Phạm Nguyễn Vinh

Bệnh Học Tim Mạch

Tập 1



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

LỜI NÓI ĐẦU

Bệnh tim mạch là một trong những bệnh hàng đầu của con người tại các nước phát triển và cả những nước đang phát triển. Trong thế kỷ qua, nhờ sự đầu tư nghiên cứu tích cực, hiểu biết về loại bệnh này ngày càng sâu rộng hơn. Rất nhiều sách, nhiều tạp chí trình bày các hiểu biết về các nghiên cứu sâu trong lĩnh vực này. Các nghiên cứu về tim mạch không chỉ trong lĩnh vực nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng, các nghiên cứu quan sát mà còn các nghiên cứu cơ bản.

Tai Việt Nam, Bệnh học tim mạch thường được giảng dạy tại các trường Đại học, lồng trong chương trình bệnh học Nội khoa. Các bài giảng chỉ là một phần trong các bài giảng về nội khoa. Sự hiểu biết về nội khoa tổng quát là cần thiết; tuy nhiên để có thể chăm sóc tốt nhất cho bệnh nhân tim mạch, Thầy thuốc cần sự hiểu biết sâu hơn về bệnh học tim mạch. Sự hiểu biết này có được là nhờ lý thuyết và thực hành. Lý thuyết có được qua sách tim mạch và tạp chí tim mạch giúp cung cấp kiến thức, hệ thống hóa cách lý luận nhằm chẩn đoán và điều trị thích hợp nhất cho người bệnh. Kinh nghiệm thực hành có được là nhờ ở bệnh nhân và nhờ căn bản lý thuyết để hoàn thiện sự thực hành.

Bộ sách Bệnh học tim mạch này là thành quả của nhiều Thầy thuốc thực hành tim mạch trong cả nước, bao gồm các Bác sĩ lâm sàng và Bác sĩ cận lâm sàng. Mục tiêu của bộ sách là trình bày một cách có hệ thống sự hiểu biết về lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh lý tim mạch. Bộ sách bao gồm 3 tập đề cập đến các vấn đề tim mạch cần thiết cho người Thầy thuốc tim mạch, Thầy thuốc nội khoa, các Sinh viên Y khoa và các Điều dưỡng.

Nhược điểm của sách nhiều tác giả là có thể không nhất quán trong cách diễn đạt tư tưởng và sự trùng lắp các chi tiết trình bày. Tuy nhiên, sự bao la của ngành tim mạch học ngày nay thực sự không cho phép người Thầy thuốc có kinh nghiệm trong tất cả các ngành chuyên sâu của tim mạch học.

Do đó, cố gắng của ban biên soạn là mời những Thầy thuốc tim mạch hoặc nội khoa nào có nhiều kinh nghiệm phụ trách các chương liên quan đến lĩnh vực thực hành nhiều nhất. Một bài giảng chỉ hay khi được trình bày bởi người có kinh nghiệm thực hành và có sự hiểu biết sâu về lý thuyết.

Ngoài các chương cơ bản như khám thực thể bệnh tim mạch, điện tâm đồ, siêu âm tim, X quang tim, cộng hưởng từ và y học hạt nhân...; phần lâm sàng sẽ đề cập đến bệnh tim mắc phải, bệnh tim bẩm sinh, các bệnh nội khoa đi kèm bệnh tim và các vấn đề của người bệnh tim. Phần bệnh tim bẩm sinh được viết sâu rộng so với các bộ sách tim mạch tổng quát khác, có thể do tình trạng đặc biệt ở nước ta bệnh tim bẩm sinh vẫn còn là vấn đề không chỉ của Thầy thuốc tim mạch nhi mà cả Thầy thuốc tim mạch người lớn.

Bộ sách này có được là nhờ sự dạy dỗ của các Thầy, sự hiểu biết qua y văn, sự giúp đỡ của các đồng nghiệp, cảm hứng dạy học từ sinh viên và nhất là từ những người bệnh. Chúng tôi không bao giờ quên ơn, công sức của GS Đặng Văn Chung, GS Nguyễn Ngọc Huy, GS Lê Văn Điềm đã tạo cho chúng tôi niềm say mê tim mạch học, đã hoàn thiện cách lý luận chẩn đoán bệnh và nhất là lòng say mê khoa học.

Xin cám ơn Chi nhánh Nhà Xuất Bản Y Học Thành phố Hồ Chí Minh đã tận tình hợp tác với chúng tôi trong những năm qua để phổ biến kiến thức y học. Cám ơn sự giúp đỡ của ông Phan Ngọc Tịnh, biên tập viên, giúp chỉnh lý hoàn thiện bản thảo.

Trong lần xuất bản đầu tiên cuốn Bệnh Học Tim mạch, có thể có nhiều sai sót, chúng tôi rất mong đón nhận sự góp ý của độc giả.

PGS. TS. PHẠM NGUYỄN VINH

• ***Kiểu đau:*** được mô tả như là cảm giác nặng ngực, co thắt ở ngực, ngực bị thắt nghẹt, bị ép. Rất hiếm trường hợp có triệu chứng đau nhói như dao đâm, đau như kim châm. Một số bệnh nhân mô tả như là cảm giác đầy hơi, khó tiêu, chuột rút, nóng rát, nhức, nhói, hoặc không thể mô tả được. Đôi khi bệnh nhân nắm tay lại và siết chặt khi mô tả cơn đau (dấu hiệu Levine).

• ***Mức độ đau:*** rất khác nhau, từ cảm giác khó chịu mơ hồ, không gây chú ý đến đau dữ dội khiến bệnh nhân phải bất động ngay. Cần xác định xem tần số cơn đau có ngày càng tăng lên, không đổi hay giảm đi, cũng như mức độ gắng sức nào đủ làm cơn đau xuất hiện, số viên nitroglycerin sử dụng mỗi ngày, mỗi tuần, bệnh nhân có phải thay đổi công việc làm hoặc hạn chế hoạt động vì đau ngực.

• ***Những triệu chứng đi kèm:*** khó thở, hồi hộp, chóng mặt, buồn nôn.

• ***Diễn tiến:*** Cơn đau thường xảy ra nhanh (< 10 phút), thường 1 - 3 phút. Tuy nhiên có một số ít bệnh nhân đau kéo dài 30 phút, 1 giờ, hoặc lâu hơn. Khi hỏi kỹ, bệnh nhân sẽ tả đau nhiều trong một thời gian tương đối ngắn, sau đó là cảm giác khó chịu dai dẳng ở ngực.

• ***Những yếu tố ảnh hưởng đến cơn đau:***

- Đau ngực thường liên quan tới kích xúc, và giảm khi chấm dứt hoặc kiểm soát được kích xúc. Kích xúc bao gồm hoạt động gắng sức, tức giận, lo sợ, đau đớn, căng thẳng, kích động, ác mộng, lạnh, ăn no.

- Đau ngực thường giảm khi nghỉ ngơi, khi dùng nitroglycerin. Bởi vì hiệu quả của nitroglycerin rất nhanh, thường ngay lập tức trong vòng 3 phút, nên phải hỏi bệnh nhân cơn đau biến mất sau ngậm thuốc bao lâu. Nếu cơn đau biến mất sau 10 phút thì không phải do nitroglycerin. Nitroglycerin không hiệu quả cho tất cả bệnh nhân đau ngực, cũng không đặc hiệu cho thiếu máu cơ tim bởi vì nó có thể làm giảm đau ngực do các nguyên nhân khác.

★ Đau ngực do nhồi máu cơ tim:

Thường đau ở vùng giữa ngực, lan lên vai, cổ và cánh tay, hiếm gặp ở lưng, thỉnh thoảng có bệnh nhân đau ở bụng. Bệnh nhân có cảm giác nặng ngực, co thắt ở ngực, ngực bị thắt nghẹt, bị ép, một số ít trường hợp than ăn khó tiêu. Đau dữ dội và không thể chịu đựng nổi. Các triệu chứng đi kèm thường là buồn nôn, ói, vả mồ hôi, chóng mặt, ngất, mệt nhiều, hồi hộp, khó thở, mắc đại tiện, sợ chết, suy tim, loạn nhịp tim. Cơn đau thường kéo dài trên 10 phút.

★ Đau ngực do viêm màng ngoài tim:

• ***Khởi phát:*** có thể từ từ hoặc đột ngột.

• ***Vị trí đau:***

- thường gặp nhất là vùng giữa ngực, lan lên cổ, do viêm lá thành màng phổi và các cấu trúc lân cận.

- ít gặp hơn là đau ở mũi ức, lan lên một hoặc hai cánh tay, giống nhồi máu cơ tim. Đau kiểu này do mặt trong lá thành màng ngoài tim trở nên nhậy cảm khi bị viêm, hoặc do kích thích những sợi thần kinh đến tim nằm ở lớp đệm của động mạch vành nông.

- hiếm hơn sẽ gặp đau ở đỉnh vai hoặc cổ. Phần giữa cơ hoành chịu sự chi phối cảm giác của dây thần kinh hoành, dây này lại xuất phát từ rễ thần kinh cột sống cổ C3 - C5. Đau phần dưới của lá thành màng ngoài tim và gân trung tâm của cơ hoành sẽ có cảm giác đau ở vị trí này.

• ***Kiểu đau:*** thường đau nhói.

Bảng 1.5. Đặc điểm của cơn đau thắt ngực điển hình & không điển hình[4]

Điển hình
Đau dưới mũi ức
Cảm giác nóng rát, nặng ngực hoặc xiết chặt
Xuất hiện khi gắng sức hoặc xúc động
Giảm nhanh khi nghỉ hoặc ngậm nitroglycerin
Không điển hình
Đau ở ngực trái, bụng, lưng hoặc cánh tay, không đau giữa ngực
Cảm giác đau nhói
Tái đi, tái lại, kéo dài
Không liên quan tới gắng sức
Giảm khi dùng antacids
Hồi hộp, không đau ngực

• ***Mức độ đau:*** từ nhẹ đến dữ dội như nhồi máu cơ tim.

• ***Những yếu tố ảnh hưởng đến cơn đau:*** Đau tăng lên khi hít sâu, ho, nuốt, nằm ngửa, nằm nghiêng trái, hoạt động. Đau giảm khi thở nông, ngồi dậy gập người ra trước, giống tư thế cầu kinh của người Hồi giáo, khi dùng thuốc steroids, nhưng không đáp ứng với thuốc an thần.

★ Đau ngực do sa van hai lá:

Đau hiếm khi xuất hiện do gắng sức. Thường đau ở giữa ngực hoặc gần mỏm tim. Đau nhói như dao đâm kèm theo hồi hộp, mệt, và những cơn chóng mặt. Đau có thể xảy ra ngắn hoặc kéo dài vài giờ.

★ Đau ngực do bệnh lý thực quản (viêm, co thắt, trào ngược dạ dày thực quản):

Đau thường liên quan tới ăn uống, gập người ra trước, nằm ngửa. Thường cũng đau ở vùng giữa ngực và có thể lan lên cổ, hàm và cánh tay, ra sau lưng. Cảm giác như bị đè ép, nặng ngực, nóng rát thượng vị. Hay kèm theo khó nuốt, nuốt đau, ợ chua. Đau do viêm thực quản giảm khi dùng antacids hoặc anti-histamin H_2; đau do co thắt thực quản xuất hiện khi dùng ergonovine và giảm khi ngậm nitroglycerin.

★ Đau ngực do thuyên tắc phổi:

• ***Khởi phát:*** đột ngột, lúc nghỉ, sau một số bệnh lý, do đó phải hỏi bệnh kỹ về

- tiền căn thuyên tắc phổi trước đó
- đau chân hoặc bắp chân
- bệnh tim, phổi hay bệnh máu
- phẫu thuật gần đây (đặc biệt vùng hông), có thai, chấn thương, nằm lâu, hoặc ngồi xe, máy bay trong một chuyến hành trình dài
- uống thuốc ngừa thai
- thắt lưng chặt, mang vớ chặt
- nghề nghiệp phải đứng lâu
- có dãn tĩnh mạch

• ***Kiểu đau*** màng phổi, đau nhói.

• ***Những triệu chứng đi kèm:*** khó thở (đặc biệt là khó thở cấp tính, từng cơn, không lý giải được nguyên nhân), thở nhanh, ho ra máu, tím, tim đập nhanh.

• ***Đau tăng*** khi ho, hít sâu, và ***giảm*** khi thở ra hết và nín thở.

★ Đau ngực do phình, bóc tách động mạch chủ:

Đau do bóc tách động mạch chủ thường khởi phát đột ngột trên bệnh nhân cao huyết áp. Đau ở giữa ngực, lưng, lan xuống giữa bụng. Cảm giác đau xé ngực, đôi khi lầm với nhồi máu cơ tim; do đó luôn phải nghĩ tới bóc tách động mạch chủ cho tới khi chứng minh ngược lại. Mức độ đau thường nặng. Thường kèm theo sốc, tắc mạch ở một chi, âm thổi mới của hở van động mạch chủ. Đau kéo dài trong nhiều giờ.

Đau do phình động mạch chủ là do túi phình chạm vào mặt trong của thành ngực. Cảm giác đau dai dẳng, như bị đấm thình thịch, khu trú một vùng và kéo dài liên tục.

★ Đau ngực do nguyên nhân ở cổ và thành ngực:

Viêm cơ hoặc viêm sụn sườn (hội chứng Tietze) hay gặp ở những bệnh nhân sợ bị bệnh tim. Điểm đau khu trú ở vùng sụn sườn và cơ, tăng khi cử động hoặc ho.

Herpes zoster ở thành ngực thường đau theo phân bố của dây thần kinh da, đau khi sờ và có những bóng nước điển hình trên da.

Chấn thương ngực gây sưng, đau khu trú ở khớp sụn sườn, khớp ức sườn, xương sườn, cơ ngực.

Hội chứng thành ngực (chest wall syndrome) đặc biệt xảy ra ở những người hút thuốc lá, hết đau khi ngưng hút thuốc, nguyên nhân chưa rõ.

Hội chứng lối ra thành ngực (thoracic outlet syndrome) có triệu chứng dị cảm ở mặt trước cánh tay, chỗ phân bố của dây thần kinh trụ, đau tăng lên khi khép cánh tay hoặc đưa tay lên cao.

Hội chứng dĩa đệm cột sống cổ (cervical disc syndrome) gây đau ở cổ và cánh tay. Đau tăng khi sờ, khi cử động đầu và cổ; đau không giảm khi nghỉ mà giảm theo thời gian hoặc dùng thuốc giảm đau.

★ Đau ngực do nguyên nhân ở các cơ quan nằm dưới cơ hoành:

Viêm loét dạ dày, tá tràng có thể gây đau giống thiếu máu cơ tim, nhưng thường gây đau liên quan tới bữa ăn, với cảm giác nóng rát thượng vị, giảm đau khi dùng antacids.

Viêm tuỵ cấp có thể gây đau giống nhồi máu cơ tim cấp tính. Thường bệnh nhân có tiền căn nghiện rượu hoặc bệnh lý đường mật. Đau ở thượng vị nhiều hơn và lan ra sau lưng, đau giảm khi cúi người ra trước, nằm sấp.

★ Đau ngực tâm lý hay đau ngực chức năng:

Đau ngực thường xảy ra sau căng thẳng tinh thần và mệt mỏi, ít liên quan tới gắng sức. Vị trí đau ở mỏm

tim hoặc dưới vú trái. Đau nhói. Cơn đau có thể ngắn 1-2 giây, có thể kéo dài vài giờ, thậm chí cả ngày. Đau thường kèm theo hồi hộp, thở sâu, thở dài, tê và khó chịu ở đầu chi, co thắt cơ bắp chân, bàn chân, chóng mặt, khó thở, mệt mỏi, tiền sử thường có những cơn hoảng sợ, trầm cảm hoặc những dấu hiệu của trạng thái tinh thần bất ổn. Đau không giảm với bất kỳ thuốc nào trừ thuốc giảm đau, nhưng đặc biệt lại tăng lên khi dùng nhiều biện pháp can thiệp kể cả nghỉ ngơi, gắng sức, thuốc an thần, placebos.

★ Một số đặc điểm phân biệt đau ngực do tim và đau ngực không do tim (bảng 1.6).

★ Những điểm phân biệt chính giữa đau ngực do thiếu máu cơ tim với đau ngực chức năng (bảng 1.7).

★ Chẩn đoán phân biệt cơn đau ngực do thiếu máu cơ tim với cơn đau ngực do những nguyên nhân khác (bảng 1.8).

1.3.3. Tím:

Tím vừa là triệu chứng cơ năng, vừa là triệu chứng thực thể. Da và niêm mạc có màu tím do tăng lượng hemoglobin khử hoặc những sắc tố hemoglobin bất thường trong máu.

Có 3 loại tím: tím trung ương, tím ngoại biên và tím khác biệt.

★ Tim trung ương:

Tím trung ương có đặc điểm là độ bão hoà oxy máu động mạch giảm. Tím trung ương thường xuất hiện rõ khi nồng độ trung bình của hemoglobin khử ở mao mạch ≥ 4g/dl (hoặc methemoglobin ≥ 0,5 g/dl. Ở người da trắng, chỉ thấy tím khi $SaO_2 \leq 85\%$; ở người da màu sẽ thấp hơn nữa. Bởi vì lượng hemoglobin khử tuyệt đối quyết định triệu chứng tím, nên nồng độ hemoglobin càng cao thì tím càng rõ. Như vậy người bị đa hồng cầu sẽ tím rõ ở mức SaO_2 cao hơn người bình thường, và sẽ không thấy tím ở những bệnh nhân thiếu máu nặng mặc dù SaO_2 giảm đáng kể.

Tím trung ương thường do 4 nhóm nguyên nhân chính:

• Tim bẩm sinh shunt phải - trái. Thường chỉ tím khi shunt này > 25% cung lượng thất trái. Thường tím tăng khi gắng sức bởi vì độ bão hoà oxy của máu về tim phải thấp hơn và vì tăng shunt phải - trái. Tím xảy ra trong thời kỳ sơ sinh gợi ý thông liên nhĩ với shunt phải - trái tạm thời. Tím xuất hiện ở 1 - 3 tháng tuổi gợi ý ống động mạch đóng trên trẻ có tắc nghẽn đường ra thất phải. Nếu tím xuất hiện ở trẻ ≥ 6 tháng tuổi gợi ý tắc nghẽn đường ra thất phải kèm thông liên thất. Nếu tím xuất hiện muộn hơn 5 - 20 tuổi gợi ý hội chứng Eisenmenger.

Bảng 1.6. Một số đặc điểm phân biệt đau ngực do tim và đau ngực không do tim[5]

	Gợi ý thiếu máu cơ tim	Không gợi ý thiếu máu cơ tim
Kiểu đau	co thắt, ép, bóp nghẹt, nóng rát, nặng ngực	âm ỉ, như dao đâm, nhói, tăng khi thở
Vị trí đau	dưới mũi ức, giữa ngực trước, cả 2 tay, 2 vai, cổ, má, răng, mặt trước cánh tay, ngón tay, vùng giữa 2 bả vai	dưới vú trái, nửa ngực trái
Những yếu tố khởi phát đau	gắng sức, kích động, các tình trạng kích xúc, trời lạnh, sau ăn	gắng sức, cử động của cơ thể

Bảng 1.7. Phân biệt đau ngực do thiếu máu cơ tim với đau ngực chức năng[6]:

	Đau ngực do thiếu máu cơ tim	Đau ngực chức năng
Vị trí	ở giữa, sau xương ức, khắp ngực	vú trái
Hướng lan	2 cánh tay, hàm, sau lưng	cánh tay trái
Kiểu đau	co thắt, bóp nghẹt	đau nhói, dai dẳng
Thời gian	2 - 5 phút	vài giây tới vài giờ
Khởi phát	trong lúc gắng sức, xúc động	sau gắng sức, mệt mỏi, lúc nghỉ
Triệu chứng đi kèm	khó thở, hồi hộp, chóng mặt	hụt hơi, mệt lả, hồi hộp, chóng mặt

Bảng 1.8. Phân biệt cơn đau ngực do thiếu máu cơ tim với cơn đau ngực do những nguyên nhân khác[7]:

	Thời gian	Kiểu đau	Khởi phát	Giảm đau	Vị trí	Khác
• Đau ngực gắng sức	5-15 phút	Tạng (đè ép)	Trong lúc gắng sức hoặc xúc động	Nghỉ ngơi, nitroglycerin	Dưới mũi ức, có lan	Cơn đầu tiên nặng
• Đau ngực lúc nghỉ	5-15 phút	Tạng (đè ép)	Tự nhiên (với gắng sức?)	Nitroglycerin	Dưới mũi ức, có lan	Thường ban đêm
• Sa van 2 lá	vài phút đến vài giờ	Nông (hiếm khi kiểu tạng)	Tự nhiên (không theo kiểu nào)	Theo thời gian	Trước ngực trái	Không theo kiểu nào, đa dạng
• Trào ngược thực quản	10 phút – 1 giờ	Tạng	Nằm ngửa, lúc đói	Thức ăn, antacids Nitroglycerin	Dưới mũi ức, thượng vị	Hiếm khi lan
• Co thắt thực quản	5-60 phút	Tạng	Tự nhiên, nước lạnh, gắng sức	Thức ăn, antacids	Dưới mũi ức, lan	Giả đau ngực do thiếu máy cơ tim
• Loét dạ dày	Nhiều giờ	Tạng, nóng rát	Bụng đói, thức ăn chua	Thời gian, thuốc giảm đau	Thượng vị, dưới mũi ức	
• Bệnh đường mật	Nhiều giờ	Tạng (lúc tăng, lúc giảm)	Tự nhiên, thức ăn	Thời gian, thuốc giảm đau	Thượng vị, lan?	Đau quặn
• Dĩa đệm cột sống cổ	Thay đổi (giảm từ từ)	Nông	Cử động đầu và cổ, sờ	Giải quyết nguyên nhân	Cánh tay, cổ	Không giảm khi nghỉ ngơi
• Tăng thông khí	2-3 phút	Tạng	Xúc động, tim nhanh	Thời gian, thuốc giảm đau	Dưới mũi ức	Dị cảm ở mặt
• Cơ xương	Thay đổi	Nông	Cử động, sờ	Theo thời gian, nghỉ ngơi, thuốc	Đa dạng	Đau
• Phổi	30 phút	Tạng (đè ép)	Thường tự nhiên	dãn phế quản	Dưới mũi ức	Khó thở

•Bệnh phổi gây suy hô hấp, có shunt phải - trái trong phổi.

• Bệnh lý gây ức chế hệ thần kinh trung ương.

•Methemoglobin bẩm sinh hoặc mắc phải.

★ ***Tím ngoại biên:*** Do giảm tưới máu ngoại biên. Gặp trong suy tim, lạnh, sốc, hiện tượng Raynaud, bệnh lý mạch máu.

★ ***Tím khác biệt:*** Tím chỉ thấy ở chi trên hoặc chi dưới. Tím chi dưới, không tím chi trên gặp trong còn ống động mạch đảo shunt, hoặc hẹp eo động mạch chủ kèm ống động mạch. Tím chi trên nhiều hơn chi dưới gặp trong chuyển vị đại động mạch kèm còn ống động mạch.

1.3.4. Ngất:

★ ***Ngất là*** tình trạng mất tri giác đột ngột, tạm thời trong một thời gian ngắn do giảm tưới máu não và sau đó hồi phục tự nhiên.

★ ***Những vấn đề cần hỏi ở một bệnh nhân bị ngất:***

• Những sự kiện trước cơn ngất:

- Sử dụng thuốc: hạ huyết áp, hạ đường huyết
- Đau đớn, xúc động mạnh

- Hoạt động gắng sức, gắng sức của chi trên, cử động đầu cổ, ho, rặn, đi tiểu

- Thời tiết nóng nực, ở trong phòng kín

- Đói, mệt,

- Bệnh lý gần đây: bệnh tim mạch, bệnh lý não hoặc thần kinh, động kinh, migraine, rối loạn tâm lý, cắt dây thần kinh giao cảm, thiếu máu, mất máu, giang mai, tiểu đường, bệnh rỗng tủy sống, thoái hoá dạng bột.

• Kiểu xuất hiện:

- Đột ngột hay từ từ

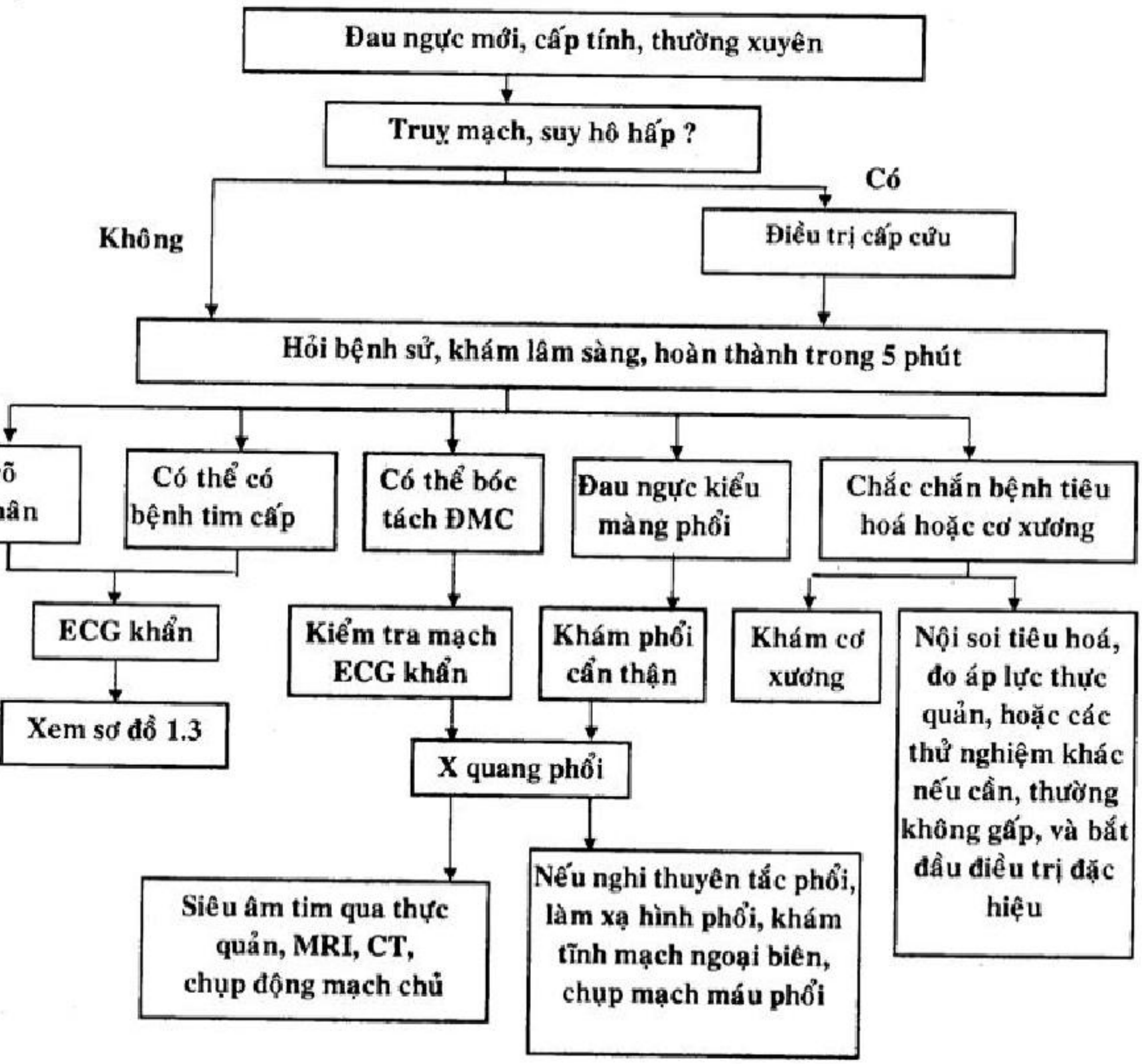
- Có tiền triệu: hồi hộp hoặc tim đập nhanh; đau ngực hoặc mệt; ngáp, nghe chuông reo, vã mồ hôi, mệt, thở dài, buồn nôn, tê, lảo đảo, lú lẫn, líu lưỡi, liệt tay chân hoặc mặt, tiểu ra quần; mờ mắt, nhức đầu, lo lắng.

• Tư thế lúc ngất: Ngồi dậy, đứng lâu, tư thế bất kỳ.

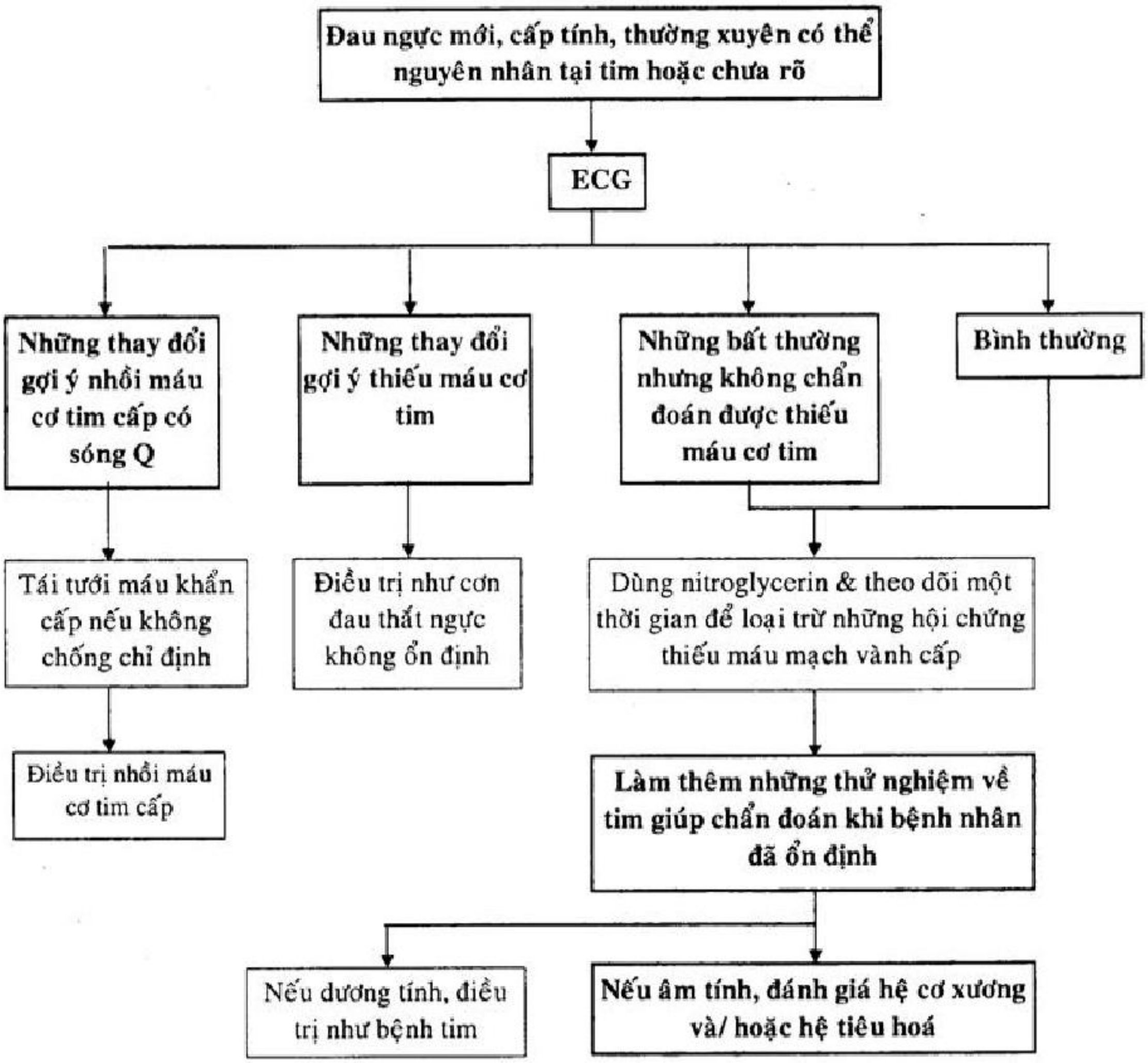
• Hồi phục tri giác sau ngất: chậm, nhanh.

• Những biến cố đi kèm: tiêu tiểu không tự chủ, cắn lưỡi, chấn thương.

★ ***Những nguyên nhân gây ngất*** (bảng 1.9).



SƠ ĐỒ 1.2. Tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân đau ngực mới, cấp tính, thường xuyên[8].
CT = computed tomography. ECG = electrocardiogram. MRI = magnetic resonance imaging



SƠ ĐỒ 1.3: Tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân đau ngực mới, cấp tính, thường xuyên, nguyên nhân có thể do tim hoặc chưa rõ[9]

Bảng 1.9. Những nguyên nhân gây ngất

Rối loạn kiểm soát huyết áp do phản xạ thần kinh
Ngất do thần kinh phế vị
Ngất do xoang cảnh
Ngất do ho, hắt hơi
Ngất do kích thích đường hô hấp
Ngất do tăng áp lực trong lồng ngực (nâng vật nặng, ...)
Ngất do đau dây thần kinh thiệt hầu
Ngất do kích thích ở đường tiêu hoá (nuốt, đi tiêu)
Ngất do kích thích ở đường tiết niệu (đi tiểu)
Rối loạn huyết áp do tư thế (xem bảng 1.10)
Hạ huyết áp tư thế vô căn
Hạ huyết áp tư thế do thuốc
Những rối loạn nguyên phát do suy yếu hệ thần kinh tự động
Thứ phát sau bệnh lý thần kinh

Rối loạn chức năng nút xoang (kể cả hội chứng nhịp nhanh/ nhịp chậm)
Bệnh lý hệ thống dẫn truyền nhĩ thất
Nhịp nhanh kịch phát trên thất (kể cả xoắn đỉnh)
Hội chứng QT dài
Rối loạn chức năng hệ thống tạo nhịp nhân tạo, nhịp tim nhanh do máy tạo nhịp, hội chứng máy tạo nhịp.

Bệnh lý tim mạch hoặc tim phổi

Bệnh van tim (hẹp động mạch chủ, động mạch phổi, van 2 lá)
U nhầy nhĩ trái
Nhồi máu cơ tim cấp tính
Bệnh cơ tim tắc nghẽn
Bệnh màng ngoài tim/ tamponade
Hội chứng đánh cắp máu của động mạch dưới đòn
Viêm động mạch Takayasu
Thuyên tắc phổi
Tăng áp phổi nguyên phát

Bệnh lý mạch máu não, thần kinh và tâm thần

Bệnh tắc nghẽn mạch máu (đánh cắp máu trong não)
Bệnh lý hệ thần kinh trung ương: động kinh, xuất huyết dưới màng nhện, cơn ngủ thoáng qua, não úng thủy
Rối loạn tâm thần: cơn hoảng sợ, hysteria

Những nguyên nhân khác (rối loạn chuyển hoá, nội tiết)

Tăng thông khí (giảm CO_2 máu)
Hạ đường huyết
Giảm thể tích tuần hoàn (thiếu máu, bệnh Addison, u tủy thượng thận)
Giảm oxy máu

Không rõ nguyên nhân

Bảng 1.10. Những nguyên nhân gây hạ huyết áp tư thế [10]

Thuốc

Lợi tiểu
Thuốc ức chế thụ thể alpha: Terazosin (Hytrin), labetolol
Thuốc ức chế thần kinh giao cảm: Guanethidine
Thuốc ức chế men chuyển
Thuốc chống trầm cảm: ức chế men monoamine oxidase
Rượu
Thuốc ức chế hạch: Hexamethonium, mecamylamine
Thuốc an thần: Phenothiazines, barbiturates
Thuốc dãn mạch: Prazosin, hydralazine, ức chế kênh calcium
Thuốc hạ huyết áp tác động lên trung ương: Methyl dopa, clonidine

Những rối loạn nguyên phát do suy yếu hệ thần kinh tự động

Suy thần kinh tự động đơn thuần (hội chứng Bradbury-Eggleston)
Teo đa hệ thống (hội chứng Shy-Drager)
Bệnh Parkinson với suy thần kinh tự động

Thứ phát sau bệnh thần kinh

Lớn tuổi

Bệnh tự miễn

Hội chứng Guillain-Barré, bệnh mô liên kết hỗn hợp, viêm khớp dạng thấp

Hội chứng Eaton-Lambert

Bệnh lý thần kinh tự động do ung thư di căn

Tổn thương não trung tâm

Xơ hoá nhiều nơi, bệnh não Wernicke

Tổn thương mạch máu hoặc bướu vùng hạ đồi & não giữa

Thiếu men Dopamine beta-hydroxylase

Tăng tiết bradykinin có tính gia đình

Những rối loạn nội khoa tổng quát: tiểu đường, nghiện rượu, suy thận

Bệnh thần kinh cảm giác di truyền, kiểu trội hoặc lặn

Nhiễm trùng hệ thần kinh: Nhiễm HIV, bệnh Chagas, giang mai, ngộ độc Clostridium botilinum

Bệnh chuyển hoá: thiếu vitamin B12, bệnh porphyria, bệnh Fabry, bệnh Tangier

Tổn thương tủy sống

Bảng 1.11. Những đặc điểm trong bệnh sử gợi ý nguyên nhân gây ngất[11]

Những sự kiện trước cơn ngất	
• Thuốc hạ áp, hạ đường huyết	Hạ huyết áp tư thế, hạ đường huyết
• Đau đớn, xúc động mạnh	Ngất do thần kinh phế vị, tăng thông khí
• Cử động đầu và cổ	Tăng nhạy cảm xoang cảnh
• Gắng sức	Tắc nghẽn đường ra của thất, Takayasu
• Gắng sức chi trên	Hội chứng đánh cắp máu của mạch vành
Kiểu xuất hiện	
• Đột ngột	Bệnh lý thần kinh (động kinh), rối loạn nhịp tim
• Nhanh, có tiền triệu	Bệnh lý thần kinh, ngất do thần kinh phế vị
• Từ từ	Tăng thông khí, hạ đường huyết
Tư thế lúc ngất	
• Ngồi dậy	Hạ huyết áp tư thế
• Đứng lâu	Ngất do thần kinh phế vị
• Tư thế bất kỳ	Rối loạn nhịp tim, bệnh lý thần kinh, hạ đường huyết, tăng thông khí
Hồi phục sau ngất	
• Chậm	Bệnh lý thần kinh
• Nhanh	Tất cả nguyên nhân khác
Những biến cố đi kèm	
• Tiêu tiểu không tự chủ, cắn lưỡi, chấn thương	Bệnh lý thần kinh

Bảng 1.12. Phân biệt ngất do hạ huyết áp tư thế nguyên nhân thần kinh, do loạn nhịp tim và do động kinh[12]

	Hạ huyết áp tư thế do thần kinh	Loạn nhịp tim	Động kinh
Hỏi bệnh/ khởi phát	Nữ > nam Trẻ (< 55 tuổi) Bị nhiều lần (>2) Đang đứng, trong phòng nóng, xúc động	Nam > nữ Lớn tuổi (> 54 tuổi) Số lần ngất ít (< 3) Xảy ra bất kỳ	Trẻ (< 45 tuổi) Xảy ra bất kỳ
Triệu chứng báo hiệu	Xảy ra lâu (> 5 giây) Hồi hộp Mờ mắt Buồn nôn Nóng Đổ mồ hôi Đầu nhẹ lâng lâng	Xảy ra mau (< 5 giây) Hồi hộp ít gặp hơn	Khởi phát đột ngột hoặc tiền triệu xảy ra nhanh (thị giác, khứu giác, vị giác)
Khám trong khi ngất	Xanh xao Đổ mồ hôi Đồng tử dãn Mạch chậm, hạ huyết áp Có thể tiêu tiểu không tự chủ Có thể xảy rung giật cơ ngắn	Xanh Có thể tiêu tiểu không tự chủ Có thể xảy rung giật cơ ngắn	Mặt xanh Sùi bọt mép Ngất lâu (> 5 phút) Cắn lưỡi Mất nhìn sang bên Mạch nhanh, huyết áp tăng Tiêu tiểu không tự chủ thường gặp hơn Rung giật cơ nếu động kinh cơn lớn
Triệu chứng sau ngất	Thường gặp Thường là mệt mỏi kéo dài (> 90%) Định hướng được	Ít gặp (trừ khi ngất lâu) Định hướng được	Hay gặp Đau nhức cơ Rối loạn định hướng Mệt mỏi Nhức đầu Hồi phục chậm

1.3.5. Hồi hộp:

★ ***Hồi hộp*** *là* cảm giác tim đập nhanh và mạnh. Bệnh nhân thường mô tả tim nhảy hoặc đập thình thịch trong lồng ngực.

★ ***Khi hỏi về triệu chứng này phải hỏi đủ các chi tiết sau:***

• Cơn hồi hộp gần đây nhất:

- Bắt đầu lúc nào?
- Lúc đó bệnh nhân đang ở đâu và đang làm gì?
- Bắt đầu và kết thúc đột ngột hay từ từ?
- Kéo dài trong bao lâu?
- Bệnh nhân có đếm nhịp mạch trong lúc đó không?
- Nhịp đều hay không đều?
- Bệnh nhân có thể biểu diễn tần số và nhịp bằng cách gõ ngón tay trên mu bàn tay?
- Có những triệu chứng sau đây đi kèm không? Nặng ngực? Mệt? Chóng mặt? Ngất? Mờ mắt? Vả mồ hôi?

• Những cơn trước đó:

- Trước đây có xảy ra những cơn tương tự không?
- Nếu có thì bao lâu xảy ra một cơn?

- Bệnh nhân có đi khám hoặc đo ECG trong cơn không?

- Bệnh nhân có nhận thấy tư thế, thủ thuật, hoặc thuốc nào làm ngừng hoặc phòng được cơn không?

• Điểm qua tiền căn của bệnh nhân:

- Có tiền căn bệnh tim, thấp tim, tim to, âm thổi hoặc click, cao huyết áp, hội chứng Wolff-Parkinson-White không?

- Có những cơn đau hoặc nặng ngực tái phát không?

- Có tiền căn bệnh phổi, cục máu đông trong phổi, sử dụng thuốc điều trị hen hoặc bệnh phổi không?

- Có tiền căn bệnh lý tuyến giáp, sử dụng thuốc điều trị bệnh tuyến giáp không? Nếu có là thuốc gì?

- Có những lo buồn kéo dài hoặc xúc động nhiều lần?

- Có hút thuốc, uống cà phê, trà, rượu, nước ngọt có ga không (cola)?

- Có uống thuốc giảm cân, amphetamines, thuốc kích thích không?

★ Những nguyên nhân gây hồi hộp:

• ***Những thay đổi về nhịp tim và tần số tim:***

- Nhịp nhanh xoang do tình trạng lo lắng kèm tăng thông khí thường bắt đầu và kết thúc từ từ. Tần số tim # 100-140 lần/ phút. Bệnh nhân thường có kèm theo các triệu chứng sau: lo lắng, nghẹn ở cổ, chóng mặt, tê tay và mặt

- Nhịp nhanh trên thất, nhịp nhanh bộ nối, cuồng nhĩ, rung nhĩ thường bắt đầu và kết thúc đột ngột. Bệnh nhân có tiền căn có những cơn tim xảy ra khi gắng sức nhẹ hoặc bị kích động với tần số nhanh và không đều gợi ý rung nhĩ. Nếu bệnh đếm được tần số tim trong lúc hồi hộp # 150 lần/ phút và đều, gợi ý cuồng nhĩ. Nếu tần số tim đều > 160 lần/ phút trong lúc hồi hộp và hồi hộp biến mất khi khom người, nín thở, ói, những thủ thuật kích thích phó giao cảm sẽ gợi ý nhịp nhanh kịch phát trên thất.

- Nhịp nhanh thất là loại loạn nhịp nguy hiểm, nhưng bệnh nhân lại dễ thích nghi và hiếm khi bị hồi hộp. Bệnh nhân thường có tiền căn bệnh mạch vành hoặc bệnh cơ tim. Những triệu chứng thường đi kèm là chóng mặt, ngất, đau ngực và khó thở. Đôi khi bệnh nhân đến trong tình trạng suy tim nặng hoặc sốc.

- Ngoại tâm thu nhĩ, thất, thường có những cơn hồi hộp thoáng qua, tái đi tái lại.

- Vô tâm thu hoặc nhịp tim chậm thường có hồi hộp xảy ra sau ngất.

• ***Những bệnh lý gây tăng thể tích nhát bóp:*** hở van động mạch chủ, còn ống động mạch, dò động tĩnh mạch, mang máy tạo nhịp vĩnh viễn, dùng digitalis.

• ***Những bệnh lý làm tim tăng động:*** thiếu máu, cường giáp, cơn độc giáp trạng.

• Một số trường hợp không tìm thấy nguyên nhân mặc dù đã hỏi bệnh kỹ, khám lâm sàng và đo ECG liên tục trong lúc hồi hộp.

1.3.6. Phù:

★ Khi hỏi về phù cần hỏi đủ các chi tiết sau:

- Phù xảy ra vào lúc nào?
- Phù bắt đầu ở đâu? phù ở đâu?
- Phù tăng lên và giảm đi khi nào?
- Những triệu chứng nào đi kèm?

★ Những nguyên nhân gây phù:

• ***Phù do suy tim:*** thường xảy ra vào chiều tối, bắt đầu ở chân, bệnh nhân thường than phiền là đi giày chật, phù đối xứng. Khi suy tim nặng bệnh nhân sẽ phù thêm ở đùi, bộ phận sinh dục, bụng, mặt; những trường hợp nằm lâu phù chủ yếu ở vùng xương cùng. Ở trẻ em, phù do suy tim xuất hiện đầu tiên ở mặt và mí mắt. Phù thường giảm khi bệnh nhân nằm nghỉ, tăng khi ăn mặn. Ban đêm do lượng máu về tim tăng khi nằm nên bệnh hay có triệu chứng tiểu đêm đi kèm. Thường bệnh nhân hay có triệu chứng khó thở đi kèm và xảy ra trước khi phù; điều này gợi ý bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái, hẹp van 2 lá hoặc bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính kèm tâm phế mãn. Phù do tim mà không có triệu chứng khó thở khi nằm đầu thấp đi kèm sẽ gợi ý bệnh nhân có hẹp hoặc hở van 3 lá, viêm màng ngoài tim co thắt, u xâm lấn tĩnh mạch chủ dưới hoặc nhĩ phải.

• ***Phù do thận:*** thường xảy ra vào buổi sáng, sau khi thức dậy. Phù bắt đầu ở mí mắt, mặt, sau đó nếu phù nặng sẽ tiến dần đến phù bụng, bộ phận sinh dục, chi. Thường phù đối xứng. Phù tăng khi ăn mặn. Hay có triệu chứng rối loạn về đi tiểu và nước tiểu đi kèm. Nguyên nhân thường là viêm cầu thận cấp, hội chứng thận hư, suy thận mãn.

• ***Phù do xơ gan:*** thường bắt đầu ở bụng, sau đó nếu nặng mới phù toàn thân. Bệnh sử có vàng da.

• ***Phù do dinh dưỡng:*** thường phù bắt đầu ở mí mắt và mặt, nếu nặng phù toàn thân. Hay có những bệnh cảnh gây giảm protid máu đi kèm.

• ***Phù do dị ứng (phù Quinck):*** có thể phù khu trú hoặc phù toàn thân. Bệnh nhân thường có tiền căn tiếp xúc với các dị nguyên. Kèm theo là ngứa, đỏ da, nổi mề đay, nặng hơn là sốc. Giảm khi dùng anti-histamin hoặc corticosteroids.

• ***Phù áo khoác:*** phù ở mặt, cổ và chi trên. Nguyên nhân là do tắc tĩnh mạch chủ trên, gặp trong carcinoma phổi, lymphoma, túi phình quai động mạch chủ.

• ***Phù do huyết khối tĩnh mạch hoặc tắc mạch bạch huyết:*** thường phù khu trú ở chi. Có thể kèm theo triệu chứng đau chi.

• ***Phù do suy tĩnh mạch mãn tính:*** thường phù vào chiều tối, sau khi đứng lâu. Phù ở chân và đối xứng hai bên. Thường bệnh có tính chất gia đình và liên quan đến nghề nghiệp phải đứng hoặc ngồi lâu. Chân có những chỗ loét và sắc tố da thay đổi.

• ***Phù do thần kinh mạch máu:*** thường xảy ra từng đợt, sau khi bị căng thẳng về tinh thần hoặc ăn một loại thức ăn nào đó.

• ***Phù có chu kỳ, vô căn:*** thường liên quan tới chu kỳ kinh nguyệt.

1.3.7. Ho:

★ Ho là một triệu chứng thường gặp của bệnh lý hô hấp và tim mạch. Khi hỏi về ho, phải chú ý khai thác:

• Ho xảy ra bao lâu rồi?

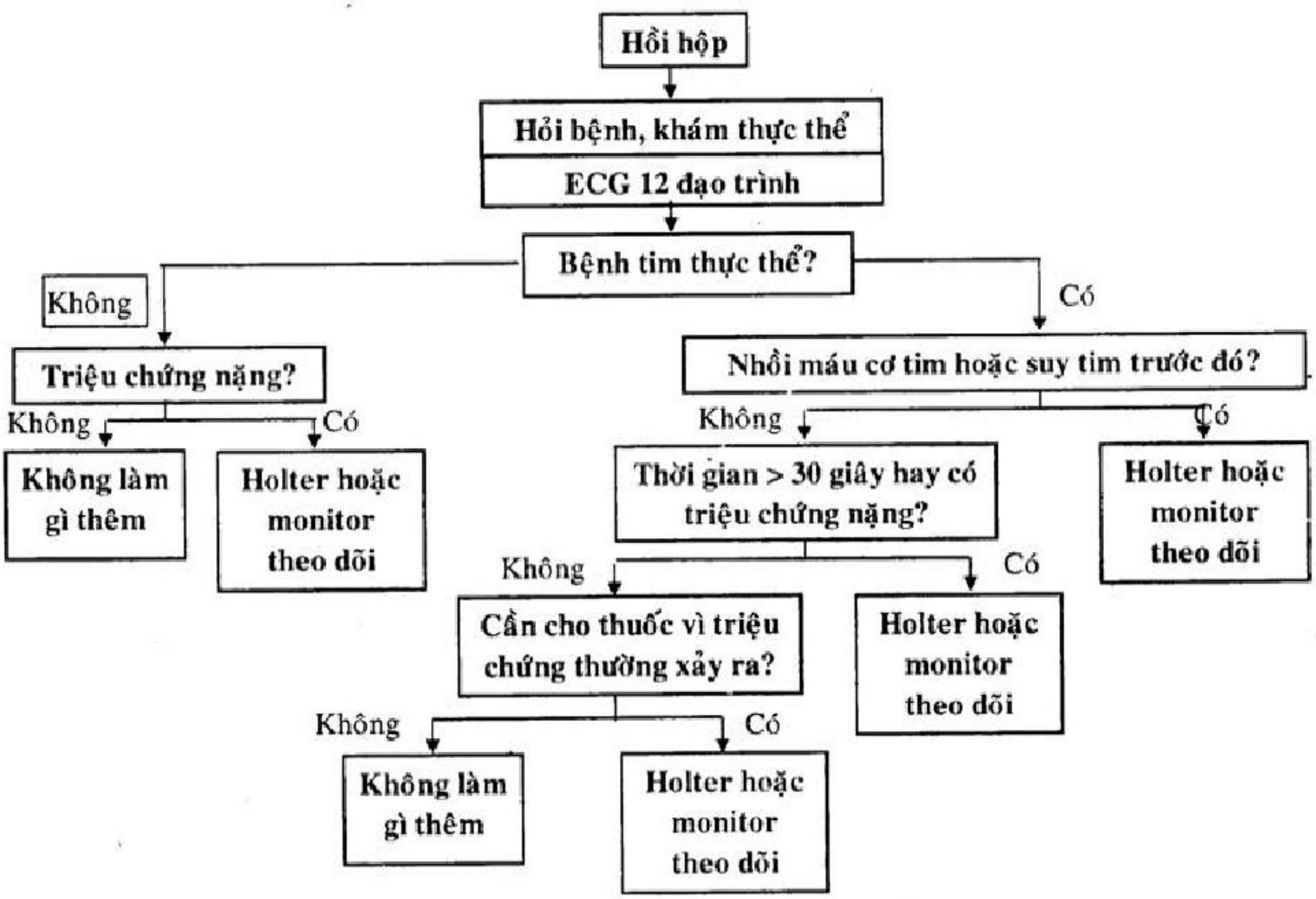
• Ho xảy ra khi nào? tăng lên và giảm đi khi nào?

• Ho khan hay có đàm? Tính chất của đàm?

• Những triệu chứng đi kèm?

★ Nguyên nhân gây ho:

• ***Bệnh lý đường hô hấp:*** nhiễm trùng đường hô hấp trên và dưới (kể cả áp xe phổi), suyễn, bệnh lý phổi tắc nghẽn mãn tính, dãn phế quản, dị vật đường thở, ung thư thanh quản, ung thư phổi, nhồi máu phổi, chấn thương dập phổi, thuyên tắc phổi.



SƠ ĐỒ 1.4. Tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân hồi hộp[14]

Bảng 1.13. Những điều cần lưu ý trong bệnh sử của bệnh nhân bị hồi hộp[13]

Khi hồi hộp xảy ra:	Nếu có, gợi ý
Có cảm giác đánh trống ngực hoặc nhảy ngực?	Ngoại tâm thu
Trong những cơn khởi phát đột ngột, nhịp tim có ≥ 120 lần/ phút? đều hay không đều?	Hoạt động tim nhanh kịch phát
Gắng sức hoặc kích động gây triệu chứng?	Rung nhĩ, cuồng nhĩ, cơn độc giáp trạng, thiếu máu, sốt, hạ đường huyết, lo lắng
Trong những cơn xuất hiện nhanh, dù không tuyệt đối đột ngột, không liên quan gắng sức hoặc kích động?	Xuất huyết, hạ đường huyết, u tủy thượng thận
Có sử dụng thuốc?	Thuốc lá, cà phê, trà, rượu, epinephrine, ephedrine, aminophylline, atropin, hormone giáp trạng, thuốc ức chế men monoamine oxidase
Đang đứng?	Hạ huyết áp tư thế
Ở phụ nữ đứng tuổi, có kèm đỏ mặt & vả mồ hôi?	Hội chứng tiền mãn kinh
Nhịp tim bình thường và đều?	Lo lắng

Bảng 1.14. Những nguyên nhân gây phù toàn thân[15]

Cơ quan	Bệnh sử	Khám thực thể	Cận lâm sàng
Tim	Khó thở khi gắng sức thường kèm khó thở khi nằm hoặc khó thở kịch phát ban đêm	Tĩnh mạch cổ nổi, gallop T3; đôi khi mỏm tim lệch hoặc rối loạn vận động; tím ngoại biên, chi mát, mạch nhỏ khi nặng	Tỉ lệ BUN/ creatinin↑; uric acid/ máu↑; Na^+/ máu↓; men gan thỉnh thoảng↑ khi có ứ huyết
Gan	Ít khó thở, trừ khi báng bụng nặng; hay có tiền căn nghiện rượu	Thường kèm báng bụng; tĩnh mạch cổ không nổi; huyết áp thấp hơn trường hợp phù do tim, do thận; có thêm một hoặc nhiều dấu hiệu của bệnh gan mãn (vàng da, lòng bàn tay đỏ, co cứng Dupuytren, sao mạch, vú to hoặc teo tinh hoàn); loạng choạng & có thể có các dấu hiệu của bệnh não	Nếu nặng, ↓ albumin máu, cholesterol, proteins gan (transferrin, fibrinogen); men gan có thể↑ hoặc không tuỳ thuộc nguyên nhân & độ nhạy cảm của tổn thương gan; có xu hướng ↓K^+/ máu, kiềm hô hấp; Mg^{++}, phospho/ máu ↓↓ nếu vẫn tiếp tục uống rượu; uric acid/ máu↓; hồng cầu lớn do thiếu acid folic.
Thận	Thường mãn tính; kèm hội chứng urê huyết cao, bao gồm các triệu chứng: chán ăn, vị giác thay đổi, rối loạn giấc ngủ, khó tập trung, run chân hoặc rung giật cơ; có thể khó thở, nhưng thường ít nổi bật như trong suy tim	Huyết áp thường cao; trong những trường hợp chọn lọc, có bệnh võng mạc do cao huyết áp hoặc tiểu đường; có mùi hôi do tăng ni-tơ máu; phù mi mắt nổi bật; tiếng cọ màng tim trong trường hợp urê huyết cao tiến triển	BUN, creatinine/ máu↑ nổi bật; thường K^+/ máu↑, toan chuyển hoá máu, phospho/ máu↑, Ca^{++}/ máu↓, thiếu máu (thường đẳng bào)

Bảng 1.15. Những thuốc gây phù[15]

• Thuốc kháng viêm nonsteroid	• Steroid hormones
• Thuốc điều trị cao huyết áp	- Corticosteroids
- Dãn trực tiếp động mạch & tiểu động mạch	- Anabolic steroids
Minoxidil	- Estrogens
Hydralazine	- Progestins
Clonidine	• Cyclosporine
Methyldopa	• Hormone tăng trưởng
Guanethidine	• Miễn dịch liệu pháp
- Thuốc ức chế kênh calcium	- Interleukin-2
- Thuốc ức chế thụ thể alpha	- Kháng thể đơn dòng OKT3

- Ho khi gắng sức, khạc đàm trong nhiều tháng, tiền căn hút thuốc gặp trong bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, viêm phế quản mãn.

- Có tiền căn gia đình và bản thân về dị ứng, cơn ho xảy ra từng cơn, thường về đêm, kèm khò khè, khó thở thì thở ra, gợi ý hen suyễn.

- Ho khạc đàm trắng, trong, nhầy gợi ý viêm phổi do siêu vi; đàm đặc vàng gợi do nhiễm trùng; đàm lẫn máu màu gỉ sét gợi ý do phế cầu; đàm có dây máu gợi ý lao phổi, dãn phế quản, carcinoma phổi, nhồi máu phổi; đàm hôi lẫn máu mủ gợi ý áp xe phổi.

• ***Bệnh lý tim mạch:*** suy tim trái, hẹp van 2 lá, tăng áp tĩnh mạch phổi. Thường xảy ra về đêm, ho khan, ho kích thích, co thắt, tăng khi gắng sức, khi nằm, giảm khi ngồi dậy, hay kèm theo khàn tiếng mà không có bệnh lý của đường hô hấp trên (do nhĩ trái lớn đè vào động mạch phổi dãn, làm động mạch phổi đè vào dây thần kinh quặt ngược thanh quản.

1.3.8. Ho ra máu:

★ ***Ho ra máu*** là khạc ra máu hoặc đàm có vấy máu hoặc đàm lẫn nhiều máu; có thể do các cơ chế sau:

• Hồng cầu từ những mạch máu phổi bị ứ huyết thoát vào trong phế nang (phù phổi cấp).

• Những mạch máu bên trong phế quản tạo thành hệ thống bàng hệ giữa tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch phế quản. Chúng bị dãn và vỡ vào trong lòng phế quản (hẹp van 2 lá).

• Hoại tử và xuất huyết vào trong phế nang (nhồi máu phổi).

• Loét niêm mạc của phế quản hoặc tổn thương hang (lao phổi); tổn thương nhẹ niêm mạc của cây khí phế quản do ho nhiều, vì nguyên nhân bất kỳ có thể gây ho ra máu nhẹ.

• Những tổn thương xâm lấn mạch máu phổi (carcinoma phổi).

• Hoại tử niêm mạc kèm vỡ những chỗ nối tĩnh mạch phổi-phế quản (dãn phế quản).

★ ***Khi hỏi về ho ra máu phải hỏi đủ các chi tiết sau:***

• Ho ra máu xuất hiện bao lâu rồi?

• Ho ra máu xảy ra khi nào? tăng lên và giảm đi khi nào?

• Ho ra máu nhiều hay ít? số lượng máu mỗi lần ho?

• Máu đỏ tươi hay đỏ bầm? máu cục? có lẫn đàm, mủ? mùi (hôi thối, tanh)?

• Các triệu chứng đi kèm?

• Có sử dụng thuốc chống đông, thuốc ức chế miễn dịch, thuốc ngừa thai?

Ho ra máu ít, tái đi, tái lại thường gặp ở bệnh nhân viêm phế quản mãn, dãn phế quản, lao phổi và hẹp van 2 lá; những bệnh lý này hiếm khi gây ho ra máu với một lượng lớn hơn nửa cốc. Ho ra máu nhiều gặp trong vỡ dò động tĩnh mạch phổi, vỡ túi phình động mạch chủ vào cây khí phế quản. Ho ra máu kèm khạc đàm xám trong gợi ý bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, đàm vàng hoặc xanh gợi ý nhiễm trùng phổi. Ho ra máu kèm hơi thở ngắn gợi ý hẹp van 2 lá, trong trường hợp này ho ra máu thường xuất hiện khi áp lực nhĩ trái tăng đột ngột do gắng sức hoặc trong thai kỳ và có sự góp phần của vỡ những tĩnh mạch phổi nhỏ hoặc những tĩnh mạch nối khí phế quản. Đàm nhuốm máu ở những bệnh nhân hẹp van 2 lá có thể do phù phổi tạm thời, trong trường hợp này thường kèm theo khó thở dữ dội.

Ho ra máu kèm theo đau ngực kiểu màng phổi cấp gợi ý thuyên tắc phổi có nhồi máu phổi. Ho ra máu tái đi tái lại, ở một phụ nữ trẻ, không có triệu chứng gì khác gợi ý adenoma phế quản. Ho ra máu kèm với tim bẩm sinh và tím gợi ý hội chứng Eisenmenger. Ho ra máu tái phát nhiều lần kèm khạc đàm nhiều, mãn tính gợi ý dãn phế quản. Ho ra máu kèm khạc đàm hôi gặp trong áp xe phổi. Ho ra máu kèm sụt cân và chán ăn ở nam giới có hút thuốc gợi ý carcinoma phổi. Chấn thương ngực kín có thể gây ho ra máu do dập phổi.

Thuốc chống đông và thuốc ức chế miễn dịch có thể gây chảy máu. Thuốc ngừa thai là yếu tố nguy cơ gây huyết khối tĩnh mạch sâu và dẫn tới thuyên tắc phổi, nhồi máu phổi.

★ ***Những nguyên nhân gây ho ra máu:*** (bảng 1.16)

1.3.9. Những triệu chứng khác:

★ ***Mệt:***

Đây là một trong số những triệu chứng thường gặp nhất ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng tim mạch. Tuy nhiên nó cũng là một trong số những triệu chứng không đặc hiệu nhất thường gặp trên lâm sàng. Những nguyên nhân gây mệt thường gặp ở những bệnh nhân có tổn thương hệ thống tuần hoàn là:

• Suy tim với cung lượng tim giảm, có thể đi kèm với yếu cơ.

• Dùng thuốc ức chế beta hoặc các thuốc gây hạ huyết áp quá mạnh trong điều trị suy tim, cao huyết áp. Dùng thuốc lợi tiểu gây hạ kali, natri máu.

• Nhồi máu cơ tim cấp tính (mệt có thể xảy ra trước hoặc đi kèm).

★ ***Tiểu đêm*** là than phiền sớm nhất của những bệnh nhân bị suy tim. ***Chán ăn, đầy bụng, buồn nôn, ói mửa, đau hạ sườn phải, sụt cân, gầy mòn*** là những triệu chứng thường gặp khi suy tim tiến triển. ***Mờ mắt*** kèm theo chán ăn, buồn nôn, ói mửa là những dấu hiệu quan trọng của ngộ độc digitalis. ***Buồn nôn*** và ***ói*** thường xảy ra ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. ***Khàn tiếng*** có thể do túi phình động mạch chủ, động mạch phổi dãn, nhĩ trái quá lớn đè vào dây thần kinh thanh quản quặt ngược. ***Sốt*** và ***lạnh run*** có liên quan đến tim thường gặp ở những bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, thấp tim, Kawasaki, áp xe não (tim bẩm sinh tím).

★ ***Bú khó và chậm tăng trưởng ở trẻ em:***

Trẻ bệnh tim bẩm sinh bị khó thở, thở nhanh sẽ thiếu năng lượng để núc và chóng mệt; do đó khi bú thường dừng lại để thở, ngủ thiếp đi, rồi lại thức dậy bú tiếp, vẻ bứt rứt vì đói. Một trẻ bình thường có thể bú một lượng sữa thích hợp theo tuổi trong ≤ 20 phút;

Bảng 1.16. Những nguyên nhân gây ho ra máu

- **Tật bẩm sinh**
  - Mảnh phổi cách ly
  - Nang phế quản
  - Tim bẩm sinh gây tăng áp phổi, phù phổi
  - Hội chứng Eisenmenger
  - Bất thường chỗ nối động-tĩnh mạch phổi
    Dị dạng động-tĩnh mạch
    Dãn mao mạch (Osler-Weber-Rendu)
- **Nhiễm trùng**
  - Viêm phổi (thường gặp nhất)
  - Áp xe phổi
  - Viêm phổi hoại tử
  - Lao phổi
  - Herpes simplex
  - Nấm phổi (aspergillosis, mucormycosis)
  - Ký sinh trùng
  - Dãn phế quản (cystic fibrosis, loạn động nhung mao)
- **Viêm do miễn dịch**
  - Hội chứng Henoch-Schonlein, Goodpasture
  - Bệnh u hạt Wegener, Lupus đỏ, Sarcoidosis
- **Các vấn đề do thầy thuốc**
  - Sau phẫu thuật, sinh thiết phổi, chọc phổi
  - Sau dùng surfactan, thuốc chống đông, ngừa thai, ức chế miễn dịch
- **Chấn thương:** dập phổi, rách khí quản, vết thương do hoả khí, hung khí
- **U bướu**
  - lành (mô thừa, mô thần kinh, mạch máu, carcinoid)
  - ác (adenoma, carcinoma phế quản; bướu Wilms, bướu xương di căn phổi)
- **Khác:** chảy máu cam, dị vật hô hấp, thuyên tắc phổi, lạc nội mạc tử cung, suy tim, xuất huyết nội sọ, vàng da nhân, ↑ amoniac, rối loạn đông máu

trẻ bị suy tim bú lâu hơn, trong 30 thậm chí 45 phút với một lượng sữa ít hơn. Nếu ép trẻ bú nhiều hơn, trẻ sẽ ói. Do bú ít nên trẻ tiểu ít hơn, ngủ li bì.

Trẻ bị tim bẩm sinh có luồng thông trái - phải và/ hoặc cung lượng tim thấp mãn tính thường chậm tăng trưởng; trong khi những trường hợp tim bẩm sinh tắc nghẽn tim phải như hẹp van động mạch phổi lại phát triển gần như bình thường hoặc bình thường. Những lý do gây chậm tăng trưởng là:

- Nhu cầu năng lượng cao hơn bình thường, cần cho hoạt động của cơ hô hấp do phải thở nhanh liên tục.

- Trẻ tim bẩm sinh thường bú ít và bú khó hơn bình thường. Một số trẻ kèm theo dị tật đường tiêu hoá gây kém hấp thu.

- Tình trạng thiếu oxy ở mô mãn tính ảnh hưởng đến sự tạo thành mô mỡ và số lượng tế bào cơ vân.

★ Vả mồ hôi và xanh xao:

Vả mồ hôi thường gặp trong các trường hợp suy tim ứ huyết do cường giao cảm, do tăng công hoạt động của cơ hô hấp (thở nhanh). Xanh xao do cung lượng tim thấp gây tăng tiết cathecholamin, dẫn tới co các tiểu động mạch ở da. Xanh xao thường dễ bị lầm do thiếu máu.

1.4. Phân loại chức năng tim.

Thường sử dụng cách phân loại của hiệp hội tim mạch Hoa Kỳ. Tuy nhiên ở trẻ nhỏ < 5 tuổi rất khó đánh giá khả năng dung nạp với gắng sức, nên không sử dụng được cách phân loại này. Đối với các trẻ này thầy thuốc phải hỏi và quan sát hoạt động bình thường của trẻ, rồi so sánh với trẻ bình thường cùng lứa tuổi để đoán mức độ nặng, nhẹ.

Bảng 1.17. Phân loại chức năng tim[16]

Độ	*Phân loại chức năng tim theo Hiệp hội Tim mạch Hoa kỳ*
I	Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không gây hạn chế hoạt động thực thể. Hoạt động thực thể thông thường không gây mệt quá mức, hồi hộp, khó thở hoặc đau ngực.
II	Bệnh nhân có bệnh tim, gây hạn chế nhẹ hoạt động thực thể. Bệnh nhân thấy khoẻ khi nghỉ ngơi. Hoạt động thực thể thông thường gây mệt, hồi hộp, khó thở hoặc đau ngực.
III	Bệnh nhân có bệnh tim, gây hạn chế đáng kể những hoạt động thực thể. Bệnh nhân khoẻ khi nghỉ ngơi. Hoạt động thực thể nhẹ gây mệt, hồi hộp, khó thở hoặc đau ngực.
IV	Bệnh nhân có bệnh tim, bất kỳ hoạt động thực thể nào đều gây mệt

2. KHÁM THỰC THỂ

2.1. Khám tổng quát.

2.1.1. Tổng trạng:

Nhìn và đánh giá tổng trạng bệnh nhân ngay trong lúc hỏi bệnh sử. Ghi nhận các đặc điểm sau[17]:

- Da niêm
- Kiểu thở
- Tình trạng dinh dưỡng
- Hình dáng, tư thế
- Những cử động bất thường

★ Màu sắc da cần được chú ý xem có *xanh xao* hoặc tím không. *Tím ngoại biên* ở da, môi, mũi, dái tai, đầu chi gặp khi cung lượng tim thấp, tưới máu ngoại biên giảm. *Tím trung ương* ở cả niêm mạc miệng, lưỡi, hầu họng gợi ý tim bẩm sinh có shunt phải - trái hoặc shunt trong phổi. *Tím khác biệt* với chi dưới tím, chi trên không tím gặp trong còn ống động mạch đã đảo shunt; chi trên tím hơn chi dưới gặp trong chuyển vị đại động mạch kèm còn ống động mạch. *Màu da xanh xám hoặc có màu đồng* gặp ở những bệnh nhân uống amiodarone lâu ngày, bị nhiễm sắt ở mô, hội chứng ung thư. *Vả mồ hôi* hay gặp trong suy tim. *Phù toàn thân* hay gặp trong hội chứng thận hư, nhiễm trùng huyết, hiếm khi gặp trong suy tim nặng. *Phù khu trú* ở chi dưới gặp trong suy tim phải. Bụng báng không kèm theo phù chi dưới gợi ý bệnh lý gan, viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh cơ tim hạn chế.

★ Kiểu thở có gì đặc biệt không. Khó thở, thở nhanh, nông, khó thở phải ngồi, thở kiểu Cheyne-Stokes gặp trong suy tim nặng với cung lượng tim thấp. Thở nhanh, co lõm ngực, luôn đòi ẵm bồng, bú ngắt quãng, dừng lại để thở là những dấu hiệu gặp ở trẻ nhũ

nhi bị tim bẩm sinh có shunt trái - phải, suy tim. Thở dài (kèm hai lòng bàn tay lạnh, ẩm mồ hôi) gặp ở những bệnh nhân bị suy nhược thần kinh tuần hoàn.

★ ***Gầy mòn, suy kiệt, suy dinh dưỡng*** thường gặp ở những trường hợp suy tim mãn nặng, bệnh chuyển hoá, bệnh ác tính, tim bẩm sinh. ***Béo phì,*** buồn ngủ, và tím gợi ý hội chứng Pickwickian, hội chứng X chuyển hoá[18,19] (bao gồm cao huyết áp, tăng lipid máu, kháng insulin, nguy cơ cao bị xơ vữa động mạch lớn kể cả mạch vành), bệnh cơ tim dãn nở. Béo phì ở thân kèm mặt tròn như mặt trăng khiến liên tưởng tới hội chứng Cushing, hay có biến chứng cao huyết áp và bệnh tim do cao huyết áp. ***Bụng phệ***, với tỉ lệ vòng eo/ vòng mông > 0,85 (bình thường 0,7) ở người lớn hay gặp ở những người bị tiểu đường và bệnh mạch vành.

★ ***Hình dạng, dáng vẻ, tư thế*** của bệnh nhân cũng cần được chú ý.

• *Lùn* gặp ở những bệnh nhân ***tạo xương bất toàn*** (hay có hở van 2 lá, van động mạch chủ và vôi hoá hệ thống động mạch), ***hội chứng Noonan*** (lùn, nếp da cổ thừa, răng mọc lệch lạc, mắt xệ, chậm phát triển tâm thần, thiểu năng sinh dục, hẹp van động mạch phổi, bệnh cơ tim tắc nghẽn hoặc không tắc nghẽn).

• *Cao* thấy ở những bệnh nhân bị ***hội chứng Marfan*** (tay chân dài, phần dưới (từ xương mu trở xuống) dài hơn phần trên cơ thể (từ đầu đến xương mu), tay dài như vượn, ngón tay như nhện, biến dạng lồng ngực, bao gồm gù vẹo cột sống, ngực gà, ngực lõm, túi phình động mạch chủ, bóc tách động mạch chủ cấp tính, hở van động mạch chủ, hở van 2 lá), ***hội chứng Klinefelter*** (hay có thông liên thất, còn ống động mạch hoặc tứ chứng Fallot).

• *Khuyết tật hệ cơ xương* như ***gù vẹo cột sống, lưng thẳng, xương ức gồ*** hoặc ***lõm, vú nhỏ*** có tỉ lệ bị sa van 2 lá cao. ***Loạn dưỡng cơ*** khiến bệnh nhân khó khăn khi đi bộ hoặc khi đang ngồi phải đứng dậy, thường hay bị bệnh cơ tim, sa van 2 lá, thông liên thất, loạn nhịp tim, nhĩ im lặng.

• *Cường giáp*, rất hay có biến chứng tim, thường có một vẻ ngoài đặc biệt với mắt lộ, vả mồ hôi, run nhẹ.

• *Những dị tật bẩm sinh* thường đi kèm với bệnh tim bẩm sinh. ***Sứt môi, chẻ vòm*** gặp trong 25% trường hợp tim bẩm sinh. ***Hội chứng Ellis-van Creveld*** với hình dạng lùn, thừa ngón, loạn sản ngoại bì, thường đi kèm với bệnh tim bẩm sinh[17]. ***Chi dưới kém phát triển*** trong khi chi trên phát triển bình thường, gặp trong hẹp eo động mạch chủ. ***Hội chứng Down*** thường bị thông liên nhĩ, kênh nhĩ thất.

• Nếu bệnh nhân đau ngực mà ngồi im, không dám cử động gợi ý đau ngực do thiếu năng vành; nếu bệnh nhân di chuyển cố tìm một tư thế giúp dễ chịu hơn, gợi ý nhồi máu cơ tim cấp; nếu bệnh nhân ưa ngồi cúi người ra trước, gợi ý viêm màng ngoài tim. Bệnh nhân suy tim nặng luôn phải ngồi, không nằm được.

★ *Những cử động bất thường* như ***đầu gật gù*** và ***thân lắc theo nhịp tim đập*** gặp trong những trường hợp bệnh lý có thể tích nhát bóp cao như hở van động mạch chủ nặng, dò động tĩnh mạch, block nhĩ thất hoàn toàn. ***Dáng đi kiểu Parkinson*** gợi ý hội chứng Shy-Drager[21], hay có hạ huyết áp tư thế.

2.1.2. Da và niêm mạc:

★ ***Tím trung ương*** (do shunt phải - trái trong tim hoặc trong phổi) là tím toàn cơ thể, kể cả những vị trí ấm và được tưới máu tốt như kết mạc mắt, niêm mạc miệng. *Tím ngoại biên* (do giảm tưới máu ngoại biên, xảy ra trong suy tim, bệnh lý mạch máu ngoại biên, sốc, hạ đường huyết, trẻ sơ sinh bị lạnh) là tím ở những vùng da bị lạnh, tiếp xúc với không khí bên ngoài, không được tưới máu tốt như chi, đặc biệt là giường móng và mũi. *Tím chuyên biệt* là tím ở chi dưới, chi trên (đặc biệt bên phải) hồng là dấu hiệu gợi ý còn ống động mạch đảo shunt do tăng áp động mạch phổi, hẹp eo động mạch trước ống động mạch có tăng áp phổi; ngược lại tím chi trên nhiều hơn chi dưới gợi ý chuyển vị đại động mạch kèm còn ống động mạch có tăng áp phổi hoặc kèm hẹp động mạch chủ trước ống động mạch.

★ ***Da, môi, kết mạc mắt sung huyết sậm màu*** gặp trong trường hợp đa hồng cầu. *Da xanh, niêm nhợt*, lòng bàn tay nhợt gợi ý thiếu máu. *Da sưng, hơi tím*, có lúc đỏ ửng lên, đặc biệt ở mặt, gặp ở những bệnh nhân bị bướu ác tính, bệnh van tim. *Da màu đồng* và không có lông nách, lông mu gặp ở những bệnh bị nhiễm sắc tố sắt mô (có thể gây bệnh cơ tim do tích tụ sắt trong tim). *Da vàng* gặp ở những bệnh nhân sau nhồi máu phổi, gan to ứ huyết hoặc xơ gan. *Da xạm, hơi vàng* gặp trong phù niêm và hội chứng urê huyết cao. *Da ửng đỏ* thấy ở những bệnh nhân bị đa hồng cầu, hội chứng Cushing.

★ Cường giáp có *da mỏng và mềm*, phù niêm và bệnh cực đại đầu chi có *da thô và khô*; Bệnh u vàng giả sợi chun (pseudoxanthoma elasticum) có *da dày và vàng* đặc biệt ở cổ, mặt trước xương trụ cánh tay; Hội chứng Raynaud khi đứng lâu sẽ có *da phẳng và láng bóng*; Thiếu máu, beriberi, và các trường hợp có cung lượng tim cao sẽ có *da ấm và ẩm. Da, nhất là lòng bàn tay lạnh, tăng tiết mồ hôi* thường gặp ở những bệnh nhân suy nhược thần kinh- tuần hoàn.

★ ***Nốt ruồi son,*** những sang thương dạng dát nhỏ, màu nâu, ở cổ và thân, mọc vào khoảng 6 tuổi, không mọc thêm khi ra nắng, thường thấy ở những bệnh nhân bị hẹp động mạch phổi và bệnh cơ tim phì đại. *Những chấm màu cà phê sữa, những nốt tàn nhang, và những u sợi thần kinh ở da* gặp ở những bệnh nhân bị u tủy thượng thận (pheochromocytoma). Trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng thường thấy *những chấm xuất huyết dưới da*; giai đoạn muộn hay có *những đốm màu cà phê sữa trên da. Hồng ban vòng* (những sang thương ở thân người, dễ biến mất) và *nốt cục dưới da* (nằm ở cùi chỏ, ở những mỏm xương như đốt sống, xương sọ) gặp trong đợt thấp cấp. *Bạch biến* đối xứng ở chi thấy trong trường hợp cường giáp. *Sắc tố xanh* ở sụn tai và mũi là đặc điểm của bệnh mô xám nâu (ochronosis), có thể có những dị tật van tim nặng. Những vùng da rộng bị *vẩy nến hoặc viêm da tróc vẩy* có thể là nguyên nhân của suy tim cung lượng cao. Nhiều loại *u vàng (xanthomas)*, là những nốt chứa cholesterol, được tìm thấy dưới da hoặc gân của những bệnh nhân bị tăng lipoprotein máu. Những bệnh nhân này thường phát sinh xơ vữa động mạch sớm. *U vàng cục phát ban (tuberoeruptive xanthomas)* nằm ở dưới da hoặc mặt duỗi của chi, *u vàng vân lòng bàn tay (xanthomas striatum palmare)* với lòng bàn tay và nếp gấp ngón đổi màu vàng, cam hoặc hồng, thường xảy ra ở những bệnh nhân tăng lipoprotein máu loại III. *U vàng dạng nốt ở gân (xanthomas tendinosum)* là những nốt sưng ở các gân, có trong tăng lipoprotein loại II. *Ban vàng (xanthelasma)* cũng có thể xảy ra trong loại này nhưng ít đặc hiệu hơn. *U vàng phát ban (eruptive xanthomas)* là những nốt nhỏ màu vàng, đường kính từ 1 - 2 mm, nằm trên nền hồng ban, có thể xảy ra ở bất cứ nơi nào trên cơ thể, hay đi kèm với tăng nhũ trấp huyết (hyperchylomicronemia) thường thấy ở những bệnh nhân tăng lipoprotein máu loại I và V. *Dãn mao mạch di truyền* là những u mạch máu ở nhiều mao mạch, nằm ở da, môi, niêm mạc mũi, đường hô hấp trên và đường tiêu hoá, trông giống như nê-vi nhện (spider nevi), thấy ở những bệnh nhân bệnh gan. Khi có trong phổi, chúng thường đi kèm với dò động tĩnh mạch phổi. Chúng thường hiện diện trên mặt của những bệnh nhân bệnh gan mãn tính, những bệnh này có thể đi kèm với một tình trạng cung lượng tim cao. *Những ngón tay nhuốm màu nicotine* gợi ý bệnh nhân nghiện thuốc lá, một yếu tố nguy cơ quan trọng của bệnh mạch vành và bệnh mạch máu ngoại biên.

2.1.3. Đầu-mặt-cổ:

★ Khám vùng đầu mặt cổ thường giúp phát hiện nhiều bệnh lý ảnh hưởng đến hệ tim mạch. *Phù niêm do suy giáp* có khuôn mặt đần độn, lãnh cảm; phù quanh hố mắt; rụng lông mày hai bên; lưỡi to; tóc thưa và khô. *Bệnh cực đại đầu chi*, có thể có bệnh cơ tim, thường có đầu to, các nét trên mặt thô, hàm vẩu, lưỡi to. *Hội chứng Cushing*, thường kèm tăng huyết áp, có mặt tròn như mặt trăng, rậm lông và râu, với nhiều mụn trứng cá. Đỏ mặt từng cơn gặp trong *u tủy thượng thận, bướu carcinoid.*

★ Những bệnh nhân *bệnh tim hậu thấp và hẹp van hai lá nặng* có thể có khuôn mặt đặc biệt, gò má đỏ ửng, môi tím, vàng da nhẹ do gan ứ huyết. Đầu gật gù theo nhịp tim (dấu hiệu Musset) là đặc điểm của *hở van động mạch chủ*. Phù mặt có thể thấy ở những bệnh nhân *bệnh van ba lá* và *viêm màng ngoài tim co thắt*. *Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng* có thể có nước da màu cà phê sữa. Dãn mao mạch của môi và lưỡi có thể đi kèm với *dò động tĩnh mạch phổi*. *Thiếu máu, tím* và *đa hồng cầu* thấy được khi khám kết mạc mắt và niêm mạc miệng. Nếp gấp ở dái tai thường thấy ở những bệnh nhân *bệnh động mạch vành*[22,23].

★ Trong *hội chứng Down* (3 nhiễm sắc thể 21), thường đi kèm với bệnh tim bẩm sinh, đặc biệt là khuyết gối nội mạc và tăng áp phổi, có chậm phát triển tâm thần; lưỡi to, thè ra ngoài; lỗ tai đóng thấp; mũi tẹt; hàm dưới nhỏ. *Hội chứng Hurler*, một loại của mucopolysaccharidosis[24], có khuôn mặt kỳ cục; có thể có bệnh van hai lá và/ hoặc bệnh van động mạch chủ (hẹp và/ hoặc hở), loạn nhịp tim và hẹp động mạch vành. Khoảng 5% trẻ bệnh tim bẩm sinh (thông liên thất thường gặp nhất) có *hội chứng tim - mặt (cardiofacial syndrome)*, có đặc điểm là yếu cơ mặt một bên, phần dưới, thấy rõ khi bệnh nhi khóc. *Hội chứng hầu-tim-mặt (velocardiofacial syndrome)*[25],

gồm chẻ vòm hầu thứ phát, mặt dài, hàm dưới thụt vào, cằn chéo, hay kèm theo tim bẩm sinh, thường gặp nhất là thông liên thất. Hai mắt xa nhau thấy ở những bệnh nhân bị *hội chứng Noonan*[26]; những bệnh nhân này hay có hẹp phổi. *Hội chứng Turner* thường hay kèm hẹp eo động mạch chủ. *Hội chứng Leopard (hội chứng nốt ruồi son)* hay kèm hẹp phổi và bệnh cơ tim phì đại[27]. *Một nhóm bệnh nhân bị hẹp động mạch chủ trên van và chậm phát triển tâm thần, loại không có tính gia đình*, có khuôn mặt rất đặc biệt gồm: trán cao và rộng, mắt lé, hai mắt xa nhau, mũi hếch, môi trên dài, miệng rộng, hàm dưới nhỏ, cằm nhọn, răng nhỏ, biến dạng, tai đóng thấp, nếp rẻ quạt ở cổ [28]. *Những bệnh nhân hẹp động mạch phổi và/ hoặc các nhánh của nó* hay có một bộ mặt bất thường: hai mắt xa nhau, lé trong, mũi xẹp và hếch, miệng rộng, răng dị dạng[17,29]. Vòm khẩu cái cao, cong, tai to, mống mắt lung linh là những đặc điểm của *hội chứng Marfan*. Những bệnh nhân mắc *hội chứng Werner*, có nguy cơ cao bị xơ vữa mạch vành và động mạch sớm, tóc bạc sớm, trán hói, mũi khoằm, đục thủy tinh thể và và mất lồi.

★*Xơ cứng bì* có thể gây ra nhiều dạng bệnh tim, thường phát hiện được nhờ khuôn mặt, da dầy, cứng, dai và dính chặt vào lớp mô dưới da. Giai đoạn cuối của bệnh da teo và bất động, đặc biệt quanh miệng. *Lupus đỏ* (có thể gây viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc) có thể có hồng ban cánh bướm ở mặt. *Bệnh Paget của xương*, thường có cung lượng tim cao, có đặc điểm là xương sọ lớn. *U tuyến bã nhờn* ở mặt có thể kèm u cơ vân ở tim.

★*Loạn dưỡng cơ*, hay có tổn thương tim, cũng có thể ảnh hưởng đáng kể đến hình dạng mặt. Những bệnh nhân *loạn dưỡng trương lực cơ* có một bộ mặt đần độn, lãnh cảm, xệ do yếu các cơ nâng, trán nhăn, cơ thái dương và cơ ức đòn chũm teo. *Loạn dưỡng cơ loại mặt-vai-cánh tay (landouzy-Déjeurine)* có hầu hết cơ mặt yếu, đặc biệt miệng (bệnh nhân không chu miệng và thổi sáo được), mắt, mặt mập phị và không cân đối, có thể tóc bạc sớm, tóc vùng trán thưa hoặc hói, đục thủy tinh thể sớm.

2.1.4. Mắt:

★***Liệt vận nhãn ngoài*** và ***sụp mi*** do loạn dưỡng cơ gặp trong *hội chứng Kearns-Sayre*, có thể kèm block tim hoàn toàn và suy cơ tim[30]. ***Mất lộ*** và ***nhìn chòng chọc*** có thể gặp trong *cường giáp* (có thể gây cung lượng tim cao), *suy tim tiến triển* với tăng áp tĩnh mạch phổi nặng và sụt cân (nhìn chòng chọc có lẽ do suy tim gây cường giao cảm, dẫn tới co rút mi mắt). *Hở van ba lá nặng* và *dò động mạch cảnh - xoang hang* có thể làm ***nhãn cầu và dái tai đập theo nhịp mạch***[31,32].

★***Chú ý mống mắt*** để tìm vòng sáng nằm bao quanh nó. Khi vòng này bắt đầu ở phía dưới, sẽ để lại một mép ở ngoại biên. Nó xảy ra ở người trẻ, thường đi kèm với *tăng cholesterol máu*[33], *ban vàng* (tích tụ cholesterol màu vàng ở mi mắt) và *xơ vữa động mạch sớm*. (Ở người da đen vòng sáng này không chỉ xảy ra trong tăng cholesterol máu). Rung mống mắt gặp trong *hội chứng Marfan*, là tình trạng trong đó mống mắt không được thủy tinh thể nâng đỡ đúng, do dây treo tự do bị lệch hoặc yếu. Những chấm trắng xám trong mống mắt (chấm Brushfield) có thể gặp trong *hội chứng Down*. Viêm mống mắt thể mi và tuyến lệ lớn thấy ở bệnh nhân *sarcoidosis*, có thể kèm bệnh cơ tim.

★***Củng mạc*** xanh có thể gặp ở những bệnh nhân mắc *hội chứng Marfan*, *Ehler-Danlos* và *bệnh tạo xương bất toàn*[34]. Những rối loạn này có thể kèm dãn, hở và bóc tách động mạch chủ, sa van hai lá. ***Đồng tử*** Argyll Robertson (đồng tử nhỏ, không đều, không cân đối, không dãn khi nhỏ thuốc dãn đồng tử, không phản xạ với ánh sáng, nhưng vẫn co khi điều tiết) là dấu hiệu chẩn đoán *giang mai* tổn thương hệ thần kinh trung ương; nó có thể kèm giang mai tim mạch, với biểu hiện là túi phình động mạch chủ lên, hẹp lỗ động mạch vành, và hở van động mạch chủ. ***Giác mạc*** mờ đục gặp trong *hội chứng Hurler*[24]. ***Đục thủy tinh thể*** đi kèm với *hội chứng Rubella*, trong đó có thể gặp nhiều loại tật tim bẩm sinh; đục thủy tinh thể sớm cũng có thể thấy trong *bệnh Refsum* và *loạn dưỡng trương lực cơ*, cả hai bệnh này hay có bệnh cơ tim đi kèm; mờ thủy tinh thể thường thấy ở những bệnh nhân *amyloidosis có tính gia đình*, có thể mắc bệnh cơ tim hạn chế.

★***Khám đáy mắt*** giúp *phân loại bệnh lý tiểu động mạch ở những bệnh nhân cao huyết áp* và có thể *phát hiện xơ cứng động mạch*. Dạng chuỗi của động mạch võng mạc có thể thấy ở những bệnh nhân *tăng cholesterol máu*, và những chỗ nối động tĩnh mạch xung quanh gai thị có dạng vòng hoa là đặc điểm của *bệnh Takayasu*. Thuyên tắc động mạch võng mạc có thể xảy ra trên những bệnh nhân *bệnh van tim hậu thấp, u nhầy nhĩ trái, xơ vữa động*

mạch chủ và các nhánh của cung động mạch chủ. Những trường hợp *hẹp eo động mạch chủ*, động mạch võng mạc xoắn và có hình chữ U ngược nhưng có thể không thấy những thay đổi kiểu bệnh lý võng mạc của tăng huyết áp[35]. Những bệnh nhân *tím và đa hồng cầu* đôi khi có dãn tĩnh mạch võng mạc và phù gai thị. Những đường vạch dạng mạch máu, màu nâu đỏ, đường kính lớn hơn mạch máu võng mạc, xuất phát từ gai thị được quan sát thấy ở những bệnh nhân *u vàng giả sợi chun* và *bệnh Paget của xương*. Xuất huyết gần gai thị với những chấm trắng ở trung tâm (chấm Roth) gặp ở những bệnh nhân *viêm nội tâm mạc nhiễm trùng*. Phù gai thị không chỉ hiện diện ở những bệnh nhân *cao huyết áp ác tính* mà còn xảy ra ở những bệnh nhân *tâm phế mãn* bị thiếu oxy nặng.

2.1.5. Tứ chi:

★ Nhiều bệnh tim bẩm sinh và mắc phải có những biến đổi đặc biệt ở chi. ***Bất thường hình dạng của chi*** như cẳng tay cong ra ngoài, cánh tay lệch vào trong khi duỗi, các ngón tay ngắn là đặc điểm của *hội chứng Turner*. *Bệnh tạo xương bất toàn* thường có các khớp duỗi quá mức[35]. Ngón tay thứ 4 và 5 lệch vào trong phía xương trụ, các khớp bàn-đốt ngón tay bị uốn cong xảy ra trong *viêm khớp Jaccoud*. Đôi khi trong *hội chứng Down* thấy ngón thứ 5 ngắn, cong vào trong, khoảng cách giữa ngón thứ 4 và 5 tăng. *Tật 3 nhiễm sắc thể 18* có đặc điểm là bàn tay nắm chặt, các ngón xếp chồng lên nhau, ngón trỏ chồng lên ngón thứ 3, ngón thứ 5 chồng lên ngón thứ 4[36]. Thiểu sản hoặc loạn sản móng gặp trong *hội chứng Ellis-van Creveld*, *hội chứng Turner*, *hội chứng Down* và *ba nhiễm sắc thể 18*. Tim bẩm sinh hiện diện trong khoảng 25% trẻ hội chứng Turner và 70% trong số này là hẹp eo động mạch chủ[36] với chi dưới kém phát triển hơn chi trên.

★ ***Vân tay bất thường:*** Một đường chỉ tay duy nhất vắt ngang qua lòng bàn tay, còn gọi là rãnh khỉ, hiện diện ở một bên trong 4% và hai bên trong 1% người bình thường da trắng, nhưng lại thường gặp ở trẻ bị *hội chứng Down* (3 nhiễm sắc thể 21), *hội chứng tiếng mèo kêu (cri du chat)* và *hội chứng De Lange*[36].

★ ***Tật thừa ngón,*** đi kèm với những khuyết tật tim, gặp trong 80% trẻ *hội chứng Down*, trong > 50% trẻ *hội chứng Ellis-van Creveld* (thường có thêm thiểu sản móng tay do loạn sản sụn-ngoại bì), *hội chứng Carpentier* (tổn thương tim ít gặp hơn), *hội chứng Laurence-Moon-Beidl* (hiếm có tổn thương tim). Ba hội chứng sau được di truyền trên gen lặn[36].

★ ***Tay dài như vượn*** là đặc điểm của *hội chứng Marfan*, một bệnh di truyền trên gen trội, thường có sa van 2 lá, hở van 2 lá, túi phình động mạch chủ, và hở van động mạch chủ[36]. Bình thường khi nắm chặt bàn tay lại, ngón cái không bao giờ lòi ra khỏi bờ trụ của bàn tay, nhưng trong hội chứng này thì lại có. Khi dùng ngón cái và một ngón khác của bàn tay bên này vòng quanh cổ tay bên kia, ta thấy 2 ngón này chồng lên nhau ít nhất 1 cm. Hiện tượng này gặp trong hơn 3/4 bệnh nhân hội chứng Marfan, rất hiếm gặp ở người không có hội chứng này[37]. Các *bệnh nhân tiểu homocystin (homocystinuria)* có thể có chi dài và những bất thường xương khác như gù vẹo cột sống, ngực gà.

★ ***Bất thường ngón tay cái và xương trụ*** có thể là thiểu sản hoặc bất sản. *Hội chứng Holt-Oram*, di truyền trên gen trội, thường kèm thông liên nhĩ và dị tật xương: không có ngón cái hoặc ngón cái có ba đốt, nằm cùng mặt phẳng với các ngón khác, nên khó phối hợp các ngón; xương trụ và xương quay có thể dị dạng, khó sấp và ngửa cẳng tay[38]. *Hội chứng Fanconi*, di truyền trên gen lặn, kèm giảm tiểu cầu, có bất sản xương quay[39,40]. Không có ngón cái hoặc xương quay một bên cũng có thể nằm trong *hội chứng đa dị tật VATER*, trong đó có tim bẩm sinh[41]. Ngoài ra Noonan[42] ghi nhận thiểu sản ngón cái hoặc xương quay, khi không nằm trong hội chứng đa dị tật, thường đi kèm với thông liên thất và tăng áp phổi nặng. Sự kết hợp này gọi là *loạn sản tâm thất-xương quay*[43]. Bất thường nặng chi trên, ví dụ như *tật đầu hải cẩu (phocomelia)*, gặp ở trẻ có mẹ dùng thalidomide khi mang thai; những khuyết tật này có thể đi kèm *hội chứng De Lange*[36,44,45]. Ngón tay cái to là đặc điểm của *hội chứng Rubinstein-Taybi*[36], thỉnh thoảng kèm tim bẩm sinh.

★ ***Phù chi*** thường gặp trong *suy tim ứ huyết* ở người lớn và trẻ lớn, do ứ máu trong hệ thống tĩnh mạch, nhưng lại hiếm gặp ở trẻ nhỏ. Trẻ nhỏ khi suy tim thường phù mi mắt, thỉnh thoảng mới gặp phù mu bàn tay, bàn chân; nếu trẻ nhỏ mà thấy phù chi nhiều, phải xem xét nguyên nhân ở thận và giảm albumin máu. Nếu chỉ thấy phù ở một chi, nhiều khả năng là *bệnh lý tắc nghẽn tĩnh mạch và mạch bạch huyết*. Phù ấn không lõm hoặc phù mạch

bạch huyết thấy ở trẻ sơ sinh mắc *hội chứng Turner*. Để phát hiện phù nhẹ, nên ấn lên mặt trước xương chày # 10-20 giây

★ ***Móng khum***[49] do Hippocrates phát hiện ra như là một dấu hiệu của mủ ở phổi[50]. Nó xuất hiện sau tím trung ương (*tim bẩm sinh* hoặc *bệnh phổi kèm thiếu oxy*) 2-3 năm, không hiện diện lúc mới sanh và hiếm khi xuất hiện trước 3 tháng tuổi nếu do bệnh tim bẩm sinh; xuất hiện trong vòng vài tuần sau khi bị *viêm nội tâm mạc nhiễm trùng*; gặp trong *tổn thương tụ mủ ở phổi, carcinoma phổi*; những bệnh lý đường tiêu hoá như *xơ đường mật, viêm ruột từng vùng*; có thể *móng khum có tính gia đình* (vô hại); móng khum một bên hiếm gặp nhưng có thể xảy ra

Bảng 1.18. Bất thường bàn tay và cánh tay trong những bệnh lý kèm tim bẩm sinh[46]

Lòng bàn tay có rãnh khỉ	
Hội chứng Down[47] (1866)	Kênh nhĩ thất, thông liên thất, còn ống động mạch, tứ chứng Fallot
Hội chứng Pateau[47] (1960)	Thông liên thất, còn ống động mạch
Hội chứng tiếng mèo kêu[47] (1963)	Thông liên thất, thân chung động mạch
Hội chứng De Lange[47] (1933)	Thông liên thất
Tật thừa ngón	
Hội chứng Ellis-van Creveld[47] (1940)	Tim một nhĩ
Hội chứng Pateau[47] (1960)	Thông liên thất, còn ống động mạch
Hội chứng Laurence-Moon-Bield[47] (1865)	Còn ống động mạch, chuyển vị đại động mạch, hẹp động mạch phổi
Hội chứng Carpentier[47] (1901)	Thông liên thất, thông liên nhĩ
Tay dài như vượn	
Hội chứng Marfan[47] (1896)	Sa van 2 lá, hở van 2 lá, hở van động mạch chủ, túi phình động mạch chủ
Bệnh tiểu homocystin[47] (1963)	Thuyên tắc động mạch trung bình
Tật ngón tay cái và xương quay	
Hội chứng Holt-Oram[38] (1960)	Thông liên nhĩ
Hội chứng Fanconi[39] (1967)	Còn ống động mạch
Hội chứng giảm tiểu cầu-không xương quay[40] (1969)	Tứ chứng Fallot
Loạn sản tâm thất-xương quay[43] (1966)	Thông liên thất
Hội chứng VATER[41] (1972)	Thông liên thất
Hội chứng Rubenstein-Taybi[47] (1963)	Còn ống động mạch
Tật đầu hải cẩu (phocomelia)	
Thalidomide[45] (1962)	Tứ chứng Fallot, thông liên thất
Hội chứng De Lange[47] (1933)	Thông liên thất
Thiểu sản, loạn sản móng	
Hội chứng Turner[47] (1938)	Hẹp eo động mạch chủ, hẹp động mạch chủ
Hội chứng hydantoin bào thai[48] (1975)	Hẹp động mạch phổi
Hội chứng Ellis-van Creveld	Tim một nhĩ
Hội chứng Pateau (3 nhiễm sắc thể 13)	Thông liên thất
Hội chứng Edward (3 nhiễm sắc thể 18)	Thất phải 2 đường ra, thông liên thất

(Năm ghi trong bảng là năm phát hiện hội chứng)

khi *túi phình động mạch chủ* ảnh hưởng đến cung cấp máu ở một bên cánh tay. Móng khum là do mô ở chân móng dầy lên, thứ phát sau dãn mao mạch, đi kèm với tình trạng thiếu oxy máu mãn tính và đa hồng cầu. Đầu tiên tăng độ láng bóng của móng và tím da ở gốc móng[51]; tiếp theo góc tạo bởi chân móng và da bị xóa mất, mô mềm của thịt phì đại, chân móng trôi nổi tự do, có thể sờ được độ lõng lẻo của móng ở chỗ này, móng cong gồ lên; trong những trường hợp nặng hơn, xương sẽ bị ảnh hưởng, đầu ngón phì đại như dùi trống, hiếm hơn nữa là cổ tay, cùi chỏ, khớp gối, mắc cá cũng bị thay đổi. Theo Taussig thì móng khum có thể tiến triển nhanh nếu có thiếu máu[52]. Thấy được móng khum nhẹ khi SaO_2 = 85-90%, ở mức này có thể khó thấy tím trên lâm sàng, mà chỉ thấy ngón tay, ngón chân đỏ sậm. Không được lầm lẫn móng khum với u xơ dưới móng (subungual fibromas) gặp trong bệnh xơ hoá dạng củ (tuberous sclerosis), thường kèm u cơ vân ở tim.

★ ***Nốt Osler*** là những sang thương da nhỏ, đau, màu hồng tía; do thuyên tắc nhiễm trùng những mạch máu nhỏ; thường gặp nhất đầu ngón và gan bàn tay, bàn chân[53]. ***Sang thương Janeway*** là những sang thương xuất huyết, gồ nhẹ, không đau, ở lòng bàn tay, bàn chân. Chú ý tìm những ***chấm xuất huyết dưới da, dưới móng;*** những ***đốm màu hồng,*** sau đó đổi màu xanh và sậm đen như hoại tử do thuyên tắc tiểu động mạch[37]. Tất cả những dấu hiệu này có thể thấy trong *viêm nội tâm mạc nhiễm trùng*, những đốm màu hồng có thể thấy ở giai đoạn sớm của bệnh.

2.1.6. Ngực và bụng:

★ Khám ngực:

• ***Nhìn và sờ*** để *đếm nhịp thở/ phút, đều hay không đều, cách thở, hình dạng lồng ngực.* Trong *bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính*, hay có tâm phế mãn, khi hít vào phải dùng cơ hô hấp phụ, thở ra dài hơn hít vào và kèm khò khè. Ở trẻ nhỏ có thở nhanh, co lõm ngực, từ lúc mới sanh, ngay cả khi không có nhiễm trùng phổi, là dấu hiệu gặp ở trẻ *tim bẩm sinh có lưu lượng máu lên phổi tăng*. Những trẻ *tim bẩm sinh có tuần hoàn phổi giảm* lại thở nhanh, sâu, kiểu tăng thông khí. Lồng ngực hình thùng, cơ hoành thấp, gợi ý *khí phế thủng, viêm phế quản mãn* và có thể có tâm phế mãn. Lồng ngực bên phải gồ và đập theo nhịp tim là một biểu hiện của *túi phình động mạch chủ lên*, có thể có tuần hoàn bàng hệ tĩnh mạch do tắc tĩnh mạch chủ trên; tương tự như vậy ở bên ngực trái là do *túi phình động mạch chủ xuống đoạn trên.* Lồng ngực bên trái, phía trên gồ gặp trong *thông liên nhĩ*; lồng ngực bên trái, phía dưới gồ gặp trong *thông liên thất*. Lồng ngực gồ còn có thể thấy trong các *bệnh tim bẩm sinh* hoặc *bệnh tim mắc phải khác* xảy ra lúc còn nhỏ, với tim to ảnh hưởng đến sự phát triển của lồng ngực. *Gù vẹo cột sống vì bất kỳ nguyên nhân nào* có thể gây tâm phế mãn. Gù vẹo cột sống, ngực gà, ngực lõm hình phễu đều có thể gặp trong *hội chứng Marfan* (kèm sa van 2 lá, thông liên nhĩ), *hội chứng Noonan* (kèm hẹp động mạch phổi). Động mạch gian sườn xoắn và đập ở thành ngực bên và sau, gặp trong *hẹp eo động mạch chủ.*

• ***Gõ*** đục ở 2 đáy phổi, bên phải hay gặp nhất, có trong *suy tim*. Gõ đục ở góc vai trái (dấu hiệu Ewart) gặp trong *tràn dịch màng tim*[54].

• ***Nghe*** được rale ẩm, ngáy, rít ở phổi trong những trường hợp: suy thất trái, bệnh tim *gây tăng áp lực hệ tĩnh mạch phổi, bệnh tim bẩm sinh có lưu lượng máu lên phổi tăng.*

★ Khám bụng:

• ***Gan*** to, đau có thể do ứ huyết tĩnh mạch trong *suy tim*; đau sẽ biến mất nếu suy tim lâu ngày. Gan đập trong thì tâm thu gặp ở những bệnh nhân *hở van ba lá nặng*; đập trong thì tiền tâm thu xảy ra ở những bệnh nhân *hẹp van ba lá đơn thuần và còn nhịp xoang*. Những bệnh nhân *viêm màng ngoài tim co thắt* cũng thường hay có gan to và đập theo nhịp mạch, hình dạng của nó giống như của tĩnh mạch cảnh[55,56]. Những bệnh nhân có thất phải lớn, có túi phình phần trên của động mạch chủ bụng cũng sẽ có gan đập, do tim đập truyền sang gan.

• ***Phản hồi bụng-cảnh:*** khi ấn lên bụng, tĩnh mạch vùng cổ nổi lên, thường gặp trong *suy thất phải*[57].

• ***Lách to*** có thể xảy ra ở những bệnh nhân *suy tim ứ huyết nặng, có gan to.* Lách to thường gặp nhất ở những bệnh nhân *viêm màng ngoài tim co thắt* hoặc *bệnh van ba lá*. Lách to đau thấy ở những bệnh nhân *viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, sau thuyên tắc lách. Nhồi máu lách* thường đi kèm tiếng cọ nghe được ở vùng lách.

• ***Báng bụng*** gặp trong *suy tim, bệnh van ba lá, viêm màng ngoài tim co thắt.*

• ***Thận*** to, có thể sờ được ở những bệnh nhân *cao huyết áp thứ phát sau thận đa nang*. ***Nghe bụng*** ở tất cả những bệnh nhân cao huyết áp, những trường hợp *hẹp động mạch thận* sẽ nghe được âm thổi tâm thu ở cạnh rốn hoặc ở vùng hông.

• ***Sờ bụng*** dễ dàng phát hiện được t*úi phình do xơ vữa động mạch chủ bụng*, trừ khi bệnh nhân quá mập. *Hẹp eo động mạch chủ* sẽ có mạch chi dưới yếu hoặc không bắt được.

2.2. Khám mạch.

2.2.1. Tĩnh mạch cảnh:

Phải khám tĩnh mạch cảnh trước khi khám động mạch cảnh, khám ngực và mỏm tim; bởi vì nó cung cấp những thông tin của tim phải, chủ yếu là lượng máu trở về lồng ngực, trong khi những cái còn lại giúp đánh giá tim trái, cụ thể là lượng máu ra khỏi lồng ngực.

Khám tĩnh mạch cảnh phải đánh giá 2 phần: áp lực tĩnh mạch cảnh và tĩnh mạch cảnh đồ (dạng sóng). Luôn luôn đánh giá áp lực tĩnh mạch cảnh trước, bởi vì vị trí tốt nhất của bệnh nhân để ghi tĩnh mạch cảnh đồ lệ thuộc vào việc xác định đỉnh của cột máu tĩnh mạch. Áp lực tĩnh mạch cảnh là một trong những điểm quan trọng nhất để đánh giá thể tích dịch trong cơ thể và tình trạng suy tim phải. Phù ngoại biên hoặc báng bụng đi kèm với áp lực tĩnh mạch cảnh bình thường hoặc thấp gợi ý nguyên nhân ngoài tim; còn nếu đi kèm với áp lực tĩnh mạch cảnh cao gợi ý nguyên nhân ở tim và màng ngoài tim. Dòng máu từ những tĩnh mạch ngoại biên đi vào hệ tĩnh mạch trung ương để vào nhĩ phải thường không dao động và tương đối hằng định, trong khi dòng máu đi vào thất phải lại ngắt quãng và có chu kỳ. Chính do hoạt động của thất phải, của van 3 lá và của cơ hô hấp tạo ra những thay đổi tạm thời về chiều, vận tốc của dòng máu và về áp lực, thể tích máu trong hệ tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch cảnh. Vì các tĩnh mạch này có đường kính lớn và rất đàn hồi, nên chỗ thấp nhất sẽ phồng và chứa máu, chỗ cao nhất sẽ xẹp. Mức ranh giới giữa chỗ phồng và xẹp sẽ thay đổi trong chu chuyển tim và đường kính của những tĩnh mạch ở ngay dưới mức này cũng thay đổi theo. Có thể phân tích những dạng sóng hình thành ở đỉnh của cột máu tĩnh mạch và trong thành tĩnh mạch cảnh để biết những thông tin có giá trị về chức năng tim. Như vậy *mức trên của cột máu liên quan đến áp lực tĩnh mạch cảnh; tập hợp những dao động của mức này gọi là tĩnh mạch cảnh đồ.*

★ Đánh giá áp lực tĩnh mạch cảnh:

• ***Hệ tĩnh mạch cảnh được ví như*** một vòi nước đang chảy vào một bồn chứa sẵn một ít nước (là tâm nhĩ phải); bồn này có một khoá (là van 3 lá) đóng, mở có chu kỳ. Mức nước trong bồn lệ thuộc vào lượng nước chảy vào từ vòi, lượng nước sẵn có trong bồn và khoá. Nước sẽ dâng lên trong bồn khi khoá bị nghẽn, tụt nhanh xuống khi khoá mở, tụt xuống chậm khi khi khoá bị nghẽn ít, và sóng bề mặt sẽ dao động mạnh nếu như khoá bị nghẽn đột ngột.

• ***Xác định áp lực tĩnh mạch cảnh dựa vào*** thể tích máu và mức máu cao nhất dâng từ nhĩ phải vào trong tĩnh mạch cảnh. Đây là thông số về áp lực đổ đầy và khả năng bù trừ của thất phải.

• ***Tư thế bệnh nhân và ánh sáng:***

- Nếu bệnh nhân có áp lực tĩnh mạch cao: để bệnh nhân ngồi thẳng thoải mái ở cạnh giường hoặc bàn khám, hai tay đặt trong lòng, chân buông thõng, mắt nhìn thẳng ra cửa sổ có ánh sáng ban ngày ở phía trước mặt. Một đèn đặt cố định trước mặt bệnh nhân hoặc có thể thay thế bằng một đèn cầm tay. Người khám đứng phía trước hoặc cạnh bệnh nhân hoặc ngồi cạnh bệnh nhân trên giường bệnh.

- Đối với hầu hết bệnh nhân tim mạch: tốt nhất để bệnh nhân nằm thoải mái, tạo với mặt phẳng ngang một góc 45°, có thể lên 60° nếu áp lực tĩnh mạch cao hoặc xuống 30° nếu áp lực tĩnh mạch thấp. Đầu có thể kê gối nhưng không được gập tạo thành một góc nhọn với thân. Bộc lộ rõ vùng cổ và ngực trên. Để làm tăng biên độ những xung động của tĩnh mạch cảnh, có thể nâng chân bệnh nhân lên. Khi khám phải chiếu sáng tiếp tuyến với da vùng cổ.

• ***Xác định tĩnh mạch cảnh:***

Để xác định tĩnh mạch cảnh, hãy nhìn vào vùng cổ bên. Tĩnh mạch cảnh chạy từ cạnh khớp ức đòn đến dưới góc hàm. Ở tất cả bệnh nhân, so với bên trái, thì tĩnh mạch cảnh bên phải ở gần và nối trực tiếp với tĩnh mạch chủ trên hơn. Do đó nó ít bị ảnh hưởng bởi những chèn ép cơ học trong lồng ngực và cổ. Những chèn ép này làm giảm đi biên độ sóng của tĩnh mạch cảnh đồ và gây tăng áp lực tĩnh mạch cảnh giả tạo. Tĩnh mạch cảnh trong nằm sâu trong vùng cổ, bị cơ ức đòn chũm che, do đó thường không thấy

rõ, trừ khi có tăng áp tĩnh mạch nặng. Tuy nhiên, do tĩnh mạch cảnh trong rất dễ phồng, những xung động có thể truyền đến vùng da cổ đủ rộng khoảng 3 cm, nên rất dễ thấy. Đôi khi khó phân biệt những xung động ở vùng cổ là do tĩnh mạch cảnh hay động mạch cảnh nhất là khi bệnh nhân có hở van 3 lá. Khi đó cần lưu ý những điểm sau để phân biệt[58]:

- Xung động của động mạch cảnh nhanh, khu trú, không dễ thấy, nhưng dội mạnh vào ngón tay khi sờ; trong khi xung động của tĩnh mạch cảnh dễ thấy hơn, thường biến mất khi đặt nhẹ ngón tay lên ngay hoặc dưới chỗ đập.

- Xung động của động mạch cảnh thường có một đỉnh; trong khi của tĩnh mạch cảnh có 2 đỉnh và 2 đáy trong một chu chuyển tim.

- Xung động của động mạch cảnh không thay đổi khi bệnh nhân ngồi thẳng hoặc hít vào; trong khi xung động của tĩnh mạch cảnh biến mất hoặc giảm, trừ khi có tăng áp tĩnh mạch nặng.

- Đè vào chân cổ không gây ảnh hưởng đến xung động của động mạch cảnh, nhưng lại làm xung động của tĩnh mạch cảnh mất, trừ khi có tăng áp tĩnh mạch nặng.

Tĩnh mạch cảnh ngoài ở nông hơn nhỏ hơn, chạy song song với trục dọc của cổ hơn, nằm ngoài và trước tĩnh mạch cảnh trong. Nó có các van ở đoạn dưới, nên làm ảnh hưởng đến áp lực và sóng truyền từ nhĩ phải lên tĩnh mạch cảnh; do đó nó chỉ được sử dụng chủ yếu khi không thấy rõ tĩnh mạch cảnh trong và chỉ để đo áp lực tĩnh mạch cảnh, chứ không để ghi tĩnh mạch cảnh đồ.

• ***Đơn vị và cách tính áp lực tĩnh mạch cảnh:*** Do ảnh hưởng của trọng lực, máu từ tĩnh mạch cảnh luôn chảy vào tâm nhĩ phải; nên áp lực trong nhĩ phải ở mọi thời điểm được xác định bởi áp lực trong tĩnh mạch cảnh; áp lực này được tính dựa trên mức máu cao nhất dâng từ nhĩ phải vào tĩnh mạch cảnh.

Khi bệnh nhân ngồi thẳng mà mức máu cao nhất trong tĩnh mạch cảnh nằm ở xương đòn, thì áp lực tĩnh mạch cảnh # 10 cm H_2O. Bình thường nó ở mức này hoặc hơi thấp hơn. Nếu < 5 cm H_2O gợi ý bệnh nhân mất nước, mất máu, hoặc dùng lợi tiểu quá liều. Nếu mức máu cao nhất lên đến góc hàm, áp lực tĩnh mạch cảnh # 20 cm H_2O (trên mức bình thường 10 cm H_2O); lên đến dái tai, áp lực tĩnh mạch cảnh # 22 cm H_2O (trên mức bình thường 12 cm H_2O).

Khi bệnh nhân nằm nghiêng, tạo với mặt phẳng ngang một góc 45°, thì bình thường mức máu lên cao nhất trong tĩnh mạch cảnh phải nằm trên góc ức 4 cm, tương ứng với áp lực tĩnh mạch trung ương là 9 cm H_2O, vì áp lực nhĩ phải # 5 cm H_2O ở dưới góc ức. Khi bệnh nhân nằm ngang, thở bình thường mà tĩnh mạch cổ xẹp, chứng tỏ áp lực tĩnh mạch trung ương ở dưới mức bình thường.

Cần lưu ý trong suy tim phải, nếu bệnh nhân có gan ứ huyết, nó sẽ giữ máu tĩnh mạch lại; do đó khi bệnh nhân ngồi, áp lực trong tĩnh mạch cảnh sẽ tăng ít và khi bệnh nhân nằm, sẽ tăng nhiều hơn.

• ***Cách đo áp lực tĩnh mạch cảnh:***

Dùng cạnh bên của một cây bút bi ấn nhẹ vào phần dưới của tĩnh mạch cảnh trong nằm ngay trên xương đòn, theo chiều ngang. Máu không về tim được nên tĩnh mạch cảnh phồng lên. Rút bút bi ra, thấy máu chảy xuống. Quan sát mức máu đang chảy xuống trong tĩnh mạch cảnh để về tim, ghi nhận mức thấp nhất (chính là mức máu cao nhất dâng từ nhĩ phải vào tĩnh mạch cảnh) để tính áp lực tĩnh mạch cảnh. Làm như vậy ở cả hai bên phải và trái. Kết quả sẽ là số nào nhỏ hơn.

Nếu có những sóng lớn trong hệ tĩnh mạch do tim co bóp hoặc đổ đầy thất bị thay đổi đột ngột, thì tốt nhất là lấy trị số trung bình của những áp lực tĩnh mạch cảnh được đo ở những thời điểm khác nhau trong chu chuyển tim.

Nếu nghi ngờ bệnh nhân có bệnh tắc nghẽn động mạch cảnh hoặc nếu động mạch cảnh bị xoắn hay nằm nông, phải thật cẩn thận khi đè vào tĩnh mạch cổ.

• ***Đánh giá nhanh thể tích tĩnh mạch khi tăng áp lực tĩnh mạch nặng:***

Khi áp lực tĩnh mạch cảnh quá cao (thường > 22 cm H_2O), đến nỗi không thấy được mức máu cao nhất hoặc không ghi được mạch cảnh đồ, như trong viêm màng ngoài tim co thắt mãn tính nặng, tắc tĩnh mạch chủ trên, chúng ta sẽ có cách làm cho mức máu trong tĩnh mạch cảnh hạ xuống và tĩnh mạch cảnh bớt phồng trong vài giây để dễ quan sát hơn. Nếu được, yêu cầu bệnh nhân đứng, kế đến ngồi xổm; máu trở về từ tĩnh mạch chi dưới sẽ tăng lên và áp lực tĩnh mạch cảnh sẽ tăng tạm thời. Đỡ để bệnh nhân khỏi ngã, yêu cầu bệnh nhân đưa hai tay cao khỏi đầu để máu từ tĩnh mạch chi trên chảy về tim. Sau một vài giây, yêu cầu bệnh nhân đứng dậy nhanh và ngay lập

tức buông hai tay xuống. Điều này làm cho máu trong hệ tĩnh mạch tràn về chi trên và chi dưới nhiều hơn bình thường, làm giảm lượng máu về tim phải và làm giảm tạm thời áp lực trong tĩnh mạch cảnh, cho phép thấy được mức máu trong đó. Trong tất cả trường hợp có áp lực tĩnh mạch cảnh quá cao, ta phải tìm tĩnh mạch bàng hệ ở vùng ngực trên[59].

• ***Ảnh hưởng của hô hấp lên áp lực tĩnh mạch cảnh:***

Khi hít vào chủ động, áp lực trong lồng ngực giảm, máu từ ngoại biên và tĩnh mạch trung ương về tim phải tăng, và lượng máu trong tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch cảnh giảm. Do đó áp lực tĩnh mạch cảnh giảm trong suốt thì hít vào và giảm thấp nhất vào cuối thì hít vào chủ động[60]. Khi ngưng hít vào, áp lực trong lồng ngực tăng, điều này cũng xảy ra trong nghiệm pháp Valsalva. Do đó phải lưu ý không được lầm lẫn những thay đổi của áp lực tĩnh mạch cảnh xảy ra trong khi hít vào chủ động với những gì xảy ra sau khi ngưng hít vào và nín thở.

Khi thở ra chủ động, áp lực trong lồng ngực tăng, máu từ hệ tĩnh mạch cảnh không chảy dễ dàng vào nhĩ phải, do đó áp lực trong tĩnh mạch cảnh tăng.

• ***Dấu hiệu Kussmaul:***

Bình thường khi hít vào, cơ hoành hạ thấp, mang theo phần dưới của màng ngoài tim, gây kéo dài túi màng ngoài tim. Màng ngoài tim và cơ tim có thể dễ dàng thích nghi với điều này nên căng ra; do đó áp lực trong khoang màng ngoài tim và trong buồng tim không bị ảnh hưởng. Áp lực tĩnh mạch cảnh bình thường sẽ giảm trong thì này.

Khi màng ngoài tim co thắt do quá trình lành sẹo và dầy lên. Khả năng dãn ra của nhĩ phải để máu từ tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch cảnh về trong thì tâm thất thu bị giảm đi. Khả năng dãn để đổ đầy tâm thất trong thì tâm trương cũng giảm. Hậu quả là áp lực tĩnh mạch cảnh tăng lên. Khi hít vào chủ động, sự kéo dài của một túi màng ngoài tim và của tim không xảy ra như bình thường vì không thể dãn được. Điều này làm giảm thể tích tối đa trong khoang màng ngoài tim và trong buồng tim; bởi vì với cùng một diện tích bề mặt của màng tim hoặc cơ tim, thì dạng hình cầu sẽ có thể tích lớn nhất; trong khi ở những bệnh nhân này, hình ảnh chụp cắt lớp điện toán nhanh (fast CT scanning) lúc bệnh nhân nín thở, sau khi hít vào chủ động lại cho thấy đường chu vi của màng ngoài tim bị kéo dài như hình quả chuối. Do thể tích buồng tim bị giới hạn như thế trong thì hít vào, nên thể tích đổ đầy thất phải sẽ giảm, và áp lực tĩnh mạch cảnh sẽ tăng thay vì giảm như bình thường. Trên lâm sàng khi bệnh nhân hít vào chủ động, tĩnh mạch cảnh sẽ phồng, không xẹp xuống. Đây gọi là dấu hiệu Kussmaul[59,61].

Một số nguyên nhân khác có thể có dấu hiệu Kussmaul là:

- Khí phế thủng, u trung thất làm cản máu về nhĩ phải.

- Suy tim phải nặng[62] có nhĩ, thất phải lớn, tròn hơn bình thường, áp lực đổ đầy cao, có thể làm áp lực bên trong tăng khi cơ hoành hạ xuống, gây biến đổi hình dạng của nó.

- Nhồi máu thất phải cấp (dấu hiệu Kussmaul xuất hiện tạm thời)[63].

- Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính hoặc hen suyễn.

- Khi quan sát tĩnh mạch cổ vào cuối thì hít vào, vô tình giống như nghiệm pháp Valsalva, làm dấu hiệu Kussmaul dương tính giả.

• ***Phản xạ gan-cảnh*** là phương pháp tốt nhất để chứng tỏ gan ứ huyết do tăng áp lực tĩnh mạch. Để bệnh nhân nằm đầu cao, tạo với mặt phẳng ngang một góc ≥ 45°. Người khám đứng bên phải bệnh nhân, dùng bàn tay phải ấn vừa phải, liên tục lên vùng hạ sườn phải của bệnh nhân trong vài giây. Máu từ tĩnh mạch ngoài gan và tĩnh mạch chủ dưới chảy về nhĩ phải, rồi trào ngược lên tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch cảnh gây tăng áp lực tĩnh mạch cảnh. Tránh ấn lên động mạch chủ bụng, vì hiện tượng trào ngược sẽ không xảy ra. Một điều quan trọng là bệnh nhân phải thở bình thường và tránh căng thẳng, không được vô tình làm nghiệm pháp Valsalva, vì nó sẽ cản không cho máu về nhĩ phải dẫn đến kết quả sai[61,64].

Phản xạ gan-cảnh dương tính khi áp lực tĩnh mạch cảnh tăng lên vài cm trong 5-10 giây (thường ở những bệnh nhân có gan ứ huyết nặng) và nhanh chóng trở về mức ban đầu trong vài giây. Nếu phải cần > 30 giây để làm tăng áp lực tĩnh mạch cảnh thì phản xạ gan-cảnh âm tính. Một số nhà tim mạch học cho rằng ấn lên vùng gan không tốt bằng ấn lên bụng, vì máu tĩnh mạch trở về tim từ nhiều cơ quan trong ổ bụng chứ không chỉ từ gan, và họ gọi đây là phản xạ bụng-

cảnh[61]. Thực hiện phản xạ này như sau: để bệnh nhân thở đều, bình thường; ấn lên vùng bụng, quanh rốn, trong 10-30 giây; quan sát tĩnh mạch cảnh; bình thường áp lực tĩnh mạch cảnh tăng tạm thời thêm < 3 cm H_2O. Nếu tăng tạm thời thêm > 3cm H_2O và khi buông tay ra giảm đi ≥ 4 cm H_2O thì phản xạ bụng-cảnh dương tính. Phản xạ này dương tính chứng tỏ áp lực tĩnh mạch trung ương tăng[58], áp lực động mạch phổi bít tăng[57,65] (≥ 15 mmHg).

Phản xạ gan-cảnh hay bụng-cảnh dương tính trong những trường hợp gan ứ huyết do bệnh tim như suy tim phải ứ huyết, viêm màng ngoài tim co thắt, chẹn tim cấp, hẹp van 3 lá, hở van 3 lá với áp lực đổ đầy thất phải tăng, u nhầy nhĩ phải, huyết khối tĩnh mạch chủ dưới gây tắc bán phần, hoặc u nằm giữa gan và tim phải.

Phản xạ gan-cảnh hay bụng-cảnh không dương tính trong những trường hợp sau: tắc tĩnh mạch chủ trên, tắc tĩnh mạch chủ dưới (đoạn dưới tĩnh mạch gan), suy tim trái ứ huyết, giảm albumin máu, xơ gan và những nguyên nhân khác gây gan to, báng bụng hoặc phù chi dưới.

• ***Gan lách to và áp lực tĩnh mạch cảnh.*** Tăng áp lực tĩnh mạch cảnh mãn tính thường dẫn tới gan lách to tiến triển và trở thành vĩnh viễn sau nhiều năm nếu không được điều trị. Gan to thường nổi bật hơn.

★ *Khám tĩnh mạch ngoại biên:*

• ***Tĩnh mạch chi trên:*** Khi đưa tay lên cao khỏi đầu, các tĩnh mạch chi trên, bàn tay, cánh tay thường xẹp. Nếu chúng không xẹp, chứng tỏ có giảm lưu thông của tĩnh mạch trung ương, do chèn ép từ bên ngoài vào trong vùng dưới đòn (thường lành tính), do tắc tĩnh mạch chủ trên, hoặc do tăng áp lực tĩnh mạch trung ương. Quan sát tĩnh mạch chi là một cách khác để đánh giá tình trạng lưu thông và áp lực tĩnh mạch trung ương khi tĩnh mạch cảnh khó thấy, hoặc khi không đánh giá chắc chắn được áp lực tĩnh mạch cảnh. Dãn tĩnh mạch chi trên khi buông thấp 2 tay dưới tĩnh mạch cảnh sẽ không có ý nghĩa bệnh lý.

• ***Tĩnh mạch ngực:*** Dãn hoặc xoắn bất thường những tĩnh ngực nông hoặc những tĩnh mạch ngực bụng hướng theo chiều dọc chứng tỏ chúng đã được sử dụng làm những con đường phụ để đưa máu về tĩnh mạch trung ương; hiện tượng này gặp trong tắc tĩnh mạch chủ dưới. Xác định chiều dòng máu trong những tĩnh mạch này, từ trên xuống gợi ý tắc tĩnh mạch chủ trên, từ dưới lên gợi ý tắc tĩnh mạch chủ dưới.

• ***Tĩnh mạch chi dưới:*** Tĩnh mạch chân có thể đập khi có hở van 3 lá nặng hoặc dò động tĩnh mạch. Tĩnh mạch chi dưới dãn to, ngoằn ngoèo gặp trong bệnh dãn tĩnh mạch.

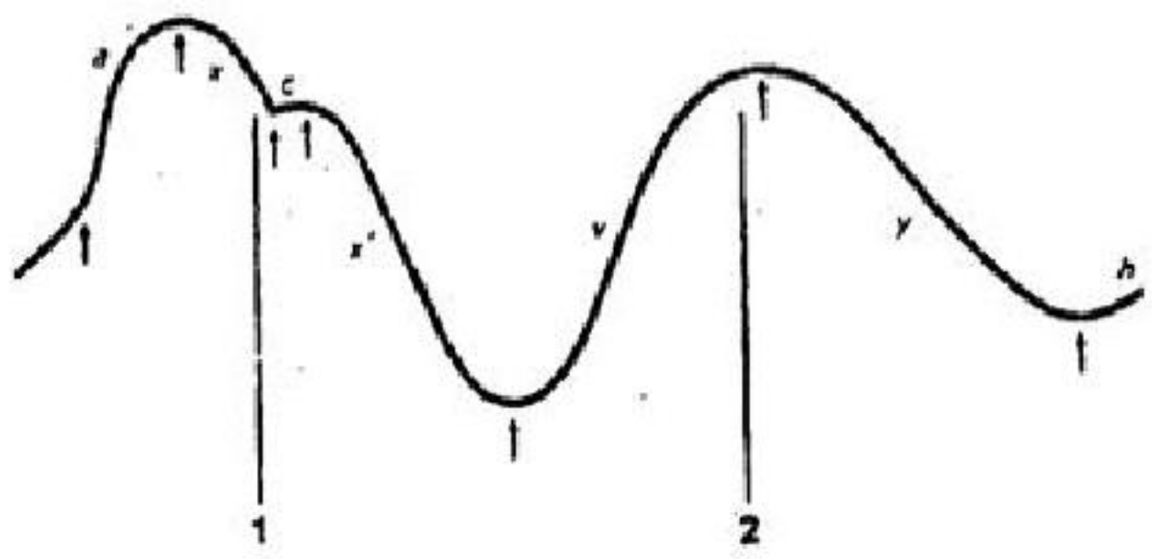
★ *Tĩnh mạch cảnh đồ:*

Ở người bình thường có nhịp xoang, tĩnh mạch cảnh đồ sẽ gồm các sóng a,x, c, x', v, y và h[59,60,62,64] (hình 1.1). Các sóng thường không có ranh giới rõ ràng, do đó phải quan sát trong nhiều chu kỳ tim và kết hợp với thì tâm thu, tâm trương của thất trái để nhận diện chính xác.

• ***Sóng "a":*** là một sóng dương, do máu từ nhĩ phải trào ngược lên tĩnh mạch cảnh trong thì tâm thu của nhĩ phải. Vì giữa tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch chủ trên và nhĩ phải không có van, nên khi nhĩ phải co bóp, nó sẽ vừa tống máu máu vào thất phải (lúc đó đang ở cuối thì tâm trương và đã gần đầy máu), vừa đẩy máu lên tĩnh mạch cảnh. Ở người có nhịp xoang, nó ở trước thì tâm thu của tâm thất.

Sóng "a" lớn có nghĩa là có sự thay đổi về thể tích và áp suất ở người có nhịp xoang. Sóng "a" lớn gặp trong:

- Những bệnh lý có hạn chế đổ đầy thất phải do phì đại tâm thất hoặc do mất khả năng dãn nở như: tăng áp phổi nguyên phát hoặc thứ phát, thuyên tắc phổi, hẹp phổi, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế, bệnh cơ tim thâm nhiễm. Riêng tứ chứng Fallot không có sóng "a" lớn vì đã có thông liên thất lớn giải áp cho thất phải[59,61].



HÌNH 1.1. Tĩnh mạch cảnh đồ. Các mũi tên chỉ chỗ nối giữa các sóng. Sóng "a" đi lên do nhĩ phải co. Nhánh xuống x do nhĩ phải dãn. Sóng c ngắn, đi lên, xảy ra khi van 3 lá đóng dội ngược lên trên. Nhánh xuống x' tiếp theo nhánh xuống x sau khi van 3 lá đóng. Sóng v đi lên do nhĩ phải tiếp tục được đổ đầy. Nhánh xuống y xảy ra khi van 3 lá mở. Sóng h đi lên ít, do máu chảy liên tục vào tĩnh mạch cảnh trong thì tâm trương. Các số chỉ tiếng tim T1 và T2. T1 đi ngay trước sóng c và T2 xảy ra ngay trước khi sóng v kết thúc.

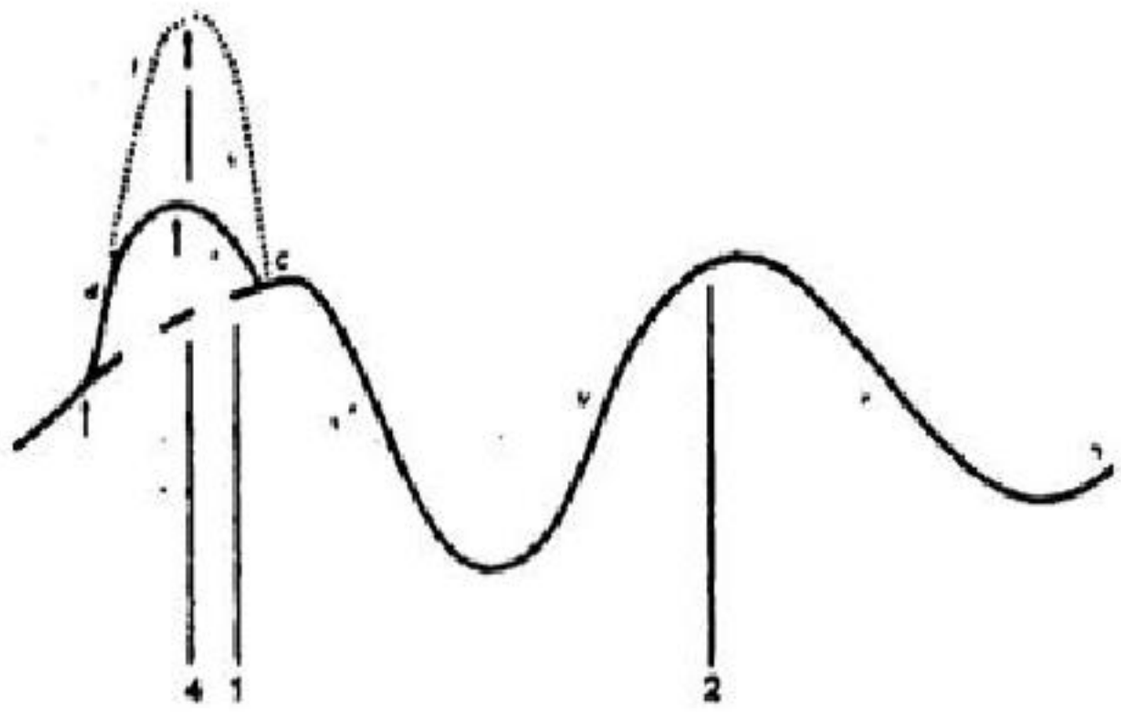
- Tắc nghẽn van 3 lá: hẹp van 3 lá, không lỗ van 3 lá, u nhầy nhĩ phải. Những trường hợp này khi nhĩ phải co bóp có áp lực trong lớn hơn bình thường, nên máu trào ngược về tĩnh mạch cảnh tăng.

- Những trường hợp có thể tích trong nhĩ ph. tăng: thông liên nhĩ, bất thường tĩnh mạch phổi ve tim bán phần, hở van 3 lá. Trong thông liên nhĩ ngoài sóng "a" lớn, sóng "v" tiếp theo sau cũng lớn và nhọn, cho hình ảnh răng cưa; do tăng lượng máu về nhĩ phải.

Sóng "a" khổng lồ có nghĩa là có rối loạn nhịp (hình 1.2). Sóng "a" khổng lồ (sóng "a" đại bác) cung cấp một số thông tin có giá trị về nhịp tim. Khi tâm nhĩ phải thu mà nếu van 3 lá hoặc đang đóng, hoặc đã đóng rồi do tăng áp lực thất trái thì tâm thu, thì máu từ nhĩ phải không thể qua van 3 lá vào thất phải được. Do đó máu sẽ dội nhanh và mạnh vào tĩnh mạch cảnh tạo nên một sóng "a" rất cao, lớn; thực tế có thể nhìn thấy và sờ được. Điều quan trọng là xác định tương quan thời gian giữa sóng "a" này với xung động của động mạch cảnh, bằng cách sờ động mạch cảnh bên đối diện trong nhiều chu chuyển tim. Có thể đoán nguyên nhân của sóng "a" khổng lồ dựa trên tương quan này:

- Mỗi chu chuyển tim đều có sóng "a" khổng lồ, gặp trong các trường hợp có: P-R rất ngắn[64], block nhĩ thất độ I, nhịp bộ nối, nhịp thất có dẫn lưu dẫn truyền ngược thất nhĩ 1:1.

- Sóng "a" khổng lồ chỉ xuất hiện trong một số chu chuyển tim nhưng gần như đều, gặp trong ngoại tâm thu thất với khoảng ghép dài.



HÌNH 1.2. Tĩnh mạch cảnh đồ. Đường nét đậm là bình thường. Không có sóng "a" trong rung nhĩ (đường đậm, không liên tục). Sóng "a" lớn hoặc khổng lồ (đường chấm) do nhĩ phải co bóp trong khi van 3 lá đang đóng hoặc đã đóng, hoặc thất phải không dãn nở, hoặc phì đại. Mũi tên chỉ điểm bắt đầu và kết thúc của sóng "a". Các con số chỉ tiếng tim T1, T2, T4. T4 xảy ra cùng lúc với đỉnh của sóng "a" lớn hoặc khổng lồ.

- Sóng "a" khổng lồ chỉ thỉnh thoảng mới xuất hiện nhưng tần suất của "a" lớn hơn tần suất của động mạch cảnh, gặp trong block nhĩ thất độ III.

- Sóng "a" khổng lồ chỉ thỉnh thoảng mới xuất hiện nhưng tần suất của "a" nhỏ hơn tần suất của động mạch cảnh, gặp trong: phân ly nhĩ thất, nhịp nhanh thất, đặt máy tạo nhịp kích thích tại thất.

- Sóng "a" khổng lồ xuất hiện trong những nhịp đến sớm như ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu bộ nối[59,60,64].

- Block nhĩ thất độ II dẫn truyền 2:1 thỉnh thoảng có tần suất sóng "a" gấp đôi tần suất động mạch cảnh, nhưng sóng "a" cao nhất không luôn luôn khổng lồ[64].

Sóng "a" nhỏ hoặc không có sóng "a" gợi ý nhịp nhĩ nhanh hoặc hỗn loạn.

Trong cuồng nhĩ, những sóng "a" nhỏ, đều được gọi là sóng f; thỉnh thoảng cổ thể thấy chúng trong tĩnh mạch cảnh phải. Trong rung nhĩ không có sóng "a". Tuy nhiên không nên cho rằng nếu không có sóng "a", hoặc sóng a nhỏ, mờ là đồng nghĩa với nhịp tim bất thường. Nhiều người bình thường, nhịp xoang, có các sóng tĩnh mạch ("a", "v", hoặc cả hai) nhỏ. Tổn thương nhĩ phải sau chạy tuần hoàn ngoài cơ thể có thể làm sóng "a" nhỏ[66,67].

• ***Nhánh xuống x*** là sóng âm đi sau sóng "a". Sau khi co bóp và tạo nên sóng "a", nhĩ phải dãn, máu từ tĩnh mạch cảnh đổ về dễ dàng, làm cho mức máu trong tĩnh mạch cảnh hạ thấp xuống và tạo nên nhánh xuống x. Điểm bắt đầu của nhánh xuống x xảy ra vào cuối thì tâm trương, ngay trước khi động mạch cảnh đập, và nó kết thúc ở điểm x hay đáy x.

Nhánh xuống x có thể dốc hơn ở những bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thất hoặc chẹn tim cấp. Những bệnh nhân này áp lực tĩnh mạch cảnh tăng lên như là cơ chế bù trừ để làm tăng đổ đầy tim phải[59,60]. Ở một vài bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thất, viêm màng ngoài tim cấp hoặc chẹn tim cấp, nhánh xuống x còn lớn hơn cả nhánh xuống y tiếp sau đó[64]. Tổn thương nhĩ phải sau chạy tuần hoàn ngoài cơ thể có thể làm biên độ của nhánh xuống x giảm[66].

Sóng c là một sóng dương nhỏ nằm trong nhánh xuống x, có thể rất nhỏ và không thấy. Đầu thì tâm thu của thất phải, van 3 lá đóng lại đột ngột, máu trong nhĩ phải bị dao động tạo nên những sóng nhỏ dội ngược lên tĩnh mạch cảnh phải gọi là sóng c.

Sóng này không phải do dao động của thành động mạch cảnh hoặc của máu trong động mạch cảnh truyền đến. Nó thường rất nhỏ và khó thấy ở hầu hết bệnh nhân. Nếu kỹ thuật ghi không tốt sẽ ghi lầm hình ảnh của những dao động trong động mạch cảnh. Trong rung nhĩ không có sóng "a", khi đó sóng c sẽ dễ nhìn thấy hơn.

• ***Nhánh xuống x'*** là phần tiếp theo của nhánh xuống x sau sóng c. Sau khi van 3 lá đóng, thì nhĩ phải vẫn còn dãn và máu vẫn tiếp tục đi từ tĩnh mạch cảnh xuống nhĩ phải và tạo thành nhánh xuống x'.

• ***Sóng v*** là sóng dương tiếp theo sau nhánh xuống x'. Sau khi nhĩ phải dãn để nhận máu về, tạo nên nhánh xuống x', máu trong nhĩ phải sẽ đầy vào giữa thì tâm thu của thất phải. Lúc này van 3 lá vẫn còn đóng, mà máu từ hệ tĩnh mạch cảnh đổ về nhĩ phải là dòng máu tương đối liên tục và hằng định, nên máu sẽ lại trào ngược lên lại tĩnh mạch cảnh, tạo nên một sóng v dương. Đây là sóng hình thành thụ động, không phải do tâm thất phải thu tạo nên (trừ khi có hở van 3 lá), nên chuyển tiếp từ nhánh xuống x' sang sóng v sẽ từ từ. Sóng v sẽ tiếp tục tăng lên cho đến cuối thì tâm thu của thất phải. Khi van 3 lá mở thì sóng v sẽ chấm dứt.

Sóng v lớn, nhọn gặp trong thông liên nhĩ, bất thường tĩnh mạch phổi về tim bán phần, do tăng lượng máu đổ về nhĩ phải[59].

Sóng v lớn bất thường gặp trong:

- Hở van 3 lá. Đây là một sóng chủ động trào ngược do thất phải co bóp trong thì tâm thu tạo nên[64]. Nó bắt đầu sớm trong thì tâm thu, lên rất nhanh, đỉnh cao hơn bình thường. Nó tiếp ngay sau sóng c, rút ngắn thời gian của nhánh xuống x', nên còn được gọi là sóng cv hay sóng r (regurgitation)[60,64]. Nó kéo dài hết thời kỳ tâm thu và đỉnh của nó tà (hình 1.3). Lực và kích thước của sóng v bất thường này trong tĩnh mạch cảnh hoặc trong gan giúp đánh giá mức độ hở van 3 lá. Hở van 3 lá nặng sẽ có sóng v khổng lồ, làm da ở vùng tĩnh mạch cảnh, dái tai đập ngay cả khi bệnh nhân ngồi. Để phân biệt với động mạch cảnh đập trong hở động mạch chủ, ta dùng bút bi đè nhẹ ngang tĩnh mạch cảnh, trong một hoặc hai chu chuyển tim, để cản sóng v, nó sẽ hết đập. Trong hở van 3 lá, biên độ sóng v cao khi bệnh nhân nằm đầu cao có thể là dấu hiệu duy nhất giúp chẩn đoán, vì nhiều bệnh nhân không có âm thổi ở tim và thất phải cũng không lớn.

- Rung nhĩ. Không có sóng "a", sóng v là sóng dương lớn duy nhất.

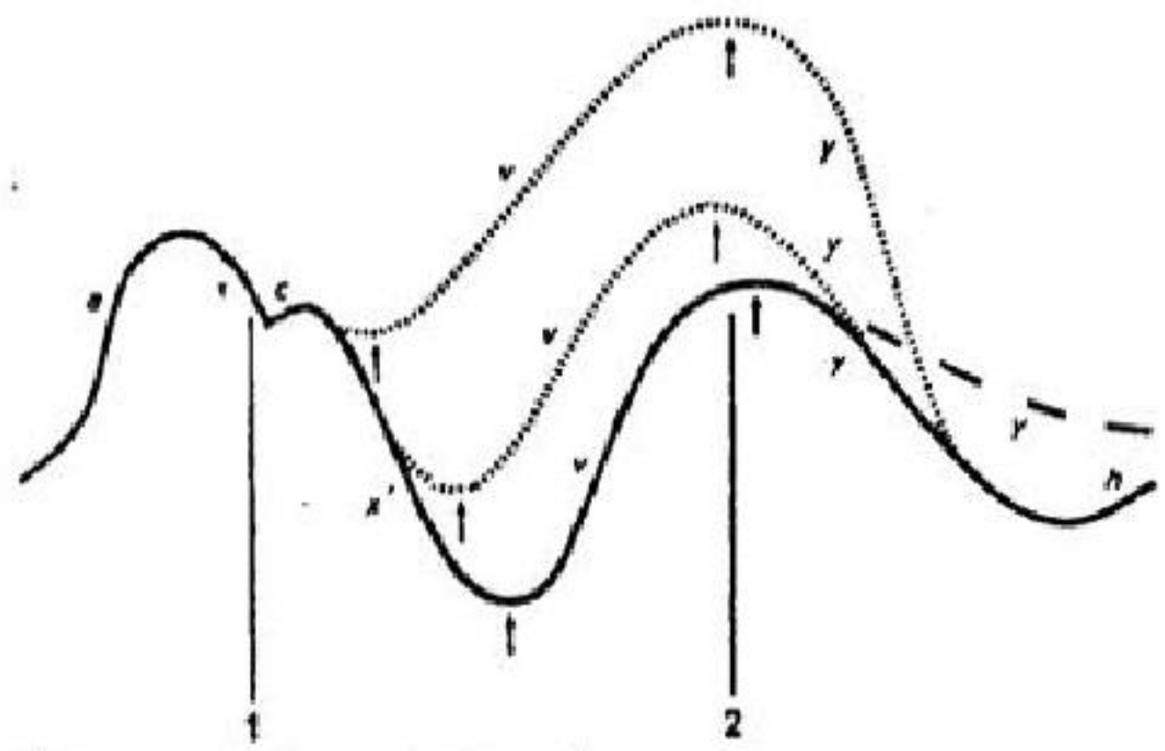
- Block nhĩ thất hoàn toàn. Ít thấy sóng v nhưng có thể cao hơn bình thường. Khi sóng "a" và v xảy ra cùng lúc, sóng tĩnh mạch sẽ khổng lồ.

- Viêm màng ngoài tim co thắt. Có thể biên độ sóng v cao, mặc dù nhánh xuống y tiếp theo sau nó sâu hơn và xuống nhanh hơn bình thường. Bệnh cơ tim hạn chế cũng có hình ảnh tương tự nhưng sóng v và nhánh xuống y phần nào đến muộn hơn.

Sóng v nhỏ và khó nhận thấy, gặp ở những bệnh nhân có áp lực tĩnh mạch cảnh thấp như mất nước, mất máu, sử dụng lợi tiểu. Trong những trường hợp khó thấy, ta cho đầu bệnh nhân di chuyển lên xuống cho tới khi thấy được mức máu trong tĩnh mạch cảnh ở phần chân cổ.

• ***Nhánh xuống y*** là sóng âm đi sau sóng v. Khi thất phải ngưng co bóp và van 3 lá mở, thì tâm trương của thất phải bắt đầu. Máu trong nhĩ phải, trong hệ tĩnh mạch cảnh sẽ ùa về thất phải tương đối trống rỗng, mức máu trong tĩnh mạch cảnh sẽ hạ xuống và tạo thành nhánh xuống y.

Nhánh xuống y nông bất thường gặp trong hẹp van 3 lá, u nhầy nhĩ phải; do dòng máu về tim phải bị cản (hình 1.3).



HÌNH 1.3: Tĩnh mạch cảnh đồ. Đường đậm là bình thường. Trong hở van 3 lá, sóng v đến sớm hơn bình thường và đỉnh cao hơn bình thường. Đường chấm trên cùng gặp trong hở van 3 lá nặng. Đường chấm thấp hơn gặp trong hở van 3 lá nhẹ. Mũi tên chỉ điểm bắt đầu và kết thúc của sóng v. Sóng v do hở van 3 lá này còn được gọi là sóng cv hay sóng r. Sóng v đến sớm lấn vào nhánh xuống x', làm cho thời gian và biên độ của nhánh này nhỏ lại. Đỉnh của sóng v này có thể cao hơn sóng "a" bình thường. Nhánh xuống y tiếp sau nó (đường chấm) cũng lớn tương đương do đối xứng nhưng không có ý nghĩa gì khác. Các con số chỉ tiếng tim T1 và T2.

Bảng 1.19. Vai trò của khám tĩnh mạch cảnh trong chẩn đoán bệnh[70]

Chẩn đoán	Áp lực tĩnh mạch cảnh	Tĩnh mạch cảnh đồ
Tắc tĩnh mạch chủ trên	Rất cao	Không có sóng
Viêm màng ngoài tim co thắt	Cao đến rất cao. Dấu hiệu Kussmaul (+)	Nhánh x hoặc y xuống nhanh, bình nguyên h
Chẹn tim cấp	Cao	Nhánh x hoặc y xuống nhanh (ít gặp)
Bệnh cơ tim hạn chế	Cao	Nhánh y xuống nhanh
Suy tim phải	Cao	Sóng v bình thường hoặc cao
U nhầy nhĩ phải	Bình thường đến tăng nhẹ	Sóng "a" cao, nhánh x hoặc y xuống nông
Hẹp van 3 lá	Bình thường đến tăng nhẹ	Sóng "a" cao, nhánh y xuống nông
Hở van 3 lá	Bình thường đến tăng	Nhánh xuống x ngắn, sóng v đến sớm và cao (sóng cv hoặc r)
Thông liên nhĩ	Bình thường	Sóng "a" cao, sóng v cao và nhọn
Bất thường tĩnh mạch phổi về tim bán phần	Bình thường	Sóng "a" và v cao
Bất thường Ebstein của van 3 lá	Bình thường	Sóng "a" hoặc v lớn
Nhịp xoang bình thường	...	Các sóng bình thường và đều
Rung nhĩ	...	Không có sóng "a"
Cuồng nhĩ	...	Sóng f
Block nhĩ thất độ I	...	Sóng "a" cao
Block nhĩ thất độ II	...	Sóng "a" đều, kích thước thay đổi
Block nhĩ thất độ III	...	Sóng "a" khổng lồ, không đều
Phân ly nhĩ thất, nhịp nhanh thất	...	Sóng "a" khổng lồ, không đều
Nhịp của máy tạo nhịp (kích tại thất)	...	Sóng "a" khổng lồ, không đều
Nhịp bộ nối	...	Sóng "a" khổng lồ, đều
Ngoại tâm thu nhĩ	...	Sóng "a" không đều, đến sớm
Ngoại tâm thu thất	...	Sóng v không đều, đến sớm hoặc sóng "a" khổng lồ
Ngoại tâm thu bộ nối	...	Sóng "a" khổng lồ, không đều, đến sớm
Bệnh cơ tim phì đại	...	Sóng "a" cao
Hẹp van động mạch phổi	...	Sóng "a" cao
Tăng áp phổi	...	Sóng "a" cao
Thể tích tĩnh mạch thấp	Thấp	Các sóng thấp
Phù ngoại biên không do tim	Bình thường	Các sóng bình thường
Thiếu máu cơ tim bên phải	Bình thường đến cao	Sóng "a" cao

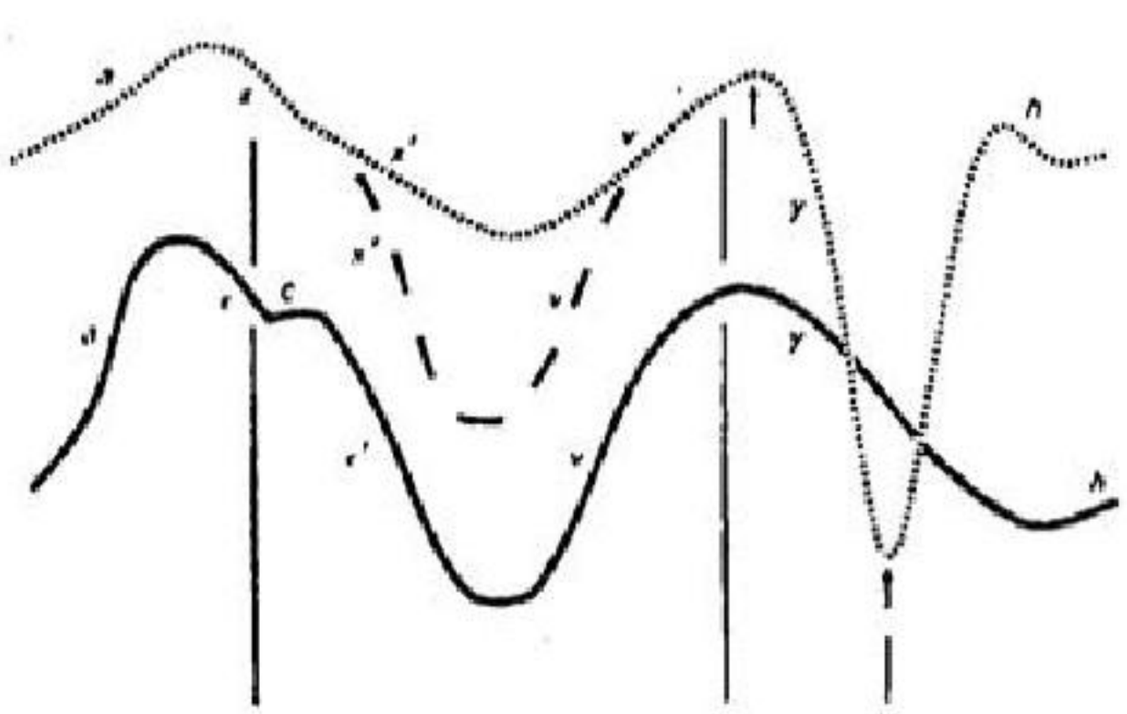
* ***Cần lưu ý:*** Ở trẻ nhũ nhi, rất khó khám tĩnh mạch cảnh và sẽ không có giá trị trong chẩn đoán

Nhánh y xuống chậm gặp trong hẹp van động mạch phổi với phì đại và giảm dãn nở thất phải nặng.

Nhánh xuống y thấp hoặc biến mất khi có chẹn tim cấp[68].

Kích thước nhánh xuống y tăng nhẹ (thật ra chỉ là hình ảnh đối xứng của sóng v lớn hơn bình thường) gặp trong hở van 3 lá, thông liên nhĩ; do lượng máu về thất phải cao hơn bình thường.

Nhánh y xuống nhanh và sâu, áp lực tĩnh mạch cảnh lúc nghỉ tiếp sau đó lên nhanh, đột ngột, và cao hơn bình thường, được gọi là bình nguyên h (hình 1.4); gặp trong viêm màng ngoài tim co thắt. Trên mạch cảnh đồ có hình ảnh như dấu căn trong toán học[59,69]. Điều này được giải thích như sau: trong khoảng thời gian của nhánh xuống y, thì chỉ có đầu kỳ tâm trương là áp lực trong khoang màng ngoài tim giảm, máu về tim phải dễ, nên áp lực cao bất thường trong hệ tĩnh mạch cảnh giảm tạm thời; và vì do áp lực trong tĩnh mạch cảnh cao nên tốc độ đổ đầy tim phải nhanh, làm cho nhánh xuống y dốc hơn. Vì màng ngoài tim bị co thắt, nên khoang màng ngoài tim và thất phải không dãn nở được; thất phải nhanh chóng đẩy máu; máu ngưng không đổ vào tim phải và trào ngược lên lại tĩnh mạch cảnh; tương ứng trên tĩnh mạch cảnh đồ là nhánh xuống y chấm dứt đột ngột và sóng áp lực tĩnh mạch cảnh lên cao trở lại. Hình ảnh trên còn gặp trong bệnh cơ tim hạn chế, suy tim phải nặng với áp lực thất phải cuối tâm trương và áp lực tĩnh mạch cảnh tăng[64]. Nếu chỉ có nhánh y xuống nhanh, mà sau đó áp lực tĩnh mạch cảnh không dội lên cao nhanh, thì không có ý nghĩa gì đặc biệt.



HÌNH 1.4. Tĩnh mạch cảnh đồ. Đường đậm là bình thường. Đường chấm trên cùng là hình ảnh tĩnh mạch cảnh đồ thường gặp trong viêm màng ngoài tim co thắt. Đường đậm không liên tục là một dạng khác của nó. Nhánh xuống x' có thể dốc hơn. Sóng v tương ứng có phần cao. Van 3 lá (mũi tên đầu tiên) mở cho phép đổ đầy nhanh thất phải, dẫn tới nhánh y xuống nhanh và dốc hơn bình thường. Nó kết thúc khi thất phải và màng ngoài tim không dãn hơn được nữa (mũi tên thứ 2). Tiếng gõ màng ngoài tim (K) được nghe ở thời điểm này. Áp lực tĩnh mạch cảnh sau đó sẽ lên nhanh, với sóng h rất dốc. Nhánh y xuống nhanh, sóng h lên nhanh và dốc, theo sau là bình nguyên h, tất cả tạo nên một hình ảnh giống như dấu căn trong toán học. Các con số chỉ tiếng tim T1 và T2.

Bình nguyên (sóng) h là đoạn đi lên từ từ, nối giữa điểm kết thúc của nhánh xuống y với điểm bắt đầu của sóng "a" hoặc c kế tiếp. Sóng này ghi được trong giai đoạn tâm trương của thất phải, lúc thất phải khá đầy, van 3 lá chưa đóng, nhưng máu vẫn tiếp tục đổ về tim phải nên áp lực nhĩ phải và tĩnh mạch cảnh tăng dần lên. Ở một số người bình thường sóng h có thể xuất hiện trễ trong thì tâm trương của thất phải và có biên độ thấp, đặc biệt là khi nhịp xoang chậm[69].

2.2.2. Khám động mạch:

2.2.2.1. Đo huyết áp động mạch:

★ Chọn và chuẩn bị dụng cụ đo huyết áp:

• ***Ống nghe:*** Màng và chuông ống nghe tốt, để có thể nghe được những âm trầm, tần số thấp. Hai nút tai phải vừa khít, hướng ra phía trước ống tai, để tránh nghe phải những tạp âm bên ngoài. Để truyền âm tốt nhất, dây ống nghe không được dài hơn 38 cm (15 inches).

• ***Máy đo huyết áp:***

- Các loại máy đo huyết áp: Máy thủy ngân được xem là máy đạt "tiêu chuẩn vàng", vì cho kết quả chính xác và có độ tin cậy cao nhất. Máy đồng hồ dễ vỡ, mau hư, cho kết quả không chính xác, ngay cả khi kim đồng hồ nằm đúng vạch 0; do đó ít nhất mỗi 6 tháng phải dùng hệ thống ống nối chữ "Y" để so sánh với máy thủy ngân và điều chỉnh sao cho không chênh lệch > 3mmHg. Máy điện tử tự động thường cho kết quả không chính xác, nên trước khi dùng và mỗi 6 tháng cũng phải kiểm tra như trên. Trên lâm sàng không nên sử dụng máy này. Máy siêu âm, dùng phương pháp Doppler dành để đo huyết áp ở trẻ nhỏ (nhũ nhi và sơ sinh).

- Máy đo huyết áp thích hợp: là máy có chiều dài túi hơi ít nhất phải bằng 80% chu vi vòng cánh tay (hoặc vòng đùi), chiều rộng túi hơi ít nhất bằng 40% chu vi vòng cánh tay (hoặc vòng đùi). Do vậy lần khám bệnh nhân đầu tiên phải đo chu vi vòng cánh tay (hoặc vòng đùi) ngay tại trung điểm của

đoạn nối giữa mỏm khuỷu và mỏm cùng vai (hoặc giữa nếp bẹn và gối). Nếu vòng cánh tay > 53 cm (tương đương với cỡ lớn nhất của túi hơi trong các máy có trên thị trường), ta sẽ đo huyết áp ở cẳng tay bằng máy có kích thước túi hơi thích hợp với vùng này. Chọn máy có túi hơi lớn hơn chuẩn sẽ làm huyết áp thấp hơn bình thường và ngược lại. Nếu trong trường hợp không có máy thích hợp thì nên chọn máy nào có túi hơi lớn hơn chuẩn một chút, không nên chọn loại nhỏ hơn chuẩn.

★ ***Các bước thực hiện:***

• ***Bước 1:*** Môi trường đo huyết áp

- Đo huyết áp trong một phòng riêng, yên tĩnh, có nhiệt độ thích hợp. Những nơi ồn ào làm khó nghe rõ các tiếng Korotkoff; trời lạnh sẽ làm huyết áp tăng.

- Đặt máy đúng tầm mắt của người đo, để đọc kết quả chính xác.

- Phòng nên có một giường, một bàn, hai ghế dựa (một cho bệnh nhân, một cho người đo). Tất cả có thể điều chỉnh độ cao thấp, giúp điều chỉnh cánh tay bệnh nhân nằm ngang mức của tim. Người lớn và trẻ lớn có thể đo ở tư thế nằm hoặc ngồi; trẻ nhỏ phải đo ở tư thế nằm; để bệnh nhân nằm sấp khi đo huyết áp chi dưới.

• ***Bước 2:*** Chuẩn bị bệnh nhân

- Giải thích cho bệnh nhân, gia đình (nếu là trẻ em), rằng ít nhất phải đo 2 lần, trong khi đo bệnh nhân phải yên lặng. Nếu trong lúc đo bệnh nhân nói chuyện, chủ động lắng nghe, nghe và nói điện thoại, ăn uống, đọc sách báo, xem truyền hình, có thể sẽ làm tăng huyết áp. Nhiều trường hợp được gọi là cao huyết áp "áo trắng", do khi ở bệnh viện, trông thấy bác sĩ, bệnh nhân lo lắng, và để điều dưỡng đo huyết áp nhiều khi lại chính xác hơn bác sĩ.

- Để bệnh nhân nghỉ ít nhất 15 phút trước khi đo. Trẻ nhỏ phải nằm yên, không được khóc; do đó không bao giờ đo huyết áp ngay khi vừa mới tiếp xúc với trẻ, phải để một thời gian làm quen trước khi đo, tránh cho trẻ sợ hãi và la khóc.

- Hỏi các yếu tố gây ảnh hưởng đến kết quả đo như lo lắng, đau đớn, mắc tiểu, đói hoặc vừa ăn no, uống cà phê, rượu, hút thuốc, dùng những thuốc kích thích hệ giao cảm ngoại sinh (phenylephrine có trong thuốc nhỏ mũi, nhỏ thuốc dãn đồng tử, ...). Không uống cà phê trong vòng 1 giờ, không hút thuốc trong vòng 15 phút trước khi đo.

- Tư thế bệnh nhân:

+ Tư thế ngồi: Ngồi thẳng, im lặng, lưng dựa vào ghế, chân không bắt chéo, bàn chân đặt trên nền nhà. Nếu chân và lưng không được đỡ thì huyết áp tâm trương sẽ tăng # 5 mmHg. Điều chỉnh độ cao thấp của bàn sao cho điểm giữa của túi hơi quấn trên cánh tay bệnh nhân lúc đặt trên mặt bàn sẽ nằm ngang tim, thường là ngang mức khoang gian sườn 4, chỗ tiếp giáp với xương ức của bệnh nhân. Nếu để tay cao quá, huyết áp sẽ thấp đi và ngược lại. Cứ cao hay thấp đi 1 cm so với chuẩn thì huyết áp sẽ giảm đi hoặc tăng lên 0,8 mmHg.

+ Tư thế nằm: Nằm ngửa để đo huyết áp chi trên; tay để ngang tim, tương đương với điểm giữa của túi hơi nằm ngang mức khoang gian sườn 4, nhưng tại chỗ gặp đường nách giữa. Nằm sấp để đo huyết áp chi dưới.

- Bộc lộ vùng đo huyết áp (cánh tay hoặc đùi). Nếu để nguyên tay áo, ống quần thì khi quấn bao huyết áp sẽ khó, gây ép nhiều lên động mạch, nghe tiếng Korotkoff không chính xác, kết quả sẽ sai.

• ***Bước 3:*** Quấn bao huyết áp

- Nếu đo huyết áp chi trên, định vị động mạch cánh tay của bệnh nhân nằm trên nếp khuỷu tay, giữa cơ nhị đầu và cơ tam đầu. Nếu đo huyết áp chi dưới phải bắt mạch khoeo (đo ở đùi) hoặc mạch chày sau (đo ở bắp chân).

- Quấn bao huyết áp thẳng thắn, ôm sát cánh tay (đùi hoặc bắp chân), sao cho trọng tâm của túi hơi nằm ngay trên mạch cánh tay (mạch khoeo hoặc chày sau), bờ dưới bao huyết áp cách nếp khuỷu (hoặc nếp khoeo) 2,5 cm. Nếu không, áp suất túi hơi không phân bố đều trên động mạch, gây cao huyết áp giả. Nếu bao huyết áp gần nếp khuỷu (hoặc nếp khoeo) quá, ống nghe chạm vào túi hơi hoặc dây của máy đo, sẽ làm khó nghe.

• ***Bước 4:*** Xác định mức bơm tối đa (MIL = maximum inflation level)

- Bắt mạch quay (khoeo hoặc chày sau); chú ý tần số tim và nhịp tim. Khi nhịp tim không đều, huyết áp tâm thu (SBP = systolic blood pressure) sẽ thay đổi theo từng nhịp tim. Khi đó phải đo thêm vài lần để đánh giá chính xác SBP.

- Sờ mạch quay (khoeo hoặc chày sau) và bơm nhanh túi hơi lên đến 60 mmHg, kế đó bơm từ từ lên từng 10 mmHg cho đến khi không sờ được mạch nữa thì ngừng bơm.

- Xả túi hơi với tốc độ 2 mmHg/ giây. Chú ý con số huyết áp mà tại đó mạch đập trở lại. Đây là SBP có được bằng cách bắt mạch, thường dao động # 10mmHg xung quanh con số mà tại đó mạch biến mất. Nếu bệnh nhân có mạch không đều, cần phải đo thêm vài lần để đánh giá chính xác con số này.

- Xả hết khí trong túi hơi. MIL = SBP có được bằng cách bắt mạch + 30 mmHg.

• ***Bước 5:*** Đặt ống nghe

- Người đo đeo ống nghe vào tai, 2 nút tai ống nghe hướng ra trước. Âm thanh sẽ không được truyền tốt nếu 2 lỗ của nút tai không hướng vào trong ống tai.

- Tìm điểm mạch cánh tay (khoeo hoặc chày sau) mạnh nhất, thường ngay trên nếp khuỷu, ở mặt trong của cánh tay; nơi mạch đập mạnh nhất là nơi nghe lớn nhất, giúp tránh nghe những tạp âm. Ấn nhẹ màng ống nghe lên điểm này, tất cả các bờ của nó đều phải tiếp xúc với bề mặt da. Nếu ấn quá mạnh sẽ gây tắc nghẽn động mạch và truyền âm sẽ không chuẩn. Có thể sử dụng chuông ống nghe vì những tiếng Korotkoff có tần số thấp.

- Không để màng hoặc chuông ống nghe chạm vào túi hơi hoặc dây của máy, nó sẽ tạo nên những tiếng động lầm với tiếng Korotkoff.

• ***Bước 6:*** Bơm và xả túi hơi

- Bơm nhanh túi hơi đến MIL. Nếu vẫn nghe tiếng mạch đập thì xả nhanh túi hơi và lặp lại bước 4 để xác định lại MIL. Phải bơm nhanh để đảm bảo có được một áp suất lớn hơn trị số SBP. Nếu bơm chậm sẽ bẫy máu tĩnh mạch trong cánh tay, có thể gây đau và việc truyền âm cũng giảm.

- Xả túi hơi với tốc độ 2 mmHg/ giây cho tới khi nghe được tiếng Korotkoff. Sau đó tiếp tục xả 2 mmHg cho mỗi nhịp đập. Nếu không nghe rõ, xả nhanh túi hơi, kiểm tra vị trí của nút tai và ống nghe, lặp lại bước 6 này. Phải xả chậm như vậy để người đo nghe huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương (DBP: diastolic blood pressure) đúng ngay lúc nó mới xuất hiện.

• ***Bước 7:*** Xác định huyết áp

- SBP sẽ là con số tại đó ta nghe được tiếng mạch đập đầu tiên của giai đoạn Korotkoff I (bảng 1.20). Tập trung và ghi nhớ con số này, nhưng sau đó vẫn phải lắng nghe cho tới khi tiếng đập biến mất. Người đo phải biết loại bỏ những tạp âm, là những tiếng đi đơn lẻ, không cùng với nhịp tim trừ khi bệnh nhân có mạch không đều. Trong những trường hợp bệnh nhân bị loạn nhịp tim, cần đo thêm vài lần để có được SBP chính xác. Quên đọc là nguyên nhân thường gặp, gây sai số # 8-10 mmHg, đặc biệt khi áp lực mạch (khác biệt giữa huyết áp tâm thu và tâm trương) rộng.

- DBP là con số tại đó nghe được tiếng Korotkoff cuối cùng (Korotkoff V). Nếu mạch vẫn tiếp tục đập đến trị số 0, thì DBP sẽ là con số tại đó tiếng đập bắt đầu thay đổi (Korotkoff IV); nhưng tốt nhất nên đo lại một lần nữa. Trẻ < 12 tuổi, phụ nữ mang thai, những trường hợp có cung lượng tim cao, DBP cũng được tính tại tiếng Korotkoff IV. Sau khi biết được DBP, phải tiếp tục nghe thêm 10-20mmHg. Nếu DBP > 90 mmHg, người đo nên tiếp tục nghe thêm 40 mmHg nữa. Điều này giúp tránh xác định DBP cao không chính xác; vì ở một số bệnh nhân, mạch đập trở lại sau một khoảng im lặng.

• ***Bước 8:*** Ghi kết quả gồm 2 hoặc 3 trị số (KI/ KV hoặc KI/ KIV/ KV), vị trí đo, tư thế bệnh nhân, kích thước túi hơi được sử dụng. Ghi đầy đủ để có thể lý giải đúng kết quả và có thể so sánh với những lần đo khác.

• ***Bước 9:*** Đo lại huyết áp

Xả hết khí trong túi hơi, đợi 1-2 phút và lặp lại từ bước 6 đến bước 10. Bình thường huyết áp thay đổi từng phút. Trị số trung bình của 2 hay nhiều lần đo trên cùng một cánh tay sẽ chính xác hơn là đo một lần hoặc nhiều lần trên các vị trí khác nhau.

• ***Bước 10:*** Lặp lại toàn bộ các bước trên chi khác, khi đứng, khi nằm ngửa nếu cần. Xác định việc thay đổi huyết áp theo tư thế phải được tiến hành sau khi đứng 1-3 phút. Khác biệt huyết áp giữa 2 tay có thể > 10 mmHg. Khi đo 2 tay, chọn kết quả nào cao hơn vì nó phản ánh chính xác huyết áp bên trong động mạch hơn. SBP của chi dưới thường cao hơn SBP của chi trên # ≤ 20 mmHg, nhưng DBP của chi trên & chi dưới giống nhau. Nếu DBP của chi dưới cao hơn của chi trên, chứng tỏ túi hơi quấn ở đùi quá nhỏ. Nếu SBP của chi dưới cao hơn của chi trên > 20 mmHg (dấu hiệu Hill), gợi ý hở van động mạch chủ[71].

★ ***Những trường hợp đặc biệt:***

Ở người lớn tuổi, động mạch cánh tay đôi khi rất dầy và cứng. Trong những trường hợp này, áp lực gián tiếp của túi hơi có thể đánh giá huyết áp trong động mạch cao hơn thực sự; vì lúc này túi hơi phải

có một áp lực cao hơn để ép vào một mạch máu cứng. Do đó nếu sờ thấy động mạch quá cứng, thì kết quả huyết áp sẽ cao giả. Khi đó đo lại huyết áp ở cẳng tay bằng cách bắt mạch; nếu sự khác biệt của SBP > 15 mmHg, thì cần phải đo huyết áp trực tiếp trong động mạch.

Nếu bệnh nhân có vòng cánh tay quá lớn (> 41cm), hoặc bắp tay có hình nón làm cho không thể quấn được bao huyết áp đúng, ta có thể đo huyết áp cẳng tay với máy có kích thước túi hơi thích hợp.

★ Những thay đổi huyết áp:

Huyết áp ở trẻ em thấp hơn người lớn, thay đổi theo tuổi và giới. Khi muốn biết huyết áp của một trẻ có bình thường hay không, phải tra bảng trị số bình thường.

Huyết áp có thể thay đổi khi đo, do những yếu tố liên quan tới bệnh nhân (gọi là biến đổi "sinh học"), hoặc do những vấn đề liên quan tới người đo (gọi là biến đổi "kỹ thuật")[73].

Biến đổi kỹ thuật là những biến đổi liên quan tới người đo, được liệt kê trong bảng 1.21. Những biến đổi này thường gặp và dễ nhận ra. Có thể tránh bằng cách huấn luyện tốt kỹ thuật đo huyết áp cho nhân viên y tế[74].

Bảng 1.20. Những giai đoạn của tiếng Korotkoff[72]

Giai đoạn I	Mức huyết áp tại đó ta nghe được những tiếng vỗ nhẹ đầu tiên, cường độ yếu và không đổi. Cường độ của chúng tăng dần khi xả túi hơi. Tiếng đầu tiên của ít nhất 2 trong các tiếng này được xem là huyết áp tâm thu.
Giai đoạn II	Khoảng thời gian xảy ra trong khi xả túi hơi, lúc này ta nghe được một tiếng thổi vù vù.
Giai đoạn III	Trong khoảng thời gian này ta nghe được các tiếng đập mạnh hơn và cường độ tăng dần.
Giai đoạn IV	Cường độ các tiếng đập trong khoảng thời gian này thay đổi đột ngột, rõ ràng (thường là một tiếng thổi nhẹ). Tại đây trị số huyết áp tâm trương được xác định đối với trẻ em < 12 tuổi, phụ nữ mang thai, những người có cung lượng tim cao (tiếng đập vẫn còn ở trị số 0).
Giai đoạn V	Mức huyết áp tại đó ta nghe được tiếng đập cuối cùng, sau đó các tiếng đập biến mất. Tại đây huyết áp tâm trương được xác định.

Bảng 1.21. Những nguyên nhân của đo huyết áp sai[74]

Dụng cụ đo không thích hợp
Túi hơi của máy đo có kích thước nhỏ hoặc lớn hơn chuẩn
Máy đồng hồ không chính xác
Đo sai
Tư thế bệnh nhân sai
Vị trí túi hơi sai (trọng điểm không ở trên động mạch cánh tay)
Bơm quá chậm
Xả quá nhanh
Sai lầm khi nghe và đọc kết quả
Đặt ống nghe sai (nút tai không hướng vào trong ống tai, màng ống nghe chạm vào bao huyết áp hoặc dây máy đo)
Bỏ qua khoảng im lặng
Lầm lẫn khi nhận diện các tiếng Korotkoff
Bệnh nhân có loạn nhịp tim
Sai lầm của người đo do ấn tượng về các con số trên máy đo

Bảng 1.22. Những biến đổi huyết áp đi kèm với những hoạt động xảy ra hằng ngày[75]

Hoạt động	Huyết áp tâm thu	Huyết áp tâm trương
Hội họp	+ 20,2	+ 15
Làm việc	+ 16	+ 13
Di chuyển	+ 14	+ 09,2
Đi bộ	+ 12	+ 05,5
Thay quần áo	+ 11,5	+ 09,7
Làm việc lặt vặt	+ 10,7	+ 06,7
Điện thoại	+ 09,5	+ 07,2
Ăn	+ 08,8	+ 09,6
Nói chuyện	+ 06,7	+ 06,7
Làm việc bàn giấy	+ 05,9	+ 05,3
Đọc sách	+ 01,9	+ 02,2
Buôn bán (tại nhà)	+ 01,6	+ 03,2
Xem truyền hình	+ 00,3	+ 01,1
Thư giãn	0	0
Ngủ	- 10	- 07,6

• Biến đổi sinh học có thể là biến đổi ngẫu nhiên hoặc biến đổi hệ thống:

- Biến đổi ngẫu nhiên thường không thể kiểm soát được nhưng có thể giảm bớt bằng cách đo nhiều lần ở những thời điểm khác nhau. Thường có 3 dạng:

+ Biến đổi ngắn hạn (short-term variability) lúc nghỉ ngơi, do ảnh hưởng của hô hấp và nhịp tim, chịu sự kiểm soát của hệ thần kinh tự động.

+ Biến đổi từng ngày (daytime variability) chủ yếu do trạng thái tinh thần và hoạt động thể lực, được điều hoà bởi những phản xạ áp cảm thụ quang (baroreflexes); thông qua những phản xạ này, nhịp tim và kháng lực ngoại biên được điều chỉnh.

+ Biến đổi hằng ngày (diurnal variability) do ảnh hưởng của những hoạt động xảy ra hằng ngày (bảng 1.22)[75], liên quan đến độ nhạy của áp cảm thụ quan và hệ thần kinh giao cảm. Bình thường huyết áp ban đêm giảm là do ngủ và do cơ thể không hoạt động hơn là do thời gian. Nếu ban đêm không ngủ, huyết áp giảm rất ít; còn ban ngày mà ngủ thì huyết áp vẫn giảm[76]. Huyết áp thường tăng nhẹ trước khi thức giấc và tăng nhiều hơn sau khi đi lại[77,79].

- Biến đổi hệ thống là những biến đổi có thể kiểm soát được nếu nhận diện ra chúng. Nếu không phát hiện được thì không thể giảm bằng cách đo nhiều lần. Ví dụ như nhiệt độ của môi trường, hút thuốc, uống rượu, cà phê, đau đớn,...

2.2.2.2. Khám mạch:

Mỗi lần thất trái bóp trong thì tâm thu, với một áp suất, nó tống đột ngột máu vào động mạch chủ. Nếu động mạch chủ là một ống cứng, nó sẽ truyền ngay áp suất này đến giường mao mạch; nhưng động mạch chủ là một ống đàn hồi, nên phần lớn áp suất bơm này sẽ truyền tới các nhánh của nó, giúp điều chỉnh lượng máu được bơm ra. Sóng áp suất này đi tới đâu, máu chảy tới đó. Sóng cùng với việc điều chỉnh của nó, sự dãn và chạy dài ra của động mạch tạo thành mạch mà ta có thể sờ và nhìn thấy.

Khám mạch là sử dụng các ngón tay để sờ và cảm nhận các động mạch đập, là ghi đường biểu diễn của những xung động tại động mạch. Thường chỉ ghi động mạch cảnh đồ, vì nó tương đối lớn, dễ định vị và gần thất trái; do đó kiểu dãn ra của động mạch khi máu đi qua vẫn giữ nguyên hình dạng, thể tích ban đầu của nơi xuất phát là thất trái, van động mạch chủ và đoạn đầu của động mạch chủ.

Khám mạch giúp đánh giá hoạt động của tim, thể tích máu, độ đàn hồi của những mạch máu lớn, độ nhớt của máu, kháng lực của tiểu động mạch và mao mạch. Đặc biệt khi khám động mạch cảnh sẽ giúp đánh giá được thất trái, buồng thoát thất trái, cung lượng tim.

★ ***Cách bắt mạch:*** Phải bắt tất cả các mạch cảnh, cánh tay, quay, bẹn, khoeo, chày sau và mu chân hai bên. So sánh giữa 2 bên, giữa chi trên và chi dưới.

• ***Bắt mạch cánh tay:*** Bệnh nhân ngồi hoặc nằm, khớp khuỷu duỗi, lòng bàn tay ngửa. Người bắt mạch dùng ngón tay cái đặt lên nếp gấp khuỷu tay, khoảng mặt trong của cánh tay.

• ***Bắt mạch quay:*** Bệnh nhân ngồi hoặc nằm, lòng bàn tay để ngửa. Người bắt mạch đặt 3 ngón tay, với ngón trỏ gần tim nhất, lên động mạch quay, nằm ngay phía trên nếp gấp cổ tay, chỗ đầu dưới xương quay.

• ***Bắt mạch cảnh:*** Động mạch cảnh có thể chứa những mảng xơ vữa, đặc biệt ở chỗ chia đôi và đoạn dưới của động mạch cảnh trong, nằm ở vùng giữa cổ. Do đó phải biết đường đi của nó và tránh ép mạnh hoặc làm vặn vẹo nó khi sờ hoặc nghe. Nếu bệnh nhân có những dấu hiệu hay triệu chứng của giảm tưới máu não, tốt hơn hết là khoan sờ và nghe động mạch cảnh.

- Yêu cầu bệnh nhân ngồi thẳng trên giường hoặc bàn khám, đối mặt với cửa sổ có ánh sáng ban ngày, hoặc đối diện với một cái đèn. Người khám ngồi đối diện với bệnh nhân, đặt một bàn tay sau đầu bệnh nhân và ấn nhẹ về phía trước. Tự động bệnh nhân sẽ gượng lại bằng cách co các cơ cổ sau. Điều này làm cho các cơ cổ trước dãn, giúp dễ sờ động mạch cảnh hơn. Có thể để bệnh nhân nằm đầu cao, nâng nhẹ đầu và ngực bằng gối. Cách này cũng giúp làm dãn cơ cổ trước, dùng cho các bệnh nhân béo phì có cổ ngắn.

- Người khám dùng đầu ngón tay 2,3,4 của bàn tay còn lại, đặt nhẹ lên da vùng cổ trước dưới, ngay giữa cổ, giữa cơ ức đòn chũm và khí quản. Đây chính là đoạn trên của động mạch cảnh chung, vì khi nó đi lên đầu, nó nằm nông hơn nên dễ sờ. Mặt khác sờ mạch cảnh ở vùng này thì ít có nguy cơ gây chèn ép, vặn vẹo, tắc nghẽn hệ mạch cảnh, do đường kính mạch ở đây tương đối lớn và những bệnh lý xơ vữa gây ảnh hưởng huyết động nghiêm trọng thường xảy ra ở phía trên vị trí này.

• ***Bắt mạch bẹn***

• ***Bắt mạch khoeo***

• ***Bắt mạch mu chân***

• ***Bắt mạch chày sau***

★ ***Khi bắt mạch cần mô tả các tính chất sau:***

• ***Tần số mạch*** (rate): số lần đập của mạch trong nguyên một phút.

- Bình thường ở người lớn là 60-80 lần/ phút. Ở trẻ em, tuổi càng nhỏ mạch càng nhanh, trung bình là[46]:

1 tuần tuổi	140 lần/ phút
12 tháng	120 lần/ phút
6 tuổi	100 lần/ phút
Dậy thì	80 lần/ phút

- Mạch nhanh khi:

+ Sốt: thân nhiệt tăng 1°C, mạch tăng thêm 8 nhịp/ phút; tăng 1°F, mạch tăng thêm 5 nhịp/ phút.

+ Lo lắng, sợ hãi, kích động, giận dữ, trẻ em quấy khóc, hoạt động gắng sức, cơ địa cường giao cảm.

+ Có bệnh tim mạch (suy tim, loạn nhịp), thiếu máu, cường giáp, nhiễm trùng.

+ Dùng thuốc adrenaline, atropin, isoproterenol, ...

- Mạch chậm gặp ở:

+ Những người khoẻ mạnh, chơi thể thao, vận động viên, lực sĩ.

+ Thời kỳ hồi phục của các bệnh nhiễm trùng: cúm, sốt xuất huyết, viêm phổi.

+ Các bệnh lý tim mạch (loạn nhịp), suy giáp, thương hàn, tăng áp lực nội sọ.

+ Người dùng thuốc ức chế beta, digoxin, ức chế calcium (verapamil),...

• ***Kích thước mạch*** (size): tùy thuộc vào mức độ đẩy máu trong thì tâm thu và mức độ trống trong thì tâm thu của động mạch. Nó phản ánh áp suất mạch, sự khác biệt áp suất giữa thời kỳ tâm thu và tâm trương.

- Mạch lớn (mạnh) (pulsus magnus): mạch có áp suất cao, do thể tích máu tống ra trong thì tâm thu lớn, gặp trong bệnh hở van động mạch chủ, còn ống động mạch, loạn nhịp chậm, ... Có những dấu hiệu chứng tỏ áp suất mạch tăng như thấy được những tiểu động mạch trong võng mạc đập khi soi đáy mắt (dấu hiệu Becker), thấy lưỡi gà đập (dấu hiệu Mueller).

- Mạch nhỏ (yếu) (pulsus parvus): mạch có áp suất thấp, thể tích máu tống ra trong thì tâm thu nhỏ, gặp trong bệnh hẹp van 2 lá, hẹp van động mạch chủ, suy tim, sốc tim, ...

• ***Loại mạch:*** phản ánh tốc độ thay đổi áp suất mạch nhanh hay chậm.

- Mạch mạnh, nẩy và chìm nhanh (pulsus magnus et celer), còn gọi là mạch Corrigan, gặp trong hở van động mạch chủ, còn ống động mạch, dò động tĩnh mạch.

- Mạch yếu, nẩy và chìm chậm (pulsus parvus et tardus), gặp trong hẹp van động mạch chủ.

- Mạch xen kẽ (pulsus alternans): một mạch mạnh xen kẽ một mạch yếu. Sờ thấy rõ khi chênh lệch áp suất mạch giữa chúng trong thì tâm thu > 20 mmHg. Khi sờ nên ấn nhẹ và yêu cầu bệnh nhân nín thở trong giữa thì thở ra để những biến động hô hấp không làm mạch mạnh lên. Loại mạch này là dấu hiệu của bệnh nặng, gặp trong suy chức năng thất trái, bệnh cơ tim, bệnh mạch vành, cao huyết áp, cơn nhịp nhanh. Mạch xen kẽ sẽ rõ hơn khi có kèm hở van động mạch chủ, giảm lượng máu về tim do dùng nitroglycerine hoặc khi bệnh nhân ngồi thẳng lên.

- Mạch dội đôi (dicrotic pulse): mạch đập dội lên, khi chìm xuống nó lại dội nhẹ lên một lần nữa. Nếu ấn mạnh ngón tay, nó sẽ biến mất. Không được lầm với mạch đôi (bisferiens pulse); trong mạch dội đôi lần dội thứ hai xảy ra trong kỳ tâm trương, ngay sau khi van động mạch chủ đóng (ngay sau tiếng T2)[79,80,81,82]; còn trong mạch 2 đỉnh cả hai lần dội đều xảy ra trong kỳ tâm thu. Mạch dội đôi xảy ra khi các động mạch ngoại biên dãn quá mức và sờ thấy rõ khi huyết áp tâm trương thấp. Thường gặp ở một số người bình thường có huyết áp thấp, với kháng lực ngoại biên giảm; các trường hợp sốt, nhất là thương hàn; chẹn tim cấp, suy tim nặng, sốc giảm thể tích. Hiếm khi gặp loại mạch này ở những người có huyết áp tâm thu > 130 mmHg.

- Mạch 2 đỉnh (bisferiens pulse): mạch đập dội lên hai lần, rồi mới chìm xuống, hai lần dội đều mạnh như nhau và đều xảy ra trong kỳ tâm thu. Trái với mạch dội đôi là khi ấn mạnh ngón tay, nó không biến mất mà lại rõ hơn. Loại mạch này gặp trong các trường hợp có thể tích nhát bóp lớn, được tim tống nhanh ra ngoại biên[83]; thường gặp nhất trong hở van động mạch chủ đơn thuần hoặc kết hợp với hẹp van động mạch chủ; khi bệnh nhân suy tim nặng nó sẽ biến mất. Ngoài ra còn gặp trong bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn[83], nhưng thường chỉ ghi được trên mạch cảnh đồ, không sờ được; có thể làm nó rõ hơn, khi ghi, bằng nghiệm pháp Valsalva hoặc hít amyl nitrite.

- Mạch nghịch (pulsus paradoxus): mạch yếu đi nhiều khi hít vào bình thường, do huyết áp tâm thu giảm đi nhiều trong lúc hít vào (> 10 mmHg). Khi giảm đi > 20 mmHg, ta có thể sờ được ở mạch cánh tay[84]; trong những trường hợp nặng, mạch sẽ biến mất khi hít vào. Nó thường gặp trong chẹn tim cấp (# 50%), viêm màng ngoài tim co thắt, khí phế thủng, hen[85], sốc giảm thể tích, thuyên tắc phổi, có thai và béo phì nặng. Khi hở van động mạch chủ đi kèm chẹn tim cấp, sẽ không có mạch nghịch.

• *Nhịp*: Thông thường nhịp mạch đi hàng loạt, nhịp này cách nhịp kia một khoảng thời gian cố định và đều. Nếu những khoảng này khác nhau thì được gọi là nhịp không đều.

- Nhịp xoang không đều: nhịp của mạch thay đổi hằng định theo hô hấp, nhanh lên khi hít vào, các nhịp đập mạnh như nhau. Loại mạch này là do dây X bị kích thích, làm nhịp chậm tạm thời. Nó không có ý nghĩa bệnh lý, thường gặp ở trẻ em và những người trẻ tuổi, khoẻ mạnh.

- Nhịp đến sớm (ngoại tâm thu): mạch đang đập đều, đột nhiên sờ được một nhịp đập sớm hơn bình thường; nó có thể yếu hơn bình thường; sau nó có một khoảng nghỉ bù, rồi trở về nhịp bình thường. Nó có thể hiện diện trong một số trường hợp bệnh tim nặng.

- Loạn nhịp hoàn toàn (pulsus irregularis perpetus): mạch đập không đều và không theo một qui luật nào, cái mạnh, cái yếu khác nhau. Nguyên nhân của nó là rung nhĩ.

- Mạch hụt (pulse deficit): có những mạch yếu quá, không bắt được, xen kẽ với những mạch bắt được. Nguyên nhân thường gặp là rung nhĩ, đôi khi gặp ở những trường hợp có ngoại tâm thu.

- Nhịp đôi (pulsus bigeminus): các nhịp đập của mạch đi thành từng cặp, nhịp thứ hai trong mỗi cặp có phần yếu hơn. Thường do 2 cơ chế sau:

+ Ngoại tâm thu: cứ mỗi nhịp bình thường có một ngoại tâm thu đi theo sau với một khoảng cách (khoảng ghép) rất đều, sau ngoại tâm thu là một khoảng nghỉ, rồi trở lại nhịp bình thường, cứ thế tiếp tục.

+ Block nhĩ thất không hoàn toàn: cứ 3 lần nhĩ bóp, thì chỉ có 2 lần xung động truyền được xuống thất.

Nhịp đôi thường dễ bị lầm với mạch xen kẽ. Tuy nhiên trong mạch xen kẽ thì nhịp rất đều, trong khi nhịp đôi đi thành từng cặp.

- Nhịp ba (trigeminus): mạch đập từng 3 nhịp một, do có 2 ngoại tâm thu liên tiếp đi sau mỗi nhịp

bình thường hoặc do block nhĩ thất không hoàn toàn (4 lần nhĩ bóp, chỉ có 3 lần xung động xuống được thất).

• ***Độ căng:***

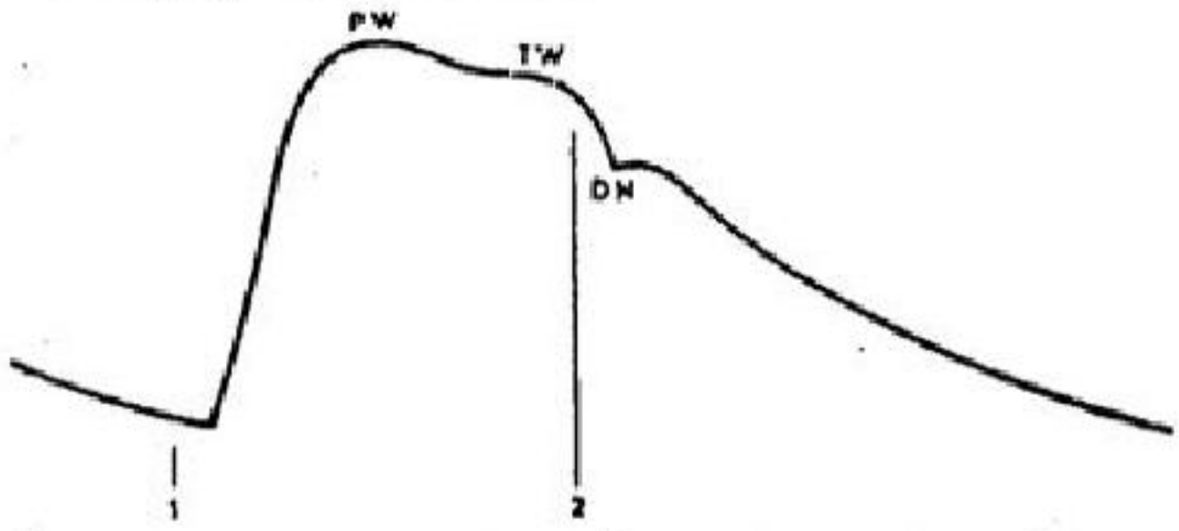
Để đánh giá cần phải sử dụng cả hai bàn tay. Người khám đặt ngón trỏ của một bàn tay lên vị trí mạch quay ở cổ tay bệnh nhân và ấn mạnh; nhằm ngăn không cho máu từ động mạch trụ qua cung bàn tay, quay trở về mạch quay. Đặt ngón trỏ và ngón giữa của bàn tay còn lại lên mạch quay của bệnh nhân, nhưng ở phía trên ngón trỏ kia. Trong 2 ngón này, ấn ngón trỏ, ngón giữa sờ mạch. Nếu chỉ ấn nhẹ ngón trỏ mà ngón giữa không sờ được mạch, thì mạch máu có độ căng thấp, mạch mềm (pulsus mollis). Nếu phải ấn mạnh ngón trỏ, ngón giữa mới không sờ được mạch hoặc vẫn sờ được mạch, thì mạch máu có độ căng cao, mạch cứng (pulsus durus).

Độ căng của mạch tương ứng với huyết áp tâm trương. Bình thường chỉ sờ được mạch quay trong thì tâm thu. Nếu huyết áp tâm trương > 100 mmHg, có thể sờ được trong cả thì tâm trương. Độ căng mạch máu thấp trong các trường hợp sốt, lo lắng, buồn rầu và suy tim; cao trong bệnh thận, bệnh Gout, ngộ độc chì và có thai.

★ ***Sờ và nghe mạch:*** để xem có rung miêu và âm thổi ở vị trí của động mạch không. Rung miêu và âm thổi tâm thu xảy ra khi hẹp động mạch ≥ 50% (do xơ vữa động mạch, hẹp eo động mạch chủ), khi động mạch bị xoắn vặn (động mạch cảnh, động mạch không tên, động mạch dưới đòn), khi dãn động mạch gian sườn (trong hẹp eo động mạch chủ). Rung miêu và âm thổi liên tục hiện diện trong các trường hợp dò động-tĩnh mạch, tuần hoàn bàng hệ.

Trong những trường hợp hở van động mạch chủ, đặt màng ống nghe lên vị trí động mạch đùi, có thể nghe được những tiếng mạch đập như tiếng súng lục (pistol shot), gọi là dấu hiệu Traube; nếu ấn mạnh dần màng ống nghe, nghe dược âm thổi tâm thu; ấn nhẹ nghe được âm thổi tâm trương (dấu hiệu Duroziez)[71].

★ ***Động mạch cảnh đồ:***



HÌNH 1.5. Động mạch cảnh đồ bình thường, được ghi trong một chu chuyển tim. Một sóng đánh lên (percussion wave = PW), tiếp theo sau là một sóng thủy triều (tidal wave = TW) xảy ra trong kỳ tâm thu. Van động mạch chủ tạo ra một khấc lõm (dicrotic notch = DN). Theo sau là sóng tâm trương giảm dần, không có tên. Các con số chỉ tiếng tim T1 và T2.

Bảng 1.23. Các tính chất của mạch cần xác định khi sờ

Tần số (rate): bình thường, nhanh hay chậm

Kích thước mạch (size)

Mạch lớn (mạnh) (pulsus magnus)

Mạch nhỏ (yếu) (pulsus parvus)

Loại mạch

Mạch mạnh, nẩy và chìm nhanh (Mạch Corrigan, pulsus magnus et celer)

Mạch yếu, nẩy và chìm chậm (pulsus parvus et tardus)

Mạch xen kẽ (pulsus alternans)

Mạch dội đôi (dicrotic pulse)

Mạch 2 đỉnh (bisferiens pulse)

Mạch nghịch (pulsus paradoxus)

Nhịp

Nhịp xoang không đều

Nhịp đến sớm (ngoại tâm thu)

Loạn nhịp hoàn toàn

Mạch hụt

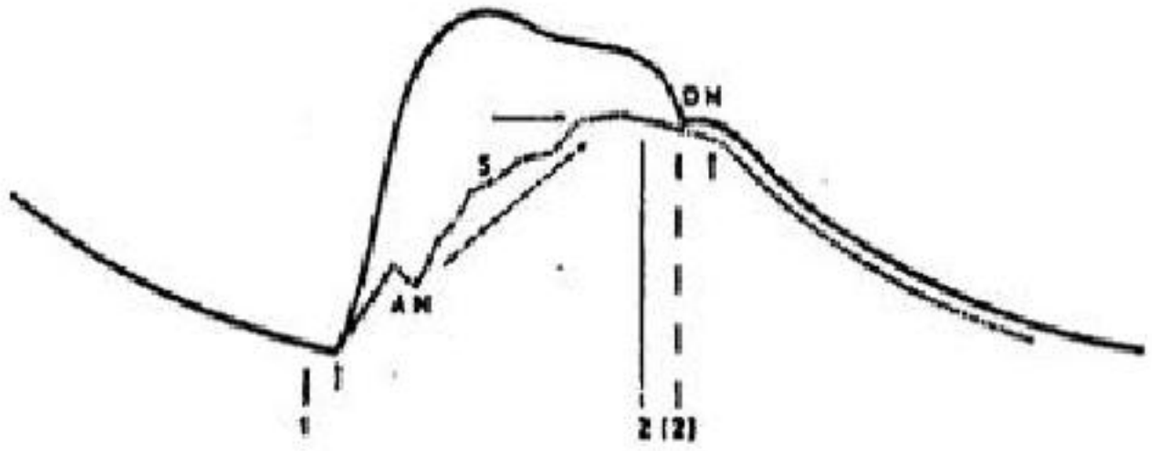
Nhịp đôi

Nhịp ba

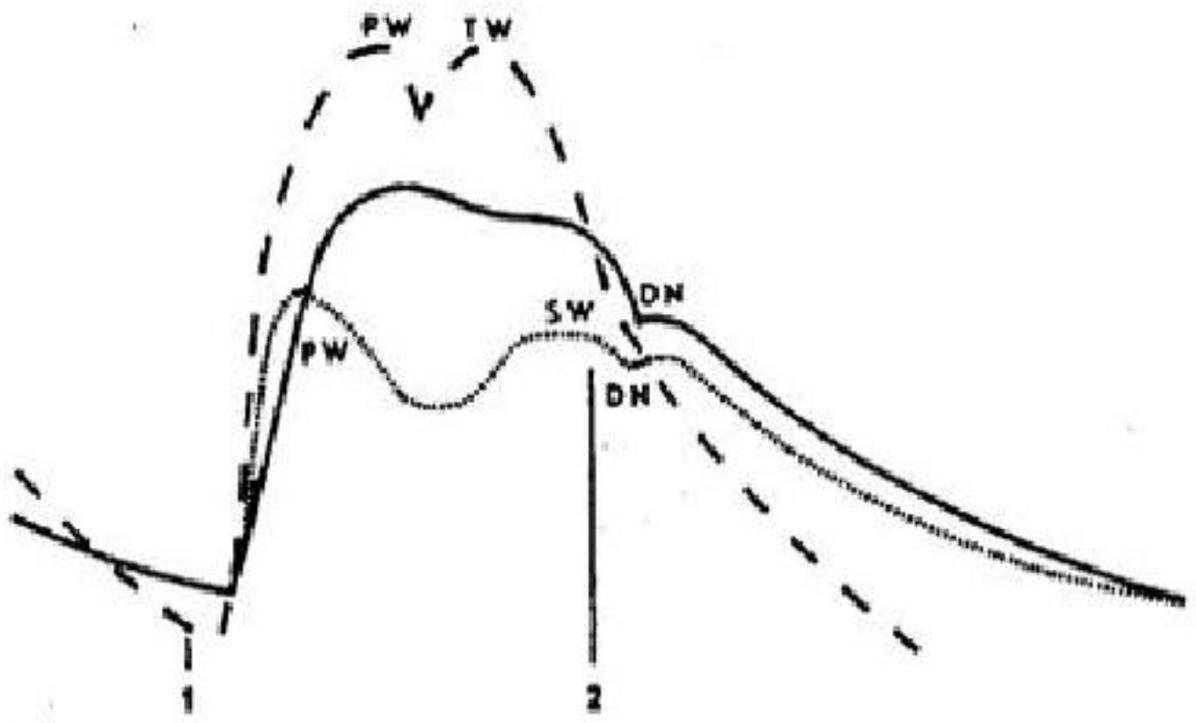
Độ căng: cao hay thấp

Bảng 1.24. Tầm quan trọng của sờ mạch và ghi động mạch cảnh đồ trong chẩn đoán[70]

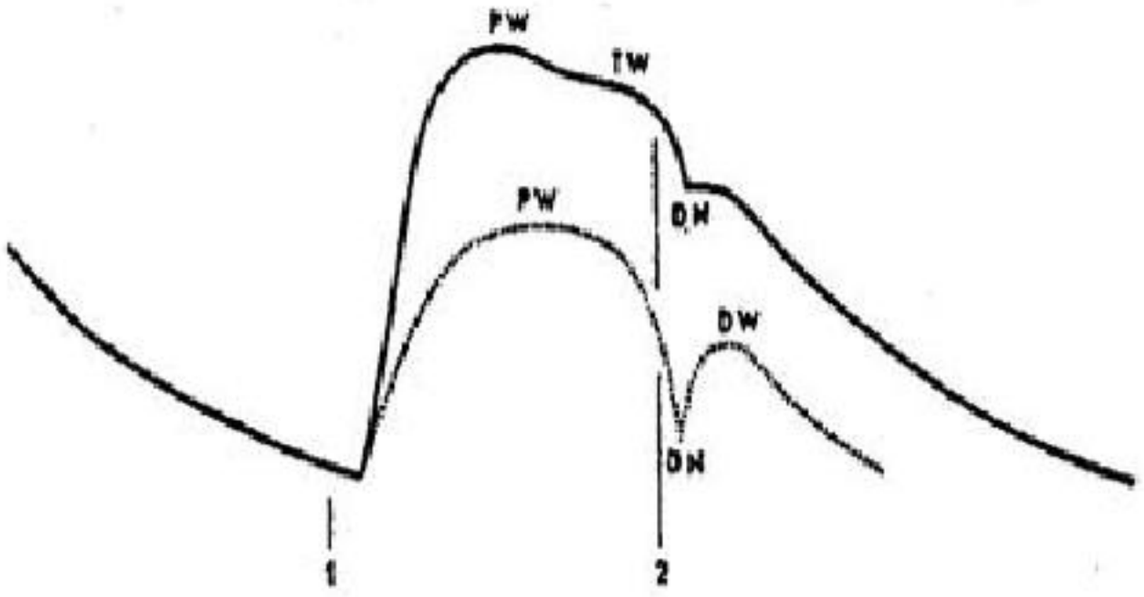
Chẩn đoán	Động mạch cảnh đồ
Hẹp động mạch chủ	Nhánh lên không bằng phẳng, có một khấc xảy ra sớm; tốc độ đi lên chậm, đỉnh thấp, thời gian của nhánh lên (tâm thu) dài ra (hình 1.6)
Hở van động mạch chủ	Đường biểu diễn đi lên nhanh, có 2 đỉnh, thời gian đi lên (tâm thu) kéo dài.; khấc lõm cạn; đi xuống.cũng nhanh. Mạch này chính là mạch 2 đỉnh (bisferiens pulsus) (hình 1.7)
Hẹp và hở van động mạch chủ	Mạch 2 đỉnh
Bệnh cơ tim phì đại	Đường biểu diễn đi lên nhanh, có 2 đỉnh tròn, nhưng không cao (bisferiens pulsus) (hình 1.7)
Hẹp van 2 lá. Hở van 2 lá	Đường biểu diễn bằng phẳng, biên độ và thời gian bình thường hoặc giảm
Thiếu máu cơ tim thất trái	Biên độ thấp
Suy thất trái	Biên độ thấp, mạch xen kẽ
Viêm màng ngoài tim co thất	Biên độ thấp, mạch xen kẽ
Chẹn tim cấp	Biên độ thấp, mạch xen kẽ
Xơ vữa động mạch	Biên độ thấp, có rung miêu
Dò động tĩnh mạch ngoại biên	Đường biểu diễn đi lên và đi xuống nhanh
Thiếu máu, sốt, nhiễm trùng huyết, cơn bão giáp trạng	Biên độ và tốc độ tăng



HÌNH 1.6. Động mạch cảnh đồ. Đường đậm liên tục là bình thường. Đường chấm được ghi ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ do vôi hoá. Nhánh lên có một khấc (anacrotic notch = AN); không bằng phẳng, có thể có cảm giác rùng rùng (shudder = S) khi sờ; độ dốc giảm (mũi tên mảnh, dài) và lên đến đỉnh chậm hơn bình thường (tardus); biên độ thấp hơn bình thường (mũi tên mảnh, ngắn) (parvus). Mũi tên đậm, ngắn chỉ thời điểm bắt đầu và kết thúc kỳ tâm thu. Chú ý thời gian tống máu của thất trái dài hơn. Các con số chỉ tiếng tim T1 và T2. Tiếng T2 xuất hiện trễ hơn, ứng với khấc dội đôi (dicrotic notch = DN).



HÌNH 1.7. Động mạch cảnh đồ. Đường đậm là bình thường. Đường đậm, không liên tục được ghi ở bệnh nhân hở van động mạch chủ, có 2 đỉnh, do sóng đánh lên (PW) và sóng thủy triều (TW) xảy ra gần nhau; sóng đánh lên nhanh và sóng thủy triều xuống cũng nhanh; khấc dội đôi (DN) không rõ; nhánh xuống trong kỳ tâm trương dốc hơn bình thường; thời kỳ tâm thu hơi dài hơn và thời kỳ tâm trương ngắn hơn bình thường; áp suất trong kỳ tâm trương thấp hơn bình thường. Đường chấm được ghi ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại, có 2 đỉnh, 1 nhọn, 1 tròn ("spike-and-dome"); sóng đánh lên nhanh và ngưng lại đột ngột, đi xuống vào giữa tâm thu; vào cuối tâm thu xuất hiện sóng thứ hai (second wave = SW) có thể sờ được. Cùng là mạch 2 đỉnh nhưng khác nhau trong 2 bệnh lý nói trên. Các con số chỉ tiếng tim T1 và T2.



HÌNH 1.8. Động mạch cảnh đồ. Đường đậm là bình thường. Đường chấm được ghi ở bệnh nhân rất nặng, có cung lượng tim thấp. Sóng đánh lên (PW) bằng phẳng hơn và biên độ thấp hơn bình thường. Khấc dội đôi (DN) xảy ra ở một áp suất thấp hơn bình thường. Sau khấc này có một sóng dội đôi (dicrotic wave = DW) hoàn toàn xảy ra trong kỳ tâm trương. Đây chính là mạch dội đôi. Các con số chỉ tiếng tim T1 và T2.

2.3. Khám tim:

2.3.1. Nhìn:

Để bệnh nhân nằm ngửa, hoặc nằm hơi nghiêng sang trái. Người khám đứng bên phải bệnh nhân hoặc ở chân giường. Chú ý quan sát :

★ ***Hô hấp:*** đếm nhịp thở, thở đều hay không đều, nông hay sâu, có gắng sức khi hít vào và thở ra không.

★ ***Da vùng thành ngực:*** có gì bất thường không ? Đốm sao mạch (gặp trong xơ gan, bệnh Osler-Weber- Rendu). Dãn tĩnh mạch trước ngực với chiều máu từ trên xuống, thấy ở những bệnh nhân tắc tĩnh mạch chủ trên; nếu chiều máu từ dưới lên, gặp trong tắc tĩnh mạch chủ dưới. Tuần hoàn bàng hệ ở nách và thành bên ngực hiện diện ở những trường hợp hẹp eo động mạch chủ.

★ ***Biến dạng lồng ngực:*** Lồng ngực vùng trước tim gồ lên do tim to xảy ra trước tuổi dậy thì; cũng có thể thấy ở người lớn nhưng gồ ít hơn[86,87]. Cơ thành ngực dầy, trái ngược với chi dưới kém phát triển, là hình ảnh của hẹp eo động mạch chủ. Phần trên ngực phồng lên, đối xứng được thấy ở trẻ em có phổi cứng, phải gắng sức hít vào. Một lồng ngực rộng, góc giữa chuôi và thân xương ức lớn hơn bình thường, hai núm vú xa nhau, là đặc điểm thường thấy trong hội chứng Turner và Noonan. Gù vẹo cột sống có thể là nguyên nhân của tâm phế mãn. Viêm cứng đốt sống thỉnh thoảng đi kèm với hở van động mạch chủ. Xương ức gồ (ngực bồ câu) có thể đi kèm với hội chứng Marfan, nhưng không ảnh hưởng trực tiếp đến chức năng tim mạch. Xương ức lõm[88,89,90] thường gặp trong hội chứng Marfan, Ehlers-Danlos, Hunter-Hurler, tiểu homocystein và một số bệnh nhân sa van 2 lá. Người mất độ cong sinh lý bình thường của cột sống (hội chứng lưng thẳng) thường có T2 tách đôi khi thở ra, âm thổi giữa tâm thu cạnh bờ trái ức và cung động mạch phổi phồng trên phim X quang lồng ngực.

★ ***Những xung động trên thành ngực:*** Phải chú ý quan sát toàn thể lồng ngực, đặc biệt chú ý các vùng mỏm tim, dọc bờ trái xương ức, khoảng gian sườn III bên trái và II bên phải (hình 1.9).

• Tìm điểm đập mạnh nhất trên thành ngực (point of maximal impulse = P.M.I). Thực tế thì mỏm tim nằm ở bên trái của P.M.I, cách # 0,5 cm, nhưng trên lâm sàng thì xem P.M.I như mỏm tim. Khi tim co bóp trong thì tâm thu, nó đẩy mỏm tim ra gần thành ngực, làm thành ngực nẩy lên.

- Bình thường ở người lớn, P.M.I nằm ở khoảng gian sườn V, trên hoặc phía trong đường trung đòn trái. Tuy nhiên vị trí này thay đổi theo tuổi, giới và cân nặng. Ở trẻ em nó thay đổi như sau:

< 2 tuổi Khoảng gian sườn IV, ngoài đường trung đòn trái 1-2 cm

2-7 tuổi Khoảng gian sườn V, ngoài đường trung đòn trái 1 cm

7-12 tuổi Khoảng gian sườn V, trên hoặc trong đường trung đòn trái 1 cm

- Bình thường khi hít vào sâu, nín thở P.M.I sẽ di chuyển xuống khoảng gian sườn VI. Đôi khi hít vào sâu làm phổi nở ra che tim, không xác định được P.M.I. P.M.I lệch sang phải khi nằm nghiêng phải; lệch sang trái 2 cm khi nằm nghiêng trái. Nếu không có những thay đổi bình thường này, coi chừng dính màng ngoài tim, khí phế thủng.

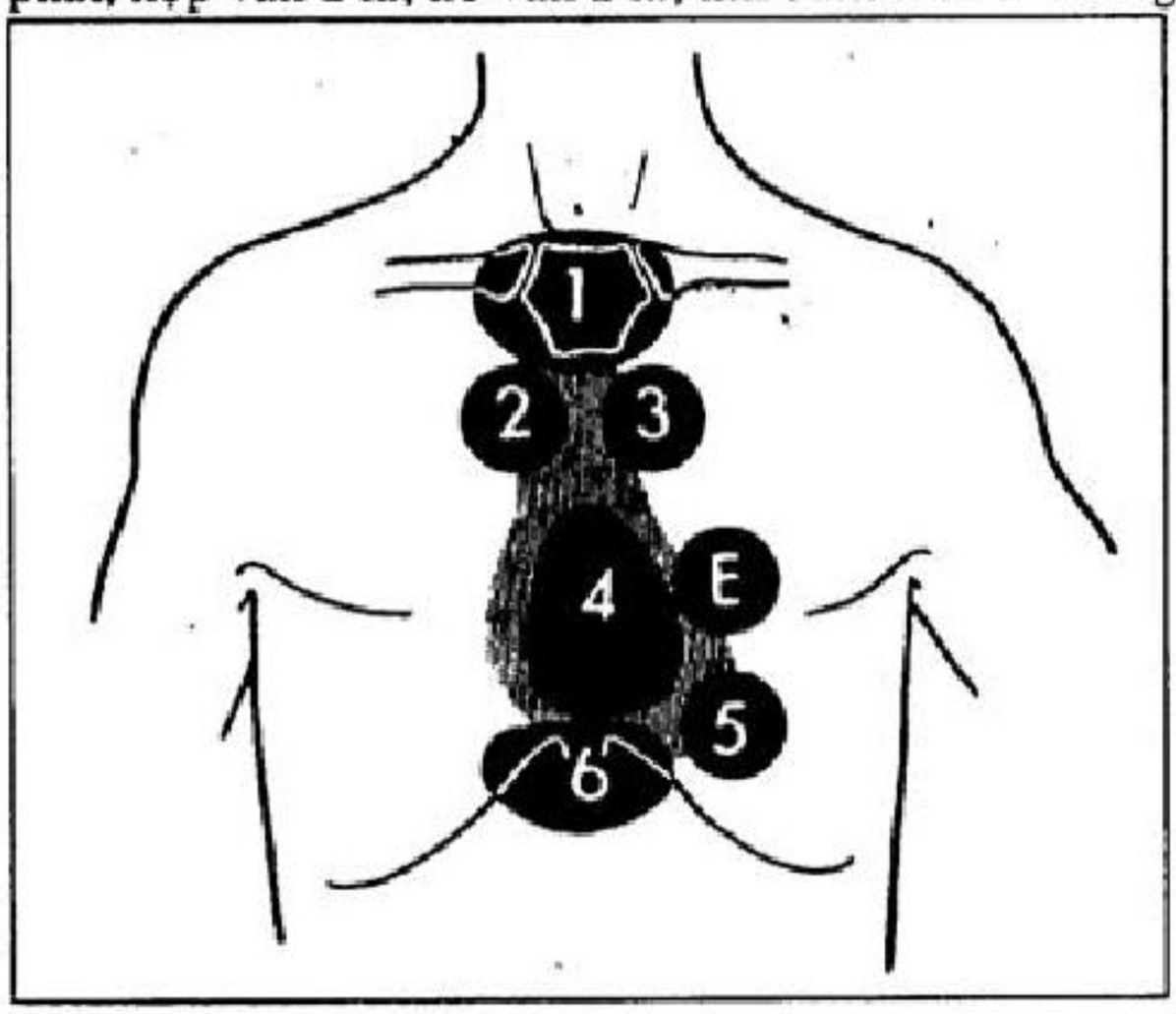
- Thấy rất rõ P.M.I ở những người gầy, suy kiệt; đôi khi làm ta có cảm giác là nó đập rất rộng và mạnh như trong một số bệnh tim. Những người có thành ngực dầy, béo phì, có thể không thấy được P.M.I.

- Diện đập của P.M.I có đường kính > 2 cm gợi ý lớn thất trái. P.M.I bị lệch khỏi vị trí bình thường có thể do dị dạng lồng ngực, không có màng ngoài tim bẩm sinh, tim nằm bên phải, thất trái lớn (lệch sang trái đến đường nách trước, giữa hoặc sau; lệch xuống dưới), thất phải lớn (lệch sang trái), tràn dịch, tràn khí màng phổi, dầy dính màng phổi, xẹp phổi, u trung thất.

• Thành ngực vùng mỏm tim bị tụt vào thay vì nẩy lên trong thời kỳ tâm thu gợi ý viêm màng ngoài tim co thắt. Tuy nhiên, bình thường trong thời kỳ tâm thu các khoảng gian sườn gần với P.M.I phần nào cũng bị tụt vào; do đó nếu P.M.I nằm bên dưới xương sườn, người khám chỉ nhìn thấy các khoảng gian sườn tụt vào mà thôi. Muốn chắc chắn là do dầy dính màng tim, thì không chỉ khoảng gian sườn mà cả xương sườn cũng bị tụt vào trong thì tâm thu.

• Tim đập trong thì tâm trương; trong khi mỏm tim không nẩy lên trong thì tâm thu; kèm theo thành ngực vùng trước tim, đặc biệt những xương sườn vùng nách trái, bị tụt vào trong thì tâm thu (dấu hiệu Broadbent); và tĩnh mạch cổ xẹp đột ngột trong thì tâm trương, tất cả gợi ý viêm màng ngoài tim co thắt.

• Những ổ đập bất thường khác trên ngực. Ổ đập ở khoảng gian sườn I và II bên phải gợi ý túi phình động mạch chủ lên, hở van động mạch chủ, dãn sau hẹp trong hẹp van động mạch chủ. Hõm trên ức đập gợi ý túi phình động mạch chủ, hở van động mạch chủ, còn ống động mạch, xơ vữa động mạch. Khoảng gian sườn II bên trái nẩy lên trong thì tâm thu gặp trong hẹp van động mạch phổi, thông liên nhĩ, dãn động mạch phổi sau hẹp. Ổ đập ở các khoảng gian sườn dọc bờ trái ức có thể thấy trong phì đại thất phải, hẹp van 2 lá, hở van 2 lá, tim bẩm sinh có luồng thông trái-phải lớn (đặc biệt còn ống động mạch), bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn, block nhĩ thất hoàn toàn, những tình trạng làm tim tăng động.



HÌNH 1.9. Vùng lưu ý khi nghe tim và tìm những xung động bất thường bằng cách nhìn và sờ

1. **Vùng ức đòn**
2. **Vùng động mạch chủ**
3. **Vùng động mạch phổi**
4. **Vùng thất phải**
5. **Vùng mỏm**
6. **Vùng thượng vị**
7. **Những vùng khác E (vị trí thay đổi)**

★ ***Vùng thượng vị,*** ngay mũi ức đập gặp trong các trường hợp lớn thất phải. Tràn dịch màng tim lượng nhiều có thể làm vùng này gồ lên.

2.3.2. Sờ:

Bệnh nhân không mặc áo, nằm ngửa hoặc hơi nghiêng trái, đầu cao 30°. Nếu nằm nghiêng trái, cho bệnh nhân đưa tay cao qua khỏi đầu. Những bệnh nhân có thành ngực dầy, khí phế thủng, nên để ngồi hoặc cúi người ra trước. Người khám ở bên tay phải của bệnh nhân. Khi khám dùng các ngón tay và lòng bàn tay phải. Chú ý thời điểm xảy ra của các xung động bằng cách kết hợp sờ với bắt mạch cảnh hoặc nghe tim cùng lúc[91,92], xem bệnh nhân có đau khi sờ không. Sờ giúp:

★ ***Xác định mỏm tim:*** là điểm đập thấp nhất và ngoài cùng nhất trên thành ngực, thường ở trên vị trí giải phẫu thực sự của mỏm tim. Thông thường mỏm tim chính là P.M.I, trừ khi có những ổ đập bất thường ngoài mỏm trong một số bệnh lý. Khi nằm ngửa mà mỏm tim nằm ngoài đường trung đòn trái hoặc cách đường giữa ngực > 10 cm, gợi ý nhiều lớn thất trái. Nếu bệnh nhân nằm nghiêng trái mà diện đập ở mỏm rộng > 3 cm thì chắc chắn có lớn thất trái[93]. Dị dạng lồng ngực như vẹo cột sống, lưng thẳng, xương ức lõm có thể làm mỏm tim bị lệch.

★ ***Xác định các ổ đập bất thường*** mà ta nhìn thấy ở trên.

★ ***Sờ xem có rung miêu không.*** Nếu có phải xác định vị trí, thời điểm xảy ra là trong thì tâm thu, hay tâm trương. Thường sờ được rung miêu khi có âm thổi lớn, thô ráp, tần số thấp đến trung bình[87].

★ ***Sờ được tiếng cọ màng tim*** khi viêm màng ngoài tim có fibrin, không tràn dịch. *Sờ được tiếng T2 mạnh* trong một số bệnh lý.

2.3.3. Gõ:

Gõ để xác định diện đục của tim. Điều này ít có giá trị ở trẻ nhỏ. Thông thường sờ tốt hơn gõ trong xác định kích thước tim. Tuy nhiên, khi bệnh nhân có tràn dịch màng tim, bệnh cơ tim dãn nở, suy tim nặng làm tim giảm động, không sờ được các xung động của tim, thì gõ sẽ giúp xác định được kích thước tim. Khi gõ, để bệnh nhân nằm ngửa, người khám ở bên phải bệnh nhân và sử dụng cả 2 bàn tay. Đặt một bàn

tay trên ngực bệnh nhân với các ngón tay nằm trong các khoảng gian sườn. Dùng ngón trỏ và giữa của bàn tay còn lại gõ lên các ngón tay nằm trên ngực bệnh nhân. Trong lúc gõ lắng nghe các âm thanh trong hay đục phát ra. Khi xác định bờ tim trái hoặc phải, gõ dần từ nách vào trong phía xương ức.

Gõ có thể giúp phát hiện được các trường hợp đảo lộn phủ tạng (tim bên phải, gan bên trái, dạ dày bên phải).

2.3.4. Nghe tim (bảng 1.26):

2.3.4.1. Nghe tiếng tim:

★ Tiếng tim thứ nhất (T1):

• Bình thường T1 xảy ra lúc tâm thất trái bắt đầu thu, vào thời điểm hoặc ngay sau khi áp lực trong thất trái bắt đầu tăng. Những nghiên cứu về huyết động cho thấy: áp lực thất trái cao hơn nhĩ trái vào khoảng 10-15 giây trước khi nghe tiếng T1[94]. T1 xuất hiện vào lúc đóng van 2 lá[95,96], những nghiên cứu tâm thanh đồ trên người bình thường khẳng định điều này[96-101]. Để phân biệt T1 với tiếng tim thứ hai (T2), phải chú ý thời gian; khoảng thời gian từ T1 đến T2 ngắn hơn khoảng thời gian từ T2 đến tiếng T1 đi sau nó. Để chắc chắn là T1, trong khi nghe hãy đặt các ngón tay lên P.M.I hoặc lên động mạch cảnh; ngón tay bị đẩy lên cùng lúc với T1. Muốn nghe T1 rõ, dùng màng ống nghe, đặt ở mỏm tim.

• T1 gồm 4 thành phần:

- Thành phần thứ nhất có tần số thấp, thường không nghe được, nhưng ghi được trên tâm thanh đồ. Thành phần này là do những rung động tạo bởi sự co bóp của thất trái và sự giảm tốc độ của dòng máu qua van 2 lá[102].

- Hai thành phần chủ yếu của T1 có tần số cao, nghe được dễ dàng. Hai thành này là do van 2 lá và 3 lá đóng tạo nên. Bình thường van 3 lá đóng sau van 2 lá 20-30 mili giây[103], khoảng thời gian này quá ngắn nên không phân biệt được hai thành phần này.

- Thành phần thứ tư có tần số thấp, không nghe được nhưng ghi được trên tâm thanh đồ, do những rung động được tạo ra khi thất trái co bóp.

• T1 tách đôi rộng nghe rõ nhất ở cạnh ức, phần dưới, gần vị trí van 3 lá. Cần phân biệt với tiếng tim thứ tư (T4) hoặc click phun tâm thu. T1 tách đôi rộng khi sự co bóp của thất phải xảy ra muộn hoặc kéo dài, do bất thường về hoạt hoá điện hoặc về công cơ học. Những rối loạn hoạt hoá điện bao gồm block nhánh phải[104], ngoại tâm thu thất trái, hội chứng kích thích sớm thất trái[104], đặt máy tạo nhịp với điện cực đặt ở thượng tâm mạc kích hoạt thất trái[105,106]. Những bất thường về công cơ học xảy ra trong bất thường Ebsteins, hẹp van 2 lá, tăng áp phổi.

• Cường độ của T1 lệ thuộc vào 4 yếu tố sau: khoảng cách từ tim đến thành ngực, vị trí của các lá van lúc tâm thất bắt đầu co bóp[107-109], sự mềm dẻo của lá van, và sức co bóp của cơ thất (sức co bóp quyết định tốc độ gia tăng áp suất trong thất trái và do đó ảnh hưởng đến vận tốc đóng của van nhĩ thất[104,110-113]).

Bảng 1.25. Tầm quan trọng trong chẩn đoán của nhìn và sờ thành ngực[70]

Chẩn đoán	Vùng	Xung động trên thành ngực
Hẹp động mạch chủ trên van	Động mạch chủ (cao)	Rung miêu tâm thu
	Mỏm	Nẩy mạnh
Hẹp van động mạch chủ	Động mạch chủ	Rung miêu tâm thu
	Mỏm	Nẩy mạnh
Hẹp dưới van động mạch chủ	Động mạch chủ (thấp)	Rung miêu tâm thu
	Mỏm	Nẩy mạnh
Hở van động mạch chủ	Động mạch chủ	Nẩy mạnh
	Cạnh trái ức	Rung miêu tâm trương
	Mỏm	Nẩy nhanh
Bệnh cơ tim phì đại	Mỏm	Nẩy mạnh 3 lần
Van động mạch chủ nhân tạo	Động mạch chủ	Sờ được tiếng T2 mạnh của đóng van động mạch chủ
Ống dẫn trong quai động mạch chủ	Động mạch chủ	Thấy và sờ được xung động do đóng van động mạch chủ mạnh

Cao huyết áp	Động mạch chủ	Sờ được tiếng T2 mạnh của đóng van động mạch chủ
Tăng áp động mạch phổi	Động mạch phổi	Sờ được tiếng T2 mạnh của đóng van động mạch phổi
Hẹp van động mạch phổi	Động mạch phổi	Rung miêu tâm thu
Thông liên nhĩ	Động mạch phổi	Nẩy nhanh
	Thất phải	Nẩy nhanh
Bất thường tĩnh mạch phổi về tim bán phần	Động mạch phổi	Nẩy nhanh
	Thất phải	Nẩy nhanh
Thông liên thất	Cạnh trái ức	Rung miêu tâm thu
	Thất phải	Nẩy nhanh
Hở van 3 lá	Thất phải	Nẩy nhanh
Hẹp van 2 lá	Động mạch phổi	Nẩy mạnh
	Thất phải	Nẩy mạnh
	Mỏm	Rung miêu tâm trương, sờ được tiếng T1 mạnh
Hở van 2 lá	Động mạch phổi	Nẩy mạnh
	Thất phải	Nẩy mạnh
	Mỏm	Rung miêu tâm thu, sờ được tiếng T1 mạnh
Sa lá trước van 2 lá	Lưng trái	Rung miêu tâm thu
Sa lá sau van 2 lá	Mỏm và cạnh trái ức	Rung miêu tâm thu
Rối loạn vận động thất trái	Mỏm	Nẩy mạnh trong thì tâm thu
Túi phình thất trái	Mỏm (có thể lệch trái)	Nẩy mạnh và rộng trong thì tâm thu
Suy thất trái hoặc tăng gánh thể tích; hở van 2 lá hoặc van động mạch chủ nặng	Mỏm	Sờ được sóng đổ đầy nhanh hoặc gallop cộng hưởng
Viêm màng ngoài tim co thất	Thất phải hoặc trái	Sờ được tiếng gõ màng ngoài tim
Hẹp eo động mạch chủ	Ngực trái trước và sau	Rung miêu tâm thu
	Động mạch chủ	Sờ được tiếng T2 mạnh

Bảng 1.26. Những điểm căn bản của nghe tim

Ống nghe
Chỗ nối giữa dây cao su và ống kim loại phải kín
Hai nút tai vừa khít để nút kín hai lỗ tai
Dây ống nghe mềm dẻo, dài 30 - 38 cm (# 12-15 inches)
Chuông để nghe những âm có tần số thấp
Màng để nghe những âm có tần số cao
Nên dùng ống nghe quen thuộc của mỗi cá nhân
Những điều kiện cần thiết khi nghe tim
Phòng khám yên tĩnh
Giải thích cho bệnh nhân
Giải thích cho thân nhân, yêu cầu giúp hợp tác (nếu là trẻ em)
Những vị trí nghe thông thường (nên nghe theo tứ tự dưới đây)
Van 2 lá/ Mỏm (khoảng gian sườn V, đường trung đòn trái hoặc ở mỏm nếu mỏm bị lệch)
Van 3 lá (khoảng gian sườn IV, bờ trái xương ức)

Động mạch chủ (khoảng gian sườn III, bờ trái xương ức)
Động mạch phổi (khoảng gian sườn II, bờ trái xương ức)
Động mạch chủ (khoảng gian sườn II, bờ phải xương ức)
Vùng dưới đòn phải và trái
Vùng thượng đòn phải và trái
Vùng động mạch cảnh phải và trái (đặc biệt nếu có rung miêu)
Xương sọ (vùng thái dương phải và trái) (đặc biệt ở trẻ sơ sinh bị suy tim)
Vùng nách phải và trái
Vùng lưng, giữa 2 xương bả vai (đặc biệt khi nghi ngờ có tuần hoàn bàng hệ phổi hoặc chủ)
Vùng thắt lưng phải và trái (đặc biệt nếu cao huyết áp)
Động mạch chủ bụng (đặc biệt khi nghi có hẹp eo động mạch chủ hoặc túi phình động mạch chủ)
Vùng thượng vị (dưới mũi ức)
Động mạch đùi phải và trái (đặc biệt nếu thấy mạch mạnh)

Tư thế bệnh nhân

Phải nghe tất cả các vị trí ở trên, trong mỗi tư thể sau:
Nằm ngửa
Nằm nghiêng trái
Ngồi
Đứng (giúp nghe rõ tiếng click trong sa van 2 lá)
Ngồi xổm (Giảm cường độ âm thổi của hẹp động mạch chủ trong bệnh cơ tim phì đại, tăng cường độ hoặc làm xuất hiện âm thổi của hở van 2 lá)

Khi nghe nên chú ý thứ tự sau

Nhịp tim đều hay không đều
Nhận diện các tiếng tim
T1, T2 (cường độ, tính chất)
T3, T4
Các tiếng tim bất thường khác trong thì tâm thu, tâm trương
Nhận diện các âm thổi
Nghe tuần tự các vị trí sau: mỏm, khoảng gian sườn IV cạnh trái ức, lên dần từng khoảng gian sườn bên trái, khoảng gian sườn II phải
Vị trí xuất phát
Thời điểm xuất hiện (đầu, giữa, cuối hay toàn tâm thu, tâm trương; hay âm thổi liên tục)
Cường độ (1/6 - 6/6)
Hình dạng: tăng dần (crescendo), giảm dần (decrescendo), quả trám (crescendo-decrescendo), bình nguyên (plateau)
Độ dài: ngắn, vừa, dài, toàn thể
Âm sắc (cao hay thấp)
Tính chất: rung, thô ráp, rù
Hướng lan

Nghe ở trạng thái động

Ảnh hưởng của hô hấp
Thở sâu, liên tục
Hít vào sâu, nín thở, rồi thở ra
Thay đổi cung lượng tim
Sau gắng sức
Sau ăn no
Ảnh hưởng của thuốc

- Khi các lá của van nhĩ thất bị tách rộng do thời gian máu chảy từ nhĩ xuống thất kéo dài (hẹp van nhĩ thất hoặc cung lượng tim cao), thì khi đóng lại chúng phải đi theo một đường vòng cung lớn hơn bình thường và làm cho tiếng T1 lớn hơn. Khi thời gian đổ đầy thất ngắn (nhịp tim nhanh), hoặc khi nhĩ bóp ngay trước khi thất bóp, cường độ T1 cũng tăng. Tóm lại T1 mạnh trong hẹp van 2 hoặc 3 lá, các trường hợp có cung lượng tim cao (cường giáp), thông liên nhĩ, nhịp tim nhanh, block nhĩ thất hoàn toàn.

- Cường độ T1 giảm ở: những người có thành ngực dầy, béo phì, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, viêm màng ngoài tim co thất, tràn dịch màng tim, tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi (do truyền âm giảm); block nhĩ thất độ I; vôi hoá lá van nhĩ thất (lá van bất động); block nhánh trái, suy tim nặng, viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim, bệnh cơ tim dãn nở (sức co bóp cơ thất giảm).

- Cường độ T1 thay đổi ở người: bình thường theo chu kỳ hô hấp[114], bị rung nhĩ, block nhĩ thất hoàn toàn, nhịp nhanh thất với phân ly nhĩ thất (do thời gian tâm trương thay đổi và do đó vị trí của van nhĩ thất vào cuối thì tâm trương cũng rất khác nhau[115,116]).

★ Tiếng tim thứ hai (T2):

• Tiếng T2 gồm 2 thành phần có tần số cao. Thành phần thứ nhất (A2) xảy ra khi van động mạch chủ đóng, và thành phần thứ hai (P2) xảy ra khi van động mạch phổi đóng. Bình thường van động mạch chủ đóng trước van động mạch phổi; vào cuối thì thở ra khoảng cách giữa A2 và P2 là 10-20 mili giây; khi hít vào, thể tích đổ đầy thất phải tăng, khoảng cách này tăng lên 50-90 mili giây và có thể nghe được T2 tách đôi sinh lý. Do đó muốn nghe rõ và đánh giá đúng tiếng T2, nên để bệnh nhân ngồi và thở bình thường, đặt màng ống nghe vào khoảng gian sườn II bên trái xương ức. Thông thường A2 lớn hơn P2, do đó có thể nghe được A2 ở toàn bộ vùng trước ngực; còn P2 chỉ nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn II bên trái xương ức.

• Cường độ T2 tùy thuộc vào: áp lực động mạch chủ và động mạch phổi trong thì tâm trương, sự chuyển động của các lá van, và sự truyền âm.

- A2 mạnh gặp trong: cao huyết áp, hẹp eo động mạch chủ, các trường hợp động mạch chủ sát thành ngực như dãn nhánh lên động mạch chủ và chuyển vị đại động mạch. P2 mạnh khi có: tăng áp động mạch phổi do bất kỳ nguyên nhân nào, dãn thân động mạch phổi (không do tăng áp phổi) trong bệnh cảnh thông liên nhĩ lỗ thứ phát, giảm đường kính trước sau của lồng ngực (thân động mạch phổi ở sát thành ngực)[117,118].

- A2 giảm gặp khi các lá van bất động như trong bệnh vôi hoá van động mạch chủ. P2 giảm trong hẹp tại van hoặc hẹp phễu động mạch phổi, không lỗ van động mạch phổi. T2 giảm ở bệnh nhân béo phì, khí phế thủng, tràn dịch màng tim.

• T2 đơn khi A2 và P2 xảy ra cùng một lúc (van động mạch chủ và động mạch phổi cùng đóng), hoặc khi một trong 2 thành phần giảm cường độ hoặc biến mất. T2 đơn gặp ở:

- Người lớn tuổi có đường kính trước sau của lồng ngực giảm[80], hẹp van động mạch phổi nặng, tứ chứng Fallot, chuyển vị đại động mạch (cường độ P2 giảm). Thân chung động mạch (chỉ có một van của thân chung).

- Trẻ sơ sinh, hội chứng Eisenmenger (A2 & P2 cùng xảy ra một lúc).

T2 tách đôi thuận khi: van động mạch phổi đóng trễ, van động chủ đóng sớm hơn bình thường. T2 tách đôi ngược khi: van động mạch phổi đóng sớm trước van động mạch chủ, van động chủ đóng muộn sau van động mạch phổi.

★ Tiếng tim thứ ba và thứ tư (T3, T4):

T3 là tiếng tim xảy ra vào giữa thì tâm trương, được sinh ra trong giai đoạn đổ đầy thất nhanh. T4 xảy ra vào cuối thì tâm trương hay tiền tâm thu, phát sinh do nhĩ trái bóp để tống máu vào thất trái. Khi nghe được, chúng có thể là bình thường hoặc bệnh lý.

Chúng có tần số tương đối thấp nên nghe rõ nhất bằng chuông và ấn vừa đủ tạo dấu ấn trên da. T3, T4 xuất phát từ thất trái sẽ được nghe rõ nhất ở mỏm tim, khi bệnh nhân nằm nghiêng trái; còn nếu xuất phát từ thất phải sẽ được nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn IV, V cạnh bờ trái xương ức hoặc ở mũi ức, khi bệnh nhân nằm ngửa và hít vào. Cần phân biệt T4 với T1 tách đôi; T1 tách đôi gồm 2 tiếng có âm sắc giống nhau và có tần số cao, nghe rõ bằng màng ống nghe. Muốn nghe T3 rõ, hãy làm tăng lượng máu tĩnh mạch về tim (tăng lượng máu qua van nhĩ thất vào giữa thì tâm thu) bằng cách cho bệnh nhân nằm ngửa, nâng cao 2 chân và làm tăng vận tốc máu qua van nhĩ thất bằng cách yêu cầu bệnh nhân ho mạnh. Khi nhịp tim quá nhanh, nếu nghe gallop sẽ khó phân biệt

được T3, T4 hay gallop cộng hưởng (T3 kết hợp T4); khi đó có thể làm nghiệm pháp xoa xoang cảnh để làm nhịp tim chậm lại và dễ phân biệt.

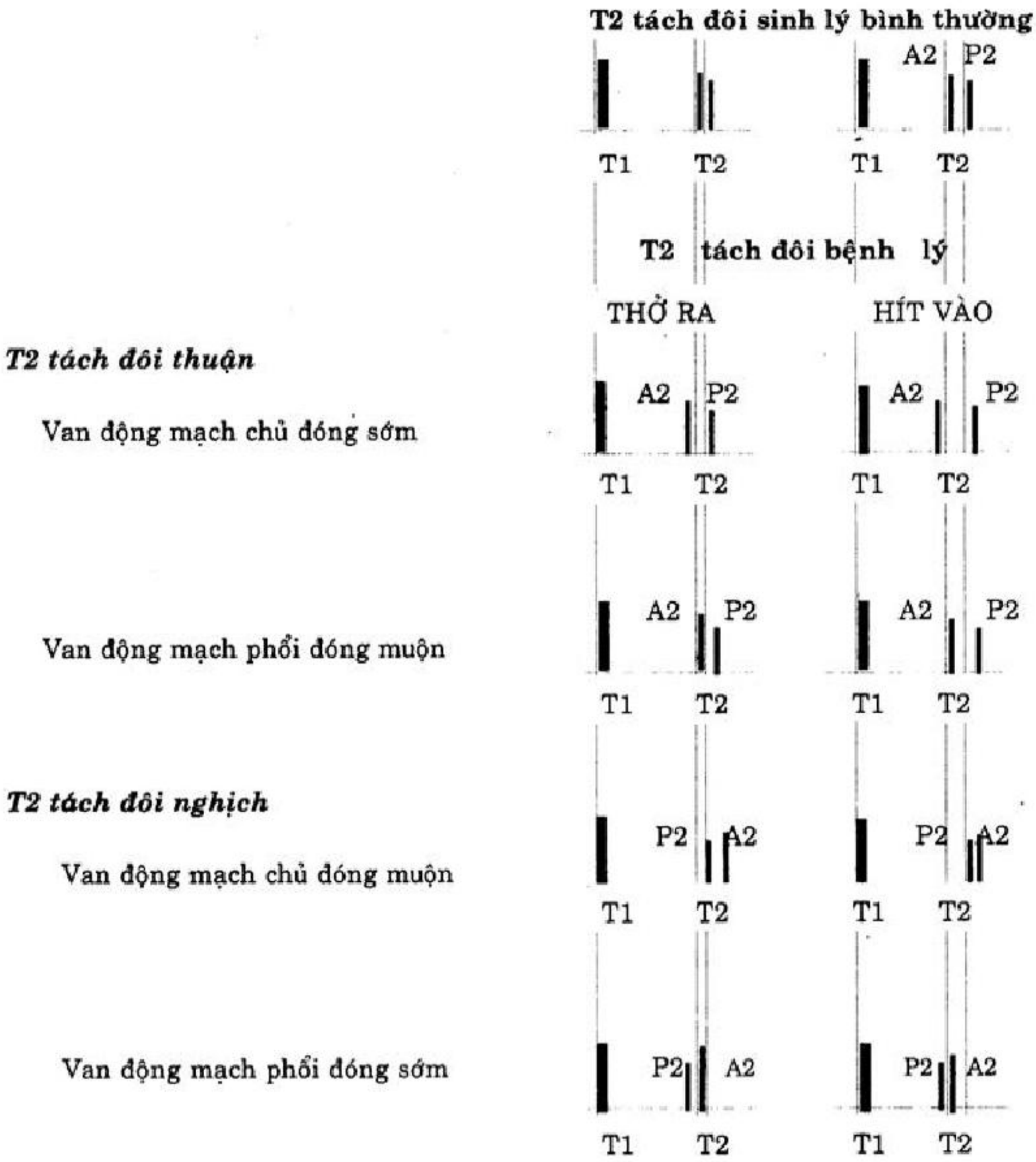
Bình thường có thể nghe được T3 ở trẻ em và người trẻ < 40 tuổi, đặc biệt là phụ nữ[119]. Thỉnh thoảng có thể nghe được T4 ở người lớn tuổi, không có bệnh tim, đặc biệt sau khi gắng sức[120].

T3 bệnh lý là do bất thường khả năng dãn nở của thất trong thì tâm trương như suy tim, bệnh cơ tim hạn chế; hoặc do tăng thể tích và vận tốc máu qua van nhĩ thất như cơn độc giáp trạng, hở van 2 lá, hở van động mạch chủ. T4 bệnh lý gặp trong các trường hợp nhĩ tăng co bóp làm dãn thất cuối thì tâm trương như cao huyết áp, phì đại thất trái thứ phát sau hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, phì đại thất phải thứ phát sau hẹp động mạch phổi, tăng áp phổi, thiếu máu cơ tim.

Không thể nghe được T3, T4 khi bệnh nhân có rung nhĩ, hẹp van 2 lá hoặc 3 lá.

★ ***Những tiếng bất thường trong thì tâm thu:***

• Tiếng đầu tâm thu (Early systolic sounds): là tiếng phun đầu thu hay còn gọi là click phun, đi ngay sau tiếng T1, vào thời điểm tâm thất tống máu vào các động mạch lớn. Tiếng này gây ra do sự rung động của van động mạch chủ hoặc van động mạch phổi khi chúng mở ra tối đa và cong vòm lên phía động mạch chủ hoặc phổi[121]; cũng có thể do dãn đột ngột thân những động mạch này. Tiếng này gọn và có tần số cao, nên tốt nhất là dùng màng ống nghe để phát hiện.



HÌNH 1.10. Các dạng T2 tách đôi

T2 tách đôi thuận

Van động mạch phổi đóng trễ

Hoạt hoá điện thất phải muộn

Block nhánh phải hoàn toàn

Ngoại tâm thu thất trái

Hội chứng kích thích sớm thất trái

Tạo nhịp thất trái

Kéo dài thời gian tâm thu thất phải

Thuyên tắc phổi cấp và nặng

Hẹp van động mạch phổi

Hẹp dưới van động mạch phổi

Tăng áp phổi với suy thất phải

Rối loạn chức năng thất phải

Kháng lực mạch máu phổi giảm

Dãn động mạch phổi nguyên phát

Thông liên nhĩ + không tăng áp phổi hoặc sau phẫu thuật (70%)

Hội chứng kích thích sớm thất trái

Van động mạch chủ đóng sớm

Rút ngắn thời gian tâm thu của thất trái

Hở van 2 lá

Thông liên thất

Hội chứng kích thích sớm thất trái

T2 tách đôi nghịch

Van động mạch chủ đóng trễ hơn van động mạch phổi

Hoạt hoá điện thất trái muộn

Block nhánh trái hoàn toàn

Ngoại tâm thu thất phải

Tạo nhịp thất phải

Bệnh mạch vành

Kéo dài thời gian tâm thu của thất trái

Hẹp van động mạch chủ

Hở van động mạch chủ

Còn ống động mạch

Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn

Bệnh cơ tim do cao huyết áp

Bệnh tim do xơ cứng động mạch

Bệnh mạch vành

Giảm kháng lực của hệ chủ

Dãn động mạch chủ thứ phát sau hẹp hoặc hở van động mạch chủ

Van động mạch phổi đóng sớm hơn van động mạch chủ

Hoạt hoá điện thất phải sớm : hội chứng Wolff-Parkinson-White (type B)

Hở van 3 lá

Click phun động mạch phổi gặp trong hẹp van động mạch phổi bẩm sinh[122], dãn thân động mạch phổi nguyên phát[123], tăng áp phổi[124,125]; cũng có thể nghe được trong trường hợp thông liên nhĩ, nhưng không thường xuyên; không nghe được nó ở bệnh nhân hẹp trên hoặc dưới van động mạch phổi. Click phun này nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn II và III trái. Nó thay đổi theo hô hấp, cường độ giảm hoặc biến mất khi hít vào, và tăng khi thở ra; do khi hít vào, lượng máu về thất phải nhiều, đẩy lá van phồng lên sẵn vào phía động mạch phổi trước thì tâm thu.

Click phun động mạch chủ thường có trong bệnh lý van động mạch chủ (cả hẹp và hở) với dãn gốc động mạch chủ do cao huyết áp, túi phình động mạch chủ đoạn lên, và hẹp eo động mạch chủ[126,127]; hiếm khi nghe trong hẹp trên và dưới van động mạch chủ. Nó được nghe rõ nhất ở đáy tim nhưng có thể nghe được ở mọi vị trí trước tim; và không thay đổi cường độ theo hô hấp. Trên lâm sàng, nó có ý nghĩa như sau:

- Trong hẹp van động mạch chủ, nếu nghe được tiếng này, chứng tỏ các lá van còn di động tốt; nếu không nghe thì lá van đã bị vôi hoá.

- Nếu chỉ nghe được tiếng click phun, ngoài ra không có gì khác, phải nghi ngờ động mạch chủ chỉ có 2 lá van. Nhiều trường hợp tiếng này xuất hiện sớm nhiều năm trước khi nghe được âm thổi tâm thu do tắc nghẽn van động mạch chủ.

- Nếu nghe được tiếng này trên bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ, thì thường hay kèm động mạch chủ 2 lá van.

• Tiếng giữa và cuối tâm thu (Mid-to late systolic sounds): còn được gọi là click giữa hoặc cuối tâm thu, nghe rõ nhất ở dọc bờ trái xương ức và mỏm, khó nghe ở vùng đáy tim. Chúng có tần số cao, nghe gọn, nên phải sử dụng màng ống nghe. Không được lầm chúng với tiếng T1, T2, tiếng click phun, âm thổi cuối tâm thu, hoặc âm thổi tâm trương.

Tiếng click này thường xảy ra trong sa van 2 lá. Đầu thì tâm thu các lá van phải ở vị trí đóng kín bình thường; nhưng khi chúng bị sa, chúng tiếp tục uốn cong tối đa và bung vào trong lòng nhĩ trái lúc giữa hoặc cuối tâm thu. Tiếng click phát sinh do căng đột ngột các mẩu van thừa và do kéo dài các dây chằng dưới van. Nếu có nhiều mẩu van thừa, sẽ nghe nghe được nhiều tiếng click vào những thời điểm khác nhau. Trong sa van 2 lá còn nghe âm thổi cuối tâm thu và toàn tâm thu. Nếu chỉ nghe một mình tiếng click thì chẩn đoán sa van 2 lá không chắc chắn, vì tiếng này có thể phát sinh từ nhiều cơ chế khác trong và ngoài tim. Click giữa và cuối tâm thu còn gặp trong tràn khí màng phổi, túi phình thất trái vô căn dưới vòng van, máy tạo nhịp thượng tâm mạc, sau phẫu thuật tim, nong van 2 lá, hẹp van 2 lá và xơ hoá dây chằng[128].

Thời gian của tiếng click và âm thổi trong thì tâm thu chịu ảnh hưởng bởi thể tích thất trái trong thì này. Nhiều nghiệm pháp ảnh hưởng đến thể tích thất trái sẽ ảnh hưởng đến thời gian và cường độ của tiếng click và âm thổi. Khi ngồi, đứng, làm nghiệm pháp Valsalva (giai đoạn II hoặc giai đoạn căng), thể tích thất trái giảm trong thì tâm thu, do đó lá van bị sa sớm hơn, tiếng click và âm thổi tâm thu sẽ xuất hiện sớm hơn. Khi ngồi xổm, nằm ngửa và giơ chân cao sẽ làm tăng thể tích thất trái trong thì tâm thu, do đó tiếng click hoặc âm thổi tâm thu sẽ xuất hiện muộn, đôi khi sẽ biến mất. Một số thuốc giúp nhận diện tiếng click của sa van 2 lá. Thuốc dãn mạch như amyl nitrite làm giảm đáng kể kháng lực ngoại biên, dẫn tới tăng thể tích nhát bóp, giảm lượng máu trào ngược lên nhĩ trái và giảm thể tích thất trái; do đó tiếng click và âm thổi xảy ra sớm hơn trong thì tâm thu. Ngược lại, thuốc gây co mạch như phenylephrine làm tăng kháng lực ngoại biên, làm cho tiếng click và âm thổi xuất hiện muộn hơn trong thì tâm thu.

★ ***Những tiếng đầu thì tâm trương:***

• Tiếng clắc mở van: gặp trong hẹp van 2 lá, xảy ra sau tiếng A2 30-120 mili giây. Đây là một tiếng có âm sắc cao, gọn, lan rộng, nghe rõ nhất ở mỏm tim, hoặc dọc bờ trái xương ức khi bệnh nhân nằm nghiêng. Tiếng này phát sinh do các mép lá van, vốn dính vào nhau do bệnh lý, tách ra khi mở vào lòng thất trái trong thì tâm trương với một áp lực cao của nhĩ trái. Nếu nghe được tiếng này, có nghĩa là lá van còn mềm mại, di động tốt, đặc biệt là lá trước[129,130]. Liên hệ giữa tiếng này và tiếng A2 giúp đánh giá mức độ nặng của hẹp van 2 lá[131]. Ở một bệnh nhân bất kỳ, với nhịp tim và huyết áp bất kỳ, van 2 lá hẹp càng nặng,, áp lực nhĩ trái sẽ càng cao, do đó mà khoảng thời gian từ lúc van động mạch chủ đóng đến lúc van 2 lá mở càng ngắn; có nghĩa là tiếng clắc mở van rất gần với tiếng A2. Tuy nhiên những bệnh nhân lớn tuổi bị cao huyết áp, nếu bị hẹp van 2 lá, thì tiếng clắc mở van không gần với tiếng A2, bởi vì thất trái

cần một thời gian lâu hơn để cho áp lực tâm thu của nó thấp hơn áp lực của nhĩ trái[80]. Nếu rung nhĩ, khoảng thời gian giữa A2 và tiếng clắc mở van sẽ thay đổi theo từng chu chuyển tim ngắn hoặc dài.

Phân biệt tiếng clắc mở van 2 lá với tiếng T2 tách đôi (đặc biệt trong trường hợp hẹp van 2 lá nặng có tăng áp phổi) nhờ 2 đặc điểm sau: nghe được tiếng clắc mở van 2 lá ở khoảng gian sườn II phải (trong khi hiếm khi nghe T2 tách đôi ở vị trí này, ngay cả khi có tăng áp phổi); khi đặt màng ống nghe ở khoảng gian sườn II trái, trong thì hít vào, sẽ nghe được cả 3 tiếng riêng biệt là T2 tách đôi và clắc mở van.

Tiếng clắc mở van 3 lá hiếm khi nghe được và không giúp ích gì cho chẩn đoán hẹp van 3 lá trên lâm sàng.

• Tiếng gõ màng ngoài tim (pericardial knock): xảy ra đầu thì tâm trương ở những bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt[132,133]. Tiếng này xảy ra sau tiếng A2 90-120 mili giây.

• Tiếng gõ đầu tâm trương trong hở van 2 lá nặng với độ dãn thất trái giảm. Nguyên nhân do áp lực nhĩ trái cao được giải áp nhanh qua lỗ van 2 lá vào thất trái có độ dãn nở kém.

• Tiếng đầu tâm trương thỉnh thoảng được nghe trong trường hợp có u nhầy nhĩ[134] di động, bám vào vách nhĩ bằng một cuống dài. Tiếng này là do u rơi vào lỗ van nhĩ thất trái hoặc phải trong thì tâm trương[134].

• Có thể nghe được tiếng đầu tâm trương ở những bệnh nhân có van 2 lá nhân tạo cơ học. Khi van mở làm phát sinh ra tiếng này. Tiếng này đặc biệt nghe rõ trong trường hợp van nhân tạo hình bi (van Starr-Edwards), và ít nghe rõ nếu là van hình dĩa (van Bjork-Shiley).

2.3.4.2. Âm thổi:

Tiếng thổi là một loạt những rung động kéo dài hơn một tiếng, có thể nghe được, bao gồm các đặc điểm sau: thời điểm xảy ra trong chu chuyển tim, cường độ (độ lớn), tần số (âm sắc), hình dạng, tính chất, thời gian và hướng lan.

- Dựa trên thời điểm xuất hiện trong chu chuyển tim, ta có 3 loại âm thổi: Âm thổi tâm thu bắt đầu ngay hoặc sau tiếng T1 và kết thúc ngay hoặc trước tiếng T2 (A2 hoặc P2); Âm thổi tâm trương bắt đầu ngay hoặc sau tiếng T2 và kết thúc trước tiếng T1 tiếp theo sau; Âm thổi liên tục bắt đầu trong thì tâm thu và tiếp tục kéo dài qua thì tâm trương.

- Cường độ hay độ lớn được phân làm 6 độ từ 1 đến 6[135]:

Độ 1	âm thổi rất nhỏ, chỉ nghe được khi đặc biệt chú ý
Độ 2	âm thổi nhỏ nhưng dễ nghe
Độ 3	âm thổi rõ nhưng không lớn
Độ 4	âm thổi lớn, thường kèm theo rung miêu
Độ 5	âm thổi rất lớn
Độ 6	âm thổi lớn đến nổi nghe được khi nhấc ống nghe xa thành ngực

- Tần số hay âm sắc thay đổi từ cao đến thấp.

- Hình dạng âm thổi bao gồm: tăng dần (crescendo), giảm dần (decrescendo), tăng dần-giảm dần (crescendo-decrescendo) (hình quả trám), bằng phẳng (plateau), hoặc không bằng phẳng (uneven).

- Thời gian của âm thổi thay đổi từ ngắn đến dài.

- Những âm thổi lớn sẽ lan khỏi vị trí xuất phát của nó (nơi có cường độ lớn nhất), theo chiều chảy của dòng máu.

★ ***Âm thổi tâm thu:***

Âm thổi tâm thu được phân loại theo thời điểm bắt đầu và kết thúc của nó như sau: âm thổi giữa tâm thu (midsystolic murmur) bắt đầu sau tiếng T1 và kết thúc trước tiếng T2; âm thổi toàn tâm thu (holosystolic murmur) bắt đầu cùng lúc với tiếng T1, chiếm toàn thì tâm thu và kết thúc cùng lúc với tiếng T2[138,139]; âm thổi đầu tâm thu (early systolic murmur); âm thổi cuối tâm thu (late systolic murmur). Từ "âm thổi tâm thu dạng tràn", trước đây được dùng để ám chỉ âm thổi toàn tâm thu[140], là không phù hợp, vì âm thổi dạng tràn có thể xảy ra toàn, giữa, đầu hoặc cuối tâm thu[141]. Tương tự từ "âm thổi tâm thu dạng phụt", ban đầu được dùng để chỉ âm thổi giữa tâm thu, nay đã được bỏ vì âm thổi giữa tâm thu không nhất thiết là dạng phụt[142].

➡ Âm thổi giữa tâm thu xảy ra theo 5 cơ chế sau: (1) Tắc nghẽn đường ra của tâm thất, (2) Dãn gốc động mạch chủ hoặc thân động mạch phổi, (3) Tăng vận tốc dòng máu vào động mạch chủ hoặc động mạch phổi trong thì tâm thu, (4) Âm thổi vô tội (bình thường), (5) Một số dạng hở van 2 lá.

Âm thổi tâm thu thực thể

➡ ***Âm thổi giữa tâm thu (dạng phụt)***

• Động mạch chủ

- Tắc nghẽn: hẹp trên - dưới van, hẹp eo động mạch chủ
  hẹp và xơ van động mạch chủ
  bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn dưới van động mạch chủ
- Tăng lưu lượng máu qua van: những tình trạng tăng động, hở van động mạch chủ, block nhĩ thất hoàn toàn
- Dãn động mạch chủ đoạn lên, u xơ vữa, viêm động mạch chủ, túi phình động mạch chủ

• Động mạch phổi

- Tắc nghẽn: hẹp động mạch phổi trên van
  hẹp van động mạch phổi
  hẹp phễu - dưới van - động mạch phổi
- Tăng lưu lượng máu qua van: những tình trạng tăng động, có luồng thông trái - phải
- Dãn động mạch phổi

➡ ***Âm thổi toàn tâm thu (dạng tràn)***

• Hở van nhĩ thất (hở van 2 lá, hở van 3 lá)

• Luồng thông trái - phải ở tầng thất

Âm thổi đầu tâm trương

➡ ***Hở động mạch chủ***

• Tổn thương van: biến dạng do thấp, thủng van sau viêm nội tâm mạc, sau chấn thương, sau mở van

• Dãn vòng van: bóc tách động mạch chủ, dãn vòng van, hoại tử lớp áo giữa dạng nang, cao huyết áp

• Khe giữa các mép van rộng: giang mai

• Bẩm sinh: van động mạch chủ có 2 lá van, hội chứng Laubry Pezzi (kèm thông liên thất)

➡ ***Hở động mạch phổi***

• Tổn thương van: sau mở van, viêm nội tâm mạc, carcinoid

• Dãn vòng van: tăng áp phổi, hội chứng Marfan

• Bẩm sinh: đơn độc hoặc kèm với tứ chứng Fallot, thông liên thất, hẹp động mạch phổi

Âm thổi giữa tâm trương (rung tâm trương)

Hẹp van 2 lá

Âm thổi Carey-Coombs (ở mỏm, trong đợt thấp cấp)

Tăng lưu lượng máu qua van 2 lá không bị hẹp (hở van 2 lá, thông liên thất, còn ống động mạch, những tình trạng có cung lượng tim cao, block nhĩ thất hoàn toàn)

Hẹp van 3 lá

Tăng lưu lượng máu qua van 2 lá không bị hẹp (hở van 3 lá, thông liên nhĩ, bất thường tĩnh mạch phổi về tim)

U nhĩ phải và trái

Âm thổi liên tục

Còn ống động mạch

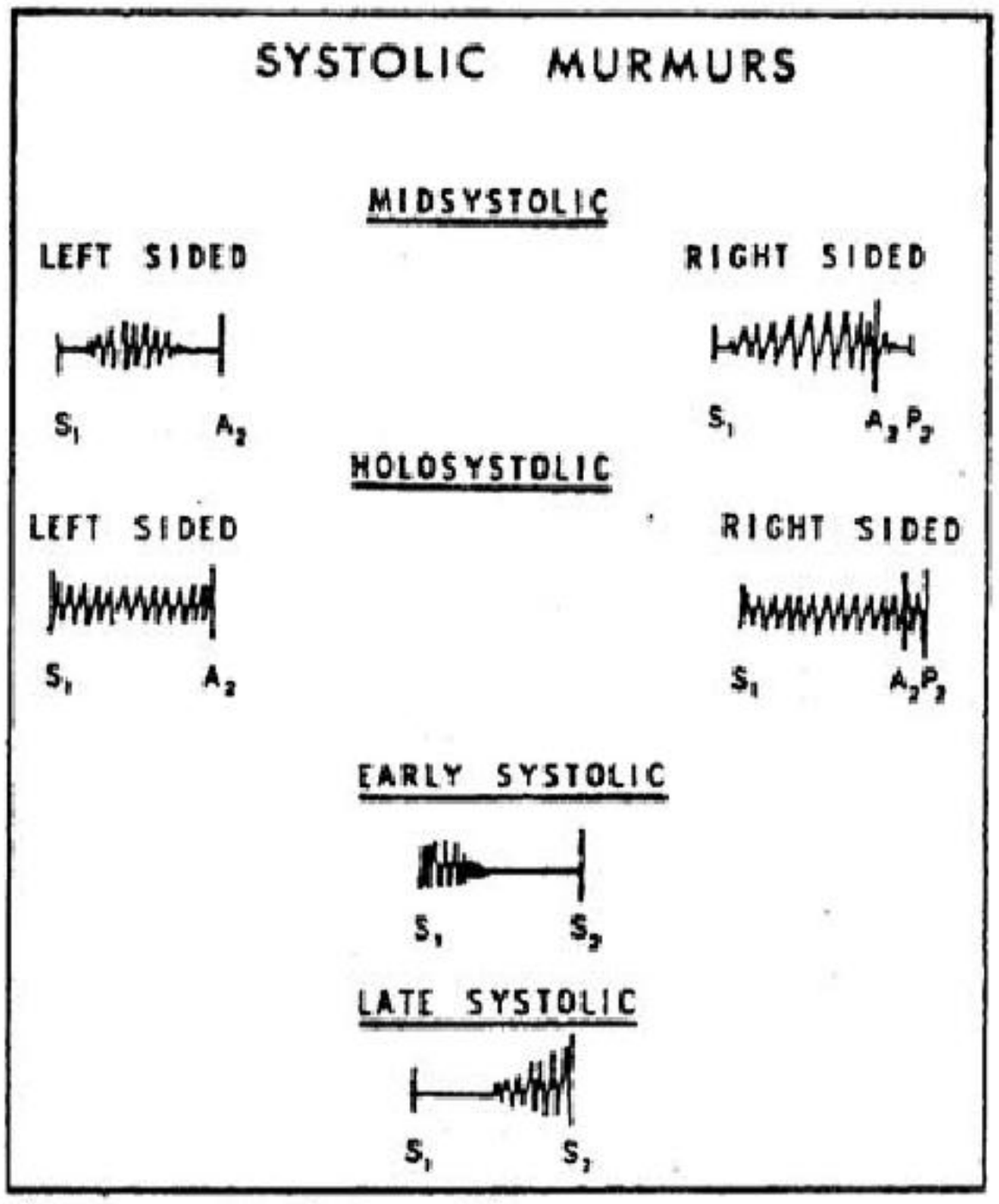
Dò động tĩnh mạch vành

Vỡ túi phình xoang van Valsalva

Khuyết vách động mạch chủ

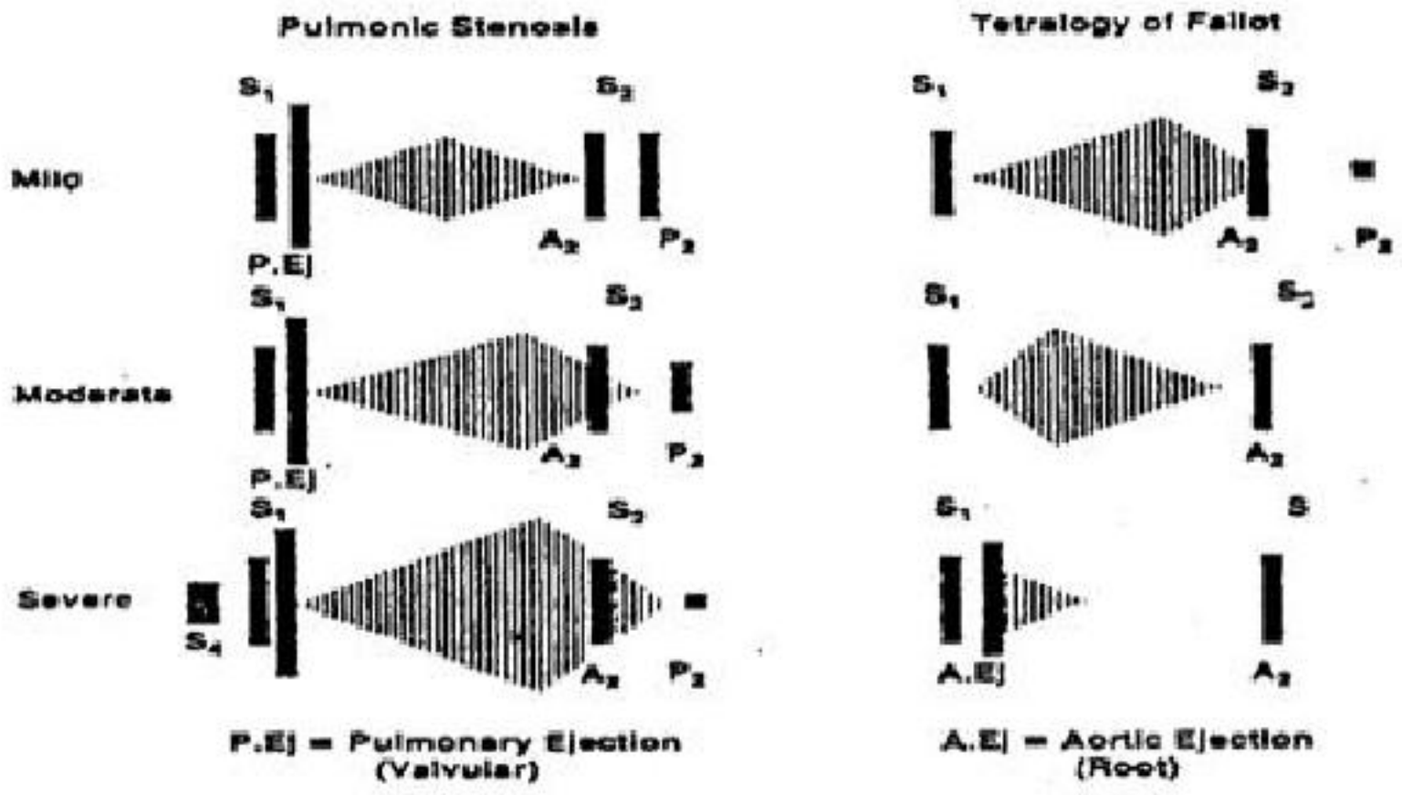
"Venous hum" ở cổ

Bất thường động mạch vành trái
Hẹp động mạch vành đoạn gần
Âm thổi ở vú
Hẹp nhánh động mạch phổi
Tuần hoàn bàng hệ phế quản
Thông liên nhĩ lỗ nhỏ kèm hẹp van 2 lá
Dò động tĩnh mạch gian sườn



HÌNH 1.11. Các loại âm thổi tâm thu. S1 = T1, S2 =T2. Midsystolic = giữa tâm thu. Holosystolic = toàn tâm thu. Early systolic = đầu tâm thu. Late systolic = cuối tâm thu.

• Hẹp van động mạch chủ: Âm thổi tâm thu nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn II phải và lan lên cổ, do chiều luồng máu từ thất trái chảy vào gốc động mạch chủ với vận tốc cao. Ở những người lớn tuổi, khi các lá van động mạch chủ bị xơ cứng hoặc hẹp do xơ-vôi hoá, thì âm thổi ở khoảng gian sườn II phải sẽ lớn, thô ráp, và không trong trẻo; trong khi âm thổi ở vùng mỏm tim là âm thổi âm nhạc và trong trẻo. Đây chính là dấu hiệu "phân ly Gallavardin"[143], vì ở vùng đáy tim (khoảng gian sườn II phải) là vị trí của gốc động mạch chủ, âm thổi tại đây là do dòng máu chảy với vận tốc cao và xoáy; còn tại mỏm tim, âm thổi là do các lá van xơ và vôi hoá rung động với tần số cao, có chu kỳ. Âm thổi âm nhạc này ở vùng mỏm tim đôi khi khó hoặc không thể phân biệt với âm thổi tâm thu có tần số cao của hở van 2 lá, nhất là khi tiếng A2 mờ hoặc không nghe được. Tuy nhiên khi có ngoại tâm thu thất với một khoảng nghỉ bù hoàn toàn sau đó, thì cường độ âm thổi sau ngay sau ngoại tâm thu sẽ tăng lên nếu là do hẹp và xơ động mạch chủ, sẽ không đổi nếu là do hở van 2 lá[144]. Âm thổi có dạng hình quả trám (hình thoi). Thời gian có thể dài ngắn khác nhau, bắt đầu sau tiếng T1 (hoặc cùng lúc với tiếng click phun của động mạch chủ), tăng dần (crescendo) đến đỉnh, sau đó giảm dần (decrescendo), và kết thúc trước tiếng T2.



HÌNH 1.12. Trái, hẹp van động mạch phổi (pulmonic stenosis) với vách liên thất nguyên vẹn. Phải, tứ chứng Fallot (Tetralogy of Fallot), hẹp phễu động mạch phổi + thông liên thất. S1 = T1, S2 = T2. Mild = nhẹ, moderate = trung bình, severe = nặng.

• Hẹp van động mạch phổi: Âm thổi bắt đầu sau tiếng T1 hoặc cùng lúc với tiếng click phun của động mạch phổi, tăng dần (crescendo) lên đến đỉnh, sau đó giảm dần (decrescendo), và kết thúc trước tiếng P2. Âm thổi cũng có hình quả trám (hình thoi). Hình dạng và độ dài của âm thổi biểu hiện mức độ hẹp[145]. Khi vách liên thất nguyên vẹn, hẹp động mạch phổi càng nặng, âm thổi tâm thu càng dài, che mất tiếng A2, P2 mờ (hình1.12, bên trái). Khi hẹp buồng thoát thất phải kèm thông liên thất (tứ chứng Fallot), hẹp càng nặng, âm thổi giữa tâm thu càng ngắn (hình 1.12, bên phải).

• Âm thổi giữa tâm thu, ngắn, êm dịu gặp trong các trường hợp dãn gốc động mạch chủ hoặc thân động mạch phổi. Ngoài ra âm thổi giữa tâm thu còn xảy ra khi vận tốc dòng máu chảy vào động mạch chủ hoặc động mạch phổi tăng; như trong có thai, sốt, thiếu máu hoặc cơn độc giáp trạng. Có khi phối hợp cả hai cơ chế như trong thông liên nhĩ lỗ thứ phát; vận tốc máu qua van động mạch phổi tăng, chảy vào thân động mạch phổi dãn.

• Âm thổi vô tội luôn là âm thổi giữa tâm thu[145], còn được gọi là âm thổi Still, thường ngắn, trong trẻo, có tần số trung bình, phát sinh do các lá van động mạch phổi rung động có chu kỳ với một tần số thấp hoặc do các dây chằng giả của thất trái rung động có chu kỳ[146,147]. Nó nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn IV, V bờ trái ức và ở mỏm tim.

Một loại âm thổi giữa tâm thu vô tội khác gặp ở trẻ em và thanh thiếu niên; phát sinh do luồng máu chảy vào động mạch phổi dao động quá mức. Âm thổi này tương đối thô ráp, nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn II trái.

Âm thổi giữa tâm thu cũng hiện diện ở những người bình thường có lồng ngực dẹp (đường kính trước sau giảm)[148].

Dạng âm thổi giữa tâm thu vô tội thường gặp nhất ở người lớn là âm thổi "xơ cứng động mạch chủ". Đây là âm thổi cơ năng, lành tính, do phần đáy của các lá van, chỗ bám vào xoang Valsalva bị dầy lên vì xơ cứng hoặc xơ-vôi hoá[145], trong khi bờ tự do của chúng vẫn di động tốt, các mép van không dính và không có tắc nghẽn. Thường có hiện tượng Gallavardin đi kèm.

• Hở van 2 lá có thể phát sinh âm thổi giữa tâm thu[149,150]. Bệnh cảnh lâm sàng thường là bệnh tim do thiếu máu đi kèm với bất thường vận động khu trú của thất trái, do tổn thương trụ cơ của bộ máy van 2 lá, dẫn tới hở van đầu và giữa tâm thu.

➡ Âm thổi toàn tâm thu bắt đầu cùng lúc với tiếng T1, chiếm toàn thì tâm thu cho đến tận tiếng T2. Nó phát sinh do dòng máu chảy từ nơi có kháng lực hoặc áp lực cao hơn trong suốt thì tâm thu đến nơi có kháng lực hoặc áp lực thấp hơn. Đó là các trường hợp của hở van 2 lá, hở van 3 lá, thông liên thất hạn chế, dò chủ phế.

• Trong hở van 2 lá, hướng chảy của dòng máu vào nhĩ trái trong thì tâm thu sẽ quyết định hướng lan của âm thổi[149,151]. Khi dòng máu chảy ra trước và vào trong, về phía vách liên nhĩ gần gốc động mạch chủ, âm thổi sẽ lan vào trong bờ trái xương ức, đáy tim, thậm chí lên đến cổ. Khi dòng máu chảy ra sau và ra ngoài, âm thổi sẽ lan ra nách, đến bả vai trái, đôi khi đến cột sống (từ cổ đến thắt lưng).

• Âm thổi của hở van 3 lá là âm thổi toàn tâm thu khi áp lực trong thất phải trong thì tâm thu tăng. Cường độ tăng khi hít vào, dấu hiệu Carvallo[152], đôi khi chỉ nghe ở thì hít vào, vì trong thì này thể tích thất phải tăng, dẫn tới tăng thể tích nhát bóp và tăng vận tốc dòng máu trào ngược[153]. Khi thất phải suy, khả năng này mất, dấu Carvallo không còn.

• Âm thổi của thông liên thất hạn chế là âm thổi toàn tâm thu, vì áp lực thất trái và kháng lực hệ chủ cao hơn áp lực thất phải và kháng lực mạch phổi trong suốt thì tâm thu.

• Trong dò chủ phế, còn ống động mạch, khi tăng áp phổi, phần tâm trương của âm thổi liên tục sẽ biến mất, chỉ còn lại âm thổi toàn tâm thu[145].

➡ Âm thổi đầu tâm thu bắt đầu cùng lúc với tiếng T1, sau đó giảm dần (decrescendo), và kết thúc trước tiếng T2, thường ngay hoặc trước giữa tâm thu. Âm thổi loại này hiện diện trong hở van 2 lá, 3 lá, thông liên thất.

• Hở van 2 lá nặng, cấp tính có âm thổi đầu tâm thu. Nhĩ trái có kích thước tương đối bình thường và khả năng dãn nở hạn chế trong hở van 2 lá cấp. Đầu tâm thu máu từ thất trái trào lên nhĩ trái, sau đó áp lực nhĩ trái tăng nhanh do khả năng dãn nở hạn chế, điều này làm cho luồng máu trào ngược sẽ ngưng lại vào cuối tâm thu.

• Hở van 3 lá với áp lực tâm thu thất phải bình thường cũng có âm thổi đầu tâm thu[154]. Trường hợp này gặp trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, nghiện ma túy. Cơ chế tương tự như trong hở van 2 lá cấp. Âm thổi này có tần số trung bình, vì áp lực tâm thu thất phải bình thường làm cho dòng máu trào ngược có vận tốc thấp; điều này khác với những trường hợp hở van 3 lá có áp lực tâm thu thất phải cao, âm thổi sẽ toàn tâm thu và tần số cao.

• Thông liên thất có thể có âm thổi đầu tâm thu, nhưng xảy ra trong 2 tình huống sau: (1) Thông liên thất lỗ rất nhỏ, âm thổi sẽ êm dịu, trong trẻo, tần số cao, khu trú ở bờ trái xương ức phần giữa hoặc dưới[145], (2) Thông liên thất lỗ lớn kèm tăng áp phổi, máu không từ thất trái vào thất phải cuối thì tâm thu.

➡ Âm thổi cuối tâm thu bắt đầu vào khoảng từ giữa đến cuối thì tâm thu và tiếp diễn đến tận tiếng T2. Âm thổi này có trong sa van 2 lá[155,156] và thường khởi đầu bằng một hoặc nhiều tiếng click giữa đến cuối tâm thu. Cả tiếng click và âm thổi cuối tâm thu đều chịu ảnh hưởng của tư thế. Khi bệnh nhân đang ngồi xổm, rồi đứng lên nhanh hoặc khi làm nghiệm pháp Valsalva, thể tích thất trái sẽ giảm, dẫn tới âm thổi cuối tâm thu dài và êm dịu hơn[157]. Khi bệnh nhân ngồi xổm hoặc nắm chặt bàn tay lâu, thể tích thất trái sẽ tăng, và âm thổi cuối tâm thu sẽ ngắn lại nhưng lớn hơn[157]. Một số thuốc cũng làm thay đổi thể tích thất trái, đặc biệt amyl nitrite cũng ảnh hưởng đến âm thổi này.

➡ Âm thổi tâm thu động mạch. Âm thổi tâm thu có thể xuất phát từ những động mạch bình thường với lưu lượng máu bình thường hoặc tăng, cũng có thể từ những động mạch bất thường bị xoắn hoặc hẹp. Muốn phát hiện những âm thổi này phải nghe ở những vị trí ngoài tim. Xác định liên quan giữa chúng với tiếng T1 và T2 sẽ không chính xác, vì chúng xuất phát từ những vị trí có khoảng cách đến tim khác nhau. Chúng thường có hình dạng quả trám (crescendo-decrescendo), phản ánh sự lên xuống của dòng máu trong động mạch[142].

• Âm thổi tâm thu vùng thượng đòn thường nghe được ở trẻ em và thiếu niên, xuất phát từ thân động mạch cánh tay đầu. Nó khởi phát đột ngột, thời gian ngắn, cường độ đôi khi rất lớn, và lan xuống dưới xương đòn. Nó sẽ giảm cường độ hoặc biến mất khi duỗi vai bằng cách kéo cùi chỏ ra sau cho tới khi các cơ đai vai bị kéo căng.

• Ở người lớn, nguyên nhân thường gặp nhất của âm thổi tâm thu động mạch là hẹp động mạch cảnh, dưới đòn, chậu đùi do xơ vữa. Ngoài ra có thể gặp trong hở van động mạch chủ; khi ta dùng chuông ấn vừa phải lên động mạch đùi, sẽ nghe được âm thổi tâm thu; khi ấn mạnh hơn nữa, âm thổi sẽ tiếp tục sang tới thì tâm trương[145].

• Âm thổi vú tâm thu (systolic "mammary souffle"), thỉnh thoảng nghe được ở vú, do tăng lưu lượng máu máu qua các động mạch bình thường trong cuối thai kỳ, đặc biệt hơn trong thời gian hậu sản của những phụ nữ cho con bú[145,158]. Âm thổi này bắt đầu ngay sau tiếng T1 bởi vì động mạch vùng này gần với thất trái.

• Trong hẹp eo động mạch chủ, có thể nghe được âm thổi tâm thu động mạch ở các khoảng gian sườn[145].

• Ngoài ra, ở trẻ sơ sinh bình thường, có thể nghe âm thổi tâm thu tạm thời xuất phát từ động mạch phổi hoặc từ các nhánh của nó, do sự khác biệt kích thước giữa thân động mạch phổi với các nhánh của nó và độ gập góc của chúng, khiến cho dòng máu trong động mạch bị xoáy. Âm thổi vô tội này sẽ biến mất khi hệ mạch máu phổi trưởng thành, thông thường trong một vài tuần hoặc một vài tháng đầu tiên[145,159].

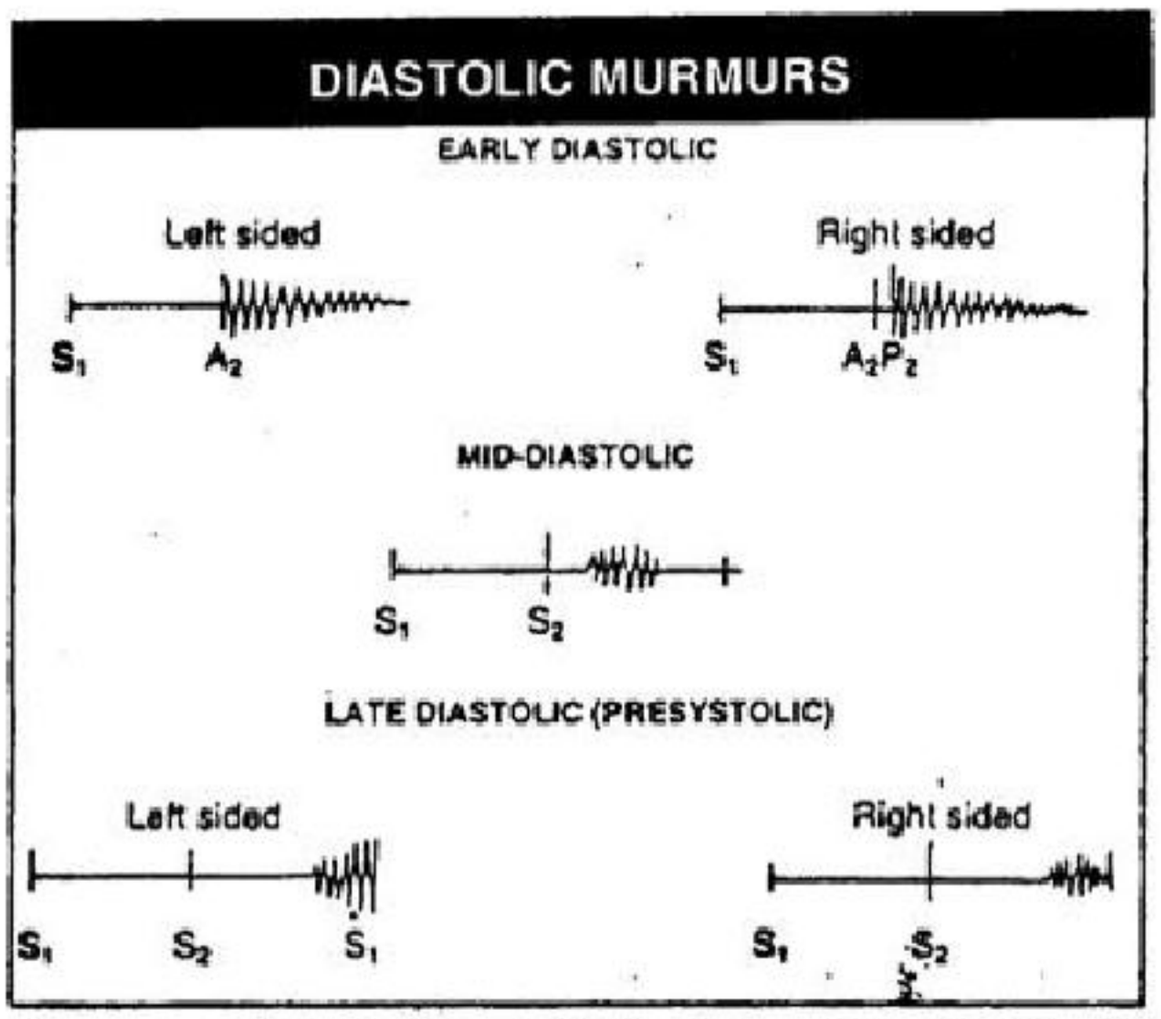
• Có thể nghe âm thổi này trong hẹp bẩm sinh động mạch phổi và các nhánh của nó. Hiếm hơn nữa là trong thuyên tắc mạch máu phổi[160].

★ ***Âm thổi tâm trương:***

Tùy theo thời điểm xuất hiện, âm thổi được phân loại như sau: âm thổi đầu tâm trương bắt đầu cùng lúc với tiếng A2 hoặc P2, âm thổi giữa tâm trương bắt đầu sau tiếng T2 một khoảng thời gian rõ ràng, âm thổi cuối tâm trương hay tiền tâm thu bắt đầu ngay trước tiếng T1 (hình 1.13).

➡ Âm thổi đầu tâm trương gặp trong:

• Hở van động mạch chủ. Âm thổi nghe rõ nhất bằng màng ống nghe, với bệnh nhân ngồi cúi người ra trước, thở ra hết mức rồi nín thở. Âm thổi bắt đầu cùng lúc với tiếng A2, ngay lúc áp lực thất trái xuống thấp hơn áp lực động mạch chủ.



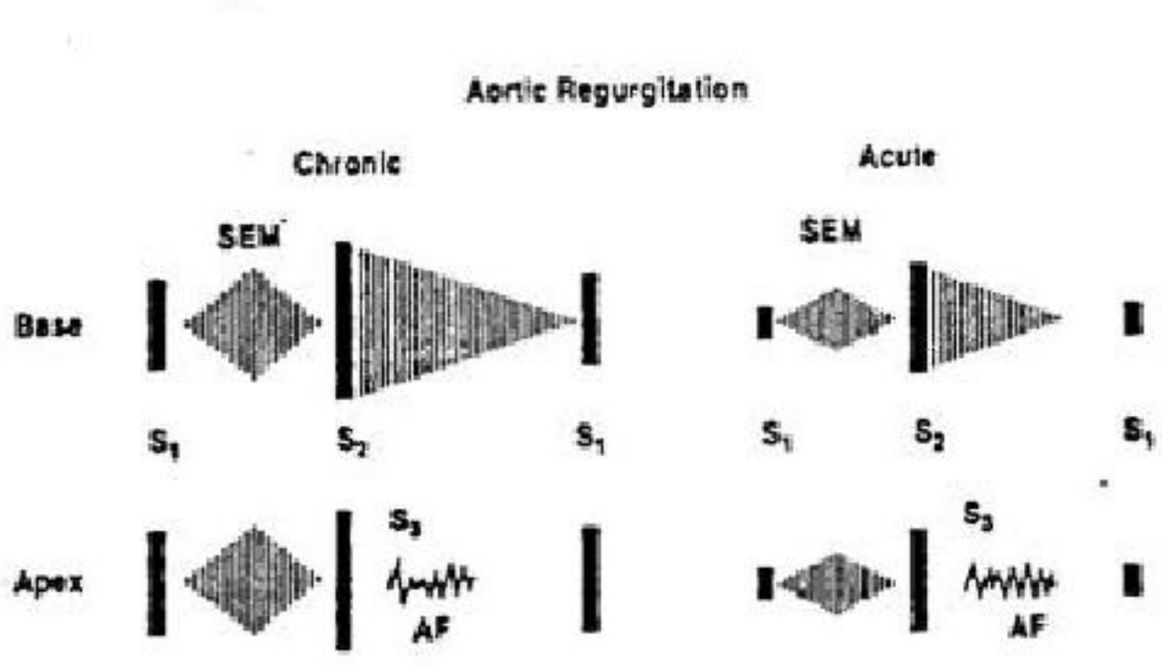
HÌNH 1.13. Phân loại âm thổi tâm trương. S1 = T1, S2 = T2. Early diastolic = đầu tâm trương, mid-diastolic = giữa tâm trương, late diastolic (presystolic) = cuối tâm trương (tiền tâm thu).

- Nếu hở van động mạch chủ mãn tính mức độ trung bình, áp lực tâm trương của động mạch chủ luôn luôn cao hơn áp lực tâm trương của thất trái, nên âm thổi sẽ nhỏ, có dạng giảm dần (decrescendo) và nghe được trong suốt thì tâm trương.

- Khi hở van động mạch chủ mãn tính mức độ nặng, âm thổi dạng giảm dần này rõ hơn. Nếu âm thổi tâm trương chỉ lan dọc bờ phải xương ức, chứng tỏ gốc động mạch chủ dãn, gặp trong hội chứng Marfan. Khi các lá van rung động có chu kỳ với tần số cao, âm thổi nghe như tiếng nhạc.

- Đối với hở van động mạch chủ cấp, nặng, dòng máu trào ngược từ động mạch chủ về thất trái rất đột ngột và lớn (gặp trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, bóc tách động mạch chủ), trong khi thất trái chưa được chuẩn bị tốt để dãn nở, nên áp lực thất trái sẽ tăng nhanh và nhanh chóng cân bằng với áp lực động mạch chủ, dẫn tới âm thổi đầu tâm trương ngắn, rất nhỏ (độ 2/6), âm sắc chỉ ở mức trung bình chứ không cao, vì vận tốc dòng trào ngược thấp hơn trong hở van động mạch chủ mãn tính nặng. Tính chất này hoàn toàn trái ngược với âm thổi đầu tâm trương, dài, trong trẻo, tần số cao và thường lớn (độ 4/6) của hở van động mạch chủ mãn tính, nặng (hình 1.14).

• Hở van động mạch phổi do tăng áp phổi (âm thổi Graham Steel) bắt đầu cùng lúc với tiếng P2 lớn, vì áp lực động mạch phổi cao, hở van động mạch phổi bắt đầu ngay khi áp lực thất phải xuống thấp hơn áp lực động mạch phổi. Áp lực tâm trương của động mạch phổi cao làm phát sinh dòng trào ngược có tần số cao, dẫn tới âm thổi có tần số cao suốt thì tâm trương. Vì áp lực động mạch phổi luôn cao hơn áp lực thất phải trong thì tâm trương, nên biên độ âm thổi hầu như không đổi trong suốt thì tâm trương.



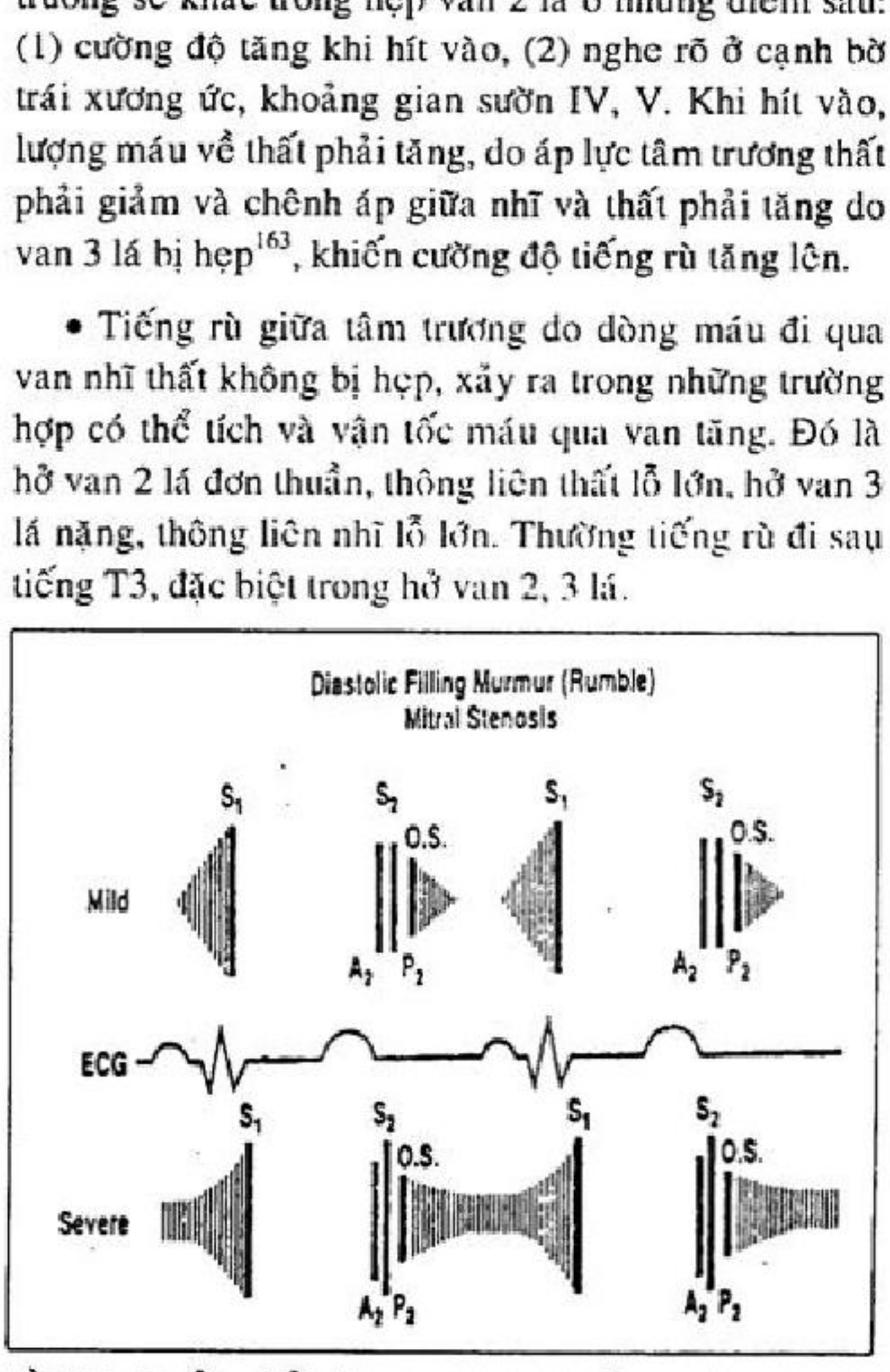
HÌNH 1.14. Âm thổi tâm trương của hở van động mạch chủ (aortic regurgitation). Chronic = mãn tính, acute = cấp tính, base = đáy tim, apex = mỏm tim, AF = Austin Flint, S1 = T1, S2 = T2.

➡ Âm thổi giữa tâm trương (rù tâm trương) bắt đầu sau tiếng T2 (hình 1.15), có thể gặp trong:

• Hẹp van 2 lá hậu thấp[161,162]; tiếng rù sinh ra do máu từ nhĩ trái đi qua van 2 lá bị hẹp trong thời kỳ đổ đầy thất nhanh của chu chuyển tim. Nó theo sau tiếng clắc mở van 2 lá, và vì nó phát sinh trong buồng thất trái, cho nên được nghe rõ nhất ở vùng có những xung động của thất trái. Cho bệnh nhân nằm nghiêng trái; đặt nhẹ chuông ống nghe lên da vùng mỏm tim sẽ giúp nghe được dễ hơn. Những tiếng rù nhỏ sẽ được nhấn mạnh khi làm tăng tạm thời nhịp tim và dòng máu qua van 2 lá bằng cách cho bệnh nhân chủ động ho mạnh hoặc ngồi dậy vài lần. Trong rung nhĩ, thời gian của tiếng rù giúp đánh giá mức độ hẹp van. Nếu tiếng rù kéo dài đến tận tiếng T1, ngay cả trong những chu chuyển tim dài, chứng tỏ van bị hẹp nặng, đủ để tạo ra một sự chênh áp kéo dài đến tận cuối của một kỳ tâm trương dài.

• Hẹp van 3 lá kèm rung nhĩ. Tiếng rù giữa tâm trương sẽ khác trong hẹp van 2 lá ở những điểm sau: (1) cường độ tăng khi hít vào, (2) nghe rõ ở cạnh bờ trái xương ức, khoảng gian sườn IV, V. Khi hít vào, lượng máu về thất phải tăng, do áp lực tâm trương thất phải giảm và chênh áp giữa nhĩ và thất phải tăng do van 3 lá bị hẹp[163], khiến cường độ tiếng rù tăng lên.

• Tiếng rù giữa tâm trương do dòng máu đi qua van nhĩ thất không bị hẹp, xảy ra trong những trường hợp có thể tích và vận tốc máu qua van tăng. Đó là hở van 2 lá đơn thuần, thông liên thất lỗ lớn, hở van 3 lá nặng, thông liên nhĩ lỗ lớn. Thường tiếng rù đi sau tiếng T3, đặc biệt trong hở van 2, 3 lá.



HÌNH 1.15. Âm thổi giữa tâm trương (tiếng rù tâm trương) trong hẹp van 2 lá. Mild = nhẹ, severe = nặng.. ECG = điện tâm đồ. S1 = T1, S2 = T2, OS = clắc mở van 2 lá.

• Block nhĩ thất hoàn toàn. Tiếng rù giữa tâm trương ngắn, xảy ra từng lúc, khi vô tình nhĩ bóp vào giai đoạn đổ đầy thất nhanh của kỳ tâm trương. Ở giai đoạn này, áp lực thất tăng nhanh khiến van nhĩ thất đang đóng lại nhanh; đúng lúc nhĩ lại bóp tống máu qua van đang khép lại, tương tự như hẹp van, làm phát sinh tiếng rù[161].

• Hở van động mạch phổi nhưng không kèm tăng áp động mạch phổi. Tiếng rù bắt đầu ngay sau tiếng P2, dạng hình quả trám (crescendo-decrescendo), kết thúc ngay trước tiếng T1 tiếp theo sau[145]. Áp lực động mạch phổi tâm trương không cao, nên tác động lên van động mạch phổi bị hở không đáng kể, do đó dòng máu trào ngược nhỏ. Trào ngược tăng lên khi áp lực thất phải giảm thấp xuống dưới áp lực tâm trương của thân động mạch phổi; ở thời điểm này tiếng rù sẽ lớn nhất. Cuối thì tâm trương, áp lực thất phải cân bằng với áp lực động mạch phổi, tiếng rù biến mất trước tiếng T1 tiếp theo.

➡ Âm thổi cuối tâm trương hay tiền tâm thu xảy ra ngay trước tiếng T1. Trong một số trường hợp ngoại lệ nó xuất hiện vào giai đoạn đổ đầy thất chậm do nhĩ bóp, chứng tỏ sự hiện diện của nhịp xoang. Âm thổi này xảy ra khi van nhĩ thất bị tắc nghẽn, nhưng thỉnh thoảng cũng do lưu lượng máu qua van nhĩ thất theo những kiểu bất thường.

• Hẹp van 2 lá hậu thấp + nhịp xoang. Do hẹp nên cuối kỳ tâm trương vẫn còn một lượng máu nhiều hơn bình thường trong nhĩ trái; nhĩ sẽ bóp mạnh để tống máu qua lỗ van bị hẹp tạo nên âm thổi này[164]. Đây chính là nhấn mạnh tiền tâm thu của một tiếng rù giữa tâm trương; thỉnh thoảng nghe được trong trường hợp có rung nhĩ, đặc biệt trong những chu chuyển tim ngắn[165, 166], nhưng thời gian thực sự là đầu thì tâm thu, và cơ chế khác với âm thổi tiền tâm thu thực sự.

• Hẹp van 3 lá + nhịp xoang. Trong trường hợp này có khi chỉ nghe âm thổi cuối tâm trương, mà không có tiếng rù giữa tâm trương; bởi vì sự tăng tốc của dòng máu qua van 3 lá và chênh lệch áp suất giữa nhĩ và thất phải là không đáng kể, cho đến khi nhĩ phải bắt đầu bóp[163]. Âm thổi cuối tâm trương (tiền tâm thu) của hẹp van 3 lá có dạng hình quả trám (crescendo-decrescendo), tương đối rõ và tắt hẳn trước tiếng T1 (hình 1.13). Điều này khác với hẹp van 2 lá, âm thổi cuối tâm trương có cường độ tăng dần (crescendo) đến tận tiếng T1 (hình 1.15). Khi hít vào, lượng máu về nhĩ phải tăng, làm nhĩ phải bóp mạnh trong khi áp lực cuối tâm trương của thất phải xuống thấp, dẫn tới khuynh áp giữa nhĩ và thất phải tăng, vận tốc dòng máu qua van 3 lá tăng, khiến cho âm thổi này tăng cường độ[163].

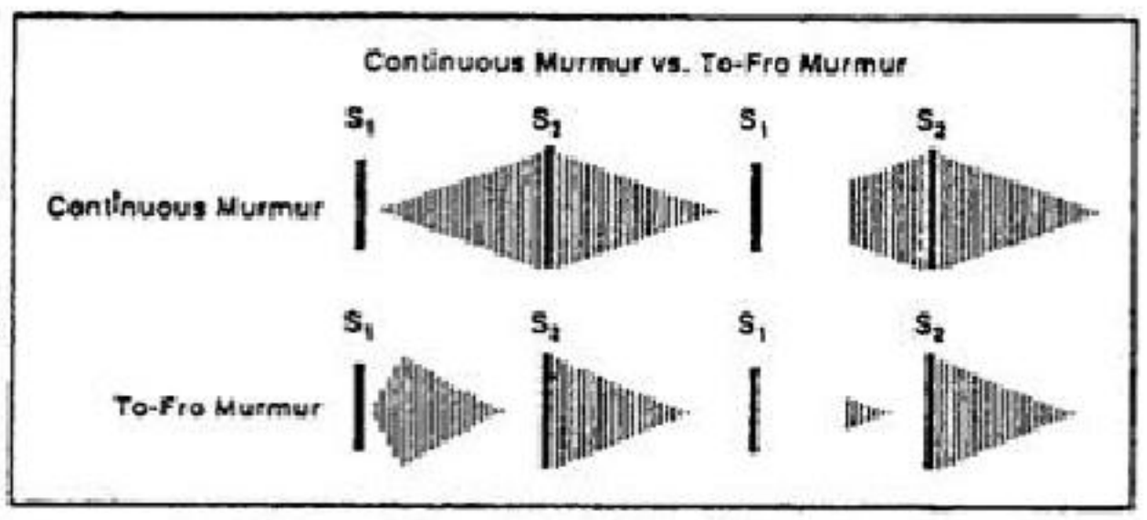
• Block nhĩ thất hoàn toàn. Thỉnh thoảng nghe được âm thổi cuối tâm trương (tiền tâm thu) ngắn, dạng quả trám (crescendo-decrescendo), khi vô tình nhĩ bóp đúng vào cuối kỳ tâm trương.

• Hở van động mạch chủ. Âm thổi cuối tâm trương (tiền tâm thu) trong trường hợp này gọi là âm thổi Austin Flint[167-171]. Trong những trường hợp hở van động mạch chủ đáng kể, thất trái sẽ đầy nhanh trước khi nhĩ trái bóp, do nhận máu từ thất trái và từ động mạch chủ. Áp lực thất trái tăng nhanh sẽ làm các lá van 2 lá dần khép lại; khi nhĩ trái bóp vào cuối kỳ tâm trương, tống một luồng máu qua van 2 lá xuống thất trái, ngược chiều với các lá van đang khép lại, khiến chúng rung động và tạo thành âm thổi này[167].

★ *Âm thổi liên tục:*

Âm thổi liên tục bắt đầu trong thì tâm thu, liên tục sang đến một phần hoặc toàn bộ thì tâm trương (hình 1.16). Sự hiện diện của âm thổi trong cả 2 thì tâm thu và tâm trương (âm thổi toàn tâm thu và âm thổi toàn tâm trương) không phải là âm thổi liên tục mà chỉ là âm thổi 2 thì. Trong khi đó một âm thổi tắt hẳn trước tiếng T1 tiếp theo sau nó có thể là âm thổi liên tục miễn là nó bắt đầu trong thì tâm thu và tiếp diễn liên tục sang thì tâm trương.

Âm thổi liên tục phát sinh do một dòng máu chảy liên tục từ nơi có áp lực hoặc kháng lực cao hơn sang nơi có áp lực hoặc kháng lực thấp hơn trong suốt cả 2 thì tâm thu và tâm trương. Những âm



HÌNH 1.16. So sánh âm thổi liên tục (continuous murmur) với âm thổi 2 thì (to-fro murmur). S1 = T1, S2 = T2. Âm thổi liên tục trong còn ống động mạch. Âm thổi 2 thì trong hẹp và hở van động mạch chủ[173].

thổi như vậy chủ yếu là do: (1) Thông nối giữa động mạch chủ và động mạch phổi, (2) Dò động tĩnh mạch, (3) Rối loạn dòng chảy trong động mạch, (4) Rối loạn dòng chảy trong tĩnh mạch (bảng 1.29).

➡ Còn ống động mạch. Âm thổi liên tục đặc biệt lớn nhất ở ngay trước và sau tiếng T2, che mờ tiếng T2, giảm cường độ vào cuối tâm trương, có thể nhỏ, thậm chí biến mất trước tiếng T1 tiếp theo sau[145]. Âm thổi thường thô ráp, hay kèm rung miêu, bắt đầu nhỏ, tăng dần cường độ lên đến mức tối đa ngay trước và sau tiếng T2, sau đó giảm dần cho tới khi kết thúc[174] (hình 1.16).

➡ Âm thổi liên tục xuất phát từ động tĩnh mạch như: dò động tĩnh mạch bẩm sinh hoặc mắc phải, dò động tĩnh mạch vành, động mạch vành trái xuất phát từ thân động mạch phổi, xoang Valsalva vỡ vào tim phải[145]. Hình dạng, vị trí, cường độ của âm thổi này thay đổi đáng kể tùy nguyên nhân. Dò động tĩnh mạch mắc phải do phẫu thuật tạo shunt ở cánh tay trong thẩm phân máu (hemodialysis). Dò động tĩnh mạch bẩm sinh xảy ra khi động mạch vành dò vào thân động mạch phổi, nhĩ phải hoặc thất phải. Nếu dò vào thất phải thì âm thổi liên tục sẽ hoặc nhỏ hơn hoặc lớn hơn trong thì tâm thu, tùy theo mức độ chèn ép của thất phải lúc co bóp vào động mạch vành[145]. Âm thổi liên tục trong vỡ phình xoang Valsalva vào tim phải có khuynh hướng lớn hơn hoặc trong thì tâm thu, hoặc trong thì tâm trương, đôi khi lầm với âm thổi 2 thì[145].

➡ Âm thổi liên tục của động mạch xuất phát từ những động mạch bị hẹp hoặc không bị hẹp. Trong tắc nghẽn động mạch cảnh hoặc động mạch đùi do xơ cứng nghe được âm thổi liên tục, với cường độ tăng trong thì tâm thu; âm thổi này hay gặp hơn cả âm thổi tâm thu. Không tắc nghẽn động mạch mà vẫn nghe âm thổi liên tục, đó là trường hợp của:

• Âm thổi ở vú[158], một âm thổi vô tội nghe được trong lúc mang thai hoặc cho con bú. Đây là âm thổi liên tục, xuất phát từ động mạch, nghe lớn hơn trong thì tâm thu, và lớn nhất khi vú đang căng sữa. Nó xuất hiện sau tiếng T1 một khoảng thời gian rõ ràng, vì cần có thời gian để máu từ thất trái đi vào động mạch vú[145]. Ấn nhẹ ống nghe sẽ làm tăng cường độ âm thổi và làm mất đi tính liên tục; nhưng nếu ấn mạnh ống nghe hoặc dùng ngón tay đè vào vùng lân cận với vị trí đang nghe, thì âm thổi sẽ biến mất.

• Tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi, gặp trong một số bệnh tim bẩm sinh tím, điển hình là Tứ chứng Fallot kèm không lỗ van động mạch phổi. Có thể nghe âm thổi ở nhiều vị trí bất kỳ trên lồng ngực tùy theo vị trí của tuần hoàn bàng hệ[145].

➡ Âm thổi liên tục của tĩnh mạch, điển hình là "venous hum" ở cổ. Đây là loại âm thổi liên tục vô tội thường gặp nhất ở trẻ em hoặc thanh niên khoẻ mạnh, phụ nữ mang thai. Những trường hợp bị cơn độc giáp trạng, thiếu máu, dòng máu lên cổ sẽ nhiều, do đó dễ nghe được âm thổi này. Âm thổi này thường thô ráp, thỉnh thoảng hơi thé do âm sắc cao[145], nghe lớn hơn trong thì tâm trương. Cơ chế của âm thổi này không rõ, có thể do dòng máu chảy vào tĩnh mạch cảnh trong bị cản do mạch máu ở mỏm ngang bị biến dạng khi xoay đầu[175].

★ ***Tiếp cận bệnh nhân có âm thổi ở tim:***

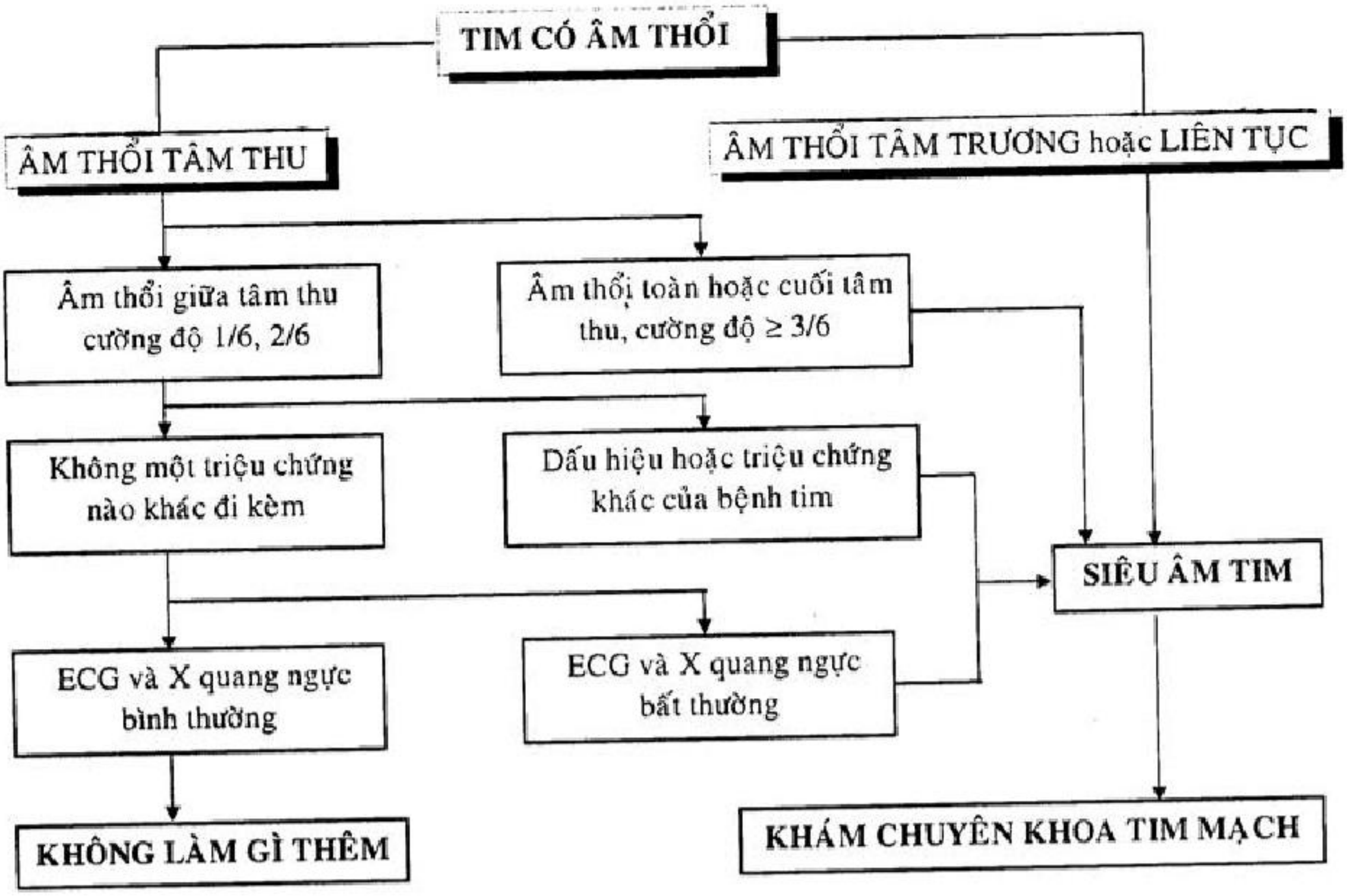
Tiếp cận một bệnh nhân có âm thổi ở tim lệ thuộc vào thời gian, vị trí, cường độ, đáp ứng của âm thổi với các nghiệm pháp, và sự hiện diện của các dấu hiệu và triệu chứng khác tại tim hoặc ngoài tim. Để chẩn đoán chắc chắn nguyên nhân của các âm thổi phải nhờ đến siêu âm tim; tuy nhiên không phải làm siêu âm cho tất cả mọi trường hợp có âm thổi. Những bệnh nhân có âm thổi tâm trương hoặc liên tục mà không phải là "venous hum" hay âm thổi vú trong lúc mang thai, thì cần phải làm siêu âm tim 2D và Doppler, cũng như phải được khám chuyên khoa tim mạch. Còn đối với bệnh nhân có âm thổi tâm thu, thì nên làm siêu âm tim trong các trường hợp sau: (1) âm thổi lớn (≥ 3/6), (2) âm thổi toàn hoặc cuối tâm thu ở bờ trái xương ức hoặc ở mỏm tim, (3) âm thổi tâm thu lớn hơn và dài hơn khi làm nghiệm pháp Valsalva (gợi ý bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn hoặc sa van 2 lá), (4) âm thổi tâm thu mới xuất hiện ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, thuyên tắc do huyết khối hoặc ngất, (5) âm thổi tâm thu kèm điện tâm đồ bất thường.

2.3.4.3. Tiếng cọ màng tim:

Tiếng cọ màng tim phát sinh khi bề mặt lá thành và lá tạng của màng ngoài tim cọ xát vào nhau. Tiếng cọ màng tim xảy ra khi có viêm màng ngoài tim cấp, với điều kiện không có hoặc có ít dịch trong màng ngoài tim. Khi tràn dịch màng tim nhiều tiếng cọ sẽ nhỏ đi, thậm chí biến mất.

