tuổi hoặc 35 tuổi. Một số bệnh nhân có viêm họng thường xuyên, có thể cần phòng thấp tim suốt đời.

Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi nhổ răng, chữa răng hay thực hiện thủ thuật ngoại khoa.

Điều trị nội chỉ giúp làm bớt triệu chứng cơ năng, chưa có chứng cứ ngăn được tiến triển của bệnh.

Ở hẹp 2 lá đơn thuần khi chưa có rung nhĩ, có thể chỉ cần làm chậm tần số tim bằng chẹn beta hoặc diltiazem hoặc verapamil cũng giảm bớt triệu chứng cơ năng. Khi có rung nhĩ có thể phối hợp digoxin với 1 trong 3 thuốc trên. Tần số tim cần đạt được là 60-70 lần/phút. Có thể phối hợp digoxin 0,125 mg/ngày với chẹn beta như bisoprolol 2,5 mg/ngày hoặc digoxin 0,125 mg/ngày với diltiazem 60 mg/ngày. Thuốc chẹn beta giúp kiểm soát tần số thất nhanh khi gắng sức.

Chỉ dùng lợi tiểu và nitrates khi có tăng áp ĐMP hoặc suy tim phải. Nên chú ý phối hợp lợi tiểu mất Kali với lợi tiểu giữ Kali. TD: furosemide hoặc hydrochlorothiazide phối hợp với spironolactone hoặc amiloride, triamterene. Khi chỉ cần dùng lợi tiểu mất Kali liều thấp, có thể bồi hoàn Kali bằng chuối (1 quả chuối tiêu chứa khoảng 2 gram Kali), hoặc chlorua kali dạng uống.

Dùng thuốc kháng đông ngừa huyết khối thuyên tắc khi bệnh nhân hẹp van 2 lá kèm rung nhĩ (kích phát hoặc kéo dài), có tiền căn thuyên tắc trước đó (ngay cả khi còn nhịp xoang), huyết khối nhĩ trái, hoặc bệnh nhân hẹp van 2 lá nặng, nhịp xoang nhưng kích thước nhĩ trái lớn > 55mm hoặc có nhiều căn âm tự phát trong nhĩ trái trên siêu âm. Có thể dùng acenocoumarol (Sintrom®) hoặc warfarin (Coumadin®), giữ mức INR trong khoảng 2.0 đến 3.0.

Dabigatran (thuốc ức chế trực tiếp thrombin (yếu tố IIa) chưa có nghiên cứu sử dụng trong rung nhĩ do bệnh van tim (15).

Điều trị loạn nhịp

- Ở bệnh nhân hẹp 2 lá, sự xuất hiện ngoại tâm thu nhĩ là dấu hiệu báo trước rung nhĩ sẽ xuất hiện. Cung lượng tim sẽ giảm 20% khi có rung nhĩ, đồng thời biến chứng thuyên tắc huyết khối gia tăng. Digoxin hoặc chẹn beta sẽ giúp kiểm soát tần số thất không quá cao khi rung nhĩ. Có thể dùng thuốc chống loạn nhịp như amiodarone hay quinidine để ngăn rung nhĩ sau khi đã chuyển nhịp bằng sốc điện. Tuy nhiên khi hẹp 2 lá khít và nhĩ trái lớn nhiều, các thuốc trên không đủ để giữ nhịp xoang. Trường hợp này cần nong van bằng bóng hoặc phẫu thuật nong hay sửa van, thay van.
- Bệnh nhân rung nhĩ mãn cần phẫu thuật sửa hoặc thay van 2 lá có thể được làm thêm phẫu thuật maze. Hơn 80% bệnh nhân làm phẫu thuật loại này duy trì được nhịp xoang. Can thiệp nong van 2 lá bằng bóng qua da sớm có thể ngăn ngừa được rung nhĩ.

Chỉ định chụp động mạch vành trước phẫu thuật hẹp van 2 lá :

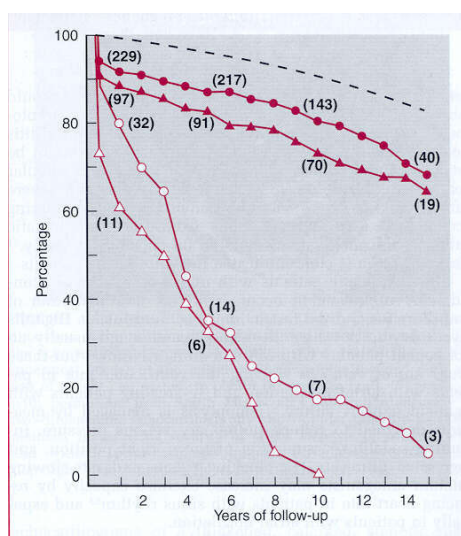
Hiện nay, chỉ cần siêu âm tim đủ giúp có quyết định nong van 2 lá. Tuy nhiên, các trường hợp sau, cần chụp ĐMV trước khi có chỉ định nong van 2 lá :

- Bệnh nhân thêm cơn đau thắt ngực điển hình do, cần loại trừ bệnh ĐMV phối hợp.
- Nam trên 40 tuổi và nữ trên 50 tuổi có kèm yếu tố nguy cơ bệnh ĐMV.

6.2 Chỉ định phẫu thuật :

Tiến triển tự nhiên của hẹp 2 lá, dù được điều trị nội ngoại khoa, sẽ dẫn đến tử vong. Nghiên cứu của Olesen (16) cho thấy bệnh nhân hẹp van 2 lá có NYHA 3, sẽ có sống còn 62% sau 5 năm và sống còn 38% sau 10 năm.

Nghiên cứu của Rapaport (17) trên 133 bệnh nhân điều trị nội khoa cho thấy sống còn sau 5 năm là 80% , sau 10 năm là 60%.



Hình 13 : Tiến trình tự nhiên của 159 bệnh nhân hẹp hoặc hở van 2 lá đơn thuần không được phẫu thuật (dù có chỉ định) so sánh với bệnh nhân được phẫu thuật thay van (18)

Trước kia phẫu thuật hẹp van 2 lá có thể là nong van theo mổ tim kín (closed commissurotomy) hoặc nong van theo mổ tim hở (opened commissurotomy). Hiện nay nong van bằng bóng đã thay thế hoàn toàn phẫu thuật tim kín. Khi van bị tổn thương nhiều, nhất là vôi hóa nặng cần thay van nhân tạo. Bảng 5 nêu lên chỉ định nong van bằng bóng; bảng 6 nêu lên chỉ định phẫu thuật sửa van tim hở.

Bảng 5: Chỉ định nong van 2 lá bằng bóng qua da (19)

Loại I: 1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa đến nặng, có triệu chứng cơ năng (NYHA II, III và IV), không huyết khối nhĩ trái, không hở van 2 lá trung bình đến nặng, cấu trúc van thích hợp để nong van. (MCC: A) 2. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ trung bình đến nặng, không triệu chứng cơ năng, tăng áp động mạch phổi (ALĐMP > 50 mmHg lúc nghỉ, hoặc > 60 mmHg khi gắng sức), không huyết khối nhĩ trái, không có hở van 2 lá trung bình đến nặng, và cấu trúc van thích hợp để nong van. (MCC: C) Loại IIa: Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa đến nặng, có triệu chứng cơ năng (NYHA III, IV), van vôi hóa nhiều, không thể phẫu thuật hoặc có nguy cơ cao khi phẫu thuật. (MCC: C) Loại IIb: 1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ trung bình đến nặng, không triệu chứng cơ năng, rung nhĩ mới xuất hiện, không huyết khối nhĩ trái, không hở van 2 lá trung bình đến nặng, và cấu trúc van thích hợp để nong van. (MCC: C). ESC khuyến cáo IIa (C). 2. Bệnh nhân hẹp van 2 lá có triệu chứng cơ năng (NYHA II, III và IV), diện tích mở van 2 lá > 1,5 cm², nếu có bằng chứng hẹp 2 lá nặng về mặt huyết động như ALĐMP tâm thu > 60 mmHg, áp lực động mạch phổi bit ≥ 25 mmHg, hay chênh áp trung bình ngang van 2 lá > 15 mmHg khi gắng sức. (MCC: C) 3. Xem xét chỉ định nong van 2 lá bằng bóng thay thế phẫu thuật trên bệnh nhân hẹp van 2 lá vừa
Loại I: 1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa đến nặng, có triệu chứng cơ năng (NYHA III, IV), có chỉ định phẫu thuật (sửa van nếu có thể) khi: (MCC: B) a. Tại cơ sở đó phương pháp nong van 2 lá bằng bóng qua da không sẵn có. b. Chống chỉ định nong van 2 lá bằng bóng qua da do huyết khối nhĩ trái dù đã dùng kháng đông, hay hở van 2 lá mức độ trung bình đến nặng đi kèm. c. Cấu trúc van 2 lá không thích hợp cho nong van bằng bóng và nguy cơ phẫu thuật chấp nhận được. 2. Bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa đến nặng, có triệu chứng cơ năng, kèm hở van 2 lá trung bình đến nặng nên thay van nếu không thể sửa van tại thời điểm phẫu thuật. (MCC: C) Loại IIa: Bệnh nhân hẹp van 2 lá nặng, với NYHA I-II, tăng áp động mạch phổi nặng (ALĐMP tâm thu > 60 – 80 mmHg) có chỉ định thay van 2 lá nếu không thể nong van bằng bóng qua da hay phẫu thuật sửa van 2 lá được. (MCC: C) Loại IIb: Xem xét chỉ định phẫu thuật sửa van cho bệnh nhân hẹp van 2 lá mức độ vừa đến nặng, không triệu chứng cơ năng, thuyên tắc mạch tái phát dù đang điều trị kháng đông đủ liều và có cấu trúc van 2 lá phù hợp để sửa van. (MCC: C) Loại III: 1. Bệnh nhân hẹp van 2 lá nhẹ không có chỉ định mổ sửa van. (MCC: C) 2. Phẫu thuật sửa van 2 lá bằng mô tim hổ được ưa chuộng hơn, không nên phẫu thuật nong van bằng mô tim kín. (MCC: C)

Cần chú ý là chỉ định nong van còn tùy thuộc vào từng người bệnh. Người cao tuổi trên 80, ít hoạt động, ít triệu chứng cơ năng cũng có thể không cần nong van dù diện tích mở van 2 lá < 0,8 cm²/m² DTCT.

Ngược lại, phụ nữ cần có thai, có thể ngưng van sớm hơn dù diện tích mở van > 1 cm²/m² DTCT.

Không có chứng cứ là ngưng van giúp cải thiện tiên lượng trên bệnh nhân không triệu chứng cơ năng hoặc có triệu chứng cơ năng nhẹ.

Chỉ định thay van, do tử vong cao hơn ngưng van nên cần chặt chẽ hơn. Nếu dựa vào triệu chứng cơ năng, phải là NYHA 3 hay 4, rất ít khi thay van ở bệnh nhân NYHA 2.

Bảng 7 : Ưu điểm và nhược điểm của các kỹ thuật ngưng van 2 lá (TL 20)

Tiếp cận	Ưu điểm	Nhược điểm
N ngưng van bằng phẫu thuật tim kín	- Không tốn kém - Tương đối đơn giản - Cải thiện tốt huyết động trên một số bệnh nhân lựa chọn - Lợi ích lâu dài tốt	- Không thấy trực tiếp van - Chỉ thực hiện được ở van còn mềm mại, không vôi hóa - Chống chỉ định nếu có kèm hở 2 lá > 2/4 - Cần gây mê
N ngưng van bằng phẫu thuật tim hở	- Thấy trực tiếp van để xử van - Có thể sửa van nếu có hở 2 lá đi kèm	- Kết quả tốt nhất đối với van còn mềm mại, không vôi hóa - Cần gây mê
Thay van	- Thực hiện được trên tất cả bệnh nhân, dù van vôi hóa hay hở van nặng	- Mất sự liên tục của vòng van- cơ trụ trên chức năng thất trái (giảm chức năng thất trái). - Van nhân tạo cần kháng đông lâu dài
N ngưng van bằng bóng	- Tiếp cận qua da - Gây tê - Kết quả huyết động tốt trên bệnh nhân chọn lọc - Kết quả lâu dài tốt	- Không thấy trực tiếp van - Chỉ thực hiện được với van còn mềm mại, không vôi hóa - Chống chỉ định nếu có kèm hở 2 lá ≥ 2/4

TL : Otto CM : Valvular Heart Disease – Philadelphia, WB Saunders 1999, p. 261

N ngưng van bằng bóng và phẫu thuật ngưng van tim kín

Chỉ định ngưng van bằng bóng tương tự như chỉ định ngưng van bằng phẫu thuật tim kín (bảng 5). Sự chọn lựa bệnh nhân rất quan trọng để có kết quả tốt. Wilkins và cộng sự xây dựng được thang điểm dựa trên các dấu hiệu siêu âm tim van 2 lá, giúp lựa chọn bệnh nhân có chỉ định ngưng van bằng bóng hay cần phẫu thuật tim hở (21). Tiêu chuẩn này đã được chứng minh là hữu ích (hình 15) do đó được nhiều người chấp nhận sử dụng.

Siêu âm tim qua thành ngực hay qua thực quản sẽ giúp lượng định : độ cứng lá van, độ dày lá van, có hay không vôi hóa lá van và bộ máy dưới van có dây dính hay không. Thang điểm được cho đối với mỗi chi tiết là từ 1 đến 4. Tổng số điểm cộng lại nếu dưới 8, kết quả nong van bằng bóng sẽ tốt, nếu từ 8 đến 12, kết quả kém hơn. Không nên nong bằng bóng hoặc phẫu thuật tim kín nếu tổng số điểm trên 12.

Nong van 2 lá bằng bóng qua da:

Xu hướng điều trị can thiệp hiện nay là nong van bằng bóng qua da. Chừng nào bệnh nhân có chỉ định can thiệp nhưng không thể nong van được mới chọn lựa phẫu thuật.

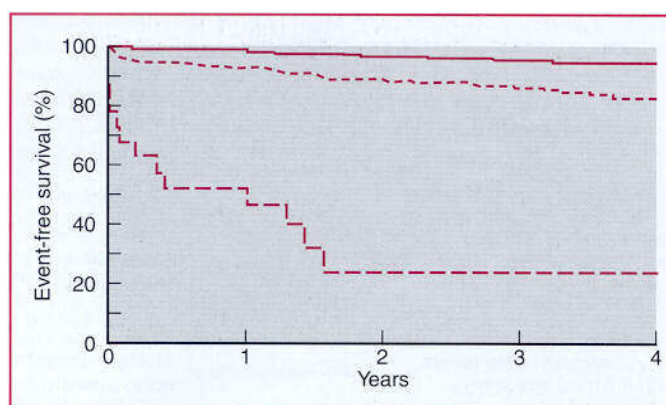
Kỹ thuật nong van bao gồm đưa catheter có bóng (bóng Inoue) vào tĩnh mạch chủ đến nhĩ phải, đục qua vách liên nhĩ đi vào nhĩ trái rồi sau đó xuống van 2 lá và bơm bóng lên ở vị trí lỗ van 2 lá. Ngoài ra có thể dùng kỹ thuật ngược dòng từ động mạch chủ (không cần chọc thủng vách liên nhĩ), với dây dẫn có thể lái được, và đưa bóng đến lỗ van 2 lá và bơm bóng lên.

Một vài nghiên cứu cho thấy kết quả huyết động của nong van 2 lá bằng bóng rất tốt, chênh áp ngang van giảm trung bình từ 18 mmHg xuống 6 mmHg, cung lượng tim tăng khoảng 20%, diện tích lỗ van bình quân tăng gấp đôi, từ 1 đến 2 cm². Áp lực động mạch phổi giảm nhanh chóng. Bệnh nhân trẻ tuổi, van không dày nhiều, không vôi hóa thường có kết quả nong van tốt. Tỷ lệ tử vong của nong van 2 lá bằng bóng từ 1- 2%, tuy nhiên hiện nay đối với những trung tâm có kinh nghiệm, tỷ lệ này còn dưới 1%.

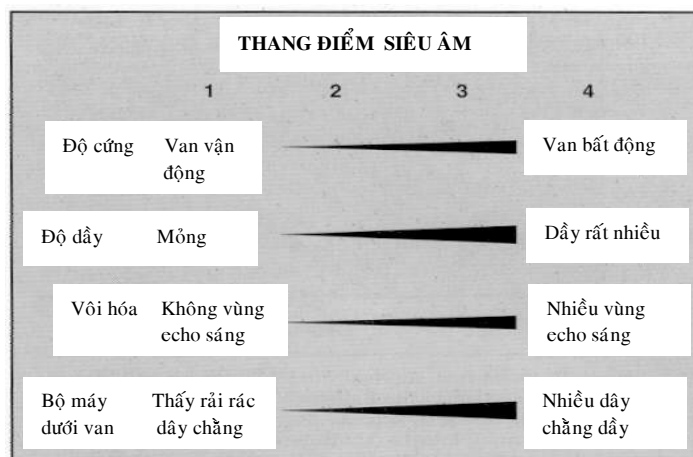
Một nghiên cứu trên 818 bệnh nhân, theo dõi trung bình 5 năm, đánh giá kết quả ngắn hạn và dài hạn của bệnh nhân hẹp van 2 lá có rung nhĩ được nong van bằng bóng qua da. Đặc điểm của nhóm bệnh nhân kèm rung nhĩ có tuổi trung bình lớn hơn, triệu chứng suy tim nặng hơn (NYHA III, IV), điểm số Wilkins > 8, có tiền sử nong van trước đó. Kết quả cho thấy bệnh nhân rung nhĩ có kết quả nong van không tốt bằng nhóm bệnh nhân nhịp xoang. Rung nhĩ là yếu tố lâm sàng tiên đoán kết quả nong van bằng bóng qua da không được tối ưu (22).

Biến chứng có thể gặp trong nong van 2 lá bằng bóng là thuyên tắc mạch não (1%), thủng tim (1%), hở van 2 lá (15%), trong đó khoảng 2% hở van 2 lá nặng cần phải phẫu thuật. Khoảng 5% bệnh nhân còn thông liên nhĩ tồn lưu, lỗ thông này phần lớn tự đóng.

Một nghiên cứu tiền cứu ngẫu nhiên trên bệnh nhân hẹp van 2 lá nặng, được phân ngẫu nhiên nong van bằng bóng qua da, nong van bằng mổ tim kín, và nong van bằng mổ tim hở. Kết quả lâm sàng tương đương giữa nhóm nong van bằng bóng và nhóm nong van bằng mổ tim hở, và kết quả cả 2 nhóm này tốt hơn so với nhóm nong van bằng mổ tim kín. Sau 7 năm theo dõi, diện tích van 2 lá tương tự nhau ở nhóm nong van bằng bóng và nhóm nong van bằng mổ tim hở.



Hình 14 : Sống còn không biến cố sau nong van 2 lá bằng bóng trên 736 bệnh nhân được lượng định theo thang điểm siêu âm Wilkins dưới 8 (đường liên tục), từ 8-12 (đường đứt đoạn ngắn) và trên 12 (đường đứt đoạn dài). (TL 23)



Hình 15 : Xác định thang điểm siêu âm dựa vào độ cứng, độ dày, vô hình hóa lá van và tính chất bộ máy dưới van (TL 24)

Nong van hoặc sửa van bằng phẫu thuật tim hở và phẫu thuật thay van

Phẫu thuật tim hở giúp xẻ mép van, xẻ dây chằng nếu có dày dính, sửa chữa phần vô hình hóa lá van hay vòng van, sửa chữa hở van 2 lá phối hợp, gắn được vòng van nhân tạo khi cần. Tỷ lệ sống sót của cả phẫu thuật tim kín và tim hở trên bệnh nhân hẹp van 2 lá trong khoảng từ 1-3% tùy theo sự lựa chọn bệnh, khả năng và kinh nghiệm của ê kíp phẫu thuật (25). Sống còn sau 5 năm khoảng 90 – 96% (26) (27). Ở bệnh nhân tổn thương van quá nặng, không thể sửa van, cần phẫu thuật thay van nhân tạo. Có thể sử dụng van cơ học hay van sinh học. Chỉ định sử dụng van sinh học hạn chế do tính thoái hóa của loại van này sau 7 năm – 10 năm cần phẫu thuật lại. Chỉ nên sử dụng ở bệnh nhân không thể dùng kháng đông (TD: phụ nữ cần có thai), người già trên 70 tuổi (giảm tính thoái hóa van sinh học) hoặc trong một vài chỉ định đặc biệt (bảng 8).

Bảng 8 : Chỉ định sử dụng van cơ học hay van sinh học ở người lớn bị bệnh van tim (TL 14)

Thay van cơ học : - Chỉ định loại 1 : + Bệnh nhân có đời sống còn dài + Bệnh nhân đã có một van cơ học ở vị trí khác - Chỉ định loại 2a : + Bệnh nhân suy thận đang lọc thận hoặc có calci máu cao + Bệnh nhân đang điều trị bằng kháng đông vì yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc

+ Bệnh nhân ≤ 65 tuổi/van ĐMC hoặc ≤ 70 tuổi/van 2 lá

- Chỉ định loại 2b :
Thay lại van do van sinh học bị huyết khối

Thay van sinh học

- Chỉ định loại 1 :
 - + Bệnh nhân không thể dùng kháng đông uống
 - + Bệnh nhân ≥ 65 tuổi cần thay van ĐMC mà không có yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc
- Chỉ định loại 2a :
 - + Bệnh nhân được coi là kém tuân thủ điều trị kháng đông uống
 - + Bệnh nhân > 70 tuổi cần thay van 2 lá mà không có yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc

Bệnh nhân được thay van cơ học cần sử dụng kháng đông suốt đời. Nên giữ INR trong khoảng 2-3 ở vị trí van ĐMC, 2,5 – 3,5 ở vị trí van 2 lá. Tỷ lệ tử vong trong phẫu thuật thay van 2 lá đơn thuần là 3% đến 8%. Tuy nhiên nếu bệnh nhân phẫu thuật có suy tim NYHA IV, thì tỷ lệ tử vong cao hơn, 10% đến 20%.

Bảng 9 : Suất độ tử vong sau thay van hay sửa van (TL 28)

LOẠI PHẪU THUẬT	SỐ BỆNH NHÂN	TỬ VONG PHẪU THUẬT (%)
Thay van ĐMC (đơn thuần)	26,317	4.3
Thay van 2 lá (đơn thuần)	13,936	6.4
Thay nhiều van	3,840	9.6
Thay van ĐMC + Bắc cầu ĐMV	22,713	8.0
Thay van 2 lá + Bắc cầu ĐMV	8,788	15.3
Thay nhiều van + Bắc cầu ĐMV	1,424	18.8
Thay van ĐMC + sửa bất cứ van khác	938	7.4
Thay van 2 lá + sửa bất cứ van khác	1,266	12.5
Sửa van ĐMC	597	5.9
Sửa van 2 lá	4,167	3.0
Sửa van 3 lá	144	13.9
Thay van ĐMC + sửa phình ĐMC	1,723	9.7

6.3 Chăm sóc bệnh nhân sau phẫu thuật hẹp van 2 lá

Do khả năng tái hẹp sau nong van 2 lá, bệnh nhân dù được nong van bằng bóng, hay phẫu thuật tim hở cần được theo dõi liên tục suốt đời.

Tỷ lệ tái hẹp sau nong van (bằng bóng hay phẫu thuật) sau 10 năm theo dõi $< 20\%$. Phần lớn bệnh nhân sau nong van tình trạng lâm sàng ổn định trong vòng 10 đến 15 năm. Khi bệnh nhân sau nong van xuất hiện triệu chứng trở lại, có thể là do tái hẹp, nhưng cũng có thể do nhiều nguyên nhân khác như: (1) kết quả của lần mổ trước không tốt, còn hẹp van tồn lưu, (2) hở 2 lá tăng lên (do lúc mổ hay do hậu quả của VNTMNT), (3) bệnh van động mạch chủ tiến triển, hay (4) bệnh

động mạch vành kèm theo.

Trước khi ra viện, bệnh nhân được siêu âm kiểm tra. Trong 6 tháng đầu cần được khám mỗi tháng ; sau đó có thể mỗi 2 hoặc 3 tháng. Siêu âm kiểm tra vào tháng 6, tháng 12 và mỗi năm sau đó. Ở bệnh nhân được thay van sinh học hoặc có đặt vòng van cần uống thuốc kháng đông trong 3 tháng đầu tiên dù tim có nhịp xoang. Bệnh nhân thay van cơ học cần được đo INR mỗi tháng hoặc tốt hơn, tự đo bằng máy cá nhân mỗi 15 ngày. Bệnh nhân có rung nhĩ cũng cần uống thuốc kháng đông liên tục như bệnh nhân thay van cơ học. Mức độ INR cần đạt được nêu trong bảng 10 (14).

Bảng 10 : Khuyến cáo sử dụng kháng đông AHA/ACC đối với bệnh nhân mang van nhân tạo (TL 14)

Chỉ định	Thuốc	Mục tiêu	Loại
1. 3 tháng đầu sau thay van	warfarin	INR 2,5-3,5	1
2. ≥ 3 tháng sau thay van			
a. Van cơ học			
- Vị trí ĐMC và không YTNC	nt	INR 2-3	1
Van 2 mảnh hoặc Van Medtronic-Hall			
- Các van đĩa khác hoặc van Starr-Edwards	nt	INR 2,5-3,5	1
- Vị trí ĐMC có kèm YTNC	nt	INR 2,5-3,5	1
- Vị trí 2 lá	nt	INR 2,5-3,5	1
b. Van sinh học			
- Vị trí ĐMC và không YTNC	aspirin	80 – 100 mg/ngày	1
- Vị trí ĐMC có kèm YTNC	warfarin	INR 2-3	1
- Vị trí 2 lá và không YTNC	aspirin	80 – 100 mg/ngày	1
- Vị trí 2 lá và có kèm YTNC	warfarin	INR 2,5-3,5	1

YTNC (Yếu tố nguy cơ) : Rung nhĩ, rối loạn chức năng thất trái, tiền sử huyết khối thuyên tắc, tình trạng tăng đông

Warfarin : thường sử dụng ở Hoa Kỳ – Tại Châu Âu thường dùng Acécoumarols (Sintrom®). Ở nước ta có sử dụng cả 2 loại trên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Waller BF , Howard J, Fass S : Pathology of mitral stenosis and pure mitral regurgitation. Part I. Clin Cardiol 1994 ; 17 : 330 – 336.
2. Catherine M. Otto, Robert O. Bonow, Valvular Heart Disease, in Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed; 2007 Saunders, chapter 63, p. 1646-1656.
3. Rowe JC, Bland F, Sprague HB and White PD : Course of mitral stenosis without surgery : 10 and 20 years perspectives. Ann Intern Med. 52 : 741 , 1960.
4. Dubin AA, March HW, Colin K, Selzer A : Longitudinal hemodynamic and clinical study

of mitral stenosis. *Circulation* 1971 ; 44 : 381 – 389.

5. Gordon SPF, Douglas PS, Come PC, Manning WJ : Two dimensional and Doppler echocardiographic determinants of the natural history of mitral valve narrowing in patients with rheumatic mitral stenosis : Implication for follow-up . *J Am Coll Cardiol* 1992 ; 19 : 968 – 973.
6. Braunwald E : Valvular heart disease, in *Heart Disease*, ed. by Eugene Braunwald WB Saunders Co 4ed 1992, p. 1007 – 1065.
7. Alpert JS, Sabik J, Cosgrove III DM : Mitral valve disease, in *Textbook of cardiovascular medicine* ed. by Eric J. Topol, Lippincott Raven , 1st ed., 1998 . p. 503 – 528.
8. Wood P : An appreciation of mitral stenosis. *Br Med J* 1 : 1051-1113, 1954.
9. Wrisley D, Giambartolomei A, Lee L, Brownlee W : Left atrial ball thrombus : Review of clinical and echocardiographic manifestations with suggestions for management . *Am Heart J* 1991 ; 121 : 1784.
10. Nishimura RA, Branderburg RO, Giuliani ER and McGoon DC : Mitral stenosis. In *Mayo Clinic Practice of cardiology*, edited by Giuliani Gersh, McGoon , Hayes, Schaff. Mosby Co 3rd ed 1996. p 1435 – 1449.
11. Braunwald E. Valvular Heart Disease. In *Heart Disease*, ed by Braunwald, Zipes and Libby. WB Saunder Co, 5th ed 2001, p. 1648.
12. Phạm Nguyễn Vinh. Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch, NXB Y học 2001, ấn bản 2, p. 53-62.
13. Eugenio Picano et al. The Emerging Role of Exercise Testing and Stress Echocardiography in Valvular Hear Disease; *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009;54; 2251-2260.
14. Bonow Ro, Carabello B, de Leon AC Jr et al : ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease : executive summary. *Circulation* 98: 1949 – 1984, 1998.
15. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Update on Dabigatran). *J Am Coll Cardiol*, 2011; 57:1330-1337.
16. Olesen KH : The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment . *Br Heart J* 1962 , 24 : 349.
17. Rapaport E : Natural history of aortic and mitral valve disease . *Am J cardiol* 1975, 35: 221.
18. Horstkotle D, Niehues R, Strauer BE : Pathomorphological aspects, etiology and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur. Heart J.* 12 (Suppl) : 55-60, 1991.
19. Robert O. Bonow, Valvular Heart Disease, in *The AHA Guidelines and Scientific Statements Handbook*; Valentin Fuster ©2009 American Heart Association. ISBN: 978-1-405- 18463-2.
20. Otto CM (ed) Valvular Heart Disease. Philadelphia, WB Saunders Co 1999, p. 261.
21. Wilkins GT, Wayman AE, Abascal VM et al : Percutaneous mitral valvotomy : an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 60 : 299, 1988.
22. Krishna Kumar Mohanan et al. Balloon Mitral Valvotomy for patients with Mitral Stenosis in Atrial Fibrillation: Immediate and long term results, *JACC* April 5, 2011; vol 57 (14).
23. Dean LS, Mickel MC, Bonan R et al : Four-year follow-up of patients undergoing percutaneous balloon mitral commissurotomy : A report from the National Heart Lung and Blood Institute Balloon Valvulotomy Registry. *J Am Coll Cardiol* 28 : 1452, 1996.
24. Block PC : Mitral balloon valvotomy : Why, When and How? *Cardiol Rev* 2 : 19, 1994.
25. Cohn LH, Allred EN, Cohn La et al : Longterm results of open mitral valve reconstruction

for mitral stenosis. Am J cardiol 55 : 731, 1985.

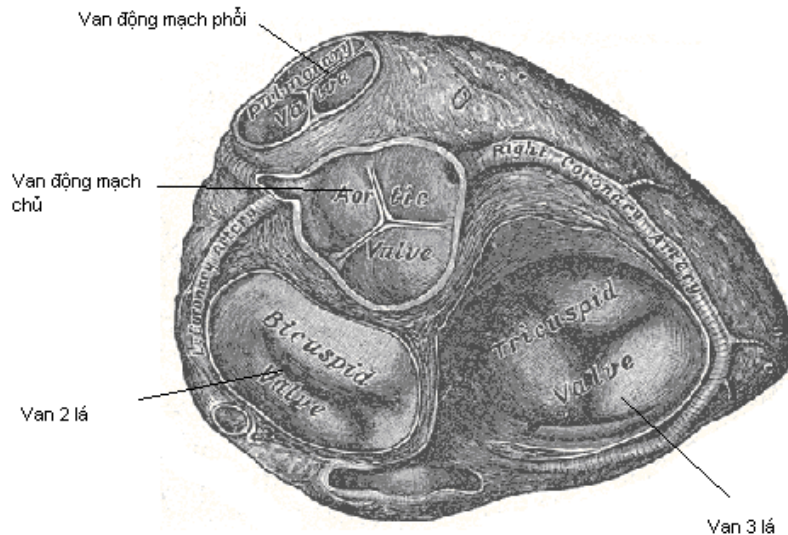
26. Cohen DJ, Juntz RE, Gordon SPF et al : Predictors of longterm outcome after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. N. Eng J med 327 : 1329, 1992.
27. Hickey MS, Blackstone EH, Kirklin JW, Dean LS : Outcome probabilities and life history after surgical mitral commissurotomy : Implications for ballon commissurotomy. J Am Coll Cardiol 17 : 29, 1991.
28. Jamieson WRE, Edwards FH, Schwartz M et al : Risk stratification for cardiac valve replacement. National Cardiac Surgery Database. Ann Thorac Surg. 67 : 943, 1999.

BỆNH VAN BA LÁ

Đỗ Văn Bửu Đan
Phạm Nguyễn Vinh

Van 3 lá nối liền nhĩ phải với thất phải, giúp máu đi một chiều từ tâm nhĩ phải xuống tâm thất phải. Cấu trúc bộ máy van 3 lá gồm: vòng van, lá van, dây chằng, cột cơ (cơ trụ). Van 3 lá gồm 3 lá: lá trước, lá sau và lá vách.

Bất thường xảy ra do tổn thương các thành phần của bộ máy van có thể gây ra hẹp hoặc hở van 3 lá.



Hình 1. Sắp xếp của 4 van trong tim. Nhìn từ trên xuống, van 3 lá ở bên phải và về phía mỏm tim so với van 2 lá.

1. HỞ VAN 3 LÁ

1.1. Nguyên nhân

Hở van 3 lá được chia làm 2 loại: cơ năng và thực thể. Hở van 3 lá cơ năng là do dẫn thất phải đưa đến dẫn vòng van 3 lá. Dẫn thất phải có thể là biến chứng của bất kỳ tình trạng bệnh lý nào gây ra tăng tải thể tích hoặc tăng tải áp lực thất phải (vd. Thông liên nhĩ, tăng áp phổi tiên phát hoặc thứ phát...)

Hở van 3 lá thực thể là do các tình trạng bệnh lý ảnh hưởng trực tiếp đến lá van. Nguyên nhân thường gặp nhất là do thấp tim, thường đi kèm tổn thương van 2 lá và van động mạch chủ. Ngoài ra có thể do viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, bệnh Lupus ban đỏ hệ thống.

Hở van 3 lá cũng có thể gặp trong một loại bệnh tim bẩm sinh được gọi là bất thường Ebstein.

Ngoài ra còn có các nguyên nhân khác có thể gây hở van 3 lá như: u carcinoid, hội chứng Marfan, chấn thương ngực, xạ trị.

Bảng 1. Các nguyên nhân của hở van 3 lá

Hở van 3 lá cơ năng
Nhồi máu thất phải
Bệnh cơ tim dẫn nở
Suy tim trái
Hẹp hoặc hở van 2 lá
Bệnh phổi tiên phát: tâm phế mạn, tăng áp động mạch phổi bất kể nguyên nhân
Luồng thông trái phải: thông liên nhĩ, thông liên thất, hồi lưu tĩnh mạch phổi bất thường
Hội chứng Eisenmenger
Hẹp động mạch phổi
Hở van 3 lá thực thể
Thấp tim
Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
Bất thường Ebstein
Hội chứng Carcinoid
Rối loạn chức năng cơ trụ hay đứt cơ trụ
Bệnh mô liên kết (vd. Hội chứng Marfan)
Thoái hoá dạng nhầy
Sa van
Chấn thương gây rách lá van hoặc đứt dây chằng
Viêm nội tâm mạc vô khuẩn (bệnh lupus ban đỏ hệ thống)

Việc sử dụng rộng rãi siêu âm Doppler màu đã giúp tăng phát hiện bệnh lý này, ngay cả ở những người khoẻ mạnh. Một nghiên cứu từ dân số Framingham cho thấy, trong dân số bình thường, hở van 3 lá từ nhẹ trở lên trên siêu âm Doppler màu chiếm tỉ lệ 14.8% ở nam giới và 18.4% ở nữ giới [1].

1.2. Sinh lý bệnh

Hở van 3 lá đặc trưng bởi dòng máu phụt ngược từ thất phải vào nhĩ phải trong thì tâm thu. Do nhĩ phải tương đối đàn hồi nên không có hậu quả huyết động đáng kể ở những bệnh nhân hở 3 lá nhẹ hoặc trung bình. Tuy nhiên, khi hở 3 lá nặng, áp lực nhĩ phải và áp lực tĩnh mạch chủ tăng có thể dẫn đến các triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim phải.

Do sự quá tải thể tích và áp lực trong thất phải, áp lực cuối tâm trương thất phải thường gia tăng bất kể nguyên nhân của hở van 3 lá. Tuy nhiên, áp lực thất phải thường đặc biệt cao khi hở van ba lá do tăng áp động mạch phổi tiên phát hoặc thứ phát.

1.3. Triệu chứng cơ năng và thực thể

1.3.1 Triệu chứng cơ năng

Hở van 3 lá có thể không gây bất kỳ triệu chứng cơ năng nào nếu bệnh nhân không có tăng áp động mạch phổi. Nếu có tăng áp động mạch phổi và hở 3 lá trung bình đến nặng xảy ra đồng thời, có thể đưa đến các triệu chứng sau:

- Dẫn tĩnh mạch cổ
- Tiểu ít
- Mệt mỏi, chán ăn

- Phù chân, bụng hoặc toàn thân

1.3.2 Triệu chứng thực thể

Các đặc điểm thăm khám lâm sàng nổi bật ở bệnh nhân hở van ba lá đều liên quan đến âm thổi hở van và độ nặng của suy tim phải. Trong trường hợp suy tim phải nặng, bệnh nhân thường có vẻ suy kiệt, tím tái và đôi khi vàng da (do suy gan). Nếu hở van 3 lá do hậu quả của rối loạn chức năng thất phải, các dấu hiệu của suy tim trái có thể nổi trội.

- Tĩnh mạch cổ

Thường ghi nhận tĩnh mạch cổ giãn và phồng lên, phản ánh tăng áp lực nhĩ phải. Có sóng “c-v” rõ do dòng hở van 3 lá phụt vào nhĩ phải trong thì tâm thu. Tĩnh mạch cổ đập và có thể nhầm với mạch cảnh

Tĩnh mạch cổ có thể nổi rõ hơn khi hít vào, kết quả của việc tăng lượng máu về tim. Tuy nhiên dấu hiệu này có thể không rõ khi tĩnh mạch đã giãn lớn.

Có thể sờ thấy rung miu tâm thu trên tĩnh mạch cổ ở bệnh nhân có hở van 3 lá nặng.

- Sờ

Sờ ngực bệnh nhân thường ghi nhận ổ đập thất phải do giãn thất phải. Động mạch phổi giãn cũng có thể nghĩ tới khi có ổ đập ở khoảng gian sườn 2 trái, dấu hiệu này thường thấy trong tăng áp động mạch phổi. Khi hở van 3 lá nặng, có thể sờ thấy rung miu tâm thu dọc bờ phải xương ức do dòng máu phụt vào nhĩ phải.

- Phù

Có thể ghi nhận báng bụng và phù chi ở nhiều mức độ khác nhau. Phù toàn thân có thể xảy ra khi bệnh rất nặng. Thường có bằng chứng tràn dịch màng phổi một bên hay hai bên, thường gặp khi nguyên nhân hở van 3 lá là do tăng áp động mạch phổi thứ phát sau rối loạn bên tim trái (tôn thương van tim hoặc cơ tim).

- Gan to

Gan thường to và đau, và có thể đập theo nhịp đập của tim trong hở van 3 lá nặng. Thỉnh thoảng, âm thổi tâm thu có thể lan truyền đến và nghe được ở vùng gan.

- Nghe tim

Như trong hở van 2 lá, hở van 3 lá có thể thay đổi về cường độ, thời gian, thời điểm và vị trí. Nếu dòng hở nhỏ, âm thổi có thể nhẹ, ngắn hay không nghe được. Khi dòng hở nặng có thể nghe được âm thổi toàn tâm thu, âm sắc cao ở bờ phải hay trái phần cuối xương ức hay khu vực dưới mũi ức. Khi thất phải giãn lớn, âm thổi có thể nghe rõ nhất tại mỏm tim. Âm thổi thường ít lan và không sờ được rung miu tâm thu.

Có thể nghe được rung tâm trương nếu có hẹp van 3 lá kèm theo, hay khi có tăng lưu lượng máu qua van 3 lá trong thì tâm trương.

Các thủ thuật làm tăng lượng máu tĩnh mạch trở về tim (kê cao chân, vận động, ép bụng) sẽ làm tăng âm thổi hở van 3 lá. Ngược lại, làm giảm hồi lưu tĩnh mạch (tư thế đứng hay xịt nitrate) sẽ giảm cường độ âm thổi. Trong tăng áp động mạch phổi, cường độ âm thổi có thể thay đổi cùng với sự thay đổi áp lực trong động mạch phổi và trong thất phải.

Sự thay đổi cường độ và thời gian của âm thổi (dấu hiệu Rivero-Carvallo) có thể gặp trong hở van 3 lá nhẹ đến trung bình. Khi hít vào âm thổi lớn hơn và kéo dài hơn. Tuy

nhiên dấu hiệu này có thể không ghi nhận được khi bệnh nhân bị hở van 3 lá nặng hay có dẫn và rối loạn chức năng thất phải.

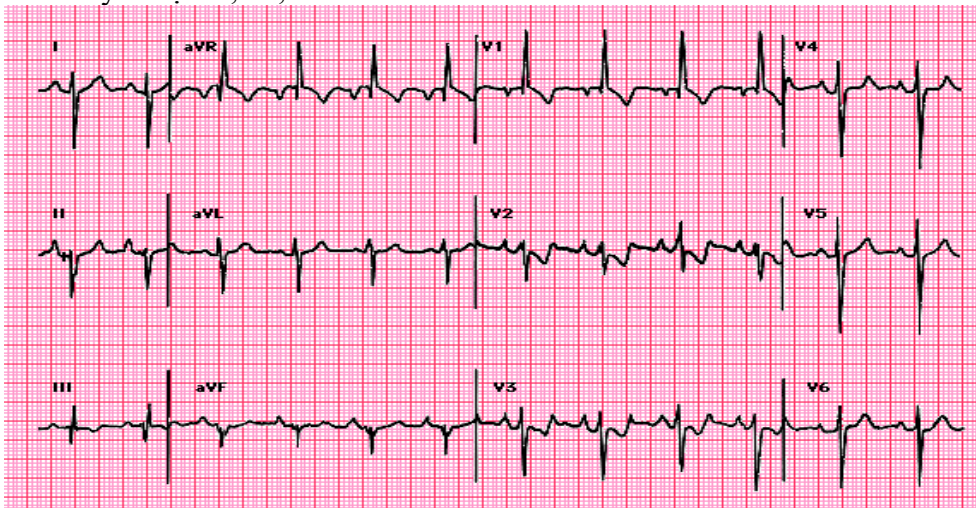
Tiếng tim — Tiếng T3, có thể thay đổi cường độ khi hít vào, thường đi kèm với dẫn thất phải nặng. Có thể nghe thấy tiếng T4 nếu có phì đại thất phải nặng. T2 có thể tăng cường độ và tách đôi ở những bệnh nhân tăng áp động mạch phổi.

1.4 Cận lâm sàng

1.4.1 Điện tâm đồ

Không có những thay đổi đặc trưng khi hở van 3 lá nhẹ ngoại trừ các bất thường ST-T không đặc hiệu ở chuyển đạo trước ngực bên phải, phản ánh rối loạn chức năng thất phải. Nếu nguyên nhân là do nhồi máu thất phải, thường sẽ có bằng chứng nhồi máu thành dưới. Khi nguyên nhân hở 3 lá là do tăng áp động mạch phổi, điện tâm đồ sẽ cho thấy bằng chứng lớn thất phải kèm trục lệch phải và R cao ở V1-V2 ($R > S$) (Hình 2)

Bloc nhánh phải hoàn toàn hoặc không hoàn toàn có thể xuất hiện khi có tăng tải thể tích thất phải như thông liên nhĩ. Khi tăng áp động mạch phổi nặng, có thể thấy dấu hiệu lớn nhĩ phải và hình ảnh “P phế”; sóng P cao, nhọn và hẹp. Những thay đổi này đặc biệt rõ ở các chuyển đạo II, III, aVF và V1.



Hình 2

1.4.2 X quang ngực

X quang ngực cho thấy bóng tim to do lớn thất phải. Cung dưới bên phải phồng trên phim chụp trước sau và bóng thất phải lấp đầy khoảng trống sau xương ức trên phim chụp nghiêng (hình 3)



Hình 3

1.4.3 Siêu âm tim qua thành ngực

Là phương tiện chủ yếu để xác định chẩn đoán hở van 3 lá, đánh giá độ nặng hở van và các tổn thương đi kèm. (Xem thêm phần các mặt cắt và mục tiêu khi siêu âm tim qua thành ngực)

1.4.4 Siêu âm tim qua thực quản

Trong trường hợp siêu âm tim qua thành ngực cho hình ảnh không rõ cần thực hiện siêu âm tim qua thực quản.

1.5. Các mặt cắt và mục tiêu khi siêu âm tim qua thành ngực

* Các mặt cắt giúp đánh giá hở van 3 lá

- Cạnh ức trực ngang ngang van động mạch chủ
- 4 buồng cạnh ức
- 4 buồng từ mỏm, 5 buồng từ mỏm
- 4 buồng dưới sườn

* Các chi tiết cần khảo sát trong hở van 3 lá

- Độ di động các lá van
- Độ dày các lá van
- Sự áp sát của các lá van
- Mức độ hở van
- Hở van 3 lá cơ năng hay thực thể
- Kích thước vòng van 3 lá
- Áp lực động mạch phổi
- Kích thước thất phải (so sánh với thất trái qua mặt cắt 4 buồng từ mỏm)

Dấu hiệu thường gặp nhất trên siêu âm 2D là dẫn lớn thất phải và nhĩ phải. Ngoài ra có thể ghi nhận các dấu hiệu khác như dẫn vòng van 3 lá, vận động nghịch thường vách liên

thất (phản ánh tình trạng quá tải thể tích thất phải). Chức năng thất phải có thể bình thường, tăng hoặc giảm tùy vào nguyên nhân gây hở van 3 lá. Vận động van 3 lá có thể bình thường hoặc bất thường nếu có bất thường van tiên phát như bất thường Ebstein, bệnh van tim hậu thấp, viêm nội tâm mạc...

Siêu âm Doppler và phổ Doppler màu được dùng để đánh giá độ nặng hở van 3 lá, sự hiện diện và độ nặng của tăng áp động mạch phổi. Mức độ dòng phụt ngược vào tĩnh mạch chủ dưới hay tĩnh mạch gan cũng có thể được sử dụng để đánh giá độ nặng.

Các thông số siêu âm và Doppler dùng để đánh giá độ nặng hở van 3 lá [2]

Thông số	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Van 3 lá	Bình thường	Bình thường hay bất thường	Lá van bất thường, áp không sát
TP/NP/TMCD	Bình thường*	Bình thường hoặc dẫn	Thường dẫn**
Diện tích dòng phụt ngược (cm ²)*	<5	5-10	>10
Độ rộng vena contracta (cm)****	không xác định	<0.7	>0.7
Bán kính PISA (cm)¶ ≤ 0.5		0.6-0.9	>0.9
Cường độ và hình dạng dòng phụt (doppler liên tục)	nhạt, hình parabol	Đậm, hình dạng thay đổi	Đậm, hình tam giác với đỉnh đến sớm
Phổ tĩnh mạch gan†	phổ tâm thu rõ	phổ tâm thu tà đầu	phổ tâm thu đảo chiều

* Trừ khi có lý do khác gây dẫn nhĩ phải hoặc thất phải

** Ngoại lệ: hở van 3 lá cấp

**** Đo ở hạn mức Nyquist 50-60 cm/s. Không chính xác khi dòng hở lệch tâm

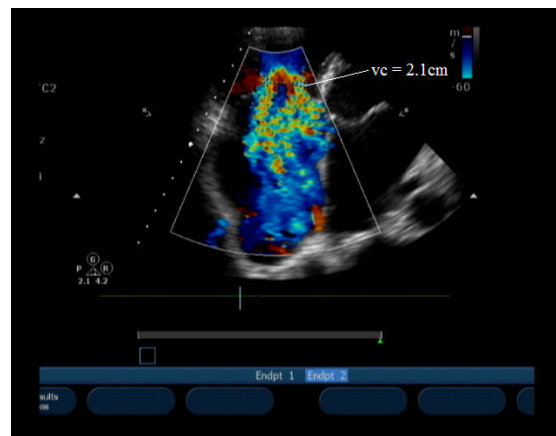
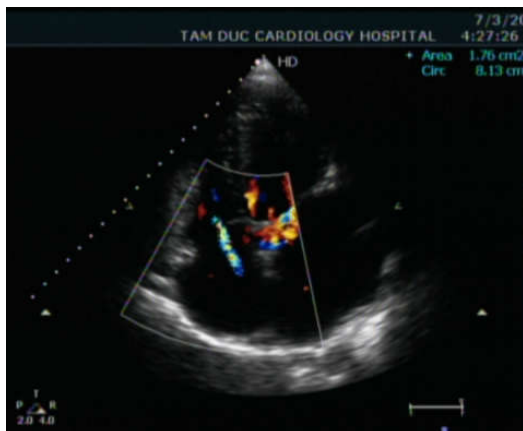
**** Đo ở hạn mức Nyquist 50-60 cm/s

¶ Đo ở hạn mức Nyquist 28 cm/s

† Những tình trạng khác có thể gây phổ tâm thu tà đầu (rung nhĩ, áp lực nhĩ phải cao)

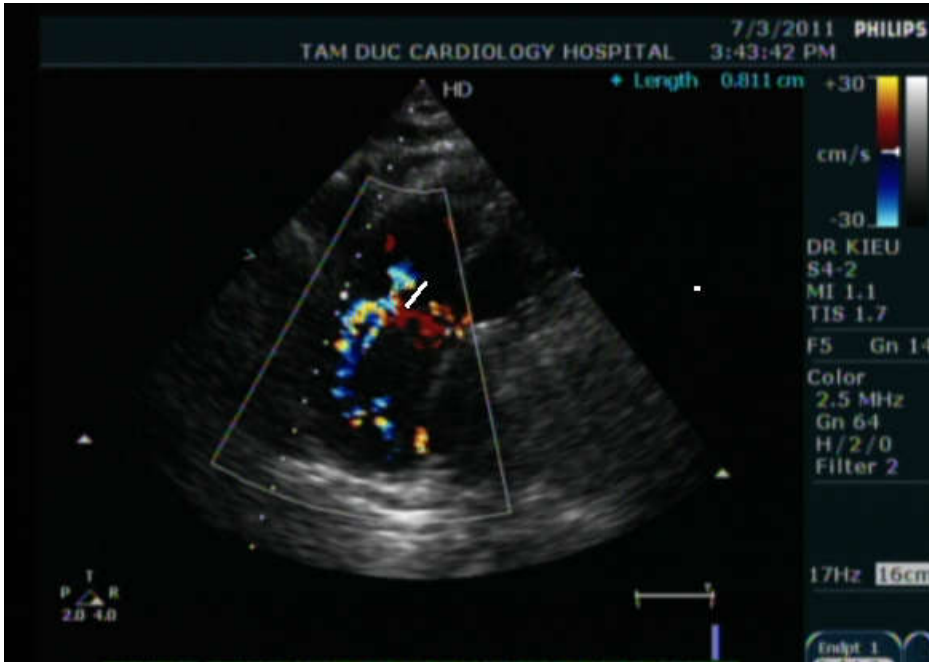
TP: thất phải, NP: nhĩ phải, TMCD: tĩnh mạch chủ dưới. PISA: proximal isovelocity surface area (diện tích gần đồng vận tốc)

Dữ liệu từ Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al: *J Am Soc Echocardiogr* 16:777-802, 2003.



Hình 4. Hở van 3 lá nhẹ. Diện tích dòng phụt ngược = 1.7cm^2

Hình 5. Hở van 3 lá rất nặng. Độ rộng vena contracta = 2.1cm



Hình 6. Hở van 3 lá trung bình. Bán kính PISA = 0.8 cm . Nyquist limit = 30cm/s

1.6 Điều trị

Không cần điều trị nếu ít hoặc không có triệu chứng. Chủ yếu sử dụng lợi tiểu để giảm các triệu chứng suy tim phải. Cần xác định và điều trị các bệnh lý căn nguyên đưa tới hở van ba lá. Phẫu thuật sửa hoặc thay van 3 lá ít khi được thực hiện đơn lẻ, thường chỉ được thực hiện kết hợp với phẫu thuật sửa chữa các cấu trúc khác của tim. Phẫu thuật khi hở van 3 lá nặng. Khi phẫu thuật cần xác định rõ hở van 3 lá cơ năng hay thực thể. Phẫu thuật sửa chữa và đặt vòng van 3 lá thường được thực hiện. Chỉ thay van 3 lá khi các lá van bị tổn thương thực thể quá nhiều gây hở van nặng. Nguy cơ huyết khối gây kẹt van cơ học tại vị trí van 3 lá cao hơn so với van 2 lá và van động mạch chủ, do vận tốc dòng máu bên tim phải thấp hơn. Vì lý do này các phẫu thuật viên thường thay bằng van sinh học, tuổi thọ của van có thể trên 10 năm [3].

2. HẸP VAN 3 LÁ

2.1. Nguyên nhân

Hẹp van 3 lá hầu như luôn luôn có nguồn gốc từ thấp tim [4]. Những nguyên nhân khác gây hẹp van 3 lá ít gặp hơn bao gồm giảm sản van 3 lá bẩm sinh, u nhĩ phải và hội chứng carcinoid [5]. Một số trường hợp hiếm, tắc nghẽn dòng máu từ nhĩ phải xuống thất phải có thể do xơ hóa nội mạc cơ tim, sùi van 3 lá [6], điện cực tạo nhịp [7], hay u ngoài tim.

Đa số bệnh nhân bị bệnh van 3 lá do thấp thường biểu hiện bằng hở van 3 lá hay phối hợp vừa hở vừa hẹp van 3 lá. Hẹp van 3 lá đơn thuần do thấp hiếm gặp và hầu như không bao giờ xảy ra đơn độc mà thường đi kèm bệnh van 2 lá [8,9]. Hẹp van 3 lá được tìm thấy trên tử thi trong khoảng 15% bệnh nhân bị bệnh tim do thấp nhưng chỉ có biểu hiện lâm sàng trong khoảng 5% trường hợp [10]. Bệnh van 3 lá thực thể gặp nhiều ở Ấn Độ, Pakistan và các quốc gia phát triển gần xích đạo hơn là ở Bắc Mỹ và Tây Âu. Những thay đổi về giải phẫu học của hẹp van 3 lá do thấp tương tự như hẹp van 2 lá, với dây dính và co rút dây chằng, dính mép các lá van, tạo thành một cái màng với một lỗ nhỏ ở giữa [10]. Tuy nhiên hiếm gặp vôi hóa van. Hẹp van 3 lá thường gặp ở phụ nữ hơn ở nam giới. Nhĩ phải thường dẫn lớn trong hẹp van 3 lá, thành nhĩ phải dày. Có thể có bằng chứng suy tim sung huyết nặng, với gan lách to.

2.2 Sinh lý bệnh

Độ chênh áp lực giữa nhĩ phải và thất phải – biểu hiện huyết động của hẹp van 3 lá – gia tăng khi dòng máu qua van gia tăng khi hít vào hoặc gắng sức và giảm khi thở ra. Một sự chênh áp lực thì tâm trương tương đối khiêm tốn (chênh áp trung bình khoảng 5mmHg) cũng đủ gia tăng áp lực nhĩ phải đưa đến sung huyết tĩnh mạch hệ thống và kèm theo dẫn tĩnh mạch cổ, báng bụng, phù chân.

Ở những bệnh nhân còn nhịp xoang, sóng a của nhĩ phải có thể rất cao và thậm chí có thể cao bằng mức áp lực tâm thu thất phải. Cung lượng tim khi nghỉ thường giảm đáng kể và không tăng khi gắng sức. Điều này làm cho chỉ tăng nhẹ hoặc không tăng áp lực nhĩ trái, động mạch phổi và tâm thu thất phải, mặc dù có sự hiện diện của bệnh van 2 lá kèm theo.

Độ chênh áp lực trung bình thì tâm trương ngang qua van 3 lá chỉ cần bằng 2mm Hg là đủ để chẩn đoán hẹp van 3 lá [12]. Tuy nhiên, việc gắng sức, hít sâu, và truyền dịch nhanh hay tiêm atropine có thể tăng độ chênh áp lực đáng kể ở bệnh nhân có hẹp van 3 lá. Do đó khi nghi ngờ chẩn đoán, cần đo áp lực nhĩ phải và thất phải cùng lúc bằng cách sử dụng 2 catheter hoặc một catheter có 2 lỗ: 1 lỗ ở nhĩ phải, 1 lỗ ở thất phải. Ảnh hưởng của hô hấp lên sự chênh lệch áp suất cũng cần được khảo sát.

2.3 Triệu chứng cơ năng và thực thể

2.3.1 Triệu chứng cơ năng

Đặc trưng của bệnh hẹp van 3 lá là cung lượng tim thấp gây ra mệt mỏi, bệnh nhân thường cảm giác khó chịu do gan to, báng bụng, và phù toàn thân do tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống. Độ nghiêm trọng của các triệu chứng này không tỉ lệ thuận với mức độ khó thở. Một số bệnh nhân than phiền cảm giác đập khó chịu ở cổ do sóng a khổng lồ ở tĩnh mạch cổ. Mặc dù có hẹp hai lá đi kèm, các triệu chứng đặc trưng của bệnh lý này (như khó thở, khó thở phải ngồi, khó thở kịch phát về đêm) thường nhẹ hay không có khi bệnh nhân bị hẹp van 3 lá nặng; do hẹp van 3 lá làm cản trở dòng máu lên phổi. Như vậy, khi có hẹp van 2 lá rõ mà không có triệu chứng sung huyết phổi, nên nghĩ đến hẹp van 3 lá.

2.3.2 Triệu chứng thực thể

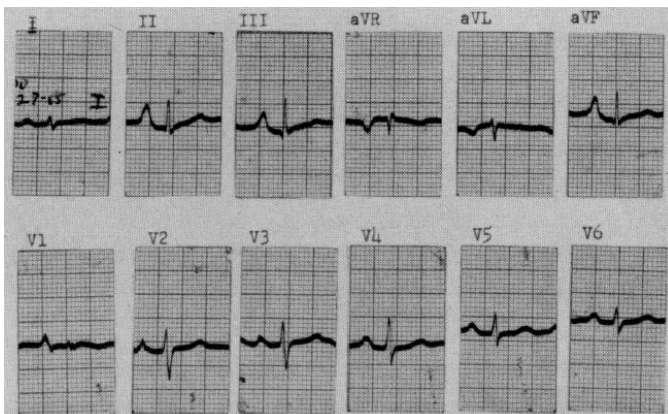
Do hẹp van 2 lá thường đi kèm với hẹp van 3 lá và do có sự tương tự về triệu chứng thực thể giữa 2 loại tổn thương này nên chẩn đoán hẹp van 3 lá thường bị bỏ sót. Các triệu chứng thực thể thường bị cho nhầm là của hẹp van 2 lá, là bệnh lý phổ biến hơn và rõ ràng hơn. Do đó cần phải nghĩ đến mới chẩn đoán được hẹp van 3 lá. Khi còn nhịp xoang, sóng *a* của tĩnh mạch cổ cao, và có thể sờ thấy gan đập vào thời kỳ tiền tâm thu. Sóng *y* trũng xuống chậm và khó thấy. Hai phế trường rõ, và mặc dù tĩnh mạch cổ nổi lớn và có báng bụng, phù toàn thân, bệnh nhân có thể nằm ngang thoải mái. Như vậy, có thể nghi ngờ chẩn đoán hẹp van 3 lá khi quan sát mạch đập tĩnh mạch cổ ở bệnh nhân có hẹp van 2 lá mà không có bằng chứng lâm sàng tăng áp phổi. Cần nghi ngờ nhiều hơn khi sờ thấy rung miu tâm trương ở bờ trái xương ức, đặc biệt khi rung miu xuất hiện hay rõ hơn khi hít vào.

Nghe tim

Dấu hiệu nghe của hẹp van 2 lá đi kèm thường nổi trội và làm mờ những dấu hiệu của hẹp van 3 lá. Tiếng clắc mở van 3 lá có thể nghe thấy nhưng thường khó phân biệt với clac mở van 2 lá. Tuy nhiên tiếng clắc mở van 3 lá thường theo sau tiếng clắc mở van 2 lá và nghe rõ ở bờ trái xương ức, trong khi clắc mở van 2 lá nghe rõ ở mỏm tim và lan rộng hơn. Âm thổi tâm trương của hẹp van 3 lá thường nghe rõ nhất ở dọc bờ trái xương ức khoảng gian sườn 4 và thường nhẹ hơn, âm sắc cao hơn và ngắn hơn âm thổi hẹp van 2 lá. Thành phần tiền tâm thu của âm thổi hẹp van 3 lá có tính chất thô ráp và có dạng tăng-giảm và giảm trước tiếng T1. Âm thổi tâm trương và tiếng clắc mở van của hẹp van 3 lá tăng khi làm các thủ thuật làm tăng dòng máu qua van 3 lá, bao gồm hít vào, thủ thuật Mueller (ngược với thủ thuật Valsalva: thở ra hết sức sau đó bịt mũi miệng lại rồi cố gắng hít vào, tạo áp lực âm trong lồng ngực), nằm nghiêng phải, kê cao chân, hít amyl nitrite, ngồi chồm hổm và vận động đẳng trương. Âm thổi giảm khi thở ra hay làm thủ thuật Valsalva và trở về bình thường tức thì (trong vòng 2-3 nhịp tim) sau khi ngưng thủ thuật Valsalva.

2.4. Cận lâm sàng

2.4.1 Điện tâm đồ



Hình 7. ECG một trường hợp hẹp van 3 lá. P cao nhọn ở DII, V1. QRS thấp ở V1.

Khi không có rung nhĩ, hẹp van 3 lá được gợi ý nhờ vào sự hiện diện của dấu hiệu lớn nhĩ phải. Biên độ sóng P ở chuyển đạo DII và V1 lớn hơn 0.25mV. Bởi vì hầu hết tất cả bệnh nhân hẹp van 3 lá có bệnh van 2 lá kèm theo, do đó thường thấy dấu hiệu lớn 2 nhĩ. Biên độ phức bộ QRS ở chuyển đạo V1 có thể giảm do lớn nhĩ phải.

2.4.2 X quang ngực

Dấu hiệu X quang đặc trưng là bóng tim to với lớn nhĩ phải (phình bờ dưới bên phải), kèm giãn tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch azygos, nhưng không có giãn động mạch phổi. Những thay đổi mạch máu phổi đặc trưng của bệnh van 2 lá có thể bị che khuất, với ít hoặc không có phù mô kẽ, nhưng có thể có giãn nhĩ trái.

2.4.3 Siêu âm tim qua thành ngực

Là phương tiện chủ yếu để xác định chẩn đoán hẹp van 3 lá, đánh giá độ nặng hẹp van và các tổn thương đi kèm. (Xem thêm phần các mặt cắt và mục tiêu khi siêu âm tim qua thành ngực)

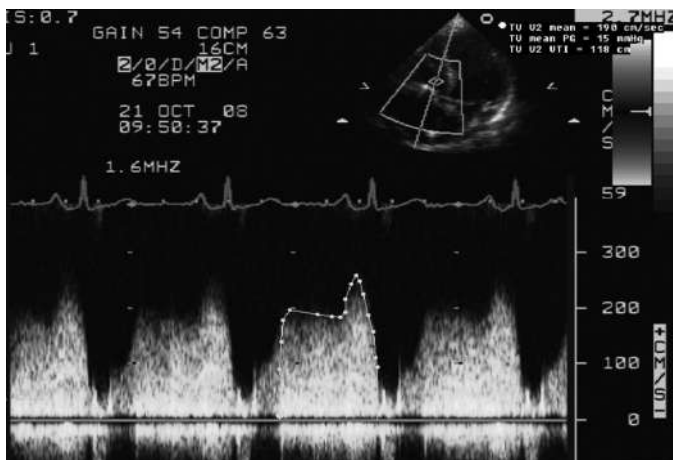
2.5. Các mặt cắt và mục tiêu khi siêu âm tim qua thành ngực

2.5.1 Các mặt cắt giúp đánh giá hẹp van 3 lá

- Cạnh ức trực ngang ngang van động mạch chủ
- 4 buồng cạnh ức
- 4 buồng từ mỏm
- 4 buồng dưới sườn

2.5.2 Các chỉ tiết cần khảo sát trong hẹp van 3 lá

- Độ di động các lá van
- Độ dày các lá van
- Kích thước vòng van 3 lá
- Độ chênh áp qua van 3 lá thì tâm trương. Áp lực nửa thời gian (PHT: pressure half-time) của phổ van 3 lá



Hình 8. Siêu âm tim qua thành ngực một trường hợp hẹp van 3 lá. Chênh áp trung bình qua van bằng 15mmHg. (Cir Heart Fail. 2010;3:465-467)

Siêu âm tim 2D giúp đánh giá hình thái của van 3 lá. Khảo sát các nguyên nhân hiếm gặp gây hẹp van 3 lá như bẩm sinh, u, sỏi, dây điện cực. Mức độ hẹp van 3 lá được xác định bằng siêu âm tim Doppler, tương tự như phương pháp được mô tả trong đánh giá hẹp van 3 lá. Hẹp van 3 lá được xem như nặng khi chênh áp trung bình $> 7\text{mmHg}$ và PHT $\geq 190\text{ms}$ [13].

2.6 Điều trị

Mặc dù tiếp cận căn bản trong việc điều trị hẹp van 3 lá nặng là phẫu thuật, việc hạn chế muối và điều trị lợi tiểu có thể giảm triệu chứng do tích tụ muối và nước. Dùng lợi tiểu để giảm sung huyết gan và cải thiện chức năng gan sẽ giảm thiểu nguy cơ phẫu thuật.

Hầu hết bệnh nhân bị hẹp van 3 lá có bệnh lý van khác kèm theo cần được phẫu thuật. Ở những bệnh nhân có hẹp van 3 lá kèm hẹp van 2 lá, không được sửa chữa một mình van 3 lá bởi vì có thể đưa đến phù phổi. Khi sửa hoặc thay van 2 lá cần phẫu thuật sửa chữa hẹp van 3 lá khi chênh áp lực trung bình thì tâm trương vượt quá 5 mmHg và lỗ van 3 lá nhỏ hơn 2.0cm^2 .

Hẹp van 3 lá luôn đi kèm với hở van 3 lá, do đó nong van 3 lá bằng ngón tay có thể không làm cải thiện huyết động đáng kể mà chỉ thay hẹp van nặng bằng hở van nặng. Tuy nhiên việc cắt mép van biến van 3 lá thành van 2 lá có thể đưa đến sự cải thiện đáng kể. Thông thường người ta cắt mép giữa lá trước và lá vách và mép giữa lá sau và lá vách. Không nên cắt mép giữa lá trước và lá sau vì dễ gây hở van 3 lá nặng. Nếu cắt mép van không phục hồi được chức năng bình thường của van, có thể phải thay van 3 lá [11]. Van sinh học được ưa chuộng hơn van cơ học ở vị trí van 3 lá bởi vì nguy cơ huyết khối cao và tuổi thọ của van sinh học ở vị trí 3 lá dài hơn ở vị trí 2 lá hay động mạch chủ. Khả năng nong van 3 lá bằng bóng đã được chứng minh, và thủ thuật này có thể kết hợp với nong van 2 lá bằng bóng.

Tài liệu tham khảo

1. Singh JP., Evans JC., Levy D., et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83:897
2. Otto CM. The Practice of Clinical Echocardiography, third edition 2007 by Saunders Elsevier, p422
3. Otto CM., Bonow RO. Tricuspid regurgitation in Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed 2008 by Saunders Elsevier, p1675-1678.
4. Ewy GA. Tricuspid valve disease. In Alpert JS, Dalen JE, Rahimtoola SH (eds): Valvular Heart Disease. 3rd ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp 337-392.
5. Moller JE, Connolly HM, Rubin J, et al: Factors associated with progression of carcinoid heart disease. *N Engl J Med* 348;1005, 2003.

6. Hagers Y, Koole M, Schoors D, Van Camp G: Tricuspid stenosis: A rare complication of pacemaker-related endocarditis. *J Am Soc Echocardiogr* 13:66, 2000.
7. Heaven DJ, Henein My, Sutton R: Pacemaker lead related to tricuspid stenosis: A report of two cases. *Heart* 83:351, 2000.
8. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, et al: Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: A clinical study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:472.
9. Fukuda S, Song JM, Gillinov AM, et al: Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation* 2005; 111:975.
10. Ewy GA: *Tricuspid valve disease*. In: Alpert JS, Dalen JE, Rahimtoola SH, ed. *Valvular Heart Disease*, 3rd ed.. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000:377-392.
11. Del Campo C, Sherman JR: Tricuspid valve replacement: Results comparing mechanical and biological prostheses. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:1295.
12. Otto CM, Bonow RO: *Valvular heart disease*. In *Braunwald's Heart Disease*, 8th ed. Saunders Elsevier; 2008; 1675-1675.
13. Connolly HM, Oh JK: *Echocardiography*. In *Braunwald's Heart Disease*, 8th ed. Saunders Elsevier; 2008; 270.

BỆNH VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI, BỆNH NHIỀU VAN

PHẠM NGUYỄN VINH
HUỲNH THANH KIỆU

HỆP VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

1. Nguyên nhân
2. Sinh lý bệnh
3. Biểu hiện lâm sàng
4. Cận lâm sàng
5. Diễn tiến tự nhiên
6. Điều trị
7. Tiên lượng

HỖ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

1. Nguyên nhân
2. Sinh lý bệnh
3. Biểu hiện lâm sàng
4. Cận lâm sàng
5. Điều trị
6. Tiên lượng

BỆNH HỖN HỢP MỘT VAN

1. Nguyên nhân
2. Sinh lý bệnh
3. Chẩn đoán
4. Điều trị

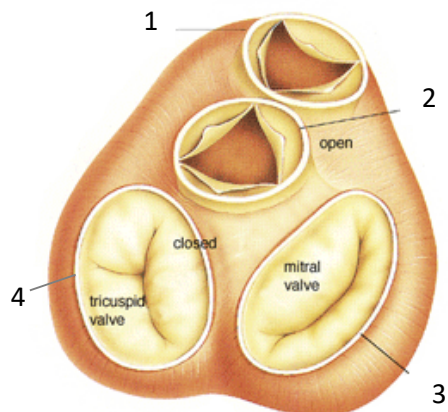
BỆNH NHIỀU VAN PHỔI HỢP

1. Nguyên nhân
2. Biểu hiện lâm sàng
3. Các tổn thương phối hợp
4. Điều trị

BỆNH VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

Van động mạch phổi (ĐMP) gồm 3 lá hình tổ chim như van động mạch chủ (ĐMC): lá trước và hai lá sau phải, trái. Van có nguồn gốc phôi thai học từ các gờ trong ĐMC và ĐMP; gờ thứ phát trong

thân chung động mạch. Quá trình phân chia vách hình thành ĐMC và ĐMP, các gờ này phát triển thành các lá van tổ chim ĐMC và ĐMP (1). Các lá van ĐMP mỏng hơn của van ĐMC, và 3 lá này nằm trên một vòng cơ trên vùng phễu, không liên tục với van 3 lá, phần dày nhất ở các mép van nơi áp vào nhau khi van đóng.



Hình 1: Mặt cắt ngang qua các van tim. 1: van ĐMP, 2: van ĐMC, 3: van 2 lá, 4: van 3 lá.

Bệnh van ĐMP thường là do bẩm sinh, hiếm khi mắc phải.

HỆP VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

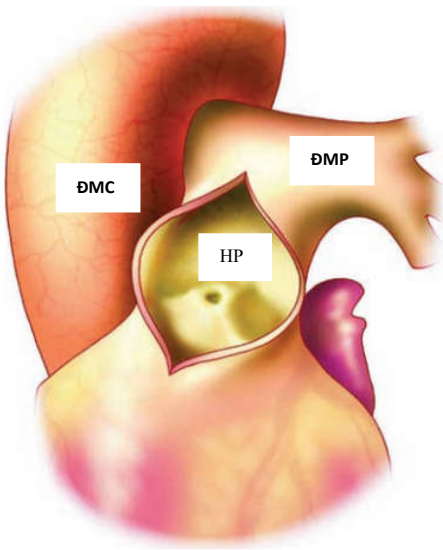
1. Nguyên nhân:

Nguyên nhân thường gặp nhất là hẹp van động mạch phổi bẩm sinh. Hẹp van ĐMP hậu thấp rất hiếm gặp, thường trong bệnh cảnh tổn thương nhiều van. Các nguyên nhân khác như hội chứng carcinoid, khối u ở tim hoặc phình xoang valsalva gây cản trở đường thoát thất phải, hoặc lúc nhỏ đã được mổ xiết bít ĐMP (2).

Hẹp van ĐMP bẩm sinh chiếm khoảng 6 -10% trong các bệnh tim bẩm sinh, tỷ lệ nam/nữ bằng nhau. Bệnh có thể đơn độc, hay đi kèm với các bệnh tim bẩm sinh khác như tứ chứng Fallot, thông liên thất, thất phải hai đường ra. Trong phạm vi bài viết này chỉ nói về hẹp van ĐMP đơn thuần. Các dạng hẹp phổi bao gồm (3):

- Hẹp tại van: do bất thường tại vòng van và các lá van. Trong đó, 80-90% trường hợp các lá van còn đàn hồi, dư mô, dính ở các mép van, chỉ còn chừa lại một lỗ nhỏ tại đầu van; 10-20% trường hợp van loạn sản, dày lên, thoái hóa nhầy và không di động, thường kèm giảm sản vòng van. Van ĐMP 2 lá bẩm sinh cực kỳ hiếm gặp.
- Hẹp dưới van: ở vùng phễu, đường ra thất phải, thường kèm thông liên thất, hiếm khi hẹp phễu đơn thuần.
- Hẹp trên van: thân và các nhánh ĐMP. Thường nằm trong những bệnh cảnh bất thường về di truyền như hội chứng Noonan, hội chứng Williams, hội chứng rubella bẩm sinh (kèm đục thủy tinh thể).

- Hẹp trong lòng thất phải (hẹp dưới vùng phễu hay thất phải 2 buồng): do tăng sinh cơ bè trong lòng thất phải ở buồng nhận và đường ra, gây tắc nghẽn giữa thất phải, thường có kèm thông liên thất.



Hình 2: Hẹp tại van ĐMP: các lá van dính vào nhau, chỉ chừa lại một lỗ nhỏ ở trung tâm. HP: hẹp van ĐMP, ĐMP: động mạch phổi; ĐMC: động mạch chủ.

2. Sinh lý bệnh

Tắc nghẽn đường ra thất phải gây tăng áp lực thất phải và phì đại thất phải. Phản ứng đối với tổn thương tắc nghẽn này khác nhau giữa cơ tim trẻ sơ sinh và người lớn. Ở trẻ em phì đại kèm tăng sinh khối lượng mao mạch và tế bào cơ tim, ngược lại ở người lớn tim phản ứng bằng cách phì đại nhưng ít tăng sinh (1). Buồng thất phải nhỏ, giảm độ chun giãn. Trong hẹp van ĐMP còn bù, chức năng tâm thu thất phải còn duy trì. Trong hẹp van ĐMP nặng, có tình trạng tăng áp lực tâm thu trong thất, rối loạn chức năng tâm trương, tăng áp lực cuối tâm trương của thất phải và nhĩ phải. Tình trạng quá tải áp lực thất phải lâu dài dẫn đến suy thất phải. Suy thất phải dẫn đến dẫn thất phải, và hở van 3 lá thứ phát do dẫn vòng van.

Trong hẹp phổi nặng có thể có nhồi máu nhiều ổ dưới nội mạc, gây xơ hóa nội mạc cơ tim thất phải và cơ trụ (3).

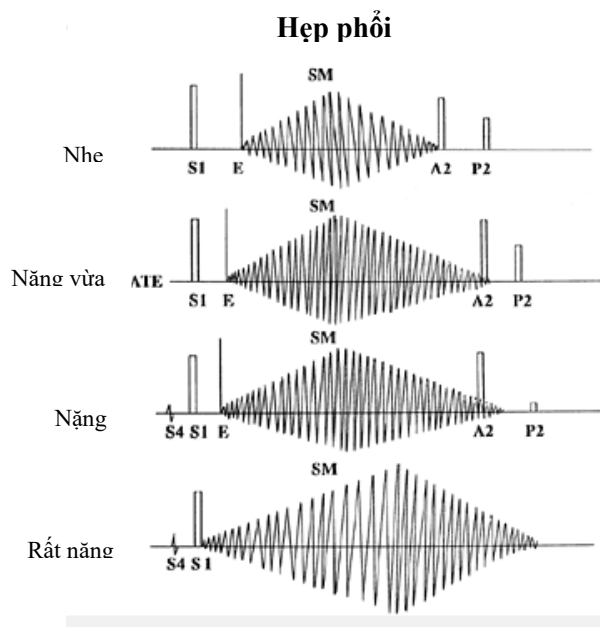
Khi quá tải áp lực thất phải kéo dài có thể gây rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương thất trái do vách liên thất phì đại và vận động nghịch thường.

3. Triệu chứng lâm sàng:

Bệnh nhân hẹp van ĐMP đơn thuần thường không biểu hiện triệu chứng, ngay cả khi hẹp nặng. Vì vậy, bệnh thường phát hiện tình cờ khi khám nghe có âm thổi đặc trưng ở tim hoặc ở tuổi trưởng thành khi bệnh đến giai đoạn nặng. Khi hẹp phổi nặng, bệnh nhân thường biểu hiện khó thở khi gắng sức, đau thắt ngực, ngất hoặc gần ngất, rối loạn nhịp hoặc tím.

Trong bệnh cảnh hẹp dưới van thường nặng dần theo thời gian, do đó thường phát hiện triệu chứng lần đầu tiên ở tuổi trưởng thành.

Khám lâm sàng hẹp tại van ĐMP có âm thổi tâm thu dạng phụt hình quả trám, nghe rõ nhất ở liên sườn 2 bờ trái xương ức, lan lên vai trái. Nếu hẹp phễu, âm thổi thường nghe được ở liên sườn 3 – 4 bờ trái xương ức. Trong hẹp các nhánh ĐMP âm thổi có thể lan ra nách hoặc ra sau lưng. Hình dạng âm thổi có thể thay đổi theo độ nặng của hẹp van (hình 3). Khi hẹp nặng, âm thổi tâm thu có đỉnh muộn và kéo dài, âm thổi có thể kéo dài qua tiếng đóng van ĐMC (thành phần A2). Ngoài ra, có thể nghe được tiếng clic tổng máu âm sắc cao ngay sau tiếng T1, nhưng nếu hẹp nặng tiếng clic này có thể đi trước hay nhập chung với tiếng T1. Tiếng clic tổng máu trong hẹp phổi giảm cường độ khi hít vào, giúp phân biệt với tiếng clic tổng máu của van ĐMC. Không nghe được tiếng clic tổng máu trong hẹp dưới van ĐMP hay hẹp trong lòng thất phải. Khi hẹp phổi nặng, tiếng T2 tách đôi rộng hơn, trong hẹp rất nặng tiếng P2 có thể giảm cường độ hoặc không nghe thấy. Trên tĩnh mạch cảnh đồ thường thấy sóng “a” lớn do gia tăng áp lực nhĩ phải (4).



Hình 3: Sơ đồ tiếng tim nghe được trong hẹp van ĐMP. SM: âm thổi tâm thu

4. Cận lâm sàng:

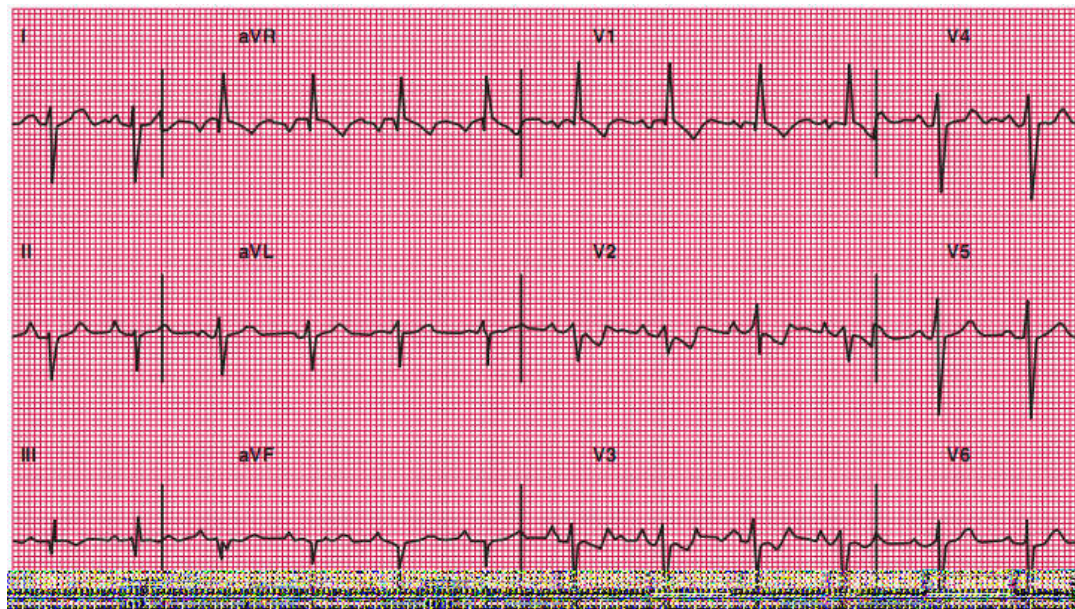
4.1 ECG:

Điện tâm đồ khá hữu ích trong đánh giá độ nặng của hẹp phổi. Khoảng 40-50% trường hợp hẹp van ĐMP nhẹ có điện tâm đồ bình thường. Dấu hiệu thường gặp nhất là trục QRS lệch phải ở mặt phẳng trán. Biên độ sóng R ở chuyển đạo trước ngực bên phải hiếm khi vượt quá 10-15 mm, thường có chậm dẫn truyền trong thất phải.

Trong hẹp van ĐMP trung bình, hầu hết có thay đổi trên ECG, chỉ khoảng 10% trường hợp là bình thường. Trục QRS lệch phải, tỷ lệ sóng R/S ở V1 thường > 4:1, và sóng R < 20 mm. Sóng T ở chuyển đạo trước ngực phải cao nhọn trong khoảng 50% bệnh nhân.

Khi hẹp van ĐMP nặng, hầu hết ECG đều có bất thường. Trục QRS lệch phải rất nhiều, thường $> +110^\circ$. Phức bộ QRS ở chuyển đạo ngực phải thường có dạng R đơn độc, Rs hoặc QR, và sóng R thường > 20 mm. Tỷ lệ R/S ở V6 có thể < 1.0 . Sóng T cao nhọn hay T đảo ở chuyển đạo ngực phải. Sóng P cao, nhọn ở chuyển đạo DII và chuyển đạo trước ngực phải do lớn nhĩ phải (5).

Có thể ước lượng áp lực trong thất phải ở bệnh nhân từ 2 đến 20 tuổi nếu phức bộ QRS ở chuyển đạo V1 và V4R chỉ có sóng R đơn độc. Đo chiều cao sóng R (tính bằng mm), nhân lên 5 lần, ra được áp lực thất phải ước đoán bằng mmHg (6). Một số trường hợp hẹp phổi rất nặng ở trẻ nhỏ, có thể gây thiếu sản thất phải, lúc đó trục QRS có thể lệch trái và có dấu hiệu phì đại thất trái.

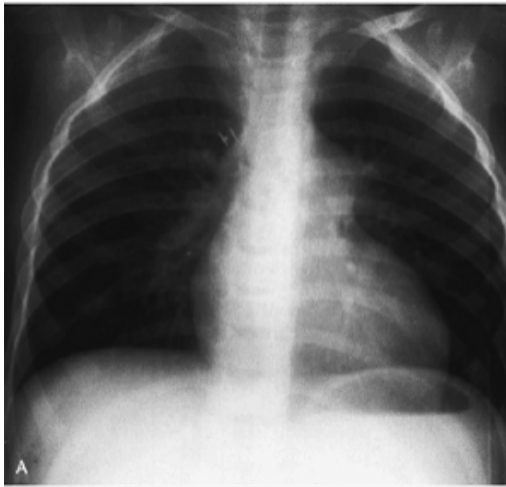


Hình 4: Phì đại thất phải do quá tải áp lực thất phải nặng. Trục QRS lệch phải, R cao ở V1, sóng T đảo từ V1 - V3, bất thường nhĩ phải. (TL: Braunwald E: Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5th ed. Philadelphia, 2001, WB Saunders, Elsevier Science.)

