

## BỆNH HẸP VAN HAI LÁ

### Mục tiêu

1. Nắm vững các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh hẹp van hai lá.
2. Nắm được các thể lâm sàng của bệnh hẹp van hai lá.
3. Nắm vững các phương tiện điều trị nội khoa bệnh hẹp van hai lá.
4. Nắm vững chỉ định điều trị nội khoa, điều trị ngoại khoa và phòng ngừa các biến chứng

### Nội dung

#### I. ĐẠI CƯƠNG

Hẹp van hai lá là một bệnh van tim mắc phải khá phổ biến ở nước ta, chiếm khoảng 40,3% các bệnh tim mắc phải. Bệnh được phát sinh ở loài người từ khi bắt đầu sống thành từng quần thể do điều kiện sinh sống thấp kém, chật chội thiếu vệ sinh dễ gây lây nhiễm bệnh. Từ 1887 Bouillaud rồi Sokolski đã mô tả về bệnh. Đến 1920 Duckett Jones (Hoa kỳ) đã nghiên cứu bệnh này và đến 1944 ông mới công bố bảy tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh. Cũng vào những năm này Cutter và Levine Phillipe (Hoa kỳ) tìm cách phẫu thuật hẹp van hai lá, tại Anh Souttar cũng đã mổ được hẹp van hai lá. Giai đoạn này bệnh hẹp van hai lá là bệnh tim mạch phổ biến nhất, gây tàn phế và tử vong nhiều. Từ năm 1944 việc phát minh ra Penicillin diệt các loại liên cầu và đặc biệt tạo ra loại Penicillin chậm (Benzathyl Penicillin) có tác dụng phòng ngừa bệnh này do đó đến nay ở các nước phát triển như Thụy điển, Hà lan và Đức bệnh thấp tim gần như mất hẳn.

Tuy vậy, ở các nước chậm phát triển bệnh này còn đang phổ biến. Bệnh hay gặp ở tuổi lao động 20 - 30 tuổi, tỷ lệ bệnh hẹp hai lá rất cao khoảng 60 - 70 %, tỷ lệ tử vong đến 5%. Bệnh có nhiều biến chứng phức tạp và đưa đến tàn phế và tử vong. Bệnh gặp ở nữ nhiều hơn nam (2/1) và ở nông thôn mắc nhiều hơn thành thị.

#### II. BỆNH NGUYÊN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

Tuỳ theo tuổi, chủ yếu do thấp tim (99%) đối với tuổi trẻ, một số nguyên nhân khác như bẩm sinh, Carcinoid ác tính, lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp... có những nghiên cứu còn cho là do virus Cocksackie gây ra. Tác nhân gây bệnh chủ yếu là do liên cầu khuẩn tan huyết nhóm A gây viêm họng và gây tổn thương tim. Sở dĩ liên cầu ở họng gây bệnh thấp tim mà không vào các cơ quan khác là do đi qua bạch mạch giữa họng và tim. Cấu trúc bào thai học cũng cho thấy có đường nối mạch máu và thần kinh giữa tim và cổ.

Năm 1976 Taranta (Hoa kỳ) chứng minh được cơ chế bệnh sinh trực tiếp của độc tố liên cầu khuẩn lên tim. Các kháng thể kháng tim xuất hiện ở bệnh nhân thấp tim có viêm tim, có cả các phản ứng kháng nguyên chéo giữa các cấu trúc ở tim và liên cầu nhóm A. Cơ chế sinh bệnh có thể được ghi nhận như sau:

- Liên cầu khuẩn nhóm A xâm nhập vào cơ thể gây viêm họng đồng thời sinh ra những độc tố. Ngoài ra, trong mô tim, người ta cũng tìm thấy những chất có cấu trúc miễn dịch giống protein M vì vậy các kháng thể hình thành cũng chống luôn lại các van tim.
- Hiện tượng tự miễn chéo nhầm lẫn gây viêm tim và viêm khớp. Viêm tim có thể tự khỏi nhưng sau 2 năm nó có thể để lại di chứng ở van tim, cứ 3 bệnh nhân thì có 1 bệnh nhân bị di chứng ở van tim như dày dính xơ gây hẹp hở van tim.

#### III. TRIỆU CHỨNG HỌC

##### 1. Lâm sàng

1.1. Toàn thân: Nếu mắc bệnh trước tuổi dậy thì, bệnh nhân kém phát triển thể chất gọi là “lùn hai lá” (nanisme mitral). Nếu xảy ra sau tuổi dậy thì trẻ phát triển gần như bình thường.