Bảng 1.29. Chẩn đoán phân biệt các âm thổi liên tục ở ngực (theo thứ tự thường gặp)[172]

Chẩn đoán	Những đặc điểm then chốt
"Venous hum" ở cổ	Biến mất mất khi đè vào tĩnh mạch cảnh
"Venous hum" ở gan	Thường biến mất khi ấn vào thượng vị
Âm thổi ở vú	Biến mất khi ấn ống nghe mạnh
Còn ống động mạch	Nghe rõ nhất ở khoảng gian sườn II trái
Dò động tĩnh mạch vành	Nghe rõ nhất ở cạnh xương ức, phần thấp
Vỡ phình xoang Valsalva	Nghe rõ nhất ở bờ phải xương ức, phần trên, khởi phát đột ngột
Tuần hoàn bàng hệ phế quản	Có bệnh tim bẩm sinh Hẹp co động mạch chủ nặng
Động mạch vành trái xuất phát từ động mạch phổi	Điện tâm đồ có hình ảnh của nhồi máu cơ tim
Thân chung động mạch	Nghe âm thổi ở ngoài diện đục của tim
Hẹp nhánh động mạch phổi	Như trên
Dò động tĩnh mạch phổi	Âm thổi thay đổi khi làm nghiệm pháp Valsalva
Thông liên nhĩ + hẹp hoặc không lỗ van 2 lá	
Dò động mạch chủ - tâm nhĩ	



SƠ ĐỒ 1.5. Tiếp cận bệnh nhân có âm thổi ở tim[176]

Bảng 1.30. Những tên gọi của một số âm thổi

Tên gọi	Mô tả
Austin Flint[167]	Âm thổi tâm trương, tần số thấp, ở mỏm tim, do rung lá trước van 2 lá, gặp trong hở van động mạch chủ
Thomas Hodgkin[177]	Âm thổi tâm trương, dạng decrescendo, gặp trong hở van động mạch chủ, tên này ít dùng ở Mỹ
Carey Coombs[178]	Tiếng rù giữa tâm trương ở mỏm, ở mỏm, gặp trong hở van 2 lá do thấp cấp, do các lá van bị viêm và phù nề. Có thể gặp trong hở van 2 lá bẩm sinh hoặc hở van 2 lá u niêm (myxomatous mitral regurgitation)
Graham Steell[179]	Âm thổi tâm trương, dạng decrescendo, tần số cao, ở ổ van động mạch phổi, do tăng áp phổi nguyên hoặc thứ phát gây hở van động mạch phổi
Gibson[180]	Âm thổi rú liên tục (như xe lửa trong đường hầm), gặp trong còn ống động mạch
Still[181]	Âm thổi tâm thu, nghe như tiếng nhạc, ở bờ trái xương ức, phần thấp

Bảng 1.31. Đáp ứng của tiếng tim & âm thổi với những can thiệp sinh lý và dược lý[182]

Rối loạn lâm sàng	Can thiệp và đáp ứng
Âm thổi tâm thu	
• Hẹp van động mạch chủ	*Lớn hơn khi*: nâng cao chân thụ động, ngồi xổm đột ngột, ngưng nghiệm pháp Valsalva (sau 5-6 nhịp tim), trong giai đoạn nghỉ bù của ngoại tâm thu, sau dùng amyl nitrite. *Nhỏ đi khi*: làm nghiệm pháp Valsalva, nắm chặt bàn tay
• Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn	*Lớn hơn khi*: nâng cao chân thụ động, ngồi xổm đột ngột, ngưng nghiệm pháp Valsalva (sau 5-6 nhịp tim), trong giai đoạn nghỉ bù của ngoại tâm thu, sau dùng amyl nitrite. *Nhỏ đi khi*: làm nghiệm pháp Valsalva, nắm chặt bàn tay
• Hẹp động mạch phổi	Âm thổi giữa tâm thu *lớn hơn*: khi dùng amyl nitrite (trừ khi có phì đại thất phải nặng), trong một vài nhịp tim đầu tiên sau khi ngưng làm nghiệm pháp Valsalva
• Hở van 2 lá do:	
- Thấp tim	*Lớn hơn khi*: ngồi xổm đột ngột, nắm chặt bàn tay, dùng phenylephrine. *Nhỏ hơn khi* dùng amyl nitrite
- Sa van 2 lá	Tiếng click giữa tâm thu sẽ gần tiếng T1 hơn, âm thổi cuối tâm thu sẽ bắt đầu sớm hơn khi: đứng, đang làm nghiệm pháp Valsalva, và dùng amyl nitrite. Tiếng click có thể bắt đầu sớm hơn khi hít vào. Tiếng click gần T2 hơn và âm thổi bắt đầu muộn hơn khi: ngồi xổm, nằm nghiêng, sau giai đoạn nghỉ bù do ngoại tâm thu
- Rối loạn chức năng cơ trụ	Âm thổi cuối tâm thu thường *nhỏ hơn* sau giai đoạn nghỉ bù của ngoại tâm thu; đáp ứng với amyl nitrite rất khác nhau, tùy theo rối loạn này cấp hay mãn tính

• Hở van 3 lá	*Lớn hơn khi*: hít vào, nâng chân cao thụ động, dùng amylnitrite
• Thông liên thất	
- Lỗ nhỏ + Tăng áp phổi	*Lớn hơn khi*: nắm chặt bàn tay, dùng phenylephrine. *Nhỏ hẳn khi* dùng amyl nitrite
- Lỗ lớn + Tăng áp phổi tăng động	*Lớn hơn khi* dùng amyl nitrite. *Nhỏ hơn khi* dùng phenylephrine
- Lỗ lớn + Bệnh mạch máu phổi nặng	*Ít thay đổi* với mọi can thiệp
• Tứ chứng Fallot	*Nhỏ hơn khi* dùng amyl nitrite
• Âm thổi vùng thượng đòn	*Thay đổi khi* đè vào động mạch dưới đòn; có thể làm *biến mất khi* duỗi vai cùng bên
Âm thổi tâm trương	
• Hở van động mạch chủ	
- Âm thổi tâm trương	*Lớn hơn khi* ngồi xổm đột ngột, nắm chặt bàn tay hoặc dùng phenylephrine
- Âm thổi Austin Flint	*Nhỏ đi* khi dùng amyl nitrite
• Hở van động mạch phổi	
- bẩm sinh	Tiếng rù đầu hoặc giữa tâm trương *lớn hơn khi* hít vào hoặc dùng amyl nitrite
- do tăng áp phổi	Âm thổi có tần số cao, *không thay đổi* với mọi can thiệp
• Hẹp van 2 lá	Rù giữa tâm trương và nhấn mạnh tiền tâm thu sẽ *lớn hơn khi*: gắng sức, nằm nghiêng trái, ho, nắm chặt bàn tay, hoặc dùng amyl nitrite. Phenylephrine sẽ làm tăng khoảng cách giữa tiếng A2 và tiếng clắc mở van 2 lá. Hít vào sẽ giúp nghe được liên tục 3 tiếng A2, P2, clắc mở van 2 lá
• Hẹp van 3 lá	Rù giữa tâm trương và nhấn mạnh tiền tâm thu sẽ *lớn hơn khi*: hít vào, nâng cao chân thụ động, dùng amyl nitrite
Âm thổi liên tục	
• Còn ống động mạch	Âm thổi *lớn hơn* vào thì tâm trương khi nắm chặt bàn tay, dùng phenylephrine; *nhỏ hơn* khi dùng amyl nitrite
• "Venous hum" ở cổ	*Biến mất* khi đè vào tĩnh mạch cảnh hoặc khi đang làm nghiệm pháp Valsalva
Những tiếng tim khác	
• Gallop thất (T3) và nhĩ (T4)	*Tăng khi* nằm không kê gối, nâng cao chân thụ động. *Giảm khi* làm nghiệm pháp Valsalva. Gallop của tim phải tăng khi hít vào, của tim trái tăng khi thở ra
• Gallop cộng hưởng	Tiếng T3 và T4 tách ra khi xoa xoang cảnh để cho nhịp chậm lại
• Tiếng click phun	Trong hẹp động mạch phổi nhỏ hơn và gần T1 hơn khi hít vào

Để bệnh nhân nằm ngửa, ấn mạnh màng ống nghe lên thành ngực vùng trước tim, trong lúc đó yêu cầu bệnh nhân thở ra rồi nín thở, lá thành và lá tạng sẽ tiếp xúc với nhau nhiều hơn, làm nghe tiếng cọ rõ hơn. Có thể để bệnh nhân ở tư thế đang bò, chống đầu gối và cùi chỏ xuống sàn nhà, cũng là một cách để tăng tiếp xúc giữa 2 lá thành và tạng, giúp nghe tiếng cọ rõ hơn.

Nếu bệnh nhân có nhịp xoang, tiếng cọ màng tim điển hình sẽ có 3 giai đoạn: giữa tâm thu, giữa tâm trương, và tiền tâm thu. Nếu có đủ 3 giai đoạn, rất dễ nhận ra tiếng cọ màng tim sột soạt này. Trong 3 giai đoạn, giai đoạn tâm thu là hằng định nhất, tiếp theo là giai đoạn tiền tâm thu. Nếu chỉ còn một giai đoạn, thì điển hình nhất là giai đoạn giữa tâm thu.

2.3.4.4. Nghe ở trạng thái động:

Nghe ở trạng thái động là làm thay đổi hoạt động của hệ tuần hoàn bằng một số biện pháp và xác định ảnh hưởng của nó lên tiếng tim và âm thổi. Những biện pháp thường được sử dụng là hoạt động hô hấp, thay đổi tư thế, nghiệm pháp Valsalva, ngoại tâm thu thất, gắng sức và thuốc vận mạch (amyl nitrite, methoxamine, phenylephrine). Áp dụng lâm sàng của nghe ở trạng thái động được tóm tắt trong bảng 1.31.

★ ***Khi hít vào,*** áp lực trong lồng ngực âm, dẫn tới tăng lượng máu tĩnh mạch về tim phải, khiến cho những tiếng tim và âm thổi xuất phát từ tim phải sẽ thay đổi.

★ ***Nghiệm pháp Valsalva.*** Cho bệnh nhân hít vào tương đối sâu, sau đó gắng sức thở ra trong khi vẫn đóng thanh môn trong 10-20 giây. Người khám đặt tay lên bụng bệnh nhân tạo ra một lực đối kháng với sự gắng sức của bệnh nhân, đồng thời đánh giá mức độ và thời gian gắng sức[183-185]. Đáp ứng bình thường với nghiệm pháp này gồm 4 giai đoạn. Giai đoạn I là tăng huyết áp khi bắt đầu gắng sức thở ra. Giai đoạn II là giảm máu từ tĩnh mạch hệ thống về tim, giảm áp lực tâm thu, áp lực mạch (mạch yếu) và phản xạ tăng nhịp tim. Giai đoạn III bắt đầu nhanh khi ngưng gắng sức, giảm tạm thời và đột ngột huyết áp. Giai đoạn IV có sự sai lệch huyết áp và phản xạ nhịp tim chậm.

★ ***Nghiệm pháp Muller.*** Ngược với nghiệm pháp Valsalva nhưng ít được áp dụng[186]. Yêu cầu bệnh nhân hít vào trong khi bịt mũi và miệng trong 10 giây. Nghiệm pháp này cũng làm tăng máu tĩnh mạch về tim phải.

★ ***Thay đổi tư thế:***

Đang đứng hoặc ngồi, nằm xuống đột ngột hoặc kê chân cao lên, đầu tiên sẽ làm tăng lượng máu tĩnh mạch về tim phải, vài chu kỳ tiếp theo sau sẽ làm tăng thể tích nhát bóp. Đang nằm, ngồi hoặc đứng dậy nhanh sẽ làm giảm lượng máu về tim phải.

Ngồi xổm đột ngột khi đang đứng sẽ làm tăng lượng máu tĩnh mạch về tim, động thời tăng kháng lực ngoại biên. Thể tích nhát bóp và huyết áp tăng theo, có thể dẫn tới phản xạ chậm nhịp tim tạm thời.

Nằm nghiêng trái sẽ làm tăng cường độ của các tiếng tim và âm thổi xuất phát từ tim trái. Ngồi cúi người ra trước giúp dễ nghe âm thổi tâm trương của hở van động mạch phổi. Duỗi vai quá mức giúp đánh giá các âm thổi tâm thu vùng thượng đòn; nó làm giảm cường độ của những âm thổi vô tội. Ưỡn cổ để nghe rõ "venous hum".

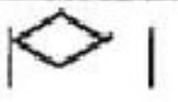
★ ***Gắng sức*** bằng cách dùng bàn tay nắm chặt một dụng cụ có đường kính định sẵn hoặc một quả banh (thường làm cùng lúc 2 tay). Tránh làm khi bệnh nhân loạn nhịp thất và thiếu máu cơ tim; không làm cùng lúc với nghiệm pháp Valsalva. Nắm chặt trong 20-30 giây, sẽ làm tăng tạm thời, đáng kể kháng lực ngoại biên, huyết áp, nhịp tim, cung lượng tim, áp lực đổ đầy thất trái và kích thước tim.

★ ***Thuốc:***

Hít amyl nitrite. Cho bệnh nhân nằm ngửa, đặt chai thuốc gần mũi bệnh nhân, bóp chai thuốc, và yêu cầu bệnh nhân thở sâu 3 hoặc 4 cái trong 10-15 giây sau khi đã lấy chai thuốc ra. Thuốc gây dãn mạch, dẫn tới giảm huyết áp trong vòng 30 giây đầu tiên. 30-60 giây kế tiếp là phản xạ tăng nhịp tim, tăng cung lượng tim, tăng vận tốc dòng máu[183,187-190]. Phần lớn những thay đổi khi nghe tim sẽ xảy ra trong 30 giây đầu tiên sau khi hít.

Methoxamine và phenylephrine làm tăng huyết áp và có tác dụng ngược với amyl nitrite. Tiêm mạch 3-5 mg methoxamine, làm tăng huyết áp lên 20-40 mmHg trong 10-20 phút. Phenylephrine thường được sử dụng hơn vì thời gian tác dụng của nó ngắn hơn. Tiêm mạch 0,3-0,5 mg phenylephrine, làm tăng huyết áp tâm thu lên 30 mmHg chỉ trong 3-5 phút. Cả 2 thuốc đều gây phản xạ chậm nhịp tim, giảm sức co bóp và cung lượng tim. không nên sử dụng chúng cho bệnh nhân bị suy tim ứ huyết và cao huyết áp.

Bảng 1.32. Đặc điểm của âm thổi tâm thu và tiếng T2 trong 5 bệnh lý, khi nghe ở trạng thái động[191]

CHẨN ĐOÁN	ÂM THỔI TÂM THU	TIẾNG T2	ẢNH HƯỞNG TƯ THẾ		AMYL NITRITE	PHENYL-EPHRINE
			Đứng	Ngồi xổm		
			Thay đổi cường độ âm thổi tâm thu			
1. Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn		bình thường hoặc tách đôi ngược hẹp	↑	↓	↑	↓
2. Hở van 2 lá a. đơn thuần, nặng		tách đôi rộng	↓	↑	↓	↑
b. Rối loạn chức năng cơ trụ		bình thường hoặc đảo ngược	↑↓	↑	↓	↑
c. Lá sau phồng lên		bình thường	↑↓	↑	↓	↑
d. do thấp, mức độ trung bình		tách đôi hơi rộng	↓	↑	↓	↑
3. Hẹp van động mạch chủ	nhẹ đến trung bình		tách đôi hẹp hoặc hơi đảo ngược	↓	↑	↑	—
	nặng		đảo ngược	↓	↑	↑	—
4. Thông liên thất			tách đôi hơi rộng	— ↓	↑	↓	↑
5. Âm thổi tâm thu vô tội			bình thường	↓	—	↑	↓

— Không thay đổi
↓ Nhỏ hơn
↑ Lớn hơn

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Wasserman, K. Dyspnea on exertion. Is it the heart or the lungs? JAMA 248:2039, 1982.
2. Fishman AP. Approach to the patient with respiratory symptoms. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd ed. New York, McGraw-Hill, 1998, pp 361-393.
3. Schwartzstein RM, Thibault GE. Approach to the patient with dyspnea. In Goldman L, Braunwald E [eds]: Primary Cardiology. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp 98-111.
4. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. N Engl J Med 333: 1311-1315. 1996.
5. Selzer, A. History. Principles and Practice of Clinical Cardiology. 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1983, pp. 14-22.
6. Someville, W., Weatherall, D.J., Ledingham, J.G.G., Warrell, D.A.Chest pain. Oxford Textbook of Medicine. 2nd ed. Oxford University Press, copyright 1987, by permission of the Oxford University Press.

7. Christie, L.G., and Conti, C.R. Systematic approach to the evaluation of angina-like chest pain. Am. Heart J. 102:897, 1981.

8. Goldman L. Chest discomfort and palpitation. *In* Fauci A, Braunwald E, et al [eds]. Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed. New York, McGraw-Hill, 1998, p 61.

9. Goldman L. Approach to the patient with chest pain. In Goldman L, Braunwald E [eds]: Primary Cardiology. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp 84-97.

10. Bannister SR (ed): Autonomic Failure. 2nd ed. Oxford University Press, 1988, p 8.

11. Lindenfeld, J.A., Horwitz, L.D., Groves, B.M. Syncope. Signs and Symptoms in Cardiology. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1985, pp 506.

12. Hugh Calkins, Douglas P. Zipes. Hypotension and Syncope. Heart disease, 6th ed. WB Saunders, 2001, pp 935.

13. Goldman L., Braunwald E. Chest discomfort and palpitation. *In* Isselbacher KJ. Braunwald E, et al [eds]: Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th ed. New York, McGraw-Hill, 1994.

14. Hlatky MA. Approach to the patient with palpitations. In Goldman L, Braunwald E [eds]. Primary Cardiology. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp 122-128.

15. Chertow GM, Thibault GE. Approach to the patient with edema. *In* Goldman L, Braunwald E [eds]. Primary Cardiology. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp 112-121.

16. Goldman, L., Cook E.F., Loscalzo A. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class. Advantages of a new specific activity scale. Circulation. 1981; 64:1227.

17. Greenwood, R.D., Rosenthal, A., Parisi, L., et al. Extracardiac abnormalities in infants with congenital heart disease. Pediatrics 55:485, 1975.

18. Kanu Chatterjee. Physical examination. Texbook of Cardiovascular Medicine. Lippincott-Raven. 296. 1998.

19. Kaplan MN. The deadly quartet: Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. Arch Intern Med 1989; 149:1514.

20. Solymoss BC, Mareil M, Chadur M, et al. Fasting hyperinsulinism, insulin resistance syndrome, and coronary artery disease in men and women. Am J Cardiol 1995; 76:1152.

21. Shy GM, Drager GA. A neurologic syndrome associated with orthostatis hypotension: A clinical-pathologic study. Arch Neurol 1960: 2:511.

22. Brady P.M., Zive M.A., Goldberg R.J., et al. A new wrinkle to the earlobe crease. Arch. Intern. Med. 147:65, 1987.

23. Kirkham N., Murrels T., Melcher S.H., and Morrison E.A. Diagonal earlobe creases and fatal cardiovascular disease: A necropsy study. Br. Heart J. 61:361, 1989.

24. Renteria V.G., Ferrans V.J., and Roberts W.C. The heart in the Hurler syndrome: Gross, histologic and ultrastructural observations in five necrosy cases. Am.J.Cardiol. 38:487, 1976.

25. Young D., Shprintzen R.J., and Goldberg R.B. Cardiac malformations in the velocardiofacial syndrome. Am.J.Cardiol. 46:643, 1980.

26. Noonan J.A. Hypertylorism with Turner phenotype. Am.J. Dis.Child. 116:373, 1968.

27. St. John Sutton M.G., Tajik A.J., Giuliani E.R., et al. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy and lentiginosis: A little known neural ectodermal syndrome. Am.J.Cardiol., 47:214, 1981..

28. Beuren A.J., Schultze C., Eberle P., et al. The syndrome of supravalvular aortic stenosis, peripheral pulmonary stenosis, mental retardation and similar facial appearance. Am.J.Cardiol., 13:471, 1964.

29. Perloff J.K. Physical Examination of the Heart and Circulation. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders Company, 1990.

30. Roberts N.K., Perloff J.K., Kark R.A.P.. Cardiac conduction in the Kearns-Sayre syndrome (a neuromuscular disorder associated with progressive external ophthalmoplegia and pigmentary retinopathy). Am. J. Cardiol. 44:1396, 1979.

31. Allen S.J., Naylor D. Pulsation of the eyeballs in tricuspid regurgitation. Can. Med. Assoc. J. 133:119, 1985.

32. Byrd M.D. Lateral systolic pulsation of the earlobe. A sign of tricuspid regurgitation. Am. J. Cardiol. 54:244, 1985.

33. Walker G.L., Stanfield T.F. Retinal changes associated with coaretation of the aorta. Trans. Am. Opthalmol. Soc. 50:407, 1952.

34. Cricitiello M.G., Ronan J.A., Besterman E.M., and Schoenwetter W. Cardiovascular abnormalities in osteogenesis imperfecta. Circulation 31:255, 1965.

35. Winder A.F. Relationship between corneal arcus and hyperlipidemia is clarified by studies in familial hypercholesterolemia. Br. J. Ophthalmol. 67:789, 1983.

36. Smith DW. Recognizable patterns of human malformation. In: Schaffer AJ, ed. Major problems in clinical pediatrics, vol 7. Philadelphia: WB Saunders, 1970.

37. Walker B.A., and Murdoch J.L. The wrist sign. Arch. Intern. Med. 126:276, 1970.

38. Holt AR, Oram S. Familial heart disease with skeleton malformation. Br Heart J 1960; 22:236.

39. Fanconi G. Familial constitutional panmyelocytopathy, Fanconi's anemia: Clinical aspects. Semin Hematol. 1967;4:233.

40. Hall JG et al. Thrombocytopenia with absent radius. Medicine 1969;48:411.

41. Quan L, Smith DW. The VATER association: vertebral defects, anal atresia, tracheo-esophageal fistula with esophageal atresia, radial dysplasia. Birth Defects 1972;8:75.

42. Noonan JA. Association of congenital heart disease with syndromes or other defects. Pediatr Clin North Am 1978; 797-816.

43. Harris LC, Osborne WP. Congenital absence of hypoplasia of radius with ventricular septal defect: ventriculoradial dysplasia. J Pediatr 1966;68:265.

44. Lenz W, Knapp K. Die Thalidomid: Embryopathie. Dtsch Med Wochenschr 1962; 87:1232.

45. Lenz W. Malformation caused by drugs in pregnancy. Am J Dis Child 1966; 112:99.

46. Desmond F. Duff, Dan G. McNamara. History and Physical Examination of the Cardiovascular System. The Science and Practice of Pediatric Cardiology. 2nd ed. Williams & Wilkins. 1998; pp 693-713.

47. Poznanskim AK, Stern AM, Gall JC Jr. Skeleton anomalies in genetically determined congenital heart disease. Radiol Clin North Am 1971; 9:435.

48. Zackie EH. The fetal trimethadione syndrome. J pediatr 1975; 87:280.

49. Finger clubbing. Lancet 1:1285, 1975.

50. Adams F, translator. Genuine works of Hippocrates. New York. William Wood, 1891.

51. Lanken PN and Fishman AP. Clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. In Fishman AP [ed]. Pulmonary Diseases and Disorders. New York, McGraw-Hill Book Co., 1980, pp 84-91..

52. Taussig WB. Cyanosis. In: Congenital malformations of the heart. London, New York. Oxford University Press, 1947.

53. Yee J, McAllister CK. The ultility of Osler's nodes in the diagnosis of infective endocarditis. Chest 92:751, 1987.

54. Parrino TA. The art and science of percussion. Hospital Practice. September 1987, pp 25-36.

55. Manga P, Vythilingum S, and Mitha AS. Pulsative hepatomegaly in constrictive pericarditis. Br. Heart J. 52:465, 1984.

56. Coralli RJ and Crawley IS. Hepatic pulsations in constrictive pericarditis. Am. J. Cardiol. 58:370, 1986.

57. Ewy GA. The abdominojugular test. Technique and hemodynamic correlates. Ann. Intern. Med. 109:456-460, 1988.

58. Ducas J, Magder S, and McGregor M. Validity of the hepatojugular reflux as a clinical test for congestive heart failure. Am. J. Cardiol. 52:1299-1303, 1983.

59. Tavel ME. Clinical Phonocardiography and External Pulse Recording. 3rd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1978.

60. Braunwald E [ed]. Heart Disease: A Textbook od Cardiovascular Medicine. Vol 1. Philadelphia, WB Saunders Company, 1980, pp 13-38.

61. Hurst JW, Schlant RC. Examination of the arteries and their pulsation. *In* The Heart, Arteries and Veins. 4th ed. Edited by JW Hurst. New York, McGraw-Hill Book Company, 1978, pp 183-192.

62. O'Rourke RA. Physical examination of the arteries and veins. *In* The Heart, Arteries and Veins. 5th ed. Edited by JW Hurst. New York, McGraw-Hill Book Company, 1982, pp 188-198.

63. Cintron GB, Hernandez E, Linares E, et al. Bedside recognition, incidence and clinical course of right ventricular infarction. Am. J. Cardiol, 47:224-227, 1981.

64. Hurst JW, Schlant RC. Examination of the veins and pulsation. *In* The Heart, Arteries and Veins. 4th ed. Edited by JW Hurst. New York, McGraw-Hill Book Company, 1978, pp193-201.

65. Swartz MH. Jugular venous pressure pulse: Its value in cardiac diagnosis. Primary Cardiol. 8:197,1982.

66. Wann LS, Morris SN, Tavel ME. Effects of cardiopulmonary bypass on the jugular venous pulse. Am Heart J 94:262-264, 1977.

67. Ghiringhelli S, Onofri M, Mortarino G, et al. Echocardiographic findings in patients with a positive jugular venous pulse tracing. Acta Cardiol (Brux) 41:215-217, 1986.

68. Reddy PS, Curtiss EI. Cardiac tamponade. Cardiol Clin 8:627-637, 1990.

69. Craige E. Heart sounds: phonography; carotid, apex, and jugular venous pulse tracing; and systolic time intervals. *In* Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Vol 1. Edited by E Braunwald. Philadelphia, WB Saunders Company, 1980, pp 39-69.

70. Titus C. Evans, Emilio R. Giuliani, Robert G. Tancredi, and Robert O. Brandenburg. Physical examination. Mayo Clinic Practice of Cardiology. 3rd ed. Mosby, 1996, pp 5-74.

71. Sapira JD: Qincke. de Musset, Durozier, and Hill. Some aortic regurgitation. South Med J 74:459, 1981.

72. Carlene M. Grim, Clarence E. Grim. Blood Pressure Measurement. Hypertension Primer. 2nd ed. From the Council on High Blood Pressure Research. American Heart Association.1999, pp 296.

73. Rose GA, Holland WW, Crowley EA. A sphygmomanometer for epidemiologist. Lancet 1964;1:296-300.

74. Bruce NG, Shaper AG, Walker M, Wannamethee G. Observer bias in blood pressure studies. L Hypertens 1988; 6:375-380.

75. Clark LA, Denby L, Pregibon D, et al. A quantitative analysis of the effects of activity and time of day on the diurnal variations of blood pressure. J Chronic Dis 1987;40:671-679.

76. Sundberg S, Kohvakka A, Gordin A. Rapid reversal of circadian blood pressure rhythm in shift workers. J Hypertens 1988;6:393-396.

77. Panza JA, Epstein SE, Quyyumi AA. Circadian variation in vascular tone and its relation to α - sympathetic vasoconstrictor activity. N Engl J Med 1991;325:986-990.

78. Somers VK, Dyken ME, Mark AL, Abboud FM. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. N Engl J Med1993;328:303-307.

79. Schlant RC, Feiner JM. The arterial pulse: Clinical manifestations. Curr Probl Cardiol 1(5), 1976.

80. Perloff JK. The physiologic mechanisms of cardiac and vascular physical signs. J Am Coll Cardiol 1:184, 1983.

81. Moriya S, Iga Y, Konishi T. Dicrotic puse observeed in a patient with prolapse of the aortic valve without aortic regurgitation. Heart Vessels 12:250, 1997.

82. Talley JD. Dicrotism: Examples and review of the dicrotic pulse. J Ark Med Soc 92:507, 1996.

83. Talley JD. Recognition, etiology, and clinical implications of pulsus bisferiens. Heart Dis Stroke 3:309, 1994.

84. Fowler NO. Pulsus paradoxus. Heart Dis Stroke 3:68, 1994.

85. Pearson MG, Spence DP, Ryland I. Harrison BD. Value of pulsus paradoxus in assessing acute severe asthma. BMJ 307:659, 1993.

86. Davies H. Chest deformities in congenital heart disease. Br J Dis Chest 53:151, 1959.

87. Perloff JK. Diagnostic inferences drawn from observation and palpation of the precordium with special reference to congenital heart disease. Adv Cardiopulm Dis 4:13, 1969.

88. Quigley PM, Haller JA Jr, Jelus KL, et al. Cardiorespiratory function before and after corrective surgery in pectus excavatum. J Pediatr 128:638, 1996.

89. Willekes CL, Backer CL, Mavroudis C. A 26-year review of pectus deformities repairs, including simultaneous intracardiac repair. Ann Thorac Surg 67:511-518, 1999.

90. Fonkalsrud EW, Bustorff-Silva J. Repair of pectus excavatum and carinatum in adults. Am J Surg 177:121-124, 1999.

91. Abrams J. Precordial palpation. *In* Horwitz LD, Groves BM (eds). Signs and Symptoms in Cardiology. Philadelphia, JB Lippincott, 1985, pp 156-177.

92. O'neill TW, Smith M, Barry M, Graham IM. Diagnostic value of the apex beat. Lancet 1:410, 1989.

93. Eilen SD, Crawford MH, O'Rourke RA. Accuracy of precordial palpation for detecting increased left ventricular volume. Ann Intern Med 99:628, 1983.

94. Di Bartolo G, Nunez-Dey D, Muiesan G, et al. Hemodynamic correlates of the first heart sound. Am J Physiol 201:88[illegible]-892, 1961.

95. Dock W. Mode of production of the first heart sound. Arch Intern Med 51:737-746, 1933.

96. Waider W, Craige E. First heart sound and ejection sounds: echocardiographic and phonocardiographic correlation with valvular events. Am J Cardiol 35:346-356, 1975.

97. Luisada AA, MacCanon DM, Kumar S, et al. Changing views on the mechanism of the first and second heart sounds. Am Heart J 88:503-514, 1974.

98. Luisada AA. The first heart sound in normal and pathological conditions. Jpn Heart J 28:143-156, 1987.

99. Leatham A, Leech G. Observations on relation between heart sounds and valve movements by simultaneous echo- and phonocardiography (abstract). Br Heart 37:557, 1975.

100. Brooks N, Leech G, Leatham A. Factors responsible for normal splitting of first heart sound: high-speed echophonocardiographic study of valve movement. Br Heart J 42:695-702, 1979.

101. Craige E. Echocardiography in studies of the genesis of heart sounds and murmurs. Prog Cardiol 4:1-21, 1975.

102. Hada Y, Takenaka K, Ishimitsu T, et al. Echophonocardiographic study of the initial low frequency component of the first heart sound. J Am Coll Cardiol 2:445-451, 1983.

103. Leatham A. Splitting of the first and second heart sounds. Lancet 2:607-614, 1954.

104. Wolferth CC, Margolies A. Asynchronism in contraction of the ventricles in the so-called common type of bundle-branch block: its bearing on the determination of the side of the significant lesion and on the mechanism of split first and second heart sound. Am Heart J 10:425-452, 1935.

105. Dalla-Volta S, Battaglia G, Vincenzi M. Paradoxical splitting of the first heart sound. Cardiologia (Basel) 40:33-47, 1962.

106. Haber E, Leatham A. Splitting of heart sounds from ventricular asynchrony in bundle-branch block, ventricular ectopic beats, and artificial pacing. Br Heart J 27:691-696, 1965.

107. of atrial systole on mitral valve closure and on the first heart sound in man. Am J Cardiol 26:231-237, 1970.

108. Burggraf GW, Craige E. The first heart sound in complete heart block: phono-echocardiographic correlations. Circulation 50:17-24, 1974.

109. Mann T, McLaurin L, Grossman W, et al. Assessing the hemodynamic severity of acute aortic regurgitation due to infective endocarditis. N Eng J Med 293:108-113, 1975. Shah PM, Kramer DH, Gramiak R. Influence of the timing

110. McKusick VA. Cardiovascular Sound in Health and Disease. Baltimore, Williams & Wilkins Company, 1958, pp 310-321.

111. Mills PG, Chamusco RF, Moos S, et al. Echophonocardiographic studies of the contribution of the atrioventricular valves to the first heart sound. Circulation 54:944-951, 1975.

112. Stept ME, Heid CE, Shaver JA, et al. Effect of altring P-R interval on the amplitude of the first heart sound in the anesthetized dog. Circ Res 25:255-263, 1969.

113. Renner WF, Renner GW. The quality of S1 as an indicator of left ventricular performance. Md State Med J 28:60-61, July 1979.

114. Levine SA, Harvey WP. Clinical Auscultation of the Heart. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders Company, 1959.

115. Wolferth CC, Margolies A. Certain effects of auricular systole and prematurity of beat on the intensity of the first heart sound. Trans Assoc Am Physicians 45:44-48, 1930.

116. Rytand DA. The variable loudness of the first heart sound in auricular fibrillation. Am Heart J 37:187-204, 1949.

117. De Leon AC, Perloff JK, Twigg H, Moyd M. The straight back syndrome. Circulation 32:193, 1965.

118. Tokushima T, Utsunomiya T, Ogawa T, et al. Contrast-enhanced radiographic computed tomographic findings in patients with straight back syndrome. Am J Card Imaging 10:228-234, 1996.

119. Van de Werf F, Boel A, Geboers J, et al. Diastolic properties of the left ventricle in normal adults and in patients with third and fourth heart sounds. J Clin Invest 73:1400, 1984.

120. Aronow WS, Papageorge's NP, Uyeyama RR, Cassidy J. Maximal tredmill stress test correlated with postexercise phonocardiogramin normal subjects. Circulation 43:884, 1971.

121. Mills PG, Brodie B, McLaurin L, et al. Echocardiographic and hemodynamic relationships of ejection sounds. Circulation 56: 430, 1977.

122. Hultgren HN, Reeve R, Cohn K, et al. The ejection click of valvular pulmonic stenosis. Circulation 40:631-640, 1969.

123. Leatham A, Vogelpoel L. The early systolic sound in dilation of the pulmonary artery. Br Heart J 16:21-33, 1954.

124. Mills P, Amara I, Fujii J, et al. Dual echocardiographic right ventricular isovolumic contraction in estimation of pulmonary artery pressure (abstract). Circulation 56 Suppl 3:67, 1977.

125. Curtiss EI, Reddy PS, O'Toole JD, et al. Alterations of right ventricular systolic time intervals by chronic pressure and volume overloading. Circulation 53:997-1003, 1977.

126. Whittaker AV, Shaver JA, Gray S III, et al. Sound-pressure correlates of the aortic ejection sound: an intracardiac sound study. Circulation 39:475-486, 1969.

127. Hancock EW. Origin of the ejection sound in aortic stenosis (abstract). Clin Res 13:209, 1965.

128. Barlow JB, Bosman CK. Aneurysmal protrusion of the posterior leaflet of the mitral valve: an auscultatory-electrocardiographic syndrome. Am Heart J 71:166-178, 1966.

129. Muonsey P. The opening snap of mitral stenosis. Br Heart J 15:135-142, 1953.

130. Barrington WW, Boudoulas H, Bashore T, et al. Mitral stenosis: mitral dome excursion at M_1 and the mitral opening snap- the concept of reciprocal heart sounds. Am Heart J 115:1280-1290, 1988.

131. Wells B. The assessment of mitral stenosis by phonocardiography. Br Heart J 16:261-266, 1954.

132. Connolly DC, Mann RJ, Dominic J. Corrigan (1802-1880) and his description of the peri-cardial knock. Mayo Clin Proc 55:771-773, 1980.

133. Potain. Adhérence du péricarde; triple bruit du coeur; impulsion diastolique - observation recueillie. Bull Soc Anat Paris 31:378-385, 1856.

134. Bass NM, Sharatt GJP. Left atrial myxoma diagnosed by echocardiography with observations on tumor movement. Br Heart J 35:1332, 1973.

135. Freeman AR, Levine SA. The clinical significance of the systolic murmur: A study of 1000 consecutive "non-cardiac" cases. Ann Intern Med 6:1371, 1933.

136. Oram S [ed]. Clinical heart disease. London, Heinemann, 1981.

137. Fowler NO [ed]. Cardiac Diagnosis and Treatment. Hagerstown. MD. Harper & Row, 1980.

138. Lembo NJ, et al. Bedside diagnosis of systolic murmurs. N Engl J Med 318:1572, 1988.

139. Ecchells E, et al. Does this patient have an abnormal systolic murmur? JAMA 277:564-571, 1997.

140. Leatham A. Auscultation of the heart. Lancet 2:703, 1958.

141. Shaver JA. Cardiac auscultation: A cost-effective diagnostic skill. Curr Probl Cardiol 20:441, 1995.

142. Perloff JK. Physical Examination of the Heart and Circulation. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders. 2000.

143. Gallavardin L, Pauper-Ravault. Le souffle du rétré cissement aortique peut changer de timbre et devenir musical dans sa propagation apexiene. Lyon Med 1925, p 523.

144. Cheng TO, Ertem G, Vera Z. Heart sounds in patients with cardiac pacemakers. Chest 62:66, 1972.

145. Perloff JK. The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease. 4th ed. Philadelphia. WB Saunders. 1994.

146. Joffe HS. Genesis of Still's innocent systolic murmur. Br Heart J 67:206, 1992.

147. Donnerstein RL, Thomsen VS. Hemodynamic and anatomic factors affecting the frequency content of Still's innocent murmur. Am J Cardiol 74:508-510, 1994.

148. De Leon AC, Peloff JK, Twigg H, Moyd M. The straight back syndrome. Circulation 32:193, 1965.

149. Perloff JK, Harvey WP. Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pure mitral regurgitation. Prog Cardiovasc Dis 5:172, 1962.

150. Burch GE, DePasquale NP, Phillips JH. The syndrome of papillary muscle dysfunction. Am Heart J 75:399, 1968.

151. Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus: Functional anatomy of mitral regurgitation. Circulation 46:227,1972.

152. Rivero-Carvallo JM. Sitno para el diagnostico de las insuficiencias tricuspideas. Arch Inst Cardiol Mexico 16:531, 1946.

153. Leon DF, Leonard JJ, Lancaster JF, et al. Effect of respiration on pansystolic regurgitant murmurs as studied by biatrial intracardiac phonocardiography. Am J Med 39:429,1965.

154. Rios JC, Massumi RA, Breesman WT, Sarin RK. Auscultatory features of acute tricuspid regurgitation. Am J Cardiol 23:4, 1969.

155. Ronan JA, Perloff JK, Harvey WP. Systolic clicks and the late systolic murmur-intra-cardiac phonocardiographic evidence of their mitral valve origin. Am Heart J 70:319, 1965.

156. Fontana ME. Mitral valve prolapse and floppy mitral valve: Physical examination. In Mitral Valve: Floppy Mitral Valve, Mitral Valve Prolapse, Mitral Valve Regurgitation, 2nd ed. Armouk. NY. Futura. 2000. pp 283-304.

157. Lembo NJ, Dell'Italia JL, Crawford MH, O'Rourke RA. Bedside diagnosis of systolic murmurs. N Engl J Med 318:1572, 1988.

158. Grant RP. A precordial systolic murmur of extracardiac origin during pregnancy. Am Heart J 52:944, 1965.

159. Danilowicz DA, Rudolph AM, Hoffman JIE, Heyman M. Physiologic pressure difference between the main and branch pulmonary arteries in infants. Circulation 45:410, 1972.

160. Adolph RJ. The fourth heart sound. Chest 115:1480-1481, 1999.

161. Ross RS, Criley JM. Cineangiocardiographic studies of the origin of cardiovascular physical signs. Circulation 30:255, 1964.

162. Fortuin NJ, Craige E. Echocardiographic studies of genesis of mitral diastolic murmurs. Br Heart J 35:75, 1973.

163. Perloff JK, Harvey WP. Clinical Recognition of tricuspid stenosis. Circulation 23: 346, 1960.

164. Wood P. An appreciation of mitral stenosis: I. Clinical features. BMJ 1:1051, 1954; II. Investigation and results. BMJ 1:1313, 1954.

165. Criley JM, Hermet HA. Crescendo pre-systolic murmur of mitral stenosis with atrial fibrillation. N Engl J Med 285:1284, 1971.

166. Criley JM, Feldman JM, Meredith T. Mitral valve closure and the crescendo presystolic murmur. Am J Med 51:456, 1971.

167. Flint A. On cardiac murmurs. Am J Med Sci 44:23, 1862.

168. Fortuin NJ, Craige E. On the mechanisms of the Austin Flint murmur. Circulation 45:558, 1972.

169. Landzberg JS, Tflugfelder PW, Cassidy MM, et al. Etiology of the Austin Flint murmur. J Am Coll Cardiol 20:408, 1992.

170. Reddy PS, Curtis EL, Salerni R. Sound-pressure correlatives of the Austin Flint murmur. An intracardiac sound study. Circulation 53:210, 1976.

171. Berman P. Austin Flint-America's Laennec revisited. Arch Intern Med 148:2053, 1988.

172. Sapira JD. The Art and Science of Bedside Diagnosis. Baltimore. Urban & Schwartzenberg, 1990.

173. Shaver JA, Leonard JJ, Leon DF. Examination of the Heart. Dallas, American Heart Association, 1990, p 55. Copyright 1990, American Heart Association.

174. Gibson GA. Persistence of the arterial duct and its diagnosis. Edinb Med J 8:1,1900.

175. Cutforth R, Wideman J, Sutherland RD. The genesis of the cervical venous hum. Am Hert J 80:488, 1970.

176. O'Rourke RA. Approach to the patient with a heart murmur. In Goldman L, Braunwald E [eds]. Primary Cardiology. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp 155-173.

177. Hodgkin T. On the retroversion of the valves of the aorta. London Med Gaz 1829;3:433.

178. Coombs CF. Rheumatic myocarditis. Q Med J 1908;2:26.

179. Steell G. The murmur of high pressure in the pulmonary artery. Med Chron 1888;9:182.

180. Gibson GA. Persistence of the arterial duct and its diagnosis. Edinburgh Med J 1900;8:1.

181. Still GF. Common disorders and diseases of childhood. London: Frowde, Hadder and Stoughton, 1915.

182. Criscitiello MG. Physiologic and pharmacologic aids in cardiac auscultation. In Fowler NO [ed]: Cardiac Diagnosis and Treatment. Hargerstown, MD, Harper & Row, 1980.

183. Vrewe K, Crawford MH, O'Rourke RA. Differentiation of cardiac murmurs by dynamic auscultation. Curr Probl Cardiol 13:671, 1988.

184. Nishimura RA, Tajik AJ. The Valsalva maneuver and response revisited. Mayo Clin Proc 61:211, 1986.

185. Criscitiello M. Physiologic and pharmacologic aids in cardiac auscultation. In Fowler NO [ed]: Cardiac Diagnosis and Treatment. 3rd ed. Hagerstown, MD, Harper & Row. 1980, pp 77-90.

186. Bank AJ, Sharkey SW, Goldsmith SR, et al. Atypical systolic clicks produced by prolapsing mitral valve masses. Am J Cardiol 69:1491, 1992.

187. Lembro NJ, Dell'Italia LJ, Crawford MH, O'Rourke RA. Bedside diagnosis of systolic murmurs. N Engl J Med 318:1572, 1988.

188. Baragan J, Fernandez F, Thiron JM. Dynamic Auscultation and Phonocardiography. Tavel ME [ed]. Baltimore. Charles Press, 1979.

189. Rothman A, Goldberger AL. Aids to cardiac auscultation. Ann Intern Med 99:346, 1983.

190. Barlow J, Shillingford J. The use of amyl nitrite in differentiating mitral and aortic systolic murmurs. Br Heart J 20:162, 1958.

191. Barlow JB. Perspectives on the Mitral Valve. Philadelphia. FA Davis. 1987, p 138.

Chương 2
SIÊU ÂM TIM (ECHOCARDIOGRAPHY)

PHẠM NGUYỄN VINH
ĐÀO HỮU TRUNG
ĐỖ THỊ KIM CHI

NGUYÊN LÝ CỦA SIÊU ÂM TIM 83
Sóng Siêu âm 83
Đầu dò Siêu âm 83
Các dạng hình ảnh Siêu âm 84
Các hình thức Siêu âm tim 84
KỸ THUẬT THỰC HIỆN SIÊU ÂM TIM 84
CHỈ ĐỊNH CỦA SIÊU ÂM TIM 93
Theo triệu chứng cơ năng 93
Theo triệu chứng thực thể 93
Theo bệnh lý 93
BỆNH VAN TIM 96
Bệnh van 2 lá 96
Bệnh van ĐMC 98
BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH 99
BỆNH TIM BẨM SINH 100
Thông liên nhĩ 100
Thông liên thất 101
Còn ống động mạch 102
Tứ chứng Fallot 102
Hoán vị đại động mạch 103
Bệnh Ebstein 103
BỆNH MÀNG NGOÀI TIM 104
BỆNH CƠ TIM 105
Bệnh cơ tim dãn nở 105
Bệnh cơ tim phì đại 105
Bệnh cơ tim hạn chế 106
BỆNH ĐỘNG MẠCH CHỦ 108
Bóc tách ĐMC 108
Túi phình xoang Valsalva 109
BƯỚU TIM 110
VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG 111

1. NGUYÊN LÝ CỦA SIÊU ÂM TIM

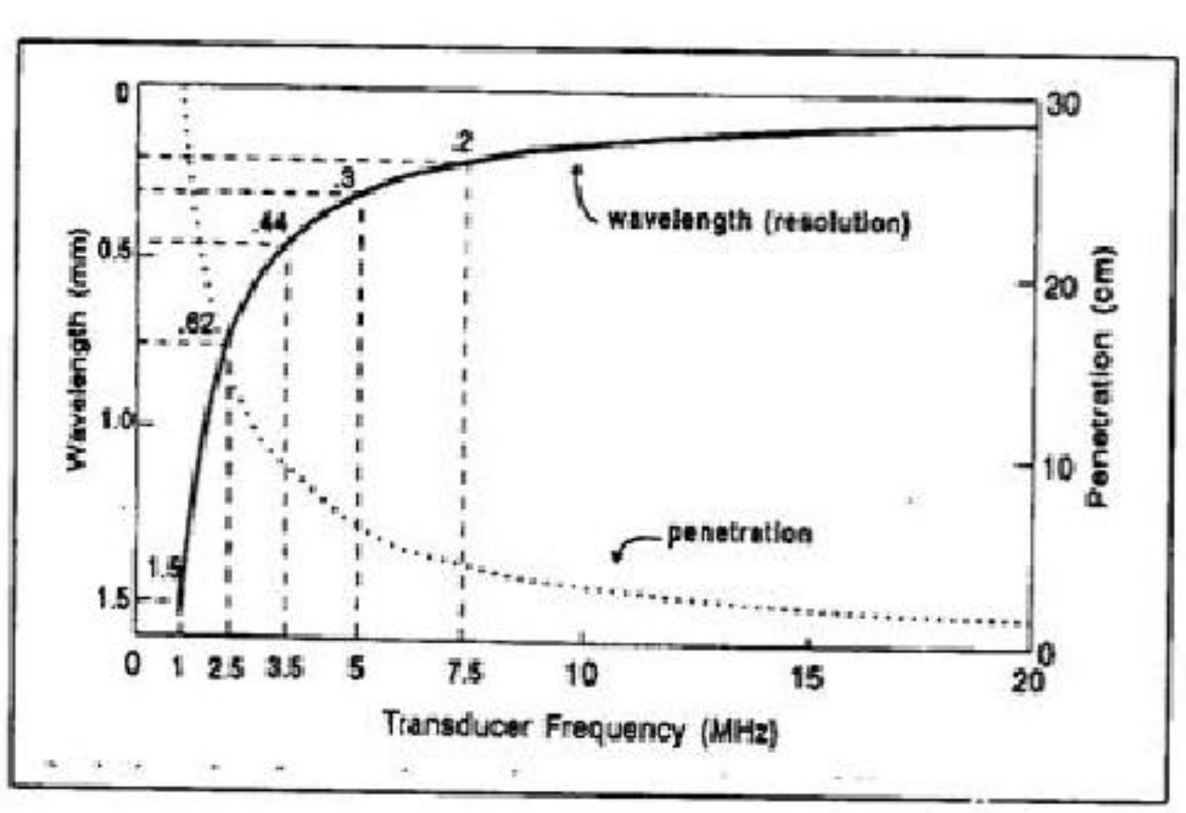
1.1. Sóng siêu âm

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).

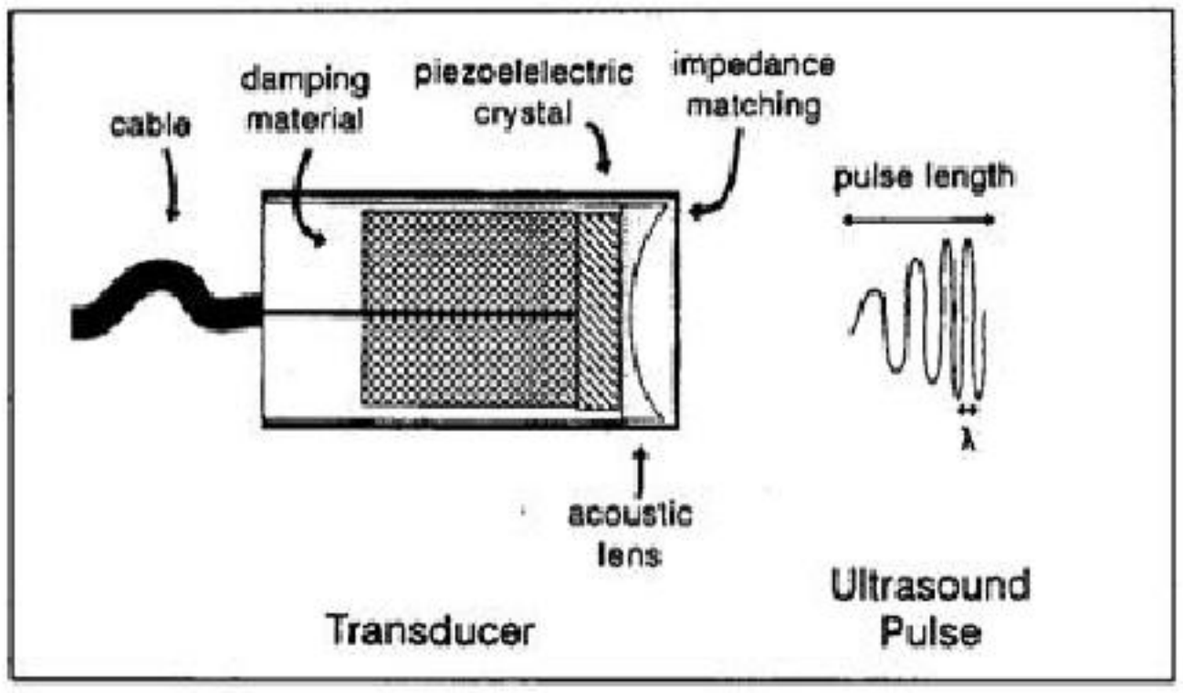
Tai người có thể nghe được âm thanh có tần số trong khoảng 20 Hz đến 20 kilohertz (kHz); tần số cao hơn mức này gọi là siêu âm.

Độ dài sóng (λ) tương quan với tần số (f) và vận tốc dẫn truyền (C) [$C = \lambda . f$]. 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.



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 là 7,5 MHz.



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.

Ứng dụng trong lâm sàng của siêu âm tim 3 chiều còn hạn chế, nên phương tiện này chưa được phổ biến.

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 điểu:

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 (SÂTQTN): 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 (SATQTQ): 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, thường được dùng trong nghiên cứu.

2. KỸ THUẬT THỰC HIỆN SIÊU ÂM TIM

2.1. Siêu âm tim một chiều (TM)

Sóng siêu âm sẽ thẳng góc với cấu trúc tim, giúp đo được bề dầy 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 suất co rút, phân suất 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.

2.1.2. Đường cắt ngang van ĐMC

Khảo sát các cấu trúc: thành ngực phía trước, vách trước thất phải, buồng tống 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 tống thất phải, bắt nguồn ĐMC lên với 2 van sigma (trước phải và không 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 tống 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.

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 >1.5m/s vì lúc đó có hiện tượng phủ trùm (aliasing).

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 phủ trùm khi vận tốc >1m/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 m/s. Kỳ tâm trương có phổ hở ĐMP sinh lý.

Bảng 2.1. 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 tống 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 tống 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 hõm ức

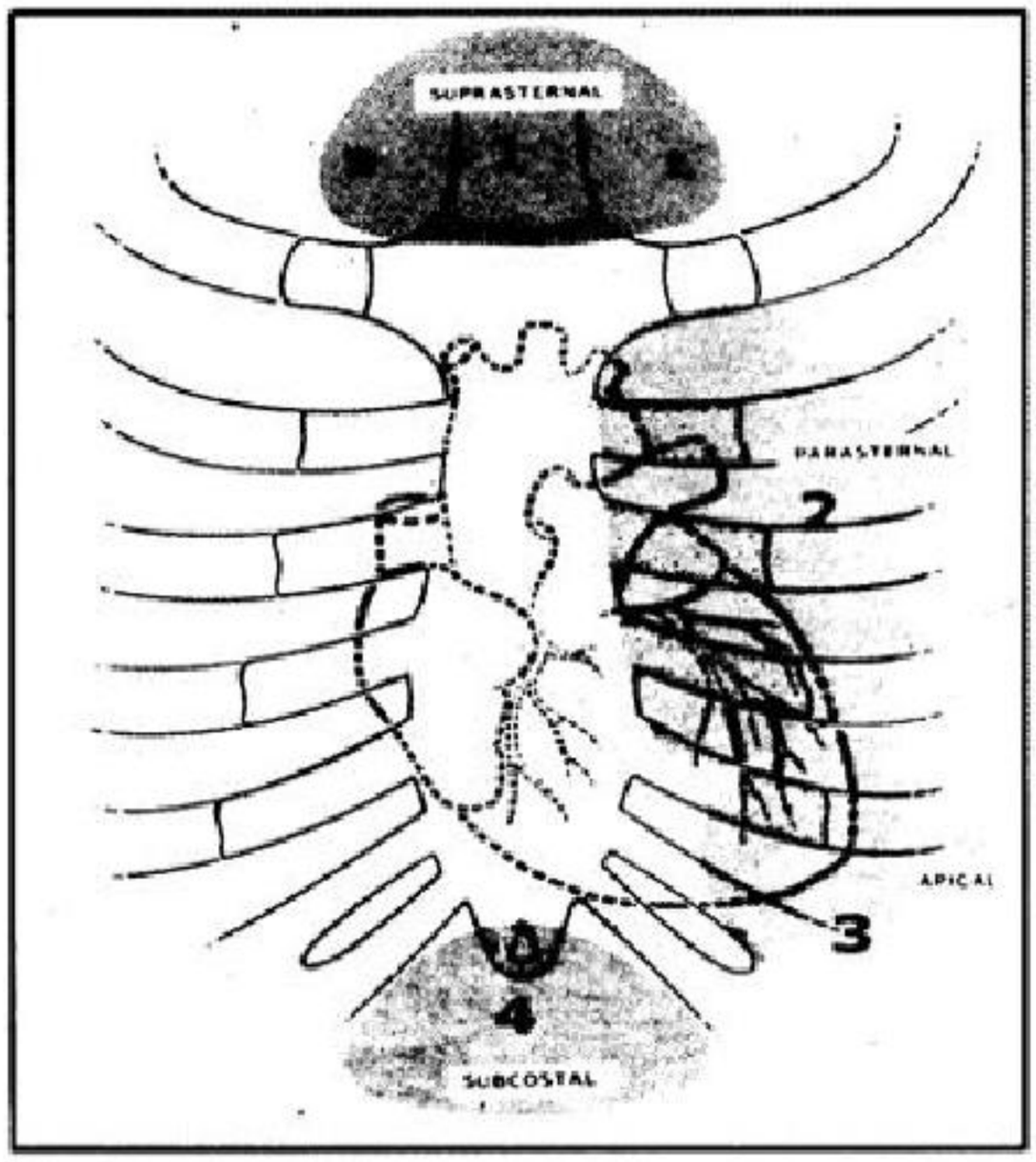
- Mặt cắt cơ bản theo trục dọc: Cung ĐMC, ĐMC lên, ĐMC xuống, eo ĐMC, ĐMP phải
- Mặt cắt cơ bản theo trục ngang: Cung ĐMC cắt ngang, ĐMP phải theo chiều dọc, TMC trên và TM vô danh, nhĩ trái và TMP

2.3.4. Mục tiêu của Doppler tim:

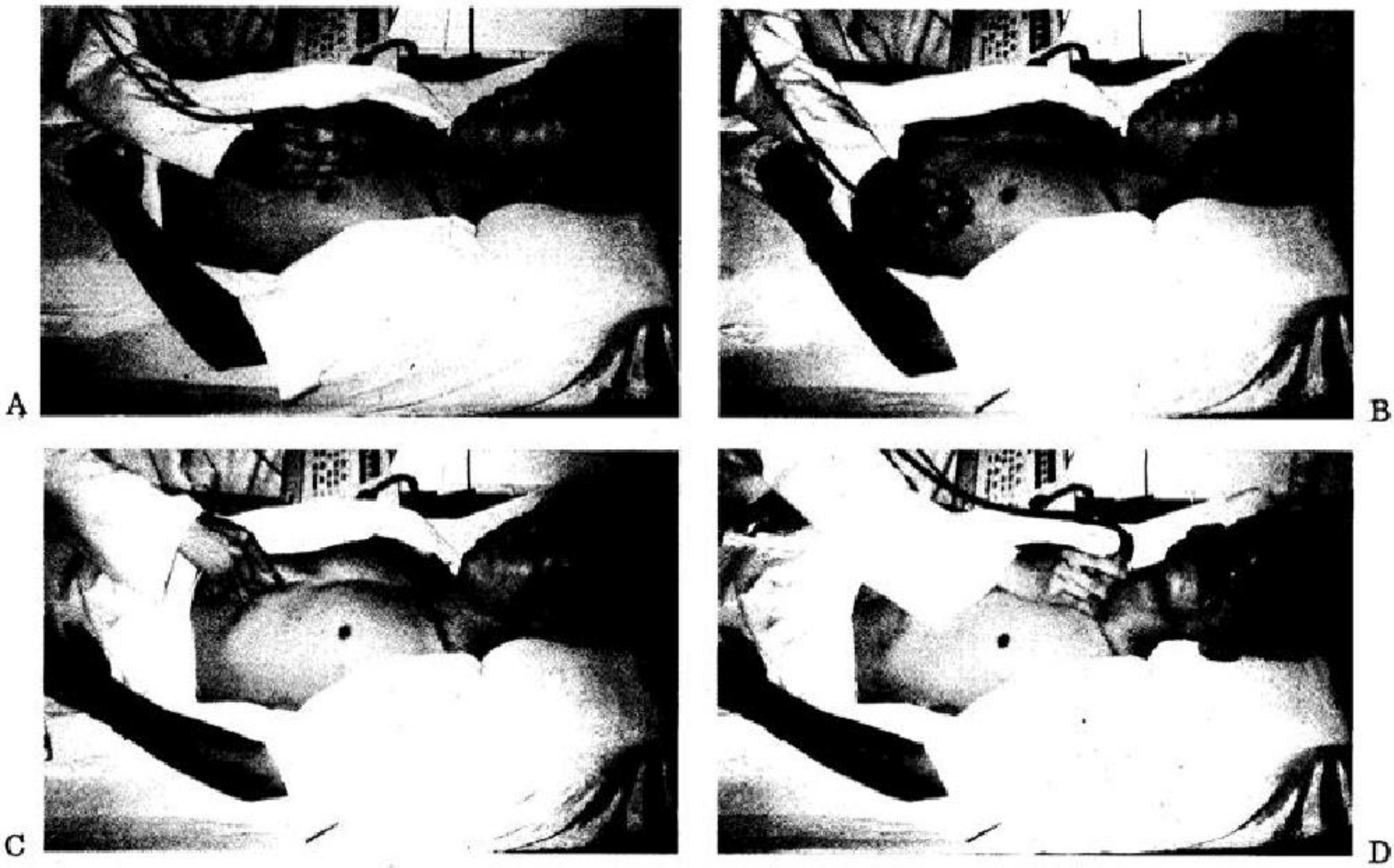
Giúp khảo sát huyết động không xâm nhập.

Khảo sát:

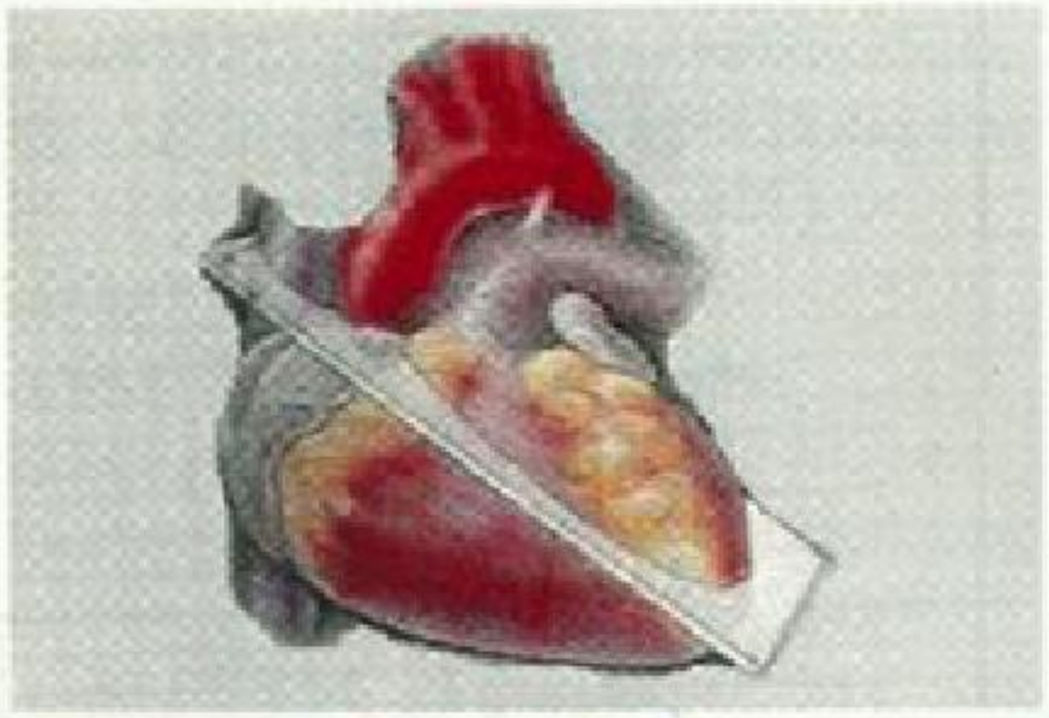
- Khảo sát độ nặng của hẹp van, đo diện tích mở van bằng phương trình liên tục.
- Độ chênh áp lực đo bằng phương trình Bernoulli giản lược.
- Phát hiện và định lượng hở van.
- Đo áp lực ĐMP.
- Đo cung lương tim tại các lỗ van.
- Phát hiện các luồng thông trong tim: ống động mạch, thông liên thất, thông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



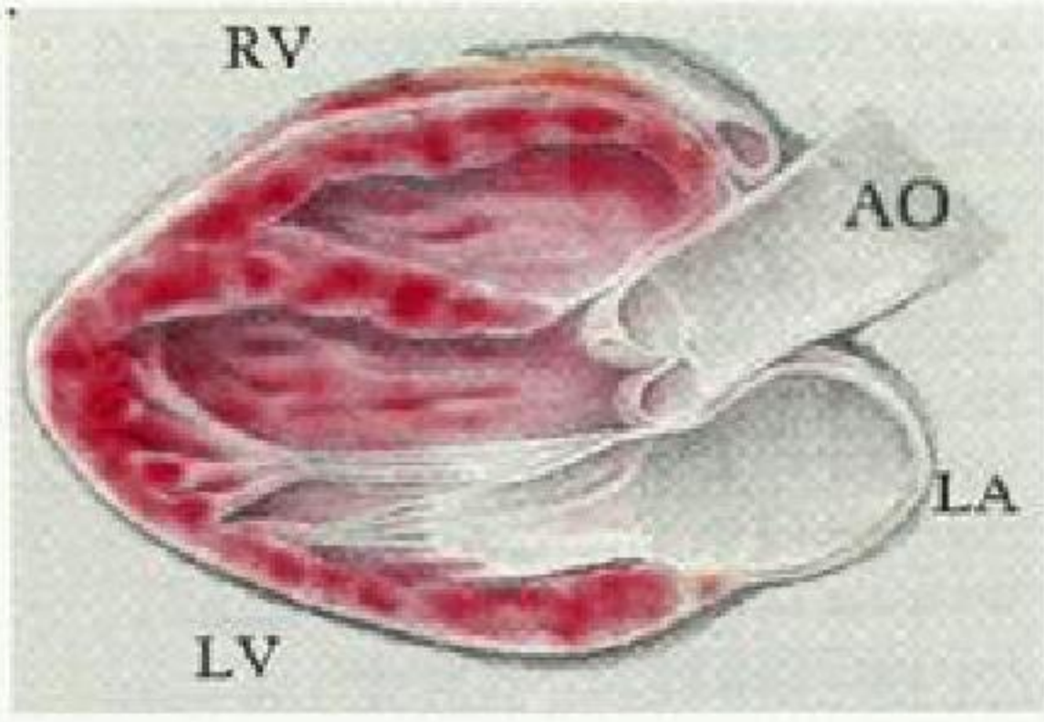
HÌNH 2.1. Các vị trí ở ngực để khảo sát siêu âm 4 mặt cắt cơ bản. (1) Trên hõm ức. (2) Cạnh ức. (3) Mỏm. (4) Dưới sườn.



HÌNH 2.2. 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).



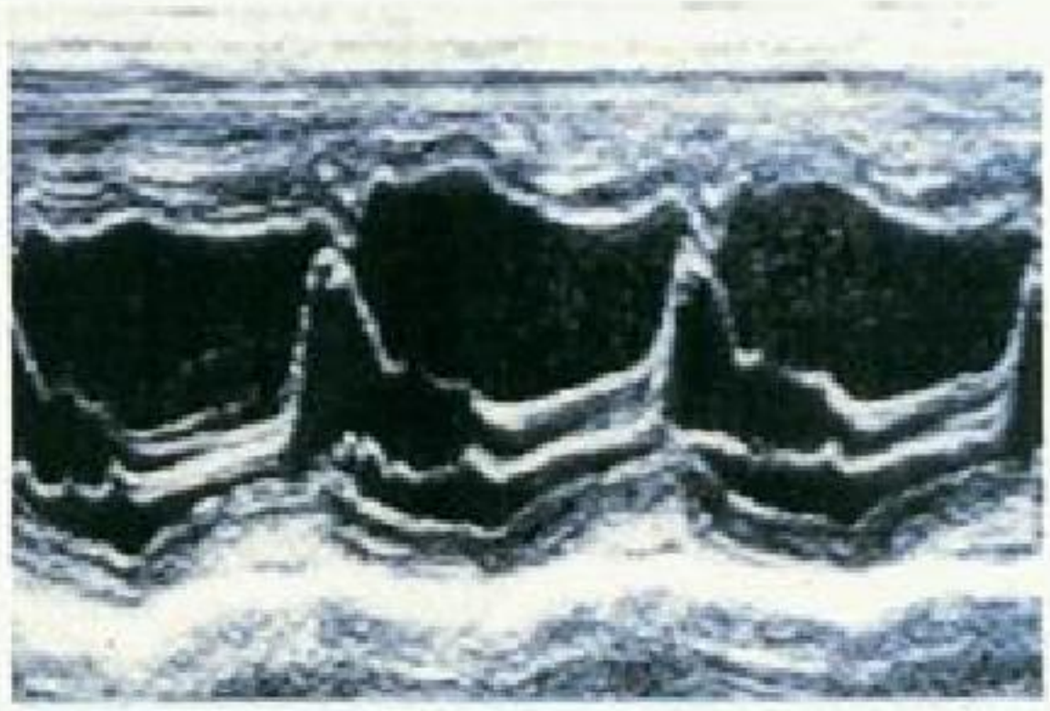
A



B



C

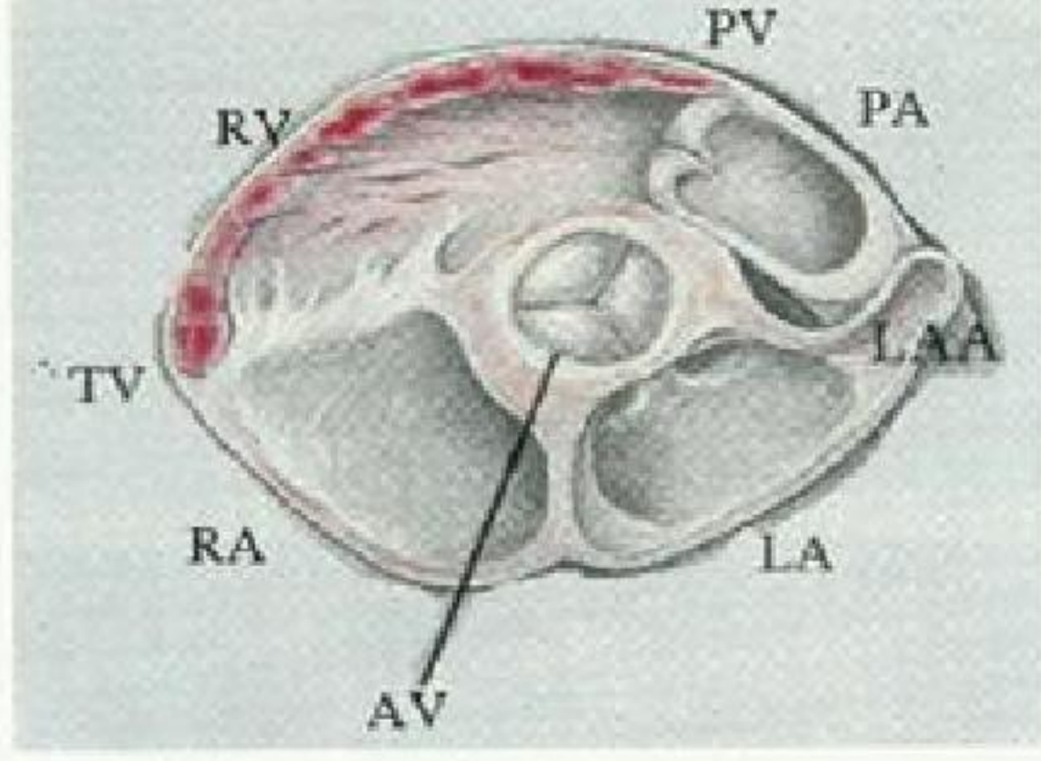


D

HÌNH 2.3. Mặt cắt cạnh ức trục dọc: cắt TM ngang thất



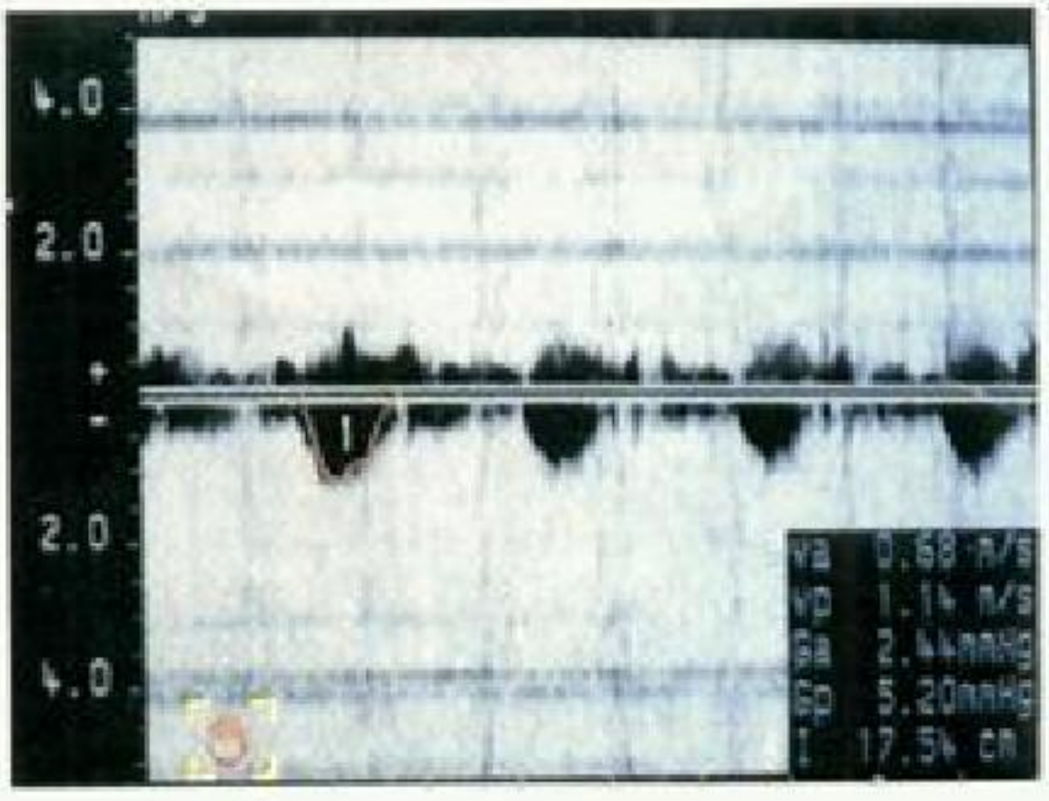
A



B

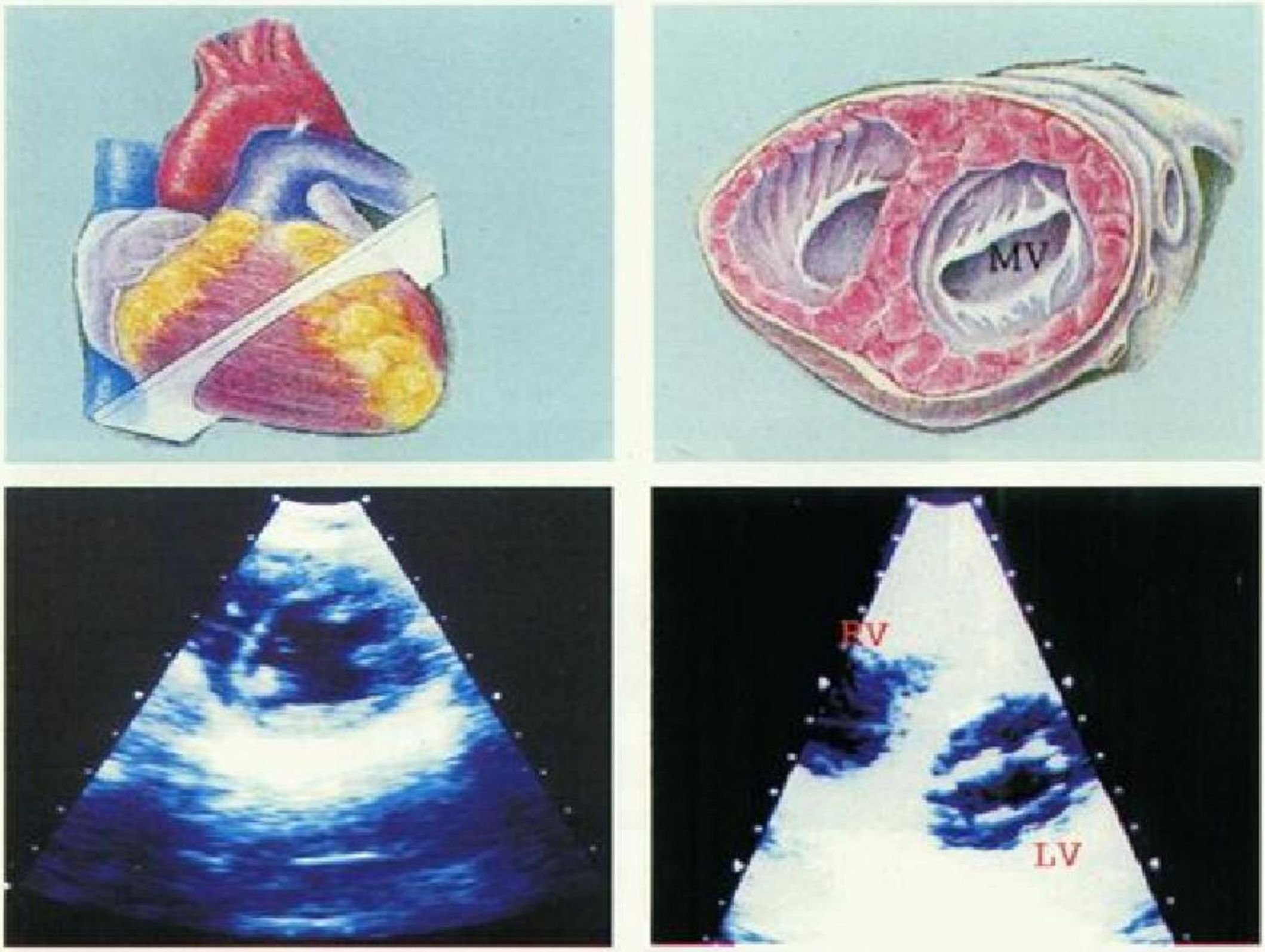


C

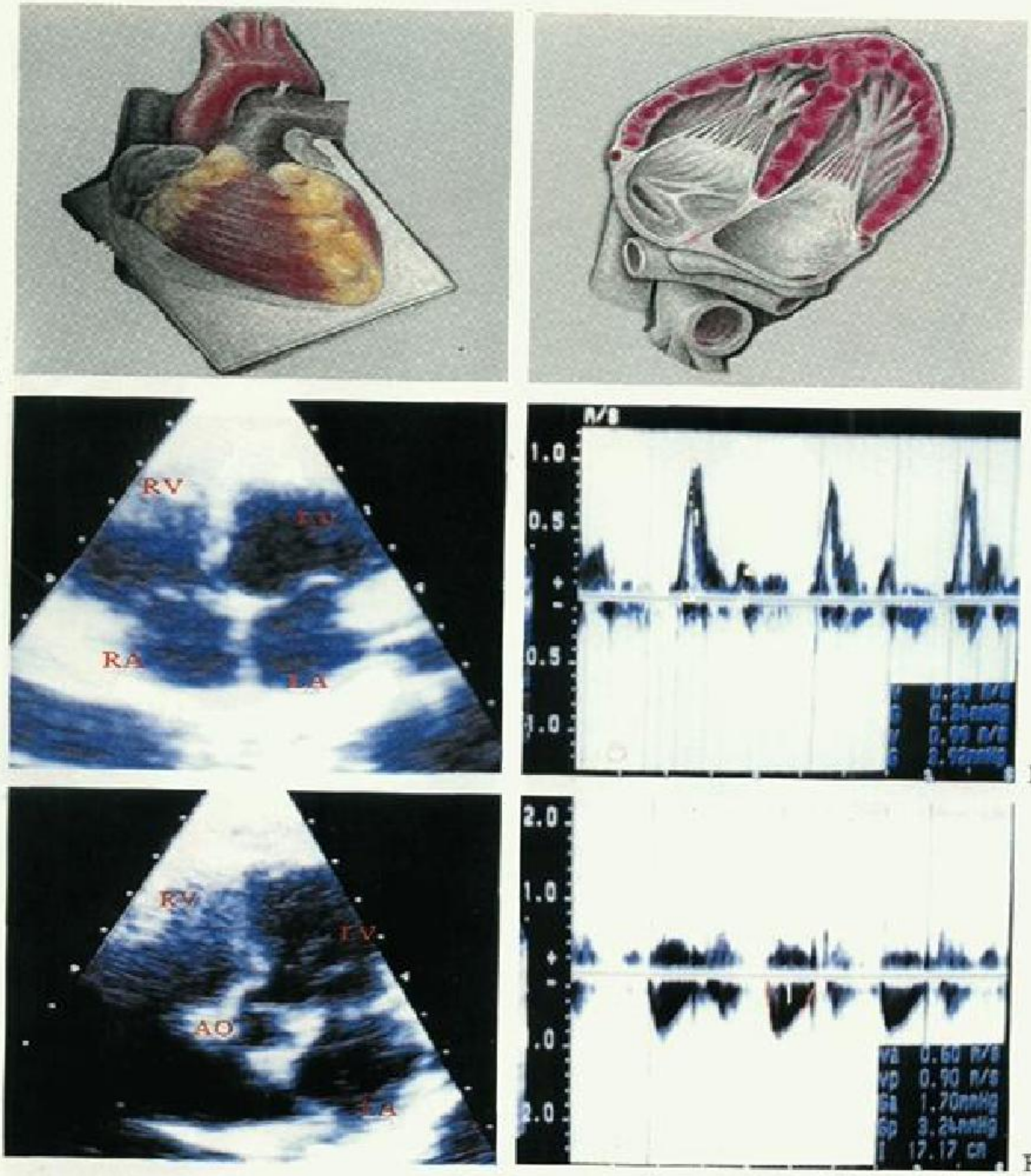


D

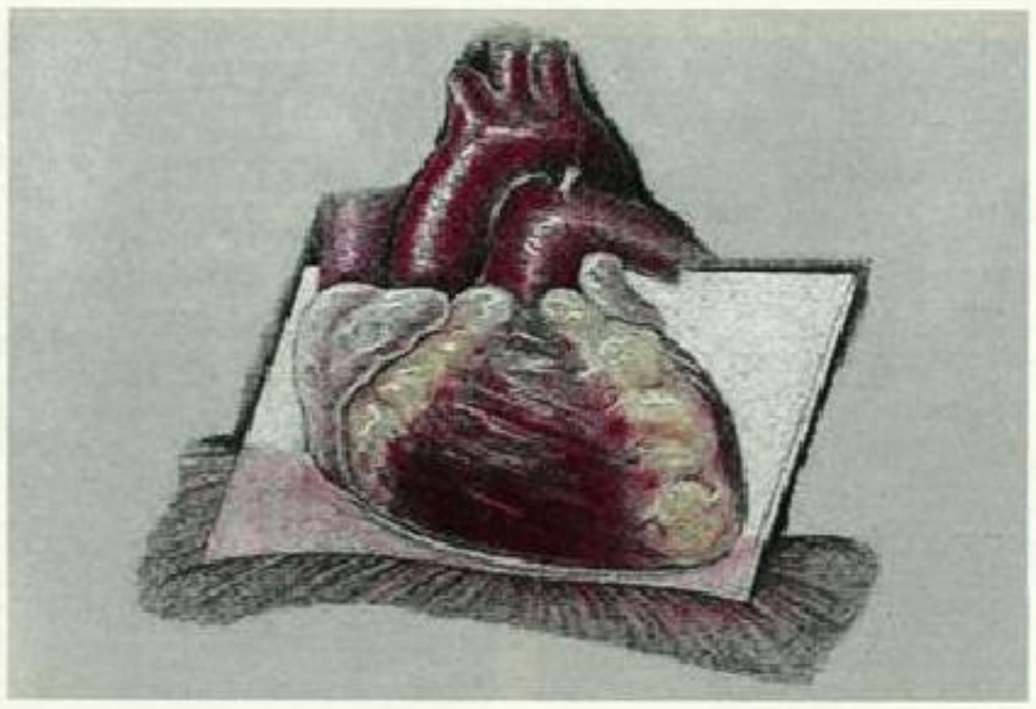
HÌNH 2.4. Mặt cắt cạnh ức trục ngang – ngang van động mạch chủ.
Phổ Doppler dòng máu ngang van động mạch phổi có vận tốc tối đa là 1.14m/s. (D)



HÌNH 2.5. 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 2.6. **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 liện tục dòng máu ngang van động mạch chủ có vận tốc tối đa là 0.9m/s (E-F).**

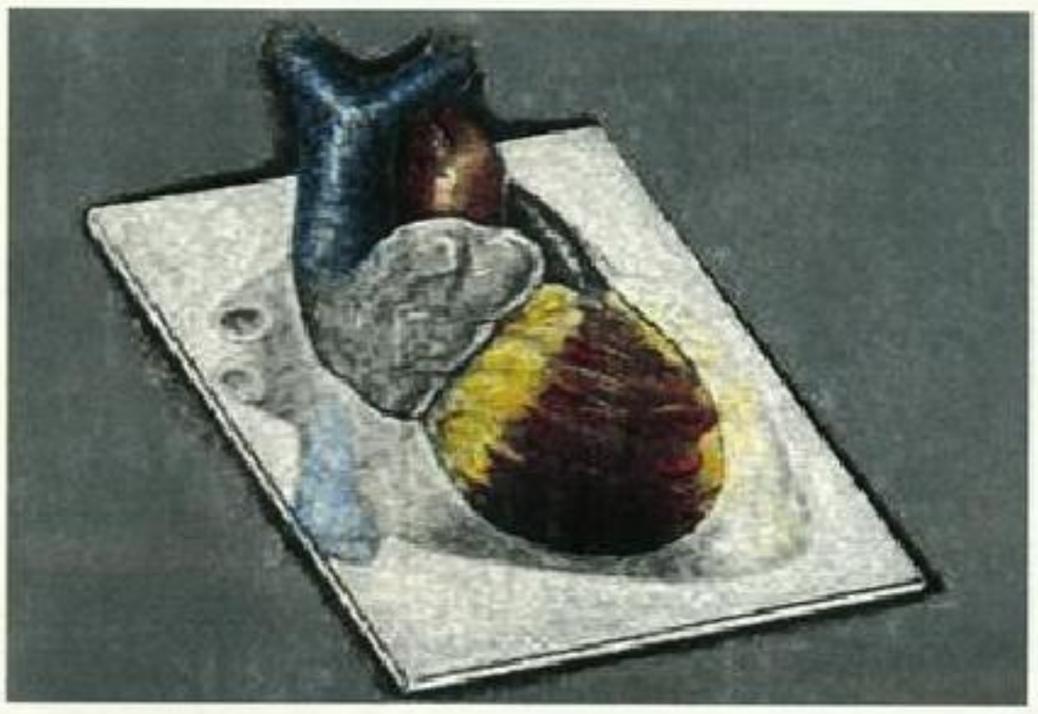


A

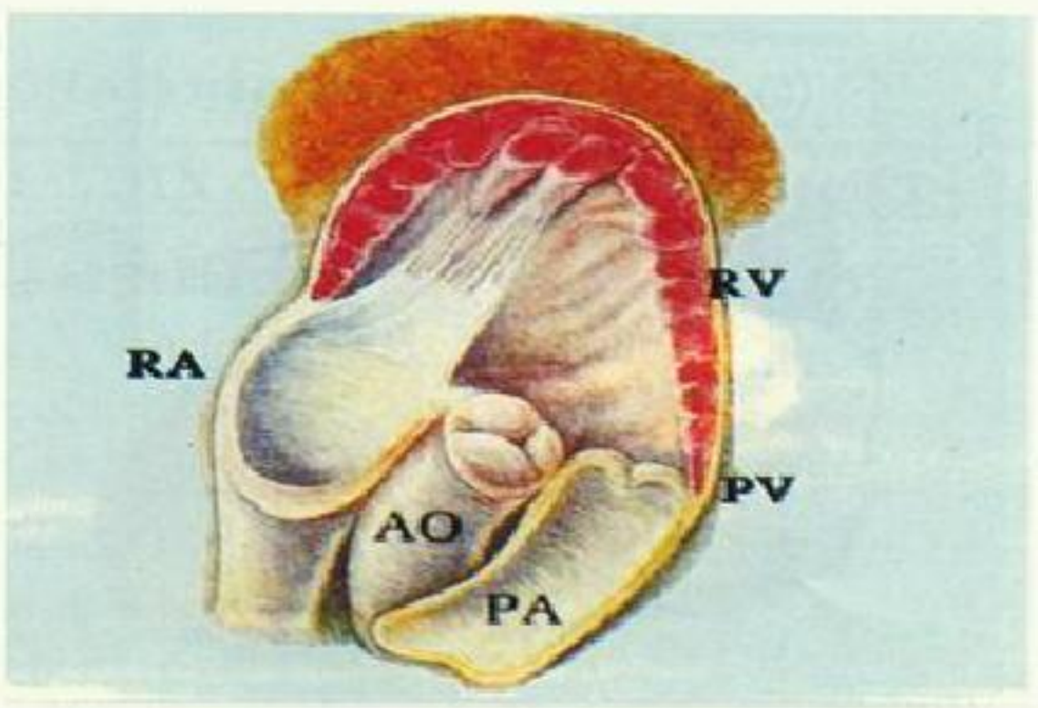


B

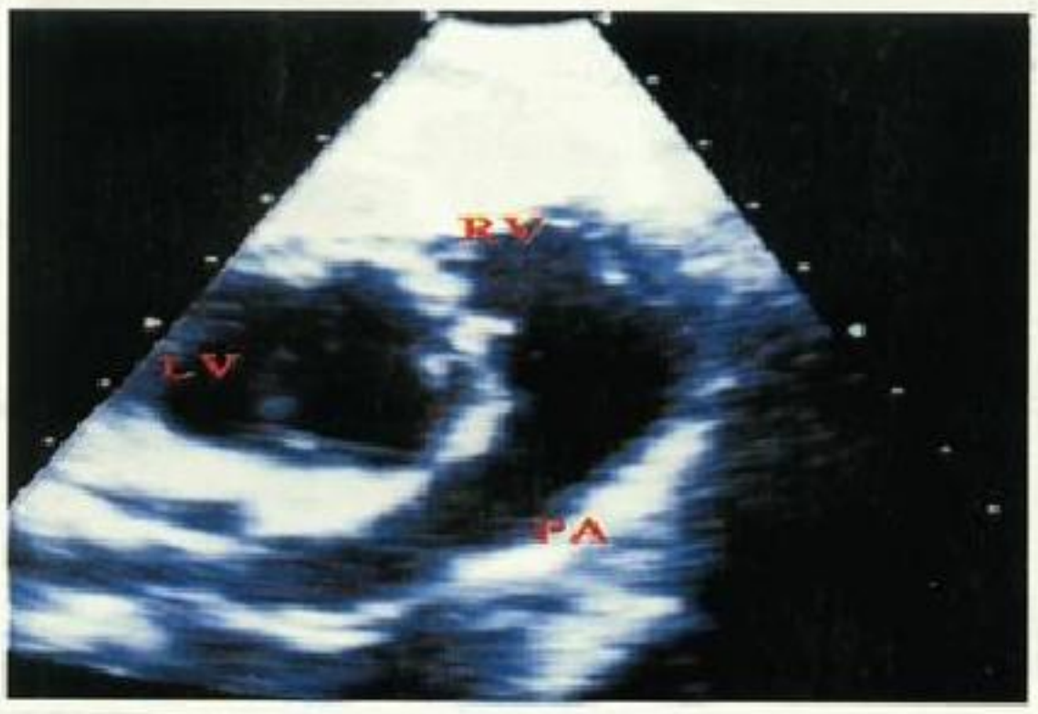
HÌNH 2.7. Mặt cắt 5 buồng dưới sườn.



A

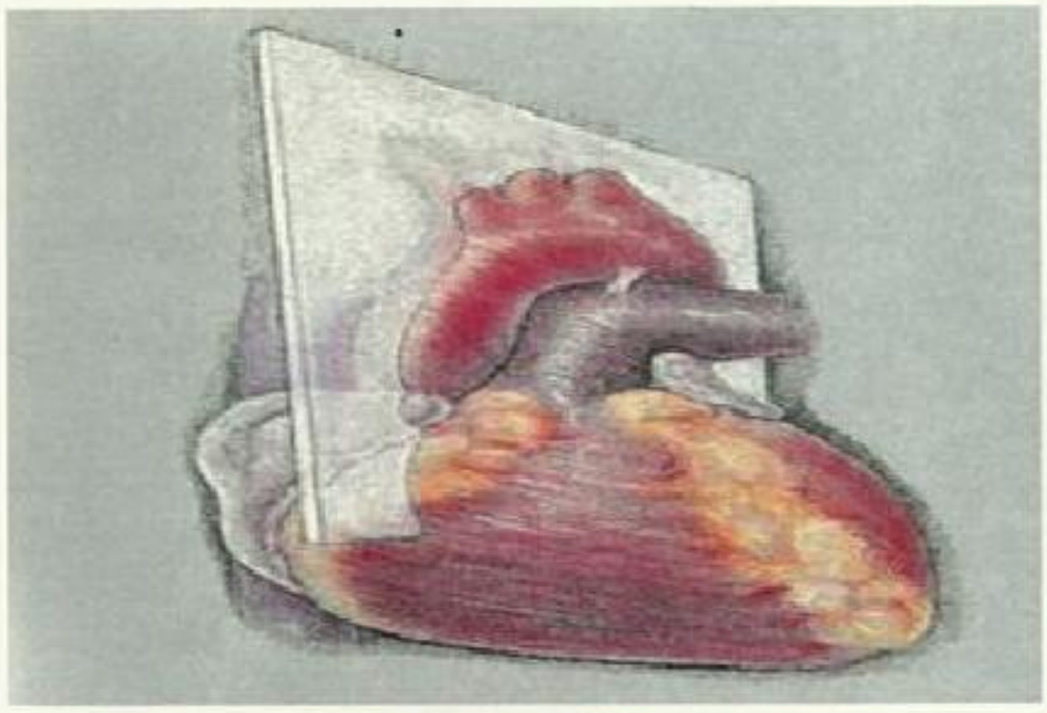


B

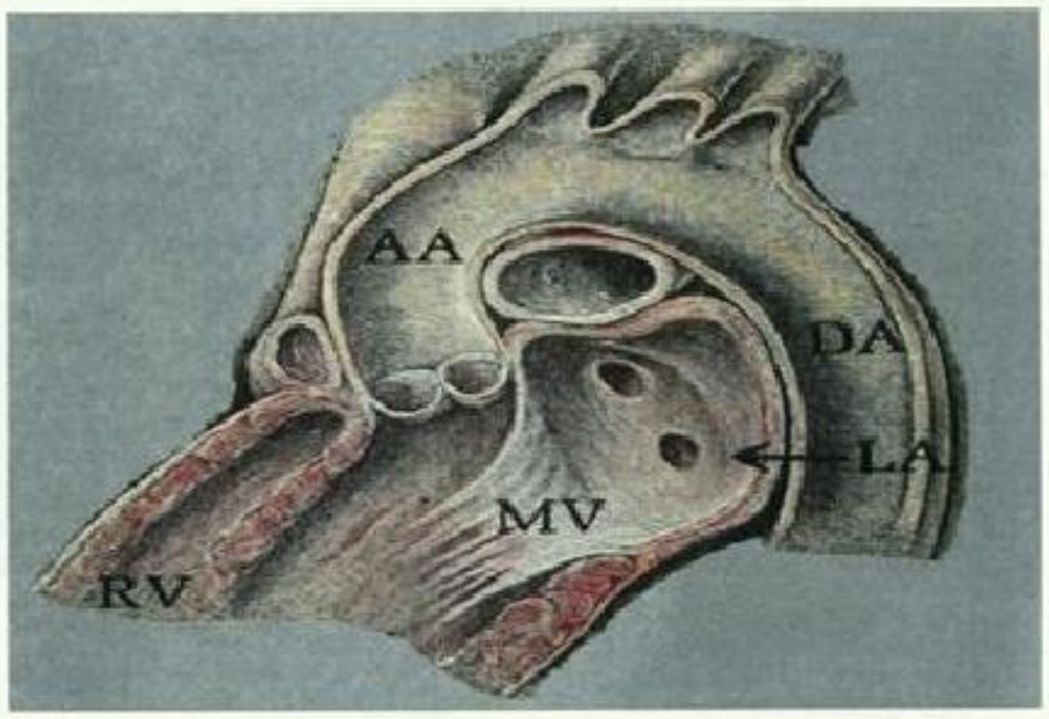


C

HÌNH 2.8. Mặt cắt dưới sườn trục ngang cho thấy động mạch phổi bắt nguồn từ thất phải.



A

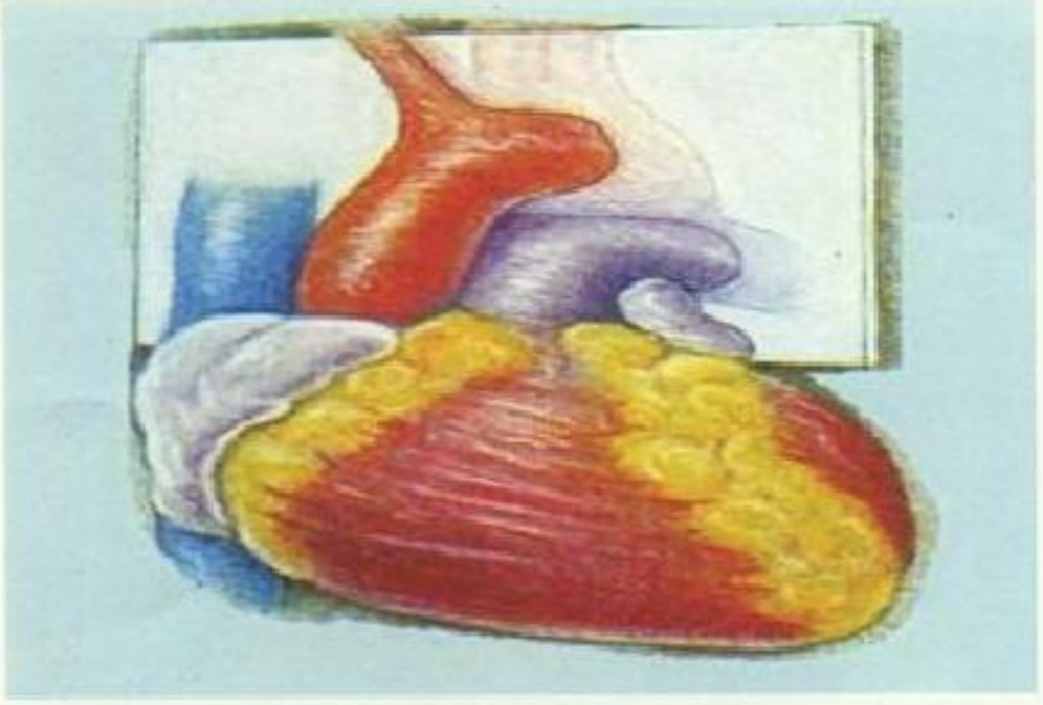


B

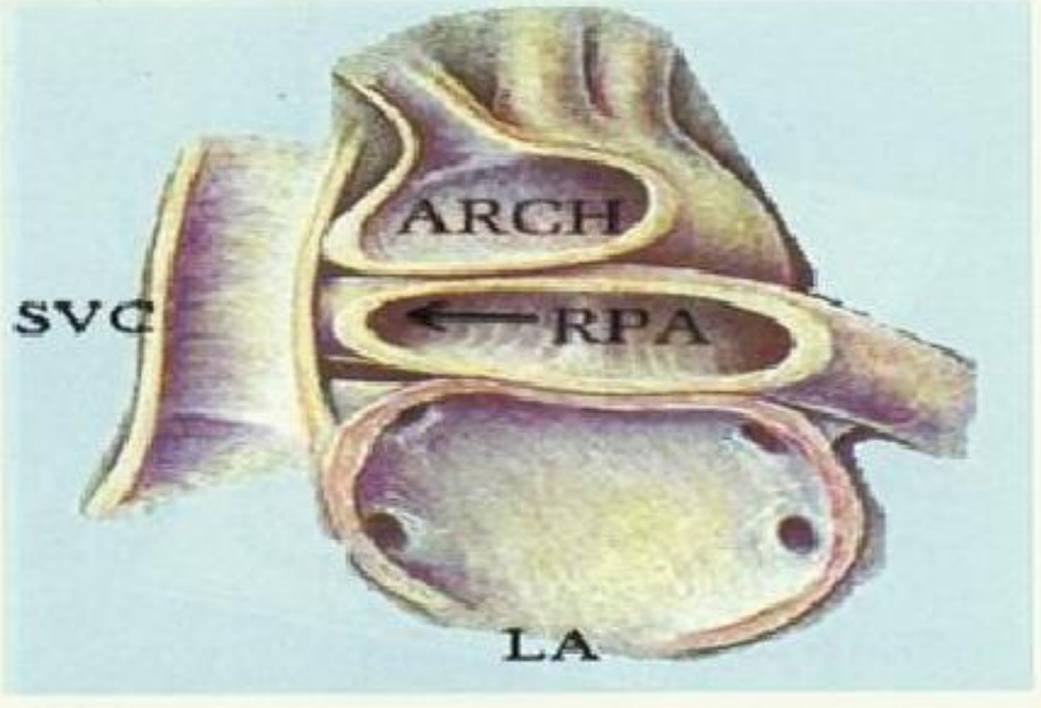


C

HÌNH 2.9. 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).



A



B



C



D

HÌNH 2.10. 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

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.

- 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.

3.2. Triệu chứng thực thể

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

3.3. Theo bệnh lý

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

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

Bảng 2.2. 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 I
	- Lượng giá đau ngực trên bệnh nhân nghi thiếu máu cục bộ cơ tim cấp, khi ECG không giúp chẩn đoán và khi siêu âm có thể thực hiện trong lúc đau hay ngay sau đau	Loại I
	- Lượng giá đau ngực ở bệnh nhân nghi bóc tách ĐMC	Loại I
	- Đau ngực ở bệnh nhân rối loạn huyết động nặng	Loại I
Khó thở	- Khó thở ở bệnh nhân có triệu chứng thực thể suy tim	Loại I
Ngất	- Ngất ở bệnh nhân lâm sàng nghi bệnh tim	Loại I
	- Ngất quanh gắng sức	Loại I
	- Ngất ở bệnh nhân làm công việc có nguy cơ cao (TD: phi công)	Loại 2a

Loại 1: Có chứng cớ khoa học và/hoặc tất cả đồng ý là thủ thuật hữu ích
Loại 2a: Chứng cớ/quan điểm ủng hộ thủ thuật

Bảng 2.3. 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 (X quang ngực, khám thực thể)	Tràn dịch màng tim BCT dãn nở Buồng tim lớn (TD: thất trái dãn trong hở van ĐMC)
Âm thổi liên tục	Còn ống ĐM Túi phình xoang Valsalva vỡ Dò ĐMV vào buồng tim
Biến cố thuyên tắc mạch hệ thống	Chức năng thất trái; bất thường vận động vách tim Túi phình thất Huyết khối nhĩ, thất Bệnh van ĐMC Bệnh van 2 lá Lỗ bầu dục thông thương

Bảng 2.4. 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 phối hợp	- Có thể ước lượng thấp độ nặng hẹp van - Có thể có bệnh ĐMV phối hợp (cần chụp ĐMV)
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	- Có thể cần siêu âm tim qua thực quản (SATQTQ) để lượng định độ nặng hở van và giải phẫu học bộ máy van
Van nhân tạo	- Chứng cớ 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 mảng sùi và áp xc

Bảng 2.5. 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 thất ngực	- Rối loạn vận động vùng lúc nghỉ (có thể bình thường dù có bệnh ĐMV) - Chức năng tâm thu tim - Loại trừ các nguyên nhân CĐTN khác (Hẹp ĐMC, BCT phì đại ...)	Có thể cần siêu âm tim gắng sức để phát hiện rối loạn vận động vùng
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 2.6. Chỉ định SATQTN 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 liền 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 tiếp với buồng tim của tĩnh mạch chủ và tĩnh mạch phổi	Đôi khi cần chụp mạch để khảo sát tổn thương xa của ĐMP

Bảng 2.7. Chỉ định SATQTN đối với Bệnh cơ tim

Chẩn đoán lâm sàng	Mục tiêu siêu âm	Hạn chế
BCT dãn nở	- Kích thước 4 buồng tim (dãn 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 dầy 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.

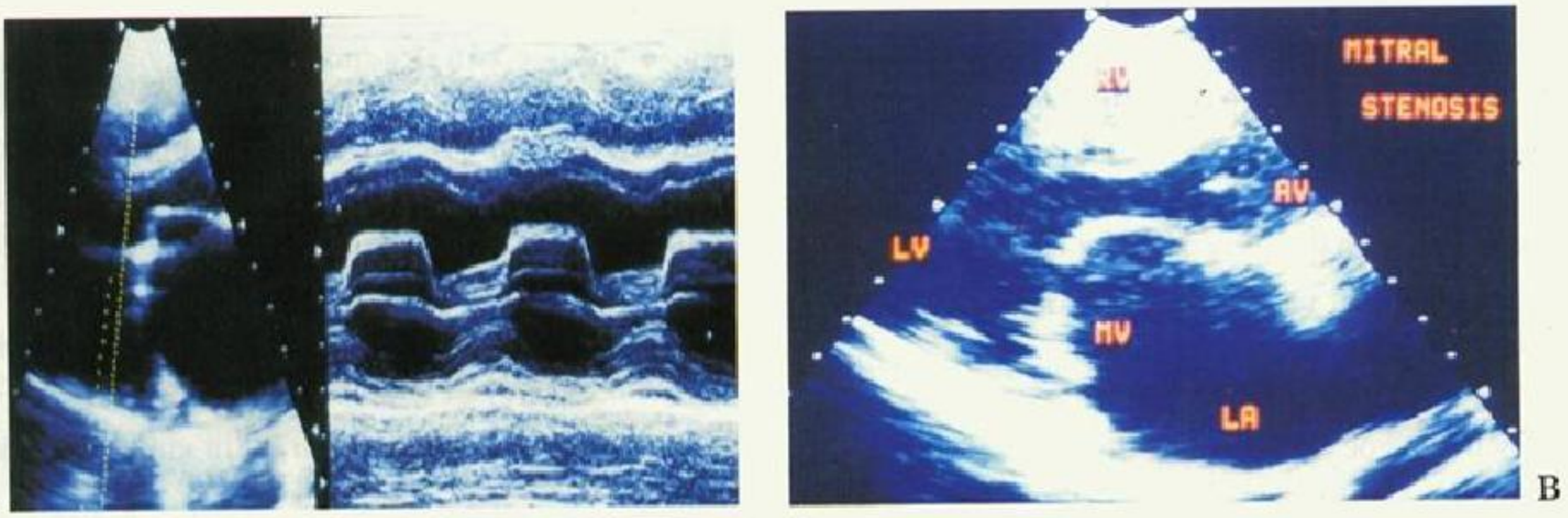
Ngoài chẩn đoán, siêu âm còn giúp hướng dẫn điều trị nội ngoại khoa bệnh van 2 lá. Các dữ kiện về phân suất tống máu, chức năng tâm trương, áp lực ĐMP giúp hướng dẫn lựa chọn thuốc điều trị nội khoa. Các đặc điểm của hẹp van hay hở van 2 lá, giúp lựa chọn phương thức điều trị ngoại khoa.

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

1. Đo diện tích mở van bằng mặt cắt cạnh ức trục ngang, ngang van 2 lá vào thời kỳ cuối hay giữa tâm trương (siêu âm 2D)
2. Diện tích mở van còn đo được bằng công thức Liv Hattle

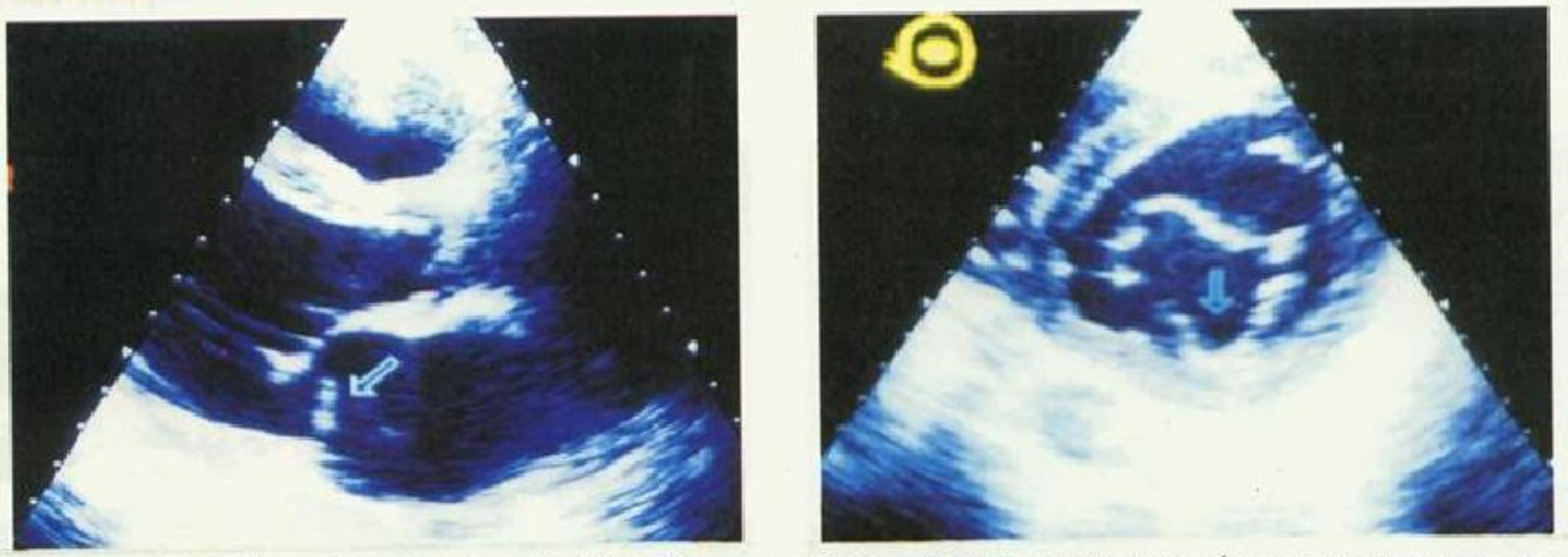
DTMV = thời gian nửa áp lực (PHT) : 220

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).



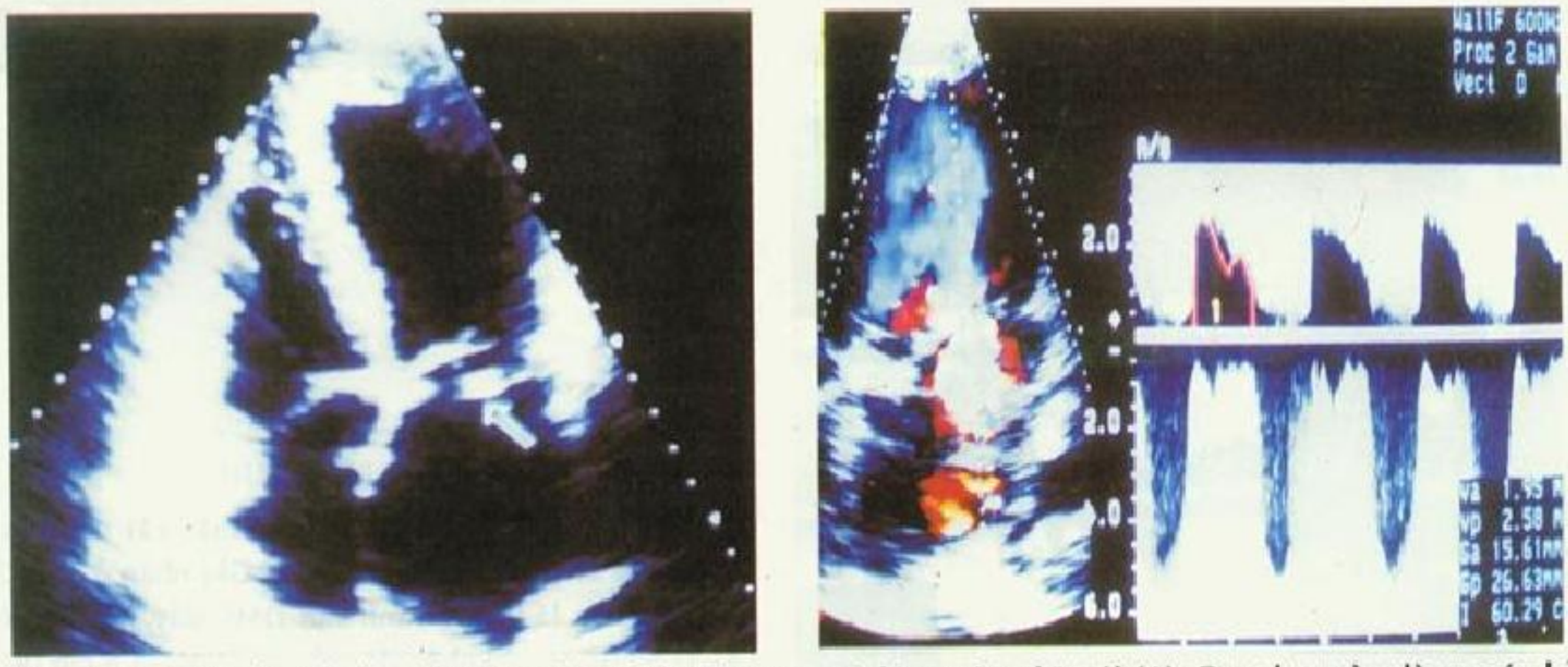
A B C

Hình 2.11. Siêu âm 2D và TM – mặt cắt cạnh ức trục 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 dầy (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 dầy (C).



A B

HÌNH 2.12. Mặt cắt cạnh ức trục 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 2.13. 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 ¾. Vận tốc dòng máu ngang van 2 lá là 2.6 m/s (B)

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 ≥ 50 mmHg, được coi là hẹp nặng.

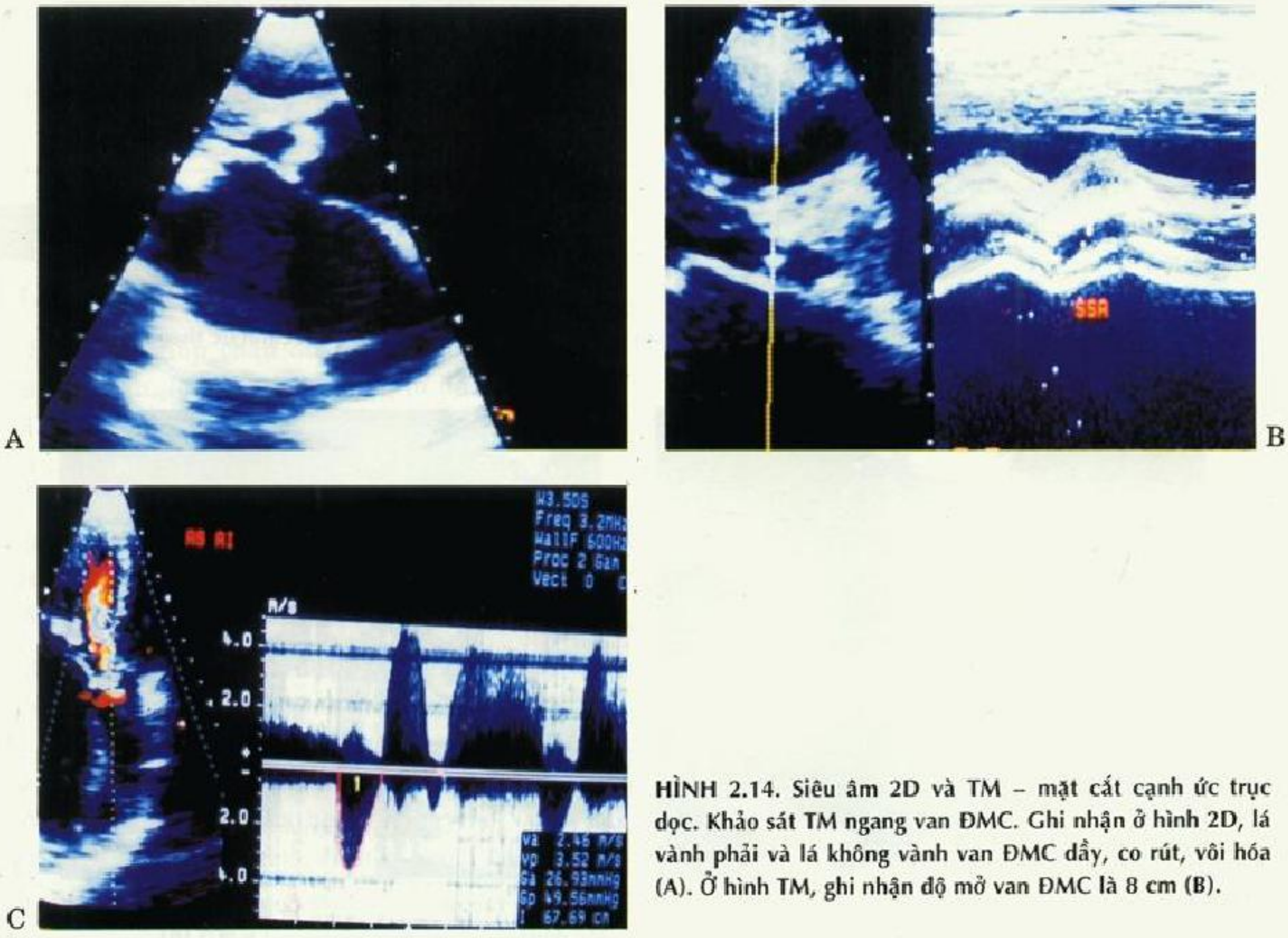
Có thể tính diện tích mở van ĐMC bằng phương trình liên tục. Được coi là Hẹp van ĐMC nặng khi diện tích mở van ≤ 0,5 $cm^2/1m^2$ diện tích cơ thể. Khi phân xuất tống máu thất trái giảm 25-35% mà độ chênh áp lực tâm thu TT-ĐMC 25-30 mmHg, có thể có 2 trường hợp xảy ra:

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 PSTM tăng mà độ chênh không tăng là trường hợp 1; nếu PSTM tăng kèm độ chênh tăng là trường hợp 2.

Siêu âm tim Doppler giúp chẩn đoán và lượng định độ nặng của hở van ĐMC (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 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).



HÌNH 2.14. Siêu âm 2D và TM – mặt cắt cạnh ức trục dọc. Khảo sát TM ngang van ĐMC. Ghi nhận ở hình 2D, lá vành phải và lá không vành van ĐMC dầy, co rút, vôi hóa (A). Ở hình TM, ghi nhận độ mở van ĐMC là 8 cm (B).

5. SIÊU ÂM BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

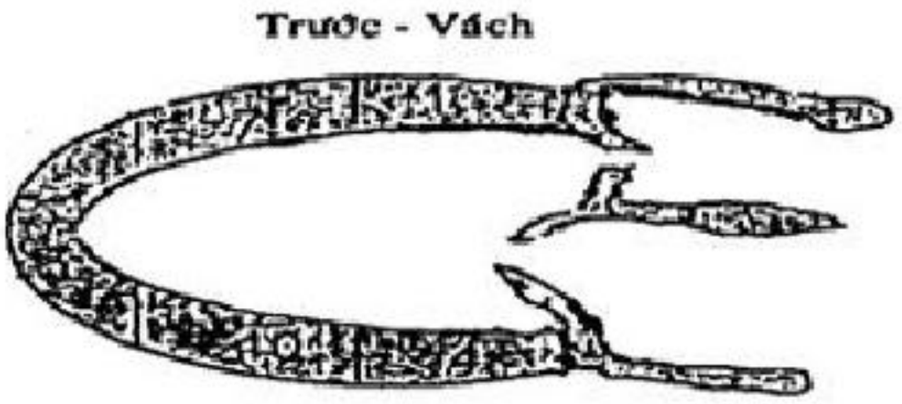
Siêu âm tim 2D và Doppler có chỉ định trong suy ĐMV mạn và suy ĐMV cấp: chẩn đoán, lượng định nguy cơ, khảo sát tiên lượng, theo dõi điều trị.

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, thảm lăn) hay bằng thuốc (Dobutamine, Adenosine, Dipyridamole ....), siêu âm tim giúp chẩn đoán thiếu máu cục bộ cơ tim với độ nhậy 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 2.8).

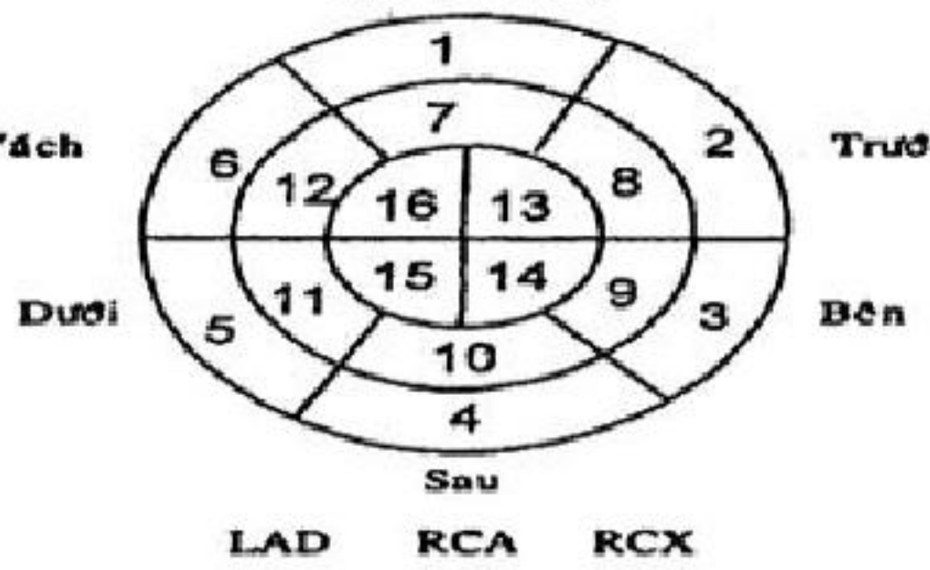
Các dấu hiệu siêu âm của NMCT bao gồm:

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



Grading wall motion

Normal (Bình thường) 1 Hypokinesia (Giảm động) 2
Akinesia (Không vận động) 3 Dyskinesia (Vận động nghịch thường (Loạn động)) 4



HÌNH 2.15. Phân chia 16 vùng thành tim của Hiệp hội Siêu âm Tim Hoa Kỳ.
16-SEGMENT MODEL REGIONAL WALL MOTION OF LEFT VENTRICLE
American Society of Echocardiography 1989

Bảng 2.8. 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 (hình 2.16).

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.

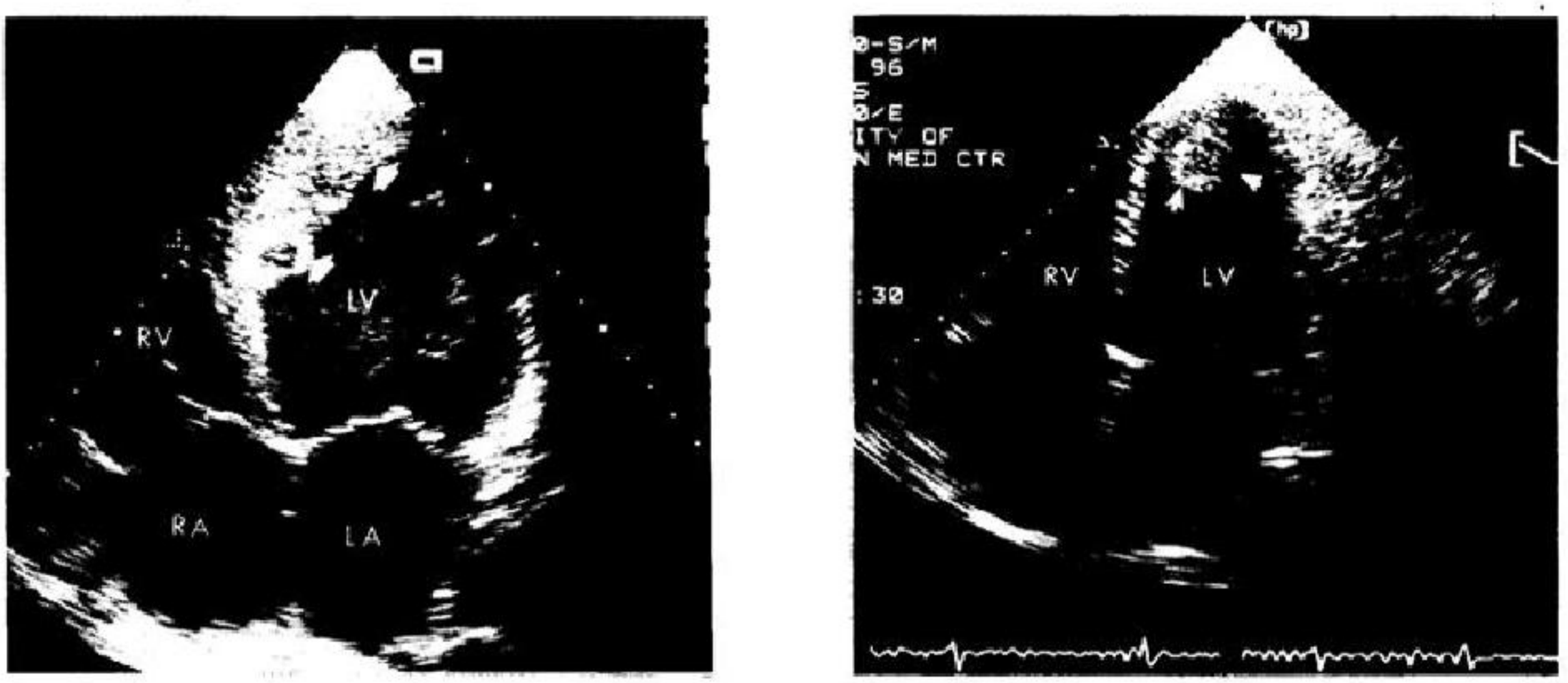
Siêu âm còn giúp khảo sát dị dạng động mạch vành như vị trí xuất phát bất thường của ĐMV (TD: ĐMV xuất phát từ ĐMP), lỗ dò ĐMV vào buồng tim, túi phình ĐMV do bệnh hệ thống (bệnh Kawasaki....)

6. BỆNH TIM BẨM SINH

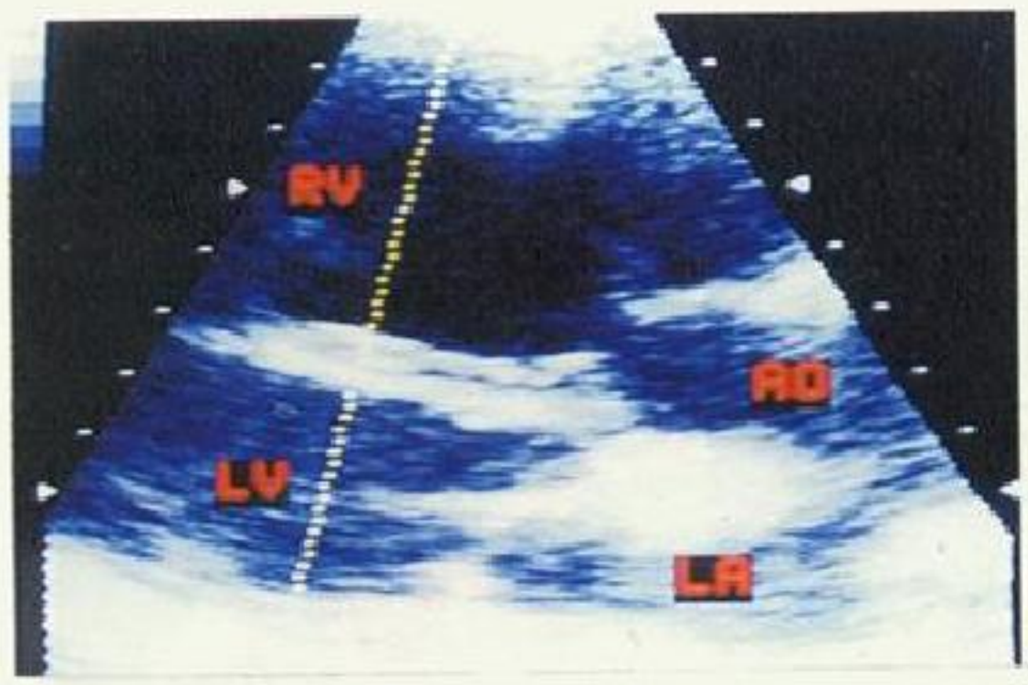
Siêu âm tim là phương tiện cận lâm sàng không xâm nhập hữu ích nhất trong phát hiện BTBS, chẩn đoán xác định, lượng giá tiên lượng, chỉ định phẫu thuật và theo dõi lâu dài sau phẫu thuật.

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.

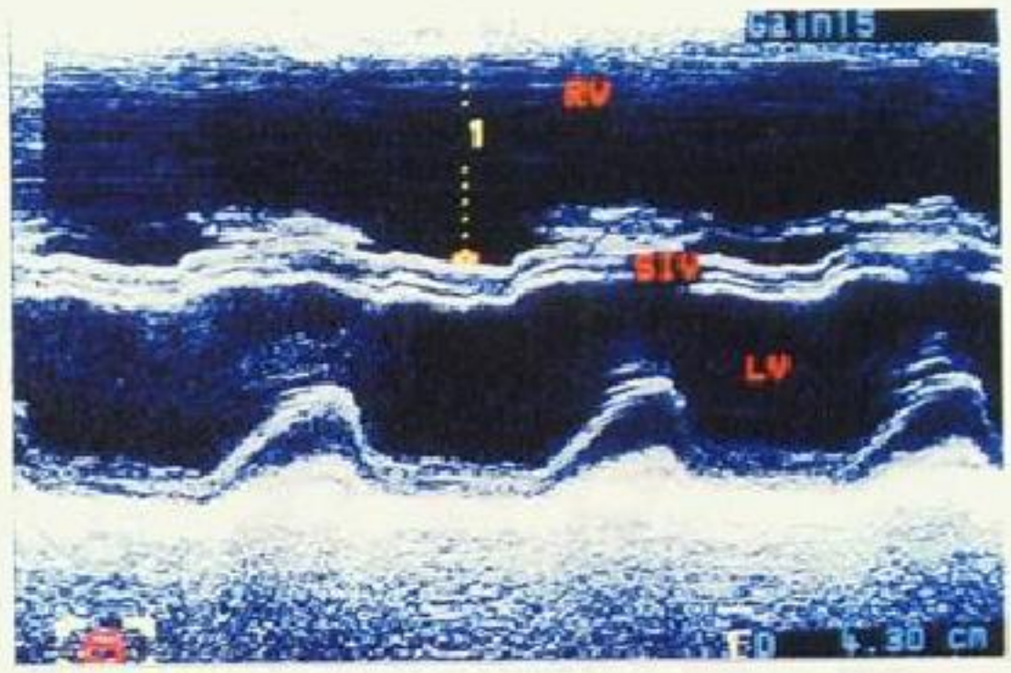
6.1. Thông liên nhĩ



HÌNH 2.16. 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).



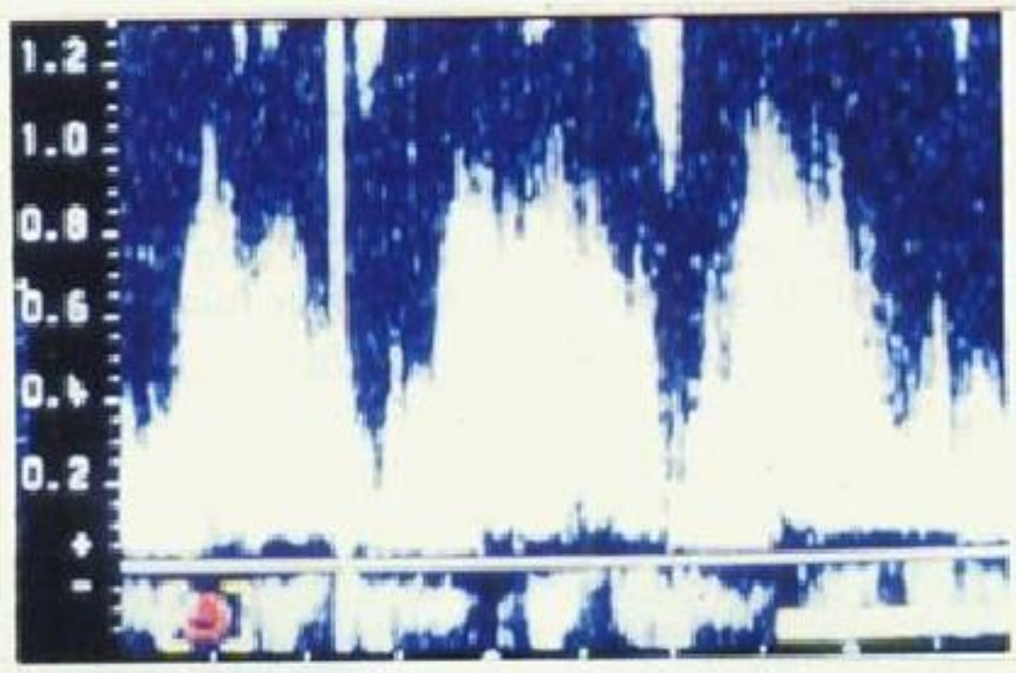
A



B



C



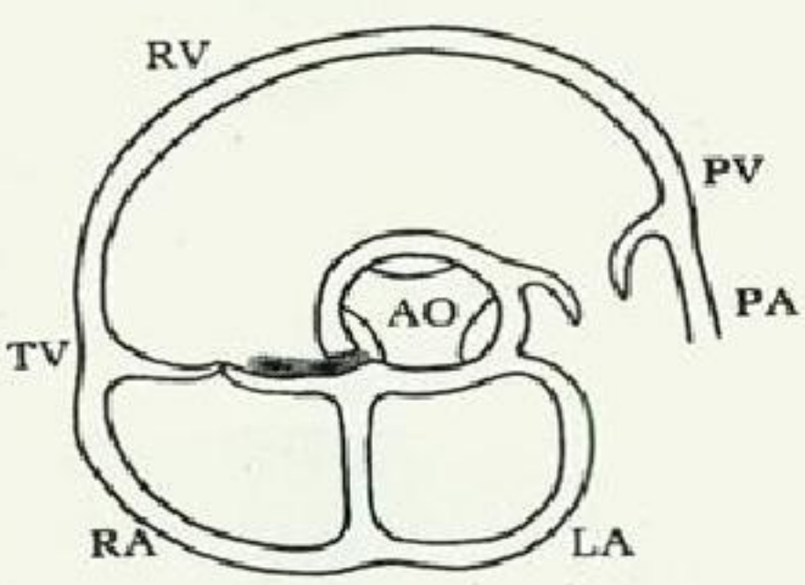
D

HÌNH 2.17. Cạnh ức trục dọc 2D và TM - ghi nhận vận động nghịch thường của vách liên thất. Thất phải dãn lớn, đường kính thất phải đo được là 43mm (A-B). Mặt cắt 4 buồng cạnh 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



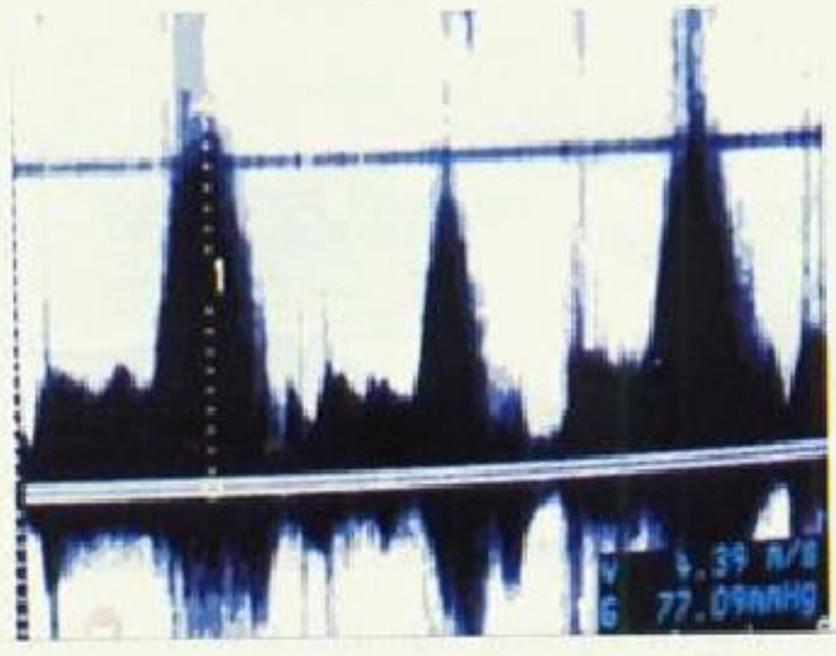
A



B



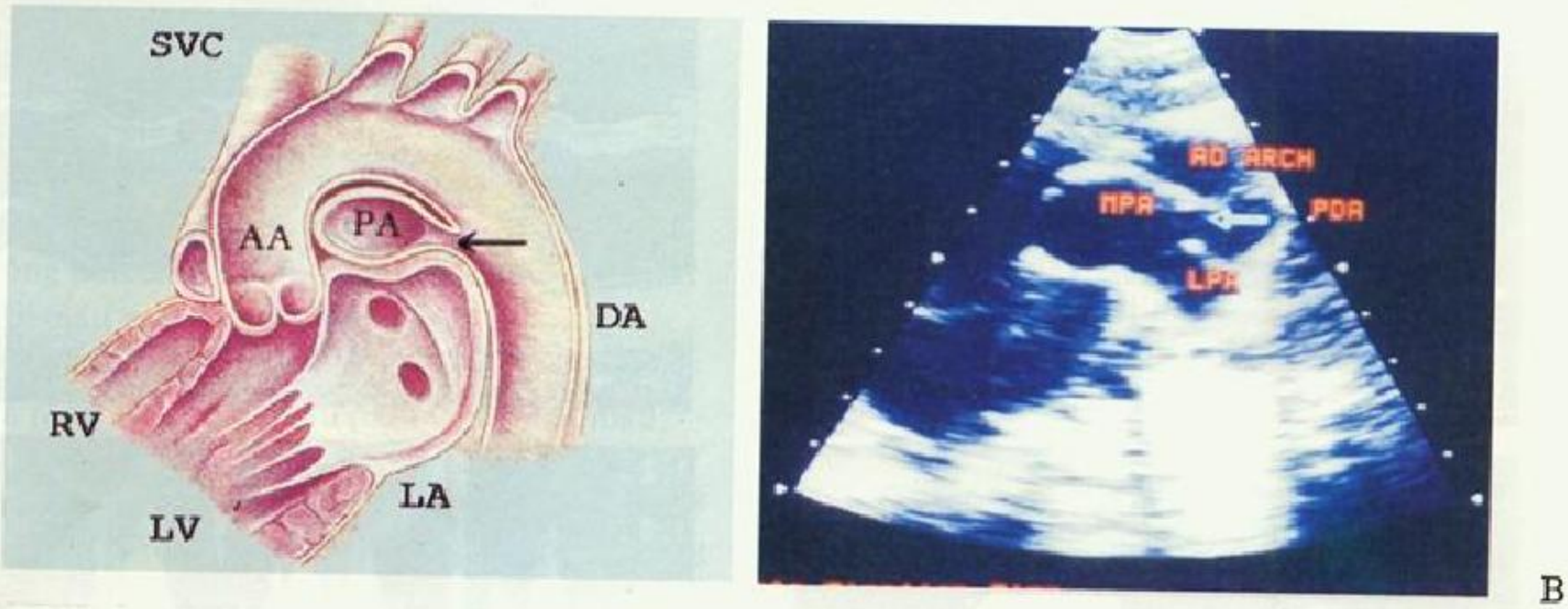
C



D

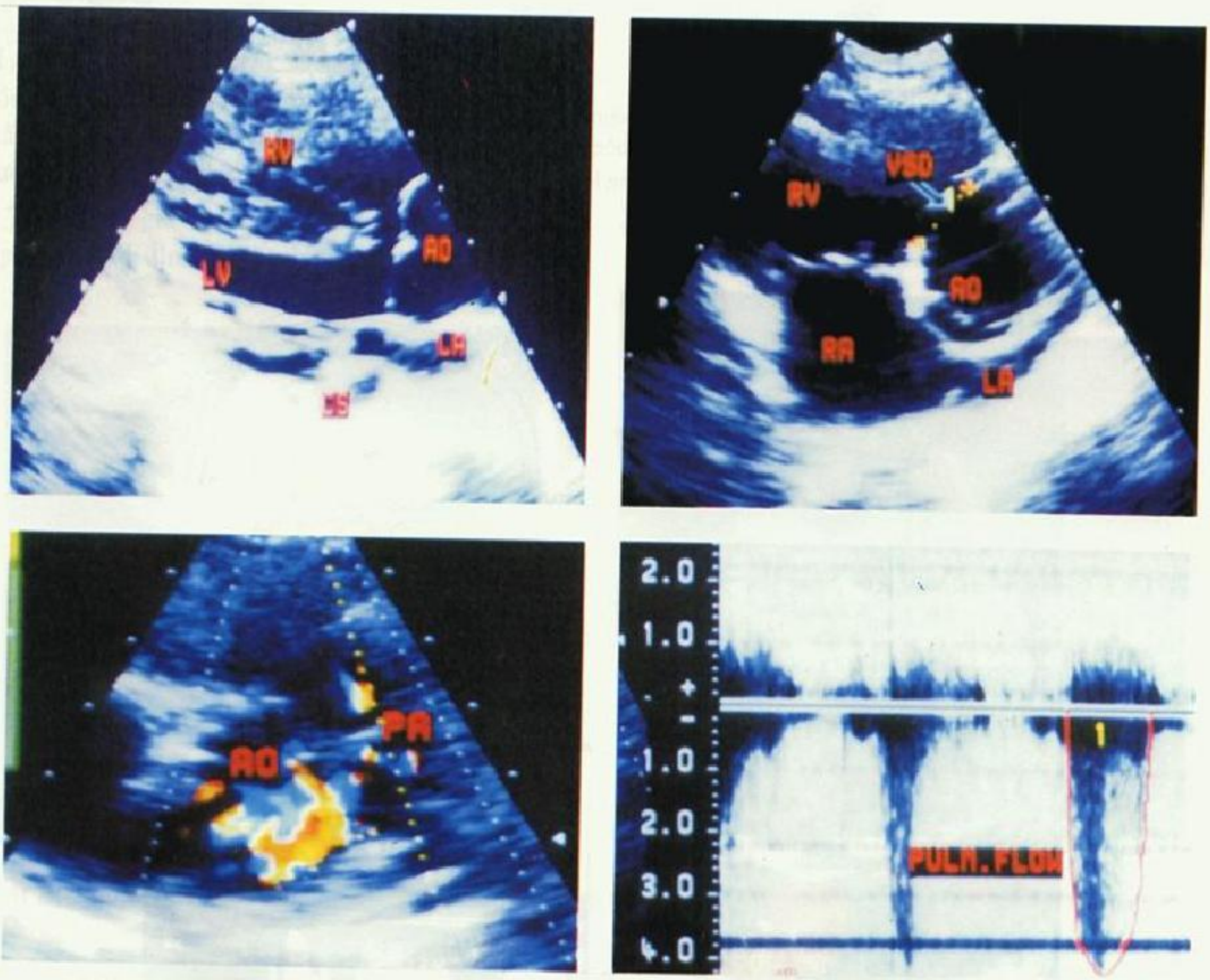
HÌNH 2.18. Mặt cắt cạnh ức trục ngang - ngang van động mạch chủ cho thấy thông liên thất phần màng (A-B). Dòng máu xoáy màu xanh lục lập thể ngang qua lỗ thông liên thất (C). Khảo sát Doppler liên tục dòng máu qua thông liên thất. Độ chênh áp lực thất trái - thất phải là 77.09 mmHg(D) .

6.3. Còn ống động mạch



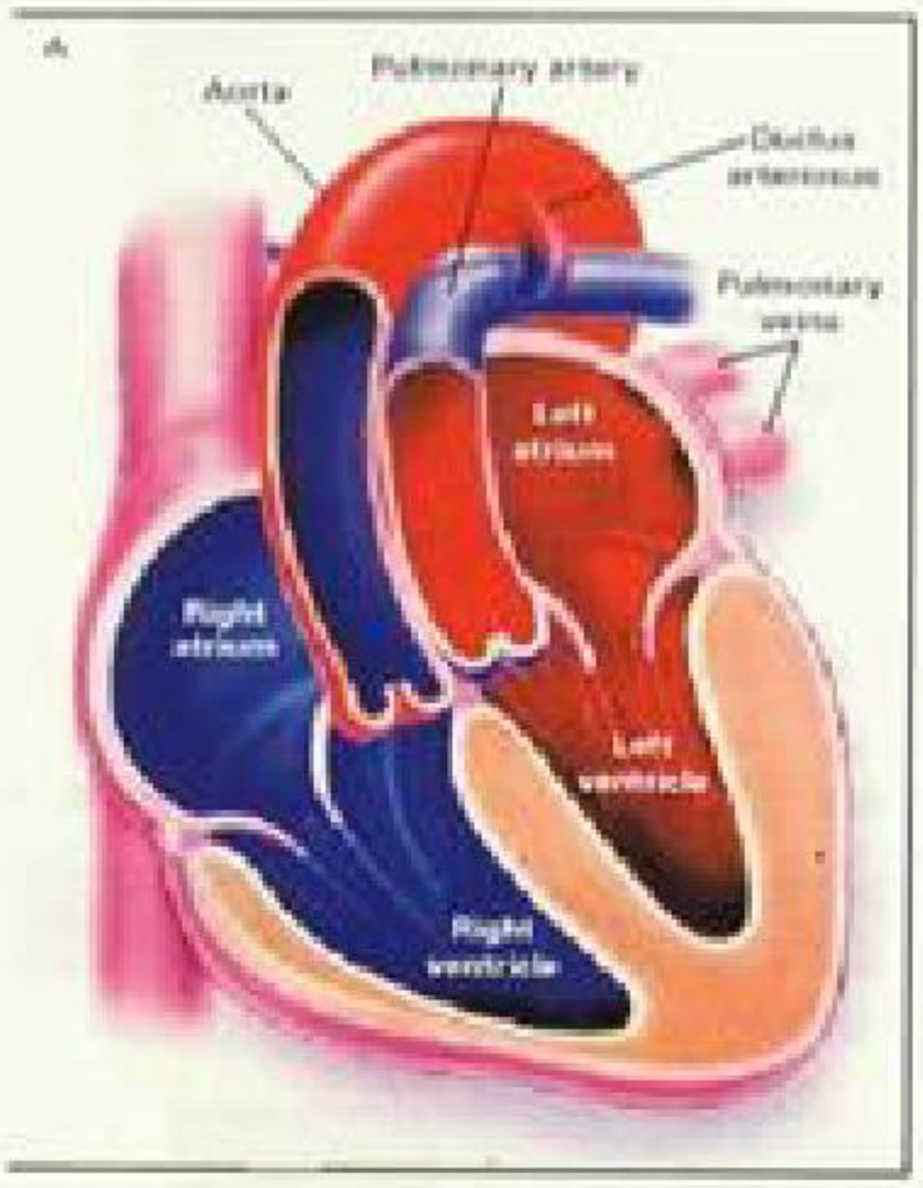
HÌNH 2.19. Mặt cắt trên hõm ức trục dọc hơi nghiêng đầu dò giúp thấy rõ ống động mạch (mũi tên). (A-B)
(Ao Arch: Cung ĐMC; PDA: ống ĐM; DA: động mạch chủ xuống)

6.4. Tứ chứng Fallot

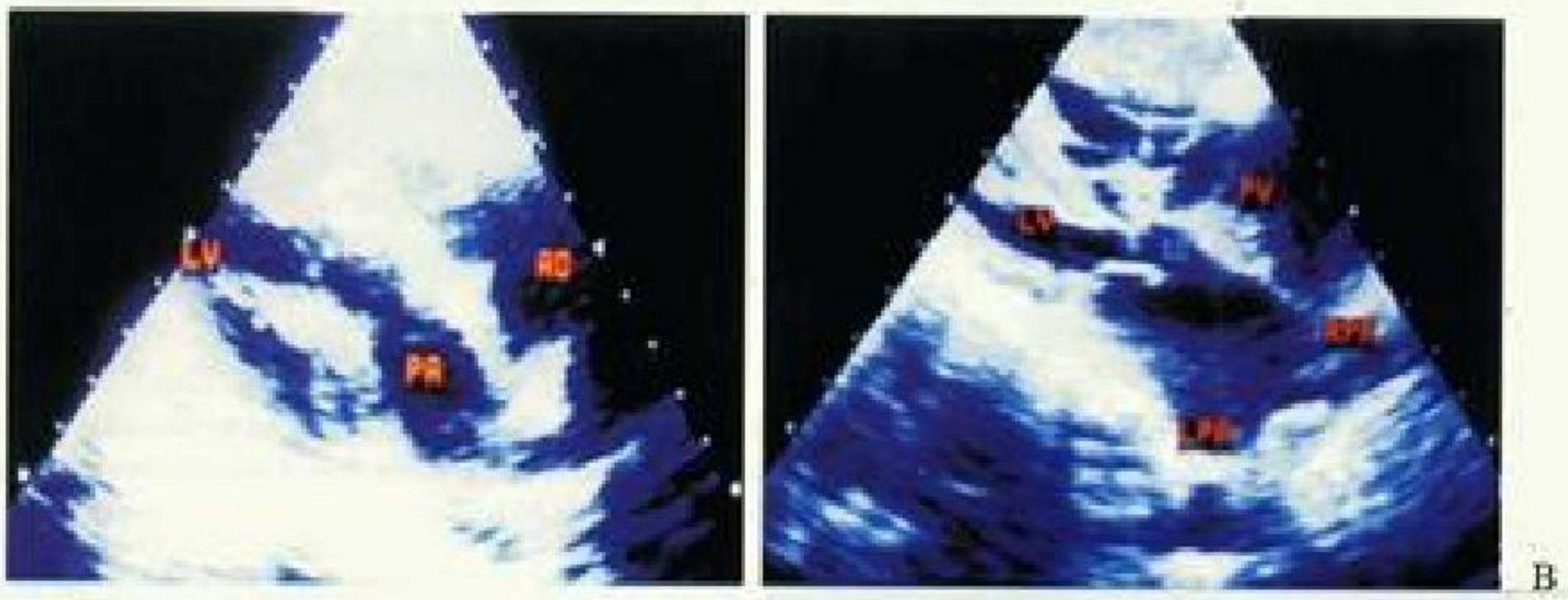


Hình 2.20. Mặt cắt cạnh ức trục dọc: ĐMC cưỡi ngựa trong tứ chứng Fallot (A). Mặt cắt cạnh ức trục ngang – ngang van động mạch chủ: thông liên thất phần quanh màng, đường kính = 12.6mm (B). Hình ảnh Doppler màu dòng máu xoáy ngang van ĐMP ghi nhận hẹp ĐMP nặng với độ chênh áp lực thất phải – động mạch phổi > 70 mmHg trên phổ Doppler liên tục (C-D)

6.5. Hoán vị đại động mạch



HÌNH 2.21. 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)



A B

HÌNH 2.22. 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.

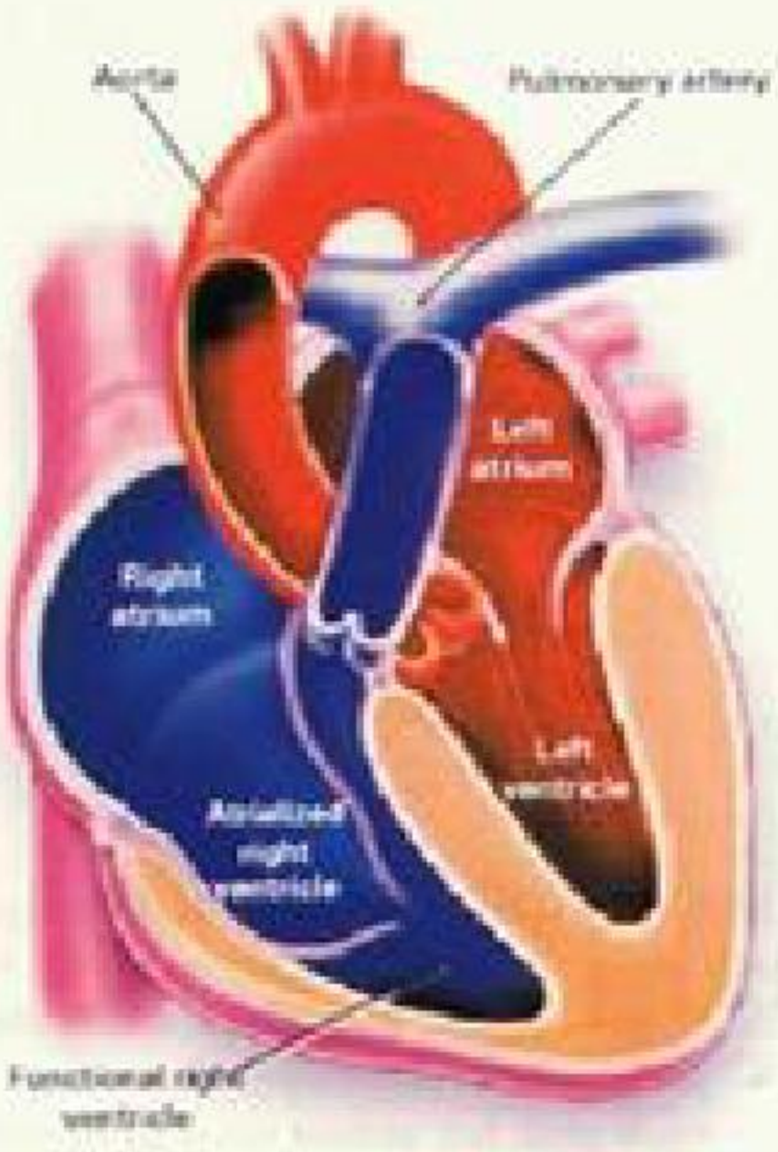
+ Loại B: Lá van trước lớn và vận động dễ. Lá van sau dưới, lá vách đóng rất thấp. Lá vách thường bị teo và dính vào vách thất. Buồng nhĩ hoá lớn, vách mỏng và không co bóp. Thất phải nhỏ.

+ 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.

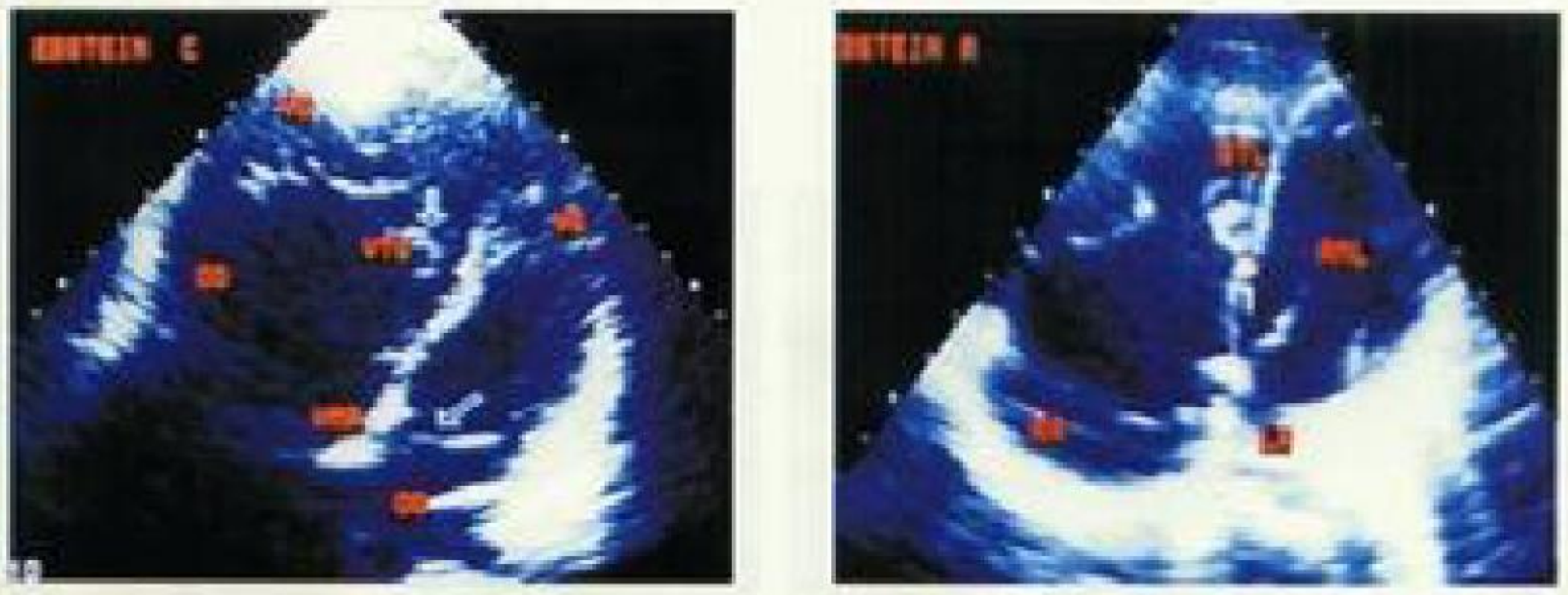
+ Loại D: Cả 3 lá của van 3 lá đều bị dính vào vách. Vách thất phải rất mỏng và co bóp yếu.

3. Kích thước các buồng tim, chức năng tim.
4. Khảo sát động mạch phổi và các nhánh.

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



HÌNH 2.23. 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).



HÌNH 2.24. 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 dãn 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).

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 (TDMT) và chẹn 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.

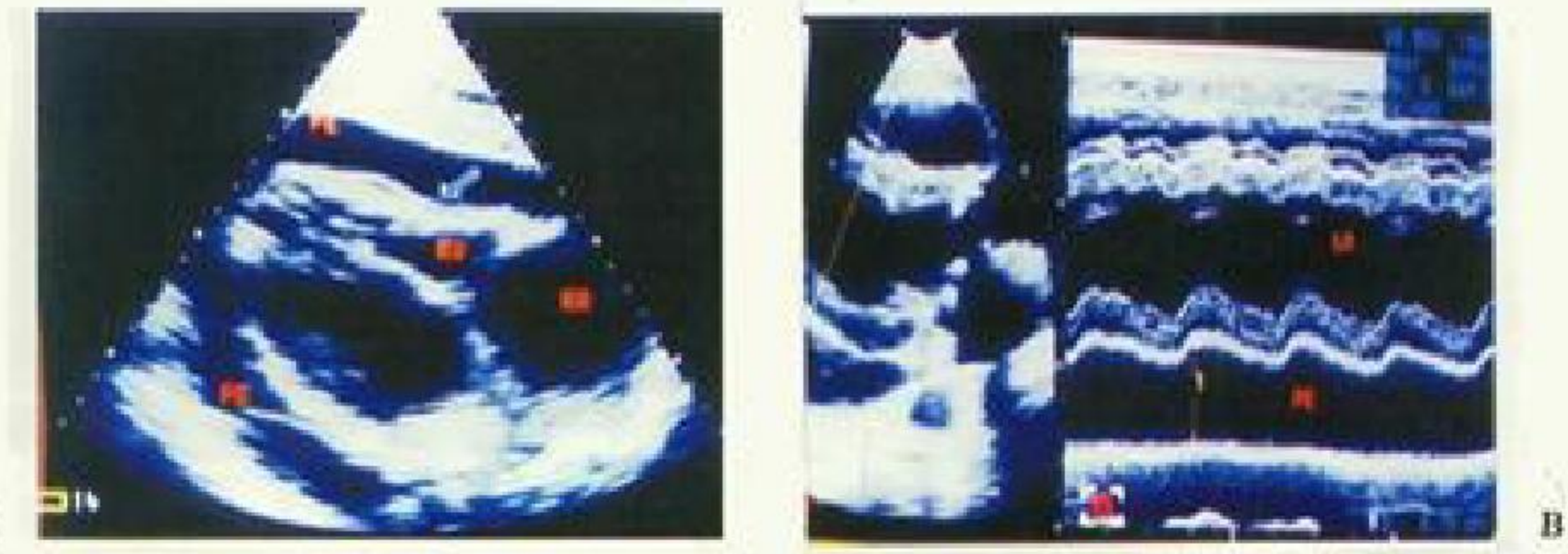
Ba dấu hiệu chính trên siêu âm của TDMT là:

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 20ml 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 10-15mm, lượng dịch sẽ khoảng 500ml; khi độ rộng khoảng 20mm, lượng dịch sẽ khoảng 700ml (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 chẹn tim. Dấu đè sụp thất phải hữu ích nhất vì có độ đặc hiệu cao. Sự thay đổi vận tốc dòng máu qua van DMC hay van DMP theo chu kỳ hô hấp giúp chẩn đoán chẹn tim: dưới 20% ở người bình thường và trên 40% ở người chẹn tim.

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



HÌNH 2.25. Mặt cắt 4 buồng dưới sườn: tràn dịch màng tim toàn thể lượng lớn, có chèn ép tim biểu hiện bằng dấu đè sụp thất phải (mũi tên) (A). Khảo sát TM ngang 2 thất giúp đo bề dầy của lượng dịch d = 32 mm (B).

8. BỆNH CƠ TIM

Ba bệnh cơ tim (BCT) chính là: BCT dãn 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 dãn nở

BCT dãn 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 dãn 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 ≤ 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:

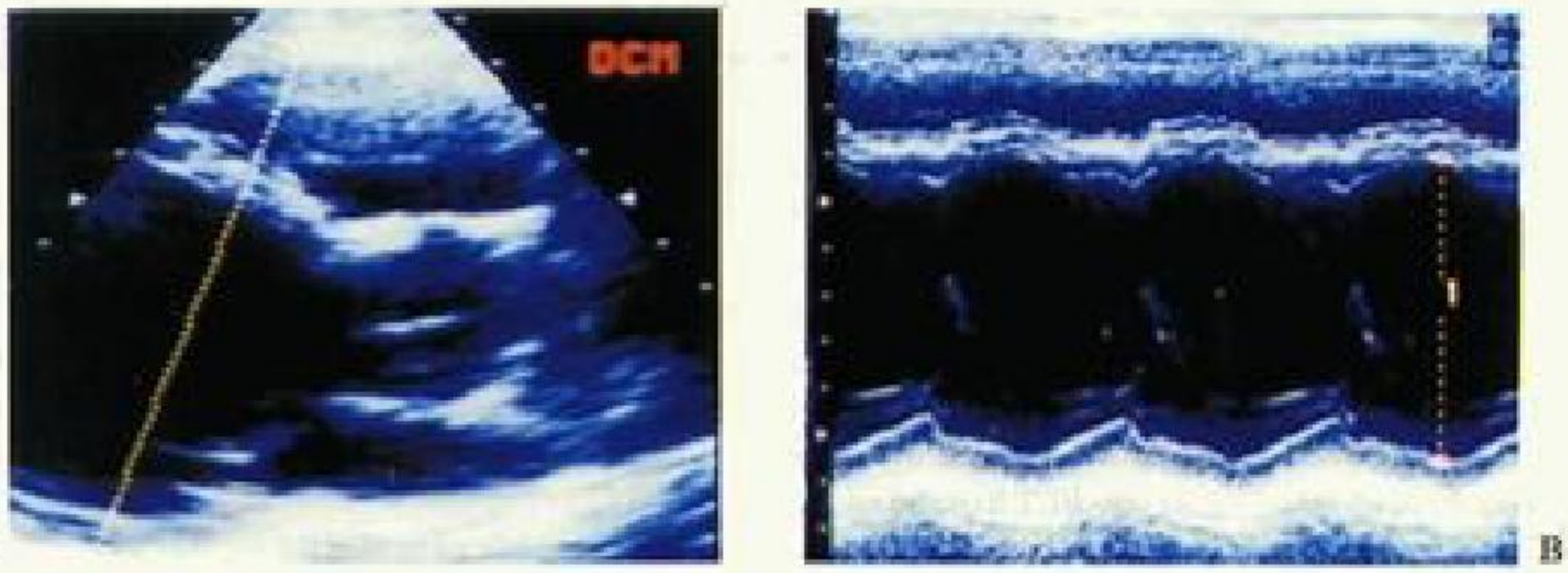
- BCT dãn nở thường dãn cả 4 buồng tim, trong khi BCT thiếu máu cục bộ thường dãn nhiều nhất ở thất trái.
- Tất cả các vùng của BCT dãn nở đều giảm động trong khi ở BCT thiếu máu cục bộ có thể còn vùng có vận động bình thường.

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 nõm 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 tới 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 2.26. Mặt cắt cạnh ức trục ngang ngang thất trái- hình ảnh bệnh cơ tim dãn nở trên bệnh nhân nam 23 tuổi. Thất trái dãn to, đường kính thất trái kỳ tâm trương trên siêu âm TM là 65.5mm (A-B).



C



D

HÌNH 2.27. Mặt cắt cạnh ức trục ngang- ngang 2 thất: hình ảnh bệnh cơ tim dãn nở trên bệnh nhân nam 34 tuổi. Thất trái dãn to với đường kính thất trái kỳ tâm trương là 58mm(C-D).



A



B



C

HÌNH 2.28. Mặt cắt 4 buồng từ mỏm: bệnh cơ tim dãn nở với hình ảnh 4 buồng tim dãn, buồng thất trái dãn chủ yếu (A-B). Hình ảnh Doppler màu dòng hở van 2 lá trên bệnh nhân nam 23 tuổi bệnh cơ tim dãn nở, hở 2 lá nặng (C).

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:

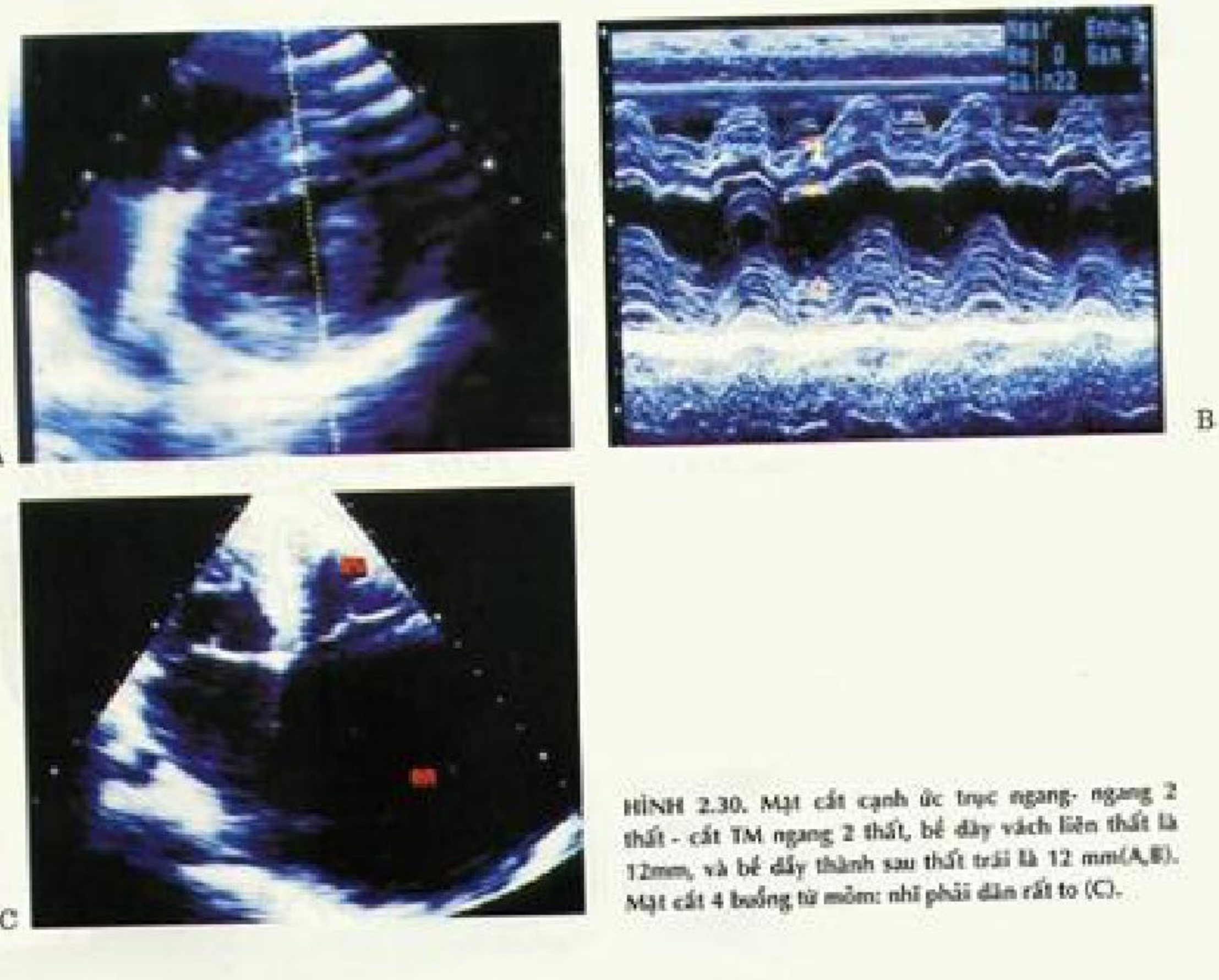
- Kích thước buồng thất bình thường; có thể thay đổi cấu trúc siêu âm cơ tim (TD: dấu "lấp lánh" ở vách tim trong BCT hạn chế do Amyloidosis)
- Nhĩ dãn rộng
- Rối loạn chức năng tâm trương thất trái

Chức năng tâm thu thất trái bình thường hay giảm nhẹ



A B

HÌNH 2.29. Mặt cắt cạnh ức trục dọc : hình ảnh bệnh cơ tim phì đại trên bệnh nhân nam 18 tuổi. Hình ảnh SAM là van trước van 2 lá. (A). Mặt cắt cạnh ức trục ngang- ngang 2 thất, chiều dầy vách liên thất là 24 mm, chiều dầy thành sau thất trái là 8 mm, tỷ lệ vách liên thất/ thành sau thất trái = 3 (B).



A B

C

HÌNH 2.30. Mặt cắt cạnh ức trục ngang- ngang 2 thất - cắt TM ngang 2 thất, bề dầy vách liên thất là 12mm, và bề dầy thành sau thất trái là 12 mm(A,B). Mặt cắt 4 buồng từ mỏm: nhĩ phải dãn rất to (C).



A B

HÌNH 2.31. Khảo sát Dopper xung đồng mầu 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 đồng mầu 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

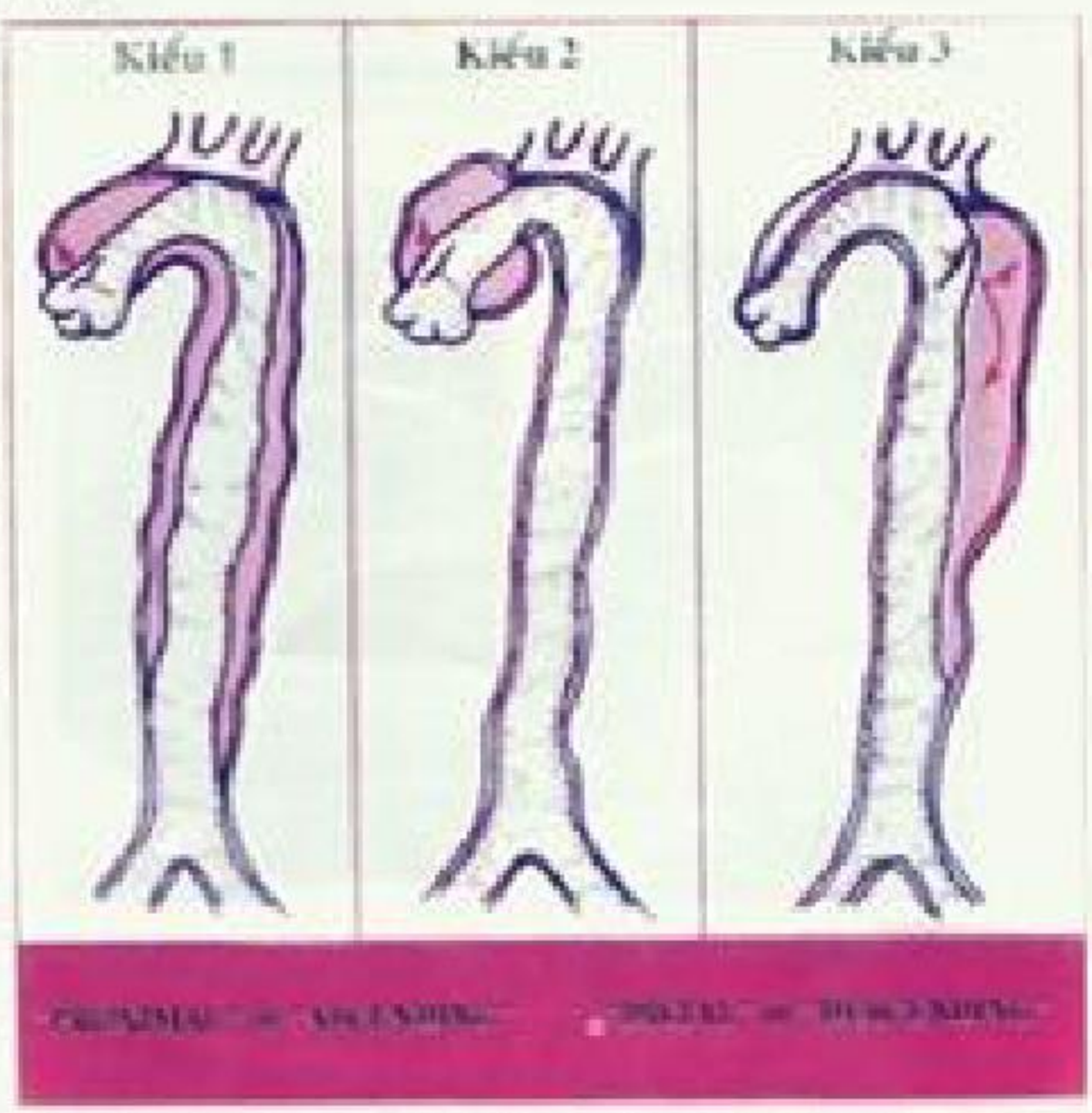
Chẩn đoán xác định: độ nhậy cảm của siêu âm qua thành ngực từ 79-100%, độ chuyên biệt là 90%. Siêu âm qua thực quản có độ nhậy cảm là 99% và độ chuyên biệt là 98%.

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 2.32. Phân loại Bóc tách ĐMC theo DeBakey (trích từ Heart Disease-A Text Book of Cardiovascular Medicine. Braunwald 1990

HÌNH 2.33. Hình ảnh bóc tách DMC xuống trên bệnh nhân nam 56 tuổi. Mặt cắt trên hõm ức: hình ảnh bóc tách DMC xuống với hình ảnh thành DMC 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 phối hợp: thông liên thất (TLT có trong 25% trường hợp) thường là vùng phễu, hở van động mạch chủ.



A B



HÌNH 2.34. Mặt cắt cạnh ức trục 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).

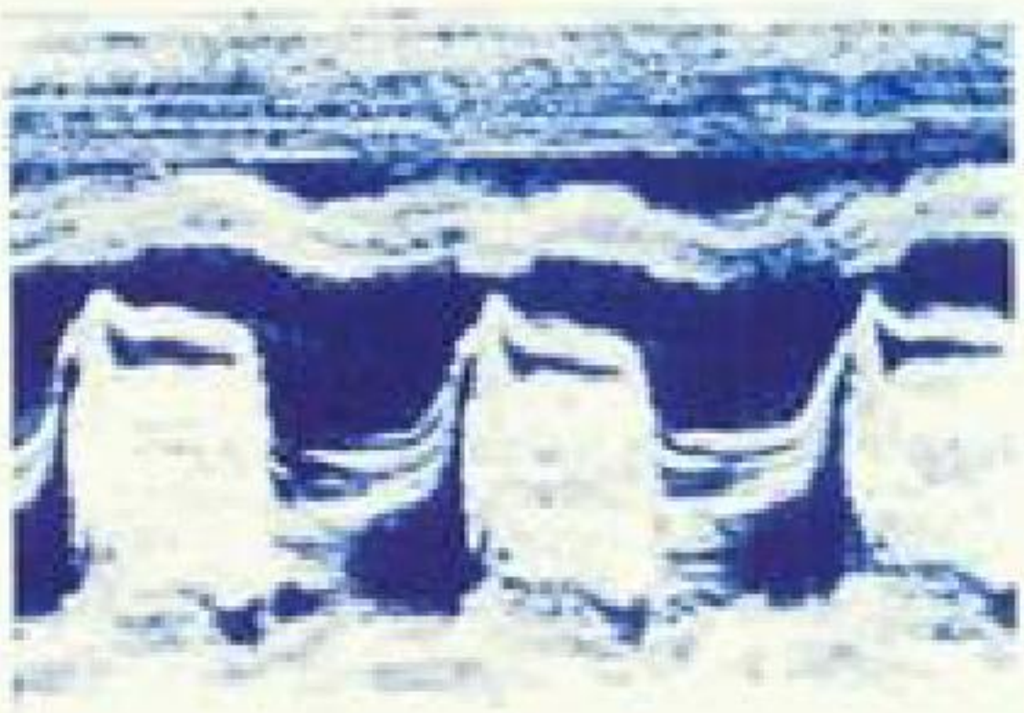
Mục tiêu siêu âm

- 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.



A

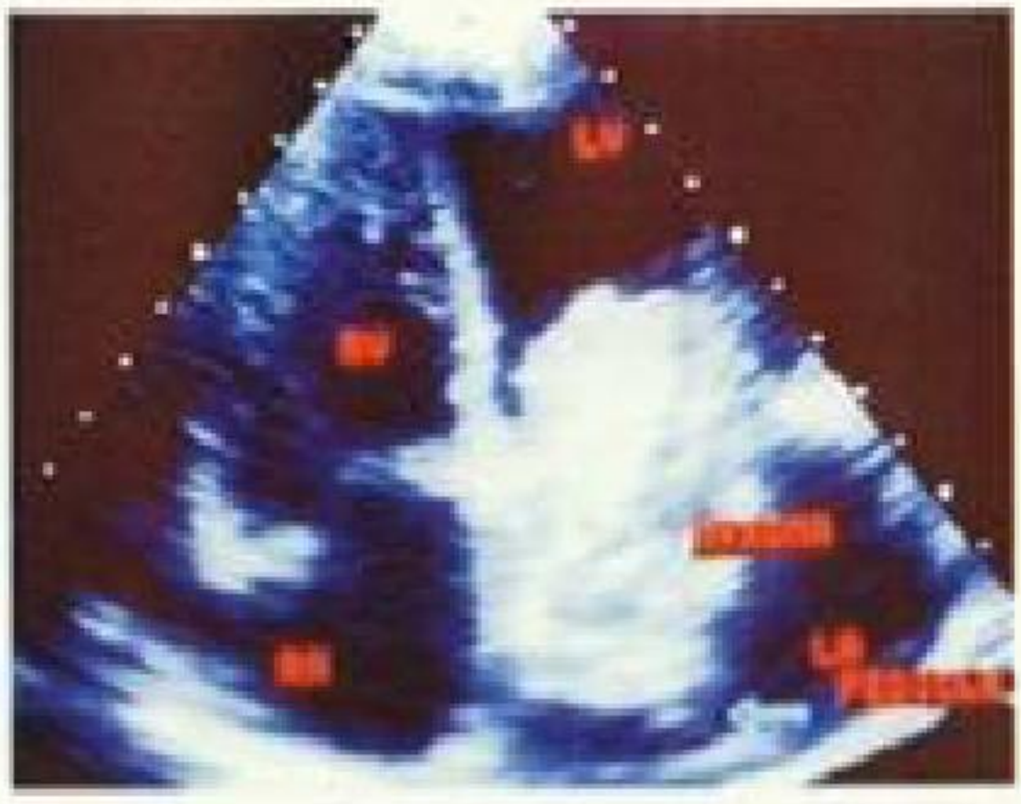


B

HÌNH 2.35. Mặt cắt cạnh ức trục dọc: Hình ảnh u nhầy di chuyển xuống thất trái trong thời kỳ tâm trương (A). Cắt TM ngang u nhầy nhĩ trái (B)



C



D

HÌNH 2.36. Mặt cắt cạnh ức trục 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).



A



B



C



D

HÌNH 2.37. 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)

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-xc 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.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography 2000, 2nd ed, WB Saunders Co. p.1-28
2. Pham 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. Pham 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 spadient 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

Chương 3
NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC (EXERCISE TESTING)

NGUYỄN HỮU TRÂM EM
PHẠM NGUYỄN VINH

ĐẶT VẤN ĐỀ 113
KỸ THUẬT THỰC HIỆN NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC 113
Các dạng NPGS 113
Kỹ thuật thực hiện NPGS 115
Đáp ứng huyết động và điện tâm đồ 116
Các biến chứng thường gặp trong NPGS 118
ỨNG DỤNG NPGS TRONG BỆNH TIM MẠCH 118
Chẩn đoán bệnh mạch vành (BMV) 118
NPGS trong đánh giá tiên lượng 119
NPGS trong đánh giá suy tim 121
NPGS trong đánh giá loạn nhịp 121
NPGS trong đánh giá huyết áp 122
NPGS trong đánh giá bệnh van tim 122
NPGS trong đánh giá hiệu quả điều trị bằng thuốc và can thiệp 122
KẾT LUẬN 122

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đã từ lâu nghiệm pháp gắng sức (NPGS) được xem là phương tiện chẩn đoán bệnh mạch vành thông qua việc tăng nhu cầu oxy cơ tim bằng cách tăng nhịp tim bởi gắng sức (đạp xe hoặc chạy bộ trên thảm lăn) mà bình thường trong trạng thái nghỉ, dấu hiệu thiếu máu cơ tim trên điện tâm đồ (ĐTĐ) không biểu hiện được. NPGS hình thành từ những ghi nhận của Feil và Siegel (1928), có sự thay đổi ST-T tiếp theo gắng sức ở những BN đau thất ngực ổn định. Master và Oppenheimer đã phát triển và chuẩn hoá NPGS (1929). Trong nhiều năm sau này, NPGS vẫn giữ được vai trò quan trọng trong chẩn đoán và đặc biệt là trong đánh giá tiên lượng bệnh mạch vành và là xét nghiệm quan trọng trong phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân có đau ngực cấp.

Trong lâm sàng, NPGS được sử dụng như là phương tiện phân tầng (stratification) trong chẩn đoán và xử trí BN bệnh mạch vành. Ngoài ra còn sử dụng NPGS trong đánh giá loạn nhịp, tình trạng HA, hiệu quả điều trị thuốc hoặc điều trị can thiệp (Percutaneous transluminal coronary angioplasty: PTCA, Coronary artery bypass grafting: CABG, Stent, ...). Hiện nay, các nhà nghiên cứu vẫn tiếp tục cải tiến nhằm tăng độ nhạy cảm và độ đặc hiệu NPGS. ECG gắng sức thường phối hợp với các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như chụp nhấp nháy đồng vị phóng xạ hoặc siêu âm tim gắng sức nhằm gia tăng khả năng chẩn đoán.

2. KỸ THUẬT THỰC HIỆN NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC

2.1. Các dạng NPGS

Hầu hết NPGS đều sử dụng máy ghi ĐTĐ đồng thời 12 chuyển đạo và có monitor theo dõi, qua đó sẽ khảo sát tương đối đầy đủ các vị trí và giúp chẩn đoán bệnh mạch vành cũng như loạn nhịp trong quá trình gắng sức. Một số tác giả đã bổ sung thêm chuyển đạo trước tim phải (V3R, V4R, V5R) cùng với 12 chuyển đạo chuẩn sẽ gia tăng khả năng chẩn đoán bệnh mạch vành.

Trước đây, kỹ thuật sơ khai của NPGS là Master test, sử dụng cầu thang 2 bậc. Tuy nhiên với phương pháp này, BN không đạt được khả năng gắng sức đủ để chẩn đoán nên hiện nay không sử dụng nữa.

Theo Hiệp Hội Tim Hoa Kỳ (1,2), hai dụng cụ thường dùng trong NPGS là xe đạp lực kế (bicycle ergometer) và thảm lăn (treadmill). Xe đạp lực kế có hai loại phanh là cơ học và điện từ. Phanh điện từ tạo ra một công hằng định dù có thay đổi tốc độ đạp xe và ít lệ thuộc vào sự hợp tác của BN. Lợi điểm của xe đạp lực kế là ít tốn diện tích, không ồn, ít bị nhiễu khi vận động, nhưng nhịp tim thường tăng không bằng chạy trên thảm lăn và không phù hợp với người không biết đi xe đạp. Bắt đầu gắng sức với công 10W, 25W hoặc 30W và mỗi 2 hoặc 3 phút, tăng lên 25 hoặc 30W cho đến khi đạt được các tiêu chuẩn đề ra (đạt tần số tim đích, có triệu chứng, loạn nhịp quan trọng,...).

Bảng 3.1. Các quy trình NPGS với thu nhận oxy tương ứng

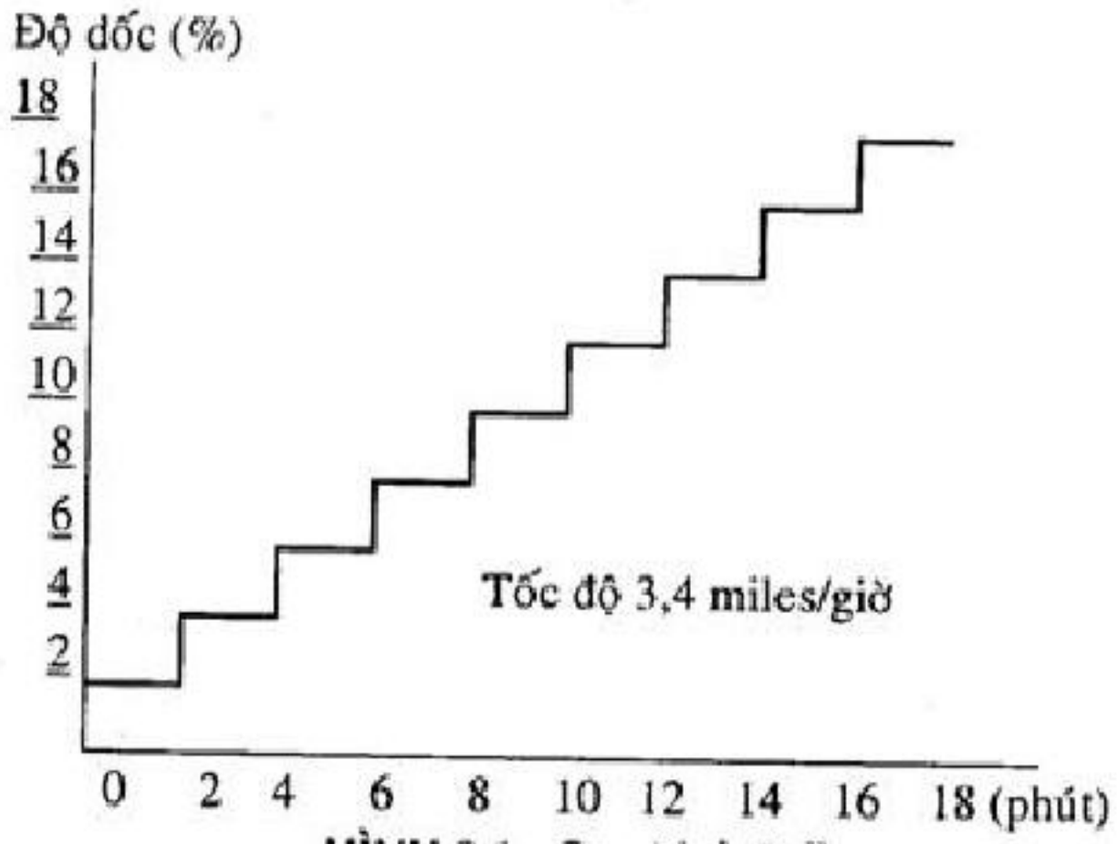
Nhóm chức năng	Tình trạng lâm sàng	Lượng Oxy ml/kg/ph	METS	Xe đạp lực kế	Các quy trình NPGS thảm lăn						METS
					BruceBalke-Ware		Ellestad		MC Henry Naughton		
				1WATT= 6.1 Kpm/min	Gđ 3ph		Gđ 1ph 3,3 MPH	Gđ 3-2-3 ph		Gđ 2ph 3,0 MPH % GR	
					MPH	%GR	% GR	MPH	% GR		
					5.5	20		6	15	32.5	16
				Đối với 70Kg trọng lượng cơ thể	5.0	18	26			30.0	15
							25				
							24	5	15	27.0	14
							23				
					4.2	16	22			25.0	13
							21				
							20			22.5	12
							19	5	10		
					3.4	14	18			20.0	11
							17				
							16			17.5	10
							15				
							14			15.0	9
							13	4	10		
							12			12.5	8
							11				
					2.5	12	10	3	10	10.0	7
							9				
							8			7.5	6
							7				
					1.7	10	6	1.7	10	5.0	5
							5				
					1.7	5	4			2.5	4
							3				
					1.7	0	2			0.0	3
							1				2
											1
Bình thường Và I	Khoẻ mạnh, phụ thuộc vào tuổi, vận động thể lực	56.0	16	1500							
		52.5	15								
		49.0	14								
		45.5	13								
		42.0	12	1350							
		38.5	11	1200							
		36.0	10	1060							
		31.5	9	900							
		28.0	8	750							
		24.5	7	600							
II	Khoẻ mạnh nhưng ít vận động	21.0	6	450							
		17.5	5	300							
III	Giới hạn	14.0	4	150							
		10.5	3								
		7.0	2								
IV	Có triệu chứng	3.5	1								

Một số từ viết tắt:

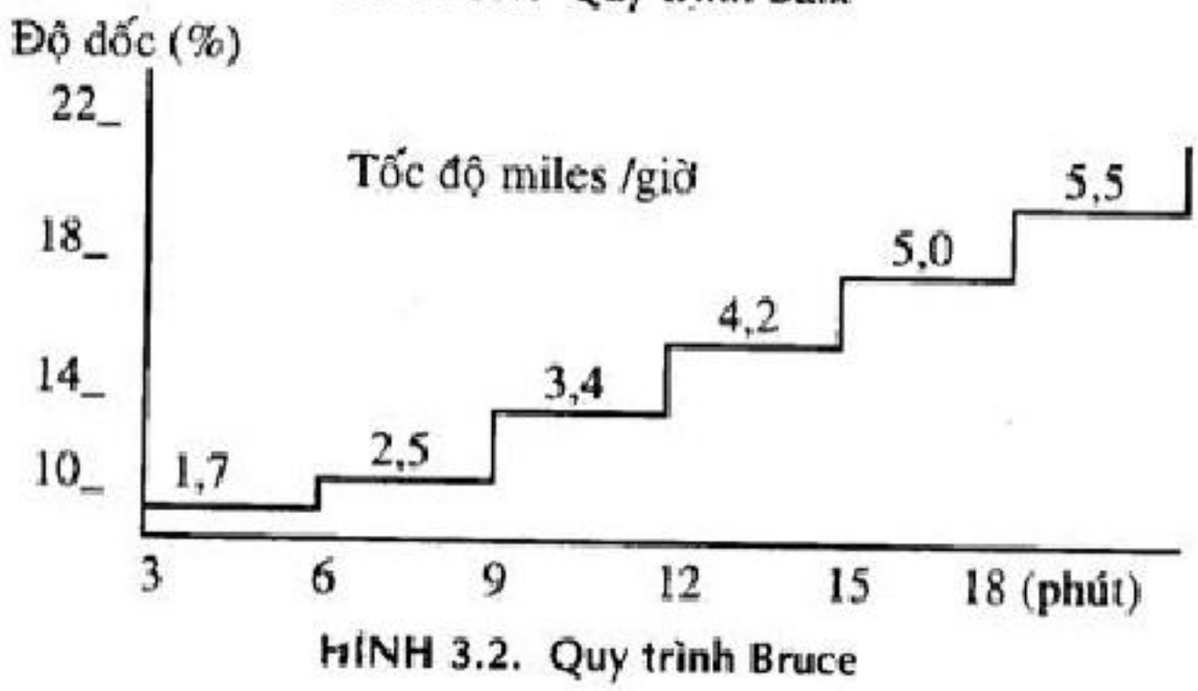
METS: Metabolic equivalents; **Kpm/min: kilo**pond meters per **minute**;

MPH: miles per **hour** (dặm/giờ), %GR: **percent** grade (**phần** trăm độ dốc)

(Bảng này cải biên từ Exercise and the heart: những quan niệm lâm sàng của Froelicher VF, xuất bản lần ba. Mosby. 1993)



HÌNH 3.1. Quy trình Balk



HÌNH 3.2. Quy trình Bruce

Đối với thảm lăn, được sử dụng nhiều ở các nước Bắc Mỹ, là một dạng chạy bộ trên tấm thảm lăn. Trong quá trình gắng sức, BN không được nắm vào khung tay vịn (handrail) của dụng cụ vì sẽ làm giảm tiêu thụ oxygen, tăng thời gian gắng sức và nhiễu do rung cơ. Riêng đối với người già đôi khi vẫn cần đến sự hỗ trợ này. Đơn vị tính khả năng gắng sức của quy trình thảm lăn là METS (Metabolic Equivalents) tương ứng với thể tích oxy (VO_2) lúc nghỉ của người đàn ông 40 tuổi nặng 70kg. Một MET tương đương 3,5ml/phút/kg thể trọng. Trong quy trình của thảm lăn, tăng công bằng cách gia tăng tốc độ chạy và độ dốc. Hai quy trình thường dùng trong thảm lăn: Balk và Bruce (Hình 3.1 và3. 2).

Các quy trình gắng sức được điều chỉnh tùy theo từng cá thể để đạt khoảng thời gian gắng sức tối ưu là 6-12 phút (1,2) Ngoài ra còn có NPGS sử dụng tay quay để dễ làm tăng nhịp tim hơn đạp xe (3) nhưng có độ nhạy cảm kém hơn xe đạp (4) Một số BN không thể thực hiện gắng sức được, phải sử dụng thuốc như truyền Dipyridamol, Dobutamine. Riêng

cách sử dụng kích thích nhĩ (atrial pacing) để tăng nhịp tim trong chẩn đoán bệnh mạch vành thì ít dùng vì kích thích nhĩ ít nhạy cảm hơn NPGS thảm lăn (5)

2.2. Kỹ thuật thực hiện NPGS

2.2.1. Chuẩn bị BN: Trước khi thực hiện, BN ăn nhẹ trước đó 4 đến 6 giờ. Mặc quần áo phù hợp với vận động, tốt nhất là quần áo thể thao. Nghỉ ngơi 15 phút trước khi làm NPGS.

Một số thuốc tim mạch cần ngưng trước tùy theo thời gian thải trừ của thuốc [Nitrat tác dụng chậm: 24 giờ, tác dụng nhanh: 1 giờ; Chẹn kênh calci: 24-48 giờ, loại tác dụng dài như Amlodipin: 72 giờ; thuốc chẹn bêta: 24-48 giờ; Digoxin dễ gây (+) giả: 48 giờ] nếu NPGS cho mục đích chẩn đoán. Ngưng đột ngột một số thuốc chẹn bêta có thể gây phản ứng dội, tuy nhiên vẫn chưa nhất trí việc có nên giảm liều dần hay không, do đó hầu hết vẫn dùng thuốc này trong khi thực hiện NPGS (6)

BN cần được giải thích rõ về mục đích và cách thức tiến hành của NPGS. Ở số nước có quy định làm bản cam đoan trước.

Hỏi tiền căn, bệnh sử và thăm khám cơ bản BN. Chuẩn bị các phương tiện sẵn sàng cấp cứu nếu có trong quá trình thực hiện NPGS.

2.2.2. Tiến hành NPGS: Theo dõi thường xuyên, monitor ĐTĐ và HA mỗi phút, đo một lần trước, trong và sau gắng sức 6 - 8 phút. Các máy đo huyết áp điện tử không được khuyến cáo vì dễ sai số khi vận động, tốt nhất là máy đo huyết áp có sử dụng ống nghe.Trong quá trình gắng sức cần theo dõi, động viên và luôn luôn hỏi tình trạng BN, đặc biệt là triệu chứng đau ngực, khó thở, chóng mặt. Biến chứng thường xảy ra khi gắng sức tối đa và ngay sau khi ngưng NPGS. Mặc dù hiếm nhưng cũng có trường hợp triệu chứng đau ngực và bất thường ST-T xảy ra rất lâu sau gắng sức 15-30 phút, tức sau khi NPGS đã được xem như âm tính. Do đó thời gian theo dõi sau gắng sức có thể kéo dài hơn khi có nghi ngờ, cho đến khi bệnh nhân hoàn toàn ổn định.

*Sau đây là một số **chống chỉ định** của NPGS:*

Bảng 3.2. Chống chỉ định tuyệt đối và tương đối đối với NPGS

Tuyệt đối
Nhồi máu cơ tim cấp (trong vòng 3-5 ngày)
Cơn đau thắt ngực không ổn định
Loạn nhịp tim chưa kiểm soát có gây triệu chứng hoặc rối loạn huyết động
Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng đang hoạt động
Thuyên tắc phổi hoặc nhồi máu phổi cấp tính
Các rối loạn không do tim mạch có thể ảnh hưởng đến thực hiện NPGS hoặc nặng thêm bởi gắng sức (ví dụ: nhiễm trùng, suy thận, cường giáp)
Viêm cơ tim hoặc viêm màng ngoài tim cấp
Mất khả năng về thể lực làm cho NPGS không an toàn hoặc gắng sức không đủ
Chứng huyết khối chi dưới
Tương đối *
Hẹp động mạch vành nhánh trái chính hoặc tương đương
Bệnh hẹp van tim mức độ vừa
Bất thường điện giải
Cao huyết áp hoặc tăng áp động mạch phổi quan trọng
Loạn nhịp nhanh hoặc loạn nhịp chậm
Bệnh cơ tim phì đại
Suy giảm chức năng tâm thần không thể hợp tác thực hiện NPGS
Blốc nhĩ thất cao độ

** Chống chỉ định tương đối có thể được hủy bỏ sau khi cân nhắc nguy cơ và hiệu quả của NPGS*

Trích từ Exercise standards của Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF và cs (2)

2.2.3. Thời điểm ngưng gắng sức:

• ***Ngưng đúng lúc:*** Khi tần số tim đạt hơn 85-100% tần số tim lý thuyết theo tuổi (220 - tuổi) thường kèm các triệu chứng mệt lả, hồi hộp, cảm giác ngộp thở.

• ***Ngưng Sớm:***

* ***Tuyệt đối:***

Nhồi máu cơ tim cấp; đau ngực nặng, có dấu hiệu thần kinh trung ương.

Tụt HA; Loạn nhịp nặng (nhanh thất, rung thất; nhịp nhanh trên thất...)

Lý do kỹ thuật hoặc BN yêu cầu.

* ***Tương đối:***

ST chênh lên hoặc chênh xuống > 2mm, đau ngực gia tăng.

Mệt nhiều, khó thở, khò khè, đau chân. HA gia tăng bất thường > 220/120mmHg.

Loạn nhịp tương đối (ngoại tâm thu thất nhịp đôi, chuỗi nhịp nhanh trên thất).

Block nhánh giống nhanh thất.

2.3. Đáp ứng huyết động và điện tâm đồ

2.3.1. Đáp ứng bình thường khi gắng sức: Ở người bình thường, nhịp tim và HA gia tăng dần cho đến lúc gắng sức tối đa tương ứng với gia tăng công. HA tâm thu tăng đến 160-220mmHg khi gắng sức tối đa. HA tâm trương tăng không đáng kể hoặc giảm nhẹ (10mmHg) so với trước gắng sức. Trên ĐTĐ, sóng P gia tăng biên độ ở vùng hoành, PR rút ngắn, biên độ R giảm và sóng S sâu thêm. Điểm J thấp xuống khi gắng sức tối đa và trở về bình thường trong giai đoạn phục hồi. Sóng T cao. Sóng U không thay đổi và khó xác định khi nhịp tim gia tăng. Tích số kép (double product) > 25.000 được xem là một trong những tiêu chuẩn gắng sức tối đa. (7)

2.3.2. Đáp ứng bất thường khi gắng sức:

2.3.2.1. Về huyết động: HA tăng bất thường (>220/120 mmHg) lúc gắng sức tối đa, thường xảy ra ở người cao HA thực sự. HA tâm thu tăng ít hơn 20 -30mmHg có thể là do nghẽn đường ra thất trái, rối loạn chức năng thất trái, hoặc thiếu máu cơ tim. Tụt HA xảy ra ở người mắc bệnh tim nặng và là người có nguy cơ cao bị rung thất trong phòng ĐTĐ gắng sức. Ở một số người khoẻ mạnh với gắng sức tối đa, NPGS ngưng đột ngột sẽ thúc đẩy tụt HA tâm thu do tạo hồ chứa tĩnh mạch kèm nhịp xoang chậm do cường phế vị. (6,7)

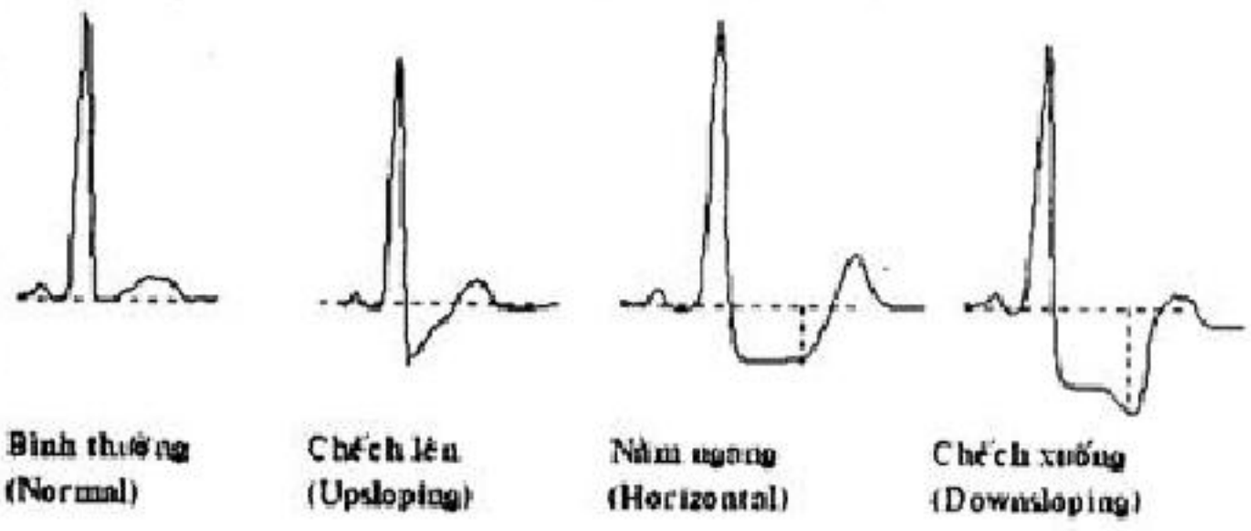
2.3.2.2. Điện tâm đồ: NPGS được xem là (+) khi ST chênh lên hoặc chênh xuống (dạng nằm ngang và dạng chếch xuống) ≥ 1mm và kéo dài > 0,06-0,08 giây sau điểm J).

- ***ST chênh xuống*** là dạng thường gặp nhất trong thiếu máu cơ tim. ST chênh xuống dạng chếch xuống (downsloping) và nằm ngang (horizontal), là thay đổi có ý nghĩa chẩn đoán hơn là dạng chếch lên (upsloping). Các yếu tố liên quan đến mức độ nặng của bệnh mạch vành bao gồm: độ chênh ST, thời gian xuất hiện và thời gian kéo dài của chênh ST, cũng như số chuyển đạo có chênh ST. Khả năng gắng sức và tích số kép (Tần số tim x trị số HA tâm thu khi gắng sức tối đa) càng thấp thì tiên lượng càng nặng và khả năng tổn thương nhiều nhánh động mạch vành. ST chênh xuống trong và sau gắng sức đều có ý nghĩa chẩn đoán.

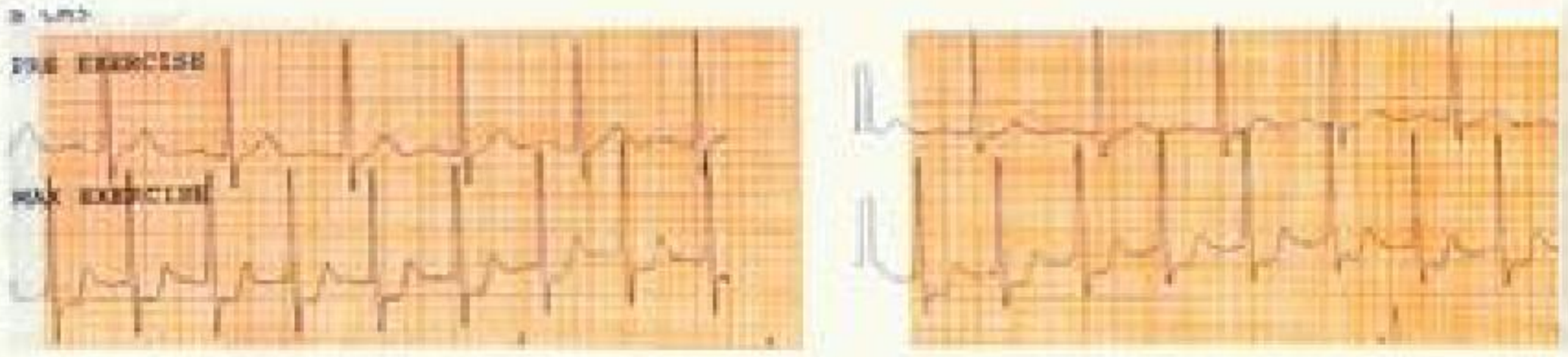
- ***ST chênh lên*** là dạng hiếm gặp nếu ĐTĐ trước khi gắng sức hoàn toàn bình thường. Xuất độ là 1/1000 test, có liên quan với loạn nhịp và có thể xác định vị trí tổn thương, thường là do thiếu máu cơ tim xuyên thành hoặc co thắt mạch vành. Nếu ST chênh lên ở những chuyển đạo có sóng Q trên BN nhồi máu cơ tim cũ là do có vùng loạn động hoặc phình vách thất. (2,6,7)

- ***Sóng U (-)*** là dấu hiệu đặc hiệu chỉ điểm cho bệnh thiếu máu cơ tim và gợi ý tổn thương nhánh trước trái xuống. Sóng U chỉ xuất hiện rõ khi nhịp tim < 120 l/phút. Nếu nhịp tim nhanh, khó xác định. Cần loại trừ ở những BN có dày thất trái hoặc bệnh cơ tim.

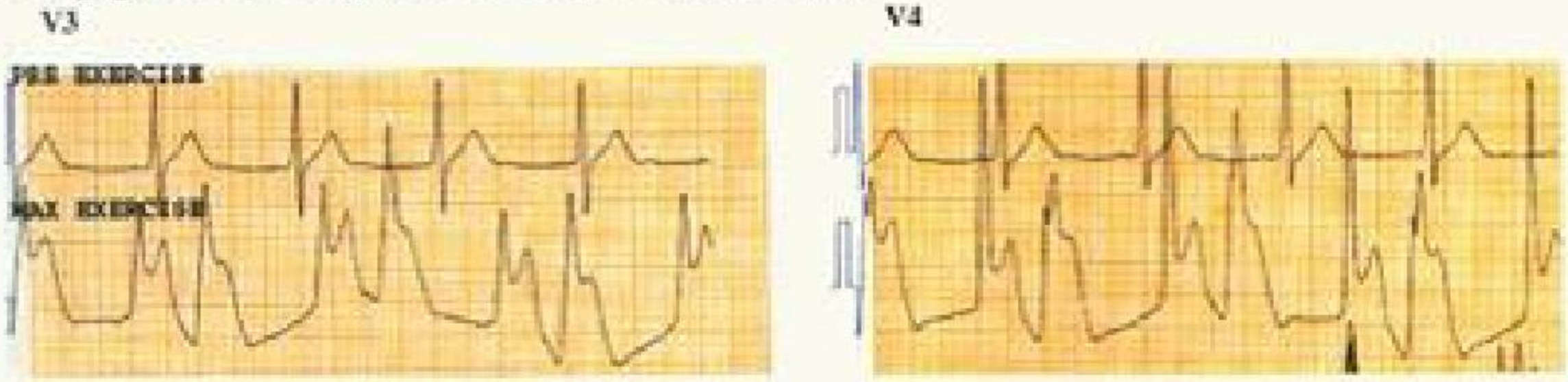
- ***ST chênh xuống điều chỉnh theo tần số tim***: Có nhiều tư liệu cho thấy rằng phương pháp này làm tăng độ nhạy cảm của NPGS (4,6) và có ý nghĩa về chức năng cũng như tiên lượng. Phương pháp này làm tăng giá trị dự đoán của NPGS về sự cố mạch vành và tử suất ở nam lẫn nữ không triệu chứng. Các chỉ số đánh giá bao gồm: *độ dốc ST/ Tần số tim* (ST/HR slope) và *chỉ số ST/ Tần số tim* (ST/HR index). *Chỉ số ST/ Tần số tim* dễ tính toán và thực tế hơn, còn *độ dốc ST/ Tần số tim* thường được xử lý bằng điện toán.



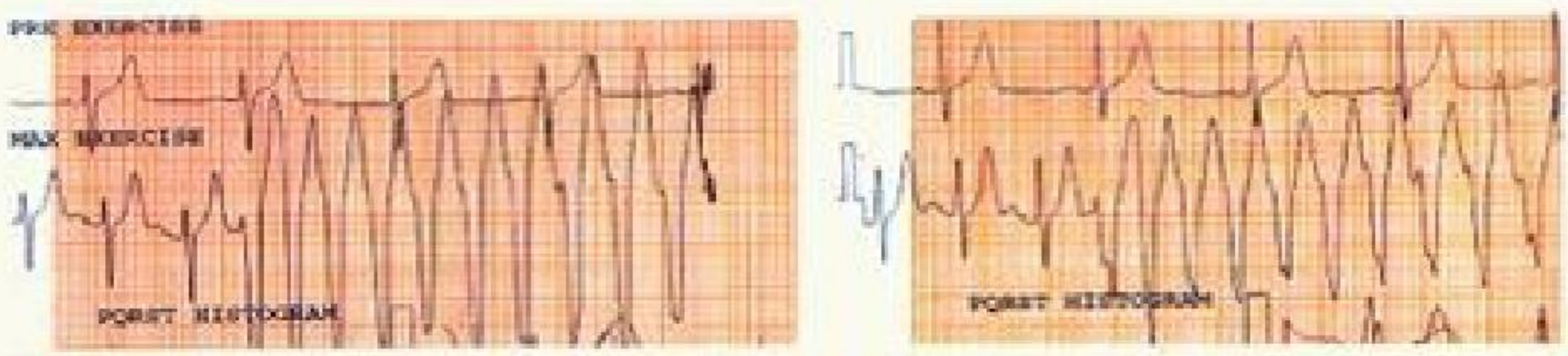
HÌNH 3.3. Các dạng ST chênh thường gặp



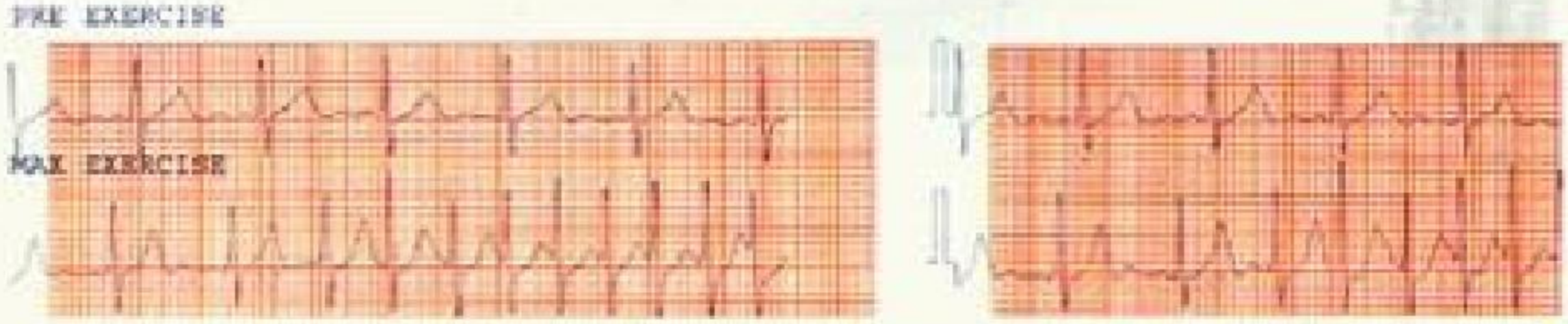
HÌNH 3.4. Bệnh nhân nam 58 tuổi, có triệu chứng đau ngực trái khi gắng sức và ECG lúc nghỉ bình thường. NPGS phút thứ 5 (90W) bệnh nhân đau ngực kèm ST chênh xuống dạng nằm ngang >2mm/V5V6. Hết đau ngực và ST-T trở về bình thường như trước gắng sức sau 3 phút. Chụp DMV cho thấy hẹp nhánh xuống trái trước.



HÌNH 3.5. Bệnh nhân nam 59 tuổi. Đau ngực trái từng lúc đã nhiều tháng. ECG lúc nghỉ bình thường. NPGS được thực hiện đến phút thứ 5(90W) xuất hiện cơn đau ngực trái kèm ST chênh lên /V3V4. Ngay khi ngưng nghiệm pháp, ngoại tâm thu thất nhịp đôi xuất hiện. Xử trí Risordan 5 mg ngậm dưới lưỡi . Sau khi ngưng NPGS 4 phút, ECG trở về bình thường và bệnh nhân hết đau ngực.



HÌNH 3.6. Bệnh nhân nam 43 tuổi thường xuất hiện chóng mặt, hồi hộp. ECG lúc nghỉ bình thường. Bệnh nhân được thực hiện NPGS đến phút thứ 6 (90W) cơn nhịp nhanh thất tần số # 200 lần/phút, xử trí Lidocain 60mg TM. Sau 4 phút nhịp xoang tái lập và tình trạng hoàn toàn ổn định.



HÌNH 3.7. Bệnh nhân nữ 70 tuổi, thường có triệu chứng choáng váng, nặng ngực và hồi hộp. ECG lúc nghỉ bình thường. NPGS phút thứ 3 (60W), xuất hiện nhịp nhanh trên thất thoáng qua 40 giây kèm triệu chứng hồi hộp. Ngay sau ngưng NPGS nhịp xoang hồi phục. Bệnh nhân vẫn trong tình trạng ổn định nhiều ngày sau đó.

Bảng 3.3. Trị số 2,4 µV/nhịp/phút của chỉ số ST/HR giúp phân biệt có bệnh mạch vành hay không ở những BN có ST chênh xuống dạng chếch lên >1mm khi gắng sức.

Chỉ số ST/HR	Độ dốc ST/HR	Tỉ lệ gặp
<2,4 µV/nhịp/ph	<1,6 µV/nhịp/ph	95% người bình thường
>2,4 µV/nhịp/ph	>1,6 µV/nhịp/ph	90% người bệnh mạch vành
>6,0 µV/nhịp/ph	>3,3µV/nhịp/ph	Tổn thương nhánh trái hoặc 3 nhánh động mạch vành

Bảng 3.4. Các biến chứng do NPGS (2)

Ở tim:

Loạn nhịp chậm

- *Nhịp xoang chậm*
- *Nhịp bộ nối*
- *Nhịp tự thất*
- *Bloc nhĩ thất*

Vô tâm thu

Đột tử (Rung thất/nhanh thất)

Nhồi máu cơ tim

Suy tim

Tụt huyết áp và sốc tim

Ngoài tim:

Chấn thương xương cơ

Linh tinh:

Mệt mỏi nhiều đôi khi kéo dài trong nhiều ngày, chóng mặt xâm xoàng, đau nhức cơ thể...

2.4. Các biến chứng thường gặp trong NPGS

Dựa vào nghiên cứu đa trung tâm (4) thực hiện 170.000 test, tử suất là 1/10.000 và tỉ lệ bệnh nhồi máu cơ tim hoặc loạn nhịp nặng (nhanh thất, rung thất)...là 3/10.000. Có thể giảm bớt nguy cơ biến chứng nhờ vào khai thác tiền căn, bệnh sử và thăm khám cẩn thận trước khi thực hiện cũng như theo dõi chặt chẽ trong quá trình gắng sức.

3. ỨNG DỤNG NPGS TRONG BỆNH TIM MẠCH

3.1. Chẩn đoán bệnh mạch vành

NPGS có vai trò quan trọng trong chẩn đoán bệnh mạch vành (ĐMV), ở nhóm nguy cơ cao độ nhạy cảm từ 40% với tổn thương 1 nhánh ĐMV và đến 90% với tổn thương 3 nhánh ĐMV (trung bình là 66%). Độ đặc hiệu là 84% (2). Chẩn đoán đạt tối đa khi khả năng bệnh mạch vành trước test (Pretest Probability of CAD:) là trung gian (4). Khả năng mắc bệnh mạch vành trước NPGS bao gồm: Tuổi, giới, đặc điểm đau ngực, thăm khám thực thể, xét nghiệm ban đầu (7). NPGS thường được sử dụng như là xét nghiệm phân tầng chẩn đoán bệnh mạch vành (Xem Sơ đồ phân tầng trang 119).

Một số trường hợp thay đổi ĐTĐ trước gắng sức khiến cho NPGS có thể không có lợi như block nhánh trái, dày thất trái, WPW vì thường gây ra (+) giả, những trường hợp này, sử dụng các xét nghiệm hình ảnh như siêu âm tim gắng sức hoặc chụp nhấp nháy đồng vị phóng xạ gắng sức là hợp lý. Riêng trường hợp block nhánh phải trước gắng sức, nếu ST chênh xuống chỉ xuất hiện khi gắng sức ở V5 V6 vẫn ích lợi trong chẩn đoán bệnh mạch vành nếu có nguy cơ cao.

Đối với tái cực sớm, ST trở về đường đẳng điện khi gắng sức, sau đó trở lại giá trị ban đầu trước gắng sức nếu NPGS được ngưng.

Gần 75-80% thông tin chẩn đoán thu được từ ST chênh ở V4, V5, V6. Một số nghiên cứu cho rằng nếu thêm V5R sẽ gia tăng khả năng phát hiện các thay đổi ĐTĐ ở những BN bệnh mạch vành phải (4) Trong nghiên cứu gần đây của Michaelides và CS (8) đã cho thấy phối hợp thêm 3 chuyển đạo trước tim phải (V3R, V4R, V5R) với 12 chuyển đạo chuẩn sẽ

gia tăng độ nhạy cảm trong chẩn đoán bệnh mạch vành (từ 52% lên 89% đối với tổn thương 1 nhánh ĐMV, từ 71% lên 94% đối với tổn thương 2 nhánh ĐMV. Độ nhạy cảm của kỹ thuật này tương tự như chụp nhấp nháy Thalium 201 gắng sức ở những bệnh nhân không có bất thường ECG trước gắng sức. Trong nghiên cứu này mặc dù độ nhạy cảm có tăng nhưng độ đặc hiệu không thay đổi (88%).

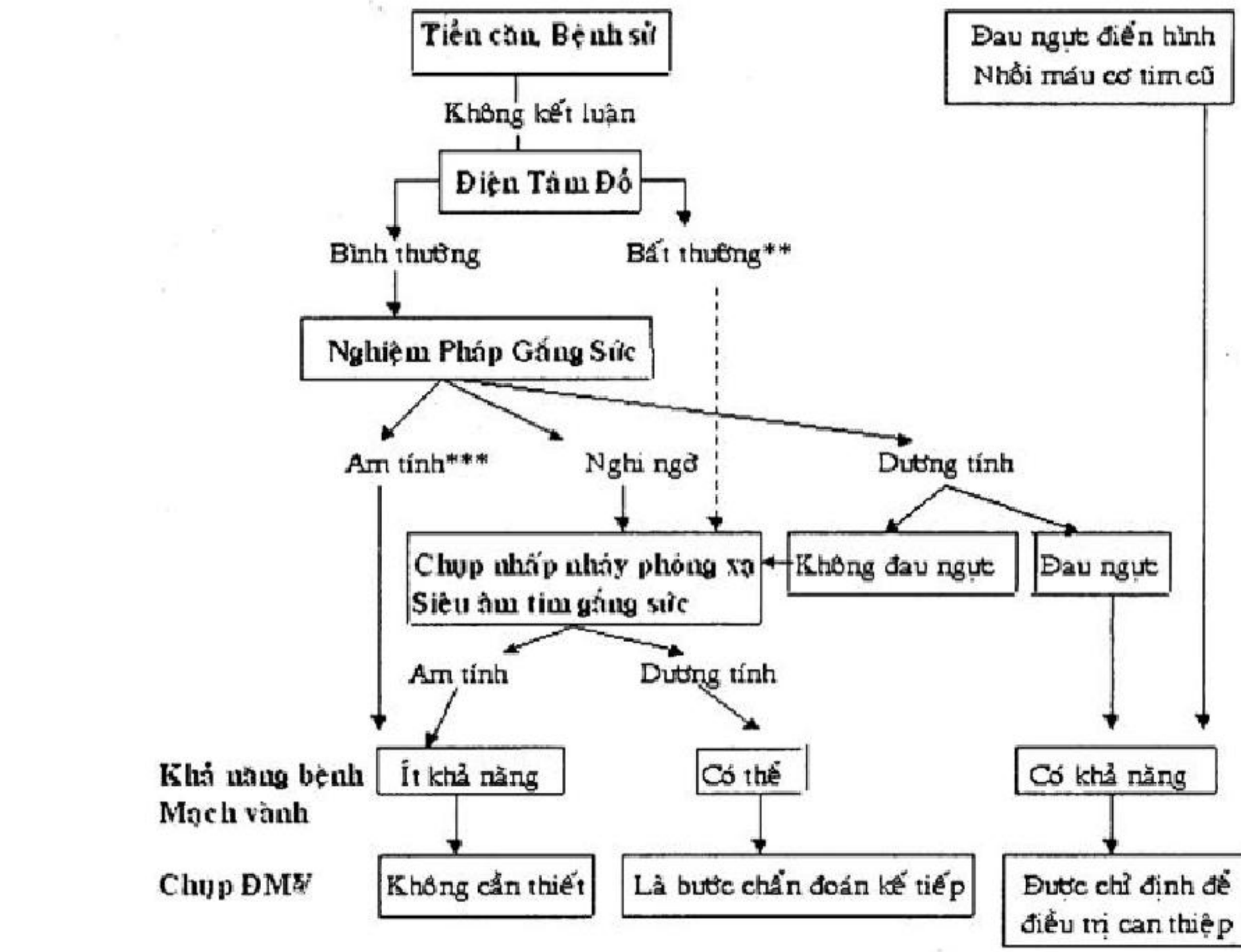
3.2. NPGS trong đánh giá tiên lượng BMV.

3.2.1. Đánh giá bệnh mạch vành ổn định:

Ngoại trừ có chống chỉ định hoặc không thể thực hiện, NPGS nên được sử dụng thường quy trước khi chụp ĐMV ở những BN có thiếu máu cơ tim (4). Ở những BN bệnh mạch vành ổn định, NPGS giúp xác định nhóm có nguy cơ cao (khả năng gắng sức không đạt giai đoạn I quy trình Bruce, ST chênh>1mm) với tử suất hằng năm > 5%, và nhóm nguy cơ thấp (khả năng gắng sức (giai đoạn III quy trình Bruce, NPGS bình thường) với tử suất hằng năm <1%. Khả năng gắng sức, độ chênh ST và đau ngực hay không đau ngực là những yếu tố tiên lượng nguy cơ tử vong và sự cố mạch vành trong tương lai.

Đối với BN đau thất ngực không ổn định có đáp ứng tốt với điều trị nội khoa, chỉ thực hiện NPGS khi không có triệu chứng đau ngực hoặc suy tim ít nhất 24 giờ với mức độ gắng sức thấp. Ở các BN đau thất ngực không ổn định có đáp ứng kém với điều trị nội khoa, đều được chụp ĐMV và điều trị can thiệp. Riêng những BN đau thất ngực không ổn định đáp ứng tốt điều trị nội khoa người ta thường tiến hành các kỹ thuật phân tầng nhằm đánh giá nguy cơ. Nếu BN có nguy cơ cao thì chụp ĐMV và điều trị can thiệp.

Sơ đồ Phân tầng chẩn đoán bệnh mạch vành (Trích từ Mayo clinic practice of Cardiology 1996)



Ghi chú: *Tiền căn, bệnh sử: bao gồm yếu tố nguy cơ tuổi, giới; **Bao gồm block nhánh trái và bất thường tái cực ***NPGS (-) khi không có triệu chứng tim mạch và không thay đổi ĐTĐ khi gắng sức với công gắng sức đạt được theo quy trình chuẩn*

Trong nhiều nghiên cứu gần đây, người ta chú ý nhiều đến việc sử dụng NPGS trong phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân có cơn đau ngực cấp. Điều này giúp các bác sĩ phòng cấp cứu phân loại bệnh nhân để quyết định bệnh nhân có cần nhập viện đánh giá thêm hay được phép điều trị ngoại trú (9,10). Theo tư vấn khoa học từ Hiệp hội Tim Hoa Kỳ (11) về độ an toàn và sử dụng NPGS tại phòng cấp cứu ở các trung tâm chuyên về đau ngực cho thấy nhiều nghiên cứu khẳng định những bệnh nhân có đau ngực cấp nếu NPGS (+) khả năng bị sự cố tim mạch trong tương lai (nhồi máu cơ tim, tử vong) cao hơn nhiều lần lần so với người có NPGS (-) và NPGS vẫn an toàn dù thực hiện qui trình gắng sức giới hạn bởi triệu chứng (symptom-limited exercise test).

Ngoài giá trị của khả năng gắng sức, độ chênh ST, trong đánh giá tiên lượng, một số nghiên cứu gần đây cho thấy sự chậm phục hồi tần số tim trong phút đầu sau gắng sức tối đa có ý nghĩa tiên lượng quan trọng (12,13,14). Trong nghiên cứu của Cole CR và cs thực hiện NPGS ở 2428 người chuẩn bị chụp mạch vành nhưng không có suy tim, không đặt máy tạo nhịp và không tái thông ĐMV trước đây, cho thấy rằng những bệnh nhân có tần số tim trong phút đầu tiên sau gắng sức tối đa giảm không quá 12 nhịp (so với nhịp tim lúc gắng sức tối đa) có nguy cơ tử vong cao gấp 2 lần những người có tần số tim giảm hơn 12 nhịp (RR: 2.0; 95% CI: 1.5-2.7; P<0.001). Do đó, chậm giảm tần số tim trong phút đầu sau gắng sức tối đa là yếu tố dự đoán nguy cơ tử vong chung mạnh mẽ, độc lập với công gắng sức, với khiếm khuyết trên chụp nhấp nháy Thallium và thay đổi tần số tim trong gắng sức.

3.2.2. Đánh giá BN sau nhồi máu cơ tim:

Ở những BN sau nhồi máu cơ tim, nếu khả năng gắng sức đạt 5-6 METS hoặc 70-80% tần số tim tối đa lý thuyết theo tuổi mà không có bất thường về ĐTĐ và HA thì tử suất sau 1 năm là 1-2%. Mục đích NPGS ở BN này nhằm đánh giá:

- Chức năng tim, khả năng gắng sức để xem BN có thể trở lại công việc hàng ngày. Điều này giúp BN tự tin hơn sau khi xuất viện và đề ra các hoạt động thường ngày hợp lý.
- Hiệu quả điều trị hiện tại.
- Nguy cơ về sự cố tim mạch xảy ra trong tương lai ở BN sau nhồi máu.

Có 2 dạng quy trình dùng để đánh giá sau nhồi máu cơ tim:

- NPGS dưới tối đa (submaximal) thực hiện ở BN nhồi máu cơ tim không biến chứng. NPGS ngưng khi đạt đến 1 trong những điểm mốc sau: nhịp tim 120-130 l/ph hoặc 70-80% tần số tim tối đa theo tuổi, khả năng gắng sức 5 METS, hoặc có triệu chứng đau ngực, khó thở nhẹ, ST chênh > 2mm, tụt HA khi gắng sức, ngoại tâm thu thất chuỗi 3, nhanh thất.
- NPGS tối đa hay giới hạn bởi triệu chứng tức là NPGS không ngưng khi đạt được tần số tim và khả năng gắng sức nêu trên.

NPGS dưới tối đa phù hợp trong 2-3 tuần sau nhồi máu và NPGS tối đa phù hợp ở BN hơn 3 tuần sau nhồi máu, khi đó BN sẵn sàng trở về sinh hoạt thường ngày. NPGS tối đa có nhiều tiềm năng dự đoán tử suất trong tương lai. (6)

Trong các nghiên cứu tiên lượng trung hạn (6 tháng) của Alessandro Villella và cs (15) cũng như nghiên cứu dài hạn (hơn 2 năm) của John F Murphy và cs (16) đều cho thấy dấu hiệu thiếu máu cơ tim có triệu chứng trên ĐTĐ gắng sức và khả năng gắng sức là những yếu tố dự đoán nguy cơ tử vong và sự cố tim mạch. Theo John F Murphy, những người có NPGS (+), nếu khả năng gắng sức < giai đoạn 3 quy trình Bruce thì tử suất sau 2 năm là 33%, và nếu khả năng gắng sức > giai đoạn 3 thì tử suất sau 2 năm là 13%.

Trong nghiên cứu của Faris Al-Khalili và cs (17) thực hiện NPGS ở phụ nữ 3-6 tháng sau hội chứng động mạch vành cấp qua theo dõi trung bình 4,8 năm cho thấy rằng ngoài thay đổi ST kết hợp đau ngực khi gắng sức, khả năng gắng sức và tích số kép thấp là những biến số duy nhất chỉ điểm cho hậu quả bất lợi ở những phụ nữ sau hội chứng động mạch vành cấp.

3.2.3. Đánh giá ở người khoẻ mạnh không triệu chứng:

Đã có nhiều nghiên cứu sử dụng NPGS đánh giá tiên lượng ở những người khoẻ mạnh. Cho đến nay việc sử dụng NPGS ở những người khoẻ mạnh không triệu chứng vẫn còn bàn cãi. Trong nghiên cứu The Seatle Heart Watch, Bruce và cs (18) ghi nhận nếu không có yếu tố nguy cơ thông thường, thì dù NPGS có bất thường cũng không gia tăng sự cố tim mạch trong 6 năm. Nhưng khi có bất kỳ yếu tố nguy cơ nào kết hợp với 2 đáp ứng bất thường với NPGS thì sẽ gia tăng sự cố tim mạch gấp 30 lần. Các đáp ứng bất

thường bao gồm: đau ngực khi gắng sức, thời gian gắng sức < 6 phút, không gia tăng nhịp tim khi gắng sức, ST ≥ 1mm. Thay đổi ST trong và sau gắng sức đều có giá trị tiên lượng như nhau về sự cố tim mạch trong tương lai. Người khoẻ mạnh có NPGS (+) sẽ có sự cố tim mạch trong 9 năm theo dõi là gấp 2,5 lần so với người có NPGS (-) (19). Vào đầu năm 2000, Hiệp hội Tim Hoa Kỳ (20) không đề nghị sử dụng thường quy NPGS cho những người không triệu chứng mà không kèm theo yếu tố nguy cơ nào. Ở những người không triệu chứng > 40 tuổi có hơn 1 yếu tố nguy cơ, NPGS có thể cung cấp thông tin ích lợi nhằm hướng dẫn can thiệp tích cực hơn các yếu tố nguy cơ hoặc cần đánh giá hơn nữa nguyên nhân thiếu máu cơ tim. Vai trò NPGS ở phụ nữ và người già (>75 tuổi) không triệu chứng nhằm xác định bệnh nhân có nguy cơ cần được nghiên cứu hơn nữa. Trong khi đó vẫn chưa có nhiều tư liệu về sử dụng các kỹ thuật hình ảnh kèm gắng sức cho thấy ích lợi trong việc đánh giá nguy cơ ở người không triệu chứng.

Trong một nghiên cứu lớn và gần đây nhất của L. W. Gibbons và cs (21) ở 25.927 nam khỏe mạnh thực hiện NPGS qua thời gian theo dõi 8 năm, cho thấy rằng:

- Ở người không triệu chứng và không có yếu tố nguy cơ nào, những người có NPGS (+) gia tăng 20 lần nguy cơ tử vong do bệnh mạch vành so với người NPGS (-)
- Ở người không triệu chứng có 1 yếu tố nguy cơ nhưng NPGS (+), nguy cơ tử vong tăng 27 lần so với người có NPGS (-)
- Ở người không triệu chứng có 3 yếu tố nguy cơ nhưng NPGS (+), nguy cơ tử vong tăng 80 lần so với người có NPGS (-)

Trái với Shy L và cs (22), theo quan điểm của Gibbons, một NPGS bất thường ở người không triệu chứng không phải là một chẩn đoán mà là một yếu tố dự đoán nguy cơ tử vong do bệnh mạch vành và do đó không phải tất cả đối tượng có NPGS bất thường đều phải sử dụng các xét nghiệm cao cấp hơn như chụp ĐMV.

3.3. NPGS trong đánh giá suy tim.

Theo một số tác giả, NPGS có giá trị giới hạn trong chẩn đoán suy tim thậm chí đã sử dụng kèm với đo sự tiêu thụ oxygen và ngưỡng kỵ khí, nhưng NPGS đem đến sự đánh giá khách quan tình trạng chức năng và có ý nghĩa tiên lượng (23). Mặc dù còn bàn cãi, có một số nghiên cứu gợi ý tiên lượng suy tim có thể đánh giá bằng NPGS (7)

3.4. NPGS trong đánh giá loạn nhịp.

NPGS có vai trò quan trọng trong đánh giá loạn nhịp, đặc biệt là các loạn nhịp liên quan với gắng sức. NPGS thường được kết hợp với Holter ĐTĐ và điện sinh lý để đánh giá và theo dõi hiệu qua điều trị thuốc chống loạn nhịp (4) Chừng 10-15% BN có tiền căn loạn nhịp nặng NPGS là biện pháp duy nhất có thể phát hiện (24)

- Trong NPGS, ngoại tâm thu thất ở người bình thường xảy ra 20-40% và dạng chuỗi chiếm 0-5%, còn ở người bệnh tim đặc biệt là bệnh mạch vành, là 60-70%, dạng chuỗi là 20%.
- Ngoại tâm thu trên thất ở người bình thường là 4 -10%, ở người bệnh tim là 40%. Nhịp nhanh trên thất kéo dài xuất hiện 1-2% và không là dấu hiệu chẩn đoán bệnh mạch vành.
- Rung nhĩ và cuồng nhĩ trong NPGS chiếm dưới 1%. Các loại loạn nhịp liên quan nhiều theo tuổi và tình trạng bệnh tim.
- Ở những BN suy nút xoang, tần số tim gia tăng rất chậm theo mức độ gắng sức và khó đạt được tần số tim đích (85% tần số tim tối đa theo tuổi). Tuy nhiên, 40-50% BN suy nút xoang có đáp ứng tần số tim khi gắng sức bình thường (4)

Ý nghĩa của ngoại tâm thu thất trong NPGS:

Ngoại tâm thu thất có thể xảy ra trước, trong và sau gắng sức. Người ta nhận thấy rằng những BN có ngoại tâm thu thất gia tăng nhiều khi gắng sức dễ có khả năng bị sự cố tim mạch hơn những BN ngoại tâm thu thất giảm khi gắng sức (25). Trong một nghiên cứu (26), theo dõi 6-60 tháng ở những BN nghi ngờ bệnh mạch vành được thực hiện NPGS. Nghiên cứu cho thấy, sự cố tim mạch gia tăng rõ rệt khi ngoại tâm thu thất thường xuyên (kể cả ngoại tâm thu thất chuỗi) xảy ra trong NPGS: 6,4% ở các BN có ngoại tâm thu thất kèm NPGS (-), 11,4% ở các BN có ngoại tâm thu thất kèm NPGS (+) so với 1,7% ở BN không có ngoại tâm thu thất.

Mặc dù trong các nghiên cứu trước đây ở người trung niên khoẻ mạnh, ngoại tâm thu thất trong NPGS không mang ý nghĩa tiên lượng và dự đoán nào, nhưng nghiên cứu gần đây của Jouven X và cs. (27) cho thấy ngoại tâm thu thất thường xuyên trong

NPGS gia tăng 2,6 lần tử vong tim mạch (RR:2.67; 95%CI:1.76-4.07). Kết quả các nghiên cứu trái ngược nhau có thể là thời gian theo dõi của các nghiên cứu trước đây không đủ dài như của Jouven X. Do đó, ngoại tâm thu thất trong NPGS vẫn mang ý nghĩa tiên lượng lâu dài ở bệnh nhân nghi ngờ bệnh mạch vành và ngay cả ở người khoẻ mạnh.

3.5. NPGS trong đánh giá huyết áp.

NPGS thường được sử dụng để xác định những BN có đáp ứng HA bất thường khi gắng sức. Những người này có khả năng tiến triển cao HA trong tương lai. Nhưng vẫn chưa có nhiều nghiên cứu để ủng hộ giả thuyết này (2,6,28). Hầu hết đều công nhận đáp ứng HA tâm thu trên 220 mmHg là bất thường. Tình trạng này được nghi ngờ có cao HA giới hạn hay dao động. NPGS ở BN cao HA có dày thất trái dễ tạo dương tính giả.

3.6. NPGS trong đánh giá bệnh van tim.

Ở những bệnh nhân mắc bệnh van tim có triệu chứng mà chiến lược điều trị đã rõ ràng thì không cần đến NPGS. Tuy nhiên do việc sử dụng siêu âm tim doppler rộng rãi sẽ gia tăng khả năng chẩn đoán số bệnh nhân mắc bệnh van tim rõ rệt nhưng không triệu chứng. Do đó, sử dụng NPGS nhằm đánh giá tình trạng mất khả năng (disability), là biện pháp đánh giá khách quan đối với triệu chứng không điển hình của BN, đánh giá hiệu quả điều trị, xem xét can thiệp phẫu thuật (thường đối với hẹp van hai lá và hẹp van ĐMC) (29). Tuy NPGS có thể đánh giá bệnh mạch vành kèm theo bệnh van tim nhưng tần suất (+) giả khá cao do bất thường tái cực và dày thất trái.

- Trong bệnh hẹp van động mạch chủ, cần được siêu âm tim trước để xác định mức độ hẹp. Nếu hẹp van động mạch chủ vừa và nặng là chống chỉ định tương đối của NPGS vì BN có thể bị ngất và ngừng tim. Cho nên phải tiến hành NPGS rất cẩn thận trong việc theo dõi HA, tần số tim và loạn nhịp. Khi triệu chứng cơ năng xảy ra mà HA tăng không đáng kể hoặc tụt HA thì chỉ định phẫu thuật được đặt ra.
- Đối với hẹp van hai lá, bởi vì chỉ định phẩu thuật chủ yếu đặt ra cho những người có triệu chứng cho nên NPGS có giá trị nhất ở bệnh nhân không triệu chứng do ít hoạt động hoặc khi có sự không tương thích giữa triệu chứng và mức độ hẹp van.

3.7. NPGS trong đánh giá hiệu quả điều trị bằng thuốc và can thiệp.

Trong điều trị nội khoa, NPGS thường sử dụng để đánh giá hiệu quả của một số thuốc điều trị bệnh mạch vành hoặc suy tim thông qua khả năng gắng sức và triệu chứng xuất hiện trong gắng sức. Trong điều trị ngoại khoa can thiệp như PTCA, Stent, CABG, NPGS dùng để đánh giá hiệu quả điều trị và theo dõi khả năng tái hẹp. Mặc dù Hướng dẫn của Hiệp hội Tim Hoa Kỳ có chỉ định sử dụng NPGS để đánh giá tái hẹp ở một số giới hạn bệnh nhân sau điều trị can thiệp (CABG, PTCA) nhưng cũng thừa nhận rằng NPGS là xét nghiệm dự đoán tái hẹp có độ nhạy cảm thấp (40-55%) (29).

4. KẾT LUẬN

NPGS là phương tiện chẩn đoán không xâm nhập, hữu ích trong chẩn đoán và đánh giá tiên lượng bệnh mạch vành. Ngoài ra NPGS còn góp phần đánh giá loạn nhịp, hiệu quả điều trị. Hiện đang có một số nghiên cứu đưa ra một số cải tiến nhằm gia tăng khả năng chẩn đoán và đánh giá tiên lượng của phương pháp khá đơn giản và kinh tế này. Việc sử dụng NPGS hiện nay được chú ý nhiều nhất là sử dụng phân tầng nguy cơ đối với các bệnh nhân có triệu chứng đau ngực để quyết định nhập viện hay điều trị ngoại trú.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ileana L. Pina, Chair; Gary J. Balady, Peter Hanson, Arthur J. Labovitz, Deborah W. Madonna, Jonathan Myers. Guidelines for Clinical Exercise Testing Laboratories. A Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation, American Heart Association. Circulation. 1995; 91:912-921
2. Gerald F. Fletcher, Gary Balady, Victor F. Froelicher, L. Howard Hartley, William L. Haskell, Michael L. Pollock. Exercise Standards. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. Circulation. 1995; 91:580-6
3. William T Bardey, Harold T Makin. Exercise Testing in Mayo Clinic Practice of Cardiology. Mosby 3rd Ed, 1996 p114-142
4. Bernard Chaitman. Exercise Testing in Heart Disease edited by Braunwald. W. B. Saunders Company. 5th Ed. 1997 p153-176

5. Edward K Chung. Exercise Electrocardiography. 2nd Edition. Williams & Wilkins 1983.

6. Gerald Fletcher, Thomas Flipse, Paul Kligfiel, Joseph Maluof. Current Status of ECG Stress Testing. Curr Probl cardiol July 1998

7. Victor F Froelicher, Susan Quaglietti. Handbook of Exercise Testing. 1st Ed. A Littl Q Brown 1996

8. Andreas P. Michaelides, Zoi D. Psomadaki. Improved Detection of coronary artery disease by Exercise Electrocardiography with the use of Right Precordial Leads. N Engl J Med 1999; 340: 340-345

9. Filippo Maria Sarullo, Pietro Di Pasquale, Giuseppe Orlando, Giuseppe Buffa, Sergio Cicero, Antonino Mario Schillaci and Antonio Castello. Utility and safety of immediate exercise testing of low-risk patients admitted to the hospital with acute chest pain. J Int Cardiol Sep 2000; 75:239-243

10. William R. Lewis, A. Amsterdam, Samuel Turnipseed, J. Douglas Kirk. Immediate exercise testing of low risk patients with known coronary artery disease presenting to the emergency department with chest pain. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1843-1847

11. Richard A. Stein, MD; Bernard R. Chaitman, MD; Gary J. Balady, MD; Jerome L. Fleg, MD; Marian C. Limacher, MD; Ileana L. Pina, MD; Mark A. Williams, PhD; Terry Bazzarre, PhD. Safety and Utility of Exercise Testing in Emergency Room Chest Pain Centers .An Advisory From the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Circulation. 2000;102:1463

12. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. N Engl J Med 1999;341:1351-7

13. Christopher R. Cole, JoAnne M. Foody, Eugene H. Blackstone, and Michael S. Lauer,. Heart Rate Recovery after Submaximal Exercise Testing as a Predictor of Mortality in a Cardiovascularly Healthy Cohort. Annals Intern Med, 4 April 2000. 132:552-555.

14. Filipovsky J, Ducimetiere P, Safar ME. Prognostic significance of exercise blood pressure and heart rate in middle-aged men. Hypertension 1992; 20:333-9.

15. Allessadro Villella, Aldo P. Maggioni, Massimo Villella. Prognostic significance of maximal Exercise Testing after myocardial infarction with thrombolytic agents (The Gissi 2 database). Lancet 1995; 346: 523-529

16. John F Murphy, Ronald J Kron. Importance of exercise capacity in the intepretation of a myocardial ischemic response to exercise testing. Am J Cardiol 1998; 82: 1525-1527.

17. Faris Al-Khalili, Sarah P. Wamala, Kristina Orth-Gomr, Karin Schenck-Gustafsson.Prognostic value of exercise testing in women after acute coronary syndromes (the Stockholm female coronary risk study). Am J Cardiol July 2000; 86:211-213

18. Bruce RA, DeRouen TA, Hossack KF. Value of maximal exercise tests in risk assessment of primary coronary heart disease events in healthy men: five years' experience of the Seattle heart watch study. Am J Cardiol. 1980; 46:371–378

19. Tomasz M Rywick, Richard C. Zink,. Jerome Fleg. Independent prognostic significance of ischemic ST segment response limited to recovery from treadmill exercise in asymptomatic subjects. Circulation 1998; 97: 2117- 2122

20. Sidney C. Smith, Jr, Ezra Amsterdam, Gary J. Balady, Robert O. Bonow, Gerald F. Fletcher, Victor Froelicher, Gregory Heath, at al. AHA Scientific Statement: Prevention Conference V: Tests for Silent and Inducible Ischemia.Circulation. 2000; 101:e12.

21. Larry W. Gibbons, Tedd L. Mitchell, Ming Wei, Steven N. Blair and Kenneth H. Cooper. Maximal exercise test as a predictor of risk for mortality from coronary heart disease in asymptomatic men . Am J Cardiol 1 July 2000; 86:63-68

22. Shy Livschitz, Yehonatan Sharabi, Johanan Yushin, Zvia Bar-On, Pierre Chouraqui, Moshe Burstein and Arieh Eldad. Limited clinical value of exercise stress test for the screening of coronary artery disease in young, asymptomatic adult men. Am J Cardiol 15 aug 2000; 86:462-464

23. M. R. Cowie, A. Mosterd, D. A. Wood. The epidemiology of heart failure. Eur Heart J, vol 18. Feb 1997.

24. Philip J Podrid, Ferdinand J Venditi, Paul Levin, Micheal D. Klein. The role of exercise testing in evaluation of arrhythmias. Am J Cardiol 1988, 62: 24H-33H.

25. Ellestad MH, Jouven X., Pierre Ducimetière, Huge Calkins. Exercise-induced premature depolarizations. N Engl Med Feb 2001; 344: 383-4 (Correspondence).

26. Udall JA, Ellestad MH, Predictive implication of ventricular premature contractions associated with treatmill stress testing. Circulation 1977; 56:985-9

27. Jouven X, Zureik M, Desmos M, Courbon D, Ducimetière P. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature depolarizations. N Engl Med Sep 2000; 343: 826-33.

28. Hirofumi, David R Bassett,, Michael J Turner. Exaggerated blood pressure response to maximal

exercise in endurance-trained individuals. Am J Hypertens 1996; 9: 1099-1103

29 Raymond J. Gibbons, Gary J. Balady, John W. Beasley, J. Timothy Bricker, Wolf F. C. Duvernoy; Victor F. Froelicher, Daniel B. Mark, Thomas H. Marwick, Ben D. McCallister, Paul Davis Thompson, William L. Winters, Jr, Frank G. Yanowitz,ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines .Circulation. 1997; 96:345-354.

Chương 4
THÔNG TIM
(CARDIAC CATHETERIZATION)

NGUYỄN LÂN VIỆT
PHẠM MẠNH HÙNG

MỞ ĐẦU 125
CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH 125
Chỉ định 125
Chống chỉ định 126
CÁC BIẾN CHỨNG CÓ THỂ GẶP VÀ YẾU TỐ NGUY CƠ 126
Biến chứng 126
Các yếu tố nguy cơ 127
CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN 127
Giải thích và ký giấy cam đoan làm thủ thuật 127
Đánh giá lại bệnh nhân trước khi làm 127
Các thuốc dùng trước 127
Chuẩn bị dụng cụ và thiết lập nhóm làm việc 127
Vấn đề lựa chọn thuốc cản quang 127
PHÒNG CHỤP MẠCH VÀ CÁC DỤNG CỤ CẦN THIẾT 129
Hệ thống chiếu chụp X quang 129
Hệ thống theo dõi bệnh nhân 129
Máy bơm cản quang 129
Bộ đồ dụng cụ cấp cứu 129
Bộ dụng cụ cơ bản vô trùng 129
Các dụng cụ khác 129
Vấn đề an toàn lao động trong thông tim 129
KỸ THUẬT THÔNG TIM 130
Đường vào 130
Kỹ thuật thông tim phải 131
Kỹ thuật thông tim trái 133
ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ 134
Các thông số huyết động 134
Các dữ liệu thu được về chụp mạch 140

1. MỞ ĐẦU

Vào năm 1929, Werner Forssman, một phẫu thuật viên người Đức lần đầu tiên dùng ống thông urethral tự đưa qua đường tĩnh mạch nền tay trái của mình lên nhĩ phải và đã mở đầu cho một phương pháp thăm dò mới trong tim mạch là thông tim thăm dò huyết động. Tuy nhiên mãi cho đến những năm 1941 thì kỹ thuật thông tim phải mới được thực sự ứng dụng để thăm dò tim mạch. Đến những năm 1970 nhờ sự ra đời của ống thông có bóng ở đầu (Swan-Ganz) thì kỹ thuật thông tim phải càng phát triển mạnh mẽ vì có thể đưa được catheter vào tim phải mà không cần chiếu X quang.

Về thông tim trái, vào năm 1950 Zimernan và cộng sự lần đầu tiên đã thực hiện được kỹ thuật này qua đường động mạch trụ. Kỹ thuật thông tim trái trở nên thường qui và dễ dàng hơn khi Seldinger (1953) mô tả kỹ thuật chọc động mạch và đưa ống thông qua dây dẫn (guide wire) đã luồn vào trước. Sone (1958) là người đầu tiên chụp được chọn lọc động mạch vành một cách tình cờ mà không có biến chứng đáng sợ nào. Một năm sau đó (1959), Ross và Cope đã thông tim trái bằng cách đi từ bên phải và chọc vách liên nhĩ. Tiếp theo nhờ một loạt phát minh cải tiến về ống thông (catheter) và phương pháp chụp mạch vành của Judkin, Amplatz, Ricketts...đã cho phép chụp động mạch vành thuận lợi dễ dàng.

Cho đến nay, kỹ thuật thông tim đã trở thành một thăm dò rất quan trọng và thường qui trong tim mạch. Khi ra đời các phương pháp điều trị can thiệp tim mạch thì nó càng trở nên phổ biến và quan trọng hơn.

Thông tim được hiểu là đưa một ống thông (catheter) bằng chất dẻo đặc biệt qua đường tĩnh mạch (thông tim phải) và/hoặc động mạch (thông tim trái) lên tim dưới màn huỳnh quang tăng sáng để thăm dò về huyết động của tim và các mạch máu lớn, chụp các buồng tim, hoặc chụp mạch (đặc biệt là động mạch vành).

Thông tim là một thăm dò chảy máu xâm lấn (invasive) nên có thể có những biến chứng nguy hiểm, vì vậy đòi hỏi thầy thuốc thực hiện kỹ thuật này phải được trang bị tốt về kiến thức và thành thạo về kỹ thuật.

2. CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Thông tim là kỹ thuật để thăm dò chẩn đoán các bệnh có ảnh hưởng đến cấu trúc tim mạch như bệnh động mạch vành, bệnh van tim hoặc bệnh tim bẩm sinh.

Thông tim không phải là kỹ thuật được chỉ định thường qui cho mọi bệnh tim mạch mà thường chỉ được chỉ định để chẩn đoán, hoặc đánh giá mức độ nặng của bệnh khi mà các kỹ thuật không xâm lấn không đủ khả năng đánh giá đầy đủ hoặc cần phải phối hợp với các kỹ thuật không xâm lấn để đánh giá bệnh toàn diện hơn.

2.1. Chỉ định.

Các chỉ định và thủ thuật thông tim tương ứng được tóm tắt như sau (dựa trên khuyến cáo của ACC/AHA 1993):

1. Nghi ngờ hoặc biết bị bệnh ĐMV
   a. Đau ngực mới xảy ra: chụp thất trái, chụp ĐMV.
   b. Đau ngực không ổn định: chụp thất trái, chụp ĐMV.
   c. Đánh giá trước khi có những phẫu thuật nặng: chụp thất trái, chụp ĐMV.
   d. Thiếu máu ở cơ tim thầm lặng: chụp thất trái, chụp ĐMV, làm nghiệm pháp ergonovine.
   e. Nghiệm pháp gắng sức (+): chụp thất trái, chụp ĐMV, nghiệm pháp ergonovine.
   f. Đau ngực không điển hình, co thất ĐMV: chụp thất trái, ĐMV, nghiệm pháp ergonovine.

2. Nhồi máu cơ tim (NMCT):
   a. Đau ngực không ổn định sau NMCT; chụp thất trái, chụp ĐMV.
   b. Thất bại khi dùng thuốc tiêu sợi huyết: thông tim trái (TTT), chụp ĐMV, thông tim phải (TTP).
   c. Shock tim: TTT, chụp ĐMV, TTP.
   d. Biến chứng cơ học (thủng vách tim, đứt dây chằng...): TTT, chụp ĐMV, TTP.

3. Có tiền sử đột tử do tim được cứu sống: TTT, chụp ĐMMV, TTP.

4. Bệnh van tim: TTT, chụp ĐMV, TTP, chụp ĐMC.

5. Bệnh tim bẩm sinh (trước khi chỉ định phẫu thuật): TTT, chụp ĐMV, TTP, chụp ĐMC.

6. Tách thành ĐMC: chụp ĐMC, chụp ĐMV.

7. Bệnh màng ngoài tim (viêm màng ngoài tim co thắt hoặc ép tim): TTT, TTP, chụp ĐMV.

8. Bệnh cơ tim: TTT, TTP, chụp ĐMV, sinh thiết cơ tim.

9. Trước và theo dõi sau thay tim: TTT, chụp ĐMV, TTP, sinh thiết cơ tim.

Nhìn chung có 2 loại chỉ định trong thông tim:

* Chỉ định có kế hoạch: thông tim thường được lựa chọn có kế hoạch cho mọi bệnh nhân. Trong trường hợp bệnh nhân chưa hội đủ điều kiện cả về thể lực lẫn tâm lý thì nên trì hoãn hoặc hủy bỏ.

* Chỉ định cấp cứu: thường áp dụng trong những trường hợp cần chụp ĐMV để can thiệp trong NMCT cấp hay đau ngực không ổn định.

2.2. Chống chỉ định.

Nhìn chung những chống chỉ định trong thông tim chỉ là tương đối. Trong mọi trường hợp cần tuân thủ nguyên tắc cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ (benefit-risk) mà quyết định.

2.2.1. Các chống chỉ định tuyệt đối:

- Không đầy đủ dụng cụ và điều kiện để tiến hành thông tim .
- Bệnh nhân từ chối hoặc không hợp tác.

2.2.2. Chống chỉ định tương đối:

- Tất cả các tình huống tạm thời có thể tăng nguy cơ.
- Các trường hợp suy tim nặng, tăng huyết nặng, rối loạn nhịp nặng mà không khống chế được.
- Tai biến mạch não mới xảy ra (<1 tháng).
- Đang nhiễm trùng tiến triển/sốt.
- Mất cân bằng điện giải đồ.
- Đang chảy máu đường tiêu hoá.
- Thiếu máu nặng.
- Đang mang thai.
- Bệnh rối loạn đông máu, đang dùng thuốc chống đông dạng uống.
- Ngộ độc một số thuốc (Digitalis, phenothiazine...)
- Suy gan, suy thận nặng.
- Các bệnh ác tính, hoặc bệnh mạn tính nặng giai đoạn cuối.

3. CÁC BIẾN CHỨNG CÓ THỂ GẶP VÀ YẾU TỐ NGUY CƠ

3.1. Biến chứng:

Nhìn chung các biến chứng trong thông tim để chẩn đoán là tương đối thấp và tương đương ở các trung tâm khác nhau (tử vong ≈ 0,1%).

Các biến chứng bao gồm (số liệu theo Registry of SCA&I, Noto 1991):

1. Chết (0,11%).
2. Nhồi máu cơ tim (0,05%).
3. Tai biến mạch não (0,07%).
4. Rối loạn nhịp tim trầm trọng (0,38%):
   - Nhịp nhanh thất.
   - Rung thất.
   - Rung nhĩ.
   - Nhịp nhanh kịch phát trên thất.
   - Block đường dẫn truyền, vô tâm thu.
5. Tổn thương mạch (0,43%), thường ở vị trí chọc mạch:
   - Chảy máu.
   - Giả phình mạch (Pseudoanevrysm).
   - Huyết khối, tắc mạch, tắc mạch do khí.
   - Tách thành ĐMC.
6. Thủng tim, ép tim (0,26%).
7. Phản ứng dị ứng với cản quang (0,03%).
8. Rối loạn huyết động(suy tim cấp) (0,26%).
9. Các loại khác (0,28%):
   - Nhiễm trùng.
   - Cường phế vị.
   - Dị ứng các thuốc khác khi thông tim.

3.2. Các yếu tố nguy cơ.

Các yếu tố sau làm tăng nguy cơ khi thông tim:

- Bệnh nhân nghi ngờ hoặc biết bị tổn thương thân chung (left main) của ĐMV trái.
- Bệnh tổn thương nhiều ĐMV lan toả.
- Hẹp van ĐMC nặng.
- Suy tim nặng.
- Rối loạn chức năng thất trái nặng (EF <35%).
- Đái tháo đường.
- Tuổi cao.
- Đau ngực không ổn định.
- Nhồi máu cơ tim.
- Tách thành ĐMC.
- Có tiền sử tai biến mạch não.
- Suy thận.
- Béo phì.
- Tăng huyết áp không kiểm soát được.

4. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN

4.1. Giải thích và ký giấy cam đoan làm thủ thuật.

- Cần phải giải thích rõ cho bệnh nhân và gia đình về lợi ích và sự cần thiết làm thủ thuật thông tim cũng như các biến chứngvà nguy cơ có thể gặp.
- Giải thích về thủ thuật, những cảm giác khó chịu có thể gặp (đau, nóng bừng, nôn,..khi bơm thuốc cản quang) để bệnh nhân yên tâm khi gặp phải.
- Dùng các thuật ngữ không phải chuyên môn sâu để cho bệnh nhân dễ hiểu.
- Nhất thiết phải được bệnh nhân ký giấy cam đoan làm thủ thuật trước khi tiến hành.

4.2. Đánh giá lại bệnh nhân trước khi làm.

- Hỏi kỹ tiền sử bệnh, thăm khám lâm sàng và đánh giá lại những xét nghiệm cần thiết:
- Các xét nghiệm cơ bản: công thức máu, nhóm máu, urê, đường, điện giải đồ.
- Các xét nghiệm về đông máu, đơn giản nhất là máu chảy-máu đông.
- Xét nghiệm cơ bản về nước tiểu.
- Một số thăm dò khác tùy theo yêu cầu bệnh: điện tâm đồ, siêu âm tim, nghiệm pháp gắng sức...

4.3. Các thuốc dùng trước.

- Tối hôm trước làm thủ thuật bệnh nhân cần được ngủ tốt, có thể cho thuốc an thần nếu cần. Sáng hôm làm thủ thuật bệnh nhân có thể ăn nhẹ.
- Nếu bệnh nhân chụp ĐMV mà có xu hướng phải can thiệp cần cho Aspirin và Ticlopidin trước ít nhất 2 ngày. Trong trường hợp làm cấp cứu có thể cho nhai Aspirin 325mg và cho Clopidogrel (Plavix)300mg.
- Cần điều chỉnh trước các rối loạn (nếu có) ở bệnh nhân và chuẩn bị tốt các thuốc cần thiết khi làm thủ thuật (bảng 4.1).

4.4. Chuẩn bị dụng cụ và thiết lập nhóm làm việc:

- Xác định sẵn lịch trình (Protocol) sẽ thực hiện cho bệnh nhân để chuẩn bị dụng cụ cần thiết (vd: ống thông tim phải, trái...)
- Đảm bảo hệ thống theo dõi hoạt động tốt.
- Đảm bảo hệ thống hồi sinh tim phổi và các phương tiện cấp cứu (máy phá rung, các phương tiện cấp cứu...) hoạt động tốt.
- Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch cho mọi bệnh nhân.
- - Nhóm làm việc phải hiểu nhau, hỗ trợ cho nhau và có sự phân công cụ thể cho từng thành viên.

4.5. Vấn đề lựa chọn thuốc cản quang.

Thuốc cản quang là một chất liệu không thể thiếu được trong thông tim, đặc biệt khi cần chụp mạch. Từ trước tới nay người ta thường dùng dẫn xuất của iode tan trong nước. Tuy nhiên, có tỷ lệ dị ứng thuốc cản quang từ mức nhẹ đến mức nặng là 0,5% và một số vấn đề rắc rối mà khi dùng thuốc cản quang có thể gây ra cần được chú ý.

4.5.1. Lựa chọn cản quang:

Trong lâm sàng chụp mạch thường sử dụng hai loại:

- Loại thông thường có áp lực thẩm thấu cao và ion hoá (high-osmolar/ionic). Đây là loại được dùng phổ biến vì giá thành thấp, cản quang tốt. Tuy nhiên ở một số bệnh nhân nguy cơ cao thì loại này có thể gây ra tỷ lệ cao hơn về suy tim, suy thận, tụt huyết áp, nhịp chậm, phản ứng dị ứng. Ngược lại, loại này ít gây đông máu hơn loại sau.
- Loại có áp lực thẩm thấu thấp và không ion hoá (low- osmolar/nonionic): loại này ít biến chứng kể trên hơn nhưng lại gây tỷ lệ tăng đông máu (huyết khối) cao hơn và đắt tiền hơn nhiều.

Việc lựa chọn các thuốc cản quang sẽ dùng phụ thuộc nhiều vào bệnh cảnh lâm sàng. Nếu không có những nguy cơ nào đáng kể thì nên dùng loại thông thường. Loại low – osmolar/nonionic nên được lựa chọn cho những bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp, suy tim nặng nặng, suy thận, huyết áp thấp, nhịp chậm nguy hiểm, có tiền sử dị ứng cản quang, có kèm bệnh van tim nặng, để chụp động mạch vú trong (LIMA).

Bảng 4.1. Các tình huống lâm sàng cần phải giải quyết và chuẩn bị

Tình huống	Cách giải quyết
1. Dị ứng: Thuốc cản quang Các thuốc gây tê Các thuốc dùng trong thủ thuật	(Xem phần thuốc cản quang)
2. Bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông	Hoãn lại thủ thuật Dừng Heparin (nếu dùng) Cho Protamin sulfate Cho Vitamin K ở bệnh nhân dùng kháng Vitamin K
3. Bệnh nhân đái tháo đường	Truyền đủ dịch, Lasix, duy trì lượng nước tiểu >50ml/h. Dừng Metformin (Glucophage) nếu dùng trước 48h, để phòng tăng acide lactic. Nếu suy thận cần chú ý hạn chế thuốc cản quang, truyền đủ dịch.
4. Rối loạn điện giải	Cân bằng điện giải đồ trước khi tiến hành thủ thuật.
5. Rối loạn nhịp tim	Cho các thuốc chống loạn nhịp.
6. Thiếu máu	Khống chế chảy máu (nếu có). Truyền máu.
7. Mất nước	Truyền nước.
8. Suy thận	Hạn chế cản quang. Duy trì lượng nước tiểu cao. Truyền dịch muối.

Bảng 4.2. Một số loại thuốc cản quang thường dùng

Loại	Tên	Tỷ lệ iodine trên phần hoạt động áp lực thẩm thấu	Khả năng chống đông
1. Loại áp lực thẩm thấu cao và ion hoá (High-osmolar. ionic)	Renografin-76 Hypaque-76 Telebrix	1,5 1,5 1,5	+++ +++ +++
2. Loại áp lực thẩm thấu thấp và ion hoá (Low-osmolar, ionic)	Hexabrix	3,0	+++
3. Loại áp lực thẩm thấu thấp và không ion hoá (Low-osmolar. nonionic)	Isovue Omnipaque Optiray	3,0 3,0 3,0	+ + +

4.5.2. Phản ứng dị ứng với thuốc cản quang:

4.5.2.1. Với những bệnh nhân có tiền sử dị ứng thuốc cản quang ta cần phải dùng thuốc chuẩn bị trước: Prednisolone + Diphenhydramine(benadryl). Có thể cho thêm Cimetidin. Thường dùng: Prednisolone 60mg đêm hôm trước thủ thuật sau đó 60mg sáng hôm làm thủ thuật, và 50mg Benadryl uống trước khi làm thủ thuật.

4.5.2.2. Phản ứng dị ứng cản quang có thể có 3 hình thái:

- Nhẹ: nổi mẩn, mày đay, ngứa ngáy, buồn nôn, bừng mặt. Điều trị bằng Benadryl 50mg tiêm TM (hoặc bằng Dimedrol 10mg tiêm bắp), Solu Medrol tiêm TM.
- Nặng: có co thắt cơ trơn đường hô hấp nhẹ, huyết áp hạ: cần cho truyền dịch, Adrenalin 1mg 1/3 ống tiêm dưới da và theo dõi tiếp.
- Rất nặng: shock phản vệ với co thắt đường thở, ngất, tụt áp, có thể co giật, rối loạn nhịp ...Cần cho ngay Adrenalin 0,3mg tiêm TM sau đó truyền tĩnh mạch, đặt nội khí quản (NKQ) kiểm soát tốt đường thở, truyền dịch và cho Corticoid (SoluMedrol) đường tĩnh mạch.

5. PHÒNG CHỤP MẠCH VÀ CÁC DỤNG CỤ CẦN THIẾT

Thông tim nhất thiết phải được tiến hành ở phòng chụp mạch (Cardiac Catheterization Laboratory) có trang bị các dụng cụ thiết yếu:

5.1. Hệ thống chiếu chụp X quang.

Là thành phần chính của phòng chụp mạch.

Có thể là một bình diện (single-plane) hoặc hai bình diện (biplane). Mỗi bình diện bao gồm bóng phát tia và màn nhận tia (hay hệ thống màn huỳnh quang tăng sáng). Thường thì bóng phát tia ở phía dưới và màn nhận tia ở phía trên. Các tín hiệu được truyền lại trên một hệ thống màn hình và được xử lý (ngày nay sử dụng kỹ thuật số) để có thể ghi lại và lưu lại được. Bóng và màn nhận tia được bố trí đối diện nhau và gắn với nhau bởi khung hình chữ C. Hệ thống chữ C cho phép bóng di chuyển theo các góc tùy chọn và màn nhận tia tăng sáng di chuyển theo phía đối diện. Trong thực tế người ta căn cứ vào màn nhận tia mà so với vị trí bệnh nhân mà gọi là góc chụp đó (vd: khi bóng ở phía dưới di chuyển sang phải và lên đầu thì màn nhận tia (phía trên) sẽ di chuyển sang trái và chếch xuống chân và gọi góc chụp đó là nghiêng trái và chếch chân (LAO-caudal).

Các thành phần chính của hệ thống máy X quang là máy chụp, hệ thống điều khiển, bàn đặc biệt cho bệnh nhân.

5.2. Hệ thống theo dõi bệnh nhân.

Hệ thống máy theo dõi áp lực và xử lý, có thể ghi lại được các thông số này khi cần, giúp cho theo dõi tình hình bệnh nhân khi làm thủ thuật và giúp chẩn đoán áp lực.

Hệ thống theo dõi điện tim thường gắn với hệ thống theo dõi áp lực.

5.3. Máy bơm cản quang.

Đó là máy bơm áp lực cao gắn đồng bộ với máy chụp mạch, cho phép cài đặt áp lực, tốc độ và thể tích cản quang cần thiết để bơm chụp buồng tim và các mạch máu lớn.

5.4. Bộ đồ dụng cụ cấp cứu.

- Máy phá rung.
- Các dụng cụ cấp cứu (bóng, mặt nạ, NKQ...)
- Các thuốc cấp cứu cần thiết, đường ôxy, máy hút phải được sẵn sàng trong phòng.

5.5. Bộ đồ dụng cụ cơ bản vô trùng.

- Xe đẩy được phủ vải vô trùng.
- Các loại khay, bát, đồ vải, bông gạc vô trùng.
- Các dụng cụ đặc biệt theo yêu cầu (ống thông, guidewire...) tùy yêu cầu của thủ thuật, thường được đóng sẵn trong các túi nhựa và được khử trùng khi có yêu cầu sẽ bóc ra.
- Các phương tiện và dụng cụ để khử trùng dụng cụ, các hộp hấp, lò hấp, khay chậu có nước sát trùng...

5.6. Các dụng cụ khác:

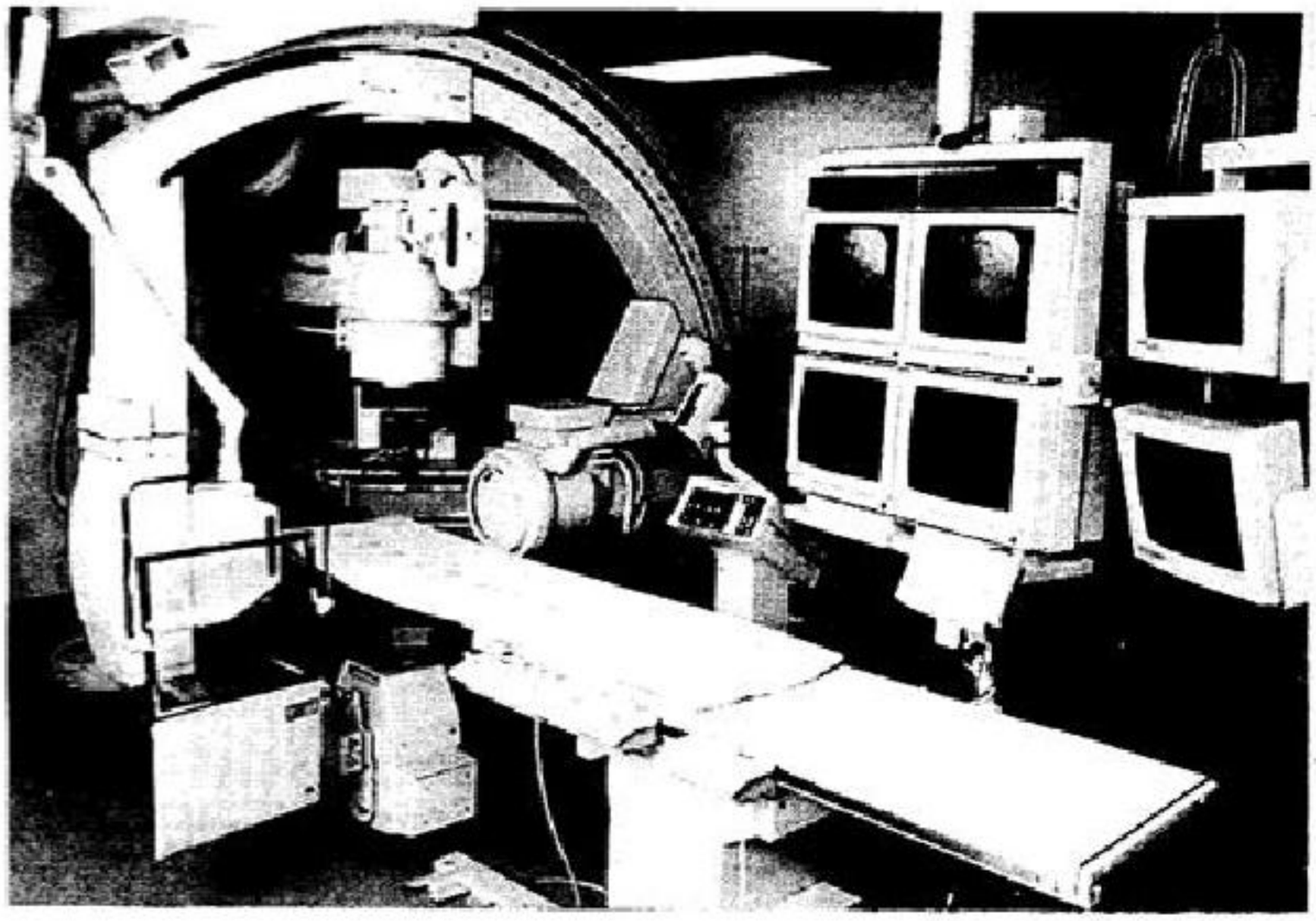
- Máy đo độ bão hoà oxy.
- Máy đo cung lượng tim, pha loãng nhiệt.
- Máy để đặt bóng trong ĐMC nếu cần.
- Máy tạo nhịp tạm thời.
- Các hệ thống ghi kết quả (in phim, ghi băng video, ghi trên đĩa CD).

5.7. Vấn đề an toàn lao động trong thông tim:

1. Vì là thăm dò chảy máu nên phải tuân thủ những nguyên tắc về vô trùng và tính lây nhiễm cho thầy thuốc.

2. Vì làm việc trong môi trường tia X nên cần đặc biệt chú ý hạn chế bị nhiễm tia X:

- Mặc áo bảo vệ ngăn tia, đeo khăn chắn cổ, đeo kính chắn tia, dùng kính chắn.
- Giảm thời gian chiếu tia X ít nhất nếu có thể đặc biệt là hạn chế chụp phim.
- Hạ màn nhận tia sát bệnh nhân nhất nếu có thể.
- Hạn chế tối đa mức milliamper/kilovolts mà vẫn đảm bảo chất lượng hình.
- Giữ mức phóng hình nhỏ nhất nếu có thể.



HÌNH 4.1. Hệ thống máy chụp mạch hai bình diện.

6. KỸ THUẬT THÔNG TIM

Thông tim bao gồm hai loại:

- Thông tim phải.
- Thông tim trái có hoặc không có chụp ĐMV.

Tùy từng trường hợp mà có thể lựa chọn chỉ định từng loại kỹ thuật (xem phần chỉ định) hoặc làm cả hai cùng một lúc.

6.1. Đường vào.

6.1.1. Chọn đường vào:

6.1.1.1. Cho thông tim bên phải:

Đường vào là từ tĩnh mạch:

- Thông thường nhất là đi đường tĩnh mạch đùi (thường là bên phải). Ngoài ra có thể vào từ:
- Đường tĩnh mạch nền.
- Đường tĩnh mạch cảnh trong.
- Đường tĩnh mạch dưới đòn.

6.1.1.2. Các đường vào cho thông tim trái:

- Từ đường động mạch: thông thường nhất là từ động mạch đùi (thường là bên phải), có thể từ đường động mạch quay, động mạch cánh tay.
- Từ đường tĩnh mạch đùi bên phải qua con đường chọc vách liên nhĩ. Đường này rất ít khi dùng thường quy mà chỉ dùng khi thông tim trái khi mà có van ĐMC nhân tạo cơ học hoặc trước khi tiến hành nong van hai lá qua da bằng bóng.
- Chọc qua thành ngực vào mỏm tim trực tiếp (cực kỳ ít dùng).

6.1.2. Kỹ thuật tạo đường vào:

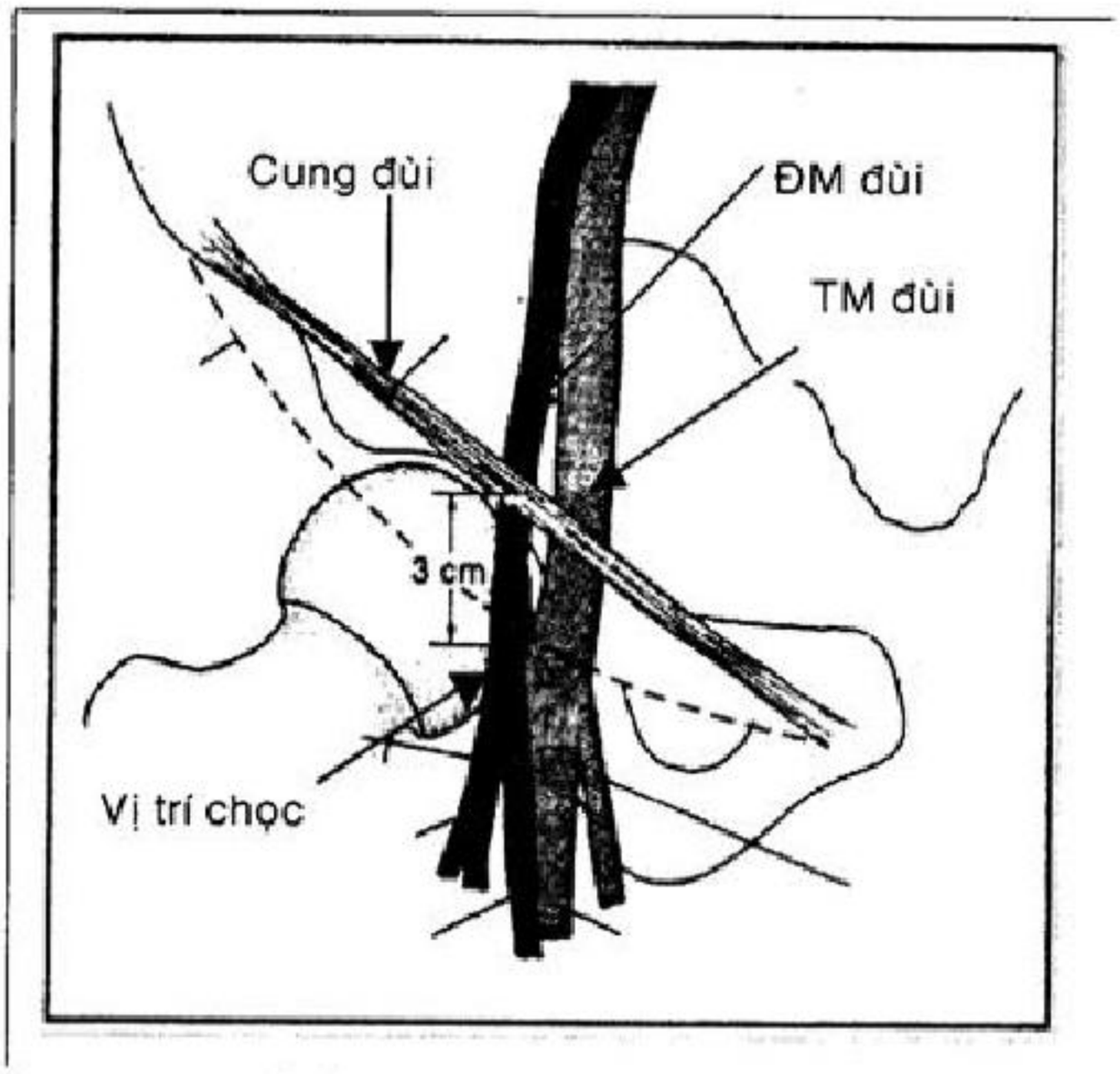
Hiện nay, hầu hết các tác giả sử dụng kỹ thuật Seldinger cải tiến để thiết lập một đường vào tĩnh mạch hay động mạch (hình 4.3).

6.1.2.1. Chọc động mạch đùi:

Là một kỹ thuật thường quy nhất để thông tim trái và chọc ĐMV. Tuy nhiên ở một số trường hợp có bệnh lý của ĐM đùi hoặc trên ĐM đùi (ĐM chậu, ĐM chủ bụng...) thì có thể lựa chọn động mạch khác.

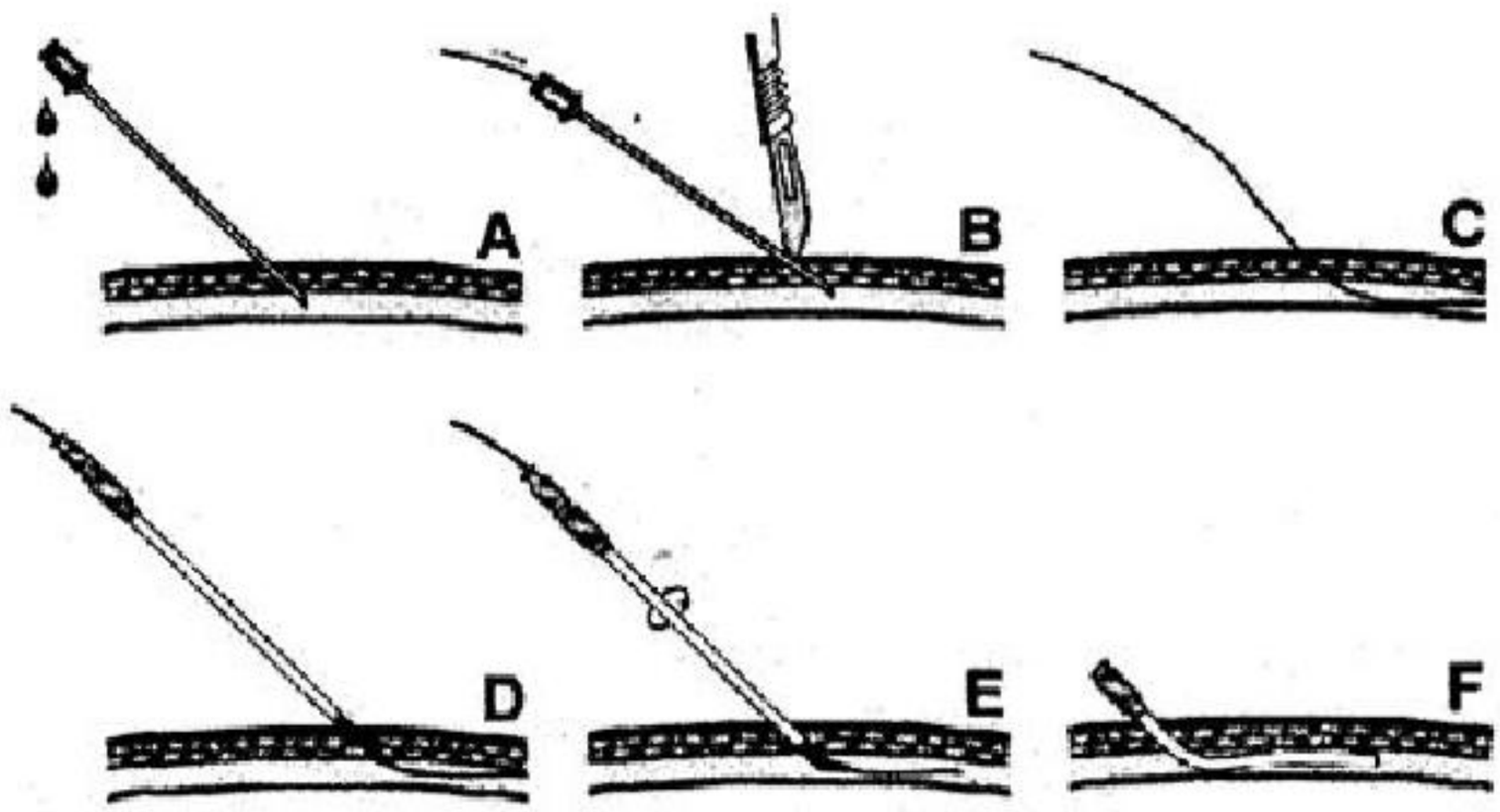
Trước khi chọc cần phải hỏi tiền sử về bệnh động mạch chi dưới, dấu hiệu đi cách hồi và đặc biệt phải sờ mạch xem có rõ không.

Vị trí chọc (hình 4.2) thường là 2-3cm dưới cung đùi, nên nhớ là vòng cung đùi không tương ứng với nếp lằn bẹn mà cần nối gai chậu trước trên với bờ trên xương mu. Trong một số trường hợp khó xác định thì có thể dùng một vật cản quang (vd: cán dao) đánh dấu trên bề mặt dao soi trên X quang, là điểm ở bờ dưới chỏm xương đùi cắt với động mạch. Vị trí chọc này rất quan trọng vì nếu chọc quá cao sẽ có thể gây chảy máu ngược chiều khoang ngoài phúc mạc, còn nếu chọc quá thấp có thể gây dò động mạch tĩnh mạch, giả phình mạch...



Hình 4.2. Sơ đồ về vị trí động mạch, tĩnh mạch đùi và vị trí chọc (2-3 cm dưới cung đùi-điểm đánh dấu X)

Trước tiên, cần sờ để xác định rõ chỗ mạch đập và xác định vị trí sẽ chọc mạch. Dùng kim 25-G để gây tê tại chỗ, thường dùng Lidocain 1% và dùng khoảng 5-10ml. Gây tê theo lớp và chú ý trước khi bơm thuốc tê phải xác định không vào mạch máu bằng cách hút kiểm tra, nếu vào mạch máu thì rút ra đôi chút rồi mới bơm thuốc tê.



HÌNH 4.3. Sơ đồ minh họa kỹ thuật Seldinger cải tiến để vào các mạch máu.

Tiếp theo, dùng tay trái cố định động mạch, tay phải dùng kim chọc để tiến hành chọc. Thường kim chọc ở góc từ 30°-45° với mặt da, (với người béo thường góc đứng hơn). Trước tiên, tiến hành chọc kim qua da và từ từ đẩy hướng về phía động mạch. Thông thường hiện nay sử dụng kỹ thuật chỉ qua 1 thành trước của ĐM. Đẩy kim cho đến khi cảm giác đầu kim chạm vào thành mạch này nhất thì đẩy nhanh hơn một chút và dứt khoát qua thành trước của động mạch sẽ thấy máu động mạch phụt ra phía sau tự do. Khi đó, tay trái giữ cố định kim và tay phải luồn guide wire (đầu hình chữ J) qua. Đưa guide wire nhẹ nhàng vào trong động mạch chú ý phải không có bất cứ trở ngại nào. Nếu có, phải chiếu X quang để kiểm tra và trong mọi trường hợp không được dùng sức mạnh đẩy vào.

Dùng dao rạch da tạo lỗ nhỏ, rút kim ra để guidewire lại và cuối cùng là đẩy sheath introducer vào (hình 4.3). Chú ý khi đẩy sheath cầm tay sát đầu và vừa đẩy vừa xoáy sheath cho dễ vào. Rút lõi (dilator) sheath ra và dùng nước muối sinh lý có Heparin để phụt tráng rửa (flush) sheath và để khẳng định sheath đã đi vào trong động mạch.

Sheath là một dụng cụ đặc biệt có van cầm máu đầu cuối, có tay bên là đường ống có khoá để qua đó có thể phụt rửa và gắn với áp lực. Còn qua van cao su đầu cuối có thể đưa các ống thông (catheter) vào tim mà không gây chảy máu. Sheath được dùng cho hầu như tất cả các đường vào (kể cả tĩnh mạch), chỉ khác nhau đôi chút về kích cỡ, độ dài cho các loại mạch và mục đích khác nhau.

6.1.2.2. Chọc tĩnh mạch đùi:

Đây là đường vào cũng thông dụng trong thông tim phải.

Tĩnh mạch đùi nằm phía trong động mạch đùi khoảng 0,5cm-1,0cm.

Kỹ thuật chọc cũng dùng kỹ thuật Seldinger cải tiến. Vì lực tĩnh mạch thấp nên khi chọc thường dùng một bơm tiêm (syringe) 10-20ml gắn với kim chọc, có chứa khoảng 5ml dung dịch muối đẳng trương có Heparin. Kỹ thuật chọc cũng như đối với kỹ thuật chọc động mạch đã nói ở trên chỉ khác là liên tục hút nhẹ bơm tiêm để tạo áp lực âm trong bơm tiêm đến khi vào trong tĩnh mạch sẽ thấy có máu đen được hút vào trong bơm tiêm. Khi đó ta dừng lại ngay và cố định kim, tháo bơm tiêm ra và luồn guide wire vào. Các bước tiếp theo để luồn sheath vào như đã mô tả với đường vào động mạch.

6.1.2.3. Chọc động mạch quay:

Hiện nay, đường vào này để chụp ĐMV ngày càng được dùng nhiều do có một số lợi điểm:

- Mạch quay ở nông dễ xác định và không gần tĩnh mạch hay thần kinh.
- Bệnh nhân rất thoải mái sau thủ thuật vì có thể đứng ngay dậy đi lại được.
- Việc cầm máu khá đơn giản.
- Nếu có bị tắc động mạch quay sau thủ thuật thì vòng nối từ động mạch trụ sang vẫn đủ duy trì hoạt động của bàn tay.

Trước khi tiến hành cần làm nghiệm pháp Allen's để thử xác định vòng nối này còn tốt không, nếu tốt mới được dùng đường này. Cụ thể là, bác sĩ dùng hai tay ép chặt cả động mạch quay và động mạch trụ ở cổ tay bệnh nhân cho đến khi bàn tay bệnh nhân trắng bệch (bệnh nhân có thể nắm và xoè tay vài cái), sau đó bỏ phía ép bên động mạch trụ ra nếu bàn tay hồng lại trong 10-15 giây là tốt.

Kỹ thuật chọc động mạch quay tương tự như chọc động mạch đùi. Tuy nhiên, kỹ thuật này thường khó hơn và có bộ sheath riêng với kim chọc và guidewire nhỏ hơn. Thường người ta thiết kế loại sheath dài (long sheath), với 2 lõi trong có đầu mềm và nhỏ cho đi vào động mạch dễ.

Sau khi thiết lập được đường vào động mạch quay, cần cho ngay Heparin (3000-5000dv). Một số tác giả cho thêm thuốc giãn mạch (Nitroglycerin, Verapamil) để hạn chế co thắt mạch quay (rất hay gặp) khi làm các thủ thuật.

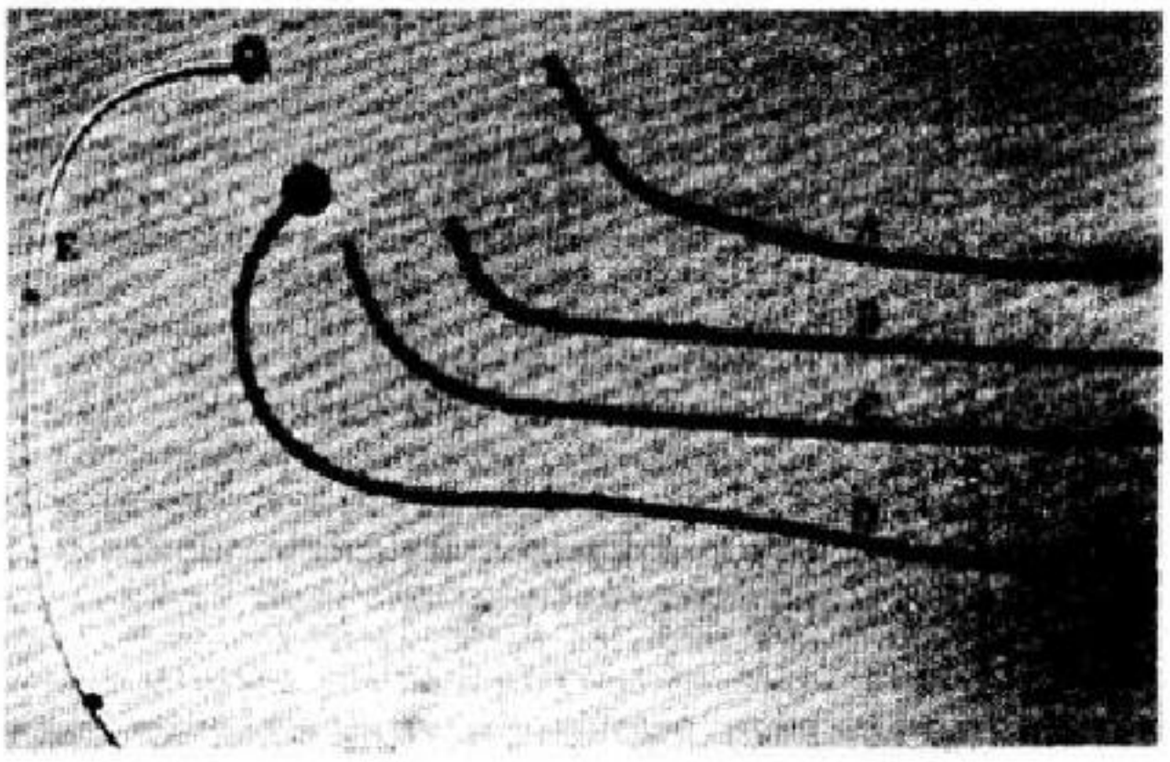
6.1.2.4. Các đường vào khác:

- Bộc lộ động mạch cánh tay: phải đòi hỏi ngoại khoa, nay ít dùng.
- Đường vào từ tĩnh mạch nền: khá đơn giản, nhưng đôi khi khó khăn nếu bệnh nhân (nhất là nữ) có tĩnh mạch này nhỏ.
- Đường vào từ tĩnh mạch cảnh trong: được dùng trong thông tim phải, sinh thiết cơ tim. Tĩnh mạch cảnh trong nằm phía ngoài động mạch cảnh. Vị trí thường ở đỉnh của tam giác tạo bởi hai nhánh của cơ ức đòn chũm. Vị trí này giúp chọc tránh được đỉnh phổi. Bệnh nhân nằm ngửa và nghiêng đầu sang bên đối diện. Hướng chọc kim sẽ đi về phía núm vú cùng bên. Dùng kim chọc có gắn với syringe như trong chọc tĩnh mạch đùi đã mô tả.
- Đường vào từ tĩnh mạch dưới đòn: cần chú ý có thể chọc vào đỉnh phổi gây tràn khí màng phổi.
- Đường vào tim trái từ tĩnh mạch đùi phải chọc qua vách liên nhĩ. Dùng kim Brockenbrough chọc qua vách liên nhĩ. Đây là kỹ thuật đặc biệt chỉ sử dụng khi thông tim trái mà không thể qua van ĐMC do van nhân tạo hay van quá hẹp. Ngày nay, đường vào này dùng làm đường vào cho nong van hai lá.
- Chọc mỏm tim xuyên trực tiếp qua thành ngực: cực kỳ ít dùng.

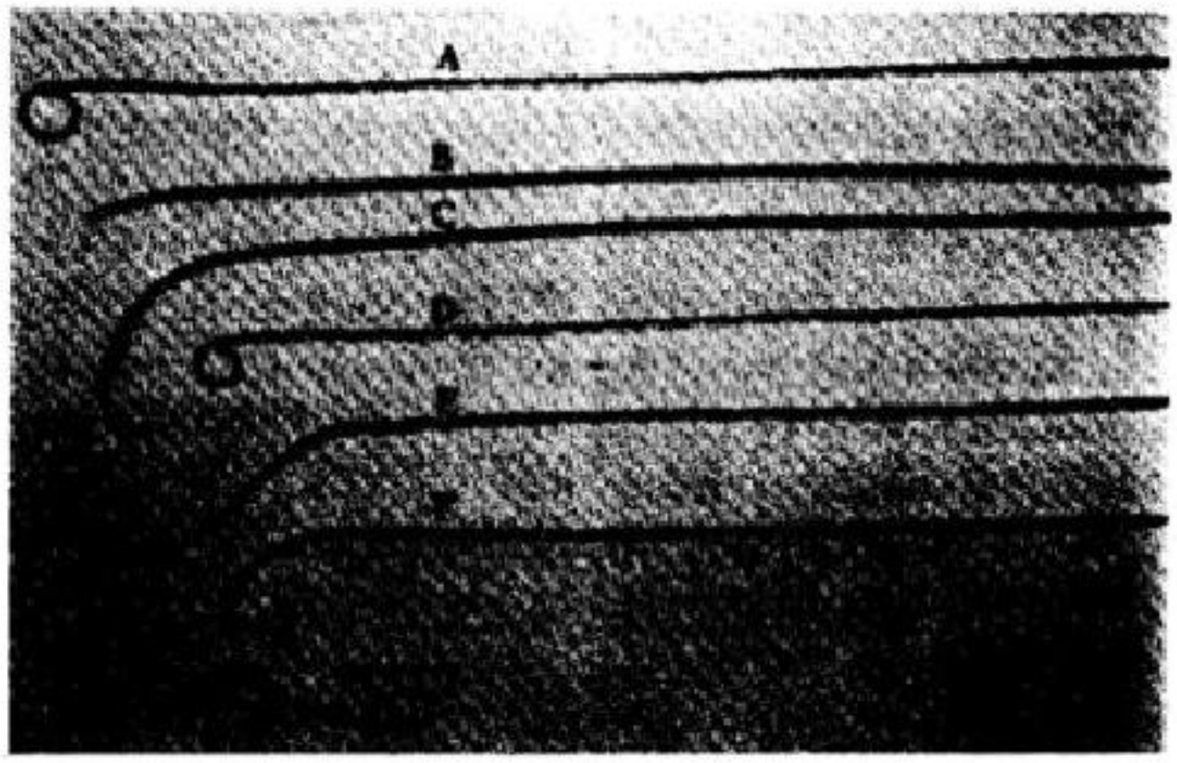
6.2. Kỹ thuật thông tim phải

6.2.1. Lựa chọn ống thông (hình 4.4)

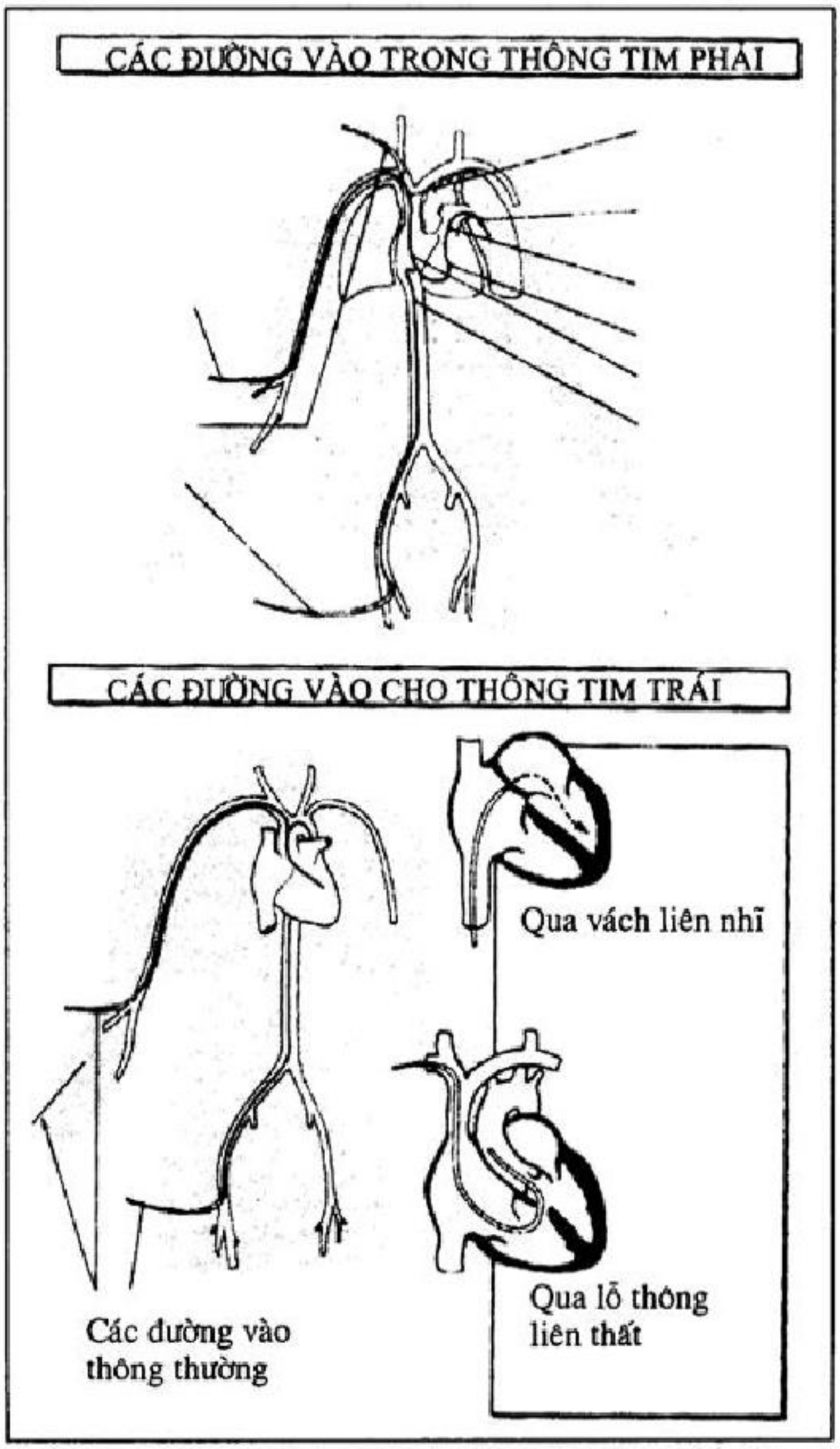
Dùng loại ống thông có bóng ở đầu (Swan-Ganz): loại này cho phép ống thông trôi theo dòng máu đến



HÌNH 4.4. Các ống thông dùng cho thông tim bên phải (A: Ống thông Cournand, B,C: ống thông NIH, D và E các loại ống thông Swan-Ganz khác nhau.



HÌNH 4.5. Các ống thông dùng cho thông tim bên trái (A: ống thông pigtail thẳng, B, C: ống thông NIH, D và E và F các loại ống thông pigtail khác nhau, loại E và F để vào ĐMP).



HÌNH 4.6. Sơ đồ thông tim bên phải (hình trên) và thông tim trái (hình dưới). Trong thông tim phải có thể vào từ đường tĩnh mạch đùi, tĩnh mạch nền, tĩnh mạch cảnh... để đến các vị trí tim bên phải và động mạch phổi. Trong thông tim trái, ống thông có thể đi vào từ đường động mạch đùi, động mạch quay, động mạch cánh tay....hoặc đôi khi qua chọc vách liên nhĩ hoặc qua lỗ thông liên thất (nếu có) từ phía bên tim phải (2 hình con bên phải).

các vị trí. Tuy nhiên ống thông Swan-Ganz khá mềm nên nhiều khi khó lái theo ý muốn, khi đó cần dùng thêm guidewire. Ngày nay có nhiều loại Swan-Ganz có loại có gắn thêm đầu cảm nhiệt để đo cung lượng tim bằng phép pha loãng nhiệt, có loại có đường truyền, có loại có gắn theo điện cực tạo nhịp.

Loại ống thông tim phải kinh điển với đầu uốn hơi cong của (Cournand hay NIH) (hình 4.5): Loại này cứng hơn có thể cho phép lái dễ dàng đến các vị trí mong muốn, có thể kết hợp sử dụng guidewire.

6.2.2. Thông tim phải từ đường động mạch đùi (hình 4.6)

Đưa ống thông lên tĩnh mạch chủ dưới lấy mẫu máu làm bão hoà oxy, đẩy tiếp lên tĩnh mạch chủ trên lấy mẫu máu làm bão hoà oxy, kéo về nhĩ phải và lấy mẫu máu bão hoà oxy và đo áp lực.

Đưa ống thông sang thất phải bằng cách bơm bóng (nếu là Swan-Ganz) từ nhĩ phải rồi xoay chiều kim đồng hồ, để đầu ống thông sang thất phải qua van ba lá. Bóng giúp ống thông dễ xuống thất phải hơn. Lấy mẫu máu đo bão hoà oxy và đo áp lực ở đây.

Đưa ống thông lên động mạch phổi, đây là thì khó nhất của thông tim phải. Nếu ống thông ở trong thất phải quá sâu (đến mỏm) thì rút lại đôi chút vừa quay tiếp theo chiều kim đồng hồ đến khi đầu ống thông vào đường ra thất phải (đầu quay lên trên) thì đẩy tiếp cho qua van động mạch phổi (ĐMP) lên thân ĐMP và đẩy tiếp nó sẽ vào hoặc ĐMP bên trái hoặc phải, đẩy tiếp đến nhánh nhỏ của ĐMP sẽ bít lại và tạo ra áp lực mao mạch phổi bít (PCWP). Ghi lại áp lực đó.

Tiếp đó, rút (làm xẹp) bóng đi (nếu là catheter Swan-Ganz), kéo catheter lại để đo bão hoà oxy ở ĐMP và đo áp lực. Tùy từng trường hợp có thể phải đo cả bên phải, bên trái và thân ĐMP. Nếu có chỉ định có thể tiến hành chụp ĐMP ở các tư thế cần thiết để khảo sát các nhánh ĐMP, thân ĐMP, hoặc khảo sát nhĩ trái ở thì thuốc cản quang về nhĩ trái, hoặc lỗ thông liên nhĩ. Có thể đưa pigtail lên để chụp buồng thất phải để khảo sát hình ảnh thất phải, đường ra thất phải, van ĐMP...

Chú ý một số trường hợp có thông liên nhĩ hoặc PFO, ống thông có thể qua đó sang nhĩ trái, có khi ống thông vào xoang vành mà ta nhầm là đường đi lên ĐMP. Khi đó cần kiểm tra lại áp lực và độ bão hoà oxy để phân biệt.

6.3. Kỹ thuật thông tim trái (xem thêm bài chụp ĐMV)

6.3.1. Dụng cụ:

Thường dùng ống thông đầu cuốn cuộn một vòng nhỏ hình đuôi lợn gọi là pigtail catheter (hình 4.5). Các loại pigtail thường có lỗ đầu cuối và các lỗ bên.

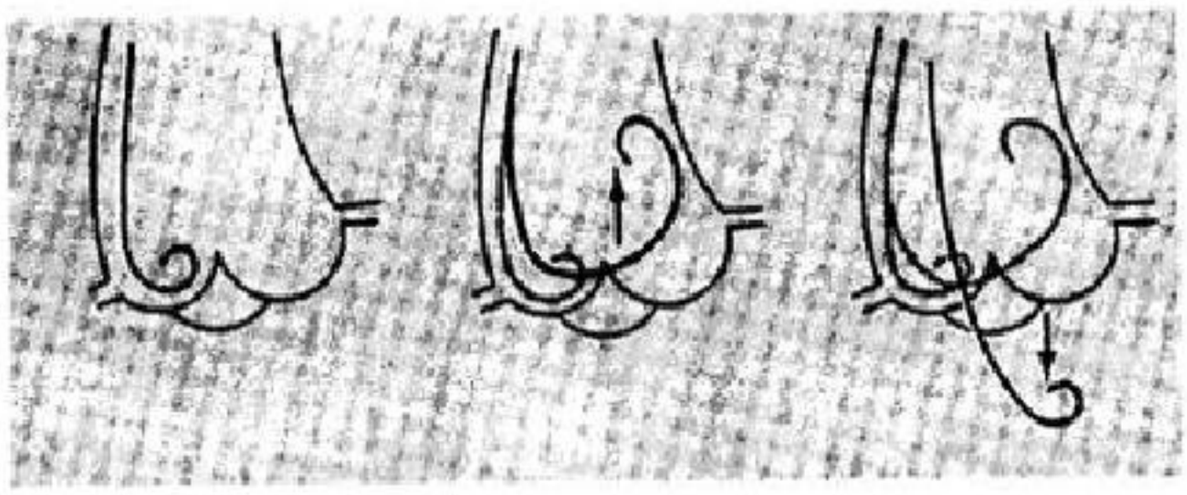
Có thể dùng loại NIH như trong thông tim phải.

6.3.2. Quy trình (Hình 4.6, hình 4.7a, 4.7b) (Bài chụp ĐMV)

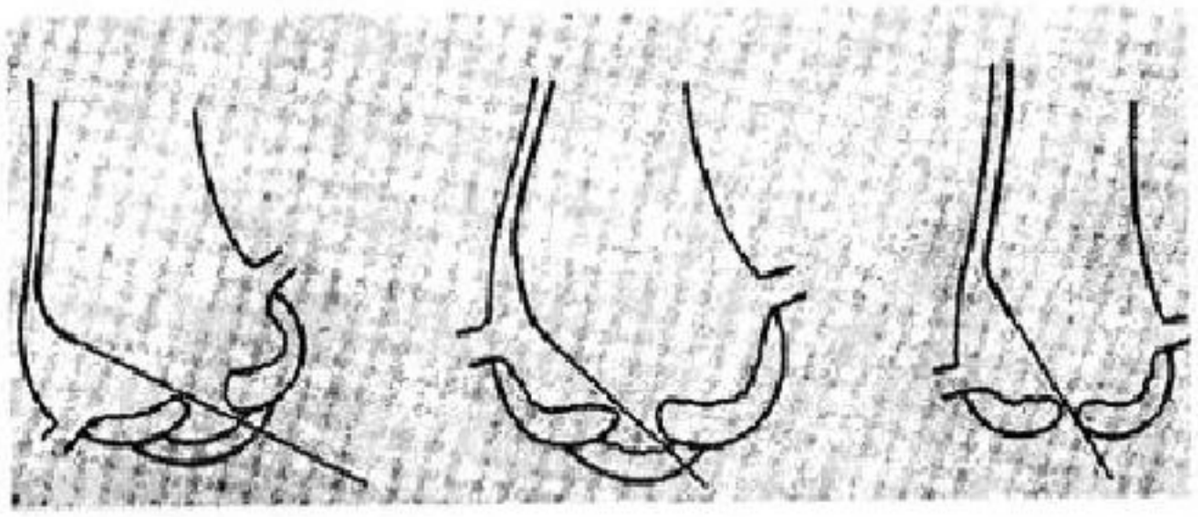
Thường dùng pigtail.

Bảng 4.3. Thông số áp lực và sức cản tuần hoàn bình thường

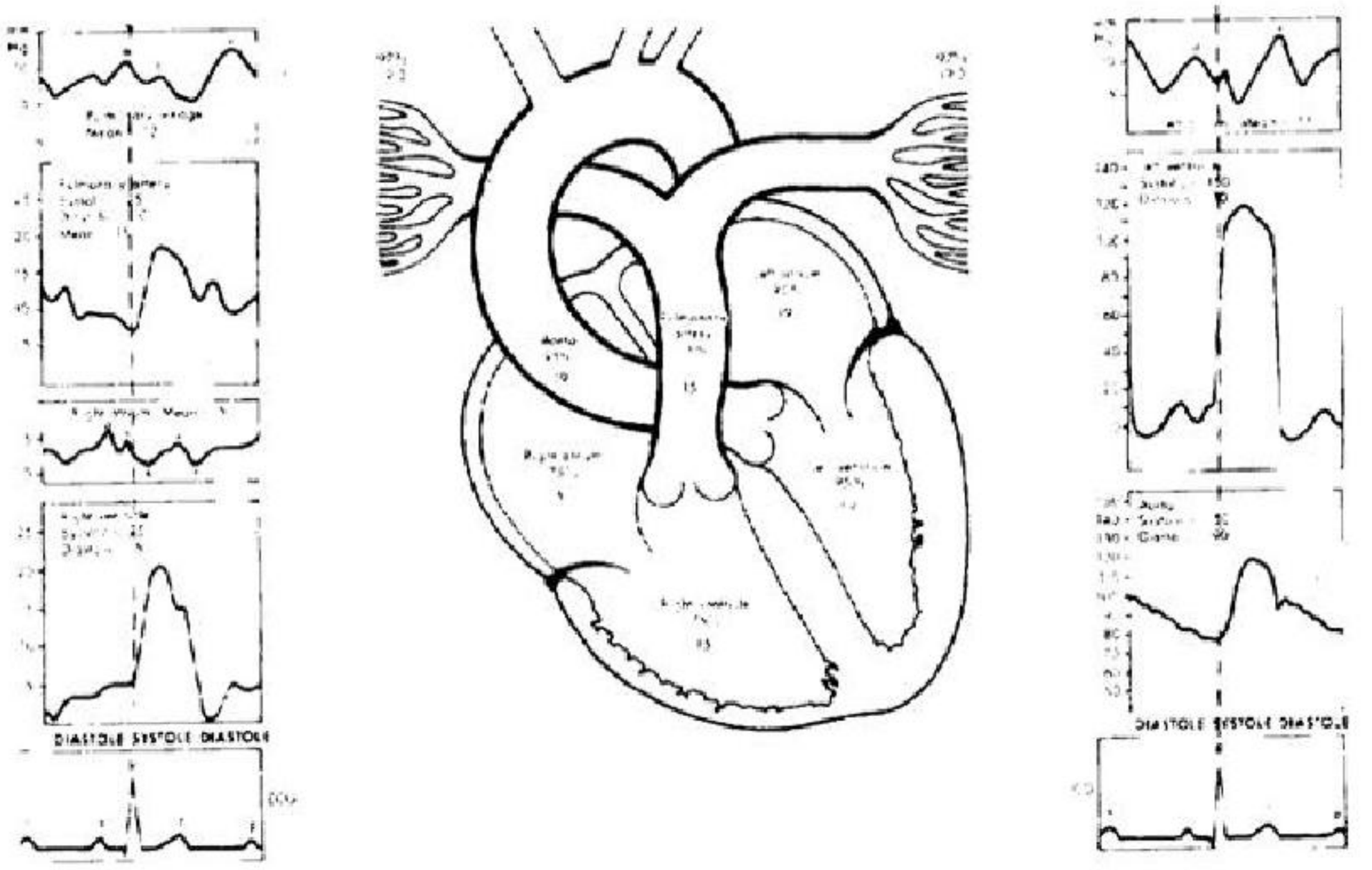
Vị trí áp lực	Trị số trung bình (mmHg)	Khoảng dao động (mmHg)
1. Nhĩ phải		
Sóng a	6	2-7
Sóng v	5	2-7
Trung bình	3	1-5
2. Thất phải		
Đỉnh tâm thu	25	15-30
Cuối tâm trương	9	4-12
Trung bình	15	9-19
3. Áp lực mao mạch phổi bít (PCWP)		
Trung bình	9	4-12
4. Nhĩ trái		
Sóng a	10	4-16
Sóng v	12	6-21
Trung bình	8	2-12
5. Thất trái		
Đỉnh tâm thu	120	90-140
Cuối tâm trương	8	5-12
6. ĐMC trung tâm		
Đỉnh tâm thu	120	90-140
Cuối tâm trương	70	60-90
Trung bình	85	70-105
Sức cản mạch (dyne-sec-cm^{-5})		
7. Sức cản hệ đại tuần hoàn	1100	700-1600
8. Sức cản tổng tiểu tuần hoàn	200	100-300
9.Sức cản mạch phổi	70	20-130



Hình 4.7a. Cách đưa pigtail vào buồng thất trái trong trường hợp thông thường van ĐMC không bị hẹp.