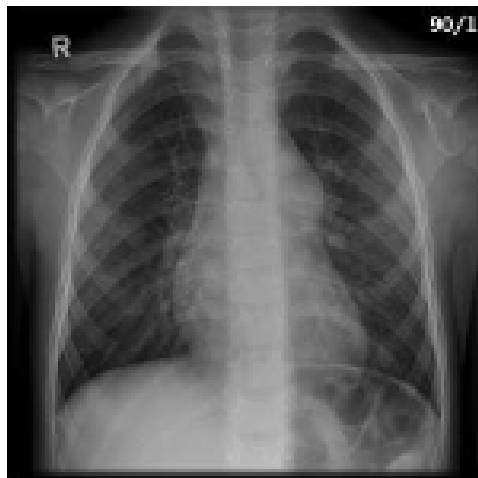
4.2 X-quang:

Dấu hiệu đặc trưng của hẹp van ĐMP là thấy rõ thân ĐMP (cung thứ 2 bên trái) nhô lên do dẫn thân ĐMP sau chỗ hẹp. Dấu hiệu này gặp trong 80 – 90% trường hợp. Tuy nhiên, cũng có khi không có dấu hiệu này, như trong loạn sản van ĐMP hay trong hội chứng rubella (5). Mỏm tim tròn, hướng xuống; có thể có hình ảnh nhĩ phải lớn, đặc biệt ở bệnh nhân có kèm thông liên nhĩ hay hở van 3 lá nặng.

Trong hẹp phổi nhẹ đến trung bình, bóng tim thường có kích thước bình thường. Ngay cả trong hẹp van ĐMP nặng nhưng chưa có suy tim phải, bóng tim cũng chỉ to nhẹ. Khi có suy tim, bóng tim to do dẫn nhĩ phải và thất phải, tuần hoàn phổi giảm do giảm lưu lượng máu lên phổi.



Hình 5: Hình ảnh X-quang của bé trai 6 tuổi bị hẹp van ĐMP nặng. Dẫn thân ĐMP, tuần hoàn phổi bình thường, mỏm tim tròn, hướng xuống.



Hình 6: Hẹp van ĐMP ở bệnh nhân nam 18 tuổi. Cung ĐMP phồng, mỏm tim tròn, hướng xuống, lớn nhĩ phải.

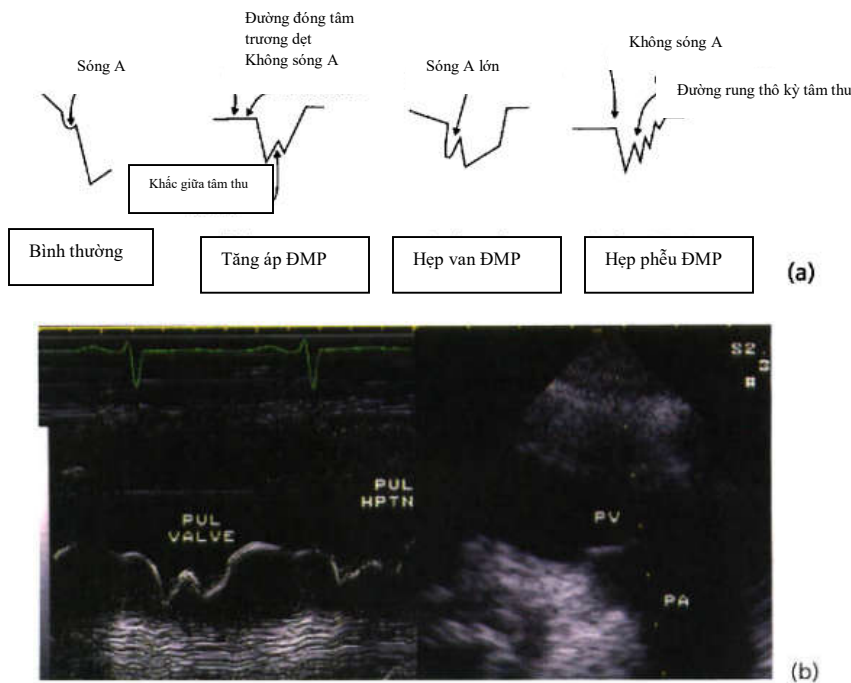
4.3 Siêu âm tim:

Siêu âm tim là phương tiện hữu ích giúp chẩn đoán hẹp phổi, và chỉ định phương pháp điều trị. Siêu âm tim giúp đánh giá:

- Vị trí hẹp phổi: dưới van, tại van hay trên van ĐMP.
- Đánh giá hình thái các lá van: hình vòm, loạn sản, thoái hóa dạng nhầy, hay thiếu sản.
- Mức độ hẹp dựa vào độ chênh áp lực ngang van
- Kích thước vùng phễu, vòng van, thân ĐMP và các nhánh
- Dây dẫn thất phải, chức năng tâm thu thất phải
- Các tổn thương phổi hợp khác: thông liên nhĩ, thông liên thất,...

Trên 2D, khảo sát ở mặt cắt cạnh ức trục ngang ở đáy tim cho hình ảnh rõ nhất của van ĐMP và đường thoát thất phải. Ngoài ra, mặt cắt dưới sườn theo trục ngang có thể cần thiết khi mặt cắt ở trên nhìn không rõ. Trong hẹp van ĐMP, van dày nhẹ, thấy được các lá van trong cả kỳ tâm thu và tâm trương.

Khi khảo sát TM ngang van ĐMP ở mặt cắt cạnh ức trực ngang cao, có thể gợi ý phân biệt được vị trí tắc nghẽn của đường ra thất trái (7) (hình 7).

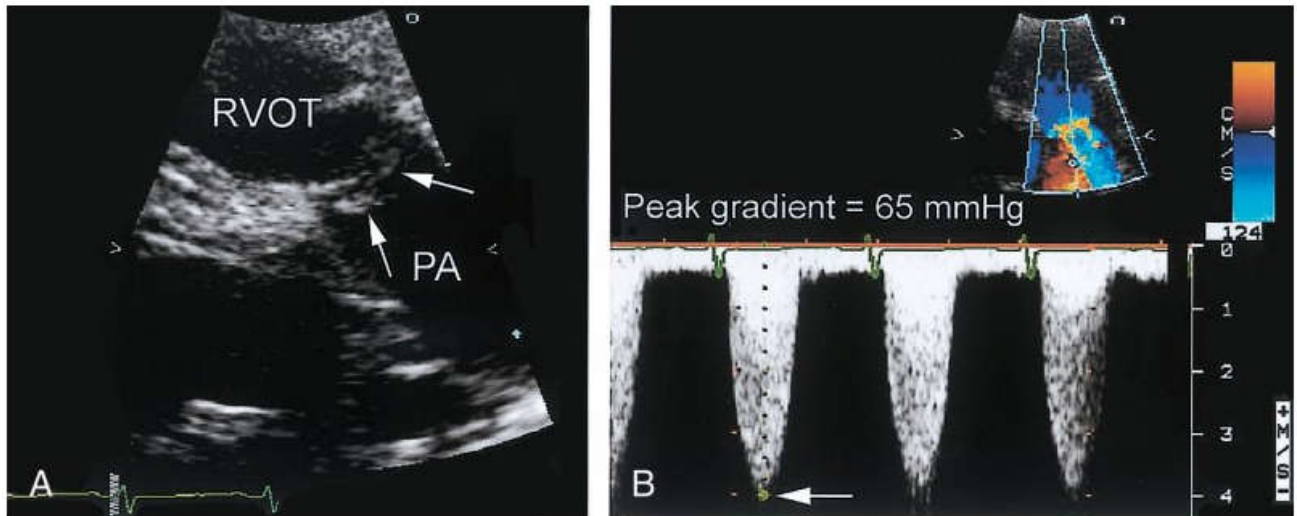


Hình 7: Khảo sát TM ngang van ĐMP. a, Sơ đồ đường biểu diễn TM ngang van ĐMP thay đổi do các nguyên nhân khác nhau; b, Hình ảnh siêu âm gợi ý tăng áp ĐMP (đường đóng kỳ tâm trương dẹt, sóng “A” xuất hiện gợi ý suy thất phải, và khắc giữa tâm thu). (TL: *Handbook of Echo-Doppler Interpretation*, 2nd ed. Blackwell: Futura, 2004)

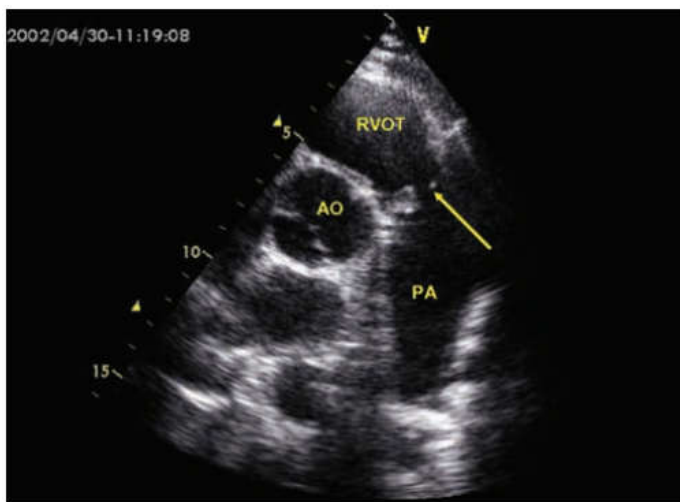
Hẹp van ĐMP hình vòm đặc trưng của hẹp tại van ĐMP, thường kèm hình ảnh dẫn ĐMP sau chỗ hẹp (8). Ngược lại, loạn sản van ĐMP hay van thoái hóa dạng nhầy (myxomatous) không có dẫn thân ĐMP sau chỗ hẹp. Hình ảnh Doppler hẹp phổi (hẹp dưới van ĐMP) đặc trưng bởi dòng xoáy đỉnh muộn (phổ dạng lưới kiếm).



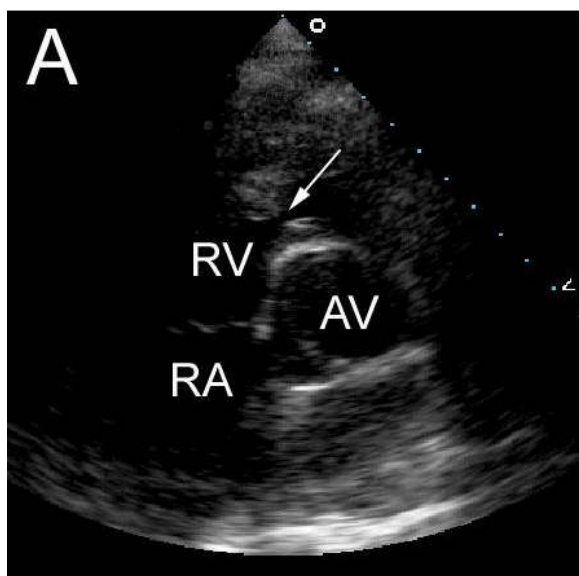
Hình 8: Các lá van ĐMP dày nhìn ở mặt cắt cạnh ức trực ngang.



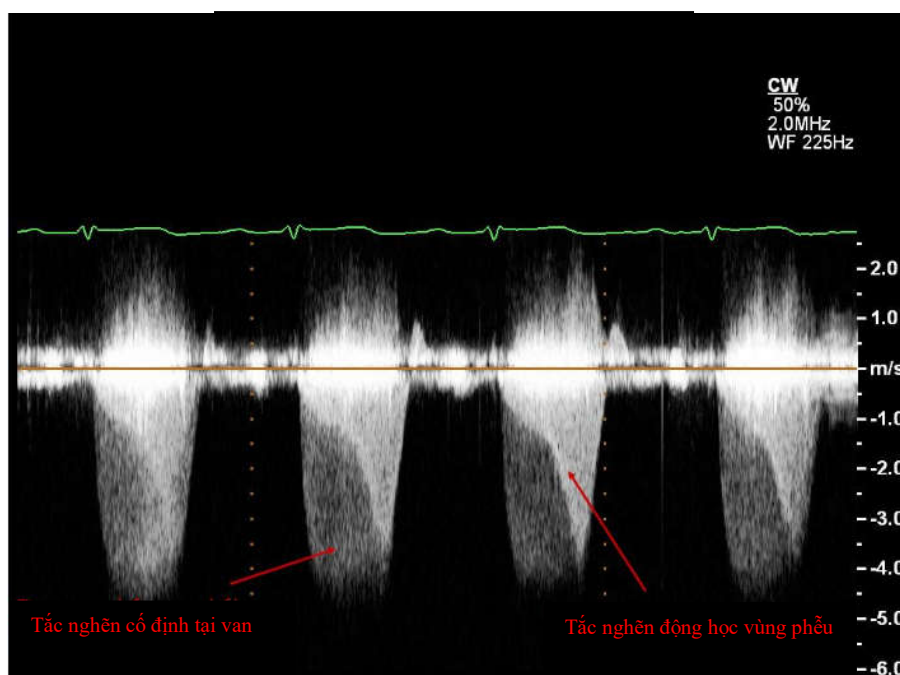
Hình 9: Hẹp tại van ĐMP, van dày, chênh áp ngang van tối đa $Gd = 65$ mmHg, có dẫn thân ĐMP sau chỗ hẹp. RVOT: đường thoát thất phải, PA: động mạch phổi (TL: Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed, 2006.)



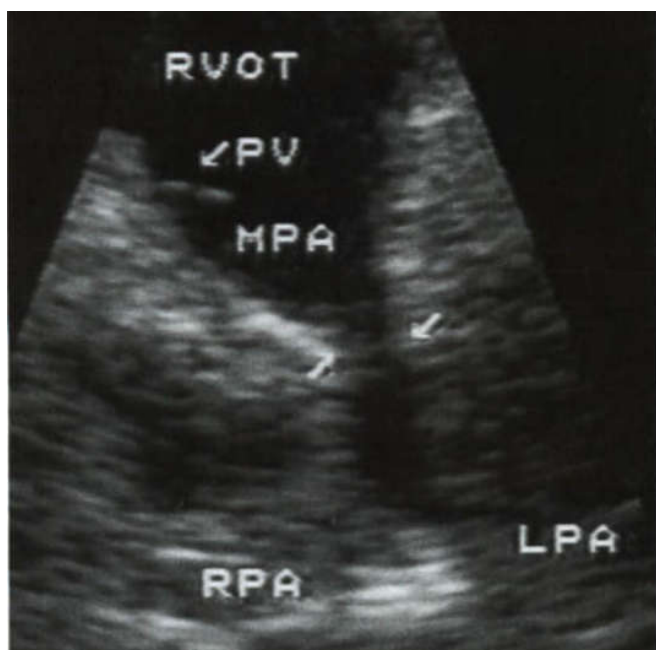
Hình 10: Hẹp van ĐMP, van dày, loạn sản. RVOT: đường thoát thất phải, Ao: ĐMC, PA: ĐMP.



Hình 11: Hẹp dưới van ĐMP (hẹp phễu). RA: nhĩ phải, RV: thất phải, AV: van ĐMC



Hình 12: Hình ảnh phổ Doppler liên tục của hẹp phễu (hình lưới kiếm) và van ĐMP



Hình 13: Hẹp trên van ĐMP. RVOT: đường ra thất phải, PV: van ĐMP, MPA: thân ĐMP, RPA: nhánh ĐMP phải, LPA: nhánh ĐMP trái.

Siêu âm Doppler màu thấy dòng máu xoáy với vận tốc cao tại chỗ hẹp trong thời kỳ tâm thu. Khảo sát Doppler màu và xung giúp định vị vị trí tắc nghẽn. Doppler liên tục có thể tính được độ chênh áp ngang chỗ hẹp dựa vào phương trình Bernoulli, từ đó ước lượng độ nặng của hẹp van. Người ta thấy có mối tương quan giữa chênh áp trung bình đo ngang van ĐMP trên siêu âm Doppler và kết quả huyết động đo trong thông tim. Mức độ nặng của hẹp van ĐMP được ước tính như sau:

Bảng 1: Đánh giá độ nặng của hẹp phổi theo huyết động: (TL 3)

Hẹp phổi	Chỉ số diện tích lỗ van ĐMP/DTCT (cm^2/m^2)	Chênh áp tối đa trên siêu âm Doppler hoặc qua thông tim (mmHg)	Chênh áp trung bình qua siêu âm tim Doppler (mmHg)
Rất nhẹ		< 25	
Nhẹ	>0.8	25-49	<20
Trung bình	0.5-0.8	50-79	20-40
Nặng	<0.5	>80	>40

4.4 Chụp cắt lớp:

Chụp cắt lớp điện toán MSCT với chất cản quang có độ chính xác gần như tương đương với thông tim về hình ảnh cấu trúc. Tuy nhiên, không cho được các thông số huyết động như thông tim. Phương pháp này tiếp xúc với tia phóng xạ ít hơn thông tim (5).

Chụp cắt lớp giúp đo được kích thước động mạch phổi và các nhánh, đặc biệt khi có hẹp các nhánh ĐMP ở xa.

4.5 Cộng hưởng từ tim:

Cộng hưởng từ tim là phương tiện chẩn đoán hình ảnh bổ sung, có thể cần thiết trong một số trường hợp hẹp van ĐMP. Cộng hưởng từ cho hình ảnh chi tiết của thất phải, đường thoát thất phải, vị trí tắc nghẽn. Phương pháp này giúp phân biệt hẹp tại van ĐMP với tắc nghẽn dưới van do phì đại các dải cơ thất phải, hay tắc nghẽn trên van do hẹp các nhánh ĐMP. Phương pháp này còn có giá trị lượng giá kích thước và chức năng thất phải mà trên siêu âm 2D đôi khi thực hiện khó khăn (9).

Hình ảnh cộng hưởng từ tim có độ chính xác tương đương chụp mạch máu, độ nhạy, độ đặc hiệu 100%. Tuy nhiên phương pháp này có nhược điểm tốn thời gian, cần phải phối hợp giữ hơi thở, nằm im để có hình ảnh tối ưu nên khó thực hiện ở trẻ nhỏ, có khi cần phải đặt máy thở và gây mê (5).

4.6 Thông tim:

Thông tim là phương pháp chẩn đoán xâm nhập giúp đánh giá độ nặng của hẹp van ĐMP khi mà các phương tiện không xâm nhập khác không thể đánh giá hết. Thông tim có thể thực hiện kết hợp với can thiệp nong van bằng bóng, đo áp lực qua van ĐMP trước và sau khi nong van bằng bóng để đánh giá kết quả của nong van.

Ngoài ra, thông tim phải chẩn đoán giúp đo áp lực động mạch phổi, áp lực phổi bít, và kháng lực mạch máu phổi.

Chỉ định chụp mạch vành ở bệnh nhân cần phẫu thuật trên 40 tuổi, hay bệnh nhân có yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành hay nghi ngờ có bất thường mạch vành.

Chỉ định thông tim (TL 10):

Loại I:

Chỉ định thông tim ở trẻ lớn và người lớn bị hẹp van ĐMP để đánh giá độ chênh áp lực qua van nếu vận tốc tối đa dòng phụt trên siêu âm Doppler > 3 m/s (chênh áp tối đa ước chừng > 36 mmHg); hoặc nếu có chỉ định nong van bằng bóng. (MCC: C)

5. Diễn tiến tự nhiên:

Hẹp van ĐMP nhẹ thường không tiến triển, nhưng hẹp vừa đến nặng có tiến triển theo thời gian. So với hẹp van ĐMC, bệnh diễn tiến ít nghiêm trọng hơn và bệnh nhân thường dung nạp tốt trong thời gian dài mà không có triệu chứng. Do áp lực mạch máu phổi thấp nên quá trình thoái hóa van cũng chậm hơn.

Một số trường hợp trẻ bị hẹp van ĐMP nhẹ, mức độ nặng của bệnh giảm dần khi trẻ lớn lên. Tuy nhiên, với hẹp van nặng thì mức độ trầm trọng của bệnh thường tăng theo thời gian.

Những bệnh nhân có ngất hay đau thắt ngực có nguy cơ đột tử.

Bệnh nhân hẹp phổi nhẹ thường dung nạp tốt trong thai kỳ. Tuy nhiên, nếu hẹp từ trung bình đến nặng, người bệnh có thể bị suy tim phải mất bù, hở van 3 lá tiến triển, rối loạn nhịp trên thất trong khi mang thai và chuyển dạ sanh mặc dù bệnh nhân không có triệu chứng trước khi mang thai. Vì vậy, nếu bệnh nhân có hẹp van ĐMP từ trung bình đến nặng nên điều trị can thiệp trước khi mang thai.

Mặc dù nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng thấp, tuy nhiên bệnh nhân cần được phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng cả trước và sau khi điều trị can thiệp.

6. Điều trị

Trước năm 1980, phẫu thuật sửa van thường được ưa chuộng trong điều trị hẹp van ĐMP khi bệnh nhân có chỉ định điều trị can thiệp. Phương pháp phẫu thuật bao gồm xẻ mép van hay tái tạo đường thoát thất phải với có hay không có mảnh ghép. Hiện nay, nong van bằng bóng là lựa chọn hàng đầu khi giải phẫu học của hẹp van thích hợp.

Điều trị hẹp dưới van ĐMP hay hẹp trong lòng thất phải cần đến phẫu thuật cắt bỏ một phần phễu hay dải cơ phỉ đại bất thường trong thất phải. Tiên lượng sau mổ thường tốt, hiếm khi cần mổ lại lần 2, tuy nhiên vẫn cần được theo dõi lâu dài.

Hẹp van ĐMP nhẹ đến vừa không cần điều trị đặc hiệu ngoài phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Hẹp van ĐMP nặng có thể được điều trị bằng nong van bằng bóng qua da hay phẫu thuật sửa van.

Chỉ định điều trị can thiệp phẫu thuật hay nong van bằng bóng: (TL 3)

- Chênh áp tối đa ngang đường ra thất phải khi đo trên thông tim $> 30-50$ mmHg lúc nghỉ.
- Can thiệp ở độ chênh áp thấp hơn ($30 - 40$ mmHg) khi bệnh nhân có triệu chứng, trước khi mang thai, hoặc ở người cần hoạt động thể lực nhiều như vận động viên thể thao.
- Khi bệnh nhân có triệu chứng khó thở khi gắng sức, đau ngực, ngất hoặc tiền ngất.
- Rối loạn nhịp nặng (thường là cuồng nhĩ)
- Có luồng thông phải – trái đi kèm (thông liên nhĩ, thông liên thất)
- Phẫu thuật khi hẹp trong lòng thất phải có mức độ tắc nghẽn > 50 mmHg
- Có thể cần can thiệp sau viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Sau nong van, chỉ định phẫu thuật khi có hở van ĐMP nặng gây giảm khả năng gắng sức, rối loạn chức năng thất phải hoặc hở van 3 lá nặng lên.

Chỉ định nong van ĐMP bằng bóng: (TL 10):

Loại I:

1. Chỉ định nong van bằng bóng ở trẻ lớn và người lớn bị hẹp van ĐMP khi có triệu chứng khó thở lúc gắng sức, đau thắt ngực, ngất hoặc gần ngất, và độ chênh lệch áp lực tối đa giữa thất phải – ĐMP > 30 mmHg khi đo bằng thông tim. (MCC: C)

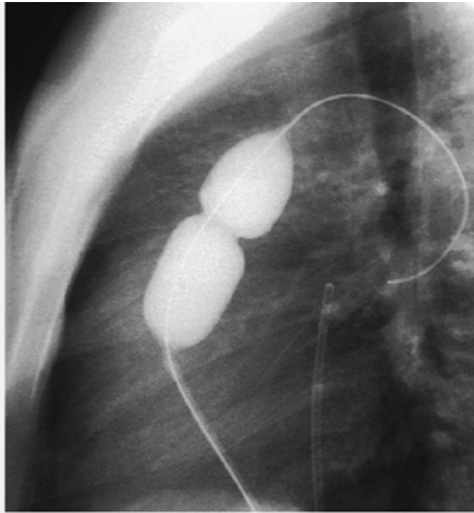
2. *Chỉ định nong van bằng bóng ở trẻ lớn và người lớn bị hẹp van ĐMP không có triệu chứng và độ chênh lệch áp lực tối đa giữa thất phải – động mạch phổi > 40 mmHg khi đo bằng thông tim. (MCC: C)*

Loại IIb:

Có thể nong van bằng bóng ở trẻ lớn và người lớn bị hẹp van ĐMP không có triệu chứng và độ chênh lệch áp lực tối đa giữa thất phải – ĐMP từ 30 đến 39 mmHg khi đo bằng thông tim. (MCC: C)

Loại III:

Không có chỉ định nong van bằng bóng ở trẻ lớn và người lớn bị hẹp van ĐMP không có triệu chứng và độ chênh lệch áp lực tối đa giữa thất phải – ĐMP < 30 mmHg khi đo bằng thông tim. (MCC: C)



Hình 14: Nong van ĐMP bằng bóng ở người lớn. Kích thước bóng được chọn lớn hơn vòng van (bằng 130-140% đường kính vòng van).

7. Tiên lượng:

Nhiều nghiên cứu cho thấy tiên lượng hẹp van ĐMP rất tốt. Trong nghiên cứu Second Natural History of Congenital Heart Defects theo dõi kết quả lâm sàng của 592 bệnh nhân hẹp van ĐMP từ 1958 đến 1969. Số liệu cho thấy tỷ lệ sống 25 năm của các bệnh nhân này tương đương trong dân số bình thường. Trong nghiên cứu này những bệnh nhân có độ chênh áp tối đa (peak gradient) > 80 mmHg được phẫu thuật điều trị, nhóm giữa 25 – 80 mmHg có thể phẫu thuật hay không, và nhóm < 25 mmHg không cần phải điều trị. Kết quả của nghiên cứu này cho thấy khi độ chênh áp tối đa < 25 mmHg hầu như không cần can thiệp điều trị, những người có độ chênh áp từ 25 – 49 mmHg có 20% cần can thiệp điều trị, những bệnh nhân > 50 mmHg thường cần phải can thiệp ở một thời điểm nào đó. Khi khảo sát về khả năng gắng sức và chất lượng cuộc sống của những bệnh nhân này cũng gần bằng như dân số bình thường (11). Tỷ lệ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng cũng rất thấp ở nhóm bệnh nhân điều trị nội khoa hay phẫu thuật (12).

Nghiên cứu trên những trẻ em được phẫu thuật sửa van ĐMP cho thấy kết quả lâu dài rất tốt, tỷ lệ tử vong thấp. Theo dõi sau 10 năm, tỷ lệ can thiệp lại thấp từ 3-4%. Theo dõi lâu dài hơn từ 20 – 30 năm thì có tỷ lệ can thiệp lại từ 15 – 53%, chỉ định thường gặp nhất là do hở van ĐMP (13,14). Vì vậy, ở người lớn đã được mổ tạo hình van trước đây rồi, bất kỳ có rối loạn nhịp nhĩ hay thất, giảm

khả năng gắng sức, hay có bóng tim to trên x-quang thì phải tìm kiếm hở van ĐMP. Thay van ĐMP nên được thực hiện trước khi bệnh nhân bị suy giảm chức năng tâm thu thất phải.

Từ 1980, nong van ĐMP qua da được thực hiện dễ dàng để điều trị hẹp van ĐMP, và tiên lượng cho thấy tương đương với những bệnh nhân được phẫu thuật. Độ chênh áp lực ngang van giảm tức thì ngay sau khi thực hiện thủ thuật. Ở những bệnh nhân có triệu chứng cơ năng, gần như 100% hết triệu chứng cơ năng và cải thiện khả năng gắng sức (15,16). Thủ thuật này an toàn, biến chứng rất thấp, hầu hết các nghiên cứu đều không có biến chứng nghiêm trọng nào xảy ra.

Bệnh nhân sau điều trị can thiệp thường có nguy cơ tắc nghẽn tồn lưu, và tắc nghẽn này có thể tiến triển. Hở van ĐMP thứ phát sau điều trị can thiệp cũng thường gặp. Mức độ nặng của hở van cũng rất thay đổi. Người ta thấy mức độ hở van nặng thường gặp ở bệnh nhân sau mổ sửa chữa hơn sau nong van bằng bóng. Một khảo sát cho thấy bệnh nhân sau mổ sửa van có tỷ lệ hở phổi từ trung bình đến nặng chiếm 28% (17). Ngay cả hở phổi nặng nhưng bệnh nhân dung nạp tốt trong thời gian dài nên nó thường được coi là không quan trọng và bị bỏ qua. Độ nặng của hở phổi tăng thêm nếu bệnh nhân có kèm hẹp các nhánh ĐMP và tăng áp phổi.

HỞ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI:

1. Nguyên nhân:

Hở van ĐMP thường gặp trong dẫn vòng van ĐMP, thứ phát do tăng áp động mạch phổi (nguyên phát hay thứ phát), hoặc do dẫn thân ĐMP.

Bất thường bẩm sinh tại van ĐMP như không lá van ĐMP, van ĐMP dị dạng, có lỗ trên lá van, hoặc có nhiều lá van hơn bình thường. Những bất thường này có thể đơn độc, nhưng thường thì kết hợp với những bất thường bẩm sinh khác ở tim như tứ chứng Fallot, thông liên thất, hay hẹp van ĐMP.

Ở trẻ lớn và người lớn mà lúc nhỏ từng được mổ sửa chữa hẹp phổi hoặc mổ sửa chữa hoàn toàn tứ chứng Fallot, những bệnh nhân này khi lớn lên sẽ phát triển thêm hở van ĐMP ở những mức độ khác nhau, có khi cần phải can thiệp mổ thay van ĐMP. Sau mổ sửa chữa hoàn toàn tứ chứng Fallot 20 năm, có khoảng 10-15% bệnh nhân có triệu chứng cơ năng hay rối loạn nhịp do dẫn thất phải thứ phát sau hở van ĐMP lâu ngày. Hở phổi nặng thường gặp trong mổ sửa chữa có làm miếng vá ngang vòng van.

Các nguyên nhân hiếm gặp khác như do chấn thương ngực, hội chứng carcinoid, chấn thương do catheter khi làm thủ thuật, giang mai, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

2. Sinh lý bệnh:

Hở van ĐMP nhẹ thường ít gây ảnh hưởng huyết động. Khi hở van ĐMP mức độ từ trung bình đến nặng, nhất là những trường hợp bệnh nhân đã được mổ sửa van hay nong van ĐMP trước đó, lâu ngày sẽ làm dẫn thất phải, ảnh hưởng đến khả năng gắng sức của người bệnh, gây đáp ứng huyết động bất thường khi gắng sức. Thất phải dẫn lâu ngày sẽ gây dẫn vòng van 3 lá, gây hở van 3 lá

nặng. Hở van 3 lá nặng lại là vòng lẩn quẩn làm cho thất phải dẫn nhiều hơn. Thất phải dẫn kéo dài sẽ bị rối loạn chức năng tâm thu thất phải và rối loạn nhịp thất. Do đó khi hở van ĐMP nặng cần theo dõi để chỉ định phẫu thuật thay van đúng thời điểm, tránh gây tổn thương thất phải không hồi phục.

3. Triệu chứng lâm sàng:

Hở van ĐMP nặng, đơn độc gây tình trạng quá tải thể tích thất phải và bệnh nhân thường dung nạp được trong thời gian dài mà không có triệu chứng. Hở phổi thường đi kèm và làm nặng thêm tình trạng suy thất phải.

3.1 Khám thực thể:

- Thất phải tăng động
- Sờ được mạch đập tâm thu ở liên sườn 2 bờ trái xương ức do ĐMP dẫn lớn
- Rung miu tâm thu và tâm trương ở ổ van ĐMP
- Sờ được tiếng đóng van ĐMP ở liên sườn 2 bờ trái xương ức khi có tăng áp ĐMP nặng (hở phổi thứ phát)

3.2 Nghe tim:

Tiếng P2 mạnh trong hở van ĐMP thứ phát do tăng áp ĐMP nặng.

Không nghe được thành phần P2 ở bệnh nhân hở van ĐMP do không lá van bẩm sinh.

Tiếng T2 tách đôi do kéo dài tổng máu thất phải và tăng thể tích nhát bóp.

Tiếng clic tổng máu tâm thu do dẫn thành linh ĐMP khi tăng thể tích nhát bóp thất phải thường khởi đầu âm thổi tổng máu giữa tâm thu, nghe rõ nhất ở liên sườn 2 bờ trái xương ức.

Tiếng T3, T4 của thất phải có thể nghe được ở liên sườn 4 bờ trái xương ức, tăng lên khi hít vào.

Khi không có tăng áp phổi, âm thổi tâm trương của hở van ĐMP có cường độ thấp, nghe rõ ở liên sườn 3-4 bờ trái xương ức.

Âm thổi Graham Steell là âm thổi tâm trương có âm sắc cao, dạng giảm dần (decrescendo), bắt đầu ngay sau tiếng P2, nghe rõ dọc bờ trái xương ức. Âm thổi này cần phân biệt với âm thổi tâm trương của hở van ĐMC, như âm thổi này thường kèm theo tăng áp phổi nặng (áp lực động mạch phổi > 55 mmHg), tiếng T2 đánh gọn, hoặc thành phần P2 lớn, tiếng tổng máu, âm thổi tâm thu của hở van 3 lá, và không có mạch nảy mạnh chìm nhanh. Âm thổi của hở van ĐMP do tăng áp phổi thường tăng cường độ khi hít vào, giảm khi làm nghiệm pháp Valsalva.

Đôi khi có âm thổi tiền tâm thu âm sắc thấp do tăng lưu lượng máu qua van 3 lá thì tâm trương.

4. Cận lâm sàng:

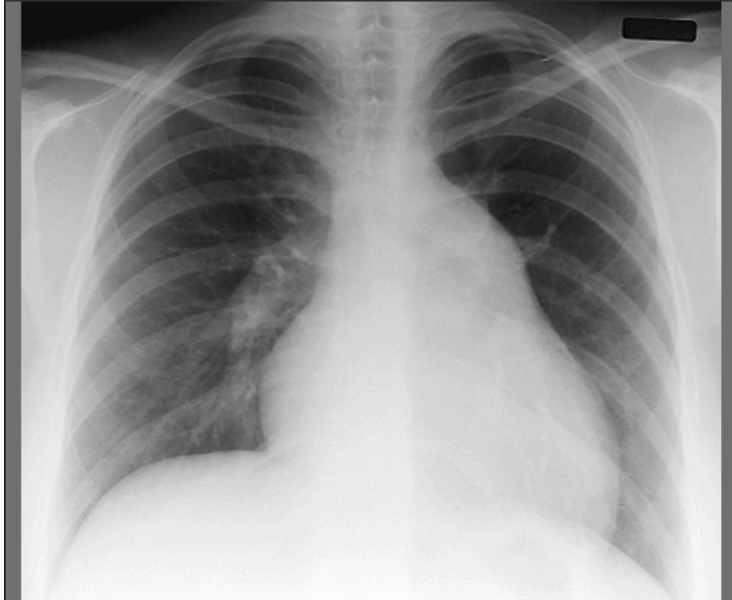
4.1 Điện tâm đồ:

Phức bộ QRS có dạng rSr hoặc rsR ở chuyển đạo trước ngực do tăng tải tâm trương thất phải.

Dấu hiệu dày thất phải khi thở phổi là thứ phát do tăng áp ĐMP nặng.

4.2 X-quang tim phổi:

Hình ảnh lớn thất phải và động mạch phổi dẫn khi thở phổi nặng.



Hình 15: X-quang phổi của bệnh nhân tăng áp ĐMP. Cung ĐMP phồng, lớn nhĩ phải, dày thất phải, tuần hoàn phổi giảm ở 1/3 ngoài phế trường.

4.3 Siêu âm tim:

Trên siêu âm tim cung cấp những thông tin quan trọng sau:

- Đánh giá van ĐMP, tìm nguyên nhân hoặc cơ chế gây hở van.
- Đánh giá độ nặng của hở van
- Đánh giá chức năng thất phải
- Vách liên thất vận động nghịch thường trong quá tải thể tích thất phải trong thời kỳ tâm trương.
- Chức năng tâm thu thất trái
- Các bất thường tồn lưu khác hay phối hợp.

Khi khảo sát 2D và TM giúp đánh giá hình thái van ĐMP, kích thước và chức năng thất phải hoặc các bất thường khác đi kèm.

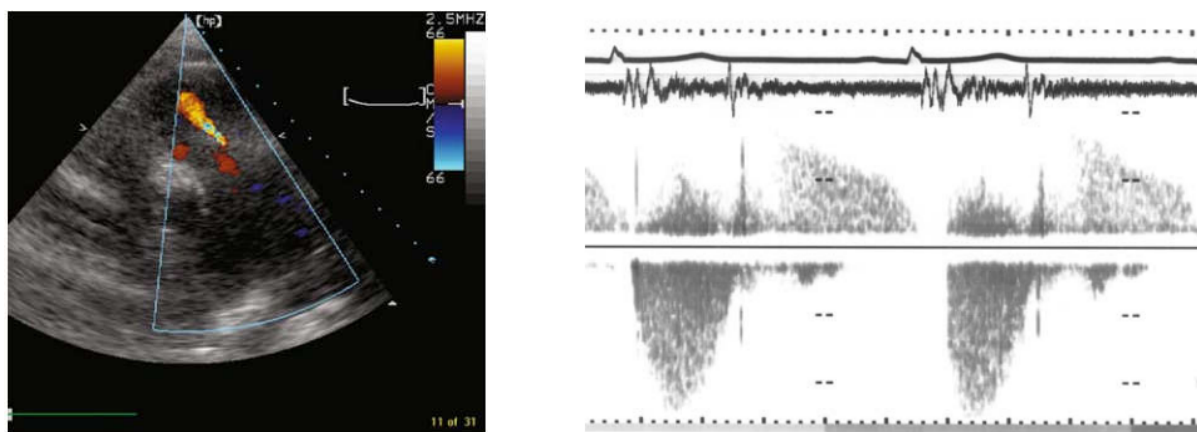
Khảo sát Doppler, chẩn đoán hở van và ước lượng độ nặng của hở van ĐMP. Tín hiệu Doppler bất thường khảo sát được ở đường ra thất phải kéo dài suốt kỳ tâm trương thường gặp ở bệnh nhân hở phổi thứ phát do tăng áp ĐMP nặng. Ngược lại, tốc độ dòng hở giảm nhanh trong kỳ tâm trương thường gặp khi áp lực động mạch phổi bình thường, và nguyên nhân hở van này thường do tổn thương tại lá van (2).

Đánh giá độ nặng của hở van ĐMP: (TL 7)

- Đường kính dòng hở tại góc > 7.5 mm, kết quả này được đánh giá tương đương với cộng hưởng từ tim.
- Dòng tâm trương trào ngược thấy được trong thân ĐMP đoạn xa.
- Thời gian nửa áp lực (Pressure half-time, PHT) < 100ms
- Thất phải dẫn và tăng động

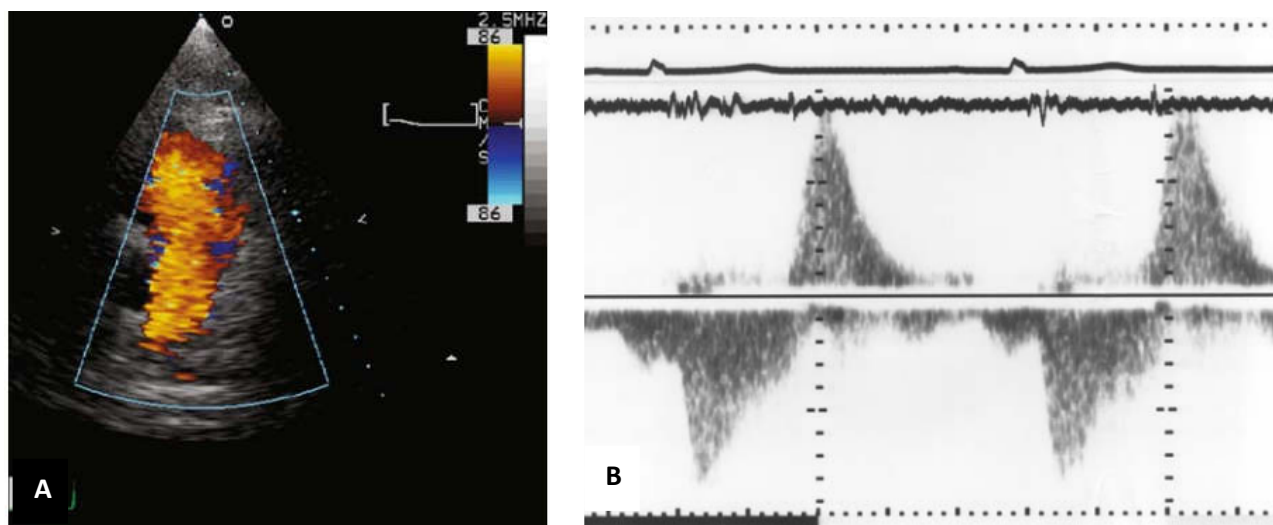
Doppler liên tục có dòng trào ngược qua van ĐMP trong kỳ tâm trương ngắn (PHT ngắn) gợi ý hở phổi nặng (29) (Hình 17)

Ngoài ra người ta còn dựa vào chỉ số hở phổi (Pulmonary regurgitation index, PRI), được tính bằng tỷ lệ giữa thời gian dòng hở phổi (đo trên Doppler liên tục) và tổng thời gian tâm trương. Nếu tỷ số này < 75% là hở phổi nặng. Tuy nhiên, nếu nhịp tim quá nhanh, thời gian tâm trương ngắn nên có thể ước lượng nhẹ đi mức độ hở phổi, ngược lại nếu thất phải bị tổn thương nặng, tăng áp lực cuối tâm trương sẽ làm ước lượng quá mức dòng hở phổi. Nếu bệnh nhân có rung nhĩ, lấy giá trị trung bình của 5 chu kỳ liên tiếp để tính PRI (18).

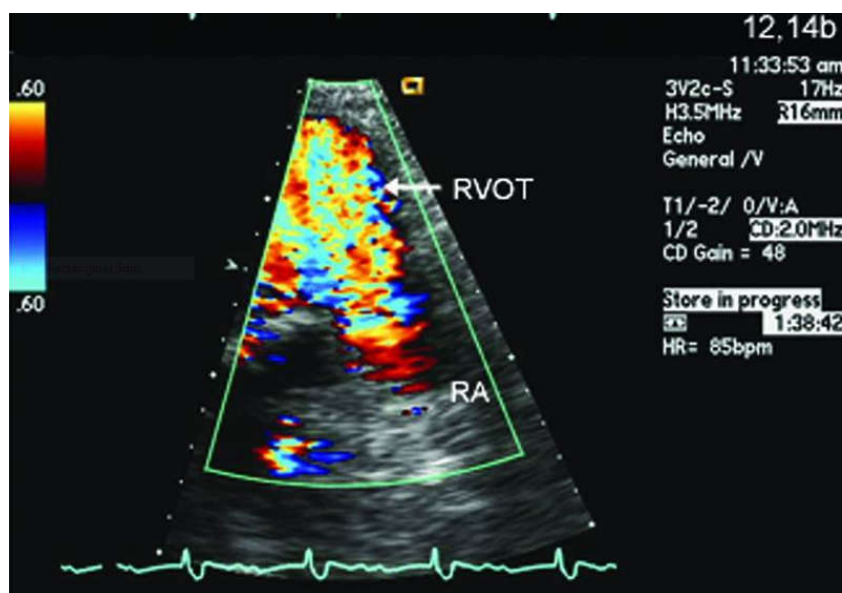


Hình 16: Hở van ĐMP nhẹ. A: Doppler màu, B: Doppler liên tục.

(TL: Henein W, et al. Valvular Heart Disease in Clinical Practice, 2009)



Hình 17: Hở van ĐMP nặng. A: Doppler màu (đường kính dòng hở tại gốc > 8mm), B: Doppler liên tục (tỷ lệ dòng hở phổi, PRI < 75%). (TL: Henein W, et al. Valvular Heart Disease in Clinical Practice, 2009).



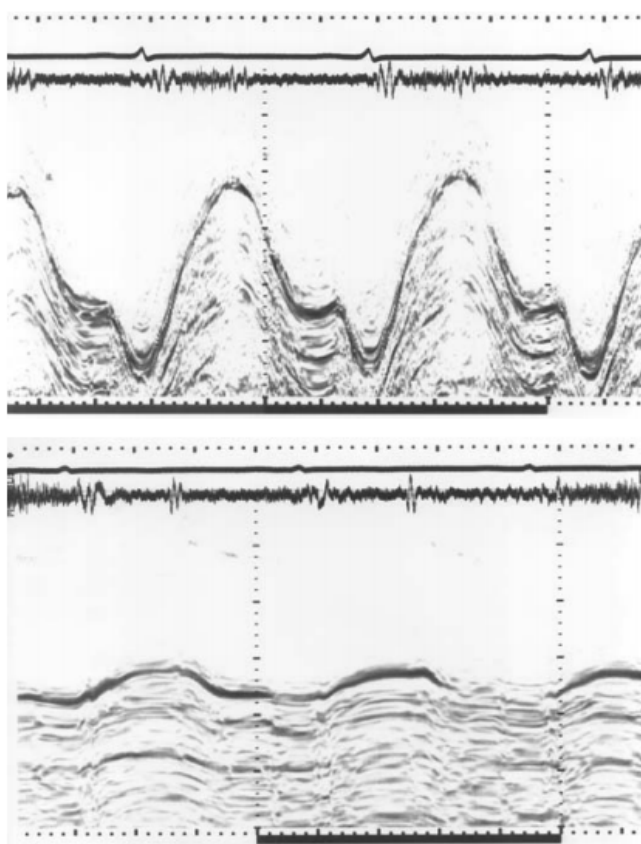
Hình 18: Hở van ĐMP nặng. RVOT: đường thoát thất phải.

Đánh giá chức năng thất phải:

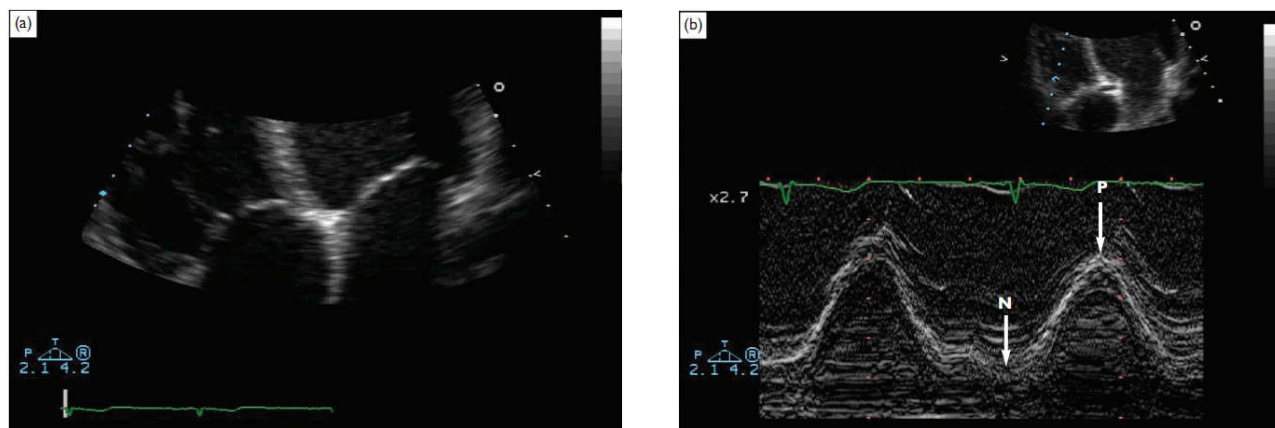
Đánh giá chức năng tâm thu thất phải trên siêu âm còn gặp nhiều khó khăn. Có một số phương pháp đánh giá như đo TM ngang thành tự do thất phải ở vị trí van 3 lá (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, TAPSE), hay đo Doppler mô thành tự do thất phải tại vòng van 3 lá, ghi vận tốc sóng tâm thu tối đa (sóng S). Phân xuất tổng máu (PXTM) thất phải bình thường khi > 45%.

Bảng 2: Đánh giá chức năng thất phải (TL 19)

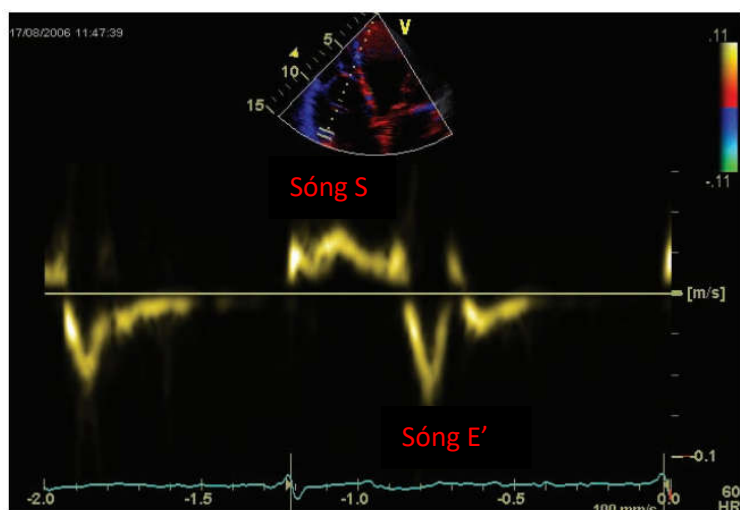
<i>TM ngang trục dọc (TAPSE)</i>	
Giới hạn bình thường	$24.9 \pm 3.5 \text{ mm}$
PXTM thất phải	$3.2 \times \text{biên độ di chuyển (mm)}$
Ngưỡng bất thường	$< 18 \text{ mm}$
<i>Vận tốc sóng S tâm thu trên Doppler mô</i>	
Giới hạn bình thường	$14.0 \pm 2.8 \text{ cm/s}$
Ngưỡng bất thường	$< 11.6 \text{ cm/s}$



Hình 19: Hình ảnh cắt TM của thất phải ở dọc thành tự do: ở người bình thường (hình trên), ở bệnh nhân suy thất phải nặng (hình dưới). Có sự giảm biên độ và vận tốc đột ngột ở giai đoạn đầu tâm trương.



Hình 21: Đo TM theo trục dọc (TAPSE). Đặt TM ngang qua chỗ nối thành tự do thất phải và vòng van 3 lá ở mặt cắt 4 buồng mỏng, đo biên độ dao động theo trục dọc, nghĩa là khoảng cách giữa nơi cao nhất và nơi thấp nhất, khoảng cách này < 18 mm, gợi ý bất thường chức năng thất phải. P (peak): chỗ cao nhất, N (Nadir): chỗ thấp nhất.



Hình 22: Doppler mô đánh giá chức năng tâm thu thất phải. Đặt Doppler mô ở thành tự do thất phải ở ngay vòng van 3 lá, đo vận tốc tâm thu tối đa của sóng S. Nếu vận tốc này < 11.6 cm/s gợi ý giảm PXTM thất phải hay tăng áp ĐMP.

4.4 Cộng hưởng từ tim:

Cộng hưởng từ tim (Cardiac Magnetic Resonance, CMR) có vai trò quan trọng trong đánh giá dẫn động mạch phổi, hình ảnh dòng hở và đánh giá độ nặng của hở phổi. Bản đồ vận tốc dòng máu theo pha trên cộng hưởng từ đo được chính xác tỷ số dòng hở, là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán hở phổi nặng (22). Cộng hưởng từ tim rất hữu ích trong đánh giá chức năng tâm thu cũng như dẫn thất phải (20,21).

5. Điều trị:

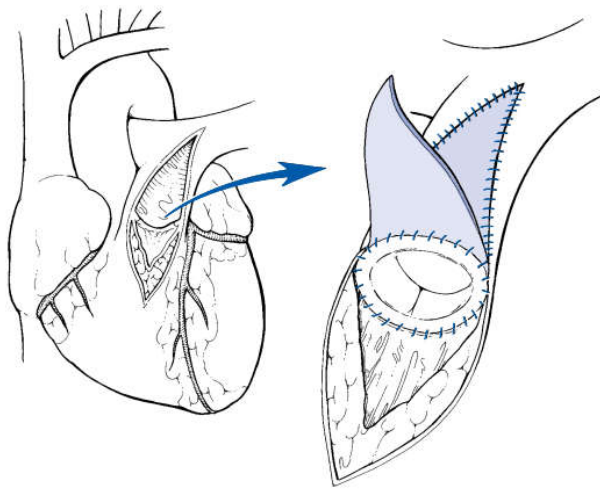
Hở van ĐMP đơn độc hiếm khi nặng cần đến điều trị đặc hiệu. Cần điều trị bệnh cơ bản gây hở van ĐMP như điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, hoặc những tổn thương gây tăng áp phổi như bệnh van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái – phải, giúp cải thiện hở van ĐMP.

Hở van ĐMP nặng sau phẫu thuật sửa chữa hoàn toàn tứ chứng Fallot có khi cần phải mổ lại để thay van ĐMP, thường là van đồng ghép. Thời điểm phẫu thuật còn tranh cãi, khuyến cáo hiện tại dựa vào mức độ dẫn thất phải và bằng chứng rối loạn chức năng tâm thu thất phải (23,24,25).

Chỉ định thay van ĐMP (TL 30)

1. *Chỉ định mổ thay van ĐMP ở bệnh nhân trước đó đã mổ sửa chữa hoàn toàn tứ chứng Fallot khi bệnh nhân hở phổi nặng có triệu chứng và/hoặc hẹp phổi (áp lực tâm thu thất phải > 60 mmHg, vận tốc dòng hở van 3 lá > 3.5 m/s) (Loại I, MCC: C)*
2. *Mổ thay van ĐMP ở bệnh nhân hở phổi nặng và hẹp phổi không triệu chứng nhưng có một trong các dấu hiệu sau: (Loại IIa, MCC: C)*
 - Giảm khả năng gắng sức một cách khách quan
 - Dẫn thất phải tiến triển
 - Suy chức năng tâm thu thất phải tiến triển
 - Hở van 3 lá tiến triển (ít nhất là trung bình)
 - Tắc nghẽn đường ra thất phải với áp lực tâm thu thất phải > 80 mmHg (vận tốc dòng hở 3 lá > 4.3 m/s)
 - Rối loạn nhịp thất/rối loạn nhịp nhĩ kéo dài.

Gần đây, có kỹ thuật thay van ĐMP qua thông tim. Hai tác giả Bonhoeffer và CS (26) và Zahn và CS (27) đã tiến hành thay van ĐMP bằng loại stent nong bằng bóng, có van được lấy từ tĩnh mạch cảnh của bò (Melody, Medtronic, Minneapolis) (hình 23). Người bệnh thường dung nạp tốt, tuy nhiên biến chứng muộn thường gặp của loại này là gãy stent. Hiện nay, người ta có sử dụng van SAPIEN của ĐMC, là stent nong bằng bóng, có van làm từ màng ngoài tim bò, thay cho van ĐMP (28). Thay van ĐMP sinh học qua thông tim là một phương pháp điều trị lựa chọn cho bệnh nhân có rối loạn chức năng thất phải và có nguy cơ cao khi phẫu thuật. Kết quả sau 1 năm theo dõi cho thấy bệnh nhân không bị rối loạn chức năng van hay không phải can thiệp thay van lại là 93.5%. Người ta còn đang chờ đợi kết quả lâu dài của phương pháp này.



Hình 22: Thay van ĐMP sinh học với miếng vá mở rộng đường thoát thất phải.



Hình 23: Thay van ĐMP qua đường thông tim. Van Melody (Medtronic, Minneapolis)

6. Tiên lượng:

Tiên lượng của hở van ĐMP phụ thuộc nhiều vào nguyên nhân gây hở van, và điều trị cũng dựa chủ yếu vào tổn thương nền. Hở van ĐMP mức độ nặng vừa trở lên sẽ tiến triển theo thời gian do đó bệnh nhân cần được theo dõi lâm sàng cũng như siêu âm định kỳ.

Nhìn chung, nếu hở phổi mức độ nhẹ đến vừa thì không ảnh hưởng đáng kể đến sống còn của người bệnh. Khi hở phổi nặng, thất phải còn khả năng bù trừ thì người bệnh vẫn thấy khỏe trong nhiều năm. Tình trạng tăng tải thể tích thất phải kéo dài lâu hơn nữa, làm thất phải giãn, suy giảm chức năng dẫn đến tình trạng mất bù, suy tim.

Trong hở phổi do tăng áp động mạch phổi nặng, các yếu tố tiên lượng tử vong bao gồm: [1] độ nặng và thời gian tăng áp ĐMP đến thời điểm chẩn đoán, [2] đáp ứng của thất phải với tình trạng quá tải thể tích. Nếu tăng áp ĐMP thứ phát do bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trong tim, khi can thiệp sớm hoặc đúng thời điểm có thể làm giảm được áp lực phổi và cải thiện tiên lượng lâu dài. Trong tăng áp phổi tiên phát, bệnh thường tiến triển âm thầm, khi có dấu hiệu của suy tim là bệnh đã ở giai đoạn nặng, thời gian sống còn trung bình là 2.5 năm tính từ thời điểm được chẩn đoán (31).

Bệnh không lá van ĐMP thường gây hở phổi rất nặng, bệnh hiếm gặp nhưng làm tăng bệnh tật và tử vong, bệnh nhân cần được thay van ĐMP.

Đối với bệnh nhân hở phổi nặng do bệnh lý ở đường thoát thất phải như tứ chứng Fallot, thân chung động mạch, không lỗ van ĐMP kèm thông liên thất hoặc thất phải 2 đường ra, trước đây đã được phẫu thuật sửa chữa, cần xem xét chỉ định mổ thay van ĐMP sinh học. Một khảo sát trên 37 bệnh nhân mổ thay van ĐMP sinh học từ 1999 đến 2010, trong đó, 73% trường hợp là do hở van ĐMP, 94.5% trường hợp đã được mổ tim trước đây, trong đó 54% là mổ sửa chữa hoàn toàn tứ chứng Fallot. Kết quả cho thấy không có trường hợp nào tử vong sớm liên quan đến van nhân tạo, tử vong muộn cũng như mổ lại do thoái hóa van. Tỷ lệ còn sống sau 5 năm là $95 \pm 3.8\%$; không phải mổ lại là $93 \pm 8.6\%$. Số bệnh nhân cải thiện triệu chứng cơ năng NYHA, cũng như chức năng thất phải tăng đáng kể sau mổ (32).

BỆNH NHIỀU VAN

Nhiều bệnh nhân không chỉ có bệnh một van mà tổn thương phối hợp nhiều van tim (multiple valve disease), ngay cả trên cùng một van, bệnh nhân có thể vừa bị hẹp, vừa bị hở van, gọi là tổn thương hỗn hợp (mixed valve disease).

Bệnh nhiều van hay tổn thương phối hợp trên cùng một van tim gây thay đổi huyết động mà không thể đánh giá như trong tổn thương đơn độc. Do đó, cần phải khám lâm sàng tỉ mỉ, siêu âm tim, hoặc thông tim khi cần để đánh giá bệnh nhân ở nhiều khía cạnh nhằm có điều trị hợp lý.

BỆNH HỖN HỢP MỘT VAN

1. Nguyên nhân:

Bao gồm hẹp, hở van, trong đó có 1 tổn thương nổi trội hơn tổn thương còn lại. Thường gặp trong bệnh van tim hậu thấp (hẹp hở van 2 lá, hẹp hở van ĐMC), bệnh van do thoái hóa (hẹp, hở van ĐMC).

2. Sinh lý bệnh:

Khi bệnh nhân bị bệnh hỗn hợp một van, thông thường sẽ có một tổn thương nổi trội hơn, và thay đổi sinh lý bệnh cũng gần giống như của tổn thương đơn thuần đó. Ví dụ bệnh nhân hẹp và hở van ĐMC, trong đó hẹp nặng hơn thì thay đổi sinh lý bệnh và điều trị cũng giống như của hẹp van ĐMC đơn thuần. Thất trái phì đại đồng tâm nhiều hơn là dẫn. Ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng và hẹp van ĐMC nhẹ, thể tích nhát bóp cao do dòng trào ngược nhiều, có thể làm chênh áp qua van ĐMC tăng đáng kể. Theo phương trình Bernoulli, chênh áp qua van tăng tỷ lệ với bình phương vận tốc dòng máu qua van. Do đó, chênh áp qua van ĐMC cao trong hở chủ nặng có khi là do tăng lưu lượng máu qua van hơn là hẹp nặng lỗ van ĐMC (33).

Trong bệnh van 2 lá, nếu hẹp van 2 lá ưu thế thì thất trái bình thường, trong khi hở van 2 lá ưu thế hơn sẽ làm dẫn buồng thất trái. Chênh áp qua van hai lá tăng nhiều hơn khi có hở van 2 lá nặng kèm do lưu lượng máu qua van tăng.

Có những tổn thương tự nó không đủ nặng để chỉ định phẫu thuật, nhưng khi phối hợp với tổn thương khác, làm thay đổi huyết động đáng kể cần phải điều trị can thiệp.

3. Chẩn đoán:

Siêu âm tim giúp chẩn đoán bệnh hỗn hợp một van, tổn thương nổi trội và độ nặng của từng tổn thương. Siêu âm 2D, dựa vào kích thước buồng tim có thể gợi ý tổn thương ưu thế (hẹp hay hở). Ví dụ, buồng thất trái nhỏ sẽ không tương ứng với hở 2 lá nặng. Siêu âm Doppler dòng máu qua van ĐMC và van 2 lá trong tổn thương van hỗn hợp ước lượng độ chênh áp trung bình qua van là đáng tin cậy. Thay đổi huyết động khi gắng sức qua khảo sát siêu âm Doppler có giá trị trong điều trị bệnh hỗn hợp một van. Diện tích mở van 2 lá được tính chính xác bằng phương pháp nửa áp lực (PHT) khi có hẹp hở van 2 lá. Diện tích lỗ van ĐMC được tính chính xác theo phương trình liên tục khi bệnh nhân có hẹp hở van ĐMC, tuy nhiên, phương trình liên tục cũng không hoàn toàn độc lập với lưu lượng máu qua van (34).

Thông tim thường được tiến hành khi không có sự tương xứng giữa triệu chứng lâm sàng và mức độ tổn thương van đánh giá bởi các phương pháp không xâm nhập. Trong bệnh hỗn hợp một van, tổn thương van không ưu thế có thể là nhân tố làm nặng thêm tổn thương ưu thế và gây ra triệu chứng. Nhiều trường hợp bệnh hỗn hợp một van cần đánh giá huyết động khi gắng sức để có điều trị phù hợp (35).

4. Điều trị:

Không giống như trong từng tổn thương van đơn độc, có khuyến cáo hướng dẫn điều trị rõ ràng, trong bệnh hỗn hợp một van chỉ định điều trị được đánh giá tùy từng trường hợp. Thông thường, chỉ định phẫu thuật dựa vào tổn thương ưu thế. Trong tổn thương hở van, chỉ định mổ khi bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng, ngay cả nhẹ, hoặc rối loạn chức năng thất trái không triệu chứng.

BỆNH NHIỀU VAN PHỐI HỢP

1. Nguyên nhân:

Nguyên nhân của bệnh nhiều van phối hợp bao gồm:

- Bệnh van hậu thấp thường có ảnh hưởng nhiều van
- Hội chứng Marfan và các bệnh về mô liên kết khác gây sa nhiều van và dẫn vòng van
- Vôi hóa van động mạch chủ (ĐMC) do thoái hóa, gây hẹp van ĐMC, vôi hóa này có thể lan đến vòng van 2 lá gây hở van 2 lá đi kèm.
- Hở van 2 lá do thoái hóa nhày gây tăng áp phổi, dẫn đến hở van 3 lá do dẫn vòng van 3 lá.
- Nhiều bệnh lý khác nhau kết hợp trên cùng một bệnh nhân, ví dụ như bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trên van ĐMC gây hở van, đồng thời người bệnh có hở van 2 lá do thiếu máu cục bộ cơ tim.

Thường có sự kết hợp giữa bệnh van 2 lá với bệnh van ĐMC, hoặc van 2 lá và van 3 lá; ít khi gặp bệnh van ĐMC kết hợp với bệnh van 3 lá; trường hợp nặng phối hợp bệnh cả van ĐMC, van 2 lá và van 3 lá; tổn thương van ĐMP ít gặp nhất trong bệnh nhiều van (10).

2. Biểu hiện lâm sàng:

Bệnh nhân có bệnh nhiều van, có biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào độ nặng tương đối của từng tổn thương. Khi tổn thương nhiều van có độ nặng tương đương nhau, biểu hiện lâm sàng gây ra bởi van gần hơn (trên dòng) thường nổi trội hơn các tổn thương van ở xa (ví dụ, bệnh nhân có bệnh van 2 lá và van ĐMC, thì van 2 lá là van gần hơn, hoặc có bệnh van 2 lá và van 3 lá thì van 3 lá là van trên dòng). Do đó, tổn thương ở gần có khuynh hướng che lấp tổn thương ở xa (36).

Đánh giá đầy đủ trước mổ mức độ tổn thương đa van rất quan trọng, bởi vì nếu sửa chữa hoàn toàn những tổn thương van nặng trong lúc mổ làm tăng đáng kể tỷ lệ tử vong. Ở bệnh nhân có tổn thương nhiều van, độ nặng tương đối của từng tổn thương có khi khó ước lượng bởi lâm sàng và các cận lâm sàng không xâm nhập do tổn thương này có thể che lấp biểu hiện của những tổn thương khác. Vì vậy, bệnh nhân khi nghi ngờ có bất thường nhiều van, khi có chỉ định phẫu thuật cần được đánh giá lâm sàng thật kỹ lưỡng, siêu âm đầy đủ, và thông tim nếu có dấu hiệu không phù hợp giữa lâm sàng và các cận lâm sàng không xâm nhập khác. Nếu nghi ngờ có hẹp van ĐMC nặng ở bệnh nhân mổ van 2 lá, nên đánh giá lại van ĐMC bởi các bác sĩ có kinh nghiệm, và phẫu thuật viên nên kiểm tra thêm van ĐMC bởi vì nếu bỏ sót tình trạng này có thể đưa đến tỷ lệ tử vong sau mổ cao. Tương tự nên khảo sát van 3 lá trong lúc mổ van 2 lá.

3. Các kiểu tổn thương phối hợp:

3.1 Hẹp van 2 lá và hở van ĐMC:

Khoảng 1/3 bệnh nhân hẹp 2 lá hậu thấp có bệnh van ĐMC. Bệnh van ĐMC hậu thấp có thể gây ra hở hoặc hẹp van hoặc cả hở và hẹp van. Có khoảng 2/3 bệnh nhân hẹp 2 lá nặng khi khám lâm sàng có bằng chứng của hở chủ, nhưng chỉ có 10% bệnh nhân hẹp 2 lá có hở chủ nặng đi kèm. Trên khám lâm sàng, dấu hiệu của tổn thương van ở gần có thể che lấp tổn thương ở xa. Bệnh nhân hở van ĐMC nặng có thể bị bỏ sót chẩn đoán trên lâm sàng khi có hẹp 2 lá nặng do không có dấu hiệu áp lực mạch rộng. Ngược lại, hẹp van 2 lá có thể bị bỏ sót, chẩn đoán sai trên lâm sàng khi bệnh nhân có dấu hiệu hở van ĐMC quá rõ ràng. Bệnh nhân hở van ĐMC, nếu nghe có tiếng T1 tăng cường độ, tiếng clac mở van, khả năng có bệnh van 2 lá đi kèm.

Siêu âm tim rất có giá trị trong đánh giá bệnh đa van, cho phép chẩn đoán bất thường và đánh giá chính xác độ nặng của các van bị tổn thương. Nếu bệnh nhân có hở van ĐMC nặng kết hợp, độ nặng của hẹp van 2 lá tính theo thời gian nửa áp lực (PHT) sẽ bị ước lượng nhẹ hơn độ nặng thật sự (10).

Chỉ định phẫu thuật khi bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng hoặc tăng áp phổi. Bởi vì phẫu thuật thay 2 van cùng lúc làm tăng nguy cơ tử vong chu phẫu và biến chứng hậu phẫu so với mổ thay một van, do đó có thể xem xét nong van 2 lá bằng bóng qua da trước nếu hẹp van 2 lá chiếm ưu thế và cấu trúc van thích hợp. Sau nong van 2 lá, theo dõi cải thiện triệu chứng lâm sàng, nếu bệnh nhân hết triệu chứng có thể trì hoãn thay van ĐMC. Nếu không thể nong van 2 lá bằng bóng được, hoặc cần

thiết phải thay van ĐMC, có thể lựa chọn sửa van hơn là thay van 2 lá nếu cấu trúc van thích hợp (33).

Sau khi điều trị hẹp 2 lá, hở van ĐMC sẽ biểu hiện rõ ràng hơn do thất trái mất bù. Nếu tổn thương hẹp 2 lá và hở chủ đều nặng, cần phải thay van ĐMC kết hợp với sửa hoặc thay van 2 lá. Nếu hở chủ nhẹ đến vừa bệnh nhân có thể dung nạp được mà không cần thay van ĐMC.

3.2 Hẹp van 2 lá và hẹp van ĐMC:

Hẹp van ĐMC thường có dấu hiệu thực thể nổi trội hơn hẹp van 2 lá, trong khi đó triệu chứng lâm sàng lại thường biểu hiện của hẹp van 2 lá. Do đó khi khám lâm sàng nghe được âm thổi điển hình ngay cả khi có hẹp 2 lá, và cung lượng tim có xu hướng thấp hơn bệnh hẹp chủ đơn thuần. Khám lâm sàng thường không có tiếng T4, âm thổi giữa tâm thu đặc trưng của hẹp van ĐMC có thể giảm cường độ và thời gian do thể tích nhát bóp (stroke volume) giảm do hẹp van 2 lá. Do đó, khi có hẹp van 2 lá nặng có thể ước lượng nhẹ đi độ nặng của hẹp van ĐMC. Âm thổi tâm trương của hẹp van 2 lá có khi nghe không rõ khi có kèm hẹp van ĐMC nặng do âm thổi tâm thu của hở chủ to có thể lan đến mỏm, và phì đại thất trái có thể che mờ tiếng rù tâm trương của hẹp 2 lá.

Trên siêu âm độ nặng của hẹp van 2 lá có thể tính được dựa theo thời gian nửa áp lực (PHT) mà không bị ảnh hưởng bởi hẹp van ĐMC kết hợp.

Nếu bệnh nhân có hẹp van ĐMC nặng kèm hẹp van 2 lá có chỉ định nong van, cần phải đánh giá và theo dõi huyết động thật cẩn thận bởi vì sau thủ thuật nong van 2 lá bệnh nhân có thể bị phù phổi do tăng tải thể tích đột ngột lên thất trái mà trước đây đã được bảo vệ do hẹp 2 lá.

3.3 Hẹp van ĐMC và hở van 2 lá:

Hẹp van ĐMC thường đi kèm với hở van 2 lá do các nguyên nhân như sa van, vôi hóa vòng van, bệnh van hậu thấp, hở 2 lá cơ năng. Gia tăng áp lực trong thất trái thứ phát do hẹp van ĐMC làm tăng thể tích của dòng hở 2 lá, ngược lại hở 2 lá làm giảm tiền tải của thất cần thiết để duy trì thể tích nhát bóp của thất trái ở bệnh nhân hẹp van ĐMC. Hậu quả là giảm cung lượng tim ra phía trước động mạch chủ, dẫn rất lớn nhĩ trái và tăng áp tĩnh mạch phổi. Khi có rung nhĩ do nhĩ trái dẫn lớn, sẽ có ảnh hưởng xấu hơn đến huyết động nếu có kèm hẹp van ĐMC. Khám lâm sàng có khi lẫn lộn do khó phân biệt được 2 tiếng thổi tâm thu do hẹp chủ và hở 2 lá do âm thổi của hẹp van ĐMC có khi lan đến mỏm (dấu hiệu Gallavardin), hoặc khi hở van 2 lá do sa lá sau âm thổi tâm thu có thể lan về phía đáy tim.

Siêu âm tim giúp chẩn đoán chính xác nguyên nhân và độ nặng của hẹp van ĐMC và hở 2 lá. Lưu ý khi đánh giá độ nặng của hở van 2 lá có thể bị ước lượng quá mức do áp lực tâm thu trong buồng thất cao khi có hẹp chủ đi kèm.

Trong hầu hết các trường hợp, hở van 2 lá mức độ từ nhẹ đến vừa và chỉ cần điều trị hẹp chủ. Bởi vì người ta hy vọng hở van 2 lá sẽ giảm khi áp lực tâm thu thất trái giảm sau thay van ĐMC. Khi hở van 2 lá nặng, hoặc có bất thường cấu trúc van 2 lá nặng, nên cân nhắc chỉ định sửa hoặc thay van 2 lá trong lúc mổ thay van ĐMC. Có thể dùng siêu âm tim qua thực quản đánh giá cấu trúc van 2 lá đồng thời trong lúc mổ thay van ĐMC. Cần hạn chế tối đa thay 2 van nếu có thể do nguy cơ tử vong

và bệnh tật tăng cao. Khi đã thay van ĐMC xong, nếu cần thay thêm van 2 lá, phẫu thuật viên sẽ gặp khó khăn về mặt kỹ thuật. Do đó, bác sĩ nên cân nhắc trước mổ, nếu bệnh nhân cần phải thay van 2 lá, nên thực hiện trước khi thay van ĐMC trong lúc mổ.

Bệnh nhân hẹp van ĐMC nhẹ đến vừa, kèm hở van 2 lá nặng, mà những bệnh nhân này có chỉ định mổ dựa vào tổn thương van 2 lá như có triệu chứng cơ năng, rối loạn chức năng thất trái, tăng áp phổi, đánh giá chính xác mức độ hẹp chủ đôi khi khó khăn do tiền tải thất trái giảm, giảm thể tích nhát bóp ra ĐMC, nên độ chênh áp qua van ĐMC cũng bị ảnh hưởng. Nếu chênh áp trung bình qua van ĐMC > 30 mmHg, nên thay van ĐMC cùng lúc mổ van 2 lá. Những bệnh nhân hẹp chủ không nhiều cần đánh giá thêm hình thái, biên độ mở của van trên siêu âm 2D, hoặc siêu âm tim qua thực quản, và phẫu thuật viên nên kiểm tra lại trực tiếp trong lúc mổ để có chỉ định thay van khi cần.

3.4 Hở van 2 lá và hở van ĐMC:

Tổn thương kết hợp này có thể gặp trong bệnh van hậu thấp, thoái hóa dạng nhầy gây sa cả van 2 lá và van ĐMC, hay dẫn vòng van trong bệnh về mô liên kết. Thất trái thường dẫn rất lớn. Mặc dù cả 2 tổn thương đều gây dẫn thất trái, tuy nhiên, hở chủ gây tăng huyết áp tâm thu hệ thống không đáng kể và có làm dày thành thất trái nhẹ. Đặc điểm lâm sàng của hở chủ thường nổi trội hơn và đôi khi khó xác định hở 2 lá đi kèm là do tổn thương thực thể tại van hay cơ năng do dẫn vòng van 2 lá khi thất trái dẫn lớn. Khám lâm sàng thường có tiếng T3 và mạch động mạch nảy mạnh. Siêu âm tim đánh giá chính xác độ nặng của các tổn thương. Hở van 2 lá cơ năng do dẫn vòng van trong hở van ĐMC nặng thường thoái triển sau mổ thay van ĐMC. Hở van 2 lá nặng nên tạo hình vòng van trong lúc thay van ĐMC.

3.5 Hẹp van 2 lá và hở van 3 lá:

Hở van 3 lá thường gặp trong hẹp van 2 lá nặng. Hở 3 lá này có thể là cơ năng do tăng áp phổi nặng, hoặc là do tổn thương thực thể van 3 lá hậu thấp. Vấn đề được đặt ra là hở van 3 lá có cải thiện sau khi mổ sửa van 2 lá và áp lực động mạch phổi giảm không. Thực tế rất khó tiên đoán trước tình trạng hở van 3 lá sau mổ. Nhìn chung, nếu áp lực động mạch phổi trước mổ cao, cấu trúc van 3 lá còn tốt, không xoắn vặn nhiều hy vọng hở van 3 lá sẽ giảm sau khi mổ sửa chữa van 2 lá, ngược lại nếu van 3 lá co rút, biến dạng nhiều, dẫn vòng van (vòng van 3 lá > 28 mm ở người lớn) nên sửa van 3 lá kèm đặt vòng van trong lúc mổ van 2 lá (36).

Siêu âm giúp chẩn đoán mức độ hở van 3 lá, áp lực động mạch phổi, vòng van 3 lá, kích thước buồng tim phải, đánh giá hình thái học các lá van để có hướng chỉ định điều trị.

Bệnh nhân hẹp 2 lá nặng, tăng áp động mạch phổi cần được nong van nếu cấu trúc van thích hợp, không huyết khối nhĩ trái và hở 2 lá nhẹ $< 2/4$. Hầu như sau nong van thành công, bệnh nhân cải thiện triệu chứng, áp lực phổi giảm và hở van 3 lá cũng giảm theo (36).

Nếu bệnh nhân phải phẫu thuật van 2 lá, xem xét tạo hình van 3 lá khi vòng van dẫn, cấu trúc van biến dạng, đặc biệt khi bệnh nhân có triệu chứng suy tim phải trước mổ (37).

3.6 Bệnh 3 van:

Bao gồm bệnh van 2 lá, van ĐMC và van 3 lá, thường gặp do nguyên nhân hậu thấp. Bệnh nhân thường đến khám trong bệnh cảnh suy tim tiến triển, tim rất to, và cần được mổ sớm. Phẫu thuật thay 3 van là phẫu thuật phức tạp và tốn nhiều thời gian. Trước đây, tỷ lệ tử vong của phẫu thuật này là 20% ở bệnh nhân NYHA III và 40% ở bệnh nhân NYHA IV. Gần đây, tỷ lệ tử vong này có giảm, tuy nhiên vẫn còn cao. Nhiều trường hợp bệnh 3 van, có thể thay van ĐMC, sửa van 2 lá, sửa van 3 lá kèm tạo hình vòng van 3 lá.

Bệnh nhân còn sống sau mổ 3 van thường có cải thiện lâm sàng đáng kể trong giai đoạn đầu sau mổ, thông tim lại sau mổ kết quả cho thấy giảm có ý nghĩa áp lực động mạch và mao mạch phổi. Tuy nhiên, có một số bệnh nhân tử vong do rối loạn nhịp và suy tim ở giai đoạn muộn sau mổ mặc dù chức năng của 3 van còn bình thường. Nguyên nhân suy tim ở những trường hợp này không biết rõ, có thể do thiếu máu cục bộ cơ tim trong lúc mổ, vi thuyên tắc do nhiều van nhân tạo, hay những đợt viêm cơ tim do thấp tái phát.

Nếu phải thay 2 van nhân tạo ở tim trái thì nên chọn hoặc cả 2 van sinh học, hoặc cả 2 van cơ học để tránh nguy cơ sử dụng thuốc kháng đông chỉ vì một van cơ học hoặc nguy cơ thoái hóa sớm một van sinh học. Tuy nhiên, nếu đã có 2 van cơ học bên tim trái, nếu cần thay van 3 lá thì nên chọn van sinh học.

4. Điều trị phẫu thuật:

Khi thay cả 2 van ĐMC và van 2 lá có nguy cơ cao hơn và sống còn thấp hơn chỉ thay một van. Nguy cơ phẫu thuật thay 2 van tăng 70% so với thay một van. Tỷ lệ tử vong phẫu thuật là 9.6% trong thay nhiều van (thường là 2 van), so với 3.2% nếu thay van ĐMC, và 5.7% nếu thay van 2 lá, trong một báo cáo của STS National Database Committee (2,38). Sống còn lâu dài phụ thuộc vào tình trạng chức năng trước mổ. Bệnh nhân mổ thay van do hở van 2 lá và hở chủ có dự hậu xấu hơn bệnh nhân mổ 2 van do tổn thương kết hợp khác, bởi vì cả hở 2 lá và hở chủ đều có thể gây tổn thương thất trái không hồi phục. Sửa hoặc nong van 2 lá kèm với thay van ĐMC thì tốt hơn thay cả 2 van. Các yếu tố nguy cơ làm giảm sống còn lâu dài sau mổ thay 2 van bao gồm tuổi cao, suy tim NYHA cao, phân xuất tổng máu thất trái thấp, thất trái dẫn lớn, và có thiếu máu cục bộ cơ tim cần phải làm cầu nối mạch vành (39,40).

Thay càng nhiều van nguy cơ phẫu thuật càng cao, do đó chỉ nên phẫu thuật nhiều van khi bệnh nhân có NYHA từ II đến III, nếu không có bằng chứng của suy giảm chức năng thất trái.

Tài liệu tham khảo:

1. Pham Nguyen Vinh. Hẹp Van Động Mạch Phổi. Trong: Bệnh học tim mạch, tập 2. NXB Y học TP.HCM, tái bản lần 4, 2008:426-433.
2. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al. Tricuspid, Pulmonic and Multivalvular Disease. In: Braunwald's Heart Disease 9th ed. Saunders: Elsevier, 2012.
3. Popelova J, Oechslin E, Kaemmerer H, et al. Pulmonary stenosis. In: Congenital Heart Disease. Springer, 2008:87-93.

4. Warnes CA, Ammash NM, Broberg CS, et al. Pulmonary Stenosis/ Right Ventricular Outflow Tract Obstruction. In: *Adult Congenital Heart Disease*, 1st ed. Wiley Blackwell, 2009: 25-40.
5. Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, et al. Pulmonary Stenosis. In: *Moss and Adam's: Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents*, 7th ed. Lippincott: Williams & Wilkins, 2008.
6. Rudolph AM. *Congenital Diseases of the Heart*. Chicago: Yearbook Medical, 1974.
7. Rimington H, Chambers JB, et al. Pulmonary stenosis and Regurgitation. In: *Echocardiography: A Practical Guide to Reporting*, 2nd ed. Informa Healthcare, 2007:61-64.
8. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T. *Feigenbaum's Echocardiography*, 6th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1994:356-7, 574-6.
9. Davlouros PA, Niwa K, Webb G, et al. The right ventricle in congenital heart disease. *Heart* 2006; 92:i27-38 (suppl 1).
10. Fuster V, Walsh RA, Harrington RA, et al. Pulmonic and Multivalvular Disease. In: *Hurst's The Heart*, 13th ed. Mc Graw-Hill, 2011.
11. Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Second natural history study of congenital heart defects: quality of life of patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. *Circulation* 1993; 87:I52-65 (suppl).
12. Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. *Circulation* 1993; 87:I121-6 (suppl).
13. Roos-Hesselink JW, Meijboom FJ, Spitaels SEC, et al. Long-term outcome after surgery for pulmonary stenosis (a longitudinal study of 22-23 years). *Eur Heart J* 2006;27:482-8.
14. Earing MG, Connolly HM, Dearani JA, et al. Long-term follow-up of patients after surgical treatment for isolated pulmonary valve stenosis. *Mayo Clin Proc* 2005;80:871-6.
15. Sadr-Ameli MA, Sheikholeslami F, Firoozi I, et al. Late results of balloon pulmonary valvuloplasty in adults. *Am J Cardiol* 1998;82:398-400.
16. Teupe CH, Burger W, Schrader R, et al. Late (five to nine years) follow-up after balloon dilation of valvular pulmonary stenosis in adults. *Am J Cardiol* 1997;80:240-2.
17. Hayes CJ, Gersony WM, Driscoll DJ, et al. Second natural history study of congenital heart defects. Results of treatment of patients with pulmonary valvar stenosis. *Circulation* 1995;87:I28-37 (suppl 2).
18. Henein M, Li W, et al. Pulmonary Valve Disease. In: *Valvular Heart Disease in Clinical Practice*. Springer – Verlag, 2009:195-220.
19. Rimington H, Chambers JB, et al. Right Ventricle. In: *Echocardiography: A Practical Guide to Reporting*, 2nd ed. Informa Healthcare, 2007:89-94.
20. Cawley PJ, Maki JH, Otto CM: Cardiovascular magnetic resonance imaging for valvular heart disease: Technique and validation. *Circulation* 2009; 119:468.
21. Therrien J, Siu SC, McLaughlin PR, et al: Pulmonary valve replacement in adults late after repair of tetralogy of fallot: Are we operating too late?. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1670.
22. Rebergen SA, Chin JG, Ottenkamp J, Vander Wall EE, de Roos A. Pulmonary regurgitation in the late postoperative follow-up of tetralogy of Fallot. Volumetric quantitation by nuclear magnetic resonance velocity mapping. *Circulation* 1993;88:2257-66.

