

CHƯƠNG I

TIM MẠCH

THẤP TIM

Mục tiêu

1. Nắm được các dấu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của thấp tim.
2. Vận dụng để chẩn đoán và điều trị thấp tim.
3. Nắm được tầm quan trọng của phòng thấp sơ cấp và thứ cấp.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1. *Thấp tim*: là một bệnh viêm nhiễm toàn thể, biểu hiện ở nhiều cơ quan mà chủ yếu là ở khớp và tim, bệnh có những đặc điểm sau:

- Là hậu quả chậm của viêm đường hô hấp trên do liên cầu tan huyết nhóm A.
- Xuất hiện thành từng đợt cách nhau hàng tháng, hàng năm có khi cả chục năm.
- Cơ chế sinh bệnh nghiêng về tự miễn.
- Thương tổn van tim có thể mãn tính, tiến triển đưa đến suy tim.
- Phòng bệnh thường hiệu quả.

2. Dịch tễ học

- Tuổi trẻ: 5 -15 tuổi.
- Mùa lạnh ẩm làm dễ viêm họng.
- Sinh hoạt vật chất: bệnh thường gặp ở các nước chậm phát triển, có điều kiện sống

thấp.

- Bệnh xảy ra sau viêm họng do liên cầu, hoặc nhiễm liên cầu nhưng không có triệu chứng, bệnh dễ tái phát nhất là ở bệnh nhân thấp tim cũ.

II. BỆNH NGUYÊN, CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Bệnh nguyên

Liên cầu tan huyết nhóm A là vi trùng gây bệnh do hiện tượng quá mẫn sau nhiễm liên cầu. Nếu căn cứ vào phân loại theo Protein M thì có khoảng 60 type khác nhau, liên cầu gây viêm họng thuộc type 1, 2, 4, 12. Tỷ lệ mắc bệnh khoảng 30%.

2. Cơ chế sinh bệnh

- Chưa rõ, nghiêng về tự miễn. Có sự tương tự giữa kháng nguyên của liên cầu và kháng nguyên tim (mang kháng thể chống liên cầu và tim, protein M, kháng nguyên glycoprotein đặc biệt giống protein của van tim).

- Kháng thể (KT) đặc hiệu: Kháng thể chống tim, chống tế bào não, KT chống Glycoprotein, Antistreptolysin O. Các kháng thể này tăng từ tuần thứ 1 đến tuần thứ 4 của bệnh.

- Cơ địa di truyền: Dễ mắc bệnh, có nguy cơ tái phát kéo dài suốt đời.

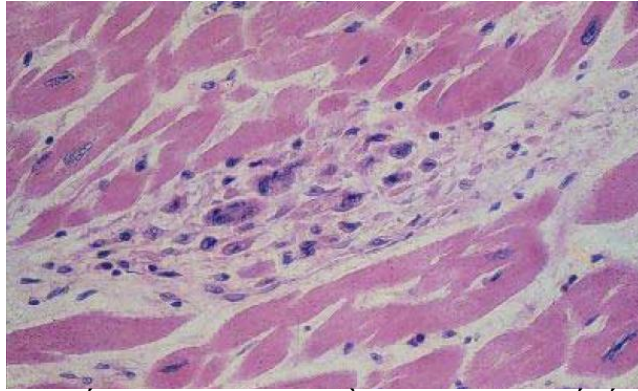
III. GIẢI PHẪU BỆNH

Thương tổn tiến triển

1. *Giai đoạn đầu*: Gây phù mô liên kết, thâm nhiễm tế bào thoái hóa dạng fibrin, có thể hoại tử (cơ tim).

2. *Giai đoạn sau*

- Có hạt Aschoff nằm gần mạch máu, hạt này được cấu tạo:



Hạt Aschoff trong cơ tim: Tế bào cơ tim lớn, nhiều nhân, có một số tế bào có nhiều hạt nhân

+ Trung tâm là một vùng hoại tử dạng fibrin, sau đó đến một vùng tế bào dạng biểu mô với những tế bào không lồ nhiều nhân ngoài cùng là tế bào đa dạng nhất là lympho và tương bào.
+ Những nốt này tồn tại nhất là màng trong tim gây ra các nốt sẹo ở van tim và cột cơ của van tim.

- Thương tổn ở tim: có thể cả 3 lớp cấu tạo tim và mô liên kết.
- Màng trong tim: Thương tổn van hai lá 40%. Van 2 lá kết hợp van động mạch chủ 40%. Van động mạch chủ đơn thuần 10-15%. Van dày xơ cứng cuộn lại gây hở, van dính các mép lại gây hẹp.
- Cơ tim: Giãn các sợi cơ tim, viêm xơ, thâm nhiễm tế bào đa nhân dạng Aschoff.
- Màng ngoài tim: Tổn thương có hình thái sợi không đặc hiệu hay phản ứng viêm dạng fibrin và thường có dịch màu vàng khoảng 50-200ml, có khi màu đỏ, đục.
- Tổn thương mô liên kết: Viêm thoái hóa dạng fibrin.
- + Tổn thương khớp: tiết dịch fibrin, vô trùng, không ăn mòn mặt khớp.
- + Thương tổn não: Gặp ở thể vân gây múa giật.
- + Thương tổn da: là các hạt Meynet còn gọi là hạt Aschoff ngoài da.

IV. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Lâm sàng: Thay đổi nhiều tùy cơ quan bị tổn thương và độ trầm trọng.

1.1. Khởi phát

- Sốt cao đột ngột dấu nhiễm độc nếu biểu hiện viêm khớp là chính.
- Sốt từ từ, sốt nhẹ không rõ nếu viêm tim là chính.

1.2. Khớp: Điển hình là viêm các khớp lớn là chính với sưng - nóng - đỏ - đau hạn chế cử động, di chuyển hồi phục nhanh chóng trong vòng 2 - 3 tuần, nhất là khi có điều trị, khởi hoàn toàn không để lại di chứng ở khớp, các khớp thường gặp là: khớp vai, khớp gối, khuỷu, cổ tay, cổ chân, có khi không viêm khớp điển hình, một số trường hợp không có biểu hiện ở khớp.

1.3. Tim: Viêm tim là biểu hiện nặng nhất của thấp tim, là biểu hiện duy nhất có để lại thương tổn quan trọng vĩnh viễn và gây tử vong. Có thể gây viêm cả 3 lớp cấu tạo của tim:

- Viêm màng ngoài tim

+ Đau vùng trước tim.

- + Có khi nghe được tiếng cọ màng ngoài tim.

- Viêm cơ tim

+ Tiếng tim mờ

+ Suy tim: nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi, ngoại tâm thu, cũng có khi nhịp tim rất chậm, loạn nhịp. Bloc nhĩ thất các cấp.

- Viêm màng trong tim: Hay gặp là các tiếng thổi tâm thu ở mỏm do hở van 2 lá và hoặc tiếng thổi tâm trương ở đáy tim do hở van ĐMC.

1.4. Những biểu hiện khác

- Thần kinh:

+ Múa giật: là những cử động không tự ý, nhanh biên độ lớn ở chi, cổ, mặt. Trương lực cơ giảm, xuất hiện muộn và thường gặp ở nữ.

+ Viêm não và viêm dây thần kinh cũng có thể gặp.

- Ngoài da

+ Nốt dưới da (hạt Meynet) đường kính vài milimét đến 1cm thường thấy ở mặt dưới của các khớp lớn, mật độ chắc, không đau, dấu hiệu viêm thường xuất hiện muộn.



Hình ảnh hạt dưới da (hình 1) và ban đỏ vòng (hình 2, 3)

+ Ban đỏ vòng: vòng cung không thâm nhiễm, thay đổi nhanh, gặp ở thân và gốc chi.

- Thận: Viêm thận từng ô: có protein niệu nhẹ, huyết niệu vi thể. Cũng có khi gặp viêm cầu thận cấp lan tỏa.

- Phổi và màng phổi: Tràn dịch màng phổi, phù phổi xung huyết một hay hai bên.

- Bụng: Đau bụng có khi nhầm với ruột thừa viêm.

2. Cận lâm sàng

2.1. Biểu hiện phản ứng viêm cấp trong máu

- VS tăng cao thường >100 mm trong giờ đầu.

- Bạch cầu tăng 10.000 - 15.000/mm³ chủ yếu đa nhân trung tính.

- Fibrinogen tăng: 6 - 8 g/l; Tăng (alpha 2 và gamma Globulin).

- C-reactive Protein (CRP) dương tính.

2.2. Biểu hiện nhiễm liên cầu

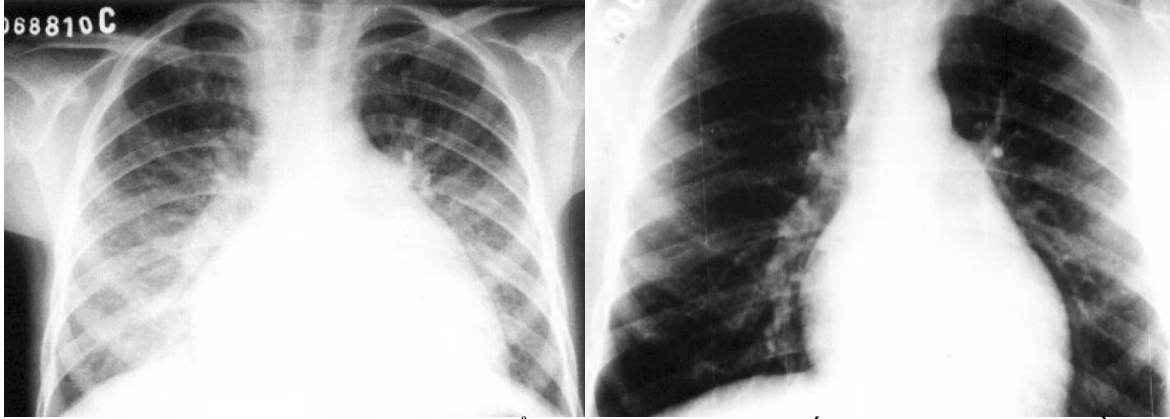
- Cây dịch họng tìm liên cầu: Thường dương tính, ngoài đợt viêm chỉ 10 % dương tính.

- Kháng thể kháng liên cầu tăng trong máu > 500 đơn vị Todd/ml.

- Antistreptokinase tăng gấp 6 lần bình thường.

2.3. Điện tim: Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, PR kéo dài. Có các rối loạn nhịp: Ngoại tâm thu, bloc nhĩ thất các cấp.

2.4. X quang: Bóng tim có thể bình thường hoặc lớn hơn bình thường, nếu viêm cơ tim thấy dấu ứ trệ tuần hoàn phổi, bóng tim lớn.



Hình ảnh XQ tim của bệnh nhân 8 tuổi bị viêm cơ tim do thấp tim (trước và sau điều trị)

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. *Thể thông thường*: Lâm sàng cải thiện rất nhanh.

- Triệu chứng khớp giảm sau 24-48h, PR còn kéo dài sau vài ngày, VS còn tăng sau 2-3 tuần.

- Tất cả các triệu chứng thường mất sau 2 tháng.

2. *Thể nặng*

- Thấp tim ác tính

+ Gặp trẻ nhỏ < 7 tuổi.

+ Viêm tim toàn bộ đặc biệt là viêm cơ tim cấp hoặc não, thận, phổi.

+ Sốt kín đáo, đau khớp ít.

+ Điều trị ít kết quả.

- Thể tiến triển

+ Tiến triển chậm hơn.

+ Có sự nối tiếp các đợt cấp và đợt lui bệnh.

+ Luôn bị di chứng trầm trọng ở tim (van tim).

3. *Thể di chứng*: Thường ở màng trong tim:

- Van hai lá: Tổn thương nhiều nhất gây hở hẹp van 2 lá sau 2 năm.

- Van động mạch chủ: Hẹp hở van động mạch chủ, hở ĐMC đơn thuần còn hẹp thì hiếm.

- Van 3 lá: rất hiếm gặp, thường kết hợp với các van khác.

4. *Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn*: biến chứng nặng, Osler hay gặp ở hở các van hơn là hẹp.

5. *Tái phát*: Hay gặp ở bệnh nhân không dự phòng thấp tim tốt.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. *Chẩn đoán xác định*: Khó khăn trong đợt thấp đầu tiên, dựa vào các tiêu chuẩn của Jones.

1.1. Tiêu chuẩn chính

- Viêm tim.

- Ban vòng.

- Viêm khớp.

- Nốt dưới da.

- Múa giật.

1.2. Tiêu chuẩn phụ

- Sốt

- Đau khớp

- PR kéo dài

- VS tăng, bạch cầu tăng, C Reative Protein-CRP (+)

- Tiền sử thấp hay bị bệnh tim sau nhiễm liên cầu.

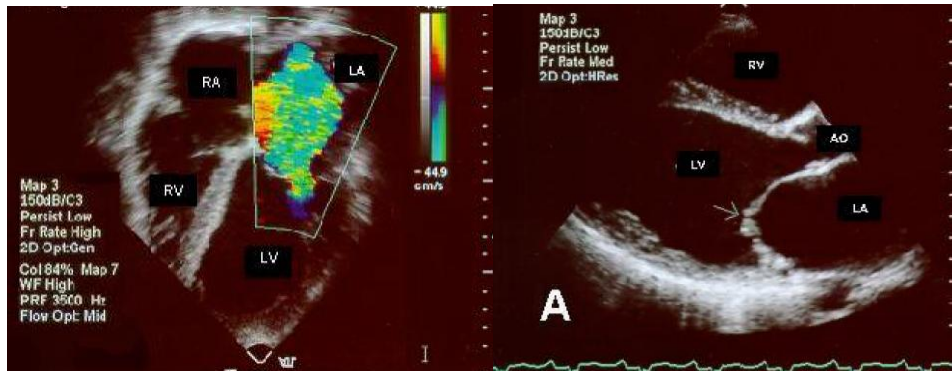
1.3. Tiêu chuẩn mới bị nhiễm liên cầu

- Tăng dần nồng độ kháng thể kháng liên cầu.
- Vừa bị bệnh tinh hồng nhiệt (Scarlatine).

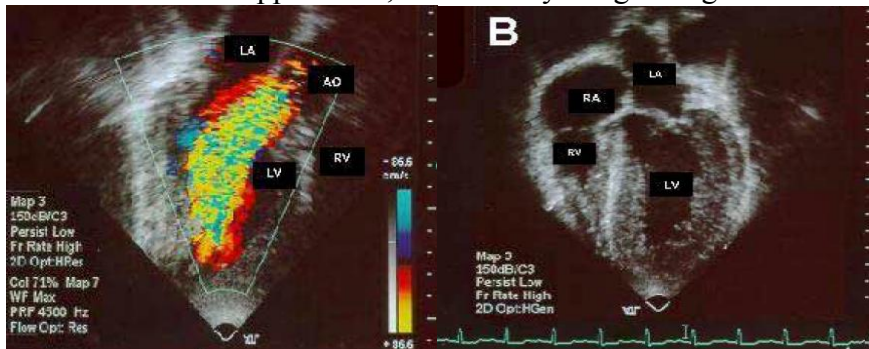
Khi chẩn đoán thấp tim phải có 2 tiêu chuẩn chính, hoặc 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ và mới bị nhiễm liên cầu.

1.4. Siêu âm Doppler tim

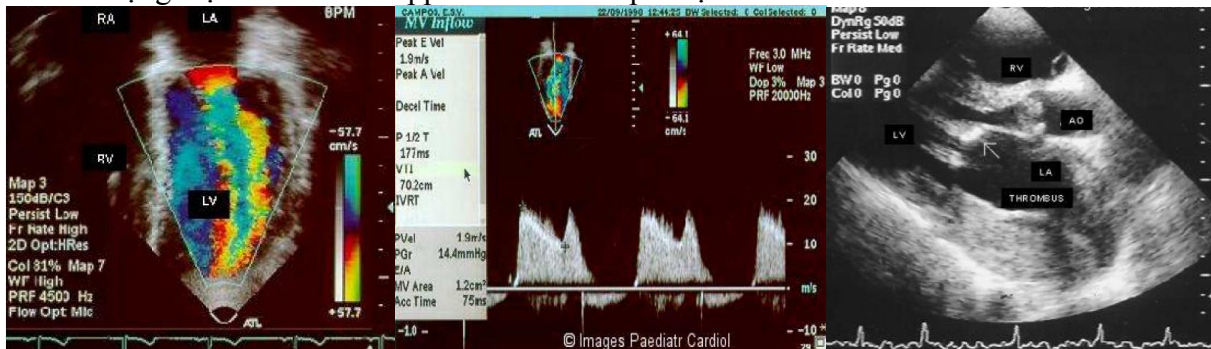
- Siêu âm 2 bình diện và M-Mode có thể thấy tràn dịch màng tim, các biến đổi các van tim, mức độ rối loạn chức năng tim và tăng áp phổi.
- Siêu âm Doppler và Doppler màu: Phát hiện hở van 2 lá, van ĐMC, cho phép đánh giá mức độ hở.



Hở van 2 lá trên Doppler màu, van 2 lá dày đóng không khít trên 2D



Hở van động mạch chủ trên Doppler màu 2D và phì đại thất trái trên siêu âm 2D



Hẹp van 2 lá trên Doppler màu 2D, trên Doppler liên tục (đo diện tích van 2 lá-MVA=1,2cm²) và hẹp van 2 lá trên siêu âm 2D

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm đa khớp dạng thấp: Viêm nhiều khớp nhỏ, biến dạng khớp, teo cơ, cứng khớp buổi sáng, tiến triển kéo dài.
- Viêm khớp do lậu cầu: Viêm thường một khớp, thường khớp gối, dịch khớp có vi khuẩn.
- Lao khớp: Thường trên cơ thể suy kiệt, sốt dai dẳng, thường sau lao phổi, khớp thường gặp: khớp háng, cột sống lưng.
- Lupus ban đỏ: Ban hình cánh bướm ngoài da, biến đổi màu da, đau nhiều khớp, thương tổn thận nặng, tổn thương màng phổi, bụng và nhiều cơ quan.

2.5. Viêm màng ngoài tim, cơ tim do virus: Bệnh tiến triển rầm rộ, cấp tính, sốt cao, cọ màng ngoài tim, rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền đặc biệt là block nhĩ thất hoàn toàn, có thể tử vong, đối với thể thông thường thường khỏi hoàn toàn không để lại di chứng.

VII. TIÊN LƯỢNG: Phụ thuộc vào tổn thương tim.

- Nếu không tổn thương tim trong đợt đầu hoặc viêm tim nhưng tim không to, chẩn đoán và điều trị sớm, dự phòng đầy đủ, không tái phát thì tiên lượng tốt, 90% phòng được biến chứng tim.

- Nếu tổn thương tim đợt đầu không dự phòng đầy đủ theo phác đồ thì tiên lượng xấu đi nhiều.

- Theo Fridberg và Jones: 10 - 20% bệnh sau đợt thấp tim đầu sẽ trở thành trẻ tàn phế. Tử vong sau 2 - 6 năm.

- Số còn lại sống đến tuổi trưởng thành:

- 65% bệnh nhân sinh hoạt bình thường.

- 25 % sống sức khỏe giảm sút nhiều và là gánh nặng cho gia đình và xã hội.

VIII. KẾT LUẬN

- Là bệnh gặp ở người trẻ, nguyên nhân do liên cầu.

- Bệnh cảnh đa dạng.

- Chẩn đoán ban đầu khó, khi chẩn đoán được thì tim đã bị tổn thương.

- Diễn biến khó lường, dự phòng suốt đời nói lên tầm quan trọng của thấp tim tác động lên tim đặc biệt là buồng tim trái.

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 T₁ 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.
- T₂ mạnh ở đáy tim do tăng áp lực động mạch phổi van ĐMC và ĐMP đóng không cùng lúc tạo nên T₂ 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.

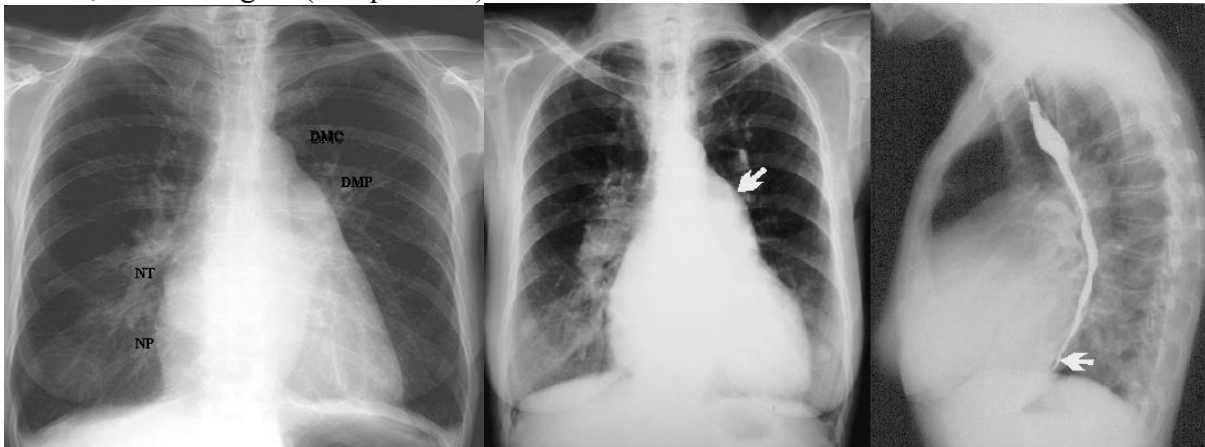
Giai đoạn 2: Nhĩ trái to lấn ra cắt cung nhĩ phải, tạo thành hai cung cắt nhau.

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 mở 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).



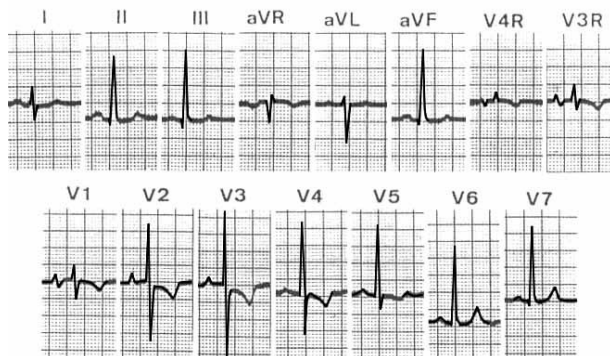
Hình ảnh XQ tim phổi thẳng: Bên trái có hình ảnh 4 cung, bên phải có hình ảnh 3 cung; trên phim nghiêng có barít nhĩ trái chèn thực quản ở 1/3 giữa

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 V₁. 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, $\alpha = 85^0$, dày nhĩ trái (D₁, V₁), tăng gánh thất phải (V₁, V_{3R}, V_{4R})

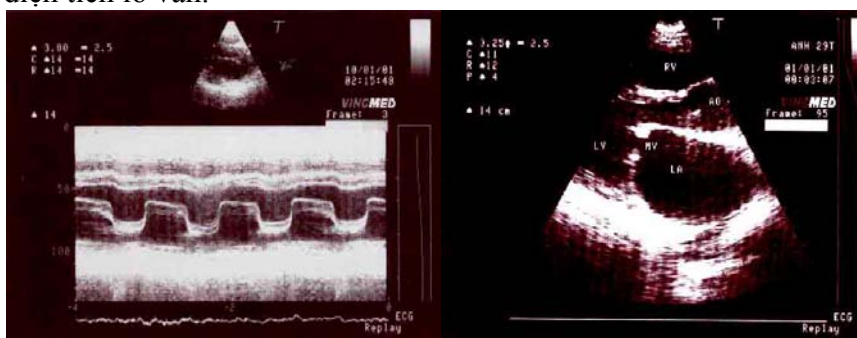
2.3. Siêu âm tim

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

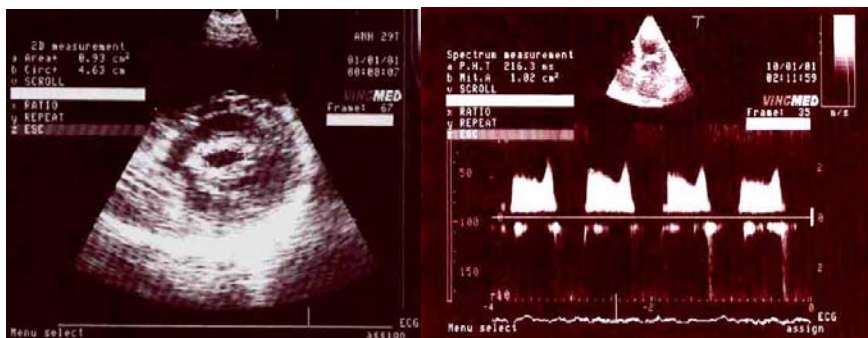
- Kiểu một bình diện: Van lá van trước và sau dính vào nhau nên di động song song cùng chiều, các lá van dày lên. Van có dạng hình cao nguyên hay giày trượt tuyết. Độ dốc tâm trương EF bị giảm. Nếu hẹp khít độ dốc tâm trương có thể giảm <15 mm/s. Đường kính nhĩ trái tăng. Đường kính thất phải tăng, vách 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, đo 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, T₁ 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 T₁ 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, T₁ 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 cm² 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⁺ hữu cơ tốt hơn vô cơ, như K⁺, Mg⁺⁺ 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⁺⁺.

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 cm², 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.

TĂNG HUYẾT ÁP

Mục tiêu

1. Nắm vững kiến thức cơ bản về tăng huyết áp, một bệnh tim mạch phổ biến hiện nay.
2. Nắm vững phân loại, các biến chứng của tăng huyết áp cũng như các cơ chế sinh bệnh tăng huyết áp
3. Nắm vững các nhóm thuốc về tác dụng dược lý, chỉ định và tác dụng phụ trong điều trị tăng huyết áp.
4. Vận dụng được phác đồ điều trị tăng huyết áp trong thực tiễn lâm sàng

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Dịch tễ học

Tăng huyết áp (THA) là triệu chứng của nhiều bệnh, nhiều nguyên nhân nhưng có thể là một bệnh, bệnh tăng huyết áp, nếu không tìm thấy nguyên nhân. Ở các nước Châu Âu - Bắc Mỹ tỷ lệ tăng huyết áp trong nhân dân chiếm 15 - 20% ở người lớn. Cụ thể như sau: Benin 14%- Thái lan: 6.8%- Zaire:14%- Chile: 19-21%, Portugaise: 30%, Hoa kỳ: 6-8%. Nhìn chung tỉ lệ rất thay đổi. Ở Việt Nam, tỷ lệ tăng huyết áp chung là 11,8% (Bộ Y Tế Việt Nam, 1989). Tỉ lệ này gia tăng đáng quan tâm vì trước 1975 tỉ lệ này ở miền Bắc Việt nam chỉ có 1-3% (Đặng Văn Chung). Tại BVTW Huế năm 1980 tỉ lệ THA trong số các bệnh nội khoa chỉ có 1% nhưng 10 năm sau, năm 1990, đã tăng đến 10%. Thống kê gần đây nhất của Viện Tim Mạch tại Miền Bắc Việt Nam cho thấy tỷ lệ THA là 16,3% (2002).

2. Định nghĩa

Tổ chức Tăng huyết áp Thế giới (TCYTTG) và Ủy ban Quốc gia Cộng lực Hoa kỳ, Hội Tăng huyết áp Việt nam đều thống nhất một người lớn bị tăng huyết áp khi huyết áp tâm thu trên hoặc bằng 140mmHg và hoặc huyết áp tâm trương trên hoặc bằng 90mmHg.

Định nghĩa này đơn giản nhưng vẫn có nhược điểm là trị số huyết áp không hoàn toàn ổn định và huyết áp thay đổi theo tuổi, giới...

3. Mục đích nghiên cứu mới THA

3.1. THA tâm thu đơn độc: Đối với người lớn, huyết áp tâm thu có xu hướng tăng và huyết áp tâm trương có xu hướng giảm. Khi trung bình của huyết áp tâm thu >140 và huyết áp tâm trương <90, bệnh nhân được phân loại là tăng huyết áp tâm thu đơn độc. Độ chênh huyết áp (tâm thu - tâm trương) và huyết áp tâm thu dự báo nguy cơ và quyết định điều trị.

3.2. THATT đơn độc ở người trẻ tuổi: Trẻ em và người trẻ, thường là nam giới, sự phối hợp của sự gia tăng nhanh chóng về chiều cao và sự rất đàn hồi của mạch máu làm tăng sự khuếch đại bình thường của sóng áp lực giữa động mạch chủ và động mạch cánh tay tạo nên HA tâm thu rất cao nhưng huyết áp tâm trương và huyết áp trung bình bình thường. Huyết áp động mạch chủ tuy vậy cũng bình thường. Điều này có thể dựa vào sự phân tích sóng mạch.

3.3. THA tâm trương đơn độc: Thường xảy ra ở người trung niên, IDH thường được định nghĩa khi huyết áp tâm thu < 140 mmHg và huyết áp tâm trương > 90 mmHg. Mặc dù huyết áp tâm trương thường được cho là yếu tố tiên lượng tốt nhất về nguy cơ ở bệnh nhân tuổi <50. Một số tiền cứu về tăng huyết áp tâm trương đơn độc cho thấy tiên lượng có thể lành tính tuy vậy vấn đề đang còn tranh luận.

3.4. "THA áo choàng trắng" và hiệu ứng "áo trắng": Một số bệnh nhân HA thường xuyên tăng tại bệnh viện hoặc phòng khám bác sỹ trong khi HA hằng ngày hoặc đo 24h lại bình thường. Tình trạng này gọi là "THA áo choàng trắng", cho dù một thuật ngữ khác ít mang tính cơ chế hơn là "THA phòng khám hoặc bệnh viện đơn độc" . Tỷ lệ hiện mắc "THA áo

choàng trắng” là 10%-30% chiếm một tỷ lệ không phải không đáng kể trên những đối tượng THA. THA áo choàng trắng tăng theo tuổi và tỷ lệ này < 10% ở THA độ 2, độ 3 khi đo tại phòng khám. THA áo choàng trắng có thể là khởi đầu của THA thực sự và có thể làm tăng nguy cơ BTM mặc dù không phải nghiên cứu nào cũng trả lời như thế. Nghi ngờ THA áo choàng trắng khi HA đo tại phòng khám tăng hoặc kháng trị khi không có tổn thương cơ quan đích. Những người THA phòng khám đơn độc có nguy cơ tim mạch thấp hơn những người vừa THA phòng khám và THA 24 giờ.

3.5. Tăng huyết áp ẩn dấu (masked hypertension) hoặc THA lưu động đơn độc: Thường ít gặp hơn tăng huyết áp áo choàng trắng nhưng khó phát hiện hơn, đó là tình trạng trái ngược - huyết áp bình thường tại phòng khám và THA ở nơi khác, ví dụ tại nơi làm việc hay tại nhà (tăng HA 24 giờ đơn độc). Những bệnh nhân này có tổn thương cơ quan đích nhiều hơn và nguy cơ cao hơn những đối tượng huyết áp luôn luôn bình thường

3.6. Tăng huyết áp giả tạo: Trong một số lượng nhỏ bệnh nhân lớn tuổi, các động mạch nuôi cơ ngoại biên trở nên cứng nên bằng cuộn phải có áp lực cao hơn để nén lại. Động mạch cánh tay hay động mạch quay vẫn bắt được dù bằng cuộn đã được bơm căng (dấu Osler dương tính). Khi nghi ngờ, đo huyết áp nội động mạch quay được tiến hành để xác định.

3.7. Hạ huyết áp tư thế đứng: Được định nghĩa là sự giảm huyết áp tâm thu tối thiểu 20 mmHg hoặc huyết áp tâm trương 10 mmHg trong vòng 3 phút khi đo tư thế đứng. Nếu mạn tính, sự giảm huyết áp có thể một phần do sự suy giảm hệ thần kinh tự động đơn thuần, suy giảm đa hệ thống và một số trường hợp không có hệ thần kinh tự động. Những bệnh nhân này không chỉ có giảm huyết áp tư thế đứng mà tăng huyết áp trầm trọng trong tư thế nằm ngửa trong đêm.

II. BỆNH NGUYÊN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Bệnh nguyên

1.1. Tăng huyết áp nguyên phát: chiếm gần 90% trường hợp bị tăng huyết áp (theo Gifford - Weiss).

1.2. Tăng huyết áp thứ phát

- Bệnh thận: Viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mạn hai bên do mắc phải thận đa năng, ứ nước bể thận, u thận làm tiết renin, hẹp động mạch thận...

- Nội tiết

+ Bệnh vỏ tuyến thượng thận, hội chứng Cushing, hội chứng Conn, u sản xuất quá thừa các Corticosteroid khác (Corticosterone, desoxycortisone), sai lạc trong sinh tổng hợp Corticosteroid.

+ Bệnh tủy thượng thận, u tủy thượng thận (Pheochromocytome).

- Bệnh tim mạch: Bệnh hẹp eo động mạch chủ, viêm hẹp động mạch chủ bụng cho xuất phát động mạch thận, hở van động mạch chủ.

- Thuốc: Các Hormone ngừa thai, cam thảo, carbenoxolone, A.C.T.H. Corticoides, Cyclosporine, các chất gây chán ăn, các IMAO, chất chống trầm cảm vòng...

- Nhiễm độc thai nghén.

- Các nguyên nhân khác: Bệnh cường giáp, bệnh Beri-beri. Bệnh Paget xương, bệnh đa hồng cầu, hội chứng carcinoid, toan hô hấp, tăng áp sọ não...

2. Một số yếu tố làm dễ (thuận lợi): Được xem như có liên quan đến tăng huyết áp nguyên phát tuy vẫn còn bàn cãi đó là

- Yếu tố di truyền, bệnh tăng huyết áp có tính gia đình.

- Yếu tố ăn uống, ăn nhiều muối, ăn ít protit, uống nhiều rượu, uống nước mềm ít Ca^{++} , Mg^{++} , K^{+} . Trong đó nổi bật và được thừa nhận là sự liên quan giữa ion Na^{+} và tần suất

bệnh tăng huyết áp. Ion Na^+ làm tăng huyết áp qua trung gian gia tăng thể tích máu và nhất là qua sự co thắt mạch máu.

- Yếu tố tâm lý xã hội, có tình trạng căng thẳng (stress) thường xuyên.

3. Cơ chế sinh bệnh của tăng huyết áp nguyên phát

Tăng huyết áp động mạch thường kèm theo những biến đổi về sinh lý bệnh liên quan đến hệ thần kinh giao cảm, thận, renin-angiotensin và các cơ chế huyết động, dịch thể khác.

3.1. Biến đổi về huyết động

- Tần số tim tăng, lưu lượng tim tăng dần, thời kỳ đầu có hiện tượng co mạch để phân bố lại máu lưu thông từ ngoại vi về tim phổi do đó sức cản mạch máu cũng tăng dần. Tim có những biểu hiện tăng hoạt động bù trừ và dẫn đến dày thất trái. Huyết áp và sức cản ngoại biên toàn bộ tăng dần. Lưu lượng tim và lưu lượng tâm thu càng giảm, cuối cùng đưa đến suy tim.

- Trong các biến đổi về huyết động, hệ thống động mạch thường bị tổn thương sớm cả toàn bộ. Trước kia người ta nghĩ chỉ có các tiểu động mạch bị biến đổi co mạch làm gia tăng sức cản ngoại biên. Hiện nay, người ta thấy các mạch máu lớn cũng có vai trò về huyết động học trong tăng huyết áp. Chức năng ít được biết đến của các động mạch lớn là làm giảm đi các xung động và lưu lượng máu do tim bóp ra. Do đó thông số về độ đàn hồi động mạch (compliance artérielle) biểu thị tốt khả năng của các động mạch. Sự giảm thông số này cho thấy độ cứng của các động mạch lớn, là diễn biến của tăng huyết áp lên các động mạch và về lâu dài sẽ làm tăng công tim dẫn đến phì đại thất trái. Đồng thời việc gia tăng xung đập (hyperpulsatilité) động mạch đưa đến sự hư hỏng các cấu trúc đàn hồi sinh học (bioelastomeres) của vách động mạch.

- Tại thận, tăng sức cản mạch thận, giảm lưu lượng máu tại thận chức năng thận suy giảm tuy trong thời gian đầu tốc độ lọc cầu thận và hoạt động chung của thận vẫn còn duy trì.

- Tại não, lưu lượng vẫn giữ được thăng bằng trong một giới hạn nhất định ở thời kỳ có tăng huyết áp rõ.

- Khi huyết áp tăng, sức cản ngoại biên tăng thể tích huyết tương có xu hướng giảm cho đến khi thận suy thể tích dịch trong máu tăng có thể tăng đưa đến phù.

3.2. Biến đổi về thần kinh:

Ở thời kỳ đầu ảnh hưởng của hệ giao cảm biểu hiện ở sự tăng tần số tim và sự tăng lưu lượng tim. Sự hoạt động của hệ thần kinh giao cảm còn biểu hiện ở lượng Catecholamine trong huyết tương và dịch não tủy như adrenaline, no-adrenaline, tuy vậy nồng độ các chất này cũng rất thay đổi trong bệnh tăng huyết áp.

- Hệ thần kinh tự động giao cảm được điều khiển bởi hệ thần kinh trung ương hành não-tủy sống và cả hai hệ này liên hệ nhau qua trung gian các thụ cảm áp lực. Trong tăng huyết áp các thụ cảm áp lực được điều chỉnh đến mức cao nhất và với ngưỡng nhạy cảm cao nhất.

3.3. Biến đổi về dịch thể

- Hệ Renin-Angiotensine Aldosterone (RAA): Hiện nay đã được chứng minh có vai trò quan trọng do ngoài tác dụng ngoại vi còn có tác dụng trung ương ở não gây tăng huyết áp qua các thụ thể angiotensine II. Có tác giả chia tăng huyết áp nguyên phát dựa vào nồng độ renine cao, thấp trong huyết tương, có sự tỷ lệ nghịch giữa nồng độ renine-angiotensine II trong huyết tương và tuổi.

- Angiotensine II được tổng hợp từ angiotensinogène ở gan và dưới tác dụng renine sẽ tạo thành angiotensine I rồi chuyển thành angiotensine II là một chất co mạch rất mạnh và làm tăng tiết aldosterone. Sự phóng thích renine được điều khiển qua ba yếu tố: -Áp lực tưới máu thận - lượng Na^+ đến từ ống lượn xa và hệ thần kinh giao cảm. Sự thăm dò hệ R.A.A, dựa

vào sự định lượng renine trực tiếp huyết tương hay gián tiếp phản ứng miễn dịch và angiotensine II, nhưng tốt nhất là qua tác dụng của các ức chế men chuyển.

- Vasopressin (ADH): có vai trò khá rõ ràng trong cơ chế sinh bệnh tăng huyết áp có tác dụng trung ương giảm huyết áp (qua trung gian sự tăng tính nhạy cảm thần kinh trung ương đối với phản xạ áp từ xoang động mạch cánh và quai động mạch chủ) tác dụng ngoại vi co mạch (trực tiếp và qua hoạt hóa các sợi Adrenergic).

- Chất Prostaglandin: tác dụng trung ương làm tăng huyết áp, tác dụng ngoại vi làm giảm huyết áp.

- Ngoài ra còn có vai trò của hệ Kalli-Krein Kinin (K.K.K) trong bệnh tăng huyết áp và một số hệ có vai trò chưa rõ như: hệ Angiotensine trong não và các encephaline, hệ cường dopamine biến đổi hoạt động thụ cảm áp lực. Một cơ chế điều hòa liên quan đến các thụ thể Imidazolique ở trung ương và ngoại biên đã được ghi nhận từ những năm 80 với sự xuất hiện thuốc huyết áp tác dụng lên thụ cảm Imidazole gây dẫn mạch.

3.4. Cơ chế sinh bệnh của tăng huyết áp thứ phát:

Tùy vào nguyên nhân gây bệnh.

III. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Cơ năng

Đa số bệnh nhân tăng huyết áp không có triệu chứng gì cho đến khi phát hiện bệnh. Đau đầu vùng chẩm là triệu chứng thường gặp. Các triệu chứng khác có thể gặp là xoang, hồi hộp, mệt, khó thở, mờ mắt... Không đặc hiệu. Một số triệu chứng khác của tăng huyết áp tùy vào nguyên nhân tăng huyết áp hoặc biến chứng tăng huyết áp.

2. Triệu chứng thực thể

2.1. Đo huyết áp: là động tác quan trọng, cần bảo đảm một số quy định.

- Bảng cuốn tay phải phủ được 2/3 chiều dài cánh tay, bờ dưới bảng quấn trên khuỷu tay 2cm. Nếu dùng máy đo thủy ngân nếu dùng loại lò xo phải điều chỉnh 6 tháng 1 lần.

- Khi đo cần bắt mạch trước. Nên bơm đến khoảng 30mmHg trên mức áp lực đã làm mất mạch (thường trên 200mmHg) xả xẹp nhanh ghi áp lực khi mạch tái xuất hiện, xả xẹp hết. Đặt ống nghe lên động mạch cánh tay, bơm nhanh bao hơi đến mức 30mmHg trên áp lực đã ghi, xả chậm từ từ với tốc độ 2mmHg trong 1 giây (hay mỗi nhịp đập). Huyết áp tâm trương nên chọn lúc mất mạch (pha V Korottkoff). Ở trẻ em và phụ nữ có thai nên chọn pha IV Korottkoff.

- Nếu đo lại lần 2 cần chờ 30 giây. Nếu loạn nhịp tim phải đo lại lần 3 và lấy trung bình cộng của các trị số.

- Phải đo huyết áp nhiều lần, trong ít nhất 2 ngày liền. Đo huyết áp cả chi trên và chi dưới, cả tư thế nằm và đứng. Thông thường chọn huyết áp tay trái làm chuẩn.

2.2. Dấu hiệu lâm sàng

- Bệnh nhân có thể béo phì, mặt tròn trong hội chứng Cushing, cơ chi trên phát triển hơn cơ chi dưới trong bệnh hẹp eo động mạch chủ. Tìm các biểu hiện xơ vữa động mạch trên da (u vàng, u mỡ, cung giác mạc..).

- Khám tim mạch có thể phát hiện sớm dày thất trái hay dấu suy tim trái, các động mạch gian sườn đập trong hẹp eo động mạch chủ. Sờ và nghe động mạch để phát hiện các trường hợp nghẽn hay tắc động mạch cánh trong động mạch chủ bụng...

- Cần lưu ý hiện tượng (huyết áp già) gặp ở những người già đái đường, suy thận do sự xơ cứng vách động mạch làm cho trị số huyết áp đo được cao hơn trị số huyết áp nội mạch. Có thể loại trừ bằng cách dùng "thủ thuật" Osler hay chính xác nhất là đo huyết áp trực tiếp.

Một hiện tượng khác cũng đang được cố gắng loại trừ là hiệu quả “áo choàng trắng” bằng cách sử dụng phương pháp đo liên tục huyết áp 24 giờ.

- Khám bụng có thể phát hiện tiếng thổi tâm thu hai bên rốn trong hẹp động mạch thận, phồng động mạch chủ hoặc khám phát hiện thận to, thận đa nang.

- Khám thần kinh có thể phát hiện các tai biến mạch não cũ hoặc nhẹ.

3. *Cận lâm sàng*: Cần đơn giản, mục đích để đánh giá nguy cơ tim mạch, tổn thương thận và tìm nguyên nhân.

3.1. Billan tối thiểu (theo Tổ chức Y tế thế giới)

Máu: Kali máu, Créatinine máu, Cholesterol máu, HDL- C, LDL-C, Triglycerid, Đường máu, Hématocrite, Acide Uric máu. Nước tiểu: Hồng cầu, Protein. Nếu có điều kiện nên làm thêm, soi đáy mắt, điện tim, X quang tim, siêu âm...

3.2. Các xét nghiệm hay trắc nghiệm đặc biệt

Đối với tăng huyết áp thứ phát hay tăng huyết áp khó xác định. Ví dụ: Bệnh mạch thận: cần chụp U.I.V. nhanh, thận đồ, trắc nghiệm Saralasin. U tủy thượng thận (Pheochromocytome): định lượng Catecholamine nước tiểu trong 24 giờ, trắc nghiệm Régitine.

Các ngưỡng HA áp dụng để chẩn đoán THA theo cách đo.

	HATT (mm Hg)	HATTr (mm Hg)
Đo HA tại phòng khám/ bệnh viện	140	90
Đo HA lưu động 24 giờ *	125 - 130	90
- Ban đêm	130-135	85
- Ban ngày	120	70
Đo HA tại nhà (tự do)	135 -135	85

(*) đo chính xác hơn HA văn phòng đặc biệt để đánh giá hiệu quả hạ HA như điều trị, lý do là không có hiện tượng có choàng trắng và các yếu tố nhiễu tác động ngày càng nhiều sau mỗi lần đo . Cho dù một số ưu điểm sẽ có thể đạt được nếu gia tăng số lần đo HA văn phòng lên, đo HA đi lại 24 giờ trước nhân suốt quá trình điều trị có thể được khuyến khích trong một vài trường hợp vào thời điểm chẩn đoán hoặc thắm thoát suốt quá trình điều trị.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. *Chẩn đoán xác định*: Cần phải chẩn đoán sớm và đúng đắn bệnh THA. Chủ yếu bằng cách đo huyết áp theo đúng các quy định đã nêu trên. Tuy nhiên điều quan trọng là nên tổ chức những đợt khám sức khỏe để khám xét toàn diện nhằm phát hiện sớm những trường hợp tiềm tàng hoặc chưa có triệu chứng.

2. *Chẩn đoán giai đoạn tăng huyết áp*: có nhiều cách phân giai đoạn, trong đó phân giai đoạn của TCYTTG chi tiết và thích hợp hơn.

2.1. Theo T.C.Y.T.T.G (1996) chia làm 3 giai đoạn. Hiện nay phân giai đoạn này chỉ có tính cách tham khảo.

- Giai đoạn I: Tăng HA thật sự nhưng không có tổn thương thực thể các cơ quan.

- Giai đoạn II: Có ít nhất một trong các biến đổi các cơ quan sau:

+ Dày thất trái: Phát hiện bằng lâm sàng, X quang, điện tim, siêu âm.

+ Hẹp lan tỏa hay từng vùng các động mạch võng mạc (giai đoạn I và II đáy mắt của Keith-Wagener-Baker).

+ Thận: Anbumine niệu vi thể, Protein niệu, uré hoặc créatinine máu tăng nhẹ.(1.2-2 mg%)

+ Có hình ảnh mảng xơ động mạch trên siêu âm hoặc X quang (ở động mạch chủ, động mạch cảnh, động mạch chậu hoặc động mạch đùi)

- Giai đoạn III: Có dấu hiệu chức năng và thực thể do tổn thương các cơ quan đích:

+ Tim: suy tim trái, cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim.

+ Não: tai biến mạch não thoáng qua, xuất huyết não, tiểu não hoặc thân não. Bệnh não THA. Loạn thần do mạch não (vascular dementia)

+ Đáy mắt: xuất huyết võng mạc xuất tiết có hay không có phù gai thị (giai đoạn III và IV) các dấu hiệu này là đặc biệt của giai đoạn ác tính (giai đoạn tiến triển nhanh).

Các biểu hiện khác thường gặp ở giai đoạn III nhưng không đặc hiệu lắm của tăng huyết áp.

+ Thận: creatinine huyết tương tăng rõ (> 2mg%), suy thận.

+ Mạch máu: phồng tách, bít tắc động mạch, tắc động mạch ngoại biên có triệu chứng rõ.

Tăng HA ác tính hay tiến triển nhanh là một hội chứng gồm có:

- Huyết áp tối thiểu rất cao trên 130mmHg.
- Đáy mắt giai đoạn III và IV theo Keith-Weigener.
- Có biến chứng ở thận, tim, não.
- Bệnh nhân trẻ tuổi dưới 40.
- Tiến triển nhanh, tử vong trong vòng 2-3 năm.

2.2. Phân loại theo Ủy ban Cộng lực Quốc gia Hoa kỳ (2007)

Phân loại huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)	Huyết áp tâm trương (mmHg)
Bình thường	< 120	và < 80
Tiền tăng huyết áp	120 - 139	hoặc 80 - 89
Tăng huyết áp giai đoạn 1	140 - 159	hoặc 90 - 99
Tăng huyết áp giai đoạn 2	≥ 160	hoặc > 100

2.3. Xếp loại THA theo Tổ chức Y tế thế giới (WHO) và Hội THA thế giới (ISH) (2003), Hội Tăng huyết áp Việt nam và Hội Tăng huyết áp Châu Âu (2007): đây là phân loại được áp dụng rộng rãi nhất tại nước ta và nhiều nước trên thế giới.

