

HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM
Vietnam National Heart Association

Tap chí

Tim Mạch Học Việt Nam

VIETNAMESE CARDIOLOGY JOURNAL

(XUẤT BẢN ĐỊNH KỲ 3 THÁNG 1 LẦN)



SỐ 22 - THÁNG 7 - 2000

CHỦ TỊCH NƯỚC

Số: 117/KT/ CTN

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM

Độc lập – Tự do – Hạnh phúc

Hà Nội, ngày 4 tháng 4 năm 2000

QUYẾT ĐỊNH CỦA CHỦ TỊCH NƯỚC
Về việc tặng thưởng Huân chương Lao động

CHỦ TỊCH
NƯỚC CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM

Căn cứ Điều 103 của Hiến pháp nước Cộng hòa xã hội chủ nghĩa Việt Nam năm 1992;

Theo đề nghị của Thủ tướng Chính phủ tại công văn số 92/CP-TĐKT ngày 21 tháng 3 năm 2000;

QUYẾT ĐỊNH

Điều 1. - Tặng thưởng Huân chương Lao động hạng Ba cho:

1 - Hội Tim mạch học Việt Nam.

2 - Giáo sư Trần Đỗ Trinh, Chủ tịch Hội Tim mạch học Việt Nam.

Đã có thành tích xuất sắc trong việc xây dựng và phát triển Hội Tim mạch học Việt Nam, góp phần vào sự nghiệp xây dựng Chủ nghĩa xã hội và bảo vệ Tổ quốc.

Điều 2. - Quyết định này có hiệu lực thi hành kể từ ngày ký.

Thủ tướng Chính phủ, Chủ nhiệm Văn phòng Chủ tịch nước, tập thể và cá nhân có tên tại điều 1 chịu trách nhiệm thi hành Quyết định này.

K/T CHỦ TỊCH

NƯỚC CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM

PHÓ CHỦ TỊCH

Đã ký: Nguyễn Thị Bình

PHÁT BIỂU KHAI MẠC ĐẠI HỘI TIM MẠCH HỌC QUỐC GIA VIỆT NAM LẦN THỨ VIII, TP HUẾ, NGÀY 12-15/4/2000

GIÁO SƯ, TS. TRẦN ĐỖ TRINH

Chủ tịch Hội Tim mạch học Việt Nam

Thành viên Học viện Tim mạch học Mỹ (FACC)

Hôm nay chúng ta từ toàn quốc về Cố Đô Huế cổ kính bên dòng sông Hương thơ mộng họp Đại hội VIII với số đại biểu hơn 1350 người, vượt xa các Đại hội trước như Đại hội Nha Trang 300 đại biểu, Hạ Long 400 đại biểu, Đà Nẵng 500 đại biểu, TP Hồ Chí Minh 650 đại biểu và Đà Lạt 830 đại biểu. Lần này, chúng ta về với một hành trang khá nặng: khoảng 203 đề tài khoa học, cũng vượt xa các Đại hội trước như Đà Nẵng 98, TP Hồ Chí Minh 125 và Đà Lạt 134 đề tài. Ở Đà Lạt chỉ có 57 đề tài được chọn để báo cáo miệng thì ở đây có tới 85 đề tài được chọn. Các con số đó chứng tỏ sự **lớn mạnh nhanh chóng của nền Tim mạch học Việt Nam** để đáp ứng nhu cầu ngày càng tăng của bệnh lý tim mạch. Hiện tượng này nằm chung trong những điều mà cuốn "Niên giám sức khỏe 1999 của TCYTIG" cảnh báo về "1 đại dịch bệnh tim mạch chủ yếu là Bệnh tim mạch vành và Tăng huyết áp sẽ hoành hành ở các nước đang phát triển, nhất là ở châu Á trong những năm từ nay đến 2020" trái với dự đoán trước kia cho rằng phải hàng thế kỷ sau mới xảy ra điều đó. Trong thế kỷ trước, từ 1909 đến 1999 ở Chi Lê, cũng là một nước đang phát triển, trong khi ung thư tăng nhanh từ 1,9 đến 22,8% (**gấp 12 lần**) thì bệnh tim mạch vành chỉ tăng từ 12,9 lên 30,4% (**gấp hơn 2 lần**).

Chính vì thế mà, qua các đề tài gửi về Đại hội, có thể thấy các phương pháp thuốc men và kỹ thuật xử trí bệnh mạch vành, tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ, các biến chứng của chúng như rối loạn lipid máu, đái đường, suy tim, loạn nhịp... đã có số lượng trội bật nhất và điều đáng mừng là ở cả 3 miền Bắc, Trung, Nam đều có những cố gắng theo hướng đó. Như Huế cũng đã nổi lên như 1 điểm sáng với khá

nhiều đề tài. Điều này rất có lợi cho người dân vì hình thái địa lý nước ta từ Bắc vào Nam trải rất dài mà giao thông thì còn quá khó khăn, lạc hậu. Và lại, sự kiện này còn tạo ra 1 **thế giới tim mạch đa cực** mà tình thần thì đua sẽ thúc đẩy tốc độ phát triển kỹ thuật nhanh lên rất nhiều, để nắm bắt các kỹ thuật chẩn đoán và điều trị trước kia ta ta chưa có điều kiện làm. Còn các đề tài khác như tim bẩm sinh, viêm nội tâm mạc, thấp tim, van tim, màng ngoài tim, động mạch, tĩnh mạch, chấn thương tim, cường giáp, bệnh phổi tắc nghẽn, beriberi, Kawasaki v.v... cũng đều có chất lượng khá tốt. Hội ta lần này đưa ra **08 Bản Khuyến cáo mới** mà Hội đồng khoa học Hội đã soạn thảo rất công phu và sẽ trình bày tại Đại hội trong các Phiên họp toàn thể. Đề nghị các bạn Đồng nghiệp theo dõi sát để góp ý kiến cho các Tiểu Ban biên soạn nghiên cứu thêm.

Để tập hợp, đoàn kết các cố gắng chung đó, cần có một tổ chức **Hội mạnh mẽ**. Trong 1 năm vừa qua, Hội ta đã phát triển lên tới **1200 Hội viên**, đại đa số đã được phát Thẻ Hội viên và 70% đã đóng Hội phí. Ngoài các Chi Hội có sẵn, chúng ta đã có thêm **4 Tỉnh Hội tim mạch** địa phương là Lâm Đồng, Cần Thơ, Hải Phòng và Khánh Hòa và chuẩn bị thành lập ở 1 số tỉnh khác, đồng thời đã thành lập 1 Ban Thư ký Hội.

Để tổ chức **Đại hội này**, chúng ta đã bắt đầu chuẩn bị từ trước đây 1 năm, với Thông báo số 1 ngày 12/4/1999, rồi Thông báo số 2 ngày 12/1/2000, nhưng tất cả các bạn cuối cùng (deadline) về đăng ký, gửi bài, quy định trong các Thông báo đó đều bị nhiều Hội viên chúng ta vượt quá 1 cách thoải mái, 1 điều cấm kỵ trong thông lệ quốc tế. Có vị gửi đăng ký nhưng lại quên không ghi tên bệnh viện, chức vụ hay

địa chỉ của mình, cá biệt có giấy đăng ký quên ghi cả tên mình làm cho Ban Tổ chức làm việc rất khó khăn, luôn luôn bị động và cuộc chạy nước rút về đích vào những ngày cuối cùng thật bỏ hơi tai. Sự trùng hợp thời gian với Lễ hội Festival khổng lồ của Huế đem lại cho Đại hội chúng ta 1 không khí tung bừng vui vẻ, nhưng cũng đặt cho ta những thách thức không nhỏ về Hội trường, Khách sạn, Giao thông, Máy bay, Giá sinh hoạt... Nhưng ta không thể thay đổi địa điểm hay ngày họp Đại hội được vì đã đăng ký với Liên đoàn Tim mạch thế giới và thông báo trên 2 số báo Heart Beat của Liên đoàn cùng lịch với các Đại hội tim mạch quốc gia các nước khác từ trước khi có Thông báo Festival. Tuy nhiên, chúng ta đã làm trôi lọt vì có sự ủng hộ rất tốt đẹp của các cơ quan và lãnh đạo tỉnh Thừa Thiên Huế: Tỉnh ủy, UBND, các Sở Ban ngành y tế, Du lịch, Hội trường, Khách sạn, các cơ quan thông tin đại chúng, Trường Đại học Y và Bệnh viện trung ương Huế, cùng với nỗ lực rất lớn của Ban Tổ chức và Tỉnh Hội tim mạch Thừa Thiên Huế. Xin cho phép tôi được thay mặt toàn thể Hội viên, bày tỏ tại đây lòng biết ơn chân thành tới tất cả các cơ quan đó, đứng đầu là UBND Tỉnh, có Chủ tịch Nguyễn Văn Mễ hôm nay có mặt.

Công tác xuất bản sách báo của Hội hiện tiến triển thuận lợi. Tổng biên tập, TS Nguyễn Ngọc Tước và Phó Tổng biên tập Th.S. Trần Văn Đồng đã có nhiều cố gắng để Tạp chí Tim mạch học ra đều hàng quý, đúng hạn hơn trước với nội dung tốt hơn và lái hẳn về phía Bồi dưỡng sau đại học. Mỗi số báo đã tăng lên trên 70 trang, phong phú hơn nhiều Tạp chí khoa học khác. Tuy nhiên, còn nhiều bài gửi thiếu Tóm tắt tiếng Việt và nhất là tiếng Anh, và nhiều Ủy viên Ban chấp hành Hội chưa thực hiện nghị quyết của Kỳ Đại hội trước là đóng góp 1 đến 2 bài mỗi năm. đương nhiên là Tạp chí Tim mạch của ta chưa có uy tín như các tạp chí Âu, Mỹ mà 1 bác sĩ có 3 bài được đăng thì đi xin việc ở đâu cũng được, nhưng việc tập được công bố công trình và tự nâng cao uy tín của mỗi Hội viên cũng rất quan trọng cho chính

sự nghiệp khoa học của mình.

Để đáp ứng yêu cầu của Ban Khoa giáo trung ương, GS. Nguyễn Huy Dung đã cho ra đời 1 loạt sách phổ biến khoa học phổ thông như "Hỏi đáp về bệnh tim mạch" "Các bệnh tim mạch thường gặp" "Một suy ngẫm về giáo dục sức khỏe trong bệnh THA"... Sách chuyên đề có cuốn "Tăng huyết áp" của BS. Hoàng Việt Thắng và TS. Huỳnh Văn Minh biên dịch và 1 số cuốn khác...

Hưởng ứng Hội nghị y học Đông Nam Á MASEAN 9 của Tổng Hội đang cai tại Hà Nội, chúng ta đã tham gia 1 bài Tổng quan về "Tổ chức và hoạt động của Hội Tim mạch Việt Nam". Còn các Hội địa phương như Cần Thơ, Khánh Hòa, Hải Phòng... đều có những hoạt động và Đại hội khoa học sôi nổi. Đặc biệt là Hội Tim mạch TP Hồ Chí Minh đã tổ chức được 1 Đại hội có kèm Hội thảo chuyên đề THA lớn vào cuối năm 1999.

Đối với quốc tế, Hội ta có quan hệ rộng rãi với khá nhiều Hội như Pháp, Mỹ, Italia, Mê-hi-cô, Brazil, Australia, New Zealand, Nhật Bản, Tây Ban Nha, Singapore, Thái Lan, Philippines, Indonesia v.v... Hội Tim mạch Mỹ có mời ta tham gia Hội đồng nghiên cứu THA và tờ báo Hypertension. Hội tim mạch Nhật Bản dự trữ 100.000 Yên cung cấp cho bác sĩ trẻ nào của ta đưa được 1 Abstract có giá trị để dự Hội nghị quốc tế "Circulation 99" tại Nhật. Hội Tim mạch Đan Mạch mời ta cộng tác với Tạp chí "Thuốc tim mạch" (Heart Drug) mới ra của họ, tập trung vào các Thử nghiệm Lâm sàng. Hội Tim mạch Đức mời ta tham gia vào Hội phổ biến các "Dữ liệu cơ bản" của các Hội nghị thế giới Mediconf. Hội Tim mạch Bồ Đào Nha thông báo về những sự kiện ở Đông Timor. Và TS. Huỳnh Văn Minh cũng đã đóng góp 1 số bài cho Báo Tim mạch Pháp. Tất cả những hoạt động đó chúng tôi đều có thông báo cho các Hội viên có liên quan để quan tâm và tham gia đến chừng mực phù hợp khả năng của ta.

Là thành viên của Liên đoàn tim mạch thế giới (World Heart Federation) từ 10 năm nay,

chúng ta đóng Hội phí hàng năm đều đặn và cũng nhận được đều đặn báo Nhịp đập trái tim (Heart Beat), cũng như các tin tức Hoạt động và Tổ chức của Liên đoàn và của 78 quốc gia thành viên. Vừa qua Liên đoàn có mời ta tham gia cuốn "Sách trắng" (White book) về các bệnh tim mạch. Một số đồng nghiệp như PGS. Hoàng Trọng Kim, v.v... có gửi bài tham gia, nhưng chúng tôi mới nhận được Tập 1 nói về "Các dịch lớn bệnh tim mạch đe dọa toàn cầu" chưa đăng kịp bài đó. Đối với Đại hội Huế, Liên đoàn có gửi điện chúc mừng Đại hội ta thành công tốt đẹp, đồng thời có nhắc nhở Đại hội lưu ý thêm về "Chống thuốc lá", một vấn đề rất lớn sẽ được bàn sâu trong Đại hội đồng thể giới chống thuốc lá làm hại sức khỏe" (World Assembly on Tobacco Counters Health) họp ngày 4-8/12/2000 tại New Delhi.

Đối với các Hội nghị tim mạch quốc tế, số lượng Hội viên chúng ta đi dự càng ngày càng đông, có lẽ là đông nhất so với các Hội khoa học khác, đặc biệt là các nước Đông Nam Á. Tháng 12/1998 một đoàn bác sĩ Việt Nam sang dự Đại hội tim mạch học ASEAN lần thứ 12 tại Ma-ni-la, Philippines. Ở đó họ có tổ chức trọng thể Lễ kết nạp Việt Nam vào **Liên đoàn tim mạch học ASEAN (AFC)**, có các tiết mục Đọc lời tuyên thệ, Trao huy hiệu, Phát biểu và Treo cờ Việt Nam vào giữa cờ các nước ASEAN. Đêm văn nghệ, Đoàn ta có lên tham gia 2 tiết mục hát do TS. Lê Thị Thanh Thái tổ chức. Tuy phải đóng Hội phí ASEAN hơi cao là 2000 USD/năm, nhưng chúng ta cũng cần hòa nhập trong vùng. Tháng 2/2000, theo lời mời của họ, Hội đã cử Th.S. Nguyễn Cửu Lợi, ở Huế, là ủy viên Thư ký Hội ta sang họp bàn và tham gia vào Ban biên tập Tạp chí tim mạch học ASEAN (ASEAN Heart Journal). Vậy các bạn Hội viên nên hưởng ứng nhiệt tình viết bài gửi đăng qua Th.S. Lợi.

Đó là 1 số trong các hoạt động của Hội ta trong hơn 1 năm qua từ Đại hội Đà Lạt đến nay mà chúng tôi thấy có nhiệm vụ thông báo để đồng đạo Hội viên chúng ta, chỉ họp Đại hội có 2 năm 1 lần, nắm được và tham gia. Việc liên hệ

công tác giữa Trung ương Hội trực tiếp tới 1200 Hội viên như hiện nay cần quá nhiều công sức. Vì thế, chúng tôi đề nghị các tỉnh nào chưa có Chi hội nên thành lập sớm để văn phòng Hội có đầu mối liên hệ công tác, sẽ đỡ công sức, kịp thời và đầy đủ hơn. Tuy nhiên, Văn phòng Hội vẫn sẽ cố gắng sâu sát để khỏi đi theo hướng quan liêu ở 1 số đơn vị hành chính.

Trước mắt, có việc tham dự Đại hội tim mạch học ASEAN lần thứ 13 tại Singapore sắp tới vào ngày 23-26/6/2000. Lần này, là thành viên chính thức của Liên đoàn tim mạch ASEAN, chúng ta sẽ phải tham gia tất cả các hoạt động trong Đại hội. Qua đề cử của Hội ta, họ đã mời 7 Hội viên của ta gồm có anh Dương, tôi, anh Khải, anh Phan, chị Thái, anh Phước, anh Vinh vào Ban khoa học (Faculty) của Đại hội. Trong Lễ khai mạc, họ có yêu cầu tất cả 10 nước ASEAN, mỗi nước phải trình diễn 1 đôi nam nữ đại diện, ăn mặc trang phục dân tộc và trong Đêm văn nghệ phải có 1 tiết mục dân tộc. Chúng tôi đã đề nghị BS. Lê Thị Thanh Thái ở Chợ Rẫy và BS. Hoàng Quốc Hòa ở Nhân dân Gia Định làm đôi nam nữ và chị Thái tổ chức điệu nhảy "Xập xòe hoa" cho Đoàn ta. Xin đề nghị các Hội viên chúng ta ai dự định đi dự Đại hội Singapore nhiệt tình báo ngay cho Văn phòng Hội và chị Thái biết để chúng tôi gửi cho bài Nhạc Xập tập trước. Đây là lần đầu tiên chúng ta xuất hiện đại diện cho 1 tập thể Việt Nam vững mạnh có tổ chức để góp phần hòa nhập vào Đông Nam Á.

Còn giờ đây, tại Đại hội Huế này, chúng ta hãy hăng hái bước vào vòng xoáy của các cuộc thảo luận khoa học, tham dự đầy đủ vào các buổi báo cáo, tiếp thu tối đa các kiến thức tim mạch, vui nhận phá vỡ trong các buổi văn nghệ, dạ hội khiêu vũ và trong cuộc tham quan du lịch ngày cuối Đại hội 15/4. Được như thế thì chúng ta có quyền tự hào là đã cùng nhau đưa Đại hội đến một thành công tốt đẹp nhất.

Xin hết lòng cảm ơn các vị lãnh đạo và khách quý đã dành thời gian đến dự với chúng tôi hôm nay □

DANH PHÁP VIỆT NAM VỀ BỆNH LÝ TIM MẠCH

Khuyến cáo số 01 (2000) (Phần 02) của Hội Tim Mạch học Quốc Gia Việt Nam

Vietnamese Nomenclature of Cardiovascular Diseases. Recommendation No1 (2000)

(Part 02) of the Vietnam National Heart Association

Đã thông qua Hội đồng Khoa Học Hội (HKTV)

Báo cáo tại Đại Hội Tim Mạch Học Quốc Gia Việt Nam Lần thứ VIII, Huế, 12-15/04/2000

Tiểu ban biên soạn chuyên đề:

Giáo sư, TS. Trần Đỗ Trinh (Trưởng tiểu ban)

Giáo sư, TS. Nguyễn Huy Dung

Tiến sĩ Nguyễn Ngọc Tước

Giáo sư, TS. Thái Hồng Quang

Phó giáo sư, TS. Nguyễn Phú Kháng

Giáo sư, TS. Nguyễn Đoàn Hồng

Tiến sĩ Huỳnh Văn Minh

Phần 02 này của Khuyến cáo số 01 là tiếp liền theo Phần 01 gồm 06 Chương từ mục 01 đến 155 đã thông qua năm 1998 tại Đại Hội VII ở Đà Lạt.

Phần này tuân thủ đúng những nguyên tắc đã đề ra trong mục đại cương của phần 01.

CHƯƠNG VII

BỆNH TÂM PHẾ (Cor Pulmonale)

156. Tâm phế mạn (TPM) (Chronic cor pulmonale)

Từ đồng nghĩa: Hội chứng Ayerza.

Không khuyến cáo: Tâm phế mãn

157. Tâm phế cấp (Acute cor pulmonale)

Từ đồng nghĩa: Bệnh tim do phổi cấp (Acute pulmonary heart disease)

CHƯƠNG VIII

CÁC BỆNH CỦA ĐỘNG MẠCH

(Diseases of the Arteries)

Chương này không nói đến các tổn thương động mạch do một bệnh ngoài hệ thống tim mạch và tổn thương động mạch của các tạng khác (thận, tiêu hóa...)

158. Viêm động mạch (VDM) (Arteritis)

Bao gồm nhiều dạng viêm kể cả viêm tắc nội mạc động mạch (endarteritis obliterans) mà từ đồng nghĩa là: Bệnh Friedlander.

159. Viêm tiểu động mạch (Arterioliitis)

160. Xơ cứng động mạch (Arteriosclerosis)

161. Xơ cứng tiểu động mạch (Arteriosclerosis)

Thoái hóa hyalin (chất trong) ở lớp áo giữa tiểu động mạch làm nó dày lên và mất tính đàn hồi.

162. Xơ cứng lớp giữa động mạch (Medial Arteriosclerosis)

Thâm nhiễm mỡ và vôi hóa của sợi cơ trơn (lớp giữa) động mạch. Lớp nội mạc thường không bị.

Từ đồng nghĩa: xơ cứng Monckeberg.

163. Xơ mỡ động mạch (Arteriosclerosis)

Nội mạc tích tụ từng đám mỡ, máu, xơ và calci; có thể kết hợp cả lớp giữa cũng bị. Hay bị nhất là động mạch chủ.

Từ đồng nghĩa: ngấm mỡ động mạch (Atheromatosis)

Không khuyến cáo: xơ vữa động mạch, vữa xơ động mạch (vì mất chữ "mỡ" quan trọng)

164. Phình động mạch (Arterial aneurysm)

Do tổn thương xơ mỡ động mạch hay thành động mạch yếu bẩm sinh...

Thuật ngữ này được dùng kèm thêm tên của đoạn động mạch bị bệnh (xem mục 165, 166)

165. Phình động mạch chủ bụng (Aneurysm of the abdominal aorta).

Từ đồng nghĩa: Phình động mạch bụng (Abdominal aneurysm)

166. Phình động mạch chủ ngực (Aneurysm of the thoracic aorta)

167. Phồng lóc động mạch (Arterial dissection)

Nội mạc rách, máu lách vào thành phá hủy lớp áo giữa, tách lớp áo ngoài ra khỏi nội mạc, có chỗ tách đi rất xa.

Từ đồng nghĩa: Phình mạch tách (Aneurysm dissecans)

Thuật ngữ này thường dùng kèm theo tên động mạch (xem mục 168)

Không khuyến cáo: lóc tách động mạch, bóc tách động mạch vì dễ bị hiểu lầm là "lấy tay bóc ra".

168. Phồng lóc động mạch chủ (Dissection of the aorta)

Là loại lóc tách quan trọng nhất, thường ở động mạch chủ lên, ngay trên van động mạch chủ hoặc ở động mạch chủ xuống, ngay sau chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái.

Từ đồng nghĩa: huyết khối tách động mạch chủ (Dissecting haematoma of the aorta); hoại tử lớp áo giữa động mạch chủ (Medionecrosis of the aorta)

Không khuyến cáo: bóc tách động mạch chủ

169. Phình dạng dẫn tĩnh mạch (Cirroid aneurysm)

Là một chỗ nổi phồng dưới da hình thành bởi các tiểu động mạch tận cùng bị giãn và ngoằn ngoèo, có thông với các tĩnh mạch và tiểu tĩnh mạch tương ứng qua những mạch nối động-tĩnh mạch bất thường. Thường gặp nhất ở bàn tay, mặt và da đầu.

Từ đồng nghĩa: U động mạch dạng chùm (Angioma arteriole racemosum); phình tách động tĩnh mạch (Branching arteriovenous); phình dẫn động mạch lan tỏa (Diffuse arterial ectasia)

170. Thoái hóa dạng nang lớp giữa động mạch (Cystic medial degeneration of an artery)

Nặng nhất ở gốc động mạch chủ, nhiều khả năng gây phồng động mạch.

Từ đồng nghĩa: Hội chứng Gsell-Erdheim, nhưng thường có kèm dị dạng của xương.

Không khuyến cáo: thoái hóa dạng túi, vì từ "túi" thường có miệng thông ra ngoài.