Hình 4.7b. Đưa pigtail vào buồng thất trái trong trường hợp van ĐM C bị hẹp.



HÌNH 4.8. Các vị trí trong buồng tim bình thường với độ bão hòa ôxy (%) và các đường áp lực tương ứng hai bên. Bên trái từ trên xuống: áp lực mao mạch phổi bít (PCWP); áp lực động mạch phổi; áp lực nhĩ phải; áp lực thất phải. Bên trái từ trên xuống: áp lực nhĩ trái. Áp lực thất trái, áp lực động mạch chủ.

7. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ

Các kết quả thu được từ thông tim bao gồm:

(1) Các dữ liệu về huyết động (áp lực, cung lượng tim, bão hoà oxy), và

(2) Hình ảnh giải phẫu nhờ chụp mạch.

7.1. Các thông số huyết động

7.1.1. Thông số áp lực (hình 4.8)

7.1.1.1. Các thông số áp lực bình thường (bảng 4.3)

7.1.1.2. Phân tích hình dạng các sóng

a. Đường cong áp lực của nhĩ phải (hình 4.8):

Có 3 đỉnh dương là a, c, v. Sóng a tạo ra bởi nhĩ thu và theo sau sóng P trên ĐTĐ. Độ cao của sóng a phụ thuộc vào khả năng co bóp của nhĩ phải và áp lực đổ đầy của thất phải. Sóng c là móc nhỏ sau sóng a là thời kỳ đóng của van ba lá và sóng v là đại diện cho kỳ tâm thất thu. Độ cao của sóng v liên quan đến khả năng giãn nở của nhĩ và phản ánh lượng máu trở về từ tĩnh mạch ngoại vi. Thường thì sóng v thấp hơn sóng a đôi chút. Sóng v có thể cao lên bất thường khi có hở van ba lá. Sóng x là dốc xuống sau sóng a và y là dốc xuống sau sóng v. Sóng y phản ánh có sự mở van ba lá.

b. Đường cong áp lực của nhĩ trái (hình 4.8):

Có hình dạng tương ứng với nhĩ phải, nhưng thường có biên độ lớn hơn, phản ánh áp lực bên trái cao hơn. Khác với đường cong áp lực nhĩ phải, sóng v thường cao hơn sóng a đôi chút. Sóng v rất quan trọng, nó phản ánh khá chính xác sự giãn nở của nhĩ trái. Trong khi nong van hai lá sự nâng cao lên bất ngờ của sóng v có thể phản ánh khả năng hở van hai lá xảy ra.

c. Đường cong của áp lực mao mạch phổi bít (PCWP):

Bình thường đường cong này gần giống với đường cong của nhĩ trái, nhưng hơi dẹt hơn và chậm hơn do

sự dẫn truyền qua phổi. Sóng a, v, x, y thường nhìn rõ nhưng sóng c thường không nhìn thấy được. Trong một số trường hợp bệnh lý làm tăng sức cản hệ tuần hoàn phổi (thiếu oxy lâu ngày, nhồi máu phổi, tăng áp ĐMP lâu ngày...) hoặc ngay sau tách van hai lá thì áp lực mao mạch phổi bít có thể không phản ánh chính xác áp lực của nhĩ trái. Khi đó để đo đạc chính xác PCWP cần phải đo trực tiếp tại nhĩ trái.

d. Đường cong áp lực thất phải và thất trái (hình 4.8):

Hai đường cong này có hình dạng tương đối giống nhau chỉ khác nhau ở biên độ do bên thất trái áp lực cao hơn. Hai thông số quan trọng nhất đáng quan tâm ở các đường cong này là đỉnh áp lực tâm thu và áp lực cuối tâm trương (bảng 4.3). Áp lực cuối tâm trương do ở điểm tương ứng sóng R trên ĐTĐ. Bình thường thì áp lực tâm trương của thất tương đương với áp lực ở nhĩ.

Áp lực cuối tâm trương thất trái bị tăng lên trong các trường hợp sau:

- Tăng gánh thể tích tâm trương thất trái (hở van
- ĐMC, hở van hai lá...).
- Mất, giảm vận động một vùng cơ tim khi bị nhồi máu.
- Bệnh cơ tim phì đại.
- Bệnh cơ tim hạn chế hoặc viêm màng ngoài tim co thắt.

e. Áp lực ĐMP (hình 4.8):

Đỉnh áp lực tâm thu ĐMP thường tương ứng đỉnh áp lực tâm thu của thất phải, sau đó đường cong áp lực hạ xuống trong thì tâm trương và trên dốc xuống thường có một móc nhỏ (đóng van ĐMP). Áp lực tâm trương ĐMP thường bằng áp lực trung bình nhĩ trái hoặc áp lực trung bình mao mạch phổi bít (PCWP). Khi có những bệnh lý ảnh hưởng sức cản mạch phổi thì mất cân bằng giữa các áp lực này.

g. Áp lực ĐMC (hình 4.8):

Hình dáng đường áp lực này cũng giống với đường cong áp lực ĐMP, chỉ khác là có trị số cao hơn, biểu hiện áp lực bên trái của tim. Áp lực trung bình ĐMC phản ánh sức cản mạch ngoại vi. Bình thường, có sự khác nhau đôi chút về áp lực trung bình tại ĐMC lên so với động mạch ngoại vi (thường áp lực trung bình động mạch ngoại vi nhỏ hơn 5mmHg so với ĐMC lên). Sự khác biệt này càng lớn ở những người trẻ tuổi vì có sự tăng sự giãn nở (compliance) của thành mạch. Vấn đề này cần được lưu ý khi đo chênh áp qua van ĐMC ở những bệnh nhân có hẹp chủ mà sử dụng áp lực động mạch ngoại vi (đùi).

7.1.1.3. Sự thay đổi các thông số áp lực trong một số trường hợp bệnh lý:

a. Áp lực nhĩ phải:

- Giảm áp lực trung bình:
  - Giảm thể tích tuần hoàn.
  - Vị trí đầu dò áp lực đặt sai (cao quá).
- Tăng áp lực trung bình:
  - Tăng thể tích tuần hoàn.
  - Suy thất phải do bệnh van tim (hẹp, hở van ĐMP hoặc van ba lá).
  - Suy thất phải do bệnh cơ tim (nhồi máu thất phải, bệnh cơ tim thất phải...).
  - Suy thất phải do tăng sức cản tiểu tuần hoàn (nhồi máu phổi, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính: COPD, tăng áp ĐMP tiên phát...).
  - Tràn dịch màng tim, ép tim.
  - U nhầy nhĩ gây chèn ép.
- Tăng sóng a:
  - Hẹp van hai lá
  - Giảm độ đàn hồi thất phải do suy thất phải, hẹp phổi, tăng áp ĐMP.
- Sóng a "đại bác": khi không có sự đồng bộ giữa nhĩ và thất trong chu chuyển tim (blốc nhĩ-thất cấp 3, sau ngoại tâm thu thất, đặt máy tạo nhịp...)
- Mất sóng a
  - Rung nhĩ.
  - Cuồng nhĩ.
- Sóng v cao:
  - Hở van ba lá.
  - Suy thất phải.
  - Giảm độ giãn nở nhĩ (bệnh cơ tim hạn chế).
- Sóng a bằng sóng v:
  - Ép tim.
  - Bệnh màng tim co thắt.
  - Tăng thể tích tuần hoàn.
- Dấu hiệu Kussmaul (trong kỳ hít vào áp lực nhĩ phải không giảm hoặc thậm chí tăng): bệnh viêm màng tim co thắt, thiếu máu cơ tim cục bộ thất phải.
- Thất hoá áp lực nhĩ phải: hở van ba lá nặng.

b. Áp lực nhĩ trái và PCWP:

- Giảm áp lực trung bình:
  - Giảm thể tích tuần hoàn.
  - Vị trí đầu dò sai (cao).
- Tăng áp lực trung bình:
  - Tăng khối lượng tuần hoàn.
  - Suy thất trái: do bệnh van tim, thiếu máu cơ tim cục bộ, bệnh cơ tim, tăng huyết áp.
  - Tràn dịch màng tim có ép tim.
  - U nhầy nhĩ trái.
- Sóng a cao:
  - Hẹp van hai lá.
  - Giảm độ đàn hồi thất trái do suy thất trái, hẹp van ĐMC, tăng huyết áp.

- Sóng a "đại bác" (rất cao bất ngờ): sự co bóp không đồng bộ giữa nhĩ và thất (blốc nhĩ thất cấp 3, sau ngoại tâm thu thất...)
- Mất sóng a: rung nhĩ, cuồng nhĩ.
- Sóng v cao:
  - Hở van hai lá.
  - Suy thất trái.
  - Thông liên thất.
- Sóng a bằng sóng v:
  - Ép tim.
  - Bệnh màng ngoài tim tắc nghẽn.
  - Tăng thể tích.
- PCWP không bằng áp lực cuối tâm trương thất trái:
  - Hẹp van hai lá.
  - U nhầy nhĩ trái.
  - Tâm nhĩ duy nhất.
  - Hẹp tĩnh mạch phổi.
  - Giảm độ đàn hồi thất.
  - Tăng áp lực khoang màng phổi.

c. Áp lực ĐMP:

- Tăng áp lực tâm thu:
  - Tăng áp ĐMP tiên phát.
  - Hẹp hoặc hở hai lá.
  - Suy tim.
  - Bệnh cơ tim hạn chế.
  - Luồng thông trái phải lớn trong tim.
  - Bệnh phổi (nhồi máu phổi, COPD, thiếu oxy).
- Giảm áp lực tâm thu:
  - Giảm thể tích.
  - Hẹp ĐMP.
  - Hẹp đường ra thất phải hoặc hẹp van ĐMP.
  - Bệnh Ebstein.
  - Hẹp van ba lá.
  - Tịt lỗ van ba lá.
- Đường cong có 2 pha: do sóng v khổng lồ từ nhĩ trái dẫn truyền ngược (vd: trong HoHL nặng).
- Áp lực tâm trương ĐMP lớn hơn PCWP:
  - Bệnh của phổi.
  - Nhồi máu phổi.
  - Nhịp nhanh.

d. Áp lực thất:

- Tăng áp lực tâm thu:
  - Tăng áp ĐMP hoặc THA.
  - Hẹp van ĐMP hoặc ĐMC.
  - Hẹp đường ra của tâm thất.
  - Hẹp sau van.
  - Tăng áp thất phải do: thông liên nhĩ, thông liên thất có luồng thông lớn.
  - Tăng áp thất phải do tăng sức cản tiểu tuần hoàn.
- Giảm áp lực tâm thu:
  - Giảm thể tích tuần hoàn.
  - Shock tim.
  - Ép tim.
- Tăng áp lực cuối tâm trương của tâm thất.
  - Tăng thể tích tuần hoàn.
  - Suy tim ứ huyết.
  - Giảm độ đàn hồi cơ thất.
  - Phì đại thất.
  - Ép tim.
  - Hở van tim.
  - Bệnh màng tim co thất.
- Giảm áp lực cuối tâm trương:
  - Giảm thể tích tuần hoàn.
  - Hẹp van nhĩ thất.
- Hình ảnh Dip-Plateau (hình ảnh đường cong áp lực trong thời kỳ tâm trương bổ nhào xuống sâu rồi lên nhanh và tăng cao trong suốt thời kỳ tâm trương):
  - Bệnh màng tim hạn chế co thất.
  - Bệnh cơ tim hạn chế.
  - Thiếu máu cơ tim thất phải.
  - Sự giãn ra đột ngột do hở van ba lá hoặc hở van hai lá cấp.
- Áp lực cuối tâm trương thất trái lớn hơn áp lực cuối tâm trương thất phải: bệnh cơ tim hạn chế.

e. Áp lực ĐMC:

- Tăng áp lực tâm thu:
  - THA.
  - Xơ mỡ động mạch.
  - Hở van ĐMC.
- Giảm áp lực tâm thu:
  - Hẹp van ĐMC.
  - Suy tim.
  - Giảm khối lượng tuần hoàn.
- Khoảng cách trị số áp lực giữa tâm thu và tâm trương lớn:
  - THA.
  - Hở động mạch chủ.
  - Còn ống động mạch.
  - Vỡ túi phình xoang Valsalva.
- Giảm khoảng cách nói trên:
  - Ép tim.
  - Suy tim.
  - Shock tim.
  - Hẹp van động mạch chủ.
- Mạch nghịch thường (theo hô hấp-thì hít vào áp lực giảm)
  - Ép tim cấp.
  - Bệnh phổi tắc nghẽn.
  - Nhồi máu phổi.

7.1.2. Đo cung lượng tim:

Có nhiều cách đo cung lượng tim, nhưng có hai cách thường dùng trong thực tế lâm sàng là phương pháp Fick và phương pháp pha loãng nhiệt (Thermodilution).

a. Phương pháp của Fick: là phương pháp kinh điển để đo cung lượng tim:

Nguyên lý Fick được Adolph Fick lần đầu tiên trình bày năm 1870. Nguyên lý có thể được tóm tắt như sau: sự hấp thụ và giải phóng một chất bởi một cơ quan là sản phẩm của sự chênh lệch về nồng độ chất đó giữa máu động mạch và tĩnh mạch và liên quan đến lượng máu qua cơ quan đó. Bình thường thì lượng máu đến phổi (cân bằng lượng máu đại tuần hoàn khi không có luồng thông trong tim) sẽ được đo bởi sự chênh lệch nồng độ oxy giữa máu đến phổi và ra khỏi phổi và lượng oxy tiêu thụ. Cung lượng tim sẽ được tính bởi mức tiêu thụ oxy chia cho mức chênh lệch nồng độ oxy máu động mạch và tĩnh mạch:

$$CO\ (lít/phút) = tiêuthụ\ O_2\ (ml/phút)/\ 100\ (AO_2 - VO_2)$$

Trong đó:

CO: cung lượng tim.

AO_2: oxy máu động mạch (ml O_2/100ml máu).

VO_2: oxy máu tĩnh mạch (ml O_2/100ml máu).

Để đo tiêu thụ oxy, người ta thường dùng các túi của Douglas hoặc ống thở đo chuyển hoá. Tuy nhiên các cách này khá phức tạp để có thể thu thập được lượng oxy tiêu thụ ổn định.

Ngày nay, người ta thương sử dụng phương pháp đơn giản hơn để tính cung lượng tim theo phương pháp Fick, gọi là phương pháp "ước lượng Fick". Theo cách này người ta ước lượng mức tiêu thụ oxy theo tuổi, giới, chiều cao, cân nặng (có bảng riêng) hoặc đơn giản hơn gán cho mức tiêu thụ oxy là 125ml/m^2da.

b. Phương pháp pha loãng nhiệt:

Dựa trên nguyên lý là một lượng chất chỉ thị (vd: nước muối lạnh, hoặc chất màu) được tiêm vào trung tâm hệ tuần hoàn sẽ trộn đều với máu và thay đổi nồng độ theo mức dòng chảy tới đoạn xa hệ tuần hoàn. Nếu nồng độ chất chỉ thị này xuất hiện và biến nhanh ở điểm đón tuần hoàn chứng tỏ cung lượng tim cao. Điểm tiêm chất chỉ thị thường ở tim phải và điểm lấy mẫu (điểm đón) thường ở động mạch.

Công thức của Stewart-Hamilton:

$$CO(l/\min) = \frac{\text{L(mg)} \cdot 60\ (\text{sec/min})}{\text{IC (mg/ml)} \cdot \text{t (sec)}}$$

Trong đó:

CO: cung lượng tim.

L: Lượng chất chỉ thị được tiêm (mg).

IC: nồng độ trung bình chất chỉ thị.

t: thời gian dưới đường cong.

Trong thực tế người ta hay dùng phương pháp pha loãng nhiệt để đo cung lượng tim (ở đây chất chỉ thị là nhiệt độ). Người ta dùng ống thông kiểu Swan-Ganz nhưng thiết kế đặc biệt có gắn đầu xa với bộ nhận cảm nhiệt, có cổng đầu gần để bơm nước muối lạnh. Đặt Swan-Ganz này cho đầu xa đến tiểu động mạch phổi và bơm nước muối lạnh ở đầu gần tại tâng nhĩ phải khi đó đầu xa sẽ là điểm đón. Tiêm khoảng 10ml dung dịch muối đẳng trương lạnh (4°C) vào đầu gần (sẽ vào nhĩ phải) và quan sát diễn biến đường nhiệt độ (được nối với máy đo). Máy sẽ đo đường cong và tự tính ra được cung lượng tim).

Phương pháp pha loãng nhiệt sẽ không phản ánh được chính xác cung lượng tim khi có hở van ba lá nhiều, hoặc giảm cung lượng tim nhiều.

c. Phương pháp đo trên chụp buồng thất:

Bằng phương pháp chụp buồng thất trái có thể xác định được thể tích thất trái cuối tâm trương (EDV) và thể tích thất trái cuối tâm thu (ESV), từ đó tính được thể tích nhát bóp (SV):

$$SV = EDV - ESV$$

và từ đó tính được cung lượng tim (CO):

$$CO = (EDV - ESV) \times \text{Tần số tim}$$

Phương pháp này thường có sai số vì phải ước lượng thể tích thất trái dựa trên máy tính, nhất là khi chỉ chụp ở một bình diện và khi có rối loạn vận động vùng.

Tuy nhiên, phương pháp này có ý nghĩa khi muốn tính diện tích lỗ van ở bệnh nhân hẹp van hai lá hoặc ĐMC mà có hở kèm theo.

d. Các tính toán khác kèm theo:

- Chỉ số tim (CI) (L/phút/m^2da): là chỉ số phản ánh chính xác hơn về cung lượng tim do đã hiệu chỉnh theo tầm vóc của cơ thể:

$$CI = CO(l/phút)/BSA(m^2)$$

Trong đó: CO: cung lượng tim; BSA: diện tích bề mặt cơ thể.

- Thể tích nhát bóp (SV) (ml):

$$SV = CO(ml/phút)/HR(ck/phút)$$

HR: tần số tim.

- Chỉ số thể tích nhát bóp (SI – ml/nhát bóp/m^2)

$$SI = SV(ml/nhát\ bóp)/BSA(m^2).$$

7.1.3. Tính sức cản tuần hoàn.

Sức cản hệ tuần hoàn được biểu thị là tỷ số giảm áp lực giữa hai điểm của hệ tuần hoàn khi dòng máu đi qua.

Việc tăng sức cản tuần hoàn là biểu thị bất thường của hệ mạch thích ứng với tình trạng bệnh lý lâu ngày. Sự bất thường này có thể phục hồi và đôi khi không thể

phục hồi dù ta đã giải quyết căn nguyên. Do đó trong các bệnh lý tim mạch sức cản tuần hoàn giúp thầy thuốc quyết định chiến lược điều trị cho bệnh nhân. Nếu sức cản tuần hoàn quá cao mà không giảm khi dùng các test như thuốc giãn mạch, hít oxy thì việc giải quyết nguyên nhân nhiều khi cũng không còn mang lại lợi ích nữa (vd: có thông liên nhĩ đã bị tăng áp ĐMP mà sức cản tăng nhiều thì không còn chỉ định phẫu thuật nữa).

Đơn vị tính sức cản tuần hoàn là đơn vị wood, nếu đổi ra đơn vị dyne.sec.cm^{-5} thì nhân với 80.

- Sức cản đại tuần hoàn (SVR): (dyne.sec.cm^{-5}).

$$SVR = 80(AO_m - RA_m)/Qs$$

Trong đó AO_m và RA_m là áp lực trung bình của ĐMC và nhĩ phải, Qs là cung tim (đại tuần hoàn) (l/phút).

- Sức cản tổng mạch ngoại biên (TPR):

$$TPR = 80\ AO_m/Qs$$

- Sức cản tiểu tuần hoàn (PVR)

$$PVR = 80\ (PA_m - LA_m)/Q_P$$

Trong đó PA_m và LA_m là áp lực trung bình của ĐMP và nhĩ trái, Q_P là cung lượng tiểu tuần hoàn.

- Sức cản tổng mạch phổi (TPR):

$$TPR = 80PA_m/Q_P$$

(Nếu không có shunt trong tim thì $Q_S = Q_P = CO$), các thông số bình thường xin xem bảng 4.3.

7.1.4. Đánh giá mức độ hẹp van.

7.1.4.1. Đo chênh áp qua van:

a. Đối với hẹp van ĐMC:

Đo chênh áp bằng ghi đồng thời hai đường áp lực qua hai catheter, một cái đưa vào buồng thất trái, một cái ở gốc ĐMC. Có thể sử dụng loại pigtail có hai cổng để đo.

Có hai loại chênh áp quan tâm đó là chênh áp đỉnh-đỉnh (tức là chênh áp giữa đỉnh tâm thu của thất trái và đỉnh tâm thu của ĐMC) và chênh áp trung bình đo bằng cách vẽ đường cong diện tích chênh áp (planimetry). Trong đó chênh áp đỉnh - đỉnh (Peak - to - Peak) phản ánh mức độ hẹp chủ rõ nhất (hình 4.9).

b. Đối với hẹp van hai lá:

Chênh áp được đo bằng một ống thông ở buồng thất trái và một ống thông ở nhĩ trái (bằng cách đi từ nhĩ phải sang qua chỗ chọc vách liên nhĩ). Có thể dùng PCWP thay cho áp lực nhĩ trái trong một số trường hợp nhất định (hình 4.10).

Lưu ý là khi hẹp hai lá quá khít lâu ngày có tăng sức cản phổi hoặc ngay sau nong van hai lá thì PCWP không phản ánh đúng áp lực nhĩ trái.

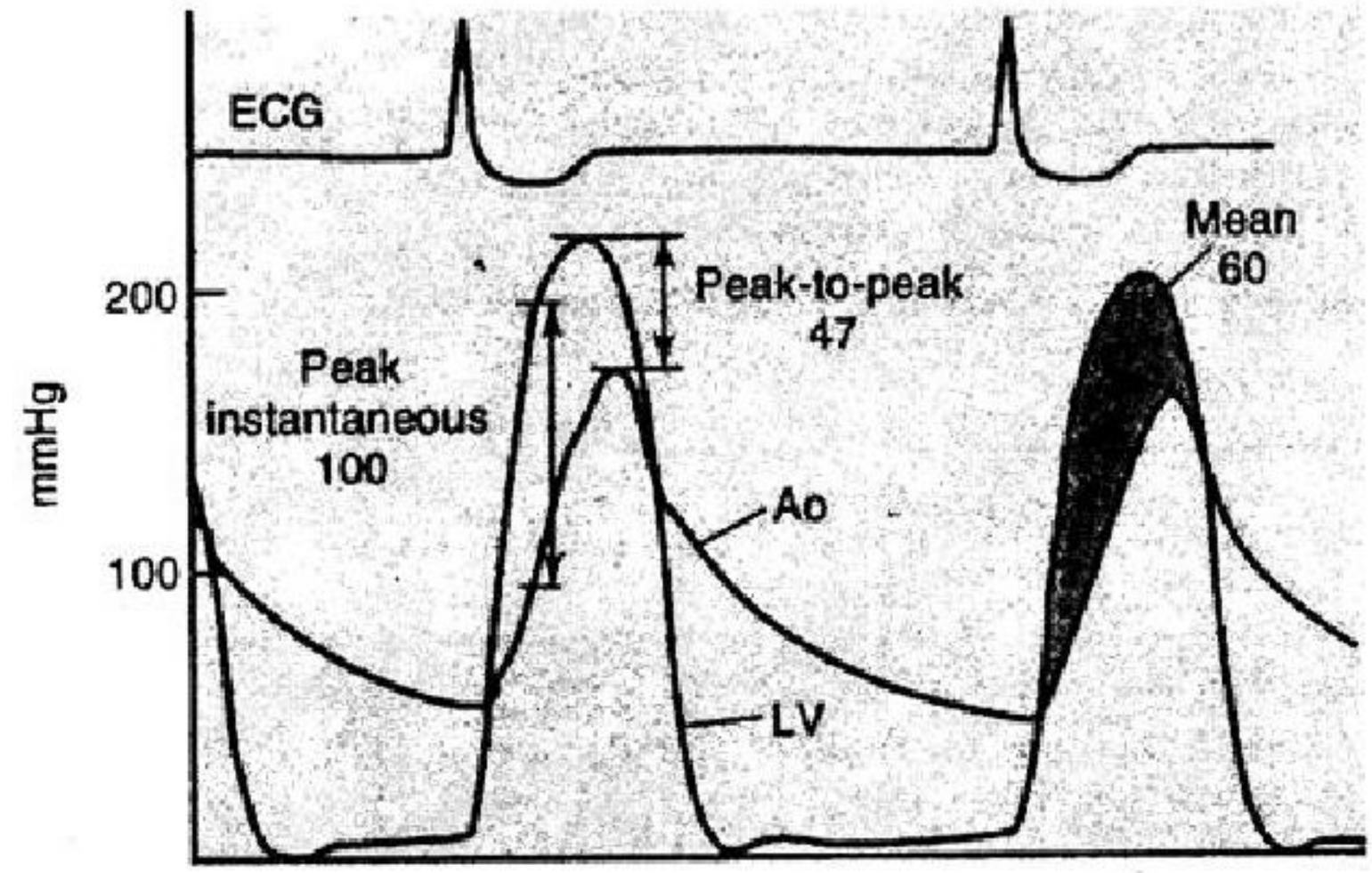
c. Hẹp van ĐMP:

Khi đo chênh áp qua van ĐMP thường sử dụng phép ghi và kéo liên tục catheter từ ĐMP trở về thất phải.

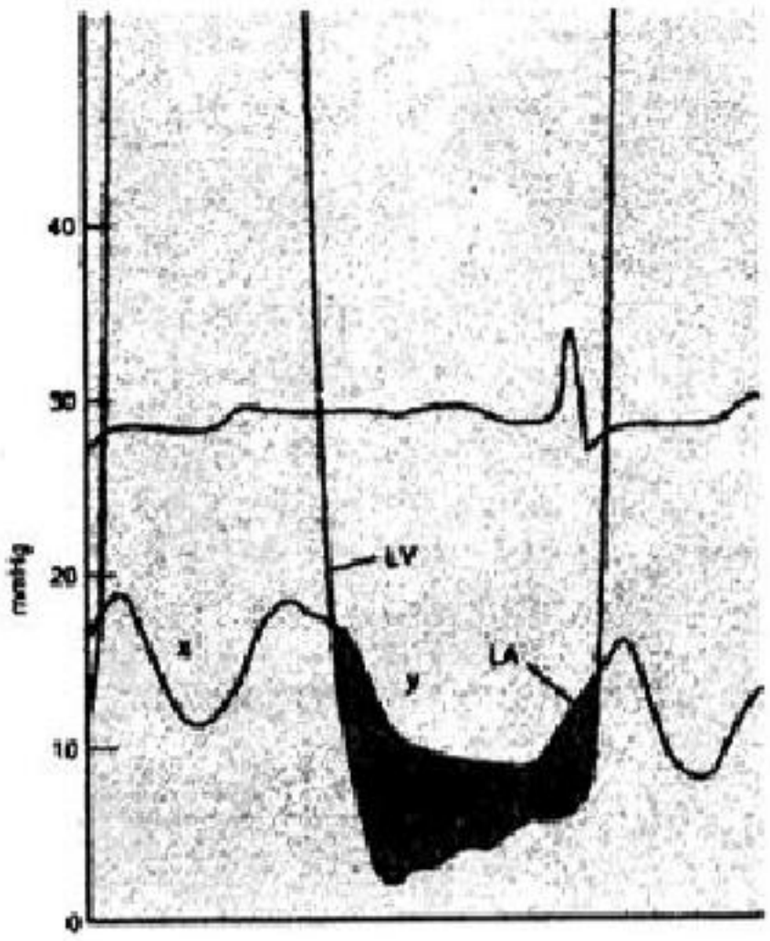
7.1.4.2. Tính diện tích lỗ van bị hẹp:

Việc tính diện tích lỗ van bị hẹp dựa trên công thức của Gorlin R và Gorlin S.G. trong đó có tính tới hai yếu tố đã có là cung lượng tim và chênh áp trung bình:

$$A = \frac{VF\ (ml\ /\ sec)}{C \times V}$$



Hình 4.9. Chênh áp qua van ĐM C (LV: đường cong áp lực thất trái; AO: động mạch chủ; Peak-to-peak: chênh áp lực đỉnh; Mean: chênh áp trung bình)



HÌNH 4.10. Chênh áp qua van hai lá (LV: áp lực thất trái, LA: áp lực nhĩ trái, chỗ tô đậm là chênh áp tâm trương qua van 2 lá).

Trong đó: A: diện tích lỗ van; VF: dòng chảy qua van; C: hằng số; V: vận tốc qua van.

và nếu tính theo chênh áp trung bình (MVG) thì:

$$A = VF/\ 44{,}3C\ \sqrt{MVG}$$

Trong đó; VF: dòng chảy qua van; C: hằng số thực nghiệm thường = 0,85; MVG: chênh áp trung bình qua van.

- Tính diện tích van ĐMC (AVA):

$$AVA = CO/44{,}3(SEP)(HR)\ \sqrt{MVG}$$

Trong đó: AVA: diện tích lỗ van ĐMC; CO: cung lượng tim; SEP: thời gian tâm thu; HR: tần số tim.

- Tính diện tích van hai lá (MVA):

$$MVA = CO/37{,}7(DFP)(HR)\ \sqrt{MVG}$$

trong đó: MVA: diện tích lỗ van hai lá; DFP: thời gian tâm trương

7.1.4.3. Sức cản của van trong bệnh hẹp van ĐMC:

Công thức tính lỗ van nói trên cho phép ta đánh giá đúng mức độ hẹp, thêm vào đó chênh áp qua van cũng có giá trị lượng hoá. Tuy nhiên, trong một số trường hợp khi các thông số ở mức danh giới mà triệu chứng lâm sàng không rõ thì tính sức cản của van có giá trị cho quyết định lâm sàng.

$$VR = \left[\frac{MVG}{\left(\frac{CO(l/\min)}{SEP(\sec/\min)}\right)\times 60}\right]\times 80$$

VR: sức cản van (dynes.sec.cm^{-5}); CO: cung lượng tim; SEP: thời gian tâm thu.

Khi VR > 250 dynes.sec.cm^{-5} chứng tỏ có hẹp van đáng kể.

7.1.5. Đánh giá các luồng thông trong tim (Shunt):

Chẩn đoán xác định có luồng thông trong tim người ta dựa vào các phương pháp sau (trong thông tim):

(1) Đo bão hoà oxy.

(2) Dùng phương pháp pha loãng chất màu (Indocyanine).

(3) Chụp mạch.

(4) Dùng phóng xạ đồ.

Tuy nhiên, thông tim thăm dò huyết động chỉ là một phương pháp phối hợp với các thăm dò khác (đặc biệt là siêu âm) trong đánh giá các lỗ thông trong tim được toàn diện.

7.1.5.1. Đo bão hòa ôxy (hình 4.9).

- Là phương pháp tiện ích để xác định các lỗ thông bất thường trong tim và có thể định vị các lỗ thông đó một cách khá tin cậy.
- Thường dùng những bơm tiêm đã tráng heparine để lấy mẫu máu (1ml). Chú ý phải hút hết máu trong catheter (~ 2ml) ở mỗi vị trí trước khi lấy máu đo bão hoà oxy.
- Các vị trí cần lấy mẫu máu để đo bão hòa oxy là:

Bên tim phải:

- ĐMP trái (LPA).
- ĐMP phải (RPA).
- Thân ĐMP (MPA).
- Ngay trên van ĐMP (PA_{PV}).
- Đường ra thất phải (PA_{PV}).
- Giữa thất phải (RV_M).
- Mỏm thất phải (RV_A).
- Tại van ba lá (RV_{TV}).
- Nhĩ phải thấp, ngay trên van ba lá (RA_{TV}).
- Giữa nhĩ phải (RA_M).
- Tĩnh mạch chủ trên (SVC).
- Phần cao nhĩ phải (RA_H).
- Phần thấp nhĩ phải (RA_L).
- Phần cao tĩnh mạch chủ dưới (IVC_H).
- Phần thấp tĩnh mạch chủ dưới (IVC_L).

Bên tim trái:

- Động mạch chủ (AO).
- Nếu có thể qua vách liên nhĩ đo bên nhĩ trái (LA) và tĩnh mạch phổi (PV).
- Qua lỗ thông liên nhĩ hoặc PFO sang nhĩ trái.

- *Bước nhảy oxy:* là khái niệm khi có luồng thông từ trái sang phải qua vị trí thông và sau đó có sự tăng lên về độ bão hoà oxy so với vị trí trước đó.

  Tùy vị trí lỗ thông mà bước nhảy oxy có qui định khác nhau (Bảng 4.4).

Ngược lại khi có luồng thông chiều từ phải sang trái thì sự giảm độ bão hoà oxy từ buồng tim trái đến ĐMC có bước nhảy tương ứng cũng chỉ ra có luồng thông từ phải sang trái.

Vì bão hoà oxy của IVC (tĩnh mạch chủ dưới) thường cao hơn SVC (tĩnh mạch chủ trên) do đó phải tính bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn đều (MVS):

$$MVS = \frac{3SVC + 1IVC}{4}$$

Ví dụ có thông liên nhĩ thì bão hoà oxy ở ĐMP trừ đi MVS phải ≥ 7 %.

7.1.5.2. Tính toán các shunt

Khi có shunt trong tim thì lưu lượng máu đại tuần hoàn sẽ không bằng tiểu tuần hoàn nữa, do đó phải tính riêng cho từng bên.

Dựa trên nguyên lí Fick có thể tính:

- Lưu lượng đại tuần hoàn (SBF): Tiêu thụ oxy (ml/min)

$$SBF = \frac{\text{Tiêu thụ oxy (ml/min)}}{(\text{SAO2} - MVO2)}$$

- Lưu lượng tiểu tuần hoàn (PBF):

$$PBF = \frac{\text{Tiêu thụ oxy (ml/min)}}{(\text{PVO2 - PAO2})}$$

- Dòng chảy hiệu quả (EBF) là dòng chảy tính từ tĩnh mạch trộn đều (MVS):

$$EBF = \frac{\text{Tiêu thụ oxy (ml/min)}}{(PVO2 - MVO2)}$$

Trong đó:

PVO_2, PAO_2, SAO_2 và MVO_2 là lượng oxy(ml) chứa trong một lít máu ở tĩnh mạch phổi, ĐMP, động mạch và máu tĩnh mạch trộn đều (MV).

- Khi chỉ có shunt từ trái sang phải mà không có kết hợp shunt ngược chiều thì:

L-R shunt = PBF – SBF

(L-R shunt: lưu lượng luồng thông trái – phải)

- Khi có shunt hai chiều mà chiều trái phải là chính thì:

L-R shunt = PBF – EBF

- Ước lượng shunt phải sang trái thì:

R-L shunt = SBF -EBF

Lưu ý: trong thực tế lâm sàng, người ta thường quan tâm đến tỷ số giữa lưu lượng tiểu tuần hoàn và lưu lượng đại tuần hoàn (Q_p/Q_s) hay (PBF/SBF). Khi tỷ số này <1,5 chỉ ra shunt trái-phải nhỏ, nếu >2,0 là luồng thông lớn, và khi rất nhỏ <1,0 mà lỗ thông lớn chỉ ra rằng là shunt đã có đảo chiều (phải sang trái):

$$Q_P/Q_S = \frac{(SAO2 - MVO2)}{(PVO2 - PAO2)}$$

7.2. Các dữ liệu thu được về chụp mạch

7.2.1. Chụp ĐMV: là một vấn đề cực kỳ quan trọng trong thông tim và có phần trình bày riêng (xem bài chụp ĐMV).

7.2.2. Chụp buồng tim và các mạch máu lớn:

7.2.2.1. Mục đích

- Đánh giá chức năng thất (đặc biệt thất trái) và các rối loạn vận động vùng.
- Đánh giá mức độ hở van tim.
- Đánh giá các luồng thông trong tim.
- Đánh giá hình thái các mạch lớn, van, đường ra của thất...

7.2.2.2. Các góc chụp để đánh giá hở van tim và các shunt.

7.2.2.3. Đánh giá mức độ hở van

Cho đến nay người ta vẫn sử dụng tiêu chuẩn theo Seller đề xuất (1958) để bán định lượng mức độ hở van (Bảng 4.6):

Bảng 4.4, Giá trị bước nhảy oxy cho các vị trí lỗ thông

Vị trí Shunt	Bước nhảy oxy (hiệu số % bão hoà oxy)
Tầng nhĩ	≥ 7%
Tầng thất	≥ 5%
Tầng mạch lớn	≥ 5%

Bảng 4.5. Các góc chụp và vị trí đặt ống thông để chụp

	Góc chụp	Vị trí ống thông
Để đánh giá hở van		
ĐMC	LAO, RAO	gốc ĐMC
Hai lá	RAO. LAO cranial	Thất trái
Ba lá	RAO (lateral)	thất phải
ĐMP	RAO, LAO, AP	thân ĐMP
Đánh giá các shunt		
Thông liên nhĩ	LAO, Cranial	ĐMP
Thông liên thất	LAO, Cranial	thất trái
PDA	AP, Cranial	ĐMC

LAO: nghiêng trái; RAO: nghiêng phải; Cranial: chếch đầu; Lateral: ngang bóng

Bảng 4.6. Mức độ hở van trên chụp mạch

Mức độ hở	Van hai lá	Van ĐMC
+	Có ít cản quang vào nhĩ trái, hết nhanh và nhìn rõ dòng phụt.	Có dòng phụt nhỏ, rõ theo từng nhát bóp.
++	Có cản quang vào nhĩ trái mức độ vừa, đậm độ ít hơn thất trái	Dòng phụt đều và không còn rõ theo từng nhát bóp.
+++	Cản quang nhiều vào nhĩ trái, đậm độ bằng thất trái, nhĩ trái giãn to.	Cản quang tồn tại liên tục ở thất trái, đậm độ bằng ĐMC, thất trái giãn.
++++	Đậm độ cản quang nhĩ trái cao hơn thất trái, thất trái giãn to.	Đậm độ cản quang ĐMC cao hơn thất trái, thất trái giãn to.

- Tính phân số hở van (Regurgitant fraction RF):

$$RF = \frac{Dòng\ hở van}{Dòng\ chảy\ tổng} = \frac{CO(chụp mạch) - CO(Fick / phaloãng nhiệt)}{CO(chụp mạch)}$$

Nếu: RF <40% : hở nhẹ
40-60% : hở vừa
>60% : hở nặng

7.2.2.4. Chụp ĐMC lên

Chỉ định:

- Phình/ tách ĐMC.
- Hở chủ.
- Chụp không chọn lọc ĐMV.
- Hẹp sau van ĐMC.
- Bệnh của thân cánh tay đầu.
- Hẹp eo ĐMC.
- Có luồng thông ĐMC-ĐMP.
- Bệnh ác tính của ĐMC hoặc lân cận.
- Viêm động mạch.

Chống chỉ định:

- Dị ứng với thuốc cản quang.
- Catheter vào lòng giả.

Góc chụp:

- Nghiêng trái (LAO) hoặc ngang (Lateral) cho phép nhìn rõ chỗ tách (dissection) của ĐMC lên đến các mạch lên cổ, nhìn rõ cung ĐMC, các động mạch cảnh gốc, động mạch dưới đòn trái.
- Nghiêng phải(RAO); nhìn rõ ĐMC xuống và ĐMC ngực.

Kỹ thuật:

- Nên dùng pigtail hoặc loại khác thì không có lỗ cuối. Vị trí đầu catheter ngay ở trên van ĐMC.
- Nên cài đặt chế độ chụp với lượng cản lớn hơn chụp buồng thất (30-50ml) và tốc độ lớn hơn (20-25ml/sec).

7.2.2.5. Chụp ĐMP

Chỉ định:

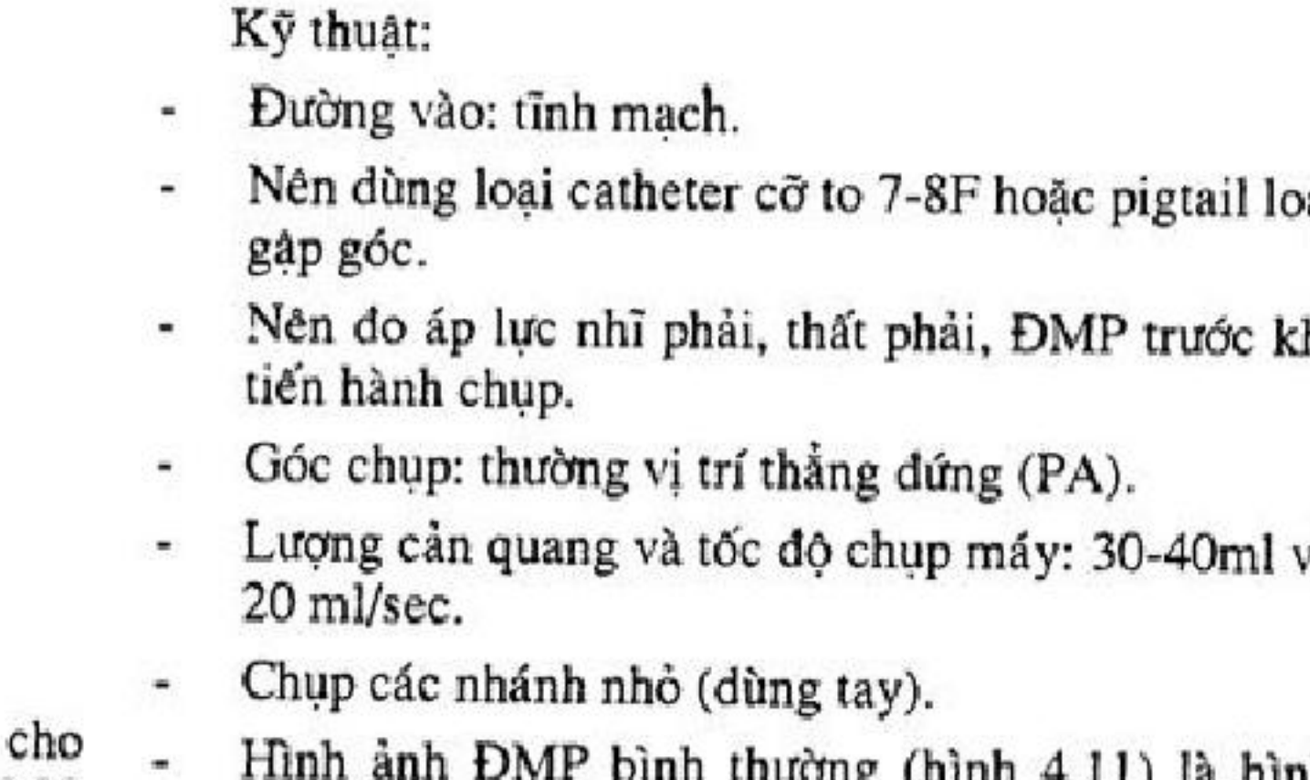
- Nhồi máu phổi.
- Hẹp nhánh ĐMP, hoặc dò động – tĩnh mạch phổi.
- Bất thường đổ về của tĩnh mạch phổi.
- Để quan sát nhĩ trái (thì 2) khi đổ về.

Chống chỉ định:

- Dị ứng cản quang.
- Tăng áp ĐMP > 60 mmHg(tối đa).
- Suy thất phải cấp.

Kỹ thuật:

- Đường vào: tĩnh mạch.
- Nên dùng loại catheter cỡ to 7-8F hoặc pigtail loại gập góc.
- Nên đo áp lực nhĩ phải, thất phải, ĐMP trước khi tiến hành chụp.
- Góc chụp: thường vị trí thẳng đứng (PA).
- Lượng cản quang và tốc độ chụp máy: 30-40ml và 20 ml/sec.
- Chụp các nhánh nhỏ (dùng tay).
- Hình ảnh ĐMP bình thường (hình 4.11) là hình cây theo các phế quản, thu nhỏ dần và phân bố đều đến các phế trường.



HÌNH 4.11. Sơ đồ động mạch phổi

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Donald S. Baim, Willlam Grossman. Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention. 5th Edition. William & Wilkins 1996. 183-219.
2. Morton J. Kern, et al. The Cardiac Catheterization Handbook. 3rd Edition. Mosby, Inc. 1999.
3. Thach Nguyen, et al. Practical Handbook of Advanced Interventional Cardiology. Futura Publishing Company, Inc. 2001.
4. Peterson, Nicod. Cardiac Catheterization Methods, Diagnosis, and Therapy. W.B. Saunders Company. 1997.
5. AHA/ACC Guidelines for Coronary Angiography: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1262-346.
6. Pepine, C. J., Allen, H. D., Bashore, T. M., et al.: ACC/AHA guidelines for cardiac catheterization and cardiac catheterization laboratories: American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 84:2213, 1991.
7. Klinke, W. P., Kubac, G., Talibi, T., and Lee, S. J. K.: Safety of outpatient catheterizations. Am. J. Cardiol. 56:639, 1985.
8. Swan, H. J. C., Ganz, W., Forrester, J. S., et al.: Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. N. Engl. J. Med. 283:447, 1970.
9. Zimmerman, H. A., Scott, R. W., and Becker, N. O.: Catheterization of the left side of the heart in man. Circulation 1:357, 1950.
10. Sones, F. M., Jr., Shivey, E. K., Proudfit, W. L., and Westcott, R. N.: Cinecoronary arteriography (Abstract). Circulation 20:773, 1959.
11. Ross, J., Jr.: Transseptal left heart catheterization: A new method of left atrial puncture. Ann. Surg. 1949:395, 1959.
12. Ryan, T. J., Bauman, W. B., Kennedy, J. W., et al.: Guidelines and indications for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). Circulation 88:2987, 1993.
13. Braunwald, E., and Swan, H. J. C.: Cooperative study on cardiac catheterization. Circulation 37(Suppl.III):1, 1968.
14. Kennedy, J. W.: Complication associated with cardiac catheterization and angiography. Cathet. Cardiovasc. Diagn. 8:13, 1982.
15. Johnson, L. W., Lozner, E. C., Johnson, S., et al.: Coronary arteriography 1984–1987: A report of the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions. Results and complications. Cathet. Cardiovasc. Diagn. 17:5, 1989.
16. Goss, J. E., and Cameron, A., for the Society for Cardiac Angiography and Interventions Laboratory Performance Standards Committee: Mobile cardiac catheterization laboratories. Cathet. Cardiovasc. Diagn. 26:71, 1992.
17. 52. Balter, S., and Members of the Laboratory and Performance Standards Committee of the Society for Cardiac Angiography and Interventions: Guidelines for personnel radiation monitoring in the cardiac catheterization laboratory. Cathet. Cardiovasc. Diagn. 30:277, 1993.
18. 55. MacDonald, R. G.: Catheters, sheaths, guidewires, needles and related equipment. In Pepine, C. J., Hill, J. A., and Lambert, C. R. (eds.): Diagnostic and Therapeutic Cardiac Catheterization. 2nd ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1994, p. 111.
19. Grossman, W.: Pressure measurement. In Grossman, W., and Baim, D. S. (eds.): Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention. 5th ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1996, p. 123.
20. Grondelle, A. van, Ditchey, R. V., Groves, B. M., et al.: Thermodilution method overestimates low cardiac low output in humans. Am. J. Physiol. 245:H690. 1983.
21. Fargard, R., and Conway, J.: Measurement of cardiac output: Fick principle using catheterization. Eur. Heart J. 11:1, 1990.
22. Carabello, B. A., Barry, W. H., and Grossman, W.: Changes in arterial pressure during left heart pullback in patients with aortic stenosis: A sign of severe aortic stenosis. Am. J. Cardiol. 44:424, 1979.
23. Otto, C. M.: Echo-Doppler evaluation of aortic stenosis and the effect of percutaneous balloon aortic valvuloplasty. In Bashore, T. M. and Davidson, C. J. (eds.): Percutaneous Balloon Valvuloplasty and Related Techniques. Baltimore, Williams and Wilkins, 1991, p. 67.
24. Schoenfield, M. H., Palacios, I. F., Hutter, A. M., Jr., et al.: Underestimation of prosthetic mitral valve areas: Role of transseptal catheterization in avoiding unnecessary repeat mitral valve surgery. J. Am. Coll. Cardiol. 5:1387, 1985.

25. Nishimura, R. A., Rihal, C. S., Tajik, A. J., and Holmes, D. R.: Accurate measurement of the transmitral gradient in patients with mitral stenosis: A simultaneous catheterization and Doppler echocardiographic study. J. Am. Coll. Cardiol. 24:152, 1994.

26. Gorlin, R., and Gorlin, S. G.: Hydraulic formula for calculation of the area of the stenotic mitral valve, other cardiac valves, and central circulatory shunts. Am. Heart J. 41:1, 1951.

27. Cannon, J. D., Zile, M. R., Crawford, F. A., and Carabello, B. A.: Aortic valve resistance as an adjunct to the Gorlin formula in assessing the severity of aortic stenosis in symptomatic patients. J. Am. Coll. Cardiol. 20:1517, 1992.

28. Carabello, B. A.: Advances in the hemodynamic assessment of stenotic cardiac valves. J. Am. Coll. Cardiol. 10:912, 1987.

Chương 5

X QUANG CHẨN ĐOÁN BỆNH LÝ TIM MẠCH

NGUYỄN QUÝ KHOÁNG

MỞ ĐẦU 144
Giá trị các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh trong bệnh tim mạch .. 144
GIẢI PHẪU X QUANG TIM BÌNH THƯỜNG VÀ CÁC TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ SỰ NỞ LỚN CỦA TIM VÀ CÁC BUỒNG TIM 145
Kỹ thuật chụp 145
Giải phẫu X quang bình thường của tim và các mạch máu lớn ... 145
Các tiêu chuẩn đánh giá sự nở lớn của tim và các buồng tim 146
X QUANG TUẦN HOÀN PHỔI 149
X quang tuần hoàn phổi bình thường 149
Tăng tuần hoàn phổi 150
Giảm tuần hoàn phổi 152

1. MỞ ĐẦU

Bác sĩ đi làm việc hoặc sinh viên đi thực tập đều chạm trán với một phim Xquang ngực của bệnh nhân có bệnh lý tim mạch. Việc đọc ra các bất thường trên phim này rất cần thiết cho việc chẩn đoán bệnh.

Trong phạm vi của chẩn đoán hình ảnh, chúng tôi xin phép được trình bày những điều thiết thực nhất để giúp các bác sĩ và các sinh viên có thể ứng dụng và chẩn đoán được tốt một phim X quang về tim mạch trong phạm vi của chẩn đoán hình ảnh.

GIÁ TRỊ CỦA CÁC KỸ THUẬT CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH TRONG BỆNH TIM MẠCH

	X QUANG QUY ƯỚC	SIÊU ÂM CHẨN ĐOÁN			YHHN		CT	MRI (4*) và MRA (5*)	CHỤP MẠCH MÁU (DSA) (6*)
		2D TM	Doppler	Qua ngã thực quản	Tưới máu (1*)	Đọng máu (2*)	Cực nhanh (3*) & xoắn ốc		
Giải phẫu học									
- Buồng tim, van tim	++	++++	-	+++++	++	++	++++	++++	++++
- Động mạch vành	+	+	-	++	+	-	+++	+++	++++
- Kích thước tim và mạch máu phổi	+++++	++	-	+++	++	++	++++	+++	+++
- Màng tim và cấu trúc ngoài tim	++++	++	-	+	-	-	+++++	+++++	++
Huyết động học									
- Áp lực	+	+	++++	++	-	-	-	+	+
- Dòng máu	++	++	++++	++	-	+++	+	++++	++
An toàn nhiễm xạ	+++	++++	+++++	+++++	++++	++++	++	+++++	++
Không xâm lấn	+++++	+++++	+++++	+++	++	++	++++	++++	++
Tiết kiệm (giá cả)	++++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	+
Dễ thực hiện	++++	++	++	++	++	+++	+++	+++	+

Ghi chú

A. Dấu (+) càng nhiều chứng tỏ điểm đó càng có giá trị.
Dấu (-) chứng tỏ điểm đó không có giá trị.

B. 1* = Tưới máu (Perfusion)
2* = Đọng máu (Blood pool)
3* = CT cực nhanh (UFCT = UltraFast Computerized Tomography)
4* = MRI (Magnetic Resonance Imaging = Chụp cộng hưởng từ)
5* = MRA (Magnetic Resonance Angiography = Chụp mạch máu bằng cộng hưởng từ)
6* = DSA (Digital Subtraction Angiography = Chụp mạch máu vi tính xoá nền)

Để có thể hiểu được vị trí của X quang quy ước về bệnh lý tim mạch so với các kỹ thuật khác trong chẩn đoán hình ảnh như siêu âm chẩn đoán, chụp cắt lớp điện toán, cộng hưởng từ, y học hạt nhân, xin quý anh chị xem bảng so sánh ở trang 144 của tác giả David Sutton trong quyển "A clinical textbook of clinical imaging" năm 1995.

2. GIẢI PHẪU X QUANG TIM BÌNH THƯỜNG VÀ CÁC TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ SỰ NỞ LỚN CỦA TIM VÀ CÁC BUỒNG TIM

2.1. Kỹ thuật chụp.

Một bộ phim X quang quy ước về tim mạch (cardiac series) gồm 5 hình:

1. Hình ngực thẳng sau-trước (P-A chest X Ray) chụp như mọi hình X quang ngực chuẩn khác, để xem bóng tim, tuần hoàn phổi và chủ mô phổi
2. Hình ngực thẳng sau-trước
3. Hình ngực nghiêng trái
4. Hình ngực chếch trước phải
5. Hình ngực chếch trước trái

Cả bốn hình sau cùng chụp với tia X xuyên thấu trong khi bệnh nhân nuốt baryte.

2.1.1. Hình thẳng sau-trước:

Bệnh nhân đứng thẳng, quay lưng về phía đầu đèn X quang, ngực áp sát phim, hai tay để gập lại, vai áp sát phim, cổ tay cong lại tựa hai bên hông.

2.1.2. Hình nghiêng trái:

Bệnh nhân đứng, ngực thẳng góc với mặt phim, sườn bên trái áp sát phim, hai tay giơ cao đặt trên đầu.

2.1.3. Hình chếch trước phải

Bệnh nhân đứng chếch 45°, ngực phải áp sát phim, tay trái để trên đầu, tay phải dọc thân mình.

2.1.4. Hình chếch trước trái

Bệnh nhân đứng chếch 60°, ngực bên trái áp sát phim, tay phải để trên đầu, tay trái dọc thân mình.

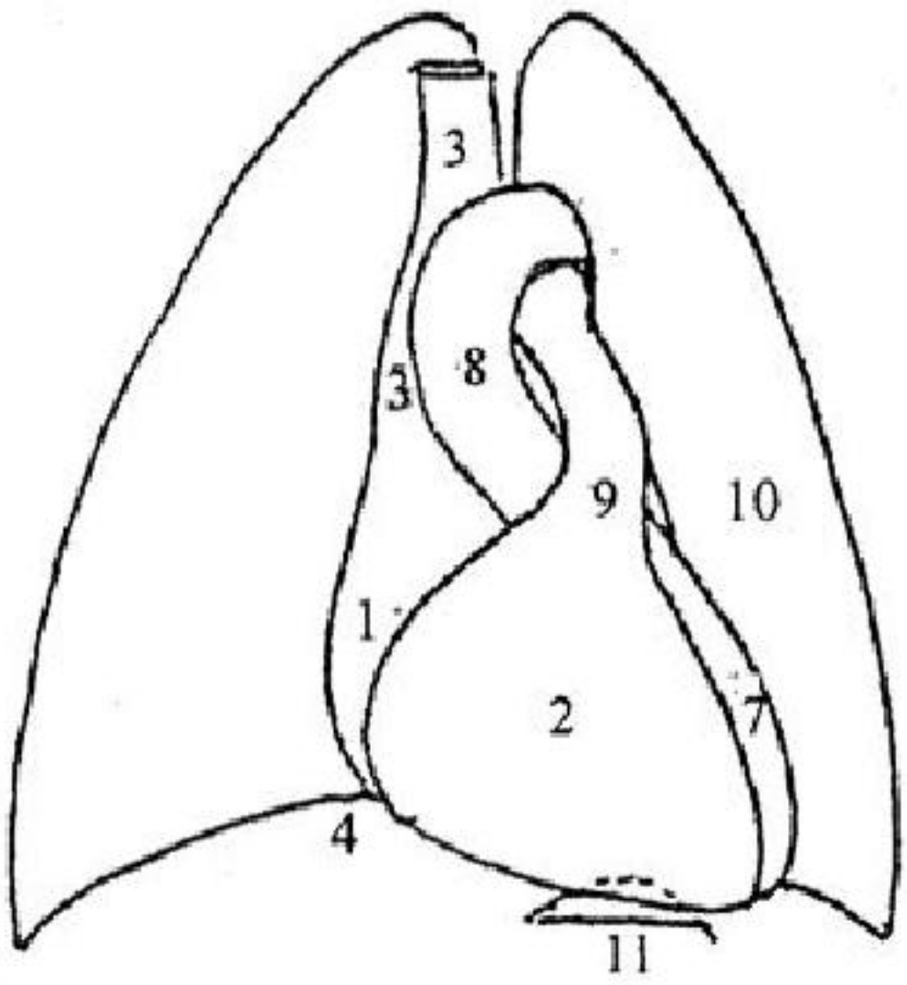
Ở mỗi tư thế trên đây, ta cho bệnh nhân ngậm một ngụm baryte lớn trong miệng (pha theo tỷ lệ 2 phần baryte – 1 phần nước). Khi sửa soạn chụp, ta bảo bệnh nhân nuốt. Khi ta thấy bệnh nhân mới nuốt xong thì ta chụp ngay.

2.2. Giải phẫu X quang bình thường của tim và các mạch máu lớn

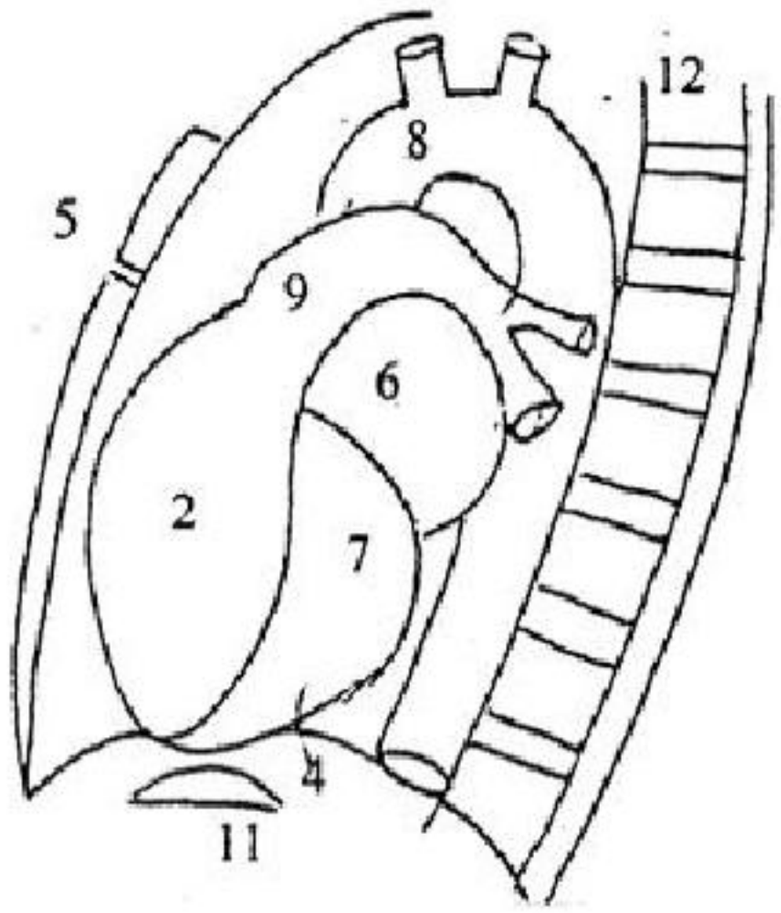
Cách phân biệt hình chếch trước phải với hình chếch trước trái có lẽ hơi phức tạp đối với các bạn nào chưa quen. Thực ra sự phân biệt này không có gì là khó nếu chúng ta để ý trong thế chếch trước phải, tim có hình tam giác và bóng hơi dạ dày nằm trước cột sống, còn trong thế chếch trước trái, tim có hình quả lê và bóng hơi dạ dày nằm sau cột sống.

Sau đây chúng ta sẽ cùng nhau ôn lại từng phần của tim và các mạch máu lớn trên các hình này:

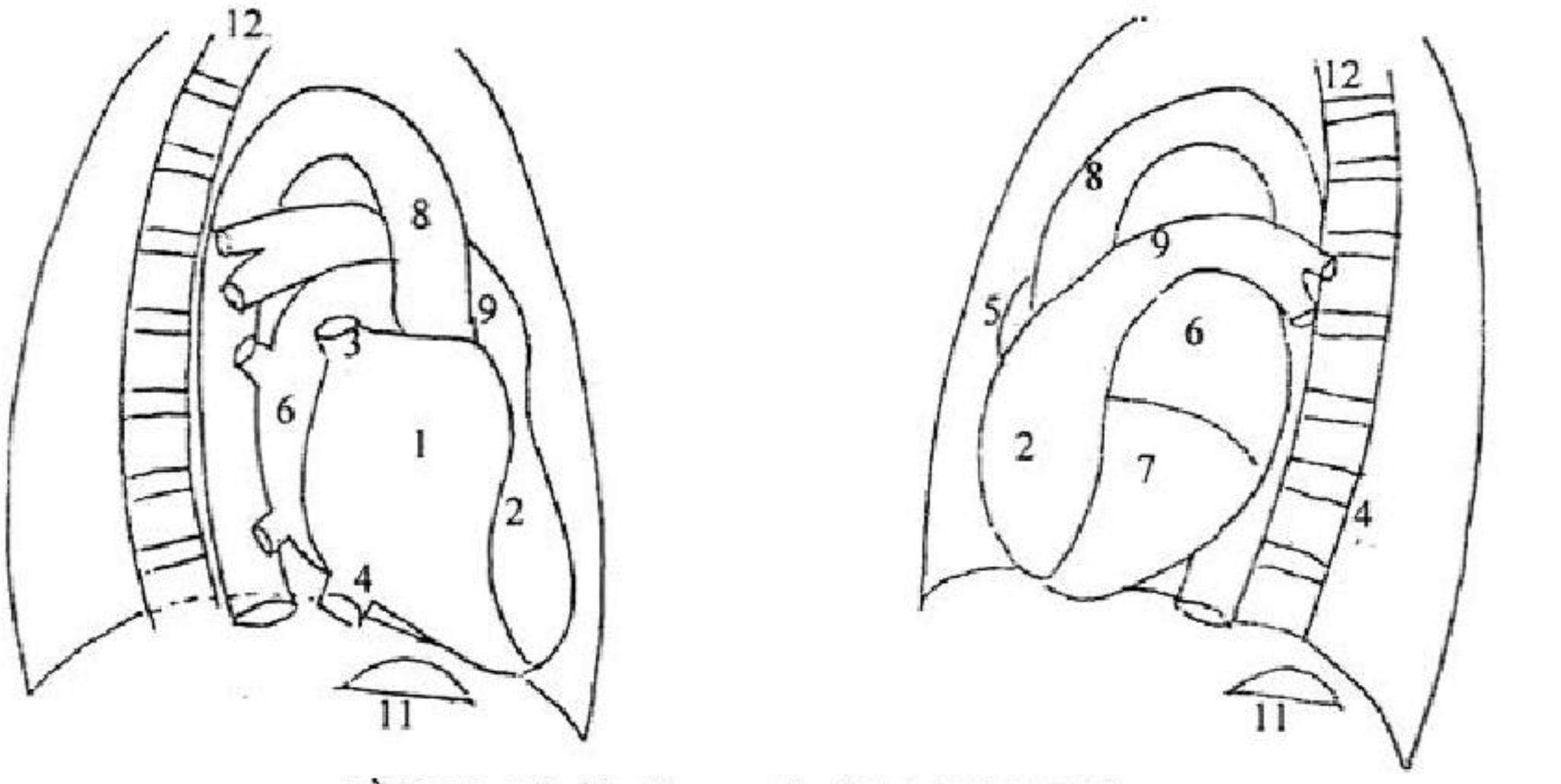
1. Nhĩ phải
2. Thất phải
3. Tĩnh mạch chủ trên
4. Tĩnh mạch chủ dưới
5. Tiểu nhĩ phải
6. Nhĩ trái
7. Thất trái
8. Động mạch chủ
9. Động mạch phổi
10. Tiểu nhĩ trái
11. Bóng hơi dạ dày
12. Cột sống ngực



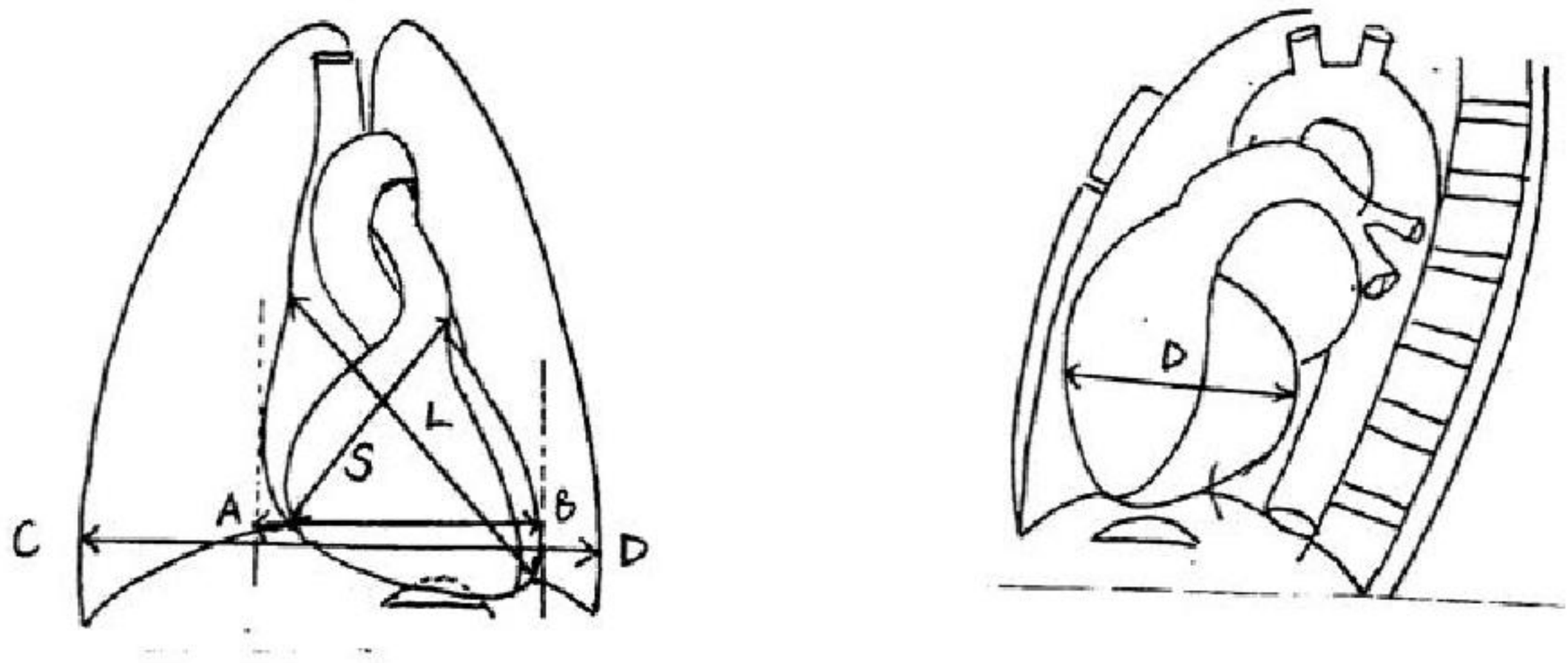
THẲNG



NGHIÊNG TRÁI



HÌNH 5.1. Bộ phim X quang tim (CARDIAC SERIES)



HÌNH 5.2. Đánh giá sự nở lớn của tim

2.3. Các tiêu chuẩn đánh giá sự nở lớn của tim và các buồng tim.

2.3.1. Tim

2.3.1.1. Chỉ số tim trên ngực

Để đánh giá sự nở lớn của tim, ta phải dựa vào chỉ số bề ngang của tim so với bề ngang của ngực.

Bề ngang của tim (AB) được đo từ bờ xa nhất của nhĩ phải và thất trái còn bề ngang của ngực (CD) được tính từ mặt trong cung sườn của hai đáy ngực phải và trái ngang qua khoảng giữa hai vòm hoành. Bình thường, chỉ số này ≤ 0,5. Theo Braunwald 97, chỉ số này = 0,39 – 0,55.

Trên một phim X quang ngực thẳng chuẩn, bề ngang của tim đo được là 10 – 16,5 cm. Nếu trị số này vượt quá 10% của số tối đa thì là tim to. Nếu bệnh nhân được chụp trước – sau, nằm ngửa, thì trị số này phải được giảm đi 10 – 12,5%.

Thật ra trị số này không chính xác lắm như trong trường hợp dị dạng lồng ngực (lõm xương ức = pectus excavatum), tâm phế mạn tính vì chỉ số này chỉ đánh giá bề ngang của tim chứ không nói lên được chiều dày và chiều cao. Do đó, trong việc nghiên cứu về kích thước của tim, người ta có khuynh hướng dùng thể tích tim tương đối (relative cardiac volume). Trị số này được tính như sau:

$$\frac{L \times S \times D \times K}{\text{Diện tích da cơ thể}}$$

L = chiều dài của tim đo xéo từ điểm cao nhất của nhĩ phải sát tĩnh mạch chủ trên đến mỏm tim

S = chiều ngang của tim đo xéo từ giao điểm động mạch phổi gốc và tiểu nhĩ trái với góc tâm hoành phải

D = chiều dầy đo trên hình thế nghiêng từ bờ trước ra bờ sau của tim theo một đường ngang dài nhất, song song với đĩa đệm của khớp sống ngực tương ứng

K = hằng số = 0,42

Diện tích da cơ thể tính bằng m^2

Trị số thể tích tim tương đối bình thường là 450 mL/ m^2 đến 490 mL/ m^2 ở người nữ và 500 mL/ m^2 đến 540 mL/ m^2 ở người nam.

2.3.1.2. Một số bẫy:

a. Chỉ số này có thể tăng khi bệnh nhân thở ra nên vòm hoành hai bên nâng cao, bóng tim bè ra theo bề ngang. Điều này thường thấy trên các hình ngực thẳng được chụp nằm tại giường trong các phòng săn sóc đặc biệt, hậu phẫu...
b. Sự khác biệt của bề ngang tim giữa thì tâm thu và tâm trương là 0,3cm đến 0,9cm.
c. Trong trường hợp lồng ngực bị lõm, tim có thể bị chèn giữa xương ức và cột sống ngực nên sẽ bè theo bề ngang hơn.
d. Nếu thất trái dãn, mỏm tim chúc xuống dưới như có vẻ nằm dưới vòm hoành trái, do đó, nếu ta đo bề ngang tim trên vòm hoành thì sẽ không chính xác.

2.3.2. Các buồng tim

2.3.2.1. Tâm nhĩ phải

a. Hình ngực thẳng:

Bình thường tỉ lệ giữa khoảng cách từ bờ phải cột sống ngực đến chỗ xa nhất của bờ nhĩ phải so với khoảng cách từ bờ phải cột sống ngực đến mặt trong thành ngực phải đo ngang chỗ cao nhất của vòm hoành phải nhỏ hơn hay bằng 1/4.

Nếu tỉ lệ này lớn hơn 1/4, nhất là trên 1/3, thì nhĩ phải to. Ngoài ra, trên một hình X quang ngực thẳng chuẩn, nếu khoảng cách từ giữa đốt sống ngực đến bờ xa nhất của nhĩ phải trên 5,5cm, ta cũng có thể nghĩ đến nhĩ phải to.

Tuy nhiên, ta cũng nên nhớ là khi nhĩ trái to có thể vượt quá bờ phải của tim; trường hợp này, ta cần khám siêu âm tim hoặc chụp buồng tim có chích thuốc cản quang thì mới xác định được.

b. Hình ngực nghiêng trái:

Không giúp gì thêm

c. Hình ngực chếch trước phải:

Nhĩ phải to sẽ lấn ra sau và che khoảng sáng sau tim, trước cột sống.

d. Hình ngực chếch trước trái:

Tiểu nhĩ phải to phình lên ở ngay góc thất phải và động mạch chủ lên.

e. Dấu hiệu phụ:

Gan to đẩy vòm hoành phải lên trên, cao hơn vòm hoành trái 3cm.

Tĩnh mạch chủ trên ứ máu do xung huyết khiến quai tĩnh mạch đơn (azygos) dãn. Nếu bề dầy của tĩnh mạch đơn trên 7mm, điều này tương đương với tĩnh mạch cổ nổi.

2.3.1.2. Tâm nhĩ trái:

a. Hình ngực thẳng:

i. Có bờ bóng đôi ở bờ phải của tim tạo nên do nhĩ trái to vì ứ máu nên cản tia X nhiều hơn. Thường bờ phía trong tương ứng với nhĩ trái to nhưng nếu nhĩ trái rất lớn như trong trường hợp hở hai lá thì bờ phía ngoài bên phải của tim chính là bờ nhĩ trái.
ii. Tiểu nhĩ trái to khiến bờ trái của tim có 4 cung thay vì 3 cung. Có khi bờ trái của tim thẳng hoặc lồi về phía phổi, điều này thường gặp trong bệnh lý van hai lá.
iii. Góc tạo ra bởi hai phế quản gốc rộng trên 90°. Bình thường ở đàn ông, góc này dưới 70°; còn ở phụ nữ, góc này dưới 60°.
iv. Thực quản có trám chất cản quang bị đẩy lệch qua bên phải và có dấu ứ đọng baryte ở phía trên.

b. Hình ngực nghiêng trái:

Nhĩ trái to đẩy thực quản ra sau.

c. Hình ngực thế chếch trước phải

Nhĩ trái to đẩy thực quản ra sau rất rõ.

d. Hình ngực thế chếch trước trái

i. Nhĩ trái to che cửa sổ động mạch chủ – động mạch phổi.
ii. Phế quản gốc trái bị đẩy lên, nằm ngang.

2.3.1.3. Tâm thất phải

a. Hình ngực thẳng

Khó đánh giá kích thước của thất phải trên hình ngực thẳng vì thất phải nằm ngay phía trước tim. Khi nó phì đại, ta có thể thấy bờ trái của tim có dạng bầu, có nghĩa là lồi về phía phổi ở trên người lớn, còn mỏm tim hếch lên trên như chiếc hài Việt Nam thường chỉ thấy ở trẻ em.

b. Hình ngực nghiêng trái

Thất phải to che lấp khoảng sáng sau xương ức vì bình thường thất phải chỉ nằm sát 1/3 dưới của xương ức.

c. Hình ngực chếch trước phải

Cung trước tim tương ứng với thất phải như muốn trèo lên thành ngực.

d. Hình ngực chếch trước trái

Không giúp ích gì cho việc đánh giá thất phải.

e. Dấu hiệu phụ

- Động mạch phổi gốc to nên cung thứ hai bên trái phình.
- Nhĩ phải to.
- Gan to đội vòm hoành phải lên.
- Quai tĩnh mạch đơn dãn.

2.3.1.4. Tâm thất trái

a. Hình ngực thẳng

Tâm thất trái to qua hai giai đoạn:

i. Giai đoạn 1: phì đại cơ thất trái khiến hình ảnh của tim giống như trong trường hợp thất phải to, nghĩa là bờ trái của tim có dạng bầu trong khi chỉ số tim ngực nằm giữa 0,5 với 0,6.
ii. Giai đoạn 2: dãn thất trái khiến chỉ số bề ngang của tim trên bề ngang lồng ngực lớn hơn 0,6 với mỏm tim như chúc xuống dưới vòm hoành trái.

b. Hình ngực nghiêng trái

Để đánh giá thất trái to, người ta có thể dựa vào vài tiêu chuẩn sau đây:

i. Chỉ số AB/AC > 0,42 (AB là khoảng cách đo từ bờ trước của tim đến bờ sau của thất trái và AC là khoảng cách đo từ bờ trước của tim đến phế mạc thành sau – hai khoảng cách này được đo song song với đĩa đệm và ngang với phần dưới của tim).
ii. Dấu Hoffman-Rigler tính hai trị số sau đây:

    B'C' > 1,8 cm (đây là khoảng cách đo từ bờ sau của tĩnh mạch chủ dưới 2cm cách giao điểm với bờ thất trái tính đến bờ sau thất trái, khoảng cách này song song với đĩa đệm)

    A'D' < 0,75 cm (là khoảng cách tính từ giao điểm của tĩnh mạch chủ dưới với bờ thất trái đo thẳng góc với bờ vòm hoành trái).

c. Hình ngực thế chếch trước phải

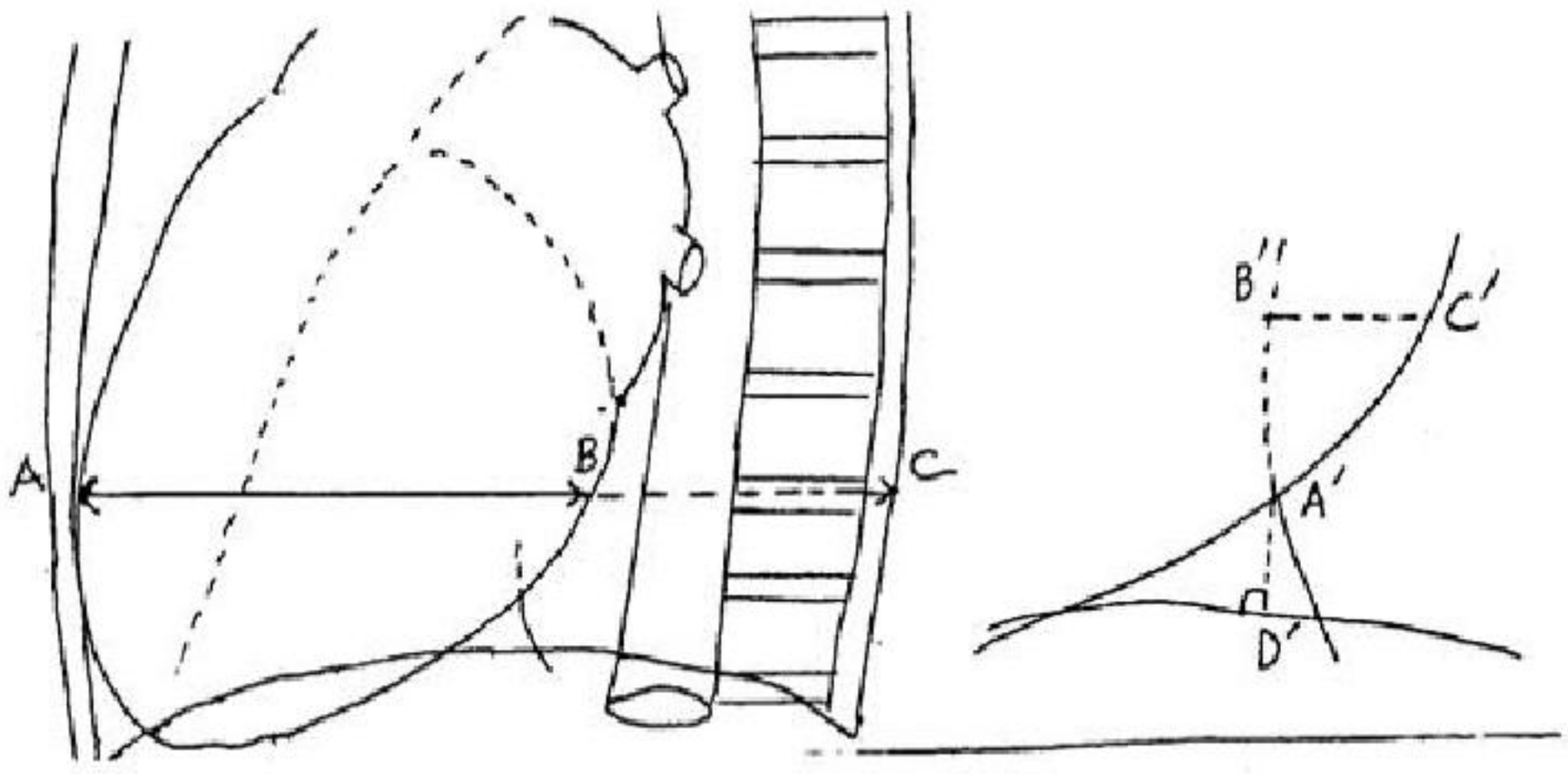
Không giúp ích gì cả.

d. Hình ngực thế chếch trước trái

Thất trái to sẽ che lấp khoảng sáng sau tim.

2.4. Kết luận

Các hiểu biết về giải phẫu X quang của tim cũng như các yếu tố đánh giá sự nở lớn của tim và các buồng tim chỉ có giá trị ứng dụng khi chúng ta có một hiểu biết về bệnh học của tim. Ngoài ra, chúng ta cần có một số hiểu biết về sự thay đổi tuần hoàn phổi để việc biện luận và chẩn đoán bệnh lý của tim được chắc chắn hơn.



HÌNH 5.3. Đánh giá tâm thất trái trên hình ngực nghiêng trái

3. X QUANG TUẦN HOÀN PHỔI

Những thay đổi về huyết động học ảnh hưởng không những trên các buồng tim mà còn trên tuần hoàn phổi. Do đó, việc tìm hiểu về những thay đổi tuần hoàn phổi không thể thiếu được khi chúng ta muốn đọc một phim X quang tim mạch cho thật đầy đủ. Và lẽ dĩ nhiên, trước hết chúng ta phải biết X quang của tuần hoàn phổi trên người bình thường.

3.1. X quang tuần hoàn phổi bình thường.

3.1.1. Về động mạch phổi

3.1.1.1. Phân bố từ trong ra ngoài

Chúng ta biết cung thứ hai bên trái bờ tim tương ứng với gốc động mạch phổi gốc. Hiện tại, Simon có nghiên cứu và phân ra 3 độ dãn nở của động mạch phổi gốc. Ông kẻ một đường nối đáy của cung thứ hai, sau đó kéo một đường thẳng góc từ chỗ lồi nhất của cung này đến đường nối trên. Nếu khoảng cách này nhỏ hơn 4mm là dãn độ I, từ 4mm đến 9mm là dãn độ II, trên 9mm là dãn độ III.

Ngoài ra, người ta còn nghiên cứu về khẩu kính của động mạch phổi phải, ngay nơi song song với phế quản trung gian. Đoạn này nằm ở khoảng liên sườn thứ 8 đằng sau bên phải trước khi chia ra động mạch phổi thùy giữa và thùy dưới. Khẩu kính của đoạn này như sau: trên người nam = 10 – 15 mm, trên người nữ = 9 – 14 mm.

Bình thường, nếu tính từ trong ra ngoài thì khẩu kính của động mạch phổi nhỏ dần. Thường ở 1/3 trong, khẩu kính động mạch phổi nhỏ hơn 20mm; ở 1/3 giữa, khẩu kính này nhỏ hơn 5mm; ở 1/3 ngoài, khẩu kính này nhỏ hơn 1mm.

Sự phân nhánh của động mạch phổi tựa như cành cây, một thân cứ chia hai càng lúc càng nhỏ dần (dichotomus branching) ra đến tận vùng ngoại biên.

Tuy nhiên, đứng về phương diện X quang, chúng ta khó thấy được mạch máu phổi trong lớp ngoại biên của phổi dầy 2cm. Nếu thấy được mạch máu phổi thì có nghĩa là có tăng tuần hoàn phổi.

Động mạch phổi luôn luôn đi song song với phế quản và tỉ lệ khẩu kính của động mạch trên khẩu kính phế quản bình thường là 1,2.

3.1.1.2. Phân bố từ trên xuống dưới

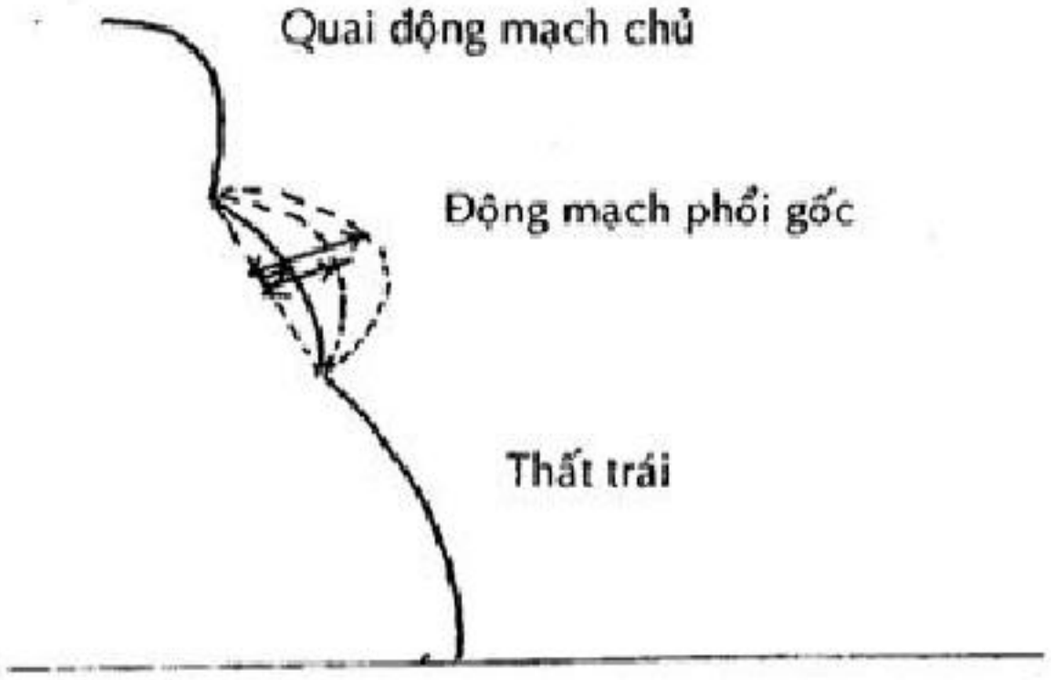
Tuần hoàn phổi giống như một cái bơm mà lưu lượng máu cao nhưng áp suất động mạch phổi thấp và kháng lực của mao mạch phổi thấp. Do đó, sự phân bố của tuần hoàn phổi sẽ theo trọng lực. Máu sẽ đọng lại ở vùng thấp trước rồi mới tới vùng cao sau và sự chênh lệch giữa áp lực ở đáy phổi so với đỉnh phổi là 25cm nước.

Theo West, nếu chung ta chia phổi thành 3 vùng có độ dầy bằng nhau từ trên xuống dưới thì:

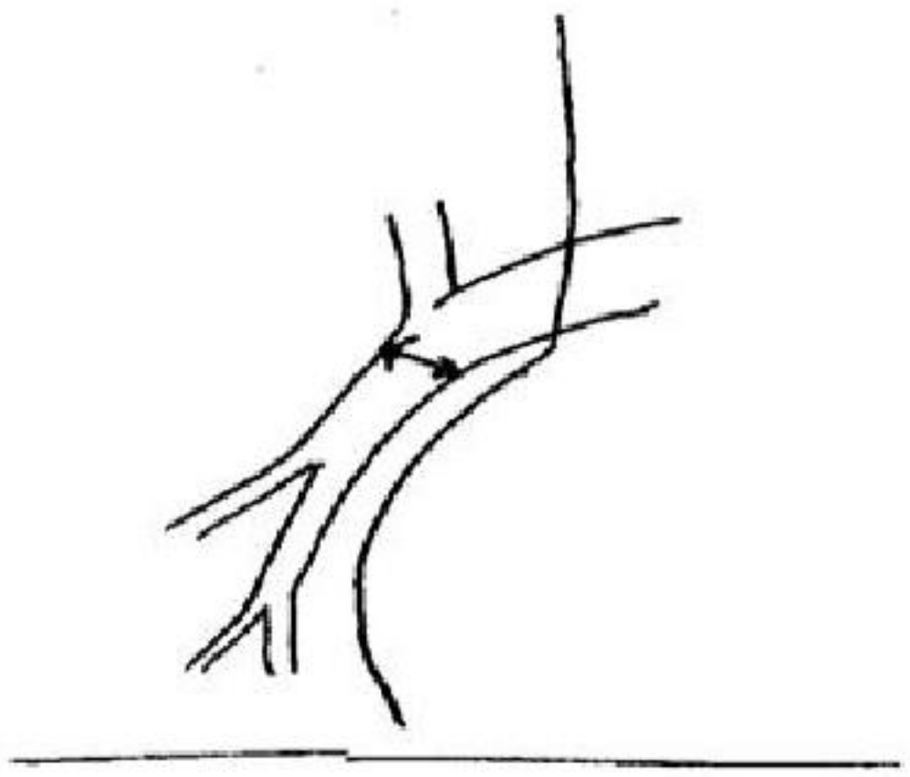
Ở vùng 1/3 dưới của phổi, ASĐgM > ASTM > ASPN
Ở vùng 1/3 giữa của phổi, ASĐgM > ASPN > ASTM
Ở vùng 1/3 trên của phổi, ASPN > ASĐgM >ASTM

Ghi chú: ASĐgM = áp suất động mạch = Pa
ASTM = áp suất tĩnh mạch = Pv
ASPN = áp suất phế nang = PA

Điều này có nghĩa là ở 1/3 trên của phổi, phế nang nở hơn ở các vùng khác, do đó khẩu kính của động mạch phổi vùng này nhỏ hơn so với các vùng dưới trong tư thế bệnh nhân đứng. Theo kinh nghiệm, người ta nhận thấy động mạch phổi ở 1/3 trên có khẩu kính bằng nửa khẩu kính của động mạch phổi ở 1/3 dưới. Nếu bệnh nhân được chụp X quang ngực nằm ngửa, sự chênh lệch về áp suất sẽ không còn và khẩu kính của động mạch ở 1/3 trên phổi sẽ bằng 1/3 dưới.



HÌNH 5.4. Sự phân độ lớn của động mạch phổi gốc



HÌNH 5.5. Cách đo động mạch phổi phải

3.1.2. Về tĩnh mạch phổi

Bình thường có 4 tĩnh mạch phổi đổ vào nhĩ trái. Hai tĩnh mạch phổi ở phía trên thẳng đứng và nằm ở phía ngoài của động mạch phổi phải và trái, còn hai tĩnh mạch phổi ở phía dưới nằm hơi ngang và bắt chéo với động mạch phổi thuỳ dưới hai bên. Các nhánh của tĩnh mạch phổi phân bố như lá dừa, nghĩa là có một thân tĩnh mạch chính thường nằm ở trong các vách tiểu thuỳ và các nhánh nhỏ sẽ đổ về thân tĩnh mạch đó (monopodial branching).

3.2. Tăng tuần hoàn phổi

3.2.1. Tăng tuần hoàn phổi chủ động

Tăng tuần hoàn phổi chủ động chính là tăng lưu lượng máu trong động mạch phổi, còn gọi là tăng áp tiền mao mạch phổi.

Bình thường, khả năng dự trữ mao mạch phổi là 8 lần lưu lượng tuần hoàn phổi bình thường. Do đó, khi lưu lượng động mạch phổi tăng, các động mạch phổi đều tăng khẩu kính từ trong ra ngoài, từ dưới lên trên nhưng vẫn giữ tỉ lệ như đối với các phân bố mạch máu ở tuần hoàn phổi bình thường.

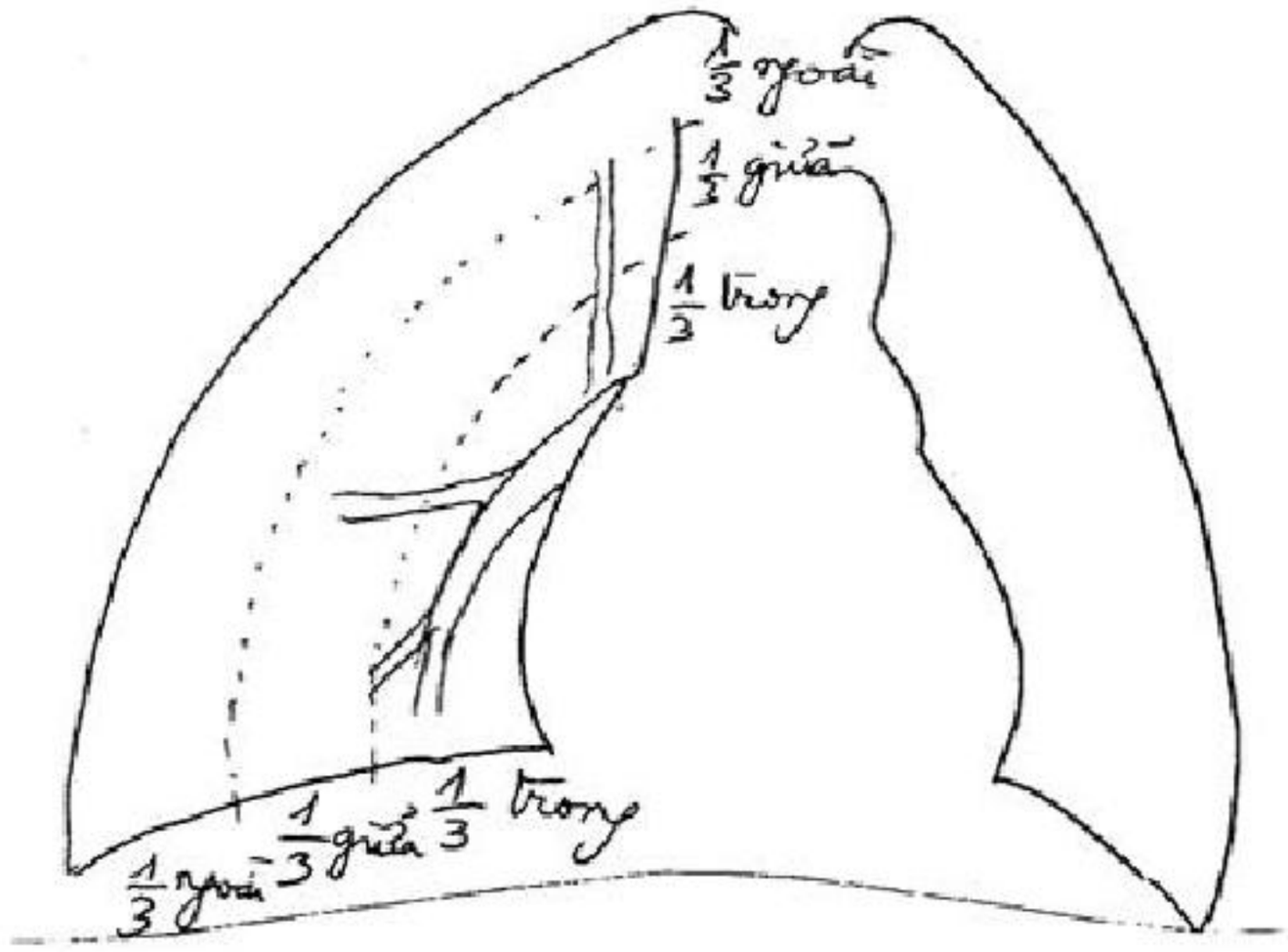
Sự tăng tuần hoàn phổi chủ động này được gặp trong các trường hợp sau đây:

3.2.1.1. Tăng cung lượng tim: Có 2 loại:

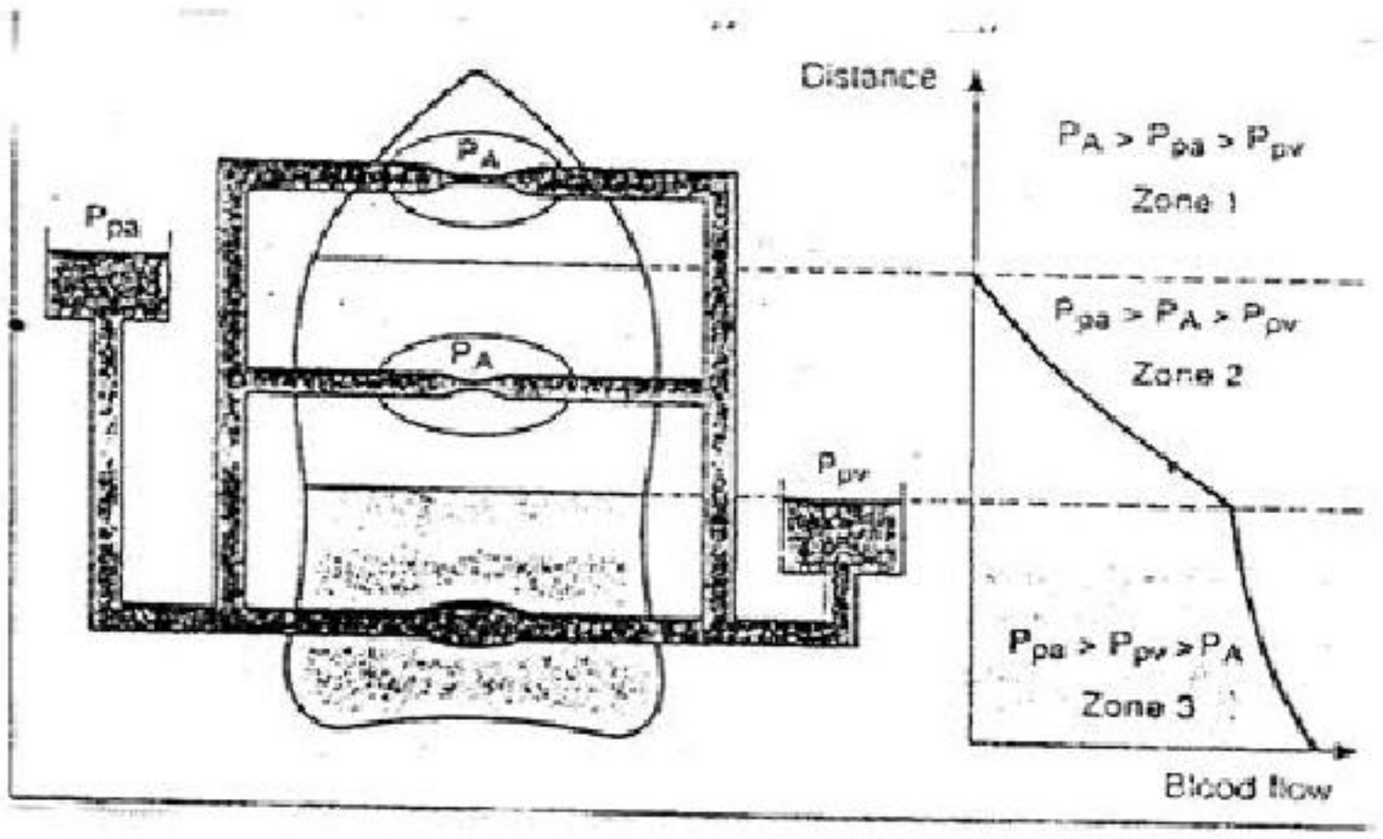
a. Do sinh lý như trong thai kỳ, trên vận động viên hay trên bệnh nhân sốt cao
b. Do bệnh lý như trong trường hợp thiếu máu mạn tính, cường giáp, thiếu sinh tố B1, rò động tĩnh mạch, bệnh Paget về xương.

3.2.1.2.Tim bẩm sinh: Có hai loại:

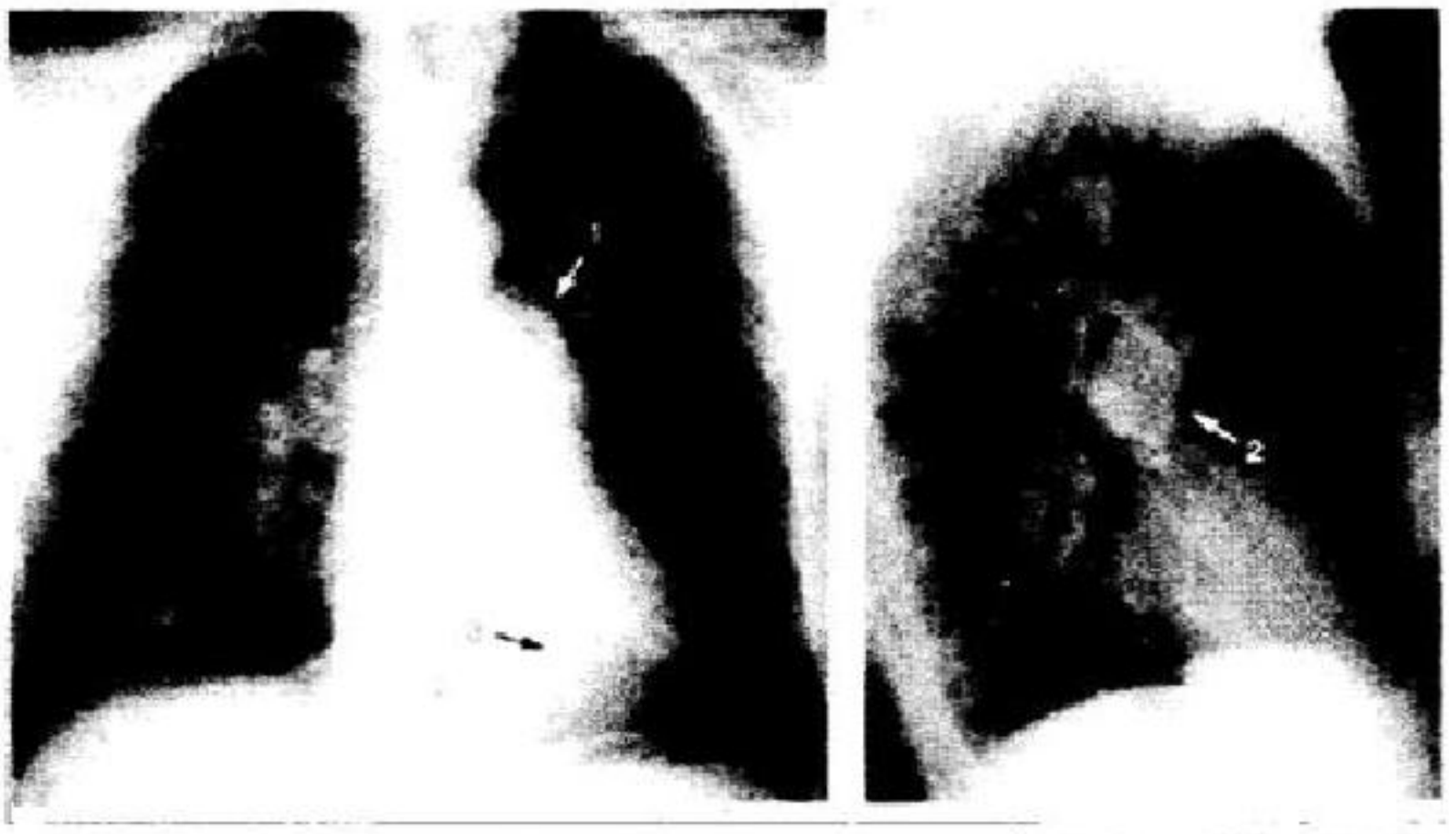
a. Bệnh tim bẩm sinh không tím do luồng thông từ trái qua phải như trong bệnh thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch ...
b. Bệnh tim bẩm sinh tím như chuyển vị các đại động mạch, thân chung động mạch, sự trở về bất thường và hoàn toàn của tĩnh mạch phổi.



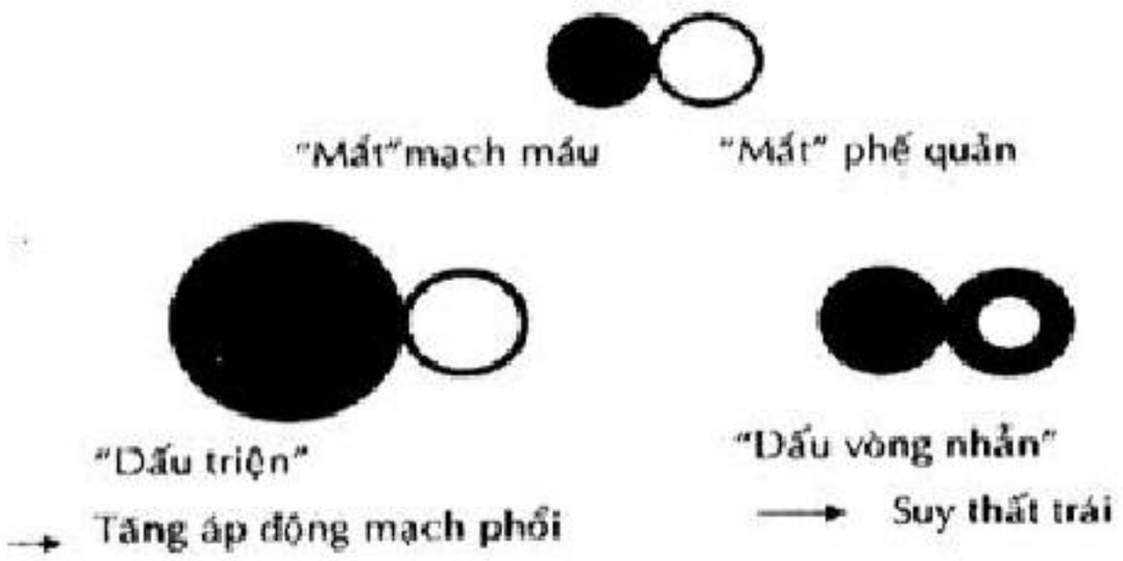
Hình 5.6a. Phân bố động mạch phổi từ trong ra ngoài



HÌNH 5.6b. Phân bố động mạch phổi từ trên xuống dưới



HÌNH 5.7. Thông liên nhĩ với hiện tượng tăng tuần hoàn phổi chủ động. Động mạch phổi gốc (1) và động mạch phổi phải (2) to rõ rệt cùng với các nhánh của động mạch phổi trái (3) ra đến ngoại vi



HÌNH 5.8A. Hình ống nhòm



HÌNH 5.8B. Dấu ống nhòm với hình dấu triện tương ứng với tăng áp tiền mao mạch trong bệnh tâm phế mạn tính.



HÌNH 5.8C. Dấu ống nhòm với hình "vòng nhẫn" tương ứng với hiện tượng phù mô kẽ quanh phế quản do tăng áp sau mao mạch phổi.

3.2.2. Tăng tuần hoàn phổi thụ động:

Còn được gọi là tăng áp của tĩnh mạch phổi hay tăng áp sau mao mạch phổi

Như chúng ta đã biết, bình thường sự phân bố mạch máu phổi là theo trọng lực, bằng chứng là nếu người khỏe mạnh trồng cây chuối nghĩa là ở trong tư thế thẳng đứng nhưng đầu chúc ngược xuống đất và được chụp X quang ngực thì ta sẽ thấy khẩu kính của mạch máu phổi ở 1/3 trên của phổi sẽ tăng gấp đôi khẩu kính ở 1/3 dưới. Bình thường, ở khoảng liên sườn thứ 1 phía trước, khẩu kính của tĩnh mạch phổi nhỏ hơn 3 mm trong tư thế bệnh nhân đứng. Nếu khẩu kính này trên 3 mm là bất thường.

Dấu hiệu X quang rõ rệt nhất của tăng tuần hoàn phổi thụ động là sự tái phân phối của mạch máu phổi. Đó là sự giãn nở khẩu kính của mạch máu phổi ở 1/3 trên gấp đôi so với mạch máu phổi ở 1/3 dưới trong tư thế bệnh nhân thẳng đứng. Có hai giả thuyết để giải thích hiện tượng này.

3.2.2.1. Giả thuyết WEST:

West giải thích bằng cơ học. Thật vậy, bình thường áp suất của nhĩ trái là 7 mmHg. Áp suất này tương ứng với áp suất thủy tĩnh của tĩnh mạch phổi. Trong khi đó, áp suất keo huyết tương trong tĩnh mạch phổi là 28 mmHg.

Theo GUYTON, tạo hóa đã tạo ra một sự chênh lệch về áp suất là 21 mmHg để phòng ngừa hiện tượng phù phổi. Do đó, sự chênh lệch áp suất này còn được gọi là "yếu tố an toàn chống phù phổi" (SFAPE = Safety Factor Against Pulmonary Edema).

Vậy, trong trường hợp bệnh lý, khi áp suất thủy tĩnh này tăng do áp suất nhĩ trái tăng và vượt quá áp suất keo huyết tương thì dịch sẽ thoát từ tĩnh mạch vào khoảng mô kẽ. Chính sự hiện diện của dịch này sẽ khiến cho áp suất mô kẽ đang âm thành dương nên các tĩnh mạch phổi ở 2 đáy sẽ bị xẹp lại và máu sẽ dồn lên các tĩnh mạch phổi ở thùy trên hai phổi.

Ngoài ra, trong khoảng mô kẽ, có các mạch lâm ba. Các mạch này có nhiệm vụ hấp thu các dịch trong khoảng mô kẽ để khoảng này được khô ráo. Tuy nhiên, các mạch lâm ba này chỉ có thể tăng hấp thu dịch đến 50 lần mức bình thường mà thôi. Vượt quá mức dịch này, dịch mô kẽ sẽ ào vào phế nang và cho ra phù phổi cấp.

Sự hấp thu dịch của các mạch lâm ba ở các vách liên tiểu thùy sẽ khiến cho các mạch này dãn nở, do đó chúng ta mới thấy được chúng và KERLEY là người đã tả chúng đầu tiên.

Có 4 loại đường Kerley: A, B, C, D; trong đó, A và B thường gặp nhất. Đường B nằm ở góc sườn hoành hai bên, sát với phế mạc tạng, dài từ 1 đến 2 cm và dày 1-2 mm, còn đường A nằm ở thùy trên 2 phổi, dài khoảng 3-4 cm và dầy 2-3 mm.

Giả thuyết của WEST dễ hiểu, có lý, nhưng trên thực tế, sự tái phân phối của mạch máu phổi xảy ra khi áp suất tĩnh mạch phổi chỉ mới tăng đến 12mmHg. Chính vì lý do này mới có giả thuyết của SIMON.

3.2.2.2. Giả thuyết của SIMON:

Simon dùng cơ chế thần kinh để giải thích hiện tượng tái phân phối mạch máu này.

a. Khi áp suất thủy tĩnh của tĩnh mạch phổi nằm trong khoảng từ 12 đến 18 mmHg, dịch bắt đầu thoát vào mô kẽ ở vùng đáy phổi hai bên, sự trao đổi dưỡng khí và thán khí bị chậm lại tạo nên sự thiếu dưỡng khí tại chỗ. Sự kiện này đưa đến hiện tượng co mạch của cả hệ động lẫn tĩnh mạch ở đáy phổi hai bên. Do đó, máu sẽ dồn lên các tĩnh mạch máu ở thùy trên.

b. Khi áp suất thủy tĩnh nằm trong khoảng từ 18 đến 25 mmHg, dịch thoát ra ngoài mô kẽ nhiều hơn khiến hiện tượng tái phân phối mạch máu phổi lên thùy trên hai bên càng rõ hơn. Ngoài ra, các đường Kerlcy hiện rõ và có ít dịch xuất hiện trong khoang màng phổi.

c. Khi áp suất thủy tĩnh lớn hơn 25 mmHg, dịch từ trong mô kẽ sẽ trào vào phế nang một cách đột ngột tạo nên phù phổi cấp. Cùng lúc này, tràn dịch màng phổi sẽ tăng hơn.

Các nguyên nhân thường gặp của sự tái phân phối tuần hoàn phổi là:

1. Hẹp van 2 lá
2. Tất cả các nguyên nhân của suy tim trái
3. Thuyên tắc nhiều chỗ của động mạch phổi ở 2 đáy
4. Khí phế thủng toàn tiểu thùy

3.3. Giảm tuần hoàn phổi.

3.3.1. Giảm tuần hoàn phổi toàn diện

Các mạch máu phổi đều giảm khẩu kính từ trong ra ngoài, từ dưới lên trên. Do đó, trường phổi hai bên sáng hơn bình thường.

Tuy nhiên, trong thực tế, chúng ta thấy có trường hợp hai trường phổi không đen vì sự phân phối mạch máu phổi vẫn nhiều. Điều này là do mạch máu phế quản thông với tuần hoàn phổi chức năng đã khiến máu từ bên áp suất cao (lúc này là tuần hoàn phế quản) chuyển sang bên áp suất thấp (tuần hoàn phổi chức năng)

Ngoài ra, cung thứ hai bên trái có hai trường hợp xảy ra:

1. Cung này phình lên vì hiện tượng dãn nở của động mạch phổi gốc sau nơi hẹp ở van động mạch phổi như trường hợp hẹp van động mạch phổi đơn độc.
2. Cung này bị lõm vào giống như "hình nhát rìu" "image en coup de hache" do hẹp ở vùng phễu của động mạch phổi như trong tứ chứng Fallot.



Hình 5.9a. Hẹp van 2 lá với hiện tượng tái phân phối của mạch máu phổi lên thùy trên 2 bên và tăng áp động mạch phổi



Hình 5.9b. Hẹp van 2 lá với nhĩ trái to, tái phân phối của mạch máu phổi và các đường Kerley B ở góc sườn hoành 2 bên



HÌNH 5.10. Tứ chứng Fallot trên trẻ em với mỏm tim hếch lên và giảm tuần hoàn phổi toàn diện, cung động mạch phổi gốc lõm

Nguyên nhân của giảm tuần hoàn phổi toàn diện:

(1) Bệnh tim bẩm sinh

- Tắc nghẽn động mạch phổi: Tứ chứng Fallot, Tam chứng Fallot
- Cản trở ở van ba lá: Không lỗ van ba lá, bệnh Ebstein

(2) Bệnh mắc phải

- Thuyên tắc động mạch phổi ở tại gốc

3.3.2. Tăng tuần hoàn phổi trung tâm và giảm ở ngoại biên:

Động mạch phổi tăng ở trung tâm và giảm đột ngột ở ngoại biên cho hình giống đuôi củ cải. Do mạch máu phổi ở ngoại biên co nhỏ nên 1/3 ngoài hai trường phổi sáng hơn bình thường. Quai động mạch chủ nhỏ hơn bình thường do máu từ động mạch phổi trở về tim trái giảm vì kháng lực ở mao mạch phổi tăng.

Các nguyên nhân của hiện tượng trên đây có thể là:

1. *Tăng áp động mạch phổi nguyên phát:* Đây là một bệnh lý hiếm gặp, thường xảy ra trên bệnh nhân từ 30 đến 40 tuổi, có những tổn thương dạng rò động tĩnh mạch.
2. *Hội chứng Eisenmenger*: Đây là hội chứng xảy ra sau một luồng thông trái-phải bị đảo ngược do áp suất động mạch phổi tăng. Điều này xuất hiện vì thành các tiểu động mạch bị dày lên cùng hiện tượng co mạch ngoại biên, phản ứng của các tiểu động mạch phổi trước sự tăng tuần hoàn phổi chủ động. Bệnh nhân có dấu tím muộn.
3. *Tâm phế mạn tính* xảy ra sau bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính hoặc các bệnh lý gây xơ phổi. Trong trường hợp này, áp suất động mạch phổi tăng và bệnh nhân bị suy tim phải.
4. *Thuyên tắc động mạch phổi tái diễn* nhiều lần ở các tiểu động mạch phổi, do đó máu dồn ngược về trung tâm.
5. *Hẹp van hai lá lâu năm* cũng khiến tiểu động mạch phổi ngoại biên co nhỏ, áp suất động mạch phổi tăng nên động mạch phổi ở trung tâm phình to. Có trường hợp, hẹp van hai lá lâu năm cho hình ảnh rất giống hình ảnh của thông liên nhĩ.

3.4. Kết luận.

Qua những gì chúng ta đã bàn trên đây, mỗi khi chúng ta xem một phim X quang ngực của một bệnh nhân có vấn đề về tim, chúng ta không quên lưu ý về tuần hoàn phổi. Chúng ta nên:

1. Tìm xem có hiện tượng tăng hoặc giảm tuần hoàn phổi, lan toả hoặc khu trú.
2. Đánh giá kích thước rốn phổi, kích thước và hình dạng của động mạch phổi nằm ngay cạnh phế quản.
3. Xem có tăng áp suất tiền mao mạch hay sau mao mạch phổi.

Hình ảnh X quang ngực, đặc biệt là tuần hoàn phổi, là gương phản chiếu sớm và trung thành của sự rối loạn chức năng tim mạch.

Trên đây, qua hai phần chính của bài X quang chẩn đoán bệnh lý tim mạch, chúng ta đã nắm được những điều cơ bản về giải phẫu X quang của tim và mạch máu phổi cũng như triệu chứng học X quang tim mạch.

Việc tiếp theo là chúng ta ứng dụng những hiểu biết về X quang trên đây để chẩn đoán các bệnh lý tim mạch bằng cách phối hợp với các kiến thức về bệnh học của các bệnh lý tim mạch mắc phải và bẩm sinh.



HÌNH 5.11. Hội chứng Eisenmenger trên bệnh thông liên nhĩ. Các động mạch phổi tăng ở trung tâm và giảm ở ngoại biên

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sebastian Lange - Radiology of chest diseases, 1998, Thieme, pp. 231 – 255
2. Isadore Meschan - Synopsis of roentgen signs, 1966, Saunders Company, pp. 303– 321
3. Stephen Wilmot Miller - Cardiac Radiology, the Requisites, 1996, Mosby, pp. 3 - 44
4. Richard M. Slone - Thoracic imaging, 1999, Mc Graw Hill Companies, pp. 139 – 163

5. Daniel Anthoine, Gerard Vaillant - Les grands syndromes radiopneumologiques, 1991, Laboratoires Sandoz, pp. 55 – 66
6. David Sutton - A Clinical textbook of Clinical imaging, 1995
7. Eugene Braunwald - Heart Disease, A textbook of cardio vascular Medicine, W.B. Saunders Co. 1997
8. Lee B. Lusted, Theodre E. Keats - Atlas of Roentgenographic measurement 4th Ed, 1978, pp. 232, 233, 244,245

Chương 6

CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH

NGUYỄN LÂN VIỆT
PHẠM MẠNH HÙNG
PHẠM GIA KHẢI

MỞ ĐẦU 155
CHỈ ĐỊNH 155
CHỐNG CHỈ ĐỊNH 156
CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN 156
Giải thích cho bệnh nhân 156
Các thuốc cần dùng 156
Dụng cụ 156
Thuốc cản quang 156
Các vấn đề khác 156
KỸ THUẬT 157
Dụng cụ 157
Đường vào 157
Kỹ thuật chụp động mạch vành 158
Kỹ thuật thông tim trái 161
ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ 162
Giải phẫu chụp mạch động mạch vành bình thường 162
Các góc chụp 164
Đánh giá kết quả và đọc phim chụp động mạch vành 164
Đánh giá kết quả chụp buồng thất trái 166
CÁC BIẾN CHỨNG 167

1. MỞ ĐẦU

Vào năm 1958, bác sĩ Mason Sones và cộng sự ở Cleveland Clinic (Mỹ) lần đầu tiên tình cờ chụp được chọn lọc động mạch vành (ĐMV). Kể từ đó, việc thông tim trái và chụp ĐMV đã trở thành một thủ thuật thường làm trong tim mạch và mở ra một kỷ nguyên mới trong chẩn đoán và điều trị bệnh ĐMV cũng như các bệnh tim mạch. Ước tính có khoảng trên 1,5 triệu bệnh nhân được thông tim trái và chụp ĐMV ở Mỹ hàng năm. Mặc dù đã có rất nhiều tiến bộ trong chẩn đoán bệnh ĐMV nhưng cho đến nay, chụp ĐMV vẫn là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh ĐMV.

Chụp ĐMV (thường kèm theo thông tim trái) là một thủ thuật xâm lấn có những nguy cơ nhất định của nó. Do đó, thủ thuật cần được tiến hành ở những cơ sở có đủ khả năng trang thiết bị và đội ngũ bác sĩ tim mạch được đào tạo tốt.

Hiện nay, chụp ĐMV và thông tim trái đã là một thủ thuật khá thường quy ở một số trung tâm tim mạch lớn ở Việt Nam.

Thông tim trái và chụp ĐMV là thủ thuật từ đường động mạch (thường là động mạch đùi) đưa các ống thông lên để chụp chọn lọc ĐMV, các mạch nối (nếu có), đo áp lực buồng tim trái, ĐMC, chụp buồng tim trái và gốc động mạch chủ nếu cần.

2. CHỈ ĐỊNH

Trong thực tế lâm sàng, thông tim trái và chụp ĐMVthường được chỉ định trong các tình huống sau:

2.1. Nhồi máu cơ tim cấp

- Chỉ định chụp ĐMV và thông tim trái trong nhồi máu cơ tim cấp là một chỉ định không thường quy. Tuy nhiên, ở những trung tâm tim mạch lớn trên thế giới với nhiều kinh nghiệm, người ta thường tiến hành chụp ĐMV ngay thì đầu cho bệnh nhân bị NMCT cấp.

- Các chỉ định chắc chắn được thống nhất trong NMCT cấp là khi: Bệnh nhân vẫn đau ngực khi đã điều trị nội tích cực, có rối loạn huyết động, có biến chứng cơ học,...Những bệnh nhân đã ổn định sau NMCT mà xuất hiện đau ngực lại hoặc có nghiệm pháp gắng sức dương tính cũng là chỉ định bắt buộc.

2.2. Đau ngực không ổn định

- Chỉ định chụp ĐMV khi bệnh nhân vẫn đau ngực sau khi đã điều trị nội khoa tích cực.

- Chỉ định còn bàn cãi: Cho mọi bệnh nhân đau ngực không ổn định.

2.3. Đau ngực ổn định

Chỉ định ở những bệnh nhân đáp ứng điều trị nội khoa kém hoặc có nguy cơ cao với các nghiệm pháp gắng sức (NPGS) dương tính.

2.4. Các bất thường ở NPGS:

- Chỉ định chụp ĐMV thường đặt ra ở những bệnh nhân có NPGS dương tính rõ với nguy cơ cao:
  + Dương tính ở mức gắng sức thấp.
  + ST chênh xuống sớm.
  + ST chênh xuống dạng dốc xuống (down sloping).

+ ST chênh xuống > 2mm, kéo dài.

+ Có tụt huyết áp hoặc xuất hiện nhịp nhanh thất.

2.5. Rối loạn nhịp thất

Chỉ định chụp ĐMV và thông tim trái là bắt buộc ở những bệnh nhân có rối loạn nhịp thất hoặc có tiền sử đột tử được cứu sống mà đã loại trừ các nguyên nhân do rối loạn chuyển hoá.

2.6. Rối loạn chức năng thất trái

Những bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái với EF <40% mà không rõ căn nguyên cũng cần phải chụp ĐMV và thông tim trái.

2.7. Bệnh van tim

- Những bệnh nhân có bệnh lý van tim cần phẫu thuật tuổi > 40 (nam) và >50 (nữ).

- Để giúp xác định chênh áp qua đường ra thất trái (hẹp đường ra thất trái), hở van hai lá và van ĐMC.

2.8. Các tình huống khác: Thường là trước mổ:

- Có tách thành động mạch chủ mà có liên đới đến ĐMC lên.

- Một số bệnh tim bẩm sinh để tìm hiểu dị dạng ĐMV có thể kèm theo. Thường tiến hành cùng thông tim phải để chẩn đoán, đo đạc áp lực, luồng thông,...

3. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Là những chống chỉ định tương đối.

1. Bệnh nhân có rối loạn đông máu:

Cần đánh giá tình hình đông máu của bệnh nhân trước thủ thuật. Nếu bệnh nhân đang dùng Warfarin cần ngừng 3 ngày trước thủ thuật.

2. Suy thận nặng: Cần theo dõi kỹ, hạn chế dùng các thuốc cản quang và lọc thận nếu cần.

3. Dị ứng thuốc cản quang: Cần hỏi kỹ tiền sử đã dùng và có dị ứng thuốc cản quang.

4. Nhiễm trùng đang tiến triển, đặc biệt tại vị trí sẽ thiết lập đường vào.

5. Có các rối loạn sinh hoá, điện giải, thiếu máu,...

6. Suy tim mất bù.

7. Các bệnh mạch ngoại vi nặng, làm khó khăn cho đường vào, có thể có các biến chứng nặng nề (tắc mạch, tách thành, chảy máu khó cầm,..).

8. Phình động mạch chủ bụng (cần chú ý và có thể thay đường vào từ tay).

9. Tăng huyết áp trầm trọng không khống chế được.

4. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN

4.1. Giải thích cho bệnh nhân yên tâm về thủ thuật, các hiện tượng có thể xảy ra trong thủ thuật, về lợi ích cũng như biến chứng có thể có. Nhất thiết phải ký giấy cam kết làm thủ thuật.

4.2. Các thuốc cần dùng

Nếu bệnh nhân có thể là đối tượng phải can thiệp ĐMV thì hết sức lưu ý cho bệnh nhân dùng Aspirin 325 mg trước thủ thuật và nếu dự kiến có thể đặt Stent cần cho thêm Clopidogrel hoặc Ticlopidin.

4.3. Dụng cụ

- Cần kiểm tra bảo đảm hệ thống hoạt động tốt: Các máy theo dõi áp lực, điện tim, khí máu động mạch PaO2 (Partial pressure of oxygen in arterial blood), máy phá rung và các phương tiện cấp cứu ngừng tuần hoàn, thông tiểu,....

- Chuẩn bị các dụng cụ chụp ĐMV và thông tim trái đầy đủ. Có thể chuẩn bị các ống thông dị thường trong trường hợp phải chụp ĐMV có bất thường hoặc các mạch nối (by pass).

4.4. Thuốc cản quang

4.4.1. Lựa chọn thuốc cản quang. Có hai loại thường dùng là ionic và nonionic, lại chia ra loại có áp lực thẩm thấu cao (high-osmolar) và loại có áp lực thẩm thấu thấp (Low-osmolar) (xem thêm bài thông tim chương 4).

Thuốc loại có áp lực thẩm thấu thấp (low osmolar nonionic) đắt tiền hơn rất nhiều và chỉ nên dùng trong một số tình huống nhất định. Thuốc này có ưu điểm là ít gây: rối loạn nhịp chậm, giảm chức năng thất trái, tụt áp, nôn, suy thận, dị ứng,... Tuy nhiên, thuốc này lại làm tăng nguy cơ đông máu hơn (xem chương 4).

4.4.2. Dị ứng thuốc cản quang

a. Nếu bệnh nhân có tiền sử dị ứng thuốc cản quang cần cho trước Corticoid + Cimetidin + dyphehydramine (Benadryl) ít nhất 6 giờ trước thủ thuật.

b. Khi xảy ra dị ứng:

Cho ngay dyphehydramine (Benadryl) 50 mg tiêm TM. Cho thêm Corticoid (Solumedrol) tiêm TM. Những ca nặng (Shock phản vệ) cần cho ngay Adrenalin 1/3 ống tiêm dưới da, sau đó có thể truyền TM 10 µg/phút. Đặt nội khí quản nếu cần.

4.5. Các vấn đề khác

1. Thuốc an thần gây ngủ: Thường không cần dùng. Một số bệnh nhân quá lo lắng có thể cho trước đó Diazepam, Midazolam. Một số có thể dùng Fentanyl hoặc Morphin.

2. Vấn đề an toàn đối với tia X: Hạn chế hết sức mức độ phơi nhiễm. Người làm thủ thuật phải mặc áo chì, đeo kính chì, bao đeo cổ bảo vệ tuyến giáp. Hạn chế thời gian chiếu tia X, đặc biệt là hạn chế chụp. Đưa màn hứng tia gần người bệnh nhất.

5. KỸ THUẬT

5.1. Dụng cụ

5.1.1. Hệ thống máy chụp mạch (Xem bài thông tim).

5.1.2. Introducer Sheath (hình 6.1): Là ống nhựa đặc biệt, có van cầm máu đầu cuối, có tay với khoá chạc 3 để phụt rửa và nối với đường áp lực. Introducer Sheath là dụng cụ để thiết lập đường vào động mạch thông với bên ngoài, qua đó để đưa các ống thông vào được tim bệnh nhân mà không chảy máu.

5.1.3. Các ống thông chụp mạch vành và thông tim trái (hình 6.2) (Catheters).

- Thông thường nhất hay dùng ống thông do Judkins chế tạo bao gồm: ống thông để chụp ĐMV trái (JL) và để chụp ĐMV phải (JR). Tuỳ loại cỡ động mạch chủ mà chọn các cỡ cho thích hợp (3; 3,5; 4; 5...). Ví dụ: JL 4 là ống thông chụp ĐMV trái có đoạn cong thứ nhất ở đầu là 4 cm.

- Có một số loại ống thông khác dùng thay thế như Amplatz, MP (Multi Purpose),...

- Chụp động mạch vú trong trái (LIMA) và phải (RIMA) có loại ống thông riêng.

- Chụp các mạch nối (by pass) có ống thông riêng.

- Ống thông cuộn đầu hình đuôi lợn (Pig tail) là ống thông kinh điển để đưa vào buồng thất trái do áp lực và chụp buồng thất trái cũng như gốc ĐMC.

5.1.4. Các dụng cụ phụ kiện

- Bao gồm các dây dẫn (guide wire) cỡ 0,035" dài 145 cm để đưa các ống thông đến các vị trí cần thiết.

- Các khoá nhiều cổng (Manifold) để nối với ống thông, đường áp lực, thuốc cản quang, dịch phụt rửa,...

- Các dây áp lực, dây nối thuốc cản quang, bơm tiêm điện để chụp buồng tim,....

- Kim chọc mạch (thường có kèm trong bộ introducer).

5.2. Đường vào

5.2.1. Thiết lập đường vào động mạch

Thường dùng kỹ thuật Seldinger cải tiến (hình 6.3):

- Xác định vị trí chọc, gây tê tại chỗ bằng Xylocain.

- Trước tiên chọc động mạch bằng kim để máu chảy ra tự nhiên.

- Đưa Guide wire ngắn vào, rạch da chút ít, rút kim.

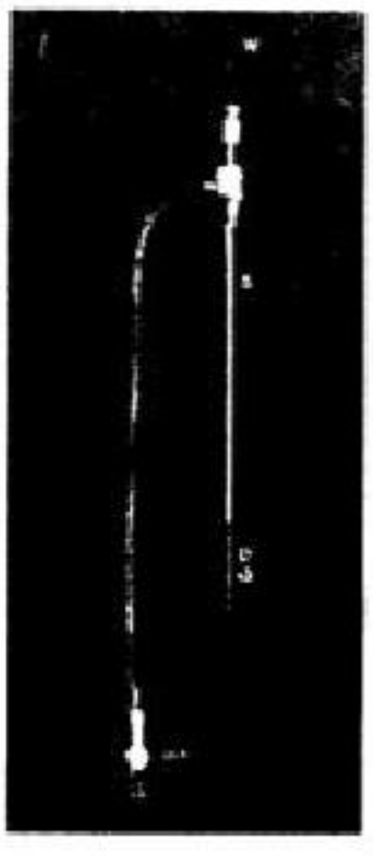
- Qua Guide wire luồn introducer sheath có cả lõi (dilator), sau đó rút lõi ra còn lại sheath rồi bơm rửa (flush) bằng dung dịch muối đẳng trương có heparin.

5.2.2. Các đường vào hay dùng

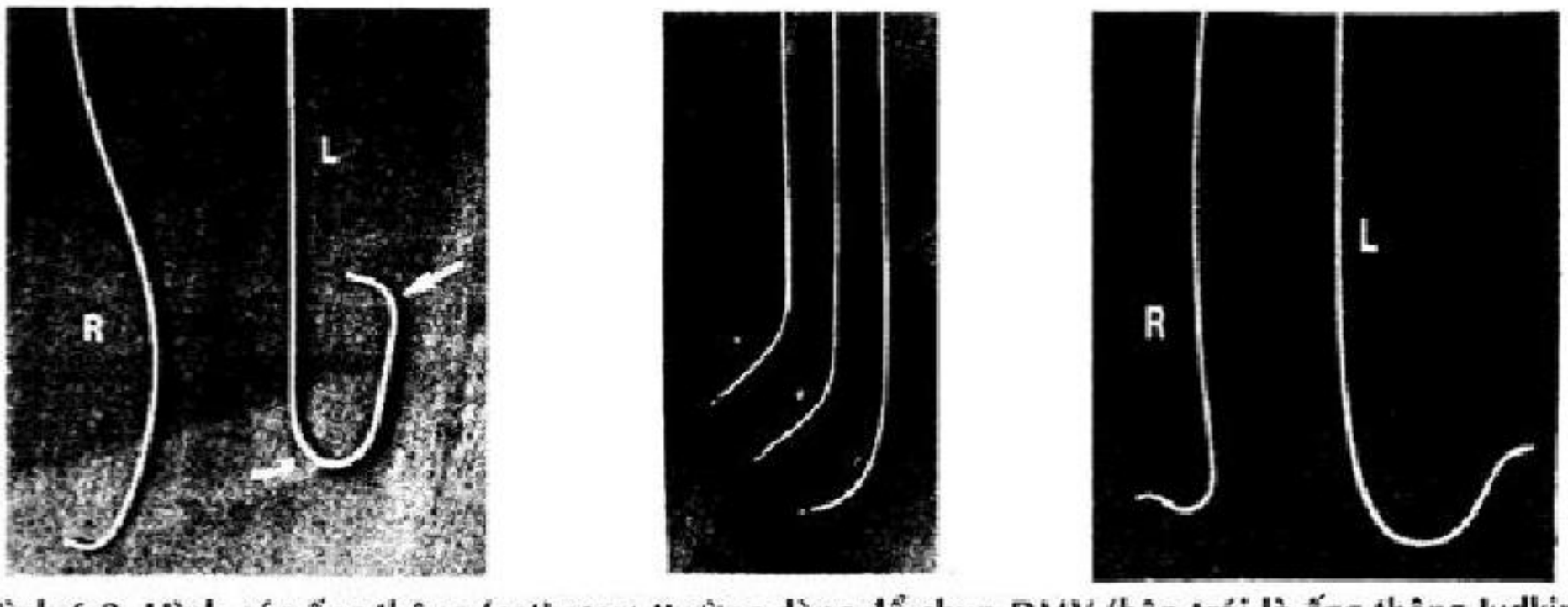
5.2.2.1. Động mạch đùi. Trong đó động mạch đùi phải là vị trí thường dùng nhất (hình 6.4). Đôi khi động mạch đùi trái cũng là vị trí thay thế.

Bệnh nhân nằm ngửa trên bàn chụp mạch, điều khiển bàn sao cho độ cao phù hợp.

- Xác định điểm chọc mạch (hình 6.4) là rất quan trọng. Với những bệnh nhân không quá béo vị trí chọc động mạch đùi thường là 1 - 2 cm dưới cung đùi và ở điểm mạch sờ thấy rõ nhất. Trong trường hợp bệnh nhân quá béo hoặc quá gầy có thể rất khó xác định cung đùi, khi đó cần sử dụng soi X-quang và dùng một vật cản quang (ví dụ cán dao mổ) để xác định điểm chọc. Điểm chọc này được đánh dấu tương ứng với điểm giao với bờ dưới chỏm xương đùi (hình 6.4). Nếu chọc quá cao có thể nguy cơ gây chảy máu ngược khoang ngoài phúc mạc và khó khăn khi ép cầm máu. Ngược lại, nếu chọc thấp quá có thể có biến chứng giả phình mạch hoặc dò động-tĩnh mạch.



HÌNH 6.1. Introducer Sheath

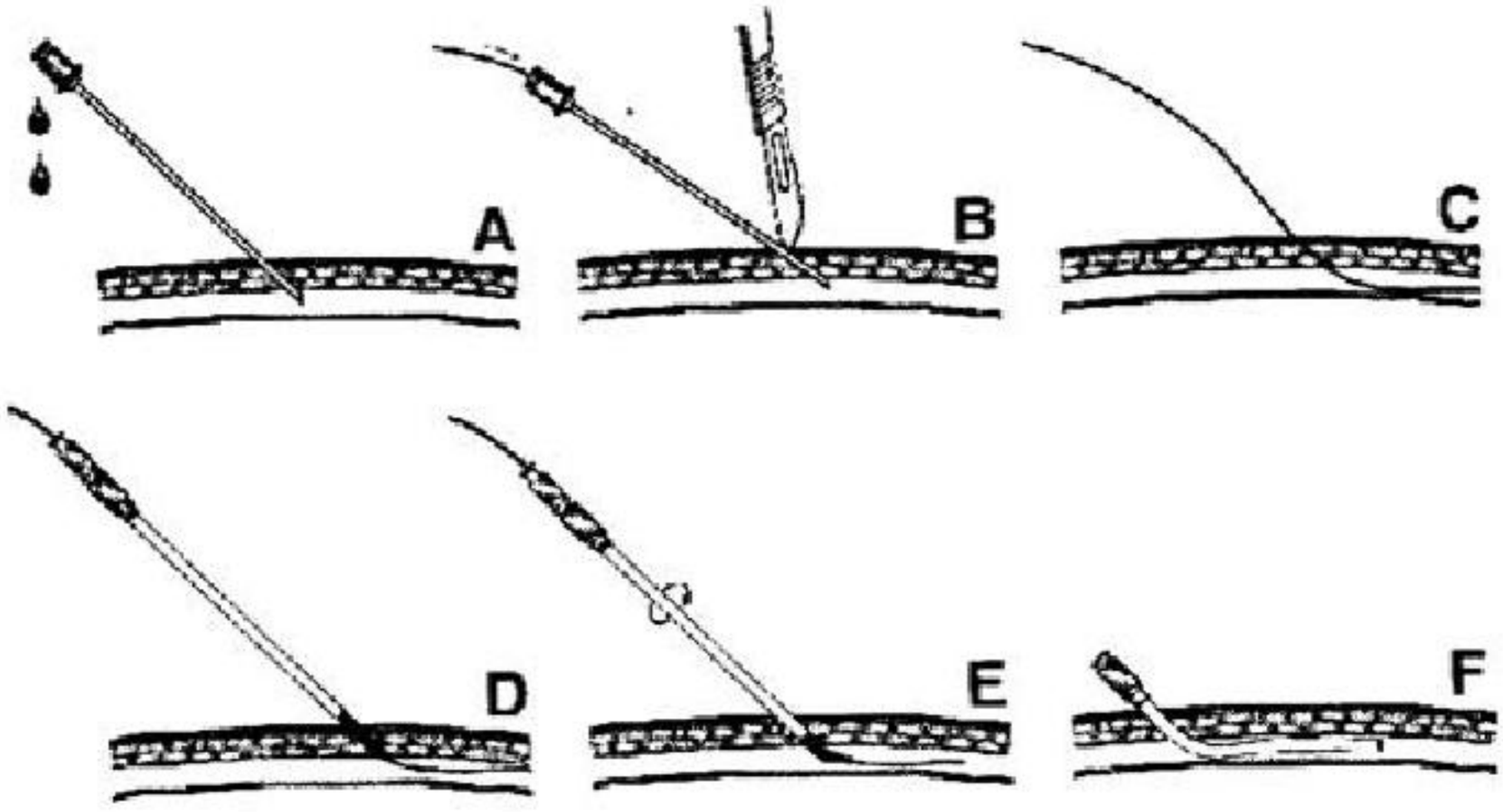


Hình 6.2. Hình các ống thông (catheter) thường dùng để chụp ĐMV (bên trái là ống thông Judkins để chụp ĐMV phải và trái; hình giữa ;là ống thông Amplatz để chụp ĐMV phải và trái; hình bên phải là ống thông đa mục đích với các đường cong khác nhau

- Sau khi xác định được điểm chọc mong muốn, tiến hành sát trùng rộng rãi vùng chọc (cả 2 bên đùi) bằng Povidone - Iodine (Betadine) và trải ga mổ chỉ còn bộc lộ vùng chọc.

- Gây tê tại chỗ bằng kim nhỏ 25-G và dùng Lidocain (Xylocain) 2%. Gây tê theo lớp từ ngoài với lượng thuốc khoảng 5 - 10 cc.

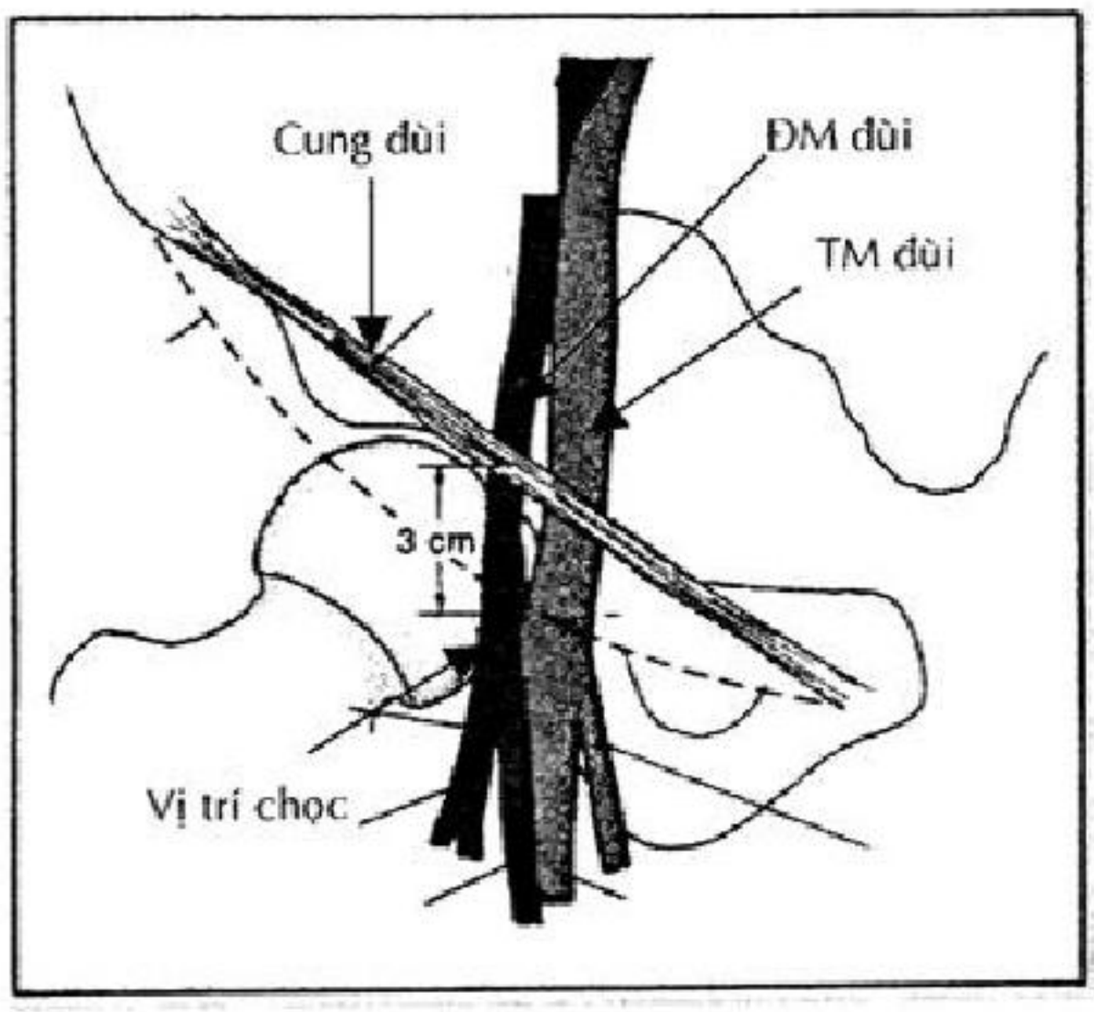
- Với một tay (trái) cố định trên vị trí chọc và để làm mốc, tay (phải) dùng kim chọc mạch (thường là kim 22G) chọc qua da và đi từ từ thẳng hướng động mạch cho đến khi cảm nhận được mạch nẩy ngay dưới đầu kim thì dấy nhẹ kim tiếp nhưng dứt khoát qua thành trên động mạch sẽ thấy máu động mạch phụt ra. Tiếp đó giữ cố định kim và có thể hơi ngả phía đế kim xuống để dễ luồn dây dẫn (mini guide wire 0,035" - 45 cm) qua. Chú ý là góc chọc kim so với động mạch thường khoảng 45 độ, hơi đứng ở người béo và ngả hơn ở người gầy. Tiếp theo rút kim ra trong khi tay trái vẫn giữ cố định guide wire và ép trên động mạch. Sau đó luồn introducer sheath qua guide wire vào động mạch, rút lõi của sheath ra và dùng nước muối sinh lý có heparin tráng rửa (flush) qua tay bên của sheath. Thông thường người ta dùng sheath cỡ 6F, nhưng cũng có thể dùng từ số 4F cho đến 8F trong chụp ĐMV (hình 6.1).



Hình 6.3. Kỹ thuật Seldinger cải tiến trong chọc động mạch

5.2.2.2. Qua động mạch quay

Hiện nay, nhiều tác giả ưa chuộng đường này do tính chất tiện ích của nó vì sau khi chụp động mạch vành hoặc can thiệp bệnh nhân có thể ngồi dậy ngay được và thời gian nằm viện ngắn. Tuy nhiên, đường này chỉ nên áp dụng với những thầy thuốc có nhiều kinh nghiệm, thường khó khăn hơn về kỹ thuật hoặc dùng trong một số trường hợp mà không thể đi đường động mạch đùi được. Kỹ thuật chọc động mạch cũng giống như đã mô tả trên (phương pháp Seldinger cải tiến) (hình 6.4). Sự khác biệt với đường động mạch đùi là phải có bộ sheath đặc biệt với 2 lõi mềm và nhỏ, dây dẫn (mini guide wire) cũng nhỏ hơn (0,018") và kim chọc nhỏ hơn. Tất nhiên, kỹ thuật chọc động mạch quay tương đối khó hơn so với chọc động mạch đùi.



Hình 6.4. Vị trí chọc động mạch đùi (thường 2-3cm dưới cung đùi).

5.2.2.3. Một số đường vào khác

- Đường vào từ động mạch cánh tay, thường phải nhờ thủ thuật ngoại khoa bộc lộ động mạch. Hiện nay đường này tương đối ít dùng.

- Đường qua động mạch nách, rất ít dùng.

- Trường hợp bệnh nhân có đoạn nối nhân tạo ở động mạch đùi vẫn có thể chọc vào nhưng chú ý có thể bị gập gãy khi đưa sheath vào, chú ý dùng lõi trước (dilator).

- Trường hợp động mạch đùi và chậu bị xoắn vặn khó khăn cho việc đưa lái ống thông sau này thì nên dùng loại sheath dài (long sheath).

- Trường hợp bị phình động mạch chủ bụng mà vẫn đi đường động mạch đùi thì nên dùng loại guide wire cứng (Amplatz) để đưa các ống thông lên chụp động mạch vành và khi thay ống thông thì nên dùng loại guide wire dài (exchange wire) để thay ống thông mới đưa vào.

5.3. Kỹ thuật chụp động mạch vành

- Chụp động mạch vành và thông tim trái bao gồm chụp chọn lọc ĐMV phải, ĐMV trái, có thể chụp động mạch vú trong trái (LIMA), hoặc vú trong phải (RIMA), chụp buồng thất trái và đo áp lực, chụp gốc, quai động mạch chủ nếu cần.

- Về thứ tự chụp, một số tác giả thích đưa pig tail lên đo áp lực buồng thất trái và chụp buồng thất trái trước để đánh giá sơ bộ chức năng thất trái và có thể thấy hình ảnh không chọn lọc của động mạch vành, giúp đánh giá và chủ động hơn trong việc chụp chọn lọc ĐMV sau đó.

- Ở Viện Tim mạch Việt Nam thường chụp ĐMV trái trước sau đó chụp ĐMV phải rồi cuối cùng là chụp buồng thất trái. Nếu phải chụp một số mạch (như ĐM vú trong), mạch nối (Grafts) thì thường chụp các mạch này trước khi chụp buồng thất trái. Trong trường hợp dự đoán ĐMV bên trái có thể tổn thương nặng thì nên chụp đánh giá ĐMV phải trước.

5.3.1. Kỹ thuật chụp ĐMV trái

- Thông thường người ta sử dụng kỹ thuật của Judkin với ống thông JL4 cho những bệnh nhân thông thường (với quai động mạch chủ không to quá hay không nhỏ quá).

- Ống thông (Catheter) hay được dùng nhất là cỡ 6F, sau khi đã phụt rửa bằng nước muối sinh lý có Heparin, luồn Guide wire vào trong ống thông sao cho đầu mềm của Guide wire vừa đến đầu xa. Đưa cả hệ thống Guide wire và ống thông qua sheath sau đó đẩy Guide wire đi trước và ống thông theo sau dưới theo dõi trên màn huỳnh quang tăng sáng. Đẩy tiếp Catheter theo Guide wire cho đến động mạch chủ lên thì rút guide wire ra sao cho Catheter vừa ôm cung động mạch chủ. Kết nối ngay sau đó Catheter với hệ thống manifold để tráng rửa và theo dõi áp lực ngay.

- Dùng một chút cản quang Test thử.

- Dưới theo dõi liên tục trên màn huỳnh quang tăng sáng và bóng để tư thế nghiêng trái (LAO) khoảng 30 - 45^0, tiến hành đưa đẩy lái nhẹ Catheter vào thân chung ĐMV trái để chụp.

- Cẩn thận quan sát áp lực để phòng 2 tình huống có thể xảy ra là đường áp lực bị tịt (damping) hoặc bị thất hoá (ventricularization). Hiện tượng damping xảy ra có thể do đầu Catheter đã bị tỳ vào thành ĐMV, còn thất hoá áp lực xảy ra thường do ống thông vào quá sâu hoặc đến chỗ hẹp khít của thân chung làm ống thông bít kín luôn mạch vành và sẽ nhận cảm được áp lực của thất trái. Khi xảy ra các hiện tượng này, cần rút ngay ống thông ra về gốc động mạch chủ, có thể chụp một file không chọn lọc từ xoang Valsalva để đánh giá sơ bộ ĐMV trái. Sau đó có thể thay bằng ống thông có lỗ bên hoặc cỡ nhỏ hơn (4F). Cần tránh cố gắng bơm thuốc chụp nếu xảy ra 2 hiện tượng áp lực trên vì có thể gây ra hậu quả rất nghiêm trọng (bóc tách thân chung, rung thất,...).

- Việc lái ống thông vào ĐMV trái thường dễ dàng, có tới 80 - 90% là ống thông tự đi vào đúng như Judkin đã nói "ống thông tự nó biết đến chỗ cần đến chứ không cần đến sự can thiệp nào thêm của thầy thuốc".

- Nếu không, một số trường hợp có thể xoay nhẹ ống thông ngược chiều kim đồng hồ hoặc bảo bệnh nhân hít sâu đồng thời lái nhẹ nhàng. Không nên xoay quá nhiều hoặc cố lái nếu không vào chỉ vô ích, khi đó nên đánh giá thay lại Catheter loại khác.

- Nếu bệnh nhân có quai động mạch chủ quá to (do tăng huyết áp) thì nên chọn loại JL 4,5; JL 5 hoặc thậm chí JL6. Nếu bệnh nhân nhỏ bé thì có thể chọn cỡ nhỏ hơn JL3, 5 (hình 6.7).

- Một số trường hợp mà lỗ vào ĐMV trái quá cao và hơi ra sau (out of place), thì nên dùng loại ống thông Amplatz (với các cỡ 1,2,3,4; thông thường là loại cỡ số 1 hoặc 2) (hình 6.5).

- Việc bơm cản quang chụp rất quan trọng đảm bảo vừa đủ và đẩy hệ thống ĐMV. Thường bơm khoảng 5-8 cc cho mỗi lần chụp với sức đẩy liên tục và vừa đủ mạnh. Chú ý đảm bảo không có bọt khí và khi bơm dựng chếch phía sau bơm lên.

- Các tư thế chụp sẽ bàn ở phần sau.

5.3.2. Chụp ĐMV phải

- Việc đưa ống thông (Catheter) vào đến gốc ĐMC cũng như là bên trái.

- Thường dùng ống thông JR4, bóng để ở tư thế nghiêng trái (LAO).

- Khác với chụp ĐMV trái, catheter ĐMV phải không tự vào được mà cần phải lái. Sau khi Catheter ở động mạch chủ lên thì đồng thời quay nhẹ theo chiều kim đồng hồ và đẩy ống thông từ từ sẽ làm đầu catheter quay và đi vào lỗ ĐMV phải (hình 6.7). Cũng có thể đẩy cho Catheter đến chạm van ĐMC sau đó vừa rút lại vừa quay ngược chiều kim đồng hồ.

- Trong trường hợp khó khăn có thể tuỳ thuộc hình dáng quai ĐMC mà chọn cỡ nhỏ hơn (JR 3,5) hoặc lớn hơn (JR 4,5; JR5) cho phù hợp.

- Một số trường hợp lỗ vào ĐMV phải ở cao và ra sau thì có thể dùng catheter Amplatz (AR 1,2) hoặc loại đa mục đích (Multi purpose).

- Bơm cản quang bên ĐMV phải thường số lượng ít hơn và nhẹ hơn bên trái.

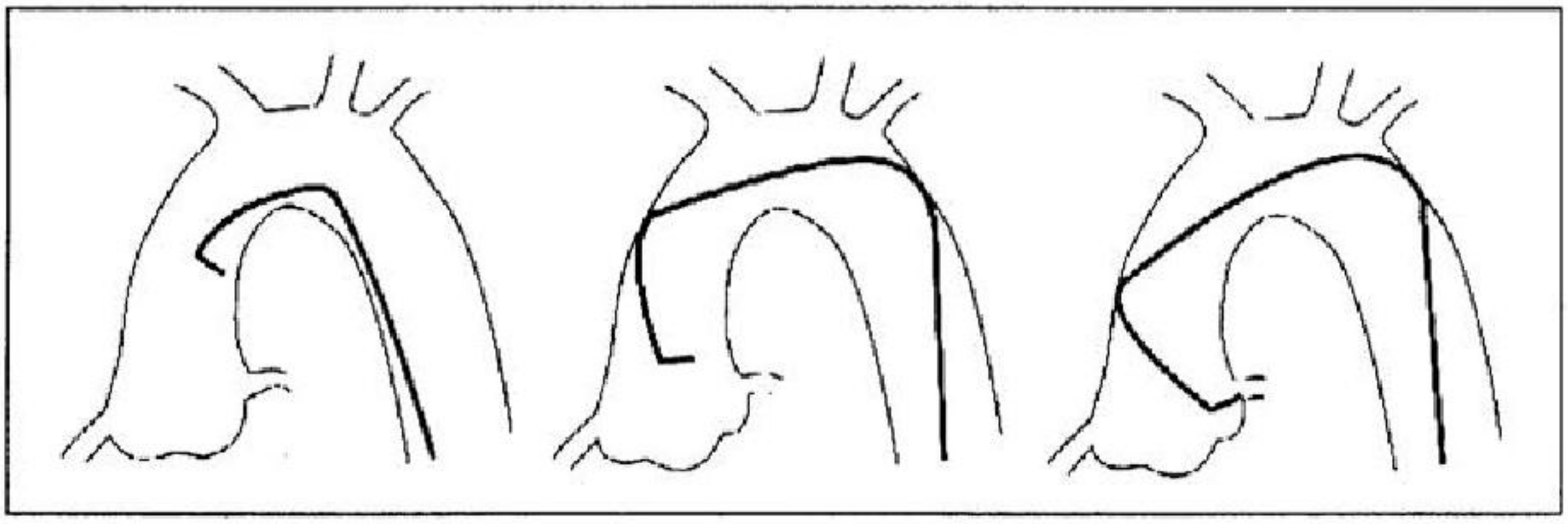
5.3.3. Chụp động mạch vú trong bên trái (LIMA)

- Thường được tiến hành nếu bệnh nhân cần mổ cầu nối hoặc sau khi đã mổ cầu nối có dùng LIMA.

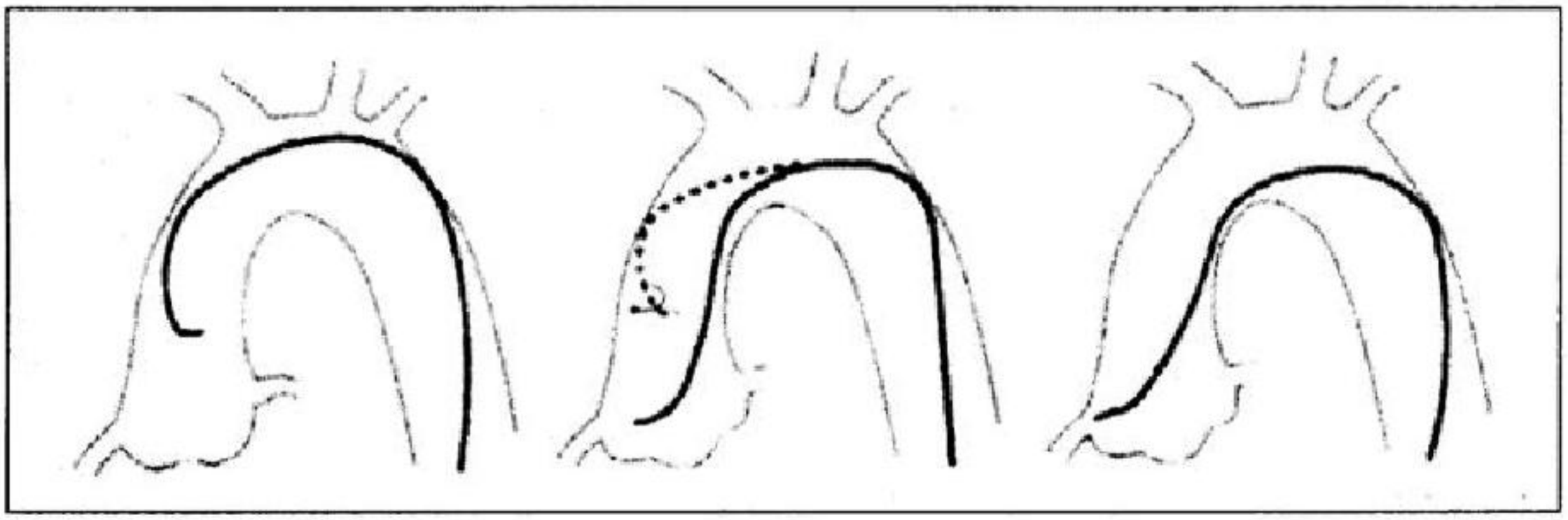
- Bóng chụp ở tư thế thẳng (trước sau).

- Dùng Catheter ĐMV phải JR4 hoặc LIMA (loại catheter gần giống JR nhưng đầu hơi gấp hơn).

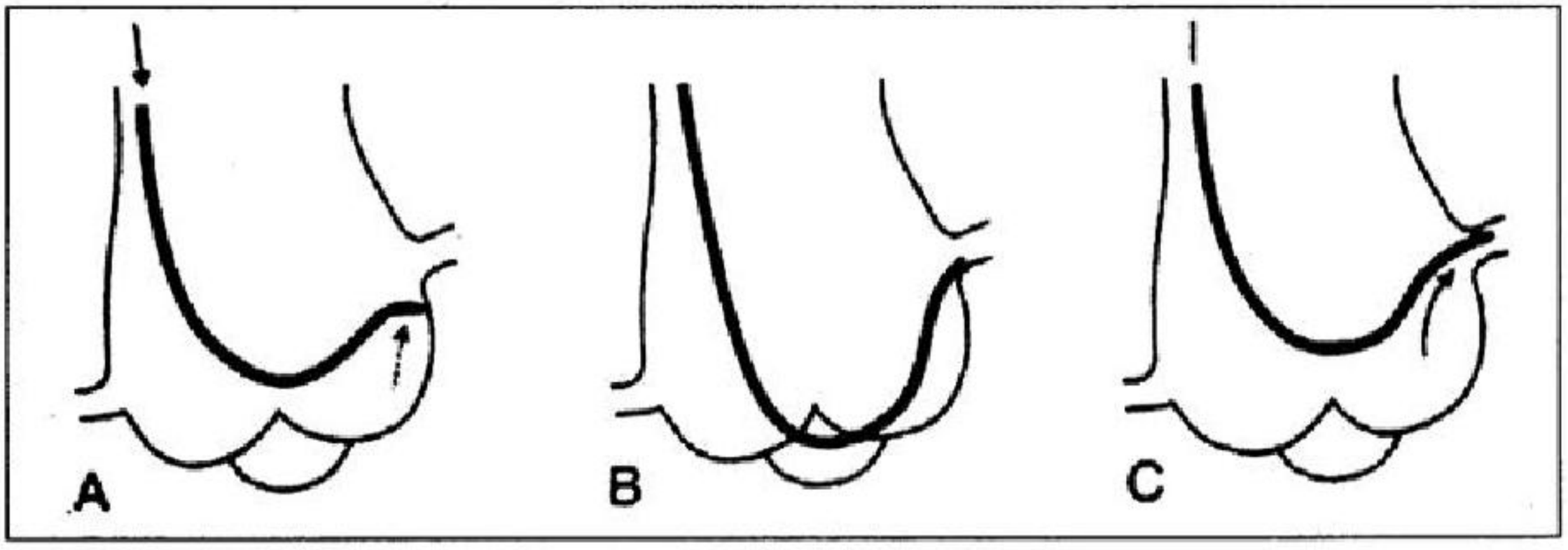
- Đầu tiên đưa catheter đến ĐMC ngang nối với ĐMC lên, rút Guide wire vào trong catheter sau đó vừa rút catheter lại vừa quay ngược chiều kim đồng hồ cho catheter rơi vào ĐM dưới đòn trái. Có thể chụp 1 file không chọn lọc tại đây để đánh giá tình trạng hẹp ĐM dưới đòn trái trước chỗ xuất phát của LIMA. Sau đó đưa Guide wire đầu cong chữ J đẩy qua ĐM dưới đòn trái đến đoạn xa. Rút Guide wire, kéo dần catheter và xoay nhẹ ngược chiều kim đồng hồ cho đến khi rơi vào LIMA.



HÌNH 6.5. Chụp ĐMV bên trái



HÌNH 6.6. Chụp ĐMV bên phải



Hình 6.7. Kỹ thuật chụp ĐMV trái theo phương pháp Amplatz (A và B: đẩy ống thông cho đến khi tỳ vào van ĐMC, đầu ống thông sẽ chếch lên; C: kéo nhẹ ống thông lại đầu ống thông sẽ trôi vào lỗ ĐMV)

5.3.4. Chụp động mạch vú trong bên phải (RIMA)

- Động tác gần giống như chụp LIMA, nhưng chú ý vị trí giải phẫu của ĐM dưới đòn phải xuất phát từ thân ĐM cánh tay đầu và tránh vào ĐM cảnh gốc bên phải.

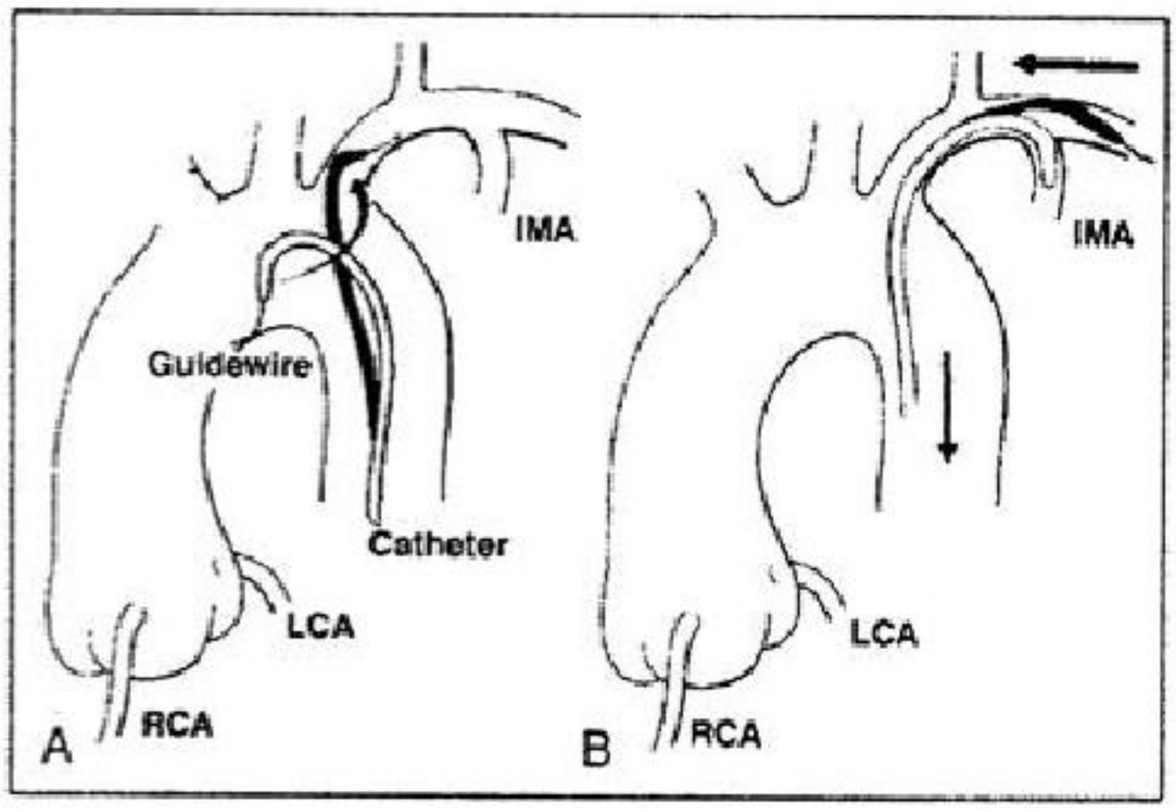
5.3.5. Chụp các mạch nối (Saphenous vein grafts):

- Các mạch nối này tuỳ thuộc từng loại và miệng nối nằm phía thành trước của động mạch chủ. Các thứ tự mạch nối thường có tính từ phía dưới lên trên là: nối với ĐMV phải, LAD, nhánh Diagonal, nhánh Marginal của LCx.

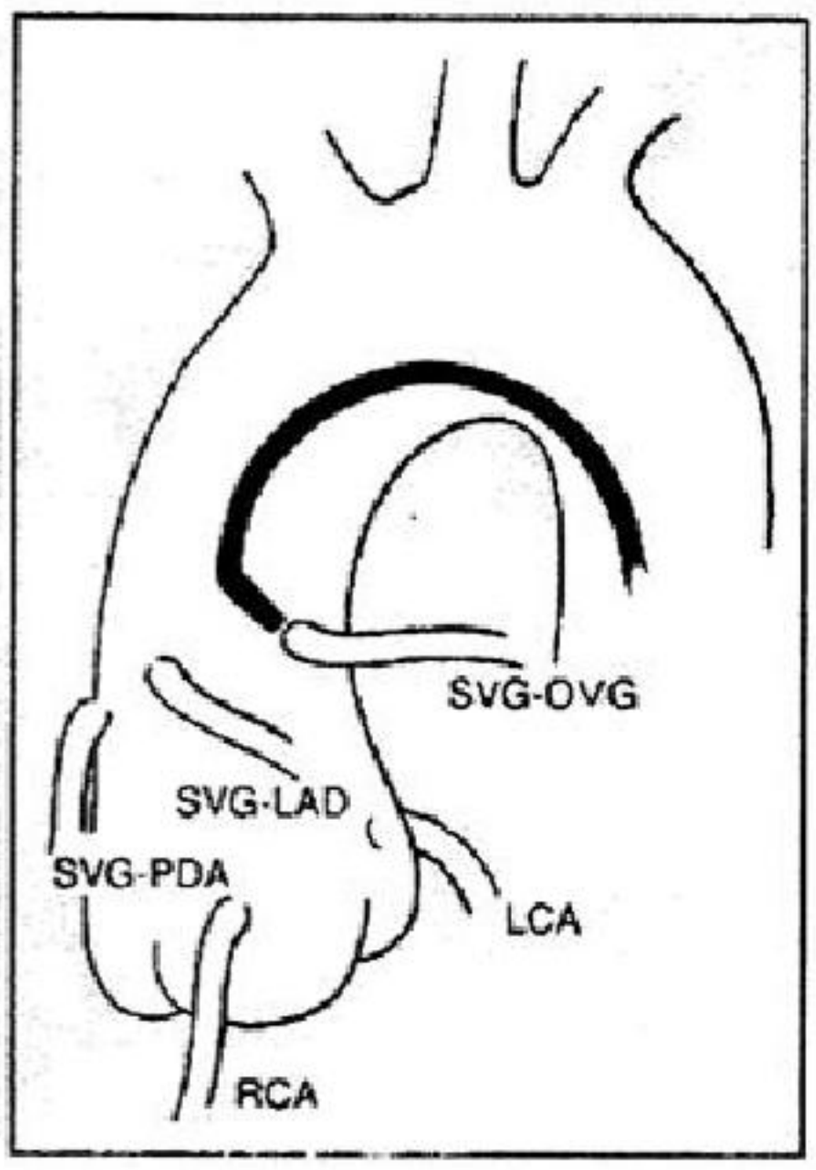
- Ở tư thế bóng chếch trái (LAO), miệng nối với ĐMV phải ở phía phải của bệnh nhân và miệng nối với các ĐMV bên trái thường ở phía bên trái bệnh nhân.

5.3.5.1. Mạch nối với ĐMV phải

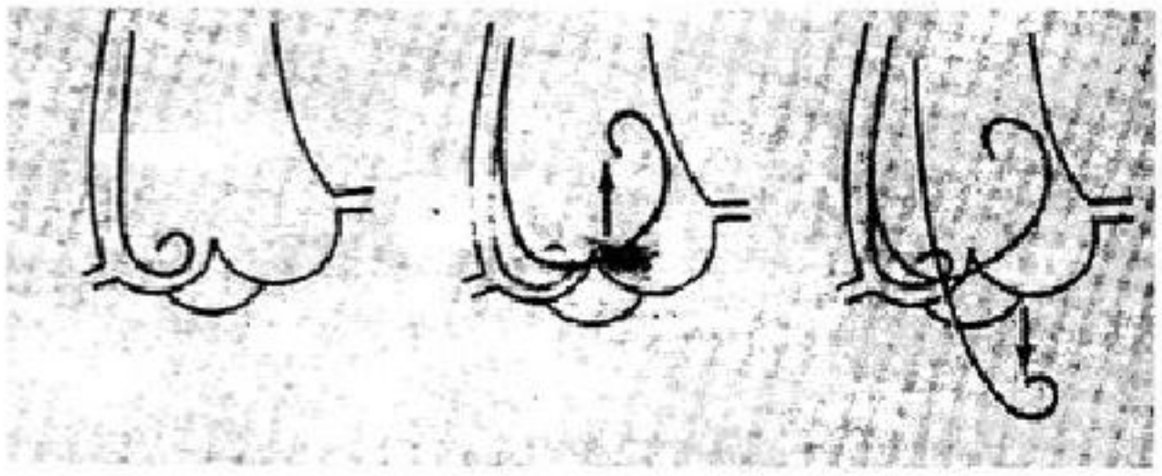
Thường giống như chụp ĐMV phải, kéo lại nếu sau khi đã chụp ĐMV phải. Thường dùng JR4, đôi khi dùng loại thiết kế đặc biệt cho chụp mạch nối (right bypass catheter).



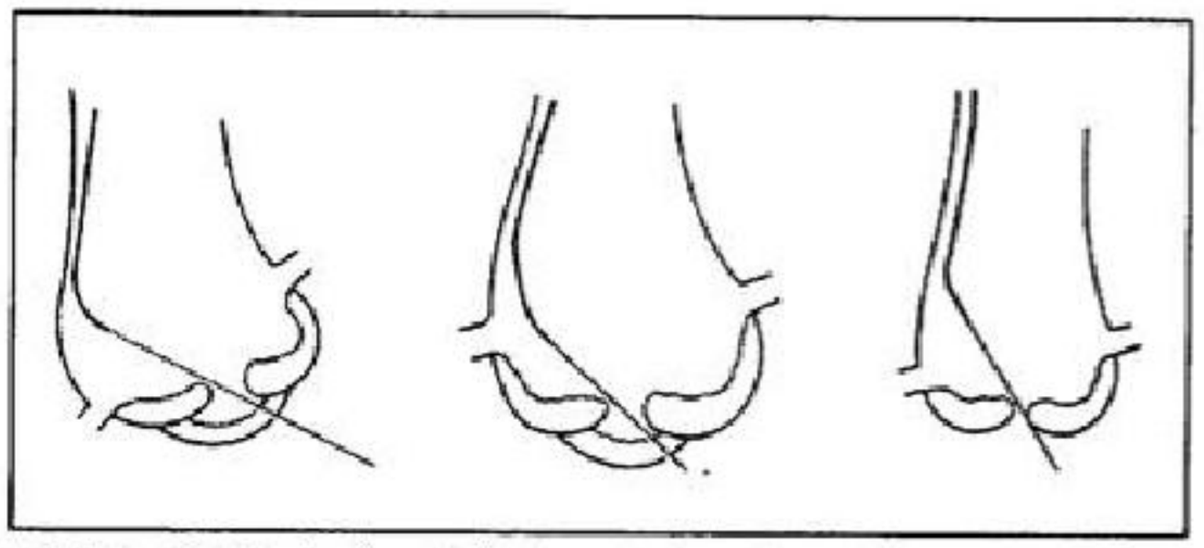
HÌNH 6.8. Chụp động mạch vú trong bên trái (LIMA) (IMA: ĐM vú trong trái; RCA: ĐMV phải; LCA: ĐMV trái; A: lái ống thông vào ĐM dưới đòn, B: đẩy guidewire đến đoạn xa của ĐM dưới đòn rồi rút guidewire và kéo ống thông lại đến lỗ vào của IMA).



HÌNH 6.9A. Sơ đồ các cầu nối chủ-vành và cách chụp (từ trái sang phải: SVG-PDA: nối tới nhánh liên thất sau của ĐMV phải; SVG-LAD: nối tới nhánh liên thất trước; SVG-OVG: nối với nhánh bờ của ĐM mũ)



HÌNH 6.9B. Cách đưa Pigtail vào thất trái qua van ĐMC bình thường



Hình 6.10. Vào buồng thất trong trường hợp có hẹp van ĐMC

5.3.5.2. Mạch nối với LAD (động mạch liên thất trước).

Thường lái ở tư thế bóng nghiêng phải (RAO). Tiếp tục rút catheter khỏi miệng nối đến ĐMV phải (nếu có) và quay nhẹ chiều kim đồng hồ. Có thể đưa đi đưa lại hoặc dùng loại catheter Amplatz hoặc MP thay thế.

5.3.5.3. Mạch nối với LCx (ĐM mũ).

Ở tư thế bóng nghiêng phải trên (RAO) tiếp tục kéo catheter lại khỏi miệng nối với LAD, có thể quay nhẹ theo chiều kim đồng hồ.

5.4. Kỹ thuật thông tim trái (Xem thêm bài thông tim):

5.4.1. Đưa ống thông vào buồng thất trái.

a. Đại đa số các trường hợp với van ĐMC bình thường nên dùng catheter pig tail. Trước tiên, đẩy pig tail theo guide wire đến gốc ĐMC sau đó rút Guide wire lại trong pig tail (10- 15 cm). Tiếp tục đẩy pig tail cho cuộn lại thành nửa vòng to sau đó rút lại rất từ từ và có thể quay nhẹ theo chiều kim đồng hồ đến khi đầu pigtail rơi vào thất trái thì đẩy nhanh xuống theo trong thời kỳ tâm thu (hình 6.9b).

b. Khi van động mạch chủ bị hẹp sẽ khó khăn đưa qua nếu sử dụng phương pháp trên. Khi đó cần dùng Guide wire cứng (Amplatz) đầu thẳng và hơi kéo pigtail lại và chỉ lái Guide wire qua lỗ van rồi đẩy pigtail theo (hình 6.10). Một số tác giả ưa dùng loại JR4 hoặc AL1 thay vì pigtail để dễ lái guide wire xuống hơn. Sau đó đo đồng thời áp lực trong buồng thất trái và ĐMC để tính chênh áp qua van.

5.4.2. Chụp buồng thất trái

- Vị trí đặt pigtail với đầu tròn ở giữa buồng thất trái là tốt nhất, sao cho có hình như số "6".

- Cần đo ngay áp lực buồng thất trái, nếu áp lực cuối tâm trương buồng thất trái tăng ≥ 25 mmHg thì chống chỉ định chụp buồng thất trái.

- Chống chỉ định chụp buồng thất trái trong còn đặt ra trong các trường hợp: hẹp ĐMC quá khít, có tổn thương thân chung ĐMV trái nặng, rối loạn chức năng thất trái nặng.

- Thường chụp ở 2 tư thế nghiêng phải (RAO) 30° và nghiêng trái (LAO) 60°.

- Thường tiến hành chụp bằng một bơm máy đồng bộ với máy chụp mạch, với chế độ chụp tốc độ là 10-15 ml/s, thể tích 20-40ml và áp lực hạn chế là 600 atm. Việc thiết lập chế độ chụp dựa vào kích thước tim và chức năng tim.

5.4.3. Chụp động mạch chủ (ĐMC):

Tiến hành chụp ĐMC trong một số trường hợp muốn đánh giá hình dáng ĐMC, sự bóc tách (dissection) hoặc mức độ hở chủ...

Thường chụp ở tư thế bóng nghiêng trái (LAO), đầu catheter ở trên van ĐMC khoảng 2 cm...

Thể tích và tốc độ cài đặt cho máy chụp thường cần nhiều hơn và nhanh hơn.

6. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ

6.1. Giải phẫu chụp mạch ĐMV bình thường (hình 6. 11a, b, c, d)

- Quả tim được nuôi dưỡng bằng hai động mạch chính là ĐMV trái và ĐMV phải (RCA).

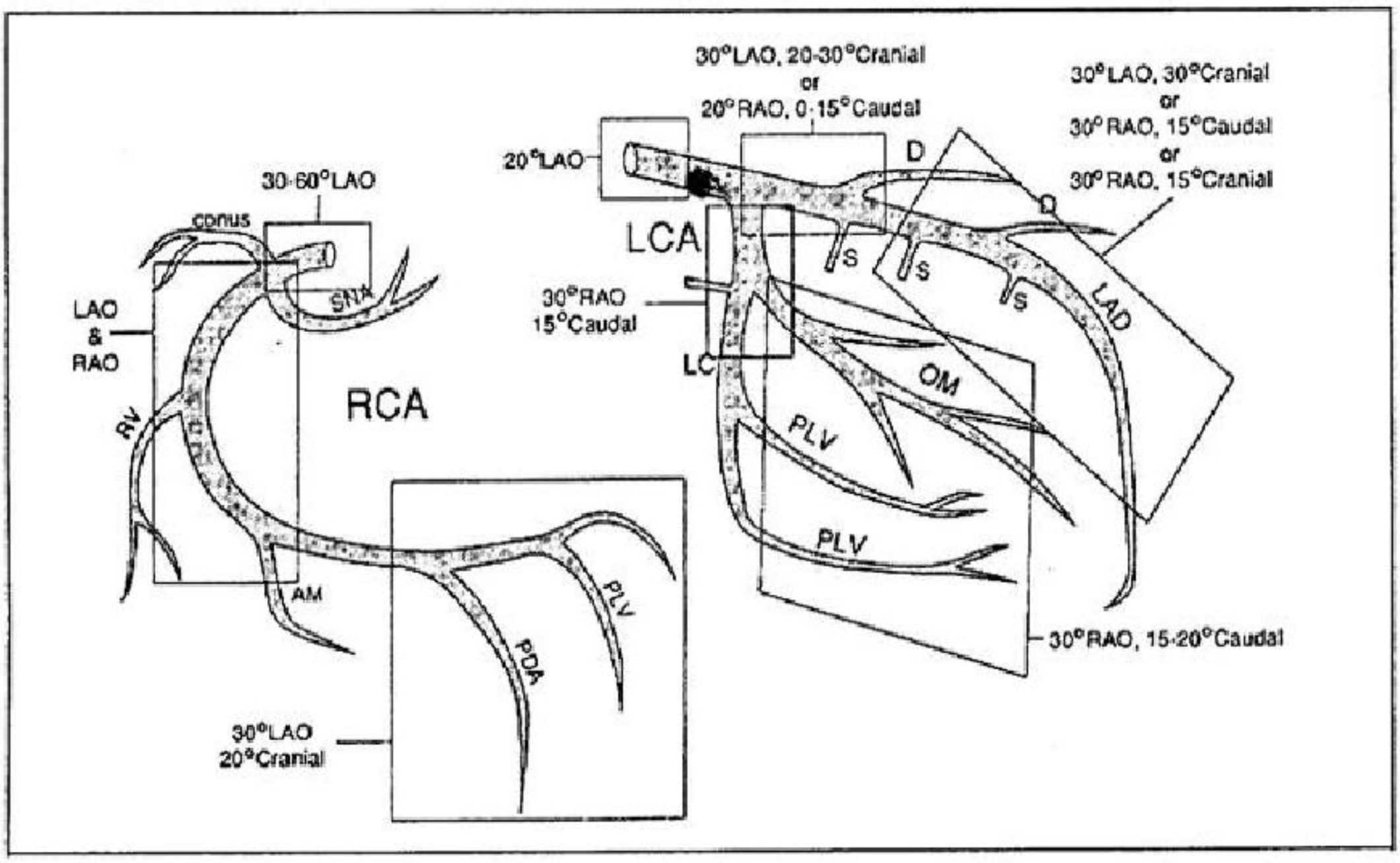
- Thân chung ĐMV trái (left main LM) bắt nguồn từ lá có ĐMV trái của van ĐMC. Nó chia làm hai nhánh chính: ĐM liên thất trước (LAD) và ĐM mũ (LCx), một số trường hợp còn có thêm nhánh trung gian (ramus intermedius). LAD chạy trong rãnh liên thất và nuôi dưỡng hầu hết vách liên thất bởi các nhánh xuyên vách (septal) và có số nhánh diagonal thay đổi (tuỳ bệnh nhân) để nuôi dưỡng phần cơ trước bên thất trái và LAD thường chạy vừa đến mỏm tim. ĐM mũ (LCx) chạy theo rãnh nhĩ thất và chia ra các nhánh marginal để nuôi dưỡng phần bên của cơ thất trái. LCx có đường đi dài ngắn khác nhau tuỳ cơ thể. ở những bệnh nhân có nhánh này ưu thế (dominant) thì nhánh này chạy theo rãnh nhĩ thất cho tới tận phía sau của tim. Theo phân loại của AHA/ACC thì nhánh LAD chia làm 3 đoạn: đoạn gần (tính cho đến nhánh septal 1); đoạn 2: tiếp đến nhánh diagonal 2; và đoạn 3 là phần xa còn lại. Nhánh mũ chia làm 2 đoạn: đoạn gần: tính cho đến nhánh bờ (marginal 1); và đoạn xa là phần còn lại.

- ĐMV phải (RCA) xuất phát từ lá van có ĐMV phải của van ĐMC chạy theo rãnh nhĩ thất phía bên phải. Nó phân ra các nhánh nuôi nhĩ phải, và nhánh marginal phải (nuôi đường ra thất phải). Đến đoạn 3 của ĐMV phải nó phân ra một nhánh quan trọng là nhánh liên thất sau (PDA). ĐMV phải được chia làm 3 đoạn dựa trên 3 đoạn cong hình chữ C của nó.

- Có tới 60% nhánh nuôi nút xoang bắt nguồn từ ĐMV phải (còn lại là từ ĐM mũ).

- Có khoảng ≈ 30% số bệnh nhân có nhánh phân giác là nhánh trung gian ở giữa ĐM mũ và ĐM liên thất trước.

- Thuật ngữ ưu năng (dominant) là dùng để chỉ nhánh ĐMV nào sẽ nuôi dưỡng vùng sau cơ tim. 80% là RCA ưu năng, 7% là cân bằng 2 nhánh RCA và LCx và 8% là LCx ưu năng.



HÌNH 6.11A. Sơ đồ hệ thống ĐMV và các góc chụp nên dùng để bộc lộ các vị trí cần thiết (RCA: động mạch vành phải; PDA: nhánh liên thất sau; PLV: các nhánh động mạch nuôi sau thất trái; LCA: thân chung ĐMV trái; LDA: động mạch liên thất trước; LC: động mạch mũ; OM: nhánh bờ; D: nhánh chéo (Diagonal); S: Các nhánh nuôi vách liên thất. LAO: góc chụp nghiêng trái; RAO: nghiêng phải; Cranial: chếch lên đầu; Caudal: chếch xuống chân)





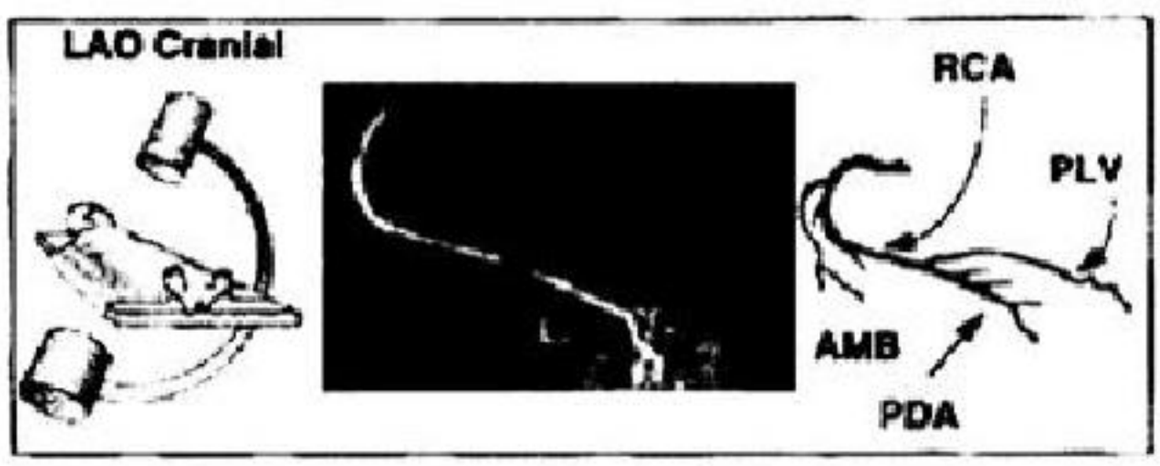
HÌNH 6.11b. Động mạch vành trái ở tư thế nghiêng trái (LAO) chếch đầu (Cranial) và chếch chân (Caudal)





HÌNH 6.11c. Chụp ĐMCV trái ở tư thế nghiêng phải (RAO) chếch đầu (Cranial) và chếch chân (Caudal)







HÌNH 6.11d. Chụp động mạch vành phải ở các tư thế. Trên cùng: tư thế nghiêng trái không chếch; hình giữa: tư thế nghiêng trái và chếch lên đầu; hình dưới cùng: nghiêng phải không chếch.

6.2. Các góc chụp

6.2.1. Khái niệm

- Vì hệ thống ĐMV chạy theo nhiều hướng ôm lấy quả tim. Do đó cần thiết phải có những góc chụp khác nhau để bộc lộ được những đoạn ĐMV cần thiết mà không bị chồng chéo lên nhau. Hơn nữa phải chụp ở nhiều góc khác nhau còn giúp đánh giá chính xác tổn thương về độ dài, mức độ hẹp cũng như liên quan các nhánh của nó (hình 6.12).

- Khi màn nhận tia mà chạy về hướng nào của bệnh nhân thì gọi là góc chụp phía đó. Ví dụ: nghiêng trái (LAO) và chếch xuống chân (caudal).

- Không có góc chụp cố định cho mọi bệnh nhân, mà tùy từng bệnh nhân, tư thế tim mà điều chỉnh góc chụp sao cho bộc lộ ĐMV rõ nhất.

- Thông thường trong thực hành để đánh giá hệ thống ĐMV trái người ta sử dụng 4 góc chụp khác nhau: nghiêng trái chếch đầu (LAO-cranial), nghiêng trái chếch chân (LAO-caudal), nghiêng phải chếch đầu (RAO-cranial) và nghiêng phải chếch chân (RAO-caudal). Chụp ĐMV phải thường chỉ cần hai tư thế nghiêng trái (LAO) và nghiêng phải là đủ. Sau đó tùy vị trí tổn thương mà có thể lựa chọn góc chụp sao cho bộc lộ rõ nhất. Vấn đề góc chụp nhiều khi gây khó nhớ và lộn xộn cho những người mới đọc phim chụp mạch. Do đó, xu hướng hiện nay các tác giả dùng một số góc chụp đơn giản như sau và cho phép quan sát mạch vành rất rõ:

6.2.2. Chụp ĐMV trái: thường thực hiện các góc chụp theo thứ tự:

a. RAO 10^0-20^0, caudal 20^0-30^0: cho phép nhìn rõ toàn bộ hệ thống ĐMV trái nói chung, rất rõ đoạn gần của LCx.

b. RAO 0^0-10^0, cranial 40^0-45^0 cho phép nhìn rõ đoạn giữa và xa của LAD.

c. LAO 40^0-45^0, cranial 30^0-40^0 cho phép tách rõ nhánh diagonal với LAD.

d. LAO 40^0-45^0, caudal 30^0-40^0 hay còn gọi "spider view", (tư thế con nhện) cho phép nhìn rất rõ thân chung, đoạn gần của LAD và LCx. (hình 6. 11a, b, c)

6.2.3. Chụp ĐMV phải: thường chỉ cần hai góc chụp

a. Nghiêng phải 30^0 (RAO 30^0) nhìn rõ đoạn gần, giữa và nhánh PDA của ĐMV phải. Đôi khi nếu chếch lên đầu cho phép bộc lộ rõ sự phân nhánh của PDA so với ĐMV phải.

b. Nghiêng trái 40^0 (LAO 40^0) cũng nhìn rõ đoạn đầu và giữa của ĐMV phải nhưng nó cho nhìn rất rõ đoạn xa (PLV) của ĐMV phải (hình 6.11d).

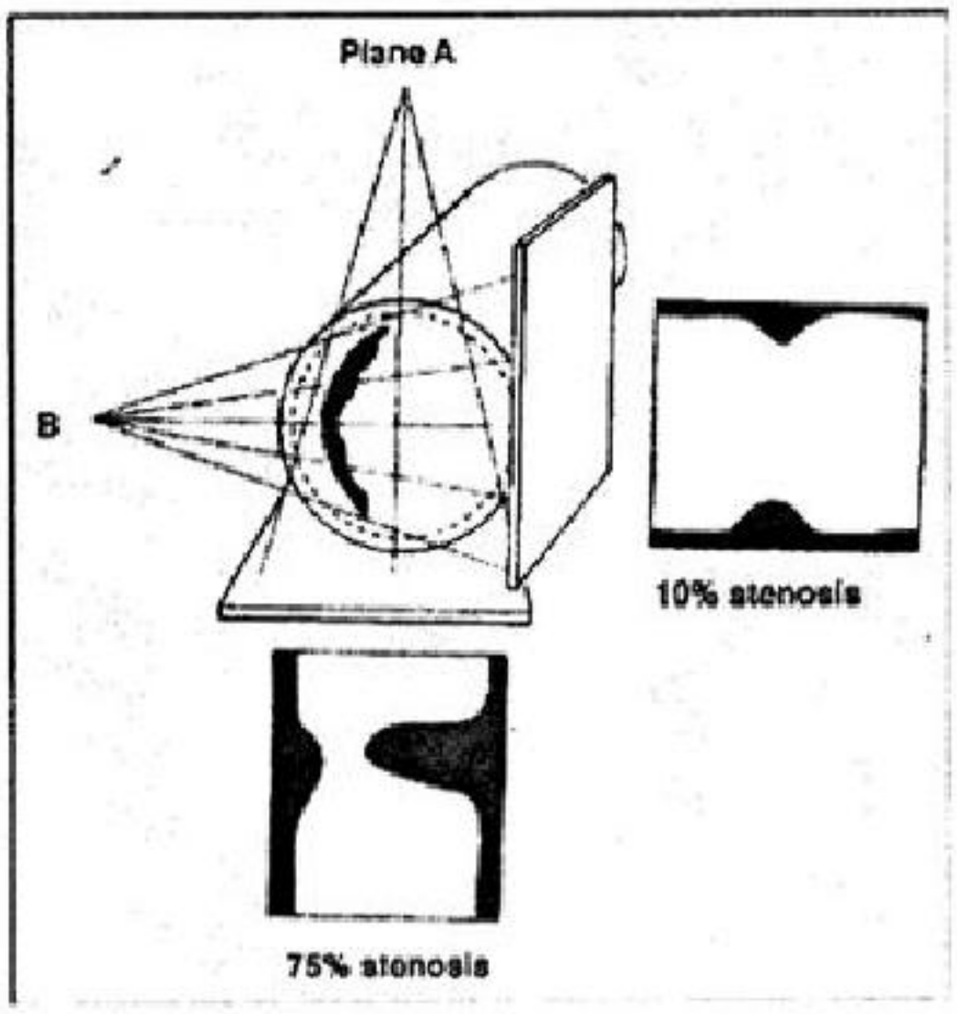
6.3. Đánh giá kết quả và đọc phim chụp ĐMV:

6.3.1. Cách đọc kết quả, xác định các mạch vành:

- Việc thay đổi các góc độ chụp giúp bộc lộ rõ các mạch cần thiết và độ hẹp.

Tuy nhiên, chính những thay những thay đổi này nhiều khi làm người mới đọc phim có thể lẫn lộn các nhánh của mạch vành, đặc biệt là bên trái.

- Để dễ nhớ ta căn cứ vào góc chụp, nếu màn hứng tia đi chuyển về phía nào thì thuờng ĐM liên thất trước (LAD) đi chuyển về phía đối diện (so với bệnh nhân). LAD thì thường phải nhìn thấy những nhánh đâm vào vách liên thất xếp thành một mạng.



HÌNH 6.12. Các góc chụp khác nhau cho hình ảnh hẹp khác nhau khi có hẹp lệch tâm

- Cần chú ý góc chụp là chếch phải (RAO) thì cột sống phía bên trái màn hình và ngược lại.

- Chếch đầu thường cho phép quan sát rõ LAD trong khi chếch chân (caudal) thường cho nhìn rõ LCx.

- Khi cơ hoành vào nhiều trong màn hình (khi chếch đầu) thì có thể bảo bệnh nhân hít sâu và nín thở để loại cơ hoành ra giúp nhìn rõ hơn.

- Cần bơm cản quang từ từ và đều cho đầy ĐMV và giữ ít nhất 3 nhịp tim để quan sát. Chú ý quan sát tuần hoàn bàng hệ.

- ĐMV bình thường: mềm mại, ngấm thuốc đều, đường viền đều và thu nhỏ dần theo các nhánh.

6.3.2. Đánh giá mức độ hẹp:

- Thường cần phải đánh giá trên hai góc chụp vuông góc nhau để tránh nhầm lẫn trong trường hợp hẹp lệch tâm.

- Mức độ hẹp thường biểu thị bằng tỷ lệ phần trăm (%) độ hẹp so với đoạn mạch vành bình thường ngay sát chỗ hẹp. Gọi là hẹp nhiều (hẹp đáng kể) khi mức hẹp > 70% ở ĐMV phải và 2 nhánh LAD cũng như LCx, và hẹp > 50% nếu ở thân chung ĐMV trái (left main). Có thể đánh giá mức độ hẹp như sau:

0: ĐMV bình thường.
1: thành ĐMV không đều.
2: hẹp nhẹ <50%.
3: hẹp vừa từ 50%-75%.
4: hẹp rất nhiều >75% (>95%: gần tắc).
5: tắc hoàn toàn.

- Mô tả độ dài ngắn của đoạn hẹp.

- Các máy hiện đại có chương trình giúp đo mức độ hẹp dựa trên chuẩn hoá (callibrate) theo catheter. Thông thường các bác sĩ chụp mạch ước lượng nhanh dựa trên bóng các catheter trong mối tương quan với các mạch. Nếu catheter 6F có đường kính là 2mm.

- Lưu ý là độ hẹp của diện tích sẽ tăng nhiều lần theo mức hẹp về đường kính, nếu hẹp về đường kính là 50 % thì hẹp về diện tích là 75%, nếu hẹp đường kính là 75% thì hẹp về diện tích là 90% và nếu hẹp 90 % về đường kính thì hẹp về diện tích là 99%.

6.3.3. Đánh giá tính chất tổn thương.

Hiện nay hầu hết người ta sử dụng cách phân loại tổn thương theo phân loại của Hội Tim mạch và Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC) -1988. Tổn thương theo các loại này (type) có liên quan với tỷ lệ thành công trong can thiệp ĐMV (bảng 6.1). Trong cách đánh giá này người ta chú ý đến các tính chất của tổn thương như: độ dài, độ gập góc xoắn vặn, vôi hóa, huyết khối, tắc hoàn toàn hay không...

Trong thực tế những tổn thương sau được coi là phức tạp khi cần can thiệp (nong, đặt stent) ĐMV:

- Tổn thương lỗ vào.
- Tổn thương dài lan toả.
- Tổn thương nhiều thân.
- Tổn thương tắc hoàn toàn mãn tính (chronic total occlution).
- Tổn thương chỗ chia nhánh (bifurcation).
- Có mặt huyết khối.
- Calci hoá nhiều.
- Mạch nối (vein graft) bị thoái hoá.

Ngoài ra cần chú ý:

- Các tổn thương đồng tâm(hẹp đều trung tâm) hay lệch tâm (hẹp một phía).
- Các tổn thương mờ mịt (haziness): hình ảnh không rõ mức độ hẹp ở một chỗ mạch vành nhưng khó đánh giá và có ảnh hưởng dòng chảy.
- Có sự tách thành ĐMV (dissection) với sự đọng thuốc cản quang ở thành.

6.3.4. Các đánh giá khác:

6.3.4.1. Đánh giá dòng chảy ĐMV

Bình thường khi bơm thuốc cản quang sẽ ngấm đều và đầy hệ ĐMV từ những nhát bóp đầu tiên. Hiện nay, người ta hay dùng cách phân loại dòng chảy ĐMV theo nghiên cứu TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) (bảng 6.2).

Bảng 6.1. Phân loại tổn thương ĐMV theo AHA/ACC (1988)

Loại (type)	Đặc điểm	Tỷ lệ thành công khi can thiệp
A	Hẹp ngắn <10mm, khu trú, lối vào dễ, không gập góc(<45^0), viền mềm, không calci hoá, không phải tắc hoàn toàn, không có mặt của huyết khối, không phải lỗ vào, không ở chỗ phân nhánh.	cao > 85%
B	Hẹp hình ống(10-20mm), lệch tâm, đoạn trước xoắn vặn ít hoặc vừa, gập góc vừa(40^0-90^0), viền không đều, calci hoá vừa-nhiều, tắc hoàn toàn <3 tháng, hẹp lỗ vào, chỗ phân nhánh, có mặt huyết khối.	trung bình (60%-85%)
C	Hẹp dài (>20mm), đoạn đầu xoắn vặn nhiều, gập góc nhiều>90^0, tắc hoàn toàn >3 tháng, không thể bảo vệ nhánh phụ chỗ phân nhánh, mạch cầu nối(vein graft) bị thoái hoá	thấp < 60%

Bảng 6.2. Phân loại dòng chảy ĐMV (theo nghiên cứu TIMI)

Loại TIMI	Tính chất
3	Thuốc cản quang chảy tự do và ngấm đều, nhanh hệ thống ĐMV sau chỗ hẹp cũng như trước chỗ hẹp một cách rõ ràng.
2	Thuốc cản quang vẫn qua được chỗ hẹp đến đoạn xa nhưng dòng chảy đến đoạn xa chậm hơn và có thể nhìn được dòng chảy này trong lòng ĐMV, vẫn lấp đầy ĐMV.
1	Chỉ có một lượng nhỏ thuốc cản quang qua được chỗ hẹp đến đoạn xa sau nơi tổn thương, không lấp đầy ĐMV và chậm chạp.
0	Không có cản quang qua chỗ hẹp đến đoạn xa (tắc hoàn toàn hoặc no-reflow).

6.3.4.2. Đánh giá về đoạn ĐMV phía xa (run-off) sau chỗ hẹp.

Vấn đề này rất quan trọng đặc biệt ở những bệnh nhân là đối tượng để mổ làm cầu nối chủ vành.

Có thể chia ra 4 mức độ cho đoạn xa:

(1). Đoạn xa bình thường.

(2). Đoạn xa còn tốt (tổn thương không đáng kể).

(3). Đoạn xa kém (mạch nhỏ, tổn thương lan toả).

(4). Không nhìn thấy đoạn xa.

6.3.4.3. Đánh giá về tuần hoàn bàng hệ:

Khi một mạch vành bị tắc hoặc gần như tắc thì thường có xuất hiện tuần hoàn bàng hệ (THBH). Đánh giá THBH là rất quan trọng vì nó giúp ta có thể xem xét vùng cơ tim bị ảnh hưởng, hình ảnh đoạn xa sau chỗ tắc của ĐMV giúp chiến lược sẽ can thiệp ĐMV nào và có thể hy sinh ĐMV nào. Có hai loại THBH: THBH tự thân là tuần hoàn nối từ đoạn đầu đến đoạn xa của cùng 1 ĐMV qua chỗ tắc; THBH khác thân là vòng nối từ ĐMV khác đến.

6.3.5. Vấn đề co thắt ĐMV:

Khi đưa catheter và/hoặc bơm thuốc cản quang vào ĐMV có thể gây ra co thắt. Do đó, trong mọi trường hợp khi thấy có tổn thương cần phải tiêm trực tiếp qua catheter 100-200 µg Nitroglycerin để đánh giá lại cho chính xác. Hơn nữa bản thân tổn thương hẹp ĐMV cũng là yếu tố gây co thắt, do đó sau khi cho Nitroglycerin ta có thể đánh giá chính xác hơn mức độ hẹp.

Nếu đầu catheter gây co thắt mạnh ĐMV, thì ta cần rút ra ngay và cho Nitroglycerin đồng thời nên thay catheter cỡ nhỏ hơn.

Đối với những bệnh nhân chụp ĐMV bình thường mà nghi ngờ có co thắt ĐMV người ta có thể làm test kích thích co thắt bằng Methyl Ergonovine. Nghiệm pháp gọi là dương tính khi bệnh nhân xuất hiện đau ngực điển hình, có thay đổi rõ trên điện tim và chụp ĐMV có thấy chỗ hẹp đáng kể sau đó. Cần chú ý có sẵn Nitroglycerin tiêm vào giải quyết sự co thắt đôi khi thái quá.

6.4. Đánh giá kết quả chụp buồng thất trái.

6.4.1. Đánh giá chức năng thất trái và sự rối loạn vận động vùng (hình 6.13a-b):

6.4.1.1. Đo phân suất tống máu (EF) trên chụp buồng thất trái.

6.4.1.2. Đánh giá rối loạn vận động vùng: bình thường thành thất trái di động mang tính thống nhất và gần như là đồng tâm, có nghĩa là các thành này sẽ di động về phía tâm (bóp lại) trong kỳ tâm thu. Khi bị tổn thương một vùng cơ tim sẽ dẫn đến sự rối loạn vận động vùng. Sự rối loạn này có thể chia ra:

- Giảm co bóp (hypokinesia): sự giảm (không mất hẳn) vận động của một vùng cơ tim.
- Không co bóp (không vận động-Akinesia): không thấy sự vận động nào ở một vùng cơ tim theo chu kỳ hoạt động của tim.
- Co bóp nghịch thường (vận động nghịch thường-dyskinesia): trong kỳ tâm thu một vùng cơ thất trái di động ngược (phình) ra ngoài.

Có thể bán định lượng mức độ rối loạn này như sau: (theo nghiên cứu CASS-Coronary Artery Surgery Study):

(1): co bóp bình thường.
(2): giảm vận động vừa.
(3): giảm vận động nặng.
(4): không vận động.
(5): vận động nghịch thường-Phình vách thất.

6.4.2. Đánh giá độ hở van hai lá (nếu có): Cho đến nay người ta vẫn dùng cách phân loại của Seller (1958) chia mức độ HoHL trên chụp buồng thất trái làm 4 độ:

- 1/4: HoHL nhẹ, thuốc cản quang phụt lại nhĩ trái ít và rõ theo từng nhát bóp.
- 2/4: HoHL vừa, thuốc cản quang vào nhĩ trái khá nhưng đậm độ vẫn nhạt hơn ở thất.
- 3/4: HoHL nhiều, thuốc cản quang vào nhĩ trái nhiều và đậm độ cản quang ở đây tương đương thất trái.

- 4/4: HoHL nặng, thuốc cản quang ào vào nhĩ trái nhiều hơn là thất trái.

7. CÁC BIẾN CHỨNG

Khá nhiều các biến chứng có thể gặp trong chụp ĐMV và TTT, tuy nhiên những biến chứng này là thấp và chấp nhận được (bảng 6.3).

Bảng 6.3. Một số biến chứng gặp trong chụp ĐMV chẩn đoán và thông tim nói chung (Theo Noto TJ, et al; Cathe Cardiovasc Diagn 24: 75-83; 1991)

Biến chứng	Tỷ lệ phần trăm (%)
Chết	0,11
NMCT	0,05
B/c thần kinh	0,07
RL nhịp	0,38
B/c mạch ngoại vi	0,43
B/c do cản quang	0,37
B/c về huyết động	0,26
Gây thủng tim, mạch	0,03
B/c khác	0,28
Tổng số	1,98

7.1. Chết

Tỷ lệ này cao hơn ở bệnh nhân phải làm cấp cứu, có tổn thương thân chung, rối loạn chức năng thất trái nặng, tuổi cao, sốc tim...

7.2. Nhồi máu cơ tim (NMCT):

Là hậu quả do làm tách thành ĐMV do đầu ống thông, làm bong một mảng xơ vữa từ ngoài vào, do huyết khối hoặc bơm khí vào ĐMV. Bệnh nhân có hội chứng mạch vành cấp có nguy cơ cao hơn.

7.3. Tai biến mạch não:

Có thể là hậu quả của bất cẩn trong việc đuổi khí, bệnh nhân có mảng xơ vữa quai ĐMC bị làm bong ra, do hình thành huyết khối hoặc do chảy máu do dùng chống đông quá nhiều...

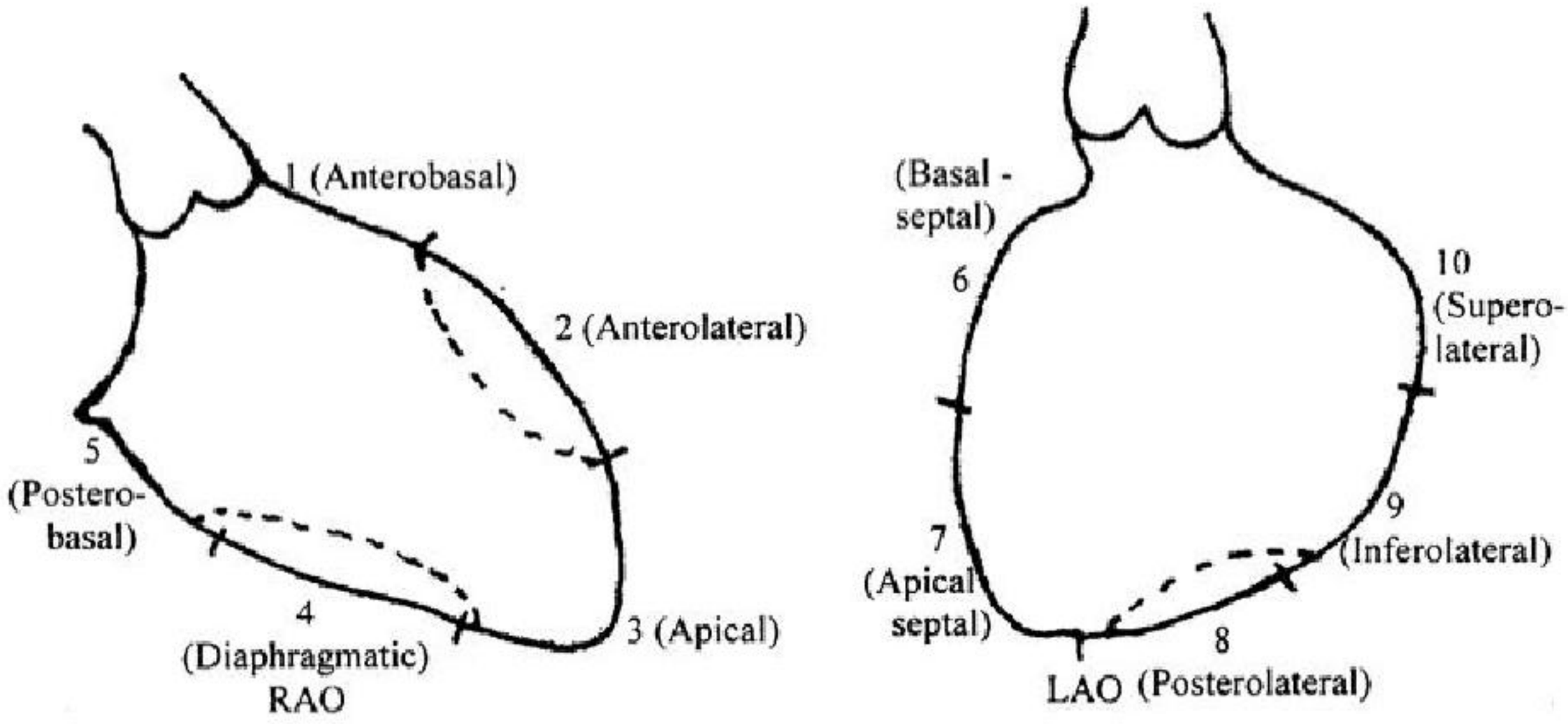
7.4. Tách thành ĐMV (dissection):

Là biến chứng nguy hiểm có thể dẫn tới NMCT hoặc tử vong. Nguy cơ này tăng khi bệnh nhân có tổn thương đoạn gần của ĐMV, khi lái ống thông thô bạo vào quá sâu hoặc khi đẩy ống thông tỳ vào một thành của ĐMV mà vẫn cố bơm cản quang. Cần đặc biệt chú ý khi lái catheter loại Amplatz. Trong trường hợp bị tách thành tại thân chung (left main) thì hãy nhanh chóng đặt stent vào đó và đồng thời gọi cấp cứu ngoại khoa sẵn sàng.

7.5. Co thắt ĐMV: khi đưa catheter vào ĐMV, đặc biệt bên phải có thể gây ra co thắt. Cần rút ngay catheter ra, nên thay bằng loại nhỏ hơn và cho Nitroglycerin 100-200 µg bơm thẳng vào ĐMV.

7.6. Suy thận:

Việc dùng cản quang, đặc biệt là cản quang thường loại ionic làm tăng nguy cơ suy thận. Để giảm nguy cơ, đặc biệt ở những bệnh nhân có tiền sử bệnh thận, cần cho bệnh nhân truyền nước muối sinh lí trước, dùng ít số lượng cản quang nhất có thể, dùng loại low osmolar nonionic và tận dụng loại máy chụp hai bình diện.



HÌNH 6.13a,b: Các vùng vận động của thất trái trên chụp mạch; tư thế nghiêng phải (RAO) và tư thế nghiêng trái (LAO); 1: Trước nền; 2: Trước bên; 3: Mỏm; 4: Vùng Dưới (hoành); 5: Vùng sau nền; 6: Vùng vách nền; 7: Vùng vách mỏm; 8: Vùng sau bên; 9: Vùng dưới bên; 10: Vùng trên bên.

7.8. Suy tim.

Suy tim trái cấp có thể xảy ra nhất là khi sử dụng một lượng cản quang lớn. Ở những bệnh nhân có suy giảm chức năng thất trái hoặc suy thận nên cân nhắc chụp buồng tim và hạn chế lượng cản quang. Nên dùng loại low-osmolar nonionic.

7.9. Phản xạ cường phế vị.

Khi bệnh nhân có tụt áp và nhịp chậm cần chú ý tới vấn đề này. Hay xảy ra vấn đề này khi bắt đầu gây tê chọc mạch hoặc khi rút sheath. Cho ngay Atropine 1mg tiêm tĩnh mạch nếu có hiện tượng này.

7.10. Biến chứng mạch ngoại vi.

7.10.1. Đường vào động mạch đùi:

Có thể gặp giả phình động mạch, dò động tĩnh mạch, huyết khối động mạch, hematoma, tắc mạch ngoại vi phía dưới, chảy máu ngược dòng ngoài phúc mạc...

Cần chú ý vị trí chọc đúng chỗ để sau khi rút sheath có thể ép tốt được.

7.10.2. Với mạch quay:

Trước khi chọc đường này cần chú ý đo huyết áp 2 tay, làm nghiệm pháp Allen để đánh giá vòng nối quay-trụ. Tỷ lệ huyết khối và mất mạch quay cao hơn so với động mạch đùi. Do đó nếu đi đường động mạch quay cần cho Heparin ngay sau khi thiết lập được đường vào (3000-5000 đv).

7.11. Chảy máu.

- Chảy máu quanh chân sheath thì nên thay bằng loại có cỡ to hơn trong khi làm thủ thuật.
- Sau thủ thuật khi rút sheath có thể bị chảy máu sau đó, đôi khi trầm trọng. Cần tôn trọng chế độ ép mạch, tốt nhất ép bằng tay cho đến khi cầm máu, băng ép đặt bao cát và bệnh nhân nằm cố định sau đó. Thời gian cố định đặt bao cát tương ứng với kích cỡ sheath (ví dụ: sheath 6F để bao cát trong 6 giờ).
- Đối với đường vào động mạch quay, thì vấn đề cầm máu đơn giản hơn nhiều chỉ với một băng ép và bệnh nhân có thể dậy đi lại ngay được.
- Biến chứng chảy máu ngược chiều khoang ngoài phúc mạc cần được phát hiện sớm và có chỉ định điều trị ngoại khoa.

7.12. Nhiễm trùng.

Có thể giảm tối thiểu nguy cơ này với sự chú ý và tôn trọng các qui tắc vô trùng Thường không cần thiết dùng kháng sinh dự phòng trong chụp ĐMV và TTT.

7.13. Biến chứng thần kinh.

Có thể gây tổn thương thần kinh dùi do chọc ĐM, do hematoma (khối máu tụ) chèn ép. Thường thì chức năng thần kinh được phục hồi tốt sau một thời gian.

7.14. Dị ứng

Chú ý khi dùng thuốc cản quang đã được bàn đến ở trên. Một số trường hợp có thể dị ứng cả với thuốc gây tê tại chỗ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Donald S. Baim, Willlam Grossman. Coronary angiography. Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention. 5th Edition. William & Wilkins 1996. 183-219.
2. Morton J. Kern, et al. The Cardiac Catheterization Handbook. 3nd Edition. Mosby, Inc. 1999.
3. Thach Nguyen, et al. Vascular Access. Practical Handbook of Advanced Interventional Cardiology. Futura Publishing Company, Inc. 2001. 1-21.
4. Thach Nguyen, et al. Angiographic Views for Coronary Intervention. Practical Handbook of Advanced Interventional Cardiology. Futura Publishing Company, Inc. 2001. 31-57.
5. Richard W. Smalling. Coronary Angiography: Methods, Quantitation, and Comparision with Other Imaging Modalities. Peterson, Nicod. Cardiac Catheterization Methods, Diagnosis and Therapy. W.B. Saunders Company. 1997.
6. AHA/ACC Guidelines for Coronary Angiography: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1262-346.
7. Sones MF, Shirey EK. Cine coronary arteriography. Mod Concepts Cardiovasc Dis 1962; 31:735–738.
8. Judkins MP. Selective coronary arteriography. Part I. A percutaneous transfemoral technic. Radiology 1967; 89:815–824.
9. Judkins, M. W.: Coronary arteriography. In Douglas, J. S., Jr., and King, S. B., III (eds.): Coronary Arteriography and Intervention. New York, McGraw-Hill, 1985.
10. Amplatz K, Formanek G, Stanger P, Wilson W. Mechanics of selective coronary artery catheterization via femoral approach. Radiology 1967; 89:1040–1047.
11. Favalaro RG. Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion: operative technique. Ann Thorac Surg 1968; 5:334–339.
12. Ringqvist I, Fisher LD, Mock M, et al. Prognostic value of angiographic indices of coronary artery disease from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). J Clin Invest 1983; 71:1854–1866.
13. The TIMI Study Group. The thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial: Phase I findings. N Engl J Med 1985; 312:932–936.

14. Graves, E. J.: Vital and Health Statistics: National Hospital Discharge Survey: Annual Summary 1991. Hyattsville, Md., National Center for Health Statistics, 1993.

15. Pepine, C. J., Allen, H. D., Bashore, T. M., et al.: ACC/AHA guidelines for cardiac catheterization and cardiac catheterization laboratories: American College of Cardiology/American Heart Association Ad Hoc Task Force on Cardiac Catheterization. Circulation 84:2213, 1991.

16. Bettmann, M. A.: Radiographic contrast agents—A perspective. N. Engl. J. Med. 317:891, 1987.

17. Johnson, L. W., Lozner, E. C., Johnson, S., et al.: Coronary arteriography 1984–1987: A report of the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions: I. Results and complications. Cathet. Cardiovasc. Diagn. 17:5, 1989.

18. Graves, E. J.: Vital and Health Statistics: National Hospital Discharge Survey: Annual Summary 1991. Hyattsville, Md., National Center for Health Statistics, 1993.

Chương 7

TIM MẠCH HẠT NHÂN

NGUYỄN NGỌC THẠCH
HUỲNH KIM PHƯỢNG

ĐẶT VẤN ĐỀ 170
NGUYÊN TẮC VÀ KỸ THUẬT TẠO ẢNH PHÓNG XẠ TRONG TIM MẠCH HỌC 170
Ghi hình bằng kỹ thuật chụp cắt lớp vi tính bức xạ photon đơn . 170
Hình ảnh tưới máu cơ tim 171
THỰC HIỆN NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC GHI HÌNH PHÓNG XẠ ... 174
Chỉ định 174
Chuẩn bị bệnh nhân 174
Quy trình tiến hành NPGS bằng vận động ghi hình phóng xạ ... 175
Quy trình tiến hành NPGS dùng Dipyridamole – ghi hình phóng xạ 175
Quy trình tiến hành NPGS dùng Adenosine – ghi hình phóng xạ 175
Quy trình tiến hành NPGS dùng Dobutamine – ghi hình phóng xạ 176
ỨNG DỤNG TRONG LÂM SÀNG 176
Chẩn đoán bệnh ĐMV 176
Tiên lượng bệnh lý ĐMV 176
Phân loại mức độ nguy hiểm trước phẫu thuật không liên quan đến tim mạch 176
Đánh giá khả năng sống của cơ tim 177
KẾT LUẬN 178

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lý động mạch vành (ĐMV) là một trong những bệnh căn chủ yếu ở các nước đã công nghiệp hoá cũng như dần trở thành một vấn đề cấp bách ở các nước đang phát triển. Chẩn đoán bệnh ĐMV thường dựa vào tiền sử đau ngực điển hình có kèm những thay đổi trên điện tim lúc nghỉ hoặc được khẳng định nhờ nghiệm pháp gắng sức (NPGS) bằng vận động. Tuy nhiên do những hạn chế của NPGS bằng vận động, kỹ thuật tạo ảnh bằng y học hạt nhân trong các bệnh tim mạch là một công cụ bổ trợ hữu ích và quan trọng để chẩn đoán chắc chắn bệnh ĐMV. Bên cạnh mục đích chẩn đoán, hình ảnh hạt nhân còn cung cấp những thông tin về tiên lượng, chức năng cũng như các bất thường vận động toàn bộ hoặc khu trú của thành thất trái và khả năng sống của cơ tim.

2. NGUYÊN TẮC VÀ KỸ THUẬT TẠO ẢNH PHÓNG XẠ TRONG TIM MẠCH HỌC

Nguyên tắc cơ bản của việc tạo ảnh phóng xạ trong tim mạch là hiển thị dưới dạng hình ảnh các tín hiệu bức xạ (tia gamma hoặc tia X) phát ra do quá trình phân rã các chất đánh dấu có hoạt tính phóng xạ bằng một máy ghi gamma. Những thiết bị này sử dụng một tinh thể natri iodide lớn có khả năng chớp sáng khi tiếp xúc với photon tạo ra các tín hiệu dưới dạng xung. Trong kỹ thuật chụp cắt lớp bức xạ positron (*positron emission tomography* -PET), đầu ghi được thiết kế để phát hiện những positron (các điện tử mang điện tích dương). Hình ảnh của các chất đánh dấu phụ thuộc vào mật độ và mức độ phân rã của các positron này. Chụp mạch cộng hưởng từ (*magnetic resonance angiography* - MRA) là kỹ thuật ghi hình bằng cộng hưởng từ khi chụp mạch máu dựa trên các tín hiệu phát sinh do một dòng photon nhiễm từ đi qua vùng cần chụp hoặc dựa trên hiện tượng lệch pha do các photon di chuyển khi ứng dụng hiệu ứng chênh lệch từ. (1)

2.1. Ghi hình bằng kỹ thuật chụp cắt lớp vi tính bức xạ photon đơn (single photon emission computed tomography - SPECT).

Mới đầu hình ảnh cơ tim chỉ được chụp theo từng bề dày khối cơ tim (planar imaging) tuy nhiên các tiến bộ trong lĩnh vực tạo ảnh bằng chụp cắt lớp vi tính với tia X đã cho phép ghi hình chụp cắt lớp vi tính bức xạ với chất lượng cao. Hệ thống SPECT còn được trang bị với máy vi tính rất mạnh tạo điều kiện dễ dàng và thuận lợi trong việc ghi hình, tạo ảnh, trình bày và cất giữ, do đó tăng cường thêm chất lượng vốn đã rất cao của ảnh cắt lớp.

2.1.1. Kỹ thuật tạo ảnh

Nhờ một đầu ghi gamma quay 180°-360° xung quanh bệnh nhân, dừng lại ở những góc đã đặt trước để ghi hình. Các ảnh được trình bày theo từng lớp trên ba trục: trục ngắn (short axis), trục tung dài (vertical long axis) và trục hoành dài (horizontal long axis). Kỹ thuật này cho phép nhìn quả tim theo ba chiều nên nhiều vùng thành tim có thể được quan sát độc lập mà không bị chồng chéo như khi ghi hình theo từng khối bề dày cơ tim. Máy sẽ ghi nhiều lát cắt trên mỗi trục và hình ảnh cơ tim khi nghỉ sẽ được đặt phía trên lát cắt tương ứng khi gắng sức. Hiện tượng giảm tín hiệu theo chiều sâu (attenuation) vẫn còn đáng kể khi chụp SPECT cơ tim do tỷ trọng khác nhau của lồng ngực bệnh nhân, thành ngực dầy hay mỏng do năng lượng (đâm xuyên) thấp của photon và do bức xạ photon của thallium^{201} yếu. Sử dụng Sestamibi, một chất đồng vị

phóng xạ của technetium làm chất đánh dấu tưới máu cơ tim sẽ nâng cao giá trị của hình chụp cắt lớp và hạn chế hiện tượng giảm tín hiệu theo chiều sâu này.

2.2. Hình ảnh tưới máu cơ tim

Bệnh lý ĐMV thường do mảng xơ vữa gây hẹp lòng động mạch. Một người bình thường khi gắng sức, động mạch vành sẽ giãn ra vừa đủ để cấp máu theo nhu cầu. Trong khi ở những bệnh nhân mắc bệnh mạch vành, các mạch máu bị hẹp vốn đã giãn tối đa nên không thể giãn thêm nữa. Do đó cung lượng dòng máu đi qua mạch vành bình thường và mạch vành bị hẹp có thể khác nhau rất ít khi nghỉ song lại hoàn toàn khác biệt lúc gắng sức. Khi gắng sức các phần cơ tim do mạch vành bình thường tưới máu có thể tách được một lượng oxy (hoặc các chất đánh dấu) lớn hơn, trong khi phần cơ tim do mạch vành bị hẹp tưới máu chỉ có thể nhận được một lượng máu (hoặc chất đánh dấu) tương đương như lúc nghỉ. Hai chất đánh dấu tưới máu cơ tim (tracers) được dùng rộng rãi nhất là Thallium Chloride Tl^{201} (Thallous), Technetium Tc^{99m} Sestamibi (Cardiolite). Technetium Tc^{99m} Tetrofosmin (Myoview) cũng là một chất đánh dấu tưới máu cơ tim song ít được dùng rộng rãi. Một số chất khác đã được sử dụng: Potassium 43, Rubidium 81, Technetium 99-teboroxime, Technetium 99m-Q12, Technetium 99m-albumin.

2.2.1. Sử dụng Thallium-201

Đồng vị của Thallium là chất đầu tiên được dùng trong nghiên cứu tưới máu cơ tim. (2) Chất này được hấp thu và giữ lại trong tế bào cơ tim với tỷ lệ cao và với tỷ lệ ít hơn tại tế bào gan, do đó tạo ra tương phản rõ rệt giữa cơ tim và những phủ tạng xung quanh. Trong vòng 40 giây sau khi tiêm, xấp xỉ một nửa lượng Tl^{201} trong thuốc được hấp thu bởi các mô khác nhau trong cơ thể. Cơ tim có khả năng hấp thu Tl^{201} rất cao tới gần 85% (4-5% tổng lượng Tl^{201} được tiêm). (3) Bức xạ do Thallium-201 phát ra có mức năng lượng cao dễ phát hiện bằng các đầu ghi gamma, trong đó chủ yếu là bức xạ tia X (68-80KeV) nên cho hình ảnh có độ phân giải khá cao. Một trong những đặc điểm sinh lý quan trọng nhất của đồng vị này là thời gian bán hủy 73.1 giờ, dài hơn bất cứ loại đồng vị nào dùng trong ghi hình tưới máu cơ tim. (3) Điều này cho phép chuẩn bị và vận chuyển một lượng thuốc với liều phải chăng, giảm bớt nhu cầu phải vận chuyển một lượng lớn thuốc để bù lại phần bán hủy khi vận chuyển và cất giữ. Một ưu điểm của Tl^{201} là đánh giá tình trạng "tái phân bố" (REDISTRIBUTION) của tưới máu cơ tim khi chụp xạ hình tưới máu cơ tim có gắng sức, nhờ đó đánh giá chính xác độ sống còn của cơ tim.

2.2.2. Sử dụng Technetium Tc^{99m} Sestamibi (Cardiolite).

Sestamibi hấp thụ vào tế bào cơ tim, gắn với màng ti lạp thể tỷ lệ với dòng máu đến. Chất này cũng không ngấm thêm vào tế bào sau khi tình trạng thiếu máu được cải thiện. So với $Thallium^{201}$, Sestamibi có hình thái tái phân bố khác, gắn với tế bào cơ tim trong nhiều giờ nhưng thời gian bán hủy chỉ 6 giờ và bức xạ photon có năng lượng lớn hơn. (4) Điều này cho phép sử dụng một lượng lớn thuốc, ghi được những hình ảnh có độ nét cao hơn, ít tạp và ít chịu hiệu ứng giảm tín hiệu theo chiều sâu hơn tuy thế ảnh hưởng bởi bức xạ lại ít hơn so với Thallium. Do tốc độ thải trừ thuốc khỏi tế bào cơ tim chậm, bệnh nhân có thể được ghi hình ngay sau khi tiêm đồng vị phóng xạ hoặc sau nhiều giờ tùy thuộc vào sự cần thiết hoặc lịch của phòng chụp. Sestamibi cũng có thể đánh giá chức năng co bóp cơ tim (first-pass technique) như vậy cho phép đánh giá tưới máu và chức năng cơ tim đồng thời trên cùng một bệnh nhân, cùng ngày, chỉ sau một lần tiêm một chất đánh dấu duy nhất. (4) Nếu kết quả khi gắng sức bình thường, bệnh nhân sẽ không cần ghi hình ở pha nghỉ. Ngoài những hình ảnh về tưới máu cơ tim, hình chụp SPECT nhiều cổng (multigated SPECT) sử dụng Sestamibi còn có thể đánh giá chính xác độ dày và vận động thành tim. Kỹ thuật này cho phép phân biệt giữa vùng cơ tim còn và không còn sống: cơ tim còn sống vẫn vận động tại vùng khuyết bức xạ của chất đánh dấu, trong khi cơ tim không còn sống thì bất động ở những vùng khuyết bức xạ (không có tưới máu). (4) Những thuận tiện và bất lợi giữa Tc-99m Sestamibi và Thallium-201 được trình bày trong bảng 7.1.

Bảng 7.1. Những thuận tiện và bất lợi giữa Tc-99m Sestamibi và Thallium-201

Những thuận tiện
1. Độ phát bức xạ lý tưởng nhất, ghi được hình ảnh với độ phân giải cao
2. Thời gian bán hủy ngắn hơn cho phép sử dụng lượng thuốc lớn hơn
3. Không cần phải chế tạo do cyclotron nên dễ sản xuất hơn
4. Bức xạ lý tưởng và thời gian bán hủy ngắn nên hiển thị bằng SPECT được
5. Tốc độ thải trừ thuốc khỏi tế bào cơ tim chậm do đó có thể được ghi hình lại nếu máy bi hư. Điều đó không được nếu dùng Thallium.
Những bất lợi
1. Khả năng hấp thu vào tế bào trong tim thấp hơn (55%) so với Thallium-201 (85%)
2. Tỉ lệ hấp thu do gan và túi mật nhiều hơn so với Thallium-201

2.2.3. Đọc kết quả.

Khi đánh giá hình ảnh cần chú ý tới các kiểu tái tưới máu, hấp thu chất đánh dấu ở phổi, kích thước buồng thất trái, các rối loạn vận động thành tim cũng như phân suất tống máu của thất trái và thất phải.

2.2.3.1. Hình ảnh bình thường

Những bệnh nhân bình thường sẽ có phân bố hoạt tính phóng xạ đồng nhất khắp cơ tim thất trái trên ảnh chụp khi gắng sức và khi nghỉ (pha muộn).

2.2.3.2. Các tổn thương có thể hồi phục

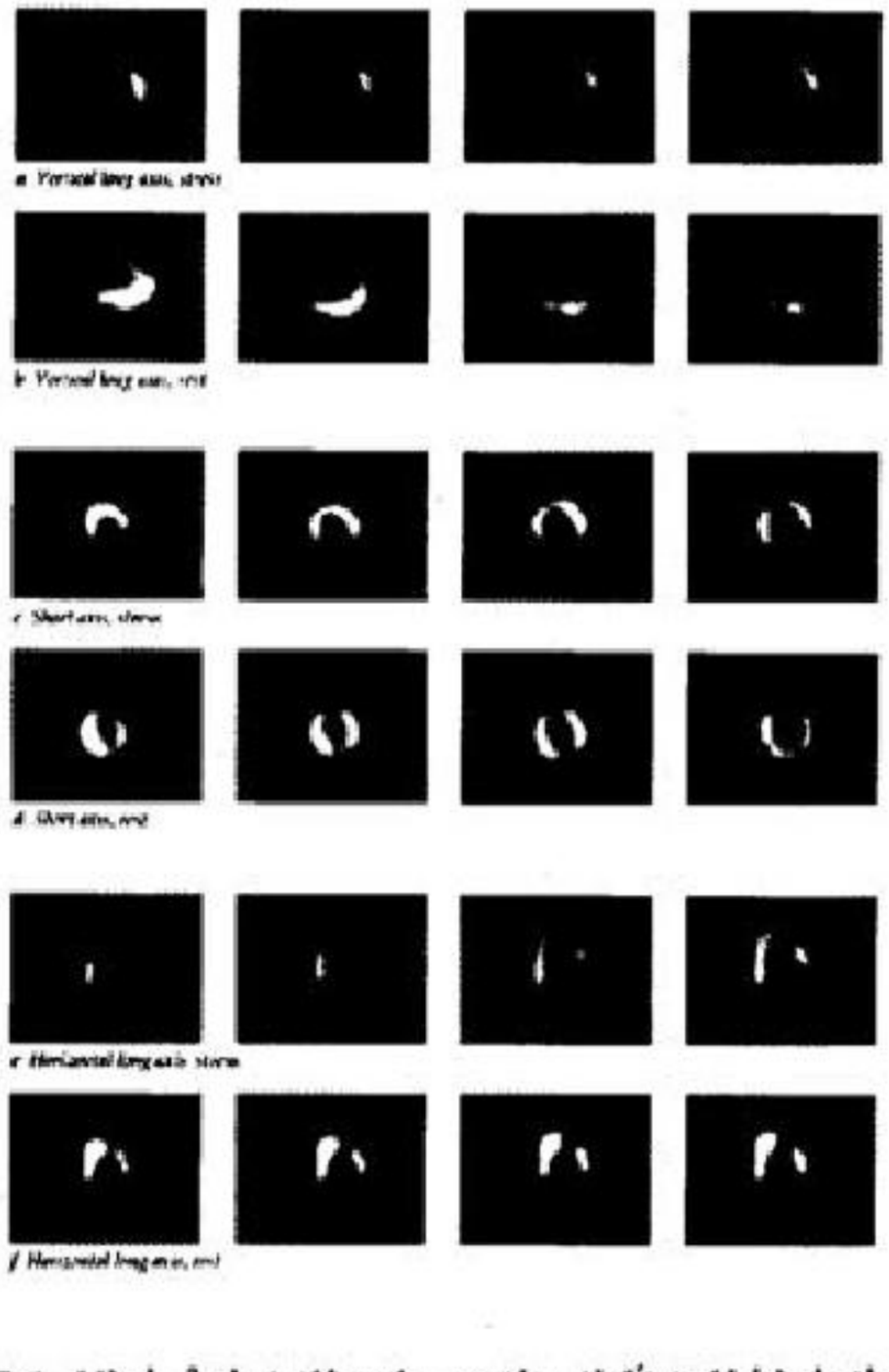
Đối với những bệnh nhân mắc bệnh tim thiếu máu cục bộ, động mạch vành cho dù hẹp tới 80% vẫn cho phép tưới máu bình thường cơ tim lúc nghỉ. Khi đó, xạ hình lúc nghỉ biểu lộ những vùng tưới máu cơ tim thuần nhất cả ở những vùng động mạch vành bình thường lẫn động mạch vành bị hẹp. Tuy nhiên trong lúc gắng sức khi vận động hoặc do thuốc, những động mạch vành bình thường sẽ giãn thêm để tăng cấp máu (hoặc tăng hấp thu đồng vị phóng xạ trên phim) trong khi không hề có bất cứ thay đổi về dòng chảy (không thay đổi hoặc giảm hấp thu đồng vị phóng xạ trên phim) tại những động mạch vành bị hẹp. Hiện tượng kém hấp thu tại vùng thiếu máu trên phim ngay sau gắng sức sẽ trở lại bình thường hoặc tăng hấp thu trên những phim chụp ở pha chậm. Hiện tượng này được gọi là tái phân bố vì đó là sự bình thường hoá những vùng khuyết trên phim lúc ban đầu do quá trình thải trừ Thallium và quá trình hấp thu chậm tại những vùng thiếu máu. Khi so sánh những phim chụp trong lúc gắng sức với những phim chụp lúc nghỉ, sẽ có khác biệt rõ rệt về tưới máu giữa những vùng bình thường và thiếu máu, được gọi là tổn thương có hồi phục (reversible defect) - là một biểu hiện của hiện tượng thiếu máu cơ tim gây ra do gắng sức. Trong khi những phim chụp chậm sau 4 giờ dùng để phát hiện vùng thiếu máu thì hình ảnh hồi phục được (reversibility pattern) sau 24 giờ dùng để phân biệt vùng cơ tim thiếu máu còn sống hay không còn sống. Những phim chụp muộn này được làm rõ hơn bằng cách tiêm một liều thallium (1mCi) thứ hai ngay sau khi ghi các hình ảnh tái phân bố chậm (sau 4 giờ), lượng thuốc này sẽ bổ sung lượng thallium ở những vùng cơ tim trọng yếu, có giảm tưới máu song vẫn còn khả năng sống (5).

2.2.3.3. Các tổn thương không hồi phục.

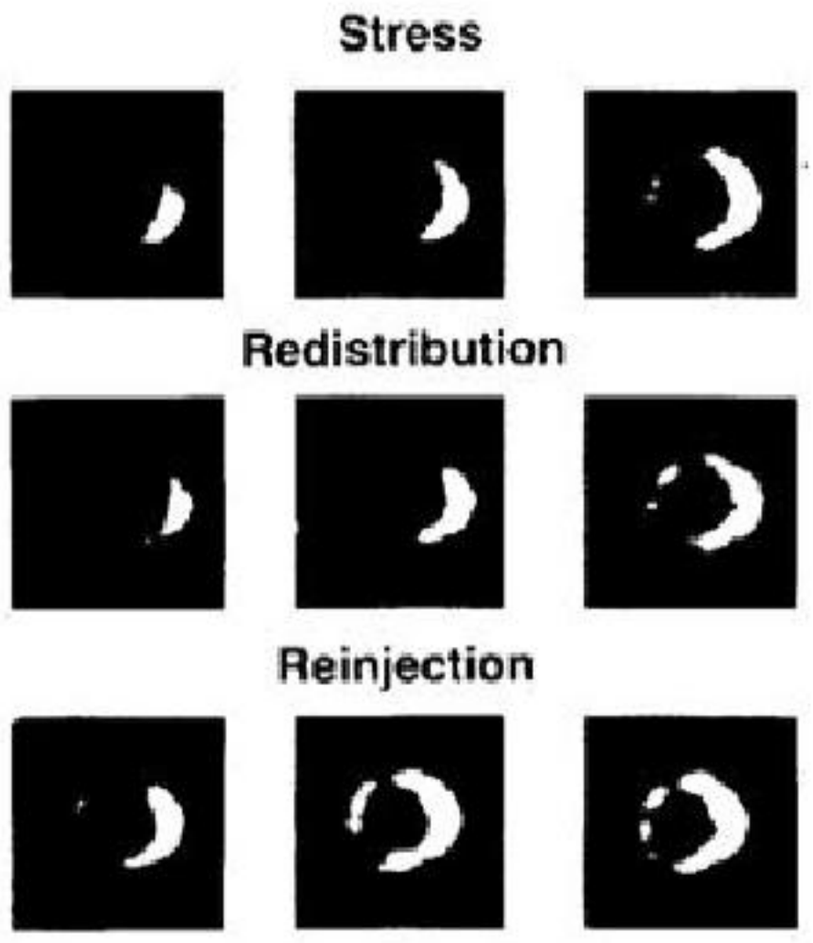
Chẩn đoán tổn thương không hồi phục ở những vùng nhồi máu cơ tim mới hoặc cũ đã sẹo hoá khi không có thay đổi về tưới máu giữa những hình ảnh lúc gắng sức và pha chậm.

2.2.3.4. Tái phân bố tưới máu nghịch thường (Reverse distribution).

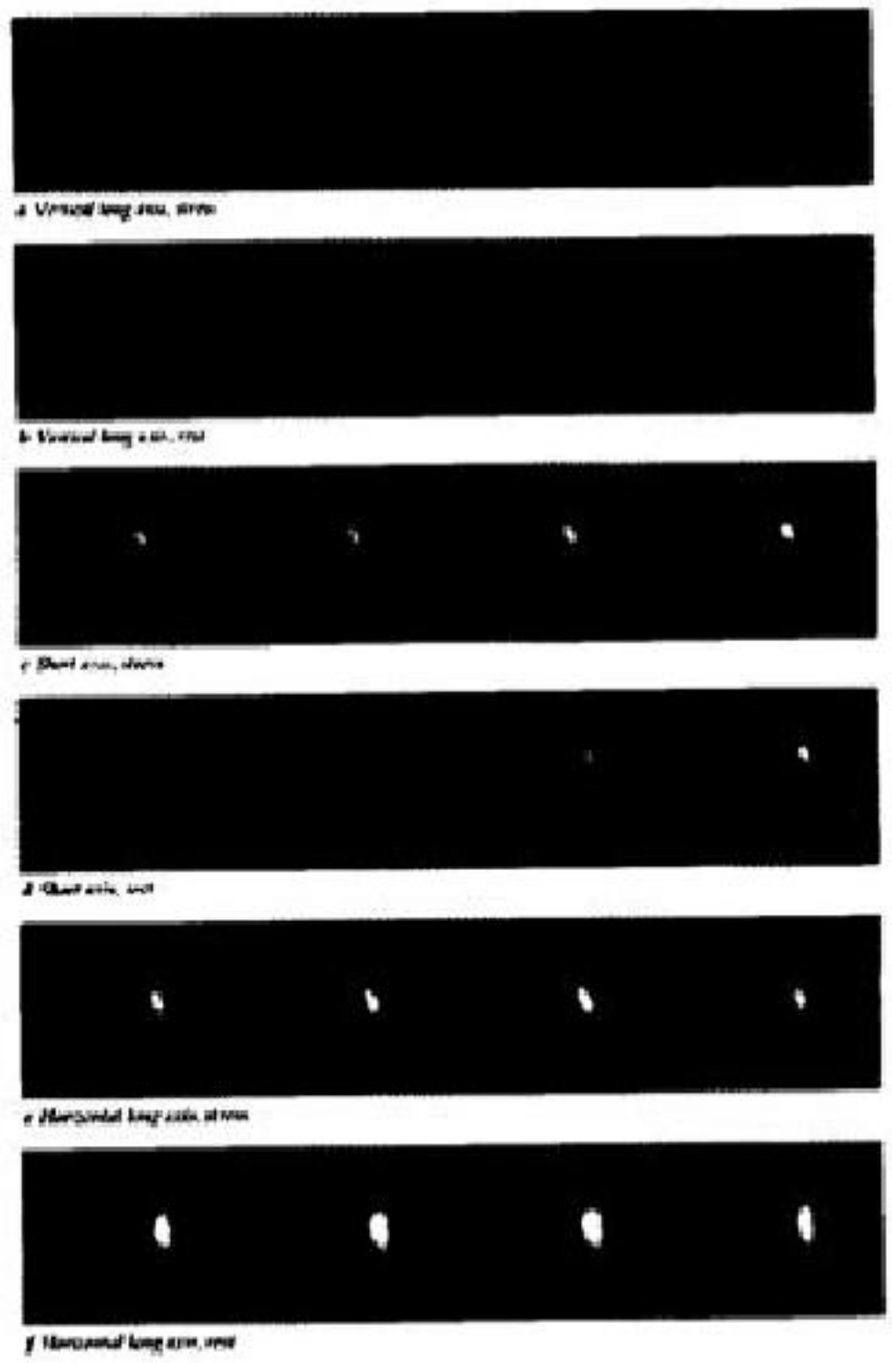
Vào giai đoạn gắng sức cho thấy hình ảnh tưới máu bình thường hoặc khiếm khuyết tưới máu tối thiểu, nhưng hình ảnh pha muộn cho thấy khiếm khuyết tưới máu nặng nề hơn. Hiện tượng này thường thấy trong nhồi máu cơ tim ở những bệnh nhân đã trải qua điều trị tái tưới máu thành công hoặc có tái tưới máu tự phát. Vì vậy, hiện tượng tái phân bố máu là chỉ điểm của khả năng sống còn của cơ tim bị nhồi máu được điều trị bằng thuốc tái tưới máu.



HÌNH 7.1. Hình ảnh tưới máu cơ tim thất trái bình thường.
TL: I. Fogelman và cs: An atlas of clinical nuclear medicine 1996; 424.



HÌNH 7.2. Hình ảnh khiếm khuyết tưới máu nặng tại vùng thành trước và vách liên thất trong cả hai pha gắng sức (Stress) và pha tái phân bố chậm sau 4 giờ (Redistribution) cải thiện rõ rệt trong pha tiêm lại (Reinjection).
TL: Myron C. Gerson: Cardiac nuclear medicine 1997; 149



Hình 7.3. Hình ảnh khiếm khuyết tưới máu rất nặng không hồi phục tại vùng thành trước, thành dưới, vách liên thất, mỏm tim.
TL: I. Fogelman và cs: An atlas of clinical nuclear medicine 1996; 471

2.2.3.5. Các dấu hiệu khác.

Hiện tượng tăng hấp thu thallium ở phổi là một dấu hiệu rất giá trị chẩn đoán bệnh lý nhiều thân động mạch vành do có kéo dài thời gian máu qua phổi và tăng áp lực trong nhĩ trái. Hiện tượng giãn buồng thất trái cũng liên quan tới những tổn thương nặng và nhiều nhánh của động mạch vành. Hình ảnh thất phải thông thường không thể thấy được trên những phim chụp khi nghỉ và chỉ thấy lờ mờ trên phim chụp khi gắng sức, nếu hiện rõ nét sẽ là một dấu hiệu của dày thất phải bất thường, có thể kèm theo tăng áp lực trong buồng thất phải.

2.2.3.6. Mức độ chính xác của các hình ảnh tưới máu cơ tim

Nói chung có thể đạt được độ nhậy từ 75 đến 90% và độ đặc hiệu từ 70 đến 85% tùy thuộc vào phương pháp ghi hình (6). Ghi hình từng khối bằng Thallium^{201} có độ nhậy thấp hơn SPECT, do đó ghi hình từng khối ít được dùng. SPECT tăng độ nhậy song cũng tăng nhiễu (artifacts) nên thường giảm độ đặc hiệu. SPECT rất có hiệu quả trong việc phát hiện vị trí tổn thương khu trú tương ứng với từng ĐMV và thường dùng để xác định bệnh nhiều thân ĐMV với độ nhậy từ 70-80% cao nhất ở động mạch vành phải, động mạch vách liên thất trước và thấp nhất ở động mạch mũ. Độ đặc hiệu trong khoảng 81-84% nếu phân tích kỹ (quantitative analysis). Phương pháp này có thể phát hiện bệnh nhiều thân ĐMV chính xác trong 65-85% các trường hợp. (7)

2.2.3.7. Phát hiện rối loạn vận động thành tim.

Bằng cách quan sát các hình ảnh đã được gộp lại trong một một chu chuyển tim đại diện, hình chụp SPECT nhiều cổng cho phép xác định độ dày và vận động thành tim và được dùng để đánh giá các bất thường vận động toàn bộ hoặc khu trú của thành thất trái. (4)

2.2.3.8. Đo phân suất tống máu.

Sử dụng hình chụp SPECT nhiều cổng bằng cách đo diện tích và ước lượng chiều dài giống khi chụp mạch số hoá, người chụp có thể xác định được thể tích cuối tâm trương trong một chu chuyển tim, sau đó dễ dàng xác định được thể tích cuối tâm thu, thể tích tống máu, cung lượng tim và thể tích máu qua phổi. Cũng có thể tính phân suất tống máu của thất phải ngay từ pha sớm (first-pass study).

2.3. Hình ảnh tưới máu cơ tim khi gắng sức bằng thuốc.

Tuy những hình ảnh trong lúc gắng sức bằng vận động rất có giá trị trong việc chẩn đoán bệnh tim thiếu máu cục bộ song không phải tất cả các bệnh nhân đều có thể vận động hoặc vận động đủ đạt tới ngưỡng cần thiết - 85% nhịp tim tối đa ước tính. Gắng sức bằng thuốc là một giải pháp khác so với vận động để đánh giá bệnh tim thiếu máu cục bộ ở những bệnh nhân không thể vận động đủ (như ở bệnh nhân có bệnh mạch ngoại vi, di chứng thần kinh hoặc bệnh lý khớp ..). Ba thuốc thường được dùng là dipyridamole (Persantine), adenosine và dobutamine. Tác dụng phụ, những thận trọng khi dùng thuốc được trình bày ngắn gọn ở dưới. Chống chỉ định của các thuốc này được liệt kê ở bảng 7.2.

2.3.1. Các thuốc gây gắng sức.

Dipyridamole (Persantine) và adenosine thực chất là những thuốc giãn mạch, sẽ làm giãn thêm những động mạch vành bình thường mà không có tác dụng lên những động mạch vành bị hẹp vốn đã giãn tối đa.

2.3.1.1. Thận trọng.

Dipyridamole tiêm tĩnh mạch có thể gây những phản ứng phụ làm nặng thêm những bệnh lý đã có từ trước. Tác dụng phụ thường gặp nhất là đau ngực, choáng váng, đau đầu, tụt áp, nôn và nóng bừng mặt tuy nhiên chúng chỉ thoáng qua, thường biến mất ngay sau khi dừng thuốc và không cần phải điều trị gì thêm.

2.3.1.2. Cơn hen phế quản

Aminophylline tiêm tĩnh mạch có thể cắt cơn hen phế quản kèm thở rít trong vòng một phút nếu xảy ra khi dùng dipyridamole. Thường dùng liều 50-100mg tiêm trong 30-60 giây (liều có tác dụng từ 50-250mg). Do thời gian bán hủy của dipyridamole rất ngắn (chưa đầy một phút) nên dừng thuốc có thể làm mất ngay tác dụng phụ này mà không cần dùng đến aminophylline.

2.3.1.3. Tụt áp.

Nếu bệnh nhân xuất hiện tụt áp nặng, đặt ngay bệnh nhân nằm xuống hoặc ở tư thế đầu thấp Trendelenburg. Truyền dịch và dùng aminophylline nếu không có đáp ứng.

2.3.1.4. Đau ngực.

Nếu bệnh nhân xuất hiện đau ngực liên tục và nặng nề kèm theo đoạn ST chênh xuống trên điện tim, nên cho bệnh nhân ngậm nitroglycerin dưới lưỡi. Đau ngực nhẹ thường thoáng qua và sẽ mất đi sau khi dừng dipyridamole.

2.3.1.5. Dùng thallium

Thallium nên được tiêm xong ít nhất là một phút trước khi tiêm aminophylline nếu thực sự cần dừng aminophylline.

2.3.1.6. Thận trọng khi dùng.

Adenosine có thời gian bán hủy rất ngắn. Tác dụng phụ chủ yếu thường là blốc nhĩ thất thoáng qua hoặc đau ngực. Các tác dụng phụ sẽ biến mất rất nhanh sau khi dừng thuốc.

2.3.1.7. Dobutamine

Dobutamine là một thuốc tăng co bóp cơ tim nhẹ đồng thời cũng giãn mạch. Thuốc làm tăng cung lượng tim, thể tích tống máu mà ít làm thay đổi nhịp tim, làm ít tăng nhu cầu oxy cơ tim và gián tiếp làm giãn động mạch vành. Dobutamine được dùng để thay thế dipyridamole hay adenosisne khi có chống chỉ định như hen hoặc bệnh co thắt phế quản. Tác dụng phụ thường là nhịp nhanh trên thất và được điều trị bằng truyền thuốc chẹn thụ thể β có tác dụng ngắn (esmolol).

Bảng 7.2. Chống chỉ định làm nghiệm pháp gắng sức bằng thuốc

Dùng Dobutamine
Tuyệt đối
• Khối phình động mạch chủ có triệu chứng
• Nhịp nhanh thất không cắt cơn được
Tương đối
• Rung nhĩ không khống chế được
• Tăng huyết áp không kiểm soát được
• Mới có rối loạn nhịp thất nặng tiến triển
• Phì đại thất trái
Dùng Dipyridamole và adenosine
Tuyệt đối
• Đang có hen phế quản
• Điều trị tích cực bằng theophylline và caffeine
• Blốc nhĩ thất độ cao không có máy tạo nhịp
• Tụt huyết áp
Tương đối
• Nhịp chậm hoặc blốc nhĩ thất cấp I
• Tiền sử hen phế quản
• Bệnh động mạch cảnh nặng có triệu chứng

Bảng 7.3. Chỉ định của ghi hình phóng xạ trong tim mạch

Khả năng dương tính giả cao khi làm nghiệm pháp gắng sức bằng vận động
1. Bất thường của sóng ST-T trên điện tim lúc nghỉ.
2. Phì đại thất trái
3. Bệnh cơ tim phì đại
4. Tăng huyết áp nặng
5. Bệnh van tim nặng
6. Dùng một số thuốc (digitalis, dẫn xuất phenothiazine, các thuốc chống loạn nhịp nhóm I).
7. Hội chứng Wolff-Parkinson-White.
Không đánh giá được kết quả của nghiệm pháp gắng sức bằng vận động
1. Blốc nhánh trái kể cả loại blốc nhánh trái phụ thuộc tần số tim
2. Có bất thường trên điện tim lúc nghỉ
3. Phụ thuộc vào máy tạo nhịp
Cần đánh giá chính xác mức độ tắc trên ĐMV
1. Đánh giá chính xác mức độ tắc (40-70%)
2. Đánh giá tương quan với kết quả sau mổ bắc cầu
3. Theo dõi xa sau can thiệp mạch vành qua da
Tăng thêm độ nhậy và độ đặc hiệu của nghiệm pháp gắng sức
Đánh giá khả năng sống của cơ tim

3. THỰC HIỆN NGHIỆM PHÁP GẮNG SỨC GHI HÌNH PHÓNG XẠ

3.1. Chỉ định

Nghiệm pháp gắng sức (NPGS) ghi hình phóng xạ được chỉ định ở những bệnh nhân không thể đánh giá được thay đổi trên điện tim như những trường hợp blốc nhánh trái, phì đại thất trái, hội chứng Wolff-Parkinson-White hoặc khi bệnh nhân đang dùng digoxin. Nghiệm pháp gắng sức bằng thuốc ghi hình phóng xạ được chỉ định đối với những bệnh nhân không thể gắng sức bằng vận động như trường hợp có tiền sử phẫu thuật thắt lưng, viêm các khớp hoặc phẫu thuật ở chi dưới, dung nạp gắng sức kém (Bảng 7.3).

3.2. Chuẩn bị bệnh nhân

Bệnh nhân cần nhịn ăn-uống tối thiểu 8 giờ trước khi làm thủ thuật. Nên

giải thích rõ về tiến trình thủ thuật, lợi ích và nguy cơ cũng như việc bệnh nhân phải ký giấy cam đoan làm thủ thuật.

3.2.1. Các thuốc không được dùng

Đối với bệnh nhân chạy trên thảm nên ngừng tất cả các thuốc làm chậm nhịp tim nếu có thể (chẹn thụ thể β giao cảm, chẹn kênh canxi) đủ xa trước thủ thuật. Những bệnh nhân làm nghiệm pháp gắng sức bằng thuốc dùng dipyridamole (Persantine) hoặc adenosine cần tránh dùng thức ăn, đồ uống hay các thuốc có chứa caffeine ít nhất trước 4-6 giờ. Mặt khác cũng không nên dùng các dẫn xuất của xanthine (như Theophylline) trong 36-48 giờ trước thủ thuật do tác dụng đối kháng của các chất này với dipyridamole tiêm tĩnh mạch. Không cần ngừng các thuốc tim mạch như thuốc chẹn thụ thể β giao cảm, chẹn kênh canxi, digitalis, glycosides hoặc nitrates nếu dùng dipyridamole hoặc adenosine. Tuy nhiên phải ngừng uống dipyridamole khi dùng adenosine vì dipyridamole sẽ ức chế chuyển hoá của adenosine. Hơn nữa, nếu gắng sức dùng dobutamine thì nên ngừng thuốc chẹn thụ thể β giao cảm.

3.2.2. Giám sát và thận trọng.

Nghiệm pháp gắng sức phải được một bác sĩ chuyên khoa tim mạch giám sát hoặc bởi một bác sĩ xử trí thành thạo các biến chứng có thể xảy ra đặc biệt là những rối loạn nhịp nặng hay ngừng tim. Cần phải có sẵn sàng một máy phá rung và một tủ thuốc cấp cứu chứa tất cả những thuốc cần thiết để có thể dùng ngay lập tức chống những rối loạn nhịp nặng hay ngừng tim.

3.2.3. Chuẩn bị và liều dùng thuốc

Liều dùng dipyridamole tính theo cân nặng (0.57mg/kg), được pha loãng ít nhất 1:2 thành 20-50 ml bằng dung dịch NaCl 0.45%, NaCl 0.9% hoặc dextrose 5% (nếu không pha sẽ gây đau và nhức tại chỗ truyền). Thuốc có thể được truyền nhỏ giọt hoặc bơm tay. Adenosine được truyền với liều lượng 140 mcg/kg/phút trong 6 phút. Dobutamine được truyền với liều tăng dần cứ 3 phút/lần: liều khởi đầu là 5mcg/kg/phút sau đó tăng dần lên tới 10,20,30 và 40 mcg/kg/min. Bắt buộc phải truyền Adenosine hoặc Dobutamine qua bơm tiêm điện do phải kiểm soát liều thuốc truyền.

3.3. Quy trình tiến hành NPGS bằng vận động ghi hình phóng xạ.

1. Gắn điện cực của điện tim.
2. Đặt đường truyền ngoại vi (tĩnh mạch nền), giữ truyền bằng dịch Dextrose 5% hoặc NaCl 0.9%.
3. Ghi điện tim 12 chuyển đạo lúc nghỉ.
4. Gắn băng đo huyết áp vào tay bệnh nhân (giữ nguyên trong suốt quá trình làm thủ thuật). Đo huyết áp lúc nghỉ.
5. Hướng dẫn bệnh nhân tuân thủ quy trình gắng sức (vận động) nhiều bước đã được chuẩn hoá ví dụ như quy trình Bruce.
6. Tăng dần về tốc độ và cường độ của bệnh nhân để đạt mức gắng sức tối đa trong khi vẫn theo dõi điện tim 12 chuyển đạo, huyết áp và nhịp tim.
7. Khi xác định bệnh nhân chỉ có thể gắng sức tối đa trong khoảng hơn một phút nữa, người bác sĩ ra lệnh tiêm thallium. Bệnh nhân nên cố gắng gắng sức tối đa tiếp trong 30 giây đến một phút sau khi tiêm để đảm bảo đưa thallium đến cơ tim.
8. Khi tiêm thallium, cần hết sức chú ý tránh thất thoát thuốc khỏi tĩnh mạch nền vì sẽ làm giảm lượng đồng vị phóng xạ tới cơ tim và việc này không thể phát hiện được tới khi kết thúc thủ thuật.
9. Ngay khi ngừng gắng sức, bệnh nhân ngay lập tức được đặt nằm trên bàn ghi hình. Quá trình ghi hình bắt đầu ngay lập tức, tốt nhất là trong vòng 5 phút và không nên lâu hơn 10 phút sau khi ngừng gắng sức. Điều này là yêu cầu bắt buộc khi dùng thallium trong khi có thể ghi chậm hơn hình ảnh đầu tiên, sau nhiều phút nếu dùng technetium Tc^{99m} sestamibi.

3.4. Quy trình tiến hành NPGS dùng Dipyridamole – ghi hình phóng xạ.

1. Lặp lại bước 1 đến 4 giống như trên.
2. Truyền Dipyridamole trong vòng 4 phút.
3. Theo dõi huyết áp và nhịp tim 3 phút/lần trong vòng 9 phút.
4. *Có thể làm khác:* vận động nhẹ vào phút thứ 4 rồi tiếp tục cho tới khi tiêm thallium^{201}.
5. Tiêm Thallium khoảng 2-5 phút sau khi truyền hết Dipyridamole.
6. Chuẩn bị sẵn sàng Aminophylline. CHỈ DÙNG KHI THẬT CẦN THIẾT.
7. Ghi những hình ảnh đầu tiên 5-10 phút sau khi tiêm thallium.
8. Ghi những hình ảnh chậm lúc 3-4 giờ sau khi tiêm thallium.

3.5. Quy trình tiến hành NPGS dùng Adenosine - ghi hình phóng xạ.

1. Lặp lại bước 1 đến 4 giống như trên.
2. Truyền Adenosine trong vòng 6 phút.
3. Theo dõi huyết áp và nhịp tim 3 phút/lần trong vòng 12 phút.
4. Tiêm Thallium khoảng 3 phút sau khi truyền hết Adenosine.
5. Chuẩn bị sẵn sàng Aminophylline. CHỈ DÙNG KHI THẬT CẦN THIẾT.

3.6. Quy trình tiến hành NPGS dùng Dobutamine - ghi hình phóng xạ

1. Lặp lại bước 1 đến 4 giống như trên.
2. Truyền Dobutamine với liều tăng dần từ 5, 10, 20, 30, 40 mcg/kg/phút cứ 3 phút tăng 1 lần.
3. Theo dõi huyết áp và nhịp tim 1 phút/lần trong khi truyền và tới tận 6 phút sau khi hết truyền thuốc.
4. Tiêm Thallium sau khi truyền Dobutamine 40 mcg/kg/phút được 1 phút.
5. Tiếp tục truyền Dobutamine 40 mcg/kg/phút thêm 2 phút nữa.

4. ỨNG DỤNG TRONG LÂM SÀNG

4.1. Chẩn đoán bệnh ĐMV

4.1.1. Phân tích thống kê

Việc ứng dụng các nghiệm pháp gắng sức ghi hình phóng xạ vào chẩn đoán thường dựa vào khả năng mắc bệnh ước tính theo các phép tính thống kê của Bayes. Những tính toán này đòi hỏi phải biết khả năng mắc bệnh trước khi làm (pretest likelihood) cũng như độ nhạy và độ đặc hiệu của các nghiệm pháp. (8) Khả năng mắc bệnh thay đổi tùy theo tuổi, giới, triệu chứng lâm sàng, yếu tố nguy cơ và thường được tìm ra từ các điều tra dịch tễ. Đối với người Mỹ, một bệnh nhân nam 50 tuổi hoặc một bệnh nhân nữ 60 tuổi sẽ có khả năng mắc bệnh là 5% nếu không có triệu chứng lâm sàng, 20% nếu có đau ngực, 50% nếu có đau thắt ngực không điển hình và khả năng mắc bệnh tới 90% nếu có đau thắt ngực điển hình (3)

Giá trị chẩn đoán của những nghiệm pháp không xâm nhập sẽ cao hơn nếu nguy cơ mắc bệnh ở mức trung bình. Độ nhạy và độ đặc hiệu của SPECT là 90% có nghĩa là nếu kết quả chụp dương tính ở một bệnh nhân có 50% khả năng mắc bệnh sẽ dự báo 90% chẩn đoán có bệnh ĐMV, trong khi kết quả chụp âm tính chỉ cho thấy 10% chẩn đoán có bệnh ĐMV. (3)

4.1.2. Nghiệm pháp gắng sức ở nữ giới

Việc đánh giá bệnh ĐMV (đã biết hoặc nghi ngờ) ở nữ có nhiều khó khăn so với nam. Những yếu tố này có thể liên quan tới sự khác biệt về sinh lý của quá trình vận động (bị ảnh hưởng bởi nội tiết, thói quen hoạt động (béo phì, cường độ tia xạ giảm khi đi qua ngực) cũng như tỷ lệ mắc bệnh ĐMV trong hai giới (9). Nói chung độ nhạy và độ đặc hiệu ở nữ thường thấp hơn so với nam. Cần chú ý tới độ đặc hiệu và hiện tượng dương tính giả của đoạn ST khi đánh giá nguy cơ mắc bệnh ĐMV trước (pretest) và sau khi làm nghiệm pháp gắng sức. Những vấn đề này đã khiến nhiều bác sĩ dùng nghiệm pháp gắng sức ghi hình để đánh giá thường quy bệnh ĐMV ở nữ. Nói chung theo khuyến cáo của Trường Môn Tim Mạch Hoa Kỳ, nếu một bệnh nhân nữ có hình ảnh điện tim lúc nghỉ bình thường và khả năng mắc bệnh ĐMV tương đối thấp (pretest) nên được làm điện tim khi gắng sức bằng vận động (10). Trong nhiều trường hợp tốt hơn là làm nghiệm pháp gắng sức ghi hình phóng xạ ngay từ đầu hoặc sau khi điện tim lúc gắng sức dương tính. Nếu xảy ra hiện tượng giảm cường độ tia do thành ngực (tuyến vú) thì siêu âm gắng sức có thể cho hình ảnh tốt hơn.

4.2. Tiên lượng bệnh lý động mạch vành

Mục đích chính của việc phân loại nguy cơ bằng các nghiệm pháp không chảy máu xạ hình tưới máu cơ tim khi gắng sức là xác định một nhóm những bệnh nhân có nguy cơ cao đột tử hay nhồi máu cơ tim để chuyển sang làm những thăm dò xâm nhập. Đối với bệnh nhân nguy cơ xuất hiện những biến cố tim mạch thấp, dựa trên hình ảnh tưới máu bình thường lúc gắng sức, thì họ không cần phải thực hiện những thăm dò xâm nhập không cần thiết (11). Những thông số chính trên hình ảnh cơ tim gắng sức dự báo các biến cố tim mạch trong tương lai được trình bày trong bảng 7.4.

4.3. Phân loại mức độ nguy hiểm trước phẫu thuật không liên quan tới tim mạch.

Bệnh tim càng nhiều khi tuổi càng cao đã khiến không ít bệnh nhân tuổi trung niên và tuổi cao có hoặc không có nguy cơ mắc bệnh tim mạch phải trải qua các phẫu thuật không liên quan tới tim mạch. Những bệnh nhân cấp cứu hoặc có nguy cơ thấp, có thể tiến hành phẫu thuật mà không cần thăm dò gì thêm. Những bệnh nhân có nguy cơ cao phải được chụp động mạch vành hoặc tái tạo mạch máu trước khi tiến hành một số phẫu thuật không cấp cứu và không liên quan tới tim

Bảng 7.4. Các thông số chủ yếu tiên lượng bệnh tim thiếu máu cục bộ trên hình ảnh cơ tim lúc gắng sức

1. Vùng tổn thương lớn (>20% diện cơ thất trái).
2. Tổn thương rộng hơn vùng tưới máu của một động mạch vành gợi ý bệnh lý nhiều thân động mạch vành.
3. Tổn thương có thể hồi phục ở nhiều vùng cơ tim.
4. Diện tổn thương không hồi phục rộng, dù chỉ trong vùng tưới máu của một động mạch vành.
5. Giãn buồng thất trái thoáng qua hoặc kéo dài lúc gắng sức so với lúc nghỉ.
6. Tăng hấp thu thallium ở phổi.
7. Phân suất tống máu lúc nghỉ < 40%.

mạch. Những bệnh nhân có nguy cơ trung bình cần làm các nghiệm pháp gắng sức để phân tầng các nguy cơ trước khi phẫu thuật. Người bệnh có thể làm những nghiệm pháp gắng sức thường qui. Nếu bệnh nhân không thể hoàn thành giai đoạn 4 theo quy trình Bruce thì kết quả thăm dò sẽ không chính xác hoặc không đầy đủ. Khi đó bệnh nhân nên được làm nghiệm pháp gắng sức ghi hình phóng xạ. Đối với những bệnh nhân không thể vận động, có hai kỹ thuật chính thường dùng để tăng nhu cầu oxy cơ tim và tăng đáp ứng vận động bằng các thuốc giãn mạch. Hai phương pháp dùng nhiều nhất hiện nay là siêu âm gắng sức dùng dobutamine và xạ hình tưới máu cơ tim dùng dipyridamole hoặc adenosine tiêm tĩnh mạch. Giá trị dự báo âm tính của hình ảnh bình thường rất cao xấp xỉ 99% đối với nhồi máu cơ tim chu phẫu và/hoặc tử vong do nguyên nhân tim mạch. Nguy cơ xảy ra biến cố tim mạch trong giai đoạn chu phẫu ở những bệnh nhân có vùng khuyết tưới máu không hồi phục (fixed defects) cao hơn so với những bệnh nhân có hình ảnh tưới máu bình thường, song lại thấp hơn ở những bệnh nhân có rối loạn tưới máu có hồi phục (reversible distribution) (12).

Nghiệm pháp gắng sức ghi hình phóng xạ thì chính xác và rất tiện lợi. Tuy nhiên do giá thành cao, nhiều bệnh viện sử dụng siêu âm gắng sức dùng dobutamine hoặc vận động để đánh giá trước phẫu thuật. Thiếu máu cơ tim được ghi nhận khi xuất hiện vùng vận động bất thường mới mà trước đó vẫn bình thường hoặc vùng mất vận động trên nền giảm vận động (13). Đương nhiên, mọi xét nghiệm chẩn đoán đều không thể đạt độ chính xác 100%. Đã có một số nghiên cứu đáng giá khả năng tiên lượng của từng phương pháp song chưa một bằng chứng thuyết phục nào cho thấy phương pháp này hơn phương pháp kia. Cần nhấn mạnh rằng cả hai nghiệm pháp đều phụ thuộc rất nhiều vào người làm và địa điểm tiến hành xét nghiệm. Nghiệm pháp gắng sức ghi hình phóng xạ có thể chính xác hơn ở một nơi và siêu âm gắng sức có thể chính xác hơn ở nơi khác. Điểm cốt yếu là người làm lâm sàng nhận ra được ưu và nhược điểm ở từng nơi và từng phương pháp (13).

Nghiệm pháp gắng sức bằng thuốc dùng adenosine hoặc dipyridamole được ưa chuộng hơn dùng dobutamine hoặc vận động ở những bệnh nhân đã có blốc nhánh trái. Nhịp nhanh xuất hiện khi vận động hoặc khi truyền dobutamine có thể dẫn đến rối loạn vận động vùng vách ở một số bệnh nhân ngay cả khi không có bệnh lý ở động mạch vách liên thất trước (dương tính giả). Đáp ứng kiểu vậy là hiếm gặp nếu gắng sức dùng dipyridamole hoặc adenosine (14).

4.4. Đánh giá khả năng sống của cơ tim

Rối loạn chức năng thất trái làm giảm phân suất tống máu thất trái ở những bệnh nhân mắc bệnh động mạch vành mạn tính thường là hậu quả của quá trình hoại tử cơ tim, sẹo hoá, cơ tim choáng váng sau thiếu máu (có thể lặp lại nhiều lần) hoặc cơ tim ngủ đông. Cơ tim choáng váng gây ra rối loạn chức năng thất trái, có thể xảy ra dù đã được tái tưới máu chỗ tắc cấp tính. Khi cơ tim choáng váng, sẽ có quá trình phục hồi chức năng tâm thu từng vùng theo thời gian. Cơ tim ngủ đông được định nghĩa là trạng thái giảm tưới máu cơ tim mạn tính tuy vẫn đủ tưới máu để duy trì nguyên vẹn cấu trúc tế bào song không đủ tưới máu để cung cấp năng lượng cần thiết cho quá trình co bóp. Cơ tim ngủ đông sẽ cải thiện chức năng co bóp khi được tăng cường tưới máu do được tái tạo mạch nuôi cơ tim bằng mổ bắc cầu hay sau can thiệp qua da.

4.4.1. Các kỹ thuật phát hiện khả năng sống của cơ tim

Các kỹ thuật không xâm nhập ứng dụng trong lâm sàng để phát hiện khả năng sống của cơ tim được liệt kê trong bảng 7.5. Vùng cơ tim rối loạn vận động chỉ được coi là còn khả năng sống nếu có cải thiện độ dày cơ tim trong thời kỳ tâm thu sau khi tái tạo mạch. Định nghĩa này đã bỏ qua những vùng cơ tim sẹo hoá 20-30% ở lớp dưới nội mạc, tuy lớp giữa và lớp thượng tâm mạc vẫn còn khả năng sống song không thấy cải thiện chức năng tâm thu sau khi tái tạo mạch. Có thể đánh giá mức nguyên vẹn của màng bào tương tại vùng cơ tim được tưới máu bằng kỹ thuật SPECT sử dụng Tl^{201} hoặc một trong số đồng vị phóng xạ Tc^{99m} như sestamibi hoặc tetrofosmin. Hấp thu trên 50% hoặc trên 60% những chất đồng vị phóng xạ này ở các vùng cơ tim không hoạt động nặng thể hiện khả năng còn sống của cơ tim. (15)

Kỹ thuật chụp cắt lớp bức xạ positron (PET) có thể đánh giá khả năng tưới máu

Bảng 7.5. Các kỹ thuật không chảy máu đánh giá khả năng sống của cơ tim

1. Điện tim lúc nghỉ để phát hiện mức độ lan rộng của sóng Q bệnh lý.
2. Hình ảnh tưới máu cơ tim bằng kỹ thuật SPECT sử dụng Tl^{201} hoặc một đồng vị của Tc^{99m} (sestamibi hoặc tetrofosmin).
3. Hình ảnh tưới máu cơ tim bằng kỹ thuật PET sử dụng ammonia N^{13} hoặc hình ảnh chuyển hoá cơ tim bằng kỹ thuật PET sử dụng fluorodeoxyglucose F^{18}.
4. Hình ảnh tưới máu cơ tim bằng kỹ thuật SPECT sử dụng fluorodeoxyglucose F^{18}.
5. Siêu âm gắng sức dùng dobutamine liều thấp để xác định dự trữ vận động.
6. Siêu âm cản âm (contrast) để đánh giá thương tổn của các mạch máu nhỏ.
7. Hình ảnh cộng hưởng từ có dùng cản quang để lượng giá sẹo cơ tim.

cơ tim từng vùng nếu sử dụng đồng vị ammonia N^{13} (đánh dấu dòng chảy) đồng thời đánh giá sự toàn vẹn của chuyển hoá tế bào nếu sử dụng đồng vị fluorodeoxyglucose F^{18} (FDG). Hiện tượng mất tương xứng của hình ảnh PET khi dùng FDG tại vùng có giảm tưới máu cơ tim cho thấy cơ tim còn khả năng sống. FDG cũng có thể dùng làm chất đánh dấu nếu ghi hình bằng kỹ thuật SPECT thông thường có sử dụng buồng đếm năng lượng cao 511 keV (16).

Siêu âm gắng sức sử dụng dobutamine liều thấp cũng là một kỹ thuật hữu ích để phát hiện khả năng sống của cơ tim. Cơ tim tại vùng mất hoạt động dày lên trong thời kỳ tâm thu dưới tác dụng của dobutamine là một bằng chứng về khả năng sống của cơ tim (dự trữ vận động) (17).

Hình ảnh cộng hưởng từ (MRI) sau khi sử dụng dẫn xuất của gadolinium làm chất cản quang cũng có thể dùng để đánh giá khả năng sống của cơ tim. Hiện tượng tăng ngấm thuốc chậm tại vùng cơ tim rối loạn vận động phản ảnh khả năng sống của cơ tim. Một ưu điểm của kỹ thuật MRI cho phép đánh giá mức độ lan rộng xuyên thành của sẹo trong cơ tim. Tuy nhiên kỹ thuật ghi hình phóng xạ hoặc siêu âm tim khi đánh giá khả năng sống của cơ tim không thể phân biệt vùng còn sống ở dưới nội mạc hay ở dưới thượng tâm mạc. (18)

Các phương pháp không chảy máu đánh giá khả năng sống của cơ tim cho thấy lợi ích trên lâm sàng để phân biệt cơ tim đông miên với cơ tim đã bị hủy hoại không thể hồi phục ở những bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính có rối loạn co bóp đáng kể từng vùng hoặc toàn bộ thất trái. Độ chính xác của các phương pháp thăm dò này rất quan trọng để đưa ra quyết định trên lâm sàng. Các thăm dò đánh giá khả năng sống của cơ tim cho phép người thầy thuốc xác định được những bệnh nhân mắc bệnh ĐMV có rối loạn nặng co bóp thất trái khi nghỉ song có thể có lợi nhất nếu điều trị tái tạo mạch máu. Những bệnh nhân này có một diện đáng kể cơ tim còn sống (song bị giảm tưới máu, xác định nhờ các kỹ thuật ghi hình không chảy máu) sẽ có tỷ lệ sống cao sau mổ (bắc cầu) và tỷ lệ sống lâu dài cao, cải thiện đáng kể chức năng từng vùng và toàn bộ thất trái, giảm đáng kể triệu chứng của suy tim và khả năng dung nạp gắng sức sau khi thủ thuật tái tưới máu nếu so với những bệnh nhân có vùng cơ tim sẹo hoá lớn. Vùng cơ tim còn sống càng nhiều, tiên lượng càng tốt. Điều quan trọng hơn ở chỗ, những bệnh nhân bệnh tim thiếu máu cục bộ mà cơ tim đông miên là căn nguyên chính sẽ có tiên lượng tốt hơn nếu điều trị tái tạo mạch vành so với chỉ điều trị bằng thuốc.

5. KẾT LUẬN

Chụp ĐMV hiện nay được xem như "tiêu chuẩn vàng" trong chẩn đoán bệnh mạch vành. Tuy nhiên, việc đánh giá mạch máu vùng thượng tâm mạc của 3 nhánh ĐMV chính không thể cung cấp dữ kiện liên quan sự hiện diện hoặc mức độ của tình trạng thiếu máu cơ tim hoặc bất thường vận động vùng sinh ra do gắng sức.

Những tiến bộ trong kỹ thuật định lượng bằng điện toán đã giúp ích rất nhiều trong việc đánh giá mức độ hẹp của ĐMV. Tuy vậy, độ trầm trọng về mặt sinh lý và chức năng của bệnh mạch vành vẫn chưa được xác định chính xác bằng chụp ĐMV, bởi vì cơ tim ở mức nguy cơ (Myocardium at risk) cũng như khả năng dự trữ của ĐMV không thể tiên đoán một cách đơn giản từ mức độ hẹp của ĐMV.

Về mặt chẩn đoán và tiên lượng, những kỹ thuật trong tim mạch hạt nhân đưa ra thông tin về sinh lý và chức năng hơn là những thông tin về cấu trúc và giải phẫu, nó chính là tiêu chuẩn vàng cuối cùng "ultimate gold standard" trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh mạch vành.

Các kỹ thuật ghi hình ảnh phóng xạ trong tim mạch là một công cụ quan trọng trong chẩn đoán và tiên lượng bệnh ĐMV. Đồng thời đó là nghiệm pháp duy nhất có thể dự báo chính xác tiên lượng xa (trong 6 tháng và trong 2 năm). Vấn đề chính là giá thành. Tuy nhiên nếu lựa chọn bệnh nhân tốt thì công cụ này cũng đem lại hiệu quả thích đáng. Ngoài vai trò trong chẩn đoán và tiên lượng, ghi hình phóng xạ cũng là một công cụ quan trọng để phát hiện khả năng sống của cơ tim trước các thủ thuật tái tạo mạch. Hình ảnh tim mạch hạt nhân đã và đang góp phần quan trọng vào sự phát triển của tim mạch học và còn chứa đựng nhiều điều hứa hẹn trong tương lai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Keller P. Time of flight magnetic resonance angiography. Neuroimaging Clin N Am 1992; 4:639-656
2. Lebowitz E, Greene M, Bradley-Moore P, et al. TI-201 for medical use (abstract) J Nuc Med 1973; 14:421
3. Berman D, Garcia E, Maddahi J. Thallium-201 myocardial scintigraphy in the detection and evaluation of coronary artery disease. In: Berman DS, Mason DT, eds. Clinical Nuclear Cardiology. New York: Grune & Stratton; 1981:49-106
4. Berman DS, Kiat H, Leppo J et al. Technetium-99m myocardial perfusion agents, in Marcus ML, Schebert HR, Skorton DJ, et al. (eds): Cardiac imaging. A Companion to Braunwald's Heart Disease. Philadelphia, WB Saunders 1991;ch. 61, pp 1097-1109
5. Dilsizian V, Freedman NMT, Leon MB et al: Enhanced detection of ischemic but viable myocardium by the reinjection of thallium after stress-redistribution imaging. N Engl J Med 1990;323:141
6. Mahmarian JJ, Verani MA: Exercise Thallium-201 perfusion scintigraphy in the assessment of ischemic heart disease. Am J Cardiol 1991;67 (Suppl): 2-D

Quantitative exercise Thallium-201 single-photon emission computed tomography for the enhanced diagnosis of ischemic heart disease. J AM Coll Cardiol 1990;15:318

8. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. N Engl J Med 1979;300:1350-1358
9. Hachamovich R, Berman DS, Kiat H et al. Effective risk stratification using exercise myocardial perfusion SPECT in women: Gender-related difference in prognostic nuclear testing. J AM Coll Cardiol 1996;28:34-44
10. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW et al. The ACC/AHA guidelines for exercise testing: A report of the American College of cardiology and American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Exercise Testing) J AM Coll Caridol 1997:301:260
11. Iskandrian AS, Chae SC, Heo J. et al. Independent and incremental prognostic value of exercise single-photon emission computed tomographic (SPECT) Thallium imaging in coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1993;22:665-670
12. Eagle K.et al, Perioperative cardiovascular evaluation for non cardiac surgery. Guidelines for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery JACC 1996;27: 910-48
13. Cohen M, Eagle K, Zarich S. Preoperative cardiac clearance. In Nguyen T, Hu Dayi (Eds) Challenges and Advances in Today's Cardiology, Griffith Publishing ID 1997; pp 381-398
14. O'Keefe JH, Bateman TM, Barnhart CS. Adenosine thallium-201 is superior to exercise thallium-201 for detecting coronary artery disease in patients with left bundle branch block. J Am Coll Cardiol 1993;21:1332
15. Bax JJ, Wijns W, Cornel JH et al. Accuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary artery disease: comparison of pooled data. J Am Coll Cardiol 1997;30:1451-60
16. Haas F, Haehnel CJ, Picker W et al. Preoperative Positron Emission Tomographic viability assessment and perioperative and postoperative risk in patients with advanced ischemic heart disease. J Am Coll Cardiol 1997;30:1693-1700
17. Kim RJ, Wu E, Rafael A et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction N Engl J Med 2000;343:1445-53
18. Afridi I, Grayburn PA, Panza JA, et al. Myocardial viability during dobutamine echocardiography predicts survival in patients with CAD and severe left ventricular systolic dysfunction. J Am Coll Cardiol 1998;32:921-6
19. Geptein L, Boulos M, Ben-Zvi M et al. Left ventricular electromechanical mapping for viability detection: Comparison with dobutamine stress echocardiography. Circ 102: (supl) II-576

Chương 8
CẮT LỚP ĐIỆN TOÁN (CT) VÀ CỘNG HƯỞNG TỪ (MRI) TRONG HÌNH ẢNH HỌC TIM MẠCH

NGUYỄN NGỌC KHÔI

BỐI CẢNH 180
THUẬT NGỮ 180
Thuật ngữ CT 180
Thuật ngữ MRI 180
CƠ BẢN CT – MRI 181
Đặc điểm CT-MRI 181
Cơ bản CT 182
Cơ bản MRI 183
Chỉ định 185
Kỹ thuật MRI tim 185
ẢNH CHỨC NĂNG TIM 189
Đánh giá chức năng với kỹ thuật CINE và dòng chảy 189
Kỹ thuật CINE 189
CINE mã hóa vận tốc 189
Thể tích thất và phân suất tống máu 190
Chức năng tâm thu từng khu vực thất trái 190
Rối loạn chức năng tâm thu từng vùng thất trái do stress 190
THUỐC TƯƠNG PHẢN 191
Đánh giá thiếu máu từng vùng 191
Hoại tử cơ tim 191
Đánh giá hoại tử cơ tim bằng thuốc tương phản 191
Biến chứng của hoại tử cơ tim 191
Stress thành thất trái 191
Đánh dấu mô 192
PHỔ TỪ TIM 192
Thiếu máu cơ tim 192
U NGUYÊN PHÁT CỦA TIM 193
U lành 193
U ác 197

1. BỐI CẢNH

Bệnh lý tim mạch vẫn còn là nguyên nhân tử vong hàng đầu tại Mỹ, hàng năm có khoảng 500.000 trường hợp tử vong trong tổng số ước tính 1,5 triệu bệnh nhân nhồi máu cơ tim. Tại các nước đang phát triển loại bệnh này càng ngày càng đáng quan tâm hơn.

Để khảo sát tình trạng thiếu máu cơ tim, các phương tiện xâm phạm tối thiểu như Single Photon Emission Computerized Tomography (SPECT) và Positron Emission Tomography (PET) cho biết sự tưới máu bất thường, nhưng không bộc lộ những chỗ chít hẹp của mạch vành, cũng không cho đo đạc trực tiếp dòng chẩy mạch vành.

"Tiêu chuẩn vàng" là chụp mạch vành có tiêm thuốc tương phản, được thực hiện mỗi năm khoảng 500.000 trường hợp tại Mỹ, trong đó có tới 20% trường hợp không thấy những thay đổi có ý nghĩa bệnh lý. Cái giá phải trả là khoảng 1,8 tỉ USD mỗi năm; biến chứng nặng như tử vong 0,12%-0,20%, tai biến mạch não 0,03-0,20%, nhồi máu cơ tim 0,0-0,25%; biến chứng nhẹ như nhiễm trùng hay biến chứng mạch máu tại chỗ 0,57-1,6%, loạn nhịp 0,30-0,63%. Chính giá cao và có biến chứng đã làm cho kỹ thuật chụp mạch vành không thể là phương tiện tầm soát trên diện rộng.

Siêu âm đã mang lại nhiều tiện ích để chẩn đoán bệnh tim mạch. Sau đó, những phát kiến lớn trong y khoa như CT và MRI chẳng những đã không cạnh tranh mà còn bổ túc cho siêu âm, cống hiến nhiều ưu thế riêng, mang đến cho ngành tim mạch những góc nhìn rất ngoạn mục. Thực tế ở nước ta chưa có nhiều trường hợp khảo sát bệnh lý tim mạch bằng cộng hưởng từ, nên sự hiểu biết về nó càng cần thiết hơn. Sau đây là một số thông tin về những phương tiện chẩn đoán mới có liên quan đến bệnh lý tim mạch.

2. THUẬT NGỮ

2.1. Thuật ngữ CT

HU=CT number=đơn vị độ cản tia

PITCH= Tỉ lệ bề dầy lát hình/độ dời bàn

2.2. Thuật ngữ MRI

Ciné GRE: Dùng kỹ thuật gradient echo lấy tín hiệu nhiều lần trong thời gian một TR, cho hình ở nhiều pha của chu chuyển tim, sống động như coi phim.

EchoPlanar Imaging (EPI): Phương pháp chụp rất nhanh, cho ảnh trong 30-50msec. Chỉ trong một TR ta đã lấy xong tất cả dữ liệu, nhờ thay đổi rất nhanh những chênh từ mạnh ta tạo ra nhiều Echoes trong một TR.

Echo Time (TE): thời vọng: khoảng thời gian từ lúc phóng xung RF tới khi có tín hiệu.

Flip angle (FA): góc lật, do vectơ tổng từ hợp với trục dọc. FA là 90 độ trong SE. GRE có FA nhỏ hơn 90 độ.

Free Induction Decay (FID): Tín hiệu có được khi các spin nhả năng lượng nhận từ RF.

Gradient, Magnetic gradient: chênh từ, là từ trường có cường độ tăng hay giảm dần, đã được xác định. Nhờ chênh từ ta xác định rõ vị trí, tần số quay tuế sai của proton. Trong GRE chênh từ còn làm các spin có pha không đồng bộ trở thành đồng bộ vào thời điểm cần thiết.

Gradient Echo Imaging (GRE): Kỹ thuật chụp ảnh nhanh, thay vì phải phóng xung RF 180 độ, ta dùng chênh từ để tụ pha, nhờ đó rút ngắn TR. Sự tương phản của ảnh khác với spin echo. Kỹ thuật GRE cho thấy dòng chẩy tín hiệu cao, trong khi SE dòng chẩy có tín hiệu thấp.

K-space: Một khoảng bộ nhớ trong máy vi tính, nơi ghi chép dữ liệu của lát hình khảo sát. Có nhiều kỹ thuật ghi tín hiệu vào K-space; dựa vào tính đối xứng của K-space người ta có thể dùng kỹ thuật vi tính để làm đầy K-space, giảm số lần kích thích (NEX), từ đó NEX có thể không là số nguyên.

Magnetic Resonance Spectroscopy (MRS), phổ từ: Phổ (một dạng biểu đồ) tần số cộng hưởng của các proton, cho biết công thức hoá học của mẫu vật khảo sát.

Paramagnetic substance: Chất thuận từ, cấu trúc phân tử có các electron lẻ cặp tạo ra từ trường bao quanh nhân, làm giảm thời gian hồi phục của các spin cộng hưởng. Thường dùng làm chất tương phản trong cộng hưởng từ.

Phase encoding: Mã pha: Lấy tín hiệu của các điểm vật (voxels) có vị trí được xác định nhờ một chênh từ (gọi là chênh từ mã pha) ở một chiều thẳng góc với chiều của bề dầy lát hình (chẳng hạn theo chiều rộng pixels trên hình). Nhờ một chênh từ khác theo chiều còn lại, ta lấy được tín hiệu của các voxels (chẳng hạn theo chiều dài của pixels trên hình: frequency encoding).

Pixel: Điểm ảnh, đơn vị tín hiệu có được từ một đơn vị thể tích, nhiều điểm ảnh hợp thành ảnh.

Proton density, Hydrogen density, Spin density: mật độ proton Hydrogen ở mẫu vật khảo sát.

Relaxation: Hồi phục: Các spin ở mức năng lượng cao (nghịch chiều từ trường do đã được kích thích bằng RF) trở về tình trạng ổn định (ở mức năng lượng thấp, thuận chiều từ trường).

Relaxation time: Thời gian hồi phục, là thời gian cần thiết để một số spins đã được kích thích (có mức năng lượng cao, nằm nghịch chiều từ trường) trở về tình trạng ổn định (có mức năng lượng thấp, nằm thuận chiều từ trường). Thường có hai trị số T1 và T2. T1 là thời gian cần để các spin hồi phục sao cho trị số vectơ tổng từ thể hiện trên trục dọc đạt khoảng 2/3 trị số tối đa. T2 là thời gian cần thiết để các spin đã hồi phục sẽ lạc pha sao cho trị số vectơ tổng từ trên trục ngang giảm khoảng 2/3 cường độ tối đa.

Repetition Time (TR): thời lặp: khoảng thời gian giữa hai lần phóng kích xung RF.

RF: Xung kích thích mang năng lượng vào cho các spins, (làm các spins đang ổn định ở mức năng lượng thấp di chuyển sang mức năng lượng cao hơn), có tần số nằm trong dải tần phát thanh (RadioFrequency) có tần số bằng tần số tuế sai của các spin được kích thích.

Spin Echo (SE): một kỹ thuật tạo tín hiệu cộng hưởng từ, bằng cách phóng xung RF90 vào thời điểm zero để có vectơ tổng từ trên mặt phẳng ngang, sau đó phóng xung RF180 vào thời điểm TE/2 để tụ pha các spins đúng lúc lấy tín hiệu ở thời điểm TE.

Slice: lát hình.

Voxel: Đơn vị thể tích vật khảo sát, từ đó ta có một đơn vị tín hiệu gọi là điểm ảnh (pixel).

3. CƠ BẢN CT-MRI

3.1. Đặc điểm MRI-CT

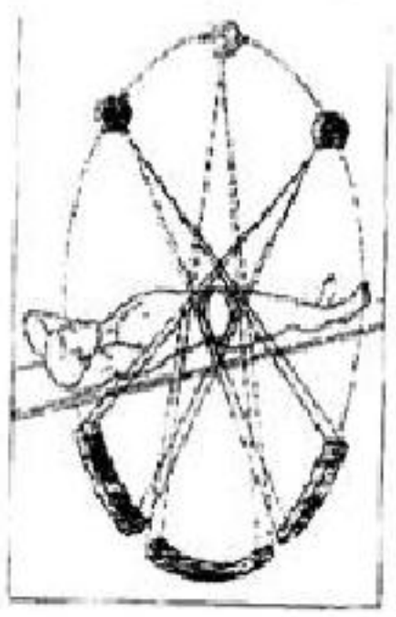
MRI và CT không tiện dụng trong phòng mổ hay bên giường bệnh như US (Ultrasound); nhưng cho nhìn toàn cảnh hơn và chẩn đoán không lệ thuộc người thực hiện. CT chỉ có mặt khảo sát axial nhưng có thể tái tạo ba chiều, rất nhạy với những nốt vôi (1-4). MRI là kỹ thuật tạo ảnh ba chiều nên có thể định lượng chính xác thể tích buồng tim và khối lượng cơ tim (7). MRI có độ tương phản tự nhiên giữa cấu trúc mô mềm và buồng máu. Dòng máu mất cường độ tín

hiệu (signal intensity: SI) trên hình spin echo (SE) và có SI cao trên hình gradient echo (GRE).

Ciné MRI và kỹ thuật GRE nhanh đánh giá chuyển động bất thường của thành thất chính xác hơn siêu âm hay phương pháp phóng xạ, Cine MRI còn cho biết những thông số chức năng như phân suất tống máu, cho thấy những dòng phụt trong bệnh lý van tim, phân biệt lòng thật hay lòng giả của động mạch chủ bóc tách, dòng chảy và chu chuyển tim. Breath-hold cine là kỹ thuật GRE thu nhanh tín hiệu từng đoạn khi nín thở; tổng hợp nhiều đoạn tín hiệu của khoảng 20 chu chuyển tim là xong một cuộc khảo sát. Kỹ thuật spiral imaging còn nhanh hơn GRE từng đoạn, nhưng tái tạo ảnh mất thời gian hơn và có nhiều xảo ảnh. Kỹ thuật Perfusion khảo sát định tính sự tưới máu cơ tim có dùng thuốc tương phản. Với kỹ thuật Echo Planar Imaging (EPI) thời gian chụp khoảng 50msec, ta có thể phân biệt cách tưới máu những lớp cơ tim dưới nội tâm mạc, vùng giữa và vùng dưới ngoại tâm mạc.

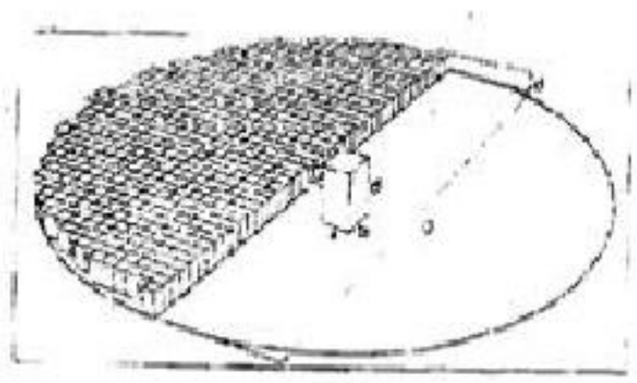
MR Angiography mạch vành (Coronary MRA) đang phát triển rất nhanh, cần kỹ thuật chụp nhanh và phải khắc phục được những khó khăn của chuyển động thở và chuyển động co bóp tim; bên cạnh việc chụp mạch vành còn cần khảo sát đo đạc vận tốc dòng chảy trước và sau tiêm thuốc vận mạch để đánh giá ảnh hưởng sinh lý của hẹp mạch vành. MRI có thể đo dòng chảy để đánh giá mức độ hẹp hở van hoặc khảo sát tưới máu cơ tim, cho thấy mạch vành và các mạch bắc cầu.

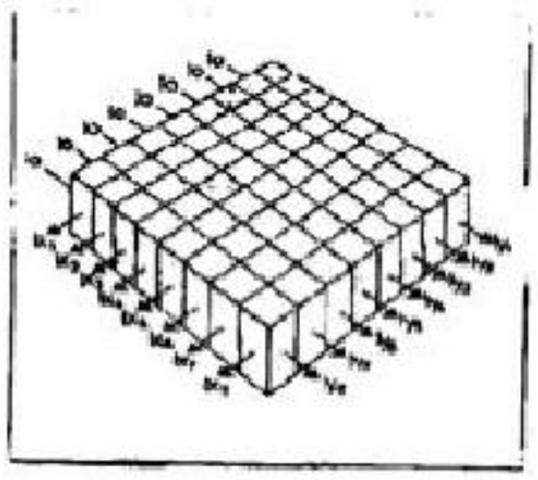
3.2. Cơ bản cắt lớp điện toán (CT)



Đầu đèn quay trên một vòng tròn phóng tia X xuyên qua bệnh nhân. TiaX ló ra khỏi bệnh nhân được bộ phận cảm nhận ghi lấy.

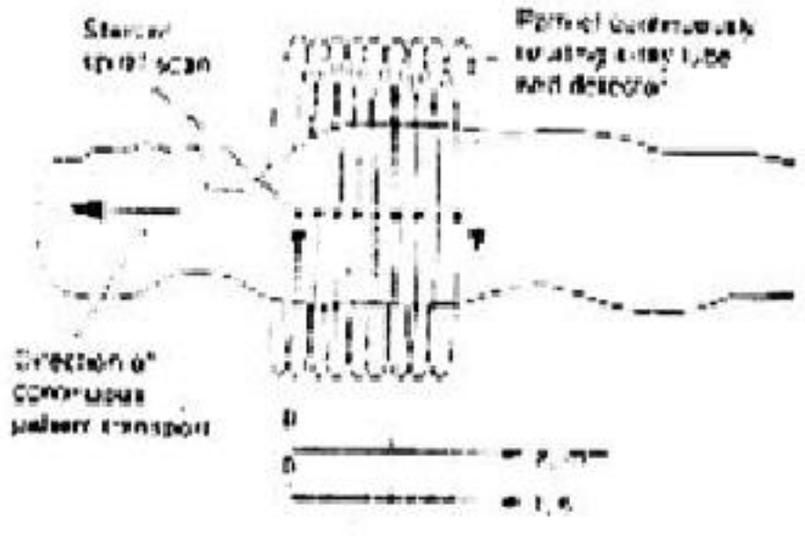
CT quy ước: Nếu đầu đèn được cung cấp điện qua dây cáp cao thế thì khi đầu đèn quay hết một vòng tròn để phóng tia X, nó phải quay ngược lại một vòng không phóng tia X để nhả dây cáp ra: mất thời giờ. Máy được gọi là CT QUY ƯỚC





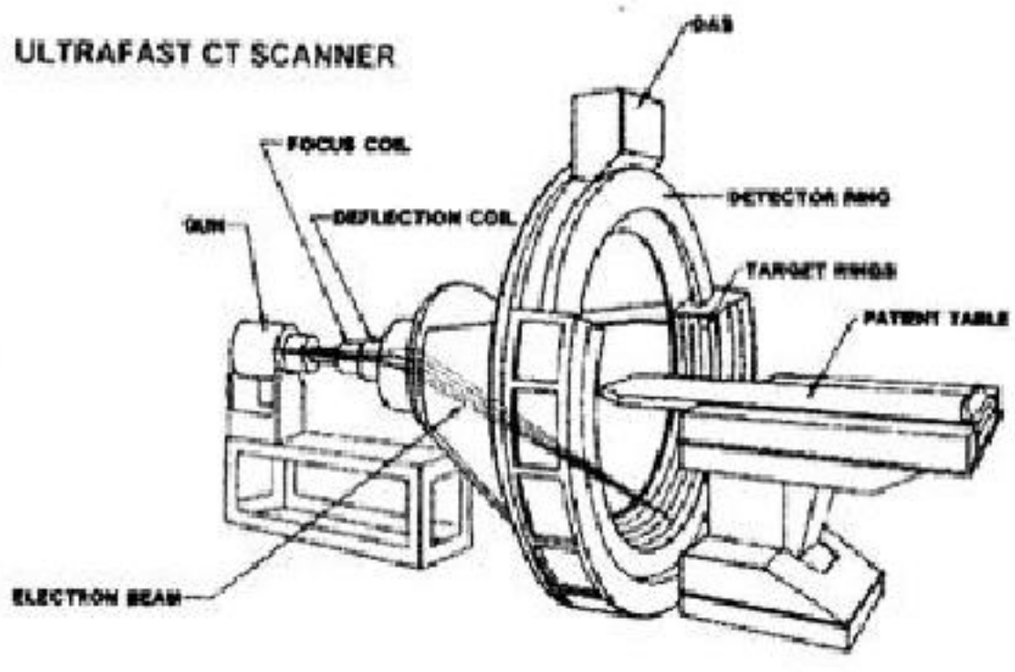
Một lát mẫu vật tương ứng một lát hình trong khảo sát CT gồm nhiều khối nhỏ gọi là đơn vị thể tích (voxel) như trên hình bên. Mỗi voxel cho một đơn vị ảnh (pixel). Nhiều pixels khác nhau tạo nên hình CT. Mỗi pixel có mức sáng tối riêng thể hiện độ cản tia khác nhau cuả pixel; đơn vị độ cản tia là Hounsfield Unit (HU, CT number).

Khi có nhiều tia từ những phương khác nhau đi qua một voxel, thuật toán Fourier cho phép tính toán ra độ cản tia của voxel đó. Như vậy CT về cơ bản khác hẳn X quang quy ước: CT thể hiện độ cản tia của từng voxel lên lát hình; nói khác đi CT thể hiện phần tia X bị từng voxel cơ thể cản lại; còn X quang quy ước thể hiện độ cản tia chồng lấp cuả cả bề dầy thân thể. CT rất nhạy với nốt vôi hoá trong mạch máu, vôi là chất tương phản tự nhiên tốt nhất.



CT XOẮN

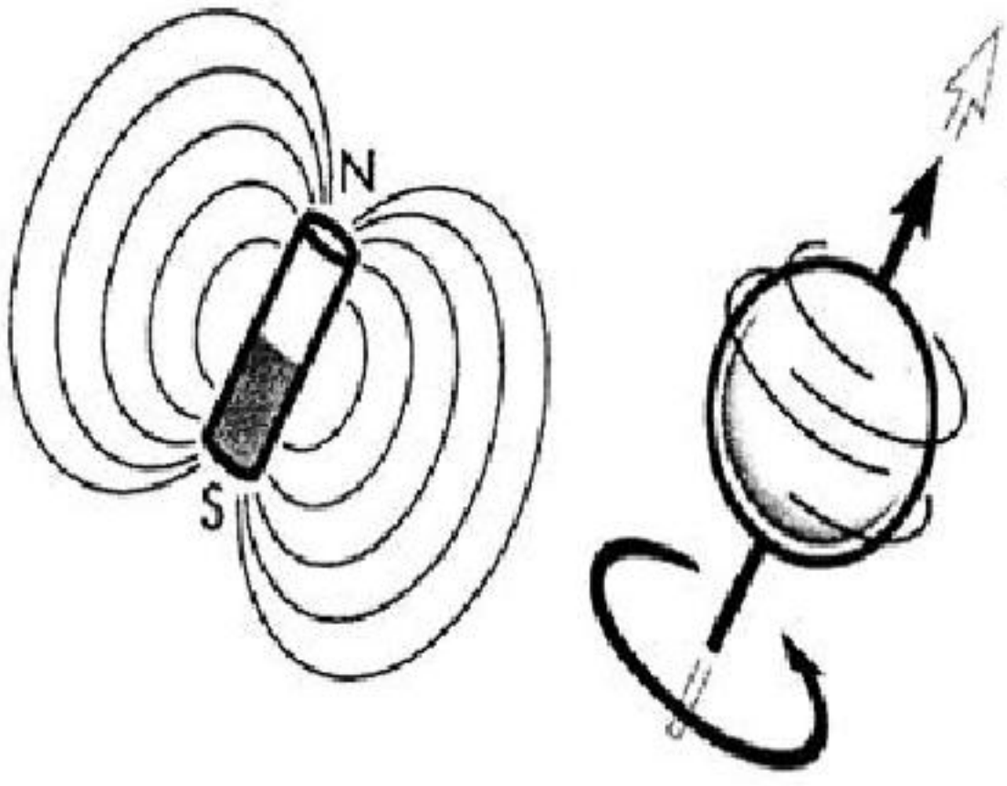
Khi đầu đèn và bộ phận cảm nhận lăn liên tục trên bánh xe răng cưa (bánh xe răng cưa có công dụng thay cho dây cáp), lúc phát tia bàn chở bệnh nhân cũng liên tục di chuyển, ta có CT xoắn: chụp nhanh hơn.



ULTRAFAST CT (ELECTRON BEAM CT)

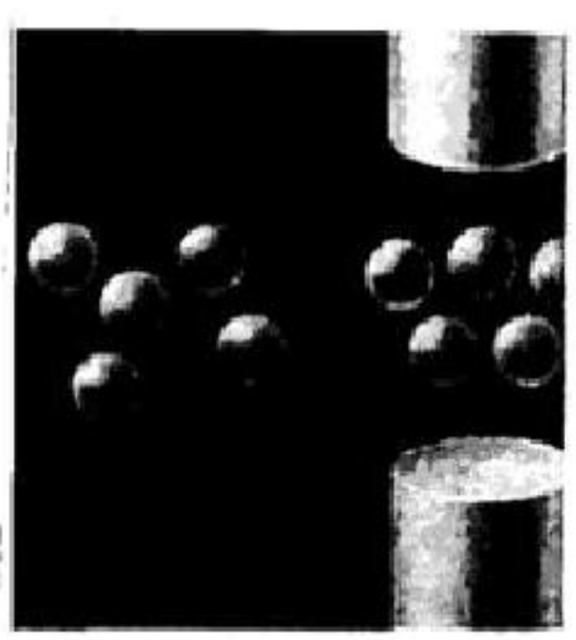
Dòng điện tích âm liên tục phóng ra, được từ trường của cuộn dây lái (focus coil) làm chuyển hướng đập vào bia dạng vòng tròn. Tia X được hình thành từ bia này xuyên qua vật khảo sát tới bộ cảm nhận để được xử lý như trong CT quy ước. Dòng điện tích âm xoay vòng với vận tốc điện tử kích hoạt bia phóng tia X, không cần cấp cao thế cũng không cần bánh răng dẫn điện cao thế, nên chụp rất nhanh, thích hợp để khảo sát vật thể chuyển động, bệnh lý nhi khoa...

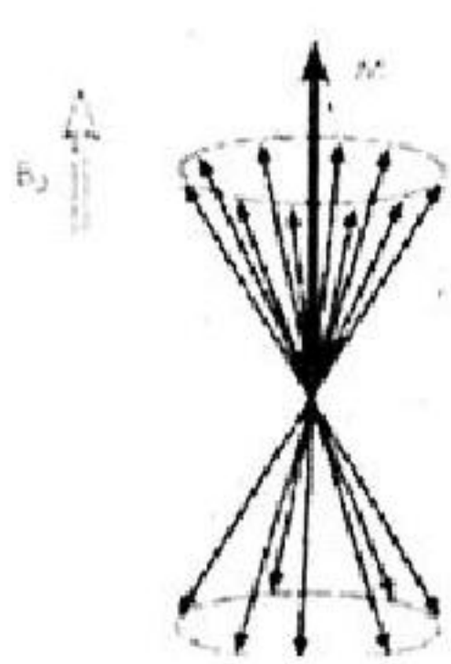
3.3. Cơ bản cộng hưởng từ (MRI)



PROTON HYDROGEN CÓ TỪ TÍNH GIỐNG NAM CHÂM NHỎ

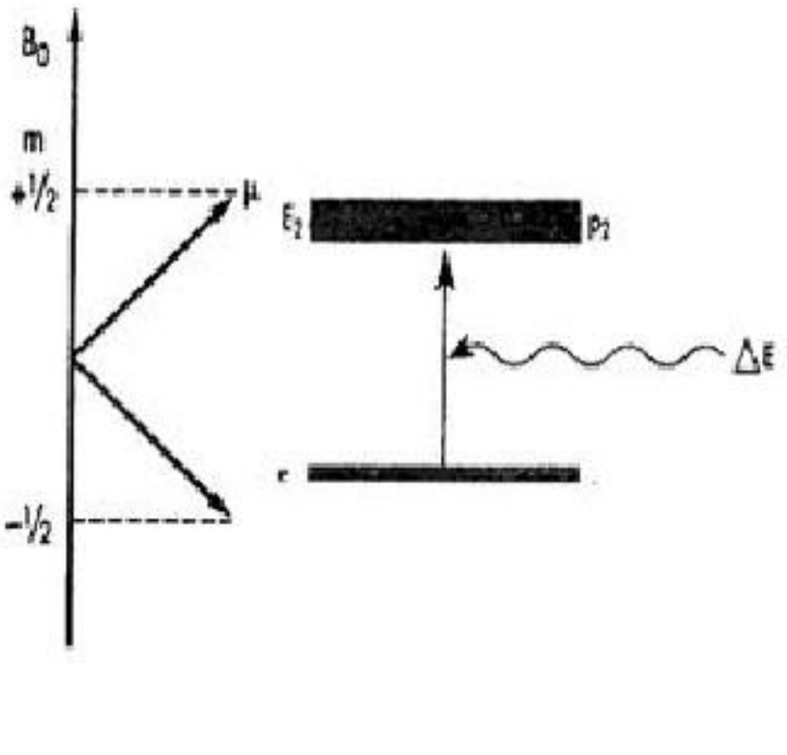
Một thanh nam châm nhỏ (SN) sẽ tương tác với từ trường bên ngoài. Tương tự các proton Hydrogen (còn gọi tắt là proton, spin) cũng có từ tính (có vectơ từ μ) và chịu tương tác với từ trường bên ngoài (I): nó tự xoay quanh nó và quay tuế sai quanh trục của từ trường. Tổng từ cuả nhiều spins (trong một voxel) khi xoay quanh cuộn dây nhận sẽ phát sinh dòng điện cảm ứng trong cuộn dây nhận. Dòng điện cảm ứng này vô cùng nhỏ nhưng sẽ được phóng đại mã hoá bằng kỹ thuật số thể hiện trên màn hình bằng những điểm sáng tối. Cường độ dòng điện cảm ứng thể hiện bằng cường độ tín hiệu (SI: signal intensity) trên ảnh cộng hưởng từ.





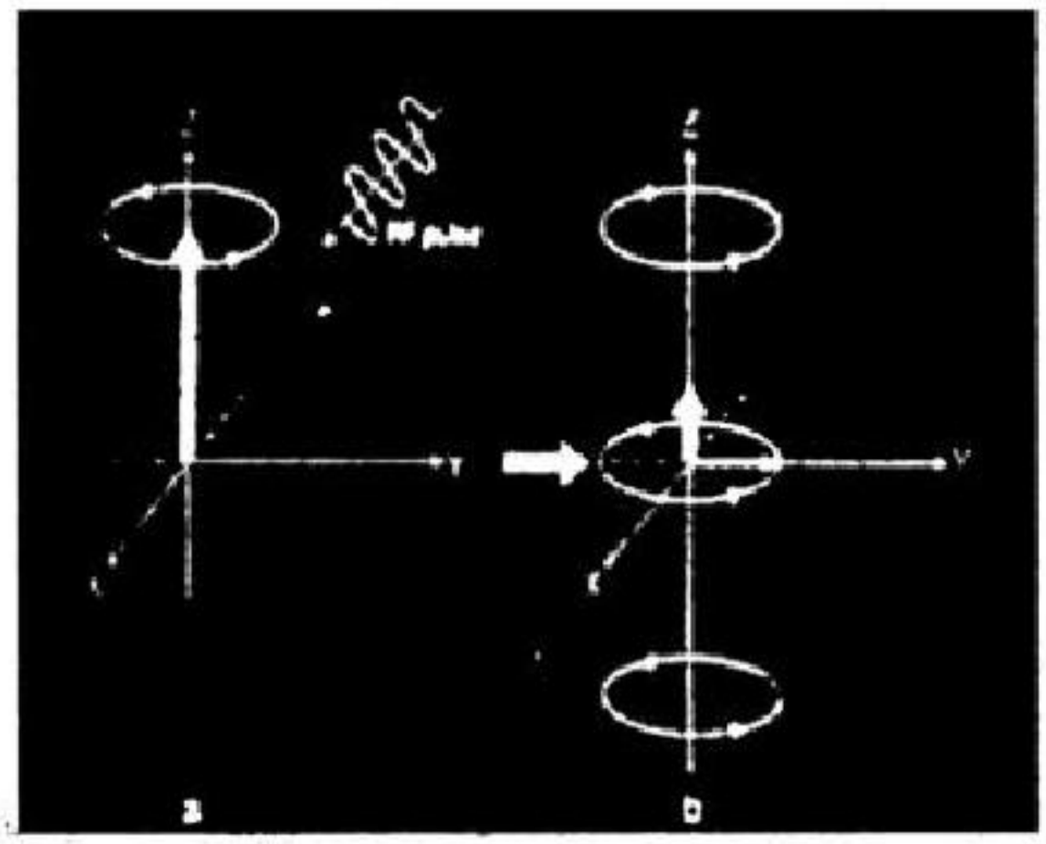
TỪ TRƯỜNG MÁY ĐỊNH HƯỚNG CÁC SPINS:

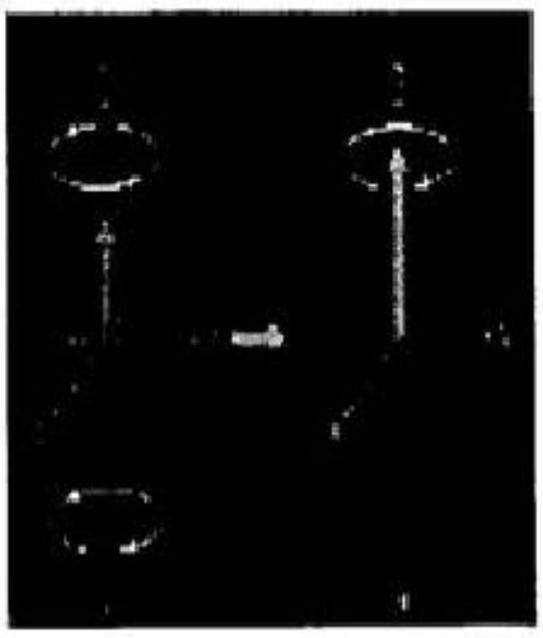
Trong tự nhiên, vectơ từ của spin nằm theo mọi chiều hướng một cách ngẫu nhiên nên triệt tiêu lẫn nhau. Trong từ trường máy, chúng chỉ có 2 hướng hoặc thuận hoặc nghịch với chiều từ trường máy, có hai mức năng lượng khác nhau. Hướng thuận luôn có nhiều spin hơn hướng nghịch: cơ thể được từ hoá! Các hình bên thể hiện chiều của các spin, trong từ trường máy, trình bày theo toán học với phép tịnh tiến các spins để hiểu cách tính toán trên mặt phẳng ngang, và hai mức năng lượng duy nhất cuả proton Hydrogen trong từ trường máy. Lưu ý: vectơ từ của proton Hydrogen chỉ ở một trong hai mức năng lượng, nhưng vectơ tổng từ cuả một số rất lớn các spins có thể nằm ở bất cứ mặt phẳng nào.