23. Huehnergath KV, Gurvitz M, Stout KK, Otto CM: Repaired tetralogy of Fallot in the adult: Monitoring and management. *Heart* 2008; 94:1663.
24. Sommer RJ, Hijazi ZM, Rhodes JF: Pathophysiology of congenital heart disease in the adult: Part III: Complex congenital heart disease. *Circulation* 2008; 117:1340.
25. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al: ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). *Circulation* 2008; 118:e714.
26. Monin JL, Lancellotti P, Monchi M, et al: Risk score for predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Circulation* 2009; 120:69.
27. Coglianese EE, Davidoff R: Predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Circulation* 2009; 120:9.
28. Kadem L, Dumesnil JG, Rieu R, et al: Impact of systemic hypertension on the assessment of aortic stenosis. *Heart* 2005; 91:354.
29. Silversides C, Veldtman G, Crossin J, et al. Pressure half time correlates with severity of pulmonary regurgitation in adults with repaired tetralogy of Fallot. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:1057-62.
30. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease 2010: The Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 2010;31:2915-57.
31. Ren XM, Cannistra LB, Lange RA, et al. Pulmonic Regurgitation Treatment& Management. Medscape, 2012 Mar 2.
32. Vohra HA, Whistance RN, et al. Midterm Evaluation of Biological Prosthetic Valves in the Pulmonary Position of Grown-Up Patients. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2012 Mar 12 (abstract).
33. Bonow et al. ACC/AHA Valvular Heart Disease Guidelines: 2008 Focused Updated Incorporated Into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e1-142.
34. Burwash IG, Thomas DD, Sadahiro M et al. Dependence of Gorlin formula and continuity equation valve areas on transvalvular volume flow rate in valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994;89:827-35.
35. Lorell DH, Grossman W. Dynamic and isometric exercise during cardiac catheterization. In: Baim DS, Grossman W, Cardiac Catheterization Angiography and Intervention. Baltimore, MD: William and Wilkins, 1996:281-96.
36. Skudicky D, Essop MR, Sareli P. Efficacy of mitral balloon valvotomy in reducing the severity of associated tricuspid valve regurgitation. *Am J Cardiol* 1994;73:209-11.
37. Duran CM, Tricuspid valve surgery revisited. *J Card Surg* 1994;9:242-7.
38. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, et al: The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: Part 3—valve plus coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg* 2009; 88:S43.

39. O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G, et al: The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: Part 2—isolated valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2009; 88:S23.
40. Ambler G, Omar RZ, Royston P, et al: Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation* 2005; 112:224

ĐIỀU TRỊ SUY TIM

PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

1. Định nghĩa suy tim
2. Nguyên nhân suy tim
3. Phân độ suy tim
4. Chẩn đoán suy tim và lượng định trước điều trị
5. Điều trị
6. Một số đặc điểm của điều trị suy tim do bệnh van tim

Suy tim là vấn đề lớn của nhân loại vì số người suy tim ngày càng tăng. Tại Mỹ khoảng 5 triệu bệnh nhân đang điều trị suy tim, mỗi năm trên 500.000 người được chẩn đoán lần đầu suy tim ⁽¹⁾. Tại châu Âu, với trên 500 triệu dân, ước lượng tần suất suy tim từ 0,4 – 2%, do đó có từ 2 triệu đến 10 triệu người suy tim ⁽²⁾. Tại Việt Nam, chưa có thống kê để có con số chính xác, tuy nhiên nếu dựa trên dân số 80 triệu người và tần suất của châu Âu, sẽ có từ 320.000 đến 1,6 triệu người suy tim cần điều trị.

Suy tim gia tăng theo tuổi thọ, một thống kê cho thấy tần suất mới mắc suy tim khoảng 10/1000 dân trên 65 tuổi. Khoảng 80% bệnh nhân nhập viện vì suy tim ở tuổi trên 65 ⁽³⁾.

Suy tim là một hội chứng phức tạp, đây là hậu quả của nhiều bệnh lý khác nhau như bệnh nội mạc tim (van tim), cơ tim, màng ngoài tim, loạn nhịp tim, tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh tuyến giáp...

Phần lớn các bệnh nhân suy tim tại các nước tiên tiến là do bệnh động mạch vành, bệnh tăng huyết áp, bệnh cơ tim dẫn nỡ và một số bệnh tim khác. Tại Việt Nam, do tần suất bệnh van tim do thấp còn cao, sự phân phối nguyên nhân suy tim có thể khác, tuy nhiên các nguyên nhân chính của suy tim vẫn là bệnh tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh van tim do thấp, bệnh cơ tim... Ngoại trừ một số bệnh nhân van tim được điều trị ngoại khoa sớm, các bệnh nhân còn lại đều cần điều trị suy tim lâu dài. Do đó, yếu tố hiệu quả và tốn kém chi phí điều trị đóng một vai trò quan trọng.

1. Định nghĩa suy tim

Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng quả tim; dẫn đến tâm thất không đủ khả năng tiếp nhận máu (suy tim tâm trương) hoặc tống máu (suy tim tâm thu)

Biểu hiện lâm sàng chính của suy tim là mệt, khó thở và ứ dịch. Mệt và khó thở sẽ dẫn đến không đủ khả năng gắng sức; ứ dịch sẽ dẫn đến sung huyết phổi và phù ngoại vi. Tất cả các triệu chứng trên không biểu hiện cùng lúc trên bệnh nhân. Một số bệnh nhân có thể khó thở và mệt nhiều nhưng ít phù ngoại vi, một số khác triệu chứng chủ yếu là phù. Không phải tất cả bệnh nhân suy tim đều ứ dịch, do đó từ “suy tim sung huyết” trước kia nên được thay thế bằng từ “suy tim”.

2. Nguyên nhân suy tim

Trước một bệnh nhân suy tim, cần tìm các nguyên nhân dẫn đến tình trạng hiện tại của bệnh :

- Nguyên nhân nền (underlying cause)
- Nguyên nhân hay yếu tố làm nặng (Precipitating cause)

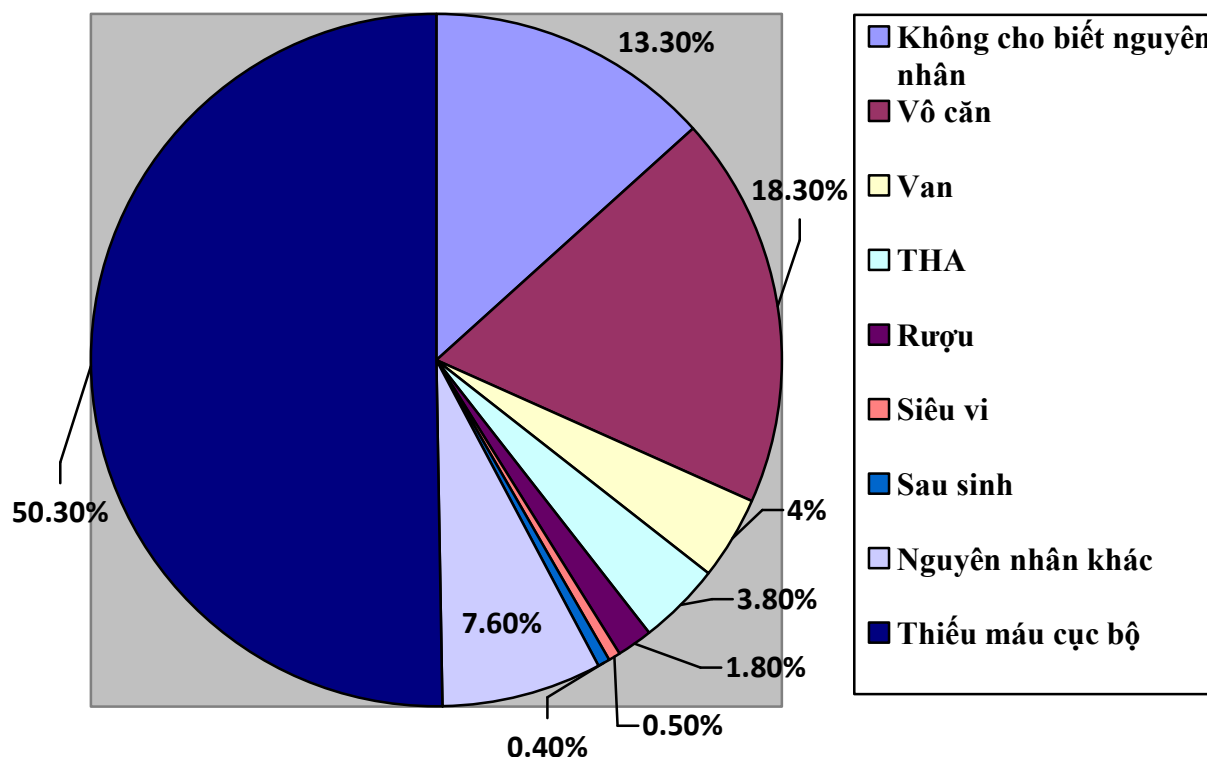
Tại phương Tây, nguyên nhân chính của suy tim là bệnh động mạch vành, tăng huyết áp.

Bảng 1 và hình 1 cho thấy nguyên nhân suy tim dựa trên các nghiên cứu gần đây tại các nước phương Tây.

Bảng 1 : Nguyên nhân rối loạn chức năng thất dựa trên các nghiên cứu lớn (TL 5)

Nghiên cứu	Bệnh sử THA%	Rối loạn chức năng %		Bệnh cơ tim dẫn nở vô căn %
		Thiếu máu	Không thiếu máu	
		cục bộ	cục bộ	
CONSENSUS	19	74	26	16
V – HeFT I	40	44	56	
V – HeFT II	50	54	46	
SOLVD, treatment	42	72	28	18
SOLVD, prevention	37	83	17	10
Quinapril		63	37	

Vesnarinone	51	43	
Hy – C	68	32	25
RADIANCE	52	48	39



TL : Am. Heart J. 121 : 1852-1853, 1991

Hình 1: Nguyên nhân suy tim

Tại Việt Nam, bệnh van tim hậu thấp còn cao, do đó nguyên nhân chính của suy tim ở người trẻ dưới 40 tuổi thường là bệnh van tim ; khi tuổi lớn hơn, bệnh động mạch vành và tăng huyết áp sẽ là nguyên nhân chính của suy tim.

Ở bệnh nhân suy tim tâm trương (có triệu chứng suy tim sung huyết nhưng phân suất tống máu $\geq 45\%$), nguyên nhân chính cũng thường là bệnh động mạch vành và tăng huyết áp. Bảng 2 cho thấy các nguyên nhân của suy tim tâm trương.

Bảng 2 : Các nguyên nhân của suy tim tâm trương

- Bệnh động mạch vành - Tăng huyết áp - Hẹp van động mạch chủ - Bệnh cơ tim phì đại - Bệnh cơ tim hạn chế hay thâm nhiễm
--

Các nguyên nhân hay yếu tố làm nặng suy tim bao gồm :

- Sự không tuân thủ điều trị (thuốc, dinh dưỡng)
- Các yếu tố huyết động (quá tải dịch...)
- Sử dụng thuốc không phù hợp (Thí dụ : Kháng viêm, ức chế calci ...)
- Thiếu máu cục bộ cơ tim hay nhồi máu cơ tim
- Bệnh hệ thống (thiếu máu, tuyến giáp, nhiễm trùng)
- Thuyên tắc phổi
- Loạn nhịp nhanh hay loạn nhịp chậm

Trong một nghiên cứu dựa trên 101 trường hợp bệnh suy tim nặng hơn cần nhập viện, có 93% trường hợp phát hiện được yếu tố làm nặng (Bảng 3)

Bảng 3 : Yếu tố làm nặng ở bệnh nhân suy tim trong một nghiên cứu

Yếu tố làm nặng	Số bệnh nhân
Không tuân thủ điều trị	64
Dinh dưỡng	22
Thuốc	6
Cả hai	37
THA không kiểm soát được	44
Loạn nhịp tim	29
Rung nhĩ	20
Cuồng nhĩ	7
Nhịp nhanh nhĩ đa ổ	1
Nhịp nhanh thất	1
Yếu tố môi trường	19
Điều trị không đủ	17
Nhiễm trùng phổi	12
Stress tình cảm	7

Sử dụng thuốc không phù hợp hoặc quá tải dịch	4
Nhồi máu cơ tim	6
Rối loạn nội tiết (TD: Cường giáp)	1

TL : Arch. Intern Med 148 : 2013,1988

3. Phân độ suy tim

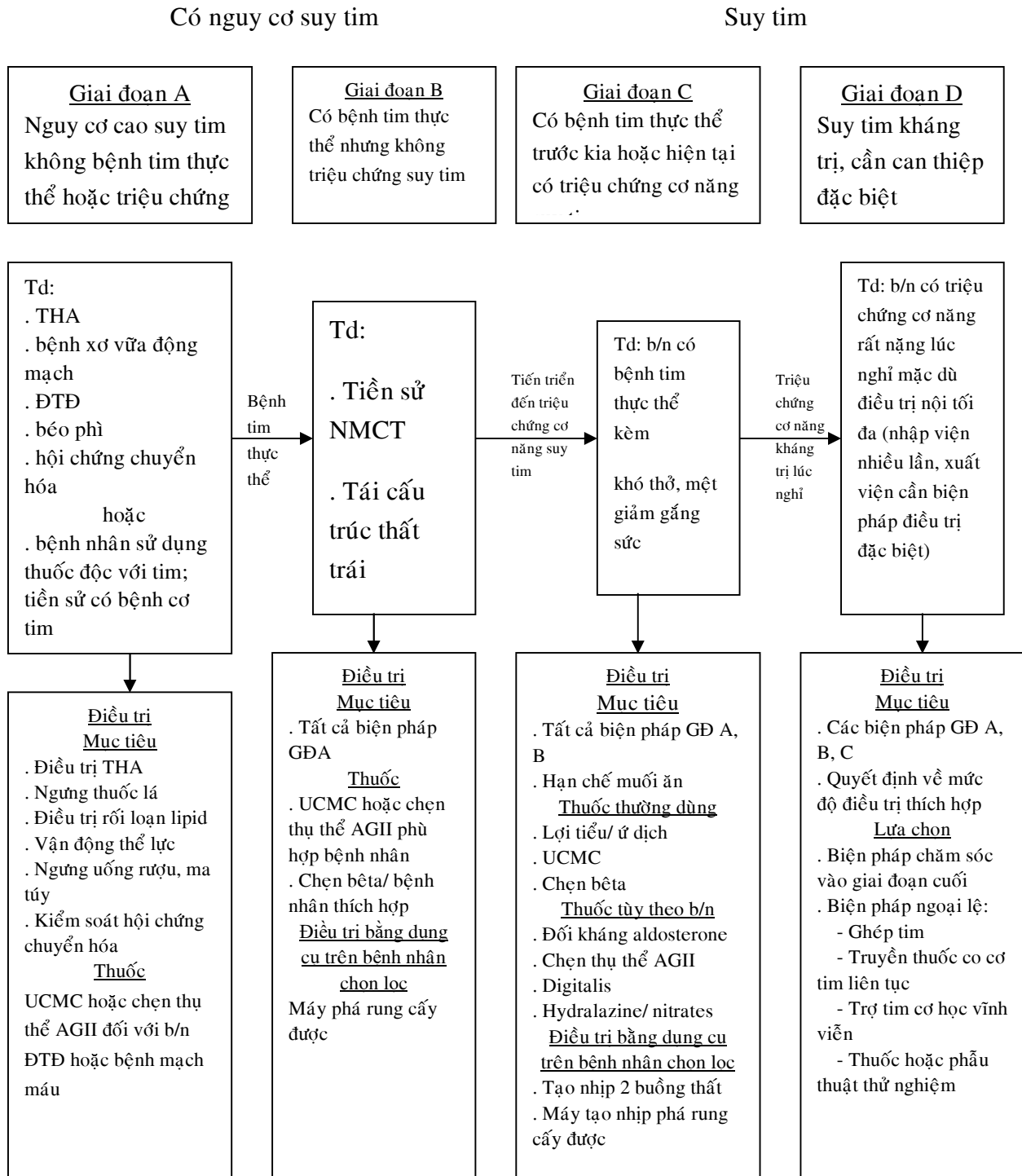
Cần phân biệt giữa rối loạn chức năng tim và khả năng đáp ứng với gắng sức của suy tim. Một bệnh nhân bệnh cơ tim dẫn nỡ có thể có phân xuất tổng máu (PXTM) khoảng 20% nhưng không khai là có triệu chứng cơ năng. Phân độ chức năng của suy tim theo Hội Tim New York (NYHA) được sử dụng từ lâu, dựa vào triệu chứng cơ năng và khả năng gắng sức (bảng 4). Mặc dù phân độ này có nhược điểm là chủ quan, nhưng đơn giản và tiện dụng nên được chấp nhận và phổ biến nhất.

Bảng 4: Phân độ chức năng suy tim theo NYHA

Độ I :	Không hạn chế – Vận động thể lực thông thường không gây mệt, khó thở hoặc hồi hộp.
Độ II :	Hạn chế nhẹ vận động thể lực. Bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi. Vận động thể lực thông thường dẫn đến mệt, hồi hộp, khó thở hoặc đau ngực.
Độ III :	Hạn chế nhiều vận động thể lực. Mặc dù bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi, nhưng chỉ vận động nhẹ đã có triệu chứng cơ năng.
Độ IV :	Không vận động thể lực nào mà không gây khó chịu. Triệu chứng cơ năng của suy tim xảy ra ngay khi nghỉ ngơi. Chỉ một vận động thể lực, triệu chứng cơ năng gia tăng.

Suy tim là một hội chứng của nhiều bệnh lý khác nhau, có thể tiến triển không ngừng. Điều trị suy tim cũng thay đổi theo giai đoạn tiến triển của bệnh. Do đó từ năm 2001, Hunt SA và c/s phân suy tim ra nhiều giai đoạn: A, B, C và D. Giai đoạn A bao gồm những bệnh nhân có nguy cơ suy tim (td: THA, đái tháo đường, hội chứng chuyển hóa...) nhưng chưa có tổn thương thực thể trên tim và chưa có triệu chứng cơ năng suy tim. Giai đoạn B là mức tiến triển của GD A, bệnh nhân đã có tổn thương thực thể của tim nhưng chưa có triệu chứng cơ năng. Giai đoạn C nặng hơn, bệnh nhân có tổn thương thực thể tim, hiện tại hay tiền sử có triệu chứng cơ năng suy tim. Giai đoạn D là nặng nhất, suy tim kháng trị, khó thở khi nghỉ dù uống thuốc tối đa, cần những biện pháp điều trị đặc biệt như máy trợ tim, ghép tim...

Bảng 5: Các giai đoạn trong sự tiến triển của suy tim cùng biện pháp điều trị (TL4)



4. Chẩn đoán suy tim và lượng định trước điều trị

Trước một bệnh nhân, có thể có 1 hay nhiều triệu chứng cơ năng hoặc thực thể nằm trong hội chứng suy tim; cần trả lời các vấn đề sau:

- Lượng định ban đầu giúp xác định chẩn đoán suy tim và đánh giá độ nặng.
- Lượng định nguyên nhân suy tim
- Tìm yếu tố làm nặng và tiên lượng bệnh.

4.1 Chẩn đoán xác định suy tim

Hỏi bệnh sử và khám thực thể kỹ lưỡng giúp có hướng chẩn đoán suy tim. Các phương tiện cận lâm sàng như định lượng BNP hoặc NT – pro BNP trong huyết tương, siêu âm tim góp phần xác định chẩn đoán suy tim trong hầu hết trường hợp. ECG và phim ngực thẳng sau trước cũng cần thiết trong mọi trường hợp nghi ngờ suy tim. ECG, phim ngực và siêu âm tim giúp lượng định độ nặng và nguyên nhân suy tim.

Tiêu chuẩn Framingham và tiêu chuẩn châu Âu giúp chẩn đoán suy tim được dùng phổ biến. Bảng 6 tóm tắt tiêu chuẩn Framingham ⁽⁷⁾ . Bảng 7 tóm tắt tiêu chuẩn châu Âu trong suy tim (2)

Bảng 6: Tiêu chuẩn Framingham

- Tiêu chuẩn chính :

Cơ khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi
Phồng TM cổ
Ran
Tim lớn
Phù phổi cấp
T3
Áp lực TM hệ thống > 16 cm H₂O
Thời gian tuần hoàn > 25 giây
Phản hồi gan TM cổ

- Tiêu chuẩn phụ

Phù cổ chân
Ho về đêm
Khó thở gắng sức
Gan lớn
Tràn dịch màng phổi
Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa
Tim nhanh (> 120 /phút)

- Tiêu chuẩn chính hay phụ

Giảm 4,5 kg/ 5 ngày điều trị suy tim

- Chẩn đoán xác định suy tim :

2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ

Bảng 7: Các tiêu chuẩn xác định suy tim

1.	Có triệu chứng cơ năng suy tim (khó thở lúc gắng sức hay khi nghỉ, mệt mỏi) và
2.	Triệu chứng thực thể đặc thù của suy tim (tim nhanh, thở nhanh, ran ở phổi, tràn dịch màng phổi, tăng áp lực tĩnh mạch cổ, phù ngoại vi, gan lớn) và
3.	Chứng cứ khách quan của bất thường chức năng hay cấu trúc tim lúc nghỉ (tim lớn, T3, âm thổi tim, bất thường ECG, tăng peplide bài niệu (NT- proBNP hoặc BNP)

Siêu âm tim 2D và Doppler là phương tiện cận lâm sàng hiệu quả giúp chẩn đoán rối loạn chức năng tâm thu, rối loạn chức năng tâm trương, xác định nguyên nhân suy tim và lượng định độ nặng; các bất thường ở van tim, cơ tim và màng ngoài tim giúp có hướng chẩn đoán nguyên nhân suy tim. Siêu âm tim cũng giúp theo dõi hiệu quả điều trị; áp lực động mạch phổi tăng hay bình thường đo được bằng siêu âm giúp có hướng lựa chọn thuốc điều trị hay chỉ định phẫu thuật.

ECG và phim ngực bình thường trên bệnh nhân nghi ngờ suy tim giúp tìm hướng khác trong chẩn đoán. Tuần hoàn mạch máu phổi và các dấu hiệu trên nhu mô phổi phát hiện qua phim ngực giúp ước lượng độ nặng của suy tim. Đo nồng độ peptide bài niệu kiểu B (BNP hoặc NT – proBNP) có thể hữu ích trong trường hợp cấp cứu khi chẩn đoán suy tim chưa chắc chắn. Peptide bài niệu gia tăng trong các trường hợp: giảm phân xuất tổng máu, phì đại thất trái, nhồi máu cơ tim cấp, thiếu máu cục bộ, thuyên tắc phổi và bệnh phổi mạn tắc nghẽn. Không dùng nồng độ Peptide bài niệu tăng đơn độc để xác định hay loại trừ chẩn đoán suy tim⁽⁸⁾⁽⁹⁾. Cần kết hợp thêm với lâm sàng và cận lâm sàng khác. Trong cấp cứu, kết hợp với lâm sàng NT- pro BNP hoặc BNP giúp phân biệt khó thở do suy tim với khó thở do nguyên nhân khác⁽¹⁰⁾

Bảng 6b: Quy trình chẩn đoán suy tim có đo peptide bài niệu/bệnh nhân có triệu chứng cơ năng gợi ý suy tim của hội Tim mạch Châu Âu (TL2)



4.2 Lượng định nguyên nhân suy tim

Các câu hỏi về các vấn đề liên quan đến bệnh nhân và gia đình như tăng huyết áp, đái tháo đường, tiền sử thấp tim, bệnh tim mạch sớm, thuốc lá, béo phì... cần thiết giúp tìm nguyên nhân suy tim (bảng 8)

Bảng 8: Lượng định nguyên nhân suy tim qua bệnh sử (TL 4)

- Các câu hỏi trong bệnh sử về các vấn đề:
 - THA
 - ĐTD
 - Rối loạn lipid máu

- Bệnh van tim
 - BDMV hoặc bệnh động mạch ngoại vi
 - Bệnh cơ (myopathy)
 - Thấp tim
 - Xạ trị trung thất
 - Bệnh sử hoặc triệu chứng cơ năng của kiểu thở do rối loạn giấc ngủ
 - Đã điều trị bằng chất có độc tính với tim
 - Tiền sử hoặc hiện tại nghiện rượu
 - Hút thuốc lá
 - Bệnh chất keo mạch máu
 - Đã bị bệnh lây lan qua đường tình dục
 - Bệnh tuyến giáp
 - U tủy thượng thận
 - Béo phì
- Các câu hỏi về bệnh sử gia đình:
- Bệnh sử gia đình bị NMCT, đột quy, bệnh động mạch ngoại vi
 - Đột tử
 - Bệnh cơ
 - Bệnh đường dẫn truyền trong tim (cần đặt máy tạo nhịp)
 - Loạn nhịp nhanh
 - Bệnh cơ tim (suy tim không cắt nghĩa được)
 - Các bệnh cơ vân

Khám nghiệm bệnh nhân suy tim, cần chú ý đến các điểm sau: lượng định khả năng làm công việc hàng ngày, lượng định tình trạng dịch trong người (đo huyết áp tư thế đứng), đo chiều cao và cân nặng từ đó tính chỉ số khối lượng cơ thể (BMI = body mass index)

Bảng 9: Cận lâm sàng cần thực hiện giúp chẩn đoán hoặc phát hiện yếu tố làm nặng suy tim

-
- ECG; phim ngực sau trước; siêu âm tim
 - Huyết đồ; tổng phân tích nước tiểu; điện giải đồ (bao gồm cả calcium và magnesium)
 - Đường máu lúc đói; lipids máu (cholesterol toàn phần, triglyceride, HDL –C, LDL –C)
 - Creatinine máu; men gan
 - TSH; FT4
 - BNP hoặc NT-proBNP
 - MSCT động mạch vành có cản quang hoặc chụp ĐMV qua thông tim
-

Cần theo dõi điện giải đồ và chức năng thận thường xuyên trong điều trị suy tim, đặc biệt chú ý ion kali và natri

Siêu âm tim 2D và Doppler cần khảo sát phân xuất tổng máu, kích thước thất trái, bề dày vách thất, chức năng van tim, áp lực động mạch phổi, rối loạn vận động vùng.

Chụp cắt lớp điện toán đa mặt cắt (MSCT: multislices computerized tomography) ≥ 64 , có cản quang, thực hiện để tìm nguyên nhân suy tim trên bệnh nhân nghi ngờ BĐMV hoặc có cơn đau thắt ngực mà từ chối chụp ĐMV qua thông tim.

Chụp ĐMV có cản quang qua thông tim phải được thực hiện trên bệnh nhân suy tim có kèm đau thắt ngực hoặc thiếu máu cơ tim nặng; ngoại trừ bệnh nhân từ chối hoặc không thể tái lưu thông ĐMV vì bất cứ lý do gì.

Chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập nhằm phát hiện thiếu máu cục bộ cơ tim và cơ tim còn sống cần thực hiện trên bệnh nhân suy tim đã biết bị ĐMV hoặc không đau thắt ngực; ngoại trừ bệnh nhân không thể tái lưu thông ĐMV

Trắc nghiệm gắng sức tối đa kèm hay không kèm đo trao đổi khí và/hoặc độ bão hòa oxy máu nên thực hiện khi cần biết hạn chế vận động của bệnh nhân là do suy tim, trong trường hợp chẩn đoán suy tim chưa chắc chắn.

Một số bệnh nhân suy tim chưa rõ nguyên nhân cần khảo sát thêm tình trạng nhiễm sắt (hemochromatosis), hội chứng ngưng thở khi ngủ và HIV. Khi có nghi ngờ, cần trắc nghiệm về bệnh thấp tim, bệnh amyloidosis và u tủy thượng thận.

Sinh thiết cơ tim chỉ dùng trong rất ít trường hợp, khi có nghi ngờ một bệnh đặc biệt nào đó và kết quả của sinh thiết sẽ ảnh hưởng đến điều trị.

4.3 Tái khám bệnh nhân đã biết suy tim đang điều trị

Mỗi lần tái khám, bệnh nhân cần được khảo sát:

- Khả năng thực hiện các công việc hằng ngày và gắng sức.
- Tình trạng ứ dịch và cân nặng của bệnh nhân
- Tình trạng dinh dưỡng, ăn mặn, uống rượu, thuốc lá, ma túy, hóa trị và các biện pháp điều trị khác.
- Siêu âm tim nhằm khảo sát PXTM, tình trạng tái cấu trúc tâm thất mỗi khi bệnh nhân có thay đổi tình trạng lâm sàng, mới bị biến cố lâm sàng hoặc đã có điều trị có thể ảnh hưởng tới chức năng tim.

Đo NT-proBNP hoặc BNP giúp hướng dẫn điều trị trong trường hợp suy tim cấp

4.4 Phát hiện yếu tố làm nặng và lượng định tiên lượng bệnh nhân suy tim

Các yếu tố làm nặng thường gặp nhất ở bệnh nhân suy tim là không tuân thủ điều trị, THA không kiểm soát được, loạn nhịp tim, nhiễm trùng phổi và điều trị không đủ. Bảng 10 nêu lên các yếu tố làm nặng suy tim dựa trên một nghiên cứu.

Bảng 10 : Các yếu tố làm nặng suy tim

<i>YẾU TỐ LÀM NẶNG</i>	<i>SỐ BỆNH NHÂN</i>
<i>Không tuân thủ điều trị</i>	<i>64</i>
<i>Dinh dưỡng</i>	<i>22</i>
Thuốc	6
Cả hai	37
THA không kiểm soát đư,ợc	44
Loạn Nhịp tim	29
Rung nhĩ	20
Cuồng nhĩ	7
Nhịp nhanh nhĩ đa ổ	1
Nhịp nhanh thất	1
Yếu tố môi trường	19
Điều trị không đủ	17
Nhiễm trùng phổi	12
Stress tình cảm	7
Sử dụng thuốc không phù hợp hoặc quá tải dịch	4
Nhồi máu cơ tim	6
Rối loạn nội tiết (TD : Cường giáp)	1

TL : Arch. Intern Med 148 : 2013,1988

Các yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân suy tim bao gồm : các yếu tố lâm sàng, huyết động, sinh hóa và điện sinh lý tim ⁽¹¹⁾. Bảng 11 nêu lên các yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân suy tim.

Bảng 11 : Các yếu tố tác động đến sống còn của bệnh nhân suy tim sung huyết

1. Lâm sàng	- Bệnh ĐMV - Độ suy tim NYHA - Khả năng gắng sức - Tần số tim lúc nghỉ - HA tâm thu - Độ cách biệt HA cực đại và cực tiểu - T3
2. Huyết động :	- Phân suất tống máu thất trái - Phân suất tống máu thất phải

- Chỉ số công thất trái
- Áp lực đổ đầy thất trái
- Áp lực nhĩ phải
- Khả năng thu nhận tối đa ôxy
- Áp lực tâm thu thất trái
- Áp huyết trung bình
- Chỉ số tim
- Sức cản mạch hệ thống

3. Sinh hóa :

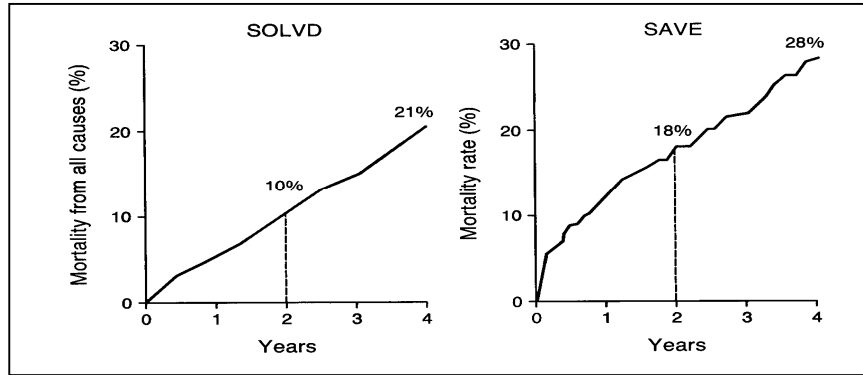
- Nor-epinephrine huyết tương
- Renin huyết tương
- Vasopressin huyết tương
- BNP hoặc NT-proBNP huyết tương
- Natri máu, Kali máu, Magné máu
- Tổng lượng Kali dự trữ

4. Điện sinh lý :

- Vô tâm thu thường xuyên
 - Loạn nhịp thất phức tạp
 - Nhịp nhanh thất
 - Rung nhĩ, cuồng nhĩ
-

Trong thực hành, các yếu tố chính ảnh hưởng đến sống còn thường được quan tâm là : độ nặng của triệu chứng cơ năng, phân suất tống máu và nguyên nhân suy tim. Khi hai yếu tố đầu giống nhau, nguyên nhân suy tim do bệnh ĐMV sẽ có tử vong cao nhất.

Nghiên cứu SAVE ⁽¹²⁾ và SOLVD ⁽¹³⁾ cho thấy tử vong trên bệnh nhân rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng, không được điều trị sau 4 năm lên tới 28 và 21% (hình 2). Ở bệnh nhân suy tim độ 4, tử vong sau 4 năm dù được điều trị bằng ức chế men chuyển có thể lên đến 50% (bảng 12)

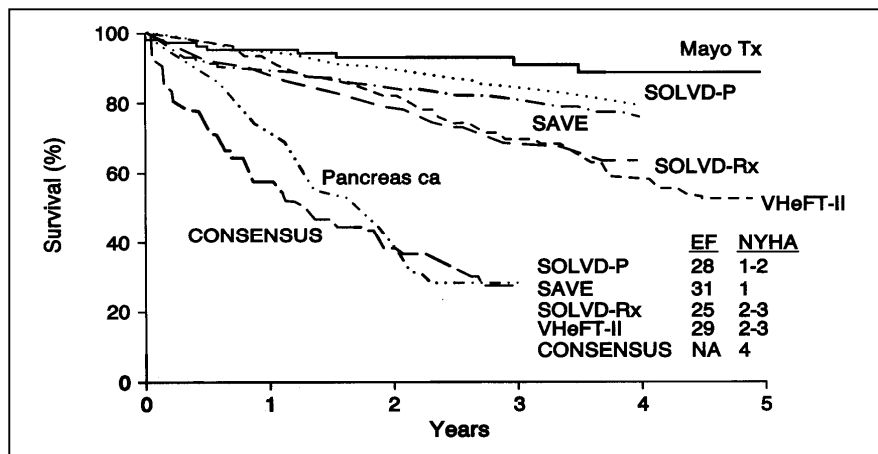


Hình 2 : Tử vong ở bệnh nhân rối loạn chức năng Thất không TC/CN, không được điều trị (TL 12,13)

Bảng 12: Tử vong sau 5 năm theo độ suy tim (TL 5)

Phân độ NYHA	Tử vong %
I	10
II	20
III	30-40
IV	40-50

Một số nghiên cứu gần đây cho thấy tử vong sau 5 năm của bệnh nhân suy tim tâm thu có triệu chứng cơ năng được điều trị bằng ức chế men chuyển thay đổi từ 10 – 40%.



Hình 3 :Tử vong sau 5 năm của Suy tim có điều trị ức chế men chuyển trên nhiều nghiên cứu (TL 5)

5. Điều trị

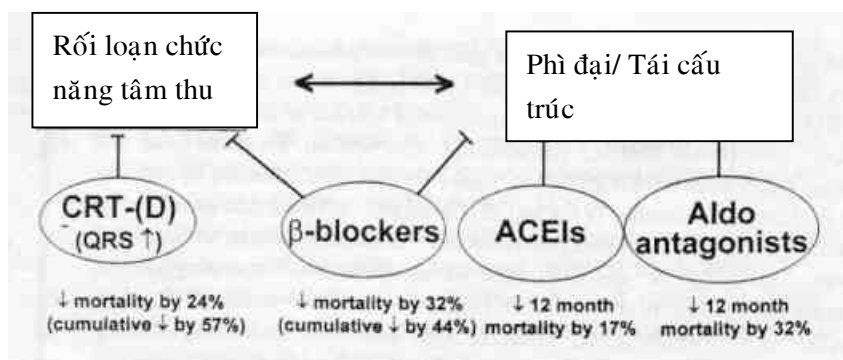
Đã có một số điểm mới trong hiểu biết về cơ chế và mô hình suy tim. Từ khởi đầu bằng mô hình tim thận, đến mô hình huyết động, mô hình thần kinh hormone và hiện nay là mô hình cơ sinh học (bảng 13). Sự hiểu biết sâu hơn về cơ chế suy tim này đã dẫn đến tiến bộ trong điều trị: không chỉ dùng các thuốc tăng co cơ tim, giảm ứ dịch, giảm tiền tải hậu tải và chẹn beta, còn dùng các biện pháp cơ học tạo đồng bộ tâm thất, giảm dẫn thất (phẫu thuật Dor, sửa van tim... (hình 4)

Một số nghiên cứu phân phối ngẫu nhiên, so sánh điều trị suy tim có hướng dẫn của NT-pro BNP hoặc BNP, với điều trị quy ước (10, 14). Phân tích gộp các nghiên cứu gần đây cho thấy điều trị có hướng dẫn peptide bài niệu chỉ giảm tử vong mọi nguyên nhân bệnh nhân suy tim có PXTM thấp chứ không giảm nhập viện (15,16) (mới)

Bảng 13: Cơ chế và mô hình suy tim

Cơ chế suy tim: tiến triển theo thời gian:

- ☐ Mô hình tim thận (cardiorenal model): suy tim do ứ nước và muối
- ☐ Mô hình huyết động (hemodynamic model): suy tim do suy bơm và co mạch ngoại vi
- ☐ Mô hình thần kinh hormone (neurohormonal model): tăng hoạt thần kinh và nội tiết/ suy tim (cuối 80s và đầu 90s)
- ☐ Hiện nay: mô hình cơ sinh học (biomechanical model): suy tim do biến đổi phân tử, tái cấu trúc



Hình 4: Hiệu quả điều trị nội tác động lên tiến triển tự nhiên của suy tim

CRT – (D): cardiac resynchronization therapy plus defibrillator; ACEIs: ức chế men chuyển; Aldo – antagonists: các chất đối kháng aldosterone

TL: Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in Heart Failure. Circulation 2005; 111: 2837 - 2849

Có thể chia điều trị suy tim ra 4 mức độ tùy theo các giai đoạn A, B, C, D của suy tim:

- Điều trị các bệnh nhân có nguy cơ cao dẫn đến suy tim (GĐ A). Td: THA, ĐTĐ, rối loạn lipid máu.
- Điều trị các bệnh nhân có bất thường thực thể hoặc tái cấu trúc tim, nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim (GĐ B)
- Điều trị các bệnh nhân trước kia hay hiện có triệu chứng cơ năng suy tim (GĐ C)
- Điều trị suy tim kháng trị (giai đoạn cuối của suy tim – GĐ D)

Cần chú ý là tập luyện thể lực và hồi phục chức năng tim cần thiết trong mọi giai đoạn của suy tim. Nghiên cứu HF- Action chứng minh vận động thể lực giúp cải thiện thể trọng, chất lượng cuộc sống ở bệnh nhân suy tim có PXTM $\leq 35\%$ (17). Có thể tự tập luyện hay được hướng dẫn ở khoa hồi phục chức năng tim.

5.1. Điều trị các bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim (GĐ A)

Các bệnh lý nội khoa hoặc lối sống có nguy cơ cao dẫn đến suy tim bao gồm:

- Bệnh THA
- Rối loạn lipid máu
- Đái tháo đường
- Loạn nhịp nhanh
- Bệnh tuyến giáp: cường giáp hoặc suy giáp
- Nghiện thuốc, nghiện rượu, nghiện ma túy

THA tâm thu hay tâm trương đều dẫn đến suy tim (18) (19). Kiểm soát tốt huyết áp sẽ giảm 50% nguy cơ suy tim (20). Mục tiêu huyết áp cần đạt là < 140 mmHg và < 90 mmHg. Đối với bệnh nhân có thêm ĐTĐ hoặc suy thận mạn, mục tiêu của huyết áp tâm thu là < 130 mmHg và huyết áp tâm trương < 80 mmHg (21). Lựa chọn thuốc thay đổi theo bệnh nội khoa kèm theo. Cần chú ý là thường cần ≥ 2 loại thuốc hạ áp để đạt mục tiêu điều trị. Các thuốc như ức chế calci hoặc chẹn chọn lọc alpha 1, nếu sử dụng đơn độc ít có hiệu quả phòng suy tim hơn lợi tiểu và ức chế men chuyển (22).

Béo phì và đề kháng insulin là 2 yếu tố nguy cơ quan trọng của suy tim (23). Bệnh nhân ĐTĐ bị tăng nguy cơ suy tim dù không tổn thương thực thể tim (24). Điều trị lâu dài bệnh

nhân ĐTD bằng ức chế men chuyển hay chẹn thụ thể angiotensin II ngăn ngừa được biến chứng thận, nhồi máu cơ tim và suy tim (25, 26).

Các thuốc tim mạch sử dụng trong mọi giai đoạn của suy tim được tóm tắt trong bảng 14

Chỉ định loại I:

- Các bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim (THA, rối loạn lipid máu, đái tháo đường) cần được điều trị theo đúng các mục tiêu của khuyến cáo liên quan.
- Bệnh nhân có nguy cơ cao suy tim, cần được khuyến tránh các chất làm tăng suy tim. Td: thuốc lá, uống rượu quá mức, ma túy.
- Nhịp thất cần được kiểm soát hoặc phục hồi nhịp xoang trên bệnh nhân có nhịp nhanh trên thất.
- Điều trị bệnh lý tuyến giáp theo đúng các khuyến cáo.
- Thầy thuốc cần chỉ định cận lâm sàng không xâm nhập (td: đo PXTM bằng siêu âm tim) trên người bệnh có tiền sử gia đình bị bệnh cơ tim hoặc trên người sử dụng được chất độc cho tim.

Chỉ định loại IIa:

- Ức chế men chuyển (UCMC) có thể hữu ích phòng ngừa suy tim trên bệnh nhân có tiền sử bệnh do xơ vữa động mạch hoặc đái tháo đường hoặc THA có kèm yếu tố nguy cơ tim mạch.
- Chẹn thụ thể angiotensin II có thể có hiệu quả tương tự UCMC, mặc dù mức chứng cứ kém hơn

Bảng 14: Thuốc tim mạch trong mọi giai đoạn của suy tim

Thuốc	GĐA	GĐB	GĐ C
UCMC			
Benazepril	H	...	...
Captopril	H, DN	Post MI	HF
Enalapril	H, DN	HF	HF
Fosinopril	H	...	HF
Lisinopril	H, DN	Post MI	HF
Moexipril	H	...	...
Perindopril	H, CV Risk	...	...
Quinapril	H	...	HF
Ramipril	H, CV Risk	Post MI	Post MI
Trandolapril	H	Post MI	Post MI
Angiotensin receptor blockers			
	H	...	HF
Chẹn thụ thể AGII			
Eprosartan	H	...	...
Irbesartan	H, DN	...	...
Losartan	H, DN	CV Risk	...
Olmesartan	H	...	...
Telmisartan	H	...	...
Valsartan	H, DN	Post MI	Post MI, HF
Adosterone blockers			
Eplerenone	H	Post MI	Post MI
Đối kháng aldosterone			
	H	...	HF
Beta-blockers			
Acebutolol	H	...	...
Chẹn beta			
	H	Post MI	...
Betaxolol	H	...	...
Bisoprolol	H	...	HF
Carteolol	H	...	...
Carvedilol	H	Post MI	HF, Post MI
Labetalol	H	...	...
Metoprolol succinate	H	...	HF
Metoprolol tartrate	H	Post MI	...
Nadolol	H	...	...
Penbutolol	H	...	...
Pindolol	H	...	...
Propranolol	H	Post MI	...
Timolol	H	Post MI	...
Digoxin	...	...	HF

H: hypertension (THA);

CV risk: nguy cơ tim mạch; DN: đái tháo đường;

HF: heart failure (suy tim); MI: myocardial infarction (nhồi máu cơ tim)

5.2. Điều trị bệnh nhân có tổn thương thực thể tim nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim (GD B)

Tổn thương thực thể tim có thể là bệnh van tim, bệnh ĐMV, phân xuất tổng máu giảm < 45% chưa rõ nguyên nhân (bệnh cơ tim dẫn nở vô căn), dầy thất trái do THA. Các biện pháp điều trị bệnh nhân giai đoạn này được tóm tắt trong bảng 15.

Bảng 15: Biện pháp điều trị bệnh nhân có tổn thương thực thể nhưng chưa có triệu chứng cơ năng suy tim.

-
- Tất cả các biện pháp áp dụng trong GD A
 - Chẹn beta và ức chế men chuyển: mọi bệnh nhân sau NMCT bất kể PXTM
 - Chẹn beta và ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể angiotensin II: mọi bệnh nhân có PXTM giảm
 - Tái lưu thông ĐMV
 - Phẫu thuật sửa van hay thay van
 - Ức chế men chuyển cho mọi bệnh nhân THA kèm dầy thất trái
 - Đặt máy tạo nhịp phá rung (ICD) cho bệnh nhân BCT TMCB có PXTM $\leq 30\%$, ít nhất 40 ngày sau NMCT cấp, có NYHA I khi điều trị nội và có hy vọng sống trên 1 năm
-

Tất cả bệnh nhân NMCT cấp dù không có triệu chứng cơ năng suy tim cần được sử dụng chẹn beta và ức chế men chuyển, theo khuyến cáo của điều trị NMCT cấp có ST chênh lên (27). Trường hợp không dung nạp được UCMC có thể thay thế bằng chẹn thụ thể angiotensin II.

Nghiên cứu MADIT II đã chứng minh đặt ICD có lợi ở bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ có PXTM $\leq 30\%$ dù không triệu chứng cơ năng (28)

Chỉ định nhóm I

- Tất cả các biện pháp của giai đoạn A cần được áp dụng cho bệnh nhân có tổn thương thực thể tim dù chưa triệu chứng cơ năng.
- Chẹn beta và UCMC: mọi bệnh nhân sau NMCT bất kể PXTM hay triệu chứng cơ năng của suy tim.
- Chẹn beta và UCMC: mọi bệnh nhân giảm PXTM dù không có tiền sử NMCT và không suy tim.
- Chẹn thụ thể angiotensin II: mọi bệnh nhân sau NMCT có PXTM giảm, dù không suy tim, các bệnh nhân này không dung nạp được UCMC.
- Tái lưu thông động mạch vành (ĐMV): chỉ định theo đúng khuyến cáo dù không triệu chứng suy tim.

- Sửa van hay thay van: theo đúng chỉ định dù không triệu chứng suy tim.

Chỉ định nhóm IIa

- UCMC hoặc chẹn thụ thể angiotensin II: có thể có lợi ở bệnh nhân THA kèm đầy thất trái và không triệu chứng cơ năng suy tim.
- Chẹn thụ thể angiotensin II: có thể có lợi ở bệnh nhân PXTM thấp và không triệu chứng suy tim, khi các bệnh nhân này không dung nạp được UCMC.
- Đặt máy chuyển nhịp phá rung trên bệnh nhân BCT/TMCB có ít nhất 40 ngày sau NMCT cấp, PXTM $\leq 30\%$, NYHA I dưới điều trị nội tối đa và có hy vọng sống trên 1 năm.

Chỉ định nhóm IIb

- Đặt ICD cho bệnh nhân BCT không TMCB có PXTM $\leq 30\%$, có NYHA 1 dưới điều trị nội tối đa và có hy vọng sống > 1 năm

Chỉ định nhóm III

- Không sử dụng digoxin cho bệnh nhân có PXTM thấp, nhịp xoang mà không có triệu chứng suy tim.
- Uống chế calci, loại giảm co cơ tim, có thể có hại ở bệnh nhân sau NMCT có PXTM thấp và không triệu chứng suy tim.

Bảng 16: Các thuốc ức chế hệ renin – angiotensin – aldosterone và thuốc chẹn beta thường sử dụng điều trị suy tim có PXTM thấp

Thuốc	Liều khởi đầu/ngày	Liều tối đa
Captopril	6.25 mg 3 lần	50 mg 3 lần
Enalapril	2.5 mg 2 lần	10-20 mg 2 lần
Fosinopril	5 - 10 mg 1 lần	40 mg 1 lần
Lisinopril	2.5- 5 mg 1 lần	20-40 mg 1 lần
Perindopril	2 mg 1 lần	8-16 mg 1 lần
Quinapril	5 mg 2 lần	20 mg 2 lần
Ramipril	1.25 – 2.5 mg 1 lần	10 mg 1 lần
Trandolapril	1 mg 1 lần	4 mg 1 lần
Chẹn thụ thể AG II		
Candesartan	4-8 mg 1 lần	32 mg 1 lần
Losartan	25 -50 mg 1 lần	50-100 mg 1 lần
Valsartan	20-40 mg 2 lần	160 mg 2 lần
Đối kháng aldosterone		
Spirolactone	12.5 – 25 mg 1 lần	25 mg 1 hoặc 2 lần
Eplerenone	25 mg 1 lần	50 mg 1 lần
Chẹn beta		
Bisoprolol	1.25 mg 1 lần	10 mg 1 lần
Carvedilol	3.125 mg 2 lần	25 mg 2 lần (50 mg 2 lần cho bệnh nhân > 85 kg)
Metoprolol succinate extended release (metoprolol CR/XL)	12.5- 25 mg 1 lần	200 mg 1 lần
Nebivolol	25 mg 1 lần	5 mg 1 lần

5.3. Điều trị bệnh nhân suy tim, trước kia hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng (GD C)

Bảng 17 nêu lên các biện pháp điều trị bệnh nhân suy tim nặng (GD C). Các biện pháp này cần được sử dụng đúng chỉ định và phối hợp cẩn thận để tránh làm nặng suy tim hoặc bệnh nhân bỏ điều trị vì tác dụng phụ.

Bảng 17: Biện pháp điều trị suy tim, trước kia hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng (GD C)

-
- Tất cả các biện pháp của giai đoạn A và B
 - Lợi tiểu và hạn chế muối: khi có dấu ứ dịch (loại I)
 - Chẹn beta (bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinate, nebivolol): mọi trường hợp ngoại trừ chống chỉ định (loại I)
 - UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II đơn độc hoặc phối hợp (loại I)
 - Digitalis (loại IIa)
 - Tránh thuốc chống loạn nhịp, kháng viêm không steroid hoặc ức chế COX -2, ức chế calci (loại I)
 - Phối hợp UCMC, chẹn beta với hydralazine kèm nitrates (loại IIa)
 - Luyện tập thể lực theo chương trình (loại I)
 - Thuốc đối kháng aldosterone: spironolactone, eplerenone (loại I)
 - Tái đồng bộ thất: tạo nhịp 2 buồng thất (loại I)
 - Tạo nhịp phá rung cấy được (ICD) (loại I)
-

Chỉ định nhóm III

- Không nên phối hợp thường qui UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II với thuốc đối kháng aldosterone.
- Không nên dùng thường qui ức chế calci
- Truyền lâu dài thuốc tăng co cơ tim có thể có hại, ngoại trừ khi bệnh nhân bị suy tim giai đoạn cuối.
- Điều trị bằng hormone có thể có hại, ngoại trừ trường hợp dùng hormone thay thế.

5.3.1. Lợi tiểu:

Phối hợp với sự tiết giảm muối và nước, lợi tiểu là thuốc điều trị bước đầu cơ bản trong suy tim. Khi dùng liều cao không nên giảm quá 0.5-1 kg cân nặng / 1 ngày. Cần chú ý tránh giảm khối lượng tuần hoàn nhiều, hạ kali và natri máu bằng cách theo dõi điện giải đồ, urê và creatinine máu.

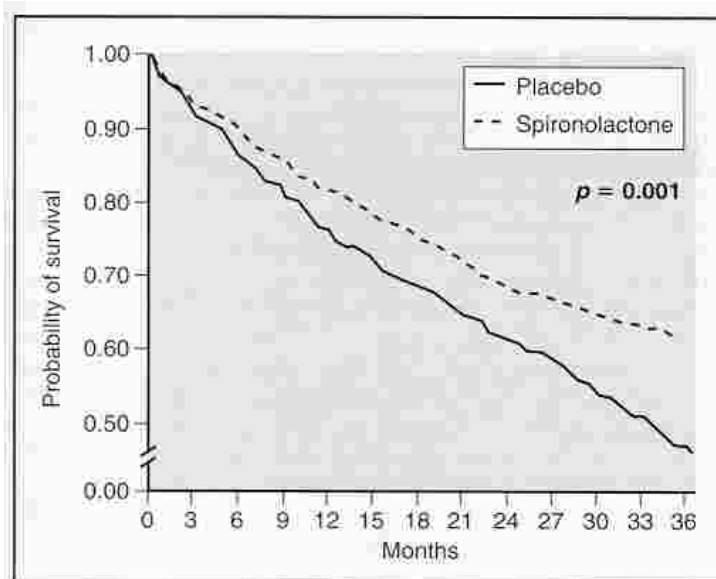
Ba nhóm lợi tiểu chính thường dùng : nhóm thiazide, lợi tiểu quai (quai Henlé) và lợi tiểu giữ kali. Một số tác dụng phụ của lợi tiểu nhóm thiazide : tăng calci máu, tăng uric acid máu,

nổi ban, viêm tụy, viêm mạch máu và gia tăng lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL: low density lipoprotein). Lợi tiểu quai như furosemide, bumetanide thuộc nhóm sulfamide, do đó cần tránh dùng cho bệnh nhân đã dị ứng với sulfamide. Ở một số bệnh nhân đã suy tim nặng khi dùng liều uống cao có thể cũng không có tác dụng do hấp thu kém nên đổi qua thuốc tiêm (xem bảng 17).

Lợi tiểu giữ kali khi dùng đơn độc có tác dụng yếu cần phối hợp với thiazide hoặc lợi tiểu quai. Khi thiếu kali thường thiếu thêm magnésium dễ gây loạn nhịp tim. Cần chú ý bồi hoàn kali và magnésium khi dùng lợi tiểu thiazide hoặc lợi tiểu quai hoặc dùng phối hợp với lợi tiểu giữ kali như spironolactone, triamterene, amiloride, eplerenone

Nghiên cứu RÂLES sử dụng spironolactone trên bệnh nhân suy tim (29), nghiên cứu Ephesus sử dụng eplerenone trên bệnh nhân suy tim sau nhồi máu cơ tim (45) cho thấy hai lợi tiểu giữ kali này cải thiện sống còn trên bệnh nhân suy tim.

Nghiên cứu EMPHASIS –HF (46) chứng minh eplerenone liều lượng 25-50 ng/ngày thêm vào điều trị suy tim NYHA II, giúp giảm tử vong do tim hoặc nhập viện 37% so với nhóm chứng. Cần chú ý không sử dụng eplerenone ở bệnh nhân có độ lọc cầu thận ước lượng < 30 ml/ph/1,73 m² DTCT; thuốc chuyển hóa qua men cytochrome P450, 3A4. (mới)



TL : N. Engl J Med 1999
; 341 : 709-717

Hình 5 : Khả năng còn sống của bệnh nhân sau điều trị suy tim giữa 2 nhóm : có spironolactone và không spironolactone (placebo) cả hai nhóm đều có điều trị suy tim bằng các thuốc khác.

Bảng 18 : Một số lợi tiểu sử dụng trong điều trị suy tim

Tên thuốc	Vị trí t. dụng	Hoạt tính	Cách dùng	Liều trung bình hàng ngày (mg)	Thời gian bắt đầu tác dụng	Thời gian tác dụng
<u>Thiazides</u>						
Chlorothiazide	Ống lượn xa	++	uống tiêm mạch (tm)	250 - 500 500	2giờ 15 phút	6 -12 giờ 1giờ
Hydrochloro - thiazide	Ống lượn xa	++	uống	25 -100	2giờ	12 giờ
Chlorthalidone	Ống lượn xa	++	uống	25 -100	2giờ	48 giờ
Indapamide	Ống lượn xa	++	uống	2,5 - 5	2giờ	24 giờ
Métolazone	Ống lượn gần, xa	++	uống	2,5 - 20	1giờ	24-48 giờ
<u>Lợi tiểu quai</u>						
Furosemide	Quai Henlé	++++	uống tm,tiêm bắp	20 - 80 10 - 80	1giờ 5 phút	6 - 8 giờ 2 - 4 giờ
Ethacrynic acid			uống tm	25 -100 50	30 phút 5 phút	6 - 8 giờ 3 giờ
Bumetanide			uống tm,tiêm bắp	0,5 - 2 0,5 - 2 (tối đa 10)	30 phút 5 phút	2 giờ 30 phút
<u>Lợi tiểu giữ kali</u>						
	Ống lượn xa + Ống thu thập (ống góp)					
Spironolactone			uống	25 - 100	1 - 2 ngày	2- 3 ngày
Triamtérène			uống	100 - 200	2 - 4 ngày	7- 9 ngày
Amiloride			uống	5 - 10	2 giờ	24 giờ

Bảng 19: Các lợi tiểu dạng uống dùng điều trị ứ dịch trong suy tim mạn

Thuốc	Liều khởi đầu/ ngày	Tổng liều tối đa/ ngày	Thời gian tác dụng
Lợi tiểu quai			
Bumetanide	0.5 – 1.0 mg 1 hoặc 2 lần	10 mg	4 – 6 giờ
Furosemide	20 – 40 mg 1 hoặc 2 lần	600 mg	6 – 8 giờ
Torsemide	10 – 20 mg 1 lần	200 mg	12 – 16 giờ
Lợi tiểu thiazide			
Chlorothiazide	250 – 500 mg 1 hoặc 2 lần	1000 mg	6 – 12 giờ
Chlorthalidone	12.5 – 25 mg 1 lần	100 mg	24 – 72 giờ

Hydrochlorothiazide	25 mg 1 hoặc 2 lần	200 mg	6 – 12 giờ
Indapamide	2,5 1 lần	5 mg	36 giờ
Metolazone	2,5 mg 1 lần	20 mg	12 – 24 giờ
Lợi tiểu giữ kali			
Amiloride	5 mg 1 lần	20 mg	24 giờ
Spironolactone	12.5 – 25 mg 1 lần	50 mg*	2 – 3 ngày
Triamterene	50 – 75 mg 2 lần	200 mg	7 – 9 giờ
Eplerenone	12,5-25 mg 1 lần	50 mg/ngày	6-8 giờ
Chẹn nhiều -> đoạn ống thận			
Metolazone	2.5 – 10 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		
Hydrochlorothiazide	25 – 100 mg 1 hoặc 2 lần kèm lợi tiểu quai		
Chlorothiazide (IV)	500 – 1000 mg 1 lần kèm lợi tiểu quai		

mg: milligrams

Đôi khi có thể dùng liều cao hơn kèm theo dõi sát

Bảng 20: Các lợi tiểu tiêm mạch dùng điều trị suy tim nặng

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều đơn độc tối đa
Lợi tiểu quai		
Bumetanide	1.0 mg	4 – 8 mg
Furosemide	40 mg	160 – 200 mg
Torsemide	10 mg	100 – 200 mg
Lợi tiểu thiazide		
Chlorothiazide	500 mg	1000 mg
Chẹn nhiều đoạn ống thận		
Chlorothiazide	500 – 1000 mg (IV) 1 hoặc 2 lần kèm lợi tiểu quai	1 hoặc nhiều lần/ngày
Metozalone	2.5 – 5 mg (p.o) 1 hoặc 2 lần/ ngày kèm lợi tiểu quai	
Truyền tĩnh mạch		
Bumetanide	1 mg TM, sau đó 0.5 – 2 mg TTM mỗi giờ	
Furosemide	40 mg TM, sau đó 10 – 40 mg TTM mỗi giờ	
Torsemide	20 mg TM, sau đó 5 – 20 mg TTM mỗi giờ	

mg: milligrams

Cần chú ý theo dõi ion kali khi sử dụng lợi tiểu trong suy tim mạn, phải tránh giảm kali máu hoặc tăng kali máu. Nên giữ mức kali máu trong khoảng 4 đến 5 mmol/lít

5.3.2. Các thuốc đối kháng hệ thống renin – angiotensin – aldosterone

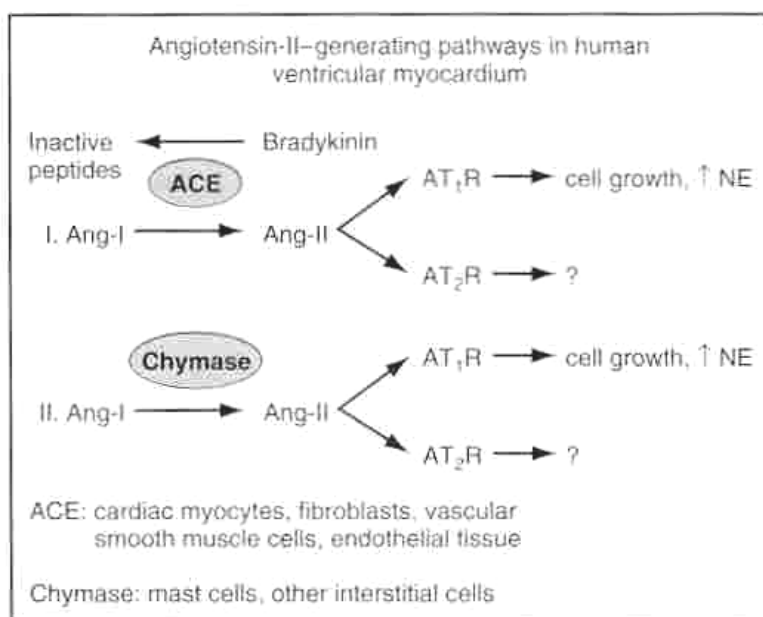
Ức chế hệ thống renin – angiotensin – aldosterone có thể tác động ở nhiều tầng: tầng men chuyển angiotensin I thành angiotensin II, tầng thụ thể angiotensin và tầng thụ thể aldosterone. Chẹn thụ thể angiotensin 1 của angiotensin II, thường gọi tắt là chẹn thụ thể angiotensin II (ARB: angiotensin receptor blocker) tác động trên cả tầng thụ thể angiotensin và thụ thể aldosterone. Các thuốc đối kháng aldosterone (spironolactone, eplerenone) tác động đơn thuần trên tầng thụ thể aldosterone. Các thuốc tác dụng trên hệ thống renin – angiotensin – aldosterone được trình bày trong bảng 15.

5.3.2.1. Ức chế men chuyển:

Thuốc cơ bản hàng đầu trong điều trị suy tim, có thể dùng cả khi bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng.

Men chuyển là chất xúc tác trong quá trình tạo lập Angiotensin II (AG II) từ Angiotensin I. AG II hiện diện trong máu, trong cơ tim và mô mạch máu. AG II được tạo lập nhờ một trong hai chất xúc tác là men chuyển (ACE : Angiotensin Converting Enzym) hoặc Chymase. Hình 6 cho thấy đường tạo lập AG II ở cơ thất.

Hình 6 : Đường tạo lập AG II ở cơ thất (16) : men chuyển Angiotensin (ACE) giúp biến đổi AGI thành AG II và thúc đẩy Bradykinin (chất dẫn mạch) thành peptides bất hoạt ; men Chymase cũng giúp biến đổi AG I thành AG II



AT₁R : thụ thể AT₁

AT₂R : thụ thể AT₂

NE : Norepinephrine

TL : Heart Disease, WB

Hiệu quả dẫn động mạch của UCMC tương đương dẫn tĩnh mạch. Các thuốc ức chế men chuyển giảm áp lực đổ đầy thất và sức cản mạch ngoại vi, do đó gia tăng cung lượng tim mà không làm thay đổi huyết áp hay tần số tim. Không có hiện tượng lờn thuốc. Có thể làm suy thận ở bệnh nhân có bệnh lý hẹp động mạch thận hai bên. Tác dụng phụ là nổi ban, phù dị ứng, mất cảm giác khi ăn, tiểu ra protein, tăng kali máu, giảm bạch cầu và ho. Do đó cần theo dõi chức năng thận, phân tích nước tiểu và đếm bạch cầu khi điều trị lâu dài bằng ức chế men chuyển (xem bảng 21).

Bảng 21: Một vài thuốc ức chế men chuyển thường dùng

Tên thuốc	Tên thương mại	Thời gian bán hủy (giờ)	Liều khởi đầu/ Suy tim	Liều duy trì tối đa	Số lần dùng trong ngày
Captopril	Lopril Capoten	4 – 6	6,25 mg	50 mg	3-4 lần
Enalapril	Renitec	11	2,5 mg	10 mg	2 lần
Lisinopril	Zestril	≥ 7	2,5 mg	20 mg	1 lần
Benazepril	Cibacene Lotensin	21 – 22	2 mg	20 mg	2 lần
Perindopril	Coversyl	27 – 60	2 mg	4 mg	1 lần
Quinapril	Acuitel Accupril	1 – 8	5 mg	20 mg	2 lần
Trandolapril	Odrik	16 – 24	1 mg	4 mg	1 lần
Ramipril	Triatec	34 - 113	1,25 mg	5 mg	1 lần

Một số nghiên cứu gần đây như CONSENSUS, SOLVD, SAVE, AIRE, TRACE, bằng các thuốc Captopril, Enalapril, Ramipril và Trandolapril, xử dụng ức chế men chuyển điều trị suy tim có thể kéo dài tuổi thọ người bệnh (30) (31) (32) (33) (34) .

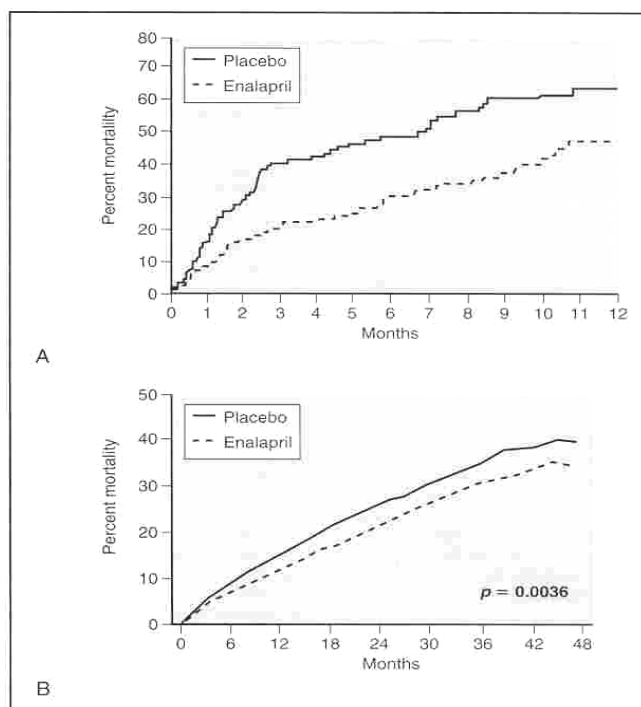
Nghiên cứu CONSENSUS 1 (The Cooperative Northern Scandinavian Enalapril Survival Study) cho thấy nhóm có Enalapril giảm tử vong 40% so với nhóm chứng sau 6 tháng điều trị bệnh nhân suy tim nặng.

Nghiên cứu SOLVD (The Studies of Left Ventricular Dysfunction) thực hiện trên bệnh nhân suy tim nhẹ đến vừa có phân xuất tổng máu dưới 35% cho thấy nhóm có Enalapril giảm được 16% tử vong so với nhóm Placebo.

Nghiên cứu SAVE (The Survival And Ventricular Enlargement) thực hiện trên bệnh nhân suy tim vừa có phân suất tống máu dưới 40%, theo dõi 48 tháng. Nhóm có Captopril giảm được 20% tử vong và 36% diễn tiến bệnh đến nặng, so với nhóm Placebo.

Nghiên cứu AIRE (The Acute Infarction Ramipril Study) và nghiên cứu TRACE (The Trandolapril Cardiac Evaluation) đều cho kết quả giảm tương tự. Cải thiện tử vong lần lượt là 27% và 20% ở nhóm có ức chế men chuyển.

Hình 7 : Tần suất dồn về tử vong ở nhóm placebo và nhóm enalapril ở nghiên cứu CONSENSUS (A) và nghiên cứu SOLVD (B) (TL 30,13)



Nghiên cứu V-He FT II cho thấy hiệu quả của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ ở tác dụng dẫn mạch (35) vì nhóm có enalapril giảm tử vong cao hơn nhóm dùng hai dẫn mạch phối hợp (Isosorbide dinitrate + Hydralazine)

Hiệu quả kéo dài đời sống của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ của riêng một loại UCMC nào, đây là hiệu quả của nhóm thuốc (class effect)

Một số điểm cần chú ý khi sử dụng UCMC trong điều trị suy tim:

- Ưu tiên dùng UCMC so với chẹn thụ thể angiotensin II vì có nhiều nghiên cứu lớn chứng minh hiệu quả giảm tử vong và giảm nhập viện trên mọi giai đoạn của suy tim.

- Tất cả bệnh nhân suy tim có giảm PXTM đều cần dùng UCMC ngoại trừ có chống chỉ định
- Cần cố gắng đạt đến liều lượng UCMC trong các nghiên cứu lớn. Tuy nhiên ngay cả khi chưa đạt đến đích, vẫn có thể phối hợp thêm chẹn beta.
- Có thể phối hợp aspirin liều thấp (80 mg/ ngày) với UCMC trên bệnh nhân suy tim có TMCB. Nghiên cứu gộp trên 22 000 bệnh nhân cho thấy aspirin không giảm hiệu quả của UCMC, không tăng suy thận (36).

5.3.2.2. Các thuốc chẹn thụ thể của angiotensin II

Hai lợi điểm của thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II : không gây ho, tác động hoàn toàn hơn trên AG II (sử dụng UCMC không ngăn chặn hoàn toàn sự tạo lập AG II)

Có 4 loại thụ thể AG II đã tìm thấy : AT1, AT2, AT3, AT4. Chức năng và vị trí trong cơ thể của các thụ thể này khác nhau (bảng 21).

Bảng 22 : Vị trí và chức năng các thụ thể Angiotensin II

Thụ thể	Hoạt tính	Vị trí
AT1	Co mạch, giữ muối Natri, ngăn chặn tiết Renin.	Mạch máu
	Tăng tiết Endothelin, tăng tiết Vasopressin	Não
	Tăng hoạt giao cảm, thúc đẩy phì đại tế bào cơ tim	Tim
	Kích thích sợi hóa tim và mạch máu, tăng co cơ tim	Thận
	Thúc đẩy loạn nhịp, kích thích Plasminogen activator inhibitor 1, kích thích tạo lập superoxide	Thượng thận Thần kinh
AT2	Chống sinh sản/ức chế : tăng trưởng tế bào, phân chia tế bào, sửa chữa mô, chết tế bào theo chương trình, dẫn mạch (trung gian NO?), phát triển thận và đường niệu. Kiểm soát áp lực/bài Natri. Kích thích Prostaglandins thận. Kích thích bradykinin và NO thận	Thượng thận Tim, Não Cơ tử cung Thai nhi
		Mô tổn thương
	Chưa rõ	Tế bào
AT3		bướu nguyên bào thần kinh loài amphibians (động vật lưỡng cư)
		Não, Tim
		Mạch máu
		Phổi
		Tiền liệt tuyến
AT4	Dẫn mạch thận ; kích thích Plasminogen activator inhibitor 1	Thận

Cho đến nay đã có 7 thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II sử dụng trong điều trị lâm sàng : Losartan, Valsartan, Ibuprofen, Candesartan, Telmisartan, Eprosartan và Olmesartan. Tuy nhiên chỉ có 3 chẹn thụ thể angiotensin II có nghiên cứu chứng minh trong điều trị suy tim: valsartan, candesartan và losartan.

Nghiên cứu ELITE-I, so sánh giữa Losartan và Captopril trong điều trị suy tim cho thấy nhóm có Losartan giảm tử vong đến 46% ($p = 0,035$), nhiều hơn nhóm Captopril (37). Tuy nhiên nghiên cứu ELITE II không cho kết quả tốt như vậy, nhóm Losartan tử vong cao hơn nhóm Captopril (38).

Nghiên cứu mới đây (2009) chứng minh liều cao (150 mg/ng) chẹn thụ thể angiotensin 2 (losartan) hiệu quả hơn liều thấp trong giảm tử vong và nhập viện bệnh nhân suy tim tâm thu, không dung nạp UCMC (39)

Nghiên cứu RESOLVD so sánh giữa Enalapril, Candesartan và Candesartan phối hợp Enalapril (40) cho thấy nhóm phối hợp có hiệu quả giảm tái cấu trúc thất trái cao nhất.

Nghiên cứu VAL-He FT so sánh giữa 2 nhóm có chẹn thụ thể Angiotensin II phối hợp UCMC với nhóm UCMC đơn thuần. Cả 2 nhóm đều có điều trị cơ bản. Kết quả cho thấy không có khác biệt về tử vong chung ; tuy nhiên nhóm phối hợp (UCMC + chẹn thụ thể AG II) giảm tiêu chí phối hợp nhiều hơn (41) (tiêu chí phối hợp : tử vong và tật bệnh).

Trong thực hành lâm sàng, UCMC vẫn là thuốc hàng đầu trong điều trị suy tim. Chỉ khi bệnh nhân không dung nạp được UCMC vì ho mới thay bằng thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II. Có thể phối hợp giữa UCMC với chẹn thụ thể Angiotensin II, hiệu quả có thể cao hơn.

Nghiên cứu CHARM – Added với candesartan cũng chứng minh, có thể có lợi về giảm nhập viện và giảm tử vong tim mạch khi phối hợp UCMC với chẹn thụ thể angiotensin II (42). Nghiên cứu VALIANT chứng minh valsartan (chẹn thụ thể angiotensin II) có thể thay thế UCMC trong điều trị suy tim; tuy nhiên khi phối hợp valsartan với UCMC không có lợi hơn (43). Có thể vì độ nặng về suy tim của 2 nghiên cứu khác nhau; nghiên cứu VAL – HeFT và CHARM – Added có PXTM của bệnh nhân thấp hơn so với bệnh nhân của nghiên cứu VALIANT (44).

Tương tự như UCMC, khởi đầu dùng chẹn thụ thể angiotensin II nên bằng liều thấp (bảng 20). Khảo sát lại huyết áp ngồi và đứng, chức năng thận và ion kali sau 1 –2 tuần điều

trị. Các bệnh nhân có huyết áp tâm thu ban đầu < 80 mmHg, lượng natri máu thấp, ĐTD và giảm chức năng thận; cần được chăm sóc đặc biệt khi điều trị bằng chẹn thụ thể angiotensin II

5.3.2.3. Thuốc đối kháng aldosterone

Nghiên cứu RALES thực hiện trên 1663 bệnh nhân suy tim có PXTM $\leq 40\%$. Bệnh nhân được chia ra 2 nhóm, có điều trị bằng spironolactone 12,5; 25; 50 hoặc 75 mg/ngày so với nhóm placebo. Cả 2 nhóm đều có điều trị cơ bản là UCMC, lợi tiểu quai và digoxin. Kết quả cho thấy nhóm có spironolactone liều 25mg cải thiện tử vong có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân suy tim nặng sau 24 tháng theo dõi (29)

Nghiên cứu EPHESUS, sử dụng chất đối kháng aldosterone mới (eplerenone) trên bệnh nhân có PXTM $\leq 40\%$ và triệu chứng lâm sàng suy tim hoặc ĐTD vào trong khoảng 14 ngày sau NMCT cấp. Sau một năm, nhóm có eplerenone giảm tử vong từ 13,8% còn 11,8%. Tăng kali máu xảy ra ở 5,5% bệnh nhân dùng eplerenone so với 3,9% ở nhóm placebo. Khi bệnh nhân có độ thanh thải creatinine dưới 50ml/phút, biến cố sẽ là 10,1% so với 4,6% ở nhóm có độ thanh thải creatinine cao hơn (45).

Một nghiên cứu mới (2011) sử dụng eplerenone cho bệnh nhân suy tim tâm thu có NYHA II chứng minh hiệu quả giảm tử vong tim mạch và nhập viện (46)

Một số điểm thực hành cần chú ý khi sử dụng thuốc đối kháng aldosterone:

- Không nên sử dụng khi độ thanh thải creatinine < 30 ml/ph hoặc kali máu > 5mEq/l
- Nên khởi đầu bằng liều thấp 12,5mg spironolactone hoặc 25mg eplerenone
- Nguy cơ tăng kali máu nếu dùng chung với liều cao UCMC hoặc UCMC phối hợp chẹn thụ thể angiotensin II
- Phải tránh dùng chung với kháng viêm không steroid và chất ức chế cyclo – oxygenase – 2 (COX – 2 inhibitors)
- Phải ngưng cho thêm kali hoặc giảm liều
- Theo dõi kỹ nồng độ kali máu: kiểm soát vào ngày 3, ngày 7, mỗi tháng trong 3 tháng đầu.

5.3.3 Các thuốc chẹn beta

Các thuốc chẹn beta đã được sử dụng trong điều trị suy tim gồm có : Metoprolol, Bisoprolol, Carvedilol và Nebivolol.

Trong thập niên 70, Waagstein và c/s đã báo cáo về khả năng của Metoprolol, Alprenolol và Practolol trong cải thiện triệu chứng cơ năng và chức năng thất ở bệnh nhân suy tim do

bệnh cơ tim dẫn (47).

Nghiên cứu MDC (48) (Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy) cho thấy Metoprolol giúp giảm tử vong và giảm chỉ định ghép tim ở bệnh nhân bệnh cơ tim dẫn .

Nghiên cứu của Packer và c/s về Carvedilol (49) cho thấy nhóm có Carvedilol (một chặn beta có tính dẫn mạch) giảm tử vong 65%, giảm nhập viện 27%, giảm phối hợp tử vong và nhập viện 38% so với nhóm Placebo. Ngoài ra nhóm Carvedilol tiến đến suy tim nặng ít hơn nhóm Placebo. Cả hai nhóm đều có thuốc cơ bản là Digoxin, lợi tiểu và ức chế men chuyển.

Nghiên cứu COPENICUS cho thấy Carvedilol có thể sử dụng trong suy tim độ IV. Thực hiện trên 2000 bệnh nhân theo dõi gần 3 năm, n/c COPENICUS cho thấy nhóm có Carvedilol giảm 35% tử vong so với nhóm chứng (50).

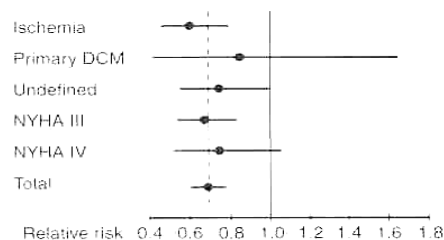
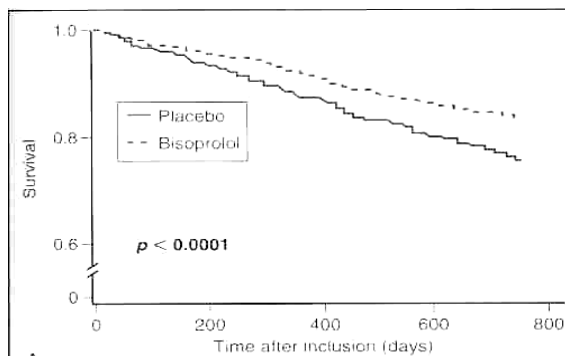
Nghiên cứu CIBIS II thực hiện trên 2647 bệnh nhân suy tim độ III hoặc IV ; nguyên nhân suy tim có thể là thiếu máu cục bộ hay không thiếu máu cục bộ. Sau 18 tháng, nhóm Bisoprolol giảm tử vong do mọi nguyên nhân 32% ($p < 0,001$), giảm đột tử 44% (51).

Gần đây, nghiên cứu SENIORS chứng minh, chặn beta 1 chọn lọc Nebivolol hiệu quả và an toàn trong điều trị suy tim người cao tuổi (≥ 70 tuổi) (52-53). Liều dùng khởi đầu 1,25 mg/ngày, tối đa 5mg/ngày.

Do lợi điểm cao (kéo dài đời sống) của chặn beta, cần chú ý sử dụng chặn beta cho mọi bệnh nhân suy tim và/hoặc rối loạn chức năng thất trái. Ngay cả khi bệnh nhân đã ổn định với các thuốc khác cũng nên sử dụng chặn beta.

Hình 8 : A : Sống còn của bệnh nhân trong nghiên cứu CIBIS II. (TL 51)

B : Hiệu quả điều trị tương đối tùy theo nguyên nhân hoặc độ nặng suy tim



5.3.3.1. Lựa chọn bệnh nhân sử dụng chẹn beta:

Tất cả bệnh nhân suy tim, dù nhẹ đến nặng cần sử dụng chẹn beta nếu không có chống chỉ định. Chỉ khởi đầu dùng chẹn beta khi tình trạng suy tim của bệnh nhân ổn định:

- Không nằm viện ở khoa chăm sóc tích cực
- Không có hoặc ứ dịch rất ít; hoặc thiếu dịch
- Không phải điều trị bằng thuốc tăng co cơ tim truyền tĩnh mạch gần đây

Những bệnh nhân không được lựa chọn vì một trong các yếu tố trên, có thể điều trị tích cực suy tim (TD: lợi tiểu), sau đó khởi đầu liều thấp chẹn beta.

Có thể sử dụng chẹn beta ở bệnh nhân suy tim có kèm bệnh phổi mạn tắc nghẽn hoặc tim chậm không triệu chứng cơ năng.

5.3.3.2. Khởi đầu và duy trì chẹn beta:

Liều khởi đầu của chẹn beta rất thấp, với bisoprolol 1,25 mg/ngày, carvedilol 3,125 mg x 2/ngày, metoprolol succinate 12,5 mg/ngày và nebivolol 1,25 mg/ngày. Sau 2 đến 4 tuần lễ mới tăng liều gấp đôi. Liều mục tiêu của bisoprolol 10 mg/ngày, carvedilol 25 mg x 2/ngày hoặc 50 mg x 2/ngày (người > 85 kg), metoprolol succinate 200 mg/ngày và nebivolol 5 mg/ngày. Hiệu quả của thuốc rất chậm, cần 2 đến 3 tháng. Ngay cả khi không cải thiện triệu chứng cơ năng, sử dụng được chẹn beta trên bệnh nhân suy tim cũng có lợi, giảm biến cố lâm sàng.

Khi bệnh nhân ứ dịch, có hay không triệu chứng cơ năng nhẹ trong khi đang sử dụng chẹn beta; không nên ngưng chẹn beta, chỉ cần tăng lợi tiểu. Ngay cả khi bệnh nhân trở nặng, cần sử dụng tăng co cơ tim TTM; có thể giảm liều hoặc tạm ngưng chẹn beta. Sử dụng trở lại khi lâm sàng ổn định.

5.3.3.3. Các tác dụng không mong muốn khi sử dụng chẹn beta điều trị suy tim

Khi bắt đầu sử dụng chẹn beta, có 4 tác dụng không mong muốn cần quan tâm: ứ dịch và suy tim nặng hơn, mệt, tim chậm và bloc tim, hạ huyết áp.

- Ứ dịch và suy tim nặng hơn:

Nên khởi đầu sử dụng chẹn beta khi bệnh nhân không còn ứ dịch (TD: gan lớn, ran đáy phổi, phù...). Bệnh nhân cần được cân mỗi ngày và phát hiện triệu chứng cơ năng hay thực thể suy

tim nặng hơn. Có thể cần tăng liều lợi tiểu hoặc lợi tiểu kèm ức chế men chuyển. Ứ dịch không là lý do vĩnh viễn không sử dụng chẹn beta bệnh nhân suy tim.

- **Mệt**

Bệnh nhân bắt đầu sử dụng chẹn beta có thể cảm thấy mệt và yếu sức. Sau vài tuần lễ các dấu hiệu này có thể biến mất. Tuy nhiên đây cũng là lý do không tăng liều lượng chẹn beta theo mục tiêu. Có thể cần giảm liều vì mệt, nhưng không nên ngưng chẹn beta. Trường hợp bệnh nhân mệt kèm tụt huyết áp, cần ngưng chẹn beta. Sau này khởi đầu lại bằng chẹn beta khác.

- **Tim chậm và bloc tim**

Tim chậm và bloc tim do chẹn beta sẽ không cần điều trị nếu không triệu chứng cơ năng. Cần giảm liều chẹn beta nếu bệnh nhân xây xẩm, cảm giác nhẹ đầu hay bloc nhĩ thất độ 2 hay độ 3. Cần chú ý đến tương tác với các thuốc tim mạch khác làm tăng tim chậm và bloc tim.

- **Huyết áp thấp**

Các chẹn beta, đặc biệt chẹn beta có kèm chẹn alpha 1 có thể làm tụt huyết áp, có hay không triệu chứng cơ năng. Chẹn beta có thêm chẹn alpha 1 như carvedilol có thể chỉ tăng dẫn mạch trong 24-48 giờ đầu hoặc lúc khởi đầu tăng liều, sau đó sẽ không còn. Có thể giảm tác dụng huyết áp thấp khi sử dụng chẹn beta bằng cách cho uống khác với thời điểm uống ức chế men chuyển và lợi tiểu. Nếu bệnh nhân giảm thể tích tuần hoàn, có thể phải giảm lợi tiểu khi khởi đầu chẹn beta.

5.3.4. *Digitalis*

Tăng sức co bóp cơ tim qua sự ức chế men Na-K AT Pase ở tế bào. Digitalis rất có hiệu quả khi suy tim có kèm theo loạn nhịp nhĩ như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, hoặc suy chức năng tâm thu có kèm dẫn buồng tim trái. Mặc dù có nhiều bàn cãi về hiệu quả của Digitalis nhất là từ khi có ức chế men chuyển, những nghiên cứu gần đây vẫn xác định hiệu quả không thể thay thế được của Digitalis.