##### 1.2. Cơ năng

- Có khi phát hiện tình cờ bởi khám sức khỏe hàng loạt mặc dù bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng nào ngay cả khi gắng sức.

- Có khi bệnh nhân đi khám vì khó thở, ho và khạc ra máu, hồi hộp đánh trống ngực, nuốt nghẹn do tâm nhĩ trái lớn chèn ép vào thực quản nhất là khi gắng sức.

1.3. Dấu chứng thực thể: Nghe tim là chủ yếu, bệnh nhân nằm nghiêng trái, có thể nghe khi nằm ngửa, hoặc có khi phải để bệnh nhân làm động tác gắng sức. Hẹp van hai lá điển hình thường nghe được các dấu chứng sau tùy theo tổn thương van, bệnh lý phối hợp hay biến chứng của hẹp van 2 lá:

- Tiếng T<sub>1</sub> đánh ở mỏm (do van xơ dày đập vào nhau).
- Rung tâm trương (RTTr) ở mỏm do van hẹp luồng máu bị tổng mạnh xuống thất trái va vào các cột cơ và cầu cơ ở thất trái bị viêm dày xơ cứng, vôi hóa hoặc RTTr mất khi van hẹp rất khít, van và tổ chức dưới van dày, vôi hóa, dính với nhau.
- T<sub>2</sub> mạnh ở đáy tim do tăng áp lực động mạch phổi van ĐMC và ĐMP đóng không cùng lúc tạo nên T<sub>2</sub> tách đôi (van ĐMP đóng muộn hơn van ĐMC).
- Tiếng thổi tiền tâm thu ở giữa tim hay ở mỏm do luồng máu đi qua chỗ hẹp máu còn ứ lại ở nhĩ trái, nhĩ trái bóp đẩy máu xuống thất trái; nhưng khi bị rung nhĩ hay nhĩ trái giãn thì không còn nghe tiếng thổi tiền tâm thu nữa.
- Tiếng clắc mở van hai lá ở mỏm hoặc trong mỏm. Tiếng này chỉ có khi van còn mềm.
- Khi áp lực động mạch phổi tăng cao thất phải giãn nhiều làm giãn vòng van ĐMP gây ra tiếng thổi tâm trương ở van ĐMP gọi là tiếng thổi Graham - Steel.

Cũng có những trường hợp hẹp van hai lá khi khám bệnh không nghe được gì mà nhờ các biến chứng (suy tim phải, rung nhĩ, tắc mạch...) và nhờ cận lâm sàng nhất là siêu âm tim gọi là hẹp van hai lá “câm”.

## 2. Cận lâm sàng

2.1. Điện quang: Có 2 tư thế để thăm dò trong hẹp van 2 lá:

- Tư thế thẳng:

+ Bên phải: Tâm nhĩ trái to lấn sang phía phải thường có 3 giai đoạn.

Giai đoạn 1: Nhĩ trái to tạo thành 2 cung song song với bờ trong là nhĩ trái, bờ ngoài là nhĩ phải.

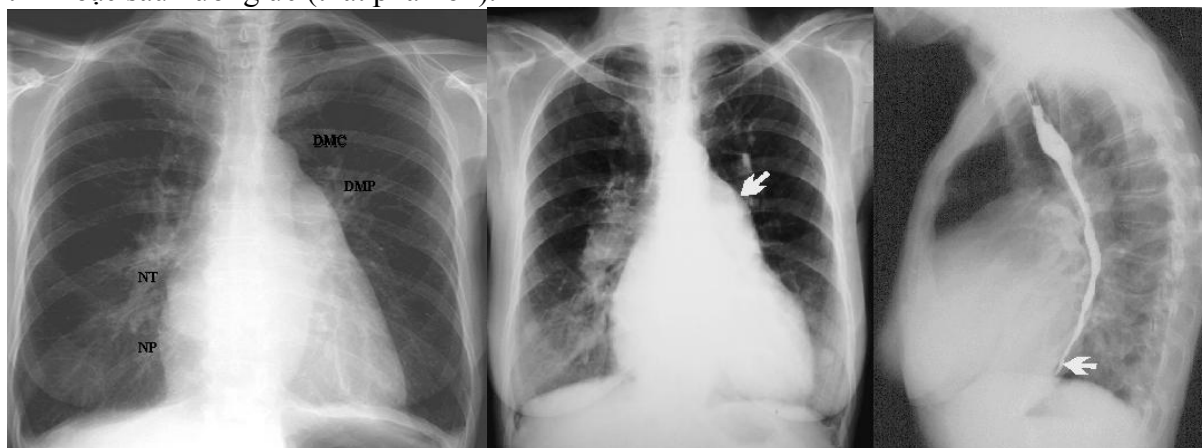
Giai đoạn 2: Nhĩ trái to lấn ra cắt cung nhĩ phải, tạo thành hai cung cắt nhau.