Xếp loại	HA tâm thu (mmHg)	HA tâm trương (mmHg)
Tối ưu	< 120	< 80
Bình thường	< 130	< 85
Bình thường cao	130-139	85-89
THA nhẹ (giai đoạn 1)	140-159	90-99
THA vừa (giai đoạn 1)	160-179	100-109
THA nặng (giai đoạn 2)	≥180	≥110

3. Phân loại tăng huyết áp

3.1- Theo tính chất:

- Tăng huyết áp thường xuyên: như tăng huyết áp lành tính và tăng huyết áp ác tính.

- Tăng huyết áp giao động, huyết áp có lúc cao, có lúc bình thường.

3.2- Theo nguyên nhân: Gồm

- Tăng huyết áp nguyên phát (vô căn).
- Tăng huyết áp thứ phát.

V- TIỀN TRIỄN VÀ BIẾN CHỨNG

1. *Tim*: Suy tim và bệnh mạch vành là hai biến chứng chính và nguyên nhân gây tử vong cao nhất đối với tăng huyết áp. Dày thất trái là biến chứng sớm do dày cơ tim trái. Để đối phó sức cản ngoại biên nên gia tăng sức co bóp làm công tim tăng lên và vách cơ tim dày ra. Dần dần suy tim trái và với khó thở khi gắng sức, hen tim hoặc phù phổi cấp sau đó chuyển sang suy tim toàn bộ với phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi. Xquang và điện tim có dấu dày thất phải.

Suy mạch vành biểu hiện bằng các cơn đau thắt ngực điển hình hay chỉ có loạn nhịp. Điện tim có ST chênh xuống dưới đường thẳng điện ở các chuyển đạo tim trái, rõ hơn ở chuyển đạo gắng sức; khi biến chứng nhồi máu sẽ xuất hiện sóng Q hoại tử.

2. *Não*: tai biến mạch não, thường gặp như nhũn não, xuất huyết não, tai biến mạch não thoáng qua với các triệu chứng thần kinh khu trú chỉ kéo dài, không quá 24 giờ hoặc bệnh não do tăng huyết áp với lú lẫn, hôn mê kèm theo co giật, nôn mửa, nhức đầu dữ dội.

3. *Thận*

- Vữa xơ động mạch thận sớm và nhanh.
- Xơ thận gây tình trạng suy thận dần dần.
- Hoại tử dạng tơ huyết tiểu động mạch thận gây THA ác tính.
- Ở giai đoạn cuối thiếu máu cục bộ nặng ở thận sẽ dẫn đến nồng độ Renin và angiotensine II trong máu gây cường aldosterone thứ phát.

4. *Mạch máu*

- Tăng huyết áp là yếu tố sinh vữa xơ động mạch, tạo điều kiện cho sự hình thành vữa xơ động mạch.
- Phòng động mạch chủ, bóc tách. Hiếm gặp nhưng bệnh cảnh rất nặng nề dễ đưa đến tử vong.

5. *Mắt*: khám đáy mắt rất quan trọng vì đó là dấu hiệu tốt để tiên lượng.

Theo Keith- Wagener-Barker có 4 giai đoạn tổn thương đáy mắt.

- Giai đoạn 1: tiểu động mạch cứng và bóng.
- Giai đoạn 2: tiểu động mạch hẹp có dấu bắt chéo (dấu Gunn).
- Giai đoạn 3: xuất huyết và xuất tiết võng mạc.
- Giai đoạn 4: phù lan tỏa gai thị.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. *Nguyên tắc*

1.1. Mục tiêu

- Đưa huyết áp trở về trị số sinh lý ổn định.
- Ngăn ngừa các biến chứng.
- Cải thiện các biến đổi bất thường ở các động mạch lớn.

Do đó phải giải quyết 3 vấn đề:

- + Điều trị nguyên nhân tăng huyết áp; Cắt bỏ u tủy thượng thận, cắt bỏ thận teo, thông động mạch bị tắc...
- + Điều trị triệu chứng tăng huyết áp: Bằng phương pháp nội khoa không dùng hoặc dùng thuốc hoặc phẫu thuật (ví dụ cắt bỏ một số dây thần kinh giao cảm).

+ Điều trị biến chứng của tăng huyết áp: Mục tiêu chung của điều trị là nhằm đưa huyết áp về trị số bình thường hay dưới trị số 140/90mmHg. Tôn trọng huyết áp sinh lý người già.

1.2. Nguyên tắc chung: Cần liên tục, đơn giản, kinh tế và có theo dõi chặt chẽ.

2. Phương pháp điều trị

2.1. Tiết thực và sinh hoạt

Hạn chế muối dưới 5gNaCl mỗi ngày, hạn chế mỡ, các chất béo động vật, kiêng rượu, thuốc lá, chè đặc. Tránh lao động trí óc căng thẳng, lo lắng quá độ, nên tập thể dục nhẹ, đi bộ thư giãn, bơi lội.

2.2.Thuốc

Cần nắm vững cơ chế tác dụng, tác dụng phối hợp các loại thuốc điều trị tăng huyết áp và các tác dụng phụ khi sử dụng trước mắt và lâu dài. Có 3 nhóm thuốc chính:

- Lợi tiểu

+ Thiazide và dẫn xuất

Ức chế tái hấp thụ Na^+ và Cl^- trong ống lượn xa như Hydrochlorothiazide (Hypothiazide)... viên 25mg ngày uống 2 viên. Chlorthiazide viên 500mg uống 2 viên/ ngày là những loại được dùng rộng rãi trong tăng huyết áp. Ngoài ra còn có Chlorthalidone (Hygroton) viên 50mg-100mg x 1lần/ngày và Metolazone (Diulo) 2,5mg-5mg x 4lần/ngày hay mỗi 2 ngày/lần vì tác dụng kéo dài.

Tác dụng phụ thiazide: Tăng acid uric, tăng cường máu, giảm Kali máu, lợi tiểu Thiazides ít tác dụng khi tốc độ lọc cầu thận dưới 25ml/phút, làm tăng LDL cholesterol và giảm HLD cholesterol.

+ Lợi tiểu quai Henlé

Cũng làm hạ Kali máu, nhưng khác nhóm thiazide là tác dụng nhanh và ngắn, phụ thuộc liều. Thông dụng là Furosemide (Lasix) viên 40mg x 1-2viên/ngày có chỉ định khi suy thận nặng, cơn tăng huyết áp cấp tính nhưng về lâu dài tác dụng không hơn nhóm Hypothiazide. Các loại khác trong nhóm còn có Edecrine (Acide ethacrynique), Burinex (Buténamide). Tác dụng phụ tương tự Thiazide nhưng liều cao có độc tính lên tai.

+ Lợi tiểu xa gốc Giữ Kali, gồm có 2 nhóm nhỏ:

- Nhóm kháng Aldosterone như Spironolactone (Aldactone)viên 25-50mg x 4lần/ngày. Canrénone (Phanurane) có hiệu lực đối với những trường hợp cường Aldostérone, thường dùng phối hợp thiazide.

- Nhóm thứ 2 là nhóm có tác dụng trực tiếp như Amiloride (Modamide), Triamterene (Teriam) loại này thường phải phối hợp với các nhóm khác vì tác dụng thải Na yếu. Tác dụng phụ: vú nam, bất lực rối loạn kinh nguyệt.

+ Lợi tiểu phối hợp

Có thể tránh được tình trạng giảm Kali trong máu, loại này phối hợp một loại Aldosterone và một loại thiazides như Aldactazine, Moduretic, Ditériam..

- Loại chẹn giao cảm β

Tác dụng ức chế Renin, giảm động cơ tim, giảm hoạt động thần kinh giao cảm trung ương, có nhiều nhóm. Chọn lọc ở tim, không chọn lọc ở tim và loại có tác dụng giống giao cảm nội tại hay không có. Thông dụng có propranolol (Avlocardyl, Inderal) là loại không chọn lọc, không có tác dụng giao cảm nội tại (ASI) viên 40mg dùng 1-6viên/ngày. Tác dụng phụ: Làm chậm nhịp tim, rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, làm nặng suy tim, co thắt phế quản, hen, hội chứng Raynaud, hạ đường máu, rối loạn tiêu hóa, mất ngủ, dị ứng hoặc tác dụng dội khi ngừng điều trị (gây ra cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim cấp).

- Các thuốc ức chế men chuyển

Ức chế sự tạo thành angiotensine II, ngoài ra còn có tác dụng:

- Tăng cường hoạt động hệ Kali-Kréine-Kinine ngăn cản sự phân hủy bradykinine.
- Kích thích sự tổng hợp Prostaglandine. Do đó sau cùng đưa đến giãn mạch.

Chỉ định: Tăng huyết áp các giai đoạn, kể cả loại tăng huyết áp rénine cao và thấp.

Tác dụng phụ: Ít có tác dụng phụ ngoài rối loạn về thèm ăn, ngứa, ho khan, lưu ý khi phối hợp lợi tiểu giữ Kali, thuốc chống viêm, chống Steroid.

Chống chỉ định: Khi tăng huyết áp có hẹp động mạch thận hai bên hoặc chỉ có một, phụ nữ có thai.

Có 3 nhóm chính

- Captopril (Lopril, Captolane) viên 25-50mg liều 50mg/ngày.
- Enalapril (Renitec) viên 5-20mg, liều 20mg/ngày.
- Lisinopril (Prinivil, Zestril) viên 5-20mg, liều 20mg/ngày.

Hai nhóm sau cùng có tác dụng kéo dài và không có nhóm Thiol ít tác dụng phụ nên được ưa thích hơn.

- Thuốc ức chế Canxi

Ngăn cản sự đi vào tế bào của ion Ca^{++} . Ức chế luồng Ca^{++} chậm của kênh Ca^{++} phụ thuộc điện thế. Tác dụng này tỷ lệ với nồng độ và hồi quy khi có ion Calcium. Có hai nơi tác dụng.

- Trên mạch máu: sự giảm luồng Ca^{++} đưa đến sự giãn cơ và làm giãn mạch. Điều này làm giảm sức cản ngoại biên và cải thiện độ dẫn nở các mạch máu lớn.
- Trên tim: làm chậm nhịp tim cân bằng ít nhiều phản xạ nhịp nhanh thứ phát và giảm sự co bóp cơ tim.

Các tác dụng này tùy vào loại ức chế Ca^{++} được sử dụng. Loại 1-4 dihydropyridine có tác dụng chọn lọc mạnh đối với mạch máu, còn Verapamil và Diltiazem tác dụng lên cả hai nơi. Các loại ức chế Ca^{++} tác dụng tốt đối với tăng huyết áp renine thấp (người lớn tuổi) cụ thể:

+ Nhóm 1-4 Dihydropyridine: Nifedipine (Adalate) viên nhộng 10mg-20mg LP, liều 2 viên/ngày.

+ Diltiazem (Tildiem) 300mg LP, liều 1 viên/ngày.

+ Verapamil (Isoptine) 120-240 LP, liều 1-2 viên/ngày.

Tác dụng phụ chiếm 10-20% trường hợp. Thông thường là nhức đầu, phù ngoại biên, phù mắt. Hiếm hơn là hạ huyết áp thể đứng, mệt, xoang, rối loạn tiêu hóa, hồi hộp, phát ban, buồn ngủ và bất lực. Các loại Verapamil, Diltiazem có thể gây rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, nhịp chậm. Không được dùng ức chế Canxi khi có thai, đối với Verapamil và Diltiazem không dùng khi có suy tim, block nhĩ thất nặng nhưng chưa đặt máy tạo nhịp.

- Thuốc tác dụng lên thần kinh trung ương

Có nhiều loại nhưng hiện nay ít dùng do có nhiều tác dụng phụ dù có hiệu quả.

- Anphamethyldopa (Aldomel, Dopegyt): Hạ huyết áp do tạo ra anpha-methylnoadrenaline làm hoạt hóa các cơ quan thụ cảm giao cảm ở não, do đó ức chế trương lực giao cảm. Viên 250mg hoặc 500mg, liều từ 500mg đến 1,5g trong 24 giờ. Được sử dụng khi có suy thận. Tác dụng phụ: hạ huyết áp thể đứng, thiếu máu huyết tán, bất lực, suy gan.

- Reserpine viên 0,25mg liều 2-6 viên/ngày. Tác dụng phụ hạ huyết áp thể đứng, thiếu máu huyết tán, bất lực, suy gan, hiện nay ít dùng.

- Clonidine (Catapressan): Tác dụng lên vùng hành tủy cùng trương lực giao cảm hạ huyết áp. Viên 0,150mg liều 3-6 viên/ngày. Cần lưu ý phải ngưng thuốc từ từ nếu không sẽ làm huyết áp tăng vọt lên. Tác dụng phụ: Trầm cảm khô miệng, táo bón, rối loạn tình dục.

- Các thuốc tác dụng trung ương khác: Guanabenz, Guafacine, Tolonidine, Hyperium.

- Thuốc dẫn mạch
- Prazosin (Minipres): Tác dụng ức chế cảm thụ alpha sau tiếp hợp nên có hiệu lực tốt. Viên 1mg dùng liều tăng dần từ 1-2 viên - 10 viên/ngày nếu cần. Tác dụng phụ: chóng mặt, rối loạn tiêu hóa dễ kích động, tiểu khó, hạ huyết áp thể đứng, nhất là với liều đầu tiên.
- Dihydralazine (Nepressol) viên 25mg, liều từ 1-4 viên/ngày. Được dùng khi có suy thận, có nhiều tác dụng phụ. Nhịp tim nhanh, giữ muối nước, hội chứng giả luput ban đỏ, viêm đa dây thần kinh ngoại biên không dùng khi có suy vành, phồng động mạch chủ bóc tách, thường có chỉ định trong tăng huyết áp có suy thận.
- Minoxidil (Loniten) tác dụng rất mạnh, chỉ dùng khi tăng huyết áp đề kháng các loại khác, suy thận mạn; ít dùng hiện nay.

3. Điều trị cụ thể

3.1. Đánh giá THA theo mức độ nguy cơ của Tổ chức y tế Thế Giới và Hội tăng huyết áp Thế Giới (ISH) năm 2003, 2007.

Theo các bước sau:

* Đánh giá các yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng, bao gồm:

+ Yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch:

- Mức độ huyết áp tâm thu và tâm trương (độ 1-3).
- Nam > 55 tuổi.
- Nữ > 65 tuổi.
- Hút thuốc lá.
- Cholesterol toàn phần > 250mg%.
- Tiểu đường.
- Tiền sử gia đình bị bệnh tim.

+ Yếu tố khác ảnh hưởng xấu tiên lượng:

- HDL-C giảm.
- LDL-C tăng.
- Albumine niệu vi thể ở bệnh nhân tiểu đường.
- Rối loạn dung nạp Glucose.
- Béo phì.
- Lối sống tĩnh tại.
- Fibrinogene máu tăng.
- Nhóm kinh tế xã hội cao.
- Nhóm dân tộc nguy cơ cao.
- Vùng địa lí nguy cơ cao.

+ Tồn thương cơ quan đích: như ở giai đoạn II của tăng huyết áp theo phân độ của tổ chức y tế thế giới trước đây bao gồm: có dày thất trái, tổn thương đáy mắt, có prôtêin niệu,...

+ Tình trạng lâm sàng đi kèm: như ở giai đoạn III theo phân độ của tổ chức y tế thế giới trước đây bao gồm: suy tim trái, suy vành, suy thận, suy tuần hoàn não.

3.2. Phân loại nguy cơ giúp tiên lượng bệnh

Bảng 1:

	THA độ I	THA độ II	THA độ III
Không có yếu tố nguy cơ (YTNC)	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao

1-2 YTNC	Nguy cơ trung bình.	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ rất cao
≥ 3 YTNC hoặc tổn thương cơ quan đích hoặc tiểu đường.	Nguy cơ cao.	Nguy cơ cao	Nguy cơ rất cao
Bệnh tim mạch đi kèm	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao

Đối với tăng huyết áp nguy cơ thấp và trung bình cần theo dõi thời gian rồi đánh giá lại huyết áp và yếu tố nguy cơ, áp dụng các biện pháp không dùng thuốc. Đối với nhóm nguy cơ cao và rất cao cần điều trị thuốc ngay phối hợp với không dùng thuốc.

* Áp dụng phác đồ điều trị theo cá nhân. Có thể tóm lược theo sơ đồ dưới (trang sau):

- Trong điều trị 2 loại thuốc, loại thứ 2 được chọn vẫn ở trong 4 nhóm thuốc bước 1. Nếu thất bại, sau khi đã cân nhắc các khả năng đề kháng điều trị, liều lượng chưa thích hợp... thì có thể xét đến việc phối hợp thêm loại thứ 3 như loại dẫn mạch hay các loại kháng adrenergic trung ương

- Chỉ định chọn lọc thuốc theo phương pháp điều trị từng cá nhân bệnh nhân (của Hội đồng quốc gia về tăng huyết áp của Hội Tim mạch Hoa kỳ JNC VI).

+ Lợi tiêu: Người già, da đen, phụ nữ tiền mãn kinh, có rối loạn nhu mô thận.

+ Chẹn beta: Người trẻ, da trắng, nam giới bệnh nhân cường giao cảm, hoạt tính renine cao, bệnh mạch vành, bệnh nhân bị glaucom và đau nửa đầu.

+ Ức chế men chuyển: Tăng huyết áp nặng, đề kháng điều trị, hoạt tính renine cao, suy tim hay suy thận, rối loạn tình dục, tăng lipit máu, đái đường, tăng acide uric máu.

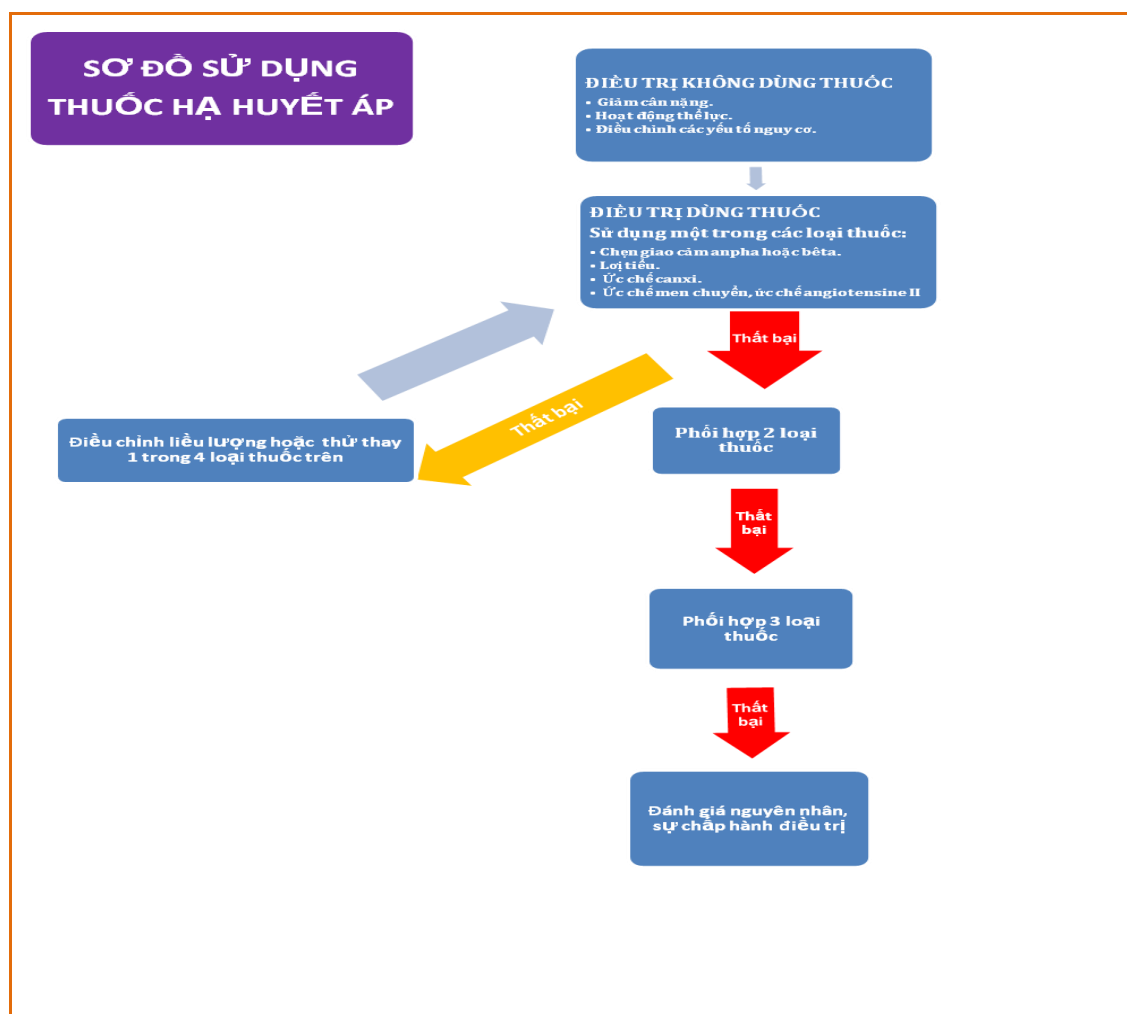
+ Ức chế canxi: người già, da đen, bệnh mạch vành, đái đường. Béo phì tăng huyết áp không kiểm soát được bằng chẹn beta thứ phát sau cường aldosterol nguyên phát, bắt lực, tăng lipit máu và tăng acide uric máu.

+ Kháng adrenergique ngoại biên: Bệnh nhân trẻ bị trầm uất, hen suyễn, bệnh phổi tắc nghẽn, đái đường tăng lipit máu.

Xử trí THA theo phân độ nguy cơ tim mạch

Những yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ quan và bệnh cảnh lâm sàng	Bình thường	Bình thường cao	THA Độ 1	THA Độ 2	THA Độ 3
Không có yếu tố nguy cơ	Không điều trị HA	Không điều trị HA	Thay đổi lối sống vài tháng rồi dùng thuốc nếu HA không giảm	Thay đổi lối sống vài tuần rồi dùng thuốc nếu HA không giảm	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Có 1-2 yếu tố nguy cơ	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống vài tuần rồi dùng thuốc nếu HA không giảm	Thay đổi lối sống vài tuần rồi dùng thuốc nếu HA không giảm	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay

Có ≥ 3 yếu tố nguy cơ, hội chứng chuyển hoá, tổn thương cơ quan đích hoặc đái tháo đường	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc	Thay đổi lối sống +dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Đái tháo đường	Thay đổi lối sống	Thay đổi lối sống+ xét dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay
Có tình trạng lâm sàng đi kèm hoặc bệnh thận	Thay đổi lối sống + dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay	Thay đổi lối sống+ dùng thuốc ngay



* Điều trị con tăng huyết áp cấp tính

Cần phải dùng loại hạ huyết áp bằng đường tĩnh mạch như:

- Nitroprussiate de Na (Nipride) chuyển tĩnh mạch liều 0,5-2mg/phút (10mg/giờ) được chọn dùng trong hầu hết cơn tăng huyết áp. Tác dụng phụ: ngộ độc Thiocyanate.
- Nitroglycerine chuyển tĩnh mạch dùng ở bệnh nhân có suy vành cấp khi không chống chỉ định, liều 5 - 10mg/phút.
- Labetalol (Trandate) loại ức chế cả anpha và beta giao cảm, dùng tốt ở những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, chuyển tĩnh mạch 1-2mg/phút.
- Anpha Methyldopa hay clonidine chuyển tĩnh mạch.
- Các loại ức chế men chuyển: Captopril 25mg ngâm dưới lưỡi.
- Thường phối hợp thêm Lasix chích tĩnh mạch.

VII. DỰ PHÒNG

1. Dự phòng cấp I

Đối với những người chưa bị tăng huyết áp cần lưu ý vấn đề sinh hoạt hàng ngày nhất là các thói quen có hại sức khỏe phải khám định kỳ để phát hiện tăng huyết áp hay các bệnh liên quan. Trong đối tượng này chú ý đến những người có yếu tố nguy cơ mắc bệnh cao cho dù những lần đầu chưa phát hiện THA nhưng cần trao đổi tuyên truyền để phối hợp dự phòng cùng nhân viên y tế tuyến trước.

2. Dự phòng cấp II

Đối với người đã tăng huyết áp, cần phải chặt chẽ hơn nữa trong chế độ ăn uống, nghỉ ngơi theo dõi huyết áp đều đặn và có kế hoạch điều trị ngoại trú để theo dõi tiến triển, tác dụng phụ của thuốc. Cần chú ý yếu tố kinh tế trong điều trị vì đây là một liệu trình lâu dài, tốn kém.

VIII. TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng bệnh nhân thường phụ thuộc vào:

- Trị số huyết áp: Trị số huyết áp càng cao thì tỷ lệ tử vong càng lớn.
- Các biến chứng: Là yếu tố tiên lượng gần rất quan trọng nhất là khi có biến chứng.
- Về tiên lượng xa: Cholesterol máu có vị trí quan trọng vì dễ đưa đến xơ vữa động mạch vành, nhồi máu cơ tim sau này.
- Vấn đề điều trị cũng giữ vai trò đáng kể, tiên lượng khả quan nếu điều trị sớm, đúng cách, có theo dõi lâu dài.

IX. KẾT LUẬN

Tăng huyết áp là một bệnh chẩn đoán xác định dễ nhưng vẫn còn phức tạp về bệnh nguyên, cơ chế, việc điều trị đã có nhiều tiến bộ nhưng không tránh khỏi những tác dụng phụ đáng kể. Bệnh ảnh hưởng lớn đến sức khỏe con người. Vì vậy tăng huyết áp là vấn đề lớn đang được nước ta và thế giới quan tâm. Trong điều trị tăng huyết áp cần chú ý phối hợp điều trị bệnh nguyên và đặc biệt là các yếu tố nguy cơ.

SUY TIM

Mục tiêu

1. Nêu được các nguyên nhân suy tim.
2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.
3. Vận dụng được trong chẩn đoán suy tim.
4. Học thuộc các thuốc sử dụng để điều trị suy tim
5. Nắm vững các phác đồ điều trị suy tim

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1. *Định nghĩa:* Suy tim là trạng thái bệnh lý, trong đó cơ tim mất khả năng cung cấp máu theo nhu cầu cơ thể, lúc đầu khi gắng sức rồi sau đó cả khi nghỉ ngơi.

Quan niệm này đúng cho đa số trường hợp, nhưng chưa giải thích được những trường hợp suy tim có cung lượng tim cao và cả trong giai đoạn đầu của suy tim mà cung lượng tim còn bình thường.

2. *Dịch tễ học:* Tại châu Âu trên 500 triệu dân, tần suất suy tim ước lượng từ 0,4 - 2% nghĩa là có từ 2 triệu đến 10 triệu người suy tim. Tại Hoa Kỳ, con số ước lượng là 2 triệu người suy tim trong đó 400.000 ca mới mỗi năm. Tần suất chung là khoảng 1-3% dân số trên thế giới và trên 5% nếu tuổi trên 75. Tại nước ta chưa có thống kê chính xác, nhưng nếu dựa vào số dân 70 triệu người thì có đến 280.000 - 4.000.000 người suy tim cần điều trị.

II. NGUYÊN NHÂN

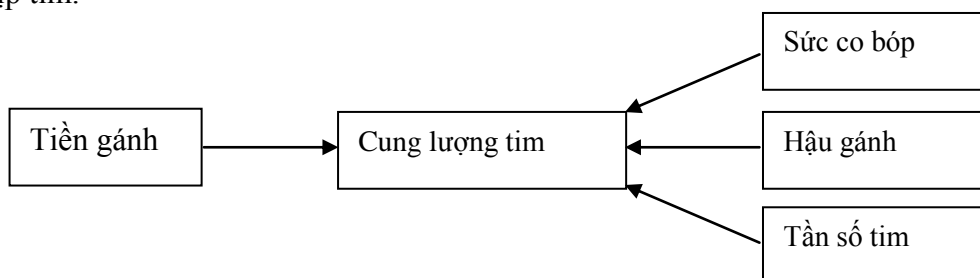
1. *Suy tim trái:* Tăng huyết áp động mạch, hở hay hẹp van động mạch chủ đơn thuần hay phối hợp, nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim do nhiễm độc, nhiễm trùng, các bệnh cơ tim, cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, cơn cuồng động nhĩ, rung nhĩ nhanh, cơn nhịp nhanh kịch phát thất, block nhĩ thất hoàn toàn, hẹp eo động mạch chủ, tim bẩm sinh, cơn ống động mạch, thông liên thất.

2. *Suy tim phải:* Hẹp van 2 lá là nguyên nhân thường gặp nhất, tiếp đến là bệnh phổi mạn như: Hen phế quản, viêm phế quản mạn, lao xơ phổi, giãn phế quản, nhồi máu phổi gây tâm phế cấp. Gù vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực, bệnh tim bẩm sinh như hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot, thông liên nhĩ, thông liên thất giai đoạn muộn, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, tổn thương van 3 lá, ngoài ra một số nguyên nhân ít gặp như u nhầy nhĩ trái. Trong trường hợp tràn dịch màng ngoài tim và co thắt màng ngoài tim, triệu chứng lâm sàng giống suy tim phải nhưng thực chất là suy tâm trương.

3. *Suy tim toàn bộ:* ngoài 2 nguyên nhân trên dẫn đến suy tim toàn bộ, còn gặp các nguyên nhân sau: bệnh cơ tim giãn, suy tim toàn bộ do cường giáp trạng, thiếu Vitamine B1, thiếu máu nặng.

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Chức năng huyết động của tim phụ thuộc vào 4 yếu tố: Tiền gánh, hậu gánh, sức co bóp cơ tim và nhịp tim.



1. *Tiền gánh:* là độ kéo dài của các sợi cơ tim sau tâm trương, tiền gánh phụ thuộc vào lượng

máu dồn về thất và được thể hiện bằng thể tích và áp lực máu trong tâm thất thì tâm trương.

2. *Hậu gánh*: hậu gánh là sức cản mà tim gặp phải trong quá trình co bóp tổng máu, đứng hàng đầu là sức cản ngoại vi, hậu gánh tăng thì tốc độ các sợi cơ tim giảm; do đó thể tích tổng máu trong thì tâm thu giảm.

3. *Sức co bóp cơ tim*: Sức co bóp cơ tim làm tăng thể tích tổng máu trong thì tâm thu, sức co bóp cơ tim chịu ảnh hưởng của thần kinh giao cảm trong cơ tim và lượng catécholamine lưu hành trong máu.

4. *Tần số tim*: Tần số tim tăng sẽ tăng cung lượng tim, tần số tim chịu ảnh hưởng của thần kinh giao cảm trong tim và lượng Catécholamine lưu hành trong máu. Suy tuần hoàn xảy ra khi rối loạn các yếu 1,2 và 4, suy tim xảy ra khi thiếu yếu tố 3.

Trong suy tim, cung lượng tim giảm, giai đoạn đầu sẽ có tác dụng bù trừ

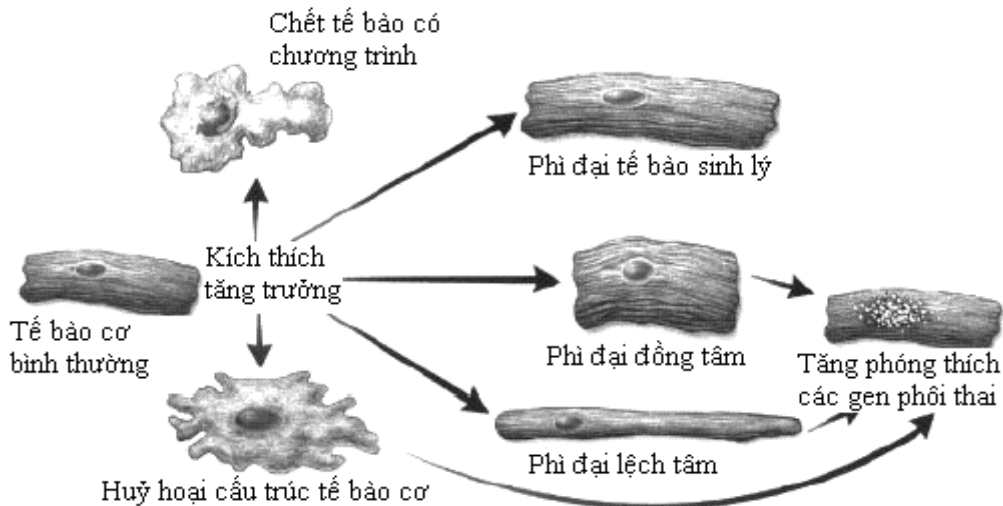
- Máu ứ lại tâm thất làm các sợi cơ tim bị kéo dài ra, tâm thất giãn, sức tổng máu mạnh hơn nhưng đồng thời cũng tăng thể tích cuối tâm trương.
- Dày thất do tăng đường kính các tế bào, tăng số lượng ti lạp thể, tăng số đơn vị cơ cơ mới đánh dấu bắt đầu sự giảm sút chức năng co bóp cơ tim. Khi các cơ chế bù trừ bị vượt quá, suy tim trở nên mất bù và các triệu chứng lâm sàng sẽ xuất hiện.

5. Cơ chế bù trừ trong suy tim

5.1. Bù trừ tại tim

Giãn tâm thất: Là cơ chế thích ứng đầu tiên để tránh quá tăng áp lực cuối tâm trương của tâm thất. Khi tâm thất giãn ra sẽ làm kéo dài các sợi cơ tim và theo định luật Frank-Starling sẽ làm tăng sức co bóp các sợi cơ tim nếu dự trữ co cơ vẫn còn.

Phì đại tâm thất: Tim cũng có thể thích ứng bằng cách tăng bề dày các thành tim nhất là trong các trường hợp tăng áp lực trong buồng tim. Việc tăng bề dày các thành tim chủ yếu để đối phó với tình trạng tăng hậu gánh và cải thiện thể tích tổng máu bị giảm trong suy tim.



Hình : Tế bào cơ thất ở bệnh cơ tim phì đại và suy tim. Sự kích thích tăng trưởng dẫn đến sự khác biệt về hình thái học của tế bào cơ.

5.2. Bù trừ ngoài tim

- Kích thích hệ thần kinh giao cảm: Khi có suy tim hệ thần kinh giao cảm được kích thích, lượng catecholamine từ các đầu tận cùng các sợi giao cảm hậu hạch được tiết ra nhiều làm tăng sức co bóp của cơ tim và tăng tần số tim. Cường giao cảm sẽ co mạch ngoại vi như da, cơ, thận và các tạng bụng để ưu tiên tưới máu cho não và tim.

- Kích thích hệ Renin-Angiotensin-Aldosteron: Tăng hoạt hóa giao cảm và tưới máu tới thận sẽ kích thích bộ máy cạnh cầu thận chế tiết nhiều renin và làm tăng nồng độ renin trong máu. Renin sẽ hoạt hóa Angiotensinogen và các phản ứng tiếp theo để tăng tổng hợp Angiotensin II. Chính Angiotensin II là chất co mạch mạnh, đồng thời lại tham gia kích thích tổng hợp Noradrenalin ở đầu tận cùng các sợi thần kinh giao cảm hậu hạch và Adrenalin từ tủy thượng thận. Cũng chính Angiotensin II còn kích thích vỏ thượng thận tiết Aldosteron làm tăng tái hấp thu Natri và nước ở ống thận.

- Hệ Arginin-Vasopressin: Ở suy tim giai đoạn muộn, vùng dưới đồi- tuyến yên được kích thích để tiết ra Arginin-Vasopressin (ADH). ADH làm tăng thêm tác dụng co mạch ngoại vi của Angiotensin II và làm giảm bài tiết nước ở ống thận. Cả 3 hệ thống co mạch bù trừ này nhằm duy trì cung lượng tim, nhưng lâu ngày chúng lại làm tăng tiền gánh và hậu gánh, tăng ứ nước và Natri, tăng công và mức tiêu thụ oxy cơ tim, tạo nên vòng xoắn bệnh lý làm tim ngày càng suy thêm.

- Những yếu tố khác: Trong suy tim nhằm cố gắng hạn chế việc co mạch khu trú hay toàn thân quá mức, các chất giãn mạch khác cũng được gia tăng sản xuất như: Bradykinin, Prostaglandin (PGI₂,PGE₂), Endothelin và đặc biệt là yếu tố lợi niệu nhĩ ANP , mà ngày nay chủ yếu là BNP được xem là yếu tố quan trọng trong việc chống rối loạn chức năng thất trái, làm cải thiện tình trạng suy tim.

IV. PHÂN LOẠI SUY TIM

4.1. Suy tim cấp và suy tim mạn

Biểu hiện của suy tim tùy thuộc vào tốc độ diễn tiến và thời gian để hiện tượng tích tụ dịch mô kẽ xảy ra. Nhìn chung nếu bệnh tim gốc diễn tiến chậm, các cơ chế bù trừ có đủ thời gian để hoạt hóa, bệnh nhân có khả năng điều chỉnh phù hợp với tình trạng thay đổi cung lượng tim. Nếu bệnh lý gốc diễn tiến nhanh hoặc kèm yếu tố thúc đẩy suy tim, kết quả có thể là tưới máu cơ quan không đủ hoặc sung huyết cấp tính. Giường tĩnh mạch dẫn lưu về thất bị ảnh hưởng, gây ra mất bù tim đột ngột kèm theo giảm cung lượng tim và khởi phát cấp tính các triệu chứng.

Trong suy tim mạn, cơ chế thích nghi được hoạt hóa một cách từ từ và tim phì đại dần. Những thay đổi này cho phép bệnh nhân điều chỉnh và dung nạp hiện tượng giảm cung lượng dễ dàng hơn. Khi suy tim trái xảy ra từ từ, tim phải tạo ra áp lực cao hơn đáp ứng với tình trạng kháng lực mạch máu phổi cao; trường hợp kháng lực mạch máu phổi tăng cấp tính tới mức tương tự có thể gây nên bệnh cảnh suy tim phải cấp. Bệnh nhân suy tim mạn có thể đạt được tình trạng bù trừ nhưng sau đó có thể mất bù cấp tính nếu có yếu tố thúc đẩy.

4.2. Suy tim phải và suy tim trái

Suy tim thường chỉ bị một bên nếu khởi đầu đột ngột (ví dụ: Trong NMCT). Khả năng chứa máu của hệ tĩnh mạch bên trái nhỏ hơn hệ tĩnh mạch toàn thân bên phải, và tăng áp lực tĩnh mạch cũng như các triệu chứng kèm theo của suy tim trái xảy ra khi có sự tích tụ dịch tương đối ít hơn. Mặc dù quá trình bệnh ban đầu có thể chỉ liên quan đến một thất, nhưng về sau thường cả hai thất đều bị suy, nhất là khi thất trái bị tổn thương trước. Cả hai thất có chung vách liên thất và những thay đổi sinh hóa không chỉ giới hạn ở buồng thất bị tổn thương mà ảnh hưởng đến buồng thất bên kia. Thêm vào đó, do cả bốn buồng tim nằm trong khoang màng ngoài tim, khi kích thước của bất kỳ buồng nào tăng lên đột ngột, buồng tim đối diện sẽ bị chèn ép và áp lực đổ đầy thất tăng lên (điều này được định nghĩa như là sự phụ thuộc lẫn nhau giữa các buồng thất). Suy tim trái thường gây suy tim phải, nhưng suy tim phải đơn độc (Ví dụ: Thông liên nhĩ, tâm phế mạn) hiếm khi gây suy tim trái nếu không có một bệnh lý tim trái riêng kèm theo (Ví dụ: Bệnh mạch vành với thiếu máu cục bộ hoặc NMCT). Ở các bệnh nhân bị suy thất trái, tim phải suy có thể làm giảm các triệu chứng hô hấp (khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở về đêm) thường có trong suy tim trái.

4.3. Suy tim cung lượng cao và suy tim cung lượng thấp

Phần lớn trường hợp suy tim thường kèm theo tình trạng cung lượng thấp, gây ra những thay đổi ở tuần hoàn ngoại biên (co mạch), bao gồm biểu hiện đầu chi lạnh, ẩm và xanh tím; thiếu niệu; áp lực mạch thấp và độ chênh lệch oxy giữa máu trộn tĩnh mạch và máu động mạch thường lớn. Suy tim cung lượng cao, vốn ít gặp hơn, thường kết hợp với trạng thái tăng động tuần hoàn (thiếu máu, nhiễm độc tuyến giáp, có thai, bệnh xương Paget, dò động tĩnh mạch). Các tình trạng này thường làm khởi phát suy tim trên nền một bệnh lý tim có sẵn. Không giống như tình trạng suy tim cung lượng thấp có tình trạng co mạch, trong suy tim cung lượng cao bệnh nhân có tình trạng giãn mạch, da ẩm, đỏ phồng và mạch nảy mạnh. Độ chênh lệch oxy giữa máu động mạch và máu trộn tĩnh mạch bình thường hay giảm nhưng thường cao hơn mức của bệnh nhân suy tim cung lượng thấp. Mặc dù chỉ số tim thường cao

hơn bình thường ($<4l/phút/m^2$), nói chung chỉ số này thấp hơn trước khi khởi phát suy tim và rõ ràng không đủ để đáp ứng nhu cầu oxy tăng cao .

4.4. Suy tim phía trước và suy tim phía sau

Tăng áp lực trong hệ thống dẫn máu vào một hay hai thất (suy tim phía sau), cung lượng tim tổng máu đi không đủ (suy tim phía trước), hoặc phối hợp cả hai tình trạng trên giải thích triệu chứng lâm sàng của suy tim. Suy tim trái gây suy tim phải là mẫu hình quan trọng của lý thuyết “suy tim phía sau”. Áp lực tâm trương thất trái, nhĩ trái và tĩnh mạch phổi tăng ảnh hưởng dây chuyền làm tăng áp lực phía sau dẫn đến tăng áp lực động mạch phổi, cuối cùng gây suy thất phải và tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống. Ngoài hậu quả sung huyết tĩnh mạch các cơ quan, suy tim phía sau có thể gây giảm cung lượng tim kèm tưới máu cơ quan kém (suy tim phía trước). Suy tim phía trước có thể lý giải nhiều triệu chứng lâm sàng trong suy tim, như lú lẫn do giảm tưới máu não, mệt mỏi và yếu do giảm tưới máu cơ vân, và giữ muối, giữ nước với sung huyết tĩnh mạch thứ phát do giảm tưới máu thận. Tình trạng giữ muối và nước lại làm tăng thể tích dịch ngoại bào và cuối cùng dẫn đến các triệu chứng sung huyết của tim, vốn do tích tụ dịch nhiều ở cơ quan và mô ngoại biên.

Cơ chế gây cả suy tim phía trước và suy tim phía sau hiện diện ở đa số bệnh nhân bị suy tim mạn tính. Tuy nhiên, quá trình sinh lý bệnh, những bất thường huyết động học và tính chất khởi phát (ví dụ: NMCT cấp, thuyên tắc phổi cấp) của bệnh nguyên có thể quyết định kiểu suy tim nào chiếm ưu thế. Trong giai đoạn đầu, suy tim có thể có cung lượng tim bình thường lúc nghỉ ngơi. Tuy nhiên khi bị stress, ví dụ như khi hoạt động thể lực và giai đoạn có tăng nhu cầu chuyển hóa, cung lượng tim không thể tăng lên một cách bình thường, độ lọc cầu thận giảm xuống và các cơ chế giữ muối và nước ở thận được hoạt hóa. Áp lực đổ đầy thất cũng như áp lực trong nhĩ và hệ thống tĩnh mạch phía sau tâm thất bị ảnh hưởng có thể tăng một cách bất thường trong giai đoạn stress. Điều này có thể gây ra sự thâm dịch và các triệu chứng của sung huyết mô trong khi vận động. Trong những giai đoạn sớm như vậy, nghỉ ngơi có thể có tác dụng lợi tiểu và mất đi triệu chứng ở nhiều bệnh nhân suy tim nhẹ; hoạt động thể lực quá mức và lặp đi lặp lại sẽ làm xấu hơn tình trạng huyết động đã được điều chỉnh và thúc đẩy đến suy tim .

4.5. Suy tim tâm thu và suy tim tâm trương

Triệu chứng cơ năng và thực thể của suy tim có thể do bất thường chức năng tâm thu dẫn đến tim giảm co bóp tổng máu (suy tim tâm thu) hoặc bất thường chức năng tâm trương của cơ

tim dẫn đến bất thường về đồ đầy thất (suy tim tâm trương). Giảm đồ đầy thất trái do rối loạn chức năng tâm trương gây giảm thể tích nhát bóp và các triệu chứng của cung lượng tim thấp, trong khi tăng áp lực đồ đầy dẫn đến các triệu chứng của sung huyết phổi. Vì vậy, một số đặc trưng của suy tim (ví dụ: Thất trái mất khả năng cung cấp đủ cung lượng về phía trước để đáp ứng nhu cầu của cơ vân khi vận động, đồng thời duy trì áp lực đồ đầy thất bình thường) có thể ban đầu là do rối loạn chức năng tâm trương, và có thể xảy ra ở một số bệnh nhân có chức năng tâm thu thất trái bình thường. Không có dữ liệu chính xác nào về tần suất của rối loạn chức năng tâm trương dẫn đến suy tim, với các chức năng tâm thu bình thường. Tuy nhiên nhiều nghiên cứu đã chứng minh rằng có đến 40% bệnh nhân trong số các bệnh nhân được chẩn đoán lâm sàng suy tim có chức năng tâm thu thất trái bảo tồn, và nhiều người trong số các bệnh nhân này có bằng chứng của rối loạn chức năng tâm trương. Một vài yếu tố có thể làm tăng nguy cơ rối loạn chức năng tâm trương trong trường hợp chức năng tâm thu thất trái bình thường.

Những yếu tố liên quan với rối loạn chức năng tâm trương thất trái

- Bệnh động mạch vành
- + Thiếu máu cơ tim
- + Sẹo và phì đại thứ phát sau nhiễm trùng ở cơ tim
- Phì đại thất trái
- Bệnh cơ tim giãn
- Quá tải thể tích
- Gia tăng hậu tải
- Xơ hóa cơ tim
- Hạn chế đồ đầy
- + Viêm màng ngoài tim co thắt
- + Bệnh cơ tim tắc nghẽn
- + Bệnh thâm nhiễm cơ tim (ví dụ: amyloidosis)

Biểu hiện lâm sàng chính của suy tim tâm thu là do cung lượng tim về phía trước không đủ; hậu quả chính của suy tim tâm trương liên quan đến sự gia tăng áp lực đồ đầy thất và áp lực tĩnh mạch phía trước tâm thất, gây ra sung huyết phổi hoặc sung huyết tĩnh mạch hệ thống hoặc cả hai. Suy tim tâm thu gây ra do suy chức năng cơ bóp cơ tim mạn tính sau hoại tử cơ

tim do nhồi máu trước đó và sự giảm sức co bóp cơ tim cấp tính trong thiếu máu cục bộ cơ tim. Mặt khác, suy tim tâm trương ở các bệnh nhân bị bệnh động mạch vành trước tiên là do giảm độ đàn hồi của thất và tăng độ cứng do mô cơ tim bình thường, đàn hồi bị thay thế bởi mô sẹo xơ không căng giãn (ví dụ: Vùng NMCT) cũng như do độ giãn tâm trương của cơ tim bình thường bị giảm cấp tính trong giai đoạn thiếu máu cơ tim thoáng qua. Suy tim ở các bệnh nhân bị bệnh động mạch vành thường là kết quả của sự kết hợp giữa rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương .

V. CHẨN ĐOÁN

1. Suy tim trái

1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng:

Có 2 triệu chứng chính: Khó thở và ho. Khó thở là triệu chứng thường gặp nhất. Lúc đầu khó thở khi gắng sức, về sau từng cơn, có khi khó thở đột ngột, có khi khó thở tăng dần; ho hay xảy ra vào ban đêm khi bệnh nhân gắng sức, ho khan, có khi có đàm lẫn máu.

- Triệu chứng thực thể:

- Khám tim: Nhìn thấy mỏm tim lệch về phía bên trái, nghe được tiếng thổi tâm thu nhẹ ở mỏm do hở van 2 lá cơ năng.

- Khám phổi: Nghe được ran ẩm ở 2 đáy phổi. Trong trường hợp cơn hen tim có thể nghe được nhiều ran rít, ran ngáy.

- Huyết áp: HATT bình thường hay giảm, HATT_r bình thường.

1.2. Cận lâm sàng

- X quang: Phim thẳng tim to, nhất là các buồng tim trái, nhĩ trái lớn hơn trong hở 2 lá, thất trái giãn với cung dưới trái phồng và dày ra, phổi mờ nhất là vùng rốn phổi.

- Điện tâm đồ: Tăng gánh tâm trương hay tâm thu thất trái. Trục trái, dày thất trái.