171. Phình gốc động mạch chủ (Aortic root aneurysm)

Dẫn đoạn gốc và vòng van động mạch chủ; thường có hở động mạch chủ, hậu quả của thoái hóa dạng túi lớp áo giữa. Động mạch chủ có thể bị rạn, rách, vỡ. Một số đáng kể có kèm Hội chứng Marfan.

Từ đồng nghĩa: Phồng động mạch chủ kín đáo (Cryptic aneurysm)

172. Dẫn mao mạch (Telangiectasia)

Dẫn mao tĩnh mạch bẩm sinh hoặc mắc phải thường bị nhiều nơi.

173. Dẫn mao mạch chảy máu di truyền (Hereditary haemorrhagic telangiectasia)

Là một dị tật của mạch máu, được di truyền theo tính trội trên nhiễm sắc thể. Các mạch máu khắp cơ thể giãn rộng, ngoằn ngoèo, thành mạch rất mỏng và giảm tính co bóp; nhiều chỗ dẫn mao mạch hình thành trên da và các niêm mạc, đặc biệt ở môi, lưỡi, mắt, kết mạc, tai, mũi, hầu, bàng quang và đường dạ dày-ruột. Chảy máu từ những vị trí này sau một chấn thương nhẹ hoặc tự phát là một vấn đề nghiêm trọng.

Từ đồng nghĩa: Bệnh Babington, bệnh Goldstein, bệnh Rendu-Osler-Weber

174. Bệnh xơ mỡ động mạch (XMDM) gây tắc (Atherosclerotic occlusive disease).

Xơ mỡ động mạch với quá trình phát triển chậm làm hẹp lòng mạch và thoái hóa lớp nội mạc, dẫn đến nhiều mức độ khác nhau của thiếu máu mạn tính ở các cơ quan và tổ chức, có thể dẫn đến hoại thư (gangrene) và hoại tử (necrosis) do cấp máu không đủ.

175. Thuyên tắc mạch (Embolism)

Tắc nghẽn đột ngột mạch máu thường là động mạch, do một vật lạ (cục gây nghẽn-embolus) được dòng máu thuyên chuyển đến, có thể là: một cục máu, một huyết khối (được gọi là nghẽn mạch huyết khối=Thrombo-embolism), các chất xơ vữa động mạch (Atheromatous embolism) khối vi khuẩn, các tế bào u, không khí (Air embolism), nitơ,... Thường gọi kèm tên động mạch, thí dụ thuyên tắc mạch phổi (Pulmonary embolism)

Không khuyến cáo: tắc mạch (Occlusion), lấp mạch, nghẽn mạch, cục máu di chuyển gây tắc.

176. Thuyên tắc mạch nghịch thường (Paradoxical embolism)

Là một nghẽn mạch do một cục huyết khối đi từ hệ thống tĩnh mạch sang hệ động mạch qua một lỗ thông ở vách giữa 2 buồng

tim có dòng chảy thông (shunt) phải-trái

Từ đồng nghĩa: Thuyên tắc mạch chéo (crossed embolism)

177. Huyết khối động mạch (Arterial thrombosis)

Hình thành một cục huyết khối trong lòng một động mạch, nếu đủ lớn có thể gây nghẽn mạch huyết khối (xem mục 175).

Nếu huyết khối được hình thành trên bề mặt nội tâm mạc thì gọi là huyết trong tim (Intracardial thrombosis) và có từ đồng nghĩa là huyết khối thành tim mural hay parietal thrombosis)

178. Viêm tắc mạch huyết khối (Thromboangiitis obliterans)

Viêm tắc động mạch mạn tính, gây thiếu máu, có thể hoại tử

Chủ yếu là ở chi dưới và có từ đồng nghĩa là: bệnh Buerger, cả nhắc cách hồi (Intermittent claudication). Hay có ở dân ông hút thuốc lá.

179. Tắc động mạch chủ-chậu cấp: (Acute aortic-iliac occlusion)

Tắc đột ngột hình yên ngựa ở chỗ động mạch chủ phân đôi ra 2 động mạch chậu. Có thể do bóc tách động mạch chủ, hậu quả của một huyết khối tự sinh hay sau chấn thương.

Từ đồng nghĩa: Nghẽn mạch yên ngựa chủ-chậu (Aorto-iliac saddle embolism), hội chứng chạc chẽ động mạch chủ (Aortic bifurcation syndrome)

180. Tắc chủ-chậu mạn tính (Chronic aorto-iliac occlusion)

Tắc từ từ đoạn tận cùng của động mạch chủ và các động mạch chậu đã bị hẹp sẵn do xơ mỡ động mạch cùng với huyết khối. Mất mạch đùi, teo và rất chóng mỏi chi dưới, hay bị bất lực, chủ yếu ở thanh niên nam.

Từ đồng nghĩa: Hội chứng Leriche, huyết khối đoạn tận cùng động mạch chủ (terminal aortic thrombosis)

181. Loạn sản xơ cơ động mạch
(Arterial fibromuscular dysplasia)

Bệnh chủ yếu ở các động mạch thận, cột sống, cảnh trong, không phải viêm hoặc xơ mỡ. Đặc trưng bởi sự quá sản cơ của lớp áo giữa, xé rách lớp đàn hồi màng trong làm cho lòng động mạch hẹp lại không đồng đều và có nhiều chỗ phình lên như chuỗi hạt. Chủ yếu xảy ra ở phụ nữ dưới 50 tuổi.

182. Thiếu năng động mạch cảnh
(Carotid artery insufficiency)

Suy giảm dòng máu chảy trong động mạch cảnh do tắc, hậu quả của xơ mỡ động mạch hoặc nguyên nhân khác, có biểu hiện triệu chứng ở não, mắt và cơ quan khác.

Từ đồng nghĩa: Hội chứng động mạch cảnh.

183. Hội chứng cung động mạch chủ
(Aortic arch syndrome)

Là quá trình thiếu năng động mạch chủ tiến triển từ từ, chủ yếu do viêm tế bào khổng lồ (round cell) với một vài tế bào khổng lồ ở đoạn đầu các động mạch cảnh chung, vô danh, dưới đòn và động mạch chủ ngực, gây thiếu máu cục bộ vùng mắt, não và cơ. Mất mạch quay, mạch cảnh và mạch thái dương. Thiếu năng động mạch vành, động mạch mạc treo, động mạch chậu có thể xảy ra nếu như toàn bộ động mạch chủ bị tổn thương nặng. Bệnh xảy ra chủ yếu ở phụ nữ trẻ tuổi.

Từ đồng nghĩa: Viêm tế bào khổng lồ quai động mạch chủ. Viêm động mạch đầu-cánh tay (Brachio-cephalic arteritis). Bệnh vô mạch (pulseless disease). Hội chứng Takayasu. Hội chứng Martorell. Hội chứng Raeder-Harbitz.

184. Rò động-tĩnh mạch mắc phải
(Acquired arterio-venous fistula)

Lỗ thông bất thường giữa một động mạch và một tĩnh mạch. Tĩnh mạch bị giãn rộng, bệnh thường do chấn thương gây nên

Không khuyến cáo: Dò động-tĩnh mạch mắc phải vì dễ nhầm với "thăm dò".

185. Rò động-tĩnh mạch chủ dưới
(Aorta-cavae fistula)

Rò giữa động mạch và tĩnh mạch chủ dưới gây ra bởi một chấn thương đâm xuyên vào (hầu hết là chết) hoặc do một phồng động mạch chủ do xơ mỡ động mạch vỡ vào tĩnh mạch chủ dưới liền kề bên nó gây ra phù chân, tim nhanh và suy tim ứ trệ.

CHƯƠNG IX

BỆNH CO THẮT MẠCH (Vasospastic disease)

Chương này bao gồm một số ít bệnh có cơ chế bị co thắt các mạch máu ở chi trên và chi dưới, đặc biệt là ở các đầu chi. Nguyên nhân, bệnh sinh và các yếu tố khác của một số bệnh này vẫn chưa được biết rõ.

186. Hiện tượng Raynaud (Raynaud Phenomenon)

Các đợt tái nhợt đầu chi hai bên, tiếp theo là tím và cuối cùng là đỏ. Giai đoạn đầu thường kèm theo tình trạng tê cứng và cảm giác nóng bỏng. Thời tiết lạnh hoặc do các kích xúc do xúc cảm thường thúc đẩy xuất hiện cơn và thời tiết ấm thì làm giảm nhẹ cơn. Bệnh thường xảy ra ở nữ nhiều hơn nam.

Từ đồng nghĩa: Tình trạng ngạt đối xứng (Symmetric asphyxia)

Chú giải: Nguyên nhân của hiện tượng này còn chưa được biết nhưng phát sinh có lẽ là do co thắt mạch, tiếp theo là ứ máu và cuối cùng là giãn mạch. Hiện tượng này thường có cơ sở là một bệnh tạo keo, thí dụ bệnh xơ cứng bì. Tuy nhiên, có khi nó có thể là tiên phát hoặc tự phát: trong trường hợp này, ta gọi là bệnh Raynaud.

187. Chứng đỏ đau đầu chi
(Erythromelalgia)

Đau thường về ban đêm, sưng và đỏ bàn chân và ngón chân hoặc đôi khi bàn tay và

ngón tay; thời tiết ẩm và tư thế đứng làm cho bệnh nhân nặng lên và được cho là do bệnh bí tắc động mạch gây nên.

Từ đồng nghĩa: Bệnh Mitchell

188. Mảng da xanh tím hình lưới (Livedo reticularis)

Mảng da xanh tím theo dạng hình lưới đánh cá điển hình tồn tại dai dẳng; do co thắt các mạch máu nhỏ ở các đầu chi. Bệnh nổi rõ thêm nếu phơi da ra trời lạnh.

Từ đồng nghĩa: Viêm da cẩm thạch (Cutismarmorata). Da vân cẩm thạch (Marble skin)

189. Chứng xanh tím đầu chi (Acrocyanosis)

Là một rối loạn co thắt động mạch mạn tính gây nên sự xanh tím thường xuyên ở bàn chân và bàn tay; thời tiết lạnh làm cho bệnh nặng lên và thời tiết ẩm làm cho bệnh nhẹ bớt nhưng không bao giờ hết. Bệnh chỉ gặp chủ yếu ở những phụ nữ trẻ tuổi, nguyên nhân còn chưa được biết.

Từ đồng nghĩa: Bệnh Cassier. Bệnh Croco.

CHƯƠNG X

NHỮNG BỆNH CỦA TĨNH MẠCH (Diseases of the vein)

Chương này bao gồm những tổn thương của tĩnh mạch do viêm nhiễm, dẫn và tắc nghẽn. Ở đây không nói đến những tổn thương tĩnh mạch của những tạng khác (ví dụ: gan).

190-Viêm tĩnh mạch (VTM) (Phlebitis)

Viêm một tĩnh mạch, có hoặc không có nhiễm khuẩn hoặc hình thành một cục máu đông. Có thể là viêm tĩnh mạch lớp vỏ ngoài (Periphlebitis), viêm tĩnh mạch lớp giữa (Mesophlebitis) và viêm tĩnh mạch lớp nội mạc (Endophlebitis).

191-Dãn tĩnh mạch [Varicose vein, Phlebectasia, Varix (số nhiều là Varices)]

Là một tĩnh mạch bị dãn bệnh lý nổi

ngoài thường là do hậu quả của sự suy yếu các van của hệ thống tĩnh mạch.

Giãn tĩnh mạch thường tinh (Varicocele)

Những tĩnh mạch đám rối của dây thường tinh bị dãn thành một đám mềm, đàn hồi và đôi khi sưng đau cả bìu dương vật.

192-Huyết khối tĩnh mạch (HKTM) (Phlebothrombosis, Venous thrombosis).

Là một cục máu đông trong lòng tĩnh mạch nhưng không kèm theo viêm của vách tĩnh mạch; đây là giai đoạn đầu của bệnh viêm tắc tĩnh mạch.

193-Viêm huyết khối tĩnh mạch (Thrombophlebitis)

Có viêm và huyết khối ở một tĩnh mạch.

194-Viêm huyết khối tĩnh mạch di chuyển (Migratory thrombophlebitis)

Là một thể viêm huyết khối tĩnh mạch bán cấp trong đó các đợt viêm liên tiếp xuất hiện ở những vị trí khác nhau của những tĩnh mạch nông.

195- Viêm tĩnh mạch nông xơ hóa ở thành ngực -thượng vị (Thoracoepigastric sclerosing superficial phlebitis)

Là sự viêm nhiễm gây đau ở những tĩnh mạch dưới da thành ngực trước bên, tĩnh mạch giống những sợi dây thẳng, cứng, mỏng. Nguyên nhân không rõ; những rối loạn này tự động rút lui sau vài tuần.

Từ đồng nghĩa: Bệnh Mondor.

196- Viêm tấy tĩnh mạch xanh đau (Phlegmasia caerulea dolens)

Là một thể nặng của huyết khối tĩnh mạch gây phù nề chèn ép vào động mạch, và da có màu hồng hoặc màu tím; có thể dẫn đến hậu quả hoại tử nông do thiếu máu cục bộ hoặc hoại thư chi bị bệnh.

Từ đồng nghĩa: Viêm tĩnh mạch xanh (Blue Phlebitis)

Chú giải: Không nên nhầm lẫn với viêm tĩnh mạch trắng đau (Phlegmasia alba dolens)

một thuật ngữ chỉ chân bị phù do tắc mạch bạch huyết, thứ phát do huyết khối tĩnh mạch đùi sâu và xuất hiện chủ yếu là sau đẻ (thuật ngữ này không nên sử dụng như là một đồng nghĩa của huyết khối tĩnh mạch đùi sâu).

197- Huyết khối tĩnh mạch sâu (Deep venous thrombosis)

Là sự tạo thành những cục máu đông trong những tĩnh mạch sâu, chủ yếu là tĩnh mạch chậu và đùi. Các hiện tượng ở huyết tĩnh mạch, tổn thương thành tĩnh mạch và tăng đông máu có thể là những yếu tố dẫn dắt đến bệnh này, mà nguyên nhân là một bệnh lý nào đó, hoặc là do điều trị một thứ thuốc, hoặc một phẫu thuật ngoại khoa gây ra.

Từ đồng nghĩa: Viêm huyết khối tĩnh mạch sâu (Thrombophlebitis of the deep veins).

Chú giải: Thuật ngữ này được làm rõ nghĩa bằng cách ghi thêm tên của tĩnh mạch nào bị bệnh, ví dụ: huyết khối tĩnh mạch đùi sâu (Deep femoral venous thrombosis).

198- Thuyên tắc tĩnh mạch (Venous embolism)

Là sự nghẽn đột ngột tĩnh mạch do một vật lạ trôi theo dòng máu.

Chú giải: Thuật ngữ nghẽn ngược dòng (Retrograde embolism) được áp dụng đối với loại nghẽn tĩnh mạch mà vật nghẽn trôi về phía trái ngược với hướng thường chảy của dòng máu.

199- Tắc tĩnh mạch chủ dưới (Inferior vena cava occlusion)

Tắc tĩnh mạch chủ dưới do cục máu từ các tĩnh mạch chậu di chuyển đến, hoặc tắc do chèn ép bởi các khối u tiên phát hoặc di căn hoặc do can thiệp ngoại khoa; gây ra tím và phù nề nửa thân thể và các chi dưới; đôi khi làm chết người.

200- Tắc tĩnh mạch chủ trên (Superior vena cava occlusion)

Tắc tĩnh mạch chủ trên do bị chèn ép bởi

một khối u hay viêm trung thất hoặc do huyết khối mạch. Nó gây ra phù ở cổ, hai chi trên và mặt, tím ở vùng cánh tay đầu; tĩnh mạch cổ và nửa trên ngực nổi to; có thể gây ra hậu quả bi thảm trừ phi hệ thống tuần hoàn bàng hệ được thành lập.

CHƯƠNG XI

CÁC BỆNH TIM LINH TINH (Miscellaneous cardiac disease)

Chương này bao gồm một số bệnh linh tinh không xếp được vào các chương bệnh trước.

201- Bệnh tim do tăng huyết áp (Hypertensive heart disease)

Phù đại thất trái, đôi khi có thiếu máu cục bộ và suy tim do tăng huyết áp bền bỉ.

Không khuyến cáo: bệnh tim tăng áp huyết, bệnh tim do cao huyết áp.

202- Bệnh Lenègre (Lenègre disease)

Thoái hóa tiên phát hệ thống dẫn truyền thần kinh tự động của tim, biểu hiện bằng những rối loạn dẫn truyền xấu dần, tiến triển chậm chạp tới block tim hoàn toàn. Nguyên nhân của quá trình thoái hóa này không được biết.

203- Bệnh Lev (Lev disease)

Xơ hóa hay vôi hóa của hệ thống dẫn truyền thần kinh tự động của tim, hậu quả của sự lan truyền từ những cấu trúc liền kề bên nó; biểu hiện bằng block nhĩ thất ở những mức độ khác nhau cho tới mức block hoàn toàn. Hay bị nhất là người già.

CHƯƠNG XII

NHỮNG KHỐI U CỦA HỆ THỐNG TIM MẠCH

(Tumours of the cardiovascular system)

Các khối u được phân loại và xác định trên cơ sở các đặc điểm tế bào học của chúng.

CÁC KHỐI U LÀNH VÀ CÁC TỔN THƯƠNG DẠNG U CỦA TIM

(Benign tumours and tumoroid lesions of the heart)

204- U nhầy (Myxoma)

Chú giải: Thường gặp nhất, chiếm tới nửa tất cả các loại u tiên phát của tim.

205- U xơ (Fibroma)

206- U xơ đàn hồi (Fibro elastoma)

207- U xơ thần kinh (Neurofibroma)

208- U tế bào hạt (Granular cell tumour)

Đồng nghĩa: U nguyên bào cơ tế bào hạt (Granular cell myoblastoma)

209- U mỡ (Lipoma)

210- Phì đại do u mỡ (lipomatous hypertrophy)

211- U cơ vân (Rhabdomyoma)

212- U quái (Teratoma)

Đồng nghĩa: U nang dạng da (Dermoid cyst)

213- U trung biểu mô (Mesothelioma)

214- U nang dòng biểu mô (Epithelium lined syst)

CÁC KHỐI U ÁC CỦA TIM

(Malignant tumours of the heart)

215- Sarcôm mạch (Angiosarcoma)

216- Sarcôm Kaposi (Kaposi sarcoma)

217- Sarcôm cơ vân (Rhabdomyosarcoma)

218- Sarcôm cơ trơn (Leiomyosarcoma)

219- Sarcôm sinh từ thần kinh (Neurogenic sarcoma)

220- Sarcôm mỡ (Liposarcoma), sarcôm u nhầy (Myscosarcoma)

221- Sarcôm bao hoạt dịch (Synovial sarcoma)

222- Sarcôm xương ngoài bộ xương (Extraskelatal osteosarcoma)

223- U lympho ác tính (Malignant teratoma)

224- U quái ác tính (Malignant teratoma)

225- U tuyến ức (Thymoma)

NHỮNG KHỐI U LÀNH VÀ NHỮNG TỔN THƯƠNG DẠNG U CỦA CÁC MẠCH MÁU

(Benign tumours and tumoroid lesions of the vessels)

226- U mạch máu (Heamangioma)

227- U nội mô mạch máu lành tính (Benign Heamangioendothelioma)

228- U mao mạch (Capillary heamangioma)

Đồng nghĩa: U mạch người trẻ tức Nổi đỏ (Juvenile heamangioma naevus flamesu)

229- U mạch hang (Cavernous heamangioma)

230- U tĩnh mạch (Venous heamangioma)

231- U mạch hình chùm (Racemose heamangioma)

Đồng nghĩa: U mạch dạng rắn tĩnh mạch (Cirroid haemangioma)

Chú giải: Tổn thương có thể thuộc về động mạch, tĩnh mạch hoặc động- tĩnh mạch.

232- U mạch trong cơ (Intramuscular haemangioma)

Chú giải: Tổn thương có thể thuộc về mao mạch, thể hang, hoặc động- tĩnh mạch.

233- Bệnh u mạch hệ thống (Systemic haemangioma)

234- Bệnh u mạch có hoặc không có rò động- tĩnh mạch bẩm sinh (Haemangiomatosis with or without congenital arteriovenous fistula)

235- U quanh tế bào mạch máu lành tính (Benign haemangiopericytoma)

236- U cuộn mạch (Glomus tumour, glomangioma)

237- U cơ mạch (Angiomyoma)

Đồng nghĩa: U cơ trơn mạch máu (Vascular Leiomyoma)

238-U mạch kiểu tổ chức hạt
(“Haemangioma” of granulation-tissue type)

Đồng nghĩa: U hạt sinh mủ (Granuloma pyogenicum)

U ÁC TÍNH CỦA MẠCH MÁU

(Malignant tumours of the vessels)

239-Sacôm máu mạch máu
(Haemangiosarcoma)

240-U máu nội mạc mạch ác tính
(Malignant haemangioendothelioma)

241-U máu quanh tế bào mạch ác tính
(Malignant haemangiopericytoma)

CHƯƠNG XIII

TỔN THƯƠNG TIM MẠCH TRONG BỆNH HỆ THỐNG

(Cardiovascular disorders in systemic diseases)

Hệ thống tim mạch có thể bị tổn thương trong nhiều bệnh của các cơ quan khác và các bệnh hệ thống. Dưới đây sẽ mô tả ngắn gọn những tổn thương tim mạch trong các bệnh quan trọng nhất.

A. NHỮNG RỐI LOẠN CHUYỂN HOÁ VÀ DINH DƯỠNG

(Metabolic and nutritional disorder)

242- Thiếu hụt alpha-glucosidase
(Alpha-glucosidase deficiency)

Trong thể thiếu hụt alpha-glucosidase ở trẻ em, tim có thể bị to ra và suy tim ở huyết, tử vong thường xảy ra do sự suy sụp tim-phổi trong vòng hai năm tuổi đầu tiên của bệnh nhi. Bệnh này thường không gây tổn thương tim ở người trẻ và người lớn.

Tên gọi khác: Bệnh tích tụ glycogen tip II, bệnh Pompe.

243- Bệnh mô nhiễm sắc tố sắt di truyền (Hereditary haemochromatosis)

Những biểu hiện tim chính của bệnh nhân có mô bị nhiễm sắc tố sắt di truyền là bệnh cơ tim và các rối loạn nhịp tim.

244-Thiếu hụt L-iduronidase tip-Hurler
(Hurler-type L-iduronidase).

Những biểu hiện tim của bệnh nhiễm mucopolysacarit (Mucopolysaccharidosis) này bao gồm dẫn các buồng tim và xơ dày các lá van, dây chằng và nội tâm mạc (giống như các tổn thương trong bệnh xơ-dàn hồi cơ tim nội tâm mạc) và hẹp lòng động mạch vành. Các tổn thương tim tương tự cũng xảy ra ở các bệnh nhiễm Mucopolysacarit khác.

245-Thiếu hụt Thiamin (Thiamine deficiency)

Tổn thương tim trong bệnh thiếu hụt Vitamin B1 cơ bản là tình trạng lưu lượng máu cao với suy cả hai tâm thất, phù và dẫn các tiểu động mạch. Bệnh có thể tiến triển đến suy tim ở huyết.

Tên gọi: bệnh tim thiếu hụt Thiamin, Bệnh tim BeriBeri (BeriBeri heart disease).

246-Thoái hoá dạng tinh bột
(Amyloidosis)

Tổn thương tim mạch được biểu hiện bởi rối loạn chức năng tâm thu gây ra suy tim ở huyết, thường là nặng, hoặc bởi một bệnh cơ tim hạn chế với phù ngoại biên, loạn nhịp tim, và rối loạn dẫn truyền, hoặc bởi tụt huyết áp khi đứng, có lẽ do nhiễm tinh bột các mạch máu.

B- CÁC RỐI LOẠN NỘI TIẾT (Endocrine disorders)

247-Bệnh to các cực (Acromegaly)

Tổn thương tim mạch bao gồm xơ mô động mạch vành và phì đại cơ tim. Tăng huyết áp thường gặp và có thể dẫn tới phì đại tim. Có một số bằng chứng cho biết có thể xảy ra tình trạng chính cơ tim cũng là một cực, bị to ra, nhưng điều đó dường như là rất hiếm.