Nghiên cứu PROVED (54) và RADIANCE (55) cho thấy, khi ngưng Digoxin ở một nhóm so với nhóm chứng (vẫn tiếp tục Digoxin), có tương ứng 40% và 28% bệnh nhân có suy tim nặng hơn, so với nhóm chứng chỉ có 20% và 6%, Nghiên cứu DIG (56) thực hiện trên 6800 bệnh nhân có phân xuất tổng máu dưới 45%, theo dõi từ 3 - 5 năm, cho thấy nhóm có Digoxin có tử vong tim mạch tương đương nhóm chứng, tuy nhiên tử vong chung hoặc số lần nhập viện có giảm hơn.

Một số điều cần chú ý khi sử dụng Digitalis :

Hai dạng thông thường của Digitalis là Digoxin và Digitoxin. Digoxin được đào thải bởi thận , nên giảm liều hoặc tránh dùng ở bệnh nhân suy thận. Digitoxin được đào thải bởi gan, nên tránh dùng ở bệnh nhân suy gan.

Digitalis có thể sử dụng bằng đường uống hoặc tiêm mạch. Có thể Digitalis hóa nhanh, vừa phải hay dùng liều duy trì ngay. Liều duy trì của digoxin ở người Việt Nam nên ở khoảng 0.125/1 ngày, nếu dùng liều duy trì cao (0.25mg/ngày) nên có 1-2 ngày trong tuần không uống thuốc. Người cao tuổi trên 70 hoặc độ lọc cầu thận thấp, nên duy trì ở liều ở liều 0,0625 mg/ngày.

Một số thuốc có thể ngăn cản sự hấp thu Digitalis : cholestyramine, kaolin pectin và các thuốc kháng acide (Aluminum hydroxide...) . Một số thuốc có thể tăng nồng độ hấp thu Digitalis như Erythromycine, Tetracycline, Quinidine, Verapamil, Amiodarone, khi dùng chung cần giảm liều Digoxin.

Ở bệnh nhân bị NMCT cấp chỉ sử dụng Digitalis khi có loạn nhịp nhanh trên thất. Không được sốc điện chữa loạn nhịp ở bệnh nhân ngộ độc Digitalis.

Các dấu hiệu của ngộ độc Digitalis : Tất cả các dạng của loạn nhịp (ngoại tâm thu thất, thường nhịp đôi; nhịp nhanh bộ nối; nhịp nhanh nhĩ với block; block nhĩ thất độ 2, tần số thất đều đặn ở bệnh nhân rung nhĩ...) chán ăn, buồn nôn, ói; ảo giác thần kinh, thị giác, lờ mờ hay kích động. Để điều trị cần ngưng ngay Digitalis, làm ion đồ, bồi hoàn kali và magnesium, kiểm soát các yếu tố gia tăng khả năng ngộ độc (thuốc tương tác, tiêu chảy...)

Bảng 23: Các Digitalis thường được sử dụng điều trị suy tim

Tên thuốc	Hấp thu dạ dày ruột	Khởi đầu có t/dụng (phút)	T/gian bán hủy	Đường biến dưỡng chính (Đường đào thải)	Liều Digitalis hóa (mg) uống	tiêm
Ouabain	rất kém	5-10	2 giờ	Thận	0.3-0.5	
Digoxin	55-75%	15-30	36-48 giờ	Thận, một ít bởi dạ dày ruột	1.25 -> 1.5	0.75->1
Digitoxin	90-100%	25-120	4-6 ngày	Gan (thận đào thải các chất đã biến dưỡng)	0.70 ->1.2	1

5.3.5. Nitrates

Có thể dùng ở dạng uống hay dạng dán hoặc thoa ngoài da. Nitrate ở dạng uống có thể là Nitroglycerine hay Isosorbide dinitrate hoặc Isosorbide mononitrate. Cần có một khoảng trống trong ngày (không dùng thuốc) để không bị lờn thuốc. Nên dùng tối đa 3 lần trong ngày đối với Isosorbide dinitrate và 2 lần trong ngày với Isosorbide mononitrate (xem bảng 23). Dạng phóng thích chậm của Isosorbide mononitrate có thể sử dụng 1 lần/ngày.

Molsidomine (Corvasal*) có hiệu quả tương tự Nitrate, tuy nhiên không cần nhóm SH để tạo lập Nitric oxide (NO) như Nitrate. Isosorbide mononitrate có tác dụng ngay, không cần chuyển hóa bởi gan như Isosorbide dinitrate. Tuy nhiên Isosorbide dinitrate phối hợp với hydralazine có hiệu quả điều trị kéo dài đời sống bệnh nhân suy tim (57, 58).

Bảng 24 : Hiệu quả của một số Nitrate thường dùng

Tên thuốc	Đường vào	Liều lượng	Bắt đầu có hiệu quả	Hiệu quả kéo dài	Độ tin cậy về hiệu quả
Nitroglycerine (Nitrostat)	Ngậm dưới lưỡi	0,3 - 0,6 mg	30 giây	15 - 30 phút	Cao
Nitroglycerine (Lenital, Nitrobid)	Uống	2,5 - 6,5 mg	1 giờ	2 - 4 giờ	Thấp
Nitroglycerine (Nitro disc, Transderm)	Thoa hay dán ở da	2,5 - 5 cm (thoa) 10 - 60 cm (dán)	1 giờ	6 -24 giờ	Trung bình
Isosorbide dinitrate (Isordil, Risordan)	Uống	10 - 60 mg	30 phút	4 - 6 giờ	Cao
Isosorbide mononitrate (Monicor, Imdur)	Uống	10 - 40 mg - 60 mg	30 phút	8-21 giờ	Cao

5.3.6. Hydralazine :

Chỉ có tác dụng dẫn trực tiếp động mạch. Rất có hiệu quả ở bệnh nhân suy tim do hở van 2 lá hay van ĐMC. Thuốc làm tăng tần số tim và tăng tiêu thụ oxy cơ tim nên cần cẩn thận khi dùng ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim. Thường được phối hợp với Nitrate. Liều thông thường 25 - 100mg dùng 3 đến 4 lần / ngày. Một số nghiên cứu gần đây của Cohn và C/s cho thấy, điều trị suy tim bằng Hydralazine phối hợp Nitrate có khả năng kéo dài đời sống người bệnh .

Nghiên cứu V-He FT I (57) cho thấy nhóm có Isosorbide dinitrate (120 - 160 mg/ngày) giảm được tử vong do suy tim so với nhóm Placebo. Ở nghiên cứu V-He FT II (58) nhóm có phối hợp Hydralazine và Isosorbide dinitrate cũng cho kết quả tốt, nhưng kém hơn nhóm có Enalapril.

5.3.7 Prazosin :

Dẫn động mạch và tĩnh mạch qua hiệu quả ức chế α_1 . Hiện nay ít được dùng vì dễ lờn thuốc và không kéo dài đời sống người bệnh.

5.3.8 Ức chế calci :

Dẫn động mạch nhiều hơn tĩnh mạch. Có 3 nhóm ức chế calci, khác nhau bởi tác dụng trên mạch máu hay trên cơ tim nhiều hơn. Các ưu điểm của ức chế calci là :

- Giảm thiếu máu cơ tim
- Giảm hậu tải
- Thư giãn tâm trương cơ tim

Ức chế calci như Diltiazem và Verapamil không được dùng trong điều trị suy tim. Ức chế calci nhóm Dihydropyridine như Nifedipine (thế hệ 1) và Felodipine (thế hệ 2) đã được thử nghiệm trong điều trị suy tim, kết quả là có thể làm nặng suy tim, do đó không nên dùng ở các bệnh nhân suy tim (59)(60). Gần đây, nghiên cứu V-He FT III sử dụng Felodipine như dẫn mạch phụ trợ trong điều trị suy tim độ II, III. Kết quả cho thấy nhóm có Felodipine không có lợi hơn, chỉ chứng minh được là Felodipine có thể dùng chung thuốc khác trong điều trị suy tim (61).

Nghiên cứu PRAISE (Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation) (62) cho thấy sử dụng Amlodipine có thể cải thiện sống còn ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dẫn ($p < 0.001$); Tuy nhiên không cải thiện ở nhóm suy tim do bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ ($p = 0.07$).

Cần có thêm nghiên cứu để chứng tỏ liệu Amlodipine có kéo dài đời sống người bệnh như ức chế men chuyển không.

5.3.9. Thuốc ức chế trực tiếp nút xoang:

Nghiên cứu về ivabradine (Procoralan ®), ức chế trực tiếp nút xoang, so sánh với placebo chứng minh hiệu quả giảm tử vong tim mạch và nhập viện trên bệnh nhân suy tim tâm thu có triệu chứng cơ năng, nhịp xoang, tần số tim $\geq 70/\text{ph}$. Tất cả bệnh nhân đều có dùng chẹn beta và các thuốc điều trị suy tim khác (63). Thuốc được xếp vào nhóm IIa, MCC B trong điều trị suy tim tâm thu. Chỉ sử dụng Ivabradine khi đã đạt liều đầy đủ chẹn beta (TD: bisoprolol 10 mg, carvedilol 100 mg, nebivolol 5 mg, metoprolol succinate 200 mg), tần số tim vẫn còn $\geq 70/\text{ph}$. Tuy nhiên với bệnh nhân bệnh phổi mạn tắc nghẽn, có thể dùng với liều thấp chẹn beta.

5.3.10. Omega-3:

Nghiên cứu mới đây của Tavazzi L và c/s (64) so sánh điều trị suy tim bằng omega-3 với placebo trên nền điều trị cơ bản, cho thấy nhóm có thêm omega-3 giảm tử vong và nhập viện vì nguyên nhân tim mạch. Hầu hết các bệnh nhân này đều có PXTM $\leq 40\%$. Omega-3 nên được dùng như thuốc hàng 2 trên bệnh nhân suy tim, sau các thuốc hàng đầu như UCMC (hoặc chẹn thụ thể AG II) và chẹn beta.

5.3.11. Điều trị bằng dụng cụ (Device therapy)

Điều trị bằng dụng cụ bao gồm:

- Máy chuyển nhịp phá rung cấy được (Implantable Cardioverter – Defibrillators) ICD
- Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất (Cardiac Resynchronization Therapy or Biventricular Pacing)
- Dụng cụ trợ thất (Ventricular Assist Devices)

Các phương tiện điều trị cơ học này giúp giảm tái cấu trúc thất trái và tăng hiệu quả tổng máu của tim.

5.3.11.1. Máy chuyển nhịp phá rung cấy được (ICD)

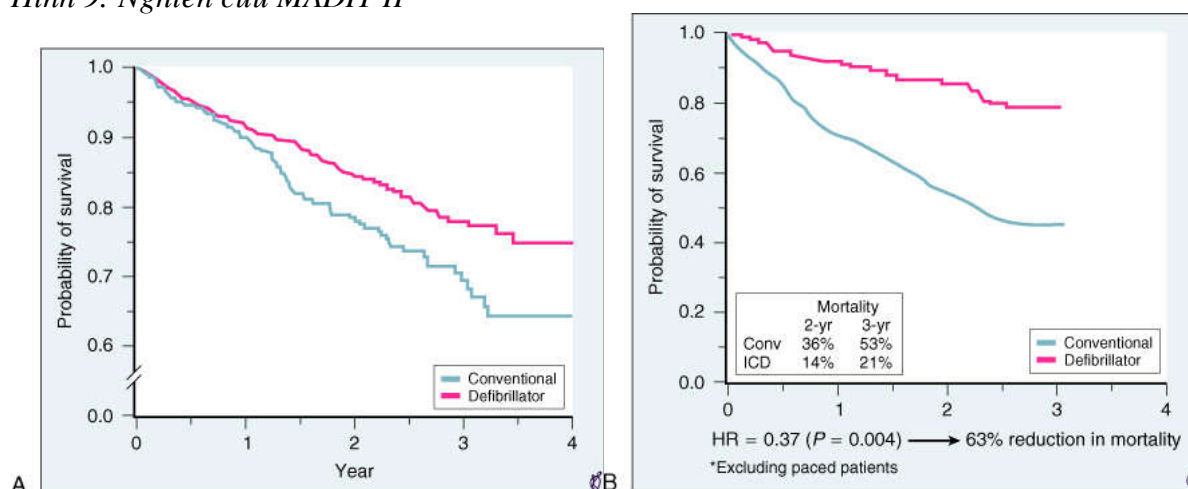
Máy ICD cấu tạo bởi 1 cấu trúc vòng điện tử, 1 nguồn năng lượng và 1 bộ nhớ. Có 1 microprocessor sẽ giúp phối hợp các cấu trúc trên. Khả năng của máy bao gồm tạo nhịp chống nhịp nhanh (antitachycardia pacing – ATP), tạo nhịp thất khi chậm, tạo nhịp 2 buồng có thay đổi tần số (65). Một vài loại còn có chức năng phá rung nhĩ và tái đồng bộ tim (CRT). Đời sống của máy ICD tùy thuộc số lần sốc phá rung, trung bình từ 5 – 9 năm. Hiện nay các máy ICD đều tạo sóng sốc điện 2 pha.

Các chỉ định chính của ICD bao gồm:

- Bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái, sống sót sau đột tử.
- Nhịp nhanh thất kéo dài có triệu chứng cơ năng
- Nhịp nhanh thất không kéo dài, không triệu chứng cơ năng nhưng kích hoạt được.
- Bệnh cơ tim TMCB có PXTM < 30%
- Bệnh cơ tim không TMCB có PXTM < 35% (đặt ICD có thêm chức năng tạo nhịp 2 buồng thất).

Nghiên cứu MADIT II sử dụng điều trị bằng ICD phòng ngừa tiên phát trên 1352 bệnh nhân suy tim có PXTM $\leq 30\%$ và tiền sử NMCT. Hai nhóm được phân phối ngẫu nhiên điều trị nội khoa có hay không ICD. Nhóm có ICD giảm 31% tử vong. Phân tích riêng các bệnh nhân có QRS > 0,12 giây, nhóm có ICD giảm tới 63% tử vong (66).

Hình 9: Nghiên cứu MADIT II



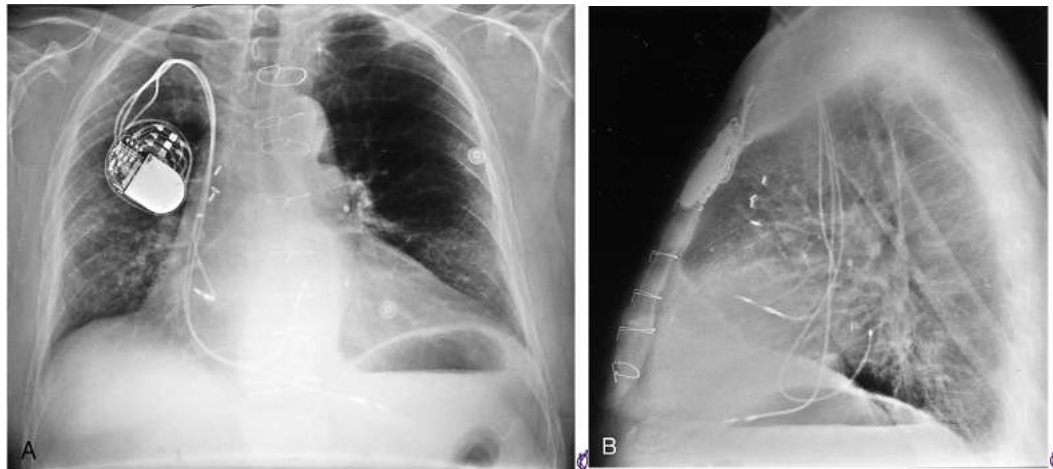
TL: Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346:877

Nghiên cứu COMPANION thực hiện trên 1634 bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái (PXTM $\leq 35\%$), NYHA từ II đến IV, có QRS $\geq 0,12$ giây và PR > 0,15 giây do TMCB hay không TMCB. Tiêu chí nghiên cứu là tử vong do mọi nguyên nhân và nhập viện, tật bệnh do tim, sống còn và chức năng thất trái. Bệnh nhân được chia 3 nhóm, nhóm điều trị nội khoa tích cực, nhóm có thêm ICD và nhóm có ICD kèm tái đồng bộ tim CRT. Sau gần 3 năm, nhóm ICD kèm CRT giảm tử vong 43% so với nhóm CRT đơn thuần giảm tử vong 24%. Riêng số lần nhập viện giảm 19% cả nhóm CRT/ICD và nhóm ICD đơn thuần (67). Từ nghiên cứu này chỉ định ICD/CRT được mở rộng ra BCT không TMCB có PXTM $\leq 35\%$.

5.3.11.2. Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp 2 buồng thất

Tái đồng bộ tim (CRT) là kỹ thuật sử dụng máy tạo nhịp nhằm tạo sự co cơ đồng thời giữa vách tự do thất trái và vách liên thất nhằm tăng hiệu quả tổng máu thất trái. Thông thường máy tạo nhịp này sẽ nối với 3 điện cực: một vào nhĩ phải, một vào thất phải và một vào thất trái. Điện cực vào thất trái sẽ qua xoang vành, tới tận tĩnh mạch sát vách tự do thất trái (hình 10)

Hình 10: Hình Xquang phổi sau trước và nghiêng giúp thấy các điện cực ở nhĩ và 2 thất



TL: Hayes DL, Zipes DP. Cardiac Pacemakers and Cardioverter – Defibrillators. In Braunwald's Heart Disease, ed by Zipes, Libby Bonow, Braunwald. WB Saunders, 2005, 7th ed, p 778

Các nghiên cứu MUSTIC, PATH – CHF, MIRACLE, CARE – HF chứng minh hiệu quả của CRT trong cải thiện độ NYHA, chất lượng cuộc sống, khả năng gắng sức, số lần nhập viện, giảm tử vong (68, 69, 70, 71).

Chỉ định điều trị bằng CRT khi:

- Khó thở với NYHA III đến IV
- Độ rộng QRS > 120 miligiây (0,12 giây)
- Phân xuất tổng máu $\leq 35\%$
- Đã điều trị nội khoa tốt nhất
- Nhịp xoang

Nghiên cứu COMPANION chứng minh, bệnh nhân suy tim NYHA 3 hoặc 4 được điều trị bằng CRT kèm hay không kèm ICD (CRT-P, CRT-D), giảm tiêu chí gộp về tử vong mọi nguyên nhân và nhập viện vì suy tim từ 35-40% (72). Cũng trong nghiên cứu này, các bệnh nhân được

đặt máy tái đồng bộ tim kèm phá rung (CRT-D) giảm có ý nghĩa tử vong 36% ($p = 0,003$). Riêng với nhóm bệnh nhân suy tim NYHA 4 (217 bệnh nhân, nghiên cứu COMPANION cho thấy chỉ nên nhận các bệnh nhân ngoại trú được (không nhập viện vì suy tim tháng vừa qua và dự trữ sống còn > 6 tháng) (73). Do đó, chỉ định điều trị hiện nay của bệnh nhân suy tim với phân độ chức năng NYHA III/IV sẽ là:

Khuyến cáo điều trị bệnh nhân suy tim có NYHA III/IV (76)

Khuyến cáo	Tiêu chuẩn bệnh nhân	Loại	Mức chứng cứ
CRT-P/ CRT-D giúp giảm tạt bệnh và tử vong	NYHA III/IV $PXTM \leq 35\%$ $QRS \geq 120$ ms, nhịp xoang Điều trị nội khoa tối ưu Bệnh nhân NYHA loại IV phải là bệnh nhân không nằm viện	I	A

Nghiên cứu MAD IT- CRT thu thập 1820 bệnh nhân suy tim NYHA độ I (15%) do thiếu máu cục bộ và độ II (85%) do nhiều nguyên nhân, có kèm nhịp xoang, phân suất tống máu $\leq 30\%$ và độ rộng QRS ≥ 130 ms; 731 bệnh nhân được đặt ICD, 1089 bệnh nhân đặt CRT-D. Sau thời gian theo dõi trung bình 2,4 năm, nhóm CRT-D giảm hơn 34% tiêu chí chính, $p < 0,001$ (74).

Nghiên cứu REVERSE thu nhập 610 bệnh nhân suy tim điều trị nội khoa tối ưu, NYHA độ I hoặc II, có nhịp xoang, phân suất tống máu $\leq 40\%$, QRS ≥ 120 ms đường kính thất trái cuối tâm trương ≥ 55 cm (75). Tất cả bệnh nhân có bệnh sử triệu chứng cơ năng suy tim. Các bệnh nhân được đặt CRT-D hoặc CRT-P theo khuyến cáo của nhà nghiên cứu. Sau 12 tháng, không khác biệt có ý nghĩa về tiêu chí chính giữa 2 nhóm.

Phân tích nhóm chuyên biệt các dữ kiện của nghiên cứu MADIT-CRT và REVERSE cho thấy lợi ích cao nhất thu nhận được từ những bệnh nhân có độ rộng QRS ≥ 150 ms.

Khuyến cáo điều trị trên bệnh nhân suy tim có NYHA độ II (76)

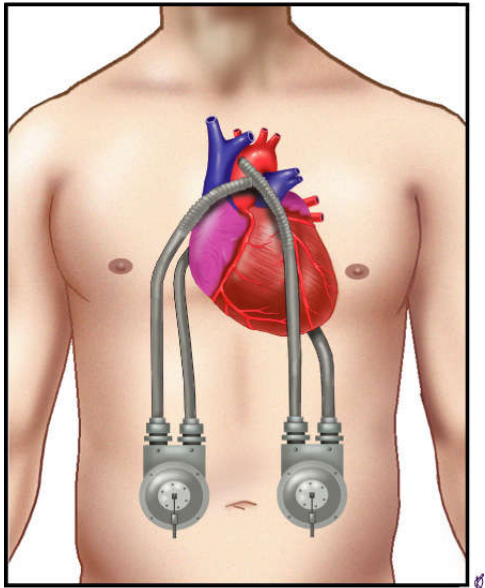
Khuyến cáo	Quần thể bệnh nhân	Loại	Mức chứng cứ
CRT hoặc tốt hơn CRT-D nhằm giảm tật bệnh và giảm tiến triển bệnh	NHYA độ II PXTM $\leq 35\%$ QRS ≥ 150 ms, nhịp xoang Điều trị nội tối ưu	I	A

Trên bệnh nhân suy tim nặng NYHA III, IV, PXTM $\leq 35\%$, QRS ≥ 130 ms có kèm rung nhĩ; chỉ định loại IIa, MCC –B đối với CRT-P hoặc CRT-D có kèm hủy dẫn truyền nhĩ thất; trường hợp chỉ làm chậm tần số thất và tạo nhịp thường xuyên, không kèm hủy dẫn truyền nhĩ thất, mức chứng cứ chỉ là C (77).

5.3.11.3. Dụng cụ trợ thất

Nhiều kiểu dụng cụ trợ thất đã được thực hành trong điều trị suy tim nặng: Abiomed biventricular system (BVS), Heartmate, Novacor và Thoratec. Trước kia dụng cụ trợ thất chỉ sử dụng “làm cầu”, trợ giúp quả tim suy, trong khi chờ đợi ghép tim. Ngày nay chỉ định nổi rộng hơn:

- Sốc sau mổ tim
- Sốc tim sau NMCT
- Suy tim bất hồi phục, có thể ghép tim
- Suy tim bất hồi phục, không thể ghép tim
- Viêm cơ tim cấp
- Loạn nhịp thất nặng (78, 79)



Hình 11: Dụng cụ trợ thất HeartMate (TL 80)



Hình 12: Dụng cụ trợ thất Thoratec (TL 80)

Nghiên cứu gần đây trên 200 bệnh nhân suy tim NYHA IIIB/IV không thể ghép tim, có phân suất tống máu $\leq 25\%$, mức tiêu thụ oxy tối đa $\leq 14\text{ml/Kg/phút}$ đặt dụng cụ trợ thất loại dòng chảy liên tục (HeartMate II) hoặc dòng chảy theo mạch (81).

Tiêu chí gộp chính bao gồm không bị đột quỵ làm tàn phế, phẫu thuật lại để sửa chữa hay thay dụng cụ. Tiêu chí phụ bao gồm sống còn. Sau 2 năm, nhóm đặt dụng cụ dòng chảy liên tục đạt tiêu chí chính 46% so với 11%, $p < 0,001$; sống còn sau 2 năm cũng cao hơn 58% so với 24%, $p = 0,008$.

Khuyến cáo điều trị bệnh nhân suy tim nặng không thể ghép tim (76) (mới)

Khuyến cáo	Quần thể bệnh nhân	Loại	Mức chứng cứ
Dụng cụ trợ thất trái (LVAD) đặt vĩnh viễn để giảm tử vong	NHYA độ III B/IV PXTM $\leq 25\%$ Tiêu thụ oxy tối đa $< 14\text{ml/Kg/phút}$	IIb	B

5.4. Điều trị suy tim giai đoạn cuối (kháng trị – GĐ D)

Điểm cơ bản và quan trọng trong điều trị suy tim giai đoạn cuối là lượng định và xử trí cẩn thận tình trạng ứ dịch. Cần chú ý là khi dùng lợi tiểu mạnh quá, tình trạng bệnh nhân cũng có thể nặng thêm do thiếu dịch.

Tại các nước có ghép tim, đây là chỉ định của ghép tim. Các biện pháp còn lại là truyền TM liên tục thuốc dẫn mạch ngoại vi và thuốc tăng co cơ tim. Chỉ định ghép tim thay thế được tóm tắt trong bảng 25

Bảng 25: Các chỉ định của ghép tim (TL 4)

Chỉ định tuyệt đối:

- Do tổn thương huyết động vì suy tim
 - Sốc tim kháng trị
 - Lệ thuộc truyền TM Dobutamin để duy trì tưới máu cơ quan
 - Đỉnh tiêu thụ oxy (VO_2) $< 10\text{ml/kg/phút}$ kèm chuyển hóa kỵ khí.

- Hạn chế hoạt động thường ngày do triệu chứng TMCB nặng trên bệnh nhân không thể phẫu thuật BC/ĐMV hoặc can thiệp ĐMV
- Loạn nhịp thất có triệu chứng tái phát, kháng với mọi điều trị

Chỉ định tương đối

- Đỉnh tiêu thụ oxy (VO₂) từ 11- 14 ml/kg/phút (hoặc 55% dự trữ) kèm giảm nặng hoạt động hằng ngày
- TMCB không ổn định tái diễn, không dùng biện pháp khác được
- Chức năng thận/ cân bằng dịch không ổn định thường xuyên, không do thiếu tuân thủ điều trị.

Chỉ định không đủ

- PXTM thất trái thấp
 - Bệnh sử suy tim có NYHA độ III hoặc IV
 - Tiêu thụ oxy đỉnh (VO₂) > 15ml/kg/phút (và trên 55% dự trữ) không kèm chỉ định khác.
-

Trước kia, truyền từng đợt thuốc tăng co cơ tim cho bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối được khuyến cáo; nay là chống chỉ định. Khi cần thiết lắm, phải truyền liên tục, tuy vậy có nhược điểm là khi ra viện bệnh nhân phải truyền tại nhà. Các thuốc thường sử dụng là dobutamine, milrinone và gần đây nesiritide.

Đặt dụng cụ trợ thất trái được nghĩ đến khi bệnh nhân còn khoảng 50% khả năng sống 1 năm với điều trị nội.

Chưa có nghiên cứu chứng minh khả năng kéo dài đời sống của phẫu thuật sửa hở van 2 lá do dẫn thất trái trên bệnh nhân suy tim kháng trị. Tuy nhiên phẫu thuật sửa van ở đây có thể cải thiện huyết động và lâm sàng (82).

Chỉ định nhóm I

- Khám cẩn thận và điều trị ứ dịch
- Chuyển bệnh nhân đến nơi có chương trình ghép tim
- Chuyển bệnh nhân đến chuyên gia điều trị suy tim giai đoạn cuối.
- Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, đã được đặt máy chuyển nhịp phá rung, cần biết thông tin về khả năng ngừng chế độ phá rung.

Chỉ định nhóm IIa

- Xét khả năng đặt dụng cụ trợ thất trái trên một nhóm chọn lọc bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, có trên 50% khả năng sống còn 1 năm dưới điều trị nội.

Chỉ định nhóm IIb

- Truyền liên tục thuốc tăng co cơ tim có thể giảm triệu chứng cơ năng,

Chỉ định nhóm III

- Không nên truyền thường qui và từng đợt thuốc tăng co cơ tim.

5.5 Điều trị suy tim tâm trương (suy tim với PXTM thất trái bảo tồn)

Suy tim tâm trương (STTT) xảy ra ở khoảng 30% bệnh nhân suy tim. Hội chứng này thường xảy ra ở phụ nữ cao tuổi, hầu hết có THA, ĐTD hoặc bệnh ĐMV hay rung nhĩ.

Trong thực hành, chẩn đoán STTT dựa vào triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim kèm siêu âm tim cho thấy PXTM bảo tồn và không có bệnh van tim hay bệnh tim bẩm sinh. Chẩn đoán xác định dựa vào phát hiện áp lực đổ đầy thất trái cao trên bệnh nhân có thể tích và co bóp thất trái bình thường. Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh khác (bảng 25).

Các biện pháp điều trị suy tim tâm trương bao gồm:

- Kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương.
- Kiểm soát tốt tần số thất bệnh nhân rung nhĩ có suy tim tâm trương
- Lợi tiểu rất hiệu quả để chống phù và giảm sung huyết phổi.
- Tái lưu thông ĐMV cần thiết ở bệnh nhân suy tim tâm trương có kèm BDMV
- Các thuốc chẹn beta, UCMC, chẹn thụ thể angiotensin II hoặc ức chế calci có thể giảm triệu chứng cơ năng ở bệnh nhân suy tim tâm trương

Nghiên cứu PEP-CHF sử dụng perindopril điều trị suy tim với phân suất tống máu bảo tồn ở người cao tuổi, cho thấy perindopril giảm tật bệnh và tử vong có ý nghĩa (83). Tuy nhiên nghiên cứu không đủ mạnh vì cỡ mẫu nhỏ.

Bảng 26: Chẩn đoán phân biệt trên bệnh nhân suy tim tâm trương

-
- Chẩn đoán suy tim không đúng
 - Đo phân suất tống máu không đúng
 - Có bệnh van tim tiên phát

- Bệnh cơ tim hạn chế: amyloidosis, sarcoidosis, hemochromatosis
 - Viêm màng ngoài tim co thắt
 - Rối loạn chức năng thất trái từng đợt hoặc đảo ngược được.
 - Tăng huyết áp nặng, TMCB cơ tim
 - Suy tim cung lượng cao: thiếu máu, cường giáp, dò động tĩnh mạch
 - Bệnh phổi mạn kèm suy thất phải
 - Tăng áp ĐMP do rối loạn mạch máu phổi
 - U nhầy nhĩ
 - Rối loạn chức năng tâm trương do nguyên nhân không xác định được
 - Béo phì
-

- Chỉ định nhóm I:
 - Kiểm soát tốt huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương theo khuyến cáo.
 - Kiểm soát tần số thất ở bệnh nhân có rung nhĩ.
 - Lợi tiểu: điều trị sung huyết phổi và phù ngoại vi.
- Chỉ định nhóm II a:
 - Tái lưu thông động mạch vành ở bệnh nhân ĐMV có triệu chứng cơ năng hoặc thiếu máu cục bộ được chứng minh là có thể ảnh hưởng xấu lên chức năng tim.
- Chỉ định nhóm II b:
 - Phục hồi và duy trì nhịp xoang trên bệnh nhân rung nhĩ.
 - Sử dụng chẹn beta, ức chế men chuyển, chẹn thụ thể angiotensin II hoặc đối kháng calci có thể giảm phần nào triệu chứng cơ năng suy tim.
 - Sử dụng digitalin để giảm nhẹ triệu chứng cơ năng chưa được chứng minh.

5.6 Chăm sóc cuối đời bệnh nhân suy tim.

Khoảng 50% bệnh nhân suy tim sẽ chết 5 năm sau chẩn đoán. Vào giai đoạn cuối đời của người bệnh, các biện pháp nhằm chấm dứt sự sống cần được được đặt ra với gia đình và với bệnh nhân lúc người bệnh còn có thể tham gia ý kiến.

- Chỉ định nhóm I:
 - Hướng dẫn bệnh nhân và gia đình về tiên lượng bệnh, khả năng sống
 - Hướng dẫn bệnh nhân và gia đình về khả năng điều trị, chăm sóc tại nhà vào cuối đời

- Thảo luận với gia đình về khả năng tắt máy phá rung cấy được (ICD) nếu có đặt
- Điều trị giảm nhẹ vào cuối đời bao gồm nhiều biện pháp kể cả ma túy, nhưng các biện pháp này không được đối kháng với thuốc lợi tiểu TTM và thuốc tăng co cơ tim
- Chỉ định nhóm III (chống chỉ định):
 - Các biện pháp tích cực (bao gồm đặt nội khí quản và cấy máy phá rung ICD) trên bệnh nhân có triệu chứng NYHA IV không khả năng cải thiện lâm sàng bằng các biện pháp này.

6. Một số đặc điểm của điều trị suy tim do bệnh van tim

6.1. Hẹp van động mạch chủ

6.1.1. Điều trị nội

Vai trò của điều trị nội rất hạn chế trong hẹp van động mạch chủ. Cần hướng dẫn bệnh nhân về tiến triển của bệnh và các triệu chứng cơ năng. Khi bắt đầu có triệu chứng cơ năng, bệnh nhân cần đến gặp thầy thuốc ngay để có chỉ định phẫu thuật

Bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nhẹ hoặc vừa, cần có lịch khám định kỳ, bao gồm lâm sàng và cận lâm sàng như siêu âm tim để có chỉ định phẫu thuật đúng lúc. Thông thường mỗi năm cần siêu âm một lần với hẹp van động mạch chủ nặng, mỗi một hoặc hai năm với hẹp van động mạch chủ nặng vừa và mới 3-5 năm với hẹp van ĐMC nhẹ (84)

Một số bệnh nhân có thể khai không đúng triệu chứng cơ năng, trường hợp này cần làm trắc nghiệm gắng sức để phát hiện. Cần chú ý là trắc nghiệm gắng sức sẽ là chống chỉ định với hẹp van động mạch chủ có triệu chứng cơ năng.

Điều trị nội khoa cần thực hiện trên bệnh nhân hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng cơ năng, nhưng không phẫu thuật được vì bệnh nặng khác đi kèm. Lợi tiểu được sử dụng khi có thừa dịch, chú ý bắt đầu liều thấp. Ước chế men chuyển cũng phải bắt đầu liều thấp, tăng dần liều lượng để tránh hạ thấp huyết áp. Không sử dụng chẹn beta do nguy cơ giảm co bóp thất trái. Nên chuyển nhịp xoang khi có rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ. Tuy nhiên, nếu tái phát, chấp nhận điều trị giảm tần số thất bằng digoxin hoặc amiodarone.

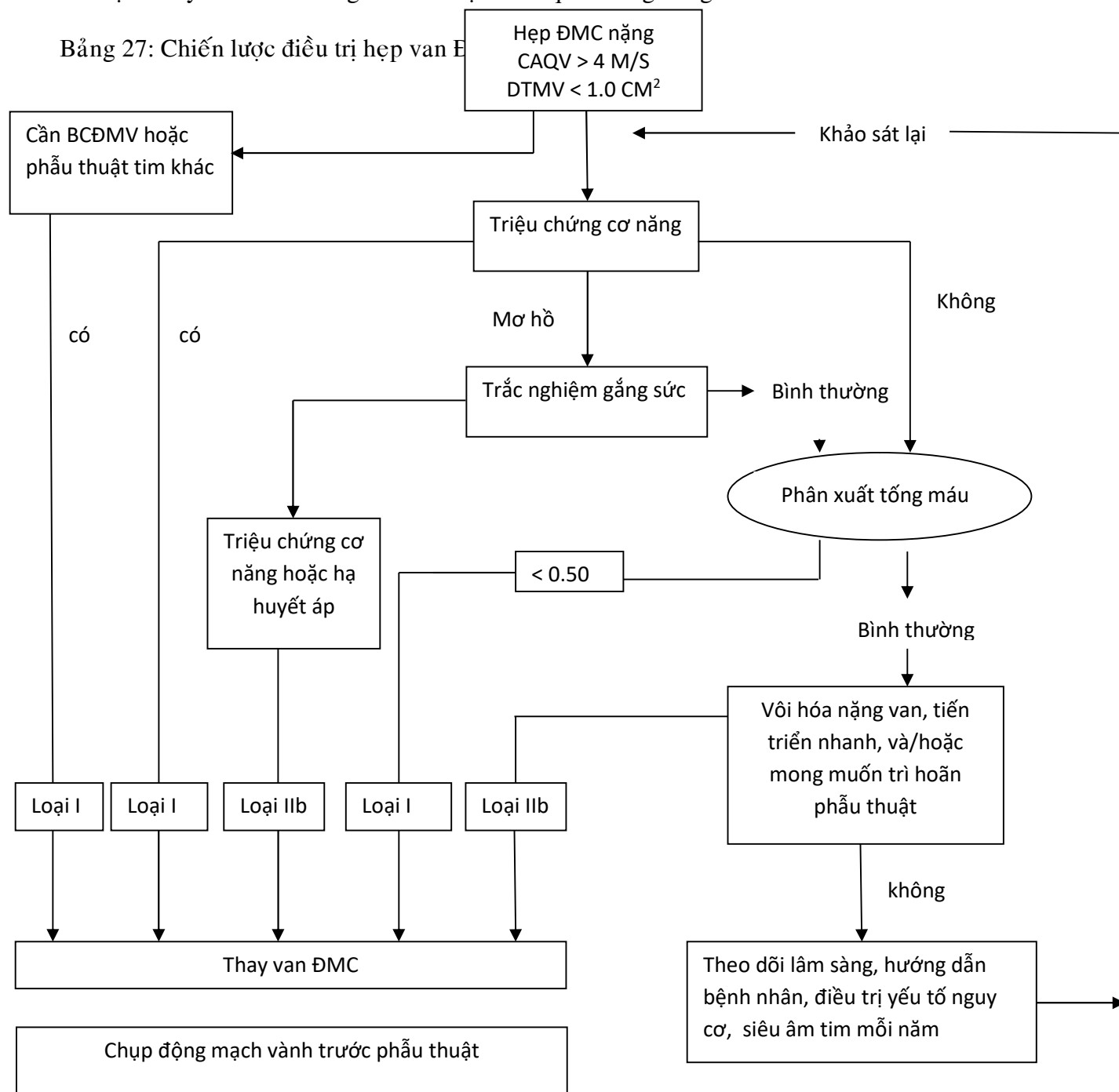
6.1.2. Điều trị ngoại

Hẹp van ĐMC bẩm sinh ở trẻ em và người trẻ có triệu chứng cơ năng hoặc không triệu chứng cơ năng nhưng độ chênh áp tối đa trên 60 mmHg hoặc ECG có ST thay đổi lúc nghỉ hay gắng

sức, có thể nong van bằng bóng (85). Những trường hợp này cần theo dõi mỗi năm, khoảng 10-20 năm sau cần phẫu thuật thay van vì hở van ĐMC.

Chỉ định thay van ĐMC ở người lớn được khái quát trong bảng 27

Bảng 27: Chiến lược điều trị hẹp van Đ



- BCĐMV: bắc cầu động mạch vành
- DTMV: diện tích mở van
- TTr: thất trái

- CAQV: chênh áp qua van

Trường hợp hẹp van ĐMC kèm phân xuất tổng máu thất trái giảm ($EF < 35\%$) nguy cơ phẫu thuật sẽ cao. Tuy nhiên, nếu không phẫu thuật tiên lượng sẽ rất kém, do đó cần đề nghị bệnh nhân phẫu thuật. Ngay cả bệnh nhân ở nhóm tuổi 90, dù PXTM giảm, phẫu thuật vẫn tăng sống còn.

Trường hợp hẹp van ĐMC nặng kèm độ chênh áp lực ngang van thấp và phân xuất tổng máu thấp; cần làm siêu âm dobutamine để có chỉ định phẫu thuật. Hẹp van ĐMC độ chênh áp thấp, PXTM thấp được định nghĩa là diện tích mở van dưới 1 cm^2 , PXTM dưới 40% và độ chênh áp trung bình dưới 30 hay 40 mmHg. Khi vận tốc dòng máu ngang van tăng trên 4m/giây kèm diện tích mở van $< 1\text{ cm}^2$, dưới tác dụng của dobutamine, có thể phẫu thuật thay van ĐMC. Siêu âm dobutamine cũng giúp xác định dự trữ co cơ tim (myocardial contractile reserve) biểu hiện bằng gia tăng cung lượng thất hay PXTM. Khi dự trữ co cơ tim tăng trên 20%, phẫu thuật sẽ có lợi cho bệnh nhân.

6.2. Hở van động mạch chủ

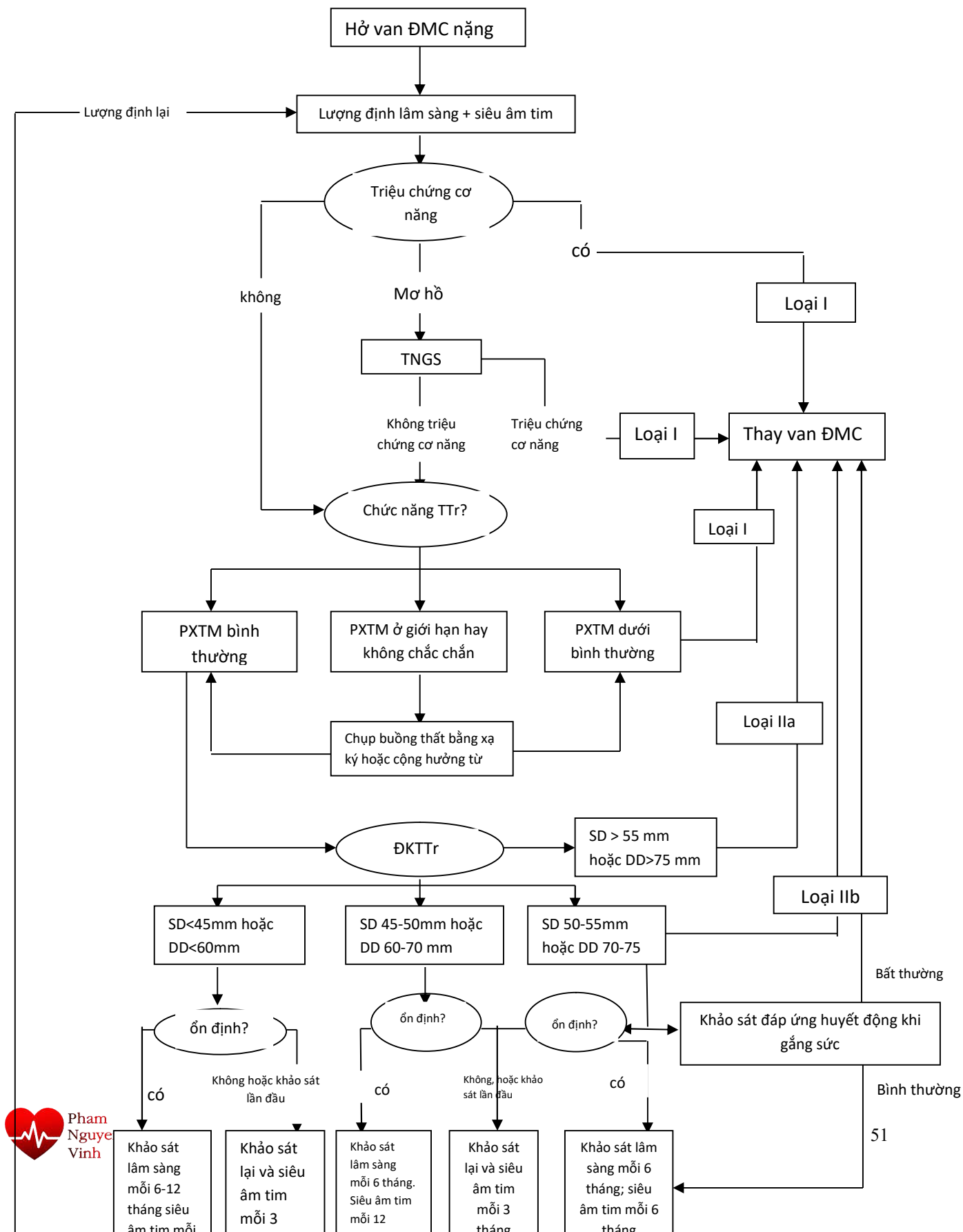
6.2.1. Điều trị nội

Hở van ĐMC không triệu chứng cơ năng, nhưng có huyết áp tâm trương cao, cần điều trị bằng nifedipine hoặc ức chế men chuyển nhằm giảm lượng máu phụt ngược về thất trái. Hở van ĐMC nặng (3/4, 4/4) kèm triệu chứng cơ năng cần được phẫu thuật thay van. Trường hợp bệnh nhân từ chối phẫu thuật hoặc có bệnh nặng kèm theo, không thể phẫu thuật, cần điều trị suy tim bằng UCMC, lợi tiểu, digoxin và hạn chế muối. Có thể sử dụng chẹn beta. Có thể sử dụng nitrates để giảm bớt đau thất ngực.

6.2.2. Điều trị ngoại

Chỉ định phẫu thuật thay van ĐMC được khái quát trong bảng 28.

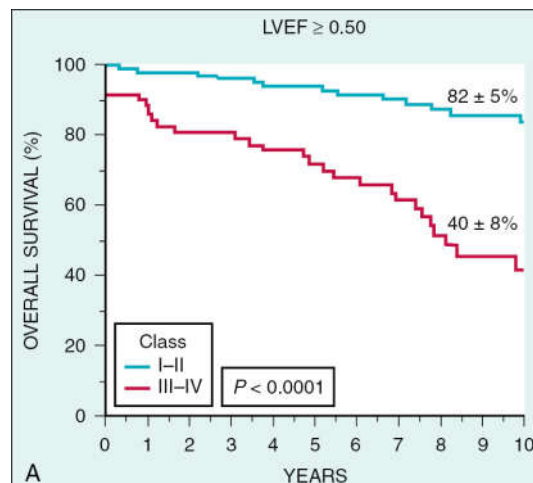
Bảng 28: Chiến lược điều trị bệnh nhân hở van ĐMC nặng và mạn tính (TL 86)

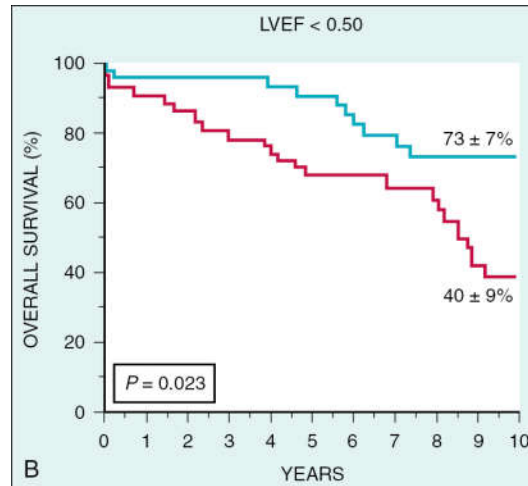


- Loại I: chỉ định cần thiết thực hiện
- TNGS: trắc nghiệm gắng sức
- PXTM: phân suất tống máu
- TTr: thất trái
- SD (Systolic dimension): đường kính TTr cuối tâm thu
- DD (Diastolic dimension): đường kính TTr cuối tâm trương
- ĐKTTr: đường kính thất trái



Cần chú ý là bệnh nhân hở van ĐMC có PXTM < 25% sẽ có nguy cơ cao khi phẫu thuật. Tuy nhiên phẫu thuật vẫn có tiên lượng tốt hơn điều trị nội. Ở đây cần cân nhắc từng trường hợp. Hình 13 cho thấy sống còn lâu dài sau phẫu thuật thay van ĐMC sẽ khác nhau theo PXTM lúc mổ trên hay dưới 50%.





Hình 13: Sống còn lâu dài sau phẫu thuật thay van ĐMC (TL: 87)

6.3. Hẹp van hai lá

6.3.1. Điều trị nội

Hầu hết hẹp van hai lá đơn thuần có nguyên nhân thấp tim. Hẹp van hai lá nhẹ hoặc nặng vừa, không triệu chứng cơ năng thường không cần điều trị thuốc, chỉ cần điều trị phòng thấp tim tái phát. Mục tiêu chung điều trị của hẹp hai lá bao gồm: phòng ngừa thấp tim tái phát; phòng ngừa và điều trị các biến chứng của bệnh hẹp van hai lá; theo dõi tiến triển của bệnh để can thiệp (nong van bằng bóng hay phẫu thuật) đúng thời điểm (88).

Hẹp hai lá do thấp tim, cần được sử dụng penicilline phòng ngừa nhiễm trùng streptococcus tiêu huyết beta để phòng ngừa thấp tim tái phát. Có thể sử dụng benzathine penicilline G, tiêm bắp 1,2 triệu đơn vị mỗi 4 tuần lễ hoặc Penicilline V, uống 250 mg x 2 lần/ngày. Ưu điểm của uống là bệnh nhân dễ tuân thủ hơn tiêm bắp do đau khi tiêm. Trường hợp dị ứng với penicilline, có thể thay bằng Erythromycin uống 250 mg x2/ngày hoặc sulfisoxazole uống 1g/ngày (89). Trước kia bệnh nhân hẹp hoặc hở hai lá hoặc bệnh van tim khác cần được điều trị phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT) trước khi làm thủ thuật (TD: nhổ răng, sinh đẻ). Theo khuyến cáo 2007 của ACC/AHA, chỉ nên phòng ngừa VNTMNT trên những bệnh nhân mang van nhân tạo, có tiền sử VNTMNT, có bệnh tim bẩm sinh tím và bệnh nhân được ghép tim (90).

Điều trị nội khoa nhằm giảm triệu chứng cơ năng bệnh nhân hẹp hai lá chưa có điều kiện nong van bằng bóng hay phẫu thuật bao gồm: giảm tần số tim bằng chẹn beta, ức chế calci không dihydropyridine, digoxin. Đôi khi cần kết hợp digoxin với chẹn beta. Tần số tim cần đạt từ 60-70 nhát/phút, sẽ cải thiện cung lượng tim và bớt ứ máu ở nhĩ trái. Ở bệnh nhân có rung nhĩ cần điều

trị kháng đông bằng thuốc kháng vitamin K (Warfarin, acenocoumarol) mức INR cần giữ là từ 2 đến 3.

Trường hợp có suy tim phải có thể sử dụng thêm lợi tiểu; nitrate uống sử dụng vào buổi chiều sẽ giúp giảm triệu chứng cơ năng về đêm. Khái huyết do hẹp hai lá cần điều trị tích cực giảm ngay áp lực tĩnh mạch phổi bao gồm, thuốc an thần, tư thế ngồi, lợi tiểu mạnh, thuốc làm chậm tần số thất như chẹn beta.

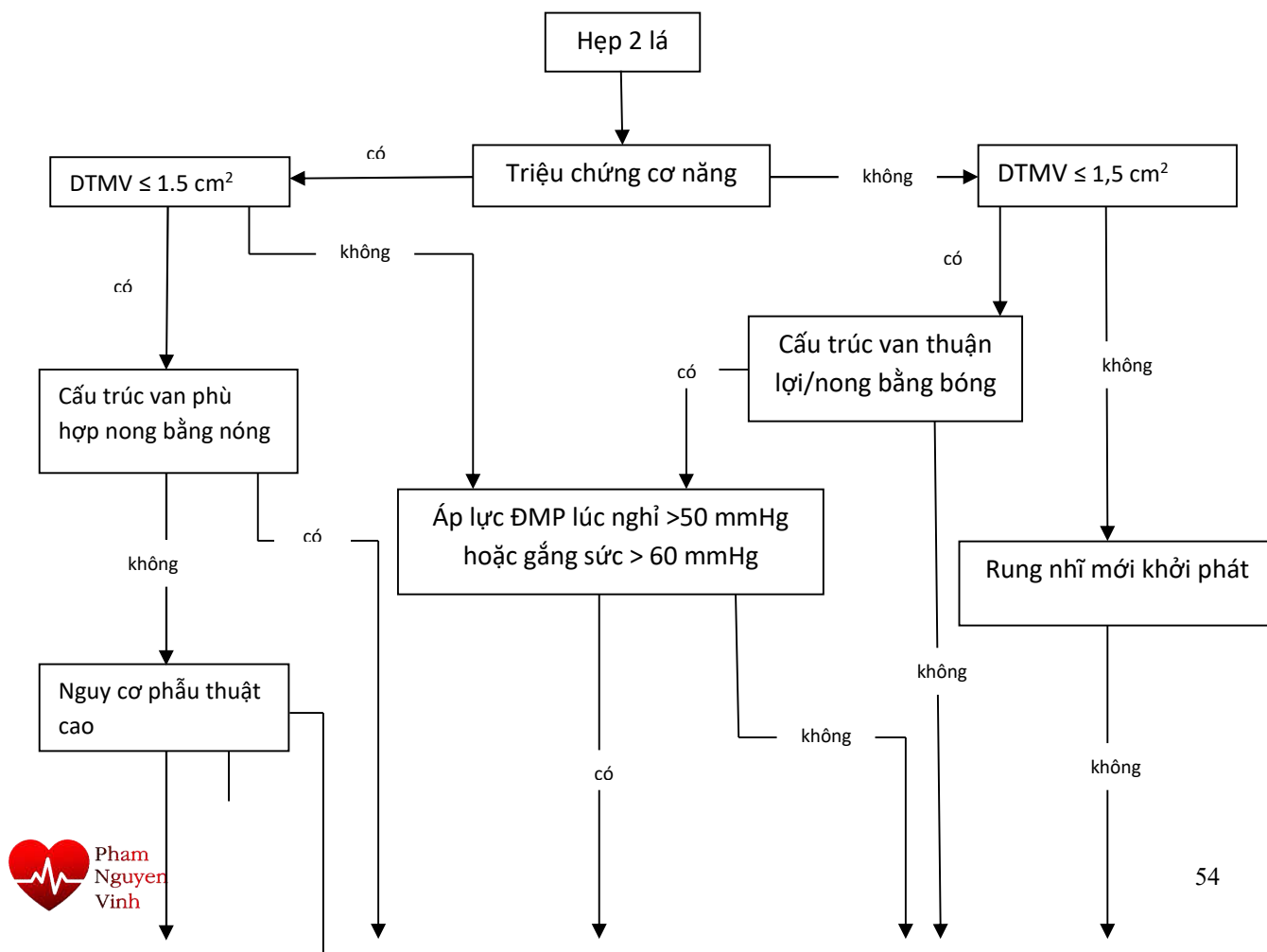
Cần chú ý là thuyết phục bệnh nhân can thiệp van tim khi có chỉ định, điều trị nội khoa chỉ là tạm thời.

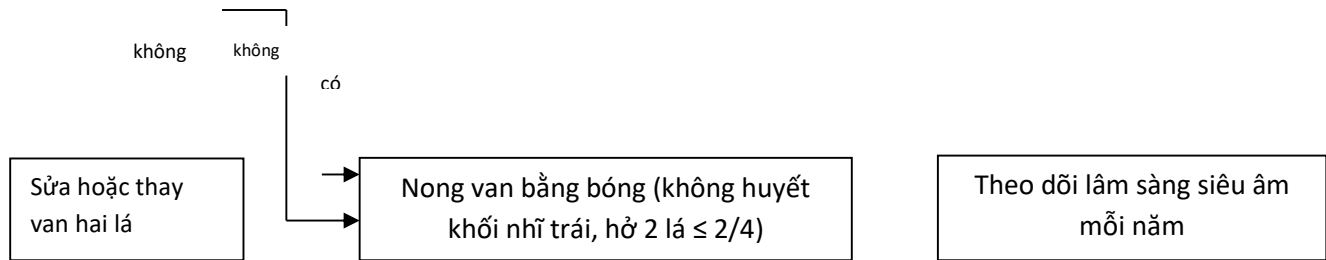
6.3.2. Điều trị xẻ van hai lá

Nong van bằng bóng đã giúp thay thế nong van bằng phẫu thuật tim kín. Tiêu chuẩn Wilkins thường được sử dụng qua khảo sát bằng siêu âm tim qua thực quản giúp có chỉ định nong van bằng bóng hoặc cần được phẫu thuật tim hở. Ngoài chỉ số Wilkins cần ≤ 8 ; không nong van bằng bóng khi có huyết khối ở tiểu nhĩ trái hay tâm nhĩ hoặc có vôi hóa mép van trước hay mép van sau.

Chiến lược xử trí bệnh nhân hẹp hai lá được trình bày trong bảng 29.

Bảng 29: Chiến lược điều trị hẹp van hai lá (TL 86)





- DTMV: diện tích mở van
- ĐMP: động mạch phổi

Một số trường hợp hẹp hai lá có triệu chứng cơ năng, kèm nguy cơ cao khi phẫu thuật, dù cấu trúc van không thuận lợi (Wilkins ≥ 9), cũng nên nong van bằng bóng. Các bệnh nhân này có thể là tuổi cao, quá yếu hoặc có kèm bệnh tim thiếu máu cục bộ nặng hoặc có bệnh phổi, thận hay ung thư hoặc phụ nữ đang mang thai. Có thể nong van trên bệnh nhân tái hẹp van hai lá

Bảng 30: Chỉ số siêu âm sử dụng tiên đoán hiệu quả nong van bằng bóng.

Độ	Tính vận động	Độ dày bộ máy dưới van	Độ dày	Mức độ vôi hóa
1	Van vận động cao, chỉ đầu mép van hạn chế	Dây nhẹ ngay dưới lá van	Van dày gần bình thường (4-5mm)	Chỉ một vùng tăng sáng
2	Phần giữa và gốc lá van vận động bình thường	Dây dây chằng lan tới 1/3 độ dài	Phần giữa van bình thường mép van dày (5-8mm)	Vài vùng rải rác tăng sáng, khu trú ở mép van
3	Van tiếp tục vận động với trước kỳ tâm trương, chủ yếu phần đáy	Dây lan tới 1/3 xa dây chằng	Dây van lan tỏa gần hết lá van (5-8mm)	Vùng tăng sáng lan rộng tới giữa lá van
4	Không hoặc vận động rất ít lá van kỳ tâm trương	Dây và co ngắn toàn bộ dây chằng lan tới cột cơ	Dây nặng hầu hết mô van ($> 8-10\text{mm}$)	Vùng tăng sáng lan rộng phần lớn lá van

Phẫu thuật tim kín nong van hai lá đã được thay thế bằng nong van bằng bóng. Hiện nay phẫu thuật tim hở, bao gồm sửa van hay thay van được chỉ định trong trường hợp hẹp hai lá nặng kèm NYHA III hoặc IV hoặc hẹp hở van hai lá hoặc van hai lá vôi hóa nặng không thể nong van bằng

bóng. Trường hợp hẹp hai lá có huyết khối trong tiêu nhĩ hay tâm nhĩ không mất sau thời gian điều trị kháng đông cũng cần phẫu thuật tim hở.

6.4. Hở van hai lá

6.4.1. Điều trị nội

Hở van hai lá nhẹ mức độ 4/4 đến 2/4, không triệu chứng cơ năng, không cần điều trị nội. Cần theo dõi bằng lâm sàng và siêu âm tim mỗi 6 tháng. Sử dụng thuốc làm giảm hậu tải, như ức chế men chuyển, không có chứng cứ sẽ giảm tiến triển của bệnh. Có tác giả sử dụng liều thấp chẹn beta phối hợp với lợi tiểu, khi bệnh nhân có hồi hộp.

Hẹp hai lá mức độ nặng $\frac{3}{4}$ hoặc rất nặng 4/4, không triệu chứng cơ năng, buồng tim trái không giảm, cũng không có nghiên cứu chứng minh điều trị nội khoa có lợi. Trong thực hành lâm sàng, cần phát hiện sớm triệu chứng cơ năng xuất hiện hoặc theo dõi mức giãn các buồng tim bằng siêu âm tim để có chỉ định phẫu thuật kịp thời. Có tác giả sử dụng ức chế men chuyển hoặc UCMC phối hợp lợi tiểu các bệnh nhân này, nên khởi đầu bằng liều thấp.

Điều trị suy tim do hở van 2 lá nặng, trong khi chờ đợi phẫu thuật, khởi đầu bằng ức chế men chuyển phối hợp lợi tiểu, sau đó chẹn beta, digitalis. Cần điều trị tích cực và khuyến khích bệnh nhân phẫu thuật sớm.

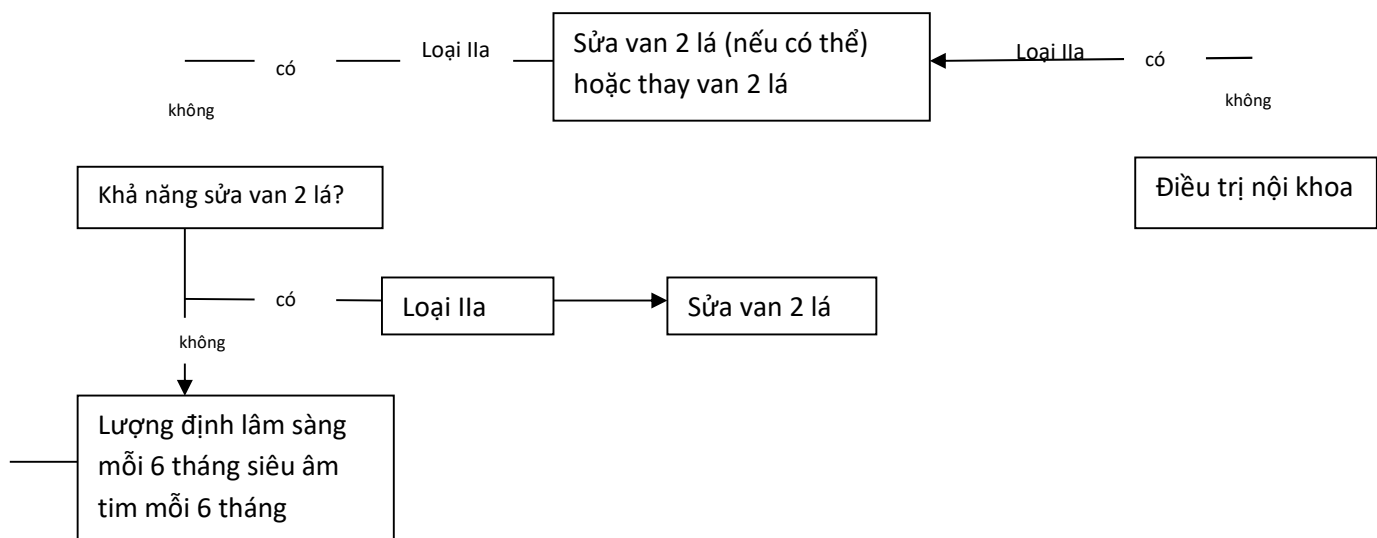
Hở van hai lá cơ năng do bệnh cơ tim dẫn nỡ hoặc bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ cần điều trị nội khoa tích cực nhằm đảo ngược tái cấu trúc thất trái. Nghiên cứu chứng minh điều trị tái đồng bộ thất bằng máy tạo nhịp 3 buồng giúp giảm mức độ hở van (91).

6.4.2. Điều trị ngoại

Điều trị ngoại khoa hở van hai lá bao gồm sửa van kèm đặt vòng van và thay van nhân tạo. Các yếu tố liên quan đến chỉ định phẫu thuật hở van hai lá bao gồm: độ nặng hở van, triệu chứng cơ năng, chức năng thất trái qua phân xuất tổng máu, đường kính thất trái cuối tâm thu, áp lực động mạch phổi, rung nhĩ mới xuất hiện và khả năng sửa được van hay phải thay van nhân tạo.

Chiến lược điều trị hở van hai lá nặng và mạn tính được biểu hiện trong bảng 31.

Bảng 31: Chiến lược điều trị bệnh nhân hở van hai lá mạn (TL 84)



- PXTM: phân xuất tổng máu
- ĐKTTTr: đường kính thất trái
- Loại IIa: có thể làm, có lợi
- Loại I: cần thiết thực hiện

Hở van hai lá cấp có triệu chứng nặng cần được ổn định huyết động và phẫu thuật khẩn cấp. Các thuốc giảm hiệu tải cần được sử dụng. Trường hợp nặng có thể truyền sodium nitroprusside giúp ổn định huyết động, sau đó chụp động mạch vành và có chỉ định phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American Heart Association. Heart Disease and stroke statistics 2005 update Dallas, Texas. AHA 2005
2. Dickstein K et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Eur Heart J 2008; 29: 2388-2442.
3. Masoudi FA, Havranek EP, Krumholz HM. The burden of chronic congestive heart failure in older persons: magnitude and implications for policy and research. Heart Fail. Rev. 2002; 7:9-16
4. Hunt SA, Baker DW, Chin MH et al: ACC/ AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. J Am Coll Cardiol 2001; 104: 2996-3007.
5. Kannel WB. Incidence and epidemiology of heart failure. Heart fail Rev 2000; 5 :167
6. Ghali JK, Kadahia S, Cooper R et al. Precipitating factors leading to decompensation of heart failure: traits among urban black. Arch Intern Med 1998; 148: 2013
7. Ho KL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D: The epidemiology of heart failure: the Framingham study. J Am Coll Cardio 1993; 22 (suppl A): 6A

8. Mueller C, Scholer A, Laule – Kilian K et al. Use of B – type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N. Engl J Med* 2004; 350: 647 – 654
9. Wright SP, Doughty RN, Pearl A et al. Plasma amino – terminal pro – brain natriuretic peptide and accuracy of heart failure diagnosis in primary care: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1793 – 1800
10. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG et al. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (NT-proBNP) concentrations *Lancet* 2000; 355: 1126-1130.
11. Cohn JN, Rector TS: Prognosis of Congestive Heart Failure and Predictors of Mortality. *Am J Cardiol* 1988; 6 : 25A.
12. Pfeffer MA, Brauward E, Moye LA et al : Effect of Captopril on Mortality and Morbidity in Patient with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement. *N.Engl J Med* 1992; 327 : 669 – 677,
13. The SOLVD Investigators : Effect of Enalapril on Mortality and the Development of Heart Failure in Asymptomatic Patients with Reduced Left Ventricular Ejection Fractions. *N.Engl J Med* 1992; 327 : 685 – 691
14. Lainchbury JG, Troughton RW, Strangman KM, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide-guided treatment for chronic heart failure: results from the BATTLESCARRED (NT-proBNP-Assisted Treatment To Lessen Serial Cardiac Readmissions and Death) trial. *J Am Coll Cardiol* 2009; 55: 53-60.
15. Felker GM, Hasselblad V, Hernandez AF, O'Connor CM. Biomarker-guided therapy in chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J* 2009; 158: 422-430.
16. Porapakham P, Porapakham P, Zimmet H, et al. B-type natriuretic peptide-guided heart failure therapy: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010; 170: 507-514.
17. Flynn KE, Pina IL, Whellan DJ, et al. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA* 2009; 301: 1451-1459
18. Levy D, Larson MG, Vasan RS et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275: 1557 – 1562
19. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H et al. Heart failure in the general population of men: morbidity, risk factors and prognosis. *J Intern Med* 2001; 243: 253 – 261
20. Baker DW. Prevention of heart failure. *J Card. Fail* 2002; 8: 333 – 346
21. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Hyper*

22. The ALLHAT Investigators. Major outcomes in high – risk hypertensive patients randomized to angiotension – converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The ALLHAT study. JAMA 2002; 288: 2981 – 2997
23. Kenchainh S, Evans JC, Levy D et al. Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med 2002; 347: 305 – 313
24. He J, Ogden LG, Bazzano LA et al. Risk factors for congestive heart failure in US men and women. NHANES I epidemiologic follow – up study. Arch Intern Med 2001; 161: 996 – 1002
25. Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al (the HOPE Investigators). Effects of an angiotensin coverting enzyme inhibitor ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. N Engl J Med 2000; 342: 145 – 153
26. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med 2001; 345: 861 – 869
27. Antman AM et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST – elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2004; 44: E1 – E211
28. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346: 877
29. Pitt B, Zannad F., Remme F. WJ et al: The effect of Spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randonized Aldactone Evaluation Study Investigators. N. Engl J Med 1999; 341: 709 – 717 .
30. The CONSENSUS trial study group: effects of Enalapril on mortality in severe congestive heart failure. New Engl. J Med 1987; 316 : 1429-35.
31. The SOLVD investigators: Effect of Enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. New Engl. J. Med 1991; 325 : 193-302
32. The SAVE investigators: Effects of Captopril on mortality in patients with LV dysfunction after myocardial infarction. New Engl. J med 1992; 327 : 669-677
33. Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) study Investigators: Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. Lancet 1993; 342 : 821
34. Kober L, Torp - Pederson C, Carlsen C et al: A clinical trial of the ACE inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction. N. Engl .J . Med 1995; 333: 1670
35. Cohn JN et al : The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHc FT-II) Engl. J Med 1991; 325 : 303
36. Teo KK et al. Effects of longterm treatment with angiotensin – converting enzyme inhibitors in the presence or absence of aspirin: a systematic review. Lancet 2002; 360: 1037 – 1043

37. Pitt B, Segal R, Martinez TA et al : Randomized trial of Losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study ELITE). *Lancet* 1997; 349 : 747-752
38. Pitt B, Poole. Wilson PA, Segal R et al : Effect of Losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure : Randomized trial. The Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000; 355 : 1582-1587
39. Konstam MA, Neaton JD, Dickstein K, et al. Effects of high-dose versus low-dose losartan on clinical outcomes in patients with heart failure (HEAAL study): a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2009; 374: 1840-1848
40. Mc Kelvie RS, Yusuf S, Pericak D et al : Comparison of candesartan, enalapril and their combination in congestive heart failure : Randomized Evaluation of Strategies of Left Ventriculation Dysfunction (RESOLVD). The RESOLVD Pilot Study Investigators. *Circulation* 1999; 100 : 1056-1064
41. Cohn JN : Improving outcome congestive heart failure : Val-He FT. Valsartan in Heart Failure Trial. *Cardiology* 1999; 91 : 19-22
42. Pfeffer MA et al. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM – overall programme. *Lancet* 2003; 362: 777 – 781
43. Pfeffer MA et al. Valsartan, captopril or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction or both. *N Engl J Med* 2003; 349: 1893 – 1906
44. Opie LH, Poole – Wilson PA, Pfeffer MA. Angiotensin – Converting – Enzyme Inhibitors, Angiotensin II Receptor Blockers and Aldosterone Antagonists. In *Drugs for the Heart*, ed by LH Opie, BJ Gersh, Elsevier Saunders, 2005, 6th ed, p 136
45. Pitt B, Williams G, Remme W et al. The EPHEsus trial: eplerenone in patients with heart failure due to systolic dysfunction complicating acute myocardial infarction. *Cardiovasc Drugs Ther* 2001; 15: 79 – 87
46. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med* 2011; 364: 11-21. Epub 2010 Nov 14.
47. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E et al : Effect of chronic beta-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy . *Br. Heart J* 1975; 37 : 1022
48. Waagstein F , Bristow MR , Swedberg K et al : Beneficial effects of Metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1993; 342 : 1441
49. Packer M, Bristow MR , Coln JN et al : The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996; 334 (21) : 1349 - 55
50. Packer M, Coats AJS, Fowler MB et al : Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *N. Engl J Med* 2001; 344 : 1651 – 1657
51. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II) : A randomnized trial. *Lancet*; 1999; 353 : 9-13

52. Flather MD, Shibata MC, Coats A J et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005; 26: 215-225.
53. Van Veldhuisen DJ, Whellan DJ, Lee KL et al. Beta –blockade with nebivolol in elderly heart failure patients with impaired and preserved left ventricular ejection fraction: data from SENIORS (Study of Effects of Nebivolol Intervention on outcomes and Rehospitalisation in seniors with Heart Failure). *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 2150-2158.
54. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE et al. Randomized study assessing the effect of digoxin with drawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: Results of the PROVED trial *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 955.
55. The RADIANCE study group ; withdrawal of Digoxin from patients with chronic heart failure treated with ACE inhibitors *New Engl J.Med* 1993; 329 : 1-7
56. Digoxin Investigators' group : The effect of digoxin on mortality and hospitalizations in patients with heart failure. Presentation at the 45th Annual Scientific Session American College of Cardiology. Orlando, FL, 3. 1996.
57. Cohn JN et al : The first Veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHeFT-I) *Circulation* 1987; 75 : IV-49
58. Cohn JN et al : The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHe FT-II) *Engl. J Med* 1991; 325 : 303
59. Elkayam U, Amin L, Mehra A, Vasquez J, Weber L, Rakimtoola SH. A prospective randomized, double-blind , crossover study to compare the efficacy and safety of chronic, nifedipine therapy with that of isosorbide dinitrate and their combination in the treatment of chronic congestive heart failure. *Circulation* 1990; 82 : 1954 – 61
60. Littler WA, Sheridan DJ . For the UK Study Group. Placebo controlled trial of felodipine in patients with mild to moderate heart failure. *Br Heart J* 1995; 73 : 428 – 33
61. Cohn JN, Ziesche S, Smith R et al : Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with Enalapril V-He FT III. *Circulation* 1997; 96 : 856 – 863
62. PRAISE study Group : Effect of Amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *N.Engl J Med* 1996; 335 (15) : 1107 - 14
63. Swedberg K, Komajda M, Buhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet* 2010; 376: 875-885
64. Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R et al. Gissi- HF Investigators. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the Gissi-HF trial): a randomized placebo controlled study. *Lancet* 2010;376:1223-1230
65. Higgins SL, Pak JP, Barone J et al. The first year experience with the dual chamber ICD. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 18

66. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. For the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877 – 883
67. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. The COMPANION trial. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140
68. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T et al. The MUSTIC Investigators. Effect of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873 – 880
69. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S et al. The PATH – CHF study group: longterm clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 2026 – 2033
70. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL et al. The MIRACLE study group. Multicenter Insync Randomized clinical Evaluation: Cardiac resynchronization in Chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 1845 - 1853
71. Cleland JGF et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N. Engl J Med* 2005; 352: 1539 – 1549.
72. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 350: 2140-2150
73. Lindenfield J, Feldman AM, Saxon L et al. Effects of cardiac resynchronization therapy with or without a defibrillator on survival and hospitalization in class IV heart failure. *Circulation* 2007; 115:204-212
74. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Cardiac resynchronization therapy for the prevention of heart failure events. *N Engl J Med* 2009; 361: 1329-1338
75. Linde C, Abraham WT, Gold MR et al. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1834-1843
76. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A et al 2010 Focused update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure. *Eur. Heart J* 2010; 31: 2677-2687.

77. Upadhyaya G A, Choudhry NK, Auricchio A et al. Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation: a meta- analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1239-1246
78. Swartz MT, Lowdermilk GA, McBride LR: Refractory ventricular tachycardia as an indication for ventricular assist device support. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 1119
79. OzMC, Rose EA, Slater J et al. Malignant ventricular arrhythmias are well tolerated in patients receiving longterm left ventricular assist devices. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1688
80. Naka Y, Chen JM, Rose EA. Assisted Circulation in the Treatment of Heart Failure. In *Braunwald's Heart Disease*; ed by Zipes, Libby, Bonow, Braunwald; WB Saunders 2005, 7th ed, p 625 – 638
81. Slaughter MS, Rogerr J G, Milano CA et al. Advanced heart failure treated with continuous- flow left ventricular assist device. *N Engl J Med* 2009; 361:2241-2251
82. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM et al. Intermediate – term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 381 - 386
83. Cleland J G, Tendera M, Adamus J et al. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PeP- CHF) study. *Eur Heart J* 2006; 27: 2338-234.
84. Otto CA, Bonow R.O, Valvular Heart Disease; In *Braunwald's Heart Disease*, ed by. RO. Bonow, D.L.Mann, D.'P.Zipes, P. Libby. Elsevier Saunders, 9th ed, 2012. P. 1468-1530
85. Warnes CA, Williams BG, Bashore TM et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease. *Circulation* 2008; 118: e 714
86. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al. ACC/AHA 2006 guidelines for patients with valvular heart disease. *Circulation* 114; e 84, 2006
87. Klodas E, Enriquez- Sarano M, Tajik AJ et al. Optimizing timing of surgical correction in patients with severe aortic regurgitation: role of symptoms. *J. Am Coll. Cardiol* 1997; 30: 746
88. Carabello BA, Modern Mangement of mitral steosis. *Circulation* 2005; 112: 432
89. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB et al. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute streptococcal pharyngites. A scientific statement from the American Heart Association Rheumatic fever, Endocarditis and Kawasaki Committee. *Circulation* 2009; 119: 1541

90. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M et al. Prevention of infective endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 2007; 116: 1736
91. Carabello BA. The current therapy for mitral regurgitation. *J. Am Coll Cardiol* 2008; 52: 319.

BỆNH VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

PHẠM NGUYỄN VINH
HUỲNH THANH KIỀU

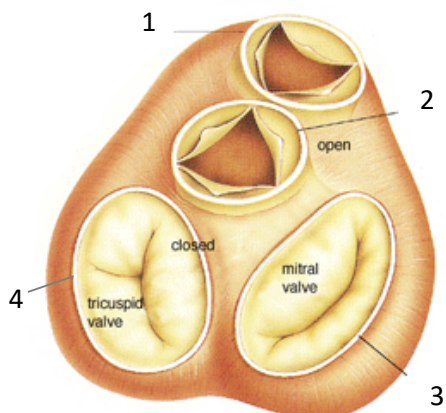
HỆP VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

1. Nguyên nhân
2. Sinh lý bệnh
3. Biểu hiện lâm sàng
4. Cận lâm sàng
5. Diễn tiến tự nhiên
6. Điều trị
7. Tiên lượng

HỖ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

1. Nguyên nhân
2. Sinh lý bệnh
3. Biểu hiện lâm sàng
4. Cận lâm sàng
5. Điều trị
6. Tiên lượng

Van động mạch phổi (ĐMP) gồm 3 lá hình tổ chim như van động mạch chủ (ĐMC): lá trước và hai lá sau phải, trái. Van có nguồn gốc phôi thai học từ các gờ trong ĐMC và ĐMP; gờ thứ phát trong thân chung động mạch. Quá trình phân chia vách hình thành ĐMC và ĐMP, các gờ này phát triển thành các lá van tổ chim ĐMC và ĐMP (1). Các lá van ĐMP mỏng hơn của van ĐMC, và 3 lá này nằm trên một vòng cơ trên vùng phễu, không liên tục với van 3 lá, phần dày nhất ở các mép van nơi áp vào nhau khi van đóng.



Hình 1: Mặt cắt ngang qua các van tim. 1: van ĐMP, 2: van ĐMC, 3: van 2 lá, 4: van 3 lá.

Bệnh van ĐMP thường là do bẩm sinh, hiếm khi mắc phải.

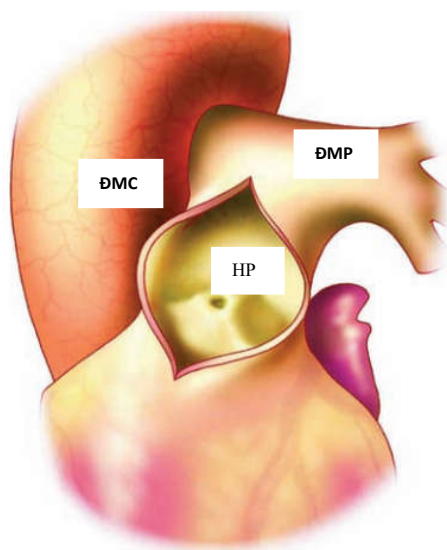
HẸP VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

1. Nguyên nhân:

Nguyên nhân thường gặp nhất là hẹp van động mạch phổi bẩm sinh. Hẹp van ĐMP hậu thấp rất hiếm gặp, thường trong bệnh cảnh tổn thương nhiều van. Các nguyên nhân khác như hội chứng carcinoid, khối u ở tim hoặc phình xoang valsalva gây cản trở đường thoát thất phải, hoặc lúc nhỏ đã được mổ xiết bít ĐMP (2).

Hẹp van ĐMP bẩm sinh chiếm khoảng 6 -10% trong các bệnh tim bẩm sinh, tỷ lệ nam/nữ bằng nhau. Bệnh có thể đơn độc, hay đi kèm với các bệnh tim bẩm sinh khác như tứ chứng Fallot, thông liên thất, thất phải hai đường ra. Trong phạm vi bài viết này chỉ nói về hẹp van ĐMP đơn thuần. Các dạng hẹp phổi bao gồm (3):

- Hẹp tại van: do bất thường tại vòng van và các lá van. Trong đó, 80-90% trường hợp các lá van còn đàn hồi, dư mô, dính ở các mép van, chỉ còn chừa lại một lỗ nhỏ tại đầu van; 10-20% trường hợp van loạn sản, dày lên, thoái hóa nhầy và không di động, thường kèm giảm sản vòng van. Van ĐMP 2 lá bẩm sinh cực kỳ hiếm gặp.
- Hẹp dưới van: ở vùng phễu, đường ra thất phải, thường kèm thông liên thất, hiếm khi hẹp phễu đơn thuần.
- Hẹp trên van: thân và các nhánh ĐMP. Thường nằm trong những bệnh cảnh bất thường về di truyền như hội chứng Noonan, hội chứng Williams, hội chứng rubella bẩm sinh (kèm đục thủy tinh thể).
- Hẹp trong lòng thất phải (hẹp dưới vùng phễu hay thất phải 2 buồng): do tăng sinh cơ bè trong lòng thất phải ở buồng nhận và đường ra, gây tắc nghẽn giữa thất phải, thường có kèm thông liên thất.



Hình 2: Hẹp tại van ĐMP: các lá van dính vào nhau, chỉ chừa lại một lỗ nhỏ ở trung tâm. HP: hẹp van ĐMP, ĐMP: động mạch phổi; ĐMC: động mạch chủ.

2. Sinh lý bệnh

Tắc nghẽn đường ra thất phải gây tăng áp lực thất phải và phì đại thất phải. Phản ứng đối với tổn thương tắc nghẽn này khác nhau giữa cơ tim trẻ sơ sinh và người lớn. Ở trẻ em phì đại kèm tăng sinh khối lượng mao mạch và tế bào cơ tim, ngược lại ở người lớn tim phản ứng bằng cách phì đại nhưng ít tăng sinh (1). Buồng thất phải nhỏ, giảm độ chun giãn. Trong hẹp van ĐMP còn bù, chức năng tâm thu thất phải còn duy trì. Trong hẹp van ĐMP nặng, có tình trạng tăng áp lực tâm thu trong thất, rối loạn chức năng tâm trương, tăng áp lực cuối tâm trương của thất phải và nhĩ phải. Tình trạng quá tải áp lực thất phải lâu dài dẫn đến suy thất phải. Suy thất phải dẫn đến dẫn thất phải, và hở van 3 lá thứ phát do dẫn vòng van.

Trong hẹp phổi nặng có thể có nhồi máu nhiều ổ dưới nội mạc, gây xơ hóa nội mạc cơ tim thất phải và cơ trụ (3).

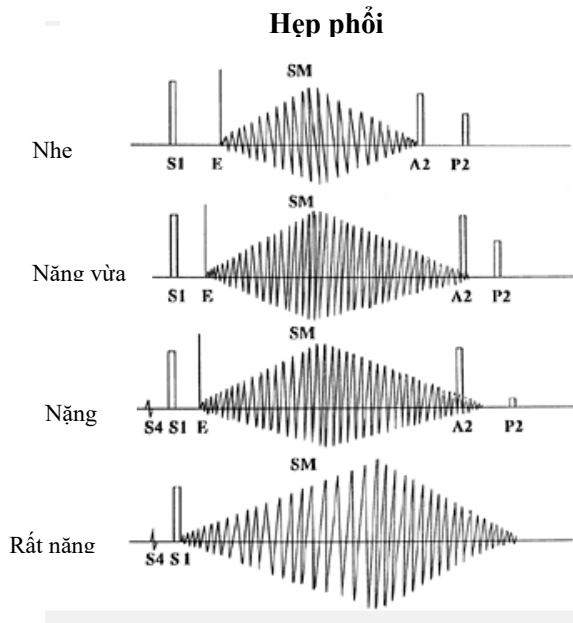
Khi quá tải áp lực thất phải kéo dài có thể gây rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương thất trái do vách liên thất phì đại và vận động nghịch thường.

3. Triệu chứng lâm sàng:

Bệnh nhân hẹp van ĐMP đơn thuần thường không biểu hiện triệu chứng, ngay cả khi hẹp nặng. Vì vậy, bệnh thường phát hiện tình cờ khi khám nghe có âm thổi đặc trưng ở tim hoặc ở tuổi trưởng thành khi bệnh đến giai đoạn nặng. Khi hẹp phổi nặng, bệnh nhân thường biểu hiện khó thở khi gắng sức, đau thắt ngực, ngất hoặc gần ngất, rối loạn nhịp hoặc tím.