Giai đoạn 3: Nhĩ trái to lấn ra ngoài tạo thành 2 cung song song mà cung ngoài là nhĩ trái và cung trong là nhĩ phải (ngược với giai đoạn 1).

+ Bên trái: có 4 cung lần lượt là cung ĐMC, cung ĐMP, cung tiểu nhĩ trái, cung dưới trái với mỏm tim héch lên (thất phải lớn).

Rốn phổi: Đậm, tạo nên ở 2 bên bóng tim hai khoảng mờ rộng và ranh giới không rõ. Hai phế trường mờ do ứ huyết, có thể thấy được đường Kerley B. Nếu khi có tình trạng tăng áp lực ĐMP chủ động thì thấy vùng rốn phổi đậm và vùng rìa phổi rất sáng.

- Trên phim nghiêng có uồng barít: thực quản bị chèn ép ở 1/3 giữa. Mất khoảng sáng trước tim hoặc sau xương ức (thất phải lớn).



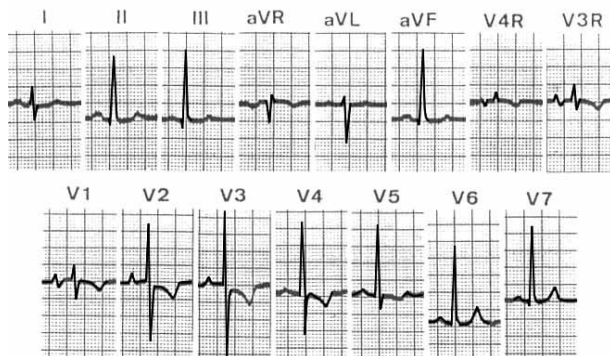
Hình ảnh XQ tim phổi thẳng: Bên trái có hình ảnh 4 cung, bên phải có hình ảnh 3 cung; trên phim nghiêng có barít nhĩ trái chèn thực quản ở 1/3 giữa

## 2.2. Điện tâm đồ

- Giai đoạn đầu chưa hẹp khít hoặc chưa ảnh hưởng nhiều trên các khoang tim: điện tim còn bình thường.

- Giai đoạn sau: dày nhĩ trái với P (0,12s hoặc P hai pha, pha âm lớn hơn pha (+) ở V<sub>1</sub>. Trục điện tim lệch phải và dày thất phải.

Ngoài ra còn có thể thấy tình trạng rối loạn nhịp như ngoại tâm thu nhĩ, nhịp nhanh nhĩ, rung nhĩ là hay gặp hơn cả. Có thể có block nhánh phải không hoàn toàn.



Điện tâm đồ hẹp van 2 lá: Nhịp xoang, trục hướng phải,  $\alpha = 85^\circ$ , dày nhĩ trái (D<sub>1</sub>, V<sub>1</sub>), tăng gánh thất phải (V<sub>1</sub>, V<sub>3R</sub>, V<sub>4R</sub>)

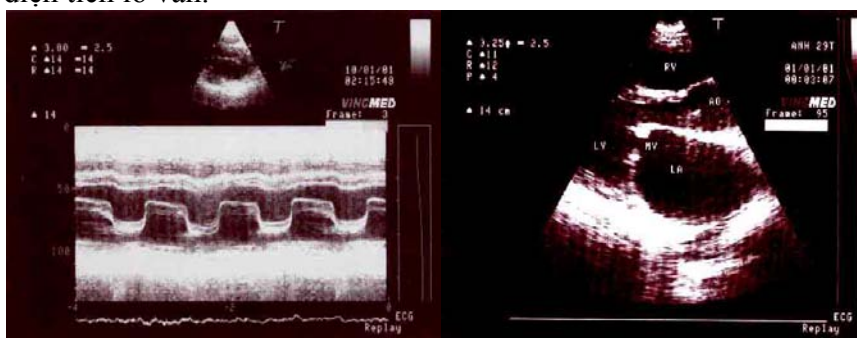
### 2.3. Siêu âm tim

Là phương tiện chẩn đoán xác định chính xác hẹp van hai lá nhất là khi hẹp van hai lá trên lâm sàng không phát hiện được. Siêu âm còn cho phép ta đánh giá van và tổ chức dưới van có dày không để ta có quyết định thay van, nong van hay sửa van.