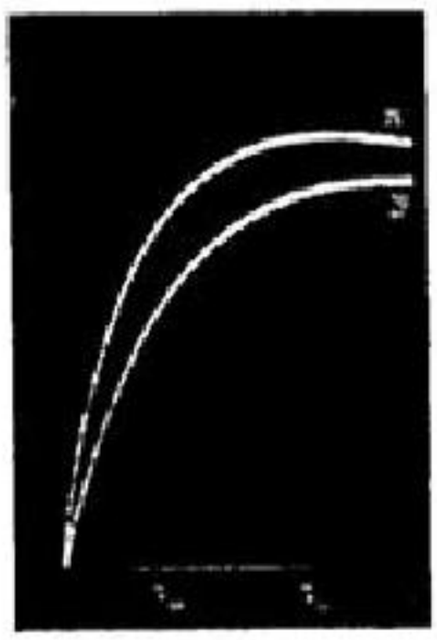


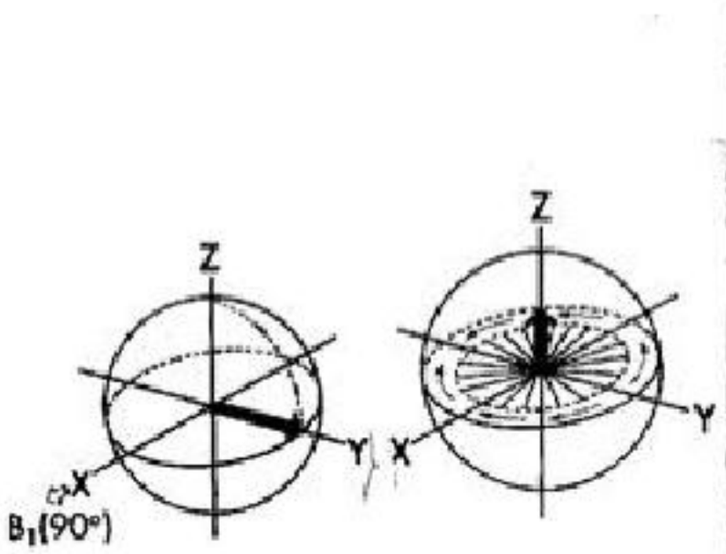
SPINS CHUYỂN MỨC NĂNG LƯỢNG KHI ĐƯỢC "TRỢ CẤP"

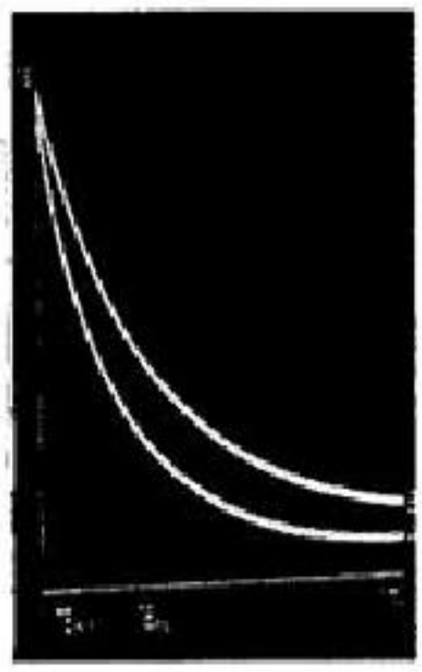
Phóng xung từ có tần số nằm trong dải tần phát thanh (Radio Frequency: RF) và bằng tần số tuế sai của các spins (gọi là tần số Larmor) để cung cấp vừa đủ năng lượng chênh lệch giữa hai mức, các spins ở mức năng lượng thấp (thuận chiều từ trường máy) sẽ thâu nhận năng lượng cung cấp để nhảy sang mức năng lượng cao (nghịch hướng từ trường máy). Các spin tuế sai khác tần số Larmor sẽ hoàn toàn không bị ảnh hưởng của RF: có thể kích thích chọn lọc một số spins nào đó theo tần số Larmor của chúng.











RF TỤ PHA CÁC SPINS VÀ TẠO VECTƠ TỪ TRÊN TRỤC NGANG:

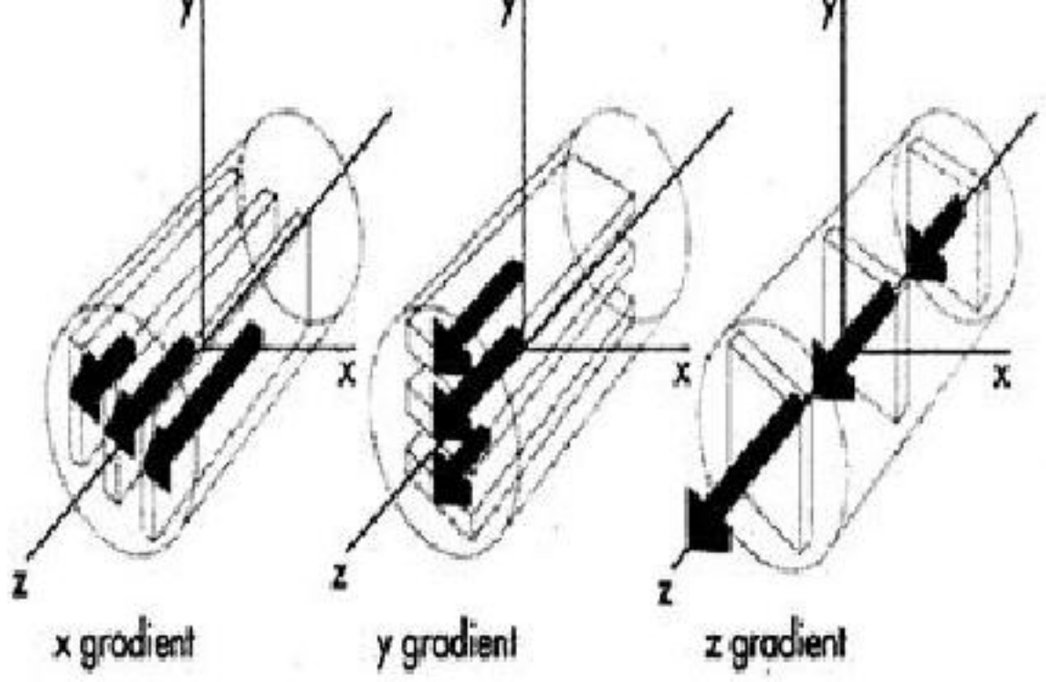
Trong từ trường máy, khi không có RF, các spin luôn quay đảo trục và chuyển đổi liên tục giữa hai mức năng lượng, nhưng spins ở mức năng lượng thấp luôn nhiều hơn mức năng lượng cao. Khi phóng RF, có hai hiện tượng đáng lưu ý: 1- các spin đang quay đảo trục (lạc pha) sẽ tụ về một phía (cùng pha) nằm trên mặt phẳng thẳng góc với hướng cuả RF, 2- các spin thuận hướng từ trường máy ở mức năng lượng thấp sẽ nhận năng lượng RF để nhẩy sang hướng nghịch chiều từ trường máy có mức năng lượng cao hơn. Hệ quả là vectơ tổng từ sẽ lệch một góc so với trục dọc (góc lệch to nhỏ tuỳ theo thời gian và cường độ RF), trong mặt phẳng thẳng góc với hướng RF; thành phần tổng từ trên trục dọc yếu dần tới triệt tiêu, còn thành phần vectơ tổng từ trên trục ngang lớn dần.

NGƯNG RF: T1, T2.

Khi ngưng RF có hai hiện tượng cùng xảy ra đáng lưu ý:

1/ Các spins có năng lượng cao sẽ trút bỏ năng lượng này, trở về mức năng lượng thấp để cấu trúc mô trở về tình trạng ổn định (sự hồi phục): thành phần vectơ tổng từ trên trục dọc lớn dần. T1 là thời gian cần thiết để hồi phục khoảng 2/3 số lượng tối đa các spin. Các cấu trúc mô với vận tốc hồi phục dọc khác nhau sẽ có cường độ tín hiệu khác nhau trên ảnh cộng hưởng từ. Nếu TE ngắnchủ yếu sử dụng thành phần tổng từ trên trục dọc để tạo ảnh, ta có ảnh thiên T1 (T1WI: T1 weighted image). Ảnh thiên T1 cho thấy cấu trúc cơ thể học rõ ràng, chất dịch có cường độ tín hiệu trung gian gần như cơ. Sở dĩ có từ "thiên" vì ảnh này "chủ yếu" sử dụng tín hiệu có được từ sự hồi phục dọc, trong khi đó vẫn xảy ra nhiều hiện tượng khác nữa sẽ được khai thác trong các ảnh "thiên" khác.

2/ Các spins lập tức quay tuế sai: Thành phần vectơ tổng từ trên mặt phẳng ngang là tổng số hình chiếu các vectơ từ spin trên trục ngang (y). Chú ý hình chiếu của các vectơ từ spin bắt đầu từ trục ngang (y) xoè ra dần khi các spins quay tuế sai với vận tốc khác nhau, thành phần hình chiếu của chúng trên trục ngang nhỏ dần hoặc sẽ triệt tiêu lẫn nhau khi đối xứng nhau. Trong từ trường 1,5 tesla, các spin tuế sai với vận tốc 63,86 triệu vòng trong một giây, là lý do vectơ thành phần của tổng từ trên trục ngang giảm cường độ nhanh (gấp hai lần hiện tượng hồi phục dọc). Thời gian để mất khoảng 2/3 cường độ ban đầu trên mặt phẳng ngang gọi là T2. Thành phần vectơ tổng từ trên trục ngang chủ yếu phản ánh sự lạc pha của các spins khi tuế sai, do cấu trúc môi trường không đồng nhất (bệnh lý). Với TE dài chủ yếu sử dụng tín hiệu của vectơ tổng từ trên trục ngang để tạo ảnh, ta có ảnh thiên T2 (T2WI: T2 weighted image, thể hiện cấu trúc bệnh lý, dịch có tín hiệu cao, sáng).



CHÊNH TỪ: XÁC ĐỊNH VỊ TRÍ VOXEL TRONG KHÔNG GIAN.

Tạo thêm các chênh từ theo hướng x, y, z kết hợp với từ trường máy, các spin ở những vị trí khác nhau sẽ quay tuế sai với tần số khác nhau tỉ lệ với cường độ từ trường khu vực. Như thế khi phóng RF ở một tần số nào đó thì chỉ có một số spin quay tuế sai ở tần số đó bị kích thích, còn các spins khác không bị ảnh hưởng gì: ta có thể kích thích chọn lọc các spins có vị trí được xác định trong không gian, từ đó cũng xác định vị trí cuả chúng trên ảnh cộng hưởng từ. Các chênh từ theo các trục x y z còn có tên là chênh từ chọn lát hình, chênh từ mã pha, chênh từ mã tần.

3.4. Chỉ định

Sử dụng MRI không nhiễm phóng xạ, nên an toàn cho thầy thuốc và bệnh nhân khi cần can thiệp. Với nguyên tắc cơ bản là xử lý tín hiệu từ của Proton Hydrogen trong cơ thể, MRI mang lại niềm hy vọng to lớn cho ngành chẩn đoán hình ảnh vì nó luôn được cải tiến theo những tiến bộ tin học (9, 12, 13,40). MRI có những chỉ định chính:

- khảo sát bệnh tim thiếu máu,
- bệnh cơ tim,
- bệnh màng tim,
- bệnh van tim,
- bệnh động mạch chủ ngực,
- khối u trong tim và cận tim,
- loạn sản thất phải,
- khảo sát chức năng tim,
- đo dòng chảy.

3.5. Kỹ thuật MRI tim

Từ trường quanh tim không ổn vì bị khuấy động luôn do luồng hơi trong phổi và dòng máu. Chuyển động của lồng ngực và chuyển động phức tạp của cơ tim làm vị trí các voxel di động liên tục, chúng có thể bị mất SI. Nếu sử dụng các cuộn dây nhận tín hiệu toàn thân (phased array body coils) tín hiệu mất càng nhiều do lớp mỡ dưới da có tín hiệu cao ở trước ngực di động. Để có SI từ các voxel ở một vị trí ổn định, cần đặt cổng nhận tín hiệu tim (cardiac gating) (5-20).

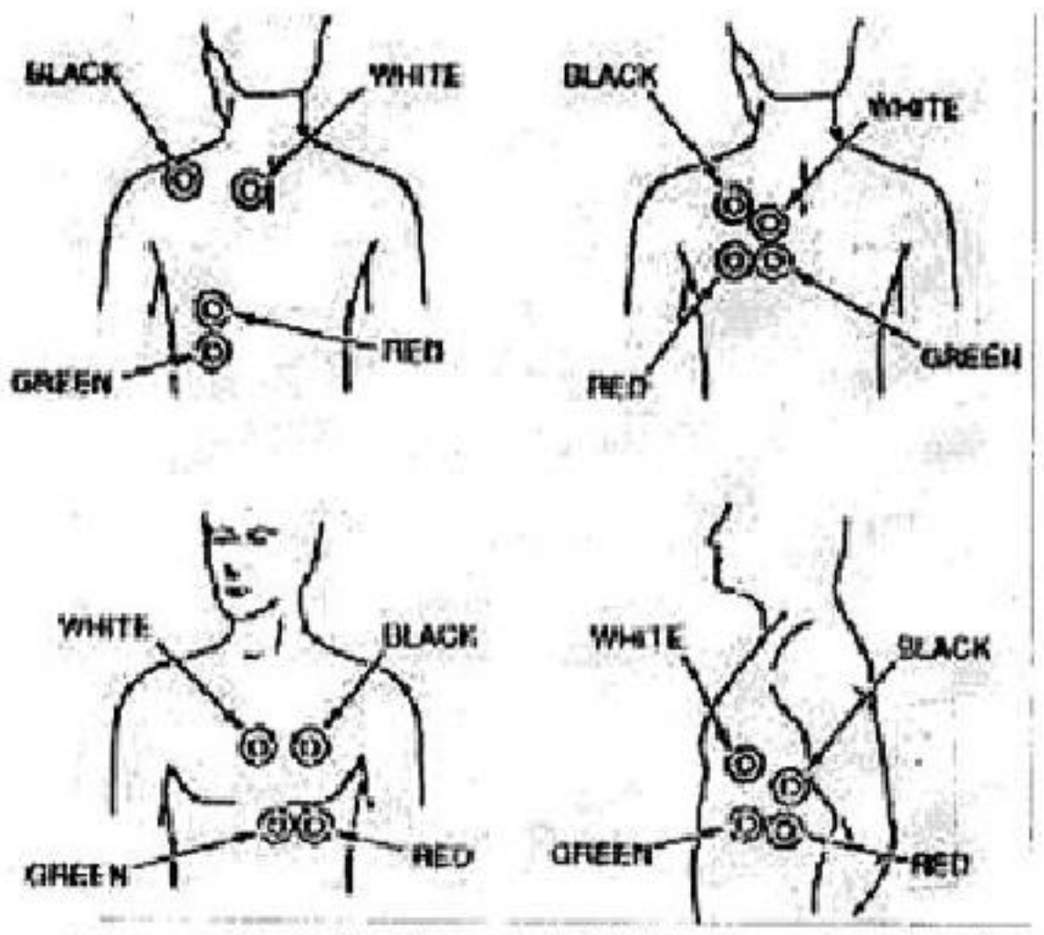
3.5.1. Cardiac gating

Cardiac gating với ECG tiền cứu (prospective ECG gating) hoặc hậu cứu (retrospective ECG gating) đều cho hình ảnh rõ nét hơn (11). Với prospective gating, sự thâu tín hiệu được ECG hướng dẫn, chỉ phóng kích xung RF ở một thời điểm nhất định của chu chuyển tim. Còn retrospective gating là liên tục phóng RF và liên tục nhận tín hiệu trong khi vẫn liên tục ghi ECG; sau đó những tín hiệu thu được ở từng pha của chu chuyển tim, mà ta biết được nhờ ECG, sẽ được tái tạo thành ảnh cộng hưởng từ.

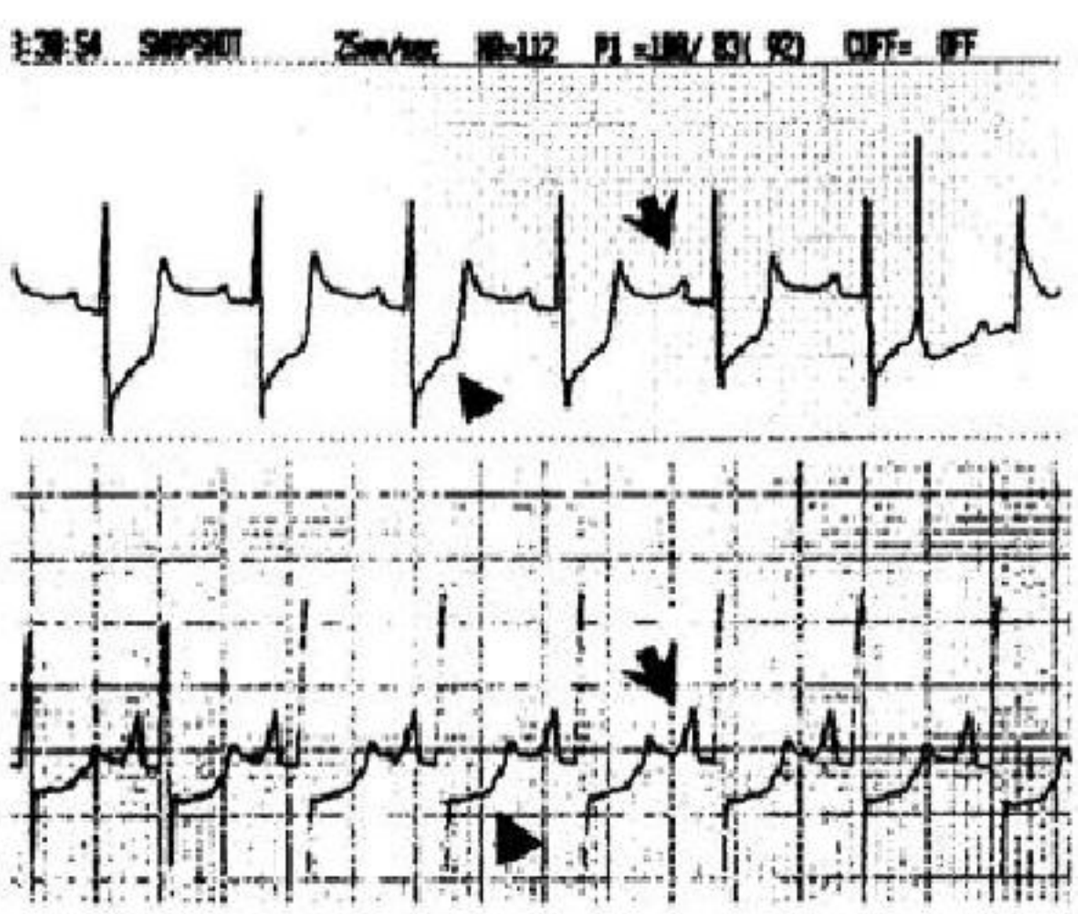
Mục đích của gating là đặt ngưỡng phát RF vào sóng R hay sóng S; chúng lớn hơn sóng T để không làm trở ngại việc phát RF khi có sóng T.

Các điện cực ECG được cấu tạo và đặt làm sao để giảm thiểu sự bắt các luồng điện cảm ứng chênh từ. Người ta thường dùng điện cực bằng sợi carbon, vì điện cực kim loại có thể gây phỏng do dòng điện cảm ứng chênh từ. Các điện cực có thể đặt ở mặt trước cũng như ở mặt sau ngực hoặc đặt dưới mỏm xương bả vai trái và dưới núm vú trái. Khi dòng điện cảm ứng làm lệch nhiều các chuyển đạo, tạ khắc phục bằng cách đặt các điện cực gần nhau hơn ở trước tim, kết bện các dây nối của điện cực lại.

Trong từ trường ổn định, dòng máu có tính dẫn điện nên cũng có dòng điện cảm ứng tỉ lệ với từ trường (magnetohydrodynamic effect), làm sóng T cao hơn, có thể làm gating sai lạc.



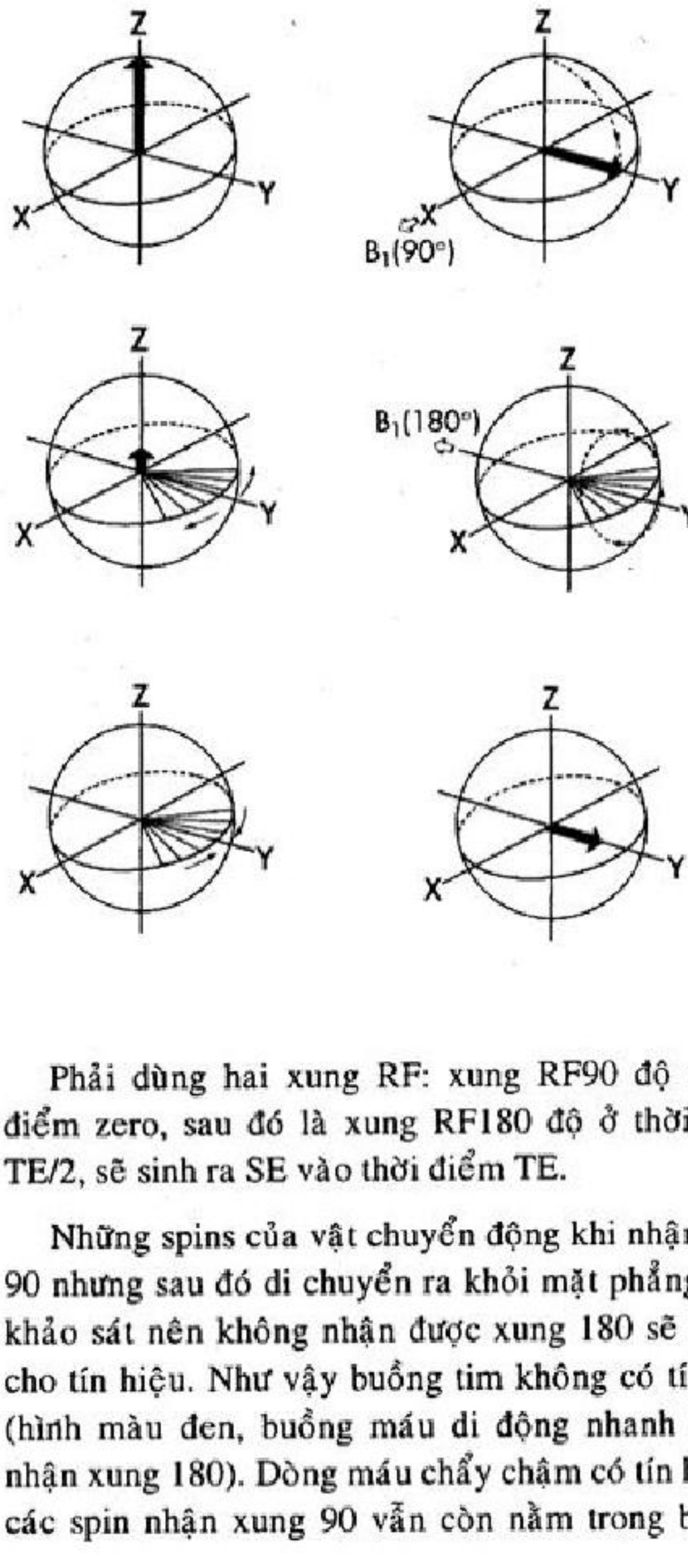
Những vị trí đặt điện cực khi làm cardiac gating.



ECG của chó bị làm hẹp động mạch vành xuống trước trái: ST chênh xuống, P nhỏ.

Trong từ trường 1,5T biên độ P tăng và T giảm, ST bớt chênh xuống, nhịp tim tăng. (Courtesy D.Kraitchman, Baltimore.)

3.5.2. Kỹ thuật SE



SPIN ECHO

Không thể phát hiện xử lý vectơ tổng từ trên trục dọc vì nó lẫn với từ trường máy mạnh hơn rất nhiều. Người ta phải lật nó ra khỏi trục dọc bằng xung RF90. Ngay khi vectơ tổng từ trên trục dọc bị lật xuống mặt phẳng ngang, kỹ thuật hiện tại cũng không kịp ghi lấy tín hiệu của nó, nên lại phải có cách ghi lại tiếng vọng (ECHO) cuả nó như sau:

1- Xung RF90 vào thời điểm 0 lật vectơ tổng từ xuống mặt phẳng ngang.

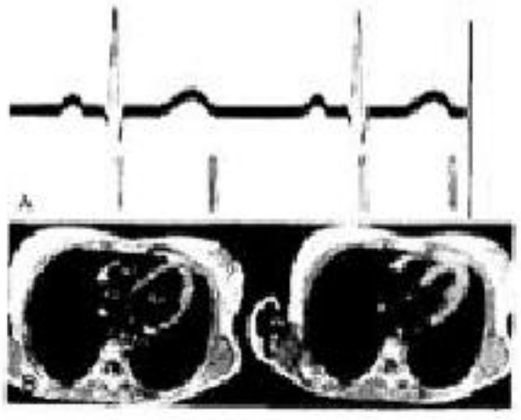
2- Xung RF180 vào thời điểm TE/2 sẽ lật các spins một góc 180 độ trên mặt phẳng ngang (qua mặt phẳng đối xứng zoy). Các spin quay nhanh có vị trí đi trước nay sẽ có vị trí đi sau, còn các spins quay chậm có vị trí đi sau nay có vị trí đi trước gần trục y hơn. Thời gian giữa hai lần phóng RF90 là thời lặp (TR, repetition time), thời gian từ khi phóng RF 90 tới khi ghi tín hiệu gọi là thời vọng (TE, echo time).

3- Các spins tiếp tục quay tuế sai với vận tốc cuả nó, và sẽ đi qua trục y vào cùng một thời điểm TE. Nếu thời điểm phóng xung 90 không gần nhau quá để các spins có thời gian hồi phục đầy đủ, và phóng xung 180 không quá trễ, vectơ từ trên trục ngang có cường độ tương tự như vectơ từ trên trục dọc (là ECHO cuả vectơ từ trên trục dọc). Kỹ thuật SE này có tính tụ pha rất tốt, vì nó loại trừ được những lệch lạc do từ trường máy không đồng nhất, do tính dẫn nạp từ khu vực khác nhau và do hiệu ứng hoá di.

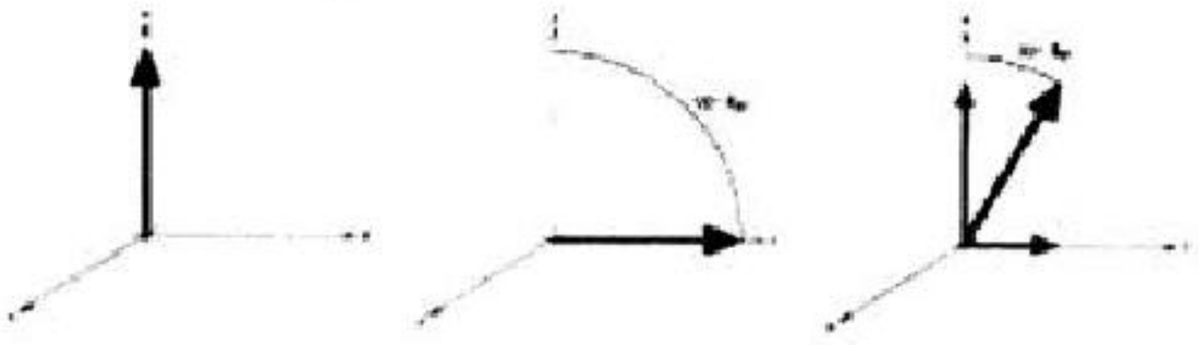
Phải dùng hai xung RF: xung RF90 độ ở thời điểm zero, sau đó là xung RF180 độ ở thời điểm TE/2, sẽ sinh ra SE vào thời điểm TE.

Những spins của vật chuyển động khi nhận xung 90 nhưng sau đó di chuyển ra khỏi mặt phẳng đang khảo sát nên không nhận được xung 180 sẽ không cho tín hiệu. Như vậy buồng tim không có tín hiệu (hình màu đen, buồng máu di động nhanh không nhận xung 180). Dòng máu chẩy chậm có tín hiệu vì các spin nhận xung 90 vẫn còn nằm trong bề dầy của lát khảo sát, sẽ nhận được xung 180 để cho tín hiệu. SE cho hình có độ tương phản và độ phân giải cao giúp đánh giá cơ thể học.

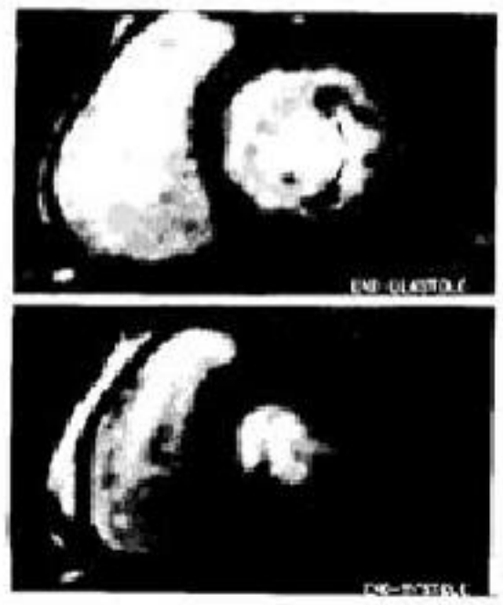
Kỹ thuật multislice SE có ECG gating chỉ cần chưa tới 10 phút để lấy 8-12 hình ở nhiều pha, bao gồm toàn bộ tim và một phần gần của các mạch lớn, được dùng đánh giá kích thước và chức năng tim, mỗi phần cơ thể học của tim sẽ có nhiều hình tương ứng với nhiều pha khác nhau trong một chu chuyển tim.



Kỹ thuật SE hai pha. Một chuỗi những xung RF được phóng vào lúc tâm thu và tâm trương isovolumic. Hình vùng giữa tâm thất vào cuối tâm trương và cuối tâm thu.



Vectơ tổng từ trên trục dọc ở trạng thái ổn định, trên trục ngang ngay sau xung RF90 trong SE, và sự thay đổi thành phần trên trục dọc và mặt phẳng ngang trong GRE dùng góc lật nhỏ hơn 90 độ.



Kỹ thuật GRE cho thấy khoang máu có SI cao, tương phản thành thất và khoang máu. Các trụ cơ cũng thấy rõ.

Trong SE, hiện tượng mất tín hiệu dòng chảy trong buồng tim cho thấy rõ giới hạn nội tâm mạc vào cuối kỳ tâm thu và cuối kỳ tâm trương, từ đó tính ra thể tích tâm thu, thể tích tâm trương, thể tích nhát bóp (stroke volume), phân suất tống máu (ejection fraction), khối lượng cơ tim, và mức độ lan rộng của dầy khu trú thất trái. Khuyết điểm lớn nhất của kỹ thuật SE là mất thời gian. Nhưng SE cho hình rõ nhất vì xung 180 có khả năng tụ pha mạnh, sẽ tụ các pha lệch do những chênh lệch cố định như từ trường máy không đồng nhất, tác động hoá di, chênh từ do tính dẫn nạp từ khu vực khác nhau.

3.5.3. Kỹ thuật Gradient-Echo

Có nhiều tên gọi FLASH (fast low-angle shot), GRASS (gradient-recalled acquisition in the steady state). Kỹ thuật này có thể cho ảnh trong 25 ms. Với retrospective ECG gating, dùng RF làm vectơ tổng từ dọc lệch khỏi trục dọc khoảng 30 độ (FA=30), TR ngắn (20-30 ms), TE(4-17ms) ta có thể quay cine chuyển động của thất, của van tim, của dòng máu trong tim cũng như trong các mạch lớn.

Với GRE, hổ máu có tín hiệu cao, lý do: 1- Giữa những kích xung RF, các spin hoàn toàn hồi phục sẽ liên tục đi vào vùng của lát mô khảo sát nên nó nhận kích thích (time-of-flight effect). 2- Máu có T2 dài so với TE trong GRE. 3- Các spin chuyển động ở vị trí nào cũng cho tín hiệu vì ta không dùng xung hội tụ 180 mà lại dùng chênh từ để hội tụ các tín hiệu. Chuyển động rối loạn trong dòng máu làm các spins lạc pha nhiều là lý do dòng máu chẩy mất tín hiệu (signal void). Hổ máu cũng mất tín hiệu khi xoáy vận tốc cao trong trường hợp hẹp van và hở van. Người bình thường cũng có vùng giảm tín hiệu ở ngay đầu lá van lúc vừa mở hay vừa đóng van, hoặc ở dọc theo lá trước van hai lá vào đầu kỳ tâm trương.

Có độ phân giải cao nên cine GRE đánh giá rất hiệu quả những thông số chức năng như thể tích thất, khối lượng cơ tim. Nó cũng dùng đánh giá chức năng tâm trương dựa vào vận tốc dòng chẩy qua van hai lá, cũng như hiệu quả của điều trị can thiệp.

3.5.4. Fast GRE imaging

Những cải tiến phần cứng của máy cho phép TR còn 4-8ms, TE còn 2-4ms và có những hình độ phân giải cao chỉ mất dưới 1 sec. Kỹ thuật này gọi là fast GRE hay snapshot GRE. Nếu giảm số dòng mã pha, thời gian chụp chỉ còn dưới 150ms. Thời gian chụp rất lẹ nên hình không bị xảo ảnh do chuyển động.

3.5.5. Breath-hold GRE (Segmented Fast GRE)

Không cần cải tiến phần cứng máy mà vẫn có thể chụp lẹ toàn bộ tim trong một lần nín thở nhờ sử dụng kỹ thuật phân đoạn K-space. Ứng với mỗi chu

chuyển tim có thể ghi được 20 ảnh tim ở nhiều thời điểm. Thời gian chụp tổng cộng khoảng 12-16giây, vừa cho một lần nín thở (5,6,7,8,9,10).

3.5.6. VEC-MRI (Velocity-encoded Cine MRI)

Moran đề xuất 1982 mã hoá vận tốc theo pha của tín hiệu, kết quả là vừa có hình cơ thể học vừa có bản đồ vận tốc theo chiều đã chọn. Nếu vận tốc thực thụ cao hơn vận tốc đỉnh được chọn, sẽ có xảo ảnh làm đánh giá sai vận tốc dòng chảy.

Tiết diện dòng chảy được đánh giá trên hình biên độ, và với tiết diện đó trên hình pha sẽ cho tính ra vận tốc. Tích số của tiết diện và vận tốc cho biết lưu lượng qua một lát. Tổng số lưu lượng qua tất cả các lát hình của một chu chuyển tim cho biết thể tích tống của tim.

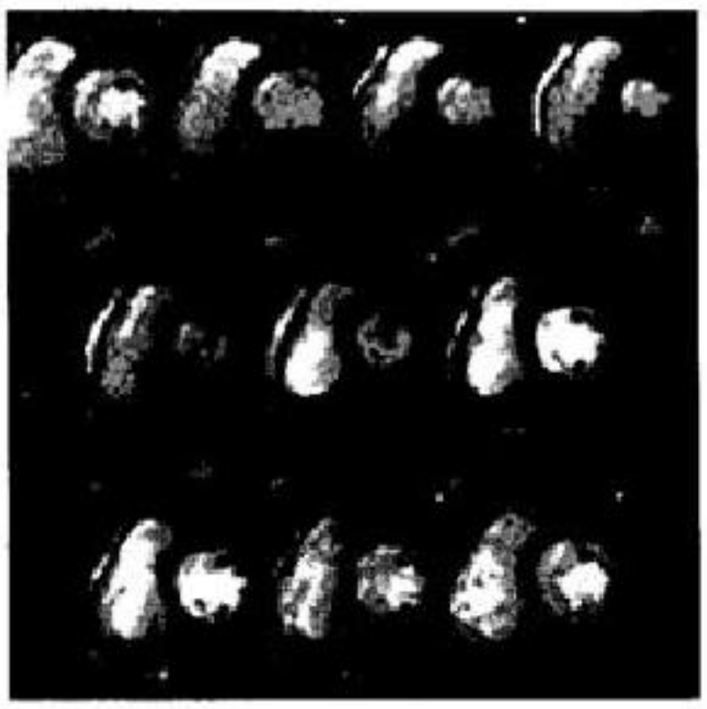
3.5.7. Kỹ thuật chụp siêu lẹ (Ultrafast Imaging technique, Echo-Planar Imaging)

Mansfield đề xuất kỹ thuật này, chỉ cần phóng một xung RF rồi thay đổi rất nhanh những chênh từ để có chuỗi echo. Như vậy thời gian lấy hình chỉ cần vài chục ms, rất thuận lợi để chụp các cơ quan chuyển động như tim.

Kỹ thuật cũng rất tốt để lập các bản đồ vận tốc cho các dòng chảy. Spiral Echo-Planar Imaging có thể chụp xong dưới 40ms, cho phép theo dõi liên tục dòng máu trong suốt chu chuyển tim.

3.5.8. Cơ thể học ứng dụng và các mặt khảo sát

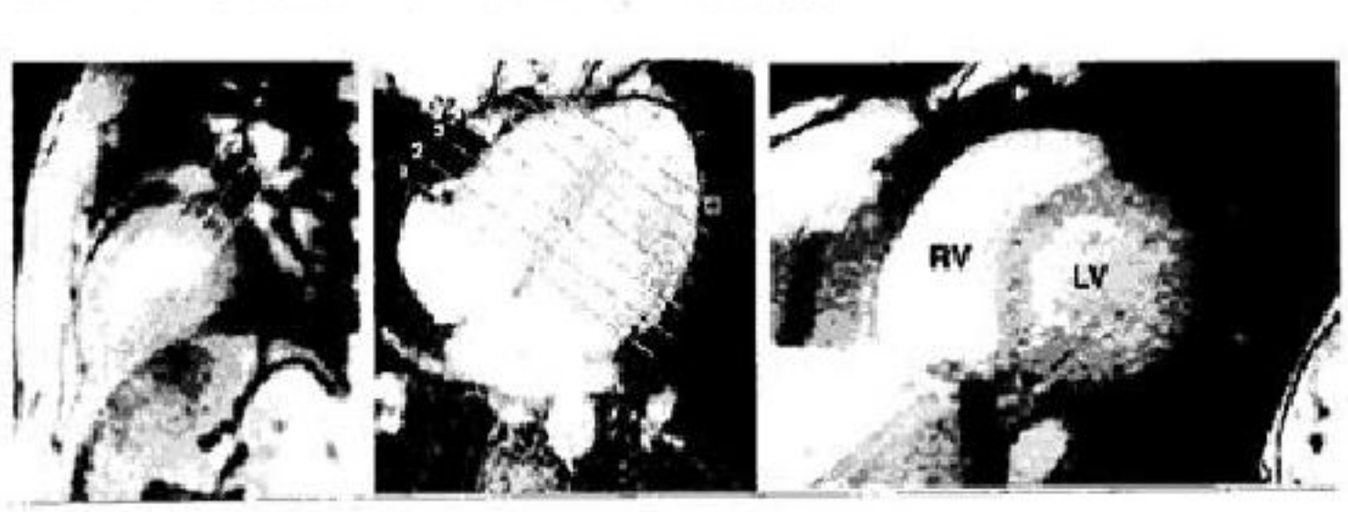
Những mặt khảo sát thường dùng như transverse, sagittal, coronal thẳng góc (orthogonal) với ngực nhưng xiên so với tim. Trục z của từ trường là trục từ đầu xuống chân bệnh nhân nằm ngửa trong máy. Những mặt khảo sát theo trục dọc tim hoặc theo trục ngang tim (chếch với ngực), cho phép tính toán chính xác bề dầy thất hay đường kính buồng tim.



Breath-hold GRE: Thời gian lấy tín hiệu chỉ 16 chu chuyển tim, vừa cho một lần nín thở.

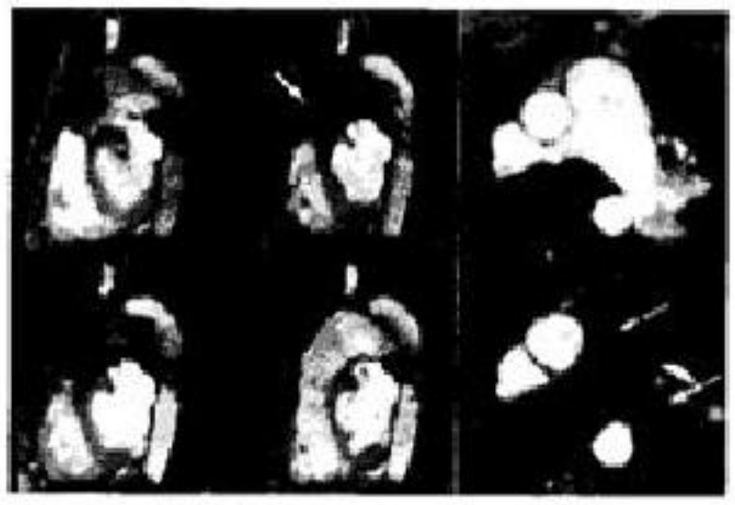


Một chuỗi ảnh vùng giữa thất theo trục ngang.



Chuỗi ảnh IR-EPI sau tiêm Gadolinium cho bệnh nhân hẹp LAD: giảm tưới máu vùng đỉnh tim.

Trục dọc, trục ngang và ảnh trục ngang (ảnh có được theo mặt khảo sát thẳng góc trục dọc).



Cine MRI của hẹp van động mạch phổi.

Dòng máu xoáy qua lỗ van hẹp của động mạch phổi có SI thấp trong tâm thu (mũi tên) và SI cao trong tâm trương.



Thông liên thất quanh màng (Perimembranous VSD) kết hợp với túi phình vách vùng màng (mũi tên). Túi phình lồi vào buồng thất phải dưới chỗ van ba lá gắn vào vách.

Chẩn đoán cơ thể học và đo đạc (khối lượng thất, thể tích buồng tim) dù theo mặt khảo sát chếch hay hay theo mặt khảo sát thẳng góc cũng rất chính xác với điều kiện các lát hình khảo sát bao gồm cả tim. Trục thất trái là đường nối từ phần giữa mỏm thất trái tới phần giữa van hai lá. Những ảnh song song với trục này được gọi là ảnh trục dọc. Trên ảnh trục dọc ta chọn hai điểm, một nằm giữa van hai lá, một nằm giữa mỏm, những ảnh thẳng góc với đường nối hai điểm này được gọi là ảnh trục ngang. MRI tim có thể cho những thông tin về hình ảnh của tim bất thường, xác định những bất thường chức năng, xác định kích thước và chức năng, đặc tính mô (21, 22, 23, 24, 25).

4. ẢNH CHỨC NĂNG TIM

Để khảo sát chức năng tim, MRI có nhiều thuận lợi vì nó thực sự là ảnh từng lớp theo hướng tùy chọn. Bên cạnh đó trở ngại lớn là MRI lấy tín hiệu lâu; nhưng nhờ những cải tiến như kỹ thuật phân đoạn khoảng K (K-space) để lấy tín hiệu chỉ trong một lần nín thở, chụp xoắn ốc (spiral scanning), echo-planar imaging (EPI)...,

Giờ đây MRI đã là một phương tiện khảo sát chức năng tim đa dụng, độc đáo, cạnh tranh với các kỹ thuật truyền thống như siêu âm, phóng xạ (26-40).

4.1. Đánh giá chức năng với kỹ thuật CINE và dòng chảy

MRI đã thành kỹ thuật phổ thông đánh giá chức năng và đo kích thước tim nhờ những tiến bộ trong cine và cine mã dòng (mã hoá dòng chảy). Các chuỗi xung cine khảo sát vận tốc của dòng chảy bất thường cũng như khảo sát bao quát các dòng chảy; cine MRI mã dòng cho phép xác định vận tốc và đo dòng chảy (14,15,16,17,18,19,20,31).

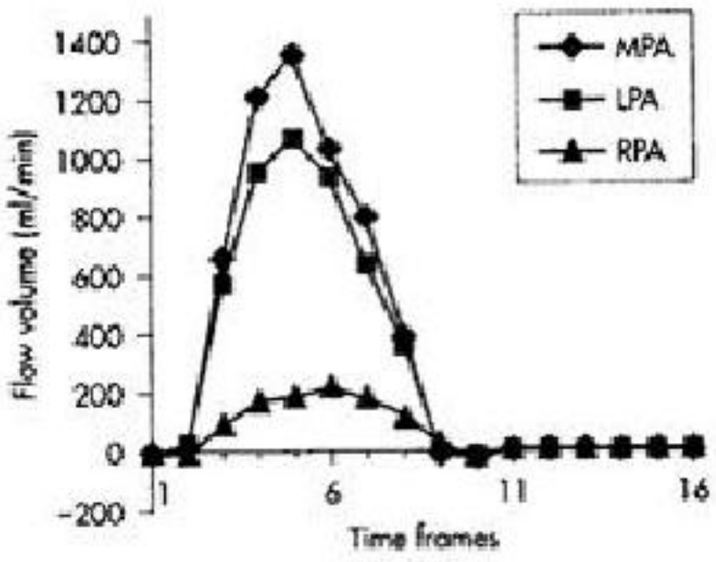
4.2. Kỹ thuật CINE

Với Cine MRI, tim được chụp nhiều ảnh vào những thời điểm khác nhau của một chu chuyển tim, những ảnh được trình chiếu liên tục sẽ thấy dòng máu và thành thất chuyển động tương tự cine angiography có thuốc tương phản. Máu lưu thông có SI cao, mô cố định có SI thấp, dòng phụt hay dòng xoáy sẽ mất SI. Ở người lớn kích thước của vùng mất SI trong dòng tương ứng với mức độ hở van. Mất SI cũng thấy ở dòng phụt qua lỗ thông liên thất (VSD), rất hữu ích để xác định vị trí lỗ thông không điển hình (17).

Trong loạt hình cine, ta tính được một cách trực tiếp và chính xác thể tích hai thất cuối tâm trương và cuối tâm thu, thể tích nhát bóp (stroke volume). Trong bệnh cảnh tim bẩm sinh, thất hay biến dạng nên cách tính của MRI chính xác hơn ECG và quang tim mạch (angiocardiography).

4.3. Kỹ thuật CINE mã hoá vận tốc

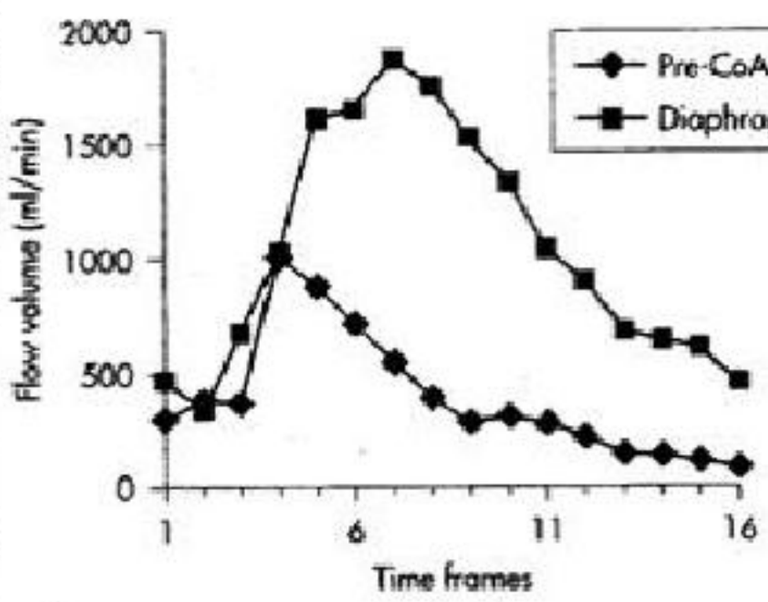
Ta có bản đồ vận tốc nhờ kỹ thuật chụp ảnh định lượng theo phase. Trong bản đồ, vận tốc chảy ở buồng tim thể hiện bằng sự khác biệt SI trên thang xám. Kỹ thuật này cũng cho thấy dòng tắt của thông liên thất (VSD) thông liên nhĩ (ASD), giúp tính thể tích máu phụt ra từ mỗi thất.



Đo dòng máu trong động mạch phổi phải (RPA) hẹp.

Đo cùng thời điểm các dòng máu trong động mạch phổi chính (MPA), động mạch phổi trái (LPA), và RPA ở mỗi hình trong một loạt 16 hình, bằng cách nhân diện tích cắt ngang mạch với vận tốc dòng chảy trung bình trong mạch đó. Dòng chảy trong RPA giảm đáng kể.





Đo dòng nhánh bên (collateral) trong hẹp động mạch chủ (aortic coarctation).

Cine MRI mã hoá vận tốc ngay trước chỗ hẹp và ở vùng hoành cho biểu đồ dòng chảy theo thời gian ở những vị trí này. Dòng chảy tăng nhiều ở vùng hoành là do các dòng nhánh bên hợp vào dòng động mạch chủ bụng.

Mã hoá vận tốc còn được dùng để đánh giá mức độ hở van sau phẫu thuật tu sửa tứ chứng Fallot, đo dòng chảy qua van ba lá sau phẫu thuật Senning hay Mustard, đo dòng chảy động mạch phổi sau phẫu thuật Fontan.

4.4. Thể tích thất và phân suất tống máu

Thể tích thất và phân suất tống máu là những chỉ số chức năng tim quan trọng. Phương pháp Simpson, thể tích thất bằng tổng số thể tích nằm trong lớp nội tâm mạc trên nhiều lát hình mỏng và liên tục, rất chính xác, nhất là trong trường hợp thất biến dạng từng vùng. Phân tích những thông số cuối tâm trương và cuối tâm thu ta có chỉ số tổng thể về chức năng tâm thu. Với kỹ thuật GRE cine MRI chụp rất lẹ có độ phân giải thời gian là 30-60ms, những thông số này rất chính xác.

Mọi phương pháp đều cần thấy rõ nét lớp nội tâm mạc, nhưng trở ngại là chuyển động của tim và hiệu ứng thể tích từng phần (partial volume effect) làm mờ hình lớp nội tâm mạc, nhất là ở vùng mỏm tim (18,40).

Chức năng tâm thu thất trái và thất phải có thể khảo sát định tính bằng cine hay khảo sát định lượng bằng cách rà theo giới hạn nội tâm mạc ở hình cuối tâm thu và cuối tâm trương. Thể tích nhát bóp và phân suất tống máu (ejection fraction: EF) được tính như sau:

SV = thể tích cuối tâm trương - thể tích cuối tâm thu.
EF = SV/thể tích cuối tâm trương.

Những thông số chính xác về thể tích có thể tính với kỹ thuật SE và cine GRE quy ước có dùng cổng ECG, nhưng kỹ thuật cine GRE phân đoạn khoảng K ta có đầy đủ dữ liệu trong một lần nín thở 15 giây. Những cách tính toán tự động đã được phát triển.

4.5. Chức năng tâm thu từng khu vực thất trái

Thể tích toàn phần thất trái và phân suất tống máu có thể không phản ánh đúng chức năng từng phần thất. Trong suốt một chu chuyển tim, cine MRI theo trục ngắn giúp khảo sát vùng thành thất dầy lan rộng tới mức độ nào. Ở người trẻ bình thường trong kỳ tâm thu thành thất dầy thêm 52% và vùng dầy thêm rộng 71%. Hai chỉ số này giảm ở vùng trước đây có hoại tử cơ tim, tương ứng vùng giảm động (focal hypokinesis). Bề dầy thành thất chỗ hoại tử thì mỏng hơn chỗ bình thường kế cận, trong kỳ tâm thu chỗ hoại tử có tỉ lệ dầy thêm kém hơn chỗ bình thường.

Chức năng tâm thu bất thường kết hợp với thành mỏng đi có vẻ xác định vùng hoại tử đã lành, nhưng chỉ khảo sát chuyển động thành thất thì không thể phân biệt vùng hoại tử với vùng cơ tim có chức năng rối loạn. Khảo sát với PET hay Thallium cho biết trong vùng cơ tim có chức năng rối loạn (ngủ đông) vẫn còn cơ tim sống, ở đó vào cuối tâm trương thành thất dầy hơn.

4.6. Rối loạn chức năng tâm thu từng vùng thất trái do stress

Rối loạn chức năng tâm thu từng vùng thất trái là một dấu hiệu sớm đáng tin cậy của bệnh mạch

vành. Rối loạn chức năng tâm thu từng vùng có trước dấu hiệu thiếu máu ở ECG gắng sức và dấu lói ngực. Vì khoảng không gian chật hẹp trong máy và xảo ảnh do chuyển động nên không thể vận động gắng sức, mà phải tạo stress bằng thuốc beta-agonist như dobutamine hay thuốc dãn vành như dipyridamole hoặc adenosine. Để tạo mới chuyển động thành thất bất thường hoặc tạo chuyển động bất thường hơn nữa, người ta tăng nhu cầu cơ tim bằng cách tăng dần kích thích beta thì hiệu quả hơn thuốc dãn vành.

5. THUỐC TƯƠNG PHẢN

5.1. Đánh giá thiếu máu từng vùng

Cine MRI có stress do thuốc sẽ xác định được vùng rối loạn chức năng tâm thu do thiếu máu. MRI với thuốc tương phản có thể đánh giá vấn đề một cách trực tiếp hơn nhờ kỹ thuật chụp siêu lẹ khảo sát lượng thuốc đi qua lần đầu (first pass).

SE có cổng ECG hoặc GRE cine MRI thường cần vài phút mới thâu thập đủ dữ liệu, nên những kỹ thuật này không cho thông tin về huyết động vì Gd-DTPA đã cân bằng trong khoảng thời gian đó. Mặc dù Gd-DTPA phân bổ ở ngoại bào tương tự như thuốc tương phản có Iod, nhưng SI lại không tỉ lệ thuận với nồng độ Gd-DTPA.

Với chuỗi xung hồi phục đảo ngược (Inversion Recovery: IR) người ta lấy tín hiệu vào thời điểm TI thích hợp để triệt tiêu tín hiệu cơ tim bình thường (TI khoảng 400-700 ms), lúc đó SI phản ánh tín hiệu của Gd-DTPA được dòng máu đưa tới. Với nồng độ thấp Gd-DTPA có tính chất tương phản dương (tương phản T1) làm giảm thời gian hồi phục (làm hồi phục mau hơn) nên vùng kém tưới máu sẽ có SI thấp hơn vùng tưới máu tốt (32,33,27,28,29,30).

Với liều cao Gadolinium có tính tương phản âm, thường dùng dysprosium-DTPA, khảo sát với chuỗi xung IR và với kỹ thuật Echo Planar Imaging (EPI). EPI có lợi thế ở chỗ lấy xong tín hiệu không quá 100ms ở nhiều mức cơ thể học của chu chuyển tim.

Nhiều thông số ảnh hưởng tới SI từng vùng cơ tim, chẳng hạn như phù, xơ, hướng sợi cơ, sự toàn vẹn của tế bào. Những thông số này cũng có thể gặp trong vùng thiếu máu được khảo sát. Bệnh nhân hở van tim hay tim giảm khả năng tống máu cũng ảnh hưởng tới thời gian thuốc tương phản tới vùng khảo sát.

Khảo sát thiếu máu cơ tim không dùng thuốc tương phản mà dùng kỹ thuật hoán chuyển từ hoá cũng đã được báo cáo.

5.2. Hoại tử cơ tim

Vùng hoại tử có thời gian hồi phục T1, T2 dài nên SI cao, nhưng SI cao trên T2WI khó phân biệt với dòng máu trong buồng tim sát thành thất chảy chậm. Ta đã biết SE là kỹ thuật chụp cần hai lần phóng xung RF (90 độ và 180 độ) nên mất thời gian. Ở tim bình thường dòng chảy nhanh nên lượng máu được kích thích sẽ ra khỏi mặt khảo sát và không có tín hiệu trên SE; còn ở tim bệnh lý, sát vùng thương tổn bất động hay giảm động, dòng máu chảy chậm nên SI tăng trên SE giống như máu ứ đọng.

5.3. Đánh giá hoại tử cơ tim bằng thuốc tương phản

Mặc dù thời gian hồi phục T1 T2 thay đổi, phù nề, hoại tử làm thay đổi SI đủ để phân biệt vùng hoại tử trong hầu hết mọi trường hợp, nhưng thuốc tương phản giúp phát hiện nhạy hơn, nhất là trong vài tuần sau thương tổn vùng này phù nề rồi được thay thế bằng mô sợi.

MRI có tiêm Gd-DTPA còn có vai trò xác định cơ tim ngủ đông; cường độ và thời điểm của SI tối đa thì khác nhau ở vùng cơ tim bình thường, ngủ đông, hay hoại tử (32,33).

5.4. Biến chứng của hoại tử cơ tim

Phình thất có thành mỏng <2mm và trong kỳ tâm trương thành tự do của thất trái sẽ phồng ra. Giả phình có lỗ thông nhỏ với buồng thất, không có cơ tim trong thành giả phình. Huyết khối thành thất trái trên SE thấy như một khối lấp đầy mỏm thất nhất là ở vùng tương ứng với phình thất trái, huyết khối có SI thay đổi theo thời gian thành lập. Xuất huyết trong cơ tim là những vùng khu trú mất tín hiệu trên cine GRE.

5.5. Stress thành thất trái

Nếu có biểu đồ huyết áp và nhịp động mạch trong lúc chụp MRI thì có thể tính được stress thành thất trái. Bệnh nhân hở động mạch chủ và hở van hai lá càng nặng thì stress thành thất càng cao. Khi có cùng lúc bệnh cơ tim và hở van thì stress thành thất tăng không tỉ lệ với độ hở van. Bệnh cơ tim dãn nở có stress thành thất cao hơn bình thường. Stress tăng dần từ mỏm tới đáy tim (27,28,30).

5.6. Đánh dấu mô

Khảo sát một vùng cơ tim nhất định nào đó trong suốt chu chuyển tim thì khó với các kỹ thuật MRI quy ước. Axel và cộng sự nghĩ ra cách đánh dấu cơ tim bằng cách dùng xung bão hoà RF để đánh dấu cơ tim theo một hay nhiều hướng trước khi bắt đầu các xung lấy tín hiệu. Khoảng 500ms sau xung RF vùng cơ tim bão hoà chưa hồi phục hoàn toàn, ta lấy hình theo các hướng thẳng góc với các mặt bão hoà. Các mặt đánh dấu bị bão hoà khi nhìn trên mặt cắt ngang sẽ có SI thấp hơn vùng không đánh dấu. Sự khác biệt SI này giảm theo thời gian, và nó tồn tại tùy theo thời gian hồi phục T1. Cine GRE sẽ theo dõi chuyển động tương đối trong một chu chuyển tim của những vùng được đánh dấu với nhau hay với vùng mô xung quanh.

Khi đánh dấu một vùng mô được quan tâm thì dấu sẽ chuyển động theo mô đó, cho phép theo dõi chính xác chuyển động của một vùng, nó cho thấy trong kỳ tâm thu thành tim chuyển động xoay và vào trong, cho phép tính stress và sức dãn ở từng vùng cơ tim. Đánh dấu cơ tim cho phép đánh giá mọi mặt chuyển động của cơ tim chẳng hạn như trượt theo trục dọc, xoay, vặn, ngắn sợi cơ theo chu vi. Chuyển động ngắn lại của thất không đều, vùng đáy tim chuyển động về hướng mỏm nhiều nhất, gần gấp đôi chuyển động của vùng giữa thất, còn vùng mỏm gần như không chuyển. Thành dưới ngắn lại nhiều nhất, rồi tới thành bên, thành trước và vách thất. Khi nhìn từ mỏm tim, chuyển động xoắn ngược chiều đồng hồ tăng dần từ đáy tới mỏm, lớp nội tâm mạc xoắn gấp hai lần ngoại tâm mạc (40).

6. PHỔ TỪ TIM

Phổ từ tim thường tập trung vào Phosphor31 nhiều năng lượng (ATP), phosphocreatine (PCr), Carbon13 (acid béo) và Hydrogen1 (lactate). 31P được chú ý vì nó tương đối nhiều và tế bào còn khả năng duy trì mức phosphate nhiều năng lượng thì còn nguyên vẹn về phương diện biến dưỡng.

Trong từ trường nếu tuyệt đối đồng nhất các spin của loại proton được khảo sát (31P, 1H, 13C) sẽ quay tuế sai với tần số bằng nhau. Nhưng thực tế các spin của loại proton được khảo sát quay tuế sai với tần số khác nhau vì từ trường của mỗi spin có khác nhau ở mức độ phân tử (spin đó chịu tương tác của các electron proton quanh nó, làm thay đổi vi từ trường quanh các spin đó). Tần số tuế sai khác nhau thể hiện trên biểu đồ bằng những đỉnh có vị trí khác nhau. Hiện tượng cùng một proton thể hiện trên từ phổ hay trên hình ảnh có những vị trí khác nhau gọi là hoá di (chemical shift: sự di dời vị trí tức tần số quay tuế sai do cấu trúc hoá học). Để dễ tính toán người ta thường so sánh hoá di của spin được khảo sát với vị trí chuẩn đối chứng của TMS (trimethylsylane), đơn vị tính là ppm (part per million) (9).

6.1. Thiếu máu cơ tim

31P MRS có ứng dụng quan trọng là khảo sát chuyển hoá của cơ tim thiếu máu. Tắc cấp tính mạch vành dẫn đến giảm nhanh PCr và sau đó là cạn kiệt ATP. Trong hầu hết mọi trường hợp, sau tắc hoàn toàn mạch vành, cơ tim ngừng co bóp trong vài giây, và sau đó PCr giảm dần, tăng Pi, bị acid hoá trong vài phút, nồng độ ATP tạm ổn tới khi cạn kiệt PCr.

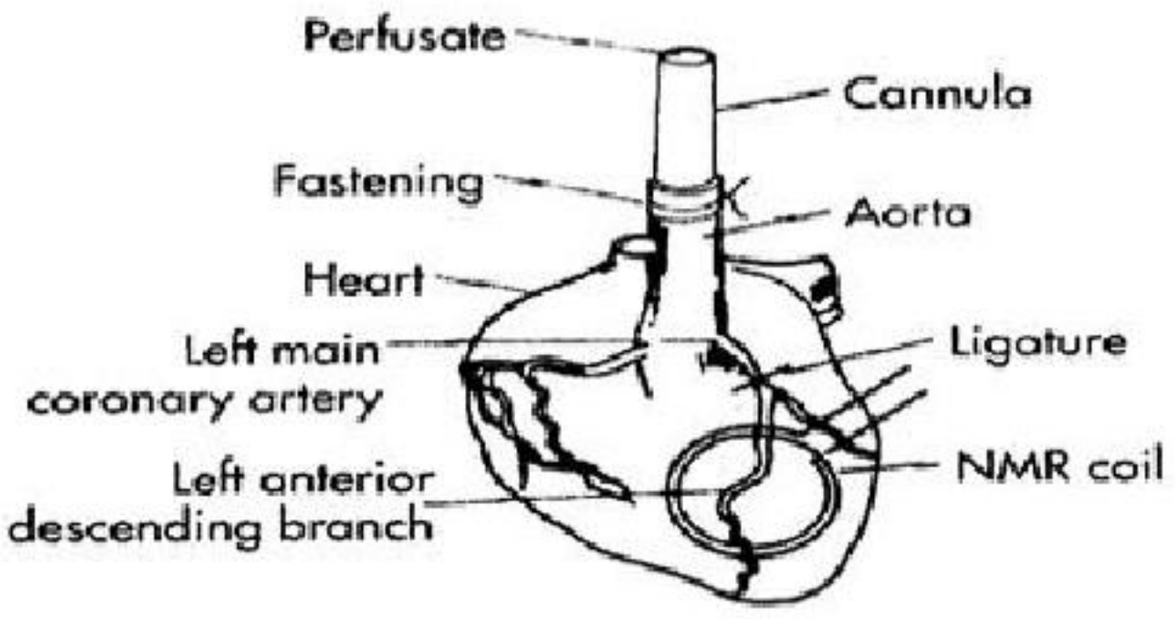
Phổ từ tim khó ứng dụng lâm sàng, vì tim chuyển động. Ngay sau nhồi máu cơ tim, giảm nhanh tỉ lệ PCr/Pi, tăng tỉ lệ Pi/ATP, không có sự thay đổi nào của các chất chuyển hoá.

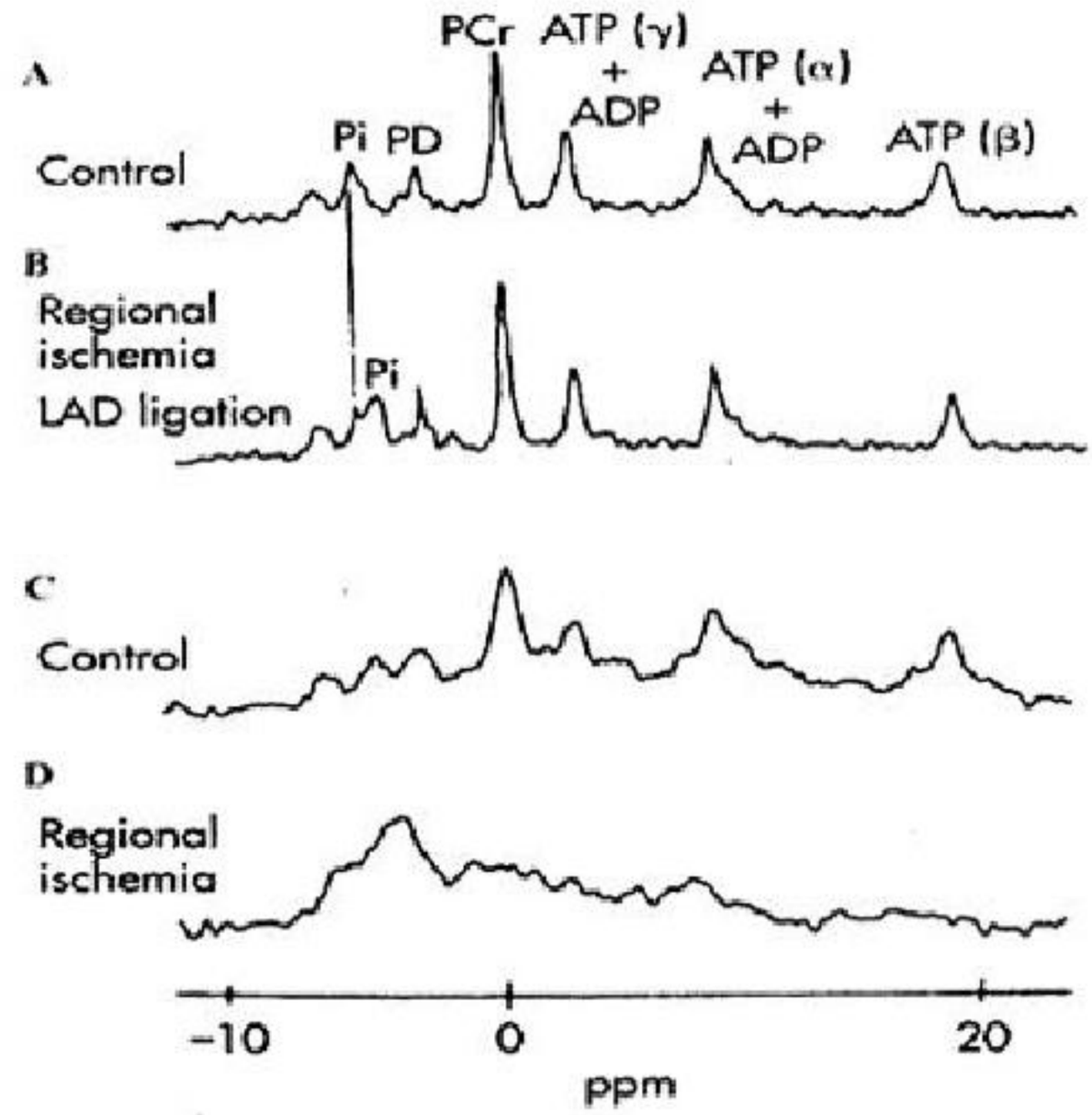
Weiss và cộng sự thực hiện 31P MRS trong khi gắng sức tĩnh tại bằng cách bóp tay nhận thấy PCr/ATP giảm ở bệnh nhân có bệnh mạch vành mà không giảm ở người bình thường hoặc ở người bệnh đã được ghép mạch.

Phosphodiesters tăng trong bệnh cơ tim, nhưng ý nghĩa chưa rõ. Hình sau cho thấy sự khó khăn của việc lấy được một phổ từ chính xác ở tim người.

Kết luận

Bệnh lý tim mạch phong phú và hấp dẫn, là nguồn say mê của biết bao nhà khoa học. Nhưng đến bao giờ mới giải quyết tốt đẹp hết được những bệnh lý này? Những phương tiện chẩn đoán ngày càng đa dạng và phức tạp, nó thực sự chỉ mang lại tiện ích cho những thày thuốc biết sử dụng nó, và người bệnh từ đó cũng sẽ được hưởng nhiều ích lợi. Tôi thiết nghĩ đã đến lúc những phương tiện này sẽ được xử dụng rộng rãi, cung cấp thêm nhiều thông tin ích lợi để khảo sát bệnh tim thiếu máu, bệnh cơ tim, bệnh màng tim, bệnh van tim, bệnh động mạch chủ ngực, khối u trong tim và ở cận tim, loạn sản thất phải, thiểu sản thất trái, khảo sát chức năng tim, đo dòng chảy.





Sơ đồ cho thấy vị trí cột mạch để gây thiếu máu cơ tim thỏ.

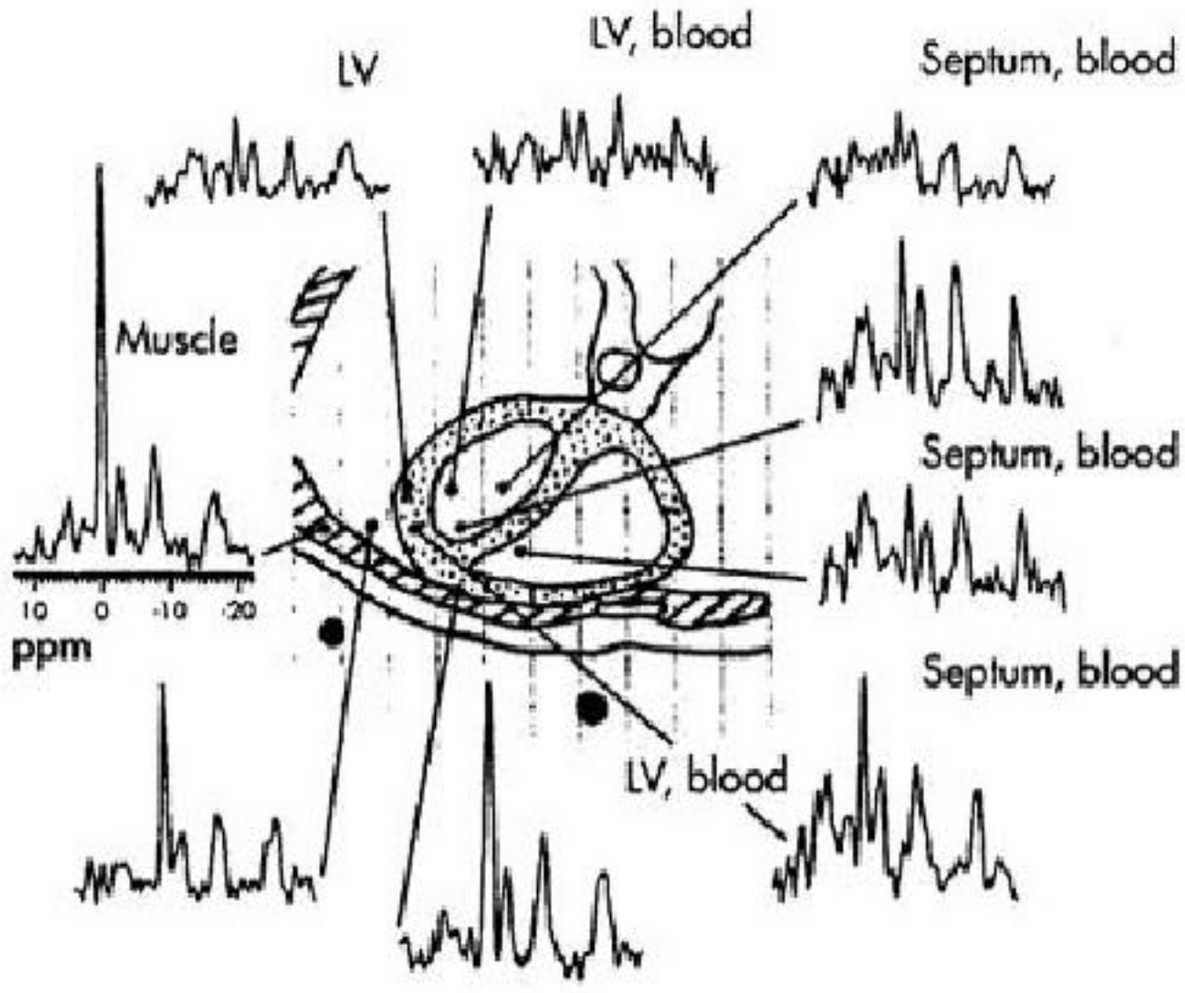
A- **Phổ từ** thực hiện **trong** 5phút ở **một** tim **được** tưới máu bình thường.

B- Phổ từ **trường hợp thỏ nêu trên** nhưng **sau** khi cột mạch LAD **để gây thiếu** máu cơ tim.

C- **Phổ** từ tim **bình** thường với cuộn **nhận** tín **hiệu bề** mặt có lòng **rộng 8mm**.

D- **Phổ** từ sau khi cột mạch LAD 25 **phút, cuộn** nah65n tín hiệu **đặt ngay trên bề** mặt tim và **dưới chỗ** cột mạch. Hoá di được so **sánh với** PCr. Trong **hình** A và C, pH nội **bào** là 7,1. **Trong** B, pH **là** ở **vùng** thiếu **máu** là 6,4 và trong D pH là 6,15. **Pi,** inorganic phosphate; PD, phosphodiester; PCr, phosphocreatine; ATP, adenosine triphosphate; **and** ADP, adenosine diphosphate.

(From **Nunnally** RL, Bottomley PA: Assessment **of** pharmacological **treatment** of myocardial infarction by phosphorus-31 NMR **with surface coils**, Science 211:177. Copyright 1981 American Association **for the Advancement** of Science.)



Lát **hình** dầy 1cm, **trục** ngắn, tim người, trình bày từ **phổ** của 31P (máy 1,5T) ở **nhiều voxels**.

(From Hardy CJ, Bottomley PA, Rohling KW et **al:** An NMR **phased** array for **human** cardiac 31P spectroscopy, Magn Reson Med 28:54, 1992.)

7. U NGUYÊN PHÁT CỦA TIM

7.1. U lành

Khối thường gặp nhất trong tim là huyết khối, ở trong nhĩ trái hay thất trái. Thành bên (lateral wall) của nhĩ trái và tiểu nhĩ (atrial appendage) cũng hay có huyết khối. MRI khảo sát rất thuận lợi các trường hợp này.

Có thể phân biệt u và huyết khối.

SE cho thấy huyết khối có SI thay đổi theo thời gian hình thành, mới thì SI cao, cũ thì SI thấp nhất

là trên T2WI. U cũng có SI thay đổi, thường thì trên T2WI u có SI cao.

U có SI cao hơn cơ và tương tự SI của các cơ quan (u ở IVC có SI tương tự gan, u cơ tim có SI tương tự hay cao hơn SI của cơ tim).

Huyết khối có methemoglobin và hemosiderin là dẫn xuất của hemoglobin thuận từ, chúng có SI thấp hơn của cơ; huyết khối cũng có SI thấp hơn các cơ quan đặc như gan hay cơ tim trên GRE.

U nhầy nhĩ lại có SI tương tự huyết khối vì u nhầy có nhiều xơ vôi sắt cô đặc. Sắt có SI thấp trên GRE tương tự huyết khối. Như vậy ta thấy u nhầy nhĩ trái có nhiều sắt sẽ có SI thấp trên nền buồng máu có SI thấp, nên SE không thấy u; trái lại GRE cho thấy u có SI thấp trong buồng máu có SI cao.

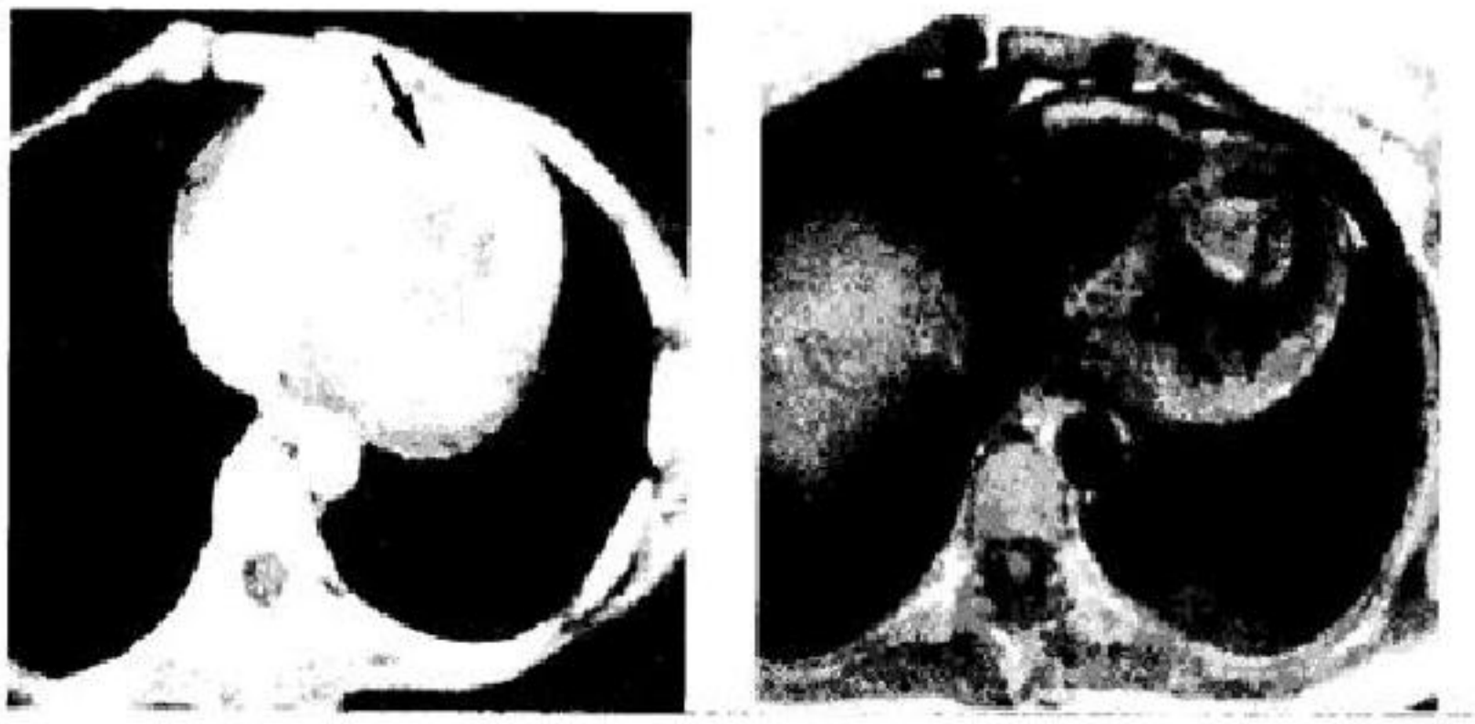
GRE cho phân biệt u với huyết khối thuận lợi hơn SE vì GRE nhạy với hiệu ứng dẫn nạp từ (magnetic susceptibility effects). Gd-DTPA chỉ làm tăng SI của u nên cũng là một phương pháp phân biệt u với huyết khối.

7.1.1. U nhầy (Myxoma)

U nhầy trong tim là u lành nguyên phát thường gặp nhất, đa dạng từ màng trong tim lấn chiếm buồng tim. Phần lớn u nhầy gắn vào lỗ bầu dục của vách liên nhĩ, nó cũng có thể gắn vào thành buồng tim hoặc vào mặt lá van. Thấy ở nhĩ phải khoảng 75% trường hợp, 20% trong nhĩ phải, ít khi thấy trong thất. Khi khối u có chân đế to gợi ý ác tính

7.1.2. Papillary Fibroelastoma

Papillary fibroelastoma là khối nhầy do những vòi nhú có nhánh tiết ra, thường thấy ở xa bờ tự do của lá van động mạch chủ và van hai lá, ở bề mặt lớp nội tâm mạc nhĩ hay thất. Thường là u lành tính, đơn độc nhỏ dưới 1cm, có cuống gắn vào nội tâm mạc, thường làm thương tổn van tim, chiếm khoảng 3/4 tổng số u ở van tim. U hay được phát hiện tình cờ; hoặc gặp ở bệnh nhân bị



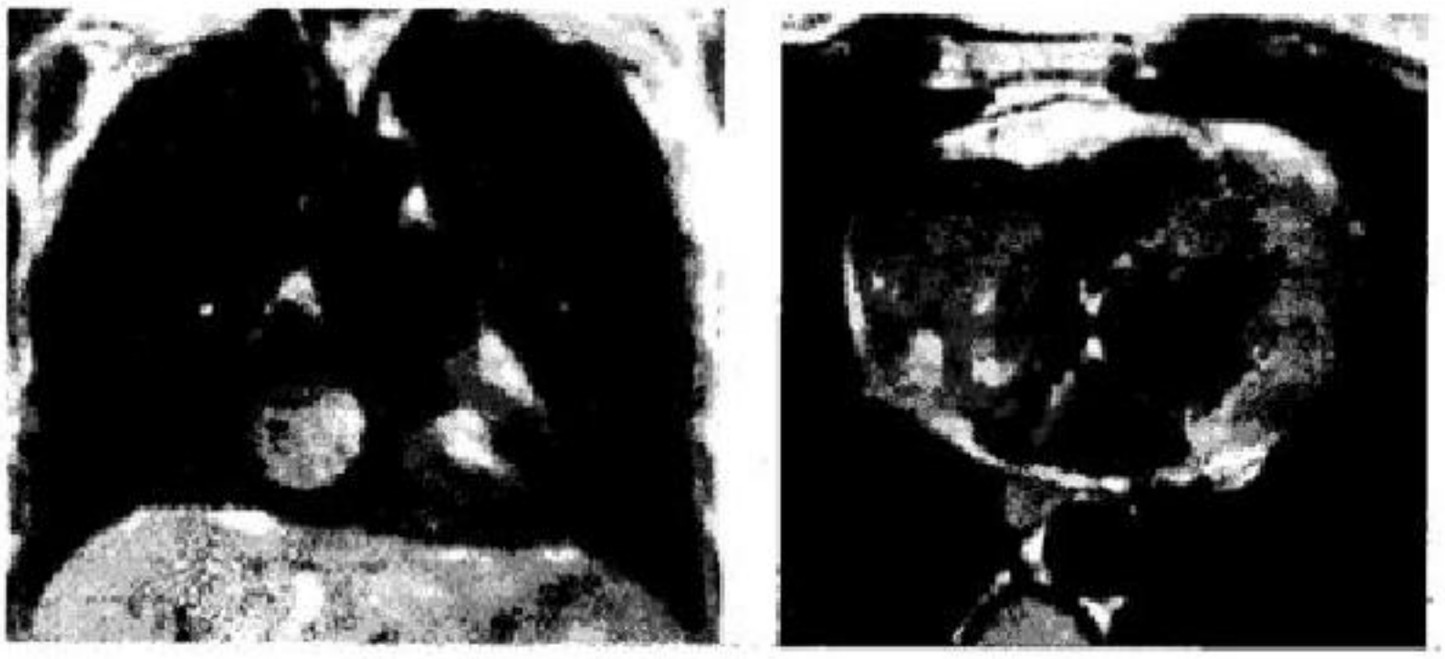
A B

Huyết khối thất trái ở bệnh nhân nữ 40 tuổi có nhồi máu cơ tim ở thành thất trước. Sau điều trị chống đông máu thì huyết khối biến mất.
(A) CE-CT thấy khối mô mềm trong thất trái dãn rộng.
(B) axial SE-T1WI thấy một khối không đồng nhất ở trong thất trái. Thất trái dãn và thành trước thất trái mỏng thứ phát sau nhồi máu cơ tim.



A B

U nhầy nhĩ trái ở bệnh nhân nữ 61 tuổi bị khó thở tăng dần.
(A) NE-CT thấy khối u dạng bầu dục ở nhĩ trái có độ cản tia thấp hơn máu.
(B) CE-CT u nhầy bắt thuốc không đồng nhất, u gắn vào vách liên nhĩ. Máu có thuốc tương phản viền quanh khối u nhiều thùy. Tràn dịch màng phổi hai bên lượng lớn và xẹp hai đáy phổi.



A B

U nhầy nhĩ phải ở bệnh nhân nữ 47 tuổi có tĩnh mạch cổ nẩy mạnh, mệt, nhức đầu.
(A) Coronal T1WI, khối u có SI không đồng nhất, hình cầu, gắn vào thành bên nhĩ phải.
(B) CE-T1WI những ổ bắt thuốc không đồng nhất ở trung tâm u nhầy.

đau ngực, thiếu máu não thoàng qua (TIA), stroke hay đột tử vì tắc lỗ vành (coronary ostia) hoặc thuyên tắc.

Lõi u là mô sợi mô liên kết, có tế bào cơ trơn rải rác. Nhú có thể có huyết khối trên bề mặt. U phủ một lớp tế bào nội mạc mạch.



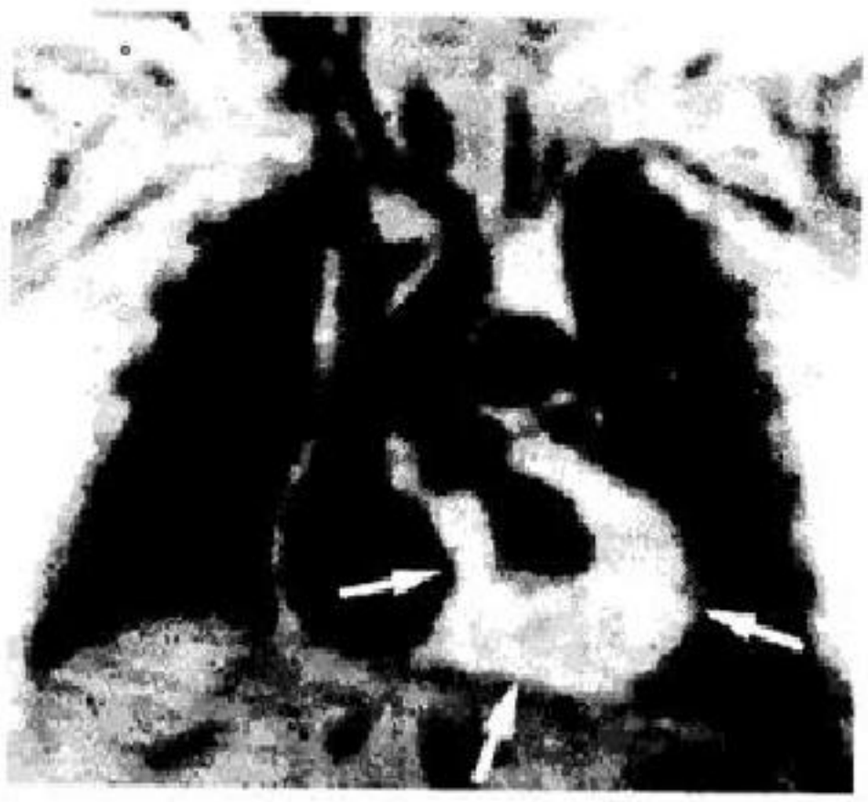
Papillary fibroelastoma ở bệnh nhân nam 69 tuổi bị rung nhĩ thường xuyên. Axial, cine GRE (66/5) MRI cho thấy khối u lớn 1cm, ở mỏm thất trái (đầu mũi tên).

7.1.3. Rhabdomyoma

U lành cơ vân ở tim chiếm 90% u tim trẻ em, thường phát hiện ở trẻ dưới 1 tuổi, là mô thừa dạng bướu lành tính, 50% trường hợp kết hợp với xơ não nhiều củ (tuberous sclerosis), phần còn lại là có dị dạng tim. Trẻ càng lớn tuổi thì tần suất u càng thấp vì u tự thoái hoá.

7.1.4. U sợi ở tim (cardiac fibromas)

Fibroma có SI thấp trên T2WI, hầu hết u tăng SI với thuốc tương phản. Trường hợp u trong buồng tim, nếu bất thuốc tương phản giúp loại trừ chẩn đoán huyết khối. Khi u ăn vào thành tự do của thất, chụp X quang thấy phồng bờ tim khu trú, ngoài ra chỉ thấy bóng tim to, hoặc có vôi (25%). CT thấy khối u thành thất không đồng nhất, CT cũng phát hiện vôi hoá rất nhạy; sau tiêm thuốc tương phản, u bắt thuốc mạnh. MRI thấy u như một khối kín đáo trong thành thất, hay dầy cơ tim khu trú, trên T1WI sang thương có SI bằng hay cao hơn cơ tim bình thường, trên T2WI sang thương sợi có SI thấp. U có thể bắt thuốc tương phản không đồng nhất, nhưng giới hạn u dễ thấy hơn; vùng không bắt thuốc tương ứng với hoại tử hay ít mạch nuôi.



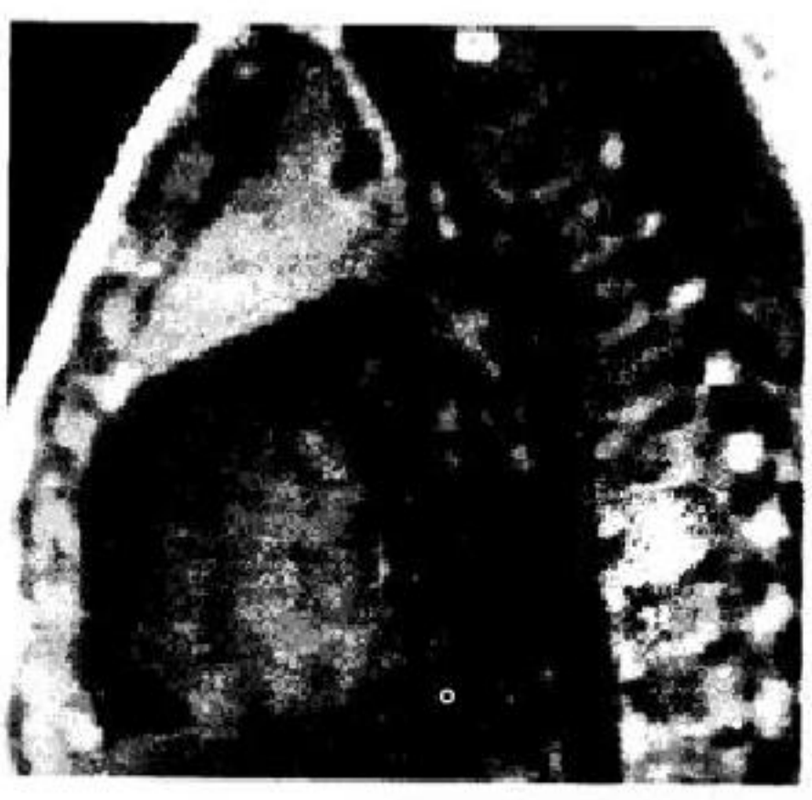
A



B

Rhabdomyoma ở trẻ nam 3 tháng tuổi có nhịp tim nhanh.
(A) Coronal T1WI thấy cơ tim thất trái và vách liên thất dầy lên dạng nốt không đều
(B) Nhiều nốt trắng chắc phân bố khắp cơ tim thất trái.

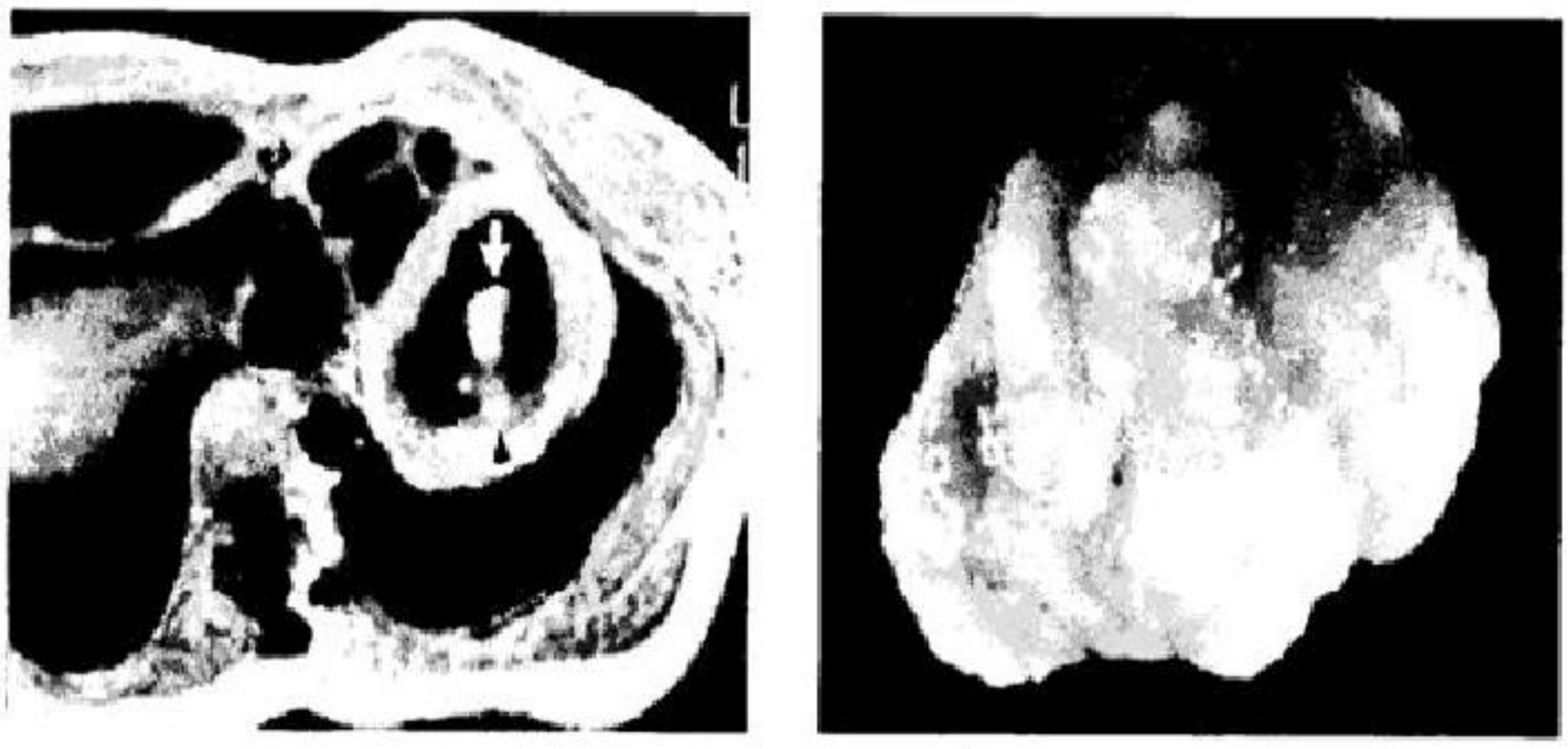




Cardiac fibroma ở trẻ sơ sanh nữ, khối u lớn đồng nhất trong thành trước thất phải, gần như lấp đầy buồng thất phải.

7.1.5. Hemangioma

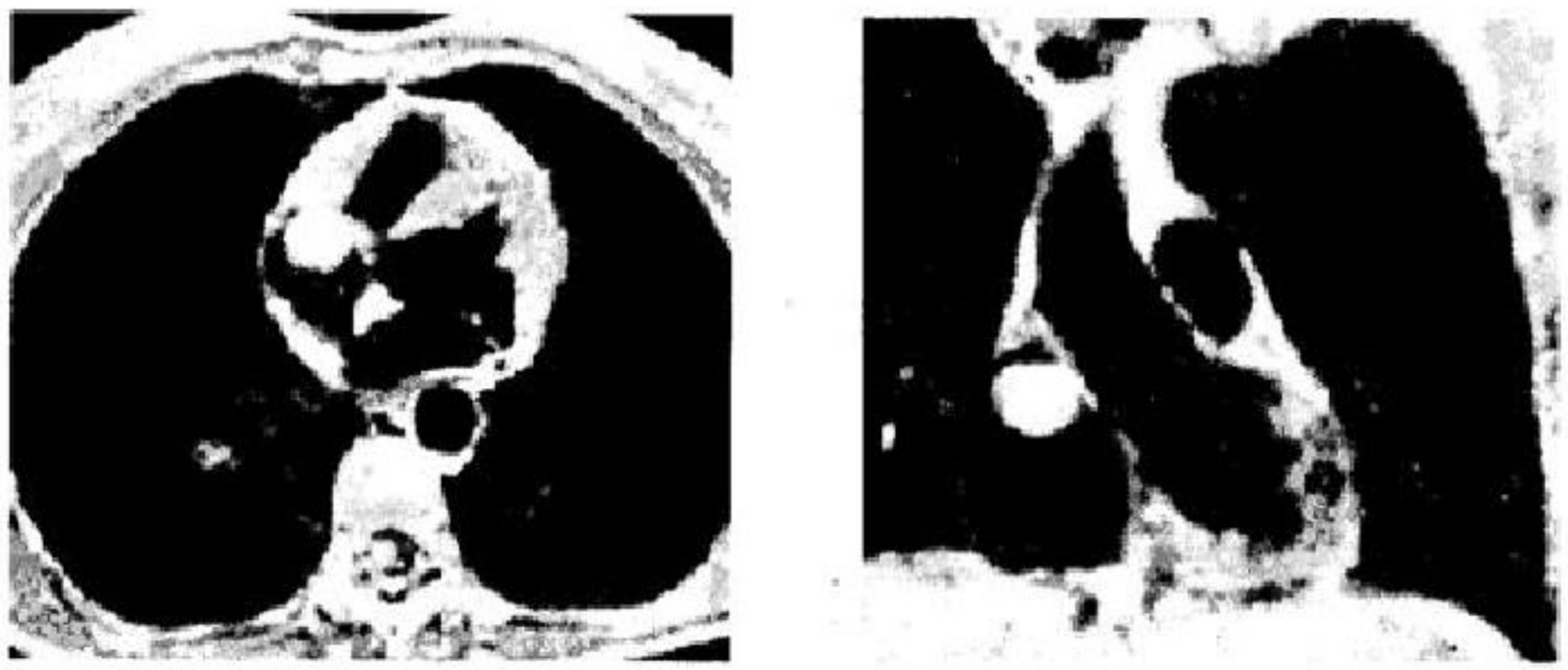
Là u mạch máu lành tính, hiếm, có thể gặp ở mọi lứa tuổi, chiếm khoảng 5-10% u lành ở tim, thường phát hiện tình cờ, hay có đau ngực, suy tim phải, loạn nhịp, viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng tim, syncope, đột tử cũng có thể gặp trong hội chứng Kasabach-Merritt có nhiều hemangioma toàn thân.



Hemangioma ở bà bầu 24 tuổi có hội chứng Marfan, dãn gốc động mạch chủ, có khối u trong thất trái.
Axial T1WI cho thấy trong thất trái có khối u dạng thùy, có cuống, nổi lên từ cơ trụ sau.

7.1.6. U mỡ (Lipoma)

U mỡ thường gặp thứ nhì, thường ở nhĩ phải, có SI đặc trưng vì u gồm tế bào mỡ trưởng thành trộn lẫn với tế bào mỡ thai có hạt và khoảng không, u mỡ có vỏ bao. U mỡ có SI tương tự SI của mỡ trung thất hay mỡ dưới da, SI cao trên T1WI, SI trung gian trên T2WI. Khi sử dụng chuỗi xung khử mỡ u sẽ mất hoặc giảm SI. Lipomatous hypertrophy vách nhĩ cũng thường gặp, có khả năng gây loạn nhịp trên thất.



U mỡ trong tim bệnh nhân nữ 45 tuổi bị hồi hộp. PWI cho thấy khối trong nhĩ phải tròn đều có SI rất đặc trưng cho mỡ.

7.1.7. Paraganglioma

Cardiac paraganglioma rất hiếm gặp, nổi lên từ những tế bào cận hạch ái toan thường nằm trong nhĩ. Những trường hợp được báo cáo là u tiết catecholamine, gây cao huyết áp, nhức đầu, hồi hộp, phừng mặt (triệu chứng điển hình của pheochromocytoma). Khoảng 20% trường hợp cardiac paragang-lioma có thêm para-gangliomas ở nơi khác, và khoảng 5% có di căn xương.



A B

Cardiac paraganglioma ở bệnh nhân nam 13 tuổi có cao huyết áp.
(A) Axial T1WI, khối u tròn có thùy, SI trung gian, nổi lên từ vách liên nhĩ và lan vào cả hai nhĩ.
(B) Axial PWI, u có SI cao. Sờ khối u trong lúc mổ làm nhanh nhịp tim cao huyết áp tức thì và nặng.







Teratoma trưởng thành ở bệnh nhân nữ 2 tuổi khó thở và tim to.
X quang thấy tim to và có một chiếc răng ở vùng tim. Axial T1WI cho thấy khối u lớn ở màng tim, không đồng nhất, nhiều nang có thùy.



Teratoma trưởng thành ở bệnh nhân nữ 1 tháng tuổi bị suy tim.

Sagittal T1WI: u lớn ở phía trước, ở màng ngoài tim, không đồng nhất, chèn ép các buồng tim và đẩy tim ra sau. Tràn dịch màng tim lượng lớn (mũi tên).

7.1.8. Teratoma

Teratoma màng ngoài tim là u lành tính của tế bào mầm, ở trẻ em làm khó thở tím tái thứ phát của chèn ép màng tim và chèn ép những cấu trúc mạch bên phải (gốc động mạch chủ, tĩnh mạch chủ trên, nhĩ phải, động mạch phổi).

7.2. U ác

U nguyên phát ở tim và màng tim thì hiếm và có thể là u lành hoặc ác về phương diện mô học. U nhầy là loại thường gặp nhất, còn các loại u lành khác có thể gặp là papillary fibroelastoma, rhabdomyoma, fibroma, hemangioma, lipoma, và paraganglioma. Sarcoma nguyên phát ở tim thường gặp thứ nhì. Lymphoma cũng có thể nguyên phát trong tim. U màng ngoài tim như teratoma và mesothelioma ác. Bệnh nhân u tim hoặc màng tim thường biểu hiện như to tim, thuyên tắc phổi hoặc tổn hại tim mạch. U lành thường có dạng khu trú trong màng ngoài tim trong thành hay trong buồng tim, còn u ác có dạng xâm lấn hơn, có thể thâm nhiễm lan toả trong tim.

U ác nguyên phát ở tim có lâm sàng và hình ảnh học đa dạng. Kỹ thuật chụp cắt lớp giúp phát hiện sớm và chẩn đoán chính xác, cho thấy u có thể mọc từ vách nhĩ trái, bề rộng của đáy cuống, độ thâm nhiễm trong cơ tim, độ lan rộng ra ngoài tim. Hình ảnh của u khác nhau tùy buồng tim phát xuất u, xuất huyết, vôi hóa, thương tổn lá van hoặc màng ngoài tim.

CT có độ tương phản mô mềm cao hơn siêu âm, phát hiện mỡ và vôi rất nhạy. Nhưng ngay cả với electron beam CT, khả năng thám sát các sang thương nhỏ ở van di động không sao bằng siêu âm. Cấu trúc đầu máy chỉ cho phép chụp hình axial, các hình tái tạo chất lượng kém.

MRI có độ tương phản mô mềm tuyệt vời, có thể khảo sát tim với mặt cắt tùy chọn, nhưng phát hiện vôi kém. MRI là phương tiện chọn lựa để khảo sát cơ tim, có thể khảo sát chức năng tim.

7.2.1. Angiosarcoma.

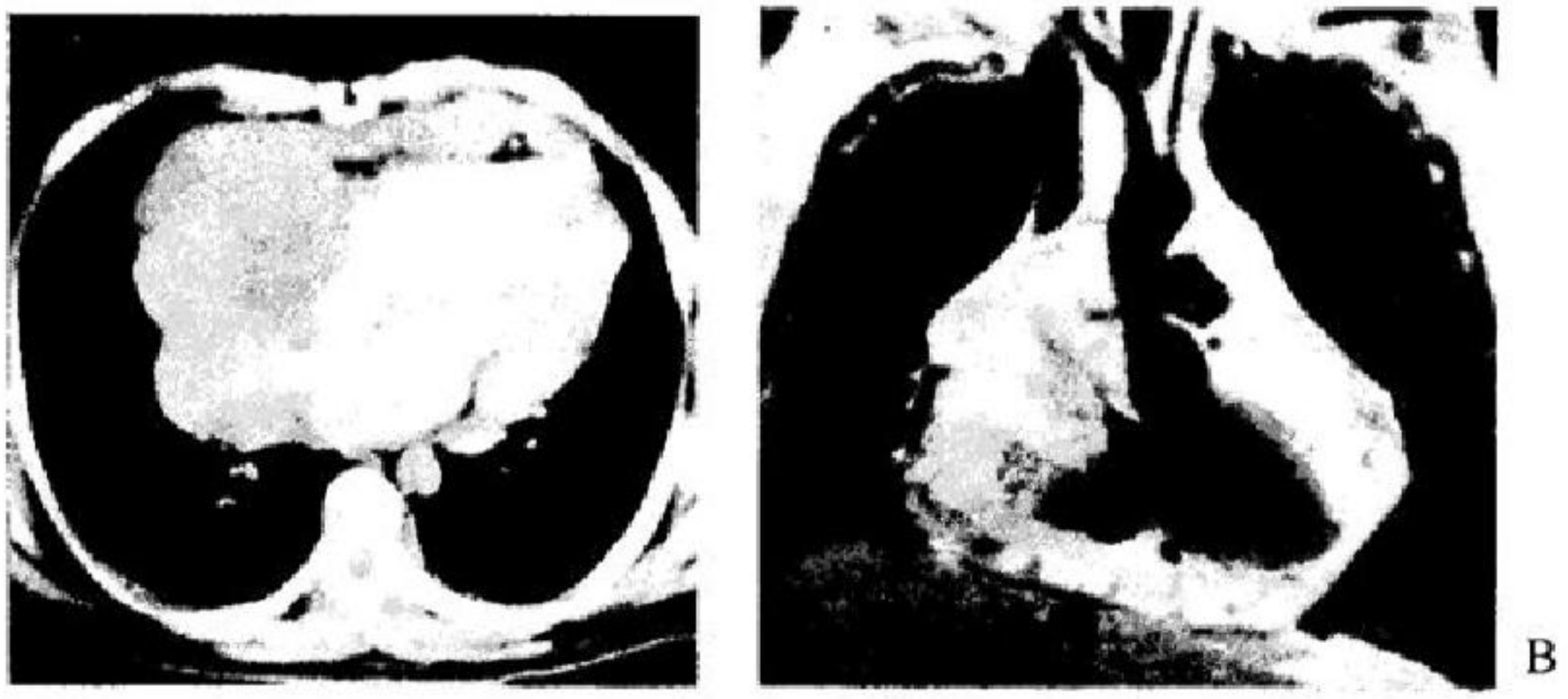
Thường gặp nhất là, như bông bắp cải mọc từ vách nhĩ lan vào nhĩ phải, từ nhĩ phải lan ra màng ngoài tim, hay chảy máu nên có vùng SI cao trên T1WI.

Sarcoma không biệt hoá thường ở nhĩ trái, có hình ảnh học đa dạng.



A Angiosarcoma ở bệnh nhân nam 79 tuổi. B

A- T1WI, khối không đồng nhất ở thành tự do nhĩ phải (mũi tên lớn) và vách liên nhĩ, lan vào nhĩ trái. Có tràn dịch màng tim khu trú kế cận thành tự do nhĩ phải (mũi tên nhỏ) và dầy màng ngoài tim (đầu mũi tên).
B- Nhiều nốt u xuất huyết, dạng polyp, trong lòng (mũi tên). Những bè của thành nhĩ thấy ở phần thấp bên phải bệnh phẩm.



A B

Angiosarcoma ở bệnh nhân nữ 28 tuổi nghẹt van hai lá.
A- CT có thuốc tương phản (CE): khối u mô mềm đồng nhất lớn dạng nốt xâm lấn nhĩ phải và bao quanh tim.
B- Coronal T2WI, u dạng nốt có SI cao không đồng nhất bao quanh tim, xâm lấn nhĩ phải.



Sarcoma không biệt hoá ở bệnh nam 36 tuổi.
Axial và sagittal T1WI cho thấy khối u nhiều thuỳ đáy rộng nổi lên từ vách bên trái của nhĩ trái (mũi tên), u cùng SI với cơ tim.



U không biệt hoá ở bệnh nam 42 tuổi.

Electron beam CE-CT cho thấy vách liên thất dầy không đều (mũi tên đen) và tràn dịch màng tim (mũi tên trắng)

7.2.2. Trẻ em thường có rhabdomyoma, nhiều khối đa dạng, kích thước thay đổi, nhiều khi khó chẩn đoán vì u nhỏ nằm trong cơ tim, cũng có khi u gây xáo trộn cấu trúc khu trú hoặc lồi vào buồng tim. Sarcoma cơ vân thường gặp ở trẻ em, hay gây thương tổn van hơn các loại u khác.



A

(A) CE-CT bệnh nhân nữ 22 tuổi cho thấy khối u mô mềm lớn đồng nhất ở nhĩ trái (mũi tên đen) lan qua vách liên nhĩ (mũi tên trắng) vào nhĩ phải (đầu mũi tên).



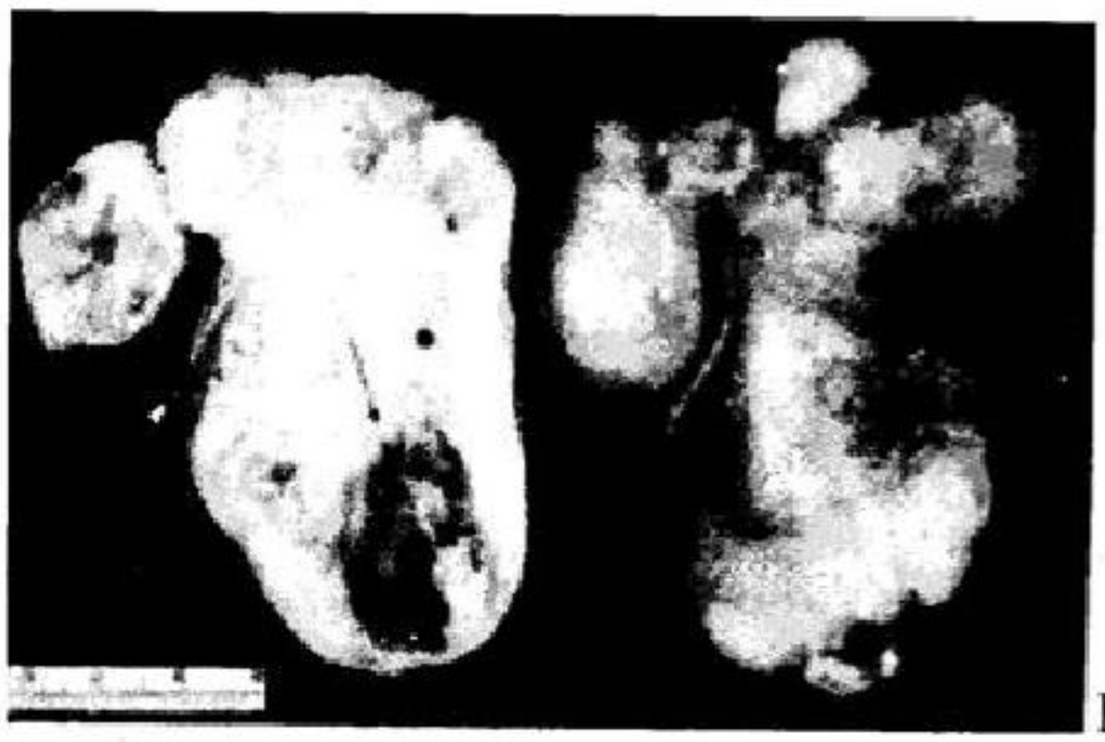
B

(B)- Axial SE-T1WI chụp sau khi mổ lấy u được 6 tháng cho thấy u tái phát dọc vách liên nhĩ (mũi tên) và trong khoang màng ngoài tim (đầu mũi tên)



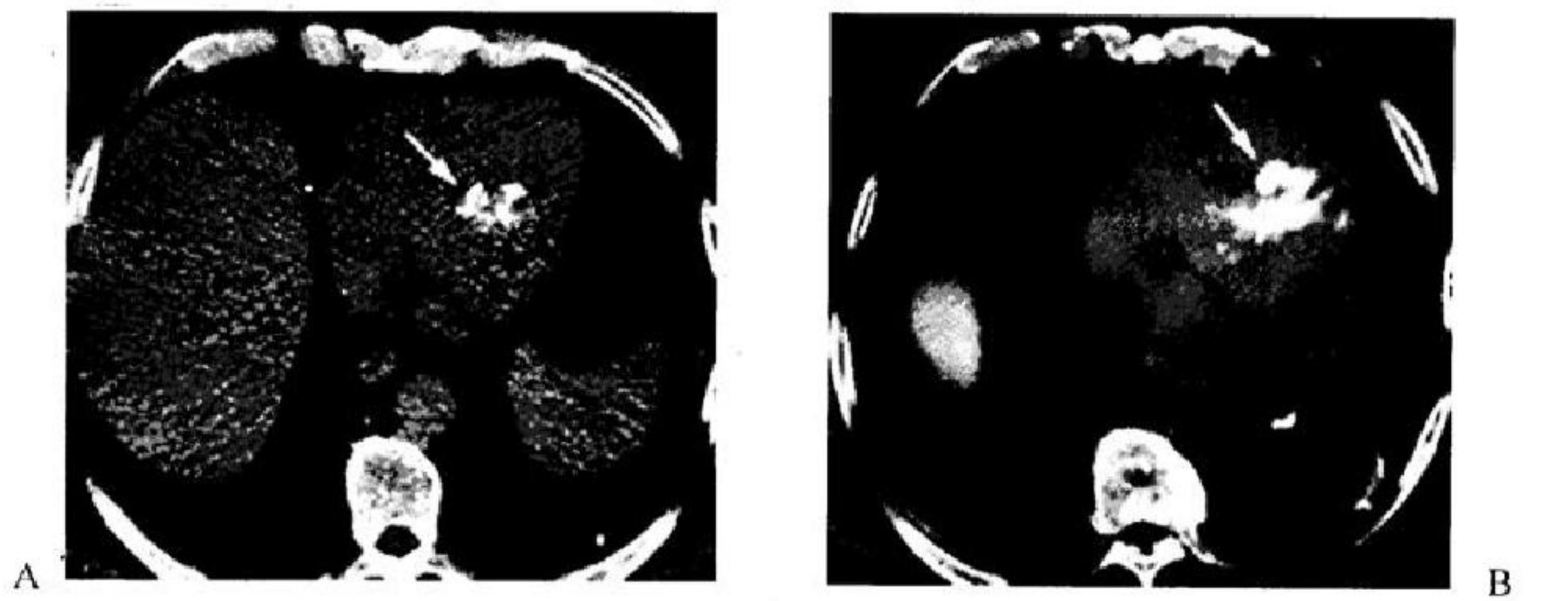
C

(C) SE-axial T1WI, một ổ u mới bám vào màng tim trước bên thành tự do thất phải (đầu mũi tên).

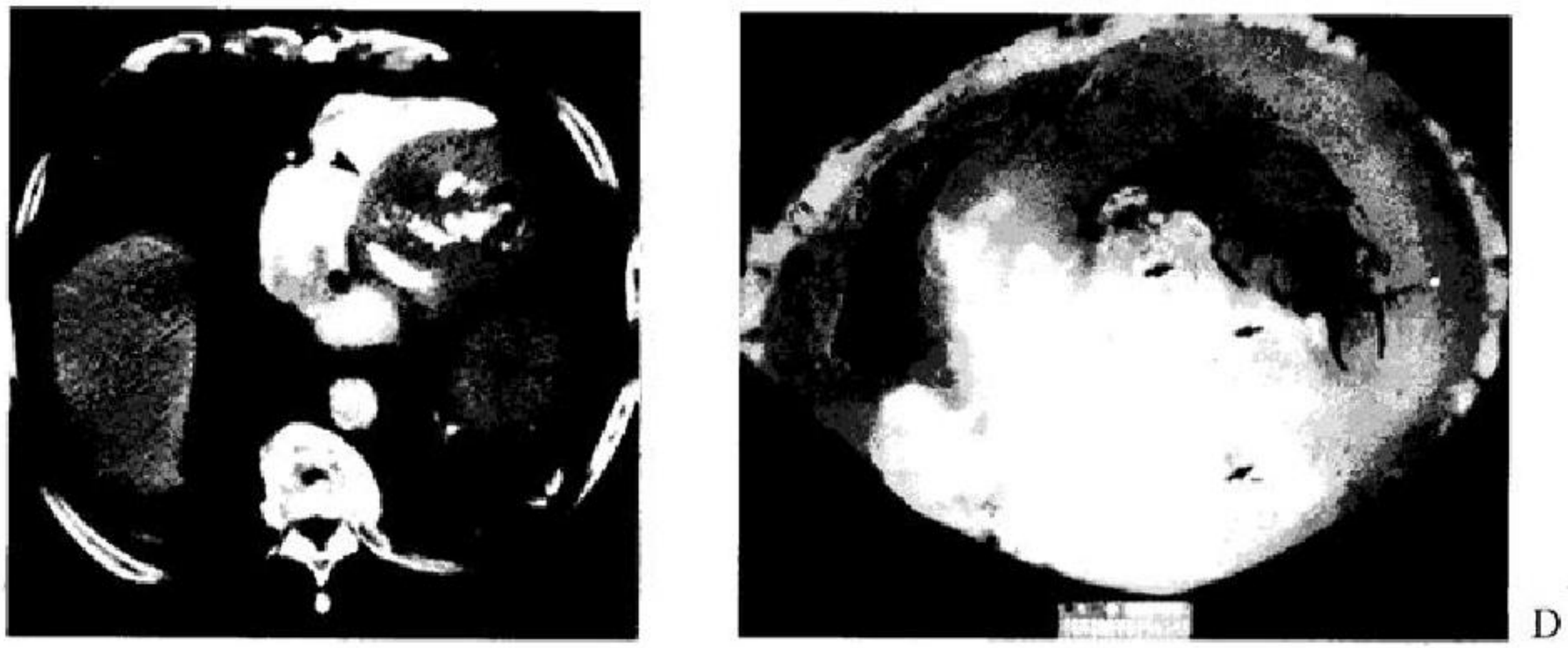


D

(D) U có thoái hoá dạng nang (mũi tên). Đầu mũi tên chỉ vào mẩu cơ tim ở ngoại vi u



Sarcoma sinh xương ở thất trái bệnh nhân nam 69 tuổi.
(A) NE-CT thấy vôi hoá đặc (mũi tên) gợi ý vôi hoá mãn tính ở cơ trụ trong sau.
(B) 6 năm sau hình electron beam NE-CT cho thấy vùng vôi hoá rộng hơn cũ nhiều.



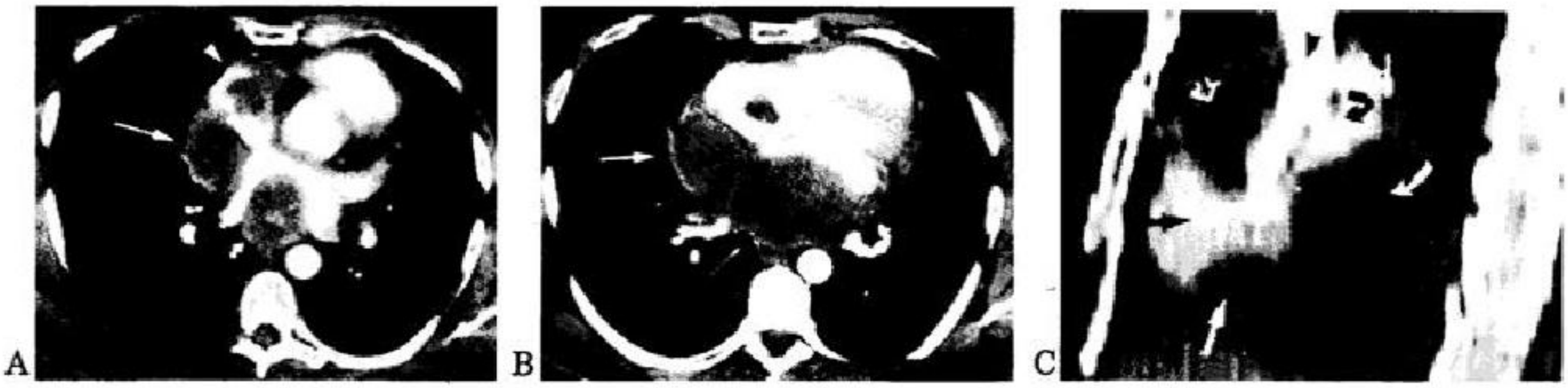
(C) CE-CT phát hiện một khối lớn có độ cản tia thấp ở thất trái (đầu mũi tên).
(D) u lan ra màng ngoài tim và lan rộng trong thành thất, mũi tên chỉ những ổ sinh xương của sarcoma sinh xương.

Sarcoma cơ trơn có khuynh hướng ở nhĩ trái và lan vào tĩnh mạch phổi và van hai lá.



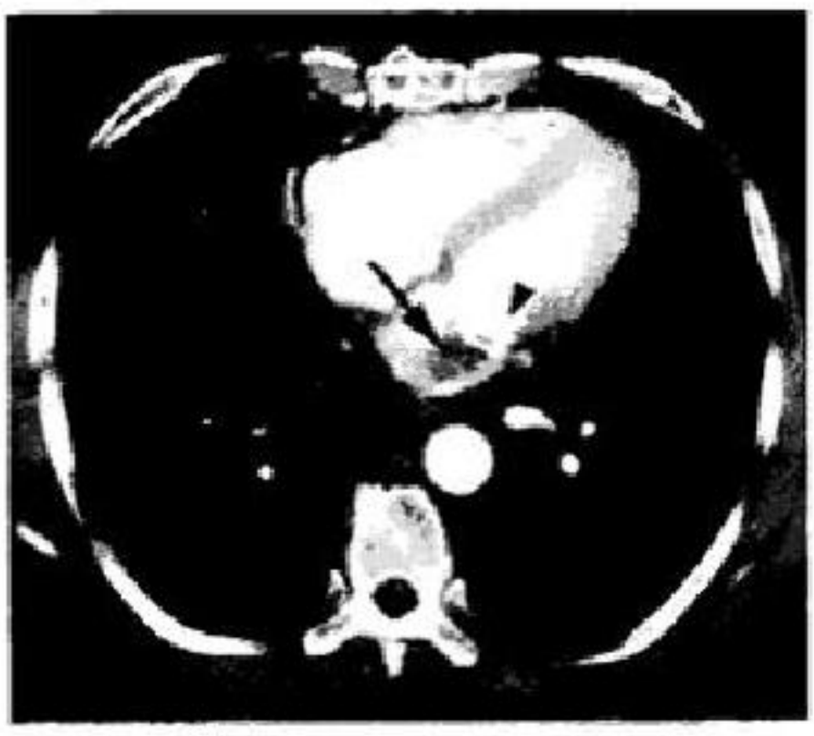
Leiomyosarcoma ở bệnh nhân nữ 63 tuổi.
CE-CT cho thấy sang thương ở nhĩ trái cản tia kém (mũi tên).

Fibrosarcoma thường ở nhĩ trái và hay có hoại tử.



Fibrosarcoma ở bệnh nhân nam 43 tuổi.
(A,B,C) Electron beam CE-CT thấy khối u mô mềm lớn cản tia kém lấp đầy nhĩ phải, phần sau dưới cuả nhĩ trái, thất phải.
(D,E) T1WI một năm sau hoá trị, khối u nhỏ hơn có SI tương tự với cơ tim.

Liposarcoma rất hiếm gặp, thường có dạng khối lớn và thâm nhiễm.



Liposarcoma tái phát ở bệnh nhân nam 41 tuổi.
Electron beam CE-CT, khối u mô mềm đáy rộng nổi lên từ thành sau nhĩ trái (mũi tên). Prothesis van hai lá từ lần mổ trước (đầu mũi tên).

Bệnh nhân suy giảm miễn dịch hay bị lymphoma hơn người bình thường; u làm thương tổn màng ngoài tim, đáp ứng hoá trị.



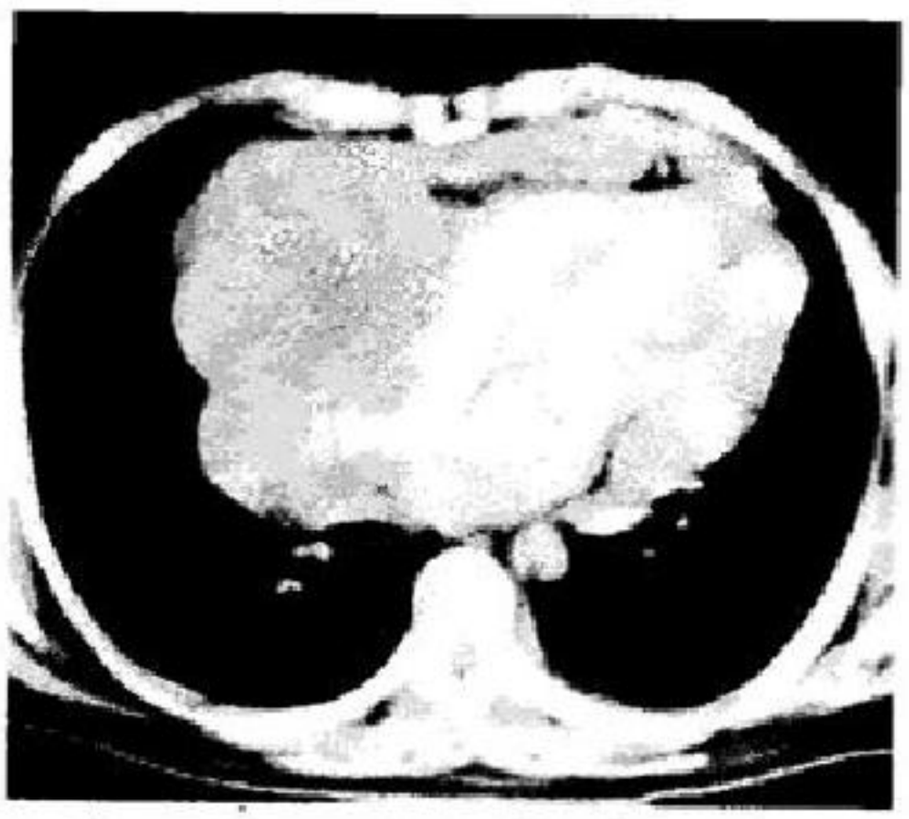
Lymphoma nguyên phát ở tim bệnh nhân nam 75 tuổi.
CE-CT, khối u có độ cản tia thấp, ở phần trên nhĩ phải (mũi tên đen), tràn dịch màng tim lượng nhiều (mũi tên trắng). Sinh thiết màng ngoài tim: mixed type B-cell lymphoma.



Lymphoma nguyên phát ở tim bệnh nam 65 tuổi.
(A) CE-CT khối u lớn ở thất trái (mũi tên).
(B) Lymphoma thất trái tim, phát triển vào buồng tim và trong thành thất, có hoại tử một phần.

7.2.3. Mesothelioma màng ngoài tim.

Từ này chỉ u ở màng ngoài tim, không chỉ mesothelioma từ màng phổi xâm lấn vào tim. Phát triển từ tế bào mesothelial màng ngoài tim. Tần suất Mesothelioma màng ngoài tim chỉ chiếm dưới 1% tất cả mesotheliomas ác, nhưng chiếm đến 50% các u nguyên phát màng ngoài tim.



Mesothelioma màng ngoài tim ở bệnh nhân nữ 36 tuổi.
(A) CE-CT thấy khối u màng ngoài tim trái dạng nhiều thuỳ, không đồng nhất, tràn dịch màng tim và hai bên màng phổi. Vùng rộng trong u có độ cản tia thấp có thể là hoại tử.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Christoph R. Becker, Tobias F. Jakobs, Sibel Aydemir, Alexander Becker, Andreas Knez, Uwe J. Schoepf, Roland Bruening, Ralph Haberl and Maximilian F. Reiser. Helical and Single-Slice Conventional CT Versus Electron Beam CT for the Quantification of Coronary Artery Calcification: AJR 2000; 174:543-547.
2. Hyo-Chun Yoon, Jonathan G. Goldin, Lloyd E. Greaser, III, James Sayre and Gregg C. Fonarow. Interscan Variation in Coronary Artery Calcium Quantification in a Large Asymptomatic Patient Population. AJR 2000; 174:803-809.
3. Lewis Wexler, MD, Chair; Bruce Brundage, MD; John Crouse, MD; Robert Detrano, MD, PhD; Valentin Fuster, MD, PhD; Jamshid Maddahi, MD; John Rumberger, MD, PhD; William Stanford, MD; Richard White, MD, Members; Kathryn Taubert, PhD, AHA Staff. Coronary Artery Calcification: Pathophysiology, Epidemiology, Imaging Methods, and Clinical Implications. A Statement for Health Professionals From the American Heart Association: Circulation. 1996;94:1175-1192.
4. William Stanford, MD. Opening Plenary Session: 1998 Coronary Artery Calcification as an Indicator of Preclinical Coronary Artery Disease: Radiographics. 1999;19:1409-1419.
5. Robert J. M. van Geuns, MD, Piotr A. Wielopolski, PhD, Hein G. de Bruin, MD, PhD, Benno J. W. M. Rensing, MD, PhD, Marc Hulshoff, BSc, Peter M. A. van Ooijen, MSc, Pim J. de Feyter, MD, PhD and Matthijs Oudkerk, MD, PhD. MR Coronary Angiography with Breath-hold Targeted Volumes: Preliminary Clinical Results: Radiology. 2000;217:270-277.
6. Yi Wang, PhD, Erez Vidan, BS and Geoffrey W. Bergman, MD. Cardiac Motion of Coronary Arteries: Variability in the Rest Period and Implications for Coronary MR Angiography: Radiology. 1999;213:751-758.
7. Alistair A. Young, PhD, Brett R. Cowan, BE, MBChB, Steven F. Thrupp, MA, Warren J. Hedley, ME and Louis J. Dell'Italia, MD. Left Ventricular Mass and Volume: Fast Calculation with Guide-Point Modeling on MR Images: Radiology. 2000;216:597-602.
8. Thomas K. F. Foo, PhD, Vincent B. Ho, MD and Maureen N. Hood, BS. Vessel Tracking: Prospective Adjustment of Section-selective MR Angiographic Locations for Improved Coronary Artery

Visualization over the Cardiac Cycle: Radiology. 2000;214:283-289.

9. Charles B. Higgins, MD Cardiac Imaging. Radiology. 2000;214:808-814.

10. Francesco Sardanelli, MD, Giuseppe Molinari, MD, Franco Zandrino, MD and Manrico Balbi, MD.:Three-dimensional, Navigator-Echo MR Coronary Angiography in Detecting Stenoses of the Major Epicardial Vessels, with Conventional Coronary Angiography as the Standard of Reference. Radiology. 2000;214:808-814

11. Firat Duru, MD, Roger Luechinger, MS and Reto Candinas, MD. MR Imaging in Patients with Cardiac Pacemakers. Radiology. 2001;219:856-858.

12. Wolfgang G. Rehwald, PhD, Raymond J. Kim, MD, Orlando P. Simonetti, PhD, Gerhard Laub, PhD and Robert M. Judd, PhD.: Theory of High-Speed MR Imaging of the Human Heart with the Selective Line Acquisition Mode. Radiology. 2001;220:540-547.

13. Gustav K. von Schulthess, MD, PhD and Jrg Schwitter, MD. Cardiac MR Imaging: Facts and Fiction: Radiology. 2001;218:326-328.

14. Yi Wang, PhD, Richard Watts, PhD, Ian R. Mitchell, PhD, Thanh D. Nguyen, PhD, Jeffrey W. Bezanson, Geoffrey W. Bergman, MD and Martin R. Prince, MD, PhD. Coronary MR Angiography: Selection of Acquisition Window of Minimal Cardiac Motion with Electrocardiography-triggered Navigator Cardiac Motion Prescanning—Initial Results: Radiology. 2001;218:580-585.

15. Tadashi Nakanishi, Minako Kohata, Kenji Miyasaka, Haruhito Fukuoka, Katsuhide Ito and Michinori Imazu. Virtual Endoscopy of Coronary Arteries Using Contrast-Enhanced ECG-Triggered Electron Beam CT Data Sets: AJR 2000; 174:1345-1347

16. Stephan Achenbach, MD, Dieter Ropers, MD, Jochen Holle, Gerd Muschiol, Werner G. Daniel, MD and Werner Moshage, MD. In-Plane Coronary Arterial Motion Velocity: Measurement with Electron-Beam CT Radiology. 2000;216:457-463.

17. Hkan Arheden, MD, PhD, Catarina Holmqvist, MD, Ulf Thilen, MD, Katarina Hanšus, MD, PhD, Gudrun Bjurkhem, MD, PhD, Olle Pahlm, MD, PhD, Sven Laurin, MD, PhD and Freddy Sthlberg, PhD. Left-to-Right Cardiac Shunts: Comparison of Measurements Obtained with MR Velocity Mapping and with Radionuclide Angiography: Radiology. 1999;211:453-458.

18. Yves Cottin, MD, Claude Touzery, PhD, France Guy, MD, Alain Lalande, PhD, Olivier Ressencourt, MD, Sophie Roy, MD, Paul M. Walker, PhD, Pierre Louis, MD, François Brunotte, MD and Jean Eric Wolf, MD. MR Imaging of the Heart in Patients after Myocardial Infarction: Effect of Increasing Intersection Gap on Measurements of Left Ventricular Volume, Ejection Fraction, and Wall Thickness: Radiology. 1999;213:513-520.

19. Francesco Sardanelli, MD, Giuseppe Molinari, MD, Franco Zandrino, MD and Manrico Balbi, MD. Three-dimensional, Navigator-Echo MR Coronary Angiography in Detecting Stenoses of the Major Epicardial Vessels, with Conventional Coronary Angiography as the Standard of Reference : Radiology. 2000;214:808-814.

20. Penelope R. Sensky, MRCP, Asvina Jivan, PhD, Norah M. Hudson, FRCR, Richard P. Keal, FRCR, Bruno Morgan, FRCR, Julia L. Tranter, RGN, David de Bono, FRCP, Nilesh J. Samani, FRCP and Graham R. Cherryman, FRCR. Coronary Artery Disease: Combined Stress MR Imaging Protocol-One-Stop Evaluation of Myocardial Perfusion and Function: Radiology. 2000;215:608-614.

21. Philip A. Araoz, MD, Heidi E. Eklund, MD, Timothy J. Welch, MD and Jerome F. Breen, MD. CT and MR Imaging of Primary Cardiac Malignancies. Radiographics. 1999;19:1421-1434.

22. Mary L. Grebenc, LCDR, MC, USNR, Melissa L. Rosado de Christenson, Col USAF, MC, Allen P. Burke, MD, Curtis E. Green, MD and Jeffrey R. Galvin, MD. Primary Cardiac and Pericardial Neoplasms: Radiologic-Pathologic Correlation. Radiographics. 2000;20:1073-1103.

23. Lloyd Ridley, Nishantha Karunaratne, Stephen Mann and Thomas Solano. Cardiac Mucormycosis Revealed on Imaging: AJR 2000; 174:1469.

24. Dianna M. E. Bardo, MD, David G. Frankel, MD, Kimberly E. Applegate, MD, Daniel J. Murphy, MD and Russel P. Saneto, DO, PhD. Hypoplastic Left Heart Syndrome. Radiographics. 2001;21:705-717.

25. Caroline Chiles, MD, Pamela K. Woodard, MD, Fernando R. Gutierrez, MD and Kerry M. Link, MD. Metastatic Involvement of the Heart and Pericardium: CT and MR Imaging. Radiographics. 2001;21:439-449.

26. W. Gregory Hundley, MD; Craig A. Hamilton, PhD; Mark S. Thomas, RN; David M. Herrington, MD, MHS; Tiffany B. Salido, BE; Dalane W. Kitzman, MD; William C. Little, MD; Kerry M. Link, MD. Utility of Fast Cine Magnetic Resonance Imaging and Display for the Detection of Myocardial Ischemia in Patients Not Well Suited for Second Harmonic Stress Echocardiography: Circulation. 1999;100:1697-1702.

27. Gerald M. Pohost, MD; Robert W. W. Biederman, MD. The Role of Cardiac MRI Stress Testing "Make a Better Mouse Trap ... " Circulation. 1999;100:1676-1679.

28. Vincent J. B. Robinson, James H. Corley, David S. Marks, Linton W. Eberhardt, Casimir Eubig, George J. Burke and L. Michael Prisant. Causes of Transient Dilatation of the Left Ventricle During Myocardial Perfusion Imaging: AJR 2000; 174:1349-1352

29. Jurn J. W. Sandstede, Claudia Lipke, Meinrad Beer, Kerstin Harre, Thomas Pabst, Werner Kenn, Stefan Neubauer and Dietbert Hahn. Analysis of First-Pass and Delayed Contrast-Enhancement Patterns of Dysfunctional Myocardium on MR Imaging. Use in the Prediction of Myocardial Viability: AJR 2000; 174:1737-1740

30. Paul Dubach, MD; Jonathan Myers, PhD; Gerald Dziekan, MD; Ute Goebbels, MD; Walter Reinhart, MD; Paul Vogt, MD; Reto Ratti, MD; Peter Muller, MD; Risto Miettunen, MD; Peter Buser, MD. Effect of Exercise Training on Myocardial Remodeling in Patients With Reduced Left Ventricular Function After Myocardial Infarction. Application of Magnetic Resonance Imaging: Circulation. 1997;95:2060-2067.

31. Paul J. Arpasi, MD, Kostaki G. Bis, MD, Anil N. Shetty, PhD , Richard D. White, MD and Orlando P. Simonetti, PhD. MR Angiography of the Thoracic Aorta with an Electrocardiographically Triggered Breath-Hold Contrast-enhanced Sequence: Radiographics. 2000;20:107-120.

32. Sang Il Choi, MD, Seong Hoon Choi, MD, Sang Tae Kim, BS, Keun Ho Lim, BS, Chung Hwan Lim, RT, Gyung Yub Gong, MD, Hyae Young Kim, MD, Hanns-Joachim Weinmann, PhD and Tae-Hwan Lim, MD. Irreversibly Damaged Myocardium at MR Imaging with a Necrotic Tissue-Specific Contrast Agent in a Cat Model: Radiology. 2000;215:863-868.

33. Rossella Fattori, MD, Benedetta Descovich, MD, Paola Bertaccini, MD, Francesca Celletti, MD, Ilaria Caldarera, MD, Angelo Pierangeli, MD and Giampaolo Gavelli, MD. Composite Graft Replacement of the Ascending Aorta: Leakage Detection with Gadolinium-enhanced MR Imaging: Radiology. 1999;212:573-577.

34. Jrgen Hug, MD, Eike Nagel, MD, Axel Bornstedt, PhD, Bernhard Schnackenburg, PhD, Helmut Oswald, PhD and Eckart Fleck, MD. Coronary Arterial Stents: Safety and Artifacts during MR Imaging: Radiology. 2000;216:781-787.

35. Nanaka Kawada, MD, Hajime Sakuma, MD, Tetsu Yamakado, MD, Kan Takeda, MD, Naoki Isaka, MD, Takeshi Nakano, MD and Charles B. Higgins, MD. Hypertrophic Cardiomyopathy: MR Measurement of Coronary Blood Flow and Vasodilator Flow Reserve in Patients and Healthy Subjects. Radiology. 1999;211:129-135.

36. Christopher C. Moore, MD, PhD, Carlos H. Lugo-Olivieri, MD, Elliot R. McVeigh, PhD and Elias A. Zerhouni, MD. Three-dimensional Systolic Strain Patterns in the Normal Human Left Ventricle: Characterization with . Tagged MR Imaging: Radiology. 2000;214:453-466.

37. Joseph F. Polak, MD, MPH. MR Coronary Angiography: Are We There Yet?: Radiology. 2000;214:649-650.

38. Heiko Pump, MD, Stefan Muhlenkamp, MD, Cornelia A. Sehnert, MD, Svenja S. Schimpf, MD, Armin Schmidt, MD, Raimund Erbel, MD, Dietrich H. W. Grunemeyer, MD and Rainer M. M. Seibel, MD. Coronary Arterial Stent Patency: Assessment with Electron-Beam CT : Radiology. 2000;214:447-452.

39. Torsten Sommer, MD, Christian Vahlhaus, MD, Gerhard Lauck, MD, Alexander v. Smekal, MD, Marcus Reinke, MD, Ulrich Hofer, MD, Wolfgang Block, PhD, Frank Trber, PhD, Christian Schneider, MD, Jrgen Gieseke, PhD, Werner Jung, MD and Hans Schild, MD. MR Imaging and Cardiac Pacemakers: In Vitro Evaluation and in Vivo Studies in 51 Patients at 0.5 T: Radiology. 2000;215:869-879.

40. Wen-Yih I. Tseng, MD, PhD, Timothy G. Reese, PhD, Robert M. Weisskoff, PhD, Thomas J. Brady, MD and Van J. Wedeen, MD. Myocardial Fiber Shortening in Humans: Initial Results of MR Imaging: Radiology. 2000; 216: 128-139.

Chương 9

SUY TIM MẠN VÀ SUY TIM CẤP: NGUYÊN NHÂN, BIỂU HIỆN LÂM SÀNG, CHẨN ĐOÁN

PHẠM NGUYỄN VINH
PHẠM THU LINH
LÊ THỊ MINH TRANG
HUỲNH NGỌC THIỆN

ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI SUY TIM 205
Suy tim tâm thu và suy tim tâm trương 205
Suy tim cấp và suy tim mạn 205
Rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng và suy tim có triệu chứng cơ năng 206
Suy tim cung lượng cao và suy tim cung lượng thấp 207
Suy tim trái và suy tim phải 207
NGUYÊN NHÂN SUY TIM 208
TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG CỦA SUY TIM 209
Khó thở gắng sức 209
Khó thở phải ngồi 209
Khó thở kịch phát về đêm hay suyễn tim 209
Cơ chế của khó thở 209
Chẩn đoán phân biệt khó thở do tim với khó thở do bệnh phổi .. 210
Các triệu chứng cơ năng khác của suy tim 210
Các triệu chứng cơ năng của suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ 210
Phân độ chức năng của suy tim 211
TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ CỦA SUY TIM 211
Tổng trạng 211
Ran ở phổi 211
Các triệu chứng do tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống 211
Các triệu chứng ở tim 211
CẬN LÂM SÀNG 212
Các thay đổi sinh hóa và huyết học 212
X quang ngực 212
Siêu âm tim 212
Điện tâm đồ 213
CHẨN ĐOÁN 214
TIÊN LƯỢNG 215
ĐỢT MẤT BÙ CỦA SUY TIM MẠN 217
SUY TIM CẤP 217
Phù phổi cấp 217
Sốc tim 218

Suy tim là biến chứng của phần lớn các bệnh tim. Đây cũng là nguyên nhân gây tử vong chính của hầu hết bệnh tim. Tử vong sau 2 năm của rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng là 10-15%, của suy tim độ IV lên tới 50% (1). Hiểu biết về sinh lý bệnh đã giúp có thêm nhiều thuốc mới trong điều trị suy tim, nhằm kéo dài đời sống người bệnh. Tuy nhiên, nhận thức sớm tình trạng suy tim, tìm hiểu nguyên nhân bệnh nhằm chữa tận gốc rất cần thiết trong điều trị bệnh nhân suy tim.

1. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI SUY TIM

Theo Packer (2), suy tim sung huyết là một hội chứng lâm sàng phức tạp, đặc điểm bởi rối loạn chức năng thất trái và rối loạn sự điều hòa thần kinh – hormon, hậu quả là mất khả năng gắng sức, ứ dịch và giảm tuổi thọ.

Có nhiều dạng suy tim :

- Suy tim tâm thu; suy tim tâm trương
- Suy tim cấp; suy tim mạn
- Rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng; suy tim có triệu chứng cơ năng
- Suy tim cung lượng cao; suy tim cung lượng thấp
- Suy tim phải ; suy tim trái

1.1. Suy tim tâm thu và suy tim tâm trương

Suy tim có thể do suy giảm chức năng co bóp tâm thất (suy tim tâm thu) hoặc rối loạn chức năng tâm trương của tâm thất làm giảm đổ đầy thất (suy tim tâm trương). Bảng 9.1 nêu lên các khác biệt về lâm sàng giữa suy tim tâm thu và suy tim tâm trương.

1.2. Suy tim cấp và suy tim mạn

Suy tim cấp thường do tổn thương nặng một phần thành của tim (Thí dụ: Rách van tim, NMCT diện rộng), dẫn đến rối loạn huyết động nặng và nhanh. Các buồng tim không thể dãn hay phì đại bù trừ kịp, do đó triệu chứng cơ năng thường ồ ạt. Thí dụ: Trong trường hợp hở van 2 lá cấp do đứt cơ trụ, nhĩ trái không dãn kịp để bù trừ, dẫn đến tăng áp động mạch phổi nặng nhanh chóng, có thể có biến chứng

Bảng 9.1. Khác biệt giữa suy tim tâm thu và suy tim tâm trương (TL 3)

DỮ KIỆN	TÂM THU	TÂM TRƯƠNG
Bệnh sử		
Bệnh Động Mạch Vành	++++	++
Tăng Huyết áp	++	++++
Đái tháo đường	++	++
Bệnh van tim	++++	-
Khó thở	++	+++
Khám thực thể		
Tim lớn	+++	+
Tiếng tim mờ	++++	+
Ngựa phi T3	+++	+
Ngựa phi T4	+	+++
Tăng huyết áp	++	++++
Hở 2 lá	+++	+
Ran	++	++
Phù	+++	+
Tĩnh mạch cổ nổi	+++	+
X quang ngực		
Tim lớn	+++	+
Sung huyết phổi	+++	+++
ECG		
Điện thế thấp	+++	-
Phì đại Thất Trái	++	++++
Sóng Q	++	+
Siêu âm tim		
Phân suất tống máu thấp	++++	-
Dãn Thất Trái	++	-
Phì đại Thất Trái	++	++++
Dãn Nhĩ Trái	++	++

phù phổi cấp. Ở bệnh nhân suy tim mạn, triệu chứng cơ năng đến chậm do cơ chế bù trừ bằng dãn hay phì đại buồng tim. Thí dụ: Dãn thất trái do hở van ĐMC.

Bảng 9.2 giúp so sánh các đặc điểm của suy tim cấp và suy tim mạn.

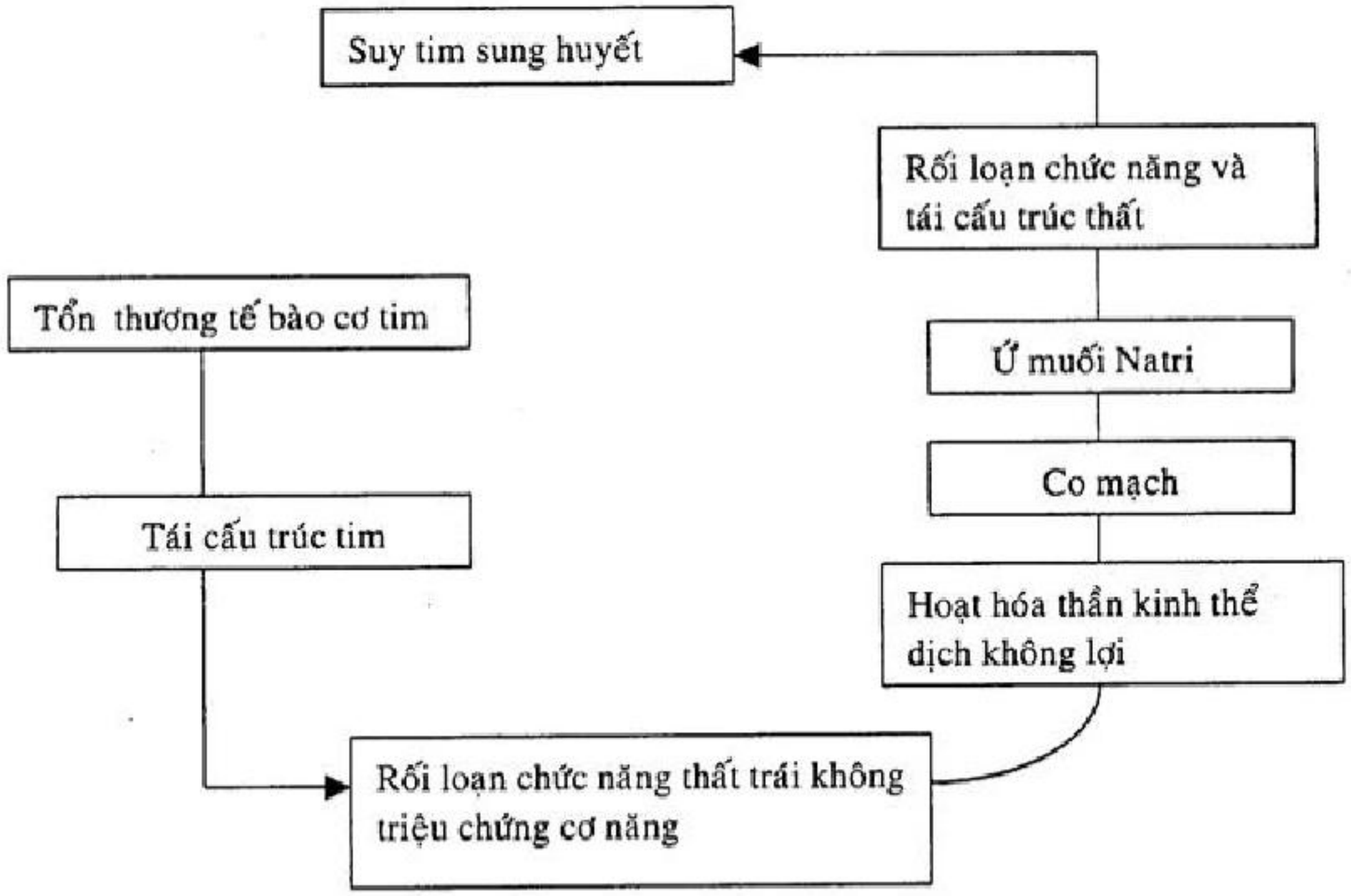
1.3. Rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng và suy tim có triệu chứng cơ năng.

Rối loạn chức năng tâm thu thất không triệu chứng cơ năng được định nghĩa như là sự hiện diện của giảm co bóp thất một thời gian dài mà không triệu chứng cơ năng. Nghiên cứu dịch tễ ở Scotland cho thấy tần suất là 2,9% dân số và có tới 50% bệnh nhân rối loạn chức năng thất không triệu chứng suy tim.

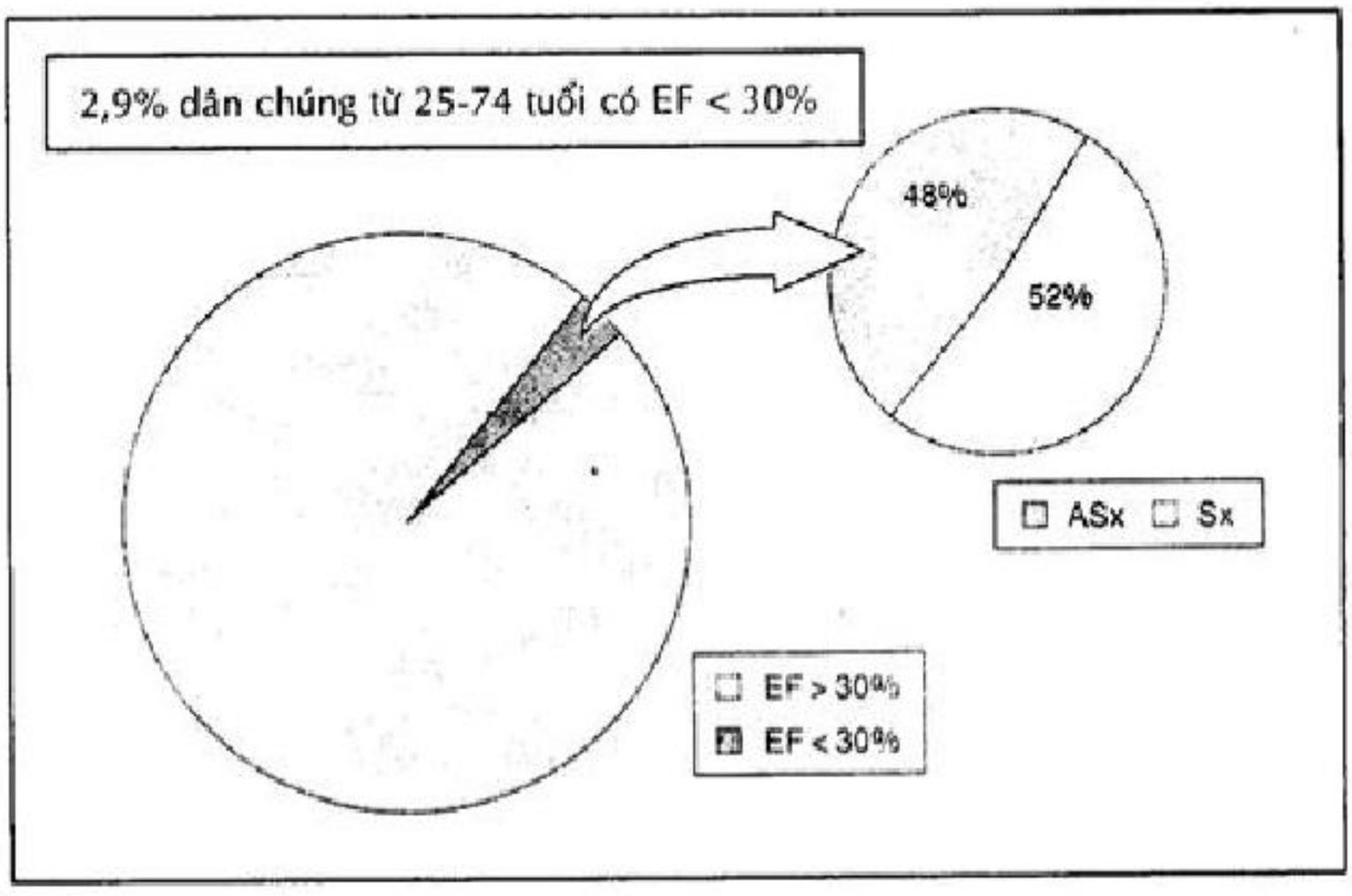
Hình 9.1 cho thấy tiến triển đến suy tim từ tổn thương cơ tim đến khi có triệu chứng cơ năng (5)

Bảng 9.2. So sánh đặc điểm của suy tim cấp và suy tim mạn (TL 4)

Đặc điểm	Suy tim cấp	Suy tim mạn mất bù	Suy tim mạn
• Độ nặng của triệu chứng cơ năng	Nhiều	Nhiều	Nhẹ đến vừa
• Phù phổi	Thường gặp	Thường gặp	Hiếm
• Phù ngoại vi	Hiếm	Thường gặp	Thường gặp
• Tăng cân nặng	Không hoặc nhẹ	Thường gặp	Thường gặp
• Tăng tải dịch cơ thể	Không hoặc tăng nhẹ	Tăng nhiều	Tăng
• Tim lớn	Ít	Thường có	Thường có
• Chức năng tâm thu tâm thất	Giảm; bình thường hay tăng co bóp	Giảm	Giảm
• Sức căng thành	Tăng	Tăng nhiều	Tăng
• Hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm	Nhiều	Nhiều	Ít đến nhiều
• Hoạt hóa hệ Renin- Angiotensin	Thường tăng	Nhiều	Ít đến nhiều
• Thương tổn gây suy tim sửa chữa được	Thường gặp	Đôi khi	Đôi khi



HÌNH 9.1. Tiến triển từ tổn thương cơ tim đến Suy tim (TL 5)



Hình 9.2. Tần suất rối loạn chức năng thất có kèm hay không kèm triệu chứng cơ năng
EF: PSTM
ASx: không T/c cơ năng
Sx: có T/c cơ năng
TL: Lancet 350: 829-833,1997

1.4. Suy tim cung lượng cao và suy tim cung lượng thấp.

Các nguyên nhân của suy tim cung lượng cao thường là thiếu máu mạn, dò động tĩnh mạch, cường giáp, béribéri tim, bệnh Paget, loạn sản mô sợi (hội chứng Albright) và đa u tủy. Triệu chứng cơ năng của suy tim cung lượng cao thường ít; chỉ nhiều khi tình trạng này xảy ra trên bệnh nhân đã có sẵn bệnh tim.

Suy tim cung lượng thấp là biến chứng của hầu hết các bệnh tim, đặc trưng là phân suất tống máu giảm; khảo sát dễ bằng siêu âm tim.

1.5. Suy tim trái và suy tim phải.

Suy tim trái thường xảy ra trên bệnh nhân có tổn thương thất trái do nghẽn đường ra thất trái (Thí dụ Hẹp van ĐMC, tăng huyết áp...) do tăng tải thể tích thất trái (Thí dụ: Hở van ĐMC...) hoặc do tổn thương cơ tim trái (Thí dụ : Bệnh cơ tim dãn nở, bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ ...). Triệu chứng cơ năng thường được chia ra 2 nhóm: nhóm triệu chứng sung huyết phổi (khó thở gắng sức...) và nhóm triệu chứng do cung lượng tim thấp (mệt, chóng mặt...)

Suy tim phải xảy ra do tăng tải áp lực thất phải (Thí dụ: Hẹp van ĐMP, tăng áp ĐMP...), do tăng tải

thể tích thất phải (Thí dụ: Hở van 3 lá...) hoặc do tổn thương cơ thất phải (Thí dụ: NMCT thất phải...)

Một số trường hợp tổn thương ở thất trái có thể có triệu chứng như suy tim phải do vách liên thất bị phồng về phía thất phải làm giảm khả năng đổ đầy thất phải. Bệnh nhân mặc dù suy tim trái, có thể có triệu chứng sung huyết ngoại vi như gan lớn, tĩnh mạch cổ nổi.

2. NGUYÊN NHÂN SUY TIM

Trước một bệnh nhân suy tim, cần tìm các nguyên nhân dẫn đến tình trạng hiện tại của bệnh :

- Nguyên nhân nền (underlying cause)
- Nguyên nhân hay yếu tố làm nặng (Precipitating cause)

Tại phương Tây, nguyên nhân chính của suy tim sung huyết là bệnh động mạch vành, tăng huyết áp, bệnh van tim.

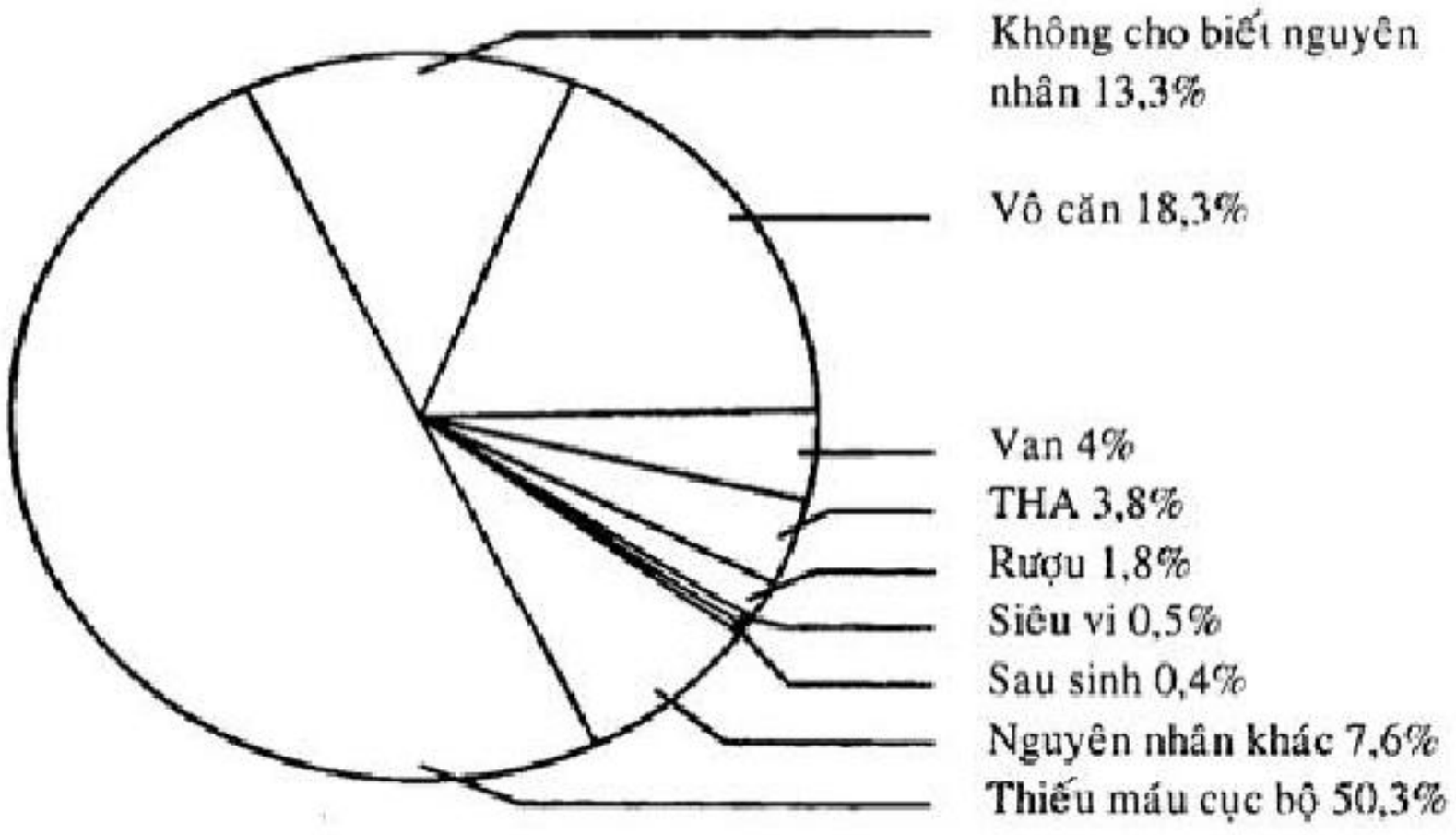
Bảng 9.3 và hình 9.3 cho thấy nguyên nhân suy tim dựa trên các nghiên cứu gần đây tại các nước phương Tây (1).

Tại Việt Nam, bệnh van tim hậu thấp còn cao, do đó nguyên nhân chính của suy tim ở người trẻ dưới 40 tuổi thường là bệnh van tim; khi tuổi lớn hơn, bệnh động mạch vành và tăng huyết áp sẽ là nguyên nhân chính của suy tim.

Ở bệnh nhân suy tim tâm trương (có triệu chứng suy tim sung huyết nhưng phân suất tống máu bình thường), nguyên nhân chính cũng thường là bệnh động mạch vành và tăng huyết áp. Bảng 9.4 cho thấy các nguyên nhân của suy tim tâm trương.

Bảng 9.3. Nguyên nhân suy tim (TL 1)

Nghiên cứu	Bệnh sử THA %	Rối loạn chức năng %		
		Thiếu máu cục bộ	Không thiếu máu cục bộ	Bệnh cơ tim dãn nỡ vô căn %
CONSENSUS [44]	19	74	26	16
V-HeFT I[13]	40	44	56	
V-HeFT II[14]	50	54	46	
SOLVD, treatment[8]	42	72	28	18
SOLVD, prevention[5]	37	83	17	10
Quinapril[45]		63	37	
Vesnarinone[46]		51	43	
Hy-C[47]		68	32	25
RADIANCE		52	48	39



Hình 9.3. Nguyên nhân suy tim
TL: Am. Heart J. 121 : 1852-1853, 1991

Bảng 9.4. Các nguyên nhân của suy tim tâm trương

- Bệnh động mạch vành
- Tăng huyết áp
- Hẹp van ĐMC
- Bệnh cơ tim phì đại
- Bệnh cơ tim hạn chế

Các nguyên nhân hay yếu tố làm nặng suy tim bao gồm:

- Sự không tuân thủ điều trị (thuốc, dinh dưỡng)
- Các yếu tố huyết động
- Sử dụng thuốc không phù hợp (Thí dụ: Kháng viêm, ức chế calci ...)
- Thiếu máu cục bộ cơ tim hay nhồi máu cơ tim
- Bệnh hệ thống (thiếu máu, tuyến giáp, nhiễm trùng)
- Thuyên tắc phổi

Trong một nghiên cứu dựa trên 101 trường hợp bệnh suy tim nặng hơn cần nhập viện, có 93% trường hợp phát hiện được yếu tố làm nặng (Bảng 9.5) (6)

Bảng 9.5. 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. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG CỦA SUY TIM

Các triệu chứng cơ năng do sung huyết phổi bao gồm từ nhẹ đến nặng: khó thở gắng sức, khó thở phải ngồi, cơn khó thở kịch phát về đêm, khó thở phải ngồi và phù phổi cấp.

Các triệu chứng cơ năng do cung lượng tim thấp bao gồm: cảm giác mệt và yếu, tiểu đêm, các triệu chứng về não như lẫn lộn, giảm trí nhớ, lo lắng, nhức đầu, mất ngủ, ác mộng, ảo giác. Các triệu chứng về não thường xảy ra ở người cao tuổi.

3.1. Khó thở gắng sức.

Mức độ gắng sức giúp phân biệt khó thở gắng sức ở người bình thường với người có tim bệnh. Cần hỏi bệnh kỹ, xác định mức gắng sức, tiến triển của khó thở theo mức gắng sức (Thí dụ: Khoảng cách đi bộ trên đường bằng, số tầng khi leo cầu thang). Cần chú ý là người ít vận động có thể không có triệu chứng này dù suy tim.

3.2. Khó thở phải ngồi.

Về đêm, bệnh nhân thấy khó thở khi nằm đầu thấp, phải ngồi dậy hoặc kê gối cao mới bớt khó thở. Mức độ kê cao gối để ngủ cũng giúp ước lượng độ nặng của khó thở. Có bệnh nhân mô tả phải ngủ ngồi.

Triệu chứng ***ho*** thường xảy ra khi bệnh nhân suy tim cần gắng sức hoặc khi nằm đầu thấp. Bệnh nhân có thể mô tả, ho giảm bớt khi nằm đầu cao hoặc ngồi. Ho khan ở bệnh nhân suy tim thường được coi là triệu chứng "tương đương khó thở"

Bệnh nhân có thể mô tả khó thở khi ***nằm nghiêng một bên*** (Trepopnea) trái hoặc phải. Đây là một dạng khó thở phải ngồi, được cắt nghĩa là do sự xoắn vẹo các đại động mạch khi nằm nghiêng một phía, không bị khi nằm nghiêng phía bên kia.

3.3. Khó thở kịch phát về đêm hay suyễn tim.

Trong đêm, thường khoảng 1-2 giờ sáng, bệnh nhân đột nhiên tỉnh dậy vì khó thở, có cảm giác hoảng hốt, ngộp thở, thở rít (do đó còn gọi là suyễn tim). Khác với khó thở phải ngồi (giảm ngay ở tư thế ngồi), khó thở kịch phát về đêm kéo dài tới trên 30 phút mới bớt. Cơn có thể rất nặng làm bệnh nhân sợ phải ngủ lại.

3.4. Cơ chế của khó thở.

Tăng áp lực mao mạch phổi do tăng áp lực nhĩ trái hoặc tăng áp lực đổ đầy thất trái là cơ chế thường gặp của khó thở khi suy tim. Sung huyết tĩnh mạch phổi và sung huyết mao mạch phổi là làm giảm trao đổi khí dẫn đến khó thở gắng sức và khó thở phải ngồi.

Khi áp lực thủy tĩnh cao hơn áp lực keo trong mao mạch phổi, dịch thoát ra mô kẽ dẫn đến khó thở kịch phát về đêm. Nặng hơn là hiện tượng phù phế nang dẫn đến phù phổi cấp. Bảng 9.6 tóm tắt các cơ chế của khó thở do suy tim (7).

3.5. Chẩn đoán phân biệt khó thở do tim với khó thở do bệnh phổi.

Thông thường khó thở do suy tim hoặc khó thở do phổi đều có thể biết ngay do nhận thức được bệnh tim hay bệnh phổi có sẵn.

Bệnh nhân bị bệnh phổi mạn tắc nghẽn thường có cảm giác mệt và khó thở khi gắng sức. Tuy nhiên triệu chứng khó thở ở đây thường đi kèm ho đàm. Chỉ khi bớt đàm mới bớt khó thở. Còn khó thở kịch phát về đêm do bệnh phổi cũng thường kèm theo ho đàm. Bệnh nhân sẽ bớt khó thở khi tống được đàm ra chứ không phải với tư thế ngồi như trong khó thở do suy tim.

Suyễn tim thường xảy ra về đêm, có kèm ran rít và bệnh tim gây ra thường rõ ràng. Suyễn phế quản thường kèm toát mồ hôi, ran ngáy và hơi tím.

Trước kia, một vài trường hợp khó phân biệt có thể cần khảo sát chức năng phổi. Ngày nay, với siêu âm tim 2D và Doppler, có thể khảo sát nguyên nhân rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương trong hầu hết trường hợp; từ đó xác định khó thở do tim hay bệnh do bệnh phổi.

3.6. Các triệu chứng cơ năng khác của suy tim.

3.6.1. Mệt và yếu: Thường đi kèm cảm giác nặng chi, do tưới máu đến cơ xương không đủ (do cung lượng thấp). Cần chú ý là triệu chứng này có thể xảy ra ở các bệnh ngoài tim phổi hoặc rối loạn thần kinh tim, thiếu muối, giảm khối lượng tuần hoàn do sử dụng quá nhiều lợi tiểu hoặc hạn chế quá mức muối Natri.

Bảng 9.6. Cơ chế của khó thở do suy tim (TL 7)

1. Chức năng phổi giảm:
   - Giảm độ đàn hồi
   - Gia tăng sức cản đường thở
2. Gia tăng điều khiển thông khí
   - Ôxy máu thấp – Tăng áp lực bít mao mạch phổi
   - Thông khí / Tưới máu không tương hợp
   - Tăng áp lực bít mao mạch phổi ; cung lượng tim thấp
   - Tăng sản xuất CO_2 - Giảm oxyde carbone (CO) ; Toan lactic
3. Rối loạn chức năng cơ hô hấp
   - Lực cơ hô hấp giảm
   - Sức chịu đựng cơ hô hấp giảm
   - Thiếu máu cục bộ

Bảng 9.7. Tóm tắt các triệu chứng cơ năng của suy tim

- Không:
  + Thật sự không triệu chứng cơ năng dù có suy tim
  + Không triệu chứng cơ năng vì ít hoạt động
- Khó thở gắng sức
- Khó thở phải ngồi
- Cơn khó thở kịch phát về đêm
- Mệt
- Phù
- Đau bụng và chướng hơi
- Hồi hộp
- Ngất hay gần ngất
- Các triệu chứng do Thuyên Tắc (thần kinh trung ương, ngoại vi)

3.6.2. Tiểu đêm và thiểu niệu: Tiểu đêm xẩy ra tương đối sớm ở bệnh nhân suy tim. Thiểu niệu xẩy ra vào giai đoạn suy tim nặng, do giảm cung lượng tim nặng dẫn đến giảm tưới máu thận.

3.6.3. Các triệu chứng do não không đặc hiệu như mất ngủ, ác mộng, sảng và ảo giác thường xảy ra ở người già suy tim nặng.

3.7. Các triệu chứng cơ năng của suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ.

Suy tim phải thường không gây khó thở. Ở bệnh nhân hẹp van 2 lá nặng hoặc suy thất trái nặng, khó thở còn giảm khi suy tim phải do lượng máu lên phổi giảm, bớt sung huyết phổi. Tuy nhiên khi suy tim phải đến giai đoạn cuối, cung lượng tim giảm nặng, bệnh nhân lại khó thở nặng do giảm tưới máu cơ hô hấp, giảm oxy máu và toan chuyển hóa. Tràn dịch màng phổi, cổ chướng do suy tim phải cũng có thể dẫn đến khó thở phải ngồi do chèn ép phổi.

Các triệu chứng cơ năng khác của suy tim phải bao gồm cảm giác khó chịu, nặng hoặc đau âm ỉ ở vùng hạ sườn phải hay thượng vị (do gan lớn); các triệu chứng dạ dày ruột như buồn nôn, sình hơi, cảm giác đầy bụng sau ăn, ăn kém ngon, táo bón (do sung huyết gan và dạ dầy ruột). Ở giai đoạn cuối của suy tim có thể có đau bụng, chướng bụng và có máu trong phân.

3.8. Phân độ chức năng của suy tim.

Phân độ chức năng suy tim của Hội Tim New York (NYHA) dựa vào triệu chứng cơ năng và khả năng gắng sức, mặc dù có nhược điểm như chủ quan, nhưng tiện dụng nên được chấp nhận và phổ biến nhất.

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 xẩy ra ngay khi nghỉ ngơi. Chỉ một vận động thể lực, triệu chứng cơ năng gia tăng.

4. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ CỦA SUY TIM

4.1. Tổng trạng.

Suy tim nhẹ hay vừa thường không thay đổi tổng trạng. Suy tim nặng và lâu ngày có thể làm bệnh nhân suy kiệt. Các biểu hiện của thay đổi tổng trạng ở bệnh nhân suy tim nặng có thể là: lo lắng, da tái hoặc tím, vàng da, mất lồi (do tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống), tĩnh mạch cổ nẩy theo nhịp đập của tim (do hở van 3 lá nặng).

Tím tái ở chi, tay chân ẩm và lạnh là hậu quả của tăng hoạt giao cảm bù trừ ở bệnh nhân suy tim nặng.

4.2. Ran ở phổi:

Thường có ran ẩm ở đáy phổi, có thể có kèm ran rít và ran ngáy. Khi chỉ có ran khu trú ở một bên phổi trên bệnh nhân suy tim, có thể do thuyên tắc phổi.

Cơ chế của ran là do tăng áp lực mao mạch phổi làm dịch thoát ra phế nang, sau đó vào phế quản. Tuy nhiên không có ran cũng không có nghĩa là áp lực mao mạch phổi không tăng.

4.3. Các triệu chứng do tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống.

Bao gồm: Tĩnh mạch cổ nổi, gan lớn, phản hồi gan tĩnh mạch cổ hiện diện, cổ chướng, phù. Riêng tràn dịch màng phổi do tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống lẫn tăng áp lực tĩnh mạch phổi.

4.4. Các triệu chứng ở tim.

Triệu chứng thực thể có thể giúp xác định nguyên nhân suy tim. Ngoài âm thổi, hai dấu hiệu thường gặp ở bệnh nhân suy tim là tim lớn và tiếng ngựa phi. Tim lớn có thể xác định bằng khám thực thể (sờ, gõ).

Một vài trường hợp có thể có suy tim nhưng tim không lớn là nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh cơ tim hạn chế, rách van hay đứt dây chằng, xuất hiện đột ngột loạn nhịp nhanh hay loạn nhịp chậm.

Tiếng ngựa phi T3 ở mỏm tim có thể là sinh lý bình thường ở trẻ em và người lớn dưới 40 tuổi. Ở người trên 40 tuổi, sự hiện diện của T3 luôn luôn gợi ý suy tim. T3 cũng có thể hiện diện dù chưa suy tim ở bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt, hở van 2 lá, hở van 3 lá, dòng chẩy thông trái phải (thông liên thất, còn ống động mạch).

Bảng 9.8. Phân độ chức năng suy tim có thể dựa vào trắc nghiệm gắng sức tính lượng oxy tiêu thụ tối đa (VO_2 max)

Loại	Độ nặng	VO_2 max ML/kg/m^2	Chỉ số tim tối đa L/mm/m^2
A	Không	> 20	> 8
B	Nhẹ	16 – 20	6 – 8
C	Vừa	10 – 15	4 – 6
D	Nặng	6 – 9	2 – 4
E	Rất nặng	< 6	< 2

Bảng 9.9. Các triệu chứng thực thể của suy tim

- Mạch cảnh	Bình thường hay giảm lực
- Áp lực tĩnh mạch cổ	Bình thường hay ↑
- Phản hồi gan TM cổ	+ hay –
- Dấu nâng trước xương ức	+ hay –
- Mỏm tim	Bình thường hay rộng, có hay không lệch ngoài đường trung đòn
- T3, T4 hoặc P2 (của T2) sờ thấy	+ hay –
- T1	Bình thường hay ↓ cường độ
- T3, T4	+ hay –
- Âm thổi van 2 lá hay van 3 lá	+ hay –
- Ran	+ hay –
- Mạch luân chuyển	+ hay –
- Phù	+ hay –
- Cổ chướng	+ hay –
- Gan lớn	+ hay –
- Teo cơ	+ hay –
- Huyết áp	Bình thường hay ↑ hay ↓, hạ HA tư thế đứng

5. CẬN LÂM SÀNG

5.1. Các thay đổi sinh hóa và huyết học.

Suy tim nhẹ hay vừa không có biến đổi sinh hóa hay huyết học về máu, nước tiểu và chức năng gan, thường chỉ xuất hiện ở suy tim nặng.

Có thể có đạm niệu và tăng tỷ trọng nước tiểu; urée và créatinine máu tăng nhẹ; độ lắng của máu giảm. Natri máu giảm (do ứ nước nhiều), kali máu tăng ở bệnh nhân suy tim nặng. Kali máu cũng có thể giảm do bệnh nhân được uống thuốc lợi tiểu mất kali quá nhiều.

Ở bệnh nhân suy tim nặng, chức năng gan có thể biến đổi giống viêm gan siêu vi: Bilirubine tăng, men Transaminase có thể tăng gấp 10 lần của giới hạn cao. Phosphatase alkaline tăng và thời gian Prothrombine kéo dài. Các biến đổi này cải thiện khi điều trị suy tim hiệu quả.

5.2. X quang ngực.

Hữu ích trong chẩn đoán và lượng định độ nặng của suy tim. Hai nhóm dấu hiệu chính cần khảo sát trên phim ngực là :

- Kích thước và dạng bóng tim
- Các dấu hiệu trên mạch máu và nhu mô phổi

Kích thước và dạng bóng tim có thể giúp nghĩ đến nguyên nhân thực sự của suy tim. Thí dụ: Suy tim do bệnh van 2 lá mạn tính thường có bóng tim lớn (tỷ lệ kích thước tim/ lồng ngực trên 0,5) và bờ trái tim có hình ảnh 4 cung.

Sự gia tăng áp lực nhĩ trái dẫn đến tăng áp lực TMP, tăng áp lực mao mạch phổi có thể tạo thay đổi trên phim ngực. Bình thường, do ảnh hưởng của trọng lực, phim ngực ở tư thế đứng cho thấy các mạch máu ở đáy phổi lớn hơn ở phần đỉnh phổi do được tưới máu nhiều hơn. Khi áp lực mao mạch phổi gia tăng từ 13 đến 17 mmHg, kích thước mạch máu ở đỉnh và đáy phổi bằng nhau. Khi áp lực mao mạch phổi trong khoảng 18 – 23mmHg, kích thước mạch máu ở đỉnh lớn hơn ở đáy phổi (hiện tượng tái phân phối máu phổi). Khi áp lực mao mạch phổi từ 20 – 25 mmHg, có dấu hiệu phù mô kẽ của nhu mô phổi. Các dấu hiệu phù mô kẽ có thể là: phù vách, biểu hiện bằng các đường Kerley; phù quanh mạch, biểu hiện bằng hình ảnh mờ thành mạch trung tâm và ngoại vi; phù dưới màng phổi, biểu hiện bằng bóng mờ dạng hình thoi do ứ dịch giữa phổi và màng phổi. Khi áp lực mao mạch phổi trên 25 mmHg, sẽ có phù phế nang, biểu hiện bằng bóng mờ hình cánh bướm ở rốn phổi và có thể có tràn dịch màng phổi lượng nhiều.

5.3. Siêu âm tim:

Siêu âm tim 2D và Doppler mầu là cận lâm sàng cần thiết trong chẩn đoán nguyên nhân nền và lượng định độ nặng của suy tim.

Siêu âm rất hữu ích trong chẩn đoán bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim, bệnh màng

ngoài tim và cả bệnh động mạch vành. Siêu âm cũng giúp lượng định độ nặng các bệnh trên.

Siêu âm hiệu quả trong khảo sát chức năng tâm thu và chức năng tâm trương của tim. Các dữ kiện chính cần khảo sát đối với chức năng tâm thu của tim là kích thước các buồng tim, phân suất tống máu và áp lực động mạch phổi. Lựa chọn thuốc trong điều trị suy tim tùy thuộc rất nhiều vào các dữ kiện trên, ngoài nguyên nhân bệnh.

Siêu âm tim cũng giúp lượng định hiệu quả điều trị bệnh nhân suy tim. Khi điều trị bằng thuốc hay bằng thủ thuật có hiệu quả tốt, phân suất tống máu sẽ gia tăng và áp lực ĐMP có thể giảm.

5.4. Điện tâm đồ (ĐTĐ).

ĐTĐ không giúp chẩn đoán suy tim; tuy nhiên ĐTĐ thường bất thường ở bệnh nhân có bệnh tim nặng, đồng thời có thể gợi ý nguyên nhân suy tim. Thí dụ : Hình ảnh blốc nhánh trái hoàn toàn kèm trục QRS lệch phải trên ĐTĐ gợi ý bệnh cơ tim dãn nở.

ĐTĐ còn giúp loại trừ rối loạn chức năng tâm thu không triệu chứng cơ năng. Trong một nghiên cứu (8), 95% bệnh nhân đau ngực nghi bệnh ĐMV và ĐTĐ bình thường có phân suất tống máu bình thường.

Bảng 9.10. Tóm tắt các biểu hiện ĐTĐ của một số bệnh tim có biến chứng suy tim

Bệnh cơ tim dãn nở vô căn	Rung nhĩ 60% có rối loạn dẫn truyền trong thất (đặc biệt blốc nhánh trái) Dầy thất trái
Bệnh ĐMV	Sóng Q Bất thường ST và T Rối loạn dẫn truyền trong thất
THA	Dầy thất trái
BCT phì đại	Chậm dẫn truyền trong thất Sóng Q (giả nhồi máu) Bất thường ST và T
BCT do nhịp nhanh	Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh Các nhịp nhanh không ngưng khác
Bệnh Amyloide	Điện thế thấp Sóng Q (giả nhồi máu)
Suy giáp	Điện thế thấp
Bệnh màng ngoài tim	Bất thường ST và T

Bảng 9.11. Các xét nghiệm thường quy nhằm lượng định bệnh nhân nghi suy tim hoặc rối loạn chức năng tâm thu (TL 22)

Loại I : Thường chỉ định, luôn luôn được chấp nhận

- ***X quang ngực***
  - * Tim lớn ; Tăng áp TMP ; Phù phổi ; Tràn dịch màng phổi
- ***Điện tâm đồ***
  - * Nhịp ; Sóng Q ; Thay đổi ST – T
  - * Phì đại thất trái
- ***Huyết đồ***
  - * Thiếu máu làm nặng suy tim
- ***Phân tích nước tiểu***
  - * Hội chứng thận hư làm phù nặng hơn

- ***Natri, phospho, Magné, Calci, BUN, Creatinine, đường máu***
  * Suy thận
  * Đái tháo đường
  * Rối loạn điện giải
- ***Albumin máu***
  * Thấp làm phù nặng hơn
- ***T4, TSH***
  * Ở bệnh nhân > 65 tuổi; có rung nhĩ hoặc có triệu chứng gợi ý cường giáp
- ***Siêu âm tim qua thành ngực***
  * Chức năng tâm thu, tâm trương, van tim
- ***Thông tim / Chụp ĐMV***
  * Có cơn đau thắt ngực ; có nguy cơ bệnh ĐMV
    Dấu hiệu TMCB ở trắc nghiệm không xâm nhập
  * Có nguy cơ bệnh ĐMV ở bệnh nhân cần phẫu thuật tim ngoài ĐMV
- ***Trắc nghiệm không xâm nhập :*** phát hiện TMCB ở bệnh nhân có khả năng cần tái lưu thông ĐMV
  * Không CĐTN nhưng khả năng cao bệnh ĐMV
  * Không CĐTN nhưng có tiền sử NMCT để tìm cơ tim còn sống
- ***Trắc nghiệm gắng sức kèm phân tích khí hô hấp***
  * Nhằm khảo sát tiên lượng / thời điểm cần ghép tim

6. CHẨN ĐOÁN

Trước một bệnh nhân nghi suy tim, cần thực hiện các bước sau nhằm chẩn đoán và lượng định suy tim:

- Chẩn đoán xác định suy tim hoặc rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng
- Chẩn đoán suy tim tâm thu hoặc suy tim tâm trương hoặc kiểu nào khác
- Chẩn đoán nguyên nhân nền
- Tìm các yếu tố làm nặng
- Xác định tiên lượng của bệnh nhân suy tim

Chẩn đoán xác định suy tim dựa trên các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng. Có nhiều tiêu chuẩn chẩn đoán: tiêu chuẩn Framingham (9), tiêu chuẩn Boston (9) và tiêu chuẩn Duke (10).

Các tiêu chuẩn này được thực hiện từ lúc siêu âm tim chưa phát triển. Hiện tại tiêu chuẩn Framingham được dùng nhiều trên chẩn đoán suy tim do mọi nguyên nhân. Tiêu chuẩn Duke chỉ dùng cho suy tim do bệnh Động Mạch Vành.

Bảng 9.12. Tiêu chuẩn Framingham (TL 9)

- ***Tiêu chuẩn chính :***
  Cơn khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi
  Phồng TM cổ
  Ran
  Tim lớn
  Phù phổi cấp
  T3
  Áp lực TM hệ thống > 16 cm H_2O
  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 9.13. Tiêu chuẩn Boston (TL 9)

Tiêu chuẩn	Điểm
Loại I : Bệnh sử	
- Khó thở khi nghỉ	4
- Khó thở phải ngồi	4
- Cơn khó thở kịch phát về đêm	3
- Khó thở khi đi bộ	2
- Khó thở khi lên cao	1
Loại II : Khám thực thể	
- Tần số tim bất thường	1-2
91 – 110 / phút,	1 điểm
> 110 / phút ,	2 điểm
- Bề cao TM cổ	2-3
> 6 cm H_2O ,	2 điểm
> 6 cm H_2O + gan lớn hay phù ,	3 điểm
- Ran phổi	1-2
Đáy ,	1 điểm
> đáy ,	2 điểm
- Ran rít	3
- T3	3
Loại III : X quang ngực :	
- Phù phế nang	4
- Phù mô kẽ	3
- Tràn dịch màng phổi 2 bên	3
- Tỷ lệ Tim / ngực > 0.5	3
- Tái phân phối máu	2
Không hơn 4 điểm mỗi loại	
Chắc chắn suy tim	***8 – 12 điểm***
Có thể suy tim	***5 – 7 điểm***
Không chắc suy tim	***≤ 4 điểm***

Bảng 9.14. Tiêu chuẩn Duke (TL 10)

I. Tim lớn trên phim ngực

II. T3

Hiện diện của 1 hoặc cả 2 tiêu chuẩn ở khoảng 50% bệnh nhân bệnh ĐMV, có áp lực đổ đầy thất trái cuối tâm trương > 15 mmHg.

Thêm các dấu hiệu khác của suy tim chỉ xác định thêm 1% và giảm nhiều độ chuyên biệt

7. TIÊN LƯỢNG

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) 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 9.4). 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 9.16)

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%.

1. Lâm sàng

- Bệnh ĐMV
- Độ suy tim NYHA
- Khả năng gắng sức
- Tần số tim lúc nghỉ
- HA tâm thu
- Độ cách biệt HA cực đại và cực tiểu
- T3

2. Huyết động

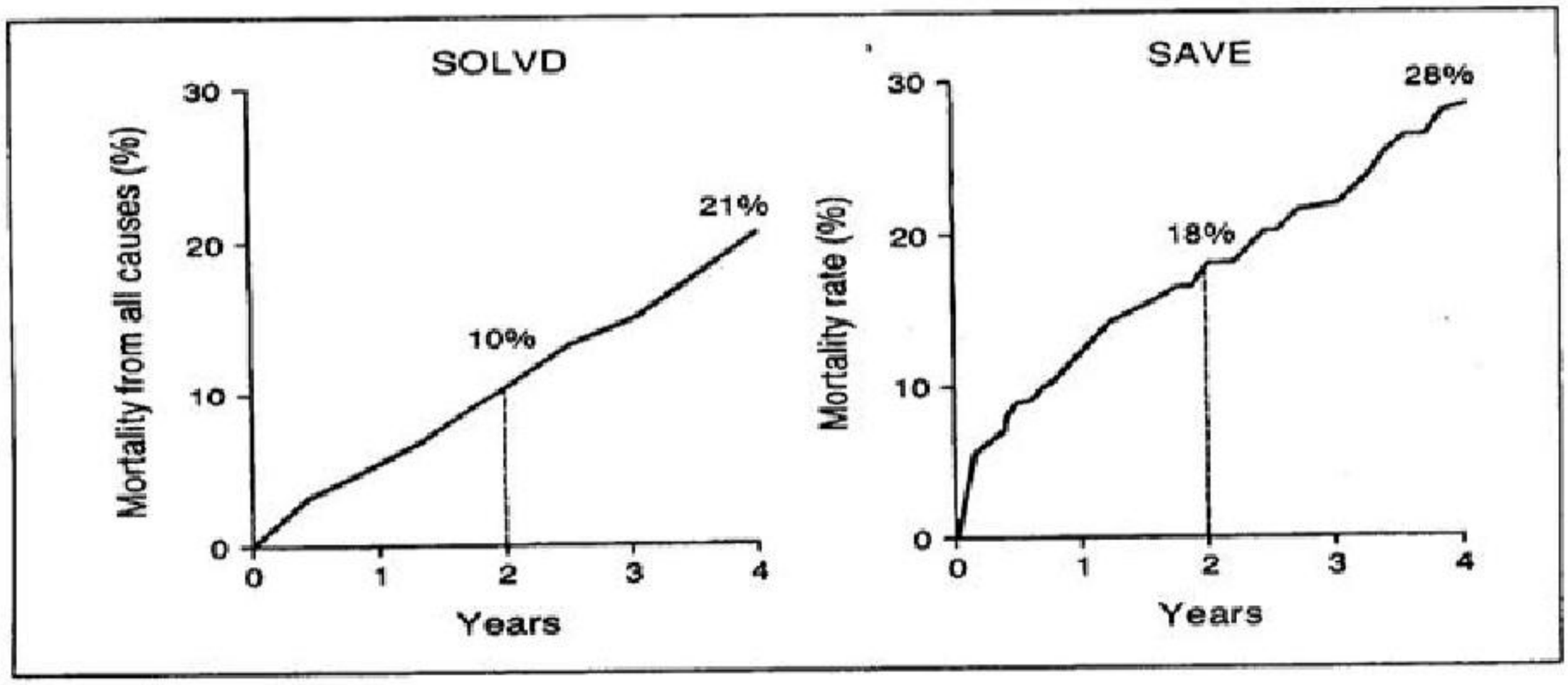
- Phân suất tống máu thất trái
- Phân suất tống máu thất phải
- Chỉ số công thất trái
- Áp lực đổ đầy thất trái
- Áp lực nhĩ phải
- Khả năng thu nhận tối đa ôxy
- Áp lực tâm thu thất trái
- Áp huyết trung bình
- Chỉ số tim
- Sức cản mạch hệ thống

3. Sinh hóa:

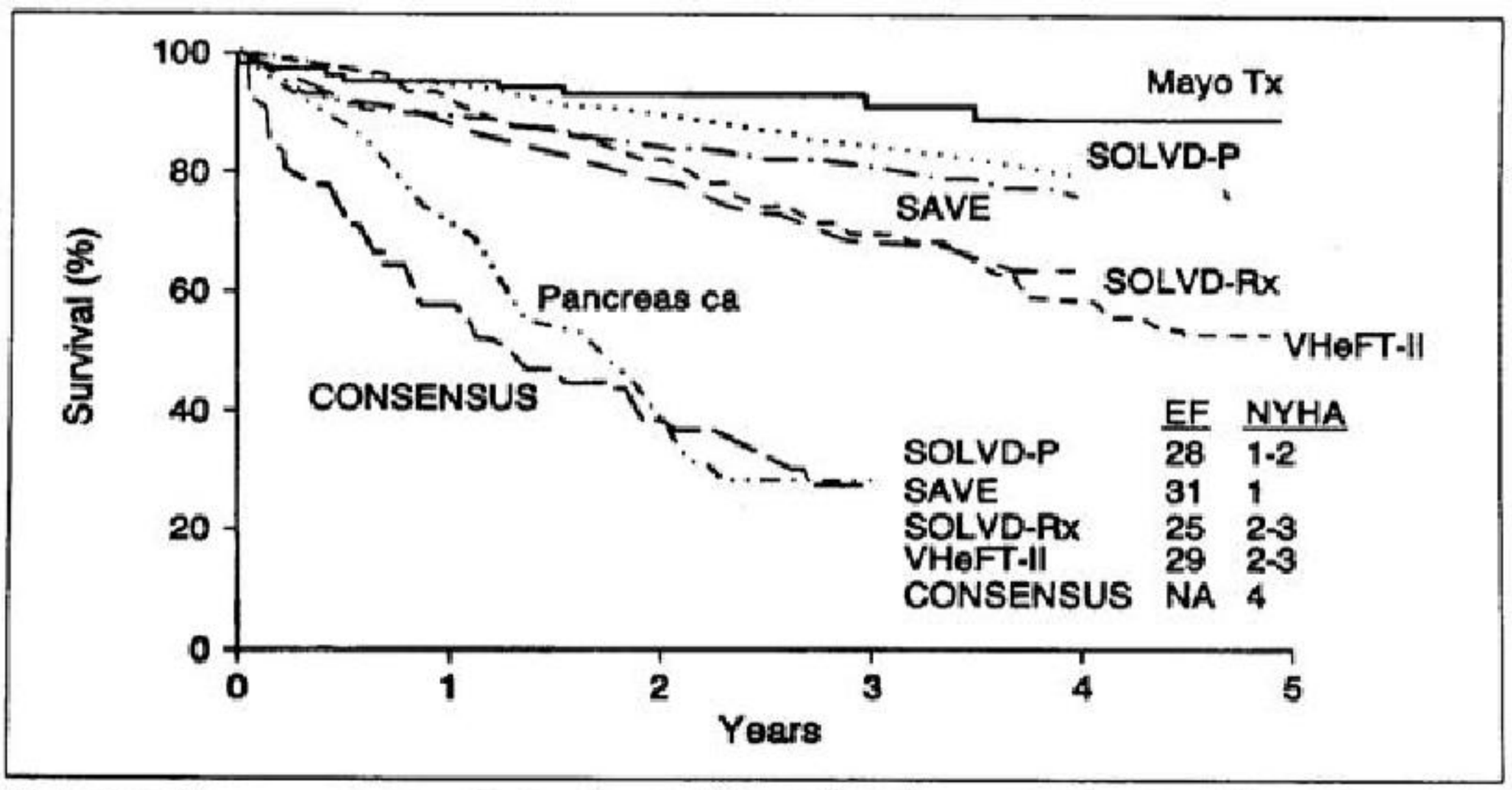
- Nor-epinephrine huyết tương
- Renin huyết tương
- Vasopressin huyết tương
- ANP huyết tương
- Natri máu, Kali máu, Magné máu
- Tổng lượng Kali dự trữ

4. Điện sinh lý :

- Vô tâm thu thường xuyên
- Loạn nhịp thất phức tạp
- Nhịp nhanh thất
- Rung (Cuồng nhĩ)



HÌNH 9.4. Tử vong ở bệnh nhân rối loạn chức năng Thất không TC/CN, không được điều trị (TL 12,13)



Hình 9.5. Tử vong sau 5 năm của Suy tim có điều trị Ức chế men chuyển trên nhiều nghiên cứu (TL 5)

Bảng 9.16. 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

8. ĐỢT MẤT BÙ CẤP CỦA SUY TIM MẠN

Bệnh nhân suy tim mạn được điều trị ổn định một thời gian ngắn hay dài đều có thể bị đợt mất bù cấp. Lúc này các triệu chứng lâm sàng sẽ nặng hơn: khó thở tăng, tiểu ít, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù toàn thân...

Lượng định độ nặng và tìm nguyên nhân làm nặng bằng lâm sàng và cận lâm sàng. Bảng 9.17 tóm tắt các yếu tố làm nặng dẫn đến đợt mất bù cấp của suy tim mạn.

Bảng 9.17. Các yếu tố làm nặng Suy tim

- Không tuân thủ điều trị và dinh dưỡng
- Loạn nhịp
- Nhiễm trùng
- Thuyên tắc phổi
- Tình trạng cung lượng cao: thiếu máu, có thai, cường giáp
- Các bệnh không liên quan: thận, phổi, suy giáp, dạ dầy ruột
- Thiếu máu cục bộ
- THA
- Độc tố: rượu, thuốc
- Sử dụng thuốc không phù hợp: giảm co bóp cơ tim, giữ muối.

9. SUY TIM CẤP

- Biểu hiện lâm sàng của suy tim cấp có thể là phù phổi cấp (suy phía sau – backward failure) hoặc sốc tim (suy tim trước – forward failure). Các nguyên nhân của suy tim cấp bao gồm:

- Bệnh ĐMV (thiếu máu, tổn thương hoặc nhồi máu)
- Biến chứng cơ học của NMCT cấp (thông liên thất, hở 2 lá, vỡ thất trái)
- Loạn nhịp (blốc nhĩ thất độ cao hoặc loạn nhịp nhanh)
- Chẹn tim
- Thuyên tắc phổi
- Tổn thương van tim (rách van, đứt cơ trụ, đứt dây chằng, bóc tách ĐMC, rối loạn chức năng van nhân tạo)
- THA
- Suy thận cấp; suy thận mạn trên bệnh nhân đã có sẵn bệnh tim

9.1. Phù phổi cấp.

Phù phổi cấp là mức độ cao nhất của khó thở. Phù phổi cấp do suy tim khi áp lực thủy tĩnh mao mạch phổi tăng cao (trên 25 mmHg) làm dịch thoát ra mô kẽ và phế nang. Bệnh nhân khó thở đột ngột, lo lắng, ho, khạc đàm hồng có khi ra máu nhiều. Bệnh nhân ngồi thẳng trên giường, có biểu hiện thiếu không khí. Tần số thở tăng cao, cánh mũi phập phồng, cơ liên sườn co kéo mạnh. Bệnh nhân thường nắm chặt thành giường để hít thở mạnh lên, tiếng thở to, toát mồ hôi, da tím tái, lạnh do cung lượng tim giảm và tăng hoạt giao cảm.

Nghe phổi ran ẩm, ran rít, ran ngáy, nhiều ở đáy. Nghe tim có thể khó vì bệnh nhân thở mạnh, có thể nghe âm thổi, T2 mạnh, hiện diện T3.

Nếu phù phổi cấp do NMCT cấp, bệnh nhân có thể đau ngực

Cần chẩn đoán phân biệt với suyễn phế quản: bệnh sử, ít toát mồ hôi, ít tím, lồng ngực dãn, gõ vang, tiếng rít âm sắc cao hơn, ít ran ẩm.

Các bước cần thiết nhằm lượng định bệnh nhân phù phổi cấp:

- Bệnh sử và khám thực thể
- ĐTĐ 12 chuyển đạo; ĐTĐ liên tục
- Huyết đồ, điện giải đồ, urée, creatinine, men tim, khí máu động mạch
- Phim ngực
- Siêu âm tim qua thành ngực
- Thông tim; siêu âm tim qua thực quản; đặt catheter động mạch hệ thống, động mạch phổi: khi cần

9.2. Sốc tim.

Sốc (choáng, trụy mạch, suy tuần hoàn cấp) là một hội chứng, xảy ra khi các mô của cơ thể không được bảo đảm nhu cầu oxy và các chất dinh dưỡng khác. Được điều trị kịp thời bệnh nhân có thể hồi phục, ra khỏi sốc. Nếu sốc kéo dài làm hoại tử nhiều mô của cơ thể, sẽ dẫn đến tình trạng sốc bất hồi phục.

Sốc tim là tình trạng sốc có nguyên nhân từ tim. Bằng dữ kiện cận lâm sàng, sốc tim có thể được định nghĩa như sau (14):

- Chỉ số cung lượng tim < 1,8 lít/ phút/ m^2
- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg
- Áp lực nhĩ trái > 20 mmHg
- Lượng nước tiểu < 20 ml/ giờ
- Sức cản mạch hệ thống > 2100 dynes - giây / cm^5
  (bt: 700 - 1600 - trung bình 1100)

Tổn thương tim dẫn đến sốc có thể ở cơ tim, van tim, buồng tim hoặc do loạn nhịp tim:

- Cơ tim:
  * Nhồi máu cơ tim cấp
  * Bệnh cơ tim dãn nở
  * Suy sụp cơ tim do sốc nhiễm trùng
- Cơ học:
  * Hở van 2 lá cấp
  * Thông liên thất (mắc phải)
  * Túi phình thất
  * Nghẽn đường ra thất trái
  (Hẹp ĐMC, bệnh cơ tim phì đại)
- Loạn nhịp tim:

Ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, 80% nguyên nhân sốc tim là do tổn thương cơ tim (15) (hoại tử > 40% cơ thất trái), chỉ 20% do yếu tố cơ học như thủng vách liên thất, hở van 2 lá cấp do đứt cột cơ, nhồi máu thất phải. Trước kia, tần suất sốc tim ở bệnh nhân NMCT cấp là 20% (16); từ thời kỳ có điều trị bằng thuốc tan cục máu, tần suất còn 7% (17). Khoảng 10% bệnh nhân bị sốc ngay lúc nhập viện, 90% còn lại sốc xảy ra trong thời gian nằm viện (18).

9.2.1. Sinh lý bệnh.

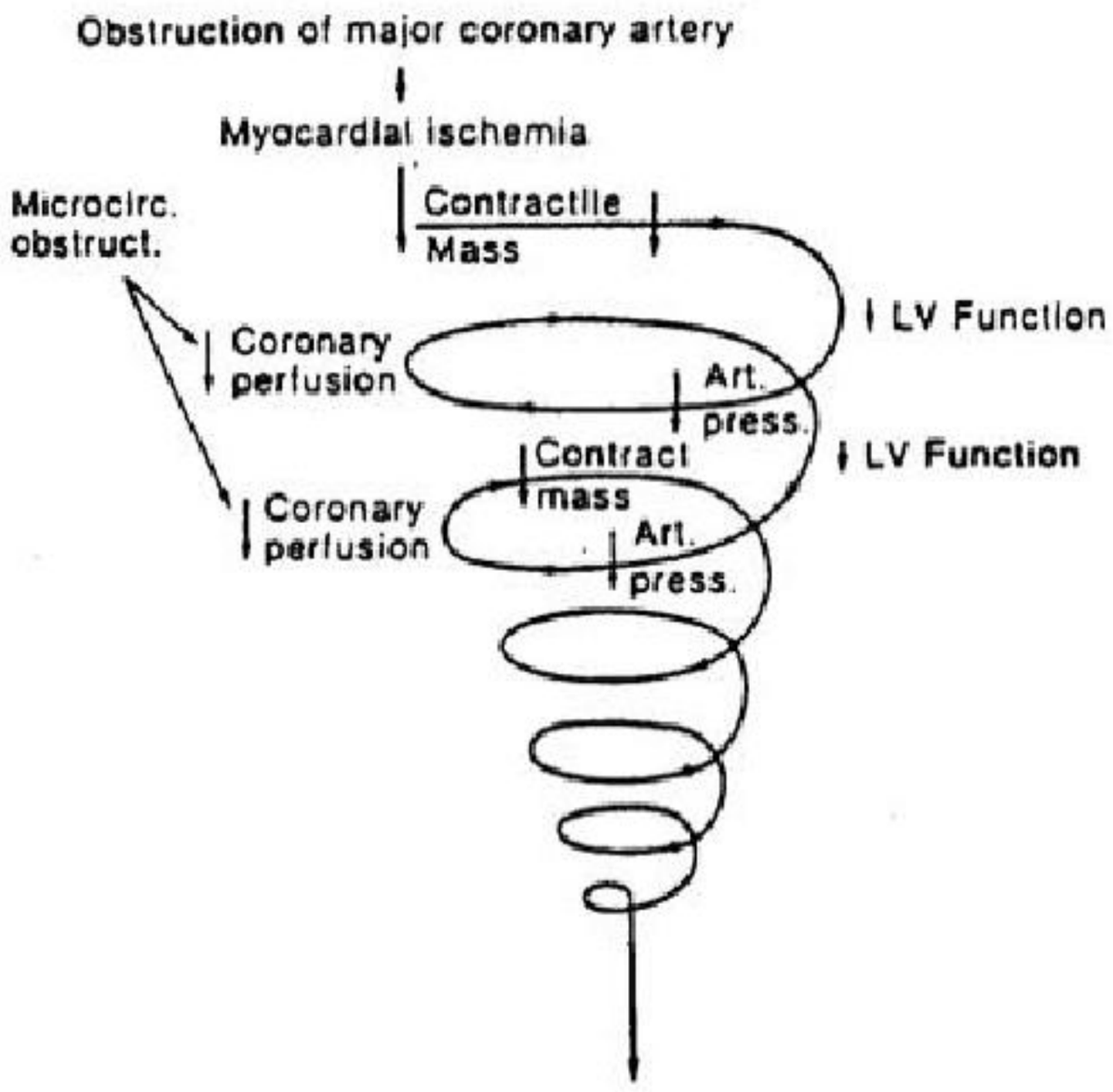
Giải phẫu bệnh lý cho thấy trên 2/3 bệnh nhân sốc tim do NMCT có nghẽn trên hay bằng 75% lòng động mạch vành ở tất cả 3 nhánh chính của ĐMV (19).

Trạng thái sốc xuất hiện ở bệnh nhân NMCT cấp diễn tiến theo một vòng luẩn quẩn (Vicious cycle) (20). Nghẹt ĐMV dẫn đến thiếu máu cục bộ cơ tim làm tổn thương sự co bóp cơ tim và chức năng thất. Do đó áp huyết giảm và áp lực tưới máu ĐMV giảm. Từ đó thiếu máu cục bộ cơ tim nhiều hơn và lan rộng vùng hoại tử. Tiến trình này tiếp diễn làm suy cơ tim ngày càng nặng dẫn đến sốc tim, rồi tử vong.

Biểu hiện lâm sàng của sốc thường khác nhau tùy theo cơ quan đầu tiên bị tổn thương do thiếu máu. Khi sốc kéo dài, có thể tổn thương nhiều phủ tạng.

- **Não:** Bệnh nhân bị suy tuần hoàn kéo dài có thể rối loạn tri giác. Nguyên do ở nhiều yếu tố: giảm tưới máu, giảm oxy máu, rối loạn kiềm toan, rối loạn chất điện giải. Cơ chế tự điều chỉnh của tuần hoàn não giúp chịu đựng được đến áp lực máu trung bình ở 60 mmHg. Khi xuống thấp hơn, sẽ có tổn thương thiếu máu cục bộ tế bào não.

- **Phổi:** Rối loạn chức năng phổi xẩy ra sớm ở bệnh nhân sốc. Tổn thương phổi làm giảm độ chun dãn, trao đổi khí kém, máu sẽ qua đường tắt đến vùng không thông khí. Hậu quả là oxy máu giảm nặng, thâm nhiễm 2 phế trường: hội chứng suy hô hấp cấp (acute respiratory distress syndrome). Giải phẫu bệnh lý phổi ở bệnh nhân có hội chứng này cho thấy kết cụm bạch cầu trung tính và fibrine trong vi mạch phổi. Có chất tiết nhiều protein trong xoang phế nang. Vào giai đoạn cuối có đông cứng và sợi hóa.



HÌNH 9.6. Chuỗi biến cố dẫn đến sốc tim (vòng lẩn quẩn) do tắc nghẽn ĐMV (TL20)

- Obstruction of major coronary artery: Tắc nghẽn ĐMV chính
- Myocardial ischemia: Thiếu máu cục bộ cơ tim
- Microcirculatory obstruction: Tắc nghẽn vi tuần hoàn
- Coronary perfusion: tưới máu mạch vành
- LV function: chức năng thất trái
- Contractile mass: khối lượng cơ co bóp
- Arterial pressure: huyết áp

- **Thận:** Tưới máu thận giảm khi suy tuần hoàn, một phần cũng vì cơ chế bù trừ của cơ thể: bảo đảm tưới máu đủ cho tim và não khi huyết áp giảm. Giai đoạn đầu, động mạch tới của thận (afferent arterioles) dãn để có đủ máu cho vi cầu thận. Khi cơ chế bù trừ này suy sụp, tưới máu vỏ thận giảm dần đến hoại tử ống thận cấp.

Ngoài ra các thuốc sử dụng gây độc thận, chất cản quang và các chất do hoại tử cơ vân sẽ làm tổn thương thận nặng hơn trong tình trạng sốc.

- **Gan và bộ máy tiêu hóa:** Tình trạng giảm oxy máu sẽ dẫn đến gia tăng men transaminase ("gan sốc"). Ngoài ra lượng albumine giảm, các yếu tố đông máu giảm.

Giảm tưới máu mạc treo và ruột dẫn đến thiếu máu cục bộ ruột, làm tổn thương niêm mạc ruột, tổn thương lớp rào cản mucus của ruột, do đó vi trùng từ lòng ruột dễ xâm nhập máu. Tưới máu mạc treo giảm, dẫn đến loét ruột do stress, giảm hấp thu và đôi khi viêm túi mật hoặc viêm tụy.

9.2.2. Chẩn đoán:

- Một số biểu hiện lâm sàng giống nhau với mọi loại sốc:

* Huyết áp thấp: được coi là huyết áp thấp khi huyết áp trung bình dưới 60mmHg hoặc giảm trên hay bằng 40mmHg so với huyết áp trước lúc sốc.

* Tim đập nhanh (> 100 nhịp/ phút) trừ phi có blốc nhĩ thất

* Tiểu ít

* Tay chân lạnh, nổi bông

* Tri giác giảm

- Đặc điểm huyết động của sốc tim là huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg kéo dài trên 30 phút, chỉ số cung lượng tim < 1.8 lít/ phút/ m2 và áp lực đổ đầy thất trái (áp lực bít mao mạch phổi, áp lực nhĩ trái) > 20 mmHg.

- Khám lâm sàng có thể thấy dấu hiệu đau ngực do NMCT cấp hoặc tiền sử NMCT cấp, tiền sử suy tim mãn, hoặc tiền sử ngất do nghẽn đường ra thất trái (hẹp van 2 lá, bệnh cơ tim phì đại). Nghe tim có thể có âm thổi của hở van 2 lá hay thông liên thất (biến chứng của NMCT cấp), tiếng ngựa phi T3 hoặc âm thổi của bệnh tim khác.

- Cần làm các xét nghiệm cận lâm sàng như: ECG, siêu âm tim, đo áp lực tĩnh mạch trung ương, đặt ống Swan-Ganz, X quang tim phổi tại giường, huyết đồ, thử men tim MB-CK, Troponin -T, thử khí trong máu và chất điện giải, Lactate máu, khảo sát chức năng thận.

- Siêu âm tim 2D và Doppler màu rất cần thiết trong chẩn đoán sốc tim. Có thể phát hiện ngay sốc tim do yếu tố cơ học như hở 2 lá cấp do đứt cột cơ, thủng vách liên thất ở bệnh nhân NMCT cấp. Các trường hợp này biện pháp điều trị tốt nhất sẽ là phẫu thuật khẩn cấp với sự trợ giúp tuần hoàn của bóng đẩy ngược nội động mạch chủ (intra aortic balloon counter-pulsation).

9.2.3. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác của sốc:

- Sốc do tắc nghẽn ngoài tim:
  * Chẹn tim (pericardial tamponade)
  * Thuyên tắc phổi nặng (massive pulmonary embolism)

* Tăng áp ĐMP nặng (tiên phát hoặc Eisenmenger)

- Sốc do giảm khối lượng tuần hoàn

- Sốc do rối loạn phân phối (distributive shock)
  * Sốc nhiễm trùng
  * Ngộ độc
  * Sốc phản vệ
  * Sốc do thần kinh (neurogenic shock)
  * Sốc do nội tiết (TD: suy thượng thận cấp)

- Khai thác bệnh sử và khám thực thể cẩn thận giúp nghĩ đến các nguyên nhân khác nhau của sốc. Các yếu tố nguy cơ cao kèm cơn đau thất ngực giúp nghĩ đến sốc do NMCT. Tiền sử nằm lâu, uống thuốc ngừa thai, bệnh tĩnh mạch sâu ... giúp nghĩ đến thuyên tắc phổi nặng. Các ổ nhiễm trùng tìm được (viêm phổi, viêm phúc mạc, áp xe ...) giúp nghĩ đến sốc nhiễm trùng.

- Siêu âm tim rất cần thiết giúp loại trừ sốc do chẹn tim, do thuyên tắc phổi nặng. Đồng thời cũng giúp xác định sốc tim do hở van 2 lá cấp hay thủng vách liên thất do NMCT.

- Các dữ kiện huyết động sau, giúp phân biệt các nguyên nhân sốc (21)

Nguyên nhân	ALTMTƯ (áp lực nhĩ phải)	Áp lực bít MM phổi	Chỉ số cung lượng tim	Sức cản mạch ngoại vi
Giảm khối lượng tuần hoàn	↓ (< 8)	↓ (< 15)	↓ (< 2)	↑ (> 1200)
Dãn mạch	↓ (< 8)	↓ (< 15)	↓ (< 2)	↓ (< 1000)
Suy thất trái	↑ (≥ 10)	↑ (> 20)	↓ (< 2)	↑ (< 1000)
Suy thất phải	↑ (> 10)	↓ (≤ 15) (> 15 nếu có kèm suy thất trái)	↓ (< 2)	↑ (< 1000)
Chẹn tim	↑ (> 15)	↑ (> 15)	↓ (< 2)	↑ (< 1000)
	(áp lực nhĩ phải = áp lực bít mm phổi = HA tâm trương trừ phi chẹn tim "không đối xứng" do cục máu đông)			
Nhiễm trùng	↓ (< 10)	↓ (< 15)	↑ (≥ 2)	↓ (< 1000)
	Độ cách biệt Oxy ĐM - TM hẹp			

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Redfied MM: Evaluation of Congestive Heart Failure, in Mayo Clinic Practice of cardiology, ed. by Giuliani, Gersh, Mc Goon, Hayes, Schaff; Mosby Yearbook, 3rd ed, 1996, p. 569
2. Packer. M: Survival in Patient with Chronic Heart Failure and its Potential Modification by Drug Therapy. In Cohn JN (ed) : Drug Treatment of Heart Failure, 2nd ed Secaucus NJ. ATC International 1988. p.273
3. Young JB: Assessment of Heart Failure . In Colucci WS (ed): Heart Failure: Cardiac Function and Dysfunction. In Brauward E (Serie ed): Atlas of Heart Diseases, Vol 4, Philadelphia. Current Medicine 1995. pp 7.1 – 7.20
4. Leier CV: Unstable Heart Failure. In Colucci WS (ed): Heart Failure: Cardiac Function and Dysfunction. In Brauward E (Serie ed): Atlas of Heart Diseases, Vol 4, Philadelphia. Current Medicine 1995 . pp 9.1 – 9.15
5. Rodeheffer RJ, Redfield MM: Congestive Heart Failure: Diagnosis, Evaluation and Surgical Therapy. In Mayo Clinic Cardiology Review, ed. by JG Murphy, 2nd ed. 2000. Lippincott Williams & Wilkins, p.56
6. Ghali JK, Kadakia S, Cooper R et al : Precipitating Factors leading to Decompensation of Heart Failure: Traits among urban blacks. Arch Intern Med. 148: 20 13, p. 1988
7. Mancini DM: Pulmonary Factors limiting Excercise Capacity in Patients with Heart Failure. Prog. Cardiovasc. Dis. 37 : 347 , 1995
8. O'Keef JH Jr, Zinsmeister AR, Gibbons RJ: Value of Normal Electrocardiographic Findings in Predicting resting Left Ventricular Function in Patients with Chest Pain and Suspected Coronary Artery Disease . Am J Med 86: 658 – 662. 1989
9. Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller S et al : The Relationship between Left Ventricular Systolic Function and Congestive Heart Failure diagnosed by clinical criteria. Circulation 77 : 607 – 612, 1988

10. Harlan WR, Oberman A, Grimm R et al: Chronic Congestive Heart Failure in Coronary Artery Disease: Clinical Criteria. Ann Intern Med 86: 133 – 138, 1977
11. Cohn JN, Rector TS : Prognosis of Congestive Heart Failure and Predictors of Mortality. Am J Cardiol 62 : 25A. 1988
12. Pfeffer MA, Brauward E, Moye LA et al : Effect of Captopril on Mortality and Morbidity in Patients with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement. N.Engl J Med 327 : 669 – 677, 1992
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 327: 685 – 691, 1992
14. Richenbacher WE, Pierce WS: Assisted circulation and the mechanical heart. In Heart Disease, ed by Eugene Braunwald, WB Saunders Co, 5th ed, 1997, p.535
15. O' Gara PT: Acute myocardial infarction: Primary pump failure: In Fuster V, Ross R and Topol EJ (eds). Atherosclerosis and Coronary Artery Disease, Philadelphia, Lippincott - Raven, 1996, p. 1051 - 1064
16. Scheidt RJ, Ascheim R and Killip T: Shock after acute myocardial infarction: A clinical and hemodynamic profile. Am J Cardiol 26: 556, 1970
17. Golberg RJ, Gore JM, Alpert JS et al: Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: Incidence and mortality from community - wide perspective, 1975 to 1988. N. Eng J Med. 325: 1117, 1991
18. Holmes DR, Bates ER, Kleiman NS et al: Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: The GUSTO - 1 trial experience. J Am Coll Cardiol 26: 668, 1995
19. Wackers FJ, Lie KI, Becker AE et al: Coronary artery disease in patients dying from cardiogenic shock or congestive heart failure in the setting of acute myocardial infarction. Am Heart J. 38: 906, 1976
20. Pasternak RC and Braunwald E: Acute myocardial infarction. In Isselbacher KJ et al (eds): Harrison's Principles of Internal Medicine NewYork, Mc Graw Hill Co, 1994
21. Antman EM: Medical management of the patient undergoing cardiac surgery. In Heart Disease ed. by E. Braunwald W.B Saunders Co 5th ed 1997, p. 1715 – 1736
22. Guidelines for the evaluation and management of heart failure – Report of ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. Circulation 92: 2764 – 2784, 1995

Chương 10

ĐIỀU TRỊ SUY TIM

PHẠM NGUYỄN VINH
NGUYỄN MẠNH PHAN
NGUYỄN VĂN PHAN

MỞ ĐẦU 222
MỘT VÀI ĐỊNH NGHĨA 222
NGUYÊN NHÂN SUY TIM 223
SINH LÝ BỆNH 223
BIỂU HIỆN LÂM SÀNG 225
Triệu chứng cung lượng tim thấp 225
Triệu chứng sung huyết (phổi và mạch hệ thống) 225
Triệu chứng suy tim ở trẻ nhỏ và sơ sinh 225
Phân độ suy tim 225
Các phương tiện cận lâm sàng cần thiết giúp tìm nguyên nhân suy tim 226
PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ SUY TIM 226
Điều trị nguyên nhân 226
Loại trừ các yếu tố làm nặng 226
Điều trị suy tim bằng các biện pháp không thuốc và có thuốc ... 226
CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ KHÔNG THUỐC 226
SỬ DỤNG THUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM TÂM THU 227
Lợi tiểu 228
Digitalis 229
Thuốc dãn mạch 230
Các thuốc tăng co bóp tim khác 233
Thuốc chẹn bêta 234
SỬ DỤNG THUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM TÂM TRƯƠNG ... 235
MỘT SỐ PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ THEO NGUYÊN NHÂN BỆNH 236
Hẹp van 2 lá 236
Hẹp van động mạch chủ 236
Hở van 2 lá 237
Hở van động mạch chủ 237
Bệnh cơ tim phì đại 237
ĐIỀU TRỊ SUY TIM CẤP 237
Phù phổi cấp 237
Sốc tim 238
Đợt suy tim cấp trên bệnh nhân suy tim mạn 240

1. MỞ ĐẦU

Suy tim là hậu quả của nhiều bệnh lý khác nhau của nội mạc tim, cơ tim, màng ngoài tim, tăng huyết áp, bệnh động mạch vành... 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 (1). Tại Hoa Kỳ, con số ước lượng là 2 triệu người suy tim, với 400.000 ca mới mỗi năm (2). Tại Việt Nam chưa có thống kê để có con số chính xác, tuy nhiên nếu dựa trên dân số khoảng 70 triệu người, thì cũng có đến 280.000 đến 1,4 triệu người suy tim cần được điều trị.

Phần lớn các bệnh nhân suy tim tại các nước tiên tiến là do bệnh động mạch vành, bệnh tăng huyết áp, bệnh cơ tim dãn nở và một số bệnh tim khác. Tại Việt Nam, do tần suất bệnh van tim do thấp còn cao, sự phân phối nguyên nhân suy tim có thể khác, tuy nhiên các nguyên nhân chính của suy tim vẫn là bệnh tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh van tim do thấp, bệnh cơ tim... Ngoại trừ một số bệnh nhân van tim được điều trị ngoại khoa sớm, các bệnh nhân còn lại đều cần điều trị suy tim lâu dài. Do đó, yếu tố hiệu quả và tốn kém chi phí điều trị đóng một vai trò quan trọng .

Một yếu tố quan trọng trong điều trị suy tim cũng cần quan tâm là chỉ có biện pháp điều trị đúng khi có chẩn đoán và lượng giá đúng độ nặng của bệnh. Do đó, mục tiêu của tài liệu này bao gồm:

- Nêu lên các thăm khám cần thiết trong chẩn đoán suy tim
- Nêu lên các thuốc được dùng trong điều trị suy tim.
- Cách sử dụng thuốc trong điều trị suy tim mạn tính bao gồm suy tim tâm thu và suy tim tâm trương.
- Cách sử dụng thuốc trong điều trị suy tim cấp

Tài liệu không bao gồm các phương pháp điều trị suy tim tận gốc như phẫu thuật van tim, phẫu thuật tim bẩm sinh, phẫu thuật bệnh ĐMV hay điều trị cường giáp...

2. MỘT VÀI ĐỊNH NGHĨA

Suy tim xảy ra khi tim không đáp ứng cung lượng để duy trì khả năng chuyển hóa của cơ thể.

Dựa vào sinh lý bệnh và sự khác biệt của phương pháp điều trị người ta thường phân ra:

- Suy tim cấp
- Suy tim mạn

- Suy tim tâm thu
- Suy tim tâm trương
- Suy tim phải; suy tim trái, suy tim cả hai phía

Theo lâm sàng, các tác giả Châu Âu (1) chẩn đoán suy tim dựa vào các tiêu chuẩn trong bảng 10.1:

Bảng 10.1. Các tiêu chuẩn xác định suy tim
(Các tiêu chuẩn 1 và 2 cần có trong mọi trường hợp)

1. Có triệu chứng cơ năng suy tim
   (lúc nghỉ hay trong khi gắng sức)
   và
2. Chứng cớ khách quan của rối loạn chức năng tim (lúc nghỉ)
   và
3. Đáp ứng với điều trị suy tim
   (trong trường hợp có nghi ngờ chẩn đoán)

Suy tim cấp bao gồm phù phổi cấp, sốc tim và có thể là đợt mất bù cấp của suy tim mạn.

Suy tim tâm thu xẩy ra khi khả năng tống máu của tim giảm (phân suất tống máu giảm). Các triệu chứng lâm sàng chính thường là các triệu chứng cung lượng tim thấp như mệt mỏi, cảm thấy yếu, tay chân lạnh do giảm tưới máu ngoại vi, lú lẫn, lừ đừ, lượng nước tiểu giảm, cuối cùng là sốc.

Suy tim tâm trương xảy ra khi độ đàn hồi (compliance) của buồng thất giảm, do đó nhận máu kém. Các triệu chứng lâm sàng chính thường là các triệu chứng sung huyết phổi và mạch hệ thống như: khó thở gắng sức, khó thở phải ngồi, phù phổi, dãn tĩnh mạch cổ, phù chi, tràn dịch màng phổi, màng tim, sung huyết gan.

Độ nặng của suy tim thường được phân độ. Bảng phân độ của Hiệp Hội Tim Mạch NewYork thường được dùng nhiều nhất (NYHA functional classification) (3).

3. NGUYÊN NHÂN SUY TIM

Nguyên nhân của suy tim thay đổi theo tuổi, giới tính và điều kiện sống. Tại các nước đang phát triển, nơi mà thấp tim và bệnh tim bẩm sinh không được phẫu thuật sớm còn nhiều, đây là hai nguyên nhân suy tim thường gặp. Suy tim do bệnh ĐMV hay THA thường gặp nhất ở người lớn tại các nước phát triển. Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, suy tim thường do bệnh tim bẩm sinh.

Các nguyên nhân của suy tim bao gồm:

1. Bệnh động mạch vành
2. Bệnh tim do cao huyết áp
   - Rối loạn chức năng tâm trương
   - Rối loạn chức năng tâm thu
3. Bệnh van tim
4. Bệnh cơ tim dãn nở
   - Vô căn
   - Thiếu chất dinh dưỡng: protein, vitamine B1, selenium, carnitine
   - Do ngộ độc (rượu, anthracycline, cyclophosphamide, émetine, heroin, cocain, cobalt, phosphorus, ethylene glycol, sulfonamides, amphetamine)
   - Nhiễm trùng (virus, ký sinh trùng...)
   - Bệnh nội tiết: tiểu đường, suy giáp hay cường giáp, u tủy thượng thận, acromegaly
   - Bệnh chất keo
   - Loạn nhịp nhanh: nhịp nhanh kịch phát trên thất, rung nhĩ với tần số thất nhanh
   - Bệnh cơ tim chu sinh
   - Hội chứng ngủ ngưng thở (sleep apnea syndrome)
5. Bệnh cơ tim phì đại
6. Bệnh cơ tim hạn chế
   - Amyloidosis (nhiễm amyloid)
   - Sarcoidosis
   - Hemochromatosis (dư chất sắt)
7. Viêm màng ngoài tim co thắt
8. Suy tim cung lượng cao.
   - Thiếu máu mạn
   - Luồng thông động mạch tĩnh mạch
   - Cường giáp
9. Bệnh tim bẩm sinh
10. Suy tim do nhịp nhanh (TD: Nhịp nhanh kịch phát trên thất thường xuyên)

4. SINH LÝ BỆNH

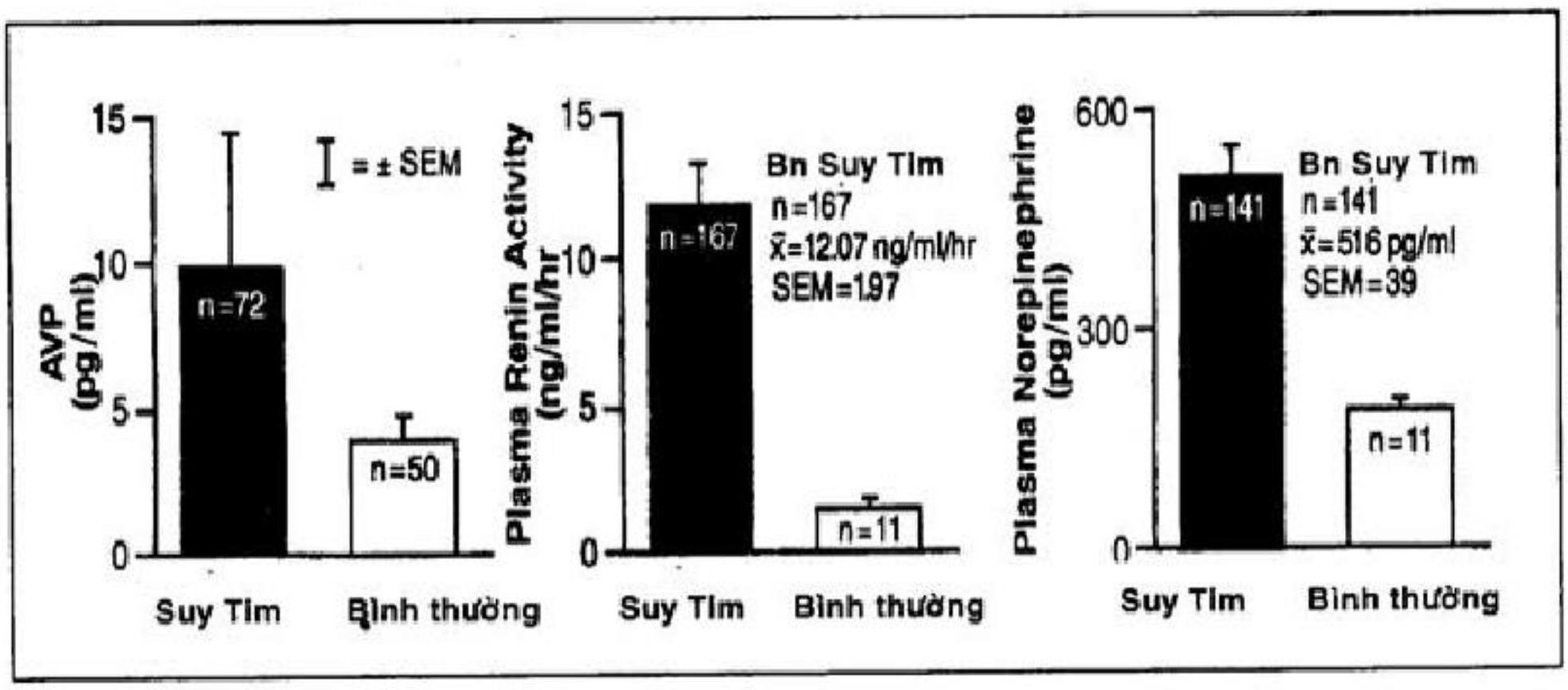
Khi có suy tim, cơ thể tìm cách bù trừ bằng cách gia tăng yếu tố thần kinh nội tiết:

- Tăng hoạt hệ thần kinh tự chủ: tăng tiết catécholamine, suy giảm sự kiểm soát phó giao cảm đối với tim
- Kích hoạt hệ thống Renin Angiotensin Aldosterone ở thận. Làm co động mạch (tăng hậu tải) và co tĩnh mạch (tăng tiền tải), làm ứ nước và muối (tăng tiền tải lẫn hậu tải)

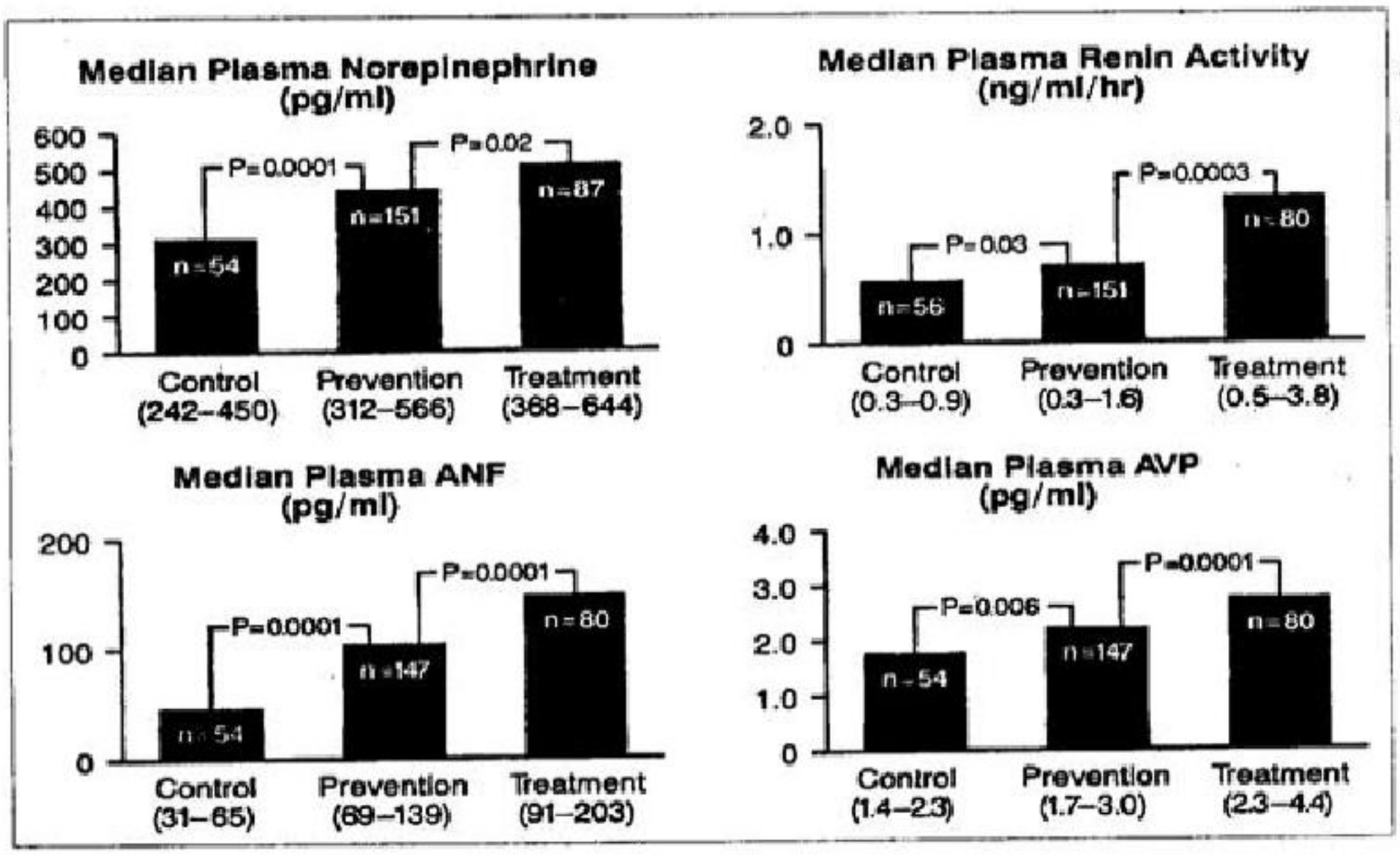
- Kích thích sự bài tiết Arginine Vasopressin (ADH: antidiuretic hormone) chất nầy tiết bởi não thùy, có tính giữ nước và co mạch mạnh
- Nồng độ yếu tố lợi tiểu từ nhĩ (Atrial Natriuretic Peptides - ANP) tăng trong máu. Chất nầy gia tăng sự bài tiết natri, được tạo và dự trữ trong tâm nhĩ. Từ thập niên 90, còn tìm được Peptide lợi tiểu từ não (4) (BNP= Brain Natriuretic peptides); peptide này tìm thấy ở não và tim; ngoài ra CNP (C-type natriuretic peptide) cũng có tác động lợi tiểu chỉ tìm thấy ở não (5).
- Một số chất khác còn gia tăng ở bệnh nhân suy tim: Kích thích tố tăng trưởng (GH: Growth Hormone) (6) ; Yếu tố hoại tử mô alpha (TNF - α: Tumor Necrosis Factor -α) (7). Adreno-medullin (8) và Endothelin (ET1) (9). Sự hiểu biết về các chất này, nhất là tìm được dược chất đối kháng sẽ tạo bước phát triển mới trong điều trị suy tim (9b). Sự gia tăng hoạt tính các chất trên sẽ làm xấu tiên lượng của suy tim (hình 10.3).

Bảng 10.2. Gia tăng yếu tố thần kinh nội tiết ở bệnh nhân suy tim

Norepinephrine	Endothelin
Epinephrine	β- Endorphins
Renin activity	Calcitonin gene-related peptide
Angiotensin II	Growth hormone
Aldosterone	Cortisol
Arginine vasopressin	Tumor necrosis factor-α
Neuropeptide Y	Neurokinin A
Vasoactive intestinal peptide	Subtance P
Prostaglandins	Adrenomedullin
Atrial natriuretic factor	



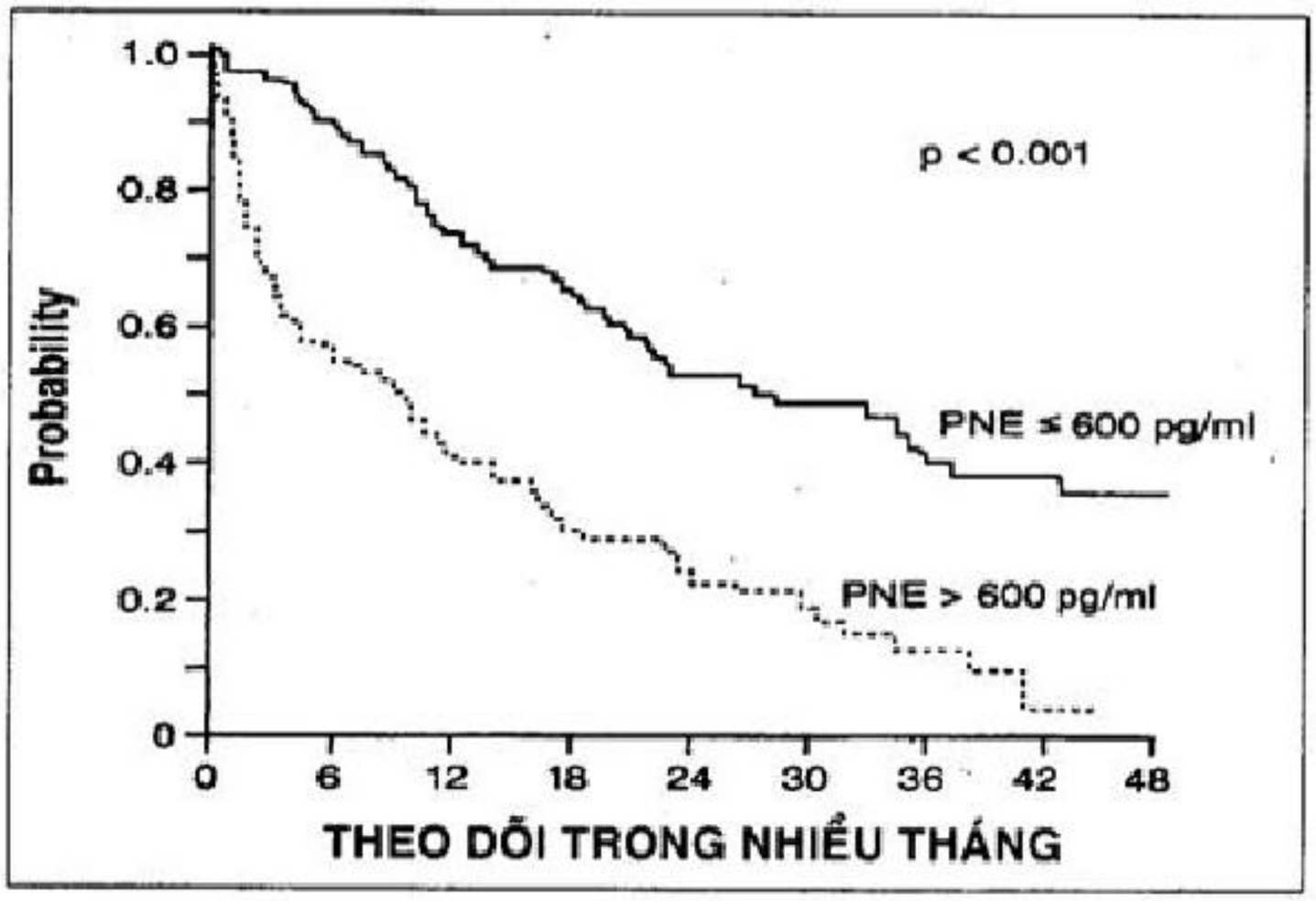
Hình 10.1. Gia tăng nồng độ nội tiết tố khi suy tim
AVP : Arginin Vasopressin
Tài liệu: Circulation 1990; 82: 1724 – 1729
J Am Coll Cardiol 1993; 1: 1385 - 1390



ANF: Yếu tố lợi tiểu nhĩ
AVP: Arginin Vasopressin (ADH)

Hình 10.2. Dữ kiện từ N/C SOLVD: Gia tăng Norepinephrine, Renin, ANF và AVP ở bệnh nhân suy tim

Tài liệu: Circulation 1990; 82: 1724 – 1729



PNE: Nor-Epinephrine huyết tương

Hình 10.3. Tiên lượng của bệnh nhân suy tim tùy thuộc nồng độ Nor-Epinephrine huyết tương

Tài liệu: Am Heart J 1987; 114: 148 - 152

5. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng của suy tim có thể thay đổi tùy theo nguyên nhân, tuổi của bệnh nhân và sự xẩy ra cấp diễn hay mạn tính.

Có thể có các nhóm triệu chứng sung huyết tĩnh mạch phổi và tĩnh mạch hệ thống hoặc nhóm triệu chứng giảm cung lượng tim hoặc phối hợp cả hai

5.1. Triệu chứng cung lượng tim thấp.

- Mệt mỏi
- Cảm thấy yếu, không hoạt động được
- Giảm tưới máu ngoại vi: tay chân lạnh
- Lượng nước tiểu giảm (do giảm tưới máu thận)
- Lẫn lộn, lừ đừ (do giảm tưới máu não)
- Cuối cùng: sốc

5.2. Triệu chứng sung huyết (phổi và mạch hệ thống).

- Khó thở gắng sức
- Khó thở phải ngồi
- Phù phổi
- Dãn tĩnh mạch cổ
- Phù chi
- Tràn dịch màng phổi, màng tim
- Sung huyết gan

Biểu hiện lâm sàng thay đổi theo suy chức năng tâm thu hoặc suy chức năng tâm trương của tim hoặc phối hợp cả hai.

Một số bệnh suy chức năng tâm thu đơn thuần như thuyên tắc phổi ồ ạt và cấp, bệnh cơ tim dãn nở. Một số bệnh suy chức năng tâm trương đơn thuần như bệnh cơ tim phì đại, xơ hóa dưới nội mạc tim (subendocardial fibrosis), viêm màng ngoài tim co thắt. Phần lớn các bệnh tim có biểu hiện suy chức năng phối hợp cả tâm thu lẫn tâm trương (TD: Bệnh tim thiếu máu cục bộ).

Biểu hiện lâm sàng của suy chức năng tâm thu là nhóm triệu chứng cung lượng tim thấp. Biểu hiện lâm sàng của suy chức năng tâm trương là nhóm triệu chứng sung huyết phổi và sung huyết tĩnh mạch hệ thống.

5.3. Triệu chứng suy tim ở trẻ nhỏ và sơ sinh.

Biểu hiện lâm sàng của tim ở trẻ nhỏ và sơ sinh khác với trẻ lớn và người lớn. Từ sơ sinh đến 1 tuổi các biểu hiện suy tim thường là: trẻ không chịu bú, không lên cân và phát triển, thở nhanh, toát nhiều mồ hôi.

Ngoài ra nhĩ trái và ĐMP lớn quá có thể chèn ép phế quản phổi trái làm xẹp phổi. Trẻ thường bị nhiễm trùng phổi. Khám thực thể còn thấy gan lớn dù suy tim phải hay suy tim trái, ít có phù chi hay cổ chướng, tuy nhiên lại thường phù mặt (triệu chứng này thường ít thấy ở trẻ lớn và người lớn), tay chân của trẻ thường lạnh.

5.4. Phân độ suy tim.

Bảng phân độ suy tim của hiệp hội tim mạch NewYork thường được dùng nhất (NYHA functional classification) (1).

Độ I: có bệnh tim, nhưng không bị hạn chế trong vận động. Vận động thể lực thông thường không gây ra mệt, hồi hộp khó thở hay đau ngực.

- **Độ II:** có bệnh tim gây ra giới hạn nhẹ vận động. Bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi, vận động thể lực thông thường làm mệt, hồi hộp, khó thở, hoặc đau ngực.
- **Độ III:** có bệnh tim làm giới hạn nhiều vận động, bệnh nhân khỏe khi nghỉ. Vận động thể lực nhẹ cũng làm mệt, hồi hộp, khó thở hoặc đau ngực.
- **Độ IV:** có bệnh tim làm không thể vận động mà không khó chịu. Triệu chứng cơ năng của suy tim hoặc cơn đau thắt ngực xảy ra cả khi nghỉ. Vận động dù nhẹ các triệu chứng này gia tăng.

5.5. Các phương tiện cận lâm sàng cần thiết giúp tìm nguyên nhân suy tim:

- Công thức máu; tổng phân tích nước tiểu

- Điện giải đồ; urée máu, créatinine máu; đường máu

- Cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C và triglyceride máu

- F.T4, TSH đối với bệnh nhân rung nhĩ hoặc suy tim chưa rõ nguyên nhân

- Điện tâm đồ; X quang ngực; Siêu âm tim qua thành ngực

- Siêu âm tim Dobutamine và chụp động mạch vành nếu nguyên nhân suy tim nghi do bệnh ĐMV

6. PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ SUY TIM

Bao gồm các xử trí sau:

6.1. Điều trị nguyên nhân.

- Bệnh van tim
- Bệnh tăng huyết áp
- Bệnh động mạch vành
- Dị tật bẩm sinh
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
- Thấp tim
- ... v.v ...

6.2. Loại trừ các yếu tố làm nặng.

- Nhiễm trùng
- Loạn nhịp
- Thuyên tắc phổi (Pulmonary emboly)
- Thiếu máu cơ tim cục bộ
- Có thai
- Bệnh tuyến giáp
- Thiếu máu
- Chất độc (rượu, anthracyclines)
- Thuốc (ức chế bêta, kháng viêm không steroid ức chế calci)
- Không theo đúng yêu cầu về tiết chế dinh dưỡng

6.3. Điều trị suy tim bằng các biện pháp không thuốc và có thuốc (bảng 10.3).

Sự xác định nguyên nhân suy tim và các yếu tố làm nặng rất cần thiết trước khi sử dụng thuốc điều trị suy tim vì các thuốc sử dụng có thể thay đổi tùy theo nguyên nhân suy tim.

Bảng 10.3. Các biện pháp không thuốc và có thuốc điều trị suy tim.

1. Giảm công tải
- Nghỉ ngơi
- Điều trị béo phì (nếu có)
- Thuốc dãn mạch
- Tuần hoàn phụ trợ
2. Cải thiện chức năng bơm của tim
- Digitalis
- Các thuốc tăng co bóp khác
- Các chất giống giao cảm
- Máy tạo nhịp
3. Kiểm soát sự ứ đọng và quá nhiều nước và muối trong cơ thể
- Chế độ ăn ít muối natri
- Lợi tiểu
- Giảm lượng nước ứ đọng bằng các biện pháp cơ học:
* Chọc dẫn lưu màng phổi
* Chọc dẫn lưu cổ chướng
* Thẩm phân, lọc thận
* Siêu lọc

7. CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ KHÔNG THUỐC

- Hạn chế vận động và nghỉ ngơi cả thể xác lẫn tinh thần. Trong thời gian bệnh nhân nằm nghỉ ở giường, cần tránh huyết khối tĩnh mạch bằng heparin tiêm dưới da hoặc thuốc chống vitamin K (Warfarin, Dicoumarol). Khi đã qua giai đoạn cấp, cần có chương trình tập luyện thể lực

- Giảm cân nặng ở bệnh nhân béo, nhờ đó sẽ giảm được sức cản mạch ngoại vi.

- Hạn chế muối natri (< 2g Natri/ ngày): giúp dễ kiểm soát triệu chứng suy tim và có thể giảm bớt liều lợi tiểu cần dùng.

- Hạn chế nước uống của bệnh nhân (<1,5 l/ngày)

nhờ đó bớt quá tải khối lượng và cải thiện tình trạng Natri máu thấp ở bệnh nhân suy tim nặng.

- Thẩm phân hay lọc thận, siêu lọc (ultrafiltration) ở bệnh nhân suy tim nặng, không đáp ứng với các biện pháp trên và lợi tiểu.

- Ngưng sử dụng thuốc làm giảm co bóp tim

TD: ức chế beta, ức chế calci, thuốc chống loạn nhịp

- Cho thở Oxygen, làm giảm bớt khó thở và giảm bớt áp lực ĐMP

- Cần ngưng hút thuốc lá, không uống rượu

8. SỬ DỤNG THUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM TÂM THU

Có thể chia tiến trình của suy tim ra 4 giai đoạn:

- Giai đoạn rối loạn chức năng tim nhưng chưa có triệu chứng cơ năng
- Giai đoạn có triệu chứng cơ năng
- Giai đoạn nặng (severe)
- Giai đoạn khó hồi phục (refractory)

Sử dụng thuốc trong điều trị nhằm các mục tiêu sau:

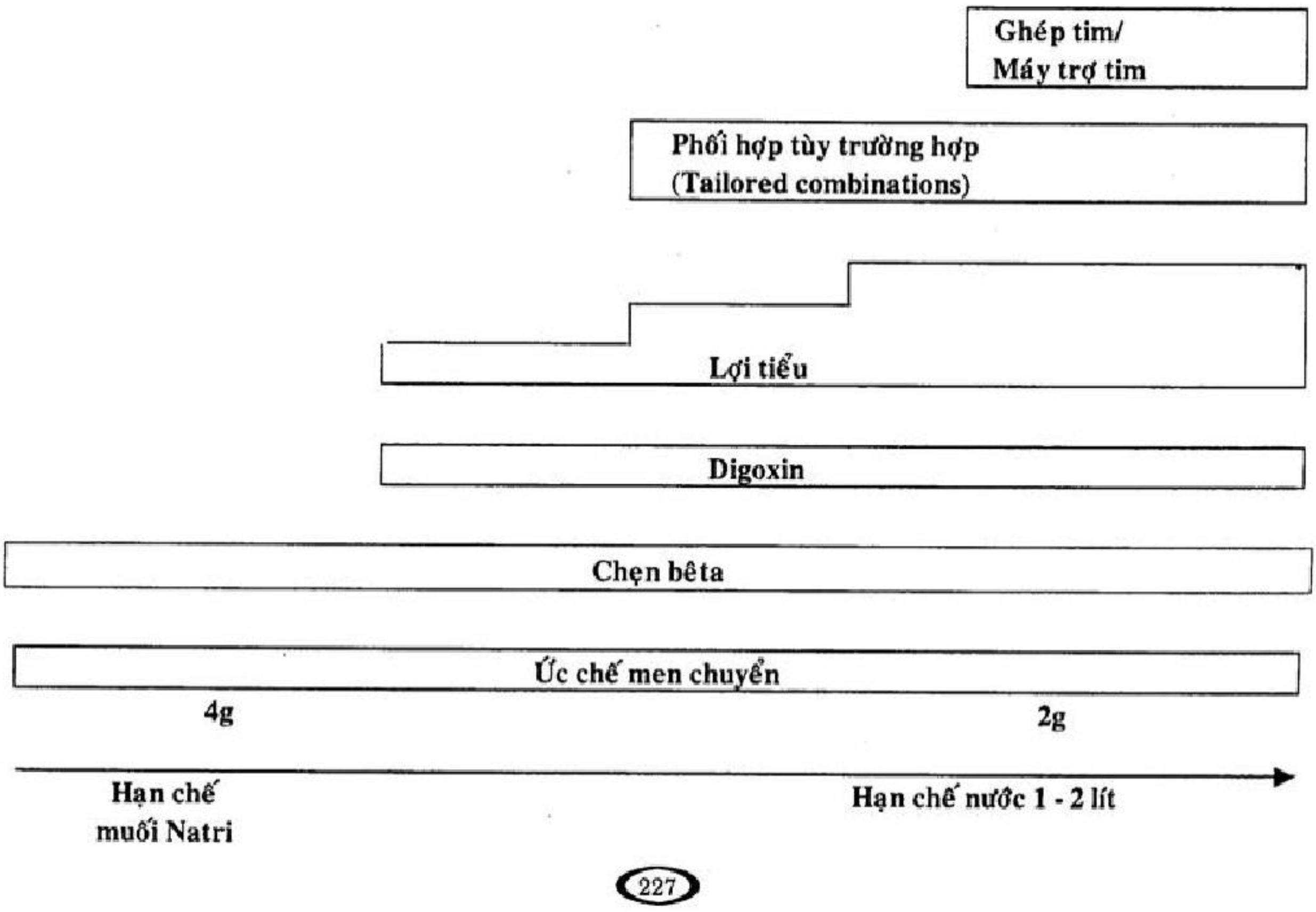
- Ngăn sự tiến triển của bệnh: điều trị từ lúc không có triệu chứng cơ năng
- Cải thiện chất lượng cuộc sống: giảm số lần nhập viện
- Kéo dài thời gian sống (survival) của người bệnh

Có một số thuốc có thể dùng cho tất cả các giai đoạn (TD: ức chế men chuyển), có thuốc chỉ dùng cho giai đoạn nặng hơn hoặc thay đổi liều lượng theo giai đoạn (TD: lợi tiểu). Bảng tóm tắt của Smith (10) (bảng 10.4) giúp có một khái niệm về sử dụng thuốc theo giai đoạn suy tim.

Bậc thang điều trị suy tim nầy xếp theo triệu chứng cơ năng và rối loạn huyết động. Ức chế men chuyển dùng cho tất cả các giai đoạn. Chỉ sử dụng Digoxin khi có triệu chứng cơ năng. Máy trợ tim và ghép tim chỉ dùng cho một nhóm nhỏ bệnh nhân suy tim kháng trị. Ức chế men chuyển, chẹn bêta và spironolactone có khả năng kéo dài đời sống người bệnh suy tim.

Bảng 10.4. Bậc thang điều trị suy tim (10)

Không triệu chứng cơ năng	Có triệu chứng cơ năng	Nặng	Bất hồi phục



Phối hợp tùy trường hợp: phối hợp với dãn mạch khác ngoài ức chế men chuyển hoặc từng đợt truyền Dobutamine, Nitroprusside.

8.1. 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.

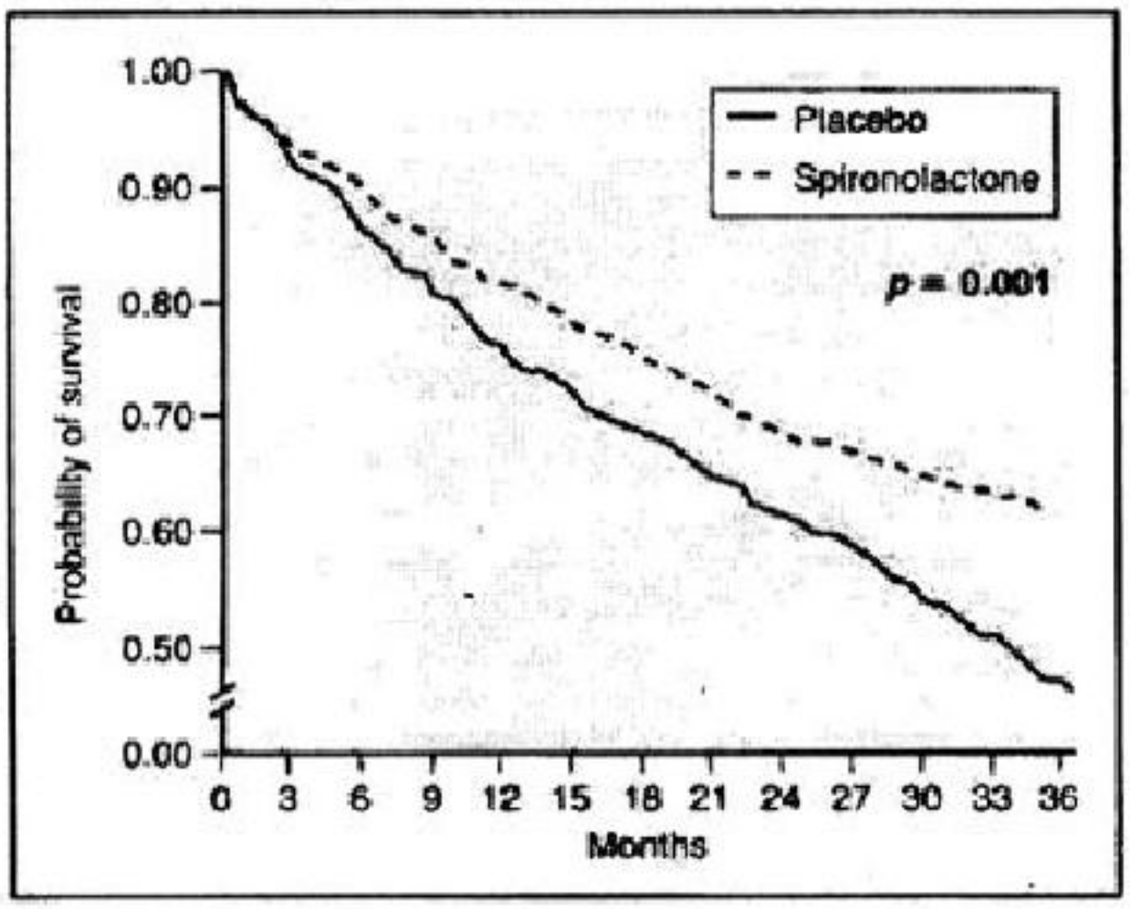
Ba nhóm lợi tiểu chính thường dùng: nhóm thiazide, lợi tiểu quai (quai Henlé) và lợi tiểu giữ kali. Một số tác dụng phụ của lợi tiểu nhóm thiazide: tăng calci máu, tăng uric acid máu, nổi ban, viêm tụy, viêm mạch máu và gia tăng lipoprotein tỷ trọng thấp (LDL: low density lipoprotein). Lợi tiểu quai 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 10.5).

Lợi tiểu giữ kali khi dùng đơn độc có tác dụng yếu cần phối hợp với thiazide hoặc lợi tiểu quai. Khi thiếu kali thường thiếu thêm magnésium dễ gây loạn nhịp tim. Cần chú ý bồi hoàn kali và magnésium khi dùng lợi tiểu thiazide hoặc lợi tiểu quai hoặc dùng phối hợp với lợi tiểu giữ kali như spironolactone, triamtérène, amiloride.

Nghiên cứu RALES thực hiện trên 1663 bệnh nhân suy tim có PSTM ≤ 40%. Bệnh nhân được chia 2 nhóm, có điều trị bằng Spironolactone 12,5; 25; 50 hoặc 75 mg/ngày so với nhóm placebo. Cả hai nhóm đều có điều trị cơ bản là UCMC, lợi tiểu quai và Digoxin. Kết quả cho thấy nhóm có spironolactone liều 25 mg cải thiện tử vong có ý nghĩa thống kê ở bệnh nhân suy tim nặng sau 24 tháng theo dõi (11)

Bảng 10.5. Một số lợi tiểu sử dụng trong điều trị suy tim (12)

Tên thuốc	Vị trí tác dụng	Hoạt tính	Cách dùng	Liều trung bình hàng ngày (mg)	Thời gian bắt đầu tác dụng	Thời gian tác dụng
Thiazides						
Chlorothiazide	Ống lượn xa	++	Uống	250 - 500	2giờ	6 -12 giờ
			tiêm mạch (tm)	500	15 phút	1giờ
Hydrochloro thiazide	Ống lượn xa	++	uống	25 -100	2giờ	12 giờ
Chlorthalidone	Ống lượn xa	++	uống	25 -100	2giờ	48 giờ
Indapamide	Ống lượn xa	++	uống	2,5 - 5	2giờ	24 giờ
Métolazone	Ống lượn gần, xa	++	uống	2,5 - 20	1giờ	24-48 giờ
Lợi tiểu quai	Quai Henlé	++++				
Furosémide			Uống	20 – 80	1giờ	6 - 8 giờ
			tm, tiêm bắp	10 - 80	5 phút	2 - 4 giờ
Ethacrynic acid			Uống	25 -100	30 phút	6 - 8 giờ
			tm	50	5 phút	3 giờ
Bumetanide			Uống	0,5 - 2	30 phút	2 giờ
			tm,tiêm bắp	0,5 - 2 (tối đa 10)	5 phút	30 phút
Lợi tiểu giữ kali	Ống lượn xa Ống thu thập (ống góp)	+				
Spironolactone			uống	25 - 100	1 - 2 ngày	2- 3 ngày
Triamtérène			uống	100 - 200	2 - 4 ngày	7- 9 ngày
Amiloride			uống	5 - 10	2 giờ	24 giờ



Hình 10.4. Khả năng còn sống của bệnh nhân sau điều trị suy tim giữa 2 nhóm: có spironolactone và không spironolactone (placebo) cả hai nhóm đều có điều trị suy tim bằng các thuốc khác.
TL: N. Engl J Med 1999; 341: 709-717

8.2. Digitalis.

Tăng sức co bóp cơ tim qua sự ức chế men Na-K ATPase ở tế bào. Digitalis rất có hiệu quả khi suy tim có kèm theo loạn nhịp nhĩ như rung nhĩ hay cuồng nhĩ, hoặc suy chức năng tâm thu có kèm dãn buồng tim trái. Mặc dù có nhiều bàn cãi về hiệu quả của Digitalis nhất là từ khi có ức chế men chuyển, những nghiên cứu gần đây vẫn xác định hiệu quả không thể thay thế được của Digitalis.

Nghiên cứu PROVED (13) và RADIANCE (14) 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 (15) thực hiện trên 6800 bệnh nhân có phân suất tống máu dưới 45%, theo dõi từ 3 - 5 năm, cho thấy nhóm có Digoxin có tử vong tim mạch tương đương nhóm chứng, tuy nhiên tử vong chung hoặc số lần nhập viện có giảm hơn.

Một số điều cần chú ý khi sử dụng Digitalis:

Hai dạng thông thường của Digitalis là Digoxin và Digitoxin.Digoxin được đào thải bởi thận, nên giảm liều hoặc tránh dùng ở bệnh nhân suy thận. Digitoxin được đào thải bởi gan, nên tránh dùng ở bệnh nhân suy gan.

Digitalis có thể sử dụng bằng đường uống hoặc tiêm mạch. Có thể Digitalis hóa nhanh, vừa phải hay dùng liều duy trì ngay. Liều duy trì của digoxin ở người Việt Nam nên ở khoảng 0.125-0.25mg/1 ngày, nếu dùng liều duy trì cao (0.25mg/ngày) nên có 1-2 ngày trong tuần không uống thuốc.

Một số thuốc có thể ngăn cản sự hấp thu Digitalis: cholestyramine, kaolin pectin và các thuốc kháng acide (Aluminum hydroxide...) . Một số thuốc có thể tăng nồng độ hấp thu Digitalis như Erythomycine, Tetracycline, Quinidine, Verapamil, Amiodarone, khi dùng chung cần giảm liều Digoxin.

Ở bệnh nhân bị NMCT cấp chỉ sử dụng Digitalis khi có loạn nhịp nhanh trên thất. Không được sốc điện chữa loạn nhịp ở bệnh nhân ngộ độc Digitalis.

Các dấu hiệu của ngộ độc Digitalis: Tất cả các dạng của loạn nhịp (ngoại tâm thu thất, thường nhịp đôi; nhịp nhanh bộ nối; nhịp nhanh nhĩ với blốc; blốc nhĩ thất độ 2, tần số thất đều đặn ở bệnh nhân rung nhĩ...) chán ăn, buồn nôn, ói; ảo giác thần kinh, thị giác, lừ đừ hay khích động. Để điều trị cần ngưng ngay Digitalis, làm ion đồ, bồi hoàn kali và magnesium, kiểm soát các yếu tố gia tăng khả năng ngộ độc (thuốc tương tác, tiêu chảy...)

Bảng 10.6. 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

8.3. Thuốc dãn mạch.

Khi suy tim cơ thể bù trừ lại sự suy giảm cung lượng tim bằng cách kích hoạt thần kinh và thể dịch, dẫn đến co động mạch (làm tăng hậu tải) và co tĩnh mạch (gia tăng tiền tải). Hiện tượng này có phản tác dụng là càng làm giảm cung lượng tim. Do đó cần sử dụng thuốc chống co thắt mạch máu trong điều trị suy tim. Các thuốc này có thể làm dãn động mạch hoặc dãn tĩnh mạch, hoặc có thể có cả hai tác dụng. Tùy theo nguyên nhân của suy tim, sẽ lựa chọn thuốc dãn động mạch hay tĩnh mạch, cần chú ý tránh dùng mạnh quá có thể làm hạ huyết áp hoặc hạ huyết áp thế đứng và tăng urê máu. Sử dụng dãn mạch ở bệnh nhân có cung lượng tim cố định (TD: hẹp van ĐMC...) hoặc rối loạn chức năng tâm trương (TD: bệnh cơ tim phì đại...) phải rất cẩn thận, tốt hơn nên tránh dùng.

8.3.1. Các thuốc dãn mạch tiêm được:

Chỉ dùng khi suy tim nặng hoặc ở bệnh nhân không thể uống. Cần bắt đầu bằng liều thấp và khi chấm dứt cũng cần giảm liều từ từ.

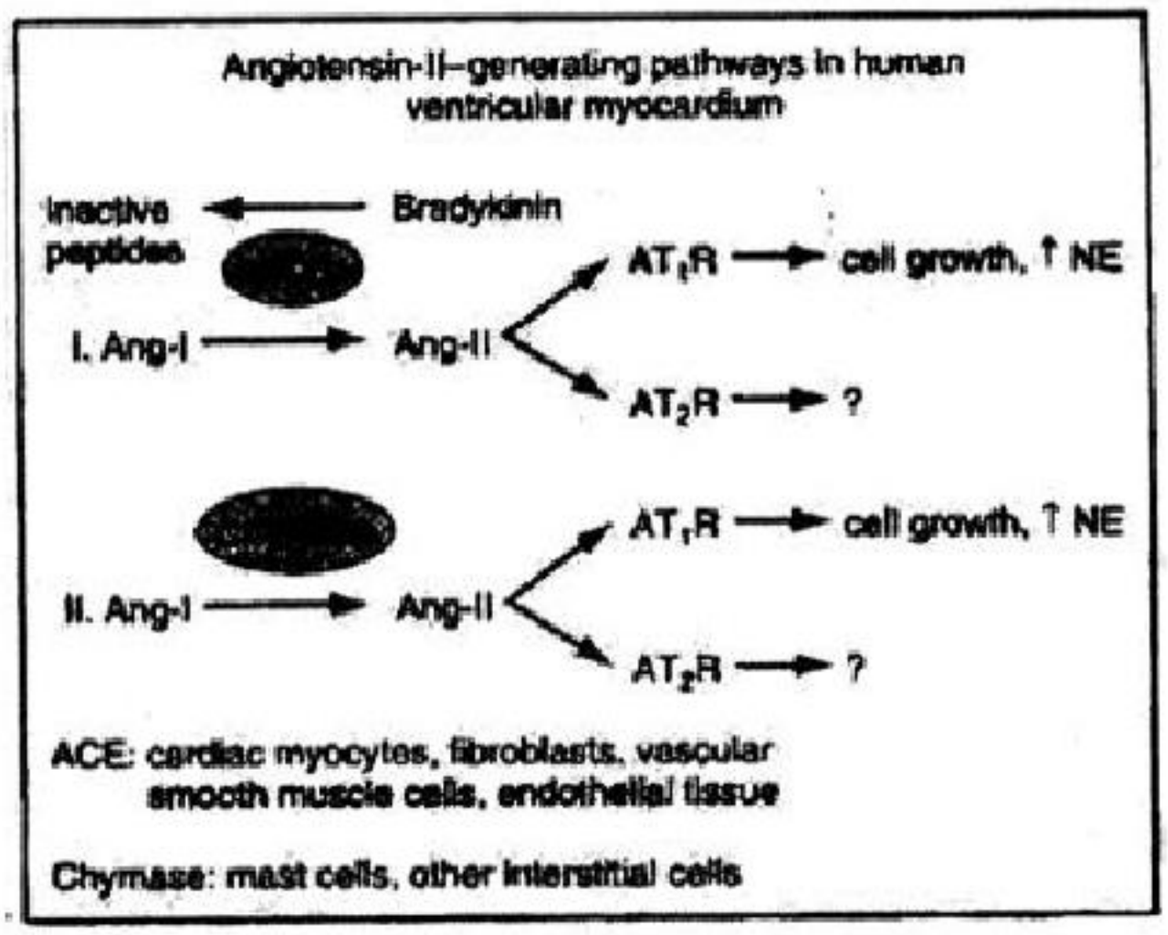
Nytroglycerin: dãn tĩnh mạch mạnh hơn dãn động mạch. Có cả tác dụng dãn động mạch vành nên dùng được ở bệnh nhân suy tim do NMCT cấp hay cơn đau thắt ngực không ổn định. Liều khởi đầu 10 microgram/phút TTM. Liều cao không nên quá 300 microgram/phút. Hiện tượng lờn thuốc xảy ra sớm, cố gắng chuyển qua dạng thuốc uống hoặc dán ở da. Thời gian bán hủy ở dạng tiêm là 1-3 phút. Không nên tăng liều khi HA tâm thu < 100 mmHg.

Sodium Nitroprusside: dãn động mạch mạnh hơn dãn tĩnh mạch. Do đó rất có hiệu quả ở bệnh nhân suy tim do tăng huyết áp hay do cơ chế hở van. Cần rất cẩn thận khi sử dụng ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim cục bộ do hiện tượng "lấy trộm máu ĐMV". Thời gian bán hủy từ 1-3 phút. Liều khởi đầu là 10mcg/phút hoặc 0,3mcg/kg cân nặng/phút. Liều tối đa 300-400mcg/phút. Rất dễ ngộ độc ở bệnh nhân suy thận, biểu hiện là buồn nôn, thay đổi tri giác, đau bụng và co giật.

8.3.2. Các thuốc dãn mạch uống được:

8.3.2.1. Ức chế men chuyển (UCMC):

Thuốc cơ bản hàng đầu trong điều trị suy tim, có thể dùng cả khi bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng.



HÌNH 10.5. Đường tạo lập AG II ở cơ thất (16): men chuyển Angiotensin (ACE) giúp biến đổi AGI thành AG II và thúc đẩy Bradykinin (chất dãn mạch) thành peptides bất hoạt; men Chymase cũng giúp biến đổi AG I thành AG II.
AT_1R: thụ thể AT_1 AT_2R: thụ thể AT_2 NE: Norepinephrine
TL: Heart Disease, WB Saunders 6th ed 2001, p. 581

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 Enzyme) hoặc Chymase. Hình 10.5 cho thấy đường tạo lập AG II ở cơ thất.

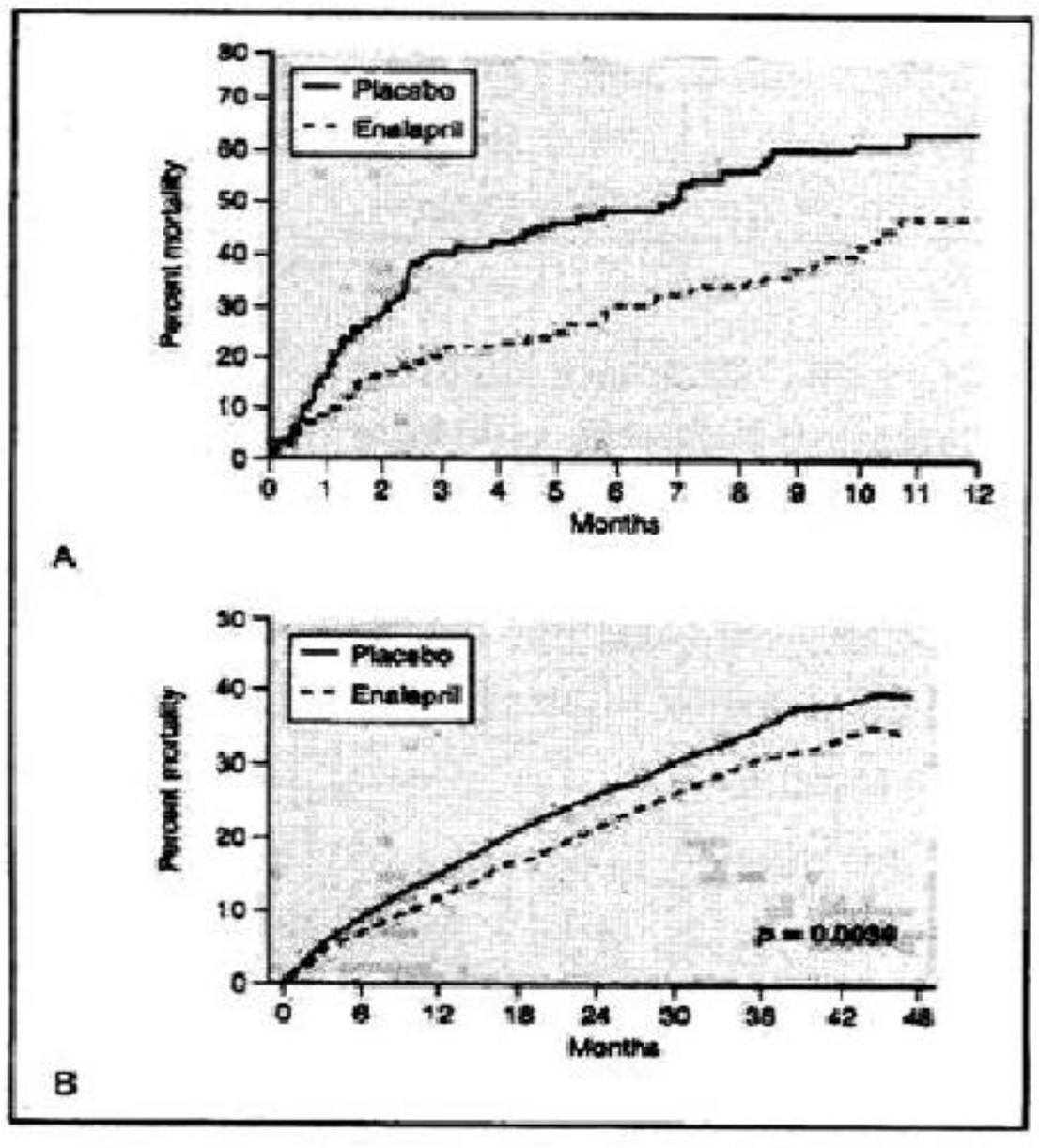
Hiệu quả dãn động mạch của UCMC tương đương dãn tĩnh mạch. Các thuốc ức chế men chuyển giảm áp lực đổ đầy thất và sức cản mạch ngoại vi, do đó gia tăng cung lượng tim mà không làm thay đổi huyết áp hay tần số tim. Không có hiện tượng lờn thuốc. Có thể làm suy thận ở bệnh nhân có bệnh lý hẹp động mạch thận hai bên. Tác dụng phụ là nổi ban, phù dị ứng, mất cảm giác khi ăn, tiểu ra protein, tăng kali máu, giảm bạch cầu và ho. Do đó cần theo dõi chức năng thận, phân tích nước tiểu và đếm bạch cầu khi điều trị lâu dài bằng ức chế men chuyển (xem bảng 10.7).

Một số nghiên cứu gần đây như CONSENSUS, SOLVD, SAVE, AIRE, TRACE, bằng các thuốc Captopril, Enalapril, Ramipril và Trandolapril, sử dụng ức chế men chuyển điều trị suy tim có thể kéo dài tuổi thọ người bệnh (17) (18) (19) (20) (21).

Nghiên cứu CONSENSUS I (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.

Bảng 10.7. 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



HÌNH 10.6. Tần suất dồn về tử vong ở nhóm placebo và nhóm enalapril ở nghiên cứu CONSENSUS (A) và nghiên cứu SOLVD (B) (22)
TL: Heart Disease, WB Saunders 6th ed 2001, p. 583

Nghiên cứu SOLVD (The Studies of Left Ventricular Dysfunction) thực hiện trên bệnh nhân suy tim nhẹ đến vừa có phân suất tống máu dưới 35% cho thấy nhóm có Enalapril giảm được 16% tử vong so với nhóm Placebo.

Nghiên cứu SAVE (The Survival And Ventricular Enlargement) thực hiện trên bệnh nhân suy tim vừa có phân suất tống máu dưới 40%, theo dõi 48 tháng. Nhóm có Captopril giảm được 20% tử vong và 36% diễn tiến bệnh đến nặng, so với nhóm Placebo.

Nghiên cứu AIRE (The Acute Infarction Ramipril Study) và nghiên cứu TRACE (The Trandolapril Cardiac Evaluation) đều cho kết quả giảm tương tự. Cải thiện tử vong lần lượt là 27% và 20% ở nhóm có ức chế men chuyển.

Nghiên cứu V-He FT II cho thấy hiệu quả của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ ở tác dụng dãn mạch (23) vì nhóm có enalapril giảm tử vong cao hơn nhóm dùng hai dãn mạch phối hợp (Isosorbide dinitrate + Hydralazine).

Hiệu quả kéo dài đời sống của UCMC trên bệnh nhân suy tim không chỉ của riêng một loại UCMC nào, đây là hiệu quả của nhóm thuốc (class effect) (24).

8.3.2.2. Thuốc chẹn thụ thể 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 10.8).

Bảng 10.8. Vị trí và chức năng các thụ thể Angiotensin II (25)

Thụ thể	Hoạt tính	Vị trí
AT1	Co mạch, giữ muối Natri, ngăn chặn tiết Renin. Tăng tiết Endothelin, tăng tiết Vasopressin Tăng hoạt giao cảm, thúc đẩy phì đại tế bào cơ tim Kích thích sợi hóa tim và mạch máu, tăng co cơ tim Thúc đẩy loạn nhịp, kích thích Plasminogen activator inhibitor 1, kích thích tạo lập superanoxide	Mạch máu Não Tim Thận Thượng thận Thần kinh
AT2	Chống sinh sản/ức chế: tăng trưởng tế bào, phân chia tế bào, sửa chữa mô, chết tế bào theo chương trình, dãn mạch (trung gian NO?), phát triển thận và đường niệu. Kiểm soát áp lực/bài Natri. Kích thích Prostaglandins thận. Kích thích bradykinin và NO thận	Thượng thận Tim, Não Cơ tử cung Thai nhi Mô tổn thương
AT3	Chưa rõ	Tế bào bướu nguyên bào thần kinh loài amphibians (động vật lưỡng cư)
AT4	Dãn mạch thận; kích thích Plasminogen activator inhibitor 1	Não, Tim Mạch máu Phổi Tiền liệt tuyến Thượng thận Thận

Cho đến nay đã có 6 thuốc chẹn thụ thể Angiotensin II sử dụng trong điều trị lâm sàng: Losartan, Valsartan, Ibesartan, Candesartan, Telmisartan và Eprosartan.

Nghiên cứu ELITE-I, so sánh giữa Losartan và Captopril trong điều trị suy tim cho thấy nhóm có Losartan giảm tử vong đến 46% (p = 0,035), nhiều hơn nhóm Captopril (26). Tuy nhiên nghiên cứu ELITE II không cho kết quả tốt như vậy, nhóm Losartan tử vong cao hơn nhóm Captopril (27).

Nghiên cứu RESOLVD so sánh giữa Enalapril, Candesartan và Candesartan phối hợp Enalapril (28) 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 (29) (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 thì họ 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.

8.3.2.3. Nitrate:

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 10.9).

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 (30).

Bảng 10.9. 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	30giây	15 - 30 phút	Cao
Nitroglycerine (Lenitral, Nitrobid)	Uống	2,5 - 6,5 mg	1 giờ	2 - 4 giờ	Thấp
Nitroglycerine (Nitro disc, Transderm)	Thoa hay dán ở da	2,5 - 5 cm (thoa) 10 - 60 cm (dán)	1 giờ	6 -24 giờ	Trung bình
Isosorbide dinitrate (Isordil, Risordan)	Uống	10 - 60 mg	30 phút	4 - 6 giờ	Cao
Isosorbide mononitrate (Monicor, Imdur)	Uống	10 - 40 mg - 60 mg	30 phút	8-21 giờ	Cao

8.3.2.4. Hydralazine:

Chỉ có tác dụng dãn trực tiếp động mạch. Rất có hiệu quả ở bệnh nhân suy tim do hở van 2 lá hay van ĐMC. Thuốc làm tăng tần số tim và tăng tiêu thụ oxy cơ tim nên cần cẩn thận khi dùng ở bệnh nhân thiếu máu cơ tim. Thường được phối hợp với Nitrate. Liều thông thường 25 - 100mg dùng 3 đến 4 lần / ngày. Một số nghiên cứu 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 (30) 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 (23) nhóm có phối hợp Hydralazine và Isosorbide dinitrate cũng cho kết quả tốt, nhưng kém hơn nhóm có Enalapril.

8.3.2.5. Prazosin:

Dãn động mạch và tĩnh mạch qua hiệu quả ức chế alpha1. Hiện nay ít được dùng vì dễ lờn thuốc và không kéo dài đời sống người bệnh.

8.3.2.6. Ức chế calci:

Dãn động mạch nhiều hơn tĩnh mạch. Có 3 nhóm ức chế calci, khác nhau bởi tác dụng trên mạch máu hay trên cơ tim nhiều hơn. Các ưu điểm của ức chế calci là:

- Giảm thiếu máu cơ tim
- Giảm hậu tải
- Thư dãn tâm trương cơ tim

Ức chế calci như Diltiazem và Verapamil không được dùng trong điều trị suy tim tâm thu. 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 (31) (32) (33). Gần đây, nghiên cứu V-He FT III sử dụng Felodipine như dãn mạch phụ trợ trong điều trị suy tim độ II, III. Kết quả cho thấy nhóm có Felodipine không có lợi hơn, chỉ chứng minh được là Felodipine có thể dùng chung thuốc khác trong điều trị suy tim (34).

Nghiên cứu PRAISE (Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation) (35) cho thấy sử dụng Amlodipine có thể cải thiện sống còn ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dãn ($p<0.001$); Tuy nhiên không cải thiện ở nhóm suy tim do bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ ($p = 0.07$).

Cần có thêm nghiên cứu để chứng tỏ liệu Amlodipine có kéo dài đời sống người bệnh như ức chế men chuyển không.

8.4. Các thuốc tăng co bóp tim khác.

8.4.1. Thuốc có hoạt tính giống giao cảm:

Thường dùng khi suy tim nặng, hiệu quả trong điều trị suy tim cấp hơn là suy tim mạn. Hoạt tính có được do kích thích thụ thể bêta cơ tim. Làm tăng mạnh co bóp cơ tim, tuy nhiên có nhược điểm là kích thích tâm thất, dễ gây loạn nhịp tim. Khi sử dụng cần theo dõi huyết động và gắn máy theo dõi điện tâm đồ liên tục.

Dopamine: Kích thích thụ thể bêta ở liều 2-5 microgram/kg/phút. Ở liều dưới 3microgram/kg/phút làm dãn chọn lọc mạch máu thận và mạch mạc treo.

Do đó tăng lượng máu đến thận làm tăng lượng nước tiểu. Ở liều 10 microgram/kg/phút thuốc kích thích thêm thụ thể alpha do đó làm co mạch ngoại vi, làm tăng sức cản mạch ngoại vi.

Dobutamine: Kích thích chọn lọc thụ thể bêta 1; thụ thể bêta 2 và alpha có bị kích thích nhưng yếu hơn. Làm tăng co bóp cơ tim, không dãn mạch ngoại vi, nên gia tăng cung lượng tim. Huyết áp ổn định và tần số tim tăng rất ít nên rất hữu ích ở bệnh nhân suy tim do nhồi máu cơ tim cấp hay thiếu máu cơ tim. Liều khởi đầu 1- 2 microgram/kg/phút gia tăng dần đến khi đạt được huyết động ổn định hoặc tim đập nhanh hay tâm thất bị kích thích. Thông thường không quá 20 microgram/kg/phút. Cần theo dõi huyết động và điện tâm đồ cẩn thận khi sử dụng. Ở một số bệnh nhân suy tim nặng có thể truyền từng đợt Dobutamine ở liều < 10 microgram/kg/phút trong 2 - 4 ngày, cũng có hiệu quả bớt suy tim.

Levodopa: Ở dạng uống. liều thường dùng là 1 - 2g mỗi 6 giờ. Thuốc sẽ được biến đổi thành Dopamine ở mô ngoại vi. Có thể sử dụng ở một số bệnh nhân suy tim nặng. Tác dụng phụ là buồn nôn và ói mữa.

Một vài thuốc khác: Ibopamine, Xamoterol, Terbutaline, Salbutamol, Flosequinan chưa được áp dụng rộng rãi.

8.4.2. Ức chế men Phosphodiesterase:

Tăng co bóp tim và dãn mạch qua trung gian gia tăng nồng độ men AMP vòng nội bào (cyclic adenosine monophosphate).

Amrinone: Hiệu quả huyết động tương tự Dobutamine. Sau liều bolus 0,75microgram/kg/TTM trong 2 - 3 phút, truyền tĩnh mạch liên tục ở liều 2,5 - 10 microgram/kg/phút, cẩn thận ở bệnh nhân đang dùng dãn mạch vì có thể làm hạ huyết áp. Tác dụng phụ là nhịp tim nhanh, loạn nhịp nhĩ hoặc thất, giảm tiểu cầu (có thể gây xuất huyết).

Milrinone: mạnh gấp 15 - 20 lần Amrinone. Có thể uống được. Trước kia người ta nghĩ là rất có hiệu quả trong điều trị suy tim. Tuy nhiên n/c PROMISE (36) cho thấy, nhóm bệnh nhân dùng Milrinone lại có biến chứng nhiều hơn và vào nằm bệnh viện nhiều lần hơn (chất lượng cuộc sống giảm).

Enoximone: là một Imidazone, có công thức khác hẳn Amrinone và Milrinone. Có thể dùng ở dạng tiêm và uống. Tuy nhiên rút kinh nghiệm từ Milrinone, người ta chỉ dùng Enoximone ở dạng tiêm, cho những trường hợp suy tim cấp và nặng.

8.5. Thuốc chẹn bêta.

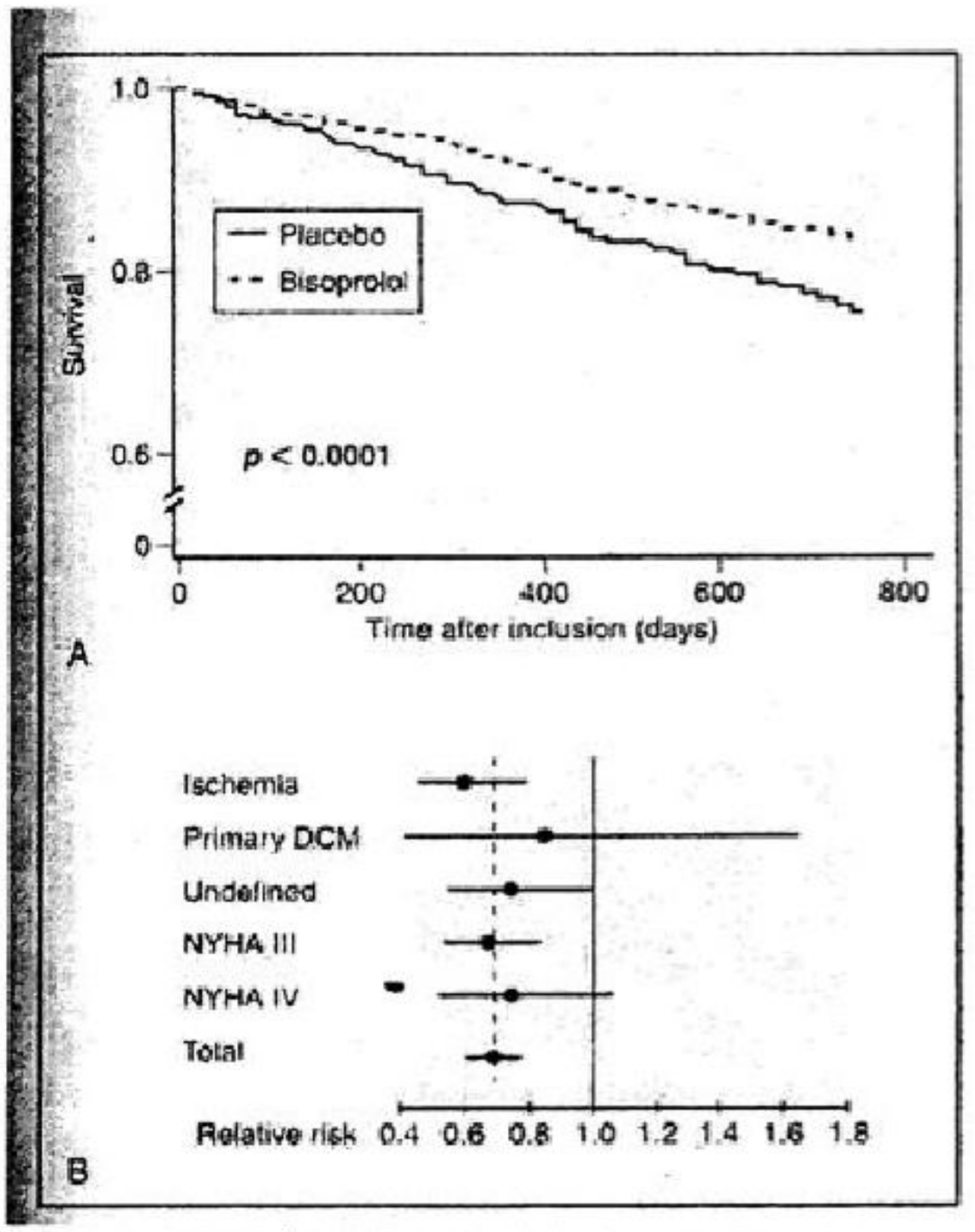
Trong thập niên 70, Waagstein và c/s đã báo cáo về khả năng của Metoprolol, Alprenolol và Practolol trong cải thiện triệu chứng cơ năng và chức năng thất ở bệnh nhân suy tim do bệnh cơ tim dãn (37).

Nghiên cứu MDC (38) (Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy) cho thấy Metoprolol giúp giảm tử vong và giảm chỉ định ghép tim ở bệnh nhân bệnh cơ tim dãn.

Nghiên cứu của Packer và c/s về Carvedilol (39) cho thấy nhóm có Carvedilol (một chẹn bêta có tính dãn mạch) giảm tử vong 65%, giảm nhập viện 27%, giảm phối hợp tử vong và nhập viện 38% so với nhóm Placebo. Ngoài ra nhóm Carvedilol tiến đến suy tim nặng ít hơn nhóm Placebo. Cả hai nhóm đều có thuốc cơ bản là Digoxin, lợi tiểu và ức chế men chuyển.

Nghiên cứu COPERNICUS cho thấy Carvedilol có thể sử dụng trong suy tim độ IV. Thực hiện trên 2000 bệnh nhân theo dõi gần 3 năm, n/c COPERNICUS cho thấy nhóm có Carvedilol giảm 35% tử vong so với nhóm chứng (40).

Nghiên cứu CIBIS II thực hiện trên 2647 bệnh nhân suy tim độ III hoặc IV; nguyên nhân suy tim có



Hình 10.7. (A): Sống còn của bệnh nhân trong nghiên cứu CIBIS II. (B): Hiệu quả điều trị tương đối tùy theo nguyên nhân hoặc độ nặng suy tim
TL: Lancet 353: 9-13, 1999

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% (41).

Các thuốc chẹn bêta đã được sử dụng trong điều trị suy tim gồm có: Metoprolol, Bisoprolol, Carvedilol. Cần chú ý là liều khởi đầu phải thấp. Với Metoprolol liều khởi đầu là 5mg/ ngày, tăng dần trong vòng 7 tuần để đạt đến liều 100 mg/ ngày, với Carvedilol, liều khởi đầu là 6,25 mg 2 lần ngày, tăng dần trong 6 tuần để đạt đến liều cao nhất là 50 mg/ ngày. Liều khởi đầu của Bisoprolol là 1,25 mg/1 lần/ngày tăng liều sau mỗi 2 tuần hoặc 4 tuần, liều tối đa là 10 mg/ngày.

TÓM TẮT:

Các thuốc lựa chọn hàng đầu trong điều trị suy chức năng tâm thu thất trái bao gồm:

1. Ức chế men chuyển cho mọi bệnh nhân có phân suất tống máu giảm, trừ phi có chống chỉ định.
2. Hydralazine và Nitrate cho các bệnh nhân không dung nạp được ức chế men chuyển.
3. Sử dụng Digoxin khi ức chế men chuyển và lợi tiểu không đáp ứng đủ.
4. Sử dụng Digoxin cho bệnh nhân rung nhĩ có đáp ứng thất nhanh.
5. Sử dụng lợi tiểu cho bệnh nhân quá tải dịch.
6. Sử dụng kháng đông khi bệnh nhân có rung nhĩ hoặc tiền sử có thuyên tắc (embolic).
7. Chẹn bêta cho mọi bệnh nhân suy tim do thiếu máu cục bộ hay không thiếu máu cục bộ. Khi dùng cho bệnh nhân suy tim độ 4, cần bắt đầu ở môi trường bệnh viện.
8. Sử dụng Spironolactone liều 25 mg/ngày cho mọi bệnh nhân suy tim nếu không có chống chỉ định.

9. SỬ DỤNG THUỐC TRONG ĐIỀU TRỊ SUY TIM TÂM TRƯƠNG

Phần lớn bệnh nhân suy tim có biểu hiện suy chức năng tâm thu thất trái và một mức độ nào đó, suy chức năng tâm trương. Tuy nhiên có khoảng 30% bệnh nhân có chức năng tâm thu bình thường hoặc gần bình thường lúc nghỉ và biểu hiện suy tim chủ yếu là do suy chức năng tâm trương.

Rối loạn chức năng tâm trương làm ngăn trở sự đổ đầy thất có thể do giảm thư dãn buồng thất (xảy ra vào kỳ đầu tâm trương) hoặc giảm độ đàn hồi (compliance) buồng thất (vào kỳ đầu đến cuối tâm trương) hoặc bao gồm cả hai (giảm thư dãn phối hợp giảm độ đàn hồi). Hậu quả huyết động là gia tăng áp lực TMP, gia tăng áp lực mao mạch phổi và gia tăng áp lực ĐMP cùng buồng tim phải.

Biểu hiện lâm sàng chính của suy chức năng tâm trương là các triệu chứng sung huyết phổi (khó thở, ho, phù phổi...) xảy ra vào lúc gắng sức. Tuy vậy, nếu chỉ dựa vào lâm sàng và phim lồng ngực khó có thể phân biệt suy tim tâm thu và suy tim tâm trương (42). Cần có siêu âm tim giúp xác định phân suất tống máu: ở bệnh nhân suy tim tâm trương, PSTM bình thường dù có triệu chứng suy tim.

Tổn thương giải phẫu bệnh dẫn đến suy tim tâm trương thường là thiếu máu cục bộ, phì đại và sợi hóa cơ tim. Các nguyên nhân thường gặp nhất là bệnh động mạch vành, bệnh tăng huyết áp, tiểu đường, hẹp van ĐMC, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế (restrictive cardiomyopathy).

Bảng 10.10. Chẩn đoán suy tim tâm thu và tâm trương (43)

	Phân suất tống máu bình thường (%) (STT Tr)	Phân suất tống máu bất thường (%) (STT Thu)
Triệu chứng		
Khó thở gắng sức	85	96
Khó thở kịch phát về đêm	55	50
Khó thở khi nằm	60	73
Khám thực thể		
Tĩnh mạch cổ nổi	35	46
Ran phổi	72	70
Mỏm tim lệch qua trái	50	50
Tiếng T3	45	65
Tiếng T4	45	66
Gan to	14	16
Phù	30	40
Xquang ngực		
Tim to	90	96
Tăng áp mạch phổi	75	80

Bảng 10.11. Tiếp cận chung điều trị suy tim tâm trương (43)

1. Điều trị triệu chứng	
Giảm áp lực mạch máu phổi:	
	Giảm thể tích thất trái
	Duy trì co bóp nhĩ đồng bộ
	Kéo dài thời gian tâm trương
Cải thiện dung nạp gắng sức	
Dùng thuốc tăng co bóp tim cẩn thận	
2. Điều trị nhằm vào bệnh	
Phòng ngừa và điều trị thiếu máu cơ tim	
Phòng ngừa và điều trị phì đại thất	
3. Điều trị nhằm vào cơ chế bệnh sinh	
Thay đổi cơ chế bệnh sinh ở cơ tim và khoảng gian bào	
Thay đổi cơ chế bệnh sinh nội và ngoại bào cơ tim	

Mục tiêu điều trị suy tim tâm trương là giảm các triệu chứng cơ năng bằng cách giảm áp lực đổ đầy thất mà không giảm nhiều cung lượng tim và phục hồi chức năng tâm trương bằng cách giảm công tải tâm thu của thất hoặc điều trị thiếu máu cục bộ. Bảng 10.11 tóm tắt các bước tiếp cận chung nhằm điều trị suy tim tâm trương (43).

Các thuốc chính được dùng là lợi tiểu và Nitrate. Cần khởi đầu bằng lợi tiểu hoặc Nitrate liều thấp để tránh hạ huyết áp. Các thuốc chẹn bêta hoặc ức chế calci, ức chế men chuyển có thể dùng: vai trò thứ yếu sau lợi tiểu và Nitrate.

Cần dùng các thuốc giảm tần số thất khi bệnh nhân có rung nhĩ đáp ứng thất nhanh. Sử dụng kháng đông uống khi bệnh nhân có rung nhĩ hay tiền sử thuyên tắc phổi hoặc mạch hệ thống.

Ngoài các biện pháp điều trị triệu chứng trên, cần lưu ý điều trị nguyên nhân suy tim tâm trương như mổ bắc cầu ĐMV, thay van ĐMC, điều trị THA ...

10. MỘT SỐ PHƯƠNG THỨC ĐIỀU TRỊ THEO NGUYÊN NHÂN BỆNH

10.1. Hẹp van 2 lá:

Van 2 lá bị hẹp sẽ ngăn cản máu từ nhĩ trái xuống thất trái, do đó gia tăng áp lực ở nhĩ trái, ở tĩnh mạch phổi, mao mạch phổi và động mạch phổi. Triệu chứng lâm sàng xảy ra do ứ máu và tăng áp mạch máu phổi. Triệu chứng nặng hơn khi thì tâm trương của tim giảm (giảm lượng máu từ nhĩ trái xuống thất trái) do nhiều nguyên nhân khác nhau.

Điều trị nội khoa bao gồm:

- Giải quyết các yếu tố làm giảm thời gian tâm trương (do đó tăng áp lực nhĩ trái): sốt, nhịp tim nhanh, gắng sức nhiều.

- Lợi tiểu: Giảm phù và sung huyết phổi

- Nitrate: Giảm tiền tải

- Chẹn bêta: khởi đầu bằng liều thấp, sử dụng khi phân suất tống máu còn tốt. Rất hữu ích ở bệnh nhân hẹp 2 lá còn nhịp xoang hay rung nhĩ, giúp giảm triệu chứng cơ năng.

- Thuốc kháng đông: Khi xuất hiện có rung nhĩ ở bệnh nhân hẹp 2 lá cần điều trị kháng đông lâu dài. Dù ở nhịp xoang, nhưng nhiều bệnh nhân hẹp hai lá có nhĩ trái quá lớn (> 60 mm) hoặc đã có lần thuyên tắc hay có huyết khối thấy được qua siêu âm, cũng cần uống kháng đông lâu dài. Nên dùng thuốc kháng Vitamin K (Warfarin, Dicoumarol)

- Digitalis: Hữu ích để giảm tần số tim khi có rung nhĩ, có thể phối hợp với chẹn bêta hoặc Diltiazem liều thấp, sao cho tần số thất ở khoảng 60-70 lần/ phút, như vậy kéo dài thời gian tâm trương.

- Ở bệnh nhân mới có rung nhĩ, có thể phá rung bằng sốc điện hay thuốc (TD: Amiodarone). Cần sử dụng kháng đông trong 3 tuần lễ trước phá rung. Bệnh nhân bị hẹp 2 lá, đã được phá rung trở lại nhịp xoang cần trù liệu mổ nong van để giải quyết tận gốc. Nếu không sẽ có rung nhĩ trở lại.

- Cần phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng mỗi khi bệnh nhân làm thủ thuật, tiểu phẫu hay nhổ răng, chữa răng.

- Ở bệnh nhân trẻ cần phòng thấp tim tái phát đến năm 25 tuổi. Những bệnh nhân thường xuyên bị viêm họng, có thể cần phòng thấp tim đến năm 35 tuổi (hoặc dài hơn).

- Những bệnh nhân hẹp khít van 2 lá hoặc bắt đầu có tăng áp ĐMP hoặc có rung nhĩ cần điều trị ngoại khoa hoặc nong van bằng bóng.

10.2. Hẹp van động mạch chủ.

- Ở bệnh nhân hẹp van động mạch chủ, cung lượng tim không gia tăng khi gắng sức, do đó cần tránh vận động thể lực nhiều.

- Digitalis chỉ dùng khi đã dãn buồng tim trái. Chỉ dùng lợi tiểu liều thấp khi có phù. Phải rất cẩn thận, vì dùng lợi tiểu nhiều sẽ giảm khối lượng tuần hoàn, giảm thêm cung lượng tim vốn đã thấp.

- Không nên dùng hoặc có dùng, phải dùng liều rất thấp các Nitrates hay dãn mạch khác. Khi có cơn đau thất ngực, có thể cho ngậm Nitroglycerine, nhưng cũng phải rất cẩn thận.

- Tốt nhất là điều trị ngoại khoa: thay van ĐMC

10.3. Hở van 2 lá.

- Suy tim do hở van 2 lá có các triệu chứng của cung lượng tim thấp. Ở giai đoạn nặng mới có các biểu hiện của sung huyết phổi. Điều trị cơ bản của bệnh nhân hở van 2 lá là phẫu thuật sửa van hay thay van. Ở bệnh nhân hở van 2 lá chưa có suy tim, không cần dùng các thuốc điều trị thông thường như Digitalis, lợi tiểu và dãn mạch. Chưa có nghiên cứu chứng tỏ là dùng sớm lợi tiểu và ức chế men chuyển ở bệnh nhân hở van 2 lá có làm chậm quá trình dẫn đến suy tim được không.

- Thông thường chỉ cần hạn chế gắng sức và phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Khi có triệu chứng cơ năng hoặc khi có rối loạn chức năng mà chưa có triệu chứng cơ năng, nên khởi đầu điều trị bằng ức chế men chuyển .

- Chỉ phối hợp thêm với lợi tiểu khi có phù hay sung huyết phổi.

- Sử dụng Digitalis khi chức năng co bóp của tim không cải thiện với 2 thuốc trên.

- Cần sử dụng kháng đông khi có rung nhĩ, hoặc suy tim nặng kèm nhĩ trái dãn lớn.

10.4. Hở van động mạch chủ.

- Điều trị nội khoa suy tim chỉ là tạm thời, cần phẫu thuật trước khi chức năng co bóp cơ tim giảm nặng (phân suất tống máu dưới 40%)

- Các biện pháp điều trị nội khoa bao gồm:
  + Hạn chế vận động
  + Hạn chế muối và nước
  + Lợi tiểu: khi có phù hay sung huyết phổi
  + Dãn mạch: nên dùng ức chế men chuyển
  + Digitalis: khi phân suất tống máu giảm
  + Cần tìm và điều trị nguyên nhân hay yếu tố làm nặng như viêm nội tâm mạc, giang mai, bệnh chất tạo keo
  + Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

10.5. Bệnh cơ tim phì đại.

- Biểu hiện lâm sàng của bệnh cơ tim phì đại bao gồm: cơn đau thắt ngực, ngất khi gắng sức, loạn nhịp tim và đột tử. Bệnh nhân sẽ bị suy chức năng tâm trương của thất trái. Các biện pháp điều trị là:
  + Ức chế bêta giúp giảm một số triệu chứng cơ năng
  + Thay vì ức chế bêta, có thể dùng Verapamil giúp tăng thư dãn tâm trương
  + Chỉ dùng lợi tiểu khi có sung huyết phổi
  + Nên tránh dùng Nitrates và các dãn mạch khác. Khi cần có thể dùng Nitrate liều thấp.

- Ở bệnh nhân có kèm blốc nhĩ thất độ 3, cần đặt máy tạo nhịp phối hợp với điều trị thuốc để giảm các triệu chứng cơ năng.

- Một số trường hợp có thể cần đến giải phẫu cắt bớt cơ vùng vách liên thất (myomectomy) hoặc thay van 2 lá bằng van nhân tạo.

11. ĐIỀU TRỊ SUY TIM CẤP

Biểu hiện lâm sàng của suy tim cấp có thể là khó thở đột ngột hoặc sốc tim. Một số tác giả xếp các trường hợp suy tim cấp bao gồm: phù phổi cấp do tim, sốc tim và đợt mất bù cấp của suy tim trái mạn (44). Một số tác giả Châu Âu chỉ xếp phù phổi cấp và sốc tim vào suy tim cấp (1).

11.1. Phù phổi cấp.

Phù phổi cấp do suy tim là cấp cứu nội ngoại khoa. Nguyên nhân thường gặp ở nước ta là do hẹp van 2 lá và nhồi máu cơ tim cấp. Các thăm khám cần làm để xác định nguyên nhân và lượng giá độ nặng bao gồm: hỏi bệnh sử và khám thực thể; điện tâm đồ 12 chuyển đạo; theo dõi bằng điện tâm đồ monitoring; huyết đồ, chất điện giải, urê máu, creatinine máu và men tim; độ bão hòa oxy máu qua ngón tay, khí máu động mạch; X quang lồng ngực; siêu âm tim 2D và Doppler mầu; thông tim và chụp động mạch vành khi có điều kiện, trong trường hợp: dự định can thiệp ngoại khoa NMCT hoặc phù phổi cấp kháng trị.

Các biện pháp điều trị bao gồm:

- Thở oxy qua mũi 6 lít / phút

- Nitroglycerin: ngậm dưới lưỡi viên 0,4 - 0,5 mg mỗi 5-10 phút hay truyền tĩnh mạch với liều khởi đầu 0,3 - 0,5 microgram / kg / phút.

- Gắn đường truyền tĩnh mạch; tiêm lợi tiểu (TD: Furosemide 20 - 80 mg)

- Morphine Sulfate: 3 - 5 mg tiêm mạch

- Đặt nội khí quản và giúp thở bằng máy khi giảm oxy máu nặng không đáp ứng điều trị ngay và bệnh nhân có toan hô hấp.

- Truyền thuốc trợ co bóp tim như Dobutamine, Dopamine ... khi huyết động không ổn định.

- Thuốc tan cục máu (Streptokinase, Urokinase, r - tPA) ở bệnh nhân có NMCT cấp trong 6 giờ đầu.

- Điều trị nguyên nhân dẫn đến phù phổi cấp. TD: hẹp khít van 2 lá, hở van 2 lá cấp bằng phẫu thuật hay nong van bằng bóng (trường hợp hẹp 2 lá đơn thuần).

Khi bệnh nhân đã ra khỏi cơn phù phổi cấp, cần tìm cách xác định chắc chắn nguyên nhân bệnh để điều trị lâu dài.

11.2. Sốc tim:

Sốc tim có tiên lượng rất xấu. Khi chỉ điều trị triệu chứng, không tìm được nguyên nhân chữa được, tử vong lên tới trên 85% (44). Do đó tất cả bệnh nhân sốc tim cần được tích cực tìm nguyên nhân và nếu có thể điều trị ngay nguyên nhân.

Các thăm khám cần làm cho bệnh nhân sốc tim bao gồm:

- Bệnh sử và khám thực thể

- Điện tâm đồ 12 chuyển đạo, có khi cần cả chuyển đạo ngực bên phải

- Theo dõi bằng điện tâm đồ monitoring

Bảng 10.12. Định nghĩa sốc tim

Chỉ số tim	< 2 l/ph/m^2
HA tâm thu	< 90 mmHg
Áp lực nhĩ trái hay phải	> 20 mmHg
Lượng nước tiểu	< 20 ml/giờ
Sức cản mạch hệ thống	> 2100 dynes – giây – cm^{-5}

- Huyết đồ, tiểu cầu, điện giải đồ, urê máu, creatinine máu, đường máu, men tim, men gan và rối loạn đông máu.

- Khí máu động mạch và nồng độ lactate máu

- X quang lồng ngực

- Siêu âm tim 2D và Doppler mầu

- Đặt ống (catheter) động mạch để theo dõi huyết áp và đo khí máu động mạch

- Định lượng dịch xuất nhập

- Thông tim và chụp ĐMV khi có chỉ định

Các biện pháp điều trị bao gồm:

- Oxy qua đường mũi: 6 lít / phút

- Ngoại trừ bệnh nhân có ***T3 rõ, ran ẩm đáy phổi, dấu sung huyết ở phổi và mạch máu phổi trên phim lồng ngực;*** tất cả bệnh nhân sốc tim đều cần điều trị dịch truyền nhanh: NaCl 9%. bơm 500ml sau đó truyền tĩnh mạch 500ml/ giờ.