- Siêu âm tim: Kích thước buồng thất trái giãn to, siêu âm còn cho biết được chức năng thất trái và nguyên nhân của suy tim trái như hở van động mạch chủ...vv.

1.3. Thăm dò huyết động: Nếu có điều kiện thông tim, chụp mạch đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của một số bệnh van tim.

2. Suy tim phải

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Triệu chứng cơ năng: khó thở nhiều hay ít tùy theo mức độ suy tim, khó thở thường xuyên, nhưng không có cơn khó thở kịch phát như suy tim như suy tim trái. Xanh tím nhiều hay ít tùy nguyên nhân và mức độ của suy tim phải.

2.1.2.. Dấu chứng thực thể: Chủ yếu là ứ máu ngoại biên với gan to, bờ tù, mặt nhẵn, ấn đau tức, điều trị tích cực bằng trợ tim và lợi tiểu gan nhỏ lại, hết điều trị gan to ra gọi là “gan đàn xếp”, nếu gan bị ứ máu lâu ngày gan không nhỏ lại được gọi là “xơ gan tim” với gan bờ sắc, mật độ chắc. Tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) ở tư thế 450. Áp lực tĩnh mạch trung ương và tĩnh mạch ngoại biên tăng cao.

- Phù: Phù mềm lúc đầu ở 2 chi dưới về sau phù toàn thân, có thể kèm theo cổ trướng, tràn dịch màng phổi. Tiêu ít 200-300ml/ 24giờ.

- Khám tim: Ngoài các dấu hiệu của nguyên nhân suy tim, ta còn nghe nhịp tim nhanh, có khi có tiếng ngựa phi phải, thổi tâm thu ở ô van 3 lá do hở van 3 lá cơ năng hậu quả của dẫn

buồng thất phải. Huyết áp tâm thu bình thường, huyết áp tâm trương tăng.

2.2. Cận lâm sàng

- X quang: Trừ trường hợp suy tim phải do hẹp van động mạch phổi có đặc điểm là phổi sáng, còn lại các nguyên nhân suy tim phải khác trên phim thẳng phổi mờ, cung động mạch phổi giãn, mỏm tim héch lên do thất phải giãn. Trên phim nghiêng trái mất khoảng sáng sau xương ức.

- Điện tâm đồ: Trục phải, dày thất phải.

- Siêu âm tim: Thất phải giãn to, tăng áp động mạch phổi.

- Thăm dò huyết động: Tăng áp lực cuối tâm trương thất phải, áp lực động mạch chủ thường tăng.

3. *Suy tim toàn bộ*: Bệnh cảnh suy tim phải thường trội hơn. Bệnh nhân khó thở thường xuyên, phù toàn thân, tĩnh mạch cổ nổi tự nhiên, áp lực tĩnh mạch tăng cao, gan to nhiều, thường có cổ trướng, tràn dịch màng phổi, huyết áp tâm thu giảm, huyết áp tâm trương tăng, Xquang tim to toàn bộ, điện tâm đồ có thể dày cả 2 thất.

VI. PHÂN ĐỘ SUY TIM

1. *Theo Hội Tim Mạch New York*: thông dụng nhất hiện nay.

Chia làm 4 độ: Độ 1: Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng, hoạt động thể lực vẫn bình thường. Độ 2: Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều, hạn chế hoạt động thể lực. Độ 3: Các triệu chứng cơ năng xuất hiện ngay cả khi gắng sức nhẹ, làm hạn chế hoạt động thể lực. Độ 4: Các triệu chứng cơ năng xuất hiện thường xuyên kể cả khi bệnh nhân nghỉ ngơi.

2. *Phân độ suy tim mạn theo Trần Đỗ Trinh & Vũ Đình Hải*: ít sử dụng hiện nay

- Suy tim độ 1: Khó thở khi gắng sức, ho ra máu, không phù, gan không to.

- Suy tim độ 2: Khó thở khi đi lại với vận tốc trung bình, khi đi phải ngừng lại để thở, phù nhẹ, gan chưa to hoặc to ít, 2cm dưới bờ sườn. Phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) ở tư thế 45⁰.

- Suy tim độ 3: Khó thở nặng hơn hoặc giảm đi, phù toàn, gan > 3cm dưới sườn, mềm, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+) ở tư thế 45⁰, điều trị gan nhỏ lại hoàn toàn.

- Suy tim độ 4: Khó thở thường xuyên, bệnh nhân phải ngồi dậy để thở, gan > 3cm dưới bờ sườn, mật độ chắc, bờ sắc, điều trị không đáp ứng hoặc nhỏ lại ít.

3. *Chẩn đoán suy tim theo tiêu chuẩn Framingham*: tiêu chuẩn mới được chú ý sử dụng gần đây nhưng khó áp dụng trên lâm sàng,

Tiêu chuẩn chính	Tiêu chuẩn phụ
- Khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở ở tư thế nằm.	- Phù cổ chân.
- Tĩnh mạch cổ nổi.	- Ho về đêm.
- Ran ẩm ở phổi.	- Khó thở khi gắng sức.
- Tim to.	- Gan lớn.
- Phù phổi cấp.	- Tràn dịch màng phổi.
- Tiếng ngựa phi T ₃ ở tim.	- Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa.
	- Nhịp tim nhanh >120 lần/phút.

<ul style="list-style-type: none"> - Áp lực tĩnh mạch tăng (> 16cm H₂O). - Thời gian tuần hoàn >25 giây. - Phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+). 	<ul style="list-style-type: none"> - Giảm 4,5kg/ngày điều trị suy tim.
---	---

Chẩn đoán xác định suy tim khi có: 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm theo 2 tiêu chuẩn phụ.

4. Phân độ suy tim theo Hunt SA

Suy tim là một hội chứng của nhiều bệnh lý khác nhau, có thể tiến triển không ngừng. Điều trị suy tim cũng thay đổi theo từng giai đoạn tiến triển của bệnh. Do đó, từ năm 2001, Hunt SA và cộng sự phân suy tim ra làm nhiều giai đoạn: A, B, C, D.

- Giai đoạn A: Bao gồm những bệnh nhân có nguy cơ suy tim (Ví dụ: Tăng huyết áp, Đái tháo đường, Hội chứng chuyển hoá...) nhưng chưa có tổn thương thực thể trên tim và chưa có triệu chứng cơ năng suy tim.
- Giai đoạn B: Là mức tiến triển của giai đoạn A, bệnh nhân đã có tổn thương thực thể của tim nhưng chưa có triệu chứng cơ năng hay triệu chứng thực thể của suy tim.
- Giai đoạn C: Nặng hơn, bệnh nhân có tổn thương thực thể của tim, tiền sử hay hiện tại có triệu chứng cơ năng của suy tim.
- Giai đoạn D: Là giai đoạn nặng nhất, suy tim kháng trị, khó thở khi nghỉ dù đã dùng thuốc tối đa, cần những biện pháp điều trị đặc biệt như máy trợ tim, ghép tim. . .

VII. ĐIỀU TRỊ SUY TIM

1. Các thuốc điều trị suy tim.

1.1. Digitalis

Được đưa vào sử dụng để điều trị suy tim từ lâu, hiện giờ vẫn còn được sử dụng rộng rãi. Nó có đặc tính sau:

- Tăng sức co bóp cơ tim.
- Làm chậm nhịp tim.
- Làm giảm dẫn truyền trong tim.
- Tăng tính kích thích cơ thất.

* Chỉ định

Digital có chỉ định rõ ràng trong suy tim ứ trệ có rung nhĩ. Tuy nhiên nếu là nhịp xoang thì vai trò của nó vẫn còn bị tranh cãi. Ngoài ra chỉ định khác của nó là trong các loạn nhịp trên thất như rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh trên thất kịch phát kiểu Bouveret.

* Chống chỉ định

Tuyệt đối khi có nhiễm độc digital.

Các chống chỉ định khác:

- Bloc nhĩ thất độ 2 và 3 không có máy tạo nhịp.

- Trạng thái thất cường kích thích nặng.
- Bệnh cơ tim nghẽn.
- Thiếu oxy.
- Hạ kali máu.

Digital ít có lợi và thậm chí có thể còn nguy hiểm khi: nhồi máu cơ tim cấp (ngoại trừ nếu có cơn rung nhĩ nhanh), suy tim nhịp chậm không có máy tạo nhịp, suy tim giai đoạn cuối, tâm phế mãn, viêm màng ngoài tim co thắt, suy tim có cung lượng tim cao, các bệnh tim do quá tải chuyển hóa như nhiễm thiết huyết tố, nhiễm bột.

* Giao thoa thuốc

Các thuốc sau có thể làm tăng nồng độ digoxin: erythromycin, tetracycline, quinidine, amiodarone, verapamine.

Trong điều trị suy tim mạn có hai loại hay được dùng là digoxin và digitoxin nhưng vì digoxin tác dụng nhanh, thải nhanh do đó đạt hiệu quả điều trị nhanh trong khi khó gây ngộ độc nên được ưa dùng hơn. Lưu ý là digoxin thải qua thận và digitoxin thải qua gan vì thế nếu suy thận nên dùng digitoxin trong khi suy gan thì nên dùng digoxin. Ở phụ nữ có thai digitoxin qua được hàng rào nhau thai trong khi digoxin thì không. Trên thực tế không có một phác đồ nào hoàn toàn đúng cho mọi bệnh nhân. Liều điều trị tùy theo nhạy cảm của người bệnh với thuốc theo nguyên tắc là người già hoặc là suy tim với tim dẫn rất lớn, người bệnh gầy thì phải giảm liều thuốc. Nói chung liều thông thường để điều trị tấn công là digoxin 0,25mg (2 lần / ngày trong vòng một tuần sau đó trở về liều duy trì là 1/2 - 1 viên / ngày, uống cách nhật hoặc là thậm chí có thể uống hàng ngày không nghỉ tùy theo đối tượng. Đối với digitoxin bắt buộc phải nghỉ chẵn hạn uống 3 ngày nghỉ 3 ngày do thời gian nửa đời dài. Vùng điều trị của thuốc: digoxin máu 1- 2,5ng/ml, digitoxin máu 15- 35 ng/ml. Tuy nhiên đối với trẻ em vùng hiệu quả xung quanh 3 (1ng/ml khi điều trị phải theo dõi các triệu chứng ngộ độc để có thái độ xử trí kịp thời.

1.2. Chế độ nghỉ ngơi và tiết thực

Chế độ hoạt động của người bệnh tùy thuộc vào mức độ suy tim. Khi có suy tim nặng phải nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường bệnh. Ăn nhạt là cần thiết dưới 2gam muối /ngày nếu suy tim độ I và II, dưới 0,5gam/ngày nếu suy tim độ II,IV.

1.3. Thuốc lợi tiểu

Vẫn được coi là chủ đạo trong điều trị suy tim ứ trệ. Với suy tim nhẹ thì lợi tiểu thiazide liều vừa phải cũng đủ đáp ứng tốt phối hợp với chế độ ăn nhạt. Không nhất thiết phải cho sớm thuốc lợi tiểu quai trừ phi không có đáp ứng với Thiazide. Liều thuốc Thiazide 25mg (1-4 viên / ngày, Trofurit 40 mg (2-3 viên/ ngày). Hai loại này là lợi tiểu thải muối cho nên phải cho từng đợt muối kali kèm theo (1-2g/ngày). Khi tình trạng ứ trệ nặng có thể phối hợp từng đợt với lợi tiểu giữ kali tác dụng ở ống lượn xa (Spironolactone) vì lúc đó hay có cường aldosterone thứ phát.

1.4. Thuốc dẫn mạch

* Các dẫn chất nitrate

Được sử dụng rộng rãi nhằm giảm triệu chứng hô hấp (khó thở) của suy tim. Liều khởi đầu nhỏ sau đó tăng từ từ nhằm tránh tác dụng phụ như đau đầu. Liều điều trị đối với Isosorbide dinitrate khoảng 120mg/ngày. Tương tự có thể dùng mononitrate, trinitrine dán, molsidomine.

* Các chất dẫn động mạch Có tác dụng cải thiện tình trạng cung lượng thấp. Hydralazine hiệu quả nhưng nhược điểm phải dùng liều cao khó thực hiện (12 - 16 viên chia 4). Prazosine có tác dụng cũng tốt nhưng bị yếu đi khá nhanh chóng sau đó. Nói chung ngày nay các thuốc này ít được sử dụng.

* Các thuốc ức chế men chuyển

Đã làm cải thiện rõ rệt tiên lượng của bệnh nhân bị suy tim. Nó không những cải thiện triệu chứng mà còn cải thiện được cả tiên lượng sống. Nguyên tắc sử dụng phải tuân theo nhằm tránh tai biến do thuốc có thể xảy ra nhất là ở những bệnh nhân đang được dùng lợi tiểu. Liều khởi đầu nhỏ (6,25mg/ngày với Catopril) sau đó tăng lên tới liều 50 - 150mg/ngày tùy theo trường hợp.

1.5. Các thuốc Ức chế beta

Trước kia được xem như chống chỉ định. Tuy nhiên gần đây đã chính thức đưa vào điều trị suy tim. Các loại thuốc sau đã được chấp nhận rộng rãi: metoprolol, bisoprolol và nhất là Carvedilol. Sử dụng thuốc này theo nguyên tắc là cho khi suy tim đã ổn định (không dùng trong suy tim cấp), liều nhỏ tăng dần. Với Carvedilol viên 12,5mg liều khởi đầu 1/4-1/2 viên/ngày.

1.6. Các chất ức chế phosphodiesterase (Amrinone, Milrinone, Enoximone)

Cơ chế tác dụng là tăng lượng AMPc từ đó có hai tác dụng: dẫn động mạch và tăng co bóp cơ tim không lệ thuộc vào các thụ thể (. Thuốc được dùng trong suy tim với biểu hiện suy huyết động nặng sau khi dùng dopamin và dobutamin không có hiệu quả.

2. Điều trị theo thể loại suy tim

2.1. Suy tim cấp

Bảng 1. Các biện pháp xử trí trong suy tim cấp

1. Biện pháp chung	An thần bằng morphin
2. Điều chỉnh các yếu tố làm dễ	Loạn nhịp, thiếu máu, tăng huyết áp
3. Điều chỉnh thiếu oxy	Thở oxy, hô hấp hỗ trợ nếu cần.
4. Điều trị đặc hiệu	Thuốc: lợi tiểu, giãn mạch, tăng co bóp cơ tim, bóng nội động mạch chủ, phẫu thuật: thay van, đóng lỗ thông bẩm sinh.

Bảng 2. Các thuốc dùng trong điều trị suy tim trái cấp.

Thuốc	Cơ chế	Tác dụng sinh lý	Hiệu quả điều trị
Lợi tiểu *Furosemide 40-80mg tiêm TM	Lợi tiểu	Giảm tiền gánh	Chống phù phổi
Dẫn mạch *Morphin 5-10mg TM, TB, TDD. *Trinitrin: 10-150(g/phút truyền tĩnh mạch hoặc các dẫn chất nitrat dạng ngậm, uống. *Nitroprusside: 25-150(g/phút	Dẫn tĩnh mạch Dẫn tĩnh mạch	Giảm tiền gánh Giảm tiền gánh	Chống phù phổi Chống phù phổi
	Dẫn tiểu động mạch và tĩnh mạch	Giảm tiền gánh và hậu gánh	Chống phù phổi và tăng lưu lượng tim
Tăng co bóp cơ tim *Dobutamine: 250-750(g/phút *Dopamine: 100-600(g/phút	Giống giao cảm	Tăng co bóp tim	Tăng lưu lượng tim
*Digital(ianatoside digoxine)1 ống tĩnh mạch	Giống giao cảm	Tăng co bóp tim, giảm hậu gánh (liều thấp), tăng hậu gánh (liều cao).	Tăng lưu lượng tim, tăng huyết áp (liều cao). Chống phù phổi làm

	Ức chế bơm Na-K ATPase	Tăng co bóp tim, giảm tiền gánh và hậu gánh.	giảm áp lực ở phổi.
--	------------------------	--	---------------------

2.2.Suy tim mạn tính

* Các mục tiêu điều trị suy tim mạn

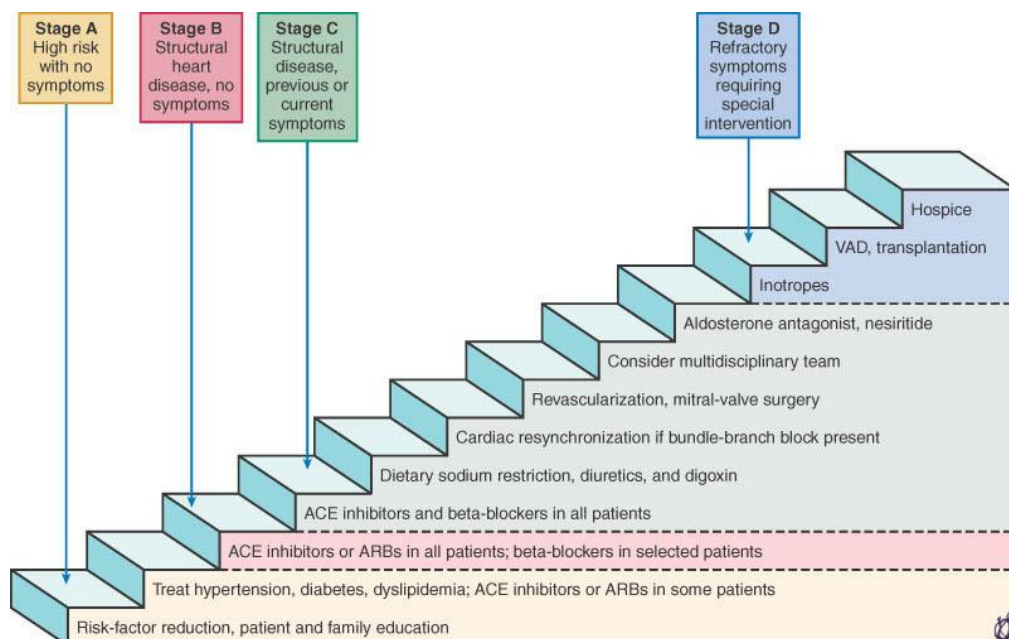


Sơ đồ1: Thái độ xử trí suy tim mạn

Phác Đồ Điều Trị Suy Tim (Theo M. KOMAJDA và Y. GROSGOGEAT)

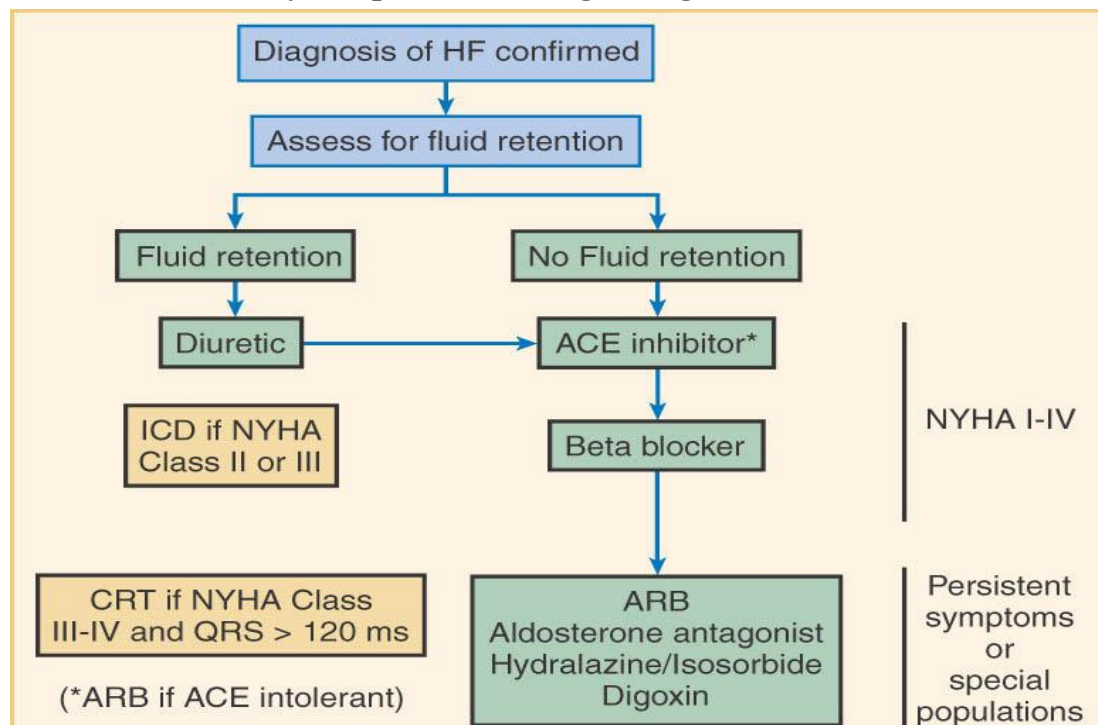
Giai đoạn suy tim (NYHA)	Phương pháp kinh điển	Phương pháp thay thế
Độ I	Không điều trị	Không điều trị
Độ II	- Hạn chế thể lực - Chế độ ăn kiêng muối - Digital - Digital + Lợi tiểu Thiazid	- Hạn chế thể lực - Chế độ ăn kiêng muối - Lợi tiểu? Ức chế men chuyển? - Lợi tiểu + ỨCMC hoặc Lợi tiểu + Dẫn mạch
Độ III	- Digital + Lợi tiểu quai. - Digital + Lợi tiểu + Dẫn mạch	- Lợi tiểu + ỨCMC hoặc Dẫn mạch + Digital ? hoặc
Độ IV	- Digital + Lợi tiểu + Dẫn mạch + Thuốc trợ tim mới - Ghép tim	- Lợi tiểu + ỨCMC hoặc Dẫn mạch + thuốc trợ tim? - Chẹn beta? - Ghép tim.

Phác đồ điều trị suy tim theo các giai đoạn ABCD của Hội Tim mạch Hoa kỳ



TL: Jessup M et al. N Engl J Med 2003; 348: 2007 - 2018

Phác đồ điều trị suy tim phân xuất tổng máu giảm theo Hội Tim mạch Hoa kỳ



TL : Mann DL. Harrison's Principles of Internal Medicine 17th ed McGraw – Hill, 2007

SUY MẠCH VÀNH

Mục tiêu

1. Nắm được nguyên nhân chính gây bệnh mạch vành.
2. Nắm được triệu chứng, cách chẩn đoán.
3. Nắm được các thể lâm sàng của cơn đau thắt ngực
4. Nắm vững nguyên tắc điều trị, các phương tiện nội ngoại khoa điều trị suy vành.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Đại cương:

Bệnh mạch vành là một bệnh rất thường gặp trong số các bệnh tim ở các nước phát triển. Cơ chế bệnh sinh của suy mạch vành là do lắng đọng mỡ ở lớp dưới nội mạc các động mạch vành. Tình trạng xơ vữa tiến triển dần dần làm hình thành cục máu đông gây thuyên tắc trong lòng mạch. Biểu chứng chủ yếu của bệnh mạch vành là gây cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim và đột tử.

1.2. Dịch tễ học của BMV:

Đau thắt ngực và nhồi máu cơ tim chiếm khoảng 6% đàn ông >50 tuổi. Ở châu Âu hàng năm có thêm khoảng 0,3-0,6 % người mắc bệnh. Về tỉ lệ tử vong thì mỗi năm có khoảng 120-250 người chết / 100.000 người dân ở các nước công nghiệp phát triển. Tỉ lệ này tăng lên với tuổi: 800 - 1000 người chết /100.000 ở lứa tuổi 65 - 74 đối với nam giới, 300/100.000 đối với phụ nữ ở cùng lứa tuổi (Vademecum clinique 1988).

Ở Việt nam chưa có thống kê toàn dân nhưng các thống kê tại các bệnh viện lớn cho thấy bệnh nhân bị bệnh mạch vành hầu hết ở tuổi 50 trở lên. Năm 1996 ở thành phố Hà nội có khoảng 200 bệnh nhân BMV nhập viện còn ở thành phố Hồ chí Minh có khoảng 400 bệnh nhân.

II. BỆNH NGUYÊN

2.1. *Bệnh mạch vành*: là nguyên nhân chủ yếu.

- Đa số là do xơ vữa mạch vành.
- Không phải do xơ vữa: co thắt mạch vành, viêm mạch (viêm nhiều động mạch dạng nút, lupus ban đỏ, bất thường bẩm sinh).

2. *Bệnh van tim*: Bệnh van động mạch chủ: hẹp, hở van động mạch chủ do xơ vữa và giang mai.

3. *Bệnh cơ tim phì đại*:

Hai nhóm nguyên nhân sau này có thể gây suy mạch vành cơ năng trong đó động mạch vành không có hẹp.

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

3.1. Cơ tim và oxy

Sự tiêu thụ oxy cơ tim: phụ thuộc vào:

- + Tần số tim
- + Sự co bóp cơ tim.
- + Sức căng trong thành tim: Sức căng này phụ thuộc vào áp lực trong buồng thất và thể tích tâm thất.

Sự gia tăng một trong các yếu tố trên sẽ làm gia tăng sự tiêu thụ oxy cơ tim. Nói cách khác sự tiêu thụ này tỉ lệ theo:

- Tần số tim x Áp lực động mạch tâm thu
- Tần số tim x Áp lực động mạch tâm thu x Thời gian tổng máu.

3.2. Dự trữ vành: gồm 2 thành phần: dự trữ vành và dòng máu vành.

- Dự trữ vành (reserve coronaire): Dự trữ vành được thực hiện bằng cách lấy oxy của cơ tim, hầu như tối đa ở trạng thái cơ bản. Dự trữ lưu lượng vành có khả năng gia tăng đến 300 - 400% trị số cơ bản. Sự thích nghi và gia tăng nhu cầu oxy thường kèm theo sự gia tăng song song của lưu lượng vành. Lưu lượng vành phụ thuộc vào: áp lực tưới máu và sức cản vành do khả năng dẫn mạch dưới ngoại tâm mạc.

- Dòng máu vành (flux coronaire): thường lấy máu tối đa ở kỳ tâm trương. Do khả năng dẫn các mạch máu nội tâm mạc rất yếu, vì vậy khi có giảm lưu lượng vành sự tưới máu sẽ xảy ra chủ yếu ở dưới nội mạc.

3.3. Khả năng vận mạch của động mạch vành: phụ thuộc vào

- Yếu tố co thắt mạch

- + Sức bóp kỳ tâm thu: quan trọng đối với thất trái hơn thất phải.
- + Cầu cơ bắt qua một động mạch vành thượng tâm mạc.
- + Kích thích thụ thể alpha, ức chế thụ thể beta với Dopamine liều trên 15mg/kg/ph qua trung gian noradrenaline, trải nghiệm lạnh, dẫn xuất cựa loã mạch - thromboxane A₂ - prostaglandine F - Neuropeptide Y.

- Yếu tố dẫn mạch

- + Các chất biến dưỡng do TMCT: adenoside, lactate, ion H⁺, CO₂, bradykinine.
- + Ức chế thụ thể alpha - kích thích thụ thể beta với dopamine liều dưới 5mg/kg/ph - các thụ thể đối giao cảm kích thích đối giao cảm qua trung gian acetylcholine, ức chế calci, dẫn xuất nitric - prostacycline - prostaglandine E, EDRF (yếu tố dẫn nội mạc) - VIP (peptid ruột dẫn mạch: vasodilatator intestinal peptid).

3.4. Tình trạng thiếu máu cơ tim (TMCT)

Xuất hiện khi có sự mất cân bằng giữa cung cấp oxy và nhu cầu oxy cơ tim.

- Cơ chế: có thể do hậu quả

+ Gia tăng nhu cầu oxy (thiếu máu thứ phát): khi gắng sức sự gia tăng tiêu thụ oxy cơ tim được thực hiện qua sự gia tăng tần số tim, HA tâm thu và sự co bóp cơ tim. Trong trường hợp hẹp ĐMV có ý nghĩa (>70% đường kính động mạch vành), lưu lượng vành không thể đáp ứng với sự gia tăng nhu cầu oxy sẽ đưa đến TMCT.

+ Sự giảm đột ngột lưu lượng vành (thiếu máu nguyên phát): tương ứng với sự co thắt mạch vành mà không có tổn thương mạch máu, tuy vậy cũng có thể xảy ra trên một động mạch vành đã bị hẹp từ trước.

Cơn đau thắt ngực xảy ra khi nhu cầu oxy của cơ tim vượt quá khả năng chu cấp của hệ thống mạch vành. Đau là biểu hiện trực tiếp của thiếu máu cục bộ cơ tim và sự tích lũy các chất chuyển hóa do thiếu oxy. Một khi cơ tim thiếu máu cục bộ, pH giảm trong xoang vành, mất kali tế bào, tăng sản xuất lactat, xuất hiện các bất thường ECG, chức năng thất xấu đi. Các yếu tố xác định tiêu thụ oxy cơ tim là nhịp tim, sự co bóp cơ tim, áp lực tâm thu. Khi có tăng một hoặc là nhiều yếu tố nói trên cộng với tình trạng dòng máu vành giảm thì sẽ tạo ra cơn đau thắt ngực.

3.5. Hậu quả TMCT:

- Về biến dưỡng: tiết lactate.
- Về huyết động: rối loạn sự thư giãn, giảm độ co dẫn thất và sau đó là giảm sự co bóp.
- Về ECG: xuất hiện rối loạn sự tái cực.

- Về lâm sàng: xuất hiện cơn đau thắt ngực.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

Một hoặc nhiều động mạch vành bị hẹp do mảng xơ vữa. Có những vùng hoại tử và xơ trong cơ tim, thông thường khu trú trong lớp dưới nội tâm mạc. Thắt trái có thể phì đại.

IV. TRIỆU CHỨNG

4.1. Triệu chứng cơ năng: là cơn đau thắt ngực với đặc điểm sau:

Vị trí: sau xương ức.

Hướng lan: xuống mặt trong cánh tay, tận cùng ở ngón nhẫn và ngón út của tay trái, tuy nhiên nó có thể lan lên vai ra sau lưng, lên xương hàm dưới, lên cổ.

Tính chất đau: có thể mơ hồ kiểu như có gì chẹn ngực, co thắt hoặc như có vật gì nặng đè ép lên ngực không xác định chính xác vị trí đau. Lưu ý là những người mô tả điểm đau chính xác ở vùng mỏm tim, đau nhói nóng thoáng qua thì thường không phải là đau thắt ngực do suy vành.

Thời gian: đau ngắn và kéo dài không quá vài phút.

Đau thường khởi phát sau gắng sức, giảm và mất khi nghỉ ngơi hoặc là dùng thuốc giãn vành. Lạnh cũng là yếu tố dễ gây khởi phát cơn đau.

4.2. Triệu chứng thực thể

Trong cơn có thể chẳng có gì tuy nhiên có thể có tăng tần số tim và trị số huyết áp, nghe có thể có thổi tâm thu giữa và cuối tâm thu do loạn chức năng cơ nhú vì thiếu máu cục bộ.

4.3. Triệu chứng ECG:

Điện tâm đồ trong cơn đau ngực có ích cho chẩn đoán, cho thấy các biến đổi xảy ra trong cơn suy vành như ST chênh xuống là điển hình, ngoài ra đôi khi thấy ST chênh lên, rối loạn nhịp nhất là ngoại tâm thu thất. Ngoài cơn khi người bệnh nghỉ ngơi ECG thấy bình thường trong 30% trường hợp người bệnh có đau thắt ngực điển hình.

Bảng 4.1. Phân loại cơn ĐTN của Hội Tim mạch Canada (CSS)

Độ	Vận động khởi phát cơn ĐTN	Hạn chế hoạt động thường ngày
I	Gắng sức kéo dài	Không
II	Đi bộ > 2 khu nhà	Nhẹ
III	Đi bộ < 2 khu nhà	Nhiều
IV	Tối thiểu hoặc lúc nghỉ	Nặng

V. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán xác định

5.1.1. Chẩn đoán lâm sàng:

Dựa trên bệnh cảnh đau ngực đặc trưng như đã mô tả ở trên xảy ra khi gắng sức và giảm bớt khi nghỉ ngơi. Có thể khẳng định chẩn đoán bằng theo dõi ECG thấy hồi phục trở về bình thường các biến đổi do thiếu máu cục bộ hoặc bằng dùng test điều trị thử với nitroglycerin dưới lưỡi thấy biến mất cơn đau trong vòng 1-3 phút. Nếu không thấy giảm đau nhanh với nitroglycerin có thể không phải đau thắt ngực do suy vành hoặc là dạng nặng nhất của suy vành đó là nhồi máu cơ tim.

5.1.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

5.1.2. 1. Điện tim gắng sức: giúp chẩn đoán sớm, dự hậu và theo dõi điều trị.

- Kỹ thuật: dùng xe đạp lực kế hay thăm lặn, tăng dần công mỗi 30W đối với xe đạp hoặc dùng biểu đồ Bruce đối với thăm lặn. Cần có chuyên viên theo dõi ECG và HA liên tục khi tiến hành. Độ nhạy của phương pháp: 60% và độ đặc hiệu 80% trong phát hiện mạch vành. Tỷ lệ tử vong dưới 0,01%.

- Chỉ định:

+ Chẩn đoán cơn đau thắt ngực ổn định hay cơn đau ngực không điển hình.
+ Bilan ở người trẻ có nhiều nguy cơ bilan bị bệnh mạch vành ổn định có hay không điều trị.

+ Đánh giá hiệu quả của điều trị TMCT

+ Đánh giá kết quả phẫu thuật mạch vành hay sau nong mạch vành, bilan sau nhồi máu cơ tim vào ngày thứ 10-15.

+ Đánh giá chức năng của một số bệnh van tim (trừ hẹp van động mạch chủ).

+ Đánh giá chức năng của suy tim còn bù.

- Tiêu chuẩn đánh giá dựa vào nhiều yếu tố như: ST chênh xuống và nằm ngang trên 1mm hoặc đi xuống trên 0,08 mm sau phức bộ QRS; ST chênh lên (hiềm gặp); thời gian gắng sức; công tối đa đạt được; xuất hiện cơn ĐTB điển hình; Điện tâm đồ biến đổi trong hay sau gắng sức; huyết áp và tần số tim; mức đạt tần số tim theo lý thuyết; xuất hiện loạn nhịp khi làm test và/ hoặc có dấu suy tim trái.

Kết quả test gắng sức gắn liền với tuổi và giới người bệnh (khó kết luận ở phụ nữ <55 tuổi, dương giả >20% ở người < 40 tuổi trong khi giảm còn < 10% ở người > 60 tuổi).

5.1.2.2. Đo điện tim Holter trong 24 giờ: Giúp chẩn đoán bệnh mạch vành im lặng, chẩn đoán và theo dõi cơn ĐTN Prinzmetal hoặc sự gia tăng kích thích tâm thất.

5.1.2.3. Đồng vị phóng xạ

- Nguyên tắc: Khảo sát sự tưới máu cơ tim vùng bằng cách so sánh sự phân bố chất đồng vị phóng xạ Thallium 201 vào cơ tim khi đang gắng sức và sau một thời gian tái tưới máu khi nghỉ ngơi.

- Ích lợi và hạn chế: Nhạy hơn trắc nghiệm gắng sức (80%), đặc hiệu hơn (90%) cho phép xác định vùng bị thiếu máu, đánh giá chức năng cơ tim. Giới hạn của phương pháp: dương tính giả nếu có block nhánh trái, giá thành cao.

- Chụp buồng thất bằng phóng xạ: bơm tĩnh mạch chất Technium. Có thể đánh giá sự co bóp từng vùng và toàn bộ thất trái cũng như chức năng tim trái.

5.1.2.4. Siêu âm tim và Doppler

* *Siêu âm 2 chiều*: nhằm mục đích:

+ Phân tích sự hoạt động từng phần như giảm co bóp, không co bóp thậm chí rối loạn co bóp khu trú, tim bất thường ở thân chung của động mạch vành như calci hóa.

+ Tính chỉ số co hồi thất trái nhằm đánh giá chức năng thất trái toàn bộ.

+ Với Doppler giúp chẩn đoán hở van 2 lá do thiếu máu cơ tim, áp lực mạch phổi. Các biến đổi về sự làm đầy thất, đánh giá lưu lượng động mạch khi gắng sức và nghỉ ngơi.

* *Siêu âm tim gắng sức*: giúp chẩn đoán khi thấy bất thường vận động thành tim cho độ nhạy cảm chẩn đoán > 90% nếu hình ảnh tốt.

5.1.2.5. Chụp mạch vành:

Bơm chất cản quang chụp toàn bộ hệ mạch vành và buồng thất.

Đối với hệ mạch vành có giá trị để đánh giá mức độ, vị trí tổn thương mạch vành cũng như tình trạng tưới máu, phân bố mạch máu, calci hóa động mạch, các bất thường bẩm sinh.

Đối với buồng thất nhằm phân tích sự co bóp từng phần, chức năng thất trái, chỉ số tổng máu và hở 2 lá do thiếu máu cơ tim.

Chụp động mạch vành là phương tiện quyết định để đánh giá độ nặng của bệnh mạch vành cũng như để chẩn đoán khi các phương tiện thăm dò khác không cho phép xác định suy vành. Có thể nói chụp mạch vành là xét nghiệm không thể thiếu được đối với bệnh lý mạch vành đặc biệt khi cần thiết phải can thiệp ngoại khoa, tuy vậy đây là kỹ thuật tốn kém và đòi hỏi chuyên khoa có kinh nghiệm.

5.1.2.6. Chụp nhấp nháy cơ tim bằng Thallium 201 hoặc Technitium 99: có độ nhạy 70-90% và độ đặc hiệu 60-90% nhưng đắt tiền.

5.2. Chẩn đoán phân biệt

5.2.1. Đau vùng trước tim do rối loạn thần kinh thực vật: thường gặp trên thực tế lâm sàng nhất là ở tuổi trẻ. Đau thường ở mỏm tim, không có khởi phát khi gắng sức mà là khi nghỉ ngơi. Con đau có thể kéo dài hàng giờ, hàng ngày. Ngoài ra có thể kèm thêm các triệu chứng rối loạn thần kinh thực vật khác.

5.2.2. Đau do bệnh cột sống - xương sườn: viêm khớp, viêm thần kinh liên sườn. Khám ấn đau khu trú, đau không có lan.

5.2.3. Đau do bệnh đường tiêu hóa

- Đau do co thắt thực quản cũng ở sau xương ức, có kèm khó nuốt, ợ. Đôi khi lan ra hai cánh tay và cũng giảm bớt sau khi dùng nitroglycerin. Chụp thực quản cho phép chẩn đoán chính xác.

5.2.4. Hội chứng trào ngược dạ dày - thực quản: gây cảm giác nóng sau xương ức, nặng lên khi nằm ngửa, dịu bớt sau khi dùng các thuốc kháng acide.

VI. CÁC THỂ LÂM SÀNG CƠN ĐAU THẮT NGỰC:

6.1. Đau thắt ngực ổn định: cơn đau xảy ra khi gắng sức.

6.2. Đau thắt ngực không ổn định

- Mới khởi phát cơn đau thắt ngực nặng (< 2 tháng) và/hoặc xảy ra 3 cơn/ngày.
- Đau khi nghỉ ngơi hoặc là chỉ khi hoạt động rất nhẹ nhàng.
- Cơn đau thắt ngực tăng tiến: thuộc loại ổn định nhưng gần đây nặng hơn, đau kéo dài hơn, hay xảy ra hơn và xảy ra với gắng sức nhẹ hơn trước.

Bệnh nhân có một trong 3 tiêu chuẩn trên được gọi là có cơn đau thắt ngực không ổn định (Harrison 2005).

6.3. Co thắt vành: còn được gọi cơn đau thắt ngực Prinzmetal. Xảy ra trên mạch vành hoàn toàn bình thường hoặc là có mảng xơ vữa gây hẹp gần vị trí của co thắt. Đau thắt ngực đặc tính tương tự nhưng mà trầm trọng hơn và xảy ra điển hình khi nghỉ ngơi cùng với hình ảnh đoạn ST chênh lên rất cao trên ECG. Lưu ý là co thắt vành có thể gây nên nhồi máu cơ tim cũng như các rối loạn nhịp ác tính. Chẩn đoán xác định dựa trên chụp động mạch vành có tiêm TM Methergin (ergonovine).

6.4. Thiếu máu cục bộ cơ tim yên lặng: được phát hiện bởi ghi Holter hoặc là trắc nghiệm ECG gắng sức chủ yếu xảy ra ở những người có thiếu máu cục bộ cơ tim có triệu chứng. Ghi nhận có biến đổi ST-T nhưng vô triệu chứng mặc dù có bệnh mạch vành.

6.5. Nhồi máu cơ tim: Xảy ra khi tắc một hoặc nhiều nhánh của mạch vành. Nhồi máu cơ tim (NMCT) là sự hoại tử thiếu máu nặng và hệ thống cơ tim với diện tích tổn thương $\geq 2\text{cm}^2$.

6.5.1. Triệu chứng lâm sàng: đau ngực tương tự như là cơn đau thắt ngực tuy nhiên cường độ mạnh hơn nhiều và kéo dài hơn (> 30 phút), ít thuyên giảm khi nghỉ ngơi và khi dùng nitroglycerine. Tuy nhiên có 25% nhồi máu cơ tim im lặng về mặt lâm sàng.

6.5.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

6.5.2.1. Điện tâm đồ thông thường

Nhồi máu có sóng Q: ST chênh lên, T đảo ngược, sóng Q hoại tử.

Nhồi máu không có sóng Q: ST chênh xuống, biến đổi dai dẳng ST-T mà không có xuất hiện sóng Q.

6.5.2.2. Men: tăng CPK, CPK-MB, GOT, LDH, Troponin T.

6.5.3. Chẩn đoán NMCT

Theo Tổ chức Y tế thế giới NMCT được chẩn đoán xác định khi có hai trong 3 dấu hiệu sau: cơn đau thắt ngực biến đổi, thay đổi ECG theo tiến triển của bệnh và sự gia tăng men tim.

Một số trường hợp không thể chẩn đoán xác định NMCT mà chỉ có thể có NMCT. Thường thì có triệu chứng lâm sàng điển hình rất gợi ý nhưng mà thiếu bằng chứng khách quan trên ECG và men. Nếu lâm sàng nghi ngờ nhiều thì có thể là NMCT nhỏ. Trước một bệnh nhân nam giới >35 tuổi, nữ giới >50 tuổi có đau ngực thì phải xem xét có NMCT hay không. Phải chẩn đoán phân biệt với đau do viêm phổi, tắc động mạch phổi, viêm màng ngoài tim, gãy xương sườn, co thắt thực quản, phình tách động mạch chủ và những tình huống gây bệnh cảnh đau bụng cấp tính do bệnh trong ổ bụng.

6.5.4. Biến chứng

6.5.4.1. Rối loạn nhịp: ngoại tâm thu, rung thất, nhịp nhanh thất, bloc nhĩ thất...

6.5.4.2. Suy tim: có choáng hoặc không.

6.5.4.3. Phình thành tim.

VII. ĐIỀU TRỊ

7.1. Nguyên tắc điều trị

7.1.1 Cải thiện các yếu tố nguy cơ

Đây là biện pháp hàng đầu có giá trị vì ít tốn kém, áp dụng được cho các đối tượng giàu/nghèo nhưng đòi hỏi sự quyết tâm và cộng tác của bệnh nhân. Cụ thể như thay đổi lối sống, chế độ ăn uống giảm mỡ, tập luyện thể dục như: đi bộ, bơi lội, đi xe đạp, tránh stress. Theo dõi, khám bệnh, xét nghiệm lipid đều đặn, làm trắc nghiệm gắng sức hằng năm.

7.1.2. Điều trị căn nguyên

Nếu biết được. Ví dụ: điều trị xơ vữa động mạch bằng các thuốc giảm mỡ, điều trị phẫu thuật với các tổn thương van tim bẩm sinh hay mắc phải.

7.2. Phương tiện

7.2.1. Điều trị nội khoa

Bằng các thuốc như: dẫn xuất nitrés, molsidomine, chẹn beta, ức chế calci, ức chế kênh kali, chống ngưng tập.

7.2.2. Nong động mạch vành qua da (Angioplastie coronaire transluminale percutanée) (PTCA)

Xử dụng một catheter đưa vào ĐM vành qua da để xác định mức độ hẹp mạch vành, sau đó sẽ xử dụng một bong bóng nhỏ, đường kính 2-4mm bơm lên ở vị trí bị hẹp, được xem kết quả khi nong được trên 50% so với khẩu kính trước, tỉ lệ thành công thường đạt đến 90-95% trong giai đoạn đầu tiên.

7.2.3. Phương pháp phẫu thuật cầu nối chủ - vành (Pontage aorto-coronaire)

Phương pháp được thực hiện bằng cách ghép tĩnh mạch hiển trong hoặc động mạch vú trong vào vị trí mạch vành bị tổn thương. Tử vong phẫu thuật khoảng 1-4%, phương pháp này đã cải thiện dự hậu và triệu chứng của bệnh nhồi máu cơ tim.

7.3. Điều trị cụ thể:

7.3.1. Điều trị cơn đau thắt ngực gắng sức

7.3.1.1.Điều trị cắt cơn đau thắt ngực gắng sức

- Nên áp dụng ngay trước khi vào viện và áp dụng càng sớm sẽ có tác dụng ngăn ngừa biến chứng xấu xảy ra.

- Nghỉ ngơi, tránh gắng sức.

- Dùng các dẫn xuất Nitrés ngậm dưới lưỡi (Natirose viên 0,75mg) có thể lập lại sau 5 phút hay bơm Natispray liều 0,4mg lập lại sau 5 phút nếu cần, nếu không giảm sau 15 phút cần phải xem xét có phải cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim không.

7.3.1.2.Điều trị lâu dài cơn đau thắt ngực gắng sức:

**Các loại chẹn beta*

Trừ khi có chống chỉ định, đây là thuốc điều trị chọn lọc cơn đau thắt ngực gắng sức, điều trị hữu hiệu khi nhịp tim nghỉ ngơi từ 50-60/ph và khi gắng sức dưới 100/phút. Khởi đầu bằng liều thấp, tăng dần liều lên khi không có biến chứng. Cụ thể:

- Propranolol (Avlocardyl viên 40mg) loại không chọn lọc, không có hoạt tính giao cảm nội tại, liều 2-4 viên chia 2 lần mỗi ngày.

- Atenolol (Tenormine) viên 50-100mg, loại chọn lọc lên tim nhưng có hoạt tính giao cảm nội tại, liều 50-100mg, ngày 1 lần.

- Metoprolol (Lopressor) viên 100mg hay Seloken viên 100-200mg, chọn lọc lên tim, không có hoạt tính giao cảm nội tại, liều 50-100mg/ngày 1 lần.

- Acebutolol (Sectral) viên 200-400mg, chọn lọc lên tim, có hoạt tính giao cảm nội tại, liều 400mg/ngày chỉ dùng 1 hay 2 lần (khởi đầu 200mg/ngày chia 2 lần).

Nếu không đáp ứng cần xem có cơ chế co thắt động mạch vành trong cơn, chú ý là không bao giờ ngừng đột ngột điều trị chẹn beta vì dễ có nguy cơ rối loạn nhịp, nhồi máu cơ tim và đột tử.

**Các dẫn xuất Nitrat*

Thường được sử dụng đầu tiên và phối hợp với 1 loại thuốc khác (như chẹn beta và hay chẹn calci) gồm:

- Nitroglycerine (viên hay bơm xịt) rất ít chống chỉ định (ngoại trừ bệnh cơ tim tắc nghẽn) và ít tác dụng phụ (thường gặp là hạ huyết áp, nhức đầu).

- Các dẫn xuất Nitrat đơn, đôi hoặc Nitrat dạng viên hay dạng dán.

Hiện tượng dung nạp (tolerance) với các dẫn xuất Nitrés hay gặp với liều cao, kéo dài. Hiện tượng giảm đi, nếu tôn trọng khoảng trống Nitrat, nghĩa là không uống Nitrat sau 18h và không dán từ 20 giờ và 8 giờ sáng, điều này giải thích sự quan trọng phối hợp với chẹn beta hoặc ức chế calci đặc biệt ở bệnh nhân có cơn đau thắt ngực ban đêm.

Cụ thể:

- Đường uống:

+Trinitrine (Lénitral) nang 2,5 mg và 7,5mg liều: 2 nang/ngày chia 2 lần.

+Isosorbide dinitrate như: Langoran nang 20-40mg hay 80mg LP. Liều 40-80mg/ngày. Risordan viên 10-20mg liều 40mg/ngày chia 2,3 lần. Risordan LP viên 20-40mg liều 40mg/ngày.

+ Hay 5- isosorbide mononitrate như: Monicor LP 20mg ngày uống 2 nang.