Trong hẹp đơn thuần

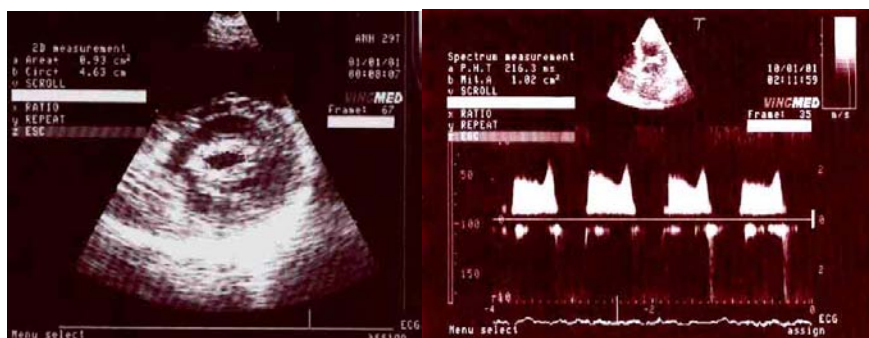
- Kiểu một bình diện: Van lá van trước và sau dính vào nhau nên di động song song cùng chiều, các lá van dày lên. Van có dạng hình cao nguyên hay giày trượt tuyết. Độ dốc tâm trương EF bị giảm. Nếu hẹp khít độ dốc tâm trương có thể giảm <15 mm/s. Đường kính nhĩ trái tăng. Đường kính thất phải tăng, vách thất phải dày. Có thể thấy được dấu tăng áp ĐMP gián tiếp.

- Siêu âm 2 chiều: Xác định được sự di động của van, do kích thước buồng tim đồng thời đo được diện tích lỗ van.



Hình ảnh siêu âm M-Mode và 2D của hẹp 2 lá

- Siêu âm Doppler có thể phát hiện được hẹp van hai lá có kết hợp với các tổn thương khác để có thái độ xử trí thích đáng. Đồng thời đo áp lực động mạch phổi, theo dõi áp lực động mạch phổi trước và sau điều trị.



Đo diện tích van 2 lá (MVA) qua siêu âm 2D và Doppler liên tục (PHT)

#### 2.4. Tâm thanh cơ động đồ

Kết hợp với điện tâm đồ để đánh giá mức độ hẹp của van dựa vào khoảng Q - T1 và khoảng T2 - CM. Nếu Q - T1 càng dài và T2 - CM càng ngắn thì hẹp van hai lá khít, hiện nay thăm dò này ít sử dụng do đã có siêu âm tim

#### 2.5. Thông tim

Thấy được sự chênh lệch áp tâm trương giữa nhĩ trái và thất trái, dấu hiệu đặc trưng của hẹp hai lá. Hiện nay, siêu âm tim có tính chất quyết định nên ít sử dụng phương tiện này. Người ta chỉ sử dụng khi có bệnh lý tim phức tạp phối hợp (hiếm).

### IV. CHẨN ĐOÁN

#### 1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các tiêu chuẩn lâm sàng và cận lâm sàng, như đã mô tả trên. Quyết định nhất vẫn là dấu nghe tim và siêu âm tim.

#### 2. Chẩn đoán phân biệt

- Rung tâm trương trong hẹp van 3 lá: RTTr ở trong mồm, T<sub>1</sub> không đanh. Điện tim có dày nhĩ phải, không có dấu dày thất phải. Siêu âm tim là quyết định chẩn đoán.

- U nhầy nhĩ trái (Myxoma): nghe rung tâm trương thay đổi theo tư thế. Không có T<sub>1</sub> đanh. Bệnh nhân thường hay có ngất. Chẩn đoán dựa vào siêu âm tim.

#### 3. Chẩn đoán giai đoạn

Có 4 giai đoạn của hẹp hai lá

- Giai đoạn 1: Không có triệu chứng cơ năng kể cả khi gắng sức. Khám lâm sàng phát hiện tình cờ.

- Giai đoạn 2: Có hội chứng gắng sức rõ: Khó thở, hồi hộp, đánh trống ngực, ho hoặc ho ra máu, chưa có biểu hiện suy tim.

- Giai đoạn 3: Có khó thở nhiều, có suy tim phải nhưng điều trị có hồi phục.