248-Cường tuyến giáp
(Hyperthyroidism)

Từ đồng nghĩa: Bệnh Basedow, bệnh Grave, bệnh cường giáp.

Tổn thương tim ở bệnh này thường được gọi là **bệnh tim nhiễm độc giáp** (Thyrotoxic heart disease) được thể hiện bởi lưu lượng tim cao và tim nhanh; rung nhĩ cũng hay xảy ra. Tim to và suy tim ứ huyết thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi.

Từ đồng nghĩa: Tim ngộ độc giáp (Cardiothyrotoxicosis), tim cường giáp (Hyperthyroid heart), tim Basedow.

C- CÁC BỆNH CỦA MÔ LIÊN KẾT (Connective tissue disease)

249-Viêm cột sống dính khớp (Ankylosing spondilitis)

Tổn thương tim mạch biểu hiện ở sự thoái hoá lớp áo giữa của động mạch chủ và viêm tất cả các lớp của thành động mạch chủ bởi sự dẫn ra với những thương tổn viêm và xơ dày của van động mạch chủ gây hở van chủ. Tổn thương dưới van có thể dẫn tới Blocl tim.

250-Viêm khớp dạng thấp (Rheumatoid arthritis)

Tổn thương tim mạch đặc hiệu là các u hạt cục ở cơ tim, màng trong tim và các van tim. Viêm màng ngoài tim có thể rất nặng, và có thể bị viêm tiểu động mạch lan toả có tăng sinh và xơ hoá nội mạc.

251-Luput ban đỏ hệ thống (Systemic lupus erythematosus)

Tổn thương đặc hiệu về tim mạch trong hội chứng viêm mạch này là một loại viêm các mạch nhỏ lan toả. Có thể viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, và viêm nội tâm mạc, nhưng chỉ là thứ yếu so với tổn thương các cơ quan khác. Tổn thương viêm hai lá có thể xảy ra dẫn tới viêm nội tâm mạc dạng mụn cóc (Verrucous) không điển hình.

252-Viêm nút quanh động mạch (Periarteritis nodosa)

Bệnh mạch máu và tổ chức liên kết này được biểu hiện bởi viêm những động mạch vừa và nhỏ gây hoại tử khắp cơ thể, với tăng huyết áp và suy thận mạn tính dẫn tới suy tim

ứ huyết. Có thể bị cả cơ tim (Bệnh của cơ tim=heart muscle disease).

253-Hội chứng hạch bạch huyết niêm mạc-da (Mucocutaneous lymph node syndrome)

Tổn thương ăn vào cơ tim biểu hiện bởi các thay đổi điện tim. Phình các động mạch vành là phổ biến, có thể xảy ra đột tử do nhồi máu cơ tim và huyết khối mạch vành.

254-Bệnh u hạt gây hoại tử (Necrotizing granulomatosis)

Tổn thương mạch máu là viêm tiểu động mạch gây hoại tử từng ổ kết thúc bằng một bệnh toàn cơ thể bao gồm rất nhiều phủ tạng.

255-Viêm mạch do quá mẫn cảm (Hypersensitivity vasculitis)

Hội chứng này được biểu hiện bởi viêm và hoại tử các tiểu động mạch, mao mạch và đôi khi các tiểu tĩnh mạch ở nhiều cơ quan (bao gồm cả tim) gây ra các tổn thương xuất huyết và xuất tiết.

256-Viêm động mạch tế bào khổng lồ (Giant-cell arteritis)

Viêm đa hạt ở thành động mạch người lớn tuổi chủ yếu bị ở các động mạch thái dương, mắt, và võng mạc. Sự phối hợp viêm đa khớp kiểu thấp không phải là ít gặp.

257-Xơ cứng hệ thống (Systemic sclerosis)

Tổn thương tim là viêm màng ngoài tim xơ hoá hoặc tơ huyết (Fibrin), xơ cơ tim, và xơ hoá hệ thống dẫn truyền. Đối với thể xơ cứng hệ thống được gọi là hội chứng Crest (động vôi, hiện tượng Raynaud, rối loạn chức năng thực quản, cứng bì ngón, và dẫn mao mạch) tổn thương tim mạch có thể rất muộn với tăng áp động mạch phổi là biểu hiện chính.

258-Viêm đa cơ (Polymyositis)

Tổn thương tim mạch là ở hệ thống dẫn truyền, còn có thể là bệnh cơ tim nặng và viêm màng tim.

259- Hội chứng Marfan (Marfan syndrome)

Tổn thương tim mạch là bóc tách động mạch chủ lên và hở van động mạch chủ.

260-Tạo xương chưa hoàn chỉnh (Osteogenesis imperfecta)

Biểu hiện tim mạch là thoái hoá lớp giữa động mạch chủ và hở van chủ, hở hai lá, đôi khi có thể có suy tim xung huyết.

261-U vàng giả đàn hồi (Pseudoxanthoma elasticum)

Tổn thương tim mạch là hẹp lòng động mạch do xơ hoá lớp trong và lớp giữa và canxi hoá các sợi chun. Tim cũng bị biến đổi tương tự và hay có hội chứng sa van hai lá.

262-Hội chứng Ehlers-Danlos (Ehlers-Danlos syndrome)

Biểu hiện tim mạch của nhóm rối loạn tổ chức liên kết là bóc tách động mạch chủ làm vỡ động mạch chủ và các động mạch lớn khác.

CHƯƠNG XIV

CÁC BỆNH NHIỄM TRÙNG TIM VÀ MẠCH

(Infectious disease of the heart and vessels)

Cách hình thành tên gọi của các bệnh trong chương này như sau:

1. Một thuật ngữ chung được hình thành bằng cách thêm từ "Nhiễm trùng" vào tên bệnh, ví dụ: Viêm nội tâm nhiễm trùng.

2. Một thuật ngữ đặc hiệu hơn nói lên bản chất (chứ không phải đặc tính) của tác nhân gây bệnh sẽ được hình thành bằng cách thêm một trong các chữ sau đây: "Vi khuẩn", "Nấm", "Virus", hoặc "Ký sinh trùng", ví dụ: "Viêm nội tâm mạc vi khuẩn", "Viêm nội tâm mạc ký sinh trùng"

3. Một cái tên đặc hiệu trọn vẹn được hình thành bằng cách thêm tên của mầm

bệnh, ví dụ: Viêm nội tâm mạc do tụ cầu trùng vàng (Endocarditis due to staphylococcus aureus)

Một vài trường hợp, sự hình thành tên bệnh không theo cách đó nhưng có thể chấp nhận được vì đã được dùng rộng rãi.

263-Viêm tim nhiễm trùng (Infectious carditis)

264-Viêm tim vi khuẩn (Bacterial carditis)

265-Viêm tim nấm (Fungal carditis)

266-Viêm tim ký sinh trùng (Parasitic carditis)

Chú giải: Từ "Viêm tim" (carditis) là một thuật ngữ chung để chỉ một tình trạng viêm của tim. Khi muốn nói một cách đặc hiệu đến một tình trạng viêm của cả màng ngoài tim, cơ tim và màng trong tim, thì phải thay thế bằng từ ngữ Viêm toàn tim (Pancarditis).

267-Viêm màng ngoài tim nhiễm trùng (Infectious pericarditis)

268-Viêm màng ngoài tim vi khuẩn (Bacterial pericarditis)

Từ đồng nghĩa: Viêm mủ màng ngoài tim (Purulent pericarditis) (từng phần)

Chú giải: Từ "Viêm mủ màng ngoài tim" không nhất thiết phải đồng nghĩa với từ viêm màng ngoài tim vi khuẩn được tiến cử. Từ "Viêm mủ màng ngoài tim vi khuẩn" (Purulent bacterial pericarditis) chỉ được sử dụng khi có tình trạng đúng là viêm có mủ và do vi khuẩn.

269-Viêm màng ngoài tim do lao (Tuberculous pericarditis).

Đồng nghĩa: Lao màng ngoài tim (Pericardial tuberculosis).

270-Viêm màng ngoài tim do nấm (Fungal pericarditis).

271- Viêm màng ngoài tim do virus (Viral pericarditis).

272- Viêm màng ngoài tim co thắt (Constrictive pericarditis).

273- Viêm cơ tim do nhiễm trùng (Infectious myocarditis).

274- Viêm cơ tim do vi khuẩn (Bacterial myocarditis).

Chú giải: Còn có thể có các thuật ngữ như: Viêm cơ tim do xoắn khuẩn (Spirochaetal myocarditis) và viêm cơ tim Rickettsia (Rickettsial myocarditis).

275- Viêm cơ tim lao (Tuberculous myocarditis).

Đồng nghĩa: Lao cơ tim (Myocardial tuberculosis).

276- Viêm cơ tim nấm (Fungal myocarditis).

277- Viêm cơ tim siêu vi trùng (Viral myocarditis).

278- Viêm cơ tim ký sinh trùng (Parasitic myocarditis).

Thể bệnh mang tên “ Bệnh do Trypanosoma” (Trypanosomiasis) gây nên bởi Trypanosoma cruzi, biến chứng vào tim với viêm cơ tim lan rộng (Extensive myocarditis). Chúng tôi tiến cử tên bệnh này là bệnh do Trypanosoma cruzi (Trypanosomiasis due to T.cruzi).

Tên khác: Bệnh Chagas.

279- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (Infectious endocarditis).

280- Viêm nội tâm mạc vi khuẩn (Bacterial endocarditis).

Chú giải: Viêm nội tâm mạc vi khuẩn thường hay được quy là “bán cấp” khi nguyên nhân là tụ cầu, viêm biểu bì và liên cầu alpha tan huyết (“Viridan”) và quy là “cấp” khi nguyên nhân là Hemophilus influenzae, lậu cầu trùng, não cầu trùng, tụ cầu vàng, phế viêm liên cầu và liên cầu sinh mủ. Lợi ích của các cách dùng từ như vậy là chưa thoả đáng (một nhiễm trùng là cấp tính theo nghĩa bình thường có thể trở thành bán cấp và ngược lại).

Do vậy, chúng tôi không tiến cử cách gọi đơn giản trên.

281- Viêm nội tâm mạc nấm (Fungal endocarditis).

282- Viêm nội tâm mạc do virus (Viral endocarditis).

Chú giải: Hiện nay người ta vẫn còn nghi ngờ rằng liệu viêm nội tâm mạc do virus có tồn tại ở người hay không.

Không khuyến cáo: Viêm nội tâm mạc do siêu vi trùng vì từ dài hơn. Vả lại chữ Virus nay đã quen như “Virus HIV”.

283- Viêm van tim nhiễm trùng (Infectious cardiac valvulitis).

Chú giải: Các thuật ngữ đặc hiệu hơn có thể hình thành theo cách đã nói ở trên (Ví dụ: **Viêm van tim vi khuẩn**). Nếu gọi đặc hiệu bằng tên van thì bỏ từ tim đi (Ví dụ: **Viêm van hai lá- Mitral valvulitis**).

284- Viêm tim thấp (Rheumatic carditis).

Tổn thương màng ngoài tim, cơ tim hoặc màng trong tim (hoặc tổn thương phối hợp của chúng) xảy ra trong một cơn sốt thấp (Rheumatic fever). Biểu hiện bởi hở động mạch chủ hoặc hở hai lá, tim to, viêm màng ngoài tim và suy tim ứ huyết.

285- Viêm toàn tim thấp (Rheumatic pancarditis).

Viêm tim do thấp trong đó màng ngoài tim, cơ tim và màng trong tim, tất cả đều bị viêm

286- Viêm cơ tim thấp (Rheumatic myocarditis).

Tổn thương của tổ chức kẽ của cơ tim trong một cơn tấn công của sốt thấp cấp (Acute rheumatic fever)

287- Viêm nội tâm mạc thấp (Rheumatic endocarditis).

Viêm màng trong tim trong cơn tấn công của sốt thấp cấp: làm biến dạng các van nhất là van hai lá và van động mạch chủ.

288. Viêm màng ngoài tim do thấp (Rheumatic pericarditis).

Viêm màng ngoài tim trong cơn tấn công của sốt thấp cấp, thường hay gặp gây ra tràn dịch thanh tơ (sero-fibrinous) và lắng đọng fibrin trên bề mặt của tim

289. Bệnh tim do thấp đang hoạt động (Active rheumatic heart disease).

Sự dai dẳng của một quá trình bệnh lý hoạt động ở tim trong hoặc sau sự rút lui của một cơn sốt thấp cấp.

290. Bệnh tim do thấp mạn tính (Chronic rheumatic heart disease).

Một bệnh trong đó có mặt di chứng của sốt thấp cấp, nhưng không có mặt những dấu hiệu của thấp đang hoạt động như các triệu chứng lâm sàng và điện tâm đồ đang thay đổi hoặc các dấu hiệu xét nghiệm chứng tỏ quá trình viêm nhiễm.

291- Giang mai tim mạch (Cardiovascular syphilis)

Chú giải: Những biểu hiện khu trú đặc biệt của bệnh sẽ được đặt tên theo các thí dụ sau đây: Viêm van động mạch chủ giang mai thời kỳ 3. Nếu là bệnh bẩm sinh thì dùng thuật ngữ "giang mai tim mạch bẩm sinh".

292- Viêm động mạch chủ do giang mai thời kỳ ba (Tertiary syphilitic aortitis).

Chú giải: Trong tên nêu trên, tính từ "thời kỳ ba" là lâm tính ngữ cho từ "giang mai" (chứ không phải cho từ "động mạch chủ") nghĩa là: bệnh này là viêm động mạch chủ của giang mai thời kỳ 3.

293- Hẹp lỗ động mạch vành do giang mai thời kỳ thứ ba (Tertiary syphilitic coronary ostial stenosis).

294- Viêm động mạch vành do thấp (Rheumatic coronary arteritis)

295- Phình động mạch do nhiễm trùng (Infectious arterial aneurysm).

Chú giải: thuật ngữ này được làm cho đặc trưng hơn bằng cách nói rõ động mạch nào bị

tổn thương hoặc vi sinh vật nào gây bệnh hoặc cả hai như các ví dụ sau đây: Phồng động mạch chủ nhiễm trùng, phồng động mạch vi khuẩn, và động mạch chủ vi khuẩn. Ta có thể đặt được một thuật ngữ đặc trưng trọn vẹn bằng cách nói thêm đích danh vi sinh vật gây bệnh như đã nói rõ ở trên.

296- Nghẽn mạch do nhiễm trùng (Infectious embolism).

Chú giải: như trên đã nói, các thuật ngữ "vi khuẩn", "nấm"... có thể thay thế cho từ nhiễm trùng.

CHƯƠNG XV

NHỮNG BẤT THƯỜNG CHỨC NĂNG TUẦN HOÀN

(Functional circulatory abnormality)

PHẦN I

CÁC TRẠNG THÁI TĂNG HUYẾT ÁP (Hypertensive states)

297- Tăng huyết áp động mạch (THA) (Arterial hypertension, High blood pressure)

Áp lực máu trong hệ thống động mạch tăng cao thường xuyên trên giới hạn đã được quy ước: giới hạn thông thường nhất hiện nay đang được sử dụng là 140mmHg cho huyết áp tâm thu và 90mmHg cho huyết áp tâm trương.

Từ đồng nghĩa: tăng huyết áp hệ thống động mạch (Systemic arterial hypertension).

Không khuyến cáo: Cao huyết áp, tăng huyết áp, cao áp huyết.

298- Tăng huyết áp nhẹ (Mild hypertension).

Áp lực máu động mạch tăng cao nhẹ, với giới hạn huyết áp thông dụng nhất là từ 140/90 đến 160/100 mmHg.

299- Tăng huyết áp tiên phát (Essential hypertension, Idiopathic hypertension, Primary hypertension).

Áp lực máu động mạch tăng cao thường xuyên không tìm thấy nguyên nhân nội tại.

300-Tăng huyết áp ác tính (Malignant hypertension).

Tăng huyết áp nặng, tiến triển nhanh và đặc biệt là bị tăng cao rõ rệt huyết áp tâm trương, phù gai thị, bệnh võng mạc mắt, rối loạn chức năng thận và albumin.

301-Tăng huyết áp thứ phát (Secondary hypertension)

Áp lực máu động lực tăng cao thường xuyên có nguyên nhân được xác định.

302-Tăng huyết áp nội tiết (Endocrine hypertension).

Tăng huyết áp động mạch thứ phát gây ra bởi một rối loạn nội tiết hoặc do uống thuốc chống thụ thai.

Chú giải:

1. Các rối loạn nội tiết gây ra THA bao gồm Cường Aldosteron tiên phát. U tuyến yên gây ra kích thích thượng thận (sản sinh corticotropin). Tơ đầu chi và U tuỷ thượng thận (U tế bào ưa crôm).

2. Các thuật ngữ Tăng huyết áp tuyến yên và Tăng huyết áp tuyến thượng thận được sử dụng để thể hiện áp lực máu động mạch cao do rối loạn chức năng của các tuyến đó.

303- Tăng huyết áp do thận (Renal hypertension)

Tăng huyết áp động mạch do bệnh thận.

304- Tăng huyết áp do mạch thận (Renovascular hypertension)

Tăng huyết áp động mạch do tắc nghẽn hoặc chèn ép một hoặc hai nhánh động mạch thận, hậu quả của các bệnh xơ mỡ động mạch, loạn sản xơ cơ, viêm động mạch chủ, động mạch thận, các nghẽn mạch huyết khối và chấn thương.

Từ đồng nghĩa: Bệnh mạch thận (Renovascular disease).

305-Tăng áp động mạch phổi (TAĐMP) (Pulmonary arterial hypertension).

Áp lực máu trong động mạch phổi tăng thường xuyên cao hơn con số thông thường được coi là áp lực trung bình động mạch phổi, tức là 18mmHg.

Từ đồng nghĩa: Tăng áp phổi.

306-Tăng áp động mạch phổi tiên phát (Primary pulmonary hypertension).

Áp lực máu động mạch phổi tăng cao thường xuyên do hẹp những mạch máu nhỏ, tạo sức cản mà không rõ nguyên nhân. Những triệu chứng sớm bao gồm: dễ mệt mỏi, và khó thở tăng dần. Ở tất cả các ca sẽ xuất hiện suy thất phải ở một giai đoạn nào đó.

307-Tăng áp phổi do thuyên tắc mạch huyết khối (Thrombo-embolic pulmonary hypertension).

Áp lực máu động mạch phổi tăng cao thường xuyên do tắc những động mạch phổi lớn; thường được gán cho là do nghẽn động mạch phổi trước đó, mặc dù chứng cứ của điều này rõ ràng là còn thiếu.

PHẦN 2

CÁC RỐI LOẠN HUYẾT ĐỘNG (Haemodynamic)

308 - Suy tuần hoàn (Circulatory failure)

Hệ thống tuần hoàn không có khả năng cung cấp đầy đủ máu đã được oxy hoá đến các mô cơ thể và lấy đi những sản phẩm chuyển hóa từ các mô này. Có thể gây ra bởi tim hoặc các bệnh không phải tim.

Từ đồng nghĩa: Suy giảm tuần hoàn (Circulatory decompensation). Suy yếu tuần hoàn (Circulatory insufficiency).

309 - Suy tim (ST) (Heart failure, Cardiac failure)

Một bệnh trong đó tim không có khả năng bơm đi và cung cấp một khối lượng máu đủ cho các nhu cầu chuyển hóa và sinh lý cơ thể.

Từ đồng nghĩa : Suy bơm (Pump failure)

310 - Suy thất trái (left ventricular failure)

Chức năng duy trì tuần hoàn thất trái bị suy giảm làm cho áp lực cuối tâm trương thất trái tăng cao, áp lực ở nhĩ trái tăng và ứ máu ở tĩnh mạch và mao mạch phổi.

Từ đồng nghĩa : Suy tim trái.

311 - Suy thất phải (Right ventricular failure)

Chức năng duy trì tuần hoàn của thất phải bị suy giảm dẫn đến áp lực cuối tâm trương tăng và ứ máu ở nhĩ phải và hệ thống tĩnh mạch và mao mạch, thường có hở ba lá phổi hợp. Nó có thể thứ phát do : tăng áp lực nhĩ trái, suy thất trái, bệnh phổi mạn tính, tăng áp động mạch phổi, hoặc tắc nghẽn đường ra thất phải.

Từ đồng nghĩa : Suy tim phải

312 - Suy tim ứ huyết (Congestive heart failure)

Suy cả hai thất có kèm theo triệu chứng chủ yếu của cả suy thất trái và thất phải.

Không khuyến cáo : suy tim xung huyết (vì mang lại một khái niệm "viêm")

313 - Suy tim tâm trương (Diastolic heart failure)

Suy tim mà cơ chế đầu tiên và chủ yếu là do các rối loạn tâm trương của thất làm cản trở sự đổ đầy đúng mức của thất, còn chức năng tâm thu thì vẫn được đảm bảo tốt cho đến cả các giai đoạn muộn của bệnh.

Chú giải : Đa số các bệnh có tác động xấu, chủ yếu lên chức năng tâm thu thì cũng đều có tác động xấu ít nhiều đến chức năng tâm trương.

314 - Suy tim cấp (Acute heart failure)

Một hình thái suy đột ngột chức năng của tim thường hay gây tử vong.

315 - Suy tim cung lượng cao (High-output heart failure)

Một bệnh mà trong đó suy tim là do và xảy ra đồng thời với cung lượng tim tăng cao.

316 - Hội chứng cung lượng tim thấp (Low cardiac output syndrome)

CHƯƠNG XVI

MỘT SỐ THUẬT NGỮ BỔ SUNG

(New additional cardiovascular terms)

Trong lâm sàng, giảng dạy và nghiên cứu, luôn luôn xuất hiện những khái niệm mới cần được thể hiện bằng một thuật ngữ. Hơn nữa có nhiều thuật ngữ tiếng Anh (tiếng quốc tế) khó dịch nên được các đồng nghiệp tự ý dịch một cách rất khác nhau, lúng túng và tản mạn. Thậm chí có thuật ngữ ngay của tiếng Anh cũng rất tản mạn. Chương này đề cập đến một số thuật ngữ đó.

1. THUẬT NGỮ BỆNH LÝ

317 - Tử suất (Mortality)

Không khuyến cáo : tỷ lệ tử vong.

318 - Bệnh suất (Morbidity)

Không khuyến cáo : tỷ lệ mắc bệnh

319 - Tai biến mạch máu não (TBMN) (Cerebro-vascular accident). Xuất huyết não (XHN) (Intracerebral haemorrhage)

Không khuyến cáo : chảy máu não (vì từ trên đã quen dùng từ lâu).

320 - Đột quỵ (DQ) (stroke).

321 - Loạn nhịp kháng trị (Refractory arrhythmia)

322 - Bức nhánh (BN) (Bundle branch block = BBB). Bức nhánh phải (BNP). Bức nhánh trái (BNT).

Không khuyến cáo : Tắc nhánh, nghẽn nhánh, nghẽn cành.

323 - Bức phân nhánh (BPN) (Hemiblock)

Không khuyến cáo : Bức bán nhánh, bức nhánh nhỏ (Fascicular block).

324 – Dẫn truyền xuôi dòng (Anterograde conduction).

Từ đồng nghĩa : Dẫn truyền (Không cần chữ xuôi dòng)

325 – Dẫn truyền ngược dòng (Retrograde conduction).

326 – Dẫn truyền ẩn giấu (Concealed conduction).

Không khuyến cáo : dẫn truyền bị che dấu, dẫn truyền kín đáo, dẫn truyền ẩn (vì nghe cụt lún về mặt phát âm, khó nhận biết kịp).

327 – Bức ngược dòng (Retrograde block).

Còn bức xuôi dòng (Anterograde block) thì chỉ cần nói ngắn là bức.

328 – Sức chứa (Compliance)

Thí dụ : sức chứa tâm thất (ventricular compliance), sức chứa mạch máu (vascular compliance).