+ Molsidomine (Corvasal) không phải là dẫn xuất Nitrés nhưng có tác dụng tương tự, ngoài ra còn có tác dụng chống ngưng tập tiểu cầu. Biệt dược: Corvasal viên 2-4mg, liều 1/2 - 1viên. Ích lợi của nhóm này là không có hiện tượng dung nạp.

- Đường dán: như Cordipath liều 5mg, dán vào buổi sáng và bên ngực, nên dán ngắt quãng, chỉ dán vào ban ngày.

**Thuốc ức chế canxi*

Nếu chống chỉ định chẹn beta (như suy tim mất bù, rối loạn dẫn truyền nhĩ- thất, hen phế quản, hội chứng Raynaud) thì ngoài các dẫn xuất Nitrat và Molsidomine, việc sử dụng các loại ức chế calci là thuốc lựa chọn nhất là trong cơn đau thắt ngực hỗn hợp hay co thắt mạch vành.

Cụ thể:

- Diltiazem (Tildiem) viên 60mg hay Bi-Tildiem viên 90-120mg liều 2 viên/ngày trước khi ăn hay viên 90mg chia 2 lần/ngày.

Ở thể nặng: 180mg/ngày chia 3-4 lần, chống chỉ định: suy nút xoang, bloc nhĩ thất độ 2, độ 3 không đặt máy tạo nhịp, suy tim trái, có thai. Tác dụng phụ: nhịp chậm xoang, bloc nhĩ thất, phù chi dưới, suy nhược, buồn ngủ, rối loạn tiêu hoá.

- Nifedipine (Adalate) viên 10mg. Liều 2 nang mỗi ngày khi ăn, thể nặng có thể dùng 3-4 nang ngày. Chống chỉ định: có thai, tác dụng phụ, phù mắt, nhức đầu, phù chân, đau bụng, hạ huyết áp, nhịp nhanh.

- Có thể phối hợp cả 2 loại trong thể nặng hoặc không nong mạch vành được như:

+ Tenormine 80-100mg/ngày + Adalate 3 nang/ngày hay Monicor LP 1 nang/ngày. Khi phối hợp chẹn beta và Diltiazem cần theo dõi tần số tim và rối loạn nhịp xoang.

+ Hoặc Seloken 100-200mg/ngày + Corvasal 4mg 3 lần/ngày + Adalate 1 nang 4 lần/ngày. Nitriderm TTS. 5mg dán từ 20 giờ đến 8giờ.

+ Hoặc ngoại lệ ở thể đề kháng: Pexid viên 100mg 1 viên/ngày trong 3ngày + sau đó 2 viên/ngày cần theo dõi chặt chẽ vì tác dụng phụ nhiều như: xoàng, tổn thương gan, thần kinh.

**Các thuốc khác*

- Thuốc hoạt hoá kênh kali (Nicorandil) tác dụng dẫn động mạch và tĩnh mạch vành và cả ngoại biên. Không giảm co bóp tim và không có hiện tượng kháng trị.

- Amiodarone tác dụng chống loạn nhịp và chống thiếu máu cục bộ. Lưu ý tác dụng phụ.

- Trimetazidine.

- Giảm đau và an thần.

7.3.1.3. Phương pháp can thiệp

-Nong và đặt stent (giá đỡ): dựa vào kết quả chụp mạch và được chứng minh có sự thiếu máu bằng nghiệm pháp gắng sức thallium. Chống chỉ định không nhiều ngoại trừ hẹp thân chung động mạch vành trái hoặc động mạch vành vôi hoá.

-Bắc cầu nối động mạch chủ - vành: khi bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng, nong vành thất bại kèm hẹp tái phát, tổn thương nhiều nhánh nhất là thân chung vành trái kèm suy chức năng cơ tim nặng.

7.3.2. Điều trị cơn ĐTN Prinzmetal

- Trong cơn: Nitroglycerine hay 1 nang Adalate ngậm từ từ khi nằm.

- Tiếp theo cần phải điều trị bằng ức chế calci, heparine, dẫn xuất nitrate liều cao, không dùng ức chế beta.

Chú ý: Chống chỉ định phối hợp Tildiem với Cordium hay Tildiem với Isoptine.

7.3.3. Điều trị cơn đau thắt ngực không ổn định

Cần nằm tại trung tâm hồi sức tim mạch. Nếu

- Nếu do co thắt (ban đêm, nghỉ ngơi) cần cho Nitrat và ức chế calci.

- Nếu do cơn ĐTN gắng sức tăng dần hay nặng lên: cho chẹn beta, Nitrat và/hay ức chế canxi.

Cụ thể:

- Nghỉ ngơi, monitoring, Oxy.
- Theo dõi lâm sàng, điện tâm đồ và sinh hóa (CPK).
- An thần: Tranxene 15-30mg/ngày.
- Chống đau: Morphine 1/2 -1ctg dưới da hoặc tĩnh mạch nếu dẫn xuất Nitrés không đáp ứng.
- Dẫn xuất Nitrat: chuyển liên tục bằng bơm điện như Risordan liều 2-5mg/giờ hay Lenitral liều 1mg/giờ hay Corvasal, không nên chuyển quá 48 giờ.
- Ức chế calci: Tildiem 3-4 viên/ngày.
- Chẹn beta: nếu không do cơ chế co thắt mạch vành có thể cho Acebutolol 200-400mg/ngày hoặc Tenormine 80-100ng/ngày.
- Heparine chuyển liên tục 400-800 đv/kg hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp (Enoxaparin 1mg/kg tiêm dưới da 2 lần/ngày).
- Aspirine 250-300mg/ngày.

Nếu không đáp ứng dù đã điều trị phối hợp nitres + ức chế bêta + ức chế canxi thì can thiệp mạch vành cấp.

7.3.4. Điều trị thiếu máu cơ tim im lặng

- Cần tăng cường điều trị chống đau thắt ngực.
- Lập bilan mạch vành.

7.3.5. Điều trị nhồi máu cơ tim

Nhồi máu cơ tim là một biến chứng trầm trọng của suy mạch vành hoặc thiếu máu cơ tim. Việc điều trị phải thực hiện tại trung tâm hồi sức tim mạch.

Mục đích điều trị là giảm đau, hạn chế tối đa sự lan rộng vùng nhồi máu, phòng ngừa và điều trị rối loạn nhịp và các biến chứng cơ học.

Cụ thể:

- Nhập viện tại trung tâm sẵn sóc tăng cường tim mạch để theo dõi liên tục.
- Đặt một đường truyền tĩnh mạch cấp cứu để xử trí thuốc.
- Điều trị tiêu sợi huyết sớm với streptokinase, APSAC, hay chất hoạt hóa plasminogene mô (tPA) có thể giảm thiểu diện tích nhồi máu và tử vong, hạn chế rối loạn chức năng thất trái. Ở những đối tượng thích hợp, tiêu sợi huyết cần cho càng sớm càng tốt tại các đơn vị tăng cường hoặc trung tâm chăm sóc mạch vành. Bệnh nhân được chỉ định cho trong vòng 3 giờ sau khi xuất hiện triệu chứng thì kết quả tốt hơn cả, tuy nhiên cho phép sử dụng thuốc <12 giờ sau nhồi máu. Biến chứng bao gồm xuất huyết, rối loạn nhịp do tái tưới máu, và trong trường hợp xử dụng với streptokinase có thể có dị ứng. Thuốc chống đông (aspirine và heparine) bắt đầu cùng lúc với thuốc tiêu sợi huyết. Chụp mạch vành tiếp theo thường chỉ định cho những bệnh nhân bị đau ngực tái diễn hoặc trầm trọng gắng sức dương tính trước khi ra viện. Ở bệnh nhân chống chỉ định tiêu sợi huyết, cần thực hiện nong mạch vành sớm để đảm bảo lưu lượng vành. Ở các trung tâm có can thiệp mạch vành thì nong mạch vành thường được ưu chuộng hơn tiêu sợi huyết.

- Kiểm soát cơn đau: Morphine sulfate 2-4 mg TM mỗi 5-10 phút cho đến khi hết đau (nếu các triệu chứng phụ xuất hiện thì thuốc đối kháng là naloxone 0.4-1.2mg TM); hạ huyết áp (nếu nhịp tim chậm xử trí bằng atropine 0.5mg TM, nếu không có thể cân nhắc chuyển dịch).

- Nitroglycerine 0.3 mg ngậm dưới lưỡi nếu HA tâm thu trên 100mmHg; nếu vẫn còn đau ngực cần cho TM nitroglycerine (bắt đầu với 10microgam/phút, tăng dần đến mức tối đa 200 microgam/phút, theo dõi chặt chẽ bằng monitor).

- Oxygen 2-4 lít/phút bằng xông mũi, nhằm duy trì nồng độ bão hòa O₂ >90%.

- An thần nhẹ (Ví dụ: Diazepam 5 mg uống x 4lần / ngày).

- Ăn nhẹ chống táo bón: Dùng các chất nhão phân Vd. docusate sodium 100-200mg/ngày)

- Chẹn beta: có tác dụng giảm tiêu thụ O₂ cơ tim, hạn chế diện tích nhồi máu, giảm tỉ lệ tử vong. Thuốc có tác dụng tốt trong trường hợp tăng huyết áp, nhịp tim nhanh, đau thắt ngực tồn tại. Lưu ý chống chỉ định khi suy tim, HA tâm thu <95 mmHg, nhịp tim < 50 lần/phút, bloc nhĩ thất hoặc tiền sử hen phế quản. Cho TM ví dụ metoprolol 5mg / 5-10 phút cho đến liều tổng cộng 15mg sau đó cho đường uống metoprolol 25-100mg x 2 lần/ ngày.

- Thuốc chống đông/ thuốc chống ngưng tập tiểu cầu:

Bệnh nhân sau khi được dùng tiêu sợi huyết thường được tiếp nối chống đông bằng aspirine và heparine, thời gian bắt đầu tùy thuộc loại tiêu sợi huyết. Trong trường hợp không thể dùng tiêu sợi huyết có thể cho aspirin 80-325mg/ngày và liều thấp Heparin 5000 đv tiêm dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch / 12 giờ. Liều heparin hữu hiệu (thời gian PTT gấp đôi thời gian chứng) sau đó duy trì bằng thuốc chống đông uống được khuyến cáo xử dụng ở những bệnh nhân suy tim nặng, có cục máu đông tâm thất chẩn đoán bằng siêu âm, hoặc có vùng rối loạn vận động lớn do NMCT trước.

- Các thuốc ức chế men chuyển: giảm tử vong ở những bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái không có triệu chứng sau NMCT (chỉ số tổng máu dưới 40%) và có thể cho ở những bệnh nhân huyết động ổn định. Vd: captopril 6.25mg liều tet đầu tiên sau đó tăng lên 50mg uống 3lần / ngày.

VIII. DỰ PHÒNG

Gồm các bước tiến hành một cách có hệ thống:

8.1. Xác định yếu tố nguy cơ

Thu thập đồng thời các thông tin về các yếu tố nguy cơ phối hợp cho phép đánh giá toàn bộ mức độ rộng nguy cơ mang tính cá thể của động mạch vành để có lời khuyên đặc hiệu.

8.2. Lời khuyên đặc hiệu

Dành cho cả người chưa bị và cả người đã bị rồi

- Hút thuốc: bỏ hoàn toàn thuốc lá. Nguy cơ hút thuốc lại lớn hơn khi có nhiều yếu tố phối hợp. Việc dự phòng cần chú ý đặc biệt nếu là nam giới.

- Huyết áp: cần có chế độ điều trị theo dõi chặt chẽ những trường hợp mắc bệnh dù chỉ mới ở giai đoạn đầu tiên hoặc chỉ tăng huyết áp giới hạn.

- Tăng cholesterol máu: cần chú ý khi cholesterol máu tăng trên 220 mg% với sự khuyến dùng chế độ ăn đặc biệt cũng như cần phải được khám xét và điều trị thuốc khi tăng trên 260mg%.

- Tăng cường luyện tập và hoạt động thể lực nhiều hơn. Việc giảm cân sẽ làm giảm rõ các yếu tố nguy cơ.

- Đái tháo đường: điều trị liên tục, có theo dõi chặt chẽ ở một trung tâm chuyên khoa là sự chọn lựa thích hợp cho bệnh nhân.

- Thuốc ngừa thai đường uống: hạn chế xử dụng.

BỆNH CƠ TIM

Mục tiêu

1. Nắm được nguyên nhân, được cơ chế bệnh sinh 3 nhóm bệnh cơ tim khác nhau, chủ yếu vào bệnh cơ tim dẫn là nhóm bệnh thường gặp ở nước ta.
2. Nắm của triệu chứng lâm sàng và cận sàng các bệnh cơ tim dẫn giúp vận dụng trong thực hành lâm sàng.
3. Chẩn đoán phân biệt được ba loại bệnh cơ tim.
4. Biết vận dụng điều trị các loại thuốc theo các tình huống cũng như biến chứng của từng bệnh cơ tim.
5. Biết rõ các biện pháp phòng ngừa các bệnh cơ tim.

Nội dung

I. ĐỊNH NGHĨA

Theo báo cáo của Lực lượng đặc nhiệm Tổ chức Y tế thế giới (TCYTTG): “Bệnh cơ tim là bệnh gây tổn thương cơ tim mà nguyên nhân thường không biết rõ”. Bệnh thường không liên quan đến các bệnh như tăng huyết áp, bệnh tim bẩm sinh, bệnh van tim, bệnh động mạch vành hay bệnh màng ngoài tim.

II. PHÂN LOẠI

Có 3 loại dựa vào cơ chế sinh bệnh

- Bệnh cơ tim dẫn nở hay sung huyết (Dilated cardiomyopathy)
- Bệnh cơ tim hạn chế (Restrictive cardiomyopathy)
- Bệnh cơ tim phì đại (Hypertrophy cardiomyopathy)

Đây là cách phân loại thông dụng nhất hiện nay dựa vào khái niệm ban đầu của Goodwin và đã được TCYTTG công nhận.

Ngoài ra còn có cách phân loại theo nguyên nhân là bệnh cơ tim tiên phát và bệnh cơ tim thứ phát nhưng hiện nay ít dùng. Bệnh cơ tim tiên phát còn có tên gọi là “bệnh cơ tim”, còn bệnh cơ tim thứ phát gọi là “bệnh cơ tim đặc hiệu” nghĩa là các bệnh có nguyên nhân rõ ràng hoặc là hậu quả của bệnh của các cơ quan khác.

III. DỊCH TỄ HỌC

Bệnh cơ tim được mô tả đầu tiên từ năm 1957 và đã phát hiện khắp thế giới. Tuy vậy tùy theo đặc điểm chủng tộc, văn hóa, địa lý của từng quốc gia mà tần xuất của các bệnh rất khác nhau. Bệnh cơ tim dẫn là nhóm bệnh gặp ở hầu hết các nơi trên thế giới, còn bệnh cơ tim hạn chế là bệnh hiếm gặp nhất. Bệnh cơ tim phì đại chiếm tỉ lệ trung bình. Bệnh cơ tim dẫn và phì đại gặp ở các nước vùng châu Á và Thái bình dương. Trong khi bệnh cơ tim hạn chế lại gặp ở các vùng châu Phi, Nam Mỹ, Trung Mỹ và một số vùng tại Ấn độ.

Tỉ lệ mắc bệnh cơ tim giãn tại Thụy điển được ước tính là 10/10.000 dân/ năm. Tại Trung quốc trong một nghiên cứu tại một nhà máy trên 60.000 công nhân đã ghi nhận 65 người bị, trong đó có 52 người bị BCT dẫn và 4 trường hợp bị BCT phì đại. Tại Chandigarh ở Châu Phi 3,7% trường hợp mổ tử thi có bệnh cơ tim. Trong 38 trường hợp phát hiện thì 28 ca bị BCT dẫn, 9 ca bị xơ hóa cơ tim nội tâm mạc, 1 ca bị bệnh cơ tim, phì đại.

Đối với bệnh cơ tim phì đại thì tỉ lệ chính xác chưa biết rõ vì dễ nhầm lẫn các bệnh khác.

Trong khi bệnh cơ tim hạn chế hầu như gặp ở các nước nhiệt đới. Ở Uganda 14% trường hợp tử vong suy tim là do xơ hóa cơ tim- nội tâm mạc. Ở Nigeria là 10%.

Ở nước ta, hiện nay chưa có tỉ lệ toàn dân; tuy nhiên nhiều tác giả đã ghi nhận tỉ lệ BCT dẫn chiếm đa số và đã gây nguy cơ tử vong rất cao.

BỆNH CƠ TIM GIẢN

I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh cơ tim giãn là hội chứng giãn thất trái với sự gia tăng khối lượng thất chủ yếu là thất trái với rối loạn chức năng tâm thu hay tâm trương mà không có tổn thương nguyên phát màng ngoài tim, van tim hay thiếu máu cơ tim.

Trên lâm sàng bệnh cơ tim giãn được biểu thị qua sự giãn hai thất, thất trái nhiều hơn thất phải, do sự ứ trệ trong buồng thất, là nguồn gốc các cục máu đông gây tắc mạch.

Về giải phẫu bệnh, đó là sự xơ hóa kẽ cơ tim, các tế bào cơ phì đại và thoái hóa không đặc hiệu.

II. NGUYÊN NHÂN: Thường điều trị bằng cách loại trừ.

1. Một số yếu tố được đề ra như: Nhiễm trùng (entérovirus), dinh dưỡng, ngộ độc (rượu), tăng HA, tổn thương vi tuần hoàn vành, miễn dịch, sau sinh.
2. Chẩn đoán bệnh cơ tim giãn vô căn: Chỉ xác định khi đã loại trừ các nguyên nhân biết được.

III. SINH LÝ BỆNH

1. *Sự giãn thất và giảm co bóp:* Đưa đến sự giảm chỉ số tổng máu và sự gia tăng thể tích cuối tâm trương. Điều này sẽ làm giảm sự làm rỗng tâm nhĩ, làm tăng áp lực nhĩ trái và áp lực cuối tâm trương của thất trái. Ở giai đoạn đầu, nhịp tim nhanh bù trừ với sự giảm thể tích tổng máu tâm thu nhằm duy trì lưu lượng tim ($Q = F \times V$). Về sau sẽ xuất hiện giảm lưu lượng tim, sự gia tăng áp lực mao mạch phổi (OAP) và sau cùng là sự gia tăng áp lực mao mạch phổi và suy thất phải.

2. *Sự giảm áp lực tưới máu thận:* Đưa đến sự kích thích hệ renine - angiotensine - aldostérone. Điều này làm gia tăng thể tích máu nhưng gây sự co mạch ngoại biên. Sự thiếu máu dưới nội tâm mạc thường gặp do sự giảm dự trữ vành.

VI. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh

1.1. Tiền sử

- Tiền sử cá nhân và điều trị hiện tại hay trước đây.
- Gia đình.

1.2. Triệu chứng cơ năng:

- Mệt mỏi, khó thở các mức độ.
- Phù ngoại biên, đau ngực, hồi hộp, tiền sử thuyên tắc ngoại biên hay não.

2. Khám lâm sàng

- Tim: Nhịp tim nhanh, huyết áp động mạch bình thường hay thấp, mỏm tim lệch trái, tiếng T3, T4, thổi tâm thu hờ hai lá và/hay hờ ba lá, các dấu hiệu của suy thất phải.
- Phổi: Ran ẩm phổi, tràn dịch màng phổi.

V. CẬN LÂM SÀNG

1. *X quang phổi:* Tim to với sự gia tăng tỉ lệ tim/lòng ngực, dấu xung huyết phổi, tràn dịch màng phổi.



X quang bệnh cơ tim giãn: Tim trái lớn toàn bộ, phổi ứ huyết

2. Điện tim: Nhịp nhanh xoang, bất thường không đặc hiệu đoạn ST-T, phì đại thất trái, bloc nhánh trái không hoàn toàn hay hoàn toàn, bất thường nhĩ đồ, sóng R giảm biên độ. Đôi khi có sóng Q dễ nhầm hoại tử cơ tim, rối loạn nhịp nhĩ và nhịp thất.



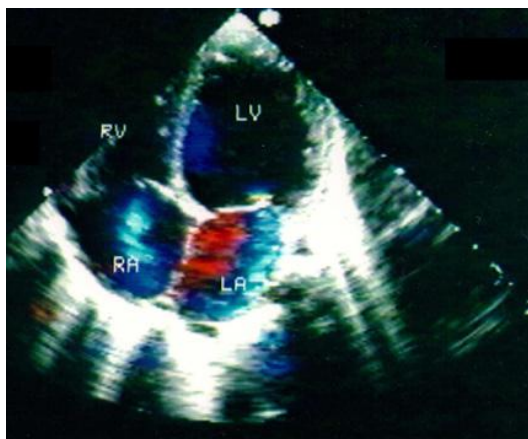
Các rối loạn nhịp trong bệnh cơ tim giãn: Bloc nhánh, bloc nhĩ thất hoàn toàn và rung thất

3. Sinh hóa: Ion đồ: giảm Natri máu, suy thận chức năng, CPK bình thường.

4. Siêu âm tim với Doppler tim

4.1. Siêu âm 2 bình diện và TM: Dẫn các buồng tim nhất là thất trái, giảm chỉ số co hồi, giảm co bóp toàn thể vách tim, có khi không co bóp dễ nhầm suy mạch vành, có thể thấy cục máu đông và tràn dịch màng tim.

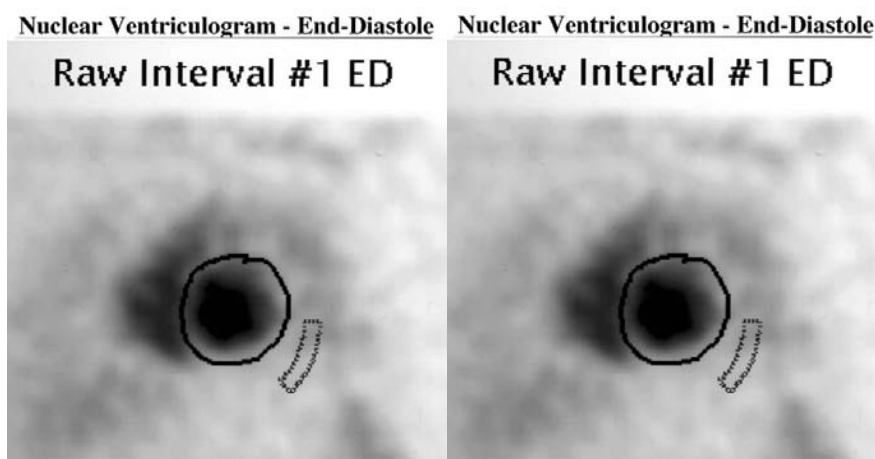
4.2. Doppler tim: Tìm dấu hở 2 lá (cơ năng), dấu hở 3 lá hay hở động mạch phổi, sự rối loạn chức năng tâm trương, đánh giá cung lượng tim.



Siêu âm Doppler tim: Các buồng tim giãn chủ yếu thất trái, hở van 2 lá và 3 lá

5. Các phương pháp thăm dò đặc biệt:

5.1. Chụp nhấp nháy cơ tim: Phân số tổng máu giảm.



Chụp buồng tim phóng xạ, giảm phân suất tổng máu thất trái

5.2. Thông tim: cho phép đánh giá áp lực buồng tim, sự hoạt động các buồng tim, các van tim. Sinh thiết cơ tim chỉ cần khi muốn tìm nguyên nhân.

5.3. Holter nhịp, trắc nghiệm gắng sức, kích thích tim.

VI. TIẾN TRIỂN

1. *Biến chứng*: Suy tim toàn bộ, rung nhĩ, nhịp nhanh thất và đột tử, tắc mạch ngoại biên và não bộ, phổi.

2. *Tỷ lệ sống trung bình*: 6 tháng đến 3 năm sau khi xuất hiện các triệu chứng, 20% bệnh nhân có diễn tiến thuận lợi hơn.

VII. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Bệnh cơ tim thiếu máu tiến triển.
- Bệnh cơ tim do tăng huyết áp tiến triển.
- Bệnh van tim, đặc biệt là hở van hai lá nặng.
- Bệnh cơ tim tắc nghẽn.

Nói chung, bệnh cơ tim dẫn nguyên phát được chẩn đoán khi đã loại trừ sau khi loại trừ tất cả các nguyên nhân dẫn thất trái, đặc biệt là bệnh mạch vành nặng hay hở van tim nặng.

VIII. HƯỚNG ĐIỀU TRỊ

1. *Biện pháp chung*
2. *Điều trị thuốc*: kết hợp thuốc ức chế men chuyển kết hợp với chẹn beta và lợi tiểu được đánh giá cao, kéo dài sự sống còn của bệnh nhân bị bệnh cơ tim giãn.
3. *Điều trị biến chứng*: như phù phổi cấp, choáng tim, rung nhĩ, rối loạn nhịp thất.
4. *Ghép tim*.

BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI TẮC NGHẼN

I- ĐỊNH NGHĨA: Bệnh cơ tim tắc nghẽn cơ tim (BCTTN) là sự phì đại tất cả hay một phần làm tắc nghẽn đường tổng máu kỳ tâm thu. Thể phì đại vách tim thường gặp nhất và là nguyên nhân do tắc nghẽn buồng đầy thất trái.

II- NGUYÊN NHÂN: Chưa rõ.

1. *Di truyền*: Theo nhiễm sắc thể trội chiếm 55% trường hợp, có thể do:

- Rối loạn hoạt động các catecholamines.

- Sự gia tăng lâu dài calcium tế bào gây ra sự rối loạn chức năng cơ tim và mạch máu.
- 2. Trong 45% trường hợp: bệnh xảy ra đơn độc và không rõ nguyên nhân do (2/3 nam giới).
- 3. Đôi khi bẩm sinh không có nguồn gốc gia đình.

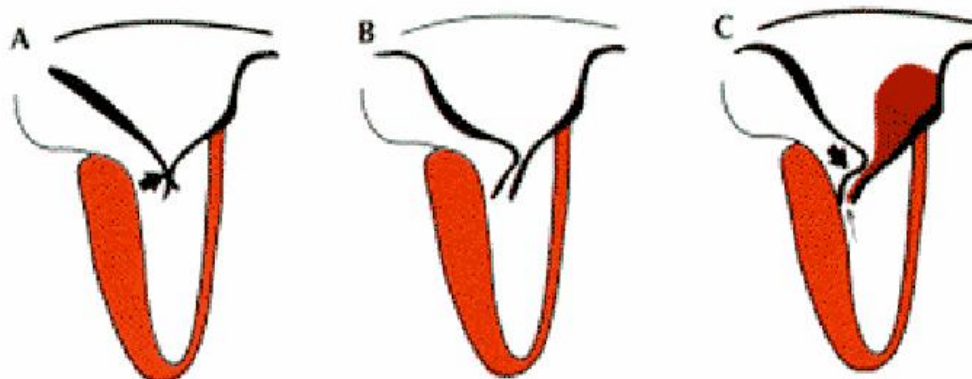
III- SINH LÝ BỆNH

1. Chức năng tâm thu thất trái: rối loạn và giảm hoạt động tổng máu thất trái, qua đó có 2 giải thích:

- Gradient ở trong thất trái là hậu quả của sự làm rộng sớm thất trái tăng động. 75% luồng máu tâm thu được tổng ra ở 1/3 đầu kỳ tâm thu. Sự di chuyển van 2 lá ra trước (SAM) chỉ là hậu quả sự xoắn vặn của buồng thất trái.
- Sự di chuyển ra trước van 2 lá (hiệu quả Venturi) do sự gia tăng tốc độ qua một buồng đầy có thể tích thu nhỏ.

2. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái: đưa đến

- Những bất thường về sự dẫn nở và sự làm đầy thất trái.
- Các rối loạn trên có thể cải thiện với các thuốc ức chế canxi (Verapamil).



Khởi đầu tâm thu

Thời kỳ tâm thu sớm

Giữa tâm thu

Sự di chuyển lá van ra phía trước trong kỳ tâm thu bệnh cơ tim phì đại

IV- CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH THỂ THÔNG THƯỜNG BCTTN

1. Hoàn cảnh phát hiện: Xảy ra ở người trẻ, tuổi trung bình: 25 - 30 tuổi, không THA, phì đại vách không đối xứng

1.1. Khám hệ thống: (nghe tim) vì bệnh nhân thường chịu đựng tốt trong một số nửa trường hợp.

1.2. Dấu hiệu chức năng: (không đặc hiệu) phát hiện bằng hỏi bệnh.

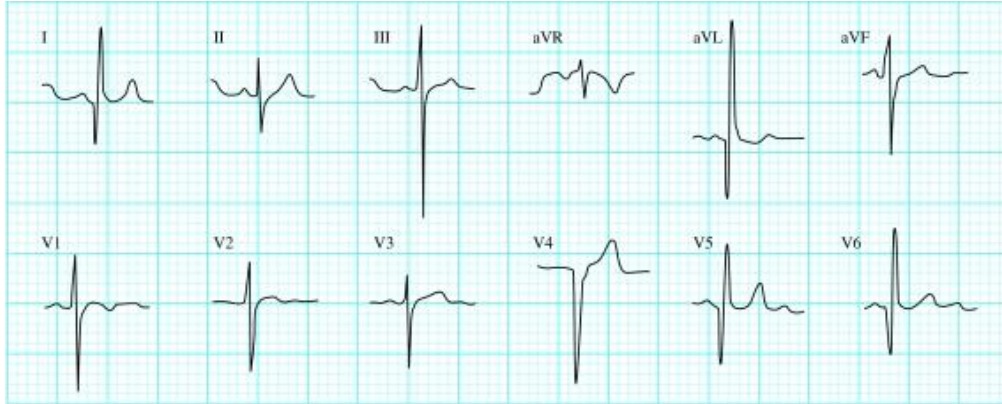
- Khó thở, gắng sức, hồi hộp, nhịp nhanh, đau ngực không điển hình xảy ra khi gắng sức.
- Hỏi bệnh giúp xác định về tiền sử cá nhân gia đình (đột tử, tuổi chết bố mẹ). Có thể phát hiện những dấu hiệu gợi ý như: đau thắt ngực (30%), ngất, xỉu (25%) nhưng phù phổi, rối loạn nhịp ít gặp hơn.

2. Khám thực thể

- Huyết áp bình thường.
- Sờ vùng trước tim có dấu chạm mồm, lệch trái.
- Nghe tim: thổi tâm thu (90% ca) kiểu tổng máu giữa kỳ tâm thu, ở vùng giữa tim lan ra mồm, cường độ thay đổi theo thời gian, gia tăng khi gắng sức, ngoại tâm thu thất, khi làm nghiệm pháp Valsalva, giảm khi hít vào, các tiếng tim bình thường, có T4 thường. Có thổi toàn kỳ tâm thu do hở 2 lá với cường độ giảm khi hít Nitrite d' Amyle hay khi làm thủ thuật Valsalva.

3. Điện tim: Không có dấu đặc hiệu.

- Nhịp tim: thường là nhịp xoang, ngoài ra còn gặp rung nhĩ (5-10%), rối loạn nhịp thất.
- Phi đại thất trái (60%), có khi 2 thất.
- Phi đại vách tim: sóng Q thanh mảnh ($< 0,04''$), sâu (50%) ở V5, V6, D1, aVL.



Điện tim: Tăng gánh thất trái, sóng Q sâu dễ nhầm nhồi máu cơ tim (nhưng không rối loạn khử cực và tái cực thất)

Đôi khi có sóng Q rộng, gợi ý nhồi máu, dễ điều trị nhầm khi có cơn đau thất ngực.

- Rối loạn tái cực thường gặp với ST chênh xuống, sóng T âm tính.
- Rối loạn dẫn truyền: bloc không hoàn toàn nhánh trái, bloc phân nhánh trái trước.

4. X quang ngực

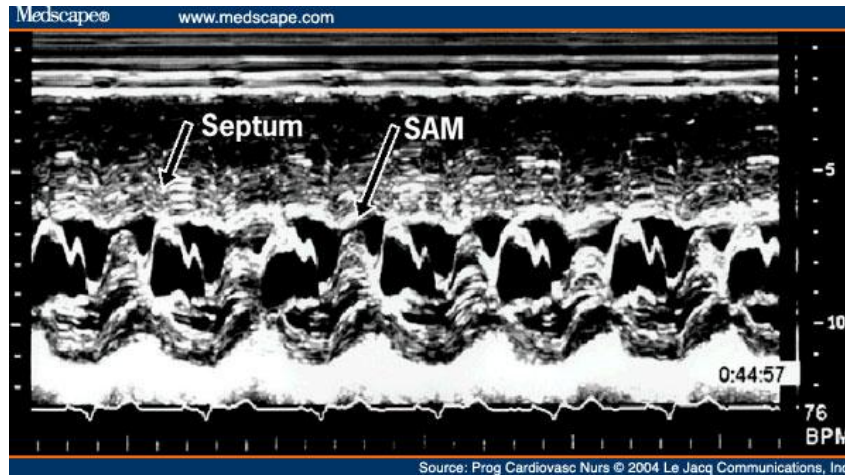
- Tim bình thường nhưng khi bóng tim lớn cần tìm dấu hờ 2 lá với dẫn nhĩ trái. Động mạch chủ nhỏ, mờ, không bị canxi hóa.

5. Tâm thanh đồ: có giá trị hạn chế. Có thể giúp điều trị phân biệt thổi tâm thu tổng máu với thổi 2 lá. Giúp tìm tiếng ngựa phi và tiếng T2 tách đôi nghịch lý.

6. Siêu âm tim

6.1. Siêu âm 2 bình diện: giúp xác định.

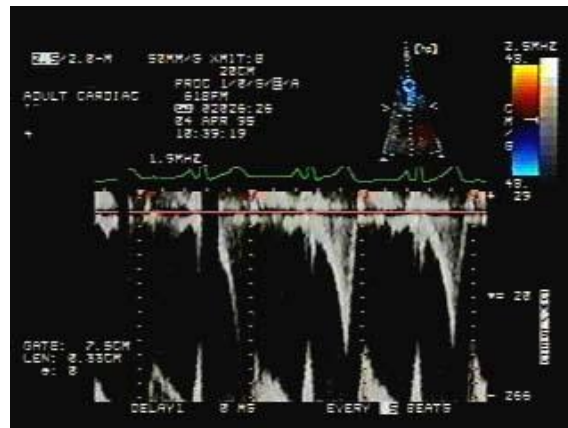
- Tính chất phi đại: đậm độ bất thường trong vách, phân bố của phi đại, tổn thương phối hợp với thất phải.
- Cơ chế tắc nghẽn: lệch bộ phận van 2 lá, xoắn vặn buồng thất trái.
- Kích thước buồng tim (nhĩ trái dẫn).
- Chỉ số co hồi bình thường hay gia tăng.
- Tình trạng van tim: sự di chuyển van 2 lá ra trước.
- Màng ngoài tim bình thường.
- Chuyển động ra trước van 2 lá kỳ tâm thu (S.A.M).
- Sự đóng lại sớm giữa kỳ tâm thu của van ĐMC kiểu “cánh bướm”. Tuy vậy, 3 dấu này không thường xuyên và không đặc hiệu.



Hình ảnh dấu SAM trên siêu âm M-Mode

6.2. Doppler tim.

- Doppler màu: cho thấy sự gia tăng tốc độ ở trong buồng tổng máu thất trái giữa kỳ, dấu hờ 2 lá phổi hợp.
- Doppler mạch: cho thấy những biến đổi đặc biệt của sự làm đầy thất trái.
- Doppler liên tục: có giá trị cao và cho phép xác định gradient tối đa trong buồng thất trái, lỗ dò 2 lá và áp lực động mạch phổi.



Hình ảnh Doppler xung dòng chảy tại buồng tổng máu thất trái tăng chênh áp thất trái-động mạch chủ (dấu hiệu tắc nghẽn)

6.3. Các xét nghiệm đặc hiệu khác

- Để hỗ trợ cho điều trị trước mổ hay khi có nghi ngờ tổn thương vành phổi hợp như kỹ thuật thông tin, chụp mạch vành.
- Đo điện tim liên tục 24-48 giờ Holter.
- Điện tim khuếch đại cao tìm điện thế chậm.
- Điện tim gắng sức khi hẹp quá khít.
- Đồng vị phóng xạ bằng Thallium, IRM... ít dùng.

V- TIẾN TRIỂN

- Suy tim trái.
- Rối loạn nhịp: rung nhĩ, ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất.
- Biến chứng khác xen kẽ vào: viêm nội tâm mạc, tai biến thuyên tắc.
- Đột tử do cơn nhịp nhanh, nghẽn buồng thất, chiếm 2-3%.

VI- THỂ LÂM SÀNG ĐẶC BIỆT

1. *Bệnh cơ tim phì đại không có gradient trong thất trái* và cần phải sử dụng các trắc nghiệm được lý, dựa vào tiền sử gia đình để điều trị.

2. *Bệnh cơ tim phì đại ở mồm*: có tiên lượng nhẹ hơn, gặp ở nam giới tuổi trung bình 35, có sóng T âm, sâu không lộ trước vùng tim.

3. *Bệnh cơ tim phì đại ở người THA lớn tuổi*.

- THA trước đây không có tiền sử gia đình bị bệnh cơ tim tắc nghẽn, tiên lượng khá hơn nếu điều trị sớm.

VII- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. *Lâm sàng*

- Hẹp van động mạch chủ: dựa vào đặc điểm tiếng tim và siêu âm.

- Hở 2 lá: hay kết hợp bệnh cơ tim tắc nghẽn, dựa vào Doppler điều trị.

- Xa hơn: với thông thất, hẹp phổi.

2. *ECG*. Cần phân biệt sóng Q ở suy vành, nếu cần chụp động mạch.

3. *Siêu âm*

- Khi có phì đại thất trái, siêu âm cần tìm nguyên nhân (THA, hẹp chủ).

- Có thể có sự phối hợp bệnh cơ tim tắc nghẽn và bệnh tim THA.

VII- HƯỚNG ĐIỀU TRỊ

- Thuốc: chẹn beta, ức chế canxi, disopyramide, amiodarone.

- Điều trị phẫu thuật.

- Điều trị biến chứng như phù phổi cấp, rung nhĩ, loạn nhịp thất.

- Kháng sinh dự phòng.

BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ

I- ĐỊNH NGHĨA: Bệnh cơ tim hạn chế là một triệu chứng liên quan đến trở ngại làm đầy thất với bất thường chức năng tâm trương (sự dẫn cơ tim) do bệnh nội tâm mạc, dưới nội mạc và cơ tim.

II- NGUYÊN NHÂN

1. *Xơ hóa nội mạc cơ tim* là nguyên nhân thường gặp của bệnh cơ tim hạn chế ở vùng nhiệt đới. Bệnh Loeffler: hay gặp ở Châu Âu. Cần phải phân biệt 3 giai đoạn qua sinh thiết cơ tim: giai đoạn hoại tử sớm, giai đoạn thuyên tắc và giai đoạn xơ hóa muộn.

2. *Các nguyên nhân khác*: bệnh nhiễm kết, nhiễm huyết tố, bệnh sarcoidose, xơ cứng bì, bệnh glycogen, K, chiếu xạ, thải ghép.

III- BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

1. *Hỏi bệnh*

- Tiền sử (dị ứng, đi xa...)

- Triệu chứng: suy nhược, khó thở gắng sức, suy thất phải, phù cổ chướng.

2. *Lâm sàng*: đo HA, nhịp nhanh xoang thường xuyên, phát hiện các dấu hiệu suy tim (P) (dễ nhầm viêm màng ngoài tim co thắt) và dấu suy tim (T).

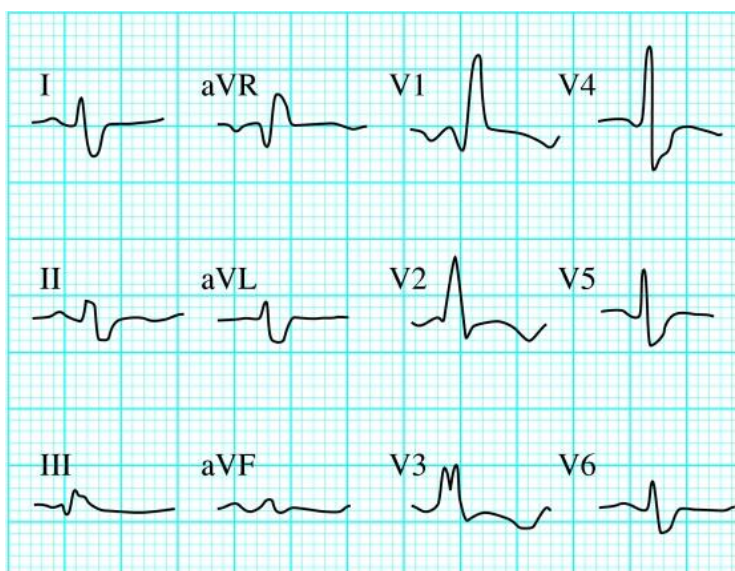
IV- CẬN LÂM SÀNG

1. *X quang lồng ngực*: bóng tim lớn, vừa phải, tràn dịch màng phổi, các dấu hiệu dẫn nhĩ, xung huyết phổi.



Bóng tim không lớn, các tâm nhĩ lớn, phổi ứ huyết

2. ECG: Dấu dày thất (P), thất (T), biến đổi đoạn ST-T, có thể có giảm điện thế ngược với thành tim dày trên siêu âm tim.



Điện tim bệnh cơ tim hạn chế: Bloc nhánh phải hoàn toàn, biên độ sóng ở các chuyển đạo giảm ngược với thành tim dày trên siêu âm tim

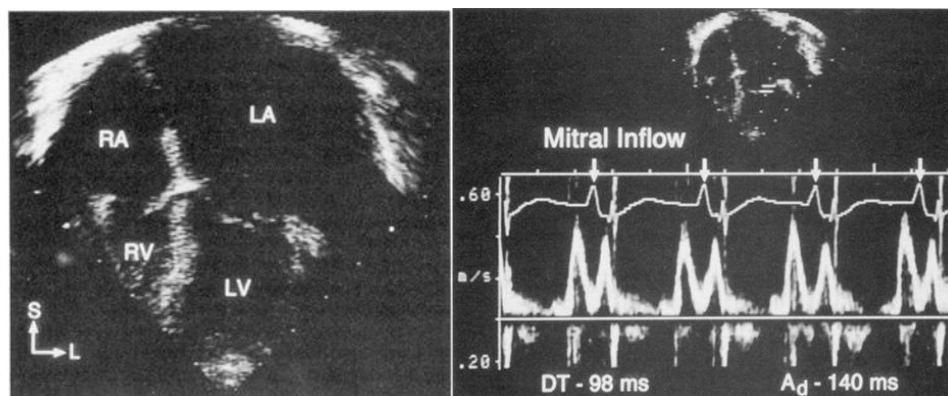
3. Sinh học: CTM: có bạch cầu ái toan tăng trong xơ hóa nội mạc-cơ tim. Định lượng sắt huyết thanh, ferritin. Bilan miễn dịch (xơ cứng bì).

4. Siêu âm tim với Doppler tim.

4.1. Siêu âm tim hai bình diện và TM.

- Xơ hóa nội mạc-cơ tim: hình ảnh chệt mồm tim trái và / hay thất phải, dẫn nhĩ, dẫn TM, cục máu đông trong buồng tim.

-Đánh giá tình trạng thất, chức năng tim, van và màng tim.



Nhĩ trái lớn, thất trái kích thước bình thường (dày), giảm chức năng tâm trương

4.2. Doppler tim: phát hiện hở 2 lá và các van khác, rối loạn chức năng tâm trương như bất thường như dẫn, dẫn nở tim của thất.

5. Các xét nghiệm đặc biệt khác như: Thông tim, chụp mạch, sinh thiết cơ tim, Holter...

V- CÁC THỂ BỆNH CƠ TIM TẮC NGHẼN ĐẶC BIỆT KHÁC

1. Xơ hóa nội mạc cơ tim: bệnh ở Châu Phi và bán nhiệt đới, tổn thương xơ hóa đầu ở mồm tim, sau đó lan ra, bệnh cảnh lâm sàng tùy theo vị trí thất bị tổn thương.

2. Viêm nội tâm mạc Loeffler: vùng ôn đới, bệnh nhân trẻ, tăng bạch cầu ái toan, biểu hiện suy tim 2 thất và thuyên tắc, siêu âm cho thấy dày vách tim khu trú, van 2 lá lệch ra sau, dẫn nhĩ, hở van nhĩ thất.

VI- TIẾN TRIỂN

1. Chung: Vô tâm thu nặng, rối loạn nhịp nhĩ và thất, thuyên tắc.

2. Cho từng bệnh: Ammylose: tử vong trong 6 tháng khi điều trị. Sarcoidose: suy tim, đột tử. Xơ cứng bì: bệnh cơ tim trái, tăng áp phổi. Loeffler: nặng.

VII- CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Viêm màng ngoài tim co thắt.

2. Bệnh cơ tim dẫn.

3. Bệnh cơ tim phì đại.

Bảng 1: CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT BỆNH CƠ TIM

	Bệnh cơ tim dẫn	Bệnh cơ tim hạn chế	Bệnh cơ tim phì đại
Triệu chứng	- Suy tim sung huyết, T > P - Mệt - Thuyên tắc phổi và toàn thể	- Khó thở, mệt - Suy tim sung huyết, bên P - Các dấu hiệu của bệnh hệ thống: thoái hóa bột, ú sắt	- Khó thở, đau ngực - Mệt, ngất, hồi hộp
Triệu chứng thực thể	- Tim to vừa (rất to) - Có T3 và T4 - Hở van nhĩ thất, nhất là 2 lá	- Tim to nhẹ(vừa) - T ₃ hay T ₄ - Hở van nhĩ thất, dấu hiệu (áp lực TM khi hít vào (dấu Kussmaul))	- Tim to nhẹ - Rung tâm thu ở mồm, mạch động mạch cảnh 2 thì.- T4 hay gập - Tiếng TTT/ với thủ thuật Valsalva
X quang lồng ngực	- Tim to vừa (rất to, nhất là thất trái) - Tăng áp phổi	- Tim to nhẹ - Tăng áp TM phổi.	- Tim to nhẹ (vừa) - Nhĩ trái lớn
Điện tim	- Nhịp nhanh xoang - Rối loạn nhịp nhĩ và thất - Đoạn ST-T bất thường - Rối loạn dẫn truyền thất	- Điện thế thấp - Rối loạn dẫn truyền thất - Rối loạn dẫn truyền nhĩ & thất	- Nhĩ trái lớn - Phì đại thất trái. - Bất thường đoạn ST-T - Bất thường sóng Q - Rối loạn nhịp nhĩ & thất
Siêu âm tim	- Thất trái dẫn & r/loạn c/năng - Vận động bất thường van 2lá tâm trương thứ phát sau sự làm dẫn bất thường và áp lực làm đầy bất thường	- Gia tăng độ dày thành thất trái và khối lượng thất - Khoang thất trái bình thường hay thu nhỏ - Chức năng tâm thu b/thường - Tràn dịch màng tim	- Phì đại không đối xứng vách - Hẹp buồng đẩy thất (T) - Vận động bất thường ra phía trước (SAM) van 2 lá - Thất trái bình thường hay nhỏ
Thăm dò y học hạt nhân	- Dẫn thất trái và rối loạn chức năng	- Tầm nhuận cơ tim với Fe ²⁰¹ - Thất trái có k/thuộc bình thường hay nhỏ - Chức năng tâm thu bình thường	- Thất trái bình thường hay nhỏ - Gia tăng sức co bóp tim - Phì đại không đối xứng vách

Bảng 2: DẤU HIỆU SIÊU ÂM TRONG BỆNH CƠ TIM

-(Buồng TT	++ (↗ ↗)	- (↘) hay ⊥	⊥
- Độ dày vách TT	⊥	+ (↗)	+ (↗)
- Sự co bóp TT	- (↘)	+ (↗) hay ⊥	⊥ hay - (↘)

Ghi chú: ++: gia tăng, -: giảm, (: bình thường

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị bệnh cơ tim dẫn

1.1. Biện pháp chung

- Nghỉ ngơi khi có những cơn suy tim (T).
- Chế độ ăn kiêng muối.

- Bỏ rượu, các thuốc ngộ độc tim và giảm co bóp tim.

1.2. Điều trị thuốc (ngoài cơn phù phổi) kết hợp với loại dẫn mạch và lợi tiểu.

* Thuốc ức chế men chuyển

Là nhóm được xem có hiệu quả nhất vì giảm tử vong do suy tim trái (giai đoạn III và IV NYHA).

* Phối hợp Dihydrazine-dẫn xuất Nitrés

Có thể dùng nhưng khó chịu đựng vì phải dùng liều cao.