- Giai đoạn 4: Hẹp van 2 lá có suy tim nặng, điều trị không hồi phục.

#### 4. Chẩn đoán thể

4.1. Thể đơn thuần: cơ thể dung nạp tốt, bệnh nhân chưa có dấu hiệu cơ năng và thường phát hiện bệnh tình cờ.

- Thể điển hình: Như mô tả trên và khi khám lâm sàng, X quang, điện tim đã có thể chẩn đoán được.

- Hẹp van hái lá "câm": Bệnh nhân có thể có hoặc không có triệu chứng cơ năng. Nghe tim không thấy các dấu hiệu đặc trưng các hẹp van hai lá. Thể này đòi hỏi tìm các biến chứng của hẹp van hai lá và cận lâm sàng nhất là siêu âm tim giúp chẩn đoán.

- Thể tiến triển: thường là những trường hợp hẹp van hai lá khít hay rất khít. Bệnh nhân vào viện với các biến chứng nặng nề. Rối loạn nhịp, hen tim, phù phổi cấp, tắc mạch vv...

#### 4.2. Thể phối hợp

- Hẹp hai lá phối hợp hở van hai lá: phải phân biệt hở hai lá là chính, hẹp là phụ hay ngược lại. Nếu hở van hai lá là chủ yếu: nghe TTT mạnh ở mồm tim tiếng thổi to, lan xa, sờ có rung miêu tâm thu, T<sub>1</sub> không đanh. Rung tâm trương nhẹ, X quang, siêu âm, điện tim có dày giãn

tâm thất trái và nhĩ trái. Chủ yếu siêu âm tim đánh giá được mức độ hở hai lá đặc biệt là với siêu âm Doppler.

- Phối hợp với bệnh van động mạch chủ.

+ Hẹp van hai lá phối hợp hở động mạch chủ: ngoài hẹp van hai lá còn nghe tiếng thổi tâm trương ở liên sườn III bên trái và liên sườn II bên phải lan xuống dọc bờ ức trái, điện tim có dày thất trái, siêu âm doppler tim cho phép chẩn đoán.

+ Hẹp hai lá kết hợp hẹp động mạch chủ: ngoài triệu chứng hẹp van hai lá còn nghe thêm tiếng thổi tâm thu ở liên sườn III bên phải và liên sườn II bên phải lan lên 2 bên động mạch cảnh kèm sờ rung mur.

Chẩn đoán điện tim có dày thất trái tâm thu, X quang và siêu âm tim cho phép chẩn đoán.

- Hẹp van hai lá kết hợp bệnh van 3 lá:

+ Hẹp hai lá kết hợp hở 3 lá: nghe TTT trong mỏm tim hoặc ở ngay mũi ức. tiếng TTT mạnh lên khi hít vào sâu và nín thở, có thể sờ gan to và đập theo nhịp đập của tim. Tĩnh mạch cổ đập. Phổi thường sáng hơn.

+ Hẹp van hai lá kết hợp thông liên nhĩ: Hẹp hai lá kết hợp thông liên nhĩ gọi là hội chứng Lutembacher. Chẩn đoán xác định nhờ siêu âm tim và thông tim.

Hẹp van hai lá có thể còn phối hợp với các bệnh lý tim mạch khác như tăng huyết áp nhưng hiếm gặp

### 5. Chẩn đoán biến chứng

Hẹp van hai lá thường có 4 nhóm biến chứng sau:

#### 5.1. Rối loạn nhịp tim

- Rối loạn nhịp xoang thường là nhịp nhanh. Ngoài tâm thu nhĩ, cơn nhanh trên thất.

- Cuồng nhĩ và rung nhĩ là những biến chứng nặng nề của HHL. Từ những rối loạn nhịp tim nay có thể gây ra biến chứng tắc mạch ngoại vi và càng lâu sẽ dẫn đến suy tim phải.

#### 5.2. Tắc mạch: Có 2 cơ chế tắc mạch:

- Tắc mạch ở vòng đại tuần hoàn: Do máu ứ ở nhĩ trái chậm lưu chuyển xuống thất trái nên máu dễ đông. Nếu các rối loạn nhịp nhanh như rung nhĩ, nhịp nhanh trên thất tạo điều kiện thuận lợi hình thành cục máu đông. Sau khi nhịp tim chậm lại cục máu được đưa xuống thất trái và vào đại tuần hoàn gây tắc mạch não, chi, thận, mạc treo vv...