Không khuyến cáo : độ đàn hồi thất, khả năng nhận máu

329 – Áp lực mạch đập (ALMD) (Pulse pressure)

Không khuyến cáo : độ chênh áp tâm thu-tâm trương, khoảng cách huyết áp thu-trương, huyết áp chênh lệch (Tension différentielle), hiệu áp (viết tắt sẽ là HA, trùng với từ huyết áp)

330 – Quá trình điều chỉnh lặn bớt (Down regulation process)

Thí dụ : như quá trình các thụ thể giao cảm của cơ quan đích (như tim) bị giảm bớt số lượng khi chịu tác động quá mạnh và lâu dài của catecholamin (như trong suy tim).

331 – Kích xúc (Stress)

Không khuyến cáo : kích thích (stimulation, excitation), căng thẳng (Anxiety), stress (để nguyên tiếng Anh không dịch).

332 – Mạng mạch máu (Vascular bed)

Thí dụ : mạng mao mạch (Vascular bed)

Không khuyến cáo : Lưới mạch máu, Nền mao mạch, Giường mạch máu.

333 – Tái bùng phát (Rebound)

Thí dụ : Tái bùng phát thấp tim khi ta rút bỏ thuốc chống viêm không đúng cách.

Không khuyến cáo : Phản ứng tái vượng, Cơn tái vượng, Phản ứng dội, Hồi ứng, Hiện tượng bật lại, Hiện tượng nảy lại.

334 – Dòng máu thông (Shunt)

Dòng máu đi qua một lỗ thông bất thường : thí dụ Thông liên thất

Thí dụ : dòng máu thông phải – trái (right to left shunt) trong bệnh tứ chứng Fallot.

Không khuyến cáo : Sơn (phiên âm chữ shunt), shunt(để nguyên tiếng Anh).

335 – Mang theo người (Ambulatory)

Thí dụ : máy Holter, máy theo dõi huyết áp 24 h ...

Không khuyến cáo : di động (mobile), lưu động (portable), cơ động. Vì "mang theo người" có ẩn ý đúng là "gắn vào người".

336 – Tương phản (Contrast)

Thí dụ : siêu âm tương phản, chụp cản quang tương phản ...

337 – Đồ bản (Mapping)

Thí dụ : đồ bản điện học khi ghi điện tâm đồ.

Không khuyến cáo : bản đồ (map)

3. THUẬT NGỮ VỀ ĐIỀU TRỊ VÀ THUỐC MEN

338 – Nhận cảm (Sensing)

Thí dụ : khi đặt máy tạo nhịp.

Không khuyến cáo : nhạy cảm (Sensitivity)

339 – Triệt bỏ (Ablation)

Thí dụ : triệt bỏ cầu dẫn truyền phụ thất/nhĩ qua dây thông bằng tần số radio (Transcatheter ablation of the ventriculo-atrial accessory pathway by radiofrequency).

Không khuyến cáo : cắt, đốt, phá hủy, triệt phá, hủy bỏ.

340 – Giá đỡ (stent).

Thí dụ : khi nong mạch vành.

Không khuyến cáo : lưới đỡ.

341 – Độ khả dụng sinh học (Bio-availability)

Thí dụ : của một chất thuốc.

Không khuyến cáo : tính sẵn sàng sinh học, sự có mặt sinh học, sự có hiệu lực sinh học, sự có giá trị sinh học, sự có ích lợi sinh học).

342 – Thuốc chẹn thụ thể giao cảm bêta – gọi tắt là chẹn bêta (beta-adrenergic receptor blocker).

Không khuyến cáo : thuốc ức chế giao cảm bêta, thuốc chặn giao cảm bêta, thuốc chẹn bêta giao cảm.

343 – Hoạt tính giống giao cảm nội sinh (Intrinsic sympathomimetic activity = ISA).

Thí dụ : loại thuốc chẹn bêta có hoạt tính giống giao cảm nội sinh (như pindolol ...).

Không khuyến cáo : Hoạt động giao cảm nội sinh.

344 – Tác dụng kéo dài (TDKD) [Long acting (LA); Sustained release (SR), Retard, Libération prolongée (LP); Extended release (ER)].

Không khuyến cáo : giải phóng kéo dài, giải phóng chậm, tác dụng muộn.

345 – Tác dụng bất lợi (TDBL) (Adverse effect, Adverse reaction, Side effect, Effect secondaire).

Vì các tác dụng này bao giờ cũng mang lại sự bất lợi trong việc sử dụng thuốc, dù ít hay nhiều.

Không khuyến cáo : tác dụng phụ, phản ứng phụ, tác dụng ngoại ý, phản ứng ngoại ý, tác dụng không mong muốn, tác dụng ngoài ý muốn, tác dụng bất lợi.

346 – Giảm lực cơ cơ tim (inotropic negative)

347 – Tăng lực cơ cơ tim (inotropic positive)

348 – Ống thông (catheter)

PHỤ LỤC 1 (PHẦN TIẾP 1)

DANH BẢNG THỨ HAI CÁC TỪ VIẾT TẮT VIỆT NAM

(Kèm từ tiếng Anh tương ứng)

Chương VII. Bệnh tâm phế

- TPM - Tâm phế mạn

Chương VIII. Bệnh động mạch

- VDM - Viêm động mạch

- XMDM - Xơ mỡ động mạch

- HKDM - Huyết khối động mạch

Chương X. Bệnh tĩnh mạch

- VTM - Viêm tĩnh mạch

- HKTM - Huyết khối tĩnh mạch

Chương XV. Bất thường chức năng tuần hoàn

- THA - Tăng huyết áp

- TAĐMP - Tăng áp động mạch phổi

- ST - Suy tim

Chương XVI. Thuật ngữ bổ sung

- TBMN - Tai biến mạch não

- XHN - Xuất huyết não

- ĐQ - Đột quỵ

- BN - Blocc nhánh

- BNP - Blocc nhánh phải

- BNT - Blocc nhánh trái

- BPN - Blocc phân nhánh

- TDD - Tác dụng kéo dài

- TDBL - Tác dụng bất lợi

Tổng số 18 từ ngữ viết tắt (cộng với 23 từ ở phần 01 thành 41 từ ngữ). Hội tim mạch học Quốc Gia Việt nam khuyến cáo sử dụng các từ ngữ viết tắt trên đây thống nhất trong các báo cáo khoa học, công trình nghiên cứu, bài báo, bài giảng... trong toàn quốc.

XỬ TRÍ NGOẠI KHOA VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

(BÁO CÁO TẠI ĐẠI HỘI LẦN THỨ VIII HỘI TIM MẠCH HỌC
QUỐC GIA VIỆT NAM - HUẾ 12-15/04/2000)

TRƯỞNG TIỂU BAN: GS.TS. Nguyễn Khánh Dư
CÁC ỦY VIÊN: GS.TS. Nguyễn Đoàn Hồng
GS.PTS. Đặng Hạnh Đề
PTS. Nguyễn Ngọc Thắng
PGS. Tôn Thất Bách

Bản khuyến cáo này gồm 4 phần:

- Phần I: Vào đề
- Phần II: Xử trí ngoại khoa VMNT
- Phần III: Kết luận
- Phần IV: Kiến nghị

Các từ viết tắt:

MNT: Viêm màng ngoài tim

VMNT: Viêm màng ngoài tim

VMNTC: Viêm màng ngoài tim cấp có mũ

VMNTM: Viêm màng ngoài tim mãn

VMNTCoT: Viêm màng ngoài tim co thắt

VMMNT: Viêm mũ màng ngoài tim

I. VÀO ĐỀ

Viêm màng ngoài tim (VMNT) là một bệnh không hiếm gặp ở các nước nghèo, các nước đang phát triển, có đời sống kinh tế thấp (Algerie, Maroc, Tunisie, Oman, Nigeria và ở một số không ít các nước châu Á v.v...), ít gặp ở các nước phát triển (Mỹ, Liên Xô cũ, Anh, Pháp, Đức v.v...)

Ở Việt Nam VMNT là một bệnh thường gặp, đã có một số ít công trình nghiên cứu về vấn đề này được công bố từ 1976 đến nay (BV. Việt Đức - Hà Nội, BV Chợ Rẫy - Tp.HCM, Viện Nhi Hà Nội, BV Bình Dân - Tp. HCM,

Viện Quân Y 108 - Hà Nội, Viện Quân Y 103 - Hà Đông, BV Nhi Đồng I - TP.HCM v.v...) với tỉ lệ mắc bệnh VMNT chiếm từ 10-30% tổng số các bệnh tim mạch phải.

VMNT có thể là một bệnh nguyên phát với các triệu chứng cấp tính ó ạt như sốt cao, khó thở, đau tức ngực, mạch nhanh, nhỏ, về mặt nhiễm trùng (đôi khi với hội chứng chèn ép tim cấp), cũng có thể là một bệnh thứ phát do các ổ viêm nhiễm từ các cơ quan bộ phận khác lan tới trực tiếp (như viêm phổi, áp xe phổi, viêm tấy trung thất, áp xe gan trái vỡ lên khoang màng ngoài tim, di vật - xương heo, gà, vịt, các vật sắc nhọn - cộng dây phanh xe đạp lẫn trong miến, mì, kim băng tây v.v... chọc thủng thực quản vào khoang màng ngoài tim) hoặc gián tiếp (như viêm mũ da, cơ, nhiễm trùng ở khớp...) dẫn tới nhiễm trùng huyết và cuối cùng gây ra viêm mũ MNT.

VMNT có thể xảy ra cấp tính, thường là VMNT có mũ do nhiều loại vi trùng khác nhau gây nên - viêm mũ màng ngoài tim (VMMNT). VMNT cũng có thể là một bệnh mãn tính - viêm màng ngoài mãn tính (VMNTM) là hậu quả của VMNT cấp tính (VMNTC) không được điều trị hoặc điều trị không đầy đủ trong một thời gian khá dài dẫn tới VMNT co thắt (VMNTCoT). Trong số các nguyên nhân gây nên VMNTCoT còn có lao MNT, thấp MNT.

Điều trị VMNTC cũng như VMNTM thường phải bắt đầu bằng điều trị nội khoa bảo tồn: đối với VMNTM - Kháng sinh theo hướng dẫn của kháng sinh đồ kết hợp với chọc hút dịch trong màng ngoài tim ra, bơm rửa khoang màng ngoài tim, bơm vào khoang màng ngoài tim dung dịch kháng sinh phù hợp v.v..., đối với VMNTM điều trị kết hợp với điều trị suy tim khi có hiện tượng VMNTCoT.

Trong bản khuyến cáo này chúng tôi chỉ nói tới vấn đề xử trí ngoại khoa VMNT, cụ thể là xử trí VMNTC và VMNTM (VMNTCoT).

II. XỬ TRÍ NGOẠI KHOA VMNT

A. XỬ TRÍ VMNTC: Gồm ba phần chính sau đây:

1. Chẩn đoán

1.1. Lâm sàng: Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao, đau ngực, khó thở. Hội chứng chèn ép tim ở nhiều mức độ khác nhau: khó thở, tím tái, tím đập nhanh, mạch nhanh, nhỏ, bệnh nhân có đe dọa hôn mê do thiếu oxy não, thiếu máu cơ tim cục bộ. Mạch nghịch, biên độ mạch giảm hay biến mất khi hít vào.

1.2. Cận lâm sàng

1.2.1. Xquang: Bóng tim to toàn bộ.

1.2.2. ĐTD: Biên độ của phức hợp QRS thấp ở hầu hết các đạo trình, sóng T dẹt hoặc đảo ngược.

1.2.3. Siêu âm tim: Định lượng được chất dịch trong khoang MNT, đánh giá được chức năng của cơ tim và các van tim.

Siêu âm 2 chiều có thể phát hiện được dịch ở phía trước, phía sau và ở thành bên của tim trong khoang MNT. Tuy vậy, siêu âm 2 chiều cũng chỉ có thể ước tính được phân độ ít, vừa, nhiều, chứ không định được chính xác có bao nhiêu dịch trong khoang MNT.

Nếu nghi ngờ có áp xe gan, chủ yếu là gan trái, vỡ lên khoang MNT, có thể cho làm siêu âm gan để xác định vị trí và kích thước của áp xe.

1.2.4. Chọc thăm dò hút dịch (mủ) trong khoang MNT ra để cấy tìm vi trùng sinh bệnh và làm kháng sinh đồ. Ngoài ra, có thể làm xét nghiệm sinh hoá mô tế bào học để xác định thêm các nguyên nhân khác dẫn đến VMNTC. Vị trí chọc dò - thường áp dụng đường Marfan (đường dưới mũi ức): ưu điểm là không gây tổn thương động mạch vú trong và màng phổi, nhược điểm là dễ đâm nhầm vào thất phải vì thất phải rất mỏng.

Ít áp dụng hơn là đường Dieulafoy, ưu điểm là tránh được màng phổi trái và động mạch vú trong, nhược điểm là có thể không hút được dịch.

1.2.5. Các xét nghiệm sinh hoá, huyết học và các xét nghiệm khác cũng cần thiết để đánh giá chức năng của một số cơ quan quan trọng như gan, thận, tụy tạng v.v... trong việc lựa chọn phương pháp vô cảm thích hợp và dự kiến trước công việc hồi sức chăm sóc bệnh nhân sau mổ.

1.2.6. Chụp cắt lớp điện toán (CT-Scanner) hoặc cộng hưởng từ (MRI) chỉ thực hiện khi thực sự cần thiết trong các trường hợp khó, chủ yếu là khi nghi ngờ có các khối u MNT.

2. Chỉ định can thiệp phẫu thuật

2.1. VMNTC dẫn tới chèn ép tim biểu hiện bằng tam chứng Beck CS:

- Giảm áp lực động mạch toàn thân
- Tăng áp lực tĩnh mạch toàn thân
- Tim to và yên lạng

Với những dấu hiệu lâm sàng và biểu hiện cận lâm sàng như đã kể ở trên.

2.2. Những trường hợp điều trị nội khoa bảo tồn không đem lại kết quả mong muốn (kể cả có kết hợp chọc hút dịch trong khoang MNT, rửa MNT và bơm kháng sinh vào trong khoang MNT dựa trên kết quả của kháng sinh đồ) hoặc không có kết quả.

2.3. Những trường hợp đã xác định rõ chẩn đoán là khối u MNT (lành tính hoặc có nghi ngờ ác tính)

3. Xử trí ngoại khoa VMNTC

Chỉ định

3.1 Mổ một thì (phẫu thuật một thì)

- Khi BN đã được điều trị nội khoa tích cực và đã được chuẩn bị tốt.

- Khi tình trạng chung của BN tương đối còn khá (chưa có suy tim nặng)

- Khi có đe dọa chèn ép tim, nhưng tình trạng chung của bệnh nhân còn khá, cho phép thực hiện phẫu thuật lớn một thì.

3.2 Mổ hai thì (phẫu thuật hai thì)

- Khi tình trạng bệnh nhân nặng, không cho phép tiến hành can thiệp phẫu thuật một thì được, khi bệnh nhân vào cấp cứu ở một bệnh viện không có đủ điều kiện thực hiện phẫu thuật lồng ngực - tim mạch. Trong trường hợp này, thì thứ nhất có thể thực hiện ở bệnh viện tuyến trước - mở cửa sổ MNT, giải phóng tim khỏi sự chèn ép, hồi sức tốt sau đó chuyển bệnh nhân lên tuyến trên có điều kiện mổ ở lồng ngực để thực hiện thì mổ thứ hai (trong thời gian từ 7 đến 10 ngày sau thì mổ thứ nhất).

Kỹ thuật

3.3 Mổ một thì

Tư thế bệnh nhân

- Bệnh nhân nằm ngửa hoặc nằm nghiêng bên phải 45° so với mặt phẳng bàn mổ.

Đường mổ:

- Mổ lồng ngực trái trước - bên qua khe liên sườn V như mổ mở lỗ van hai lá hẹp.

- Mở rộng MNT trước dây thần kinh hoành trái khoảng 1,5 - 2cm.

Thủ thuật:

- Giải phóng tim bằng hút sạch dịch, mù ở trong khoang MNT ra, vết sạch các tổ chức hoại tử ra, rửa khoang MNT bằng dung dịch bestadine pha loãng với dung dịch muối đẳng trương 9%0 ấm khoảng 40°C. Tuyệt đối không dùng nước oxy già (ea oxygénée để rửa khoang MNT). Cấy vi trùng và làm kháng sinh đồ dịch MNT.

- Cắt bỏ rộng MNT ở phía trước hai tâm thất và một phần trước - bên hai tâm nhĩ. Cần chú ý bảo vệ thần kinh hoành ở hai bên. Sinh thiết MNT.

- Dẫn lưu ngực kín qua liên sườn VI theo đường nách giữa.

- Đóng thành ngực 4 lớp.

Hậu phẫu:

- Như các trường hợp mổ ở ngực khác (cho kháng sinh phù hợp với kết quả kháng sinh đồ đã làm trước khi mổ ở khoa Nội Tim mạch; cho thuốc kháng viêm, trợ tim, trợ hô hấp, lợi tiểu v.v...)

3.4 Mổ hai thì

Thì thứ nhất:

Mở cửa sổ MNT: Có hai phương pháp:

- *Phương pháp thứ nhất:* Mổ MNT dưới mũi xương ức: gây tê tại chỗ ngay dưới mũi xương ức, rạch da theo chiều dọc dài khoảng 2 cm, tách rời cơ hoành và MNT ra khỏi xương ức, kéo cơ hoành xuống sẽ thấy rõ mặt trước MNT. Rạch một đường nhỏ trên chỗ phình của

mặt trước MNT, ống dẫn lưu (thường là ống polyethylene có đầu tù và có cắt nhiều lỗ ngang ở đoạn đầu ống như ống Redon) sâu vào trong khoang MNT để dẫn lưu dịch ra ngoài vào một bình kín.

- *Phương pháp thứ hai:* Mở MNT qua chỗ cắt bỏ một phần sụn sườn thứ V bên trái sát cạnh bờ trái xương ức: gây tê tại chỗ, rạch da ngay trên sụn sườn V bên trái, bóc tách đầu sụn sườn V trái, cắt bỏ một đoạn sụn sườn trái sát bờ trái xương ức. Đoạn sụn sườn cắt bỏ ra dài khoảng 2 - 2,5 cm, vén màng phổi trái sang bên trái sẽ thấy MNT lộ ra. Khâu hai mũi chỉ soie 2/0 nâng MNT, rạch một lỗ nhỏ giữa hai mũi chỉ và hút dịch, mũi từ khoang MNT ra, luồn ống dẫn lưu vào trong MNT như phương pháp thứ nhất, cố định ống dẫn lưu vào da đến nơi mở cửa sổ tối thiểu, hút sạch dịch, mũi từ khoang MNT ra, dẫn lưu vào bình kín và theo dõi sự lưu thông của ống dẫn lưu.

Theo đề nghị của chúng tôi, nên áp dụng phương pháp thứ hai của thì phẫu thuật thứ nhất cho bệnh nhân.

Thì thứ hai: Cắt bỏ rộng MNT

Thì phẫu thuật thứ hai nên tiến hành trong thời điểm từ một tuần lễ, mười ngày đến hai tuần lễ sau thì phẫu thuật thứ nhất vì càng mổ chậm chùng nào tỷ lệ MNT dính vào màng trên tim (épicaide) để trở thành viêm MNT co thắt càng cao bấy nhiêu.

Kỹ thuật mổ của thì phẫu thuật thứ hai không khác gì kỹ thuật mổ cắt rộng MNT một thì như đã mô tả ở trên.

B. XỬ TRÍ NGOẠI KHOA VIÊM MNT MÃN HAY VIÊM MNT CO THẮT

1. Chỉ định

Khi đã có dấu hiệu suy tim rõ rệt: Khó thở, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, có cổ chướng nhẹ (hội

chứng Pick dương tính), áp lực tĩnh mạch trung tâm cao (từ 15,8mmHg đến 24mmHg), điều trị nội khoa bảo tồn còn đáp ứng tốt (suy tim giai đoạn II, III theo NYHA).

Chỉ định mổ trong các trường hợp suy tim giai đoạn IV, gan càng ngày càng lớn, cổ chướng càng ngày càng tăng, khó thở cả khi nghỉ ngơi, bệnh nhân phải ngồi tựa lưng vào gối đệm ở thành giường, áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng tới trên 30mmHg điều trị nội khoa kém kết quả. Mổ ở giai đoạn này tỷ lệ tử vong rất cao.

2. Kỹ thuật mổ

Cắt bỏ rộng MNT 2 bên: mặt trước hai tâm thất, mặt trước hai tâm nhĩ, mặt nằm ở phía cơ hoành và nếu cần giải phóng cả phần MNT bao trên gốc các mạch máu lớn gần tim, loại bỏ lớp thanh mạc, bã đậu và cuối cùng lá lớp thượng tâm mạc cho tới khi nhìn thấy cơ tim co bóp. Trong trường hợp khó khăn cũng phải cố gắng cắt bỏ hết từng mảng xơ dây MNT cách quãng nhau, đôi khi các mảng xơ dây MNT đó đã bị vôi hoá nặng

Đó là một cuộc mổ xẻ gay go nhất, căng thẳng nhất, đôi khi phải lấn dần từng millimét một và lúc nào cũng có thể làm thủng cơ tim, nhất là khi bóc bỏ MNT và rạch cắt lớp màng trên tim xơ dây đang siết chặt tim.

Chỉ làm được như vậy mới có thể coi là cuộc mổ xẻ đã thành công. Về đường mổ - tốt nhất là đường mổ xẻ dọc xương ức. Đường mổ này có một số thuận lợi say đây: ít chảy máu, kể cả khi có áp lực tĩnh mạch trung tâm cao; ít gây rối loạn chức năng hô hấp hơn các đường mổ khác (cắt ngang xương ức, mổ ngực hai bên...), cho phép cắt bỏ rộng rãi toàn bộ MNT. Trong các trường hợp bệnh nặng ta có thể áp dụng đường mổ trước bên nửa ngực trái qua khe liên sườn V. Đường mổ này có nhược điểm là rất khó có thể cắt bỏ được hết toàn bộ MNT.

Để đánh giá kết quả sau cắt bỏ MNT có thật ta không thể chỉ dựa vào mắt thường mà phải kiểm tra bằng huyết động học ngay trong khi mổ (chọc kim hoặc đặt một ống thông vào động mạch phổi) hoặc đo áp lực tĩnh mạch trung tâm sau mổ qua đường chọc tĩnh mạch dưới đòn hay tĩnh mạch cánh ngoài.

Ngoài ra có thể đánh giá kết quả sau mổ dựa trên một số dấu hiệu lâm sàng như gan nhỏ lại, tình trạng giãn nở tĩnh mạch cổ giảm rõ rệt, cổ chương giảm nhiều, bệnh nhân bớt khó thở. Tình trạng suy tim giảm từ giai đoạn III trở về giai đoạn II, nhiều trường hợp trở về giai đoạn I.

C. NHỮNG BIẾN CHỨNG TRONG VÀ SAU CẮT MỔ MNT

1. Đối với MNTC

- Biến chứng thường gặp là chảy máu mà nơi chảy máu chính là bờ cắt của MNT hoặc chảy máu từ thành ngực vào. Có khoảng 1-2% bệnh nhân phải mở lại lồng ngực để cầm máu.

Tình trạng suy tim sau mổ vẫn tiếp tục tiến triển do tình trạng cơ tim quá xấu và MNT chưa được cắt bỏ đầy đủ vì tình trạng bệnh nhân nặng không cho phép kéo dài cuộc phẫu thuật. Biến chứng này chúng tôi gặp 3-4%.

Truy tìm mạch ngay trên bàn mổ hoặc ngay trong ngày hậu phẫu đầu tiên do trước khi mổ bệnh nhân đã ở trong tình trạng chèn ép tim nặng mà chưa được giải quyết tốt trước khi mổ. Trong các trường hợp này cần thiết phải được chọc hút dịch MNT trước khi mổ.

Nhiễm trùng sau mổ, đó là một biến chứng đương nhiên vì đại đa số các trường hợp viêm MNTC là viêm mũ MNT gây nên bởi nhiều loại vi trùng khác nhau như đã kể ở trên. Để giảm bớt biến chứng này chúng tôi thường áp dụng phương pháp dùng kháng sinh dự phòng trước mổ và dùng kháng sinh tích cực sau mổ dựa trên

kết quả làm kháng sinh đồ trước mổ (chọc hút dịch MNT, cấy và làm kháng sinh đồ) và sau mổ (cấy dịch lấy từ khoang, MNT ra trong khi mổ và làm kháng sinh đồ).