* Chống đông bằng kháng vitamin K

Khi không có chống chỉ định, được dùng trong trường hợp dẫn buồng thất nặng với sự biến đổi chức năng co bóp tim, cục máu đông trong buồng thất, tiền sử tắc mạch.

* Nhiều phác đồ điều trị đang đánh giá như

- Thuốc dẫn mạch kết hợp với thuốc tăng co bóp tim.

- Chẹn beta: cần sử dụng ở tại bệnh viện với điều kiện không có chống chỉ định, tim cường kích thích và nên dùng liều thấp sau tăng dần.

1.3. Điều trị biến chứng

- Phù phổi cấp.

- Choáng tim: dùng thuốc tăng co bóp tim (nhóm kích thích (: Dobutamin, Dopamin)

- Rung nhĩ: Digital và/ hay amiodarone. Thuốc chống loạn nhịp nhóm IA và IC không được dùng.

- Rối loạn nhịp thất: amiodarone.

1.4. Ghép tim

1.5. Điều trị những bệnh cơ tim dẫn thường gặp

- Bệnh cơ tim do nghiện rượu: cai rượu, điều trị suy tim toàn bộ kinh điển, ăn giàu vitamine nhóm B. Chỉ có ít bệnh nhân sống được trong vòng 3 năm nếu không cai rượu và điều trị kịp lúc.

- Bệnh cơ tim chu sinh: Điều trị như bệnh cơ tim dẫn chung..Lưu ý khuyến ngừng sinh để tránh tái phát.

2. Điều trị bệnh cơ tim tắc nghẽn (Bệnh cơ tim phi đại)

2.1. Chống chỉ định các biện pháp sau:

- Gắng sức, thể thao nặng (đột tử).

- Digital.

- Dẫn xuất Nitrat (trừ khi có suy mạch vành phối hợp) và các loại dẫn động mạch đơn thuần.

- Isoproterenol và các loại cường giao cảm (Dopamine, dobutami).

2.2. Phương tiện

* Thuốc

Không thay đổi tỷ lệ đột tử.

+ Chẹn beta

Propranolol (Avlocardyl 160-320 mg/ngày) có thể giảm triệu chứng 30-35% cas.

+ Ức chế canxi

Verapamil (Isoptine 360 mg/ngày): cải thiện triệu chứng khi không đáp ứng chẹn beta, nhưng có nhiều biến chứng (hạ HA, rối loạn nút xoang, bloc NT...), vì vậy chỉ dùng ở bệnh viện.

+ Disopyramide (Rythmodan)

Có lợi vì làm giảm loạn nhịp, giảm co bóp nên giảm tắc nghẽn.

+ Amiodarone (Cordarone)

Giảm dấu hiệu cơ năng dùng khi các loại thuốc trên thất bại hay khi loạn nhịp thất nặng.

* Điều trị phẫu thuật

- Phẫu thuật cắt cơ tim vách liên thất phần đáy.

- Thay van 2 lá: khi phẫu thuật trên không tốt, tỷ lệ tử vong do mổ 5-8%, kết quả gần 90% từ 6 tháng đến 1 năm, lâu dài chỉ 70% trong 5 năm.

2.3. Chỉ định

* Bệnh cơ tim tắc nghẽn không triệu chứng ở người trẻ

Điều trị bằng chẹn (hay verapamil được chỉ định khi:

- Tiền sử gia đình đột tử.

- Phì đại thất trái, rõ.

- Nghẽn co bóp trong buồng thất trái.

Cần theo dõi lâm sàng mỗi 3 tháng và siêu âm mỗi 6-12 tháng.

* Bệnh cơ tim nghẽn mạch nặng có triệu chứng ở người trẻ

- Điều trị nội khoa là chủ yếu (chẹn (và ì/hay verapamil).

- Phẫu thuật cần bàn đến khi áp lực trong buồng thất trái trên 50mm ở tình trạng cơ bản.

* Bệnh cơ tim phì đại ở bệnh nhân THA lớn tuổi

- Mục đích điều trị là phải kiểm soát THA, giảm khối lượng thất trái.

- Điều trị nội khoa là chính, dùng thuốc liều tăng dần, theo dõi đáp ứng bằng siêu âm.

2.4. Điều trị biến chứng

* Phù phổi cấp

Dùng lợi tiểu, chẹn Beta (celiprolol, propranolol) và /hay Verapamil.

* Rung nhĩ

Sốc điện, digital, chống loạn nhịp loại I.C, Amiodarone, kháng vitamin K (chỉ dùng khi rung nhĩ mạn tính và nhĩ trái giãn).

* Loạn nhịp thất

Điều trị thường ít hiệu quả, có thể dùng amiodarone đơn thuần hay phối hợp chẹn (và Verapamil.

* Kháng sinh dự phòng

Khi áp dụng các thủ thuật để ngăn ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

3. Điều trị bệnh cơ tim hạn chế

3.1. Điều trị không đặc hiệu

Không dùng lợi tiểu và dẫn mạch. Digital chỉ cho khi rung nhĩ. Tạo nhịp: khi rối loạn nhịp chậm trầm trọng. Chống đông khi có cục máu đông, tắc mạch.

3.2. Điều trị đặc hiệu

* Sarcoidose

Corticoid.

* Xơ cứng bì

Corticoid và hay ức chế miễn dịch.

* Nhiễm thiết huyết tố

Trích máu. Có lợi nếu thực hiện sớm. Thuốc desferoxamine giúp làm giảm nhiễm sắt cơ tim.

* Điều trị ngoại khoa

Khi điều trị nội khoa thất bại. Cắt lọc lớp nội mạc bị xơ và thay van tim bị ảnh hưởng của bệnh. Có ích trên một số người bệnh

* Ghép tim

IX. PHÒNG NGỪA BỆNH CƠ TIM

1. Bệnh cơ tim dãn

Việc phòng bệnh hạn chế do nguyên nhân chưa rõ. Tuy vậy nguyên nhân nhiễm trùng, nhiễm virut chúng ta có thể quan tâm điều trị. Đối với bệnh cơ tim đặc hiệu như bệnh cơ tim chu sinh hay nghiện rượu thì có thể ngăn ngừa bằng cách giáo dục về lối sống, nâng cao sức khỏe.

2. Bệnh cơ tim phì đại

Do bệnh có tính di truyền nên cần quản lý các trường hợp mắc bệnh.

3. Bệnh cơ tim hạn chế

Cần phát hiện sớm ở trẻ dưới 15 tuổi qua bạch cầu acid không hạt.

VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH

Mục tiêu

1. Nắm vững một số giả thuyết về cơ chế bệnh sinh và các yếu tố nguy cơ vữa xơ động mạch.
2. Vận dụng được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng trong chẩn đoán vữa xơ động mạch.
3. Nắm vững nguyên tắc điều trị, các phương tiện điều trị chính.
4. Biết vận dụng các biện pháp cụ thể đặc biệt là các thuốc điều trị lipid máu trong xử trí và dự phòng xơ vữa động mạch

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Tổ chức Y tế thế giới định nghĩa: “Vữa xơ động mạch là sự phối hợp các hiện tượng thay đổi cấu trúc nội mạc của các động mạch lớn và vừa, bao gồm sự tích tụ cục bộ các chất lipid, các phức bộ glucid, máu và các sản phẩm của máu, mô xơ và cận lắng acid, các hiện tượng này kèm theo sự thay đổi ở lớp trung mạc”.

Nói chung vữa xơ động mạch là hiện tượng xơ hóa thành động mạch bao gồm các động mạch trung bình và động mạch lớn. Biểu hiện chủ yếu là sự lắng đọng mỡ tại lớp bao trong thành động mạch gọi là mảng vữa.

Vữa xơ động mạch đã được phát hiện ở các xác ướp Ai cập từ 50 năm trước Công nguyên. VXĐM gây ra 2 biến chứng nguy hiểm là nhồi máu cơ tim và tai biến mạch não. Ở các nước công nghiệp 50% tử vong do tim mạch trong đó nguyên nhân VXĐM chiếm 50%. Tại Mỹ ở người trên 60 tuổi có 88% VXĐM, ở người già hơn thì không người nào không bị VXĐM. Vữa xơ động mạch được hình thành từ khi còn trẻ: nghiên cứu trên 300 lính Mỹ tuổi trung bình 22 chết trong chiến tranh ở Triều tiên, khi mổ tử thi thấy 77% bị VXĐM với mức độ nhiều hay ít. Ở nước ta chưa có số liệu toàn dân.

II. NGUYÊN NHÂN- CƠ CHẾ BỆNH SINH

2.1. Cơ chế bệnh sinh

2.1.1. Nhắc lại cấu tạo thành động mạch

Thành động mạch cấu tạo bởi 3 lớp đồng tâm từ trong ra ngoài như sau:

- lớp áo trong hay lớp nội mạc: chỉ có một lớp duy nhất cấu tạo bởi các tế bào nội mạc nằm trong khoảng dưới không có tế bào và ngăn với trung mạc bởi lớp đàn hồi trong.
- lớp áo giữa hay lớp trung mạc tạo thành bởi những tế bào cơ trơn, sợi collagen và elastin, giới hạn ngoại mạc bởi lớp đàn hồi ngoài.
- lớp áo ngoài hay ngoại mạc là lớp mô liên kết có các mạch máu nuôi.

2.1.2. Quá trình phát triển VXĐM

Mảng vữa xơ động mạch được tạo thành do sự dày lên của các thành động mạch bao gồm mạng lưới mô sợi bao bọc chung quanh bởi lớp mỡ phát xuất từ khoảng dưới nội mạc của bao trong. Mảng VXĐM gặp chủ yếu ở các thân động mạch lớn (ĐMC bụng, Đm vành, chậu đùi, cảnh và chủ xuống) đặc biệt hay ở những vùng xoáy máu như những chỗ uốn cong hay chẻ đôi.

Mảng VXĐM xuất hiện sau nhiều năm với những cơ chế mà ngày nay dần dần đã được biết rõ hơn:

- Giai đoạn đầu do rối loạn huyết động tại chỗ (hiện tượng xoáy máu) làm biến đổi cấu trúc bình thường của lớp trong. Tổn thương xuất hiện sớm nhất là tình trạng phù nề không có mỡ, về sau mới xuất hiện các tế bào ăn mỡ dưới dạng các tế bào có hạt, tụ lại thành đám dưới

tế bào nội mô. Giai đoạn này thành mạch bị rối loạn tạo điều kiện cho lắng đọng lipid. Tiếp theo là sự hình thành những vệt mỡ trên bề mặt nội mạc.

- Giai đoạn hai, mảng xơ đơn thuần xuất hiện. Mảng xơ dày giữa có vùng hoại tử nằm trong một vỏ xơ. Vùng hoại tử chứa rất nhiều acid béo và cholesterol. Mảng xơ tiến triển rất nhanh làm cho động mạch hẹp dần.

- Giai đoạn sau cùng là sự biến đổi thành mảng xơ gây biến chứng làm tắc nghẽn khẩu kính động mạch và tai biến thiếu máu cục bộ. Hiện tượng chủ yếu của quá trình phát triển này là sự loét của lớp áo trong, nghĩa là lớp tế bào nội mạc bị xé rách, máu sẽ chảy vào qua chỗ loét tạo nên cục máu tụ. Sự rách của nội mạc gây nên sự dính của tiểu cầu, xuất phát của nghẽn mạch, và tạo thành cục tắc, cục tắc sẽ bao phủ chỗ loét. Đây là khởi đầu của các biến chứng về sau. Các mảng xơ phát triển ngày càng nhiều, các mảng canxi gắn liền nhau, tổ chức xơ phát triển nhiều hơn gây bít tắc động mạch.



Hình 1: Tiến triển của mảng xơ vữa và những biến chứng của nó

2.1.3. Những giả thuyết bệnh sinh VXĐM

Có nhiều giả thuyết đã đề cập nhưng chưa hoàn toàn sáng tỏ.

2.1.3.1. Giả thuyết đáp ứng tổn thương thành động mạch: Lớp nội mạc chịu nhiều tổn thương khác nhau như sự gia tăng cholesterol cao mãn tính hay do chấn thương, thuốc, vi khuẩn, miễn dịch dị ứng, tự miễn. Nội mạc khi bị tổn thương sẽ làm cho đơn bào gắn vào nội mạc, di chuyển xuyên qua nội mạc và chuyển thành đại thực bào. Đại thực bào có khả năng bắt giữ các hạt lipid, nhất là LDL đã biến đổi. Sự hiện diện của đại thực bào làm gia tăng tổn thương lớp nội mạc.

2.1.3.2. Giả thuyết tế bào: sự xâm nhập vào thành động mạch của bạch cầu đơn nhân mất khả năng thực bào làm tổn thương hoặc kích thích phát triển các tế bào cơ trơn, đại thực bào, tổ chức liên kết, phát triển những vùng tổn thương từ đó gây VXĐM như thuyết tổn thương đã nêu.

2.1.3.3. Giả thuyết về ti lạp thể: Các men ti thể tế bào ở thành mạch có thể gây thoái hoá và tích tụ mỡ ở tế bào cơ trơn nhất là men cholesterol ester hydrolase.

2.1.3.4. Giải thuyết đơn dòng: tại nơi tổn thương nội mạc động mạch sản sinh những dạng isozyme kích thích phát triển tế bào cơ trơn của thành mạch giống cơ chế tạo u lành tính, sau đó là quá trình tạo vữa xơ.

2.1.3.5. Giả thuyết về tăng lipid: Đây là giả thuyết được nhiều người công nhận nhất vì:

- Có thể gây VXĐM trên thực nghiệm động mạch với chế độ ăn nhiều mỡ và cholesterol.
- Những người có nồng độ lipid máu cao hay bị VXĐM hơn những người bình thường

thành phần cấu trúc của màng VXĐM chủ yếu là lipid.

Ngoài ra hiện nay nhiều tác giả còn đưa ra giả thuyết mới về cơ chế bệnh sinh xơ vữa liên quan đến vai trò nhiễm trùng như *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumonia*, *Cytomegalovirus*.

2.2. Các yếu tố nguy cơ XVĐM

2.2.1. Tăng lipid máu:

Hầu hết các khảo sát dịch tễ học đều xác nhận tăng cholesterol máu là nguy cơ chính VXĐM và là nguyên nhân bệnh tim mạch thiếu máu. Tuy nhiên nguy cơ phụ thuộc vào loại lipoprotein chuyên chở cholesterol. LDL Cholesterol có vai trò quan trọng đối với bệnh sinh VXĐM. Có thể nói rằng bất kỳ sự gia tăng LDL cholesterol mức độ nào trong máu đều có nguy cơ gây VXĐM. Lipoprotein (a) hay Lp(a) cũng là yếu tố nguy cơ cao khi vượt quá 0,3 g/l.

Chylomicron hình như ít có ý nghĩa trong việc gây XVĐM một phần vì nó hiện diện cả trong điều kiện sinh lý, một phần người ta hiếm thấy sự gia tăng VXĐM song song với sự gia tăng chylomicron.

HDL Cholesterol ngược lại là yếu tố chống xơ vữa cao vì chúng vận chuyển cholesterol về gan trong điều kiện thành động mạch quá thừa cholesterol, do đó còn gọi chúng là những cholesterol tốt.

2.2.2. Các yếu tố nguy cơ khác:

- **THA:** Là YTNC rất cao, nhất là đối với các mạch máu não. HA cao làm tăng sinh tế bào cơ trơn làm dày trung mạc động mạch và làm gia tăng chất elastin, chất keo và glycosaminoglycans. Áp lực do HA cao tạo ra cũng làm dễ vỡ mảng xơ vữa cũng như làm gia tăng tính thấm nội mạc đối với cholesterol.

- **Hút thuốc:** cũng là YTNC chính, nguy cơ mạch vành tăng gấp đôi ở người hút thuốc, nhất là những người hút 40 điếu/ ngày.

- **Đái đường:** là nguyên nhân gây rối loạn lipid, nên dễ gây XVĐM.

- **Béo phì, ít hoạt động.**

- **Stress.**

- **Các thuốc ngừa thai.**

III. PHÂN ĐỘ THEO SINH LÝ BỆNH TỔN THƯƠNG ĐỘNG MẠCH

3.1. Theo tổn thương động mạch

- **Độ 1:** Biến đổi chức năng nội mạc. Tổn thương này liên quan đến lượng cholesterol cao và các yếu tố nguy cơ.

- **Độ 2:** Bong lớp nội mạc. Liên quan đến rối loạn lipid, thuốc lá, tiểu đường.

- **Độ 3:** Ảnh hưởng đến cả trung mạc, mảng sợi có thể diễn tiến nặng gây nứt vỡ. Liên quan đến rối loạn lipid, huyết áp cao và di truyền.

3.2. Theo tiến triển VXĐM của Stary: gồm có 8 giai đoạn

- **Stary 1:** Chỉ có đại thực bào chứa nhiều hạt lipid.

- **Stary 2:** Dải mỡ xuất hiện.

- **Stary 3:** Lipid xuất hiện ngoài tế bào nội mạc.

- **Stary 4:** lắng đọng nhiều lipid ngoài tế bào.

- **Stary 5:** thương tổn xơ. Tế bào cơ trơn di chuyển và tăng sinh trong màng.

- **Stary 6:** thương tổn có huyết khối hoặc xuất huyết.

- **Stary 7:** thương tổn vôi hoá. Lắng đọng canxi, vôi hoá và mảnh vụn tế bào.

- Stary 8: Một số vị trí tổn thương thay thế bằng chất keo tạo thành thương tổn sợi hoá.

III. TRIỆU CHỨNG HỌC

Diễn tiến triệu chứng lâm sàng thường trải qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn tiềm tàng: chưa có biểu hiện lâm sàng
- Giai đoạn lâm sàng: có các triệu chứng thiếu máu cơ quan điển hình
- Giai đoạn biến chứng các cơ quan do sự thiếu máu cục bộ gây ra.

Triệu chứng thường phụ thuộc vào các cơ quan bị tổn thương.

3.1.VXĐM chủ

Hay gặp theo thứ tự là gốc động mạch chủ, động mạch ngực, động mạch chủ bụng nhất là nơi phân chia động mạch chậu.

Triệu chứng:

- Đau thắt ngực nếu có tổn thương XVĐM vành.
- Nếu tổn thương động mạch chủ: các triệu chứng lâm sàng là triệu chứng hở van động mạch chủ hay hẹp động mạch chủ hoặc phối hợp.
- Bóc tách động mạch chủ: nếu nặng có trạng thái đau thắt ngực dễ nhầm nhồi máu cơ tim nhưng không đáp ứng thuốc dẫn mạch vành trừ Morphine.

3.2. VXĐM bụng

Giai đoạn đầu nhẹ chỉ có rối loạn tiêu hóa về sau đau bụng về đêm, sau ăn.

- Khi nặng hay hẹp nặng: có thể gây xuất huyết hay thủng dạ dày,hoại tử mạc treo, ruột.
- Khám có thể phát hiện động mạch chủ phình giãn và biến chứng nặng lên vỡ gây tràn máu ổ bụng, tử vong.
- Chẩn đoán cần phối hợp siêu âm, siêu âm Doppler và nhất là chụp động mạch chủ bụng.

3.3. VXĐM não

Biểu hiện sớm là tình trạng thiếu máu với xoàng, ù tai, rối loạn trí nhớ, mau quên; về sau lú lẫn, không tập trung được, mất ngủ. Biến chứng nặng nề là tắc mạch máu não gây liệt nửa thân, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn ý thức hay xấu hơn là hôn mê.

3.4. VXĐM vành

Với các biểu hiện của suy vành mạn, hay cấp tính như nhồi máu cơ tim

3.5. VXĐM thận

Thiếu máu thận lâu ngày làm xơ hóa, THA do hẹp động mạch thận. Xác định chẩn đoán cần dựa vào xét nghiệm nước tiểu, siêu âm, chụp mạch thận hay sinh thiết thận.

3.6. VXĐM chi dưới

Tổn thương gặp hầu hết các động mạch trừ động mạch mu bàn chân ít gặp hơn. Triệu chứng thiếu máu chi thường gặp với: tê lạnh hai chân, cơn đau cách hồi, HA hai chân chênh lệch hay không bắt mạch được bên tắc mạch. Biến chứng về sau có thể gây hoại tử. Chẩn đoán cần dựa vào siêu âm Doppler, chụp động mạch.

Phân độ XVĐM theo Fontaine có 4 giai đoạn:

- + Giai đoạn 1: Không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng
- + Giai đoạn 2: có cơn đau cách hồi gồm hai mức độ:
 - 2a: đường kính đi bộ trên 100m
 - 2b: đường kính đi bộ dưới 100m
- + Giai đoạn 3: cơn đau cách hồi xuất hiện khi nghỉ ngơi.

+ Giai đoạn 4: hoại tử các đầu chi.

3.7. VXĐM nơi khác: Hiếm gặp hơn như:

- Động mạch thái dương: gây nhức đầu như bệnh Horton hay Migrain.
- Động mạch đáy mắt: gây rối loạn thị giác
- Động mạch hạ khâu não tuyến yên: gây đái tháo nhạt
- Động mạch tụy: gây đái tháo đường

IV. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dựa vào nhiều dấu chứng và kết quả thăm dò cận lâm sàng không có một tiêu chuẩn rõ rệt. Có thể:

- Các rối loạn cơ năng do thiếu máu cục bộ cơ quan hoặc ngoại biên.
- Sự hiện diện của những yếu tố nguy cơ.
- Tình trạng động mạch ngoại biên.
- Kết quả xét nghiệm: soi đáy mắt, xét nghiệm bilan lipid, chụp động mạch cản quang, siêu âm doppler.

V. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc điều trị

Có 3 mục đích chính

- Điều trị các yếu tố nguy cơ chính: rối loạn lipid, đái tháo đường, tăng huyết áp, thuốc lá trước khi có các triệu chứng (phòng bệnh sơ cấp) hoặc sau khi có các triệu chứng (phòng bệnh thứ cấp).
- Điều trị các biến chứng vữa xơ động mạch (VXĐM) sơ cấp và thứ cấp (điều trị chống ngưng kết tiểu cầu)
- Điều trị đặc hiệu tổn thương

Một số nguy cơ phối hợp song song cần điều trị như: điều trị thay thế hormone trong tiền mãn kinh, chế độ ăn kiêng trong béo phì, tăng hoạt động thể lực

5.2. Điều trị cụ thể

5.2.1. Thay đổi các yếu tố nguy cơ (YTNC)

Một số YTNC của VXĐM có thể tác động nhằm ngăn chặn sự tiến triển hoặc làm giảm dần XVĐM: ngừng hút thuốc, kiểm soát HA, ổn định đường máu, tránh dùng rượu quá nhiều, tập thể dục đều đặn nhất là kiểm soát sự rối loạn lipid máu. Nhiều nghiên cứu cho thấy sự điều trị có khả năng giảm có ý nghĩa đáng kể các biến chứng tim mạch, tuy nhiên ít có tác dụng giảm thiểu các mảng VXĐM.

5.2.2. Thuốc ức chế men chuyển và thuốc chẹn beta

Nhiều nghiên cứu cho thấy hai thuốc này có thể giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim và bệnh tim do thiếu máu cục bộ nói chung. Ví dụ thuốc ức chế men chuyển giảm từ 14 đến 28% biến cố tim mạch; thuốc chẹn beta giảm tỉ lệ tử vong sau nhồi máu cơ tim 20%, giảm tái phát nhồi máu 25% và giảm đột tử 30%.

5.2.3. Điều trị tăng lipid máu

Điều trị vữa xơ động mạch là một điều trị toàn diện bao gồm nhiều biện pháp nội và ngoại khoa, tuy vậy một trong những mục tiêu cơ bản vẫn là thoái triển mảng vữa xơ có sự lắng đọng lipid, giảm đi các thành phần lipoprotein máu có hại.

5.2.3.1. Phân loại tăng lipid máu theo Friedrickson

Là phân loại thông dụng nhất, kinh điển. Có 5 thể:

- Loại 1: tăng chủ yếu chylomicron, tỉ TG/CT > 2.5.

- Loại 2: chia làm 2 thể: thể IIa: tăng LDL-C với tỉ TC/TG >2.5 và thể IIb: tăng cả LDL-C và HDL-C, tỉ TG/TC hoặc TC/TG <2.5.

- Loại 3: ít gặp, tăng IDL-C, tỉ TG/TC < 2.5.

- Loại 4: tăng VLDL-C, tỉ TG/TC > 2.5

- Loại 5: hiếm, tăng cả chylomicron và VLDL-C.

Trong các thể trên thể cần điều trị là IIa, IIb và thể IV do nguy cơ gây vữa xơ động mạch cao.

5.2.3.2. Thuốc giảm lipid máu

Gồm 4 nhóm chính:

- Nhóm 1: là các chất bắt giữ muối mật. Tác dụng chính là giảm LDL-C. Đây là những resin trao đổi ion gắn với muối mật trong ruột non làm gián đoạn sự lưu hành muối mật trong chu trình gan ruột và kích thích sự chuyển cholesterol thành muối mật trong gan. Điều này sẽ kích thích sự tạo thành các thụ thể LDL do đó sẽ làm giảm LDL huyết thanh. Đứng đầu nhóm là cholestyramine (Questran), giảm cholesterol 15-30% và triglycerid từ 5-15% với liều dùng 4-16 g/ngày. Colestipol liều 5-20 g/ ngày. Tác dụng phụ: táo bón, đầy bụng, buồn nôn.

- Nhóm 2: các fibrate có tác dụng tăng hoạt tính lipoprotein lipase làm gia tăng quá trình thoái biến VLDL-C và IDL-C do đó giảm triglycerid. Ưu điểm là HDL -C gia tăng khi sử dụng fibrate. Tác dụng phụ bao gồm rối loạn tiêu hoá, gia tăng tạo sỏi mật. Thuốc thông dụng như fenofibrate (Lipanthyl) làm giảm CT (15-30%) và TG (15-30%), liều từ 100-300mg/ngày. Gemfibrozil 600 mg x 2 lần/ngày hoặc Clofibrate 500mg x 2-3 lần/ngày.

- Nhóm 3: có acid nicotinic và dẫn chất. Tác dụng khi dùng liều cao. Có tác dụng giảm sự tạo thành VLDL trong gan do đó giảm HDL. Nicotinic acid giảm CT (5-15%) và TG (15-30%) và làm gia tăng cả HDL-C. Thuốc thông dụng là probucol (Lurselle) liều 0.3-0.6g/ngày. Tác dụng phụ: phù nề mắt, tăng đường máu, tăng acid uric máu, rối loạn tiêu hoá, độc cho gan. Cần theo dõi chức năng gan khi điều trị. Phù nề mắt có thể khống chế bằng aspirin.

- Nhóm 4: là các statin, làm giảm CT >30-50 % và TG 15-50%. Đây là nhóm thuốc có tác dụng mạnh hạ cholesterol máu. Cơ chế tác dụng là ức chế men HMG CoE reductase làm ngăn cản quá trình chuyển hoá tạo cholesterol nội bào. Ức chế quá trình này sẽ làm gia tăng tổng hợp thụ thể LDL do đó sẽ làm giảm cholesterol huyết thanh. Thuốc thông dụng là Fluvastatine liều 20-40mg/ngày, Lovastatine 10-80mg/ngày, Pravastatin 10-40mg/ngày, Simvastatin 5-40 mg/ngày. Tác dụng phụ bao gồm khó tiêu, buồn, đau bụng, co rút và có thể độc với gan nên cần theo dõi men gan.

5.2.3.3. Việc chọn lựa thuốc

Cần căn cứ vào sự gia tăng thành phần lipid là chủ yếu.

- Nếu tăng CT: ưu tiên là các resine, statin rồi đến các fibrate hoặc nicotinic acid. Có thể phối hợp resin với statin hoặc resin với nicotinic acid

- Nếu tăng TG: ưu tiên là các fibrate rồi đến nicotinic acid. Có thể phối hợp fibrate và resin hoặc nicotinic acid và resin

- Nếu tăng cả CT và TG: ưu tiên là fibrate rồi đến statine, nicotinic acid. Có thể phối hợp resin với nicotinic acid hoặc fibrate với resine hoặc resine với statin.

Việc điều trị tăng lipid máu thường phải kéo dài nhiều tháng nhiều năm và chi phí cao nhiều tác dụng phụ nên cần phải cân nhắc. Ngoài vấn đề điều trị các yếu tố nguy cơ rất quan trọng việc sử dụng thuốc phải làm thế nào đạt được mức chuẩn như CT phải giảm dưới 200mg% và hoặc TG dưới 200mg%.

5.2.3.4. Thuốc chống oxy hóa

Như các vitamine A, C, E, dầu gan cá.

5.2.4. Thuốc dẫn mạch

Papaverine 0.04g X 2-4 viên/ ngày, Hydergine 3-6mg/ ngày, Tegretol 100mgX 3-6 viên/ ngày. Ngoài ra còn có nhiều chế phẩm tương tự có thể áp dụng Vastarel, Fonzylane, Praxilen, Torental, Sermion, Trivastal, Cervoxan.

5.2.5. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật lấy bỏ cục nghẽn hoặc nong động mạch bằng bóng kết hợp đặt stent, bắt cầu qua chỗ tắc.

5.2.6. Phòng ngừa cục máu đông

Cục máu đông tạo thành trên mảng VXĐM làm cho tiến triển bệnh nhanh và gây ra các biến chứng như mạch vành. Aspirin có hiệu quả trong phòng ngừa tái phát NMCT cấp, liều dùng 100mg/ ngày đơn thuần hoặc phối hợp dipyridamol (Persantine) liều 75-150 mg/ ngày.

VI. DỰ PHÒNG BỆNH VXĐM

Chia ra 2 mức dự phòng, tiên phát và thứ phát.

6.1. Dự phòng tiên phát

Nhằm dự phòng sớm kể cả khi mới sinh:

- Bảo đảm chế độ sữa mẹ, tránh các thức ăn làm tăng lipid như đường và tinh bột.
- Giảm muối trong chế độ ăn nhằm làm giảm tăng huyết áp. Đảm bảo chế độ ăn nhiều rau quả, nên ăn nhiều cá tươi. Không hút thuốc lá.
- Có chế độ luyện tập dự phòng béo phì. Tập thể dục tùy theo mức độ đều có tác dụng chống tăng lipoproteine có hại.
- Sinh đẻ kế hoạch để tránh tăng cân sau sinh.

6.2. Dự phòng thứ phát: yếu tố nguy cơ gây bệnh như thuốc lá, đái tháo đường, tăng huyết áp. Giảm stress, tăng cường hoạt động thể lực.

- Theo dõi và điều trị các biến chứng tại các trung tâm đều đặn có theo dõi nhằm tránh tái phát.

CÁC THUỐC CHỐNG LOẠN NHỊP TIM

Mục tiêu

- Trình bày được định nghĩa của rối loạn nhịp tim
- Nắm vững được cách phân loại các thuốc chống loạn nhịp
- Nắm vững được một số thuốc chống loạn nhịp tiêu biểu.
- Nắm được chỉ định điều trị.

Nội dung

I. ĐỊNH NGHĨA

Rối loạn nhịp tim là sự rối loạn hoạt động điện sinh học của tim về ba mặt:

- Sự tạo thành xung động
- Sự dẫn truyền xung động
- Phối hợp cả hai mặt trên

II. PHÂN LOẠI

Thuốc chống loạn nhịp tim được chia làm 4 nhóm theo phân loại của Vaughan-William.

- Nhóm I: có tác dụng ổn định màng tế bào nghĩa là ức chế dòng Natri nhanh qua màng tế bào vào lúc khử cực. Trong nhóm này chia làm 3 phân nhóm:

- + Nhóm Ia: đứng đầu là quinidine, có tác dụng gây tê màng, làm kéo dài thời kỳ tro hiệu quả và điện thế động. Thuốc có tác dụng ức chế co bóp tim.
- + Nhóm Ib: có tác dụng gây tê màng nhẹ hơn. Ngược lại, có tác dụng rút ngắn thời kỳ tro hiệu quả và điện thế động. Ít ức chế sự co bóp tim. Đại diện là Xylocaine.
- + Nhóm Ic: có cả 2 tác dụng trên nhưng không thay đổi thời kỳ tro và điện thế động. Đại diện là flecaine.

Các thuốc chống loạn nhịp nhóm I

TÊN GỐC	BIỆT ĐƯỢC	VIÊN (mg)	KHOẢNG CÁCH GIỮA CÁC LIỀU	LIỀU TRUNG BÌNH/24H
+SULFATE DE QUINIDINE +CHLORHYDRATE D' HYDROQUINIDINE +POLYGALACTORUNATE DE QUINIDINE	QUINICARDINE HYDROQUINIDINE CARDIOQUINE	200 150 275	6-8 GIỜ	3-4 VIÊN
+ ARABOGALACTANE SULFATE DE QUINIDINE + BISULFATE DE QUINIDINE +CHLORHYDRATE D' HYDROQUINIDINE RETARD	LONGACOR QUINIDURULE SERECOR	275 250 300	12GIỜ	2-4 VIÊN
+PROCAINAMIDE +DISOPYRAMIDE +DIPHENYLHYDANTOINE +APRIDINE +MEXILETINE +PROPAFENONE +FLECAINIDE	PRONESTYL RYTHMODAN DIHYDAN FIBORAN MEXITL RYTHMOL FLECAINE	250 100 100 50 200 300 100	3-4 8 12 12-24 6-8 8-12 12	8-16VIÊN 3-6 2-4 1-2 3-4 2-3 2

- Nhóm II: là thuốc ức chế các thụ thể giao cảm beta, giảm nồng độ catecholamine. Có tác dụng ức chế co bóp tim. Đứng đầu là propranolol. Nhóm này có 2 tiểu nhóm: nhóm chọn lọc lên tim và nhóm không chọn lọc lên tim, trong đó có thuốc có tác dụng giao cảm nội tại và thuốc không có tác dụng giao cảm nội tại.

- Nhóm III: Đứng đầu là amiodarone. Có tác dụng kéo dài thời kỳ trơ và điện thế động thông qua tác dụng ức chế kênh kali ra khỏi tế bào. Ít làm giảm sự co bóp tim.

- Nhóm IV: nhóm ức chế kênh canxi chậm vào trong tế bào. Ức chế cả sự dẫn truyền lẫn tự động. Làm giảm sự co bóp tim. Đứng đầu nhóm là verapamil.

Ngoài ra còn có một số thuốc có tác dụng chống rối loạn nhịp tim nhưng chưa phân loại chính thức vào nhóm của Vaughan-Williams. Đó là digital và ATP.

III. NHỮNG THUỐC CHỐNG LOẠN NHỊP CHÍNH

1. *Quinidine*: nhóm Ia của Vaughan-Williams, hiện nay ít dùng vì tác dụng phụ nhiều.

Liều lượng: quinidine sulfate trẻ em 30-60mg/kg/ngày chia làm 4 lần; người lớn: 300-600mg/ngày chia làm 4 lần. Loại tác dụng chậm có liều tổng cộng tương tự.

Bài tiết: qua gan.

Tương tác thuốc: amiodarone, cimetidine, verapamil làm tăng nồng độ quinidine trong máu. Phenyltoine, phenobarbital, rifampicine làm giảm nồng độ quinidine trong máu. Quinidine còn làm tăng nồng độ digital khoảng 50%, cũng như tăng tác dụng của warfarine.

Độc tính: chán ăn, nôn, buồn nôn. Gây loạn nhịp khoảng 15% ở người lớn trong đó có xoắn đỉnh và ngất.

2. *Disopyramide (Rythmodan)*: nhóm Ia của Vaughan-Williams

Liều lượng: người lớn 300-1000mg/kg/ngày, chia làm 4 lần.

Bài tiết: 50% qua thận và 50% qua gan.

Tương tác thuốc: atenolol, erythromycine làm tăng nồng độ disopyramide. Tăng tác dụng của warfarine và tăng độc tính của lidocaine.

Tác dụng phụ: khô miệng, bí tiểu, nhìn mờ, táo bón, làm suy tim nặng do giảm co bóp tim, gây loạn nhịp.

Tác dụng phụ các thuốc chống loạn nhịp

	QUINIDINE & QUINIDINE-LIKE	LIDOCAINE & LIDOCAINE-LIKE	ỨC CHẾ BÊTA	AMIO-DARONE	VERAPAMIL
TIM MẠCH + Hạ huyết áp + Suy tim + Biến đổi ECG + Rối loạn nhịp tim	+ + ↑ PR, QRS, QT Nhịp nhanh thất, Rung thất	+ 0 0 0	0, + + ↑ PR Nhịp chậm, Bloc nhĩ thất	0 0 ↑ PR, QT Nhịp chậm, Bloc nhĩ thất	+ + ↑ Nhịp chậm, Bloc nhĩ thất
TIÊU HOÁ	+ (Quinidine)	+ (Mexiletin)	+	0	(Táo bón)
THẦN KINH	0	+	+(mất ngủ)	Ngoại lệ	0
TÁC DỤNG PHỤ KHÁC	Miễn dịch dị ứng (Quinidine, Procainamide) Tác dụng atropine (Disopyramide) Hội chứng lupus (procainamide)	Giảm bạch cầu hạt Vàng da (Apridine)	Co thắt phế quản Co mạch	Lãng động giác mạc Nhạy cảm ánh sáng Rối loạn chức năng tuyến giáp Bệnh phổi	Dị ứng da

3. *Lidocaine (Xylocaine)*: nhóm Ib của Vaughan-Williams.

Liều lượng: liều tấn công bằng đường tĩnh mạch 0.5-1.0 mg/kg/lần. Có thể lập lại sau 5-10 phút khi có kết quả, liều tối đa là 5mg/kg. Liều duy trì: 20-50microg/kg/phút, giảm liều nếu dùng thuốc trên 24 giờ.

Bài tiết: qua gan.

Tương tác thuốc: thuốc ức chế beta, cimetidine làm tăng nồng độ lidocaine. Phenyltoine, phenobarbital, rifampycine và isoproterenol làm giảm nồng độ. Tăng độc tính lidocaine khi dùng phối hợp disopyramid.

Tác dụng phụ: chủ yếu lên hệ thần kinh như co giật, dị cảm, mất cảm giác và ngừng hô hấp.

4. *Flecaine*: thuộc nhóm Ic

Liều lượng: người lớn uống 200-400mg/ngày.

Bài tiết: 50% ở gan và 50% ở thận.

Tương tác thuốc: amiodarone, cimetidine làm tăng nồng độ thuốc trong máu. Propranolol làm tăng nồng độ cả hai trong máu. Tăng nồng độ digital khoảng 50%.

Tác dụng phụ: các biểu hiện thần kinh như run, đau đầu, dị cảm, giảm đi khi giảm liều. Làm giảm co bóp tim nên không dùng khi có suy tim. Có tác dụng gây loạn nhịp tim nếu dùng ở bệnh nhân có tổn thương cơ tim.

5. *Propranolol*: nhóm II của Vaughan-Williams

Liều lượng: uống 2-5mg/kg/ngày chia làm 4 lần. Đường tĩnh mạch 0.1-0.2mg/kg/liều trong 5 phút. Có thể lập lại sau mỗi 6 giờ.

Bài tiết: qua gan.

Tương tác thuốc: cimetidine, furosemide, quinidine làm tăng nồng độ thuốc. Phenyltoine, phenobarbital, rifampicine làm giảm nồng độ trong máu.

Tác dụng phụ: làm chậm nhịp tim, tăng bloc tim, tăng suy tim, co thắt phế quản, làm tăng đường máu, có thể trầm cảm, liệt dương.

6. *Amiodarone*: nhóm III của Vaughan-Williams.

Liều: uống tấn công ở người lớn 10mg/kg chia 2 lần / ngày trong 10 ngày sau đó giảm liều duy trì 5 mg/kg/ ngày trong 2 tháng rồi giảm lại nửa liều.

Tương tác thuốc: amiodaron làm tăng tác dụng của warfarine khoảng 100%, digoxine 70%, quinidine 33% và procainamid 50%. Thuốc làm tăng nồng độ của flecaine, phenyltoine. Có tác dụng hợp đồng với thuốc ức chế beta, chẹn canxi nên không dùng phối hợp các loại này khi có suy tim.

Tác dụng phụ: rất ít. Có thể gây viêm phổi, lắng đọng kết mạc mắt, rối loạn chức năng tại gan, tuyến giáp, xạm da nếu điều trị lâu dài.

7. *Adenosine*: thuốc không nằm trong phân nhóm Vaughan-Williams nhưng có tác dụng chống loạn nhịp tim tốt nên có tác giả đề xuất ở nhóm VI. (Digital được đề xuất ở nhóm V)

Liều lượng: chích tĩnh mạch nhanh liều 50-250microg/kg. Có thể nhắc lại sau 5-15 phút.

Bài tiết: tác dụng cực ngắn, chỉ dưới 10 giây.

Tương tác thuốc: dipyridamol, diazepam làm tăng nồng độ adenosine. Theophylline và quinidine làm giảm nồng độ thuốc. Adenosine có thể có tác dụng hợp đồng với verapamil.

Tác dụng phụ: khó thở, đau ngực, nôn nhưng giảm nhanh.

Dược động học các thuốc chống loạn nhịp

	HẤP THU		PHÂN BỐ	ĐÀO THẢI	
	Phân bố sinh học	Qua gan đầu tiên	Cố định vào proteine	Gan	Thận
QUINIDINE	70-90%	+	80-90%	+++	+
PROCAINAMIDE	75-90%	0	15%	+	+++
DISOPYRRAMIDE	85%	+	35-95%	+	+++
LIDOCAINE	30%	+++	40-80%	++++	0
MEXILETINE	85-90%	0	70%	+++	+
APRIDINE	75%	+	85-95%	++++	0
PROPAFENONE	50%	+++	90%	++++	+
FLECAINE	90%	+	40%	+++	+
PROPRANOLOL	40%	+++	90-95%	++++	0
AMIODARONE	50%	+++	?	++++	0
VERAPAMIL	10-20%	+++	90%	+++	+

IV CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

- Thuốc chống loạn nhịp Ia: thường dùng điều trị loạn nhịp trên thất.
- Thuốc nhóm Ib: chỉ xử dụng cho loạn nhịp thất.
- Thuốc nhóm Ic: chỉ dùng điều trị các loạn nhịp trên thất.
- Thuốc nhóm II: chủ yếu dùng cho loạn nhịp trên thất ở bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích và đôi khi được dùng phối hợp ở thuốc nhóm Ia để điều trị bệnh nhân rung nhĩ hay cuồng nhĩ. Tác dụng kém đối với loạn nhịp thất.
- Thuốc nhóm III: tác dụng tốt cả trên thất và thất. Thường dùng khi dùng nhóm I đơn độc hoặc phối hợp nhưng thất bại.
- Adenosine: có tác dụng cắt cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất rất tốt.

Tương tác các thuốc chống loạn nhịp

PHỐI HỢP	NGUY CƠ	CHÚ Ý
LỢI TIỂU GIÁM KALI+ QUINIDINE VÀ #	RỐI LOẠN NHỊP THẮT	PHỐI HỢP NHƯNG PHẢI THEO DÕI CHẶT CHẼ
KHÁNG VITAMINE K + QUINIDINE, DIPHENYLHYDANTOINE, AMIODARONE	TĂNG CƯỜNG TÁC DỤNG KHÁNG VITAMINE K	PHỐI HỢP NHƯNG PHẢI THEO DÕI CHẶT CHẼ
CIMETIDINE + ỨC CHẾ BETA, AMIODARONE, VERAPAMIL	NHỊP CHẬM	PHỐI HỢP NHƯNG PHẢI THEO DÕI CHẶT CHẼ
PHENOTHIZNE, DẪN XUẤT 3 VÒNG + QUINIDINE VÀ #	RỐI LOẠN NHỊP THẮT	CHỐNG CHỈ ĐỊNH
BEPRIDIL + QUINIDINE VÀ #	RỐI LOẠN NHỊP THẮT	CHỐNG CHỈ ĐỊNH

ĐIỆN TÂM ĐỒ BỆNH LÝ

Mục tiêu

1. Nắm vững cơ chế bệnh sinh về điện tâm đồ các hội chứng bệnh lý cơ tim.
2. Vận dụng được các tiêu chuẩn điện tâm đồ trong chẩn đoán lâm sàng.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG CÁC TƯ THẾ ĐIỆN HỌC CỦA TIM

1. Vị trí điện học và giải phẫu của tim

Tim bình thường có tâm thất phải chiếm mặt trước tim, còn tâm thất trái nằm phần trái - bên và sau của tim. Trục tim bình thường đi từ đáy tim đến mõm tim trục tim hướng từ sau ra trước xuống dưới và qua trái. Tuy vậy do những yếu tố bệnh lý và sinh lý khác nhau, tư thế điện tim có nhiều thay đổi, những thay đổi này phát sinh do tim quay theo 3 trục chính.

- Trục trước - sau: đi qua tâm của quả tim. Khi xoay theo chiều kim đồng hồ, tim sẽ ở tư thế thẳng đứng. Khi xoay ngược chiều kim đồng hồ tư thế tim sẽ nằm ngang.

- Trục dọc: đi từ giữa đáy tim đến mõm tim. Khi xoay theo chiều kim đồng hồ, tâm thất phải sẽ chiếm toàn bộ mặt trước tim và tâm thất trái sẽ chuyển ra sau, xuống dưới. Khi xoay ngược chiều kim đồng hồ, tâm thất trái sẽ chiếm phần lớn phía trước của tim.

Bảng 1: Các biểu hiện của điện tim theo tư thế tim

Trục xoay của tim	Chuyển đạo tim	Biểu hiện điện tim	Biểu hiện điện tim
1- Tim quay quanh trục dọc	- Trước tim - D - VR	<u>Thất (P) ra trước</u> RS ở V5, V6 S _I Q _{III} rS, QR, Qr	<u>Thất (T) ra trước</u> RS ở V2, V1 Q _I S _{III}
2- Tim quay quanh trục trước sau	- Chuyển đạo thông dụng - VL	<u>Mõm tim sang (P) SI, RIII</u> QS rS	<u>Mõm tim sang (T)</u> RI SIII qR, qRS
3- Tim quay quanh trục ngang	- Chuyển đạo thông dụng - aVF	<u>Mõm tim ra trước</u> QI, Q II, Q III qR	<u>Mõm tim ra sau</u> SI, SII, SIII QS, Rs

- Trục ngang: hướng từ phải sang trái, đi qua trung tâm của khối cơ tim. Nếu tim quay về phía trước, mõm tim sẽ hơi xoay ra trước và đáy tim ra sau. Còn nếu tim quay ra phía sau, sự biến đổi sẽ ngược lại. Thực tế khi tim quay bao giờ cũng theo cả 3 trục trên.

2. Tư thế điện học

Tư thế điện học tim giúp ta nhận biết được sự thay đổi của điện tâm đồ, hiểu thêm cơ chế phát sinh và hình dạng các sóng trên các chuyển đạo khác nhau. Thực tế người ta hay xác định tư thế điện tim theo Wilson. Phương thức này cho phép ta xác định tư thế tim quay theo trục hay gặp trục trước sau. Có 6 tư thế trong đó tư thế trung gian hay gặp nhất, ở tim bệnh lý và phần lớn các ca dày thất trái thường có sự liên quan giữa tư thế tim và trục điện tim.

Bảng 2: Các tư thế điện học của tim

Tư thế ĐT	Trục ĐT	Các phức hợp thất giống nhau	
1- Nằm ngang	0° ~ - 30°	VL ~ V5, V6	VF ~ V1, V2
2- Nửa ngang	0° ~ 0°	VL ~ V5, V6	VF thấp
3- Trung gian	0° ~ 30°	VL ~ V5, V6	VF ~ V5, V6
4- Nửa đứng	0° ~ 60°	VL thấp	VF ~ V5, V6

5- Thẳng đứng	0° ~ 90°	VL ~ V1, V2	VF ~ V5, V6
6- Không xác định	không xác định		

II. HỘI CHỨNG DÀY CƠ TIM

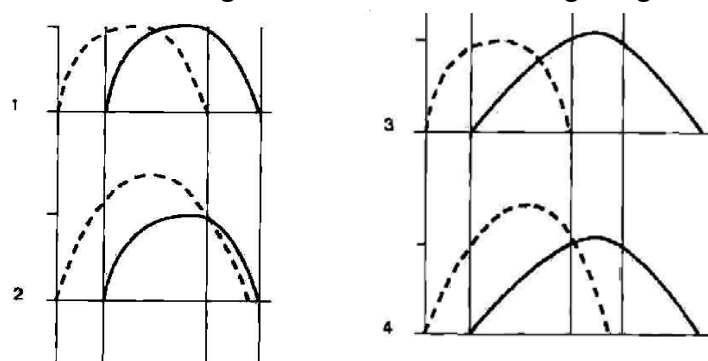
Khi cơ tim bị dày lên sẽ dẫn đến sự thay đổi về điện sinh lý và vị trí của tim do:

- Khối lượng cơ tim tăng lên.
- Sự xoay của tim, sự thay đổi vị trí của các phần cơ tim bị dày trong lồng ngực.