- Tắc động mạch phổi: Do cục máu đông được hình thành từ các tĩnh mạch ngoại biên, vào thất phải gây tắc động mạch phổi. Hoặc có thể do áp lực phổi tăng trong hẹp hai lá nên có thể hình thành cục máu đông tại chỗ gây tắc động mạch phổi.

#### 5.3. Nhiễm trùng

- Nhiễm trùng tại phổi do máu ứ động mạch phổi là môi trường phát triển cho vi trùng: Có thể viêm phổi lan tỏa, viêm phổi khu trú.

- Nhiễm trùng tại tim có thể gây ra viêm nội tâm mạc bán cấp Osler. Biến chứng này hiếm gặp nhưng khi xảy ra thì tiên lượng xấu vì điều trị khó và có thể thất bại.

#### 5.4. Suy tim

- Có thể có cơn hen tim phù phổi cấp hay gặp khi gắng sức hoặc ban đêm. Do máu ứ đọng trong phổi nhiều ban đêm thần kinh phó giao cảm hoạt động mạnh nên làm dẫn mạch, thoát huyết tương vào phế nang gây phù phổi.

- Suy tim phải. Đây cũng là biến chứng đồng thời cũng là giai đoạn cuối cùng của bệnh. Nếu không được điều trị triệt để. Các biến chứng trên có thể xảy ra khi bệnh nhân gắng sức về tinh thần, thể chất và nhân một nhiễm trùng ở da, ở phổi. Đặc biệt ở phụ nữ có thai, lúc chuyển dạ hay thời kỳ kinh nguyệt.

## VI. ĐIỀU TRỊ

### 1. Điều trị nội khoa

Chỉ có tác dụng tốt khi hẹp van hai lá mức độ nhẹ và trung bình. Nếu hẹp khít, với diện tích lỗ van <1.5 cm<sup>2</sup> thì điều trị ngoại khoa mới có tác dụng.

#### 1.1. Điều trị suy tim

### 1.1.1. Chế độ sinh hoạt ăn uống

Hạn chế lao động nặng, ăn nhạt, điều trị phòng thấp tái phát, phòng ngừa Osler.

### 1.1.2. Lợi tiểu

Khi cơ thể tăng khoảng 2 kg so với trước.

Furosemid 40 mg x 1-2 viên/ngày.

Trong cơn suy tim cấp có thể dùng Lasix 20 mg tiêm tĩnh mạch chậm. Chú ý khi dùng lợi tiểu cần dùng thêm kali (nên cho loại muối K<sup>+</sup> hữu cơ tốt hơn vô cơ, như K<sup>+</sup>, Mg<sup>++</sup> aspartate biệt dược Panangin) để phòng hạ kali máu, đề ngộ độc Digital.

### 1.1.3. Digital

Ít có tác dụng trong suy tim do hẹp hai lá, ngay cả khi có suy tim phải. Digital có tác dụng tốt trong suy tim do hẹp hai lá có biến chứng rung nhĩ để ngăn ngừa các cơn rung nhĩ có nhịp thất nhanh, làm nặng thêm tình trạng suy tim, có thể dùng liều ngắt đủ chậm. Digital 0,25 mg x 1 viên/ ngày trong 5 ngày, nghỉ 2 ngày rồi dùng lại. Hoặc Digital 0,25 mg x 1 viên / ngày trong 3 ngày, nghỉ 3 ngày rồi dùng lại.

Khi điều trị Digital cần lưu ý dấu chứng ngộ độc Digital như:

- Bệnh nhân nôn mửa, đau bụng, mờ mắt, nhìn đôi, đi cầu phân lỏng.
- Ngoại tâm thu thất nhịp đôi hay ác tính.
- Hoặc nhịp tim tăng vọt lên (trong khi đang dùng Digital) hoặc chậm lại với Bloc nhĩ thất các cấp, hoặc nhịp bộ nối.
- Nếu xuất hiện các triệu chứng trên nên ngừng Digital và cho tăng cường thêm Kali bằng đường tĩnh mạch hoặc đường uống, chú ý bổ sung thêm Mg<sup>++</sup>.

### 1.1.4. Các thuốc giãn mạch

- Được sử dụng nhiều trong những năm gần đây. Thuốc giãn mạch có thể điều trị liên tục, kéo dài. Thuốc giãn mạch có tác dụng giảm tiền gánh, hậu gánh giúp cho suy tim hồi phục tốt.
- Đối với suy tim trong hẹp hai lá tốt nhất là nhóm Nitrat và dẫn xuất nhất là khi hẹp hai lá có tăng áp lực động mạch phổi, phù phổi mạn tính và cấp tính. Risordan LP 20 mg x 1-2 viên / ngày, hoặc Imdur (mononitrate Isosorbid) 60 mg x 1/2 - 1 viên / ngày.