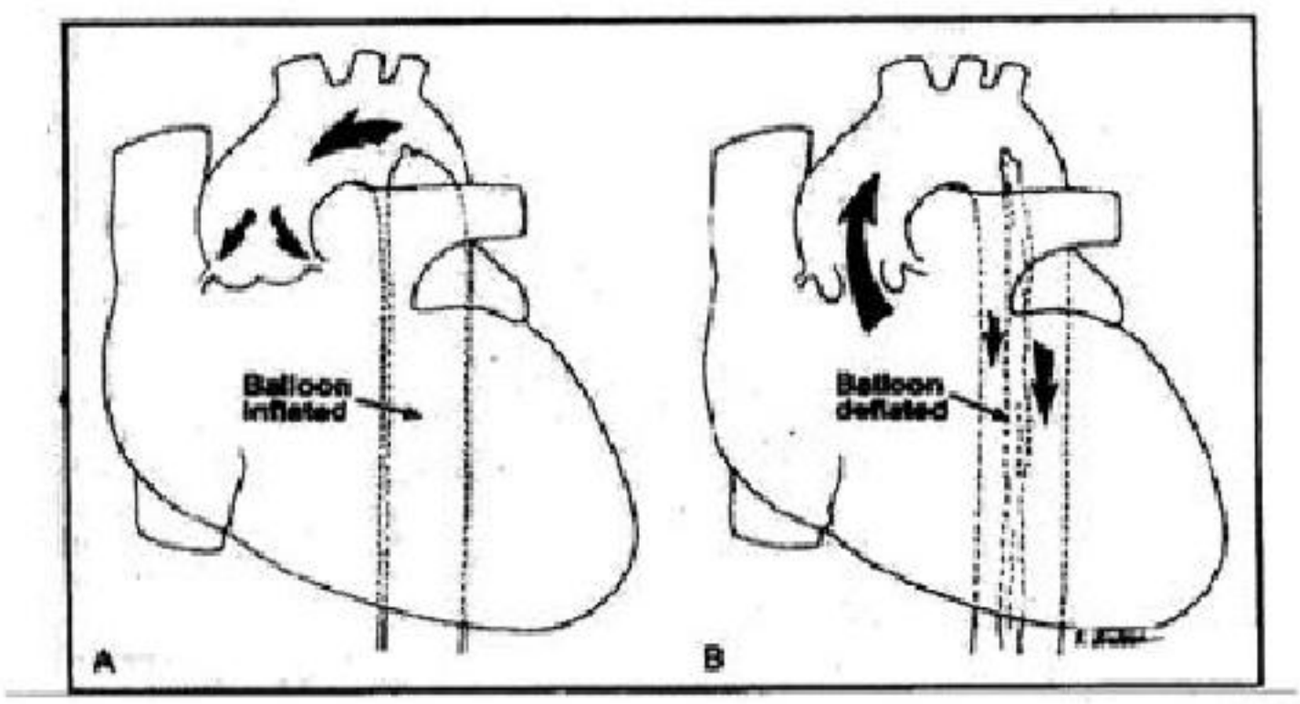
- Khi có quá tải dịch trong lòng mạch hoặc khi đã truyền dịch đầy đủ, mà huyết áp tâm thu thấp ≤ 70mmHg, có thể cho thuốc vận mạch như: Dopamine, khởi đầu bằng 4 - 5microgram/kg/phút có thể tăng lên đến 15 - 20 microgram/kg/phút. Đến liều Dopamine 20 microgram/kg/phút mà huyết áp không tăng có thể thực hiện:

+ Đặt bóng đẩy ngược nội động mạch chủ (hình 10.8) hoặc dụng cụ trợ thất (hình 10.9)

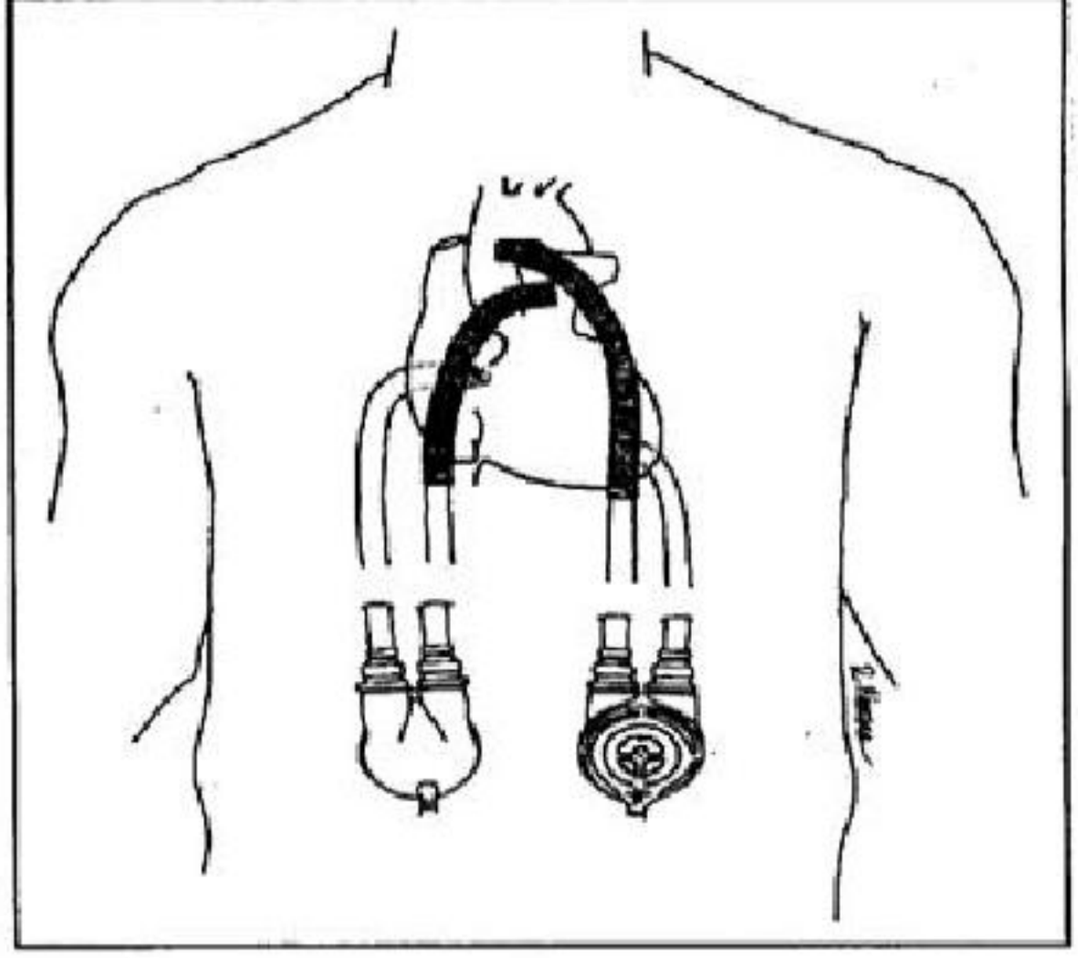
hoặc +TTM Norepinephrine

- Ở bệnh nhân đã có đủ dịch truyền, hoặc quá tải dịch truyền mà huyết áp tâm thu ở khoảng ≥ 80 mmHg, có thể truyền Dobutamine 2-3microgram/kg/phút hoặc Dopamine 2-5mirogram/ kg/ phút.

- Tái lưu thông ĐMV (nong, mổ bắc cầu) khi có điều kiện, trong trường hợp sốc tim do NMCT cấp không đáp ứng với các biện pháp điều trị nêu trên.



Hình 10.8. Bóng đẩy ngược nội động mạch chủ (ĐMC), đặt ở ĐMC xuống qua đường động mạch đùi. Đầu của bóng ở ngay dưới chỗ xuất phát ĐM dưới đòn trái. Bóng được bơm phồng vào kỳ tâm trương giúp tăng máu vào động mạch vành.
TL: Heart Disease, WB Saunders Co 6th ed 2001, p. 601



Hình 10.9. Dụng cụ trợ thất Thoratec (Thoratec ventricular assist device) nằm ở thành bụng. Ống dẫn vào và ống dẫn ra, xuyên qua da ở vùng dưới sườn. Ống dẫn vào nối với mỏm thất trái, ống dẫn ra nối với ĐMC lên.
TL: Heart Disease, WB Saunders Co, 6th ed 2001, p. 605

Bảng 10.13. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân trợ giúp tuần hoàn cơ học (45)

- Bệnh nhân đủ tiêu chuẩn huyết động sốc tim
- Sử dụng liều tối đa thuốc tăng co bóp cơ tim và bóng đẩy ngược nội động mạch chủ
- Loại trừ các bệnh nhân sau:
  - + BUN > 100 mg/dL
  - + Creatinine máu > 5 mg/dL
  - + Bệnh phổi mạn tính
  - + K di căn
  - + Nhiễm trùng huyết
  - + Khiếm khuyết thần kinh
  - + Thủ thuật phẫu thuật tim không hoàn toàn về kỹ thuật (sốc tim sau mổ tim)
  - + Tuổi > 65 (nếu là giai đoạn chuyển tiếp cho trị liệu ghép tim)

Bảng 10.14. Các chỉ định đặt bóng đẩy ngược nội động mạch chủ (45)

Sốc tim
- Sau mổ tim
- Do nhồi máu cơ tim

Biến chứng cơ học của NMCT cấp
- Hở 2 lá
- Thông liên thất

Kết hợp với phẫu thuật bắc cầu động mạch vành
- Đặt trước phẫu thuật
  - + Bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái nặng
  - + Bệnh nhân mổ bắc cầu lần 2
- Đặt sau phẫu thuật
  - + Sốc sau mổ tim

Kết hợp với tái lưu thông không phẫu thuật
- Bệnh nhân NMCT có huyết động không ổn định
- Nong ĐMV trên bệnh nhân nguy cơ cao
  - + Bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái nặng
  - + Bệnh ĐMV phức tạp

Ổn định bệnh nhân chờ ghép tim trước khi đặt dụng cụ trợ tâm thất

Cơn đau thất ngực sau NMCT

Loạn nhịp thất liên quan đến thiếu máu cục bộ

Bảng 10.15. Chống chỉ định sử dụng bóng đẩy ngược nội động mạch chủ (45)

Chống chỉ định tuyệt đối
- Hở van ĐMC
- Bóc tách ĐMC
Chống chỉ định tương đối
- Đặt từ động mạch đùi
+ Túi phình ĐMC bụng
+ Bệnh động mạch đùi hoặc động mạch chủ – động mạch chậu vôi hóa nặng
- Đặt qua da
+ Mới rạch vùng bẹn cùng bên
+ Béo phì bệnh lý

Bảng 10.16. Chỉ định đặt dụng cụ trợ giúp tâm thất (45)

- Sốc sau mổ tim
- Trợ giúp ghép tim
- Nhồi máu cơ tim cấp
- Cần dài ngày chờ tim hồi phục

11.3. Đợt suy tim cấp trên bệnh nhân suy tim mạn.

Nguyên tắc điều trị chung cho nhóm bệnh nhân này là ổn định lâm sàng và huyết động, phát hiện yếu tố làm nặng có thể điều trị được và tìm biện pháp điều trị lâu dài tốt hơn.

Biểu hiện lâm sàng của nhóm bệnh nhân này thường là quá tải khối lượng dịch, gia tăng áp lực đổ đầy thất và giảm cung lượng tim.

Các thăm khám cần làm để phát hiện các yếu tố làm nặng:

+ Bệnh sử và khám thực thể
+ Điện tâm đồ
+ Siêu âm tim 2D và Doppler màu
+ Men tim
+ Một số xét nghiệm cận lâm sàng khác tùy theo trường hợp

Khi có triệu chứng nhẹ hay vừa chỉ cần gia tăng thuốc lợi tiểu (tiêm tĩnh mạch hoặc uống) hoặc hợp lý hóa cách điều trị suy tim là đủ. Chỉ khi có biểu hiện nhồi máu cơ tim mới hoặc giảm Kali máu nặng, tăng urê máu, loạn nhịp có triệu chứng cơ năng; hoặc có triệu chứng suy tim nặng hơn mới cần nhập viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Guidelines for the diagnosis of heart failure. The Task Force on heart failure of the European Society of Cardiology. Eur. Heart. J 16; 741 – 751,1995.
2. Kannel WB: Epidemiologic aspects of heart failure. In Weber, KT (ed): Heart Failure: Current concepts and management. Cardiology Clinics Series 7/1. Philadelphia , WB Saunders Co. 1989.
3. Goldman L et al: Comparative reproducibility and validity of system for assessing cardiovascular functional class. Advantages of new specific activity scale. Circulation 64: 1227,1981.
4. Yoskimura M, Yasue H, Morita E et al. Hemodynamic renal and hormonal responses to brain natriuretic peptide infusion in patients with congestive heart failure. Circulation; 84: 1581 – 1588, 1991.
5. Davidson NC, Barr CS, Struthers A-D. C-type natriuretic peptide. Circulation 1996; 93: 1155-1159.
6. Anand IS, Ferrari R, Kalra GS, Wahi PL, Poole-Wilson PA, Harris PC. Edema of cardiac origin. Circulation: 80: 299-305, 1989.
7. Torre-Amione G, Kapadia S, Lee J et al: Tumor necrosis factor-α and tumor necrosis factor receptors in the failing human heart. Circulation 1996; 93: 704-711.
8. Jougasaki M, Wei CM, Mc Kinley LJ, Burnett JC: Elevation of circulation and ventriculo adrenomedullin in human congestive heart failure. Circulation; 92: 286-289; 1995.
9 McMurray JJ, Ray SG, Abdullah J, Dargie HJ, Morton JJ: Plasma endothelin chronic heart failure. Circulation; 85: 1374-1379,1992.

9b. Deswal A, Brozkurt B, Seta Y et al: Safety and efficacy of a soluble P75 tumor necrosis factor receptor (Enbrel, Etanercept) in patients with advanced heart failure. Circulation; 99: 3224 – 3226; 1999.

10. Smith TW, Kelly RA, Stevenson LW et al: Management of heart failure. In Heart disease, ed by E. Braunwald, WB Saunders Co. 5th ed 1997. p.492 – 511.
11. 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; 341: 709 – 717; 1999.

12. Kelly DP; Fry ETA: Heart failure; in Manual of medical therapeutics: ed by Michele Woodley and Alison Whelan; Little, Brown Co 27th ed 1992,p.105-127.
13. Uretsky BF, Young JB, Shahidi FE et al: Randomized study assessing the effect of Digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: Results of the PROVED trial. J Am Coll Cardiol 22: 955, 1993.
14. The RADIANCE study group; withdrawal of Digoxin from patients with chronic heart failure treated with ACE inhibitors. New Engl J.Med, 329: 1-7, 1993.
15. Digoxin Investigators' group: The effect of digoxin on mortality and hospilizations in patients with heart failure. Presentation at the 45th Annual Scientific Session American College of Cardiology. Orlando, FL, 3. 1996.
16. Bristow M.R.; Port J.D.; Kelly R.A.: Treatment of Heart Faillure: Pharmacological Methods. In Heart Disease ed. by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders 6th ed 2001, pp. 581.
17. The CONSENSUS trial study group: effects of Enalapril on mortality in severe congestive heart failure. New Engl. J Med 316: 1429-35,1987.
18. The SOLVD investigators: Effect of Enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. New Engl. J.Med 325: 193-302, 1991.
19. The SAVE investigators: Effects of Captopril on mortality in patients with LV dysfunction after myocardial infarction. New Engl.J med 327: 669-677,1992.
20. 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 342: 821, 1993.
21. 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 333: 1670, 1995.
22. Bristow M.R.; Port J. D.; Kelly R. A.: Treatment of Heart Faillure: Pharmacological Methods. In Heart Disease ed. by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders 6th ed 2001, pp.583.
23. Cohn JN et al: The second veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHc FT-II) Engl. J Med 325: 303,1991.
24. Bristow M.R.; Port J. D.; Kelly R. A.: Treatment of Heart Faillure: Pharmacological Methods. In Heart Disease ed. by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders 6th ed 2001, p.582.
25. Burnier M. Angiotensin II type 1 Receptor blockers. Circulation; 103: 904-912, 2001.
26. 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 349: 747-752, 1997.
27. 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 355: 1582-1587, 2000.
28. 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 100; 1056-1064, 1999.
29. Cohn JN: Improving outcome congestive heart failure: Val-He FT. Valsartan in Heart Failure Trial. Cardiology 91: 19-22, 1999.
30. Cohn JN et al: The first Veterans affairs cooperative vasodilator heart failure trial (VHeFT-I) Circulation 75: IV-49, 1987
31. Francis GS. Calcium channel blockers and congestive heart failure. Ciculation 1991: 83. 336 – 338, 1991.
32. 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, 82: 1954 – 61, 1990.
33. 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, 73: 428 – 33,1995.
34. 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; 96: 856 – 863, 1997.
35. PRAISE study Group: Effect of Amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. N.Engl J Med 335 (15): 1107 - 14, 1996.
36. Packer M, Carver JR, Rodeheffer RJ et al: Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. N Engl J Med; 325: 1468, 1991.
37. Waagstein F, Hjalmarson A, Varnauskas E et al: Effect of chronic beta-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy. Br. Heart J 37: 1022, 1975.

38. Waagstein F, Bristow MR, Swedbarg K et al: Beneficial effects of Metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. Lancet 342: 1441, 1993.

39. 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 334 (21): 1349 - 55, 1996.

40. Packer M, Coats AJS, Fowler MB et al: Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. N. Engl J Med; 344: 1651 – 1657, 2001.

41. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS II): A randomnized trial. Lancet; 353: 9-13, 1999.

42. Gaasch WH. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction. JAMA; 271: 1276 – 1280, 1994.

43. Zile M. Diastolic heart failure. In Management of complex cardiovascular problems, ed by. Thach Nguyen, Dayi Hu, Shigeru Saito, Vijay Dave, Krishna Rocha-Singh, Cindy L. Grines. Futura, 2nd ed 2001, p. 223-240.

44. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. ACC/ AHA Task force report. JACC Vol 26 No. 5, Nov 1, 1995: 1376 - 98.

45. Richenbacher WE, Pierce WS. Treatment of Heart Failure: Assisted Circulation. In Heart Disease, ed by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders Co 6th ed 2001, p. 600-614.

Chương 11

CƠ CHẾ ĐIỆN SINH LÝ CỦA LOẠN NHỊP TIM

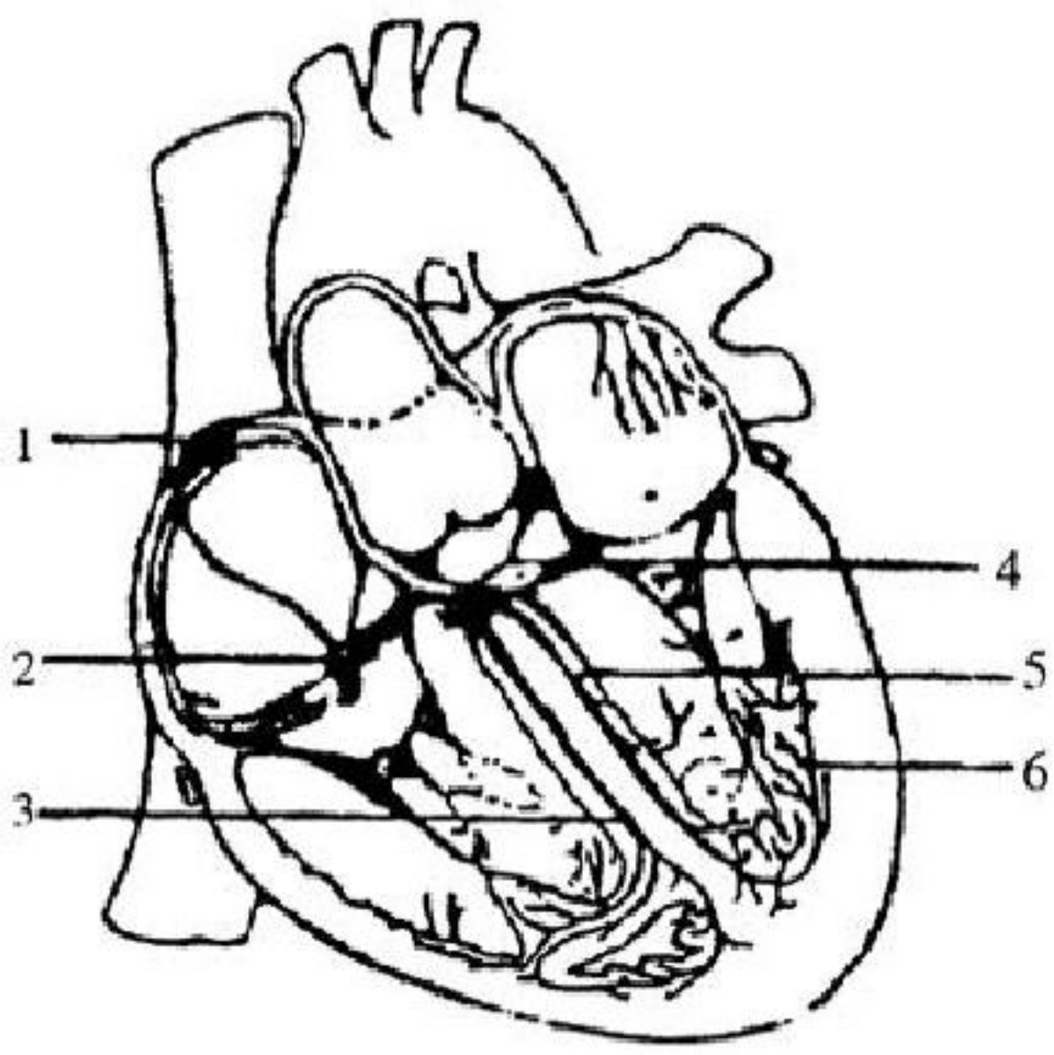
VŨ ĐÌNH HẢI

GIẢI PHẪU MÔ BIỆT HÓA 243
Nút xoang 243
Những đường liên nút 243
Nút nhĩ thất 244
Bó His 244
Nhánh phải của bó His 245
Nhánh trái 245
Mạng Purkinje 245
SINH LÝ MÔ BIỆT HÓA 245
Tính tự động 245
Tính dẫn truyền 248
Tính trơ và tính chịu kích thích 249
CƠ CHẾ LOẠN NHỊP TIM 249
RỐI LOẠN TẠO XUNG 249
RỐI LOẠN DẪN XUNG 251
RỐI LOẠN KẾT HỢP TẠO XUNG VÀ DẪN XUNG 254

1. GIẢI PHẪU MÔ BIỆT HOÁ

Những sợi cơ tim có thể phân biệt làm hai loại có chức năng khác nhau. Phần lớn là những sợi cơ vân, Kích thước trung bình 100 x 15 x 15 micromet, đan với nhau chằng chịt thành hai tâm nhĩ và hai tâm thất. Chức năng của chúng là co bóp khi nhận được kích thích, tạo nên sức đẩy và sức hút cơ học, cho nên chúng được gọi là những *sợi cơ bóp* của tim. Những sợi co bóp này không thể tự kích thích được, mà dẫn truyền xung động cũng chậm, trừ khi chúng bị thương do thiếu máu cục bộ, nhiễm độc, v.v...

Bên cạnh đó, còn có một số sợi cơ khác, ít hơn, nhưng có chức năng đặc biệt hơn, nên được gọi là mô biệt hoá của tim [1]. Các tế bào ở đây có màu xám (pale) nên được gọi là tế bào P. Mô này không có chức năng co bóp, mà chỉ có nhiệm vụ sản sinh và dẫn truyền những xung động đến tận từng sợi co bóp của toàn bộ quả tim, cho nên trước đây người ta đã lầm tưởng nó là mô thần kinh.



HÌNH 11.1. Sơ đồ hệ biệt hóa của tim

1. Nút xoang nhĩ 2. Nút nhĩ-thất 3.Nhánh His phải
4. Bó His 5. Nhánh His trái 6. Mạng Purkinje

Các tế bào biệt hoá không xen lẫn với các sợi cơ tim co bóp mà chụm lại thành từng đám sau đây (hình 11-1).

1.1. Nút xoang (hay nút xoang nhĩ), do Keith và Flack phát hiện năm 1907, có hình bầu dục, kích thước 15 x 3 x 2 mm [2], nằm ở phần trên của nhĩ phải, trước và bên gốc tĩnh mạch chủ trên, ngay dưới lớp thượng tâm mạc nên nhìn mất thường khó phân biệt được với các tổ chức xung quanh.

Động mạch nuôi dưỡng nút xoang xuất phát từ động mạch vành phải trong 60% trường hợp, và từ động mạch vành trái 40%. Nút xoang còn nhận được rất nhiều nhánh thần kinh, chủ yếu là từ dây phế vị phải, cho nên nó chịu ảnh hưởng lớn của hệ thần kinh đối giao cảm, nhất là ở trạng thái nghỉ ngơi.

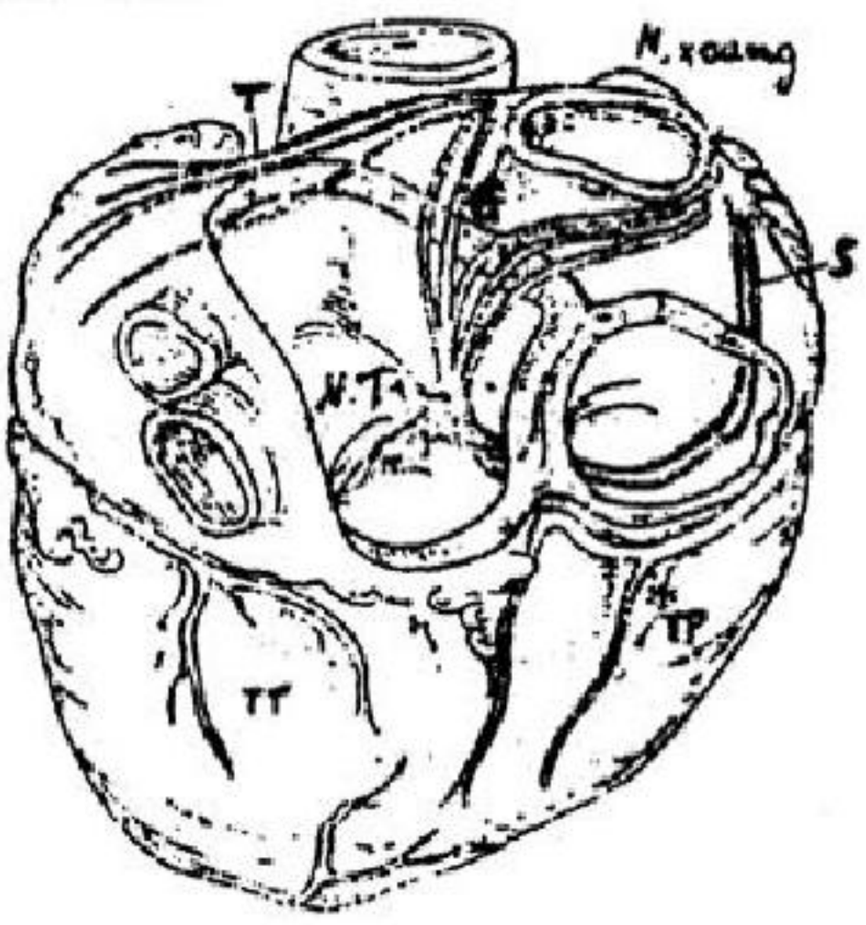
Nút xoang chứa rất nhiều *tế bào tự động* gọi là tế bào P (pale), có tần số phát xung động cao nhất trong hệ biệt hoá, cho nên thường đóng vai trò chủ nhịp chính của tim. Tuy nhiên, trong nút xoang có thể có nhiều chủ nhịp khác, với những tần số phát xung khác nhau, thể hiện trên lâm sàng bằng những chủ nhịp di động trong nút xoang, hoặc những ngoại tâm thu xoang.

1.2. Những đường liên nút (internodal tracts) dẫn xung động từ nút xoang qua tâm nhĩ tới nút nhĩ thất. Các tác giả mô tả 3 đường như vậy (hình 11.2):

bó trước, có tách ra một bó phụ sang nhĩ trái gọi là bó Bachmann; bó giữa là bó Wenckebach; bó sau là bó Thorel [3]. Ngoài sợi dẫn truyền, những đường này còn có cả một số tế bào tự động và có thể gây ra ngoại tâm thu nhĩ, nhịp nhanh nhĩ.

Một số tác giả còn chưa công nhận những bó này, và vẫn cho rằng xung động xoang truyền qua các sợi cơ nhĩ đến nút nhĩ thất, không theo một đường ưu tiên nào.

Ngoài ra, ở phần dưới nhĩ phải, cạnh nút nhĩ thất, còn có một số tế bào biệt hoá tập hợp vào một vùng gần xoang vành.



HÌNH 11.2. Các bó liên nốt nhìn từ mặt sau tim
T: bó trước; G: bó giữa; S: bó sau

1.3. Nút nhĩ thất (A-V node), còn gọi là nút Aschoff Tawara, cũng có hình bầu dục, mặt phải lõm, mặt trái lồi, kích thước 6 x 3 x 1 mm, nằm ở mặt phải của phần dưới vách liên nhĩ, ngay trên van ba lá, gần xoang vành, 1 mm dưới lớp nội tâm mạc.

Nó nhận máu nuôi dưỡng từ một nhánh của động mạch vành phải trong 90% trường hợp, chỉ có 10% là của nhánh mũ trái. Nó cũng nhận được rất nhiều nhánh thần kinh tự quản như nút xoang, chủ yếu là từ dây phế vị trái.

Về vi thể, nút Tawara gồm nhiều tế bào biệt hoá đan với nhau làm cho xung động qua đây bị chậm hẳn và dễ bị blốc. Càng xuống dưới, các sợi biệt hoá càng dần dần trở nên song song cho đến bó His. Đường kính các sợi biệt hoá trong nút Tawara nhỏ hơn ở các nơi khác nhiều: trung bình 7,5 micromet so với 15,8 ở nhĩ; 9,9 ở bó His; 23,4 ở mang Purkinje; 15,2 ở thất, và chỉ lớn hơn tế bào của nút xoang: 5µm. Điều đó có liên quan đến vận tốc dẫn truyền chậm qua nút nhĩ thất (Bảng 11.3).

Trước kia, người ta cho rằng nút Tawara có nhiều tế bào tự động, và có thể gây nên nhịp nút, thoát nút. Ngày nay, người ta thấy các tế bào tự động không có trong nút Tawara, mà chỉ có ở ranh giới giữa nút này và bó His. Các từ nhịp nút, thoát nút nên thay bằng từ nhịp bộ nối, thoát bộ nối.

1.4. Bó His được mô tả từ năm 1893 bởi Wilhelm His, rộng 2-4mm, nối tiếp liên tục với nút Tawara. Nó đi trong vách liên thất, ngay dưới mặt phải của vách, nên dễ bị chạm vào khi thông tim phải.

Động mạch vành phải cung cấp máu cho bó His và nhiều đoạn của phân nhánh phải.

Bó His gồm những tế bào biệt hoá, vừa có những sợi dẫn truyền nhanh, vừa có những tế bào có tính tự động cao. Nhiều chứng cứ cho thấy bó His không phải là một đường dẫn truyền đồng nhất, mà gồm nhiều hành lang tương đối độc lập với nhau, như những dải đường song song trên xa lộ. Dẫn truyền có thể xuôi chiều ở dải này, và ngược chiều ở dải bên cạnh, tạo điều kiện hình thành các vòng vào lại (xem dưới).

Vì bó His và nút nhĩ thất nối tiếp nhau không có ranh giới, nên người ta hay gộp chúng vào một "bộ" gọi là *bộ nối nhĩ thất* (A-V junction). Có các tác giả còn cho rằng bộ nối nên gồm cả vùng chuyển tiếp giữa cơ nhĩ và nút nhĩ thất nữa [3] do đó bộ nối nhĩ thất bao gồm 3 phần: phần nhĩ – nút (A – N), phần nút (N) và phần nút – His (N – H). Bộ nối có vai trò rất quan trọng trong dẫn truyền xung động cũng như trong việc hình thành xung động: nó có tần số phát xung động cao thứ hai của tim, và có thể gây nên thoát bộ nối, ngoại tâm thu bộ nối, nhịp nhanh bộ nối, nhịp bộ nối tăng thêm,.v.v...

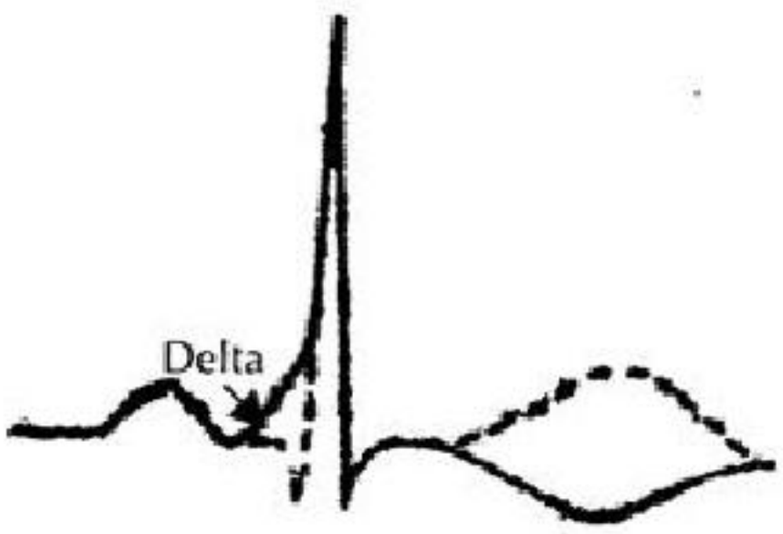
Về loạn nhịp học, có thể quan niệm quả tim có hai tầng: tầng nhĩ gồm hai tâm nhĩ và tầng thất gồm hai tâm thất. Mỗi tầng chỉ có thể đập theo một chủ nhịp hoặc theo một loại loạn nhịp như cùng rung, cùng cuồng động,v.v... Hai tầng được ngăn cách với nhau triệt để bằng một "vành đai trắng", đó là vòng xơ nhĩ thất. Chỉ có một con đường để đi qua vành đai là bó His; do đó, vai trò rất quan trọng của bộ nối trong dẫn truyền xung động từ nhĩ đến thất.

Ở một số người, còn có thêm một số *đường phụ* đi tắt qua vùng xơ nói trên, mà không phải qua bộ nối, được gọi là các bó nối tắt. Những xung động từ nhĩ đi xuống qua các bó nối tắt này gây ra một sóng kích thích sớm tâm thất, dễ dàng tạo ra các vòng

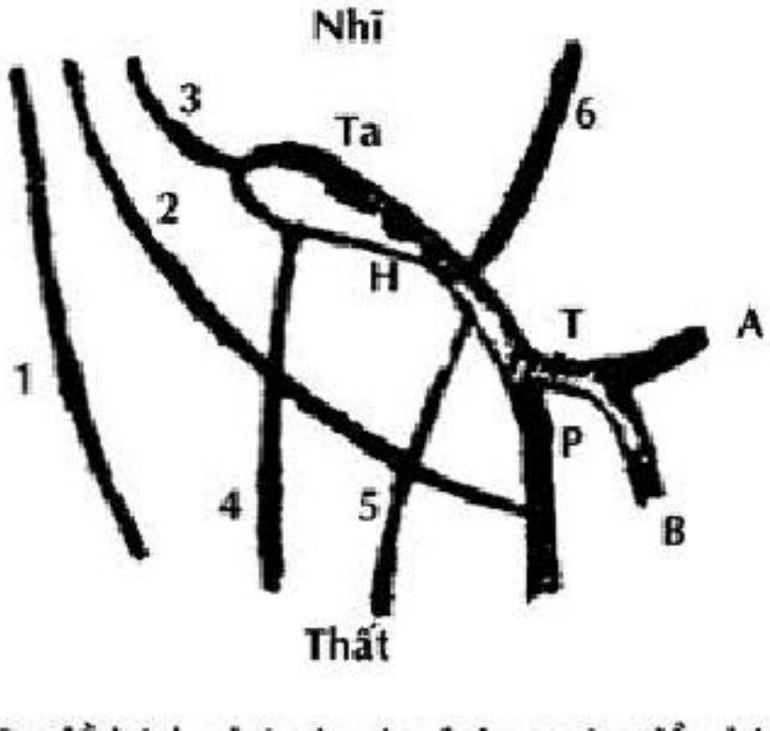
vào lại, dẫn đến các cơn tim nhanh kịch phát trên thất, hoặc rung thất chết người. Đó là "hội chứng tiền kích thích", với PR ngắn, sóng delta và QRS giãn rộng (hình 11.3), được tác giả Wolff, Parkinson và White mô tả lần đầu tiên năm 1930, thường gọi tắt là hội chứng W-P-W.

Bó nối hay gây ra hội chứng đó nhất là bó Kent (1893) nối tắt nhĩ với thất, có khi ở bên trái, có khi ở bên phải. Ngoài ra còn có loại khác: các bó phụ nút – nhánh hoặc nút – thất (sợi Mahaimvới hội chứng Mahaim), nhĩ – nhánh, His – thất, nhĩ – His tức sợi James (Hình 11-4).

Như vậy, những bất thường điện tim như PR ngắn + QRS bình thường còn gọi là hội chứng Lown-Ganong-Levine, có thể giải thích được bằng những sợi nhĩ – nhánh, hoặc nhĩ – His.



HÌNH 11.3. Sóng delta (mũi tên) tiền kích thích
Đường chấm ..... là điện tim bình thường



Hình 11.4. Sơ đồ hệ ba bó và các đường gây tiền kích thích
Ta: nút Tawara; H: bó His; T: nhánh trái với 2 phân nhánh
A: trước-trên và B sau-dưới; P: nhánh phải. Các đường
1: nhĩ-thất 2: nhĩ-nhánh 3: liên nút sau
3: nút-thất 5: His-thất 6: nhĩ-His

1.5. Nhánh phải của bó His đi ngay dưới mặt phải của vách liên thất, đến tận mỏm tim rồi mới chia nhỏ thành mạng Purkinje bao khắp thành thất phải. Nhánh phải được nuôi dưỡng bởi động mạch liên thất trước của động mạch vành trái. So với nhánh trái, nhánh phải gọn hơn, dài hơn, mảnh hơn, nên dễ bị blốc hơn.

1.6. Nhánh trái ngắn hơn nhiều, đi ngay sát mặt trái của vách liên thất, vừa đi vừa phát những nhánh nhỏ cho vách này. Sau vài milimet đến điểm giữa 1/3 trên và 1/3 giữa vách, nó chia ngay làm hai phân nhánh trước-trên và sau-dưới, rồi từ đó lại chia nhỏ dần thành mạng Purkinje cho thất trái. Phân nhánh trước-trên nhận máu của động mạch vành trái, và phân nhánh sau- dưới của động mạch vành phải.

Khái niệm về *blốc phân nhánh* (hemibloc) của Rosenbaum chia những rối loạn dẫn truyền dưới bó His làm blốc nhánh phải, blốc phân nhánh trái trước – trên và blốc phân nhánh trái sau – dưới, có giá trị ứng dụng lâm sàng tốt (Hình 11-4). Nhưng giải phẫu các bó đó phức tạp hơn nhiều: ở 67% khảo sát, nhánh trái được chia làm 3 nhánh chứ không phải 2, các nhánh đó lại nối với nhau nhiều chỗ [3].

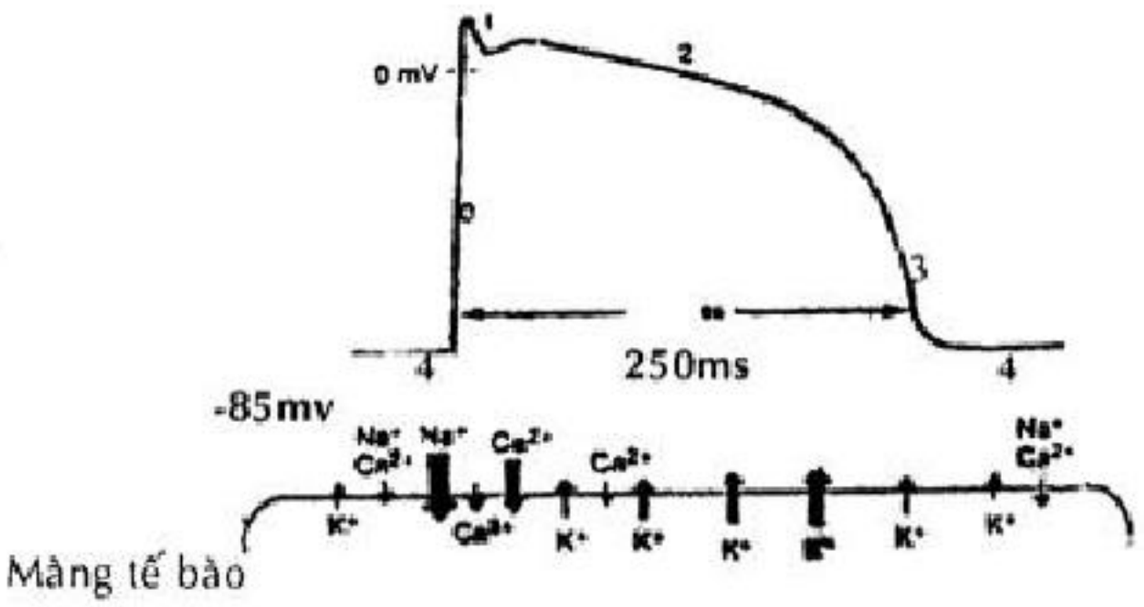
1.7. Mạng Purkinje, do các sợi phân chia của 2 nhánh phải và trái đan vào nhau thành một cái lưới bao bọc toàn bộ 2 tâm thất từ lớp dưới nội tâm mạc vao sâu vài milimet trong cơ tim, rồi tự kết thúc. Tế bào Purkinje là những tế bào lớn nhất ở tim: đường kính tới 70 - 80 micromet trong khi tế bào cơ thất chỉ có 10 – 15 micromet.

Những tế bào biệt hoá của các nhánh His và mạng Purkinje gồm các sợi dẫn truyền là chính nhưng cũng có nhiều tế bào tự động, tạo nên các chủ nhịp "tự thất", thủ phạm các nhịp thất thụ động (thoát thất) cũng như chủ động (nhanh thất, ngoại tâm thu thất..).

2. SINH LÝ MÔ BIỆT HOÁ

So với sợi cơ tim thông thường (sợi co bóp), sợi biệt hoá có vài khác biệt sinh lý quan trọng: không có tính co bóp, nhưng lại có tính tự động và/hoặc tính dẫn truyền cao.

2.1. Tính tự động. Tất cả các tế bào biệt hoá đều có tính tự động, tuy nhiên nút xoang nhĩ và bộ nối có nhiều tế bào tự động nhất. Tự động nghĩa là tự mình khử cực lấy, tạo xung động lấy, không cần kích thích ngoài tới. Để hiểu điều này, hãy so sánh đường cong điện thế hoạt động của một tế bào co bóp (Hình 11-5) với một tế bào tự động (Hình 11-6).



HÌNH 11.5. Điện thế hoạt động của một sợi cơ thất bình thường (sợi co bóp) với 5 pha 0, 1, 2, 3, 4
Phần dưới hình là sơ đồ các dòng ion qua màng ở các thời điểm tương ứng. Chiều và độ dày mũi tên chỉ chiều và cường độ di chuyển ion [4]

Lúc nghỉ sợi co bóp cũng như các tế bào khác, đều ở trạng thái *phân cực*, nghĩa là có một hiệu số điện thế giữa dịch trong màng tế bào với ngoài màng, điện thế trong màng, còn gọi là điện thế qua màng, âm hơn: trung bình –90mV; ở nhĩ –80mV; ở thất –95mV. Hiệu số này bắt nguồn từ sự *chênh lệch nồng độ* trong và ngoài tế bào của 3 ion chính là Na^+, Ca^{++} và nhất là K^+. So với dịch ngoài tế bào thì ở trong tế bào, nồng độ K^+ cao gấp 37 lần, nồng độ Na^+ nhỏ hơn 10 lần và nồng độ Ca^{++} nhỏ hơn 10.000 lần (bảng 11.1)

Ở sợi co bóp lúc nghỉ, trạng thái phân cực sẽ cứ giữ mãi như thế, cho đến khi có một kích thích từ bên ngoài làm biến động điện thế trong màng qua từng pha như sau:

- Pha 0. Khi điện thế trong màng đạt tới điện thế ngưỡng, xảy ra một sự biến đổi đột ngột về tính thấm ngấm của màng tế bào đối với ion Natri, bật "đèn xanh" cho ion Na vốn có nồng độ ngoài tế bào cao hơn "được phép" thâm nhập ồ ạt một cách thụ động vào trong tế bào [4] không những làm điện thế trong màng hạ đột ngột tới 0 mV mà còn "nảy quá đà" cho tới +20 mV nữa. Điện thế hoạt động vẽ một đường gần như thẳng đứng vượt quá đường thẳng điện, gọi là *pha O khử cực nhanh*, tương ứng với sóng R của điện tâm đồ.

Tiếp đó đến *tái cực* gồm 4 pha sau đây:

- Pha 1: tái cực nhanh sớm. Điện thế trong màng giảm ít, (bớt dương) gần tới 0 mV, do có ion K^+ lọt ra ngoài.

- Pha 2: Cao nguyên tái cực. Điện thế trong màng vẫn dương, vì ion Na^+ vẫn còn tiếp tục vào trong tế bào tuy có chậm hơn; Ở pha này, màng tế bào bắt đầu biến đổi tính thấm ngấm với ion Canxi làm cho luồng ion Ca^+ cũng thấm vào một cách thụ động, cân bằng luồng ion K^+ thoát ra ngoài.

- Pha 3: Tái cực nhanh muộn. Lúc này tính thấm ngấm của màng đối với canxi đã thay đổi hẳn, làm cho ion K^+ thụ động thoát ra ngoài rất mạnh, đưa điện thế trong màng âm hẳn xuống và ra xa đường cong điện thế hoạt động tách hẳn đường đẳng điện.

- Pha 4: Phân cực, tức là tái cực đã xong, điện thế trong màng trở lại âm như lúc nghỉ trước khi bắt đầu pha 0 của điện thế hoạt động. Ở đầu pha 4 này, để lập lại trạng thái nội môi hằng định, có một sự vận chuyển "chủ động" ion Na^+ và Ca^{++} ra ngoài và K^+ vào trong, nghĩa là ngược với chênh lệch áp lực ion: cả hai ion đều di chuyển từ nơi có nồng độ thấp đến nơi có nồng độ cao. Để thực hiện điều này, tại tế bào xuất hiện hai cái "bơm đôi", cái thứ nhất gọi là bơm Na/K nó đẩy lượng ion Na^+ đã thấm vào tế bào ra khỏi tế bào, đồng thời đẩy lượng K^+ đã thấm ra khỏi tế bào vào trong tế bào; cái thứ hai gọi là bơm Ca/Na nó đẩy lượng Ca^{++} đã thấm vào tế bào ra khỏi tế bào nhưng để đổi lại, nó phải bơm lại một lượng ion Na^+ vào trong tế bào. "Động cơ" của bơm do màng tế bào sản xuất ra là các phân tử adenosin triphosphat cung cấp dưới tác dụng của men adenosin triphosphatase ở màng tế bào, với sự có mặt của ion Mg^{++}, còn năng lượng (chất đốt) lấy từ nguyên sinh chất tế bào:

$$ATP + H_2O \rightarrow ADP + H_3PO_4 + 10.000 \text{ calo}$$

Bảng 11.1. Nồng độ ion ngoài và trong cơ tim [5]

Ion	Nồng độ ngoài tế bào	Nồng độ trong tế bào	Tỷ lệ nồng độ ngoài/trong tế bào
Na	145 mM	15 mM	9,7
K	4 mM	150 mM	0,027
Cl	120 mM	5 mM	24
Ca	2 mM	10^{-7} mM	$2x\ 10^4$

Các di chuyển ion gây các biến đổi điện thế ở từng pha được vẽ trong phần dưới của hình 11.5.

Ở pha 4 phân cực này, mới thấy rõ sự khác nhau giữa tế bào co bóp, dù ở tâm nhĩ, tâm thất hay cơ xương; với các tế bào tự động ở nút xoang và bộ nối.

Trường hợp tế bào co bóp, điện thế nghỉ cứ giữ nguyên như vậy, đường cong pha 4 cứ nằm ngang, cho đến khi một kích thích bên ngoài đến khử cực, nghĩa là hạ điện thế xuống bớt âm, vượt quá điện thế ngưỡng, làm khởi động một điện thế hoạt động mới với các pha 0, 1, 2, 3, 4 kể trên.

Nhưng trường hợp tế bào tự động lại khác: điện thế trong màng cứ tự động giảm bớt âm, không cần có kích thích bên ngoài, pha 4 không nằm ngang mà dần dần nhích về phía đường đẳng điện: đó là hiện tượng *khử cực chậm tâm trương*, do ion Na+ cứ ngấm dần vào trong tế bào (Hình 11. 6). Tuy chậm, nhưng điện thế trong màng cũng đạt tới ngưỡng, để bắt đầu một điện thế hoạt động mới.

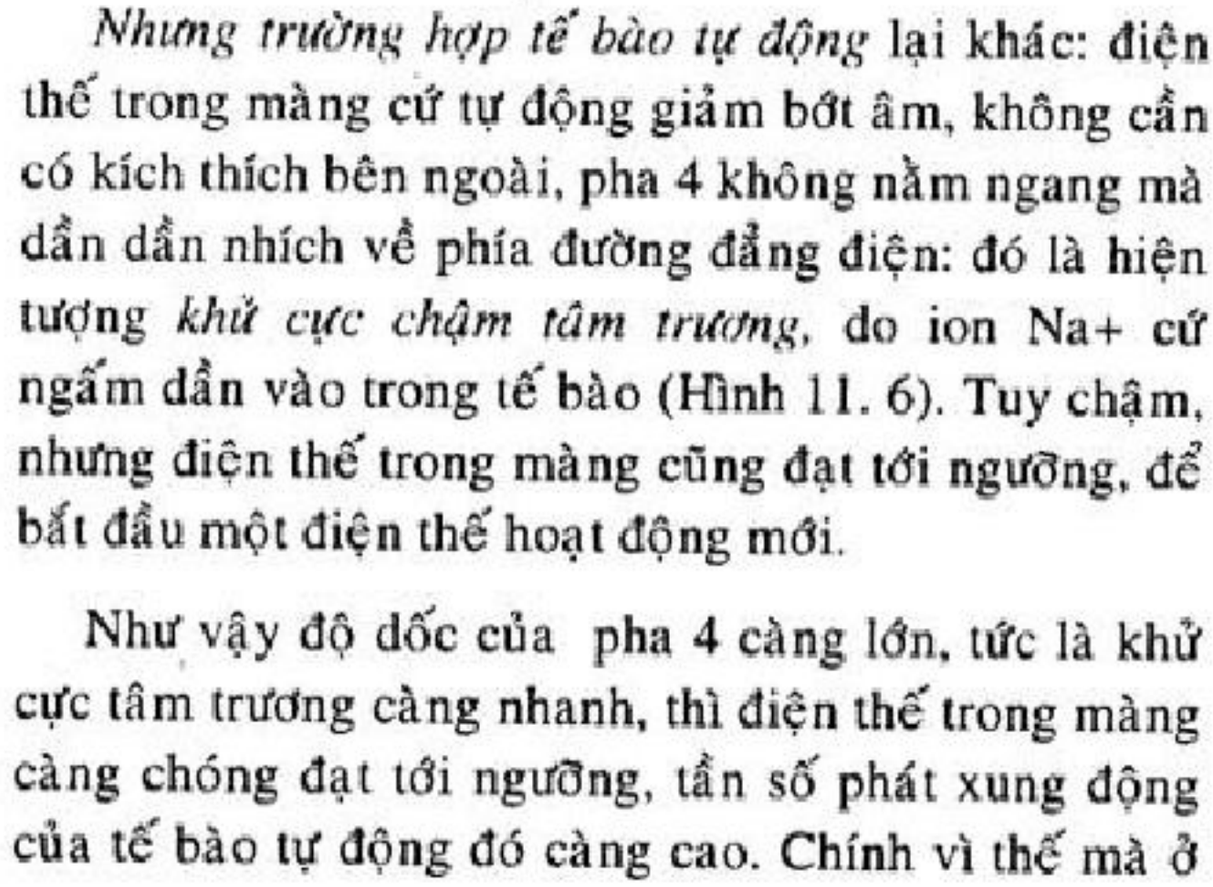
Như vậy độ dốc của pha 4 càng lớn, tức là khử cực tâm trương càng nhanh, thì điện thế trong màng càng chóng đạt tới ngưỡng, tần số phát xung động của tế bào tự động đó càng cao. Chính vì thế mà ở trạng thái bình thường tế bào nút xoang khử cực pha 4 nhanh nhất, phát ra xung động trước các chủ nhịp dưới và luôn điều khiển nhịp tim (Hình 11.6).

Điện thế hoạt động ở mỗi vùng cơ tim có khác nhau (Hình 11.7). Có thể phân biệt hai dạng chính: Dạng của tế bào tự động tập trung nhiều ở nút xoang và bộ nối gọi là đáp ứng chậm; dạng của tế bào không tự động có nhiều ở tâm nhĩ, mạng Purkinje và tâm thất gọi là đáp ứng nhanh (Hình 11.8).

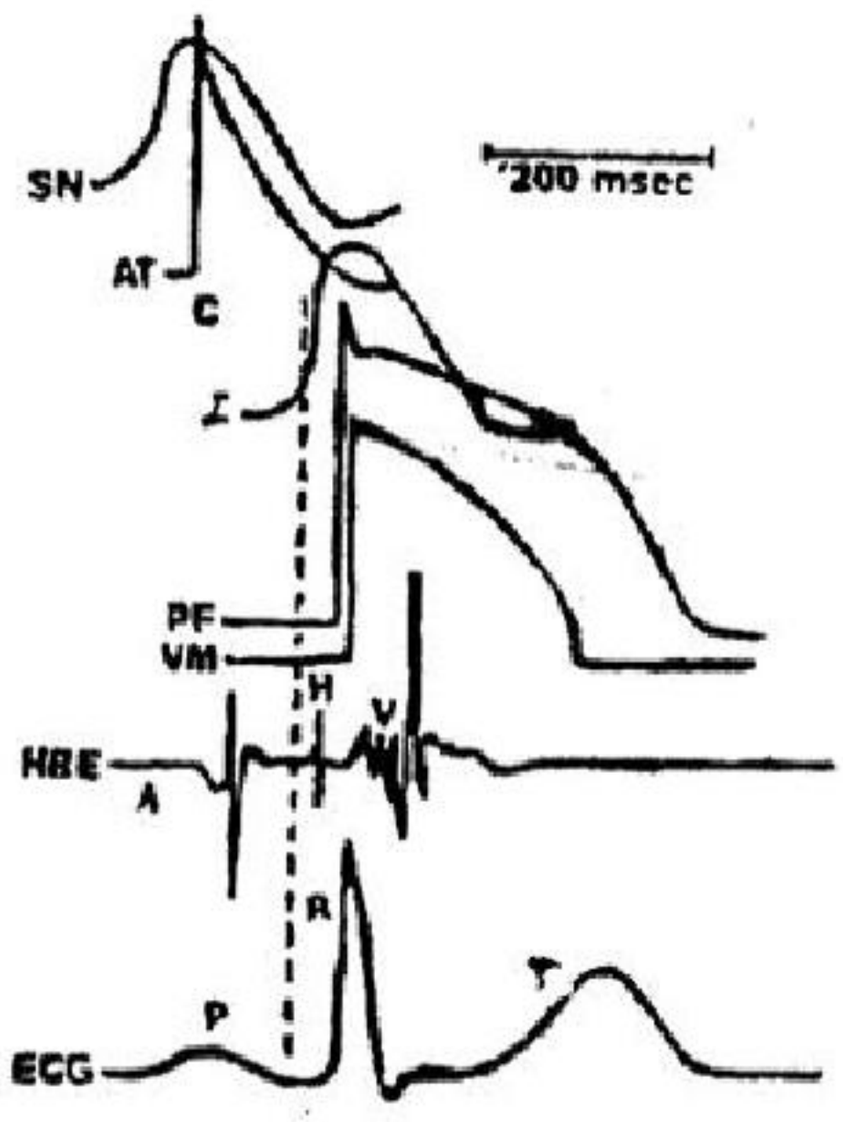
Đáp ứng chậm khác với đáp ứng nhanh ở những điểm:

Pha 0 dốc ít hơn, gần như mất hẳn; sở dĩ như vậy, vì dòng Na+ vào tế bào rất chậm, hạ điện thế trong màng rất từ từ do đó nảy quá đà (pha 1) cũng rất nhỏ, dẫn truyền qua các tế bào này cũng chậm rất nhiều.

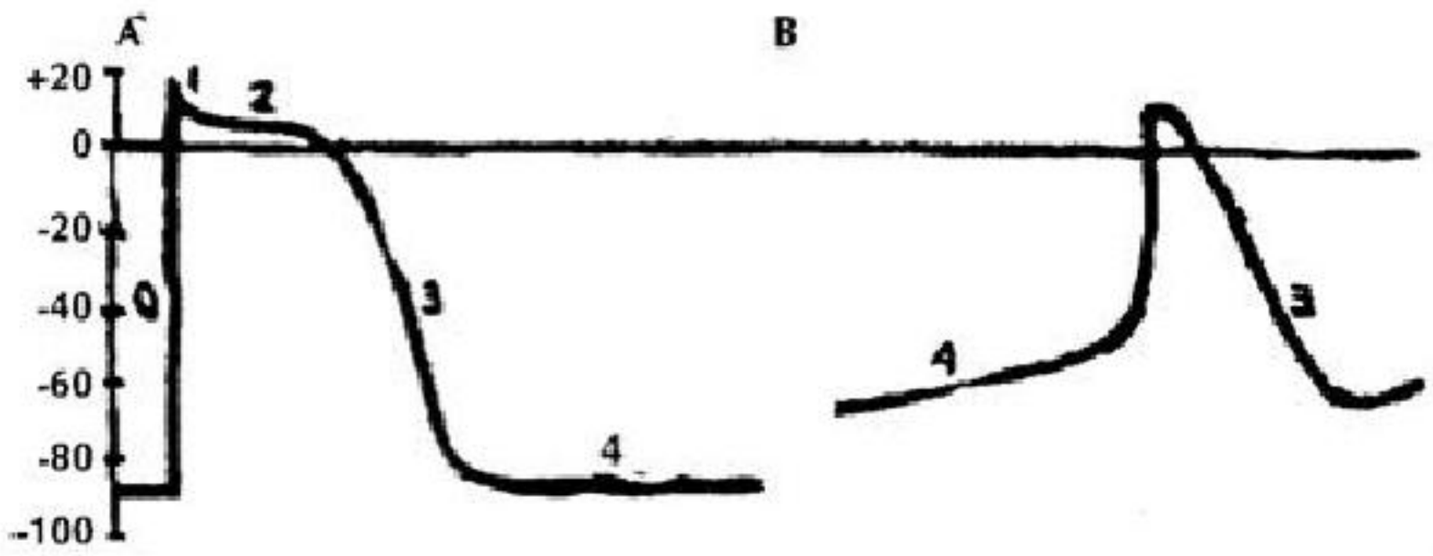
Điện thế nghỉ thấp hơn, nghĩa là gần đường đẳng điện hơn; nên dễ đạt tới điện thế ngưỡng hơn.



HÌNH 11.6. Điện thế hoạt động của những sợi cơ tim tự động. Tế bào nút xoang khử cực tâm trương mau hơn, và (A,B) truyền xung động (mũi tên) xuống khử cực tế bào bộ nối (A′ B′) lúc này điện thế trong màng của bộ nối còn chưa đạt tới ngưỡng.



HÌNH 11.7. Điện thế hoạt động của: SN nút xoang; AT tâm nhĩ, J bộ nối; PF mạng Purkinje; VM tâm thất.
HBE điện đồ bó His với các sóng A,H và V, ghi ở các thời điểm tương ứng



HÌNH 11.8. Hai kiểu đáp ứng nhanh (A) và chậm (B) (theo Kupersmith [1].

Bảng 11. 2. So sánh điện thế hoạt động kiểu đáp ứng chậm và nhanh [9]

Đặc điểm điện sinh lý	Đáp ứng chậm	Đáp ứng nhanh
Điện thế nghỉ	Thấp	Cao
Biên độ điện thế hoạt động	40 –80 mV	90 – 120 mV
Vmax pha 0	1- 10V/sec	200 – 800 V/sec
Nảy quá đà	0 – 15 mV	10 – 30 mV
Vận tốc dẫn truyền	0,01 – 0,1 m/sec	0,5 – 3,0 m/sec
Điện thế ngưỡng	-50 đến – 30 mV	-75 đến –65 mV
Ion gây dòng khử cực	Ca++, (Na+)	Na+
Tác nhân chặn kênh	Mg++, La++, Verapamil, diltiazem, nifedipin	Tetrodoxin, thuốc chống loạn nhịp nhóm I

2.2. Tính dẫn truyền. Nếu tính tự động là độc quyền của các tế bào biệt hoá, thì tính dẫn truyền gặp ở cả các tế bào co bóp của cơ tim. Cả hai loại tế bào đó, khi đã được kích thích, đều có thể dẫn truyền xung động sang các tế bào bên cạnh, mặc dù có những màng mỏng cách ly chúng với nhau, nhìn thấy dưới kính hiển vi điện tử.

Vận tốc dẫn truyền xung động khác nhau rất nhiều từ vùng này đến vùng khác của tim (Bảng 11-3).

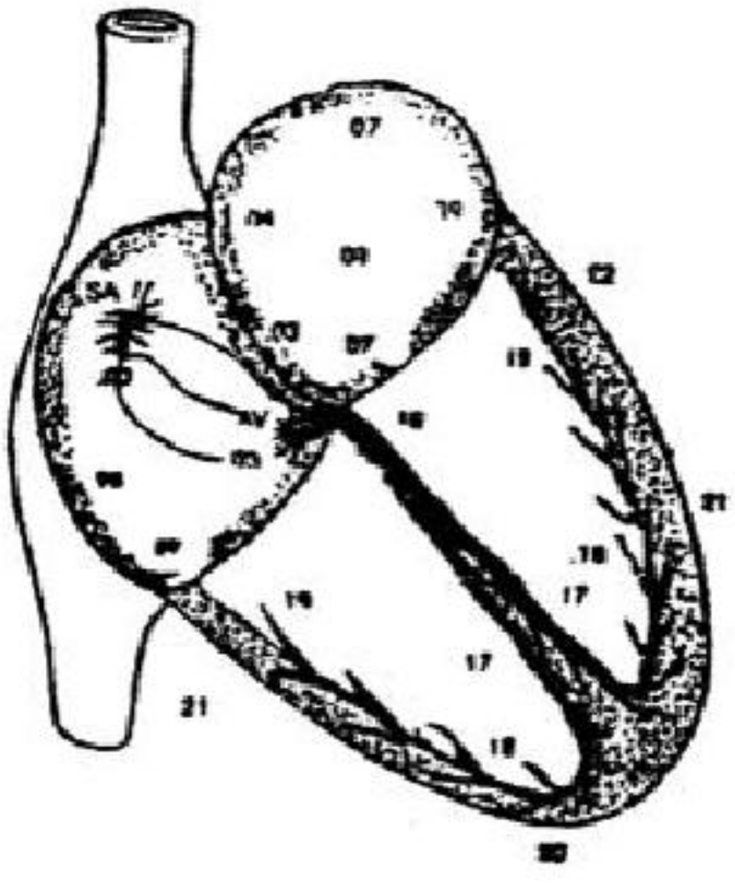
Vận tốc đó càng cao nếu biên độ điện thế hoạt động lớn, nếu tốc độ biến đổi điện thế (dVm/dt) ở pha 0 lớn. Do đó, các tế bào có đáp ứng chậm dẫn xung kém các tế bào có đáp ứng nhanh.

Bảng 11.3 cho thấy vận tốc dẫn truyền rất cao ở các bó liên nút, bó His và mạng Purkinje; và thấp ở nút xoang nhĩ, và nút nhĩ thất; cơ thất có vận tốc dẫn trung bình.

Như vậy ở trạng thái sinh lý, xung động phát ra từ nút xoang nhĩ được truyền qua các bó liên nút với vận tốc vừa phải gần 1m/s. Sau đó, vận tốc chậm hẳn lại; 0,05 m/s từ tâm nhĩ vào nút nhĩ thất, và 0,1 – 0,2 m/s qua nút này. Người ta cho rằng sự giảm vận tốc này là do đường kính các sợi trong nút nhĩ thất nhỏ hơn các nơi khác, và do những chỗ nối tiếp giữa các tế bào trong nút ít hơn. Vận tốc dẫn truyền trong bó His lớn hơn 10 lần (0,8 – 2 m/s) và càng lớn hơn trong mạng Purkinje: 2 – 4 m/s. Sau đó chậm hẳn lại khi đi qua các sợi co bóp từ màng trong tim đến thượng tâm mạc, với vận tốc 0,3 m/s.

Hình 11-9 ghi thời điểm xung động đến các vùng của cơ tim, tính từ nút xoang là nơi xuất phát (0,00). Phải 0,03 giây mới đến nút nhĩ thất; 0,09 mới khử cực xong cả hai tâm nhĩ; 0,16 mới đến bó His và 0,22 khử cực xong vùng cuối là thượng tâm mạc của đáy tim [2].

Nên chú ý rằng mỏm tim co bóp trước đáy tim, cũng có lợi về mặt cơ học: máu bị dồn từ mỏm tim đến vùng đáy tim để được tống ra gốc các động mạch chủ và phổi.



Hình 11.9. Thời điểm xung động đến các vùng của tim [2]

Bảng 11.3. Vận tốc dẫn truyền các vùng tim [6]

	Vận tốc dẫn truyền (m/sec)	Đường kính tế bào trung bình (micromet)
Nút xoang nhĩ	0,05	5
Bó liên nút	0,8 – 1	15,8
Nút nhĩ thất (Tawara)	0,1 – 0,2	7,5
Bó His	0,8 – 2	10,9
Mạng Purkinje	2 – 4	23,4
Cơ thất	0,3 – 1	15,2

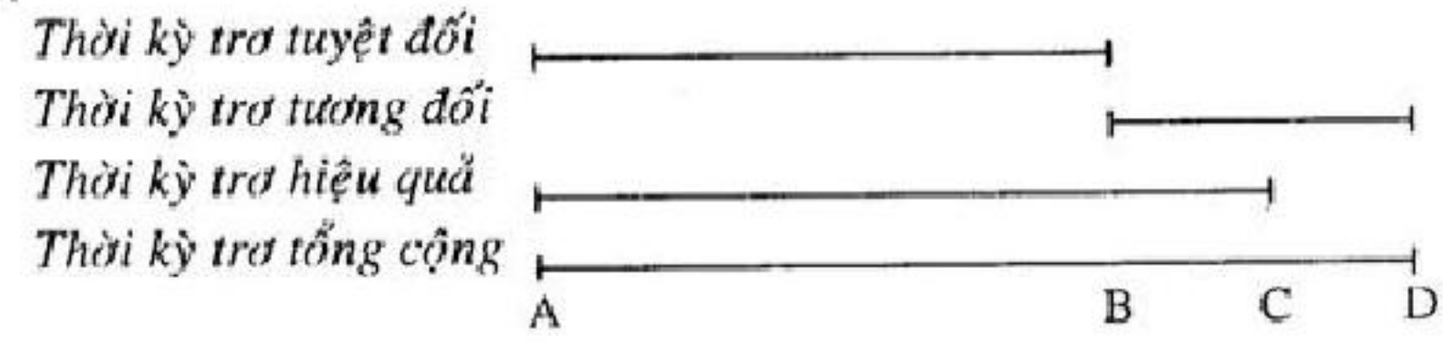
2.3. Tính trơ và tính chịu kích thích: về cơ bản, tính trơ và tính chịu kích thích của mô biệt hoá không khác mô co bóp (kể cả mô co bóp ở các xương). Muốn kích thích được cơ tim bóp, xung động dù là phát sinh từ bản thân tim (tự động) hay từ ngoài vào (kích thích thần kinh, nội tạng, mũi châm điện, đụng chạm cơ học, khi phẫu thuật hay thực nghiệm...) đều phải có 2 điều kiện: đúng thời kỳ tim chưa kích thích nghĩa là đã ra khỏi thời kỳ trơ (xem dưới) và có cường độ đủ mạnh để đưa điện thế lúc nghỉ từ –90mV vượt qua –70mV, nó còn được gọi là *điện thế ngưỡng* (threshold potential).

Ở pha 1 và 2 của đường cong điện thế hoạt động, tế bào mới được khử cực xong, bất cứ kích thích nào đến, dù mạnh, cũng không gây được đáp ứng nào. Đó là thời kỳ *trơ tuyệt đối*, che chở cho cơ tim khỏi rơi vào rung thất.

Sau đó là thời kỳ *trơ tương đối*, tế bào có đáp ứng nhưng khó khăn hơn, nghĩa là kích thích phải mạnh hơn (thường là gấp đôi) mà đáp ứng vẫn yếu. Kích thích càng đến muộn ở thời kỳ này (pha 3) điện thế hoạt động mà nó gây ra càng mạnh, và phải đến một thời điểm nào đó, có khi sang đến đầu pha 4, đáp ứng mới đủ mạnh để gây ra một điện thế hoạt động lan được ra các tế bào xung quanh, gây ra một hiệu quả cơ học. Trước thời điểm đó, là một thời kỳ *trơ hiệu quả* thường được đo trong các nghiên cứu điện sinh lý. Như vậy thời kỳ trơ hiệu quả gồm thời kỳ trơ tuyệt đối, cộng với phần đầu của thời kỳ trơ tương đối. (Bảng 11.4). Thời kỳ trơ có hiệu quả rất quan trọng. Nó nghĩa là trơ đủ mức để ngăn cản tim bóp. Nó thường kết thúc ở điểm pha 3 của điện thế hoạt động gặp điện thế ngưỡng.

Những điều kiện khác nhau ở cả trong và ngoài tế bào làm cho các tế bào gần nhau có thể ở các mức độ trơ khác nhau. Đó là một trong những nguyên nhân chính tạo điều kiện cho các blốc cơ năng, các vòng vào lại như dưới đây sẽ nói rõ hơn.

Bảng 11. 4: Sơ đồ các thời kỳ trơ



Nên chú ý rằng xung động đến ở phần đầu của thời kỳ trơ tương đối, đoạn BC trong bảng11.4 có gây đáp ứng, nhưng không đủ mạnh để lan rộng ra và tạo hiệu quả cơ học, không thể hiện trên điện tâm đồ bề mặt, nhưng cũng đủ gây ra dẫn truyền ẩn.

Hệ thần kinh phế vị có tác dụng quan trọng lên cả tính tự động và tính dẫn truyền của các tế bào cơ tim. Nó làm giảm tính tự động, nhất là giảm tính phát xung, và giảm tính dẫn truyền, tạo điều kiện gây blốc.

3. CƠ CHẾ LOẠN NHỊP TIM

Những cơ chế gây ra các rối loạn nhịp tim thường được xếp vào 3 nhóm: 1. Những rối loạn tạo xung; 2. những rối loạn dẫn xung và 3. những rối loạn kết hợp tạo xung và dẫn xung (Bảng 11.5)

4. RỐI LOẠN TẠO XUNG

Các rối loạn tạo xung có thể xảy ra ở các tế bào tự động hoặc các tế bào không tự động.

* **Các tế bào tự động,** gặp nhiều ở nút xoang nhĩ và bộ nối (Hình 11.7), có thể phát xung động mau hơn hoặc thưa hơn.

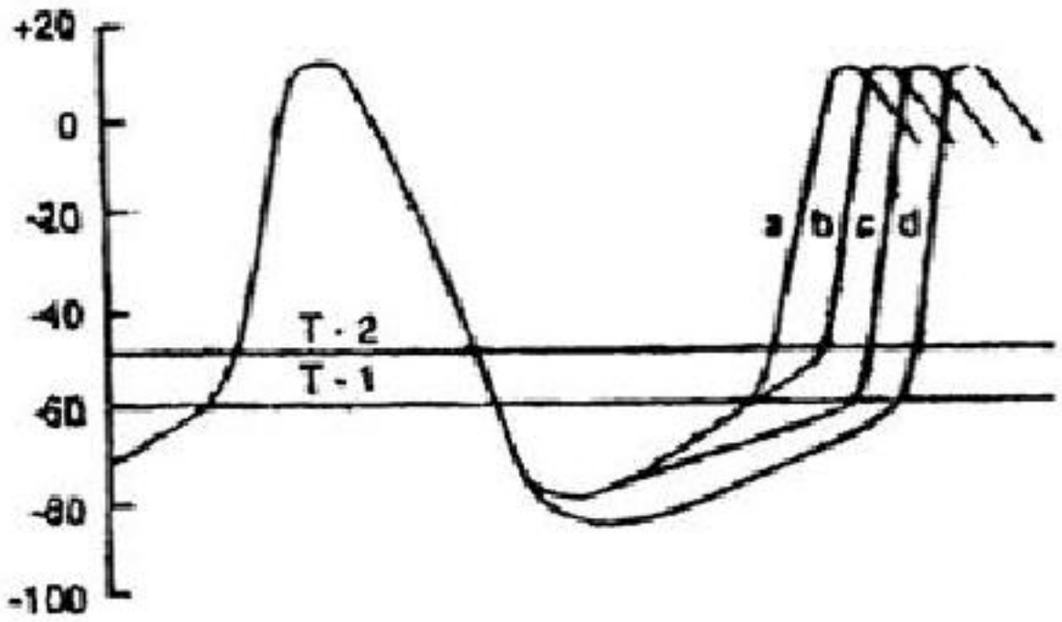
Nút xoang nhĩ có thể phát xung mau hơn tần số bình thường, trên 100/phút, gây nhanh xoang. Những nguyên nhân thường gặp là gắng sức, xúc động, sốt, thai, thiếu mau, cường giáp, cường giao cảm...

Bảng 11.5. Xếp loại các rối loạn nhịp tim theo cơ chế và lâm sàng

Rối loạn tạo xung:		
Tại các tế bào tự động		
Nút xoang	Tăng tần số	Nhanh xoang
	Giảm tần số	Chậm xoang, nhát thoát, nhịp thoát
	Không đều	Loạn nhịp xoang; ngoại tâm thu xoang
Bộ nối	Tăng tần số	Nhanh bộ nối (bộ nối tăng tốc)
	Giảm tần số	Nhát thoát, nhịp thoát bộ nối
	Không đều	Ngoại tâm thu bộ nối
Tại các tế bào không tự động (hoặc ít tự động)		
Cơ nhĩ		Ngoại tâm thu nhĩ; nhanh nhĩ (một ổ hoặc nhiều ổ)
Nhánh His; Mạng Purkinje; cơ thất		Ngoại tâm thu thất, nhanh thất
Rối loạn dẫn xung:		
Blốc không có vào lại		Blốc xoang nhĩ, blốc nhĩ thất các độ gây ra các nhịp thoát khác nhau ở nhĩ, bộ nối, thất..
Blốc có vào lại		-Nhanh kịch phát trên thất với vòng vào lại ở các vị trí khác nhau; rung nhĩ, cuồng nhĩ -Nhanh thất; xoắn đỉnh
Rối loạn kết hợp tạo và dẫn xung		Song tâm thu

Tần số tạo xung nút xoang thấp hơn bình thường gọi là *chậm xoang*, có thể do ngủ, tuổi cao, rèn luyện thể lực tốt, cường phế vị... Tần số xoang chậm quá còn có thể dẫn đến *nhát thoát hoặc nhịp thoát bộ nối.*

Có 3 cơ chế có thể gây biến đổi tần số phát xung ở các tế bào tự động, đó là: 1. biến đổi điện thế ngưỡng; 2. biến đổi độ dốc pha 4, và 3. biến đổi điện thế nghỉ. (Hình 11,10 minh họa 3 cơ chế làm giảm tần số tạo xung, xem dưới)



HÌNH 11.10. Ba cơ chế giảm tần số tạo xung [1]
Điện thế hoạt động bình thường ở a, bị muộn đi vì
b. hạ điện thế ngưỡng từ T1 đến T2
c. giảm độ dốc pha 4
d. tăng điện thế lúc nghỉ

Chậm xoang còn có thể do hội chứng suy nút xoang hay gặp ở người cao tuổi.

Loạn nhịp xoang (nhịp xoang không đều) có thể do thở, hoặc do những rối loạn khác của hệ thần kinh tự quản.

Bộ nối cũng có nhiều tế bào tự động, những tần số phát xung thấp hơn, 40 – 60/phút, nên ở trạng thái bình thường, vẫn phải đợi xung động từ xoang xuống kích thích (Hình 11-6). Chỉ khi tần số xoang thấp quá, các tế bào tự động bộ nối mới "thoát" ra, và tần số phát xung cũng phụ thuộc vào 3 yếu tố nêu ở trên chung cho các tế bào tự động.

Trong một số trạng thái bệnh lý, bộ nối phát xung mau hơn, đến khi nào tần số cao hơn tần số xoang, nó sẽ cướp quyền nút xoang và đứng ra làm chủ nhịp tim. Đó là các *nhịp bộ nối tăng tốc, nhanh bộ nối. Các ngoại tâm thu bộ nối* cũng là những xung động lẻ tẻ do các tế bào tự động gây ra.

* **Các tế bào không tự động,** lúc thường, không thể tự khử cực được ở pha 4, nên phải chờ đợi một kích thích từ ngoài đến mới khởi động được một điện thế hoạt động. Tuy nhiên, một số hoàn cảnh bệnh lý có thể tạo ra được những xung động bất thường gây loạn nhịp.

Blốc có thể thực thể, do viêm, thiếu máu cục bộ, hoại tử, xơ hoá, chấn thương,v.v...; nhưng cũng có thể cơ năng, vì xung động đến sớm quá khi tế bào dẫn còn trong thời kỳ trơ, như ngoại tâm thu, nhanh kịch phát. Dẫn truyền ẩn cũng là một cơ chế gây blốc cơ năng, vì xung động tuy không gây được nhát bóp và không thể hiện gì trên điện tim, nhưng cũng đủ để đưa tế bào dẫn vào thời kỳ trơ.

Những blốc cơ năng như vậy, do độ trơ khác nhau của các tế bào tim, tạo những điều kiện rất tốt cho các vòng vào lại như sẽ nói dưới đây.

Có thể phân biệt hai loạn loạn nhịp do rối loạn dẫn xung, tùy theo có vòng vào lại hay không.

Blốc không có vòng vào lại. Vì xung động bị chẹn hẳn tất cả hay một phần, loại blốc này dẫn đến các loạn nhịp chậm, thí dụ các blốc xoang nhĩ và blốc nhĩ – thất.

Blốc xoang nhĩ. Trong thực tế, đa số là những blốc không hoàn toàn. Với blốc độ II, xung động xoang, có nhát xuống được tâm nhĩ, có nhát bị blốc hẳn, làm tần số xoang bị giảm hẳn đi hoặc không đều. Cũng có khi là blốc độ III, tất cả các xung xoang đều bị chặn lại làm bộ nối phải thụ động đứng ra tạo nhịp cho tim với tần số chậm cố hữu của nó; gây ra nhịp bộ nối. Các loại blốc này gặp trong hội chứng suy nút xoang.

Blốc nhĩ thất hay gặp hơn nhiều. Lâm sàng phân biệt 3 độ blốc nhĩ thất: độ 1 là blốc kín đáo, chỉ có PQ kéo dài; độ 2 là blốc một phần, nghĩa là có một số xung từ nhĩ dẫn không được đến thất; và độ 3 là blốc hoàn toàn nghĩa là tất cả xung từ nhĩ đến bị chặn, thất đập theo nhịp tự thất, đều nhưng rất chậm, 20 – 40/phút. Nhờ ghi điện thế bó His, người ta có thể xác định chính xác thời điểm xung động đến tâm nhĩ (A) bó His (H) và tâm thất (V). Do đó, có thể kết luận là blốc ở trên hay dưới bó His, tùy theo đoạn AH hay HV bị kéo dài (Hình 11-7 dòng HBE).

Blốc có vòng vào lại hay gặp hơn nhiều. Thế nào là vào lại ?

Ở trạng thái bình thường, mỗi xung động xuất phát từ nút xoang đều được dẫn đi khử cực từng tế bào cơ tim, cho đến tận các tế bào tâm thất cuối cùng, rồi mới tự tắt. Các tế bào cơ tim sau đó phải đợi một xung động khác tiếp theo, mới khử cực được. Nhưng trong một số hoàn cảnh bất thường, xung động đã khử cực xong và ra khỏi một vùng rồi, lại quay trở lại kích thích vùng đó một lần nữa, người ta nói là có vào lại.

Khái niệm vào lại như vậy đầu tiên do Mc Williams đưa ra vào năm 1887, sau đó được nhiều tác giả nghiên cứu như Mayer 1906, Garrey 1914, và nổi bật nhất là Mines, người đã có những thành công đáng kể, và cũng đã hy sinh trong khi thử nghiệm trên bản thân năm 1914. Mines đã nhận xét rằng: "giải phẫu phức tạp của tim với những lỗ, những động mạch, những bó mô liên kết; cùng với phân bố đa dạng của các kiểu mô (do đó của cả các thuộc điện sinh lý), tạo một môi trường rất thuận lợi cho hiện tượng vào lại" (trích theo Davidenko[10]).

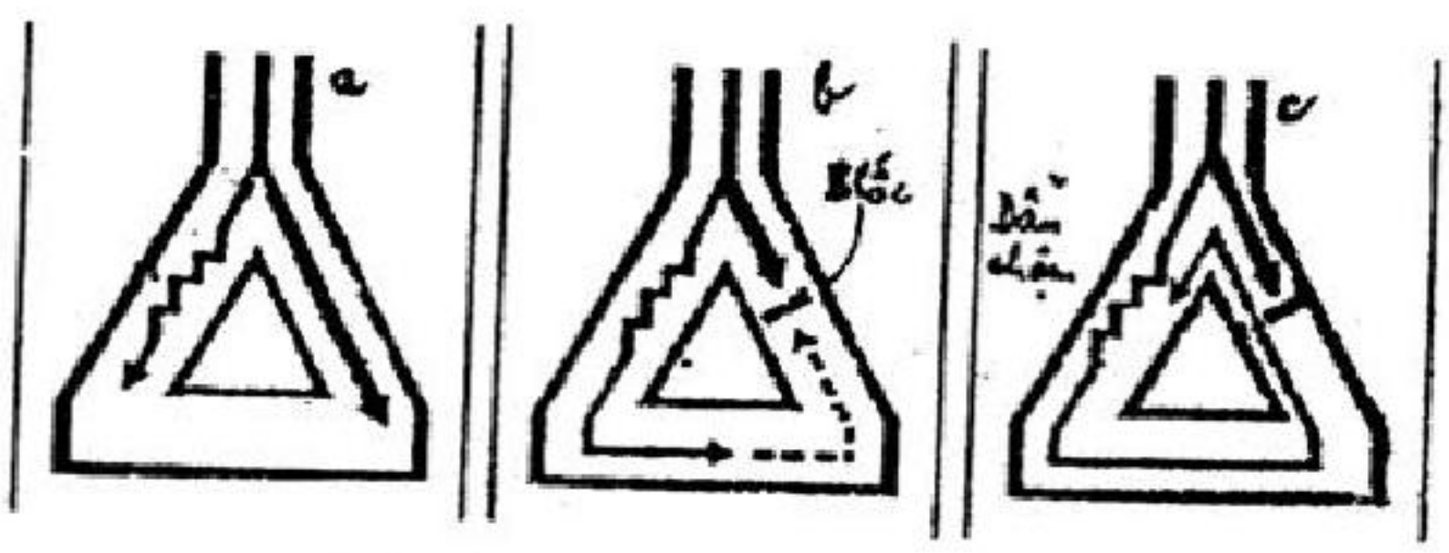
Ngày nay, người ta đã thấy cơ chế vào lại đóng vai trò quan trọng trong các cơn nhanh kịch phát, rung nhĩ, và cả nhiều trường hợp ngoại tâm thu nữa.

Muốn có vòng vào lại, phải có 3 điều kiện sau: (Hình 11.13)

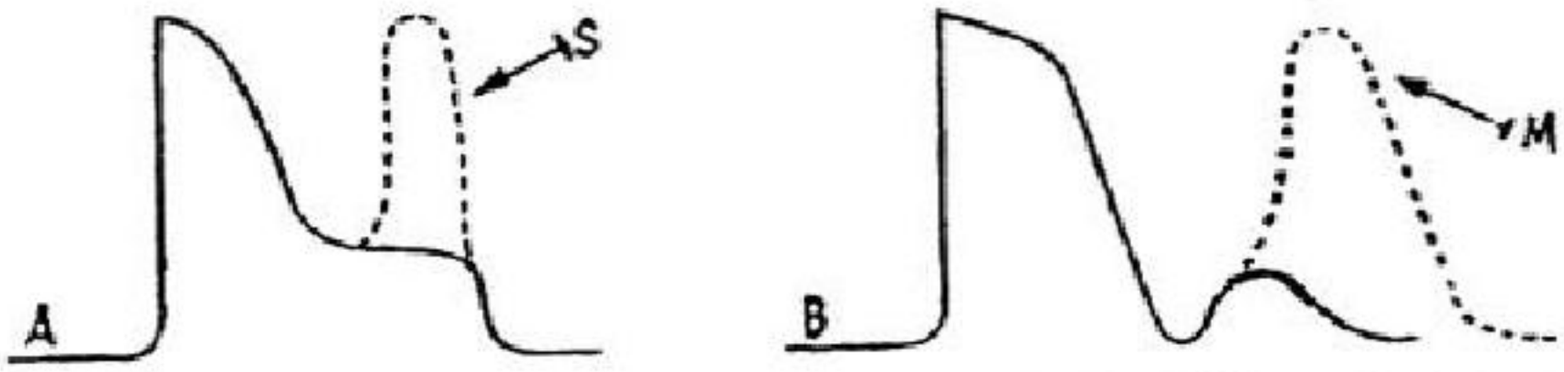
5.1. Có 2 đường dẫn truyền độc lập với nhau về chức năng. Ở hình 11-13, a: xung bình thường đi nhánh phải vì dẫn nhanh hơn; nhánh trái dẫn chậm hơn, đến các tế bào ở dưới muộn hơn, đã vào thời kỳ trơ nên không khử cực được.

5.2. Một đường bị blốc một chiều, ở đây là đường phải (Hình 11.13, b), có thể sau một ngoại tâm thu chẳng hạn. Xung từ trên xuống bắt buộc phải dùng đường trái.

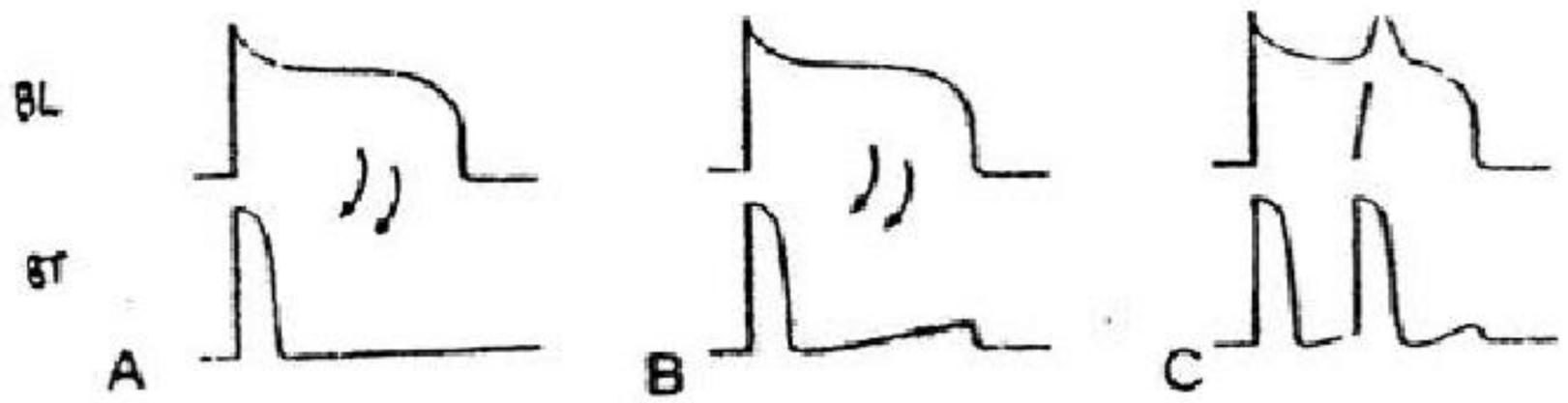
5.3. Đường thứ hai, ở đây là nhánh trái, dẫn chậm nên khi xung động đi ngược trở lại đường phải thì đường này đã hết thời kỳ trơ rồi. Xung đi qua được và tạo thành vòng vào lại khép kín(Hình 11.13,c).



Hình 11.13. Ba điều kiện để có vào lại (xem bài)
Blốc một chiều không cho xung đi qua, nhưng vì đường bên trái dẫn chậm, nên khi quay lại, đường bên phải đã hết thời kỳ trơ, cho phép xung động đi qua, tạo thành vòng khép kín [3]



Hình 11.11. Hoạt động nảy cò (mũi tên ↙) trong trường hợp hậu khử cực sớm (S) và muộn (M)



Hình 11.12. Sơ đồ tính tự động do dòng điện tổn thương ở vùng giáp ranh
A: điện thế hoạt động kéo dài ở vùng bệnh lý, dòng điện tổn thương đi từ đó tới vùng bình thường BT (hai mũi tên)
B: dòng điện đó đẩy nhanh khử cực tâm trương ở vùng bình thường
C: điện thế hoạt động xảy ra ở vùng bình thường được dẫn đến vùng tổn thương, gây một xung động mới (một mũi tên ngược lên)

Ở tâm nhĩ, các xung động bất thường đó gây ra các ngoại tâm thu nhĩ, nhanh nhĩ. Các tế bào không tự động ở các nhánh bó His, mạng Purkinje và tâm thất cũng có thể tạo xung bệnh lý, gây ra các ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất.

Cơ chế điện sinh lý của những xung động bất thường ở các tế bào không tự động đó đã được các nghiên cứu mới làm sáng tỏ thêm, mặc dù chưa đầy đủ. Có 2 cơ chế chính là hoạt động nảy cò và dòng điện tổn thương.

Hoạt động nảy cò (triggered activity) gần đây được nói đến nhiều [3]. Đó là trường hợp những dao động điện thế xảy ra khi tế bào đã được khử cực, tức là sau pha 0 nên gọi là hậu khử cực (afterdepolarization), còn gọi là hậu điện thế. Khi những dao động đó đạt tới điện thế ngưỡng, chúng sẽ "nảy cò" khởi động một điện thế hoạt động bất thường, gây ra một chuỗi nhát loạn nhịp [1,7].

Có hai loại hậu khử cực (Hình 11.11): 1. Hậu khử cực sớm, xảy ra ở pha 2 hoặc 3 của điện thế hoạt động; và 2. Hậu khử cực muộn ở pha 4.

Hậu khử cực sớm có nguyên nhân là nhiễm độc (aconitin, thuốc chống loạn nhịp, catecholamin...), giảm oxy mô, nhiễm toan, v.v... Đặc điểm lâm sàng mà Kupersmith tóm tắt [1] đã xếp vào 8 điểm, rất giống các loạn nhịp trong hội chứng QT dài mắc phải: xuất hiện khi nhịp chậm; vượt tần thì hết; đợt ngắn tim nhanh... Thí dụ: xoắn đỉnh và những loạn nhịp do tái tưới máu.

Hậu khử cực muộn có thể gặp trong nhiễm độc (digitalis, histamin, catecholamin, nhiễm toan) và cả trong phì đại cơ tim. Chín đặc điểm lâm sàng cũng do Kupersmith tóm tắt, có nhiều nét giống hiện tượng vào lại (xem dưới): các dạng lâm sàng hay gặp là nhịp bộ nối tăng thêm và một số nhanh thất như nhanh thất do gắng sức, nhanh thất cơn ngắn.

Điều trị: chẹn bêta, thuốc tê, chặn kênh calci, adenosin.

Tăng tự động do dòng điện tổn thương ở vùng giáp ranh (Hình 11-12) trong nhồi máu cơ tim, xơ hoá cơ tim [1]. Cũng có thể dùng chữ "nảy cò" vì cũng do một xung trước đó khởi động. Vấn đề này còn đang tranh cãi.

5. RỐI LOẠN DẪN XUNG

Khi dẫn truyền xung động bị cản trở, người ta gọi là blốc. Blốc có thể hoàn toàn, không xung động nào qua được; nhưng cũng có thể không hoàn toàn, còn cho đi qua một số xung động.

Blốc có thể hai chiều, dẫn xung có thể bị trở ngại cả chiều đi lẫn chiều về; nhưng cũng có thể một chiều: blốc chiều xuôi, blốc chiều ngược, blốc ra, blốc vào,v.v...

Người ta dùng chữ *vòng vào lại lớn* khi có hai đường tách hẳn ra như vòng vào lại giữa bộ nối và bó Kent (Hình 11-14) gây những cơn nhanh kịch phát trên thất hoặc giữa 2 nhánh bó His gây những cơn nhanh kịch phát thất; hoặc giữa hai đường liên nhĩ trong cơn nhanh kịch phát nhĩ.

Còn *vòng vào lại nhỏ* là khi đường kính dưới 2mm, như trong "nội bộ" nút nhĩ thất, gây các cơn nhanh kịch phát trên thất (Hình 11-15); hoặc giữa hai nhánh nhỏ của mạng Purkinje trong cơ thất, gây những cơn nhanh kịch phát thất.

Các vòng vào lại có thể được hình thành trong một số điều kiện bệnh lý như nhồi máu cơ tim, thiếu máu cục bộ hoặc nhiều tổn thương khác.

Vòng vào lại cơ năng. Những vòng vào lại mới tả ở trên là những vòng vào lại giải phẫu: giữa 2 nhánh của vòng có một ngăn cách giải phẫu. Từ 1973, người ta đưa ra khái niệm về các vòng vào lại cơ năng, không cần ranh giới giải phẫu, mà chỉ do những tính chất điện sinh lý khác nhau, cụ thể là các độ trơ khác nhau, giữa các tế bào của vòng. Xung động không đi theo những đường nhất định, mà bắt buộc phải đi vào những con đường đã hết thời kỳ trơ. Có nhiều kiểu vào lại cơ năng (Hình 11-16).

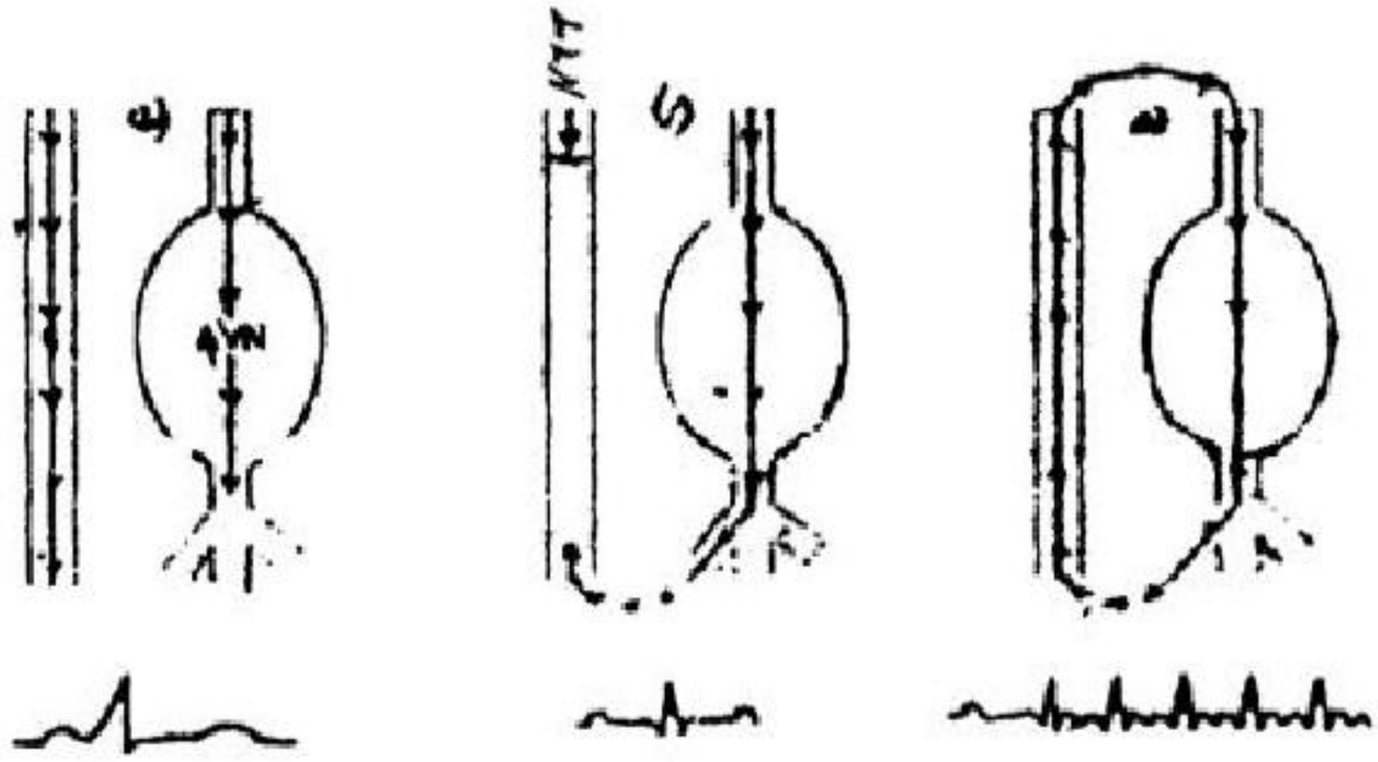
Vào lại có vòng dẫn (leading circle reentry), có thể gặp trong nhanh nhĩ. Xung động chạy vòng tròn khép kín như "đầu con rắn cắn vào đuôi nó" (Allessie 1977). Sở dĩ có một vòng dẫn, vì giữa vòng có một vùng luôn bị trơ do các xung từ vòng đó vào khử cực. Vùng đó đóng vai trò một trở ngại giải phẫu.

Vào lại ngẫu nhiên (random reentry), hay gặp trong rung nhĩ. Xung động đi theo một con đường không định trước, tuỳ tình trạng trơ gặp trên đường đi. Gặp tế bào đang trơ thì tránh để đi vào tế bào đã ra khỏi trơ rồi.

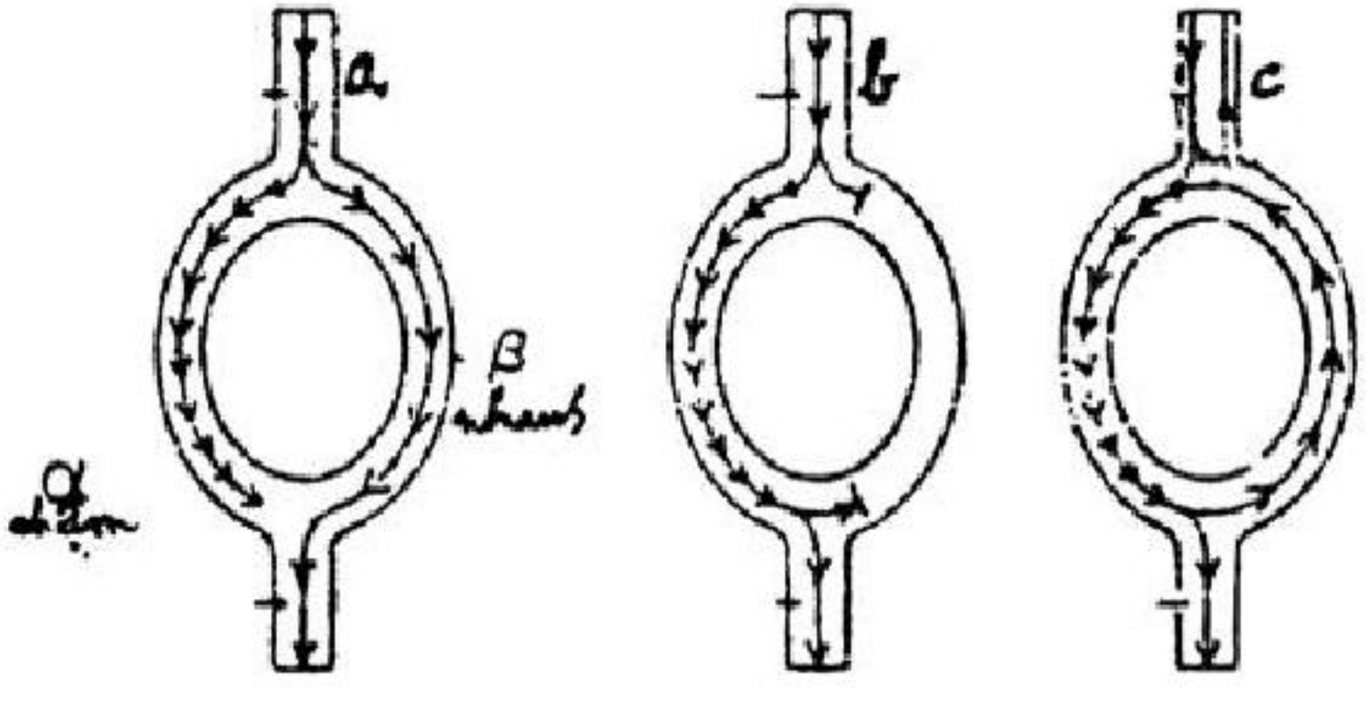
Vào lại dị hướng (anisotropic reentry), thường gặp trong nhanh thất do nhồi máu cơ tim. Xung động ở tim có xu hướng đi dọc các sợi cơ dễ hơn đi ngang; nếu tổn thương làm xu hướng đó mạnh hơn, một xung động ngang có thể bị lôi kéo theo chiều dọc làm thành một vòng vào lại.

Vào lại số 8 cũng có thể gặp trong nhồi máu cơ tim. Vòng vào lại đi quanh 2 điểm blốc, nên xung động đi quanh số 8.

Sóng xoáy ốc (spiral wave) do Winfree giả thuyết (1972) đến nay mới chỉ được thấy trên thực nghiệm.



Hình 11.14. Vào lại qua bó phụ nhĩ thất.
a) nhịp xoang bình thường, xung động qua cả bó phụ và bộ nối; bó phụ truyền nhanh hơn, gây sóng delta tiền kích thích; b)ngoại tâm thu đến sớm, bó phụ truyền nhanh bị blốc, xung động chỉ truyền qua bộ nối, mất sóng delta; c) nếu xung động gặp bó phụ ra khỏi thời kỳ trơ, nó đi ngược lên nhĩ và khởi động hiện tượng vào lại



HÌNH 11.15. Vào lại trong nút nhĩ thất.
a) nhịp xoang bình thường, xung động qua nhánh β (nhanh); b) ngoại tâm thu nhĩ đến sớm nên nhánh β chưa kịp ra khỏi thời kỳ trơ, xung động phải qua nhánh α, PR bị kéo dài; c) nếu xung động đó gặp nhánh β ra khỏi thời kỳ trơ, nó đi ngược lên và khởi động hiện tượng vào lại



HÌNH 11.16. Các kiểu vào lại cơ năng
a) có vòng dẫn; b) ngẫu nhiên; c) dị hướng

6. RỐI LOẠN KẾT HỢP TẠO XUNG VÀ DẪN XUNG

Trong lâm sàng, người ta gặp nhiều trường hợp loạn nhịp tim do cả hai rối loạn tạo xung và dẫn xung. Một thí dụ là song tâm thu, rối loạn tạo xung là một ổ ngoại vị phát xung theo một tần số nhất định; rối loạn dẫn xung là một blốc vào ngăn không cho các xung từ nơi khác đến khử cực, "bảo vệ" cho ổ đó vẫn phát xung theo nhịp riêng của mình. Có lúc lại là blốc ra, ngăn một hoặc nhiều xung ngoại vị không cho lan ra cả quả tim.

Nhiều trường hợp lâm sàng khác rất khó phân tích ra rối loạn tạo xung hay dẫn xung. Lại có trường hợp loạn nhịp bắt đầu bằng rối loạn tạo xung (ngoại tâm thu nhĩ) nhưng lại tiếp tục bằng rối loạn dẫn xung (vào lại) gây cơn nhanh kịch phát trên thất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Singer I, Kupersmith J. Clinical manual of electrophysiology. Baltimore: Williams and Wilkins, 1993. 3-33
2. Guyton AC, Hall JE. Medical Physiology, 9th ed, Philadelphia: Saunders, 1998: 121- 127
3. Shen WK, Holmes DR, Parker DL. Cardiac arrhythmias. In: Giuliani ER, ed. Mayo Clinic Practice of Cardiology, 3rd ed. St Louis: Mosby, 1996: 727- 747
4. Josephson ME. The bradyarrhythmias. In: Fanci AS, ed. Harrison,s Principles of Internal Medicine, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998: 1253- 1260
5. Zipes DP. Genesis of Cardiac Arrhythmias. In Braunwald E, ed. Heart Disease, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997: 548- 592
6. Vũ Đình Hải, Trần Đỗ Trinh. Những rối loạn nhịp tim. Hà nội: Y học. 1982: 5-31
7. Bahson TD. Basic Mechanisms of Arrhythmogenesis. In: Brown DL, ed Cardiac Intensive Care. Philadelphia: Saunders 1998: 103-120
8. Prystowsky EN, Klein GJ. Cardiac Arrhythmias. New York: McGraw-Hill, 1994: 81-95
9. Bigger JT. Ventricular Premature Complexes. In: Carton JA, ed. Arrhythmias, Philadelphia: Saunders 1994
10. Davidenko JM. Spiral waves in the Heart. In: Zipes, D, ed. Cardiac Physiology, 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1995: 478-488

Chương 12
MÁY TẠO NHỊP TIM

NGUYỄN SĨ HUYÊN
TRẦN THỐNG

LỊCH SỬ MÁY TẠO NHỊP 255
MÃ HIỆU CỦA MÁY TẠO NHỊP 256
CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ VỚI MÁY TẠO NHỊP 258
Hội chứng suy nút xoang 258
Rối loạn dẫn truyền nhĩ- thất 258
Rối loạn dẫn truyền nội tại ở thất 259
Rung nhĩ nhịp thất chậm 259
Hội chứng xoang cảnh 259
Ngất do bị ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh 260
Bệnh cơ tim phì đại 260
Rối loạn nhịp chậm sau tình trạng mổ tim 260
Trong trường hợp cần dùng thuốc giảm nhịp tim và chống loạn nhịp 260
Trong trường hợp cắt bó His 260
Suy tim mãn có rối loạn dẫn truyền nội thất 261
Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời 261
Điều trị với máy chuyển nhịp/phá rung tim tự động cấy vào cơ thể (AICD) 261
NHỮNG KHÁI NIỆM CƠ BẢN CỦA MÁY TẠO NHỊP 262
Xung kích thích 262
Cơ bản nhận cảm 263
Thời gian nhĩ-thất (AV delay, AVD) 263
Thời gian trơ 263
Thời gian trơ nối dài của nhĩ (ARP extension = atrial refractory period extension) 264
Thời gian mù (blanking period) 264
Chuyển phương thức tự động (automatic mode conversion) ... 264
CÁC PHƯƠNG THỨC TẠO NHỊP 265
Tạo nhịp một buồng tim 265
Tạo nhịp hai buồng tim 267
Tạo nhịp đáp ứng tần số 268
KỸ THUẬT ĐẶT MÁY TẠO NHỊP 269
Những biến chứng trong khi đặt máy tạo nhịp 270
Những biến chứng sau khi đặt máy tạo nhịp 270
THEO DÕI VÀ KIỂM TRA MÁY TẠO NHỊP 271
KẾT LUẬN 272

1. LỊCH SỬ MÁY TẠO NHỊP

Máy tạo nhịp cấy vào cơ thể đầu tiên xảy ra tháng 10 năm 1958 ở Stockholm, Thuỵ Điển dưới sự lãnh đạo của Bs. Ake Sening. Máy do tiến sĩ Rune Elmquist chế. Tuy nhiên máy không hoạt động lâu dài được vì phải nạp điện từ ngoài vào (1). Nhưng chỉ một thời gian ngắn sau đó, ca cấy máy tạo nhịp chạy bằng pin (kẽm & thủy ngân) gắn vào cơ thể chạy thành công với thời gian hoạt động là 2 năm xảy ra năm 1959 ở New York, Hoa Kỳ, dưới sự lãnh đạo của Bs Chardack (2).

Đến năm 1962, một nhóm ở bang Florida, Hoa Kỳ, dưới sự lãnh đạo của Bs Nathan, cấy máy tạo nhịp theo dạng VAT đầu tiên (máy này nhận cảm ở nhĩ và khởi kích ở thất). Năm 1963 Bs Nathan cùng với Bs Center giới thiệu hệ thống tạo nhịp hai buồng tim (3). 1963 Lagergren cấy máy tạo nhịp dưới da và đặt dây điện cực qua đường tĩnh mạch thành công (4), tạo ra một kỹ thuật cấy máy tạo nhịp mà cho đến nay vẫn còn thông dụng.

Năm 1964 loại máy tạo nhịp một buồng tim ở thất (VVI) được phát triển thành công, khởi đầu một giai đoạn mới cho hệ thống tạo nhịp theo nhu cầu (nguyên tắc Demand, Castellanos và Cs 1964 (5)). Về phương diện sinh lý, máy AAI thích hợp nhất, tuy nhiên bệnh nhân cần phải có dẫn truyền nhĩ – thất tốt. Loại máy VVI được kể là loại máy cơ bản vì tạo nhịp ở thất, là buồng chánh trong tim. Tuy nhiên loại máy VVI có thể gây nên triệu chứng máy tạo nhịp do kích thích không đồng bộ với nhĩ. Triệu chứng máy tạo nhịp đã được ghi nhận từ năm 1970 nhưng phải chờ tới sự phát triển loại máy tạo nhịp hai buồng tim (DDD) (6,7) mới có thể tránh được. Triệu chứng này có thể rất nhẹ, nhưng cũng có thể trầm trọng làm bệnh nhân rơi vào những cơn choáng váng hoặc ngất. Lâu ngày triệu chứng này có thể đưa đến những cơn rung nhĩ.

Máy DDD bắt đầu phát triển nhưng gặp nhiều trở ngại. Trong thời gian máy DDD chưa hoàn hảo, máy tạo nhịp đáp ứng tần số ở thất (VVIR) và ở nhĩ (AAIR) được tung ra thị trường. Loại máy này dùng một bộ phận nhậy cảm (sensor) đo độ rung (activity/vibration) hoặc độ gia tốc (acceleration) để điều chỉnh nhịp kích thích tâm thất hay tâm nhĩ. Sau khi máy DDD được hoàn hảo, thì máy tạo nhịp hai buồng tim đáp ứng tần số (DDDR) xuất hiện.

Gần đây loại máy VDD (kích thích ở thất, nhận cảm ở nhĩ và thất theo dạng khởi kích và ức chế) và VDDR (VDD + đáp ứng tần số) xuất hiện (8,9,10,11, 12,13) nhờ kỹ thuật sản xuất dây điện cực tĩnh mạch tiến đến giai đoạn có thể cùng một dây mà có ba hay bốn điện cực ở thất lẫn nhĩ. Loại dây này tiện cấy hơn, nhưng cần máy với độ nhạy cao ở nhĩ (8,12,13).

Các máy DDD thường cần hai dây điện cực ở nhĩ và thất. Kỹ thuật cấy dây điện cực vào tâm nhĩ phức tạp và thỉnh thoảng cũng có tình trạng sau một vài ngày bị sút ra. Vì vậy các công ty sản xuất máy tạo nhịp đã nghiên cứu các máy tạo nhịp DDD dùng với một dây điện cực duy nhất. Bongiorni và cộng sự (14) đã dùng kích thích lưỡng cực với điện cực nổi trong dòng máu ở nhĩ. Tuy nhiên biên độ xung khá cao và lắm khi kích thích không hiệu quả khi bệnh nhân hoạt động.

Ngoài ra các hệ thống tạo nhịp hai buồng tim (DDD) đời máy hiện đại, đều có thêm chức năng chống loạn nhịp nhĩ đi kèm. Sự ra đời của máy tạo nhịp hai buồng thất trong những năm cuối gần đây, nhằm tái tạo lại sự co thất đồng bộ cơ tim của bệnh nhân bị suy tim mãn có rối loạn dẫn truyền nội thất, đánh dấu thêm một bước tiến bộ mới trong khả năng điều trị với máy tạo nhịp (15,16,17,18).

Một trong những cao điểm khác của phát triển máy tạo nhịp là sự ra đời của máy phá rung tim tự động cấy vào cơ thể (AICD) (19). Hệ thống này đã được Mirowski và cộng sự giới thiệu năm 1970, nhưng đến 10 năm sau, 1980 mới được áp dụng đưa vào điều trị ở bệnh nhân. Những máy AICD đời mới hiện nay đều dùng điện cực đặt qua đường tĩnh mạch và đều có hệ thống chống nhịp chậm, nhịp nhanh và máy đời mới nhất hiện nay thì đồng thời có thêm dây điện cực thứ 3 đưa vào tĩnh mạch xoang (sinus coronarius) để kích thích thất trái.

2. MÃ HIỆU CỦA MÁY TẠO NHỊP

Mã hiệu để chỉ cách thức hoạt động của máy tạo nhịp thường được dùng ngày nay là mã hiệu NASPE/BPEG (North American Society of Pacing and Electrophysiology / British Pacing and Electrophysiology Group) được gọi tắt là NBG (NASPE/BPEG Generic Code), tóm tắt trong bảng 12.1 dưới đây (20). Trước NBG, năm 1974 có mã hiệu ICHD (Intersociety Commission for Heart Disease) bắt đầu bằng 3 chữ, đến năm 1981 thì đã có 5 chữ (theo Parsonnet (21). Các mã hiệu NBG cũng tương tự như mã hiệu ICHD, chỉ khác biệt ở hàng chữ thứ 5 và trong hàng chữ thứ 4 có thêm mã hiệu R.

Các mã hiệu dùng cho máy tạo nhịp thông dụng hiện nay:

V (ventricle) thất

A (atrium) nhĩ

I (inhibit) ức chế

T (triggered) khởi kích

D (dual) cả hai, có nghĩa là thất và nhĩ, ức chế và khởi kích

S (single) đây chỉ là một ký hiệu các công ty sản xuất máy tạo nhịp thường dùng để cho biết là máy tạo nhịp có thể dùng hoặc ở nhĩ hoặc ở thất. Thường, hai chữ S được dùng chung, như SSI, SSIR. Vì biên độ sóng P thấp hơn biên độ phức bộ QRS, nên các máy có thể nhận cảm ở nhĩ được, đều có thể dùng ở thất. Nhưng ngược lại máy dùng cho VVI, không nhất thiết là dùng cho AAI tốt nếu độ nhạy của máy không cao đủ.

O Không có chức năng: không kích thích, không nhận cảm, không khởi kích, không ức chế.

Bảng 12.1. Mã hiệu máy nhịp tim NBG (NASPE / BPEG)

Mã hiệu máy tạo nhịp NBG				
Vị trí chữ 1	Vị trí chữ 2	Vị trí chữ 3	Vị trí chữ 4	Vị trí chữ 5
Buồng tạo nhịp	Buồng nhận cảm	Dạng đáp ứng	Khả năng lập trình	Chức năng chống nhịp nhanh
O: không A: nhĩ V: thất D: cả hai (A và V) S: đơn (hoặc A hoặc V)	O: không A: nhĩ V: thất D: cả hai (A và V) S: đơn (hoặc A hoặc V)	O: không T: khởi kích I: ức chế D: cả hai (T và I)	O: không P: đơn giản M: đa năng C: viễn lượng đa năng R: thay đổi nhịp	O: không P: tạo nhịp S: sốc D: cả hai (P và S)
S: chữ dùng của các hãng chế tạo máy nhịp tim				

Ý nghĩa của mã hiệu NBG

Chữ đầu tiên

dùng để chỉ nơi tạo nhịp, thí dụ ở thất (V), ở nhĩ (A) hoặc cả hai (D).

Chữ thứ 2

dùng để chỉ nơi nhận cảm, thí dụ ở thất (V), ở nhĩ (A) hoặc cả hai (D) hoặc không nơi nào cả (O)

Chữ thứ 3

chỉ cách thức hoạt động đáp ứng của máy (về phương diện kích thích) khi nhận cảm sóng P hoặc một phức bộ QRS. Các ký hiệu được dùng là:

O dùng để chỉ là máy sẽ không có phản ứng gì. Thí dụ như V00 dùng để chỉ một máy tạo nhịp có kích thích ở thất đều đặn, bất kể các phức bộ QRS.

I (inhibit) dùng để chỉ là máy sẽ ức chế nếu có nhận cảm. Thí dụ như VVI là một loại máy tạo nhịp theo nhu cầu, sẽ kích thích và nhận cảm ở thất. Nếu nhận cảm được một phức bộ QRS, máy sẽ không kích thích trong chu kỳ hiện tại và sẽ lập lại chu kỳ tạo nhịp.

T (triggered) dùng để chỉ là nếu nhận cảm được, máy sẽ khởi phát một chu kỳ kích thích (khởi kích). Buồng được kích thích không ghi rõ và sẽ tùy trường hợp. Có khi thì chữ T có nghĩa là nếu nhận cảm ở nhĩ thì sẽ bắt đầu chu kỳ kích thích ở thất (sau thời gian nhĩ-thất). Có khi thì chữ T có nghĩa là nếu nhận cảm ơ một buồng nào thì sẽ kích thích ngay tại buồng đó, như trong trường hợp VVT, AAT.

D (dual) có nghĩa là vừa nhận cảm, vừa khởi kích. Chữ này chỉ dùng trong hai trường hợp là DDD và VDD. Trong cả hai trường hợp, D có nghĩa là nếu nhận cảm được ở nhĩ thì sẽ ức chế ở nhĩ và khởi kích ở thất. Nếu nhận cảm được ở thất thì sẽ ức chế ở thất.

Chữ thứ 4

dùng để chỉ khả năng lập chương trình của máy tạo nhịp.

Số 0 dùng để chỉ các loại máy không có thể điều chỉnh được một khi cấy vào cơ thể. Hiện nay loại máy này không còn được sản xuất.

Chữ P (simple programming) dùng để các máy chỉ có thể điều chỉnh nhịp hoặc/và biên độ xung kích thích. Hiện nay chỉ còn có một loại máy với chức năng hạn chế này còn được sản xuất, máy Medtronic Champion.

Chữ M (multiprogrammability) dùng để chỉ các loại máy với 3 thông số, hay nhiều hơn, có thể điều chỉnh được. Thông thường nếu có thể lập trình độ nhạy, thì kể như là loại máy M. Hầu như loại máy với chức năng này không còn được sản xuất. Lý do là với các mạch điện tổng hợp một khi có hệ thống liên lạc với máy lập chương trình, thì hạn chế như loại M hoặc mở rộng như loại C dưới đây không có khác biệt gì.

Chữ C (communicating) dùng để chỉ các máy có thể viễn lượng (telemetry) được các thông số như điện thế pin, độ rộng xung kích thích, điện tâm đồ trong tim.... Đa số các máy sản xuất hiện nay đều thuộc loại máy này.

Chữ R (rate adaptive) dùng để chỉ các loại máy có khả năng thay đổi nhịp để đáp ứng nhu cầu huyết động. Các máy với ký hiệu "R", cần phải được điều chỉnh cặn kẽ hơn nên tất cả đều có thể viễn lượng được, vì vậy đương nhiên là chữ "R" bao gồm chữ "C"

Chữ thứ 5

dùng để chỉ chức năng chống loạn nhịp nhanh.

Theo mã tự ICHD (Intersociety Commission for Heart Disease)

N (norm frequent competitive stimulation) tạo nhịp cạnh tranh nhịp chậm (underdrive). Các máy tạo nhịp đời mới đều có chức năng này. Dưới tác dụng của nam châm, máy sẽ cho một kích thích đều đặn với một tần số đã qui định sẵn (V00, A00, D00).

Ngoài ra, máy cũng có thể tạo nhịp tần số cao vừa quá nhịp nhanh của tim để phá cơn nhịp nhanh (overdrive pacing).

B (burst stimulation) tạo nhịp kích thích ngắn hạn với tần số cực cao (gấp hai đến ba lần).

S (scanning) chức năng ghi nhớ tần số đã kích thích thành công để áp dụng ngay cho phá cơn tái phát nhịp nhanh kế đến.

Hầu hết các máy tạo nhịp không có chức năng B + S này và chỉ các máy phá rung tự động mới có.

Theo Mã tự NASPE / BPEG

0 Không (= không có chức năng gì thêm)
P Tạo nhịp chống nhịp nhanh
S Sốc (shock)
D Cả hai (P + S)

3. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ VỚI MÁY TẠO NHỊP

Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn đòi hỏi phải có những phân tích chính xác về tình trạng rối loạn nhịp cũng như xác định bệnh án của bệnh nhân trước đó một cách rõ ràng và quan trọng là phải xem triệu chứng của bệnh nhân thật sự có liên quan đến rối loạn nhịp hay không. Ở đây cần phân biệt chẩn đoán với những tình trạng choáng váng, ngất ở những bệnh nhân không thuộc về rối loạn nhịp tim (thí dụ các bệnh về thần kinh) hay chỉ có rối loạn nhịp thoảng qua, mà nếu điều trị tốt được bệnh gốc thì tình trạng rối loạn nhịp chậm hầu như cũng không xảy ra nữa (thí dụ như nhồi máu cơ tim cấp, đặc biệt vùng sau tim hay bệnh ngạt thở trong khi ngáy ngủ, gây nên rối loạn nhịp chậm trong đêm, rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất độ cao, thậm chí có thể đưa đến vô tâm thu kéo dài hay rối loạn nhịp nhanh nhất, nhưng tất cả những tình trạng này không nhất thiết phải điều trị bằng đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn).

Đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn trên nguyên tắc có chỉ định ở những tình trạng rối loạn nhịp chậm có đi kèm với triệu chứng thí dụ như: suy giảm cấp tuần hoàn não bộ (choáng váng, ngất, loạn trí thoảng qua...) hay suy tim (cấp hay mãn tính) hoặc là nhiều khi chỉ là những dấu hiệu không đặc hiệu như thiếu tập trung, chóng mệt khi gắng sức... .

Chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn thường được phân biệt như sau:

Chỉ định tuyệt đối: là những chỉ định trong những tình trạng có tính cách quyết định sống còn của bệnh nhân hay có thể hiểu một cách khác là tình trạng sức khoẻ của bệnh nhân bị ảnh hưởng xấu đi rõ rệt, nếu không có điều trị với máy tạo nhịp.

Chỉ định tương đối: là những chỉ định mà sự tương quan giữa rối loạn nhịp và triệu chứng không có chứng minh rõ ràng, chỉ nghi ngờ mà cũng không có lời giải nào khác.

Sau đây là những bệnh lý có liên quan đến chỉ định đặt máy tạo nhịp:

3.1. Hội chứng suy nút xoang.

Hội chứng suy nút xoang thường xuất hiện ở những dạng sau: rối loạn nhịp xoang chậm, blốc xoang-nhĩ, tắc nút xoang đưa đến vô thu kéo dài, hội chứng nhịp chậm-nhanh, rung nhĩ mãn với nhịp thất chậm (22, 23, 24). Có nhiều khi bệnh chỉ xuất hiện thoảng qua với một trong những dạng trên và chỉ có thể chẩn đoán được qua những khám nghiệm chức năng nút xoang, thí dụ như đo thời gian phục hồi chức năng của nút xoang (ở khám nghiệm này, tâm nhĩ phải sẽ được kích thích với một tần số cao trong một thời gian nhất định, rồi ngưng lại đột ngột. Thời gian ngưng kích thích cho đến lúc nút xoang khởi đầu làm việc trở lại = xuất hiện sóng P đầu tiên sau khi ngưng kích thích, sẽ là thời gian phục hồi của nút xoang). Có thể làm điện tâm đồ gắng sức, hoặc trong trường hợp bệnh nhân không thực hiện nghiệm pháp gắng sức được, thì làm khám nghiệm với Atropine chích tĩnh mạch để xem nhịp xoang có tăng đủ hay không. Ở những bệnh nhân trong tình trạng gắng sức tới mức tối đa, không gắng sức thêm được nữa (ngạt thở, mỏi cơ...) mà nhịp xoang không tăng quá 110 nhịp/phút (25) hay gắng sức ở ngưỡng yếm khí (khoảng 40-50% mức gắng sức tối đa), mà nhịp xoang không tăng quá 90 nhịp/phút (26, 27) thì khả năng gắng sức có thể còn tăng cao hơn được nữa, nếu bệnh nhân được hỗ trợ bởi máy tạo nhịp có đáp ứng tần số.

Ở bệnh nút xoang cần phải nói đến, đó là việc điều trị bằng máy tạo nhịp cho đến nay không chứng minh được là tiên lượng của bệnh nhân sẽ tốt hơn (28, 29). Vì vậy, trong trường hợp bệnh nhân không có triệu chứng, không có chỉ định đặt máy tạo nhịp.

3.2. Rối loạn dẫn truyền nhĩ – thất.

3.2.1. Blốc nhĩ-thất độ I:

Tiên lượng của blốc nhĩ-thất độ I thường rất tốt, nên blốc nhĩ-thất độ I không có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp. Tuy nhiên trong những trường hợp riêng rẽ có triệu chứng rõ rệt, thì nên làm một điện tâm đồ bó His để xem rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất nằm ở bó nhĩ-thất hay ở bó His (infra His). Trong trường hợp rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất nằm ở bó His thì tiên lượng không tốt, có nghĩa là tình trạng bị blốc nhĩ-thất mức độ cao có nhiều khả năng xảy ra, do đó chỉ định điều trị với máy tạo nhịp cũng nên nghĩ đến (30).

3.2.2. Blốc nhĩ-thất độ II:

Rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất của blốc nhĩ-thất độ II dạng Mobitz I hay còn gọi là Wenckebach thường nằm ở nút nhĩ-thất có tiên lượng tốt, nên thường cũng không có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp. Tuy nhiên cũng giống như phần trình bày ở blốc nhĩ-thất độ I, trong

trường hợp có triệu chứng đi kèm mà chưa phân biệt rõ ràng được thì cũng cần làm một điện tâm đồ bó His để biết tiên lượng bệnh mà quyết định điều trị.

Khác với blốc nhĩ-thất độ II dạng Mobitz I (Wenckebach) rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất của blốc nhĩ-thất độ II dạng Mobitz II thường nằm ở bó His (30). Trên điện tâm đồ thường hay xuất hiện dạng blốc 2:1, 3:1 và nhịp thất giảm xuống dưới 40 nhịp/phút. Do đó chỉ định điều trị với máy tạo nhịp là cần thiết. Trên nguyên tắc blốc nhĩ-thất độ II dạng Mobitz II, mặc dù không có kèm theo triệu chứng và cũng không có phức bộ QRS dãn rộng và kể cả blốc nhĩ-thất độ II dạng Mobitz I (Wenckebach) với xuất hiện của blốc thường xuyên trong ngày, theo BPEG British Pacing and Electrophysiology Group) (31) đều có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp, trong khi ACC/AHA (American College of Cardiology / American Heart Association) (32) thì chỉ xem là một chỉ định tương đối và đòi hỏi là phải có chứng minh rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất nằm ở bó His (intra-hay infra-His).

3.2.3. Blốc nhĩ-thất độ III:

Cũng giống như blốc nhĩ-thất độ II dạng Mobitz II rối loạn dẫn nhĩ-thất của blốc nhĩ-thất độ III thứ phát có kèm với phức bộ QRS dãn rộng thường nằm ở bó His (30). Blốc nhĩ-thất độ III vì vậy có một tiên lượng rất xấu. Những khám nghiệm về điều trị với máy tạo nhịp ở bệnh nhân có blốc nhĩ-thất độ III toàn bộ cho thấy là con số tử vong giảm đi rõ rệt. Ở đây có một ngoại lệ là ở blốc nhĩ-thất độ III bẩm sinh thường không có xảy ra triệu chứng gì trong một thời gian dài. Nhưng những nghiên cứu tiền cứu (Prospective) cho thấy con số tử vong, không lệ thuộc vào tuổi tác và những triệu chứng báo trước, xảy ra đột ngột ở những bệnh nhân này rất cao, do đó cũng có khuynh hướng là điều trị dự phòng với máy tạo nhịp (33). Nếu không thì phải có chế độ khám nghiệm kiểm tra thường xuyên ngắn hạn kỳ, mặc dầu, như đã nói ở trên là những triệu chứng báo trước không có!. Điều đó, cho thấy là điều trị dự phòng với máy tạo nhịp thì đảm bảo hơn.

3.3. Rối loạn dẫn truyền nội tại ở thất.

Rối loạn dẫn truyền nội tại ở thất bao gồm: blốc nhánh phải, blốc nhánh trái, blốc phân nhánh trước và phân nhánh sau của nhánh trái và kết hợp những blốc nói trên với nhau. Trên nguyên tắc thì sự xuất hiện riêng rẽ của những blốc nêu trên, tự nó không có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp. Nhưng những blốc dẫn truyền nội tại nêu trên và sự xuất hiện của những kết hợp blốc thường là hậu quả của những bệnh lý của tim (tình trạng sau nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, bệnh tăng huyết áp, ...), do đó nguyên nhân gây nên triệu chứng ở những bệnh nhân này cũng có thể nhịp chậm (blốc nhĩ-thất độ cao) mà cũng có thể là nhịp nhanh (nhịp nhanh nhĩ hay thất). Bởi vậy, nếu chẩn đoán chưa rõ, đặc biệt là ở những dạng blốc kết hợp thì cần phải làm thêm khám nghiệm sinh lý điện tim kết hợp với kích thích thất (30). Sau đây là những kết hợp blốc có chỉ định đặt máy tạo nhịp:

Chỉ định tuyệt đối:

- Blốc hai nhánh + blốc nhĩ-thất độ III (không thường xuyên)
- Blốc hai nhánh + blốc nhĩ-thất độ II dạng Mobitz II

Chỉ định tương đối:

- Blốc hai nhánh có hay không có blốc nhĩ-thất độ I kèm theo triệu chứng mà không rõ nguyên nhân
- Blốc hai nhánh + kèm theo chứng minh là có blốc ở bó His.

3.4. Rung nhĩ nhịp thất chậm.

Rung nhĩ nhịp thất chậm với sự xuất hiện của vô tâm thu ban ngày kéo dài quá 2,8 giây và ban đêm quá 4,0 giây thì có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp, ở dưới mức độ này mà không có triệu chứng thì có thể xem là tình trạng bình thường ở trạng thái rung nhĩ (34). Tuy nhiên, chỉ định cũng có thể rộng rãi hơn ở những bệnh nhân rung nhĩ nhịp thất chậm dưới 40 nhịp/phút hay vô thu kéo dài hơn 3 giây, đồng thời lại cần điều trị thuốc có tác dụng hạ nhịp hay có triệu chứng mà nguyên nhân nghi ngờ xuất phát từ nhịp chậm. Cũng ở tình trạng vừa nêu trên mà bệnh nhân không có triệu chứng gì cả, thì không có chỉ định. Một mặt khác, rung nhĩ cũng có thể là biểu hiện của hội chứng suy nút xoang (35), nên trong mọi trường hợp cần phải kiểm tra lại điều kiện tái tạo lại nhịp xoang có còn thuận lợi hay không. Sau đó, thì tuỳ theo từng trường hợp mà quyết định tạo nhịp theo phương thức DDD hay VVI.

3.5. Hội chứng xoang cảnh (carotid sinus syndrome)

Nguyên nhân đưa đến ngất ở hội chứng xoang cảnh là do sự nhạy cảm quá mức ở xoang cảnh (cần phân biệt chẩn đoán với u xoang cảnh). Hội chứng xoang cảnh gồm có 3 loại sau:

- Dạng ức chế tim: gây nhịp xoang chậm đột ngột, ngưng nhịp xoang hay blốc nhĩ-thất độ III đưa đến vô tâm thu kéo dài > 3 giây
- Dạng ức chế vận mạch đơn thuần: đưa đến giảm áp huyết đột ngột mà không có xuất hiện nhịp xoang chậm hay vô tâm thu trước đó
- Dạng kết hợp ức chế tim và đồng thời ức chế vận mạch

Ở đây điều trị với máy tạo nhịp ở dạng ức chế tim cho thấy là có hiệu lực. Ở dạng kết hợp thì không chắc chắn, vì vậy cần thử với đặt máy tạo nhịp tạm thời trước, rồi xoa xoang cảnh xem có hiệu lực hay không. Tuỳ theo đó mà quyết định điều trị. Dạng ức chế vận mạch đơn thuần không có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp.

Trong trường hợp thử phản xạ xoang cảnh bằng cách xoa xoang cảnh đưa đến tình trạng vô tâm thu kéo dài > 3 giây thì phản xạ được xem là dương tính. Nhưng chỉ định điều trị với máy tạo nhịp nếu trong trường hợp chỉ phản xạ dương tính, thì thường không được chấp nhận, nếu không có những triệu chứng tự phát đi kèm (thí dụ như rối loạn nhịp chậm gây choáng váng hay ngất thoảng qua trong khi quay đầu đi nhiều hướng khác nhau) (32). Một mặt khác, nếu không tìm thấy nguyên nhân nào khác thì cũng có thể chấp nhận chỉ định điều trị với máy tạo nhịp sau khi đã giải thích rõ cho bệnh nhân (điều này cần thiết, bởi cũng có thể xảy ra tình trạng là bệnh nhân sau khi được gắn máy tạo nhịp vẫn bị triệu chứng ngất tái phát trở đi trở lại, cho nên bệnh nhân cần phải biết trước, để liệu họ có chấp nhận điều đó hay không).

3.6. Ngất do bị ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh

Ngất do bị ức chế tim mạch qua trung gian thần kinh cần phải phân biệt giữa ức chế tim và ức chế mạch cũng như kết hợp cả hai dạng. Bệnh xảy ra trong tư thế đứng thẳng của cơ thể, thể tích máu trở về tim giảm, co bóp thất trái và nhịp tim tăng, bệnh lý chính trong trường hợp này là sự tăng cường trương lực của hệ thần kinh giao cảm gây nên phản ứng điều chỉnh ngược có tính quá đáng của hệ thần kinh phó giao cảm, đưa đến tình trạng nhịp tim giảm xuống đột ngột hoặc vô tâm thu (biểu hiện của hệ thần kinh phó giao cảm) và hạ áp (biểu hiện của giảm trương lực hệ thần kinh giao cảm). Ở dạng ức chế tim thì trong nhiều trường hợp điều trị với thuốc ức chế bêta cho thấy là có kết quả tốt (36,37). Trong trường hợp điều trị với thuốc ức chế bêta không có kết quả, thì có thể điều trị với máy tạo nhịp theo phương thức DDD (36,37). Chỉ định điều trị với máy tạo nhịp có thể được xác định rõ hơn bằng cách làm trắc nghiệm bàn nghiêng (38) và đồng thời có đặt thêm máy tạo nhịp tạm thời.

3.7. Bệnh cơ tim phì đại.

Ở bệnh cơ tim phì đại, nếu điều trị thuốc không thấy thuyên giảm và bệnh nhân không chấp nhận điều trị với kỹ thuật tạo nhồi máu cơ tim vùng vách bằng dung dịch alcohol nguyên chất (100%) qua kỹ thuật thông động mạch vành (39,40), thì có thể điều trị với máy tạo nhịp (41,42). Mục đích là tạo nhịp ở thất làm thay đổi tuần tự co bóp vùng cơ tim, qua đó giảm chênh áp giữa đường ra thất trái.

3.8. Rối loạn nhịp chậm sau tình trạng mổ tim

Rối loạn nhịp chậm sau mổ tim là tình trạng hay xảy ra, vì vậy Bs phẫu thuật viên tim thường đặt dây điện cực tạm thời lưu lại ở màng tim. Thường sau 14 ngày, nếu blốc nhĩ-thất độ cao vẫn còn tồn tại, đặc biệt là tình trạng thay van động mạch chủ hay mổ tim bẩm sinh như thông liên nhĩ, thông liên thất thì nguyên nhân tổn thương hệ thống dẫn truyền điện tim có khả năng là bởi phẫu thuật gây ra và thường sẽ không tự bớt được nữa. Vì vậy, trong những trường hợp này đều có chỉ định điều trị với máy tạo nhịp.

Rối loạn nhịp chậm sau tình trạng thay tim ít khi là rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất mà thường là rối loạn chức năng nút xoang. Trong những trường hợp này, nếu không có ảnh hưởng huyết động thì nên chờ một khoảng thời gian là 3 đến 4 tuần. Thường thì rối loạn nút xoang dưới dạng nhịp xoang chậm không đáp ứng tần số thích hợp trong khi gắng sức. Do đó, nếu cần thì nên nghĩ đến điều trị với máy tạo nhịp có đáp ứng tần số (43).

3.9. Trong trường hợp cần dùng thuốc giảm nhịp tim và chống loạn nhịp.

Trong trường hợp cần dùng thuốc giảm nhịp tim và chống loạn nhịp thì cũng nên nghĩ đến điều trị dự phòng với máy tạo nhịp để đảm bảo an toàn cho bệnh nhân, nếu thấy trước là vấn đề sử dụng thuốc giảm nhịp tim và chống loạn nhịp sẽ gây nên giảm nhịp tim có ảnh hưởng đến huyết động gây nguy hiểm cho bệnh nhân.

3.10. Trong trường hợp cắt bó His.

Cắt bó His là chỉ định điều trị cho những rối loạn nhịp nhanh trên thất mà những điều trị thông thường

với thuốc không còn hiệu lực nữa. Mục đích của cắt bó His là tạo nên một blốc nhĩ-thất toàn bộ. Do đó, cắt bó His lúc nào cũng đi đôi với đặt máy tạo nhịp hai buồng tim (44).

3.11. Suy tim mãn có rối loạn dẫn truyền nội thất.

Một phương pháp mới điều trị bệnh nhân suy tim mãn (ở giai đoạn NYHA III – IV, phân suất tống máu (ejection fraction) < 35%) có rối loạn dẫn truyền nội thất (blốc nhánh trái, phức bộ QRS > 130 ms) và điều trị với thuốc không ổn định là kích thích tạo nhịp hai thất đồng bộ. kích thích tạo nhịp hai thất đồng bộ sẽ tránh được tình trạng co bóp nghịch chiều của vách liên thất, gây nên bởi blốc nhánh trái, qua đó làm co bóp của thất trái trở nên hiệu quả hơn. Tình trạng suy tim của bệnh nhân có thể sẽ tốt hơn từ 1 đến 2 độ NYHA. Để có thể kích thích thất trái máy tạo nhịp cần có 3 dây điện cực; dây điện cực kích thích thất trái sẽ được đặt qua đường tĩnh mạch xoang (coronary sinus), thường là vào nhánh sau bên (posterolateralis) (15,16,17,18).

3.12. Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời

Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời đặt ra trong những trường hợp sau:

- Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất độ II / III trong khi bị nhồi máu cơ tim. Thường thì tình trạng này hay xảy ra ở nhồi máu cơ tim vùng sau và dưới tim. Phần lớn những rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất này thường trở lại bình thường sau 2 đến 3 tuần (45). Nếu sau đó thấy không bớt, thì phải nghĩ đến chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn. Rối loạn dẫn truyền nhĩ-thất độ II / III trong khi bị nhồi máu cơ tim vùng trước hay đã có blốc nhánh trái thường có tiên lượng rất xấu, do đó phải nghĩ đến điều trị dự phòng với máy tạo nhịp sớm (46).
- Dự phòng cho tình trạng sau phẫu thuật tim.
- Bắc cầu cho thời gian chờ đợi đặt máy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn.
- Trong những trường hợp bị ngộ độc hay dùng thuốc giảm nhịp quá liều.
- Dùng để kích thích điều trị nhịp nhanh nhất.

3.13. Điều trị với máy chuyển nhịp/phá rung tim tự động cấy vào cơ thể (Automatic implantable cardioverter-defibrillator (AICD))

Ở những bệnh nhân đã trải qua một hay nhiều cơn nhịp nhanh thất hay rung thất (NT/RT) kéo dài (>30 giây) hay có triệu chứng rối loạn về huyết động đi kèm (choáng hay ngất) thì cách điều trị phòng ngừa tốt nhất hiện nay là đặt máy chuyển nhịp / phá rung tim tự động cấy vào cơ thể (xin gọi tắt là AICD), song song có thể điều trị thêm với thuốc chống loạn nhịp, trong những trường hợp cần thiết để giảm bớt những cơn sốc điện, qua đó tăng được chất lượng sống của bệnh nhân. Tình trạng đột tử qua tái phát cơn NT/RT sau một lần đã thoát qua một cơn đột tử bởi NT/RT nằm ở khoảng 15-25% / năm, hiểm họa này sẽ giảm đi rõ rệt sau điều trị với AICD và chỉ còn nằm ở khoảng 1-2% / năm (47, 48). Sốc điện chấm dứt cơn NT/RT ngay lập tức, trong trường hợp sốc có hiệu quả, do đó ở bệnh nhân không có bị xảy ra những rối loạn huyết động đi kèm (49). Sau khi cấy máy AICD thì con số tử vong ở những bệnh nhân có suy giảm chức năng thất trái nặng tăng cao so với nhóm bệnh nhân không có suy giảm chức năng thất trái. Nhưng khả năng sống còn của cả hai nhóm này so với cùng nhóm không điều trị với AICD thì đều tốt hơn rõ rệt (MADIT-Study, AIC 1970, 80 (5B) 28-32).

Chỉ định đặt máy AICD được soạn thảo bởi Hội tim mạch học Đức, European Society of Cardiology, American Heart Association, American College of Cardiology và Nord American Society of Pacing and Electrophysiology (50, 51, 52, 53) dựa vào những yếu tố sau:

1. Bệnh gốc (bệnh động mạch vành, bệnh cơ tim, bệnh loạn sản thất phải (right ventriculare dysplasy), hội chứng Brugada...
2. Chức năng thất trái
3. Dạng nhịp nhanh (nhịp nhanh thất từ một hay nhiều ổ ngoại vi khác nhau, rung thất)
4. Phát hiện nhịp nhanh thất qua thăm dò điện sinh lý học (TDĐSLH)
5. Kết quả điều trị với thuốc chống loạn nhịp

Chỉ định tuyệt đối:

Rối loạn nhịp nhanh thất kéo dài có rối loạn huyết động đi kèm hay rung thất

a. một lần hay nhiều lần, phát hiện qua TDĐSLH
b. nhiều lần nhưng không phát hiện qua TDĐSLH
c. một lần nhưng phát hiện qua TDĐSLH, nhưng có suy giảm chức năng thất trái rõ rệt (phân suất tống máu (EF < 40%)

Chỉ định mở rộng:

a. Điều trị thuốc hiệu quả, nhưng chịu không được tác dụng phụ của thuốc.

b. Điều trị thuốc không hiệu quả:
- Tái phát NT/RT
- NT > 10 giây có rối loạn huyết động đi kèm
- Dưới tác dụng của thuốc chống loạn nhịp (loại IA, IC, III) vẫn còn phát hiện NT qua TDĐSLH

Không có chỉ định:
- NT không có triệu chứng
- NT không kéo dài
- NT/RT bởi tác dụng của thuốc
- Ngất mà qua TDĐSLH không phát hiện NT
- NT/RT liên tục hay thường xuyên (điều trị qua phẫu thuật)
- NT/RT mà nguyên nhân của nó có thể điều trị qua thuốc hay phẫu thuật
- Có bệnh lý đi kèm mà tiên lượng của bệnh quá xấu
- Suy tim NYHA độ IV

4. NHỮNG KHÁI NIỆM CƠ BẢN CỦA MÁY TẠO NHỊP

Những máy tạo nhịp đời mới hiện nay ngoài những chức năng cơ bản, như sẽ được trình bày dưới đây, còn có rất nhiều những chức năng khác với mục đích là tạo cho máy tạo nhịp có được những hoạt động gần với những điều kiện sinh lý, tăng chất lượng sống của bệnh nhân.

4.1. Xung kích thích.

4.1.1. Kích thích một cực và hai cực:

Trên nguyên tắc thì kích thích tạo nhịp tim có thể là một cực và cũng có thể là hai cực. Trong trường hợp kích thích một cực thì cực âm sẽ nằm ở mỏm dây điện cực và cực dương sẽ là vỏ máy tạo nhịp. Ở dạng kích thích hai cực thì cực dương sẽ được gắn liền với dây điện cực và nằm gần mỏm dây điện cực (=cực âm). Ưu điểm của dây một cực là dây nhỏ và mềm hơn vì chỉ cần một dây dẫn điện. Ngưỡng kích thích một cực có thể nhỏ hơn, các xung kích thích sẽ được thấy rõ hơn trên điện tâm đồ, nhận cảm một cực tốt hơn, nhưng cũng chính vì vậy cũng dễ bị nhiễu bởi những làn sóng của các cơ trong người, nhất là cơ ngực (musculus pectoralis), khi đo ở tâm nhĩ thì dễ bị nhiễu bởi các viễn trường của các phức bộ QRS và khi kích thích tạo nhịp thì có thể kích thích thêm những cơ khác, đặc biệt là cơ hoành và cơ ngực. Nhằm để tránh những yếu điểm trên, trong trường hợp có những yếu điểm ấy xảy ra, thì có thể chuyển qua kích thích hai cực. Ở đây xin lưu ý một điều quan trọng là dây điện cực một cực chỉ có thể kích thích một cực (chuyển qua kích thích hai cực thì kích thích sẽ vô hiệu!), trong khi dây điện cực hai cực thì có thể sử dụng cả hai, thí dụ như có thể lập trình nhận cảm hai cực để tránh bị nhiễu, và kích thích một cực để ít tốn pin và cũng để dễ chẩn đoán trên điện tâm đồ. Thường thì nhận cảm ở nhĩ hay bị nhiễu (sóng P thấp!), ở thất thì rất hiếm xảy ra (sóng R cao), vì vậy dây điện cực dùng cho nhĩ thường là dây điện cực hai cực nhằm để phòng ngừa trước những tình trạng nhiễu xảy ra mà phải cần nhận cảm hai cực mới giải quyết được.

4.1.2. Biên độ xung và độ rộng xung:

Xung kích thích được điều chỉnh qua biên độ xung và độ rộng xung. Biên độ xung là sức mạnh của xung. Đơn vị biên độ xung là Volts, viết tắt là V. Thông thường các máy tạo nhịp dùng biên độ xung từ 1 V đến 5 V. Mặc dầu máy có thể phát ra các xung thấp hơn 1 V, nhưng vì ngưỡng kích thích cũng có thể thay đổi bất thường nguy hiểm cho bệnh nhân và trên thực tế, sử dụng xung ở độ thấp 1 V so với 2 V thì độ hao mòn pin không khác biệt nhau nhiều lắm, vì vậy không mấy khi máy được lập trình thấp dưới 1 V.

Độ rộng xung là thời gian kích thích được áp dụng. Đơn vị là millisecond, viết tắt là ms.

Về phương diện hữu hiệu thì nên dùng biên độ cao nhất và độ rộng lớn nhất. Tuy nhiên dùng những thông số như vậy sẽ mau hao mòn pin. Vì vậy nên dùng biên độ thấp nhất với độ rộng nhỏ nhất, đủ để khử cực hữu hiệu (= ngưỡng kích thích), nhân với một hệ số an toàn (safety factor), để đỡ tốn pin. Các máy tạo nhịp cao cấp có thể đo ngưỡng kích thích một cách tự động hay bán tự động và đồng thời tự điều chỉnh biên độ của xung.

4.1.3. Kích thích an toàn:

Trong thời gian nhĩ-thất, và thường chỉ trong vòng 100-150 ms (một thông số có thể lập trình được) sau kích thích ở nhĩ, nếu máy nhận cảm ở thất, thì máy sẽ phát ra một xung kích thích thất sau thời gian nhĩ-thất an toàn (AV safety delay). Lý do là tại vì sóng nhận cảm được ở thất có thể không phải là một sóng QRS mà là viễn trường của kích thích ở nhĩ. Vì không chắc đó là QRS hay viễn trường (far field), nên cần kích thích ở thất:
- nếu là viễn trường, thì thất được kích thích ở nhịp cơ bản, sẽ không rơi vào tình trạng vô tâm thu vì bị ức chế bởi viễn trường.

- nếu là sóng QRS, thì kích thích sớm, dưới 100ms sau QRS, sẽ tránh được sóng T và sẽ không có ảnh hưởng gì ở thất vì xung kích thích sẽ rơi vào thời gian trơ của thất.

4.1.4. Nhịp cơ bản:

Mục đích của máy tạo nhịp là bảo đảm cho bệnh nhân được một nhịp tối thiểu. Vì vậy một trong các thông số được lập trình là nhịp căn bản (basic rate). Nếu không nhận cảm được những sóng P hay QRS, thì máy sẽ kích thích với nhịp cơ bản đã lập trình.

4.1.5. Nhịp thoát bộc phát (hysteresis):

Mục đích của lập trình nhịp thoát bộc phát là nhằm để tạo cơ hội cho nhịp nội tại được hoạt động nhiều như có thể được, phù hợp với điều kiện sinh lý của tim. Lập trình nhịp thoát bộc phát thường được sử dụng ở những bệnh nhân mang máy VVI và còn nhịp xoang, qua đó cũng tránh được bớt tình trạng co bóp của nhĩ và thất vô tình xảy ra cùng lúc, có nhiều khi củng gây nên những thay đổi huyết động làm bệnh nhân bị khó chịu không ít. Lập trình sẽ gồm có nhịp cơ bản, thí dụ là 60 chu kỳ/phút (ckp) (1ck=1000ms) và nhịp thoát bộc phát. Thí dụ là 50 ckp (1ck=1200ms). Điều này có nghĩa là trên nguyên tắc máy sẽ hoạt động với một nhịp cơ bản là 60ckp, nếu nhịp nội tại trong thời điểm đó thấp hơn 60ckp, thì máy sẽ để nhịp nội tại hoạt động cho đến khi nào nhịp nội tại xuống thấp hơn 50ckp, thì máy sẽ kích thích trở lại với nhịp cơ bản là 60ckp.

4.1.6. Nhịp theo dõi tối đa UTR (Upper Tracking Rate):

Nhịp theo dõi tối đa nằm trong hệ thống máy DDD và DDDR. Lập trình nhịp theo dõi tối đa, có nghĩa là giới hạn máy chỉ có thể theo dõi nhịp nhĩ và kích thích thất tới giới hạn đã lập trình mà thôi. Trong trường hợp nhịp nhĩ nhanh hơn nhịp theo dõi tối đa, thì máy sẽ hạn chế kích thích thất bằng cách tạo nhịp ở thất dưới dạng blốc với tỷ lệ 2:1 (blốc Mobitz II) hay blốc Wenckeback.

4.2. Cơ bản nhận cảm.

Độ nhạy cần thay đổi tùy theo biên độ các sóng cần được nhận cảm (Sóng P hay sóng R). Tùy theo độ nhạy được lập trình, máy tạo nhịp sẽ

- không phát hiện được sóng nào hết hoặc có lúc không (undersensing), điều đó có nghĩa là máy sẽ kích thích đều đặn với nhịp cơ bản đã lập trình (trong điện tâm đồ nhìn giống như máy đang hoạt động ở dạng A000 hay V00!)
- hoặc nhận cảm đúng mức (= kích thích hữu hiệu đúng như đã lập trình)
- hoặc nhận cảm quá nhiều (oversensing), điều này có nghĩa là máy nhận lầm tình trạng nhiễu xem như là đã phát hiện nhịp nội tại nên không kích thích nữa và chờ đợi đến chu kỳ kế tiếp. Trong trường hợp này, nếu tình trạng nhiễu xảy ra liên tục và nếu bệnh nhân lệ thuộc máy (= không còn nhịp nội tại hay nhịp nội tại quá chậm) thì sẽ xảy ra tình trạng vô tâm thu và bệnh nhân có thể bị choáng hay ngất.

4.3. Thời gian nhĩ-thất (AV delay, ADV).

Sau khi nhận cảm một sóng P hay kích thích ở nhĩ, thì máy sẽ bắt đầu chu kỳ thời gian nhĩ-thất. Nếu trong thời gian nhĩ-thất mà máy nhận cảm được một phức bộ QRS, thì máy sẽ ức chế kích thích ở thất. Nếu không thì sau thời gian nhĩ-thất máy sẽ kích thích ở thất.

Các máy DDD cơ bản có thời gian nhĩ-thất cố định. Các máy cao cấp đời mới của hầu như tất cả các hãng chế tạo máy tạo nhịp hiện nay như Medtronic, Biotronik, Intermedics... đều có thời gian nhĩ-thất thích ứng với tần số (adaptive AV delay) có nghĩa là ADV rút ngắn lại khi nhịp tăng lên, giống như với nhịp nội tại. Ngoài ra khi máy nhận cảm thì các mạch điện sẽ mất một thời gian mới phát hiện được các sóng P. Vì vậy, thời gian nhĩ-thất khi nhận cảm ở nhĩ nhỏ hơn thời gian nhĩ-thất khi kích thích ở nhĩ. Đây là thời gian bù (latency compensation), thường khoảng 30ms.

4.4. Thời gian trơ.

Thời gian trơ là khoảng thời gian sau khi nhận cảm hay kích thích, mà trong khoảng thời gian đó, các mạch điện sẽ không phản ứng vào bất cứ một tín hiệu nào bằng cách ngưng nhận cảm cũng giống như thời gian trơ sinh lý của tim. Sự khác biệt giữa thời gian trơ của máy và thời gian trơ sinh lý của tim là thời gian trơ của máy có thể lập trình theo ý muốn được trong khi thời gian trơ sinh lý thì lệ thuộc vào tần số nhịp tim, nhịp tim càng nhanh thì thời gian trơ càng ngắn. Quan trọng của thời gian trơ là nhằm để tránh tình trạng bị ức chế máy sai lạc gây nguy hiểm cho bệnh nhân (vô tâm thu) hay trong trường hợp có dẫn truyền ngược thất-nhĩ gây nên rối loạn nhịp nhanh qua trung gian của máy.

Cần phân biệt thời gian trơ của nhĩ và thời gian trơ của thất.

Có hai cách để chỉ định thời gian trơ của nhĩ:

- Tổng thời gian trơ của nhĩ (Total atrial refractory period, TARP),

  Thời gian này phải dài hơn thời gian nhĩ-thất.
- Thời gian trơ nhĩ sau thất (post-ventricular atrial refractry period, PVARP)

Sự liên hệ giữa ba thời gian TARP, PVARP và AVD như sau: PVARP = TARP – AVD

Tổng thời gian trơ của nhĩ sẽ định giới hạn của tần số tạo nhịp tối đa. Thí dụ lập trình thời gian nhĩ-thất là 200ms, thời gian trơ của nhĩ sau thất là 300ms thì tần số tạo nhịp/phút tối đa sẽ là: 120/phút

Một số công ty không dùng TARP mà chỉ dùng PVARP. Trong trường hợp này, máy sẽ lờ nhĩ trong thời gian nhĩ-thất cộng thêm thời gian PVARP. Cách nầy có điều tiện là thời gian PVARP cố định thay vì thay đổi với AVD trong trường hợp dùng TARP. Ngược lại, vì TARP không còn cố định, nên tầm nhịp nhĩ bị blốc Wenckeback không còn nhất định nữa.

Thời gian trơ của thất. Thời gian trơ của thất thường được lập trình trong khoảng từ 300-350ms (- khoảng chừng thời gian trơ sinh lý của thất).

4.5. Thời gian trơ nối dài của nhĩ (ARP extension = atrial refractory period extension).

Để tránh nhận cảm một ngoại tâm thu truyền ngược lên nhĩ, các máy tạo nhịp kéo dài thời gian trơ của nhĩ khi nhận cảm một ngoại tâm thu (định nghĩa ngoại tâm thu theo máy tạo nhịp là một nhận cảm ở thất mà không có nhận cảm ở nhĩ hay kích thích ở nhĩ ngay trước đó, có thể là ngoại tâm thu, có thể là tại ngưỡng nhận cảm ở nhĩ không đúng mức nên nhận cảm sai). Với một ngoại tâm thu, vì các cơ trong nhĩ có thể không còn trong thời kỳ trơ khi ngoại tâm thu xảy ra, nên sóng khử cực tạo nên bởi sóng ngoại tâm thu ở thất có thể truyền ngược lên nhĩ được (hiện tượng dẫn truyền ngược thất-nhĩ)

Thời gian thêm này từ 0 tới 350 ms

Ở đây cần chú thích thêm là thời gian này rất hiếm khi được sử dụng đến, bởi thông thường thì lập trình điều chỉnh lại thời gian trơ của nhĩ và thời gian nhĩ-thất, thì tình trạng nhận cảm dẫn truyền ngược thất-nhĩ hầu như lúc nào cũng tránh được.

4.6. Thời gian mù (blanking period).

Thời gian mù là khoảng thời gian rất ngắn mà chức năng nhận cảm ở thất ngưng hoạt động sau một kích thích nhĩ. Chức năng của thời gian mù này là nhằm ngăn cản tình trạng sau kích thích nhĩ, ảnh hưởng của sóng P làm điện cực thất nhận lầm là sóng R (hiện tượng đọc chéo: cross talk), qua đó sẽ ức chế kích thích thất đưa đến vô tâm thu kéo dài. Tình trạng này, trong những máy đời mới với đầy đủ chức năng thời gian mù và kích thích an toàn thì không còn là vấn đề nữa.

4.7. Chuyển phương thức tự động (automatic mode conversion).

Như đã bàn dưới đề tài nhịp theo dõi tối đa, khi bệnh nhân bị cuồng động nhĩ hay rung nhĩ, mặc dầu nhịp nhĩ rất cao, nhưng nhịp kích thích thất không quá nhịp theo dõi tối đa. Tuy nhiên, sự thay đổi liên tục nhịp kích thích ở thất trong trường hợp rung nhĩ do thay đổi nhịp nhĩ, cũng không được tốt lắm cho bệnh nhân. Vì vậy khi nhịp nhĩ quá cao một thời gian, máy sẽ tự động chuyển sang một phương thức không đồng bộ với nhịp nhĩ, thí dụ như chuyển từ DDD sang DDI, hay VDD sang VVI. Khi chuyển sang phương thức DDI thì nhận cảm ở thất là chủ, và thay vì dùng thời gian nhĩ-thất, máy sẽ dùng thời gian thất-nhĩ để khởi kích ở nhĩ (ức chế nếu có nhận cảm). Với phương thức DDI, nhịp thất sẽ là nhịp căn bản nếu không có ức chế.

Các máy DDD của công ty Biotronik có chức năng song cầu (dual demand), cũng tương đương như chuyển phương thức. Nếu máy nhận cảm ở nhĩ trong tổng thời gian trơ của nhĩ (TARP), thì máy sẽ lập tức bắt đầu trở lại một tổng thời gian trơ của nhĩ. Thông thường thì máy lờ đúng thời gian TARP rồi sẽ nhận cảm. Với chức năng song cầu, máy sẽ kéo dài thời gian lờ nhĩ cho tới khi nào không còn một sóng P thứ hai được nhận cảm trong khoảng thời gian TARP. Vì vậy, các sóng P tới lẹ hơn thời gian TARP sẽ không bị nhận cảm được và máy sẽ hoạt động như máy DDI và sẽ kích thích thất theo nhịp căn bản nếu không bị ức chế ở thất. Chức năng song cầu hoạt động ngay lập tức thay vì phải chờ một thời gian để đo nhịp nhĩ và thay đổi chương trình kích thích.

5. CÁC PHƯƠNG THỨC TẠO NHỊP

5.1. Tạo nhịp một buồng tim.

5.1.1. Tạo nhịp cố định (V00):

Hình 12.1. Các xung kích thích ở thất (↓) đến đều đặn và không có quan hệ gì tới nhịp nội tại. Dạng kích thích ban sơ này thường chỉ còn gặp trong trường hợp khám nghiệm với đầu máy lập chương trình hay nam châm nằm trên máy. Nguy cơ trong lúc đang làm khám nghiệm dạng V00, có khả năng xảy ra là tình trạng xung kích thích vào thời gian thương tổn của sóng T, qua đó có thể gây cơn rối loạn nhịp nhanh thất. Các hãng chế tạo máy tạo nhịp thường dùng nam châm trong khi kiểm tra máy tạo nhịp để cho biết tình trạng của pin và đồng thời cũng chỉ là chỉ định thay pin. Ngoài ra, nam châm còn được sử dụng để xem trong những trường hợp nhịp nội tại đang chiếm ưu thế không thấy dạng khử cực của máy tạo nhịp xung kích thích có hiệu quả hay không (=khử cực dạng tạo nhịp)

5.1.2. Tạo nhịp thất theo nhu cầu (= dạng ức chế) (VVI):

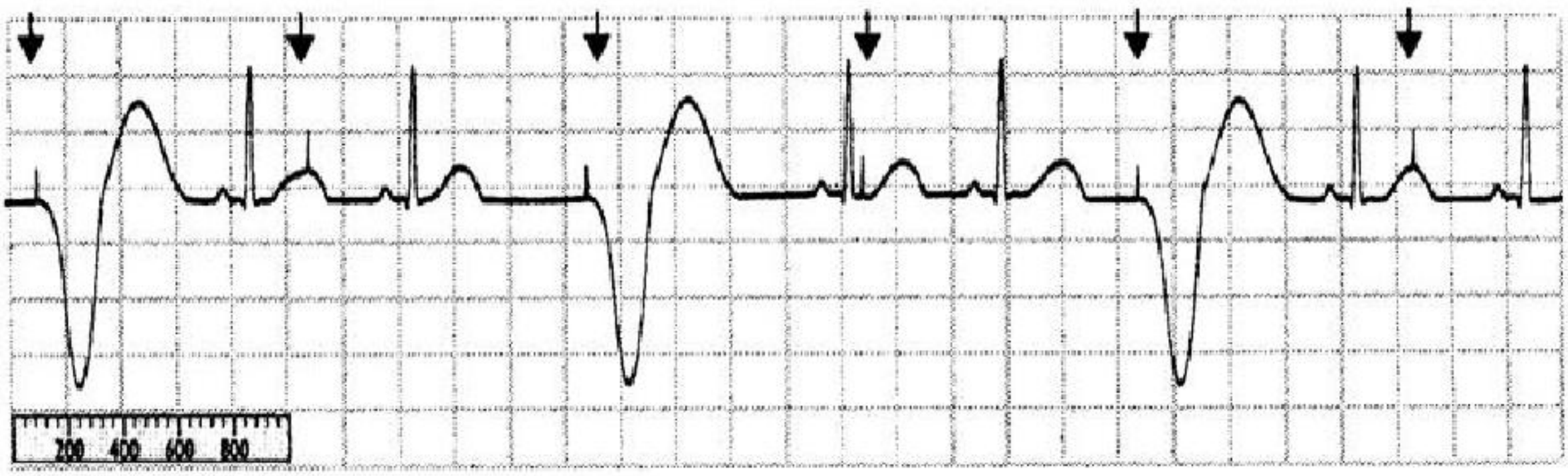
VVI có nghĩa là kích thích ở thất, nhận cảm ở thất và ức chế kích thích ở thất nếu máy có nhận cảm ở thất.

Hình 12.2. Nếu không nhận cảm ở thất thì máy sẽ phát xung kích thích thất (↓). Trong trường hợp có nhận cảm (phức bộ thứ ba với sóng P và phức bộ QRS), thì máy sẽ ức chế kích thích. Khoảng cách từ nhịp nội tại đến xung tạo nhịp kế đến thì bằng một chu kỳ tạo nhịp của máy theo tần số đã lập chương trình, trong trường hợp này là 857 ms (=70 nhịp/phút)

Ở phương thức tạo nhịp VVI thì xung kích thích sẽ phát qua đầu điện cực đặt tại mỏm thất phải, vì vậy trong điện tâm đồ sẽ xuất hiện sau một gạch đứng (= vạch tạo nhịp: dấu hiệu của xung kích thích) là phức bộ thất dãn rộng (= khử cực thất) theo dạng blốc nhánh trái, vì xung đi từ thất phải qua thất trái và như vậy khử cực bên trái sẽ đến sau bên phải. Để ý đến điều này cũng rất quan trọng, là vì trong trường hợp đặt nhầm dây điện cực vào thất trái, thì ngược lại sau vạch tạo nhịp là phức bộ dãn rộng theo dạng blốc nhánh phải. Chỉ định thường dùng cho VVI là rối loạn nhịp chậm ở tình trạng bị rung nhĩ.

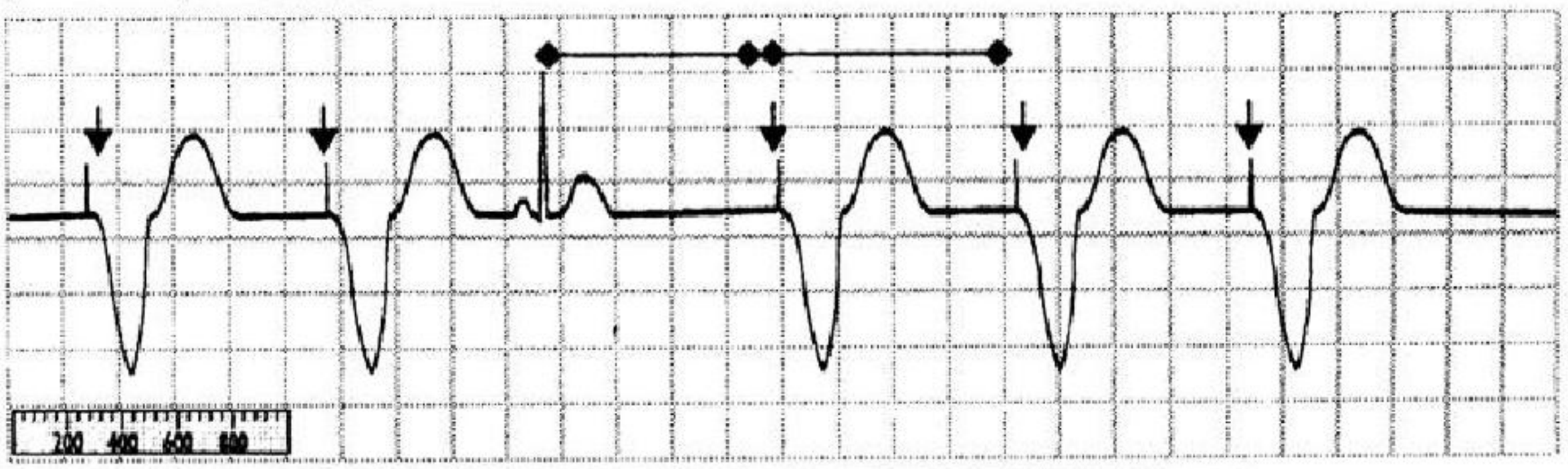
5.1.3. Tạo nhịp thất theo dạng khởi kích (VVT):

Ở dạng VVT thì máy mỗi lần nhận cảm ở thất, sẽ khởi kích phát xung kích thích ở thất. Như vậy, ngoài xung kích thích tạo nhịp theo tần số đã lập chương trình (▼), thì xung kích thích cũng sẽ xuất

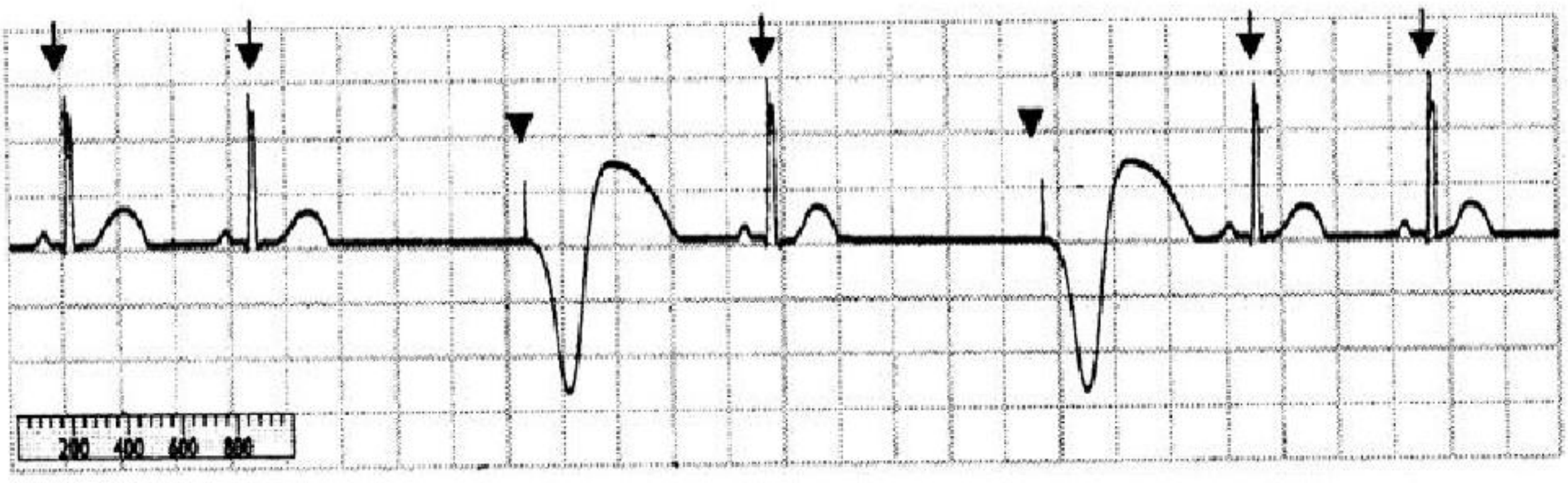


HÌNH 12.1. Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình V00

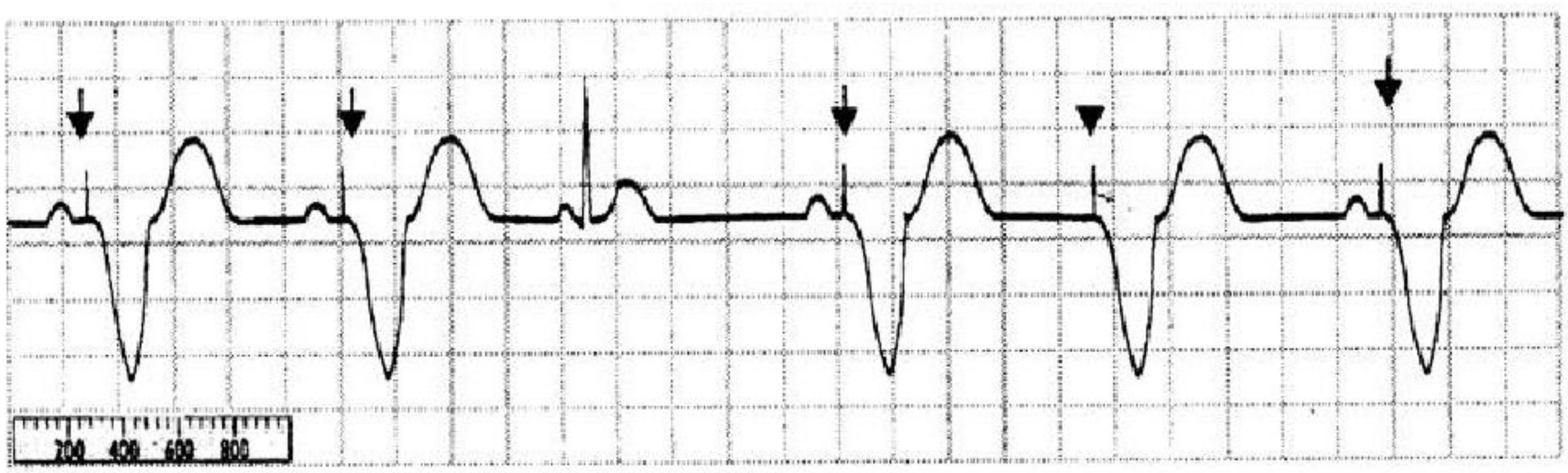
(◆——◆ = 857ms)



HÌNH 12.2. Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình VVI



HÌNH 12.3. Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình VVT



HÌNH 12.4. Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình VDD

hiện (✚) ở mỗi phức bộ QRS nếu mạch điện nhận cảm hoạt động đúng (Hình 12.3). Phương thức tạo nhịp VVT tuy đều có trong chương trình hoạt động của hầu hết các máy tạo nhịp đời mới hiện nay, nhưng ít được sử dụng đến. Chỉ định dùng VVT chỉ dùng cho bệnh nhân hay bị chịu ảnh hưởng của từ trường điện từ ngoài (ở dạng VVI máy sẽ bị ức chế (oversensing) gây nên tình trạng vô thu nếu bệnh nhân không còn nhịp nội tại) mà vấn đề nhận cảm không giải quyết qua thay đổi chương trình độ nhạy được nữa. Như vậy, sử dụng phương thức VVT sẽ có an toàn hơn.

5.1.4. Tạo nhịp thất theo tần số nhĩ (VDD):

Ở dạng VDD thì máy sẽ nhận cảm ở cả hai buồng tim nhĩ và thất, hoạt động theo dạng ức chế và khởi kích, nhưng chỉ khởi kích phát xung đáp ứng ở thất, không phát xung kích thích nhĩ được.

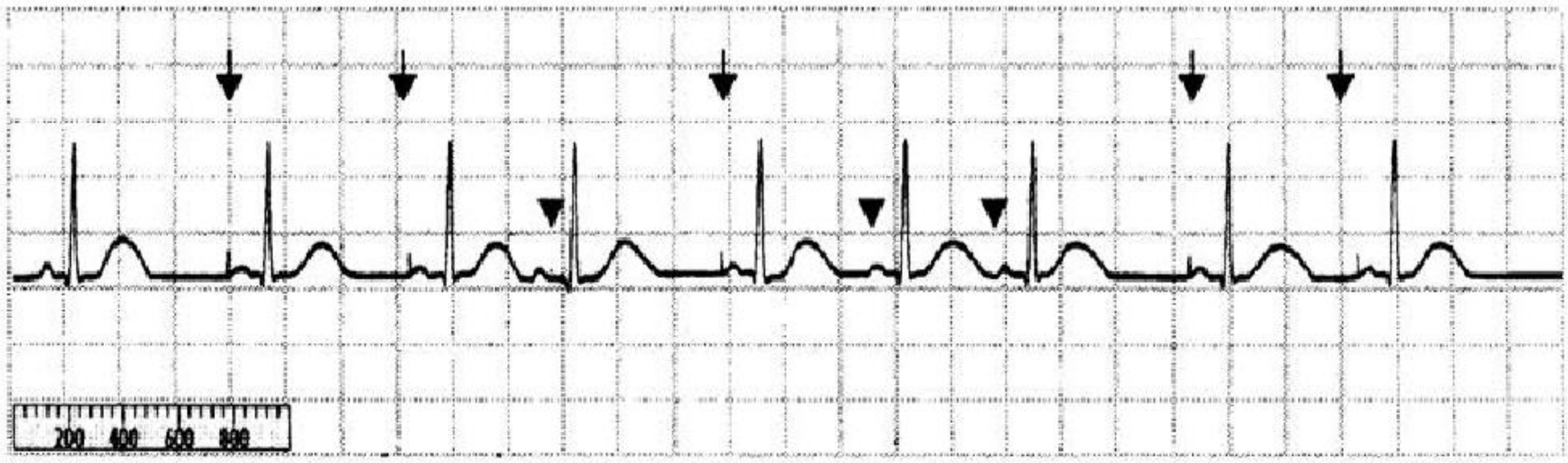
Điều đó có nghĩa là, nếu máy nhận cảm ở nhĩ (phát hiện thấy có sóng P) thì sẽ khởi kích phát xung kích thích thất (↓) (phức bộ 1,2,3 và 5), nếu máy cũng nhận cảm ở thất (→ phát hiện phức bộ QRS: phức bộ 3) thì máy sẽ ức chế kích thích và khởi phát chu kỳ cơ bản kế tiếp. Trong trường hợp sau một khởi kích xung kích thích thất hay sau một ức chế kích thích thất mà trong chu kỳ cơ bản của tần số đã lập chương trình không có nhận cảm ở nhĩ và thất, thì máy sẽ tự động khởi kích xung kích thích thất (▼) (phức bộ 5) (hình 12.4)

5.1.5. Tạo nhịp nhĩ cố định (A00):

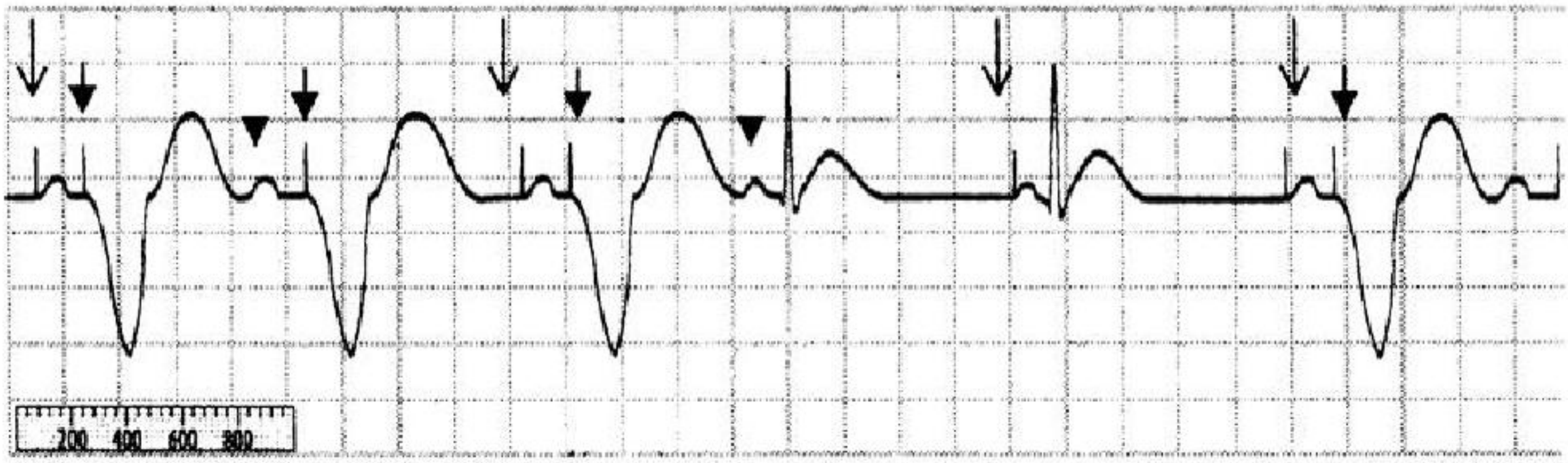
Phương thức A00 cũng giống như V00 là dạng kích thích nhĩ đều đặn theo một tần số đã lập trình bất chấp nhịp tim nội tại của bệnh nhân. Dạng này là dạng các hãng hay dùng để kiểm tra tình trạng của pin, nhưng ngoài ra cũng để thử xung kích thích có hiệu quả không và trong những trường hợp rối loạn nhịp nhanh trên thất (thí dụ nhịp nhanh nhĩ, cuồng nhĩ) có thể nâng cao tần số tạo nhịp nhĩ theo dạng này để tìm cách dứt cơn loạn nhịp nhanh).

5.1.6. Tạo nhịp nhĩ theo nhu cầu (AAI):

AAI= kích thích và nhận cảm ở nhĩ theo dạng ức chế. Điều đó có nghĩa là sau một chu kỳ tạo nhịp theo tần số đã lập chương trình, nếu phần nhận cảm của máy không phát hiện thấy có sóng P thì máy sẽ cho xung kích thích ở nhĩ (↓) (để ý sau vạch tạo nhịp là sóng P) và sau thời gian dẫn truyền nhĩ-thất nội tại sẽ xuất hiện phức bộ QRS bình thường. Nếu



HÌNH 12.5. Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình AAI



HÌNH 12.6. Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình DDD

sóng P được phát hiện (▼), thì máy sẽ bị ức chế không phát xung kích thích và khởi phát một chu kỳ kế đến (hình 12.5).

Phương thức tạo nhịp AAI được xem là phương thức tạo nhịp sinh lý phù hợp với tình trạng huyết động của tim nhất. Qua phương thức tạo nhịp này, nhĩ-thất vẫn giữ được tính co bóp đồng bộ, bảo đảm được tình trạng đổ đầy thất chính quy, tiết kiệm được tiêu dùng dưỡng khí của cơ tim. Nhờ dẫn truyền nhĩ-thất đồng bộ, tình trạng rối loạn nhịp ở nhĩ, đặc biệt là tình trạng bị rung nhĩ sau khi cấy máy tạo nhịp ít hơn rõ rệt so với dùng phương thức VVI. Thất lợi của phương thức AAI là trong trường hợp bị rung nhĩ thì AAI trở nên vô giá trị. Tương tự như vậy, phương thức AAI cũng không còn hiệu lực khi xảy ra tình trạng bị Blốc nhĩ-thất trong thời gian sau đó và tình trạng này thì cũng khó tiên lượng trước được.

5.2. Tạo nhịp hai buồng tim.

Tạo nhịp hai buồng tim được xem như là phương pháp tạo nhịp sinh lý an toàn nhất cho bệnh nhân, bởi máy có thể chuyển hoạt động qua nhiều phương thức khác nhau (DDD, DDI, VDD, DVI, VAT, AAI và VVI) thích ứng theo tình trạng bệnh lý và huyết động của bệnh nhân. Phương thức DVI và VAT là những phương thức tạo nhịp ban đầu của hệ thống tạo nhịp hai buồng tim. Trong những thế hệ máy tạo nhịp đời mới, phương thức DVI và VAT đã không còn chỉ định chuyên biệt cho nó nữa.

5.2.1. Tạo nhịp nhĩ-thất đồng bộ (DDD):

DDD = tạo nhịp và nhận cảm ở cả hai buồng tim theo cả hai dạng: ức chế và khởi kích. Điều đó (hình 12.6) có nghĩa là nếu có nhận cảm ở nhĩ = phát hiện sóng P (▼) thì máy sẽ ức chế xung kích thích ở nhĩ và đồng thời bắt đầu tính thời gian đã lập trình nhĩ-thất để sau đó khởi kích xung kích thích thất (↓). Trong trường hợp khủ cực thất nội tại (phức bộ QRS) xuất hiện sớm trong thời gian lập trình nhĩ-thất (phức bộ 4 và 5) và được nhận cảm bởi máy, thì máy sẽ ức chế xung kích thích thất và khởi phát một chu kỳ hoạt động mới, trong trường hợp này là 1000ms (= 60 nhịp/phút là tần số đã được lập chương trình). Nếu không có nhận cảm ở nhĩ= không phát hiện sóng P, thì máy sẽ phát xung kích thích nhĩ (↓) và sau đó sẽ khởi đầu một chu kỳ nhĩ-thất rồi kích thích ở thất nếu không bị ức chế ở thất bởi một phức bộ QRS. Và cứ như thế máy tiếp tục hoạt động như đã trình bày trong phần trên.

Chỉ định của phương thức DDD chủ yếu là dùng cho những trường hợp bị blốc nhĩ-thất cao mà vẫn còn nhịp xoang. Tạo nhịp với phương thức DDD có nhiều lợi điểm:

1. Giữ được co thất nhĩ-thất đồng bộ, qua đó làm tốt được tình trạng đổ đầy thất thời kỳ cuối tâm trương, tăng phân suất tống máu thất trái và cung lượng tim (khoảng 20%)
2. Tăng cung lượng tim thích ứng theo tần số nhịp xoang tăng trong khi gắng sức
3. Tránh được hội chứng máy tạo nhịp (tình trạng co thất nhĩ-thất cùng lúc).

Chống chỉ định tạo nhịp theo phương thức DDD là tình trạng bị rung nhĩ thường trực

5.2.2. Tạo nhịp nhĩ-thất đồng bộ dạng ức chế (DDI)

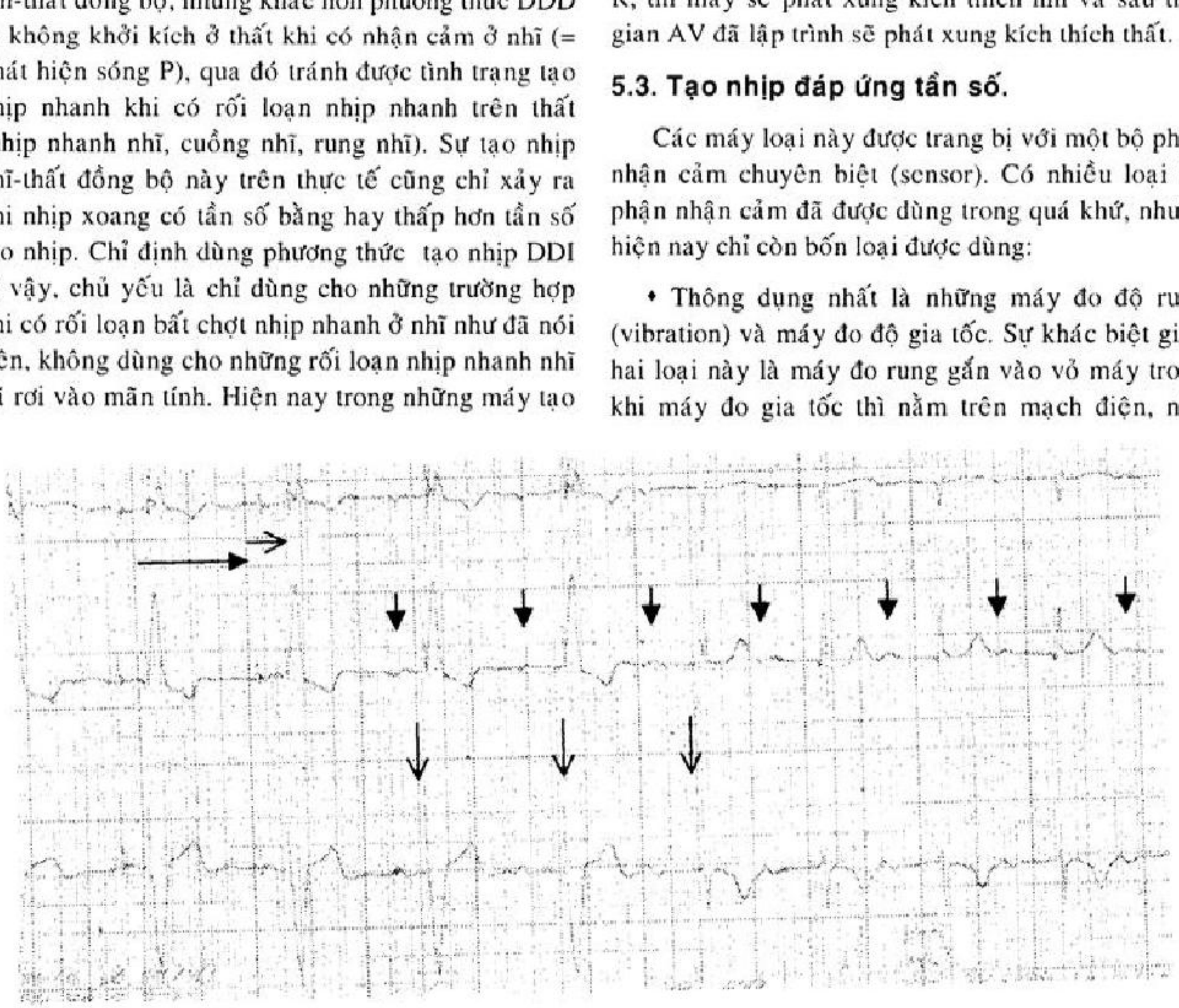
DDI = kích thích và nhận cảm ở cả hai buồng tim theo dạng ức chế. Điều đó có nghĩa là máy tạo nhịp nhĩ-thất đồng bộ, nhưng khác hơn phương thức DDD là không khởi kích ở thất khi có nhận cảm ở nhĩ (= phát hiện sóng P), qua đó tránh được tình trạng tạo nhịp nhanh khi có rối loạn nhịp nhanh trên thất (nhịp nhanh nhĩ, cuồng nhĩ, rung nhĩ). Sự tạo nhịp nhĩ-thất đồng bộ này trên thực tế cũng chỉ xảy ra khi nhịp xoang có tần số bằng hay thấp hơn tần số tạo nhịp. Chỉ định dùng phương thức tạo nhịp DDI vì vậy, chủ yếu là chỉ dùng cho những trường hợp khi có rối loạn bất chợt nhịp nhanh ở nhĩ như đã nói trên, không dùng cho những rối loạn nhịp nhanh nhĩ đã rơi vào mãn tính. Hiện nay trong những máy tạo nhịp đời mới nhất thì đều có thêm chức năng đổi phương thức tự động (= khi máy phát hiện có tình trạng rối loạn nhịp nhanh trên thất thì sẽ tự động chuyển phương thức từ DDD sang VVI và ngược lại từ VVI sang DDD khi cơn loạn nhĩ đã qua). Ở những máy đời mới có chức năng này, thì phương thức DDI trở nên không cần thiết nữa.

Hình 12.7 cho ta hình ảnh điện tâm đồ với phương thức tạo nhịp DDI: Chu kỳ cơ bản = thời gian thất-nhĩ (VA ⟶) + thời gian nhĩ-thất (AV⟶). Nếu trong khoảng thời gian VA, sóng P được phát hiện (↓) thì máy sẽ ức chế phát xung kích thích nhĩ, nhưng máy vẫn cho thời gian VA chạy tiếp tục và sau thời gian AV nối tiếp (= chu kỳ cơ bản) sẽ khởi phát xung kích thích thất (↓). Nếu cũng trong thời gian VA hay trong chu kỳ cơ bản, sóng R được phát hiện thì máy sẽ ức chế phát xung kích thích cả ở nhĩ lẫn thất và khởi đầu một thời gian VA mới. Nếu trong thời gian VA máy không phát hiện sóng P hay R, thì máy sẽ phát xung kích thích nhĩ và sau thời gian AV đã lập trình sẽ phát xung kích thích thất.

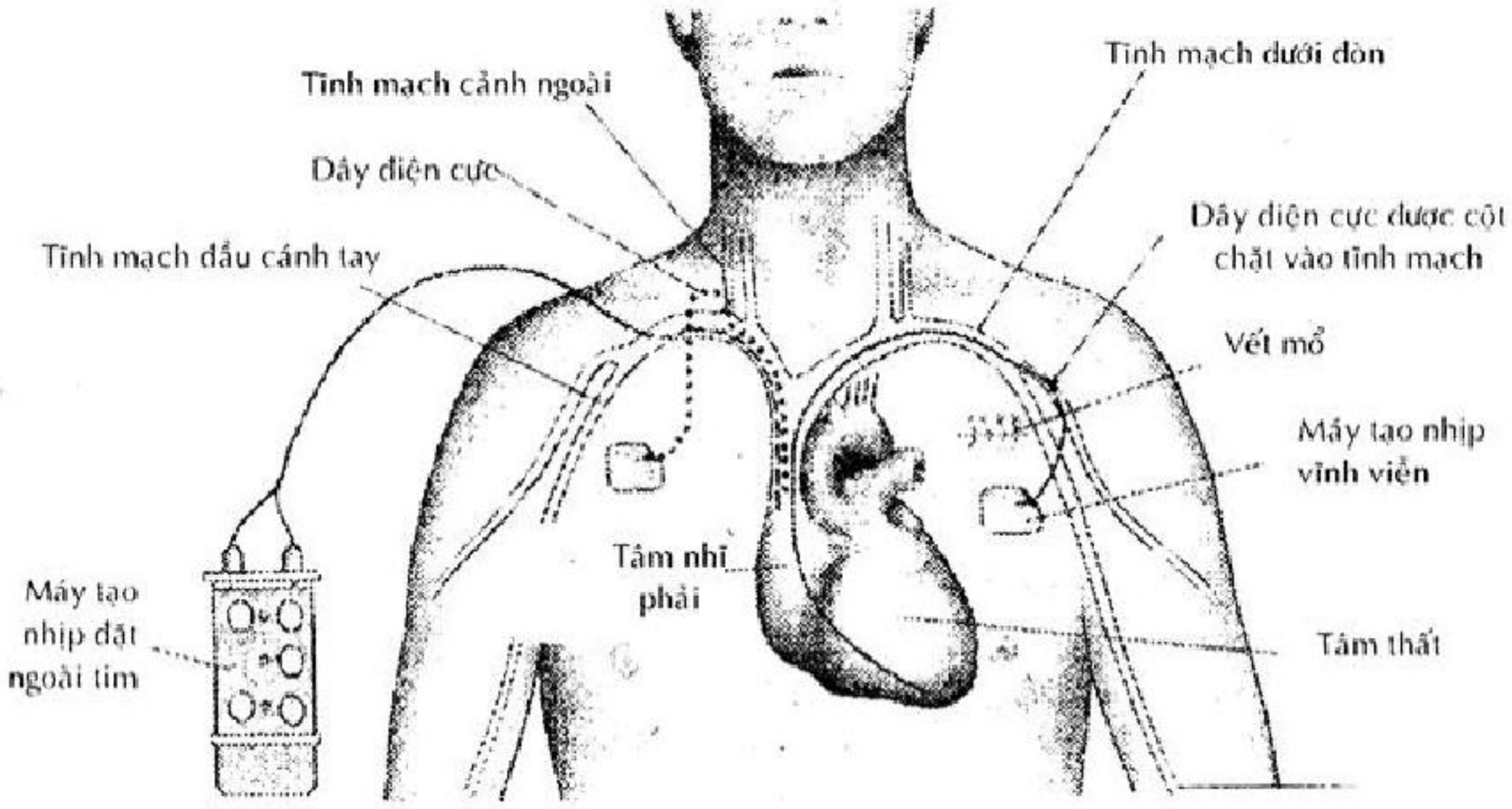
5.3. Tạo nhịp đáp ứng tần số.

Các máy loại này được trang bị với một bộ phận nhận cảm chuyên biệt (sensor). Có nhiều loại bộ phận nhận cảm đã được dùng trong quá khứ, nhưng hiện nay chỉ còn bốn loại được dùng:

• Thông dụng nhất là những máy đo độ rung (vibration) và máy đo độ gia tốc. Sự khác biệt giữa hai loại này là máy đo rung gắn vào vỏ máy trong khi máy đo gia tốc thì nằm trên mạch điện, như



HÌNH 12.7. Điện tâm đồ với máy tạo nhịp theo chương trình DDI



HÌNH 12.8. Vị trí các tĩnh mạch để đặt dây điện cực
(Phỏng theo F. H. Neter/Farbatlanten der Medizin, Band 1: Herz
The Ciba Collection of Medical Illustrations, Georg Thieme Verlag/Stutgart. New York)

trong hình 12.8. Mỗi loại đều có ưu và khuyết điểm. Tất cả các công ty máy tạo nhịp đều có sản xuất máy với loại bộ phận nhận cảm này, Các máy này dễ điều chỉnh. Tuy nhiên vì đo độ rung của vỏ máy hay độ gia tốc là những hiện tượng không phải là sinh lý, máy thường hay thay đổi nhịp không đúng, nhất là trong trường hợp lên và xuống cầu thang.

• Kế đến là cách đo tổng trở (impedance) từ mỏm tim đến vỏ máy (cấy trên ngực). Các máy loại này khó điều chỉnh hơn là loại trên, nhưng nhờ căn bản sinh lý nên nhịp thay đổi thích hợp hơn, Cách đo này có hai ứng dụng:

a. đo thông khí phút (minute ventilation). Phản ứng cách này hơi chậm

b. đo gián tiếp hệ thần kinh tự động (autonomous nervous system) qua độ co mỏm tim. Cách này chưa hoàn hảo và chỉ có với một máy của công ty Biotronik, máy Inos DR.

Các máy tạo nhịp DDDR đời mới nhất, năm 1998, có thể dùng hai loại nhạy cảm như gia tốc và thông khí phút. Bộ phận nhạy cảm chánh thường là gia tốc. Bộ phụ là thông khí phút. Ngoài ra cũng có thể hòa hợp cả hai loại nhạy cảm.

6. KỸ THUẬT ĐẶT MÁY TẠO NHỊP

Chi tiết về kỹ thuật đặt máy tạo nhịp xin xem phụ trương Tạp chí tim mạch học số 16-1998: Máy tạo nhịp tim, Cơ bản& thực hành, Nguyễn Sĩ Huyên và cộng sự và y văn trích dẫn (54, 55, 56, 57,58,59). Có thể nói là với tiến bộ khoa học hiện nay, kỹ thuật đặt máy tạo nhịp đã đạt được mọi yêu cầu tối ưu về phẫu thuật cho bệnh nhân: mổ chỉ cần qua gây tê tại chỗ, đặt dây điện cực vào tim qua đường tĩnh mạch an toàn và cấy máy dưới da nhanh gọn. Bệnh nhân sau 4 giờ đồng hồ nằm nghỉ sau mổ, trong trường hợp không có biến chứng gì thêm, có thể hoạt động nhẹ trở lại bình thường.

Phẫu thuật đặt máy tạo nhịp có thể chia làm 3 giai đoạn:

Giai đoạn 1: Sát trùng và gây mê tại chỗ ở rãnh deltoideopectoralis, mở đường vào tĩnh mạch đầu (v. cephalica). Khoảng 10-20% có khả năng là không sử dụng được đường vào tĩnh mạch đầu, như vậy sẽ phải dùng đường đi qua những tĩnh mạch khác, chủ yếu là tĩnh mạch dưới đòn và tĩnh mạch cảnh ngoài (xem hình 12.8). Trong những trường hợp đặc biệt cũng có thể đặt dây điện cực ngoài tim ở thượng tâm mạc (epicardial) (54)

Giai đoạn 2: luồn dây điện cực vào tĩnh mạch đầu để đặt dây vào thất hay nhĩ phải. Trong trường hợp không dùng được tĩnh mạch đầu, thì thông thường bước kế đến sẽ là châm dò tĩnh mạch dưới đòn với kỹ thuật Seldinger. Kỹ thuật đưa dây điện cực vào thất phải là đẩy dây điện cực trước hết lên thẳng động mạch phổi, sau đó kéo dây lùi lại để dây rơi

vào lòng thất phải, rồi từ vị trí đó đẩy dây sâu vào mỏm thất. Còn dây điện cực nhĩ thì cũng sẽ được đẩy vào tim trước và sau đó thay dây kẽm luồn trong điện cực bằng dây kẽm có đầu bẻ cong hình chữ J, rồi kéo ngược về nhĩ điều chỉnh sao để dây móc vào tiểu nhĩ. Nếu dùng dây điện cực có đầu gắn chủ động với móc xoắn thì có thể gắn ở vạch bên hoặc vách trước của nhĩ phải. Để đảm bảo chức năng của máy hoạt động hữu hiệu lâu dài thì vị trí của đầu dây điện cực ở nhĩ hoặc thất cần phải đạt được những thông số đo trong lúc đặt máy tạo nhịp như sau:

Thông số	tốt	tạm được	không chấp nhận
Sóng R	>8	>4	<4 mV
Sóng p	>3	>2	<2mV
Slew rate	>0.7	>0.3	<0.3 mV/ms
Ngưỡng kích thích thất *)	<0.6	<1.0	>1.0V
Ngưỡng kích thích nhĩ *)	<1.0	<1.5	>1.5V

*) Đo với bề rộng của xung là 0.5 ms

Giai đoạn 3: gắn máy tạo nhịp vào dây điện cực và đặt vào túi chứa máy tạo nhịp. Làm túi chứa máy tạo nhịp thì dùng ngón tay giữa và ngón tay trỏ mở rộng một khoảng trống dưới da từ đường cắt ở rãnh deltoideopectoralis về hướng giữa ngực. Thường là chiều sâu của hai ngón tay là đủ. Túi chứa máy tạo nhịp cần phải rộng hơn độ lớn của máy tạo nhịp, để máy có thể xê dịch qua lại trong túi một ít nhằm để tránh tình trạng căng đầy trong túi chứa có thể gây nên biến chứng hoại tử chỗ da bị căng.

Sau khi đã đặt xong máy tạo nhịp vào túi chứa, thì cẩn thận xem lại trên điện tâm đồ lần cuối hoạt động của máy tạo nhịp có chỉnh không. Nếu không thấy hoạt động của máy tạo nhịp, bởi nhịp nội tại cao hơn tần số tạo nhịp thì nên dùng nam châm kiểm tra (nam châm bỏ vào bao tay vô trùng bọc lại và để lên trên máy tạo nhịp ngoài da, trên nguyên tắc dưới tác dụng của nam châm máy sẽ chuyển sang phương phức V00 hay D00 và như vậy máy sẽ phát xung kích thích bất chấp nhịp nội tại, qua đó cho phép ta đánh giá được là xung có hữu hiệu hay không)

Cũng có những trường hợp ở đặt máy tạo nhịp hai buồng là ngay sau khi đặt máy, thấy có bị tình trạng thiếu nhận cảm ở nhĩ. Trong những trường hợp này, thì nếu những thông số đo như đã nói trên đều tốt, thì nguyên nhân thường là lập trình độ nhận cảm của máy có sẵn không thích ứng và như vậy chỉ cần lập trình điều chỉnh lại độ nhận cảm của nhĩ sau phẫu thuật là giải quyết được.

6.1. Những biến chứng trong khi đặt máy tạo nhịp.

Biến chứng hay gặp trong khi đặt máy tạo nhịp là rối loạn nhịp. Thường là rối loạn nhịp nhanh thất trong khi đặt dây điện cực thất và tình trạng rối loạn nhịp chậm cho đến vô tâm thu kéo dài sau khi kích thích thất. Vì vậy cần phải theo dõi điện tim liên tục trong khi phẫu thuật để có những xử trí điều trị kịp thời. Trong khi kích thích thất, chúng tôi cũng đã gặp một trường hợp bệnh nhân có dẫn truyền ngược thất nhĩ, đưa đến hội chứng máy tạo nhịp và bệnh nhân bị ngất trên bàn mổ.

Một biến chứng trầm trọng khác trong khi mổ là tình trạng điện cực đâm thủng thành tim và gây tử vong cao qua tràn máu màng tim (60, 61). Tình trạng này thì hầu như chỉ xảy ra ở những bệnh nhân đã có tiền sử với nhồi máu cơ tim. Biến chứng này thì hầu như không còn xảy ra nữa nhờ kỹ thuật chế tạo dây điện cực đã có nhiều cải tiến, dây nhỏ và mềm, không cứng như trước. Tình trạng thuyên tắc động mạch phổi bởi tràn khí vào tĩnh mạch cũng là một biến chứng trầm trọng, nhưng nếu để ý trong lúc đặt dây điện cực qua tĩnh mạch dưới đòn hay tĩnh mạch cảnh ngoài hay trong, điều chỉnh bàn mổ để bệnh nhân nằm trong vị trí đầu thấp xuống hơn chân, thì tình trạng tràn khí vào tĩnh mạch không thể xảy ra được. Những biến chứng khác là tràn khí màng phổi trong khi châm dò tĩnh mạch dưới đòn, có khi kèm với tràn máu màng phổi (62)

6.2. Những biến chứng sau khi đặt máy tạo nhịp.

Biến chứng thường xuyên hay gặp nhất sau khi đặt máy tạo nhịp là những biến chứng có liên quan đến dây điện cực, đứng hàng đầu là tình trạng bị sút dây (cho đến 30%) (63, 64, 65, 66). Nhờ những cải tiến về kỹ thuật cũng như kinh nghiệm của bác sĩ gắn máy tạo nhịp, tình trạng sút dây bây giờ trung bình chỉ còn dưới 3% giảm đi rõ rệt so với thời gian đầu. Những biến chứng khác là gắn nhầm đầu dây điện cực giữa thất và nhĩ, hoặc gắn dây điện cực nhầm vào thất trái, xoang vành là những biến chứng mà nếu cẩn thận trong lúc đặt điện cực thì đều có thể phát hiện và điều chỉnh kịp thời trong khi mổ.

Biến chứng bị hoại tử ở túi chứa máy tạo nhịp và nhiễm trùng thứ phát chiếm khoảng 1-12,6%. Trung bình 3-4% (67, 68, 69). Thống kê riêng 1-2%. Tình trạng bị nhiễm trùng đòi hỏi là phải tiến hành điều trị kháng sinh và thay toàn bộ hệ thống máy tạo nhịp rất phức tạp. Vì vậy, cần phải phát hiện sớm những tình trạng hoại tử ở túi chứa máy tạo nhịp và tiến hành phẫu thuật điều chỉnh kịp thời để ngăn ngừa tình trạng bị nhiễm trùng thứ phát (71, 72, 73, 74, 75)

Tình trạng hậu phẫu bị kích thích cơ hoành hay cơ ngực thường cũng sẽ tránh được nếu trong khi mổ kiểm tra vị trí của dây điện cực bằng cách cho bệnh nhân hít thở sâu và kích thích tạo nhịp khoảng 8V xem cơ hoành hay cơ ngực có bị kích thích theo hay không. Một nguyên nhân hậu phẫu khác là cũng nên nghĩ đến là dây điện cực có thể bị hư hại trong khi đặt dây và dòng điện bị hở. Một nguyên nhân khác nữa là cũng có thể điện trường chung quanh máy tạo nhịp quá mạnh. Do đó, sau khi cách ly máy tạo nhịp và cơ bởi một lớp Silicon thì kích thích cơ ngực cũng sẽ mất. Kích thích cơ hoành thường trực cũng là một tình trạng gây khó chịu cho bệnh nhân không ít. Nếu điều chỉnh qua lập trình, đặc biệt là giảm cường độ xung kích thích tối đa mà vẫn không giải quyết được, thì phải mổ để điều chỉnh vị trí dây điện cực lại (70)

Những biến chứng khác của máy tạo nhịp thuộc về phần rối loạn chức năng như tình trạng quá nhạy cảm, thiếu nhạy cảm, kích thích không hiệu quả, hội chứng máy tạo nhịp, nhịp nhanh do trung gian của máy tạo nhịp (54)... thì bình thường qua lập trình điều chỉnh lại những thông số liên hệ thì phần lớn đều giải quyết được. Trong trường hợp không tìm được một phương cách dung hòa để lại ảnh hưởng xấu về huyết động cho bệnh nhân, thì bắt buộc cần phải mổ điều chỉnh lại.

7. THEO DÕI VÀ KIỂM TRA MÁY TẠO NHỊP

Mục đích của theo dõi và kiểm tra máy tạo nhịp:

- bảo đảm an toàn tối đa cho hoạt động của máy
- điều chỉnh máy tạo nhịp cho thích hợp với điều kiện huyết động và những đòi hỏi cần thiết cho bệnh nhân.
- điều chỉnh tiết kiệm năng lượng tối đa cho máy tạo nhịp mà vẫn an toàn cho bệnh nhân.
- phát hiện và điều trị các biến chứng liên quan đến máy tạo nhịp

Để có thể đáp ứng được những yêu cầu trên thì những hiểu biết đầy đủ về cách thức hoạt động và chức năng phức tạp của máy tạo nhịp cũng như máy lập trình điều chỉnh máy tạo nhịp là những điều kiện tiên quyết.

Trang bị cơ bản cho phòng khám nghiệm kiểm tra máy tạo nhịp bao gồm: máy ghi điện tâm đồ, máy lập trình cho từng loại máy tạo nhịp, một đầu nam châm, một máy sốc phá rung tim, thuốc cấp cứu. Ngoài ra, những khám nghiệm như: siêu âm tim, siêu âm tim gắng sức, đo điện tâm đồ 24 giờ, điện tâm đồ gắng sức, cũng cần có để phát hiện có những thiểu năng của máy tạo nhịp và tình trạng rối loạn nhịp cũng như điều chỉnh những chức năng phức tạp của máy tạo nhịp phù hợp với điều kiện huyết động khi cần thiết, thí dụ như điện tâm đồ gắng sức để đặt nhịp theo dõi tối đa, lập trình thích ứng cho tạo nhịp đáp ứng tần số, siêu âm tim và siêu âm tim gắng sức để tối ưu hóa thời gian nhĩ-thất...

Thực hành kiểm tra máy tạo nhịp sẽ bao gồm những điểm sau:

- Hỏi tình trạng sức khỏe bệnh nhân
- Khám tổng quát
- Khám chức năng máy

+ Gọi chương trình của máy tạo nhịp

+ Kiểm tra tình trạng pin (nam châm)

+ Kiểm tra nhịp nội tại

+ Kiểm tra và điều chỉnh chức năng nhận cảm và kích thích

+ Kiểm tra và điều chỉnh ngưỡng kích thích của nhĩ và thất

+ Thời gian dẫn truyền nhĩ-thất

+ Đặt mức tạo nhịp tối đa

+ Lập trình đáp ứng tần số, nếu cần thiết

+ Các chức năng khác

Theo dõi và kiểm tra máy tạo nhịp, theo yêu cầu của các hội đoàn tim mạch quốc tế (47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 76) đòi hỏi bác sĩ khám nghiệm phải có trình độ và những bước khám nghiệm cũng như thời gian tái khám phải theo một quy trình cố định,

Sau khi cấy máy AICD thì bệnh nhân phải được theo dõi và kiểm tra qua bác sĩ chuyên khoa tim mạch. Kiểm tra chức năng của AICD ngay sau khi cấy là điều hết sức cần thiết, để bảo đảm an toàn cho bệnh nhân. Trong những thời gian kế đến, kiểm tra chức năng lưu giữ điện tâm đồ của AICD về

những sốc can thiệp của máy để xem phát hiện rối loạn nhịp có chính xác không và sốc có hiệu quả không, đồng thời điều chỉnh lại máy để tránh tình trạng sốc không chính xác hay sốc không hiệu quả. Bệnh nhân sẽ rơi vào tử vong nếu sốc không hiệu quả hay nhịp nhanh thất không được phát hiện.

8. KẾT LUẬN

Máy tạo nhịp và máy chuyển nhịp/phá rung tim tự động cấy vào cơ thể (AICD) là những phương pháp điều trị chống rối loạn nhịp ngày nay được công nhận là những phương pháp điều trị có hiệu quả. Để bệnh nhân có được điều trị tốt thì điều tiên quyết là cần phải có chỉ định chính xác. Bước kế đến là phải có sự lựa chọn phương thức tạo nhịp thích hợp để đạt được điều kiện tối ưu về huyết động cho bệnh nhân và tránh tốn kém không cần thiết cho bệnh nhân nếu dùng máy có quá nhiều chức năng mà bệnh nhân không cần đến. Máy tạo nhịp phải được chính bác sĩ chuyên khoa tim mạch kiểm tra và theo dõi thường xuyên. Chỉ có hội đủ những điều kiện chất lượng trên, thì như vậy mới bảo đảm được phát hiện và điều chỉnh kịp thời những thiểu năng của máy tạo nhịp cũng như thời gian thay máy để có được an toàn tối đa cho bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Elmqvist, I. A. Senning: Implantable pacemaker for the heart.. Medical electronics, Proc. Sec. Int. Conf. On Medical Electronics, Paris, June 1959> Smith, CN. (Ed). Iliffe, London 1960
2. Chardack, WM., AD. Gate, W. Greatback (1960): A transistorized self contained, implantable pacemaker for the longterm correction of the heart block. Surgery 48, 643
3. Nathan DA, Center S (1963): An implantable synchronous pacemaker for the longterm correction of complete heart block. Am J Cardiol 11: 362
4. Lagergren H (1966): Permanent intracardiac stimulation for complete heart block and Adams Stokes syndrome. Acta Chir. Scand. 132, 663.
5. Castellanos A, Lemberg L, Berkovits BV (1964): The demand cardiac pacemaker: a new instrument for the treatment of a-v conduction disturbances. Inter-Am. Coll. Of Cardiol. Meeting Montreal.
6. Berkovits BV, Castellanos A, Lemberg L (1969): Bifocal demand pacing. Circulation Suppl 39: III-44.
7. Funde HD (1978): Die optimierte sequentielle Stimulation von Vorhof- und Kammer-ein neuartiges Theapiekonzept zur Behandlung bradykarder Dysrhymien. Herz Kreisl 10: 479
8. Nowak B, Voigtlaender T, Liebric A et al (1998) "How to program atrial sensitivity in single-lead VDD – Pacing? Sensing tests, safety margins or most sensitive value", PADE, Vol. 21,955
9. Longo E, Ctrini V (1990): Experiences and implantation techniques with a new single pass lead VDD pacing system. PACE 13: 927-936
10. Percoco GF, Ansani DB, Guardigli G, Torselli T, Audoglio R, Antonioli Ge (1990): A new single lead VDD pacing system. PACE 13: 1906-1909.
11. Crick JC (1991): European multicenter prospective follow up study of 1002 implants of a single lead VDD pacing system, The multicenter group. PACE 14: 1742-1744.
12. Curcio J, and multicenter Study Group (1991): A multicenter evaluation of a single pass lead VDD system. PACE 14: 434-442.
13. Voigtaender T, Nowak B, Treese N, Poschmann G, Becker HJ, Meyer J (1995): Atriale Wahrnehmung bei einem neuen VDD-Schrittmacher. Z Kardiol 84: 49-467.
14. Bongiorni MG, Moracchini PV, Nava A, Caprioli V, Gascon D, Morra A, Di Greorio F (1998): Radiographic assessment of atrial dipole position in single pass lead VDD and DDD pacing. The Multicenter Study Group. Pacing Clin Electrophysiol 21 (11Pt2) 2240-5
15. Bakker P, Meijburg H, de Jonge N, van Mechelen R, Wittkampf F, Mower M, Thomas A (1994): Beneficial effects of biventricular pacing in congestive heart failure. PACE 17: 820 (abtract 318)
16. Daubert JC, Leclercq C, Pavin P, Mabo Ph (1998): Pacing therapy in congestive heart failure: present status and new perspectives. Froms Recent advances in cardiac pacing: Goal for the 21st century, Vol 4, Chapter 3, edited by S. Barold and J, Mugica, Futura Publishing 51-80
17. Leclercd C, Cazeau S, Alonso C, Ritter Ph, Gras D, Mabo Ph, Lazarus A, Mugica J, Daubert JC (1999): Multisite biventricular pacing in advanced heart failure, Current status of the French Pilot Study. PACE 22 (4, Part II): 733, Abstract 134
18. Auricchio A, Stellbrink C, Sack S, Block M, Vogt J, Bakker P, Mortensen P, Klein H for the PATH-CHF Study Group. The pacing therapies for congestive failure. (PATH-CHF) study: Rationale, design and endpoints of a prospective randomized multi center study. Am J 1999; 83: 130D-135D
19. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF, Langer A, Heilman MS, Kolenik

SA, Fischell RE, Weisfeldt ML (1980): Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillation in human beings. N Eng J Med 303: 322

20. Bernstein AD, Camm AJ, Fletcher RD, Gold RD, Richards AF, Smyth NPD, Spielman SR, Sutton R (1987): The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradyarrhythmia and adaptive-rate pacing and antitachyarrhythmia devices, PACE 10: 794-799
21. Parsonnet V, Furman S, Smyth NPD (1981): A revised code for pacemaker indentification. PACE 4: 400
22. Ferres M (1968): Sick sinus syndrome in atrial disease. JAMA 206: 645-646
23. Alpert MA, Flaker GC (1983): Arrhythmias associated with sinus node dysfunction, JAMA 20: 2160-2166.
24. Kaplan BM, Langendorf R, Lev M, Pick A (1973): Tachycardia-Bradycardia syndrome. Am J Cardiol 31: 497-508
25. Alt E, Schlegl MJ, Matula MM (1995): Intrinsic heart rate response as a predictor of rate-adaptive pacing benefit, Chest 107: 925-930
26. Epperlein S, Kreft A, Siegert V, Liebrich A, Himmrich E, Treese N (1996): DDD versus DDDR-Schrittmacherstimulation: Vergleich der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit, der Häufigkeit von Vorhofarrhymien und der Lebenssqualität. Z Cardiol 85: 226-236.
27. Lemke B, von Dryander S Jäger D, Macharaoui A, MacCarter D, Barmeyer J (1992): Aerobic capacity in rate modulated pacing. PACE 15: 1914-18
28. Rasmussen K (1981): Chronic sinus disease: Natural course and indications for pacing, Eur Heart J 2: 455-9
29. Seipel L, Pietrek G, Körfer R, Loogen F (1977): Prognose nach Schrittmacherimplantation, Internist 18: 21-4
30. Zipes DP, DiMarco JP, Gilette PC, Jackman WM, Myerburg RJ, Rahimtoola SH (1995): Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures, A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice guidelines (committee on clinical intracardiac electrophysiologic and catheter ablation procedures), developed in collaboration with Nord American Society of Pacing and Electrophysiology, J Am Coll Cardiol 26: 555-73
31. Malcom C, Ward D, Camm J, Richkards AF, Ingramm A, Perrins J, Charles R, Jones S, Cobbe S (1991): Recommmendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia, Br Heart J 55: 185-91
32. Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC, Gilette PC, Mason JW, Parsonnet V (1991): Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhymia devices, A report of the American College of Cardiology/ American heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Committee on Pacemaker Implantation). Circulation 84: 455-67
33. Michaelson M, Jonzon A, Reesenfeld T (1995): Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study. Circulation 92: 442-49
34. Pitcher D, Papouchado M, James MA, ReesRJ (1986): Twentyfour hour ambulatory electrocardiography in patients with chronic atrial fibrillation. Br Med J 292: 594
35. Lown B (1967): Electrical reversion of cardiac arrhythmias. Br Heart J 29: 459-89
36. Sra Js, Akhtar M (1995): Cardiac pacing during neurocardiogenic (vasovagal syncope. J Cardiovasc Electrophysiol 6(9): 751-60
37. Sra Js, Jaxayeri MR, Avital B, Dhala A, Deshpande S, Blanck Z, Akhtar M (1993): Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope with bradycardia or asystole. N Engl J Med 328: 1085-90
38. Kapoor WN (1999): Using a tilt table to evaluate syncope. Am J Med Sci 317 (2): 110-6
39. Kuhn H, Gietzen F, Leuner C, Gerenlamp T (1997): Induction of subaortic septal ischaemia to reduce obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Studies to develop a new catheter-based concept of treatment, Eur Heart J 18(5): 846-51
40. Seggewiss H, Gleichmann U, Faber L, Fassbender D, Schmidt HK, Strick S (1998): Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: acute results and 3-month follow-up in 25 patients. J Am Coll Cardiol 31(2): 259-64
41. Mann C, Antretter H, Hammerer I (1999): Pacemaker therapy in a pediatric patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy and rapid instrinsic atrioventricular conduction. Pediatric Cardiol 20 (3): 229-31
42. Spirito P, McKenna W, Schultheiss HP (1995): DDD pacing in obstructive HCM. Circulation 92: 1670
43. Scott CD, Omar I, McComb JM, Dark JH, Bexton RB (1991): Long-term pacing in Heart transplant recipients is usually unnecessary, PACE 14: 1792-6
44. Wood MA, Curtis AB, Takle-Newhouse TA, Ellenbogen KA (1999): Survival of DDD pacing

mode after atrioventricular junction ablation and pacing for refractory atrial fibrillation, Am Heart J 137(4Ptl): 682-5

45. Nicod P, Gilpin E, Ditrich H (1988): Long-term outcome in patients with inferior myocardial infarction and complete atrioventricular block. J Am Coll Cardiol 12: 589
46. Ros JC, Dunning AJ (1978): Bundle branch block, Eur J Cardiol 12: 589
47. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB, Freedman RA, Hlatky MA, Naccarelli GV, Saksena S, Schlant RC, Silka MJ (1998): ACC/AHA Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhymia devices: Executive Summary- A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guideines (Committee on Pacemaker Implantation). Circulation 97(13): 1325-35
48. Gregoratos g, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellowa C, Ferguson TB, Freedman RA, Hlatky MA, Naccarelli GV, Saksena S, Schlant RC, Silka MJ, Ritchie JL, Gibbons RJ, Eagle KA, Gardner TJ, Lewis RP, O Rourke RA, Ryan TJ, Garson A Jr (1998): ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). J Am Coll Cardiol 31 (5): 1175-209
49. B Lüderitz: Herzrhythmusstörungen, Springer-Verlag Berlin Heidelberg (1998)
50. A Task Force of the Working Group on Cardiac Arrhythmias and Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology. Guidelines for the use of implantable cardioverter defibrillators. Eur Heart J 1992; 13: 1304-1310
51. ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. Circulation 1991; 84: 45-467
52. Lehmann MH, Saksena S (1991) Implantable cardioverter defibrillators in cardiovascular practice: report of the Policy Conference of the North American Society of Pacing and Electrophysiology. NASPE Policy Conference Committee. PACE 14: 967-979
53. Steinbeck G, Meinert T, Andresen D, Borggrefe M, Brachmann J, Gonska BD, Klein H, Kuck KH, Manz M (1991) Empfehlungen zur Implantation Von Defibriliatoren. Z Kardiol 80: 475-478
54. Nguyen SH: Máy tạo nhịp Cơ bản và Thực hành, phụ trương tạp chí tim mạch học Việt Nam, số 16. 1998 1-27
55. Lüderitz B (1986) Herzschrittmacher: Therapie und Diagnostik, NXN Spiringer-Berlin Heidelderg
56. Att E (1985): Schrittmachertherapie des Herzen, NXB Perimed Fachbuch, Erlangen
57. Schaldach M (1992) Electrotherapy of the Heart, NXB Springer
58. Kenneth AE (1996) Cardiac Pacing, NXB Blackwell Science
59. Furman S, Hayes DL, Holmes DR (1993) A Practice of Cardiac Pacing, Futura Publishing
60. Witt E, Beck OA, Lehmann HU, Hochrein H (1977): Myokardperforation mit Herztamponade als Komplikation bei transvenoeser Schrittmachergung Notfallmed 3, 107
61. Kalloor GJ (1974): Cardiac tamponade Report of transvenous endocardial electrode. Amer, Heart J 80, 88
62. Sidons H, Nowak K (1975): Surgical complications of implanting pacemakers. Brit J Surg 62, 69
63. Roloff W, Hafenmeister G, Proettel H (1978): Herzschrittmacher. Jena: VEB Fischer
64. Nordeck E, Buckesfeld R, Kirchhoff PG, Neubauer J (1975): Electrodenbedingte Komplikationen bei Herzschrittmachertherapie. Dtsch med Wschr 100, 1282
65. Schaudich A, Zimmermann M, Thormayr R, Beyer (1977): Komplikationen der Schrittmachertherapie. Internist 18, 25
66. Schulte HD, Bircks W (1972): Herzschrittmacherkomplikationen, ihre Vermeidung und Behandlung. Z Gerontol 7, 110
67. Gebhardt U, Irrnich W, Efferts S (1977): Komplikationsstatistik zur Schrittmachertherapie. Biomed Techn 22, 233
68. Escher DJW (1973): Types of pacemakers and their complications. Circulation 47, 1119
69. Winter UJ, Zegelman M (1994): Herzschrittmacher- und Defibrillator-Infektionen. Georg Thieme Verlag Stuttgart, new york
70. Birch LN, Berger N, Thomas PA (1968): Synchronous diaphragmatic contraction: A complication of transveneous cardiac pacing, Amer J Cardiol 21,88
71. Berk, G (1988): Klinik und Therapie des infizierten Herzschrittmachersystems. Herz-Schrittmacher 8, 161-163
72. Golman, BS, MacGregor DC (1984): Management of infected pacemaker systems. Clin Pro Pacing and Electrophysiol 2, 220-235

73. Harjula A, Jävinen A, Virtanen KS, Mattila S (1985): Pacemaker infections: Treatment with total or partial pacemaker system removal. Thorac cardiovasc Surg 33, 218-220

74. Markewitz A, Weinhold C (1988): Komplikationen in der Schrittmachertherapie. Herz Kreisl 20, 58-59

75. Winter UJ, Zegelmann M (1994): Schrittmacher- und Defibrillator-Infektionen: Prävention, Diagnostik, Therapie. Georg Thieme Verlag Stuttgart- New York

76. Richtlinien zur Herzschrittmachertherapie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie-Herz- und Kreislaufforschung (1996). Z Kardiol 85: 611-627

Chương 13
NGƯNG TIM VÀ ĐỘT TỬ DO TIM

HỒ HUỲNH QUANG TRÍ

ĐỊNH NGHĨA.....276
DỊCH TỄ HỌC ĐỘT TỬ DO TIM.....276
NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH ĐỘT TỬ DO TIM..276
NGƯNG TIM VÀ HỒI SINH TIM PHỔI.....278
Hồi sinh tim phổi cơ bản.....278
Hồi sinh nâng cao.....278
VẤN ĐỀ XÁC ĐỊNH NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH TIM NỀN Ở BỆNH NHÂN SỐNG SÓT SAU NGƯNG TIM.....279
Những khám nghiệm cần làm.....280
Loại trừ những nguyên nhân có thể đảo ngược của ngưng tim do rối loạn nhịp thất.....281
Phân biệt ngưng tim nguyên phát và ngưng tim thứ phát ở bệnh nhân NMCT cấp.....281
VAI TRÒ CỦA CÁC PHƯƠNG TIỆN CẬN LÂM SÀNG TRONG VIỆC LƯỢNG GIÁ NGUY CƠ ĐỘT TỬ DO TIM.....281
Đánh giá chức năng thất trái.....281
Tìm rối loạn nhịp thất trên Holter ECG.....281
Điện tim với tín hiệu trung bình hóa.....282
Tính thay đổi của tần số tim.....282
Kích thích chương trình.....282
PHÒNG NGỪA ĐỘT TỬ DO TIM.....283
Phòng ngừa nguyên phát đột tử do tim.....283
Phòng ngừa thứ phát đột tử do tim.....287

1. ĐỊNH NGHĨA

Đột tử do tim - ĐTDT (sudden cardiac death) được định nghĩa là một cái chết tự nhiên bất ngờ do một nguyên nhân tại tim xảy ra trong một thời gian ngắn, thường là ≤ 1 giờ kể từ khi bắt đầu có triệu chứng ở một người trước đó không có một tình trạng bệnh nào có thể gây tử vong [1]. Các yếu tố then chốt được nhấn mạnh trong định nghĩa là "tự nhiên", "bất ngờ" và "xảy ra trong một thời gian ngắn kể từ khi bắt đầu có triệu chứng".

Vì chết (death) là một sự ngưng vĩnh viễn không hồi phục của mọi chức năng sinh học, từ "đột tử" tức là "chết đột ngột" hiện còn gây tranh cãi. Các tiến bộ hiện nay trong hồi sinh tim phổi - HSTP (cardiopulmonary resuscitation - CPR) cho phép cứu sống nhiều trường hợp ngưng tim. Bệnh nhân ĐTDT có thể được cứu sống nếu được phát hiện xử trí kịp thời.

2. DỊCH TỄ HỌC ĐỘT TỬ DO TIM

Hàng năm ở Hoa Kỳ có từ 300.000 đến 400.000 ca ĐTDT [1]. ĐTDT là biểu hiện thường nhất và có thể là biểu hiện đầu tiên của bệnh động mạch vành (ĐMV). Nghiên cứu Framingham kéo dài 26 năm trên 5128 người tuổi từ 30 đến 62 không có bệnh tim ngay từ đầu cho thấy 13% các ca chết tự nhiên là đột tử, chiếm 50% tử vong do bệnh ĐMV [2]. Dịch tễ học của ĐTDT tương tự dịch tễ học của bệnh ĐMV: Trong dân số chung tần suất bị ĐTDT cao hơn ở nam giới và tăng theo tuổi, ngoài ra nhiều yếu tố nguy cơ của ĐTDT cũng là những yếu tố nguy cơ của bệnh ĐMV như tăng huyết áp, tăng cholesterol máu, hút thuốc lá, quá cân, rối loạn dung nạp glucose [1]. Theo nghiên cứu Framingham các yếu tố nguy cơ ĐTDT còn gồm cả phì đại thất trái trên điện tim ở nam giới và giảm dung tích sống ở nữ giới [2]. Ở Việt Nam hiện chưa có số liệu chính thức nào về dịch tễ học ĐTDT.

3. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH LÝ BỆNH ĐỘT TỬ DO TIM

Nguyên nhân ĐTDT trong đa số các trường hợp là rung thất. Rung thất có thể là nguyên phát hoặc từ một cơn nhịp nhanh thất chuyển thành [2,3]. Hiện hầu hết các phương tiện phòng ngừa ĐTDT như thuốc hay máy phá rung cấy trong người đều nhắm vào các rối loạn nhịp thất này. Trong một số ít trường hợp (thường là ở những bệnh nhân suy tim nặng) nguyên nhân ĐTDT là nhịp chậm, vô tâm thu hoặc hoạt động điện không có mạch (pulseless electrical activity, tên gọi cũ là phân ly điện cơ) [4].

Trong cơ chế sinh lý bệnh của ĐTDT có sự tương tác của 2 nhóm yếu tố. Nhóm yếu tố thứ nhất là những bất thường về cấu trúc tim như bệnh ĐMV, bệnh cơ tim, bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh v.v... (xem bảng 13.1). Các bất thường về cấu trúc tim này còn được gọi là bệnh tim nền, chúng tạo nên cơ chất của các rối loạn nhịp thất. Nhóm yếu tố thứ 2 là những yếu tố thúc đẩy (triggering factor) như thay đổi của hệ thần kinh tự động, rối loạn điện giải, stress, thuốc

v.v... (xem bảng 13.2). Nhiều biện pháp nhắm đến việc loại bỏ hoặc giảm các yếu tố thúc đẩy này có hiệu quả ngừa ĐTDT về ngắn hạn và trung hạn [2].

Trên thực tế có 2 nhóm đối tượng có nguy cơ cao bị ĐTDT thường gặp nhất là bệnh nhân sống sót sau nhồi máu cơ tim (NMCT) và bệnh nhân suy tim (theo Stevenson ĐTDT chiếm 28-68% tử vong ở bệnh nhân suy tim [4]). Ở bệnh nhân sống sót sau NMCT tại viền của vùng hoại tử hay sẹo nhồi máu có thể có những tiểu đảo tế bào còn sống xen kẽ với mô xơ. Vận tốc dẫn truyền ở đây bị chậm lại và các thời kỳ trơ kéo dài một cách không đồng bộ tạo nên một môi trường lý tưởng cho sự hình thành vào lại (reentry) là cơ chế của các rối loạn nhịp thất sau NMCT (tần suất các rối loạn nhịp này cao nhất trong năm đầu tiên) [3,4].

Trong suy tim có nhiều yếu tố tạo thuận lợi cho sự xuất hiện các rối loạn nhịp thất. Phì đại tâm thất và dãn tâm thất thường gặp trong suy tim là nguồn gốc của dẫn truyền chậm và sự phân tán thời kỳ trơ. 2 bất thường điện sinh lý này là điều kiện hình thành các vòng vào lại trong tâm thất. Phì đại và dãn tâm thất cũng có thể là nguồn gốc của những rối loạn nhịp do hậu khử cực (afterdepolarization) [4,5]. Sự tăng hoạt tính giao cảm trong suy tim và các rối loạn điện giải do tác động của hệ renin-angiotensin-aldosterone và/hoặc thuốc lợi tiểu cũng là những yếu tố tạo thuận lợi cho sự xuất hiện các rối loạn nhịp thất [4,5].

Bảng 13.1. Các bất thường về cấu trúc tim tạo nên cơ chất của ĐTDT [1,2].

- **Bệnh ĐMV:** Xơ vữa ĐMV là nguyên nhân thường gặp nhất của bệnh ĐMV. Tổn thương ĐMV còn có thể do bất thường bẩm sinh (ĐMV xuất phát từ động mạch phổi, thiểu sản ĐMV), co thắt ĐMV, bóc tách ĐMV, thuyên tắc ĐMV hoặc viêm ĐMV (viêm động mạch tế bào khổng lồ, xơ hóa hệ thống tiến triển, bệnh Kawasaki).
- **Bệnh cơ tim:** Bệnh cơ tim dãn nở, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim do tăng huyết áp, loạn sản thất phải sinh loạn nhịp.
- **Bệnh van tim:** Hẹp van động mạch chủ, hở van động mạch chủ, sa van 2 lá.
- **Bệnh tim bẩm sinh:** Tứ chứng Fallot đã phẫu thuật triệt để, chuyển vị đại động mạch sau phẫu thuật Mustard/Senning, hẹp van động mạch chủ bẩm sinh, tăng áp động mạch phổi nguyên phát hoặc thứ phát.
- **Bệnh tim thâm nhiễm và viêm:** Sarcoidosis, amyloidosis, nhiễm sắt, viêm cơ tim.
- **Bất thường điện học nguyên phát:** Hội chứng QT dài, hội chứng WPW, bloc tim bẩm sinh, rung thất vô căn (hội chứng Brugada, hội chứng đột tử ban đêm ở đàn ông vùng Đông Nam Á).

Bảng 13.2. Các yếu tố thúc đẩy gây rối loạn nhịp thất [1,2].

- **Thay đổi của hệ thần kinh tự động:** Tăng trương lực giao cảm, giảm trương lực phó giao cảm.
- **Rối loạn điện giải:** Hạ K máu, thiếu hụt Mg.
- **Stress:** Gắng sức thể lực, stress tâm lý.
- **Thuốc kéo dài QT:**

  Thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia: quinidine, procainamide, disopyramide
  nhóm III: sotalol, ibutilide
  nhóm IV: bepridil
  Thuốc kháng histamin: terfenadine, astemizole
  Kháng sinh: erythromycin, claritromycin, cotrimoxazole, pentamidine, ketoconazole
  Chloroquine
  Cisapride
  Thuốc chống trầm cảm 3 vòng
  Haloperidol

4. NGƯNG TIM VÀ HỒI SINH TIM PHỔI

Ngưng tim hầu như luôn dẫn đến cái chết nếu không có biện pháp can thiệp tức thì. Các triệu chứng báo trước như đau ngực, khó thở, mệt và trống ngực có thể hiện diện ở nhiều nạn nhân ngưng tim nhưng nói chung các triệu chứng này không đặc hiệu nên chỉ có một số ít người đến khám ở cơ sở y tế. Theo số liệu nước ngoài khoảng 75% các trường hợp ngưng tim xảy ra ở nhà và khoảng 2/3 trường hợp có người chứng kiến [2].

Vì yếu tố quyết định sự thành công của cấp cứu ngưng tim là khoảng thời gian từ lúc truỵ tim mạch cho đến khi bắt đầu các biện pháp HSTP, việc thiết lập một hệ thống can thiệp sớm có ý nghĩa rất quan trọng. Ở Hoa Kỳ hệ thống này được tổ chức như sau: Sau khi có báo động cấp cứu (điện thoại số 911) kỹ thuật viên cấp cứu hoặc lính cứu hỏa từ trạm gần nhất đến tiến hành HSTP cơ bản (basic CPR) và phá rung. HSTP cơ bản đôi khi được thực hiện bởi một người không chuyên nghiệp chứng kiến cảnh ngưng tim.

Phần hồi sinh nâng cao (advanced cardiovascular life support) sau đó được thực hiện bởi kỹ thuật viên cấp cứu chuyên nghiệp là những người được huấn luyện thuần thục cách đặt nội khí quản, đặt đường truyền tĩnh mạch và phá rung [2]. Việc huấn luyện HSTP cho người dân bình thường là một nhân tố quan trọng trong hệ thống can thiệp sớm. Nếu người chứng kiến ngưng tim thực hiện ngay các động tác HSTP cơ bản tỉ lệ sống còn của nạn nhân trong tình trạng rung thất (thay vì vô tâm thu) cao hơn khi nhân viên cấp cứu đến hiện trường và cơ hội phá rung thất thành công cũng cao hơn [2]. Một ví dụ điển hình là thành phố Seattle ở Hoa Kỳ có tỉ lệ cấp cứu ngưng tim thành công rất cao do có trên 60% dân số người lớn được huấn luyện HSTP [3]. Năm 2000 Hội Tim Mỹ (American Heart Association) phối hợp với Ủy Ban Liên lạc Quốc tế về Hồi sinh (International Liaison Committee on Resuscitation - ILCOR) đưa ra bảng hướng dẫn quốc tế 2000 (HDQT 2000) về HSTP và cấp cứu tim mạch (International Guide-lines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care). Bảng HDQT 2000 được biên soạn bởi các chuyên gia hàng đầu của Hoa Kỳ, Châu Âu và một số nước khác (Nam Phi, Úc, Mỹ La tinh), đặt nền tảng trên các chứng cứ khoa học một cách hết sức nghiêm nhặt và có một số điểm mới so với các hướng dẫn trước đó của Hội Tim Mỹ.

4.1. HSTP cơ bản theo HDQT 2000 [6].

4.1.1. Giúp thở: Các phương pháp giúp thở gồm giúp thở miệng-miệng, miệng-mũi, miệng-lỗ khai khí quản, miệng-mặt nạ hoặc bóng loại Ambu-mặt nạ. Có thể dùng mặt nạ thanh quản (laryngeal mask) hoặc ống thực quản-khí quản Combitube nếu kỹ thuật viên cấp cứu đã được huấn luyện cách sử dụng các phương tiện này.

4.1.2. Xoa bóp tim ngoài lồng ngực: Tần số xoa bóp tim ngoài lồng ngực là 100 lần/phút. Nếu bệnh nhân chưa được đặt nội khí quản xen kẽ 15 lần xoa bóp tim với 2 lần giúp thở (dù là 1 người hay 2 người cấp cứu đều như nhau). Nếu bệnh nhân đã có ống nội khí quản không cần xen kẽ xoa bóp tim và giúp thở, khi đó vẫn xoa bóp tim với tần số 100 lần/phút và giúp thở với tần số 12-15 lần/phút. Trong trường hợp người cấp cứu không chuyên nghiệp không muốn hay không thể giúp thở bằng phương pháp miệng-miệng thì có thể thực hiện xoa bóp tim ngoài lồng ngực đơn thuần (chest compression-only CPR).

4.1.3. Phá rung: Phá rung sớm (< 5 phút sau khi có báo động cấp cứu đối với ngưng tim ngoài bệnh viện) được đặc biệt chú trọng. Các tiến bộ hiện nay ở Hoa Kỳ và nhiều nước Châu Âu cho phép sử dụng phổ biến các máy phá rung ngoài lồng ngực tự động là những chiếc máy dễ sử dụng (ngay cả người không chuyên nghiệp cũng có thể dùng được), có cài chương trình phân tích nhịp tim bệnh nhân để nhận biết rung thất/nhịp nhanh thất và thông báo cho người cấp cứu là có chỉ định sốc điện. Theo HDQT 2000 các nhân viên y tế chịu trách nhiệm HSTP phải được huấn luyện cách dùng, được trang bị và được phép dùng máy phá rung ngoài lồng ngực tự động. HDQT 2000 cũng khuyến cáo huấn luyện cách sử dụng máy này cho những người có nhiều khả năng tham gia HSTP cơ bản như nhân viên cảnh sát, lính cứu hỏa, nhân viên bảo vệ, huấn luyện viên thể thao, nhân viên trên phà và nhân viên phi hành đoàn.

4.2. Hồi sinh nâng cao theo HDQT 2000 [6].

4.2.1. Kiểm soát đường thở: Cách kiểm soát đường thở tốt nhất là đặt nội khí quản, tuy nhiên việc đặt nội khí quản cho bệnh nhân không tỉnh chỉ nên dành cho những kỹ thuật viên cấp cứu thành thạo thủ thuật này. Nếu không có bộ dụng cụ bóng-mặt nạ giúp thở hoặc nếu không được phép đặt nội khí quản người cấp cứu có thể sử dụng các phương pháp

kiểm soát đường thở thay thế như mặt nạ thanh quản hoặc ống Combitube.

4.2.2. Thuốc dùng trong hồi sinh nâng cao:

- Epinephrine: Thuốc chính dùng trong tất cả các loại ngưng tim (rung thất, vô tâm thu, hoạt động điện không có mạch). Liều dùng: 1mg TM mỗi 3-5 phút.

- Vasopressin: được chỉ định trong rung thất/nhịp nhanh thất gây mất mạch (pulseless ventricular tachycardia) như một thuốc thay thế cho epinephrine. Liều dùng: 40 đơn vị TM một lần duy nhất.

- Lidocaine: được chỉ định trong rung thất/nhịp nhanh thất gây mất mạch chưa đáp ứng với sốc điện và epinephrine. Liều dùng: 1-1,5mg/kg TM, có thể nhắc lại 0,5-0,75mg/kg sau 3-5 phút (tổng liều không vượt quá 3mg/kg).

- Amiodarone: được chỉ định trong rung thất/nhịp nhanh thất gây mất mạch. Liều dùng: 300mg TM, có thể lặp lại một liều thứ 2 là 150mg nếu rung thất/nhịp nhanh thất tái phát.

- Magnesium: được dùng trong trường hợp xoắn đỉnh hoặc nghĩ có hạ Mg máu. Liều dùng: 1-2g TM chậm (tiêm nhanh có thể gây tụt huyết áp do tác dụng dãn mạch).

- Atropine: được chỉ định trong vô tâm thu, nhịp chậm có triệu chứng và hoạt động điện không có mạch (nếu hoạt động điện chậm). Liều dùng: 1mg TM mỗi 3-5 phút (tổng liều không vượt quá 0,04mg/kg).

- Chất đệm $NaHCO_3$: có lợi trong trường hợp bệnh nhân đã có toan chuyển hóa hoặc tăng K máu trước khi ngưng tim, trong ngộ độc thuốc chống trầm cảm 3 vòng hoặc phenobarbital. $NaHCO_3$ cũng có chỉ định dùng cho bệnh nhân ngưng tim lâu, đã được HSTP kéo dài. Tuy nhiên chỉ nên dùng chất đệm sau khi đã thực hiện các biện pháp có lợi ích đã được khẳng định như sốc điện phá rung, xoa bóp tim ngoài lồng ngực, đặt nội khí quản giúp thở và dùng epinephrine. Liều dùng: 1 mEq/kg.

- Can-xi: chỉ dùng nếu biết bệnh nhân có tăng K máu, hạ can-xi máu (ví dụ sau truyền máu nhiều) hoặc bị ngộ độc thuốc chẹn can-xi. Liều dùng: $CaCl_2$ 2-4mg/kg TM, có thể lặp lại sau 10 phút.

4.2.3. Hồi sinh nâng cao trong từng loại ngưng tim:

Trong HDQT 2000 có phác đồ hồi sinh nâng cao chung/quốc tế của ILCOR (ILCOR Universal /International ACLS Algorithm). Phác đồ này trình bày một cách đơn giản cách tiếp cận chung trong mọi trường hợp ngưng tim ở người lớn (xem hình 13.1).

Đối với từng loại ngưng tim cách tiếp cận có một số điểm khác nhau:

- Rung thất/Nhịp nhanh thất gây mất mạch: Trong trường hợp này người ta nhấn mạnh việc sốc điện phá rung sớm (cú đầu 200 J, cú thứ 2 từ 200 đến 300 J và cú thứ 3 360 J). Sốc điện 360 J được lặp lại nếu chưa phá rung được sau khi dùng epinephrine hoặc vasopressin và sau khi dùng các thuốc chống loạn nhịp. Các thuốc chống loạn nhịp có thể dùng gồm amiodarone, lidocaine, magnesium (nếu bệnh nhân có hạ Mg máu) và procainamide (nếu rung thất/nhịp nhanh thất tái phát).

- Hoạt động điện không có mạch: Trong trường hợp này người ta nhấn mạnh việc phát hiện và xử trí các nguyên nhân có thể đảo ngược như giảm thể tích tuần hoàn, giảm oxy máu, toan máu, tăng/hạ K máu, hạ thân nhiệt, chèn ép tim cấp, tràn khí màng phổi ép, hội chứng mạch vành cấp, thuyên tắc động mạch phổi và ngộ độc. Nếu hoạt động điện chậm ngoài epinephrine có thể dùng atropine tiêm TM.

- Vô tâm thu: Vô tâm thu có tiên lượng xấu nhất (khả năng cứu sống bệnh nhân là 1-2%) do đó cần phân biệt vô tâm thu với rung thất sóng nhỏ dựa trên ít nhất 2 chuyển đạo điện tim. Trong vô tâm thu có thể thử dùng tạo nhịp tạm thời qua da (transcutaneous pacing) thật sớm và ngoài epinephrine có thể dùng atropine tiêm TM. Trong trường hợp ngưng tim ngoài bệnh viện nếu nhịp bệnh nhân vẫn là vô tâm thu sau khi đã thực hiện đầy đủ và đúng tất cả các biện pháp HSTP > 10 phút thì có thể xét việc ngưng HSTP ngay tại hiện trường.

5. VẤN ĐỀ XÁC ĐỊNH NGUYÊN NHÂN VÀ BỆNH TIM NỀN Ở BỆNH NHÂN SỐNG SÓT SAU NGƯNG TIM

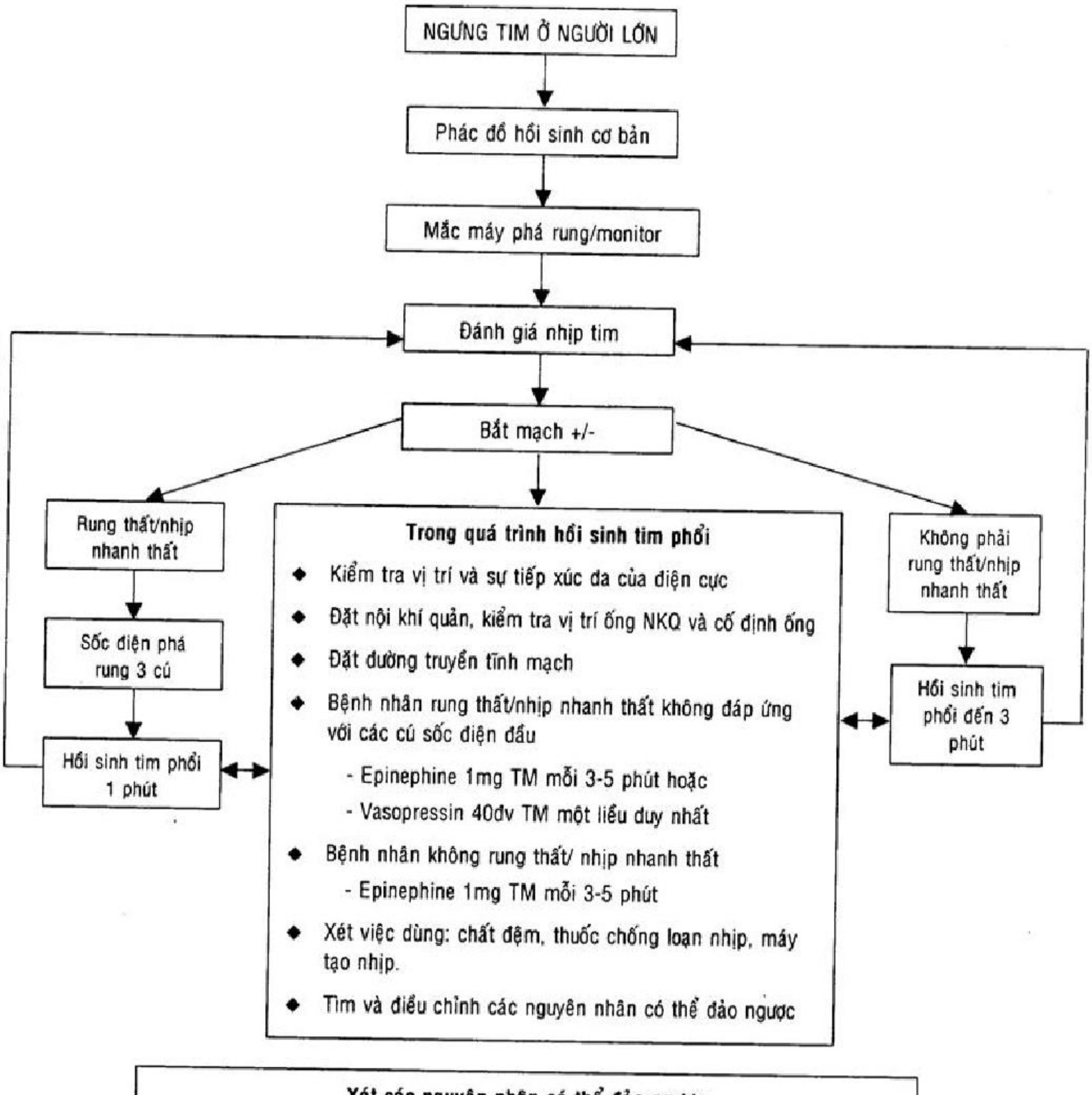
Trong số những bệnh nhân ngưng tim ngoài bệnh viện được HSTP thành công và được cho nhập viện có khoảng 50% sẽ chết trong bệnh viện vì choáng (choáng tim, choáng liệt mạch do hội chứng đáp ứng viêm hệ thống) hoặc vì hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan [3,5]. Trong giai đoạn đầu sau khi nhập viện ưu tiên hàng đầu được dành cho việc ổn định huyết động, hô hấp, thân nhiệt. Nhiều bệnh nhân cần những biện pháp chăm sóc rất tích cực như thông khí cơ học, thuốc vận mạch, thuốc chống co giật,

chống tăng thân nhiệt, thận nhân tạo, kháng sinh chống nhiễm trùng huyết v.v... Ở những người sống sót khi đã ổn định cần tìm hiểu nguyên nhân ngưng tim mà việc đầu tiên cần làm là xác định bệnh tim nền.

5.1. Những khám nghiệm cần làm [2,3]:

- Khám lâm sàng và khai thác bệnh sử từ bệnh nhân và người nhà cung cấp những thông tin đầu tiên.

- Ghi điện tim và xét nghiệm men tim lặp đi lặp lại giúp chẩn đoán NMCT.



HÌNH 13.1. Phác đồ hồi sinh nâng cao chung/quốc tế của ILCOR.

- Siêu âm tim giúp đánh giá chức năng thất trái, phát hiện rối loạn vận động khu trú, bệnh van tim, bệnh cơ tim.

- Nghiệm pháp gắng sức giúp phát hiện thiếu máu cục bộ tim.

- Thông tim: có thể cần cho việc khảo sát các ĐMV và đo các thông số huyết động.

- Xạ hình cơ tim với đồng vị phóng xạ, hình ảnh cộng hưởng từ, sinh thiết tim: dành cho một số đối tượng chọn lọc.

5.2. Cần lưu ý loại trừ những nguyên nhân có thể đảo ngược của ngưng tim do rối loạn nhịp thất [2]:

- Thiếu máu cục bộ tim.
- Đau thắt ngực Prinzmetal.
- Rối loạn nhịp do thuốc.
- Rối loạn điện giải.
- Thiếu oxy mô.
- Suy tim cấp.

Nếu ngưng tim có liên quan với các nguyên nhân kể trên điều trị đúng nguyên nhân sẽ giúp ngừa tái phát: điều trị chống thiếu máu cục bộ tim (bằng thuốc và tái tưới máu nếu có chỉ định), ngưng các thuốc gây rối loạn nhịp v.v...

5.3. Phân biệt ngưng tim tiên phát và ngưng tim thứ phát ở bệnh nhân NMCT cấp:

Bệnh nhân ngưng tim thứ phát (và trong vòng 48 giờ) sau NMCT cấp với sóng Q có tiên lượng giống những người NMCT cấp với sóng Q không có ngưng tim. Vì lý do đó không cần phải dùng liệu pháp chống loạn nhịp đặc hiệu dài hạn nếu ngưng tim xảy ra trong 2 ngày đầu của NMCT cấp với sóng Q.

Trái lại, nếu rối loạn nhịp thất là biến cố tiên phát và NMCT xảy ra do rối loạn huyết động cấp trong cơn rối loạn nhịp thì có chỉ định dùng liệu pháp chống loạn nhịp đặc hiệu (xem phần phòng ngừa thứ phát ĐTDT) trừ khi ta xác định được một nguyên nhân có thể đảo ngược của ngưng tim [2].

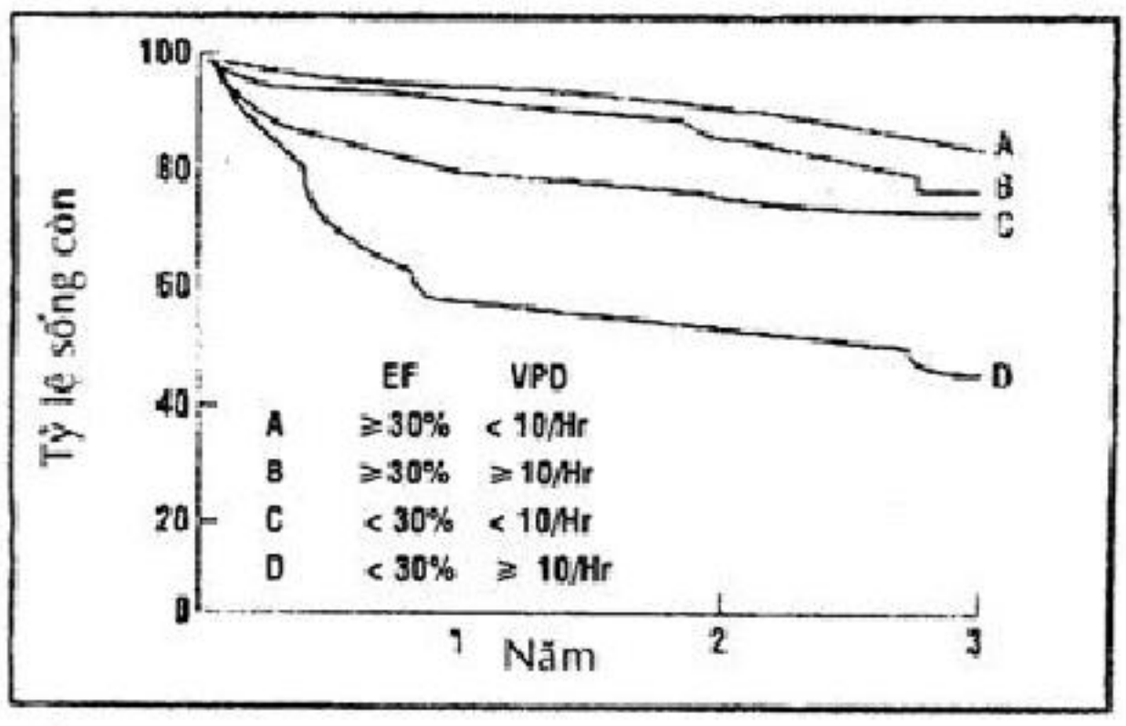
6. VAI TRÒ CỦA CÁC PHƯƠNG TIỆN CẬN LÂM SÀNG TRONG VIỆC LƯỢNG GIÁ NGUY CƠ ĐỘT TỬ DO TIM

6.1. Đánh giá chức năng thất trái.

Đo phân suất tống máu (PSTM) thất trái bằng siêu âm tim, đồng vị phóng xạ hoặc thông tim có vai trò rất quan trọng trong lượng giá nguy cơ ĐTDT. Ở bệnh nhân sống sót sau NMCT nguy cơ ĐTDT tỉ lệ thuận với mức độ rối loạn chức năng thất trái: Khi PSTM thất trái < 40% nguy cơ này tăng đáng kể [7]. Ở bệnh nhân suy tim mức độ rối loạn chức năng thất trái (thể hiện qua PSTM > hay < 30%) cũng có giá trị tiên lượng quan trọng (cả tiên lượng tử vong chung lẫn tiên lượng đột tử) và điều này không phụ thuộc vào nguyên nhân suy tim (do bệnh ĐMV hay do bệnh tim khác) [2,5,8]. Rối loạn chức năng thất trái cũng có ý nghĩa tiên lượng ở những người sống sót sau ngưng tim: Những người sống sót sau ngưng tim có PSTM < 30% có nguy cơ ĐTDT > 30% trong 1-3 năm nếu không có nhịp nhanh thất khi kích thích chương trình; Nguy cơ này là từ 15 đến 50% trong 2-3 năm nếu có nhịp nhanh thất khi kích thích chương trình ngay cả khi đã dùng các thuốc xóa nhịp nhanh thất hoặc amiodarone [2].

6.2. Tìm rối loạn nhịp thất trên Holter ECG.

Ở bệnh nhân sống sót sau NMCT nguy cơ ĐTDT có liên quan với các rối loạn nhịp thất không triệu chứng trên Holter ECG như ngoại tâm thu thất nhiều > 10 cái/giờ và nhịp nhanh thất không kéo dài (non-sustained ventricular tachycardia) tức là từ 3 ngoại tâm thu thất đi liền nhau đến một chuỗi nhịp nhanh thất kéo dài không quá 30 giây [7]. Phối hợp đánh giá chức năng thất trái với Holter ECG làm tăng giá trị dự báo tử vong sau NMCT. Theo nghiên cứu của Bigger, sau NMCT tỉ lệ sống còn về dài hạn cao nhất ở những bệnh nhân không có PSTM thấp (< 30%) và cũng không có rối loạn nhịp thất nhiều (> 10 ngoại tâm thu thất/giờ) và tỉ lệ này thấp nhất ở những bệnh nhân vừa có PSTM thấp vừa có rối loạn nhịp thất nhiều (xem hình 13.2) [9]. Ở bệnh nhân suy tim Holter ECG thường ghi nhận nhiều



HÌNH 13.2. Liên quan giữa phân suất tống máu (EF) và ngoại tâm thu thất (VPD) với tỉ lệ sống còn trong 3 năm sau NMCT [9].

loại rối loạn nhịp thất như ngoại tâm thu thất nhiều và đa dạng (tần suất 62-95%) và các chuỗi nhịp nhanh thất không kéo dài (tần suất 25-60%). Các rối loạn nhịp thất ở bệnh nhân suy tim là một chỉ điểm của rối loạn chức năng thất trái hơn là một yếu tố dự báo đột tử [5].

6.3. Điện tim với tín hiệu trung bình hóa (Signal-averaged ECG).

Phương pháp ghi điện tim với tín hiệu trung bình hóa cho phép phát hiện các điện thế trễ (late potentials) phản ánh sự dẫn truyền chậm ở viền mô sẹo sau NMCT. Phương pháp này có giá trị được khẳng định trong việc lượng giá nguy cơ rối loạn nhịp thất nguy hiểm ở bệnh nhân sống sót sau NMCT không có bloc nhánh hoặc rối loạn dẫn truyền trong thất nặng (≥ 120 ms) [5,7]. Nếu điện tim với tín hiệu trung bình hóa bình thường (không có điện thế trễ) nguy cơ bị rối loạn nhịp thất nguy hiểm rất thấp, có nghĩa là phương pháp này có giá trị dự báo âm tính cao (≥ 90% theo Welch [7]). Do vậy, nếu bệnh nhân không có điện thế trễ trên điện tim với tín hiệu trung bình hóa và chỉ có 1 hoặc không có yếu tố nguy cơ nào khác (PSTM < 40%, rối loạn nhịp thất trên Holter ECG) ta không cần phải thực hiện thêm các khảo sát khác. Tuy nhiên, ngược lại với giá trị dự báo âm tính cao phương pháp này có giá trị dự báo dương tính thấp (16-31%), tức là những bệnh nhân có điện thế trễ không nhất thiết có nguy cơ cao bị rối loạn nhịp thất nguy hiểm [7].

6.4. Tính thay đổi của tần số tim (Heart rate variability).

Tính thay đổi của tần số tim phản ánh sự cân bằng giữa hoạt tính giao cảm và hoạt tính phó giao cảm. Tính thay đổi của tần số tim giảm khi hoạt tính giao cảm tăng hoặc hoạt tính phó giao cảm giảm. Tình trạng này làm tăng tính dễ kích thích của tâm thất và giảm ngưỡng rung thất. Sự giảm tính thay đổi của tần số tim (khảo sát bằng Holter) sau NMCT có giá trị dự báo âm tính cao đối với tử vong chung và tử vong do rối loạn nhịp thất, tuy nhiên phương pháp lượng giá nguy cơ này có giá trị dự báo dương tính thấp. Phối hợp phương pháp này với các phương pháp lượng giá nguy cơ không xâm nhập khác (tìm rối loạn nhịp thất trên Holter ECG, tìm điện thế trễ, đo PSTM thất trái) làm tăng giá trị dự báo dương tính [2].

6.5. Kích thích chương trình (Programmed stimulation).

Kích thích chương trình được thực hiện trong khi khảo sát điện sinh lý trong buồng tim. Kích thích chương trình được xem là dương tính khi gây nên một cơn nhịp nhanh thất đơn dạng kéo dài. Ở bệnh nhân sống sót sau NMCT không có suy tim nặng kích thích chương trình âm tính có giá trị dự báo âm tính cao (88-96%), tuy nhiên ở bệnh nhân suy tim nặng giá trị dự báo của nó thấp hơn [4,7]. Phương pháp này xâm nhập nên thường chỉ thực hiện cho một số đối tượng chọn lọc sau NMCT. Cách tiếp cận của Andresen & CS là đo PSTM và theo dõi Holter ECG, nếu PSTM < 40% và/hoặc trên Holter ECG có rối loạn nhịp thất nhiều thì tiến hành kích thích chương trình [10]. Trong nghiên cứu của Andresen, tần suất ĐTDT hoặc nhịp nhanh thất có triệu chứng sau 37 tháng theo dõi là 18% ở người có kích thích chương trình dương tính và 4% ở người có kích thích chương trình âm tính (khác biệt có ý nghĩa, p = 0,032) [10].

NÓI TÓM LẠI, có 2 nhóm đối tượng có nguy cơ ĐTDT đã được nghiên cứu nhiều là bệnh nhân sống sót sau NMCT và bệnh nhân suy tim. Hiện tại người ta chưa xác định một cách rõ ràng lợi ích thật sự của các phương pháp lượng giá nguy cơ ĐTDT đã kể ở trên cũng như ảnh hưởng của chúng đối với điều trị ở những bệnh nhân sống sót sau NMCT (trừ việc đo PSTM thất trái có ảnh hưởng trực tiếp đến điều trị: nếu PSTM < 40% có chỉ định dùng thuốc ức chế men chuyển và chẹn β). Vì lý do đó, trong Hướng dẫn của Trường Môn Tim Mạch và Hội Tim Mỹ về điều trị NMCT (bảng bổ sung năm 1999) có khuyến cáo chỉ thực hiện các khám nghiệm nói trên cho bệnh nhân nghĩ có nguy cơ cao nếu kết quả khám nghiệm có thể ảnh hưởng đến điều trị hoặc để phục vụ cho nghiên cứu lâm sàng [11]. Còn đối với bệnh nhân suy tim trên thực tế việc lượng giá nguy cơ chủ yếu dựa vào tiền sử ngất hoặc ngưng tim được cứu sống (xem phần phòng ngừa thứ phát) và mức độ rối loạn chức năng thất trái. Holter ECG cung cấp thông tin có ý nghĩa tham khảo, còn 2 phương pháp ghi điện tim với tín hiệu trung bình hóa và kích thích chương trình có giá trị dự báo ĐTDT sau NMCT nhưng có giá trị ít rõ ràng hơn ở người suy tim do bệnh ĐMV không có tiền sử NMCT và hầu như không có giá trị dự báo trong suy tim không phải do bệnh ĐMV [8]. Trên bảng 13.3 là tóm tắt vai trò của các khám nghiệm cận lâm sàng.

Bảng 13.3. Vai trò của các khám nghiệm cận lâm sàng trong lượng giá nguy cơ ĐTDT.

Khám nghiệm	Ý nghĩa	Chỉ định
Phân suất tống máu (PSTM) thất trái	Ở BN suy tim, BN sống sót sau NMCT và ngưng tim PSTM thấp có ý nghĩa tiên lượng xấu (nguy cơ tử vong cao)	Sau NMCT Suy tim Sau ngưng tim được cứu sống
Holter ECG tìm ngoại tâm thu thất /nhịp nhanh thất không kéo dài	Rối loạn nhịp thất nhiều có liên quan với nguy cơ ĐTDT sau NMCT. Giá trị dự báo âm tính cao nhưng giá trị dự báo dương tính thấp nếu không phối hợp với các khám nghiệm khác.	Sau NMCT cho BN nghĩ có nguy cơ cao nếu kết quả khám nghiệm có thể ảnh hưởng đến điều trị hoặc để phục vụ cho nghiên cứu lâm sàng
Điện tim với tín hiệu trung bình hóa tìm điện thế trễ	Điện thế trễ có giá trị dự báo âm tính cao (nhưng giá trị dự báo dương tính thấp) đối với các rối loạn nhịp thất nguy hiểm sau NMCT	Như trên
Tính thay đổi của tần số tim	Sau NMCT sự giảm tính thay đổi tần số tim có giá trị dự báo âm tính cao (nhưng giá trị dự báo dương tính thấp) đối với tử vong chung và tử vong do rối loạn nhịp thất	Như trên
Kích thích chương trình	Ở BN sống sót sau NMCT không có suy tim nặng kích thích chương trình âm tính có giá trị dự báo âm tính cao	Như trên (chủ yếu dành cho BN có khám nghiệm không xâm nhập bất thường: PSTM thấp, rối loạn nhịp thất nhiều ...)

Ghi chú: BN: bệnh nhân; NMCT: nhồi máu cơ tim.

7. PHÒNG NGỪA ĐỘT TỬ DO TIM

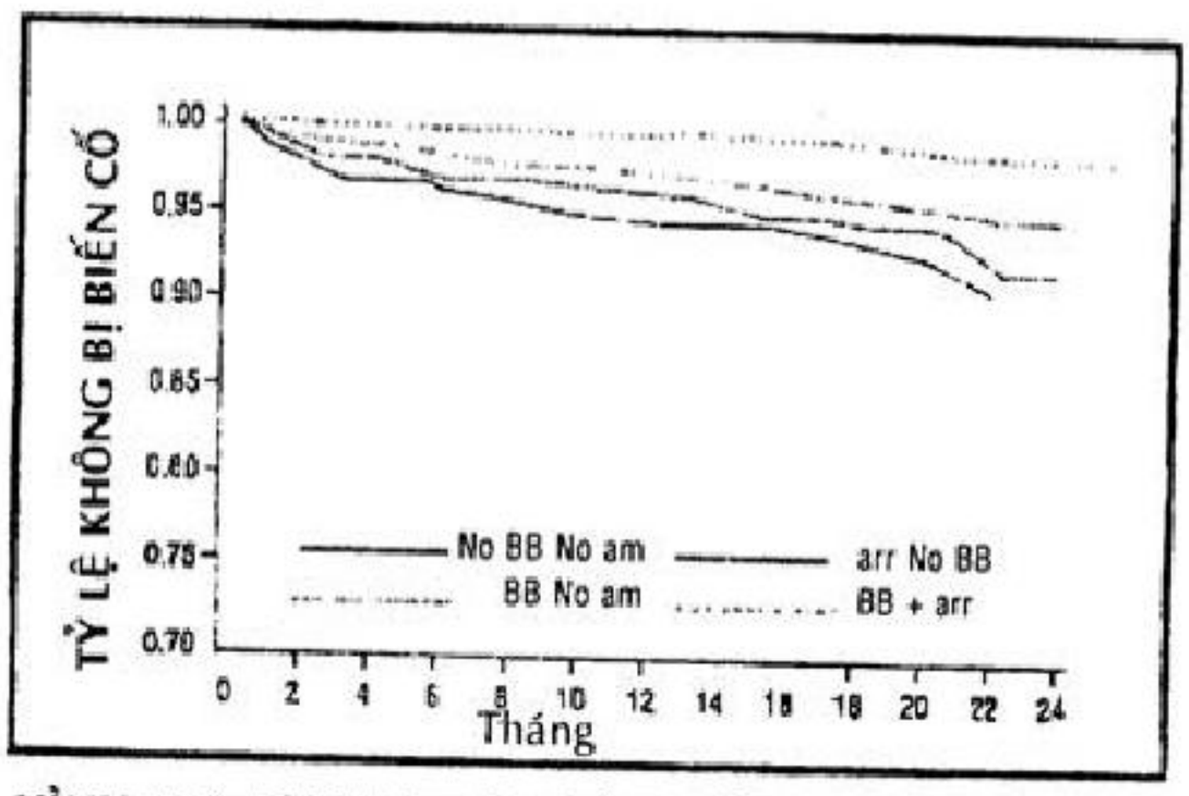
7.1. Phòng ngừa nguyên phát đột tử do tim.

Hai nghiên cứu CAST I và CAST II đầu thập niên 90 đã cho y giới một bài học về sự bất cập của việc dùng tiêu chí đánh giá đại diện (surrogate endpoint) để đánh giá một liệu pháp. 2 nghiên cứu này cho thấy các thuốc chống loạn nhịp nhóm Ic encainide, flecainide và moricizine làm tăng tử vong sau NMCT mặc dù trong một nghiên cứu hoa tiêu trước đó người ta thấy chúng làm giảm đáng kể số ngoại tâm thu thất trên Holter ECG [12,13]. Trong số các thuốc dùng để phòng ngừa nguyên phát ĐTDT thuốc chẹn β có lợi ích được chứng minh một cách chắc chắn. Một số thuốc khác cũng có lợi trong phòng ngừa nguyên phát ĐTDT (chúng không tác động riêng trên thành phần ĐTDT mà giảm cả tử vong chung) là các thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC) sau NMCT và spironolactone trong suy tim. Còn amiodarone tuy đã từng được nhiều người đặt kỳ vọng nhưng có lợi ích hạn chế vì không làm giảm tử vong chung.

7.1.1. Thuốc chẹn β:

2 nghiên cứu BHAT (Beta-blocker Heart Attack Trial) và đa trung tâm của Na Uy công bố đầu thập niên 80 cho thấy các thuốc chẹn β propranolol và timolol dùng sau NMCT có lợi ích giảm cả tử vong chung lẫn ĐTDT nhất là ở những người có suy tim [14,15]. Các nghiên cứu sau này với những thuốc chẹn β_1 chọn lọc như metoprolol cũng cho kết quả tương tự [16]. Năm 1993 Teo, Yusuf và Furberg thực hiện một phân tích gộp (meta-analysis) tổng hợp số liệu của 54 thử nghiệm dùng thuốc chẹn β sau NMCT (tổng số bệnh nhân: 53.268 người). Kết quả phân tích chứng minh thuốc chẹn β giảm đáng kể tử vong sau NMCT (mức giảm 19%, $p < 0,0001$) [17]. Thuốc chẹn β không làm giảm rõ rệt số ngoại tâm thu thất trên Holter ECG như các thuốc nhóm I nhưng lại bảo vệ chống tử vong do rối loạn nhịp rất hữu hiệu. Phân tích của Kennedy trên những bệnh nhân tham gia nghiên cứu CAST có PSTM ≤ 40% cho thấy những người có dùng thuốc chẹn β có tử

vong chung và tử vong do rối loạn nhịp thấp hơn những người không dùng một cách có ý nghĩa [18]. Điều này chứng tỏ thuốc chẹn β bảo vệ chống lại tác dụng có hại của các thuốc nhóm Ic. Gần đây Boutitie & CS gộp số liệu của 2 nghiên cứu EMIAT và CAMIAT để khảo sát hiệu quả giảm tử vong do rối loạn nhịp của phối hợp thuốc chẹn β + amiodarone. Phân tích của các tác giả này cho thấy phối hợp thuốc chẹn β + amiodarone giảm tử vong do rối loạn nhịp hoặc ngưng tim được cứu sống so với từng thuốc dùng riêng lẻ hoặc không dùng một thuốc nào (xem hình 13.3) [19]. Kết quả của nghiên cứu này mở ra một triển vọng mới rất hứa hẹn trong phòng ngừa nguyên phát sau NMCT cho những đối tượng có nguy cơ cao.



HÌNH 13.3: Tỉ lệ không bị chết do rối loạn nhịp hoặc ngưng tim được cứu sống của 4 nhóm: đường trên cùng là nhóm chẹn β + amiodarone, dưới đó là nhóm chẹn β, đường thứ 3 là nhóm amiodarone và đường cuối cùng là nhóm không dùng một thuốc nào [19].

Thuốc chẹn β cũng được dùng để phòng ngừa nguyên phát trong suy tim. 2 nghiên cứu CIBIS-II (Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II) trên 2647 bệnh nhân NYHA III-IV và MERIT-HF (Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure) trên 3991 bệnh nhân NYHA II-IV cùng công bố năm 1999 đều cho thấy thuốc chẹn β (bisoprolol và metoprolol) giảm rất có ý nghĩa tử vong chung cũng như ĐTDT ở bệnh nhân suy tim [20,21].

7.1.2. Sotalol:

Sotalol có 2 đồng phân: d,l-sotalol vừa có hoạt tính chẹn β vừa có tính chất của nhóm III (chẹn kênh K) và d-sotalol không có hoạt tính chẹn β mà chỉ có tính chất của nhóm III. Vào đầu thập niên 80 d,l-sotalol đã được thử nghiệm trên bệnh nhân sống sót sau NMCT. Kết quả của thử nghiệm này cho thấy so với placebo d,l-sotalol (liều 320 mg/ngày) làm giảm có ý nghĩa tử vong [22]. Sang thập niên 90 đến lượt d-sotalol được thử nghiệm cho bệnh nhân sau NMCT trong nghiên cứu SWORD (Survival With Oral D-sotalol). Trong nghiên cứu này bệnh nhân sau NMCT có PSTM ≤ 40% hoặc triệu chứng suy tim được cho dùng d-sotalol (100-200 mg/ngày) hoặc placebo. SWORD đã bị ngưng trước thời hạn dự kiến vì người ta nhận thấy tử vong (đặc biệt là tử vong do rối loạn nhịp) trong nhóm d-sotalol cao hơn một cách rất có ý nghĩa so với nhóm chứng [23]. Kết quả trái ngược của 2 nghiên cứu vừa kể cho thấy lợi ích quan sát thấy với d,l-sotalol có nguồn gốc chủ yếu từ hoạt tính chẹn β của thuốc này [7].7.**1.3. Thuốc ức chế men chuyển:**

Nghiên cứu TRACE (Trandolapril Cardiac Evaluation) trên bệnh nhân sau NMCT có PSTM < 35% là nghiên cứu đầu tiên gợi ý về khả năng thuốc ƯCMC làm giảm nguy cơ ĐTDT sau NMCT. Trong nghiên cứu này người ta nhận thấy so với nhóm chứng nhóm được điều trị bằng trandolapril có tỉ lệ tử vong chung, tử vong do suy tim và ĐTDT thấp hơn có ý nghĩa [24]. Gần đây Domanski & CS thực hiện một phân tích gộp nhằm đánh giá hiệu quả giảm ĐTDT của thuốc ƯCMC sau NMCT. Các tác giả chọn ra từ y văn các nghiên cứu thỏa mãn 3 điều kiện: (1) So sánh ngẫu nhiên ƯCMC với placebo, bắt đầu dùng trong vòng 14 ngày đầu sau NMCT cấp; (2) Thời gian theo dõi mù ≥ 6 tuần; (3) Số ca tử vong và kiểu tử vong được báo cáo rõ ràng. Phân tích gộp từ 15 thử nghiệm lâm sàng thỏa mãn 3 điều kiện nói trên (tổng số 15.104 bệnh nhân) cho thấy thuốc ƯCMC giảm có ý nghĩa (20%) nguy cơ ĐTDT [25]. Theo Domanski, thuốc ƯCMC giảm nguy cơ ĐTDT có thể do các cơ chế sau: (1) giảm nồng độ norepinephrine lưu hành và angiotensin II là một chất tăng dẫn truyền thần kinh giao cảm; (2) hạn chế mất K do dùng lợi tiểu phối hợp; (3) tăng độ nhạy phản xạ áp lực nên làm tăng trương lực phế vị và giảm trương lực giao cảm; (4) chống sự dãn tâm thất và (5) ngừa tắc ĐMV tái phát [25].

7.1.4. Spironolactone:

Trong nghiên cứu RALES (Randomized ALdactone Evaluation Study) 1663 bệnh nhân suy tim nặng có PSTM ≤ 35% đang điều trị bằng thuốc ƯCMC, lợi tiểu quai và digoxin được chia 2 nhóm: 1 nhóm dùng spironolactone 25 mg/ngày (822 người) và 1 nhóm dùng placebo (841 người). Nghiên cứu đã được ngưng trước thời hạn dự kiến vì người ta

đã được ngưng trước thời hạn dự kiến vì người ta nhận thấy sau thời gian theo dõi trung bình 24 tháng nhóm dùng spironolactone có tử vong do suy tim nặng lên lẫn ĐTDT thấp hơn nhóm placebo một cách rất có ý nghĩa [26]. Theo Aliot, spironolactone giảm nguy cơ ĐTDT vì thuốc chẹn các tác dụng có hại của aldosterone (gây mất K và Mg, tăng hoạt tính giao cảm, ức chế phó giao cảm và gây rối loạn chức năng của các thụ thể áp lực) [27].

7.1.5. Amiodarone:

Amiodarone là một thuốc chống loạn nhịp nhóm III đã được nghiên cứu ở bệnh nhân sau NMCT và bệnh nhân suy tim. Trong 2 nghiên cứu nhỏ của Ceremuzynski và BASIS (Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival) trên bệnh nhân sau NMCT người ta nhận thấy amiodarone làm giảm tử vong [28,29]. Năm 1997 có 2 nghiên cứu về vai trò của amiodarone sau NMCT cùng được công bố là EMIAT (European Myocardial Infarct Amiodarone Trial) và CAMIAT (Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial). 2 nghiên cứu này cho thấy dùng amiodarone cho bệnh nhân sau NMCT có PSTM < 40% (EMIAT) hoặc có rối loạn nhịp thất nhiều trên Holter ECG (CAMIAT) làm giảm tử vong do rối loạn nhịp nhưng không ảnh hưởng đến tử vong chung [30,31].

Amiodarone cũng được thử nghiệm ở bệnh nhân suy tim trong 2 nghiên cứu GESICA (Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina) và CHF-STAT (Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure). Trong GESICA tử vong của nhóm amiodarone thấp hơn so với nhóm chứng còn trong CHF-STAT tử vong của nhóm amiodarone và nhóm chứng tương đương (tuy nhiên trong phân nhóm những người không có bệnh ĐMV tử vong của bệnh nhân dùng amiodarone có khuynh hướng thấp hơn) [32,33]. Người ta cho rằng kết quả của GESICA và CHF-STAT khác nhau là vì hiệu quả của amiodarone trong suy tim không do bệnh ĐMV cao hơn trong suy tim do bệnh ĐMV (trong GESICA suy tim không do bệnh ĐMV chiếm tỉ lệ 61% trong khi trong CHF-STAT tỉ lệ này chỉ là 29%) [7,8].

Trên bảng 13.4 là tóm tắt các nghiên cứu phòng ngừa nguyên phát bằng amiodarone. Gần đây có phân tích gộp ATMA (Amiodarone Trials Meta-Analysis) tổng hợp các số liệu của 13 nghiên cứu (tổng cộng hơn 6500 bệnh nhân) cho thấy

Bảng 13.4: Các nghiên cứu phòng ngừa nguyên phát ĐTDT bằng amiodarone

Nghiên cứu	Số BN	Đặc điểm BN	Theo dõi (tháng)	Kết quả
Sau NMCT				
BASIS	312	NTT thất	72	Amiodarone giảm tử vong
Ceremuzynski	613	Chống chỉ định dùng chẹn β	12	Amiodarone giảm tử vong tim mạch, không ảnh hưởng đến tử vong chung
EMIAT	1486	PSTM < 40%	21	Amiodarone giảm tử vong do rối loạn nhịp, không ảnh hưởng đến tử vong chung
CAMIAT	1202	NTT thất	21	Amiodarone giảm tử vong do rối loạn nhịp và rung thất được cứu sống, không ảnh hưởng đến tử vong chung
Suy tim				
GESICA	516	Tỉ lệ bệnh ĐMV < 1/3 PSTM ≤ 35%	24	Amiodarone giảm tử vong
CHF-STAT	674	Tỉ lệ bệnh ĐMV khoảng 2/3 PSTM ≤ 40% NTT thất	45	Amiodarone không giảm tử vong ; Trong phân nhóm không có bệnh ĐMV tử vong có khuynh hướng giảm (p = 0,07)

Ghi chú: NTT thất: ngoại tâm thu thất nhiều trên Holter ECG

amiodarone giảm 29% nguy cơ ĐTDT và giảm 13% tử vong chung [34]. Nói chung đa số các nghiên cứu phòng ngừa nguyên phát cho thấy amiodarone làm giảm tử vong do rối loạn nhịp, tuy nhiên vì thuốc có ảnh hưởng rất khiêm tốn đến tử vong chung, người ta khuyên không dùng amiodarone một cách thường qui sau NMCT và trong suy tim [5,35,36]. Trong một phân nhóm những bệnh nhân tham gia EMIAT có khảo sát tính thay đổi của tần số tim, Malik & CS nhận thấy những bệnh nhân sau NMCT được hưởng lợi nhiều nhất từ điều trị bằng amiodarone (xét về mức giảm ĐTDT lẫn mức giảm tử vong chung) là những người có giảm tính thay đổi của tần số tim (chỉ số thay đổi tần số tim ≤ 20 đơn vị) và bị NMCT lần đầu hoặc có tần số tim ≥ 75/phút [37].

Bảng 13.5. Các nghiên cứu phòng ngừa ĐTDT bằng máy CNPRCTN

Nghiên cứu	Số BN	Đặc điểm BN	Theo dõi	Kết quả
PHÒNG NGỪA NGUYÊN PHÁT:				
MADIT	196	Tiền sử NMCT; PSTM ≤ 35%; NNT không kéo dài trên Holter ECG; NNT kéo dài khi kích thích chương trình không cắt được bằng procainamide	27 tháng	Máy có hiệu quả giảm tử vong cao hơn thuốc chống loạn nhịp (74% là amiodarone)
CABG-Patch	900	Bệnh ĐMV được mổ bắc cầu nối; PSTM ≤ 35%; Điện thế trễ (+)	36 tháng	Tử vong nhóm đặt máy và nhóm chứng tương đương nhau
MUSTT	704	Bệnh ĐMV; PSTM ≤ 40%; NNT không kéo dài trên Holter ECG	60 tháng	Tử vong nhóm đặt máy thấp hơn nhóm dùng thuốc chống loạn nhịp (gồm thuốc nhóm I, amiodarone và sotalol) và nhóm không dùng thuốc lẫn không đặt máy. Tử vong 2 nhóm sau tương đương nhau.
PHÒNG NGỪA THỨ PHÁT:				
AVID	1016	RT được cứu sống hoặc NNT có triệu chứng (kèm ngất hoặc có rối loạn huyết động và PSTM ≤ 40%)	18-36 tháng	Máy có hiệu quả giảm tử vong cao hơn thuốc nhóm III (amiodarone là chủ yếu và sotalol)
CIDS	659	RT hoặc ngưng tim ngoài bệnh viện được cứu sống; NNT kéo dài gây ngất; NNT ≥ 150/phút gây tiền ngất hoặc đau thất ngực ở người có PSTM ≤ 35%; Tiền căn ngất và kích thích chương trình (+)	36 tháng	Tử vong chung và tử vong do rối loạn nhịp trong nhóm đặt máy thấp hơn trong nhóm amiodarone (không có YNTK)
CASH	288	Ngưng tim do rối loạn nhịp được cứu sống (trừ ngưng tim trong 3 ngày đầu sau NMCT cấp, sau mổ tim, rối loạn điện giải, rối loạn nhịp do thuốc)	57 tháng	Tử vong chung trong nhóm đặt máy thấp hơn trong 2 nhóm amiodarone và metoprolol (không có YNTK) ; Tỉ lệ đột tử thấp hơn có YNTK.

Ghi chú: NNT: nhịp nhanh thất; RT: rung thất ; YNTK: ý nghĩa thống kê.

7.1.6. Máy chuyển nhịp phá rung cấy trong người - CNPRCTN (Implantable cardioverter-defibrillator):

Hiệu quả của máy CNPRCTN đã được đánh giá trong 3 thử nghiệm là MADIT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial), CABG-Patch (Coronary Artery Bypass Graft-Patch Trial) và MUSTT (Multicenter Unsustained Tachycardia Trial). Cả 3 thử nghiệm này được tiến hành trên người bệnh ĐMV (có tiền sử NMCT trong MADIT). MADIT và MUSTT cho thấy CNPRCTN có hiệu quả giảm tử vong hơn hẳn các thuốc chống loạn nhịp (gồm thuốc nhóm I, amiodarone và sotalol), còn trong CABG-Patch tử vong của nhóm được đặt máy và nhóm chứng khác nhau không có ý nghĩa (xem bảng 13.5) [38,39,40]. Người ta cho rằng máy CNPRCTN không tỏ ra có lợi trong CABG-Patch là vì phẫu thuật bắc cầu nối ĐMV đã xóa đi môi trường điện học thuận lợi cho sự xuất hiện các rối loạn nhịp thất trong cả 2 nhóm, nhóm đặt máy lẫn nhóm chứng [7].

Theo hướng dẫn của Trường Môn Tim Mạch và Hội Tim Mỹ năm 1998, máy CNPRCTN được chỉ định cho người có nhịp nhanh thất không kéo dài có bệnh ĐMV, tiền sử NMCT, rối loạn chức năng thất trái và có rung thất /nhịp nhanh thất kéo dài khi kích thích chương trình không cắt được bằng thuốc nhóm I [41].

7.1.7. Phẫu thuật bắc cầu nối ĐMV:

Trong khảo sát CASS (Coronary Artery Surgical Study) trên 13.476 người có ĐMV hẹp nặng có thể mổ được và không có tổn thương van tim kèm theo người ta nhận thấy tần suất ĐTDT sau 4,6 năm theo dõi là 5,2% ở những người được điều trị nội và 1,8% ở những người được mổ bắc cầu nối. Lợi ích của phẫu thuật bắc cầu nối thể hiện rõ nhất ở phân nhóm những người có PSTM thấp và tổn thương nhiều nhánh: tỉ lệ không bị ĐTDT sau 5 năm là 91% ở nhóm phẫu thuật so với 69% ở nhóm điều trị nội [42].

Trên bảng 13.6 là tóm tắt lợi ích của các biện pháp phòng ngừa nguyên phát ĐTDT.

7.2. Phòng ngừa thứ phát đột tử do tim:

Những người có bệnh tim thực thể đã từng bị ngưng tim (được cứu sống), bị ngất hoặc nhịp nhanh thất kéo dài gây rối loạn huyết động có nguy cơ ĐTDT rất cao, có thể lên đến 40% sau 2 năm nếu không điều trị đặc hiệu [43]. Những người này là đối tượng của phòng ngừa thứ phát.

7.2.1. Vai trò của thuốc trong phòng ngừa thứ phát:

Hai nghiên cứu CASCADE (Cardiac Arrest in Seattle: Conventional versus Amiodarone Drug Evaluation) và ESVEM (Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring) cùng công bố năm 1993 cho thấy các thuốc nhóm III amiodarone

Bảng 13.6. Các biện pháp phòng ngừa nguyên phát ĐTDT.

Biện pháp	Lợi ích
Thuốc chẹn β	Giảm tử vong chung và tử vong do rối loạn nhịp thất nói riêng ở BN sống sót sau NMCT và BN suy tim
Sotalol	D,l-sotalol giảm tử vong sau NMCT
Thuốc ƯCMC	Giảm tử vong chung và ĐTDT nói riêng sau NMCT, nhất là ở BN có PSTM < 40%
Spironolactone	Giảm tử vong chung và ĐTDT nói riêng ở BN suy tim
Amiodarone	Giảm tử vong do rối loạn nhịp nhưng không ảnh hưởng đến tử vong chung sau NMCT; Có thể giảm tử vong trong suy tim không do bệnh ĐMV
Máy CNPRCTN	Có hiệu quả giảm tử vong cao hơn amiodarone ở người bệnh ĐMV nhiều nguy cơ (PSTM thấp, NNT không kéo dài trên Holter ECG và NNT kéo dài khi kích thích chương trình không cắt được bằng thuốc nhóm I)
Phẫu thuật bắc cầu nối	Giảm ĐTDT ở người bệnh ĐMV có tổn thương nhiều nhánh và PSTM thấp

Ghi chú: BN: bệnh nhân; ƯCMC: ức chế men chuyển; CNPRCTN: chuyển nhịp phá rung cấy trong người; NNT: nhịp nhanh thất.

và sotalol có hiệu quả cao hơn các thuốc nhóm I trong phòng ngừa thứ phát. Trong nghiên cứu CASCADE 228 người rung thất ngoài bệnh viện được cứu sống (82% có bệnh ĐMV) được chia 2 nhóm: 1 nhóm được điều trị bằng amiodarone và 1 nhóm được điều trị qui ước (thuốc nhóm I với thuốc được chọn theo kết quả khảo sát điện sinh lý hoặc Holter ECG). Tỉ lệ không bị chết do tim và rối loạn nhịp thất kéo dài của nhóm amiodarone và nhóm điều trị qui ước là 78% và 52% sau 2 năm, 52% và 36% sau 4 năm, 41% và 20% sau 6 năm ($p < 0,001$) [44]. Trong nghiên cứu ESVEM 486 người ngưng tim được cứu sống hoặc đã từng bị nhịp nhanh thất kéo dài hoặc ngất và có kích thích chương trình dương tính được chia 2 nhóm: 1 nhóm được điều trị với sự hướng dẫn của khảo sát điện sinh lý và 1 nhóm được điều trị với sự hướng dẫn của Holter ECG. Sau 6 năm theo dõi người ta nhận thấy tử vong của 2 nhóm tương tự nhau và trong số các thuốc được dùng (imipramine, mexiletine, pirmenol, procainamide, propafenone, quinidine, sotalol) sotalol có hiệu quả ngừa tử vong và rối loạn nhịp tái phát cao nhất [45].

Nhiều dữ kiện cho thấy thuốc chẹn β cũng có lợi trong phòng ngừa thứ phát. Một phân tích hồi cứu từ ESVEM cho thấy khi dùng phối hợp với thuốc chẹn β, thuốc nhóm I có hiệu quả tương đương sotalol [46]. Gần đây khi phân tích số liệu của nghiên cứu AVID (xem phần sau) Exner & CS nhận thấy thuốc chẹn β giảm tử vong của những người đã từng bị rung thất hoặc nhịp nhanh thất có triệu chứng [47].

7.2.2. Máy CNPRCTN:

Nghiên cứu lớn đầu tiên về phòng ngừa thứ phát bằng máy CNPRCTN là AVID (Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators). Trong nghiên cứu này hơn 1000 người rung thất được cứu sống hoặc nhịp nhanh thất có triệu chứng (gây ngất hoặc rối loạn huyết động với PSTM ≤ 40%) được chia 2 nhóm: đặt máy CNPRCTN hoặc dùng thuốc nhóm III (97% amiodarone, 3% sotalol). Nghiên cứu đã được ngưng trước thời hạn dự kiến vì người ta nhận thấy tử vong của nhóm đặt máy thấp hơn nhóm dùng thuốc một cách có ý nghĩa [48]. Khi phân tích bổ sung số liệu của AVID, Domanski nhận thấy những người hưởng lợi nhiều nhất từ máy CNPRCTN là những người có PSTM < 35%, trong khi những người có PSTM > 35% được đặt máy hay dùng thuốc có tử vong tương đương nhau [49].

Hai nghiên cứu mới công bố gần đây là CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study) so sánh máy CNPRCTN với amiodarone và CASH (Cardiac Arrest Study Hamburg) so sánh máy CNPRCTN với amiodarone và metoprolol cho thấy mức giảm tử vong chung của những người được đặt máy so với những người dùng thuốc là không có ý nghĩa thống kê [50,51] (xem bảng 13.5). Theo phân tích của Sheldon & CS từ số liệu của CIDS, máy CNPRCTN chỉ có lợi ích rõ rệt (giảm tử vong có ý nghĩa) đối với những bệnh nhân có nguy cơ cao nhất. Đó là những người đã từng bị rung thất hoặc NNT có triệu chứng có ≥ 2 trong số các yếu tố sau: tuổi ≥ 70, PSTM ≤ 35% và NYHA độ III hoặc IV [52].

Các phân tích của Domanski từ AVID và của Sheldon từ CIDS khớp với nhau ở chỗ cùng chứng tỏ máy CNPRCTN có lợi ích chủ yếu đối với những người có PSTM thấp. Theo Moss, những người này là những đối tượng cần được ưu tiên đặt máy nhằm mục đích phòng ngừa thứ phát [53].

7.2.3. Phẫu thuật bắc cầu nối ĐMV:

Ở những người ngưng tim được cứu sống có ĐMV hẹp nặng có thể mổ được (hẹp thân chung trái hoặc hẹp cả 3 nhánh) phẫu thuật bắc cầu nối ĐMV cải thiện tiên lượng dài hạn. Phẫu thuật đặc biệt có lợi trong trường hợp rung thất/nhịp nhanh thất xuất hiện trên nền thiếu máu cục bộ tim do gắng sức [54].

7.2.4. Đốt hủy bằng sóng tần số cao (Radio-frequency ablation):

Trong hội chứng WPW đốt hủy đường dẫn truyền phụ bằng sóng tần số cao loại trừ được nguy cơ đột tử do đáp ứng thất quá nhanh (> 300/phút) với rung nhĩ. Đốt hủy bằng sóng tần số cao có hiệu quả cao trong điều trị nhịp nhanh thất vô căn (idiopathic ventricular tachycardia) nhưng trong nhịp nhanh thất trên nền bệnh tim thực thể hiệu quả của phương pháp này còn giới hạn [55].

Trên bảng 13.7 là tóm tắt lợi ích của các biện pháp phòng ngừa thứ phát ĐTĐT.

Bảng 13.7. Các biện pháp phòng ngừa thứ phát ĐTDT.

Biện pháp	Lợi ích
Amiodarone và sotalol	Có hiệu quả giảm tử vong và rối loạn nhịp thất nặng tái phát cao hơn các thuốc chống loạn nhịp nhóm I
Thuốc chẹn β	Có lợi trong phòng ngừa thứ phát ĐTDT
Máy CNPRCTN	Có hiệu quả giảm tử vong cao hơn amiodarone và sotalol nhất là ở những người có PSTM thấp
Phẫu thuật bắc cầu nối	Giảm tử vong ở những người ngưng tim được cứu sống có ĐMV hẹp nặng có thể mổ được. Phẫu thuật đặc biệt có lợi trong trường hợp rối loạn nhịp thất nặng xuất hiện trên nền thiếu máu cục bộ tim do gắng sức
Đốt hủy bằng sóng tần số cao	Giảm nguy cơ ĐTDT trong hội chứng WPW ; Có hiệu quả cao trong điều trị nhịp nhanh thất vô căn

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden cardiac death. Circulation 1998; 98: 2334-2351.
2. Engelstein ED, Zipes DP. Sudden cardiac death. In: Hurst's the heart, McGraw-Hill, 1998: 1081-1112.
3. O'Nunain S, Ruskin J. Cardiac arrest. The Lancet 1993; 341: 1641-1647.
4. Stevenson WG, Stevenson LW, Middlekauff HR, Saxon LA. Sudden death prevention in patients with advanced heart failure. Circulation 1993; 88: 2953-2961.
5. Galinier M, Boveda S, Alhabaj S, et al. Mort subite et insuffisance cardiaque chronique. Arch Mal Coeur 1998; 91: 7-14.
6. AHA/ILCOR. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2000; 102 (suppl I): I 1- I 384.
7. Welch PJ, Page RL, Hamdan MH. Management of ventricular arrhythmias. A trial-based approach. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 621-630.
8. Uretsky BF, Sheahan RG. Primary prevention of sudden cardiac death in heart failure: Will the solution be shocking? J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1589-1597.
9. Bigger JT. Relation between left ventricular dysfunction and ventricular arrhythmias after myocardial infarction. Am J Cardiol 1986; 57: 8B.
10. Andresen D, Steinbeck G, Bruggemann T, et al. Risk stratification following myocardial infarction in the thrombolytic era. A two-step strategy using noninvasive and invasive methods. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 131-138.
11. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 Update: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: Executive summary and recommendations. Circulation 1999; 100: 1016-1030.
12. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al, and the CAST Investigators. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. N Engl J Med 1991; 324: 781-788.
13. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. N Engl J Med 1992; 327: 227-233.
14. Beta-blocker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction, I: mortality results. JAMA 1982; 247: 1707-1714.
15. The Norwegian Multicenter Study Group. Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. N Engl J Med 1981; 304: 801-807.
16. Olsson G, Wikstrand J, Warnold I, et al. Metoprolol induced reduction in postinfarction mortality: pooled results from five double-blind randomised trials. Eur Heart J 1992; 13: 28-32.
17. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. JAMA 1993; 270: 1589-1595.

18. Kennedy HL, for the CAST Investigators. Beta-blocker therapy in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. Am J Cardiol 1994; 74: 674-680.

19. Boutitie F, Boissel JP, Connolly SJ, et al, and the EMIAT and CAMIAT Investigators. Amiodarone interaction with β-blockers. Analysis of the merged EMIAT and CAMIAT databases. Circulation 1999; 99: 2268-2275.

20. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet 1999; 353: 9-13.

21. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet 1999; 353: 2001-2007.

22. Julian DG, Prescott RJ, Jackson FS, Szekely P. Controlled trial of sotalol for one year after myocardial infarction. Lancet 1982; 1: 1142-1147.

23. Waldo AL, Camm AJ, deRuyter H, et al, for the SWORD investigators. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. Lancet 1996; 348: 7-12.

24. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen J, et al, for the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Eng J Med 1995; 333: 1670-1676.

25. Domanski MJ, Exner DV, Borkowf CB, et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition on sudden cardiac death in patients following acute myocardial infarction. A meta-analysis of randomized clinical trials. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 598-604.

26. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. The Randomized Aldactone Evaluation Study. N Engl J Med 1999; 341: 709-717.

27. Aliot E. L'essentiel de 1999 en rythmologie. Arch Mal Coeur 2000; 93: 25-31.

28. Burkart F, Pfisterer M, Kiowski W, et al. Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of myocardial infarction with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival (BASIS). J Am Coll Cardiol 1990; 16: 1711-1718.

29. Ceremuzynski L, Kleczar K, Krzeminska-Pakula M, et al. Effect of amiodarone on mortality after myocardial infarction: a double-blind, placebo-controlled, pilot study. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 1056-1062.

30. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al, for the European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. Lancet 1997; 349: 667-674.

31. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M, for the Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. Randomized trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Lancet 1997; 349: 675-682.

32. Doval HC, Nul OR, Grancelli HO, et al, for the Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina (GESICA). Randomised trial of low dose amiodarone in severe congestive heart failure. Lancet 1994; 344: 493-498.

33. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, et al, and the CHF-STAT Investigators. Results of the Congestive Heart Failure Survival Trial of Antiarrhythmia Therapy (Veterans Affairs Coopperative Studies Program # 320). Circulation 1994; 90: I-546.

34. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomized trials. Lancet 1997; 350: 1417-1424.

35. Dinanian S. Place des antiarythmiques dans le post-infarctus. Arch Mal Coeur 2000; 93: 65-69.

36. Connolly SJ. Evidence-based analysis of amiodarone efficacy and safety. Circulation 1999; 100: 2025-2034.

37. Malik M, Camm AJ, Janse MJ, et al, on behalf of the EMIAT Investigators. Depressed heart rate variability identifies post-infarction patients who might benefit prophylactic treatment with amiodarone. A substudy of EMIAT. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1263-1275.

38. Moss A, Hall J, Cannom D, et al, for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. N Engl J Med 1996; 335: 1933-1940.

39. Bigger JT, and the Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. N Engl J Med 1997; 337: 1569-1575.

40. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al, for the MUSTT Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1999; 341: 1882-1890.

41. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, et al. ACC/AHA Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmic devices: Executive summary. Circulation 1998; 97: 1325-1335.

42. Holmes DR Jr, Davis KB, Mock MB, et al. The effect of medical and surgical treatment in patients with coronary artery disease: A report from the Coronary Artery Surgery Study. Circulation 1986; 73: 1254-1263.

43. Haiat R, Leroy G. Thérapeutique cardiovasculaire. Lecture transversale des grands essais cliniques. Editions Frison-Roche 1999; 299-307.

44. The CASCADE Investigators. Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest (the CASCADE Study). Am J Cardiol 1993; 72: 280-287.

45. Mason JW. A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring Investigators. N Engl J Med 1993; 329: 452-458.

46. Reiffel JA, Hahn E, Hartz V, for the ESVEM Investigators. Sotalol for ventricular arrhythmias: beta-blocking and class III contributions, and relative efficacy versus class I drugs after prior drug failure. Am J Cardiol 1997; 79: 1048-1053.

47. Exner DV, Reiffel JA, Epstein AE, et al, and the AVID Investigators. Beta-blocker use and survival in patients with ventricular fibrillation or symptomatic ventricular tachycardia: The Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators Trial. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 325-333.

48. The AVID Investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators on patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. N Engl J Med 1997; 337: 1576-1583.

49. Domanski MJ, Saksena S, Epstein AE, et al, for the AVID Investigators. Relative effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator and antiarrhythmic drugs in patients with varying degrees of left ventricular dysfunction who have survived malignant ventricular arrhythmias. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1090-1095.

50. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al, for the CIDS Investigators. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). A randomized trial of the implantable cardioverter-defibrillator against amiodarone. Circulation 2000; 101: 1297-1302.

51. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R, for the CASH Investigators. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest. The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH) . Circulation 2000; 102: 748-754.

52. Sheldon R, Connolly S, Krahn A, et al, for the CIDS Investigators. Identification of patients most likely to benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy. The Canadian Implantable Defibrillator Study. Circulation 2000; 101: 1660-1664.

53. Moss AJ. Implantable cardioverter defibrillator therapy. The sickest patients benefit the most. Circulation 2000; 101: 1638-1640.

54. Eagle KA, Guyton RA, et al. ACC/AHA Guidelines for coronary artery bypass surgery. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1323.

55. Morady F. Radio-frequency ablation as treatment for cardiac arrhythmias. N Engl J Med 1999; 340: 534-544.

Chương 14
VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG

HỒ HUỲNH QUANG TRÍ

ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI 292
VNTMNT trên van nguyên gốc 292
VNTMNT ở người chích ma túy tĩnh mạch 293
VNTMNT trên van nhân tạo 294
VNTMNT ở một số đối tượng đặc biệt 294
VI SINH HỌC 294
Streptococcus 294
Staphylococcus 295
Enterococcus 295
Vi khuẩn Gram âm 295
Các vi khuẩn khác 295
Vi nấm 295
CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ SINH LÝ BỆNH 296
LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG 296
Lâm sàng 296
Cận lâm sàng 297
CHẨN ĐOÁN 298
ĐIỀU TRỊ 300
Kháng sinh trị liệu 300
Điều trị ngoại khoa các biến chứng của VNTMNT 303
Điều trị các biến chứng ngoài tim 304
Điều trị chống đông 305
PHÒNG NGỪA VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG 305
Sang thương tim 305
Thủ thuật và phẫu thuật 306
Các phác đồ kháng sinh dự phòng 306

1. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT) là nhiễm trùng màng trong của tim do vi khuẩn hoặc vi nấm, và một số trường hợp hiếm do Chlamydia hay Rickettsia. Nhiễm trùng màng trong của động mạch (shunt động tĩnh mạch, ống động mạch còn tồn tại, hẹp eo động mạch chủ) tuy gọi đúng tên là viêm nội mạc động mạch nhiễm trùng (infective endarteritis) nhưng về lâm sàng và bệnh học cũng giống VNTMNT.

Trước kỷ nguyên kháng sinh VNTMNT được phân loại thành VNTMNT cấp và VNTMNT bán cấp dựa vào diễn tiến của bệnh không được điều trị. VNTMNT cấp thường do Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae hoặc Streptococcus pyogenes gây ra. Các vi khuẩn này phá hủy van tim nhanh và thường tạo nhiều ổ nhiễm trùng ngoài tim. Bệnh nhân thường tử vong trong vòng 6 tuần. VNTMNT bán cấp thường do Streptococcus viridans hoặc Staphylococcus epidermidis gây ra, có diễn tiến chậm và ít khi có các ổ nhiễm trùng ngoài tim [1,2]. Hiện nay, bên cạnh phân loại theo diễn tiến lâm sàng còn dùng phân loại dựa vào cơ địa (VNTMNT trên van nguyên gốc, VNTMNT trên van nhân tạo, VNTMNT ở người chích ma túy tĩnh mạch) và tác nhân gây bệnh (VNTMNT do Staphylococcus aureus, do vi nấm...). Phân loại theo cơ địa và tác nhân gây bệnh rất có ích vì dùng làm cơ sở cho điều trị và tiên lượng.

1.1. VNTMNT trên van nguyên gốc (native valve endocarditis).

VNTMNT trên van nguyên gốc có thể xảy ra trên van tim bình thường cũng như trên van tim đã có thương tổn (hậu thấp, thoái hóa ...).

1.1.1. Bệnh tim nền: Đa số (60-80%) bệnh nhân VNTMNT trên van nguyên gốc không chích ma túy tĩnh mạch có một bệnh tim nền [2]. Ở trẻ em bệnh tim nền thường là một bệnh tim bẩm sinh như thông liên thất, còn ống động mạch, tứ chứng Fallot (tỉ lệ 75-90% các trường hợp) hoặc là bệnh van tim hậu thấp (tỉ lệ 2-10%) [1]. Ở người lớn bệnh tim nền thường là bệnh van tim hậu thấp, còn bệnh tim bẩm sinh (còn ống động mạch, thông liên thất, van động mạch chủ có 2 mảnh) ít gặp hơn. Bệnh tim nền cũng có thể là sa van 2 lá có kèm hở van hoặc hẹp van động mạch chủ vôi hóa thường gặp ở người lớn tuổi [2].

1.1.2. Tác nhân gây bệnh: Ở trẻ sơ sinh tác nhân gây bệnh thường gặp nhất là Staphylococcus aureus (tỉ lệ 40-50%), kế đến là Streptococcus, Staphylococcus epidermidis, trực khuẩn Gram âm và vi nấm. Ở trẻ lớn và người lớn 3 tác nhân gây bệnh thường gặp nhất theo thứ tự là Streptococcus (40-65%), Staphylococcus aureus (25-40%) và Enterococcus (4-15%). Các tác nhân gây bệnh khác có thể gặp là Staphylococcus epidermidis, trực khuẩn Gram âm và vi nấm [1] (xem bảng 14.1).

Bảng 14.1. Tác nhân gây bệnh trong VNTMNT trên van nguyên gốc [1]

	Trẻ em (%)		Người lớn (%)	
	Sơ sinh	2 tháng - 15 tuổi	15-60 tuổi	> 60 tuổi
Streptococcus	15-20	40-50	45-65	30-45
Enterococcus		4	5-8	15
Staphylococcus aureus	40-50	25	30-40	25-30
Staphylococcus coagulase âm	10	5	3-5	5-8
Trực khuẩn Gram âm	10	5	4-8	5
Vi nấm	10	1	1	hiếm
Đa vi khuẩn	4		1	hiếm
Cấy âm tính	4	0-15	3-10	5

Bảng 14.2. Tác nhân gây bệnh trong VNTMNT trên van nhân tạo [1]

	Thời gian từ lúc mổ tim đến khi xuất hiện triệu chứng (%)		
	< 2 tháng	2 - 12 tháng	> 12 tháng
Staphylococcus coagulase âm	38	50	15
Staphylococcus aureus	14	11	13
Trực khuẩn Gram âm	11	5	1
Streptococcus	0	3	33
Enterococcus	7	5	11
Diphtheroid	12	3	2
Vi khuẩn Gram âm khó nuôi cấy	0	3	12
Vi nấm	10	5	3
Vi khuẩn khác	4	5	1
Cấy âm tính	4	11	10

1.1.3. Đường vào của vi khuẩn: Đường vào chủ yếu là răng miệng (nhiễm trùng răng, thủ thuật hay phẫu thuật răng miệng), ngoài ra các thủ thuật hay phẫu thuật đụng chạm đến màng nhày đường hô hấp trên cũng tạo đường vào cho Streptococcus viridans. Các thủ thuật hay phẫu thuật đường niệu sinh dục và ống tiêu hóa có thể tạo đường vào cho Enterococcus, còn Staphylococcus thường có đường vào qua da [3].

1.2. VNTMNT ở người chích ma túy tĩnh mạch.

Nguy cơ bị VNTMNT ở người chích ma túy tĩnh mạch cao hơn nhiều lần so với nguy cơ này ở người bệnh van 2 lá hậu thấp hoặc người mang van tim nhân tạo [1]. Ở người chích ma túy tĩnh mạch tổn thương VNTMNT thường ở van 3 lá (78% các trường hợp), van 2 lá và van động mạch chủ ít bị tổn thương hơn. Tác nhân gây bệnh là Staphylococcus aureus (trên 50% các trường hợp), Enterococcus, Streptococcus, trực khuẩn Gram âm (thường gặp Pseudomonas aeruginosa) và vi nấm [1,2].

1.3. VNTMNT trên van nhân tạo (prosthetic valve endocarditis).

VNTMNT trên van nhân tạo thường được gọi là sớm (early prosthetic valve endocarditis) nếu triệu chứng lâm sàng xuất hiện trong vòng 60 ngày đầu sau phẫu thuật thay van và trễ (late prosthetic valve endocarditis) nếu triệu chứng lâm sàng xuất hiện sau thời hạn này. Cách gọi này nhằm để phân biệt các trường hợp VNTMNT là biến chứng của phẫu thuật thay van (thể sớm) với các trường hợp VNTMNT mắc phải ngoài bệnh viện không liên quan đến phẫu thuật (thể trễ). Tuy nhiên gần đây người ta nhận thấy nhiều trường hợp VNTMNT xuất hiện trong khoảng thời gian từ ngày thứ 60 đến một năm sau mổ cũng có liên quan đến phẫu thuật thay van [1]. Do đó hiện nay nhiều tác giả gọi chung những trường hợp VNTMNT xuất hiện trong một năm sau mổ là VNTMNT trên van nhân tạo sớm [1,4,5,6]. Đường vào của vi khuẩn trong thể sớm có thể là từ không khí phòng mổ, từ hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể, từ các ca-tê-te tĩnh mạch, động mạch hay từ các ổ nhiễm trùng chu phẫu [7]. Tác nhân gây bệnh trong thể sớm là Staphylococcus epidermidis (50% các trường hợp), Staphylococcus aureus, trực khuẩn Gram âm và vi nấm. VNTMNT trên van nhân tạo trễ (triệu chứng xuất hiện sau hơn một năm) giống VNTMNT trên van nguyên gốc về tác nhân gây bệnh và đường vào: các tác nhân gây bệnh chính là Streptococcus, Staphylococcus và Enterococcus [1] (xem bảng 14.2).

1.4. VNTMNT ở một số đối tượng đặc biệt.

1.4.1. VNTMNT sau mổ tim hở: Biến chứng VNTMNT không chỉ gặp sau phẫu thuật thay van tim mà còn gặp sau các phẫu thuật tim hở khác có đụng chạm đến nội tâm mạc (phẫu thuật tạo hình van 2 lá, phẫu thuật sửa chữa các bệnh tim bẩm sinh). Đường vào của vi khuẩn và tác nhân gây bệnh cũng giống VNTMNT trên van nhân tạo [7].

1.4.2. VNTMNT ở bệnh nhân sản phụ khoa: Nguy cơ bị VNTMNT khi sinh bình thường qua âm đạo rất thấp ngay cả khi sản phụ có bệnh van tim. Tuy nhiên nếu sản phụ có nhiễm trùng chu sinh (viêm nội mạc tử cung, viêm tắc tĩnh mạch chậu nhiễm trùng, nhiễm trùng tiểu) nguy cơ này trở nên đáng kể. Phá thai có biến chứng nhiễm trùng hoặc nhiễm trùng vùng chậu do dụng cụ ngừa thai trong tử cung cũng có thể dẫn đến VNTMNT. Các tác nhân gây bệnh thường gặp là Enterococcus faecalis, Streptococcus nhóm B, Staphylococcus aureus và đôi khi có thể gặp trực khuẩn Gram âm, vi khuẩn kỵ khí [7].

1.4.3. VNTMNT mắc phải trong bệnh viện (ngoài mổ tim): VNTMNT mắc phải trong bệnh viện có thể xảy ra cả trên van nguyên gốc lẫn trên van nhân tạo. Biến chứng nhiễm trùng này thường gặp ở các khoa săn sóc đặc biệt nội, ngoại và khoa phỏng. Tiên lượng xấu vì bệnh nhân thường đang bị một bệnh nặng, bị suy giảm đề kháng và vi khuẩn trong bệnh viện thường đề kháng với nhiều kháng sinh. Đường vào có thể là vết thương, vết mổ, chỗ làm sinh thiết, ca-tê-te tĩnh mạch hay động mạch hay thông tiểu. Các tác nhân gây bệnh thường gặp là Staphylococcus, Enterococcus, trực khuẩn Gram âm và vi nấm Candida (gặp ở bệnh nhân được nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch) [1,5,7].

1.4.4. VNTMNT ở người chạy thận nhân tạo định kỳ: Tỉ lệ VNTMNT ở người chạy thận nhân tạo định kỳ là 2-6%. Đường vào là shunt động tĩnh mạch dùng để chạy thận nhân tạo. Yếu tố thuận lợi là tình trạng tăng cung lượng tim do shunt động tĩnh mạch [7]. Các tác nhân gây bệnh thường gặp là Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans và Enterococcus faecalis.

2. VI SINH HỌC

2.1. Streptococcus.

Theo phân loại của Lancefield dựa vào tính kháng nguyên, Streptococcus được chia thành các nhóm mang tên các mẫu tự A, B, C .... Ngoài ra còn một số Streptococcus không xếp nhóm được theo kháng nguyên (nontypable streptococci). Streptococcus còn được xếp loại theo tính chất gây tán huyết trên môi trường cấy chứa máu thỏ (tán huyết hoàn toàn, không hoàn toàn hay không tán huyết). Các Streptococcus gây tán huyết không hoàn toàn được gọi là Streptococcus tán huyết alpha hay Streptococcus viridans. Đa số Streptococcus viridans là những vi khuẩn không xếp nhóm được theo phân loại Lancefield. Các vi khuẩn này sống ở miệng hầu, thường rất nhạy với penicillin G và chiếm tỉ lệ 30-65% trong các tác nhân gây VNTMNT trên van nguyên gốc.

Streptococcus bovis (nhóm D theo phân loại Lancefield) cũng là một tác nhân gây bệnh thường gặp. Vi khuẩn này sống trong ống tiêu hóa và thường nhạy với penicillin G.

Các Streptococcus khác (nhóm A, B, C, G) ít gặp hơn. Trừ Streptococcus nhóm A (còn gọi Streptococcus pyogenes) luôn nhạy với penicillin G, các nhóm khác có thể có giảm độ nhạy với penicillin G.

(*) **Streptococcus pneumoniae:** Streptococcus pneumoniae không giống các Streptococcus khác về hình thái và tính đề kháng kháng sinh. Vi khuẩn này thường gây VNTMNT trên van động mạch chủ bình thường, phá hủy van nhanh và tạo áp-xe cơ tim. Một số chủng kháng penicillin G và đôi khi cả cephalosporin thế hệ 3 nhưng vẫn còn nhạy với vancomycin [1].