Dựa vào sự thay đổi đó có thể chẩn đoán bệnh tim khi cơ tim bị dày ra.

1. Hội chứng dày nhĩ

Bình thường 2 nhĩ bóp không đồng bộ. Nhĩ phải bóp trước nhĩ trái. Phần đầu sóng P nói lên hoạt động của tâm nhĩ phải, phần giữa sóng P là hoạt động 2 nhĩ và phần cuối là hoạt động của nhĩ trái. Khi nhĩ phải dày sự gia tăng thời gian khử cực của nó chỉ trùng lên quá trình khử cực của phần cuối nhĩ trái nên chúng ta chỉ thấy sự nâng lên của sóng P. Trái lại khi nhĩ trái dày thời gian khử cực sẽ tăng lên rõ rệt và làm sự không đồng bộ 2 nhĩ rõ hơn.



1. Bình thường, 2. Dày nhĩ phải, 3. Dày nhĩ trái, 4. Dày 2 nhĩ

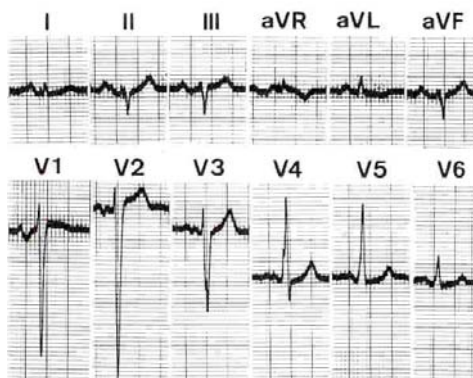
1.1. Dày nhĩ trái:

1.1.1. Nguyên nhân:

- Hẹp 2 lá, thường gặp nhất (còn gọi là “P hai lá”).
- Hở 2 lá, hẹp hở van ĐMC, tăng HA.

1.1.2. Triệu chứng:

- Sóng P rộng trên 0,12“, có thể làm mất cả khoảng PQ, lá triệu chứng cơ bản và sớm nhất.
- Sóng P chẻ đôi, hai đỉnh, khoảng cách 2 đỉnh trên 0,03”, đỉnh sau thường cao hơn đỉnh trước ở các chuyển đạo ngoại biên. Ở chuyển đạo V1, V2 có sóng P 2 pha với pha (-) > pha (+). Ở chuyển đạo thực quản biên độ nhĩ tăng cao gấp 5 - 10 lần chuyển đạo ngoại biên.
- Trục sóng P trên mặt phẳng trán lệch trái + 30° đến + 45°.



Tăng gánh nhĩ trái: Sóng P rộng > 0,12s, thấy rõ ở D₁ D₂ và V₁ (P 2 pha, pha âm > pha dương)

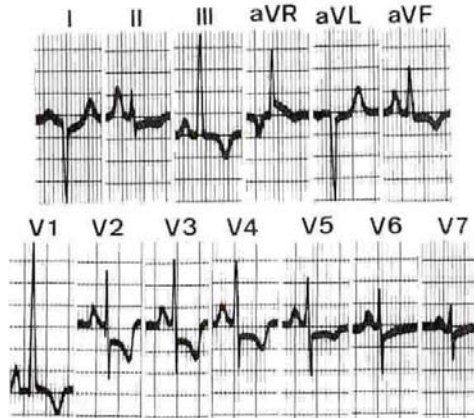
1.2. Dày nhĩ phải

1.2.1. Nguyên nhân:

- Tâm phế mạn (còn gọi là “ P phế “).
- Còn gặp trong hở van 3 lá, bệnh tim bẩm sinh như tứ chứng Fallot, thông nhĩ...

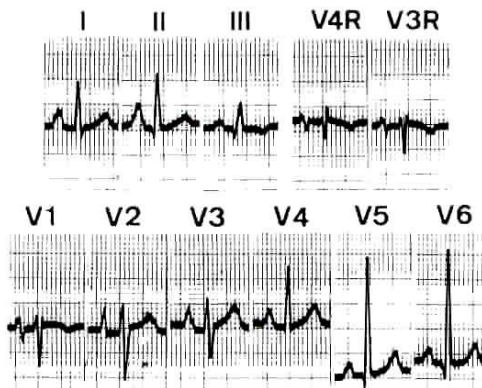
1.2.2. Triệu chứng:

- P cao nhọn > 2,5 mm, nếu trên 3mm là chắc chắn, có khi chỉ nhọn chứ không cao do tràn dịch màng ngoài tim hay khí phế thũng.
- Thường thấy sóng P cao nhọn ở D₂, D₃ aVF.



Tăng gánh nhĩ phải: P cao nhọn ở D₂, D₃ aVF và V₁, kết hợp với tăng gánh thất phải (Sóng R cao ở V₁)

1.3. Dày hai nhĩ: Phối hợp hai hội chứng trên, lưu ý để chẩn đoán nhầm với block liên nhĩ.



Tăng gánh 2 nhĩ với sóng P vừa cao vừa rộng

1.3.1. Nguyên nhân: Thường gặp là do tổn thương cả van 2 lá và van 3 lá, thông nhĩ...

1.3.2. Triệu chứng: Chủ yếu là sóng P rộng.

- Ở ngoại biên: Có thể sóng P rộng và cao hoặc có dấu dày nhĩ trái nhưng P có đỉnh trước lớn và rộng hơn.
- Ở trước tim: chuyển đạo V₁, V₂: có thể gặp P dưới 3 hình thức:
 - + Sóng P hai pha kiểu pha dương lớn hơn pha âm + biên độ cao + nhánh nội điện rộng
 - + hoặc sóng P cao trên 3mm
 - + hoặc sóng P âm rất sâu.

2. Hội chứng dày thất

Các biểu hiện chung của dày thất là.

- Biên độ sóng R cao lên do các sợi cơ tim gia tăng về số lượng và độ dài (có khi sóng R không cao do tác động trung hòa về điện học).
- Dẫn truyền chậm trễ thứ phát trong tâm thất làm QRS dẫn rộng.
- Thay đổi trục điện tim và tư thế điện học tim.
- Nhánh nội điện xuất hiện muộn do dày cơ tim làm sự dẫn truyền từ nội tâm mạc ra thượng tâm mạc chậm đi.
- Vùng chuyển tiếp (RS) lệch trái hay phải.
- Sự thay đổi tái cực do sự mất cân đối giữa khối lượng cơ tim và khả năng cung cấp máu.

Có 2 khái niệm cần biết liên quan đến sự biến đổi tái cực, tuy rằng cũng có giá trị tương đối. Đó là:

- Tăng gánh tâm thu: là sự tăng gánh thất của đường tổng máu kỳ tâm thu như trong hẹp ĐMC, hẹp ĐMP. Cơ tim dày đồng tâm làm đoạn ST - T biến đổi ngược chiều QRS.
- Tăng gánh tâm trương: là sự tăng gánh thất do lượng máu dồn về thất kỳ tâm trương như trong hở van ĐMC, hở 2 lá. Khi đó cơ tim giãn ra làm sự biến đổi tái cực nhẹ nhàng hơn. Sóng T thường dẹt, dương. Đoạn ST có thể chênh xuống đối với dây thất trái. Trong tăng gánh thất phải sẽ có rối loạn dẫn truyền trong thất.

2.1. Dây thất trái

2.1.1. Nguyên nhân: Tăng huyết áp, hở van ĐMC, thiếu năng vành mạn tính, hẹp van ĐMC, hở 2 lá, còn ống động mạch, hẹp eo ĐMC.

2.1.2. Triệu chứng

2.1.2.1. Phức bộ QRS

+Chuyển đạo trước tim

* Phức bộ QRS dẫn rộng từ 0,11” - 0,12” - quá giới hạn này phải nghi có bloc nhánh trái.

* Sóng R ở V5, V6 > 25mm - 30mm (đối với người có thành ngực mỏng). Có khi R không cao do tư thế tim xoay phải hay trái quá mạnh, khi đó cần xác định mỏm tim để đặt điện cực thăm dò.

* Nhánh nội điện trên 0,45s trong 2/3 trường hợp.

*Sóng Q bao giờ cũng có mặt và có xu hướng sâu hơn (dày vách liên thất trái) nhưng không quá 1/4 chiều cao sóng R đi sau nó, chiều rộng sóng Q trên 0,04”.

*Sóng S mất hoặc rất nhỏ, nếu S rõ phải xem chừng có phối hợp bloc hay dày thất phải hoặc tim xoay trái quá mạnh, hoại tử...

* Ở V1, V2 sóng S dài ra, tỉ số R/S nhỏ, đôi khi có dạng QS.

* Vùng chuyển tiếp dịch phải.

+ Các chỉ số:

* Sokolov-Lyon: SV1 + RV5 trên 35mm hoặc tổng số sóng R+S lớn nhất trong các chuyển đạo trước tim trên 45mm.

* Du Shane: sóng Q ở V5, V6 > 4mm kèm theo các dấu hiệu khác của dày thất trái.

Trong đó chỉ số Sokolow- Lyon là đáng tin cậy nhất; nhưng lưu ý phải trên 25 tuổi mới có giá trị cao.



Tăng gánh thất trái tâm trương: Sóng R cao, đủ các tiêu chuẩn dày thất trái, trục trái $\alpha = -5^\circ$, T(+) nhọn, có sóng q

+ Ở chuyển đạo ngoại biên: trục điện tim lệch trái do chịu ảnh hưởng của tư thế điện học của tim.

* Tư thế nằm: chuyển đạo D1, aVL có dạng R hay QR, R của aVL trên 12mm Tổng R1 + S3 tăng có khi trên 26mm. Chỉ số White-Bock: Tổng đại số QRS1-QRS3 trên 18mm (bình thường từ 15mm đến 18mm).

* Tư thế đứng hay nửa đứng: Ở D3 và aVL có dạng QR hay R, sóng R ở aVL trên 20mm. D1 và aVL có dạng RS.

* Tư thế trung gian: 3 chuyển đạo mẫu và aVL, aVF có dạng R hay qR.

- Đoạn ST-T:

+ Tăng gánh tâm thu: ST-T có xu hướng ngược chiều QRS.

+ Tăng gánh tâm trương: sóng T luôn luôn (+) và nhọn, ST hơi lệch xuống chút ít.

2.1.3. Các dấu hiệu phối hợp: có thể gặp.

- Bloc nhánh trái không hoàn toàn.

- Đoạn ST-T biến đổi sâu hơn.

2.2. Dày thất phải

2.1.1. Nguyên nhân: Hẹp 2 lá, tâm phế mạn, hở 3 lá, thông liên nhĩ, tứ chứng Fallot, hẹp van ĐMP, thông liên thất, đảo gốc động mạch, thân động mạch chung, tăng áp phổi tiên phát, phức hợp Eisenmenger...

2.1.2. Triệu chứng:

-Phức bộ QRS: không dẫn rộng quá giới hạn bình thường.

-Chuyển đạo trước tim:

+ Chuyển đạo V1, V2: dấu hiệu quan trọng là sự tăng biên độ sóng R, sóng R cao trên 7mm, chỉ số Sokolov - Lyon: $RV_1 + SV_5 > 11\text{mm}$ có giá trị chẩn đoán, có khi R không cao trong một số trường hợp như tâm phế mạn, khí phế thũng, khi đó QRS thường có dạng rS, W, QS... Nhánh nội điện muộn 3% “- 3,5%” nếu trên 5%” là có bloc nhánh phải phối hợp.

+ Chuyển đạo V5, V6: sóng S sâu hơn bình thường, có thể bằng R hay dạng rS.

+Vùng chuyển tiếp: lệch về V5, V6.

+ Chuyển đạo ngoại biên: Trục phải, góc ((110 o.

- Đoạn ST-T: Có 2 khả năng:

+ Tăng gánh tâm thu: ST-T chuyển trái chiều QRS.

+ Tăng gánh tâm trương: Bloc nhánh phải.



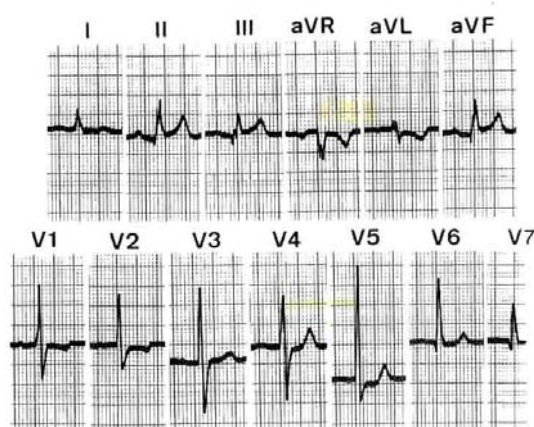
Tăng gánh thất phải, trục phải $\alpha = 120^\circ$, bloc nhánh phải không hoàn toàn do tăng gánh thất phải

2.3. Dày hai thất

2.3.1. Nguyên nhân: Thường gặp trong hẹp hở van hai lá có tăng áp phổi, bệnh hai lá - động mạch chủ, hẹp van hai lá có tăng áp phổi, tâm phế mãn kèm THA, thông liên thất hoặc còn ống động mạch có tăng áp phổi.

2.3.2. Triệu chứng: thường phối hợp, có thể gặp:

- Dày thất phải ở chuyển đạo tim phải + dày thất trái ở chuyển đạo tim trái.
- Dày thất trái ở chuyển đạo tim trái + dấu dày thất phải ở chuyển đạo ngoại biên.
- Dấu hiệu Katz-Wachtel: tổng R + S ở các chuyển đạo trước tim $> 50\text{mm}$.



Tăng gánh cả 2 thất, đủ tiêu chuẩn dày 2 thất nhưng trục điện tim còn nằm ở tư thế trung gian (dày 2 thất khá đồng đều)

3. Bloc nhánh

3.1. Bloc nhánh trái: 90% trường hợp bloc nhánh trái có kèm theo dày thất trái nặng hay nhẹ. Tiên lượng xấu vì tổn thương cơ tim nặng, nhánh trái bó His bị đứt.

3.1.1. Nguyên nhân: Thiếu năng vành mạn tính, tăng gánh thất do các bệnh THA, hẹp hở ĐMC, hẹp eo ĐMC, hoặc bệnh cơ tim ở người trẻ (hiếm gặp).

3.1.2. Triệu chứng:

- Chuyển đạo QRS: thường dẫn rộng; nếu bloc nhánh trái hoàn toàn thời gian QRS $> 0,12''$
- + Ở V5, V6: phức bộ QRS có móc ở đỉnh, cao nguyên hay chẻ đôi, có khi có dạng rSR', nhánh nội điện muộn, mất sóng Q. Nếu có Q phải nghi có hoại tử cơ tim. Sóng S cũng mất, nếu có phải nghi tim nằm ngang hoặc tim xoay theo kim đồng hồ rất mạnh hoặc có phối hợp bloc nhánh phải không hoàn toàn.

+ Ổ chuyển đạo ngoại biên: tùy vào tư thế tim.

* Tim xoay sang trái hay gập nhất (90%), hình ảnh trực tiếp ở D1, aVL, gián tiếp ở D3.

* Tim không xoay: D1, D2, có hình ảnh trực tiếp, D3 có hình ảnh trung gian.

* Tim xoay phải: Ít gặp; ở D2, D3, VF có hình ảnh trực tiếp.

- Đoạn ST-T: Chênh và âm ngược với QRS.



Blốc nhánh trái hoàn toàn: Sóng R giãn rộng $>0,12s$ ở V_5, V_6, V_7 , sóng S giãn rộng, có móc ở các chuyển đạo trước tim phải

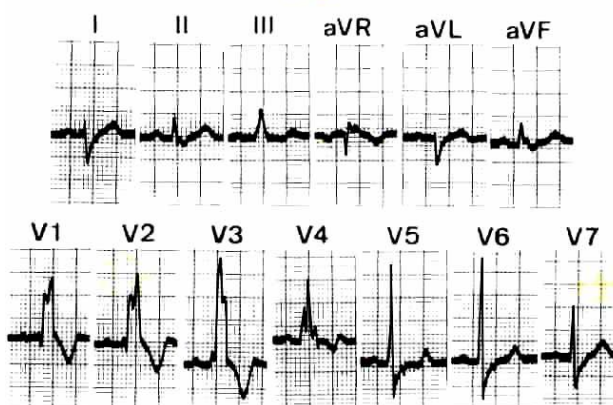
3. 2. Bloc nhánh phải

Ngược với BNT, BNP dù hoàn toàn hay không hoàn toàn thường đi đơn độc, tiên lượng tốt, có thể gặp trên tim bình thường.

3.2.1. Nguyên nhân: Nếu là tim bệnh lý sẽ có.

- Bloc nhánh phải hoàn toàn: Thiếu năng vành người già, tăng gánh thất trái do THA, hẹp ĐMC, NMCT trước vách.

- Bloc nhánh phải không hoàn toàn: Thường gặp trong tăng gánh thất phải, thông nhĩ, thông thất, thông nhĩ-thất, suy tim phải, hẹp hai lá, hẹp 3 lá, bệnh tâm phế cấp có dẫn thất phải, ngoài ra còn gặp trong tâm phế mạn, bệnh Ebstein.



Blốc nhánh phải hoàn toàn: Sóng R giãn rộng, có móc ở V_1, V_2, V_3 , trong khi R hẹp ở các chuyển đạo trước tim trái

3.2.2. Triệu chứng:

- Phức bộ QRS chuyển đạo trước tim: Chủ yếu ở V_1, V_2, V_3, V_4 . Có dạng rsR' với R dẫn rộng, trát đậm hay có móc với nhánh nội điện đôi khi 6% “-10%”; khi có phối hợp dày thất phải thì R càng cao. Ở V_5, V_6 có dạng QRS với S dẫn rộng, trát đậm (dấu hiệu gián tiếp).

- Chuyển đạo ngoại biên: thường gặp nhất là ở aVR dạng qR hay QR, rsR' , rSR' với R hay R' dẫn rộng trát đậm.

Ngoài ra ở các chuyển đạo ngoại biên có thể gặp:

* Bloc Wilson: bloc nhánh phải có trục trái.

* Bloc hiếm: bloc nhánh phải có trục phải rất mạnh.

- Đoạn ST - T: trái chiều QRS.

BNP không hoàn toàn hay gặp ở người trẻ và trẻ em bình thường. Nếu bệnh lý, bloc nhánh (P) không hoàn toàn thường kèm theo thiếu năng vành, dày thất, tâm phế cấp và mạn, viêm màng ngoài tim.

4. Rối loạn điện giải

4.1. Kali

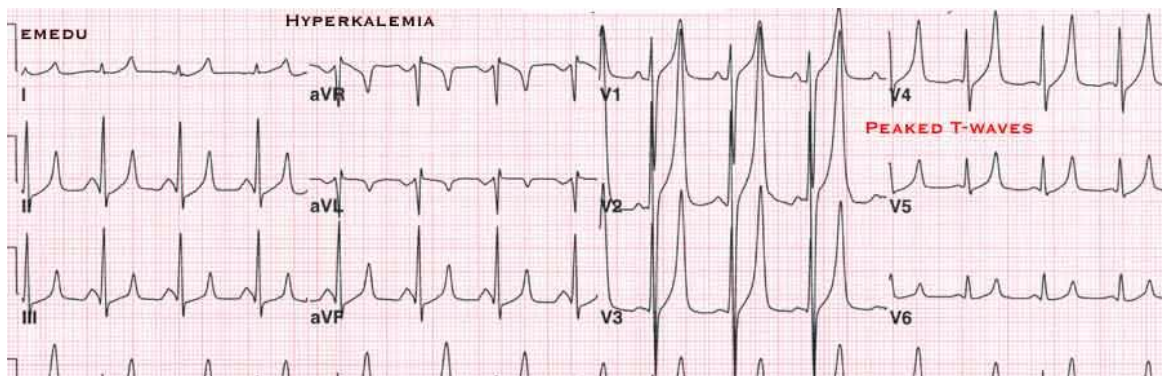
4.1.1. Tăng Kali máu: Bình thường nồng độ K^+ máu từ 3,5 - 5,5 mEq/l. Khi nồng độ K^+ trong máu tăng cao sẽ ức chế tính tự động của các ổ lọc chỗ và nút. Các dấu hiệu điện tâm đồ thường tỉ lệ rất chặt chẽ với đậm độ K^+ của máu.

Biểu hiện chung của tăng Kali máu là:

- QT ngắn lại, T cao nhọn.

- Bloc nhĩ thất ở các mức độ khác nhau, biến đổi QRS.

- Khi nặng hơn, sóng P dãn, dẹt, PQ dài ra, ST chênh lên và sau cùng xuất hiện nhịp nút, tự động thất, rung thất, ngừng tim.



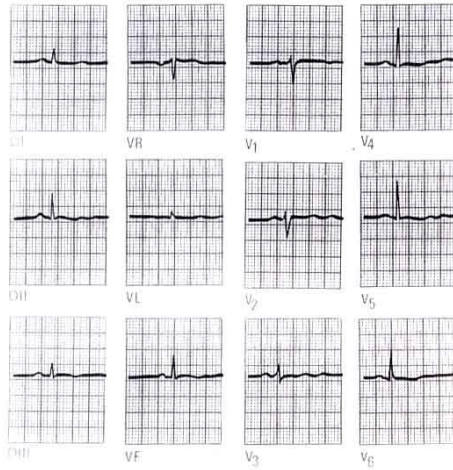
Tăng K^+ máu : ST chênh xuống, sóng T cao nhọn như nóc lều, QT ngắn

4.2. Giảm K máu: Khi $K < 3,5$ mEq/l, điện thế nghỉ sẽ giảm và điện thế hoạt động kéo dài. Triệu chứng chủ yếu là sự biến đổi ST-T.

- Khi K^+ máu từ 3,5 - 3mEq/l: chưa có thay đổi đáng kể.

- Khi dưới 3.5mEq/l: Biên độ sóng P cao lên, ST chênh xuống, T dẹt, sóng U cao hơn. Khi nặng hơn sóng T lẫn vào sóng U.

Chú ý: Sóng U có thể cao trong dày thất trái, nhiễm Digital, nhiễm Quinidin.



Giảm K^+ máu: Sóng T giảm biên độ (dẹt), sóng U chiếm ưu thế, sóng P cao, đoạn PQ (PR) kéo dài.

RỐI LOẠN NHỊP TIM

Mục tiêu

1. Trình bày được định nghĩa rối loạn nhịp tim
2. Nắm vững được nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh của rối loạn nhịp tim.
3. Nắm vững được triệu chứng học một số rối loạn nhịp thường gặp.
4. Nắm vững các phương thức để điều trị loạn nhịp tim
5. Biết cách sử dụng các thuốc trong từng loại loạn nhịp tim

Nội dung

I. ĐỊNH NGHĨA

Rối loạn nhịp tim (RLNT) là sự rối loạn hoạt động điện sinh học của tim về ba mặt

- Sự tạo thành xung động
- Sự dẫn truyền xung động
- Phối hợp cả hai mặt trên

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Nguyên nhân

- Các bệnh nhiễm khuẩn: thấp tim là nguyên nhân thường gặp nhất; rồi đến các bệnh nhiễm khuẩn khác như thương hàn, bạch hầu.
- Do nhiễm độc: thường gặp là các loại chống loạn nhịp như: digital, quinidine procainamid, reserpine, thuốc chẹn beta.
- Do rối loạn điện giải: như tăng hoặc giảm kali máu, magne máu, canxi máu.
- Các bệnh toàn thân: nhất là cường giáp, dị ứng thuốc, đái tháo đường.
- Các bệnh cơ tim: do nhồi máu cơ tim, thoái hóa, lao, ung thư, chấn thương, các bệnh tim bẩm sinh như thông thất, còn ống động mạch, tứ chứng Fallot.
- Do rối loạn thần kinh thực vật: do xúc cảm hoặc gắng sức.
- Do phẫu thuật.
- Do di truyền.

2. Cơ chế bệnh sinh: RLNT xảy ra khi

2.1. Rối loạn về sự hình thành xung động: có thể gặp

- Tăng tính tự động của nút xoang: làm toàn bộ trái tim sẽ đập theo với tần số nhanh như nhịp nhanh xoang.
- Giảm tính tự động của nút xoang: tim sẽ đập chậm gặp trong nhịp chậm xoang, nhịp bộ nối,
- Tăng tính tự động của chủ nhịp dưới nút xoang: đó là những ngoại tâm thu.
- Ngoài ra một số sợi cơ tim có thể phát ra xung động như trong cơn nhịp nhanh thất.

2.2 Rối loạn về dẫn truyền xung động: khi xung động bị trở ngại làm sự dẫn truyền bị chậm đi ta gọi là bloc. Bloc có thể sinh lý không có tổn thương thực thể của cơ tim xảy ra ở bất kỳ vị trí nào của đường dẫn truyền như bloc nhánh, bloc nhĩ thất, bloc xong nhĩ. Bloc cũng chỉ có thể theo một chiều từ trên xuống, hoặc hai chiều. Đặc biệt có thể gặp cơ chế vào lại trong RLNT là một cơ chế đặc biệt gặp trong ngoại tâm thu, cơn nhịp nhanh thất hoặc trên thất.

2.3. Phối hợp cả rối loạn dẫn truyền xung động và hình thành xung động: cơ chế này sẽ tạo ra những RLNT phức tạp hơn như phân ly nhĩ thất, song tâm thu..

III. TRIỆU CHỨNG HỌC MỘT SỐ RLNT THƯỜNG GẶP

1. Nhịp nhanh xoang

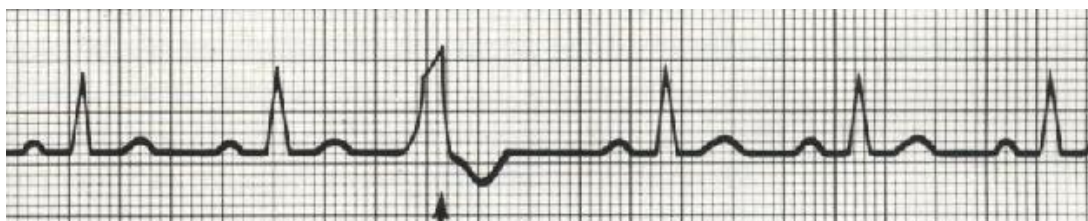
- Nguyên nhân: xúc động, sốt cao, suy tim, cường giáp, thiếu máu.
- Triệu chứng học: hồi hộp, nhịp tim trên 80lần/ phút cả khi nghỉ ngơi và nhịp gia tăng khi gắng sức.
- Chẩn đoán: nhờ điện tim với nhịp xoang tần số trên 80 lần/ phút.

2. Nhịp chậm xoang

- Nguyên nhân: luyện tập thể dục nhiều, cường phế vị do nhồi máu cơ tim vùng sau- dưới, thai nghén, uống nước có nhiều gaz hoặc lạnh quá, do dùng thuốc đặc biệt là các thuốc RLNT làm nhịp chậm như Digital, Cardizem, Verapamil, chẹn beta quá liều...
- Triệu chứng: thường không có triệu chứng rõ, nặng hơn có thể xoang, ngất, mạch quay chậm dưới 60l/phút. Điện tim: nhịp xoang với tần số dưới 60l/phút.

3. Ngoại tâm thu: là những nhát bóp sớm, nguồn gốc từ tâm nhĩ hay tâm thất, có thể xảy trên tim lành hay tim bệnh lý

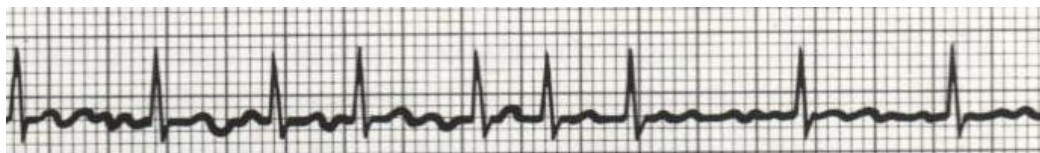
- Nguyên nhân: thường gặp trên tim bình thường, có thể không tìm thấy nguyên nhân, có khi tìm thấy nguyên nhân như sau: lạm dụng các chất kích thích như thuốc lá, cà phê, có khi xảy ra trong kì kinh nguyệt, có thai, có thể do tác dụng phụ của một số loại thuốc như digital, quinidine, adrenaline, isoprenaline; do tổn thương cơ tim như nhồi máu cơ tim, hạ kali máu.
- Triệu chứng: cảm giác hẫng hụt, đau nhói ở tim, đang ngủ giật mình hoặc nghẹn ở cổ, hoa mắt chóng mặt, thoáng ngất. Nghe tim có thể phát hiện nhịp không đều đơn lẻ hoặc nhịp đôi nhịp ba. Nhịp mạch có ngoại tâm thu (NTT) thường yếu đi hoặc mất.
- Chẩn đoán: nhờ vào điện tim. Cần phân biệt NTT thất hay trên thất.
- + NTT trên thất thường không có sự biến dạng của phức bộ QRS và đoạn ST-T; không có nghĩ bù sau nhát NTT mà chỉ có sự dịch nhịp.
- + Ngược lại NTT thất thường có sự biến dạng của phức bộ QRS với sự biến đổi ST-T.



Hình ảnh ngoại tâm thu thất

4. Rung nhĩ

- Nguyên nhân: bệnh tim mạch như bệnh van hai lá là nguyên nhân hàng đầu, nhồi máu cơ tim, thoái hóa cơ tim, viêm màng ngoài tim, tim phổi mạn, hội chứng WPW, các bệnh ngoài tim như cường giáp (thứ nhì sau hẹp hai lá), ngoài ra có thể gặp trong suy giáp, u tuyến thượng thận, đái tháo đường, tăng urê máu, viêm phổi... và một số trường hợp không tìm thấy nguyên nhân.
- Triệu chứng: đánh trống ngực, choáng váng khó chịu, có khi xoang ngất, đau ngực, khó thở. Triệu chứng chủ quan càng rõ rệt nếu rung nhĩ (RN) xảy ra cấp tính và tần số tim nhanh. Nghe tim có nhịp tim không đều về biên độ, tần số, không trùng mạch quay. Huyết áp thường thấp, thường thay đổi qua các lần đo.
- Chẩn đoán: chủ yếu nhờ vào điện tim. Sóng P không còn thay vào đó là các sóng f lẫn tần tần số 350-600 lần/phút. Các phức bộ QRS có thay đổi nhất là về biên độ nhưng chủ yếu là về khoảng cách giữa các sóng khác nhau có đoạn dài, đoạn ngắn.



Hình ảnh ECG rung nhĩ

5. *Cưỡng nhĩ*

- Nguyên nhân: các bệnh van tim nhất là van hai lá, bệnh thiếu máu cơ tim, các bệnh tim khác như tâm phế mạn, thông nhĩ, viêm màng ngoài tim... Có thể gặp trong nhiễm độc digital, thực hiện các thủ thuật hoặc phẫu thuật tim và vô căn.

- Triệu chứng: bệnh nhân thường có cảm giác rất khó chịu và triệu chứng thường rầm rộ hơn rung nhĩ nhất là cơn kịch phát. Nghe tim thấy tim đập nhanh đều 130-150 lần/phút. Tĩnh mạch cổ thường đập rất nhanh hơn tần số tim.

- Chẩn đoán: nhờ vào điện tim thấy sóng P thay bằng sóng F như răng cưa tần số 250-350 lần/phút. Phức bộ QRS bình thường và đều nhau.

6. *Nhịp nhanh kịch phát trên thất*: thường xảy ra trên tim lành

- Triệu chứng: hồi hộp từng cơn kèm theo khó chịu toát mồ hôi, lo lắng, tiểu nhiều sau cơn.

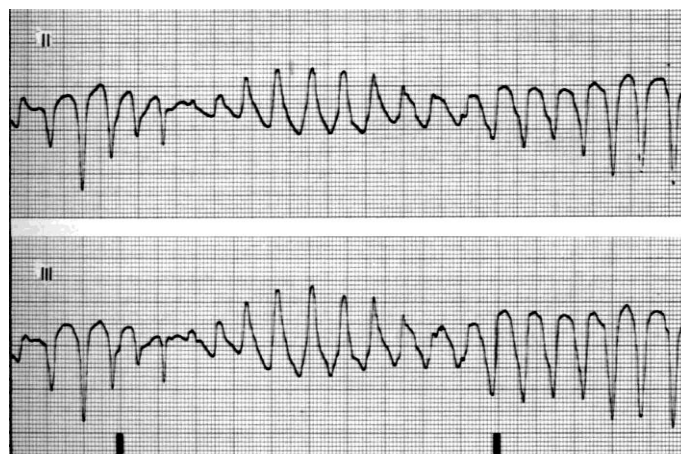
- Chẩn đoán: điện tim có nhịp tim nhanh tần số khoảng 180 lần/phút đều. QRS bình thường, sóng P thường lẫn vào QRS, có thể có ST chênh xuống. Ấn nhãn cầu thường cắt được cơn.

Hình ảnh ECG nhịp nhanh kịch phát trên thất



7. *Nhịp nhanh thất*: là cấp cứu tim mạch:

- Nguyên nhân: xảy ra trên tim bệnh lý như nhồi máu cơ tim, suy vành rồi đến thấp tim, bệnh van tim, bệnh cơ tim, ngộ độc digital, các thủ thuật trên tim và vô căn.



Hình ảnh ECG xoắn đỉnh

- Triệu chứng: rầm rộ với đau ngực, khó thở, ngất, rối loạn huyết động. Nhịp tim rất nhanh trên 160 lần/ phút, mạch khó bắt.

- Chẩn đoán: điện tim cho thấy các phức bộ thất nhanh, phức bộ thất giãn rộng tần số 120-160 lần/ phút. Nhịp nhĩ chậm hơn và phân ly với thất.

8. *Xoắn đỉnh*: là cấp cứu tim mạch.

- Thường do những nhóm thuốc chống loạn nhịp nhóm 1 gây ra; giảm kali máu cũng là yếu tố thuận lợi. Triệu chứng chủ yếu là ngất, trụy tim mạch. Điện tim sẽ thấy sóng khử cực biến dạng lẫn lộn, có chỗ nhỏ và chỗ phình to tùy theo chu kì.

9. *Rung thất*: là cấp cứu tim mạch vì thường gây ra đột tử. Nguyên nhân thường do thiếu máu cơ tim, suy tim, ngộ độc Digital, ngộ độc Quinidine. Triệu chứng là đột tử. Điện tim có rối loạn nhịp thất đa dạng.

10. *Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất (Bloc nhĩ thất)*

Dựa vào điện tim có 3 loại:

- Bloc nhĩ thất độ 1: PQ (hoặc PR) kéo dài trên 0,20 giây

- Bloc nhĩ thất độ 2: có 2 thể:

+ Bloc Mobit 1 (hay Luciani-Wenckbach): Khoảng PQ kéo dài rồi mất dần hẳn sau đó lập lại chu kì mới như vậy.

+ Bloc Mobit 2 (hay Bloc nhĩ thất một phần): Hai, ba.. sóng P mới có một sóng QRS

- Bloc nhĩ thất độ 3: Nhĩ và thất phân li hoàn toàn, tần số nhĩ nhanh hơn tần số thất.

Dựa vào triệu chứng cơ năng có thể chia làm 2 nhóm:

+ Bloc nhĩ thất không có triệu chứng

+ Bloc nhĩ thất có triệu chứng

Triệu chứng gợi ý là ngất (cơn Adam-Stokes) hoặc chỉ có xâm xoang.

IV. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP

1. Mục đích

1.1. Loạn nhịp tim kịch phát: Cần cắt cơn ngay.

1.2. Loạn nhịp tim dai dẳng, bền bỉ: Đưa về nhịp xoang hoặc là kiểm soát tần số thất trong trường hợp đề kháng với điều trị chuyển nhịp.

2. Chỉ định điều trị cấp cứu

2.1. Suy nặng chức năng của thất trái.

2.2. Biểu hiện triệu chứng lâm sàng hoặc là trên ECG thấy thiếu máu cục bộ cơ tim.

2.3. Loạn nhịp không ổn định báo trước khả năng rung thất.

3. Điều trị không thuốc

3.1. Xoa xoang cảnh, ấn nhãn cầu

3.2. Shock điện

3.3. Tạo nhịp: Cắt cơn nhịp nhanh bằng phương pháp vượt tần số hoặc là kích thích sớm.

3.4. Cắt bỏ qua đường tĩnh mạch tổ chức dẫn truyền

3.5. Phẫu thuật

* Tái tạo mạch máu trong bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.

* Cắt lọc tổ chức dẫn truyền.

* Cắt lọc ổ sinh loạn nhịp.

* Cắt bỏ phình thất trái.

4. Điều trị loạn nhịp nhĩ bằng thuốc

Mục đích	Thuốc	Cơ chế
Phòng loạn nhịp	Disopyramide Flecainide Propafenone Amiodarone	Ức chế ổ tự động nhĩ
Cắt vòng vào lại ở nút nhĩ thất	Striodyn Verapamil Ức chế β	Làm nghẽn dẫn truyền nhĩ thất
Kiểm soát tần số thất trong rung nhĩ	Digoxin Verapamil Ức chế β Amiodarone	Nghẽn dẫn truyền nhĩ thất

5. Điều trị loạn nhịp thất bằng thuốc

5.1. Phòng ngừa trong nhồi máu cơ tim cấp

- Xylocaine
- Disopyramide
- Amiodarone
- Procainamide

5.2. Phòng ngừa ở bệnh nhân ngoại trú

- Mexiletine
- Disopyramide
- Propafenone
- Ức chế β
- Amiodarone

5.3. Cắt ổ loạn nhịp thất

- Lidocaine
- Flecaine
- Amiodarone

Lưu ý

- Cần thận khi dùng phối hợp ví dụ không dùng amiodarone cùng với disopyramide (làm kéo dài QT gây xoắn đỉnh)
- Nhiều loại làm giảm sự co bóp cơ tim (đặc biệt là disopyramide, flecaine, thuốc ức chế. Vì thế phải rất thận trọng khi có suy tim.

6. Điều trị cụ thể

6.1. Nhịp nhanh xoang

Điều trị phụ thuộc vào nguyên nhân. Chống lo lắng, hạ sốt. Digitalis và lợi tiểu khi có suy tim, thở oxy khi có thiếu khí cấp tính, bù máu khi thiếu máu và kháng giáp khi có cường giáp. Nếu nhịp nhanh xoang do mất thích nghi thể lực và / hay lo lắng gây ra sự khó chịu cho bệnh nhân và sau khi đã loại trừ tất cả nguyên nhân thực thể, có thể cho chẹn beta liều thấp để có thể làm bớt tần số tim khi gắng sức. Thường dùng Propranolol khởi đầu 1/4 viên x 2 lần sáng

và chiều sau đó tăng liều dần những không quá 1/2 viênx 3 lần/ ngày. Điều trị có thể ngừng khi bệnh nhân được luyện tập thể lực để tái thích nghi.

6.2. Nhịp chậm xoang

Chỉ định điều trị đối với nhịp chậm xoang kịch phát, ở giai đoạn cấp NMCT sau dưới. Atropine có thể làm tăng tần số tim và huyết áp. Liều Atropine: 1mg tiêm dưới da hoặc chích tĩnh mạch. Nếu huyết áp thấp có thể bù dịch. Khó khăn duy nhất là khi điều trị những bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh - nhịp chậm (còn gọi là hội chứng nút xoang bệnh lý), khi đó đôi lúc cần phải đặt máy tạo nhịp.

6.3. Rung nhĩ

Lưu ý để chuyển nhịp thành công cần điều chỉnh yếu tố nguyên nhân (bệnh tim gây rung nhĩ, cường giáp...). Mục tiêu điều trị nhằm là chuyển nhịp về xoang hoặc chỉ làm chậm tần số thất.

* Sốc điện

Liều 250- 300j. Hãn hữu mới chỉ định cấp cứu ví dụ như cần tái lập nhịp xoang ngay trong tình trạng choáng, phù phổi cấp nặng, tần số thất > 200 lần/phút. Sốc điện là điều trị chọn lựa trong trường hợp rung nhĩ trên bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích. Tỷ lệ thành công khoảng 85% trường hợp.

Chỉ định sốc điện trong trường hợp rung nhĩ mạn tính:

- + Rung nhĩ < 1 năm
- + Đường kính nhĩ trái < 50mm
- + Tim không lớn lắm
- + Dung nạp huyết động kém.

* Điều trị bằng thuốc :

Với mục đích chuyển nhịp hoặc chỉ đơn giản là hãm bớt tần số thất.

- Nếu không có suy tim, tim không lớn có thể dùng Flecaine IV liều 2mg/kg chuyển trong 10 phút cho phép tái lập nhịp xoang trong 3/4 trường hợp (rung nhĩ mới khởi phát).
- Có thể tái lập nhịp xoang bằng Amiodarone (Cordarone) viên 200mg cho liều tấn công 4-6 viên/ngày (có thể uống 1 lần) trong 2 ngày đầu sau đó duy trì 1 viên/ ngày trong 5 ngày. Sau khi tái lập nhịp xoang có thể điều trị duy trì bằng Quinidin hoặc Amiodarone. Tuy nhiên ngày nay ưa sử dụng Amiodarone duy trì.
- Trong khá nhiều tình huống rung nhĩ, người ta chấp nhận chỉ cần làm chậm tần số thất bằng Digitalis (ngoại trừ hội chứng WPW), khi cần có thể phối hợp với Amiodarone.
- Nếu như không có suy tim, tim không lớn, có thể dùng ức chế beta (hoặc là ức chế canxi loại làm nhịp tim chậm (Verapamil, Diltiazem) một khi mà nhịp tim vẫn còn nhanh quá mức mặc dầu đã sử dụng digital.
- Hiếm khi tần số thất vẫn không hãm được bằng điều trị nội khoa, lúc này có thể cần tới kỹ thuật phá hủy nút nhĩ - thất bằng năng lượng tần số radio (radiofrequency) để tạo bloc nhĩ thất kết hợp với đặt máy tạo nhịp.

Trước khi chuyển nhịp rung nhĩ mạn tính nhất là ở bệnh nhân có nguy cơ cao tắc mạch do huyết khối buồng tim (bệnh van tim) cần phải sử dụng thuốc chống đông 3 tuần để phòng ngừa tắc mạch sau chuyển nhịp.

6.4. Cuồng động nhĩ

Điều trị hiệu quả nhất là sốc điện với năng lượng thấp 25-50 W sau khi đã dùng an thần nhẹ. Tuy nhiên người ta hay ưa dùng năng lượng cao hơn bởi lẽ hay bị rung nhĩ sau khi sốc bằng năng lượng thấp. Ở người bị cuồng nhĩ sau khi mổ tim hở hoặc là cuồng nhĩ tái lập trong nhồi máu cơ tim cấp đặc biệt là nếu đang dùng digitalis thì nên tạo nhịp nhĩ với tần số 115-130 % tần số cuồng nhĩ có thể chuyển nhịp về xoang. Tạo nhịp nhĩ cũng có thể đưa

cuồng nhĩ về rung nhĩ và làm cho kiểm soát tần số thất dễ hơn. Nếu như tình trạng người bệnh về mặt lâm sàng không cho phép chuyển nhịp ngay thì có thể làm chậm tần số thất bằng các thuốc ức chế nút A-V như ức chế beta, ức chế canxi, hay là Digitalis. Digitalis ít có hiệu quả nhất và đôi khi lại chuyển cuồng nhĩ thành rung nhĩ. Khi dẫn truyền qua nút A-V bị hãm bằng các thuốc trên thì có thể dùng các thuốc chống loạn nhịp nhóm I (A hoặc C) hay amiodarone để chuyển nhịp. Trong trường hợp cuồng nhĩ biến chứng trong hội chứng W.P.W thì chống chỉ định digitalis. Mặt khác nếu như người bệnh đang được dùng digitalis thì nên chờ vài ngày sau (thuốc được thải ra) mới sốc điện.

- Phòng cuồng nhĩ: các thuốc như Quinidine, Flecaine, Propafenone, Amiodarone.

6.5. Nhịp nhanh trên thất

* Nhịp nhanh bộ nối, nút xoang, nhĩ do cơ chế vào lại :

Nếu tình trạng bệnh nhân tốt không có tụt huyết áp thì có thể dùng các thuốc cường phế vị để cắt cơn hiệu quả trong 80% trường hợp (nên nhớ không được xoa xoang cảnh ở người có thối tâm thu động mạch cảnh). Nếu vẫn không được có thể cho Adenosine 6-12mg tiêm TM hoặc Verapamil 2,5-10mg tiêm TM. Cũng có thể dùng Digitalis, ức chế beta. Phương pháp tạo nhịp nhĩ hoặc thất để cắt cơn được dùng khi thuốc không có tác dụng. Sốc điện áp dụng khi có thiếu máu cục bộ cơ tim nặng hoặc là tụt huyết áp.

Phòng ngừa:

- Các thuốc digitalis, ức chế beta, ức chế canxi hoặc là nhóm IA, IC.
- Phương pháp đốt bỏ đường dẫn truyền bằng sóng năng lượng tần số radio.

* Nhịp nhanh nhĩ có cơ chế tăng tính tự động:

Có thể do ngộ độc digitalis hoặc là gặp trong bệnh phổi hoặc tim nặng có giảm kali hoặc đang dùng theophylline và các thuốc cường giao cảm khác. Loại đa ổ đặc biệt hay gặp ở người bệnh đang dùng theophylline. Rung nhĩ gặp trong 50-70% ở người có dạng loạn nhịp này. Tần số thất không đều do có thay đổi mức độ bloc. Trong loạn nhịp do Digitalis hay có dạng bloc 2/1, thái độ điều trị là ngưng Digitalis. Trong loại nhịp nhanh cơ chế tự động không do Digitalis điều trị khó hơn và mục đích của điều trị là hãm tần số thất (bằng ức chế beta, Digitalis, ức chế canxi hoặc cắt lọc ổ loạn nhịp bằng sóng năng lượng tần số radio hay phẫu thuật).

6.6. Nhịp nhanh thất :

Nếu dung nạp kém thì sốc điện ngay. Nếu không sốc điện có thể dùng các thuốc chống loạn nhịp sau: tùy chọn giữa Amiodarone, Flecaine, Xylocaine, Mexiletine, Cibenzoline, Disopyramide, mỗi loại thuốc này có thể cắt cơn từ 50 - 70 % trường hợp. Ví dụ Xylocaine (hay được dùng nhất do giá thành rẻ và khá an toàn) liều tấn công 50-75mg TM duy trì với 20-50microg/kg/phút. Sau khi cắt cơn cần điều trị duy trì bằng thuốc đường uống như chẹn beta, Amiodarone và các thuốc khác. Cần chú ý điều trị nguyên nhân, yếu tố thuận lợi. Cũng có thể cắt cơn nhịp nhanh thất vào lại bằng kích thích điện nội mạc buồng tim.

6.7. Nhiễm độc digitalis:

Có thể gây các rối loạn nhịp và dẫn truyền. Điều trị gồm ngưng ngay Digitalis, cho kali 4 - 8g /ngày đường uống hoặc là TM. Các rối loạn dẫn truyền nhẹ chỉ cần cho Atropine 0,25 - 1mg TM hoặc là dưới da mỗi 3 - 4 giờ, nếu nặng phải đặt máy tạo nhịp tạm thời. Các rối loạn nhịp do Digitalis nói chung đáp ứng tốt với Phenytoine tiêm 250mg TM, nếu thất bại có thể dùng Xylocaine. Hiện nay đã có thuốc kháng thể kháng Digoxin (Digidot mỗi ống 80mg có thể gắn với 1mg digoxin) cho dù là ngộ độc Digoxin, Digitoxin, hay là Lanatoside C.

6.8. Ngoại tâm thu nhĩ

Thường lành tính và vô triệu chứng không cần điều trị. Tuy nhiên nếu gây đánh trống ngực nhiều hoặc là khởi động nhịp nhanh kịch phát trên thất thì có thể dùng an thần và thuốc ức chế beta sau khi loại bỏ các yếu tố làm dễ (thuốc lá, rượu, kích thích giao cảm).

6.9. Ngoại tâm thu thất

- Vô triệu chứng ở người không có bệnh tim: thường không cần điều trị.

- Nếu có triệu chứng: dùng an thần, ức chế beta, thuốc chống loạn nhịp nhóm I, Amiodaron (loại thuốc tùy thuộc vào tình trạng tim cũng như thể loại ngoại tâm thu). Chẳng hạn nếu là loại ngoại tâm thu nguy hiểm (dạng R/T, đa dạng) thì phải sử dụng thuốc tác dụng nhanh như Xylocaine tiêm TM để xóa ngoại tâm thu.