### 1.2. Điều trị phòng tắc động mạch hệ thống

- Tắc mạch có thể: động mạch não, động mạch mạc treo, động mạch ngoại vi, động mạch lách, động mạch thận, động mạch vành.....
- Biến chứng tắc mạch gia tăng ở bệnh nhân hẹp van hai lá có biến chứng rung nhĩ và suy tim, đặc biệt khi mới xuất hiện rung nhĩ.
- Hẹp van hai lá có biến chứng tắc mạch nhiều hơn hở van hai lá. 20-60% tắc lại lần thứ hai sau tắc lần thứ nhất trong 6-12 tháng nếu không được dự phòng hữu hiệu bằng các thuốc chống đông.

- Điều trị tắc mạch càng sớm càng tốt:

+ Heparin 10.000 - 20.000 UI / ngày x 5 - 10 ngày. Có thể dùng Heparin có trọng lượng phân tử thấp đặc biệt đối với tắc mạch não. Sau đó dùng các thuốc kháng đông loại kháng Vitamin K như Sintrom, Previscan, Dicoumarin gởi đầu 48-72 giờ trước khi ngừng Heparin duy trì tỷ Prothrombin còn khoảng 30-35% hoặc IRN 2,5-3 là tốt nhất.

+ Sau khi chuyển rung nhĩ về nhịp xoang bằng thuốc hoặc sốc điện, nông van hai lá là phương pháp dự phòng tắc mạch tái phát tốt nhất. Hoặc ở những bệnh nhân không có điều kiện nông van, phẫu thuật sửa van, thay van có thể uống thuốc dự phòng tắc mạch kéo dài nhiều năm ở liều thấp 100 - 500 mg / ngày bằng Aspirin (aspegic 100mg), dipyridamole vv...

### 1.3. Điều trị dự phòng

- Phòng thấp tái phát bằng Benzathylpenixilin 1,2 triệu đơn vị mỗi 15-20 ngày, tiêm bắp sâu sau khi thử test.
- Ngoài ra đề phòng bội nhiễm phổi hoặc Osler bằng kháng sinh Penixilin nhanh hoặc Erythromycin 0,5g trước các can thiệp như nhổ răng, xé nốt ngoài da vv... Khi có dấu hiệu

viêm tĩnh mạch chi dưới có thể phòng tắc động mạch phổi bằng cách đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ dưới.

## 2. Điều trị ngoại khoa

Điều trị phẫu thuật van hai lá đã có nhiều tiến bộ. Nong van hai lá bằng tay hoặc bằng dụng cụ hoặc bằng bóng (catheter balloon).

### 2.1. Nong van hai lá bằng bóng

Đưa ống thông qua đường tĩnh mạch đùi đi vào nhĩ phải, xuyên qua vách liên nhĩ vào nhĩ trái để nong van 2 lá bằng bóng. Kỹ thuật này đã được thực hiện tại Việt Nam. Phương pháp này được chỉ định cho bệnh nhân trẻ tuổi <40, hẹp van hai lá đơn thuần, van còn mềm mại, tổ chức dưới van chưa hư biến nhiều, không có cục máu đông ở nhĩ trái hoặc tiểu nhĩ. Biến chứng của phương pháp này là chọc thủng thành tâm nhĩ trái gây ra tràn máu màng ngoài tim cấp, gây chèn ép tim cấp.

### 2.2. Nong van hai lá kín (close mitral commissurotomy)

- Bằng tay hoặc dụng cụ: thực hiện ở những bệnh nhân: có diện tích lỗ van hai lá hẹp <1.5 cm<sup>2</sup>, van còn mềm hoặc xơ hoá, chưa có vôi hoá nhĩ xoang hay rung nhĩ, nhưng không có tiền sử tắc mạch, không có bệnh van động mạch chủ, hoặc hở van hai lá (nếu hở van hai lá nhẹ <2/4 thì không chống chỉ định), tuổi < 40, không bị bội nhiễm phổi hoặc thấp tim đang tiến triển, không bị Osler.

- Kết quả sau nong có 5-10% trường hợp hết triệu chứng hẹp van hai lá, triệu chứng tăng áp lực động mạch phổi giảm dần và trở về bình thường. Một số bệnh nhân nong van hai lá không kết quả hoặc thấp tim tái phát gây dính lại các mép van phải nong lại lần 2 nhưng kết quả thành công thấp hơn và tỷ lệ tử vong cao hơn 10 lần lúc ban đầu.