2.2. Staphylococcus.

Dựa vào khả năng tiết enzym coagulase, Staphylococcus được chia thành Staphylococcus coagulase dương (tức Staphylococcus aureus) và Staphylococcus coagulase âm (gồm nhiều loài, trong đó Staphylococcus epidermidis là tác nhân gây bệnh thường gặp nhất). Dựa theo tính nhạy với kháng sinh, Staphylococcus được chia thành Staphylococcus nhạy oxacillin và Staphylococcus kháng oxacillin. Staphylococcus kháng oxacillin cũng kháng tất cả các kháng sinh khác họ bêtalactam và có thể kháng aminoglycoside, fluoroquinolone. Kháng sinh luôn luôn có tác dụng đối với Staphylococcus kháng oxacillin là vancomycin. Đa số các chủng Staphylococcus (kể cả các chủng kháng oxacillin) nhạy với rifampicin, tuy nhiên nếu dùng rifampicin đơn trị rất dễ chọn lọc chủng đề kháng.

2.3. Enterococcus.

Trước đây Enterococcus được xếp vào nhóm D theo phân loại Lancefield, tuy nhiên gần đây Enterococcus đã được tách ra thành một giống riêng với Streptococcus. Trong số các Enterococcus 2 tác nhân gây bệnh thường gặp nhất là Enterococcus faecalis và Enterococcus faecium. Các vi khuẩn này sống trong ống tiêu hóa, thường gây nhiễm trùng tiểu. Enterococcus đề kháng cephalosporin và oxacillin, đề kháng penicillin G và ampicillin một cách tương đối và kháng aminoglycoside ở nồng độ thường. Một số chủng kháng cả aminoglycoside ở nồng độ cao (high-level resistance) do tiết enzym bất hoạt hóa aminoglycoside. Đối với chủng không có kháng aminoglycoside ở mức cao phối hợp ampicillin hoặc penicillin G liều cao với aminoglycoside có tính sát khuẩn [1,8].

2.4. Vi khuẩn Gram âm.

2.4.1. Nhóm HACEK: Nhóm HACEK gồm Haemophilus (parainfluenzae, aphrophilus), Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella và Kingella. Các vi khuẩn này sống ở đường hô hấp trên và miệng hầu. Chúng rất khó nuôi cấy nên nếu nghi ngờ phải ủ chai cấy máu lâu (≥ 3 tuần). Nhiều vi khuẩn nhóm HACEK tiết bétalactamase nên đề kháng ampicillin, tuy vậy chúng vẫn còn nhạy với cephalosporin thế hệ 3.

2.4.2. Pseudomonas aeruginosa: Vi khuẩn này phá hủy van tim nhanh gây suy tim nặng. Các kháng sinh họ bétalactam có tác dụng trên vi khuẩn này là ticarcillin, piperacillin, ceftazidime và imipenem.

2.4.3. Enterobacteriaceae: gồm Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Salmonella. Các vi khuẩn này sống trong ruột, rất ít khi gây VNTMNT và thường nhạy với cephalosporin thế hệ 3, aminoglycoside và fluoroquinolone.

2.5. Các vi khuẩn khác.

Trong số các vi khuẩn hiếm gây VNTMNT phải kể đến Corynebacterium và các vi khuẩn đồng dạng (gọi chung là diphtheroid) sống cộng sinh trên da và màng nhày, Brucella, Bartonella, Coxiella burnetii và Chlamydia psittaci. Các vi khuẩn này khó nuôi cấy, vì vậy đôi khi phải dùng phản ứng huyết thanh để chẩn đoán nhiễm trùng do Bartonella, Brucella, Coxiella burnetii và Chlamydia [9]. Corynebacterium nhạy với phối hợp penicillin G - aminoglycoside và vancomycin [10]. Coxiella burnetii và Chlamydia có đặc điểm là không nhạy với các kháng sinh sát khuẩn như bétalactam hay aminoglycoside nhưng lại nhạy với doxycycline [1,11].

2.6. Vi nấm.

Vi nấm thường gây VNTMNT ở một số đối tượng đặc biệt: người chích ma túy tĩnh mạch hoặc sau phẫu thuật tim hở [1,12]. Trong số các vi nấm gây VNTMNT thường gặp nhất là Candida albicans, ngoài ra còn gặp các loài Candida khác, Torulopsis glabrata và Aspergillus. Tại Viện Tim TP Hồ Chí Minh chúng tôi cũng đã gặp một trường hợp VNTMNT do Cryptococcus neoformans [12]. Sùi trong VNTMNT do vi nấm thường rất to và hay gây thuyên tắc mạch. Kháng sinh chống nấm chủ lực là amphotericin B ngấm vào mô kém đồng thời lại có độc tính cao làm hạn chế liều dùng, do đó điều trị thường phải kết hợp với phẫu thuật tim.

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ SINH LÝ BỆNH

Sang thương VNTMNT bán cấp hầu như luôn luôn xuất hiện trên vùng nội mạc đã bị thương tổn. Nội mạc có thể bị thương tổn do 3 cơ chế: dòng máu tốc độ cao đập vào nội mạc, dòng máu từ buồng áp suất cao vào buồng áp suất thấp hoặc dòng máu tốc độ cao đi qua một lỗ hẹp. Điều này giải thích vì sao sang thương thường nằm ở phía nhĩ trái của van 2 lá trong hở van 2 lá, ở phía thất của van động mạch chủ hoặc trên dây chằng van 2 lá trong hở van động mạch chủ. Chỗ nội mạc bị thương tổn hình thành sùi vô trùng (sterile vegetation) hay viêm nội tâm mạc huyết khối vô trùng (nonbacterial thrombotic endocarditis) gồm tiểu cầu, fibrin. Khi có du khuẩn huyết (do nhổ răng, phẫu thuật hay thủ thuật răng miệng, ống tiêu hóa, đường niệu sinh dục v.v...) vi khuẩn bám vào các sùi vô trùng này sinh sản phát triển tạo nên sùi VNTMNT. Khả năng bám vào nội tâm mạc của vi khuẩn có vai trò quan trọng trong sự hình thành sùi VNTMNT. Streptococcus và Staphylococcus có khả năng bám vào nội tâm mạc cao hơn các vi khuẩn khác, do đó các vi khuẩn này thường gặp nhất trong số các tác nhân gây VNTMNT.

Các vi khuẩn gây VNTMNT cấp như Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae và Streptococcus pyogenes có khả năng bám vào nội tâm mạc lành và gây nhiễm trùng trực tiếp trên nội tâm mạc lành. Điều này giải thích vì sao khoảng 50% các trường hợp VNTMNT cấp không có một bệnh tim nền nào [4].

Các triệu chứng nhiễm trùng xuất hiện dưới tác động của các cytokine. Các biểu hiện lâm sàng khác của VNTMNT là kết quả của các quá trình sau: 1) Phá hủy van tim do nhiễm trùng; 2) Thuyên tắc mạch bởi các phần tử của sùi gây nhồi máu cơ quan tương ứng hoặc tạo ổ nhiễm trùng mới ở cơ quan tương ứng; 3) Tạo ổ nhiễm trùng ở các cơ quan ở xa do tình trạng du khuẩn huyết liên tục và 4) Phản ứng tạo kháng thể chống lại tác nhân gây bệnh làm lắng đọng các phức hợp miễn dịch trong mô gây tổn thương mô [1].

4. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

4.1. Lâm sàng.

Triệu chứng thường bắt đầu xuất hiện trong vòng 2 tuần sau đợt du khuẩn huyết. Riêng trong VNTMNT trên van nhân tạo thời gian ủ bệnh có thể kéo dài nhiều tháng.

4.1.1. Triệu chứng cơ năng: Bệnh nhân có thể có triệu chứng cơ năng của nhiễm trùng hệ thống nặng (sốt, lạnh run, vã mồ hôi, mệt, chán ăn, sụt cân, đau lưng, đau cơ), của tổn thương tim mạch (khó thở, đau ngực, yếu liệt khu trú, đau bụng, đau đầu chi) và của phản ứng miễn dịch (đau khớp, đau cơ).

4.1.2. Triệu chứng thực thể: Các triệu chứng thực thể thường gặp là sốt, âm thổi ở tim, xuất hiện âm thổi mới hoặc thay đổi tính chất của âm thổi có từ trước. Sốt thường là không cao (dưới 39°C) trong VNTMNT bán cấp và có thể không có ở người già, người bệnh nặng, suy thận hoặc đã dùng kháng sinh trước đó [1,2]. Âm thổi ở tim nghe được ở 80-85% bệnh nhân, là biểu hiện của các sang thương tim nền. Trong VNTMNT van 3 lá có thể không nghe được âm thổi ở tim. Sự xuất hiện âm thổi mới hoặc thay đổi tính chất âm thổi có từ trước tương đối ít gặp trong VNTMNT bán cấp, thường gặp hơn trong VNTMNT cấp trên van nguyên gốc và VNTMNT trên van nhân tạo. Các triệu chứng khác có thể gặp là lách to, thuyên tắc mạch hệ thống, biểu hiện thần kinh trung ương (lấp mạch não, xuất huyết não hay xuất huyết dưới màng nhện), ngón tay dùi trống, tổn thương võng mạc và chấm Roth (xuất huyết võng mạc với vùng tâm điểm sáng, có thể gặp trong một số bệnh lý khác: bệnh máu, bệnh collagen). Trong các báo cáo gần đây triệu chứng lách to ít gặp hơn so với trước kia, chủ yếu gặp ở bệnh nhân VNTMNT bán cấp diễn tiến đã lâu. Thuyên tắc mạch hệ thống thường gặp trong VNTMNT và có thể không gây triệu chứng, do đó chỉ được phát hiện khi giải phẫu tử thi [1]. Thuyên tắc có thể xảy ra ở lách (gây đau hạ sườn trái, đau vai trái và tràn dịch màng phổi lượng ít, cần phân biệt với áp-xe lách), ở thận (gây đau vùng hông, tiểu máu), ở não và cả ở động mạch vành. Các biểu hiện ngoại vi gồm nốt Osler, sang thương Janeway, tử ban xuất huyết da và xuất huyết dưới móng tay. Nốt Osler là những nốt nhỏ dưới da trên các ngón tay, đau khi chạm vào, có thể gặp trong một số bệnh khác như lupus ban đỏ hệ thống hay bệnh lậu lan tỏa [1,13]. Sang thương Janeway là những sang thương không đau nằm ở lòng bàn tay hoặc lòng bàn chân, là hậu quả của thuyên tắc mạch. Tử ban xuất huyết dưới da là những biểu hiện ngoại vi thường gặp nhất của VNTMNT nhưng không phải là triệu chứng đặc

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ SINH LÝ BỆNH

Sang thương VNTMNT bán cấp hầu như luôn luôn xuất hiện trên vùng nội mạc đã bị thương tổn. Nội mạc có thể bị thương tổn do 3 cơ chế: dòng máu tốc độ cao đập vào nội mạc, dòng máu từ buồng áp suất cao vào buồng áp suất thấp hoặc dòng máu tốc độ cao đi qua một lỗ hẹp. Điều này giải thích vì sao sang thương thường nằm ở phía nhĩ trái của van 2 lá trong hở van 2 lá, ở phía thất của van động mạch chủ hoặc trên dây chằng van 2 lá trong hở van động mạch chủ. Chỗ nội mạc bị thương tổn hình thành sùi vô trùng (sterile vegetation) hay viêm nội tâm mạc huyết khối vô trùng (nonbacterial thrombotic endocarditis) gồm tiểu cầu, fibrin. Khi có du khuẩn huyết (do nhổ răng, phẫu thuật hay thủ thuật răng miệng, ống tiêu hóa, đường niệu sinh dục v.v...) vi khuẩn bám vào các sùi vô trùng này sinh sản phát triển tạo nên sùi VNTMNT. Khả năng bám vào nội tâm mạc của vi khuẩn có vai trò quan trọng trong sự hình thành sùi VNTMNT. Streptococcus và Staphylococcus có khả năng bám vào nội tâm mạc cao hơn các vi khuẩn khác, do đó các vi khuẩn này thường gặp nhất trong số các tác nhân gây VNTMNT.

Các vi khuẩn gây VNTMNT cấp như Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae và Streptococcus pyogenes có khả năng bám vào nội tâm mạc lành và gây nhiễm trùng trực tiếp trên nội tâm mạc lành. Điều này giải thích vì sao khoảng 50% các trường hợp VNTMNT cấp không có một bệnh tim nền nào [4].

Các triệu chứng nhiễm trùng xuất hiện dưới tác động của các cytokine. Các biểu hiện lâm sàng khác của VNTMNT là kết quả của các quá trình sau: 1) Phá hủy van tim do nhiễm trùng; 2) Thuyên tắc mạch bởi các phần tử của sùi gây nhồi máu cơ quan tương ứng hoặc tạo ổ nhiễm trùng mới ở cơ quan tương ứng; 3) Tạo ổ nhiễm trùng ở các cơ quan ở xa do tình trạng du khuẩn huyết liên tục và 4) Phản ứng tạo kháng thể chống lại tác nhân gây bệnh làm lắng đọng các phức hợp miễn dịch trong mô gây tổn thương mô [1].

4. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

4.1. Lâm sàng.

Triệu chứng thường bắt đầu xuất hiện trong vòng 2 tuần sau đợt du khuẩn huyết. Riêng trong VNTMNT trên van nhân tạo thời gian ủ bệnh có thể kéo dài nhiều tháng.

4.1.1. Triệu chứng cơ năng: Bệnh nhân có thể có triệu chứng cơ năng của nhiễm trùng hệ thống nặng (sốt, lạnh run, vã mồ hôi, mệt, chán ăn, sụt cân, đau lưng, đau cơ), của tổn thương tim mạch (khó thở, đau ngực, yếu liệt khu trú, đau bụng, đau đầu chi) và của phản ứng miễn dịch (đau khớp, đau cơ).

4.1.2. Triệu chứng thực thể: Các triệu chứng thực thể thường gặp là sốt, âm thổi ở tim, xuất hiện âm thổi mới hoặc thay đổi tính chất của âm thổi có từ trước. Sốt thường là không cao (dưới 39°C) trong VNTMNT bán cấp và có thể không có ở người già, người bệnh nặng, suy thận hoặc đã dùng kháng sinh trước đó [1,2]. Âm thổi ở tim nghe được ở 80-85% bệnh nhân, là biểu hiện của các sang thương tim nền. Trong VNTMNT van 3 lá có thể không nghe được âm thổi ở tim. Sự xuất hiện âm thổi mới hoặc thay đổi tính chất âm thổi có từ trước tương đối ít gặp trong VNTMNT bán cấp, thường gặp hơn trong VNTMNT cấp trên van nguyên gốc và VNTMNT trên van nhân tạo. Các triệu chứng khác có thể gặp là lách to, thuyên tắc mạch hệ thống, biểu hiện thần kinh trung ương (lấp mạch não, xuất huyết não hay xuất huyết dưới màng nhện), ngón tay dùi trống, tổn thương võng mạc và chấm Roth (xuất huyết võng mạc với vùng tâm điểm sáng, có thể gặp trong một số bệnh lý khác: bệnh máu, bệnh collagen). Trong các báo cáo gần đây triệu chứng lách to ít gặp hơn so với trước kia, chủ yếu gặp ở bệnh nhân VNTMNT bán cấp diễn tiến đã lâu. Thuyên tắc mạch hệ thống thường gặp trong VNTMNT và có thể không gây triệu chứng, do đó chỉ được phát hiện khi giải phẫu tử thi [1]. Thuyên tắc có thể xảy ra ở lách (gây đau hạ sườn trái, đau vai trái và tràn dịch màng phổi lượng ít, cần phân biệt với áp-xe lách), ở thận (gây đau vùng hông, tiểu máu), ở não và cả ở động mạch vành. Các biểu hiện ngoại vi gồm nốt Osler, sang thương Janeway, tử ban xuất huyết da và xuất huyết dưới móng tay. Nốt Osler là những nốt nhỏ dưới da trên các ngón tay, đau khi chạm vào, có thể gặp trong một số bệnh khác như lupus ban đỏ hệ thống hay bệnh lậu lan tỏa [1,13]. Sang thương Janeway là những sang thương không đau nằm ở lòng bàn tay hoặc lòng bàn chân, là hậu quả của thuyên tắc mạch. Tử ban xuất huyết dưới da là những biểu hiện ngoại vi thường gặp nhất của VNTMNT nhưng không phải là triệu chứng đặc

hiệu của bệnh. Tần suất các biểu hiện lâm sàng của VNTMNT được nêu trên bảng 14.3.

Các biến chứng của VNTMNT gồm: suy tim sung huyết (hậu quả của phá hủy van tim, sút van nhân tạo, đường dò lớn trong tim, viêm cơ tim hay thuyên tắc mạch vành), bloc nhĩ thất độ cao (do áp-xe xâm lấn vào mô dẫn truyền), ổ nhiễm trùng hay áp-xe ngoài tim (lách, xương, khớp), vỡ các túi phình động mạch (mycotic aneurysm) gây xuất huyết trong các nội tạng và suy thận (do viêm cầu thận có cơ chế miễn dịch, thuyên tắc động mạch thận hay rối loạn huyết động nặng) [1,2].

4.2. Cận lâm sàng.

4.2.1. Cận lâm sàng thường qui: Xét nghiệm máu thường thấy tăng tốc độ lắng máu, thiếu máu đẳng sắc, tăng bạch cầu (thường gặp trong thể cấp), tăng u-rê và creatinin máu nếu có suy thận. Trong nước tiểu thường có máu (tiểu máu vi thể), đạm, trụ.

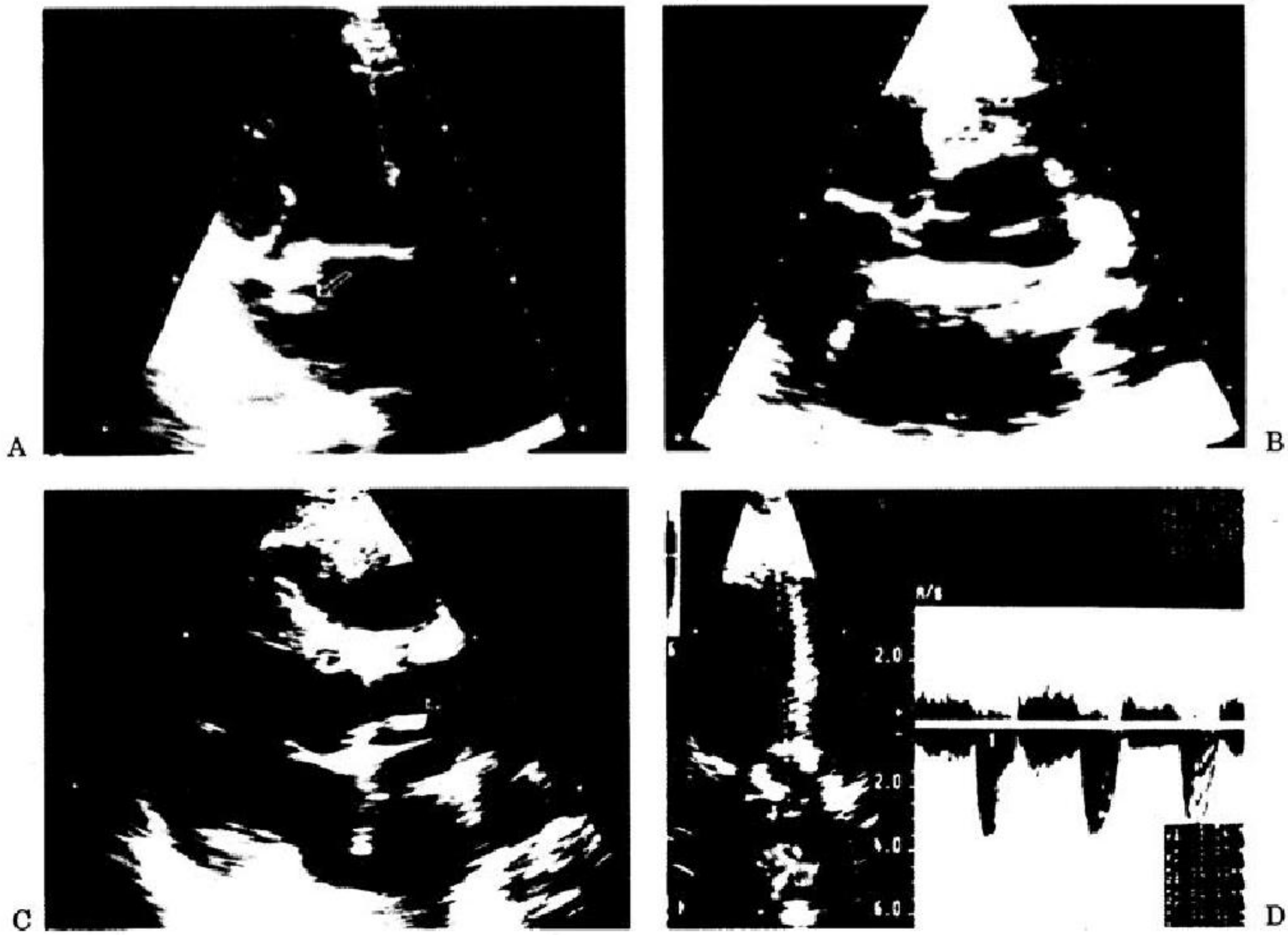
4.2.2. Cấy máu: Theo y văn nước ngoài, tỉ lệ cấy máu dương tính trong VNTMNT khoảng 85-95% [1,2,4]. Tỉ lệ cấy máu dương tính cao vì ở nước ngoài thường dùng các môi trường cấy máu chuẩn được sản xuất công nghiệp. Một ví dụ của môi trường cấy máu chuẩn là chai cấy máu Bio CASTANEDA được dùng tại Viện Tim TP Hồ Chí Minh có thành phần rất tinh vi gồm BHI (brain heart infusion), polypeptone, carbohydrate, magnesium sulfate, cysteine, hemin, vitamin (B1, B5, B6) và có chứa hỗn hợp oxy và CO_2 với tỉ lệ thích hợp cho sự phát triển của vi sinh vật. Các vi sinh vật có thể phát triển trong chai cấy máu này gồm Staphylococcus, Streptococcus, trực khuẩn Gram âm họ Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa và cả vi nấm.

Cách lấy cấy máu như sau: Nếu cần dùng kháng sinh sớm (VNTMNT cấp) lấy 3 mẫu cấy máu (chích tĩnh mạch) cách nhau 15-30 phút trước khi dùng kháng sinh. Nếu có thể chờ đợi được (VNTMNT bán cấp) lấy 3 mẫu cấy máu trong vòng 24 giờ. Nếu bệnh nhân đã có dùng kháng sinh trước đó có thể chờ thêm vài ngày trước khi bắt đầu kháng sinh và trong thời gian này làm thêm các cấy máu bổ sung [4]. Ở người lớn lượng máu lấy mỗi lần vào mỗi chai môi trường cấy là 5-10 ml tùy theo hướng dẫn của nhà sản xuất, còn ở trẻ nhỏ mỗi lần lấy 1-5 ml máu vào chai môi trường cấy [14]. Nếu có điều kiện mỗi lần cấy máu nên dùng đồng thời môi trường dành cho vi khuẩn hiếu khí và môi trường dành cho vi khuẩn kỵ khí. Các chai cấy máu phải ủ lâu (≥ 3 tuần) để tăng khả năng phân lập các vi khuẩn khó nuôi cấy và nếu có điều kiện nên chiết ra các môi trường nuôi cấy đặc biệt.

4.2.3. Siêu âm tim: Siêu âm tim đóng góp nhiều thông tin cho việc chẩn đoán VNTMNT. Theo y văn nước ngoài, siêu âm tim qua thành ngực có độ nhạy 55-80% trong việc phát hiện sùi và 25-28% trong việc phát hiện áp-xe, còn siêu âm tim qua thực quản có độ nhạy 88-90% đối với sùi và 87-88% đối với áp-xe [15-19]. Ở các bệnh nhân mang van tim nhân tạo cơ học, sự phản âm từ các cấu trúc kim loại của van có thể gây khó khăn cho người làm siêu âm làm khó phát hiện các sùi nhỏ, vì vậy người làm siêu âm phải có kinh nghiệm và nếu cần phải bổ sung siêu âm tim qua thành ngực bằng siêu âm tim qua

Bảng 14.3. Biểu hiện lâm sàng của VNTMNT [1]

Triệu chứng cơ năng	Tần suất (%)	Triệu chứng thực thể	Tần suất (%)
Sốt	80-85	Sốt	80-90
Lạnh run	42-75	Âm thổi ở tim	80-85
Vã mồ hôi	25	Âm thổi thay đổi tính chất / mới xuất hiện	10-40
Chán ăn	25-55		
Sụt cân	25-35	Bất thường TK TƯ	30-40
Mệt mỏi	25-40	Biến cố thuyên tắc mạch	20-40
Khó thở	20-40	Lách to	15-50
Ho	25	Ngón tay dùi trống	10-20
Nhức đầu	15-40	Biểu hiện ngoại vi	
Buồn nôn / nôn	15-20	Nốt Osler	7-10
Đau cơ / đau khớp	15-30	Xuất huyết dưới móng	5-15
Đau ngực	8-35	Tử ban xuất huyết	10-40
Đau bụng	5-15	Sang thương Janeway	6-10
Lú lẫn	10-20	Tổn thương võng mạc / Chấm Roth	4-10



HÌNH 14.1. Hình ảnh siêu âm tim qua thành ngực của: (A) Sùi (mũi tên) bám trên lá trước van 2 lá ở bệnh nhân hở van 2 lá; (B) Sùi (VEGE) bám trên mặt thất phải của thông liên thất ở bệnh nhân thông liên thất phần màng; và (C-D) Sùi (VEG AO) bám trên van động mạch chủ sinh học gây hẹp van với độ chênh áp lực thất trái/động mạch chủ tối đa là 60 mm Hg (theo : Phạm Nguyễn Vinh. Atlas siêu âm tim 2D & Doppler màu, NXB Y Học 2000: 111)

thực quản [5,20]. Kinh nghiệm của Viện Tim TP Hồ Chí Minh cho thấy ở người bệnh Việt Nam siêu âm tim qua thành ngực có độ nhạy 100% đối với sùi và 57% đối với áp-xe, ngoài ra siêu âm tim qua thành ngực cũng cho phép phát hiện sút van nhân tạo và đường dò trong tim với độ chính xác 100% [12]. Theo chúng tôi, độ nhạy rất cao so với y văn nước ngoài của siêu âm tim qua thành ngực trong việc phát hiện sùi và áp-xe ở người bệnh Việt Nam là do người bệnh Việt Nam thường gầy hơn, thành ngực mỏng hơn nên cửa sổ qua thành ngực rõ hơn. Trên hình 14.1 là hình ảnh siêu âm tim qua thành ngực của các mảng sùi bám trên van 2 lá ở bệnh nhân hở van 2 lá, trên phía thất phải của thông liên thất và trên van động mạch chủ sinh học.

5. CHẨN ĐOÁN

Năm 1981 Von Reyn và cộng sự đưa ra các tiêu chuẩn chẩn đoán VNTMNT, theo đó VNTMNT được gọi là chắc chắn (definite), nhiều khả năng (probable), có thể (possible) và loại trừ (rejected). Các tiêu chuẩn chẩn đoán của Von Reyn có nhiều hạn chế như: 1) được xây dựng dựa vào hồi cứu, không có những nghiên cứu tiền cứu để khẳng định giá trị; 2) không bao gồm các dữ kiện siêu âm tim; 3) không nhìn nhận chích ma túy như một yếu tố nguy cơ quan trọng; 4) đòi hỏi xác định chẩn đoán bằng khảo sát mô học (phải mổ tim hở hoặc phẫu nghiệm tử thi) [21]. Vì những lý do này tiêu chuẩn Von Reyn ít được sử dụng trong thực hành.

Năm 1994 Durack và cộng sự thuộc Đại học Duke đưa ra các tiêu chuẩn chẩn đoán VNTMNT hiện được sử dụng rất phổ biến. Theo tiêu chuẩn Đại học Duke chẩn đoán VNTMNT được chia thành 3 mức: VNTMNT chắc chắn (definite infective endocarditis), VNTMNT có thể (possible infective endocarditis) và loại trừ (rejected) (bảng 14.4). Các tiêu chuẩn lâm sàng chính và phụ được nêu trong bảng 14.5 [22].

Khi dùng các tiêu chuẩn Đại học Duke để hướng dẫn điều trị, những bệnh nhân thuộc dạng VNTMNT có thể cũng cần được điều trị như VNTMNT chắc chắn [4].

Bảng 14.4. Tiêu chuẩn chẩn đoán VNTMNT của Đại học Duke

VNTMNT CHẮC CHẮN

Tiêu chuẩn bệnh học:

- Vi sinh vật phát hiện bằng nuôi cấy hoặc khảo sát mô học trong sùi hoặc trong sùi gây thuyên tắc, hoặc trong một áp-xe trong tim, hoặc
- Sang thương giải phẫu bệnh: Sùi hoặc áp-xe trong tim được xác định bằng khảo sát mô học cho thấy có viêm nội tâm mạc tiến triển

Tiêu chuẩn lâm sàng:

phối hợp 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính với 3 tiêu chuẩn phụ hoặc 5 tiêu chuẩn phụ

VNTMNT CÓ THỂ

Các dữ kiện phù hợp với VNTMNT nhưng không đủ để chẩn đoán chắc chắn tuy cũng không thể loại trừ

LOẠI TRỪ

Có một chẩn đoán xác định khác giải thích được các biểu hiện lâm sàng
hoặc mất hẳn các triệu chứng của VNTMNT sau khi dùng kháng sinh trong thời gian 4 ngày hoặc ít hơn
hoặc không có bằng chứng bệnh học của VNTMNT khi mổ tim hoặc giải phẫu tử thi, sau khi bệnh nhân đã dùng kháng sinh trong thời gian 4 ngày hoặc ít hơn

Bảng 14.5. Các tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng

TIÊU CHUẨN CHÍNH

1) Cấy máu dương tính:

Vi khuẩn điển hình gây VNTMNT từ 2 mẫu cấy máu riêng biệt (Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, Staphylococcus aureus, Enterococcus, HACEK) mà không có một ổ nhiễm nguyên phát hoặc
Vi khuẩn có thể gây VNTMNT từ ≥2 mẫu cấy máu lấy cách nhau > 12 giờ hoặc từ cả 3 hay đa số trong ≥ 4 mẫu cấy máu, trong đó lần cấy máu đầu và cuối cách nhau ít nhất 1 giờ

2) Bằng chứng có tổn thương nội tâm mạc:

Siêu âm tim điển hình:

Khối di động trong tim, trên van hoặc cấu trúc nâng đỡ, hoặc trên đường đi của dòng phụt ngược hoặc trên vật liệu ghép, hoặc
Áp-xe, hoặc
Sút một phần mới xuất hiện của van nhân tạo, hoặc
Hở van mới xuất hiện

TIÊU CHUẨN PHỤ

1) Bệnh tim có nguy cơ hoặc người chích ma túy tĩnh mạch
2) Sốt ≥ 38 ° C
3) Hiện tượng mạch máu: thuyên tắc động mạch, nhồi máu phổi do sùi, phình mạch, xuất huyết não, xuất huyết kết mạc, sang thương Janeway
4) Hiện tượng miễn dịch: viêm cầu thận, nốt Osler, chấm Roth, yếu tố thấp
5) Cấy máu dương tính nhưng chưa đủ thành tiêu chuẩn chính
6) Siêu âm tim gợi ý nhưng chưa đủ thành tiêu chuẩn chính

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Kháng sinh trị liệu.

6.1.1. Thời điểm bắt đầu kháng sinh trị liệu:

Thời điểm bắt đầu kháng sinh trị liệu tùy thuộc vào diễn tiến bệnh, tình trạng lâm sàng của bệnh nhân. Trong VNTMNT cấp gây rối loạn huyết động, suy tim nặng, kháng sinh trị liệu phải được bắt đầu sớm ngay sau khi đã lấy đủ 3-4 mẫu cấy máu trong khoảng thời gian từ 2 đến 3 giờ [2,4,23]. Bắt đầu kháng sinh trị liệu sớm trong những trường hợp này có thể ngăn chặn sự tiến triển của phá hủy mô van [23]. Ngược lại, nếu VNTMNT có diễn tiến bán cấp và bệnh nhân có huyết động ổn định nên chờ đến khi có kết quả cấy máu mới bắt đầu dùng kháng sinh. Nếu các mẫu cấy máu lúc đầu không dương tính ngay thì việc hoãn dùng kháng sinh trong vài ngày cũng cho phép thực hiện thêm các cấy máu bổ sung. Việc thực hiện cấy máu bổ sung trong khoảng thời gian này đặc biệt quan trọng nếu bệnh nhân đã có dùng kháng sinh trước đó [23].

6.1.2. Các nguyên tắc chung của kháng sinh trị liệu:

Bên trong các sùi, các cơ chế đề kháng của cơ thể hoạt động rất kém. Thực bào hiện diện ít, hơn nữa vi khuẩn được bao bọc bởi các lớp fibrin ngăn cản tác động của thực bào [7]. Mật độ của vi khuẩn trong sùi rất cao (1 - 10 tỉ/ g), do đó vi khuẩn ở trạng thái chuyển hóa chậm. Vi khuẩn ở trạng thái chuyển hóa chậm tương đối đề kháng với các kháng sinh tác động lên thành tế bào vi khuẩn như betalactam hay vancomycin [2]. Yêu cầu của kháng sinh trị liệu VNTMNT là phải vô trùng hóa các sùi vì nếu không VNTMNT sẽ tái phát sau khi ngưng kháng sinh.

Để vô trùng hóa các sùi cần tuân thủ các nguyên tắc sau:

- Dùng kháng sinh sát khuẩn (chứ không dùng kháng sinh kìm khuẩn) để tiêu diệt vi khuẩn mà không có sự trợ giúp của các cơ chế đề kháng của bệnh nhân.

- Dùng liều cao để đạt được một nồng độ hữu hiệu bên trong sùi.

- Dùng đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp, không dùng đường uống vì không bảo đảm hấp thu đủ.

- Dùng kéo dài để tiêu diệt toàn bộ vi khuẩn, bảo đảm không tái phát sau khi ngưng kháng sinh.

- Phối hợp kháng sinh để tăng cường vận tốc sát khuẩn và tránh chọn lọc các dòng vi khuẩn kháng thuốc.

6.1.3. Kháng sinh trị liệu theo kinh nghiệm khi chưa có kết quả cấy máu:

Kháng sinh trị liệu theo kinh nghiệm dựa vào sự hiện diện hay không của van tim nhân tạo và diễn tiến bệnh [2,4,7].

6.1.3.1. Bệnh nhân không có van tim nhân tạo, VNTMNT bán cấp: Vi khuẩn gây bệnh thường là Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, Enterococcus. Kháng sinh trị liệu phải nhắm vào vi khuẩn kháng thuốc nhất trong số này là Enterococcus: ampicillin (hoặc amoxicillin) 200 mg/kg/ngày chia 6 lần hoặc penicillin G 400.000 đơn vị/kg/ngày chia 6 lần tiêm tĩnh mạch, phối hợp với gentamicin 1 mg/kg mỗi 8 giờ. Nếu bệnh nhân dị ứng penicillin thay thế ampicillin, penicillin G bằng vancomycin 30 mg/kg/ngày chia 2-3 lần truyền tĩnh mạch chậm.

6.1.3.2. Bệnh nhân không có van tim nhân tạo, VNTMNT cấp: Vi khuẩn gây bệnh thường là Staphylococcus aureus. Kháng sinh trị liệu: oxacillin 150-200 mg/kg/ngày chia 6 lần tiêm tĩnh mạch, phối hợp với gentamicin 1 mg/kg mỗi 8 giờ. Nếu bệnh nhân bị VNTMNT mắc phải trong bệnh viện (có thể do Staphylococcus kháng oxacillin) hoặc nếu bệnh nhân dị ứng penicillin thay thế oxacillin bằng vancomycin 30 mg/kg/ngày chia 2-3 lần.

6.1.3.3. Bệnh nhân mang van tim nhân tạo: Vi khuẩn gây bệnh thường là Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, trực khuẩn Gram âm, Diphtheroids hoặc vi nấm trong 12 tháng đầu sau phẫu thuật thay van và Streptococcus, Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus hoặc nhóm HACEK sau 12 tháng kể từ lúc thay van. Kháng sinh trị liệu theo kinh nghiệm gồm vancomycin (30 mg/kg/ngày chia 2-3 lần) phối hợp với một aminoglycoside và cả một cephalosporin thế hệ 3 để chống các trực khuẩn Gram âm [4].

6.1.4. Kháng sinh trị liệu theo vi khuẩn gây bệnh:

6.1.4.1. Streptococcus nhạy penicillin G (nồng độ ức chế tối thiểu - NĐƯCTT ≤ 0,1 µg/ml):

Khoảng 85% Streptococcus gây VNTMNT (gồm chủ yếu là Streptococcus viridans, Streptococcus bovis và Streptococcus nhóm A) nhạy với penicillin G [1]. Đối với các vi khuẩn này có thể dùng 1 trong

4 phác đồ 14.1A-D. Phác đồ 14.1C dành cho bệnh nhân không có van tim nhân tạo, bị VNTMNT không có biến chứng (túi phình nhiễm trùng, áp-xe cơ tim, áp-xe quanh van hoặc ổ nhiễm trùng ngoài tim). Nếu bệnh nhân có tiền căn dị ứng tức thời với penicillin (phản ứng phản vệ hoặc nổi mề đay xuất hiện trong vòng 1 giờ sau khi chích penicillin) hoặc với cephalosporin dùng phác đồ 14.1E. Nếu bệnh nhân có các dạng dị ứng không tức thời với penicillin (như nổi mẫn da xuất hiện trễ) dùng phác đồ 14.1D. Nếu nguy cơ độc thận hoặc độc tai cao tránh dùng các phác đồ có gentamicin.

6.1.4.2. Streptococcus có giảm độ nhạy với penicillin G (NĐƯCTT > 0,1 µg/ml):

Khoảng 15% Streptococcus gây VNTMNT có giảm độ nhạy với penicillin G. Nếu NĐƯCTT > 0,1 µg/ml nhưng < 0,5 µg/ml dùng phác đồ 14.2. Nếu bệnh nhân dị ứng penicillin dùng phác đồ 1E. Nếu NĐƯCTT > 0,5 µg/ml dùng phác đồ dành cho Enterococcus (phác đồ 14.3).

Phác đồ 14.1. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do Streptococcus nhạy penicillin G

	Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
1A	Penicillin G	12-18 triệu đơn vị (200.000-300.000 đơn vị/kg)/ngày, chích TM mỗi 4 giờ	4
1B	Penicillin G	Liều như trên	4
	+ Gentamicin	1 mg/kg mỗi 8 giờ, TM hoặc TB	2
1C	Penicillin G	Liều như trên	2
	+ Gentamicin	Liều như trên	2
1D	Ceftriaxone	2 g/ngày TM hoặc TB, 1 lần duy nhất trong ngày	4
1E	Vancomycin	30 mg/kg/ngày, chia 2 lần TM	4

Phác đồ 14.2. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do Streptococcus có NĐƯCTT > 0,1 µg/ml và < 0,5 µg/ml

Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
Penicillin G	18-24 triệu đơn vị (300.000-400.000 đơn vị/kg) /ngày chích TM mỗi 4 giờ	4
+ Gentamicin	1 mg/kg mỗi 8 giờ, TM hoặc TB	2

Phác đồ 14.3. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do Enterococcus

	Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
3A	Penicillin G	18-30 triệu đơn vị (400.000 đơn vị/kg)/ngày, chích TM mỗi 4 giờ	4-6
	+ Gentamicin	1 mg/kg mỗi 8 giờ, TM hoặc TB	4-6
3B	Ampicillin	12 g (150-200 mg/kg) /ngày, chích TM mỗi 4 giờ	4-6
	+ Gentamicin	Liều như trên	4-6
3C	Vancomycin	30 mg/kg/ngày, chia 2 lần TM	4-6
	+ Gentamicin	Liều như trên	4-6

6.1.4.3. Enterococcus:

Enterococcus tương đối đề kháng với penicillin, ampicillin và vancomycin. Các kháng sinh này thường chỉ có tác dụng kìm khuẩn (chứ không sát khuẩn) trên Enterococcus. Vì vậy phải phối hợp thêm 1 aminoglycoside để đạt được hiệu quả sát khuẩn. Đối với Enterococcus có thể dùng 1 trong 3 phác đồ 3A-C. Phác đồ 3C được dùng cho bệnh nhân dị ứng penicillin. Trong trường hợp chủng Enterococcus đề kháng aminoglycoside ở mức cao (high-level resistance) dùng penicillin G, ampicillin hoặc vancomycin đơn độc kéo dài (8-12 tuần).

6.1.4.4. Staphylococcus - Bệnh nhân không có van tim nhân tạo:

Nếu chủng Staphylococcus nhạy oxacillin dùng phối hợp oxacillin với gentamicin (phác đồ 14.4A). Nếu bệnh nhân có dị ứng không tức thời với penicillin dùng cefazolin thay thế cho oxacillin (phác đồ 14.4B). Nếu chủng Staphylococcus kháng oxacillin hoặc bệnh nhân có dị ứng tức thời với penicillin dùng vancomycin (phác đồ 14.4C).

6.1.4.5. Staphylococcus nhạy oxacillin - Bệnh nhân có van tim nhân tạo:

Kháng sinh trị liệu dựa vào phối hợp oxacillin với gentamicin và rifampicin (phác đồ 14.5). Nếu bệnh nhân dị ứng penicillin thay thế oxacillin bằng cefazolin hoặc vancomycin.

6.1.4.6. Staphylococcus kháng oxacillin - Bệnh nhân có van tim nhân tạo:

Kháng sinh trị liệu dựa vào phối hợp vancomycin với gentamicin và rifampicin (phác đồ 14.6). Nên bắt đầu dùng rifampicin sau khi đã cho đủ liều vancomycin và gentamicin. Nếu chủng Staphylococcus kháng gentamicin thay thế gentamicin bằng một aminoglycoside khác dựa vào kháng sinh đồ. Nếu chủng Staphylococcus kháng tất cả các aminoglycoside có thể thay thế aminoglycoside bằng một fluoroquinolone.

Phác đồ 14.4. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do Staphylococcus (van tự nhiên)

	Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
4A	Oxacillin	12 g (150-200 mg/kg) /ngày, chích TM mỗi 4 giờ	6
	+ Gentamicin	1 mg/kg mỗi 8 giờ, TM hoặc TB	3-5 ngày
4B	Cefazolin	2 g mỗi 8 giờ, chích TM	6
	+ Gentamicin	liều như trên	3-5 ngày
4C	Vancomycin	30 mg/kg/ngày, chia 2 lần TM	6

Phác đồ 14.5. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do Staphylococcus nhạy oxacillin (van nhân tạo)

Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
Oxacillin	12 g (150-200 mg/kg) /ngày, chích TM mỗi 4 giờ	6
+ Gentamicin	1 mg/kg mỗi 8 giờ, TM hoặc TB	2
+ Rifampicin	300 mg uống mỗi 8 giờ	6

Phác đồ 14.6. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do Staphylococcus kháng oxacillin (van nhân tạo)

Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
Vancomycin	30 mg/kg/ngày, chia 2 lần TM	6
+ Gentamicin	1 mg/kg mỗi 8 giờ, TM hoặc TB	2
+ Rifampicin	300 mg uống mỗi 8 giờ	6

Phác đồ 14.7. Kháng sinh trị liệu VNTMNT do vi khuẩn nhóm HACEK

	Kháng sinh	Liều, đường dùng	Thời gian (tuần)
7A	Ceftriaxone	2 g/ngày TM hoặc TB, 1 lần duy nhất trong ngày	4
7B	Ampicillin	12 g (150-200 mg/kg) /ngày chích TM mỗi 4 giờ	4
	+ Gentamicin	1 mg/kg mỗi 8 giờ, TM hoặc TB	4

6.1.4.7. Nhóm HACEK:

Trước kia các vi khuẩn nhóm HACEK rất nhạy với ampicillin. Hiện nay đã xuất hiện nhiều chủng kháng ampicillin do tiết betalactamase. Nếu chủng kháng ampicillin dùng ceftriaxone (phác đồ 14.7A), còn nếu chủng nhạy ampicillin có thể dùng ampicillin phối hợp gentamicin (phác đồ 14.7B).

6.1.4.8. Các vi sinh vật hiếm gặp:

- Trực khuẩn Gram âm họ Enterobacteriaceae (Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Proteus): phối hợp một cephalosporin thế hệ 3 hoặc imipenem với một aminoglycoside, thời gian 4-6 tuần.

- Pseudomonas aeruginosa: phối hợp ceftazidime hoặc imipenem với một aminoglycoside, thời gian 6 tuần. Điều trị thường phải kết hợp với phẫu thuật tim vì vi khuẩn này đáp ứng kém với kháng sinh và gây hủy hoại mô van nhiều.

- Vi nấm (Candida, Aspergillus, Torulopsis): phẫu thuật tim cắt bỏ sùi, thay van tim kết hợp với amphotericin B truyền tĩnh mạch (khởi đầu 0,5 mg/kg/ngày tăng dần đến 1 mg/kg/ngày) thời gian 6-8 tuần.

6.1.4.9. Cấy máu âm tính:

Cấy máu âm tính với môi trường chuẩn có thể do bệnh nhân đã dùng kháng sinh hoặc do vi khuẩn khó nuôi cấy. Cần ủ các chai cấy máu lâu (3-4 tuần) và chiết ra các môi trường cấy đặc biệt nếu có điều kiện. Nếu VNTMNT có diễn tiến bán cấp dùng ampicillin liều cao phối hợp gentamicin (phác đồ 3B). Nếu VNTMNT có diễn tiến cấp hoặc bệnh nhân có van tim nhân tạo phối hợp thêm vancomycin. Nếu bệnh nhân hết sốt sau 1 tuần thì dùng tiếp cho đủ 4 tuần [4]. Trong trường hợp nhiễm trùng đáp ứng kém với kháng sinh phải xét chỉ định phẫu thuật tim. Việc khảo sát giải phẫu bệnh và vi trùng học của sùi hoặc các mô lấy khi mổ có thể giúp xác định được tác nhân gây bệnh [23].

6.1.5. Theo dõi kháng sinh trị liệu:

Cần theo dõi bệnh nhân kỹ trong quá trình điều trị để phát hiện kịp thời các biến chứng của bệnh hoặc tai biến do điều trị. Sau khi đã bắt đầu dùng kháng sinh, trong vài ngày đầu nên làm lại một số cấy máu để xem nhiễm trùng huyết đã được kiểm soát chưa. Nếu bệnh nhân vẫn còn sốt dù đang dùng kháng sinh cũng phải làm cấy máu lại [23]. Phải theo dõi thường xuyên chức năng thận ở những bệnh nhân dùng aminoglycoside kéo dài, nhất là nếu có phối hợp với vancomycin.

Sốt không bớt hoặc sốt tái phát dù đã dùng đúng phác đồ kháng sinh theo vi khuẩn gây bệnh có thể do thất bại của kháng sinh trị liệu, biến chứng áp-xe cơ tim hoặc áp-xe ở những cơ quan ngoài tim, thuyên tắc mạch, phản ứng thuốc, nhiễm trùng ca-tê-te, viêm tắc tĩnh mạch hay một bệnh khác kết hợp [23]. Cần khám lâm sàng kỹ kết hợp các phương tiện cận lâm sàng để phát hiện áp-xe ở những cơ quan ngoài tim hay viêm tắc tĩnh mạch. Nếu nghĩ nhiễm trùng ca-tê-te phải rút bỏ ca-tê-te, còn nếu nghĩ sốt do thuốc có thể dùng một nhóm kháng sinh khác. Siêu âm tim là một thành phần không thể thiếu trong các phương tiện dùng theo dõi điều trị VNTMNT. Siêu âm tim cho phép phát hiện áp-xe cơ tim, áp-xe vòng van và các đường dò trong tim. Nếu đã loại trừ ổ nhiễm ở các cơ quan khác, viêm tắc tĩnh mạch, nhiễm trùng ca-tê-te và sốt do thuốc hoặc nếu siêu âm tim phát hiện nhiễm trùng xâm lấn quanh van phải xét chỉ định phẫu thuật tim [23,24].

6.2. Điều trị ngoại khoa các biến chứng tim của VNTMNT.

VNTMNT có những biến chứng tim không đáp ứng với kháng sinh trị liệu. Tỉ lệ tử vong khi có các biến chứng này rất cao nếu chỉ điều trị nội khoa đơn thuần. Các biến chứng này là những chỉ định của điều trị ngoại khoa (phẫu thuật tim hở).

6.2.1. Chỉ định phẫu thuật tim hở [1,25]:

6.2.1.1. Các chỉ định tuyệt đối:

- Suy tim vừa đến nặng do rối loạn hoạt động của van tim (hở van cấp do thủng hay rách van, tắc van 2 lá bởi sùi lớn).

- Van nhân tạo lắc lư.

- Nhiễm trùng không kiểm soát được bằng kháng sinh: VNTMNT do vi nấm đáp ứng kém với amphotericin B, do đó bệnh nhân cần được mổ sớm. VNTMNT do Pseudomonas aeruginosa, Achromobacter, Brucella và một số chủng Enterococcus kháng thuốc cũng cần được điều trị bằng phẫu thuật tim hở kết hợp với kháng sinh.

- VNTMNT trên van nhân tạo tái phát sau khi đã dùng kháng sinh trị liệu tối ưu.

6.2.1.2. Các chỉ định tương đối:

- Nhiễm trùng xâm lấn quanh van (áp-xe vòng van, áp-xe vách liên thất, đường dò trong tim).

- VNTMNT do Staphylococcus aureus (van động mạch chủ, van 2 lá, van nhân tạo).

- VNTMNT tái phát sau khi đã dùng kháng sinh trị liệu tối ưu (van tự nhiên).

- VNTMNT cấy máu âm tính và có sốt kéo dài (≥ 10 ngày).

- Sùi lớn trên 10 mm (nguy cơ thuyên tắc mạch hệ thống cao).

6.2.2. Chọn thời điểm phẫu thuật tim hở:

Nếu bệnh nhân có tổn thương van tim nặng nhưng nhiễm trùng được kiểm soát tốt bởi kháng sinh và chức năng tim còn bù trừ thì dùng kháng sinh cho đủ thời gian của phác đồ rồi mổ. Nếu tổn thương van tim gây rối loạn huyết động nặng hoặc nhiễm trùng không kiểm soát được bằng kháng sinh thì phải mổ ngay, bất kể bệnh nhân đã dùng kháng sinh bao lâu.

Riêng ở bệnh nhân mới bị tai biến mạch máu não cần hoãn ngày mổ lại để tránh tai biến xuất huyết trong hộp sọ khi mổ tim hở (do tác dụng của heparin dùng chống đông trong lúc tuần hoàn ngoài cơ thể). Nếu điều kiện tim mạch cho phép, nên hoãn mổ ít nhất 4 ngày (lý tưởng là 10 ngày) đối với lấp mạch não và ít nhất 21 ngày đối với xuất huyết não [1].

6.2.3. Thời gian dùng kháng sinh sau mổ tim (nếu mổ trong lúc nhiễm trùng đang tiến triển):

Trong VNTMNT trên van nguyên gốc thời gian dùng kháng sinh sau mổ tim tùy thuộc vào thời gian dùng kháng sinh trước mổ, vi khuẩn gây bệnh, mức lan rộng của nhiễm trùng và kết quả cấy bệnh phẩm lấy khi mổ (bảng 14.6). Trong VNTMNT trên van nhân tạo thời gian dùng kháng sinh sau mổ phải bằng cả thời gian của phác đồ, nhất là nếu có vi khuẩn trong bệnh phẩm lấy khi mổ.

6.3. Điều trị các biến chứng ngoài tim:

Khi có ổ nhiễm trùng ngoài tim (viêm màng não, viêm khớp nhiễm trùng, viêm đốt sống) có thể phải điều chỉnh lại kháng sinh trị liệu (chọn kháng sinh xâm nhập tốt vào ổ nhiễm, dùng kháng sinh kéo dài hơn) và nếu cần phải chọc hút, dẫn lưu các ổ mủ khu trú.

Áp-xe lách có thể gặp trong VNTMNT do Staphylococcus aureus, Streptococcus và trực khuẩn Gram âm. Chẩn đoán dựa vào siêu âm, CT-scan và chọc hút bằng kim qua da. Biện pháp điều trị là đặt ca-tê-te dẫn lưu qua da. Nếu dẫn lưu bằng ca-tê-te thất bại hoặc nếu có nhiều áp-xe trong lách phải mổ cắt lách. Trước khi thay van tim cần điều trị dứt điểm áp-xe lách để tránh nhiễm trùng tái phát trên van nhân tạo [23].

Túi phình động mạch nhiễm trùng (mycotic aneurysm) gặp ở 2-10% bệnh nhân VNTMNT [1].

Bảng 14.6. Số tuần lễ dùng kháng sinh sau mổ tim - VNTMNT trên van nguyên gốc [23]

	Bệnh phẩm cấy âm tính		Bệnh phẩm cấy dương tính	
Vi khuẩn	Nhiễm trùng khu trú ở van	Áp-xe	Nhiễm trùng khu trú ở van	Áp-xe
Streptococcus	1 - 1,5	2 (*)	2	4
HACEK	1 - 1,5	2 (*)	2	4
Staphylococcus	≥ 2 (*)	3 - 4 (*)	3 - 4 (*)	4 - 6
Gram âm	≥ 2 (*)	3 - 4 (*)	3 - 4 (*)	4 - 6

(*) Tổng thời gian kháng sinh trước mổ và sau mổ ít ra phải bằng thời gian của phác đồ.

Túi phình có thể nằm ở nhiều nội tạng khác nhau, nguy hiểm nhất là ở não (thường ở động mạch não giữa). Nếu túi phình vỡ có chỉ định điều trị ngoại khoa. Nếu phát hiện túi phình chưa vỡ phải theo dõi bằng chụp mạch máu trong quá trình điều trị. Túi phình có thể nhỏ dần rồi mất, nhưng nếu túi phình to dần phải xét chỉ định ngoại khoa [1,23].

6.4. Điều trị chống đông [4,26,27].

Nếu bệnh nhân có van tim nhân tạo cơ học dùng thuốc kháng vitamin K và giữ INR ở khoảng 2,5-3,5. Nếu bệnh nhân có van tim nhân tạo sinh học hoặc không có van tim nhân tạo thì không nên điều trị chống đông trừ khi có một chỉ định rõ ràng (3 tháng đầu sau mổ thay van tim sinh học, rung nhĩ, nhĩ trái dãn trên 50 mm, tiền căn thuyên tắc mạch hệ thống). Nếu bệnh nhân bị tai biến lấp mạch não do sùi hay xuất huyết não phải ngưng điều trị chống đông. Ở bệnh nhân đang điều trị chống đông không được dùng kháng sinh tiêm bắp, phải chuyển qua đường tĩnh mạch.

7. PHÒNG NGỪA VNTMNT

Khi xét chỉ định phòng ngừa VNTMNT phải dựa vào sang thương tim của bệnh nhân và nguy cơ gây du khuẩn huyết bởi vi khuẩn có thể gây VNTMNT của thủ thuật hay phẫu thuật. Theo hướng dẫn năm 1997 của Hiệp hội Tim Mỹ (American Heart Association), mức độ nguy cơ của sang thương tim, mức độ nguy cơ của thủ thuật hay phẫu thuật và phác đồ kháng sinh dự phòng (KSDP) đối với từng loại thủ thuật hay phẫu thuật như sau [28]:

7.1. Sang thương tim:

Việc phân chia mức độ nguy cơ của sang thương tim không chỉ dựa vào tần suất của biến chứng VNTMNT trong từng loại sang thương mà còn dựa vào mức độ nguy hiểm nếu mắc bệnh đối với từng loại sang thương. Các sang thương tim được chia thành nhóm nguy cơ cao và nguy cơ trung bình đều cần KSDP và nhóm nguy cơ không đáng kể không cần KSDP (bảng 14.7).

Bảng 14.7. Chỉ định KSDP theo sang thương tim

CẦN CÓ KHÁNG SINH DỰ PHÒNG
Nguy cơ cao
Van nhân tạo, kể cả van sinh học và van đồng ghép (homograft)
Đã từng bị VNTMNT
Bệnh tim tím bẩm sinh phức tạp (ví dụ tâm thất độc nhất, chuyển vị đại động mạch, tứ chứng Fallot)
Đã được phẫu thuật tạo shunt giữa mạch hệ thống và mạch phổi
Nguy cơ trung bình
Các bệnh tim bẩm sinh khác (trừ các bệnh kể trong nhóm nguy cơ cao và nhóm nguy cơ không đáng kể)
Bệnh van tim mắc phải (ví dụ bệnh van tim hậu thấp)
Bệnh cơ tim phì đại
Sa van 2 lá có hở van và/hoặc dày lá van
KHÔNG CẦN KHÁNG SINH DỰ PHÒNG
Nguy cơ không đáng kể (không cao hơn so với dân số chung)
Thông liên nhĩ thứ phát đơn thuần
Thông liên nhĩ đã mổ đóng lỗ thông, thông liên thất đã mổ đóng lỗ thông hoặc ống động mạch đã mổ (không còn thông tồn lưu, qua thời hạn 6 tháng sau mổ)
Đã được mổ bắc cầu nối chủ - vành
Sa van 2 lá không có hở van
Tiếng thổi sinh lý, chức năng, không phải của một bệnh tim thực thể
Đã bị bệnh Kawasaki không có tổn thương van tim
Đã bị thấp nhưng không có tổn thương van tim
Máy tạo nhịp (điện cực trong buồng tim, trên màng ngoài tim) và máy phá rung cấy vào người

7.2. Thủ thuật và phẫu thuật.

7.2.1. Thủ thuật, phẫu thuật răng: Vệ sinh răng kém và nhiễm trùng quanh răng hoặc ở chân răng có thể gây du khuẩn huyết ngay cả khi không có làm thủ thuật hoặc phẫu thuật. Vì vậy bệnh nhân bị sang thương tim có nguy cơ phải giữ vệ sinh răng miệng thật kỹ. KSDP cần thiết khi thực hiện các thủ thuật hoặc phẫu thuật gây chảy máu nhiều. Các thủ thuật và phẫu thuật răng cần có KSDP được nêu trong bảng 14.8.

7.2.2. Thủ thuật, phẫu thuật đường hô hấp, tiêu hóa, niệu sinh dục: xem bảng 14.9.

Bảng 14.8.Thủ thuật và phẫu thuật răng cần có KSDP.

- Nhổ răng
- Thủ thuật hay phẫu thuật quanh răng
- Gắn răng giả
- Thủ thuật hay phẫu thuật trong răng
- Đặt dải kháng sinh dưới nướu
- Đặt nẹp chỉnh răng
- Chích thuốc tê vào dây chằng
- Chùi, đánh răng có thể gây chảy máu

7.3. Các phác đồ kháng sinh dự phòng:

KSDP nhằm chống du khuẩn huyết do Streptococcus viridans khi làm thủ thuật, phẫu thuật răng miệng, đường hô hấp hay thực quản (bảng 14.10) và chống du khuẩn huyết do Enterococcus faecalis khi làm thủ thuật, phẫu thuật đường niệu sinh dục và ống tiêu hóa (bảng 14.11).

Bảng 14.9. Chỉ định KSDP trong các thủ thuật và phẫu thuật (ngoài răng)

CẦN CÓ KHÁNG SINH DỰ PHÒNG	
Đường hô hấp:	Cắt amiđan, VA
	Phẫu thuật có đụng chạm đến màng nhày đường hô hấp
	Soi phế quản với ống soi cứng
Đường tiêu hóa (a):	Chích xơ dãn tĩnh mạch thực quản
	Nong hẹp thực quản
	Chụp đường mật cản quang ngược dòng qua nội soi khi có tắc mật
	Phẫu thuật đường mật
	Phẫu thuật có đụng chạm màng nhày ruột
Đường niệu sinh dục:	Phẫu thuật tiền liệt·tuyến
	Soi bàng quang
	Nong niệu đạo
KHÔNG CẦN KHÁNG SINH DỰ PHÒNG	
Đường hô hấp:	Đặt nội khí quản
	Soi phế quản với ống soi mềm, có hoặc không có kèm sinh thiết (b)
Đường tiêu hóa:	Siêu âm qua thực quản (b)
	Nội soi có hoặc không kèm sinh thiết dạ dày, ruột (b)
Đường niệu sinh dục:	Cắt tử cung qua ngả âm đạo (b)
	Sinh qua đường âm đạo (b)
	Mổ bắt con
	Khi không có nhiễm trùng: Đặt thông tiểu, phá thai trị liệu, triệt sản, đặt vòng
Các thủ thuật, phẫu thuật khác:	Thông tim, đặt stent động mạch vành, đặt máy tạo nhịp
	Rạch da hay sinh thiết da đã sát trùng phẫu thuật

Ghi chú:

(a) KSDP cần đối với bệnh nhân nguy cơ cao; Đối với bệnh nhân nguy cơ trung bình việc dùng KSDP tùy bác sĩ quyết định.

(b) KSDP có thể dùng cho bệnh nhân nguy cơ cao (do bác sĩ quyết định).

Bảng 14.10. KSDP trong thủ thuật hay phẫu thuật răng miệng, đường hô hấp, thực quản

Trường hợp	Thuốc	Liều dùng, cách dùng
Phác đồ chung	Amoxicillin	Người lớn 2 g; Trẻ em 50 mg/kg uống 1giờ trước thủ thuật
Bệnh nhân không uống được	Ampicillin	Người lớn 2 g TB hoặc TM; Trẻ em 50 mg/kg TB hoặc TM trong vòng 30 phút trước thủ thuật
Dị ứng penicillin	Clindamycin hoặc Cephalexin (*) hoặc Cefadroxil (*) hoặc Azithromycin hoặc Clarithromycin	Người lớn 600 mg; Trẻ em 20 mg/kg uống 1 giờ trước thủ thuật Người lớn 2 g; Trẻ em 50 mg/kg uống 1 giờ trước thủ thuật Người lớn 500 mg; Trẻ em 15 mg/kg uống 1 giờ trước thủ thuật
Dị ứng penicillin và không uống được	Clindamycin hoặc Cefazolin (*)	Người lớn 600 mg; Trẻ em 20 mg/kg TM trong vòng 30 phút trước thủ thuật Người lớn 1 g; Trẻ em 25 mg/kg TM hoặc TB trong vòng 30 phút trước thủ thuật

Ghi chú: (*) Không dùng cephalosporin nếu có dị ứng tức thời với penicillin

Bảng 14.11. KSDP trong thủ thuật hay phẫu thuật đường niệu sinh dục và ống tiêu hóa (trừ thực quản)

Trường hợp	Thuốc	Liều dùng, cách dùng
Bệnh nhân nguy cơ cao	Ampicillin + Gentamicin	**Người lớn:** Ampicillin 2 g TM hoặc TB + Gentamicin 1,5 mg/kg (không quá 120 mg) trong vòng 30 phút trước thủ thuật; 6 giờ sau: Ampicillin 1 g TB/TM hoặc Amoxicillin 1 g uống **Liều trẻ em:** Ampicillin 50 mg/kg TM hoặc TB (≤ 2g) + Gentamicin 1,5 mg/kg trước thủ thuật; 6 giờ sau: Ampicillin 25 mg/kg TB/TM hoặc Amoxicillin 25mg/kg uống
Bệnh nhân nguy cơ cao và dị ứng ampicillin	Vancomycin + Gentamicin	**Người lớn:** Vancomycin 1 g TM trong 1-2 giờ + Gentamicin 1,5 mg/kg TB/TM (≤ 120 mg); Truyền TM phải xong trong vòng 30 phút trước thủ thuật **Liều trẻ em:** Vancomycin 20 mg/kg; Gentamicin 1,5 mg/kg
Bệnh nhân nguy cơ trung bình	Amoxicillin hoặc Ampicillin	**Người lớn:** Amoxicillin 2 g uống 1 giờ trước thủ thuật hoặc Ampicillin 2 g TB/TM trong vòng 30 phút trước thủ thuật **Liều trẻ em:** Amoxicillin và Ampicillin 50 mg/kg
Bệnh nhân nguy cơ trung bình và dị ứng ampicillin	Vancomycin	**Người lớn:** Vancomycin 1 g TM trong 1-2 giờ; Truyền TM phải xong trong vòng 30 phút trước thủ thuật **Liều trẻ em:** Vancomycin 20 mg/kg

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Brauwald E, ed. Heart disease, 5th edition, WB Saunders Company 1997: 1077-1104.
2. Korzeniowski OM, Kaye D. Infective endocarditis. In: Braunwald E, ed. Heart disease, 4th edition, WB Saunders Company 1992: 1078-1105.
3. Durack DT. Prevention of infective endocarditis. N Engl J Med 1995; 332: 38-44.

4. Sentochnik DE, Karchmer AW. Cardiac infections. In: Reese RE, Betts RF, eds. A practical approach to infectious diseases, 4th edition, Little, Brown and Company 1996: 350-379.

5. Threlkeld MG, Cobbs CG. Infectious disorders of prosthetic valves and intravascular devices. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, eds. Principles and practice of infectious diseases, 3rd edition, Churchill Livingstone 1990: 706-715.

6. Witchitz S, Wolff M, Chastang C et coll. Facteurs pronostiques des endocardites sur prothèse valvulaire. Arch Mal Coeur 1996; 89: 671-577.

7. Durack DT: Infective endocarditis. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, eds. The heart, arteries and veins, 9th edition, Mc Graw Hill 1998: 2205-2239.

8. Eliopoulos GM. Aminoglycoside resistant enterococcal endocarditis. Infect Dis Clin North Am 1993; 7: 117.

9. Vandenesch F, Etienne J. Que reste-t-il des endocardites infectieuses à hémocultures négatives? Cardioscopies 1995; 30: 507-509.

10. Petit PLC et al. Native-valve endocarditis due to CDC coryneform group ANF-3: Report of a case and review of corynebacterial endocarditis. Clin Infect Dis 1994; 19: 897-901.

11. Hoffer E et al. Endocardite tricuspide due à Chlamydia pneumoniae. Arch Mal Coeur 1997; 90: 1423-1425.

12. Hồ Huỳnh Quang Trí. Một số nhận xét về viêm nội tâm mạc nhiễm trùng sau mổ tim hở tại Viện Tim. Luận án Thạc sĩ Y học. Bộ môn Nội- Trường Đại học Y Dược TP.HCM, năm 1998.

13. Rouault F. Endocardites infectieuses. In: Dupuis C, Kachaner J, Feedom RM, eds. Cardiologie pédiatrique, 2è édition, Flammarion Médecine-Sciences 1991: 535-545.

14. Graman PS, Menegus MA. Microbiology laboratory tests. In: Reese RE, Betts RF, eds. A practical approach to infectious diseases, 4th edition, Little, Brown and Company 1996: 935-966.

15. Daniel WG, Mugge A, Martin RP et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. N Eng J Med 1991; 324: 795-800.

16. Daniel WG, Mugge A. Transesophageal echocardiography. N Engl J Med 1995; 332: 1268-1278.

17. Editorial. Vegetations, valves and echocardiography. Lancet 1988; 2: 1118-1119.

18. Lesbre JP et al. Les abcès para-annulaires: à propos de 59 cas. Arch Mal Coeur 1995; 8: 321-328.

19. Popp RL. Echocardiography. N Engl J Med 1990; 323: 165-172.

20. Papola Ph, Voiriot P, Danchin N et al. Endocardites sur prothèse valvulaire: à propos de 35 observations. Ann Cardiol Angeiol 1992; 41: 63-68.

21. Bayer AS. Infective endocarditis. Clin Infect Dis 1993; 17: 313-322.

22. Durack DT et al. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med 1994; 96: 200.

23. Karchmer AW. Treatment of infective endocarditis. In: Smith TW, ed. Cardiovascular therapeutics, WB Saunders Company 1996: 718-730.

24. Robbins MJ et al. Infective endocarditis: a pathophysiologic approach to therapy. Cardiol Clinics 1987; 5: 545-562.

25. Lytle BW, Priest BP, Taylor PC et al. Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis. J Thorac Cardiovasc Surgery 1996; 111: 198-210.

26. Becker RC, Ansell J. Antithrombotic therapy: An abbreviated reference for clinicians. Arch Intern Med 1995; 155: 149-161.

27. Société Francaise de Cardiologie. Recommandations concernant les indications et la surveillance du traitement anticoagulant oral. Arch Mal Coeur 1997; 90: 1289-1305.

28. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. Circulation 1997; 96: 358-366.

Chương 15

TIM MẠCH CAN THIỆP

NGUYỄN NGỌC THẠCH
ĐỖ QUANG HUÂN
HUỲNH NGỌC LONG

TỔNG QUAN 309
NGUYÊN TẮC VÀ KỸ THUẬT NONG ĐỘNG MẠCH VÀNH 309
Chuẩn bị bệnh nhân 309
Quy trình cơ bản 310
Các biến chứng tức thời 310
Biến chứng muộn – Tái hẹp 311
CAN THIỆP NHỮNG TỔN THƯƠNG PHỨC TẠP 311
Những yếu tố quyết định tiên lượng 311
LỰA CHỌN CÁC THIẾT BỊ 312
Giá đỡ (stent) 312
Khoan phá mảng xơ vữa 312
Hình ảnh siêu âm trong lòng mạch 313
ĐIỀU TRỊ THUỐC 313
Aspirin 313
Ticlopidin 313
Clopidogrel 313
Các thuốc ức chế thụ thể GP II b/III a 313
Heparin 313
NHỮNG CHỈ ĐỊNH NONG MẠCH VÀNH 313
SO SÁNH ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA VỚI CAN THIỆP QUA DA VÀ MỔ BẮC CẦU CHỦ-VÀNH 314
So sánh điều trị nội khoa với can thiệp ĐMV qua da 314
So sánh điều trị nội khoa với can thiệp ĐMV qua da với mổ bắc cầu chủ vành trên BN không có triệu chứng 314
So sánh can thiệp ĐMV qua da với mổ bắc cầu chủ vành ở bệnh nhân tổn thương nhiều thân ĐMV 314
So sánh nong bằng bóng đơn thuần với mổ bắc cầu chủ vành ở bệnh nhân đái tháo đường 314
Can thiệp mạch vành ở BN nhồi máu cơ tim cấp 315
Can thiệp mạch vành trong điều trị sốc tim 315
NONG VAN HAI LÁ BẰNG BÓNG QUA DA 316
ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP QUA DA ĐỐI VỚI BỆNH TIM BẨM SINH 316
Thông liên nhĩ 316
Còn ống động mạch 316
Hẹp eo động mạch chủ 317
Kết luận 317

1. TỔNG QUAN

Bệnh động mạch vành (ĐMV) xuất hiện do sự phát triển của mảng xơ vữa trong lòng mạch của hệ thống ĐMV. Lúc đầu mảng xơ vữa dù làm hẹp lòng mạch vẫn không gây ra bất kỳ thay đổi về huyết động nào do mạng mạch hạ lưu giãn tối đa. Tuy nhiên khi mảng xơ vữa gây hẹp khoảng 80% lòng mạch, các triệu chứng thiếu máu cơ tim sẽ bắt đầu xuất hiện. (1) Điều trị nội khoa bệnh ĐMV bao gồm các thứ thuốc như aspirine để phòng ngưng tập tiểu cầu, khâu đầu tiên trong dây chuyền đông máu, tiếp đến là các thuốc chẹn thụ thể β giao cảm để làm giảm nhu cầu oxy cơ tim hoặc các thuốc chẹn kênh canxi hay nitrate để làm giãn hơn nữa các đoạn động mạch ở quá chỗ hẹp. Khi điều trị nội khoa thất bại, cần phải áp dụng các thủ thuật can thiệp để giải phóng hoặc bắc cầu (bypass) qua tổn thương tắc nghẽn.

Tim mạch can thiệp khởi đầu từ năm 1977 khi Andreas Gruentzig gắn được một bóng nong trên đầu một ống dẫn (guiding catheter) và thành công nong một chỗ hẹp ở động mạch vách liên thất trước (2). Từ đó tới nay sau 20 năm cải tiến kỹ thuật, tim mạch can thiệp đã trở thành một phương pháp điều trị chủ chốt cho nhiều trường hợp bệnh mạch vành, bệnh van tim và dị tật tim bẩm sinh cũng như các trường hợp teo hẹp/phì đại các động mạch và tĩnh mạch. Chương viết này phần đầu sẽ nói đến những vấn đề chung của tim mạch can thiệp với kỹ thuật nong vành, tiếp là bàn đến là những chỉ định quan trọng của thủ thuật nong vành và cuối cùng là vài nét về những thủ thuật nong van bằng bóng, bít các lỗ thông trong các bệnh tim bẩm sinh.

2. NGUYÊN TẮC VÀ KỸ THUẬT NONG ĐỘNG MẠCH VÀNH

2.1. Chuẩn bị bệnh nhân.

Trước khi bắt đầu thủ thuật, bệnh nhân được bác sĩ đến khám, giải thích về thủ thuật và cho biết khả năng thành công, những biến chứng có thể xảy đến, những nguy hiểm và kết quả sau thủ thuật. Bệnh nhân nên được cho uống thuốc chống ngưng tập tiểu cầu Aspirin 325mg, hoặc Ticlodipine 500mg hoặc Clopidogrel 75mg 24 giờ trước khi làm thủ thuật. Cũng có thể dùng thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa từ trước nếu tiên lượng bệnh nhân cho thấy có nguy cơ cao tắc mạch cấp do có cục máu đông, hay trên thủ thuật ở các tổn thương phức tạp. Cho Heparin 70 đơn vị/kg để đạt được kết quả ACT >200 giây. Nếu bệnh nhân có tiền

sử dị ứng thuốc cản quang thì có thể cho uống corticosteroid (Prednisone) 60mg từ đêm hôm trước và buổi sáng ngày làm thủ thuật phối hợp với thuốc chống histamine (Benadryl) 50mg truyền tĩnh mạch ngay lúc bắt đầu chụp động mạch vành.

2.2. Quy trình cơ bản.

Tiến hành chụp chọn lọc các động mạch vành trên nhiều bình diện, chú trọng bộc lộ những chỗ hẹp và đoạn động mạch trước chỗ hẹp, tránh không bị những nhánh động mạch khác che khuất. Đặt một ống dẫn vào đầu động mạch cần nong, rồi đưa một dây dẫn (guidewire) vào động mạch, đi ngang qua chỗ hẹp và đẩy đầu dây dẫn đến chỗ xa nhất của động mạch cần nong. Bóng nong được chọn có đường kính bằng đường kính của động mạch bình thường gần chỗ hẹp, đưa bóng qua chỗ hẹp. Bóng được nong bằng dung dịch có thuốc cản quang pha loãng đến khi bóng tăng đến đường kính cần thiết để phá vỡ những mảng xơ vữa gây hẹp. Nong bóng từ 30 giây đến 1 phút tùy sức chịu đựng của bệnh nhân, sau đó chụp lại hình động mạch để đánh giá kết quả cũng như kiểm tra những biến chứng. Nếu kết quả nong chưa đạt tối ưu, thì đặt thêm giá đỡ (stent).

Sự lựa chọn loại bóng và hệ thống dây dẫn không quan trọng bằng chiến lược nong của người làm thủ thuật, mức độ thành thạo sử dụng các dụng cụ, cỡ bóng được chọn và khả năng điều trị các biến chứng có thể xảy ra. Nếu thuận lợi, động mạch vành thông tốt, không co lại hay tách vách thành động mạch thì thủ thuật được coi là thành công.

2.3. Các biến chứng tức thời.

Những tiến bộ trong kỹ thuật nong bằng bóng phối hợp với việc sử dụng các thiết bị khác đặc biệt là stent (điều trị rất có hiệu quả tắc mạch cấp sau nong) và các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa đã cải thiện đáng kể những kết quả cấp thời sau can thiệp. Phối hợp nong, stent và thuốc ở những ca can thiệp có chuẩn bị đã đạt tỷ lệ thành công từ 96-99% với tỷ lệ biến chứng nhồi máu cơ tim có sóng Q từ 1-3%, phải mổ bắc cầu nối chủ-vành cấp cứu từ 0.2-3% và tỷ lệ chết thô trong bệnh viện khoảng 0.5-1.4%. Các biến chứng khác bao gồm: (1) Bóc tách thành động mạch, (2) Tắc động mạch do cục máu đông, (3) Thủng động mạch, (4) Không có dòng chảy do tắc các động mạch nhỏ và mao mạch (no reflow), (5) Nhồi máu cơ tim không có sóng Q, (6) Đột quỵ, (7) Biến chứng mạch máu tại chỗ chọc, và (8) Suy thận do thuốc cản quang. (3)



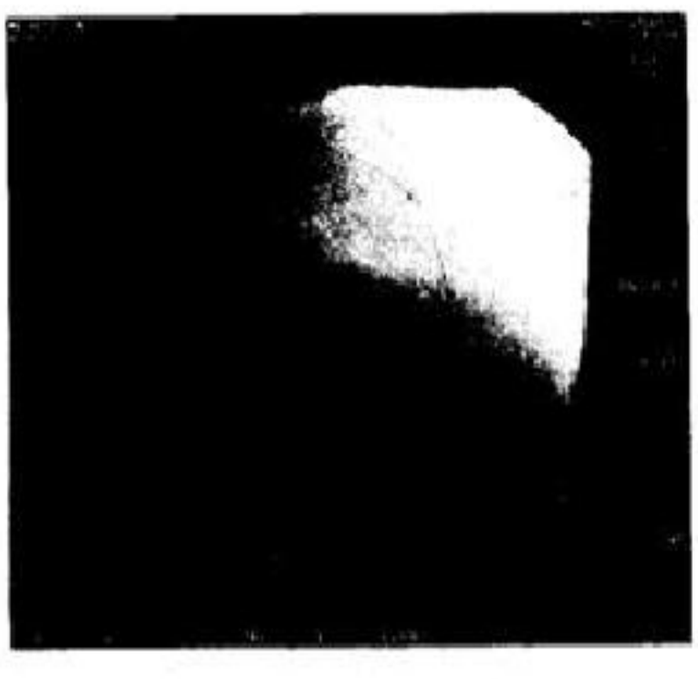
HÌNH 15.1. Tổn thương giữa động mạch vành phải



HÌNH 15.2. Đưa dây dẫn qua lỗ tổn thương



HÌNH 15.3. Định vị bóng qua chỗ hẹp và bơm bóng



HÌNH 15.4. Định vị stent



HÌNH 15.5. Bơm bóng có gắn stent



HÌNH 15.6. Kết quả chụp lại sau nong

2.4. Biến chứng muộn tái hẹp (Restenosis).

Tỷ lệ tái hẹp sau can thiệp động mạch vành chiếm khoảng 30-40% phụ thuộc vào cách định nghĩa tái hẹp (ví dụ dựa vào lâm sàng hoặc tái hẹp khi chụp mạch hoặc phải tái tạo mạch (target vessel revascularization TVR). (4) Tỷ lệ này còn cao hơn nữa ở một số nhóm bệnh nhân có nhiều nguy cơ tái hẹp cao trên cơ sở lâm sàng như đái tháo đường, đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim cấp, tiền sử tái hẹp cũ.

Mặc dù rất nhiều yếu tố trên lâm sàng, những yếu tố tổn thương tại chỗ (tổn thương đoạn gần ĐM vách liên thất trước, ĐM với đường kính nhỏ, thương tổn tắc hoàn toàn, lan tỏa, tổn thương cầu nối tĩnh mạch hiển) và kết quả sau can thiệp (tỷ lệ hẹp còn lại ngay sau khi nong vẫn còn nhiều) có liên quan với việc tăng tỷ lệ tái hẹp sau can thiệp song khả năng tích hợp những yếu tố này để dự đoán cụ thể khả năng tái hẹp trên từng bệnh nhân vẫn còn gặp nhiều khó khăn.

Với phát minh giá đỡ có bọc thuốc rapamycin (rapamycine coated stent), hiện tượng tái hẹp sau can thiệp cũng đã giảm rất nhiều. (5) Nghiên cứu RAVEL, tiền cứu, ngẫu nhiên, mù đôi, so sánh stent tiêu chuẩn với stent có bọc rapamycin (sirolimus stent) thực hiện trên 238 bệnh nhân. Sau 6 tháng, nhóm có sirolimus stent không trường hợp nào bị tái hẹp ≥ 50% so với 26,6% ở nhóm sử dụng stent tiêu chuẩn. Sau 1 năm các biến cố tim mạch lớn (tử vong, NMCT, BCĐMCV) cũng thấp hơn ở nhóm sirolimus ($p < 0.001$) [34].

3. CAN THIỆP NHỮNG TỔN THƯƠNG PHỨC TẠP

Nhằm tạo phương tiện dễ dàng để đánh giá nguy cơ trong thủ thuật can thiệp, Ủy ban chuyên trách của Trường môn Tim mạch và Hội Tim Hoa kỳ đề xuất phân loại các hình thái tổn thương trên phim chụp (6). Trong bảng phân loại này, can thiệp trên những tổn thương loại A có tỷ lệ thành công cao và rất ít có biến chứng. Với những tổn thương loại B1 (chỉ có một đặc điểm thuộc loại B), nguy cơ biến chứng đã tăng lên, trong khi với những tổn thương loại B2 (có từ 2 đặc điểm thuộc nhóm B trở lên), tỷ lệ thành công đã giảm xuống chỉ còn 75% và có tới gần 10% nguy cơ xảy ra biến chứng nặng.

Bệnh nhân càng có nhiều thương tổn phức tạp với những đặc tính dễ gây biến chứng thì khi can thiệp càng cần có nhiều sự khéo léo, kinh nghiệm của người làm cũng như kết quả sẽ phụ thuộc vào sự hữu hiệu của các thiết bị sử dụng cũng như thời gian làm thủ thuật (Bảng 15.1). Tuy thế, tiên lượng lâu dài có thể không song hành với kết quả đạt trước mắt. Trong bất kỳ trường hợp nào, phải đánh giá cẩn thận tương quan lợi ích-nguy cơ để lựa chọn hợp lý bệnh nhân nhằm đặt được kết quả tối ưu trước mắt cũng như lâu dài. Trong thực tế, khi cố gắng can thiệp những tổn thương phức tạp hơn, ưu thế của stent và các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu đã làm giảm đi phần nào giá trị tiên lượng của hệ thống phân loại ABC này. Những yếu tố dự báo khả năng thất bại của can thiệp là tổn thương dài lan tỏa > 20mm, dòng chảy kiểu TIMI-1, tổn thương vôi hóa, gấp góc >90 độ và những tổn thương tắc hoàn toàn mạn tính. (6)

Bảng 15.1. Các tổn thương phức tạp

Tổn thương dài lan tỏa (>20mm)
Tổn thương canxi hóa nhiều
Tổn thương gập góc
Tổn thương có cục máu đông (thrombus)
Tổn thương tắc hoàn toàn mạn tính
Tổn thương chỗ chia nhánh
Tổn thương lỗ vào (ostial)
Tổn thương thân chung ĐMV trái (left main)
Tái hẹp trong stent
Tổn thương cầu nối tĩnh mạch hiển trong

3.1. Những yếu tố quyết định tiên lượng.

Nhiều thử nghiệm quan trọng đã cho thấy các yếu tố đặc hiệu liên quan với việc làm tăng nguy cơ biến chứng khi tiến hành can thiệp động mạch vành. Do đó cần phải lựa chọn kỹ bệnh nhân để nong động mạch vành có kết quả thành công và ít biến chứng . Những yếu tố thương tổn tại chỗ của động mạch vành sẽ tiên đoán nguy cơ tắc động mạch vành cấp trong khi những nguy cơ gây tử vong cao thường là những yếu tố lâm sàng được nêu trong bảng 15.2. (7)

Bảng 15.2. Yếu tố nguy cơ cao gây tử vong cấp

1. Chức năng thất trái <40%
2. Creatinin > 1.5
3. Tổn thương 3 nhánh động mạch vành
4. Tuổi cao >70
5. Hội chứng mạch vành cấp

3.1.1. Giảm co bóp thất trái. Co bóp thất trái kém là yếu tố tiên lượng tức thời quan trọng nhất trong khi nong động mạch vành. Phân suất tống máu < 25% và vùng tưới máu của những động mạch vành tổn thương chiếm trên 50% diện cơ tim là hai yếu tố gây tử vong rất cao khi xảy ra tắc động mạch vành cấp do nong. Tỷ lệ tử vong từ 12% đến 33%. (8)

3.1.2. Hội chứng vành cấp: Trong quá khứ, khi so sánh với điều trị nội khoa, can thiệp động mạch vành cấp rất hạn chế vì có nhiều biến chứng do cục máu đông trong lòng động mạch hoặc do hậu quả của sự khởi phát tăng đông khi các mảng xơ vữa bong ra. Tỷ lệ biến chứng giảm xuống đáng kể khi điều trị bằng heparin, thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa, ticlodipin hay clopidogrel. Đặt giá đỡ cũng hạn chế biến chứng tắc động mạch vành cấp. (9)

3.1.3. Suy thận: Không ít những trường hợp phải nong động mạch vành cho những bệnh nhân có suy giảm

chức năng thận. Những bệnh nhân này cần phải truyền thêm dịch trước khi can thiệp bằng dịch muối đẳng trương (100ml/h) trong 12 giờ trước thủ thuật. Mannitol và lợi tiểu không có kết quả tốt trong việc phòng suy thận. Phải đo áp lực mao mạch phổi bít để tính toán và theo dõi lượng dịch cần bù cũng như để phòng phù phổi. Mặt khác cần hạn chế tối đa lượng thuốc cản quang phải dùng khi can thiệp. Khả năng suy thận có thể giảm nếu bệnh nhân được dùng N-acetylcysteine (Mucomyst) 48 giờ hay Fenoldopam 2 giờ trước khi can thiệp. (10,11)

3.1.4. Những bệnh nhân đái tháo đường thường là những bệnh nhân già, tổn thương nhiều mạch, hay kèm theo những rối loạn các yếu tố đông máu và chuyển hoá, trong can thiệp thường dễ có nhiều biến chứng, tỷ lệ tái hẹp cao khi theo dõi lâu dài. So với can thiệp, những bệnh nhân này có tỷ lệ tử vong thấp hơn nếu được mổ bắc cầu động mạch chủ-mạch vành nhất là khi dùng động mạch vú trong làm cầu nối. Tuy nhiên nếu dùng tĩnh mạch hiển để làm cầu nối thì tỷ lệ tử vong không khác nhau. (12)

3.1.5. Người cao tuổi: do thành công của việc can thiệp động mạch vành qua da, rất nhiều bệnh nhân cao tuổi không có khả năng được lựa chọn để mổ làm cầu nối, đã yêu cầu làm can thiệp động mạch vành qua da. Tuy những bệnh nhân này có nhiều biến chứng khi can thiệp, tỷ lệ tử vong cũng cao nhưng chất lượng cuộc sống được cải thiện đáng kể sau khi can thiệp.

Đối với những bệnh nhân có nguy cơ cao, nên áp dụng các phương pháp hỗ trợ nêu trên bảng 15.3.

Bảng 15.3. Các phương pháp hỗ trợ những bệnh nhân có nguy cơ cao

1. Theo dõi liên tục áp lực buồng tim phải.
2. Bóng bơm trong lòng động mạch chủ.
3. Dùng thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa .

4. LỰA CHỌN CÁC THIẾT BỊ

Do kết quả không hoàn hảo của thủ thuật nong bằng bóng đơn thuần, stent và các thiết bị cắt mảng xơ vữa (atherectomy devices) đã được phát minh và cho phép can thiệp rộng rãi hơn trên những tổn thương phức tạp. Dao gọt mảng xơ vữa định hướng trong lòng động mạch vành (Directional coronary atherectomy) có thể điều trị thành công những tổn thương xơ vữa lệch tâm, tại lỗ vào, ở động mạch vách liên thất trước hoặc những chỗ chia nhánh. Dụng cụ khoan phá mảng xơ vữa (Rotational atherectomy) có thể điều trị thành công tổn thương nhiều mạch, lan tỏa hoặc vôi hoá cũng như tổn thương hẹp tại lỗ vào. Tất cả những thiết bị cắt cho phép khoét bỏ thành công những mảng xơ vữa, từ đó cải thiện kết quả tức thời trên phim chụp mạch sau khi đã nong bằng bóng hoặc đặt stent. Do kết quả thiết thực của giá đỡ trong điều trị bóc tách thành động mạch vành, vai trò của bóng nong có lỗ tưới máu (perfusion balloon catheters) đã giảm bớt nhiều, ngoại trừ trong những trường hợp có thủng động mạch vành cần phải bơm bóng kéo dài để bít lỗ thủng hoặc trong trường hợp kết quả nong ban đầu kém nhưng không thể đặt stent.

4.1. Giá đỡ (Stent).

Stent là một khung giàn đỡ bằng kim loại nhằm duy trì hình dạng tròn của lòng mạch sau khi đã mở thông bằng bóng. Stent thường dùng để điều trị những tổn thương phức tạp bao gồm những tổn thương tại lỗ vào động mạch vành (trên thành động mạch chủ), tổn thương xơ vữa cứng, tổn thương tái hẹp sau nong bằng bóng đơn thuần, tắc hoàn toàn, hoặc những vị trí có tỷ lệ tái hẹp cao (đoạn gần ĐM vách liên thất trước và cầu nối tĩnh mạch hiển). Kết quả đặt stent được coi là lý tưởng khi chiều dài của stent phủ kín chiều dài của thương tổn, giãn căng một cách đối xứng (khi tỷ lệ giữa đường kính lòng mạch chỗ bé nhất /chỗ lớn nhất trong stent > 0.7), giãn căng tối đa (khi diện tích lòng mạch sau khi đặt stent > 80% diện tích lòng mạch tham chiếu), khi tỷ lệ tắc stent bán cấp dưới 1.3% nếu chỉ điều trị bằng thuốc aspirin. Tỷ lệ tái hẹp trên phim chụp mạch chỉ < 10% nếu diện tích lòng mạch ngang qua chỗ đặt stent > 9.0 mm^2. (13) Tỷ lệ tái hẹp sau khi nong chỗ hẹp bằng bóng đơn thuần là khá cao nên người ta cho rằng đặt stent sẽ làm giảm tỷ lệ tái hẹp. Điều này đã được chứng minh qua thử nghiệm BENESTENT. (14) Đặt stent cũng điều trị thành công thương tổn cầu nối tĩnh mạch hiển - vốn không phù hợp để điều trị bằng nong bằng bóng đơn thuần.

Thử nghiệm BENESTENT và STRESS (15) đã cho thấy đặt stent làm giảm đáng kể tỷ lệ tái hẹp trên phim chụp mạch khi so sánh với nong bằng bóng đơn thuần (ở thử nghiệm BENESTENT là 22% so với 32%, ở thử nghiệm STRESS là 32% so với 42%). Những kết quả này lại được củng cố thêm thông qua thử nghiệm BENESTENT II trong đó đặt stent nói chung thành công trong 99% trường hợp, tỷ lệ huyết khối trong stent chỉ là 0% và tỷ lệ tái hẹp trên phim chụp mạch giảm đi 45% (từ 31% ở những bệnh nhân được nong bằng bóng đơn thuần so với 16% ở những bệnh nhân được đặt stent có tráng heparin). (16)

4.2. Khoan phá mảng xơ vữa (Rotational atherectomy) là một thiết bị khoan có đầu cắt hình con thoi được gắn những vụn kim cương nhằm mục đích bào khoét những nốt vôi nằm trên mặt các mảng xơ vữa đã vôi hoá để điều trị những tổn thương tại lỗ hoặc những vị trí không thể nong được. Chống chỉ định của dụng cụ này là những tổn thương gập góc nhiều, có huyết khối, những tổn thương giảm dòng chảy ở phía hạ lưu (poor distal run-off) (mới nhồi máu, vùng khuyết khi ghi hình phóng xạ) hoặc cầu cơ. (17)

4.3. Hình ảnh siêu âm trong lòng mạch (SATLM) Intravascular Ultrasound Imaging (IVUS)

SATLM cho phép thấy rõ từng lớp của mạch máu từ trong nội mạc ra đến các lớp giữa và ngoài của thành mạch. Siêu âm trong lòng mạch (SATLM) cho phép đo đầy đủ kích thước động mạch (đường kính tối đa, tối thiểu, diện tích cắt ngang lòng mạch, diện tích mảng xơ vữa), bổ sung thêm cho những hình ảnh trên phim chụp mạch. SATLM được dùng để lựa chọn những thiết bị phù hợp tùy theo đặc tính của mảng xơ vữa (vôi hoá) và kích cỡ của lòng mạch. Tuy nhiên không phải mọi trường hợp đặt stent cần dùng SATLM. Trong thử nghiệm STARS (18), tỷ lệ tắc mạch bán cấp ở những bệnh nhân đã được đặt stent tối ưu (nhờ SATLM) vẫn là 0.6% cho thấy không nhất thiết phải làm siêu âm trong lòng mạch thường quy khi đặt stent. Tuy nhiên vẫn nên dùng siêu âm trong lòng mạch để đánh giá kết quả của những thủ thuật có nguy cơ cao (ví dụ ở bệnh nhân được đặt nhiều stent, có giảm dòng chảy (TIMI) hoặc giảm dự trữ dòng chảy ĐMV sau can thiệp, hoặc khi hình ảnh chụp mạch không cho thấy chính xác kết quả của can thiệp.

5. ĐIỀU TRỊ THUỐC

5.1. Aspirin. Aspirin làm giảm tỷ lệ các biến chứng thiếu máu sau can thiệp động mạch vành. Liều aspirine thường được chỉ định là 80-325 mg dùng ít nhất 2 giờ trước khi can thiệp động mạch vành.

5.2. Ticlopidine. Trong những trường hợp thường quy (không cấp cứu), ticlopidine và clopidogrel nên được cho uống ít nhất là 72 giờ trước khi can thiệp để đạt được hiệu quả chống ngưng tập tiểu cầu tối đa. Ticlodipine có một số tác dụng phụ chính như kích ứng đường tiêu hoá (20%), ban đỏ ngoài da (4.8 to 15%) và gây bất thường xét nghiệm chức năng gan. Tác dụng phụ nặng nhất là hạ bạch cầu trung tính nặng (1%), thường phục hồi sau khi ngừng thuốc mặc dù đôi khi có thể gây nhiễm khuẩn huyết và tử vong. Ban xuất huyết do giảm tiểu cầu tuy rất hiếm (< 1:1000) song lại rất nguy hiểm, có thể gây tử vong nên bệnh nhân thường được theo dõi biến chứng này. (19) Dùng ticlopidine ngắn ngày (10-14 ngày) có thể giảm những tác dụng phụ trong khi vẫn duy trì được hiệu quả điều trị.

5.3. Clopidogrel với liều khởi đầu 300 mg sau đó dùng duy trì 75 mg hàng ngày có thể thay thế ticlopidine ở những bệnh nhân đã đặt stent. Cho dù hiếm hơn ticlopidine, song clopidogrel vẫn có gây ra một số ít trường hợp ban xuất huyết giảm tiểu cầu nên khi điều trị với clopidogrel, cũng phải theo dõi sự xuất hiện biến chứng này. (20)

5.4. Các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa. Các thụ thể glycoprotein IIb/IIIa là nhưng thụ thể cuối cùng trong chuỗi phản ứng gây ngưng tập tiểu cầu. Những thụ thể này bị hoạt hóa bởi rất nhiều những chất kích thích (agonists) khác nhau ở dạng dịch thể hoặc trên bề mặt tế bào, từ đó nối phân tử fibrinogen với các tiểu cầu trong quá trình ngưng tập. Các liên kết fibrin này sẽ tạo một mạng lưới vững chắc để thu tóm các hồng cầu và hình thành nên cục máu đông vững chắc. Thuốc ức chế thụ thể GPIIb/IIIa sẽ ngăn cản các liên kết fibrinogen chéo giữa các tiểu cầu, do đó phòng chống có hiệu quả sự hình thành các cục đông mới. Các thuốc này làm giảm những biến chứng thiếu máu sau can thiệp mạch vành ở những bệnh nhân đau ngực ổn định và không ổn định.

Thử nghiệm ESPRIT (Enhanced Suppression of the Platelet IIb/IIIa Receptor with Integrilin Therapy) được tiến hành để đánh giá hiệu quả và mức độ an toàn khi điều trị eptifibatide phối hợp với đặt stent động mạch vành ở những bệnh nhân không cấp cứu. Đây là một thử nghiệm lâm sàng đa trung tâm, ngẫu nhiên, mù kép, đồng thời, có đối chứng với giả dược. Tiêu chí đánh giá chung ngay trong 48 giờ đầu bao gồm tỷ lệ chết, nhồi máu cơ tim, phải tái tạo mạch cấp hoặc phải điều trị chữa cháy (bail-out) với thuốc ức chế GP IIb/IIIa đã giảm 37% (từ 10.5% xuống 6.6%, p= 0.0015) ở nhóm được điều trị thuốc ức chế GP IIb/IIIa. Hiệu quả điều trị được ghi nhận trên phương diện từng tiêu chí đánh giá cũng như trên từng nhóm bệnh nhân. Thậm chí sau 30 ngày và sau 6 tháng, tiêu chí đánh giá sau đó bao gồm tỷ lệ chết, nhồi máu cơ tim và phải tái tạo mạch vành cấp cũng được cải thiện ở nhóm được điều trị thuốc. (20)

5.5. Heparin. Heparin tiêm tĩnh mạch sẽ phòng hình thành huyết khối tại chỗ thương tổn động mạch và phòng huyết khối trên dây dẫn cũng như trong ống thông dùng để can thiệp động mạch vành. Không cần dùng heparin sau can thiệp động mạch vành thành công không có biến chứng do heparin thường gây biến chứng chảy máu nhất là khi dùng phối hợp thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa. Sử dụng heparin không phân đoạn (unfractionated) tiêm dưới da có thể xem như một biện pháp an toàn hơn và ít tốn kém hơn dùng tiêm tĩnh mạch nếu muốn kéo dài tác dụng chống đông nếu cần thiết như khi còn huyết khối hoặc bóc tách thành động mạch đáng kể sau khi can thiệp.

6. NHỮNG CHỈ ĐỊNH NONG ĐỘNG MẠCH VÀNH

Để lựa chọn hợp lý bệnh nhân làm can thiệp động mạch vành, cần phải phân tích cẩn thận nhiều vấn đề bao gồm việc đánh giá nguy cơ-hiệu quả can thiệp của từng tổn thương thiếu máu, ước lượng mức độ tái tạo mạch sinh lý hoàn toàn và ổn định, đánh giá hiệu quả kinh tế so với điều trị nội khoa hoặc mổ bắc cầu chủ-vành.

Những chỉ định nong động mạch vành được Trường môn Tim mạch và Hội Tim Hoa Kỳ đề xuất được chia làm ba mức: I (mọi thành viên trong ủy ban chuyên

trách đồng ý), IIa (đa số thành viên đồng ý), IIb (đa số thành viên đồng ý ngoại trừ thiểu số không đồng ý), III (tất cả thành viên đồng ý không nên làm), dựa trên kết quả loại A (nghiên cứu lớn, đa trung tâm), B (nghiên cứu nhỏ, một đến hai trung tâm) và C (tổng kết chung từ ý kiến cá nhân của các thành viên). (Bảng 15.4) (21)

Trong thực tế, nong động mạch vành bằng bóng đơn thuần (NBĐT) chỉ khu trú ở những thương tổn mạch nhỏ, thương tổn tại chỗ phân nhánh hoặc tái hẹp trong stent (THTS), còn lại trong đa số các trường hợp, bệnh nhân đều được đặt stent.

7. SO SÁNH ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA VỚI CAN THIỆP QUA DA VÀ MỔ BẮC CẦU CHỦ VÀNH (MBCCV)

Đã có những nỗ lực đáng kể nhằm đánh giá hiệu quả tương đối của can thiệp động mạch vành qua da với mổ bắc cầu chủ vành hoặc thuốc trong điều trị đau thắt ngực ổn định và không ổn định. Những vấn đề này được xem xét thông qua những thử nghiệm lâm sàng sau đây.

7.1. So sánh điều trị nội khoa với can thiệp ĐMV qua da.

Thử nghiệm ACME (Angioplasty Compared to Medical Therapy Evaluation) nghiên cứu 212 bệnh nhân bệnh một thân động mạch vành có nghiệm pháp gắng sức dương tính. Sau 6 tháng, tỷ lệ không còn đau ngực ở nhóm nong bằng bóng đơn thuần (NBĐT) là 64% so với 46% ở nhóm điều trị nội khoa. Không hề có khác biệt về tỷ lệ tử vong hoặc nhồi máu cơ tim. Nghiên cứu này cho thấy nong bằng bóng đơn thuần (NBĐT) có thể cải thiện chất lượng cuộc sống bằng giảm đau thắt ngực và cải thiện dung nạp gắng sức chứ không kéo dài thêm cuộc sống. (23)

7.2. So sánh điều trị nội khoa với can thiệp ĐMV qua da với mổ bắc cầu chủ-vành trên bệnh nhân không có triệu chứng.

Nghiên cứu ACIP (Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot) cung cấp thêm những thông tin khi so sánh điều trị bằng thuốc với can thiệp ĐMV hoặc mổ bắc cầu chủ vành ở những bệnh nhân có bệnh ĐMV và những bệnh nhân không có triệu chứng song phát hiện được thiếu máu cơ tim qua nghiệm pháp gắng sức hoặc ghi Holter điện tâm đồ (ambulatory ECG monitoring). Sau 2 năm theo dõi, tỷ lệ chết và nhồi máu cơ tim chiếm 4.7% ở những bệnh nhân được tái tạo mạch so với 8.8% ở nhóm không đau ngực điều trị thuốc và 12.1% ở nhóm đau ngực điều trị thuốc ($p < 0.01$). Nghiên cứu này đã cho thấy kết quả của điều trị tái tạo mạch nhờ mổ bắc cầu chủ vành hoặc can thiệp mạch vành qua da có ưu thế hơn hẳn so với điều trị nội khoa ở những bệnh nhân thiếu máu cơ tim không biểu hiện triệu chứng- có hoặc không đau ngực nhẹ. (24) Cần phải nhấn mạnh rằng phác đồ thuốc trong nghiên cứu ACIP đã không áp dụng rộng rãi điều trị hạ mỡ máu tích cực.

Dựa vào những kết quả này, dường như chỉ nên dành điều trị nội khoa vào lúc đầu cho những bệnh nhân đau ngực mức độ CCS (Canadian Cardiovascular Society) I hoặc II và dành can thiệp ĐMV qua da và mổ bắc cầu chủ vành cho những bệnh nhân có biểu hiện cơ năng hoặc thiếu máu nặng hơn. Những bệnh nhân có biểu hiện cơ năng muốn duy trì hoạt động thể lực (không kể tuổi) thường sẽ phải cần can thiệp mạch vành.

7.3. So sánh can thiệp ĐMV qua da với mổ bắc cầu chủ-vành ở những bệnh nhân tổn thương nhiều thân ĐMV.

Thử nghiệm EAST (Emory Angioplasty versus Surgery Trial - là nghiên cứu tại một trung tâm) cho thấy không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong hay tỷ lệ nhồi máu cơ tim cấp giữa hai nhóm. Tuy vậy 18% số bệnh nhân được nong bằng bóng đơn thuần (NBĐT) đã phải mổ bắc cầu lại và 20% khác đã phải nong bằng bóng (NBĐT) thêm nữa. Sự tăng nhu cầu phải tái tạo mạch ở những bệnh nhân nong bằng bóng đơn thuần chủ yếu là do sự tái hẹp, do đó làm giảm đi ưu thế lúc đầu về giá cả của nong bằng bóng (NBĐT) so với mổ. Dù sao, những thử nghiệm này được tiến hành vào thời điểm chưa đặt stent rộng rãi và chưa có thuốc chống ngưng tập tiểu cầu hiệu quả (chưa có thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa). (25)

Trong thử nghiệm ARTS lần đầu tiên so sánh đặt stent với mổ bắc cầu, đã không có sự khác biệt đáng kể về tỷ lệ tử vong giữa nhóm đặt stent và nhóm phẫu thuật sau một năm. Khác biệt chính với những thử nghiệm can thiệp mạch vành và mổ bắc cầu chủ vành trước đó là việc giảm gần 50% nhu cầu phải tái tạo mạch lại ở nhóm được can thiệp mạch vành có đặt stent. (26)

Trong thử nghiệm BARI (một thử nghiệm chỉ nhằm mục đích theo dõi tỷ lệ sống, có số lượng bệnh nhân lớn nhất, nghiên cứu tại 18 trung tâm lớn.) tỷ lệ sống sau 5 năm ở nhóm can thiệp ĐMV là 86.3% trong khi ở nhóm mổ bắc cầu chủ-vành là 89.3% ($p=0.19$), tỷ lệ không xuất hiện nhồi máu cơ tim có sóng Q sau 5 năm tương ứng là 78.7% và 80.4%. Tuy nhiên sau 5 năm theo dõi, có tới 54% số bệnh nhân được can thiệp ĐMV qua da đã phải tái tạo mạch lại trong khi ở nhóm mổ bắc cầu chủ vành chỉ là 8%. (27)

7.4. So sánh nong bằng bóng đơn thuần (NBĐT) với mổ bắc cầu chủ vành (MBCCV) ở những bệnh nhân đái tháo đường.

Một ngoại lệ quan trọng đối với kết luận về tính an toàn của can thiệp ĐMV ở những bệnh nhân tổn thương nhiều thân động mạch vành là nhóm bệnh nhân có kèm đái tháo đường. Trong số những bệnh nhân được điều trị đái tháo đường ở nghiên cứu BARI, tỷ lệ sống sau 5 năm nếu được làm can thiệp ĐMV

Bảng 15.4. Chỉ định can thiệp động mạch vành

Loại I:

1. Nong động mạch vành ở bệnh nhân có tổn thương 2 hay 3 thân với một tổn thương chính ở đoạn gần của động mạch vách liên thất trước, phân suất tống máu còn tốt và không có đái tháo đường (B).
2. Nong động mạch vành ở bệnh nhân có tổn thương 1 hay 2 thân, không có tổn thương quan trọng ở đoạn gần của động mạch vách liên thất trước, vùng cơ tim còn khả năng sống hoặc vùng thiếu máu rộng trên kết quả thăm dò không chảy máu.
3. Nong động mạch vành ở bệnh nhân có tổn thương tái hẹp (đã nong trước đây), vùng cơ tim còn khả năng sống hoặc vùng thiếu máu rộng trên kết quả thăm dò không chảy máu. (C)
4. Nong động mạch vành ở những bệnh nhân không đáp ứng với điều trị thuốc uống và có thể tái tạo mạch với một nguy cơ chấp chận được.

Loại IIa

1. Nong động mạch vành ở bệnh nhân có tổn thương 1 hay 2 thân, không có tổn thương quan trọng ở đoạn gần của động mạch vách liên thất trước, vùng cơ tim còn khả năng sống hoặc vùng thiếu máu lớn vừa trên kết quả thăm dò không chảy máu. (B)
2. Nong động mạch vành ở bệnh nhân có tổn thương 1 thân với một tổn thương chính ở đoạn gần của động mạch vách liên thất trước. (B)
3. Nong tổn thương của cầu nối trên bệnh nhân không được mổ lại.

LoạI IIb

1. Nong động mạch vành ở bệnh nhân có tổn thương 2 hay 3 thân với một tổn thương chính ở đoạn gần của động mạch vách liên thất trước, phân suất tống máu không còn tốt và có đái tháo đường (B).
2. Nong thân chung động mạch vành (left main) ở bệnh nhân không được mổ bắc cầu nối.
3. Nong động mạch vành ở bệnh nhân có tổn thương 1 hay 2 thân, không có tổn thương quan trọng ở đoạn gần của động mạch vách liên thất trước, trên bệnh nhân có tiền sử đột tử đã được cứu sống (B).

qua da là 65.5% so với 80.6% nếu mổ bắc cầu chủ vành (p=0.003), kết quả tốt hơn ở nhóm mổ là do giảm tỷ lệ chết vì nguyên nhân tim mạch (5.8% so với 20.6%, p = 0.0003), điều này chỉ giới hạn trong nhóm có ít nhất một cầu nối bằng động mạch vú trong. (27) Tuy nhiên nghiên cứu thuần tập nhỏ trên các bệnh nhân đái tháo đường từ thử nghiệm EAST đã không cho thấy sự khác biệt nào. Tính toán lại trên nghiên cứu BARI đã cho thấy những ưu thế của mổ bắc cầu là do việc dùng các cầu nối từ động mạch vú trong trái (LIMA). Nếu dùng cầu nối từ tĩnh mạch hiển thì không có sự khác biệt nào về tỷ lệ tử vong.

7.5. Can thiệp mạch vành ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp.

Điều trị can thiệp qua da cho những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp là đóng góp chủ yếu của tim mạch can thiệp. Qua các thử nghiệm ngẫu nhiên lớn trên lâm sàng, tỷ lệ tử vong chung khi điều trị thuốc tiêu sợi huyết là 7% trong khi nếu can thiệp mạch vành thì tỷ lệ này chỉ là 3-4%.

Thử nghiệm Stent-PAMI. Trong thử nghiệm ngẫu nhiên Stent-PAMI (Stent-Primary Angioplasty in Myocardial Infarction), tỷ lệ đặt stent Palmaz-Schatz có tráng heparin thành công trong 99% bệnh nhân. Tỷ lệ tử vong sau 30 ngày là 3.5% ở nhóm đặt stent so với 1.8% ở nhóm nong bằng bóng. Sau 6 tháng tỷ lệ này là 4.2% so với 2.7% và sau 1 năm là 5.8% so với 3.1% (không có ý nghĩa thống kê). Nong bằng bóng thì đầu (primary angioplasty) cho kết quả tốt hơn hoặc tương đương. Tuy nhiên, về lâu dài, đặt stent thì đầu so với nong bằng bóng thì đầu đã làm giảm tỷ lệ tái tạo mạch (TVR 10.6% so với 21%), trong khi tỷ lệ nhồi máu lại (2.2) và đột quỵ (0.2%) là tương đương (30). Những kết quả này cho thấy đặt stent thì đầu không hiệu quả hơn so với nong bằng bóng đơn thuần về mặt tỷ lệ tử vong, tuy nhiên đặt stent thì đầu làm giảm đáng kể tỷ lệ tắc mạch cấp, tỷ lệ tái hẹp ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp. (29)

7.6. Can thiệp mạch vành trong điều trị sốc tim.

Một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên đã được tiến hành để làm rõ vai trò của tái tạo mạch cấp trong điều trị nhồi máu cơ tim đã biến chứng sốc tim. (30) Trong nghiên cứu này, 302 bệnh nhân nhồi máu cơ tim đã biến chứng sốc tim được phân ngẫu nhiên thành vào nhóm điều trị tái tưới máu cấp cứu (TTMC) bằng can thiệp qua da hoặc mổ bắc cầu và vào nhóm điều trị nội khoa từ đầu (NKTĐ) tới khi ổn định. Tỷ lệ tử vong trong vòng 30 ngày đối với bệnh nhân dưới 75 tuổi thấp hơn đáng kể (p<0.01) ở nhóm TTMC (41.1%) so với nhóm NKTĐ (56.8%). Ngược lại, nếu bệnh nhân trên 75 tuổi, điều trị bằng TTMC làm tăng thêm tỷ lệ tử vong. Trong nhóm điều trị TTMC, 60% được can thiệp mạch vành qua da và 40% được mổ bắc cầu cấp cứu với tỷ lệ chết sau 30 ngày tương ứng là 45% và 42%. Trong nhóm điều trị NKTĐ, 63% bệnh nhân

được điều trị thuốc tiêu sợi huyết và 25% được tái tạo mạch vành sau khi đã ổn định. Nghiên cứu đa trung tâm này ủng hộ việc tái tạo mạch cấp cứu bằng can thiệp qua da ở những bệnh nhân phù hợp dưới 75 tuổi bị nhồi máu cơ tim có biến chứng sốc tim. Kết quả này đã cho thấy những bệnh nhân nhồi máu cơ tim biến chứng sốc tim, dưới 75 tuổi nên được tái tạo mạch cấp cứu cũng như có các biện pháp hỗ trợ khác.

8. NONG VAN HAI LÁ BẰNG BÓNG QUA DA

Nong van hai lá bằng bóng qua da (NVHLQD) là một biện pháp điều trị an toàn và hiệu quả ở một nhóm những bệnh nhân hẹp van hai lá nhất định. Nong van bằng bóng thành công sẽ làm tăng gấp đôi diện tích lỗ van hai lá, giảm đáng kể chênh áp qua van hai lá, áp lực nhĩ trái và áp lực động mạch phổi. Hiệu quả của các thay đổi huyết động này phản ảnh bằng sự cải thiện về triệu chứng cơ năng và khả năng dung nạp gắng sức của bệnh nhân trên lâm sàng sau khi nong van bằng bóng. Kết quả lâu dài của nong van bằng bóng qua da rất tốt nhất là khi kết quả tức thời sau nong đạt tối ưu và tình trạng van còn tốt. Thời gian sống không có những biến chứng lớn (chết nguyên nhân do bệnh tim mạch, phẫu thuật van hai lá, nong lại van bằng bóng hoặc có triệu chứng suy tim nặng) là 69% sau 7 năm, thay đổi trong khoảng 40 đến 88% tùy theo từng nhóm bệnh nhân. Theo thời gian, diện tích lỗ van hai lá có giảm cho dù ít (0.13 - 0.21 cm^2) trong đó tỷ lệ giảm ≥ 0.3 cm^2 là 12%, 22%, và 27% tương ứng sau 3, 5, và 7 năm (31).

Bên cạnh kỹ thuật truyền thống của Inoue sử dụng bóng nong điều chỉnh được kích cỡ bóng và tự định vị qua van hai lá, có rất nhiều kỹ thuật khác sử dụng bóng nong có kích thước cố định để nong van hai lá bao gồm: kỹ thuật nong van xuôi dòng (qua đường tĩnh mạch) dùng một hoặc hai bóng thông qua một hoặc hai chỗ chọc vách liên nhĩ hoặc kỹ thuật nong van hai lá ngược dòng (qua đường động mạch) sử dụng một dây dẫn xuyên qua vách liên nhĩ hoặc không qua vách liên nhĩ. Dù sao, nong van hai lá bằng bóng Inoue qua đường tĩnh mạch vẫn là kỹ thuật chủ yếu được áp dụng hiện nay. Tuy nhiên giá thành của bóng Inoue còn cao đã hạn chế ứng dụng của kỹ thuật này ở những nước đang phát triển vốn là những nước có tỷ lệ mắc bệnh hẹp van hai lá cao hơn cả. Vì vậy kỹ thuật nong van hai lá qua da bằng dụng cụ kim loại được phát triển (32) với mục đích chính là tạo ra loại thiết bị có thể dùng lại nhiều lần mà không làm thay đổi độ chính xác của dụng cụ sau khi đã tiệt trùng kỹ lưỡng, do đó giảm giá thành của thủ thuật.

Thủ thuật nong van bằng bóng cũng được áp dụng thành công đối với những bệnh nhân có hẹp van động mạch phổi. Trong trường hợp hẹp van động mạch chủ do vôi hoá ở người già, thủ thuật này thường không có hiệu quả do hiện tượng tái hẹp cao sau 6 tháng.

9. ĐIỀU TRỊ CAN THIỆP QUA DA ĐỐI VỚI BỆNH TIM BẨM SINH

Những tiến bộ trong lĩnh vực thông tim và can thiệp đã làm thay đổi chiến lược điều trị với nhiều bệnh nhân mắc bệnh tim bẩm sinh. Can thiệp qua da được xem là thủ thuật lựa chọn đầu tay để điều trị hẹp van, hẹp eo động mạch chủ, tắc các mạch bàng hệ, hẹp nhánh động mạch phổi. Hiện tại cũng có những kỹ thuật qua ống thông hiệu quả và an toàn để bít lỗ thông liên nhĩ, lỗ bầu dục, lỗ thông liên thất và nút ống động mạch. Những kinh nghiệm ngày càng nhiều trong lĩnh vực thông tim can thiệp nhi khoa cho thấy ngay cả những bệnh nhân tim bẩm sinh ở tuổi trưởng thành cũng nên được điều trị trực tiếp qua ống thông bất cứ khi nào có thể. Trong đa số các trường hợp ở người lớn, điều trị bằng can thiệp theo đường mạch máu qua da được ưa chuộng hơn, đạt tỷ lệ thành công tương đương và làm giảm đáng kể tỷ lệ biến chứng so với điều trị bằng phẫu thuật. Trong phần này chúng tôi sẽ thảo luận về các kỹ thuật can thiệp qua ống thông để bít lỗ thông liên nhĩ, lỗ bầu dục, nút còn ống động mạch, nong bằng bóng hoặc đặt stent đối với hẹp eo động mạch chủ.

9.1. Thông liên nhĩ. Thông liên nhĩ là bệnh tim bẩm sinh thường bị bỏ sót không được phát hiện ở tuổi nhỏ do triệu chứng lâm sàng tương đối kín đáo và không có triệu chứng cơ năng cho tới khi bệnh nhân được 20-40 tuổi. Nhóm bệnh nhân người lớn thường thích bít lỗ thông liên nhĩ bằng dụng cụ hơn là phẫu thuật vá lỗ thông liên nhĩ nếu có thể được. Số liệu tổng kết trên 1390 bệnh nhân được bít bằng dụng cụ trên khắp thế giới cho thấy tỷ lệ thành công về kỹ thuật đạt 95.6%, bít hoàn toàn chiếm 91.26% và tỷ lệ bít lại hoàn toàn trong vòng một tháng là 98.91%. Những con số này rất cao và hoàn toàn có thể so sánh với kết quả của phẫu thuật. Những chỉ định để bít lỗ thông liên nhĩ được trình bày trong bảng 15.5. (32)

Bảng 15.5. Chỉ định bít lỗ thông liên nhĩ

1. Suy tim phải.
2. Nhiễm trùng phổi tái phát nhiều lần.
3. Tắc mạch nghịch thường (paradoxical embolism)
4. Rối loạn nhịp nhĩ cho dù kích thước lỗ thông liên nhĩ nhỏ (atrial arrhythmias)
5. Tăng áp động mạch phổi vừa, chưa có bệnh lý mạch phổi.

9.2. Còn ống động mạch (COĐM).

Phần lớn ở những bệnh nhân COĐM, ống động mạch nối từ động mạch chủ xuống ngay sát chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái tới động mạch phổi trái gần chạc ba của thân chung động mạch phổi. Thông thường ống động mạch sẽ tự đóng lại sau khi sinh. Tuy nhiên ở một số bệnh nhân, ống động mạch vẫn tiếp tục

còn thông và gây nên một dòng chảy thông (shunt) từ tim trái sang tim phải. Rất nhiều bệnh nhân còn ống động mạch không hề được phát hiện cho tới khi những triệu chứng do tăng gánh về thể tích và áp lực xuất hiện rõ ở tuổi trưởng thành. Sự xuất hiện các triệu chứng tăng gánh về thể tích lên nhĩ trái và thất trái là một chỉ định rõ ràng để can thiệp nút ống động mạch. Nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, phình mạch ở ống động mạch và bệnh lý mạch máu phổi cũng là những chỉ định để nút ống động mạch (33).

9.3. Hẹp eo động mạch chủ (Coarctation of the aorta).

Đôi khi chỉ được phát hiện vào tuổi trưởng thành do diễn biến tự nhiên âm thầm của các triệu chứng thực thể khi mức độ hẹp chưa nhiều ở tuổi nhỏ. Bệnh nhân thường biểu hiện tăng huyết áp ở chi trên và có chênh lệch huyết áp giữa chi trên và chi dưới. Cũng có thể gặp triệu chứng đau cách hồi ở chi dưới và đau đầu thường xuyên. Hiện vẫn còn nhiều tranh cãi liên quan tới thủ thuật nong chỗ hẹp eo bằng bóng. Tỷ lệ thành công của thủ thuật này khoảng 80% với kết quả được coi là thành công nếu chênh áp sau khi nong < 20mmHg. Tuy nhiên đã có những ghi nhận về tỷ lệ hình thành các phình mạch tới 20% và một tỷ lệ tái hẹp nhất định trong tất cả các nghiên cứu. 74% bệnh nhân được điều trị bằng nong chỗ hẹp eo bằng bóng có huyết áp trở lại mức bình thường khi theo dõi xa tới tuổi trưởng thành (33). Tỷ lệ thành công tương đối cao và biến chứng thấp đã khiến cho biện pháp nong bằng bóng được coi là biện pháp điều trị đầu tay đối với hẹp eo động mạch chủ ở tuổi thiếu niên và tuổi trưởng thành. Những bệnh nhân có chênh áp qua eo trên 20 mmHg và hẹp eo nhẹ là những chỉ định lý tưởng cho nong bằng bóng. Những bệnh nhân có mức chênh áp giới hạn kèm theo triệu chứng tăng huyết áp cũng nên được xem xét để nong.

KẾT LUẬN

Ngành tim mạch can thiệp đã tiến những bước cực dài từ thuở chỉ là một kỹ thuật bộc lộ động mạch đùi hết sức thô sơ của Dotter cho tới khi đóng vai trò chủ chốt trong điều trị động mạch vành và các bệnh lý tim mạch khác. Cả một nền công nghệ kỹ thuật sinh y học đã phát triển mạnh kể từ ngày phương pháp nong bằng bóng của Andreas Gruentzig ra đời. Tính chất nguyên tắc và nghiêm túc của ngành tim mạch can thiệp có lẽ đã thúc đẩy hình thành nhiều nghiên cứu và thử nghiệm hơn bất kỳ chuyên ngành nào trong y học hiện đại. Rất nhiều phát kiến khoa học cơ bản đã nảy sinh trên cơ sở những tiến bộ trong tim mạch can thiệp cũng như những tồn đọng và biến chứng khi áp dụng một kỹ thuật mới. Tuy vậy, cho dù khoa học kỹ thuật có tiến triển tới đâu đi nữa, con người vẫn là nhân tố quyết định từng thành công trong thủ thuật tim mạch can thiệp.

Ngành tim mạch can thiệp đã có thể giải quyết nhiều bệnh lý được đề cập tới trong chương này, tuy nhiên vẫn còn ba vấn đề nan giải: (1) Hạn chế của kỹ thuật (2) Không kiểm soát được hết biến chứng (3) Không đảm bảo hoàn toàn được kết quả lâu dài. Không phải tất cả mọi tổn thương có thể đặt stent, không phải mọi tổn thương đều có thể nong do bệnh lý lan toả, không có dòng chảy phía xa (run-off). Biến chứng chính không thể kiểm soát được về lâu dài là tắc các mao mạch do các vụn cholesterol hay canxi li ti từ các mảng xơ vữa vỡ ra, hay các vi huyết khối sau khi nong bằng bóng đơn thuần hoặc đặt stent ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp hoặc đau thắt ngực ổn định. Can thiệp qua da trong bệnh lý tim mạch đã giải quyết các tắc nghẽn cơ học nhưng không gây thay đổi trong tiến trình và mức độ bệnh xơ vữa động mạch. Các BS TMCT cần làm thay đổi tích cực các yếu tố nguy cơ bao gồm điều trị hạ cholesterol máu, đái tháo đường, ngừng hút thuốc nhằm làm chậm tiến triển của bệnh xơ vữa động mạch.

Tương lai của tim mạch can thiệp vẫn tràn đầy tươi sáng, chứa nhiều hứa hẹn lớn lao trong việc điều trị các bệnh lý tim mạch

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gould KL, Lipscomb K, Hamilton GW. A physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. Am J Cardiol 1974; 33: 87-94
2. Gruentzig AR. Transluminal dilatation of coronary artery stenosis (letter). Lancet 1978; 1: 263
3. Topol EJ, Califf RM, Weisman HL, et al. Randomized trial of coronary intervention with antibody against platelet Iib – IIIa integrin for reduction of clinical stenosis: Results at six months. Lancet 1994; 343: 881-886
4. Serruys PW, Luijten HE, Beatt KJ et al. Incidence of restenosis after successful coronary angioplasty: A time-related phenomenon: a quantitative angiographic study in 342 consecutive patients at 1, 2, 3 and 4 months. Circulation 1988; 77: 361-371
5. Sousa JE, Costa MA, Abizaid A, et al. Lack of neointimal proliferation after implantation of sirolimes-coated stent in human cironary arteries. Circulation 2001; 103: 192-195
6. Califf RM, Pilips HR, et al. Prognostic value of a coronary artery jeopardy score. J Am Coll Cardio 1988; 5: 1055-1063
7. Daniel WC, Lester SB, Jones P, et al. Risk factors predicting in-hospital mortality following balloon angioplasty versus stenting. J Am Coll Cardiol 1999; 33 (Suppl A): 24A
8. Vogel RA, Shawl F, Tommaso C, et al. Initial report of the national registry of the elective

cardiopulmonary bypass supported coronary angioplasty. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 23-39

9. Le K. Update on glycoprotein IIb-IIIa blockade in endovascula interventions. J Intervent Cardiol 1998: 5 (Part II): S18-S28
10. Solomon R, Warner C, Mann D, et al. Effects of saline, mannitol and furosemide on acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. N Engl J Med 1994; 331: 1416-1420
11. Madyoon H, Croushore L, Weaver D, Mathur V. Use of fenoldopam to prevent radiocontrast nephropathy in high-risk patients. Catheter Cardiovasc Interv 2001; 53(3) 341-345
12. The BARI Investigators. Influence of Diabetes on 5-Year Mortality and Morbidity in a Randomized Trial Comparing CABG and PTCA in Patients With Multivessel Disease: The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). Circulation 1997; 96: 1761-1769
13. Nguyen T, Shah H, Wang Lefeng. Advenced stending. In Nguyen T (ed): Practical handbook of Advenced Interventional Cardiology. Futura Armonk NY 2001; 119-150
14. Serruys PW, de Jaegere P, Kiemeneij F et al. A comparison of balloon of expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1994; 331: 489-495
15. Fischman DL, Leon MB, Baim D. et al. A randomized study of coronary stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. N Engl J Med 1994; 331: 496-501
16. Serruys PW, Van Hout B, Bonnier H et al. Randomized comparison of implantation of heparin-coated stent with balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease (BENESTENT II). Lancet 1998; 352: 673-681
17. Nguyen N T, Nguyen QT, Reisman M, Feldman T. The art and science of rotational atherectomy. In Nguyen T (ed): Practical handbook of Advance Interventional Cardiology. Futura Armonk NY 2001; 513-526
18. Leon MB, Baim DS, Popma JJ, et al. for The Stent Anticoagulation Restenosis Study (START) Investigators. A Clinical Trial Comparing Three Antithrombotic-Drug Regiments after Coronary-Artery Stenting. N Engl Med 1998; 339: 1665-1671
19. Bennett CL, Davidson CJ, Raisch DW et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura associated with ticlopidine in the setting of coronary artery stent and stroke prevention. Arch Intern Med 1999; 159 (21): 2524-2528
20. Wood AJJ. Thrombotic Thrombocytopenic Purpura and Clopidogrel-A Need for New Approaches to Drug Safety. N Engl J Med 2000; 342: 1824-1826
21. The ESPRIT investigators, Novel dosing regimen of eptifibatide in planned coronary stent implantation (ESPRIT): a randomised, placebo-controlled trial. Lancet 2000; 356: 2037-2044
22. Smith SC et al. ACC/AHA Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1993 Guidelines for Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). J Am Coll Cardiol 2001; 37(8): 2239
23. Hartigan PM, Giacomini JC, Folland ED. Two-to three-year follow-up of patients with single-vessel coronary artery disease randomized to PTCA or medical therapy (results of a VA cooperative study). Am J Cardiol 1998; 82: 1445-1450
24. Knatterud GL, et al & Rogers WJ. Effects of treatment strategies to suppress ischemia in patients with coronary artery disease: 12-week results of the Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 11-20
25. Wientraub WS, Mauldin PD, et al. A comparison of the cost of and quality of life after coronary angioplasty and surgery for multivessel coronary artery disease: Results from the Emory Angioplasty Versus Surgery Trial (EAST). Circulation 1995; 92: 2831-2840
26. Serruys PW, et al. Comparison of coronary artery bypas surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. N Engl J Med 2001; 344: 1117-1124
27. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multiple disease. N Engl J Med 1996; 335: 217-225
28. The Bypass Angiplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. The influence of diabetes on 5-year mortality after angioplasty PTCA and bypass surgery (CABG) in the BARI randomized trial. Circulation 1996; 94 (Suppl I): I-318
29. Grines CL, Cox DA, Stone GW, et al. Coronary angioplasty with or without stent implantation for ascute myocardial infarction. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. N Engl J Med 1999; 341: 1949-1956
30. Hochman JS, Buller C, Sleeper L et al. for thr SHOCK Investigators. Cardiogenic shock complicating AMI-Etiologies, management and outcome: A report

from the SHOCK trial registry. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1063-1070

31. Hernandez R, Banuelos C Alfonso F. et al. Long term clinical and echocardiographic follow-up after percutaneous mitral valvuloplasty with the Inoue balloon. Circulation 1999; 99: 1580-1586

32. Cribier A, Rath PC, Letac B. Percutaneous mitral valvuloplasty with metal dilator. Lancet 1999; 349: 1667-1668

33. Pham NV, Huynh TK, Nguyen NT et al. Congenital Heart Disease in Adults. In Nguyen NT (ed): Management of Complex Cardiovascular Problems: The Consultant's approach. Futura Armonk NY 2002; 287-313.

34. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE et al - The RAVEL study Group - A randomized comparison of a Sirolimus - eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. N. Engl J Med 2002; 346: 1773-80.

Chương 16
BỆNH MÀNG NGOÀI TIM

PHẠM NGUYỄN VINH
HỒ THƯỢNG DŨNG
PHAN KIM PHƯƠNG

GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ MÀNG NGOÀI TIM 320
BIẾN ĐỔI ĐIỆN TÂM ĐỒ BỆNH MÀNG NGOÀI TIM 323
NGUYÊN NHÂN BỆNH MÀNG NGOÀI TIM 324
VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP 325
Biểu hiện lâm sàng 325
Cận lâm sàng 326
Điều trị 327
CHÈN ÉP TIM CẤP VÀ TRÀN DỊCH MÀNG TIM LƯỢNG LỚN 327
Sinh lý bệnh 327
Biểu hiện lâm sàng 328
Cận lâm sàng 329
Điều trị 330
VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT 331
Nguyên nhân 331
Sinh lý bệnh 331
Biểu hiện lâm sàng 332
Cận lâm sàng 332
Chẩn đoán phân biệt 335
Phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim 335

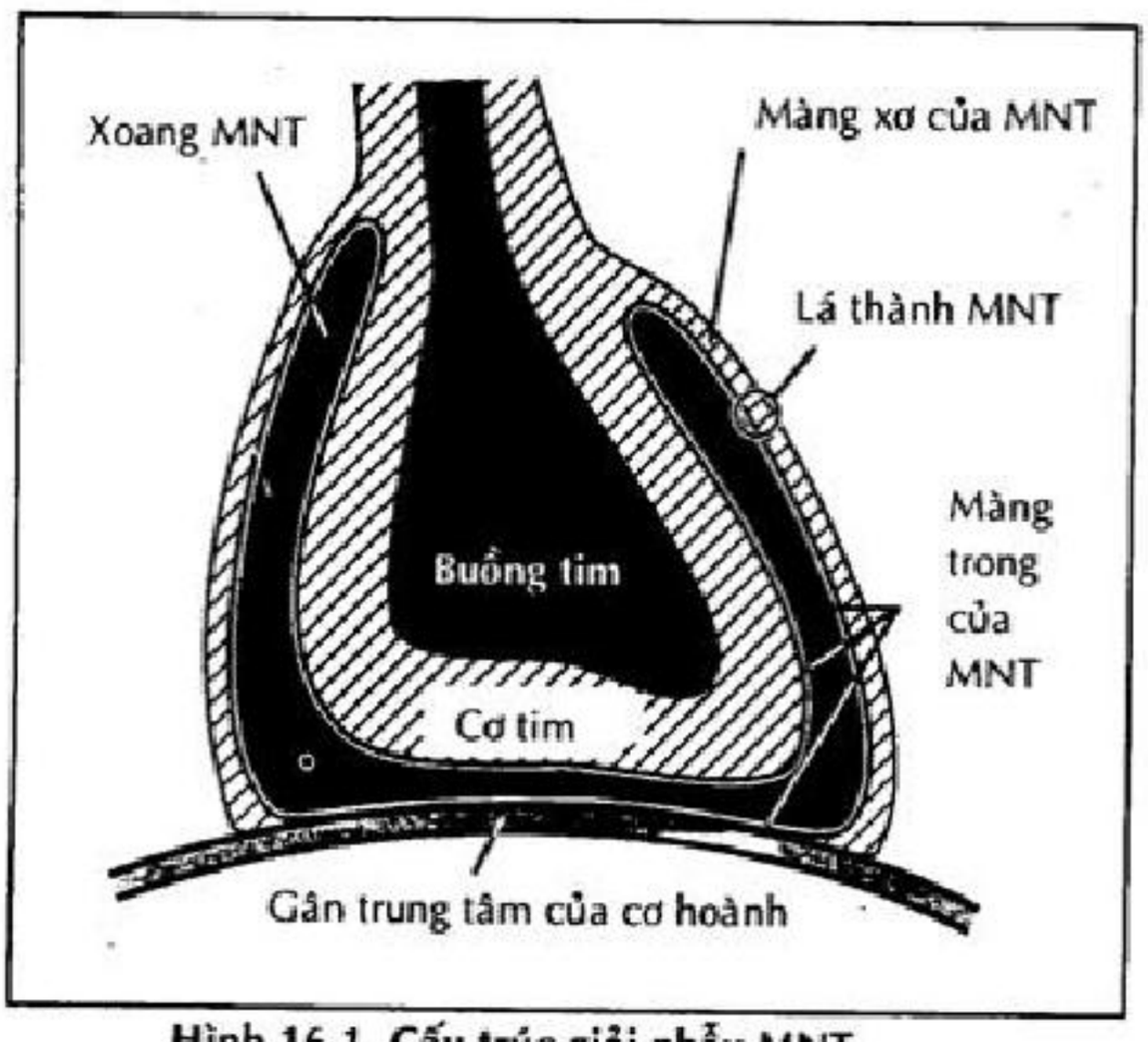
1. GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ MÀNG NGOÀI TIM

1.1. Giải phẫu học màng ngoài tim.

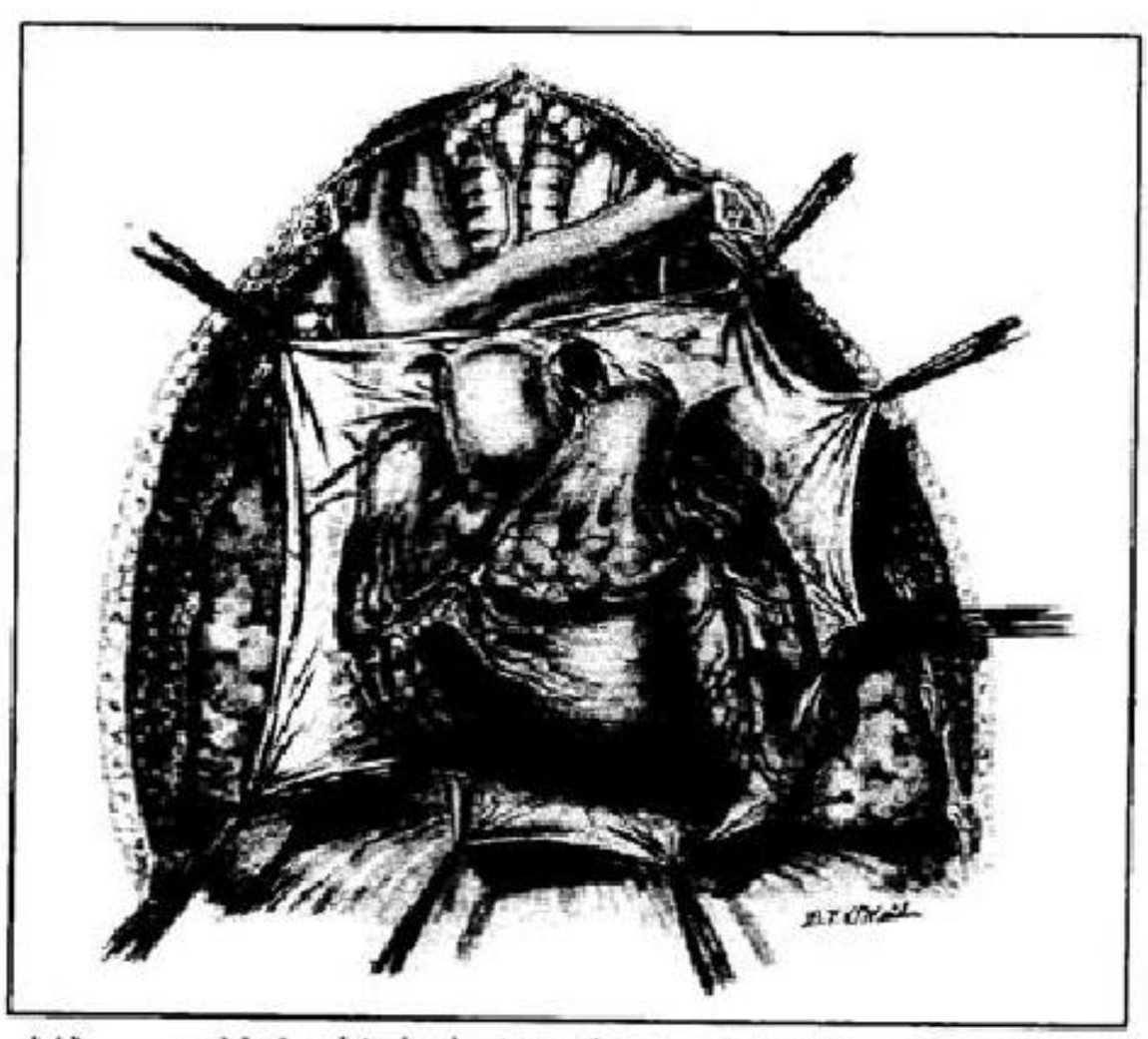
Màng ngoài tim (MNT) che phủ tim và phần gần của đại động mạch, tĩnh mạch chủ xuất phát từ tim. MNT bao gồm lá thành và lá tạng: lá tạng là màng trong nằm sát thượng mạc cơ tim; lá thành gồm màng trong và màng sợi (hình 16.1). Bề dầy của lá thành từ 0,8 – 2,5 mm (có thể tới 3,5 mm nếu đo bằng ảnh cộng hưởng từ hoặc chụp cắt lớp điện toán). MNT gắn với xương ức, cột sống và cơ hoành bằng các dây chằng. Thần kinh hoành, động mạch vú trong và các nhánh của động mạch chủ, mạch bạch huyết là các cấu trúc giúp điều hòa, nuôi dưỡng MNT. Bình thường MNT chứa từ 35 – 50ml dịch ít albumin; dịch này được tiết bởi tế bào trung mô ở màng trong của MNT.

1.2. Sinh lý MNT.

MNT có 2 chức năng: chức năng cơ học và chức năng sinh học. Lá thành MNT giúp thực hiện chức năng cơ học: ngăn chặn sự dãn nở buồng tim quá mức trong tình trạng tăng cao khối lượng tuần hoàn. Chức năng này không thể hiện ở tình trạng thể tích tuần hoàn bình thường hay giảm. Bảng 16.1 nêu rõ các hậu quả cấp thời của việc cắt bỏ MNT hoặc xẻ MNT. Các tế bào trung mô của lớp màng trong tiết ra liên tục prostaglandin E1, eicosanoids, prostacyclin (PGI2),



Hình 16.1. Cấu trúc giải phẫu MNT



Màng ngoài tim bình thường được mở giúp nhìn rõ tim và ĐMV. Lá tạng trong suốt, lá thành trắng đục.
TL: The Pericardium A Comprehensive Textbook New York, Marcel Dekker 1997

các bó thể (C3, C4, CH3) để đáp ứng với tình trạng thiếu oxy, tình trạng MNT bị căng ra, hoặc tăng công cơ tim, tăng tải cơ tim. Các chất này giúp thay đổi trương lực ĐMV, tăng công của tim và chống kết dính tiểu cầu, chống tạo huyết khối trong lòng ĐMV.

Áp lực trong xoang MNT bình thường từ -5 mmHg đến +5mmHg, tương tự áp lực trong xoang màng phổi. Ở cuối thời kỳ hít vào và cuối kỳ thở ra, áp lực xoang MNT lần lượt là -6mmHg và -3 mmHg. Trong thời kỳ hít vào, lượng máu đổ về tim nhiều, do đó vách liên nhĩ và vách liên thất phồng nhẹ về phía nhĩ trái và thất trái (hình 16.2). Trường hợp chẹn tim hay viêm màng ngoài tim co thất, buồng tim không dãn được, do đó vách liên thất và vách liên nhĩ phồng nhiều hơn về phía buồng tim trái, làm giảm thể tích tim trái (hiện tượng mạch nghịch) (hình 16.3).

Bảng 16.1. Hiệu quả cấp thời của xẻ MNT hay cắt bỏ MNT (TL 2)

HIỆU QUẢ CHUNG

Hiệu quả sinh lý đại thể có được là mất hay giảm sự hạn chế đối với tim

Tương tác thất:

MNT còn: thất phải trội

MNT mở: thất trái trội

Kết quả thực nghiệm tùy theo phương pháp nghiên cứu:

Đối tượng tỉnh, lồng ngực đóng so với đối tượng được gây mê lồng ngực mở

Đối tượng có hệ thần kinh tự chủ còn nguyên vẹn so với đối tượng hệ thần kinh tự chủ bị ức chế

HIỆU QUẢ ĐẶC BIỆT

Giảm

Tương tác: thất; nhĩ thất

Tăng tải thể tích phổi đáp ứng với tăng tải thể tích nội mạch:

Thừa thể tích nội mạch do tái phân phối từ tuần hoàn phổi đến tuần hoàn hệ thống

Áp lực trung bình NP

Sức cản mạch hệ thống khi gắng sức tối đa

Tăng

Chỉ số tim và số cung lượng thất tăng do cải thiện chức năng thất trái (đáp ứng Frank – Starling do gia tăng tiền tải)

Đường kính TT cuối tâm trương

Thể tích TT cuối tâm trương

Cung lượng TT

Áp lực xuyên thành TT

Vận tốc đổ đầy TT sớm

Phân suất đổ đầy TT sớm

Chức năng bơm TT

Chức năng dự trữ TT

Tần số xung động tâm trương của thụ thể cơ học TT

Tăng đáp ứng với gắng sức

Tiêu thụ O_2 tối đa

Cung lượng tim tối đa

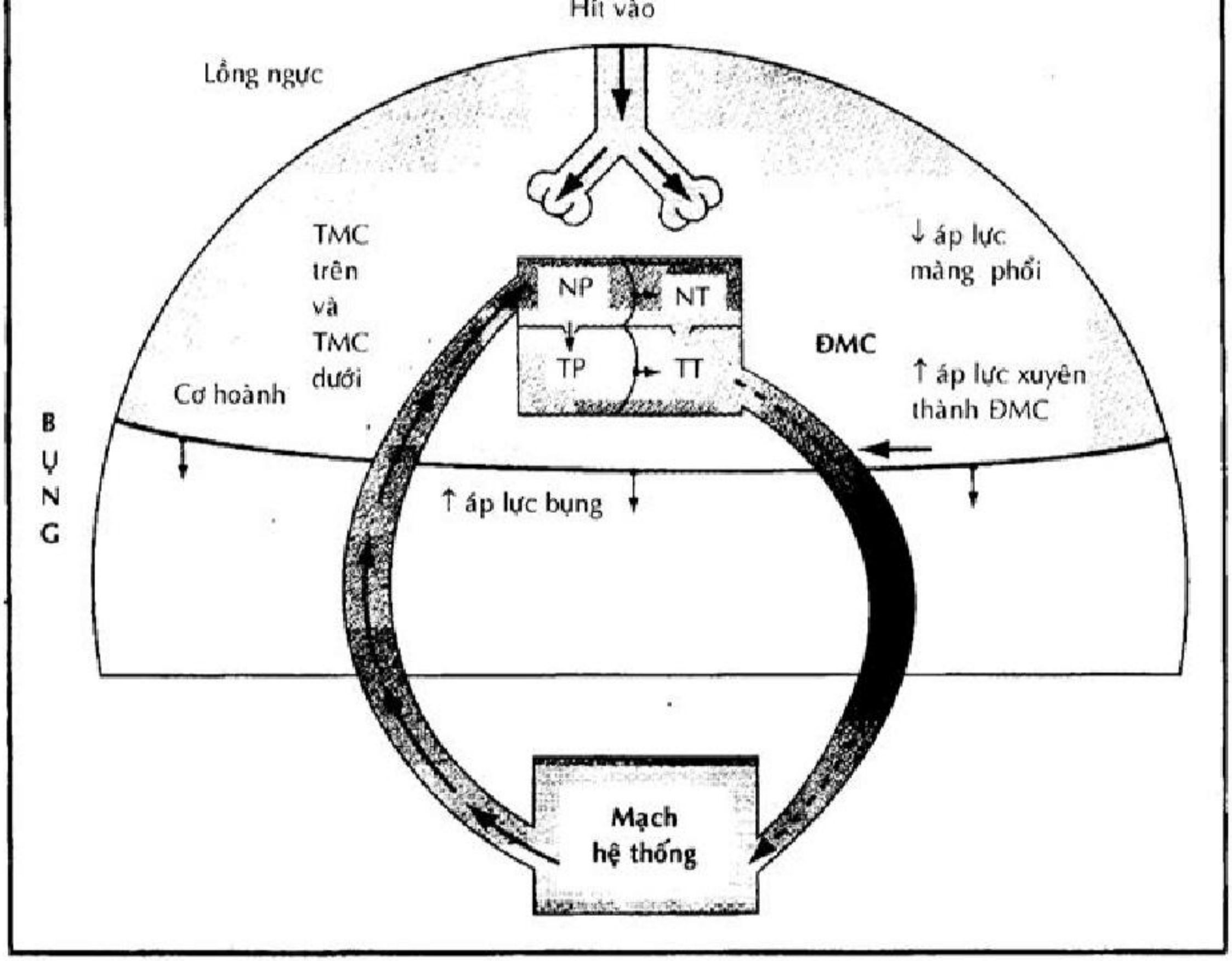
Cung lượng thất tối đa

Áp lực NT

Cung lượng NT

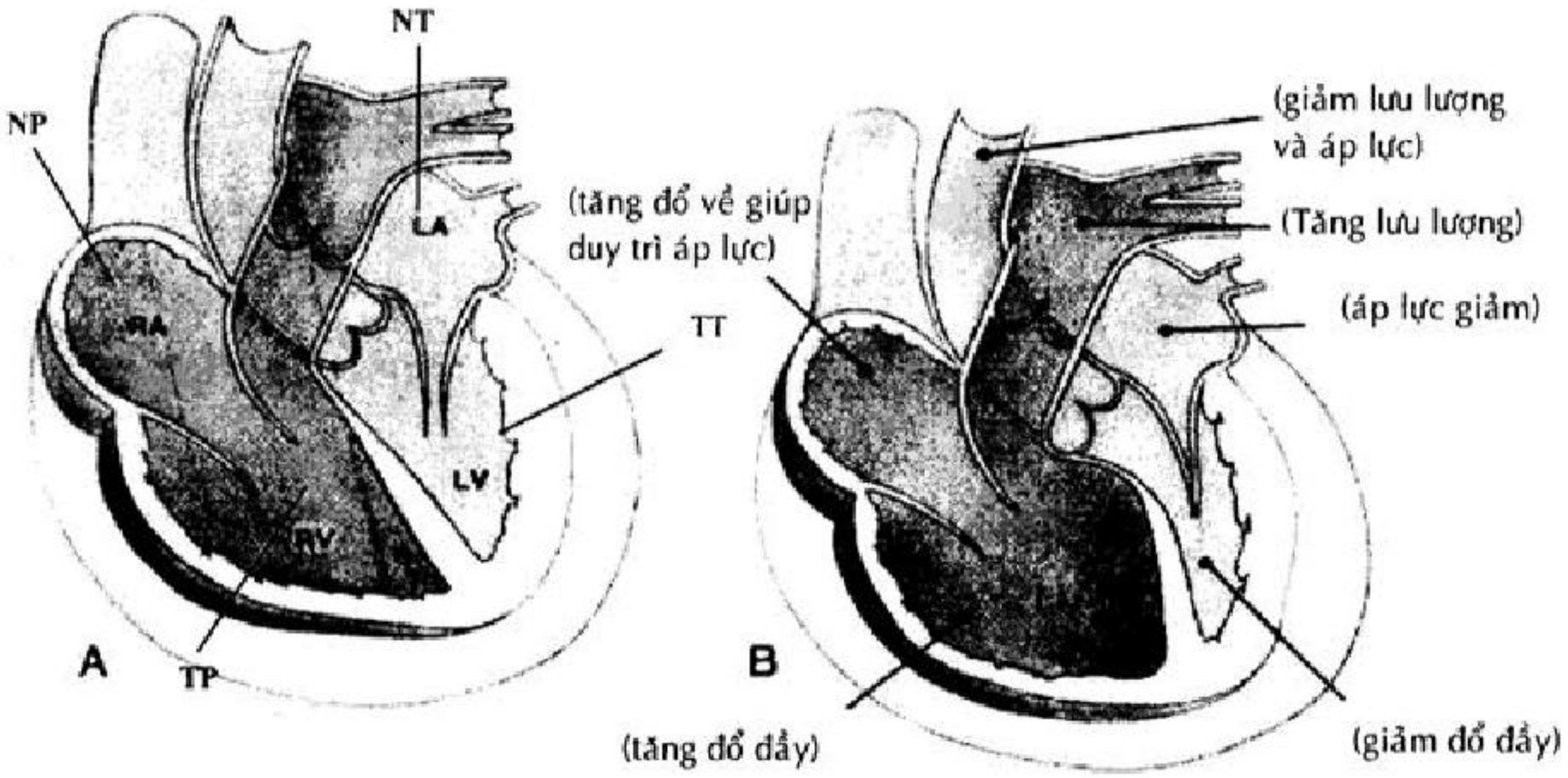
Áp lực cuối tâm trương TT

TT: Thất trái TP: Thất phải NP: Nhĩ phải NT: Nhĩ trái



HÌNH 16.2. Hậu quả của hít vào trên tim và MNT

ĐMC: động mạch chủ NT: nhĩ trái NP: nhĩ phải
TT: thất trái TP: thất phải TMC: tĩnh mạch chủ
TL: Heart Disease WB Saunder 6th ed 2001, p. 1825



HÌNH 16.3. Thay đổi của tim trong kỳ thở ra (A) và hít vào (B) trong trường hợp chẹn tim

TL: Mayo Clinic Practice of Cardiology Mosby 3rd ed 1996, p. 1655

2. BIẾN ĐỔI ĐIỆN TÂM ĐỒ CỦA BỆNH MÀNG NGOÀI TIM

2.1. Biến đổi điện tâm đồ (ĐTĐ)

MNT không tạo ra điện thế, nhưng bệnh MNT có thể làm biến đổi điện tâm đồ (ĐTĐ) do tác động lên cơ tim. Viêm MNT làm thay đổi tái cực (ST và T) do lan đến thượng mạc. Dịch MNT, fibrin hoặc sẹo làm giảm điện thế ĐTĐ. Sợi hóa hoặc vôi hóa do viêm MNT co thắt cũng làm biến đổi ĐTĐ.

2.2. Viêm MNT cấp

ĐTĐ hữu ích nhất trong chẩn đoán VMNT cấp. Biến đổi ST và sóng T xảy ra có thể là do viêm cơ tim lớp thượng tâm mạc; viêm tâm nhĩ sẽ tạo ra thay đổi khoảng PR (4). Có thể chia ra 4 giai đoạn: giai đoạn 1 có ST chênh lên và sóng T dương, xảy ra ở 90% trường hợp; giai đoạn 2 xảy ra khoảng vài ngày sau với ST trở lại đường đẳng điện và ECG gần bình thường; giai đoạn 3 xuất hiện với sóng T đảo ngược; ở giai đoạn 4 ĐTĐ trở lại bình thường. Bảng 16.2 tóm tắt 4 giai đoạn tiến triển của ĐTĐ trên bệnh nhân viêm MNT cấp.

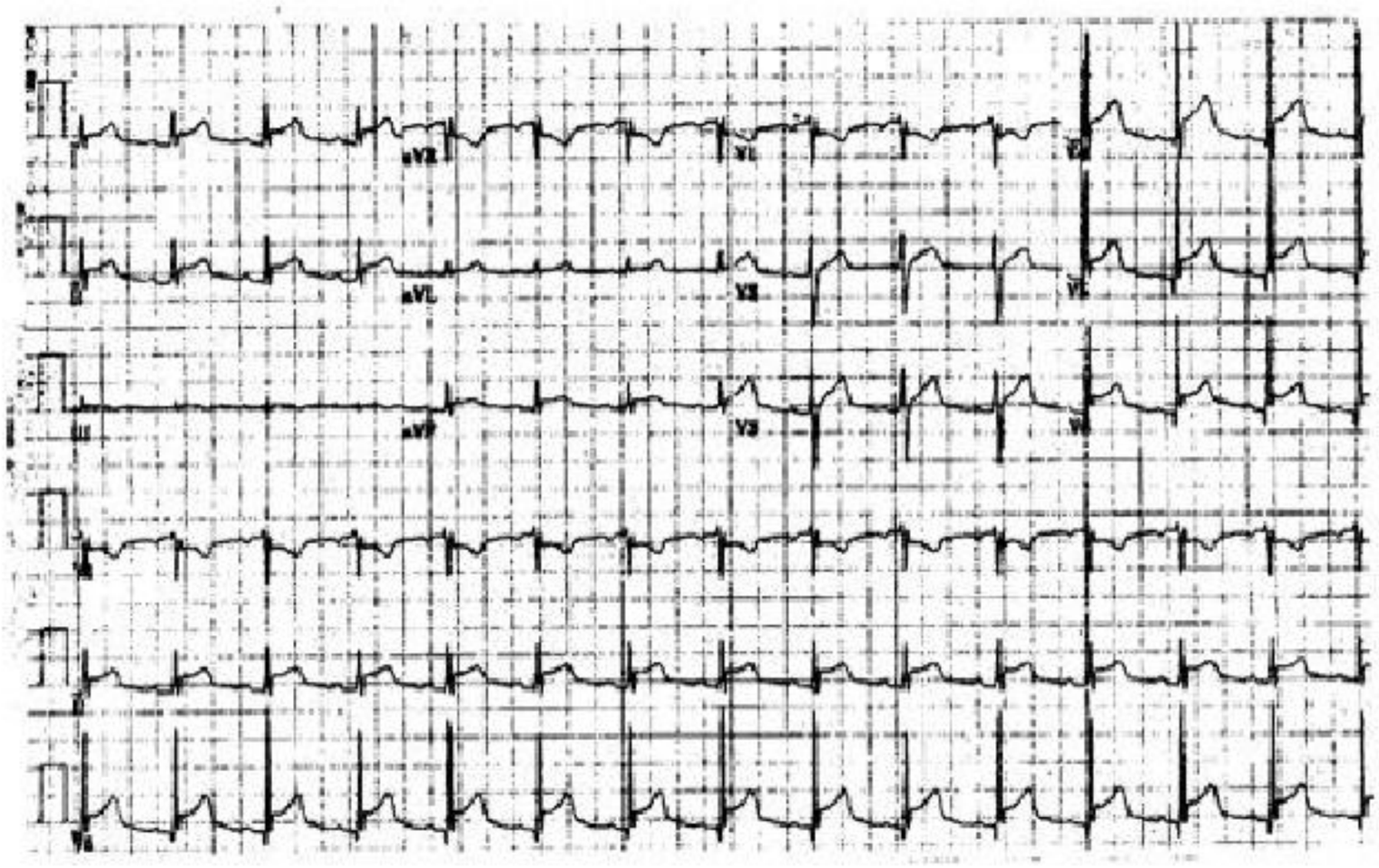
Bảng 16.3 giúp phân biệt giai đoạn 1 về ĐTĐ của VMNT cấp với hiện tượng tái cực sớm trên 1 số người bình thường (6).

Bảng 16.2. Bốn giai đoạn "đặc hiệu" của biến đổi ĐTĐ trên bệnh nhân viêm MNT cấp (5)

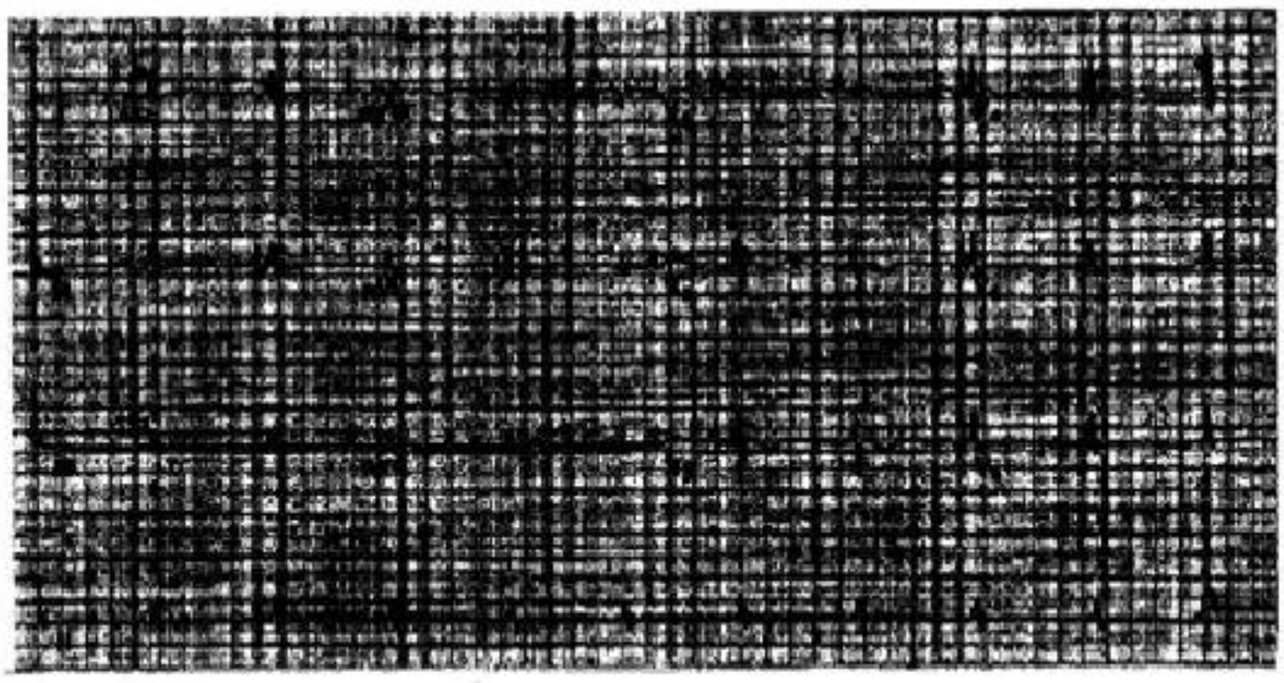
Giai đoạn	Các chuyển đạo "thượng mạc": Ít nhất là I, II, aVF, V3-6			Các chuyển đạo có khả năng "nội mạc": aVR, V1, đôi khi V2		
	J-ST	Sóng T	Đoạn PR	Đoạn ST	Sóng T	Đoạn PR
I	Chênh lên	Dương	Sụp xuống hoặc đẳng điện	Sụp xuống	Đảo	Chênh lên hoặc đẳng điện
II sớm	Đẳng điện	Dương	Đẳng điện hoặc sụp xuống	Đẳng điện	Đảo	Đẳng điện hoặc chênh lên
II trễ	Đẳng điện	Thấp đến dẹt đến âm	Đẳng điện hoặc sụp xuống	Đẳng điện	Nông đến dẹt đến dương	Đẳng điện hoặc chênh lên
III	Đẳng điện	Âm	Đẳng điện	Đẳng điện	Dương	Đẳng điện
IV	Đẳng điện	Dương	Đẳng điện	Đẳng điện	Đảo	Đẳng điện

Bảng 16.3. ĐTĐ viêm MNT cấp so với "tái cực sớm"(TL 2)

	VMNT giai đoạn 1	Tái cực sớm
Giới tính	Cả hai	Gần như chỉ ở nam
Tuổi	Bất kỳ	Thường < 40 tuổi
Tần suất ở BV tâm thần	Ngẫu nhiên	Tương đối thường gặp
Tiến triển J-ST	Có	Không
Chênh đoạn PR	Thường gặp	Đôi khi
	Ở nhiều chuyển đạo	Hạn chế
	Thường dễ thấy	Không dễ thấy
R-S nhập lại	Không thường gặp	Gần như luôn luôn có
Sóng T		
Biên độ	Bình thường	Thường cao
Đỉnh	Có thể tà đầu	Nhọn
Độ cao J/đỉnh T ở V6 (tính từ đoạn PR)	Thường ≥ 25%	Thường < 25%
Sóng R cao nhất ở chuyển đạo ngực	Thường ở V5	Thường ở V4



Hình 16.4. ĐTĐ một bệnh nhân VMNT cấp (giai đoạn 1)
Sóng T dương, đoạn ST chênh lên dạng trũng ở DI II, aVL, aVF, V2-6



Hình 16.5. ĐTĐ một bệnh nhân VMNT cấp, giai đoạn T

2.3. Tràn dịch màng tim.

ĐTĐ ở bệnh nhân tràn dịch màng tim có thể bình thường hoặc biến đổi ST – T như VMNT cấp. Điện thế có thể thấp như trường hợp chẹn tim hay bình thường. Tràn dịch màng phổi đi kèm cũng có thể làm điện thế thấp.

2.4. Chẹn tim.

Biểu hiện ĐTĐ của chẹn tim cấp bao gồm:
- Điện thế thấp
- ST chênh lên
- Điện luân chuyển hoàn toàn: luân chuyển cả sóng P lẫn QRS

Tương tự trường hợp tràn dịch màng tim, chẹn tim có thể có ĐTĐ bình thường. Ngoài ra, chẹn tim do tràn máu màng tim nặng có thể có thêm nhịp chậm tim do nhịp bộ nối nhĩ thất hoặc phân ly điện cơ.

2.5. Viêm màng ngoài tim co thắt.

Biểu hiện nổi bật của ĐTĐ bệnh nhân VMNT co thắt bao gồm:
- Điện thế thấp
- Sóng T dẹt hay đảo
- Trục QRS cố định
- Có thể có sóng P dạng bệnh van 2 lá hoặc rung nhĩ

Điện luân chuyển có thể xảy ra ở dạng viêm màng ngoài tim co thắt kèm ứ dịch (effusive-constrictive pericarditis).

3. NGUYÊN NHÂN BỆNH MÀNG NGOÀI TIM

Bệnh VMNT mắc phải có nhiều nguyên nhân. Thông thường, bệnh sử và triệu chứng cơ năng, triệu chứng thực thể khảo sát được sẽ giới hạn việc chẩn đoán vào từng nhóm nguyên nhân:

- VMN vô căn: thường gặp nhất trong VMNT cấp. Có thể là do virus nhưng không chẩn đoán xác định được
- Nhiễm trùng: do virus, vi trùng lao hoặc vi trùng khác. Virus là nguyên nhân thường gặp nhất của VMNT cấp lành tính. Vi trùng lao có thể là nguyên nhân của VMNT bán cấp hay VMNT co thắt.
- Bệnh tự miễn và các bệnh liên quan: VMNT là biến chứng thường gặp của bệnh chất keo như Lupus ban đỏ, viêm khớp dạng thấp, thấp tim. Hội chứng Dressler (VMNT sau NMCT cấp và hội chứng sau xẻ màng tim cũng thuộc nhóm này).
- Bệnh ung thư: VMNT do ung thư có thể tiên phát hay di căn
- Nhồi máu cơ tim cấp: NMCT có thể làm viêm cơ tim màng ngoài tim (myopericarditis). Cần phân biệt đau ngực sau NMCT cấp là do VMNT hay do thiếu máu cục bộ

Bảng 16.4. Phân loại theo nguyên nhân bệnh màng ngoài tim (7)

- Vô căn
- Nhiễm trùng:
  - + Virus: Coxsackie A, B; echovirus; influenza; cytomegalovirus; quai bị; viêm gan siêu vi B; thủy đậu; infectious monocucleosis, adenovirus
  - + Vi trùng: Pneumococcus, Staphylococcus, Streptococcus, Meningococcus, Gonococcus, Salmonella, Legionella pneumonia, Hemophilus influenza, Tularemia
  - + Vi trùng lao
  - + Nấm: Histoplasmosis, Coccidioidomycosis, Aspergillosis, Blastomycosis
  - + Ký sinh trùng: Toxoplasmosis, Amebiasis, Echinococcus
  - + Loại khác: Mycoplasma, Nocardia, Brucellosis, Rickettsia, bệnh Lyme
- Tự miễn và các bệnh tương tự
  - + Hội chứng sau tổn thương tim

    Hội chứng Dressler hoặc hội chứng sau NMCT muộn

    Hội chứng sau rạch màng ngoài tim

    Hội chứng sau chấn thương
  - + Bệnh mô liên kết và các bệnh gây viêm

    Lupus ban đỏ, viêm khớp dạng thấp, thấp tim, xơ cứng bì, bệnh mô liên kết hỗn hợp (mixed connective tissue disease), bệnh Still ở người lớn, viêm nút quanh động mạch, Wegener's granulomatosis, viêm động mạch tế bào khổng lồ, hội chứng Reiter, viêm cột sống dính khớp, bệnh Whipple, viêm da cơ (dermatomyositis), bệnh viêm ruột (inflammatory bowel disease)
- Thuốc: Procainamide, Hydralazine, Isoniazid, Penicillin, Minoxidil, Phenylbutazone, Diphenylhydantoine
- Sau ghép tim
- Ung thư

  Nguyên phát, thứ phát (phổi, vú, ung thư máu, lymphoma, u hắc tố)
- Xạ trị
- Chuyển hóa

  Urée máu cao, suy giáp, cholesterol cao, goutte
- Chấn thương

  Chấn thương ngực kín, vết thương xuyên thấu, phẫu thuật lồng ngực, thủ thuật chẩn đoán hay điều trị trong lòng mạch, vỡ thực quản, vỡ tim hoặc đại động mạch
- Bóc tách động mạch chủ
- Các nguyên nhân ít gặp: Amyloidosis, Sarcoidosis, tràn dưỡng trấp MNT, Thalassemia, Thai kỳ, Viêm tụy cấp

- Chấn thương: vết thương xuyên thấu hay chấn thương ngực kín là nguyên nhân thường gặp của chẹn tim. Phẫu thuật tim hở sẽ làm tổn thương màng ngoài tim dẫn đến một số biểu hiện lâm sàng (tiếng cọ màng tim) và biến đổi ĐTĐ.
- Bệnh chuyển hóa: VMNT do urée máu cao có thể biểu hiện VMNT cấp hay chẹn tim. Suy tuyến giáp có thể dẫn đến tràn dịch màng tim lượng lớn.
- Xạ trị: Nhiều năm sau xạ trị có thể dẫn đến VMNT cấp hoặc VMNT co thắt
- Một số nguyên nhân khác như bệnh amyloid, bệnh sarcoidosis, viêm tụy cấp.

4. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CẤP

Màng ngoài tim bị viêm cấp do nhiều nguyên nhân khác nhau. Phản ứng viêm sẽ làm tiết ra một ít dịch, có thể thấy được nhờ siêu âm. Chẩn đoán nguyên nhân rất quan trọng, giúp có hướng điều trị thích hợp.

4.1. Biểu hiện lâm sàng

Đau ngực là triệu chứng chính, mặc dù có một vài trường hợp VMNT cấp nhưng không đau ngực. Cơn đau thường xảy ra đột ngột, đôi khi có thể diễn tiến từ từ, đau vùng trước tim hay sau xương ức, có thể lan đến nhiều vùng của cơ thể như cổ, cánh tay,

lưng. Đau như dao đâm hay đau nhói, hít vào, ho, nuốt làm tăng cơn đau.

Đau giảm đi ở tư thế ngồi hay cúi người xuống trước. Các triệu chứng cơ năng khác có thể là: sốt nhẹ, ăn kém ngon, mệt mỏi, thở nóng và nhanh. Cần phân biệt với đau ngực do các nguyên nhân khác.

Tiếng cọ màng tim là triệu chứng thực thể đặc hiệu (bảng 16.6) của VMNT, mặc dù có thể có VMNT cấp mà không nghe tiếng cọ màng tim. Trên cùng bệnh nhân, có lúc nghe có lúc không nghe tiếng cọ màng tim. Tiếng cọ màng tim đặc hiệu có 3 thì (52% trường hợp) có thể 2 thì (33% trường hợp) và 1 thì (15 % trường hợp). Khi tiếng cọ màng tim chỉ 2 thì hay 1 thì, cần phân biệt với âm thổi. Tiếng cọ màng tim có thể nghe ở bất cứ vị trí nào ở vùng ngực trước tim, tuy nhiên thường rõ nhất ở bờ trái thấp của xương ức, bệnh nhân ở tư thế ngồi cúi người tới trước.

4.2. Cận lâm sàng.

ĐTĐ và siêu âm tim rất hữu ích trong chẩn đoán VMNT cấp. X quang ngực được thực hiện thường qui nhưng ít có giá trị chẩn đoán. Vai trò của chụp cắt lớp điện toán và ảnh cộng hưởng từ trong VMNT cấp rất hạn chế.

4.2.1. Điện tâm đồ

Rất hữu ích trong chẩn đoán phân biệt VMNT cấp với thiếu máu cục bộ cơ tim cấp (bảng 16.2, 16.3, 16.5).

4.2.2. Siêu âm tim

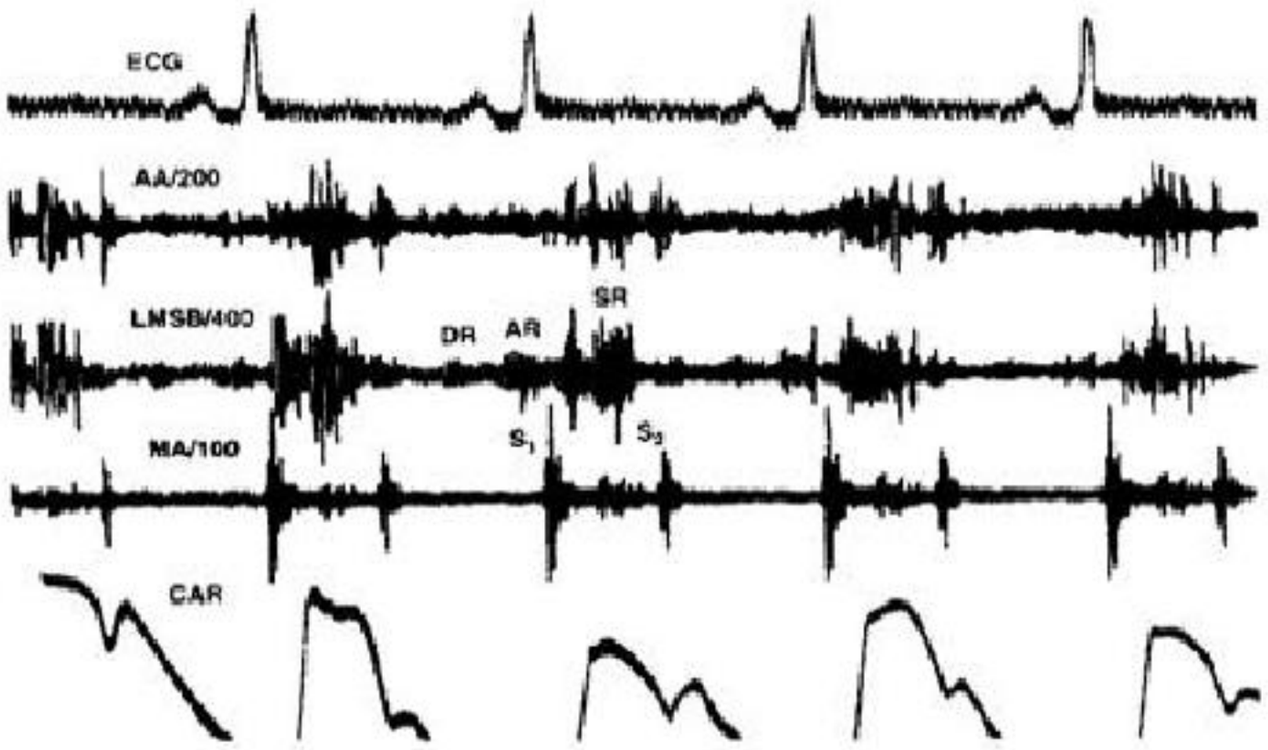
Rất hữu ích trong chẩn đoán tràn dịch màng tim hay chẹn tim. Ở VMNT cấp vô căn, chỉ 54% có tràn dịch màng tim. Tìm thấy tràn dịch màng tim bằng siêu âm 2D trên bệnh nhân có dấu hiệu lâm sàng và ĐTĐ của VMNT cấp là chứng cớ rất có giá trị giúp xác định VMNT cấp.Siêu âm tim cũng hữu ích để khảo sát vách tim và buồng tim trong trường hợp bệnh nhân bị viêm màng ngoài tim cơ tim hay viêm cơ tim màng ngoài tim (Perimyocarditis or Myopericarditis)

4.2.3. X quang ngực

Bóng tim ở VMNT cấp thường không to trên phim ngực, trừ phi có tràn dịch màng tim lượng nhiều. Có thể thấy dấu hiệu tràn dịch màng phổi, bóng mờ hai phế trường, hạch trung thất phì đại giúp gợi ý nguyên nhân VMNT cấp.

4.2.4. Chụp cắt lớp điện toán và ảnh cộng hưởng từ

Do chi phí cao nên ít được chỉ định so với phim ngực không sửa soạn ở bệnh nhân nghi VMNT cấp. Tuy nhiên trong 1 số trường hợp, khi phim ngực không có kết quả hữu ích, vẫn có chỉ định thực hiện 1 trong 2 xét nghiệm này giúp chẩn đoán nguyên nhân bệnh.



HÌNH 16. 6. ĐTĐ, tâm thanh đồ tiếng cọ màng tim và dao động đồ ĐM cảnh (TL 11)

Ba thì của tiếng cọ màng tim:
SR: tiếng cọ thì tâm thu
DR: tiếng cọ thì tâm trương
AR: tiếng cọ thì nhĩ thu
CAR: dao động đồ ĐM cảnh

Bảng 16.5. ĐTĐ trong VMNT cấp so với TMCB cấp cơ tim (CĐTN, NMCT)

	VNMT cấp	TMCB cấp (CĐTN, NMCT)
J – ST	Chênh lên dạng lõm, lan tỏa không biến đổi soi gương	Chênh lên dạng vòm, khu trú; có biến đổi soi gương ở NMCT
Đoạn PR sụp	Thường gặp	Hầu như không bao giờ có
Sóng Q bất thường	Không, trừ phi có NMCT	Thường gặp ở NMCT
Sóng T	Đảo khi điểm J trở về đường đẳng điện	Đảo trong khi ST còn chênh lên (NMCT)
Loạn nhịp tim	Không (nếu không có bệnh tim)	Thường gặp
Rối loạn dẫn truyền	Không (nếu không có bệnh tim)	Thường gặp

CĐTN: Cơn đau thắt ngực NMCT: Nhồi máu cơ tim

TL: Spodick DH: The Pericardium: A Comprehensive Textbook. New York, Marcel Dekker 1997

4.2.5. Sinh hóa và huyết học

Huyết đồ, độ lắng của máu, urée và créatinine máu, các trắc nghiệm về nhiễm trùng, lao, bệnh tự miễn, ... được thực hiện tùy theo bệnh sử và khám thực thể gợi ý nguyên nhân VMNT cấp.

MB-CK có thể tăng do bệnh nhân thường có thêm viêm cơ tim đi kèm.

4.3. Điều trị.

Điều trị VMNT cấp thay đổi tùy theo nguyên nhân bệnh. Mục tiêu của điều trị bao gồm giảm triệu chứng cơ năng và loại trừ nguyên nhân.

Thuốc kháng viêm không steroid rất hữu ích trong điều trị chống viêm, giúp giảm triệu chứng cơ năng. Tất cả các kháng viêm không steroid có thể dùng, ngoại trừ Indomethacin. Indomethacin là một kháng viêm tốt nhưng có 1 tác dụng không mong muốn là giảm lưu lượng máu động mạch vành. Ibuprofen thường được dùng (liều lượng từ 200 mg tới 400 mg mỗi 6-8 giờ), giúp kháng viêm tốt lại tăng lưu lượng máu ĐMV (10) (11). Do dùng liều cao kháng viêm không steroid, nên dùng thêm thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dầy. Trường hợp VMNT cấp nhẹ, chỉ cần dùng kháng viêm không steroid từ 1 đến 4 ngày.

Thuốc Corticoids chỉ nên dùng trong trường hợp VMNT cấp do bệnh chất keo, hoặc các kháng viêm không steroid đã thất bại.

Nên giảm liều từ từ trước khi ngưng đối với cả Corticoids lẫn kháng viêm không steroids.

5. CHẸN TIM VÀ TRÀN DỊCH MÀNG TIM

Các nguyên nhân thường gặp nhất của tràn dịch màng tim lượng lớn và chẹn tim (còn gọi là chèn ép tim cấp) bao gồm: ung thư, sau phẫu thuật tim, chấn thương tim (do thủ thuật hay do tai nạn), bệnh gây viêm hay bệnh tự miễn và urée máu cao.

Bảng 16.7 nêu lên các nguyên nhân thường gặp nhất của chẹn tim tại Mayo-Clinic (12).

Xoang MNT luôn luôn có dịch, lượng dịch dưới 50 ml. Biểu hiện chẹn tim có thể xảy ra dù lượng dịch MNT ít (# 100 ml) nhưng thành lập nhanh; ngược lại nếu dịch tạo lập từ từ, xoang MNT có thể chứa đến 2000 ml dịch mới có biểu hiện chẹn tim.

Bảng 16.6. Chẩn đoán phân biệt VMNT cấp

- NMCT cấp hoặc CĐTN
- Viêm màng phổi hoặc viêm phổi
- Thuyên tắc phổi
- Bóc tách ĐMC
- Tràn khí màng phổi cấp
- Gãy xương sườn

Bảng 16.7. Tần suất các nguyên nhân của chẹn tim

Nguyên nhân	Tần suất (%)
Ung thư	38
Thủ thuật ngoại khoa	23
Vô căn	12
Biến chứng của thiếu máu cục bộ	5
Biến chứng của catheter	5
Nhiễm trùng	5
Các nguyên nhân khác	12

5.1. Sinh lý bệnh của chẹn tim.

Ba điều kiện cần thiết để tạo ra chẹn tim:

- Dịch tạo ra phải làm đầy thể tích dự trữ của xoang màng ngoài tim
- Vận tốc tạo dịch vượt quá khả năng dãn của xoang màng ngoài tim
- Vận tốc tạo dịch trong xoang MNT vượt quá khả năng tăng của lượng máu hệ tĩnh mạch, do đó không có đủ áp lực đổ đầy buồng tim.

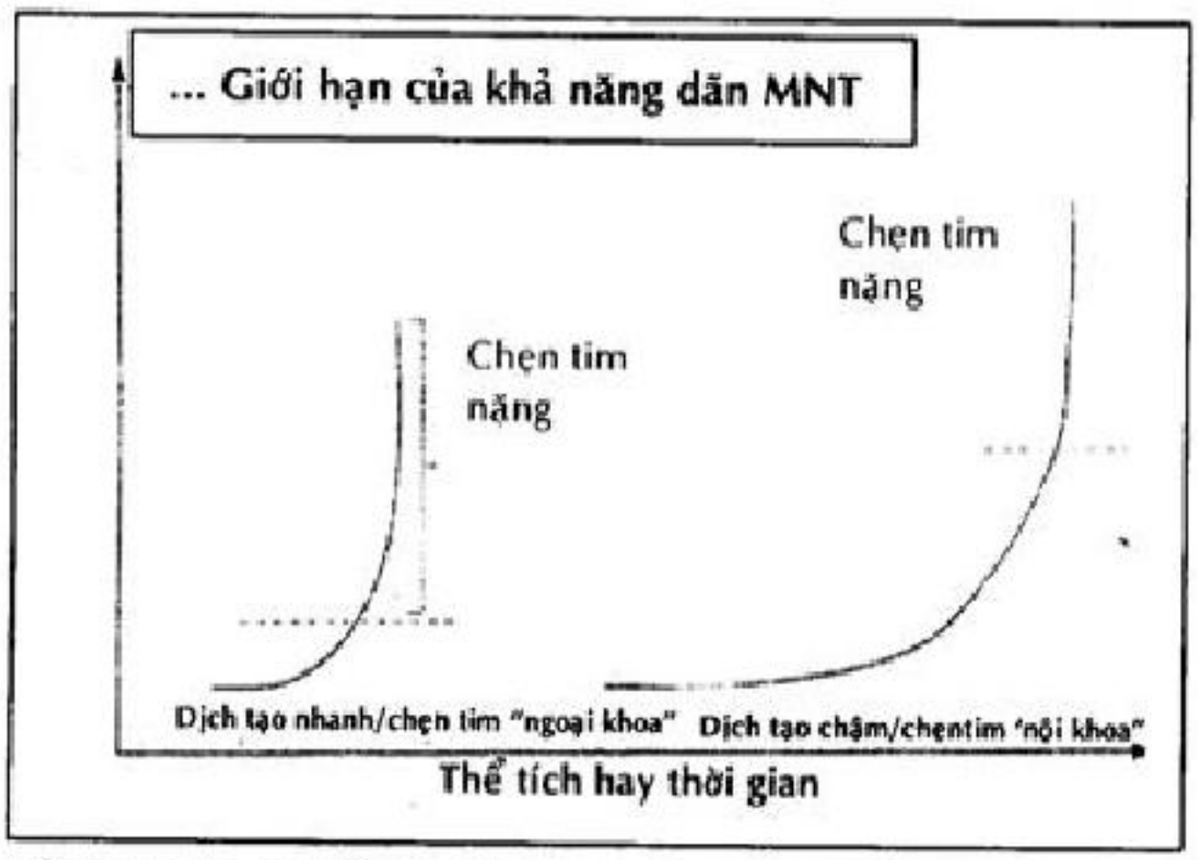
Hình 16.7 mô tả tương quan giữa lượng dịch và áp lực trong xoang MNT

Về lâm sàng, chẹn tim được dịch nghĩa như là tim bị đè sụp mất bù do tăng áp lực trong xoang MNT. Bình thường, áp lực trong xoang MNT bằng áp lực xoang màng phổi. Áp lực này âm nhẹ vào kỳ hít vào và dương vào kỳ thở ra. Bình thường, áp lực nhĩ phải cũng cao hơn áp lực cuối tâm trương thất phải.

Khi bị chẹn tim áp lực cuối tâm trương 2 buồng thất và ĐMP tương đương với áp lực trung bình nhĩ phải và nhĩ trái (hình 16.8). Do đó áp lực máu trong tĩnh mạch chủ và tĩnh mạch phổi phải gia tăng để máu có thể đổ vào tim được.

Áp lực trong xoang MNT ở bệnh nhân chẹn tim sẽ thúc đẩy vách liên thất phồng về phía thất trái vào kỳ hít vào (hình 16.3), do đó góp phần giảm cung lượng thất trái. Hiện tượng này cắt nghĩa dấu hiệu mạch nghịch ở bệnh nhân chẹn tim (13).

Sự thay đổi áp lực trong xoang MNT và các buồng tim sẽ dẫn đến giảm thể tích máu trong các buồng tim góp phần thêm nữa vào sự giảm cung lượng tim. Hình 16.9 mô tả các cơ chế bù trừ trong chẹn tim.

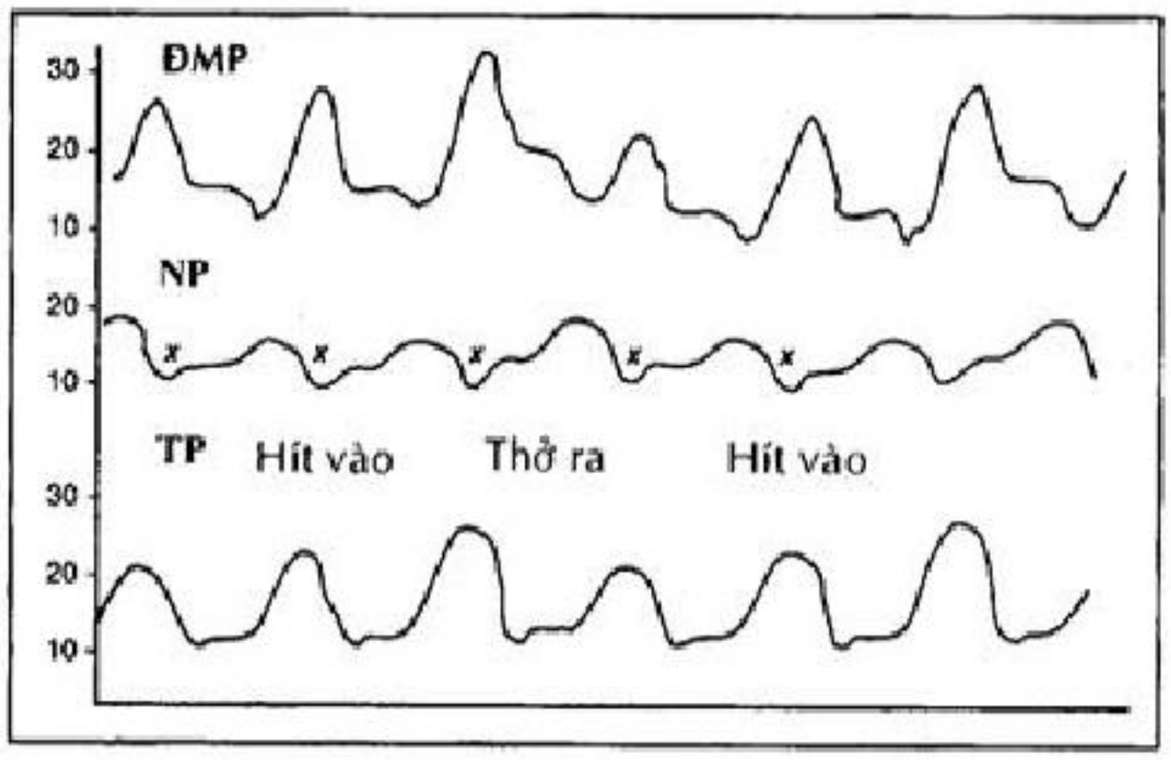


HÌNH 16.7. Sơ đồ mô tả tương quan giữa lượng dịch và áp lực trong xoang MNT trong chẹn tim

TL: Spodick DH: The Pericardium: A Comprehensive Textbook. NewYork, Marcel Dekker, 1997

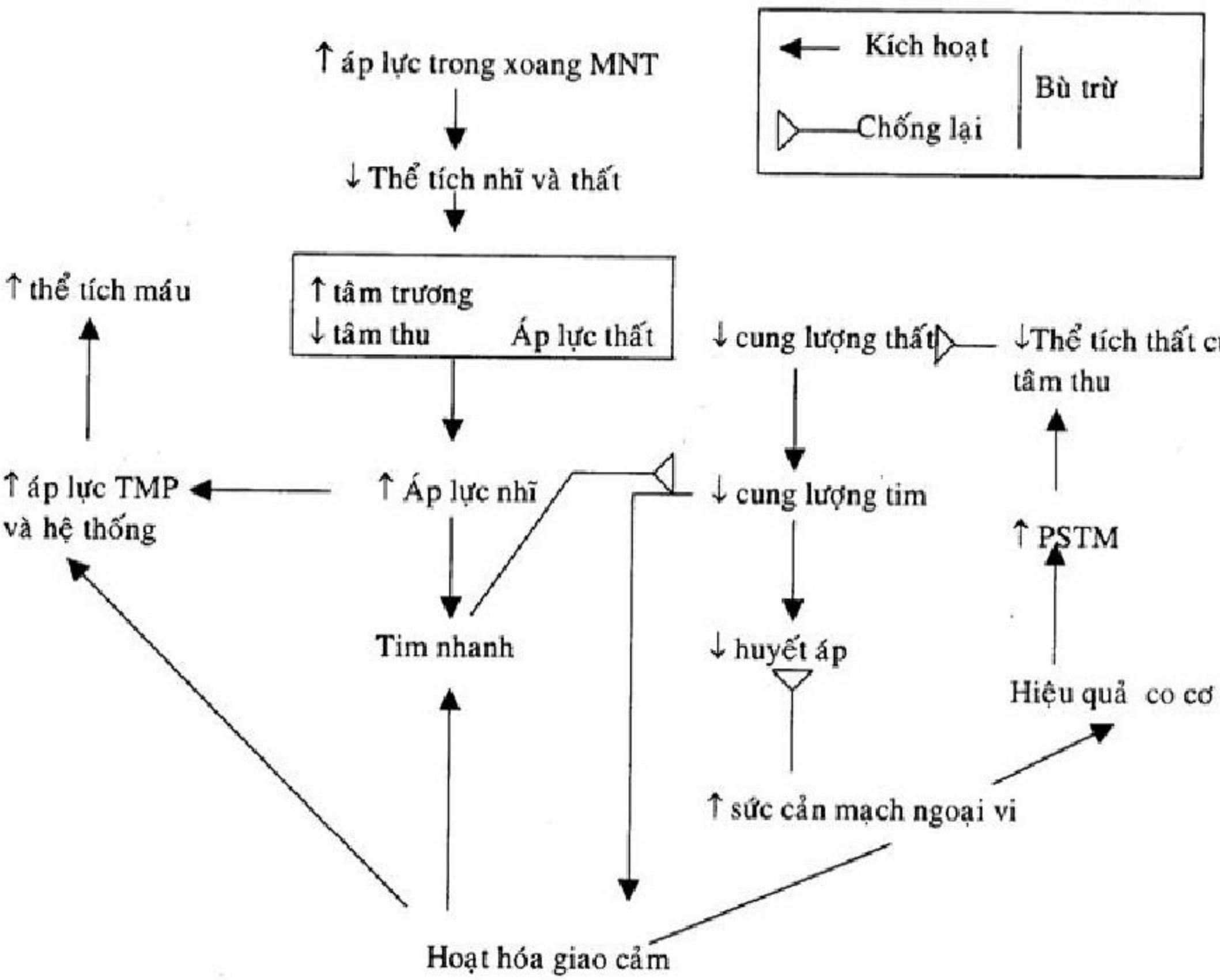
5.2. Biểu hiện lâm sàng

Tràn dịch MNT lượng lớn, chưa có chẹn tim có thể không triệu chứng cơ năng.



HÌNH 16.8. Chẹn tim: Sự quân bình áp lực. Áp lực tâm trương ĐMP, áp lực trung bình nhĩ phải và áp lực tâm trương TP bằng nhau, khoảng 15mmHg

TL: Spodick DH: The Pericardium: A Comprehensive Textbook. NewYork, Marcel Dekker, 1997



Hình 16.9. Các cơ chế bù trừ khi có chẹn tim

TL: Spodick DH: The pericardium: A Comprehensive Textbook. New York, Marcel Dekker 1997

Tam chứng Beck (hạ huyết áp, tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống, tim nhỏ "bình yên") thường có ở chẹn tim do chấn thương, bóc tách ĐMC hay vỡ tim

Giai đoạn sớm của chẹn tim có thể có các triệu chứng sau: ho, thở nhanh, khó thở, khàn tiếng. Giai đoạn nặng hơn, sẽ có hạ HA, tím, tái, lo lắng, toát mồ hôi và sau cùng là trụy mạch.

Tần số tim thường tăng. Có các dấu hiệu của gia tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống. Tiếng cọ màng tim có trong 50% trường hợp. Mạch nghịch (HA tâm thu giảm trên 10mmHg ở kỳ hít vào) hiện diện trong 50% trường hợp. Ngoài chèn ép tim cấp, mạch nghịch có thể xảy ra ở VMNT co thắt, bệnh cơ tim hạn chế, bệnh phổi mạn tắc nghẽn, thuyên tắc phổi nặng và sốc giảm thể tích.

5.3. Cận lâm sàng

Rất cần thiết, giúp chẩn đoán xác định.

5.3.1. Điện tâm đồ

ĐTĐ có thể bình thường, cũng có thể có thay đổi giống VMNT cấp. Điện thế thường thấp kèm nhịp xoang nhanh. Điện thế luân chuyển QRS hoặc toàn bộ có thể gặp, đây là dấu hiệu ĐTĐ tương đối đặc hiệu của chẹn tim (14).

5.3.2. X quang ngực

Bóng tim có thể lớn, có thể bình thường nếu tràn dịch lượng ít. Thường có tràn dịch màng phổi kèm theo.

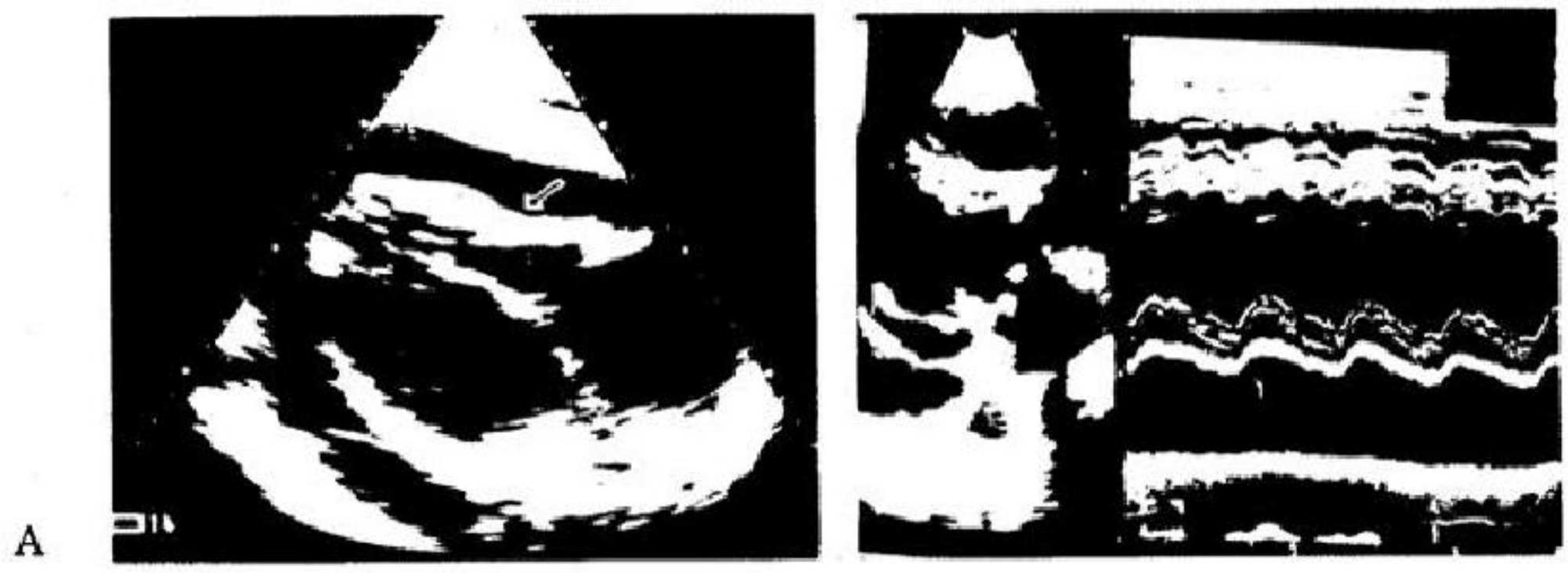
5.3.3. Siêu âm tim

Siêu âm tim qua thành ngực (SATQTN) và siêu âm tim qua thực quản (SATQTQ) giúp chẩn đoán xác định và hướng dẫn điều trị. Thông thường SATQTN đủ giúp chẩn đoán. SATQTQ chỉ thực hiện khi SATQTN không rõ hoặc cần phát hiện tràn dịch màng tim khu trú.

Siêu âm tim TM, 2D và Doppler hữu ích trong xác định TDMT và xác định chẹn tim.

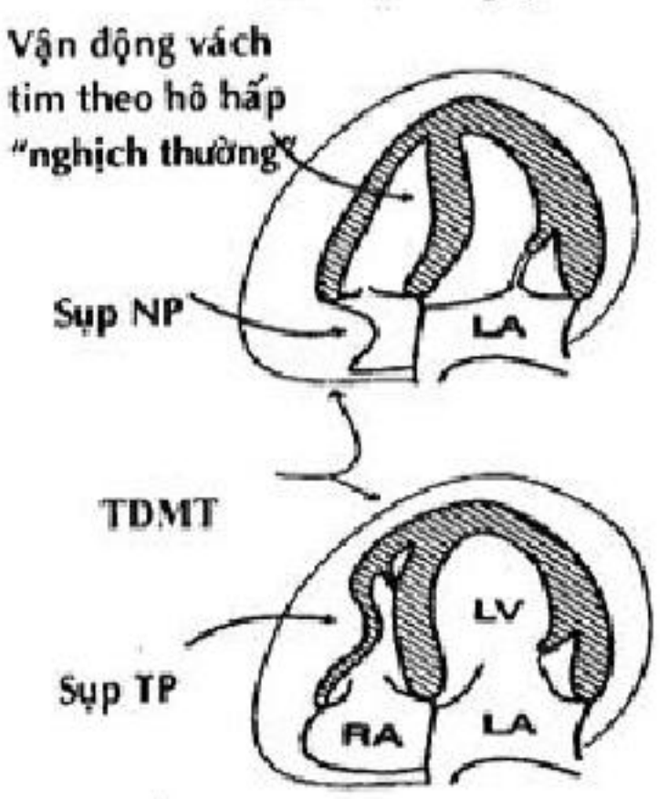
Hình ảnh từ siêu âm 2D giúp phát hiện TDMT toàn thể hay TDMT khu trú. Dấu đè sụp ở nhĩ phải, nhĩ trái hay thất phải giúp xác định chẹn tim (hình 16.10 và 16.11). Đè sụp nhĩ phải vào kỳ tâm thu, đè sụp thất phải xảy ra vào kỳ tâm trương.

Sự thay đổi lưu lượng máu qua van 3 lá hay 2 lá vào thời kỳ hít vào hay thở ra dưới 20% ở tim bình thường, và tới 40% ở bệnh nhân chẹn tim là dấu hiệu Doppler hữu ích trong chẩn đoán chẹn tim (hình 16.12). Có thể khảo sát như vậy ở phổ Doppler xung đặt ở tĩnh mạch gan.



HÌNH 16.10. Mặt cắt 4 buồng dưới sườn: tràn dịch màng tim toàn thể lượng lớn, có chẹn tim biểu hiện bằng dấu đè sụp thất phải (mũi tên) (A). Khảo sát TM ngang 2 thất giúp đo bề dầy của lượng dịch d = 32 mm (B)

TL: Phạm Nguyễn Vinh – Atlas siêu âm tim 2D và Doppler màu – NXB Y học 2000



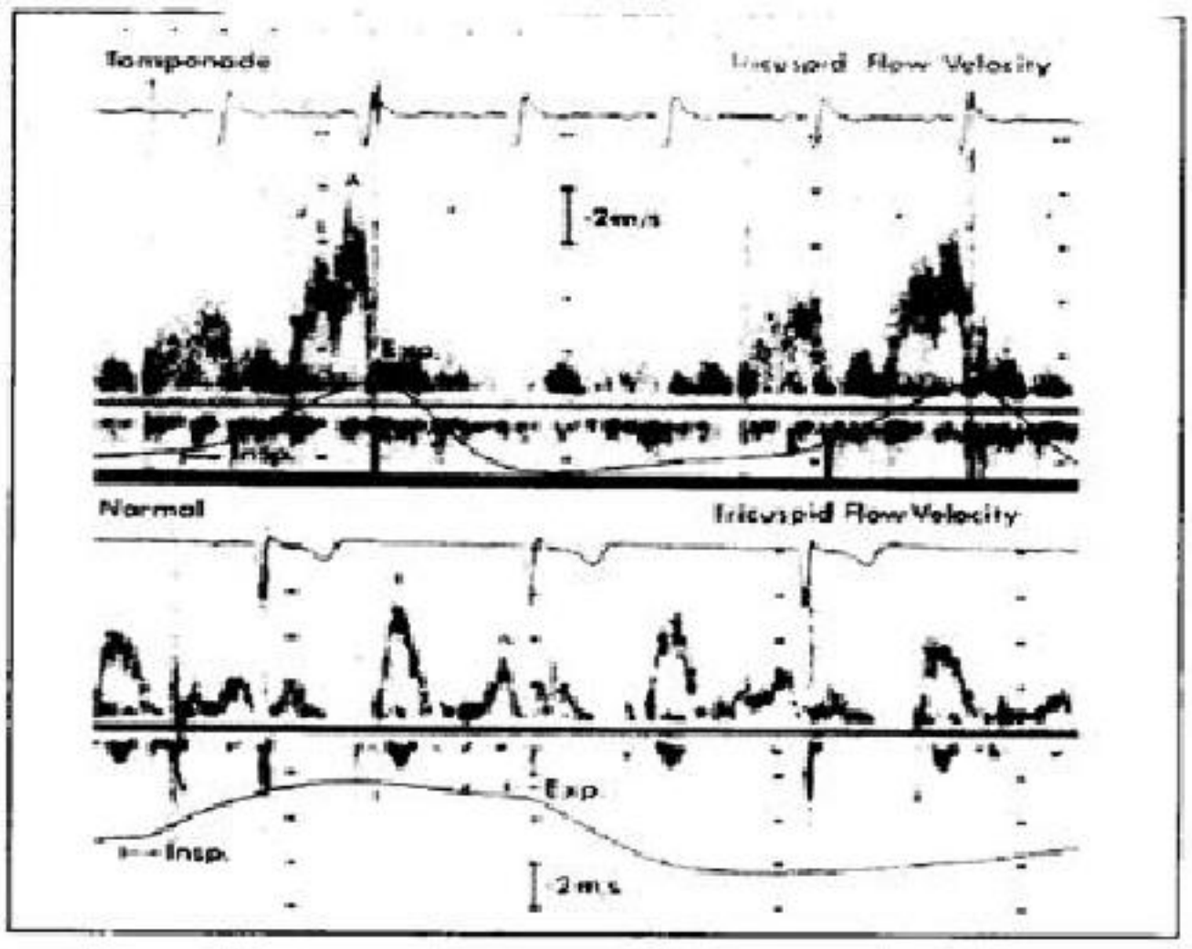
NP: Nhĩ phải
TP: Thất phải
TDMT: tràn dịch màng tim

Hình 16.11. Sơ đồ cắt nghĩa biến đổi sinh lý khi bị chẹn tim

TL: Otto C. Textbook of Clinical Echocardiography WB Saunders 2nd ed, 2000, p. 218

5.3.4. Thông tim:

Mặc dù giúp phát hiện sự thay đổi huyết động đặc hiệu trong chẹn tim; phương tiện CLS xâm nhập này ít được thực hiện từ khi có siêu âm tim. Áp lực tâm trương nhĩ và thất sẽ gần bằng nhau và ở mức cao (trên 5 mmHg). Hầu hết chẹn tim sẽ có áp lực tâm trương 4 buồng tim từ 16-20 mmHg (6 tới 12 mmHg khi chẹn tim có áp lực thấp).



HÌNH 16.12. Khảo sát Doppler xung dòng máu qua van 3 lá ở người bình thường và người chẹn tim vào kỳ hít vào và kỳ thở ra

Tamponade : Chẹn tim
Tricuspid Flow Velocity: Vận tốc dòng máu qua van 3 lá
Insp: Kỳ hít vào
Exp: Kỳ thở ra
Normal: Bình thường

5.4. Điều trị.

Điều trị cấp cứu chẹn tim là chọc dò dẫn lưu dịch màng tim và truyền dịch cấp cứu. Truyền dịch cấp cứu có 2 mục tiêu:

+ Giúp hiện rõ các dấu hiệu chẹn tim ở bệnh nhân bị hội chứng này nhưng đang bị giảm thể tích tuần hoàn
+ Tạm thời gia tăng lượng máu về tim trong khi chờ đợi thực hiện thủ thuật chọc dò.

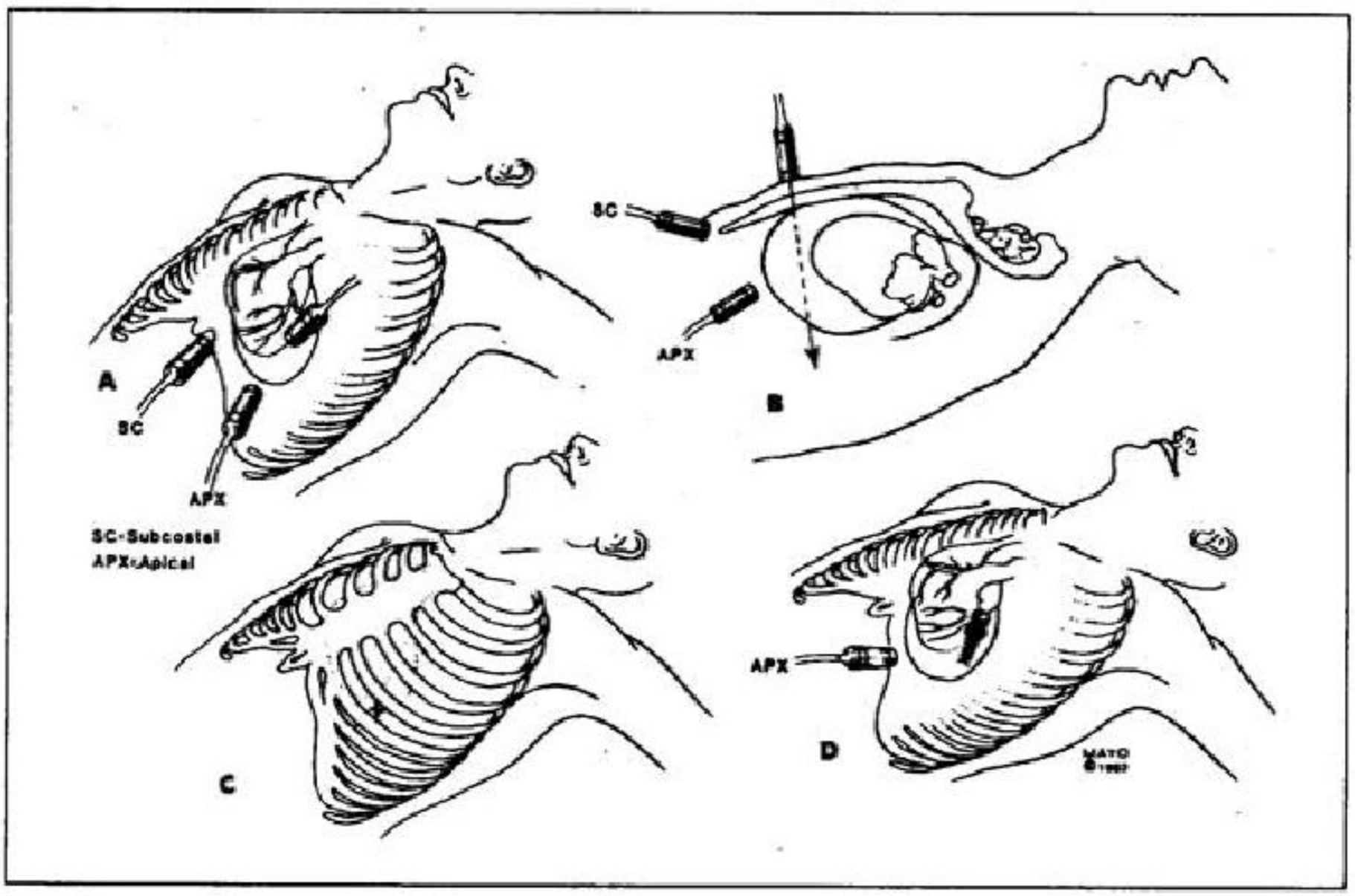
5.4.1. Điều trị nội khoa:

Không hiệu quả và chỉ có tính cách tạm thời trong khi chờ đợi dẫn lưu hoặc thủ thuật ngoại khoa khác.

Truyền dịch giúp tạm ổn huyết động trong khi chuẩn bị chọc dò. Cần chú ý là truyền nhiều quá sẽ tăng thể tích tim, có thể có hại hơn là có lợi. Các thuốc vận mạch như Isoproterenol, norepinephrine, dobutamine có thể sử dụng tạm thời. Atropine được sử dụng khi tim chậm do phản xạ phó giao cảm (15). Không được giúp thở kiểu áp lực dương (positive-pressure breathing).

5.4.2. Chọc dò màng tim

Chọc dò màng tim giúp giảm bớt áp lực MNT, ổn định huyết động; đồng thời giúp chẩn đoán nguyên nhân tràn dịch màng tim. Trước thời kỳ có siêu âm tim, đường chọc dò MNT an toàn nhất là đường mũi ức. Nhờ sự hướng dẫn của siêu âm tim, hai đường chọc dò thường được sử dụng hiện nay là đường trong mỏm tim và đường mũi ức.



HÌNH 16.13. Sơ đồ chọc dò màng ngoài tim dưới sự hướng dẫn của siêu âm tim
TL: Hayes SN, Danielson GK. Mayo Clinic Practice of Cardiology. Mosby 3nd ed 1966,

Kỹ thuật sau của Callaham và cộng sự (16) (17) giúp thực hiện chọc dò MNT có hướng dẫn của siêu âm tim (hình 16.13). Siêu âm tim 2D giúp phát hiện vị trí dịch MNT sát thành ngực và không có cấu trúc cản ngại nhất (tránh tim, gan và phổi). Đánh dấu vị trí này. Có 3 vị trí đầu dò thường được thực hiện tìm TDMT: cạnh ức, mỏm tim và dưới sườn. Sử dụng kim ngắn (5,7 cm) cỡ 14, 16 hoặc kim dài (15,2 cm) cỡ 18

có ống Teflon chọc vào vị trí đã đánh dấu, đầu dò siêu âm đặt gần đó để theo dõi. Khi kim đã ở trong xoang MNT, ống Teflon được đẩy tới, kim được rút ra. Vị trí của ống Teflon có thể xác định bằng siêu âm 2D, nếu cần bơm chất cản âm. Dịch màng ngoài tim được khảo sát theo bảng 16.8.

Bảng 16.8. Khảo sát dịch màng ngoài tim

Trắc nghiệm cơ bản
1. DTHC và đếm tế bào
2. Nhuộm Gram, Ziehl-Nielsen, đặc biệt khác
3. Cấy
4. Cấy virus; xác định Immunoglobulins
5. Đường; protein
6. Tế bào
7. Sinh hóa miễn dịch

Trắc nghiệm theo dự đoán nguyên nhân
1. LDH
2. Yếu tố thấp; kháng thể kháng nhân
3. Định lượng bổ thể
4. Cholesterol
5. Khảo sát giải phẫu bệnh theo cell blocks; nhuộm sinh hóa tế bào
6. pH
7. Amylase
8. Adenosine deaminase
9. Carcinoembryonic antigen

TL: Spodick DH: The Pericardium: A comprehensive Textbook. NewYork, Marcel Dekker 1997 (18)

6. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CO THẮT

VMNT co thắt xảy ra khi lá thành hoặc lá tạng hoặc cả 2 lá của MNT bị dầy lên, co rút do sợi hóa hay vôi hóa, dẫn đến ngăn cản sự đổ đầy tâm trương của tim. Chẩn đoán bệnh thường khó vì triệu chứng lâm sàng có thể kín đáo và đa dạng.

6.1. Nguyên nhân.

Tại các nước phát triển, phần lớn VMNT co thắt không rõ nguyên nhân (bảng 16.9) (19). Tại các nước đang phát triển, nơi mà bệnh lao còn nhiều, lao màng ngoài tim là nguyên nhân chính của VMNT co thắt (20). Xạ trị vùng ngực và phẫu thuật tim ngày càng nhiều tại các nước phát triển, do đó có đến 30% VMNT co thắt là do 2 nguyên nhân trên (21) (22). VMNT co thắt có thể xảy ra sau 2 tuần lễ cho tới 17 năm sau phẫu thuật tim (23) (24).

Bảng 16.9. Các nguyên nhân của VMNT co thắt

Thường gặp:
- + Vô căn
- + Sau xạ trị
- + Sau phẫu thuật tim

Ít gặp:
- + Nhiễm trùng: lao, vi trùng khác, nấm
- + Ung thư
- + Bệnh chất keo
- + Urée máu cao
- + Chấn thương
- + Sarcoid
- + Điều trị bằng Methylsergide
- + Miếng điện cực thượng mạc tim của máy tạo nhịp phá rung

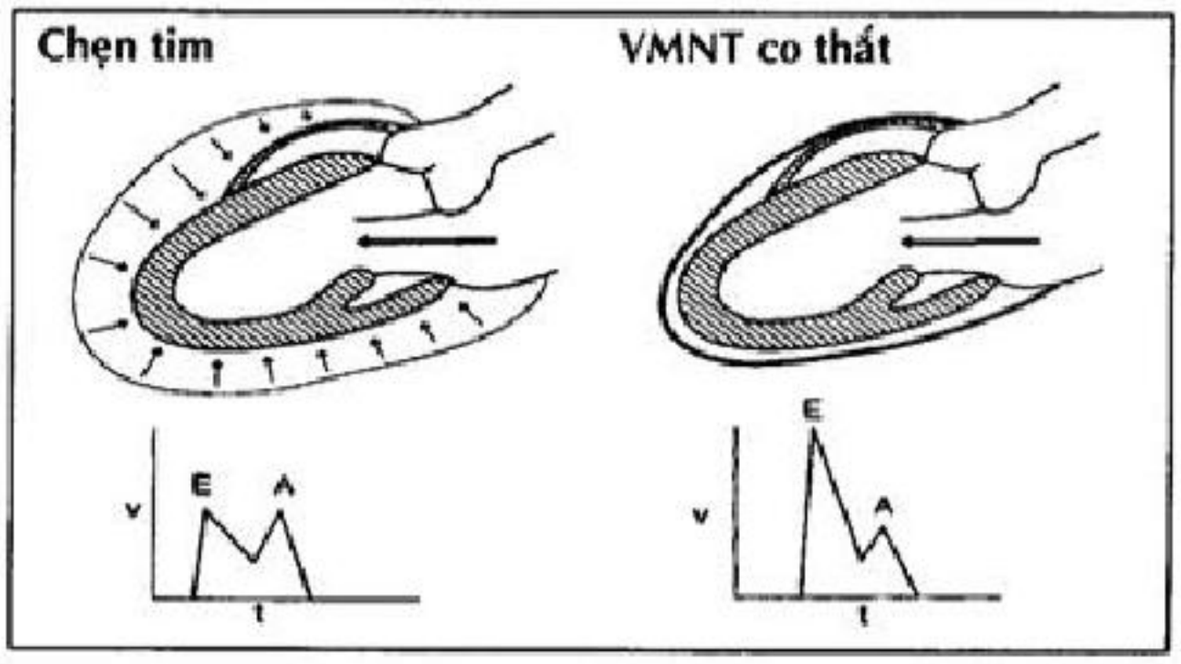
TL: Mayo Clinic Practice of Cardiology Mosby 3rd ed 1996, p. 1660

6.2. Sinh lý bệnh.

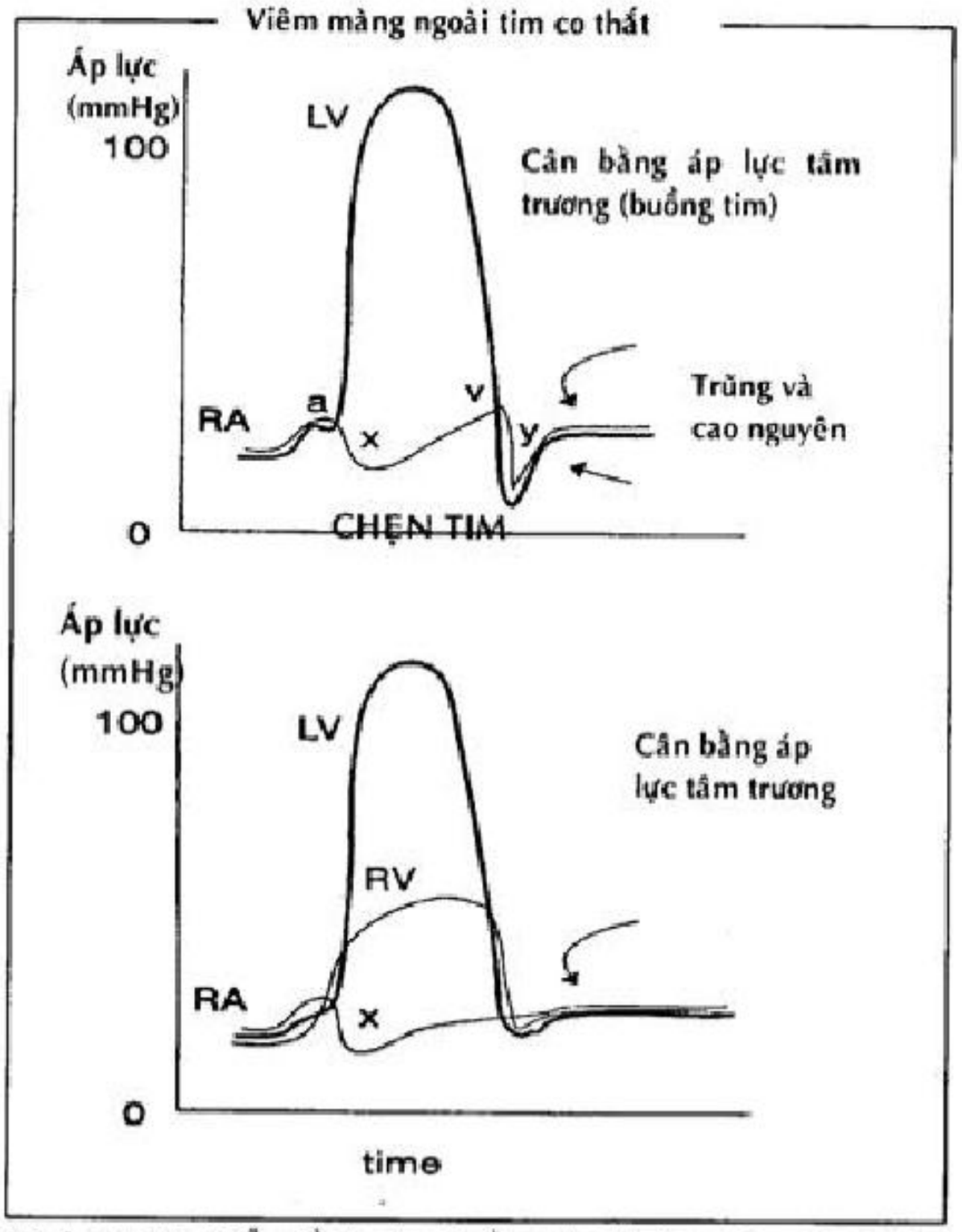
Tương tự chẹn tim, MNT trong VMNT co thắt bị sợi và vôi hóa thành một vỏ bọc cứng dẫn đến hậu quả là các buồng tim không dãn được. Áp lực trong 4 buồng tim vào kỳ tâm trương gia tăng và bằng nhau. Khác với chẹn tim, đổ đầy tâm trương thất bị hạn chế cả ở kỳ bắt đầu và cuối thì tâm trương; trong VMNT co thắt, thời kỳ đổ đầy sớm nhanh nhưng ngưng đột ngột do thể tích buồng thất bị hạn chế bởi MNT co thắt chèn ép (hình 16.14, 16.15).

Vào kỳ hít vào, đổ đầy thất phải thực hiện được nhưng đổ đầy thất trái bị tổn thương (do vách liên thất phồng về phía thất trái).

Áp lực TM trung ương luôn luôn tăng dẫn đến sung huyết gan, cổ chướng và phù ngoại vi.



Hình 16.14. Sơ đồ so sánh biến đổi sinh lý của chẹn tim so với VMNT co thắt. Khi viêm màng tim co thắt , rối loạn đổ đầy xảy ra cả ở khởi đầu lẫn cuối tâm trương. Khi chẹn tim, rối loạn đổ đầy chỉ xảy ra ở đầu tâm trương (đổ đầy nhanh, ngưng sớm vì MNT cứng hạn chế đổ đầy).
TL: Otto, Textbook of Clinical Echocardiography. WB Saunders 2nd ed 2000, p. 222



Hình 16.15. Biểu đồ áp lực buồng tim ở chẹn tim và VMNT co thắt.

TL: Otto C. Textbook of Clinical Cardiology. WB Saunders 2nd ed 2000, p. 223

6.3. Biểu hiện lâm sàng.

Hai triệu chứng cơ năng thường gặp nhất là mệt và khó thở. Phù chi dưới, tĩnh mạch cổ nổi, gan lớn và cổ chướng là các triệu chứng thực thể thường gặp (bảng 16.10).

Bảng 16.10. Tần suất triệu chứng cơ năng và thực thể của VMNT co thắt

Triệu chứng	%
Phù	55-90
Khó thở	50-80
Mệt	30-50
TM cổ giãn	40-95
Gan lớn	30-90
Cổ chướng	30-70
Mạch nghịch	8-40
Dấu Kussmaul	15-75
Tiếng gõ MNT	5-40
Tiếng cọ màng tim	5-25
Sốt	5
Rung nhĩ	10-35

TL: Mayo Clinic Practice of Cardiology Mosby 3rd ed 1996, p. 1660

Ba triệu chứng khó thở, phù và mệt thường tiến triển từ từ trong nhiều tháng hoặc nhiều năm. Vào giai đoạn nặng bệnh nhân sẽ suy kiệt, ăn không ngon, yếu đuối, cổ chướng và suy nhiều cơ quan.

Mạch thường nhanh, có thể có rung nhĩ. Tĩnh mạch cổ nổi, rõ hơn ở tư thế ngồi hay đứng. Vào thì hít vào, tĩnh mạch cổ thường dãn lớn (dấu Kussmaul). Dấu hiệu này có thể gặp ở bệnh nhân suy tim sung huyết, nhồi máu thất phải và bệnh cơ tim hạn chế.

Tiếng tim có thể bình thường hay nhỏ, không có âm thổi. Có thể nghe tiếng gõ MNT (pericardial knock) xảy ra vào kỳ tâm trương, sau T2, do lượng máu đổ nhanh vào thất không dãn.

Có thể có tràn dịch màng phổi, gan lớn, cổ chướng và phù chi dưới.

6.4. Cận lâm sàng.

6.4.1. Điện tâm đồ:

Không giúp chẩn đoán dù thường có bất thường không đặc hiệu, hiếm khi VMNT co thắt có ĐTĐ bình thường.

Sóng P có thể rộng, có khấc, giống sóng P bệnh van 2 lá. Sóng P cũng có thể cao, nhọn do nhĩ phải dãn. Điện thế của phức hợp QRS và sóng T có thể thấp hay bình thường. Có thể có biểu hiện dầy thất phải và trục QRS lệch phải.

Có thể có blốc nhĩ thất, blốc trong thất và sóng Q hoại tử.

Màng ngoài tim co thắt có thể chèn ép ĐMV dẫn đến ECG gắng sức dương nghiệm.

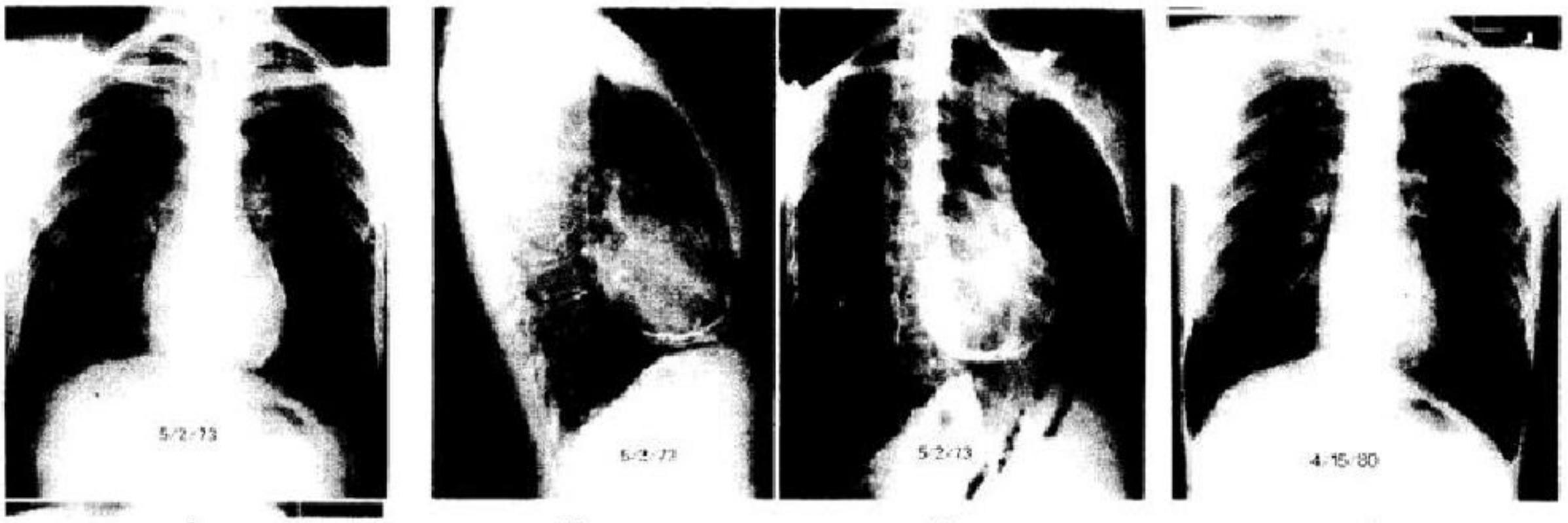
6.4.2. X quang ngực:

Phim ngực có thể giúp thấy bóng tim lớn nhưng không sung huyết hay tăng áp phổi. Thường có kèm tràn dịch màng phổi. Dấu vôi hóa MNT hiện diện ở 50% trường hợp. MNT vôi hóa có thể liên tục tạo thành vỏ hình trứng, có thể đứt đoạn, rải rác khắp vùng tim (25) (26).

Vôi hóa màng ngoài tim kèm triệu chứng lâm sàng của VMNT co thắt đủ để giúp chẩn đoán bệnh. Tuy nhiên có thể có VMNT co thắt nặng mà MNT không vôi hóa.

6.4.3. Siêu âm tim (27) (28):

Hai bất thường cơ bản trong viêm màng ngoài tim co thắt là dầy màng tim (bất thường giải phẫu học) và rối loạn đổ đầy (filling dysfunction – bất



HÌNH 16.16. X quang ngực bệnh nhân VMNT co thắt. MNT bị vôi hóa thấy được ở phim A, B, C. Phim D: Bệnh nhân đã được phẫu thuật gỡ bỏ MNT
TL: Mayo Clinic Practice of Cardiology. Mosby 3rd ed 1996, p. 1661

thường sinh lý). Trên écho TM, màng tim dầy có thể biểu hiện dưới dạng một đường dầy hoặc hai đường song song hoặc nhiều đường song song. Độ nhạy cảm và độ chuyên biệt của các dấu écho TM này chưa được chứng minh. Écho 2D giúp thấy toàn diện màng bao tim. Viêm màng ngoài tim co thắt vôi hóa nặng có thể tạo hình ảnh một vỏ bọc vôi hóa bao quanh tim, cả écho TM và 2D đều không giúp đo đúng bề dầy của màng ngoài tim.

Rối loạn đổ đầy do VMNT co thắt dễ khảo sát hơn bằng écho.

Các biểu hiện ở écho TM:

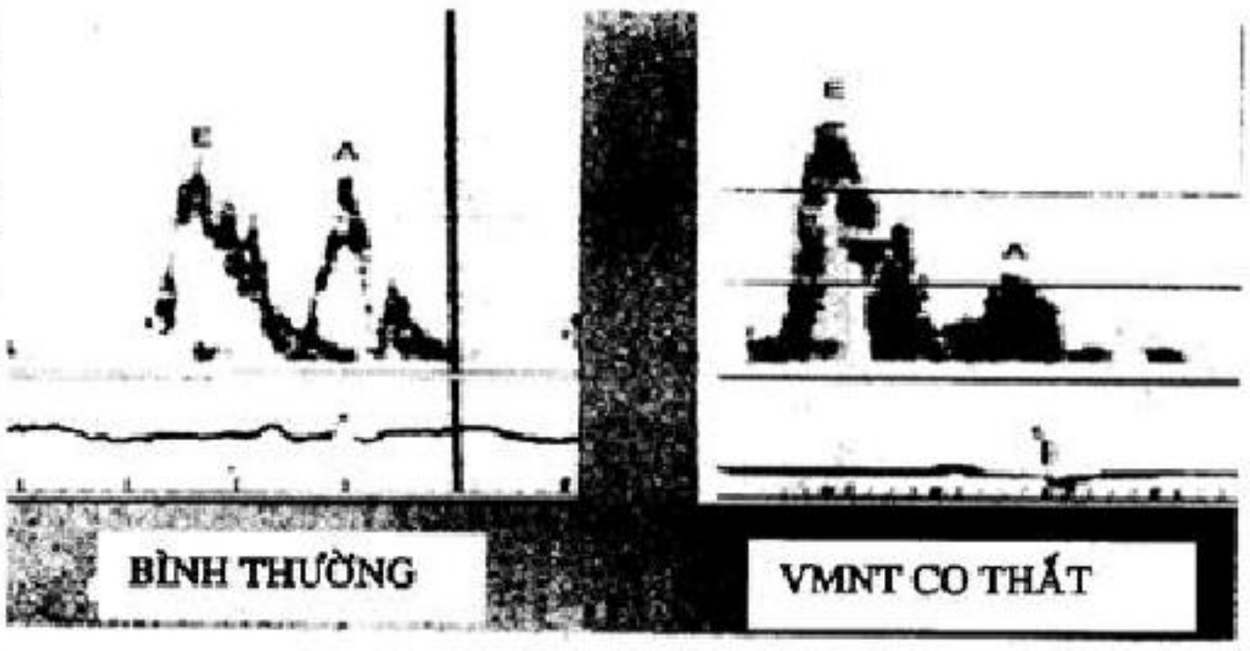
+ Độ dốc EF cao ở van 2 lá
+ Vận động nghịch thường vách liên thất
+ Mở sớm van ĐMP

Độ nhậy cảm và độ chuyên biệt của các biểu hiện này chưa rõ

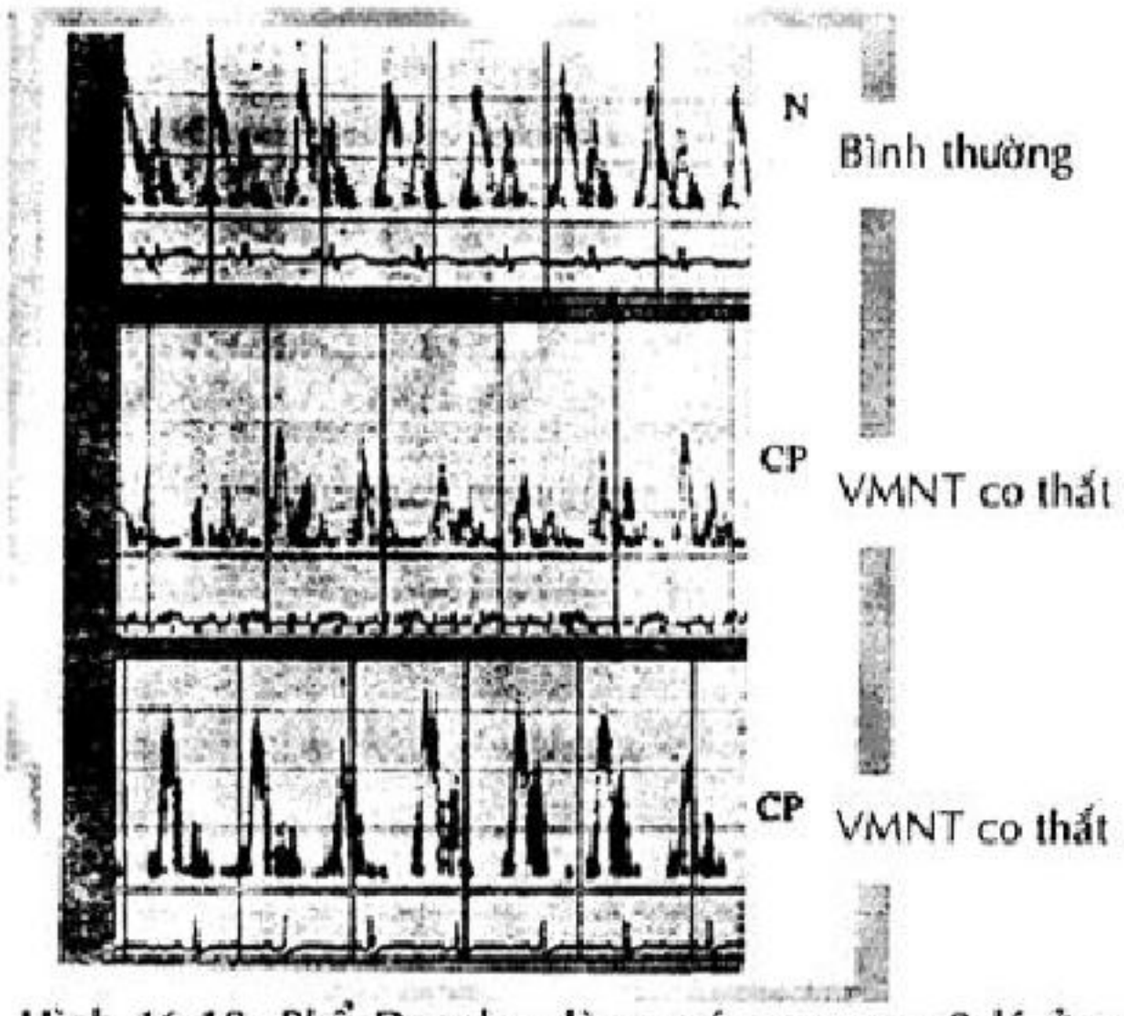
Trên écho 2D, sẽ thấy tim có kích thước bình thường, chức năng thất trái và thất phải có thể còn tốt.

Vào kỳ hít vào sẽ thấy vận động của vách liên thất nẩy mạnh vào kỳ đầu tâm trương. Khảo sát vận động của buồng thất chậm lại (frame by frame measurement) sẽ thấy sự đổ đầy tâm trương buồng thất chỉ xảy ra ở 1/3 đầu của kỳ tâm trương.

Trên écho Doppler, rối loạn đổ đầy thất trái thấy được bằng sự gia tăng tỷ lệ E/A. Cần chú ý là dấu hiệu này còn thấy được ở bệnh cơ tim hạn chế và hở van 2 lá. Dấu hiệu này cũng khó thấy khi tim đập nhanh hay không thấy khi có rung nhĩ.



HÌNH 16.17. Phổ Doppler mạch dòng máu qua van 2 lá ở người bình thường và bệnh nhân viêm MNT co thắt. Ở bệnh nhân VMNT co thắt, phổ E tăng cao và giãn nhanh, phổ A xảy ra chậm



Hình 16.18. Phổ Doppler dòng máu qua van 2 lá ở người bình thường và bệnh nhân VMNT co thắt (CP). Ở bệnh nhân VMNT co thắt có sự thay đổi đáng kể dòng máu qua van 2 lá. Ở người bình thường (N) thay đổi ít.



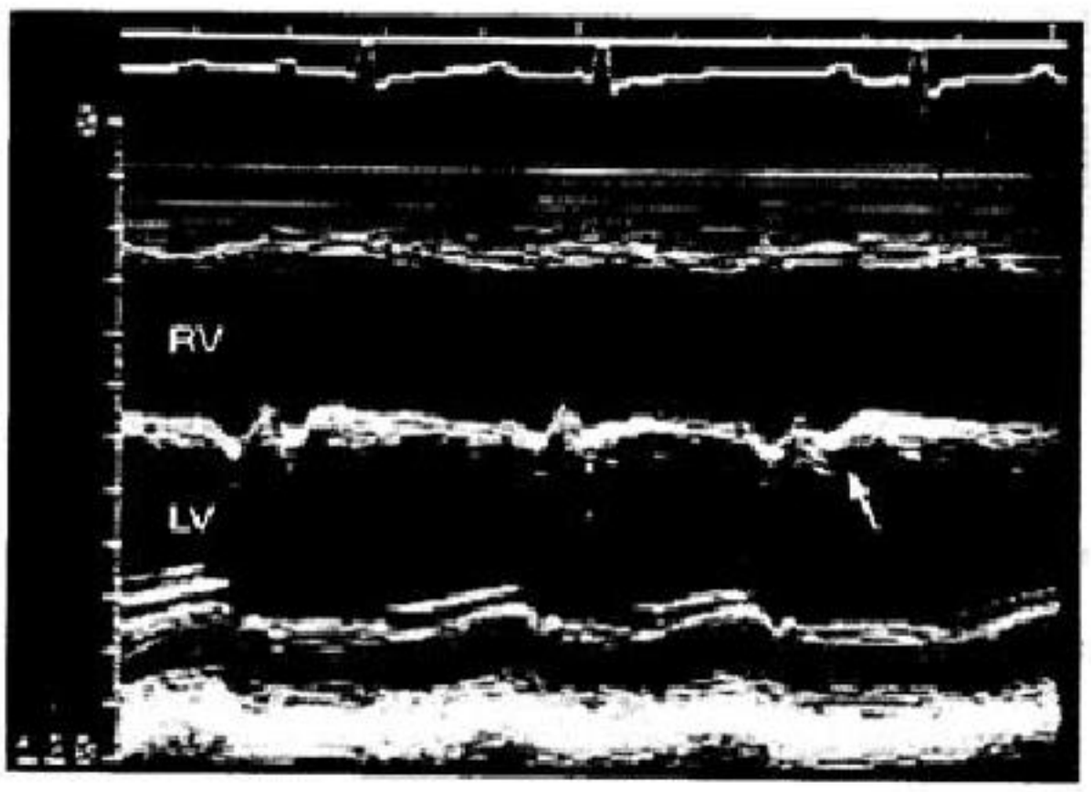
Hình 16.19. VMNT co thắt: Siêu âm tim 2D, mặt cắt cạnh ức trục ngang và mặt cắt 4 buồng mỏm. Ghi nhận MNT dầy, 2 nhĩ dãn rộng và buồng thất nhỏ
TL: Otto C. Textbook of Clinical Cardiology. WB Saunders 2nd ed 2000, p. 223

Vận tốc máu qua buồng tim trái và tim phải cũng thay đổi nhiều (> 25%) theo chu kỳ thở.

6.4.4. Chụp cắt lớp điện toán và ảnh cộng hưởng từ:

Hai phương tiện này giúp xác định dấu hiệu dầy MNT ở VMNT co thắt (> 2 đến 4 mm). Ảnh cộng hưởng từ không giúp phân biệt sợi hóa MNT với vôi hóa MNT (29) (30).

Cần chú ý là không phải tất cả MNT dầy đều dẫn đến co thắt MNT. Ngoài ra MNT sau mổ tim thường dầy hơn bình thường. Có trường hợp ngoại lệ là viêm MNT co thắt nhưng MNT không dầy, dù rất hiếm.

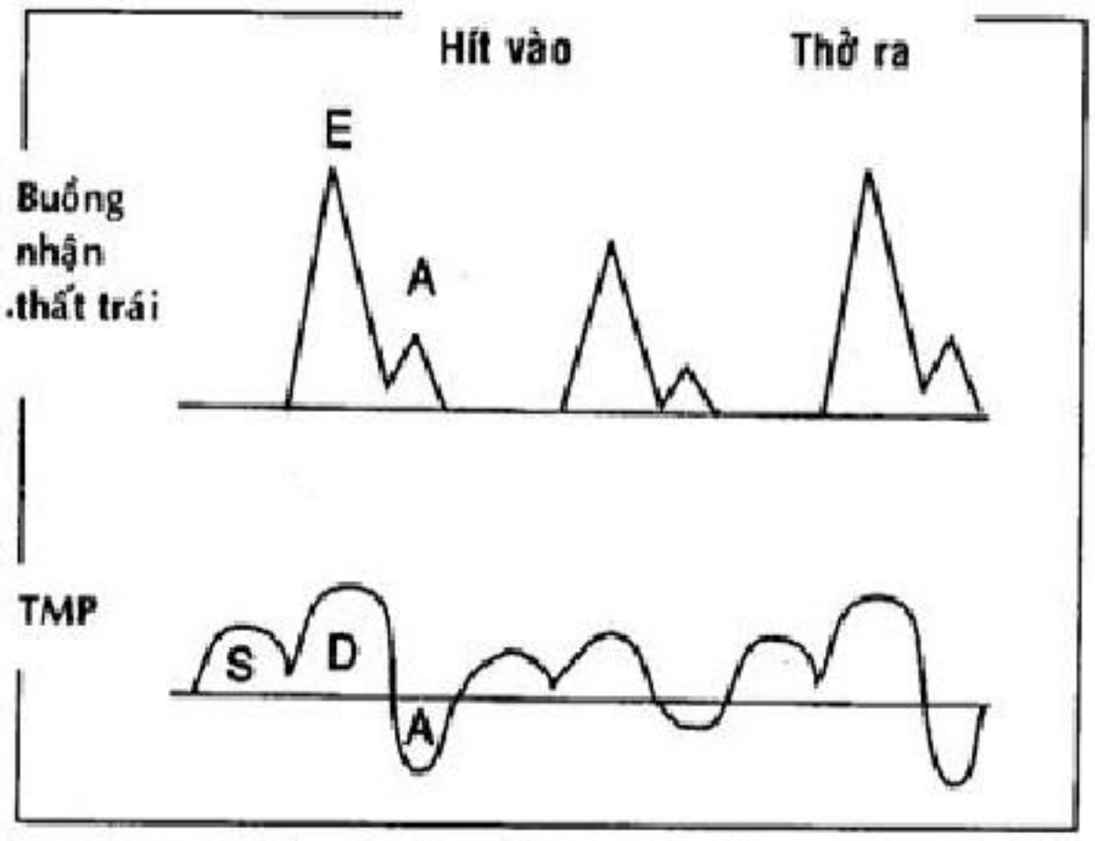


Hình 16.20. Siêu âm TM trường hợp VMNT co thắt. Ghi nhận vận động tới trước nhanh của vách liên thất (mũi tên) do tâm nhĩ co bóp (trước QRS trên ECG)
TL: Otto C. Textbook of Clinical Cardiology. WB Saunders 2nd ed 2000, p. 224

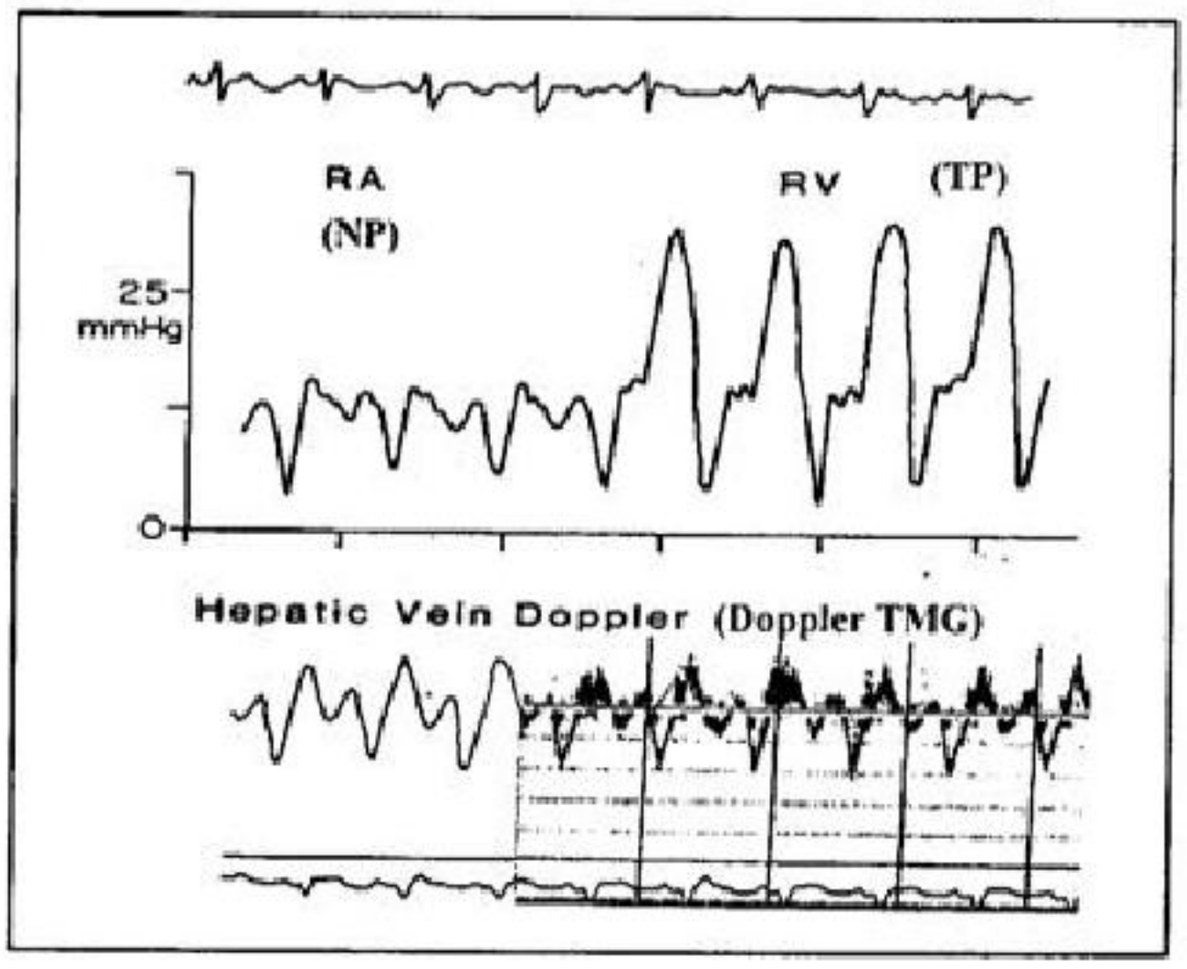
Siêu âm tim qua thực quản giúp đo độ dầy MNT tương đương chụp cắt lớp điện toán.

6.4.5. Thông tim:

Thông thường các triệu chứng lâm sàng phối hợp với biểu hiện Doppler và MNT dầy hay vôi hóa đủ xác định VMNT co thắt để có chỉ định phẫu thuật. Thông tim chỉ được thực hiện khi có điểm không thống nhất giữa 3 yếu tố trên.



HÌNH 16.21. Sơ đồ mô tả phổ Doppler ở van 2 lá (buồng nhận thất trái) và tĩnh mạch phổi (TMP) ở VMNT co thắt. Lượng máu qua van 2 lá giảm vào kỳ hít vào, trong khi sóng A của phổ TMP nhô cao kèm lưu lượng máu đổ đầy giảm.
TL: Otto C. Textbook of Clinical Cardiology. WB Saunders 2nd ed 2000, p. 224



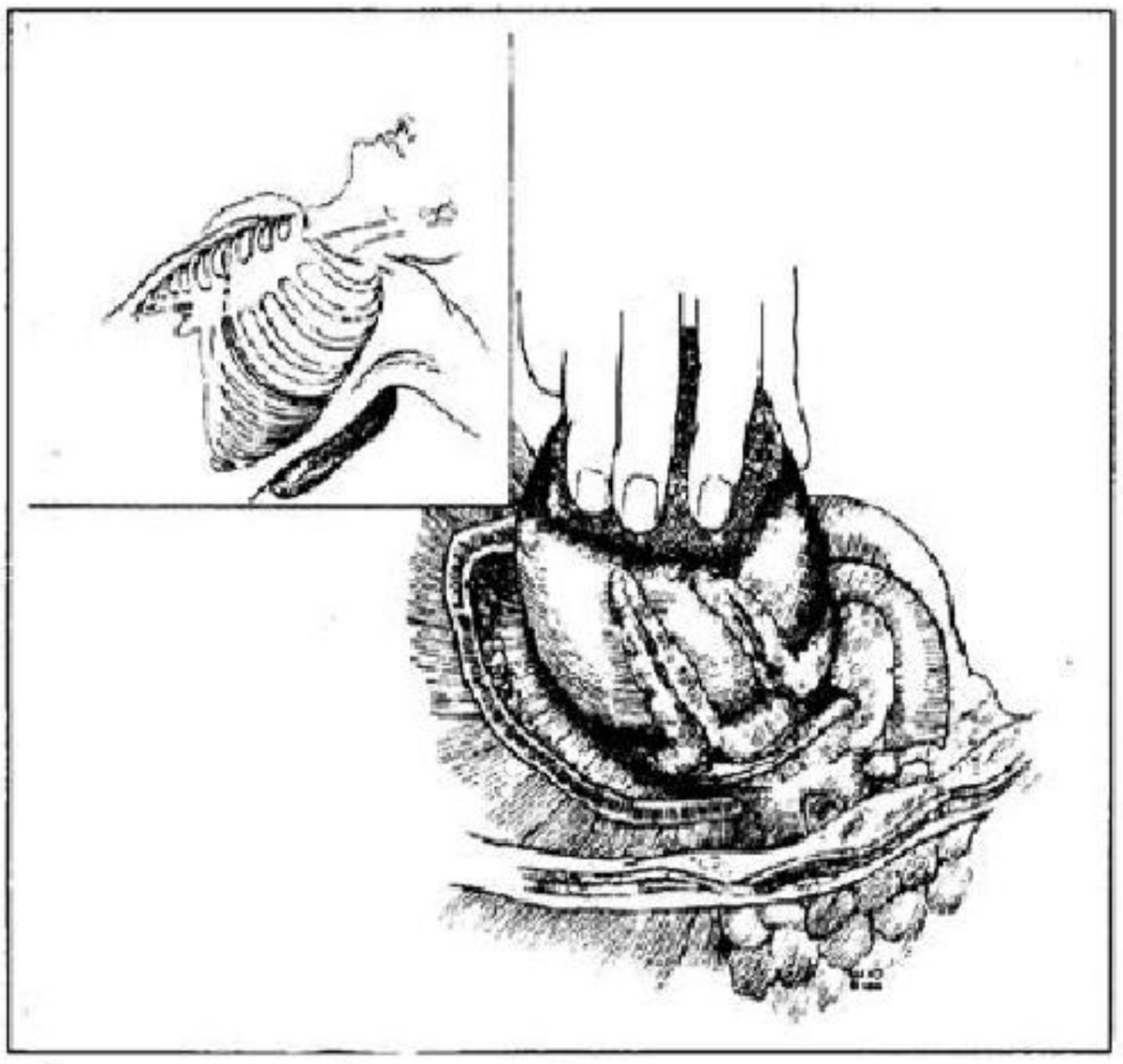
HÌNH 16.22. Sơ đồ áp lực (qua thông tim) và phổ dòng máu ở tĩnh mạch gan (TMG) ở trên bệnh nhân VMNT co thắt. Ở phổ Doppler TMG, ghi nhận sóng a nhô cao, đoạn tâm trương dẹt và sóng y nhô cao, tương ứng với dạng "căn số" hay trũng – cao nguyên của sơ đồ áp lực do thông tim.
TL: Otto C. Textbook of Clinical Cardiology. WB Saunders 2nd ed 2000, p. 224

6.5. Chẩn đoán phân biệt.

Cần phân biệt giữa VMNT co thắt với bệnh cơ tim hạn chế. Tiên lượng hai bệnh rất khác nhau do đó sự phân biệt rất cần thiết. Lâm sàng, cận lâm sàng không xâm nhập và xâm nhập giúp chẩn đoán phân biệt trong hầu hết trường hợp. Đôi khi cần mổ thăm dò.

6.6. Phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim

Phẫu thuật cắt bỏ màng ngoài tim là phương tiện điều trị duy nhất đối với VNMT co thắt. Phần lớn các trường hợp không cần chạy máy tim phổi nhân tạo. Kinh nghiệm của Danielson (31) cho thấy chỉ cần chạy máy tim phổi nhân tạo trong những trường hợp mổ cắt bỏ MNT lần 2 hoặc ở bệnh nhân có thêm tổn thương khác trong tim. Tử vong chung thay đổi từ 6% đến 14%, bệnh nhân có NYHA 1,2 tử vong chỉ 1%, so với 10% ở NYHA3 và 46% ở bệnh nhân có NYHA4 (31). Phần lớn các trường hợp chỉ cần gỡ bỏ hết lá thành của MNT ở mặt cơ hoành sát với thất phải và thất trái. Chỉ cần gỡ bỏ lá tạng MNT khi lá này dầy, vôi hóa và làm co thắt.



HÌNH 16.23. Phẫu thuật cắt bỏ MNT trên bệnh nhân VMNT co thắt
TL: Mayo Clinic Practice of Cardiology Mosby 3rd ed, 1996, p. 1668

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Klein AL, Scalia GM. Diseases of the Pericardium, Restrictive Cardiomyopathy and Diastolic dysfunction. In Textbook of Cardiovascular Medicine; ed by E. Topol; Lippincott-Raven 1998, p. 672
2. Spodick DH: Pericardial diseases. In Heart Disease ed. by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders 6th ed 2001, pp. 1823
3. Hayes SN, Danielson GK: The pericardium. In Mayo Clinic Practice of Cardiology ed by Giuliani, Gersh, McGoon, Hayes, Schaff. Mosby 3rd ed 1996, p. 1655
4. Spodick DH. Electrocardiographic abnormalities in pericardial disease. In Spodick DH: The Pericardium: A Comprehensive Textbook. NewYork Marcel Dekker 1997, p. 40-64
5. Spodick DH. Electrocardiogram in acute pericarditis. Distributions of morphologic and axial changes by stages. Am J Cardiol 1974; 33: 470-474
6. Spodick DH: Pericardial diseases. In Heart Disease ed by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders 6th ed 2001, p. 1828
7. Hayes SN, Danielson GK: The Pericardium In Mayo Clinic Practice of Cardiology; ed by Giuliani, Gersh, McGoon, Hayes, Schaff – Mosby 3rd ed 1996, p. 1650
8. Spodick DH: The pericardial rub: prospective multiple observer investigation of pericardial friction in 100 patients. Am J Cardiol 35: 357-362, 1975
9. Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Soler-Soler J: Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. Am J Cardiol 56: 623-630, 1985
10. Maisch B: Pericardial diseases with focus on etiology pathogenesis, pathophysiology, new diagnostic imaging methods and treatment. Curr Opin Cardiol 9: 379-388, 1994
11. Spodick DH: Acute, clinically non-effusive pericarditis. In Spodick DH: The Pericardium: A Comprehensive Textbook. NewYork, Marcel-Dekker, 1997, p. 94-113
12. Hayes SN, Danielson GK: The pericardium. In Mayo Clinic Practice of Cardiology; ed by Giuliani, Gersh, McGoon, Hayes, Schaff Mosby 2nd ed 1996, p. 1654
13. Leeman DE, Levine MJ, Come PC: Doppler echocardiography in cardiac tamponade: exaggerated respiratory variation in transvalvular blood flow velocity integrals. J Am Coll Cardiol 11: 572-578
14. Niarchos AP: Electrical alternans in cardiac tamponade. Thorax 30; 228-233, 1975
15. Spodick DH: Cardiac tamponade: Clinical characteristics, diagnosis and management. In Spodick DH: The Pericardium: A Comprehensive Textbook. NewYork, Marcel Dekker 1997, p. 153-179
16. Callahan JA, Seward JB, Tajik AJ et al: Pericardiocentesis assisted by two-dimensional echocardiography. J Thorac Cardio Vasc. Surg 85: 877-879, 1983
17. Callahan JA, Seward JB, Nishimura RA et al: Two-dimensional echocardiographically guided pericardiocentesis experience in 117 consecutive patients. Am J Cardiol 55: 476-479, 1985

18. Spodick DH: Pericardial effusion and hydropericardium without tamponade. In Spodick DH: The Pericardium: A Comprehensive Textbook. NewYork, Marcel Dekker 1997, p. 126 - 152
19. Tuna IC, Danielson GK: Surgical management of pericardial diseases. Cardiol Clin 8: 683-696, 1990
20. Bashi VV, John S, Ravikumar E et al: Early and late results of pericardectomy in 118 cases of constrictive pericarditis. Thorax 43: 637-641, 1988
21. Cameron J, Oesterle SN, Baldwin JC et al: The etiologic spectrium of constrictive pericarditis. Am Heart J 113: 354-360, 1987
22. Lurie K, Shultz J, Remole S et al: Constrictive pericardial disease caused by epicardial implantable cardiac defibrillator patches: treatment by pericardial stripping and nonthoracotomy lead system implantation. Am Heart J 128: 623-625, 1994
23. Ng AS, Dorosti K, Sheldon WC: Constrictive pericarditis following cardiac surgery – Cleveland Clinic experience. Report of 12 cases and Review. Cleve Clin Q 51: 39-45, 1984
24. Killian DM, Furiasse JG, Scanlon PJ et al: Constrictive pericarditis after cardiac surgery. Am Heart J 118: 563-568, 1989
25. Miller SN: Cardiac Angiography. Boston Little, Brown Co. 1984
26. Plum GE, Bruwer AJ, Clagett OT: Chronic constrictive pericarditis: roentgenologic findings in 35 surgically proved cases. Proc Staff Meet Mayo Clin 32: 555-566, 1957
27. Phạm Nguyễn Vinh: Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch II, NXB Y học, ấn bản 2, 2001, p. 177
28. Otto C. Textbook of Clinical Echocardiography WB Saunders Co, 2nd ed 2000, 213-228
29. Masui T, Finck S, Higgins CB: Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: evaluation with MR imaging. Radiology 182: 369-373, 1992
30. Sechtem U. Tscholakoff D, Higgins CB: MRI of the abnormal pericardium. Am J Radiol 147: 245-252, 1986
31. Hayes SN, Danielson GK: The Pericardium In Mayo Clinic Practice of cardiology, ed by Giuliani, Gersh, McGoon, Hayes & Schaff. Mosby 3rd ed 1996, p. 1668

Chương 17
THUYÊN TẮC PHỔI

PHẠM NGUYỄN VINH
PHẠM THU LINH
PHẠM NGUYỄN KHOA

SINH LÝ BỆNH 337
Tình trạng tăng đông 337
Các tình trạng mắc phải có thể làm nặng huyết khối tĩnh mạch ... 338
Hậu quả sinh lý bệnh của thuyên tắc phổi 339
BIỂU HIỆN LÂM SÀNG 339
CHẨN ĐOÁN 341
Định lượng D-dimer trong huyết tương bằng phương pháp Elisa 341
Điện tâm đồ 342
X quang ngực 342
Siêu âm tĩnh mạch và đo khí máu động mạch 343
Siêu âm tim 344
Thông khí – Tưới máu xạ ký phổi 344
CT xoắn ốc và ảnh cộng hưởng từ 345
Chụp động mạch phổi 345
Quy trình chẩn đoán thuyên tắc phổi 345
Chẩn đoán phân biệt 346
ĐIỀU TRỊ 346
Điều trị bằng kháng đông 346
Điều trị phòng ngừa bằng màng lọc ở TMC dưới 349
Điều trị bằng thuốc tan cục máu 350
PHÒNG NGỪA 350

Thuyên tắc phổi (Pulmonary embolism) hay Huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch (Venous Thrombo-embolism) hoặc Huyết khối Thuyên tắc phổi cấp (Acute Pulmonary Thrombo-embolism) là bệnh nặng, một trong những nguyên nhân chính của tử vong Tim mạch. Tần suất bệnh chưa rõ tại Việt Nam. Thống kê tại Hoa Kỳ cho thấy có tới 500.000 – 600.000 trường hợp bệnh hằng năm, dẫn đến tử vong từ 150.000 đến 200.000 người (1) (2). Tần xuất bệnh tăng theo tuổi: tần suất chung là 1/1000 dân, tăng gấp 2 với mỗi 10 tuổi. Triệu chứng cơ năng chính của bệnh là khó thở, còn triệu chứng thực thể chính là thở nhanh. Sự hiện diện của khó thở, ngất hoặc tím tái giúp nghĩ đến Thuyên tắc phổi ồ ạt. Các triệu chứng như đau ngực, thiểu năng phổi, ho hoặc khái huyết giúp nghĩ đến Thuyên tắc phổi nhỏ gần màng phổi. Tiến bộ của cận lâm sàng đã giúp chẩn đoán dễ dàng hơn. Điều trị bằng thuốc tan cục máu hoặc bằng thông tim can thiệp đã giúp cải thiện sống còn của người bệnh. Tuy vậy biện pháp phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu vẫn luôn luôn được nhấn mạnh.

1. SINH LÝ BỆNH

Từ năm 1856, Virchow (3) đã nêu ra 3 điều kiện dẫn đến huyết khối TM sâu:

1. Tổn thương khu trú thành mạch.
2. Tình trạng tăng đông
3. Ứ trệ tuần hoàn

Các yếu tố này có thể xảy ra do bất thường di truyền hay mắc phải từ một bệnh ở cơ quan khác. Cũng có thể là có yếu tố làm nặng xảy ra trên bệnh nhân đã có cơ địa rối loạn di truyền.

1.1. Tình trạng tăng đông.

Tăng đông có thể là tiên phát (do rối loạn di truyền) hay thứ phát (mắc phải). Biến đổi di truyền có thể ảnh hưởng đến Protein C, Protein S, AntiThombin III và Plasminogen. Sự giảm hay rối loạn các yếu tố trên sẽ dẫn đến tình trạng tăng đông (bảng 17.1, bảng 17.2).

Ngoài ra, sự kháng với protein C hoạt hóa ở bệnh nhân huyết khối TM có tần suất cao, từ 21% (5) đến 33% (6). Sự gia tăng homocystein trong huyết tương thường xảy ra khi ăn thiếu folic acid, đôi khi do thiếu Vit B6 hoặc Vit B12. Nghiên cứu Physician's Health Study (7) cho thấy người có gia tăng nồng độ Homocysteine máu, có nguy cơ huyết khối TM gấp 3 lần; người có biến chủng yếu tố V Leiden có nguy cơ như vậy gấp 2 lần.

Các xét nghiệm khảo sát tình trạng tăng đông tiên phát nên thực hiện khi bệnh nhân đã ra viện, lý do: tình trạng đông máu nội mạch lan tỏa làm lầm lẫn là thiếu Antithrombin III, Protein C và Protein S; Heparin đang sử dụng sẽ làm giảm nồng độ Antithrombin III, Warfarin đang sử dụng sẽ làm giảm nhẹ Protein C và Protein S.

Bảng 17.1. Các tình trạng tăng đông phối hợp với huyết khối tĩnh mạch (4)

Tình trạng tăng đông	Nghiên cứu	Nhận xét
Biến chủng di thể yếu tố V	Bertina Ridker	Thay thế Arginine 506 của yếu tố V bằng Glutamine; dẫn đến yếu tố 5 V kháng được sự bất hoạt của Protein C hoạt hóa (yếu tố V Leiden)
Kháng với Protein C hoạt hóa	Zoller	Bối cảnh phân tử đa dạng đối với sự đối kháng Protein C hoạt hóa
Biến chủng di thể Protein C	Allaart	Phối hợp với sự khiếm khuyết Protein C
Khiếm khuyết Protein S	Gladson	Protein S là đồng yếu tố của Protein C
Khiếm khuyết Antithrombin III	Hirsh	Di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường (autosome)
Khiếm khuyết Plasminogen	Hach-Wunderle	Chức năng Plasminogen hiện diện vẫn bình thường
Kháng thể kháng Phospholipid	Hughes	Bao gồm kháng thể anticardiolipin và chất kháng đông Lupus.
Gia tăng nồng độ yếu tố VIII	Koster	Nguy cơ huyết khối TM tăng gấp 5 lần. Nguy cơ cao hơn ở bệnh nhân có thêm yếu tố V > 1500 đơn vị/l

Bảng 17.2. Tần suất về sự khiếm khuyết các protein đông máu cổ điển, xảy ra ở bệnh nhân có huyết khối tĩnh mạch (4)

Bất thường	Gladson (N = 141) (%)	Heijboer (N = 277) (%)	Malm (N = 439) (%)
Protein C	4	3	2
Protein S	5	2	2
Antithrombin	3	1	1
Plasminogen	2	1	0,5

Bảng 17.3. Các tình trạng mắc phải có thể làm nặng huyết khối TM

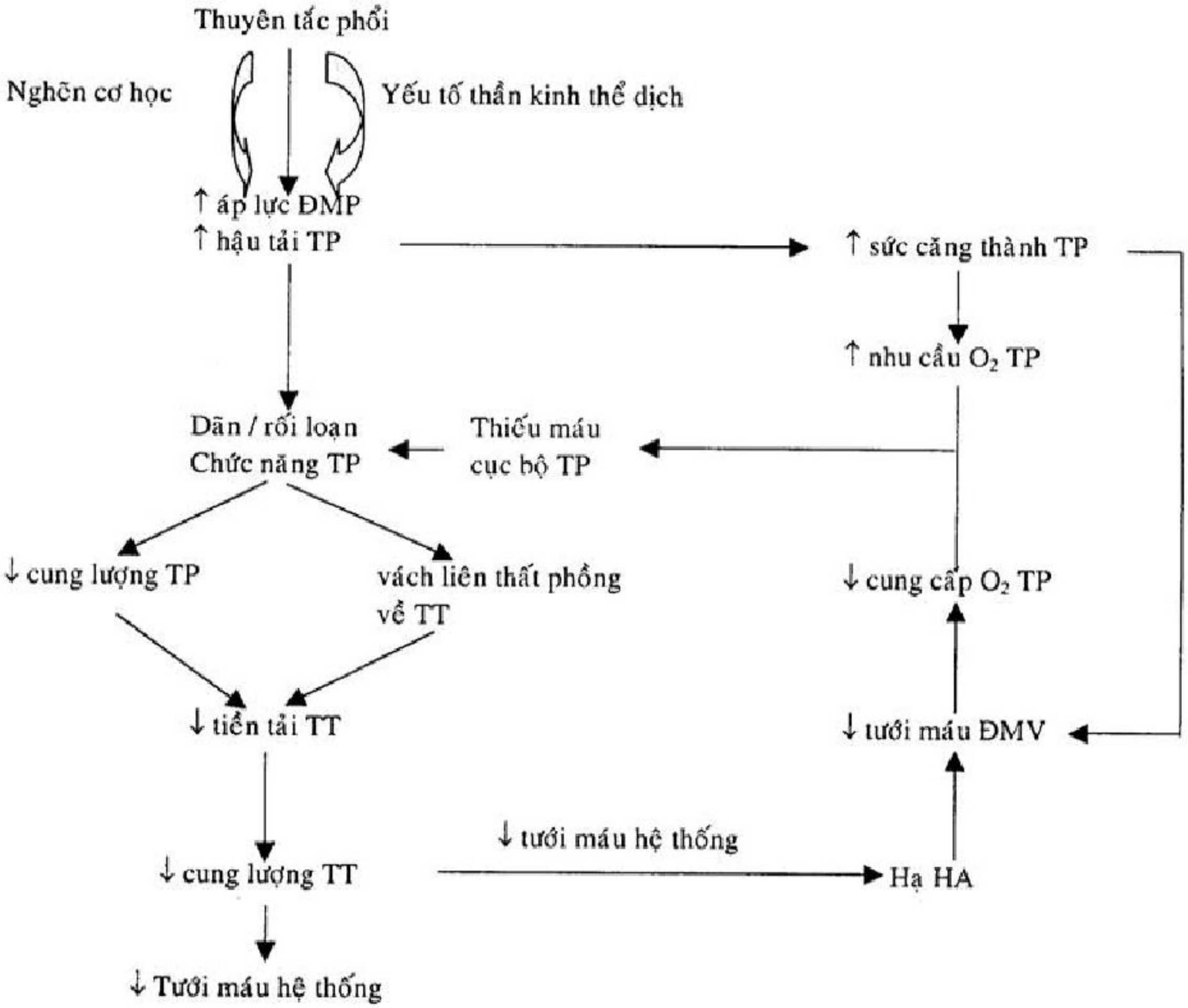
- Phẫu thuật/Bất động/Chấn thương
- Béo phì
- Tuổi cao
- Thuốc viên ngừa thai/Thai kỳ/ Hậu sản
- Ung thư (đôi khi là adenocarcinoma tiềm ẩn) và hóa trị ung thư
- TBMMN/Tổn thương tủy sống
- Catheter trung tâm đặt lâu

Kinh nghiệm của Goldhaber SZ, là nên thử yếu tố V Leiden biến chủng, Homocystein máu và kháng thể kháng phospholipid (hoặc chất kháng đông Lupus) ở bệnh nhân bị Thuyên tắc phổi (8). Lý do yếu tố V Leiden biến chủng là nguyên nhân thường gặp nhất của tính trạng tăng đông, gia tăng homocystein chữa dễ dàng bằng Vitamin nhóm B và cần điều trị kháng đông mạnh ở bệnh nhân có chất kháng đông Lupus. Cũng cần chú ý là tần suất yếu tố V Leiden biến chủng thấp ở người châu Á (0,45%) so với người da trắng (5,27%) (38).

1.2. Các tình trạng mắc phải có thể làm nặng huyết khối TM.

Các điều kiện sinh lý thay đổi có thể làm ứ trệ tuần hoàn, làm tổn thương mạch máu hoặc tạo ra yếu tố tăng đông (tăng đông thứ phát) dẫn đến huyết khối TM (bảng 17.3).

Nguyên nhân thường gặp nhất của huyết khối TM là sau phẫu thuật hoặc bất động lâu. Phẫu thuật bắc cầu ĐMV có thể có 20% biến chứng huyết khối TM sâu cẳng chân và 4% thuyên tắc phổi (9). Bệnh nhân bất động lâu nằm săn sóc đặc biệt nội khoa có thể có 33% huyết khối TM sâu chẩn đoán bằng siêu âm (10). Thuyên tắc phổi là nguyên nhân tử vong thường gặp nhất ở sản phụ sinh con còn sống (11). Thai kỳ và thời kỳ chu sinh làm thay đổi, mất quân bình giữa đông máu và tiêu sợi huyết dẫn đến huyết khối TM sâu. Bướu ung thư tổng hợp và tiết ra chất tăng đông.



Hình 17.1. Sinh lý bệnh của rối loạn chức năng thất phải/ Thuyên tắc phổi (TL4,

TP: Thất phải TT: Thất trái ĐMP: Động mạch phổi
HA: Huyết áp ĐMV: Động mạch vành

1.3. Hậu quả sinh lý bệnh của thuyên tắc phổi:

Có thể tóm tắt như sau:

- Gia tăng sức cản mạch phổi do nghẽn động mạch, các yếu tố thần kinh thể dịch (serotonin, co mạch phản xạ, giảm oxy máu)
- Tổn thương trao đổi khí do giảm tưới máu phổi, giảm thông khí phế nang, giảm tải carbone monooxide do mất diện tích trao đổi khí.
- Tăng sức cản đường thở do co phế quản
- Giảm độ đàn hồi phổi (pulmonary compliance) do phù phổi, xuất huyết phổi và mất chất surfactant.

2. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Hai triệu chứng cơ năng chính của thuyên tắc phổi là khó thở và đau ngực (thường là kiểu đau màng phổi). Có thể có 3 kiểu biểu hiện lâm sàng của thuyên tắc phổi:

- Khởi đầu cấp triệu chứng cơ năng kèm phim lồng ngực bình thường (15% - 20% trường hợp)
- Khởi đầu cấp triệu chứng cơ năng kèm phim lồng ngực bất thường (thường gặp nhất)
- Tâm phế cấp với khó thở, đau ngực kiểu cơn đau thắt ngực kèm phim lồng ngực bất thường (phim lồng ngực có thể bình thường ở 10% - 15% trường hợp)
- Khó thở nặng dần kéo dài nhiều tháng, phim lồng ngực bình thường.

Các triệu chứng cơ năng của thuyên tắc phổi bao gồm: đau ngực, khó thở, lo sợ, ho, khái huyết, toát mồ hôi và ngất. Các triệu chứng thực thể là: thở nhanh, ran ở phổi, mạch nhanh, sốt, phù, tím tái, tiếng ngựa phi, âm thổi, P2 của tiếng T2 gia tăng.

Có thể phân ra 6 hội chứng lâm sàng của Thuyên tắc phổi để giúp lượng định tiên lượng và hướng dẫn phương thức điều trị thích hợp (bảng 17.7)

Bảng 17.4. Tần suất triệu chứng cơ năng và thực thể của 327 bệnh nhân thuyên tắc phổi

TC/CN	Tần suất (%)	TC/TT	Tần suất (%)
- Đau ngực	88	Hô hấp > 16 lần/phút	92
Kiểu màng phổi	74		
Không kiểu màng phổi	14		
- Khó thở	84	Ran	58
- Lo sợ	59	T2 ↑ (P_2)	53
- Ho	53	Mạch > 100/ph	44
- Khái huyết	30	Sốt > 37°8 C	43
- Mồ hôi	27	Viêm tĩnh mạch	32
- Ngất	13	Tiếng ngựa phi	34
		Phù	24
		Âm thổi	23
		Tím tái	19

TL: Theo Bell WR. Simon TL, Demets DL (12)

Bảng 17.5. Tần suất triệu chứng cơ năng và triệu chứng thực thể của 117 bệnh nhân thuyên tắc phổi trước đó không có bệnh tim phổi

TC/CN	Tần suất %	TC/TT	Tần suất (%)
Khó thở	73	Thở nhanh (>20 lần/phút)	70
Đau ngực kiểu màng phổi	66	Ran	51
Ho	37	Tim nhanh (>100/ph)	30
Phù cẳng chân	28	T4	24
Đau cẳng chân	26	T2 ↑ (P_2)	23
Khái huyết	13	Biểu hiện lâm sàng của huyết khối TM sâu	11
Hồi hộp	10	Toát mồ hôi	11
Thở rít	9	Sốt > 38°5 C	7
Đau giống cơn đau thắt ngực	4	Dấu Homans	4
		Dấu nâng thất phải	4
		Tiếng cọ mạng phổi	3
		T3	3
		Tím tái	1

TL: Theo Stein PD, Terrin ML, Hales CA et al (13)

Bảng 17.6. Triệu chứng cơ năng và thực thể ở 2454 bệnh nhân Thuyên tắc phổi trong nghiên cứu ICOPER

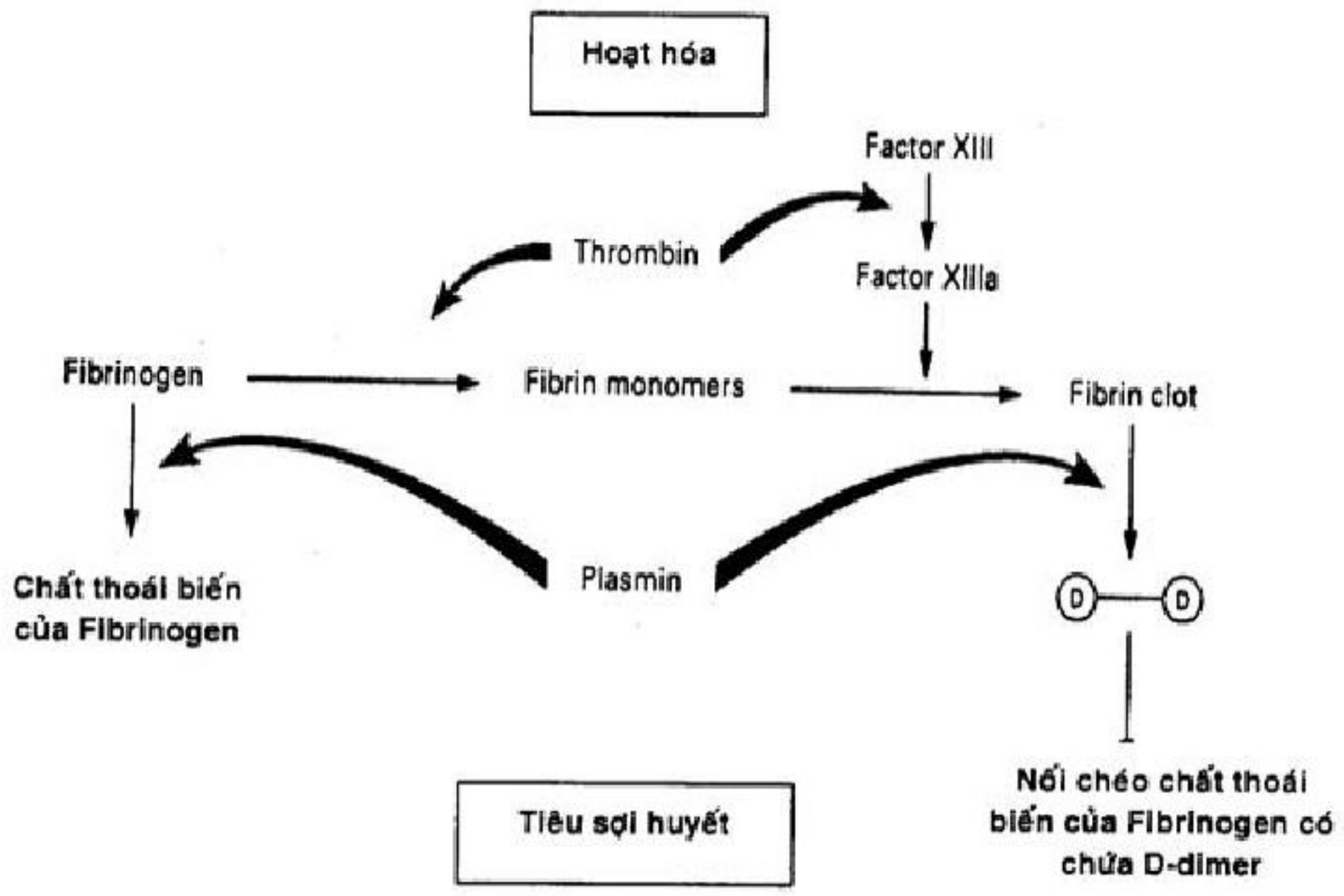
Triệu chứng	%
Khó thở	82
Thở nhanh > 20/ph	60
Tim nhanh > 100/ph	40
Đau ngực	49
Ho	20
Ngất	14
Khái huyết	7

TL: Lancet 353: 1386,1999

Bảng 17.7. Sáu hội chứng của Thuyên tắc phổi cấp

Hội chứng	Biểu hiện	Rối loạn chức năng TP	Điều trị
Ồ ạt	Khó thở, ngất tím, hạ HA kéo dài; nghẽn > 50% ĐM phổi	có	Heparin và thuốc tan cục máu hoặc can thiệp cơ học
Vừa đến nhiều	HA bình thường; > 30% tổn thương ở xạ ký phổi	có	- nt-
Ít đến vừa	HA bình thường	không	Heparin
Nhồi máu phổi	Đau ngực kiểu màng phổi; khái huyết; tiếng cọ màng phổi; hình ảnh đặc phổi; thuyên tắc ngoại vi	hiếm	Heparin và kháng viêm không Steroid
Thuyên tắc ngược dòng	Thuyên tắc hệ thống đột ngột (TD: TBMMN)	hiếm	thay đổi
Thuyên tắc không do huyết khối	Thường gặp nhất: khí, mỡ, mảnh bướu, nước ối	hiếm	nâng đỡ

TL: Theo Goldhaber Sz (14)



HÌNH 17.2. Tiêu sợi huyết nội sinh và sự phóng thích D-dimer (8)

3. CHẨN ĐOÁN

Thuyên tắc phổi là bệnh được coi là có chẩn đoán hoặc thiếu sót hoặc quá lạm nhiều nhất. Lý do là biểu hiện lâm sàng và phần lớn các dấu hiệu cận lâm sàng thường không đặc hiệu. Các phương tiện cận lâm sàng chính giúp chẩn đoán là ECG, siêu âm mạch máu và siêu âm tim, đo plasma D-dimer Elisa, xạ ký phổi, CT xoắn ốc, ảnh cộng hưởng từ và chụp mạch máu phổi. Tiêu chuẩn vàng của chẩn đoán là chụp mạch máu phổi.

3.1. Định lượng D-dimer trong huyết tương bằng phương pháp Elisa.

Phương pháp này giúp xác định các sản phẩm của ly giải fibrine, dựa trên nguyên tắc hầu hết bệnh nhân Thuyên tắc có hiện tượng ly giải fibrine nội sinh kéo dài. Trắc nghiệm hữu ích cho tầm soát thuyên tắc phổi, vì độ nhậy cảm lên tới 98% (15). Tuy nhiên độ đặc hiệu của trắc nghiệm chỉ 39%, lý do nồng độ D-dimer có thể gia tăng ở bệnh nhân trong tuần đầu hậu phẫu, bệnh nhân NMCT cấp, nhiễm trùng huyết và một số bệnh hệ thống khác.

Khi nồng độ D-dimer thử bằng p.p Elisa bình thường, có thể loại trừ chẩn đoán thuyên tắc phổi.

Nồng độ D-dimer trên 500ng/ml được coi là bất thường; hiện diện ở trên 90% bệnh nhân TTP.

3.2. Điện tâm đồ.

Rất hữu ích để loại trừ chẩn đoán NMCT cấp, đồng thời giúp chẩn đoán Thuyên tắc phổi nặng. Các dấu hiệu trên ĐTĐ là biểu hiện của tăng tải thất phải. Trên 49 bệnh nhân Thuyên tắc phổi Sreeram và cộng sự tìm thấy ít nhất 3 trong 7 dấu hiệu ĐTĐ lúc nhập viện (bảng 17.8) trong 76% trường hợp (16).

Bảng 17.8. Biểu hiện ĐTĐ của thuyên tắc phổi

- Blốc nhánh phải hoàn toàn hay không hoàn toàn
- S ở DI và aVL > 1,5 mm
- Vùng chuyển tiếp lệch về V5
- Qs ở DIII và aVF, nhưng không có ở DII
- Trục QRS > 90° hoặc trục không xác định
- Điện thế thấp ở chuyển đạo chi
- Sóng T đảo ở DIII và aVF hoặc ở V1-V4

TL: theo Sreeram N, Cheriex EC, Smeets JLR et al (16)

3.3. X quang ngực.

X quang ngực chỉ biểu hiện bất thường khoảng trên 50% bệnh nhân Thuyên tắc phổi; tuy nhiên X quang ngực bình thường trên bệnh nhân khó thở nặng là một dấu hiệu gợi ý cao thuyên tắc phổi. X quang ngực cũng phân biệt với viêm phổi thùy cấp hoặc tràn khí màng phổi.

Các dấu hiệu trên phim ngực có thể là:

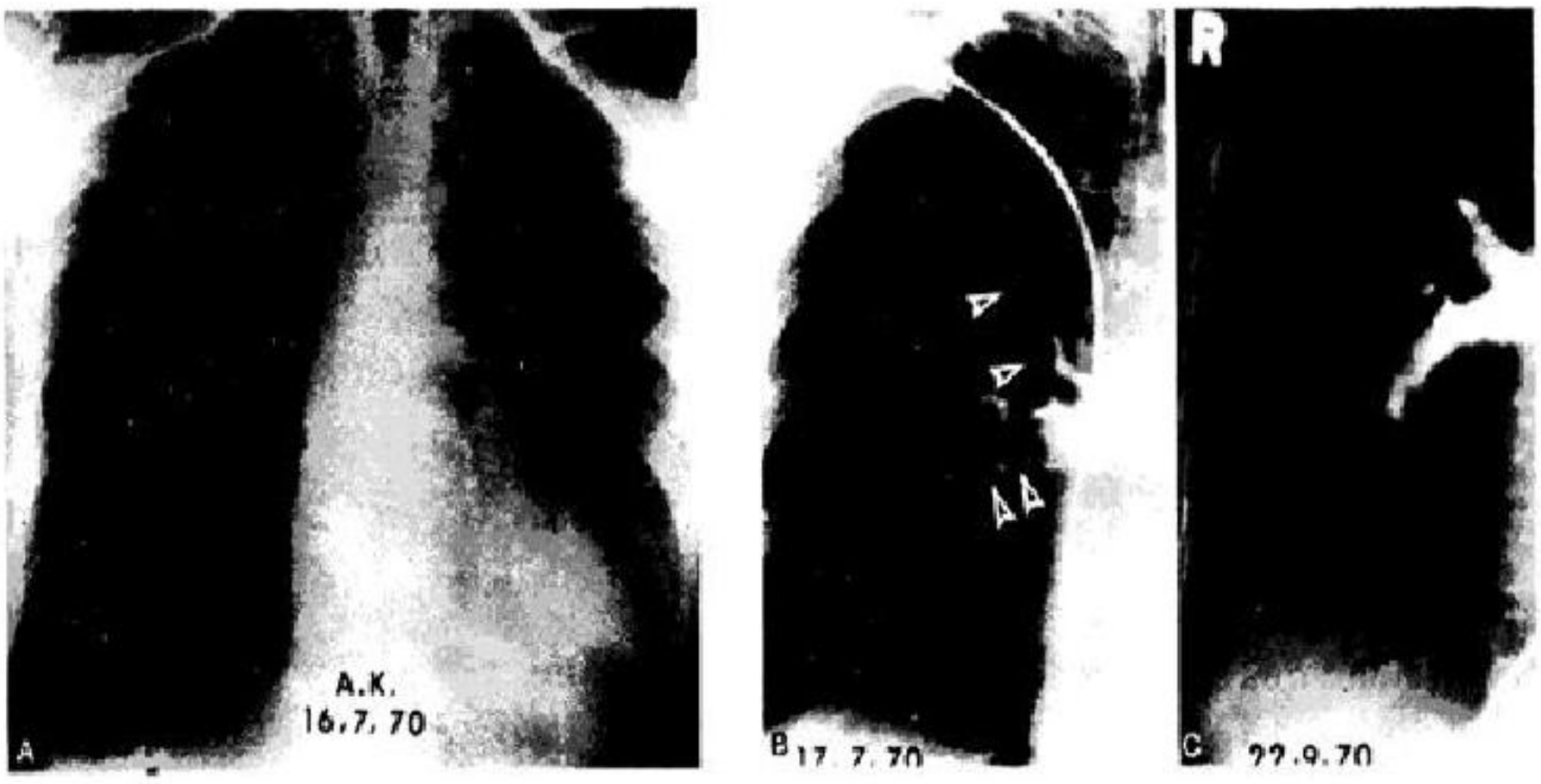
- Giảm tưới máu khu trú (dấu Westermark)
- Hình đậm đặc ngoại vi phế trường dạng con chêm mà đỉnh hướng về rốn phổi (dấu bướu Hampton – Hampton's hump)
- Mạch máu phổi sau đoạn dãn rộng sẽ trở nên nhỏ rất nhanh
- Xẹp phổi; tràn dịch màng phổi

Thuyên tắc phổi có ĐMP phần trung tâm dãn lớn hoặc bóng tim lớn sẽ có áp lực trung bình ĐMP cao hơn so với bệnh nhân TTP có biểu hiện xẹp phổi hoặc tràn dịch màng phổi (17).

Bảng 17.9. Biểu hiện trên X quang ngực Thuyên tắc phổi

Dấu hiệu	Tần suất %
Bình thường	15-30
Cơ hoành nhô cao một bên	
Bóng mờ	25-26
Nhồi máu	
Xuất huyết	10
Tràn dịch màng phổi	50
Dãn ĐMP	40-50
Xẹp phổi	15-20
Giảm tưới máu	20
Phổi khu trú	
	15-50

TL: Ryu J.N. et al (18)



HÌNH 17.3. Dấu hiệu Westermark trên bệnh nhân thuyên tắc phổi cấp.

A: Hình ảnh tăng sáng phổi phải so với phổi trái, bóng tim to gợi ý thuyên tắc phổi phải diện rộng.

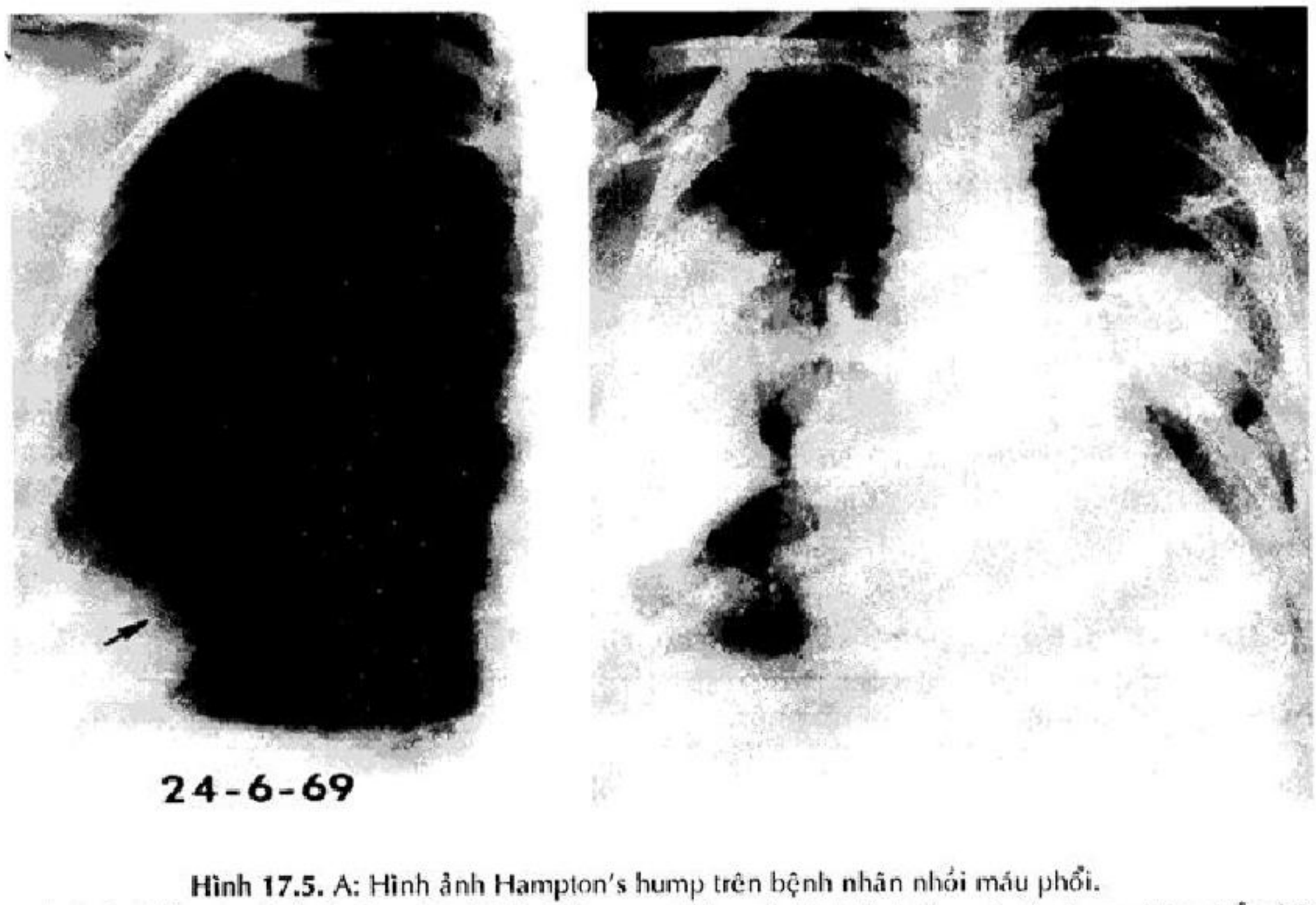
B: Hình ảnh mạch máu phổi phải bị tắc trên phim chụp mạch máu phổi cản quang.

C: Hình ảnh mạch máu phổi được tái lưu thông sau khi điều trị (hình mạch máu phổi cản quang 2 tháng sau).



Hình 17.4. Xẹp phổi do thuyên tắc phổi.

A: Hình ảnh bình thường.
B: Hình ảnh xẹp phổi do thuyên tắc vài ngày sau khi bệnh nhân được tiến hành phẫu thuật vùng bụng. Hình ảnh cơ hoành phải nâng cao, ĐMP phân thùy phải dãn rộng, đường mờ vùng đáy phổi phải.



Hình 17.5. A: Hình ảnh Hampton's hump trên bệnh nhân nhồi máu phổi.
B: Hình ảnh nhồi máu phổi đa dạng (Multiple Pulmonary Infarcts): hình ảnh Hampton' s hump bên phổi phải.
(theo Robert G. Fraser, J.A.Peter Pare va CS: Diagnosis of Diseases of the Chest ,1990)

3.4. Siêu âm tĩnh mạch và Đo khí máu động mạch.

- Siêu âm TM giúp chẩn đoán huyết khối TM sâu, dấu hiệu đầu tiên là TM không đè bẹp được. Khoảng 50% bệnh nhân Thuyên tắc phổi không có dấu hiệu huyết khối TM sâu chi dưới chẩn đoán bằng siêu âm, do đó không có huyết khối TM sâu chi dưới không phải là tiêu chuẩn loại trừ Thuyên tắc phổi.

- Đo khí máu động mạch không giúp chẩn đoán Thuyên tắc phổi. Nghiên cứu PIOPED (17) cho thấy trị số áp lực riêng phần oxy máu động mạch không giúp chẩn đoán có hay không Thuyên tắc phổi. Trị số khí máu động mạch bình thường cũng không giúp loại trừ chẩn đoán Thuyên tắc phổi.

3.5. Siêu âm tim.

Siêu âm tim là phương tiện hữu ích giúp phát hiện tăng tải áp lực thất phải do Thuyên tắc phổi. (Bảng 17.10) mô tả các dấu hiệu siêu âm tim của Thuyên tắc phổi; tần suất xuất hiện các dấu hiệu này sẽ tùy theo độ nặng của bệnh.

Bảng 17.10. Dấu hiệu siêu âm của Thuyên tắc phổi

- Thấy trực tiếp cục máu đông (hiếm)
- Giãn thất phải*
- Giảm động thất phải (ngoại trừ mỏm tim)
- Vận động bất thường vách liên thất
- Hở van 3 lá
- Dãn ĐMP
- Mất dấu hiệu xẹp TMC vào kỳ hít vào

* Giãn TP: đường kính TP cuối tâm trương > 30 mm hoặc tỷ lệ đường kính TP/TT > 1 ở mặt cắt 4 buồng

Nghiên cứu của Kasper và cộng sự (19) cho thấy khi Thuyên tắc phổi có biến chứng Tăng áp ĐMP, dấu hiệu dãn thất phải sẽ trên 90%, dấu hiệu giảm động hoặc loạn động vách thất phải 81%.

Siêu âm cũng giúp phát hiện rối loạn chức năng thất phải, một dấu hiệu tiên lượng nặng của bệnh nhân Thuyên tắc phổi (20). Chỉ cần 1 trong 3 dấu hiệu sau phát hiện trên siêu âm giúp chẩn đoán rối loạn chức năng thất phải cấp (21):

- Giãn thất phải
- Vận động nghịch thường vách liên thất
- Tăng áp ĐMP (độ chênh áp TP/nhĩ phải trên 35 mmHg)

Siêu âm tim cũng giúp theo dõi cải thiện vận động thành TP trên bệnh nhân Thuyên tắc phổi được điều trị bằng thuốc tan cục máu (22). Siêu âm trong lòng mạch khảo sát cục máu đông bắt đầu được thực hiện trong cận lâm sàng nhằm khảo sát huyết khối thuyên tắc (23).

Cần chú ý là các dấu hiệu tăng tải TP hoặc rối loạn chức năng TP đều là dấu hiệu gián tiếp, có thể gặp ở bệnh nhân bị bệnh tim phổi khác như bệnh phổi mạn tắc nghẽn.

3.6. Thông khí – Tưới máu xạ ký phổi (Ventilation Perfusion Lung Scan).

Mặc dù có nhiều hạn chế, phương tiện này vẫn là CLS chính trong chẩn đoán Thuyên tắc phổi.

Nguyên tắc của xạ ký tưới máu phổi là chất albumine được gắn phóng xạ tiêm vào TM sẽ gắn kết ở mao mạch phổi vùng còn được tưới máu. Một máy xạ ký sẽ giúp phát hiện. Thông khí xạ ký phổi sẽ cải thiện độ đặc hiệu của Tưới máu xạ ký phổi bằng cách phát hiện một số vùng không được tưới máu là do không được thông khí.

Một nghiên cứu đa trung tâm về thông khí – tưới máu xạ ký phổi cho thấy khi hình ảnh xạ ký thuộc nhóm khả năng cao (≥ 2 vùng giảm tưới máu) có thể chẩn đoán Thuyên tắc phổi. Khi hình ảnh xạ ký bình thường hay gần bình thường, có thể loại trừ chẩn đoán Thuyên tắc phổi (24). Không thực hiện thông khí - tưới máu xạ ký phổi ở bệnh nhân có hình ảnh X quang ngực bất thường, để giảm dương giả (TD: thâm nhiễm do viêm phổi).

Bảng 17.11. Độ nhậy cảm và độ đặc hiệu của CT scan trên Thuyên tắc phổi cấp

Nghiên cứu (tham khảo)	Số bệnh nhân	Độ nhậy cảm	Độ đặc hiệu
Helical CT (CT xoắn ốc)			
Goodman (66)	20	80*	92*
		63+	89+
Remy-Jardin (67)	72	90	86
Van Rossum (70)	124	97	98
Sostman (64)	28	73	97
Remy-Jardin (68)	42	100	96
Van Rossum (71)	45	95	97
Electron-beam CT			
Teigen (75)	60	65	97
Teigen (69)	25	95	80

TL: Textbook of Cardiovascular Medicine, Lippincott-Raven 1998, p. 735

3.7. CT xoắn ốc và Ảnh cộng hưởng từ (Spiral Computerized Tomography and Magnetic Resonance Imaging).

CT xoắn ốc và CT chùm electron (electron – beam CT) đều hữu ích trong chẩn đoán Thuyên tắc phổi. CT xoắn ốc giúp phát hiện huyết khối ở ĐMP chính, ĐMP thùy và ĐMP phân thùy (segment), độ nhậy cảm và độ đặc hiệu trên 90% (25).

Ảnh cộng hưởng từ đang được nghiên cứu sử dụng trong lâm sàng chẩn đoán Thuyên tắc phổi. Một nghiên cứu so sánh giữa hiệu quả của CT xoắn ốc và ảnh cộng hưởng từ trong chẩn đoán Thuyên tắc phổi cho thấy độ nhậy cảm lần lượt là 73% và 71%, độ đặc hiệu cả hai là 97% (26).

Lợi điểm của Ảnh cộng hưởng từ là khả năng phát hiện đồng thời huyết khối TM sâu rất cao.

3.8. Chụp động mạch phổi.

Chụp ĐMP có cản quang là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán Thuyên tắc phổi. Hiện nay phương pháp này rất an toàn, có độ nhậy cảm và độ đặc hiệu rất cao.

Biến chứng của chụp ĐMP dựa trên n/c PIOPED là 1%, trong đó tử vong là 0,5% (27)

Chụp ĐMP thường được sử dụng sau khi Thông khí tưới máu xạ ký phổi ở mức khả năng trung bình (không xác định hay loại trừ được bệnh). CT xoắn ốc cũng không xác định được bệnh hoặc có sự nghịch lý giữa LS và CLS trong chẩn đoán. Ở bệnh nhân rất nặng, có thể chụp ĐMP tại giường qua catheter Swan-Ganz (28).

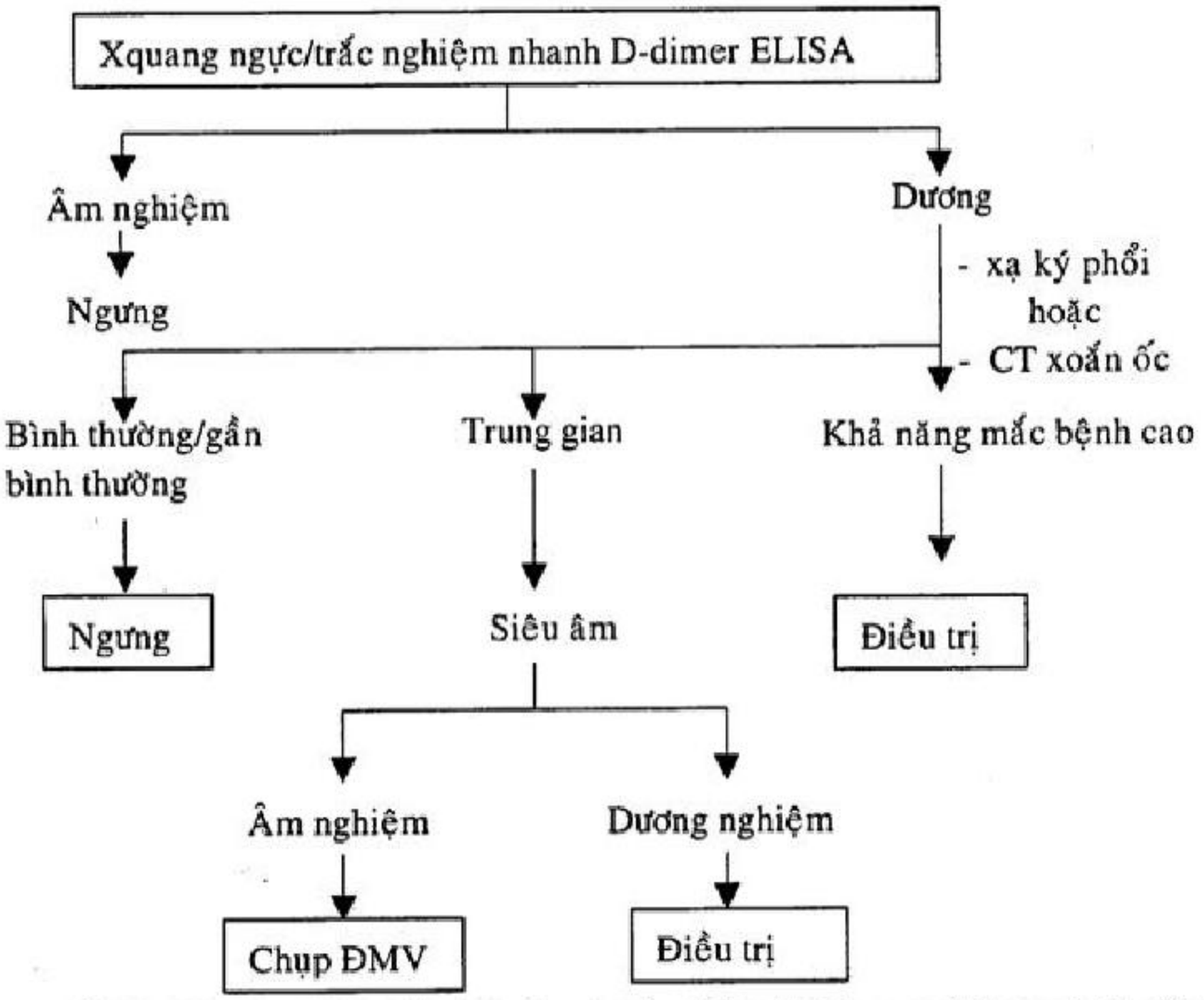
3.9. Qui trình chẩn đoán Thuyên tắc phổi.

Khi có dấu hiệu lâm sàng nghi ngờ Thuyên tắc phổi, tùy theo huyết động của người bệnh, các quy trình chẩn đoán khác nhau được thực hiện nhằm xác định bệnh.

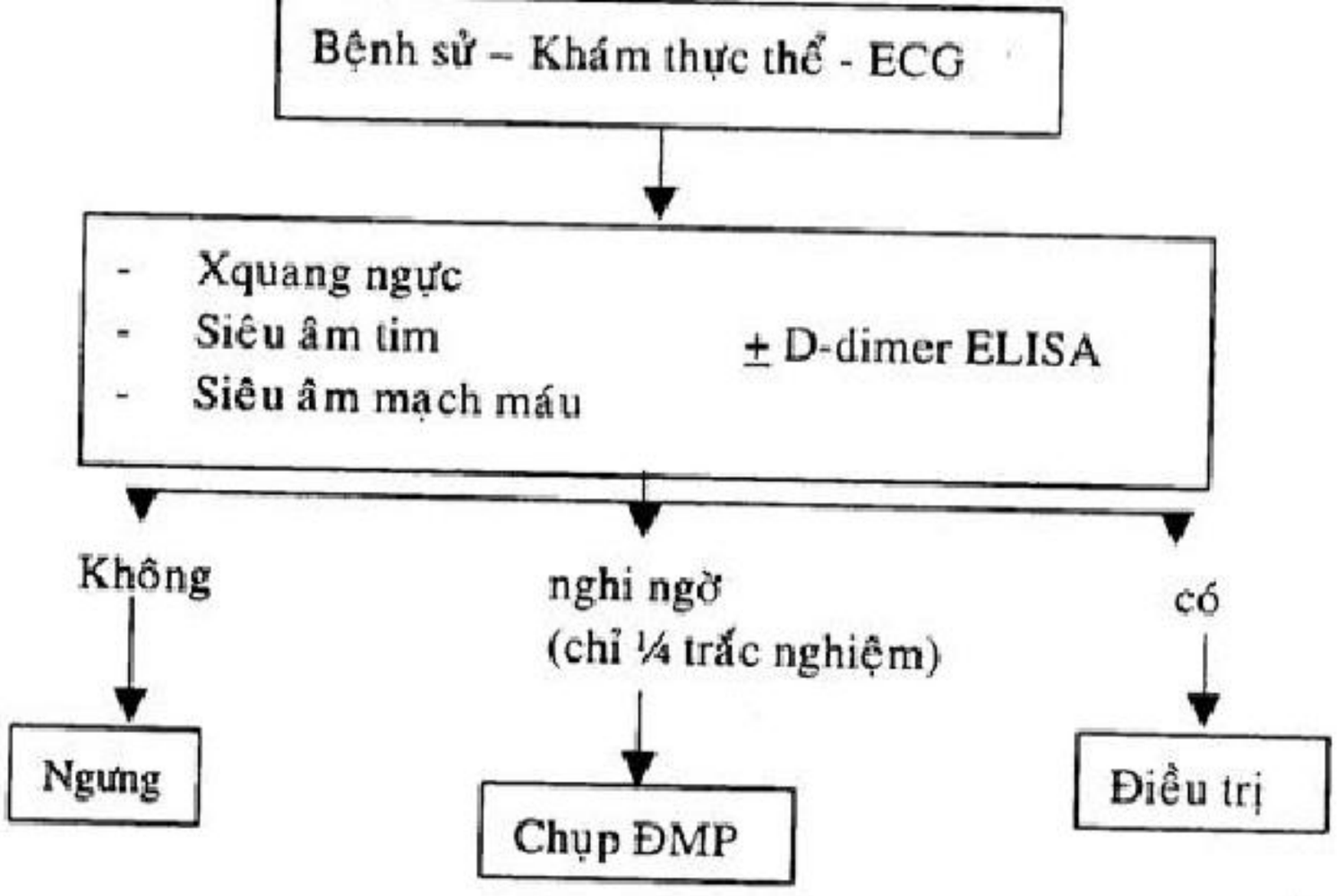
Hai triệu chứng lâm sàng thường gặp nhất của Thuyên tắc phổi là đau ngực và khó thở. Tuy nhiên theo một số tác giả (29), cần 3 hay hơn 3 các dấu hiệu sau xuất hiện để nghi ngờ Thuyên tắc phổi cấp:

1. Ngất
2. Tim đập nhanh (>100 l/ph)
3. Khó thở và/hoặc thở nhanh (> 24 l/ph hoặc cần giúp thở bằng máy)
4. Giảm khí máu động mạch (PaO_2 < 70 mmHg khi thở khí trời hoặc PaO_2 < 80 mmHg khi đang thở oxy ≥ 2 lít/ph
5. ĐTĐ mới xuất hiện dấu hiệu tăng tải thất phải (Blốc nhánh phải hoàn toàn hay không hoàn toàn, SIQ III hoặc T đảo từ V1 đến V3)

Qui trình của Goldhaber (39) dựa vào nồng độ D-dimer, X quang ngực và một số trắc nghiệm CLS khác giúp chẩn đoán Thuyên tắc phổi (hình 17.6)



HÌNH 17.6. Quy trình chẩn đoán Thuyên tắc phổi tại Brigham and Women's Hospital
TL: Heart Disease, WB Saunders Co 6th 2001, p.1896



HÌNH 17.7. Quy trình chẩn đoán Thuyên tắc phổi trong điều kiện hiện nay ở Việt Nam

3.10. Chẩn đoán phân biệt.

Triệu chứng cơ năng và thực thể chính của Thuyên tắc phổi là khó thở, thở nhanh và đau ngực; do đó nhiều bệnh tim phổi khác cần nghĩ đến trong chẩn đoán phân biệt (bảng 17.12).

Khi nghi ngờ Thuyên tắc phổi kèm rối loạn huyết động có thể cần chụp ĐMP ngay tại giường để xác định bệnh. Khi nghi ngờ Thuyên tắc phổi nhưng huyết động ổn định, có thể theo qui trình chẩn đoán của Goldhaber hay qui trình chẩn đoán thích hợp.

Trong trường hợp không có phương tiện thử D-dimer và xạ ký phổi; siêu âm tim sẽ giúp tăng khả năng chẩn đoán Thuyên tắc phổi. Có thể xác định bệnh bằng CT xoắn ốc hoặc Ảnh cộng hưởng từ. Một ít trường hợp mới cần chụp ĐMP có cản quang.

Bảng 17.12. Các bệnh cần phân biệt với Thuyên tắc phổi

- Viêm phổi hoặc Viêm phế quản
- Suyễn
- Đợt nặng của bệnh phổi mạn tắc nghẽn
- Nhồi máu cơ tim
- Phù phổi
- Bóc tách động mạch chủ
- Chèn tim
- Ung thư phổi
- Tăng áp ĐMP tiên phát
- Gẫy xương sườn
- Tràn khí màng phổi
- Viêm khớp sụn sườn
- Trạng thái lo lắng
- Đau cơ xương ngực

4. ĐIỀU TRỊ

Điều trị Thuyên tắc phổi thay đổi tùy thuộc vào mức độ tổn thương giải phẫu cục máu thuyên tắc, bệnh tim phổi sẵn có của người bệnh và sự rối loạn chức năng thất phải. Siêu âm tim ngày càng đóng vai trò quan trọng trong lượng định nguy cơ, từ đó có xử trí thích hợp. Hình 17.4 của Goldhaber giúp hướng dẫn xử trí Thuyên tắc phổi theo sự lượng định nguy cơ bằng siêu âm tim (14).

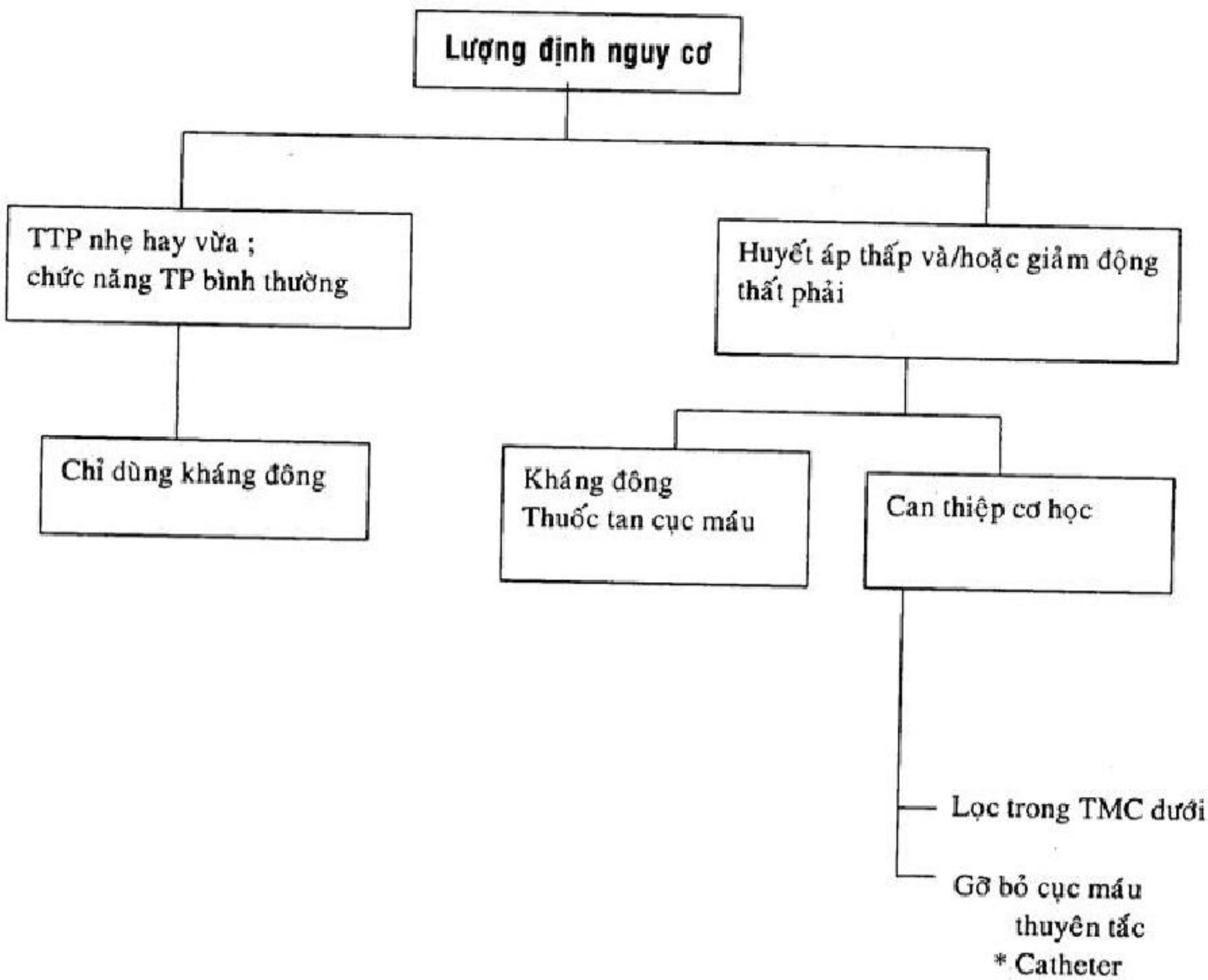
Điều trị "cổ điển" Thuyên tắc phổi chủ yếu bằng Heparin thực sự chỉ là phòng ngừa Thuyên tắc phổi tái diễn hơn là điều trị trực tiếp bệnh. Có thể dùng màng lọc đặt ở TMC dưới trong một số chỉ định. Điều trị tiên phát (điều trị trực tiếp bệnh) nhằm làm tan cục máu đông hoặc gỡ bỏ cục máu đông bao gồm xử dụng thuốc tan cục máu hoặc can thiệp cơ học (Catheter, phẫu thuật).