6.10. Rung thất

Phải sốc điện ngay (>300J). Trong lúc chờ đợi sốc phải ép tim ngoài lồng ngực, thông khí hỗ trợ.

6.11. Xoắn đỉnh

Ép tim ngoài lồng ngực. Isoprenalin trong trường hợp xoắn đỉnh trên nền bloc nhĩ thất cấp 3 (ngày nay hay được thay thế bằng magie sulfat và tạo nhịp tim). Nếu như giả xoắn đỉnh (trên nền ngoại tâm thu thất) thì có thể cho Xylocain. Điều chỉnh rối loạn điện giải nếu có.

6.12. Điều trị bệnh xoang nhĩ

* Tạo nhịp

* Các thuốc chống loạn nhịp

* Thuốc chống đông (trong trường hợp hội chứng nhịp nhanh - chậm).

Nói chung tiên lượng những bệnh nhân có bệnh xoang nhĩ là tốt và thường không cần tạo nhịp, vì thể tạo nhịp chỉ được chỉ định ở những bệnh nhân có triệu chứng cơ năng (xoàng, thoáng ngất), mặt khác cũng với mục đích để cải thiện sự dung nạp với gắng sức. Trong hội chứng nhịp nhanh chậm đôi khi cần chỉ định thuốc chống loạn nhịp đối với vài rối loạn nhịp nhanh mà các thuốc loại này thường làm nặng thêm rối loạn chức năng nút xoang, lúc đó máy tạo nhịp có lẽ cần để phòng nhịp chậm quá mức sau tác dụng của thuốc. Vài tác giả khuyên dùng chống đông phòng ngừa tắc mạch hệ thống trong hội chứng nhịp nhanh chậm (hình thành cục máu đông trong nhĩ trái).

6.13. Điều trị bloc nhĩ thất

Có thể dùng Atropin (liều 0,25-1mg tiêm tĩnh mạch hoặc dưới da mỗi 3-4h) hoặc Isoprenaline (1-8 microg/phút) nếu tần số thất quá chậm trong lúc chờ đợi đặt máy tạo nhịp tạm thời hay là vĩnh viễn.

Chỉ định đặt máy tạo nhịp:

1. Nhồi máu cơ tim:

+ Khi có bloc nhĩ thất độ 3 do nhồi máu thành sau có kèm:

- Tần số tim < 40 lần/ phút không có đáp ứng với Atropin.

- Suy tim.

- Loạn nhịp thất cần điều trị thuốc chống loạn nhịp.

+ Bloc nhĩ thất độ 3 hoặc là Mobitz 2 do nhồi máu cơ tim thành trước.

+ Bloc hai nhánh.

+ Tạo nhịp vượt tần số để cắt loạn nhịp trợ.

2. Bệnh xoang nhĩ gây triệu chứng.

3. Bloc nhĩ thất loại Mobitz 2.

4. Bloc nhĩ thất cấp 3 mạn tính có hay không có triệu chứng.

5. Cắt cơn loạn nhịp vào lại.

Phương pháp tạo nhịp: hiện nay dùng chủ yếu là VVI (tạo nhịp chờ bị ức chế bởi thất, nó chỉ tạo nhịp thất) và DDD (tạo nhịp chờ kép vừa nhĩ và thất nó cho phép thiết lập lại sự đồng vận nhĩ - thất).

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

Mục tiêu

1. Nắm được các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng của viêm màng ngoài tim có dịch.
2. Nắm được các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng của chèn ép tim cấp.
3. Nắm được các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng của viêm màng ngoài tim co thắt.
4. Trình bày được các phương pháp nội ngoại khoa trong điều trị viêm màng ngoài tim.
5. Nắm được kỹ thuật chọc dò màng ngoài tim

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm màng ngoài tim (VMNT) là bệnh của màng ngoài tim (MNT). Khi có tràn dịch màng ngoài tim gây ép tim cấp cần phải xử trí cấp cứu nếu chậm sẽ tử vong nhanh. Ngày nay nhờ có siêu âm giúp cho chẩn đoán chính xác, và sớm. Điều trị kịp thời giảm tỉ lệ biến chứng xấu cho bệnh nhân.

II. NGUYÊN NHÂN

1. *Nhiễm khuẩn*: lao, virus, các vi khuẩn khác (thường gặp trong nhiễm trùng khác)
2. *Viêm*: thấp tim, viêm đa khớp dạng thấp, lupus ban đỏ
3. *Phản ứng dị ứng miễn dịch*: phản ứng dị ứng sau mổ tách van tim 2 lá, hội chứng sau nhồi máu cơ tim, những phẫu thuật liên quan đến màng ngoài tim
4. *Ung thư*: Nguyên phát hoặc thứ phát như ung thư gan, ung thư phổi, ung thư trung thất
5. *Các ổ áp xe lân cận*: gan, phổi, dưới cơ hoành
6. *Bệnh tim thiếu máu cục bộ*
7. *Chấn thương lồng ngực*: gây tràn máu màng ngoài tim. Vỡ ống ngực: tràn dịch dưỡng chấp MNT
8. *Rối loạn chuyển hóa*: tăng urê gây phản ứng VMNT. Lắng đọng cholesterol ở MNT
9. *Do hậu quả của điều trị*: thuốc chống đông, điều trị phóng xạ dài ngày ở lồng ngực
10. *Do nấm*.
11. *Suy tim nặng*: bệnh nhân bị bệnh van tim, bệnh cơ tim có tràn dịch màng ngoài tim.
12. *Vô căn*.

III. VMNT CÓ DỊCH ĐIỂN HÌNH

1. Lâm sàng

1.1. Triệu chứng toàn thân: Tùy thuộc vào nguyên nhân: có thể sốt, chán ăn, mệt mỏi, gầy sút.

1.2. Triệu chứng cơ năng

Đau ngực: rất thường gặp, đau lan tỏa không thành cơn kèm cảm giác đè ép ở ngực trái.

Khó thở: kiểu nhanh nông, vật vã bất an.

Khó nuốt: do tim đè vào thực quản phía sau, kèm theo có ho và nấc.

1.3. Triệu chứng thực thể

Nhìn, sờ: mỏm tim đập yếu hay cảm giác không thấy đập.

Gõ: diện đục của tim lớn.

Nghe: nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ xa xăm do bị cản bởi màng nước. Nếu dịch ít sẽ nghe tiếng cọ màng ngoài tim (khi nín thở tiếng này vẫn còn) dấu này quan trọng vì nó xác định có viêm màng ngoài tim.

Trên thực tế lâm sàng khi có tràn dịch màng ngoài tim số lượng nhiều, có fibrin tạo vách ngăn khu trú lúc đó nghe vẫn thấy tiếng tim rõ. Có thể có tiếng cọ màng ngoài tim.

Các dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại vi:

Phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+)

Áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng (bình thường 8-12 cm H₂O)

Áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng (bình thường 4-7 cm H₂O)

Mạch nhanh nhỏ, huyết áp tối đa giảm, huyết áp kẹt. Có thể có mạch nghịch thường Kussmaul (khi hít vào mạch nhẹ đi). Bình thường khi hít vào mạch cũng nhỏ hơn lúc thở ra do áp lực phế nang tăng cao máu về tâm thất trái ít. Trong VMNT do thiếu năng tâm trương máu về tim trái càng ít do đó dấu mạch nhẹ càng rõ hơn.

2. Cận lâm sàng

2.1. Điện tâm đồ

- Do tổn thương (rối loạn chuyển hóa và viêm nhiễm) ở lớp cơ tim dưới thượng tâm mạc (phát sinh ra một dòng điện tổn thương, biểu hiện bằng một vectơ hướng từ tâm điểm tim đến trung tâm của vùng tổn thương; nghĩa là hướng xuống dưới, sang trái, và ra trước. Chiếu lên trục chuyển đạo ta thấy ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo (rối loạn tái cực).

Theo Bots chia 3 giai đoạn biến đổi ST-T:

+ Giai đoạn 1: ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo ngoại biên và trước tim. Không có hình ảnh soi gương ở thành đối diện như trong nhồi máu cơ tim.

+ Giai đoạn 2: Sau 3 tuần. ST hạ dần xuống đường đồng điện. T dẹt xuống và T (-). Nhưng ST vẫn còn chênh lên.

+ Giai đoạn 3: Trên 1 tháng. ST chênh xuống và T (-) nhưng không nhọn và không đối xứng như trong bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.

- Dấu hiệu điện thế giao lưu (luân phiên điện học): do MNT nhiều dịch tim di động mạnh như bơi trong nước. Sau mỗi chu chuyển tim, tim không trở về vị trí cũ, sau mỗi lần khử cực tim ở vị trí khác do đó trục QRS thay đổi.

- Dấu điện thế giảm: tổng số trị tuyệt đối của Q, R, S của 3 chuyển đạo mẫu <15 mm; ở chuyển đạo trước tim: ở V₂ tổng biên độ (R+S) < 9 mm ở V₅, V₆ (Q+R+S) < 7 mm.

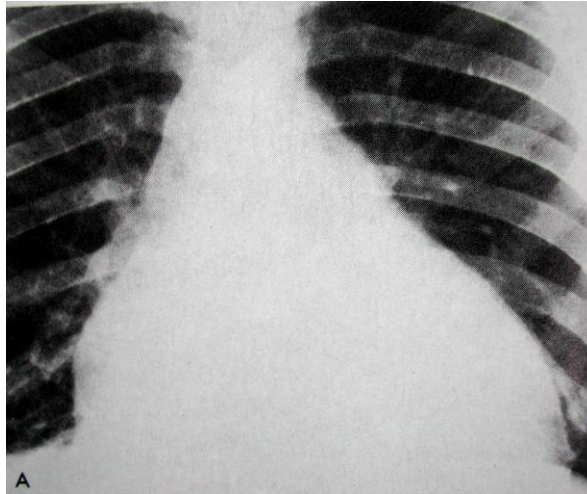


Hình ảnh ECG chênh ST hầu hết các chuyển đạo

2.2. X. Quang

- Soi: bóng tim to, cơ bóp yếu.

- Chụp X.Q: tim to bè 2 bên ở cung dưới, góc hoành tim hình tù. Cuồng tim ngắn. Do đó hình tim giống như quả bầu. Có thể thấy hình tim 2 bờ (bờ trong là bóng tim, bờ ngoài là màng ngoài tim), phổi sáng (do thiếu năng tuần hoàn tâm trương).



Hình ảnh X quang của tràn dịch màng ngoài tim

2.3. Siêu âm tim

- Cho biết số lượng dịch và vị trí của dịch ở các thành tim để quyết định chọc dò màng tim, trong dịch có nhiều fibrin và có vách hóa không?

- Xem bề dày của màng ngoài tim để có hướng điều trị nội hoặc ngoại khoa kịp thời. Đánh giá những rối loạn huyết động thông qua hình ảnh đè ép thất phải ở thời kỳ tâm trương. Đánh giá chức năng tâm trương. Thăm dò áp lực trong tim phải. Thăm dò sức căng của thành tim.

Cụ thể trên siêu âm:

+ Siêu âm M-mode đo kích thước của khoảng dịch ở kỳ tâm trương từ đó tính ra dự đoán lượng dịch màng tim.

+ Siêu âm 2D: quan sát toàn bộ tim một cách tổng quát, để xem lượng dịch khu trú hay toàn thể

Với 3 dấu hiệu chính cần đánh giá:

+ Khoảng trống Echo ở mặt sau của tim.

+ Khoảng trống Echo giảm nhiều hoặc mất hẳn ở chỗ nối nhĩ trái và thất trái.

+ Màng ngoài tim không vận động.

Chú ý: Lượng dịch: dịch màng tim từ 30 ml đã có thể phát hiện được. Người bình thường khỏe mạnh có thể có 50 ml DMT. Khi lượng dịch bao phủ toàn bộ tim nhìn thấy được trên siêu âm 2D lượng dịch khoảng 300 ml.

Vận động bất thường của tim trong TDMT: dấu ép tim trên siêu âm.

2.4. Chọc dịch màng tim

Lấy dịch để chẩn đoán xác định, chẩn đoán nguyên nhân để có hướng điều trị đúng. Khi có chèn ép tim cấp có chỉ định chọc tháo dịch cấp cứu. Dịch màng tim thường có 3 màu hay gặp.

+ Dịch vàng chanh: lao, vi rút, dị ứng, bệnh hệ thống

+ Mù đặc trắng-nâu: nhiễm trùng huyết, áp xe vỡ

+ Dịch màu đỏ: ung thư, lao, chấn thương chảy máu, do thuốc chống đông.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Tim to: do bệnh cơ tim, suy tim nặng
- Con đau thắt ngực: nhồi máu cơ tim, viêm phổi, v.v....

Vai trò của siêu âm rất hữu ích trong chẩn đoán.

4. Chẩn đoán nguyên nhân

- + Dựa vào lâm sàng và xét nghiệm dịch màng tim.
- + Các nguyên nhân như đã nói ở phần trên.

IV. CHÈN ÉP TIM CẤP

1. Định nghĩa

Là tình trạng áp lực trong khoang MNT đột ngột tăng cao, ép vào tim và ngăn cản sự đổ đầy máu về tâm thất trong kỳ tâm trương gây thiếu năng tâm trương cấp, thiếu năng tâm thu cấp ngăn cản tim bóp.

Áp lực trong khoang màng tim tăng cũng cản trở tim dẫn ra đầy đủ trong thì tâm trương. Do đó ít máu về tim, huyết áp và lưu lượng tim giảm. Nhịp tim tăng để bù trừ những biến đổi này, khi áp lực trong khoang màng tim đạt gần 15cm nước, cung lượng tim và huyết áp sẽ giảm đột ngột hơn nữa và lâm sàng xuất hiện choáng. Nếu áp lực trong màng ngoài tim không được hạ thấp (bằng cách lấy dịch ra), bệnh nhân sẽ tử vong. Chỉ 200ml dịch hoặc máu là có thể gây ép tim và tử vong nếu như tốc độ hình thành dịch nhanh.

2. Sinh lý bệnh

Bình thường áp lực trong khoang màng tim bằng 0 hay âm nhẹ, do đó hỗ trợ tăng sức hút máu về tim vào kỳ tâm trương. Khi dịch trong màng tim nhiều sẽ làm thay đổi áp lực của nó (lượng dịch lớn quá hoặc lượng dịch không nhiều nhưng hình thành quá nhanh) áp lực khoang màng tim khi đó sẽ gần bằng hay bằng áp lực trong tim gây nên dấu hiệu chèn ép tim (tim hút máu về rất khó): tăng áp lực tĩnh mạch cổ, huyết áp tụt kẹt, mạch nghịch thường, giảm cung lượng tim.

3. Chẩn đoán

3.1. Triệu chứng cơ năng

Khởi đầu đột ngột với khó thở dữ dội, đau ngực, vật vã, da xanh tái, toát mồ hôi.

3.2. Triệu chứng thực thể

Tim nhanh, tiếng tim mờ (khó nghe) mạch nghịch thường (KUSSMAUL). Dấu ú trệ tuần hoàn ngoại biên rõ (gan lớn, tĩnh mạch cổ nổi).

Ba dấu hiệu căn bản của chèn ép tim cấp là:

- Tụt huyết áp, huyết áp giảm dần cho đến khi không đo được. Khi đã có dấu hiệu của choáng: lo lắng, bứt rứt, tái nhợt, da lạnh và ẩm và cuối cùng là mất tri giác.

- Áp lực tĩnh mạch tăng. Áp lực tĩnh mạch có thể tăng đến 15-20cm nước. Kèm với tĩnh mạch cổ nổi rõ, gan có thể lớn.

- Tiếng tim nghe xa xăm và mờ.

Hơn nữa có thể có mạch nghịch thường. Mạch nghịch thường là do sự giảm quá mức áp lực của mạch khi hít vào (bình thường giảm dưới 10mmHg). Có thể có dấu Kussmaul (tĩnh mạch cổ nổi khi hít vào).

3.3. Cận lâm sàng

- X Quang: khi chèn ép tim cấp xảy ra trong trường hợp không có tràn dịch màng ngoài tim trước đó, thì trên phim X quang thường không phát hiện được dấu bất thường vì tràn dịch màng ngoài tim ít hơn 250ml (nhưng có thể gây tử vong) không phát hiện được trên phim X quang thông thường.

Khi chèn ép tim cấp xảy ra ở bệnh nhân đã có tràn dịch màng ngoài tim, trên phim X quang có thể thấy bóng tim hình bầu, giống như cái bao hoặc bóng tim hình cầu với góc rất nhọn hợp bởi bờ dưới phải của màng ngoài tim với cơ hoành. Mặc dù không có hình ảnh nào đặc hiệu xác định chẩn đoán tràn dịch màng ngoài tim nhưng có thể nghi ngờ nếu bóng tim to nhanh và kèm với trường phổi sáng.

- Điện Tâm Đồ: điện thế giao lưu toàn bộ (sóng P, QRS và T) gặp trong tràn dịch màng tim hoặc chèn ép tim. Tuy nhiên dấu hiệu này không phải luôn luôn có. Dấu hiệu điện tâm đồ điển hình của chảy máu trong màng tim là sóng T cao nhọn đột ngột ở các chuyển đạo trước tim. Chèn ép tim cấp do vỡ tim có thể gây ra nhịp chậm đột ngột và phân ly điện cơ. Điện thế phức bộ QRS thấp đột ngột trên điện tâm đồ gợi ý có tràn dịch màng tim.

- Siêu Âm: siêu âm là một phương pháp không xâm nhập, giúp chẩn đoán sớm nhất và chính xác nhất tràn dịch màng tim. Mặt khác cũng giúp nhận biết tình trạng ép tim.

+ Siêu âm M-mode: thấy sự thay đổi bất thường buồng thất phải và trái theo chu kỳ thở: khi hít vào thất phải giãn rộng, khi thở ra thất phải nhỏ đi. Ngược lại khi hít vào thất trái bị ép làm nhỏ lại.

+ Siêu âm 2D: nhìn thấy được toàn diện dịch trong khoang màng tim, dấu đề sụp thất phải, nhĩ phải, nhĩ trái, lượng dịch nhiều.

Lưu ý có thể không có dấu đề sụp thất phải khi thành thất phải đã dày cứng hoặc có tăng áp động mạch phổi.

- Thông tim: dấu kinh điển trong thông tim là áp lực trong màng ngoài tim tăng, áp lực nhĩ phải và thất phải tăng và bằng nhau, đường dốc x nổi bật và mất đường dốc y và áp lực thất phải cuối tâm trương tăng bằng nhĩ phải.

4. Chẩn đoán phân biệt

Suy tim phải cấp có thể nhầm với chèn ép tim, vì suy tim phải cấp có thể cho hình ảnh X quang với bóng tim to và phổi sáng. Hơn nữa có thể có áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng và huyết áp giảm. Tuy nhiên, suy tim ứ huyết hiếm khi gây ra mạch nghịch thường.

Tràn dịch màng tim không gây chèn ép có thể đi kèm với suy tim ứ huyết. Trường hợp này cũng hiếm khi có mạch nghịch thường và khi nghe tim có thể có âm thổi do bệnh tim hậu thấp hoặc do bệnh tim khác.

IV. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM CƠ THẮT

1. Định nghĩa: VMNT cơ thắt là tình trạng MNT viêm dày, có khi nhiễm vôi, bóp chặt lấy tim, làm tim không giãn ra được, dẫn đến giảm thể tích tâm trương, kéo theo giảm thể tích tâm thu hậu quả cuối cùng làm cung lượng tim giảm.

2. Chẩn đoán

2.1. Lâm sàng

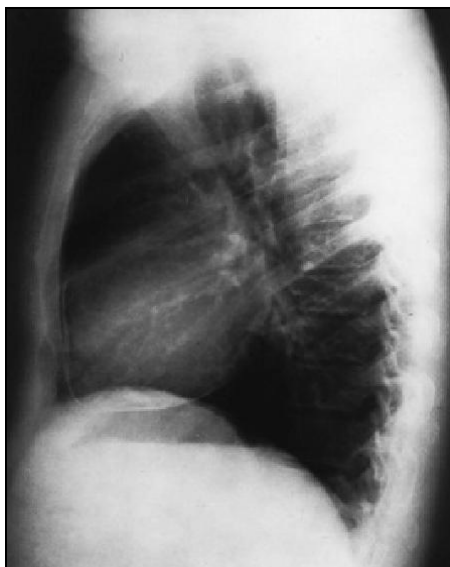
Nổi bật hội chứng ứ trệ tuần hoàn ngoại biên với:

- Phù, gan to chắc bờ sắc, tĩnh mạch cổ nổi to
- Có thể có cổ chướng
- Xạm da nhẹ, nhất là ở các chi do lâu ngày giống như xơ gan, nhưng khác là không có tuần hoàn bàng hệ vùng trên rốn (cửa - chủ)
- Nghe tim: tiếng tim thường mờ ít, có thể nghe tiếng cọ màng ngoài tim. Có thể có “tiếng búa gõ” (ở kỳ tâm trương cách tiếng thứ 2 khoảng 0,10s - 0,13s).

2.2. Cận lâm sàng

- X.Quang: tim to ít, hoặc không to, bờ rõ, có thể có vôi hóa màng ngoài tim.
- Điện tâm đồ: ST giảm, sóng T dẹt hoặc âm tính, có thể có rung nhĩ.

- Siêu âm tim: màng tim dày. Thành sau thất trái có thể có dạng sụt cao nguyên. Nhĩ trái to hơn bình thường. TM (tĩnh mạch) chủ dưới và TM gan giãn. Doppler xung kinh điển và Doppler mô giúp nhận biết VMNTCT cũng như phân biệt bệnh cơ tim hạn chế.



Hình ảnh X quang viêm màng ngoài tim co thắt

- Thông tim: Đường cong áp lực thất (P) có dốc-cao nguyên (dip-plateau). Áp lực thất (P) tăng đặc biệt áp lực cuối tâm trương, do màng tim xơ cứng cản trở cơ thất giãn ra (chẩn đoán phân biệt với bệnh cơ tim hạn chế loại xơ chun nội mạc).

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị ngoại khoa

1.1. Chỉ định

- Dịch máu, mũ lâu ngày.
- Màng tim dày.
- Đối với VMNT co thắt tùy thuộc vào mức độ dày dính, vôi hóa MNT mà có thể phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ MNT hay mở cửa sổ.

1.2. Theo dõi sau mổ

- Nhiễm trùng.
- Rối loạn nhịp.
- Các cơ quan lân cận ảnh hưởng nhất là trung thất, màng phổi.

2. Điều trị nội khoa

2.1. Điều trị chung

Đau do viêm màng ngoài tim có thể giảm bớt bằng cách cho các thuốc chống viêm không corticoid như Aspirine 500 mg/4 giờ. Nếu đau kéo dài quá 48 giờ có thể sử dụng cả corticoid liều 1 mg/kg. Sau 5-7 ngày nếu giảm đau có thể giảm liều và ngừng thuốc.

2.2. Điều trị nguyên nhân gây bệnh

* Viêm màng ngoài tim do lao: dùng thuốc kháng lao sớm, mạnh, phối hợp ít nhất 3 loại (Isoniazide 300mg/ngày, Rifamycine 600mg/ngày, Ethambutol 15mg/kg/ngày), phác đồ điều trị thay đổi tùy theo tiến triển và kháng sinh đồ. Thời gian điều trị có thể 6-9-12 tháng. Trong trường hợp tiến triển co thắt thì phải tăng cường thuốc chống lao và cân nhắc sử dụng corticoide với sự thận trọng. Corticoide còn làm bớt dịch nhanh khi số lượng dịch nhiều cho nên có thể sử dụng thuốc này nếu chắc chắn thuốc điều trị đặc hiệu chống lao có hiệu quả.

Trong trường hợp nếu các triệu chứng không thoái lui nhanh thì phải cắt bỏ màng ngoài tim. Liều Prednisone 1-2 mg/kg/ngày trong 5-7 ngày sau đó giảm dần và ngưng sau 6-8 tuần.

* Viêm màng ngoài tim do vi khuẩn sinh mủ: dùng kháng sinh toàn thân dựa vào kháng sinh đồ của cấy dịch màng tim kết hợp kháng sinh bơm tại chỗ màng tim. Nếu màng tim dày, mủ đặc quánh cần phải dẫn lưu phẫu thuật.

* Viêm màng ngoài tim do thấp: Corticoid và Penicilline.

* Viêm màng ngoài tim cấp lành tính: có khi không cần điều trị. Có thể dùng Aspirine 1-3 g/ngày.

* Xuất huyết màng ngoài tim: sau chấn thương cần phải phẫu thuật.

* Viêm màng ngoài tim do ung thư: dùng hóa trị liệu, xạ trị liệu, nếu cần dẫn lưu phẫu thuật hoặc tạo cửa sổ màng phổi-màng tim nếu tái diễn tiết dịch.

* Viêm màng ngoài tim sau nhồi máu: nói chung ít nguy hiểm, có thể dùng aspirin hoặc corticoid.

* Viêm màng ngoài tim do ure máu cao: lọc thận hoặc chạy thận nhân tạo.

* Chèn ép tim cấp: chọc dịch màng tim.

* Viêm màng ngoài tim mạn tính cơ thắt: có thể dùng lợi tiểu giảm ứ dịch. Digital chỉ dùng khi có rung nhĩ tần số thất nhanh. Nếu do lao cần điều trị phối hợp. Cắt bỏ màng ngoài tim là biện pháp triệt để nhưng cần thực hiện sớm.

2.3. Chọc dịch màng tim

* Mục đích

- Là thủ thuật quan trọng nhất để chẩn đoán xác định và nguyên nhân (ngay cả khi dịch ít)

- Tháo bớt dịch tránh ép tim trong chèn ép tim cấp để tránh rối loạn huyết động ảnh hưởng đến chức năng tim, hoặc nặng nề hơn là tử vong.

Lấy dịch màng tim có thể có 3 cách: chọc bằng kim và ống dẫn (catheter), mở màng tim qua đường xương ức, cắt bỏ màng tim toàn bộ hoặc một phần bằng phẫu thuật. Ngày nay siêu âm được dùng để hướng dẫn chọc dò rất tốt và nó đặc biệt có ích trong tràn dịch màng tim khu trú. Tai biến chọc dò: làm rách tim, động mạch vành và phổi. Trước kia nguy cơ tai biến chọc dò là 20% nhưng ngày nay với sự trợ giúp của siêu âm tỉ lệ này chỉ còn < 5%. Chọc dò màng tim có thể gây biến chứng hoặc là chẳng có ích để cải thiện huyết động trong những trường hợp sau:

- Tràn máu màng tim do chấn thương do tốc độ tràn máu nhanh mặc dầu đang chọc hút.

- Lượng dịch ít hơn 200ml.

- Trên siêu âm không có tràn dịch phía trước tim.

- Tràn dịch có vách ngăn.

- Cục máu đông và fibrin làm đầy khoang màng tim và trung thất sau phẫu thuật.

Chọc dò sẽ có ít nguy cơ nếu như thấy dịch ở thành trước > 10mm trên siêu âm. Có một biến chứng có thể xảy ra tuy là hiếm gặp sau khi xử trí ép tim đó là giãn thất đột ngột và phù phổi cấp. Cơ chế có thể do tăng luồng máu tĩnh mạch phổi trên nền tăng loạn chức năng thất trái có sẵn.

Kỹ thuật chọc dịch màng tim: bệnh nhân nằm đầu cao 30-45° để dồn dịch về phía trước và dưới. Tiền mê bằng Atropin và thuốc an thần giảm đau (VD: Dologan). Gây tê chỗ chọc bằng Xylocaine 1-2%. Tránh chọc vào: gan, cơ tim, phổi, bó mạch ở bờ dưới các xương sườn, động mạch vú trong.

- Dieulafoy: chọc vùng trước tim, nếu được hướng dẫn bằng siêu âm thì đây là vị trí chọc hay được dùng.

Kỹ thuật: đầu tiên xác định điểm chọc. Đầu dò siêu âm đặt 3-5cm cách bờ ức trái định vị nơi dịch gần với đầu dò nhất cũng như chỗ nhiều dịch nhất. Đo trên siêu âm khoảng cách từ da cho tới khoang màng tim có dịch. Xác định đường đi của kim chọc thông qua góc của đầu dò siêu âm. Dùng kim nòng cỡ 16-18 chọc tránh bờ dưới xương sườn, khi thấy dịch đẩy sâu thêm 2mm rồi rút kim để lại ống thông trong khoang màng tim.

- Đường Marfan: chọc dưới xương ức, đường chọc này được ưa thích vì tránh được màng phổi, tránh tổn thương mạch vành.

Kỹ thuật: sát trùng da vùng chọc sau đó dùng kim cỡ 16-18 chọc vào khoảng giữa mũi ức và bờ sườn trái. Mũi kim hướng tới mỏm xương bả vai, kim đẩy từ từ dưới áp lực âm. Khi thấy dịch thì rút kim ra và luồn catheter vào. Có thể khâu cố định catheter để rút dịch những lần sau.

Khi lượng dịch dẫn lưu < 50ml/ngày có thể rút ống dẫn lưu và theo dõi bằng siêu âm. Vì nguy cơ nhiễm trùng nên nếu không thực sự cần thiết thì rút ống dẫn lưu sau 24h.

Chống chỉ định chọc:

- Phình tách động mạch chủ
- Nhiễm trùng da vùng chọc
- Rách cơ tim
- Rối loạn đông máu nặng

Biến chứng:

- Rách động, tĩnh mạch vành
- Ép tim
- Chọc thủng rách buồng tim
- Suy thất trái và phù phổi cấp
- Chảy máu
- Loạn nhịp tim
- Tràn khí màng phổi
- Tụt huyết áp

Chú ý: Lượng dịch lấy ra từ từ tránh thay đổi áp lực đột ngột làm thay đổi tư thế của tim. Nếu ép tim cấp cho lấy dịch nhanh. Sau khi hút dịch xong cần bơm ít khí vào khoang màng tim, số lượng bằng 2/3 hoặc 1/2 lượng dịch lấy ra.

+ Sau chọc dò:

- Lấy mẫu dịch xét nghiệm: sinh hóa, tế bào, vi trùng và cấy đồng thời làm kháng sinh đồ để điều trị.
- Đo lại HA, mạch, nhịp tim, khám lại gan: lượng dịch lấy ra đã cải thiện ngay triệu chứng cơ năng. HA không còn kẹt. gan nhỏ lại, nhịp tim chậm hơn.
- Đo lại Đ.T.Đ: Biên độ điện thế các sóng điện tim cao hơn hết hình ảnh điện thế giao lưu (nếu trước khi chọc dò có).
- Cho bệnh nhân nằm theo dõi phòng các tai biến như: dò dịch vào trung thất, tràn khí màng phổi, rối loạn nhịp tim.v.v....
- Nên cho bệnh nhân đi chụp lại X.Q. tim: xem bóng tim nhỏ lại, xem màng ngoài tim có dày mức độ nào để có hướng điều trị nội hay ngoại khoa kịp thời cho bệnh nhân
- Có điều kiện siêu âm tim lại cho bệnh nhân đánh giá chính xác hơn về lượng dịch và độ dày của màng ngoài tim sau khi đã chọc dò màng tim. S.Â không phân biệt được dịch MNT do

viêm, do chèn ép tràn máu hay dưỡng chấp nhưng phân biệt được: có sợi fibrin, cục máu, hay K màng tim di căn thấy các khối di căn trong màng tim có dịch.

BỆNH TIM BẨM SINH

Mục tiêu

- Liệt kê được những bệnh tim bẩm sinh gặp ở người lớn
- Trình bày được nguyên nhân của bệnh tim bẩm sinh
- Trình bày được triệu chứng và cách chẩn đoán các bệnh tim bẩm sinh
- Nắm vững và vận dụng được các chỉ định và các phương tiện điều trị nội ngoại khoa trong điều trị bệnh tim bẩm sinh người lớn.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh tim bẩm sinh là những dị tật tim và mạch máu lớn tạo nên do những bất thường trong bào thai ở tháng thứ 2-3 của thai kỳ, vào giai đoạn hình thành các mạch máu lớn từ ống tim nguyên thủy. Tỷ lệ chùng 5% ở trẻ sơ sinh theo tài liệu Pháp, Mỹ, ở Việt nam hiện chưa có một thống kê nào.

II. BỆNH NGUYÊN

2.1. Các bệnh người mẹ mắc phải trong thời kỳ thai nghén: Nhiễm siêu vi chủ yếu là bệnh đào ban (Rubella), hội chứng Rubella thường có điếc, đục thủy tinh thể, đầu bé và có thể phổi hợp với còn ống động mạch, hẹp van động mạch phổi, thông liên thất.

2.2. Các yếu tố di truyền có hoặc không rối loạn nhiễm sắc thể như mắc tim bẩm sinh trong hội chứng Marfan, lệch khớp háng, hội chứng Down, biến dị đơn gene cũng được đề cập đến trong di truyền mang tính gia đình của bệnh thông liên thất, thông liên nhĩ, đảo phủ tạng...

2.3. Gần đây người ta phát hiện ở những bà mẹ nghiện rượu mà mang thai có thể sinh ra trẻ có dị tật bẩm sinh gọi là hội chứng rượu đối với bào thai, gồm đầu bé, mắt ti hí, trán gồ, hàm nhỏ, chậm phát triển thai nhi, thông liên thất, thông liên nhĩ...

III. SƠ BỘ PHÂN LOẠI

Shunt trái-phải, phải-trái hoặc không có Shunt

1. *Loại Shunt trái - phải:* là loại tim bẩm sinh không có tím. Máu chảy từ bên trái có áp lực cao sang bên phải có áp lực thấp hơn. Tuy nhiên lâu ngày do tăng áp lực động mạch phổi nặng nề có thể đảo shunt lúc đó người ta gọi là hội chứng Eisenmenger. Trong nhóm này hay gặp thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch.

2. *Loại có Shunt phải - trái:* Thường là những dị tật gây tăng áp lực khoang tim phải làm máu từ phải sang trái gây trộn lẫn máu động mạch và máu tĩnh mạch phát sinh tím, tím xuất hiện khi Hb > 5g/100ml và độ bão hòa O₂ < 70%, đây là bệnh tim bẩm sinh gây tím. Các bệnh thuộc nhóm này như tứ chứng Fallot, tam chứng Fallot, Ebstaine.

3. *Loại không có Shunt:* là dị tật bẩm sinh trong tim hay trên các mạch máu lớn nhưng không có shunt như hẹp eo động mạch chủ, hẹp dưới van chủ hay phổi...

IV. BỆNH TIM BẨM SINH CÓ LUỒNG THÔNG TRÁI-PHẢI

1. Thông liên nhĩ

Là bệnh tim bẩm sinh thường gặp nhất (15-20% trường hợp). Dạng đơn thuần chỉ chiếm khoảng 20% trong tổng số các trường hợp thông liên nhĩ. Tỷ lệ nữ /nam vào khoảng 2/3. Nếu không điều trị bằng phẫu thuật tim hở thì kết cục dẫn tới suy tim nặng nề.

1.1. Thể lâm sàng

- Lỗ thứ phát: nằm ở trung tâm còn gọi là còn lỗ Botal. Lỗ hình tròn hoặc bầu dục, đôi khi kéo dài hoặc là dạng cửa sổ. Đường kính trung bình vào khoảng 20-30mm.
- Lỗ xoang tĩnh mạch nằm ở trên hoặc dưới:

+Lỗ ở trên chỗ vào của tĩnh mạch chủ trên, loại này hầu như luôn kèm bất thường trở về tĩnh mạch phổi không hoàn toàn (trực tiếp đổ vào nhĩ phải hoặc là ở phần thấp của tĩnh mạch chủ trên).

+ Lỗ ở phần vách thấp: kéo dài tới tận tĩnh mạch chủ dưới (lỗ xoang vành).

- Lỗ tiên phát: hiếm gặp hơn những loại trên. Lỗ thông nằm ở phần đáy của màng trước lỗ xoang vành. Nó có thể đơn thuần hoặc là phối hợp với lại phễu lá vách van hai lá.

1.2. Sinh lý bệnh:

Đây là loại có luồng thông chiều trái phải do áp lực nhĩ trái cao hơn. Độ lớn của shunt tùy thuộc vào kích thước của lỗ và sức cản tiểu động mạch phổi. Mặc dầu lưu lượng shunt lớn nhưng áp lực động mạch phổi không tăng hoặc là tăng ít. Quá tải thể tích làm giãn buồng tim phải và mạch máu phổi. Ngược lại buồng tim trái cũng như động mạch chủ kích thước lại nhỏ. Về sau tiểu động mạch phổi bị tổn thương (viêm tăng sinh nội mạc, thuyên tắc) sẽ làm tăng sức cản đưa tới tăng áp phổi và thể tích shunt giảm. Cuối cùng khi áp lực buồng tim phải tăng quá sẽ làm đảo shunt và người bệnh sẽ có tím.

1.3. Triệu chứng chẩn đoán:

1.3.1. Lỗ thứ phát: trong 90% trường hợp sẽ nghe được tiếng thổi tâm thu kiểu tổng máu ở ổ van động mạch phổi. Tiếng thổi lan dọc bờ trái xương ức nhưng cực đại ở liên sườn 2 hoặc 3 cạnh ức trái. Tiếng thổi có đặc tính cường độ vừa phải, âm sắc êm nhưng cũng có thể có âm sắc thô mạnh giống tiếng thổi gặp trong hẹp van động mạch phổi. Tiếng T2 tách đôi cố định theo chu chuyển hô hấp. Trong trường hợp tăng áp phổi nặng có thể nghe được tiếng thổi tâm trương do hở van động mạch phổi. Hình ảnh Xquang nổi bật các dấu chứng giãn tim phải và động mạch phổi. Điện tâm đồ hay có trục QRS lệch phải và nhất là hình ảnh bloc nhánh phải hay gặp thể không hoàn toàn. Siêu âm là phương tiện chẩn đoán rất hữu hiệu, trên hình ảnh siêu âm hai bình diện cho thấy thất phải tăng kích thước do quá tải thể tích tâm trương. Nó cho thấy trực tiếp hình ảnh khuyết vách liên nhĩ và với siêu âm màu thấy luồng shunt qua vách, siêu âm cản quang thấy vùng rửa trong nhĩ phải nếu shunt trái phải và trong trường hợp đảo shunt có thể thấy chất cản quang qua tim trái.

Thông tim: có hai triệu chứng sau cho phép khẳng định chẩn đoán

- Ống thông chạy từ nhĩ phải sang nhĩ trái dễ (7-8 lần/10).

- Nồng độ Oxy ở nhĩ phải giàu hơn trong tĩnh mạch chủ.

Ngoài ra thông tim cũng cho phép đánh giá áp lực động mạch phổi, đo lưu lượng của shunt, đo sức cản động mạch phổi.

Tiến triển

Tùy thuộc vào đường kính lỗ thông tức là lưu lượng shunt. Tuổi thọ trung bình 35-40 tuổi. Bệnh nhân lâu ngày sẽ tiến triển suy tim phải, loạn nhịp (hay có rung nhĩ), khi áp lực nhĩ phải tăng hơn bên nhĩ trái sẽ làm đảo shunt và có tím. Lưu ý có 14-66% thông liên nhĩ tự đóng lỗ thông.

1.3.2. Lỗ tiên phát: chiếm 20 % các trường hợp thông liên nhĩ. Tuổi thọ trung bình thấp hơn (30 tuổi), phẫu thuật khó hơn.

Lâm sàng ngoài triệu chứng của thông liên nhĩ còn có thổi tâm thu ở mỏm do bất thường van hai lá. Điện tâm đồ trục trái trong khi lại có bloc cành phải. Thông tim có thông liên nhĩ thấp cũng như thấy dòng máu chảy ngược lên nhĩ do hở hai lá. Siêu âm Doppler cũng cho phép chẩn đoán tương tự.

1.3.3. Thông liên nhĩ phối hợp trở về bất thường tĩnh mạch phổi: hay gặp trở về bất thường tĩnh mạch chủ trên phải hoặc giữa phải vào phần tận của tĩnh mạch chủ trên (dạng sinus venosus).

Thông tim chụp mạch cho phép chẩn đoán rất tốt.

1.3.4. Hội chứng Lutembacher: phối hợp hẹp hai lá và thông liên nhĩ.

2. *Thông liên thất*: là loại tim bẩm sinh hay gặp nhất chiếm 20-30% các bệnh tim bẩm sinh. Nếu tính chung cả các bệnh tim bẩm sinh có thông liên thất phối hợp nó chiếm 50%. Đây là loại tim bẩm sinh có shunt trái phải (dạng đơn thuần).

2.1. Giải phẫu bệnh học: có nhiều vị trí thông liên thất.

- Hay gặp nhất là thông phần màng.
- Ở cao và phía trước dưới van động mạch phổi.
- Ở cao phía sau dưới lá vách của van ba lá.
- Thấp nằm ở phần cơ của vách liên thất.

Thất trái có thể thông với nhĩ phải (không thực sự là thông liên thất), thường phối hợp với bất thường van 3 lá.

2.2. Sinh lý bệnh: do áp lực thất trái cao hơn áp lực thất phải cho nên sẽ có shunt trái phải qua vách liên thất. Độ lớn của shunt tùy thuộc vào kích thước lỗ thông và sức cản tiểu động mạch phổi. Ở trẻ em đường kính lỗ thông $>1,2\text{cm}^2/\text{m}^2$ cơ thể (hoặc $>1/2$ lỗ van động mạch chủ) thì không còn chênh áp giữa hai buồng thất và cho thể tích shunt lớn nếu sức cản phổi thấp tạo tăng áp phổi “ cung lượng “. Lỗ thông có thể tự đóng theo thời gian hoặc là shunt sẽ giảm (hay cải thiện lúc 2 tuổi) do tăng đường kính lỗ van động mạch chủ. Trong loại thông liên thất phần cơ lỗ thông sẽ nhỏ đi ở kỳ tâm thu.

Sức cản tiểu động mạch phổi tăng lên có thể do các yếu tố sau:

- Tăng áp phổi hậu mao mạch: tạo nên do máu về nhĩ trái quá nhiều trong khi van hai lá đóng và khi mở thoát máu không kịp tạo hẹp cơ năng van hai lá.
- Tăng lưu lượng phổi sau này có hậu quả dày các sợi cơ lớp áo giữa các mạch máu nhỏ (giai đoạn I), tăng sinh nội mạc (giai đoạn II), thoái hoá hyalin và xơ hoá (giai đoạn III), hoại tử giãn khu trú (giai đoạn IV). Lưu lượng shunt sẽ giảm theo nhưng áp lực động mạch phổi vẫn tăng.

Sinh lý bệnh sẽ khác nếu có hẹp động mạch phổi (bẩm sinh hoặc mắc phải do thích nghi thứ phát) cho bệnh cảnh gần giống tứ chứng Fallot.

Người ta chia các nhóm thông liên thất chính như sau:

- Thông liên thất lỗ nhỏ, có shunt trái phải áp lực động mạch phổi bình thường, đây là bệnh Roger.
- Shunt lớn lỗ to, sức cản tiểu động mạch phổi bình thường hoặc tăng ít.
- + Nhóm II a: áp lực động mạch phổi tâm thu $< 70\%$ áp lực hệ thống.
- + Nhóm II b: áp lực động mạch phổi tâm thu $> 70\%$ áp lực hệ thống.
- Nhóm III: tăng áp phổi và tăng sức cản phổi nặng, shunt trái phải nhỏ, có thể có shunt hai chiều nhẹ. Khi đảo shunt gọi là hội chứng Eisenmenger.
- Nhóm IV: phổi bảo vệ (hẹp động mạch phổi van hoặc phễu), ranh giới với tứ chứng Fallot (ngoại trừ shunt trái phải).

2.3. Triệu chứng chẩn đoán

- Lâm sàng: triệu chứng cơ năng thay đổi tùy theo nhóm thông liên thất cũng như tuổi người bệnh mà có thể vô triệu chứng hoặc là khó thở. Trẻ em có thể chậm lớn, biến dạng lồng ngực. Khám có thổi toàn tâm thu to có rung miu (không phải luôn vậy), âm sắc thô ráp cực đại liên sườn 4 cạnh ức trái lan mọi hướng. Tiếng T2 phổi bình thường hoặc là mạnh tách đôi. Ngoài ra còn có thể nghe tiếng thổi tâm thu kiểu tổng máu do tăng lưu lượng phổi nghe thấy ở khoảng liên sườn 2-3 cạnh ức trái, rung đầu tâm trương do hẹp van hai lá cơ năng nghe được ở mỏm tim. Khi tăng nặng sức cản tiểu động mạch phổi tiếng thổi sẽ giảm cường độ hoặc là mất, không còn nghe thấy tiếng rung tâm trương ở mỏm.

- X quang: có thể có hay không thấy bóng tim lớn trội lên bên trái cũng như tình trạng giãn động mạch phổi.
- Điện tâm đồ: dày thất trái, nhĩ trái, khi có tăng áp phổi có thể thấy dấu dày thất phải.
- Siêu âm doppler: cho phép thấy được lỗ thông liên thất cũng như luồng shunt qua lỗ thông, đánh giá được độ lớn của shunt cũng như tình trạng tăng áp lực động mạch phổi.
- Thông tim chụp mạch: chụp buồng thất trái cho phép thấy chính xác thông liên thất. Ngoài ra thông tim còn cho biết được áp lực động mạch phổi cũng như sức cản tiểu động mạch phổi, lưu lượng shunt.

3. Còn ống động mạch

3.1. Giải phẫu: vị trí của ống bắt nguồn từ động mạch chủ trước eo vào động mạch phổi trái đôi khi ở chỗ phân nhánh động mạch phổi. Hiếm khi vào động mạch phổi phải. Đường kính ở trẻ em dài 7-10 mm rộng 5-7mm, ống cũng có thể có hoặc không to lên theo tuổi.

3.2. Sinh lý bệnh: ống động mạch tạo shunt trái phải. Nếu shunt lớn áp lực ngang bằng hai bên hệ tuần hoàn. Tăng áp nhĩ trái và tĩnh mạch phổi gây co thắt tiểu động mạch phổi phản xạ trong thời gian dài có thể hồi phục làm giảm bớt lưu lượng shunt. Lâu ngày sức cản tiểu động mạch tăng thực thể không hồi phục và tiến tới đảo shunt hoặc là mất shunt.

Trong một số hiếm trường hợp có tăng áp phổi cũng như tăng sức cản phổi ngay do bất thường cấu trúc bào thai của tiểu động mạch phổi.

3.3. Triệu chứng chẩn đoán:

- Lâm sàng: thường phát hiện tình cờ khi khám sức khỏe bởi bệnh thường dung nạp tốt. Nghe tim là cơ bản để chẩn đoán với tiếng thổi liên tục vùng hạ đòn trái. Ở trẻ bú mẹ đôi khi chỉ nghe tiếng thổi tâm thu.

Nếu shunt lớn có thể nghe tiếng rung tâm trương do hẹp cơ năng van hai lá, hiệu áp động mạch tăng.

- X quang: bóng tim thường bình thường, trong trường hợp shunt lớn thất trái có thể giãn.
- Điện tâm đồ: bình thường nếu shunt nhỏ hoặc hình ảnh dày thất trái nếu shunt lớn.
- Thông tim: cho phép khẳng định chẩn đoán khi ống thông từ động mạch phổi vào động mạch chủ thành hình chữ phi, tuy nhiên thường không cần thiết.
- Siêu âm doppler màu: cho phép nhìn thấy ống thông cũng như shunt, đánh giá lưu lượng shunt cũng như áp lực động mạch phổi.

3.4. Tiến triển:

- Suy tim: tùy thuộc vào lưu lượng shunt và áp lực động mạch phổi. Bệnh cảnh suy tim trái sau đó suy tim toàn bộ trợ nhanh với điều trị trợ tim.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trên thành ống: nặng nề khó điều trị. Có thể làm phình ống làm phẫu thuật khó khăn.
- Phình ống: có nguy cơ vỡ.

3.5. Thể lâm sàng:

- Còn ống động mạch trẻ bú: thổi tâm thu với tiếng T₂ mạnh ở ổ van động mạch phổi. Chẩn đoán có thể khó phân biệt với thông liên thất. Nếu như có tăng hiệu áp, động mạch chủ giãn cũng như tăng đậm mạch phổi loại này thường làm suy tim sớm và cần phải được can thiệp phẫu thuật sớm.
- Còn ống động mạch có tăng áp phổi mạnh: khó thở, có thể tím (nhất là chi dưới), hay nhiễm trùng phổi, dấu suy tim nặng, biến dạng lồng ngực, chậm phát triển thể lực.