Trong bệnh cảnh hẹp dưới van thường nặng dần theo thời gian, do đó thường phát hiện triệu chứng lần đầu tiên ở tuổi trưởng thành.

Khám lâm sàng hẹp tại van ĐMP có âm thổi tâm thu dạng phụt hình quả trám, nghe rõ nhất ở liên sườn 2 bờ trái xương ức, lan lên vai trái. Nếu hẹp phễu, âm thổi thường nghe được ở liên sườn 3 – 4 bờ trái xương ức. Trong hẹp các nhánh ĐMP âm thổi có thể lan ra nách hoặc ra sau lưng. Hình dạng âm thổi có thể thay đổi theo độ nặng của hẹp van (hình 3). Khi hẹp nặng, âm thổi tâm thu có đỉnh muộn và kéo dài, âm thổi có thể kéo dài qua tiếng đóng van ĐMC (thành phần A2). Ngoài ra, có thể nghe được tiếng clic tổng máu âm sắc cao ngay sau tiếng T1, nhưng nếu hẹp nặng tiếng clic này có thể đi trước hay nhập chung với tiếng T1. Tiếng clic tổng máu trong hẹp phổi giảm cường độ khi hít vào, giúp phân biệt với tiếng clic tổng máu của van ĐMC. Không nghe được tiếng clic tổng máu trong hẹp dưới van ĐMP hay hẹp trong lòng thất phải. Khi hẹp phổi nặng, tiếng T2 tách đôi rộng hơn, trong hẹp rất nặng tiếng P2 có thể giảm cường độ hoặc không nghe thấy. Trên tĩnh mạch cảnh đồ thường thấy sóng “a” lớn do gia tăng áp lực nhĩ phải (4).



Hình 3: Sơ đồ tiếng tim nghe được trong hẹp van ĐMP. SM: âm thổi tâm thu

4. Cận lâm sàng:

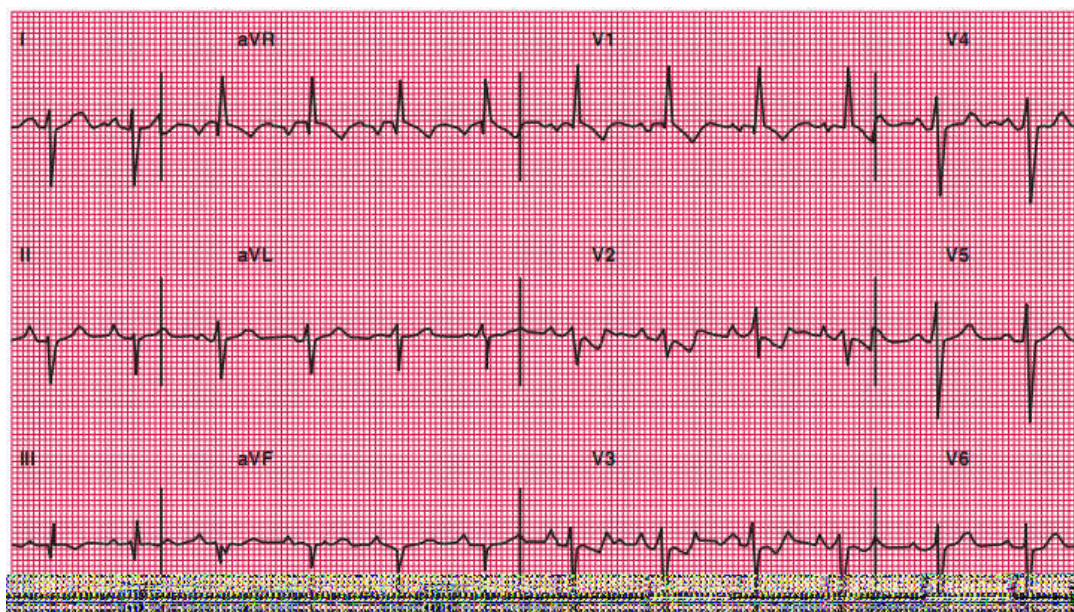
4.1 ECG:

Điện tâm đồ khá hữu ích trong đánh giá độ nặng của hẹp phổi. Khoảng 40-50% trường hợp hẹp van ĐMP nhẹ có điện tâm đồ bình thường. Dấu hiệu thường gặp nhất là trục QRS lệch phải ở mặt phẳng trán. Biên độ sóng R ở chuyển đạo trước ngực bên phải hiếm khi vượt quá 10-15 mm, thường có chậm dẫn truyền trong thất phải.

Trong hẹp van ĐMP trung bình, hầu hết có thay đổi trên ECG, chỉ khoảng 10% trường hợp là bình thường. Trục QRS lệch phải, tỷ lệ sóng R/S ở V1 thường $> 4:1$, và sóng R < 20 mm. Sóng T ở chuyển đạo ngực phải cao nhọn trong khoảng 50% bệnh nhân.

Khi hẹp van ĐMP nặng, hầu hết ECG đều có bất thường. Trục QRS lệch phải rất nhiều, thường $> +110^\circ$. Phức bộ QRS ở chuyển đạo ngực phải thường có dạng R đơn độc, Rs hoặc QR, và sóng R thường > 20 mm. Tỷ lệ R/S ở V6 có thể < 1.0 . Sóng T cao nhọn hay T đảo ở chuyển đạo ngực phải. Sóng P cao, nhọn ở chuyển đạo DII và chuyển đạo trước ngực phải do lớn nhĩ phải (5).

Có thể ước lượng áp lực trong thất phải ở bệnh nhân từ 2 đến 20 tuổi nếu phức bộ QRS ở chuyển đạo V1 và V4R chỉ có sóng R đơn độc. Đo chiều cao sóng R (tính bằng mm), nhân lên 5 lần, ra được áp lực thất phải ước đoán bằng mmHg (6). Một số trường hợp hẹp phổi rất nặng ở trẻ nhỏ, có thể gây thiếu sản thất phải, lúc đó trục QRS có thể lệch trái và có dấu hiệu phì đại thất trái.



Hình 4: Phi đại thất phải do quá tải áp lực thất phải nặng. Trục QRS lệch phải, R cao ở V1, sóng T đảo từ V1- V3, bất thường nhĩ phải. (TL: Braunwald E: Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5th ed. Philadelphia, 2001, WB Saunders, Elsevier Science.)

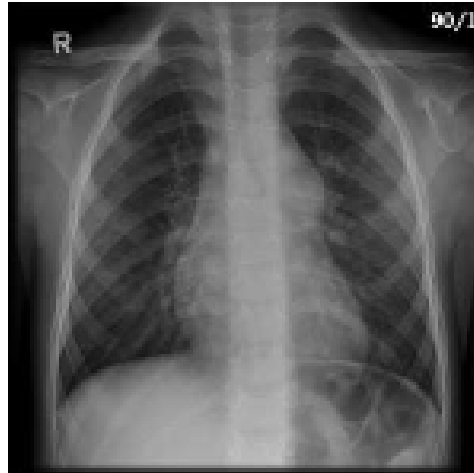
4.2 X-quang:

Dấu hiệu đặc trưng của hẹp van ĐMP là thấy rõ thân ĐMP (cung thứ 2 bên trái) nhô lên do dẫn thân ĐMP sau chỗ hẹp. Dấu hiệu này gặp trong 80 – 90% trường hợp. Tuy nhiên, cũng có khi không có dấu hiệu này, như trong loạn sản van ĐMP hay trong hội chứng rubella (5). Mỏm tim tròn, hướng xuống; có thể có hình ảnh nhĩ phải lớn, đặc biệt ở bệnh nhân có kèm thông liên nhĩ hay hở van 3 lá nặng.

Trong hẹp phổi nhẹ đến trung bình, bóng tim thường có kích thước bình thường. Ngay cả trong hẹp van ĐMP nặng nhưng chưa có suy tim phải, bóng tim cũng chỉ to nhẹ. Khi có suy tim, bóng tim to do dẫn nhĩ phải và thất phải, tuần hoàn phổi giảm do giảm lưu lượng máu lên phổi.



Hình 5: Hình ảnh X-quang của bé trai 6 tuổi bị hẹp van ĐMP nặng. Dẫn thân ĐMP, tuần hoàn phổi bình thường, mỏm tim tròn, hướng xuống.



Hình 6: Hẹp van ĐMP ở bệnh nhân nam 18 tuổi. Cung ĐMP phồng, mỏm tim tròn, hướng xuống, lớn nhĩ phải.

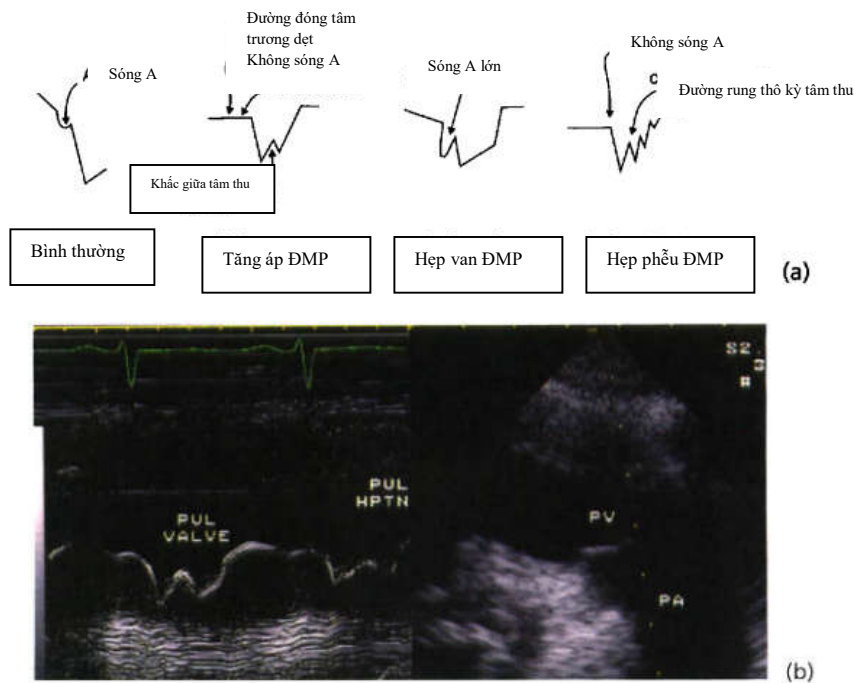
4.3 Siêu âm tim:

Siêu âm tim là phương tiện hữu ích giúp chẩn đoán hẹp phổi, và chỉ định phương pháp điều trị. Siêu âm tim giúp đánh giá:

- Vị trí hẹp phổi: dưới van, tại van hay trên van ĐMP.
- Đánh giá hình thái các lá van: hình vòm, loạn sản, thoái hóa dạng nhầy, hay thiếu sản.
- Mức độ hẹp dựa vào độ chênh áp lực ngang van
- Kích thước vùng phễu, vòng van, thân ĐMP và các nhánh
- Dây dẫn thất phải, chức năng tâm thu thất phải
- Các tổn thương phổi hợp khác: thông liên nhĩ, thông liên thất,...

Trên 2D, khảo sát ở mặt cắt cạnh ức trục ngang ở đáy tim cho hình ảnh rõ nhất của van ĐMP và đường thoát thất phải. Ngoài ra, mặt cắt dưới sườn theo trục ngang có thể cần thiết khi mặt cắt ở trên nhìn không rõ. Trong hẹp van ĐMP, van dày nhẹ, thấy được các lá van trong cả kỳ tâm thu và tâm trương.

Khi khảo sát TM ngang van ĐMP ở mặt cắt cạnh ức trục ngang cao, có thể gợi ý phân biệt được vị trí tắc nghẽn của đường ra thất trái (7) (hình 7).

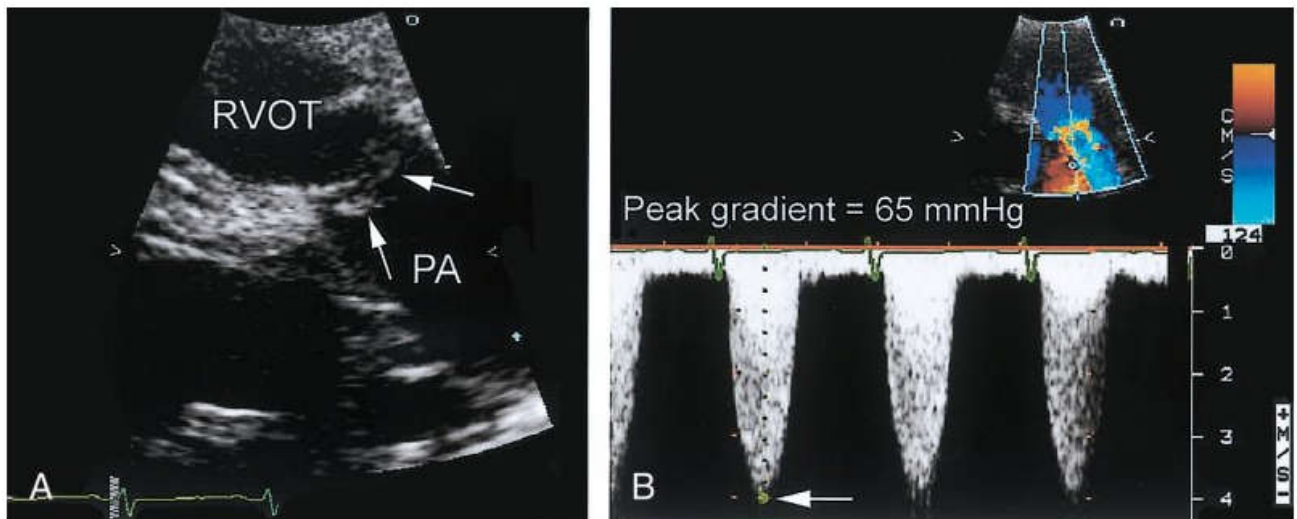


Hình 7: Khảo sát TM ngang van ĐMP. a, Sơ đồ đường biểu diễn TM ngang van ĐMP thay đổi do các nguyên nhân khác nhau; b, Hình ảnh siêu âm gợi ý tăng áp ĐMP (đường dòng kỳ tâm trương dẹt, sóng “A” xuất hiện gợi ý suy thất phải, và khác giữa tâm thu). (TL: *Handbook of Echo-Doppler Interpretation*, 2nd ed. Blackwell: Futura, 2004)

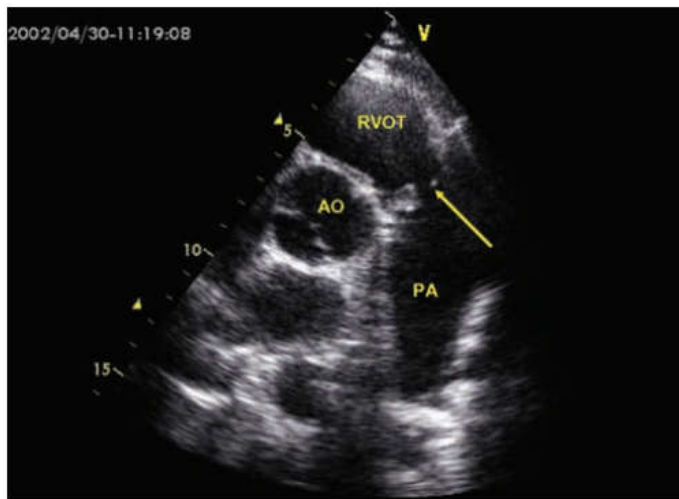
Hẹp van ĐMP hình vòm đặc trưng của hẹp tại van ĐMP, thường kèm hình ảnh dẫn ĐMP sau chỗ hẹp (8). Ngược lại, loạn sản van ĐMP hay van thoái hóa dạng nhầy (myxomatous) không có dẫn thân ĐMP sau chỗ hẹp. Hình ảnh Doppler hẹp phễu (hẹp dưới van ĐMP) đặc trưng bởi dòng xoáy đỉnh muộn (phổ dạng lưới kiể).



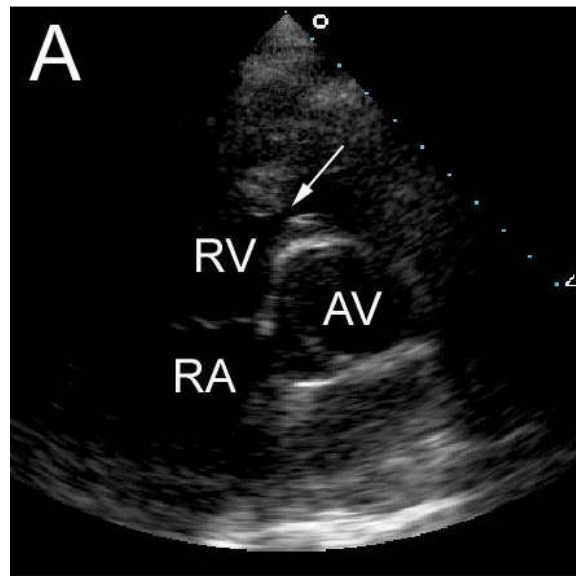
Hình 8: Các lá van ĐMP dày nhìn ở mặt cắt cạnh ức trực ngang.



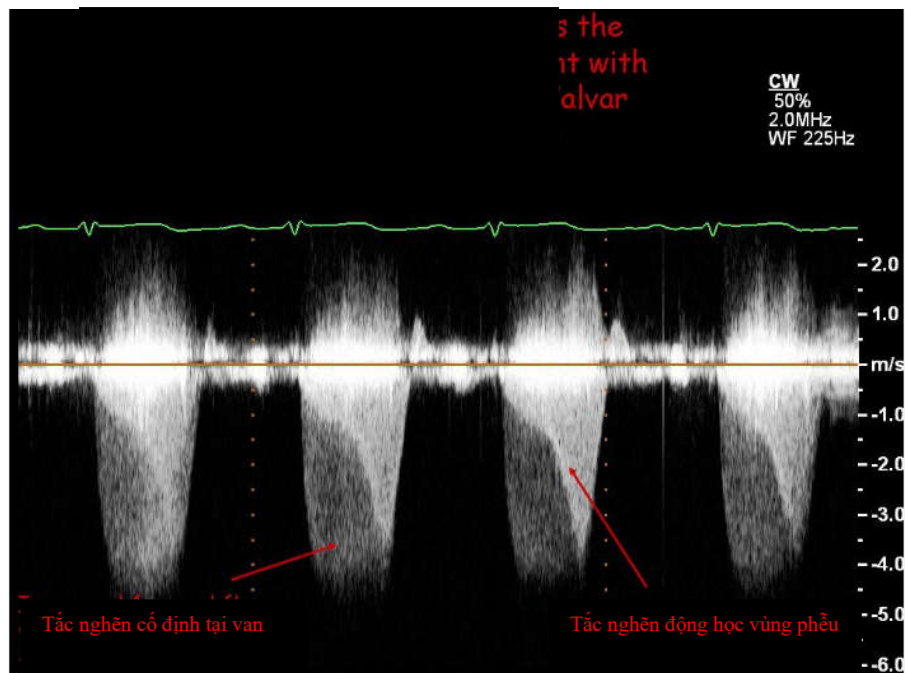
Hình 9: Hẹp tại van ĐMP, van dày, chênh áp ngang van tối đa $Gd = 65$ mmHg, có dẫn thân ĐMP sau chỗ hẹp. RVOT: đường thoát thất phải, PA: động mạch phổi (TL: Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed, 2006.)



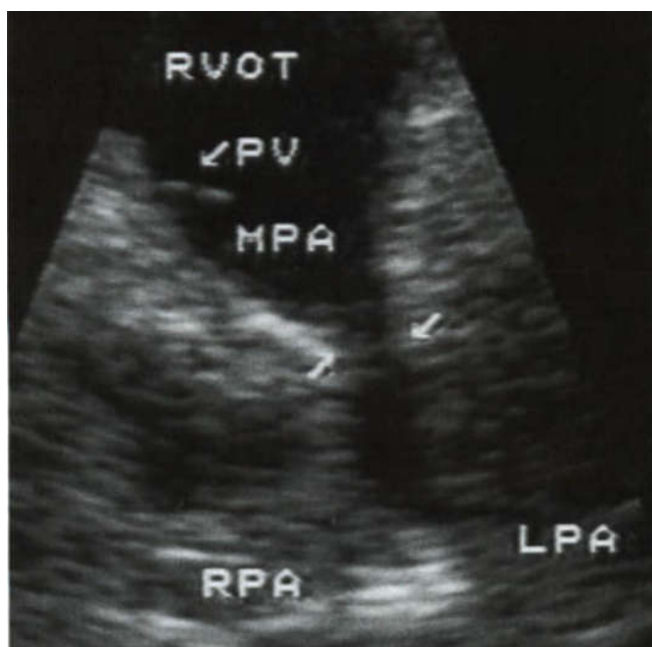
Hình 10: Hẹp van ĐMP, van dày, loạn sản. RVOT: đường thoát thất phải, Ao: ĐMC, PA: ĐMP.



Hình 11: Hẹp dưới van ĐMP (hẹp phễu). RA: nhĩ phải, RV: thất phải, AV: van ĐMC



Hình 12: Hình ảnh phổ Doppler liên tục của hẹp phễu (hình lưới kiể) và van ĐMP



Hình 13: Hẹp trên van ĐMP. RVOT: đường ra thất phải, PV: van ĐMP, MPA: thân ĐMP, RPA: nhánh ĐMP phải, LPA: nhánh ĐMP trái.

Siêu âm Doppler màu thấy dòng máu xoáy với vận tốc cao tại chỗ hẹp trong thời kỳ tâm thu. Khảo sát Doppler màu và xung giúp định vị vị trí tắc nghẽn. Doppler liên tục có thể tính được độ chênh áp ngang chỗ hẹp dựa vào phương trình Bernoulli, từ đó ước lượng độ nặng của hẹp van. Người ta thấy có mối tương quan giữa chênh áp trung bình đo ngang van ĐMP trên siêu âm Doppler và kết quả huyết động đo trong thông tim. Mức độ nặng của hẹp van ĐMP được ước tính như sau:

Bảng 1: Đánh giá độ nặng của hẹp phổi theo huyết động: (TL 3)

Hẹp phổi	Chỉ số diện tích lỗ van ĐMP/DTCT (cm^2/m^2)	Chênh áp tối đa trên siêu âm Doppler hoặc qua thông tim (mmHg)	Chênh áp trung bình qua siêu âm tim Doppler (mmHg)
Rất nhẹ		< 25	
Nhẹ	>0.8	25-49	<20
Trung bình	0.5-0.8	50-79	20-40
Nặng	<0.5	>80	>40

4.4 Chụp cắt lớp:

Chụp cắt lớp điện toán MSCT với chất cản quang có độ chính xác gần như tương đương với thông tim về hình ảnh cấu trúc. Tuy nhiên, không cho được các thông số huyết động như thông tim. Phương pháp này tiếp xúc với tia phóng xạ ít hơn thông tim (5).

Chụp cắt lớp giúp đo được kích thước động mạch phổi và các nhánh, đặc biệt khi có hẹp các nhánh ĐMP ở xa.

4.5 Cộng hưởng từ tim:

Cộng hưởng từ tim là phương tiện chẩn đoán hình ảnh bổ sung, có thể cần thiết trong một số trường hợp hẹp van ĐMP. Cộng hưởng từ cho hình ảnh chi tiết của thất phải, đường thoát thất phải, vị trí tắc nghẽn. Phương pháp này giúp phân biệt hẹp tại van ĐMP với tắc nghẽn dưới van do phì đại các dải cơ thất phải, hay tắc nghẽn trên van do hẹp các nhánh ĐMP. Phương pháp này còn có giá trị lượng giá kích thước và chức năng thất phải mà trên siêu âm 2D đôi khi thực hiện khó khăn (9).

Hình ảnh cộng hưởng từ tim có độ chính xác tương đương chụp mạch máu, độ nhạy, độ đặc hiệu 100%. Tuy nhiên phương pháp này có nhược điểm tốn thời gian, cần phải phối hợp giữ hơi thở, nằm im để có hình ảnh tối ưu nên khó thực hiện ở trẻ nhỏ, có khi cần phải đặt máy thở và gây mê (5).

4.6 Thông tim:

Thông tim là phương pháp chẩn đoán xâm nhập giúp đánh giá độ nặng của hẹp van ĐMP khi mà các phương tiện không xâm nhập khác không thể đánh giá hết. Thông tim có thể thực hiện kết hợp với can thiệp nong van bằng bóng, đo áp lực qua van ĐMP trước và sau khi nong van bằng bóng để đánh giá kết quả của nong van.

Ngoài ra, thông tim phải chẩn đoán giúp đo áp lực động mạch phổi, áp lực phổi bít, và kháng lực mạch máu phổi.

Chỉ định chụp mạch vành ở bệnh nhân cần phẫu thuật trên 40 tuổi, hay bệnh nhân có yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành hay nghi ngờ có bất thường mạch vành.

Chỉ định thông tim (TL 10):

Loại I:

Chỉ định thông tim ở trẻ lớn và người lớn bị hẹp van ĐMP để đánh giá độ chênh áp lực qua van nếu vận tốc tối đa dòng phụt trên siêu âm Doppler > 3 m/s (chênh áp tối đa ước chừng > 36 mmHg); hoặc nếu có chỉ định nong van bằng bóng. (MCC: C)

5. Diễn tiến tự nhiên:

Hẹp van ĐMP nhẹ thường không tiến triển, nhưng hẹp vừa đến nặng có tiến triển theo thời gian. So với hẹp van ĐMC, bệnh diễn tiến ít nghiêm trọng hơn và bệnh nhân thường dung nạp tốt trong thời gian dài mà không có triệu chứng. Do áp lực mạch máu phổi thấp nên quá trình thoái hóa van cũng chậm hơn.

Một số trường hợp trẻ bị hẹp van ĐMP nhẹ, mức độ nặng của bệnh giảm dần khi trẻ lớn lên. Tuy nhiên, với hẹp van nặng thì mức độ trầm trọng của bệnh thường tăng theo thời gian.

Những bệnh nhân có ngất hay đau thắt ngực có nguy cơ đột tử.

Bệnh nhân hẹp phổi nhẹ thường dung nạp tốt trong thai kỳ. Tuy nhiên, nếu hẹp từ trung bình đến nặng, người bệnh có thể bị suy tim phải mất bù, hở van 3 lá tiến triển, rối loạn nhịp trên thất trong

khi mang thai và chuyển dạ sanh mặc dù bệnh nhân không có triệu chứng trước khi mang thai. Vì vậy, nếu bệnh nhân có hẹp van ĐMP từ trung bình đến nặng nên điều trị can thiệp trước khi mang thai.

Mặc dù nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng thấp, tuy nhiên bệnh nhân cần được phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng cả trước và sau khi điều trị can thiệp.

6. Điều trị

Trước năm 1980, phẫu thuật sửa van thường được ưa chuộng trong điều trị hẹp van ĐMP khi bệnh nhân có chỉ định điều trị can thiệp. Phương pháp phẫu thuật bao gồm xẻ mép van hay tái tạo đường thoát thất phải với có hay không có mảnh ghép. Hiện nay, nong van bằng bóng là lựa chọn hàng đầu khi giải phẫu học của hẹp van thích hợp.

Điều trị hẹp dưới van ĐMP hay hẹp trong lòng thất phải cần đến phẫu thuật cắt bỏ một phần phễu hay dải cơ phì đại bất thường trong thất phải. Tiên lượng sau mổ thường tốt, hiếm khi cần mổ lại lần 2, tuy nhiên vẫn cần được theo dõi lâu dài.

Hẹp van ĐMP nhẹ đến vừa không cần điều trị đặc hiệu ngoài phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Hẹp van ĐMP nặng có thể được điều trị bằng nong van bằng bóng qua da hay phẫu thuật sửa van.

Chỉ định điều trị can thiệp phẫu thuật hay nong van bằng bóng: (TL 3)

- Chênh áp tối đa ngang đường ra thất phải khi đo trên thông tim $> 30-50$ mmHg lúc nghỉ.
- Can thiệp ở độ chênh áp thấp hơn ($30 - 40$ mmHg) khi bệnh nhân có triệu chứng, trước khi mang thai, hoặc ở người cần hoạt động thể lực nhiều như vận động viên thể thao.
- Khi bệnh nhân có triệu chứng khó thở khi gắng sức, đau ngực, ngất hoặc tiền ngất.
- Rối loạn nhịp nặng (thường là cuồng nhĩ)
- Có luồng thông phải – trái đi kèm (thông liên nhĩ, thông liên thất)
- Phẫu thuật khi hẹp trong lòng thất phải có mức độ tắc nghẽn > 50 mmHg
- Có thể cần can thiệp sau viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Sau nong van, chỉ định phẫu thuật khi có hở van ĐMP nặng gây giảm khả năng gắng sức, rối loạn chức năng thất phải hoặc hở van 3 lá nặng lên.

Chỉ định nong van ĐMP bằng bóng: (TL 10):

Loại I:

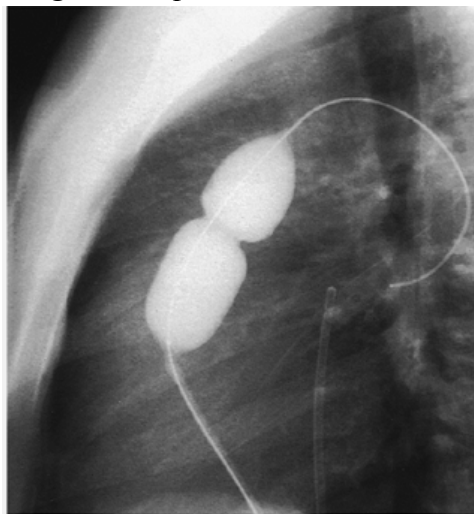
1. *Chỉ định nong van bằng bóng ở trẻ lớn và người lớn bị hẹp van ĐMP khi có triệu chứng khó thở lúc gắng sức, đau thất ngực, ngất hoặc gần ngất, và độ chênh lệch áp lực tối đa giữa thất phải – ĐMP > 30 mmHg khi đo bằng thông tim. (MCC: C)*
2. *Chỉ định nong van bằng bóng ở trẻ lớn và người lớn bị hẹp van ĐMP không có triệu chứng và độ chênh lệch áp lực tối đa giữa thất phải – động mạch phổi > 40 mmHg khi đo bằng thông tim. (MCC: C)*

Loại IIb:

Có thể nong van bằng bóng ở trẻ lớn và người lớn bị hẹp van ĐMP không có triệu chứng và độ chênh lệch áp lực tối đa giữa thất phải – ĐMP từ 30 đến 39 mmHg khi đo bằng thông tim. (MCC: C)

Loại III:

Không có chỉ định nong van bằng bóng ở trẻ lớn và người lớn bị hẹp van ĐMP không có triệu chứng và độ chênh lệch áp lực tối đa giữa thất phải – ĐMP < 30 mmHg khi đo bằng thông tim. (MCC: C)



Hình 14: Nong van ĐMP bằng bóng ở người lớn. Kích thước bóng được chọn lớn hơn vòng van (bằng 130-140% đường kính vòng van).

7. Tiên lượng:

Nhiều nghiên cứu cho thấy tiên lượng hẹp van ĐMP rất tốt. Trong nghiên cứu Second Natural History of Congenital Heart Defects theo dõi kết quả lâm sàng của 592 bệnh nhân hẹp van ĐMP từ 1958 đến 1969. Số liệu cho thấy tỷ lệ sống 25 năm của các bệnh nhân này tương đương trong dân số bình thường. Trong nghiên cứu này những bệnh nhân có độ chênh áp tối đa (peak gradient) > 80 mmHg được phẫu thuật điều trị, nhóm giữa 25 – 80 mmHg có thể phẫu thuật hay không, và nhóm < 25 mmHg không cần phải điều trị. Kết quả của nghiên cứu này cho thấy khi độ chênh áp tối đa < 25 mmHg hầu như không cần can thiệp điều trị, những người có độ chênh áp từ 25 – 49 mmHg có 20% cần can thiệp điều trị, những bệnh nhân > 50 mmHg thường cần phải can thiệp ở một thời điểm nào đó. Khi khảo sát về khả năng gắng sức và chất lượng cuộc sống của những bệnh nhân này cũng gần bằng như dân số bình thường (11). Tỷ lệ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng cũng rất thấp ở nhóm bệnh nhân điều trị nội khoa hay phẫu thuật (12).

Nghiên cứu trên những trẻ em được phẫu thuật sửa van ĐMP cho thấy kết quả lâu dài rất tốt, tỷ lệ tử vong thấp. Theo dõi sau 10 năm, tỷ lệ can thiệp lại thấp từ 3-4%. Theo dõi lâu dài hơn từ 20 – 30 năm thì có tỷ lệ can thiệp lại từ 15 – 53%, chỉ định thường gặp nhất là do hở van ĐMP (13,14). Vì vậy, ở người lớn đã được mổ tạo hình van trước đây rồi, bất kỳ có rối loạn nhịp nhĩ hay thất, giảm khả năng gắng sức, hay có bóng tim to trên x-quang thì phải tìm kiếm hở van ĐMP. Thay van ĐMP nên được thực hiện trước khi bệnh nhân bị suy giảm chức năng tâm thu thất phải.

Từ 1980, nong van ĐMP qua da được thực hiện dễ dàng để điều trị hẹp van ĐMP, và tiên lượng cho thấy tương đương với những bệnh nhân được phẫu thuật. Độ chênh áp lực ngang van giảm tức thì

ngay sau khi thực hiện thủ thuật. Ở những bệnh nhân có triệu chứng cơ năng, gần như 100% hết triệu chứng cơ năng và cải thiện khả năng gắng sức (15,16). Thủ thuật này an toàn, biến chứng rất thấp, hầu hết các nghiên cứu đều không có biến chứng nghiêm trọng nào xảy ra.

Bệnh nhân sau điều trị can thiệp thường có nguy cơ tắc nghẽn tồn lưu, và tắc nghẽn này có thể tiến triển. Hở van ĐMP thứ phát sau điều trị can thiệp cũng thường gặp. Mức độ nặng của hở van cũng rất thay đổi. Người ta thấy mức độ hở van nặng thường gặp ở bệnh nhân sau mổ sửa chữa hơn sau nong van bằng bóng. Một khảo sát cho thấy bệnh nhân sau mổ sửa van có tỷ lệ hở phổi từ trung bình đến nặng chiếm 28% (17). Ngay cả hở phổi nặng nhưng bệnh nhân dung nạp tốt trong thời gian dài nên nó thường được coi là không quan trọng và bị bỏ qua. Độ nặng của hở phổi tăng thêm nếu bệnh nhân có kèm hẹp các nhánh ĐMP và tăng áp phổi.

HỞ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI:

1. Nguyên nhân:

Hở van ĐMP thường gặp trong dẫn vòng van ĐMP, thứ phát do tăng áp động mạch phổi (nguyên phát hay thứ phát), hoặc do dẫn thân ĐMP.

Bất thường bẩm sinh tại van ĐMP như không lá van ĐMP, van ĐMP dị dạng, có lỗ trên lá van, hoặc có nhiều lá van hơn bình thường. Những bất thường này có thể đơn độc, nhưng thường thì kết hợp với những bất thường bẩm sinh khác ở tim như tứ chứng Fallot, thông liên thất, hay hẹp van ĐMP.

Ở trẻ lớn và người lớn mà lúc nhỏ từng được mổ sửa chữa hẹp phổi hoặc mổ sửa chữa hoàn toàn tứ chứng Fallot, những bệnh nhân này khi lớn lên sẽ phát triển thêm hở van ĐMP ở những mức độ khác nhau, có khi cần phải can thiệp mổ thay van ĐMP. Sau mổ sửa chữa hoàn toàn tứ chứng Fallot 20 năm, có khoảng 10-15% bệnh nhân có triệu chứng cơ năng hay rối loạn nhịp do dẫn thất phải thứ phát sau hở van ĐMP lâu ngày. Hở phổi nặng thường gặp trong mổ sửa chữa có làm miếng vá ngang vòng van.

Các nguyên nhân hiếm gặp khác như do chấn thương ngực, hội chứng carcinoid, chấn thương do catheter khi làm thủ thuật, giang mai, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

2. Sinh lý bệnh:

Hở van ĐMP nhẹ thường ít gây ảnh hưởng huyết động. Khi hở van ĐMP mức độ từ trung bình đến nặng, nhất là những trường hợp bệnh nhân đã được mổ sửa van hay nong van ĐMP trước đó, lâu ngày sẽ làm dẫn thất phải, ảnh hưởng đến khả năng gắng sức của người bệnh, gây đáp ứng huyết động bất thường khi gắng sức. Thất phải dẫn lâu ngày sẽ gây dẫn vòng van 3 lá, gây hở van 3 lá nặng. Hở van 3 lá nặng lại là vòng dẫn tuần hoàn làm cho thất phải dẫn nhiều hơn. Thất phải dẫn kéo dài sẽ bị rối loạn chức năng tâm thu thất phải và rối loạn nhịp thất. Do đó khi hở van ĐMP nặng cần theo dõi để chỉ định phẫu thuật thay van đúng thời điểm, tránh gây tổn thương thất phải không hồi phục.

3. Triệu chứng lâm sàng:

Hở van ĐMP nặng, đơn độc gây tình trạng quá tải thể tích thất phải và bệnh nhân thường dung nạp được trong thời gian dài mà không có triệu chứng. Hở phổi thường đi kèm và làm nặng thêm tình trạng suy thất phải.

3.1 Khám thực thể:

- Thất phải tăng động
- Sờ được mạch đập tâm thu ở liên sườn 2 bờ trái xương ức do ĐMP dẫn lớn
- Rung miu tâm thu và tâm trương ở ổ van ĐMP
- Sờ được tiếng đóng van ĐMP ở liên sườn 2 bờ trái xương ức khi có tăng áp ĐMP nặng (hở phổi thứ phát)

3.2 Nghe tim:

Tiếng P2 mạnh trong hở van ĐMP thứ phát do tăng áp ĐMP nặng.

Không nghe được thành phần P2 ở bệnh nhân hở van ĐMP do không lá van bẩm sinh.

Tiếng T2 tách đôi do kéo dài tổng máu thất phải và tăng thể tích nhát bóp.

Tiếng clic tổng máu tâm thu do dẫn thành linh ĐMP khi tăng thể tích nhát bóp thất phải thường khởi đầu âm thổi tổng máu giữa tâm thu, nghe rõ nhất ở liên sườn 2 bờ trái xương ức.

Tiếng T3, T4 của thất phải có thể nghe được ở liên sườn 4 bờ trái xương ức, tăng lên khi hít vào.

Khi không có tăng áp phổi, âm thổi tâm trương của hở van ĐMP có cường độ thấp, nghe rõ ở liên sườn 3-4 bờ trái xương ức.

Âm thổi Graham Steell là âm thổi tâm trương có âm sắc cao, dạng giảm dần (decrescendo), bắt đầu ngay sau tiếng P2, nghe rõ dọc bờ trái xương ức. Âm thổi này cần phân biệt với âm thổi tâm trương của hở van ĐMC, như âm thổi này thường kèm theo tăng áp phổi nặng (áp lực động mạch phổi > 55 mmHg), tiếng T2 đanh gọn, hoặc thành phần P2 lớn, tiếng tổng máu, âm thổi tâm thu của hở van 3 lá, và không có mạch nảy mạnh chìm nhanh. Âm thổi của hở van ĐMP do tăng áp phổi thường tăng cường độ khi hít vào, giảm khi làm nghiệm pháp Valsalva.

Đôi khi có âm thổi tiền tâm thu âm sắc thấp do tăng lưu lượng máu qua van 3 lá thì tâm trương.

4. Cận lâm sàng:

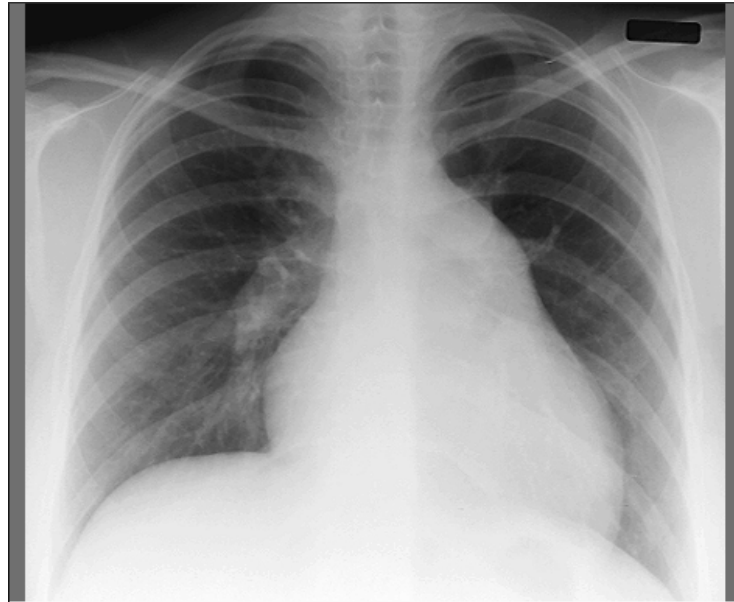
4.1 Điện tâm đồ:

Phức bộ QRS có dạng rSr hoặc rsR ở chuyển đạo trước ngực do tăng tải tâm trương thất phải.

Dấu hiệu dày thất phải khi hở phổi là thứ phát do tăng áp ĐMP nặng.

4.2 X-quang tim phổi:

Hình ảnh lớn thất phải và động mạch phổi dẫn khi hở phôi nặng.



Hình 15: X-quang phổi của bệnh nhân tăng áp ĐMP. Cung ĐMP phồng, lớn nhĩ phải, dày thất phải, tuần hoàn phổi giảm ở 1/3 ngoài phế trường.

4.3 Siêu âm tim:

Trên siêu âm tim cung cấp những thông tin quan trọng sau:

- Đánh giá van ĐMP, tìm nguyên nhân hoặc cơ chế gây hở van.
- Đánh giá độ nặng của hở van
- Đánh giá chức năng thất phải
- Vách liên thất vận động nghịch thường trong quá tải thể tích thất phải trong thời kỳ tâm trương.
- Chức năng tâm thu thất trái
- Các bất thường tồn lưu khác hay phối hợp.

Khi khảo sát 2D và TM giúp đánh giá hình thái van ĐMP, kích thước và chức năng thất phải hoặc các bất thường khác đi kèm.

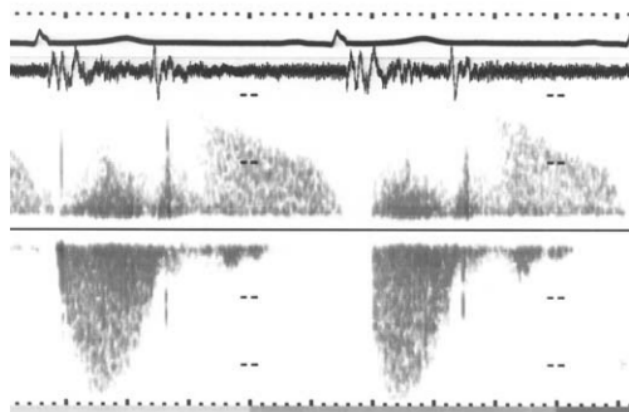
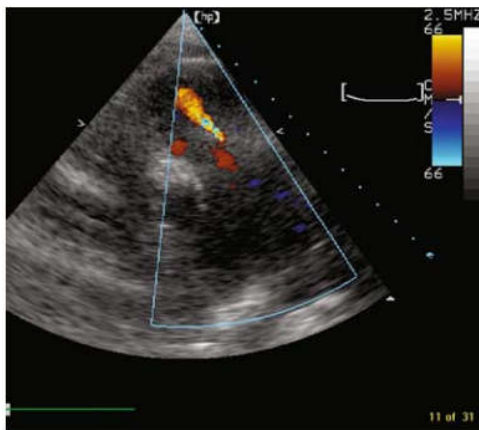
Khảo sát Doppler, chẩn đoán hở van và ước lượng độ nặng của hở van ĐMP. Tín hiệu Doppler bất thường khảo sát được ở đường ra thất phải kéo dài suốt kỳ tâm trương thường gặp ở bệnh nhân hở phôi thứ phát do tăng áp ĐMP nặng. Ngược lại, tốc độ dòng hở giảm nhanh trong kỳ tâm trương thường gặp khi áp lực động mạch phổi bình thường, và nguyên nhân hở van này thường do tổn thương tại lá van (2).

Đánh giá độ nặng của hở van ĐMP: (TL 7)

- Đường kính dòng hở tại gốc > 7.5 mm, kết quả này được đánh giá tương đương với cộng hưởng từ tim.
- Dòng tâm trương trào ngược thấy được trong thân ĐMP đoạn xa.
- Thời gian nửa áp lực (Pressure half-time, PHT) < 100 ms
- Thất phải dẫn và tăng động

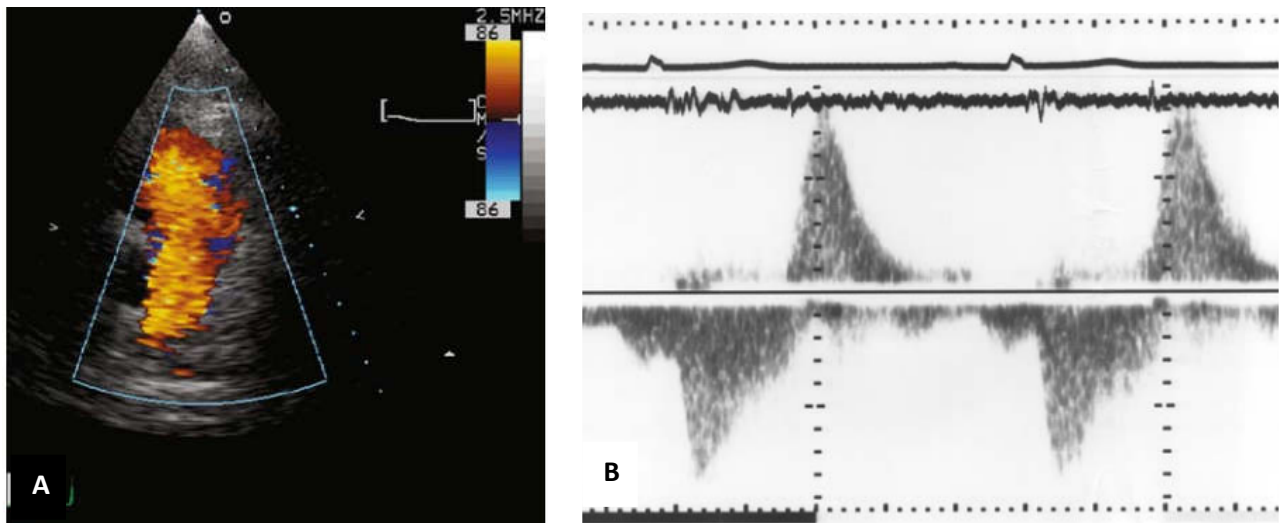
Doppler liên tục có dòng trào ngược qua van ĐMP trong kỳ tâm trương ngắn (PHT ngắn) gợi ý hở phổi nặng (29) (Hình 17)

Ngoài ra người ta còn dựa vào chỉ số hở phổi (Pulmonary regurgitation index, PRI), được tính bằng tỷ lệ giữa thời gian dòng hở phổi (đo trên Doppler liên tục) và tổng thời gian tâm trương. Nếu tỷ số này $< 75\%$ là hở phổi nặng. Tuy nhiên, nếu nhịp tim quá nhanh, thời gian tâm trương ngắn nên có thể ước lượng nhẹ đi mức độ hở phổi, ngược lại nếu thất phải bị tổn thương nặng, tăng áp lực cuối tâm trương sẽ làm ước lượng quá mức dòng hở phổi. Nếu bệnh nhân có rung nhĩ, lấy giá trị trung bình của 5 chu kỳ liên tiếp để tính PRI (18).

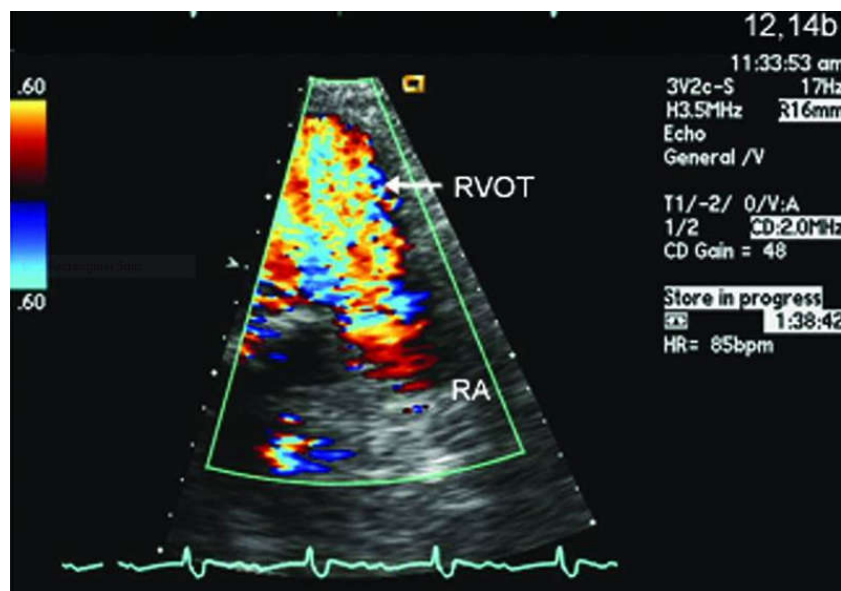


Hình 16: Hở van ĐMP nhẹ. A: Doppler màu, B: Doppler liên tục.

(TL: Henein W, et al. Valvular Heart Disease in Clinical Practice, 2009)



Hình 17: Hở van ĐMP nặng. A: Doppler màu (đường kính dòng hở tại gốc > 8mm), B: Doppler liên tục (tỷ lệ dòng hở phổi, PRI < 75%). (TL: Henein W, et al. Valvular Heart Disease in Clinical Practice, 2009).



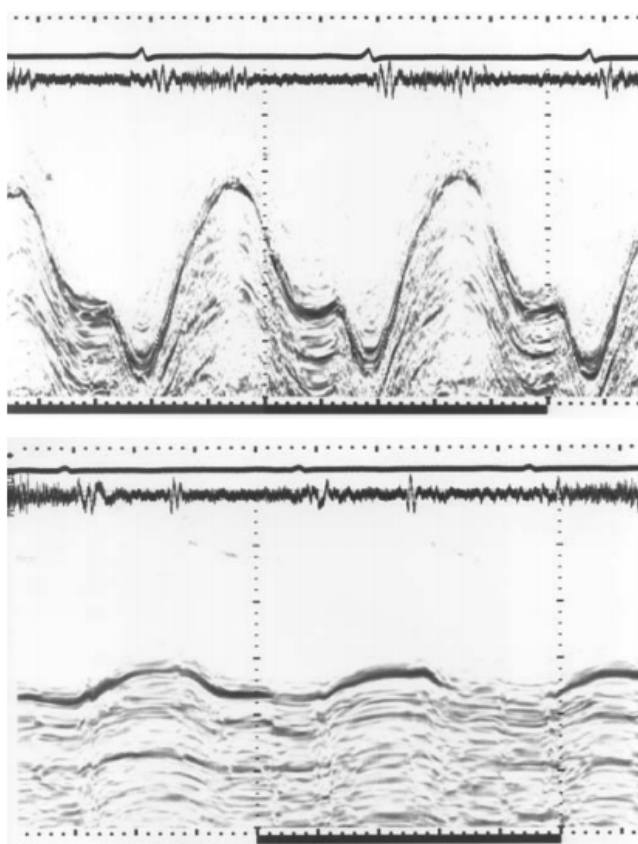
Hình 18: Hở van ĐMP nặng. RVOT: đường thoát thất phải.

Đánh giá chức năng thất phải:

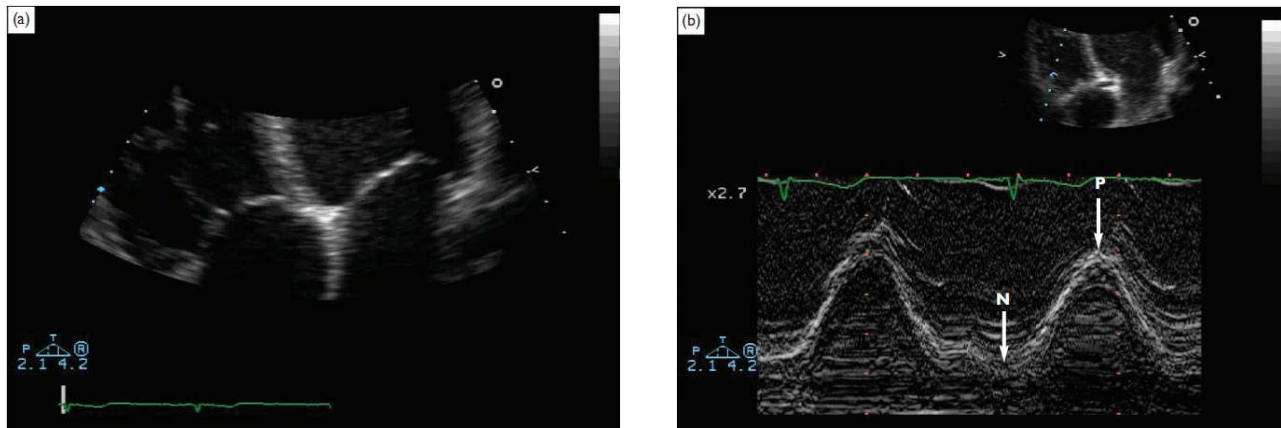
Đánh giá chức năng tâm thu thất phải trên siêu âm còn gặp nhiều khó khăn. Có một số phương pháp đánh giá như đo TM ngang thành tự do thất phải ở vị trí van 3 lá (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, TAPSE), hay đo Doppler mô thành tự do thất phải tại vòng van 3 lá, ghi vận tốc sóng tâm thu tối đa (sóng S). Phân xuất tổng máu (PXTM) thất phải bình thường khi > 45%.

Bảng 2: Đánh giá chức năng thất phải (TL 19)

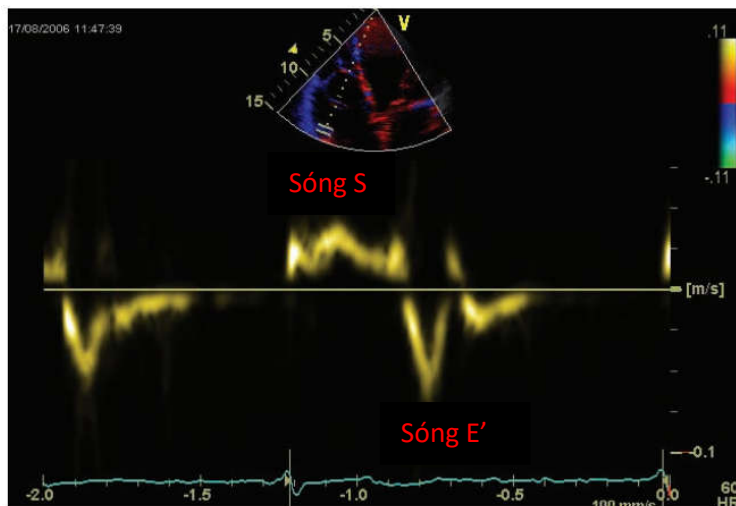
<i>TM ngang trục dọc (TAPSE)</i>	
Giới hạn bình thường	$24.9 \pm 3.5 \text{ mm}$
PXTM thất phải	$3.2 \times \text{biên độ di chuyển (mm)}$
Ngưỡng bất thường	$< 18 \text{ mm}$
<i>Vận tốc sóng S tâm thu trên Doppler mô</i>	
Giới hạn bình thường	$14.0 \pm 2.8 \text{ cm/s}$
Ngưỡng bất thường	$< 11.6 \text{ cm/s}$



Hình 19: Hình ảnh cắt TM của thất phải ở dọc thành tự do: ở người bình thường (hình trên), ở bệnh nhân suy thất phải nặng (hình dưới). Có sự giảm biên độ và vận tốc đột ngột ở giai đoạn đầu tâm trương.



Hình 21: Đo TM theo trục dọc (TAPSE). Đặt TM ngang qua chỗ nối thành tự do thất phải và vòng van 3 lá ở mặt cắt 4 buồng mỏm, đo biên độ dao động theo trục dọc, nghĩa là khoảng cách giữa nơi cao nhất và nơi thấp nhất, khoảng cách này < 18 mm, gợi ý bất thường chức năng thất phải. P (peak): chỗ cao nhất, N (Nadir): chỗ thấp nhất.



Hình 22: Doppler mô đánh giá chức năng tâm thu thất phải. Đặt Doppler mô ở thành tự do thất phải ở ngay vòng van 3 lá, đo vận tốc tâm thu tối đa của sóng S. Nếu vận tốc này < 11.6 cm/s gợi ý giảm PXTM thất phải hay tăng áp ĐMP.

4.4 Cộng hưởng từ tim:

Cộng hưởng từ tim (Cardiac Magnetic Resonance, CMR) có vai trò quan trọng trong đánh giá dẫn động mạch phổi, hình ảnh dòng hở và đánh giá độ nặng của hở phổi. Bản đồ vận tốc dòng máu theo pha trên cộng hưởng từ đo được chính xác tỷ số dòng hở, là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán hở phổi nặng (22). Cộng hưởng từ tim rất hữu ích trong đánh giá chức năng tâm thu cũng như dẫn thất phải (20,21).

5. Điều trị:

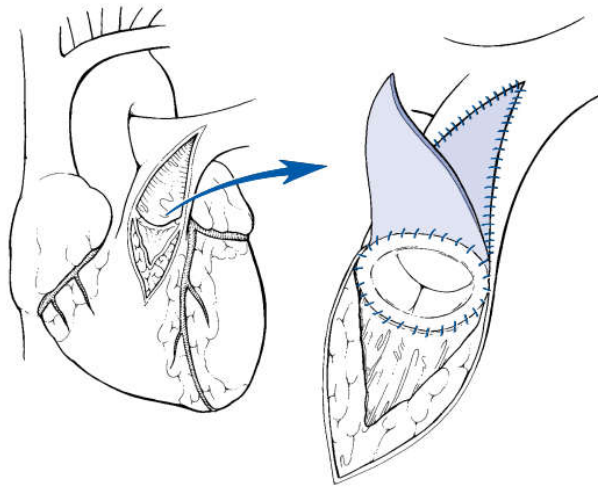
Hở van ĐMP đơn độc hiếm khi nặng cần đến điều trị đặc hiệu. Cần điều trị bệnh cơ bản gây hở van ĐMP như điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, hoặc những tổn thương gây tăng áp phổi như bệnh van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái – phải, giúp cải thiện hở van ĐMP.

Hở van ĐMP nặng sau phẫu thuật sửa chữa hoàn toàn tứ chứng Fallot có khi cần phải mổ lại để thay van ĐMP, thường là van đồng ghép. Thời điểm phẫu thuật còn tranh cãi, khuyến cáo hiện tại dựa vào mức độ dẫn thất phải và bằng chứng rối loạn chức năng tâm thu thất phải (23,24,25).

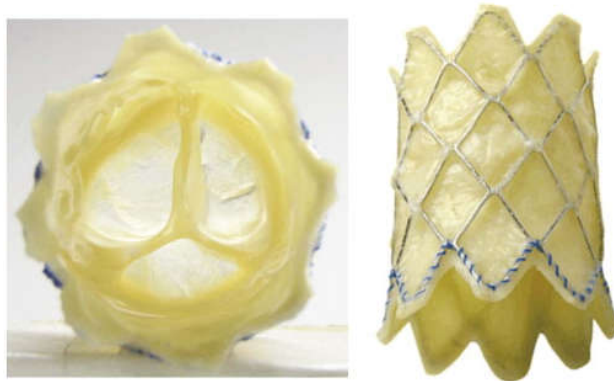
Chỉ định thay van ĐMP (TL 30)

1. *Chỉ định mổ thay van ĐMP ở bệnh nhân trước đó đã mổ sửa chữa hoàn toàn tứ chứng Fallot khi bệnh nhân hở phổi nặng có triệu chứng và/hoặc hẹp phổi (áp lực tâm thu thất phải > 60 mmHg, vận tốc dòng hở van 3 lá > 3.5 m/s) (Loại I, MCC: C)*
2. *Mổ thay van ĐMP ở bệnh nhân hở phổi nặng và hẹp phổi không triệu chứng nhưng có một trong các dấu hiệu sau: (Loại IIa, MCC: C)*
 - Giảm khả năng gắng sức một cách khách quan
 - Dẫn thất phải tiến triển
 - Suy chức năng tâm thu thất phải tiến triển
 - Hở van 3 lá tiến triển (ít nhất là trung bình)
 - Tắc nghẽn đường ra thất phải với áp lực tâm thu thất phải > 80 mmHg (vận tốc dòng hở 3 lá > 4.3 m/s)
 - Rối loạn nhịp thất/rối loạn nhịp nhĩ kéo dài.

Gần đây, có kỹ thuật thay van ĐMP qua thông tim. Hai tác giả Bonhoeffer và CS (26) và Zahn và CS (27) đã tiến hành thay van ĐMP bằng loại stent nong bằng bóng, có van được lấy từ tĩnh mạch cảnh của bò (Melody, Medtronic, Minneapolis) (hình 23). Người bệnh thường dung nạp tốt, tuy nhiên biến chứng muộn thường gặp của loại này là gãy stent. Hiện nay, người ta có sử dụng van SAPIEN của ĐMC, là stent nong bằng bóng, có van làm từ màng ngoài tim bò, thay cho van ĐMP (28). Thay van ĐMP sinh học qua thông tim là một phương pháp điều trị lựa chọn cho bệnh nhân có rối loạn chức năng thất phải và có nguy cơ cao khi phẫu thuật. Kết quả sau 1 năm theo dõi cho thấy bệnh nhân không bị rối loạn chức năng van hay không phải can thiệp thay van lại là 93.5%. Người ta còn đang chờ đợi kết quả lâu dài của phương pháp này.



Hình 22: Thay van ĐMP sinh học với miếng vá mở rộng đường thoát thất phải.



Hình 23: Thay van ĐMP qua đường thông tim. Van Melody (Medtronic, Minneapolis)

6. Tiên lượng:

Tiên lượng của hở van ĐMP phụ thuộc nhiều vào nguyên nhân gây hở van, và điều trị cũng dựa chủ yếu vào tổn thương nền. Hở van ĐMP mức độ nặng vừa trở lên sẽ tiến triển theo thời gian do đó bệnh nhân cần được theo dõi lâm sàng cũng như siêu âm định kỳ.

Nhìn chung, nếu hở phổi mức độ nhẹ đến vừa thì không ảnh hưởng đáng kể đến sống còn của người bệnh. Khi hở phổi nặng, thất phải còn khả năng bù trừ thì người bệnh vẫn thấy khỏe trong nhiều năm. Tình trạng tăng tải thể tích thất phải kéo dài lâu hơn nữa, làm thất phải giãn, suy giảm chức năng dẫn đến tình trạng mất bù, suy tim.

Trong hở phổi do tăng áp động mạch phổi nặng, các yếu tố tiên lượng tử vong bao gồm: [1] độ nặng và thời gian tăng áp ĐMP đến thời điểm chẩn đoán, [2] đáp ứng của thất phải với tình trạng quá tải thể tích. Nếu tăng áp ĐMP thứ phát do bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trong tim, khi can thiệp sớm hoặc đúng thời điểm có thể làm giảm được áp lực phổi và cải thiện tiên lượng lâu dài. Trong tăng áp phổi tiên phát, bệnh thường tiến triển âm thầm, khi có dấu hiệu của suy tim là bệnh đã ở giai đoạn nặng, thời gian sống còn trung bình là 2.5 năm tính từ thời điểm được chẩn đoán (31).

Bệnh không lá van ĐMP thường gây hở phổi rất nặng, bệnh hiếm gặp nhưng làm tăng bệnh tật và tử vong, bệnh nhân cần được thay van ĐMP.

Đối với bệnh nhân hở phổi nặng do bệnh lý ở đường thoát thất phải như tứ chứng Fallot, thân chung động mạch, không lỗ van ĐMP kèm thông liên thất hoặc thất phải 2 đường ra, trước đây đã được phẫu thuật sửa chữa, cần xem xét chỉ định mổ thay van ĐMP sinh học. Một khảo sát trên 37 bệnh nhân mổ thay van ĐMP sinh học từ 1999 đến 2010, trong đó, 73% trường hợp là do hở van ĐMP, 94.5% trường hợp đã được mổ tim trước đây, trong đó 54% là mổ sửa chữa hoàn toàn tứ chứng Fallot. Kết quả cho thấy không có trường hợp nào tử vong sớm liên quan đến van nhân tạo, tử vong muộn cũng như mổ lại do thoái hóa van. Tỷ lệ còn sống sau 5 năm là $95 \pm 3.8\%$; không phải mổ lại là $93 \pm 8.6\%$. Số bệnh nhân cải thiện triệu chứng cơ năng NYHA, cũng như chức năng thất phải tăng đáng kể sau mổ (32).

Tài liệu tham khảo:

1. Pham Nguyen Vinh. Hẹp Van Động Mạch Phổi. Trong: Bệnh học tim mạch, tập 2. NXB Y học TP.HCM, tái bản lần 4, 2008:426-433.
2. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al. Tricuspid, Pulmonic and Multivalvular Disease. In: Braunwald's Heart Disease 9th ed. Saunders: Elsevier, 2012.
3. Popelova J, Oechslin E, Kaemmerer H, et al. Pulmonary stenosis. In: Congenital Heart Disease. Springer, 2008:87-93.
4. Warnes CA, Ammass NM, Broberg CS, et al. Pulmonary Stenosis/ Right Ventricular Outflow Tract Obstruction. In: Adult Congenital Heart Disease, 1st ed. Wiley Blackwell, 2009: 25-40.
5. Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, et al. Pulmonary Stenosis. In: Moss and Adam's: Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, 7th ed. Lippincott: Williams & Wilkins, 2008.
6. Rudolph AM. Congenital Diseases of the Heart. Chicago: Yearbook Medical, 1974.
7. Rimington H, Chambers JB, et al. Pulmonary stenosis and Regurgitation. In: Echocardiography: A Practical Guide to Reporting, 2nd ed. Informa Healthcare, 2007:61-64.
8. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography, 6th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1994:356-7, 574-6.
9. Davlouros PA, Niwa K, Webb G, et al. The right ventricle in congenital heart disease. Heart 2006; 92:i27-38 (suppl 1).
10. Fuster V, Walsh RA, Harrington RA, et al. Pulmonic and Multivalvular Disease. In: Hurst's The Heart, 13th ed. Mc Graw-Hill, 2011.
11. Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Second natural history study of congenital heart defects: quality of life of patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. *Circulation* 1993; 87:I52-65 (suppl).
12. Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. *Circulation* 1993; 87:I121-6 (suppl).

13. Roos-Hesselink JW, Meijboom FJ, Spitaels SEC, et al. Long-term outcome after surgery for pulmonary stenosis (a longitudinal study of 22-23 years). *Eur Heart J* 2006;27:482-8.
14. Earing MG, Connolly HM, Dearani JA, et al. Long-term follow-up of patients after surgical treatment for isolated pulmonary valve stenosis. *Mayo Clin Proc* 2005;80:871-6.
15. Sadr-Ameli MA, Sheikholeslami F, Firoozi I, et al. Late results of balloon pulmonary valvuloplasty in adults. *Am J Cardiol* 1998;82:398-400.
16. Teupe CH, Burger W, Schrader R, et al. Late (five to nine years) follow-up after balloon dilation of valvular pulmonary stenosis in adults. *Am J Cardiol* 1997;80:240-2.
17. Hayes CJ, Gersony WM, Driscoll DJ, et al. Second natural history study of congenital heart defects. Results of treatment of patients with pulmonary valvar stenosis. *Circulation* 1995;87:I28-37 (suppl 2).
18. Henein M, Li W, et al. Pulmonary Valve Disease. In: *Valvular Heart Disease in Clinical Practice*. Springer – Verlag, 2009:195-220.
19. Rimington H, Chambers JB, et al. Right Ventricle. In: *Echocardiography: A Practical Guide to Reporting*, 2nd ed. Informa Healthcare, 2007:89-94.
20. Cawley PJ, Maki JH, Otto CM: Cardiovascular magnetic resonance imaging for valvular heart disease: Technique and validation. *Circulation* 2009; 119:468.
21. Therrien J, Siu SC, McLaughlin PR, et al: Pulmonary valve replacement in adults late after repair of tetralogy of fallot: Are we operating too late?. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1670.
22. Rebergen SA, Chin JG, Ottenkamp J, Vander Wall EE, de Roos A. Pulmonary regurgitation in the late postoperative follow-up of tetralogy of Fallot. Volumetric quantitation by nuclear magnetic resonance velocity mapping. *Circulation* 1993;88:2257-66.
23. Huehnergath KV, Gurvitz M, Stout KK, Otto CM: Repaired tetralogy of Fallot in the adult: Monitoring and management. *Heart* 2008; 94:1663.
24. Sommer RJ, Hijazi ZM, Rhodes JF: Pathophysiology of congenital heart disease in the adult: Part III: Complex congenital heart disease. *Circulation* 2008; 117:1340.
25. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al: ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). *Circulation* 2008; 118:e714.
26. Monin JL, Lancellotti P, Monchi M, et al: Risk score for predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Circulation* 2009; 120:69.
27. Coglianese EE, Davidoff R: Predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *Circulation* 2009; 120:9.
28. Kadem L, Dumesnil JG, Rieu R, et al: Impact of systemic hypertension on the assessment of aortic stenosis. *Heart* 2005; 91:354.
29. Silversides C, Veldtman G, Crossin J, et al. Pressure half time correlates with severity of pulmonary regurgitation in adults with repaired tetralogy of Fallot. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:1057-62.
30. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease 2010: The Task Force on the Management of Grown-up

Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 2010;31:2915-57.

31. Ren XM, Cannistra LB, Lange RA, et al. Pulmonic Regurgitation Treatment& Management. Medscape, 2012 Mar 2.
32. Vohra HA, Whistance RN, et al. Midterm Evaluation of Biological Prosthetic Valves in the Pulmonary Position of Grown-Up Patients. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2012 Mar 12 (abstract).

ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP QUA DA BỆNH VAN TIM

Hồ Minh Tuấn- Phạm Nguyễn Vinh

Bệnh van tim là nguyên nhân tử vong quan trọng trong các bệnh tim mạch trên khắp thế giới. Ở nhiều nước, do cải thiện điều kiện sống, tiếp cận dịch vụ y tế dễ dàng hơn nên bệnh thấp tim giảm, tuy nhiên tần xuất của bệnh van tim do thoái hóa tăng theo tuổi. Thêm vào đó, tuổi thọ của bệnh tim bẩm sinh sau phẫu thuật tăng, những bệnh nhân này thường có bệnh van tim nhiều năm sau phẫu thuật. Tiến bộ của kỹ thuật tuần hoàn ngoài cơ thể, chuyên gia phẫu thuật, gây mê, chăm sóc tích cực, đã giúp phẫu thuật sửa hoặc thay van được thực hiện rộng rãi. Tuy nhiên nhiều bệnh nhân, đặc biệt người già và người có bệnh kèm theo nặng có tỉ lệ tử vong phẫu thuật cao (1). Sự phát triển của thông tim là phương pháp điều trị thay thế giúp giảm tử vong và bệnh tật, hơn nữa, phương pháp điều trị này cho phép điều trị bệnh ở giai đoạn sớm hơn tránh sự tiến triển rối loạn chức năng thất trái.

1.Điều Trị Can Thiệp Qua Da Bệnh Van Hai Lá

1.1.Hẹp van hai lá

1.1.1. Tổng quan:

- Nguyên nhân chính của hẹp van hai lá là thấp tim, hẹp van hai lá đơn thuần xảy ra ở 40% trong số những bệnh nhân thấp tim và tỉ lệ nữ:nam là 2:1 (2-4)

- Hẹp van hai lá do thấp tim: do sự tiến triển của dây, vôi hóa, dính mép van, dính dây chằng, vì vậy làm giảm kích thước lỗ van (5,6). Diện tích mở van hai lá bình thường 4-5 cm², diện tích mở van hơn 1.5 cm² thường không có triệu chứng (7).

- Nếu không điều trị, tử vong do hẹp van hai lá thường do: suy tim hoặc phù phổi 60-70%, thuyên tắc mạch máu hệ thống 20-30%, thuyên tắc phổi 10%, nhiễm trùng 1-5% (4,5).

- Đánh giá mức độ nặng hẹp van hai lá bằng siêu âm dựa trên: độ chênh áp lực trung bình qua van, áp lực động mạch phổi, diện tích mở van. (Bảng 1)(8)

Bảng 1. Hẹp van hai lá(8)			
	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Chênh áp trung bình qua van (mmHg)	< 5	5-10	> 10
Áp lực động mạch phổi tâm thu (mmHg)	< 30	30-50	> 50
Diện tích mở van (cm ²).	>1,5	1-1.5	<1

- Điều trị nội khoa hẹp van hai lá: dự phòng thuyên tắc mạch máu hệ thống: dùng kháng đông ở bệnh nhân có rung nhĩ, có tiền căn thuyên tắc mạch thậm chí nhịp xoang, có huyết khối nhĩ trái (9). Thuốc chẹn beta hoặc ức chế kênh canxi có lợi ở bệnh nhân có nhịp tim nhanh (10,11). Digitalis không có lợi ở bệnh nhân hẹp van hai lá có nhịp xoang ngoại trừ có rối loạn chức năng thất phải hoặc thất trái (12).

1.1.2. Chỉ định nong van hai lá qua da bằng bóng:

- Bệnh nhân hẹp van hai lá trung bình hoặc nặng có triệu chứng NYHA II, III hoặc IV và van hai lá phù hợp thủ thuật nong, không có huyết khối nhĩ trái và không có hở van hai lá vừa hoặc nặng (9)
- Bệnh nhân hẹp van hai lá trung bình hoặc nặng không có triệu chứng và van hai lá phù hợp thủ thuật nong có tăng áp động mạch phổi (>50 mmHg lúc nghỉ hoặc >60 mmHg lúc gắng sức), không có huyết khối nhĩ trái và không có hở van hai lá vừa hoặc nặng (9)
- Bệnh nhân hẹp van hai lá trung bình hoặc nặng có triệu chứng NYHA III, IV và van hai lá vôi hóa không mềm mại và bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật cao hoặc không thể phẫu thuật (9).

Chống chỉ định tương đối của nong van hai lá qua da: huyết khối nhĩ trái, hở van hai lá đi kèm 3/4, 4/4. Siêu âm qua thực quản là khuyến cáo trước thủ thuật để xác định huyết khối nhĩ trái, tiểu nhĩ trái. Nếu có huyết khối nhĩ trái, có thể dùng kháng đông sau 3 tháng để làm tan huyết khối.

Thang điểm Wilkin score được dùng phổ biến giúp lựa chọn bệnh nhân nong van hai lá, chỉ nên nong khi điểm số Wilkin score ≤ 8 (74).

Bảng 2A. Siêu âm tim đánh giá thang điểm Wilkin score.				
Điểm	Di động	Dây bộ máy dưới van	Dây van	Canxi hóa van
1	Lá van di động tốt, chỉ có đầu lá van hạn chế vận động	Dây nhẹ ngay dưới lá van	Lá van gần như bình thường (dây 4-5 mm)	Vùng vôi hóa nhỏ tăng Echo
2	Phần giữa và đáy của lá van vận động bình thường	Dây đến 1/3 chiều dài dây chằng	Vùng giữa lá van bình thường, dây bờ (5-8mm)	Vùng vôi hóa có vùng sáng chỉ nằm vùng bờ lá van
3	Van vận chuyển về phía trước trong kỳ tâm trương, chủ yếu vùng gốc van vận động	Dây đến 1/3 xa dây chằng	Dây toàn bộ lá van (5-8mm)	Vôi hóa có vùng sáng đến giữa lá van

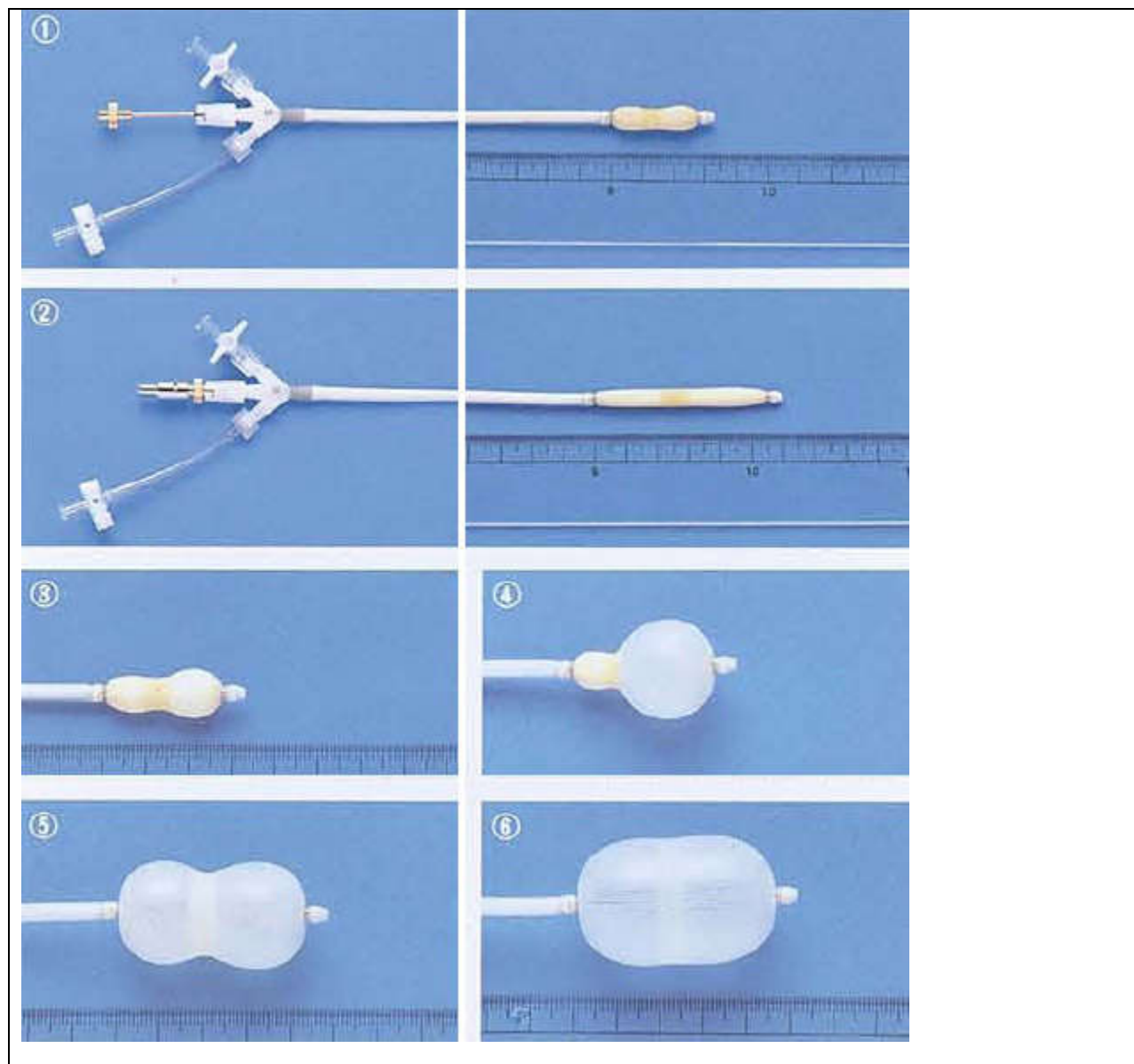
4	Không hoặc rất ít vận động về phía trước của lá van trong kỳ tâm trương	Dây đến toàn bộ dây chằng	Dây toàn bộ lá van (>10mm)	Vôi hóa có vùng sáng đến hầu hết mô van
---	---	---------------------------	-----------------------------	---

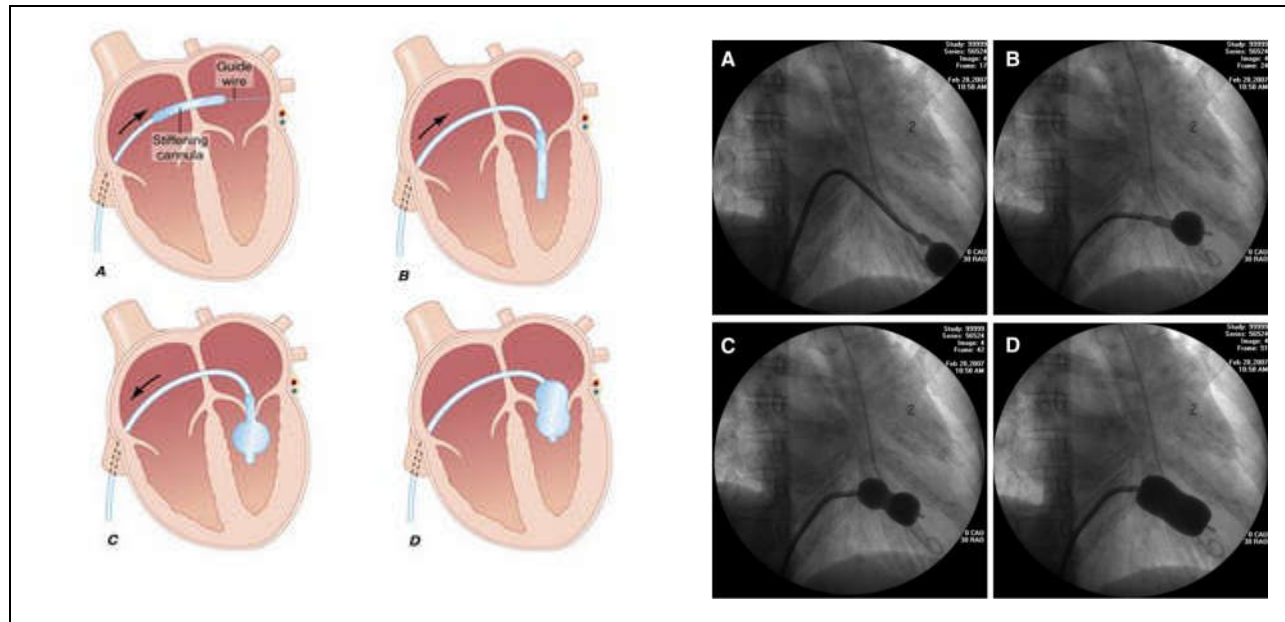
Những thang điểm khác ít được sử dụng phổ biến như Lung và Cormier dùng để đánh giá tình trạng chung của van hai lá (75)

Bảng 2B. Thang điểm Lung và Cormier (75)	
Nhóm	Giải phẫu van hai lá
1	Lá trước mềm mại không vôi hóa và tổn thương bộ máy dưới van nhẹ
2	Lá trước mềm mại không vôi hóa và tổn thương bộ máy dưới van nặng
3	Lá trước vôi hóa lan rộng đánh giá qua soi van, tổn thương bộ máy dưới van ở bất kỳ mức độ nào.

1.1.3.Nong van hai lá qua da bằng bóng

Nong van hai lá qua da bằng bóng lần đầu tiên được mô tả vào đầu thập niên 80. Có 3 loại 3 kỹ thuật là: bóng Inoue (hình đồng hồ cát), bóng đôi, dụng cụ kim loại. Tuy nhiên, kỹ thuật dùng bóng Inoue là phổ biến hơn cả, sử dụng hầu hết ở các trung tâm trên thế giới. Tỷ lệ thành công thủ thuật phụ thuộc vào kinh nghiệm và trung tâm có số lượng ca lớn (13).





Hình 1.Bóng Inoue và thủ thuật nong (74)

-Đường vào tĩnh mạch đùi, vào nhĩ phải, chọc vách liên nhĩ. Và ống thông Pigtail vào gốc động mạch chủ.

- Bóng Inoue qua tĩnh mạch đùi qua vách liên nhĩ vào nhĩ trái qua van hai lá.

- Bơm bóng để nong van

- Kiểm tra van hai lá bằng siêu âm tim trong thủ thuật, đo áp lực nhĩ trái trước và sau thủ thuật để đánh giá hiệu quả nong.

- Kết quả ngắn hạn tương đương với sửa van hai lá bằng phẫu thuật (14-22). Diện tích mở van thường tăng gấp đôi và độ chênh áp lực qua van hai lá thường giảm 60-70% sau thủ thuật. Tỷ lệ thành công thủ thuật là 80-95% và thành công thủ thuật được định nghĩa: Diện tích mở van >1.5 cm², áp lực nhĩ trái dưới 18 mmHg, và không có biến chứng.
- Biến chứng thủ thuật: Hở van hai lá nặng: 2-10%; Thông liên nhĩ tồn lưu lớn (Shunt trái –phải>1.5/1): <12% với kỹ thuật bóng đôi và <5% với bóng Inoue; Thủng thất trái: 0.5-4%; Biến cố thuyên tắc 0.5-3%; Nhồi máu cơ tim: 0.3-0.5%. Tỷ lệ tử vong <1% .(14-22)
- Các nghiên cứu lâm sàng tổng kết trong bảng 3 và 4.