2. Đối với viêm MNTM

- Chảy máu sau mổ gặp với một tỷ lệ tương đương như chảy máu sau mổ viêm MNTC.

- Suy tim tiến triển gặp nhiều hơn gấp 2 lần so với sau mổ viêm MNTC vì tình trạng suy tim của bệnh nhân tồn tại một thời gian dài trước khi được tiến hành phẫu thuật. Chính vì vậy, chúng tôi chủ trương mổ cắt rộng MNT sớm (một thì hoặc hai thì) để giảm xuống tối thiểu tỷ lệ viêm MNTC tính trở thành viêm MNT mãn tính:

- Các biến chứng khác (tràn khí màng phổi, tiểu ít, huyết áp dao động...) đều điều trị khỏi và không để lại di chứng nào qua theo dõi bệnh nhân lâu dài (từ 1 đến 5 - 10 năm sau mổ).

D. KẾT QUẢ SAU MỔ

1. Sau mổ viêm MNT cấp tính

Tốt: Từ 40% đến 50% theo nhiều tác giả khác nhau trong đó có chúng tôi

Trung bình: Từ 15% đến 20%.

Không kết quả: trên 10%

Tử vong: từ 20,2% đến 20,8%

2. Sau mổ viêm MNT mãn tính:

Tốt: từ 30% đến 40% (theo nhiều tác giả khác nhau)

Trung bình: Từ 20% đến 30%

Không kết quả: 10% - 15%

Tử vong: Từ 2,9%; 3,3%, 4,8%, 6,5%; đến 23,4% tùy theo tình trạng bệnh nhân trước mổ và thời điểm tiến hành phẫu thuật (sớm, muộn,

rất muộn). (Theo nhiều tác giả khác nhau)

III. KẾT LUẬN

1. Viêm MNTC không phải là một bệnh hiếm gặp ở các nước đang phát triển khi mức độ sinh hoạt còn thấp kém và trình độ văn hoá và trình độ chăm sóc về y tế và bảo vệ sức khỏe chưa được quan tâm đúng mức (10-30% tổng số các bệnh tim mạch phải). Ở các nước phát triển tỷ lệ mắc bệnh viêm MNTC rất thấp (khoảng 1-15%).

2. Viêm MNT mãn tính còn cao vẫn ở các nước đang phát triển do mức sống thấp, bệnh nhân không có đủ điều kiện để điều trị sớm và kịp thời các bệnh viêm MNT cấp tính, tỷ lệ người mắc bệnh lao phổi ở các nước này còn khá cao, mạng lưới phòng chống bệnh lao và các bệnh nhiễm khuẩn khác chưa được tổ chức và phát triển đúng mức, thuốc điều trị bệnh lao phổi còn quá thiếu và một số nước chưa coi trọng bệnh lao là một bệnh xã hội nghiêm trọng; tỷ lệ người mắc bệnh lao phổi và tử vong vì lao phổi còn khá cao theo khuyến cáo hàng năm của tổ chức y tế thế giới.

3. Viêm MNTC cần được phát hiện, chẩn đoán sớm và điều trị nội khoa tích cực sớm. Cần chuyển sớm sang điều trị ngoại khoa trong các trường hợp điều trị nội khoa từ 7 đến 10 ngày không thu được kết quả mong muốn và tình trạng chung của bệnh nhân càng ngày càng kém đi (sốt cao, khó thở, bóng tim càng ngày càng to ra dựa trên kết quả chụp Xquang và ghi điện tâm đồ. Dấu hiệu chèn ép tim càng ngày càng trở nên rõ ràng).

4. Phẫu thuật trong viêm màng tim cấp tính:

- Phẫu thuật cắt bỏ rộng MNT trong các trường hợp tình trạng chung của bệnh nhân còn khá, có điều kiện gây mê hồi sức tốt.

- Phẫu thuật cắt bỏ MNT rộng hai thì trong các trường hợp tình trạng chung của bệnh nhân nặng, không cho phép kéo dài cuộc mổ xẻ một thì. Thì mổ thứ nhất mang tính chất giải áp và hồi sức, thì mổ thứ hai tiến hành mổ từ 7 đến 10 ngày sau thì mổ thứ nhất mang tính chất điều trị ngoại khoa tích cực và phòng ngừa bệnh trở thành mãn tính - viêm màng ngoài tim co thắt.

- Phẫu thuật trong viêm MNT mãn tính: chỉ mổ một thì - cắt bỏ rộng MNT trước hai tâm thất và hai tâm nhĩ, phần MNT nằm phía cơ hoành và phần màng tim bao quanh các mạch máu lớn gần tim, loại bỏ hết dịch đọng và tổ chức hoại tử bã đậu trong MNT, xẻ cắt bỏ một phần màng trên tim (thương tâm mạc).

5. Trong nhiều trường hợp VMNT có mũ và VMNTCoT có thể sử dụng đường mổ xẻ dọc xương ức (Nguyễn Khánh Dư, Nguyễn Đoàn Hồng, Nguyễn Ngọc Thắng, Nguyễn Văn Khôi...) hoặc xẻ dọc một nửa xương ức sang liên sườn V trái (Yamaha - Nhật) để cắt rộng triệt để màng ngoài tim. Nhiều trường hợp khó khăn có thể chỉ áp dụng đường mổ qua khe liên sườn V trái (Nguyễn Khánh Dư, Nguyễn Ngọc Thắng, Trebenhicova - Nga). Đặng Hanh Đệ cho rằng trong VMNT có mũ chống chỉ định xẻ dọc xương ức.

6. Đánh giá kết quả sau mổ viêm MNT cấp tính và mãn tính phải dựa trên nhiều mặt:

- Tình trạng lâm sàng tốt hẳn lên (bớt hoặc hết khó thở, gan nhỏ đi, tĩnh mạch cổ nổi giảm hẳn, cổ chướng bớt hẳn rõ rệt...)

- Tình trạng huyết động học được cải thiện rõ rệt qua đo áp lực tĩnh mạch trung tâm và kết quả thông tim phải kiểm tra.

- Xquang: hình ảnh tim nhỏ đi rõ rệt.

- Điện tâm đồ: biên độ phức hợp QRS tăng lên rõ rệt.

- Trên bàn mổ có thể nhìn thấy rõ cơ tim cơ bóp tốt.

IV. KIẾN NGHỊ

1. Tăng cường phát hiện sớm các trường hợp viêm MNTC ở các trung tâm điều trị các bệnh phổi, các bệnh lao và thấp. Điều trị nội khoa tích cực sớm và đầy đủ theo một phác đồ thống nhất mỗi loại nguyên nhân bệnh sinh.

2. Điều trị tích cực các bệnh nhiễm trùng theo kết quả cấy vi trùng và làm kháng sinh đồ để phòng bệnh tiến triển tới nhiễm trùng huyết - cơ sở dẫn tới viêm MNTC, nhất là viêm mũ MNTC.

3. Chuyển hướng điều trị ngoại khoa sớm viêm MNTC trong các trường hợp điều trị nội khoa bảo tồn tích cực không đem lại kết quả mong muốn.

4. Đào tạo cán bộ chuyên khoa giỏi (chuyên khoa cấp 1 cấp 2) cho lãnh vực điều trị viêm MNTC và mãn tính, mở rộng kỹ thuật mổ và gây mê hồi sức cho loại bệnh này xuống tới các bệnh tuyến tỉnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1) Nguyễn Khánh Dư - Kết quả điều trị ngoại khoa các bệnh tim mạch tại Bệnh viện Chợ Rẫy trong 13 năm (1976-1989). Toàn văn công trình nghiên cứu khoa học báo cáo tại Hội nghị Khoa học lần thứ nhất của Chương trình tim mạch Việt Nam II tháng 11-1989 tại TP.HCM.

2) Đặng Hanh Đê - Viêm màng ngoài tim có mũ.

3) Bệnh học ngoại khoa tập 1 - Nhà xuất bản y Học VN -1987.

4) Nguyễn Đoàn Hồng - Phẫu thuật bệnh viêm mũ màng ngoài tim - Nhà XB Y Học TP.HCM - 1984.

5) Nguyễn Đoàn Hồng - Điều trị bệnh viêm mũ màng ngoài tim - Điều trị học ngoại khoa tập 1 - Nhà

XB Y Học TP.HCM - 1968

6) Nguyễn Hoàng Khoa - Viêm mũ màng ngoài tim ở trẻ em - Y Học VN số 2, 1981,1.

7) Nguyễn Văn Khôi - Góp phần chẩn đoán và điều trị bệnh viêm mũ màng ngoài tim. Báo cáo tại Hội nghị Khoa học Hội ngoại khoa TP.HCM lần thứ 100 TP.HCM 3/6/1992.

8) Nguyễn Văn Khôi - Góp phần chẩn đoán và điều trị ngoại khoa bệnh viêm mũ màng ngoài tim. Luận án phó tiến sỹ Khoa học y dược TP.HCM1996 - do GSTS. Nguyễn Khánh Dư và GSTS. Nguyễn Đoàn Hồng hướng dẫn.

9) Nguyễn Ngọc Thắng, Đỗ Duy Dịch, Nguyễn Văn Thọ - Kinh nghiệm xử trí VMNTCoT. Y học thực hành số 15 (253), 1984, trang 10.

10) Nguyễn Ngọc Thắng, Nguyễn Thế Khánh, Nguyễn Trọng Minh - Điều trị VMNTCoT bằng phương pháp phẫu thuật 2 thì. Tập san ngoại khoa số 3, 1987, trang 11.

11) Nguyễn Xuân Thụ - Chỉ dẫn điều trị ngoại khoa viêm màng ngoài tim ở trẻ em. Y học VN số 3, 1997, 12.

12) Vũ Toán, Đặng Hanh Đê - Đánh giá kết quả điều trị viêm mũ màng ngoài tim theo một số phương pháp - tạp chí ngoại khoa, tập 20, số 3, 1991, 26-29.

13) Văn Tấn - Viêm mũ MNT điều trị tại bệnh viện Bình Dân từ 1969 - 1981 - Sinh hoạt Khoa học Kỹ thuật BV Bình Dân 1982 - 1983, trang 1 - 3

14) Brawnward - Pericardial Disease

15) Principles of Internal Medicine Vol.1, 1993, 981 - 987

16) Duipuis C. Bacterial pericarditis infancy and chidhood. The American Journal of cardrology - October 15-1994 807-809.

17) Lorell BH, BrawnWard - Pericardial Disease - Principle of Surgery 1995 - 891 - 892.

18) Sauleda J.S. Purulent Pericarditis Review of a 30 years. Experience in General Hospital J.ACC. Vol.22.No6.November 15, 1993-5.

ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH

(Tiếp theo số 21)

YEREM YEGHIAZARIANS, M.D., JOEL B. BRAUNSTEIN, M.D.,
ARMAN ASKARI, M.D., AND PETER H. STONE, MD.

Người dịch: Thạc sỹ, BS. Phạm Thái Sơn - Viện Tim mạch Việt Nam

TÁI TẠO MẠCH VÀNH

Trước kỷ nguyên giá đỡ (stent) mạch vành và các thuốc ức chế thụ thể glycoprotein IIb/IIIa, phẫu thuật làm cầu nối động mạch vành được chỉ định cho tất cả những bệnh nhân có nguy cơ cao về mặt giải phẫu động mạch vành: hẹp 50% hoặc hơn ở thân chung động mạch vành trái, tổn thương cả ba thân động mạch vành hoặc phân số tổng máu thất trái giảm (<50%) hoặc bệnh nhân bị đái tháo đường. Phẫu thuật làm cầu nối động mạch vành cũng được xem xét ở những bệnh nhân có tổn thương đặc trưng kết hợp có các yếu tố nguy cơ trung bình (như: tổn thương hai thân động mạch vành, hẹp gần hoàn toàn đoạn gần và chức năng thất trái giảm). Mặc dù, một tổng phân tích các nghiên cứu ngẫu nhiên so sánh can thiệp động mạch vành thông thường với phẫu thuật làm cầu nối ở những bệnh nhân có nguy cơ vừa cho thấy không có sự khác biệt về mặt tiên lượng giữa hai biện pháp điều trị này, nhưng những bệnh nhân được làm các can thiệp động mạch vành có nguy cơ phải lập lại các can thiệp mạch vành cao hơn gấp 10 lần và đau ngực tái phát nhiều hơn 1.6 lần trong một năm.

Can thiệp động mạch vành ở những bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định kéo dài thường có các biến chứng nặng như: tử vong (trên 5.4%), nhồi máu cơ tim (trên 9%), cần phải phẫu thuật cấp cứu (trên 12%) và hẹp lại (trên 42%). Tuy nhiên, đặt giá đỡ (stent) trong động mạch vành làm cải thiện kết quả trước mắt và lâu dài. Khi so sánh với nong động mạch vành đơn thuần, đặt giá đỡ có thành công ban đầu cao hơn (96 so với 90%, $p = 0.01$), đường kính lòng mạch sau thủ thuật lớn hơn (2.5mm so với 2mm, $p = 0.001$), tỷ lệ hẹp lại sau 6 tháng thấp hơn (16% so với 31%, $p = 0.001$) và cải

thiện tỷ lệ sống còn sau 6 tháng (89% so với 79%, $p = 0.004$). Ngày nay, nguy cơ tắc mạch đột ngột, nhồi máu cơ tim hay cần phải phẫu thuật cấp cứu nhỏ hơn 2%. Tuy nhiên, khi so sánh với nong động mạch vành đơn thuần thì giá đỡ trong động mạch vành có giá thành điều trị cao hơn ở mỗi bệnh nhân. Một số trị liệu thuốc hỗ trợ mới khi sử dụng phối hợp đã làm tăng hiệu quả của giá đỡ. Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu mạnh như ticlopidine và clopidogrel được sử dụng cùng với aspirin trong 2 đến 4 tuần sau đặt giá đỡ có thể phòng ngừa tốt nhất tạo huyết khối cấp trong giá đỡ.

Để quyết định sử dụng phương pháp tái tạo mạch nào (cầu nối mạch vành, nong động mạch vành qua da, đặt giá đỡ trong động mạch vành, hay bào phay mảng xơ vữa mạch vành) thường phải dựa vào giải phẫu của mạch vành, chức năng thất trái, kinh nghiệm cá nhân nội và ngoại khoa của bác sỹ, có hay không có bệnh kèm theo và sự chấp thuận của cả bệnh nhân và thầy thuốc.

PHÂN LOẠI NGUY CƠ VÀ CHỌN LỰA CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ

Khoảng 80% bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định có được sự ổn định hoá trong 48 giờ sau khi bắt đầu điều trị nội khoa tấn công. Sau khi thực hiện các xét nghiệm thăm dò về nguy cơ bị bệnh mạch vành (nghiêm pháp gắng sức, nháy nháy đồ tưới máu, hay Holter điện tim đồ), nhiều người trong số những bệnh nhân này hoặc được điều trị bằng thuốc hoặc cần thông tim và tái tạo mạch vành.

Các chỉ điểm của xét nghiệm máu

Ngoài các định lượng enzyme được dùng phổ biến như creatine kinase (CK) và đồng enzyme MB của nó (CK-MB), một vài nghiên

cứ đã đánh giá việc sử dụng các troponin tim (troponin T và troponin I) ở những bệnh nhân có nguy cơ bị bệnh mạch vành. Định lượng troponin có giá trị nhất ở những bệnh nhân có CK-MB bình thường. Ở những bệnh nhân này, tăng troponin T thường kèm với 3.9 lần bị bệnh mạch vành trong vòng 6 tháng sau.

Trong số các bệnh nhân đau ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim không sống Q, những bệnh nhân có troponin $\geq 0.4\text{ng/ml}$ sẽ có tỷ lệ tử vong cao hơn trong vòng 6 tuần (3.7% so với 1% ở bệnh nhân có troponin $< 0.4\text{ng/ml}$; $p < 0.001$), và nguy cơ tử vong tiếp tục tăng lên khi troponin tăng. Ngay cả khi đã điều chỉnh các đặc điểm cơ bản khác, nguy cơ tử vong liên quan với troponin tăng vẫn còn cao và troponin tăng cao như là một yếu tố tiên lượng độc lập về tỷ lệ tử vong.

Những nghiên cứu gần đây hơn đã đánh giá vai trò của protein C - phản ứng trong việc xem xét nguy cơ ở những bệnh nhân đau ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim không sống Q. Phân nhóm Nghiên cứu TIMI 11A cho thấy tỷ lệ tử vong ngày 14 cao nhất ở nhóm bệnh nhân có troponin dương tính và protein C - phản ứng tăng cao (1.55mg/dl hoặc hơn) khi so sánh với nhóm bệnh nhân hoặc troponin dương tính hay protein C - phản ứng tăng cao, hoặc troponin âm tính và protein C - phản ứng tăng cao, hoặc troponin âm tính và protein C - phản ứng thấp (9.1% so với 4.65% và 0.36%, theo thứ tự; $p < 0.001$). Trong số những bệnh nhân có troponin âm tính, tỷ lệ tử vong cao hơn ở nhóm protein C - phản ứng tăng cao (5.8% so với 0.36%, $p = 0.006$). Gần đây, có báo cáo cho thấy protein C - phản ứng có thể còn tăng cao ít nhất 3 tháng sau khi xuất viện và những bệnh nhân với tăng protein C - phản ứng kéo dài có thể có nguy cơ cao hơn về tái phát tính bất ổn định và nhồi máu cơ tim.

Các dấu hiệu điện tâm đồ

Đoạn ST mới chênh lên hay chênh lên lại $\geq 0.5\text{mm}$ trên đường đẳng điện, hoặc có block nhánh trái ở điện tâm đồ lúc nhập viện thường kết hợp với tăng tỷ lệ tử vong hoặc nhồi máu cơ tim trong 1 năm sau (15.8% so với 8.2% ở bệnh nhân không có thay đổi trên điện tâm đồ).

Trong nghiên cứu TIMI IIIB, đoạn ST chênh xuống lại thường có kèm tăng từ 3 đến 6 lần tỷ lệ tử vong, nhồi máu cơ tim, thiếu máu cơ tim lúc nghỉ hay khi làm các thử nghiệm xác định nguy cơ. Tuy nhiên, sóng T âm đơn độc không phải là yếu tố tiên lượng xấu.

Nghiệm pháp gắng sức và hình ảnh hạt nhân chẩn đoán

Nghiệm pháp gắng sức hoặc cơ học hoặc được động học cho ta những thông tin quan trọng về nguy cơ của bệnh nhân, và việc sử dụng hình ảnh hạt nhân chẩn đoán phối hợp làm tăng độ nhạy và độ đặc hiệu của xét nghiệm. Sự hấp phụ thallium bất thường ở phổi so với lượng thallium ở tim (≥ 0.50) trên hình ảnh gắng sức là một chỉ điểm của rối loạn chức năng thất trái gây ra bởi gắng sức và được xem là yếu tố tiên lượng độc lập. Bệnh nhân với sự hấp phụ của phổi bất thường có chức năng thất trái thấp hơn, khả năng gắng sức cao hơn những bệnh nhân có hấp phụ của phổi bình thường, và sau một năm theo dõi, tỷ lệ có các bệnh của tim cao hơn (18% so với 10%; $p = 0.001$) mặc dù có tỷ lệ can thiệp mạch vành lớn hơn (28% so với 15%; $p < 0.001$).

Chụp cắt lớp có dùng dipyridamol, giống như hình ảnh thallium 201 giúp phân biệt giữa bệnh nhân đau ngực không ổn định có nguy cơ thấp và nguy cơ cao ở quần thể bệnh nhân có nguy cơ lâm sàng trung gian trước khi tiến hành các thủ thuật. Sau thời gian theo dõi hai năm, những bệnh nhân với chụp cắt lớp dùng dipyridamol bình thường có tỷ lệ bệnh mạch vành thấp hơn nhóm có kết quả bất thường (10% so với 69%; $p < 0.01$). Giảm tưới máu hoặc lặp lại hoặc cố định đều có giá trị dự báo độc lập về bệnh mạch vành trong tương lai.

Holter điện tâm đồ

Việc sử dụng rộng rãi các thuốc tiêu huyết khối và chống đau đã làm giảm tỷ lệ có đoạn ST chênh lên, nói chung là không còn triệu chứng, từ 60 đến 80% còn 10 đến 15%. Hầu hết bệnh nhân có những giai đoạn biểu hiện thiếu máu cơ tim trên Holter điện tâm đồ thì cũng có những bất thường của thiếu máu cơ tim trên các xét nghiệm khác dùng để đánh giá nguy cơ (nghiệm

pháp gắng sức hoặc nhấc nháy đồ tươi máu gắng sức). Vì vậy không thể khuyến cáo dùng Holter điện tâm đồ để đánh giá nguy cơ ở bệnh nhân đau ngực không ổn định.

Xác định sớm chiến lược điều trị tối ưu nhất

Mặc dù phần lớn bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định sẽ có tình trạng bệnh ổn định với các thuốc chống thiếu máu cơ tim hiệu quả, nhưng khoảng 50 đến 60% bệnh nhân này cần làm các thủ thuật can thiệp mạch vành hay tái tạo mạch do "sự thất bại" của điều trị nội khoa, biểu hiện bằng hoặc thiếu máu cơ tim tái phát lúc nghỉ khi bệnh nhân còn nằm tại bệnh viện hoặc biểu hiện thiếu máu cơ tim trong khi làm các xét nghiệm đánh giá nguy cơ trước khi xuất viện. Các điều tra đã cố gắng xác định sớm bệnh nhân điều trị nội khoa có thể bị thất bại, từ đó đối với những bệnh nhân này cần có chiến lược điều trị thích hợp để sau này có thể vận dụng lại một cách nhanh chóng. Đánh giá sớm và chính xác nhóm bệnh nhân nguy cơ cao có thể giúp điều trị có kết quả tốt hơn cho bệnh nhân cũng như giúp cho việc sử dụng ngân sách của bệnh viện tiết kiệm hơn.

Trong số 733 bệnh nhân được chọn lựa ngẫu nhiên cho điều trị bảo tồn sớm trong thử nghiệm TIMI giai đoạn IIIB, một số đặc điểm của bệnh nhân lúc nhập viện như: đoạn ST chênh lên lại, tiền sử đau ngực, đã dùng aspirin hay heparin, tiền sử gia đình có bệnh mạch vành sớm, và lớn tuổi là những yếu tố dự đoán cho điều trị nội khoa của chính họ mà sau đó có vẻ mất hiệu quả. Nếu không có các đặc điểm này, nguy cơ thất bại tăng lên gần 90% ($p < 0.001$) (Hình 4). Có thể dự đoán sớm sự thất bại của điều trị nội khoa bằng cách đánh giá tỉ mỉ các đặc điểm của bệnh nhân tại thời điểm biểu hiện bệnh; vì vậy sự đánh giá phải bao gồm hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng chi tiết, làm điện tâm đồ và xét nghiệm các chỉ điểm huyết thanh, chẳng hạn troponin. Giá trị của việc phân tầng sớm các nguy cơ được củng cố thêm nhờ các nghiên cứu mới đây cho thấy dùng hoặc abciximab hoặc alteparin làm giảm tỷ lệ tử vong hay nhồi máu cơ tim chỉ ở những bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định có troponin

tăng cao. Đánh giá các nguy cơ riêng của từng bệnh nhân giúp chúng ta sử dụng thích hợp các thuốc và các can thiệp mạch vành.



Hình 4: Tỷ lệ điều trị nội khoa thất bại tương ứng với số các yếu tố nguy cơ có lúc vào viện.