Nghe tim không còn tiếng thổi liên tục, T₂ rất mạnh đôi khi có thổi tâm trương do hở van động mạch phổi cơ năng.

X quang tim lớn, cung động mạch phổi phồng trong khi ngoại vi phổi sáng lúc tăng sức cản tiểu động mạch phổi và shunt nhỏ.

Điện tâm đồ tăng gánh tâm trương thất trái phổi hợp tăng gánh tâm thu thất phải (do lưu lượng shunt lớn hoặc sức cản phổi lớn).

Thông tim ngoài việc chẩn đoán và đo áp lực động mạch phổi còn cho phép phân định được cơ chế của tăng áp lực (do tăng lưu lượng hay tăng sức cản phổi).

- Dạng phổi hợp: hẹp eo động mạch chủ, thông liên thất, hẹp động mạch chủ.

4. Phình xoang Valsalva

Túi phình Valsalva thường tiềm tàng và được phát hiện tình cờ. Tuy nhiên có nguy cơ vỡ túi phình và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

4.1. Vỡ: thường nhân một động tác gắng sức và gây đau ngực dữ dội, tình trạng choáng và khó thở dữ dội. Thông thường túi phình vỡ vào thất phải và hiếm khi vỡ vào nhĩ phải. Khám tim có tiếng thổi liên tục cường độ mạnh nằm ở vùng thấp bờ trái xương ức và dấu hiệu ngoại vi của hở van chủ. X quang và điện tâm đồ cho thấy dấu hiệu quá tải cả hai thất. Thông tim phải thấy shunt trái phải lớn ở tầng nhĩ hoặc thất cũng như cho biết mức độ tăng áp phổi. Siêu âm Doppler cũng cho phép chẩn đoán vỡ phình Valsalva. Tiến triển tử vong nhanh chóng trong vòng vài tuần hoặc vài tháng vì suy tim.

Nếu vỡ túi phình vào màng tim có thể làm tràn máu màng ngoài tim, vỡ vào nhĩ trái tạo tiếng thổi liên tục nhưng không có shunt, vỡ vào thất trái gây hở van động mạch chủ.

Chẩn đoán phân biệt với dò động mạch vành, dò chủ phế.

4.2. Các biến chứng khác: nhiễm trùng túi phình có thể cũng làm vỡ. Khi túi phình lớn về phía vách liên thất có thể làm cho rối loạn dẫn truyền.

V. BỆNH TIM BẨM SINH CÓ LUỒNG THÔNG PHẢI - TRÁI

1. Tử chứng Fallot

Là dị tật bẩm sinh phổi hợp bao gồm 4 chứng sau:

- Hẹp động mạch phổi.
- Thông liên thất.
- Động mạch chủ lệch sang phải.
- Dày thất phải đồng tâm.

Lâm sàng tím ngón tay chân dùi trống, trẻ em khi mệt hay ngồi xổm, khó thở ngắt co giật. Nghe có thổi tâm thu cường độ mạnh thô ráp ở khoảng liên sườn 3 cạnh ức do hẹp động mạch phổi. Tiếng T2 giảm cường độ hoặc là mất.

X quang bóng tim bình thường nhưng có hình đi hia, cung giữa trái lõm, các động mạch phổi nhỏ và trường phổi sáng.

Điện tâm đồ có dày thất phải và nhĩ phải.

Siêu âm cho thấy động mạch chủ cưỡi ngựa, thông liên thất phần màng, dày thất phải cũng như khảo sát van động mạch phổi và thân nhánh của nó.

Thông tim chụp mạch cho phép chẩn đoán các bất thường trong dị tật bẩm sinh này.

2. Bệnh Ebstein

Là bất thường bẩm sinh hiếm gặp của van ba lá. Lá vách và lá sau dính nhau và chỉ tách nhau ở 1/3 dưới. Chúng làm thành lỗ van ở dưới thấp bất thường, như vậy tạo bệnh cảnh thất bị nhĩ hoá.

- Phần thất bị nhĩ hoá co bóp cùng lúc với nhĩ vì thế cản trở quá trình làm đầy máu. Lỗ van ba lá hẹp hoặc là hở. Kết quả là ứ trệ tuần hoàn ở thượng nguồn của van ba lá, nếu có phổi hợp

thông liên nhĩ thì sẽ có shunt phải trái, nếu vách liên nhĩ bình thường thì có ứ trệ tĩnh mạch ngoại vi (gan lớn, tĩnh mạch cổ nổi, cổ chướng).

- Nghe tim có các tiếng tim tách đôi do bloc cành phải hoàn toàn, thành phần T1 của van ba lá âm sắc kim loại. Hay gặp tiếng thổi tâm thu do hở van ba lá đặc điểm là dịch sang trái so với bình thường làm nhảm hở hai lá.

- X quang có bóng tim lớn làm cho có thể nhảm tràn dịch màng ngoài tim. Điện tâm đồ có lệch trục phải dày nhĩ phải và hình ảnh bloc cành phải.

- Siêu âm M-mode thấy van ba lá đóng chậm 0,04-0,12s so với van hai lá, siêu âm hai bình diện thấy bám thấp van ba lá.

- Thông tim chụp mạch cho thấy tình trạng nhĩ hoá thất cũng như đo áp lực buồng tim phải.

- Tiến triển thay đổi, đời sống trung bình 13 năm. Nếu qua khỏi thời kỳ niên thiếu có thể sống 30-40 năm. Nguyên nhân tử vong do tai biến mạch não, suy tim phải, rối loạn nhịp.

5.3. Phức hợp Eisenmenger: Được mô tả lần đầu tiên vào năm 1897 khác với tứ chứng Fallot. Tím muện, bao gồm các dị tật sau:

- Thông liên thất cao.

- Động mạch chủ xuất phát từ chỗ thông liên thất có thể có cưỡi ngựa.

- Dày thất phải.

- Giãn động mạch phổi.

Điện tâm đồ: Thường dày 2 thất. Xquang: Trẻ nhỏ tim to và rốn phổi đậm.

Hiện nay người ta xếp tất cả các bệnh tim bẩm sinh có Shunt trái-phải nhưng đã đảo Shunt phải-trái gọi là hội chứng Eisenmenger.

VI. BỆNH TIM BẨM SINH KHÔNG SHUNT

1. Hẹp eo động mạch chủ

- Lâm sàng: thổi tâm thu cạnh ức trái cường độ vừa phải, không có rung miu nhưng lan ra sau lưng rõ, huyết áp tăng và mạch nảy mạnh ở chi trên, huyết áp thấp và mạch yếu ở chi dưới.

- Điện tâm đồ, Xquang: Dày thất trái mạnh hay vừa tùy hẹp eo động mạch chủ gần hay xa lỗ van động mạch chủ, thất trái lớn vừa phải với giãn động mạch chủ phần trên xương đòn trái kèm theo dấu gặm mòn xương sườn (động mạch liên sườn giãn).

- Siêu âm-Doppler: Thấy được vị trí, kích thước của hẹp, dòng chảy tăng tốc độ qua nơi hẹp và dấu ảnh hưởng của hẹp eo động mạch chủ (giãn thất trái...).

- Thông tim, chụp mạch: Áp lực thất trái tăng, áp lực động mạch chủ tâm thu tăng cao phần trên hẹp nhưng bình thường ở động mạch bẹn. Chụp mạch cho biết vị trí hẹp, mức độ giảm của tuần hoàn bên của động mạch liên sườn, động mạch vú trong.

Ngoài hẹp eo động mạch chủ còn gặp hẹp dưới van động mạch chủ bẩm sinh do tồn tại một màng dưới chủ cản đường tổng máu thất trái.

2. Hẹp van động mạch phổi: Chiếm 7% bệnh tim bẩm sinh gồm hẹp van, hẹp dưới van, hẹp phễu, và phổi hợp:

- Lâm sàng: thổi tâm thu mạnh ở ổ van động mạch phổi kèm rung miêu, T2 nhẹ hoặc mất, tím muện.

- Điện tâm đồ, Xquang: dày thất phải chọn lọc, thân động mạch phổi giãn và phồng, lớn thất phải, giảm mạch máu cả 2 trường phổi (phổi sáng).

- Siêu âm-Doppler: Cho biết thể hẹp van, dưới van, phễu hay phổi hợp, thất phải dày, tốc độ máu qua van động mạch phổi tăng cao, độ chênh áp qua chỗ hẹp tăng.

- Thông tim, chụp mạch: thấy độ chênh áp lực giữa thất phải và động mạch phổi tăng (áp lực buồng thất phải tăng cao trong khi thấp ở động mạch phổi). Chụp mạch cho thấy hẹp, chất cản quang đi qua chỗ hẹp van.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Thông nhĩ

Phần lớn thông nhĩ không dẫn đến suy tim. Độ chênh áp lực giữa 2 buồng nhĩ không cao do đó thông nhĩ cũng không bị biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Do đó thường không cần phải dùng kháng sinh dự phòng khi nhổ răng, chữa răng hoặc làm thủ thuật ngoại khoa.

1.1. Nội khoa

Chỉ có vai trò tương đối nhất là khi chưa có chỉ định phẫu thuật như:

- Điều trị bội nhiễm phổi.
- Điều trị rối loạn nhịp khi có rung nhĩ, nhịp nhanh kịch phát trên thất.
- Điều trị suy tim.
- Điều trị phòng chống tắc mạch.

Đóng lỗ thông liên nhĩ bằng ống thông đưa một dụng cụ gọi là dù đôi đưa vào lỗ thông để bít là một thủ thuật được các nhà nội tim mạch thực hiện.

1.2. Ngoại khoa

Bằng phẫu thuật tuần hoàn ngoài cơ thể, đóng lỗ thông liên nhĩ bằng cách khâu trực tiếp hay bằng miếng vá tổng hợp. Thông nhĩ có thể tự đóng với tần suất từ 14-66%. Do đó không nên phẫu thuật ở tuổi dưới 1 tuổi trừ khi có biến chứng suy tim hoặc tăng áp phổi không kiểm soát được.

Chỉ định phẫu thuật: tuổi phẫu thuật thay đổi có tác giả cho nên mổ ở tuổi đi học từ 3- 5, hoặc có thể mổ ở tuổi từ 15 -20 tuy vậy nhìn chung chỉ định phẫu thuật thông nhĩ thường không khẩn cấp như thông thất vì biến chứng tăng áp phổi thường xảy ra muộn hơn. Có nghiên cứu cho người lớn tuổi mới phát hiện cũng nên mổ. Chỉ định thường thống nhất khi:

- Lưu lượng dòng máu phổi/ lưu lượng dòng máu động mạch hệ thống $>1.5/1$
- Chưa đổi shunt (nồng độ O₂ bão hòa động mạch (92% hoặc sức cản ĐMP < 15 đơn vị Woods/m² cơ thể).

Không phẫu thuật khi: áp lực động mạch phổi đo bằng Doppler gần bằng áp lực mạch hệ thống, luồng thông rất ít và 2 chiều, độ bão hoà O₂ lúc nghỉ dưới 92% và giảm hơn khi gắng sức.

2. Thông liên thất (TLT)

Về nội khoa nói chung cần điều trị các biến chứng của TLT như suy tim, bội nhiễm phổi, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng. Phẫu thuật trẻ sơ sinh thường có tử vong cao 10-20% so với trẻ lớn 2%. Thông liên thất cũng có thể tự đóng, các trường hợp nặng để lâu dễ chuyển sang hội chứng Eisenmenger khó khăn khi phẫu thuật.

2.1. Thông thất có lỗ thông nhỏ, shunt nhỏ

Không có chỉ định ngoại khoa vì bệnh nhân thích nghi tốt. Chỉ cần dự phòng nhiễm trùng nội tâm mạc. Tuy vậy TLT lỗ nhỏ có kèm hở van động mạch chủ (hội chứng Laubry - Pezzi) cũng nên xét mổ sớm.

2.2. Thông thất lớn, shunt trái - phải lớn (thông liên thất nhóm II)

Chiếm 50%. Nội khoa giúp điều trị các biến chứng hai khi bệnh nhân không có chỉ định phẫu thuật. Điều trị chủ yếu ngoại khoa với tuần hoàn ngoài cơ thể, bằng cách dùng miếng vá nhân tạo. Nguy cơ tử vong từ 1-2% trong thể nhẹ và $< 10\%$ trong thể nặng. Tai biến phẫu thuật thường gặp do tổn thương bó His gây bloc nhĩ thất hay bloc nhánh.

Chỉ định: nên đặt vấn đề sớm tuổi từ 2 -10, chỉ số áp lực động mạch phổi/ áp lực động mạch toàn thể (0.75 kèm theo suy tim cần phẫu thuật ngay. Nếu suy tim ổn định khi điều trị nội khoa

Ngoài hai nhóm máu lâm sàng trên còn hai nhóm đặc biệt khác ít gặp hơn:

- Nhóm III với sự tăng áp phổi nặng, gần với hội chứng Eisenmenger nhưng shunt trái-phải vẫn còn dù rất yếu. Không có chỉ định phẫu thuật.
- Nhóm IV với hẹp van hay phễu ĐMP (Thông liên thất có bảo vệ phổi) gần với tứ chứng Fallot, nhưng shunt trái - phải vẫn còn dù rất yếu. Cần phẫu thuật nếu dày thất phải rõ.

3. Còn ống động mạch (COĐM)

Tất cả bệnh nhân COĐM nếu không tự đóng được cần chỉ định phẫu thuật do có nhiều nguy cơ nếu không giải quyết như: viêm nội tâm nhiễm trùng, suy tim trái, tăng áp phổi, vô hiệu hoá ống động mạch.

3.1. Nội khoa

Ở trẻ sơ sinh và còn bú có thể dùng indometacine (Indocid) 25mgx 1-2 viên/ngày 1 tháng làm đóng lại ống động mạch do thuốc ức chế tác dụng co thắt của Prostacycline. Có tác giả sử dụng Aspirine cũng có kết quả. Nếu không có kết quả phải phẫu thuật. Ngày nay có thể bít ống động mạch bằng dụng cụ không cần phẫu thuật.

3.2. Ngoại khoa

Bằng thủ thuật cắt buộc hay nút lỗ thông nếu lỗ thông đường kính dưới 5mm và trẻ 8kg. Áp dụng phẫu thuật với tuổi từ 1-2 tuổi nhưng có thể lớn hơn nhưng chưa đổi shunt. Tỷ lệ nguy cơ tử vong khi phẫu thuật từ 1-2% do suy tim, Osler.

Theo Kirklin tất cả COĐM có triệu chứng hoặc trẻ không lớn dù đã điều trị nội khoa tích cực có thể phẫu thuật ở bất kỳ tuổi nào.

- Còn ống động mạch với shunt lớn và tăng áp phổi nhẹ:

Điều trị ngoại khoa: Cắt buộc. Nguy cơ tử vong cao hơn so với nhóm trên.

- Còn ống động mạch với shunt nhỏ và tăng áp lực phổi nặng.

Điều trị: Chỉ định phẫu thuật cần xem xét kỹ.

Nếu sức cản áp lực phổi trên 10 đv/m^2 , không còn chỉ định phẫu thuật. Nếu sức cản mạch phổi thấp hơn nhưng ống động mạch ngắn, vô hiệu nhiều nên phẫu thuật tim hở tránh vỡ động mạch khi kẹp trong phẫu thuật kín.

4. Tứ chứng Fallot

- Nội khoa: điều trị chỉ có tính tạm thời, làm bớt các triệu chứng chuẩn bị cho phẫu thuật. Giảm sự tổng máu thất phải bằng các thuốc ức chế beta như Propanolol 40mg x1viên uống. Cho thuốc chống đông hay chống ngưng tập tiểu cầu như Aspirine 0.25g/ ngày. Trẻ sơ sinh có tuần hoàn phổi không đủ có thể chuyển Prostaglandine E1 để giữ ống động mạch mở. Tất cả trẻ có dung tích hồng cầu cao cần cho thêm viên sắt uống. Chống cơn thiếu Oxy kịch phát: cho nằm đầu thấp gối - ngực, O₂, Morphine 0.01-0.1 mg/kg TB, truyền Natri bicarbonate.

- Ngoại khoa: có thể phẫu thuật tạm thời hoặc phẫu thuật sửa chữa. Tuổi lý tưởng để phẫu thuật sửa chữa (vá lỗ thông thất bằng mảnh ghép và sửa chữa hẹp ĐMP) là 2 tuổi. Để chậm tuổi lớn sẽ có nhiều biến chứng sau mổ. Tình trạng thất trái và kích thước động mạch phổi là những yếu tố quan trọng giúp quyết định kỹ thuật này.

Về phẫu thuật tạm thời có hai kỹ thuật thông dụng là Blalock - Taussig (nối hạ đòn trái và nhánh trái ĐMP) và Blalock - Taussig có biến cải (nối bằng ống Gore- Tex). Không thực hiện phẫu thuật Blalock - Taussig ở trẻ nhỏ dưới 6 tháng tuổi hoặc ĐMP có đường kính <3mm vì dễ bị thuyên tắc.

Cần giải phẫu sớm khi triệu chứng cơ năng ngày càng tăng hoặc thể tích hồng cầu khoảng 65%. Tỷ lệ tử vong khoảng < 5% đối với Blalock và 10% đối với điều trị tận gốc. Kỹ thuật Blalock chỉ cho kết quả tốt trong khoảng 50% trường hợp trong vòng 10 năm.

5. Hẹp động mạch phổi

- Nội khoa: ít có tác dụng. Được coi vừa khi độ chênh áp lực thất phải/ ĐMP tối đa 50-80 mmHg, nặng khi độ chênh áp tối đa >80 mmHg. Can thiệp càng chậm càng hẹp nặng hơn do phì đại vùng phổi. Có thể áp dụng phương pháp nong van thay cho phẫu thuật mở. Hiện nay chỉ định nong bóng qua da nhưng có giá trị cao nếu tuổi nhỏ. Đây là phương pháp điều trị lựa chọn, hầu như không có tử vong.

- Ngoại khoa: chỉ áp dụng khi không nong van qua da được. Phẫu thuật tạo van động mạch phổi hai lá có kèm theo hay không sửa chữa phổi. Khi có suy tim phải tỉ lệ tử vong cao trên 14%.

6. Hẹp eo động mạch chủ

Ngoại khoa: Cần đặt vấn đề phẫu thuật ngay khi bệnh nhân còn chịu đựng được. Tuổi lý tưởng là từ 10 -15 tuổi, về sau nguy cơ cao do bị xơ vữa phổi hẹp. Nguy cơ tử vong dưới 5%. Phẫu thuật bằng cách nối tận hoặc bắt cầu nối bằng ống nhân tạo.

7. Phục hợp và hội chứng EISENMENGER

-Nội khoa: điều trị biến chứng suy tim: O₂, trợ tim, lợi tiểu...

-Ngoại khoa: không có chỉ định phẫu thuật ngoại trừ thay tim.

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

Mục tiêu

1. Trình bày nguyên nhân, cơ chế bệnh sinh của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
2. Trình bày các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và tiêu chuẩn Duke trong chẩn đoán VNTMNK.
3. Nêu các thể lâm sàng, nguyên tắc điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Nội dung

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (VNYMKN) là bệnh nhiễm trùng màng trong tim, tổn thương chủ yếu là các van tim, nhưng lớp nội mạc của các mạch máu lớn cũng bị tổn thương trong bối cảnh lâm sàng chung. Bệnh do nhiều tác nhân gây bệnh và nhiều đường vào khác nhau cuối cùng khu trú ở nội tâm mạc, tổn thương với đặc trưng là loét và sùi nhất là các van tim, đứng hàng đầu là van 2 lá rồi đến van động mạch chủ. Van 3 lá ít gặp hơn và thường trên cơ địa đặc biệt (chích Héroine bằng đường tĩnh mạch).

1.2. Dịch tễ học

1.2.1. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đa số xảy ra ở bệnh nhân bị nhiễm khuẩn, tuổi thường gặp < 50, nam nhiều hơn nữ, 60 - 80% bệnh nhân có tiền sử bị bệnh tim trước đó chủ yếu là bệnh van tim, 30% do thấp; VNTMKN hay gặp van hai lá dẫn tới van động mạch chủ, 10 - 20% do bệnh tim bẩm sinh. Ví dụ: bệnh còn ông động mạch, thông liên thất, tứ chứng Fallot, hẹp ĐMC; 10 - 30% sa van hai lá. Các bệnh tim thoái hóa cũng là cơ sở đưa đến viêm nội tâm mạc đặc biệt là hẹp van ĐMC vôi hóa ở người già, hiếm hơn phì đại vách không đối xứng, hội chứng Marfan, hẹp van động mạch chủ do giang mai và 20 - 40% không có bệnh tim từ trước.

1.2.2. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở bệnh nhân chích ma túy: thường gặp ở nam trẻ tuổi không có bệnh tim, da thường là nguồn lây nhiễm, van 3 lá thường hay bị tổn thương hơn cả.

1.2.3. Viêm nội tâm mạc ở bệnh nhân mang van nhân tạo chiếm 10-20%, đa số là nam giới, van ĐMC thường bị hơn van 2 lá, tổn thương thường cạnh van trên đường khâu van nhân tạo với vòng van. Bệnh thường xảy ra trong tuần đầu hay trong năm đầu sau phẫu thuật (chiếm 1-2% trường hợp), tỉ lệ mắc bệnh giảm còn 1% trong những năm tiếp theo.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

2.1. Vi khuẩn gây bệnh

Đa số trường hợp vi khuẩn gây bệnh là liên cầu, thường là liên cầu nhóm D, ít nhạy cảm với Pénicilline thông thường. Liên cầu tan huyết (gây tan huyết bộ phận) và liên cầu tan huyết (lại rất nhạy cảm với Pénicilline, ngoài ra còn gặp viêm nội tâm mạc do liên cầu (hiện nay, tụ cầu là vi khuẩn cũng hay gặp nhất là do nhiễm trùng huyết sau nạo phá thai (loại này thường nặng, tỉ lệ tử vong cao do đề kháng kháng sinh). Ngoài ra cũng có thể gặp viêm nội tâm mạc do trực trùng Salmonella, Brucella.

2.2. Đường vào

Bảng 1: Nguyên nhân và đường vào của vi khuẩn trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

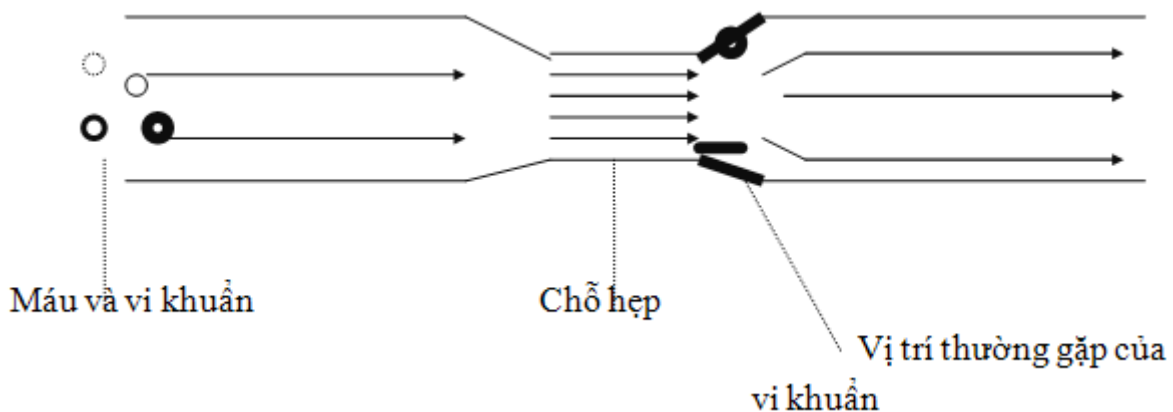
Đường xâm nhập	Tổn thương	Vi khuẩn
Răng, miệng	Nhổ răng, U hạt dính liên cầu	Liên cầu
Tai mũi họng	Viêm họng, viêm tai, cắt Amygdale, viêm xoang	Liên cầu D, liên cầu
Tiết niệu	Thông tiểu, soi bàng quang, mổ tiết niệu	Liên cầu D, tụ cầu vàng, trực khuẩn Gr (-)

Phụ khoa	Phá thai, sinh đẻ, viêm nội mạc tử cung	Tụ cầu, liên cầu D
Da	Bong, bệnh về da	Tụ cầu
Tiêu hóa	Viêm túi mật, U tiêu hóa	Liên cầu D, liên cầu, tụ cầu
Ống thông		Tụ cầu
Shunt chạy thận nhân tạo		Trực khuẩn Gr (-), tụ cầu
Dùng ma túy		Trực khuẩn Gr (-)
Mổ tim		Nấm

2.3. Cơ chế sinh bệnh

2.3.1. Tổn thương nội mạc

Định vị của vi khuẩn trong tổn thương nội tâm mạc theo lý thuyết thường nằm ở vị trí đối diện tổn thương nội mạc theo định luật Venturi.



Hình 1. Hiệu quả luật Venturi và định vị của vi khuẩn

2.2.2. Vi khuẩn

Sự cố định và sự tăng sinh nội vi khuẩn tùy thuộc vào:

- sức đề kháng vi khuẩn tự nhiên của huyết thanh: tính bảo vệ của bổ thể
- sự hiếm có của vi khuẩn Gram (-) do sự nhạy cảm tự nhiên đối với bổ thể.
- sự hiện diện những kháng thể ngưng kết làm tạo nên những đám vi khuẩn
- đặc tính kết dính có thể do sự tham gia của những chất slime do một số vi khuẩn tiết ra như tụ cầu vàng.

Tụ cầu vàng -> liên cầu khuẩn tan huyết -> *Pseudomonas aeruginosa*

2.2.3. Các biểu hiện miễn dịch

Phụ thuộc vào:

- thời gian nhiễm trùng
- sự tồn tại của nguồn kích thích kháng thể.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

Người ta phân biệt 2 thể chủ yếu sau đây:

1. Viêm nội tâm mạc cấp ác tính

Tiến triển nhanh, xuất hiện trên một nội tâm mạc lạnh, thể này nặng nề, thường gây tử vong nhanh và trong bối cảnh nhiễm trùng huyết. Tổn thương giải phẫu bệnh là loét, ăn mòn, sau cùng là thủng các van, có thể đứt các dây chằng, loét sùi có thể gây nên áp xe ở một số phủ tạng như gan, lách, thận. Thể này được gọi là ác tính vì trước khi có kháng sinh tử vong là 100%.

2. Viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn Jaccoud-Osler

Là tổn thương loét sùi xảy ra trên các bệnh van tim, tim bẩm sinh có trước. Vi khuẩn gây bệnh được phát hiện nhờ cấy máu hoặc giải phẫu tử thi với cấy mủ ở nơi tổn thương. Trước khi có kháng sinh, đây là một bệnh nặng, tử vong 100%, nhưng từ khi có kháng sinh tỉ lệ tử vong có giảm nhưng vẫn còn là bệnh nặng.

IV. TRIỆU CHỨNG HỌC

4.1. Triệu chứng lâm sàng

4.1.1. Giai đoạn khởi đầu

Thường bắt đầu với sốt không rõ nguyên nhân trên bệnh nhân bị bệnh tim, vì vậy nếu bệnh nhân có mắc bệnh tim mà sốt không rõ nguyên nhân trên 10 ngày, kèm suy nhược cơ thể, kém ăn, xanh xao phải nghĩ đến viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn (Osler). Thăm dò chẩn đoán bằng cách:

- Tìm đường vào của vi khuẩn.
- Xét nghiệm nước tiểu để tìm protein và bạch cầu niệu.
- Cấy máu nhiều lần, không nên cho kháng sinh làm cấy máu trở nên âm tính.
- Đôi khi bệnh có thể bắt đầu bằng tai biến mạch máu não với liệt nửa người hay nhồi máu phủ tạng.

4.1.2. Giai đoạn toàn phát

Thường sau vài tuần các triệu chứng rõ dần:

- Sốt và suy nhược: Sốt dao động kèm rét run hoặc sốt kiểu làn sóng, nhiệt độ 39-400 xen kẽ những đợt không sốt do đó phải cấp nhiệt mỗi 3 giờ một lần, sốt thường kèm da xanh, thiếu máu, gầy.

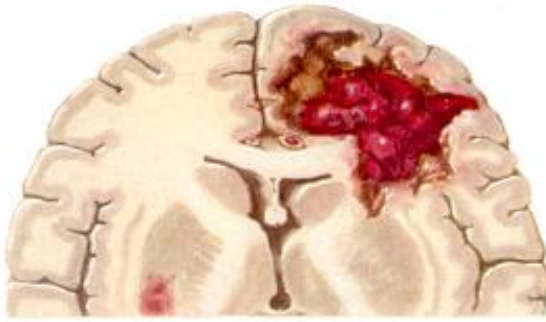
- Nghe tim: Bệnh tim từ trước thường không thay đổi. Theo thứ tự thường gặp là bệnh hở van động mạch chủ, hở van hai lá, hẹp van hai lá, bệnh van 3 lá và van động mạch phổi hiếm gặp hơn. Bệnh tim bẩm sinh có thể gặp như còn ống động mạch, thông liên thất, hẹp động mạch phổi, hẹp dưới van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ, tứ chứng Fallot.

- Ngón tay dùi trống rất có giá trị chẩn đoán trên bệnh tim có sốt nhưng dấu hiệu này thường muộn, ngoài ra xuất huyết dưới da, niêm mạc cũng có thể gặp.

- Lách to: 2- 4cm dưới bờ sườn, rất có giá trị chẩn đoán nhất là khi phối hợp với bệnh tim có sốt.

- Thận: kinh điển là đái máu đại thể hay vi thể, Protein niệu gặp trong 70% trường hợp.
- Các dấu chứng khác: Tắc các động mạch như:
 - + Tắc mạch não gây liệt nửa người.
 - + Tắc mạch chi gây đau chi, da xanh tái, lạnh.
 - + Tắc mạch lách gây đau hạ sườn trái, lách to nhanh.
 - + Tắc mạch mạc treo: Đau bụng.
 - + Tắc mạch thận: Đau thắt lưng dữ dội, đái ra máu, thường vô niệu phản xạ trong 3 giờ đầu.
 - + Nhồi máu phổi: Đau ngực, ho ra máu, khó thở.
 - + Viêm màng não mủ, xuất huyết màng não.

+ Tắc mạch kết mạc mắt.



Nhồi máu não xuất huyết thứ phát



Tắc mạch đáy mắt nhồi máu võng mạc, chấm xuất huyết



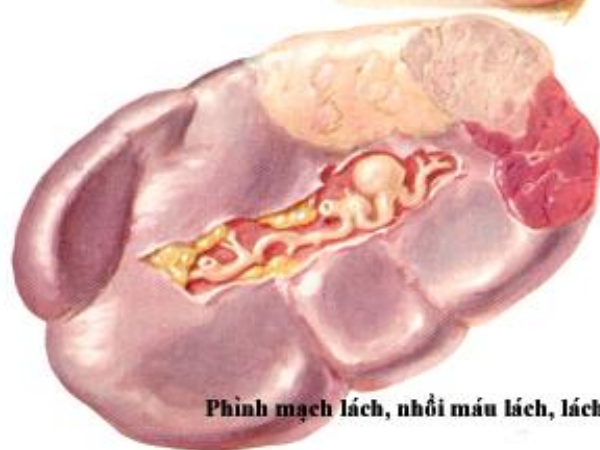
Chấm xuất huyết da, ngón tay dùi trống



Chấm xuất huyết niêm mạc miệng



Chấm xuất huyết và nhồi máu thận



Phình mạch lách, nhồi máu lách, lách lớn

Hình 2. Các biểu hiện lâm sàng của viêm nội tâm mạc

4.2. Cận lâm sàng

Công thức máu: Thiếu máu, bạch cầu tăng.

Máu lắng tăng.

Làm điện tâm đồ, chụp X quang phổi.

Soi đáy mắt: Tắc động mạch võng mạc.

Làm cận Addis.

Protein niệu.

Uré máu thường tăng > 0,5g/lít.

Điện di Protein: γ globulin tăng.

Cấy máu: Làm 9 lần trong 3 ngày liên tiếp, lúc nhiệt độ tăng cao và trên nhiều môi trường khác nhau.

Siêu âm tim: Hiện nay được coi là xét nghiệm có độ nhạy chẩn đoán cao, ngoài ra còn cho phép theo dõi tiến triển của bệnh. Với kỹ thuật siêu âm 2 bình diện người ta có thể xác định được sự hiện diện của tổn thương sùi trên các van tim, siêu âm có thể phát hiện được đứt dây chằng hay thủng van tim. Nếu thấy tổn thương sùi thì chẩn đoán chắc chắn mặc dù cấy máu (-), nhưng không thấy tổn thương sùi không loại trừ chẩn đoán.



Hình 3. Dấu hiệu sùi (VEG) trên siêu âm tim

V. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán lâm sàng của Duke năm 1994.

5.1. Hai tiêu chuẩn chính

5.1.1 Cấy máu dương tính

- Vi khuẩn đặc hiệu phân lập được trong hai lần cấy máu riêng biệt
- Cấy máu dương tính tồn tại

5.1.2. Bằng chứng tổn thương nội tâm mạc

- Siêu âm dương tính
- Hở van mới xuất hiện

5.2. Sáu tiêu chuẩn phụ

- Yếu tố thuận lợi: có bệnh tim, dùng thuốc đường tĩnh mạch
- Sốt > 38°C
- Biểu hiện van tim: tắc mạch, phồng mạch, xuất huyết, dấu hiệu Janeway.
- Biểu hiện miễn dịch: viêm cầu thận, nốt Osler, dấu Roth, yếu tố thấp.
- Bằng chứng vi sinh học: cấy máu dương tính nhưng không có đủ các tiêu chuẩn chính, cấy huyết thanh học nhiễm khuẩn cấp.
- Siêu âm tim: có dấu VNTMNK nhưng không có các dấu hiệu chính.

5.3. Vận dụng chẩn đoán

5.3.1. Tiêu chuẩn bệnh lý

- + vi khuẩn: cấy máu hoặc có nốt sùi gây tắc mạch hay áp xe trong tim
- + tổn thương giải phẫu bệnh: sùi, áp xe trong tim được mô học xác định

5.3.2. Tiêu chuẩn lâm sàng

Được chẩn đoán xác định VNTMNK khi có:

- 2 tiêu chuẩn chính, hoặc

- 1 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu chuẩn phụ, hoặc
- 5 tiêu chuẩn phụ

VI. THỂ LÂM SÀNG

6.1. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng bán cấp cấy máu âm tính

Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng bán cấp cấy máu âm tính khi cấy máu liên tục 9 lần trong 3 ngày trên nhiều môi trường khác nhau đều âm tính, nhưng có thể tìm thấy vi khuẩn trên các tổn thương khi giải phẫu tử thi.

Đặc điểm của viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm trùng cấy máu âm tính là:

- Hay gặp trên những bệnh nhân bị tổn thương van động mạch chủ.
- Thường kèm theo các biến đổi nội tạng.
- Thường kèm thiếu máu, giảm bạch cầu, tăng γ globulin.
- Bệnh thường nặng, tỉ lệ tử vong cao mặc dù điều trị tích cực. Tại sao cấy máu âm tính ? chưa rõ nguyên nhân, nhưng có mấy nhận xét sau:
 - + Trong lách có sự nang hóa của vi khuẩn.
 - + Một số bệnh nhân kèm theo sốt phát ban, Lupus ban đỏ rải rác.
 - + (globulin thường tăng.

6.2. Thể liên cầu nhóm D

Thường gặp trong 10-15% trường hợp, bệnh hay xuất hiện sau nhiễm trùng sinh dục-tiết niệu, bệnh đáp ứng với Peniciline liều cao kết hợp với Gentamycine, bệnh có xu hướng hay tái phát.

6.3. Thể do tụ cầu

- Nhiễm trùng da, tiết niệu và sinh dục.
- Thường gặp tổn thương trên van 3 lá.
- Lâm sàng biểu hiện suy tim không hồi phục.
- Tỉ lệ tử vong cao mặc dù điều trị tích cực.

6.4. Thể thận

Chiếm 8-12% trường hợp.

Biểu hiện lâm sàng với đái máu, Uré máu cao, phù và tăng huyết áp, tiên lượng xấu.

6.5. Viêm nội tâm mạc bán cấp trên bệnh tim bẩm sinh

Thường hay gặp là tụ cầu.

6.6. Viêm nội tâm mạc trên phẫu thuật tim kín hoặc hở

Biểu hiện sớm 3-5 ngày sau phẫu thuật, thường gặp là tụ cầu và các vi khuẩn khác.

VII. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

7.1. Điều trị nội khoa

Chủ yếu sử dụng kháng sinh và thông thường tùy theo kháng sinh đồ mà điều trị.

7.2. Điều trị ngoại khoa

Tùy theo tình trạng huyết động học mà chỉ định can thiệp.

7.3. Điều trị dự phòng

Vô trùng tuyệt đối các dụng cụ phẫu thuật, các dụng cụ thăm khám hoặc bằng kháng sinh cho các bệnh nhân có bệnh tim mắc phải hoặc bệnh tim bẩm sinh khi có can thiệp thủ thuật hay phẫu thuật.

VIII. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

Khi chưa có kháng sinh tỉ lệ tử vong 100%, từ khi có kháng sinh tiên lượng có khá hơn nhưng tỉ lệ tử vong còn cao 20-40%. Tiên lượng bệnh phụ thuộc vào các yếu tố sau:

1. Tuổi lớn >70.
2. Không tìm thấy đường vào của vi khuẩn.
3. Suy thận.
4. Biểu hiện thận nặng, tắc mạch hay suy tim sớm.
5. Thể cấy máu âm tính.
6. Tái phát sau 2 tháng tuy đã điều trị tận gốc.

Tiến triển: Thường khởi trong các trường hợp điều trị sớm. Tuy nhiên di chứng của bệnh như viêm thận mạn với tăng Uré máu, tai biến mạch não với liệt nửa người, tiên lượng còn phụ thuộc vào bệnh tim có trước và một số trường hợp tử vong do suy thận hay tắc mạch.

IX. ĐIỀU TRỊ VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

9.1. Điều trị nội khoa

9.1.1. Điều trị tịet căn: chủ yếu bằng kháng sinh.

9.1.1.1. Cần sử dụng kháng sinh diệt khuẩn, sớm liều cao, liên tục, kéo dài, sử dụng những kháng sinh cộng lực trong đó có vai trò của cận lâm sàng giúp chọn lựa thuốc phù hợp. Cần xác định sự nhạy cảm vi khuẩn dựa vào kháng sinh đồ qua việc xác định nồng độ ức chế tối thiểu (Minimum Inhibitory Concentration = MIC), nồng độ tối thiểu diệt khuẩn (Minimum bactericidal concentration = MBC) của kháng sinh và khả năng diệt khuẩn đơn độc hoặc phối hợp.

9.1.1.2. Liên cầu (Streptococci) nhạy cảm với Penicilline G có MIC $\leq 0.1\mu\text{g/ml}$: dùng một trong những phác đồ sau:

- + Phác đồ A: PNC G 12-18 triệu đv/ ngày, tiêm TM cách 4 giờ một lần trong 4 tuần.
- + Phác đồ B: PNC G như phác đồ A kết hợp Gentamycine liều 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ, cả hai loại dùng trong 2 tuần.
- + Phác đồ C: Ceftriazone 2g tiêm TM hoặc TB 1 lần/ ngày, trong 4 tuần.
- + Phác đồ D: Vancomycin liều 15 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ trong 4 tuần.
- Liên cầu nhạy cảm PNC có $0.1\mu\text{g/ml} < \text{MIC} < 0.5\mu\text{g/ml}$:
 - + Phác đồ E: PNC G 18 triệu đv/ ngày, tiêm TM cách 4 giờ một lần trong 4 tuần. Phối hợp Gentamycine 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ trong 2 tuần đầu.
 - + Hoặc dùng phác đồ D nếu bệnh nhân dị ứng PNC.

9.1.1.3. Trùng cầu khuẩn (Enterococci) hoặc liên cầu khuẩn nhạy cảm Penicilline có MIC $\leq 0.5\mu\text{g/ml}$ hoặc Streptococci viridans đã biến thể dinh dưỡng:

- + Phác đồ F: Penicilline G 18-30 triệu đv/ ngày hoặc Ampicilline 12 g/ ngày tiêm TN cách 4 giờ một lần. Phối hợp với Gentamycine 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ. Dùng cả hai loại trong 4-6 tuần.
- + Phác đồ G: Vancomycine 15 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ. Phối hợp Gentamycine như phác đồ F. Cả hai loại dùng trong 4-6 tuần.

9.1.1.4. Tụ cầu còn nhạy với Methicilline ở bệnh nhân có van tim tự nhiên:

- + Phác đồ H: Nafcilline hoặc Oxacilline 2 g tiêm TM mỗi 4 giờ trong 4-6 tuần. Có thể kết hợp hoặc không với Gentamycine 1 mg/kg tiêm TM mỗi 8 giờ trong 3-5 ngày đầu.
- + Phác đồ I: Cefazolin 2 g, tiêm TM mỗi 8 giờ, trong 4-6 tuần, có kết hợp hoặc không với Gentamycine như trong phác đồ H.

+ Phác đồ J: Vancomycine 15 mg/kg tiêm TM mỗi 12 giờ trong 4-6 tuần có hoặc không kết hợp với Gentamycine như phác đồ H.

9.1.1.5. Tụ cầu kháng với Methicilline hoặc Corynebacterium ở van tự nhiên.

Phác đồ K: Vancomycine như phác đồ J, có hoặc không có phối hợp với Gentamycine như phác đồ H đối với tụ cầu nhưng dùng tiếp tục Gentamycine từ 4-6 tuần với Corynebacterium.

9.1.1.6. Với bệnh nhân có van tim nhân tạo:

+ Streptococci hoặc Enterococci: phác đồ F hoặc G.

Do Streptococci: PNC hoặc Vancomycine trong 6 tuần kết hợp Gentamycine trong 2 tuần đầu hoặc lâu hơn.

Do Enterococci: PNC hoặc Vancomycine, phối hợp với 1 loại aminoglycoside trong 6-8 tuần.

+ Tụ cầu còn nhạy cảm Methicilline: phác đồ H.I hoặc J trong 6-8 tuần, kết hợp Gentamycine trong 2 tuần đầu và Rifampicine 300mg uống mỗi 8 giờ trong 4-6 tuần.

+ Tụ cầu kháng Methicilline: phác đồ J trong 6-8 tuần, phối hợp gentamycine trong 2 tuần đầu và Rifampicine 300mg uống mỗi 8 giờ trong suốt liệu trình.

9.1.1.7. Với vi khuẩn nhóm HACEK:

Phác đồ L: dùng phác đồ C.

- Một số trường hợp đặc biệt:

+ Có thể dùng Cephalosporine thế hệ khác để thay thế Cefazoline.

+ Streptomycine có thể thay thế Gentamycine với liều 7.5 mg/kg TB mỗi 12 giờ.

+ Khi chưa có kết quả cấy máu: Nếu không có van tim nhân tạo: dùng kháng sinh theo phác đồ F hoặc G. Nếu có van tim nhân tạo: phác đồ K. Nếu có tiêm chích ma túy: phác đồ J.

+ Kết quả cấy máu âm tính: nếu đáp ứng lâm sàng tốt: tiếp tục điều trị như trên. Nếu không đáp ứng lâm sàng sau khi đã điều trị được 7-10 ngày: dùng phương pháp nuôi cấy đặc biệt hoặc dài ngày hơn, tìm thêm các mầm bệnh khác như Brucella, Leigiolla, Chlamidia, Rickettesia, nấm... Đồng thời áp dụng phác đồ điều trị phối hợp cả 3 loại kháng sinh: Vancomycine+Gentamycine+Rifampicine. Nếu sau 3 tuần vẫn không đỡ phải ngừng kháng sinh và làm lại bilan chẩn đoán.

9.1.2. Điều trị đường vào vi khuẩn và điều trị các biến chứng.

9.2. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định:

- Suy tim nhất là do tổn thương van chủ hoặc ở van tim nhân tạo.
- Tổ chức sùi có kích thước lớn > 10 cm.
- Hở van tim nặng dù không có suy tim.
- Tồn tại nhiễm trùng kéo dài dù đã dùng kháng sinh thích hợp 8-10 ngày.
- Tai biến mạch não tái diễn nhiều nơi.
- Áp xe vách tim hoặc áp xe vòng van động mạch chủ.
- VNTM tái phát sau 6 tháng.
- Tổn thương vùng xoang Valsalva hoặc vùng nhĩ thất.
- Viêm nội tâm mạc do nấm.
- Trên van tim nhân tạo thể sớm sau thay van < 2 tháng.

9.3. Dự phòng

Cần phải thăm khám hệ thống răng miệng hoặc tai mũi họng. Chú ý các đối tượng có nguy cơ cao như thay van tim nhân tạo. Triệt để diệt khuẩn các dụng cụ phẫu thuật.

CÂU HỎI ĐÁNH GIÁ

1. Nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh của thấp tim
2. Tiêu chuẩn chẩn đoán thấp tim
3. Điều trị và phòng bệnh thấp tim
4. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của hẹp van hai lá
5. Chẩn đoán hẹp van hai lá
6. Điều trị hẹp van hai lá
7. Phương pháp đo huyết áp và xếp loại tăng huyết áp theo tổ chức y tế thế giới
8. Biến chứng của tăng huyết áp
9. Điều trị và dự phòng tăng huyết áp
10. Chẩn đoán suy tim trái và suy tim phải
11. Các thuốc điều trị suy tim
12. Phác đồ điều trị suy tim
13. Các thể lâm sàng cơn đau thắt ngực.
14. Triệu chứng và phân loại cơn đau thắt ngực
15. Điều trị cơn đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim
16. Chẩn đoán và điều trị bệnh cơ tim giãn
17. Chẩn đoán và điều trị bệnh cơ tim phì đại
18. Chẩn đoán và điều trị bệnh cơ tim hạn chế
19. Nêu cơ chế hình thành và phát triển của xơ vữa động mạch?
20. Vai trò của các yếu tố nguy cơ tim mạch trong sự hình thành và phát triển của xơ vữa động mạch?
21. Chỉ định điều trị rối loạn lipid máu
22. Phân loại các thuốc chống loạn nhịp tim
23. Chỉ định điều trị các thuốc chống loạn nhịp theo nhóm
24. Dấu chứng ECG của dày thất trái và phải
25. Dấu chứng ECG của bloc nhánh
26. Dấu chứng ECG của rối loạn điện giải
27. Nguyên nhân của rối loạn nhịp tim. Nêu cách thức xử trí rối loạn nhịp tim theo nguyên nhân và các phương thức điều trị rối loạn nhịp tim.
28. Điều trị các rối loạn nhịp nhanh: rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh kịch phát trên thất. nhịp nhanh thất.
29. Điều trị rối loạn nhịp chậm: hội chứng nút xoang bệnh lý, bloc nhĩ thất.
30. Chẩn đoán và điều trị viêm màng ngoài tim có dịch
31. Chẩn đoán ép tim cấp
32. Chẩn đoán viêm màng ngoài tim co thắt
33. Chẩn đoán và thái độ điều trị thông liên nhĩ
34. Chẩn đoán và thái độ điều trị thông liên thất
35. Chẩn đoán và thái độ điều trị còn ống động mạch
36. Nêu tiêu chuẩn chẩn đoán viêm nội tâm mạc của Duke năm 1994.
37. Nêu các phác đồ điều trị liên cầu khuẩn và tụ cầu.
38. Chỉ định điều trị ngoại khoa trong viêm nội tâm mạc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Phú Kháng (1996), Lâm sàng Tim mạch, NXB Y học.
2. Bài giảng Nội khoa Trường đại học Y khoa Huế (1998).
3. Alain Combes (1999), Tim mạch học, Nhà xuất bản Y học.
4. Phạm Nguyễn Vinh (1999), Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch tập I và II, NXB y học.
5. Phạm Nguyễn Vinh và cs. (2002), Bệnh học Tim mạch Tập I, Nhà xuất bản Y học.
6. Schland Robert (2001), Sổ tay chuyên khoa tim mạch tập 1 và 2, NXB y học tập 1 và 2.
7. Emanuel Golberger (1990), Cấp cứu tim mạch học, Nhà xuất bản y học.
8. Brauwald E.(1998), Heart disease.
9. Topol J. Eric (2000), Textbook of cardiovascular disease.
10. Guide pratique des urgences cardilogiques (1992), Medicorama.
11. Hurst' s THE HEART (2002), Robert C. Schlant, R. Wayne Alexander.
12. HARRISON'S- Principles of Internal Medicine (2005)