Bảng 3. Nghiên cứu so sánh nong van hai lá qua da bằng bóng và phẫu thuật.

						Độ chênh áp		Diện tích mở van				
Tác giả, năm	Theo dõi	Thủ thuật	Số bệnh nhân	Tuổi	Điểm trung bình	Trước	sau	Trước	sau	Tái hẹp (%)	Không tái can thiệp (%)	NYHA class I (%)
Patel và cs., 1991	Trung hạn	PMBV	23	30±11	6.0	12±4	4±3	0.8±0.3	2.1±0.7	-	-	91
		CC	22	26±26	6.0	12±5	6±3	0.7±0.2	1.3±0.3	-	-	-
Turi và cs., 1991	7 tháng	PMBV	20	27±8	7.2	18±4	10±2	0.8±2	1.6±0.2	-	-	-
		CC	20	28±1	8.4	20±6	12±2	0.9±0.4	1.7±0.2	-	-	-
Arova và cs., 1993	22 tháng	PMBV	100	19±5	-	-	-	0.8±0.3	2.3±0.1	5	-	-
		CC	100	20±6	-	-	-	0.8±0.2	2.1±0.4	4	-	-
Ryes và cs., 1994	3 năm	PMBV	30	30±9	6.7	-	-	0.9±0.3	2.4±0.4	10	-	72
		CC	30	31±9	7.0	-	-	0.9±0.3	1.8±0.4	13	-	57
Ben Farhat và cs., 1998	7 năm	PMBV	30	29±12	6.0	-	-	0.9±0.2	1.8±0.4	-	90	87
		OC	30	27±9	6.0	-	-	0.9±0.2	1.8±0.3	-	93	90
		CC	30	28±10	6.0	-	-	0.9±0.2	1.3±0.3	-	50	33
Cotrufo và cs., 1999	38 tháng	PMBV	111	47±14	7.6	-	-	1.0±0.2	1.8±0.3	28	88	67
	50 tháng	OC	82	49±10	8.2	-	-	1.0±0.2	2.3±0.3	18	96	84

- CC: phẫu thuật sửa van kín; OC: phẫu thuật sửa van hở.

- PMBV: nong van hai lá bằng bóng qua da

Bảng 4. Siêu âm tiên đoán kết quả của nong van hai lá qua da bằng bóng.

Tác giả, năm	Theo dõi (tháng)	Tiêu chuẩn siêu âm	Số bệnh nhân	Tuổi	Sống còn	Sống còn không biến cố	Biến cố
Cohen và cs., 1992	36±20	Điểm Wilkin ≤8	84	-	-	68% ở thời điểm 5 năm	Tử vong, thay van hai lá, nong van

		Điểm Wilkin >8	52	-	-	28% ở thời điểm 5 năm	hai lá lại
Palacios và cs., 1995	20±12	Điểm Wilkin ≤8	211	48±14	98% ở thời điểm 4 năm	98% ở thời điểm 4 năm	Tứ vong, thay van hai lá, nông van hai lá lại, NYHA III, IV
		Điểm Wilkin >8	116	64±11	39% ở thời điểm 4 năm	39% ở thời điểm 4 năm	
Dean và cs., 1996	38±16	Điểm Wilkin ≤8	272	49±13	95% ở thời điểm 4 năm	-	Tứ vong
		Điểm Wilkin 8-12	306	58±15	83% ở thời điểm 4 năm	-	
		Điểm Wilkin >12	24	58±15	24% ở thời điểm 4 năm	-	
Lung và cs., 1996	32±18	Comier Nhóm 1	87		-	89% ở thời điểm 3 năm	Tứ vong, thay van hai lá, nông van hai lá lại, NYHA III,IV
		Comier Nhóm 2	311	46±13	-	78% ở thời điểm 3 năm	
		Comier Nhóm 3	130		-	65% ở thời điểm 3 năm	
Cannan và cs., 1997	22±10	Vôi hóa mép van(-)	120	-	-	86% ở thời điểm 3 năm	Tứ vong, thay van hai lá, nông van hai lá lại
		Vôi hóa mép van(+)	29	-	-	40% ở thời điểm 3 năm	
Palacios và cs., 2002	50±44	Điểm Wilkin ≤8	278	63±14	82% ở thời điểm 12 năm	38% ở thời điểm 12 năm	Tứ vong, thay van hai lá, nông van hai lá lại, NYHA
		Điểm Wilkin >8	601	51±14	57% ở thời điểm	22% ở thời điểm	

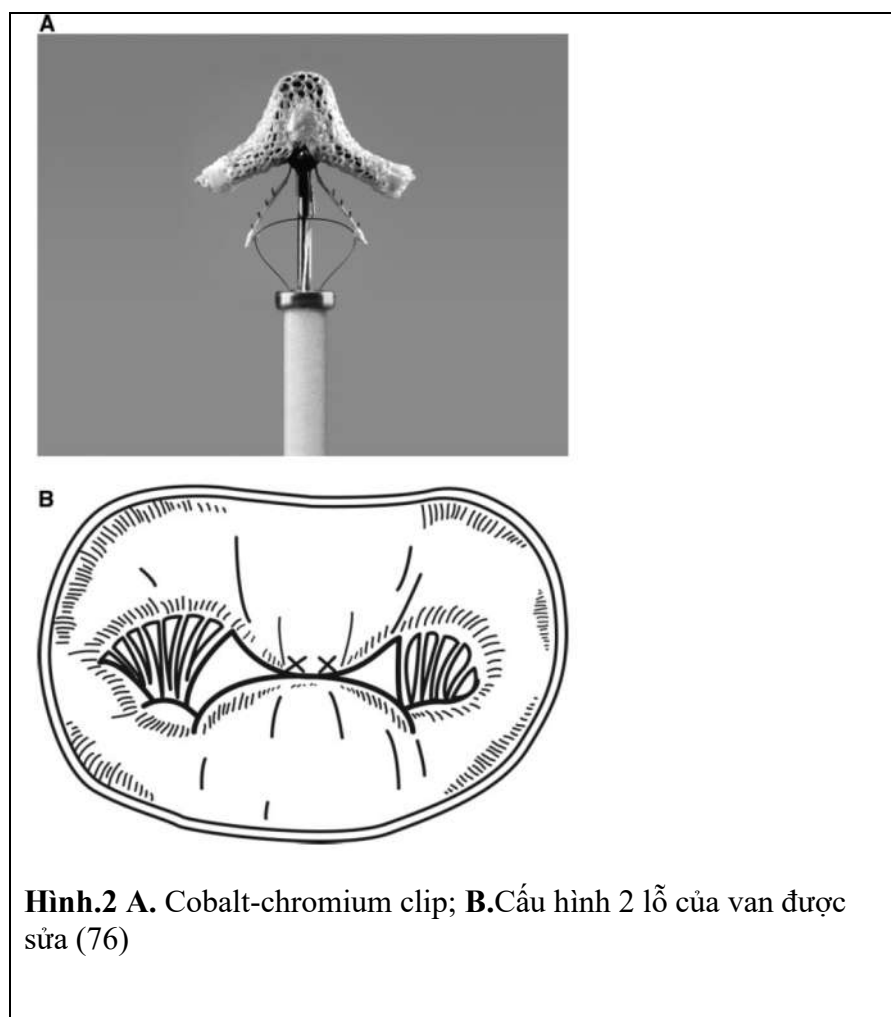
					12 năm	12 năm	
--	--	--	--	--	--------	--------	--

1.2.Hở van hai lá:

Sửa van hai lá qua da được thực hiện qua 2 phương thức. Tạo hình vòng van trực tiếp hoặc gián tiếp qua xoang vành là kỹ thuật tiếp cận nổi lên trong sửa chữa một phần bộ máy van hai lá hiện tại đang phát triển về mặt dụng cụ cũng như kỹ thuật. Hoặc thu nhỏ diện tích mở van bằng cách khâu bờ tự do 2 lá van bằng Mitral Clip.

1.2.1.Sửa van hai lá bằng Mitral Clip qua da.

Kỹ thuật này phát triển từ phương pháp ngoại khoa điều trị hở van hai lá. Alfieri và cộng sự đã mô tả trong ngoại khoa cách đây hơn 10 năm kỹ thuật khâu bờ tự do của 2 lá van hai lá để tạo ra 2 lỗ van hai lá nhờ đó thu nhỏ độ hở van để điều trị hở van hai lá, kết quả đạt được là 90% bệnh nhân không có phẫu thuật lại van hai lá sau 5 năm (23-24).



Hình.2 A. Cobalt-chromium clip; **B.**Cấu hình 2 lỗ của van được sửa (76)

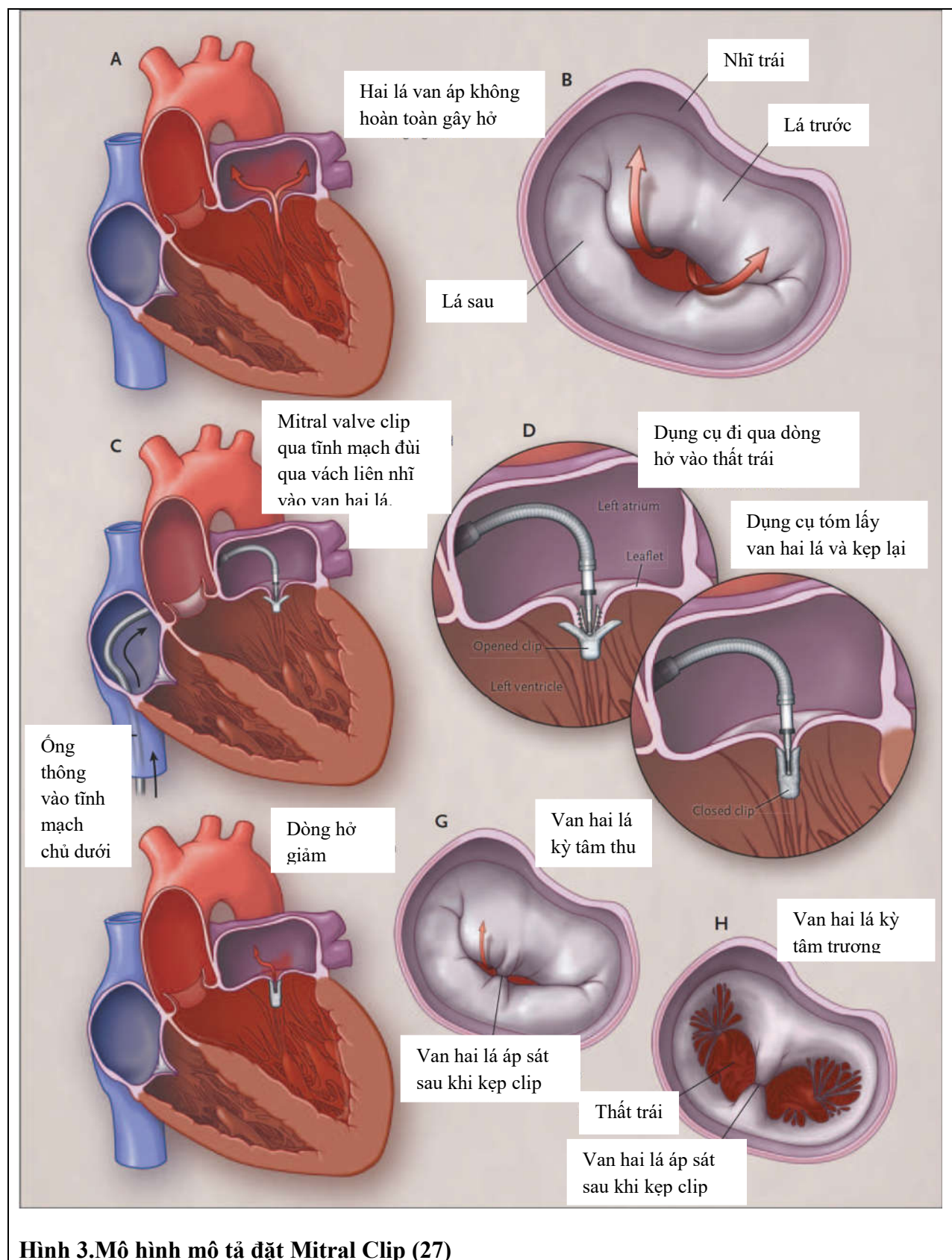
Kỹ thuật này (edge to edge technique), dụng cụ là Mitral Clip rộng 4mm có hai cánh đóng – mở (hình 2A) , thủ thuật được thực hiện dưới gây mê toàn thân, đường vào tĩnh mạch đùi, chọc vách liên nhĩ để tiếp cận van hai lá, sau đó cho phép đặt kẹp kim loại vào bờ tự do của 2 lá van hai lá để tạo ra 2 lỗ van hai lá. Thủ thuật thực hiện trong phòng thông tim dưới sự hướng dẫn của siêu âm qua thực quản. Kẹp này được chế tạo từ hợp kim Cobalt-chromium và lớp Dacron có thớ để dễ cho sự phát triển mô (Hình 2 và 3). Sau thủ thuật, bệnh nhân dùng aspirin 325 mg trong 6 tháng và clopidogrel 75 mg trong vòng 1 tháng.

Kết quả đặt dụng cụ trên động vật bằng Evalve Mitral Clip cho thấy không có hẹp van hai lá và không có ảnh hưởng huyết động, cũng như nội mạc hóa hoàn toàn ở thời điểm 12 tháng (25-26).

Nghiên cứu EVEREST II (Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair Study): gồm 279 bệnh nhân hở van hai lá nặng (3+, 4+), so sánh điều trị bằng Mitral clip qua da và phẫu thuật sửa hoặc thay van hai lá thông thường. Kết quả cho thấy: ở thời điểm theo dõi 12 tháng, không có sự khác biệt về cải thiện lâm sàng giữa 2 nhóm, nhóm Mitral clip an toàn cao hơn, nhóm phẫu thuật có cải thiện hở van nhiều hơn.(27).

Tiêu chuẩn chọn bệnh và loại trừ được mô tả trong Bảng 5.

Bảng 5. Tiêu chuẩn chấp nhận và loại trừ chính cho điều trị Mitral Clip
Tiêu chuẩn chấp nhận chính:
.Hở van hai lá nặng mạn tính (3+, 4+) có triệu chứng với phân xuất tổng máu >25% và đường kính cuối tâm thu thất trái <55mm hoặc, Bệnh nhân không có triệu chứng kèm theo 1 hay nhiều hơn những yếu tố sau: + Phân xuất tổng máu: 25-60% + Đường kính cuối tâm thu thất trái >55mm + Rung nhĩ mới phát hiện. + Tăng áp động mạch phổi: được định nghĩa áp lực động mạch phổi tâm thu >50 mmHg lúc nghỉ hoặc > 60 mmHg lúc gắng sức.
.Đạt tiêu chuẩn thay hoặc sửa van hai lá bằng phẫu thuật
.Hở van hai lá do phần A2 và P2 của van hai lá không áp sát
Tiêu chuẩn loại trừ chính:
.Nhồi máu cơ tim trong vòng 12 tuần.
.Cần phẫu thuật khác của tim
.Có thủ thuật can thiệp hoặc phẫu thuật trong vòng 30 ngày.
. Phân xuất tổng máu <25% và đường kính cuối tâm thu thất trái >55mm
.Diện tích mở van 2 lá <4.0 cm ²
. Nếu có sa van hai lá: bề rộng phần sa>15mm; hoặc khoảng cách sa >10mm.
.Nếu hạn chế vận động lá van: độ sâu của áp 2 lá van > 11 mm , hoặc chiều dài áp mặt đứng 2 lá van<2mm.
.Canxi hóa nặng vòng van hai lá
.Giải phẫu lá van có thể ảnh hưởng đến thủ thuật và kết quả: vôi hóa vùng A2 hoặc P2, thiếu dây chằng hoặc cột cơ
.Có phẫu thuật hoặc nong van hai lá trước đây, hoặc có van cơ học hoặc dụng cụ hỗ trợ thất trái
.Siêu âm tim có u , huyết khối hoặc sùi trong tim
.Bệnh sử hoặc tiền triển: viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, thấp tim
.Thông liên nhĩ hoặc lỗ bầu dục có triệu chứng

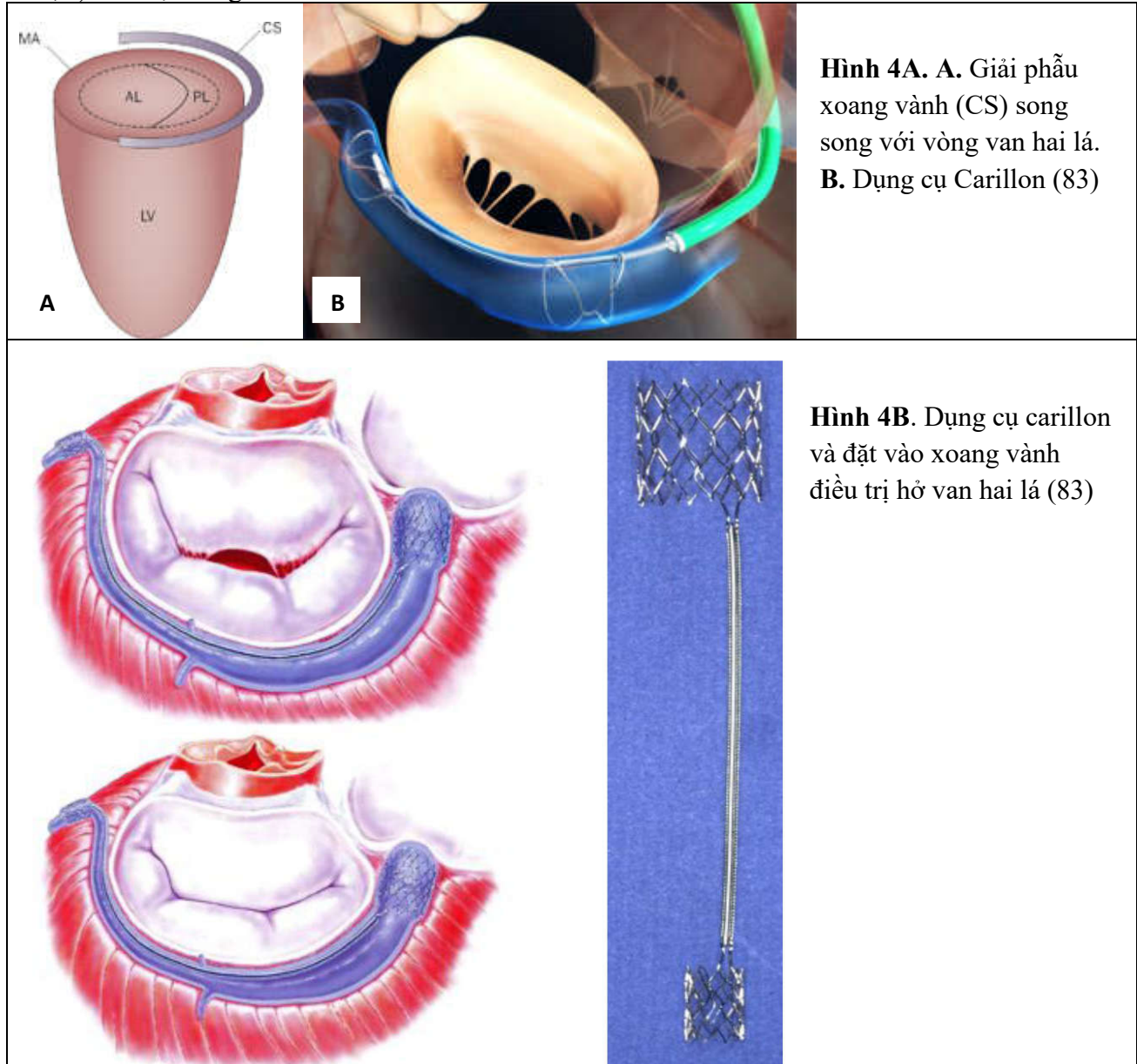


Hình 3. Mô hình mô tả đặt Mitral Clip (27)

1.2.2. Tạo hình van hai lá qua da gián tiếp qua xoang vành

Người ta thấy rằng xoang vành song song với vòng van hai lá, vì vậy nhiều dụng cụ được sáng chế để tạo hình van hai lá qua tiếp cận xoang vành. Thủ thuật: Ống thông tiếp cận qua tĩnh mạch cảnh vào xoang vành: đặt 1 neo ở phần xa của xoang vành, một yếu tố kéo căng và một neo ở phần đầu xoang vành.

Các dụng cụ như: Cardiac Dimensions Carillon, Edwards Monarc, PTMA-Viacor (Hình 4A,B) đã được sáng chế.



Tuy nhiên, các nghiên cứu lâm sàng chỉ mới bắt đầu và các kinh nghiệm lâm sàng cho thấy một số thách thức như: có khoảng cách từ xoang vành đến vòng van hai lá vì vậy tái tạo vòng van hai lá không trực tiếp, xoang vành bắt ngang qua nhánh mạch vành mũ vì vậy có thể ép vào nhánh này, không tiếp cận được phía trước của vòng van hai lá.

2.Điều Trị can Thiệp Qua Da Bệnh van động mạch chủ

2.1.Hẹp van động mạch chủ

2.1.1.Tổng quan

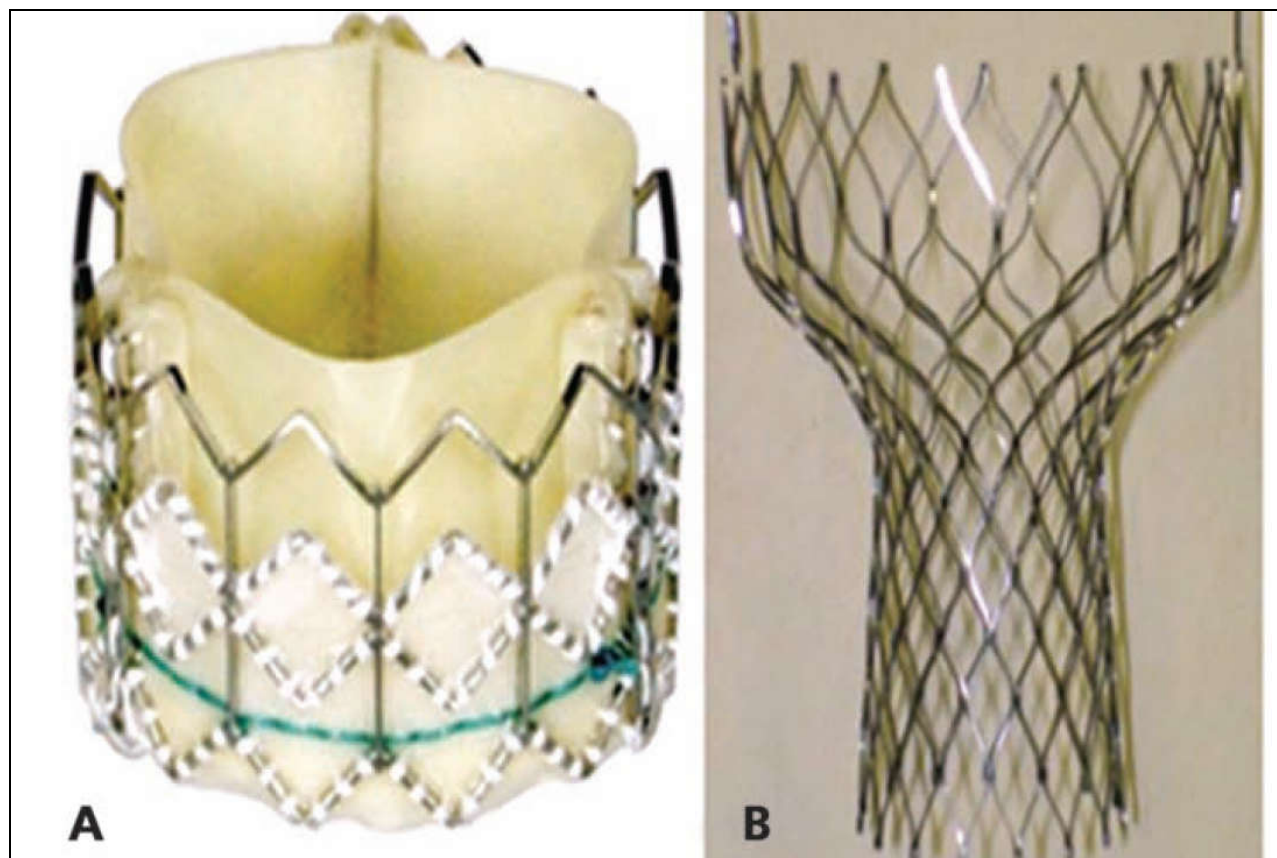
- Nguyên nhân hẹp van động mạch chủ thường gặp nhất ở người lớn là vôi hóa van động mạch chủ hoặc van động mạch chủ 2 mảnh bẩm sinh (28-31). Hẹp vôi hóa van động mạch chủ là quá trình tiến triển tích tụ lipid, viêm và vôi hóa rất giống với xơ vữa động mạch (32-42).
- Mức độ nặng của hẹp van động mạch chủ:

Bảng 6. Đánh giá mức độ nặng hẹp van động mạch chủ bằng siêu âm.			
	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Vận tốc dòng hẹp (m/s)	< 3.0	3.0-4.0	> 4.0
Độ chênh áp trung bình (mmHg)	<25	25-40	> 40
Diện tích mở van (cm ²)	>1.5	1.0-1.5	<1.0
Chỉ số diện tích mở van (cm ² /m ²)			< 0.6

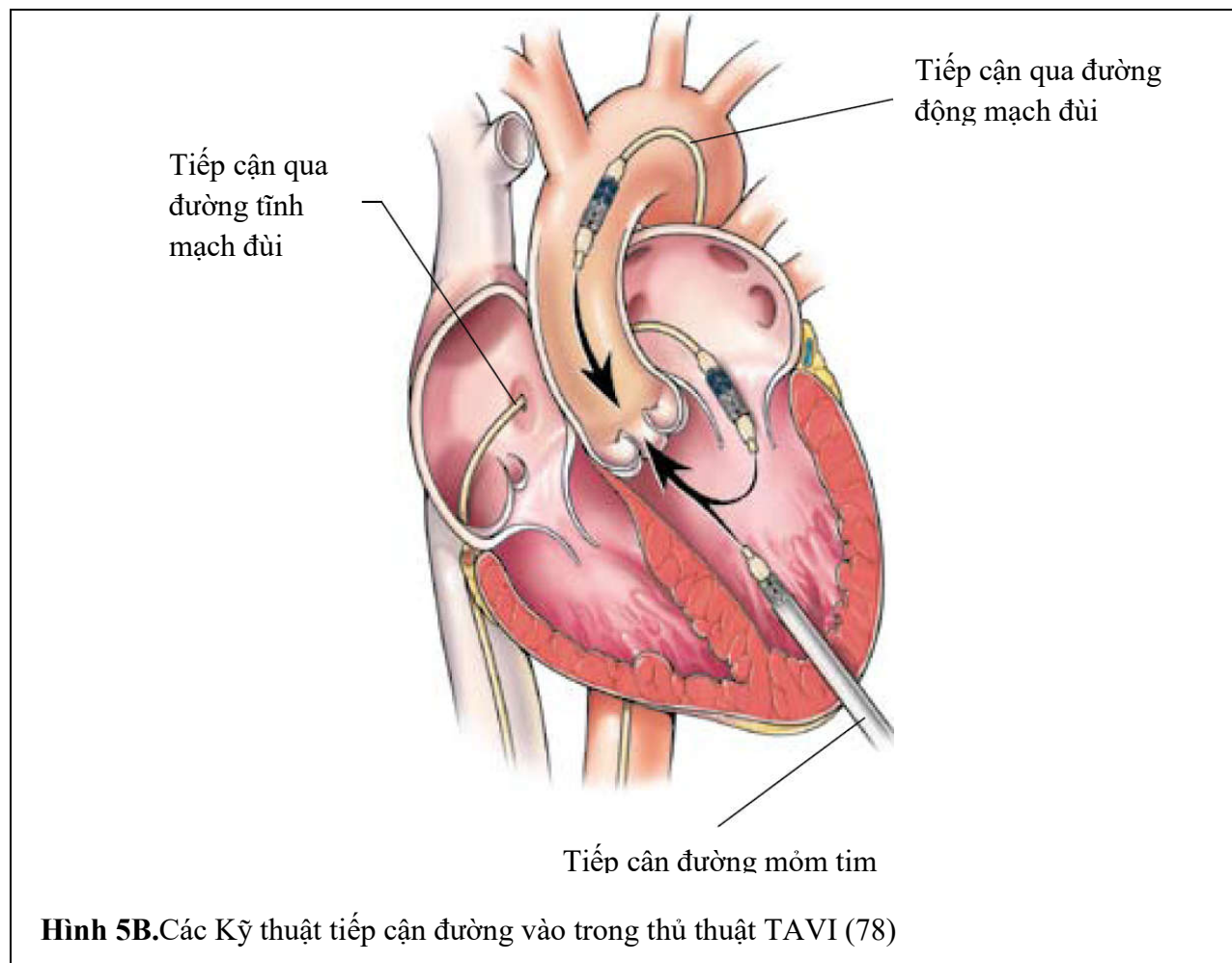
- Nong van động mạch chủ bằng bóng qua da là thủ thuật dùng một hay nhiều bóng đưa qua van động mạch chủ nong để giảm độ hẹp, chủ yếu chỉ định ở người trẻ hẹp van động mạch chủ bẩm sinh.Thủ thuật này có vai trò rất giới hạn ở người lớn tuổi hẹp van động mạch chủ vì diện tích mở van sau thủ thuật hiếm khi > 1cm² và biến chứng cấp nặng khoảng 10%, tái hẹp xảy ra trong vòng 6-12 tháng xảy ra hầu hết các bệnh nhân (43-47).

2.1.2.Thay van động mạch chủ qua da

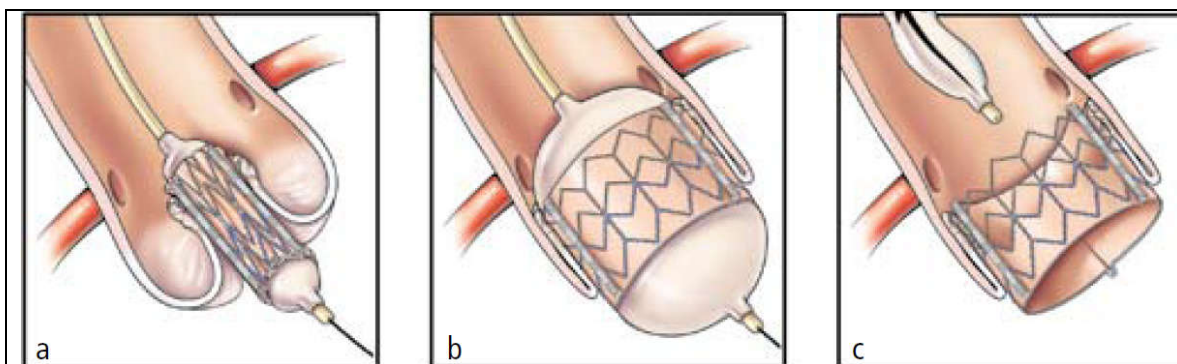
Hiện tại trên thế giới có 2 loại van động mạch chủ dùng để thay van động mạch chủ qua da là: SAPIEN (Edwards Lifesciences) and CoreValve (Medtronic) (Hình 5A) đã được cấp phép CE Mark. Riêng van SAPIEN đã được cấp phép bởi FDA trong điều trị thay van động mạch chủ qua da (TAVI) ở những bệnh nhân nguy cơ rất cao không thể phẫu thuật được (48).



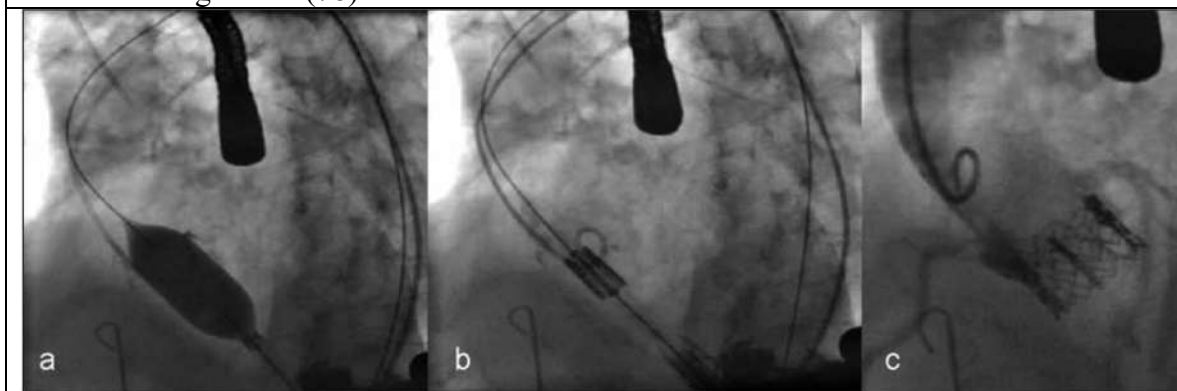
Hình.5A. A. SAPIEN (Edwards Lifesciences), khung van bằng thép không rỉ, màng ngoài tim bò, khung van mở bằng bóng. **B. CoreValve (Medtronic)**, khung van bằng Nitinol, màng ngoài tim heo, khung van tự mở (77).



- Thủ thuật thực hiện qua đường động mạch đùi hoặc mỏm tim (kỹ thuật tiếp cận qua đường tĩnh mạch đùi không còn sử dụng nữa vì nguy cơ gây tổn thương hở van hai lá và định vị trí của van rất khó (78)): gây mê toàn thân (hoặc đôi khi có thể gây tê tại chỗ đối với tiếp cận đường động mạch đùi), siêu âm qua thực quản trước và trong thủ thuật, chụp động mạch chủ lên - nong van động mạch chủ bằng bóng - chỉnh vị trí van - đặt van vào động mạch chủ - chụp động mạch chủ và siêu âm qua thực quản kiểm tra (Hình 6). Sau thủ thuật, bệnh nhân nằm khoa hồi sức tích cực ít nhất 24 giờ, sau đó theo dõi sát nhiều ngày (huyết động, đường vào mạch máu, rối loạn nhịp, chức năng thận) (49).



Hình 6A. A. Van nhân tạo được đặt ở vị trí giữa van động mạch chủ để tránh chạm vào mạch vành cũng như cản trở vận động lá trước van hai lá. B. Bơm bóng để gắn van. C. Xả và rút bóng nhanh (78).



Hình 6B. Kỹ thuật TAVI: Transcatheter Aortic Valve Intervention. a. Nong van bằng bóng. b. Chỉnh vị trí van ở vòng van động mạch chủ. c. Sau khi đặt van: chụp kiểm tra vị trí van, dò cạnh van, mạch vành (77)

2.1.2.1. Phương thức lựa chọn bệnh nhân (49)

- Chọn bệnh nhân cho TAVI, đặc biệt là đánh giá nguy cơ, cần phối hợp nhiều chuyên khoa: Bác sĩ tim mạch, Phẫu thuật viên, Bác sĩ chẩn đoán hình ảnh, Bác sĩ gây mê và những chuyên khoa khác nếu cần thiết.
- TAVI được chỉ định ở những bệnh nhân hẹp van động mạch chủ vô hiệu hóa, không chỉ định ở bệnh nhân hở van động mạch chủ. Thoái hóa van động mạch chủ sinh học là chỉ định tiềm năng vì nguy cơ tái phẫu thuật ở bệnh nhân lớn tuổi, tuy nhiên kinh nghiệm hiện tại còn rất giới hạn.
- Sau đây là 4 bước chọn bệnh nhân: xác định mức độ nặng của hẹp van động mạch chủ, đánh giá triệu chứng, phân tích nguy cơ phẫu thuật đánh giá tuổi thọ và chất lượng cuộc sống, đánh giá về tiêu chuẩn chấp nhận hay loại trừ TAVI.

+ Đánh giá mức độ nặng của hẹp van động mạch chủ, đánh giá triệu chứng

TAVI chỉ thực hiện ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng, siêu âm tim là công cụ hữu ích xác định mức độ hẹp, siêu âm tim dobutamine liều thấp hữu ích phân biệt hẹp van nặng và giả nặng ở bệnh nhân có phân xuất tổng máu thấp (50,51).

+ Đánh giá triệu chứng

Hiện tại TAVI chỉ thực hiện ở bệnh nhân có triệu chứng nặng thực sự do hẹp van động mạch chủ gây ra.

+ Phân tích nguy cơ phẫu thuật đánh giá tuổi thọ và chất lượng cuộc sống

Đánh giá nguy cơ phẫu thuật dựa vào các thang điểm EuroScore, STS predicted risk of Mortality Score, or Ampler Score (52-54).

TAVI hiện tại chỉ định ở bệnh nhân nguy cơ cao, chống chỉ định phẫu thuật. Đánh giá nguy cơ dựa vào sự phối hợp nhiều thang điểm (tỷ vong dự báo > 20% với thang điểm EuroScore, >10% với thang điểm STS score).

TAVI không có chỉ định ở bệnh nhân từ chối phẫu thuật do ý muốn riêng của bệnh nhân.

Đánh giá tuổi thọ bệnh nhân dựa vào những bệnh kèm và tình trạng lâm sàng, có một số thang điểm có thể hữu ích (55). TAVI ít khi chỉ định ở bệnh nhân <70 tuổi, không thực hiện ở bệnh nhân có tuổi thọ < 1 năm.

+ Đánh giá về tiêu chuẩn chấp nhận hay loại trừ TAVI

Những bước sau nên đánh giá cho một ca chỉ định TAVI:

.Giải phẫu mạch vành

Chụp mạch vành cần thực hiện ở bệnh nhân cần TAVI. Nếu cần tái tưới máu có thể làm cùng thì hoặc 2 thì với TAVI. TAVI không khuyến cáo ở bệnh nhân hẹp nặng đoạn đầu mạch vành chính mà không thể can thiệp qua da được. Vị trí của mạch vành so với xoang valsalva có thể xác định bằng chụp động mạch chủ lên hoặc CT scanner.

.Đo vòng van động mạch chủ

Để chọn kích cỡ van chính xác tránh dò quanh van hoặc sút van. Tiêu chuẩn vàng về phương pháp đo vòng van động mạch chủ chưa được xác định, nhưng: siêu âm qua thực quản, CT, MRI và chụp động mạch chủ lúc thực hiện TAVI là các phương pháp khuyến cáo.

.Đánh giá kích cỡ, độ ngoằn ngoèo, vôi hóa của mạch máu ngoại biên

Chụp mạch, CT hoặc MRI.

Chống chỉ định của TAVI bao gồm:

+ Vòng van động mạch chủ <18mm hoặc >25mm đối với van mở bằng bóng và Vòng van động mạch chủ <20mm hoặc >27mm đối với van tự mở.

+ Van động mạch chủ 2 mảnh: vì nguy cơ van không áp sát.

+ Vôi hóa nặng của van không đối xứng vì có thể ép vào mạch vành lúc TAVI. Sự phân phối của vôi hóa trên van có thể đánh giá bằng CT hoặc soi X-quang.

+ Đường kính gốc động mạch chủ >45mm chỗ nối xoang valsalva và động mạch chủ lên đối với van tự mở.

+ Huyết khối mỏm thất trái.

Chống chỉ định đối với đường tiếp cận động mạch đùi hoặc xuyên móm tim.

. Chống chỉ định đối với tiếp cận đường đùi:

. Động mạch chậu: vôi hóa, ngoằn ngoèo nặng, đường kính <6mm, có mô bắc cầu chậu đùi trước đây.

. Động mạch chủ: gấp góc, xơ vữa nặng ở cung, hẹp eo, phình động mạch chủ bụng có huyết khối thành.

.Xơ vữa lớn của động mạch chủ lên và cung động mạch chủ.

.Động mạch chủ lên đi ngang (đối với van mở bằng bóng)

.Chống chỉ định đối với tiếp cận đường xuyên móm:

- .Tiền căn phẫu thuật thất trái có miếng patch, như phẫu thuật Dor.
- . Canxi hóa màng ngoài tim.
- . Suy hô hấp nặng.
- . Không thể tiếp cận mỏm thất trái.

Bảng 7.Tóm tắt các nghiên cứu TAVI

								Diện tích van ĐMC(SD)		Độ chênh áp trung bình qua van mmHg(SD)	
Nghiên cứu	Đường vào	Dụng cụ	Số bệnh nhân	Thiết kế nghiên cứu	Euroscore %	Tử vong 30 ngày %	Đột quỵ %	Trước	sau	Trước	sau
Cribier và cs., 2006	Transfemoral	Cribier - Edwards	27	Single centre	-27	22	4.0	0.6(0.1)	1.7(0.1)	37(13.0)	9(2.0)
Grube và cs., 2006	Transfemoral	CoreValve	25	Single centre	11	20	4.0	0.7(0.1)	NR	44(11.0)	12(3.0)
Lichtenstein và cs., 2006	Transapical	Cribier - Edwards	7	Single centre	35	14	None	0.7(0.1)	1.8(0.8)	31(10.0)	9(6.0)
Grube và cs., 2007	Transfemoral	CoreValve	86	Multi-centre	22	12	10.0	0.6(0.2)	NR	4(15.0)	NR
Webb và cs., 2007	Transfemoral	Sapien	50	Single centre	28	12	4.0	0.6(0.2)	1.7(0.4)	46(17.0)	11(5.0)
Walther và cs., 2007	Transapical	Sapien	30	Single centre	27	7	None	NR	NR	43(14.0)	8(5.0)
Walther và cs., 2006	Transapical	Sapien	59	Multi-centre	27	13.6	3.4	0.5(0.2)	NR	NR	9(6.0)

Chú ý: NR: không báo cáo; SD: độ lệch chuẩn.

2.1.2.2. Các biến chứng có thể gặp (56-62)

- Khung Stent lệch vị trí: 10%
- Rớt khung stent: 5%
- Nghẽn mạch vành: 5%
- Dò cạnh van: 10%
- Đột quỵ (Bảng 9)
- Bloc nhĩ thất: 5-10%.

Nghiên cứu PARTNER (80) công bố tháng 10/2010 gồm 359 bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng, phẫu thuật thay van động mạch chủ nguy cơ cao (thang điểm STS >10%), được chia làm 2 nhóm: thay van động mạch chủ qua da bằng van SAPIEN và phẫu thuật thay van động mạch chủ. Theo dõi trung bình 1,6 năm, kết quả cho thấy: nhóm TAVI giảm tỉ lệ tử vong,

giảm triệu chứng, giảm tỉ lệ tái nhập viện so với phẫu thuật thay van. Tuy nhiên, tỉ lệ đột quỵ và biến cố mạch máu cao hơn trong nhóm TAVI.

3. Điều Trị Can Thiệp Qua Da Bệnh van động mạch phổi

3.1. Thay van động mạch phổi qua da

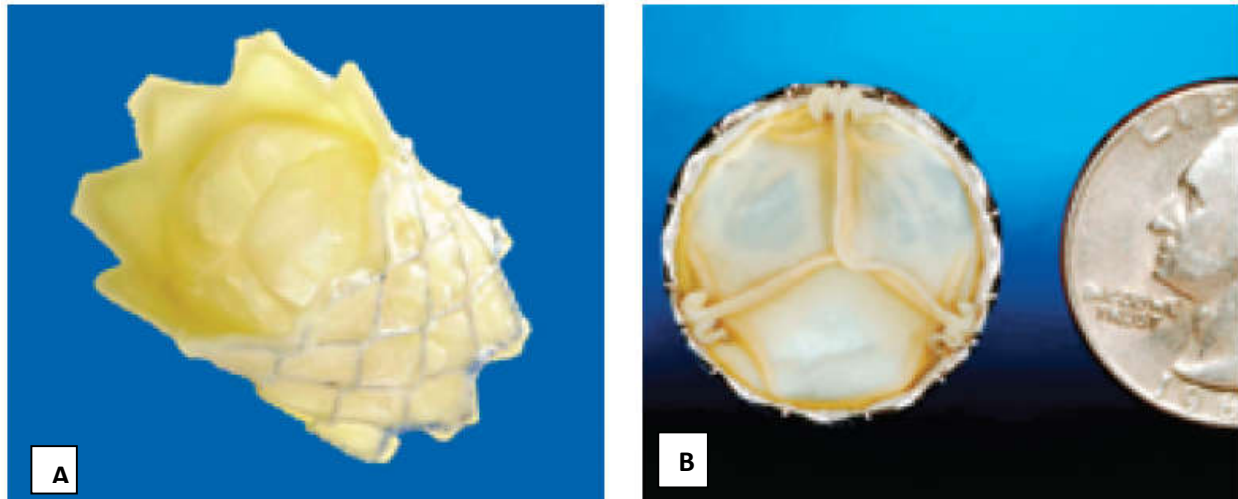
Hiện tại chỉ định thay van động mạch phổi qua da là Class IIa cho trường hợp hẹp hoặc hở van động mạch phổi ở bệnh nhân đã có phẫu thuật tạo hình đường dẫn thất phải-động mạch phổi và phù hợp với tiêu chuẩn chọn và loại trừ (63) (Bảng 8). Tuy nhiên, thời điểm và chỉ định của thay van còn tranh cãi, chỉ định được đề nghị Lurz và cộng sự (64) đề xuất trong Bảng 9.

Bảng.8 Tiêu chuẩn nhận hoặc loại trừ	
Tiêu chuẩn nhận	Tiêu chuẩn loại trừ
Tuổi > 5	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng tiến triển
Cân nặng > 30 kg	Bệnh ngoài tim tiến triển nặng
Đường kính gốc đường dẫn thất phải-động mạch phổi > 16mm	Tắc hoặc hẹp tĩnh mạch trung tâm có ý nghĩa
Siêu âm rối loạn chức năng buồng tổng thất phải	Phụ nữ có thai
+ NYHA II, III, IV: Độ chênh áp trung bình > 35mmHg hoặc hở van động mạch phổi trung bình hoặc nặng. + NYHA I: Độ chênh áp trung bình > 40mmHg hoặc hở van động mạch phổi trung bình hoặc nặng với vòng van 3 lá Z-score > 2 hoặc phân xuất co rút thất phải < 40%	Quá liều thuốc tĩnh mạch
- Hở van động mạch phổi trung bình: chiều rộng dòng hở khoảng 20-40% vòng van. - Hở van động mạch phổi nặng: chiều rộng dòng hở khoảng > 40% vòng van.	Chống chỉ định chụp MRI Không thể hoặc không đồng ý ký cam kết thủ thuật

Bảng.9 Chỉ định thay van động mạch phổi
Áp lực thất phải > 2/3 hệ thống + triệu chứng hoặc
Áp lực thất phải > 3/4 hệ thống + không triệu chứng hoặc
Hở vừa và nặng van động mạch phổi và một trong những tiêu chuẩn sau: + Dẫn nặng thất phải. + Rối loạn chức năng thất phải nặng. + Giảm khả năng gắng sức.

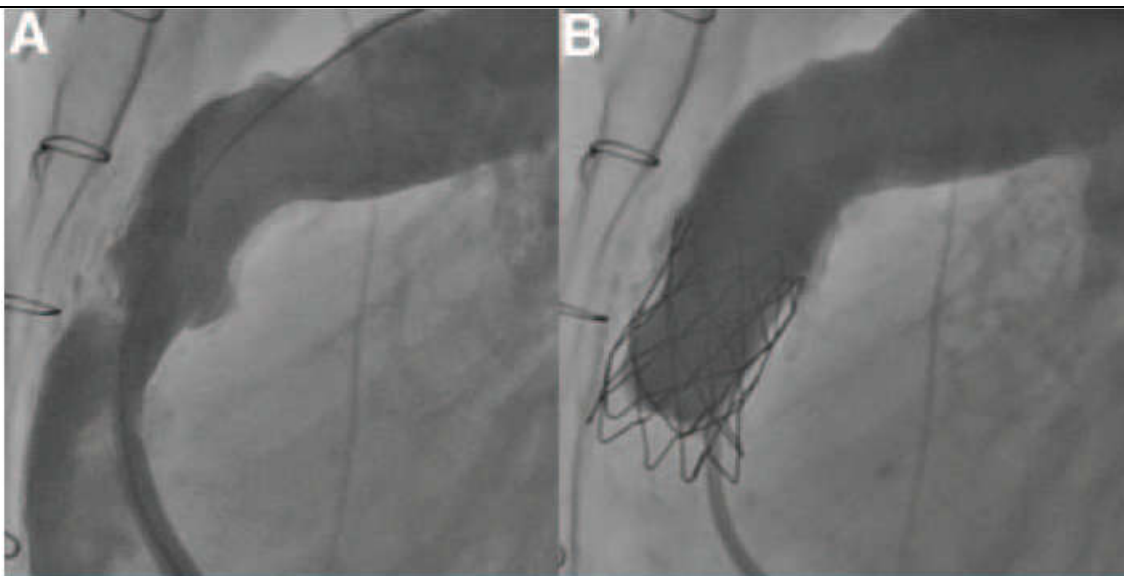
Bonhoeffer và cộng sự báo cáo ca thay van động mạch phổi qua da đầu tiên vào năm 2000 (65): dùng bóng đôi BIB (balloon in balloon) Numed và gắn stent bên ngoài bóng bằng tay.

Hiện tại có 2 loại van trên thị trường là Melody transcatheter pulmonary valve (Medtronic) và Edwards SAPIEN (Hình 7). Van Melody được FDA chấp nhận vào tháng 01/2010, còn van Edwards SAPIEN còn đang nghiên cứu.

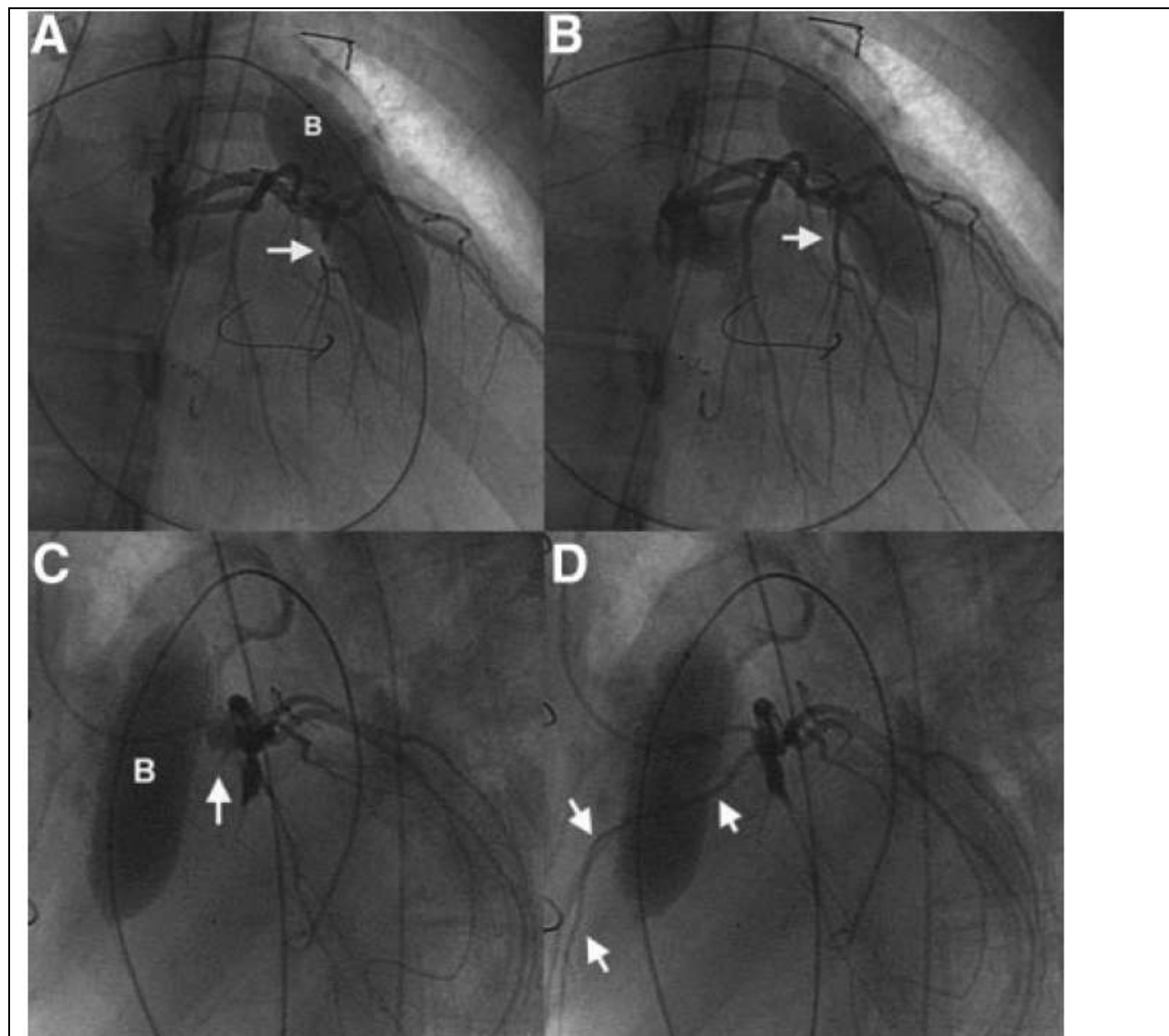


Hình 7. A.Van Melody và **B.**Van Edwards SAPIEN (81)

Thủ thuật thực hiện trong phòng thông tim dưới nội khí quản gây mê toàn thân: tiếp cận qua đường động mạch và tĩnh mạch đùi - đo độ chênh áp tâm thu giữa thất phải và động mạch phổi. Nếu hẹp van động mạch phổi mà tỉ lệ áp lực của thất phải/động mạch chủ <0.66 , bệnh nhân không có chỉ định thay van. Chụp thất phải, đường nối thất phải - động mạch phổi và động mạch chủ. Nếu nghi ngờ mạch vành bị chèn ép khi thay van, cần chụp đồng thời mạch vành lúc nong bằng bóng động mạch phổi. Nong bằng bóng trước khi đặt van. Đặt van động mạch phổi. Đo huyết động qua van, chụp kiểm tra van (Hình 8,9)



Hình 8.Chụp đường nối thất phải-động mạch phổi A.Hẹp và hở nặng, B.Hết hẹp và hở sau khi thay van động mạch phổi (78).



Hình 9. Bệnh nhân có mạch vành phải xuất phát từ mạch vành trái. A, Mạch vành phải bị tắc khi bơm bóng đường dẫn thất phải-động mạch phổi (mũi tên). B, Hết nghẽn khi xả bóng (mũi tên). Góc chụp nghiêng: C, Mạch vành phải bị tắc khi bơm bóng đường dẫn thất phải-động mạch phổi (mũi tên). D, Hết nghẽn khi xả bóng (mũi tên) (81).

Một số nguy cơ và biến chứng có thể xảy ra (63):

+ Thủ thuật cần thực hiện tại phòng thông tim có phòng mổ tim hỗ trợ, vì có thể xảy ra sút van.

+ Khung van (stent) có thể chèn ép mạch vành, cần đánh giá kỹ bằng MRI, CT trước thay van cũng như bơm bóng đồng thời với chụp mạch vành lúc thủ thuật.

+ Hẹp động mạch phổi phải và/hoặc trái do khung van chèn vào. Chọn chiều dài van phù hợp.

+Vỡ đường nối động mạch phổi-thắt phải: do vôi hóa nặng hoặc chọn bóng hoặc van quá cỡ. Kích cỡ van nên chọn theo kích cỡ động mạch phổi trên hình ảnh chụp mạch máu.

+Gây khung van.

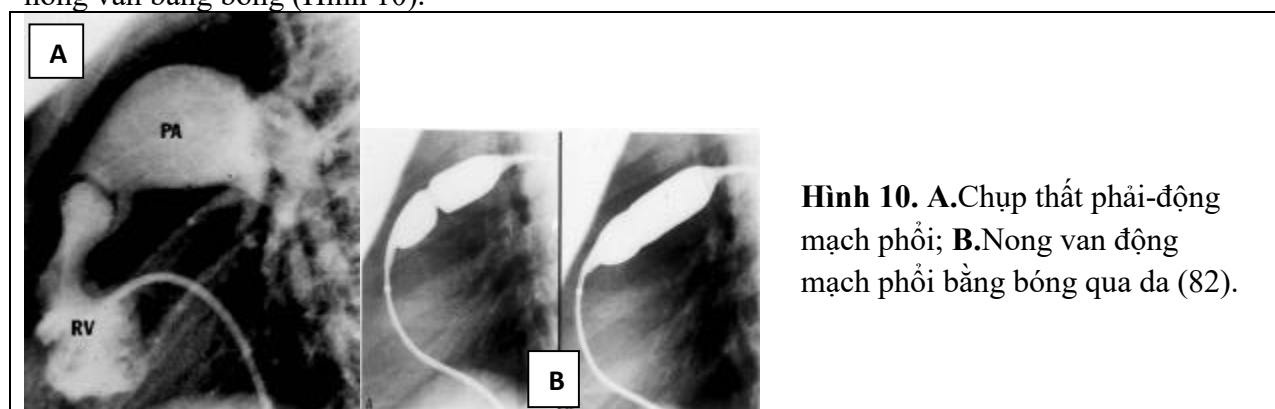
+ Biến chứng mạch máu tại chỗ tiếp cận, đặc biệt tĩnh mạch đùi vì ống dẫn có van (sheath) lớn.

3.2.Nong van động mạch phổi qua da

3.2.1.Tổng quan

Nong van động mạch phổi được báo cáo đầu tiên vào năm 1982 và vẫn được chỉ định cho bệnh nhân hẹp van động mạch phổi ở mọi lứa tuổi (66). Những trường hợp hẹp van động mạch phổi mà van dày, loạn sản thường gặp trong hội chứng Noonan cho thấy tỉ lệ thành công thấp hơn, nhưng biến chứng thủ thuật cũng thấp vì vậy vẫn chỉ định nong van qua da(67).

Nong van động mạch phổi qua da bằng bóng thực hiện dưới gây mê toàn thân, tiếp cận đường tĩnh mạch đùi – chụp thất phải xem kích thước vòng van, đo độ chênh áp lực qua van – nong van bằng bóng (Hình 10).



II.2.2.Chỉ định nong van động mạch phổi bằng bóng qua da

Những chỉ định nong van động mạch phổi bằng bóng qua da giống với chỉ định ngoại khoa mở hẹp van động mạch phổi. Chỉ định như sau (63):

+ Hẹp nặng van động mạch phổi: được định nghĩa là: hẹp van động mạch phổi bẩm sinh có tím và phụ thuộc vào ống động mạch. Hẹp van động mạch phổi có độ chênh áp tâm thu qua van >40 mmHg đo bằng siêu âm, thông tim hoặc có rối loạn chức năng thất phải trên lâm sàng.

+ Hẹp van động mạch phổi như trên có kèm loạn sản van.

+Trẻ sơ sinh: không lỗ van động mạch phổi vách liên thất nguyên vẹn.

II.2.3.Biến chứng và theo dõi sau nong van động mạch phổi qua da

Nhiều nghiên cứu cho thấy tính an toàn và hiệu quả của nong van động mạch phổi rất cao, tái hẹp rất hiếm gặp (67-72). Hở van động mạch phổi xảy ra 10-40% (73).

Biến chứng thủng buồng tổng thất được báo cáo trong giai đoạn đầu, những báo cáo gần đây cho thấy tỉ lệ biến chứng rất thấp và thành công ngày càng cao hơn.

Tài liệu tham khảo

1. Iung B, Baron G, Butchart EG, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 2003;24:1231–43.
2. Wood P. An appreciation of mitral stenosis, I: clinical features. *Br Med J* 1954;4870:1051– 63.
3. Rowe JC, Bland EF, Sprague HB, White PD. The course of mitral stenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives. *Ann Intern Med* 1960;52:741–9.
4. Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J* 1962;24:349 –57.
5. Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease: a clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. *Ann Intern Med* 1972;77:939 –75.
6. Rusted IE, Scheifley CH, Edwards JE. Studies of the mitral valve, II: certain anatomic features of the mitral valve and associated structures in mitral stenosis. *Circulation* 1956;14:398–406.
7. Hugenholtz PG, Ryan TJ, Stein SW, Belmann WH. The spectrum of pure mitral stenosis: hemodynamic studies in relation to clinical disability. *Am J Cardiol* 1962;10:773– 84
8. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiography* 2003;16:777– 802.
9. 2008 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease.
10. Nakhjavan FK, Katz MR, Maranhao V, Goldberg H. Analysis of influence of catecholamine and tachycardia during supine exercise in patients with mitral stenosis and sinus rhythm. *Br Heart J* 1969;31:753–61.
11. Bhatia ML, Shrivastava S, Roy SB. Immediate haemodynamic effects of a beta adrenergic blocking agent—propranolol—in mitral stenosis at fixed heart rates. *Br Heart J* 1972;34:638–4.
12. Beiser GD, Epstein SE, Stampfer M, Robinson B, Braunwald E. Studies on digitalis, XVII: effects of ouabain on the hemodynamic response to exercise in patients with mitral stenosis in normal sinus rhythm. *N Engl J Med* 1968;278:131–7.
13. Multicenter experience with balloon mitral commissurotomy: NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Report on immediate and 30-day follow-up results: the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry Participants. *Circulation* 1992;85:448–61.
14. Feldman T. Hemodynamic results, clinical outcome, and complications of Inoue balloon mitral valvotomy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994;85 Suppl 2:2–7.
15. Cohen DJ, Kuntz RE, Gordon SP, et al. Predictors of long-term outcome after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *N Engl J Med* 1992;327:1329 –35.

16. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation* 1992;85: 2014–24.
17. Orrange SE, Kawanishi DT, Lopez BM, Curry SM, Rahimtoola SH. Actuarial outcome after catheter balloon commissurotomy in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1997;95:382–9.
18. Dean LS, Mickel M, Bonan R, et al. Four-year follow-up of patients undergoing percutaneous balloon mitral commissurotomy: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1452–7.
19. Iung B, Garbarz E, Michaud P, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients: analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomic findings, and predictive factors. *Circulation* 1999;99:3272–8.
20. Kang DH, Park SW, Song JK, et al. Long-term clinical and echocardiographic outcome of percutaneous mitral valvuloplasty: randomized comparison of Inoue and double-balloon techniques. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:169–5.
21. Tokmakoglu H, Vural KM, Ozatik MA, Cehreli S, Sener E, Tasdemir O. Closed commissurotomy versus balloon valvuloplasty for rheumatic mitral stenosis. *J Heart Valve Dis* 2001;10:281–7.
22. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, Weyman AE, Block PC. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation* 2002;105:1465–71.
23. Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, Stefano PL, Torracca L, Oppizzi M, La Canna G. The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:674–681.
24. Maisano F, Caldarola A, Blasio A, De Bonis M, La Canna G, Alfieri O. Midterm results of edge-to-edge mitral valve repair without annuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;126:1987–1997.
25. Feldman T, Wasserman HS, Herrmann HC, et al. Percutaneous mitral valve repair using the edge-to-edge technique: six-month results of the EVEREST Phase I Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:2134–40.
26. Luk A, Butany J, Ahn E, et al. Mitral repair with the Evalve MitraClip device: histopathologic findings in the porcine model. *Cardiovasc Pathol* 2008;18:279–85.
27. Ted Feldman, M.D., Elyse Foster, M.D., Donald D. Glower, M.D., Saibal Kar, M.D., Michael J. Rinaldi, M.D., Peter S. Fail, M.D., Richard W. Smalling, M.D., Ph.D., Robert Siegel, M.D., Geoffrey A. Rose, M.D., Eric Engeron, M.D., Catalin Loghin, M.D., Alfredo Trento, M.D., Eric R. Skipper, M.D., Tommy Fudge, M.D., George V. Letsou, M.D., Joseph M. Massaro, Ph.D., and Laura Mauri, M.D. Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair Study (EVEREST II), *N Engl J Med* 2011;364:1395–406.
28. Selzer A. Changing aspects of the natural history of valvular aortic stenosis. *N Engl J Med* 1987;317:91–8.
29. Dare AJ, Veinot JP, Edwards WD, Tazelaar HD, Schaff HV. New observations on the etiology of aortic valve disease: a surgical pathologic study of 236 cases from 1990. *Hum Pathol* 1993;24:1330–8.
30. Stephan PJ, Henry AC III, Hebel RF Jr, Whiddon L, Roberts WC. Comparison of age, gender, number of aortic valve cusps, concomitant coronary artery bypass grafting, and magnitude of left ventricular-systemic arterial peak systolic gradient in adults having

- aortic valve replacement for isolated aortic valve stenosis. *Am J Cardiol* 1997;79:166 – 72.
31. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation* 2005;111:920 – 5.
 32. Olsson M, Dalsgaard CJ, Haegerstrand A, Rosenqvist M, Ryden L, Nilsson J. Accumulation of T lymphocytes and expression of interleukin-2 receptors in nonrheumatic stenotic aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1162–70.
 33. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of “degenerative” valvular aortic stenosis: histological and immunohistochemical studies. *Circulation* 1994;90:844 –53.
 34. O'Brien KD, Reichenbach DD, Marcovina SM, Kuusisto J, Alpers CE, Otto CM. Apolipoproteins B, (a), and E accumulate in the morphologically early lesion of “degenerative” valvular aortic stenosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16:523–32.
 35. Mohler ER III, Chawla MK, Chang AW, et al. Identification and characterization of calcifying valve cells from human and canine aortic valves. *J Heart Valve Dis* 1999;8:254–60.
 36. Olsson M, Thyberg J, Nilsson J. Presence of oxidized low-density lipoprotein in nonrheumatic stenotic aortic valves. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19:1218 –22.
 37. Ghaisas NK, Foley JB, O'Briain DS, Crean P, Kelleher D, Walsh M. Adhesion molecules in nonrheumatic aortic valve disease: endothelial expression, serum levels and effects of valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2257– 62.
 38. Mohler ER III, Gannon F, Reynolds C, Zimmerman R, Keane MG, Kaplan FS. Bone formation and inflammation in cardiac valves. *Circulation* 2001;103:1522– 8.
 39. Rajamannan NM, Sangiorgi G, Springett M, et al. Experimental hypercholesterolemia induces apoptosis in the aortic valve. *J Heart Valve Dis* 2001;10:371– 4.
 40. O'Brien KD, Shavelle DM, Caulfield MT, et al. Association of angiotensin-converting enzyme with low-density lipoprotein in aortic valvular lesions and in human plasma. *Circulation* 2002;106:2224–30.
 41. Wallby L, Janerot-Sjoberg B, Steffensen T, Broqvist M. T lymphocyte infiltration in non-rheumatic aortic stenosis: a comparative descriptive study between tricuspid and bicuspid aortic valves. *Heart* 2002;88:348 –51.
 42. Rajamannan NM, Subramaniam M, Rickard D, et al. Human aortic valve calcification is associated with an osteoblast phenotype. *Circulation* 2003;107:2181– 4.
 43. Ferguson JJ III, Riuli EP, Massumi A, et al. Balloon aortic valvuloplasty: the Texas Heart Institute experience. *Tex Heart Inst J* 1990;17:23–30.
 44. Berland J, Cribier A, Savin T, Lefebvre E, Koning R, Letac B. Percutaneous balloon valvuloplasty in patients with severe aortic stenosis and low ejection fraction: immediate results and 1–year follow-up. *Circulation* 1989;79:1189 –96.
 45. Davidson CJ, Harrison JK, Leithe ME, Kisslo KB, Bashore TM. Failure of balloon aortic valvuloplasty to result in sustained clinical improvement in patients with depressed left ventricular function. *Am J Cardiol* 1990;65:72–7.
 46. Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW, et al. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty: insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994;89:642–50.

47. Lieberman EB, Bashore TM, Hermiller JB, et al. Balloon aortic valvuloplasty in adults: failure of procedure to improve long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1522–8.
48. Food and Drug Administration. FAD approves first artificial aortic heart valve placed without open heart surgery, Nov 2, 2011.
49. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)- *European Heart Journal* (2008) 29, 1463–1470
50. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography Interventions, Society of Thoracic Surgeons; Bonow RO, Carabello BA, Kanu C, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O’Gara PT, O’Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006;114:e84–e231.
51. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Jung B, Kasprzak J, Nataf P, Tornos P, Torracca L, Wenink A. Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:230–268.
52. Roques F, Nashef SA, Michel P; EuroSCORE study group. Risk factors for early mortality after valve surgery in Europe in the 1990s: lessons from the EuroSCORE pilot program. *J Heart Valve Dis* 2001;10:572–577.
53. STS National Database. STS US Cardiac Surgery Database: 1997 Aortic Valve Replacement Patients: Preoperative Risk Variables. Chicago: Society of Thoracic Surgeons; 2000. <http://www.ctsnet.org/doc/3031> (10 May 2006).
54. Ambler G, Omar RZ, Royston P, Kinsman R, Keogh BE, Taylor KM. Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation* 2005;112:224–231.
55. Lee SJ, Lindquist K, Segal MR, Covinsky KE. Development and validation of a prognostic index for 4-year mortality in older adults. *JAMA* 2006;295:801–808. Erratum in *JAMA*;2006;295:1900.
56. Grube E, Laborde JC, Gerckens U, et al. Percutaneous implantation of the CoreValve self-expanding valve prosthesis in high-risk patients with aortic valve disease: the Siegburg first-in-man study. *Circulation* 2006;114:1616–24
57. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, et al. Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve: mid-term follow-up from the initial feasibility studies: the French experience. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1214–23.

58. Lichtenstein SV, Cheung A, Ye J, et al. Transapical transcatheter aortic valve implantation in humans: initial clinical experience. *Circulation* 2006;114:591-6.
59. Grube E, Schuler G, Buellesfeld L, et al. Percutaneous aortic valve replacement for severe aortic stenosis in high-risk patients using the second- and current third-generation self-expanding CoreValve prosthesis: device success and 30-day clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:69-76.
60. Webb JG, Pasupati S, Humphries K, et al. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. *Circulation* 2007;116:755-63.
61. Walther T, Falk V, Borger MA, et al. Minimally invasive transapical beating heart aortic valve implantation — proof of concept. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:9-15.
62. Walther T, Simon P, Dewey T, et al. Transapical minimally invasive aortic valve implantation: multicenter experience. *Circulation* 2007;116:1240-5.
63. Indications for Cardiac Catheterization and Intervention in Pediatric Cardiac Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association, *Circulation* 2011, 123:2607-2652
64. Lurz P, Coats L, Khambadkone S, et al., Percutaneous pulmonary valve implantation: impact of evolving technology and learning curve on clinical outcome, *Circulation*, 2008;117:1964–72.
65. Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Saliba Z, Hausse AO, Aggoun Y, Bonnet D, Sidi D, Kachaner J. Transcatheter implantation of a bovine valve in pulmonary position: a lamb study. *Circulation*. 2000;102:813– 816.
66. Kan JS, White RI Jr, Mitchell SE, Gardner TJ. Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary-valve stenosis. *N Engl J Med*. 1982;307:540 – 542.
67. Ballerini L, Mullins CE, Cifarelli A, Pasquini L, De Simone G, Giannico S, Guccione P, Di Donato R, Di Carlo D. Percutaneous balloon valvuloplasty of pulmonary valve stenosis, dysplasia, and residual stenosis after surgical valvotomy for pulmonary atresia with intact ventricular septum: long-term results. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1990;19:165–169
68. Stanger P, Cassidy SC, Girod DA, Kan JS, Lababidi Z, Shapiro SR. Balloon pulmonary valvuloplasty: results of the Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry. *Am J Cardiol*. 1990;65:775–783.
69. Lababidi Z, Wu JR. Percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty. *Am J Cardiol*. 1983;52:560 –562.
70. Kveselis DA, Rocchini AP, Snider AR, Rosenthal A, Crowley DC, Dick M 2nd. Results of balloon valvuloplasty in the treatment of congenital valvar pulmonary stenosis in children. *Am J Cardiol*. 1985;56:527–532.
71. Rey C, Marache P, Francart C, Dupuis C. Percutaneous transluminal balloon valvuloplasty of congenital pulmonary valve stenosis, with a special report on infants and neonates. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11: 815–820.
72. Rao PS, Fawzy ME, Solymar L, Mardini MK.. Long-term results of balloon pulmonary valvuloplasty of valvar pulmonic stenosis. *Am Heart J*. 1988;115:1291–1296.
73. Masura J, Burch M, Deanfield JE, Sullivan ID. Five-year follow-up after balloon pulmonary valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:132–136.

74. Masakiyo Nobuyoshi, Takeshi Arita, Shin-ichi Shirai, Naoya Hamasaki, Hiroyoshi Yokoi, Masashi Iwabuchi, Hitoshi Yasumoto and Hideyuki Nosaka; Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty : A Review; *Circulation* 2009, 119:e211-e219
75. Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PL, Acar J, Vahanian A. Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy: a predictive model on a series of 1514 patients. *Circulation*. 1996;94:2124 –2130
76. Todd K. Rosengart, Ted Feldman, Michael A. Borger, Thomas A. Vassiliades, Jr, A. Marc Gillinov, Katherine J. Hoercher, Alec Vahanian, Robert O. Bonow and William O'Neill. Percutaneous and Minimally Invasive Valve Procedures : A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Clinical Cardiology, Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group, and Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2008, 117:1750-1767.
77. Michael W.A. Chu MD MEd, Michael A. Borger MD PhD, Friedrich W. Mohr MD PhD, Thomas Walther MD PhD. Transcatheter heart-valve replacement: update. *CMAJ* • MAY 18, 2010 • 182(8).
78. Louise Coats, Philipp Bonhoeffer. New percutaneous treatment for valve disease. *Heart* 2007;93:639–644.
79. Inder M. Singh, Mehdi H. Shishehbor, Ryan D. Christofferson, E. Murat Tuzcu, Samir R. Kapadia. Percutaneous treatment of aortic valve stenosis. *Cleveland clinic journal of medicine* volume 75. Number 11 november 2008.
80. Martin B. Leon, M.D., Craig R. Smith, M.D., Michael Mack, M.D., D. Craig Miller, M.D., Jeffrey W. Moses, M.D., Lars G. Svensson, M.D., Ph.D., E. Murat Tuzcu, M.D., John G. Webb, M.D., Gregory P. Fontana, M.D., Raj R. Makkar, M.D., David L. Brown, M.D., Peter C. Block, M.D., Robert A. Guyton, M.D., Augusto D. Pichard, M.D., Joseph E. Bavaria, M.D., Howard C. Herrmann, M.D., Pamela S. Douglas, M.D., John L. Petersen, M.D., Jodi J. Akin, M.S., William N. Anderson, Ph.D., Duolao Wang, Ph.D., and Stuart Pocock, Ph.D. Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597-1607
81. Doff B. McElhinney, William E. Hellenbrand, Evan M. Zahn, Thomas K. Jones, John P. Cheatham, James E. Lock and Julie A. Vincent. Short- and Medium-Term Outcomes After Transcatheter Pulmonary Valve Placement in the Expanded Multicenter US Melody Valve Trial. *Circulation* 2010, 122:507-516.
82. Chuan-Rong Chen, M.D., Tsung O. Cheng, M.D., Tao Huang, M.D., Ying-Ling Zhou, M.D., Ji-Yan Chen, M.D., Yi-Gao Huang, M.D., Hai-Jie Li, M.D. Percutaneous Balloon Valvuloplasty For Pulmonic Stenosis In Adolescents And Adults. *N Engl J Med* 1996; 335:21-25 July 4, 1996
83. Webb et al. Percutaneous transvenous mitral annuloplasty: initial human experience with device implantation in the coronary sinus *Circulation* 113:851-855, 2006.

VAN TIM NHÂN TẠO

HUỲNH THANH KIỀU
PHẠM NGUYỄN VINH

1. Sơ lược về van nhân tạo
2. Van động mạch chủ nhân tạo
3. Van 2 lá nhân tạo
4. Tuổi thọ và huyết khối van nhân tạo
5. Chọn lựa van nhân tạo
6. Đặc điểm lâm sàng và huyết động của van nhân tạo
7. Đánh giá chức năng van nhân tạo
8. Các bất thường của van nhân tạo
9. Van nhân tạo và thai kỳ

1. Sơ lược về van nhân tạo:

Những trường hợp mổ thay van tim nhân tạo thành công đầu tiên ở người vào năm 1960, thực hiện bởi bác sĩ Nina Braunwald, Dwight Harken, Albert Starr, Lowell Edwards và các cộng sự. Trải qua hơn 50 năm, van nhân tạo không ngừng được cải tiến. Hiện nay có 2 nhóm van nhân tạo chính được thiết kế cho van nhĩ thất (van 2 lá và 3 lá) và van ĐMC, gồm van sinh học và van cơ học.

- Van cơ học: gồm van lồng bi, van 1 đĩa nghiêng, và van 2 đĩa.
- Van sinh học:
 - Van ghép khác loài hay van dị ghép (heterograft): gồm loại có khung (stented) và không có khung (stentless), làm từ van tim của heo hay màng ngoài tim bò.
 - Van ghép đồng loài (holograft hay allograft): lấy từ van tim của người cho, ghép cho người nhận.
 - Ghép tự thân (autograft, phẫu thuật Ross): lấy van động mạch phổi (ĐMP) của bệnh nhân ghép sang vị trí van động mạch chủ (ĐMC).

Bảng 1: Các loại van nhân tạo (TL: 37)

Van cơ học

Lồng bi

Starr-Edwards

Một đĩa nghiêng

Bijork-Shiley

Medtronic-Hall

Omnicarbon

Lillehei-Kaster

Hai đĩa

St. Jude Medical

Carbomedics

Duramedics Jyros

Van sinh học

Heo

Carpentier-Edwards
Hancock

Bò

Hancock

Màng ngoài tim

Carpentier-Edwards
Ionescu-Shiley
Hancock

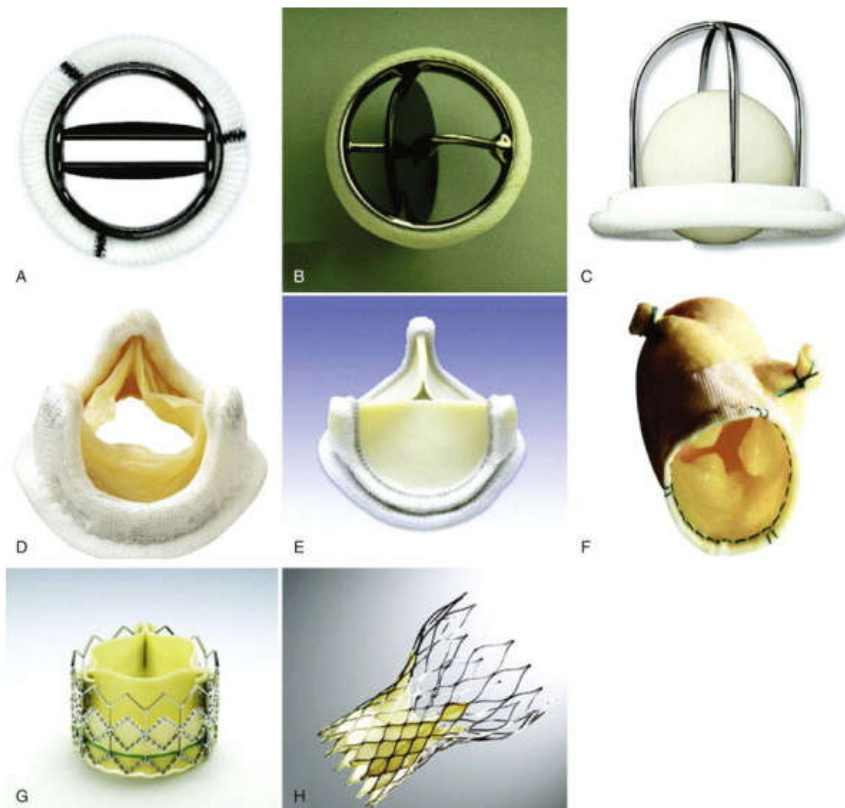
Không có khung

St. Jude Toronto
Medtronic Freestyle
Biocor
Edwards Prima

Van đồng ghép

1.1 Van cơ học:

Van 2 đĩa hiện nay được sử dụng phổ biến nhất do van dẹt, ít cồng kềnh, và huyết động qua van tốt. Van St. Jude 2 đĩa được phủ bởi lớp carbon nhiệt phân, có 2 đĩa hình bán nguyệt xoay quanh vị trí đóng và mở mà không cần thanh chống nâng đỡ. Van này có chênh áp lực qua van thấp hơn van 1 đĩa nghiêng hay van lòng bi. Van St. Jude ở vị trí van 2 lá ít bị kẹt van do huyết khối hơn các loại khác cùng vị trí. Ngoài ra còn có van Carbo-Medics (Sorin, Milan, Ý) cũng là van cơ học 2 đĩa cấu tạo bởi carbon nhiệt phân với vỏ bao titanium có thể xoay để tránh mô dưới van chèn vào gây lệch đĩa van.



Hình 1: Các loại van nhân tạo. A, Van cơ học 2 đĩa (St. Jude Medical, West Berlin, NJ). B, Van cơ học một đĩa (Medtronic-Hall, Medtronic, Minneapolis). C, Van lồng bi (Starr-Edwards). D, Van sinh học heo có khung (Medtronic Mosaic). E, Van sinh học màng ngoài tim có khung (Carpentier-Edwards Magna, Edwards Lifesciences, Irvine, Calif). F, Van sinh học heo không có khung (Medtronic Freestyle). G, Van sinh học nong bằng bóng thay qua đường thông tin (Edwards SAPIEN). H, Van sinh học tự bung thay qua đường thông tim (CoreValve, Medtronic) (Từ Pibarot P, Dumesnil JG: *Prosthetic heart valves: Selection of the optimal prosthesis and long-term management. Circulation* 119: 1034, 2009).

Van một đĩa nghiêng được sử dụng hiện nay là van Medtronic-Hall với vòng may Teflon và vỏ bọc titanium; đĩa van được bao phủ bởi carbon, có một lỗ ở giữa, xoay quanh trục. Loại van này cũng có huyết động tốt, hoạt động được lâu dài và nguy cơ kẹt van do huyết khối thấp ($<1/100$ bệnh nhân-năm ở vị trí van 2 lá). Van cơ học, cả loại hai đĩa và một đĩa nghiêng, khi hoạt động bắt buộc phải có dòng trào ngược (dòng hồi) nhỏ (5-10 ml/nhịp) (1).

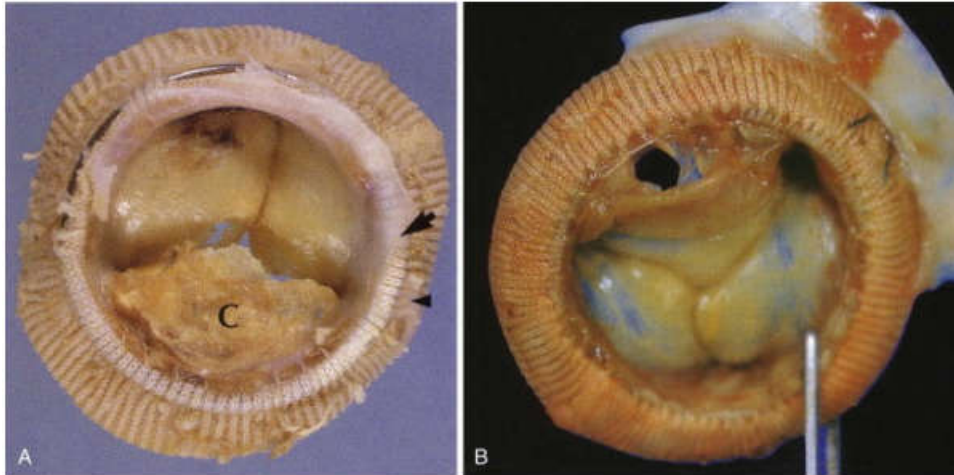
Van lồng bi Starr-Edwards đã ngưng sản xuất từ 2007, tuy nhiên trong thực hành lâm sàng vẫn còn gặp những bệnh nhân được thay van này trước đây. Van này có kích thước cổng kênh, không thích hợp gắn ở vị trí có vòng van nhỏ, một số trường hợp van gây tán huyết, và tần suất huyết khối gây kẹt van cao hơn van dạng đĩa.