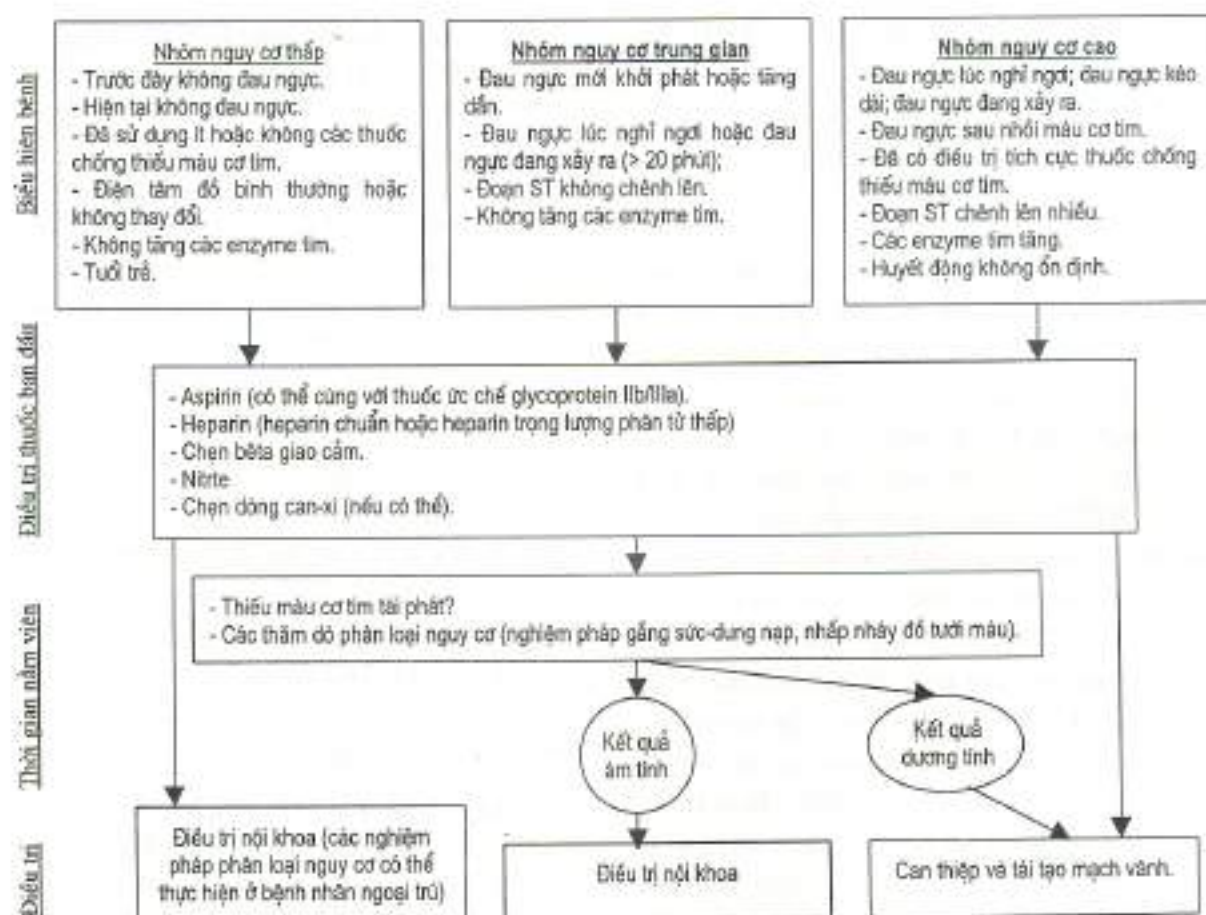
Những bệnh nhân được điều trị bảo tồn, có tỷ lệ điều trị nội khoa thất bại (cần có can thiệp hay tái tạo mạch vành) tăng lên tương ứng với số yếu tố nguy cơ tăng. Những yếu tố nguy cơ này bao gồm: đoạn ST chênh xuống lúc nhập viện, có tiền sử đau thắt ngực, lớn tuổi, tiền sử trong gia đình có người bị bệnh mạch vành và đã có sử dụng aspirin hoặc heparin. $P < 0.001$ khi so sánh giữa các nhóm.

KẾT LUẬN

Dựa vào các đặc điểm lâm sàng và các chỉ điểm cận lâm sàng lúc bệnh nhân nhập viện, nói chung có thể chia bệnh nhân thành các nhóm nguy cơ thấp, nguy cơ trung gian hay cơ cơ cao (Hình 5). Bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ thấp hay trung gian (chẳng hạn như không có đau ngực khi thăm khám, điện tâm đồ bình thường hoặc không thay đổi, và có tình trạng huyết động ổn định) phải được điều trị với aspirin và đánh giá thêm. Khi bệnh nhân không có triệu chứng trong hơn 24 giờ họ có thể được thăm dò đánh giá như bệnh nhân ngoại viện nếu các đánh giá này có thể hoàn thành trong vòng 72 giờ sau xuất viện. Bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao là những người có đau ngực lúc nghỉ, đau ngực kéo dài hay đau ngực với thay đổi đoạn ST hoặc tình trạng huyết động không ổn định và họ cần có những đánh giá khẩn đống thời với điều trị. Điều trị nội khoa cần được điều chỉnh nhanh để làm giảm các triệu chứng của thiếu máu cơ tim và phải bao gồm điều trị chống ngưng kết tiểu cầu (aspirin hoặc ticlopidin hay clopidogrel nếu có chống chỉ định

aspirin), điều trị chống huyết khối (heparin chuẩn hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp), chẹn beta giao cảm, các nitrate và có thể nhóm chẹn dòng can-xi. Việc sử dụng sớm các thuốc ức chế glycoprotein IIb/IIIa có tầm quan trọng

đặc biệt, nhất là ở những bệnh nhân có nguy cơ cao kèm với troponin dương tính hoặc ở những bệnh nhân có đặt giá đỡ (stent) động mạch vành đã được dự liệu trước.



Hình 5. Phác đồ điều trị bệnh nhân đau thắt ngực không ổn định

Tính an toàn và hiệu quả của việc kết hợp các điều trị chống ngưng tập tiểu cầu (các thuốc ức chế glycoprotein IIb/IIIa) và của việc phối hợp các trị liệu chống huyết khối vẫn chưa được hiểu biết rõ ràng.

Phần lớn bệnh nhân có tình trạng ổn định ngay khi được điều trị nội khoa tích cực, và những bệnh nhân này sau đó cần phải làm các thăm dò đánh giá mức độ nguy cơ của họ. Nếu biểu hiện thiếu máu cơ tim lại xảy ra, hoặc tự phát hoặc trong khi làm các nghiệm pháp thăm dò bệnh nhân cần được can thiệp động mạch vành hoặc tái tạo mạch vành. Những bệnh nhân

vẫn giữ được tình trạng bệnh ổn định và những bệnh nhân có nguy cơ thấp có thể thích hợp với điều trị nội khoa. Áp dụng sớm và chính xác việc phân nhóm nguy cơ cho phép sử dụng nguồn thuốc một cách thích hợp và tiết kiệm, và đạt được kết quả tối ưu nhất cho bệnh nhân.

Dịch từ:

THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE

Volume 342, Number 2, Page: 101 - 114

January 13, 2000

UNSTABLE ANGINA PECTORIS

ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ RỐI LOẠN NHỊP TIM BẰNG NĂNG LƯỢNG SÓNG CÓ TẦN SỐ RADIO (RF) QUA CATHETER

TH.S PHẠM QUỐC KHÁNH*, TH.S TRẦN VĂN ĐỒNG*, BS TRẦN SONG GIANG*, BS PHẠM NHƯ HÙNG*,
GS PHẠM GIA KHẢI*, BS THOMAS BUMP**, GS DAY I HU***, TS SHANG LIHUA***.

*: Viện Tim mạch Việt nam, **: Chrrist hospital- Chicago- IL,

***: the Institute of cardiovascular diseases- Chaoyang Red Cross Hospital- Beijing.

Tóm tắt: Sử dụng năng lượng sóng có tần số radio để điều trị loạn nhịp tim là phương pháp mới và hiện đại để điều trị khỏi một số loạn nhịp tim. Từ tháng 5/1998 đến tháng 2/2000 tại Viện tim mạch Việt nam đã tiến hành sử dụng năng lượng sóng có tần số radio để điều trị cho 40 bệnh nhân bao gồm 23 bệnh nhân WPW, 7 bệnh nhân tiền kích thích có đường dẫn truyền ẩn, 6 bệnh nhân tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất, 3 bệnh nhân tim nhanh thất, 2 bệnh nhân tim nhanh nhĩ. Trong nghiên cứu này đạt tỷ lệ thành công cao trong hội chứng tiền kích thích (97%), tim nhanh thất (100%), tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất (100%), tim nhanh nhĩ (50%). Biến chứng gặp phải là thủng tim (2,5%), phản ứng phế vị (5%), tụ máu chỗ chọc kim (5%). Thời gian tiêu thụ để làm trung bình một bệnh nhân từ 170 đến 345 phút và thời gian chiếu tia trung bình từ 39 đến 67 phút. Trong hội chứng tiền kích thích tỷ lệ bệnh nhân có một đường dẫn truyền bất thường chiếm 82% và số bệnh nhân có 2 đường dẫn truyền bất thường chiếm 18%.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Loạn nhịp tim là một vấn đề được quan tâm rất nhiều trong bệnh lý tim mạch và chiếm tỷ lệ cao trong cấp cứu tim mạch. Tim nhanh trên thất chiếm tỷ lệ 0,2 đến 0,3% dân số⁽¹⁾, 3% tới 5% những người sống sót sau nhồi máu cơ tim có cơn tim nhanh thất kéo dài và với loại

tim nhanh thất ngắn thì ở những người khoẻ mạnh có dưới 5% số người bị, và tỷ lệ này cao hơn nhiều ở những người có bệnh tim kết hợp⁽²⁾. Do vậy việc tìm kiếm những phương pháp điều trị hữu hiệu cho những bệnh nhân này là một vấn đề luôn được quan tâm.

Năng lượng sóng có tần số radio (RF) ngày nay được sử dụng rộng rãi để điều trị loạn nhịp tim như hội chứng tiền kích thích (WPW), tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất, cắt nút nhĩ thất trong rung nhĩ trợ với điều trị bằng thuốc, tim nhanh nhĩ, cuồng nhĩ, tim nhanh do vòng vào lại tại nút xoang, rung nhĩ, tim nhanh thất, ngoại tâm thu thất.

Năng lượng RF có giới hạn tần số từ 300KHz đến 2MHz. Phương pháp điều trị loạn nhịp tim bằng năng lượng RF qua catheter tạo những tổn thương nhỏ tối thiểu, ít gây đau và không gây chấn thương khí áp (barotrauma) như phương pháp sử dụng tia chớp điện (DC shock).

Năng lượng RF đã được D-Arsonal nghiên cứu đầu tiên và Clark báo cáo khả năng hữu ích của nó vào năm 1911. Kỹ thuật này đã được sử dụng trong y học sau công trình của Bovie và Cushing năm 1928. Năm 1979 Gedle và cộng sự đã sử dụng RF qua catheter điện cực⁽³⁾.

Năm 1986 năng lượng RF đã được sử dụng thành công qua catheter điện cực để điều trị cho ca loạn nhịp tim đầu tiên⁽⁴⁾.

Tháng 5 năm 1998 phương pháp này lần đầu tiên ở Việt nam được sử dụng để điều trị cho một số bệnh nhân bị rối loạn nhịp tim tại Viện tim mạch. Việc nghiên cứu kỹ thuật này để tìm cách điều trị có hiệu quả cao cho những bệnh nhân loạn nhịp tim là cần thiết. Và hiện nay ở Việt nam chưa có một nghiên cứu nào về vấn đề này.

Mục đích của nghiên cứu này là:

1> Đánh giá hiệu quả điều trị của phương pháp sử dụng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter trong điều trị một số rối loạn nhịp tim.

2> Tìm hiểu khả năng áp dụng của phương pháp điều trị này ở Việt nam.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

- Đối tượng nghiên cứu gồm những bệnh nhân bị hội chứng tiền kích thích, tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất, tim nhanh thất, tim nhanh nhĩ

- Các bệnh nhân được kiểm tra siêu âm tim xác định chức năng tim ở trong giới hạn cho phép (bình thường hoặc không quá giảm) trước khi điều trị.

- Các bệnh nhân đều được kiểm tra điện sinh lý học tim để xác định chức năng nút xoang, chức năng của hệ thống dẫn truyền nhĩ thất, đánh giá phát hiện các đường dẫn truyền bất thường, phát hiện các cơn tim nhanh

2. Trang thiết bị

- Điện cực thăm dò loại 4 cực đặt ở His, nhĩ phải, thất phải của hãng Cordis hoặc Medtronic.

- Loại điện cực đặt ở xoang vành là loại 4 cực hoặc 8 cực của hãng Cordis hoặc Medtronic.

- Catheter điện cực để lập bản đồ nội mạc là loại 4 cực EPT hoặc Medtronic.

- Hệ thống Xquang 2 bình diện có màn tăng sáng.

- Hệ thống thăm dò điện sinh lý học tim có thể ghi 32 kênh trong buồng tim của Bard International.

- Hệ thống kích thích tim có chương trình loại Micropace của Mỹ sản xuất

- Máy đốt năng lượng sóng có tần số radio loại Akhtar cardiorythm của Medtronic.

3. Cách thức tiến hành

- Thủ thuật điều trị được tiến hành tại phòng thông tim Viện tim mạch

- Bệnh nhân được giải thích về mặt lợi hại của thủ thuật và ký giấy cam kết trước khi tiến hành thủ thuật.

- Đặt điện cực xoang vành có thể qua đường tĩnh mạch dưới đòn trái hoặc đường tĩnh mạch đùi phải.

- Đặt điện cực thất phải, nhĩ phải, His có thể qua đường tĩnh mạch đùi phải hoặc tĩnh mạch đùi trái.

- Điện cực lập bản đồ nội mạc và đốt có thể qua đường tĩnh mạch đùi phải nếu lập bản đồ nội mạc bên tim phải, và qua đường động mạch đùi trái nếu lập bản đồ nội mạc bên trái.

- Gây tê vị trí đường vào bằng Novocain

- Sử dụng các kỹ thuật kích thích tim có chương trình bao gồm kích thích nhĩ và thất với tần số tăng dần và sớm dần với nhiều khoảng ghép để đánh giá chức năng nút xoang, chức năng dẫn truyền của hệ thống nhĩ thất bao gồm dẫn truyền xuôi nhĩ-thất và dẫn truyền ngược thất-nhĩ, phát hiện các cơn tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất, các cơn tim nhanh do vòng vào lại nhĩ thất, tim nhanh nhĩ, cuồng nhĩ, tim nhanh thất.

- Sử dụng kỹ thuật lập bản đồ nội mạc (mapping) để xác định vị trí các đường dẫn truyền phụ trong hội chứng tiền kích thích, Xác định vị trí các ổ của tim nhanh nhĩ, vị trí các ổ của tim nhanh thất. Có thể mapping trong lúc nhịp xoang, trong lúc cơn tim nhanh hoặc trong khi kích thích thất thoát nhĩ.

3. Xử lý số liệu

Các số liệu được xử lý theo phương pháp toán thống kê

III. KẾT QUẢ

1. Tuổi và giới: Tổng số bao gồm 40 bệnh nhân tuổi từ 15 tuổi đến 64, trung bình 40 ± 12 trong đó 26 nữ, 14 nam bao gồm :

- 30 bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích tuổi trung bình 40 ± 13 gồm 23 bệnh nhân WPW điển hình và 7 bệnh nhân có đường dẫn truyền ẩn (concealed)

- 6 bệnh nhân có tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất tuổi trung bình 50 ± 6

- 3 bệnh nhân tim nhanh thất tuổi trung bình 30 ± 7 , gồm 2 bệnh nhân tim nhanh thất ngắn (non-sustain), 1 bệnh nhân tim nhanh thất kéo dài (sustain).

- 2 bệnh nhân có tim nhanh nhĩ tuổi trung bình 29, trong đó có 1 bệnh nhân có tim nhanh nhĩ kết hợp với WPW trong nhóm bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích.

2. Kết quả thăm dò điện sinh lý học tim

- Kết quả thăm dò chức năng nút xoang bao gồm đánh giá thời gian dẫn truyền xoang nhĩ theo 2 phương pháp Narula và Strauss, thời gian phục hồi nút xoang ở các tần số kích thích 100, 110, 120, 130, 140, 150, 160 170, 180 chu kỳ /1 phút. Bảng 1 cho thấy kết quả trung bình của các bệnh nhân. Trong 40 bệnh nhân này đều có chức năng nút xoang bình thường.

Bảng 1: Kết quả thăm dò chức năng nút xoang

Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ (ms)		Thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh (PHNXđ) ở các tần số kích thích nhĩ (ck/ph, ms)								
Narula	Strauss	100	110	120	130	140	150	160	170	180
87 ± 31	94 ± 29	299	203	227	210	209	215	221	216	215
		± 206	± 69	± 102	± 85	± 98	± 79	± 88	± 80	± 90

- Kết quả thăm dò hệ thống dẫn truyền gồm thời gian dẫn truyền trong nhĩ(PA), thời gian dẫn truyền nhĩ -His (AH), thời gian dẫn truyền His- thất (HV),Bức nhĩ -thất khi kích thích nhĩ (BX), bức thất -nhĩ khi kích thích thất (BN), bức theo chiều xuôi (BXP)và theo chiều ngược (BNP) của đường dẫn truyền bất thường trong hội chứng tiền kích thích, thời gian trơ hiệu quả của cơ thất (THQT)và cơ nhĩ (THQN), cơn tim nhanh.Bảng 2 cho thấy các kết quả thăm dò này.

Trong số 23 bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích điển hình (WPW) khi kích thích tim

gây cơn tim nhanh có 4 bệnh nhân có biểu hiện tim nhanh trên thất có phức bộ QRS hẹp (orthodromic) và cả phức bộ QRS rộng (antidromic), có 2 bệnh nhân chỉ có biểu hiện tim nhanh trên thất với phức bộ QRS rộng, còn lại 17 bệnh nhân có biểu hiện tim nhanh trên thất với phức bộ QRS hẹp.

Trong nhóm bệnh nhân hội chứng tiền kích thích chiều dài chu kỳ của cơn tim nhanh trung bình là 321 ± 28 ms và nhóm bệnh nhân tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất có chiều dài chu kỳ trung bình là 343 ± 47 ms.

Bảng 2: Kết quả thăm dò hệ thống dẫn truyền

Nhóm bệnh nhân	THQT (ms)	THQN (ms)	PA (ms)	AH (ms)	HH (ms)	HV (ms)	BX (ms)	BN (ms)	BXP (ms)	BNP (ms)	Rộng QRS (ms)
WPW điển hình	197±34	183±25	31±9	77±12	16±1	50±9	319±41	373±50	263±50	261±50	133±20
Tiền kích thích có đường ẩn	210±20	177±42	36±3	65±8	17±1	48±6	295±7	378±18		262±32	81±5
Tim nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất	253±28	203±19	38±2	63±7	15±2	55±7	304±39	301±37			86±7

3. Tỷ lệ phân bố số lượng đường dẫn truyền bất thường ở nhóm bệnh nhân hội chứng tiền kích thích.

Bảng 3: Phân bố đường dẫn truyền

Nhóm bệnh nhân	Tỷ lệ về vị trí đường dẫn truyền bất thường			
	Bên trái	Bên phải	vách	Tổng số
Số bệnh nhân có 1 đường (n=27)	19	3	5	27 (82%)
Số bệnh nhân có 2 đường (n=3)	4	2	0	6 (18%)

4. Vị trí ổ khởi phát của tim nhanh thất và tim nhanh nhĩ

Trong số 3 bệnh nhân bị tim nhanh thất có 1 bệnh nhân có hai ổ khởi phát, một ở đường ra thất phải và một ở vùng phía móm của vách liên thất (vùng 1), 1 bệnh nhân có ổ khởi phát bên trái vùng 1 của thất trái và bệnh nhân thứ ba có ổ khởi phát ở đường ra thất phải.

Hai bệnh nhân có tim nhanh nhĩ, một bệnh nhân có ổ khởi phát ở bên phải gần lỗ xoang vành, bệnh nhân này đồng thời có WPW điển hình cũng được xếp trong nhóm bệnh nhân WPW ở trên. Bệnh nhân thứ hai có ổ khởi phát tim nhanh nhĩ ở bên nhĩ trái.

5. Phân bố số lượng vị trí các đường dẫn truyền bất thường được cắt ở 30 bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích

Bảng 4: Phân bố vị trí đường dẫn truyền

Thành tự do bên trái					Thành tự do bên phải					Vách			Tổng số
T	TB	B	SB	S	T	TB	B	SB	S	TV	GV	SV	
1	1	17	1	3	0	1	0	1	3	1	1	3	33

(T: trước, TB: trước bên, B: bên, SB: sau bên, S: sau, TV: trước vách, GV: giữa vách, SV: sau vách)

6. Tỷ lệ thành công:

Bảng 5: Tỷ lệ thành công

Nhóm bệnh nhân	Tỷ lệ thành công	Tỷ lệ thất bại
Hội chứng tiền kích thích (n=30)	29/30 (97%)	1/30 (3%)
Tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất (n=6)	6/6 (100%)	0%
Tim nhanh thất (n=3)	3/3 (100%)	0%
Tim nhanh nhĩ (n=2)	1/2 (50%)	1/2 (50%)

7. Tỷ lệ tái phát

Thời gian theo dõi từ 1 tháng đến 21 tháng

Bảng 6: Tỷ lệ tái phát

Nhóm bệnh nhân	Tỷ lệ tái phát (%)
Hội chứng tiền kích thích (n=30)	3/29 (10%)
Tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất (n=6)	0%
Tim nhanh thất (n=3)	0%
Tim nhanh nhĩ (n=1)	0%

8. Tiêu thụ thời gian khi tiến hành thủ thuật bao gồm cả thời gian thăm dò điện sinh lý học chung, thời gian lắp bản đồ nội mạc và thời gian đốt.

Bảng 7: tiêu thụ thời gian làm thủ thuật

Nhóm bệnh nhân	Thời gian chiếu tia trung bình (phút)/bệnh nhân	Tiêu thụ thời gian chung (phút)/bệnh nhân
Hội chứng tiền kích thích (n=21)	52 ± 10	237 ± 55
Tim nhanh vào lại tại nút nhĩ thất (n=4)	40 ± 8	240 ± 30
Tim nhanh thất (n=3)	39 ± 7	170 ± 13
Tim nhanh nhĩ (n=2)	67	345

9. Tỷ lệ biến chứng

Các biến chứng gặp phải trong số 40 bệnh nhân gồm có 2 bệnh nhân có tụ máu chỗ chọc kim chiếm 5%, 2 bệnh nhân có phản ứng phế vị ngay sau khi kết thúc thủ thuật chiếm 5%, và 1 bệnh nhân bị thủng tim gây tràn máu màng tim cấp chiếm tỷ lệ 2,5%. Bệnh nhân bị thủng tim này cấp cứu không thành công và sau đó bị tử vong.

IV. BÀN LUẬN.

1. Các thông số khi thăm dò điện sinh lý học ở các nhóm bệnh nhân chúng tôi thấy thời gian trơ có hiệu quả của cơ nhĩ và cơ thất ở nhóm bệnh nhân hội chứng tiền kích thích thấp hơn nhóm bệnh nhân tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất. Nhóm bệnh nhân WPW thời gian trơ hiệu quả của cơ thất $197 \pm 34\text{ms}$ và của

cơ nhĩ là 183 ± 23 ms. Nhóm bệnh nhân tiền kích thích có đường dẫn truyền thời gian trễ hiệu quả cơ thất 210 ± 16 ms và của cơ nhĩ là 177 ± 42 ms. Nhóm bệnh nhân tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất thời gian trễ có hiệu quả cơ thất 253 ± 28 ms và của cơ nhĩ 203 ± 19 ms. Ở cả 3 nhóm bệnh nhân này thời gian trễ có hiệu quả của cơ thất 197ms, 210ms, 253ms lớn hơn so với thời gian trễ có hiệu quả của cơ nhĩ 183ms, 177ms, 203ms. Thời gian trễ có hiệu quả của cơ thất và cơ nhĩ ở nhóm bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích lớn hơn ở nhóm bệnh nhân tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất cũng giải thích một phần cho lý do chiều dài chu kỳ của cơn tim nhanh trong hội chứng tiền kích thích (312 ± 28 ms) ngắn hơn chiều dài chu kỳ tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất (343 ± 47 ms).