4.1. Điều trị bằng kháng đông.

Bao gồm Heparin, thuốc kháng Vitamin K (Warfarin, Dicoumarols) và Dextran

4.1.1. Heparin:

Heparin được sử dụng cho tất cả bệnh nhân Thuyên tắc phổi, trừ khi có chống chỉ định. Có thể dùng Heparin không phân đoạn TTM hay tiêm dưới da. Bảng chỉ dẫn của Raschke và cộng sự (30) giúp hướng dẫn cách sử dụng heparin trên bệnh Thuyên tắc phổi (bảng 17.13) Heparin trọng lượng phân tử thấp chỉ mới được đồng ý sử dụng trong phòng ngừa và điều trị huyết khối TM sâu.



HÌNH 17.8. Chiến lược điều trị Thuyên tắc phổi dựa theo sự lượng định nguy cơ, thường bằng siêu âm tim, dựa vào chức năng thất phải

TTP : Thuyên tắc phổi TMC : Tĩnh mạch chủ TP : Thất phải

TL: Goldhaber SZ (ed) (12)

Bảng 17.13. Bảng chỉ dẫn của "Raschke" giúp sử dụng Heparin theo cân nặng

Sự thay đổi	Liều lượng heparin
- Liều Heparin đầu tiên	80 đv/kg/bolus, sau đó 18 đv/kg/giờ
- aPTT < 35 giây (< 1,2 x chứng)	80 đv/kg/bolus sau đó tăng liều TTM 4đv/kg/giờ
- aPTT 35 – 45 giây (1,2 – 1,5 x chứng)	40 đv/kg/bolus, sau đó tăng liều TTM 2 đv/kg/giờ
- aPTT 46 – 70 giây (1,5 – 2,3x chứng)	không thay đổi
- aPTT 71 – 90 giây (2,3 – 3 x chứng)	giảm TTM 2 đv/kg/giờ
- aPTT > 90 giây (> 3x chứng)	ngưng TTM 1 giờ ; sau giảm TTM 3 đv/kg/giờ

đv: đơn vị TTM : truyền tĩnh mạch aPTT : activated Partial Thromboplastine time

TL: Raschke RA et al (30)

Hướng dẫn của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ về điều trị kháng đông (31) nêu rõ cách kết hợp giữa Heparin và thuốc kháng Vitamin K (bảng 17.14)

Giới hạn điều trị của Heparin là đạt tới mức aPTT từ 1,5 –2

Nhiều nghiên cứu đã chứng tỏ Heparin trọng lượng phân tử thấp (Nadroparin, Enoxaparin, Dalteparin, ...) phòng ngừa và điều trị huyết khối TM sâu. Bảng 17.15 so sánh hiệu quả của Heparin trọng lượng phân tử thấp với Heparin không phân đoạn trong điều trị huyết khối

Bảng 17.14. Hướng dẫn sử dụng thuốc kháng đông

Liều bolus Heparin	5000 đv TM
Liều duy trì đầu tiên	32 000đv TTM/24 giờ hoặc 17 000 đv Tdd mỗi 12 giờ chỉnh liều sau liều đầu vào giờ thứ 12
Chỉnh liều heparin mỗi 6 giờ theo bảng chỉ dẫn. Duy trì aPTT ở mức điều trị	
Khởi đầu sử dụng Warfarin 10 mg (hoặc kháng Vit K khác) vào giờ 24 và 10 mg nữa vào ngày kế tiếp	
Thời gian trùng lấp giữa Heparin và Warfarin ít nhất là 4 ngày	
Thử thời gian Prothrombine (PT) mỗi ngày, chỉnh liều Warfarin để giữ INR ở khoảng 2-3	
Sử dụng Heparin ít nhất 5 ngày, chỉ ngưng khi INR trong mức điều trị ít nhất 2 ngày liên tiếp	
Tiếp tục sử dụng Warfarin trong 3 tháng, thử PT mỗi ngày tới mức điều trị, sau đó 3 lần trong tuần lễ đầu tiên, 2 lần mỗi tuần trong 2 tuần kế tiếp; khi liều điều trị đã ổn định, thử mỗi 2 tuần	
Trước điều trị, đo nồng độ hemoglobin, tiểu cầu, PT và aPTT. Đếm tiểu cầu mỗi ngày cho tới khi ngưng Heparin	

TL: Hirsh J, Hoak J (31)

Bảng 17.15. Điều trị khởi đầu huyết khối TM sâu gần: Heparin TLPT thấp so với Heparin không phân đoạn TTM

Nghiên cứu (tham khảo)	Heparin TLPT thấp	Huyết khối thuyên tắc TM tái phát (%)	Xuất huyết (%)
Collaborative European Multicenter Study (102)	Nadroparin	0/73 (0)	2.3
	UFH	2/78 (2.6)	5.0
Hull (103)	Tinzaparin	6/213 (2.8)	0.5
	UFH	15/219 (6.8)	5.0
Prandoni (104)	Nadroparin	12/85 (14.0)	1.1
	UFH	6/85 (7.0)	3.5
Simonneau (105)	Enoxaparin	0/67 (0)	0
	UFH	2/67 (3.0)	0
Levine (100)	Enoxaparin	13/247 (5.3)	2.0
	UFH	17/253 (6.7)	1.2
Koopman (101)	Nadroparin	14/202 (6.9)	0.5
	UFH	17/198 (8.6)	2.0
Lindy	Dalteparin	2/91 (2.2)	0
	UFH	0/86 (0)	0

TL: Textbook of Cardiovascular Medicine, Lipincott-Raven 1998, p.737

Bảng 17.16. Chỉ định đặt màng lọc ở TMC dưới.

1. Bệnh nhân Thuyên tắc phổi, nhưng chống chỉ định dùng thuốc kháng đông.
   a. Đang xuất huyết (TD: XHTH)
   b. E ngại xuất huyết nặng (TD: sau giải phẫu sọ)
   c. Đang bị biến chứng của thuốc kháng đông (TD: giảm tiểu cầu do Heparin)
   d. Dự trù hóa trị liệu tích cực ung thư (có khả năng giảm bạch cầu và tiểu cầu)
2. Thất bại của kháng đông dù đã điều trị đủ (TD: Thuyên tắc phổi tái phát)
3. Phòng ngừa cho bệnh nhân nguy cơ cao
   a. Huyết khối TM tiến triển hoặc lan rộng
   b. Phối hợp với gỡ bỏ cục máu đông, thuyên tắc bằng catheter hay bằng phẫu thuật
   c. Tăng áp ĐMP nặng hay tâm phế

TL: Goldhaber SZ (4)

TM sâu (32). Gần đây (12/1998), Enoxaparin với liều lượng 1mg/kg cân nặng/12 giờ được FDA chấp nhận điều trị Thuyên tắc phổi (39)

Các biến chứng của Heparin bao gồm: xuất huyết, giảm tiểu cầu, loãng xương, thiểu xương và giảm aldosterone máu.

Khi bị biến chứng xuất huyết vừa phải, chỉ cần ngưng heparin, chỉ sau 6 giờ aPTT sẽ trở lại bình thường vì thời gian bán hủy của heparin từ 60 – 90 phút. Khi xuất huyết nặng hoặc xuất huyết nội sọ, cần trung hòa bằng Sulfate de Protamine (1mg/100 đơn vị Heparin, tiêm chậm 10 –50 mg/30 ph). Sử dụng Heparin trọng lượng phân tử thấp ít bị biến chứng xuất huyết.

Hai cơ chế dẫn đến giảm tiểu cầu do Heparin: kết cụm tiểu cầu do Heparin và kết dính sau đó phân hủy tiểu cầu qua cơ chế miễn dịch.

Khi tiểu cầu giảm nặng có thể dẫn đến xuất huyết. Thay thế Heparin không phân đoạn bằng Heparin trọng lượng phân tử thấp có thể giảm bớt biến chứng này.

Loãng xương và thiểu xương (osteopenia) có thể xảy ra với điều trị Heparin lâu dài (thường ở bệnh nhân nữ mang van nhân tạo có thai). Biến chứng thiểu xương có thể biến mất sau 1 năm sau khi ngưng heparin (33).

Vào ngày 4 – 8 của sử dụng heparin có thể có hiện tượng giảm aldosterone máu. Biến chứng này thường không có ảnh hưởng lâm sàng trừ phi ở bệnh nhân suy thận hoặc tiểu đường, sẽ bị tăng kali máu (34).

4.1.2. Dextran:

Dextran là một polysaccharide có khả năng ngăn chặn kết dính hồng cầu, tiểu cầu và kết cụm bạch cầu. Ở bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết hoặc giảm tiểu cầu cao do Heparin, sử dụng Dextran có thể có hiệu quả kháng đông tức thời (35). Liều trắc nghiệm 20 ml Dextran được TTM, sau đó truyền liên tục Dextran 40 với liều lượng 20 ml/giờ trong 5 ngày. Trong thời gian này bệnh nhân có thể dùng thuốc uống kháng Vit K.

4.1.3. Thuốc kháng Vitamin K (Warfarin, dicoumarols):

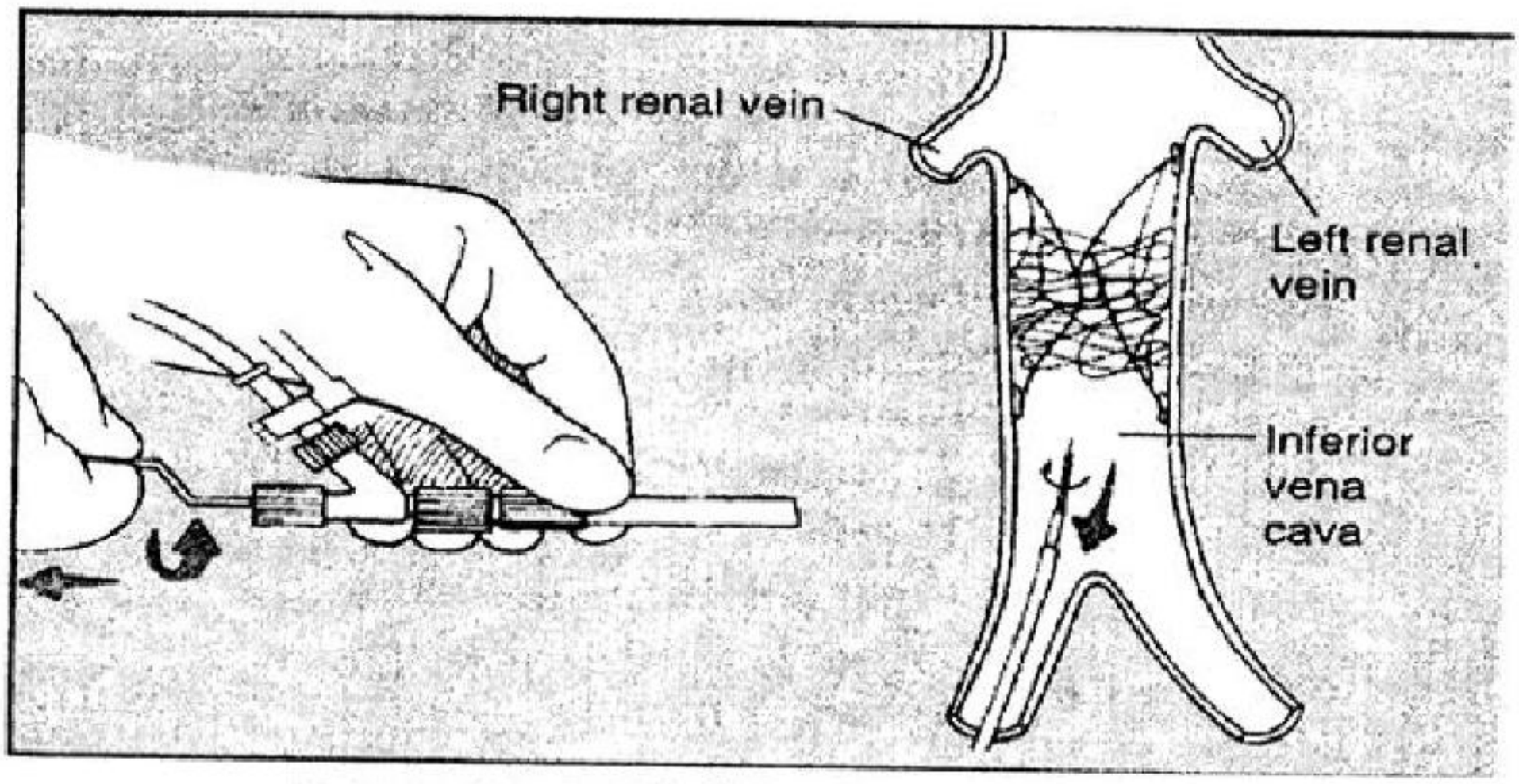
Thuốc kháng Vit K sẽ ngăn chặn sự hoạt hóa các yếu tố II, VII, IX, X. Hiệu quả đầy đủ của thuốc chỉ có sau 5 ngày điều trị, dù thời gian Prothrombin gia tăng sớm. Sự gia tăng thời gian Prothrombin sớm là do giảm yếu tố VII, có thời gian bán hủy là 2 giờ trong khi thời gian bán hủy của yếu tố II là 5 ngày.

Khi bệnh nhân đang ở trong tình trạng tạo huyết khối (đang bị huyết khối TM sâu hoặc Thuyên tắc phổi), cần giai đoạn trùng lấp giữa Heparin và kháng Vit K trong điều trị. Nguyên do là trong giai đoạn mới uống thuốc kháng Vit ở nhưng bệnh nhân này, nồng độ Protein S và C sẽ giảm, làm tăng sự tạo cục máu đông. Sử dụng đồng thời Heparin và thuốc kháng Vit trong 5 ngày sẽ làm mất tác dụng tăng đông của thuốc kháng Vit K trong giai đoạn đầu điều trị.

4.2. Điều trị phòng ngừa bằng màng lọc ở TMC dưới.

Một số trường hợp bệnh cần đặt màng lọc ở TMC dưới để ngăn cục máu từ TM sâu chạy lên phổi. Chỉ định của thủ thuật này tóm tắt trong bảng 17.16.

Các màng lọc thường được đặt ở TMC dưới, phía dưới chỗ xuất phát của TM thận (hình 17.9)



Hình 17.9. Màng lọc kiểu tổ chim của Bird (Bird/s Nest filter)
TL: Goldhaber SZ, Atlas of Heart Disease Philadelphia, Current Medicine 1995, Vol III, p.12.1-12.14

4.3. Điều trị bằng thuốc tan cục máu.

Từ năm 1980, có hướng dẫn sử dụng thuốc tan cục máu trong trong điều trị Thuyên tắc phổi (36). Chỉ định hiện nay sử dụng thuốc tan cục máu trong điều trị Thuyên tắc phổi được tóm tắt trong bảng 17.17; bảng 17.18 và 17.19 nêu lên cách sử dụng thuốc và chống chỉ định.

Lợi điểm của Alteplase là hiệu quả cao, không bị dị ứng như Streptokinase cần chú ý là ngưng truyền Heparin khi đang sử dụng thuốc tan cục máu. Khi truyền xong thuốc tan cục máu, thử lại aPTT trước khi truyền tiếp Heparin (cần dưới 2 của chứng; không cần dùng lại liều tấn công). Nếu aPTT trên mức điều trị, thử lại mỗi 4 giờ, ở mức an toàn mới sử dụng lại Heparin.

Thuốc tan cục máu cần được sử dụng trong 24 giờ đầu của Thuyên tắc phổi. Tử vong sau 1 năm của điều trị kháng đông đơn thuần là 19%, giảm còn 9% nếu dùng thuốc tan cục máu (32).

Bảng 17.17. Chỉ định thuốc tan cục máu trong điều trị Thuyên tắc phổi (32)

- Hạ HA do Thuyên tắc phổi
- Giảm oxy máu nặng
- Khiếm khuyết tưới máu ≥ 1 thùy phổi
- Rối loạn chức năng thất phải do Thuyên tắc phổi
- Huyết khối TM sâu lan rộng

Bảng 17.18. Liều lượng các thuốc tan cục máu sử dụng điều trị Thuyên tắc phổi cấp (32)

Streptokinase
- Liều tấn công 250.000 đv/TTM 30 phút; sau đó 100.000 đv/giờ/24 giờ*

Urokinase
- 2000 đv/lb TM (liều tấn công trong 10 phút). Sau đó 2000 đ/lb/giờ từ 12-24 giờ

tPA (Alteplase – Actilyse ®)
- 100 mg TM/2giờ

* có thể dùng Streptokinase với liều lượng trên trong vòng 72 giờ

Bảng 17.19. Chống chỉ định sử dụng thuốc tan cục máu trong điều trị Thuyên tắc phổi cấp (32)

Tuyệt đối
- Bướu não hoặc Đột quỵ xuất huyết
- Mới bị chấn thương đầu hay phẫu thuật đầu
- Xuất huyết nội đang bị hay mới bị

Tương đối
- Giảm tiểu cầu hay bệnh về đông máu
- THA nặng không kiểm soát được
- Đang hồi sức tim phổi
- Phẫu thuật hoặc sinh thiết trong vòng 10 ngày trước

5. PHÒNG NGỪA

Người bệnh cần phẫu thuật, nằm bất động lâu, người có tiền sử huyết khối TM sâu hoặc Thuyên tắc phổi, cần phòng ngừa huyết khối TM sâu và Thuyên tắc phổi bằng Heparin liều thấp.

Tiện dụng nhất là sử dụng Heparin trọng lượng phân tử thấp vì không cần theo dõi bằng aPTT và ít bị biến chứng giảm tiểu cầu. Cũng có thể sử dụng thuốc kháng Vit K. Bảng 17.20 giúp thấy phương thức phòng ngừa.

Bảng 17.20. Phòng ngừa huyết khối TM sâu và Thuyên tắc phổi

Trường hợp	Cách phòng ngừa
Phẫu thuật tổng quát	Heparin không phân đoạn, 5000 đv x 2-3 lần/ngày Enoxaparin, 40mg/ngày/Tdd Dalteparin, 2500 hoặc 5000 đv/ngày/Tdd Nadroparin, 3100 đv/ng/Tdd; có hay không kèm vớ ép
Thay hoàn toàn khớp háng	Warfarin (giữ INR 2,5) Ép bằng khí từng lúc Enoxaparin, 30 mg x 2/ngày/Tdd Danaparoid 750 v x 2/ngày/Tdd
Thay hoàn toàn khớp gối	Enoxaparin, 30 mg x 2/ngày/Tdd Ardeparin, 50 mg x 2/ngày/Tdd
Phẫu thuật thần kinh	Vớ ép và ép bằng khí từng lúc; kèm hay không kèm Heparin không phân đoạn 5000 đv x 2/ngày

Chấn thương (ngoài sọ)	Enoxaparin 30 mg x 2/ngày/Tdd
Phẫu thuật lồng ngực	Vớ ép, ép bằng khí từng lúc và Heparin không phân đoạn 5000 đv x 3/ngày
Phẫu thuật bắc cầu ĐMV không biến chứng	Vớ ép, kèm hay không kèm Heparin không phân đoạn 5000 đv x 2-3/ngày
Bệnh nội khoa tổng quát cần nhập viện	Vớ ép, ép bằng khí từng lúc hoặc Heparin không phân đoạn 5000 đv x 2-3/ngày
Bệnh nhân nằm trong săn sóc tích cực	Vớ ép, ép bằng khí từng lúc, kèm hay không kèm Heparin không phân đoạn 5000 đv x 2-3/ngày
Thai kỳ	Dalteparin 5000 đv/ngày Tdd Enoxaparin 40 mg/ngày Tdd

TL: N. Eng. J. Med. 339: 93 –104, 1998

Thai kỳ: phụ nữ có thai đã có tiền sử Huyết khối TM sâu hoặc Thuyên tắc phổi

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. Prog. Cardiovasc Dis. 1974 17: 175 – 190
2. Ansari A. Acute and chronic pulmonary thromboembolism: current perspectives, I: glossary of terms, historic evolution and prevalence. Clin. Cardiol 1986; 9: 398 – 402
3. Virchow R: Gesammelte Abhandlungen zur Wissenschaftlichen Medizin. Franfurt, Meidinger Sohn 1856, p. 219
4. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism, in Heart Disease ed by Eugene Braunwald 5th ed 1997, WB Saunders Co. p. 1582-1599
5. Koster T, Rosendaal FR, de Ronde H et al: Venous thrombosis due to poor anticoagulant response to activated protein C: Leiden thrombophilia study. Lancet 342; 1503, 1993
6. Svensson PJ and Dahlback B: Resistance to activated protein C as a basis of Venous thrombosis. N.Engl J Med 330: 517, 1994
7. Ridker PM. Henneness CH, Selhub J et al: Interrelation of hyperhomocysteinemia, factor V Leiden and risk of future venous thromboembolism. Circulation 1997; 95: 1777-1782
8. Goldhaber SZ: Pulmonary embolism. N. Engl J Med 1998; 339: 93-104
9. Josa M, Siouffisy, Silverman AB et al: Pulmonary embolism after cardiac surgery. J. Am. Coll Cardiol. 21: 990; 1993
10. Hirsch DR, Ingenito EP, Goldhaber SZ: Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care. JAMA 274: 335, 1995
11. Koonin IM; Atrash HK, Lawson HW et al: Maternal mortality surveillance, United State 1979 – 1986: Center for Disease Control. (CDC) Surveillance Summaries July 1991. MMWR 40: 1, 1991
12. Bell WR, Simon TL, Demets DL: The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli. Am J Med 62: 355 – 360, 1977
13. Stein PD, Terrin ML, Hales CA et al: Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. Chest 100: 598, 1991
14. Goldhaber SZ: Treatment of acute pulmonary embolism. In Goldhaber SZ (ed): Cardiopulmonary diseases and cardiac tumors. Braunwald E. Series ed. Atlas of Heart Disease Philadelphia Current Medicine 1995. Vol III. p .7 -1-7.12
15. Bounameaux H, Cirafici P, DeMoerloose P et al. Measurement of D-dimer in plasma as diagnostic aid in suspected pulmonary embolism. Lancet 337; 196, 1991
16. Sreeram N, Cheriex EC, Smeets JLR M et al: Value of the 12 lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. Am J Cardiol 73: 298, 1994
17. Stein PD, Athanasoulis C, Greenspan RH et al: Relation of plain chest radiographic findings to pulmonary arterial pressure and arterial blood oxygen levels in patients with acute pulmonary embolism. Am J Cardiol 69: 394, 1992
18. Ryu JH, Rooke TW, Rosenow EC: Venous Thromboembolism in Mayo Clinic Practice of Cardiology, ed. by Giuliani, Gersh, Mc Goon, Hayes and Schaff 3rd ed Mosby, 1996, p.1837 –1851
19. Kasper W, Geibel A, Tiede N et al: Distinguishing between acute and subacute massive pulmonary embolism by conventional and Doppler echocardiography Br. Heart J 70: 352, 1993

20. Grifoni S, Olivotto I. Cecchini P et al: Short-term Clinical Outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure and echocardiographic right ventricular dysfunction. Circulation 2000; 101: 2817-2822

21. Grifoni S. Olivotto I, Cecchini P et al. Utility of integrated clinical, echocardiographic and venous ultrasonographic approach for triage of patients with suspected pulmonary embolism. Am J Cardiol 1998; 82: 1230-1235

22. Golhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML et al: Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: Randomized trial assessing right ventricular function and pulmonary perfusion. Lancet 1993; 341: 507-510

23. Tapson VF, Davidson CJ, Kisslo KB et al: Rapid visualization of massive pulmonary emboli utilizing intravascular ultrasound. Chest 1994; 105 : 888-890

24. The PIOPED Investigators: Value of the Ventilation/Perfusion Scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). JAMA 263: 2753, 1990

25. Goodman LR, Centin JJ, Mewissen MW et al: Detection of pulmonary embolism in patients with unresolved clinical and scintigraphic diagnosis: Helical CT Versus angiography. AJR Am J Roentgenol 1995; 164: 1369-1374

26. Sostman HD, Layish DT, Tapson VF et al: Prospective comparison of helical CT and MR imaging in clinically suspected acute pulmonary embolism. JMRI 1996; 6: 275

27. Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A et al: Complication and Validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. Circulation 1992; 85 : 462-468

28. Rosengarten PL. Tuxen DV, Weeks AM. Whole lung pulmonary angiography in the intensive care unit with two portable chest X-rays. Crit Care Med 1990; 18: 459 – 460

29. Konstantinided S, Geibel A, Kasper W et al: Patent Foramen Ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. Circulation 1998; 97: 1946-1951

30. Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR et al: The weight-based heparin dosing nomogram compared with a "standard care" nomogram. A randomized controlled trial. Ann. Intern Med 119: 874, 1993

31. Hirsh J, Hoak J: Management of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism Circulation 1996; 93: 2212- 2245

32. Tapson VF: Venous Thromboembolism in Textbook of cardiovascular medicine ed by EJ Topol, Lippincott-Raven Publishers 1998; p. 727-744

33. Daklman T, Lindvall N et Hellgren M: Osteopenia in pregnancy during long-term heparin treatment: A radiological study post-partum. Br J Obstet. Gynaecol 97: 221, 1990

34. Oster JR, Singer I and Fishman LM: Heparin induced aldosterone suppression and hyperkalemia. Am. J. Med 98: 575, 1995

35. Bergqvist D: Dextran. In Golhaber, SZ (ed) Prevention of Venous Thromboembolism New York, Marcel Dekker, 1993, p. 167

36. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN et al: Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25 year population based study. Arch Intern Med 1998; 158: 585-593

37. Reiker PM, Miletich JD, Henekens CH, Buring JE: Ethnic distribution of factor V Leiden in 4047 men and women. Implications of Venous Thromboembolism screening. JAMA 1997; 277: 1305-1307.

38. Robert G. Fraser, J.A.Peter Pare va CS: Diagnosis of Diseases of the Chest, 1990; 1721-1757

39. Goldhaber SZ. Pulmonary Embolism; In Heart Disease ed. by Braunwald, Zipes, Libby. WB Saunders 6th ed 2001, p. 1886-1903

Chương 18
TÂM PHẾ MÃN

PHẠM LONG TRUNG

ĐỊNH NGHĨA 353
NGUYÊN NHÂN TÂM PHẾ MÃN 353
Bệnh tiên phát của bộ máy hô hấp 353
Bệnh tiên phát gây tổn thương bộ phận cơ học của hệ hô hấp .. 354
Bệnh tiên phát làm tổn thương mạch máu phổi 354
SINH LÝ BỆNH 354
Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính 354
Bệnh phổi hạn chế 355
GIẢI PHẪU BỆNH 356
Tổn thương phổi 356
Tổn thương động mạch phổi 356
Tim 356
BIỂU HIỆN LÂM SÀNG 356
Triệu chứng hô hấp 356
Triệu chứng tim mạch 356
Triệu chứng thần kinh 356
CẬN LÂM SÀNG 357
X quang lồng ngực 357
Điện tâm đồ 357
Định lượng khí máu 358
Thay đổi huyết động 358
Siêu âm tim 358
Chụp buồng thất phải 358
CT scan 358
Cộng hưởng từ hạt nhân 358
Công thức máu 358
CHẨN ĐOÁN 358
Chẩn đoán xác định 358
Chẩn đoán phân biệt 358
Chẩn đoán nguyên nhân 358
Chẩn đoán giai đoạn 358
ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH 359
Phòng bệnh tâm phế mãn 359
Điều trị tâm phế mãn 359
TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG 363
KẾT LUẬN 363

1. ĐỊNH NGHĨA

Tâm phế là tình trạng phì đại và dãn nở thất phải, hậu quả của quá trình tăng áp động mạch phổi (ĐMP) thứ phát sau bệnh lý của phổi (nhu mô phổi và/ hoặc mạch máu phổi), bệnh lý lồng ngực, hoặc những rối loạn thông khí. Sự tăng áp ĐMP này không liên quan đến bệnh lý tim trái.

Tâm phế được chia làm 2 loại: cấp và mãn. Nguyên nhân thường gặp nhất của tâm phế cấp là tình trạng thuyên tắc phổi diện rộng. Tâm phế mãn thường là kết quả của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính nặng (chronic obstructive lung disease-COLD). Ngoài ra còn phải kể đến đợt cấp (acute on chronic) trên bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, bệnh cảnh sẽ nặng lên do tình trạng bội nhiễm và thiếu oxy nghiêm trọng.

Tần suất của tâm phế mãn khác nhau giữa các nước, giữa nông thôn và thành thị, và còn tùy thuộc vào tình trạng ô nhiễm môi trường. Ở Hoa Kỳ, tâm phế mãn chiếm từ 6-7 % bệnh tim ở người lớn, mà nguyên nhân chủ yếu là do bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.

2. NGUYÊN NHÂN TÂM PHẾ MÃN

Năm 1961, Tổ chức Y tế Thế giới đã phân loại những nguyên nhân của tâm phế mãn như sau:

2.1. Bệnh tiên phát của bộ máy hô hấp.

- Viêm phế quản mãn tính tắc nghẽn có hoặc không có dãn phế nang.
- Hen phế quản.
- Dãn phế nang không do viêm phế quản mãn tính và hen phế quản.
- Xơ phổi có hoặc không có dãn phế nang do: Lao xơ phổi, bụi phổi, dãn phế quản, bệnh viêm phổi khác, bệnh nhày nhớt (Muco-viscidose).
- U hạt phổi: Sarcoidosis (Bệnh Besnier- Boeck-Schaumann) xơ phổi kẽ lan tỏa, bệnh Beryllium, u hạt tế bào ái toan, thâm nhiễm phổi ác tính, bệnh cứng bì, lupút ban đỏ rải rác, viêm da và cơ, sạn phế nang.
- Sau cắt phổi
- Kén phổi tiên phát, thoái hóa phổi
- Bệnh sống ở miền núi.

2.2. Bệnh tiên phát gây tổn thương bộ phận cơ học của hệ hô hấp.

- Gù vẹo cột sống và các dị dạng lồng ngực khác
- Cắt xẹp thành ngực trong điều trị lao vào những thập niên 1950-1960.
- Dày dính màng phổi nặng
- Suy nhược thần kinh cơ mãn tính
- Béo phì và giảm thông khí phế nang
- Giảm thông khí phế nang không rõ nguyên nhân

2.3. Bệnh tiên phát làm tổn thương mạch máu phổi.

- Bệnh thành mạch: Tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, viêm nút quanh động mạch, viêm động mạch khác
- Viêm tắc mạch: Tắc mạch phổi tiên phát, tắc mạch phổi trong thiếu máu hồng cầu lưỡi liềm
- Nghẽn mạch: Nghẽn mạch do cục máu đông ngoài phổi, nghẽn mạch do sán máng, nghẽn mạch do u ác tính, nghẽn mạch do nguyên nhân khác
- Tăng áp lực động mạch phổi do u trung thất, phình cung động mạch chủ, tổ chức xơ, u hạt chèn ép.

3. SINH LÝ BỆNH

Cơ chế sinh bệnh của tâm phế mãn rất phức tạp vì do có nhiều nguyên nhân gây bệnh (Bảng 18.1). Mỗi nguyên nhân có cơ chế sinh bệnh khác nhau nhưng hầu hết các tác giả đều thống nhất cơ chế sinh bệnh của tâm phế mãn là ***do tăng áp lực động mạch phổi (áp lực ĐMP trung bình >20mm Hg).***

Khi kháng lực mạch máu phổi tăng và duy trì tương đối cố định, như trong trường hợp bệnh lý mạch máu phổi hoặc bệnh lý nhu mô phổi, cung lượng tim chỉ cần tăng nhẹ do gắng sức sinh lý, áp lực ĐMP cũng tăng đáng kể. Hậu tải thất phải tăng trong trường hợp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, thể tích phổi giảm do phẫu thuật, bệnh phổi hạn chế. Để đáp ứng với tình trạng tăng mãn tính hậu tải thất phải – tăng áp ĐMP, thất phải bắt đầu lớn dần, chủ yếu là phì đại- thường ở thành tự do của thất phải. Với thời gian, nếu áp lực ĐMP tiếp tục tăng, suy thất phải sẽ xảy ra. Về mặt dược động học, suy thất phải được đánh giá bằng sự giảm cung lượng tim và tăng áp lực đổ đầy thất phải- áp lực cuối tâm trương thất phải (hình 18.1). Hậu quả là tình trạng giữ muối nước, tăng thể tích huyết tương, ứ trệ tuần hoàn ngoại biên và phù mô kẽ phổi.

3.1. Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.

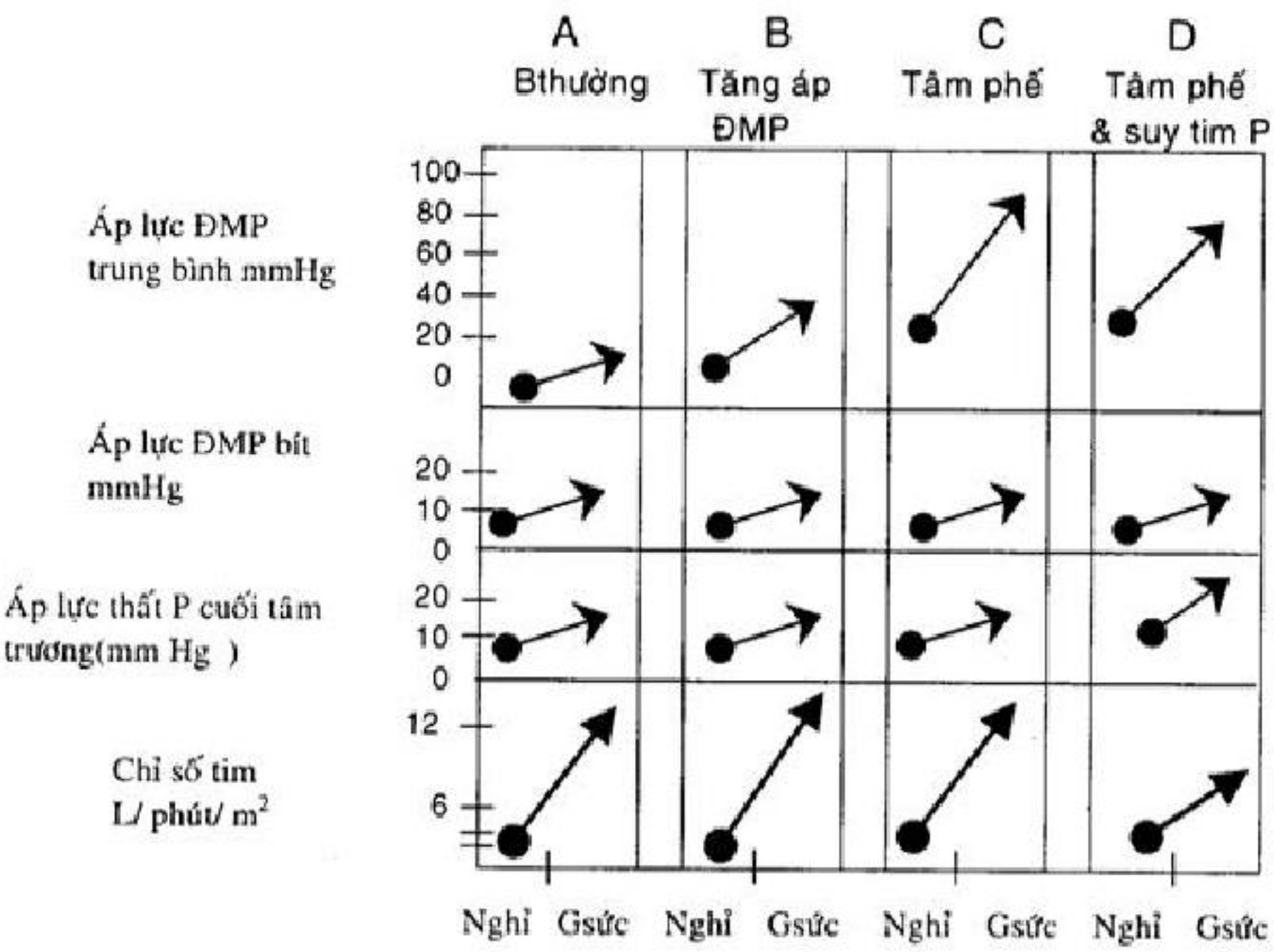
Tăng áp ĐMP gây ra do những nguyên nhân sau: (hình 18.2)

- Co thắt ĐMP thứ phát do tình trạng giảm oxy phế nang, toan hóa máu và tăng CO_2 máu.
- Giảm số lượng mạch máu nhỏ ở giường mao mạch phổi do những vùng nhu mô phổi bị hủy hoại và bị khí phế thủng.
- Tình trạng tăng cung lượng tim và độ nhớt máu do đa hồng cầu thứ phát sau giảm oxy máu.

Bảng 18.1. Cơ chế sinh lý bệnh của tăng áp ĐMP và Tâm phế mãn.

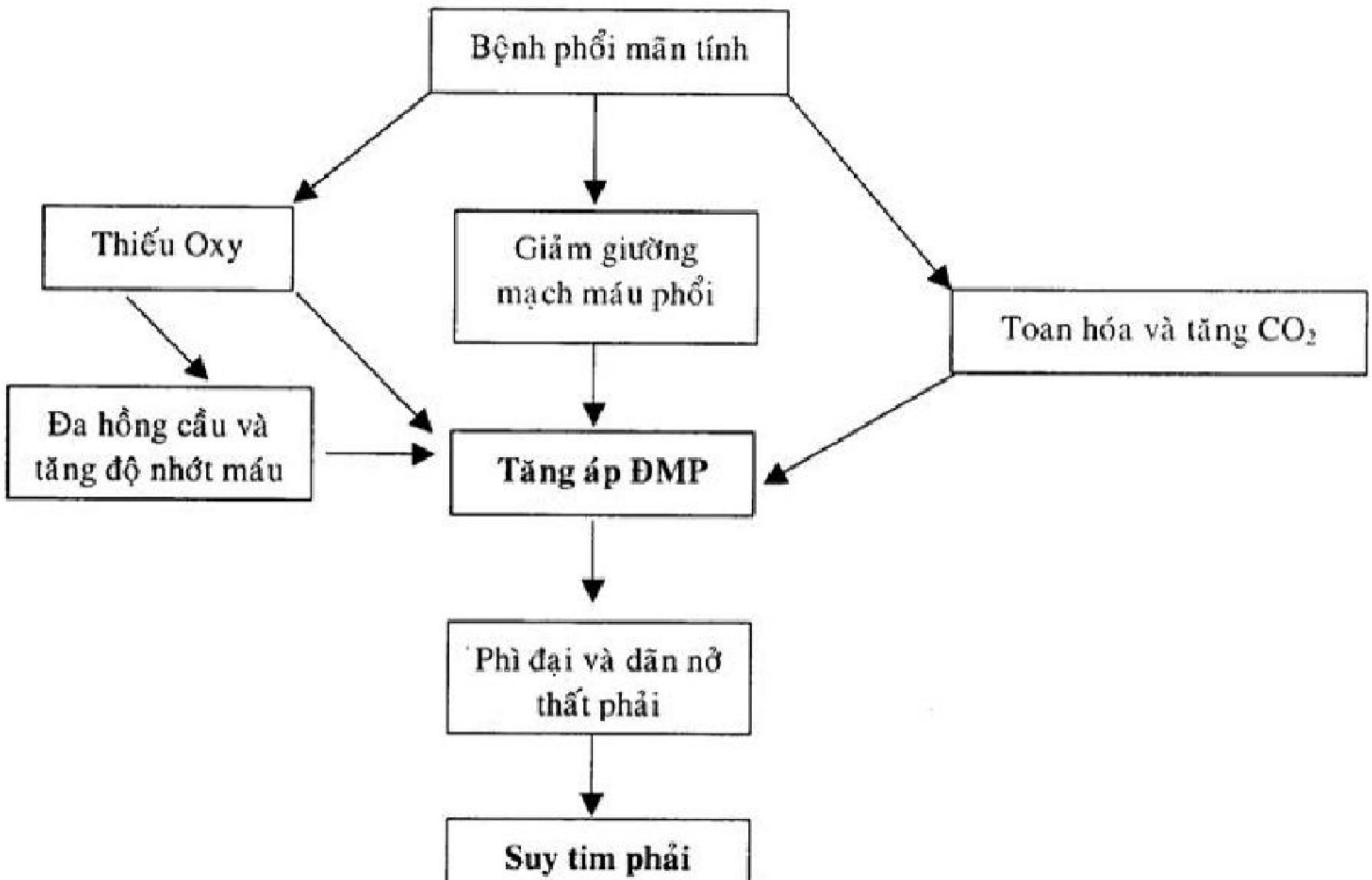
Cơ chế	*Ví dụ*
• Nguyên phát	
- Giảm diện tích cắt ngang của hệ thống mạch máu phổi (hủy hoại mạch máu)	- Xơ mô kẽ, u hạt
- Co thắt mạch máu phổi	- Thiếu oxy và tình trạng toan hoá
• Yếu tố góp phần	
- Tăng lưu lượng mạch máu phổi	- Vận động
- Tăng áp lực tim trái và hệ thống tĩnh mạch phổi	- Suy tim trái hoặc thuyên tắc tĩnh mạch phổi.
- Tăng độ nhớt máu	- Đa hồng cầu thứ phát do tình trạng thiếu oxy mãn.
• Chưa chứng minh	
- Chèn ép mạch máu phổi do tăng áp trong lòng phế nang	Viêm phế quản dạng hen

Tài liệu: Fishman's Pulmonary diseases and disorders, 3rd 1998,MC Graw Hill, trang 1264



HÌNH 18.1. Sơ đồ đánh giá thay đổi huyết động lúc gắng sức và nghỉ ngơi trong trường hợp bình thường (A), tăng áp ĐMP (B), tâm phế mãn (C), tâm phế mãn có suy tim phải (D).

(Tài liệu: Fishman's Pulmonary diseases and disorders, 3rd 1998, MC Graw Hill, trang 1268)



Hình 18.2. Cơ chế bệnh sinh của tâm phế mãn .

(Tài liệu: Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th 2001, McGraw Hill, trang 1358).

3.2. Bệnh phổi hạn chế.

Tâm phế mãn thường do tình trạng tắc nghẽn mạch máu của giường mao mạch phổi do sự hủy hoại và xơ hóa phổi. Tuy nhiên, trong bệnh lý xơ cứng bì, biểu hiện tăng áp ĐMP và tâm phế mãn thường rõ ràng hơn biểu hiện xơ hóa phổi và hạn chế chức năng hô hấp.

3.3. Rối loạn thông khí.

Những rối loạn hệ thống thần kinh cơ, cơ hoành, thành ngực, hội chứng ngưng thở khi ngủ, tắc nghẽn

đường hô hấp trên sẽ dẫn đến tình trạng tăng áp ĐMP và tâm phế mãn do thiếu oxy mãn tính và/ hoặc do chèn ép mạch máu phổi.

4. GIẢI PHẪU BỆNH

4.1. Tổn thương phổi.

Tổn thương của bệnh phổi gây nên tâm phế mãn

- Viêm phế quản mãn tính là tổn thương thường gặp nhất: Các tuyến tiết nhầy trong thành phế quản phì đại cùng với sự tăng sinh của tế bào hình dài. Phù niêm mạc và tăng tiết làm chít hẹp lòng phế quản.
- Dãn phế nang cũng thường kết hợp với các tổn thương trên: phế nang căng dãn, thành phế nang đôi khi bị phá hủy.

Dãn phế nang trung tâm tiểu thùy: Tổn thương chủ yếu ở các tiểu phế quản.

Thường thấy ở các vùng ít phân bố mạch máu như thùy đỉnh của thùy trên phổi, hậu quả của rối loạn thông khí.

Dãn phế nang toàn tiểu thùy với tổn thương chủ yếu ở các phế nang: căng dãn, rách vách phế nang, thường ở vùng nhiều mạch máu như thùy giữa và thùy dưới của phổi.

Dãn phế nang ổ hoặc dãn phế nang quanh tiểu phế quản. Tiểu phế quản hô hấp dãn và bao bọc bởi tổ chức xơ mỏng chứa nhiều bụi thường do bệnh bụi than.

Dãn phế nang cạnh sẹo. Tiểu phế quản hô hấp, ống phế nang và túi phế nang dãn phối hợp với các sẹo hoặc xơ phổi thường sau lao phổi hay bụi phổi

- Tổn thương phế nang - mao mạch là nhóm bệnh phổi thứ ba có thể gây tâm phế mãn

Thường thấy có xơ kẽ dầy đặc lan tỏa ở cả hai phổi, tiên phát hoặc thứ phát.

Tiên phát như trong hội chứng Hamman - Rich có tiến triển chậm. Thứ phát như trong bệnh Sarcoidose, bệnh xơ cứng bì. Trong những bệnh này tổn thương động mạch phổi hằng định hơn trong những bệnh phổi khác gây tâm phế mãn; xơ mô liên kết, xơ lớp áo trong mạch máu, viêm nội mạc động mạch tắc nghẽn.

4.2. Tổn thương động mạch phổi.

Các động mạch phổi lớn (đường kính≥1mm) ít biến đổi. Đôi khi có viêm nội mạc động mạch với sự tăng sinh của tổ chức liên kết và tế bào cơ trơn làm hẹp lòng động mạch khoảng 30 % nhưng không bao giờ thấy có hiện tượng co thắt.

Tổn thương chủ yếu là ở các động mạch nhỏ (đường kính< 1mm) có sự tăng sinh phì đại co thắt ở các mạch này. Các tiểu động mạch (đường kính từ 100-1000 µm) là động mạch chính yếu bị tổn thương. Lớp nội mạc của các động mạch này tăng sinh ở mô liên kết, thường nhất là tăng sinh các tế bào sợi. Lớp áo giữa ít bị tổn thương hơn, rải rác có phì đại cơ. Các tiểu động mạch nhỏ hơn (đường kính từ 10-100µm) cũng biến đổi: hoặc phì đại của thành động mạch, hoặc xuất hiện các sợi xơ chun bên trong các tiểu động mạch.

Rất ít thấy có hiện tượng thuyên tắc động mạch phổi.

4.3. Tim.

Có phì đại thành thất phải, dãn tương đối buồng thất phải và vòng van ba lá, dãn thân động mạch phổi với những mãng vữa xơ. Thành thất phải dầy trên 5mm, thường từ 10-15mm.

5. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

5.1.Triệu chứng hô hấp.

- Khó thở: lúc đầu khó thở khi gắng sức sau đó khó thở thường xuyên; nhịp thở > 20 lần / phút, thở nhanh nông, co kéo cơ hô hấp phụ.
- Tím da và niêm mạc tùy vào mức độ bệnh lý phổi.
- Ngón tay dùi trống
- Nghe phổi: rì rào phế nang giảm, có thể có ran ẩm, nổ, rít, ngáy... tùy theo từng loại bệnh phổi gây ra suy hô hấp.

5.2. Triệu chứng tim mạch.

- Nhịp tim nhanh, có thể có rối loạn nhịp.
- Mỏm tim đập dưới mũi ức (dấu hiệu Harzer)
- Tiếng T2 vang mạnh ở vùng ổ động mạch phổi, có thể có tiếng ngựa phi tiền tâm thu, tiếng thổi tâm thu do hở van ba lá cơ năng.
- Tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính.
- Gan to, đau, đàn xếp .
- Tiểu ít,
- Phù mắt cá chân, phù chi dưới, phù toàn thân.

5.3. Triệu chứng thần kinh.

Thường ngủ gà, vật vã, kích thích, giảm trí nhớ, giảm thị lực, nghe kém, dấu hiệu Lottig (chữ viết không đều, xiêu vẹo), run rẩy, lú lẫn, mất định hướng, lơ mơ, hôn mê, co giật.

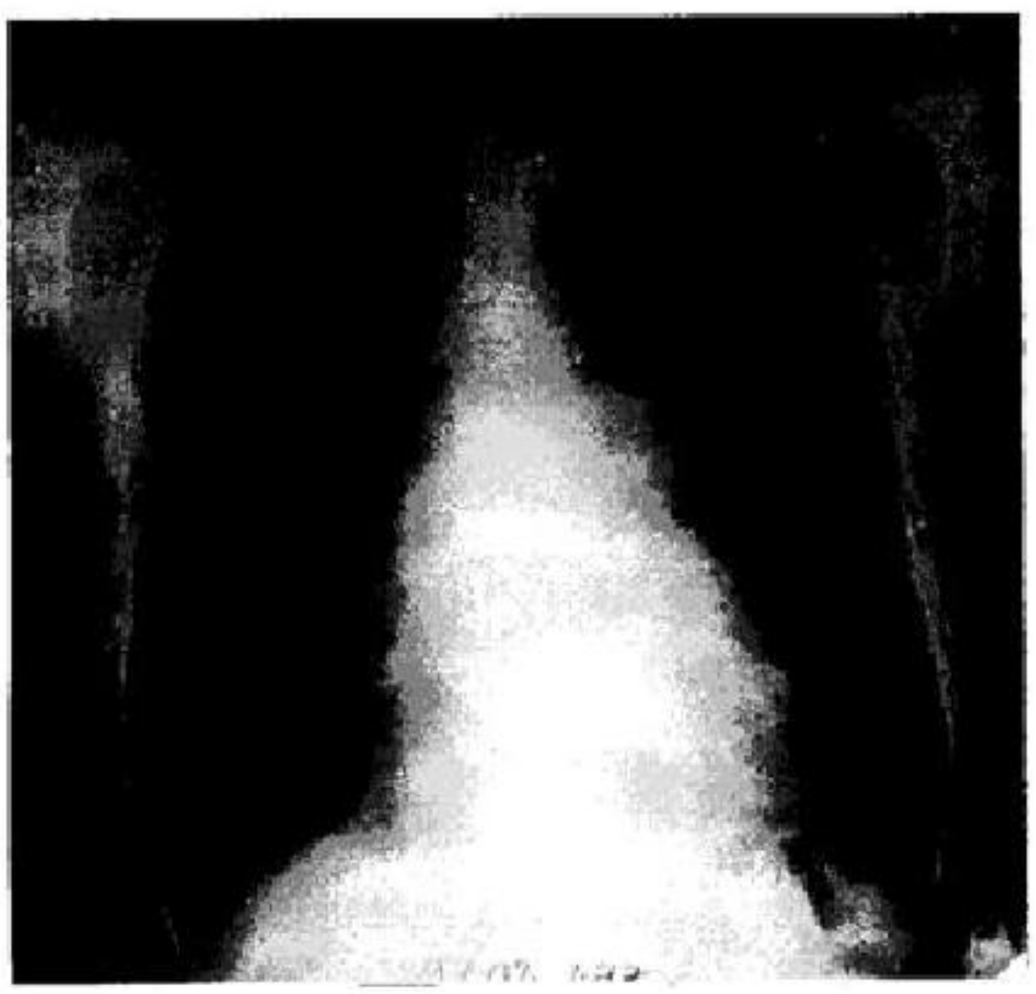
6. CẬN LÂM SÀNG

6.1. X quang lồng ngực.

6.1.1. Hình ảnh khí phế thũng:

- X quang có khả năng chẩn đoán chính xác từ 65-80%.

- Hình ảnh:
  - Góc sườn hoành tù
  - Những khoảng tăng sáng bất thường
  - Tăng khoảng sáng sau xương ức
  - Cơ hoành dẹt hoặc lõm xuống (góc tạo bởi cơ hoành và xương ức > 90^0, chiều cao cơ hoành ≤ 0 cm)



Hình 18.3. X quang phổi thẳng trên bệnh nhân nam 47 tuổi bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính nặng, tăng áp ĐMP (PAPs= 60 mmHg). ĐM phổi phồng, bóng tim to, hình ảnh phế trường tăng sáng, cơ hoành dẹt.

6.1.2. Hình ảnh viêm phế quản mãn:

- Vùng phổi căng phồng giảm tưới máu (overinflation and oligemia) dù không có kèm khí phế thủng, do tình trạng tắc nghẽn các tiểu phế quản.
- Thành phế quản dầy tạo nên hình ảnh nhẫn (cắt ngang) và các đường song song hẹp dần từ rốn phổi ra ngoại biên.
- Phế trường mất độ trong (increased marking) có hình ảnh bóng khí (bullac) và các dải xơ rãi rác ở vài vùng trên phế trường.

6.1.3. Hình ảnh tăng áp ĐMP:

- Bóng tim có thể có dạng hình giọt nước, hoặc bóng tim to (ở giai đoạn có suy tim), cung động mạch phổi phồng.
- Động mạch phổi phải lớn hơn 2cm.
- Khoảng trống sau xương ức giảm hoặc mất (do lớn thất phải).

6.2. Điện tâm đồ.

- Điện tâm đồ chẩn đoán dầy thất phải có độ đặc hiệu cao nhưng độ nhậy cảm thấp. Tuy nhiên, những tiêu chuẩn này (bảng 18.2) ít nhậy cảm trên bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính so với bệnh nhân tăng áp ĐMP, vì lồng ngực căng phồng.

Bảng 18.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán dầy thất phải.

Trục lệch P > 110^0.
R/S ở V1> 1
R ở $V_1 \geq 7$mm
S ở $V_1 < 2$mm
qR ở V_1
R ở V_1+ S ở V_5 hoặc $V_6 > 10.5$mm
R/S ở V_5 hoặc V_6 # 1
Thời gian xuất hiện nhánh nội điện ở V_1= 0.035-0.055 giây.
rSR' ở V_1 với $RV_{1\geq}$ 10mm

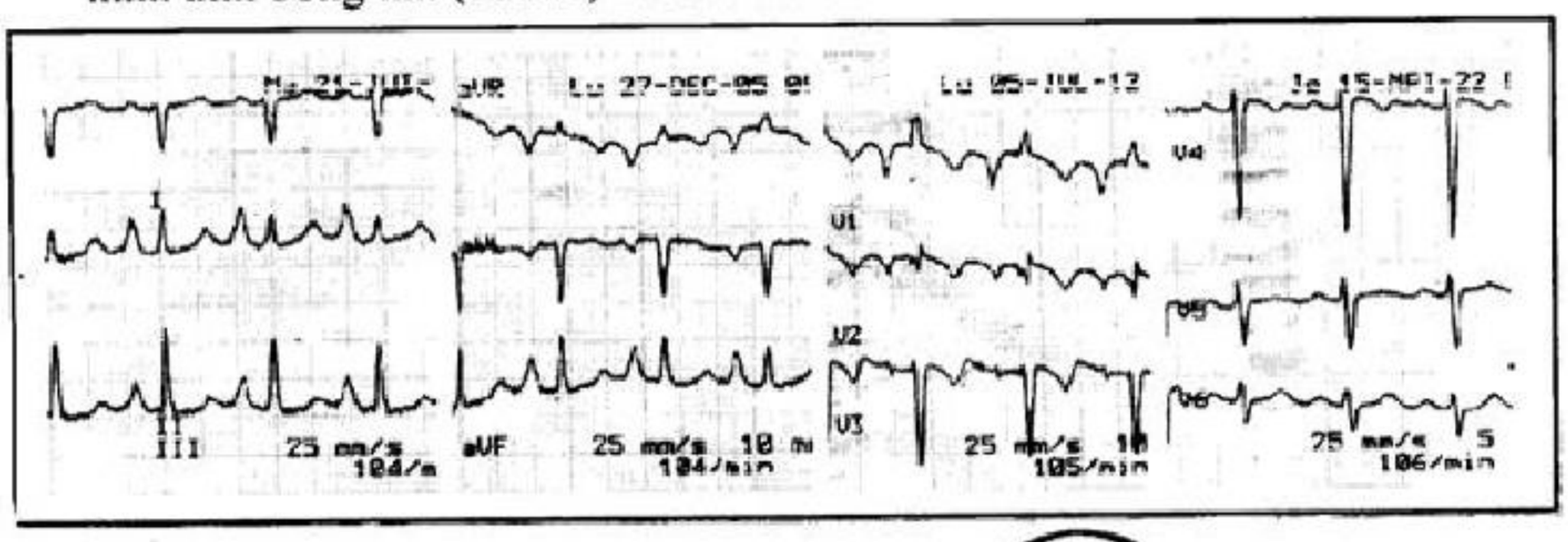
(Tài liệu: Heart Diseases 6th 2001. W.B Saunder Company, trang 1938)

- Butler và cộng sự đưa ra 3 tiêu chuẩn chẩn đoán dầy thất phải có độ nhậy cảm cao (89%) trên bệnh nhân tâm phế mãn:

Bảng 18.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán dầy thất phải của Butler và cs.

(1) P > 2.5mm ở DII, DIII, aVF, V_1 hoặc V_2
(2) R > 2mm ở DI
(3) A+ R –PL ≥ 7mm (A= R hoặc R' ở V_1 hoặc V_2, R=S ở DI hoặc V_6; PL= S ở V_2)

(Tài liệu: Heart Diseases 6th 2001. W.B Saunder Company, trang 1938)



HÌNH 18.4. Điện tâm đồ trên bệnh nhân nam 48 tuổi, tâm phế mãn với hình ảnh P phế ở chuyển đạo DII, DIII, aVF. Trục tim lệch phải, dầy thất phải

6.3. Định lượng khí máu.

- PaO2 <60mmHg (8,00kPa)*
- PaCO2 >50mmHg (6,66kPa)
- SaO2 <96%
- pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm.

(* PaO2= Phân áp oxy trong máu ĐM, PaCO2: Phân áp CO2 trong máu ĐM, SaO2: Độ bảo hòa oxy trong máu ĐM)

6.4. Thay đổi huyết động.

- FEV_1 (thể tích khí thở ra trong 1 giây đầu) giảm: 25.7 ± 1 %

- Áp lực động mạch phổi trung bình tăng > 35 mmHg.

6.5. Siêu âm tim.

Tuy siêu âm có hiệu quả trong đánh giá tăng áp ĐMP, nhưng vai trò siêu âm kém trong chẩn đoán tâm phế mãn do bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.

Siêu âm 2 chiều: xác định độ dầy của thất phải, độ giãn buồng thất phải, đánh giá sức co bóp của cơ tim

Siêu âm Doppler màu đánh giá mức độ tăng áp ĐMP.

6.6. Chụp buồng thất phải.

- Giúp đánh giá chức năng thất phải, không giúp đánh giá áp lực ĐM phổi .

- Trên bệnh nhân tâm phế mãn do bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, phân suất tống máu thất phải thường duy trì lúc bệnh nhân nghỉ ngơi và giảm lúc gắng sức. Phân suất tống máu giảm khi nghỉ là dấu hiệu của tăng áp ĐMP nặng hoặc của suy tim phải nặng.

6.7. CT scan.

- Giúp chẩn đoán chính xác hơn tình trạng khí phế thủng, ngay cả khi chưa có thay đổi các xét nghiệm đánh giá chức năng hô hấp.

- Hình ảnh các bóng khí, vùng phế trường tăng sáng, thành phế quản dầy lên, tắc nghẽn phế quản và tiểu phế quản do chất nhầy.

6.8. Cộng hưởng từ hạt nhân (MRI).

- Đánh giá độ dầy của thất phải.

6.9. Công thức máu.

- Hồng cầu tăng, Hematocrit tăng.
- Bạch cầu tăng >8000/mm3, tỉ lệ đa nhân trung tính >70% (khi có dấu hiệu nhiễm khuẩn, bội nhiễm).

7. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định.

- Dựa vào hai yếu tố: *bệnh phổi mãn tính* và *phì đại thất phải*. Loại trừ mọi yếu tố về tim khác có thể ảnh hưởng đến tim phải.
- Tiền sử bệnh: những bệnh đã làm phổi không đảm bảo được chức năng hô hấp, chủ yếu là bệnh phổi mãn tính.
- Triệu chứng hô hấp: triệu chứng suy hô hấp mãn.
- Triệu chứng tim mạch: tăng gánh thất phải, suy thất phải.
- Đo áp lực động mạch phổi.

7.2. Chẩn đoán phân biệt.

- Bệnh phổi phế quản mãn tính tắc nghẽn, lao, hen phế quản, dãn phế nang, dãn phế quản, bụi phổi.
- Các bệnh tim mạch: suy tim trái, suy tim toàn bộ, hội chứng Pick.

7.3. Chẩn đoán nguyên nhân: tùy từng nguyên nhân gây ra bệnh.

7.4. Chẩn đoán giai đoạn: có 4 giai đoạn.

7.4.1. Giai đoạn sớm:

Là giai đoạn suy hô hấp mãn tính mới bắt đầu, có những đợt kịch phát của bệnh phổi mãn tính, các ảnh hưởng của nó trên áp lực động mạch phổi, trên tim phải còn nhẹ, thoáng qua. Áp lực động mạch phổi mới chỉ tăng trên 20 mmHg, tim phải chưa phì đại, mới chỉ có biểu hiện tăng gánh thất phải thoáng qua trên điện tim. Cung lượng tim bình thường. Những rối loạn trao đổi khí chỉ thể hiện khi gắng sức. Dấu hiệu thường gặp trong giai đoạn này là những dấu hiệu của hội chứng tắc nghẽn, của suy hô hấp giai đoạn sớm: khó thở nhẹ khi gắng sức, giảm trí nhớ, ngủ gà. Điều trị trong giai đoạn này rất có hiệu quả. Cần phát hiện sớm để phòng ngừa.

7.4.2. Giai đoạn 2:

Là giai đoạn tăng áp động mạch phổi kéo dài hơn nhưng chưa quá 25mmHg khi nghỉ ngơi. Ảnh hưởng lên tim phải trở nên rõ ràng. Điện tim thể hiện một hoặc nhiều tiêu chuẩn của phì đại thất phải: sóng P phế, trục QRS chuyển sang phải>110^0,R cao ở V1 trên 7mm, S sâu ở V_5 V_6, R/S ở V_1 >1, ST chênh xuống, T đảo ngược, sóng Q có thể xuất hiện. Blốc nhánh phải không hoàn toàn (QRS trên 10", R' cao ở V_1) hoặc hoàn toàn (QRS >0.12 giây, R' cao ở

V_1). Bệnh nhân tím da niêm, rối loạn trao đổi khí (giảm oxy máu, tăng CO_2), tiếng ngựa phi phải, dấu hiệu Harzer. Điều trị có kết quả tốt.

7.4.3. Giai đoạn 3:

Là giai đoạn suy thất phải có hồi phục. Tuần hoàn tĩnh mạch ứ trệ, áp lực thường xuyên trên 10 cm H_2O. Tĩnh mạch cổ nổi, gan to, đau tức, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, tiểu ít, phù ngoại vi, nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi phải . Hở van ba lá chức năng. X-quang phổi thấy bóng các động mạch phổi rộng, bóng tim lớn. Điện tâm đồ biểu hiện lớn thất phải. Áp lực động mạch phổi tăng nhiều. Rối loạn trao đổi khí nặng. Thiếu oxy và toan hô hấp. Dấu hiệu thiếu oxy não. Điều trị vẫn còn có thể hồi phục.

7.4.4. Giai đoạn 4:

Là giai đoạn suy thất phải bất hồi phục

8. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

Điều quan trọng nhất trong điều trị Tâm phế mãn là ***phòng ngừa và điều trị tốt các bệnh phổi mãn tính****, bệnh sẽ ổn định được nhiều năm và có thể ổn định suốt đời.*

8.1. Phòng bệnh Tâm phế mãn.

Trước hết phòng bệnh viêm phế quản mãn tính bằng cách loại bỏ các yếu tố kích thích như thuốc lá, thuốc lào, tránh môi trường có nhiều khói, bụi, phải có các biện pháp bảo hộ lao động, bảo vệ môi trường sống.

Điều trị tốt các đợt cấp của viêm phế quản mãn. Điều trị dứt các ổ nhiễm trùng ở vùng mũi họng như viêm amiđan, viêm xoang...

Tập thở nhiều lần trong ngày bằng cách thở ra hết sức, hít vào sâu.

Cải thiện đời sống vật chất và tinh thần như chỗ ở thoáng mát, tránh các stress (chấn thương tinh thần).

Làm việc nhẹ hoặc nghỉ ngơi đối với những bệnh phổi mãn tính khi khó thở. Cần hướng dẫn bệnh nhân biết bệnh của mình và họ phải được theo dõi, điều trị khi cần thiết.

8.2. Điều trị Tâm phế mãn.

8.2.1. Chế độ nghỉ ngơi và ăn uống:

- Chế độ nghỉ ngơi rất cần vì làm giảm công của tim, tùy thuộc mức độ suy tim. Nơi ở phải thoáng mát, khô ráo, ít bụi, ít biến đổi nhiệt độ, không làm việc nặng, không hút thuốc. Khi thấy xuất hiện khó thở, chỉ nên làm việc nhẹ, loại bỏ các công việc gắng sức, nghỉ tại giường theo tư thế nửa ngồi nửa nằm để làm giảm sự chèn ép của các tạng lên cơ hoành (là cơ hô hấp chính).
- Chế độ ăn lạt cũng rất quan trọng vì muối làm tăng áp lực thẩm thấu trong máu, tăng thể tích tuần hoàn. Lượng muối đưa vào cơ thể có thể tính theo lượng muối thải qua nước tiểu / 24 giờ.
- Theo dõi đều đặn trọng lượng bệnh nhân. Trong trường hợp suy tim nặng, phù nhiều, chế độ ăn lạt cần khắt khe hơn.

8.2.2. Điều trị bệnh lý phổi:

- Oxy trị liệu: thông thường nhất cho thở oxy qua sonde mũi. Thở liều từ thấp tăng dần oxy 1 lít/phút mỗi ngày nhưng không quá 4 lít/ phút vào ngày thứ tư. Thở ngắt quãng, mỗi giờ thở 10-30 phút với lượng oxy 1-1,5 lít/ phút, sau đó thở khí trời.
- Làm thông thoáng đường hô hấp: vỗ rung vùng lưng, tập ho khạc, tập thở ra hết sức và hít vào sâu, chú trọng thì thở ra.

Bảng 18.4. Chỉ định thở oxy tại nhà

CĐ tuyệt đối:
(1) PaO2 ≤ 55 mmHg hoặc SaO2 ≤ 88%
(2) PaO2 55-59 mmHg hoặc SaO2 = 89% kèm với 1 trong các điều kiện sau :
• Phù nghĩ do suy tim
• P phế (P ≥ 3 mm ở DII,III,aVF)
• Hct > 56%
Trường hợp đặc biệt:
(1) Lúc gắng sức :
• PaO2 < 55mmHg hoặc SaO2 < 88 % lúc gắng sức nhẹ.
(2) Lúc nghỉ:
• PaO2 < 55m mHg hoặc SaO2 < 88 % kèm các biến chứng như tăng áp ĐMP, tăng thời gian ngủ ngày, rối loạn nhịp.

(Tài liệu: Heart Diseases 6th 2001. W.B Saunder Company, trang 1942)

- **Anticholinergic:**

- Ức chế tác dụng của acetylcholine ở đầu tận của thần kinh phó giao cảm, làm giảm nồng độ GMP vòng nội bào, giảm co thắt cơ phế quản.

- Thuốc dãn phế quản được lựa chọn trên bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính,

- Ipratropium bromide là dẫn xuất của atropin, có tác dụng dãn phế quản và ít tác dụng phụ hơn atropin.

Ngoài ra ipratropium bromide còn làm giảm tiết dịch và tác dụng chống co thắt phế quản mạnh và kéo dài hơn thuốc kích thích thụ thể beta.

- Thời gian bắt đầu có tác dụng chậm 60-90 phút, tác dụng kéo dài 6-8 giờ.

- Liều: 2-4 nhát xịt x 4 lần ngày.

- Một số nghiên cứu cho rằng Ipratropium bromide có hiệu quả dãn phế quản tốt hơn thuốc kích thích thụ thể beta. Nhưng những nghiên cứu khác đã chứng minh ngược lại là thuốc kích thích thụ thể beta dùng với liều tối đa cũng cho tác dụng dãn phế quản tương tự ipratropium bromide. Tuy nhiên với những nghiên cứu lâu dài (3-5 năm) cho thấy ipratropium bromide hiệu quả dãn phế quản, thời gian tác dụng kéo dài, ít tác dụng phụ, nên ipratropium bromide đã được đề nghị là thuốc lựa chọn hàng đầu cho bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính có triệu chứng mỗi ngày.

- **Nhóm kích thích Bêta** (salbutamol, terbutaline):

- Thuốc có tác dụng làm tăng thành lập AMP vòng, tăng tích tụ calcium nội bào và làm giảm co thắt phế quản.

- Thời gian bắt đầu có tác dụng nhanh hơn so với ipratropium nhưng thời gian tác dụng ngắn hơn (bảng 18.5).

- Dạng xịt thường được khuyến cáo sử dụng hơn dạng đường uống. Thường được dùng để cắt cơn, và phối hợp với Ipratropium bromide (Hình 18.5).

- Tác dụng phụ: (1) Tim mạch- tim nhanh, rối loạn nhịp, nặng lên tình trạng thiếu máu cơ tim, tăng hoặc giảm huyết áp. (2) Thần kinh – run, kích thích, khó ngủ. Giảm Kali máu khi dùng liều cao. Những triệu chứng phụ này có thể giảm sau vài ngày.

- **Nhóm xanthin** (Theophylline, Aminophylline):

- Tác dụng dãn phế quản và làm tăng co thắt cơ hoành. Theophylline làm tăng cung lượng tim, giảm kháng lực giường mao mạch phổi và cải thiện tưới máu cơ tim.

- Sử dụng theophyllin đường uống lâu ngày có thể làm cải thiện chức năng tim phải trên bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.

- Cửa sổ điều trị hẹp, cần thận trọng khi điều trị bệnh nhân lớn tuổi, suy chức năng gan, suy tim, sốt, dùng kháng sinh (macrolide, quinolone), dùng thuốc ức chế thụ thể H2, propanolol.

- Tác dụng phụ: nôn, buồn ói, khó ngủ, kích thích, co giật, rối loạn nhịp tim.

- **Corticosteroids:**

- Tác dụng: ngăn chặn quá trình viêm nhiễm.

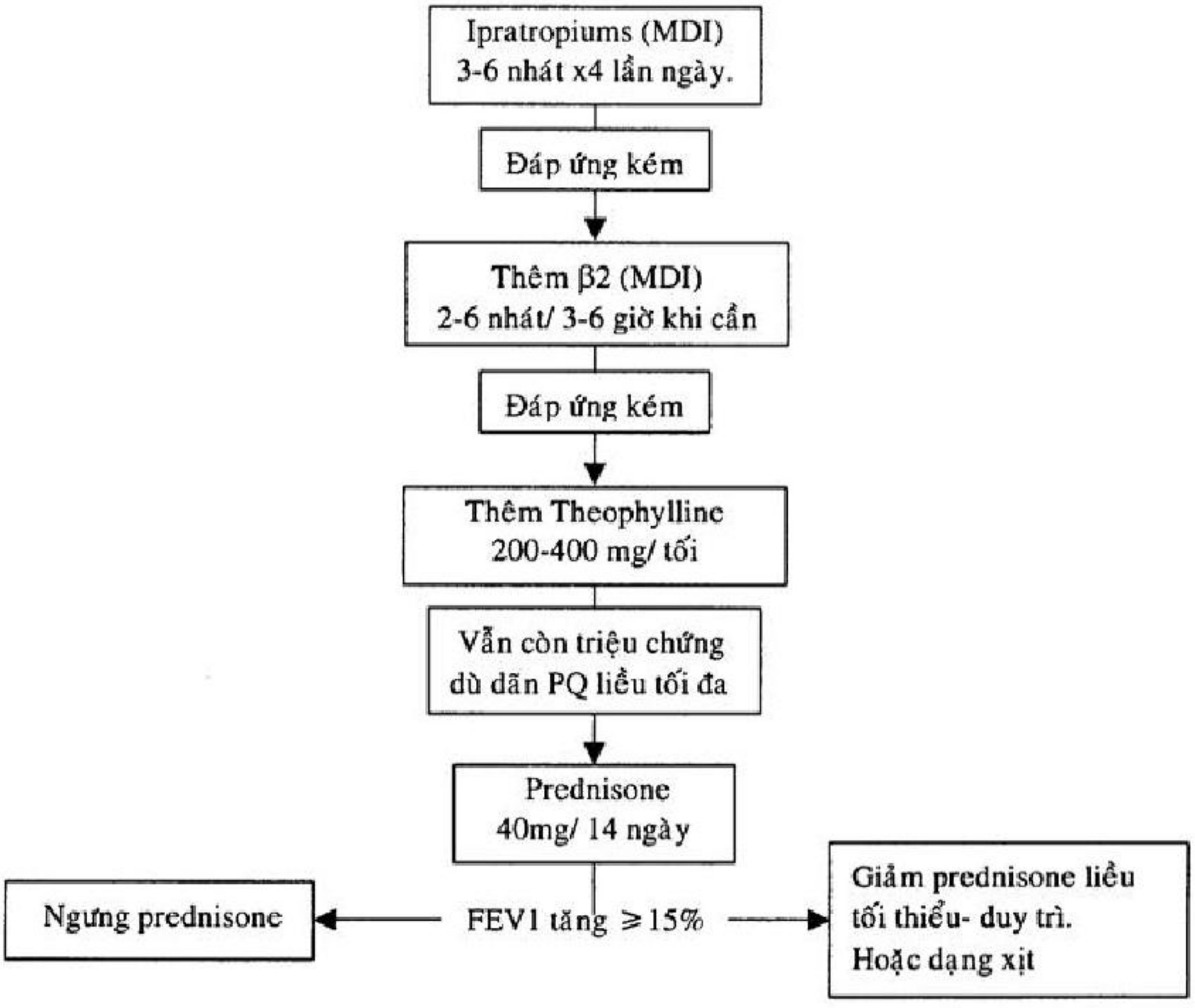
- Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây cho thấy việc sử dụng corticoids khí dung (nghiên cứu EUROSCOPE) không cải thiện triệu chứng và chức năng hô hấp. Khoảng 10% bệnh nhân có kèm hen suyễn đáp ứng với corticoids đường khí dung.

- !0-20 % bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính đáp ứng với corticoids đường uống, cải thiện triệu chứng hô hấp, tăng FEV_1 (Forced expiratory volume in 1 second) 20-25%, giảm số lần tái phát đợt cấp và giảm tình trạng tăng tiết.

- Tiêu chuẩn đánh giá bệnh nhân có khả năng đáp ứng với corticoids: (1) FEV_1 tăng ⩾15% sau sử dụng thuốc kích thích thụ thể bêta$_2$, (2) Có cosinophil trong đàm.

Bảng 18.5. Đặc tính của các loại thuốc kích thích thụ thể beta.

Thuốc	Liều/ nhát	Tác dụng trên thụ thể beta		Thời gian có hiệu quả (phút)		
	(mg)	β1	β2	Bắt đầu	Cao nhất	Kéo dài
Isoproterenol	0.08	+++	+++	3-5	5-10	60-90
Isoetharine	0.34	++	++	3-5	5-20	60-150
Metaproterenol	0.65	+	+++	5-15	10-60	60-180
Terbutaline	0.20	+	++++	5-30	60-120	180-360
Albuterol	0.09	+	++++	5-15	60-90	240-360
Bitolterol	0.37	+	++++	5-10	60-90	300-480
Pirbuterol	0.20	+	+++	5-10	30-60	240-480
Salmeterol	0.025	+	++++	10-20	#180	600-720



HÌNH 18.5. Phác đồ điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính ổn định.

(Tài liệu: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders 3rd 1998, Vol.1. MC Graw Hill, trang 688).

8.2.3. Điều trị đợt cấp:

- Đợt cấp: Được nghĩ đến khi bệnh nhân khó thở nhiều hơn, tăng tiết đàm nhớt nhiều, đàm nhầy mủ. Khi có dấu hiệu thiếu oxy nặng lên, hoặc tăng CO_2, cần phải nhập viện điều trị (bảng 18.6).
- Tác nhân gây bệnh thường gặp là: Hemophilus influenza, Streptococcus pneumonia, ngoài ra còn Enterobacteriaceae, Staphylococcus aureus, H parainfluenzae, S. viridans).
- Kháng sinh điều trị được khuyến cáo (bảng 18.7).
- Bồi phụ nước và điện giải đầy đủ, không để tình trạng mất nước, mất điện giải.
- Hút đờm, dịch phế quản tránh tắc nghẽn đường thở.
- Chống chỉ định: Các thuốc an thần, giảm đau, thuốc ngủ, các thuốc chứa á phiện hoặc dẫn chất của á phiện, thuốc liệt hạch như Chlorpromazine, Prométhazine.

Bảng 18.6. Chỉ định nhập viện cho bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn.

1. Đợt cấp (khó thở, ho, khạc đàm tăng lên) + 1 trong các tình trạng sau:
   - Điều trị ngoại trú không đáp ứng
   - Giảm hoạt động hàng ngày do khó thở
   - Ăn kém, ngủ khó do khó thở
   - Không đủ điều kiện theo dõi ngoại trú
   - Phối hợp với bệnh cảnh khác nặng.
   - Thay đổi tri giác
   - Triệu chứng kéo dài và nặng dần lên.
   - Thiếu oxy năng lên, hoặc tăng CO2 mới xuất hiện hoặc nặng lên
2. Tâm phế mãn mới hoặc xấu hơn, không đáp ứng với điều trị ngoại trú.
3. Cần làm thủ thuật, phẫu thuật có gây mê.
4. Phối hợp với bệnh cảnh khác nặng: gãy xương có chèn ép tủy sống....

(Tài liệu: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders 3rd 1998, Vol.1. MC Graw Hill, trang 692).

Bảng 18.7. Khuyến cáo điều trị kháng sinh trong đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.

Nhóm	Lâm sàng	Yếu tố nguy cơ	Tác nhân gây bệnh có thể	Lựa chọn 1	Lựa chọn khác
I	Viêm khí phế quản cấp	Không	Virus Hiếm: M.pneumoniae, hoặc C pneumoniae	Không dùng kháng sinh	Macrolides hoặc Tetracycline (nếu còn triệu chứng)
II	Đợt cấp của viêm phế quản mãn	Không	H.influenza, Haemophilus spp, Moraxella catarrhalis, S. pneumoniae.	Amoxicillin, Tetracycline, TMP/SMX	Cephalosporin thế hệ 2 Macrolide thế hệ 2 Amoxicilline/ clavulanate, fluoroquinolone
III	Đợt cấp của viêm phế quản mãn có yếu tố nguy cơ	Nhiều*	Tương tự nhóm II → Cần chú ý vi khuẩn Gr-/ suy hô hấp nặng	Fluoroquinolone	Amoxicilline/ clavulanate, Cephalosporin thế hệ 2 hay 3 (đường uống) Macrolide thế hệ 2
IV	Nung mủ mãn tính đường hô hấp.	Dãn phế quản	Tương tự nhóm III. Chú ý: vi khuẩn Gr- đa kháng thuốc như P.aeruginosa.	Fluoroquinolone kháng pseudomonas như ciprofloxacin.	Kháng pseudomonas đường tĩnh mạch.

(*) Yếu tố nguy cơ: FEV1 < 50%, thường có đợt bội nhiễm, dinh dưỡng kém, dùng steroid lâu ngày, tăng tiết đàm nhớt, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính > 10 năm, tiền căn viêm phổi, bệnh cảnh khác nặng kèm theo. (Tài liệu: Clinics in Chest Medicine Vol 21, No 4, Dec 2000).

8.2.4. Điều trị suy tim phải:

- Nghỉ ngơi tại giường, không gắng sức để tránh tăng áp lực động mạch phổi, tăng tình trạng thiếu oxy.
- Ăn lạt
- Lợi tiểu: Là thuốc dùng thường xuyên hơn, có tác dụng làm giảm gánh tuần hoàn. Cần thường xuyên theo dõi điện giải đồ, chú ý tình trạng hạ Kali máu.

  Carbonicanhydrase inhibitore (acetazolamide): trước đây là thuốc lợi tiểu hàng đầu trong điều trị bệnh nhân tăng CO2 mãn tính, với mục đích là lợi tiểu và thải bicarbonate. Nhưng hiện nay, acetazolamide không được dùng rộng rãi vì bệnh nhân có tình trạng toan hô hấp thường có kèm tình trạng toan chuyển hoá. Carbonic-anhydrase inhibitore chỉ nên sử dụng để điều chỉnh tình trạng hạ Kali quá nhiều do lợi tiểu, giảm thể tích tuần hoàn và giảm chlorua máu.
- Digitalis: chỉ dùng trên bệnh nhân tâm phế mãn có kèm biểu hiện suy tim trái. Hiệu quả của Digoxin trên chức năng tim phải còn nhiều tranh cãi. Thuốc tăng co bóp tim phải, đồng thời cũng làm tăng co bóp hệ thống mạch máu phổi, do đó làm cản trở lượng máu tĩnh mạch đổ về tim, và làm giảm cung lượng tim. Cần nên chú ý là trên bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, điều trị với digitalis có thể gây những tác dụng phụ không mong muốn như rối loạn nhịp tim.
- Thuốc dãn mạch: Hiệu quả của thuốc dãn mạch trên bệnh nhân tâm phế mãn rất khó đánh giá. Mục đích điều trị của dãn mạch là làm giảm áp lực động mạch phổi, nhưng khi kháng lực mạch máu giảm cung lượng tim sẽ tăng và do đó áp lực ĐMP sẽ không thay đổi tuy có lợi là có hiệu quả làm tăng sự vận chuyển oxy. Ngược lại, loại thuốc làm giảm lượng máu tĩnh mạch về tim (như nitroglycerin) và làm giảm chức năng thất phải (như nifedipin) có thể làm giảm áp lực ĐMP do làm giảm cung lượng tim. Điều trị dãn mạch có thể gây những hậu quả không mong muốn như hạ huyết áp, giảm độ bão hòa oxy trên bệnh nhân tăng áp động mạch phổi. Hầu hết các thuốc dãn

mạch tác động lên hệ thống mạch máu toàn thân hơn là hệ thống mạch máu phổi. Trên bệnh nhân tăng áp phổi nặng và có giảm cung lượng tim phải, sự co mạch máu hệ thống là một hình thức bảo vệ quan trọng để duy trì huyết áp. Sự điều trị dãn mạch chọn lọc trên mạch máu hệ thống có thể gây nên tình trạng tụt huyết áp, suy tim phải (do giảm tưới máu mạch vành phải) và trụy mạch.

- Nitric oxide (NO): tác dụng dãn chọn lọc mạch máu phổi, không dãn mạch ngoại biên, nhưng thời gian tác dụng ngắn. Nghiên cứu gần đây cho thấy phối hợp NO và O2 có thể làm giảm áp lực động mạch phổi trung bình, giảm kháng lực mạch phổi, và cải thiện độ bão hoà oxy máu.
- Thuốc ức chế thụ thể angiotensin: Nghiên cứu gần dây cho thấy losartan làm giảm áp lực ĐMP trên bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, vì vậy sẽ có vai trò trong ngăn ngừa diễn tiến đến tăng áp ĐMP và tâm phế mãn. Cần thêm nhiều nghiên cứu để chứng minh.
- Các biện pháp khác: Trích máu tĩnh mạch (phlebotomy): được chỉ định khi có tình trạng đa hồng cầu, Hct từ 55-60%.
- **Điều trị một số thể đặc biệt của Tâm phế mãn (TPM) như:**

+ Bệnh TPM do hen phế quản: cho Thở oxy, Corticoides (Hemisuccinate d'hydrocortisone, Depersolone,...), Thuốc cường giao cảm Bêta (Salbutamol, Terbutaline), Methylxanethine (Aminophylline, Theophylline) ,...

+ Bệnh TPM do xơ phổi: rối loạn thông khí ở đây là do thiếu oxy và giảm CO2, giường mạch máu phổi bị hạn chế. Chỉ cần cho thở oxy và corticoides

+ Bệnh TPM ở người béo phì: cho ăn chế độ giảm cân, nghèo năng lượng, nhiều chất xơ, ít muối.

+ Bệnh TPM ở người bị dị dạng lồng ngực: cho tập thở, chống viêm, chống bội nhiễm (rất quan trọng), corticoides. Cho lợi tiểu, trợ tim khi có suy tim phải. Có thể điều trị chỉnh hình.

+ Bệnh TPM do tắc mạch máu phổi: nghỉ ngơi tuyệt đối, thở oxy, ăn lạt, lợi tiểu, chống đông, thuốc dãn mạch, trợ tim, phẫu thuật lấy cục máu đông trong tắc các động mạch phổi lớn (rất hiếm gặp).

9. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

Bệnh phổi mãn tính tiến triển từ từ, gây tổn thương chức năng và cấu trúc của phổi dần dần suy hô hấp rồi suy tim phải đến suy tim toàn bộ. Ngày nay dù có nhiều phương pháp về điều trị, nhưng suy tim phải chiếm tỉ lệ tử vong rất cao, 60-70% trong đợt suy tim phải lần đầu hay lần hai (theo Tarulier, 1982). Tiến triển của bệnh phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh, nhất là việc bệnh có được phát hiện, theo dõi và điều tri hay không. Trong nhóm bệnh phổi tắc nghẽn, bệnh viêm phế quản mãn tính, giãn phế nang tắc nghẽn tiến triển nhanh hơn. Sau mỗi đợt tiến triển bệnh càng nặng thêm. Bệnh hen phế quản tiến triển chậm hơn (thể hen nhiễm khuẩn tiến triển nhanh hơn thể hen dị ứng), có khi 20-30 năm sau vẫn chưa có suy tim. Trong nhóm bệnh phổi hạn chế có liên quan đến cơ học của hô hấp như gù lưng, vẹo cột sống, gù-vẹo, nếu không bị bội nhiễm phổi vẫn sống lâu mà chưa có dấu hiệu tâm phế mãn, nhưng nếu có thêm dãn phế quản sẽdễ bị tâm phế mãn. Bệnh tắc mạch máu phổi tiên lượng rất xấu nhưng ít gặp. Nhìn chung những bệnh phổi mãn tính gây suy tim nhanh khi có nhiều đợt kịch phát. Nếu bệnh nhân được theo dõi và điều trị, bệnh ổn định có thể từ 10-20 năm hoặc lâu hơn nữa mới có biến chứng suy tim.

10. KẾT LUẬN

Tâm phế mãn là một bệnh của thất phải do phổi không đảm bảo chức năng hô hấp, gây tăng áp lực động mạch phổi, tăng sức đề kháng giường mạch máu phổi do nguyên nhân chủ yếu là suy hô hấp mãn tính do các bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính . Tỉ lệ tử vong còn cao, mặc dù ngày nay biện pháp hồi sức hô hấp tốt hơn trước đây. Tốt nhất là phòng ngừa bệnh, tức là điều trị dứt điểm các bệnh phổi - phế quản mãn tính tắc nghẽn không để trở thành suy hô hấp mãn tính, ảnh hưởng đến thất phải. Không để bội nhiễm phế quản- phổi là rất quan trọng trong phòng bệnh. Khi có bội nhiễm phải điều trị cho dứt. Khi bệnh đã phát triển, phải chẩn đoán sớm trong giai đoạn đầu vì là giai đoạn điều trị có nhiều kết quả.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fraser and Paré, volume I, Function of the vascular system, 95 -99. Volume II, Pulmonary hypertension and Edema, page 1202 - 1228, Diagnosis of Diseases of the chest, 1992.
2. Alfred P. Fishman, Pulmonary hypertension and Cor pulmonale, Fishman's Pulmonary diseases disorders, 1998, volume I, 1262 - 1295.
3. Eugene Braunwald, Cor Pulmonale, 1604-1625, Heart Disease 6 th Edition 2001, 1936-1954.

Pulmonary Hypertension and Pulmonary Vascular disease, A Practical Approach to pulmonary Medicine, 1997, 265 - 271.

5. M. Gabriel Khan, Pulmonary Hypertension And Cor Pulmonale, Pulmonary Disease Diagnosis And Therapy - A Practical Approach, 1997, 603 - 616.
6. P. H. Rossier-A. Buhlmann-K. Wiesinger, Le Coeur Pulmonaire Chronique-Physiologie Et Physiopathologie De La Respiration, 239 - 250.

Harrison's Principles of Internal Medicine Vol I 15 2001, 1355-1359.

8. Peter A. Sherk, Ronald F. Grossman, Clinics in Chest Medicine Vol 21, No 4, Dec 2000.
9. Julie E. Takasugi, J. David Godwin, Radiologic Clinics of North America Volume 36 Number 1 January 1998
Copyright © 1998 W. B. Saunders Company.

Chương 19
BỆNH THẤP

HOÀNG TRỌNG KIM
PHẠM NGUYỄN VINH
ĐẶNG THỊ THÚY ANH

SƠ LƯỢC LỊCH SỬ BỆNH THẤP 365
DỊCH TỄ HỌC 366
NGUYÊN NHÂN VÀ SINH LÝ BỆNH 366
Nguyên nhân 366
Sinh lý bệnh 367
GIẢI PHẪU BỆNH 371
LÂM SÀNG 371
Các triệu chứng chính 371
Các triệu chứng phụ 373
CẬN LÂM SÀNG 373
Những dấu hiệu nhiễm LCK βA 373
Các dấu hiệu chứng tỏ tình trạng đang viêm 374
Các dấu hiệu của tổn thương ở tim 374
CHẨN ĐOÁN 374
Chẩn đoán xác định 374
Chẩn đoán phân biệt 375
Các thể lâm sàng của bệnh thấp 376
DIỄN TIẾN – TIÊN LƯỢNG 376
ĐIỀU TRỊ 377
Biện pháp điều trị chung 377
Kháng sinh liệu pháp 377
Kháng viêm liệu pháp 377
Điều trị suy tim 378
Điều trị múa vờn 378

Bệnh thấp (Rheumatic fever) hay Sốt thấp cấp (Acute Rheumatic Fever) là một bệnh tự miễn, xảy ra sau viêm họng do liên cầu khuẩn tan huyết bêta nhóm A (LCK βA). Bệnh thấp có tính cách hệ thống, gây tổn thương ở mô liên kết của nhiều cơ quan, đặc biệt ở tim, khớp, hệ thần kinh, mạch máu, da và tổ chức dưới da ... Biểu hiện lâm sàng của bệnh thấp tạo thành bệnh cảnh chung của nhiều cơ quan, mà trong đó tổn thương ở tim là nguy hiểm nhất, có thể gây tử vong trong đợt thấp cấp tính, hoặc để lại di chứng vĩnh viễn ở van tim làm cho bệnh nhân trở thành tàn tật suốt đời. Thấp là nguyên nhân hàng đầu của các bệnh tim mắc phải ở trẻ em và người lớn trẻ tuổi ở các nước đang phát triển [1,2,3,4,5].

1. SƠ LƯỢC LỊCH SỬ BỆNH THẤP

Bệnh thấp (Rheumatic disease) được 18 môn đồ của Hippocrates dùng để chỉ một số bệnh có liên quan đến khớp vào thế kỷ thứ 4 trước dương lịch [21].

Đến thế kỷ thứ 17 một Thầy thuốc ở Paris là Guillaume Baillou (1558 - 1616) dùng từ "Thấp" (Rhumatisme) để gọi một hội chứng toàn thân mà trong đó có tổn thương cơ xương khớp [1,2,21].

Trong thời kỳ 1683-1685 Thomas Sydenham ở Anh đã mô tả các triệu chứng để phân biệt Bệnh thấp cấp (Acute Rheumatism) với thống phong (Gout) [1,2,21]. Đến năm 1686, mặc dù chưa biết là bệnh thấp có thể gây tổn thương ở tim, Sydenham đã mô tả rất rõ chứng múa vờn, mà lúc đó ông gọi là Múa thánh Vitus (Vitus dance) và ngày nay gọi là múa vờn (Sydenham's Chorea) [1,2,21]

Năm 1761 Morgagni ở Ý, mô tả các tổn thương ở van tim khi mổ các bệnh nhân mà trước khi chết đã có triệu chứng thấp khớp cấp [1,2]

Về lâm sàng, năm 1808 David Dundas ở Luân Đôn mô tả rất chi tiết triệu chứng suy tim ở một người bị đợt thấp cấp và gọi đó là Rheumatic fever [21]. Năm 1810 David Dundas mô tả nốt dưới da do thấp (subcutaneous nodules) [21] Năm 1819 sau khi Laennec phát minh ra ống nghe, các triệu chứng nghe được ở tim do thấp gây ra được nhiều người đề cập tới [1,2]

Năm 1840 Jean Baptiste Bouillaud ở Paris mô tả các tổn thương ở khớp và các tổn thương xơ hóa ở tim kèm với sốt cao và gọi đó là Thấp khớp cấp (Rhumatisme Articulaire Aigu: RAA mà các tác giả Pháp thường gọi là bệnh Bouillaud) [21]

Trong suốt thế kỷ 19, nhiều tác giả ở Châu Âu nhận xét về bệnh thấp một cách tản mạn, rời rạc, mỗi người chỉ nói về một khía cạnh của bệnh thấp, cho đến 1886, Cheadle ở Anh gom lại và nêu lên đầy đủ các biểu hiện chính của bệnh thấp như ngày nay là Viêm tim, viêm đa khớp, múa vờn, hồng ban vòng và nốt dưới da [1,2].

Đến đầu thế kỷ 20, Aschoff mô tả các tổn thương đặc hiệu ở cơ tim là nốt Aschoff vào năm 1904 và sau đó chứng minh sự liên hệ giữa bệnh thấp và tiền

sử viêm họng do LCK βA [1,2,4,21]. Quan điểm này được củng cố vào năm 1931 bởi các nghiên cứu về vi khuẩn học và dịch tễ học của Collin ở Anh và Coburn ở Mỹ [1,2].

Năm 1939, Coburn và Moore dùng kháng sinh để điều trị viêm họng do LCK βA đồng thời ngừa được thấp tái phát. Sau đó, Wannamaker thành công trong việc phòng ngừa đợt thấp đầu tiên bằng cách điều trị viêm họng do LCK βA bằng Pénicilline. Từ đó mọi người công nhận thấp là hậu quả của viêm họng do LCK βA gây ra [1,2].

Bernard Comroe và Joseph Hollander là 2 người đầu tiên đã dùng 2 từ mới là "Chuyên gia về thấp" (Rheumatologist) vào năm 1940 và "Ngành thấp học" (Rheumatology) vào năm 1949 [21]

Năm 1954, Ủy ban chuyên trách về bệnh thấp được thành lập bởi Tổ chức Y tế Thế giới để chuyên lo về việc nghiên cứu và tổ chức phòng chống bệnh này cho trẻ em trên toàn cầu.

Trước 1970, bệnh thấp đã bị xếp chung vào một khối với các bệnh có biểu hiện ở tim và khớp như viêm cơ tim do Virus, viêm đa khớp dạng thấp, Lupus đỏ lan tỏa ...

Sau thập niên 70, nhiều công trình nghiên cứu chuyên sâu về mọi lĩnh vực của bệnh thấp đã được báo cáo trong những Hội nghị Thế giới về thấp và bệnh van tim hậu thấp [4] và các tiến bộ về vi trùng học, dịch tễ học, miễn dịch học ... đã xác định rõ nguyên nhân của thấp là hậu quả của viêm họng do LCK βA, và từ đó thấp được tách riêng là một bệnh độc lập [1,2,4]

Cho đến ngày nay, khi mà nguyên nhân và sinh lý bệnh của bệnh thấp đã được biết tương đối rõ [1,2,8], khi mà công tác điều trị và phòng ngừa bệnh thấp đã có kết quả và tần suất bệnh thấp đã giảm còn rất thấp ở các nước kỹ nghệ hóa, thì bệnh thấp và di chứng van tim hậu thấp vẫn còn phổ biến, đe dọa tính mạng và sức khỏe của trẻ em ở các nước đang phát triển, trong đó có Việt Nam [1,2,3,4,5].

2. DỊCH TỄ HỌC

Thấp là bệnh của trẻ em, mặc dầu các di chứng ở tim kéo dài suốt đời. Theo Tổ chức Y tế Thế giới, mỗi năm trên toàn cầu, có 20 triệu trẻ mới mắc bệnh thấp và 0,5 triệu trẻ chết vì thấp tim[4].

Tần suất bệnh thấp không phụ thuộc vào giới tính, chủng tộc, quốc gia, nhưng tùy thuộc nhiều vào lứa tuổi, theo mùa, môi trường, điều kiện sống, mức sống kinh tế, văn hóa, xã hội ... [1,2,5,8]. Lứa tuổi thường bị nhiều nhất là 5 - 15 tuổi. Bệnh dễ phát vào mùa đông và mùa xuân, lúc thời tiết còn lạnh và ẩm. Môi trường sống kém vệ sinh, điều kiện ăn ở chật chội, đông người, nghèo khổ, thiếu ăn, mức sống thấp, vệ sinh cá nhân kém, thiếu chăm sóc sức khỏe ban đầu, không có bảo hiểm y tế ... là các yếu tố làm cho bệnh thấp ở các nước nghèo đang phát triển cao hơn ở các nước đã công nghiệp hóa [1,2,4,8].

Ngoài các yếu tố dịch tễ kinh điển đã nêu trên, trong thập niên 1980 ở Mỹ có những trận dịch nhỏ làm cho tần suất của bệnh thấp tăng lên cao ở các bang Utah và Ohio, đã làm cho các nhà dịch tễ học nghiên cứu sâu thêm và thấy rằng tần suất bệnh thấp còn liên hệ nhiều đến khả năng gây thấp (rheumatogenicity) của các chủng LCK βA, vì trong những trận dịch này người ta đã phân lập được các chủng liên cầu có nhóm Protein M 1, 3, 5, 6, 18 có độc lực cao và có đặc điểm gây nhầy (mucoid) trên môi trường cấy [1,4,5,8].

Về dịch tễ học, theo báo cáo hàng năm của Tổ chức Y tế Thế giới [4] thì :

- Tần suất bệnh thấp năm 1972 ở Thụy Điển là 0,2/100.000 trong khi ở Iran là 100/100.000
- Thấp tim cấp mới mắc ở học sinh từ 5 - 15 tuổi năm 1981 ở Mỹ là 5/100.000 và ở Rhode Island là 2/100.000, trong khi ở Algeria là 300/100.000 và Trung Quốc là 1.500/100.000
- Tỷ lệ tử vong trên 100.000 dân do thấp tim cấp và di chứng van tim hậu thấp năm 1988 ở Mỹ là 0 và 2,5, ở Nhật là 0 và 1, ở Trung Quốc là 0,4 và 8,2, ở Ai Cập là 0,7 và 8,1.
- Ở Việt Nam, tần suất của bệnh thấp ở Hà Nội và một số tỉnh miền bắc từ năm 1961-1993 là 1,3 - 3,94/1000 [2,3] và ở quận 1, Tp. HCM năm 1993 là 2,23 /1000 [2] và cả Tp. HCM năm 2001 là 2,43/1.000[23].

Đó là tần suất của bệnh thấp ở trẻ em đang sống trong cộng đồng. Còn trong 2 Bệnh viện Nhi đồng I và II, hiện nay 26 - 46% tổng số trẻ bị bệnh tim nằm điều trị là do thấp tim cấp và di chứng van tim hậu thấp [2] gây ra.

3. NGUYÊN NHÂN VÀ SINH LÝ BỆNH

3.1. Nguyên nhân.

Thấp là hậu quả của viêm họng - hầu do LCK βA. Tuy không trực tiếp gây bệnh, vì chưa bao giờ người ta tìm thấy LCK βA ở tim, thận, khớp ... nhưng

có nhiều bằng chứng hiển nhiên để chứng minh rằng liên cầu đó đã gây ra bệnh thấp, vì:

- Trên lâm sàng: bệnh thấp thường xảy ra 1- 2 tuần sau viêm họng do LCK βA. Nếu không điều trị, khoảng 3% số trẻ bị viêm họng này sẽ bị bệnh thấp [1,4,5].
- Về dịch tễ: những yếu tố dịch tễ nào làm tăng tần suất của viêm họng do LCK βA cũng làm tăng tần suất của bệnh thấp. Quần thể nào có tỷ lệ viêm họng do LCK βA cao thì cũng có tỷ lệ thấp cao.
- Về miễn dịch học: người ta đã đo được các kháng thể kháng LCK βA trong máu của những bệnh nhân bị thấp. Các kháng thể này tăng cao trong đợt thấp tim cấp và xuống thấp khi hết đợt viêm [1,2,4,5].
- Về điều trị và phòng ngừa: dùng Pénicilline để điều trị hoặc ngừa được viêm họng do LCK βA sẽ ngừa được bệnh thấp[1,2,4,6,8,14,16,18,20] là bằng chứng hùng hồn nhất để bảo vệ cho quan điểm thấp là hậu quả của viêm họng do LCK βA.

3.2. Sinh lý bệnh.

Năm 1858, Sydenham và Boerhaave đưa ra thuyết thể dịch (Théorie humorale) cho rằng sự hiện diện của một chất lạ trong máu gây ra bệnh thấp [7]. Trong thế kỷ 19 và 20 có nhiều thuyết khác ra đời để giải thích bệnh thấp như thuyết Nhiễm trùng (Théorie infecticuse) của Klebs và Lion, thuyết Thuyên tắc (Théorie embolique) của Holop và Hueter, thuyết Giống nhau về cấu trúc của Mô tim và Mô khớp (similitude des tissus cardiaque et articulaire) của Bouillaud và Trousseau, thuyết Nhiễm độc (Théorie toxique) do LCK βA gây tác hại cho cơ tim [1,2] ... nhưng qua thời gian, không có thuyết nào đứng vững cả.

Đến nay, nhờ tiến bộ vượt bậc về miễn nhiễm học, người ta đã giải thích được rất nhiều hiện tượng phức tạp để chứng minh rằng bệnh thấp là một bệnh tự miễn, vì các tự kháng thể, tức là các kháng thể do con người tạo ra để chống lại LCK βA đồng thời cũng tự chống lại các tế bào cơ tim và van tim của chính mình, đã được tìm thấy trong máu bệnh nhân bị thấp tim cấp [1,2,4,5,6].

Khi xâm nhập vô họng, LCK βA tiết ra khoảng hơn 20 chất có khả năng mang tính kháng nguyên đối với cơ thể con người [9]. Sự hiện diện kháng nguyên này làm cho cơ thể tạo ra các kháng thể chống lại liên cầu, đồng thời cũng tự chống lại các tế bào của tim, thận, khớp ... vì có sự phản ứng chéo giữa các kháng nguyên của liên cầu với các cơ quan đó.

Về miễn dịch học, có nhiều yếu tố liên quan đến sinh lý bệnh của bệnh thấp nh: 1. Vị trí nhiễm LCK, 2. Bản thân LCK βA, 3. Phản ứng chéo giữa kháng nguyên của LCK βA và một số cơ quan của người, 4. Cơ địa di truyền của ký chủ.

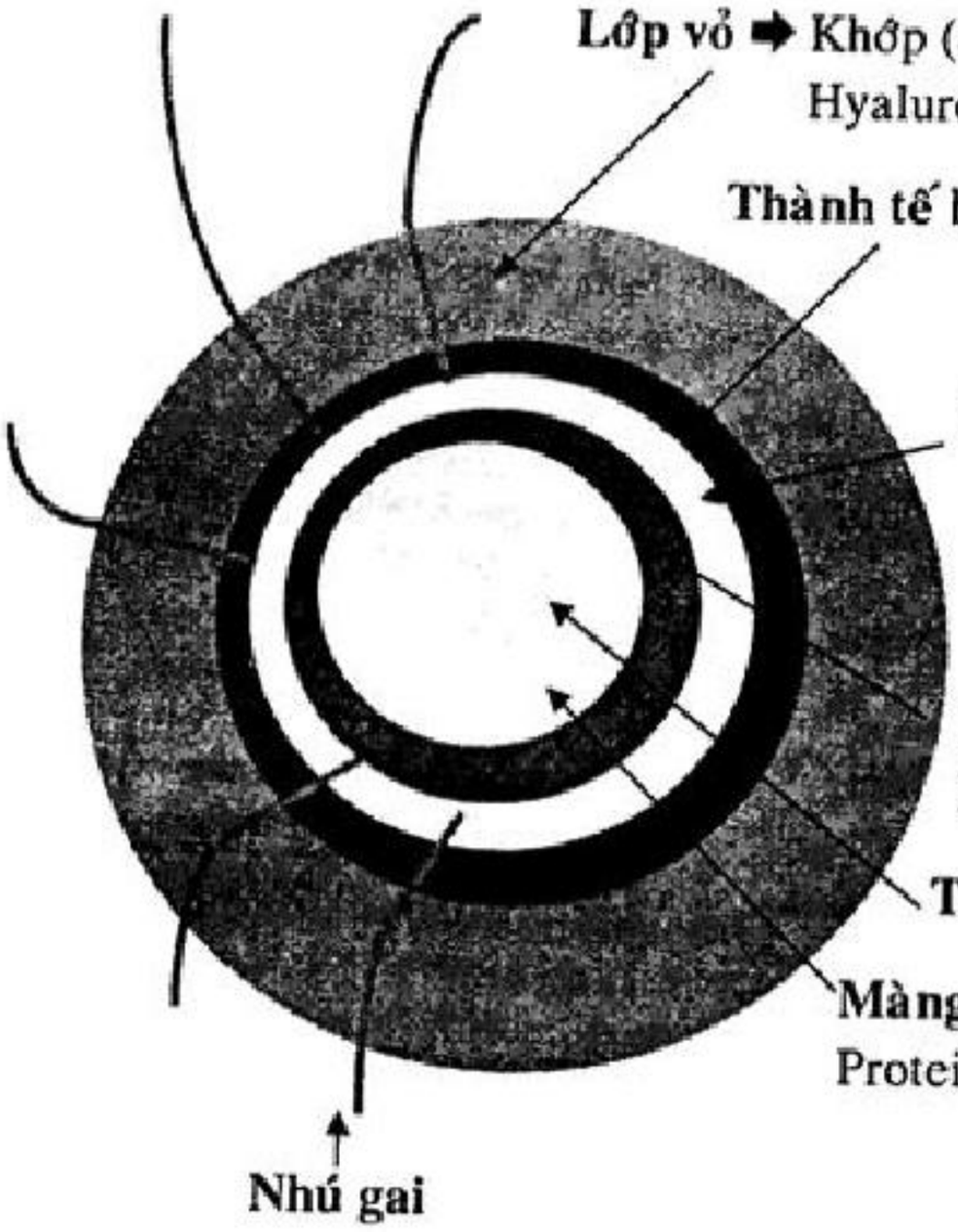
Vị trí nhiễm LCK phải là ở họng mới đưa đến bệnh thấp vì tổ chức thượng bì ở họng hầu và các hạch hạnh nhân có cấu trúc của các tế bào dạng lympho có khả năng tạo kháng thể cao và thượng bì ở họng không có lớp mỡ, ít ngăn cản sự thành lập kháng thể kháng tim, nhờ đó lượng ASO tăng cao mới đủ để gây thấp tim. Muốn gây bệnh thấp, LCK βA phải gây viêm họng trước và phải thật sự là viêm họng (infection) chứ không phải là ký sinh (colonization) ở họng, vì sau phản ứng viêm nồng độ kháng thể kháng LCK mới tăng cao, đủ để gây bệnh thấp. Muốn gây viêm họng, trước hết LCK βA phải bám dính vào tế bào thượng bì của họng nhờ các sợi lông ngắn không di động gọi là Fimbriae. Trên các Fimbriae có chất Lipotocheic acid giúp LCK βA bám vào tế bào họng. Nhờ các Fimbriae mà nó có khả năng gây bệnh. Trên thực nghiệm, khi phá hủy các Fimbriae thì LCK βA mất khả năng gây độc [1,2,8].

Bản thân của LCK βA: không phải tất cả, mà chỉ có một số chủng LCK βA có cấu trúc đặc biệt, có khả năng gây thấp (rheumatogenicity) cao, độc lực (virulance) mạnh mới gây nên bệnh thấp [1,2,5,6,8,10]. Tính gây thấp của một số chủng LCK βA phụ thuộc vào M protein, là một chất có trong cấu trúc của vỏ LCK. Hiện nay có khoảng hơn 80 nhóm huyết thanh M (M serotype) đã được phân lập. Các chủng LCK có tính gây thấp mạnh khác nhau tùy theo quốc gia. Ví dụ như ở Mỹ, các chủng có Protein M 3, 5, 6, 8, 18, 19, 24 đã gây ra trận dịch thấp tim nhỏ ở bang Utah, Ohio trong các năm 1980.

Độc lực của LCK βA phụ thuộc vào chất Hyaluronic acid chứa trong vỏ của nó. Người ta biết chất này nhờ đặc tính bóng nhày (mucoid quality) của các khuẩn lạc (colony) của LCK βA trên môi trường cấy. Các chủng càng bóng nhày càng có độc lực cao, và độc lực càng tăng lúc vi khuẩn sinh sản mạnh, đặc biệt là lúc lây nhanh từ người này sang người khác [1,6,8,9].

Phản ứng chéo giữa kháng nguyên của LCK βA và một số cơ quan của người được nêu lên từ thập niên 1960, đến nay Angelo Taranta và Milton Markowitz đã tóm tắt trong bảng sau đây:

Kháng nguyên LCK βA	Cấu trúc của người	Tác giả - năm
. Protein M 6 của thành LCK	. Mô não người	. Bronze & Dale, 1993
. Protein M1, 5,18 thành LCK	. Protein bao khớp, sụn khớp	. Baird, Bronze, Kraus, 1991
. M protein thành LCK βA	. Tropomyosin, và Sarcolem của cơ tim	. Kaplan, Meyserian, 1962
. Màng tế bào LCK βA	. Sarcolem của tế bào cơ tim	. Zabriskie, Freimer, 1966
. 4 kháng nguyên chuyên biệt chiết xuất từ môi trường acid của LCK βA	. 4 kháng nguyên chuyên biệt của tế bào cơ tim	. Lyampert, 1966
. Polysaccharid của LCKβA	. Glycoprotein tế bào van tim	. Goldstein, 1967
. Hyaluronic acid LCK βA	. Hyaluronic acid và Protein polysaccharid của người	. Sandson, 1968
. Kháng nguyên của màng tế bào của LCK βA	. Tế bào chất tế bào thần kinh nhân não vùng hạ đồi	. Husby, 1976
. Glycoprotein của màng tế bào LCK βA	. Glycoprotein của màng đáy cầu thận	. Markowitz, Lange, 1964
. 3 kháng nguyên chuyên biệt của LCK βA	. 3 kháng nguyên chuyên biệt của thận người	. Holm, 1967



HÌNH 19.1. Hình ảnh siêu cấu trúc của liên cầu khuẩn khi cắt ngang
(Hình vẽ của TS.Vũ Minh Phúc, Phản ứng viêm trong Bệnh thấp
Luận án TS Y học, TP HCM năm 2002)

Cơ địa của ký chủ: không phải tất cả, mà chỉ có một số người có cơ địa đặc biệt, có đáp ứng miễn dịch quá độ với kháng nguyên của liên cầu khuẩn mới bị bệnh thấp. Yếu tố gia đình và di truyền cũng được đề cập đến khi thấy các cặp song sinh cùng thụ tinh từ một trứng dễ bị thấp gấp 7 lần hơn những song sinh từ 2 trứng khác nhau. Potaroyo 1979 và Zabriskie 1985 thấy tần suất bệnh thấp tăng cao ở những người có cùng Alloantigen của tế bào lympho B. Những người da trắng có kháng nguyên HLA - DR1 và những người da đen có HLA - DR2, dễ bị thấp hơn những người có nhóm HLA khác. Các nghiên cứu bằng kháng thể đơn dòng cho biết kháng nguyên Alloantigen 883+ của tế bào lympho T hiện diện ở 72% những người bị thấp tim và chỉ có 15% ở người không bị thấp [1,6,8,10]

Về miễn dịch học, cả 2 hệ: Miễn dịch thể dịch và Miễn dịch tế bào đều tham gia vào cơ chế gây bệnh thấp [1,2,8].

Hiện tượng miễn dịch tế bào được quan sát thấy trong cơ tim của bệnh nhân chết vì thấp tim cấp với sự hiện diện của tế bào lympho gây độc cho cơ tim (Lymphocytes cytotoxic to human myocardial cells)[1,8]. Đó là các lympho T, phần lớn là lympho T giúp đỡ (T helper lymphocytes) vì chúng giúp cho lympho B tạo ra kháng thể kháng tim [1,8].

Hiện tượng miễn dịch thể dịch bao gồm các phản ứng kháng thể-kháng nguyên xảy ra trong bệnh thấp. Trong cấu trúc của vỏ bọc và màng tế bào LCKβA có những chất mang tính kháng nguyên như M protein, N. Acetyl glucosamine, Rhamnose, Lipoprotein ... kích thích, làm cho cơ thể con người tạo ra các kháng thể chống lại LCK βA, đồng thời chống luôn các tế bào của cơ tim và van tim [1,6,8,10].

- Kháng nguyên M protein kích thích cơ thể tạo ra 2 kháng thể là Blocking Antibody có nhiệm vụ kết dính với M protein, giúp cho LCK βA tránh được hiện tượng thực bào, và Type specific antibody có nhiệm vụ hủy hoại M protein của LCK βA. Nhưng về miễn dịch học và sinh hóa học, trong phân tử kháng nguyên của M protein có các đoạn ngắn, là nơi để cho các kháng thể gắn vào (để thành lập phức hợp kháng thể - kháng nguyên) gọi là Epitope, có cấu trúc hóa học giống y như Tropomyosin của tế bào cơ tim, nên khi cơ thể tạo kháng thể chống lại M protein của LCK thì chống luôn Tropomyosin và gây nên viêm cơ tim do thấp [1,8].
- Cũng tương tự, N.Acetyl glucosamin và Rhamnose có các Epitope giống như chất Glycoprotein của các tế bào van tim, nên khi cơ thể tạo kháng thể chống 2 chất đó của LCK thì chống luôn tế bào của van tim gây viêm van tim [1,8].
- Với cùng hiện tượng trên, các Epitope của Lipoprotein trong màng nguyên sinh chất của LCK có cấu trúc giống tế bào của cơ tim và các tế bào của các nhân ở thân não như hạch nền (basal ganglia) và nhân đuôi (caudate nucleus), nên khi cơ thể tạo kháng thể chống lại màng nguyên sinh chất của LCK thì chống luôn tế bào cơ tim và các nhân não gây viêm cơ tim và Múa vờn (Chorée de Sydenham) [1,8].

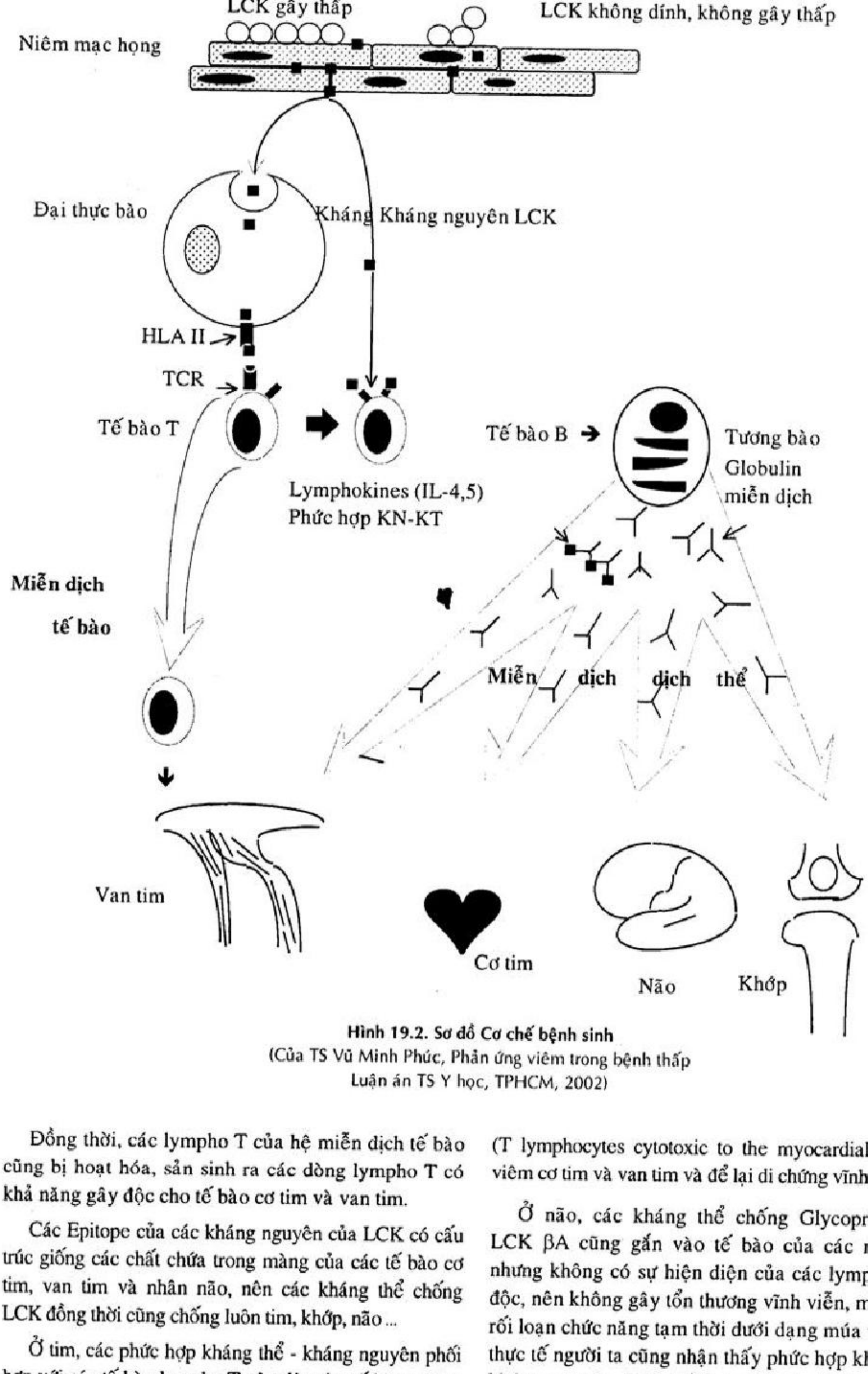
Tất cả các kháng thể kháng tim này đã được đo trong máu của bệnh nhân bị thấp tim. Các phức hợp kháng thể - kháng nguyên đã được nhìn thấy trên màng của các tế bào cơ tim và van tim của các bệnh nhân chết vì thấp tim, sau khi đã nhuộm miễn dịch huỳnh quang và soi trên kính hiển vi điện tử [1,8]. Và về mặt thực nghiệm, người ta cũng đã gây được bệnh thấp tim cho con thỏ A bằng cách chích huyết thanh của con thỏ B đã gây nhiễm LCK từ trước và huyết thanh đó đã có kháng thể kháng LCK [1,8].

Tính miễn dịch tế bào của thấp tim được chứng minh bằng sự hiện diện của các cytotoxic T lymphocytes, là các tế bào Lympho T gây độc cho tế bào cơ tim, trong các hạt Aschoff, là các tổn thương giải phẫu bệnh lý đặc hiệu của thấp tim. Trên kính hiển vi, hạt Aschoff được cấu tạo bởi các tế bào đa nhân khổng lồ, các thực bào đơn nhân và tế bào lympho, mà đó chính là các lympho T gây độc cho các tế bào cơ tim và van tim, được tìm thấy rất nhiều ở màng các tế bào cơ tim và van tim của những bệnh nhân chết vì thấp tim cấp [1,8].

Edward Kaplan, Angelo Taranta, Milton Markowitz và Warren Toews đã tóm tắt quá trình sinh lý bệnh của bệnh thấp hậu nhiễm LCK βA như sau [1,8]:

Trong lúc gây viêm họng, một số chủng LCK βA có tính gây thấp mạnh và độc lực cao phóng thích ra chất M protein, N.Acetyl glucomine, Rhamnose, Glycoprotein ... mang tính kháng nguyên, có phản ứng chéo với một số cơ quan của người như tim, thận, khớp, não ...

Cơ thể con người chống lại sự xâm nhập của LCK bằng cách tạo ra các kháng thể. Đó là các Gamma globuline đặc hiệu IgG, IgM do các tế bào lympho B của hệ miễn dịch thể dịch sản xuất ra. Một số loại đã được định danh, định lượng và góp phần gây bệnh thấp là các Kháng thể IgG và IgM kháng Myosin cơ tim, kháng Protein tim, kháng Cardiolipin, kháng N acetylglucosamin, kháng vùng dưới đồi, kháng nhân đuôi ... Một số kháng thể khác cũng đã được định lượng, khi chúng tăng cao thì chứng tỏ là đã bị nhiễm LCK, nhưng chưa rõ là có trực tiếp gây bệnh thấp hay không như ASO, AH, ASK, ADB, ANAD ... Sau viêm họng tái phát nhiều lần, lượng kháng thể kháng LCK càng ngày càng tăng.



Hình 19.2. Sơ đồ Cơ chế bệnh sinh
(Của TS Vũ Minh Phúc, Phản ứng viêm trong bệnh thấp
Luận án TS Y học, TPHCM, 2002)

Đồng thời, các lympho T của hệ miễn dịch tế bào cũng bị hoạt hóa, sản sinh ra các dòng lympho T có khả năng gây độc cho tế bào cơ tim và van tim.

Các Epitope của các kháng nguyên của LCK có cấu trúc giống các chất chứa trong màng của các tế bào cơ tim, van tim và nhân não, nên các kháng thể chống LCK đồng thời cũng chống luôn tim, khớp, não ...

Ở tim, các phức hợp kháng thể - kháng nguyên phối hợp với các tế bào lympho T gây độc cho tế bào cơ tim (T lymphocytes cytotoxic to the myocardial cell) gây viêm cơ tim và van tim và để lại di chứng vĩnh viễn [1,8,13].

Ở não, các kháng thể chống Glycoprotein của LCK βA cũng gắn vào tế bào của các nhân não, nhưng không có sự hiện diện của các lympho T gây độc, nên không gây tổn thương vĩnh viễn, mà chỉ gây rối loạn chức năng tạm thời dưới dạng múa vờn. Trên thực tế người ta cũng nhận thấy phức hợp kháng thể - kháng nguyên (IgG kết hợp với các Epitope của tế

bào) cũng chỉ có ở não trong một thời gian rồi biến mất, chứ không lắng đọng lâu dài nhiều năm, như ở màng tế bào của tim [1,8,13].

Hiện tượng viêm khớp do thấp và hồng ban vòng ở da là do viêm, với sự hiện diện của phức hợp miễn dịch lưu hành (Circulating Immune) gây viêm mạch máu, cũng không tồn tại lâu, nên viêm khớp do thấp và hồng ban vòng cũng chỉ thoáng qua và hồi phục hoàn toàn [1,8].

4. GIẢI PHẪU BỆNH

Giải phẫu bệnh lý thường diễn tiến qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn đầu: Sang thương không đặc hiệu và có thể phục hồi, đó là giai đoạn viêm xuất tiết ở các mô liên kết của khớp, tim, phổi ...
- Giai đoạn tổn thương hạt và tạo thành huyết khối, thành lập thể Aschoff.
- Giai đoạn xơ hóa ở các van tim, dây neo, tạo thành di chứng.

Cả 3 giai đoạn của tình trạng viêm này xảy ra ở các mô liên kết của các cơ quan với mức độ khác nhau:

- Viêm tim:

Tim to, mềm, nhão, vách tim bị phù nề và dày, buồng tim dãn rộng. Nội tâm mạc có các nốt nhỏ, sần sùi, lá van bị dày và co kéo, biến dạng, hóa vôi. Các dây neo bị co rút và dính nhau. Màng ngoài tim bị viêm và tiết dịch [1,2,6,8,9,10].

Trên vi thể cơ thể Aschoff là các hạt nhỏ được cấu tạo bởi mô liên kết bị viêm, các sợi collagen bị thoái hóa thành fibrin, mô xung quanh mạch máu nhỏ bị thoái hóa, hoại tử, bị bao quanh bởi các tế bào bạch cầu đơn nhân, thực bào và các tế bào đa nhân khổng lồ [1,6,8,9,10].

Về miễn nhiễm huỳnh quang thấy có các Immunoglobulines và các bổ thể lắng đọng trên các sợi cơ tim, trên mạch máu, ở màng tim [1,6,8]...

- Viêm khớp:

Mô mềm quanh khớp bị sưng, phù, tiết dịch nhưng không bao giờ hóa mủ, không ăn mòn sụn khớp và không thành các mảng xơ cứng như ở viêm khớp mủ và viêm khớp dạng thấp [1,8,10].

- Múa vờn Sydenham: Khảo sát vi thể ở vỏ não, các nhân vùng thân não, hạ đồi, ở tiểu não và vùng nhân xám thấy có hiện tượng viêm mạch máu, thoái hóa tế bào, tắc mạch và nhồi máu ở nhu mô thần kinh [1,8,10].

Nốt cục dưới da Meynet: Khảo sát vi thể thấy phù nề, lắng đọng fibrin và tích tụ các histiocyts, fibroblasts ...

5. LÂM SÀNG

Là một bệnh hệ thống gây tổn thương ở nhiều cơ quan, có nhiều giai đoạn tiến triển khác nhau, nên bệnh thấp rất đa dạng, biểu hiện bằng nhiều thể lâm sàng và rất nhiều triệu chứng khác nhau.

5.1. Các triệu chứng chính:

5.1.1. Viêm khớp: Thường gặp nhất, có ở 75% các bệnh nhân thấp ở giai đoạn cấp tính. Viêm khớp thường xảy ra sau 1 - 2 tuần sau viêm họng với sốt, đau họng, nuốt đau, khám thấy họng đỏ, 2 hạch hạnh nhân sưng to, đỏ, sần sùi [1,2,14,15] ... Có khi không có Viêm họng rõ đi trước, mà bệnh nhân vẫn bị viêm khớp, nên cần phải cảnh giác để tránh bỏ sót.

Viêm khớp do thấp có đặc điểm khác với viêm khớp mủ, viêm khớp dạng thấp, lao khớp viêm khớp do siêu vi... Tổn thương ở khớp do thấp biểu hiện từ nhẹ, chỉ có đau khớp, đến nặng với 4 triệu chứng: sưng, nóng, đỏ, đau. Thấp khớp thường gây viêm nhiều khớp, khớp lớn như đầu gối, khuỷu, cổ tay, cổ chân. Hiện tượng viêm chỉ thoáng qua, di chuyển nhanh từ khớp này sang khớp khác, không kéo dài, đôi khi có tiết dịch ở khớp với lượng dịch ít, nước trong, chứa Albumin và lymphocyt, không bao giờ hóa mủ, tự khỏi sau 5 - 10 ngày, không để lại di chứng, không biến dạng khớp, không cứng khớp, không teo cơ, không giới hạn cử động, trừ lúc khớp đang viêm làm cho bệnh nhân đau không đi được trong vài ngày rồi tự hết dù không điều trị [1,2,6,8,9,10].

5.1.2. Viêm tim là biểu hiện nặng nhất, có thể gây tử vong ở thể viêm tim cấp có suy tim nặng và thường để lại di chứng, tạo thành các bệnh van tim hậu thấp.

Viêm tim thường xảy ra trong đợt thấp cấp lần đầu hay đợt tái phát lần 2, có thể xuất hiện một mình hoặc kèm với các triệu chứng khác ở da, khớp, thần kinh. Không có tương quan về độ nặng giữa viêm khớp và viêm tim [1,2,8].

Thấp tim đợt cấp có thể gây viêm cơ tim, nội tâm mạc hoặc màng ngoài tim, hoặc cả 3 lớp cùng một lúc [1,2,6,8,9,10,14,15].

• Viêm nội tâm mạc là viêm lớp tế bào nội mạc của tim và các mạch máu lớn, đặc biệt là các van tim bên trái, van 2 lá và van động mạch chủ. Bệnh cảnh

chỉ có viêm nội tâm mạc đơn độc, nhưng thường để lại di chứng nặng là các bệnh van tim hậu thấp như là hẹp, hở, hẹp hở van 2 lá, van ĐMC ... [1,2,6,8,9,10]

Ở giai đoạn đầu, các triệu chứng cơ năng không đặc hiệu: tức ngực, hơi đau vùng trước tim. Triệu chứng thực thể cũng nghèo nàn: nhịp tim nhanh, tiếng tim hơi mờ ... đến khi có tổn thương ở van tim thực thể thì các triệu chứng nghe được mới rõ ràng:

- Âm thổi tâm thu ở mỏm tim, có thể ngắn hoặc dài hơn 1/2 thời kỳ tâm thu, cường độ 2/6 - 4/6 lan lên nách trái, gợi ý của hở van 2 lá do thấp tim cấp. (Nên cẩn thận và cần phân biệt với: sa van 2 lá, hở van 2 lá bẩm sinh, các bệnh tim bẩm sinh có shunt trái-phải như thông liên thất ...) [1,2,6,8,9,10]. Trong giai đoạn viêm tim cấp, nên chú ý tìm nghe một âm thổi giữa tâm trương nhẹ, ngắn, ở mỏm thường do viêm van 2 lá ở giai đoạn sớm của thấp tim cấp gây ra, do mép van bị viêm, phù, làm hẹp lỗ van 2 lá. Đó là âm thổi Carey-Coombs của viêm van 2 lá cấp, khác với tiếng rung tâm trương của hẹp 2 lá thực thể (cần phân biệt với rung tâm trương điển hình của: hẹp 2 lá thực thể, dị tật của các cơ nhú bẩm sinh, hở van 2 lá nặng gây hẹp 2 lá tương đối) [2,6,9,10,11].

- Âm thổi tâm trương ở liên sườn 2 - 3, bờ ức trái, lan dọc xuống theo xương ức, gợi ý của hở van động mạch chủ do thấp tim cấp (cần phân biệt với: bệnh van động mạch chủ bẩm sinh, bệnh Takayasu...) [2,6,8,11]

• Viêm cơ tim ít xảy ra một mình mà thường kèm với viêm nội tâm mạc. Viêm cơ tim không để lại di chứng, nhưng nếu nặng thường gây suy tim cấp. Triệu chứng cơ năng không đặc hiệu: mệt, khó thở, tức ngực. Triệu chứng thực thể: mạch nhanh, tiếng tim mờ, tiếng ngựa phi đầu tâm trương, diện tim lớn nhanh từng ngày, nghe có thể có âm thổi tâm thu cơ năng do tim lớn nhanh gây dãn vòng van. X quang: tim to nhanh. Diện tim thay đổi từng ngày, soi X quang thấy tim đập nhanh nhưng hơi yếu, tuần hoàn phổi tăng do sung huyết. ECG: nhịp nhanh, khoảng PR dài, đoạn ST có thể chênh xuống dưới đường đẳng điện, biên độ sóng T thấp. Siêu âm tim: tim lớn, chức năng tim thay đổi [2,6,9,10,11].

• Viêm màng ngoài tim có thể đơn thuần hay kèm theo viêm cơ tim. Viêm màng ngoài tim do thấp, ở thể khô hay tràn dịch, ít gây chèn ép tim, mau lành khi được điều trị bằng Corticoide và không để lại di chứng viêm màng ngoài tim co thắt. Triệu chứng cơ năng: đau vùng trước tim, khó thở. Triệu chứng thực thể: tiếng tim mờ, tim lớn khi lượng dịch nhiều, có thể nghe được tiếng cọ màng tim ở giai đoạn viêm mới bắt đầu tiết dịch hoặc lúc dịch đã hết. X quang: tim to, bè, bờ tim căng tròn, các cung tim bị xóa mất, cuống tim to ngắn, nhìn chung bóng tim giống như quả bầu nậm. Hai phổi sáng hơn, bình thường. Nếu soi X quang thấy tim đập yếu hoặc bất động. ECG: điện thế ngoại biên thấp: $RD_I + RD_{II} + RD_{III} < 15$ mm. ST chênh lên trên hoặc lệch xuống dưới đường đẳng điện. T thay đổi, xẹp hoặc âm. Siêu âm tim thấy có dịch bên trong màng tim [2,6,9,10,11].

• Viêm tim toàn bộ (Pancardite): Cả 3 lớp nội, ngoại tâm mạc và cơ tim đều bị viêm cùng một lúc, thường gặp ở thể viêm tim ác tính. Bệnh diễn tiến rất nhanh, tối cấp, rất dễ gây tử vong. Triệu chứng tổng quát: sốt cao, mệt lả, tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc nặng với vẻ mặt hốc hác, xanh tái, nhợt nhạt. Triệu chứng cơ năng: khó thở, đau vùng trước tim, tức ngực, nhất là khi nằm hoặc vươn vai gây kéo căng màng tim. Triệu chứng thực thể: phù nhẹ toàn thân, da xanh tái, nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ, tim to toàn bộ, có thể nghe các âm thổi cơ năng do tim to hoặc âm thổi thực thể do tổn thương các van tim, có thể có rối loạn nhịp tim, tiếng cọ màng tim, hoặc các triệu chứng suy tim nặng. Phổi có ran ẩm, có thể có phù phổi hoặc tràn dịch màng phổi. X quang: tim to toàn bộ, đập yếu, phổi sung huyết. ECG: nhịp tim nhanh, có thể loạn nhịp, điện thế giảm, thay đổi ST và T [2,6,9,10,11].

Viêm tim toàn bộ là một thể nặng, bệnh diễn tiến nhanh có thể gây tử vong vì suy tim cấp nặng, không hồi phục hoặc điều trị bệnh có thể tạm ổn trong 1 thời gian, nhưng rất dễ tái phát, diễn tiến nặng dần và tử vong sau vài tháng.

Để có ý niệm về tiên lượng, có thể chia viêm tim ở các mức độ:

- Viêm tim nhẹ: tim không to, không có triệu chứng suy tim, cường độ các âm thổi ≤ 3/6 và ở một số trường hợp các âm thổi thường biến mất sau đợt cấp.

- Viêm tim trung bình: tim không to, không suy tim nhưng các các âm thổi có cường độ lớn hơn và tồn tại sau đợt cấp.

- Viêm tim nặng: tim to, suy tim, có các âm thổi lớn, có tổn thương van nặng hoặc tổn thương nhiều van, tồn tại sau đợt cấp và để lại di chứng van vĩnh viễn.

5.1.3. Múa vờn (Chorée de Sydenham): xảy ra ở khoảng 10 - 15% các bệnh nhân bị thấp, có thể đơn độc hoặc phối hợp với nhiều triệu chứng khác. Đây là biểu hiện chậm của thần kinh trung ương, thường xảy ra 2 - 6 tháng sau khi bị viêm họng, khi đó các triệu chứng khác của thấp đã hết. Bệnh diễn tiến từ từ, trẻ đang bình thường bắt đầu có những động tác vụng về như cầm đồ vật hay bị rơi, viết chữ xấu đi, không thẳng nét, trẻ trở nên ngớ ngẩn, học kém hơn bình thường. Đến giai đoạn toàn phát, trẻ hay hốt hoảng, lo lắng, nói năng khó khăn, nói không thành câu, viết khó, chữ viết xiêu vẹo, không ngay hàng, vẽ khó, làm những động tác bằng tay khó khăn, đi đứng loạng choạng, muốn ngã, nghiến răng, sức cơ yếu rồi không đi được. Khi bệnh nặng, trẻ có những động tác bất thường, tay chân múa may, quờ quạng. Hai tay không giữ yên được, luôn luôn có những động tác bất thường, không chính xác, giống như múa, với biên độ rộng, đôi khi cơ yếu nhiều giống như liệt. Múa vờn thường được khởi phát bởi xúc động về tâm lý, tăng mạnh bởi các kích thích từ bên ngoài, gắng sức, mệt mỏi và lắng dịu khi trẻ ngủ. Múa vờn thường kéo dài hàng tuần, mấy tháng, có khi cả năm, nhưng khi hết thì không để lại di chứng.

5.1.4. Nốt dưới da Meynet là những hạt tròn, cứng, di động, không đau, sờ được ở những chỗ da mỏng, xương nhô ra ngoài như khuỷu tay, cổ tay, cổ chân, bàn chân, da đầu vùng chẩm, xương bả vai, gai xương chậu, xương sống, xuất hiện trong vài ngày, vài tuần rồi hết, không để lại di chứng. Ngày nay, các nốt dưới da này ít gặp, chỉ thấy ở khoảng 1% số bệnh nhân bị thấp.

5.1.4. Hồng ban vòng là triệu chứng ngoài da điển hình của bệnh thấp, nhưng cũng hiếm gặp, khoảng dưới 5%. Đó là các đám màu hồng, ở giữa nhạt màu hơn, có bờ tròn, hay có các viền tròn xung quanh, thường thấy ở ngực, gốc tứ chi, không có ở mặt và niêm mạc. Hồng ban thường di chuyển, không ngứa và không để lại di chứng.

5.2. Các triệu chứng phụ.

- Sốt: thường gặp nhất, sốt cao và kéo dài, không có cơn, không có cử điển hình. Sốt 38 – 40°. Có khi không sốt (như ở bệnh nhân múa vờn)

- Mệt mỏi, biếng ăn, chảy máu cam, đau ngực, hồi hộp, mạch nhanh.

- Đau khớp: đau một hay nhiều khớp, không có triệu chứng viêm.

- Phổi: viêm phổi, tràn dịch màng phổi ít gặp, thường đi kèm với viêm tim và suy tim.

- Thận: viêm thận cấp, ít gặp, không điển hình, hoặc chỉ có thay đổi ở nước tiểu như đạm niệu, và tiểu ra máu vi thể.

Tóm tắt triệu chứng lâm sàng

5 triệu chứng chính	5 nhóm triệu chứng phụ
1. Viêm khớp 2. Viêm tim 3. Múa vờn Sydenham 4. Nốt dưới da Meynet 5. Hồng ban vòng	• Sốt • Mệt mỏi, biếng ăn, đau ngực, hồi hộp, mạch nhanh, chảy máu cam • Đau khớp • Phổi: Viêm phổi, tràn dịch màng phổi • Thận: Viêm cầu thận cấp, đạm niệu, tiểu máu

6. CẬN LÂM SÀNG

Không có xét nghiệm nào một mình nó chẩn đoán được bệnh thấp. Có 3 nhóm biểu hiện cận lâm sàng liên quan đến bệnh thấp cấp là các xét nghiệm chứng tỏ đang có tình trạng viêm, các dấu hiệu chứng tỏ có tình trạng nhiễm LCK βA và các dấu hiệu của tổn thương ở tim [1,2,6,8,9,10,11,12,13,14]

6.1. Những dấu hiệu nhiễm LCK βA.

- Phết họng để soi và nuôi cấy tìm Streptocoque β tan huyết nhóm A. Dương tính ở giai đoạn viêm họng, nhưng ít dương tính khi đã có triệu chứng bệnh thấp.

- Đo lượng kháng thể kháng LCK:
  - ASO (Anti Streptolysine O): đặc hiệu cho sự nhiễm LCK. ASO tăng cao nhất lúc các triệu chứng của bệnh thấp vừa xuất hiện rồi giảm dần sau vài tuần hoặc vài tháng. ASO có giá trị dương tính khi cao hơn 250 ở người lớn và 300 đơn vị Todd ở trẻ em.

    Khi ASO thấp hay giới hạn, cần đo các kháng thể khác:
  - AH (Anti Hyaluronidase)
  - Anti D Nase B (Anti Desoxyribonuclease): dương tính khi > 240 đơn vị Todd
  - ASK (Anti Strepto Kinase)
  - Anti NADase (Anti Nicotinamide Adenine Dinucleotidase)
  - ASTZ (Anti Streptozyme) là kháng thể đa kháng LCK, test này rất nhạy và (+) khi trên 200 đv / ml.

Nếu ở lần đầu kết quả các kháng thể trên thấp, ta có thể đo lại sau 2 - 4 tuần: vì sau 2 tháng các

kháng thể đó đều giảm nhanh. Ngoài ra, nồng độ kháng thể cũng bị giảm nếu bệnh nhân dùng Corticoide và Penicilline [1,2,8].

Nếu chỉ có ASO (+): 80% có khả năng là thấp.

Nếu ASO (+) và AH (+): 90% có khả năng bị thấp.

ASO (+), AH (+) và ASK (+): 95% có khả năng bị thấp [1,2,6,8].

Trong các test trên, ASO là chuẩn nhất và được dùng nhiều nhất. Nó (+) ở khoảng 80% số bệnh nhân bị thấp tim cấp. Mức độ (+) của ASO tùy thuộc vào tình trạng nhiễm LCK nặng hay nhẹ.

Streptozyme test là 1 thử nghiệm nhanh, có kết quả sau 10 phút, mới được sử dụng một vài năm nay bằng phương pháp ức chế ngưng hết hồng cầu nhanh (rapid hemagglutination).

6.2. Các dấu hiệu chứng tỏ tình trạng đang viêm.

- VS tăng > 50 mm ở giờ đầu và 100 mm ở giờ sau. Tuy nhiên, khi suy tim, đa hồng cầu, VS có thể tăng hoặc không tăng.
- CRP (C Reactive Protein): dương tính.
- Hồng cầu giảm, thiếu máu nhẹ, bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng, Fibrin tăng, Alpha 2 Globulin tăng, Haptoglobin tăng, Orosomucoid tăng.

6.3. Các dấu hiệu của tổn thương ở tim.

- Trên ECG: PR kéo dài, ST và T thay đổi do viêm cơ tim, ST chênh do viêm màng ngoài tim ...
- Trên X quang: có thể thấy tim to do viêm cơ tim hoặc tràn dịch màng ngoài tim do thấp.
- Siêu âm tim: rất hữu ích để chẩn đoán các bệnh van tim hậu thấp và đánh giá kích thước, chức năng tim, chứ không chẩn đoán đặc hiệu được bệnh thấp.
- X quang khớp không có giá trị chẩn đoán, vì thấp khớp không gây tổn thương xương và khớp. Trong giai đoạn cấp có thể có ít dịch ở ổ khớp và phù nề mô mềm quanh khớp, nhưng các triệu chứng này chỉ thoáng qua trong vài ba ngày rồi hết.

7. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán xác định.

Thấp là một bệnh tự miễn, gây tổn thương nhiều cơ quan, ở nhiều giai đoạn tiến triển khác nhau, với mức độ nặng nhẹ khác nhau, với bệnh cảnh lâm sàng rất đa dạng, nên không có một tiêu chuẩn lâm sàng, cận lâm sàng đơn độc nào có thể xác định chẩn đoán được mà phải dựa trên nhiều hội chứng. Dữ kiện càng nhiều, chẩn đoán càng chắc.

Hội Tim mạch Hoa Kỳ và Ủy ban Phòng chống bệnh thấp của Tổ chức Y tế Thế giới khuyên nên dùng tiêu chuẩn của Duckett Jones để hướng dẫn chẩn đoán bệnh thấp [1,2,6,8,9,10,11,12,14].

* **5 Tiêu chuẩn chính:** Viêm khớp, Viêm tim, Múa vờn Sydenham, Hồng ban vòng, nốt dưới da Meynet.

* **Các nhóm tiêu chuẩn phụ:**

+ Tiêu chuẩn phụ về lâm sàng: sốt, đau khớp, tiền căn thấp tim hoặc thấp khớp.

+ Tiêu chuẩn phụ về cận lâm sàng: bạch cầu tăng, VS tăng, CRP tăng, PR kéo dài.

+ Hội chứng vừa mới nhiễm LCK : cấy họng có thể (+), Rapid Streptozyme Test (+), ASO tăng hoặc AH tăng, ASK tăng, ASTZ tăng, Anti D Nase (+) ... hoặc bệnh nhân vừa mới bị Tinh hồng nhiệt (Scarlet fever)

Áp dụng tiêu chuẩn Ducket Jones để chẩn đoán bệnh thấp:

Gợi ý chẩn đoán xác định bệnh thấp khi có:

- Hội chứng vừa mới nhiễm liên cầu + 2 tiêu chuẩn chính, hoặc
- Hội chứng vừa mới nhiễm liên cầu + 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ

Bàn luận về tiêu chuẩn Duckett Jones:

Năm 1944, Duckett Jones đề nghị 5 tiêu chuẩn chính và nhiều tiêu chuẩn phụ về lâm sàng và cận lâm sàng để chẩn đoán bệnh thấp. Các chữ chính hay phụ ở đây chỉ có ý nghĩa về giá trị chẩn đoán, chứ không liên quan đến mức độ nặng nhẹ, tần suất và tiên lượng của bệnh[1,2,11,14].

Sau đó, Ủy ban phòng thấp của Tổ chức Y tế Thế giới và Hội Tim mạch Hoa Kỳ có điều chỉnh lại và đề nghị thêm là phải có bằng chứng của hội chứng vừa mới nhiễm LCK βA [6,8,11,14].

Từ năm 1984 đến 1992, các hội nghị Phòng thấp thế giới nêu lên một số ưu khuyết điểm và các giới hạn của Tiêu chuẩn Jones và khuyến cáo chỉ nên áp dụng nó như một hướng dẫn chẩn đoán, không nên xem như một công thức mà áp dụng một cách máy móc vì Tiêu chuẩn Jones có các ngoại lệ và nhiều trường hợp chẩn đoán quá đà

*** Các trường hợp ngoại lệ:**

- Múa vờn Sydenham là 1 thể lâm sàng của bệnh thấp nhưng không đủ tiêu chuẩn Jones.
- Viêm tim âm thầm (Insidious onset carditis) có diễn tiến không rầm rộ, không viêm khớp, không đủ tiêu chuẩn Jones, mà vẫn là thấp tim nặng. Viêm tim âm thầm thường hay gặp ở trẻ em các nước đang phát triển. Bệnh nhân vô viện không phải vì các triệu chứng viêm cấp, không có hoặc không nhớ các triệu chứng của bệnh thấp, mà chỉ có các triệu chứng của một bệnh diễn tiến kéo dài như mệt, lừ đừ, biếng ăn, khó thở và khám tim thấy có âm thổi, có loạn nhịp, có triệu chứng suy tim ... [1,2,6,8]
- Đối với Thấp tim tái phát: chỉ cần có 1 tiêu chuẩn chính + hội chứng tái nhiễm LCK, cũng đủ có thể chẩn đoán là thấp tái phát, không cần phải đủ 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 chính + 2 phụ như ở đợt thấp cấp đầu tiên [1,6,8,9,10,14].

*** Các trường hợp chẩn đoán quá đà:**

Các trường hợp có đủ hoặc thừa tiêu chuẩn Jones mà không phải là bệnh thấp như: Viêm khớp dạng thấp, viêm khớp do vi trùng gây mủ, viêm khớp do dị ứng, viêm khớp trong nhiễm virus, Lupus đỏ lan tỏa, Henoch Schonlein ... Ví dụ như trong Viêm khớp dạng thấp cũng có một tiêu chuẩn chính là viêm khớp rất điển hình với sưng, nóng, đỏ, đau và nhiều tiêu chuẩn phụ như sốt, BC tăng, VS tăng, CRP tăng ... và nếu như bệnh nhân này có thêm hội chứng vừa mới nhiễm liên cầu khuẩn ở ngoài da hoặc ở đâu đó chẳng hạn, làm cho ASO cũng tăng ... thì thừa tiêu chuẩn theo Jones, mà vẫn không phải là bị bệnh thấp.

Riêng về triệu chứng đau khớp lâu nay được coi là tiêu chuẩn phụ, còn viêm khớp mới là tiêu chuẩn chính, nhưng trong Hội nghị 1992, một số nước đang phát triển đề nghị xem đau khớp như một tiêu chuẩn chính vì đau khớp (không kèm sưng, đỏ, nóng) là triệu chứng rất hay gặp, chiếm tỷ lệ cao ở các trẻ em các nước đang phát triển. Tuy nhiên đề nghị này chưa được Tổ chức Y tế thế giới thừa nhận [8,14].

Tóm lại: TCYTTG (1992) khuyến cáo:

- ❖ Tiêu chuẩn Duckett Jones là một hướng dẫn chẩn đoán bệnh thấp rất tốt, nhưng không nên áp dụng như một công thức tuyệt đối.
- ❖ Nó có giá trị cao để chẩn đoán bệnh thấp cấp đợt đầu, ít giá trị cho các đợt thấp tái phát không cấp tính và không giá trị cho các bệnh van tim hậu thấp.
- ❖ Nó không liên quan đến hoạt tính của bệnh thấp.
- ❖ Nó không tiên lượng được mức độ nặng, nhẹ của bệnh.

7.2. Chẩn đoán phân biệt: Bệnh thấp cần phân biệt với:

- Các bệnh có sốt và đau khớp: Viêm khớp dạng thấp, viêm khớp do nhiễm trùng gây mủ, viêm khớp phản ứng khi nhiễm Shigella, Salmonella, Yersinia enterolitica, viêm khớp do dị ứng trong Henoch-Schonlein, lao khớp, ung thư xương, ung thư máu, nhiễm trùng huyết, viêm khớp trong nhiễm virus ... [1,2,8]
- Đau khớp không đặc hiệu: thường gặp ở trẻ em tuổi đang lớn nhanh 5 - 12 tuổi, trẻ than đau khớp nhất là ban đêm, nhưng khám lâm sàng không thấy viêm và các xét nghiệm cận lâm sàng đều bình thường.
- Các bệnh có âm thổi ở tim, đặc biệt là các âm thổi ở một bệnh nhi có sốt.
- Viêm tim do siêu vi trùng: rất hay gặp ở trẻ em, nhưng không có tổn thương van tim, âm thổi cũng không rõ như ở thấp tim, bệnh cảnh nhẹ và tự giới hạn.
- Múa vờn Huntington và co giật Gilles de la Tourette thường khởi phát chậm hơn, thường gặp ở thiếu niên, có yếu tố gia đình, co giật nhiều lần, trở thành mạn tính và có kèm phát triển trí tuệ. Bệnh Wilson và co giật sau viêm não cũng được phân biệt nhờ bệnh cảnh của viêm não với tổn thương thần kinh nặng hơn [1,8].
- Bệnh Lyme: một bệnh "mới", được phát hiện lần đầu tiên ở Connecticut và càng ngày càng thấy nhiều hơn ở khắp nơi trên thế giới do Borrelia burgdorferi gây ra, cũng có nhiều điểm giống thấp tim: tổn thương ở khớp, tim, nổi hồng ban ngoài da, đôi khi có co giật như múa vờn, nhưng chẩn đoán phân biệt nhờ ở tổn thương thần kinh nặng hơn, bệnh nhân có bệnh sử tiếp xúc với bọ chét, và còn mang các vết cắn của bọ chét, huyết thanh chẩn đoán thấy kháng thể Borrelia burgdorferi [1,2,8].

Cảm cúm: sốt, đau cơ, đau "khớp", cũng có thể bị lầm với bệnh thấp, nhưng cảm cúm thường có yếu tố dịch tễ, nhiều người cùng bị một lúc và kèm theo ho, sổ mũi, chảy nước mắt ...

- Đặc biệt là Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở một bệnh nhi bị bệnh van tim hậu thấp hoặc tim bẩm sinh thường hay bị chẩn đoán nhầm với thấp tim tái phát đợt cấp. Chẩn đoán phân biệt nhờ hỏi kỹ bệnh sử, khám kỹ lâm sàng, siêu âm tim cấy máu và đo lượng kháng thể kháng LCK.

Chú ý: Các kháng thể kháng LCK tăng cao, ví dụ như ASO tăng cao chỉ chứng tỏ là bệnh nhân vừa mới bị nhiễm LCK chứ chưa chắc là đã bị bệnh thấp, vì một mình ASO tăng cao không đủ để chẩn đoán bệnh thấp.

7.3. Các thể lâm sàng của bệnh thấp. Việc phân biệt các thể lâm sàng của bệnh thấp rất cần thiết, vì phác đồ điều trị sẽ thay đổi theo từng thể lâm sàng [2,8,14].

- Thấp khớp cấp đợt đầu: có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán theo Jones,nhưng tổn thương ở khớp là chính, không có tổn thương ở tim.
- Thấp khớp cấp tái phát: đợt thấp khớp cấp xảy ra lại ở một bệnh nhân đã bị vài đợt thấp khớp cấp rồi.
- Không có thấp khớp mạn: vì tổn thương khớp do thấp khớp không kéo dài, không di chứng, khớp viêm 5 - 10 ngày rồi tự khỏi, không cần điều trị cũng khỏi.
- Thấp tim cấp: là giai đoạn của bệnh thấp đang gây viêm tim cấp.
- Thấp tim cấp tái phát: là giai đoạn viêm tim cấp xảy ra trở lại ở một bệnh nhân mà tiền sử đã bị thấp tim một vài lần rồi.
- Bệnh thấp tim mạn tính, hoặc Bệnh van tim hậu thấp: là di chứng của bệnh thấp để lại ở tim. Trong giai đoạn này, các dấu hiệu của viêm cấp không còn nữa. Trên lâm sàng bệnh nhân không sốt, không có viêm khớp cấp, không có viêm tim cấp. Trên cận lâm sàng không có tình trạng đang viêm: BC không cao, VS không tăng, ... nhưng bệnh nhân có các hội chứng van tim và có thể có suy tim ...

Các tổn thương van tim thường nằm ở tim bên trái (van 2 lá và van ĐMC) nhiều hơn là ở tim bên phải, có tính cách vĩnh viễn và rất nặng. "Le RAA lèche le genou et mord le coeur" là một câu nói rất sống động để diễn tả tổn thương của bệnh thấp: nó chỉ liếm qua khớp gối và cắn nát trái tim bằng các bệnh van tim hậu thấp như hở 2 lá, hẹp 2 lá, hẹp hở 2 lá, hở van ĐMC, hẹp hở van ĐMC ...

đầu tiên hoặc đợt thứ nhì của thấp tim. Nó có thể tồn tại vĩnh viễn hoặc có thể bớt dần và khỏi nếu được điều trị sớm và phòng ngừa tốt, hoặc càng ngày càng nặng dần sau những đợt thấp tái phát, hoặc tự nó diễn tiến đi tới nặng hơn ngay cả khi không có thấp tái phát [1,2,6,8,10,11].

Hở van ĐMC: cũng có thể xuất hiện ở đợt thấp tim cấp hoặc xảy ra sau hở van 2 lá. Nếu hở 2 lá và hở ĐMC cùng hiện diện đồng thời trên một bệnh nhân thì gần như chắc chắn là do nguyên nhân do thấp, nhưng nếu chỉ có hở van ĐMC đơn độc thì cần phải tìm các nguyên nhân gây hở ĐMC khác như: giang mai, hội chứng Marfan, dị tật van ĐMC, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ... [1,2,6,8,10,11]

Hẹp van 2 lá: không xảy ra ngay trong đợt thấp cấp đầu tiên mà quá trình xơ hóa, dày dính mép van làm hẹp thực sự van 2 lá cần phải có nhiều tháng hoặc nhiều năm. Ở các nước đã công nghiệp hóa, hẹp van 2 lá thường gặp ở người lớn, nhưng ở các nước đang phát triển thì hẹp 2 lá có thể thấy sớm hơn ở lứa tuổi 5 - 6 trở lên, lý do có thể là viêm họng do LCK βA có nhiều ở các nước đang phát triển, xuất hiện ở trẻ nhỏ với tình trạng dinh dưỡng kém và phản ứng đề kháng bệnh kém hơn ... [1,2,6,8,9,10,11]

8. DIỄN TIẾN - TIÊN LƯỢNG

Diễn tiến: đa dạng. Tiên lượng: khó nói trước.

Thời gian của một đợt thấp cấp thay đổi: ngắn nhất cho thấp khớp, dài hơn cho múa vờn và dài nhất cho thấp tim. Triệu chứng lâm sàng của viêm cấp thường hết trước khi VS trở về bình thường. Múa vờn có thể kéo dài dù VS đã trở về bình thường. Trung bình một đợt thấp tim cấp kéo dài từ 6 tuần đến 3 tháng, tuy nhiên các thể viêm tim nặng có thể lâu hơn 6 tháng và được gọi là thấp tim "mạn tính", chiếm dưới 3% tổng số thấp tim [1,2,6,8,9].

Nếu có điều trị, 75% trường hợp giảm bệnh sau 6 tuần, 50% giảm sau 12 tuần, 5 - 10% kéo dài quá 6 tháng, nhất là các thể viêm tim nặng và múa vờn [1,6,8,9].

Viêm tim thường xảy ra ở đợt thấp cấp đầu tiên hoặc đợt 2. Nhiều tài liệu nói rằng nếu trẻ không bị viêm tim trong 2 đợt cấp đầu tiên thì có nhiều hy vọng (80 - 90%) không bị tổn thương tim ở các đợt sau dù không phòng ngừa [1,2,6,8,9].

Tái phát là đặc điểm của bệnh thấp. Tái phát thường xảy ra trong 5 năm sau đợt thấp đầu tiên và ít

dần từ năm thứ 6 trở đi. Tỷ lệ tái phát tùy thuộc tần số và độ nặng của nhiễm LCK βA và nhất là đã có tổn thương ở tim hay không: một bệnh nhân đã có bệnh van tim hậu thấp dễ bị thấp tái phát hơn một bệnh nhân không có di chứng van tim gấp 5 - 6 lần [1,8].

75% số bệnh nhân có viêm tim nặng sẽ có di chứng van tim hậu thấp trong khi chỉ 25% thể viêm tim nhẹ sẽ bị di chứng [1,2,8].

Viêm tim nhẹ mà điều trị và phòng ngừa tốt thì không bị thấp tái phát và không di chứng

Thấp khớp cấp không có viêm tim thì hồi phục 100% [1,2,8,9,10].

9. ĐIỀU TRỊ

9.1. Biện pháp điều trị chung.

Nghỉ tại giường: Tất cả bệnh nhân bị bệnh thấp cần nằm nghỉ tại giường [1,2,6,8,9,10,12,14]. Thời gian nằm nghỉ tùy theo thể lâm sàng:

- Viêm khớp - không viêm tim: 2 tuần nằm nghỉ + 2 tuần điều trị ở nhà (bệnh nhân có thể đi lại được, nhưng tránh vận động nặng)
- Viêm tim, tim không to: 4 tuần nằm nghỉ + 4 tuần điều trị tại nhà
- Viêm tim + tim to: 6 tuần nằm nghỉ + 6 tuần điều trị tại nhà
- Viêm tim + suy tim: Nghỉ tuyệt đối tại giường cho đến khi hết suy tim + 3 tháng điều trị tại nhà.

Phải khám bệnh nhân hằng ngày để phát hiện âm thổi mới hoặc thay đổi cường độ, âm sắc của âm thổi cũ, nhằm mục đích phát hiện triệu chứng của viêm tim, đặc biệt là trong 2 - 3 tuần đầu.

Theo dõi quá trình viêm bằng cách thử VS, CRP và đếm nhịp tim khi bệnh nhân ngủ. Nhịp tim quá nhanh, VS tăng, CRP tăng chứng tỏ quá trình viêm tim còn tiếp diễn.

9.2. Kháng sinh liệu pháp. Tiêu diệt LCK ở họng - hầu bằng [1,2,6,8,9,10,12,14]:

- Benzathine Pénicilline tiêm bắp 1 lần, 600.000 đv cho trẻ dưới 6 tuổi hoặc dưới 30 kg và 1.200.000 đơn vị cho trẻ trên 6 tuổi hoặc nặng hơn 30 kg và người lớn.
- Hoặc Pénicilline V uống 250mg x 2/ngày x10ng cho trẻ dưới 6 tuổi hoặc dưới 30 kg và 500mg x 2 / ngày x 10 ngày cho trẻ trên 6 tuổi hoặc nặng hơn 30 kg và người lớn.
- Nếu dị ứng với Pénicilline, cho Erythromycine uống 20 - 40 mg/kg x 2 / ngày x 10 ngày.

9.3. Kháng viêm liệu pháp:

- Aspirin làm giảm viêm khớp do thấp rất nhanh và có thể dùng nó như Test điều trị của thấp khớp [1,2,6,8,9,10].
- Corticoide kháng viêm mạnh hơn, thường dùng để kiểm soát viêm tim, viêm màng ngoài tim và suy tim do thấp tim cấp, nó cắt đợt viêm cấp nhanh nhưng không cải thiện được tiên lượng của thấp tim [1,2,6,8,9,10].
- Trong lúc chưa có chẩn đoán chính xác thấp khớp hoặc thấp tim thì chỉ nên dùng Acétaminophène để giảm đau cho bệnh nhân vì thuốc này chỉ hạ nhiệt và giảm đau chứ không ảnh hưởng đến quá trình diễn tiến của bệnh thấp. Như thế giúp ta dễ theo dõi bệnh hơn.

Mặc dù một số người thích dùng Corticoide cho cả thấp khớp lẫn thấp tim vì cho rằng Corticoide tác dụng nhanh và có tác dụng phụ không đáng kể [2,15], nhưng hiện nay Ủy ban phòng thấp của Tổ chức Y tế Thế giới khuyên nên dùng phác đồ chống viêm như sau [1,2,6,8,9,10,11,14]:

9.3.1. Viêm khớp:

- Tấn công: Aspirin 100 mg/kg/ngày, trong 2 tuần.

- Duy trì: Aspirin 75mg/kg/ngày, trong 4 - 6 tuần [1,2,6,14] hoặc cho đến hết triệu chứng viêm [6,10].

9.3.2. Viêm tim nhẹ hoặc trung bình:

- Tấn công: Prednisone uống 1 - 2 mg/kg/ngày, trong 2 tuần.

- Duy trì: giảm liều trong 2 tuần, cứ mỗi 2 - 3 ngày thì giảm 5 mg Prednisone.

Từ khi bắt đầu giảm liều Prednisone thì thêm Aspirin 75 mg/kg/ngày và tiếp tục cho Aspirin 3 - 6 tuần sau khi ngừng Prednisone [1,2,6,8,9,10,14].

9.3.3. Viêm tim nặng, có suy tim, có lớn tim:

- Tấn công: Méthylprednisolone tiêm tĩnh mạch 2mg/kg/ngày trong 2 - 3 ngày, rồi uống tiếp Prednisone 1 - 2 mg/kg/ngày, trong 3 - 6 tuần [1,2,6,8].

- Duy trì: giảm liều Prednisone và thêm Aspirin như trên.

Trong trường hợp viêm tim nặng có người dùng Prednisone đến 2 - 3 tháng [10], nhưng đa số tác giả dùng Prednisone 2 - 2,5 mg / kg / ngày trong 2 - 3 tuần là đủ và nên dựa trên đáp ứng lâm sàng và cận

lâm sàng của phản ứng viêm để giảm liều và ngưng thuốc [1.2.6.9.14].

Phải theo dõi kỹ, nếu khi ngừng kháng viêm, bệnh nhân có những triệu chứng viêm nhẹ tái phát thì cho tiếp Aspirin, nếu có dấu hiệu tái viêm nặng thì cho trở lại Prednisone với liều ban đầu [2.14.22]. Riêng VS có thể còn cao kéo dài 1 - 2 tháng sau khi dùng thuốc kháng viêm, nhưng nếu không có triệu chứng khác kèm theo thì chỉ cần theo dõi, không cần điều trị [2.14.22].

9.4. Điều trị suy tim.

- Suy tim do thấp tim cấp thường đáp ứng tốt với Prednisone và nằm nghỉ tại giường.
- Có thể thêm lợi tiểu và Digitalis. Nên dùng lợi tiểu trước, nếu chưa kiểm soát được suy tim thì thêm Digoxin [2.14.22]
  - + Lợi tiểu: Trong suy tim cấp, nên dùng lợi tiểu quai Lasix (Furosemide) 1mg/1kg/lần, chích TM, có thể lặp lại sau 8-12 giờ [1.2.14]
  - + Digoxin: cho liều thấp bằng 2/3 liều điều trị suy tim thông thường, vì cơ tim khi bị viêm rất nhạy với Digoxin [1.2.14.22]
  - + Ăn lạt trong thời gian suy tim
  - + Không dùng Corticoide ở Di chứng van tim hậu thấp đã hết triệu chứng viêm cấp

Liều Digoxin thường dùng trong suy tim ở trẻ sơ sinh và trẻ em [2.14.22] là:

Liều uống theo lứa tuổi	Tấn công (µg / kg)	Duy trì (µg / kg / ngày)
Sơ sinh yếu, đẻ non, thai dưới 37 tuần	20 - 25	5
Sơ sinh đủ tháng	30	8 – 10
Trẻ dưới 2 tuổi	30 – 40	8 – 10
Trẻ trên 2 tuổi	30 - 40	8 – 10
Liều tối đa ở trẻ em	1 mg (tổng liều)	0,025 mg (tổng liều)

9.5. Điều trị múa vờn.

- Phénobarbital: 5 mg / kg / ngày, nếu không đáp ứng thì cho:
- Haloperidol: 0,01 - 0,03 mg / kg / ngày
- Nằm nghỉ nơi yên tĩnh, tránh kích thích, tránh tiêm chích.
- Phòng ngừa tái diễn LCK bằng Pénicilline Benzathine.
- Chỉ thêm Corticoide nếu có triệu chứng đang viêm cấp của thấp tim kèm theo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Angelo Taranta, Milton Markowitz. 1993. Rheumatic fever. 3rd Edition. Kluwer Academic Publishers. pp: 1-99
2. Hoàng Trọng Kim. 1995. Nghiên cứu Bệnh thấp tim trẻ em và sách lược phòng chống. Luận án Tiến sĩ khoa học Y dược. pp : 1 - 128
3. Nguyễn Thu Nhạn. 1997. Tổng quan về tình hình phòng chống bệnh thấp tim ở trẻ em Việt nam từ 1976 đến nay. Bài báo cáo ở Hội nghị chuyên đề phòng thấp tại Hà nội tháng 9-1997.
4. Porfirio Nordet. 1994. 40 years experience of RF / RHD prevention (1954 - 1994) ISFC / WHO meeting on RF / RHD control. Geneva, September 1994.
5. Gene H. Stollerman. 1993. Variation in Group A Streptococci and the Prevalence of Rheumatic fever: A half century vigil. Annals of internal medicine. Volume 118. Number 6. pp : 467 - 469
6. James Todd. 1996. Rheumatic Fever. Nelson Textbook of Pediatrics. 15th Edition. WB Saunders Company. pp : 754 - 760
7. H. Huchard. 1905. Maladies du coeur et de l'aorte. Paris 1905. pp : 612
8. Warren Toews. 1994. Rheumatic fever and Rheumatic Heart Disease. International Symposium on RF / RHD organized by Friendship Bridge Colorado. USA and Nhi dong I hospital. September 1994.
9. James T. Cassidy. Ross E. Petty. 1995. Rheumatic fever. Textbook of Pediatric Rheumatology. 3rd Edition. pp : 513 - 521.
10. Adnan S. Dajani. 1997. Rheumatic fever. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular medicine. 5th Edition. Edited by E. Braunwald. pp: 1769- 1775.
11. Edward Kaplan, Adnan Dajani, Milton Markowitz, Angelo Taranta, Gene Stollerman. 1993 (Special writting group of the Committee on Rheumatic fever of the Council on Cardiovascular disease in young. American heart Association). Guidelines for the Diagnosis of Rheumatic Fever: Jones Criteria, Updated 1992. AHA Medical/Scientific Statement. pp: 302-307
12. Edward Kaplan. 1998. Rheumatic fever. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th edition. United States Pharmacopeia Convention. Software by Peter Winer, Chris Meisl and Fusion Software. Section 3. Chapter 236
13. Edwarf Kaplan. 1991. Cơ chế bệnh sinh của bệnh thấp tim. Hội nghị chuyên đề về bệnh thấp tim. Hà nội 1991. pp : 44 - 46

14. Hoàng Trọng Kim. 1995. Bệnh phong thấp. Nhi khoa chương trình sau đại học. Bộ môn Nhi. Trường ĐHYD Tp. HCM. Nhà xuất bản Đà Nẵng. pp : 99 - 116

15. V. Lemaire. 1992. Aspects nouveaux du Rhumatisme Articulaire Aigu. Concours Medical. Volume 114. N. 27

16. Ahamad Samir Kassem. 1994. Primary Prevention of Rheumatic fever. ISFC/WHO meeting on RF / RHD control. Geneva. September 1994

17. Aloyzio Achutti. 1994. Rheumatic fever and Rheumatic Heart Disease Control in the Community. ISFC / WHO meeting on RF / RHD control. Geneva. September 1994

18. Edward Kaplan. 1994. GABHS's bacteriology surveillance: The potential for successful Public health program for the prevention of RF / RHD. ISFC / WHO meeting on RF / RHD control. Geneva. September 1994

19. MILTON MARKOWITZ. 1994. Changing Epidemiology of Group A Streptococcal infections: Pediatric Infectious Disease Journal. Volume 13. pp: 557 - 560

20. Richard Talbot. 1994. Primary prevention approach: Feasibility under different socioeconomic conditions in Western Pacific countries. ISFC / WHO meeting on RF / RHD control. Geneva. September 1994

21. Thomas Benedek. 1993. History of the Rheumatic disease. Primer on the Rheumatic diseases. Tenth Edition. Arthritis Foundation. Atlanta. Georgia. Pp: 1 – 4

22. Galal M. El-Said, Meshat. El-Refaee, Khalid A. Sorour, Howaida G. Elsaid. 1998. Rheumatic fever and Rheumatic Heart Disease. The Science and Practice of Pediatric Cardiology. Second Edition. William & Wilkins. Chapter 75. Pp: 1691-1724

23. Hoàng Trọng Kim. 2001. Điều tra Tình hình bệnh Thấp tim ở TPHCM. Tháng 5-2001. Bài báo cáo ở Hội nghị "Bệnh thấp tim và các bệnh tim do thấp" tại Viện Nhi Hà Nội, tháng 12-2001

Chương 19b
PHÒNG NGỪA BỆNH THẤP

HOÀNG TRỌNG KIM
PHẠM NGUYỄN VINH
ĐẶNG THỊ THÚY ANH

PHÒNG THẤP THỨ PHÁT 380
Thuốc chọn lọc, liều lượng, cách dùng 380
Thời gian phòng ngừa.....380
Hiệu quả của chương trình phòng thấp thứ phát.....381
Những trở ngại của chương trình phòng thấp thứ phát.....381
Biện pháp để nâng cao hiệu quả chương trình phòng thấp thứ phát.....381
PHÒNG THẤP TIÊN PHÁT.....382
Tính khả thi của chương trình phòng thấp tiên phát.....383
Biện pháp tổ chức chương trình phòng thấp tiên phát.....384
PHÒNG THẤP BẰNG PHƯƠNG PHÁP MIỄN DỊCH 384
NGỪA THẤP BẰNG PHƯƠNG PHÁP GIÁO DỤC Y TẾ..... 384

Thấp và bệnh van tim hậu thấp hiện nay vẫn còn là 1 vấn đề y tế quan trọng. Theo Tổ chức Y tế Thế giới, mỗi năm có khoảng 12 đến 20 triệu trẻ mới mắc bệnh thấp tim và thấp khớp, 0,5 triệu trẻ tử vong và hàng chục triệu trẻ bị tàn tật do di chứng van tim hậu thấp [1,2].

Ở Việt Nam, bệnh thấp vẫn còn phổ biến. Theo điều tra cơ bản trong cộng đồng ở miền Bắc và miền Nam, bệnh có tần suất từ 2 – 4/1000 [2]. Trong bệnh viện bệnh thấp chiếm 20-46% tổng số bệnh tim trẻ em nằm điều trị nội trú [2].

Thấp là một bệnh tự miễn gây tổn thương ở nhiều cơ quan, đặc biệt là thấp tim là một bệnh rất nặng có thể gây tử vong ngay trong các đợt cấp tính, hoặc để lại nhiều di chứng ở tim làm cho trẻ tàn tật suốt đời mà điều trị nội khoa chỉ có tính cách cấp cứu tạm thời các biến chứng nặng như suy tim, rối loạn nhịp tim, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ... Còn điều trị phẫu thuật thì rất công phu và tốn kém. Ở nước ta hiện nay các cơ sở phẫu thuật tim mạch còn quá ít, bị quá tải, không đủ sức giải quyết cho số bệnh nhân bị bệnh van tim hậu thấp quá đông đang chờ được mổ.

Như vậy phòng ngừa bệnh thấp là cần thiết. Thuốc chủng ngừa bệnh thấp đã được thử nghiệm thành công trong phòng thí nghiệm, nhưng giá thành còn quá đắt nên chưa được sử dụng đại trà [1]. Giáo dục y tế tuyên truyền vệ sinh phòng bệnh, chăm sóc sức khỏe ban đầu để phòng ngừa nhiễm liên cầu khuẩn tan huyết bêta nhóm A là biện pháp lý tưởng nhưng trong thực tế thì rất khó thực hiện. Phòng ngừa bệnh thấp bằng kháng sinh thông qua chương trình phòng thấp tiên phát và thứ phát hiện nay được nhiều nước trên thế giới thực hiện có kết quả rất tốt [1,2,3,6,8].

1. PHÒNG THẤP THỨ PHÁT

Phòng thấp thứ phát hoặc phòng thấp cấp 2 là phòng ngừa các đợt thấp tái phát ở các bệnh nhân đã bị thấp khớp hoặc thấp tim .

Mục đích của phòng thấp thứ phát là chận đứng các đợt thấp tái phát, không cho bệnh diễn tiến nặng hơn bằng cách dùng kháng sinh để phòng ngừa viêm họng do liên cầu tan huyết bêta nhóm A (LCK βA)

1.1. Thuốc chọn lọc, liều lượng, cách dùng.

- Benzathine Pénicilline, tiêm bắp thịt 1 lần mỗi 3 - 4 tuần [1,2,3,4,5,6,8,9] 600.000 đv cho trẻ < 6 tuổi hoặc < 30 kg, 1.200.000 đv cho trẻ lớn hơn 6 tuổi hoặc nặng hơn 30 kg và người lớn [3,4,5,6,8,9].

- Hoặc Pénicilline V uống, 250 mg x 2 / ngày [1,2,3,4,5,6]

- Nếu dị ứng với Pénicilline, cho Erythromycine, uống 20 mg / kg x 2 lần / ngày [1,2,6,8,9].

Trong các loại thuốc trên, Benzathine pénicilline cho kết quả cao nhất : tỷ lệ tránh được viêm họng là 97% và tránh được bệnh thấp tái phát là 99,6% so với 81% và 85% của Pénicilline V dùng đường uống [1,2,6,8,9]

1.2. Thời gian phòng ngừa: tùy cơ địa và hoàn cảnh từng cá nhân.

Sau đây là khuyến cáo của Ủy ban phòng thấp thế giới :

- Thấp khớp hoặc thấp tim cấp được điều trị tốt không có di chứng: 5 năm [1,2,3,4,5,6,7,8].

- Thấp tim có di chứng nhẹ ở 1 van tim (như hở 2 lá): người lớn 5 năm, trẻ em cho tới 18 - 20 tuổi [1,2,3,4,5,7].

- Thấp tim có di chứng van tim nặng: cho tới 40 tuổi [5,6] hoặc suốt đời [1,2,3,7,8].

1.3. Hiệu quả của chương trình phòng thấp thứ phát.

Theo báo cáo của các tác giả trong và ngoài nước tỷ lệ thấp tái phát trong chương trình phòng thấp thứ phát ở các nước do Tổ chức Y tế Thế giới tài trợ là 1% và Viện nhi Hà Nội là 2,6%. Như thế, phòng thấp thứ phát đã giúp cho 97,4 đến 99% số trẻ bị thấp không bị các đợt thấp cấp tái phát [1,2,7,8,9]. Trong một nghiên cứu dài 8 năm ở Đài Loan, tỷ lệ tử vong ở những trẻ bị thấp tim có phòng ngừa bằng Pénicilline là 3% so với 28% ở những trẻ không được phòng ngừa [1]. Điều này chứng tỏ rằng phòng thấp thứ phát rất hữu hiệu và không thể thiếu được ở những bệnh nhân đã bị bệnh thấp .

1.4. Những trở ngại của chương trình phòng thấp thứ phát.

- Ở các nước đang phát triển, bệnh thấp thường được chẩn đoán trễ, lúc được phát hiện thì bệnh đã ở trong giai đoạn quá nặng với di chứng van tim nặng rồi, thì phòng thấp không giúp được gì nhiều cho tiên lượng của bệnh [1,2].

- Bệnh nhân thường bỏ tái khám, không chịu chích thuốc đều vì nhiều lý do như ở xa, đi lại khó khăn, tốn kém, mất thời gian hoặc thiếu thuốc ... Thêm vào đó, các cơ sở y tế lại quá thưa thớt, ở quá xa, khó tiếp cận, thiếu cán bộ y tế, thiếu thuốc, công tác tổ chức yếu kém, không chủ động quản lý bệnh nhân và đặc biệt là thiếu tuyên truyền giáo dục y tế nên bệnh nhân không hiểu rõ lợi ích của chương trình phòng thấp và không tích cực tham gia phòng thấp, đưa đến thất bại của chương trình [2].

- Vấn đề sốc Pénicilline: một số thầy thuốc sợ phản ứng phản vệ của Pénicilline, từ chối không chích cho bệnh nhân, thêm vào đó bệnh nhân cũng sợ không dám chích, vì tuy rất hiếm nhưng thỉnh thoảng vẫn có một vài trường hợp tử vong do sốc phản vệ với Pénicilline. Nhưng trên thực tế, sốc phản vệ rất hiếm gặp. Trong một nghiên cứu ở Mỹ, 94.655 bệnh nhân chích Pénicilline chậm thì 0,025% bị sốc phản vệ và chỉ có 1 bệnh nhân tử vong [1]. Ở Viện nhi Hà Nội, trong 66.500 lần chích Pénicilline có 1 lần sốc phản vệ nhưng được cấp cứu kịp thời, không tử vong[2]. Về miễn dịch học, những kháng thể chống Pénicilline đã được tạo ra đa số là các kháng thể IgG chịu trách nhiệm cho những phản ứng dị ứng nhẹ như nổi mề đay, ngứa ... và chỉ có một số rất ít kháng thể IgE là những kháng thể chịu trách nhiệm cho sốc phản vệ. Do đó hiện tượng sốc phản vệ rất hiếm xảy ra. Vì thế hiện nay ở nhiều nước trên thế giới đã bỏ test thử phản ứng trước khi chích Penicilline[1]. Tuy nhiên, muốn cẩn thận ta nên hỏi kỹ tiền sử dị ứng thuốc, nhất là với Pénicilline trước khi chích cho bệnh nhân. Nếu có tiền sử dị ứng rõ ràng thì có thể dùng thuốc khác để thay Pénicilline dạng chích. Vấn đề cần thiết là phải giải thích cho tất cả cán bộ y tế và bệnh nhân hiểu rõ lợi ích của phòng thấp, sự cần thiết phải chích Pénicilline chậm và sốc Pénicilline tuy có nhưng rất hiếm và không nguy hiểm gì nếu phương tiện cấp cứu được chuẩn bị sẵn sàng.

1.5. Biện pháp để nâng cao hiệu quả chương trình phòng thấp thứ phát.

- Củng cố về tổ chức và nhân lực. Ở mỗi cơ sở phòng thấp nên có 1 nhóm chuyên trách tái khám và điều trị phòng thấp gồm 1 bác sĩ, 1 điều dưỡng trung cấp và 1 y tá để có đủ người thường xuyên thực hiện các công tác khám bệnh, điều trị phòng ngừa, quản lý hồ sơ, y cụ, thuốc men, theo dõi báo cáo tình hình hoạt động của cơ sở, chủ động quản lý bệnh nhân và giúp đỡ, kiểm tra, đôn đốc tuyến dưới trong công tác chẩn đoán, điều trị và phòng ngừa bệnh thấp [2].

- Cung cấp đầy đủ các loại thuốc thiết yếu cho chương trình phòng thấp như Benzathine pénicilline, Pénicilline V, Erythromycine, Aspirine, Prednisone, Digoxin, lợi tiểu v.v... [2]

- Chuẩn bị sẵn sàng y cụ và thuốc cấp cứu khi có sốc phản vệ do Pénicilline gây ra, cố gắng tránh tử vong để khỏi ảnh hưởng tâm lý đến chương trình phòng thấp [2].

- Chủ động, tích cực quản lý bệnh nhân bằng cách ghi đầy đủ địa chỉ, số điện thoại để phòng khi bệnh nhân bỏ tái khám thì tìm cách nhắn tin, gởi thơ, gọi điện thoại hoặc đến tận nhà để động viên bệnh nhân tiếp tục điều trị phòng thấp [2].

- Tăng cường giáo dục y tế cho bệnh nhân và gia đình, cho họ hiểu rõ tầm quan trọng của phòng thấp để họ sẵn sàng hợp tác với chương trình [2].

- Tổ chức thêm nhiều cơ sở phòng thấp mới ở tuyến quận huyện để tăng tính tiếp cận của chương trình, giúp bệnh nhân khỏi đi lại xa xôi, tốn kém [2].

Tóm lại, muốn đạt được kết quả cao, chương trình phòng thấp thứ phát phải được tổ chức và thực hiện thật tốt, trang bị đầy đủ y cụ thuốc men, tích cực và chủ động quản lý bệnh nhân, tăng cường giáo dục y tế ...

Nhưng chương trình phòng thấp thứ phát dù có kết quả cao đến đâu đi nữa thì cũng chỉ là 1 chương trình thụ động[1,2], chỉ bảo vệ được những người đã bị di chứng van hậu thấp, đã tàn tật suốt đời, không học hành, lao động, sản xuất được và trở thành gánh nặng cho gia đình và xã hội. Biện pháp tốt nhất là phải chủ động phòng ngừa đợt thấp đầu tiên, giúp cho trẻ không bị bệnh thấp và hoàn toàn khoẻ mạnh.

2. PHÒNG THẤP TIÊN PHÁT

Phòng thấp tiên phát là để phòng đợt thấp đầu tiên ngay từ lúc trẻ mới bị viêm họng mà chưa bị bệnh thấp khớp hoặc thấp tim [1,2,6,8,9].

Mục đích của phòng thấp tiên phát là giúp cho trẻ không bị bệnh thấp, làm giảm tần suất của bệnh, giảm tỷ lệ tử vong, tránh tàn phế do di chứng van tim hậu thấp, giảm gánh nặng về chi phí điều trị và phòng ngừa do thấp gây ra.

Phòng thấp tiên phát được thực hiện dựa trên cơ sở khoa học "Kiểm soát được viêm họng do liên cầu khuẩn là ngừa được bệnh thấp" [1,2,7]

Vấn đề mấu chốt của phòng thấp tiên phát là chẩn đoán sớm và điều trị đúng viêm họng do liên cầu tan huyết bêta nhóm A [1,2,7,9,10].

Ở trẻ em, đa số (65% - 75%) viêm họng là do siêu vi trùng gây ra. Viêm họng do liên cầu chỉ chiếm 25% ở trẻ nhỏ và 35% ở trẻ từ 5 - 15 tuổi [1,2,3,10]. Do đó để tránh lãng phí và tác hại do lạm dụng kháng sinh, ta phải chẩn đoán xác định được viêm họng do liên cầu trước khi quyết định dùng kháng sinh. Viêm họng do LCK βA thường có sốt cao đột ngột, đau họng, nhức đầu, khám thấy họng đỏ, 2 hạnh nhân sưng to, đỏ, sần sùi, niêm mạc họng phù nề, tiết dịch, nổi hạch dưới hàm... trong khi viêm họng do siêu vi có yếu tố dịch tễ, sốt vừa, ngứa họng, ho, sổ mũi, chảy nước mắt ... [1,2,7,10]

Về cận lâm sàng, cấy họng là phương pháp chắc chắn để xác định chẩn đoán, nhưng phải chờ 24 giờ mới có kết quả [1,2,10]. Streptozym Rapid Test chẩn đoán nhanh nhiễm liên cầu cho kết quả trong 10 phút. Test này có tính chuyên biệt cao 98,1%, nhưng tính nhạy cảm chỉ 90,6% [11]. Như thế một khi test dương tính thì chắc chắn là viêm họng do liên cầu, nhưng khi test âm tính thì có khoảng 10% viêm họng do liên cầu bị bỏ sót, do đó khi test âm tính ta phải nuôi cấy dịch phết ở họng và trong khi chờ đợi kết quả nuôi cấy họng ta vẫn phải cho kháng sinh điều trị liên cầu, nếu sau 2 ngày cấy họng dương tính thì tiếp tục kháng sinh, còn âm tính thì bỏ kháng sinh [10].

Bảng phân biệt các triệu chứng lâm sàng của viêm họng do LCK βA và siêu vi [1,2]

Đặc điểm	Viêm họng do LCK βA	Viêm họng do virus
- Mùa	- Đông xuân, mưa, lạnh, ẩm	- Tùy loại virus nhưng thường có dịch nhỏ
- Tuổi	- 3 - 20 tuổi	- Bất kỳ
- Khởi phát	- Đột ngột	- Từ từ hơn
- Triệu chứng ban đầu	- Đau họng, nuốt đau	- Ngứa họng
- Khám	- Họng đỏ, phù, có bợn vàng ngà	- Họng đỏ, loét, có tiết dịch, có các bóng nước nhỏ
- Hạch cổ	- To, đau	- Thường không có
- Da	- Có rash đỏ kiểu tinh hồng nhiệt	- Nổi mẩn đỏ, bóng nước nhỏ
- Triệu chứng kèm theo	- Nhức đầu, đau bụng	- Ho, sổ mũi, chảy nước mũi, tiêu chảy

Sơ đồ hướng dẫn quyết định điều trị viêm họng [10]:



Phác đồ điều trị viêm họng do LCK trong chương trình phòng thấp tiên phát của Ủy ban phòng thấp thế giới hiện nay [1,2,3,4,5,7,8]:

- Benzathine pénicilline, chích thịt 1 liều duy nhất, 600.000 đơn vị cho trẻ dưới 6 tuổi hoặc dưới 30 kg, 1.200.000 đơn vị cho trẻ lớn và người lớn.
- Hoặc Pénicilline V, uống 250 mg x 2 lần / ngày , liên tục 10 ngày,
- Nếu trẻ dị ứng với Pénicilline thì cho Erythromycine 20 mg / kg x 2 lần / ngày uống liên tục trong 10 ngày.

Chú ý: Erythromycine có tỷ lệ kháng LCK từ 10 - 25% ở một số nước như Nhật, Mỹ, Thụy Điển ... [1,5,11].

Ngoài Benzathine Pénicilline, Pénicilline V và Erythromycine đã được Ủy ban phòng thấp thế giới khuyên nên dùng theo phác đồ trên, một số kháng sinh khác mới hơn, tốt hơn có thể điều trị liên cầu một cách hữu hiệu, được chấp nhận bởi Hội tim mạch, Hội nhi khoa và Cơ quan thực phẩm và dược phẩm Hoa Kỳ [3,7,11] nhưng không được TCYTTG khuyên dùng vì giá thành quá đắt như:

- Azithromycine thuộc nhóm Macrolides, thường được dùng ở người trên 15 tuổi trong 5 ngày liên tục với 1 liều duy nhất mỗi ngày, 500 mg cho ngày đầu và 250 mg từ ngày thứ hai đến ngày thứ năm.

- Cefadroxil, Cefuroxime, Cefixime, Cefprozil, Cefpodoxime ... thuộc nhóm Cephalosporins cũng hữu hiệu trong điều trị LCK, đặc biệt là Cefadroxil dùng liều duy nhất mỗi ngày, 30mg/kg/ngày, trong 10 ngày liên tục [1,5,12].

Không dùng Tetracycline, Chloramphenicol, Sulfamide, Trimethoprime-Sulfamethoxazole để điều trị viêm họng do LCK [5,12].

2.1. Phòng thấp tiên phát rất ưu việt vì:

1. Hiệu quả cao: 90% các đợt thấp đầu tiên được tránh khỏi nếu điều trị sớm viêm họng do liên cầu khuẩn bằng kháng sinh [1,2,7].
2. Kinh tế: điều trị viêm họng do LCK dễ và rẻ hơn nhiều so với điều trị thấp tim, mổ tim và phòng ngừa suốt đời [2].
3. Tiện lợi: viêm họng do liên cầu khuẩn chỉ cần chích 1 mũi Benzathine pénicilline hoặc uống 10 ngày Pénicilline V là đủ, không cần nằm bệnh viện hay tái khám. Bệnh nhân đỡ tốn tiền lui tới bệnh viện nhiều lần. Bệnh viện đỡ tốn công tốn của để tổ chức tái khám lâu dài [2].
4. Quan trọng nhất là giúp trẻ tránh được thấp và bệnh van tim hậu thấp, tức là khỏi bị tàn tật suốt đời [2].

2.2. Tính khả thi của chương trình phòng thấp tiên phát [2].

Chương trình phòng thấp thứ phát được áp dụng ở một số bệnh viện tỉnh và thành phố của nước ta từ

năm 1976, nhưng chương trình phòng thấp tiên phát vẫn chưa được quan tâm và chưa được thực hiện như một chương trình quốc gia. Lý do có lẽ là sau một thời gian dài bị chiến tranh tàn phá, đất nước ta gặp nhiều khó khăn về mọi mặt, kinh tế còn yếu, mức sống nhân dân còn thấp, vệ sinh môi trường và cá nhân còn kém, số trẻ bị viêm họng do liên cầu quá nhiều. trong khi kinh phí dành cho y tế rất hạn chế, thiếu cán bộ y tế, thiếu thuốc men ...

Đến nay, năm 2002, tình hình đất nước ta đã đổi mới rất nhiều: nền kinh tế đang trên đà phát triển, mức sống nhân dân dần dần được cải thiện, kinh phí dành cho y tế nhiều hơn, giao lưu quốc tế ngày càng mở rộng, y cụ, thuốc men không còn thiếu thốn như trước nữa, mạng lưới y tế nhà nước và tư nhân tương đối rộng khắp xuống tận cấp xã phường, lực lượng cán bộ y tế, đặc biệt là các bác sĩ nhi khoa khá đông, có thể đủ sức khám, phát hiện, điều trị viêm họng do liên cầu, tức là đảm đang được chương trình phòng thấp tiên phát [2].

2.3. Biện pháp tổ chức thực hiện chương trình phòng thấp tiên phát.

Sau khi xét thấy khả thi, chúng ta nên sớm áp dụng chương trình phòng thấp tiên phát ở Việt Nam:

➢ Với quy mô lớn như một chương trình quốc gia

➢ Ở tất cả cơ sở y tế để tăng tính tiếp cận của chương trình, giúp nhân dân dễ dàng được khám và điều trị mỗi khi bị viêm họng do liên cầu

➢ Cho tất cả trẻ em Việt Nam từ 3 tuổi - 20 tuổi, đặc biệt là ở những trẻ có nguy cơ cao 5 - 15 tuổi, sống hoặc sinh hoạt chung dễ bị lây nhiễm liên cầu khuẩn, như học sinh ở trường, nhà trẻ, viện mồ côi ... [2]

➢ Các cơ sở y tế và cán bộ y tế nên mạnh dạn dùng Benzathine pénicilline để phòng thấp, vì tỷ lệ tai biến tuy có nhưng rất thấp [1,2], tỷ lệ sốc phản vệ do Pénicilline chỉ là 1/66.500 lần chích ở Viện Nhi Việt Nam và 1/94.655 lần chích ở Hoa Kỳ và sẽ không có tử vong do sốc Pénicilline nếu được chích ở những nơi có đầy đủ phương tiện cấp cứu [1,2].

Ngành dược nên sản xuất, cung cấp đủ và đưa Benzathine pénicilline, Pénicilline V, Erythromycine, Aspirine vào danh mục thuốc thiết yếu của tuyến y tế cơ sở để sẵn sàng sử dụng cho công tác phòng thấp [2].

➢ Khuyến khích sự phối hợp chặt chẽ giữa các cơ sở y tế trong cách tổ chức thực hiện chương trình phòng thấp và quản lý bệnh nhân [2].

➢ Lồng ghép chương trình phòng thấp tiên phát với các chương trình y tế khác trong nội dung chăm sóc sức khỏe ban đầu để dễ thực hiện và tăng hiệu quả của chương trình [2].

Tăng cường giáo dục y tế cho nhân dân để họ hiểu rõ về tác hại của thấp tim, nguyên nhân, cách điều trị, biện pháp phòng chống và kêu gọi họ hợp tác thực hiện chương trình phòng thấp tiên phát [1,2].

3. PHÒNG THẤP BẰNG PHƯƠNG PHÁP MIỄN DỊCH

Nhờ những tiến bộ trong lĩnh vực miễn dịch học và sinh học phân tử, nhờ biết rõ hơn về các kháng nguyên đặc hiệu của LCK βA, nhất là các M protein, ngày nay người ta đã nghiên cứu thành công và tạo ra được những Vaccin mang tính kháng nguyên gây miễn dịch chủ động, tạo kháng thể chống lại LCK βA. Trở ngại lớn nhất trong việc chế tạo thuốc chủng ngừa bệnh thấp là nguy cơ gây độc cho tế bào tim của thuốc chủng (tức là các kháng thể do chủng ngừa tạo ra cũng chống lại các tế bào trong tim của người) đã được khắc phục, vì người ta đã tinh chế được các chất giống như các M protein của LCK βA mà chỉ mang tính kháng nguyên đặc hiệu, tạo ra các kháng thể chống LCK, mà không gây tác hại cho tim người[1]. Như vậy, trên lý thuyết người ta có thể phòng ngừa bệnh thấp bằng vaccin. Nhưng trong thực tế còn có một trở ngại nữa là có quá nhiều (trên 80) típ M protein của các chủng LCK và mỗi loại thuốc chủng chỉ đáp ứng cho 1 típ huyết thanh M protein thôi, cho nên phải tạo ra nhiều loại thuốc chủng khác nhau, làm cho giá thành lại càng cao hơn nữa. Vì thế hiện nay các thuốc chủng chống LCK βA chưa được sử dụng trong công tác phòng ngừa bệnh thấp trong cộng đồng [1,2]

4. NGỪA THẤP BẰNG BIỆN PHÁP GIÁO DỤC Y TẾ

Giáo dục y tế là biện pháp phòng bệnh lý tưởng nhất, đơn giản, không tốn kém, có hiệu quả cao, nhưng rất khó thực hiện. Muốn thành công, cần phải kiên trì tuyên truyền giáo dục rộng khắp trong toàn dân và phải có sự hỗ trợ các phương tiện thông tin đại chúng như báo chí, truyền thanh, truyền hình và cần sự hợp tác và hỗ trợ của nhiều cá nhân, đoàn thể xã hội, nhiều ngành như y tế, thông tin, giáo dục ... [2]

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Angelo Taranta - Milton Markowitz (1993). Rheumatic fever.Third edition. Kluwer academic publishers. Boston. USA. 1993. pp: 1 - 99
2. Hoàng Trọng Kim. 1995. Nghiên cứu bệnh thấp tim trẻ em và sách lược phòng chống. Luận án Phó tiến sĩ Khoa học y dược Tp. HCM 1995. pp : 1 - 128
3. James Todd. 1996. Rheumatic fever. Nelson Textbook of Pediatrics. 15th edition. WB Saunders company. pp : 754 - 760
4. James T. Cassidy - Ross E. Petty. 1995. Rheumatic fever. Textbook of Pediatric Rheumatology. 3rd edition. pp : 315 - 521
5. Adnan S. Dajani. 1997. Rheumatic fever. Heart disease. A Textbook of Cardiovascular medicine. 5th edition. Edited by E. Braunwald. pp : 1769 - 1775
6. Edward Kaplan. 1998. Rheumatic fever. Harrison's principles of Internal medicine. 14th edition. United States Pharmacopeia Convention. Software by Peter Winer, Chris Meisl and Fusion Software. Section 3. Chapter 236.
7. Warren Toews. 1994. Rheumatic fever and Rheumatic heart disease. International Symposium on RF / RHD organized by Friendship Bridge Colorado - USA and Nhi dong I hospital. September 1994.
8. Porfirio Nordet. 1994. 40 years experience of RF / RHD prevention (1954 - 1994). ISFC / WHO meeting on RF / RHD control. Geneva. September 1994
9. Hoàng Trọng Kim. 1995. Bệnh phong thấp. Nhi khoa chương trình sau đại học. Bộ môn Nhi. Trường Đại học y dược Tp. HCM. Nhà xuất bản Đà Nẵng. pp: 99 – 116
10. Stanford T. Shulman. 1994. Streptococcal pharyngitis: Diagnostic considerations. Pediatric infectious diseases Journal. 1994: 13: 567-71
11. Applied Biotech Inc. 1994. Surestep TM Strep a test . For rapid detection of streptococcal Group A Antigen from throat Swabs . 1994.
12. Jerome O. Klein. 1994. Management of Streptococcal pharyngitis. Pediatric infectious diseases Journal. 1994: 13: 572-5.

Chương 20
CÁC RỐI LOẠN & BỆNH TIM-MẠCH TRONG BỆNH THẬN

PHẠM VĂN BÙI

XƠ VỮA VÀ XƠ CỨNG ĐỘNG MẠCH TRONG SUY THẬN MÃN.....386
Chức năng của động mạch.....386
Xơ vữa của ĐM trong suy thận mãn.....388
Xơ cứng động mạch trong suy thận mãn.....393
CAO HUYẾT ÁP Ở BN SUY THẬN MÃN.....395
Sinh bệnh học.....395
Bệnh cảnh lâm sàng của cao huyết áp.....396
Điều trị.....403
Những vấn đề khi điều trị cao huyết áp cho bệnh nhân suy thận mãn.....409
RỐI LOẠN CHỨC NĂNG THẤT TRÁI Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MÃN.....412
Chẩn đoán rối loạn chức năng thất trái ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo.....412
Dày thất trái.....413
Rối loạn chức năng tâm thu thất trái.....415
Suy tim ứ huyết.....415
Loạn nhịp tim.....417
Tụt huyết áp liên quan đến chạy thận nhân tạo.....417
BỆNH MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MÃN.....417
Các hội chứng lâm sàng của bệnh nhân thiếu máu cơ tim...418
Chẩn đoán.....420
Xử trí bệnh thiếu máu cơ tim.....423

Theo Carl V. Leier và Harisios Boudoulas[*] thận có thể được xem như là một bộ phận cấu thành của hệ tuần hoàn. Trong hệ thống hợp nhất này, chức năng, sự điều hòa và sự điều chỉnh của tim và hệ mạch máu liên quan chặt chẽ với những chức năng của thận. Rối loạn chức năng thận và suy thận ảnh hưởng không có lợi trên chức năng tim mạch và thường dẫn đến những rối loạn hay suy tim mạch và hậu quả là sẽ ảnh hưởng ngược lại, cản trở thêm chức năng thận. Suy, rối loạn chức năng bệnh tim mạch ngược lại có thể gây rối loạn chức năng thận, đôi khi đưa tới đỉnh điểm gây suy thận cấp hay mãn tính, khi đó lại gây ra những suy sụp hơn nữa tình trạng tim mạch. Từ nhiều năm các nhà lâm sàng đã nhận thấy rằng sự suy sụp của một trong các bộ phận cấu thành của hệ tim-thận (như suy thận) sẽ nhân rộng những khó khăn lớn lao trong việc xử trí sự suy sụp của bộ phận cấu thành khác (như là suy tim).

Phần này sẽ nói lên những rối loạn chức năng tim mạch chính thường gặp mà nguyên nhân là do các bệnh nguyên phát tại thận đặc biệt là suy thận.

1. XƠ VỮA VÀ XƠ CỨNG ĐỘNG MẠCH TRONG SUY THẬN MÃN

1.1. Chức năng của động mạch.

Chức năng động mạch không chỉ là một ống dẫn máu đơn thuần mà còn giữ vai trò "đệm" giúp biến đổi lượng máu tống xuất vào hệ động mạch không liên tục theo nhịp bóp của tâm thất thành một dòng liên tục[1]. Hai chức năng dẫn máu và đệm của động mạch độc lập nhau vì sự biến đổi của các chức năng này có nguồn gốc và hậu quả khác nhau. Những rối loạn chức năng dẫn máu do hẹp lòng mạch sẽ ảnh hưởng đến sự tưới máu của các cơ quan và tổ chức ở hạ nguồn. Trong khi những rối loạn của chức năng đệm do xơ cứng thành động mạch có tác dụng tai hại trên tim ở thượng nguồn[1].

1.1.1. Chức năng dẫn máu của động mạch:

Hiệu quả của chức năng dẫn máu tùy thuộc vào độ rộng của động mạch và áp lực trung bình gần như không đổi dọc theo thân động mạch; ở tư thế nằm ngửa, áp lực trung bình từ động mạch chủ lên giảm đi khoảng 2-3mmHg khi đến các động mạch cẳng tay hay chân[1]. Những biến đổi chức năng dẫn máu do hẹp hay tắc động mạch sẽ làm giảm lưu lượng máu và sẽ gây thiếu máu cục bộ hay nhồi máu các tổ chức ở hạ nguồn. Trong những điều kiện nghỉ ngơi cơ bản, chức năng dẫn máu vẫn được duy trì cho tới khi động mạch bị hẹp hơn 80% khẩu kính[1]. Xơ vữa động mạch được đặc trưng bằng sự hiện diện của các mảng xơ vữa là nguyên nhân thông thường nhất gây rối loạn chức năng dẫn máu của động mạch. Xơ vữa chủ yếu là bệnh của lớp nội mạc, thường xảy ra ưu trội ở chỗ chia đôi của động

[*] Carl V. Leier, Harisios Boudoulas.Renal Disorders and Heart Disease, in Braunwald: Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 1997, 5th ed W. B. Saunders, p1914.

mạch cổ chung, động mạch vành, động mạch thận, động mạch chủ dưới thận và động mạch đùi [1], lòng động mạch ngay sau chỗ hẹp và ngay trước vị trí bình thường thường bị dãn lớn bù trừ [1]. Các yếu tố nguy cơ và các cơ chế gây xơ vữa khá phức tạp gồm: hút thuốc, rối loạn lipid máu, bệnh tạo huyết khối, sự sản xuất các chất vận mạch và yếu tố tăng trưởng và các tác nhân trung gian của hiện tượng viêm. Ngoài những yếu tố thể dịch này, Hiện tượng xơ vữa còn tùy thuộc vào các yếu tố [3] cơ học như lực căng (Tensile stress) và những biến đổi lực xé (Shear stress) qua nhiều cơ chế như làm gia tăng tính thấm của nội mạc với các đại phân tử và hoạt hóa lớp nội mạc do các biến đổi của lực xé. Vai trò của các yếu tố cơ học (sức căng) được xác định do tỷ lệ bị xơ vữa cao của những người bị cao huyết áp với các mảng xơ vữa hiện diện ở những nơi có những rối loạn luồng máu. Vai trò của lực xé thể hiện qua tỷ lệ các mảng xơ vữa cao ở các lỗ phát sinh của động mạch, chỗ chia đôi, chỗ uốn cong [1].

1.1.2. Chức năng đệm:

Suốt trong kỳ tâm thu, khoảng 50% lượng máu tim tống xuất được đẩy đi đến hệ tuần hoàn ngoại biên, 50% còn lại được giữ trong động mạch chủ và các nhánh động mạch lớn, làm dãn các động mạch này và dự trữ một phần năng lượng để sử dụng trong kỳ tâm trương. Trong kỳ tâm trương, năng lượng dự trữ được cung cấp lại một cách thụ động cho động mạch chủ và đẩy lượng máu dự trữ tới các mạch máu ngoại biên. Hiện tượng này gọi là chức năng "Windkessel" biến đổi dòng chảy không liên tục trong các động mạch trung tâm thành một dòng chảy hầu như liên tục trong các tổ chức[1]. Chức năng đệm này rất hiệu quả ở người trẻ và khỏe mạnh và chủ yếu tùy thuộc vào các đặc tính nhầy-đàn hồi (Viscoelastic) của thành động mạch được gọi là sự thư giãn (Compliance), độ căng dãn được (Distensibility) hay độ cứng (ngược với độ căng dãn) [1,2]. Các đặc tính vật lý của thành động mạch sẽ xác định biên độ của các sóng áp lực, sự truyền và sự phản hồi của các sóng này dọc theo thân động mạch. Khi tim tống xuất máu vào động mạch chủ sẽ sinh ra một sóng áp lực nguyên thủy truyền về phía trước tới các động mạch khác với một vận tốc có sẵn gọi là vận tốc sóng mạch (pulse wave velocity PWV) [1,2]. PWV sẽ gia tăng theo độ cứng của thành động mạch và do đó sẽ tăng lên dần dần từ động mạch chủ lên tới các nơi ở xa hơn của thân động mạch. Sóng áp lực nguyên thủy sẽ bị phản hồi lại ở những nơi nào có sự bất liên tục về cấu trúc hay hình học của thân động mạch và tạo ra một sóng phản hồi di chuyển ngược từ nơi phản hồi ngoại vi về phía động mạch chủ lên [1]. Sóng nguyên thủy và sóng phản hồi luôn luôn tác dụng cộng với nhau, quyết định biên độ và hình dáng của sóng chênh lệch giữa áp lực cực đại và cực tiểu đo được, sóng này tùy thuộc vào biên độ và giai đoạn tương quan (thời điểm gặp nhau) giữa các thành phần của chúng. Với một tiến trình tống xuất máu của tâm thất đã có, biên độ và thời điểm gặp nhau của sóng nguyên thủy và sóng phản hồi tùy thuộc vào đặc tính nhầy-đàn hồi của thành động mạch (độ cứng của động mạch). Khi động mạch bị xơ cứng sẽ phối hợp với sự gia tăng áp lực tâm thu và tăng sự chênh lệch giữa áp lực cực đại và cực tiểu vừa trực tiếp do sự gia tăng biên độ của sóng áp lực vừa gián tiếp do sự gia tăng PWV và gây ra một sự dội ngược sớm của sóng phản hồi từ ngoại biên về động mạch chủ [1,2]. Cơ chế trực tiếp là nguyên nhân gây tăng áp lực tâm thu và tăng sự chênh lệch giữa áp lực cực đại và cực tiểu trong toàn hệ động mạch vì thời điểm khác nhau của các sóng phản hồi (những vị trí phản hồi gần động mạch ngoại biên hơn là động mạch chủ). Cơ chế gián tiếp gây sự gia tăng ưu trội áp lực động mạch chủ và tâm thất trái ở cuối kỳ tâm thu với giá phải trả là sự giảm áp lực tâm thu trung bình [2]. Hậu quả là có sự gia tăng áp lực thủy tĩnh tác động trên thất trái và sự giảm tưới máu của mạch vành cho vùng dưới nội tâm mạc suốt trong kỳ tâm trương [2,3].

Xơ cứng động mạch là nguyên nhân chính làm biến đổi chức năng đệm. Xơ cứng động mạch chủ yếu do sự thoái hóa của lớp giữa thành động mạch, hiện tượng thoái hóa này lan tỏa suốt từ động mạch chủ ngực tới các động mạch chính, gây ra sự dãn rộng, phì đại lan tỏa và cứng của thành động mạch. Xơ cứng động mạch đôi khi được xem như là một hiện tượng lão hóa sinh lý và được tăng tốc (diễn tiến nhanh hơn) do cao huyết áp. Xơ cứng động mạch gây kết quả là làm dầy lan tỏa với mô sợi và đàn hồi ở lớp nội mạc, sự tăng chất nền căn bản và collagen của lớp trung mạc, sự đứt đoạn của các lớp đàn hồi với xơ hóa và vôi hóa thứ phát lớp trung mạc. Những thay đổi này thấy rõ ở động mạch chủ và các mạch máu lớn hơn là các mạch máu ở chi [2].

Nhìn chung xơ vữa là một bệnh điển hình gây rối loạn chức năng dẫn máu trong khi xơ cứng động mạch không ảnh hưởng tới chức năng này. Tuy nhiên

hai bệnh này thường hiện diện đồng thời và vì cả hai cùng tiến triển theo tuổi và có nhiều cơ chế sinh bệnh học giống nhau khiến cho sự phân biệt giữa hai bệnh này đôi khi khó khăn. Sự phát triển của các kỹ thuật siêu âm đã cho phép nhìn trực tiếp từng đoạn thành của các mạch máu nhỏ nên có thể đánh giá trực tiếp sự lan tỏa của các mảng xơ vữa và xác định hình học với đo đường kính động mạch và bề dầy của lớp nội trung mạc ở những nơi không có mảng xơ vữa. Như vậy những đặc điểm của các tổn thương động mạch ở các vị trí của các mảng xơ vữa sẽ cung cấp những thông tin liên quan tới các yếu tố sinh bệnh khác hẳn với các yếu tố sinh bệnh ở vùng không có mảng xơ vữa.

1.2. Xơ vữa của động mạch trong suy thận mãn.

1.2.1. Xuất độ và sự tiến triển của xơ vữa thành mạch máu trong bệnh nhân suy thận mãn:

Xơ vữa thành mạch là nguyên nhân thông thường của các biến chứng nằm viện nơi bệnh nhân bị suy thận mãn. Mặc dầu có những tiến bộ đáng kể trong các kỹ thuật lọc máu, nhưng trong các nghiên cứu mới đây của ERA-EPTA[4] các tỷ lệ mới mắc của xơ vữa mạch máu vẫn không giảm suốt trong thập niên vừa qua. Theo nghiên cứu này, tỷ lệ tử vong do nguyên nhân tim mạch ở các bệnh nhân lọc máu định kỳ được phân lớp thành nhiều dưới nhóm dựa theo tuổi, phái, nguồn gốc địa lý cao gấp 20 lần quần thể chung và tỷ lệ tử vong do tai biến mạch máu não gần hơn 10 lần. Như vậy, nguy cơ tương đối cao hơn nhiều so với nhóm bệnh nhân tiểu đường không suy thận, nhóm này nguy cơ chỉ 3 lần hơn quần thể chung [5,6]. Cần nhấn mạnh rằng, trong hầu hết các nghiên cứu về tử vong do tim mạch, không có sự phân biệt nào giữa những nguyên nhân do thiếu máu cục bộ và không thiếu máu cục bộ.

Linder và cs. [7] đưa ra giả thuyết hiện tượng xơ vữa thành mạch được tăng tốc ở bệnh nhân lọc máu định kỳ và giả thuyết này đã được nhiều nghiên cứu sau đó hỗ trợ. Ibels và cs. [8] nghiên cứu tử thi bệnh nhân lọc máu thấy rằng tỷ lệ bị xơ vữa ở thành động mạch cổ và đùi cao hơn so với những người cùng lứa tuổi nhưng không bị suy thận. Gần đây hơn, những phát hiện tương tự đã được báo cáo lại trong nghiên cứu Cohort với một số lớn bệnh nhân lớn ở Nhật. Với kỹ thuật siêu âm người ta thấy rằng có sự gia tăng bề dầy lớp nội mạc ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo định kỳ so với nhóm chứng khỏe mạnh cùng tuổi [9].

Tuy nhiên người ta chưa chắc chắn là hiện tượng xơ vữa thành mạch có thật sự diễn tiến hay không. Tỷ lệ tử vong do bệnh tim mạch cao không phải là bằng chứng của sự diễn tiến nhanh. Nhiều bệnh nhân lọc máu đã có ít nhiều tổn thương mạch máu trước khi được điều trị. Những yếu tố nguy cơ hiện diện trong giai đoạn trước lọc máu có thể có tầm quan trọng chính yếu. Hơn nữa những bệnh nhân này thường có những yếu tố nguy cơ khác đồng hiện diện như cao huyết áp, rối loạn lipid máu, không dung nạp đường, và hút thuốc.

1.2.2. Các yếu tố nguy cơ trong sinh bệnh học của xơ vữa mạch máu ở bệnh nhân suy thận mãn:

1.2.2.1. Yếu tố vật lý

1.2.2.1a. Lực căng thành mạch (Tensile stress) – cao huyết áp.

Bằng chứng của sự gia tăng lực căng thành mạch giữ một vai trò quan trọng trong sinh bệnh học của xơ vữa thành mạch là từ các nghiên cứu thấy rằng các mảng xơ vữa thực sự khu trú ở các động mạch của cơ thể có lực căng cao; tần suất của mảng xơ vữa tăng lên ở những bệnh nhân có cao huyết áp động mạch; trong hẹp eo động mạch chủ xơ vữa thành mạch thường diễn tiến ở các động mạch thuộc phần trên của cơ thể do huyết áp ở các nơi này cao hơn, trong khi xơ vữa giảm ở các động mạch thuộc phần dưới của cơ thể vì huyết áp ở các nơi này thấp hơn, và sự phát triển của xơ vữa thành mạch ở các đoạn tĩnh mạch ghép tự thân có thể phòng ngừa được trong thực nghiệm nhờ lớp bảo vệ cứng chắc bên ngoài đối kháng lại sự gia tăng áp lực xuyên thành của mảnh ghép [10]. Nhưng người ta không biết bằng cách nào sự gia tăng lực căng lại tạo tiền đề cho sự xơ vữa thành mạch, dường như là lực căng làm tăng tính thấm nội mạc với các đại phân tử, từ đó hoạt hóa trực tiếp các kênh ion nhạy cảm với lực.

Cao huyết áp là một biến chứng thường gặp của bệnh thận mãn tính xảy ra trong 80% các trường hợp bệnh thận giai đoạn cuối trước khi được lọc máu. Sau khi đã được lọc máu, cao huyết áp vẫn tiếp tục tồn tại ở một số lớn bệnh nhân, đặc biệt là sự giảm thấp huyết áp về đêm thường không có [11]. Sự phối hợp giữa cao huyết áp và những thay đổi thành mạch gây ra tắc mạch thường thấy ở những bệnh nhân

chạy thận nhân tạo định kỳ[5,12] và sự kiểm soát chặt chẽ huyết áp ở giai đoạn mới bị suy thận sẽ làm giảm đáng kể tỷ lệ thiếu máu cơ tim sau khi bắt đầu điều trị bằng lọc máu [13]. Các nghiên cứu lâm sàng và dịch tễ học cho thấy tần suất mới mắc cao của cao huyết áp tâm thu đơn độc ở bệnh nhân bị bệnh thận giai đoạn cuối [4,14-16]. Cao huyết áp tâm thu phối hợp với tăng chênh lệch áp lực cực đại - áp lực cực tiểu do xơ cứng động mạch. Cần ghi nhận rằng, trong nhiều nghiên cứu dịch tễ học, sự gia tăng chênh lệch áp lực cực đại - áp lực cực tiểu là yếu tố tiên lượng độc lập và có ý nghĩa của nhồi máu cơ tim và tử vong do bệnh mạch vành [17].

1.2.2.1b. Lực xé và những biến đổi của dòng máu.

Những thay đổi của lực xé có thể giữ vai trò trong sinh bệnh học của xơ vữa thành mạch, nhưng có nhiều tranh cãi là lực xé cao hay thấp sẽ ảnh hưởng đến sự phát triển của các sang thương xơ vữa. Fry [8] đã chứng minh rằng sự gia tăng vận tốc của dòng máu và lực xé thành mạch sẽ làm tăng tính thấm của lớp nội mạc với các đại phân tử, từ đó làm xói mòn lớp nội mạc và có thể gây tổn thương thành mạch. Ngược lại, Caro và Nerem gợi ý rằng lực xé thấp có thể có ảnh hưởng ngược lại với khối lượng chuyên chở các lipid xuyên qua lớp nội mạc phù hợp với sự phát triển các mảng xơ vữa ở nơi có lực xé thấp như chỗ chia của động mạch. Vận tốc dòng máu thấp hơn và lực xé thấp hơn gây kết quả là các phân tử lưu trú lâu hơn trong lớp đệm giữa máu và thành mạch giúp cho sự tương tác giữa máu và yếu tố gây xơ vữa lớn hơn, cũng như giúp cho sự khuếch tán của lipid và các đại phân tử xuyên qua nội mạc dễ dàng hơn. Vai trò của những biến đổi lực xé trong sự phát triển xơ vữa thành mạch ở bệnh nhân suy thận mãn không được nghiên cứu chuyên biệt chính là do khó khăn trong việc đo lường lực xé ở người.

1.2.2.2. Yếu tố chuyển hóa và thể dịch:

1.2.2.2.a. Rối loạn chuyển hóa lipid:

Hội chứng tăng urée huyết có những rối loạn đặc trưng trong định tính và định lượng chuyển hóa lipoprotein. Kết quả của các rối loạn này là góp phần vào sinh bệnh học của xơ vữa thành mạch trong suy thận mãn [18].

Những bất thường quan trọng nhất là:

- Sự gia tăng Triglycerides, IDL, VLDL giàu cholesterol và apolipoprotein (APO) và lipoprotein chứa apoB gồm những thể lipoprotein B giàu cholesterol (LP-B) và những thể lipoprotein B giàu phức hợp triglycerides ($LP\text{-}B_C$).

- Sự giảm HDL cholesterol (đặc biệt là HDL 2), giảm tỷ lệ apo-AI/apo-CIII, apo-CII/apo CIII (18) đặc biệt quan trọng vì những bệnh nhân suy thận mãn với bệnh mạch máu có sự tăng cao đáng kể nồng độ apo CIII trong các thể lipoprotein-B so với những bệnh nhân không có những tổn thương mạch máu[19].

- ($LP\text{-}B_C$) giàu triglycerides thoái hóa một phần đã được thấy kết hợp mạnh mẽ với sự phát triển xơ vữa các mạch máu vành nhỏ trong khi nồng độ của các LP-B giàu cholesterol phối hợp với những tổn thương mạch vành lớn [20,21].

- Thêm vào đó, có những rối loạn sâu sắc trong động lực chuyên chở cholesterol gồm giảm tỷ lệ chuyên chở cholesterol trong huyết thanh từ HDL tới VLDL và LDL[21] và sự ức chế sự chuyên chở ngược cholesterol từ các tế bào ngoại biên vào hệ tuần hoàn. Nhiều yếu tố liên quan trong các tác động này như sự giảm hoạt men LCAT[20] và sự tích lũy chất ức chế protein chuyển tải cholesterol ester hóa (CETP)[20]. Sự giảm số lượng các thụ thể LDL trên bề mặt tế bào có lẽ cũng góp phần vào bất thường chuyển hóa lipoprotein [19].

- Hơn nữa gần đây, nhiều thay đổi định tính của lipoprotein đã được ghi nhận gồm oxide hóa, carbonylation ...[22,23]

- LDL oxide hóa có thể được lấy dễ dàng ở bệnh nhân lọc máu hơn là người khỏe mạnh vì sự gia tăng biểu lộ các thụ thể Scavenger type I[24].

- Vai trò của lipoprotein giàu triglycerides như là yếu tố nguy cơ tim mạch thì đang còn bàn cãi. Tuy nhiên bệnh nhân chạy thận nhân tạo có bệnh mạch vành thường có sự tăng nồng độ triglycerides và giảm nồng độ HDL-cholesterol [24]. Kết quả nghiên cứu của CLASS cho thấy sự tiến triển của thiếu máu cơ tim liên hệ với sự tăng lipoprotein giàu triglycerides trong hệ tuần hoàn [25]. Tuy nhiên, tăng triglycerides máu với mức độ tương đối thấp thấy trong phần lớn bệnh nhân suy thận mãn chỉ tương ứng với sự gia tăng ít nguy cơ tim mạch so với quần thể chung không bị suy thận [25]. Mặt khác có sự phối hợp giữa IDL, VLDL giàu cholesterol và độ trầm trọng của bệnh mạch vành [26]. Thêm vào đó, VLDL giàu cholesterol ở bệnh nhân suy thận mãn có tiềm năng gây xơ vữa lớn hơn là VLDL ở người bình thường. Hơn nữa, những bệnh cảnh lâm sàng với sự tích lũy các thể lipoprotein còn sót lại

(residuels) và IDL, như những chất thấy trong suy thận mãn biểu hiện sự gia tăng nguy cơ phát triển bệnh cơ tim do thiếu máu cục bộ. Gần đây, người ta thấy rằng những bệnh nhân lọc máu bị bệnh mạch máu có sự tăng triglycerides, cholesterol toàn phần và VLDL cholesterol so với bệnh nhân không có biểu hiện của bệnh mạch máu[26]. Những bệnh nhân lọc máu tiểu đường type I và tiền sử có bệnh nhồi máu cơ tim có nồng độ huyết thanh cholesterol toàn phần và tỷ số LDL/HDL cao hơn một cách có ý nghĩa so với những bệnh nhân không có nhồi máu cơ tim [26].

- Trong một nghiên cứu gần đây ở Ý, bệnh nhân chạy thận nhân tạo định kỳ được làm siêu âm động mạch cổ, người ta thấy có sự phối hợp có ý nghĩa giữa bề dầy của nội-trung mạc thành mạch và nồng độ LDL cholesterol huyết thanh [26].

- Nhiều nghiên cứu gần đây với số bệnh nhân khác nhau[27-29] đều cho thấy có sự tăng Lp(a) ở bệnh nhân suy thận mãn và sự tăng này hồi phục một phần sau khi được ghép thận thành công [29]. Nghiên cứu khác cho thấy tăng nồng độ Lp(a) huyết thanh thường nhất ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo có albumin máu thấp tức bệnh nhân suy dinh dưỡng so với Lp(a) bình thường ở bệnh nhân lọc máu có albumin bình thường [30]. Tuy nhiên, sự liên hệ phức tạp giữa nồng độ Lp(a) huyết thanh và sinh xơ vữa động mạch trong suy thận mãn chưa được xác định rõ rệt .

1.2.2.2b. Rối loạn chuyển hóa đường:

Bệnh nhân suy thận mãn bị nhiều bất thường trong chuyển hóa carbohydrat, kháng insulin là bệnh cảnh được biết từ lâu và có phần trách nhiệm trong sự hoạt hóa men lipoprotein lipase và sự tích lũy VLDL và IDL trong suy thận mãn. Sự đề kháng này thường được cải thiện nhờ chạy thận nhân tạo. Mặt khác, sự đưa đường vào cơ thể tăng do làm thẩm phân phúc mạc có thể có nguy cơ gây xơ vữa do gây các rối loạn lipid máu khác nhau như là sự tăng sản xuất VLDL với tăng triglycerides và giảm HDL cholesterol[30]. Ghi nhận rằng, gần đây có một hội chứng được mô tả như là hội chứng chuyển hóa ở bệnh nhân cao huyết áp nguyên phát, đặc biệt ở những bệnh nhân béo phì, dựa trên giả thuyết về sự tương quan giữa đề kháng insulin và tăng khuynh hướng bị xơ vữa mạch máu[31]. Cường insulin gần đây được xem như là một yếu tố nguy cơ độc lập của bệnh tim do thiếu máu cục bộ[32].

Bệnh nhân tiểu đường với suy thận tiến triển có tiên lượng về mạch máu rất xấu, có thể không những do nhiều bất thường chuyển hóa liên quan với tiểu đường mà còn do thương tổn tổ chức qua những thay đổi chậm nhưng không hồi phục của các phân tử ngoài tế bào do những biến đổi của sự tăng đường huyết gây ra. Các chất chứa các gốc oxy phản ứng có thể được thành lập quá mức ở bệnh nhân suy thận mãn, đặc biệt ở những điều kiện chạy thận nhân tạo góp phần vào sự tự oxy hóa.

1.2.2.2c. Tăng homocystein máu:

Suy thận mãn phối hợp với tăng homocystein máu trước cũng như sau khi bắt đầu lọc máu và tồn tại ngay cả sau khi ghép thận thành công. Homocystein có tác dụng độc hại trên nội mạc thành mạch thông qua sự diễn tiến LDL tự oxy hóa [32] hay thông qua cơ chế thuận lợi cho sự thành lập huyết khối mạch máu [33]. Homocystein cũng kích thích sự tăng sản tế bào cơ trơn thành mạch thông qua sự cảm ứng với cyclin A[33]; Tăng homocystein được xem như là một yếu tố nguy cơ mạch máu quan trọng trong quần thể chung .

Thiếu acid folic có thể là nguyên nhân chính gây tích lũy homocystein và khi chạy thận nhân tạo thì thiếu acid folic rất dễ xảy ra vì chất này dễ tan trong nước và dễ bị mất đi trong các chu kỳ chạy thận nhân tạo[34]. Tuy nhiên theo các báo cáo gần đây, homocystein hiện diện trong huyết thanh dưới ba dạng: toàn phần, tự do và khử và chỉ dạng khử là được xem như yếu tố tiên sinh xơ vữa và người ta thấy rằng ở bệnh nhân lọc máu có sự phối hợp giữa homocystein toàn phần và bệnh tắc mạch [12]. Có thể là trong suy thận homocystein khử được thành lập tăng lên và có thể được oxide hóa nhanh chóng, sau đó tác động tăng hoạt oxide hóa trong suy thận. Điều trị với những liều trên mức sinh lý acid folic, B_6 và B_{12} có thể làm giảm hay ngay cả bình thường hóa homocystein huyết thanh ở bệnh nhân lọc máu [35].

1.2.2.2d. Hút thuốc:

Có vai trò độc hại đã được biết và ở bệnh nhân suy thận mãn không có phương pháp nào bảo vệ người bệnh chống lại tác dụng độc hại của hút thuốc[9,36].

1.2.2.2e. Những yếu tố nguy cơ khác:

1.2.2.2e.1. Rối loạn chuyển hóa calci và phosphore: Các sang thương xơ vữa bị biến chứng với vôi hóa thành mạch có lẽ xảy ra với xuất độ cao hơn ở người

suy thận mãn so với bệnh nhân không suy thận. Sau khi nong thành mạch, tỷ lệ tắc mạch tái phát ở bệnh nhân lọc máu có thể lên đến 70% cao hơn nhiều so với những bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ mạch máu khác như tiểu đường không suy thận[7]. Sự vôi hóa các mảng xơ vữa có lẽ được tán trợ do sự gia tăng sản phẩm calcium-phosphate phối hợp với cường tuyến cận giáp thứ phát hay bệnh lý vô năng của xương. Vôi hóa van động mạch chủ cũng có nguy cơ phát triển cao hơn [37]. Gần đây, người ta thấy có sự tương quan có ý nghĩa giữa độ dày nội-trung mạc của động mạch cổ với nồng độ phosphate và PTH [9] huyết tương. Vôi hóa thành mạch còn có thể được tán trợ do sử dụng dài hạn vit D[38]. Như vậy, kiểm soát thỏa đáng sự chuyển hóa calci và phosphate giữ vai trò chính không chỉ để ổn định tối ưu hệ khung sườn mà còn giảm nguy cơ đối với thành mạch.

1.2.2.2e.2. Thiếu Vitamin E: Nhiều nghiên cứu đã cho thấy vai trò của sự thiếu vit E đối với bệnh mạch vành trong quần thể chung[38,39]. Vit E có tác dụng bảo vệ chống lại bệnh tim mạch qua nhiều cơ chế: những đặc tính chống lại oxide hóa giúp hạn chế sự oxide hóa lipoprotein[40], tác dụng ức chế sự dính vào thành mạch và sự kết dính tiểu cầu và ức chế sự dính vào tế bào nội mạc của các đơn bào[41], tác dụng chống sự tăng sản tế bào cơ trơn và tác dụng nội bào trên các đơn bào làm giảm khả năng sản xuất các gốc tự do và cytokins như IL-1β [42]. Lọc máu dài hạn làm giảm vit E trong LDL, nguyên nhân chưa được biết rõ. Hiệu quả của vit E bảo vệ LDL trong tình trạng tăng urée huyết chống lại sự oxide hóa bị giảm, do vậy, có thể cần phải dùng vit E với liều tương đối cao để có được tác dụng bảo vệ này.

1.2.2.2e .3. Các phức hợp vận mạch và phức hợp có nguồn gốc từ tiểu cầu và nội mạc: Thật ra rối loạn chức năng tiểu cầu và nội mạc thường là hậu quả tác động độc hại của nhiều yếu tố nguy cơ, còn chính chúng không phải là yếu tố nguy cơ. Thành mạch sản xuất nhiều chất co mạch và dãn mạch tại chỗ, một số có tác dụng tiền sinh xơ vữa như là endothelin, một số khác có tác động kháng xơ vữa như prostacyclin và nitric oxide (NO hay EDRF). Nồng độ endothelin trong huyết thanh tăng ở bệnh nhân suy thận trước cũng như sau lọc máu[43]. Sự sản xuất prostacyclin từ thành mạch tăng trong khi sự tổng hợp thromboxan do tiểu cầu bị giảm trong suy thận mãn[44]. Sự tăng tổng hợp và hoạt tính của NO synthetase làm tăng sự sản xuất NO xảy ra khi chạy thận nhân tạo sử dụng màng lọc làm bằng cellulose và không xảy ra khi dùng màng lọc polymethylemethacrylate[45]. Mặt khác, sự thành lập và ứ đọng chất dimethyl-L-arginine bất đối xứng, là chất ức chế cạnh tranh của NO synthetase có thể góp phần làm giảm sự sản xuất NO [46]. Hơn nữa, NO cũng có thể bất hoạt nhanh hơn ở bệnh nhân lọc máu do sự sản xuất quá mức các gốc tự do [46]. Tiến trình này đặc biệt rõ rệt ở bệnh nhân tiểu đường và có thể điều trị bằng các chất chống oxy hóa, vit C[47]. Cần chú ý là bệnh nhân chạy thận nhân tạo có thể bị thiếu tương đối vit E. Nói chung, trong tình trạng urée huyết, sự quân bình sinh lý giữa các phức hợp vận mạch thành lập tại chỗ bị rối loạn.

Nhiều yếu tố khác phản ánh sự hoạt hóa và/hoặc rối loạn nội mạc thành mạch trong suy thận mãn phối hợp với những thay đổi của hệ thống đông máu như tăng nồng độ yếu tố von Willebrand, những chất hoạt hóa plasminogen, thrombomodulin, fibrinogen, proconvertin và chất ức chế chất hoạt hóa plasminogen loại 1 [36,49,50].

1.2.2.2e.4. Cytokines: Một số cytokines như interleukin-1 (IL-1) cũng có tác dụng tiền sinh xơ vữa [51]. Sự quân bình sản xuất IL-12 và IL-10 có thể góp phần vào sự tổn thương tổ chức do xơ vữa thành mạch qua trung gian miễn dịch [51]. Theo lý thuyết này, ở bệnh nhân suy thận sự tăng sản xuất các loại cytokines và đặc biệt là sự hoạt hóa các đơn bào và tiểu cầu khi máu tiếp xúc với các loại màng lọc không phù hợp sinh học có thể tán trợ cho sự xơ vữa mạch máu [6].

1.2.2.2e.5. Các yếu tố khác: Estrogen có tác động chống lại sự phát triển những thay đổi gây xơ vữa thành mạch có lẽ không chỉ qua sự liên kết thuận lợi hơn của lipoprotein huyết tương mà còn qua sự ức chế oxide hóa LDL. Estrogens có lẽ tác động theo cách tương tự ở bệnh nhân suy thận, họ thường có thiếu estrogen tương đối.

Angiotensinogen và men chuyển (ACE) được xem như là hai yếu tố nguy cơ khác. Tuy nhiên, vai trò của các yếu tố này chưa được chứng minh trong suy thận mãn .

Thiếu vit B_6 thường gặp ở bệnh nhân lọc máu cũng có thể tạo thuận lợi cho sự xuất hiện của xơ vữa thành mạch.

Sự tiến triển từ sang thương xơ vữa nặng tới tắc mạch liên quan với sự gắn kết của bạch cầu trung

tính vào nội mạc. Bạch cầu trung tính vừa có tác dụng scavenger vừa có tác dụng làm tổn thương thông qua sự tăng biểu lộ các phân tử gắn kết gồm ICAM-1 và L-selectin. Ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo, L-selectin bạch cầu trung tính giảm trong các chu kỳ lọc máu với màng lọc cellulose, trong khi L-selectin huyết thanh tăng, có thể phối hợp với sự kết dính bạch cầu ở phổi và hoạt hóa bạch cầu trung tính [52]. Những thay đổi từng lúc đó của chức năng bạch cầu trung tính có thể có liên quan với sự tiến triển của bệnh xơ vữa thành mạch.

Nhiễm siêu vi rất thường gặp ở bệnh nhân suy thận cũng có thể giữ vai trò, đặc biệt là loại cytomegalovirus (CMV) hay adenovirus, có thể gây sự tăng sinh các tế bào cơ trơn thứ phát do những thay đổi của sự chuyển hóa lipid, tổn thương miễn dịch hay ngăn cản sự sửa chữa những sang thương xơ vữa mạch máu [53,54]. Trước khi tiếp xúc với CMV, nhiễm trùng gần đây tỏ ra là một yếu tố độc lập gây hẹp lại mạch vành sau khi nong hay cắt bỏ mảng xơ vữa [54]. Sự dùng lâu ngày các thuốc ức chế miễn dịch như corticoisteroids và cyclosporin cũng cần được xem xét, cả hai chất đều có thể sinh xơ vữa qua tác dụng âm tính trên sự chuyển hóa lipids nên làm tăng cholesterol toàn phần và triglycerides máu [55].

Cyclosporin cũng có thể làm tăng sự phát triển các sang thương xơ vữa qua tác dụng ức chế miễn dịch qua trung gian tế bào. Thêm vào đó, cyclosporin còn bị nghi ngờ có tác dụng kích thích Lp(a) [56].

Các thuốc lợi tiểu và hạ áp như thiazides và ức chế β theo lý thuyết cũng có thể sinh xơ vữa vì chúng thường làm tăng triglycerides và LDL-cholesterol và/hoặc giảm hoạt tính LDL. Tuy nhiên, tác dụng có lợi của chúng trên huyết áp được xem như là quan trọng hơn tác dụng hại của chúng qua những thay đổi nhỏ của sự chuyển hóa lipoprotein [57].

Sự sử dụng thường xuyên héparine trong chạy thận nhân tạo dẫn đến sự giảm trữ lượng 02 men chính làm tan mỡ là LPL và HTGL [58]. Hơn nữa, héparine ngăn cản tác động của một enzyme khóa thứ ba trong sự chuyển hóa lipoprotein là LCAT do phóng thích quá mức các acid béo tự do. Sự sử dụng heparin phân tử thấp có thể phòng ngừa những tác dụng âm tính này [58].

1.2.3. Những cơ chế đối kháng xơ vữa:

1.2.3.1. Những yếu tố phụ thuộc lọc máu và tình trạng urée huyết:

a. Như trên đã nói, sự tổng hợp ưu trội tại chỗ các phức hợp vận mạch và đối kháng xơ vữa như là prostacyclin và NO, theo lý thuyết, sẽ có tác dụng bảo vệ chống lại sự sinh xơ vữa. Tác dụng bảo vệ này còn do sự giảm phóng thích thromboxane và yếu tố phân bào PDGF do tiểu cầu [6].

b. Thiếu máu được xem như có phần bảo vệ chống lại sự sinh xơ vữa vì thiếu máu ngăn cản sự tương tác của tiểu cầu với thành mạch, làm giảm sự kết dính tiểu cầu và vì vậy làm giảm nguy cơ sinh huyết khối. Tuy nhiên, thiếu máu lại phối hợp với bệnh tim thấy trên lâm sàng và siêu âm tim cũng như tỷ lệ tử vong chung [58].

c. Nồng độ vit A thường tăng trong suy thận mãn [59]. Vì đài chất thông thường nhất của vit A là β carotene và vì nhiều nghiên cứu dịch tễ học và ở động vật gợi ý rằng sự cung cấp β carotene sẽ phối hợp với sự giảm nguy cơ bệnh mạch vành[60] nên có thể suy luận rằng bệnh nhân suy thận mãn được bảo vệ tương đối nhờ nồng độ vit A huyết thanh tăng cao.

d. Sự giảm chất hoạt động của vit D là calcitriol trong suy thận cũng có thể được xem như là điều kiện thuận lợi khác vì calcitriol là chất tiền sinh xơ vữa [6].

Điều trị suy thận mãn bằng các loại màng lọc có tính thấm và tương hợp sinh học cao, theo lý thuyết, có thể đối kháng sự sinh xơ vữa do ảnh hưởng có lợi trên sự chuyển hóa lipid thông qua sự cải thiện chức năng men LPL hay giảm apo-CIII [61].

1.2.3.2. Những yếu tố độc lập với suy thận:

Hiện nay, nhiều tác giả cho rằng sử dụng rượu đặc biệt là rượu vang, đều đặn và vừa phải là biện pháp có lợi chống lại sự phát triển các sang thương xơ vữa [62], do một trong nhiều cơ chế vẫn còn giả thuyết là sự ức chế oxid hóa LDL nhờ các chất phenols chứa trong rượu vang hay do giảm sự kết dính tiểu cầu. Tuy nhiên, giảm nguy cơ bệnh mạch vành cũng được thấy khi tiêu thụ vừa phải các rượu bia khác. Giảm nguy cơ chỉ thấy ở người có LDL cholesterol cao nhưng không thấy ở người LDL cholesterol thấp hay bình thường [63].

1.3. Xơ cứng động mạch trong suy thận mãn.

Hệ động mạch của những bệnh nhân bị bệnh thận giai đoạn cuối trải qua những tái cấu trúc tương tự như những thay đổi theo tuổi và được đặc trưng bởi sự dầy và dãn lan tỏa và cứng của động mạch chủ và các động mạch chính [9]. Mặc dầu một phần các biến đổi động mạch ở bệnh thận giai đoạn cuối (End-Stage Renal Disease: ESRD) phối hợp với tiến trình lão hóa, có nhiều bệnh cảnh tái cấu trúc động mạch quan sát ở suy thận mãn khác với những bệnh cảnh của tiến trình lão hóa tự nhiên.

Tái cấu trúc là một tiến trình chủ động nhằm duy trì lực căng hay lực xé không đổi. Tái cấu trúc thường xảy ra nhằm đáp ứng với những thay đổi dài hạn trong các điều kiện huyết động lực (vật lý) trong sự tương tác với những yếu tố tăng trưởng được sản xuất tại chỗ, những chất vận mạch và những tác nhân viêm trung gian [64]. Nội mạc giữ vai trò ưu trội trong tiến trình tái cấu trúc.

1.3.1. Những yếu tố huyết động lực trong tái cấu trúc động mạch trong suy thận mãn:

Thành động mạch và lớp nội mạc tiếp xúc với ảnh hưởng của các yếu tố cơ học như dòng chảy và áp lực. Những thay đổi của dòng máu và vận tốc dòng máu làm biến đổi lực xé trong khi những thay đổi áp lực máu làm biến đổi lực căng chu vi. Những lực cơ học làm biến đổi các đặc tính của thành động mạch dẫn đến những thay đổi cấp tính của chức năng hay mãn tính của cấu trúc để thích ứng [65,66].

1.3.1.1. Những thay đổi động mạch phối hợp với những biến đổi dòng chảy:

Những thay đổi cấp tính của dòng chảy và lực xé điều hòa đường kính động mạch thông qua hiện tượng dãn mạch phụ thuộc dòng chảy. Lực xé tăng suốt trong sự gia tăng của dòng chảy sẽ gây ra sự dãn rộng chức năng thích ứng của lòng mạch có tác dụng ngược lại để bình thường hóa lực nhờ sự sản xuất NO, prostacyclin và yếu tố tăng khử cực[67]. Sự tăng mãn tính dòng chảy điều hòa sự tăng trưởng mạch máu bằng cách gây ra những thay đổi cấu trúc với sự tái tổ chức các thành phần tế bào và ngoài tế bào của thành mạch. Những nghiên cứu thực nghiệm cho thấy sự giảm dòng máu chảy sẽ làm đường kính động mạch và khối lượng lớp giữa thành mạch (trung mạc) nhỏ hơn trong khi sự tạo lỗ dò động-tĩnh mạch và sự gia tăng mãn tính dòng chảy sẽ làm dãn động mạch [65,66]. Ở bệnh nhân ESRD tác dụng tương tự của sự tăng mãn tính dòng chảy được quan sát ở động mạch của chi tạo lỗ dò [67]. Mặt khác, trong ESRD, có những điều kiện như thiếu máu, lỗ dò động-tĩnh mạch, quá tải nước sẽ gây ra tình trạng quá tải thể tích /dòng chảy mãn tính phối hợp với sự gia tăng lưu lượng và vận tốc dòng chảy từng vùng và toàn thân tạo những điều kiện để tái cấu trúc động mạch toàn thân [64]. Do đó, dường như là sự dãn động mạch toàn thân ở người ESRD một phần là do quá tải thể tích và dòng chảy, cho nên khác với những thay đổi thấy trong lão hóa bình thường.

1.3.1.2. Những thay đổi động mạch phối hợp với sự tăng lực căng:

Lực căng là một yếu tố quan trọng đối với cấu trúc mạch máu, sự tăng mãn tính lực căng như trong cao huyết áp gây phì đại mạch máu với sự tăng bề dày lớp nội-trung mạc và sự giảm đường kính lòng mạch gây kết quả là tăng tỷ lệ trung mạc/lòng mạch [68,69]. Theo luật Laplace, sức căng thành mạch tỷ lệ thuận với bán kính và áp lực trong lòng động mạch và tỷ lệ nghịch với bề dầy thành mạch, sự phì đại bù trừ với sự gia tăng áp lực máu hay bán kính nhằm duy trì stress bình thường. Khi so sánh với bệnh nhân không suy thận, bề dầy lớp nội-trung mạc của các động mạch lớn tăng lên ở bệnh nhân ESRD [64]. Giống như quần thể chung, ở ESRD, bề dày thành mạch gia tăng theo tuổi, lực căng và đường kính động mạch [64]. Sự tăng bề dầy thành mạch tỷ lệ với những thay đổi của đường kính, điều này là hậu quả logic của luật Laplace, theo đó sức căng thành mạch tỷ lệ thuận với bán kính động mạch, Song cũng theo luật này, khi áp lực máu tăng, và dù cho bán kính nào của động mạch, tỷ lệ thành mạch/lòng mạch phải tăng để bình thường hóa lực căng. Điều này được quan sát ở bệnh nhân không suy thận, trong đó tỷ lệ thành mạch /lòng mạch được ghi nhận là tăng theo áp lực trong lòng mạch [68,69] nhưng không thấy có ở bệnh nhân ESRD[64] lý do của sự khác biệt này chưa rõ. Có thể là các ống dẫn động mạch có khả năng hạn chế để đáp ứng thích hợp với sự quá tải tổng hợp của cả áp lực và dòng chảy. Điều này quan sát được ở động mạch quay được dùng để tạo lỗ dò động tĩnh mạch để chạy thận nhân tạo định kỳ [67]. Dobrin, Littogy và Endean [70] đã chứng minh rằng những thay đổi của dòng chảy ảnh hưởng làm dầy nội mạc, trong khi dầy

trung mạc đáp ứng với những thay đổi của lực căng thành mạch. Dầy nội mạc xảy ra để đáp ứng với vận tốc dòng chảy thấp trong khi dầy trung mạc xảy ra để đáp ứng với sự tăng áp lực thành mạch.

Trong ESRD sự tăng bề dày nội-trung mạc phối hợp với sự giảm tính căng dãn (sự thư dãn) động mạch, tăng PWV và sự trở lại sớm của các sóng phản hồi [64]. Tính căng giãn động mạch giảm khi áp lực máu tăng [1]; sự giảm tính căng dãn động mạch trực tiếp do phì đại thành động mạch và tăng thành phần đàn hồi khi so sánh với những người chứng cùng nhóm tuổi và huyết áp [64]. Sự liên hệ khác biệt giữa phì đại và đặc tính đàn hồi nội tại ở bệnh nhân không suy thận với bệnh nhân suy thận mãn chỉ ra những sự khác biệt định tính về tiến trình phì đại thuận lợi cho những biến đổi đặc tính đàn hồi nội tại thấy trong thực nghiệm với sự dầy lớp xơ - đàn hồi của nội mạc, hóa vôi lớp đàn hồi và sự lắng đọng chất căn bản[8].

1.3.2. Những hậu quả của xơ cứng thành mạch ở ESRD:

Hậu quả quan trọng nhất của xơ cứng động mạch là làm tăng gánh thất trái trong kỳ tâm thu từ đó gây phì đại thất trái và biến đổi tưới máu vành với sự giảm dòng máu ở vùng dưới nội tâm mạc.

1.3.2.1. Phì đại thất trái:

Những yếu tố quan trọng liên quan tới sự tăng gánh áp lực gây phì đại thất trái là sự tăng áp lực đỉnh và áp lực cuối kỳ tâm thu trong động mạch chủ và các động mạch trung tâm. Áp lực ở các nơi này tùy thuộc vào tính chất vật lý của động mạch tức là sự cứng và cường độ và thời gian của các sóng phản hồi [1,2].

Các nghiên cứu cũng cho thấy, phì đại thất trái ở bệnh nhân suy thận mãn liên quan với sự gia tăng áp lực mạch (pulsatile pressure) do sự cứng động mạch và sóng phản hồi [16,71]. Đường kính thất trái và đường kính động mạch liên quan với nhau: một sự tương quan có ý nghĩa đã được quan sát giữa bề dầy lớp nội-trung mạc động mạch cảnh chung và/hoặc diện tích cắt ngang lớp nội-trung mạc với bề dầy thành thất trái và/hoặc khối lượng thất trái. Những sự liên quan này độc lập với các yếu tố khác như tuổi, diện tích cơ thể và phái [64]. Hơn nữa, mức độ phì đại thất trái tỷ lệ trực tiếp với sự giảm độ thư dãn của động mạch và độc lập với mức độ của áp lực. Tuy nhiên, ở bệnh nhân suy thận mãn sự liên quan có ý nghĩa được quan sát giữa đường kính động mạch và đường kính thất trái trong kỳ tâm trương cũng gợi ý rằng có sự liên hệ trực tiếp giữa dãn động mạch và phì đại thất trái, thật vậy, lực quán tính thì lớn hơn trong những động mạch dãn rộng vì động mạch chứa nhiều máu hơn đòi hỏi tim phải tạo một lực (công) quá mức nhằm tống máu chống lại những lực quán tính lớn hơn này trong kỳ tâm thu. Một hậu quả quan trọng của phì đại thất trái là làm giảm dự trữ của mạch vành và phì đại cơ trơn đã được biết từ lâu như là một yếu tố chính trong sinh bệnh học của thiếu máu cơ tim.

1.3.2.2. Giảm tưới máu vành:

Hiệu quả thứ hai quan trọng nhất của xơ cứng động mạch là làm tổn hại sự tưới máu vành. Những nghiên cứu trên chó cho thấy xơ cứng động mạch chủ trực tiếp làm giảm lưu lượng máu vùng dưới nội tâm mạc bất chấp có sự gia tăng lưu lượng máu trung bình của mạch vành và sự xơ cứng mãn tính động mạch chủ làm giảm sự tưới máu xuyên thành và làm nặng thêm thiếu máu cục bộ dưới nội tâm mạc [2].

Thiếu máu cơ tim và biến đổi tưới máu dưới nội tâm mạc thường thấy ở bệnh nhân suy thận mãn dù cho động mạch vành vẫn thông suốt không bị hẹp hay tắc nghẽn. Do sự giảm tính thư giãn và tăng PWV, các sóng phản hồi trở lại sớm hơn và tác động trên sóng nguyên thủy suốt trong kỳ tâm thu làm tăng áp lực động mạch chủ và động mạch cảnh chung và làm tăng áp lực đối với thất trái kỳ tâm thu, và tăng chỉ số sức căng-thời gian tâm thu, đây là chỉ số về nhu cầu máu và oxy của thất trái. Mặt khác, tác động sóng phản hồi trong kỳ tâm thu làm giảm áp lực trung bình và cuối kỳ tâm trương, làm giảm chỉ số sức căng-thời gian tâm trương, đây là chỉ số của khả năng tưới máu thất trái [1].

Bên cạnh vai trò cấu trúc và chức năng bất thường của động mạch chủ và các động mạch chính, những biến đổi này một phần còn do những bất thường hệ vi tuần hoàn trong cơ tim.

Ngoài ra cũng cần chú ý vai trò của thiếu máu trong sinh bệnh học của các rối loạn động mạch và các biểu lộ lâm sàng của chúng. Do góp phần vào sự duy trì sự quá tải thể tích và lưu lượng, thiếu máu là một yếu tố quan trọng trong sinh bệnh học của phì đại thất trái và những hậu quả của nó [72]. Thiếu máu làm tăng lượng máu tĩnh mạch hồi lưu và tăng

tiền tải thất trái và do góp phần vào tái cấu trúc động mạch thiếu máu cũng làm tăng hậu tải thất trái [64]. Mặt khác bản thân thiếu máu cũng gây biến đổi sự tương quan áp lực–lưu lượng (dòng chảy) và làm giảm dự trữ mạch vành. Thiếu máu luôn luôn có ở bệnh nhân suy thận mãn, mặc dầu tự thân nó không góp phần vào sự phát triển bệnh thiếu máu cơ tim nhưng giữ vai trò quan trọng trong sự xuất hiện các triệu chứng thiếu máu cơ tim dù cho có hay không có mảng xơ vữa. Điều này thường bị các nhà tim mạch đánh giá không đầy đủ hay bỏ qua. Sự sử dụng rHu-EPO đã cải thiện tiên lượng nói chung, làm thoái giảm phì đại cơ tim và thiếu máu cơ tim có thể được cải thiện [72].

Nói tóm lại các biến chứng tim mạch của bệnh nhân suy thận mãn có thể được mô tả chung theo hai cơ chế chính khác nhau đó là xơ cứng động mạch và xơ vữa động mạch. trong khi xơ vữa động mạch là bệnh làm rối loạn chức năng dẫn máu của động mạch thì xơ cứng động mạch lại không gây rối loạn này. Hầu hết các cơ chế và yếu tố nguy cơ khác nhau, nhưng xơ vữa và xơ cứng động mạch có thể chia xẻ một số những cơ chế và nguy cơ chung như cao huyết áp, rối loạn nội tiết và tùy thuộc vào yếu tố tăng trưởng.

2. CAO HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MÃN

Sự kết hợp giữa cao huyết áp và bệnh thận mãn tính đã được nhận biết từ những nghiên cứu tiên phong của Richard Bright tại bệnh viện Guyton năm 1836.

Bệnh thận là nguyên nhân thường gặp nhất của cao huyết áp thứ phát và cao huyết áp là một bệnh cảnh quan trọng của bệnh thận và góp phần vào sự tiến triển của bệnh thận đến giai đoạn cuối (ESRD). Cao huyết áp xuất hiện trong 80% các trường hợp suy thận mãn giai đoạn cuối. Các số liệu thu thập được từ các hệ thống quản lý suy thận mãn giai đoạn cuối và các thống kê ấn bản hàng năm của hệ thống dữ liệu bệnh thận Hoa Kỳ (United States Renal Data System and the National Forum of ESRD Networks) cho thấy ESRD do cao huyết áp gia tăng dần dần với số lượng ngày càng lớn trong chương trình chăm sóc y tế trong khi ESRD do các bệnh viêm cầu thận đang có khuynh hướng giảm xuống. Người ta cũng nhận thấy với liệu pháp kháng áp hiệu quả sẵn có từ ba thập niên qua đã và đang làm giảm xuất độ của đột quỵ và suy tim nhưng không làm giảm được tỷ lệ bệnh mới mắc của ESRD do cao huyết áp[1].

Một trong các bệnh cảnh thường gặp ở người chạy thận nhân tạo bị cao huyết áp là sự mất thay đổi về đêm của huyết áp với sự giảm thấp huyết áp trong đêm bị mất [2,3] có lẽ do rối loạn hệ thần kinh tự chủ hay do sự thay đổi tiến trình giấc ngủ. Đây không phải là vấn đề nhỏ [4] khi thấy rằng huyết áp thường được đo suốt trong ngày đôi khi gây ấn tượng sai lầm là đã được kiểm soát tốt.

Thận quan trọng trong hầu hết các hình thức của cao huyết áp vì:

- Những khiếm khuyết trong chức năng thận thì hầu như chắc chắn có liên quan trong sinh bệnh học của cao huyết áp nguyên phát [5].
- Tổn thương thận thường xuất hiện trong diễn tiến của cao huyết áp nguyên phát. Ở Mỹ, cao huyết áp đứng hàng thứ hai ngay sau tiểu đường là nguyên nhân của bệnh thận giai đoạn cuối và là yếu tố gây tử vong quá mức cho người Mỹ da đen [6,7].
- Bệnh thận mãn tính là nguyên nhân thông thường nhất của cao huyết áp thứ phát, hiện diện trong 2-5% các cao huyết áp nói chung hay 50% cao huyết áp thứ phát [5].
- Cao huyết áp thường gặp ở tất cả các thể của bệnh chủ mô thận bẩm sinh hay mắc phải [8]. Khi hiện diện, cao huyết áp hầu như luôn luôn làm diễn tiến nhanh sự mất chức năng thận [9], cho nên kiểm soát huyết áp ở những bệnh này có thể là biện pháp phòng ngừa quan trọng nhất có thể tạm thời làm ngưng diễn tiến của tổn thương thận.

Như vậy là rõ ràng là có một mức độ tổn thương thận nào đó thường gặp trong cao huyết áp và cao huyết áp là nguyên nhân của phần lớn suy thận [10]. Thận vừa là nạn nhân vừa là kẻ gây cao huyết áp. Về phương diện lâm sàng, thường có một vòng luẩn quẩn: cao huyết áp gây tổn thương thận, khi thận bị tổn thương lại làm cao huyết áp nặng thêm. Vòng luẩn quẩn này có thể bị phá vỡ nhờ điều trị hạ áp sớm và hiệu quả, điều trị tốt các bệnh thận do tiểu đường [11] cũng như các nguyên nhân khác nhau của bệnh thận mãn tính [12,13,14].

2.1. Sinh bệnh học

2.1.1. Vai trò của tình trạng muối và nước trong cơ thể

Những thực nghiệm với thận tách biệt [1] đã chứng minh rằng mức độ bài tiết muối vào nước tiểu

của thận tỷ lệ thuận với áp lực truyền đến động mạch thận và do sự thay đổi về áp lực thủy tĩnh quanh tiểu quản thận. Như vậy, sự gia tăng áp lực truyền làm gia tăng áp lực thủy tĩnh quanh ống thận và sẽ làm giảm khả năng tái hấp thu muối của ống thận tức làm gia tăng bài tiết muối vào nước tiểu.

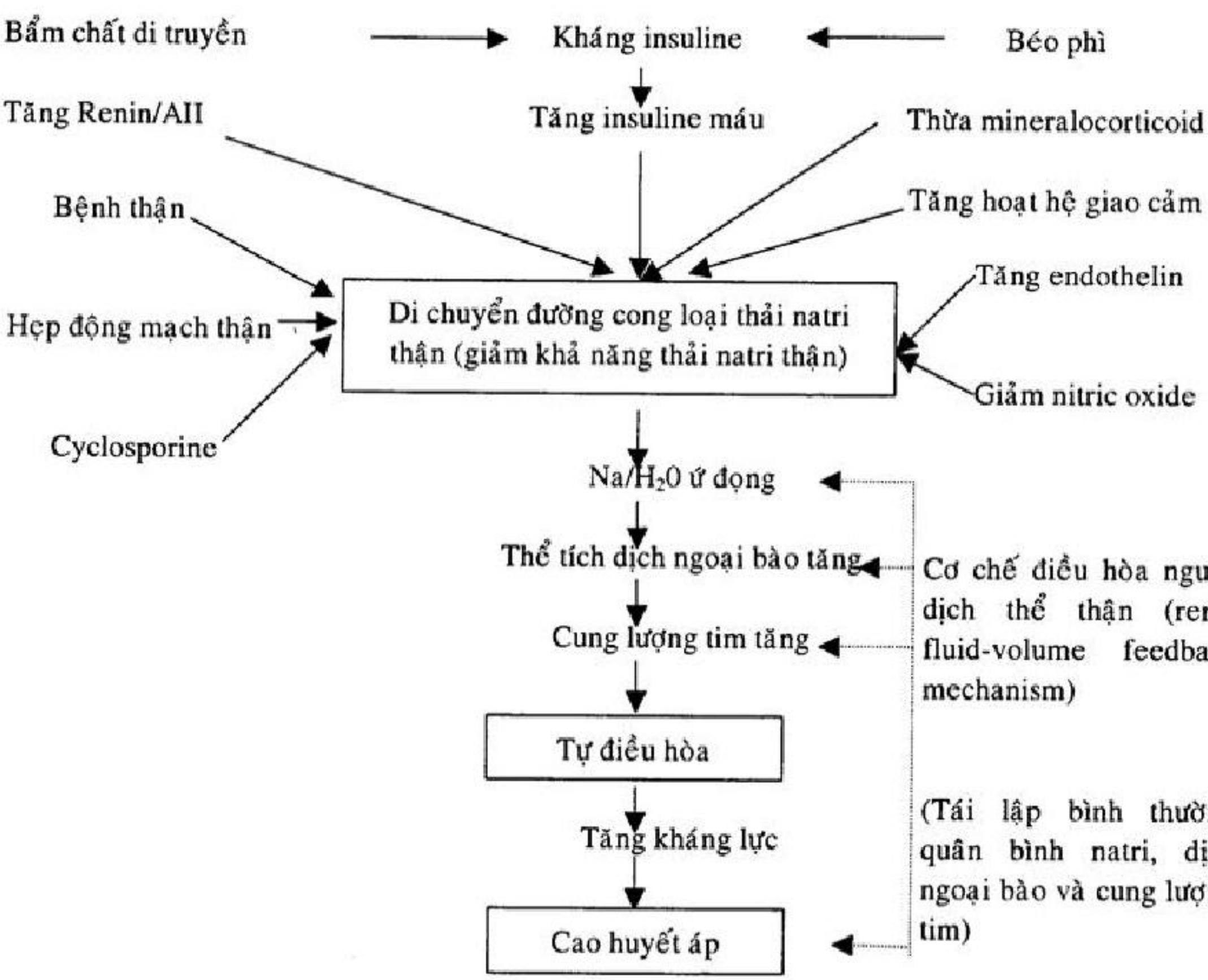
Khảo sát vi thể trên chuột bạch cho thấy có sự liên hệ nghịch đảo giữa áp lực truyền đến thận và sự tái hấp thu muối của ống thận gần. Vấn đề tranh cãi là nếu sự gia tăng bài tiết muối do cơ chế áp lực hoạt động theo một chế độ bình thường khi bị cao huyết áp thì sẽ đưa đến hậu quả là giảm thể tích trầm trọng. Thực tế, hiện tượng này đã không xảy ra và cho thấy rằng trong mỗi tình trạng cao huyết áp, có sự di chuyển của đường cong thải natri do áp lực sao cho áp lực truyền đến thận phải cao hơn để đạt đến một mức độ đủ để gây sự thải natri. Xét theo khía cạnh này, sự di chuyển của đường cong thải natri do áp lực được xem là một phản ánh thực sự của một bất thường tiềm ẩn của thận hiện diện trong cao huyết áp nguyên phát và bất thường này đều có thực trong mọi hình thức của cao huyết áp thứ phát. Nếu có một khiếm khuyết nguyên phát của thận trong việc thải natri thì để tránh thảm họa do sự tồn tại của cân bằng natri dương tính với sự tích tụ dịch không kiểm soát được, một cơ chế bù trừ phải có để giúp tái lập lại quân bình muối. Những tiến trình bù trừ này giúp tái lập lại quân bình muối và thể tích dịch ngoại bào bình thường nhưng lại gây cao huyết áp trong tiến trình đo.

Giả thuyết của Guyton[1] cho rằng cơ chế quan trọng và cơ bản nhất quyết định sự kiểm soát huyết áp lâu dài là cơ chế điều hòa ngược dịch thể của thận. Theo cách nói đơn giản đây là cơ chế căn bản xuyên suốt mà thận điều hòa huyết áp bằng cách thay đổi sự bài tiết muối và nước của thận. Từ đó, kiểm soát thể tích tuần hoàn và cung lượng tim. Ngược lại những sự thay đổi của huyết áp sẽ ảnh hưởng trực tiếp lên sự bài tiết muối và nước của thận, giúp cho một cơ chế điều hòa ngược để kiểm soát thể tích dịch ngoại bào, cung lượng tim và huyết áp. Giả thuyết cho rằng những rối loạn của cơ chế điều hòa dịch thể của thận để kiểm soát huyết áp là nguyên nhân căn bản của tất cả các tình trạng cao huyết áp (hình 20.1).

Trong mỗi tình trạng cao huyết áp, có một bất thường tiềm ẩn về khả năng loại thải muối của thận khiến cho lượng muối nhập hàng ngày không được bài tiết một cách bình thường và sự phát triển cao huyết áp là cần thiết để gây tăng áp lực giúp thận loại thải lượng muối nhập hàng ngày. Sự quân bình muối và thể tích dịch ngoại bào được duy trì nhưng phải trả giá bằng cao huyết áp toàn thân. Nguyên nhân của sự bất thường trong khả năng loại thải muối tùy thuộc vào nguồn gốc của cao huyết áp. Trong cao huyết áp nguyên phát, một số những bất thường tiềm ẩn làm gia tăng khả năng khát muối của thận. Ở bệnh nhân bị béo phì và kháng insuline, tình trạng tăng insuline máu làm gia tăng sự tái hấp thu muối ở ống thận gần. Sự gia tăng nồng độ angiotensine II và tăng hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm cũng làm tăng sự tái hấp thu muối. Mineralocorticoides kích thích sự tái hấp thu muối ở ống thận xa. Bệnh chủ mô thận làm giảm các đơn vị thận gây sự khiếm khuyết trong thải natri. Các bất thường về nồng độ endothelin và nitric oxyde cũng có thể cản trở sự bài tiết natri. Cho tới nay, trong mỗi nguyên nhân di truyền nào của cao huyết áp đã được làm sáng tỏ đều cho thấy có liên quan đến những bất thường về thải natri của thận. Chẳng hạn, trong hội chứng Liddle sự tăng tái hấp thu của ống thận xa là do những bất thường trong các kênh natri. Ghép thận chéo thực nghiệm giữa các chủng chuột bạch cao huyết áp và huyết áp bình thường khẳng định sự quan trọng của thận trong sinh bệnh học cao huyết áp. Vì sự có hay không có cao huyết áp phụ thuộc vào nguồn gốc của thận cho. Giả thuyết Guyton cho rằng sự giảm khả năng thải natri của thận đầu tiên dẫn tới sự ứ đọng muối và nước, thể tích dịch ngoại bào tăng lên và cung lượng tim tăng với cao huyết áp. Thời kỳ gia tăng thể tích và cung lượng tim cao chỉ tồn tại một thời gian ngắn.... Trong tình trạng cung lượng tim cao, cơ chế tự điều hòa gây co mạch của mỗi vùng mạch máu để thích ứng lưu lượng máu theo nhu cầu biến dưỡng của tổ chức. Hiện tượng tự điều hòa tuần hoàn này dẫn tới sự gia tăng kháng lực huyết mạch toàn thân. Như vậy, cao huyết áp lúc đầu gây ra do sự gia tăng cung lượng tim sẽ trở thành cao huyết áp do gia tăng kháng lực mạch máu toàn thân.

Sự phát triển cao huyết áp là một cơ chế bảo vệ, nó thúc đẩy thận đi vào giai đoạn thải natri do áp lực và lợi niệu. Từ đó, tái lập lại quân bình muối bình thường và đưa thể tích dịch ngoại bào trở lại bình thường. Cơ chế này giải thích tại sao một vấn đề tiềm ẩn trong loại thải natri, như trong trường hợp cao huyết áp nhạy cảm muối (salt–sensitive

hypertension) được biểu hiện như là cao huyết áp do tăng kháng lực huyết mạch toàn thân mà không có biểu hiện rõ rệt của hiện tượng quá tải thể dịch. Bảo vệ cho giả thuyết này được tìm thấy trong mẫu thực nghiệm thú vật gây cao huyết áp do mineralocorticoides. Hall et al[1] đã so sánh huyết áp toàn thân và tác dụng thải natri do truyền aldosterone ở chó trong đó áp lực truyền đến thận được cho phép gia tăng hay duy trì ở một áp lực bình thường trong con thú còn nguyên, sự truyền liên tục aldosterone gây ra một thời kỳ ứ đọng muối và nước tạm thời với sự gia tăng nhẹ của huyết áp. Tuy nhiên sự ứ đọng muối chỉ kéo dài vài ngày, sau đó là thoát khỏi tác dụng giữ muối của aldosterone và tái lập lại quân bình muối bình thường. Ngược lại khi áp lực động mạch thận được kiểm soát cố định suốt trong lúc truyền aldosterone thì không có thoát khỏi tác dụng của aldosterone và khi đó có sự ứ đọng muối và nước kèm theo là cao huyết áp nặng, phù, báng bụng và suy tim; nhưng khi không kiểm soát áp lực động mạch thận nữa mà cho phép nó gia tăng theo áp lực toàn thân tức khắc sẽ có sự thải natri, lợi niệu xảy ra với sự tái lập lại quân bình muối và sự giảm huyết áp. Những quan sát này soi sáng vai trò trung tâm của huyết áp trong sự điều hòa bài tiết muối và nước của thận.



HÌNH 20.1. Giả thuyết Guyton.

Trong trường hợp cao huyết áp nguyên phát, bệnh thận nguyên phát, thừa mineralocorticoid hay kháng insuline với tăng insuline máu, sự khiếm khuyết trong khả năng nội tại loại thải natri của thận hiện diện khiến cơ chế quân bình muối ở tình trạng huyết áp bình thường bị cản trở. Lúc đầu sự cản trở trong loại thải natri dẫn đến sự gia tăng thể tích dịch ngoại bào và cung lượng tim. Tuy nhiên, tình trạng huyết động lực này chỉ tồn tại trong một thời gian ngắn. Cơ chế tự điều hòa tuần hoàn xảy ra để duy trì sự tưới máu bình thường tới các tổ chức và dẫn đến sự gia tăng kháng lực toàn cơ thể. Sự gia tăng kháng lực toàn cơ thể dẫn đến cao huyết áp. Với sự thải natri do tăng áp lực gây ra, cơ chế điều hòa ngược dịch thể của thận sẽ đưa quân bình muối, thể tích dịch ngoại bào và cung lượng tim trở về bình thường. Cao huyết áp toàn thân có thể khái niệm như là cơ chế bảo vệ cốt lõi giúp phòng ngừa quá tải thể dịch đe dọa tính mạng khi có sự giảm khả năng loại thải muối của thận. Quân bình muối bình thường và thể dịch được duy trì bình thường nhưng phải trả giá bằng cao huyết áp toàn thân[1].

Ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo định kỳ, cao huyết áp do nhiều nguyên nhân nhưng sự quá tải thể tích dịch nội mạch là yếu tố sinh bệnh học chính vì khi lượng nước dư thừa được lấy ra khỏi cơ thể nhờ chạy thận nhân tạo thì huyết áp sẽ bình thường trong 50-60% trường hợp. Khi điều này không xảy ra, thì những cơ chế sinh học gây cao huyết áp khác cần được xem xét.

Cơ chế sự thừa muối dẫn đến cao huyết áp ở bệnh nhân suy thận mãn thì phức tạp. Cũng theo giả thuyết của Guyton [15] thừa natri dẫn đến gia tăng thể tích và cung lượng tim tiếp theo sau là sự gia tăng kháng lực ngoại vi toàn thể do cơ chế tự điều hòa cục bộ. Ở bệnh nhân suy thận mãn giai đoạn cuối có huyết áp bình thường, khuynh hướng tăng cung lượng tim được bù trừ đầy đủ nhờ sự giảm kháng lực mạch máu ngoại biên. Tuy nhiên, sự thích ứng bù trừ này không xảy ra ở người cao huyết áp [16]. Theo một số nghiên cứu, sự kiện này có thể do sự tăng cao không tương xứng của angiotensin II liên quan với tình trạng dịch-thể của cơ thể. Một giải thích khác là sự tăng gánh natri có thể làm gia tăng một chất giống ouabaine ức chế Na^+, K^+, ATPase của cơ trơn thành mạch [17]. Bocro và cs. [18] đo hoạt động bơm Na^+, K^+, ATPase của hồng cầu và kháng lực mạch máu ngoại biên cho 38 bệnh nhân chạy thận nhân tạo định kỳ ghi nhận rằng hoạt động của bơm ở người có cao huyết áp thấp hơn người có huyết áp bình thường. Trong nhóm cao huyết áp, có sự liên hệ nghịch đảo giữa hoạt động của Na^+, K^+, ATPase và kháng lực mạch máu ngoại biên. Hậu quả của sự ức chế hoạt động bơm Na^+, K^+, ATPase là natri nội bào sẽ tăng lên, kèm theo song song là sự gia tăng calci của bào chất, dẫn đến sự kích thích trương lực thành mạch và gia tăng đáp ứng của thành mạch với các tác nhân co mạch. Sự tăng natri nội bào còn có thể làm phồng thành tiểu động mạch, làm hẹp lòng tiểu động mạch và làm gia tăng kháng lực mạch máu ngoại biên [19].

Sau vài tháng đầu lọc máu, tỷ lệ bệnh nhân cao huyết áp giảm đáng kể, từ lúc khởi đầu là 70-90% giảm xuống còn 20-40%. Ở những bệnh nhân vẫn còn cao huyết áp sự thừa muối nước chỉ giữ vai trò thứ yếu. Sự mất liên hệ giữa ion natri trao đổi được và/hoặc thể tích ngoại bào và huyết áp ở các bệnh nhân này bảo vệ cho khái niệm này [20-22].

Giảm khẩu phần muối cung cấp xuống còn 1g/ngày và điều chỉnh lượng nước nhập phù hợp với lượng nước tiểu và lượng nước mất không kiểm soát được khoảng 10ml/Kg/ngày giúp kiểm soát tình trạng nước của cơ thể .

2.1.2. Vai trò của hệ thống renin-angiotensin:

Vai trò của sự bài tiết renin quá mức liên quan với quân bình muối-nước đã được nhận biết từ lâu như là yếu tố quan trọng trong sinh bệnh học cao huyết áp nơi các bệnh nhân được chạy thận nhân tạo định kỳ [23,24]. Những bệnh nhân có tình trạng gọi là cao huyết áp kháng trị với lọc máu (hay chạy thận nhân tạo) (dù rút tích cực muối-nước dư thừa nhờ thận nhân tạo, huyết áp vẫn không giảm) thường được xem cao huyết áp lệ thuộc renin (renin dependent hypertension)[25]. Nhiều yếu tố hỗ trợ vai trò của hệ renin–angiotensin trong sinh bệnh học cao huyết áp ở bệnh nhân lọc máu định kỳ. Trước tiên, người ta có thể thấy ở những bệnh nhân này có sự liên hệ bất thường giữa natri trao đổi được hay thể tích máu và hoạt động renin huyết tương hoặc nồng độ angiotensin II của huyết tương. Điều này gợi ý rằng ngay cả nồng độ renin huyết tương bình thường trong một số trường hợp, vẫn có thể là cao đối với sự dư thừa natri hay gia tăng thể dịch. Thứ hai, sự liên quan trực tiếp giữa hoạt động renin huyết tương và huyết áp có thể thấy được ở bệnh nhân lọc máu dù cho điều này không được xác nhận bởi các tác giả khác. Thứ ba là huyết áp có thể được giảm một cách hữu hiệu trong hầu hết các bệnh nhân này nhờ dùng saralasin hay chất ức chế men chuyển ($ACEI_S$). Cuối cùng cắt thận hai bên sẽ bình thường hóa huyết áp cho hầu hết các bệnh nhân này. Tuy nhiên sự bình thường hóa huyết áp sau cắt thận cũng có thể do những yếu tố khác như là những tín hiệu nhập từ tiểu động mạch đến của thận tới hệ thần kinh giao cảm trung ương đã bị loại bỏ.

2.1.3. Vai trò của hệ thần kinh tự chủ:

Những nghiên cứu ở động vật cho thấy thận không chỉ là một bộ phận lọc phức tạp mà còn là cơ quan cảm giác được phân phối dày đặc bởi các sợi thần kinh cảm giác và thần kinh hướng tâm (afferent). Có hai loại thụ thể cảm giác và thần kinh hướng tâm chính ở thận. (a) thụ thể huyết áp đáp ứng với các thay đổi về lượng máu đến thận và áp lực trong thận (b) những thụ thể hóa học thận (chemoreceptors) được kích thích do những chất chuyển hóa sinh ra trong tình trạng thiếu máu cục bộ hay các độc tố bị ứ đọng trong cơ thể do suy thận [26,27]. Trong chuột, những thụ thể cảm nhận hóa học

này được chia thêm thành hai loại R_1 và R_2 dựa trên ngưỡng hoạt động và loại tác nhân gây kích thích [27]. Sự hoạt hóa những thụ thể cảm ứng hóa học này thông qua các dây thần kinh hướng tâm của thận, có thể tạo ra sự tiếp nối với những nhân tích hợp của hệ thần kinh Σ hay hệ thần kinh trung ương. Trên động vật thực nghiệm, sự kích thích những dây thần kinh hướng tâm này hoặc bằng các chất chuyển hóa sinh ra trong tình trạng thiếu máu cục bộ như là adenosine hoặc bằng những độc tố của tình trạng suy thận mãn như urée sẽ gây phản xạ gia tăng hoạt động Σ và tăng huyết áp [28]. Sự kích thích mãn tính những dây thần kinh hướng tâm này có thể dẫn đến tăng hoạt hệ Σ (giao cảm) và cao huyết áp.

Ở người, hoạt động của hệ thần kinh Σ trước kia chỉ được xác định bằng cách đo cathecholamin huyết tương. Ở bệnh nhân suy thận mãn nồng độ norepinephrin thay đổi từ thấp [29,30] tới rất cao [31,32]. Sự thay đổi này có lẽ liên quan với tác dụng phức tạp của tình trạng tăng urée máu trên sự điều hòa tiền nối (prejunction) của sự phóng thích norepinephrine và trên độ thanh thải cathecholamin huyết tương [33,34] cũng như do phương pháp sử dụng để đo cathecholamin huyết tương. Gần đây, Converse và cộng sự [35] dùng vi điện cực ghi nhận trực tiếp hoạt động điện thế giao cảm hậu hạch ở các sợi thần kinh trâm (peroneal) ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo định kỳ có hay không có cắt thận hai bên thấy rằng tỷ lệ phóng thích luồng giao cảm ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo còn thận cao hơn nhiều ở bệnh nhân đã bị cắt thận hai bên hay lô chứng. Trong cả hai nhóm bệnh nhân suy thận mãn, nồng độ norepinephrine rất thay đổi và không có sự liên quan trực tiếp nào được quan sát giữa nồng độ epinephrine huyết tương và sự phóng thích luồng giao cảm của thần kinh trâm ở bệnh nhân bị cắt thận hai bên. Sự giảm luồng thần kinh Σ liên quan với kháng lực mạch máu vùng và huyết áp động mạch trung bình thấp hơn. Những phát hiện này hỗ trợ cho khái niệm là sự gia tăng những luồng thần kinh hướng tâm từ thận đến hệ thần kinh trung ương có thể có vai trò trong sinh bệnh học của cao huyết áp nơi bệnh nhân suy thận mãn.

Ngoài ra có thể có những cơ chế khác có trách nhiệm làm tăng hoạt động giao cảm nơi bệnh nhân suy thận mãn là giảm sự cảm ứng các thụ thể huyết áp [36], bất thường hoạt động phó Σ [37], gia tăng nồng độ calci nội bào [38] và gia tăng nồng độ beta-endorphin và beta-lipotronin huyết tương [39].

2.1.4. Vai trò của lớp nội mạch thành mạch:

Là một mặt đệm giữa máu tuần hoàn và các tế bào cơ trơn thành mạch. Tế bào nội mạc có nhiều chức năng ***khóa*** bao gồm:

- Tác dụng như hàng rào đầu tiên đối với các kháng nguyên lưu thông và tham gia một cách trực tiếp vào các phản ứng bảo vệ.

- Giữ vai trò chính trong cả ngăn cản và thúc đẩy sự hình thành cục máu đông thông qua sự tương tác với tiểu cầu, hệ thống tan sợi huyết và dòng thác tạo cục máu đông (clotting cascade).

- Thanh lọc khỏi máu những chất như epinephrin, serotonin.

- Hoạt hóa những chất peptides như angiotensine và bất hoạt những chất khác như bradykinin.

- Có thể có vai trò khóa trong sự thúc đẩy làm dầy lên và xơ hóa thành mạch qua tác dụng phân bào.

Giữ vai trò chính trong điều hòa lưu lượng máu và kháng lực mạch máu tại chỗ.

Năm 1977, Moncada và cs[40] đã chứng minh rằng nội mạc là nguồn gốc chính của prostacycline. Năm 1980, Furchgott và cs [41] thấy rằng sự thư giãn động mạch do acetylcholine lệ thuộc vào nội mạc và được gây ra do sự sản sinh từ nội mạc một chất khuếch tán và chuyên chở được, chất này làm giãn các tế bào cơ trơn lúc đầu gọi là yếu tố dãn cơ trơn nguồn gốc nội mạc (endothelium-derived relaxing factor-EDRF) và sau này được gọi là nitric oxyde (NO) [42-44].

Prostacycline (PGI_2) được hoạt hóa bởi bradykinin và làm gia tăng AMP vòng trong các tế bào cơ trơn thành mạch và gây dãn mạch. Nó cũng ức chế tiểu cầu dính vào thành mạch và có tác dụng tan cục máu đông và bảo vệ tế bào. Prostacycline và nitric oxyde có tác dụng hợp đồng chống kết dính tiểu cầu với nhau và vào thành mạch ngay cả ở những nồng độ dưới ngưỡng [45-47].

Một yếu tố tăng khử cực lệ thuộc nội mạc (endothelium-dependent hyperpolarization factor - EDHF) được Feketon và cs[48] khám phá năm 1988 trong động mạch đùi của chó có tác dụng làm giảm đáp ứng thành mạch với các nội tiết tố co mạch và được phóng thích từ nội mạc dưới tác dụng của acetylcholine. Hoạt động của EDHF bị giảm nhẹ do ouabain và chất ức chế bơm Na^+K^+ATPase. Cũng vào khoảng thời điểm này Yanagisawa và cs [49] đã phát hiện ra một peptide gồm 21 aminoacides gọi là

endothelin(hay EDCF), đây là chất co mạch mạnh nhất được biết cho tới hiện nay. Có những yếu tố co mạch khác có nguồn gốc nội mạc cũng đang được nghiên cứu gồm PGH_2[50] và yếu tố tăng trưởng thượng bì (epidermal growth factor -EGF) là một chất gây phân bào cho tế bào cơ trơn invitro và làm co một mảnh thành động mạch. Các tế bào gian mô cầu thận biểu lộ các thụ thể với EGF, khiến EGF có thể điều hòa độ lọc cầu thận [51].

Nhiều nhà nghiên cứu cho thấy rằng những chất peptides vận mạch này có thể giữ vai trò trong các tình trạng bệnh lý như là cao huyết áp [52-54], những khả năng gồm có:

- Thay đổi quân bình giữa EDRF và EDCF gây kết quả là sự gia tăng kháng lực mạch máu toàn thân và tại thận làm cao huyết áp.

- Tổn thương nội mạc mạch máu do cao huyết áp có thể dẫn đến sự sản xuất bất thường các yếu tố vận mạch có nguồn gốc nội mạc[55].

- Nội mạc có thể ảnh hưởng tới huyết động học toàn thân bằng cách tiết ra những chất có ảnh hưởng trên các chất điều hòa ***khóa*** (key regulators) như endothelin kích thích sự phóng thích peptide thải natri có nguồn gốc nhĩ (atrial natriuretic peptide ANP).

2.1.4.1. Các yếu tố co mạch có nguồn gốc nội mạc:

Trong các yếu tố co mạch khác nhau đề cập ở trên, vai trò của endothelin trong cao huyết áp liên quan với lọc máu được chú trọng và nghiên cứu với nhiều bàn cãi.

Một cách tổng quát, ở người có 3 loại endothelin khác nhau gọi là ET_1, ET_2, ET_3 đều được tạo thành từ một tiền phân tử gọi là prepro-ET. Ba loại này biểu hiện khác nhau trên các tổ chức khác nhau. Chỉ ET_1 biểu hiện trên tế bào nội mạc của thành mạch nhưng nó cũng biểu hiện trên các tế bào không phải thành mạch khác nhau như não, thận, phổi và các tổ chức khác. ET_2, ET_3 biểu hiện trong não, thận tuyến thượng thận và ruột. Có hai loại thụ thể của ET đã được nhận ra, một biểu hiện trên tế bào cơ trơn thành mạch gọi là thụ thể ET_A và thụ thể kia ET_B thì có lẽ biểu hiện trên tế bào nội mạc và có trách nhiệm về sự phóng thích prostacyclin và nitric oxide (NO); thứ tự ái tính của thụ thể ET_A là $ET_1>ET_2>ET_3$ (ái tính với ET-1 lớn hơn ET-3 khoảng 100 lần). Thụ thể ET_B có ái tính bằng nhau với cả ba loại ET. ET-2 là chất co mạch mạnh nhất, tiếp theo là ET-1 rồi tới ET-3. ET-1 còn làm tăng tác dụng co mạch của các hormones khác như norepinephrin. Ngoài tác dụng làm co tế bào cơ trơn thành mạch, ET còn có tác động phân bào trên tế bào cơ trơn thành mạch, tế bào gian mô cầu thận và tế bào sợi. Nó cũng làm co những tế bào cơ trơn không phải thành mạch (khí quản, tử cung, ruột, bọng đái) và tác dụng trên tim (tăng nhịp tim, tăng sức co bóp và kích thích sự phóng thích ANP). ET phóng thích từ tế bào nội mạc được kích thích bởi cytokines, thrombin và các hormones vận mạch như epinephrine, angiotensine II và vasopressin. Ngoài ra, những kích thích vật lý như lực xé (shear stress) cũng kích thích sự sản xuất ET [56].

Bệnh nhân bị cao huyết áp với suy thận mãn có ET_1 huyết tương cao hơn là người có huyết áp bình thường [57,58]. Suzuki và cs thấy rằng ET_1 và ET_3 tăng cao ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo [59], nguyên nhân có thể do tình trạng urê huyết cao hay do sự tiếp xúc của các tế bào với hệ tuần hoàn ngoài cơ thể trong lúc chạy thận nhân tạo [60]. ET_1 và ET_3 tăng cao ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo cũng được Miyauchi và đồng nghiệp ghi nhận[61] nhưng chỉ ET_1 có liên quan với huyết áp. Hiện nay đã thấy có sự liên quan giữa nồng độ ET_1 và cao huyết áp nơi bệnh nhân chạy thận nhân tạo nhưng mối tương quan nhân quả chưa được thiết lập. Những nghiên cứu xa hơn với chất ức chế thụ thể ET_1 có thể cần thiết để chứng minh xem ET_1 có giữ vai trò nguyên nhân trong cao huyết áp của bệnh nhân suy thận mãn hay không.

2.1.4.2. Các chất dãn mạch có nguồn gốc nội mạc:

Trong số các chất dãn mạch được nhận diện ra cho tới nay, NO là chất lôi cuốn sự chú ý nhất. NO được thành lập từ L-arginine nhờ NO synthetase trong nội mạc thành mạch máu và có nhiều loại NO synthetase đã được nhận dạng. Loại phụ thuộc cytosolic calci/calmodulin phóng thích NO trong một thời gian ngắn đáp ứng với các kích thích thụ thể hay vật lý. Loại độc lập với Ca^{++} được hoạt hóa nhờ cytokine trong đại thực bào, tế bào nội mạc và một số tế bào khác và chỉ có một vai trò đó là một phân tử độc tế bào đối với vi trùng xâm nhập hay tế bào bướu, ngoài ra có thể còn có nhiều loại NO synthetase khác chưa được nhận biết.

Ribiero và cs [62] cho thấy sự sử dụng chất Nitro-L-arginine (chất ức chế sự tổng hợp NO) cho chuột gây cao huyết áp, co mạch máu thận mạnh, giảm tưới máu thận cũng như giảm 30% độ lọc cầu thận, tăng 39% phân xuất lọc và tăng nồng độ renin huyết

tương (có thể có một phần trách nhiệm trong việc gây co mạch mạnh). Khảo sát mô học thận cho thấy sự hẹp lòng mạch máu nhỏ lan tỏa, bế tắc mạch máu nhỏ từng vùng và cầu thận bị hoại tử dạng fibrin từng phần. Theo nghiên cứu của Vallance và cs [63] cao huyết áp nơi bệnh nhân suy thận mãn được lọc máu định kỳ có thể do ức chế sự tổng hợp NO vì sự gia tăng nồng độ của chất ức chế nội sinh là N^G, K^G-dimethylarginine (asymmetical dimethylarginine, ADMA).

2.1.4.3. Vai trò của Erythropoietine:

Sự xuất hiện của Erythropoietine tái tổ hợp (rHu-EPO) đã và đang cải tiến một cách cơ bản xử trí thiếu máu và cải thiện chất lượng cuộc sống của bệnh nhân bị suy thận mãn. Tuy nhiên, sự gia tăng hematocrite nhờ EPO có thể đưa đến nhiều phản ứng không mong muốn như làm nặng thêm cao huyết áp. Ở bệnh nhân bị suy thận mãn, sự kiểm soát huyết áp không tốt có thể thúc đẩy nhanh tiến triển của bệnh thận, trong khi đó ở bệnh nhân lọc máu, điều này sẽ khiến làm tăng nhu cầu sử dụng các thuốc hạ áp và làm tăng các tai biến nằm viện và tử vong do nguyên nhân tim mạch.

Sự tăng huyết áp suốt trong lúc sử dụng rHu-EPO thường xảy ra trong vòng 2-16 tuần mặc dầu một số bệnh nhân bị cao huyết áp nhiều tháng sau bắt đầu điều trị. Bệnh nhân có nguy cơ cao hơn bị cao huyết áp suốt trong lúc sử dụng rHu-EPO là những người bị thiếu máu nặng, thiếu máu được điều chỉnh quá nhanh, có cao huyết áp trước đó và có lẽ những người còn thận.

Những nghiên cứu lâm sàng và thực nghiệm xác nhận sự quan trọng của hematocrite trong sự điều hòa huyết động lực toàn thân ở thận [64,65]. Thiếu máu sẽ gây tình trạng tăng động cần thiết để duy trì sự cung cấp oxy thích ứng cho các tổ chức ngoại biên. Tình trạng tăng động được đặc trưng bởi sự tăng cung lượng tim và sự giảm kháng lực mạch máu toàn thân. Khối lượng và đường kính cuối kỳ tâm trương thất trái cũng gia tăng để đáp ứng với tình trạng tăng động. Sự điều chỉnh tình trạng thiếu máu bằng rHu-EPO sẽ dẫn đến sự giảm cung lượng tim và sự gia tăng kháng lực mạch máu ngoại vi. Bệnh nhân sẽ bị cao huyết áp hay cao huyết áp nặng hơn nếu trước đó đã có; suốt trong lúc điều trị bằng rHu-EPO có thể có sự gia tăng quá mức kháng lực mạch máu ngoại biên đáp ứng với sự gia tăng hematocrite hay cung lượng tim không giảm cùng mức độ lúc bệnh nhân còn bình áp. Sự suy giảm của cơ tim để thích ứng với sự thay đổi này có thể là kết quả của sự giảm sự thư dãn (compliance) hay cản trở chức năng phản xạ áp lực (baroreflex function). Sự gia tăng độ nhầy của máu trong lúc sử dụng rHu-EPO liên quan với sự gia tăng kháng lực của mạch máu ngoại vi nhưng không liên quan với sự thay đổi của huyết áp [66]. Ở các bệnh nhân bị cao huyết áp nguyên phát sự tăng cao hematocrite dẫn đến sự tăng độ nhầy của máu [67] và kháng lực mạch máu ngoại vi; sự dãn mao mạch ngoại vi thứ phát để phóng thích oxy tới các tổ chức tốt hơn cũng bị giảm [68]. Sự gia tăng độ nhầy máu không chỉ làm tăng kháng lực mạch máu ngoại biên và giảm lưu lượng máu mà còn làm giảm thể tích huyết tương và như vậy lại làm tăng thêm độ nhầy của máu.

Sinh bệnh học của cao huyết áp do điều trị bằng rHu-EPO cũng có thể do đáp ứng với norepinephrine và angiotensine II [69]. Nhưng vai trò co mạch trực tiếp của rHu-EPO trên tế bào cơ trơn còn bàn cãi.

Một số khảo sát gợi ý rằng rHu-EPO có thể ảnh hưởng đến sự hằng định của calci nội bào. Sự gia tăng calci tự do trong tế bào chất của tiểu cầu đã được thấy ở những người tình nguyện chích rHu-EPO [70].

Những khảo sát tiền khởi cho thấy rHu-EPO làm tăng ET_1 ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo gợi ý vai trò của chất này trong sinh bệnh học cao huyết áp của các bệnh nhân này [71].

Ở người cũng như động vật, thiếu máu phối hợp theo tỷ lệ thuận với sự gia tăng của lưu lượng huyết tương tới thận lớn hơn là độ lọc cầu thận khiến cho phân xuất lọc có khuynh hướng giảm đi. Khảo sát vi thể cho thấy sự giảm cấp tính hematocrite từ 51% xuống còn 20% sẽ làm gia tăng cấp tính của lưu lượng huyết tương đến mao quản cầu thận ở chuột với tăng ít hơn của độ lọc cầu thận và như vậy có sự giảm phân xuất lọc. Kháng lực ở cả tiểu động mạch đến và đi đều giảm và gây sự giảm áp lực cầu thận [72]. Ngoài tác dụng trực tiếp trên huyết động lực cầu thận, sự tăng hematocrite với hậu quả tăng độ nhầy của máu cũng điều hòa tính thấm chọn lọc của cầu thận với các đại phân tử và vì vậy có thể làm tăng đạm niệu [73]. Điều này được chứng minh nhờ sự quan sát thấy cầu thận nở lớn, đạm niệu và dần dần

bị xơ hóa ở bệnh nhân bị bệnh tim có tím da niêm và bệnh đa hồng cầu và tăng độ nhầy của máu [74].

2.1.5. Vai trò của ion hóa trị 2 và hormone cận giáp:

Suy thận mãn thường phối hợp với cường tuyến cận giáp thứ phát dẫn đến sự tăng calci nội bào ($[Ca^{++}]_i$) trong hầu hết các cơ quan đã được thử nghiệm gồm cơ tim và tiểu cầu lưu thông. Vì sự liên hệ giữa ($[Ca^{++}]_i$) của tiểu cầu hay tế bào lympho và huyết áp đã được chứng minh trong cao huyết áp nguyên phát [75,76] thì có thể là sự gia tăng calci bào chất của các tế bào cơ trơn thành mạch gây ra do cường tuyến cận giáp thứ phát có thể góp phần vào cao huyết áp ở bệnh nhân suy thận mãn. Thêm vào đó, hiện không rõ với mức độ ức chế PTH* nào bằng cách cho vit D có thể làm hạ thấp huyết áp.

Gần đây Rain và cs [77] nghiên cứu 36 bệnh nhân suy thận mãn, 10 trường hợp có PTH bình thường, 17 trường hợp có PTH cao và 09 trường hợp có PTH cao nhưng được điều trị với nifedipine. ($[Ca^{++}]_i$) tiểu cầu cao hơn một cách đáng kể ở 17 bệnh nhân có PTH cao so với bệnh nhân có PTH bình thường. Thêm vào đó, có sự liên hệ có ý nghĩa giữa PTH huyết thanh và ($[Ca^{++}]_i$) tiểu cầu, giữa ($[Ca^{++}]_i$) tiểu cầu và huyết áp trung bình hay giữa PTH và huyết áp trung bình . Ở bệnh nhân có PTH cao điều trị bằng nifedipine, ($[Ca^{++}]_i$)) tiểu cầu không tăng. 09 bệnh nhân có cường tuyến cận giáp đã được khảo sát lại suốt trong lúc điều trị với alphacalcidol, một chất chuyển hóa của vit D, trong các bệnh nhân này, PTH, ($[Ca^{++}]_i$) tiểu cầu và huyết áp trung bình tất cả đều giảm một cách có ý nghĩa. Những sự thay đổi huyết áp suốt trong lúc điều trị bằng alphacalcidol đều liên quan thuận với những thay đổi nồng độ PTH và ($[Ca^{++}]_i$). Những nghiên cứu này gợi ý rằng nồng độ huyết thanh của PTH có thể có trách nhiệm về sự gia tăng Ca^{++} nội bào và tăng huyết áp ở những bệnh nhân này.

Bệnh nhân lọc máu đôi khi bị tăng calci máu do hậu quả của việc dùng quá nhiều vit D ngoại sinh. cung cấp calci bằng đường uống, bệnh mô hạt, đa u tủy hay cường tuyến cận giáp thứ phát nặng. Nơi những bệnh nhân này, tăng calci máu có thể hoặc làm nặng thêm hoặc gây cao huyết áp. Tăng calci máu còn có thể gây cao huyết áp khi có sự gia tăng nồng độ PTH huyết thanh do sự tăng kháng lực mạch máu toàn thân trong khi cung lượng tim thường không thay đổi [78].

* PTH: Para Thyroid Hormone

2.2. Bệnh cảnh lâm sàng của cao huyết áp.

Cao huyết áp thường được gọi một cách thích hợp là ***kẻ giết người thầm lặng*** vì bệnh thường tiến triển trong nhiều năm không triệu chứng cho tới khi các biến chứng tim mạch, thần kinh, thận đã phát triển[1].

Ở đây, chúng tôi chỉ nêu những ảnh hưởng của nó trên những cơ quan đích, tiêu chuẩn chẩn đoán và phân loại cũng giống như cao huyết áp ở bệnh nhân không suy thận. Các cơ quan đích bị ảnh hưởng của cao huyết áp là tim, mạch máu, hệ thần kinh trung ương, thận và mắt. Hầu hết các hậu quả của cao huyết áp là do tổn thương tiến triển thành mạch máu, cao huyết áp thúc đẩy nhanh hiện tượng xơ vữa thành mạch và làm nặng thêm các tác dụng có hại của tiểu đường, hút thuốc và tăng lipide máu lên động mạch chủ và các nhánh động mạch chính. Bệnh xơ vữa thành mạch là nguyên nhân của biến chứng nằm viện chính do nhồi máu cơ tim, nhồi máu não do mảng xơ vữa, bệnh mạch máu ngoại vi với đi tập tễnh từng hồi và bệnh thận do thiếu máu cục bộ hay do thuyên tắc bởi cholesterol.

Bệnh thận do cao huyết áp có thể là hậu quả của viêm mạch do cao huyết áp khi bị cao huyết áp ác tính hay do tổn thương thận âm ỉ, với xơ hóa cầu thận do cao áp.

Cao huyết áp cũng là đồng yếu tố quan trọng trong sự tiến triển của các bệnh thận khác đặc biệt là bệnh thận do tiểu đường. Cao huyết áp cũng có thể gây nhồi máu não hay xuất huyết não. Phì đại thất trái và suy tim thường do rối loạn chức năng tâm trương đơn độc là kết quả của sự tăng kháng lực ngoại vi (hậu tải) do cao huyết áp. Ở người có cao huyết áp, suy tim gặp nhiều hơn 6 lần so với người có huyết áp bình thường. Nguy cơ suy tim liên quan trực tiếp với cả huyết áp tâm trương và huyết áp tâm thu. Phì đại thất trái cũng liên quan trực tiếp với huyết áp, và xuất độ có thể tăng từ 10-20 lần ở độ tuổi từ 45-75 tuổi[1].

Bệnh lý mạch vành biểu hiện bằng cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim hay đột tử cũng gia tăng dần dần với sự tăng huyết áp. Tiểu đường, tăng lipide máu, hút thuốc cũng là những yếu tố nguy cơ quan trọng của các bệnh tim mạch.

Đối với thận, cao huyết áp ác tính làm suy giảm nhanh chức năng thận và đưa đến suy thận mãn giai đoạn cuối trong vòng 1 năm nếu huyết áp không được kiểm soát tốt.

Tổn thương xơ hóa thận ác tính là do các tổn thương mạch máu do cao huyết áp với hoại tử dạng sợi và bệnh nội mạc tắc nghẽn gây thiếu máu thận cục bộ, xơ hóa ác tính thận có thể phòng ngừa và hồi phục được nếu cao huyết áp được phát hiện và điều trị đúng cách, sớm trong tiến triển của bệnh.

Như đã nói ở trên cao huyết áp cũng là một dồng yếu tố quan trọng trong sự tiến triển của các bệnh thận khác đặc biệt là tiểu đường. Ở động vật thực nghiệm bị tiểu đường với cao huyết áp do bệnh mạch máu thận gây ra do kẹp một động mạch thận, bệnh thận do tiểu đường chỉ phát triển ở thận có cao huyết áp, thận có động mạch được kẹp được bảo vệ khỏi cao huyết áp và không bị xơ hóa cầu thận do tiểu đường. Ở các bệnh nhân bị tiểu đường, điều trị cao huyết áp sẽ làm chậm rõ rệt sự tiến triển của bệnh thận do tiểu đường.

Xuất độ mà cao huyết áp nguyên phát, không phải là cao huyết áp ác tính gây ra bệnh thận giai đoạn cuối còn có nhiều tranh cãi. Ở những người da trắng có cao huyết áp và suy thận, suy thận thường gây ra do các bệnh tiềm ẩn nguyên phát của chủ mô thận, xơ vữa mạch máu thận với bệnh thận do thiếu máu cục bộ hay bệnh thận do thuyên tắc bởi cholesterol. Trái lại, ở người da đen, bị cao huyết áp với xơ hóa tiểu động mạch thận lành tính thì biến chứng này lại là nguyên nhân thông thường nhất của suy thận mãn giai đoạn cuối. Có những lý do chưa giải thích được, người da đen bị cao huyết áp đặc biệt là nam, có nguy cơ bị suy thận mãn do xơ hóa thận do cao huyết áp tăng gấp 6 lần so với người da trắng [79].

Các liệu pháp điều trị cao huyết áp có hiệu quả trong hơn 30 năm qua đã giúp giảm xuất độ của đột quỵ và suy tim nhưng không giảm được tỷ lệ suy thận mãn giai đoạn cuối do cao huyết áp.

2.3. Điều trị.

Xử trí cao huyết áp cho bệnh nhân suy thận mãn có những vấn đề chung giống với bệnh nhân cao huyết áp không bị suy thận nhưng mặt khác do những thay đổi sinh lý phối hợp với bệnh thận có những ảnh hưởng sâu sắc trên mọi cơ quan của cơ thể và dược lý học của nhiều loại thuốc [80] nên đặt ra nhiều thử thách và đòi hỏi phải có kiến thức về đặc tính dược lý, dược động học, tính khả dụng sinh học ... của các thuốc được sử dụng.

2.3.1. Thay đổi lối sống:

Thay đổi lối sống đã chứng tỏ hiệu quả trong việc giảm huyết áp và góp phần giảm nguy cơ tim mạch khác đặc biệt nếu có các nguy cơ phụ trội khác như tăng lipide máu hay tiểu đường.

2.3.1.1. Giảm cân:

Chỉ số trọng lượng cơ thể (trọng lượng/chiều cao) ≥ 27 liên quan chặt chẽ với cao huyết áp, vòng hông >85cm ở nữ và 98cm ở nam sẽ làm tăng nguy cơ bị cao huyết áp, tăng lipid máu, kháng insuline với tiểu đường và tử vong do nguyên nhân tim mạch . Giảm cân ít nhất 4kg sẽ làm giảm huyết áp đáng kể. Các thuốc làm chán ăn cần tránh vì chúng làm tăng huyết áp [81].

2.3.1.2. Rượu:

Dùng nhiều rượu là yếu tố nguy cơ quan trọng làm tăng huyết áp và có thể đưa đến cao huyết áp kháng trị. Lượng rượu được uống mỗi ngày không được vượt quá 30ml ở nam và 15ml ở nữ hay ở người nam nhẹ cân. Giảm rượu ở lượng này còn làm giảm nguy cơ bệnh mạch vành .

2.3.1.3. Vận động và dinh dưỡng:

Tập thể dục nhịp điệu đều đặn hoặc tăng hoạt động thể lực giúp giảm cân, giảm nguy cơ bệnh tim mạch và tử vong do các nguyên nhân khác nhau.

Ở người không bị suy thận, lượng kali nhập không đủ sẽ gây tăng huyết áp trong khi lượng kali cao trong khẩu phần có thể giúp kiểm soát huyết áp tốt hơn, cung cấp 90mEq kali mỗi ngày từ trái cây, rau quả tươi cần được khuyến cáo, tuy nhiên, ở người suy thận mãn có lượng nước tiểu <1lít/ngày thì cần hạn chế tối đa các thức ăn có nhiều kali để tránh bị tăng kali máu. Mặc dù lượng calci cao trong khẩu phần không làm giảm huyết áp đáng kể nhưng cần cung cấp thêm để phòng ngừa loãng xương và ở người suy thận sẽ giúp tăng calci và hạ phosphore máu.

Ngưng hút thuốc, giảm mỡ và cholesterol trong khẩu phần ăn cũng được khuyến cáo để làm giảm các nguy cơ tim mạch nói chung. Mặc dầu tác dụng tăng huyết áp của caféine được dung nạp một cách nhanh chóng nhưng ở người suy thận mãn cũng không nên dùng vì có nguy cơ tăng kali máu.

Thay đổi dinh dưỡng ở bệnh nhân suy thận mãn bị cao huyết áp gặp nhiều khó khăn vì phải điều chỉnh sao cho có ảnh hưởng thuận lợi trên huyết áp và sự tiến triển của chức năng thận lại không gây suy dinh dưỡng vì đây là bệnh cảnh thường gặp và góp phần làm tăng tỷ lệ tử vong khi chạy thận nhân tạo ở các bệnh nhân này.

2.3.1.4. Muối và nước:

Trong các can thiệp về lối sống, sự thay đổi chế độ muối và nước là quan trọng nhất đặc biệt với bệnh nhân suy thận. Metaanalysis [82] những thử nghiệm lâm sàng cho thấy giảm muối 75-100mEq/l sẽ giảm huyết áp từ nhiều tuần đến nhiều năm. Giảm lượng muối nhập sẽ giúp giảm nhu cầu thuốc hạ áp, giảm được tình trạng mất kali do các thuốc lợi tiểu, dẫn tới giảm phì đại thất trái và phòng ngừa sỏi thận qua cơ chế giảm bài tiết calci vào nước tiểu. Ở người không bị suy thận mãn, lượng muối nhập dưới 100mEq/ngày (khoảng 2.4g natri hay 6g muối) được khuyến cáo để điều trị cao huyết áp không dùng thuốc [83].

Ở người suy thận, ngoài muối còn cần phải chú ý tới lượng nước nhập. Như trên chúng ta thấy ở người cao huyết áp luôn luôn có một bất thường về khả năng bài tiết natri của thận, ở người suy thận khả năng bài tiết natri của thận còn bị ảnh hưởng nặng hơn nữa, do đó, lượng muối nhập cần được giới hạn từ 1-1.5g/ngày và lượng nước nhập là bằng lượng nước tiểu cộng với lượng nước mất không kiểm soát được là 10ml/kg/ngày. Ở người suy thận mãn bị thiểu hoặc vô niệu kiểm soát lượng muối nước nhập cần chặt chẽ, bệnh nhân càng ăn mặn thì cảm giác khát càng tăng và phải uống nhiều nước, thận không thải được, hậu quả là bệnh nhân thừa cả muối lẫn nước với tất cả các tai hại của nó. Nơi bệnh nhân suy thận mãn giai đoạn cuối với thiểu-vô niệu không được quan niệm bệnh nhân cần được uống nhiều nước để có nhiều nước tiểu, điều này chỉ xảy ra khi chức năng thận còn bình thường.

Ở bệnh nhân có chạy thận nhân tạo định kỳ, ngoài việc giới hạn muối và nước nhập cần phải đạt đến và duy trì trọng lượng khô của cơ thể bằng chiến lược chạy thận nhân tạo thích hợp (trước chạy thận nhân tạo, bệnh nhân thường bị thừa nước nhiều và phù vì vô/thiểu niệu, trọng lượng khô là trọng lượng cơ thể mà về nguyên tắc, ở đó bệnh nhân hết phù, và không còn lượng nước dư thừa nào trong cơ thể ngay sau chạy thận nhân tạo). Khi bắt đầu chạy thận nhân tạo, trọng lượng khô của bệnh nhân cần được đạt đến dần dần trong vòng 4-8 tuần lễ và quân bình nước âm tính không được vượt quá 1-2kg/tuần vì rút nước quá nhiều và nhanh sẽ làm tụt huyết áp, giảm nhanh phần chức năng còn lại của thận và làm bệnh nhân dễ bị các tai biến, biến chứng não hay mạch vành.

Trái lại, cao huyết áp nghịch lý (paradoxical hypertension) đôi khi lại xảy ra do rút quá nhiều nước dẫn đến kích hoạt quá đáng hệ renin-angiotensine.

Tuy nhiên, rút nước nhanh sẽ cần thiết khi bệnh nhân có các dấu hiệu của suy thất trái, cao huyết áp ác tính, bệnh não do cao huyết áp, phù phổi cấp, tràn dịch màng tim hay bóc tách mạch lựu động mạch chủ.

Nơi bệnh nhân bắt đầu lọc máu, điều trị cao huyết áp bằng các thuốc hạ áp không nên bắt đầu cho tới khi đạt được trọng lượng khô. Ở các bệnh nhân trước đó đã được điều trị bằng các thuốc hạ áp, thì liều thuốc cần được giảm từ từ theo sự giảm huyết áp nhờ rút nước khỏi cơ thể bằng thận nhân tạo, trong hơn 50% trường hợp bệnh nhân cao huyết áp sẽ trở lại bình thường không cần thuốc khi đạt đến trọng lượng khô. Trong các ngày không chạy thận nhân tạo, huyết áp có thể tăng trở lại theo lượng muối-nước ứ đọng. Nếu huyết áp trong các ngày không chạy thận nhân tạo <160/95mmHg thuốc kháng áp có thể không cần thiết vì dùng thuốc trước chạy thận nhân tạo thường gây ra những giai đoạn tụt huyết áp trong lúc chạy thận nhân tạo. Nhưng điều trị bằng thuốc kháng áp cần được bắt đầu khi bệnh nhân có cao huyết áp nặng hơn, tiến triển nhanh, huyết áp >189/115 mmHg hay có tổn thương đáng kể các cơ quan đích như bệnh mạch vành nặng, suy tim sung huyết, tai biến mạch máu não hay bóc tách mạch lựu động mạch chủ.

2.3.2. Thuốc hạ áp:

Quyết định để điều trị cao huyết áp bằng thuốc sau khi đã thất bại trong việc thay đổi lối sống hay bổ túc thêm cho thay đổi dựa trên độ nặng của cao huyết áp và lượng giá các nguy cơ tai biến, biến chứng tim mạch hay sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ khác hay tổn thương cơ quan đích đã có hay bệnh tim mạch. Như trên đã nói, đối với bệnh nhân suy thận mãn phải chạy thận nhân tạo định kỳ, sự sử

dụng thuốc kháng áp chỉ bắt đầu khi cao huyết áp vẫn tồn tại sau khi đã rút nước khỏi cơ thể đạt đến trọng lượng khô.

2.3.2.1. Hiệu quả của thuốc kháng áp:

Giảm huyết áp bằng thuốc làm giảm rõ rệt tử vong, biến chứng nằm viện do tim mạch cho tất cả bệnh nhân bị cao huyết áp dù cho bệnh nhân ở tuổi, phái, chủng tộc, tình trạng kinh tế xã hội hay giai đoạn cao huyết áp nào. Các lợi ích của điều trị đã được chứng minh trong đột quị, tai biến mạch vành, suy tim, tiến triển của bệnh thận nguyên phát, phòng ngừa tiến triển đến cao huyết áp ác tính và tử vong do mọi nguyên nhân.

2.3.2.2. Lựa chọn thuốc hạ áp:

Hầu như, tất cả các nghiên cứu đều chứng minh có sự cải thiện về tử vong và biến chứng nằm viện nhờ điều trị kháng áp với các thuốc truyền thống hàng đầu là lợi tiểu thiazides và ức chế bêta hay cả hai, vì vậy JNC VI[1] tiếp tục khuyến cáo nhóm lợi tiểu thiazides và ức chế bêta là thuốc được lựa chọn hàng đầu trong cao huyết áp nguyên phát. Trong những trường hợp có các đồng yếu tố nằm viện đi kèm, những thuốc khác được khuyến cáo lựa chọn hàng đầu như ức chế men chuyển (UCMC) cho bệnh nhân có bệnh thận do tiểu đường. UCMC, ức chế calci, ức chế thụ thể α_1 và phối hợp ức chế α-β cũng làm giảm huyết áp giống như lợi tiểu và ức chế β. Nghiên cứu ALL HAT [84] đang thực hiện trên 40.000 bệnh nhân để so sánh tác dụng của một trong các loại ức chế α, UCMC, ức chế calci với lợi tiểu trong giảm tỷ lệ và sự tiến triển bệnh mạch vành sẽ báo cáo trong tương lai.

Điều trị cao huyết áp ở bệnh nhân lọc máu nhằm đạt và duy trì huyết áp <140/90mmHg bằng các phương pháp càng ít nặng nề càng tốt. Điều này không dễ dàng thực hiện vì khuynh hướng huyết áp thường tăng lên trong những ngày không chạy thận nhân tạo và lại có khuynh hướng tụt xuống trong chạy thận nhân tạo. Như các bệnh nhân cao huyết áp khác, mục đích của điều trị cao huyết áp nhằm làm giảm tử vong và tai biến nằm viện liên quan đến cao huyết áp.

2.3.2.3. Thuốc lợi tiểu:

Thiazide và các thuốc giống thiazide được lựa chọn để điều trị cao huyết áp. Liều thấp thường được khuyến cáo với các thuốc như hydrochlorothiazide (12,5–50mg/ngày) hay chlorthalidone (12,5–50mg/ngày). Các nhóm sulfomamide khác như chlorothiazide, quinethazone và metolazone có hiệu quả tương đương. Điều ngạc nhiên là các lợi tiểu quá mạnh như furosemide, bumetamide, torsemide và ethacrynic acid lại không hiệu quả bằng nhóm thiazide trong kiểm soát huyết áp. Tuy nhiên, những thuốc này lại cần thiết cho bệnh nhân có suy giảm chức năng thận hay phù kháng trị và trong bệnh nhân cần điều trị với thuốc dãn mạch mạnh minoxidil (thuốc này làm thận giữ muối và nước nhiều không thể kiểm soát hiệu quả bằng nhóm thiazide được), khi dùng lợi tiểu quai có tác dụng ngắn thường phải cho 2 lần/ngày hay hơn. Các thuốc lợi tiểu giữ kali như amiloride, triamterène, spironolactone chỉ nên dùng cho một số ít bệnh nhân có giảm kali máu đáng kể, dưới (3mEq/l) do nhóm thiazide gây thải kali.

Nhóm thiazide khi dùng đơn trị có tác dụng hạ áp vào khoảng 20mmHg với huyết áp tâm thu vào 10mmHg với huyết áp tâm trương. Dùng natri> 100mEq/ngày làm giảm hiệu quả thuốc lợi tiểu. Thuốc lợi tiểu làm tăng khả năng hạ áp của hầu hết các thuốc kháng áp khác. Vì vậy, tiến trình điều trị cao huyết áp trong JNC VI[85] khuyến cáo nên thêm lợi tiểu nếu huyết áp không được kiểm soát tốt bằng một trong các thuốc hạ áp hàng đầu đã được sử dụng.