1.2 Van sinh học:

1.2.1 Van sinh học có khung (stented):

Van sinh học có khung gồm 3 lá mô van được gắn vào một vòng bán cứng (semirigid), giúp gắn dễ dàng và duy trì hình dạng trong không gian 3 chiều giữa các lá van. Van sinh học heo có khung làm ra để thay cho van 2 lá và van ĐMC ở người được sử dụng rộng rãi từ 1965. Trải qua 45 năm, thiết kế van đã cải thiện để có được diện tích lỗ van tối ưu bằng cách thay đổi hình dạng của vòng van và có khung giữ; cải thiện tuổi thọ của van bằng cách sử dụng các loại mô sinh học khác nhau; ngay cả cải thiện về kỹ thuật gắn van cũng như cách xử lý van để chống vôi hóa van. Vấn đề cần quan tâm của van sinh học heo là tuổi thọ của van bị hạn chế. Các lá van có thể bị thoái hóa, rách, thủng, lắng đọng fibrin, đứt các cấu trúc fibrocollagen, sợi hóa, canxi hóa (Hình 2) Những thay đổi này có thể nghiêm trọng gây suy van sinh học cần phải mổ lại ở một số bệnh nhân sau mổ 4 hay 5 năm. Sau 10 năm, tỷ lệ suy thoái van sinh học trung bình khoảng 30%. Một số thống kê cho thấy sau 15 năm thay van sinh học heo có khoảng 30 đến 60% bệnh nhân chưa bị suy van (1). Ngược lại van sinh học màng ngoài tim có khung có tỷ lệ suy van thấp hơn, 86% bệnh nhân sau 12 năm theo dõi chưa bị thoái hóa cấu trúc van.

Thoái hóa cấu trúc van sinh học thường gặp ở vị trí van 2 lá hơn van ĐMC, do áp lực đóng van cao hơn ở van 2 lá. Tỷ lệ thoái hóa van phụ thuộc vào tuổi, bệnh nhân tuổi càng trẻ, tỷ lệ thoái hóa càng cao, đặc biệt ở trẻ em và người lớn dưới 40 tuổi. Tỷ lệ này thấp đáng kể ở bệnh nhân trên 65 tuổi, đặc biệt ở vị trí van ĐMC. Bệnh nhân trên 65 tuổi, thay van ĐMC sinh học heo có tỷ lệ thoái hóa van $< 10\%$ lúc 10 năm sau mổ. Khi thay van sinh học cho bệnh nhân > 70 tuổi, nguy cơ thoái hóa van càng hiếm hơn. Các yếu tố khác làm tăng nguy cơ thoái hóa van sinh học bao gồm rối loạn chuyển hóa canxi, tăng cholesterol máu và thai kỳ.



Hình 2: Thoái hóa cấu trúc của van sinh học. A, Suy van sinh học do ngấm chất khoáng và thoái hóa collagen. B, Các lá van rách, thủng. Các quá trình này có thể xảy ra riêng lẻ, hay có thể phối hợp với nhau. (Từ A, Virmani R, Burke AP, Farb A: *Pathology of valvular heart disease*. In Rahimtoola SH [ed]: *Valvular Heart Disease*. In Braunwald E [series ed]: *Atlas of Heart Disease*. Vol 11. Philadelphia, Current Medicine, 1997, p 1.26; B, Manabe H, Yutani C [eds]: *Atlas of Valvular Heart Disease*. Singapore, Churchill Livingstone, 1998, p 158.)

Suy van sinh học thường diễn tiến từ từ, không xảy ra đột ngột như trong huyết khối gây kẹt van cơ học. Chỉ định mổ thay van lại khi có bằng chứng thoái hóa van nặng và tiến triển, kèm theo tiêu chuẩn thay van nhân tạo như trong bệnh van tự nhiên. Mổ thay van lần 2 cần cân nhắc bởi vì tỷ lệ tử vong phẫu thuật tăng 2 đến 3 lần so với mổ lần đầu.

1.2.2 Van sinh học không có khung (stentless):

Van sinh học có khung có thể làm cản trở dòng máu và tăng áp lực trên các lá van. Van sinh học không có khung ở vị trí ĐMC được thiết kế nhằm hạn chế nhược điểm này, đặc biệt ở bệnh nhân có gốc ĐMC nhỏ. Van loại này gồm van Toronto SPV (van St. Jude Medical), van Edwards, và Medtronic Freestyle. Những van này có dòng máu chảy sinh lý hơn và độ chênh áp lực qua van thấp hơn van sinh học heo có khung. Gần đây người ta thấy về kết cục lâu dài không có khác biệt giữa hai loại van sinh học có khung hay không khung, có lẽ van sinh học có khung thế hệ hiện tại có tuổi thọ tốt hơn van thế hệ cũ.

1.2.3 Van sinh học qua đường thông tim (transcatheter bioprostheses):

Thay van ĐMC sinh học qua đường thông tim đang được tiến hành thử nghiệm lâm sàng ở Hoa Kỳ, và đã được chấp nhận ở Châu Âu. Trong đó, 3 lá van sinh học được gắn vào một khung mắt lưới có thể gấp lại được để có thể đưa vào ĐMC qua catheter thông tim.

Thay van ĐMC qua da (TAVI, transcatheter aortic valve implantation) có thể được thực hiện theo 2 cách: [1] qua catheter động mạch đùi, vào ĐMC, xuống thất trái rồi đi ngược trở lên ĐMC để đặt van; [2] qua mỏm thất trái, và lên ĐMC. Trong thủ thuật này van ĐMC tự nhiên bị vôi hóa vẫn còn tại vị trí, giúp giữ khung van sinh học mới gắn vào. Các thử nghiệm lâm sàng về TAVI được tập trung ở những bệnh nhân người lớn có nguy cơ rất cao khi phẫu thuật. Những kết quả gần đây của thủ thuật này mang nhiều hứa hẹn. Một nghiên cứu tiền cứu ngẫu nhiên ở Hoa Kỳ (PARTNER trial) so sánh TAVI và điều trị nội khoa bảo tồn (bao gồm cả nong van bằng bóng) ở những bệnh nhân có nguy cơ rất cao khi phẫu thuật thay van ĐMC theo cách kinh điển,

kết quả cho thấy giảm đáng kể tử vong và nằm viện với TAVI, do cải thiện đáng kể triệu chứng cơ năng (2).

1.2.4 Van ĐMC đồng ghép (Allograft):

Những van này lấy từ xác chết của người cho trong vòng 24 giờ. Van được làm vô khuẩn với kháng sinh và bảo quản lạnh ở nhiệt độ -196°C trong thời gian dài. Van được gắn trực tiếp, thường ở vị trí van ĐMC mà không có khung nâng đỡ. Ở vị trí van ĐMC, người ta có thể gắn van đơn độc vào dưới mạch vành; hoặc van được gắn vào ống nối trong thay toàn bộ gốc ĐMC, sau đó cắm lại mạch vành vào ống nối. Huyết động của van ghép đồng loài tốt hơn van sinh học heo có khung, tương đương như van sinh học heo không có khung. Van loại này ít tạo huyết khối, tuy nhiên khả năng thoái hóa van cao khi van được dự trữ lạnh. Để giảm nguy cơ thoái hóa van đồng ghép người ta thường lấy và ghép khi van còn tươi, có sự tương đồng về tuổi tác giữa người cho và người nhận, và dùng kỹ thuật thay thế cả gốc ĐMC. Kỹ thuật gắn van dưới mạch vành có tỷ lệ hở van ĐMC cao phải mổ lại. Khi thay van ghép đồng loài kèm ống nối có khuynh hướng vôi hóa van rất nặng, làm cho việc mổ lại khó khăn. Một ưu điểm của van này là tránh được viêm nội tâm mạc nhiễm trùng sớm sau mổ, nên thường được thay trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trên van ĐMC, đặc biệt là nhiễm trùng ở gốc ĐMC.

1.2.5 Ghép tự thân van ĐMP (pulmonary autograft)

Người ta cắt lấy van ĐMP, gắn vào van ĐMC ở vị trí dưới chỗ xuất phát của mạch vành hay gắn vào ống nhân tạo dùng để thay thế toàn bộ gốc ĐMC, trong khi đó ở vị trí van ĐMP được thay bằng van sinh học ghép đồng loài (pulmonic homograft). Van ghép tự thân có ưu điểm là có thể phát triển thêm khi ghép ở trẻ em, hiệu quả huyết động tốt, không cần dùng thuốc kháng vitamin K, nguy cơ huyết khối thuyên tắc thấp, và nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng cũng rất thấp (904), quan trọng nhất là thời gian sử dụng van được lâu dài. Van ghép tự thân có kỹ thuật gắn van phức tạp hơn kỹ thuật thay van chuẩn, và tăng tỷ lệ tử vong trong thời gian nằm viện.

2. Van động mạch chủ nhân tạo:

2.1 Van động mạch chủ cơ học:

Hiện nay có 3 loại van cơ học: van dạng lòng bi, van một đĩa nghiêng và van 2 đĩa. Van dạng lòng bi có nhược điểm là ồn, huyết động qua van không tốt nên hiện nay ít được sử dụng mặc dù van khá bền sau thời gian theo dõi hơn 30 năm. Van 1 đĩa nghiêng (Medtronic - Hall, Omnicarbon) có huyết động tốt hơn van dạng lòng bi, cấu trúc van ổn định. Tuy nhiên, khi có kết van hay huyết khối van bệnh nhân có rối loạn huyết động rất trầm trọng. Hiện nay, van ĐMC cơ học thường được sử dụng nhất là van 2 đĩa (St.Jude, CarboMedics) khắc phục được phần lớn nhược điểm của 2 loại trên, huyết động qua van tốt hơn, cấu trúc cơ học van ổn định, và tiếng van ít ồn hơn.

2.2 Van động mạch chủ sinh học:

Van ĐMC sinh học hiện nay thường sử dụng là van có khung, dị ghép từ màng ngoài tim bò hay van tim heo. Loại van này có ưu điểm là không phải dùng thuốc kháng đông lâu dài do nguy cơ huyết khối kết van thấp, kỹ thuật gắn van đơn giản, ngay cả khi cần mổ lại và có nhiều kích cỡ để lựa chọn. Nhược điểm lớn nhất của loại van này là thoái hóa van. Van sinh học có khung gắn màng ngoài tim bò có huyết động tốt hơn van làm từ van tim heo, nhất là các loại van kích cỡ nhỏ ($< 21\text{ mm}$)(3,4). Van sinh học heo thể hệ thứ nhất có tỷ lệ thoái hóa van là 40% khi theo dõi sau mổ 18 năm. Mức độ thoái hóa có liên quan đến tuổi (5, 6,7), tuổi càng trẻ thoái hóa càng

nhANH, và ở người dưới 40 tuổi khoảng 50% van bị suy do thoái hóa sau mổ thay van sinh học heo 10 năm. Van sinh học màng ngoài tim bò thoái hóa chậm hơn, sau 15 năm theo dõi 77% bệnh nhân còn sống được thay van sinh học bò có chức năng van còn tốt mà không cần thay van lại; và bệnh nhân thay van sinh học bò lần đầu trên 65 tuổi, sau 15 năm theo dõi có < 10% bệnh nhân cần thay van lại (5,8).

Van ĐMC sinh học không có khung có huyết động qua van tốt hơn, đặc biệt ở van có kích thước nhỏ. Người ta cho rằng còn độ chênh áp lực qua van sau mổ dù nhỏ cũng ảnh hưởng đến sự thoái triển khối lượng cơ thất trái, ảnh hưởng đến sống còn lâu dài cũng như triệu chứng cơ năng của người bệnh (9,10,11). Một nghiên cứu cho thấy thay van sinh học heo không có khung cải thiện sống còn tốt hơn loại van có khung (12). Tuy nhiên, một số nghiên cứu khác lại không thấy sự khác biệt này sau 1 đến 3 năm theo dõi (13,14). Các nghiên cứu quan sát trên bệnh nhân thay van sinh học không khung khi theo dõi từ 8 đến 10 năm cho thấy nguy cơ thoái hóa van thấp, có lẽ do cải thiện về mặt huyết động giúp van có tuổi thọ lâu hơn (15). Điều cần lưu ý khi thay van ĐMC ở người cao tuổi, hoạt động nhiều nhưng kích thước van nhỏ có thể dẫn đến chênh áp qua van cao, đặc biệt khi gắng sức, gây ra triệu chứng cơ năng do bất tương xứng giữa bệnh nhân và van nhân tạo (patient-prosthesis mismatch) (16). Van sinh học không khung có nhược điểm là kỹ thuật gắn van khó hơn loại van có khung.

Van ĐMC ghép đồng loài được sử dụng từ rất sớm, nhưng vì van này có kỹ thuật gắn van khó, tỷ lệ thoái hóa van cao, 30% van bị thoái hóa sau 10 năm nên loại van này ít được sử dụng (17). Ngày nay van ĐMC đồng loài thường được sử dụng nhất trong thay toàn bộ gốc động mạch chủ. Van sinh học đồng loài còn dùng trong thay van ĐMC có viêm nội tâm mạc nhiễm trùng do tránh được nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng sớm sau mổ (18,19). Van này có nguy cơ huyết khối thuyên tắc thấp, huyết động qua van tốt. Bất lợi lớn nhất của van loại này là khi cần mổ thay van ĐMC lại rất khó khăn do van đồng loài bị vôi hóa rất nặng.

Ghép tự thân bằng van động mạch phổi (pulmonic valve autotransplantation) còn gọi là phẫu thuật Ross. Van ĐMP ghép vào vị trí van ĐMC có tần suất suy van sớm do kỹ thuật ghép hoặc do dẫn gốc ĐMC; van ĐMP đồng ghép cũng có thể bị hở sớm sau mổ vài năm (20), hoặc hẹp do phản ứng viêm sau mổ. Phẫu thuật Ross không nên thực hiện ở bệnh nhân van ĐMC 2 mảnh và có dẫn gốc ĐMC do van ĐMP khi tiếp xúc với áp lực cao của ĐMC sẽ bị thoái hóa và làm dẫn gốc ĐMC nhiều hơn nữa.

3 Van 2 lá nhân tạo:

Van 2 lá cơ học gồm van dạng lồng bi, van 1 đĩa nghiêng, và van 2 đĩa. Van dạng lồng bi có thể gây cản trở đường ra thất trái do nó trôi vào đường ra thất trái. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh biến chứng huyết khối thuyên tắc cao hơn ở bệnh nhân thay van 2 lá cơ học so với van ĐMC. Do đó, điều trị thuốc kháng đông ở bệnh nhân có van 2 lá cơ học cần duy trì mức INR cao hơn (INR từ 2.5 – 3.5).

Van 2 lá sinh học: van sinh học heo hay màng ngoài tim bò được sử dụng rộng rãi ở Hoa Kỳ. Van sinh học heo hay bò ở vị trí van 2 lá có tỷ lệ thoái hóa van cao hơn ở vị trí ĐMC. Trong nghiên cứu VA Cooperative, có 29% van ĐMC sinh học heo và 50% van 2 lá sinh học heo cần mổ thay van lại sau 15 năm (21).

4. Tuổi thọ của van và huyết khối thuyên tắc

Các van cơ học có tuổi thọ rất tốt, như van Starr-Edward lên đến 40 năm, hay van St. Jude cũng trên 25 năm (22,23). Ở vị trí van 2 lá, dòng hở cạnh van thường gặp ở van cơ học nhiều hơn van sinh học. Bệnh nhân có van cơ học phải sử dụng thuốc kháng đông suốt đời. Van cơ học ở vị trí van 2 lá có nguy cơ huyết khối và thuyên tắc huyết khối cao hơn ở vị trí khác nên cần dùng kháng đông với liều cao hơn. Van cơ học bất kể ở vị trí nào, cần phối hợp thuốc kháng đông uống và aspirin trong năm đầu sau mổ vì nguy cơ thuyên tắc sau mổ cao nhất trong thời gian này (1).

Trong 3 tháng đầu sau mổ, khi vòng van sinh học chưa được nội mạc hóa hoàn toàn, có nguy cơ huyết khối thuyên tắc nên phải dùng thuốc kháng đông uống (warfarin hoặc acenocoumarol). Sau thời gian này, nếu bệnh nhân có nhịp xoang, không suy tim, không huyết khối nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái, không có tiền sử thuyên tắc trước mổ không cần dùng tiếp thuốc kháng đông uống, và nguy cơ huyết khối thuyên tắc khoảng 1-2% bệnh nhân-năm. Tỷ lệ này tương đương với bệnh nhân có van cơ học có điều trị thuốc chống đông uống. Bệnh nhân thay van 2 lá sinh học, có tiền căn thuyên tắc, có huyết khối nhĩ trái thấy trong lúc mổ, hoặc còn rung nhĩ sau mổ (gặp trong 1/3 trường hợp bệnh nhân thay van 2 lá), nguy cơ huyết khối thuyên tắc cao, cần phải uống thuốc kháng đông lâu dài. Trong những trường hợp này, bệnh nhân nên thay van cơ học hơn là van sinh học.

Thuốc kháng đông uống nên bắt đầu 2 ngày sau mổ, chỉnh liều và giữ INR (International Normalized Ratio) trong khoảng 2.0 đến 3.0 đối với van 2 đĩa và van Medtronic-Hall ở vị trí van ĐMC. Cần giữ INR từ 2.5 đến 3.5 đối với bệnh nhân có nguy cơ huyết khối cao (như rung nhĩ, tiền sử bị thuyên tắc huyết khối), các loại van cơ học khác ở vị trí van ĐMC, và tất cả các loại van cơ học ở vị trí van 2 lá. Thuốc chống kết tập tiểu cầu không đủ bảo vệ trong van cơ học. Nên phối hợp aspirin 75 – 100 mg/ ngày với kháng đông uống để giảm nguy cơ huyết khối thuyên tắc, tuy nhiên sẽ làm tăng nguy cơ xuất huyết.

Biến chứng kẹt van do huyết khối là biến chứng ít gặp nhưng là biến chứng nguy hiểm chết người. Khi bệnh nhân đột ngột khó thở, tiếng kêu van nhân tạo giảm hoặc mất, âm thổi ở tim mới xuất hiện phải nghĩ ngay đến kẹt van cơ học. Phương tiện chẩn đoán kẹt van hữu ích là siêu âm tim qua thành ngực, siêu âm tim qua thực quản và soi van trên màn huỳnh quang. Nếu nguy cơ phẫu thuật không cao, bệnh nhân kẹt van cơ học bên tim trái, có triệu chứng suy tim NYHA II-IV hay cục huyết khối gây kẹt van lớn cần phải mổ cấp cứu. Điều trị với thuốc tiêu sợi huyết khi huyết khối gây kẹt van nhân tạo bên tim phải, hay kẹt van tim bên trái nhưng cục huyết khối nhỏ và triệu chứng cơ năng nhẹ. Sau khi truyền thuốc tiêu sợi huyết, bệnh nhân được tiếp tục với heparin truyền tĩnh mạch và aspirin đến khi INR đạt ngưỡng điều trị (24,25,26).

Khi uống kháng đông bệnh nhân có nguy cơ tử vong ước chừng 0.2% bệnh nhân-năm và nguy cơ xuất huyết nghiêm trọng 2.2% bệnh nhân-năm; và mặc dù đã được điều trị với thuốc kháng đông, tần suất biến chứng huyết khối thuyên tắc với loại van cơ học tốt nhất vẫn là 0.2% bệnh nhân-năm đối với biến chứng gây tử vong, 1.0 đến 2.0% bệnh nhân-năm đối với biến chứng không tử vong của van ĐMC cơ học và 2.0 đến 3.0% bệnh nhân-năm đối với biến chứng không tử vong của van 2 lá cơ học. Biến chứng huyết khối kẹt van xảy ra 0.1%/năm đối với van ĐMC cơ học, và 0.35%/năm đối với van 2 lá cơ học. Huyết khối ở van 3 lá cơ học cao nên bệnh nhân thường được thay van sinh học ở vị trí này.

5. Chọn lựa van nhân tạo:

Điều quan trọng nhất khi chọn lựa giữa van cơ học và van sinh học là cân nhắc giữa lợi ích và biến chứng. Van cơ học có tuổi thọ dài, tuy nhiên có nguy cơ huyết khối thuyên tắc và phải sử dụng thuốc kháng đông uống suốt đời. Trong khi van sinh học nguy cơ huyết khối thuyên tắc thấp, không cần dùng kháng đông lâu dài nhưng van lại có tuổi thọ ngắn. Bệnh nhân thay van cơ học có nguy cơ xuất huyết do thuốc kháng đông cao hơn, nhưng lại có tỷ lệ sống còn toàn bộ cao hơn bệnh nhân thay van sinh học. Do đó, van cơ học, loại 2 đĩa được ưu tiên lựa chọn ở bệnh nhân trẻ dưới 65 tuổi.

5.1 Chọn lựa loại van ĐMC nhân tạo:

Có 2 thử nghiệm lớn so sánh kết quả giữa thay van ĐMC cơ học và van ĐMC sinh học, thử nghiệm Edinburgh Heart Valve Trial (1975 - 1979) (27) và Veterans Affairs Cooperative Study on Valvular Heart Disease (1979 - 1982) (21,28). Cả hai nghiên cứu đều so sánh van Bjork-Shiley một đĩa nghiêng với van sinh học heo thể hệ thứ nhất. Trong nghiên cứu Veterans Affairs, sau 15 năm theo dõi tỷ lệ sống còn ở bệnh nhân thay van ĐMC cơ học cao hơn (34%), so với bệnh nhân thay van sinh học heo (21%) ($p=0.02$), nhưng sau 20 năm tỷ lệ này không khác biệt theo kết quả của nghiên cứu Edinburgh. Kết quả chung của 2 nghiên cứu cũng cho thấy biến chứng xuất huyết cao hơn đáng kể ở bệnh nhân thay van ĐMC cơ học, trong khi đó bệnh nhân thay van sinh học có tỷ lệ thoái hóa van và phải mổ lại cao hơn (21,27,28).

Mặc dù kết quả từ các thử nghiệm ngẫu nhiên cho thấy van cơ học có ưu thế hơn van sinh học, nhưng ở Hoa kỳ có xu hướng chọn lựa van sinh học hơn vì những lý do sau:

- Van sinh học hiện tại có tỷ lệ thoái hóa van thấp hơn van sinh học thế hệ đầu tiên như trong các thử nghiệm, tỷ lệ phải mổ lại rất thấp ở bệnh nhân trên 65 tuổi thay van ĐMC sinh học có khung thể hệ mới.
- Nguy cơ mổ lại tiếp tục giảm sau khi các nghiên cứu hoàn tất.
- Dân số bệnh nhân mổ thay van ĐMC hiện nay già hơn những bệnh nhân trong các thử nghiệm trước đây.
- Những bệnh nhân trẻ thay van ĐMC thường miễn cưỡng chấp nhận dùng thuốc kháng vitamin K và hạn chế các hoạt động có liên quan đến thuốc kháng đông.
- Có một số nghiên cứu so sánh không ngẫu nhiên cho thấy lợi ích sống còn của van sinh học, đặc biệt ở bệnh nhân trên 65 tuổi (29).

Nhiều trung tâm chọn van sinh học cho bệnh nhân ≥ 65 tuổi, bệnh nhân không muốn uống thuốc kháng đông lâu dài. Trước đây, bệnh nhân suy thận mạn giai đoạn cuối đang chạy thận nhân tạo định kỳ, khi thay van ĐMC thường được lựa chọn van cơ học (loại IIa) do van sinh học sẽ bị vôi hóa nhanh hơn ở những bệnh nhân này, tuy nhiên các nghiên cứu gần đây (30) thấy không có sự khác biệt về dự hậu cho những bệnh nhân này dù thay van cơ học hay sinh học. Điều cần lưu ý là những bệnh nhân chạy thận nhân tạo định kỳ thường khó ổn định liều thuốc kháng đông.

Van sinh học dị ghép loại có khung được chọn lựa nhiều nhất hiện nay do kỹ thuật gắn van đơn giản, khi cần mổ thay lại cũng đơn giản hơn và nhiều dữ liệu cho thấy hiệu quả lâu dài tốt. Van đồng ghép không có khung thường được chọn ở bệnh nhân có gốc ĐMC nhỏ hay có nguy cơ bất tương xứng giữa bệnh nhân-van nhân tạo (16,3,31). Van dị ghép loại không khung có hiệu quả tốt trước mắt nhưng kết quả lâu dài thì không rõ do chưa có nghiên cứu theo dõi. Ghép van ĐMC tự thân từ van ĐMP thường chỉ định ở trẻ nhỏ còn đang phát triển.

Các tiêu chuẩn chính chọn lựa van ĐMC nhân tạo (TL 24)

Loại I:

1. Chọn thay van ĐMC cơ học trên bệnh nhân có thay van 2 lá hoặc van 3 lá cơ học đi kèm. (MCC: C)
2. Chọn thay van ĐMC sinh học trên bệnh nhân ở bất kỳ độ tuổi nào, bệnh nhân không muốn uống warfarin hoặc có chống chỉ định tuyệt đối với điều trị warfarin. (MCC: C)

Loại IIa:

1. Bệnh nhân nên được tư vấn để cân nhắc lựa chọn trước phẫu thuật ĐMC và loại van nhân tạo. Chọn van cơ học thích hợp ở bệnh nhân dưới 65 tuổi, không có chống chỉ định dùng thuốc kháng đông. Nên chọn van ĐMC sinh học ở bệnh nhân dưới 65 tuổi, mà bệnh nhân muốn thay loại van này vì lối sống riêng của mình sau khi đã cân nhắc kỹ nguy cơ sử dụng thuốc kháng đông với khả năng cần mổ thay van ĐMC lần hai trong tương lai. (MCC: C)
2. Thay van ĐMC sinh học ở bệnh nhân ≥ 65 tuổi, không có yếu tố nguy cơ của huyết khối thuyên tắc. (MCC: C)
3. Thay lại van ĐMC với van đồng loại cho bệnh nhân viêm nội tâm mạc tiến triển trên van nhân tạo. (MCC: C)

Loại IIb:

Thay van ĐMC sinh học ở phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ. (MCC: C)

5.2 Chọn lựa van 2 lá nhân tạo

Các tiêu chuẩn chọn lựa van 2 lá nhân tạo (TL 24)

Loại I:

Van 2 lá sinh học chọn lựa chọn ở bệnh nhân không dùng được warfarin, bệnh nhân không thể uống hoặc chống chỉ định điều trị với warfarin. (MCC: C)

Loại IIa:

1. Chọn lựa van 2 lá cơ học cho bệnh nhân dưới 65 tuổi có rung nhĩ kéo dài. (MCC: C)
2. Chọn lựa van 2 lá sinh học cho bệnh nhân ≥ 65 tuổi. (MCC: C)
3. Chọn lựa van 2 lá sinh học cho bệnh nhân dưới 65 tuổi, nhịp xoang, bệnh nhân chọn lựa loại van này do lối sống sau khi đã bàn bạc kỹ về nguy cơ dùng thuốc kháng đông với khả năng phải mổ thay van lần hai trong tương lai khi cần. (MCC: C)

Van sinh học thoái hóa nhanh ở bệnh nhân trẻ, đặc biệt ở người dưới 40 tuổi, bệnh nhân cường tuyến cận giáp, và suy thận mạn. Nên thay van sinh học cho bệnh nhân có đời sống còn lại ngắn hơn tuổi thọ của van hay bệnh nhân có bệnh khác đi kèm cần phải phẫu thuật trong tương lai hay bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao (32).

6. Đặc điểm lâm sàng và huyết động của van nhân tạo

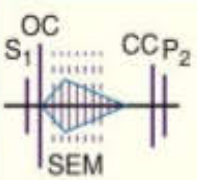
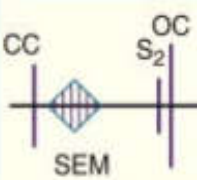
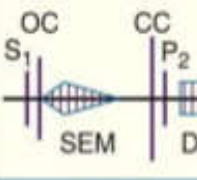
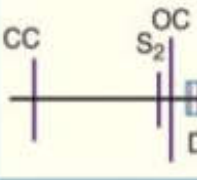
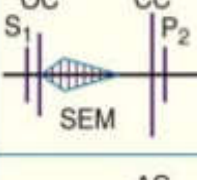
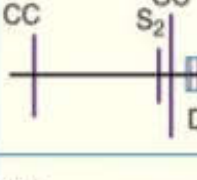
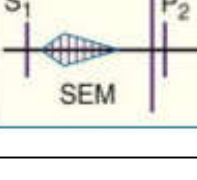
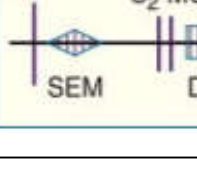
6.1 Huyết động của van nhân tạo

Hiện nay có 2 loại van nhân tạo thường dùng nhất: van cơ học và van sinh học heo hay bò loại có khung. Những van này có kích thước lỗ van hữu hiệu (effective orifice size) trên thực nghiệm nhỏ hơn van bình thường ở cùng vị trí (22,33). Các van sinh học và cơ học thế hệ mới hiện nay có diện tích lỗ van hữu hiệu lớn hơn thế hệ van cũ nhưng vẫn không đạt đến diện tích và mức huyết động giống như van bình thường. Các loại van nhân tạo sau mô đều có hẹp nhẹ, trong đó

diện tích lỗ van 2 lá hữu hiệu trung bình là 1.7 – 2.0 cm² và độ chênh áp lực qua van lúc nghỉ từ 4 – 8 mmHg. Diện tích lỗ van ĐMC hữu hiệu và chênh áp ngang van phụ thuộc vào loại van và kích thước van (22,23,34).

6.2 Đặc điểm lâm sàng khi nghe tim

Bảng 2: Các đặc điểm khi nghe tim ở bệnh nhân có van nhân tạo: (TL 1)

Các loại van	Van nhân tạo động mạch chủ		Van nhân tạo 2 lá	
	Bình thường	Bất thường	Bình thường	Bất thường
Van lồng bi (Starr-Edwards)		Âm thổi tâm trương của ĐMC Giảm cường độ tiếng clic đóng hay mở van		Âm thổi tâm trương của ĐMC tần số thấp ở mỏm tim Âm thổi toàn tâm thu tần số cao
Van một đĩa nghiêng (Bjork-Shiley, Medtronic-Hall)		Giảm cường độ tiếng clic đóng van		Âm thổi toàn tâm thu tần số cao Giảm cường độ tiếng clic đóng van
Van 2 đĩa (St. Jude Medical)		Âm thổi tâm trương của ĐMC Giảm cường độ tiếng clic đóng van		Âm thổi toàn tâm thu tần số cao Giảm cường độ tiếng clic đóng van
Van sinh học khác loài (Hancock, Carpentier-Edwards)		Âm thổi tâm trương của ĐMC		Âm thổi toàn tâm thu tần số cao

Bảng 2: Các đặc điểm khi nghe tim của các loại van nhân tạo ở vị trí van 2 lá và van ĐMC. AC (aortic closure): đóng van ĐMC; CC (closing click): clic đóng van; MC (mitral valve closure): đóng van 2 lá; DM (diastolic murmur): âm thổi tâm trương; MO (mitral opening): mở van 2 lá; OC (opening click): tiếng clic mở van; SEM (systolic ejection murmur): âm thổi tâm thu tổng máu. (Từ *Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA: Prosthetic heart valves. N Engl J Med* 335:407, 1996)

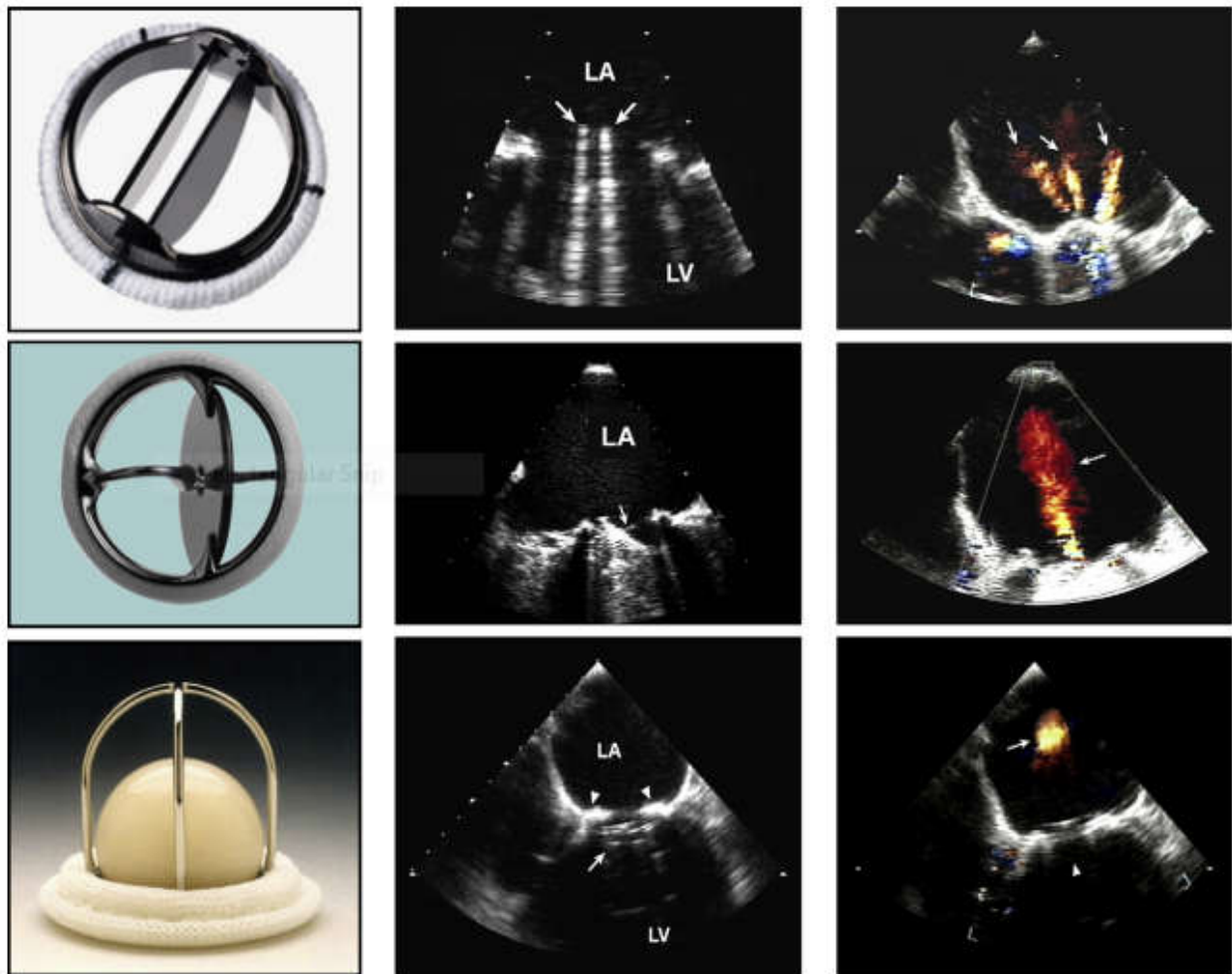
7. Đánh giá chức năng van nhân tạo bằng siêu âm tim

Siêu âm tim là phương tiện chẩn đoán không xâm nhập giúp đánh giá chức năng và giải phẫu của van nhân tạo. Siêu âm tim trên van nhân tạo có một số điểm khác biệt so với van tự nhiên. Thứ nhất van nhân tạo có đặc điểm huyết động khác van tự nhiên, thay đổi theo từng loại van và kích thước van. Thứ hai, cơ chế rối loạn chức năng van nhân tạo khác với van tự nhiên. Sau cùng, van nhân tạo có hình ảnh bóng lưng, nhiễu do vật liệu nhân tạo, gây ảnh hưởng đến chất lượng hình ảnh khi khảo sát siêu âm tim.

Những điểm cần đánh giá khi siêu âm van nhân tạo:

Vị trí van, van dính chặt hay đóng đưa, cử động của các lá van cơ học, mức độ thoái hóa, vôi hóa của van sinh học, đo độ chênh áp lực qua van, dòng hở (trong van hay cạnh van), mức độ hở van. Ngoài ra, còn đánh giá kích thước các buồng tim, phân xuất tổng máu (PXTM) thất trái, áp lực động mạch phổi, và các bất thường khác (rách van, sùi, huyết khối, ...).

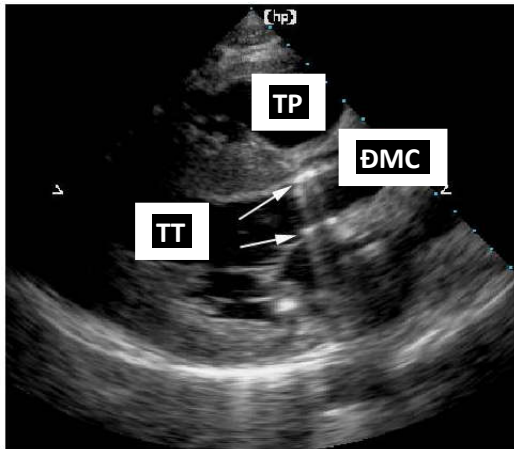
Trên 2D, hình ảnh lá van sinh học cũng giống van tự nhiên. Nếu bệnh nhân thay van sinh học có khung, hình ảnh các lá van có thể khó nhìn do khung che, tại vòng van có cấu trúc echo sáng.



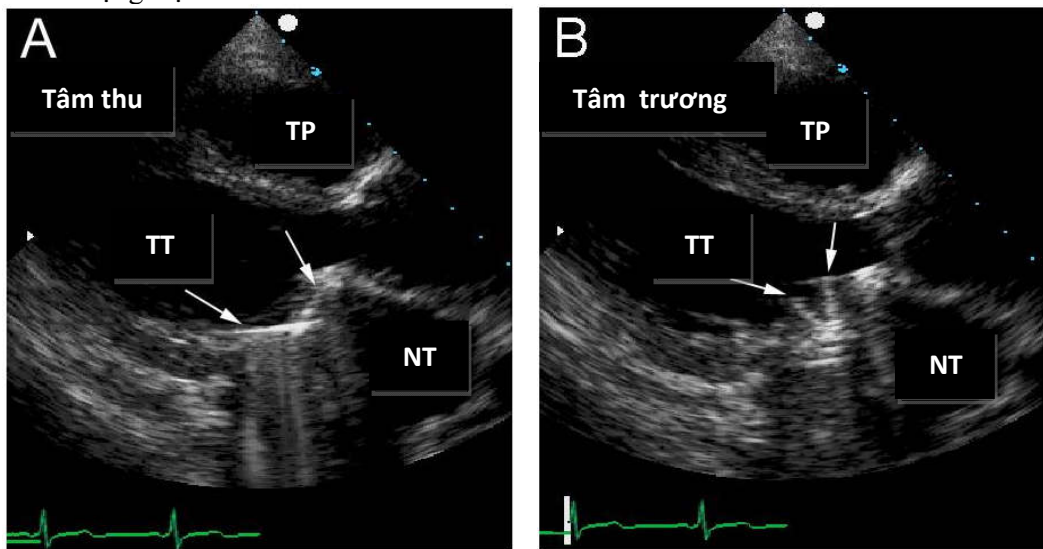
Hình 3: Ví dụ của van 2 đĩa, van một đĩa và van dạng lồng bi và hình ảnh siêu âm qua thực quản của van 2 lá trong kỳ tâm trương (giữa), tâm thu (phải). Dấu mũi tên trong kỳ tâm trương chỉ cơ chế đóng van và thì tâm thu với dòng hở sinh lý đặc trưng. (TL: Recommendation for Evaluation of Prosthetic Valves with Echocardiography and Doppler Ultrasound. *J Am Society of Echocardiography*, September 2009)

Khi khảo sát Doppler màu, dạng phổ dòng máu qua van ĐMC sinh học giống như trên van tự nhiên. Đối với van 2 lá sinh học, dòng máu từ nhĩ xuống thất hướng về phía trước, giữa (vách liên thất) hơn là hướng về mỏm tim như trong van tự nhiên ở mặt cắt 4 buồng từ mỏm. Với van lồng bi, khi van mở, máu chảy qua vòng van, xung quanh bi, khi đóng van, có một lượng nhỏ máu trào ngược xung quanh bi ở vị trí vòng van.

Đối với van cơ học 2 đĩa, khi van mở, có 2 lỗ lớn ở bên và một khe nhỏ ở giữa. Phổ Doppler dòng máu qua van sẽ ghi được 3 đỉnh tương đương với 3 lỗ này. Van cơ học 1 đĩa nghiêng khi mở có 2 lỗ (1 bên lớn, 1 bên nhỏ). Giá trị bình thường của vận tốc dòng máu, chênh áp lực qua van nhân tạo phụ thuộc và loại van, vị trí và kích thước van (bảng 3 và 4). Nhìn chung các giá trị này có hơi cao hơn so với van tự nhiên ở cùng vị trí. Van có kích thước lớn sẽ có vận tốc dòng máu và chênh áp qua van nhỏ; van 2 lá có vận tốc dòng máu và độ chênh áp lực nhỏ hơn van ĐMC (35).



Hình 4: Van ĐMC cơ học St.Jude: hình bóng lưng của van cơ học (mũi tên). TT: thất trái. TP: thất phải, ĐMC: động mạch chủ



Hình 4 : Van cơ học 2 lá St. Jude. A, trong thì tâm thu, 2 đĩa van ở vị trí đóng. B, trong thì tâm trương 2 lá van ở vị trí mở (dấu mũi tên). TT: thất trái. TP: thất phải, NT: nhĩ trái

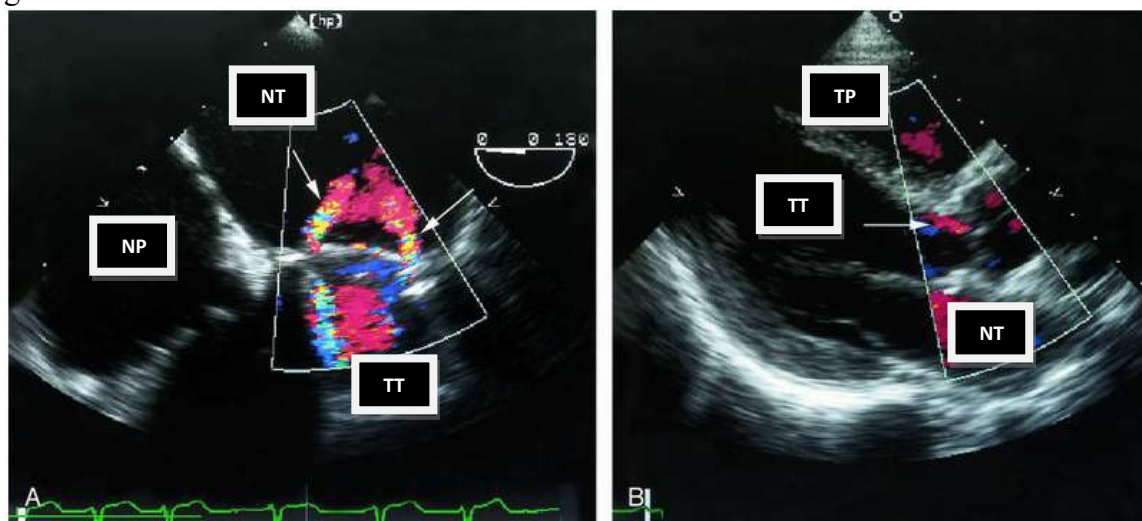
Dòng hở bình thường trong van nhân tạo

Dòng hở nhỏ bình thường gặp trong tất cả các van cơ học, và phần lớn trong van sinh học (30% - 50%). Dòng hở sinh lý xuất phát từ trong vòng van, dòng hở nhỏ, thể tích máu trào ngược không đáng kể. Hình dạng dòng hở thay đổi tùy theo loại van. Van sinh học có dòng hở trung tâm rất nhỏ. Trong van cơ học 2 đĩa, khi van đóng có 2 dòng hở nhỏ cắt nhau ở mặt phẳng song song với

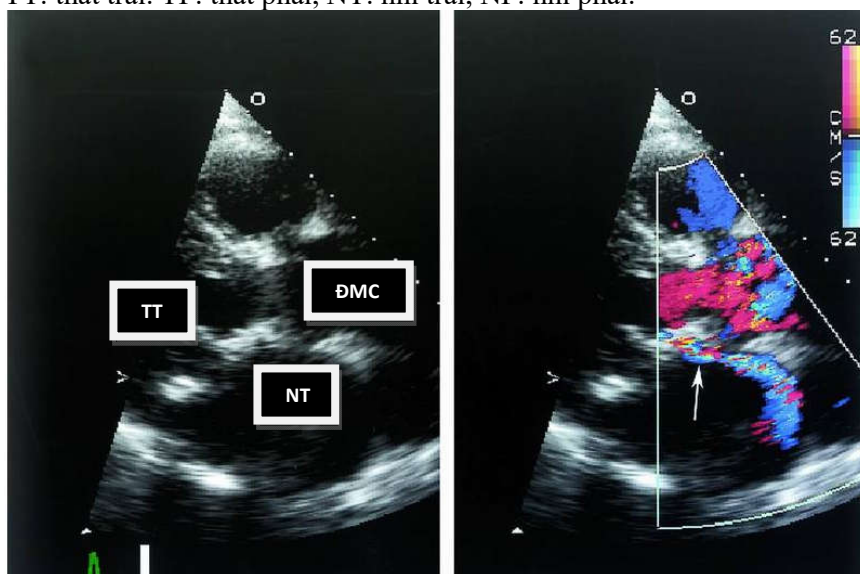
mặt phẳng khi 2 đĩa mở (hình 5). Đối với van một đĩa nghiêng, khi van đóng dòng hở đi xa khỏi vòng van ở phía lỗ lớn (35).

Dòng hở được coi là bất thường khi: dòng hở lớn, lệch tâm, có sự thay đổi đáng kể trên Doppler màu, dòng hở cạnh van, và thấy được vùng hội tụ gần trên van 2 lá ở mặt thất.

Đánh giá hở van ĐMC nhân tạo có thể dùng mặt cắt cạnh ức trực dọc hay mặt cắt 5 buồng mở. Đối với van 2 lá, đôi khi có thể đánh giá hở van ở mặt cắt cạnh ức dọc; còn mặt cắt 4 buồng từ mở thì không khảo sát được do bóng lưng của van che nhĩ trái. Trong trường hợp này có thể dùng Doppler liên tục, đặt song song với chiều dòng máu, khảo sát xung quanh chu vi vòng van tìm chỗ hở cạnh van, và ước lượng mức độ hở van (phổ Doppler đậm thường dòng hở lớn). Do đó, khi nghi ngờ có dòng hở bất thường ở van 2 lá cơ học, siêu âm tim qua thực quản giúp đánh giá tốt nhất.



Hình 5 : Dòng hở van sinh lý của van nhân tạo. A, van 2 lá cơ học St. Jude. B, van ĐMC heo (mũi tên). TT: thất trái. TP: thất phải, NT: nhĩ trái, NP: nhĩ phải.



Hình 6: Dòng hở cạnh van sinh học heo loại có khung (mũi tên). TT: thất trái, NT: nhĩ trái, ĐMC: động mạch chủ.

8. Các bất thường của van nhân tạo:

8.1 Đánh giá hẹp van nhân tạo:

Nghi ngờ hẹp van nhân tạo khi độ chênh áp lực dòng máu tăng đáng kể so với siêu âm gần đây. Do đó, bệnh nhân có van nhân tạo nên kiểm tra siêu âm tim sau mổ và định kỳ hằng năm để có các thông số tham khảo. Tuy nhiên cần phân biệt tăng độ chênh áp ngang van là do hẹp van hay do tình trạng cung lượng cao hay hở van nặng đi kèm. Ngoài ra có thể tính thêm diện tích lỗ van hữu hiệu bằng phương trình liên tục (với van ĐMC, van ĐMP), hay bằng thời gian nửa áp lực PHT (pressure half time) (với van 2 lá, van 3 lá). Diện tích này cũng có giá trị tương đối, cần phối hợp khảo sát thêm áp lực động mạch phổi, nếu sau mổ áp lực động mạch phổi trở về bình thường, nay tăng trở lại cũng có ý nghĩa gợi ý.

8.2 Tình trạng bất tương xứng van nhân tạo-bệnh nhân:

Hiện tượng bất tương xứng giữa bệnh nhân-van nhân tạo xảy ra khi van nhân tạo có chức năng bình thường nhưng độ chênh áp lực ngang van tăng cao đáng kể do có hiện tượng hẹp sinh lý; gọi là hẹp đáng kể khi diện tích lỗ van hữu hiệu $\leq 0.85 \text{ cm}^2 / \text{m}^2 \text{ DTCT}$, hẹp nặng khi diện tích này $< 0.65 \text{ cm}^2 / \text{m}^2 \text{ DTCT}$. Tình trạng bất tương xứng giữa bệnh nhân – van nhân tạo có ảnh hưởng xấu đến sống còn ngắn hạn và lâu dài của bệnh nhân sau phẫu thuật van tim (36). Để tránh tình trạng này nên chọn van có kích thước phù hợp với thể trạng của bệnh nhân. Một số trường hợp cần thiết có thể làm thủ thuật mở rộng vòng van, chọn loại van sinh học không có khung, hay van ĐMP ghép tự thân.

8.3 Rối loạn chức năng van cơ học:

Siêu âm tim là phương tiện hữu ích chẩn đoán sớm rối loạn chức năng van sinh học. Siêu âm tim qua thực quản có độ nhạy cao hơn siêu âm thành ngực trong phát hiện thoái hóa van 2 lá sinh học. Bệnh nhân thay van sinh học nên được làm siêu âm tim định kỳ hằng năm hoặc khi có thay đổi triệu chứng cơ năng để đánh giá thoái hóa van.

Đối với van sinh học suy cấu trúc van là do quá trình thoái hóa dần cấu trúc mô van, vôi hóa lá van, làm cho van đóng không kín và mở không trọn vẹn. Quá trình thoái hóa van sinh học thường xảy ra sau mổ từ 10 năm trở đi.

Rối loạn chức năng van cơ học được phân ra làm 3 nhóm nguyên nhân chính: suy cấu trúc van, biến chứng huyết khối thuyên tắc, và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

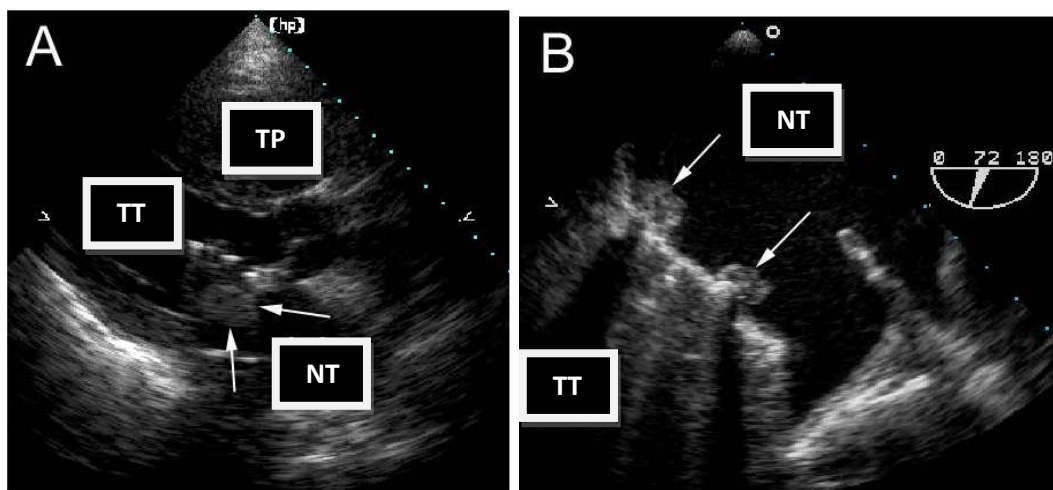
8.3.1 Suy cấu trúc van:

Suy cấu trúc van cơ học thường do lỗi về thiết kế, thường gặp ở van cơ học thế hệ cũ. Các loại van thế hệ mới hiện nay ít xảy ra biến chứng này. Tuy nhiên, thường gặp hơn là hẹp hay hở van cơ học do huyết khối hay do pannus (mô xơ phát triển quá mức sau mổ tại vòng van) gây kẹt van.

Dòng hở cạnh van nhân tạo có thể do sút chỉ khâu tại vòng van sau mổ, thường gặp khi vòng van bị vôi hóa. Ngoài ra, nếu hở cạnh van mới xuất hiện một thời gian sau mổ có thể do viêm nội tâm mạc nhiễm trùng gây sút van.

8.3.2 Huyết khối thuyên tắc:

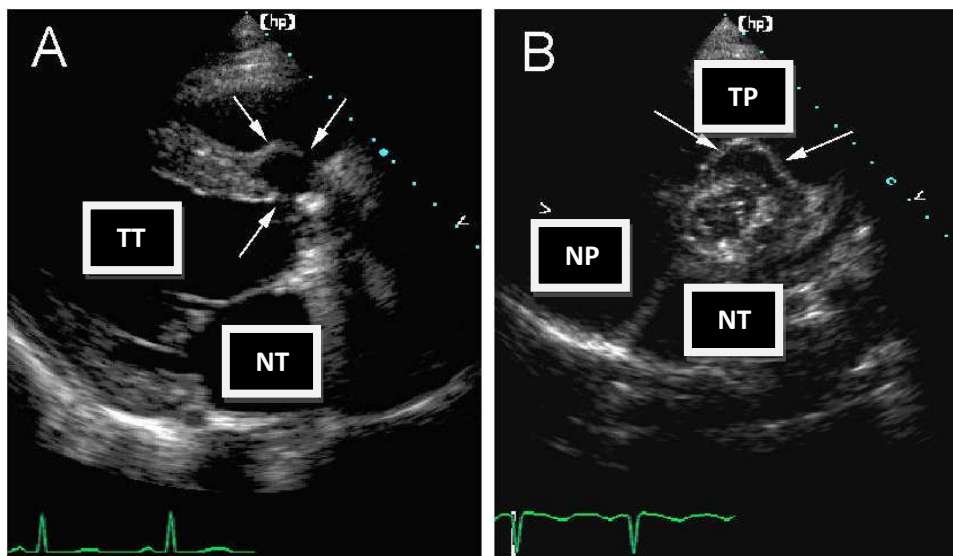
Bệnh nhân thay van cơ học dễ có nguy cơ tạo huyết khối gây tắc mạch hệ thống và kẹt van. Siêu âm tim qua thành ngực có nhiều hạn chế trong chẩn đoán huyết khối kẹt van cơ học, trừ huyết khối rất lớn, do bóng lưng của van che, hoặc cục huyết khối nhỏ không thể phát hiện bằng siêu âm. Trường hợp này, siêu âm tim qua thực quản có thể có ích do tránh được bóng lưng của van cơ học.



Hình 7: Huyết khối trên van 2 lá nhân tạo (mũi tên). A, hình siêu âm tim qua thành ngực. B, hình siêu âm tim qua thực quản. TT: thất trái, NT: nhĩ trái, TP: thất phải.

8.3.3 Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng:

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trên van nhân tạo là biến chứng nguy hiểm. Nếu xảy ra trên van sinh học, đặc điểm của sùi giống như trên van tự nhiên. Đối với van cơ học, nhiễm trùng thường ở cạnh van. Nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng cao nhất trong vài tháng đầu sau mổ thay van.



Hình 8: Áp xe vòng van ĐMC sinh học. A, mặt cắt cạnh ức trực dọc. B, mặt cắt cạnh ức trực ngang van ĐMC. TT: thất trái, TP: thất phải, NT: nhĩ trái, NP: nhĩ phải.

8.4 Xử trí kẹt van cơ học do huyết khối:

Huyết khối van cơ học tuy là biến chứng ít gặp, chiếm 0.1 – 5.7% /bệnh nhân/năm, nhưng là biến chứng nặng. Điều trị phẫu thuật cho đến nay vẫn là biện pháp chắc chắn nhưng tử vong do phẫu thuật còn cao từ 5-20% (38). Điều trị với thuốc tiêu sợi huyết là lựa chọn thứ hai. Sau khi Luluaga báo cáo trường hợp đầu tiên điều trị thành công huyết khối van Starr-Edwards ở vị trí van 3 lá với streptokinase năm 1971, nhiều nghiên cứu về hiệu quả điều trị thuốc tiêu sợi huyết trong kẹt van cơ học do huyết khối cho kết quả thành công cao từ 60-75% (39,40,41). Tương tự, kết quả điều trị tiêu sợi huyết thành công là 55% theo một khảo sát hồi cứu trên 20 bệnh nhân kẹt van do huyết khối tại Viện Tim TP. Hồ Chí Minh từ 1992- 2004 (42).

Theo khuyến cáo của ACCP 2012 về điều trị huyết khối van cơ học: (TL 43)

1. *Bệnh nhân kẹt van tim cơ học bên phải do huyết khối, nếu không có chống chỉ định, khuyến cáo nên điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết hơn là phẫu thuật (Loại 2C).*
2. *Bệnh nhân kẹt van tim cơ học bên trái do huyết khối, huyết khối lớn ($> 0.8 \text{ cm}^2$), nên điều trị phẫu thuật hơn truyền thuốc tiêu sợi huyết (Loại 2C). Nếu có chống chỉ định phẫu thuật mới điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết (Loại 2C).*
3. *Bệnh nhân kẹt van tim cơ học bên trái do huyết khối, huyết khối nhỏ ($\leq 0.8 \text{ cm}^2$), nên điều trị bằng tiêu sợi huyết hơn phẫu thuật. Đối với những cục huyết khối rất nhỏ, không gây tắc nghẽn, khuyến cáo truyền heparin không phân đoạn và đánh giá bằng siêu âm hàng loạt để đánh giá hiệu quả điều trị hơn là những phương pháp khác (Loại 2C).*

Theo phân tích gộp của tác giả D. Hering và CS (44) trên 10 nghiên cứu về điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết trên bệnh nhân huyết khối van cơ học cho thấy điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết trên bệnh nhân có NYHA I-II an toàn hơn, ít có biến chứng hơn nhóm bệnh nhân NYHA III-IV. Theo tác giả Tong và CS (45) có 2 yếu tố tiên đoán biến chứng khi dùng thuốc tiêu sợi huyết là kích thước của huyết khối lớn $> 0.8 \text{ cm}^2$, và tiền sử bị đột quỵ trước đó.

Phác đồ điều trị kẹt van do huyết khối thực hiện tại Viện Tim (42,46):

Streptokinase được lựa chọn hàng đầu. Streptokinase 1.5 triệu đơn vị liên tục trong 10 giờ, có hay không có liều tấn công trước đó (250.000 đơn vị truyền tĩnh mạch trong 30 phút), có thể lặp lại liều thứ 2 nếu chưa đạt hiệu quả. Đối với trẻ em, liều tấn công 2.000 đơn vị/kg, liều duy trì 1.200 đơn vị/giờ trong 48 giờ.

rt-PA (Actylyse) là lựa chọn kế tiếp, có lợi điểm là không gây phản ứng kháng nhiễm kháng thể và hiệu quả cao. Liều tấn công 10 mg bolus, sau đó 90 mg truyền tĩnh mạch trong 90 phút hay 3 giờ.

Heparin truyền tĩnh mạch được bắt đầu sau khi ngưng thuốc tiêu sợi huyết và fibrinogen $> 0.5 \text{ g/L}$. Chỉnh liều heparin sao cho TCK = 1.5 – 2 lần chứng trong ít nhất 48 giờ, sau đó chuyển sang thuốc kháng đông uống, ngưng truyền heparin khi INR đạt 3.0 – 4.0. Khi ngưng heparin nếu không có chống chỉ định thì dùng thêm aspirin 80- 100mg/ngày phối hợp với thuốc kháng đông uống.

Đánh giá hiệu quả điều trị bằng cách đo độ chênh áp lực qua van liên tiếp qua nhiều siêu âm, so sánh trước và sau truyền thuốc tiêu sợi huyết. Nếu điều trị với thuốc tiêu sợi huyết được đánh giá thất bại, chuyển bệnh nhân sang phẫu thuật thay van tim lại.

Bảng 3: Giá trị bình thường của Doppler dòng máu qua van ĐMC nhân tạo (TL: 37)

Loại van	Tên van	Kích cỡ (mm)	Chênh áp tối đa (mmHg)	Chênh áp trung bình(mmHg)	Vận tốc tối đa (m/sec)
Không khung					
	Biocor	21	36±4	18±4	
		23	29±8	19±7	3.0±0.6
		25	29±7	18±7	2.8±0.5
		27	26±3	18±3	2.7±0.2
	Edwards Prima	21	31±17	16±11	
		23	23±10	12±5	2.8±0.4
		25	20±10	11±9	2.7±0.3
		27	16±7	7±4	
	Toronto porcine	29	11±9	5±4	
		21	19±12	8±4	
		23	23	7±4	
		25	12±6	6±3	
		27	10±5	5±2	
		29	8±4	4±2	
Van sinh học có khung					
	Carpentier-Edwards	19	43±13	26±8	
		21	28±8	17±6	2.4±0.5
		23	29±7	16±6	2.8±0.4
		25	24±7	13±4	2.4±0.5
		27	22±8	12±5	2.3±0.4
	Hancock II	29	22±6	10±3	2.4±0.4
		21	20±4	15±4	
		23	25±6	17±7	
		25	20±2	11±3	
		27	14±3		
	Medtronic intact	29	15±3		
		19	39±15	24±9	
		21	34±13	19±8	2.7±0.4
		23	31±10	19±6	2.7±0.4
		25	27±11	16±6	2.6±0.4
		27	25±8	15±4	2.5±0.4
		29	31±12	16±2	2.8
Một đĩa nghiêng					
	Bijörk-Shiley	19	46	27±8	3.3±0.6
		21	32±10	19±6	2.9±0.4
		23	27±10	15±6	2.7±0.5
		25	22±7	13±5	2.5±0.4
		27	18±8	10±4	2.1±0.4
		29	12±8	8±4	1.9±0.2

	Medtronic-Hall	20	34±13	17±5	2.9±0.4
		21	27±11	14±6	2.4±0.4
		23	27±9	14±5	2.4±0.6
		25	17±7	10±4	2.3±0.5
		27	19±10	9±6	2.1±0.5
Hai đĩa					
	Carbomedics	19	33±11	12±5	3.1±0.4
		21	26±10	13±4	2.6±0.5
		23	25±7	11±4	2.4±0.4
		25	20±9	9±5	2.3±0.3
		27	19±7	8±3	2.2±0.4
	St.Jude Medical	29	13±5	6±3	1.9±0.3
		19	35±11	19±6	2.9±0.5
		21	28±10	16±6	2.6±0.5
		23	25±8	14±5	2.6±0.4
		25	23±8	13±5	2.4±0.5
		27	20±8	11±5	2.2±0.4
		29	18±6	10±3	2.0±0.1
Lồng bi					
	Starr-Edwards	23	33±13	22±9	3.5±0.5
		24	34±10	22±8	3.4±0.5
		26	32±9	20±6	3.2±0.4
		27	31±6	19±4	
		29	29±9	16±6	

TL: Rosenhek R, Binder T, Maurer G, Baumgartner H. Normal values for Doppler echocardiographic assessment of heart valve prostheses. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:1116-1127.

Bảng 4: Giá trị bình thường của Doppler dòng máu qua van 2 lá nhân tạo

Loại van	Tên van	Kích cỡ (mm)	Chênh áp tối đa (mmHg)	Chênh áp trung bình(mmHg)	Vận tốc tối đa (cm/sec)
Không khung					
	Biocor	27	13±1		
		29	14±2		
		31	12±1		
		33	12±1		
Van sinh học không khung					
	Carpentier-Edwards	27		6±2	98±28
		29		5±2	92±14
		31		4±2	92±19
		33		6±3	93±12
	Hancock I	27	10±4	5±2	
		29	7±3	2±1	115±20
		31	4±1	5±2	95±17
		33	3±2	4±2	90±12
	Ionescu-Shiley	25		5±1	93±11
		27		3±1	100±28
		29		3±1	85±8

		31		4±1	100±36
Một đĩa nghiêng	Omnicarbon	25		6±2	102±16
		27		5±2	105±33
		29		5±2	120±40
		31		4±1	134±31
	Bijork-Shiley	25	12±4	6±2	99±27
		27	10±4	5±2	89±28
		29	8±3	3±1	79±17
		31	6±3	2±2	70±14
Hai đĩa	St.Jude Medical	25		3±1	75±4
		27		5±2	75±10
		29		4±2	85±10
		31		4±2	74±13
	Carbomedics	25	10±2	4±1	93±8
		27	9±3	3±1	89±20
		29	9±3	3±1	88±17
		31	9±2	3±1	92±24
Lồng bi	Starr-Edwards	33	9±2	5±3	93±12
		28		7±3	
		30	12±5	7±3	125±25
		32	12±4	5±3	110±25

TL: Rosenhek R, Binder T, Maurer G, Baumgartner H. Normal values for Doppler echocardiographic assessment of heart valve prostheses. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:1116-1127.

9. Thai kỳ và van nhân tạo:

Khi mang thai, cơ thể người mẹ có tình trạng tăng đông do đó tăng nguy cơ huyết khối thuyên tắc ở bệnh nhân có van cơ học. Thuốc kháng đông uống có nguy cơ gây sảy thai, xuất huyết trong thai và dị tật thai. Nguy cơ dị tật tăng khi dùng warfarin > 5mg/ ngày. Do đó, phụ nữ có van cơ học khi có thai phải cân nhắc nguy cơ cho thai và nguy cơ thuyên tắc cho mẹ. Điều trị thuốc kháng đông cho bà mẹ mang van cơ học hiện vẫn còn nhiều tranh luận. Nhưng tất cả đều đồng thuận rằng mục tiêu là chống đông liên tục, hiệu quả có theo dõi, và tránh dị tật cho thai nhi. Đối với bệnh nhân uống kháng đông, nên ngưng thuốc khi thai được 36 tuần, thay bằng heparin truyền tĩnh mạch. Ngưng heparin khi bước vào chuyển dạ, có thể dùng lại heparin cùng với warfarin vài giờ sau sanh nếu tình trạng chảy máu được kiểm soát tốt. Trong khoảng thời gian từ tuần 1 đến 36, bệnh nhân có thể chọn lựa: [1] uống thuốc kháng đông liên tục, duy trì INR trong khoảng điều trị; [2] thay kháng đông uống bằng heparin tiêm dưới da có chỉnh liều, hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp (TLPTT) tiêm dưới da có chỉnh liều giữa tuần 6 đến 12; và [3] heparin truyền tĩnh mạch liên tục hoặc tiêm dưới da có chỉnh liều, hay heparin TLPTT tiêm dưới da có chỉnh liều suốt thai kỳ. Điều quan trọng nhất là không được ngưng thuốc kháng đông, và liều thuốc được điều chỉnh đầy đủ dựa vào PTT (Partial Thromboplastin Time) đối với heparin, INR (International Normalized Ratio) đối với warfarin, và mức anti – Xa đối với heparin TLPTT.

Tài liệu tham khảo:

1. Bonow RO, Mann DL, et al. Braunwald's Heart Disease: Textbook of cardiovascular Medicine, 9th ed 2012, chapter 66.
2. Leon MB, Smith CR, Mack M, et al: Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010; 363:1667.
3. Cosgrove DM, Lytle BW, Gill CC, et al. In vivo hemodynamic comparison of porcine and pericardial valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:358-68.
4. Walther T, Lehmann S, Falk V, et al. Prospectively randomized evaluation of stented xenograft hemodynamic function in the aortic position. *Circulation* 2004; 110:II74-8.
5. Banbury MK, Cosgrove DM III, White JA, Blackstone EH, Frater RW, Okies JE. Age and valvular size effect on the long-term durability of the Carpentier-Edwards aortic pericardial bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 2001;72:753-7.
6. Jamieson WR, Rosado LJ, Munro AI, et al. Carpentier – Edwards standard porcine bioprosthesis: primary tissue failure (structural valve deterioration) by age groups. *Ann Thorac Surg* 1988;46:155-62.
7. Banbury MK, Cosgrove DM III, Thomas JD, et al. Hemodynamic stability during 17 years of the Carpentier-Edwards aortic pericardial bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1460-5.
8. Pelletier LC, Carrier M, Leterrier Y, Dyrda I. The Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis: clinical experience with 600 patients. *Ann Thorac Surg* 1995;60:S297-302.
9. Yun KL, Sintek CF, Fletcher AD, et al. Aortic valve replacement with the freestyle stentless bioprosthesis: five-year experience. *Circulation* 1999;100:III7-23.
10. Collinson J, Henein M, Flather M, Pepper JR, Gibson DJ. Valve replacement for aortic stenosis in patients with poor left ventricular function: comparison of early changes with stented and stentless valves. *Circulation* 1999;100:III1-5.
11. Williams RJ, Muir DF, Pathi V, MacArthur K, Berg GA. Randomized control trial of stented and stentless aortic bioprostheses: hemodynamic performance at 3 years. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999;11:93-7.
12. Westaby S, Horton M, Jin XY, et al. Survival advantage of stentless aortic bioprostheses. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:785-90.
13. Walther T, Falk V, Langebartels G, et al. Prospective randomized evaluation of stentless versus conventional biological aortic valves: impact on early regression of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1999;100:II6-10.
14. Cohen G, Christakis GT, Joyner CD, et al. Are stentless valves hemodynamically superior to stented valves? A prospective randomized trial. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:767-75.
15. Bach DS, Goldman B, Verrier E, et al. Eight-year hemodynamic follow-up after aortic valve replacement with the Toronto SPV stentless aortic valve. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001;13:173-9.
16. Rahimtoola SH. The problem of valve prosthesis-patient mismatch. *Circulation* 1978;58:20-4.
17. Lund O, Chandrasekaran V, Grocott-Mason R, et al. Primary aortic valve replacement with allografts over twenty-five year: valve-related and procedure-related determinants of outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117:77-90.

18. Dossche KM, Defauw JJ, Ernst SM, Craenen TW, De Jongh BM, de la Riviere AB. Allograft aortic root replacement in prosthetic aortic valve endocarditis: a review of 32 patients. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1644-9.
19. Sabik JF. Aortic root replacement with cryopreserved allograft for prosthetic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2002;74:650-9.
20. Bohm JO, Botha CA, Hemmer W, et al. Hemodynamic performance following the Ross operation: comparison of two different techniques. *J Heart Valve Dis* 2004;13:174-80.
21. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Oprian C, Rahimtoola SH. Outcome 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1152-8.
22. Pibarot P, Dumesnil JG: Prosthetic heart valves: Selection of the optimal prosthesis and long-term management. *Circulation* 2009; 119: 1034.
23. O’Gara PT, Bonow RO, Otto CM: Prosthetic heart valves. In: Otto CM, Bonow RO, ed. *Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald’s Heart Disease*, Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2009:383-398.
24. Bonow et RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA Valvular Heart Disease Guidelines: 2008 Focused Update Incorporates. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e1-142.
25. Stout KK, Verrier ED: Acute valvular regurgitation. *Circulation* 2009; 119: 3232.
26. Tong AT, Roudaut R, Ozkan M, et al. Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: Results of the international PRO-TEE registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:77.
27. Taylor KM. The Edinburgh heart valve study. *Heart* 2003;89:697-8.
28. Hwang MH, Burchiel CM, Sethi GK, et al. Comparison of the causes of late death following aortic and mitral valve replacement. VA Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *J Heart Valve Dis* 1994;3:17-24.
29. Lytle BW, Cosgrove DM, Taylor PC, et al. Primary isolated aortic valve replacement: early and late results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;97: 675-94.
30. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. Long-term survival of dialysis patients in the United States with prosthetic heart valves: should the ACC/AHA practice guidelines on valve selection be modified. *Circulation* 2002;105:1336-41.
31. Pelletier LC, Leclerc Y, Bonan R, Crepeau J, Dyrda I. Aortic valve replacement with the Carpentier – Edwards pericardial bioprosthesis: clinical and hemodynamic results. *J Card Surg* 1988;3:405-12.
32. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al: Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2007;28:230-268.
33. Yoganathan AP, Travis BR: Fluid dynamics of prosthetic valves. In: Otto CM, ed. *The Clinical Practice of Echocardiography*, Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2007:552-576.
34. Zabalgotia M: Echocardiographic recognition and quantitation of prosthetic valve dysfunction. In: Otto CM, ed. *The Clinical Practice of Echocardiography*, Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2007: 577-604.
35. Otto MD, et al. Prosthetic Valves. In: *Textbook of Clinical Echocardiography*, 4ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2009:326-354.
36. Pibarot P, Dumesnil JG: Prosthetic-patient mismatch: Definition, clinical impact, and prevention. *Heart* 2006; 92: 1022.

37. Feigenbaum H, Amstrong WF, Ryan T, et al. Prosthetic Valves. In: Feigenbaum's Echocardiography, Lippincott Williams & Wilkins; 2005: 399-436.
38. Deviri E, Sareh P, Wisenbaught T, Cronje S. Obstruction of mechanical heart valve prostheses: clinical aspects and surgical management. J Am Coll Cardiol 1991;17:646-50.
39. Manteiga R, Souto JC, Altes A, et al. Short-course thrombolysis as the first line of therapy for cardiac valve thrombosis. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115:780-784.
40. Patrick K, Koller, and Kit V Arom. Thrombolytic therapy of left-sided prosthetic valve thrombosis. Chest 1995; 108:1683-1689.
41. Auristele I. O. Ramos et al. Fibrinolytic therapy for thrombosis in cardiac valvular prostheses short and long-term Result: Bras Cardiol 2003, volume 81 (n°4), 393-8.
42. Pham Nguyen Vinh, Ha Ngoc Ban, và CS. Rối loạn chức năng van cơ học do huyết khối: một số kinh nghiệm ban đầu trong chẩn đoán và điều trị tại Viện Tim TP.Hồ Chí Minh, 2005.
43. Whitlock RP, Sun JC, Fries SE, et al. Antithrombotic therapy for Valvular Heart Disease, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2012;141:e576S-e600S.
44. Rahimtoola SH, et al. Choice of the Prosthetic Heart Valve in Adults. J Am Coll Cardiol 2010;55:2413-2426.
45. Tong AT, Roudaut R, Ozkan M, et al. Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE registry. J Am Coll Cardiol 2004;43(1):77-84.
46. Alpert JS, et al. The thrombosed prosthetic valve: Current recommendations based on evidence from literature. J Am Coll Cardiol 2003; 41:659-660.

THUỐC KHÁNG ĐÔNG TRONG BỆNH VAN TIM

PHẠM NGUYỄN VINH
HUỲNH THANH KIỀU

1. Sơ lược về quá trình đông máu
2. Heparin
3. Thuốc kháng vitamin K
4. Thuốc kháng đông uống trong bệnh van tim
5. Thuốc kháng đông trong thai kỳ
6. Xử trí ngưng thuốc kháng vitamin K khi cần làm thủ thuật, phẫu thuật ngoài tim
7. Xử trí quá liều thuốc kháng vitamin K

1. SƠ LƯỢC VỀ QUÁ TRÌNH ĐÔNG MÁU

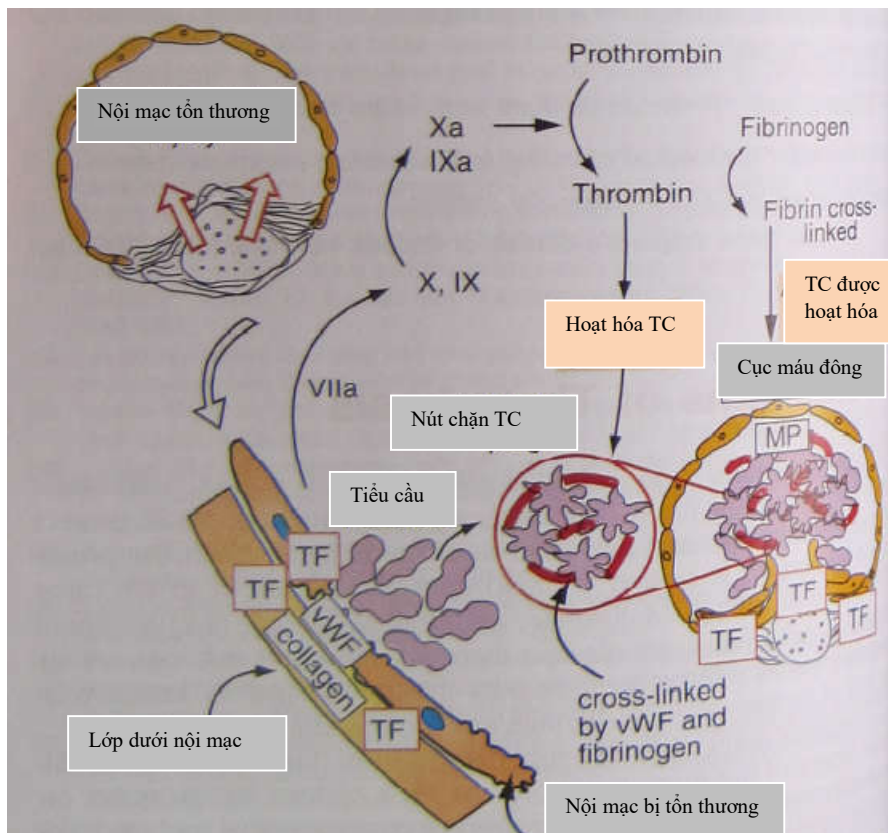
Trong hệ tuần hoàn có các yếu tố đông máu và yếu tố chống đông máu tự nhiên, hai hệ thống này hoạt động cân bằng và đối lập nhau. Khi mạch máu bị tổn thương, quá trình đông cầm máu xảy ra tạo cục máu đông nhằm sửa chữa mạch máu bị tổn thương và ngăn ngừa chảy máu. Bên cạnh đó các yếu tố chống đông máu tự nhiên lại có vai ngăn ngừa sự lan rộng của quá trình đông máu, làm cục máu đông chỉ khu trú nơi mạch máu bị tổn thương.

Quá trình hình thành cục máu đông xảy ra qua 4 giai đoạn (1):

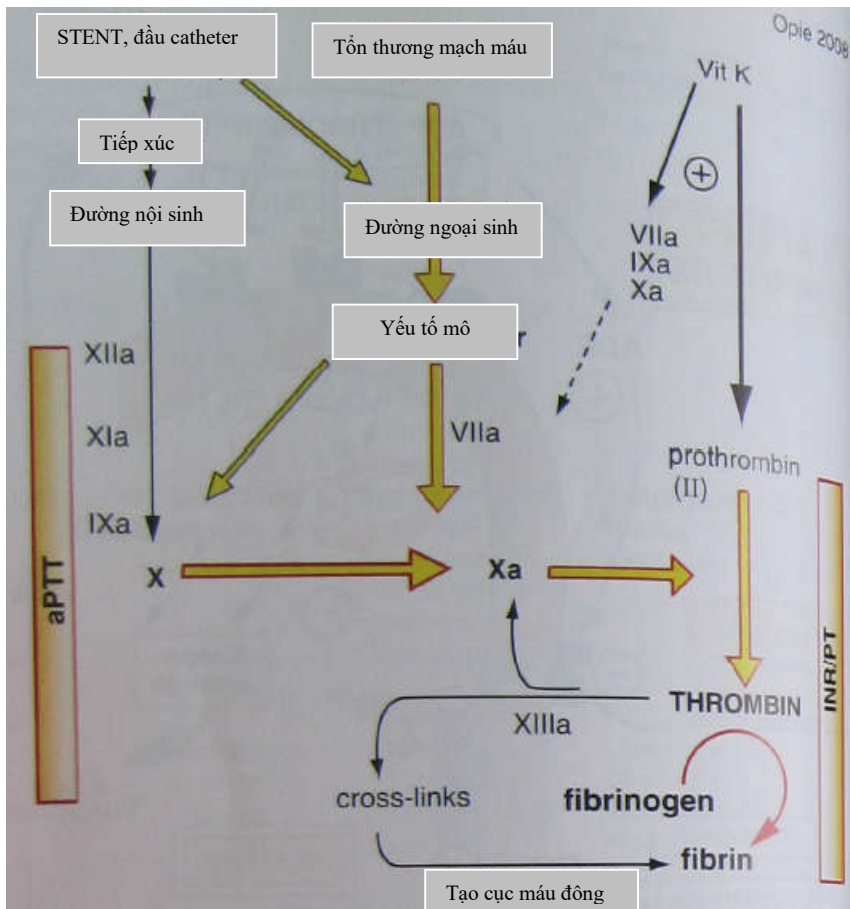
1. Khi nội mạc mạch máu bị tổn thương do vỡ mảng xơ vữa, yếu tố mô dưới nội mạc (*subendothelial tissue factor*) tiếp xúc với máu đang tuần hoàn trong lòng mạch.
2. Các yếu tố đông máu nhanh chóng được hoạt hóa, xảy ra một chuỗi các phản ứng gọi là dòng thác đông máu mà sau cùng tạo ra thrombin, chất này có vai trò chuyển fibrinogen thành fibrin, là một bước quan trọng trong hình thành cục máu đông.
3. Kết dính, hoạt hóa và ngưng tập tiểu cầu tạo ra nút chặn tiểu cầu nguyên phát (*primary platelet plug*). Thrombin được tạo ra từ các yếu tố đông máu và tiểu cầu, yếu tố này kích thích sự kết dính và ngưng tập tiểu cầu nhiều hơn nữa.
4. Cục máu đông bền vững hình thành khi fibrin tạo các liên kết trùng hợp với nút chặn tiểu cầu.

Các yếu tố chống đông máu tự nhiên gồm: antithrombin III, protein S, protein C và chất ức chế yếu tố mô (tissue factor pathway inhibitor, TFPI).

- Antithrombin III được tổng hợp ở gan. Antithrombin III gắn kết với thrombin tạo thành phức hợp bất hoạt, mất tác dụng chuyển fibrinogen thành fibrin. Trong tự nhiên, quá trình này xảy ra từ từ, khi có heparin, tốc độ kết hợp này tăng lên gấp 1.000 lần.
- Protein C được gan tổng hợp, phụ thuộc vào vitamin K. Protein C hoạt hóa làm bất hoạt yếu tố Va và VIIIa, từ đó làm chậm hay ngăn ngừa quá trình đông máu.
- Protein S cũng được tổng hợp ở gan, hoạt động như một yếu tố hỗ trợ làm tăng tốc độ ức chế yếu tố Va và VIIIa.
- TFPI (*Tissue Factor Pathway Inhibitor*) là một protein lưu thông trong hệ tuần hoàn, gắn kết với HDL và LDL. Nó ức chế cả yếu tố Xa và VIIa/phức hợp yếu tố mô.



Hình 1: Quá trình hình thành huyết khối (TL1)



Hình 2: Sơ đồ đông máu (TL1)

Có 3 nhóm thuốc chính tác động vào quá trình tạo cục máu đông: thuốc ức chế tiểu cầu, thuốc kháng đông (khẩn cấp và lâu dài), và thuốc tiêu sợi huyết (fibrinolytic agent). Mỗi nhóm thuốc có một vị trí tác động khác nhau lên quá trình đông máu (bảng 1).

Bảng 1: Vị trí tác động của các thuốc chống đông máu

Giai đoạn đông máu	Đường thác đông máu	Thuốc
Giai đoạn 1: Sự khởi đầu	Con đường nội sinh và ngoại sinh (yếu tố VII, IX, X) 	Thuốc kháng vitamin K (Acenocoumarol, warfarin) Thuốc ức chế yếu tố Xa (fondaparinux, rivaroxaban)
Giai đoạn 2:	Prothrombin → Thrombin	Thuốc ức chế thrombin

Sự lan truyền		(heparin, hirudin, bivalirudin, dabigatran)
Giai đoạn 3: Sự hình thành fibrin	Fibrinogen → Fibrin+ tiểu cầu ↑	Chống kết tập tiểu cầu (aspirin, dipyridamole, clopidogrel, ức chế IIb-IIIa)
Giai đoạn 4: Giai đoạn tiêu fibrin	Chất tiêu sợi huyết ly giải cục máu đông	Thuốc hoạt hóa plasminogen (streptokinase, urokinase, chất hoạt hóa plasminogen mô)

TL: Saw Huat Seong et al. *Warfarin Management: a Practical Approach*. Colourscan Co Ltd, Singapore, 2010, 1th ed, p 1-15.

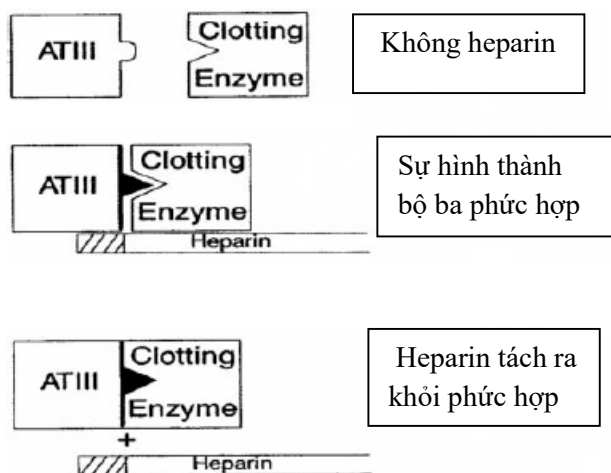
Trong bệnh van tim thuốc chống đông thường được sử dụng là heparin và thuốc kháng vitamin K. Bệnh nhân sau mổ thay van tim cơ học, bệnh van tim có biến chứng rung nhĩ hay thuyên tắc huyết khối phải dùng thuốc chống đông kháng vitamin K lâu dài. Heparin có chỉ định trong trường hợp khẩn cấp cần đạt tác dụng chống đông máu tức thì hoặc khi cần ngưng thuốc kháng đông uống như phẫu thuật, làm thủ thuật hoặc mang thai.