Ở các nhóm bệnh nhân WPW, tiền kích thích có đường dẫn, tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất chúng tôi thấy có dẫn truyền xuôi và ngược qua nút nhĩ thất rất tốt, ở nhóm WPW bloc nhĩ thất độ 2 theo chiều xuôi 319 ± 41 ms và theo chiều ngược là 373 ± 50 ms, nhóm tiền kích thích có đường dẫn theo thứ tự là 295 ± 7 ms và 378 ± 8 ms và ở nhóm tim nhanh do vòng vào lại nút nhĩ thất theo thứ tự là 304 ± 39 ms và 301 ± 37 ms.

Ở người bình thường dẫn truyền qua nút nhĩ thất theo chiều xuôi và theo chiều ngược thường bị bloc nhĩ thất hoặc thất nhĩ cấp 2 khi kích thích ở nhĩ hoặc ở thất với chiều dài chu kỳ kích thích > 430 ms.

Độ rộng của phức bộ QRS trong WPW điển hình (trung bình 130 ± 20 ms) rộng hơn ở người bình thường trong khi đó ở nhóm tiền kích thích có đường dẫn truyền ẩn và nhóm tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất có độ rộng phức bộ QRS hoàn toàn bình thường theo thứ tự 81 ± 5 ms và 86 ± 7 ms.

2. Về vị trí của các đường dẫn truyền bất thường trong nhóm bệnh nhân hội chứng tiền kích thích gặp ở bên trái nhiều nhất 23 đường chiếm tỷ lệ 70% và 7 bệnh nhân tiền kích thích có đường dẫn thì cả 7 bệnh nhân đều có đường dẫn truyền bất thường ở bên trái và 1 bệnh nhân có thêm đường thứ hai ở bên phải, nhận xét này cũng giống như nhận xét của các tác giả là đường dẫn truyền ẩn chiếm $>90\%$ ở bên trái⁽⁶⁾. Số bệnh nhân có đường ở bên phải 5 đường và ở vách 5 đường.

3. Về tỷ lệ thành công và thất bại.

Ở nhóm bệnh nhân hội chứng tiền kích thích đạt tỷ lệ cắt thành công 97%, có 1 bệnh nhân (3%) thành công được một phần vì ở bệnh nhân này có hai đường dẫn truyền bất thường một ở bên phải cắt thành công và một ở bên trái cắt không thành công. Kết quả này cũng tương tự như kết quả của các tác giả nước ngoài đạt tỷ lệ thành công thường $>95\%$ ở những bệnh nhân có hội chứng tiền kích thích.

Nhóm bệnh nhân tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất đạt tỷ lệ thành công 100%, tim nhanh thất 100% và tim nhanh nhĩ đạt 50%. Cả 3 nhóm này số lượng bệnh nhân còn ít chưa thể nêu lên nhận xét. Một bệnh nhân tim nhanh nhĩ không thành công là bệnh nhân này có ổ khởi phát tim nhanh nhĩ ở bên nhĩ trái chúng tôi phải tiến hành lập bản đồ nội mạc qua đường động mạch chủ và cả đường qua vách liên nhĩ nhưng đều không thành công, ở bệnh nhân này cần điện cực nhiều cực (thường > 20 cực) để lập bản đồ nội mạc thì chúng tôi không có.

4. Sử dụng thời gian làm thủ thuật và thời gian chiếu tia

Thủ thuật này đòi hỏi tiêu thụ thời gian cho lần thủ thuật khá lớn và thời gian chiếu tia của

người làm cũng rất cao. Thời gian làm trung bình cho một bệnh nhân ở nhóm tiến kích thích 237 phút, nhóm tim nhanh vòng vào lại tại nút nhĩ thất 240 phút, tim nhanh thất 170 phút, tim nhanh nhĩ 345 phút. Thời gian chiếu tia trung bình cho một bệnh nhân ở nhóm tiến kích thích là 52 phút, tim nhanh vòng vào lại tại nút nhĩ thất 40 phút, tim nhanh nhĩ 67 phút và tim nhanh thất 39 phút. Nhóm bệnh nhân tim nhanh thất sử dụng chiếu tia ít nhất và thời gian làm thủ thuật ngắn nhất có thể những bệnh nhân tim nhanh thất này là những bệnh nhân tim nhanh thất tự phát nên tiến hành thủ thuật đốt có thuận lợi hơn.

5. Về các biến chứng và trường hợp bệnh nhân tử vong.

Tỷ lệ gặp các biến chứng khi tiến hành thủ thuật thấp, có một trường hợp thủng tim gây ép tim cấp xảy ra trên bệnh nhân bị WPW có đường dẫn truyền phụ ở thành tự do bên trái. Ngay sau khi kết thúc thủ thuật chúng tôi phát hiện có dấu hiệu ép tim cấp, đã tiến hành cấp cứu nội khoa nhưng không có kết quả sau đó phải chuyển đến bệnh viện ngoại khoa để phẫu thuật. Bệnh nhân đã được phẫu thuật khâu bịt lỗ thủng đường kính 1mm ở vị trí gần góc của van hai lá và thành bên bên thất trái. Sau phẫu thuật 2 giờ bệnh nhân tử vong. Tổn thương giải phẫu bệnh đã được kiểm tra sau đó và xác định tại vị trí chỗ thủng là một tổ chức chủ yếu là xơ dây 1mm (bình thường ở vị trí này là tổ chức cơ xơ và thường dày > 5mm và đường kính lỗ thủng 1mm. Lý do tử vong chủ yếu do thời gian để khâu bịt lỗ thủng quá lâu do không có sự đồng bộ giữa nội khoa và ngoại khoa ở cùng một cơ sở, Nguyên nhân gây nên thủng này là do bất thường về giải phẫu vì khi đốt bằng năng lượng sóng có tần số radio nếu là tổ chức cơ thì gây nên sự đông kết protein do đó khó có thể gây

thủng được. Bệnh nhân này vị trí giải phẫu chỗ đó bất thường quá mỏng lại gồm nhiều tổ chức xơ và lại nằm tại thất trái có áp lực trong thì tâm thu cao.

V. KẾT LUẬN

1. Sử dụng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter có hiệu quả điều trị cao cho một số loạn nhịp tim phức tạp như hội chứng tiến kích thích, tim nhanh do vòng vào lại tại nút nhĩ thất, tim nhanh thất tự phát với tỷ lệ các biến chứng thấp.

2. Kỹ thuật điều trị này có thể áp dụng tại các trung tâm tim mạch can thiệp

VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO.

- 1> Mark Wood, Chenjun Guo, Phạm Quốc Khánh, Day I Hu: Supraventricular tachycardia- management of complex cardiovascular problems; Futura publishing company; USA, 2000; p: 159-173.
- 2> Kaster: arrhythmias; W.B. Saunder company- USA, 1994; p: 310-363.
- 3> Igor Singer and Joel Kuper Smith: Clinical manual of electrophysiology; Williams & Wilkins, USA; 1993; P: 431-432.
- 4> Igor Singer : Interventional electrophysiology ; Williams & Wilkins 1997; p: 317-345.
- 5> Douglas Zipes: cardiac electrophysiology from cell to bedside; Saunder company; USA 1995; p: 1442-1452.
- 6> Josephson: Clinical Cardiac Electrophysiology - second edition; Lea & Febiger, USA, 1993.

LIÊN QUAN GIỮA MỘT SỐ CHỈ TIÊU HÌNH THÁI HỌC VỚI BỆNH LÝ Ở NGƯỜI

TIẾN SĨ, BÁC SĨ NGUYỄN ĐỨC CÔNG
Khoa nội 2, Viện quân y 103 Học Viện quân y

Đặt vấn đề

Trong hơn một thập niên vừa qua, với kết quả của công cuộc đổi mới đất nước, hoà nhập với thế giới và các nước trong khu vực, nền kinh tế Việt Nam đang trưởng thành nhanh chóng, làm cho đời sống của nhân dân ta, đặc biệt là đời sống dân thành thị được nâng cao rõ rệt. Vì vậy, về mặt hình thái học, người Việt Nam đang có những thay đổi nhanh chóng. Tỷ lệ quá cân và béo phì đã và đang tăng lên ở những thành phố lớn như Hà Nội, thành phố Hồ Chí Minh và nhiều nơi khác. Để góp phần tìm hiểu thêm ảnh hưởng của hình thái học đối với một số bệnh tim mạch trên con người, bài báo này xin điểm lại số liệu 1 số nghiên cứu trên thế giới về vai trò của béo phì, béo bụng (béo trung tâm) và chiều cao cơ thể đối với sức khoẻ. Từ đó, giúp cơ các nhà y học suy nghĩ, tìm cách phòng và chống 1 số bệnh tật cho cộng đồng nhân dân Việt Nam.

Béo và sức khoẻ con người

Ở các nước phát triển, béo phì là một trạng thái rất hay gặp, chiếm khoảng 33% người trưởng thành ở Hoa Kỳ. Theo Bộ Y tế Hoa Kỳ, khi 1 người có cân nặng > 120% cân nặng lý tưởng thì được coi là béo. Trong đó, cân nặng lý tưởng được tính theo công thức: chiều cao (tính bằng mét) x 22. Hoặc khi chỉ số khối cơ thể tính theo chỉ số Quetelet (lấy cân nặng tính bằng kg chia cho bình phương chiều cao cơ thể tính bằng mét, Body Mass Index: (BMI) > 27 kg/m². Khi BMI > 40 kg/m² thì được coi là béo "bệnh hoạn". Điều trị béo cũng gặp nhiều khó khăn và khó duy trì kết quả. Béo phì, ngoài việc ảnh hưởng đến thẩm mỹ, nó còn có hại đối với sức

khỏe con người.

Nghiên cứu Framingham chỉ ra rằng, béo phì rõ ràng là phát triển nhiều yếu tố nguy cơ đối với bệnh lý tim mạch. Người bị béo phì có 3,8 lần nguy cơ cao hơn bị tiểu đường typ 2, cũng như 5,6 lần nguy cơ cao hơn bị tăng huyết áp và 2,1 lần nguy cơ cao hơn bị tăng mỡ máu so với người cùng lứa tuổi không bị béo phì. Hậu quả là, tiểu đường typ 2, tai biến mạch máu não, bệnh động mạch vành sẽ làm tăng tỷ lệ tử vong cho người béo phì. Người béo phì còn có nguy cơ cao đối với ung thư đại tràng, trực tràng, tiền liệt tuyến, tử cung, đường mật, vú và buồng trứng.

Những người có cân nặng bằng 130% cân nặng lý tưởng thì tỷ lệ tử vong tăng 35%. Khi cân nặng bằng 150% thì tỷ lệ tử vong tăng 2 lần. Khi cân nặng bằng 200% thì tỷ lệ tử vong tăng đến 10 lần so với người bình thường.

Béo phì cũng gây nên thoái hoá khớp, sỏi mật, viêm thực quản, tắc nghẽn mạch máu, suy tim, rối loạn nhịp thở và các bệnh lý ngoài da.

Tuy nhiên, béo phì ngoại vi (béo đùi và mông, béo hình quả lê hay gặp ở phụ nữ) ít nguy hiểm hơn béo trung tâm (béo bụng béo hình quả táo, hay gặp ở nam giới). Béo bụng đã được chứng minh có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong do bệnh lý tim mạch cũng như do các bệnh lý khác.

Giá trị tiên lượng của tỉ số vòng bụng/vòng mông (Waist - to - hip ratio, WHR)

Một phương pháp rất đơn giản, không tốn kém là đo vòng bụng và vòng mông rồi tính tỉ số vòng bụng / vòng mông (WHR). Vòng bụng được đo ở ngang rốn, vòng mông được đo ở nơi

lớn nhất của móng. Tỉ số này được Vague J, đưa ra từ năm 1956, sau đó đã được sử dụng rộng rãi và được khẳng định là 1 chỉ số có giá trị để đánh giá béo trung tâm. WHR có giá trị hơn hẳn cách đo lượng mỡ đơn thuần trong tiền lượng nguy cơ bị bệnh mạch vành, tăng huyết áp, tăng mỡ máu, tình trạng kháng insulin, rối loạn dung nạp glucose và tiểu đường. Các nghiên cứu tiến cứu đã khẳng định mối liên quan thuận giữa hình dạng cơ thể (béo trung tâm, tăng WHR) với các biến cố tim mạch như nhồi máu cơ tim, đau thắt ngực, tai biến mạch máu não và tử vong do bệnh mạch vành. Người ta cho rằng, khi $\text{WHR} > 0,95$ ở nam giới và $> 0,85$ ở nữ giới là cần phải suy nghĩ đến điều chỉnh bằng chế độ ăn và thể dục tập luyện. Nhiều nghiên cứu cũng thấy, WHR tăng có liên quan đến tăng tương lực thần kinh giao cảm và giảm tương lực thần kinh phó giao cảm, vì vậy dễ gây nên những cơn loạn nhịp thất tự phát cũng như đột tử.

Megnien J.L. và cộng sự trong một nghiên cứu trên 552 nam giới và 160 nữ giới tại Pháp năm 1999 đã cho thấy, khi chia nhóm nghiên cứu thành 5 nhóm theo WHR thì tỉ số này có tương quan tuyến tính với huyết áp tâm thu, với tỉ số Cholesterol toàn phần / Cholesterol tỉ trọng cao, fibrinogen và tiểu đường. WHR cũng tương quan thuận với tỉ lệ bệnh tật và tử vong do bệnh tim mạch qua 10 năm theo dõi. Tỉ lệ bệnh mạch vành, tử vong, nhồi máu cơ tim, đột quỵ và toàn bộ bệnh tim mạch tăng lên theo sự tăng của WHR. Và các tác giả đã kết luận WHR, nói cách khác là béo trung tâm là 1 chỉ số có giá trị tiên lượng cao đối với nguy cơ bệnh tim mạch.

Mối liên quan giữa chiều cao cơ thể với tử vong do bệnh tim mạch

Có nhiều nghiên cứu trên thế giới công bố về liên quan giữa chiều cao cơ thể với tử vong do bệnh tim mạch. Tuy cũng có những nghiên cứu không tìm thấy mối tương quan này nhưng đa số các kết quả cho thấy, người càng thấp về chiều cao cơ thể thì càng có tỉ lệ tử vong do bệnh tim mạch cao hơn.

Năm 1997, Strandberg T.E. đã công bố số liệu theo dõi tử vong do bệnh tim mạch trên 3313 thường gia ở Phần Lan trong 30 năm. Ông nhận thấy, chiều cao có tương quan chặt chẽ với trọng lượng cơ thể. Tác giả chia đối tượng nghiên cứu ra làm 4 phân nhóm theo chiều cao cơ thể (< 173 cm, từ 173-176 cm, 177-178 cm và ≥ 182 cm). Sau khi điều chỉnh với các yếu tố nguy cơ khác, kết quả nghiên cứu đã chỉ ra, nếu nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch ở phân nhóm có chiều cao cơ thể thấp nhất là 1 thì các phân nhóm có chiều cao cơ thể cao hơn sẽ có nguy cơ tử vong tương ứng là 0,70 - 0,70 và 0,53. Tức là, người có chiều cao cơ thể càng lớn thì tỉ lệ tử vong do bệnh tim mạch càng giảm.

Kết quả nghiên cứu của Waaler H.T, cộng sự theo dõi trên người Đan Mạch cũng cho kết quả tương tự. Noanlstad I. và cộng sự theo dõi trên người Phần Lan cho thấy có mối tương quan nghịch giữa chiều cao cơ thể và nguy cơ đột quỵ.

Đến nay, khác với béo phì và tăng WHR, người ta chưa có đủ lý lẽ để giải thích mối liên hệ ngược giữa chiều cao cơ thể và tỉ lệ tử vong do bệnh tim mạch. Có ý kiến cho rằng, đường kính của mạch máu, chức năng phổi thay đổi theo chiều cao và các yếu tố môi trường sống trong quá trình trưởng thành (về chiều cao) đã ảnh hưởng đến tỉ lệ tử vong do bệnh lý tim mạch (?). Và vì vậy, phải chăng do sự tăng lên của chiều cao trung bình của cơ thể con người ở các nước phát triển trong thập niên vừa qua đã góp phần làm giảm bệnh lý tim mạch trong cộng đồng của họ.

Kết luận

Hiểu được các mối nguy cơ đối với sức khỏe của béo phì, béo trung tâm (qua chỉ số WHR) và hạn chế chiều cao cơ thể sẽ giúp chúng ta giáo dục cho cộng đồng nhân dân hiểu và cộng tác cùng với các ngành có liên quan trong công tác chăm sóc và bảo vệ sức khỏe cho xã hội. Chống béo phì, giảm WHR và tăng chiều cao cơ thể trong cộng đồng sẽ góp phần

quan trọng trong phòng chống bệnh tật nói chung, bệnh tim mạch nói riêng.

Tuy nhiên, cần có các nghiên cứu để đưa ra các số liệu trên người Việt Nam về liên quan giữa các yếu tố hình thái học đã đề cập ở trên với các bệnh lý như các công bố tại nước ngoài, đặc biệt là với tỉ lệ tử vong và các bệnh lý của hệ thống tim mạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Andress R, Muller DC, Sorkin JD. Long term effects of change in body weight on all-cause mortality: A review. *Ann Int Med* 1993; 119:737-743.

2. Bjorntorp P. Metabolic implications of body fat distribution. *Diabetes Care* 1991; 14: 1132.

3. Bouchard C. Is weight fluctuation a risk factor? *NEngl J Med* 1991; 324: 1887-1889.

4. Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1990; 10: 497-511.

5. Hebert PR, Rich - Edwards JW, Manson JE, Ridker PM, Cook NR, O'Connor GT, Buring JE, Hennekens CH. Height and incidence of cardiovascular disease in male physicians. *Circulation* 1993; 88: 1437-1443.

6. Jeffery RW, Wing RR, French SA Weight cycling and cardiovascular risk factors in obese men and women. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:641-644.

7. Kannam JP, Levy D, Larson M, Wilson PWF. Short stature and risk for mortality and cardiovascular disease events. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994; 90:2241-2247.

8. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjostrom L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *BMJ* 1984; 289:1257-1261.

9. Larsson B, Svardsud K, Welin L, Wilhelmsen L, Bjorntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death. *BMJ* 1984;

288:1401-1404.

10. Lee IM, Manson JE, Hennekens CH, Paffenber RS. Body weight and mortality: A27 year follow - up of middle - age men. *JAMA* 1993; 270: 2823-2828.

11. Liao Y, McGee DL, Guichan C, Cooper RS. Short Stature and risk of mortality and cardiovascular disease: negative findings from the NHANES I epidemiologic follow - up survey. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:678-682.

12. Lissner L, Odell PM, D'Agostino RB, et al. Variability of body weight and health outcome in Framingham population. *N Engl J Med* 1991; 324: 1839-1844.

13. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl JMed* 1990; 322: 882-889.

14. Megnien JL, Denarie N, Cocaul M, Simon A, Levenson J. Predictive value of waist - to - hip ratio on cardiovascular risk events. *Int J Obes* 1999; 23: 90 - 97.

15. Njolstad I, Arnesen E, Lund - Larsen PG. Body height, cardiovascular risk factors, and risk of stroke in middle - age men and women. A 14 - year follow-up of Finnmark Study. *Circulation* 1996; 94:2877-2882.

16. Stamler J. Epidemic obesity in United States. *Arch Int Med* 1993; 153: 1040-1043.

17. Strandberg TE. Inverse relation between height and cardiovascular mortality in men during 30-year follow-up. *Am J Cardiol* 1997; 80:349-350.

18. Strandberg TE, Salomaa VV, Vanhanen HT, Naukkarinen VA, Sarna SJ, Miettinen TA. Mortality in participants and non-participants of multifactorial prevention study of cardiovascular disease: a 28 - year follow up of Helsinki Businessmen Study. *Br Heart J* 1995; 74: 449-454.

19. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesity: A factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease *Am J Clin Nutr* 1956; 4:20-30.

20. Waaler HT. Height, weight and mortality: the Norwegian experience. *Acta Med Scand* 1984; 679 (suppl): 1-56.

THEO DÕI VÀ ĐIỀU TRỊ KHÔNG PHẪU THUẬT PHÒNG ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG DƯỚI ĐỘNG MẠCH THẬN

CAO VĂN THINH* VÀ TÂN**

* ThS. BS. Bộ môn ngoại tổng quát - Trung tâm đào tạo và bồi dưỡng cán bộ Y tế TP HCM - Khoa phẫu thuật lồng ngực mạch máu BV Bình Dân TP HCM.

** PGS.BS. Chủ nhiệm bộ môn ngoại tổng quát - Trung tâm đào tạo và bồi dưỡng cán bộ Y Tế - Phó giám đốc BV Bình Dân, TP HCM.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Phòng động mạch chủ dưới động mạch thận (PĐMCBDĐMT) thường gặp nhất, chiếm tới 80% - 90% trong bệnh lý phòng động mạch chủ bụng. Cho tới nay phẫu thuật cắt ghép đoạn mạch phòng bằng mạch máu nhân tạo vẫn là phương pháp điều trị chủ yếu được lựa chọn, mặc dù phương pháp nội mạch với những chỉ định riêng cũng đã được nghiên cứu. Biến chứng nguy hiểm nhất của PĐMCBDĐMT là vỡ túi phồng có tỷ lệ tử vong cao 30%-70%. Trái lại phẫu thuật lựa chọn tại các trung tâm chuyên khoa lớn chỉ tử vong chừng 5% [2,9,7].

Trên thế giới, tính từ thành công trong phẫu thuật của Dubost và cộng sự vào năm 1951 tới nay đã gần 50 năm, các chỉ định phẫu thuật PĐMCBDĐMT luôn được cân nhắc dựa trên cơ sở đường kính túi phồng, tốc độ gia tăng về đường kính, các yếu tố nguy cơ, bệnh lý đi kèm và một vài vấn đề khác. Mục tiêu của điều trị phẫu thuật là tránh xảy ra hoặc phải mổ trong tình trạng vỡ túi phồng. Mặt khác phẫu thuật cũng chỉ được ủng hộ khi những ảnh hưởng trực tiếp từ phẫu thuật có tỷ lệ biến chứng và tử vong thấp, đồng thời đảm bảo giới hạn nhất định thời gian sống sau phẫu thuật [2,3].