Cơ chế tác dụng lợi tiểu của thiazide là ức chế sự tái hấp thu muối bằng cách ức chế chất đồng chuyên chở NaCl nhạy cảm với thiazide ở ống thận xa. Tuy nhiên, tác dụng hạ áp kéo dài của thiazide là qua sự giảm kháng lực mạch máu ngoại biên hơn là tác dụng giảm thể tích, giảm cung lượng tim như đã từng nghĩ. Thật ra, thiazide không làm giảm nhiều và kéo dài quân bình thể tích dịch hay natri nội mạch khi được dùng để điều trị cao huyết áp. Trong vòng vài ngày tới vài tuần điều trị bằng thiazide quân bình natri trở lại bình thường và tổng lượng natri cơ thể và thể tích dịch nội mạch trở lại như trước điều trị. Điều tỏ ra nghịch lý này có thể hiểu được theo luận điểm của giả thuyết Guyton [1] về sinh bệnh học của cao huyết áp, qua đó sự phát triển của cao huyết áp toàn thân được khái niệm như là một cơ chế bảo vệ chính yếu để duy trì thể tích dịch bình thường trong các tình trạng bệnh lý khác nhau trong đó có bất thường tiềm ẩn của thận trong việc loại thải lượng natri nhập hàng ngày để giữ vững huyết áp. Theo lập luận này, lợi tiểu làm

hạ áp nhờ bù vào những khiếm khuyết nguyên phát của thận trong loại thải muối, khiến cho cao huyết áp toàn thân (do tăng kháng lực mạch máu ngoại vi) không còn cần thiết để duy trì quân bình natri.

Các phản ứng phụ của thuốc lợi tiểu đã được đề cập đến một cách quá mức, trong đó có phần do sự xuất hiện của thế hệ thuốc hạ áp mới hơn và đắt tiền hơn. Với liều cao hơn được sử dụng trong một thời gian ngắn (< một năm) trong các thử nghiệm điều trị hạ áp trước đây (Veterans Administration Cooperative Trials, Hypertension Detection Follow-up Program) (86) thiazide gây tăng cholesterol toàn phần, triglycerides và LDL cholesterol. Tuy nhiên, sự sử dụng thiazide liều thấp được khuyến cáo hiện nay để điều trị cao huyết áp thì không gây ra rối loạn lipid máu. Mặc dù rối loạn lipid máu thường hiện diện ở bệnh nhân cao huyết áp trước khi điều trị nhưng đó không phải là chống chỉ định cho việc sử dụng thiazide liều thấp.

Một mối lo khác là dùng thiazide để điều trị cao huyết áp nguyên phát có thể làm tăng nguy cơ tiểu đường. Tuy nhiên, nghiên cứu sử dụng New Jersey Medical Registry [1] so sánh tỷ lệ bệnh mới mắc của các tiểu đường mới (mới được cho Insuline hay thuốc hạ đường huyết uống) bằng sử dụng đơn trị nhiều loại hạ áp khác nhau đã chứng minh ngược lại. Thật vậy, sử dụng thiazide không làm xuất hiện những trường hợp tiểu đường mới nhiều hơn là dùng UCMC, ức chế calci hay ức chế chọn lọc α. Hơn nữa, liều thấp thiazide không chống chỉ định ở bệnh nhân tiểu đường. Trong nghiên cứu về cao huyết áp tâm thu ở người lớn tuổi [87], bệnh nhân tiểu đường được điều trị bằng lợi tiểu và ức chế β có sự giảm bệnh mạch vành và các biến cố tim mạch tổng quát lớn hơn là những bệnh nhân cao huyết áp tâm thu nhưng không có tiểu đường. Một sự khẳng định sai lạc khác về thiazide sử dụng để điều trị cao huyết áp là phì đại thất trái vẫn tồn tại bất chấp kiểm soát tốt huyết áp vì sự giảm thể tích nước mãn tính dẫn đến sự hoạt hóa hệ renin-angiotensine và hệ thần kinh giao cảm tạo ra những kích thích đối với cơ tim và cản trở sự giảm phì đại thất trái. Trong thực tế, nghiên cứu về điều trị cao huyết áp nhẹ [88] so sánh thuốc lợi tiểu và các thuốc hạ áp mới hơn dùng đơn trị trong cao huyết áp đã chứng minh rằng tất cả các thuốc hạ áp gồm cả lợi tiểu đều giúp suy giảm phì đại thất trái (được xác nhận qua siêu âm tim) khi so sánh với giả dược. Giảm nhẹ kali không triệu chứng do lợi tiểu (3-3,5mEq/l) thì không cần điều trị trừ khi bệnh nhân cần điều trị bằng digitalis hay có bệnh tim mạch nặng đi kèm. Trong cao huyết áp không biến chứng, nếu kali giảm dưới 3mEq/l các lợi tiểu giữ kali hay cung cấp thêm kali có thể được sử dụng và cũng cần xem xét xem bệnh nhân có bị cường aldosterone nguyên phát hay không. Ở bệnh nhân có bệnh mạch vành, kali máu cần được giữ >3,5mEq/l. Tăng acid urique máu không triệu chứng có thể gặp khi điều trị lợi tiểu nhưng không cần điều trị trừ khi bị goutte.

Ở bệnh nhân suy thận, nhất là suy thận mãn giai đoạn cuối nhóm thiazide không được chỉ định vì không có tác dụng, và nhóm lợi tiểu quai có vai trò khiêm tốn, chỉ được sử dụng khi lưu lượng nước tiểu của bệnh nhân còn đáp ứng với thuốc, liều dùng thường cao trung bình 400mg Furosemide/ngày. Còn với bệnh nhân đã chạy thận nhân tạo hay thẩm phân phúc mạc định kỳ, lợi tiểu hoàn toàn không có lợi ích gì mà chỉ gây thêm phản ứng phụ do thuốc nên không được chỉ định ở các bệnh nhân này.

2.3.3. Thuốc hạ áp thực sự:

Chúng tôi chỉ đề cập những vấn đề thấy cần thiết theo quan điểm thận học.

Các tiêu chuẩn để lựa chọn thuốc về căn bản không khác với cao huyết áp nguyên phát không suy thận. Khi lựa chọn thuốc hạ áp cần chú ý đến những đặc điểm địa lý, các bệnh lý đi kèm, các yếu tố nguy cơ, lối sống và giá thành điều trị ... Chẳng hạn ức chế β không được sử dụng cho bệnh nhân bị suyễn hay bệnh mạch máu ngoại biên, nhưng ở bệnh nhân bị bệnh mạch vành, có nhồi máu cơ tim trước đó, loạn nhịp tim, tình trạng tăng động tuần hoàn (như cường giáp) căng thẳng thần kinh, nhức đầu kiểu bán đầu thống thì ức chế β lại được ưu tiên lựa chọn.

Ở bệnh nhân bị suy thận, sự chuyển hóa và phân phối các thuốc hạ áp bất thường và có thể gây tích tụ các thuốc đưa vào cơ thể hay các chất chuyển hóa của chúng và bệnh nhân thường hay có các phản ứng phụ của thuốc. Hơn nữa, độ thanh thải của các thuốc khi chạy thận nhân tạo lại thay đổi, có thuốc nhiều thuốc ít. Một cách tổng quát, những thuốc tan trong nước và ở dạng tự do bị thanh thải qua màng lọc của thận nhân tạo nhanh, dễ hơn những thuốc tan trong mỡ hay gắn kết nhiều với albumin huyết tương. Cao huyết áp sau chạy thận nhân tạo thường gặp ở bệnh nhân dùng các loại thuốc thải được qua

màng lọc do nồng độ thuốc trong máu bị giảm đột ngột. Vì lý do này, sự lựa chọn các thuốc hạ áp cho bệnh nhân chạy thận nhân tạo đòi hỏi thầy thuốc phải không những nắm vững về tác dụng, tác dụng phụ mà còn về cả dược lý học, dược động học của các thuốc này.

2.3.3.1. Thuốc ức chế β:

Cơ chế hạ áp chính do tác dụng trên hệ thần kinh trung ương và thứ phát do giảm cung lượng tim và hoạt động renin huyết tương.

Trước kia sự phối hợp giữa ức chế β với các thuốc dãn mạch được sử dụng rộng rãi trong điều trị cao huyết áp cho bệnh nhân suy thận mãn dựa trên khái niệm là thuốc làm hạ huyết áp, ít nhất có phần là nhờ ức chế bài tiết renin. Tuy nhiên từ khi có sự xuất hiện các thuốc UCMC và ức chế calci sự sử dụng các thuốc này để điều trị cao huyết áp cho bệnh nhân có suy thận bị giảm đi.

Sự khác biệt dược lý quan trọng nhất giữa chất ức chế β là tính tan trong mỡ, hoạt tính giống giao cảm nội tại và tính chọn lọc trên thụ thể β.

Độ hòa tan trong mỡ ảnh hưởng đến sự xâm nhập của thuốc vào hệ thần kinh trung ương lẫn độ chuyển hóa ở gan. Thuốc có độ tan trong mỡ cao (propanolol, metoprolol) dễ gây phản ứng phụ ở hệ thần kinh trung ương và bị chuyển hóa nhiều ở gan (sau khi hấp thu từ ruột, chỉ 30-50% thuốc được vào hệ tuần hoàn cơ thể) sự sử dụng đồng thời các thuốc chuyển hóa ở gan sẽ có ảnh hưởng lên sự chuyển hóa chung. Ngược lại các ức chế β ít tan trong mỡ (như atenolol, nadolol) sẽ được bài tiết chính qua thận. Vì vậy các thuốc tan trong mỡ không cần chỉnh liều trong khi các thuốc ít tan trong mỡ cần phải chỉnh liều khi cần sử dụng cho bệnh nhân bị suy thận. Những thuốc như atenolol, nadolol bị thải nhiều qua màng lọc thận nhân tạo nên cần cho thuốc sau chạy thận nhân tạo.

Tính chọn lọc của các chất ức chế β nhằm làm giảm tác dụng phụ trên lâm sàng ví dụ như các thuốc chọn lọc trên tim ít ảnh hưởng vào sự co phế quản, hiện tượng Raynaud và rối loạn chuyển hóa đường, mỡ.

Hoạt tính giống giao cảm nội tại rất cần chú ý, những thuốc này có cùng lúc hai tác dụng ức chế và kích thích trực tiếp các thụ thể β giao cảm, về phương diện huyết động lực chúng không những gây ra tác dụng dãn mạch ngoại vi mà còn ít có ảnh hưởng làm giảm nhịp tim, cung lượng tim và bài tiết renin.

Sự sử dụng đồng thời ức chế β và nhóm ức chế calci không dihydropyridine nên tránh khi có suy thận vì nguy cơ tác dụng ức chế trên tính co bóp cơ tim. Tương tự sự sử dụng các chất ức chế cyclooxygenase cũng cần tránh vì chúng có thể đối kháng với tác dụng hạ áp của thuốc ức chế β. Tụt huyết áp trong lúc chạy thận nhân tạo có thể xảy ra thường xuyên hơn ở bệnh nhân sử dụng ức chế β do thuốc ức chế phản xạ làm nhanh nhịp tim.

Ức chế β đặc biệt hữu dụng để điều trị cao huyết áp cho bệnh nhân có đau thắt ngực hay loạn nhịp tim và là thuốc được lựa chọn cho các bệnh nhân có nhồi máu cơ tim trước đó. Các nghiên cứu cho thấy ức chế β giảm 25% nhồi máu cơ tim tái phát. Vì ức chế β gia tăng số lượng các thụ thể trên các tế bào cơ trơn thành mạch nên cần phải thận trọng khi ngưng đột ngột các thuốc này vì chúng có thể gây co thắt mạch vành hay loạn nhịp tim.

2.3.3.2. Ức chế calci:

Ức chế calci hạ huyết áp do ngăn cản sự co thắt lệ thuộc calci của các tế bào cơ trơn thành mạch và giảm kháng lực mạch máu ngoại vi; do tác dụng ức chế trên tính co bóp cơ tim nên diltiazem, verapamil có thể hạ huyết áp do giảm cung lượng tim. Các dẫn xuất của dihydropyridine có tác dụng chọn lọc trên các tế bào cơ trơn mạch máu ngoại vi do đó dễ kích thích phản xạ hệ thần kinh giao cảm và làm nhanh nhịp tim. Chỉ dưới 1% felodipine, nisoldipine, nitrendipine và khoảng 10% các dẫn xuất dihydropyridine khác được bài tiết không đổi dưới dạng nguyên thủy vào nước tiểu, nên những thuốc này khi sử dụng cho bệnh nhân suy thận mãn dù có chạy thận nhân tạo cũng không cần chỉnh liều. Do tính hòa tan trong nước kém, bám vào protein cao và thể tích phân phối lớn chúng chỉ được thải rất ít qua màng lọc thận nhân tạo nên không cần cho thêm thuốc sau chạy thận nhân tạo.

Nhóm verapamil và diltiazem cũng bài tiết rất ít qua thận nên cũng không cần chỉnh liều cho bệnh nhân bị suy thận dù có hay không chạy thận nhân tạo. Nhóm này và nhóm nicardipine làm tăng nồng độ cyclosporine trong huyết thanh nên cần phải theo dõi sát nồng độ thuốc này ở bệnh nhân ghép thận. Vì verapamil và diltiazem có tác dụng ức chế tính co bóp và làm chậm nhịp tim nên cần thận trọng khi phối hợp

thuốc này với ức chế β vì suy tim ứ huyết và rối loạn dẫn truyền nặng đe dọa tính mạng có thể xảy ra.

Nồng độ của chất 25-hydroxyvitamin D tăng đáng kể khi sử dụng vit D chung với ức chế calci do giảm hoạt tính của men alpha-hydroxylase trong tế bào gan, trong khi nồng độ PTH cũng như 1, 25-dihydroxyvitamin D thì không đổi.

Trong các cơn cao huyết áp thực sự, sự sử dụng nifedipine ngậm dưới lưỡi hay uống không được khuyến cáo vì đáp ứng với thuốc không lường trước được và có nguy cơ gây tuột huyết áp quá đáng kéo dài. Hơn nữa, cũng không nên sử dụng nifedipine để điều trị các cơn cấp tính của cao huyết áp nặng không biến chứng[1].

2.3.3.3. Ức chế men chuyển:

UCMC làm giảm kháng lực ngoại vi mà không làm gia tăng nhịp tim, cung lượng tim hay áp lực mao quản phổi và cũng không gây hoạt hóa phản xạ hệ thần kinh giao cảm trung ương. Lưu lượng máu tới não thường không đổi.

Tác dụng hạ áp của UCMC có phần qua trung gian tác dụng có lợi của chúng trên sự thải natri của thận. AngiotensinII kích thích một cách trực tiếp sự tái hấp thu natri ở ống thận gần. Những thay đổi về huyết động lực cầu thận và quanh ống thận do angiotensine II cũng làm tăng hấp thu natri. Sự tăng aldosterone do angiotensine II cũng làm tăng sự tái hấp thu natri ở ống thận xa. Như vậy, UCMC có tác dụng lợi tiểu tương đối góp phần vào tác dụng hạ áp. Song sự cho thêm lợi tiểu vẫn làm tăng đáp ứng hạ áp với ức chế men chuyển. Angiotensine II còn kích thích cảm giác khát nước nên các ức chế men chuyển sẽ làm giảm khát giúp các bệnh nhân suy thận mãn đang chạy thận nhân tạo định kỳ bớt uống nước và nhờ vậy ít lên cân trong các ngày không chạy thận nhân tạo (sự tăng cân quá nhiều giữa các lần chạy thận nhân tạo do ứ muối và nước là một yếu tố làm gia tăng các biến chứng tim mạch như suy tim, cao huyết áp, phù phổi cấp, tăng các tai biến, biến chứng trong chạy thận nhân tạo và góp phần làm giảm tỷ lệ sống còn của bệnh nhân lọc máu).

UCMC được chứng minh là có tác dụng có lợi cho bệnh nhân bị suy tim do rối loạn chức năng tâm thu và cũng có lợi sau nhồi máu cơ tim đặc biệt ở những bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái giúp phòng ngừa suy tim và tử vong sau đó.

Nghiên cứu về kiểm soát huyết áp thích hợp so sánh UCMC và ức chế calci tác dụng kéo dài như là trị liệu lựa chọn hàng đầu trong sự phòng ngừa và làm chậm sự tiến triển của các biến chứng ở bệnh nhân tiểu đường type II [89,1] cho thấy trong số 470 bệnh nhân bị cao huyết áp tỷ lệ mới mắc của nhồi máu cơ tim chết người và không chết người cao hơn một cách đáng kể trong nhóm điều trị với ức chế calci so với nhóm điều trị với UCMC. Sự khác biệt có lẽ là do tác dụng có lợi của UCMC hơn là tác dụng có hại của ức chế calci. Phì đại thất trái là một biến chứng của cao huyết áp và là yếu tố độc lập mạnh mẽ của các bệnh tim mạch. Metaanalysis gợi ý rằng UCMC có thể hiệu quả hơn các thuốc hạ áp lựa chọn hàng đầu khác trong sự giảm khối lượng thất trái [90].

UCMC còn cho thấy có tác dụng có lợi trên sự tiến triển của bệnh thận do tiểu đường cũng như không do tiểu đường. Trong trường hợp kiểm soát huyết áp tốt, ức chế men chuyển tỏ ra có tác dụng có lợi trên sự làm chậm tiến triển của các bệnh thận độc lập với tác dụng hạ áp của chúng [82,91,92]. Tác dụng này có thể do sự giảm cao áp trong mao mạch cầu thận bằng cách làm giảm trương lực của tiểu động mạch đi và ức chế tác dụng gây phì đại gian mô và xơ hóa cầu thận của angiotensine II, như vậy bệnh nhân bị cao huyết áp có suy thận cần sử dụng ức chế men chuyển trừ khi có chống chỉ định. Tuy nhiên, ức chế men chuyển dùng đơn độc có thể không kiểm soát huyết áp tốt và trong hầu hết các trường hợp, các thuốc hạ áp khác như lợi tiểu thường được phối hợp để kiểm soát huyết áp lý tưởng và làm chậm sự tiến triển của bệnh thận.

Ở bệnh nhân bị suy thận có ý nghĩa (créatinine trên 3mg%) hay tiểu đường có giảm renin hay giảm aldosterone, cần thận trọng khi sử dụng ức chế men chuyển vì có nguy cơ tăng kali máu đe dọa tính mạng do ức chế sự sản xuất aldosterone. Ở bệnh nhân điều trị bằng ức chế men chuyển có thể tích dịch thể bình thường, một sự tăng cao của creatinin máu hơn 1mg% so với trước điều trị thì cần nghi ngờ có hẹp động mạch thận hai bên với bệnh thận do thiếu máu cục bộ vì sự giảm tác dụng angiotensine II ngăn cản cơ chế tự điều hòa sự lọc cầu thận khi có giảm tưới máu thận. Trong trường hợp này phải ngưng sử dụng thuốc ức chế men chuyển hay ức chế thụ thể angiotensine vì chúng có thể làm giảm đáng kể sự tưới máu thận và làm nặng thêm tổn thương

thận ở bệnh nhân hẹp động mạch thận hai bên hay hẹp động mạch thận trên thận đơn độc.

Ngoài ra, cần chú ý là ức chế men chuyển có thể làm nặng thêm tình trạng thiếu máu ở bệnh nhân suy thận mãn do ức chế tác dụng của erythropoietine

2.3.3.4. Các nhóm thuốc hạ áp khác:

2.3.3.4a. Ức chế thụ thể Angiotensine II:

Saralasin là thuốc đối kháng cạnh tranh thụ thể angiotensine II đầu tiên được khám phá và dùng để điều trị cao huyết áp cấp cứu nhưng thuốc chỉ được dùng bằng đường tĩnh mạch, có thời gian bán hủy rất ngắn và chỉ đối kháng một phần nên sự sử dụng có nhiều hạn chế.

Gần đây, Losartan và những thuốc khác, là những chất dẫn xuất của imidazole đã được khám phá có hiệu quả khi dùng để uống và có tác dụng ức chế rất chuyên biệt thụ thể angiotensine II nên có hoạt tính hạ áp và dãn mạch, tạo ra những tác dụng huyết động lực tương tự như các thuốc ức chế men chuyển nhưng do không ảnh hưởng đến hoạt động của kininase II nên không gây ho.

Tuy nhiên chưa có những dữ liệu dài hạn về tác dụng bảo vệ thận và tim ở bệnh nhân cao huyết áp. Ức chế thụ thể Angiotensine II chỉ nên sử dụng chính yếu cho bệnh nhân có chỉ định dùng ức chế men chuyển nhưng không thể dung nạp được thuốc này vì ho [1].

2.3.3.4b. Ức chế thụ thể α_1 giao cảm hậu hạch:

Như prazosine, doxazosine, tetrasosine, không cần chỉnh liều khi dùng cho bệnh nhân suy thận, tác dụng hạ áp là nhờ làm dãn các tiểu động mạch. Tuy nhiên, tác dụng phụ chính của nhóm thuốc này là hạ huyết áp tư thế nên có thể gặp nhiều vấn đề khi điều trị cao huyết áp cho người già hay bệnh nhân tiểu đường thường có kèm theo bệnh của hệ thần kinh tự chủ. Nhóm thuốc này cũng được sử dụng rộng rãi trong điều trị nội khoa bướu lành tiền liệt tuyến giúp cải thiện chức năng tống xuất nước tiểu của bọng đái. Chúng cũng có lợi trên tình trạng lipid máu của bệnh nhân bằng cách làm giảm cholesterol toàn phần và làm tăng HDL-cholesterol.

2.3.3.4c. Ức chế thụ thể α trung ương:

Clonidine, guanabenz, guanfacine và methyl-dopa hoạt hóa thụ thể α_2 ở não làm giảm trương lực thần kinh giao cảm trung ương nên làm giảm kháng lực ngoại vi và nhịp tim, những thuốc này không được sử dụng hàng đầu để điều trị cao huyết áp vì có khuynh hướng gây hiện tượng lờn thuốc giả do ứ đọng muối và nước và nhiều phản ứng phụ khác.

Ở các bệnh nhân suy thận hay đang được điều trị cùng lúc với ức chế β, sự ngưng đột ngột các thuốc này có thể gây hội chứng ngưng thuốc do tăng hoạt dội ngược quá mức hệ giao cảm biểu hiện bằng nhức đầu, tăng nhịp tim, vã mồ hôi, run rẩy, vật vã đôi khi cao huyết áp nặng.

2.3.3.4d. Các thuốc dãn tiểu động mạch trực tiếp:

Sodium nitroprusside (dãn cả động mạch lẫn tĩnh mạch) và diazoxide (chỉ dãn tiểu động mạch) chỉ dùng qua đường tĩnh mạch, rất hiệu quả và chỉ được chỉ định để điều trị cấp cứu cao huyết áp.

Hydralazine và minoxidil dùng đường uống và chỉ được sử dụng trong điều trị cao huyết áp như là một phần của chế độ điều trị hạ áp bằng ba thuốc gồm ức chế β để ức chế phản xạ nhịp tim nhanh và lợi tiểu để ức chế phản xạ giữ muối và nước của thận do tác dụng dãn mạch của chúng. Hydralazine thì cần chỉnh liều nhưng minoxidil do được chuyển hóa chính ở gan nên không cần chỉnh liều khi suy thận. Minoxidil có tác dụng dãn mạch ngoại vi mạnh hơn nhiều nên được dùng để điều trị cao huyết áp nặng hay kháng trị và có thể thay thế cho cắt thận hai bên đôi khi được chỉ định để điều trị cao huyết áp kháng trị ở bệnh nhân suy thận mãn đang chạy thận nhân tạo định kỳ.

Sự sử dụng minoxidil cho bệnh nhân có biểu hiện hội chứng thận hư của bệnh thận do tiểu đường hay những bệnh nguyên phát khác của thận thì gặp khó khăn vì tình trạng đề kháng thuốc lợi tiểu sẽ trở nên có vấn đề và khó xử trí.

2.4. Những vấn đề khi điều trị cao huyết áp cho bệnh nhân suy thận mãn.

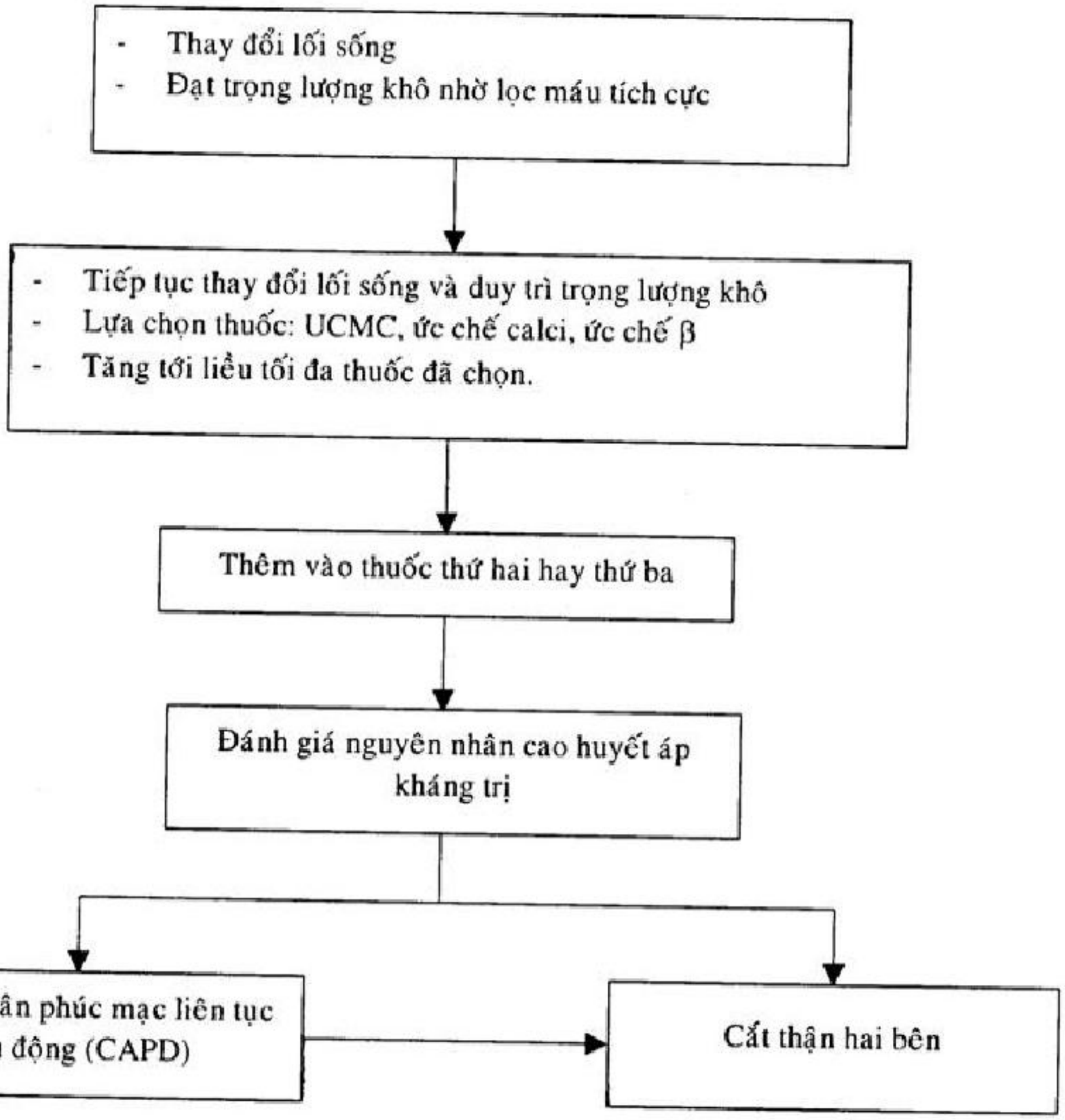
2.4.1. Cao huyết áp kháng trị:

Ở bệnh nhân suy thận mãn có chạy thận nhân tạo hay không, cao huyết áp được xem như là kháng trị nếu huyết áp dù đã được điều trị đầy đủ, đúng cách với liều cực đại bằng chế độ ba loại thuốc hạ áp (và đã được rút nước đến cân nặng khô ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo) mà huyết áp vẫn >140/90mmHg. Ở bệnh nhân lớn tuổi có cao huyết áp tâm thu đơn độc, cao huyết áp được định nghĩa là kháng trị khi điều trị thích hợp không làm giảm huyết áp dưới 140-150mmHg. Chế độ điều trị đầy đủ gần như những

liều tối đa của ít nhất ba loại thuốc lựa chọn có tác dụng dược lý khác nhau gồm lợi tiểu (ở bệnh nhân không suy thận), ức chế men chuyển, ức chế calci, ức chế β, kháng giao cảm hay dãn mạch trực tiếp. Các nguyên nhân gây cao huyết áp kháng trị gồm:

- Bệnh nhân.
- Dinh dưỡng: thừa muối-nước, uống nhiều rượu, không giảm được sự thừa cân quá mức.
- Thuốc: phản ứng phụ, không hợp tác, giá thành quá cao.
- Tương tác thuốc.
- Sử dụng rHu-EPO
- Cao huyết áp thứ phát: cao huyết áp do bệnh mạch thận, pheochromocytoma, nhược tuyến giáp trạng, cường aldosterone nguyên phát.
- Giả kháng trị (pseudo-resistance), giả cao huyết áp.
- Những cơ chế áp lực không nhận ra được: biến đổi huyết động lực, lạm dụng thuốc (cocain, amphetamin), ngưng thở lúc ngủ.

Nguyên nhân thường gặp nhất của cao huyết áp kháng trị là do bệnh nhân không theo đuổi chế độ điều trị đúng cách: tự ý ngưng thuốc, giảm liều do phản ứng phụ và đặc biệt là giá thành điều trị quá cao so với khả năng tài chính của bệnh nhân.



Hình 20.2 Tiến trình điều trị bệnh nhân lọc máu bị cao huyết áp

Ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo nếu huyết áp không kiểm soát được bằng chạy thận nhân tạo và 3 loại thuốc kháng áp thuộc các nhóm khác nhau thì cần tìm nguyên nhân của cao huyết áp kháng trị, nếu không có nguyên nhân tìm thấy thì cần chuyển bệnh nhân qua làm CAPD (Continuous ambulatory peritoneal dialysis), nếu thất bại thì cần xem xét vấn đề cắt thận.

Bắt đầu hay tiếp tục thay đổi lối sống

Không đạt được mục đích điều trị (<140/90mmHg) hay hạ thấp mục tiêu cho bệnh nhân bị tiểu đường hay bệnh thận

Bắt đầu lựa chọn thuốc

Cao huyết áp không biến chứng (dựa trên các nghiên cứu ngẫu nhiên có kiểm chứng)

Lợi tiểu thiazides liều thấp hay ức chế β

Chỉ định bắt buộc cho một số thuốc (dựa trên các nghiên cứu ngẫu nhiên có kiểm chứng)

Cao huyết áp tâm thu đơn độc ở người già :
Lợi niệu được thích hơn
Tiểu đường type I có đạm niệu : UCMC
Suy tim : UCMC
Lợi tiểu
Nhồi máu cơ tim trước đó :
Ức chế β (không ISA)
UCMC(rối loạn chức năng tâm thu)

Không đạt được mục đích điều trị

Không đáp ứng hay có những phản ứng phụ phiền phức

Thay thế thuốc khác thuộc nhóm khác

Đáp ứng không đầy đủ nhưng dung nạp tốt

Thêm thuốc thứ hai từ nhóm khác (lợi tiểu nếu trước đó chưa sử dụng)

Không đạt được mục đích hạ áp

Tiếp tục thêm thuốc khác
(Đặt vấn đề chuyển bệnh nhân qua chuyên gia huyết áp)

Hình 20.3. Tiến trình điều trị cao huyết áp (JNC VI) (1)

rất thường gặp khiến cho động mạch không bị ép xẹp hoàn toàn khi đo huyết áp gián tiếp bằng bơm phồng bao tay máy đo huyết áp, khiến cho huyết áp tâm trương cao hơn thật sự khoảng 20mmHg đôi khi đến 40-50mmHg. Trong khi đó nếu đo huyết áp trong lòng mạch thì bình thường. Nghiệm pháp Osler có thể giúp chẩn đoán trường hợp giả cao huyết áp này: khi bơm phồng bao tay máy đo huyết áp tới trị số lớn hơn trị số huyết áp tâm thu thì khi đó mạch cánh tay hay mạch quay vẫn còn đập. Giả kháng trị cần nghi ngờ khi bệnh nhân có huyết áp đo bằng phương pháp gián tiếp cao nhưng có rất ít hay không có tổn thương cơ quan đích. Cao huyết áp thứ phát như do bệnh mạch máu thận, pheochromocytoma, cường aldosterone nguyên phát đôi khi cần xem xét; bệnh mạch thận cần nghi ngờ khi bệnh nhân có tiền sử hút thuốc nhiều, bị xơ vữa thành mạch lan tỏa, có tiếng thổi bất thường ở thận, chức năng thận bị suy sụp nhanh chóng khi dùng ức chế men chuyển. Chẩn đoán xác định là chụp động mạch thận nhưng đây là một xét nghiệm sang chấn có thể gây nhiều biến chứng như độc tính thận của các thuốc cản quang, thuyên tắc mạch thận do xơ vữa, Hơn nữa, hình ảnh hẹp thực thể thấy trên động mạch thận đổ không hoàn toàn khẳng định đó là cao huyết áp do bệnh mạch máu vì hẹp động mạch thận cũng có thể gặp trong cao huyết áp nguyên phát. Đồng vị phóng xạ thận trước và sau tiêm captopril có thể góp phần xác định vai trò của hẹp mạch thận trong cao huyết áp trước khi can thiệp bằng phẫu thuật.

Đôi khi những thay đổi về huyết động lực (tăng thể tích huyết tương, tăng cung lượng tim không phát hiện) hoặc những thay đổi về thần kinh thể dịch (tăng catécholamine, tăng aldosterone, tăng hoạt renin huyết tương) có thể là nguyên nhân cao huyết áp kháng trị. Chẳng hạn bệnh nhân được điều trị bằng thuốc dãn mạch trực tiếp, cao huyết áp có thể duy trì do sự gia tăng cung lượng tim hay tác dụng giữ muối và nước của chúng.

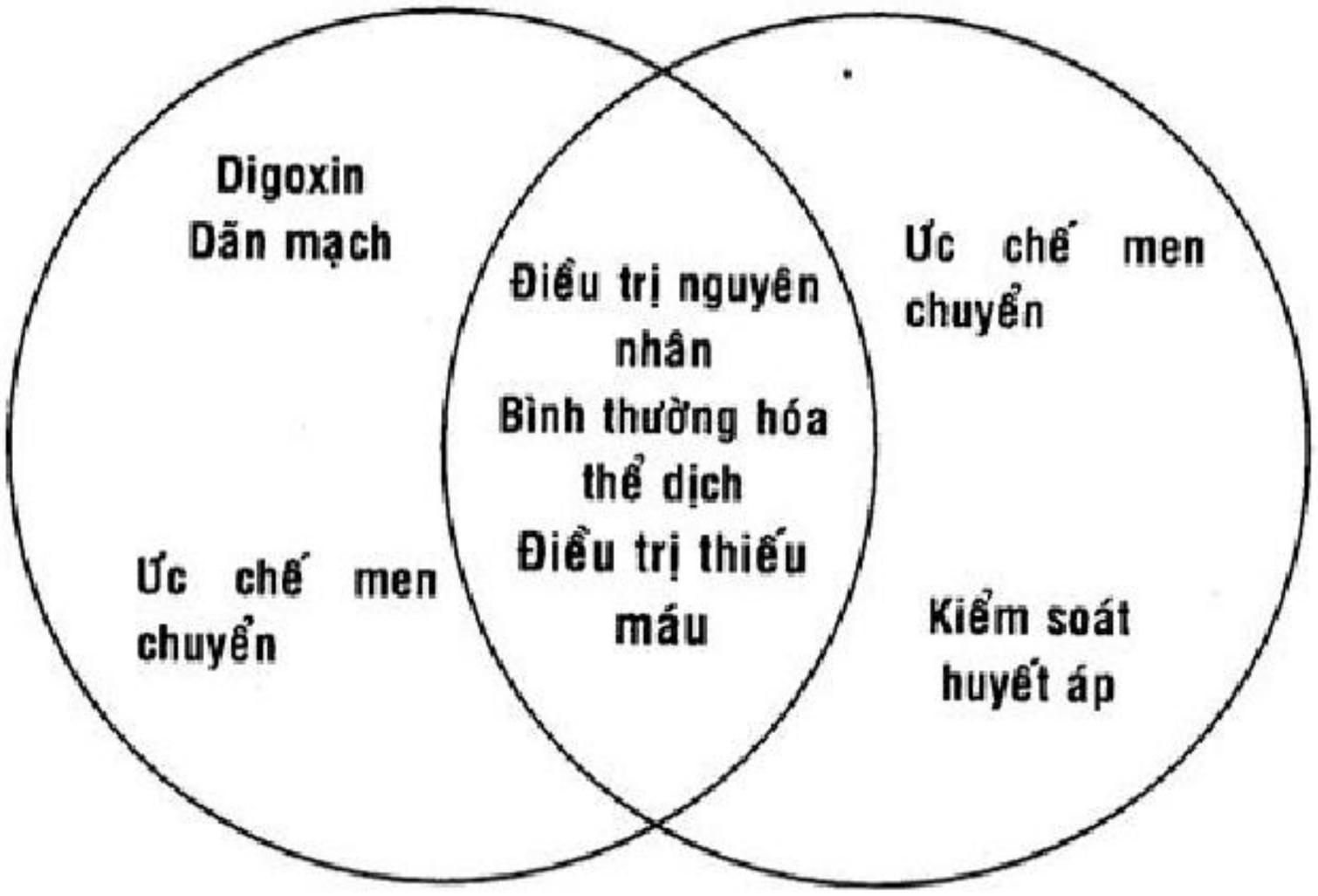
Mặc dầu các thuốc kháng viêm không steroid không có tác dụng trên huyết áp ở người có huyết áp bình thường hay cao huyết áp không điều trị, sự sử dụng các thuốc này sẽ làm mất tác dụng hạ áp của hầu hết tất cả các loại thuốc kháng áp do ức chế sự bài tiết prostaglandines tại thận, sự tăng huyết áp gây ra ở bệnh nhân cao huyết áp có điều trị có thể tới 25-30mmHg, Một số thuốc như amphétamine, thuốc ngừa thai cũng có thể cản trở đáp ứng với thuốc hạ áp.

3. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG THẤT TRÁI Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MÃN

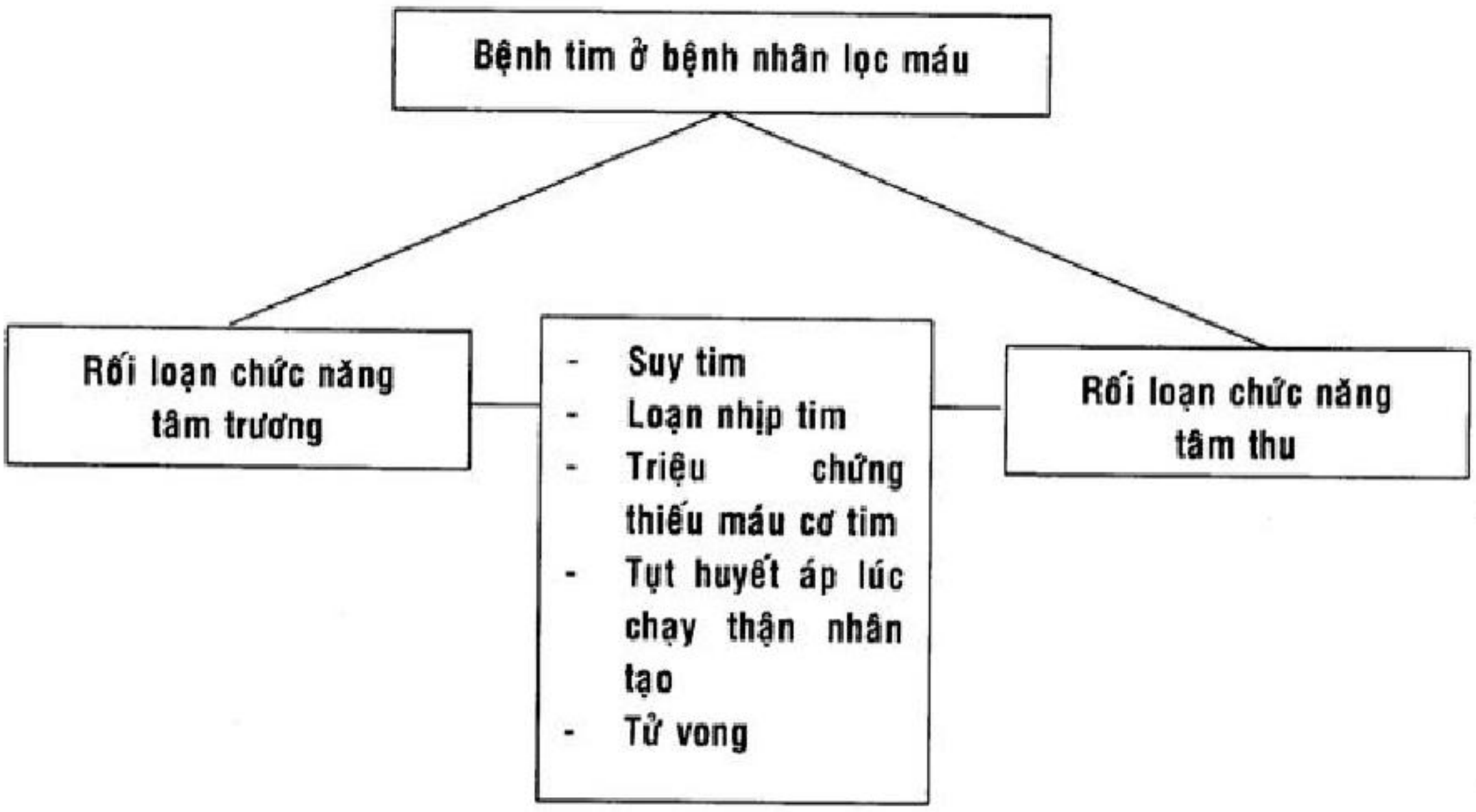
Bệnh tim là nguyên nhân gây tử vong thường gặp nhất ở những người chạy thận nhân tạo định kỳ. Theo thống kê của CORR[1] (Canadian Organ Replacement Registry) từ năm 1990 cho thấy bệnh tim mạch chiếm 44.7% các trường hợp tử vong. Các dữ liệu từ USRDS[2] (United States Renal Data System) cũng xác nhận các bệnh tim mạch chiếm vị trí hàng đầu và là nguyên nhân đơn độc gây tử vong cho các bệnh nhân chạy thận nhân tạo. Theo CHMS[3] (Canadian Hemodialysis Morbility Study) sự hiện diện của bệnh tim lúc bắt đầu điều trị suy thận mãn giai đoạn cuối là yếu tố độc lập tiên lượng tử vong của bệnh nhân, nghiên cứu cũng cho thấy tỷ lệ bệnh nhân bị nhập viện hàng năm vì suy tim ứ huyết và thiếu máu cơ tim là 20%. Theo nghiên cứu của John D.Harnett và Patrick S.Parfrey trong 330 bệnh nhân chạy thận nhân tạo thì sự hiện diện của suy tim ứ huyết, bệnh mạch vành, loạn nhịp tim phải điều trị và bệnh mạch máu ngoại vi nặng cũng là những yếu tố độc lập gây tử vong sớm [4]. Xuất độ loạn nhịp nhĩ thất và các phức hợp ngoại tâm thu thất cũng gia tăng nơi bệnh nhân chạy thận nhân tạo[6]. Tại Trung Tâm Thận-Niệu của Bệnh Viện Nhân Dân 115 thì tử vong do nguyên nhân tim mạch ở các bệnh nhân chạy thận nhân tạo định kỳ là 46%. Như vậy chúng ta thấy Bệnh tim mạch có tác động chính trên tử vong và biến chứng nằm viện của các bệnh nhân chạy thận nhân tạo (CTNT) định kỳ.

3.1. Chẩn đoán rối loạn chức năng thất trái ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo.

Bệnh nhân bị suy thận mãn có rối loạn chức năng thất trái có thể biểu hiện về phương diện lâm sàng bằng suy tim, loạn nhịp tim, tụt huyết áp lúc chạy thận nhân tạo hay các triệu chứng của thiếu máu cơ tim và cả hai thể rối loạn chức năng tâm thu hay tâm trương đều có thể xảy ra. Rối loạn chức năng tâm trương thường biểu hiện bằng suy tim, xảy ra khi bệnh nhân chỉ hơi thừa nước và muối, hiếm khi nào có biểu hiện suy tim khi thể tích dịch thể bình thường. Ngược lại, rối loạn chức năng tâm thu, khi trầm trọng sẽ gây ra suy tim ứ huyết dù bệnh nhân không thừa nước và muối. Cả rối loạn chức năng tâm thu lẫn tâm trương đều có thể gây ra tụt huyết áp khi chạy thận nhân tạo (Hình 20.5).



Hình 20.4. Xử trí suy tim ứ huyết cho bệnh nhân CTNT



Hình 20.5. Hiện diện của bệnh tim ở bệnh nhân lọc máu

Có khoảng 2/3 bệnh nhân chạy thận nhân tạo bị dầy thất trái. Siêu âm tim có thể giúp phân biệt suy tim do rối loạn chức năng tâm thu và dãn thất trái với suy tim do rối loạn chức năng tâm trương và dầy thất trái.

Hầu hết bệnh nhân chạy thận nhân tạo đều có siêu âm tim bất thường lúc bắt đầu điều trị suy thận giai đoạn cuối. Vì vậy cần thực hiện siêu âm tim cho mọi bệnh nhân được điều trị suy thận mãn.

Hình ảnh học thất trái bằng y học hạt nhân sử dụng hồng cầu đánh dấu bằng chất Technetium cũng rất có ích lợi giúp chẩn đoán những vùng giảm động thường do thiếu máu và giúp đánh giá phân suất tống máu toàn phần chính xác hơn là chỉ dùng đơn thuần siêu âm tim.

3.2. Dầy thất trái.

3.2.1. Chẩn đoán:

Đã có nhiều tiến bộ trong những năm gần đây. Huweg và cộng sự [8] đề nghị một cách phân loại mới về hình học tim dựa trên sự đo phối hợp khối lượng và thể tích thất trái. Công thức của Devereux và Reichek [8] được sử dụng để tính chỉ số khối

lượng thất trái. Sự phân loại mới này giúp phân biệt giữa dầy đồng tâm và lệch tâm cũng như tăng gánh thể tích thất trái đơn thuần (Hình 20.6). Tuy nhiên định nghĩa về dầy thất trái này dựa trên sự đo lường khối lượng thất trái có thể gặp nhiều vấn đề ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo, vì các nghiên cứu cho thấy khối lượng thất trái thay đổi một cách đáng kể trước và sau chạy thận nhân tạo tùy thuộc vào tình trạng nước và muối của bệnh nhân. Vì vậy, khối lượng thất trái cần luôn luôn đo khi tình trạng thể dịch đã ổn định, nếu không, cần đo bề dày thành sau thất trái, vì thông số này ít thay đổi theo tình trạng nước của cơ thể.

Dầy thất trái xảy ra cho khoảng 2/3 bệnh nhân chạy thận nhân tạo mà không bị suy chức năng tâm thu [7,9]. Trong một nhóm lựa chọn các bệnh nhân chạy thận nhân tạo mà không có cao huyết áp hay những yếu tố tán trợ gây rối loạn chức năng thất trái, London và cs [10] thấy rằng có sự liên quan bất thường giữa áp suất tâm thu và tỷ số tương đối bề dầy thành thất được gọi là dầy thất bất tương xứng.

Dầy thất ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo có thể là một hiện tượng phức tạp tổng hợp bù trừ giữa dầy thất trái đồng tâm và dầy thất trái lệch tâm. Do những khó khăn về phương pháp đo khối lượng thất trái nói trên nên khó nói được đầy đủ những đặc trưng của dầy thất trái ở từng bệnh nhân chạy thận nhân tạo.

3.2.2. Những yếu tố nguy cơ:

Những yếu tố nguy cơ gây dầy thất trái ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo gồm: cao huyết áp, tuổi, thiếu máu, thừa nước-muối, và lỗ dò động-tĩnh mạch, ngộ độc chất aluminium, cường tuyến cận giáp và những chất độc tích tụ lại trong cơ thể vì suy thận ... Sự đóng góp tương đối của từng yếu tố trên trong sinh bệnh học dầy thất vẫn chưa được hiểu biết đầy đủ. Nghiên cứu của John D. Harnett và Patrick S-Parfrey thấy trong 8/12 bệnh nhân được ghép thận, dầy thất trái giảm đáng kể dù huyết áp bệnh nhân vẫn còn cao[11]. Điều trị thiếu máu với Erythropoietin cũng giúp giảm khối lượng thất trái đã bị lớn[13,14]. Tuy nhiên, nếu huyết áp không được kiểm soát tốt thì có thể ngăn cản tác dụng có lợi này của erythropoietin.

3.2.3. Hậu quả của dầy thất trái:

Dầy thất trái là yếu tố độc lập ảnh hưởng đến tiên lượng sống của bệnh nhân chạy thận nhân tạo. Trong một nghiên cứu cắt ngang của Harnett và Parfrey, trong nhóm bệnh nhân bị dầy thất trái nặng tỷ lệ tử vong cao hơn một cách đáng kể so với người có siêu âm tim bình thường hay dầy thất trái nhẹ, trong 17 bệnh nhân chết có dầy thất trái nặng, 12 là do nguyên nhân tim và mạch máu não[15].

3.2.4. Xử trí:

Xử trí dày thất trái ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo nhằm kiểm soát các yếu tố nguy cơ và điều trị các biểu hiện lâm sàng.

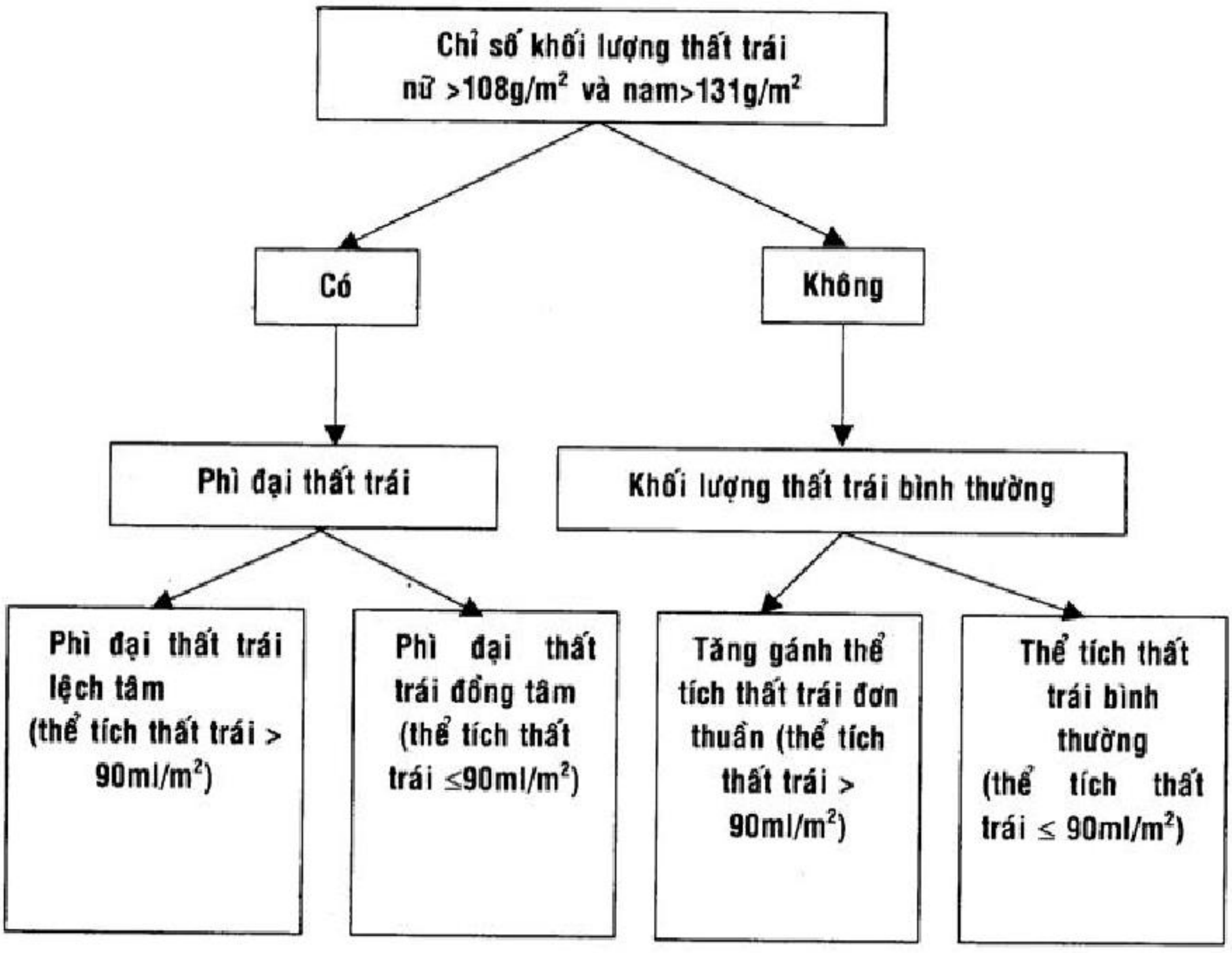
Mặc dù kiến thức của chúng ta về các yếu tố nguy cơ của phì đại thất trái còn hạn chế nhưng có 2 yếu tố nguy cơ có thể điều trị được là cao huyết áp và thiếu máu.

Chúng ta biết rằng, nơi những người không bị suy thận, điều trị huyết áp có thể giúp giảm dầy thất trái. Chúng ta cũng biết rằng không phải tất cả các loại thuốc hạ áp đều có tác dụng giảm khối lượng thất trái giống nhau mặc dù tác dụng hạ áp của chúng tương đương với nhau[16][17]; Dường như chỉ có các thuốc ức chế men chuyển và ức chế calci là hai nhóm có hiệu quả nhất giúp giảm dầy thất trái nơi người bị suy thận.

Mặc dù tới nay chưa có những thử nghiệm trên các bệnh nhân chạy thận nhân tạo, nhưng tất cả đều khuyến cáo phải kiểm soát huyết áp tất cả các bệnh nhân chạy thận nhân tạo nhất là ở những người đã có dầy thất trái, thuốc hạ áp được lựa chọn dựa trên đặc điểm của từng bệnh nhân; tuy cũng không có những dữ kiện đầy đủ để khuyến cáo nên lựa chọn nhóm hạ áp nào nhưng thuốc ức chế men chuyển và ức chế calci tỏ ra hứa hẹn nhất.

Điều trị thiếu máu cũng giúp giảm khối lượng thất trái[12] nhưng nếu không kiểm soát tốt huyếp áp những bệnh nhân được chích erythropoietin thì cũng có thể ngăn cản tác dụng có lợi của erythropoietin trên khối lượng thất trái .

Dầy thất trái có thể biểu hiện bằng suy tim ứ huyết và dễ gây tụt huyết áp trong lúc chạy thận nhân tạo. Dầy thất trái cũng dễ gây những triệu chứng thiếu máu cơ tim dù có hay không xơ vữa mạch vành. Bệnh cơ tim thiếu máu không có xơ vữa mạch vành có thể xảy ra khi có sự dầy cơ tim làm gia tăng nhu cầu oxy mà sự dãn tối đa mạch vành vẫn không bù trừ được.



Hình 20.6. Phân loại phì đại dầy thất trái dựa trên hình học tim

3.3. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái.

Gọi là rối loạn chức năng tâm thu khi phân suất rút ngắn ≤ 28% hay phân suất tống máu ≤ 55%, nguyên nhân thường do bệnh cơ tim dãn nở, đôi khi do giảm động lan toả mà không có dãn thất trái.

Các yếu tố nguy cơ đưa đến bệnh cơ tim dãn ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo vẫn chưa được biết rõ, có thể là tuổi, hút huốc và tăng phosphatase kiềm (vì cường tuyến cận giáp). Vai trò chính xác của thiếu máu cục bộ chưa được khảo sát một cách hệ thống như là nguyên nhân cơ học gây ra bệnh cơ tim dãn nở. Tuy nhiên, bệnh cơ tim dãn nở có thể xảy ra ở bệnh nhân lọc máu mà không do xơ vữa mạch vành và ghép thận, nhờ điều chỉnh tình trạng suy thận, có thể có tác dụng có lợi trên chức năng thất trái; điều này gợi ý rằng tình trạng tăng urée máu (biểu hiện sự ứ đọng các độc chất trong cơ thể) có thể giữ vai trò quan trọng trong sinh bệnh học của rối loạn chức năng thất trái ở một số bệnh nhân. London và cs[19] cho rằng PTH có tác dụng độc hại quan trọng đối với cơ tim, các tác giả thấy rằng những bệnh nhân chạy thận nhân tạo bị cường tuyến cận giáp có gia tăng đường kính thất trái kỳ tâm trương, tỷ lệ khối lượng/thể tích thất trái giảm và do vậy dễ bị bệnh cơ tim dãn nở. Những thử nghiệm trên súc vật cũng chứng minh vai trò độc tim của PTH.

Rối loạn chức năng tâm thu thất trái làm giảm tiên lượng sống còn của bệnh nhân chạy thận nhân tạo. Theo một nghiên cứu với một số lượng tương đối nhỏ bệnh nhân chạy thận nhân tạo có bệnh cơ tim dãn nở thì thời gian sống còn là 30 tháng [20].

Rối loạn chức năng tâm thu có thể biểu hiện về lâm sàng bằng suy tim ứ huyết, thường tụt huyết áp khi chạy thận nhân tạo và/hoặc loạn nhịp tim.

3.4. Suy tim ứ huyết.

3.4.1. Xuất độ:

Theo nghiên cứu cắt ngang của Harnett và Parfrey thì 10% bệnh nhân không tiểu đường chạy thận nhân tạo có suy tim ứ huyết (được định nghĩa như suy tim tồn tại hoặc tái diễn dù bệnh nhân đã được rút nước đạt tới trọng lượng khô với bệnh sử khó thở, phù ngoại vi và tim lớn)[5]. Ngoài ra còn có 2 trong 5 triệu chứng sau để chẩn đoán: áp lực tĩnh

mạch cố tăng, ran nổ hai đáy phổi, phù ngoại vi, cao áp tĩnh mạch phổi hay phù mô kẽ phổi trên Xquang. Trong 1/3 các trường hợp, bệnh xuất hiện trước khi suy thận mãn giai đoạn cuối được điều trị [20].

3.4.2. Yếu tố nguy cơ:

Trong các bệnh nhân bị suy tim ứ huyết thì 53% có bệnh cơ tim dãn nở và 47% có bệnh cơ tim phì đại, tăng động.

Bệnh cơ tim dãn nở ảnh hưởng đến chức năng tâm thu và được đặc trưng bằng phân suất tống máu thấp, và gia tăng đường kính tim ở cuối kỳ tâm thu và cuối kỳ tâm trương. Bệnh cơ tim phì đại, tăng động ảnh hưởng đến chức năng tâm trương phối hợp với sự gia tăng phân suất tống máu trên 70% và bề dầy thành thất trái ≥ 1.4cm trong kỳ tâm trương. Bệnh cơ tim thiếu máu là một yếu tố nguy cơ độc lập góp phần thêm vào suy tim ứ huyết.

Rất khó phân biệt bệnh cơ tim dãn nở với bệnh cơ tim phì đại về phương diện lâm sàng mặc dù sự hiện diện của cao huyết áp với những dấu hiệu của suy tim ứ huyết có thể gợi ý bệnh cơ tim phì đại. Hơn nữa, xử trí lâm sàng suy tim ứ huyết khác nhau giữa bệnh cơ tim dãn và bệnh cơ tim phì đại, nếu siêu âm tim chẩn đoán là bệnh cơ tim phì đại thì cần phải thay đổi điều trị với ngưng sử dụng Digoxin và các thuốc dãn mạch.

3.4.3. Hậu quả lâm sàng:

2/3 bệnh nhân CTNT có suy tim ứ huyết sẽ tử vong trong vòng 4 năm.Tương tự như kết quả nghiên cứu Framingham về ảnh hưởng của suy tim trên những bệnh nhân không bị bệnh thận thì 55% bệnh nhân nam và 24% bệnh nhân nữ sẽ chết trong vòng bốn năm từ lúc chẩn đoán suy tim .

3.4.4. Xử trí:

Nơi bệnh nhân suy thận mãn giai đoạn cuối, thừa muối nước chỉ có thể kiểm soát được bằng chạy thận nhân tạo. Thận nhân tạo có tác động hữu ích trên chức năng thất trái không những nhờ kiểm soát tình trạng quá tải thể dịch mà còn lấy đi các chất độc tích lũy trong cơ thể vì suy thận. Henrich, Nixon và cs chứng minh có sự cải thiện tính co bóp thất trái sau khi chạy thận nhân tạo phần lớn là do sự gia tăng ion Ca^{++} suốt trong lúc chạy thận nhân tạo[21,22]. Một số tác giả khác cũng đã chứng minh có sự tương quan có ý nghĩa giữa sự cải thiện các chỉ số chức năng thất trái và sự giảm thể trọng (tức sự giảm lượng nước toàn thể) nhờ chạy thận nhân tạo [23].

Theo nghiên cứu CONCENSUS (1987) mù đôi với nhóm điều trị bằng giả dược và nhóm điều trị bằng ức chế men chuyển tỷ lệ tử vong sau 6 tháng giảm 40% so với nhóm điều trị bằng giả dược [24]. Đây là những thử nghiệm trên các bệnh nhân bị suy tim mà không bị bệnh thận tiến triển. Tuy nhiên có nhiều cơ chế sinh lý bệnh của suy tim ứ huyết giống nhau giữa những bệnh nhân có hay không có suy thận. Các bệnh nhân trong nghiên cứu CONCENSUS là những bệnh nhân già (tuổi trung bình ≥ 70 tuổi) và 21-24% bị tiểu đường tương tự như những bệnh nhân chạy thận nhân tạo có suy tim ứ huyết.

Theo một nghiên cứu khác, các bệnh nhân bị suy tim độ III (NYHA) có sự khác biệt giữa nhóm bệnh nhân được điều trị bằng ức chế calci và ức chế men chuyển. Sau 16 tuần các bệnh nhân được điều trị bằng Enalapril có sự gia tăng khả năng vận động và độ tiêu thụ oxy cực đại (VO_2 max) mà không có sự thay đổi nhịp tim và huyết áp xảy ra nơi nhóm bệnh nhân được điều trị bằng ức chế calci.

Vì vậy hoàn toàn có lý khi dùng thuốc ức chế men chuyển để điều trị suy tim ứ huyết cho các bệnh nhân bị suy thận giai đoạn cuối miễn là không có các chống chỉ định nào khác.

Trong một tổng quan về liệu pháp dãn mạch để điều trị suy tim ứ huyết đánh giá 28 thử nghiệm với tổng số 2000 bệnh nhân [25], chỉ ức chế men chuyển làm giảm tử vong. Hiện nay, ức chế men chuyển là chất dãn mạch được lựa chọn trong suy tim ứ huyết, nếu bệnh nhân không dung nạp được hoặc có chống chỉ định ức chế men chuyển thì có thể chuyển sang Nitrates uống và/hoặc Hydralazine. Liệu pháp Nitrate uống và ức chế calcium có thể có vai trò phụ trợ trong kiểm soát các triệu chứng của đau thất ngực.

Một tổng quan và Metaanalysis được xuất bản gần đây[26] về hiệu quả của Digoxin để điều trị suy tim ứ huyết cho thấy Digoxin phụ góp vào sự kiểm soát thể dịch và ức chế men chuyển cho bệnh nhân suy tim và bệnh cơ tim dãn .

Burt và cộng sự [27] báo cáo kết quả ghép thận cho 4 trường hợp bệnh nhân bị suy thận mãn có bệnh cơ tim dãn nở không do thiếu máu cục bộ và suy tim độ III, IV (NYHA), cả 4 bệnh nhân có sự cải thiện rõ rệt chức năng thất trái sau ghép thận và không còn triệu chứng suy tim .

Erythropoictin cũng giúp giảm kích thước và khối lượng thất trái và bình thường hóa tình trạng

tăng động tuần hoàn (Hyperdynamic) nơi những bệnh nhân suy thận mãn thiếu máu. Low và cộng sự chứng minh có sự giảm các đường kính thất trái với sự cải thiện các chỉ số về tính co bóp thất trái ở 13 bệnh nhân chạy thận nhân tạo được cho Erythropoietin [8]

Tóm lại, suy tim ứ huyết là vấn đề thường gặp ở các bệnh nhân chạy thận nhân tạo, xuất độ rối loạn chức năng tâm trương và bệnh cơ tim phì đại với suy tim ứ huyết chiếm tỷ lệ cao ở các bệnh nhân này. Mục tiêu của xử trí là điều trị những nguyên nhân có thể hồi phục được, tối ưu hóa thăng bằng nước-muối và cải thiện thiếu máu do suy thận. Ức chế men chuyển có lẽ là thuốc được lựa chọn để điều trị các trường hợp suy tim ứ huyết không đáp ứng với các xử trí trên. Digoxin có thể hữu ích cho các bệnh nhân bị rối loạn chức năng tâm thu dù không có rung nhĩ và không nên dùng trong các trường hợp mà rối loạn chức năng tâm trương ưu trội.

3.5. Loạn nhịp tim (LNT).

Loạn nhịp tim có thể là biểu hiện của rối loạn chức năng thất ở các bệnh nhân chạy thận nhân tạo, cũng có thể xuất hiện khi có các rối loạn điện giải, kiềm toan, những bệnh tim đặc biệt dễ gây loạn nhịp tim ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo gồm bệnh mạch vành, dầy thất trái, bệnh cơ tim dãn nở và viêm màng ngoài tim[29]. Bản thân chạy thận nhân tạo cũng có thể gây ra loạn nhịp tim do sự giảm K^+, tăng Ca^{++}, giảm nồng độ các thuốc chống loạn nhịp tim và nếu có tụt huyết áp, thiếu máu cơ tim có thể xảy ra.

Đa số các loạn nhịp tim này đều không quan trọng về mặt lâm sàng, tuy nhiên có 9% bệnh nhân chạy thận nhân tạo bị chết vì ngưng tim không rõ nguyên nhân [29] và phần lớn các trường hợp ngưng tim đột ngột tham khảo được là do rung thất [30].

Thuốc điều trị loạn nhịp tim ngay cả cho những người không bị suy thận còn bàn cãi rất nhiều. Một số thuốc chống loạn nhịp tim có thể làm tăng nguy cơ đột tử. Ngoài ra, trong suy thận, dược động học bị biến đổi và thận nhân tạo có ảnh hưởng quan trọng trên nồng độ thuốc.

Xử trí ưu tiên phải hướng về các bệnh tim tiềm ẩn, cải thiện các phương pháp lọc thận hay tình trạng urée huyết và chỉ sử dụng thuốc kháng loạn nhịp tim khi các biện pháp này thất bại.

3.6. Tụt huyết áp liên quan với chạy thận nhân tạo

Các đáp ứng huyết động lực với chạy thận nhân tạo tùy thuộc vào số lượng, tốc độ nước rút bỏ khỏi cơ thể và tính chất rối loạn chức năng thất trái đang có. Rút nước khỏi cơ thể trong lúc chạy thận nhân tạo sẽ làm giảm thể tích huyết tương, giảm thể tích và đường kính cuối kỳ tâm trương có thể gây tụt huyết áp. Đáp ứng bình thường chống lại hiện tượng tụt huyết áp này thực hiện qua trung gian hệ giao cảm gây co mạch ngoại vi, tăng kháng lực và nhịp tim và tăng cung lượng tim. Bệnh nhân chạy thận nhân tạo nếu có rối loạn chức năng hệ thần kinh tự chủ thì cơ chế bù trừ này có thể bị khiếm khuyết. Tụt huyết áp cũng có thể xảy ra nếu rối loạn chức năng thất trái không cho phép gia tăng bù trừ cung lượng tim. Nếu số lượng và tốc độ rút nước quá cao, tụt huyết áp cũng có thể xảy ra dù hệ thần kinh tự chủ còn nguyên vẹn và không bị bệnh tim .

Ảnh hưởng của bệnh tim trên sự xuất hiện tụt huyết áp lúc chạy thận nhân tạo chưa được khảo sát kỹ. Một số nghiên cứu cho thấy rõ rằng chạy thận nhân tạo có thể cải thiện tính co bóp thất trái nơi những bệnh nhân có tim đã bị dãn hay giảm phân suất tống máu do thừa nước trước khi chạy thận nhân tạo. Tuy nhiên, nếu do bệnh cơ tim nội tại, tính co bóp sẽ không được cải thiện và những bệnh nhân này sẽ rất dễ bị tụt huyết áp lúc chạy thận nhân tạo.

Bệnh nhân bị dầy thất với rối loạn chức năng tâm trương dễ bị giảm cung lượng tim và tụt huyết áp dù với thể tích dịch nội mạch giảm ít hơn và cũng dễ phát triển suy tim với sự gia tăng thể tích nội mạch ít.

Chiến lược để tránh tụt huyết áp lúc chạy thận nhân tạo ở những người có bệnh và không có bệnh tim không khác nhau. Tuy nhiên nếu bệnh nhân có bệnh thì tụt huyết áp dễ xảy ra hơn nhất là đối với bệnh nhân bị dầy thất trái nặng.

4. BỆNH MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MÃN

Biến chứng tim mạch các loại là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trong suy thận mãn giai đoạn cuối, trong đó nhồi máu cơ tim là nguyên nhân đứng hàng thứ hai gây tử vong ở người lớn bị suy thận mãn giai đoạn cuối[1,2].

Tỷ lệ tử vong do các bệnh tim mạch ở bệnh nhân suy thận mãn đã và đang gia tăng dần dần từ 20 năm qua trong lúc tử vong trong quần thể chung do nhồi máu cơ tim và các bệnh tim mạch khác đang giảm đáng kể [1].

Sự duy trì ở mức độ cao xuất độ của các tai biến, biến chứng nằm viện và tử vong do tim mạch trên bệnh nhân suy thận mãn được giải thích do nhiều nguyên nhân:

- Số bệnh nhân suy thận mãn do cao huyết áp và tiểu đường ngày càng tăng trong khi nguyên nhân thận niệu của suy thận mãn đang ngày càng giảm. Ở Mỹ, tiểu đường chiếm 1/3 và là nguyên nhân gây suy thận mãn hàng đầu trong số bệnh nhân chạy thận nhân tạo định kỳ theo sau là cao huyết áp.

- Tuổi thọ của bệnh nhân suy thận mãn được chạy thận nhân tạo định kỳ ngày càng cao và ngày càng có nhiều người lớn tuổi đưa vào chạy thận nhân tạo. Ở Mỹ, từ 1987–1989 tuổi trung bình được chỉ định chạy thận nhân tạo là 60 tuổi, gần 42% lớn hơn 64 tuổi và 16% lớn hơn 74 tuổi.

- Nhiều yếu tố nguy cơ thường kết hợp với suy thận như rối loạn lipid máu, cao huyết áp, phì đại thất trái, thiếu máu, quá tải dịch ngoại bào, những hậu quả trên huyết động lực và chuyển hóa của các kỹ thuật lọc máu ....

Do vậy không có gì ngạc nhiên khi bệnh nhân suy thận mãn giai đoạn cuối có nhiều nguy cơ cao bị bệnh thiếu máu cơ tim với những hậu quả của nó .

4.1. Các hội chứng lâm sàng của bệnh thiếu máu cơ tim.

Bệnh thiếu máu cơ tim là hậu quả của bất tương xứng giữa sự cung cấp oxy tới tế bào cơ tim và nhu cầu oxy của tế bào cơ tim. Trong phần lớn trường hợp gây ra do sự bế tắc vì xơ vữa thành mạch của một hay nhiều nhánh động mạch vành hay do sự bất thường về cấu trúc hay chức năng của các mạch vành nhỏ có thể phối hợp với sự tái phân phối lưu lượng máu vành và giảm sự đáp ứng mạch máu đối với nhu cầu oxy của tế bào cơ tim. Thêm vào đó thiếu máu cơ tim có thể gây ra do các yếu tố khác ngoài xơ vữa mạch vành như là: hẹp van động mạch chủ, co thắt mạch vành, loạn nhịp tim nhanh hay giảm nhanh tốc độ hay thể tích đổ đầy mạch vành hay những yếu tố làm tăng công của cơ tim.

Bệnh thiếu máu cơ tim thường được chẩn đoán khi cơn đau thắt ngực điển hình xảy ra lúc đang vận động hay đang chạy thận nhân tạo và cũng có thể nghĩ đến dù không có đau ngực khi có sự xuất hiện sóng Q mới hay những thay đổi điển hình của ST-T trên điện tâm đồ, xuất hiện của suy tim xung huyết hay loạn nhịp thất không giải thích được và xuất hiện của tụt huyết áp trong lúc chạy thận nhân tạo hay sự chuyển động bất đối xứng của thành thất trái khi siêu âm tim. Những bệnh cảnh lâm sàng khác như viêm túi mật, trào ngược dạ dày–thực quản có thể tạo bệnh cảnh giống hay che dấu những triệu chứng của thiếu máu cơ tim thực sự. Hơn nữa, viêm màng ngoài tim xảy ra trong khoảng 10% các trường hợp suy thận mới và khoảng từ 1-3% bệnh nhân được chạy thận nhân tạo có thể gây đau ngực và những thay đổi trên điện tâm đồ nhưng lại không có tiếng cọ màng tim khiến cho khó chẩn đoán phân biệt với thiếu máu cơ tim [3].

Bệnh thiếu máu cơ tim có triệu chứng hay im lặng thường xảy ra trong lúc chạy thận nhân tạo hơn là trong lúc vận động có lẽ do những vận động gắng sức bị giảm đáng kể ở bệnh nhân suy thận mãn giai đoạn cuối. Simon và cs[4] thấy cơn đau thắt ngực xảy ra trong lúc chạy thận nhân tạo ở 13% bệnh nhân nhưng Stephen G Rostand [5] thấy tỷ lệ này là 65%. Chạy thận nhân tạo có thể gây thiếu máu cơ tim do làm tụt huyết áp, nhanh nhịp tim hay tăng tính co bóp cơ tim . Hơn nữa chạy thận nhân tạo cũng làm tăng ái tính của hemoglobin với oxy và làm giảm PO_2 máu động mạch [6-8]. Như vậy chạy thận nhân tạo đồng thời làm giảm sự phóng thích oxy tới tế bào cơ tim, làm tăng công và nhu cầu oxy cơ tim nên không ngạc nhiên lắm khi thấy rằng chạy thận nhân tạo thường gây thiếu máu cơ tim nơi những người có nguy cơ cao vì giảm trữ lượng dãn mạch vành và bệnh xơ vữa mạch vành.

4.1.1. Bệnh thiếu máu cơ tim có triệu chứng:

Vì bệnh thiếu máu cơ tim có thể biểu hiện bằng nhiều triệu chứng và dấu hiệu thay đổi và xảy ra khi có tổn thương mạch vành lớn hay nhỏ nên xuất độ của bệnh thiếu máu cơ tim, đặc biệt bệnh xơ vữa mạch vành không được biết rõ. Song nhiều yếu tố nguy cơ gây bệnh mạch vành và bệnh thiếu máu cơ tim im lặng đã được biết nên việc nhận ra những yếu tố này rất quan trọng để quyết định những khảo sát và chế độ điều trị nào mà bệnh nhân cần đến.

Một nghiên cứu[9] chụp mạch vành cho bệnh nhân suy thận mãn giai đoạn cuối với bệnh mạch vành có triệu chứng gồm 81 bệnh nhân cho thấy có 59 (73%) có chứng cứ của hẹp có ý nghĩa của bệnh mạch vành (hẹp ≥ 50%) sau đó tác giả đánh giá thêm 29 bệnh nhân khác thấy 86% có bệnh mạch vành quan trọng. Sự gia tăng này, theo tác giả được giải thích một phần là do tuổi của bệnh nhân lớn và được lựa chọn kỹ hơn, nhiều người trong số này được các trung tâm khác chuyển đến vì cơn đau thắt ngực hay mới bị nhồi máu cơ tim. Tổng cộng 76% (83 người trong tổng số 110 trường hợp suy thận mãn giai đoạn cuối có triệu chứng) được đánh giá có bệnh mạch vành quan trọng. Khi so sánh với quần thể chung, những phụ nữ bị suy thận mãn giai đoạn cuối bị bệnh mạch vành có ý nghĩa 50% cao hơn là trong quần thể nói chung. Các lý do chưa chắc chắn nhưng có lẽ liên quan đến sự tăng xuất độ của tiểu đường và những bất thường ở trục tuyến yên-tuyến sinh dục. Những yếu tố báo trước có ý nghĩa khác của bệnh mạch vành là tăng cholesterol máu, tiền sử có thiếu máu cơ tim trước đó và rối loạn vận động từng phần thành thất [5,10,11].

Ngược lại 25% bệnh nhân suy thận mãn có triệu chứng thiếu máu cơ tim nhưng có hình ảnh mạch vành bình thường hay không có hẹp, những bệnh nhân thường trẻ hơn và có xuất độ rất cao bị phì đại thất trái gây ra do cao huyết áp và cũng bị thiếu máu nặng hơn là những người bị bệnh mạch vành; những yếu tố này cùng với cao huyết áp và tăng gánh thể dịch ngoại bào đã làm tăng tấn kích (stress) đối với thành cơ tim và nhu cầu oxy của cơ tim. Kết quả là mạch máu vành được dãn ra và lưu lượng máu vành lớn hơn bình thường[12]. Trong những tình trạng này, khi có yếu tố phụ trội cần gia tăng thêm nhu cầu oxy của cơ tim như lúc chạy thận nhân tạo, thiếu máu nặng hơn nữa, tăng gánh thêm thể dịch ngoại bào, cao huyết áp hay những stress khác đối với cơ tim thì lưu lượng máu mạch vành không thể tăng tương ứng được nữa (trữ lượng dãn mạch giảm) và vì vậy sự phóng thích oxy tới cơ tim, sự tái phân phối lưu lượng máu vành bị hạn chế gây ra những bất thường chức năng thất trái và làm tăng nguy cơ cơn đau thất ngực [12,13]. Như vậy ở những bệnh nhân này có thể bị nguy cơ thiếu máu cơ tim tăng lên mà không do xơ vữa mạch vành.

4.1.2. Thiếu máu cơ tim im lặng:

Được xem là thiếu máu cơ tim im lặng khi không có cơn đau thất ngực hay những triệu chứng tương đương nhưng lại có thay đổi của ST xảy ra trong lúc vận động hay theo dõi điện tim liên tục lưu động, hình ảnh khiếm khuyết trong tưới máu cơ tim khi làm xạ hình với thallium hay có sự giảm phân suất tống máu cơ tim trong lúc vận động [14,25].

Thiếu máu cơ tim im lặng được phân thành 03 loại chính: loại I gặp trong khoảng 2-3% ở người tuổi trung niên không triệu chứng và không có tiền sử thiếu máu cơ tim trước đó, loại II gồm những bệnh nhân có thiếu máu cơ tim im lặng sống sót sau nhồi máu cơ tim cấp trong đó 15-20% sẽ có thiếu máu cơ tim im lặng. Những bệnh nhân có cơn đau thất ngực mãn tính, ổn định thuộc loại III trong đó 30-100% (trung bình 40-60%) các trường hợp được ghi nhận có thiếu máu cơ tim yên lặng [14], cần thực hiện chụp mạch vành để xác định có thiếu máu cơ tim im lặng khi xạ hình tưới máu cơ tim (+) ở người có tiền sử thiếu máu cơ tim trước đó hay có giải phẫu học về mạch vành trước đó. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu bao gồm những bệnh nhân không có bằng chứng của bệnh mạch vành trên phim hay có bằng chứng của bệnh mạch vành nhưng không có thiếu máu cơ tim được biết (bệnh mạch vành tiềm ẩn) làm phức tạp thêm những hiểu biết của chúng ta về thiếu máu cơ tim im lặng.

Những bệnh nhân có nguy cơ cao nhất bị thiếu máu cơ tim im lặng là những bệnh nhân có những yếu tố nguy cơ của mạch vành đã được biết, lớn tuổi, tiểu đường, cao huyết áp hay bệnh xơ vữa động mạch ngoại vi, phì đại thất trái và tiền sử gia đình bị bệnh mạch vành sớm [14-18]. Bệnh nhân tiểu đường có nguy cơ bị thiếu máu cơ tim và bệnh tim do xơ vữa thành mạch cao nhất, thiếu máu cơ tim im lặng rất thường gặp trong nhóm này và được ghi nhận ở 42 trong 100 bệnh nhân trước đó có nhồi máu cơ tim và 17 trong 30 bệnh nhân (57%) bệnh nhân tiểu đường có bệnh mạch máu ngoại vi nhưng không có tiền sử mạch vành trước đó [16]. Hầu hết các nghiên cứu bảo vệ quan điểm cho rằng thiếu máu cơ tim im lặng ảnh hưởng lớn đến nguy cơ các biến cố mạch vành sau đó gồm nhồi máu cơ tim, loạn nhịp thất đe dọa tính mạng và đột tử [15,17,18], những bệnh nhân bị thiếu máu cơ tim yên lặng và có nhồi máu cơ tim trước đó, cơn đau thất ngực mãn tính ổn định hay giảm phân suất tống máu thất trái có nguy cơ cao nhất bị các biến cố tim. Tử vong của nhóm có triệu chứng và không triệu chứng tương tự và tùy thuộc vào độ trầm trọng của bệnh mạch vành

(được đánh giá dựa trên số lượng mạch vành bị tổn thương hay mức độ chênh xuống của ST) hơn là sự có triệu chứng hay không [17,19].

Xuất độ của thiếu máu cơ tim im lặng và bệnh mạch vành tiềm ẩn ở bệnh nhân suy thận mãn giai đoạn cuối không rõ. Tuy nhiên nó có thể hiện diện thường hơn là quần thể nói chung vì có nhiều yếu tố nguy cơ hơn, Gelber và cs[20] thấy rằng 100% xạ hình với thallium thực hiện ở 10 bệnh nhân chạy thận nhân tạo và không có triệu chứng cho thấy có khiếm khuyết độ dầy hồi phục được, trong đó 06 trường hợp có thay đổi ST. Stephen G Rostand ghi nhận xạ hình thallium (+) sau chạy thận nhân tạo ở 12 trong tổng số 19 bệnh nhân (63%) không có triệu chứng. Pochmalicki và cs [21] thấy 37% trong 62 bệnh nhân suy thận mãn được đo holter trong lúc chạy thận nhân tạo có những giai đoạn thiếu máu cơ tim im lặng đặc biệt ở người có tiểu đường, hút thuốc, lớn tuổi và những người có tiền sử bệnh mạch vành trước đó. Suốt trong 14 tháng theo dõi, 05 bệnh nhân chết vì bệnh tim mạch và 06 bệnh nhân có những biến cố tim mạch. Tuy nhiên số bệnh nhân ở lô nghiên cứu này cũng như ở nghiên cứu của Gelber đều không được chụp mạch vành. Delima và cs [22] đánh giá 57 bệnh nhân chạy thận nhân tạo ổn định, 14 trường hợp (27%) có thiếu máu cơ tim im lặng và chụp mạch vành bình thường. Khi so sánh những bệnh nhân này với 43 người khác không có thay đổi trên điện tâm đồ thì không có sự khác biệt giữa hai nhóm về hematocrit, huyết áp, chỉ số khối lượng thất trái hay tuổi. Kremastinos và cs [23] thấy 15% của 45 bệnh nhân có thiếu máu cơ tim yên lặng trong lúc hay ngay sau chạy thận nhân tạo nhưng không thấy có sự liên hệ giữa các biến cố của thiếu máu cơ tim im lặng với bệnh mạch vành thấy trên phim chụp mạch vành ... Như thế, những nghiên cứu này đặt ra câu hỏi về cơ chế những sự thay đổi của điện tâm đồ thấy trong lúc chạy thận nhân tạo: những thay đổi này biểu hiện những rối loạn chức năng của hệ vi tuần hoàn mạch vành hay là dương tính giả vẫn chưa được xác định. Stephen G. Rostand đánh giá 32 bệnh nhân suy thận mãn giai đoạn cuối không có biểu hiện của cơn đau thất ngực hay tương đương và được cho chụp mạch vành vì những rối loạn tim khác hay là một phần trong các đánh giá trước khi ghép thận. Họ thấy rằng 12/32 bệnh nhân (37.5%) có bệnh mạch vành có ý nghĩa (hẹp ≥ 50%), 9/10 bệnh nhân tiểu đường trong nhóm có hẹp mạch vành có ý nghĩa, nghiên cứu cho thấy những bệnh nhân tiểu đường có nguy cơ rất cao bị những biến cố mạch vành. Những hồi cứu các bệnh nhân tiểu đường bị suy thận mãn giai đoạn cuối và không có triệu chứng, chụp mạch vành đã được thực hiện như là một phần trong lượng giá bệnh nhân trước ghép thận và phát hiện 19–90% [24] có bệnh mạch vành tiềm ẩn và 25-50% nhóm tiểu đường có các triệu chứng khác nhau của tim [24]. Tác động của bệnh mạch vành tiềm ẩn hay thiếu máu cơ tim im lặng trên tiến triển và tiên lượng của những bệnh nhân này giống như trong quần thể chung. Weinrauch và cs [25] thấy rằng trong những bệnh nhân tiểu đường có bệnh mạch vành tiềm ẩn, 22% có thời gian sống còn là 02 năm so sánh với 88% khi không có bệnh mạch vành. Trong nhóm có bệnh mạch vành 62% chết do nhồi máu cơ tim hay đột tử.

Tóm lại

Những người lớn tuổi hầu như luôn luôn có bệnh mạch vành có ý nghĩa khi có cơn đau thất ngực hay những biểu hiện tương đương. Phụ nữ có nguy cơ cao hơn trong quần thể nhưng có xuất độ bệnh mạch vành thấp hơn nam. Người lớn tuổi (≥50 tuổi) tăng cholesterol máu, bệnh sử có thiếu máu cơ tim trước đó, phát hiện có bất thường vận động thành thất trái từng phần trên siêu âm tim tất cả là những chỉ điểm mạnh mẽ cho bệnh mạch vành ở nhóm bệnh nhân này. Tiểu đường cũng là yếu tố nguy cơ quan trọng. Từ 1/3-1/2 những người trẻ suy thận mãn giai đoạn cuối có cơn đau thất ngực mà không có hẹp có ý nghĩa mạch vành. Những rối loạn vi tuần hoàn mạch vành có thể giải thích những triệu chứng này đặc biệt vì phì đại thất trái và thiếu máu nặng rất thường gặp trong nhóm này và được biết làm giảm đáp ứng vi tuần hoàn mạch vành với những yêu cầu gia tăng oxy cơ tim. Những nghiên cứu hiện nay gợi ý rằng khoảng 1/3 bệnh nhân suy thận mãn có thể có thiếu máu cơ tim im lặng và khoảng 25% có bệnh mạch vành tiềm ẩn, những người có nguy cơ cao nhất bị thiếu máu cơ tim im lặng giống như trong quần thể chung, là những người lớn tuổi, tiểu đường, cao huyết áp, bệnh xơ cứng mạch máu ngoại vi, có tiền sử gia đình bị bệnh nhồi máu cơ tim sớm [26].

4.2. Chẩn đoán.

4.2.1. Điện tim khi nghỉ và Holter ECG monitoring:

Những tiêu chuẩn và phương pháp dùng để chẩn đoán bệnh thiếu máu cơ tim ở người suy thận mãn giống như quần thể nói chung. Tuy nhiên, ở bệnh

nhân suy thận mãn sự đánh giá và chẩn đoán phức tạp hơn do bệnh nhân thường bị thiếu máu, kém dung nạp với gắng sức, những bất thường điện tâm đồ khi nghỉ có thể gây ra do các rối loạn điện giải và do xuất độ cao bị phì đại thất trái.

Bất chấp những bất thường thường gặp trên điện tâm đồ của bệnh nhân khi nghỉ, những thay đổi điện tâm đồ điển hình của thiếu máu cơ tim phối hợp với cơn đau thắt ngực hay nhồi máu cơ tim cấp tính thường là những chỉ dẫn đáng tin cậy của thiếu máu cơ tim khi xem xét chung với tình trạng điện giải và điện tâm đồ trước đó của bệnh nhân.

Holter là kỹ thuật dùng để đánh giá nhịp tim 24h hay hơn. Trong hơn thập niên qua kỹ thuật này đã được cải tiến để phân tích những sự thay đổi đoạn ST, thường trong 48h để xác định có những thay đổi điện tâm đồ của thiếu máu im lặng xảy ra khi bệnh nhân hoạt động trong ngày. Sự phát hiện những thay đổi đó sẽ rất quan trọng để tiên lượng những biến cố tim mạch trong tương lai và phát hiện những bệnh nhân có nguy cơ cao. Tuy nhiên giá trị cần xem xét với những dấu hiệu khác của thiếu máu cơ tim như các khảo sát chức năng và tưới máu cơ tim. Điều không may là Holter có độ nhạy và độ chuyên biệt tương đối thấp nên không được đặc biệt tin tưởng để loại sự hiện diện của bệnh mạch vành. Hơn nữa, nó còn bị hạn chế do bất thường thường gặp khác ở những bệnh nhân suy thận mãn như là blốc nhánh. Tuy nhiên khi dương tính có thể ích lợi để tiên lượng những biến cố tim mạch có thể chết người ở những bệnh nhân có những xác suất trước xét nghiệm bị bệnh mạch vành cao như: đau thắt ngực mãn tính ổn định, nhồi máu cơ tim trước đó [26,27] và có thể nói lên tiên lượng xấu.

Ở bệnh nhân suy thận mãn giai đoạn cuối, theo dõi sự thay đổi ST bằng holter không tỏ ra có ích lợi để phát hiện những bệnh nhân có bệnh mạch vành có ý nghĩa hay có những biến cố tim mạch có ý nghĩa sau đó, Tuy nhiên, những giai đoạn thiếu máu cơ tim im lặng phát hiện qua holter có thể rất thường phối hợp với bệnh mạch vành trước đó và ở những bệnh nhân này có thể tiên lượng sự gia tăng các biến cố tim [21]. Song rất ít bệnh nhân suy thận mãn giai đoạn cuối được phân tích và theo dõi holter để xác định độ tiên lượng chính xác của phương pháp này.

4.2.2. Các men:

Sự xác định nồng độ các men giúp khẳng định sự hiện diện của hoại tử tế bào cơ tim. Tuy nhiên, ở bệnh nhân suy thận mãn, xác định này có thể kém hữu ích vì nồng độ các men thường bị biến đổi dù không có thiếu máu cơ tim. LDH luôn luôn tăng ở bệnh nhân bị suy thận mãn và nồng độ huyết tương toàn phần của creatinin phosphokinase (CPK) cũng có thể tăng cao[28] chuyên biệt hơn là phân suất (fraction) creatinin phosphokinase-myocardial band (CPK-MB) cũng có thể tăng cao ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo định kỳ dù không có bằng chứng nào của thiếu máu cơ tim [28,29]. Song khi nghi ngờ nhồi máu cơ tim, sự theo dõi cẩn thận phân suất CPK-MB trong 24 giờ đầu từ lúc bị đau ngực có thể cung cấp thông tin chẩn đoán có ý nghĩa. Tương tự, đo LDH sau 24 giờ ở bệnh nhân có cơn đau ngực tăng dần hay nghi ngờ nhồi máu cơ tim có thể ích lợi và giúp chẩn đoán [30,31].

4.2.3. Thử nghiệm vận động gắng sức:

Chẩn đoán bệnh thiếu máu cơ tim được bổ túc nhiều nhờ điện tâm đồ gắng sức. Tuy nhiên, có nhiều vấn đề khi giải thích kết quả đặc biệt ở những dân số không đồng nhất, những người không triệu chứng và những người có khả năng bị bệnh mạch vành thấp thì độ chuyên biệt của thử nghiệm thấp. Mark và cs [32] phát triển bảng điểm cho thử nghiệm vận động gắng sức có thể giúp tiên liệu một cách chính xác bệnh mạch vành, bảng điểm này dựa trên thời gian gắng sức, mức độ chênh lệch đoạn ST suốt trong lúc và sau vận động và có hay không có đau ngực suốt trong lúc làm test. Như vậy, ở mức độ gắng sức mà những thay đổi đoạn ST do thiếu máu gây ra rất quan trọng để xác định sự hiện diện của bệnh mạch vành. Thử nghiệm (+) với gắng sức dưới cực đại rất tiên liệu bệnh mạch vành. Điều này đặc biệt quan trọng ở bệnh nhân bị bệnh thận giai đoạn cuối (phần lớn chỉ đạt tới 85% của gắng sức tối đa).

Để làm tăng độ tiên lượng chính xác và chẩn đoán của điện tâm đồ gắng sức nhiều phương pháp đã được sử dụng phối hợp như cardiac fluoroscopy [33] để xác định sự hiện diện của vôi hóa động mạch vành, radionuclide cineangiography để chứng minh có rối loạn chức năng cơ tim toàn thể hay từng vùng [34,35], siêu âm tim để lượng giá những bất thường vận động từng vùng của thành thất, xạ hình thallium để xác định những bất thường tưới máu cơ tim hồi phục được khi có hay không có đau ngực và để khẳng định những điều thấy trên điện tâm đồ gắng sức. Sự thêm các phương pháp này làm tăng độ nhạy của điện tâm đồ gắng sức từ khoảng 60-65% lên khoảng

85-90% với độ chuyên biệt khoảng 90%. Tuy nhiên, sự chính xác chẩn đoán của các test này tùy thuộc vào nguy cơ lâm sàng của bệnh nhân được khảo sát [36,37].

Với các bệnh nhân suy thận, việc sử dụng test gắng sức có nhiều vấn đề vì sự dung nạp kém của tim với gắng sức do những bệnh đi kèm như bị cắt cụt chi (bệnh nhân tiểu đường), bệnh thần kinh, bệnh cơ, thiếu máu và thể trạng thường kém ngăn cản bệnh nhân đạt đến và duy trì ở nhịp tim muốn đạt đến, hơn nữa nhiễu bất thường về ST-T khi nghỉ và trên holter do suy thận cũng giới hạn lợi ích của test. Song khi phối hợp xạ hình thallium có thể hữu ích hơn nhưng khi thực hiện cho bệnh nhân có tiểu đường thì tỷ lệ dương tính giả là 30 – 50%.

Nhằm vượt qua sự dung nạp gắng sức kém, sự sử dụng các test như vận động nắm tay đẳng trường (isometric hand grip exercise) hay test áp lực lạnh (cold pressor test) (cả hai đều nhạy cảm để phát hiện bệnh mạch vành) đã được đề nghị [38]. Xen kẽ xạ hình với thallium sau khi truyền dipyridamole ở bệnh nhân nghỉ có thể vượt qua vấn đề dung nạp gắng sức kém vì dipyridamole có thể gây nhịp tim nhanh và dãn mạch tương đương với vận động [39]. Kỹ thuật này có độ nhạy hơn 90% và độ chuyên trên 80% trong quần thể chung[40]. Tuy nhiên, Marwick và cs [40] khảo sát 45 bệnh nhân bị suy thận mãn được đánh giá trước ghép thận và chụp mạch vành và làm SPECT (*Single Photon Emission Computer Tomography thallium imaging*) với dipyridamole thấy rằng độ nhạy chỉ 37% và độ chuyên là 73%. Sự khác biệt này có thể liên quan tới kém tuyển chọn quần thể suy thận mãn giai đoạn cuối trong đó có nhiều người không có triệu chứng của bệnh tim do thiếu máu cục bộ.

Một giải thích cho tỷ lệ dương tính giả cao của thử nghiệm xạ hình tưới máu cơ tim cho bệnh nhân suy thận mãn trong nhiều nghiên cứu có thể liên quan với việc sử dụng những bệnh nhân không triệu chứng. Một lý do khác là bệnh nhân suy thận mãn có thể bị giảm đáp ứng của vi tuần hoàn mạch vành với sự gia tăng nhu cầu oxy như đã nói ở trên, điều này có thể gây ra những khiếm khuyết tưới máu với test vận động gắng sức hay dipyridamole. Nếu dưới những điều kiện đó, không có bệnh của mạch vành lớn test được xem như dương tính giả và vì vậy không chuyên biệt. Tuy nhiên như trên đã đề cập, thiếu máu cục bộ do co mạch hay rối loạn chức năng vi tuần hoàn mạch vành gây ra có thể tạo hình ảnh xạ hình tưới máu tim dương tính giả mà không có bệnh mạch vành lớn. Những phát hiện này có thể có ý nghĩa tiên lượng cho sự xuất hiện sau đó của bệnh cơ tim do thiếu máu cục bộ, loạn nhịp tim và đột tử [41].

Để giảm thiểu hơn nữa những vấn đề do đo xạ hình tưới máu cơ tim đặt ra, những test về chức năng cơ tim có thể có ích lợi. Những test này có thể được thực hiện khi vận động hay sử dụng các tác nhân dược lý như adenosine, dipyridamole hay dobutamine. Trên nguyên tác, những phương pháp này làm gia tăng nhịp tim, huyết áp, tính co bóp cơ tim và như vậy làm tăng nhu cầu oxy cơ tim. Nếu sự cung cấp oxy bị giới hạn do hẹp động mạch hay giảm lưu lượng tuần hoàn phụ, những bất thường vận động thành thất từng phần có thể xuất hiện và có thể được phát hiện hoặc bằng chụp mạch vành với chất đồng vị phóng xạ (radionuclide angiography) hoặc bằng siêu âm tim 2D.

Chụp mạch máu không sang chấn với chất đồng vị phóng xạ (noninvasive radionuclide angiography) khi được thực hiện với vận động tỏ ra nhạy và chuyên biệt để phát hiện những bệnh nhân bị bệnh mạch vành. Ở bệnh nhân có bệnh mạch vành có ý nghĩa và đau ngực thì 94% có rối loạn chức năng từng vùng của cơ tim khi vận động và 89% có giảm phân suất tống máu toàn thể thất trái. Test tỏ ra nhạy hơn và chuyên biệt hơn điện tâm đồ gắng sức và có độ chính xác tiên liệu là 100%. Tuy nhiên, khi quần thể bệnh nhân kém chọn lọc hơn gồm nhiều người bệnh nhân, Sochor và cs[42] thấy rằng chỉ 31% trong tổng số 40 bệnh nhân có xạ hình thallium dương tính có bất thường vận động thành thất từng phần khi sử dụng dipyridamole-radionuclide angiography và chỉ 19% có giảm phân suất tống máu toàn phần thất trái và trị số tiên liệu của test là 23%, bằng 1/3 trị số tiên liệu của xạ hình thallium.

Khi siêu âm tim được thực hiện cùng với adenosine, dipyridamole hay dobutamine, các kết quả khác nhau đã được ghi nhận, dobutamine cho các kết quả nhạy nhất, và adenosine cho kết quả chuyên biệt nhất với các lý do chưa được biết rõ. Không may, kết quả của những test này chưa được ghi nhận ở suy thận mãn nhưng có thể có nhiều hứa hẹn trong việc loại ra sự thường có của các kết quả dương tính giả khi thực hiện xạ hình tưới máu cơ tim.

Tóm lại điện tâm đồ khi nghỉ, holter theo dõi những thay đổi trên đoạn ST và điện tâm đồ vận động gắng sức rất khó để giải thích ở bệnh nhân suy

thận mãn vì khả năng kém dung nạp gắng sức của họ và vì xuất độ cao của các bất thường điện tâm đồ khi nghỉ. Song những test này được dùng một cách thành công để tiên đoán sự hiện diện của bệnh mạch vành và xác định những bệnh nhân có nguy cơ cao. Sự sử dụng xạ hình thallium với vận động hay dipyridamole đã cải thiện độ tiên đoán chính xác ở bệnh nhân suy thận mãn giai đoạn cuối nhưng tỷ lệ dương tính giả một phần có thể gây ra do xuất độ cao của các bất thường vi tuần hoàn mạch vành liên quan với phì đại thất trái và thiếu máu toàn thân. Giải thích những test này ở bệnh nhân không triệu chứng đặc biệt nhiều vấn đề, kết quả là độ tiên liệu chính xác của xạ hình tưới máu cơ tim cho các bệnh mạch vành bị xơ vữa bị giảm đi ở bệnh nhân suy thận mãn giai đoạn cuối. Như vậy khi thấy độ tiên đoán của những test này không chính xác thì cần dựa vào bệnh sử để lượng giá nguy cơ. Sự chụp mạch vành có thể cần thiết để nghiên cứu cơ thể học mạch vành nếu lâm sàng thấy cần thiết.

4.2.4. Chụp mạch vành:

Do những giới hạn của các test gắng sức và hình ảnh học tim không sang chấn, và xuất độ những bệnh nhân có triệu chứng và thiếu máu cục bộ im lặng cũng như xuất độ cao của cơn đau thất ngực mà không có hẹp mạch vành có ý nghĩa, chụp mạch vành cần thiết để xác định sự hiện diện của bệnh mạch vành có ý nghĩa do xơ vữa. Để tránh chụp mạch vành không cần thiết và những biến chứng liên quan với thủ thuật, chụp mạch vành nên giới hạn cho những bệnh nhân có nguy cơ cao bị bệnh mạch vành, cho những người đã điều trị nội khoa tích cực nhưng thất bại và cho những người thấy rằng có thể mổ bắc cầu (CABG) hay nong mạch vành (PTCA). Như vậy cần đặt câu hỏi khi muốn chụp mạch vành cho người thiếu máu cơ tim im lặng đặc biệt ở những bệnh nhân mà tiền sử trước đó có nhồi máu cơ tim hay đau thất ngực mãn tính ổn định. Hiện nay, chụp mạch vành đang được chỉ định thực hiện cho các bệnh nhân tiểu đường bị suy thận mãn giai đoạn cuối (nhưng không có triệu chứng thiếu máu cơ tim) như là một phần trong lượng giá bệnh nhân trước ghép thận.

Nguy cơ chính của chụp mạch vành là làm suy sụp cấp tính chức năng thận của bệnh nhân bị suy thận mãn nhưng chưa cần chạy thận nhân tạo. Ở bệnh nhân suy thận mãn hay bệnh thận giai đoạn cuối chụp mạch vành có thể gây phù phổi cấp, đặc biệt khi thể tích lớn chất cản quang ưu trương được sử dụng. Nồng độ thẩm thấu của những chất cản quang này thay đổi từ 1500-2100mOsm/l và sự sử dụng các chất này có thể làm tăng dịch ngoại bào vào khoảng 400ml khi sử dụng liều chuẩn là khoảng 150-200ml [43]. Để tránh nguy cơ quá tải thể dịch và phù phổi cấp ở bệnh nhân bị bệnh thận giai đoạn cuối (ESRD), bình thường hóa thể tích dịch bằng chạy thận nhân tạo trước khi làm thủ thuật và giảm thiểu số lượng chất cản quang sử dụng bằng cách tránh chụp buồng thất bằng chất cản quang nếu chức năng thất trái có thể xác định bằng radionuclide angiography hay 2D-Echo. Hiện nay, người ta còn có thể sử dụng chất cản quang có độ thẩm thấu thấp, điều này còn làm giảm phản ứng phản vệ. Những biến chứng khác tuy nhỏ nhưng nguy cơ đã được xác định là chảy máu rỉ rả và túi phình giả động mạch động mạch đùi ở nơi chích. Những biến chứng này cũng có thể tránh bằng cách chụp vào ngày không chạy thận nhân tạo.

4.3. Xử trí bệnh thiếu máu cơ tim.

4.3.1. Thay đổi các yếu tố nguy cơ:

Sự liên quan chính xác giữa một số yếu tố nguy cơ kinh điển của bệnh mạch vành, đặc biệt là các bất thường lipid máu, lại không đặc hiệu ở bệnh nhân ESRD đặc biệt ở người lớn tuổi. Tuy nhiên, cần cố gắng thay đổi những yếu tố nguy cơ tạo tiền đề hay thúc đẩy bệnh thiếu máu cơ tim nhất là ở người có nguy cơ tương đối bị bệnh mạch vành lớn nhất dù có triệu chứng hay không.

Tăng triglycerides máu là một bất thường lipid máu thường gặp nhất trong suy thận. Tuy vậy, sự tăng cao của cholesterol toàn phần, VLDL, IDL, Lp(a), LDL cũng như sự giảm HDL được ghi nhận rất khác nhau. Giảm apolipoprotein, AI, AII và AIII và sự tăng apolipoprotein CIII cũng được ghi nhận [44]. Sự thay đổi của các bất thường này tùy thuộc vào sự đo lipid được thực hiện ở giai đoạn tiến triển nào của suy thận vì các bất thường của lipoprotein ngày càng rõ rệt hơn khi suy thận càng tiến triển [44]. Hơn nữa, tính chất và ý nghĩa của các bất thường lipoprotein cũng có thể tùy thuộc vào chủng tộc và phái tính. Mặc dầu tăng triglycerides máu phối hợp một cách có ý nghĩa thống kê với tắc nghẽn mạch vành quan trọng trên phim nhưng hầu hết các nghiên cứu dịch tễ và can thiệp điều trị đều không chứng minh có sự liên quan giữa bệnh mạch vành,

tỷ lệ biến chứng nằm viện và tử vong do mạch vành với sự phân phối cholesterol và các lipoprotein của nó. Vì vậy, ý nghĩa của tăng triglycerides máu như là yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành có thể cần đặt câu hỏi. Sự phối hợp giữa tăng triglycerides máu với sự hiện diện của bệnh mạch vành nơi bệnh nhân ESRD chưa được thiết lập [10] mặc dù tử vong và biến chứng nằm viện do tim mạch trong giai đoạn chạy thận nhân tạo định kỳ cao hơn ở người đàn ông da trắng thấy có liên quan với triglycerides máu cao hơn và HDL thấp hơn. Điểm lý thú là người da đen bị ESRD ít có bất thường lipid máu gây xơ vữa và những bất thường lipid máu thấy được ở người da đen thì không phối hợp có ý nghĩa với bệnh mạch vành thấy được trên phim chụp[45].

Một số các tác nhân hạ lipid máu như nicotinic acid và các dẫn xuất fibrates như gemfibrozil có thể hạ triglycerides, cholesterol toàn phần, LDL và VLDL và làm tăng HDL máu, tuy nhiên ở ESRD, các dẫn xuất fibrates có nguy cơ gây sỏi mật, viêm tụy, đau cơ do ly giải cơ. Những tác dụng phụ này đòi hỏi phải giảm liều và như vậy sẽ giảm tác dụng của chúng. Nicotinic acid có thể gây bừng đỏ, mặt nặng, ngứa và rối loạn tiêu hóa và có thể làm giảm sự kiểm soát đường huyết ở bệnh nhân tiểu đường không lệ thuộc insuline. Vì vậy những thuốc này thường kém dung nạp nên những lợi ích bị hạn chế. Bile sequestrants như cholestyramine và colestipol có thể giảm LDL nhưng thường phối hợp với sự tăng triglycerides, những thuốc này thường gây táo bón, cản trở sự hấp thu của nhiều loại thuốc và thường kém dung nạp. Probucol có thể giảm nhẹ LDL nhưng cũng làm giảm HDL trong khi ít có tác dụng trên triglycerides, nên sự sử dụng thuốc này cho bệnh nhân chạy thận nhân tạo bị hạn chế. Tác nhân hứa hẹn nhất là chất ức chế men Hb-CoA reductase các thuốc này hạ thấp LDL và dung nạp tốt. Tuy nhiên, nó có thể gây nhiều phản ứng phụ như đau cơ và ly giãn cơ vân, đặc biệt khi có sự hiện diện của bệnh gan, cyclosporin A hay những tác nhân làm giảm lipid máu khác như nicotinic acid và các dẫn xuất fibrates. Những tác nhân hạ lipid khác như L-carnitin, dầu cá chứa acid béo không bão hòa Ω3 và các Heparin trọng lượng phân tử thấp cũng có thể hữu ích nhưng được sử dụng hạn chế ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo [46].

Điều không may là không có nghiên cứu nào chứng minh sự sử dụng các tác nhân hạ lipid máu sẽ làm giảm biến chứng nằm viện và tử vong do tim mạch ở ESRD.

Các biến chứng nằm viện, tử vong và những thay đổi của nồng độ lipid thì thay đổi tùy thuộc vào tuổi, phái, chủng tộc, loại và độ trầm trọng của bất thường lipid, loại và thời gian điều trị ... Trong quần thể rộng lớn những yếu tố này chứng tỏ có sự cải thiện về lipid máu và tạo ra sự thoái triển và làm chậm sự tiến triển của các tổn thương mạch vành, nhưng sự giảm số lượng các biến cố mạch vành gây tử vong hay không vẫn còn nhỏ ngay cả khi theo dõi 5-15 năm [46,47]. Thời gian cần thiết để cho các tác nhân này chứng minh được có sự tạo ra hay chứng minh được có sự giảm các biến cố mạch vành cần thời gian dài hơn là tiên lượng sống còn của hầu hết bệnh nhân chạy thận nhân tạo, từ đó đặt ra câu hỏi về sự hữu dụng của các thuốc này trong hầu hết ESRD, hơn nữa, những thuốc này rất đắt tiền.

Những liệu pháp khác để điều trị tăng triglycerides và những rối loạn lipid máu liên quan cho bệnh nhân chạy thận nhân tạo định kỳ cũng có những vấn đề tương tự. Giảm cân và giảm carbohydrate trong khẩu phần có thể giảm sự sản xuất triglycerides từ gan [48] và vận động cũng có thể hạ thấp triglycerides [49], tương tự không hút thuốc và kiểm soát tốt huyết áp cũng góp phần làm giảm tiến trình xơ vữa. Ngoài ra, những thay đổi xử trí bệnh nhân ESRD cũng có tác động thuận lợi trên lipid máu của bệnh nhân chạy thận nhân tạo định kỳ như không dùng dung dịch chạy thận nhân tạo chứa acétate vì acétate làm tăng cholesterol máu. Sự sử dụng erythropoietin để điều trị thiếu máu do suy thận thay thế cho androgen (chất này cũng làm tăng cholesterol và triglycerides máu) ở các bệnh nhân chạy thận nhân tạo đã làm giảm có ý nghĩa cholesterol toàn phần, triglycerides và với những thay đổi thuận lợi về nồng độ HDL và phân suất LDL..

4.3.2. Xử trí và phòng ngừa cơn đau thắt ngực:

Chiến lược cơ bản để xử trí và phòng ngừa bệnh thiếu máu cơ tim có triệu chứng ở bệnh nhân ESRD giống như bệnh nhân không bị suy thận và gồm có cải thiện sự phóng thích oxy và tối ưu hóa sự sử dụng oxy bằng cách làm giảm công của tim[50]. Trong suy thận, có 4 yếu tố quan trọng đặt bệnh nhân nhiều nguy cơ bị cơn đau thắt ngực là cao huyết áp, thiếu máu toàn thân, phì đại thất trái và

quá tải thể dịch dịch ngoại bào. Mỗi yếu tố này đều làm tăng stress lên thành thất trái và như vậy nhu cầu oxy cơ tim tăng lên. Như đã nói ở trên sự tái phân phối lưu lượng máu vành và sự giảm trữ lượng dãn mạch vành có thể kèm theo các yếu tố này và có thể gây thiếu máu cơ tim và cơn đau thất ngực.

Sự điều chỉnh hematocrite tới 30-34% có thể đạt được nhờ erythropoietine [51]. Sau nhiều tháng giữ vững được hematocrite trong giới hạn này, không những số lần cơn đau giảm mà còn có sự giảm thể tích buồng thất trái và bề dày thành thất trái [52-54] và giảm sự chênh lệch của đoạn ST với vận động [55, 56]. Như vậy, sự điều chỉnh thiếu máu có thể đồng thời cải thiện nhu cầu và sự phóng thích oxy tới tế bào cơ tim.

Kiểm soát gắt gao cao huyết áp sớm có thể phòng ngừa sự phát triển của phì đại thất trái, đây là yếu tố nguy cơ mạnh gây tính kích thích thất và tử vong tim ở ESRD [57] Hầu hết bệnh nhân suy thận mãn có phì đại thất trái lúc bắt đầu lọc máu. Sự giảm phì đại thất trái đều được ghi nhận ở những người cao huyết áp được kiểm soát tốt với hầu hết các loại thuốc kháng áp, nhưng những thay đổi này được ghi nhận cao hơn ở người sử dụng ức chế men chuyển, ức chế β và ức chế calci [58,59].

Kiểm soát dịch ngoại bào bằng chạy thận nhân tạo có thể làm giảm stress lên thành thất trái, cải thiện sự oxy hóa cơ tim, giảm đau ngực nhưng bản thân chạy thận nhân tạo có thể làm giảm oxy máu và tụt huyết áp. Sự sử dụng dung dịch bicarbonate trong chạy thận nhân tạo (thay vì acétate) và dùng các màng lọc thận phù hợp sinh học đều giúp giảm nguy cơ cơn đau thất ngực lúc chạy thận nhân tạo. Thẩm phân phúc mạc ít gây ảnh hưởng lên huyết động lực ở một số bệnh nhân bị tiểu đường có nguy cơ cao hay bệnh xơ vữa mạch máu nặng hơn là chạy thận nhân tạo.

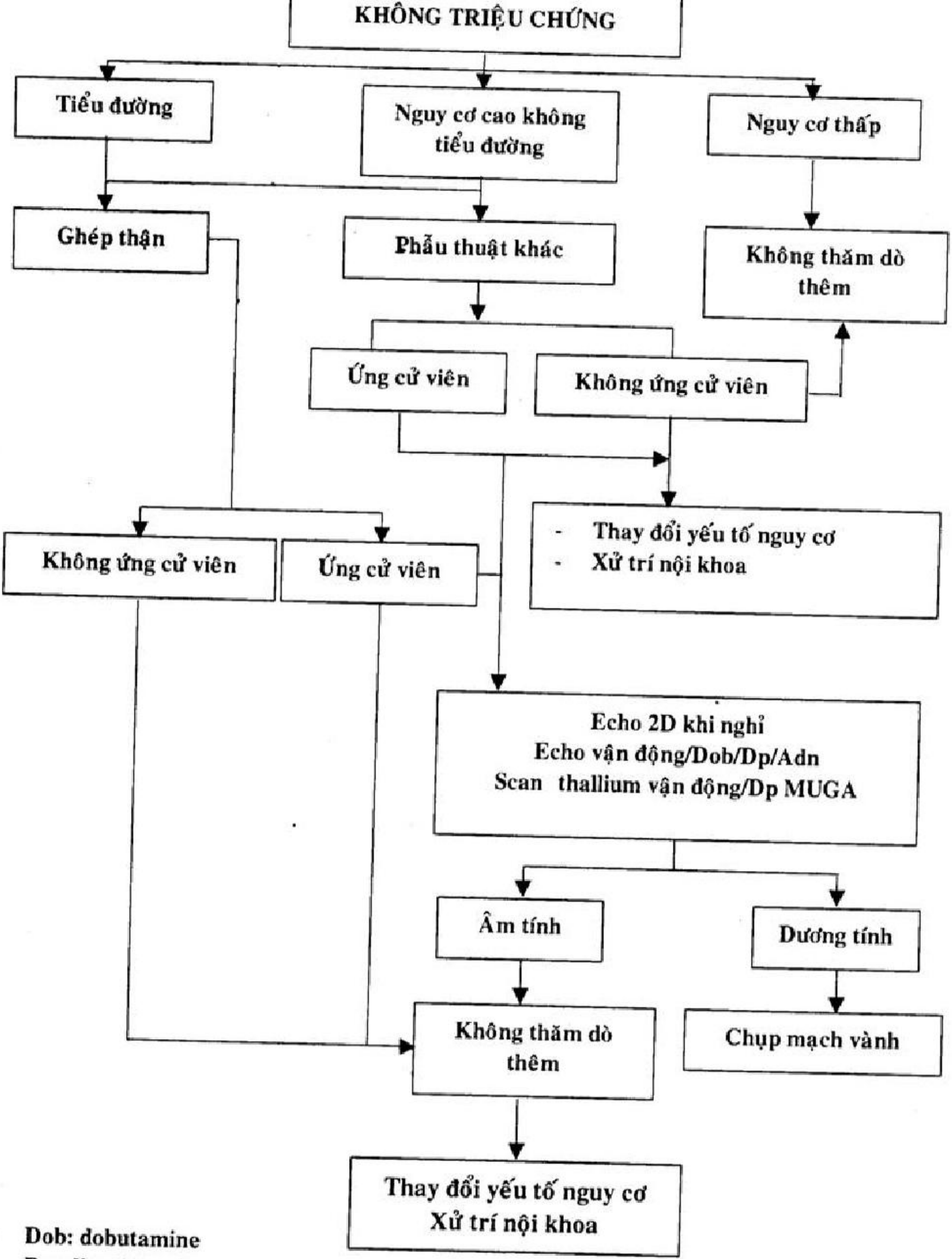
Ở bệnh nhân ESRD có đau thất ngực, nitrates tác dụng kéo dài tỏ ra có hiệu quả dù dùng đường uống hay thấm xuyên qua da. Ở các bệnh nhân thiếu máu cơ tim im lặng, nitrates có tác dụng kéo dài tỏ ra làm giảm số lần bị thiếu máu cơ tim, chúng thường dung nạp tốt và làm giảm các triệu chứng đau ngực trong lúc chạy thận nhân tạo. Giống như ở người không suy thận, hiện tượng lờn với nitrates được giảm thiểu nếu thuốc được cho hai lần với một khoảng thời gian không có thuốc (nguyên tắc cửa sổ). Đau ngực xảy ra trong lúc chạy thận nhân tạo có thể đáp ứng với bồi hoàn thể dịch và giảm lưu lượng máu trao đổi ngoài cơ thể đặc biệt ở người mà đau ngực gây ra do hạ huyết áp hay giảm thể tích. Sử dụng nitroglycerine ngậm dưới lưỡi trong những trường hợp này cần cẩn thận vì nó có thể làm hạ thêm huyết áp và làm nặng thêm đau ngực.

Những thuốc khác cũng có thể cần thiết để làm giảm công của tim. Đặc biệt nếu huyết áp bệnh nhân cao, ức chế β có thể làm giảm hậu tải và giảm công của tim và thường dung nạp tốt. Ức chế calci dãn mạch vành và giảm hậu tải của vành. Tác dụng trên huyết áp và sức co bóp cơ tim thay đổi giữa các thuốc khác nhau. Những thuốc này có thể không những làm giảm tần số các cơn đau thất ngực mà còn làm giảm số các biến cố thiếu máu cơ tim xảy ra ở những bệnh nhân có thiếu máu cơ tim im lặng [26]. Cần cẩn thận theo dõi chặt chẽ nếu một số loại ức chế calci (diltiazem và verapamil) được dùng chung với ức chế β vì nguy cơ chậm nhịp tim quá đáng và giảm tính co bóp cơ tim.

Hình 20.7 và 20.8 trình bày sơ đồ để đánh giá bệnh thiếu máu cơ tim có triệu chứng và không triệu chứng ở bệnh nhân bị suy thận mãn. Sơ đồ dựa trên sự mô tả các yếu tố nguy cơ của bệnh thiếu máu cơ tim có triệu chứng và thiếu máu cơ tim im lặng và xem xét cạm bẫy trong việc giải thích những phương pháp chẩn đoán không sang chấn đã thảo luận ở trên.

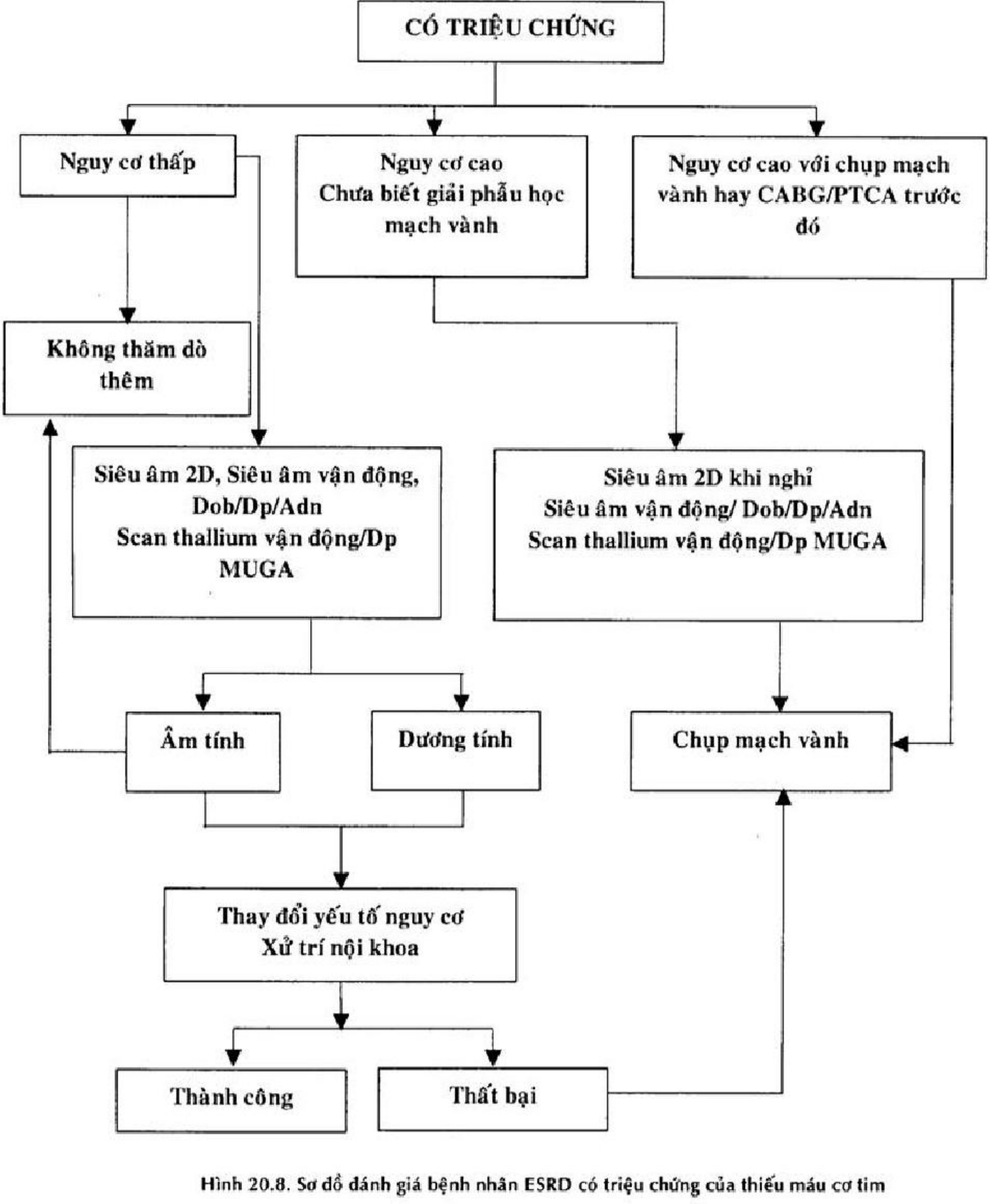
Kết quả bắc cầu mạch vành bệnh nhân chạy thận nhân tạo

Tác giả	Bệnh nhân	Tuổi (năm)	EF (%)	3 động mạch hay nhánh chính trái bị bệnh	Tử vong quanh mổ n n (%)	Tử vong muộn n (%)
Restand and Resky	42	51.6	45.6	34 (80,9)	8 (19,1)	12 (28,5)
Opsahl et al [110]	39	61,5	-	21 (54)	1 (2.6)	11 (29)
Deutsch et al [111]	16	62	55	13 (81)	1 (6.3)	-
Batiuk et al [122]	25	56,7	45	17 (68)	5 (20)	4 (16)



- **Dob: dobutamine**
- **Dp: dipyridamol**
- **Adn: adenosine**

Hình 20.7. Sơ đồ điều trị bệnh nhân không triệu chứng nghi ngờ có bệnh mạch vành



Hình 20.8. Sơ đồ đánh giá bệnh nhân ESRD có triệu chứng của thiếu máu cơ tim

Hầu hết bệnh nhân không triệu chứng không cần đánh giá, đặc biệt ở người có nguy cơ thấp bị bệnh mạch vành, Những người không triệu chứng có nguy cơ bệnh mạch vành cao như tiểu đường, những người có nhồi máu cơ tim trước đó hay những người có bệnh xơ cứng động mạch ngoại vi có thể là ứng cử viên của những thăm dò khác, đặc biệt nếu cần đặt vấn đề phẫu thuật (gồm ghép thận). Những bệnh nhân này có thể có nguy cơ cao hơn bị các biến cố thiếu máu cơ tim trong, quanh phẫu thuật hay muộn hơn nhất là khi có thiếu máu cơ tim im lặng hiện diện

Vì phẫu thuật viên luôn luôn không chú ý đánh giá những bệnh nhân không triệu chứng, nguy cơ cao và tiểu đường, nên vẫn chưa có sự thống nhất ý kiến những bệnh nhân nào cần phải đánh giá tim. Vì xuất độ cao của bệnh xơ vữa mạch vành tiềm ẩn và các nguy cơ bị các biến cố mạch vành ở bệnh

nhân tiểu đường, đã có nhiều cố gắng lớn nhằm xác định sự hiện diện của thiếu máu cơ tim im lặng và hình ảnh về giải phẫu học mạch vành ở những bệnh nhân trước khi ghép thận.

Với độ nhạy và độ chuyên biệt khác nhau, có nhiều lựa chọn trong sơ đồ để đánh giá bệnh nhân không triệu chứng. Bệnh nhân tiểu đường hay những bệnh nhân có nguy cơ cao khác với tiền sử có nhồi máu cơ tim trước đó hay với giải phẫu học mạch vành đã được biết nhờ chụp mạch vành trước đó có thể tiến hành chụp mạch vành nếu chỉ định can thiệp bằng CABG hay PTCA được xem xét, điều này sẽ tiết kiệm đáng kể chi phí phải thực hiện các test không sang chấn trước. Trong số các xét nghiệm không sang chấn cần lựa chọn thì xạ hình thallium (khi vận động hay với dipyridamole) được thực hiện thường nhất. Cần ghi nhận rằng siêu âm tim 2D khi nghỉ cho thấy vận động thành trái bất đối xứng có thể là một cách rất giản dị và hữu ích để phát hiện những bệnh nhân có bệnh mạch vành và thiếu máu cơ tim tiềm ẩn.

Sự đánh giá bệnh nhân có nguy cơ cao và bị đau thất ngực thì ít mơ hồ hơn và gồm xạ hình thallium và nếu dương tính thì chụp mạch vành. Với những bệnh nhân này khi có tiền sử nhồi máu cơ tim hay những người đã có mổ bắc cầu mạch vành trước đó hay PTCA thì chụp mạch vành là test duy nhất cần thiết, đặc biệt nếu các triệu chứng rõ rệt và chỉ định can thiệp được xem xét. Khi xạ hình tưới máu âm tính, những bệnh nhân nguy cơ thấp có lẽ sẽ không cần đánh giá thêm nữa và có thể được điều trị nội khoa. Tuy nhiên, chụp mạch vành sẽ được xem xét nếu điều trị nội khoa thất bại. Những bệnh nhân có nguy cơ cao có thể được điều trị nội khoa nhưng nếu thất bại hay bệnh nhân là ứng cử viên của phẫu thuật thì chụp mạch vành được chỉ định.

4.3.3. Xử trí can thiệp bệnh mạch vành do xơ vữa:

Giống như trong dân số chung, ghép bắc cầu mạch vành cho bệnh nhân chạy thận nhân tạo được chỉ định khi đau thắt ngực không ổn định hay tiến triển nhanh không thể điều trị nội khoa được hay cản trở việc thực hiện chạy thận nhân tạo và phối hợp với hình ảnh chụp mạch vành cho thấy những tổn thương có thể điều trị bằng phẫu thuật được. Thêm vào đó, mặc dù còn bàn cãi, CABG hay PTCA có thể chỉ định cho bệnh nhân không triệu chứng bị thiếu máu cơ tim im lặng hay bệnh mạch vành tiềm ẩn vì những phương pháp này được ghi nhận là làm giảm các giai đoạn thiếu máu cơ tim im lặng [26].

Nhiều nghiên cứu về tử vong trong mổ (tử vong bệnh viện) của CABG thực hiện ở bệnh nhân ESRD cho thấy tỷ lệ thay đổi từ 1-25% [56-59] mặc dầu kết quả của các nghiên cứu tỏ ra khác nhau nhiều nhưng thực sự lại không khác nhau nhiều vì số lượng bệnh nhân nghiên cứu rất nhỏ.

Trong tổng số 122 bệnh nhân thuộc 4 nghiên cứu công bố lớn nhất [60,61,62,63] tỷ lệ tử vong bệnh viện chung là 12% (lớn hơn tử vong trong quần thể chung của mổ mạch vành,tỷ lệ này là 1-5%) và tỷ lệ tử vong muộn là 16-31%. Những người sống còn có phân suất tống máu cao hơn là các trường hợp tử vong (EF 50% so với 42%) [63]. Tử vong quanh mổ cao hơn ở bệnh nhân chạy thận nhân tạo lớn tuổi giống như là ở quần thể chung. Những cố gắng nhằm làm giảm tử vong quanh mổ đã được thử nghiệm như chạy thận nhân tạo trong mổ. Mặc dù phương pháp điều trị này dung nạp được nhưng vẫn không giảm tử vong quanh mổ [64]. CABG giúp giảm triệu chứng cho hầu hết các người sống còn lâu ngày[60,63] nhưng các dữ kiện cho thấy rằng thời gian sống còn có thể ngắn hơn ở bệnh nhân ESRD so với bệnh nhân không ESRD đặc biệt nếu có sự giảm chức năng thất trái [65].

Để quyết định giữa xử trí nội khoa hay ngoại khoa cần nhớ rằng những bệnh nhân có đau thất ngực ổn định và chức năng thất trái tốt (phân suất tống máu > 50%) sẽ có tiên lượng sống còn lâu dài tương đương nhau dù được điều trị nội khoa hay CABG bất chấp số lượng mạch vành bị tổn thương. Sự sống còn lâu dài khi thực hiện CABG thì cao hơn điều trị nội khoa nơi các bệnh nhân có bệnh quan trọng của nhánh vành chính trái và ở những bệnh nhân có bệnh 3 nhánh động mạch và giảm chức năng thất trái (phân suất tống máu 35-50%). Ở bệnh nhân có phân suất tống máu EF < 35% quyết định phẫu thuật khó khăn nhất vì nguy cơ tăng rất cao. Mặc dầu nguy cơ tử vong tăng lên, nếu bệnh nhân sống còn sau thời kỳ quanh mổ thì có lợi ích sống còn lớn cho các bệnh nhân bị bệnh mạch vành và những nguy cơ nội khoa nặng như lớn tuổi, tiểu đường, giảm chức năng thất trái và đau ngực không ổn định [67].

Những bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật cao cũng như những bệnh nhân có nguy cơ thấp hơn mà

điều trị nội khoa thất bại có thể là ứng cử viên để thực hiện PTCA. Những nghiên cứu về hiệu quả và sự an toàn của PTCA ở bệnh nhân ESRD còn thấp. Rinehart và cs[68] báo cáo kinh nghiệm về PTCA thực hiện cho 24 ESRD nơi những bệnh nhân có các điểm tương đồng, PTCA phối hợp với sự tái phát các biến cố tim mạch (như là: đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, tử vong do tim mạch) ở sáu tháng theo dõi lớn hơn là làm CABG. Sau khi đã điều chỉnh nhánh vành chính trái và số các mạch vành bị bệnh, nguy cơ tương đối để xuất hiện đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim hay tử vong do tim mạch ở bệnh nhân thực hiện PTCA lớn hơn 10 lần ở bệnh nhân được làm CABG. Những bệnh nhân không có chỉ định làm PTCA hay CABG và chạy thận nhân tạo bị hạn chế do những cơn đau ngực (thường do điều trị nội khoa thất bại), có thể giảm được triệu chứng nếu chuyển từ chạy thận nhân tạo sang thẩm phân phúc mạc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. XƠ VỮA VÀ XƠ CỨNG ĐỘNG MẠCH

1. Nichols WW, O'rourke MF: Vascular impedance, in McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretic, Experimental and clinical Principles, edited by ARNOLD E, London, Great Britain, 1991,pp 276-278.
2. O'Rourke M: Mechanical principles in arterial disease. Hypertention 6:2-9,1995.
3. Wanatabe H, Ohtsuka S, Kakihana M, Sugishita Y: Coronary circulation in dogs with an experimental decrease in aortic compliance. J Am Coll Cardiol 21:1497-1506, 1993.
4. Rainer AEG, Margreiter R, Brunner FP, Ehrich JHH, Geelings W, Landais P, Loirat C, Mallick NP, Selwood NH, Tufveson G, Valderrabano F: Report on the management of renal failure in Europr, XXII,1991. Nephrol Dial Transplant (suppl 2): 7-35,1992.
5. Parfrey PS, Griffiths SM, Harnett JD, Kent GM, Murray D, Barre PE: Outcome and risk factors of ischemic heart disease in chronic uremia. Kidney Int: 49: 1428-1434,1996.
6. Ritz E, Deppisch R, Stier E, Hansch G: Atherogenesis and cardiac death: are they related to dialysis procedure and biocompatibility? Nephrol Dial Transplant 9 (suppl 2): 165-172,1994.
7. Lindner A, Charra B, Sherrard DJ, Sribner BH: Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. N Engl J Med 290: 697-701, 1994.
8. Ibels LS, Alfrey Ac, Hufer We, Raswell Pw, Anderson Jt, Weil R: Arterial calcification and pathology in uremic patients undergoing dialysis. Am J Med 66:790-796, 1979.
9. Kawagishi T, Nishizawa Y, Konishi T, Kawasaki K, Emoto M, Shoji T, Tabata T, Inoue T, Morii H: High-resolution ultrasonography in evaluation of atherosclerosis in uremia. Kidney Int 48:820-826,1995.
10. Batellier J, Wassef M, Merval R, Duriez M, Tedgui A: Protection from atherosclerosis in veins grafts by rigid external support. arteriosler Thromb 13:379-374, 1993.
11. Luik AJ, Struijk DG, Gladziwa U, Van Olden RW, Van Hooff JP, Leeuw PWD, Leunissen KML: Diurnal blood-pressure variations in haemodialysis and CAPD patients. Nephrol Dial Tranplant 9:1616-1621,1994.
12. Bachmann J, Tepel M, Raidt H, Riezler R, Greafe U, Langer K, Zidek W: Hyperhomocysteinemia and the risk for vascular disease in hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 6:121-125,1995.
13. Vincenti F, Amend WJ, Abele J, Feduska NJ, Salvatierajr O: The role of hypertension in hemodialysis associated atherosclerosis. Am J Med 68: 363-369,1980.
14. Piccoli G, Bonallo F, Salomone M, Boero R, Piccoli GB, Bergia R, Segoloni GP, Quarello F: Epidemiology of arterial blood pressure and hypertension in maintenance hemodialysis, in IXth Symposium Gambro, "la pression artérielle chez l'urémique," 1988, pp 177-183.
15. Simon P, Ang KS, Benziane A: Hypertension artérielle systolique isolée chez urémique chronique hémodialysé. Arch Mal Coeur 84:1205-1210,1991.
16. London JM, Guérin AP, Pannier B, Marchais Sj, Banetos A, Safar ME: Increased systolic pressure in chronic uremia: role of arterial wave reflections. Hypertension 20:10-19,1992.
17. Madhavan S, Ooi WL, Cohan H, Alderman MH: Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. Hypertension 23:395-401, 1994.
18. Lacour B, Drueke T: Lipid metabolism, in Textbook of Nephrology, edited by MASSRY SG, GLASSOCK RC: Baltimore, Williams and Wilkins, 1995, pp1395-1404.
19. Parsy D, Dracon M, Cachera C, Parra Hj, Vanhoutte G, Tacquet A, Fruchart JC: Lipoprotein abnormalities in chronic haemodialysis patients. Nephrol Dial Tranplants 3:51-56, 1988.
20. Hodis HL, Mack WJ, Azen SP, Alaupovic P, Pogoda JM, Labree L, Cashin-Hemphill L, Kramsch DM,

Blankenhorn DH: Triglyceride- and cholesterol- rich lipoproteins have a differential effect on mild/ moderate and severe lesion progression as assessed by quantitative coronary angiography in acontrolled trial of lovastatin. Circulation 90: 42-49,1994.

21. Alaupovic P, Knight-Gibson C, Hodis HL, Mack WJ, Cashin-Hemphill L, Blankenhorn DH: Effect of apo-B containing lipoprotein particles on the progression of atherosclerotic lesions in the Monitored Atherosclerosis Study (MARS). (abstract) Atherosclerosis 109:154, 1994.
22. Paul JL, Sall Nd, Soni T, Poignet Jl, Lindenbaum A, Man NK, Moatti N, Raichvarg: Lipid peroxidation abnormalities in hemodialysed patients. Nephron 63:230-231,1993.
23. Maggi E, Bellazzi R, Falaschi F, Frattoni A, Perani G, Finardi G, Gazo A, Nai M, Romanini D, Bellomog: Enhanced LDL oxidation in uremic patients: An additional mechanism for accelerated atherosclerosis? Kidney Int 45:876-883,1994.
24. Ando M, Lundkvisk I, Bergstrom J, Lindholm B: Enhanced scavenger receptor expression in monocyte-macrophages in dialysis patients. Kidney Int 49: 773-780,1996.
25. Blankenhorn DH, Alaupovic P, Wickham E, Chin HP, Azen SP: Prediction of angiographic changes in native human coronary arteries and aorto-coronary bypass grafts: lipid and non-lipid factors. Circulation 81:470-476, 1990.
26. Burdick L, Periti M, Salvaggio A, Bertoli S, Mangiarotti R, Castagnone D, Anguissola G: Relation between carotid artery atherosclerosis and time on dialysis. A non-invasive study. Clin Nephrol 42:121-126, 1994.
27. Kandoussi A, Cachera C, Pagniez D, Dracon M, Fruchart Jc, Tacquet A: Plasma level of lipoprotein Lp(a) is high in predialysis and hemodialysis, but not in CAPD. Kidney Int 42:424-425, 1992.
28. Cressman MD, Heyka RJ, Paganini EP, O'neil J, Skibinski JI, Hoff HF: Is an independent risk factor for cardiovascular disease in hemodialysis patients. Circulation 86:475-482,1992.
29. Massy ZA, Bader CA, Chevalier A, Chauveau P, Zingraff J, Lambrey G, Drueke TB, Jungers P, Kreis H, Lacour B: Serum Lipoprotein(a) level in chronic renal failure and renal transplant patients. J Nephrol 7:229-236,1994
30. Yang WS, Kim SB, Min WK, Lee MS, Park JS: Atherogenic lipid profile and lipoprotein(a) in relation to serum albumin in haemodialysis patients. Nephrol Dial Tranplant 10:1668-1671, 1995.
31. Lithell H: Pathogenesis and prevalence of atherosclerosis in hypertensive patients. Am J Hypertens 7:2S-6S, 1994.
32. Després J-P, Lamarche B, Mauriège P, Cantin B, Dagenais GR, Moorjani S, Lupien P-J: Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. N Engl J Med 334:952-957, 1996.
33. Tsai J-C, Wang H, Perella MA, Yoshizumi M, Sibinga NES, Tan LC, Haber E, Chang THT, Schlegel R, Lee M-E: Induction of cyclin A gene expression by hemocysteine in vascular smooth muscle cells. J Clin Invest 97:146-153, 1996.
34. Descombes E, Hanck AB, Fellay G: Water-soluble vitamins in chronic hemodialysis patients and need supplementation. Kidney Int 43:1319-1328, 1993.
35. Bostom AG, Shemin D, Lapane KL, Hume AL, Yoburn D, Nadeau MR, Bendich A, Selhub J, Rosenberg IH: High dose-vitamin B treatment of hyperhomocysteinemia in dialysis patients. Kidney Int 49:147-152, 1996.
36. Haaber AB, Eidemak I, Jensen T, Feldt Rasmussen B, Strandgaard S: Vascular endothelial cell function and cardiovascular risk factors in patients with chronic renal failure. J Am Soc Nephrol 5:1581-1584, 1995.
37. Rinehart AL, Ferzog CA, Collins AJ, Flack JM, Ma JZ, Opsahl JA: Greater risk of cardiac events after coronary angioplasty (PTCA) then bypass grafting (CABG) in chronic dialysis patients. (abstrack) J Am Soc Nephrol 3:389, 1992.
38. Stampfer MJ, Hennekens CH, Manson JE, Calditz GA, Rosner B, Willett WC: Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women. N Engl J Med 328:1444-1449, 1993.
39. Kushi LH, Folsom AR, Prineas RJ, Mink PJ, Wu I, Bostick RM: Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. N Engl J Med 334:1156-1162, 1996.
40. Lafont AM, Chai YC, Cornhill JF, Whitlow PL, Lowe PH, Chisholm GM: Effect of alpha-tocopherol on restenosis after angioplasty in a model of experimental atherosclerosis. J Clin Invest 95:1018-1025, 1995.
41. Salonen JT, Salonen JK, Seppanen M, Kikkas MR, Korpela H, Alfthan G, Kantola M, Schalch W: Effect of antioxidant supplementation on platelet function: A randomized pair-matched, placebo-controlled, double blind trial in men with low antioxidant status. Am J Clin Nutr53:1222-1229, 1991.
42. Davaraj S, Li D, Jialal I: The effects of alpha tocopherol supplementation on monocyte function. J Clin Invest 98:756-763, 1996.

43. Warrens AN, Cassidy MJD, Takahashi K, Ghatei MA, Bloom SR: Endothelin in renal failure. Nephrol Dial Transplant 5:428-422, 1990.

44. Remuzzi G, Marchesi D, Livio M, Lavenaghi AE, Mecca G, Donati MB, Gaetano GD: Altered platelet and vascular prostaglandin generation in patients with renal failure and prolonged bleeding time. Thromb Res 13:1007-1015, 1978.

45. Amore A, Bonaudo R, Ghigo D, Arese M, Costamagna C, Cirina P, Gianoglio B, Perugini L, Coppo R: Enhanced production of nitric oxide by blood-dialysis membrane interaction. J Am Soc Nephrol 6:1278-1283, 1995.

46. Vallance P, Leone A, Calver A, Collier J, Moncada S: Accumulation of an endogenous inhibitor of nitric oxide synthesis in chronic renal failure. Lancet 339:572-575, 1992.

47. Ting HH, Timimi FK, Boles KS, Creager SJ, Ganz P, Creager MA: Vitamin C improves endothelium-dependent vasodilation in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Invest 97:22-28, 1996.

48. Gastaldello K, Vereeratraeten A, Nzame-Nze T, Vanherweghem JL, Tielemans C: Resistance to erythropoietin in iron-overloaded haemodialysis patients can be overcome by ascorbic acid administration. Nephrol Dial Transplant 10 (suppl 6) 44-47, 1995.

49. Nakayama M, Yamada K, Yamamoto Y, Yokoyama K, Nakano H, Kubo H, Shigematsu T, Kawaguchi Y, Sakai O: Vascular endothelial dysfunction in patients on regular dialysis treatment. Clin Nephrol 42:117-120, 1994.

50. Gris JC, Branger B, Vécina F, Sabadanl BA, Fourcade J, Schved JF: Increased cardiovascular risk factors and features of endothelial activation and dysfunction in dialyzed uremic patients. Kidney Int 46:807-813, 1994.

51. Uyemura K, Demer LL, Castle SC, Julien D, Berliner JA, Gately MK, Warrier RR, Pham N, Fogeman AM, Modlin RL: Cross-regulatory roles of interleukin (IL)-12 and IL-10 in atherosclerosis. J Clin Invest 97:2130-2138, 1996.

52. Rabb H, Agosti SJ, Bitle PA, Fernandez M, Ramirez G, Tedder TF: Alterations in soluble and leukocyte surface L-selectin (CD 62L) in hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 6:1445-1450, 1995.

53. Chang MW, Barr E, Lu MM, Barton K, Leiden JM: Adenovirus-mediated over expression of the cyclin/cyclin-dependent kinase inhibitor, p21 inhibits vascular smooth muscle cell proliferation and neoinitma formation in the rat carotid artery model of balloon angioplasty. J Clin Invest 96:2260-2268, 1995.

54. Nieto FJ, Adam E, Sorlie P, Farzadegan H, Melnick JL, Comstock JW, Sjklo M: Cohort study of cytomegalovirus infection as a risk factor for carotid intimal-medial thickening, a measure of subclinical atherosclerosis. Circulation 94:922-927, 1996.

55. Drueke TB, Abdulmassih Z, Lacour B, Bader C, Chevalier A, Kreis H: Atherosclerosis and lipid disorders after renal transplantation. Kidney Int 39(suppl 31): S24-S28, 1991.

56. Roselaar SE, Schonfeld G, Daugherty A: Enhanced development of atherosclerosis in cholesterol-fed rabits by suppression of cell-mediated immunity. J Clin Invest 96:1389-1394, 1995.

57. Swales JD,: Pharmacological treatment of hypertension. Lancet 344:380-385, 1994.

58. Deuber HJ, Shulz W: Reduced lipid concentrations during four years of dialysis with low molecular weight heparin. Kidney Int 40:496-500, 1991.

59. Foley RN, Parfey PS, Harnett JD, Kent JM, Murray DC, Barre PE: The impact of anemia on cardiomyopathy, morbidity, and mortality in end-stage renal disease. Am J Kidney Dis 28:53-61, 1996.

60. Hennekens CH, Buring JE, Stampfer M, Rosner B, Cook NR, Belanger C, Lamotte F, Gaziano JM, Didker P, Willett W, Peto R: Lack of long-term supplementation with beta carotene on the incidence of malignant neoplasm and cardiovascular disease. N Engl J Med 334:1145-1149, 1996.

61. Blankestijn PJ: Hemodialysis using high flux membranes improves lipid profiles. Clin Nephrol 42(suppl 1): S48-S51, 1994.

62. Friedman GD, Klatsky AL: Is alcohol good for your health ? N Engl J Med 329:1882-1883, 1993.

63. Rimm EB, Klatsky A, Grobbee D, Stampfer MJ: Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: Is the effect due to beer, wine, or spirits? Br Med J 312:731-736, 1996.

64. London GM, Guérin AP, Marchais SJ, Pannier B, Safar ME, Day M, Metivier F: Cardiac and arterial interactions in end-stage renal disease. Kidney Int 50:600-608, 1996.

65. Kamiya A, Togawa T: Adaptative regulation of wall shear stress to flow change in the canine carotid artery. Am J Physiol 239:H14-H21, 1998.

66. Langille BL, O'donnell F: Reductions in arterial diameters produced by chronic decrease in blood flow are endothelium-dependent. Science 231:405-407, 1996.

67. Girerd X, London G, Boutouyrie P, Mourad JJ, Laurent S, Safar M, Remodelling of radial artery and

chronic increase in shear stress. Hypertension 27 (part 2): 799-803,1996.

68. Roman MJ, Saba PS, Pini R, Spitzer M, Pickering TG, Rosen S, Alderman MH, Devereux RB: Parallel cardiac and vascular adaptation in hypertension . Circulation 86:1909-1918, 1992.

69. Boutouyrie P, Laurent S, Girerd X, Banetos A, Lacolley P, Abergel E, Safar M: Common carotid artery stiffness and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. Hypertension 25 (part 1): 651-659, 1995.

70. Laurent S, Girard Xm Mourad JJ, Lacolley P, Beck L, Boutouyrie P, Mignot J-P, Safar M: Elastic modulus of the radial artery wall material is not increased in patients with essential hypertension. Arteriosler Thromb 14:1223-1231, 1994.

71. Marchais SJ, Guérin AP, Pannier B, Lévy Bi, Safar ME, London GM: Wave reflections and cardiac hypertrophy in chronic uremia: influence of body size. Hypertension 22:876-83, 1993.

72. MANN JFE: Hypertension and cardiovascular effects-Long-term safety and potential long-term benefits of rHu-EPO. Nephrol Dial Transplant 10 (suppl 2): 80-84, 1995.

2. CAO HA Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MÃN

1. Charles R. Nolan: The patient with hypertension, in Robert W. Schrier. Manual of Nephrology 5th Ed, Lippincolt Williams and Wilkins, 2000 chap 14: 231-264.

2. Baumgart P, Walger P, Gemen S, et al. Blood pressure elevation in the night in chronic renal failure, hemodialysis and renal transplantation. Nephron 1991; 57:293-298.

3. Kosansky SJ. Nocturnal hypertension in patients receiving chronic hemodialysis. [Letter] Ann Intern Med 1991; 114:96.

4. Gosse P, Campello G, Roudaut T, et al. High night blood pressure in treated hypertensive patients: not harmless. Am J Hypertens 1988; 1: S195-S198.

5. Kaplan NM: Renal parenchymal hypertension. In Clinical Hypertension 1998, 7th Ed; 9:281-299.

6. Geronimus AT, Bound J, Waidmann TA et al: Excess mortality among blacks and whites in the United States. N Engl J Med 1996; 335:1552-1558.

7. Klag MI, Whelton PK, Randall B et al: End-stage renal disease in African-American and white men. JAMA 1997; 277:1293-1298.

8. Buckalew VMJr, Berg RL, Wang S-R, et al: Prevalence of hypertension in 1795 subjects with chronic renal disease: The modification of diet in renal disease study baseline cohort. Am J Kidney Dis 1996; 28:811-821.

9. Working Group 1995 update of the Working Group reports on chronic renal failure and renovascular hypertension [NIH publication N^0 95-3791]. Washington DC. National Heart, Lung and Blood Institute. Oct. 1995.

10. Ruilope LM, Campo C, Rodiguez-Artalejo F et al: Blood pressure and renal function therapeutic implications. J Hypertens 1996; 14:1259-1263.

11. Parving H-H: Initiation and progression of diabetic nephropathy. N Engl J Med 1996; 335:1682-1683.

12. Lazarus JM, Bourgoignie JJ, Buclalew VM et al: Achievement and safety of a low blood pressure goal in chronic renal disease. The modification of diet in renal disease study group. Hypertension 1997; 29:641-650.

13. Peterson JC, Adler S, Burkart JM, et al: Blood pressure control, proteinuria and the progression of renal disease. The modification of diet in renal disease study. Ann Intern Med 1995; 123:754-762.

14. Toto RD, Mitchell HC, Smith RD, et al: "Strict" blood pressure control and progression of renal disease in hypertensive nephrosclerosis. Kidney Int 1995; 48:851-859.

15. Coleman TG, Guyton AC. Hypertension caused by salt loading in the dog: III. Onset transients of cardiac output and other variables. Circ Res 1989; 25:153-160.

16. Weidman P. Pathogenesis of hypertension associated with chronic renal failure. Contr Nephrol 1994; 41: 47-65.

17. De Wardener HE, Mac Gregor GA. Dahl's hypothesis that a saluretic substance may be responsible for a sustained rise in arterial pressure: its possible role in essential hypertension. Kidney Int 1980; 18:1-9.

18. Boero R, Guarena C, Berto IM. Pathogenesis of arterial hypertension in chronic uremia. The role of reduced Na^+K^+ATPase active. J Hypertens 1988; 6(suppl 14): S363-S365.

19. Tobian L Jr, Binion JT. Tissue cations and water in arterial hypertension. Circulation 1992; 5:754-758.

20. Dathan JRE, Johnson DM, Goodwin FJ. The relationship between fluid compartment volumes, renal activity and blood pressure in chronic renal failure. Clin Sci Mol Med 1993; 45:77-78.

21. Dorhout Mees EJ. Renin and blood volume in chronic renal failure: a comparison with essential hypertension. Nephron 1987; 45:7-15.

22. Schultze G, Prefke S, Malzahn M. Blood pressure in terminal renal failure. Fluid spaces and renin-angiotensin system. Nephron 1990; 25:15-24.

23. Schalekamp MA, Schalekamp-Kuyken MP, Moor-Fruytier M de, Meininger T, Vaandrager-Kranenberg DJ, Birkenhager WH. Interrelationships between blood pressure, renin, renin substrate and blood volume in terminal renal failure. Clin Sci Mol Med 1987; 45:417-428.

24. Lazarus JM, Hampers CL, Merrill JP. Hypertension in chronic renal failure. Treatment with hemodialysis and nephrectomy. Arch Intern Med 1994; 133:1059-1065.

25. Weidmann P, Maxwell MH, Lupu AN, Lewin AJ, Massry SG. Plasma renin activity and blood pressure in terminal renal failure. N Eng J Med 1991; 285:757-762.

26. Recordati G, Moss NG, Genovisi S, Rogenes P. Renal chemoreceptors. J Auton Nerv Syst 1997; 3:237-251.

27. Katholi RE. Renal nerves and hypertension: an update. Fed Proc 1995; 44:2846-2850.

28. Katholi RE, Whitlow PL, Hageman GR, Woods T. Intrarenal adenosine produces hypertension by activating the sympathetic nervous system via the renal nerves. J Hypertension 1984; 2:349-359.

29. Lake CR, Ziegler MJ, Coleman MD, Kopin IJ. Plasma levels of norepinephrine and dopamine-β-hydroxylase in CRF patients treated with dialysis. Cardiovasc Med 1989; 4:1099-1111.

30. Textor SC, Gavras H, Tifft CP, Bernard DB, et al. Norepinephrine and renin activity in chronic renal failure. Hypertension 1991; 3:294-299.

31. Henrich WL, Katz FH, Molinoff PB, Schrier RW. Competitive effects of hypokalemia and volume depletion on plasma renin activity, aldosterone and catecholamines. Kidney Int 1997; 12:279-284.

32. Cuche JL, Prinseau J, Selz F, Ruget G, et al. Plasma free sulfo and glucuro-conjugated catecholamines in uremic patients. Kidney Int 1986; 30:566-572.

33. Zoller RP, Mark AL, Abboud FM, Schmid PG, et al. The role of low pressure baroreceptors in reflex vasoconstrictor response in man. J Clin Invest 1992; 51:2967-2972.

34. Smogorzewski M, Campese VM, Massry SG. Abnormal norepinephrine uptake and release in brain synaptosomes in chronic renal failure. Kidney Int 1999; 36:458-465.

35. Converse RL Jr, Jacobsen TN, Toto RD, Jost CM, Cosentino F, Fouad-Tarazi F, Victor RG. Sympathetic overactivity in patients with CRF. N Eng J Med 1992; 327:1912-1918.

36. Pickering TG, Gribbin B, Oliver DO. Baroreflex sensitivity in patients on long-term hemodialysis. Clin Sci 1994; 43:645-647.

37. Zuchelli P, Catizone L, Degli Espoti E, Fusaroli M, Ligabue A, Zuccala A. Influence of ultrafiltration on plasma renin activity and adrenergic system. Nephron 1998; 21:317-324.

38. Zimlichman RR, Chaimovitz C, Chaichenko Y, Goligorski M, et al. Vascular hypersensitivity to noradrenaline: a possible mechanism of hypertension in rats with chronic uremia. Clin Sci. 1984; 67:161-166.

39. Elias AN, Vasiri ND. Plasma catecholamines in chronic renal disease. Int J Artif Org 1995;8:243-244.

40. Moncada S, Herman AG, Higgs EA, Vale C. Differential formation of prostacyclin (PGX or PG12) by layers of the arterial wall. An explanation for the anti-thrombotic properties of vascular endothelium. Thromb Res 1987; 11:323-344.

41. Furchgott RF, Zawadski JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. Nature 1998; 299:373-376.

42. Palmer RMJ, Ferrige JAG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxation factor. Nature 1997; 327:524-526.

43. Amezuca JL, Dusting GJ, Palmer RMJ, Moncada S. Acetylcholine induces vasodilation in the rabbit isolated heart through release of nitric oxide, the endogenous vasodilator. Br J Pharmacol 1998; 95:830-834.

44. Palmer RMJ, Ashton DS, Moncada S. Vascular endothelial cells synthesize nitric oxide from L-arginine. Nature 1988; 333:664-666.

45. Randomski MW, Palmer RMJ, Moncada S. The anti-aggregating properties of vascular endothelium. Interaction between nitric oxide and prostacyclin. Br J Pharmacol 1997; 92:639-646.

46. Shimokawa H, Flavahan NA, Lorenz RR, Vanhoutte PM. Prostacyclin release EDRF and potentiates its action in the coronary arteries of the pig. Br J Pharmacol 1988; 95:1197-1203.

47. Kloog Y, Ambar I, Solokovski M. Sarfatoxin, a novel vasoconstrictor peptide: phosphoinositide hydrolysis in rat heart and brain. Science 1988; 242:268-270.

48. Feketou M, Vanhoutte PM. Endothelium-dependent hyperpolarization of canine coronary smooth muscle. Br J Pharmacol 1988; 93:515-524.

49. Yanagisawa M, Hurihara M, Kimura S, Yoko T, et al. A novel vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. Nature 1988; 332:411-415.

50. Kato T, Imawa Y, Okumura K, Hashimoto H, ItoY, Satake T. Prostaglandin H2 may be the EDCF released by acetylcholine in the aorta of the rat. Hypertension 1990; 15:475-481.

51. Harris RC, Munger KA, Badr KF, Takahashi K. Mediation of renal vascular effects of epidermal growth factor by arachidonate metabolites. FASEB J 1998; 4:1654-1660.

52. Luscher TF. The endothelium-target and promoter of hypertension ? Hypertension 1990; 15:482-485.

53. Luscher TF. Imbalance of endothelium-derived relaxing and contracting factors. Am J Hypertens 1990; 3:317-330.

54. Schultz PJ, Tolins JP, Raij L. Endothelial-derived vasoactive substances and the kidney. Kidney 1990; 23;1-7.

55. Mcguire PG, Brocks DG, Killen PD, Orkin RW. Increased deposition of basement membrane macromolecules in specific vessels of the spontaneously hypertensive rat. Am J Pathol 1999; 135(2): 291-299.

56. Yoshizumi M, Kurihara H, Sugiyama T, Takaku F, Yanagisawa M, Masaki T, Yazaki Y. Hemodynamic shear stress stimulates endothelin production by cultured endothelial cells. Biochem Biophys Res Commun 1999; 161:859-864.

57. Shichiri M, Hirata Y, Ando K, Emori T, Ohta K, Kimoto S, Ogura M, Inoue A, Marumo F. Plasma endothelin levels in hypertension and chronic renal failure. Hypertension 1990; 15:493-496.

58. Koyama H, Tabata T, Nishzawa Y, Inoue T, Morii H, Yamaji T. Plasma endothelin levels in patients with uremia. Lancet 1989; I:991-992.

59. Suzuki N, Matsumoto H, Miyauchi T, Goto K, Masaki T, Tsuda M, Fujino M. Endothelin –3 concentrations in human plasma: the increased concentrations in patients undergoing hemodialysis. Biochem Biophys Res Commun 1990; 169:809-815.

60. Warrens AN, Cassidy MJD, Takahashi K, Ghatei MA, Bloom SR. Endothelin in renal failure. Nephrol Dial Transpl 1990; 5:418-422.

61. Miyauchi T, Sugishita Y, Yamaguchi I, Ajisaka R, Tomizawa T, Onizuka M, Matsuda M, Kono I, Yanagisawa M, Goto K, Suzuki N, Matsumoto H, Masaki T. Plasma concentrations of endothelin-1 and endothelin-3 are altered differently in various pathophysiological conditions in human. J Cardiovasc Pharmacol 1991; 17(suppl 7): S394-S397.

62. Ribiero MO, De Nucci G, Zatz R. Persistent arterial hypertension by chronic blockade of nitric oxide synthesis. J Am Soc Nephrol 1991; 2:512A.

63. Vallance P, Leone A, Calver A, Collier J, Moncada S. Accumulation of an endogenous inhibitor of nitric oxide synthesis in chronic renal failure. Lancet 1992; 339:572-575.

64. Raine AEG. Hypertension, blood viscosity, and cardiovascular morbidity in renal failure: implications of erythropoietin therapy. Lancet 1998; 1:97-100.

65. Garcia DL, Anderson S, Renke HG, et al. Anemia lessens and its prevention worsens glomerular injury and hypertension in rats with reduced renal mass. Proc Natl Acad Sci USA 1998; 85: 6142-6146.

66. Steffen HM, Brunner R, Muller R, et al. Peripheral hemodynamics, blood viscosity, and the renin-angiotensin system in hemodialysis patients under therapy with recombinant human erythropoietin. Contrib Nephrol 1999; 76:292-298.

67. Latcher RL, Chien S, Pickering TG, et al. Direct relationship between blood pressure and blood viscosity in normal and hypertensive subjects. Role of fibrinogen and concentration. Am J Med 1991; 70:1195-1202.

68. Coleman TG. Hemodynamics of uremic anemia. Circulation 1992; 45:510-511.

69. Yamakado M, Umezu M, Nagano M, Tagawa H. Mechanisms of hypertension induced by erythropoietin in patients on hemodialysis. Clin Invest Med 1995; 14:623-629.

70. Van Geet C, van Damme-Loembaerts R, Vanrusselt M, et al. Recombinant human erythropoietin increases blood pressure, platelet aggregability and platelet free calcium mobilization in uremic children: a possible link? Throm Haemost 1990; 64:7-10.

71. Carlini R, Rothstein M. Erythropoietin (rHu-EPO) increases endothelin-1 (ET-1) in hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 1992; 3:424.

72. Myers BD, Deen Wm, Robertson CR, et al. Dynamics of glomerular ultrafiltration in the rat. VIII. Effects of hematocrit. Circ Res 1995; 36:425-435.

73. Simpson LO. Blood viscosity induced proteinuria. Nephron 1994; 36:280-281.

74. Spear GS. The glomerulus in cyanotic congenital heart disease and primary pulmonary hypertension. A review. Nephron 1994; 1: 238-248.

75. Erne P, Bolli P, Brugisser E, Buhler FR. Correlation of platelet calcium with blood pressure. N Engl J Med 1984; 310: 1084-1088.

76. Alexiewicz JM, Gaciong Z, Parise M, Karubian F, Massry SG, Campese VM. Effect of dietary sodium intake on intracellular calcium in lymphocytes of salf-sensitive hypertensive patients. Am J Hypertens 1992; 5:536-541.

77. Raine AEG, Bedford L, Simpson AWM, Ashley CC, Brown R, Woohead S, Ledingham JGG. Hyperparathyroidism, platelet intracellular free calcium and hypertension in chronic renal failure. Kidney Int 1993; 43:700-705.

78. Iseki K, Massry SG, Campese VM. Effects of hypercalcemia and PTH on blood pressure in normal and renal failure rats. Am J Physiol 1986; 250:F924-F929.

79. Fogo A, Breyer JA, Smith MC, et al. Accuracy of the diagnosis of hypertensive nephrosclerosis in African Americans: a report from the African Americans Study of Kidney Disease (AASK) Trial. Kidney Int 1997; 51:244-252.

80.George R.Arnoff. Practical guidelines for drug dosing in patients with renal impairment, in Robert W Schrier Manual of Nephrology,5th Ed 2000,12:182-202

81.Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. Am J Cardiol 1994; 73:460-468.

82.Lazarus JM, Bourgoignie JJ, Buckalew VM, et al. Achievement and safety of a low blood pressure goal in chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Hypertension 1997; 29:641-650.

83.Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CMT, Logan AG. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 1996; 1590-1597.

84. Davis BR, Cutler JA, Gordon DJ, et al. Rationale and design for the Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALL-HAT). Am J Hypertens 1996; 9:342-360.

85. Joint National Committee: The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of Hight Blood Pressure. Arch Intern Med 1997; 157:2413-2446.

86. Veterans Administration Cooperative Study Group on antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. II. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114mmHg. JAMA 1970; 213:1143-1152.

87. Curb JD, Pressel SL, Cutler JA, et al. for the Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension, Systolic Hypertension in the Elderly Program Cooperative Research Group. JAMA 1996; 276: 1886-1892.

88. Neaton JD, Grimm RH Jr., Prineas RJ, et al. Treatment of mild hypertension study: final results. JAMA 1993; 270:713-724.

89. Estacio RO, Schrier RW. Antihypertensive therapy in type 2 diabetes: implications of the Appropriate Blood Pressure Control in Diabetes (ABCD) Trial. Am J Cardiol 1998; 83:9R-14R.

90. Roman MJ, Alderman MH, Pickering TG, et al. Differential effects of angiotensin converting-enzyme inhibition and diuretic therapy on reductions in ambulatory blood pressure, left ventricular mass, and vascular hypertrophy. Am J Hypertens 1998:11:387-396.

91. Giatras I, Lau J, Levey AS. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibitors on the progression of nondiabetic renal disease: a meta-analysis of randomized trials. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibitor in progressive renal insufficiency study group. Ann Intern Med 1997; 127:337-345.

92. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. N Eng J Med 1993; 329:1456-1462.

3. LOẠN CHỨC NĂNG THẤT TRÁI

1. Canadian organ replacement Registry, 1990 Annual Report, Hospital Medical records Institute, Don Mils, Ontario, April 1992 .

2. United States Renal Data System, USRDS. Annual Data Report. Bethesda, MD: The National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, August 1991.

3. Churchill, DN, Taylor DW, Cook RJ, et al. Canadian hemodialysis mobidity Study. Am J Kidney Dis 1998,19:214-234.

4. Foley RN, Heffeton D, Parfrey PS. Advance prediction of early death in maintenance dialysis progams. [Abstract] Am Sos Nephrol 1992; 3(3): 364.

5. Parfrey PS, Harnett JD, Griffiths SM, Gault MH, Barre P. Congestive heart failure in dialysis patients. Arch Intern Med 1998; 148:1519-1525.

6. Wizenann V, Kramer W. Cardiac arrhythmias in end stage: prevalence, risk factors and management. In: Parfrey PS, Harnette JD, eds. Cardiac dysfunction in chronic uremia. Boston: Kluwer Academic, 1992: 67-81.

7. Harnett JD, Parfrey PS, Gault MH et al. Left ventricular hypertrophy in end stage renal disease. Nephron 1998; 48: 107-115.

8. Reichek N, Devereux RB. Ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. Circulation 1991; 63: 1391-1398.

9. London GM, Fabiani F. Left ventricular dysfunction in end stage renal disease: echocardiographic insights. In: Parfrey PS, Harnette JD, eds. Cardiac dysfunction in chronic uremia. Boston: Kluwer Academic, 1992: 125.

10. London GM, Fabiani F, Marchais SJ, et al. Uremic cardiomyopathy: an inadequate left ventricular hypertrophy. Kidney Int 1997; 31: 973-980.

11. Harnett JD, Kent GM, Parfrey PS. Regression of increased left ventricular mass (LVM) in hypertensive renal transplantation. [Abstract] JASN 1990; 1(4): 759.

12. Silberberg J, Racine N, Barre P, Sniderman A. Regression of increased left ventricular hypertrophy in dialysis patients following correction of anemia with recombinant human erythropoietin. Can J Cardiol 1990; 6: 1-4.

13. Harnette JD, Li H, Parfrey PS. The importance of blood pressure control in dialysis patients receiving erythropoietin. [Abstract] JASN 1992; 3(3): 426.

14. Zehnder C, Zuber M, Sulzer M, Meyer B, Straumann F, Jenzer HR, Blumberg A. Influence of longterm amelioration of anemia and blood pressure control on left ventricular hypertrophy in hemodialyzed patients. Nephron 1992; 61:21-25.

15. Parfrey PS, Harnett JD, Griffiths SM et al. The clinical course of left ventricular hypertrophy in dialysis patients. Nephron 1990; 55: 114-120.

16. Dahlof B, Pennert K, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A metaanalysis of 109 treatment studies. Am J Hypertens 1992; 5: 95-110.

17. Zhite WP, Shulman P, Karimeddini MH, Smith VE. Regression of left ventricular mass is followed by improvement in rapid left ventricular filling following antihypertensive treament with metoprololL. Am heart J 1989; 117: 145-150.

18. Rostant SG, Rutsky EA. Ischemic heart disease in chronic renal failure: demography, epidemiology and pathogenesis. In: Parfrey PS, Harnette JD, eds. Cardiac dysfunction in chronic uremia. Boston: Kluwer Academic, 1992: 59-60.

19. London GM, De Vernejoul MC, Fabiani F, et al. Secondary hyperparathyroidism and cardiac hypertrophy in hemodialysis patients. Kidney Int 1997; 32: 900-927.

20. Parfrey PS, Harnett JD, Griffiths SM, et al. Outcome of congestive heart failure, dilated cardiomyopathy, hypertrophic hyperkinetic disease and ischemic heart disease in dialysis patients. Am J Nephrol 1990; 10: 213-221.

21. Nixon SV, MitchellJH, McPhaul JJ, Henrich WL. Effect of haemodialysis on left ventricular function. Dissociation of changes in filling volume and contractile state. J Clin Invest 1993; 17: 337-384.

22. Henrich WL, Hunt JM, Nixon JV. Increased ionized calcium and left ventricular contractility during hemodialysis. N Engl J Med 1994; 310 (1): 19-23.

23. Vaziri ND, Prakash R. Echocardiographic evaluation of the effect of hemodialysis on cardiac size and function in patients with end-stage renal disease. Am J Med Sci 1999; 278(3): 201-206.

24. The CONCENSUS trial study Group. Effects of Enalapril on mortality in severe congestive heart failure. N Engl J Med 1987; 316 (23): 1429-1435.

25. Mulrow CD, Mulrow JP, Linn WD, Aguilar C, Ramirez G. Relative efficacy of vasodilator therapy in chronic congestive heart failure. 1988; 259(23): 3422-3426.

26. Jaeschke R, Oxman AD, Guyatt GH. To what extent do congestive heart failure patients in sinus rhythm benefit from digoxin therapy? A systematic overview and metaanalysis. Am J Med 1990; 88: 279-286.

27. Burt RK, Gupta-Burt S, Suki WN, Barcenas CG, Fergensan JJ, Van Buren CT. Reversal of left ventricular dysfunction after renal transplantation. Ann Intern Med 1989; 111: 635-640.

28. Low I, Grutzmacher P, Bergmann M, Schoeppe W. Echocardiographic findings in patients on maintenance hemodialysis substituted with recombinant human erythropoietin. Clin Nephrol 1999; 31 (1): 26-30.

29. Wizemann V, Kramer W. Cardiac arrhythmias in end stage renal disease: prevalence, risk factors and management. In: Parfrey PS, Harnette JD, eds. Cardiac dysfunction in chronic uremia. Boston: Kluwer Academic, 1992: 73.

30. Chazan J. Sudden death in patients with chronic renal failure on hemodialysis. Dial Transplant 1997; 16: 447-448.

4. BỆNH MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MÃN

1. United States Renal Data System, USRDS 1991 Annual Report. Bethesda, MD: The National Institute of Health, National Institute of Diabetes and Kidney Diseases. August, 1991.
2. Held PJ, Levin NW, Port FK. Cardiac disease in chronic uremia. In: Parfrey PS, Harnett JD, eds. Cardiac dysfunction in chronic uremia. Norwell, A: Kluwer Academic Publishers, 1992:3-17.
3. Rostand SG, Rutsky EA. Pericarditis in end-stage renal disease. In: Shabetai R, ed. Diseases of the pericardium. Cardio Clin 1990; 8:701-707.
4. Simon P, Autuly V, Ang KS, et al. Epidemiologic data on ischemic heart disease (IHD) in a dialyzed population. [Abstract] J Am Soc Nephrol 1992; 3:39a.
5. Rostand SG, Kirk KA, Rutsky EA. The epidemiology of coronary artery disease in patients on maintenance hemodialysis: implications for management. In: Wizeman V, Contrib Nephrol 1995; 52:34-41.
6. Burns CB, Scheinhorn DJ. Hypoxemia during hemodialysis. Arch Int Med 1992; 142:1350-1353.
7. Tolchin N, Roberts JL, Lewis EJ. Respiratory gas exchange by high efficiency hemodialysis. Nephron 1998; 21:137-145.
8. Hirszel P, Maher JF, Tempel GE, et al. Effect of hemodialysis on factors influencing oxygen transport. J Lab Clin Med 1995; 85:978-986.
9. Rostand SG, Rutsky EA. Ischemic heart disease in chronic renal failure: management considerations. Semin Dial 1989; 2:98-101.
10. Rostand SG, Kirk KA, Rutsky EA. Relationship of coronary risk factors to hemodialysis-associated ischemic heart disease. Kidney Int 1996; 22:304-308.
11. Rostand SG, Kirk KA, Rutsky EA. Dialysis-associated ischemic heart disease: insights from coronary angiography. Kidney Int 1994; 25:653-659.
12. Vatner SF, Shannon R, Hittinger L. Reduced subendocardial coronary reserve: a potential mechanism for impaired diastolic function in the hypertrophied and failing heart. Circulation 1990; 81 (suppl III): III8-III14
13. O'Gorman DJ, Sheridan DJ. Abnormalities of the coronary circulation associated with left ventricular hypertrophy. Clin Sci 1991; 81:703-713.
14. Cohn PF. Silent myocardial ischemia: an update. Adv Int Med 1989; 34:377-392.
15. Conti CR. Silent myocardial ischemia: prognostic significance and therapeutic implications. Clin Cardiol 1998; 11:807-811.
16. Nesto RW, Watson FS, Kowalchuk GJ. Silent myocardial ischemia and infarction in diabetics with peripheral vascular disease: assessment of dipyridamole thallium-201 scintigraphy. Am Heart J 1990; 120:1073-1077.
17. Tzivoni D, Benhorin J, Stern S. Significance and management of silent myocardial ischemia. Adv Cardiol 1990; 37:312-317.
18. Myerburg RJ, Kessler KM, Mallom SM, et al. Life-threatening ventricular arrythmias in patients with silent myocardial ischemia due to coronary spasm. N Eng J Med 1992; 326:1451-1455.
19. Gottlieb SO. Management strategies for high-risk patients with silent myocardial ischemia during exercise testing in patients with coronary artery disease. Am J Cardiol 1987; 59: 725-729.
20. Gelber CM, Diskin CJ, Claunch BC, et al. Thalium-201 imaging in patients on chronic hemodialysis. Nephron 1994; 36:136-142.
21. Pochmalicki G, Jan F, Fouchard I, et al. The prognosis of painless myocardial ischemia during hemodialysis. [Abstract] Circulation 1990; 82(suppl III): III586.
22. DeLima JJG, Gruppi CJ, Lopes HF, et al. Ischemic electrocardiographic alterations in hemodialysis (HD). [Abstract] J Am Soc Nephrol 1999; 1:354a.
23. Kremastinos D, Paraskevaidis I, Voudiklari S, et al. Painless myocardial ischemia during hemodialysed patients: a real event? Nephron 1992; 60:164-170.
24. Holley JL, Fenton RA, Arthur RS. Thalium stress testing does not predict cardiovascular risk in diabetic patients with end-stage renal disease undergoing cadaveric renal transplant. Am J Med 1991; 90:563-570.
25. Weinrauch LA, D'Elia JA, Healy RW, et al. Asymptomatic coronary artery disease: angiography in diabetic patients before renal transplantation: relationship of findings to post-operative survival. Ann Int Med 1998; 88:346-348.
26. Gottlieb SO. Asymptomatic or silent myocardial ischemia in angina pectoris: Pathophysiology and clinical implications. Cardiol Clin 1991; 9:49-61.
27. DiMarco JP, Philbrick JT. Use of ambulatory electrocardiographic (Holter) monitoring. Ann Int Med 1990; 113:53-68.
28. Green TR, Golper TA, Swenson RD, et al. Diagnostic value of creatinine kinase and creatinine kinase MB isoenzyme in chronic hemodialysis patients: a longitudinal study. Clin Nephrol 1996; 25:22-27.

29. Ma KW, Brown DC, Steele BW, et al. Serum creatinine kinase MB isoenzyme activity in long-term hemodialysis patients. Arch Int Med 1991; 141:164-166.

30. Irwin RG, Cobb FR, Roe CR, et al. Acute myocardial infarction and MB creatinine phosphokinase: relationship between onset of symptom of infarction and appearance and disappearance of enzyme. Arch Int Med 1990; 140:329-334.

31. Lee TH, Goldman I. Serum enzyme assays in the diagnostic of acute myocardial infarction. Recommendations based on a quantitative analysis. Ann Int Med 1986; 105:221-223.

32. Mark DB, Shaw L, Harrell FE Jr, et al. Prognostic value of a treadmill score in out patients with suspected coronary artery disease. N Eng J Med 1991; 325:849-853.

33. Marwich T, Hobbs R, Vanderlaan RL, et al. Use of digital subtraction fluorography in screening for coronary artery disease in patients with chronic renal failure. Am J Kidney Dis 1999; 14:105-109.

34. Borer JS, Kent KM, Bacharach SL, et al. Sensitivity, specificity and predictive accuracy of radionuclide cineangiography during exercise in patients with coronary artery disease: comparison with exercise electrocardiography. Circulation. 1989; 60: 572-580.

35. Armstrong WF, O'donnell JA, Dillon JC, et al. Complementary value of two-dimensional exercise echocardiography to routine treadmill exercise testing. Ann Int Med 1986; 105:829-835.

36. Kottler TS, Diamond GA. Exercise thalium-201 scintigraphy in the diagnostic and prognosis of coronary artery disease. Ann Int Med 1990; 113:684-702.

37. Simonetti J, Rexai K, Rossen JD, et al. Physiological assessment of sensitivity of noninvasive testing for coronary artery disease. Circulation 1991; 83 (suppl III): III43-III49.

38. Wagner HNJr. Nuclear techniques in ischemic heart disease. Am Heart J 1982; 103:681-688.

39. Iskandrian AS, Heo J, Askenase A, et al. Dipyridamole cardiac imaging. Am Heart J 1988; 115:432-443.

40. Marwich TH, Steinmuller DR, Underwood DA, et al. Ineffectiveness of dipyridamole SPECT thalium imaging as a screening tehnique for coronary artery disease in patients with end-stage renal failure. Transplantation 1999; 49:100-103.

41. Saragoca MA, Canziani ME, Gil MA, et al. Dipyridamole thalium tests are predictive of severe cardiac arrythmias in patients with left ventricular hypertrophy. J Cardiovasc Pharmacol 1991; 17 (suppl 2): S139-S140.

42. Sochor H, Pachinger O, Ogris E, et al. Radionuclide imaging after coronary vasodilation: myocardial scintigraphy with thallium-201 and radionuclide angiography after administration of dipyridamole. Eur Heart J 1994; 5:500-509.

43. Francis GS, Compty CM, Sharma B, et al. Myocardial revascularization in chronic renal disease. In: Love J ed. Cardiac surgery in patients with chronic renal disease. Mt. Kisco, NY: Futurra, 1992:115-133.

44. Attman P-O, Alaupovic P-A. Lipid and apolipoprotein profiles of uremic dyslipoproteinemia –relation to renal function and dialysis. Nephron 1998; 57:401-410.

45. Goldberg AP, Harter HR, Patsch WS, et al. Racial differences in plasma high-density lipoproteins in patients receiving hemodialysis. A possible mechanism for accelerated atherosclerosis in white men. N Engl J Med 1983; 308:1245-1252.

46. Brown G, Albers JJ, Fisher LD, et al. Regression of coronary artery disease as a result of lipid lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. N Eng J Med 1990; 323:1289-1298.

47. Conner PL, Berge KG, Wenger NK, et al. Fifteen year mortality in coronary drug projet patients. Long-term benefits with niacin. J Am Coll Cardiol 1986; 8:1245-1255.

48. Sanfelippo ML, Swenson RS, Reaven GM. Reduction of plasma triglyceride by diet in subjects with chronic renal failure. Kidney Int 1997; 11:54-67.

49. Goldberg AP, Hagberg JM, Delmez JA, et al. Metabolic effects of exercise training in hemodialysis patients. Kidney Int 1998,18:754-761.

50. Rostand SG, Brunzell JD, Cannon RO III, et al. Cardiovascular complications in renal failure. J Am Soc Nephrol 1991; 2:1053-1062.

51. Eschbach JW, Abduhadi MH, Browne JK, et al. Recombinant human erythropoietin in anemic patients with end-stage renal disease: results of a phase III multicenter clinical trial. Ann Int Med 1989; 111:992-1000.

52. London JM, Zins B, Pannier B, et al. Vascular changes in hemodialysis patients in response to recombinant human erythropoietin. Kidney Int 1989; 36:878-882.

53. Low-Fiedrich J, Grutzmarcher P, Marx W, et al. Therapy with recombinant human erythropoietin reduces cardiac size and improves heart function in

chronic renal hemodialysis patients. Am J Nephrol 1999; 11:54-60.

54. Zehnder C, Zuber M, Sulzer M, et al. Influence of long-term amelioration of anemia and blood pressure control on left ventricular hypertrophy in hemodialyzed patients. Nephron 1992; 61:21-25.

55. MacDougall IC, Lewis NP, Saunders MJ, et al. Long-term cardiorespiratory effects of amerioration of renal anemia by erythropoietin. Lancet 1990; 335:489-493.

56. Wizeman V, Kaufmann J, Kramer W. Effect of erythropoietin on ischemia tolerance in anemic hemodialysis patients with confirmed coronary artery disease. Nephron 1992; 62:161-165.

57. Saragoca MA, Canziani ME, Cassiolato JL, et al. Left ventricular hypertrophy as a risk factor for arrythmias in hemodialysis patients. J Cardiovasc Pharmacol 1991; 17 (suppl 2): S136-S138.

58. Messerli FH, Kaeser VR, Losem CJ. Effects of antihypertensive therapy on hypertensive heart disease. Circulation 1989; 80(suppl IV):IV145-150.

59. Schulman SP, Weiss JL, Becker LC, et al. The effects of antihypertensive therapy on left ventricular mass in elderly patients. N Eng J Med 1990; 322:1350-1356.

60. Opsahl JA, Husebye DG, Helseth HK, et al. Coronary artery bypass surgery in patients on maintenance dialysis: Long-term survival. Am J Kidney Dis 1998; 12:271-274.

61. Deutsch E, Bernstein RC, Addonizio P, et al. Coronary artery bypass surgery in patients on chronic hemodialysis: a case-control study. Ann Int Med 1989; 110:369-372.

62. Batiuk TD, Kurtz SB, Oh JK. Coronary artery bypass operation in dialysis patients. Mayo Clinic Proc 1991;66:45-53.

63. Rostand SG, Kirk KA, Rustky EA, et al. Results of coronary artery bypass grafting in end-stage renal disease. Am J Kidney Dis 1988; 12:266-270.

64. Ilson BE, Bland PS, Jorkasky DK, et al. Intraoperative versus routine hemodialysis in end-stage renal disease patients undergoing open-heart surgery. Nephron 1992; 61:170-175.

65. CASS principe investigators and associates. Myocardial infarction and mortality in the coronary artery surgery study (CASS) randomized trial. N Eng J Med 1994; 310:750-758.

66. Passamani E, Davis KB, Gillespie MJ, et al. A randomized trial of coronary artery bypass surgery. Survival of patients with low ejection fraction. N Eng J Med 1985; 312:1665-1671.

67. Califf RM, Harrell FEJr, Lee KL, et al. The evolution of medical and surgical therapy for coronary artery disease. A 15 year perspective. JAMA 1989;261:2077-2086.

68. Rinehart AL, Herzog CA, Collins AJ, et al. Greater risk of cardiac events after coronary angioplasty (PTCA) than bypass grafting (CABG) in chronic dialysis patients. [Abstract] Am Soc Nephrol 1992; 3:389a.

Chương 21
GÂY MÊ VÀ GIẢI PHẪU NGOÀI TIM TRÊN NGƯỜI BỆNH TIM MẠCH

PHẠM NGUYỄN VINH
NGUYỄN THỊ QUÝ

GÂY MÊ VÀ GÂY TÊ 440
Gây mê toàn thân 440
Gây tê cột sống và gây tê ngoài màng cứng 441
Theo dõi trong lúc mổ 441
PHẪU THUẬT 442
Bản chất của phẫu thuật 442
Thời gian phẫu thuật 442
Phẫu thuật khẩn cấp 442
ẢNH HƯỞNG CỦA TỪNG LOẠI BỆNH TIM MẠCH 442
Bệnh thiếu máu cục bộ cơ tim 442
Bệnh tăng huyết áp 443
Bệnh van tim 443
Bệnh tim bẩm sinh 444
Suy tim 447
Loạn nhịp 447
CÁC BIẾN CHỨNG HẬU PHẪU 448
Nhồi máu cơ tim 448
Tăng huyết áp 448
Suy tim 448
Loạn nhịp sau mổ 448
VAI TRÒ CỦA BÁC SĨ TIM MẠCH NỘI KHOA 448
KẾT LUẬN 452

Khi được gây mê hoặc giải phẫu ngoài tim, người bệnh bị sang chấn (stress). Các sang chấn này có thể không tổn hại nếu trước mổ người bệnh có tim bình thường. Với một tim không bình thường (NMCT trước đó, suy tim hay loạn nhịp...), sang chấn có thể làm tăng biến chứng tim mạch trong mổ hay sau mổ.

1. GÂY MÊ VÀ GÂY TÊ

Thuốc gây mê toàn thân có thể ảnh hưởng trực tiếp lên hệ tim mạch, hoặc gián tiếp qua kích hoạt hệ thần kinh tự chủ. Ngoài ra, trong lúc gây mê, nếu hô hấp không đủ làm giảm oxy máu và gia tăng CO_2 máu, sẽ tăng kích thích cơ tim. Các yếu tố này sẽ ảnh hưởng đến huyết áp, cung lượng tim, áp lực tĩnh mạch trung ương, nhịp và tần số tim. Sự biến đổi các yếu tố nầy sẽ làm thương tổn hệ tim mạch.

Lựa chọn phương thức gây mê là trách nhiệm của BS gây mê. BS tim mạch cần hiểu biết về tác dụng của thuốc gây mê lên hệ tim mạch, để đưa ra lời khuyên cần thiết theo tình trạng bệnh lý tim mạch.

1.1. Gây mê toàn thân.

- Dẫn đầu gây mê thường bằng đường tĩnh mạch. Ngoại trừ ketamine, các thuốc dẫn đầu khác thường làm giảm huyết áp từ 20 - 30 % ở người khỏe mạnh.

- Khi đặt nội khí quản, huyết áp tăng từ 20 - 30mmHg, có thể cao hơn ở người có bệnh tăng huyết áp. Để tránh tăng huyết áp nên gây tê tại chỗ trước ở đường hô hấp trên, thanh quản và khí quản trước khi đặt nội khí quản. Có thể đặt mù qua đường mũi sẽ tránh tăng huyết áp vì sự tăng này là do tác động của dụng cụ soi thanh quản.

1.1.1. Các thuốc qua đường thở:

- N_2O (Nitrous oxide) = chỉ giảm 15 phần trăm cung lượng tim. Không làm hạ huyết áp vì gây ra co mạch phản xạ.

- **Halothane** và các chất tương tự: giảm co bóp cơ tim nhưng lại không có tác dụng co mạch phản xạ, do đó làm giảm huyết áp. Halothane cũng làm cơ tim nhậy cảm hơn, nên đôi khi gây loạn nhịp.

- **Enflurane** có tác dụng tương tự Halothane nhưng ít làm cơ tim nhậy cảm với catécholamine.

- **Isoflurane** ít giảm co bóp cơ tim như Halothane và Enflurane, nhưng làm giảm sức cản mạch ngoại vi, do đó làm hạ huyết áp.

1.1.2. Các thuốc tiêm tĩnh mạch:

- **Morphine** dung nạp tốt, nhưng làm dãn tĩnh mạch nên giảm tiền tải và cung lượng tim

- **Fentanyl:** ít làm hạ huyết áp và dãn mạch như Morphine, lại có lợi điểm là có thời gian tác dụng ngắn. Gây ra *chậm* tần số tim hơn Morphine.

- **Sufentanyl và alfentanyl** có tác dụng tương tự Fentanyl.

- Thuốc **Barbiturates** có tác dụng ngắn như Thiopental làm giảm co bóp cơ tim và giảm giao cảm, do đó làm hạ huyết áp.

Chương 21
GÂY MÊ VÀ GIẢI PHẪU NGOÀI TIM TRÊN NGƯỜI BỆNH TIM MẠCH

PHẠM NGUYỄN VINH
NGUYỄN THỊ QUÝ

GÂY MÊ VÀ GÂY TÊ 440
Gây mê toàn thân 440
Gây tê cột sống và gây tê ngoài màng cứng 441
Theo dõi trong lúc mổ 441
PHẪU THUẬT 442
Bản chất của phẫu thuật 442
Thời gian phẫu thuật 442
Phẫu thuật khẩn cấp 442
ẢNH HƯỞNG CỦA TỪNG LOẠI BỆNH TIM MẠCH 442
Bệnh thiếu máu cục bộ cơ tim 442
Bệnh tăng huyết áp 443
Bệnh van tim 443
Bệnh tim bẩm sinh 444
Suy tim 447
Loạn nhịp 447
CÁC BIẾN CHỨNG HẬU PHẪU 448
Nhồi máu cơ tim 448
Tăng huyết áp 448
Suy tim 448
Loạn nhịp sau mổ 448
VAI TRÒ CỦA BÁC SĨ TIM MẠCH NỘI KHOA 448
KẾT LUẬN 452

Khi được gây mê hoặc giải phẫu ngoài tim, người bệnh bị sang chấn (stress). Các sang chấn này có thể không tổn hại nếu trước mổ người bệnh có tim bình thường. Với một tim không bình thường (NMCT trước đó, suy tim hay loạn nhịp...), sang chấn có thể làm tăng biến chứng tim mạch trong mổ hay sau mổ.

1. GÂY MÊ VÀ GÂY TÊ

Thuốc gây mê toàn thân có thể ảnh hưởng trực tiếp lên hệ tim mạch, hoặc gián tiếp qua kích hoạt hệ thần kinh tự chủ. Ngoài ra, trong lúc gây mê, nếu hô hấp không đủ làm giảm oxy máu và gia tăng CO_2 máu, sẽ tăng kích thích cơ tim. Các yếu tố này sẽ ảnh hưởng đến huyết áp, cung lượng tim, áp lực tĩnh mạch trung ương, nhịp và tần số tim. Sự biến đổi các yếu tố nầy sẽ làm thương tổn hệ tim mạch.

Lựa chọn phương thức gây mê là trách nhiệm của BS gây mê. BS tim mạch cần hiểu biết về tác dụng của thuốc gây mê lên hệ tim mạch, để đưa ra lời khuyên cần thiết theo tình trạng bệnh lý tim mạch.

1.1. Gây mê toàn thân.

- Dẫn đầu gây mê thường bằng đường tĩnh mạch. Ngoại trừ ketamine, các thuốc dẫn đầu khác thường làm giảm huyết áp từ 20 - 30 % ở người khỏe mạnh.

- Khi đặt nội khí quản, huyết áp tăng từ 20 - 30mmHg, có thể cao hơn ở người có bệnh tăng huyết áp. Để tránh tăng huyết áp nên gây tê tại chỗ trước ở đường hô hấp trên, thanh quản và khí quản trước khi đặt nội khí quản. Có thể đặt mù qua đường mũi sẽ tránh tăng huyết áp vì sự tăng này là do tác động của dụng cụ soi thanh quản.

1.1.1. Các thuốc qua đường thở:

- N_2O (Nitrous oxide) = chỉ giảm 15 phần trăm cung lượng tim. Không làm hạ huyết áp vì gây ra co mạch phản xạ.

- **Halothane** và các chất tương tự: giảm co bóp cơ tim nhưng lại không có tác dụng co mạch phản xạ, do đó làm giảm huyết áp. Halothane cũng làm cơ tim nhậy cảm hơn, nên đôi khi gây loạn nhịp.

- **Enflurane** có tác dụng tương tự Halothane nhưng ít làm cơ tim nhậy cảm với catécholamine.

- **Isoflurane** ít giảm co bóp cơ tim như Halothane và Enflurane, nhưng làm giảm sức cản mạch ngoại vi, do đó làm hạ huyết áp.

1.1.2. Các thuốc tiêm tĩnh mạch:

- **Morphine** dung nạp tốt, nhưng làm dãn tĩnh mạch nên giảm tiền tải và cung lượng tim

- **Fentanyl**: ít làm hạ huyết áp và dãn mạch như Morphine, lại có lợi điểm là có thời gian tác dụng ngắn. Gây ra *chậm* tần số tim hơn Morphine.

- **Sufentanyl và alfentanyl** có tác dụng tương tự Fentanyl.

- Thuốc **Barbiturates** có tác dụng ngắn như Thiopental làm giảm co bóp cơ tim và giảm giao cảm, do đó làm hạ huyết áp.

- **Benzodiazepines** ít ảnh hưởng trên tim mạch. Tuy nhiên ở một vài trường hợp, thuốc làm ngưng thở và hạ huyết áp, dù ở liều thấp.

- **Doperidol** có tác dụng dãn mạch do ức chế giao cảm alpha và do tác động trên hệ thần kinh trung ương.

- **Ketamine** không làm suy giảm hệ tim mạch.

1.1.3. Các thuốc dãn cơ:

- **Succinylcholine** làm chậm tần số tim. Tác động này có thể quân bình bằng Atropine.

- Ở bệnh nhân được gây mê bằng **Halothane, Pancuronium** và **Gallamine** làm tăng tần số tim, tăng huyết áp và tăng cung lượng tim; còn **Tubocuranine** và **Metocuranine** làm giảm huyết áp, tăng nhẹ tần số tim và cung lượng tim không thay đổi.

- **Vecuronium** không có tác dụng lên hệ tim mạch.

1.2. Gây tê cột sống và gây tê ngoài màng cứng.

- Cả hai phương pháp này có tác động ức chế giao cảm, do đó dãn động tĩnh mạch ngoại vi. Dãn tĩnh mạch ngoại vi sẽ giảm tiền tải, do đó phải cẩn thận khi bệnh nhân ở tư thế đứng (HA giảm)

- Một vấn đề khác cần quan tâm là gây tê liệu có đủ cho cuộc mổ. Nếu không đủ sẽ có tác động lên hệ tim mạch.

- Hiện nay lợi điểm về tim mạch của gây tê so với gây mê chưa rõ. Nghiên cứu (2) cho thấy, gây tê ngoài màng cứng làm giảm cường động hệ giao cảm sau mổ, do đó có thể có lợi cho bệnh nhân bị bệnh động mạch vành. Tuy nhiên nguy cơ của hạ huyết áp trong lúc mổ của gây tê tủy sống và gây tê ngoài màng cứng cũng cao như gây mê toàn diện (3).

1.3. Theo dõi trong lúc mổ (4).

- Ở bệnh nhân có bệnh tim nặng, cần theo dõi liên tục trong lúc mổ: tần số và nhịp tim, áp huyết trong lòng mạch.

- Ở bệnh nhân rất nặng, cần theo dõi thêm áp lực ĐMP (hoặc áp lực bít mao mạch phổi) và cung lượng tim.

- Để phát hiện thiếu máu cơ tim trong lúc mổ, có thể dùng ECG 12 chuyển đạo hoặc siêu âm tim qua thực quản.

Bảng 21.1. Biến đổi tim mạch khi sử dụng N_2O và các chất phối hợp (1)

Trị số cần đo	Hiệu quả			
	N_2O	N_2O + Halothane	N_2O + Enflurane	N_2O + Morphine
Huyết áp	Không	Tăng	Không	Không
Tần số tim	Giảm	Không	Giảm	Giảm
Cung lượng tim	Giảm	Không	Tăng	Giảm
Sức cản mạch hệ thống	Tăng	Tăng	Không	Tăng
Áp lực tĩnh mạch trung tâm	Tăng	Tăng	Không	Tăng

Bảng 21.2. Nguy cơ nhồi máu cơ tim hoặc tử vong do tim đối với phẫu thuật ngoài tim (12)

Nguy cơ cao (thường > 5%)	Phẫu thuật ĐMC
	Phẫu thuật mạch máu ngoại vi
	Phẫu thuật lớn và khẩn cấp, đặc biệt ở người cao tuổi
	Phẫu thuật kéo dài làm mất nhiều máu hoặc xáo trộn dịch nhiều
Nguy cơ trung bình (1-5%)	Phẫu thuật trong lồng ngực hoặc trong ổ bụng
	Phẫu thuật gỡ bỏ nội mạc ĐM cảnh
	Phẫu thuật ở vùng đầu, cổ
	Phẫu thuật chỉnh trực
	Phẫu thuật hở tiền liệt tuyến
Nguy cơ thấp (< 1%)	Phẫu thuật nội soi
	Mổ cườm
	Sinh thiết hoặc các thủ thuật nông
	Phẫu thuật tiền liệt tuyến qua ngả niệu đạo

2. PHẪU THUẬT

Ngoài hiểu biết về tác dụng dược lý của thuốc gây tê mê, BS tim mạch được tham vấn còn cần hiểu tác động sinh lý của cuộc mổ. Các yếu tố sau ảnh hưởng đến tần suất biến chứng tim mạch.

2.1. Bản chất của phẫu thuật.

- Mổ mất hoặc mổ tiền liệt tuyến qua ngả niệu đạo thường là phẫu thuật an toàn với cả bệnh nhân tim mạch. Tuy nhiên so với bệnh nhân không bị bệnh tim, tử vong có cao hơn từ 25 đến 50 phần trăm.

- Phẫu thuật túi phình ĐMC bụng có biến chứng tim mạch cao nhất (5). Phẫu thuật lớn ở bụng và ở ngực cũng có biến chứng tim mạch cao.

- Bảng 21.2 giúp lượng định nguy cơ nhồi máu cơ tim hoặc tử vong do tim tùy theo bản chất phẫu thuật

2.2. Thời gian phẫu thuật.

- Nhìn chung có sự tương quan giữa biến chứng tim mạch và thời gian phẫu thuật, vì phần lớn các phẫu thuật kéo dài là ở ĐMC hay ở bụng và ngực.

- Xem xét từng loại phẫu thuật thì không thấy có sự liên quan giữa thời gian mổ với các biến chứng tim mạch.

- Tuy nhiên phẫu thuật ngoài tim kéo dài trên 5 giờ thường có biến chứng tim mạch cao.

2.3. Phẫu thuật khẩn cấp.

Phẫu thuật khẩn cấp có biến chứng tim mạch (NMCT, tử vong do tim) cao từ 2,5 đến 4 lần hơn so với phẫu thuật chương trình (5)

Sự áp dụng các phương pháp theo dõi liên tục trong lòng mạch giúp giảm biến chứng tim mạch trong và sau mổ. Ở bệnh nhân có NMCT trong vòng 3 tháng, thiếu máu cơ tim trên độ II (phân loại Canadian Heart Association), suy tim nặng, có nguy cơ cao trên bảng phân loại của Goldman (6); cần được theo dõi trong lòng mạch áp huyết toàn thân và áp lực ĐMP. Không nên để các áp lực máu này thay đổi trên 20 phần trăm, quá 5 phút, so với lúc trước dẫn đầu thuốc mê. Sau mổ cần theo dõi tiếp 24 giờ.

3. ẢNH HƯỞNG CỦA TỪNG LOẠI BỆNH TIM MẠCH

3.1. Bệnh thiếu máu cục bộ cơ tim.

- Tần suất biến chứng NMCT trong và sau mổ ngoài tim ở bệnh nhân có sẵn bệnh ĐMV tăng từ 10 đến 15 lần so với người có tim bình thường.

- Nghiên cứu vào thập niên 70 (3) cho thấy có 30 phần trăm nguy cơ tái NMCT hay đột tử ở người đã bị NMCT trong vòng 3 tháng, bị mổ ở cơ quan ngoài tim; nguy cơ này giảm còn 15% khi mổ từ tháng thứ 3 đến tháng thứ 6 và còn 5% khi mổ ngoài 6 tháng.

Những nghiên cứu gần đây của Wells & Kaplan (7), của Rao và cs (8) cho thấy thấp hơn, không có tái NMCT hay chỉ độ 6% nếu mổ trong vòng 3 tháng đầu. Có thể vì phương tiện theo dõi và phương thức gây mê ngày nay hoàn thiện hơn.

Hiện tại, nếu mổ ngoài tim không gấp, an toàn nhất nên dời lại 6 tháng sau NMCT. Ngoài ra, có thể làm trắc nghiệm gắng sức và khảo sát chức năng tim bằng lâm sàng và siêu âm để lượng giá. Nếu tất cả bình thường, cuộc mổ cơ quan ngoài tim sẽ gây rất ít nguy cơ. Ngoài trắc nghiệm gắng sức bằng xe đạp hay thảm lăn (treadmill), có thể dùng điện tâm đồ nhật ký Holter (Holter ECG monitoring) hoặc trắc nghiệm Dipyridamole với xạ ký Thallium để khảo sát thiếu máu cơ tim. Những bệnh nhân ở mức độ II trở xuống (phân loại Canadian) của thiếu máu cơ tim, thường có ít nguy cơ.

Nghiên cứu CASS (Coronary artery surgery study) (9) cho thấy tỷ lệ tử vong chung ở người bệnh mổ phối hợp: bắc cầu ĐMV và mổ ngoài tim là 2,3% so với người bệnh mổ ngoài tim mà không mổ bắc cầu ĐMV là 2,4%. Do đó ở bệnh nhân bị cơn đau thất ngực ổn định và không có nguy cơ cao, không cần mổ bắc cầu ĐMV trước mổ ngoài tim.

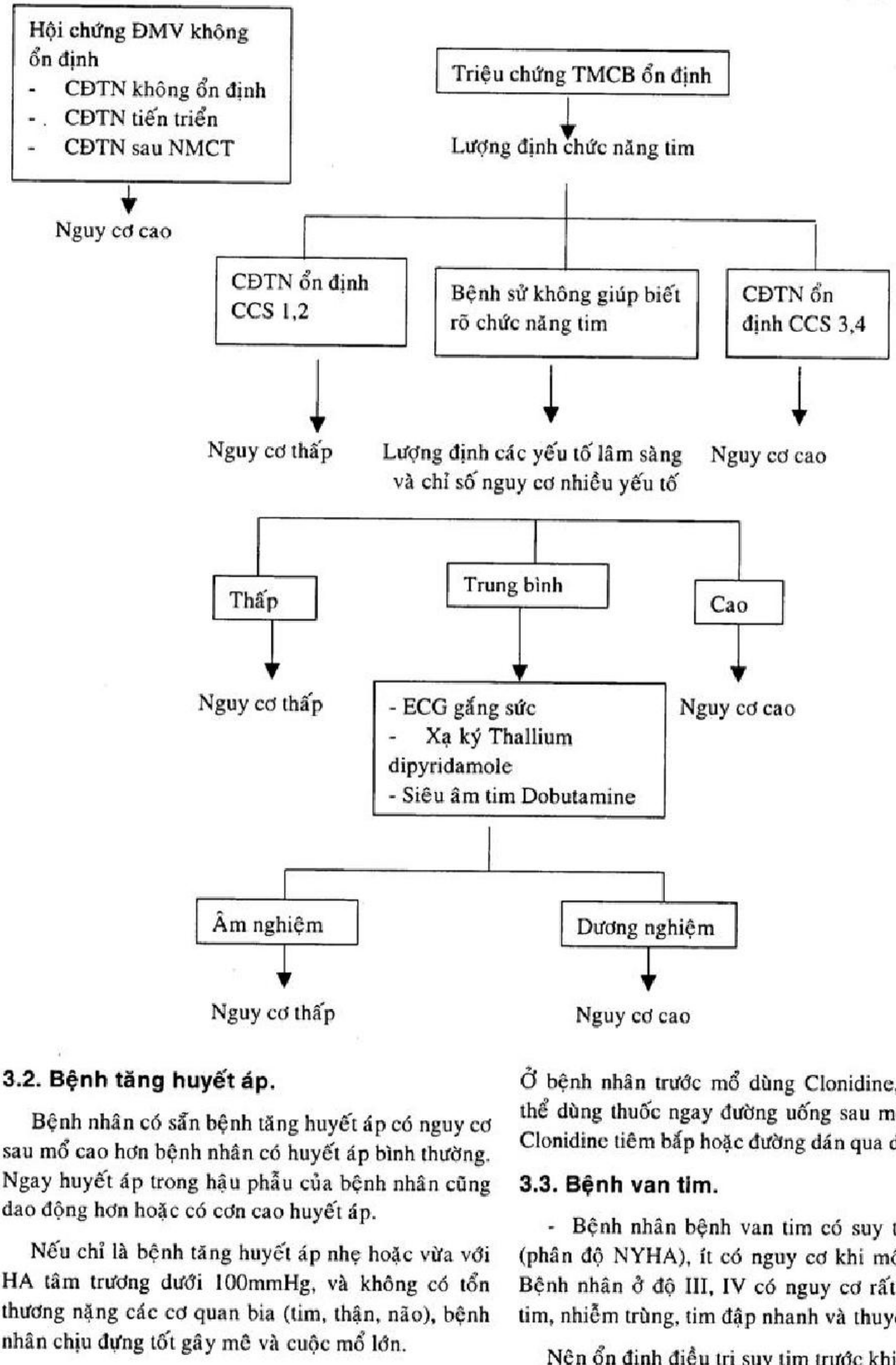
Tóm lại, người bệnh ĐMV ở độ I hoặc II phân độ Canada; hoặc có điện tâm đồ nhật ký Holter bình thường; hoặc trắc nghiệm Dipyridamole Thallium bình thường có thể mổ ngoài tim với rất ít nguy cơ.

Trên người bệnh đang dùng thuốc ức chế bêta và/hoặc ức chế calci, nitrate để chữa bệnh ĐMV, không cần ngừng thuốc vì mổ ngoài tim. Nên uống ức chế bêta tới buổi sáng của ngày mổ. Ngay ngày đầu sau mổ tiếp tục dùng thuốc bằng đường tiêm hoặc ống mũi - dạ dày.

Quan trọng nhất là ức chế bêta, vì chống lại được sang chấn (làm gia tăng giao cảm) sau mổ.

Bảng 21.3 giúp lượng định nguy cơ khi phẫu thuật ngoài tim trên bệnh nhân thiếu máu cục bộ (TMCB) cơ tim, dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng [12]

Bảng 21.3. Lượng định nguy cơ ở bệnh nhân thiếu máu cục bộ cơ tim (12)



3.2. Bệnh tăng huyết áp.

Bệnh nhân có sẵn bệnh tăng huyết áp có nguy cơ sau mổ cao hơn bệnh nhân có huyết áp bình thường. Ngay huyết áp trong hậu phẫu của bệnh nhân cũng dao động hơn hoặc có cơn cao huyết áp.

Nếu chỉ là bệnh tăng huyết áp nhẹ hoặc vừa với HA tâm trương dưới 100mmHg, và không có tổn thương nặng các cơ quan bia (tim, thận, não), bệnh nhân chịu đựng tốt gây mê và cuộc mổ lớn.

Nên tiếp tục dùng thuốc hạ áp tới ngày mổ và cho lại sớm sau mổ. Ở bệnh nhân đang dùng lợi tiểu, cần quan tâm đến khối lượng tuần hoàn giảm do lợi tiểu. Ở bệnh nhân trước mổ dùng Clonidine, nếu không thể dùng thuốc ngay đường uống sau mổ, nên dùng Clonidine tiêm bắp hoặc đường dán qua da.

3.3. Bệnh van tim.

- Bệnh nhân bệnh van tim có suy tim độ I , II (phân độ NYHA), ít có nguy cơ khi mổ ngoài tim. Bệnh nhân ở độ III, IV có nguy cơ rất cao do suy tim, nhiễm trùng, tim đập nhanh và thuyên tắc (3)

Nên ổn định điều trị suy tim trước khi mổ chương trình. Ở bệnh nhân có hẹp nặng van ĐMC hay hẹp nặng van 2 lá, nếu có thể chờ được, nên mổ van tim trước mổ ngoài tim.

Khi cần mổ ngoài tim khẩn cấp bệnh nhân có bệnh van tim nặng, cần theo dõi kỹ huyết động trong cuộc mổ và sau mổ.

- Những bệnh nhân bị bệnh cơ tim phì đại, sẽ chịu đựng kém với sự giảm khối lượng tuần hoàn. Do đó cần quan tâm nhiều đến yếu tố này khi cần mổ ngoài tim. Không nên gây tê tủy sống ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại, vì phương pháp này làm giảm sức cản mạch ngoại vi do đó ứ máu của hệ tĩnh mạch, làm tăng độ tắc nghẽn của bệnh (tim co bóp nhiều và mạnh hơn, nên tắc nghẽn gia tăng).

Những bệnh nhân đang mang van tim nhân tạo (van cơ học), nếu ở vị trí ĐMC có thể ngưng kháng đông uống 3 ngày trước mổ cho uống lại 3 ngày sau mổ. Khi van ở vị trí 2 lá hoặc 3 lá, cần thay thế kháng đông uống bằng Heparin vào giờ 36 hay 48 sau mổ. Sử dụng kháng đông uống khoảng 2 - 5 ngày sau đó.

Tất cả bệnh nhân có bệnh van tim, cần phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi phẫu thuật.

3.4. Bệnh tim bẩm sinh.

Tùy loại bệnh, bệnh nhân có thể dễ bị biến chứng sau mổ ngoài tim như: nhiễm trùng, xuất huyết, thiếu oxy máu và thuyên tắc nghịch thường (paradoxical emboly).

Bệnh tim bẩm sinh tím sẽ bị biến chứng xuất huyết trong và sau mổ, do thiếu yếu tố đông máu và tiểu cầu thấp. Có thể giảm nguy cơ này bằng cách trích máu trước mổ, giảm dung tích hồng cầu còn 50% đến 55% . Các bệnh nhân này cũng chịu đựng huyết áp thấp kém, vì lúc này luồng thông phải trái sẽ gia tăng làm nặng thiếu oxy máu.

Nên dẫn đầu bằng Ketamine hoặc Fentanyl để tránh hạ huyết áp; giữ gây mê bằng Morphine và N_2O hoặc liều lớn Fentanyl có kèm hay không N_2O. Có thể dùng Halothane liều rất thấp ở bệnh nhân tím nhẹ. Không nên gây tê cột sống (10).

Tất cả bệnh nhân bị tim bẩm sinh ngoại trừ Thông liên nhĩ đều cần dùng kháng sinh phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi được phẫu thuật.

3.4.1. Đánh giá tiền phẫu:

Mục đích của việc đánh giá tiền phẫu là nhằm tiên lượng các nguy cơ ảnh hưởng đến tình trạng huyết động trong quá trình gây mê và phẫu thuật.

Ngoài việc đánh giá tiền phẫu thông thường, ở trẻ em TBS còn có thêm nhiều vấn đề chuyên biệt như: tiền sử phẫu thuật tim mạch (loại phẫu thuật, vấn đề hậu phẫu); 25% trẻ TBS thường có kết hợp với các bất thường bẩm sinh khác ngoài tim.

- Nếu bệnh nhân có 1 trong các tiêu chuẩn nêu trên thì có nguy cơ bị rối loạn huyết động ở giai đoạn chu phẫu.

- Nếu bệnh nhân có hơn 1 trong các tiêu chuẩn nêu trên thì cần phải được chăm sóc đặc biệt trong quá trình gây mê.

- Nếu bệnh nhân không có các tiêu chuẩn được nêu ở bảng 21.4 thì ít có nguy cơ rối loạn huyết động.

Đối với trẻ bị TBS tím có tình trạng đa hồng cầu, DTHC > 60% hoặc Hb > 20mg/dl: nên tránh làm tăng thêm độ nhớt máu bằng cách cho bệnh nhân uống nước đến 2 giờ trước mổ và tránh để nhiệt độ phòng mổ quá lạnh. Tương tự, phải khai thác bệnh sử để biết rõ hoàn cảnh và mức độ thường xảy ra cơn tím tái thiếu Oxy. Vì vậy, nên cho tiền mê sâu vì tác dụng an thần của thuốc tiền mê sẽ giảm bớt nguy cơ xảy ra cơn tím tái thiếu Oxy.

Bảng 21.4. Chỉ số các thương tổn nghiêm trọng ở các trẻ em bị TBS (*):

SaO_2 < 75%
Qp/Qs > 2/1
Độ chênh áp lực đường ra thất trái (T) > 50mmHg
Độ chênh áp lực đường ra thất phải (P) > 50mmHg
Sức cản động mạch phổi (PVR) > 6 đơn vị Wood
DTHC > 60%

(*) Các tiêu chuẩn này dựa trên thông tim
Qp: lưu lượng máu qua ĐMP
Qs: lưu lượng máu hệ thống
SaO_2: độ bão hòa oxygen máu động mạch
DTHC: Dung tích hồng cầu

3.4.2. Phương thức gây mê và đánh giá trong lúc mổ:

• Phương tiện theo dõi

Tùy theo tình trạng tim mạch và mức độ của cuộc phẫu thuật mà người bác sĩ gây mê sẽ quyết định sử dụng các phương tiện theo dõi xâm nhập hoặc không xâm nhập

Các phương tiện theo dõi thông thường sử dụng ở trẻ em TBS trong lúc mổ ngoài tim bao gồm ống nghe, ECG, đo huyết áp không xâm nhập, nhiệt kế, nồng độ khí O_2 hít vào, theo dõi SaO_2 liên tục

* Lưu ý:

Trong bệnh TBS có luồng thông (shunt), khi đặt đường truyền tĩnh mạch, chú ý tránh tạo ra các bọt khí vì nó có thể gây thuyên tắc khí động mạch.

Luôn luôn phải thiết lập 1 đường catheter tĩnh mạch để có thể cho các loại thuốc hồi sức tim mạch.

• Lựa chọn thuốc mê:

Mục đích của gây mê là lựa chọn kỹ thuật gây mê sao cho không làm suy giảm chức năng tâm thất và thay đổi sức cản mạch máu, duy trì ổn định tình trạng huyết động, bảo đảm duy trì cung lượng tim, lưu lượng máu phổi và O_2 máu tối ưu.

Sức cản mạch hệ thống có thể tăng khi gây mê nông hoặc dùng các loại thuốc thuộc nhóm đồng vận thụ thể α. Sự gia tăng sức cản mạch toàn thân có thể cải thiện tình trạng thiếu O_2 ở trẻ bị tứ chứng Fallot, trong khi đó lại dẫn đến suy thất ở trẻ bị hẹp động mạch chủ bẩm sinh. Ngược lại, huyết áp và sức cản mạch hệ thống thường giảm khi bệnh nhân thiếu khối lượng tuần hoàn hoặc khi sử dụng thuốc dãn mạch quá nhiều.

Sức cản mạch máu phổi có thể gia tăng trong các giai đoạn bị thiếu O_2, ứ đọng CO_2, toan huyết, áp lực đường thở tăng cao, tăng trương lực giao cảm, hạ thân nhiệt và dư thể tích tuần hoàn...

Sự lựa chọn thuốc mê cũng như kỹ thuật gây mê dựa trên tuổi, sự phát triển tâm thần, chức năng tim mạch, nhu cầu của cuộc mổ và kinh nghiệm của người bác sĩ gây mê

Thuốc mê bay hơi được sử dụng rộng rãi ở các trẻ em bị TBS trong các phẫu thuật ngoài tim. Chúng thường được sử dụng với O_2 100%

Tác dụng của thuốc mê bay hơi trên hệ thống tim mạch sẽ tùy thuộc liều lượng, và trong đa số trường hợp, chúng thường dung nạp tốt.

Tác dụng ức chế dẫn truyền và ức chế co bóp cơ tim của halothane lại có tác dụng thuận lợi trong 1 số trường hợp như hẹp van động mạch chủ và hẹp van động mạch phổi vì làm giảm bớt được mức độ tắc nghẽn đường tống máu của tâm thất. Điều này cải thiện cung lượng tim trong trường hợp hẹp van động mạch chủ và cải thiện lưu lượng máu phổi trong trường hợp hẹp van động mạch phổi hoặc tứ chứng Fallot.

Tác dụng nguy hiểm của thuốc mê bay hơi thường có liên quan đến sự quá liều thuốc. Tác dụng ức chế cơ tim do quá liều thuốc có thể làm giảm cung lượng tim và tụt huyết áp trong các tổn thương tắc nghẽn. Các phương pháp gây mê làm ức chế cơ tim trong trường hợp hẹp van động mạch chủ gây giảm cung lượng thất trái, giảm tưới máu mạch vành và có thể gây ngưng tim đột ngột

Halothane, enflurane kết hợp với N_2O, dẫn mê qua masque tạo được sự mềm cơ, đặc biệt khi không đặt được đường truyền tĩnh mạch. Tuy nhiên, ở trẻ bị TBS tím, việc duy trì mê với N_2O vẫn còn nhiều bàn cãi, vì nguy cơ thuyên tắc khí và gây tăng kháng lực mạch máu phổi dẫn đến giảm lưu lượng mạch máu phổi và tăng luồng thông phải-trái. Do đó đối với trẻ TBS tím và có bệnh lý mạch máu phổi, nên thận trọng khi duy trì mê với N_2O hoặc phải dùng với O_2 nồng độ cao

Kỹ thuật gây mê với các thuốc thuộc nhóm á phiện (Fentanyl, Sufentanyl) thường được dùng trong các phẫu thuật tim mạch, vì chúng có tác dụng ổn định huyết động nhưng cần phải hô hấp hỗ trợ kéo dài sau mổ, nên ít thuận lợi hơn đối với các loại phẫu thuật ngoài tim

Phối hợp các thuốc nhóm á phiện ở liều thấp với thuốc mê bay hơi ở nồng độ thấp thì thuận lợi hơn. Nhiều nghiên cứu cho thấy kỹ thuật gây mê thăng bằng được dung nạp tốt ở đa số trẻ bệnh TBS, hoặc có bệnh lý mạch máu phổi...

Thiopental có thể dùng để dẫn đầu gây mê ở các trẻ TBS (thương tổn tắc nghẽn hoặc tím tái) còn bù và thể tích máu đủ

Trước đây, kỹ thuật gây tê vùng ít được sử dụng trên các trẻ TBS, nhưng ngày nay người ta nhận thấy rõ ràng sự cải thiện tình trạng huyết động so với kỹ thuật gây mê toàn thân liều cao

• Tốc độ dẫn đầu gây mê:

Ở các trẻ TBS với luồng thông phải - trái (P-T): theo lý thuyết, dẫn đầu gây mê bằng thuốc mê bay hơi sẽ chậm hơn, vì sự gia tăng nồng độ thuốc vào hệ tuần hoàn chung bị giới hạn do sự giảm lưu lượng máu qua phổi. Tốc độ dẫn đầu gây mê bằng thuốc mê tĩnh mạch sẽ đạt được nhanh hơn do nó có thể đi vào hệ tuần hoàn nhanh hơn, nhưng thực tế sự khác biệt này không có ý nghĩa

Ở các trẻ TBS với luồng thông trái - phải (T-P): theo lý thuyết do sự quá tải tuần hoàn phổi nên tốc độ dẫn đầu gây mê bằng thuốc mê bay hơi nhanh hơn so với thuốc mê tĩnh mạch. Tuy vậy, trong thực tế lâm sàng, sự khác biệt này cũng không có ý nghĩa

3.4.3. Các vấn đề thường gặp trong lúc mổ và cách xử trí:

Tình trạng thiếu O_2 là kết quả của sự hòa trộn máu trong các buồng tim hoặc do lưu lượng máu qua phổi không đủ, lưu lượng máu phổi quá nhiều do hiện tượng luồng thông trong tim, suy tim ứ huyết,

quá tải về áp lực hoặc thể tích dần dần tiến triển đến tổn thương cơ tim, rối loạn nhịp tim

a. Lưu lượng máu qua phổi quá nhiều:

Sự gia tăng quá mức lưu lượng máu qua phổi thường gặp trong các bệnh lý TBS với luồng thông T-P sẽ ảnh hưởng có hại trên cả tim và phổi. Trong quá trình gây mê sự tăng lưu lượng máu phổi có thể góp phần làm gia tăng tình trạng suy tim ứ huyết, tụt huyết áp, thiếu máu mạch vành...

Gây mê trên bệnh nhân tăng lưu lượng máu phổi hoặc tăng áp lực động mạch phổi thay đổi đáng kể tùy thuộc mức độ bệnh lý mạch máu phổi

* Sự gia tăng lưu lượng máu qua phổi làm giới hạn sự trao đổi khí do đường thở bị chèn ép ở nhiều mức độ khác nhau. Sự sung huyết phổi làm giảm độ đàn hồi phổi, dẫn đến ứ dịch trong phổi vì phổi đàn hồi kém nên cần tăng áp lực hít vào để đảm bảo thông khí đủ. Thêm vào đó hậu quả của sự tăng công thở dẫn đến kéo dài thời gian thông khí cơ học sau mổ.

* Sự quá tải về lưu lượng và áp lực dần dần làm thay đổi cấu trúc mô học của động mạch phổi, dẫn đến phì đại lớp cơ trơn thành mạch máu phổi, do đó tăng sức cản mạch máu phổi. Trong lúc mổ cơn tăng áp lực động mạch phổi có thể xảy ra dẫn đến giảm cấp độ bão hòa O_2 trong máu, tụt huyết áp và mạch chậm. Gây mê các trường hợp này nên cố gắng tránh để xảy ra cơn tăng áp động mạch phổi, bằng cách cho ngủ đủ sâu khi thực hiện các thao tác gây đau hoặc gây kích thích nhiều như đặt nội khí quản (NKQ), hút ống NKQ, rạch da..., thông khí tốt tránh thiếu O_2 và ứ đọng CO_2

Biến đổi về mặt mô học của mạch máu phổi dẫn đến áp lực động mạch phổi ngang bằng huyết áp cơ thể, hậu quả là luồng thông T-P có thể trở thành luồng thông 2 chiều hoặc luồng thông P-T (hội chứng Eisenmenger). Các bệnh nhân này được phân loại theo NYHA III hoặc IV, nguy cơ phẫu thuật khá cao. Bệnh nhân ở tình trạng thiếu O_2, rối loạn chức năng cơ tim và loạn nhịp tim. Việc xử trí gây mê trên các bệnh nhân này phải tập trung vào việc đề phòng bất kỳ sự gia tăng luồng thông P-T (tránh gây tăng kháng lực mạch máu phổi và giảm sức cản mạch máu toàn thân), chú ý nên tránh dùng các loại thuốc mê có tác dụng ức chế cơ tim hoặc kích khởi quá trình rối loạn nhịp tim và tránh thiếu khối lượng tuần hoàn.

b. Tình trạng thiếu oxy nặng (lưu lượng máu qua phổi không đủ) ***hoặc tim tái:***

Đối với các bệnh nhân ở tình trạng thiếu O_2 trung bình không có khó khăn lớn khi gây mê. Nên duy trì SaO_2 trong lúc mổ bằng hoặc cao hơn trước mổ. Nếu trước mổ bệnh nhân ở tình trạng thiếu O_2 nặng, các cơ quan sinh tồn ở trong tình trạng nguy cơ ngay cả khi các dấu hiệu sinh tồn được duy trì ổn định

Ngoại trừ trường hợp thiếu O_2 do tình trạng hòa trộn máu trong tim ở trẻ sơ sinh trong bệnh lý chuyển vị đại động mạch, các trường hợp thiếu O_2 do hậu quả của lưu lượng máu phổi không đủ, hoặc tăng luồng thông P-T trong tim, hoặc do các vấn đề thông khí ở phổi sẽ được cải thiện bởi 1 hoặc nhiều thủ thuật được trình bày ở bảng 21.5

Trong quá trình mổ, cơn tím tái cấp ở bệnh nhân tứ chứng Fallot kết hợp với giảm lưu lượng máu phổi ít khi xảy ra, có thể do gây mê tổng quát làm giảm bớt tác dụng này. Tuy vậy, trong một số trường hợp cơn tím tái có thể xảy ra, không báo trước mà nguyên nhân thường không được biết rõ. Nhưng cho dù là nguyên nhân nào thì tình trạng tím tái này cũng liên quan đến sự gia tăng sức cản mạch máu phổi và giảm sức cản mạch máu toàn thân. Xử trí: giảm áp lực dương đường thở, tăng nồng độ O_2 hít vào, tăng thể tích máu, tăng sức cản mạch máu toàn thân với phényléphrine thì thường có hiệu quả tốt. Trong một số trường hợp cần thiết, phải điều trị thêm với Propanolol hoặc Morphine hoặc tăng thêm độ sâu gây mê. Khi các thủ thuật điều trị này thất bại thì phải hướng đến các phương thức điều trị tích cực hơn như mổ tim với tuần hoàn ngoài cơ thể hoặc mổ tim kín tạo một shunt giữa động mạch phổi-động mạch chủ.

Bảng 21.5. Điều trị đối với thiếu 0_2 nặng

Giảm sức cản mạch máu phổi	Tăng sức cản mạch máu toàn thân	Giảm tiêu thụ Oxy
Oxy 100%	Phenylephrine	An thần
Bảo đảm trao đổi khí cả 2 phổi	Nghiệm pháp ấn ĐMC bụng	Hạ thân nhiệt trung bình (32-35^{0}C)
Tăng thông khí		Gây mê tổng quát
PEEP mức trung bình		Dãn cơ
Esmolol TM khi có cơn tím (*)		

(*) giảm tắc nghẽn đường ra thất phải

c. Suy tim ứ huyết:

Suy tim ứ huyết ở trẻ bị TBS thường do hậu quả của sự quá tải thể tích hoặc áp lực. Các dấu hiệu chính của suy tim ở trẻ em: nhịp tim nhanh, suy dinh dưỡng, thở nhanh, khó thở, lạnh đầu chi, xanh tái, gallop, rales phổi...

Việc đánh giá chức năng tim có thể dựa vào NYHA để giúp cho bác sĩ dự trù phương án gây mê. Bệnh nhân với NYHA III, IV thì tình trạng dự trữ tim rất kém và có nguy cơ xảy ra suy tim trong lúc gây mê. Ở trẻ em thường dựa vào sự phát triển để đánh giá giới hạn dự trữ tim. Trẻ chậm phát triển nghiêm trọng thì dự trữ tim rất giới hạn. Nếu bệnh nhân có chức năng tim kém nên gây mê chủ yếu với nhóm á phiện, có thể phối hợp với liều nhỏ benzodiazépine, hoặc N_2O vì nó bảo đảm ổn định huyết động. Nên giảm liều thuốc mê trên các bệnh nhân có chức năng tim kém.

Chẩn đoán suy tim trong lúc gây mê: tụt huyết áp, thay đổi SaO_2, giảm tưới máu da, giảm lượng nước tiểu, toan chuyển hóa. Nếu không phải do các nguyên nhân trong lúc mổ như thiếu khối lượng tuần hoàn hoặc thuốc mê thì nên bắt đầu điều trị suy tim ngay.

d. Tắc nghẽn đường ra của tim trái hay tim phải:

- Các thương tổn làm tắc nghẽn đường ra của tim trái:

Các thương tổn làm tắc nghẽn đường ra của tim trái thường gặp như hẹp eo động mạch chủ, hẹp van động mạch chủ, hẹp van hoặc không lỗ van 2 lá. Những bệnh nhân này có phì đại thất trái, thiếu máu mạch vành, giới hạn dự trữ tâm thất. Rung thất có nguy cơ xảy ra đặc biệt trên các bệnh nhân trẻ có tổn thương này.

Ở các trẻ lớn, sự tắc nghẽn ít nặng hơn có thể không có triệu chứng hoặc có rối loạn nhịp tim, mệt, đau ngực, ngất. Trên các bệnh nhân này, luôn luôn cần phải duy trì huyết áp toàn thân đủ để bảo đảm lưu lượng tưới máu mạch vành chỉ trừ trường hợp hẹp trên van động mạch chủ hoặc hẹp ở 2 lỗ mạch vành (coronary ostia). Xử trí ngay bởi các thuốc vận mạch hoặc các thuốc tăng sức co bóp cơ tim khi tình trạng tụt huyết áp mất bù cấp xảy ra.

- Các thương tổn làm tắc nghẽn đường ra của tim phải

Tăng áp lực thất phải, tăng áp lực động mạch phổi và tình trạng thiếu O_2 xảy ra tùy thuộc vị trí tắc nghẽn và sự hiện diện của luồng thông tim trong buồng tim. Các tổn thương thường gặp như hẹp van động mạch phổi hoặc hẹp trên van động mạch phổi, bệnh lý tắc nghẽn mạch máu phổi, tứ chứng Fallot, hoặc không lỗ động mạch phổi.

Sự gia tăng áp lực ở hậu tải thất phải dẫn đến phì đại thất phải và có thể làm thiếu máu cơ tim. Khi áp lực thất phải gia tăng gần bằng hoặc cao hơn áp lực động mạch hệ thống, áp lực tưới máu mạch vành trở nên không đủ và thất phải suy do thiếu máu cơ tim. Xử trí cấp nhằm làm tăng huyết áp hệ thống bằng các thuốc co mạch như phenylephrine để cải thiện tình trạng tưới máu mạch vành của thất phải. Làm giảm bớt sức cản mạch máu phổi cũng có nhiều thuận lợi (bảng 21.6) nếu nó không kèm theo làm giảm áp lực tưới máu mạch vành.

3.5. Suy tim.

Suy tim do bất cứ nguyên nhân nào là một yếu tố nguy cơ quan trọng trước và sau mổ. Tử vong tăng theo độ nặng của suy tim.

Cần ổn định suy tim khoảng 1 tuần lễ trước giải phẫu. Nên tránh dùng nhiều lợi tiểu vì khối lượng tuần hoàn giảm sẽ làm hạ huyết áp khi gây mê.

Nghiên cứu (3) cho thấy phù phổi quanh mổ do tim (perioperative cardiogenic pulmonary edema) xuất hiện ở 2% bệnh nhân trên 40 tuổi được mổ ngoài tim có tim trước đó không bị suy, ở 6% bệnh nhân có suy tim đã được điều trị ổn định và ở 16% bệnh nhân còn dấu suy tim khi khám thực thể hay trên phim X quang.

Nên hạn chế sử dụng Digitalis để điều trị suy tim trước mổ ngoài tim, chỉ dùng khi thật cần thiết.

3.6. Loạn nhịp.

Nguy cơ của loạn nhịp liên quan nhiều đến bệnh tim có sẵn. Do đó ngoại tâm thu thất trên người có tim bình thường không cần điều trị trước mổ ngoài tim.

Loạn nhịp nhĩ thường do tâm nhĩ dãn rộng, do đó là một yếu tố nguy cơ khi giải phẫu. Cần chú ý đến sự xuất hiện nhịp nhanh trên thất kịch phát trong hậu phẫu và cần có điều trị thích hợp ngay (Digitalis, Amiodarone...).

Một số bệnh nhân có rối loạn dẫn truyền cần được đặt máy tạo nhịp tạm thời trước mổ ngoài tim: blốc nhĩ thất III dù không triệu chứng cơ năng, blốc 2 bó, blốc nhĩ thất độ II kiểu II, tiền sử có cơn ngất không cắt nghĩa được hoặc blốc nhĩ thất III tạm thời (3).

Trên những bệnh nhân đang đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn, cần cẩn thận khi đốt điện trong giải phẫu. Nên đặt điện cực xa chỗ gắn máy tạo nhịp. Cần khảo

sát xem máy tạo nhịp còn vận hành tốt không. Ở bệnh nhân có máy tạo nhịp kiểu vận hành theo yêu cầu (TD: VVI-R), nên dùng 1 nam châm chuyển về nhịp cố định trước khi giải phẫu. Nên theo dõi huyết áp trong lòng mạch ở những bệnh nhân này.

4. CÁC BIẾN CHỨNG HẬU PHẪU

4.1. Nhồi máu cơ tim.

- NMCT thường xảy ra vào ngày 1 đến ngày 3 sau phẫu thuật. Nguyên nhân là vì bệnh nhân chịu nhiều sang chấn sau giải phẫu ngoài tim: các biến chứng của cuộc mổ, tình trạng thiếu oxy máu, rối loạn nước và chất điện giải, quy trình vận động sớm để tránh thuyên tắc. Hiện nay, sử dụng Heparin tiêm dưới da có thể phòng ngừa biến chứng huyết khối thuyên tắc sau mổ. Nhờ đó có thể áp dụng quy trình vận động từ từ trên bệnh nhân tim mạch được giải phẫu ngoài tim.

- NMCT hậu phẫu thường không có biểu hiện đau thất ngực, do đó cần phát hiện bằng cách đo nhiều lần ECG và men MB - CK.

4.2. Tăng huyết áp.

Ở giai đoạn tự thở được sau mổ, bệnh nhân thường bị tăng huyết áp. Biến chứng này thường xảy ra nhất ở bệnh nhân được mổ cắt bỏ lớp trong động mạch cảnh (carotid endarterectomy) hoặc bệnh nhân được giải phẫu động mạch chủ bụng.

Nguyên nhân là do quá tải khối lượng dịch sau khi ngưng giúp thở với phương pháp áp lực dương, giảm oxy máu, sự lo lắng của người bệnh và triệu chứng đau (4). Do đó điều trị chủ yếu là sửa chữa các bất thường đó: giúp thêm oxy, giảm đau bằng Morphine và thêm lợi tiểu để giảm quá tải dịch.

Khi tăng huyết áp nặng có thể sử dụng dãn mạch tiêm mạch: Nitroprusside, Regitine, Nicardipine hoặc Labetalol tiêm mạch. Không nên dùng Hydralazine vì có nguy cơ tăng loạn nhịp nhanh trên thất.

4.3. Suy tim.

Thường xảy ra vào giờ 24 - 48 sau phẫu thuật, vào lúc đã ngưng thở máy. Ngoài thiếu máu cơ tim và NMCT hậu phẫu, nguyên nhân thường là do khối lượng tuần hoàn nhiều quá. Thông thường chỉ cần dùng lợi tiểu đủ để giảm suy tim, đôi khi dùng thêm Digitalis.

4.4. Loạn nhịp sau mổ.

Loạn nhịp thường xảy ra sau phẫu thuật ngoài tim và cũng là biểu hiện của biến chứng ngoài tim: xuất huyết, nhiễm trùng, mất thăng kiềm toan hay chất điện giải. Trước khi điều trị loạn nhịp, cần tìm các biến chứng này và điều trị tận gốc.

Nhịp nhanh trên thất thường không cần điều trị bằng thuốc hay sốc điện ngay. Cần tìm nguyên nhân ngoài tim gây ra và điều trị nguyên nhân (nhiễm trùng, xuất huyết...) Nhịp xoang nhanh sau mổ cũng không nên dùng Digitalis để làm chậm tần số tim.

Rung nhĩ sau mổ có thể được làm chậm tần số thất bằng Digitalis, Verapamil hay chẹn bêta tiêm mạch. Cần tìm nguyên nhân hay yếu tố làm nặng (viêm phổi, xẹp phổi, thuyên tắc phổi) Khi đã điều trị được yếu tố làm nặng, có thể dùng sốc điện để đưa trở lại nhịp xoang.

Cuồng nhĩ thường làm biến đổi huyết động nhiều hơn rung nhĩ, do đó cần sử dụng sốc điện để chuyển về nhịp xoang phối hợp với amiodarone hoặc quinidine, procainamide để duy trì.

5. VAI TRÒ CỦA BÁC SĨ TIM MẠCH NỘI KHOA

Nhiệm vụ của BS tim mạch nội khoa được mời tham vấn bao gồm:

* Xác định bệnh nhân có bệnh tim mạch không
* Lượng giá nguy cơ biến chứng tim mạch sau mổ

Để có thể lượng giá đúng, cần hiểu rõ bệnh nhân sẽ được giải phẫu ngoài tim theo phương pháp nào, thời gian cần thiết để mổ và gây tê mê theo phương pháp và thuốc nào.

Do đó cần có phối hợp với phẫu thuật viên và bác sĩ gây mê, nhất là trong trường hợp mổ những bệnh nặng.

Chống chỉ định tuyệt đối đối với mổ chương trình bao gồm: NMCT mới xảy ra (trong vòng 1 tháng). Suy tim chưa điều trị ổn định, hẹp nặng van ĐMC và hẹp nặng van 2 lá.

Các yếu tố khác cần lượng giá và điều trị trước mổ bao gồm: thiếu máu, giảm khối lượng tuần hoàn, đa hồng cầu, oxy máu thấp do bệnh phổi, dùng Corticoide lâu, tăng huyết áp, rối loạn chất điện giải.

Nghiên cứu của Goldman và cs (6) đưa ra các chỉ số nguy cơ tim mạch trên bệnh nhân giải phẫu ngoài tim, dựa trên nhiều yếu tố như: tuổi, tiền sử NMCT, dấu hiệu suy tim, hẹp van ĐMC, loạn nhịp, oxy máu, thăng bằng kiềm toan và chất điện giải, tình trạng thận gan, qui trình mổ cần thực hiện. Khi chỉ số nguy

có dưới 5 điểm, biến chứng tim mạch sau mổ là 1%, khi chỉ số trên hay bằng 26 điểm, tần suất lên đến 78%. Detsky và cs (13), Lee và cs (14) dựa trên một số yếu tố khác thành lập bảng thang điểm giúp phân chia nguy cơ cao và nguy cơ thấp. Bảng 21.6 nêu lên cách lượng định chỉ số nguy cơ tim nhiều yếu tố dựa trên nghiên cứu của các tác giả trên

Bảng 21.6: Chỉ số nguy cơ tim nhiều yếu tố (TL 6, 13, 14)

Yếu tố nguy cơ	Điểm	Giải thích
- Goldman và cs		
Tuổi > 70	5	
NMCT trong vòng 6 tháng	10	Loại I 0-5 điểm-nguy cơ thấp
Ngựa phi T3 hoặc TM cổ dãn	11	
Hẹp van ĐMC nặng	3	Loại II 6-12 điểm-nguy cơ trung bình
Nhịp ngoài xoang hoặc NTT nhĩ ở ECG trước mổ	7	
> 5 NTT thất/ phút vào bất cứ lúc nào trước mổ	7	Loại III 13-25 điểm-nguy cơ cao
		Loại IV > 26 điểm - nguy cơ cao
PO_2 < 60 hoặc PCO_2 > 50mmHg; K < 3.0 hoặc HCO_3 < 20mEq/L; BUN > 50 hoặc Cr > 3.0mg/dl; men gan AST bất thường, dấu hiệu bệnh gan mạn tính hoặc nằm liệt giường vì bệnh ngoài tim	3	
Phẫu thuật trong màng bụng, lồng ngực hoặc ĐMC	3	
Phẫu thuật khẩn cấp	4	
- Detsky và cs		
NMCT trong vòng 6 tháng	10	
NMCT trên 6 tháng	5	
Phân độ CCS		
Độ III	10	
Độ IV	20	
CĐTN không ổn định trong vòng 6 tháng	10	< 15 điểm= nguy cơ thấp
Phù phổi phế nang		
Trong 1 tuần	10	
Kéo dài	5	> 15 điểm= nguy cơ cao
Nghi hẹp ĐMC nặng	20	
Nhịp ngoài xoang hoặc NTT nhĩ ở ECG sau cùng trước mổ	5	
> 5 NTT thất/ phút vào bất cứ lúc nào trước mổ	5	
Tổng trạng xấu	5	
> 70 tuổi	5	
Phẫu thuật khẩn cấp	10	
- Lee và cs		
Phẫu thuật lồng ngực, trong màng bụng, phẫu thuật mạch máu dưới bẹn	1	
Bệnh sử TMCB cơ tim	1	0-1 điểm= nguy cơ thấp
Bệnh sử suy tim		1 2 điểm= nguy cơ trung bình
ĐTĐ điều trị Insulin	1	> 3 điểm= nguy cơ cao
Creatinine máu > 2mg/dL	1	
Bệnh sử bệnh máu não	1	

NMCT: Nhồi máu cơ tim; ĐMC: Động mạch chủ; AST: aspartate aminotransferase; K: Kali máu; Cr: Creatinine máu ; CCS: phân độ Canada về cơn đau thắt ngực ; NTT: ngoại tâm thu; ĐTĐ: Đái tháo đường

- Adapted from Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 297:845, 1977
- Adapted from Detsky AS, Abrams HB, McLaughlin JR, et al: Predicting cardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery. J Gen Intern Med 1:211, 1986
- Adapted from Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al: Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation 100:1043, 1999

Dựa vào các chỉ số nguy cơ tim của Goldman và c/s, bốn nghiên cứu đã cho thấy tần suất biến chứng tim thay đổi trong khoảng từ 1 đến 78 % (Bảng 21.7)

Bảng 21.7. Tần suất các biến chứng chính dựa trên chỉ số nguy cơ tim (TL 11)

Loại bệnh nhân	Goldman và cs: GP ngoài tim không chọn lọc > 40 tuổi	Eldin: GP ngoài tim không chọn lọc > 40 tuổi	Detsky và cs: Khám nội khoa tiền phẫu	Jeffrey và cs: GP túi phình ĐMC bụng	Tổng kết	Tổng kết tỷ lệ Sensitivity/1-specificity
Tần suất biến chứng chung	58/1001 (6%)	35/1140 (3%)	27/268 (10%)	11/99 (11%)	131/2508 (5,2%)	
Tần suất biến chứng theo độ:						
Độ I (0-5 đ)	5/537 (1%)	4/590 (1%)	8/134 (6%)	4/56 (7%)	21/1317 (1,6%)	0,29
Độ II (6-12 đ)	21/316 (7%)	13/453 (3%)	6/85 (7%)	4/35 (11%)	44/889 (5%)	0,94
Độ III (13-25 đ)	18/130 (14%)	11/74 (15%)	9/45 (20%)	3/8 (78%)	41/257 (16%)	3,4
Độ IV (> 26 đ)	14/18 (78%)	7/23 (30%)	4/4 (100%)	0	25/45 (56%)	22,7

6. KẾT LUẬN

Các phương tiện gây mê hiện đại, thuốc mê tốt ít tác dụng đến hệ tim mạch và các dụng cụ giúp theo dõi hoàn chỉnh đã giúp giải phẫu ngoài tim cho người bệnh tim mạch an toàn hơn. Vấn đề cơ bản là cần giúp người bệnh trong mổ và trong thời kỳ hậu phẫu không bị thay đổi nhiều huyết áp, tránh thiếu oxy máu, thiếu máu, giảm hay quá dư thừa khối lượng tuần hoàn và sự thăng bằng kiềm toan cùng chất điện giải.

Một số bệnh tim mạch nên tránh mổ chương trình ngoài tim bao gồm nhồi máu cơ tim mới trong vòng 1 tháng, suy tim nặng chưa điều trị ổn định, hẹp nặng van ĐMC và hẹp nặng van 2 lá. Khi cần, nên dùng bảng chỉ số nguy cơ tim nhiều yếu tố lượng giá trước khi có quyết định phẫu thuật (bảng 21.6).

Trong những trường hợp bệnh tim nặng, thầy thuốc nội khoa tim mạch cần hợp tác với BS phẫu thuật và BS gây mê của bệnh nhân cần mổ ngoài tim, để tìm hiểu về quá trình phẫu thuật và gây mê, kể cả các thuốc gây mê sẽ sử dụng. Từ đó, mới có thể quyết định thích hợp cho người bệnh: có thể mổ ngay hay cần điều trị tim mạch cho ổn định hơn. Mục tiêu cuối cùng vẫn là sự an toàn cao nhất cho bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tarhan, S (ed): Cardiovascular Anesthesia and Postoperative care. Chicago; Yearbook Medical Publishers, 1982
2. Breslow MJ, Jordan DA, Christopherson, R et al: Epidural morphine decreases postoperative hypertension by attenuating sympathetic nervous systems hyperactivity.JAMA 261: 3577, 1989
3. Goldman L. Caldera DL, Southwick FS et al: Cardiac risk factors and complications in noncardiac surgery. Medecine 57: 357, 1978
4. Goldman L, Braunwald E: General anesthesia and noncardiac surgery in patients with heart disease; in Heart Disease, ed. by Eugene Braunwald, 4th. ed., WB Saunders Co, 1992, p. 1708 - 1720
5. Larsen SF, Olesen KH, Jacobsen E et al: Prediction of cardiac risk in non cardiac surgery. Eur. Heart J. 8: 179, 1987
6. Goldman L et al: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N. Engl. J Med 297: 845, 1977
7. Wells PH and Kaplan J.A: Optimal management of patients with ischemic heart disease for noncardiac surgery by complementary anesthesiologist and cardiologist interaction. Am Heart J. 102: 1029, 1981
8. Rao TLK, Jacobs KH and El - Etr AA: Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. Anesthesiology 59: 499, 1983
9. Foster ED, Davis KB, Carpenter JA et al: Risk of noncardiac operation in patients with defined coronary disease: The coronary artery surgery study (CASS) registry experience. Ann Thorac. Surg. 41: 42, 1986
10. Hickey PR, Hansen DD, Norwood WI and Castaneda AR: Anesthesia complications in surgery for congenital heart disease. Anesth. Analg 63: 657, 1984
11. Goldman L. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgery: Ten years status report. J Cardiothorac Anesth. 1: 237, 1987
12. Goldman L, Adler J: General anesthesia and non-cardiac surgery in patients with heart disease. In Heart Disease, ed by Braunwald, Zipes, Libby; WB Saunders 6th ed 2001, p 2086

13. Detsky AS, Abrams HB, McLaughlin JR et al: Predicting cardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery. J Gen Intern Med 1: 211, 1986

14. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM et al: Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation 100: 1043, 1999

Chương 22
THAI KỲ VÀ BỆNH LÝ TIM MẠCH

PHẠM NGUYỄN VINH
NGUYỄN MẠNH PHAN
NGUYỄN THỊ THÚY HẰNG

SINH LÝ TIM MẠCH TRONG THAI KỲ 452
Khối lượng máu 452
Cung lượng tim và tần số tim 453
Huyết áp và sức cản mạch 453
Hạ huyết áp ở tư thế nằm ngửa trong thai kỳ 453
Biến đổi huyết động trong lúc sinh 453
Ảnh hưởng huyết động của mổ bắt con 453
Biến đổi huyết động sau sinh 453
Đáp ứng huyết động khi gắng sức 453
BIẾN ĐỔI TỰ NHIÊN CÁC DẤU HIỆU CỦA HỆ TIM MẠCH TRONG THAI KỲ 454
Triệu chứng cơ năng 454
Triệu chứng thực thể 454
ECG 454
Siêu âm tim 454
BỆNH LÝ TIM MẠCH TRONG THAI KỲ 454
Bệnh tim bẩm sinh 454
Bệnh van tim 454
Hội chứng Marfan 457
Bệnh cơ tim 457
Bệnh tăng huyết áp 458
Bệnh động mạch vành 460
Loạn nhịp tim 461
Thai nghén ở phụ nữ mang van nhân tạo 462
Thuốc tim mạch trong thai kỳ 462

Bệnh lý tim mạch ở thai phụ có thể ảnh hưởng đến cả mẹ lẫn con. Tần suất cao của bệnh lý tim mạch trên thai phụ thường là bệnh van tim hoặc ở một số nước phát triển là bệnh tim bẩm sinh, đôi khi có thể là bệnh động mạch vành, bệnh tăng huyết áp ... Biến đổi tự nhiên về sinh lý ở thai phụ có tác động đến hệ tim mạch. Khi tim bình thường, có thể thích hợp với các thay đổi này. Khi tim đã bị bệnh, có thể bị quá tải.

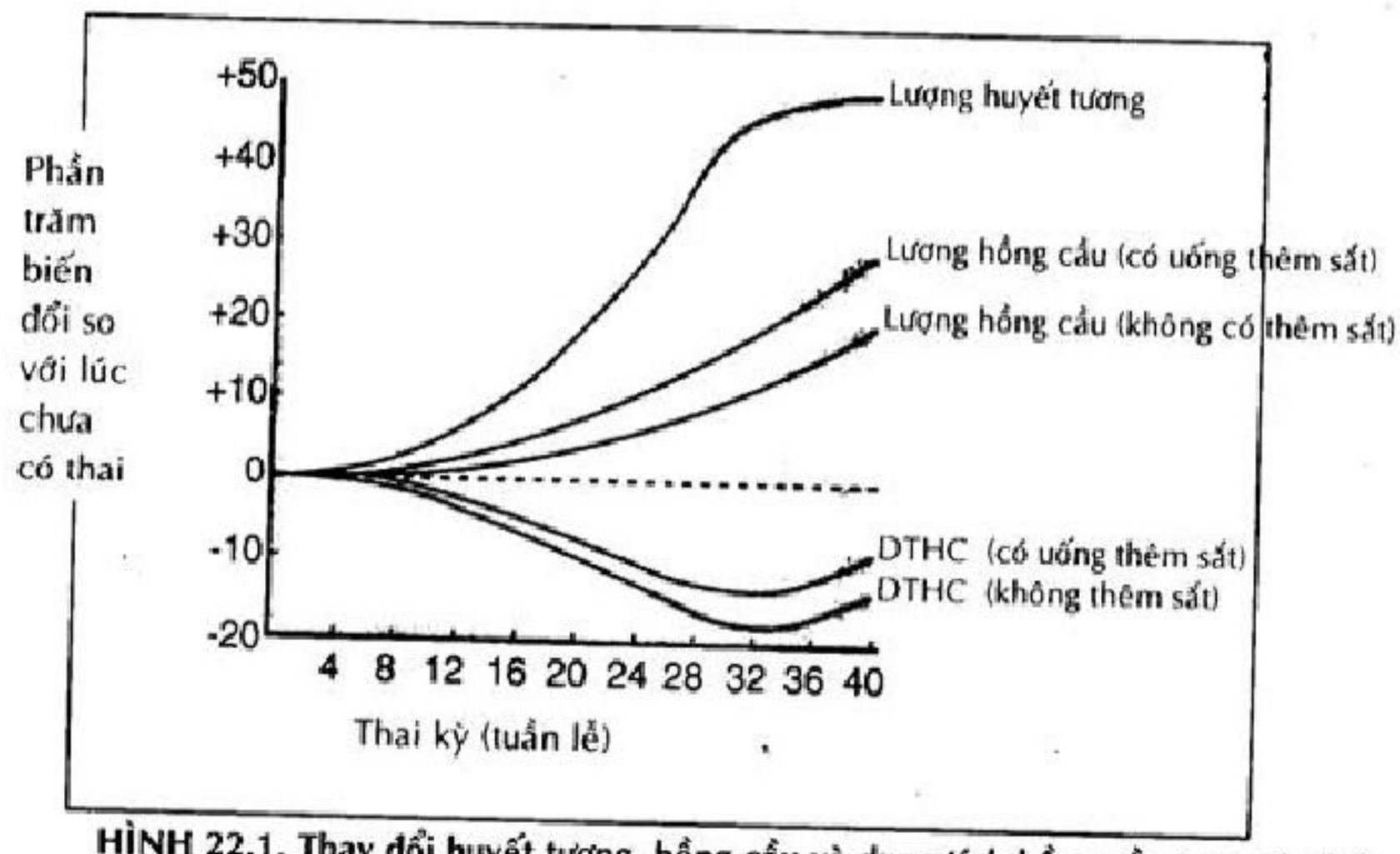
1. SINH LÝ TIM MẠCH TRONG THAI KỲ

Thai kỳ và thời kỳ chu sinh đều tạo ra nhiều thay đổi về tuần hoàn.

1.1. Khối lượng máu.

Bắt đầu tăng vào tuần thứ 6 của thai kỳ. Tăng nhanh đến khoảng tháng thứ 5, sau đó tăng chậm hơn. Tới tháng thứ 7 của thai kỳ, lượng máu tăng có thể tới 50 % tổng lượng máu khi chưa có thai. Có sự tương quan giữa lượng máu tăng với trọng lượng của thai, cân nặng của thai phụ và số lần thai nghén.

Lượng máu tăng do oestrogen kích hoạt hệ renin, làm tăng tiết Aldosterone, do đó tăng giữ muối và nước trong cơ thể.



HÌNH 22.1. Thay đổi huyết tương, hồng cầu và dung tích hồng cầu trong thai kỳ
TL: Pitkin RM: Nutritional support in obstetrics and gynecology. Clin. Obstet Gynecol 19: 489, 1976

1.2. Cung lượng tim và tần số tim.

Cung lượng tim tăng từ 30 - 50 % so với lúc chưa có thai. Sự gia tăng là do tăng khối lượng tuần hoàn và tăng tần số tim. Khởi đầu vào tuần thứ 5, đỉnh cao khoảng tháng thứ 6 hay thứ 7 (1).

Tần số tim tăng khoảng 10 đến 20 nhát mỗi phút. Đỉnh cao của sự gia tăng vào tam cá nguyệt thứ 3 của thai kỳ (2).

1.3. Huyết áp và sức cản mạch.

Huyết áp bắt đầu giảm từ tam cá nguyệt thứ nhất của thai kỳ, nhiều nhất vào khoảng giữa thai kỳ và trở lại mức trước có thai vào lúc sắp sanh (1) (2).

Huyết áp tâm trương giảm nhiều hơn huyết áp tâm thu, do giảm sức cản mạch ngoại vi.

Sức cản mạch giảm có thể do kích thích tố sinh dục tăng vào thai kỳ, tăng lượng Prostaglandin, tăng thân nhiệt do thai nhi phát triển và sự hiện diện của hệ tuần hoàn có sức cản mạch thấp ở tử cung mang thai.

1.4. Hạ huyết áp ở tư thế nằm ngửa trong thai kỳ.

Được coi là một hội chứng, xảy ra ở khoảng 11% phụ nữ có thai (1). Các triệu chứng bao gồm: cảm giác yếu, buồn nôn, xây xẩm, nhẹ đầu, đôi khi ngất. Hội chứng này xảy ra ở tư thế nằm ngửa, do tử cung lớn chứa thai nhi đè lên tĩnh mạch chủ dưới, ngăn máu trở về tim. Khi chuyển sang tư thế nằm nghiêng, sẽ không triệu chứng.

1.5. Biến đổi huyết động trong lúc sinh.

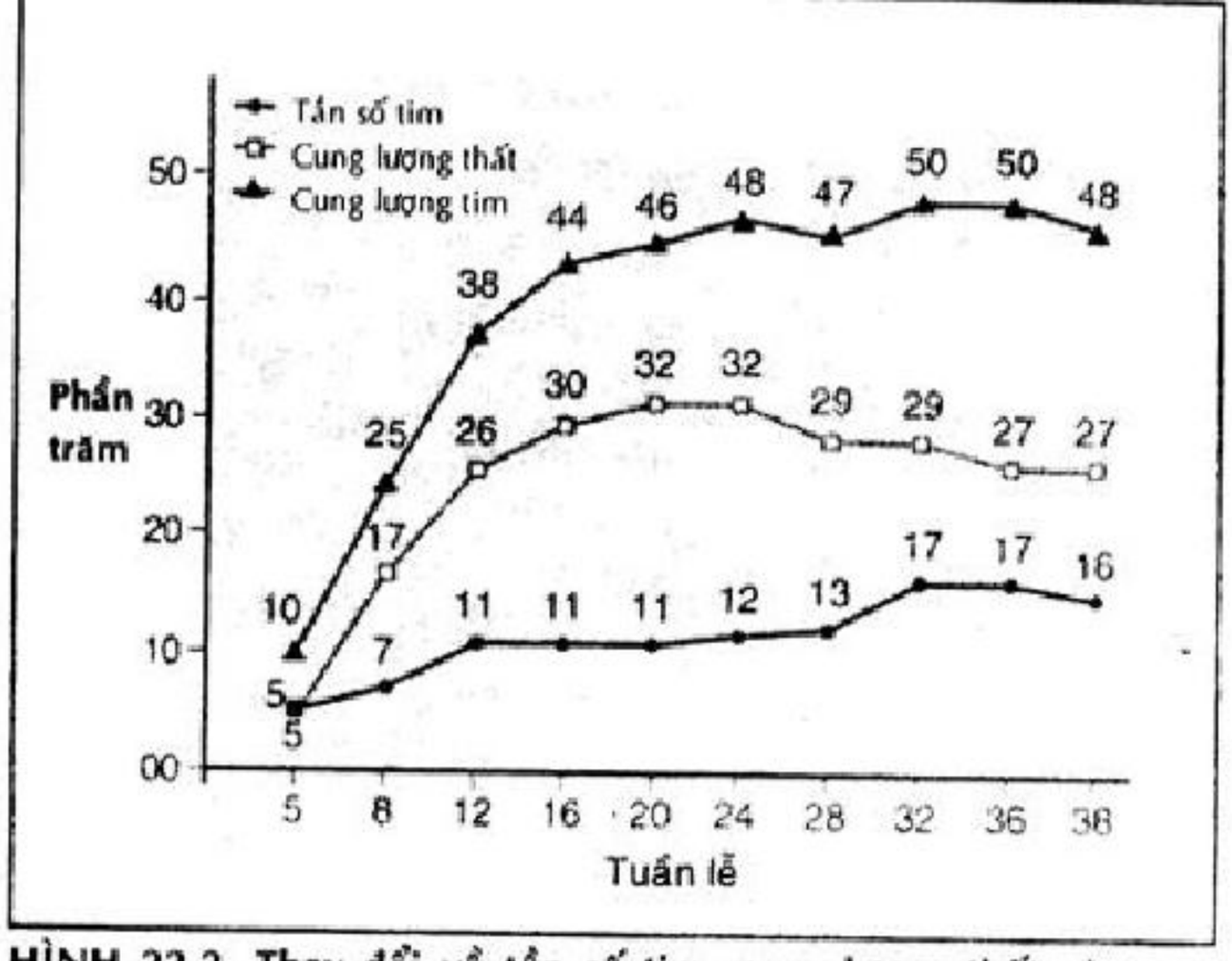
Trong cơn gò tử cung, cung lượng tim tăng tới 50% chủ yếu do tăng cung lượng thất. Cung lượng này tăng nhiều ở tư thế nằm nghiêng của thai phụ, so với tư thế nằm ngửa. Huyết áp tâm thu và tâm trương cũng tăng nhiều trong giai đoạn này.

Ngoài yếu tố cơn gò tử cung, sự lo lắng và đau trong lúc chuyển dạ cũng ảnh hưởng đến cung lượng tim.

Giảm đau bằng gây tê (TD: Caudal Anesthesia) có thể giảm bớt sự gia tăng cung lượng tim.

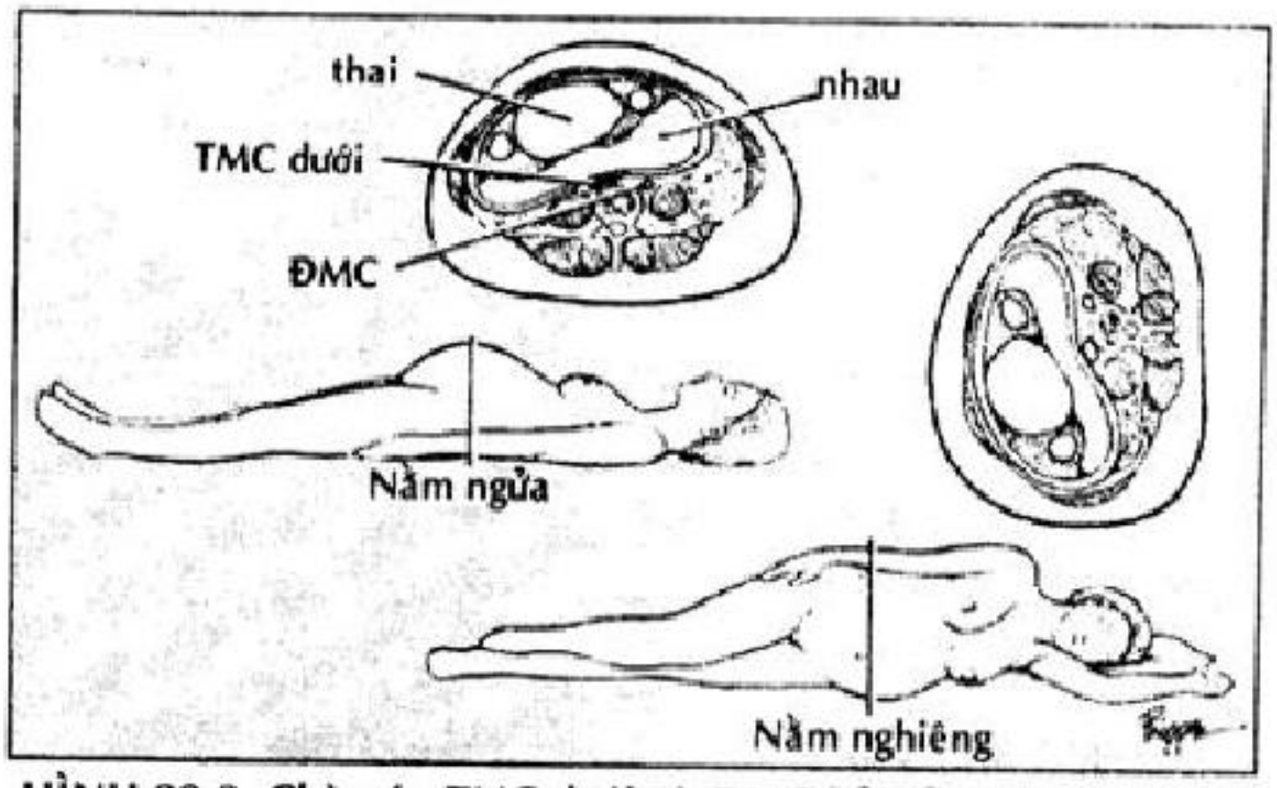
1.6. Ảnh hưởng huyết động của mổ bắt con.

Để tránh bớt biến đổi huyết động lúc chuyển dạ, các sản phụ bị bệnh tim mạch có thể được mổ bắt con.



HÌNH 22.2. Thay đổi về tần số tim, cung lượng thất và cung lượng tim trong thai kỳ (đo ở tư thế nghiêng; so sánh với trị số trước có thai)

TL: Robson SC et al. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. Am J Physiol 256: H 1060 – H 1065, 1989



HÌNH 22.3. Chèn ép TMC dưới và ĐMC bởi tử cung mang thai

TL: Braunwald: Heart Disease 2001, p. 2173

Cần chú ý là thủ thuật đặt nội khí quản, thuốc mê cũng có thể thay đổi huyết động. Trong và sau lúc mổ, lượng máu mất, TMC không còn bị đè bởi thai nhi, lúc rút ống nội khí quản và lúc tỉnh dậy cũng làm thay đổi huyết động.

1.7. Biến đổi huyết động sau sinh.

Trong vòng 24 giờ đầu sau sinh cung lượng tim gia tăng do tăng tiền tải. Không còn bị thai nhi chèn ép tĩnh mạch chủ dưới, lượng máu đổ nhiều về tim. Ngoài ra máu từ tử cung co thắt, khi không còn thai nhi cũng đổ nhiều về tim (autotransfusion).

Sau 24 giờ, tần số tim và cung lượng tim trở về mức trước có thai (1).

1.8. Đáp ứng huyết động khi gắng sức.

Vào tam cá nguyệt thứ 3 của thai kỳ, đáp ứng huyết động khi gắng sức thấp hơn 20 % so với lúc

chưa có thai. Nguyên nhân là do đáp ứng kém về tần số tim và cung lượng thất của thai phụ.

Vào thời kỳ này, lượng máu đến tử cung giảm 25% chỉ với gắng sức nhẹ.

2. BIẾN ĐỔI TỰ NHIÊN CÁC DẤU HIỆU CỦA HỆ TIM MẠCH TRONG THAI KỲ

Ở phụ nữ có thai, những thay đổi tự nhiên về chức năng hệ tim mạch lúc thai kỳ có thể làm lầm tưởng hay che đấu bệnh lý tim mạch (3).

2.1. Triệu chứng cơ năng.

Thai phụ có thể có vài triệu chứng sau: mệt, giảm khả năng vận động, chóng mặt, khó thở và đôi khi ngất. Thở thường nông và nhanh hơn.

2.2. Triệu chứng thực thể.

Do khối lượng tuần hoàn gia tăng có thể có dấu hiệu tĩnh mạch cổ nổi. Mỏm tim thường dễ sờ, tăng động và lệch về phía trái. T2 nghe mạnh hơn và sờ được làm lầm tưởng tăng áp ĐMP. Độ cách biệt huyết áp cực đại cực tiểu gia tăng làm lầm tưởng hở van ĐMC hay cường giáp. T1 thường mạnh hơn và tách đôi.

Sự gia tăng khối lượng tuần hoàn và sự tăng động hệ tuần hoàn của thai phụ có thể tạo ra âm thổi tâm thu hay liên tục ở vùng trước tim hoặc thay đổi cường độ các âm thổi đã có sẵn. Âm thổi tuyến sữa (mammary murmur) là âm thổi thường nghe được ở thai phụ vào cuối thai kỳ hoặc trong kỳ cho con bú ngay vùng vú, có thể là âm thổi tâm thu hay liên tục. Có đặc điểm là biến mất khi ấn mạnh ống nghe hoặc nghe ở tư thế ngồi.

2.3. ECG.

- Trục QRS lệch trái hay phải
- Có thể có dấu ST chênh xuống và T đảo tạm thời
- Có sóng R cao hơn ở V2
- Có thể có loạn nhịp: loạn nhịp xoang, nhịp nhanh trên thất, nhịp thoát bộ nối nhĩ thất, ngoại tâm thu thất.

2.4. Siêu âm tim.

- Buồng thất trái và thất phải có thể dãn hơn do tăng khối lượng tuần hoàn.
- Khoảng 40% thai phụ có thể có tràn dịch màng tim lượng ít
- Có thể có hở 3 lá và hở ĐMP chức năng.

Bảng 22.1 của Elkayam và Gleicher tóm tắt các triệu chứng tim mạch tìm thấy ở thai phụ có tim bình thường (1).

3. BỆNH LÝ TIM MẠCH TRONG THAI KỲ

3.1. Bệnh tim bẩm sinh.

Sản phụ có bệnh tim bẩm sinh (BTBS) cần được báo trước về nguy cơ tật bệnh đối với mẹ và con. Nguy cơ với mẹ tùy thuộc: loại bệnh tim bẩm sinh, thủ thuật mổ tim đã được thực hiện, mức độ tím và chức năng tim. Nguy cơ với con tùy thuộc mức độ tím và chức năng tim của mẹ. Tử vong thai nhi có thể đến 45% với mẹ có BTBS tím và 20% với mẹ có BTBS không tím (4).

Khi sinh, cần theo dõi khí trong máu và huyết động. Cần giúp thở thêm oxygen. Chỉ định mổ bắt con tùy thuộc vào bệnh lý sản khoa và tình trạng sức khỏe người mẹ. Chỉ định mổ ít tùy thuộc vào bản chất BTBS.

Nên dùng kháng sinh phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi sinh, ngoại trừ trường hợp BTBS là thông liên nhĩ (5).

3.1.1. Thông liên nhĩ:

Ít có ảnh hưởng lên bà mẹ và thai

Khuyến cáo có thai hay không, tùy thuộc vào áp lực động mạch phổi và tình trạng sức khỏe của người bệnh

3.1.2. Thông liên thất:

- Ảnh hưởng lên bà mẹ và thai tùy thuộc áp lực ĐMP, chức năng thất trái và loạn nhịp tim.
- Khi có tăng áp ĐMP, có nguy cơ luồng thông đảo ngược phải trái lúc sinh, do áp lực máu hệ thống giảm vì xuất huyết hay gây mê lúc sinh.
- Cần phòng ngừa bằng bù dịch và dùng thuốc vận mạch sớm để ổn định huyết áp.
- 4-11% thai nhi có nguy cơ thông liên thất như bà mẹ.

3.1.3. Còn ống động mạch:

Ảnh hưởng lên mẹ và thai nhi tùy thuộc áp lực ĐMP và chức năng tim trái. Cần phòng ngừa luồng thông đổi chiều lúc sinh giống bệnh thông liên thất.

Bảng 22.1. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng về tim mạch ở thai phụ có tim bình thường

Triệu chứng cơ năng:

- Giảm khả năng gắng sức
- Mệt
- Khó thở phải ngồi
- Xây xẩm
- Ngất

Triệu chứng thực thể:

- Nhìn:
  * Thở nhanh
  * Phù chi
  * Tĩnh mạch cổ nổi, sóng A và V nhô cao, x và y sâu và nhanh.
  * Mạch mao quản.
- Sờ:
  * Mỏm tim lệch phía trái, rộng và mạnh
  * Có bóp của thất phải, của ĐMP sờ thấy
- Nghe:
  * Ran đáy phổi
  * T2 mạnh và tách đôi rộng
  * Âm thổi đầu và giữa tâm thu ở vùng van ĐMP hay bờ trái thấp của xương ức.
  * Âm thổi liên tục (tiếng tĩnh mạch - venous hum hoặc âm thổi tuyến sữa)
  * Âm thổi tâm trương (không rõ cơ chế – hiếm gặp)

ECG:

- Lệch trục QRS
- Thay đổi khoảng ST và sóng T
- Q nhỏ và T đảo ở DIII (biến mất khi hít sâu)
- R cao ở V2
- Nhịp xoang nhanh (thường có)
- Tần suất loạn nhịp gia tăng

X quang ngực (nên tránh):

- Bờ trái tim thẳng hơn
- Tim nằm ngang
- Đậm độ phổi gia tăng
- Tràn dịch màng phổi lượng ít ngay sau sinh

Siêu âm tim:

- Kích thước thất trái và phải gia tăng
- Chức năng tâm thu thất trái tăng nhẹ hoặc không đổi
- Tăng nhẹ kích thước nhĩ trái và phải
- Tràn dịch màng tim lượng ít
- Vòng van 3 lá dãn hơn
- Hở van 3 lá và van ĐMP cơ năng.

3.1.4. Bệnh van ĐMC bẩm sinh:

Sản phụ bị bệnh van ĐMC bẩm sinh có nguy cơ bị suy tim, tăng huyết áp, cơn đau thắt ngực và tử vong trong lúc có thai và thời kỳ chu sinh (6).

Phụ nữ bị hẹp nặng van ĐMC (diện tích mở van < 1 cm^2) được khuyên không nên có thai. Khi cần phải phá thai trị liệu. Nên phẫu thuật thay van trước có thai.

Ở phụ nữ bị hẹp van ĐMC nhẹ và vừa, nếu đến tuần lễ thứ 22 của thai kỳ mà tình trạng tim mạch không đáp ứng điều trị nội khoa, cần phẫu thuật tim.

Khoảng 20% trẻ em sinh ra bởi bà mẹ có bệnh van ĐMC bẩm sinh, có bệnh tim bẩm sinh.

3.1.5. Hẹp eo ĐMC:

Phụ nữ bị hẹp eo ĐMC không biến chứng có thể chịu đựng được thai kỳ. Tuy nhiên thai nhi kém phát triển hơn bình thường do lượng máu đến nhau kém. Không nên có thai nếu là hẹp eo ĐMC có biến chứng: tăng huyết áp, suy tim trái (7).

Nguy cơ cao của biến chứng bóc tách ĐMC hoặc vỡ ĐMC trong thai kỳ. Cần phòng ngừa bằng cách hạn chế vận động thể lực và kiểm soát kỹ huyết áp.

Có thể giải phẫu chữa hẹp eo ĐMC trong lúc có thai nếu tình trạng suy tim hay tăng huyết áp của sản phụ không đáp ứng điều trị nội khoa.

3% sơ sinh từ bà mẹ Hẹp eo ĐMC có bệnh tim bẩm sinh.

3.1.6. Hẹp van động mạch phổi bẩm sinh:

Sản phụ có hẹp van ĐMP thường dung nạp được khối lượng tuần hoàn gia tăng lúc có thai (5). Nếu có triệu chứng suy tim, có thể điều trị nội khoa. Chỉ một số ít trường hợp, cần phẫu thuật rạch van lúc có thai hoặc nong van bằng bóng

3.1.7. Tứ chứng Fallot:

Sự gia tăng khối lượng tuần hoàn làm tăng lượng máu về thất phải, đồng thời với sự giảm sức cản mạch ngoại vi khi có thai, có thể làm tăng luồng thông phải trái ở sản phụ bị tứ chứng Fallot. Do đó bị tím hơn.

Các dấu hiệu nguy cơ cao ở thai phụ có tứ chứng Fallot là: dung tích hồng cầu trên 60%, độ bão hòa oxygen máu động mạch dưới 80%, tăng áp buồng thất phải và có cơn ngất. Nguy cơ cao xẩy thai, sanh non và thai kém phát triển (8).

Tốt nhất nên giải phẫu sửa chữa triệt để bệnh tứ chứng Fallot trước khi có thai. Sửa chữa tạm thời (phẫu thuật Blalock - Taussig) sản phụ vẫn còn nguy cơ cao hơn bình thường.

3.1.8. Bệnh Ebstein:

Tiên lượng của thai phụ có bệnh Ebstein tùy thuộc vào: độ nặng của hở van 3 lá, độ nặng của suy thất phải, mức độ tím, và hiệu quả của phẫu thuật chữa bệnh này.

Khi sanh, cần có kháng sinh phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, theo dõi sát huyết động, thở thêm oxygen và điều trị nội khoa sao cho áp huyết không giảm nhiều hay giảm đột ngột.

3.1.9. Hội chứng Eisenmenger và bệnh tim bẩm sinh phức tạp:

Tử vong thai phụ thuộc nhóm bệnh trên cao, có thể từ 38 đến 44%, do đó nên khuyên chấm dứt thai kỳ (5)(9). Nguyên nhân tử vong chưa được rõ, thường xảy ra vài ngày sau sinh, trước đó có rối loạn huyết động và giảm độ bão hòa oxygen máu. Tử vong thai nhi của sản phụ Eisenmenger cũng cao, ngoài ra thai nhi có thể sanh non, chậm phát triển và tử vong chu sinh.

Sản phụ Eisenmenger không chịu chấm dứt thai kỳ, cần được theo dõi sát phòng biến chứng. Nguy cơ huyết khối cần được phòng ngừa bằng thuốc kháng đông vào tam cá nguyệt cuối của thai kỳ và 4 tuần sau sinh. Nên nhập viện sớm vì nguy cơ sinh non cao. Có thể sinh bằng đường dưới với sự trợ giúp (hút chân không hoặc forceps) hoặc bằng cách mổ bắt con.

3.2. Bệnh van tim.

- Qui định chung đối với thai phụ có bệnh van tim bao gồm:

  * Phòng thấp bằng kháng sinh
  * Hạn chế vận động thể lực ở bệnh nhân có triệu chứng cơ năng
  * Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi sinh
  * Theo dõi sát huyết động khi chuyển dạ

- Sự chăm sóc cũng thay đổi theo tổn thương (hẹp hay hở) và theo loại van bệnh:

3.2.1. Hẹp van 2 lá:

Thai phụ bị hẹp 2 lá dễ bị phù phổi cấp vào tháng thứ 7 của thai kỳ (lúc khối lượng tuần hoàn cao nhất) và vào thời kỳ chu sinh.

Phụ nữ bị hẹp khít van 2 lá (diện tích mở van dưới 0,6 $cm^2/1m^2$ DTCT) và/hoặc có áp lực động mạch phổi cao cần được khuyên nên điều trị bệnh tim trước khi có thai.

Có thể mổ nong van ở thai phụ bị hẹp khít van 2 lá hoặc nong van bằng bóng. Phẫu thuật mổ tim kín, tốt nhất vào tháng thứ 5 của thai kỳ, có thể an toàn 100% cho bà mẹ và 98% cho thai nhi (10). Nong van bằng bóng có nguy cơ làm thai nhi nhiễm tia X, không nên thực hiện vào 3 tháng đầu thai kỳ (11). Kết hợp giữa X quang và siêu âm tim trong lúc thực

hiện thủ thuật vào tháng thứ 5 của thai kỳ có thể giảm thời gian chiếu tia X xuống khoảng 3 phút thay vì khoảng 10 phút nếu không có siêu âm tim (37).

Trường hợp hẹp nhẹ hoặc nặng vừa và có áp lực động mạch phổi không cao có thể sinh bằng đường âm đạo. Nên theo dõi sát huyết động. Các thuốc như Digoxin, lợi tiểu, ức chế bêta và nitrate đều có thể dùng kiểm soát huyết động khi chuyển dạ và sau sinh.

Gây tê ngoài màng cứng rất thích hợp cho thai phụ bị hẹp 2 lá.

Trong thời kỳ có thai, thai phụ bị hẹp 2 lá cần được điều trị nội khoa nhằm làm chậm tần số tim và giảm khối lượng tuần hoàn. Khi dùng lợi tiểu, nên ở liều thấp, để tránh giảm khối lượng tuần hoàn nhiều quá dẫn đến giảm tưới máu tử cung, nhau.

3.2.2. Hở van 2 lá:

Thai phụ thường dung nạp tốt bệnh hở van 2 lá. Cần khám nghiệm bằng lâm sàng và siêu âm tim để khảo sát chức năng thất trái và áp lực động mạch phổi.

Khi có triệu chứng cơ năng, có thể điều trị bằng lợi tiểu, digoxin và hydralazine. Hydralazine có tác dụng giảm hậu tải, đã được chứng minh là an toàn trong thai kỳ (12).

3.2.3. Hẹp van ĐMC:

Hẹp van ĐMC nặng có nguy cơ cao cho thai phụ. Do đó nên khuyên chấm dứt thai kỳ.

Thai phụ bị hẹp van ĐMC nhẹ hay vừa có thể dung nạp được thai nhi. Điều trị nội khoa có thể dùng lợi tiểu, digitalis.

3.2.4. Hở van ĐMC:

Giống hở van 2 lá, thai phụ thường dung nạp tốt với hở van ĐMC. Khi có triệu chứng cơ năng, có thể điều trị bằng lợi tiểu, digitalis và hydralazine.

3.3. Hội chứng Marfan.

Nguy cơ của thai phụ có hội chứng Marfan xảy ra cả ở mẹ lẫn con. Con có thể bị di truyền bệnh này (50%). Mẹ có thể bị bóc tách ĐMC và tử vong vào kỳ chu sinh (13).

Nên khuyến khích không có thai hoặc chấm dứt thai kỳ. Khi cần có thể sử dụng ức chế bêta để giảm biến chứng bóc tách ĐMC. Khi chuyển dạ nên mổ bắt con (14).

3.4. Bệnh cơ tim.

3.4.1. Bệnh cơ tim phì đại.

Triệu chứng cơ năng của bệnh (hồi hộp, đau ngực, chóng mặt, ngất) có thể nặng lên trong thời kỳ mang thai. Tuy nhiên tiên lượng cho bà mẹ tương đối tốt. Tử vong vì loạn nhịp thất rất hiếm. Tuy nhiên 50% thai nhi sẽ mang tính di truyền bệnh này (15).

Chỉ điều trị khi có triệu chứng cơ năng. Có thể dùng ức chế bêta và lợi tiểu liều thấp. Không dùng ức chế calci vì chưa rõ ảnh hưởng lên thai. Amiodarone chỉ dùng khi thật cần thiết. Loạn nhịp trên thất và loạn nhịp thất nên dùng thuốc nhóm IA (Quinidine, Procainamide) hoặc chẹn bêta.

Khi chuyển dạ nên tránh để giảm khối lượng tuần hoàn, tránh sử dụng thuốc gây tê làm dãn mạch hoặc kích hoạt giao cảm. Có thể sinh bằng đường dưới, nếu cần trợ giúp bằng forceps. Cần phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

3.4.2. Bệnh cơ tim chu sinh:

BCT chu sinh là một dạng của BCT dãn nở bao gồm rối loạn chức năng thất trái dẫn đến suy tim. Triệu chứng cơ năng thường xảy ra vào tam cá nguyệt cuối của thai kỳ. Chẩn đoán có thể có được vào thời điểm này hay sau sinh (17). Tương tự các bệnh cơ tim khác, chẩn đoán cần dựa vào loại trừ các nguyên nhân gây ra rối loạn chức năng tim và dãn buồng tim khác (bảng 22.2).

Bảng 22.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh cơ tim chu sinh (18)

- Xuất hiện suy tim lúc có thai hoặc trong vòng 6 tháng sau sinh
- Không có nguyên nhân khác dẫn đến suy tim
- Tổn thương chức năng thất trái xác định được

Triệu chứng cơ năng bao gồm các triệu chứng giảm cung lượng tim và triệu chứng sung huyết phổi. Thường có T3, âm thổi tâm thu của hở van 2 lá và 3 lá. Siêu âm tim giúp loại trừ một số bệnh tim khác như bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh ... Siêu âm tim trong phần lớn trường hợp, kết hợp với bệnh cảnh lâm sàng giúp xác định bệnh cơ tim chu sinh.

Nguyên nhân BCT chu sinh chưa hiểu rõ. Thường xảy ra ở phụ nữ sinh nhiều lần, có tiền sản giật hay sinh đôi; cả ở phụ nữ trên 30 tuổi. Chứng cớ về phối hợp giữa viêm cơ tim và BCT chu sinh chưa rõ ràng (18).

Khoảng 50-60% bệnh nhân có thể hồi phục hoàn toàn hay không hoàn toàn khoảng 6 tháng sau sinh (19). Các trường hợp còn lại cần điều trị nội khoa lâu dài. Có thể cần ghép tim.

Điều trị nội khoa trong lúc còn thai nhi bao gồm Digitalis, Nitrates, Hydralazine, lợi tiểu liều thấp. Ức chế men chuyển chỉ dùng sau khi sản phụ đã sinh con. Khi phân suất tống máu dưới 30% cần dùng thuốc kháng đông để tránh biến chứng huyết khối thuyên tắc từ buồng tim. Mặc dù điều trị tích cực tử vong có thể lên tới 12-18% (16) (19).

Nên tránh mang thai lần nữa vì nguy cơ bệnh tim chu sinh lần 2 rất cao; nhất là ở sản phụ có phân suất tống máu giảm: tử vong mẹ có thể từ 8-17% (20). Trong lúc chuyển dạ, sản phụ nên ở tư thế nằm nghiêng để tăng cung lượng tim. Nên dùng thuốc giảm đau và thở oxygen, có thể dùng forceps để trợ giúp.

3.5. Tăng huyết áp (THA).

THA là biến chứng nội khoa thường gặp nhất trong thai kỳ. Đây cũng là nguyên nhân chính của tật bệnh và tử vong chu sinh của thai phụ (21). Thai phụ được coi là THA khi HA tâm thu trên 140 mmHg và HA tâm trương trên 90 mmHg vào 2 lần đo cách 6 giờ. Có thể phân THA ở thai phụ ra 3 dạng (bảng 22.3).

3.5.1. THA mạn tính:

Xảy ra từ trước lúc có thai hoặc trước tuần thứ 20 của thai kỳ hoặc kéo dài quá 6 tuần sau sinh. Hậu quả của loại THA này là thai nhi chậm phát triển, sanh non, tróc nhau non, suy thận cấp và cơn THA. Thai phụ cần được điều trị bằng thuốc thích hợp (bảng 22.4).

Bảng 22.3. Phân loại THA ở thai phụ có thay đổi, theo Hội sản phụ khoa Hoa Kỳ (3)

THA do thai kỳ:
- THA xảy ra là hậu quả của thai kỳ và giảm vào kỳ sau sinh
- THA không kèm đạm niệu hoặc phù bệnh lý
- Tiền sản giật: có kèm đạm niệu hoặc phù bệnh lý (nhẹ, nặng)
- Sản giật: có kèm đạm niệu hay phù bệnh lý

THA bị làm nặng bởi thai kỳ:

THA đã có sẵn, làm nặng hơn bởi:
- Tiền sản giật chồng lên
- Sản giật chồng lên

(HA tâm thu tăng 30 mmHg hoặc HA tâm trương tăng 15 mmHg kèm đạm niệu hay phù)

THA ngẫu nhiên (mạn tính):

THA mạn tính có từ trước thai kỳ hoặc kéo dài sau thai kỳ.

Bảng 22.4. Thuốc điều trị THA cho thai phụ

Thuốc	Liều lượng	tối đa
Thuốc điều trị lâu dài		
Methyldopa	250 mg/3 lần/ngày	4g/ngày
Clonidine	0,1-0,3 mg/2 lần/ngày	1,2 mg/ngày
Prazosin	1 mg/2lần/ngày	20 mg/ngày
Atenolol	100 mg/ngày	100 mg/2 lần/ngày
Labetalol	100 mg/3 lần/ngày	2400 mg/ngày
Hydrochlorothiazide (không nên sử dụng ở tiền sản giật)	12,5 mg/ngày	25 mg/ngày
Thuốc điều trị cấp cứu		
Hydralazine	5-10 mg TM/mỗi 15-30 phút	
Diazoxide	30-60 mg TM/mỗi 10-15 phút	
Labetalol	20-40-80 mg TM/mỗi 10-20 phút (tối đa 300 mg)	
Sodium Nitroprusside	50 mg/250 ml dd muối : 0,5-5 microgram/kg/phút	
Nifedipine	5 giọt/mỗi 30 phút – nhỏ vào miệng	

3.5.2. THA do thai kỳ:

THA khởi phát từ sau tuần 20 của thai kỳ và chấm dứt vào tuần lễ thứ 6 sau sinh. Được coi là THA thoáng qua (transient hypertension) khi thai phụ chỉ có THA mà không có đạm niệu. Khi vừa có THA, vừa có đạm niệu hoặc phù được coi là tiền sản giật. Khi có tiền sản giật; ngoài thuốc hạ huyết áp (bảng 22.4), cần sử dụng thuốc phòng ngừa co giật. Đạm niệu được định nghĩa là có trên 300 mg protein/nước tiểu 24 giờ hoặc trên 100 mg/dL nước tiểu trong 2 lần thử. Phù cần được quan tâm khi thai phụ tăng trên 1kg/tuần.

3.5.3. Tiền sản giật và sản giật:

Tiền sản giật thường xảy ra sau tuần lễ 20 của thai kỳ ở phụ nữ có thai lần đầu và ngay gần lúc sinh ở phụ nữ mang thai nhiều lần. Có thể phân chia ra tiền sản giật nhẹ hay nặng, dựa vào đó có chỉ định điều trị thích hợp.

Tiêu chuẩn của tiền sản giật nhẹ:
- HA tâm thu > 140 mmHg nhưng < 160 mmHg
- HA tâm trương > 90 mmHg nhưng < 110 mmHg
- Protein niệu ít < 5g/24 giờ

Tiêu chuẩn của tiền sản giật nặng:
- HA tâm thu > 160 mmHg hoặc
- HA tâm trương > 110 mmHg
- Protein niệu > 5 g/24 giờ
- Tiểu cầu < 100.000/ml
- Có chứng cớ của thiếu máu tán huyết vi mạch hoặc gia tăng men gan

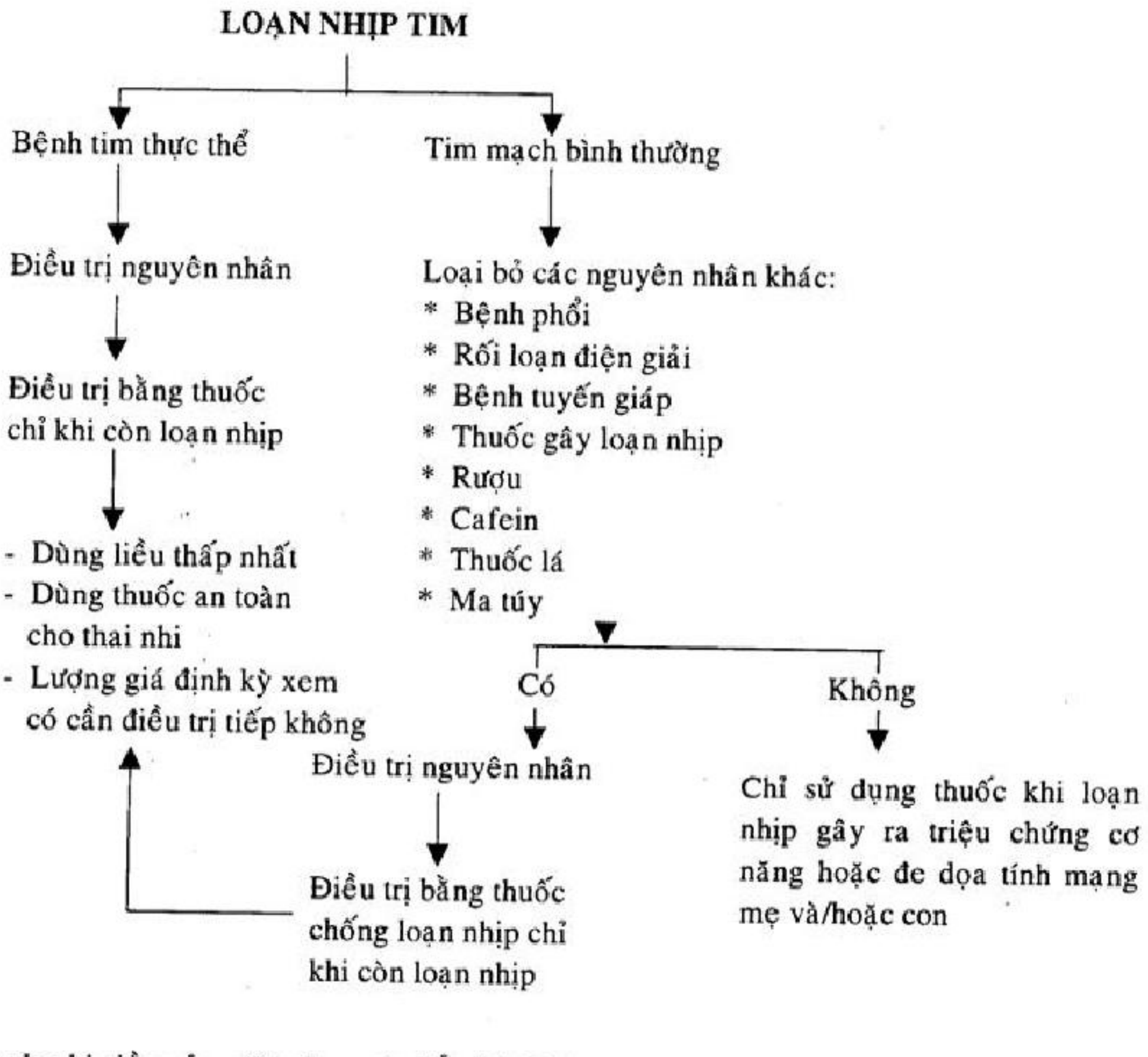
Các triệu chứng cơ năng đi kèm tiền sản giật nặng bao gồm: nhức đầu, rối loạn thị giác, phù phổi và đau thượng vị. Từ tiền sản giật nặng có thể chuyển đến sản giật làm nguy hiểm tính mạng thai phụ. Khoảng 12-24 giờ sau sinh, các dấu hiệu tiền sản giật giảm dần. Một ít trường hợp, có thể có sản giật sau sinh xảy ra trong vòng 10 ngày đầu sau sinh, bao gồm: THA, protein niệu và co giật.

Bảng 22.5 nêu lên các sự khác biệt về huyết động, chức năng thận và nội tiết tố giữa thai phụ bình thường và thai phụ có tiền sản giật. Từ những hiểu biết này, sẽ có lựa chọn thuốc hiệu quả cho thai phụ bị THA.

Bảng 22.5. Khác biệt giữa thai phụ bình thường và thai phụ có tiền sản giật (23)

Yếu tố	Thai phụ bình thường	Thai phụ có tiền sản giật
Huyết động		
- Lượng huyết tương	Tăng	Giảm
- Dịch ngoài tế bào	Tăng	Không thay đổi
- Cung lượng tim	Tăng	Giảm
- Sức cản mạch ngoại vi	Giảm	Tăng
- Phản ứng mạch máu		
* với Norepinephrine	Không thay đổi	Tăng
* với Angiotensin	Giảm	Tăng
Lượng máu ở tử cung	Tăng	Giảm
Chức năng thận		
- Lưu lượng máu thận	Tăng	Giảm
- Độ lọc cầu thận	Tăng	Giảm
- Uric acid/huyết tương	Giảm	Tăng
- Bài tiết natri	Bình thường	Không thay đổi
Nội tiết tố		
- Chất nền renin huyết tương	Tăng	Không thay đổi
- Hoạt tính renin huyết tương	Tăng	Giảm
- Angiotensin II huyết tương	Tăng	Giảm
- Thụ thể Angiotensin II	Giảm	Tăng
- Aldostérone huyết tương	Tăng	Giảm
- Thụ thể Mineralocorticoid	Tăng	Giảm
- Yếu tố lợi tiểu từ nhĩ	Tăng	Tăng
- Insulin huyết tương	Tăng	Tăng
- Endothelin huyết tương	Bình thường	Tăng hoặc không thay đổi
- Tổng hợp Prostacyclin	Tăng	Giảm
- Tổng hợp Thromboxane	Tăng	Tăng

Bảng 22.6. Quy trình điều trị loạn nhịp tim ở thai phụ (28)



Thai phụ bị tiền sản giật nhẹ, có thể sinh bình thường vào tuần 37 của thai kỳ. Có thể không cần hạ HA hoặc chỉ điều trị giảm nhẹ HA.

Thai phụ bị tiền sản giật nặng vào tuần lễ thứ 34 của thai kỳ, cần cho sinh ngay.

Thai phụ bị tiền sản giật nặng vào tuần lễ từ 24 đến 34 của thai kỳ cần nhập viện điều trị tích cực: nằm nghỉ, truyền Magnesium Sulfate 24 giờ để phòng co giật, điều trị hạ huyết áp, lượng định tình trạng thai nhi và sử dụng corticosteroid để thúc đẩy sự trưởng thành của phổi thai nhi. Chỉ định giục sinh khi xảy ra 1 trong các điều kiện sau:

1. Sản giật
2. THA nặng kháng trị (không đáp ứng với liều tối đa của phối hợp 3 thuốc hạ áp)
3. Đã qua tuần 34 thai kỳ. Mục tiêu điều trị hạ HA trong các trường hợp nặng này là giảm HA trung bình <126mmHg nhưng không thấp hơn 105mmHg hoặc HA tâm trương trong khoảng 90-105mmHg.
4. Hội chứng HELLP (Hemolysis Elevated Liver enzymes, Low Platelet count): tán huyết, tăng men gan, tiểu cầu thấp

3.6. Bệnh động mạch vành.

Các yếu tố nguy cơ của bệnh ĐMV với thai phụ bao gồm: lượng Cholesterol cao, HDL Cholesterol thấp, hút thuốc lá, tiểu đường, bệnh tăng huyết áp, tiền sử gia đình, nhiễm độc thai nghén và trước kia có sử dụng thuốc viên ngừa thai (23).

Hai yếu tố nguy cơ: nghiện thuốc lá và tiền sử sử dụng thuốc viên ngừa thai rất quan trọng. Phối hợp 2 yếu tố này là yếu tố tiên lượng của NMCT cấp (24).

NMCT cấp chu sinh thường có hình ảnh ĐMV bình thường trên phim chụp ĐMV. Cơ chế bệnh có thể là NMCT do giảm tưới máu vì co thắt ĐMV hay huyết khối tại chỗ.

Khi chẩn đoán bệnh ĐMV cần tránh những phương tiện cận lâm sàng làm hại đến thai nhi: trắc nghiệm gắng sức, xạ ký tim. chụp ĐMV. Nên dùng các phương tiện: siêu âm tim, điện tâm đồ nhật ký Holter, đo các men. Troponin I có giá trị nhất trong chẩn đoán NMCT cấp sau chuyển dạ (25).

Trong điều trị nên sử dụng chẹn bêta an toàn cho thai nhi. Có thể sử dụng Nitrates và ức chế Calci,

những cần rất cẩn thận vì tránh hạ huyết áp ở thai phụ, gây tổn thương thai nhi. Aspirin liều thấp an toàn cho cả thai phụ lẫn thai nhi (26). Không nên nong ĐMV hoặc mổ bắc cầu ĐMV trong tam cá nguyệt thứ nhất của thai kỳ. Chỉ thực hiện các thủ thuật này khi thật cần thiết vì kinh nghiệm còn hạn chế (27).

Có thể cần mổ bắt con khi thai phụ còn đau ngực và bất ổn huyết động dù điều trị nội khoa. Có thể gây tê ngoài màng cứng hoặc gây mê. Khi gây mê, nên tránh dùng Halothane vì giảm chức năng tâm thu của tim.

3.7. Loạn nhịp tim.

Các triệu chứng có thể gặp ở thai phụ, dù có tim bình thường: hồi hộp, chóng mặt, ngất. Do đó khi sử dụng điện tâm đồ nhật ký Holter ở các thai phụ có triệu chứng cơ năng, có thể thấy hay không thấy loạn nhịp nhĩ hay loạn nhịp thất. Theo Rotmensch, nên xử trí theo hướng sau (bảng 22.6)

Bảng 22.7. Chiến lược dùng thuốc kháng đông cho thai phụ (TL 35)

Ở thai phụ loạn nhịp nặng, cần đặt máy tạo nhịp phá rung (ICD). Nghiên cứu cho thấy an toàn, không biến chứng (32). Thai phụ có hội chứng QT dài cần được điều trị phòng ngừa loạn nhịp bằng thuốc chẹn bêta (33).

3.8. Thai nghén ở phụ nữ mang van nhân tạo.

Nguy cơ đối với thai phụ mang van nhân tạo bao gồm: sự gia tăng huyết động lúc có thai, tình trạng tăng đông dễ đưa đến biến chứng huyết khối thuyên tắc, nguy cơ đối với thai nhi do thuốc kháng đông và thuốc tim mạch khác.

Thai phụ mang van sinh học và có nhịp xoang, không cần dùng kháng đông. Tuy nhiên van sinh học sẽ bị vôi hóa nhanh hơn trong thời kỳ thai kỳ thai nghén.

Nghiên cứu gần đây cho thấy, ở thai phụ mang van cơ học, nếu dùng kháng đông loại Heparin đúng cách (liều lượng điều chỉnh theo TCA) hoặc ngay cả dùng Coumadin, không có nguy cơ cao hơn thai phụ bình thường. Có thể sử dụng Heparine trong tam cá nguyệt đầu và tháng cuối của thai kỳ.

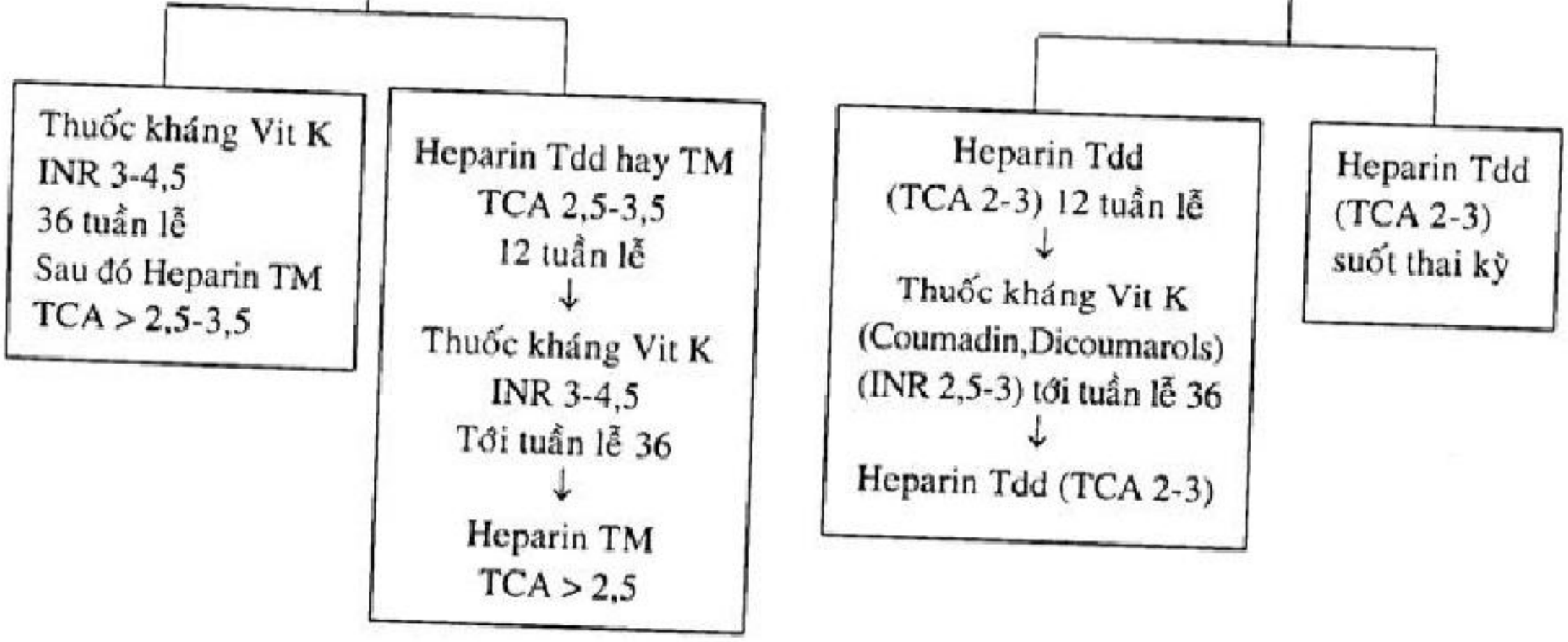
Thuốc kháng Vit K (Coumadin, Dicoumarols) có khả năng gây dị tật thai nhi trong 3 tháng đầu của thai kỳ, ngoài ra còn nguy cơ xuất huyết nội sọ thai nhi (29). Tuy nhiên với các van cơ học thế hệ đầu tiên (dễ có cục máu đông), có thể cần dùng thuốc kháng Vitamin K ngay trong tam cá nguyệt đầu thai kỳ để tránh nguy cơ đông máu ở van tim (khả năng chống đông máu của thuốc kháng Vit K cao hơn Heparin). Một nghiên cứu cho thấy, sử dụng Warfarin trong những tháng đầu của thai kỳ cũng không tăng tai biến thai nhi nếu liều lượng Warfarin < 5 mg (INR từ 2,5 – 3,5) (34).

Bảng 22.7 và bảng 22.8 nêu lên 2 chiến lược dùng thuốc kháng đông cho thai phụ mang van cơ học. Có thể dùng Heparin trọng lượng phân tử thấp ở thai phụ (31).

3.9. Thuốc tim mạch sử dụng trong thai kỳ

Do tác động có thể có trên thai nhi, cần cố gắng giới hạn dùng thuốc trong thai kỳ. Khi cần phải dùng, nên cân nhắc lợi hại của thuốc đối với thai nhi.

Bảng 22.8. Chiến lược thứ 2 dùng thuốc kháng đông cho thai phụ mang van nhân tạo (TL 30).



Bảng 22.9. Mức độ an toàn và tác dụng không mong muốn của thuốc tim mạch trong thai kỳ

Thuốc	Tác dụng không mong muốn	Mức độ an toàn
Digoxin	Cân nặng thai nhi thấp	An toàn
Quinidine	Liều độc có thể làm sinh non và tổn hai thần kinh VIII	An toàn
Procainamide	Không có báo cáo	Có thể an toàn
Disopyramide	Có thể tạo cơn co tử cung	Tư liệu còn hạn chế
Lidocaine	Nồng độ cao trong máu và toan máu thai nhi có thể làm suy sụp hệ thần kinh trung ương	An toàn
Mexiletine	Tim thai chậm, thai kém phát triển	Tư liệu còn hạn chế
Amiodarone	Suy giáp thai nhi, sinh non	Không an toàn
Nifedipine	Suy thai nếu HA thai phụ thấp	An toàn
Ức chế bêta	Chậm phát triển thai nhi, ngưng thở lúc sinh, tim chậm, hạ đường huyết, gia tăng, bilirubine máu.	An toàn
Sodium Nitroprusside	Ngộ độc Thiocyanate ở liều cao. Khảo sát ở động vật cho thấy tử vong thai.	Có thể không an toàn
Nitrates	Tim thai chậm	Tư liệu còn hạn chế
Ức chế men chuyển (Captopril và Enalapril)	Khiếm khuyết xương sọ, tróc nhau sớm, cân nặng thai nhi thấp, thiếu nước ối, vô niệu lúc sơ sinh và suy thận	Không an toàn
Lợi tiểu	Tổn thương tưới máu tử cung, tiểu cầu thấp, vàng da, Natri máu thấp, tim chậm	Có thể không an toàn

Bảng 22.10. Các bất thường tim mạch gây nguy cơ cao ở mẹ và trẻ sơ sinh (36)

Khuyến cáo tránh có thai hoặc gián đoạn thai kỳ:

- Tăng áp động mạch phổi nặng
- Bệnh cơ tim dãn nở có suy tim
- Hội chứng Marfan có dãn ĐMC
- Bệnh tim bẩm sinh tím
- Tổn thương tắc nghẽn có triệu chứng cơ năng

Cần được tham vấn về thai nghén và theo dõi sát khi có thai:

- Van nhân tạo
- Hẹp eo ĐMC
- Hội chứng Marfan
- Bệnh cơ tim dãn nở không triệu chứng cơ năng
- Tổn thương tắc nghẽn không triệu chứng cơ năng

Bảng 22.11. Tần suất bệnh tim bẩm sinh (BTBS) trên trẻ có cha mẹ bị BTBS (36)

Bệnh tim bẩm sinh ở cha mẹ	Nguy cơ bị BTBS ở trẻ có cha hoặc mẹ bị BTBS * ++ %
Luồng thông trong tim	
- Thông liên nhĩ	3 – 11
- Thông liên thất	4 – 22
- Còn ống động mạch	4 – 11
Tắc nghẽn dòng chảy **	
- Nghẽn bên trái	3 – 26
- Nghẽn bên phải	3 – 22
Bất thường phức tạp	
- Tứ chứng Fallot	4 – 15
- Bệnh Ebstein	Không rõ
- Chuyển vị đại động mạch	Không rõ

* Số cao ở mỗi hàng từ những nghiên cứu lớn.
Số thấp ở hầu hết các nghiên cứu khác
++ Nguy cơ ở tổn thương tắc nghẽn giảm khi được phẫu thuật trước có thai
** Hẹp eo ĐMC, hẹp van ĐMC, hẹp dưới van ĐMC, hẹp trên van ĐMC. Ngoại trừ bệnh cơ tim phì đại (50% trẻ có nguy cơ bệnh này từ cha hay mẹ)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Elkayam U, Gleicher N: Hemodynamic and cardiac function during normal pregnancy and the puerperium. Elkayam U, Gleicher N (eds): Cardiac problems in pregnancy. 3rd ed New York, Wiley- Liss 1998, p. 3-20
2. Clapp JL III, Capeless E: Cardiovascular function before, during and after the first and subsequent pregnancies. Am J Cardiol 80: 1469-1473, 1997
3. Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. In Heart Disease, ed by Braunwald, Libby and Zipes; WB Saunders 6th 2001, p. 2174
4. Presbitero P, Sommerville J, Stone S et al. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease: outcome of mother and fetus. Circulation 89: 2673-2676, 1994
5. Warnes CA, Elkayam U. Congenital heart disease and pregnancy. In Elkayam U, Gleicher N (eds) Cardiac problems in pregnancy. 3 rd ed. New York Wiley-Liss, 1998, p 39-53
6. Hameed AB, Wani OR, Karaalp IS et al: Valvular disease in pregnancy: Effects on maternal and fetal outcome. Circulation 100: 1-148, 1999
7. Connolly HM, Ammash NM, Warnes CA: Pregnancy in women with coarctation of the aorta. J Am Coll Cardiol 27 (Suppl): 43A, 1996
8. Patton DE, Lee W, Cotton DB et al: Cyanotic maternal heart disease in pregnancy. Obstet Gynecol Surv 45: 594-600, 1990
9. Branko WM, Otto H : Preoperative cardiovascular evaluation of non-cardiac surgery: Congenital heart disease and heart disease in pregnancy deserve better guidelines, Circulation 95 : 530-531, 1997
10. De Swiet M, Deverall P : Editorial note : Pregnancy still an indication for closed mitral valvotomy. Int J Cardiol 26 : 323, 1990
11. Essop MR, Sareli P: Rheumatic valvular disease and pregnancy. In Elkayam U, Gleicher N (eds) : Cardiac Problems in Pregnancy. 3rd ed New York, Wiley-Liss, 1998, pp 55-60
12. Calvin SE: Use of vasodilators during pregnancy. In Elkayam U, Gleicher N (eds): Cardiac Problems in Pregnancy. 3rd ed New York, Wiley-Liss 1998, pp 391-398
13. Rossiter JP, Rephe JT, Morales AJ et al: A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan's syndrome. Am J Obstet Gynecol. 173: 1599-1606, 1995
14. Elkayam U, Ostrzega E, Shotan A et al: Marfan syndrome and pregnancy. In Elkayam U, Gleicher N (eds): Cardiac Problems in Pregnancy. 3rd ed New York Wiley-Liss 1998, pp 211-221
15. Elkayam U, Dave R: Hypertrophic cardiomyopathy and pregnancy. In Elkayam U, Gleicher N (eds): Cardiac Problems in Pregnancy 3rd ed New York, Wiley-Liss 1998, pp 211-221
16. Midei MC, DeMent SH, Feldman AM et al: Peripartum myocarditis and Cardiomyopathy. Circulation 81: 922,1990
17. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S et al: Peripartum Cardiomyopathy: National Heart Lung and Blood Institute and Office of rare disease

(National Institutes of Health), workshop recommendation and review. JAMA 283: 1183-1188, 2000

18. Elkayam U; Pregnancy and Cardiovascular disease; in Heart Disease ed by Braunwald, Zipes, Libby; WB Saunders 6th ed 2001, p. 2180
19. Tummala PP, Rao KS, Akhter MW et al: Peripartum cardiomyopathy: clinical profile of 100 patients diagnosed in the United States. Circulation 100 (18) : I-579, 1999
20. Tummala PP, Akhter MW, Hameed AB et al: Risk of subsequent pregnancies in women with a history of peripartum cardiomyopathy. Circulation 100 (18): I-381, 1999
21. Witlin A, Sibai B: Hypertension. Clin Obstet Gynecol 41: 533-544, 1998
22. Kaplan NM: Clinical Hypertension. Williams & Wilkins 7th ed 1998, p. 326
23. Rutherford JD: Coronary artery disease in the Childbearing age. In Elkayam U, Gleicher N (eds) Cardiac problems in pregnancy, 3rd ed New York Wiley-Liss, 1998, p. 121-130
24. Acute myocardial infarction and combined oral contraceptives: Results of an international multicenter case-control study. WHO collaborative study of cardiovascular disease and steroid hormone contraception. Lancet 349: 1202-1209, 1997
25. Shiwers SA, Wians FH Jr, Keffer JH et al: Maternal cardiac troponin I levels during normal labor and delivery. Am J Obstet Gynecol 180: 122-127, 1999
26. Ginsberg JS, Hirsch J: Use of antithrombotic agents during pregnancy. Chest 114: 524S-531S, 1998
27. Elkayam U: Pregnancy and cardiovascular disease. In Heart Disease, ed by Brauwald, Zipes, Libby: WB Saunders Co 6th ed 2001, p. 2182
28. Rotmensch HH et al: Management of cardiac arrythmias during pregnancy: current concepts. Drugs 33: 623, 1987
29. McGehee W: Anticoagulation in pregnancy. In Elkayam U, Gleicher N (eds): Cardiac problems in Pregnancy, 3rd ed New York, Wiley-Liss 1998, p. 407-417
30. Elkayam U: Pregnancy and cardiovascular disease, in Heart Disease ed by Braunwald, Zipes, Libby; WB Saunders 6th ed 2001, p. 2186
31. Elkayam U: Pregnancy through a prosthetic heart valve. J Am Coll Cardiol 33: 1642-1645, 1999
32. Natale A, Davidson T, Geiger MJ et al. Implantable Cardioverter-Defibrillators and Pregnancy. Circulation 1997; 96: 2808-2812
33. Rashba EJ, Zabeba W, Moss AJ et al: Influence of pregnancy on the risk of cardiac events in patients with hereditary long QT syndrome.Circulation 1998; 97: 451-456
34. Vitale N, De Feo M, De Santo LS et al. Dose-dependant fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valver. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1637-1641
35. McGehee, W: Anticoagulation in pregnancy. In Elkayam U, Gleicher N (eds): Cardiac problems in Pregnancy : Diagnosis and Management of Maternal and Fetal Disease. 2nd ed New York, Alan R. Liss, Jnc 1990, p. 397
36. Mc Anulty JH, Metcalfe J, Ucland K: Cardiovascular disease. In Burrow GN, Ferris TF (eds). Medical complications during pregnancy. WB Saunders 1998.
37. Nguyễn Quang Tuấn và cs. Kết hợp X quang và siêu âm tim trong nong van 2 lá ở phụ nữ có thai hẹp 2 lá. Báo cáo trình bày tại Hội nghị Tim mạch miền Trung mở rộng lần thứ 1 – Huế 10/2001

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
CHI NHÁNH VPĐD TẠI THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH
Địa chỉ: 699 Trần Hưng Đạo P.1 Q.5 TP. Hồ Chí Minh
Điện thoại: 9235648 Fax: 9230562

✡✡✡

BỆNH HỌC TIM MẠCH

TẬP 1

Chịu trách nhiệm xuất bản:
DS. HOÀNG TRỌNG QUANG
BS. TRẦN THÚY HỒNG
Biên tập và Sửa bản in:
PHAN NGỌC TỊNH

In 1.000 cuốn khổ 20,5x29cm tại Nhà Máy In Nông Nghiệp và CNTP, Số 97 Kha Vạn cân, Quận Thủ Đức, Tp. Hồ Chí Minh.
Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 54-188/XB-QLXB ngày 26/02/2003. Số xuất bản: 121/XBYH ngày 10/4/2003.
In xong và nộp lưu chiểu tháng 11/2003.