- Biến chứng khi nong van và sau khi nong

+ Suy tim và rối loạn nhịp sau phẫu thuật

+ Sốt

+ Hội chứng sau nong van

+ Tràn dịch màng ngoài tim

+ Tắc động mạch não thoáng qua.

+ Hở van hai lá sau khi nong thường gặp ở những bệnh nhân bị vôi hoá van hư biến nhiều tổ chức dưới van.

+ Ngừng tim khi đang nong

+ Hen tim, phù phổi cấp

+ Loạn nhịp tim (ngoại tâm thu thất, nhĩ, rung cuồng nhĩ, nhịp nhanh kịch phát trên thất và thất, rung nhát)

+ Osler gây đứt dây chằng, sa van hai lá

### 2.3. Mổ tim hở

Cần có tim phổi nhân tạo

- Sửa van hai lá: phẫu thuật viên có thể mở rộng hoặc thu hẹp vòng van hai lá, cắt bỏ phần bị sùi loét, vôi hoá hoặc lấy cục máu đông ở nhĩ, thất, và các lỗ thủng trên mặt lá van khâu nối các trụ cơ và dây chằng bị đứt. Bệnh nhân không phải thay van nên giảm được nguy cơ miễn dịch thải ghép, giảm nguy cơ vôi hoá, tắc mạch nên việc chống đông đơn giản hơn thay van, giảm nguy cơ vôi hoá, tắc mạch nên liệu pháp chống đông đơn giản hơn.

- Phẫu thuật thay van: được chỉ định trong các trường hợp

+ hẹp van hai lá tổ chức van xơ dày vôi hoá nặng

+ Hẹp kết hợp hở van hai lá nặng hay hở van hai lá đơn thuần.

+ Sùi loét van do Osler

- Các loại van thường dùng thay van hai lá

+ Van Starr-Edwards: có lồng giữ quả bóng bi, khi thất bóng bi chuyển động lên phía nhĩ đóng van nhĩ thất.

+ Van SCDT-Custer là dạng van Starr cải tiến.

+ Van Magovevu-cromtè là van Starr cải tiến  
+ Van Kuy-Suzuki thay bóng bi bằng đĩa phẳng, có nhiều ưu điểm về huyết động hơn dạng van bi, khi phẫu thuật thay van tỷ lệ tử vong thấp hơn, giảm quá trình tạo cục máu đông ở van và quanh van, là van nhân tạo mới nhất được cải tiến từ van Starr. Với hình dạng và chất liệu khác nhau như Titanium, Teflon, Pyrolytic-carbon, Silastic, Polyproline....đã tạo được nhiều loại van khác nhau:

+ Cuged-ball

+ Starr-Edwards: 7 loại. Smeloff-custer: 2 loại: Braurald-custer, Cuged-disc

+ Beall có 5 loại: Kay-Shiley, Kay Suzuki, Starr-Edwards, Cooley-Cutter, Tilting disc.

+ Bjork-Shiley có 3 loại

+ Lalehei-kaster: 4 loại

Tổng cộng có 27 loại van nhân tạo

- Van hai lá sinh học: Phục hồi một cách cơ bản huyết động, không bị nhiễm khuẩn, không tạo cục máu đông, không bị thủng đứt vòng van sau thời gian dài phẫu thuật, vì vậy nó mở ra triển vọng phát triển sau này.

#### 2.4. Biến chứng sau khi thay van

Ngoài các biến chứng như nong van còn có thêm các biến chứng.

- Đột tử trong khi phẫu thuật

- Đột tử do hoạt động của van bị rối loạn.

- Dính kết Fibrin, sau đó vôi hoá tại van và quanh van mạn.

- Osler do vi khuẩn và nấm.

- Abces quanh vòng van.

- Hở quanh vòng van hai lá.

- Block nhĩ thất cấp cao hoặc bloc bó His (do cắt các trụ cơ)

- Hẹp hoặc hở ĐMC thứ phát sau thay van hai lá

- Giảm khả năng bù đắp tuần hoàn khi gắng sức.

- Khó điều trị bằng phương pháp sốc điện, tạo nhịp khi cần thiết.

Điều trị nong van hai lá hay phẫu thuật tim kín hay hở cần tiếp tục điều trị phòng thấp, phòng Osler, điều trị chống đông, suy tim thì mới kéo dài cuộc sống của bệnh nhân.