2. HEPARIN

Heparin là hỗn hợp mucopolysaccharide, trọng lượng phân tử nặng từ 3.000 dalton đến 30.000 dalton, trung bình 15.000 dalton. Chỉ 1/3 liều heparin đưa vào cơ thể gắn kết với antithrombin và có hoạt tính chống đông.

2.1 Cơ chế tác dụng:

Năm 1970, hai tác giả Rosenberg và Lindahl cùng cộng sự đã mô tả cơ chế tác dụng của heparin. Heparin gắn với antithrombin III (AT III) tạo thành phức hợp, chuyển AT III từ chất ức chế chậm thành chất ức chế thrombin rất nhanh. AT III gắn kết với thrombin làm mất hoạt tính đông máu. Sau đó, heparin tách rời khỏi phức hợp trên và được tái sử dụng (2).



Hình 3: Cơ chế tác dụng của heparin (2). Hình trên: Antithrombin III (AT III) là chất ức chế chậm khi không có heparin; hình giữa: heparin gắn với AT III do phân tử pentasaccharide ái lực cao tạo thành bộ 3 phức hợp, làm biến đổi AT III từ chất ức chế chậm thành chất ức chế nhanh; hình dưới: AT III gắn rất chặt với các enzyme đông máu, sau đó heparin tách ra khỏi phức hợp trên và tái sử dụng trở lại.

Clotting enzyme: enzyme đông máu.

2.2 Liều lượng:

Liều dùng theo khuyến cáo của ACC/AHA: khởi đầu bolus 60 đơn vị/kg (tối đa 4000 đơn vị), sau đó truyền tĩnh mạch khởi đầu heparin 12 đơn vị/kg/giờ (tối đa 1000 đơn vị). Theo dõi aPTT mỗi 6 giờ, duy trì aPTT kéo dài 1.5 đến 2.5 lần chứng (60 đến 80 giây) (3). Heparin có thể pha với nước muối đẳng trương hoặc dextrose 5%..

Chỉnh liều heparin dựa vào kết quả aPTT:

- Khi aPTT gấp 3 lần chứng: giảm tốc độ truyền 50%.
- Khi aPTT từ 2-3 lần chứng: giảm tốc độ truyền 25%.
- Khi aPTT từ 1.5 – 2.5: duy trì tốc độ truyền như cũ.
- Khi aPTT dưới 1.5 lần chứng: tăng tốc độ truyền 25%, lên đến tối đa 2.500 đơn vị/giờ

2.3 Tác dụng phụ:

Giảm tiểu cầu do heparin xảy ra trong 3% đến 5% bệnh nhân sau dùng heparin không phân đoạn, thường từ ngày thứ 5 trở đi. Tỷ lệ này thấp hơn (<1%) khi sử dụng heparin

trọng lượng phân tử (TLPT) thấp. Bất thường này xảy ra qua trung gian miễn dịch, vừa giảm tiểu cầu vừa có huyết khối, có thể dẫn đến tử vong. Người bệnh bị giảm tiểu cầu $\geq 50\%$ sau 5-10 ngày điều trị, kèm huyết khối mới xuất hiện và sau khi đã loại trừ hết các nguyên nhân gây giảm tiểu cầu, gợi ý chẩn đoán hội chứng này. Có 5% trường hợp bệnh xảy ra sau khi đã ngưng heparin. Hiệp hội Huyết học Anh quốc khuyên tất cả bệnh nhân sử dụng heparin lâu dài nên đếm tiểu cầu ở ngày 1, sau đó mỗi 2 – 4 ngày từ ngày 4 đến ngày 14(4).

Nguy cơ chảy máu do heparin tăng ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, bệnh huyết học như bệnh ưa chảy máu (hemophilia), bệnh gan, loét đường tiêu hóa hay đường tiết niệu.

Đối với bệnh nhân đề kháng heparin phải dùng liều cao, nên thử aPTT mỗi 4 giờ. Nếu dùng heparin liều cao > 20.000 đơn vị mỗi ngày, kéo dài trên 5 tháng có thể gây loãng xương (5).

Heparin được chiết xuất từ mô động vật nên có thể gây dị ứng.

Khi quá liều heparin, cần ngưng thuốc, có thể dùng protamine sulfate để trung hòa tác dụng của thuốc nếu có biến chứng chảy máu nghiêm trọng.

2.4 Heparin trọng lượng phân tử thấp:

Heparin trọng lượng phân tử thấp (TLPTT) có các phân tử nặng bằng khoảng 1/3 heparin chuẩn. Heparin TLPTT có hoạt tính sinh học, và thời gian bán hủy dài hơn heparin chuẩn. Chất này gắn kết với AT III, gây ức chế trực tiếp yếu tố Xa và ức chế một phần thrombin. Heparin TLPTT thường được sử dụng tiêm dưới da với liều cố định theo trọng lượng cơ thể. Biến chứng giảm tiểu cầu ít gặp hơn so với heparin không phân đoạn, nên ngưng heparin TLPTT khi tiểu cầu giảm dưới $100.000/\text{mm}^3$. Khi bệnh nhân suy thận có độ lọc cầu thận $< 30 \text{ ml/phút}$ nên giảm 50% liều heparin TLPTT hay chuyển sang dùng heparin không phân đoạn (2).

3. THUỐC KHÁNG VITAMIN K

3.1 Cơ chế tác dụng

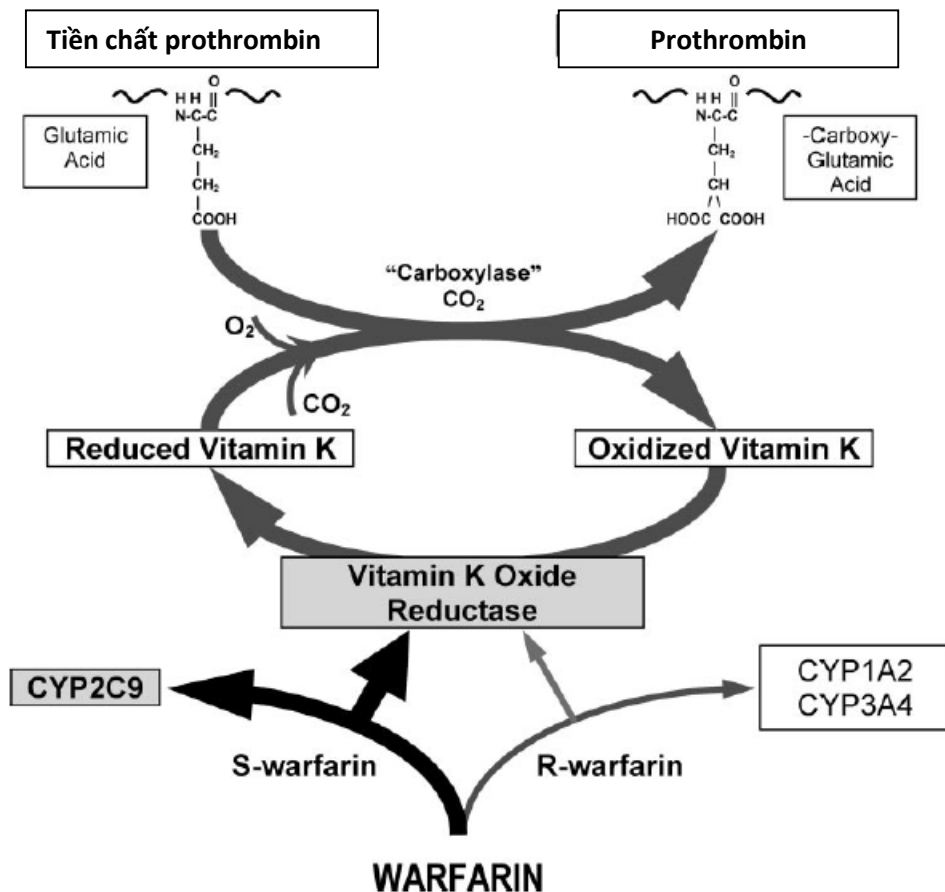
Thuốc kháng vitamin K là thuốc kháng đông uống phổ biến nhất hiện nay. Các thuốc kháng vitamin K chính là:

- Warfarin/Coumarin (Coumadin[®])
- Nicoumalone
- Acenocoumarol (Sintrom[®])
- Phenprocoumon (Marcumar[®]; Falithrom[®])

Bình thường vitamin K không hoạt tính (oxidized vitamin K) được chuyển đổi thành dạng hoạt tính (reduced vitamin K, hay vitamin K hydroquinol) bởi men vitamin K oxide reductase (VK OR), chất này có vai trò carboxyl hóa tiền chất của prothrombin thành prothrombin, cần cho quá trình đông máu. Thuốc kháng vitamin K có tác động ức chế men VK OR, từ đó không tạo ra vitamin K hoạt tính, ức chế tổng hợp các yếu tố đông máu II, VII, IX, và X (8).

Ngoài ra, thuốc kháng vitamin K còn có tác dụng ức chế carboxyl hóa protein S, C, do đó có khả năng gây tăng đông máu nghịch thường (9). Tuy nhiên, thuốc kháng vitamin K có vai trò chống đông máu vượt trội hơn.

Bệnh nhân điều trị với vitamin K liều cao có thể bị đề kháng warfarin trong 1 tuần hay hơn do vitamin K tích trữ ở gan được phóng thích trở lại tuần hoàn.



Hình 4: Phần lớn enzyme nhạy với warfarin trong phản ứng này là vitamin K oxide reductase, chủ yếu bị ức chế bởi S-warfarin. S-warfarin được chuyển hóa qua cytochrome p450.2C9 (CYP2C9).

Thuốc kháng vitamin K còn ngăn cản quá trình carboxyl của Gla protein (glutamate residues), chất này được tổng hợp trong xương (10,11). Tác động này ảnh hưởng đến quá trình tạo xương bất thường ở bào thai khi mẹ điều trị với thuốc kháng vitamin K trong thai kỳ (12,13).

3.2 Dược động học

Trên thế giới warfarin là thuốc kháng vitamin K được sử dụng phổ biến nhất trên lâm sàng, cho nên khi đề cập đến thuốc kháng vitamin K, có nghĩa là nói đến warfarin, các nghiên cứu lâm sàng hầu hết cũng tiến hành trên warfarin. Ở Việt Nam, ngoài warfarin, còn có acenocoumarol (biệt dược là Sintrom).

Warfarin tồn tại dưới 2 dạng S-warfarin và R-warfarin, dạng S có hoạt tính mạnh gấp 5 lần dạng R. Warfarin hòa tan tốt trong nước, hấp thu nhanh qua đường tiêu hóa, có hoạt tính sinh học cao, đạt nồng độ tối đa trong máu khoảng 90 phút sau uống. Thuốc có thời gian bán hủy từ 36 đến 72 giờ (14). Trong tuần hoàn, thuốc gắn với albumin huyết tương, được chuyển hóa ở gan bởi cytochrome p450,2C9 (15).

Khi uống salicylate > 1.5g/ngày có thể làm tăng tác dụng chống đông máu của warfarin (16). Trong một thử nghiệm gần đây cho thấy dùng liều cao acetaminophen có thể làm kéo dài INR (73). Aspirin, kháng viêm NSAID làm tăng nguy cơ biến chứng xuất huyết của warfarin do ức chế chức năng tiểu cầu. Nguy cơ xuất huyết trầm trọng thường xảy ra ở bệnh nhân dùng aspirin liều cao và warfarin liều cao (mức INR 3.0 đến 4.5) (17,18).

3.3 Liều lượng:

Cách chuẩn: dùng warfarin 5 mg/ ngày trong 5 ngày, thử INR mỗi ngày cho đến khi đạt ngưỡng điều trị. Sau đó đo INR mỗi tuần 3 lần trong 2 tuần tiếp theo. Hiện nay, cách cho này ít được áp dụng phổ biến do có thể làm tăng đông nghịch thường, gây biến chứng hoại tử da.

Khởi đầu liều thấp dành cho bệnh nhân cao tuổi, suy tim nặng, có bệnh gan, đã dùng aspirin trước đó, hay có nguy cơ chảy máu cao. Có thể dùng heparin gối đầu với warfarin trước đó 4-5 ngày, ngưng heparin khi INR đạt mục tiêu trong 2 ngày liên tiếp.

Theo Relder và CS, người châu Phi thường cần liều warfarin cao, trung bình 6.5 mg/ ngày, trong khi người châu Á cần liều thấp hơn, trung bình 3mg/ ngày (19). Tương tự một khảo sát trên 284 bệnh nhân của W. Liabthawee, Đại học Mahidol, Thái Lan, cho thấy liều warfarin trung bình là 3.5 ± 1.4 mg/ngày. Do đó, ở người Việt Nam, nên cân nhắc sử dụng warfarin liều khởi đầu thấp 2-3 mg/ngày, chỉnh liều theo INR sau 4-5 ngày, đặc biệt ở người lớn tuổi, suy tim nặng, bệnh lý gan, thận, và thể trạng kém. Đề kháng warfarin phần lớn có nguồn gốc từ gen (19).

Hiệu quả của warfarin được theo dõi bởi chỉ số INR (International Normalized Ratio). Ngưỡng INR mục tiêu thay đổi tùy bệnh lý. Trong van tim nhân tạo, INR thường được duy trì từ 2.0 đến 4.5. Van sinh học, van cơ học ĐMC cần mức INR thấp hơn van cơ học 2 lá. Trong bệnh huyết khối tĩnh mạch sâu, thuyên tắc phổi, rung nhĩ, mức INR cần đạt từ 2.0 đến 3.0. Khi liều warfarin đạt mục tiêu và ổn định, có thể kiểm tra INR định kỳ mỗi 4 đến 6 tuần (20).

3.4 Chống chỉ định

Không sử dụng warfarin ở bệnh nhân mới đột quy, tăng huyết áp không kiểm soát được, xơ gan, có nguy cơ chảy máu đường tiêu hóa hay tiết niệu do tổn thương viêm loét. Ngoài ra warfarin còn chống chỉ định trong 3 tháng đầu thai kỳ do có thể sinh dị tật thai và không dùng trong 2 tuần trước sinh do nguy cơ xuất huyết ở thai nhi.

3.5 Biến chứng:

Biến chứng thường gặp nhất là xuất huyết. Ngoài ra, hoại tử da do warfarin là biến chứng nặng nhưng hiếm gặp, nguyên nhân không rõ nhưng có lẽ do giảm nồng độ protein C nhanh quá khi mới bắt đầu điều trị kháng đông uống. Bệnh thường xảy ra từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 8 điều trị, đặc biệt ở bệnh nhân dùng liều cao khởi đầu và sau chạy tim-phổi nhân tạo. Để tránh biến chứng này, cách tốt nhất là khởi đầu warfarin liều thấp và sử dụng cùng với heparin trong 4-5 ngày đầu. Bệnh nhân uống warfarin lâu dài > 1 năm có thể bị gãy xương do loãng xương, thường gặp ở nam giới (7).

3.6. Tương tác thuốc

Warfarin được biết có tương tác với khoảng 80 thuốc (bảng 2). Thuốc chống kết tập tiểu cầu như aspirin, clopidogrel, và thuốc giảm đau paracetamol, kháng viêm NSAIDs làm tăng INR và tăng nguy cơ chảy máu.

Bảng 2: Thuốc, thức ăn, thực phẩm chức năng có tương tác với warfarin (TL8)

Mức độ lưu ý	Chống nhiễm trùng	Tim mạch	Giảm đau, giảm viêm và miễn dịch	Thuốc thần kinh trung ương	Thuốc đường tiêu hóa và thức ăn	Thảo dược	Thuốc khác
Tăng tác dụng Khả năng cao	Ciprofloxacin Cotrimazole Erythromycin Fluconazole Isoniazide Metronidazole Miconazole Voriconazole	Amiodarone Clofibrate Diltiazem Fenofibrate Propafenone Propranolol Sulfipyrazole	Phenylbutazone Piroxicam	Rượu Citalopram Entacapone Sertraline	Cimetidine Dầu cá Xoài Omeprazole	Boldo- funugreek Quilnggao	Anabolic steroids Zileuton Fluorouracil

Có khả năng		Aspirin Fluvastatin Quinidine Ropinirole Simvastatin		Disulfiram Chloral hydrate Fluvoxamine Phenytoin	Trái nho	Danshen Don quai Lycium Barbarum I PC-SPES	Gemcitabine Paclitaxel Tamoxifen Tolterodine
Có thể	Amoxicillin/ Clavulanate Azithromycin Clarithromycin Itraconazole Levofloxacin Tetracycline		Acetaminophen Aspirin Celecoxib Dextropropoxyphene Interferon Tramadol				
Rất không thể	Amoxicillin/ Tranexamic Chloramphenicol Gatifloxacin Miconazole gel Nalidixic acid Norfloxacin Ofloxacin Saquinavir Terbinafine Cefamandol Cefazolin sulfisoxazole	Disopyramide Gemfibrozil Metolazone Benzafibrate Heparin	Celecoxib Indomethacin Leflunomide Propoxyphene Rofecoxib Sulindac Tolmetin Salicylates tại chỗ Levamisole Methylprednisone Nabumetone	Felbamate Fluoxetine Diazepam Quetiapine	Orlistat	Danshen Methylsalicylate	Acarbose Cyclophosphamide Methotrexate Fluorouracil Curbicin Danazolifosphamide Trastuzumab Etoposide/ Carboplatin Levonorgestrel
Ức chế tác dụng							
Khả năng cao	Griseofulvin Nafcillin Ribavirin Rifampin	Cholestyramine	Mesalamine	Barbiturate Carbamazepine	Thức ăn giàu vitamin K Bơ (lượng lớn)		Mercaptopurine
Có khả năng							
	Dicloxacillin Ritonavir	Bosentan	Azathioprine	Chloradiazepoxide	Sữa đậu nành Surcrafate	Ginseng	Vacin cúm Vitamin Raloxifene HCL
Có thể	Terbinafine	Telmisartan	Sulfasalazine		Món Sushi Rong biển	Trà xanh	Cyclosporine Etretinate Ubidecarenone
Rất không thể	Cloxacillin Nafcillin teicoplanin	Furosemide		Propofol			

4. CHỈ ĐỊNH DÙNG THUỐC KHÁNG ĐÔNG TRONG BỆNH VAN TIM

4.1 Van tim tự nhiên

Bệnh nhân có bệnh van tim, đặc biệt bệnh van 2 lá về lâu dài đưa đến rung nhĩ dễ có biến chứng đột quy. Điều trị với thuốc kháng đông mang lại lợi ích rõ ràng, giảm biến chứng đột quy do huyết khối từ tim. Tuy nhiên, điều trị với thuốc kháng đông có nguy cơ biến chứng xuất huyết, trầm trọng nhất là xuất huyết não.

4.1.1 Bệnh van 2 lá hậu thấp:

Bệnh van tim hậu thấp ngày càng ít gặp ở các nước phát triển, tuy nhiên ở nước ta vẫn còn thường gặp. Tần suất thuyên tắc mạch hệ thống trong bệnh van hậu thấp cao hơn so với những bệnh van tim mắc phải khác. Theo Wood (21), bệnh nhân hẹp 2 lá có tỷ lệ thuyên tắc mạch hệ thống từ 9% – 14%. Tác giả Ellis và Harken (22) tổng kết trên 1.500 bệnh nhân mổ nong van 2 lá có 27% bệnh nhân có tiền sử thuyên tắc huyết khối. Tần suất thuyên tắc mạch do huyết khối là 1.5%/năm (23).

Theo tác giả Chiang và CS (24), yếu tố dự đoán thuyên tắc ở bệnh nhân còn nhịp xoang là tuổi tác, huyết khối nhĩ trái, và hở van ĐMC nặng đi kèm. Bệnh nhân có rung nhĩ nguy cơ thuyên tắc cao hơn bệnh nhân còn nhịp xoang, 31,5% so với 8% (26).

Bệnh nhân bệnh van 2 lá hậu thấp tiền sử có thuyên tắc huyết khối có tỷ lệ thuyên tắc tái phát xảy ra từ 30% đến 65% trường hợp, đa số xảy ra trong năm đầu (60% - 65%), đặc biệt là 6 tháng đầu sau lần thuyên tắc đầu tiên (21, 25).

4.1.1.1 Bệnh van 2 lá hậu thấp có rung nhĩ và tiền sử thuyên tắc mạch hệ thống:

Bệnh van 2 lá hậu thấp kèm rung nhĩ làm tăng biến chứng thuyên tắc lên gấp 7 lần so với người còn nhịp xoang. Theo Harris và Levine (29), khoảng 75% bệnh nhân hẹp 2 lá bị nhồi máu não có rung nhĩ. Điều trị phòng ngừa với thuốc kháng vitamin K đã được chứng minh giảm tần suất thuyên tắc mạch hệ thống và tỷ lệ thuyên tắc tái phát ở bệnh van tim hậu thấp có rung nhĩ hoặc huyết khối trong nhĩ (23, 28). Thuốc kháng vitamin K giảm nguy cơ đột quy do rung nhĩ tốt hơn aspirin. Lợi ích và nguy cơ của điều trị phối hợp kháng vitamin K và thuốc chống kết tập tiểu cầu trong rung nhĩ do bệnh van tim chưa có nghiên cứu chứng minh. Kết hợp này chỉ có lợi trong van tim nhân tạo, tuy nhiên sẽ làm tăng biến chứng xuất huyết.

Bệnh nhân hẹp 2 lá, có huyết khối nhĩ trái trên siêu âm tim qua thực quản, được điều trị với thuốc kháng vitamin K, chỉ 62% trường hợp cục huyết khối tan đi sau 34 tháng điều trị. Cục huyết khối càng nhỏ và triệu chứng cơ năng của bệnh nhân ít thì điều trị dễ thành công hơn (27).

Chỉ định dùng thuốc kháng đông (TL 30)

- 1. Bệnh nhân có bệnh van 2 lá hậu thấp nặng đơn độc hoặc kèm rung nhĩ, tiền sử thuyên tắc mạch hệ thống, huyết khối trong nhĩ, có chỉ định điều trị thuốc kháng vitamin K, giữ INR mục tiêu 2.5 (từ 2.0 – 3.0) (Loại I, MCC: A)**
- 2. Bệnh nhân bệnh van 2 lá hậu thấp kèm rung nhĩ, bị thuyên tắc mạch hệ thống hay huyết khối trong nhĩ trái trong khi đang điều trị với thuốc kháng vitamin K, với INR đạt mục tiêu, có chỉ định phối hợp thêm aspirin liều thấp (50-100 mg/ngày) sau khi đã cân nhắc nguy cơ xuất huyết (Loại II, MCC: C). Hoặc có thể tăng liều thuốc kháng vitamin K, giữ INR cao hơn (INR = 3.0, từ 2.5 – 3.5) (Loại II, MCC: C)**

4.1.1.2 Bệnh van 2 lá với nhịp xoang:

Bệnh nhân có bệnh van 2 lá hậu thấp, dù là nhịp xoang vẫn có nguy cơ bị thuyên tắc mạch hệ thống, có thể là do hẹp van 2 lá nặng. Nguy cơ này cao hơn khi bệnh nhân từng bị rung nhĩ cơn hoặc đang dùng thuốc chống loạn nhịp để duy trì nhịp xoang (31). Do đó, nên kiểm tra siêu âm tim định kỳ cho những bệnh nhân này để phát hiện sớm huyết khối trong nhĩ. Ngoài ra, bệnh nhân có bệnh van 2 lá và đường kính nhĩ trái dẫn lớn > 55 mm, có hay không có căn âm tự phát trong nhĩ trái khi làm siêu âm tim cũng có chỉ định điều trị với thuốc kháng vitamin K.

Chỉ định dùng thuốc kháng đông (TL 30)

- 1. Bệnh nhân có bệnh van 2 lá hậu thấp và nhịp xoang với đường kính nhĩ trái > 55 mm, có chỉ định dùng thuốc kháng vitamin K, giữ INR mục tiêu 2.5 (từ 2.0 – 3.0) (Loại II, MCC: C)**
- 2. Bệnh nhân có bệnh van 2 lá hậu thấp, nhịp xoang, đường kính nhĩ trái < 55 mm, không có chỉ định dùng thuốc kháng đông, nếu không vì chỉ định nào khác. (Loại II, MCC: C)**

4.1.1.3 Bệnh nhân nong van bằng bóng qua da:

Chỉ định nong van bằng bóng qua da khi có huyết khối trong nhĩ trái do nguy cơ làm bong tróc cục huyết khối và gây thuyên tắc mạch hệ thống trong lúc làm thủ thuật. Do đó, nên làm siêu âm tim qua thực quản trước để loại trừ huyết khối trong nhĩ và tiểu nhĩ trái trước khi nong van. Tương tự như trong chuyển nhịp rung nhĩ, nên sử dụng thêm thuốc kháng vitamin K 3 tuần trước và 4 tuần sau khi nong van bằng bóng để ngăn ngừa huyết khối thuyên tắc (32, 33). Tuy nhiên, theo Abraham và CS (34) nong van 2 lá trên 629 bệnh nhân hẹp 2 lá hậu thấp trẻ tuổi, còn nhịp xoang, không có tiền sử thuyên tắc, không có huyết khối trên siêu âm tim, những bệnh nhân này không dùng thuốc kháng

đông trước, trong và sau thủ thuật. Kết quả không có bệnh nhân nào biến chứng thuyên tắc ngay sau nong và khi theo dõi 3 tháng sau đó.

Một số trường hợp bệnh nhân hẹp 2 lá hậu thấp, có chỉ định nong van, siêu âm tim có huyết khối tiểu nhĩ nhỏ, bệnh nhân có thể được điều trị thuốc kháng vitamin K từ 3-6 tháng, sau đó kiểm tra lại bằng siêu âm tim qua thực quản, thấy không còn huyết khối có thể nong van bằng bóng an toàn. Kang và CS (35) đã báo cáo 49 trường hợp có huyết khối tiểu nhĩ trái, những bệnh nhân này được điều trị với warfarin, giữ INR từ 2.0 đến 3.0, thời gian điều trị trung bình 5 ± 3 tháng, có 25 trường hợp kiểm tra lại sau đó không còn huyết khối và được nong van không biến chứng. Các yếu tố tiên đoán điều trị thành công tan cục huyết khối bao gồm: NYHA $\leq$ II, huyết khối tiểu nhĩ trái $\leq 1.6 \text{ cm}^2$, cảm âm tự phát trong nhĩ trên siêu âm ít, và INR ≥ 2.5 . Bệnh nhân có đầy đủ các yếu tố tiên đoán này có 94.4% khả năng tan hoàn toàn cục huyết khối sau 6 tháng điều trị với thuốc kháng đông (36).

Khuyến cáo (TL30)

- 1. Bệnh nhân có chỉ định nong van bằng bóng qua da, cần làm siêu âm tim qua thực quản trước thủ thuật để loại trừ huyết khối nhĩ trái (Loại I, MCC: C)**
- 2. Bệnh nhân có chỉ định nong van bằng bóng qua da, siêu âm tim qua thực quản trước thủ thuật thấy có huyết khối nhĩ trái, cần phải trì hoãn nong van, điều trị với thuốc kháng vitamin K (INR mục tiêu 3.0, từ 2.5 – 3.5) cho đến khi không còn huyết khối khi làm lại siêu âm tim qua thực quản (Loại I, MCC: C). Nếu huyết khối nhĩ trái không tan sau điều trị bằng thuốc kháng vitamin K, không nên nong van bằng bóng qua da (Loại I, MCC: C).**

4.1.2 Sa van 2 lá:

Theo thống kê có 2,4% dân số Mỹ bị sa van 2 lá, và nguy cơ đột quỵ ở những người này là 1/6.000/ năm (37). Trong nghiên cứu Framingham, không có sự khác biệt về tần suất đột quỵ hoặc cơn thoáng thiếu máu não (Transient Ischemic Attack, TIA) ở bệnh nhân có hay không có sa van 2 lá (38). Tuy nhiên, theo Avierinos và CS, những người sa van 2 lá tăng nguy cơ tương đối bị đột quỵ hoặc TIA gấp 2.2 lần ($p < 0.001$) (39).

Cho đến nay vẫn chưa có nghiên cứu sử dụng thuốc kháng đông phòng ngừa đột quỵ trên bệnh nhân sa van 2 lá. Khuyến cáo hướng dẫn sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu khi bệnh nhân có tiền sử đột quỵ. Nếu bệnh nhân có kèm rung nhĩ hoặc đột quỵ tái phát dù đang được điều trị với aspirin, có chỉ định dùng thuốc kháng vitamin K.

Khuyến cáo (TL 30)

- 1. Bệnh nhân sa van 2 lá, không có tiền sử tắc mạch hệ thống, không cơn thoáng thiếu máu não không giải thích được, không đột quỵ do thiếu máu cục bộ, và không có rung nhĩ, khuyến cáo không nên điều trị với thuốc chống đông. (Loại I, MCC: C)**
- 2. Bệnh nhân sa van 2 lá, có cơn thoáng thiếu máu não thoáng qua không giải thích được, hoặc đột quỵ do thiếu máu cục bộ, khuyến cáo dùng aspirin 50-100 mg/ngày. (Loại I, MCC: B)**
- 3. Bệnh nhân sa van 2 lá có kèm rung nhĩ, bị thuyên tắc mạch hệ thống hay cơn thoáng thiếu máu não tái phát dù đang điều trị với aspirin 50-100mg/ngày, có chỉ định điều trị với thuốc kháng vitamin K (INR mục tiêu 2.5, từ 2.0 – 3.0.) (Loại II, MCC: C)**

4.1.3 Vôi hóa vòng van 2 lá:

Vôi hóa vòng van 2 lá thường gặp ở người lớn tuổi, đặc biệt là nữ, có liên quan đến bệnh mạch vành, hẹp van tim (do vôi hóa lan đến các lá van), hở van tim, hẹp van ĐMC vôi hóa, rối loạn dẫn truyền, rối loạn nhịp, hiện tượng thuyên tắc, và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (30). Trong nghiên cứu Framingham Heart Study (40), nguy cơ đột quỵ ở bệnh nhân vôi hóa vòng van 2 lá tăng gấp 2,1 lần so với người không có vôi hóa vòng van 2 lá ($p=0.006$). Tần suất rung nhĩ tăng 12 lần ở bệnh nhân có vôi hóa vòng van 2 lá. Tương tự trong Strong Heart study (41), nguy cơ tương đối bị đột quỵ là 3.12 ở nhóm bệnh nhân có vôi hóa vòng van 2 lá.

Nguyên nhân đột quỵ có thể do huyết khối hoặc do mảng vôi hóa gây thuyên tắc, do đó chỉ định điều trị với thuốc kháng đông còn cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ vì biến chứng chảy máu do thuốc kháng đông hay xảy ra ở người lớn tuổi.

Khuyến cáo (TL 30)

- 1. Bệnh nhân vôi hóa vòng van 2 lá có biến chứng thuyên tắc mạch hệ thống, đột quỵ do thiếu máu cục bộ hoặc TIA, không có kèm rung nhĩ, khuyến cáo sử dụng aspirin 50-100 mg/ngày (Loại I, MCC: B). Đối với thuyên tắc tái phát dù đang điều trị với aspirin, xem xét chỉ định dùng thuốc kháng vitamin K (INR mục tiêu 2.5, từ 2.0 - 3.0) (Loại II, MCC: C). Bệnh nhân vôi hóa vòng van 2 lá đã từng một lần bị thuyên tắc do vôi hóa, thì không đủ dữ liệu để chỉ định điều trị hay không điều trị với thuốc kháng đông.**
- 2. Bệnh nhân vôi hóa vòng van 2 lá có kèm rung nhĩ, khuyến cáo dùng thuốc kháng vitamin K (giữ INR mục tiêu 2.5, từ 2.0 – 3.0) (Loại I, MCC: C).**

4.1.4 Bệnh van ĐMC và cung ĐMC:

4.1.4.1 Bệnh van ĐMC vôi hóa:

Bệnh nhân hẹp van ĐMC vôi hóa nặng có nguy cơ vi huyết khối, nhưng hiếm khi có biểu hiện trên lâm sàng. Theo các tác giả Boon và CS (42), Otto và CS (43), Kizer và CS (41), không tăng tần suất đột quỵ trên bệnh nhân có bệnh van động mạch chủ vôi hóa hay xơ hóa van ĐMC trong thời gian theo dõi từ 3 đến 5 năm. Do đó, nếu không kèm bệnh van 2 lá, rung nhĩ, trên lâm sàng rất ít gặp thuyên tắc mạch hệ thống ở bệnh nhân bệnh van ĐMC, và không có chỉ định dùng thuốc kháng vitamin K. Trong vi tắc mạch do vôi hóa không có vai trò của thuốc kháng đông, nguy cơ lâu dài của thuốc kháng vitamin K nhiều hơn lợi ích ở bệnh nhân bệnh van ĐMC đơn thuần.

Khuyến cáo (TL 30)

- 1. Bệnh nhân có bệnh van ĐMC vôi hóa đơn thuần, không có tiền căn đột quỵ do thiếu máu cục bộ hay TIA, không có chỉ định dùng thuốc kháng đông. (Loại II, MCC: C)***
- 2. Bệnh nhân có bệnh van ĐMC vôi hóa đơn thuần, bị đột quỵ hay TIA mà không do nguyên nhân nào khác, khuyến cáo điều trị với aspirin 50-100 mg/ngày. (Loại II, MCC: C)***

4.1.4.2 Xơ vữa động mạch của cung ĐMC:

Kích thước và hình thái học của mảng xơ vữa ở động mạch chủ lên và ngang trên siêu âm tim qua thực quản cũng là một yếu tố nguy cơ của đột quỵ do thiếu máu cục bộ (44). Nhiều nghiên cứu chứng minh mảng xơ vữa ĐMC dày > 4mm, tăng nguy cơ đột quỵ và biến cố mạch máu, nguy cơ tăng nhiều hơn nữa nếu mảng xơ vữa không vôi hóa (nguy cơ tương đối là 10.3) (45, 46, 47). Các tác giả cho rằng mảng xơ vữa không vôi hóa bên trong lõi lipid lớn, không ổn định, dễ bị vỡ, tạo huyết khối và thuyên tắc. Trong khi mảng xơ vữa vôi hóa lại dễ gây thuyên tắc do mảng xơ vữa khi làm thủ thuật như thông tim hay đặt catheter, và sử dụng thuốc kháng đông trong trường hợp này không có lợi (48).

Hiện tại chưa có các nghiên cứu lớn chứng minh điều trị bằng thuốc kháng đông ở bệnh nhân có mảng xơ vữa ĐMC có thể ngăn ngừa hiệu quả đột quỵ. Tuy nhiên, có nghiên cứu cho thấy tần suất biến cố thuyên tắc ở những bệnh nhân này khi được điều trị với statin thấp hơn nhóm không được điều trị. Tác giả kết luận hiệu quả có được do statin làm ổn định và thoái triển mảng xơ vữa (49).

Khuyến cáo (TL 30)

- 1. Bệnh nhân đột quỵ do thiếu máu cục bộ liên quan đến tổn thương xơ vữa động mạch chủ lên, khuyến cáo sử dụng aspirin 50 – 100 mg/ngày, tốt hơn không dùng (Loại I, MCC: C). Bệnh nhân đột quỵ do thiếu máu cục bộ có liên quan đến huyết khối di động trên cung ĐMC, khuyến cáo điều trị với thuốc kháng vitamin K (giữ INR mục tiêu 2.5, từ 2.0- 3.0), hoặc aspirin liều thấp (50 – 100 mg/ngày). (Loại II, MCC: C)**

4.2 VAN TIM NHÂN TẠO:

4.2.1 Van tim cơ học:

Bệnh nhân sau mổ thay van tim cơ học bắt buộc phải sử dụng thuốc kháng vitamin K lâu dài để ngăn ngừa huyết khối thuyên tắc và huyết khối gây kẹt van cơ học. Theo một tổng kết, bệnh nhân sau mổ thay van cơ học 2 đĩa St. Jude, nếu không sử dụng thuốc kháng đông nguy cơ huyết khối 12%/ năm đối với van ĐMC, 22%/ năm đối với van 2 lá (50).

Theo Baudet và CS, tỷ lệ biến chứng huyết khối thuyên tắc hay huyết khối kẹt van ở bệnh nhân thay van cơ học St. Jude 2 đĩa là 1.1%/năm ở vị trí van ĐMC, và 2.2%/năm ở vị trí van 2 lá khi INR giữ từ 2.4 – 2.8 (51).

Đối với van Carbo-Medics 2 đĩa không có sự khác biệt trên lâm sàng về tỷ lệ huyết khối thuyên tắc hay huyết khối gây kẹt van so với van St. Jude khi giữ INR từ 2.0 đến 3.5 (52).

Van Sorin (van bicarbon 2 đĩa, của Ý) ở ĐMC có nguy cơ huyết khối thuyên tắc là 1.2%/năm khi giữ INR từ 2.0 đến 3.0. Biến chứng thuyên tắc huyết khối của van này ở vị trí van 2 lá là 0.7%/năm khi giữ INR từ 3.0 đến 4.0 (53).

Khi so sánh các loại van thế hệ cũ so với van mới hiện nay cho thấy tần suất huyết khối thuyên tắc của loại van mới thấp hơn van cũ. Tần suất này là 0.5%/năm đối với van 2 đĩa, 0.7%/năm đối với van một đĩa nghiêng, và 2.5%/năm đối với van dạng lồng bi hay đĩa lồng khi giữ INR từ 2.0 đến 2.9 (54). Các van thế hệ mới hiện nay có khuynh hướng sử dụng thuốc kháng vitamin K giữ INR thấp hơn so với van thế hệ cũ.

Tần suất huyết khối thuyên tắc thấp hơn ở vị trí van ĐMC so với van 2 lá hay cả 2 van do sự khác biệt về huyết động và đặc điểm dòng chảy, cũng như bệnh van 2 lá hay kèm rung nhĩ. Theo Cannegieter và CS, tỷ lệ thuyên tắc huyết khối ở van ĐMC cơ học là 0.5%/năm, van 2 lá cơ học là 0.9%/ năm và 1.2%/năm ở cả 2 van. Mức INR hiệu quả của van ĐMC cơ học từ 2.0 đến 3.0, đối với van 2 lá dạng 2 đĩa hoặc van 1 đĩa nghiêng là 2.5 đến 3.5, và van dạng lồng bi hay đĩa lồng là 4.0 đến 4.9 (54). Biến chứng huyết khối thuyên tắc không có liên quan đến kích cỡ van cơ học.

Bệnh nhân lớn tuổi ≥ 70 tuổi, có rung nhĩ, nhĩ trái lớn, phân xuất tổng máu thất trái thấp, có bệnh mạch vành, tiền sử thuyên tắc, tổn thương nội mạc do bệnh van hậu thấp, và van cơ học ở vị trí van 2 lá có tỷ lệ biến chứng huyết khối thuyên tắc cao hơn. Kết quả nghiên cứu WARIS –II (Warfarin Aspirin Reinfarction Study trial) và ASPECT – 2 (Antithrombotic in the Secondary Prevention of Events in Coronary Thrombosis trial) cho thấy dùng aspirin liều thấp 81 mg/ngày kết hợp với thuốc kháng vitamin K, giữ INR từ 2.0 đến 3.0 hoặc dùng đơn độc thuốc kháng vitamin K giữ INR từ 3.0 đến 4.0 giảm được đột quỵ, nhồi máu cơ tim tái phát và tử vong ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp có van tim cơ học (55).

Điều trị phối hợp thuốc kháng vitamin K và thuốc chống kết tập tiểu cầu ở bệnh nhân có van tim cơ học có hiệu quả giảm biến chứng huyết khối thuyên tắc, tuy nhiên cũng làm tăng nguy cơ chảy máu. Chỉ định sử dụng thêm aspirin liều thấp (50 – 100 mg/ngày) trên bệnh nhân có kèm bệnh mạch vành, bệnh động mạch ngoại biên, có nhiều yếu tố nguy cơ xơ vữa động mạch, bệnh nhân mang van cơ học có tiền căn huyết khối thuyên tắc dù INR đạt mục tiêu điều trị, hay có nhiều yếu tố nguy cơ gây huyết khối thuyên tắc như rung nhĩ, tình trạng tăng đông hay phân xuất tổng máu thấp. Khi cho thêm aspirin nên cân nhắc nguy cơ xuất huyết ở người cao tuổi, có tiền sử chảy máu đường tiêu hóa.

Heparin không phân đoạn hay heparin TLPTT được sử dụng ngay sau mổ thay van tim nhân tạo khi tình trạng chảy máu ổn định, sử dụng gối đầu với thuốc kháng vitamin K. Sử dụng heparin TLPTT cùng với warfarin nhanh chóng đạt được INR trong mục tiêu điều trị hơn so với heparin không phân đoạn, trong khi biến chứng xuất huyết tương tự ở hai nhóm (56). Gần đây có nghiên cứu cho thấy heparin không phân đoạn liều cố định điều chỉnh theo cân nặng tiêm dưới da có hiệu quả tương đương heparin TLPTT trong phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch thuyên tắc, nghiên cứu trên van nhân tạo vẫn còn đang tiếp tục. Cả hai loại heparin không phân đoạn liều cố định theo cân nặng và heparin TLPTT không đủ bảo vệ cho phụ nữ có thai mang van cơ học (57,58). Động học của heparin TLPTT thay đổi trong thai kỳ, do đó cần phải được chỉnh liều theo mức anti-Xa.

Khuyến cáo (TL 30)

- 1. Ở bệnh nhân mang van tim cơ học có chỉ định dùng thuốc kháng vitamin K (Loại I, MCC: A). Bệnh nhân sau mổ thay van tim cơ học, nếu không chảy máu sau mổ trên lâm sàng, khuyến cáo sử dụng heparin không phân đoạn truyền tĩnh mạch hoặc heparin TLPTT tiêm dưới da cho đến khi INR > 2.0 trong 2 ngày liên tiếp (Loại II, MCC: C).***
- 2. Bệnh nhân mang van cơ học 2 đĩa hoặc van Metronic Hall đĩa nghiêng ở vị trí van ĐMC, còn nhịp xoang, nhĩ trái không dẫn, khuyến cáo sử dụng thuốc kháng vitamin K (giữ INR mục tiêu 2.5, từ 2.0 - 3.0) (Loại I, MCC: B).***

3. *Bệnh nhân mang van cơ học 2 đĩa hoặc 1 đĩa nghiêng ở vị trí van 2 lá, khuyến cáo sử dụng thuốc kháng vitamin K (giữ INR mục tiêu 3.0, từ 2.5 - 3.5) (Loại I, MCC: B).*
4. *Bệnh nhân mang van cơ học dạng lồng bi hoặc đĩa lồng, khuyến cáo sử dụng thuốc kháng vitamin K (giữ INR mục tiêu 3.0, từ 2.5 - 3.5) (Loại I, MCC: B).*
5. *Bệnh nhân mang van cơ học ở vị trí van ĐMC, hoặc vị trí van 2 lá, hoặc cả hai, có kèm yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc như rung nhĩ, nhồi máu cơ tim ST chênh lên thành trước-mở, dẫn nhĩ trái, tình trạng tăng đông, phân xuất tổng máu thấp, khuyến cáo sử dụng thuốc kháng vitamin K (giữ INR 3.0, từ 2.5 - 3.5) (Loại I, MCC: B).*
6. *Bệnh nhân mang van tim cơ học, kèm các yếu tố nguy cơ gây huyết khối thuyên tắc như rung nhĩ, tình trạng tăng đông, phân xuất tổng máu thấp, có tiền sử bệnh xơ vữa động mạch, khuyến cáo phối hợp aspirin liều thấp (50 – 100 mg/ngày) với thuốc kháng vitamin K lâu dài (Loại I, MCC: B). Không nên phối hợp aspirin với thuốc kháng vitamin K trên bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao như có tiền sử xuất huyết tiêu hóa, bệnh nhân > 80 tuổi (Loại II, MCC: C).*
7. *Bệnh nhân mang van cơ học, bị thuyên tắc mạch hệ thống dù INR đạt mục tiêu, khuyến cáo sử dụng phối hợp aspirin (50 – 100 mg/ngày) nếu trước đây chưa dùng aspirin, hoặc chỉnh liều thuốc kháng vitamin K lên để đạt INR mục tiêu cao hơn. Nếu trước đây INR mục tiêu là 2.5, đề nghị tăng liều thuốc kháng vitamin K, đưa INR mục tiêu lên 3.0 (từ 2.5 - 3.5). Nếu trước đây INR mục tiêu là 3.0, đề nghị tăng liều thuốc kháng vitamin K, đưa INR mục tiêu lên 3.5 (từ 3.0 - 4.0) (Loại II, MCC: C).*

4.2.2 Van tim sinh học

Tần suất huyết khối thuyên tắc cao trong 3 tháng đầu sau thay van, đặc biệt van sinh học ở vị trí van 2 lá nếu không được điều trị kháng đông, đặc biệt trong 10 ngày đầu sau mổ (59). Huyết khối thuyên tắc trong 3 tháng đầu sau mổ có thể xảy ra dù được điều trị kháng đông đầy đủ trên những bệnh nhân có rung nhĩ, tiền sử thuyên tắc, hoặc huyết khối nhĩ trái.

Bệnh nhân sau thay van tim sinh học màng ngoài tim hay van heo, có nguy cơ huyết khối thuyên tắc khi theo dõi lâu dài là 0.2% đến 2.6%/năm.

Thuốc chống kết tập tiểu cầu giảm tỷ lệ huyết khối thuyên tắc muện (60,61). Aspirin đơn độc, hay aspirin phối hợp với dipyridamole hoặc ticlopidine ở bệnh nhân có van sinh học ở vị trí van ĐMC hay van 2 lá có tần suất huyết khối thuyên tắc là 0.8%/năm (61).

Khuyến cáo (TL 30)

- 1. Bệnh nhân mang van sinh học ở vị trí van 2 lá, khuyến cáo sử dụng thuốc kháng vitamin K (giữ INR mục tiêu 2.5, từ 2.0 - 3.0) trong 3 tháng đầu sau mổ (Loại I, MCC: B). Thời gian đầu sau mổ, nếu không có chảy máu nghiêm trọng, khuyến cáo sử dụng heparin không phân đoạn truyền tĩnh mạch hoặc heparin TLPTT tiêm dưới da cho đến khi INR đạt mục tiêu điều trị trong 2 ngày liên tiếp (Loại II, MCC: C). Sau 3 tháng, bệnh nhân có nhịp xoang, không có chỉ định nào khác dùng thuốc kháng vitamin K, khuyến cáo dùng aspirin 50 -100 mg/ngày (Loại I, MCC: B).**
- 2. Bệnh nhân mang van sinh học ở vị trí van ĐMC, nhịp xoang, không có chỉ định nào khác dùng thuốc kháng vitamin K, khuyến cáo sử dụng aspirin 50 – 100 mg/ngày (Loại I, MCC: B).**
- 3. Bệnh nhân mang van sinh học, có tiền sử thuyên tắc mạch hệ thống, khuyến cáo sử dụng thuốc kháng vitamin K (giữ INR mục tiêu 2.5, từ 2.0 - 3.0) ít nhất trong 3 tháng đầu sau mổ thay van, sau đó đánh giá lâm sàng lại (Loại I, MCC: C).**
- 4. Bệnh nhân mang van sinh học, thấy được huyết khối nhĩ trái khi mổ, khuyến cáo sử dụng thuốc kháng vitamin K (giữ INR mục tiêu 2.5, từ 2.0 - 3.0) cho đến khi đánh giá lại không còn huyết khối (Loại I, MCC: C).**
- 5. Bệnh nhân mang van sinh học có các yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc như rung nhĩ, tình trạng tăng đông, hay phân xuất tổng máu thấp, khuyến cáo sử dụng thuốc kháng vitamin K (giữ INR mục tiêu 2.5, từ 2.0 - 3.0) (Loại I, MCC: C). Đề nghị phối hợp thêm aspirin liều thấp (50 – 100 mg/ngày), đặc biệt nếu bệnh nhân có tiền căn bệnh xơ vữa động mạch (Loại II, MCC: C). Cần nhắc không sử dụng aspirin phối hợp với thuốc kháng vitamin K lâu dài ở bệnh nhân mang van sinh học, có nguy cơ chảy máu cao, như tiền sử xuất huyết tiêu hóa, bệnh nhân > 80 tuổi (Loại II, MCC: C).**

Bảng 3 : Chỉ định điều trị thuốc kháng đông ở bệnh nhân có van tim nhân tạo (TL 68)

	Aspirin (75-100 mg/ngày)	Warfarin (INR 2.0 – 3.0)	Warfarin (INR 2.5 – 3.5)	Không Warfarin
Van cơ học				
Van ĐMC nguy cơ thấp				
Dưới 3 tháng	Loại I	Loại I	Loại IIa	
Trên 3 tháng	Loại I	Loại I		
Van ĐMC nguy cơ cao	Loại I		Loại I	
Van 2 lá	Loại I		Loại I	
Van sinh học				
Van ĐMC nguy cơ thấp				
Dưới 3 tháng	Loại I	Loại IIa		Loại IIb
Trên 3 tháng	Loại I			Loại IIa
Van ĐMC nguy cơ cao	Loại I	Loại I		
Van 2 lá nguy cơ thấp				
Dưới 3 tháng	Loại I	Loại IIa		
Trên 3 tháng	Loại I			Loại IIa
Van 2 lá nguy cơ cao	Loại I	Loại I		

Yếu tố nguy cơ: rung nhĩ, rối loạn chức năng tâm thu thất trái, tiền căn thuyên tắc, tình trạng tăng đông.

4.2.3 Huyết khối van nhân tạo

Huyết khối van nhân tạo là biến chứng ít gặp, nhưng là biến chứng nguy hiểm chết người, chiếm tần suất 0.1% đến 5.7% (62). Huyết khối kẹt van hay gặp ở van cơ học 2 lá và ở bệnh nhân uống thuốc kháng đông không đầy đủ, không đạt mục tiêu điều trị. Khi khám trên lâm sàng nghi ngờ bệnh nhân kẹt van tim cơ học phải cho bệnh nhân siêu âm tim ngay để đánh giá hoạt động của các lá van, độ chênh áp lực ngang van và áp lực động mạch phổi. Nếu siêu âm qua thành ngực hình ảnh không rõ ràng, có thể cho bệnh nhân siêu âm tim qua thực quản. Soi van cơ học dưới màn huỳnh quang cũng giúp ích đánh giá hoạt động của các lá van.

Nguyên nhân thường gặp trong kẹt van tim nhân tạo là do pannus (mô xơ phát triển quá mức tại vòng van), huyết khối hay cả hai. Huyết khối kẹt van tim bên phải có thể điều trị an toàn và hiệu quả với thuốc tiêu sợi huyết (63). Huyết khối tim trái nhỏ, có thể điều trị với heparin truyền tĩnh mạch. Đối với huyết khối lớn gây tắc nghẽn van, cân nhắc điều trị thuốc tiêu sợi huyết hay phải phẫu thuật tùy tình trạng lâm sàng.

Kết quả điều trị với thuốc tiêu sợi huyết theo tác giả Roudaut và CS (64), thành công hoàn toàn 71%, tan huyết khối một phần chiếm 17% , và 12% trường hợp thất bại. Những bệnh nhân dễ bị tác dụng ngoại ý của thuốc tiêu sợi huyết là bệnh nhân xuất huyết

nội tiến triển, tiền sử xuất huyết não, gần đây bị chấn thương đầu, u não, huyết khối lớn và rất di động, tăng huyết áp nặng, sốc tim, suy tim nặng (NYHA III-IV) (63).

Phẫu thuật lại là biện pháp điều trị hiệu quả kẹt van tim, kết quả phẫu thuật phụ thuộc vào mức độ suy tim. Theo Deviri và CS (65), tỷ lệ tử vong chu phẫu là 17.5% ở bệnh nhân suy tim NYHA IV, và 4.7% ở bệnh nhân có NYHA I – III.

Sau khi điều trị thành công, sử dụng heparin truyền tĩnh mạch và thuốc kháng vitamin K cho đến khi đạt INR mục tiêu. Cần phải tăng liều thuốc kháng vitamin K để đưa mức INR mục tiêu cao hơn hoặc phối hợp thêm aspirin liều thấp nếu trước đây chưa dùng.

Khuyến cáo (TL 30)

- 1. Bệnh nhân huyết khối kẹt van bên tim phải, kích thước huyết khối lớn, NYHA III – IV, có chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết (Loại I, MCC: C).**
- 2. Bệnh nhân huyết khối kẹt van bên tim trái, NYHA I – II, huyết khối nhỏ ($< 0.8 \text{ cm}^2$), có chỉ định điều trị với thuốc tiêu sợi huyết. Một lựa chọn khác, nếu huyết khối rất nhỏ, không có tắc nghẽn, có thể truyền heparin kèm với siêu âm Doppler hàng loạt để đánh giá sự tan huyết khối và cải thiện huyết động (Loại II, MCC: C).**
- 3. Bệnh nhân huyết khối kẹt van bên tim trái, NYHA III – IV, huyết khối nhỏ ($< 0.8 \text{ cm}^2$), có chỉ định điều trị với thuốc tiêu sợi huyết (Loại II, MCC: C).**
- 4. Bệnh nhân huyết khối kẹt van bên tim trái, huyết khối lớn ($\geq 0.8 \text{ cm}^2$), cân nhắc chỉ định phẫu thuật cấp cứu. Nếu không thể phẫu thuật ngay được, hoặc nguy cơ phẫu thuật cao, khuyến cáo điều trị với thuốc tiêu sợi huyết (Loại II, MCC: C).**
- 5. Bệnh nhân điều trị tiêu huyết khối thành công, cần dùng heparin truyền tĩnh mạch và thuốc kháng vitamin K. Truyền heparin liên tục đến khi INR đạt mục tiêu điều trị. Đối với van ĐMC cơ học, nên giữ INR cao hơn (mục tiêu 3.5, từ 3.0 - 4.0), kết hợp aspirin 50 – 100mg/ngày. Đối với van 2 lá cơ học, tăng INR mục tiêu cao hơn (mục tiêu 4.0; từ 3.5 - 4.5), thêm aspirin 50 – 100 mg/ngày (Loại II, MCC: C).**

5. THUỐC KHÁNG ĐÔNG TRONG THAI KỲ

Phụ nữ mang van tim cơ học có nguy cơ bị huyết khối thuyên tắc cao hơn. Ngoài ra, khi sử dụng thuốc chống đông, thai kỳ có nguy cơ sảy thai (30%), sanh non, thai chết lưu, và dị tật thai.

Hiện nay theo ACCP (the American College of Chest Physicians Conference on Antithrombotic and thrombolytic therapy) khuyến cáo phụ nữ mang thai có thể chọn 1 trong 3 cách sau: (1) dùng heparin từ tuần 6 đến 12 của thai kỳ, các thời gian còn lại dùng warfarin; (2) truyền heparin không phân đoạn liên tục trong thai kỳ; và (3) dùng heparin TLPTT tiêm dưới da có chỉnh liều. Trước khi chọn lựa, nên bàn bạc kỹ với bệnh nhân về lợi ích cũng như nguy cơ. Khi sử dụng warfarin trong 3 tháng đầu, nguy cơ dị tật thai (4% - 10%), tuy nhiên nguy cơ này được cho không cao nếu dùng warfarin $\leq 5\text{mg/ngày}$ (66), nên giữ INR mục tiêu 3.0 (từ 2.5 đến 3.5). Trong 3 tháng đầu thai kỳ nếu dùng heparin, hiệu quả bảo vệ trên van cơ học không tốt bằng warfarin, nguy cơ thuyên tắc tăng gấp đôi (12% đến 24%), ngay cả kết van gây tử vong (67). Do đó phải chỉnh liều heparin tích cực, nếu dùng heparin không phân đoạn nên duy trì aPTT ít nhất bằng 2 lần chứng, heparin TLPTT chỉnh liều sao cho mức anti-Xa từ 0.7 – 1.2 đơn vị/ml sau 4-6 giờ tiêm. Tuy nhiên, heparin dùng an toàn cho thai do không qua được nhau thai. Trong 3 tháng giữa và cuối thai kỳ thể tích tuần hoàn tăng, nên chỉnh liều heparin tích cực để đạt hiệu quả chống đông tối ưu. Có thể phối hợp thêm ASA liều thấp với heparin hoặc warfarin (68).

Khuyến cáo (TL 63)

Loại I:

- 1. Tất cả phụ nữ mang thai có van tim cơ học phải điều trị chống đông liên tục và theo dõi thường xuyên hơn. (MCC: B)**
- 2. Tất cả phụ nữ đang điều trị với warfarin lâu dài, khi muốn mang thai, nên được kiểm tra thai và tư vấn về hướng điều trị chống đông tiếp theo sau đó để đảm bảo kết quả điều trị chống đông liên tục trong thai kỳ. (MCC: C)**
- 3. Phụ nữ mang thai có van tim cơ học nếu chọn ngưng warfarin từ tuần 6 đến 12 thai kỳ nên chuyển sang truyền liên tục heparin không phân đoạn, heparin không phân đoạn tiêm dưới da có điều chỉnh liều, heparin TLPTT tiêm dưới da có chỉnh liều. (MCC: C)**
- 4. Phụ nữ mang thai có van tim cơ học, đến tuần 36 thai kỳ, có thể chọn lựa truyền liên tục heparin không phân đoạn, heparin không phân đoạn tiêm dưới da có điều chỉnh liều, heparin TLPTT tiêm dưới da có chỉnh liều, hoặc warfarin uống sau khi đã bàn bạc đầy đủ với bà mẹ. Nếu truyền heparin không phân đoạn, nguy cơ cho thai thấp, nhưng nguy cơ huyết khối kết van, thuyên tắc mạch hệ thống, nhiễm trùng, loãng xương, và giảm tiểu cầu do heparin tương đối cao cho bà mẹ (MCC: C)**

5. *Phụ nữ mang thai có van tim cơ học, được điều trị với heparin TLPTT có điều chỉnh liều, nên tiêm dưới da, 2 lần/ngày, duy trì mức anti-Xa từ 0.7 đến 1.2 đơn vị/ml 4 giờ sau tiêm. (MCC: C)*
6. *Phụ nữ mang thai có van tim cơ học, đang dùng heparin không phân đoạn có điều chỉnh liều, nên duy trì aPTT ít nhất gấp 2 lần chứng. (MCC: C)*
7. *Phụ nữ mang thai có van tim cơ học, đang dùng warfarin, nên giữ INR mục tiêu 3.0 (từ 2.5 đến 3.5) (MCC: C)*
8. *Phụ nữ mang thai có van tim cơ học, nên ngưng warfarin và truyền heparin không phân đoạn liên tục bắt đầu 2 -3 tuần trước ngày dự sanh. (MCC: C)*

Loại IIa:

1. *Bệnh nhân có van tim cơ học, nên tránh dùng warfarin từ tuần 6 đến 12 thai kỳ do nguy cơ cao gây dị tật thai. (MCC: C)*
2. *Bệnh nhân có van tim cơ học, nên dùng lại heparin 4 – 6 giờ sau sanh, và bắt đầu warfarin uống nếu không có biến chứng chảy máu trầm trọng. (MCC: C)*
3. *Bệnh nhân có van tim cơ học, nên phối hợp thêm aspirin 75 – 100 mg/ngày trong 3 tháng giữa và 3 tháng cuối thai kỳ để tăng hiệu quả chống đông của warfarin hoặc heparin. (MCC: C)*

Loại III

1. *Không nên dùng heparin TLPTT cho phụ nữ mang thai có van tim cơ học mà không theo dõi được mức anti-Xa sau 4 – 6 giờ sau tiêm. (MCC: C)*
2. *Không dùng dipyridamole thay cho aspirin ở phụ nữ mang thai có van tim cơ học do có thể gây hại cho thai. (MCC: B)*

6. XỬ TRÍ NGỪNG KHÁNG ĐÔNG UỐNG KHI CẦN LÀM THỦ THUẬT HAY PHẪU THUẬT NGOÀI TIM

Bệnh nhân mang van tim cơ học, khi làm các thủ thuật hoặc phẫu thuật có nguy cơ chảy máu nghiêm trọng cần ngưng thuốc kháng đông uống. Các thủ thuật hoặc phẫu thuật đơn giản như ở ngoài da, cạo vôi răng, mổ đục thủy tinh thể hay glaucoma ít có nguy cơ chảy máu, không cần ngưng thuốc kháng đông. Đối với van tim cơ học, có thể ngưng thuốc kháng đông uống 3 ngày, và khi đó nguy cơ huyết khối thuyên tắc là 0.08% đến 0.16% (68). Về lý thuyết khi ngưng thuốc, rồi dùng lại người ta lo ngại nguy cơ tăng đông hay

hiện tượng tạo huyết khối dội ngược (rebound), tuy nhiên nguy cơ này không rõ ràng trên lâm sàng. Một số trường hợp bệnh nhân có nguy cơ rất cao bị huyết khối thuyên tắc, có thể dùng heparin gói đầu khi bắt đầu dùng lại thuốc kháng vitamin K cho đến khi INR đạt mục tiêu.

Bệnh nhân có van 2 đĩa cơ học ở vị trí van ĐMC, không có yếu tố nguy cơ, có thể ngưng warfarin trước thủ thuật để INR < 1.5 (thường 48 đến 72 giờ sau ngưng). Sau thủ thuật, bắt đầu lại warfarin trong vòng 24 giờ và không cần dùng gói đầu với heparin.

Bệnh nhân có nguy cơ huyết khối cao bao gồm bệnh nhân có mạng van 2 lá hay van 3 lá cơ học, hoặc van ĐMC cơ học kèm yếu tố nguy cơ như rung nhĩ, tiền căn huyết khối thuyên tắc, tình trạng tăng đông, van cơ học thế hệ cũ, phân xuất tổng máu < 30%, hoặc nhiều van cơ học. Ngưng warfarin trước phẫu thuật, khi INR < 2.0, dùng heparin không phân đoạn, duy trì aPTT từ 55 – 70 giây, ngưng heparin trước mổ 4 -6 giờ. Sau mổ tình trạng chảy máu đã ổn định, dùng lại heparin và warfarin, ngưng heparin khi INR đạt mục tiêu. Có thể sử dụng heparin TLPTT thay cho heparin không phân đoạn.

Không nên sử dụng vitamin K1 một cách thường quy do có thể gây nên tình trạng tăng đông. Khi cần phẫu thuật cấp cứu, nên truyền huyết tương tươi đông lạnh hơn là vitamin K1 liều cao.

Khuyến cáo (TL 68)

Loại I:

- 1. Bệnh nhân nguy cơ huyết khối thấp như bệnh nhân có van cơ học 2 đĩa ở vị trí van ĐMC, không có yếu tố nguy cơ, khuyến cáo có thể ngưng warfarin 48 đến 72 giờ trước thủ thuật (giữ INR < 1.5), bắt đầu điều trị lại trong vòng 24 giờ sau thủ thuật. Thường không cần dùng heparin. (MCC: B)**
- 2. Bệnh nhân có nguy cơ huyết khối cao, như bệnh nhân có van cơ học 2 lá, van cơ học ĐMC kèm yếu tố nguy cơ, bắt đầu truyền heparin không phân đoạn khi INR < 2.0 (thường 48 giờ trước mổ), ngưng heparin 4-6 giờ trước thủ thuật, dùng lại heparin sớm sau mổ khi tình trạng chảy máu ổn định, dùng lại warfarin, và tiếp tục heparin cho đến khi INR đạt mục tiêu. (MCC: B)**

Loại IIa:

- 1. Bệnh nhân có van tim cơ học, cần ngưng warfarin để phẫu thuật hay làm thủ thuật cấp cứu nên truyền huyết tương tươi đông lạnh. Huyết tương tươi đông lạnh được ưa chuộng hơn vitamin K liều cao. (MCC: B)**

Loại IIb:

- 1. Bệnh nhân nguy cơ huyết khối cao, điều trị với heparin không phân đoạn tiêm dưới da (15.000 đơn vị mỗi 12 giờ) hoặc heparin TLPTT (100 đơn vị/kg mỗi 12 giờ) có thể xem xét trong giai đoạn INR dưới ngưỡng điều trị. (MCC: B)**

7. XỬ TRÍ QUÁ LIỀU THUỐC KHÁNG VITAMIN K

Biến chứng thường gặp nhất trong quá liều thuốc kháng vitamin K là xuất huyết, 6 – 39%. Trong đó nghiêm trọng nhất là xuất huyết nội sọ, chiếm 2%, khi đó tỷ lệ tử vong 10- 68%. Bệnh nhân điều trị với warfarin có tỷ lệ xuất huyết nghiêm trọng trung bình 0.9 – 2.7%/năm, tỷ lệ tử vong trung bình do xuất huyết là 0.07 – 0.7%/năm (69).

Khi dùng quá liều thuốc kháng đông, INR > 5.0 nguy cơ chảy máu tăng lên đáng kể. Tuy nhiên, nếu điều trị làm giảm nhanh INR dưới ngưỡng điều trị lại làm tăng nguy cơ huyết khối thuyên tắc.

Khi INR trên ngưỡng điều trị, nhưng dưới 5.0, thông thường chỉ cần giảm liều warfarin.

Khi INR từ 5.0 đến 9.0, bệnh nhân không có chảy máu, xử trí bằng cách ngưng warfarin 1 – 2 liều kế tiếp, đo lại INR 24 giờ sau, khi INR trong ngưỡng điều trị, dùng lại warfarin với liều thấp hơn. Cho uống vitamin K1 (phytonadione) 1 – 2.5 mg khi cần giảm INR nhanh để phẫu thuật khẩn cấp hay trên những bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao.

Khi INR $\geq$ 9.0, bệnh nhân không có chảy máu trên lâm sàng, xử trí tương tự như khi INR từ 5.0 – 9.0, có thể cho uống thêm vitamin K1 liều cao hơn (2.5 – 5 mg).

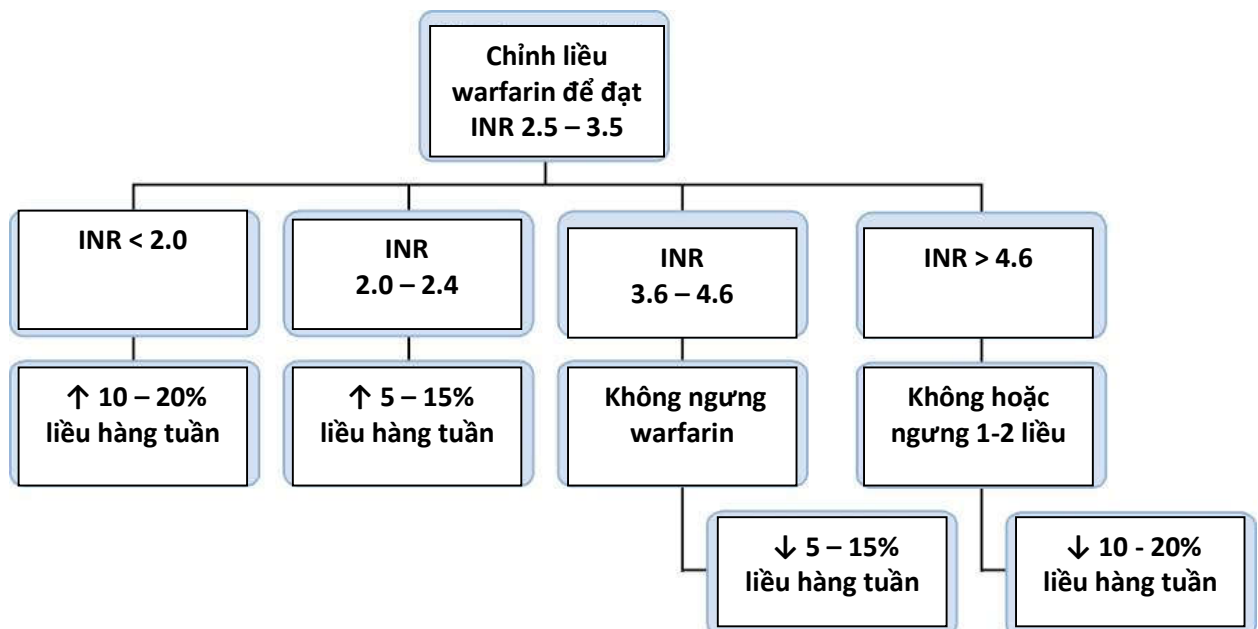
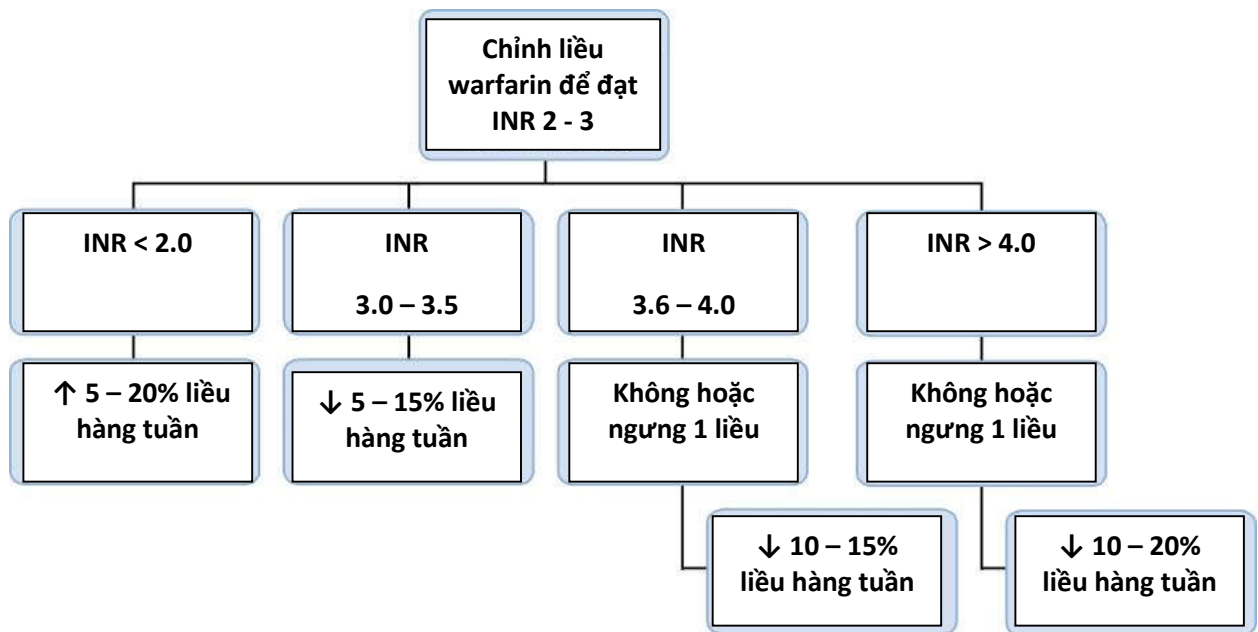
Khi bệnh nhân có biến chứng chảy máu nghiêm trọng trên lâm sàng, bất kể mức tăng INR là bao nhiêu, có thể dùng vitamin K đường tĩnh mạch, huyết tương tươi đông lạnh, phức hợp yếu tố đông máu hay yếu tố VIIa. Trong trường hợp khẩn cấp, cách truyền huyết tương tươi đông lạnh (15ml/kg) được ưa chuộng hơn truyền vitamin K. Thử lại INR mỗi 6 giờ, khi cần có thể cho thêm vitamin K (69).

Trong trường hợp cần chỉnh liều, nên tăng hoặc giảm từ 10% đến 20% theo tổng liều warfarin trong tuần (Hình 5).

Bảng 4: Phác đồ xử trí rối loạn đông máu do quá liều thuốc kháng vitamin K (Bảng TL 8)

Tình trạng	Xử trí
INR trên ngưỡng điều trị, < 5.0; không chảy máu nghiêm trọng	Bỏ hoặc giảm liều, theo dõi INR thường hơn, dùng lại liều thấp hơn khi INR xuống đến ngưỡng điều trị. Nếu chỉ tăng ít trên ngưỡng điều trị, có thể không cần giảm liều warfarin (<i>Loại I, MCC: C</i>).
INR ≥ 5.0 , nhưng < 9.0; không chảy máu nghiêm trọng	Bỏ 1 – 2 liều kế đó, theo dõi thường hơn, cho và điều chỉnh lại liều warfarin khi INR xuống đến ngưỡng điều trị. Cách khác, bỏ liều và cho vitamin K (1-2.5 mg uống), đặc biệt ở bệnh nhân tăng nguy cơ chảy máu (<i>Loại I, MCC: C</i>). Nếu cần giảm INR nhanh vì bệnh nhân phải phẫu thuật khẩn cấp, vitamin K (≤ 5 mg uống) để giảm INR đến mức mong muốn trong vòng 24 giờ. Nếu INR vẫn còn cao, có thể thêm vitamin K (1-2 mg uống) (<i>Loại II, MCC: C</i>).
INR ≥ 9.0 ; không chảy máu nghiêm trọng	Ngưng warfarin, cho vitamin K liều cao hơn (2.5 – 5 mg uống), mong muốn INR giảm từ từ trong vòng 24 – 48 giờ (<i>Loại I, MCC: B</i>). Theo dõi INR thường xuyên, cho thêm vitamin K nếu cần. Khi INR về đến ngưỡng điều trị, cho lại warfarin với liều điều chỉnh thích hợp
Chảy máu nghiêm trọng bất kể INR tăng mức nào	Ngưng warfarin, truyền vitamin K (10 mg tĩnh mạch chậm), bổ sung thêm huyết tương tươi đông lạnh, phức hợp prothrombin, phức hợp yếu tố VIIa tùy theo tình trạng khẩn cấp, có thể lặp lại vitamin K mỗi 12 giờ (<i>Loại I, MCC: C</i>).
Chảy máu đe dọa tính mạng	Ngưng warfarin, truyền huyết tương tươi đông lạnh, phức hợp prothrombin, hay phức hợp VIIa với vitamin K (10 mg truyền tĩnh mạch chậm). Lặp lại nếu cần, phụ thuộc vào mức INR (<i>Loại I, MCC: C</i>)
Truyền vitamin K	Đối với bệnh nhân tăng INR nhẹ đến vừa, và không có chảy máu nghiêm trọng nên dùng vitamin K đường uống hơn là tiêm dưới da (<i>Loại I, MCC: A</i>).

Hình 5: Sơ đồ điều chỉnh thuốc kháng vitamin K (TL 69)



Tài liệu tham khảo:

1. Opie LH, Gersh BJ. Drugs For The Heart. 7th ed, Saunders, 2009, p 293-340.
2. Jack Hirsh and Robert Raschke. Heparin and Low- Molecular-Weight Heparin: the seventh ACCP conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:188-203.

3. Anderson JL, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:652-726.
4. Keeling D, et al. The management of heparin-induced thrombocytopenia. *Br J Haematol* 2006;133:259-269.
5. Hirsh J, et al. Guide to anticoagulant therapy. Part 1: Heparin. *Circulation* 1994;89:1449-1468.
6. Loebstein R, et al. A coding VKORC1 Asp36Tyr polymorphism predisposes to warfarin resistance. *Blood* 2007;109:2477-2480.
7. Gage BF, et al. Risk of osteoporotic fracture in elderly patients taking warfarin: results from the National Registry of Atrial Fibrillation 2. *Arch Intern Med* 2006;166:241-246.
8. Jack Ansell, et al. Pharmacology and Management of the Vitamin K Antagonist: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133:160S-198S.
9. Becker RC. The importance of factor Xa regulatory pathways in vascular thromboresistance: focus on protein Z. *J Thromb Thrombolysis* 2005;19:135-137
10. Hauschka PV, Lian JB, Cole DEC, et al. Osteocalcin and Matrix Gla protein: vitamin K dependent proteins in bone. *Phys Rev* 1989;69:990-1047.
11. Pan LC, Williamson MK, Price PA. Sequence of the precursor to rat bone Y-carboxyglutamic acid protein that accumulated in warfarin-treated osteosarcoma cells. *J Biol Chem* 1985;260:13398-13401.
12. Pettifor JM, Benson R. Congenital malformations associated with the administration of oral anticoagulants during pregnancy. *J Pediatr* 1975;86:459-462.
13. Hall JG, Pauli RM, Wilson KM. Maternal and Fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. *Am J Med* 1980;68:122-140.
14. O'Reily RA. Warfarin metabolism and drug-drug interactions. IN: Wessler S, Becker CG, Nemerson Y, eds. The new dimension of warfarin prophylaxis: advances in experimental medicine and biology. New York, NY: Plenum, 1986;205-212.

15. Miners JO, Birkett DJ. Cytochrome P4502C9: an enzyme of major importance in human drug metabolism. *Br J Clin Pharmacol* 1998;45:520-538.
16. Rothschild BM. Commentary: hematological perturbations associated with salicylate. *Clin Pharmacol Ther* 1979; 26:145-152.
17. Dale J, Myhre E, Loew D. Bleeding during acetylsalicylic acid and anticoagulant therapy in patients with reduced platelet reactivity after aortic valve replacement. *Am Heart J* 1980; 99:746-751.
18. Chesebro JH, Fuster V, Elveback LR, et al. Trial of combined warfarin plus dipyridamole or aspirin therapy in prosthetic heart valve replacement: danger of aspirin compared with dipyridamole. *Am J Cardiol* 1983;51:1537-1541.
19. Nelsestuen GL, Zytkevich TH, Howard JB. The role of action of vitamin K: identification of gamma-carboxylglutamic acid as a component of prothrombin. *J Biol Chem* 1974; 249:6347-6350.
20. Fasco MJ, Hildebrandt EF, Suttie JW. Evidence that warfarin anticoagulant action involves two distinct reductase activities. *J Biol Chem* 1982; 257:11210-11212.
21. Wood P. Disease of the heart and circulation. Philadelphia, PA:JB Lippincott. 1956.
22. Ellis LB, Harken DE. Arterial embolization in the relation to mitral valvuloplasty. *Am Heart J* 1961; 62:611-620.
23. Szekely P. Systemic embolization and anticoagulant prophylaxis in rheumatic heart disease. *BMJ* 1964; 1:209-212.
24. Chiang CW, Lo SK et al. Predictors of systemic embolism in patients with mitral stenosis: a prospective study. *Ann Intern Med* 1998; 128:885-889.
25. Levine HJ. Which atrial fibrillation patients should be on chronic anticoagulation? *J Cardiovasc Med* 1981; 6:483-487.
26. Coulshed N, Epstein EJ, et al. Systemic embolism in mitral valve disease. *Br Heart J* 1970;32:26-34.
27. Silaruks S, Thinkhamrop B, et al. A prognostic model for predicting the disappearance of left atrial thrombi among candidates for percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:886-891.

28. Roy D, MArchand E, Gagne P, et al. usefulness of anticoagulant therapy in the prevention of embolic complications of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1986; 112:1039-1043.
29. Harris AW, Levine SA. Cerebral emboli in mitral stenosis. *Ann Intern Med* 1941; 51:637-643
30. Deeb N Salem, Patrick T. O’Gara, et al. Valvular and Structural Heart Disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines, 8th ed. *Chest* 2008;133:593S-629S.
31. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation {comment}. *N Engl J Med* 2002; 347:1825-1833.
32. Grimm RA, Stewart WJ, Black IW, et al. Should all patients undergo transesophageal echocardiography before electrical cardioversion of atrial fibrillation? *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:533-541
33. Black IW, Fatkin D, Sagar KB, et al. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibrillation: a multicenter study. *Circulation* 1994; 89:2509-2513
34. Abraham KA, Chandrasekar B, Sriram R. Percutaneous transvenous mitral commissurotomy without heparin. *J Invasive Cardiol* 1997; 9: 575-577
35. Kang DH, Song JK, Chae JK, et al. Comparison of outcomes of percutaneous mitral valvuloplasty versus mitral valve replacement after resolution of left atrial appendage thrombi by warfarin. *Am J Cardiol* 1998; 81:97-100
36. Silaruks S, Thinkhamrop B, Kiatchoosakun S, et al. Resolution of left atrial thrombus after 6 months of anticoagulation in candidates for percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Ann Intern Med* 2004; 140:101-105
37. Hart RG, Easton JD. Mitral valve prolapse and cerebral infarction. *Stroke* 1982; 13:429-430.
38. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. *N Engl J Med* 1999;341:1-7
39. Avierinos JF, Brown RD, Foley DA, et al. Cerebral ischemic events after diagnosis of mitral valve prolapse: a community-based study of incidence and predictive factors. *Stroke* 2003; 34:1339-1344

40. Benjamin EJ, Plehn JF, D'Agostino RB, et al. mitral annular calcification and the risk of stroke in an elderly cohort. *N Engl J Med* 1992; 327:374-379.
41. Kizer JR, Wiebers DO, Whisnant JP, et al. Mitral annular calcification, aortic valve sclerosis, and incident stroke in adults free of clinical cardiovascular disease: the Strong Heart Study. *Stroke* 2005; 36:2533-2537
42. Boon A, Lodder J, Cheriex E, et al. Risk of stroke in a cohort of 815 patients with calcification of the aortic valve with or without stenosis. *Stroke* 1996; 27:847-851
43. Otto CM, Lind K, Kitzman DW, et al. Association of aortic valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999; 341:142-147
44. Amarenco P, Cohen A, Baudrimont M, et al. Transesophageal echocardiographic detection of aortic arch disease in patients with cerebral infarction. *Stroke* 1992; 23: 1005-1009
45. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med* 1994; 331:1474-1479
46. Amarenco P, Heinzlef O, Lucas C, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk factor for recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 1996; 334:1216-1221
47. Cohen A, Tzourio C, Bertr B, et al. Aortic plaque morphology and vascular events: a following-up study in patients with ischemic stroke. *Circulation* 1997; 96: 3838-3841
48. Tunick PA, Kronzon I. Atheromas of the thoracic aorta: clinical and therapeutic update. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:545-554
49. Yonemura A, Momiyama Y, Fayad ZA, et al. Effect of lipid-lowering therapy with atorvastatin on atherosclerotic aortic plaques detected by noninvasive magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:733-742
50. Baudet EM, Puel V, McBride JT, et al. Long-term results of valve replacement with the St. Jude Medical prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109:858-870
51. Baudet EM, Oca CC, Roques XF, et al. A 5 ½ years experience with the St. Jude Medical cardiac valve prosthesis: early and late results of 737 valve replacements in 671 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 137-144

52. David TE, Gott VL, Harker LA, et al. Mechanical valves [comment]. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1567-1570
53. Goldsmith I, Lip GY, Patel RL. Evaluation of the Sorin bicarbon bileaflet valve in 488 patients (541 prostheses). *Am J Cardiol* 1999;83: 1069-1074.
54. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Wintzen AR, et al. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with mechanical heart valves [comment]. *N Engl J Med* 1995; 333:11-17.
55. Hurl en M, Abdelnoor M, Smith P, et al. Warfarin, aspirin, or both after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 347:969-974
56. Montalescot G, Polle V, Cottet JP, et al. Low molecular weight heparin after mechanical heart valve replacement. *Circulation* 2000; 101:1083-1086
57. Lovenox (enoxaparin sodium) package insert. Bridgewater, NJ: Sanofi Aventis Pharmaceuticals, 2005.
58. Sadler L, McCowan L, White H, et al. Pregnancy outcomes and cardiac complications in women with mechanical, bioprosthetic and homograft valves. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107: 245-253
59. Heras M, Chesebro JH, Fuster V, et al. High risk of thromboemboli early after bioprosthetic cardiac valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1111-1119
60. Nunez L, Gil Aguado M, Larrea JL, et al. Prevention of thromboembolism using aspirin after mitral valve replacement with porcine bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 1984; 37:84-87
61. Aramendi JL, Agredo J, Llorente A, et al. Prevention of thromboembolism with ticlopidine shortly after valve repair or replacement with bioprosthesis. *J Heart Valve Dis* 1998; 7:610-614
62. Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. *N Engl J Med* 1996; 335:407-416
63. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:e1- e148.
64. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF, et al. Fibrinolysis of mechanical prosthetic valve thrombosis: a single center study of 127 cases. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 653-658

65. Deviri E, Sareli P, Wisenbaugh T, et al. Obstruction of mechanical heart valve prostheses: clinical aspects and surgical management. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 646-650
66. Hirsh J, Fuster V. Guide to anticoagulant therapy, part 2: oral anticoagulants. American Heart Association. *Circulation* 1994; 89:1469-80
67. Elkayam UR. Anticoagulation in pregnant women with prosthetic heart valves: a double jeopardy. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1704-6.
68. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:e1- e142.
69. Horton JD, Bruce MB, et al. Warfarin therapy: Evolving Strategies in Anticoagulation. *Am Fam Physician* 1999; 59(3): 635-646.