Để có được những lý lẽ thuyết phục, người ta đã tiến hành các nghiên cứu công phu trên nhiều lĩnh vực từ dịch tễ, lâm sàng, thực nghiệm và cả phẫu thuật tử thi. Tuy nhiên những nghiên cứu độc lập trên nhóm các bệnh nhân (Bn) phẫu thuật, không phẫu thuật, hoặc so sánh giữa hai nhóm.. là những nghiên cứu quan trọng liên quan nhiều tới chỉ định điều trị của các Bn có PĐMCBDĐMT. Trong thực tế lâm sàng bên cạnh các Bn có PĐMCBDĐMT được phẫu thuật lựa chọn (mổ phình), hoặc các Bn phải phẫu thuật cấp cứu do vỡ hay dọa vỡ túi phồng thì luôn tồn tại một số Bn được theo dõi và điều trị nội khoa với những lý do khác nhau. Thường gặp nhất là Bn có đường kính túi phồng nhỏ, Bn đang có bệnh nặng kèm theo mà nguy cơ cao nếu phẫu thuật, hoặc đơn giản hơn là khi người bệnh từ chối phẫu thuật... [1,4]

Kết quả theo dõi và điều trị nhóm Bn có PĐMCBDĐMT nhưng không phẫu thuật cũng có thể khác nhau theo từng nghiên cứu (số Bn, thời gian..) và thời điểm nghiên cứu (các tiến bộ kỹ thuật, gây mê hồi sức..). Mặc dù vậy ngoài những lợi ích khi theo dõi và điều trị nhóm Bn này như phát hiện giới hạn về kích thước và tốc độ phát triển của túi phồng hướng tới phẫu thuật, điều trị tạm ổn các bệnh lý kèm theo có thể cho phép phẫu thuật, thông

tin và hướng dẫn cấp cứu sớm các trường hợp có nguy cơ cao vỡ túi phồng... thì phần nào nghiên cứu còn đánh giá được mức độ các biến chứng và tử vong của nhóm Bn này. Qua đó có thể cho phép người ta hiểu được lợi ích của phương pháp phẫu thuật các Bn có PĐMCBDĐMT, đặc biệt khi có chỉ định. Mặt khác cũng cần thiết tầm soát và quản lý các trường hợp có PĐMCBDĐMT nhưng chưa có chỉ định phẫu thuật [2,5,6,8]. Chính vì vậy chúng tôi đã đặt vấn đề nghiên cứu nhóm Bn có PĐMCBDĐMT nhằm : *Đánh giá kết quả theo dõi và điều trị các bệnh nhân PĐMCBDĐMT không bằng phẫu thuật.*

PHƯƠNG PHÁP

- Tiến cứu lâm sàng.
- Tập hợp các Bn có PĐMCBDĐMT được nhập viện khám và điều trị tại bệnh viện Bình Dân, trong khoảng thời gian từ tháng 7/1998 đến 2/2000, thời gian theo dõi còn tiếp tục được tính sau thời điểm trên.
- Nghiên cứu loại trừ các trường hợp phồng động mạch chủ bụng trên động mạch thân hoặc phồng động mạch chủ ngực-bụng.
- Các Bn được lựa chọn từ nhóm 115

lượt Bn có PĐMCBDĐMT nhập viện điều trị trong thời gian trên. Bao gồm 70 trường hợp đã được phẫu thuật và 45 trường hợp được điều trị bảo tồn. Xác định chẩn đoán qua thăm khám lâm sàng, khai thác tiền sử bệnh, siêu âm chẩn đoán, một số trường hợp được chụp CT scan hoặc chụp động mạch có cản quang.

- Các thông số được ghi nhận : Tuổi, giới, kích thước túi phồng (ngang, trước sau, dài) bằng siêu âm Doppler, ở thời điểm đầu tiên phát hiện, bệnh lý kèm theo, lý do không phẫu thuật, số Bn sống và tử vong, nguyên nhân tử vong.

- Theo dõi đánh giá tình trạng Bn và kích thước túi phồng qua tái khám định kỳ, siêu âm – Doppler kiểm tra 3 tháng/ lần (với các Bn có túi phồng $\geq 4\text{cm}$) và 6 tháng /lần (với các Bn có túi phồng $< 4\text{cm}$). Tình trạng chung của Bn và kết quả điều trị các bệnh phối hợp kèm theo cũng được thông tin và ghi nhận.

KẾT QUẢ

- Từ tháng 7/1998 đến 2/2000 đã có 115 lượt Bn có PĐMCBDĐMT được khám và điều trị tại BV Bình Dân TP HCM.

Bảng 1 : Điều trị PĐMCBDĐMT.

	Số lượt Bn	Tử vong sau điều trị/ TV chung.	Tỷ lệ tử vong sau điều trị.
Mổ phình	50	3/6	3/50Bn – 6%
Mổ cấp cứu (Do vỡ, dọa vỡ)	20	6/10	6/20Bn – 30%
Không mổ	45	5/13	5/45Bn – 11,1%
Cộng	115	14/29	14/115 Bn – 12,2%

- Mổ phình có 50 trường hợp (43,5%), tử vong 6, trong đó 3Bn tử vong sau mổ liên quan đến phẫu thuật, chiếm tỷ lệ 6% (3Bn còn lại tử vong muộn do các nguyên nhân khác).

- Mổ cấp cứu (Khẩn và bán khẩn) do vỡ hoặc dọa vỡ túi phồng có 20 trường hợp (17,4%), trong đó có 11 Bn vỡ túi phồng và 9 Bn dọa vỡ túi phồng. Tử vong chung liên quan

túi mỡ có 6 trường hợp (30%), 4 trường hợp tử vong muộn do các nguyên nhân khác.

- Không mổ PĐMCBDĐMT có 45 trường hợp (39,1%). Phân bố như sau :

+ Có 5 trường hợp thuộc nhóm không phẫu thuật nhưng qua theo dõi đã có chỉ định mổ, trong đó có 2 Bn vỡ túi phồng .

+ Có 3 trường hợp PĐMCBDĐMT vỡ túi

phồng, nhưng không kịp can thiệp phẫu thuật. Như vậy có 5 Bn trong nhóm không mổ có vỡ túi phồng (11,1%).

+ Số còn lại 37 trường hợp tiếp tục được theo dõi định kỳ, trong đó tử vong 8 Bn do nguyên nhân tim mạch 4 Bn (8,9%) và do nguyên nhân bệnh lý ác tính 4 Bn (8,9%).

Bảng 2 : Vỡ túi phồng của Bn có PĐMCBDĐMT không phẫu thuật.

	Số Bn	Vỡ túi phồng	Tử vong do vỡ túi phồng.	Tử vong do nguyên nhân khác.
Túi phồng $\geq 5\text{cm}$	9	4	4/9 (44,4%)	2/9 (22,2%)
Túi phồng $< 5\text{cm}$	36	1	1/36 (2,8%)	6/36 (16,7%)
Cộng	45	5	5/45 (11,1%)	8/45 (17,8%)

+ Các Bn có túi phồng $\geq 5\text{cm}$ gồm 9/45 trường hợp, tử vong do vỡ túi phồng là 4/9 Bn (44,4%). Các Bn có túi phồng $< 5\text{cm}$ gồm 36/45 trường hợp, tử vong do vỡ túi phồng là 1/36 Bn (2,8%).

Tính chung số Bn PĐMCBDĐMT không phẫu thuật tử vong (do vỡ túi phồng và do các

nguyên nhân khác) là 13/45 trường hợp, chiếm 28,8% .

• Trong 45 Bn có PĐMCBDĐMT không phẫu thuật gồm : 29 nam, 16 nữ (tỷ lệ Nam/Nữ khoảng 2/1). Trung bình 76 tuổi (lớn nhất 89 tuổi, nhỏ nhất 42 tuổi)

Bảng 3 : So sánh giữa các nhóm Bn có PĐMCBDĐMT.

	Số Bn	Nam / Nữ	Tỷ lệ Nam/Nữ	Tuổi trung bình
Mổ phiên	50 (43,5%)	41/9	5/1	76
Mổ cấp cứu	20 (17,4%)	17/3	6/1	73
Không mổ	45 (39,1%)	29/19	2/1	74

• Đường kính ngang lớn nhất của túi phồng ở thời điểm ban đầu (đo bằng siêu âm)

Bảng 4 : Đường kính ban đầu lớn nhất của túi phồng.

	Số Bn	Đường kính trung bình PDMCBDDMT
Túi phồng $\geq 5\text{cm}$	9 (20%)	5,7cm
Túi phồng $< 5\text{cm}$	36 (80%)	3,9cm

+ Các Bn có túi phồng $\geq 5\text{cm}$: 9/45 Bn (20%), 5 nam và 4 nữ, trung bình 74 tuổi, đường kính ngang lớn nhất của túi phồng 5,7cm.

+ Các Bn có túi phồng $< 5\text{cm}$: 36/45 Bn (80%), 24 nam và 12 nữ, trung bình 76 tuổi, đường kính ngang lớn nhất của túi phồng 3,9cm.

* Những lý do không phẫu thuật bao gồm

+ Túi phồng nhỏ $< 5\text{cm}$ chưa có biến chứng : 36/45 Bn – 80%.

+ Túi phồng lớn $\geq 5\text{cm}$: 9/45 Bn – 20%.

Trong đó 6 Bn không đồng ý mổ, 3 Bn vỡ không kịp mổ, 1 Bn lao phổi nặng, 1 Bn có khó khăn về kỹ thuật do K thân tụy ăn lan vào cổ túi phồng.

Bảng 5 : Những lý do không phẫu thuật.

	Túi phồng $\geq 5\text{cm}$	Túi phồng $< 5\text{cm}$	Cộng
Túi phồng nhỏ	-	36	36 (80%)
Bn từ chối mổ	6	-	6(13,3%)
Vỡ không kịp mổ	3	-	3(6,7%)
Bệnh trầm trọng	1	6	7(15,6%)
Bệnh ác tính và khó khăn kỹ thuật	1	7	8(17,8%)

- Trong quá trình theo dõi và điều trị nội khoa, có một số Bn tử vong do nhiều nguyên nhân, đáng chú ý nhất là vỡ túi phồng và các bệnh lý nặng đi kèm.

Bảng 6 : Tử vong trong nhóm không phẫu thuật.

	Tử vong do vỡ túi phồng	Tử vong do các nguyên nhân khác
Bn có túi phồng $\geq 5\text{cm}$	4	- Bệnh ác tính : 1 - Bệnh lý Tim : 1
Bn có túi phồng $< 5\text{cm}$	1	- Bệnh ác tính : 3 - Bệnh lý Tim : 1 - Suy hô hấp : 1 - Đột quỵ : 1
Cộng	5	8

Những tử vong do vỡ túi phồng là những tử vong nguy hiểm nhất liên quan tới sự phát

triển tự nhiên của túi phồng (trong cả hai nhóm lớn hơn hoặc nhỏ hơn 5cm). Ở đây 5/45

trường hợp vỡ túi phồng, chiếm 11,1%. Trái lại tử vong do các nguyên nhân khác 8/45 trường hợp, chiếm 17,8%, liên quan nhiều đến nhóm tuổi Bn và các bệnh lý đi kèm.

Sự phát triển của túi phồng động mạch chủ bụng:

Theo dõi các Bn có PĐMCBDĐMT không phẫu thuật đã phát hiện 5 trường hợp có chỉ định phẫu thuật và đã được mổ. Ngoài ra tới thời điểm này còn có 3 Bn có túi phồng $\geq 5\text{cm}$ nhưng Bn từ chối mổ và 1 Bn có túi phồng $\geq 5\text{cm}$ kèm bệnh lao phổi nặng đang điều trị.

Bảng 7: Các Bn có PĐMCBDĐMT theo dõi và đã chuyển sang phẫu thuật.

Các Bn có PĐMCBDĐMT Không mổ	Đường kính ban đầu	Thời gian theo dõi tới lúc mổ	Lý do đưa ra chỉ định mổ	Kết quả sau phẫu thuật
Bn I	4,2 cm	2 tháng (Đo trong mổ 6cm)	Vỡ túi phồng	NMCT 3 ngày sau mổ - Bn tử vong
Bn II	6,0 cm	2 tháng (Đo trong mổ 8 cm)	Vỡ túi phồng	RLĐM, suy đa cơ quan - Bn tử vong sau mổ 2 ngày.
Bn III	3,8 cm	26 tháng (Siêu âm trước mổ 5,5 cm)	Túi phồng lớn $\geq 5\text{cm}$	tốt
Bn IV	3,4 cm	3 tháng (Siêu âm trước mổ 4,2cm)	T. phồng phát triển nhanh 0,8cm/tháng + Bn đau bụng.	Tốt
Bn V	4,8 cm	0,5 tháng (Đo trong mổ 6 cm)	Đau bụng cấp - Dọa vỡ túi phồng.	Tốt

• Theo dõi các Bn có PĐMCBDĐMT không phẫu thuật thông qua khám và siêu âm định kỳ tùy kích thước túi phồng.

Tuy nhiên trên thực tế có đã gặp các diễn biến sau:

- 9 Bn có biến chứng trước thời điểm tái khám (với các lý do khác nhau).

+ 3 Bn có vỡ túi phồng trong thời kỳ đầu.

+ 1 Bn đột tử, 1 Bn tử vong do bệnh tim, 4 Bn do bệnh ác tính, trước kỳ tái khám.

- 2 Bn không tái khám (mất liên lạc).

- 3 Bn chưa tới hẹn tái khám (thời hạn 6 tháng).

- 31 Bn theo dõi được:

+ 4 Bn có chỉ định mổ (nhưng 3 Bn từ chối mổ và 1 Bn có bệnh nặng đi kèm).

+ 17 Bn có kích thước túi phồng phát triển, nhưng trong giới hạn còn theo dõi được

+ 10 Bn có kích thước không thay đổi và tiếp tục được theo dõi.

Tính chung 9 Bn không còn tái khám theo dõi được và 3 Bn chờ khám (75,6%). (20%). 2 Bn mất liên lạc (4,4%). 31 Bn

Bảng 8 : Theo dõi và tái khám các Bn có PDMCBĐĐMT không phẫu thuật.

	Số Bn	Tỷ lệ
Bn không còn tái khám tiếp.	9	20%.
Bn mất liên lạc khi theo dõi và tái khám.	2	4,4%.
Bn được khám và chờ khám	34	75,6%.
	- Kết quả tái khám :	
	+ Túi phồng phát triển:17	(50%)
	+ Túi phồng không đổi:10	(29,4%)
	+ Túi phồng $\geq 5\text{cm}$, có chỉ định phẫu thuật : 4	(11,8%)
	+ Chưa có kết quả khám:3	(8,8%)

THẢO LUẬN

PDMCBĐĐMT không phẫu thuật là một nhóm bệnh nhân đặc biệt. Ngoài nhóm Bn được phát hiện và tách ra theo dõi từ các Bn PDMCBĐĐMT nhập viện, còn có các Bn PDMCBĐĐMT được phát hiện qua tầm soát trong một phạm vi dân cư nhất định (gặp trong các nghiên cứu dịch tễ). Điều khác nhau có thể là các bệnh lý kèm theo, các triệu chứng cơ năng gợi ý của nhóm Bn có nguy cơ cao (như bệnh tim mạch, xơ mỡ động mạch...), đường kính trung bình của túi phồng .. chính vì vậy sẽ có tỷ lệ biến chứng và tử vong đặc trưng cho mỗi nhóm.

Trong nghiên cứu này, 45 trường hợp có PDMCBĐĐMT không phẫu thuật trên tổng số 115 lượt Bn PDMCBĐĐMT nhập viện điều trị trong thời gian 20 tháng, chiếm 39,1% (bảng 3). Theo Perko MJ báo cáo 79 trường hợp phồng động mạch chủ bụng (PDMCB) không mổ trong số 735 trường hợp PDMCB nhập viện trong thời gian 10 năm (1979-1988), chiếm 11% [6]. Johansson G nghiên cứu giữa hai nhóm PDMCB mổ và không mổ từ 1981 đến 1985 có 213 Bn PDMCB nhập viện thì 79 Bn PDMCB không phẫu thuật, chiếm 37,1% [4].

Bảng 9 : Tỷ lệ nhóm Bn PDMCB không phẫu thuật.

	Perko MJ	Johansson G	CV Thịnh
Thời gian NC	1979 – 1988	1981 – 1985	7/1998-2/2000
Số Bn PDMCB	735	213	115
Bn không mổ	79	79	45
Tỷ lệ	11%	37,1%	39,1%

Các nghiên cứu về nhóm Bn PDMCB không phẫu thuật trong Y văn được ghi nhận bởi các báo cáo của Estes (1950), Szilagyi và cộng sự (1966), Szilagyi và cộng sự (1972) và gần đây của Englund (1995). Mặc dù cũng nêu một vấn đề nhưng mỗi tác giả đều chịu chi phối bởi hoàn cảnh riêng, ví như nghiên cứu của Estes vào thời điểm những năm 1950 với 101 Bn PDMCB thì 100% theo dõi điều trị không phẫu thuật, do

chưa phát triển kỹ thuật cắt ghép túi phồng động mạch. Chính vì vậy số Bn có túi phồng vỡ nhưng không mổ tới 63,3%. Trong khi đó tỷ lệ vỡ túi phồng không mổ của Szilagyi (1966) là 12% và của Englund (1995) chỉ 7% [3]. Ngoài ra thời gian đánh giá dài (Englund nghiên cứu từ 1987 đến 1992) mới có thể đưa ra tỷ lệ sống sau 5 năm. Tuy nhiên các vấn đề chính đã được nhiều nghiên cứu đề cập.

Bảng 10 : Kết quả theo dõi điều trị Bn có PDMCB không phẫu thuật.

	Estes 1951	Szilagyi 1966 (1972)	Englund 1995	CV Thịnh 7/1998-2/2000
Số BnPDMCB Không mổ.	101	223 (235)	105	45
Tỷ lệ Bn không mổ.	100%	32% (19,36%)	26,7%	39,1%
Tuổi trung bình	65	Không ghi nhận	77 ± 8,26	74
Kích thước túi phồng	Không ghi nhận	Chia 2 loại ≥ 6cm và < 6cm	5,3cm ± 1,5cm	≥ 5cm : 5,7cm. < 5cm : 3,9cm.
Lý do không phẫu thuật	- Bệnh nặng .. - K. thước nhỏ.. - Bệnh ác tính.. - Khó khăn kỹ thuật : 100% - Vỡ mà không mổ: 63% - Bn từ chối mổ	43%(66%). 9%(10%). (7%). 13%. 12%. 9%(8%)	50%. 13%. 12%. 6%. 7%. 7%.	15,6%. 80%. 17,8%. 2,2%. 6,7%. 13,3%.
Nguyên nhân tử vong	- Vỡ TP: 63,3% - Ng nhân Tim. - Bệnh ác tính. - Đột quy..	35%(19,7%). 17%(29,1%). 4,9%(6,3%). 9,4%(8,7%).	30%. 29%. 10%. 7%.	11,1%. 4,4%. 8,9%. 2,2%.

Như vậy trên cơ sở các nghiên cứu nhóm Bn PDMCB không phẫu thuật, số Bn, độ tuổi, kích thước túi phồng thay đổi theo từng nghiên cứu khác nhau, các nghiên cứu gần đây có tỷ lệ không mổ khoảng 1/3 tổng số Bn có PDMCB. Lý do không mổ chủ yếu do túi

phồng nhỏ, bệnh đi kèm và người bệnh từ chối phẫu thuật. Nguyên nhân tử vong kéo theo đáng lưu ý nhất là vỡ túi phồng và do bệnh nặng phối hợp.

Mức độ tiến triển của túi phồng động mạch trong nhóm PDMCB không mổ liên

quan trực tiếp tới tỷ lệ túi phồng vỡ và các biến chứng khác. Theo Cronenwett và Co-Workers nghiên cứu trên các PDMCB nhỏ ($< 5\text{cm}$) có tỷ lệ vỡ hàng năm 6% [4]. Tỷ lệ này trong nghiên cứu của Perko MJ và cộng sự là 7% [6]. Tuy nhiên ngay trong nhóm không phẫu thuật tỷ lệ túi phồng vỡ rất khác nhau giữa các Bn có túi phồng $\geq 5\text{cm}$ hay $< 5\text{cm}$. Nghiên cứu của chúng tôi (bảng 2,6,7) có tổng số 5 trường hợp vỡ túi phồng thì 4 trường hợp có đường kính $\geq 5\text{cm}$ trước thời điểm vỡ. Johansson G và cộng sự cho rằng chỉ có 3% nguy cơ vỡ đối với túi phồng $< 5\text{cm}$ trong vòng 10 năm, trái lại tỷ lệ túi phồng lớn vỡ cao hơn nhiều, chỉ có 17% trong số các Bn có túi phồng $\geq 5\text{cm}$ còn sống vào cuối thời kỳ theo dõi và số chết do vỡ lên tới 50% [4]. Tương tự Szilagyi (1966,1972) và Englund (1995) đều có tỷ lệ tử vong do vỡ túi phồng cao nhất trong các nguyên nhân gây tử vong [3].

Mật khác túi phồng tiến triển phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố, đa số các tác giả thống nhất mức độ tăng trung bình hàng năm là 0,4cm [7]. Douglas Wooster tập hợp các nghiên cứu từ bắc Mỹ, Anh, các nước địa trung hải cho thấy có 3 nhóm phát triển của túi phồng là phát triển như dự đoán, phát triển nhanh và không phát triển [1]. Tuy nhiên tỷ lệ giữa các nhóm trên rất khác nhau, Brown PM và cộng sự phát hiện 15% túi phồng tăng hơn 0,5cm/6 tháng [1], trong nhóm $< 5\text{cm}$ chúng tôi có 10 trường hợp kích thước túi phồng không thay đổi (29,4%), 17 trường hợp có thay đổi (50%) ở mức độ khác nhau (bảng 8). Nghiên cứu của Stonebridge PA và cộng sự về sự phát triển PDMCBDDMT trên 233 Bn (bảng siêu âm) cho tỷ lệ tăng trung bình 3,2mm/năm, nhưng tùy theo kích thước túi phồng, dưới 4,1cm (tăng 2,6mm/năm), từ 4,1cm đến 6,0cm (tăng 4,1mm/năm) và trên 6,0cm (tăng 6,5mm/năm) [8]. Vấn đề sẽ không dừng lại

nếu đi sâu phân tích các yếu tố phụ thuộc khác như cao huyết áp phối hợp, tuổi Bn... thậm chí có trường hợp tăng theo giai đoạn và ở mỗi giai đoạn lại có tốc độ tăng khác nhau.

Định hướng chung qua kết quả nghiên cứu sự phát triển tự nhiên của túi phồng động mạch chủ bụng, theo Mario J Perko là khi có chẩn đoán xác định PDMCB cần đề nghị điều trị phẫu thuật nếu tình trạng chung cho phép gây mê [6]. Tương tự Gunnar Johansson khi so sánh giữa hai nhóm PDMCB mổ và không mổ rút ra kinh nghiệm. Với các túi phồng $< 5\text{cm}$ có thể theo dõi và tái khám định kỳ, mỗi khi đường kính túi phồng đạt tới hay vượt quá 5cm. Bn có túi phồng $> 5\text{cm}$ cần phải mổ nếu không có bệnh nặng kết hợp [4]. Rõ ràng trong thực tế lâm sàng mối quan hệ mật thiết giữa kích thước và nguy cơ vỡ túi phồng được sử dụng như sự chỉ dẫn cho thời điểm phẫu thuật [8]. Chúng tôi cũng nhìn nhận có sự phát triển theo chiều hướng tăng lên của túi phồng (bảng 7,8) và những hậu quả có thể xảy ra khi vỡ túi phồng. Tuy nhiên nghiên cứu còn một số hạn chế nhất định do số lượng Bn còn ít và thời gian theo dõi ngắn.

KẾT LUẬN

Qua kết quả theo dõi và điều trị nhóm PDMCBDDMT không phẫu thuật cho thấy điều đáng quan tâm chính là sự tiến triển tăng về kích thước và nguy cơ vỡ của túi phồng, điều này giúp xác định tầm quan trọng trong kiểm soát tình trạng phát triển của túi phồng cũng như chỉ ra thời điểm cần phẫu thuật và quan trọng hơn là thống nhất quan điểm về lợi ích của điều trị phẫu thuật cho các Bn có PDMCBDDMT.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1) Brown PM, Pattenden R, et al. *The selective management of small abdominal aortic aneurysms: The Kingston study*. J.Vasc.Surg.Vol 15, N^o1,1992, 21-27.
- 2) Cronenwett JL, Katz DA. *Decision making in the management of abdominal aortic*

aneurysms. In: Vascular surgery theory and practice. AD Callow, CB Ernst. Prentice-Hall international Inc 1995; 965-975.

3) Englund R, Perera D, et al. *Outcome for patients with abdominal aortic aneurysms that are treated non surgically.* Aust N Z J surg. Vol 67, N^o5, 1997, 260-263.

4) Johansson G, Nadahl S, et al. *Survival in patients with abdominal aortic aneurysms comparison between operative and nonoperative management.* Eur J Vasc Surg. Vol 4, 1990, 497-502.

5) Kieffer E. *La surveillance des petits anevrysmes de l'aorte abdominale asymptomatiques : Quand et comment ?* RégiFax-Le Journal Fax de pathologie vasculaire. 7/12/1995.

6) Perko MJ, Schroeder TV, et al. *Histoire naturelle des anévrysmes de l'aorte abdominale: étude de 63 malades non opérés.* Ann Chir Vasc. Vol 7, N^o 2, 1993, 113-116.

7) Saliou C, Fabiani JN. *Les anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale.* Dans: Chirurgie des vaisseaux. ARNETTE S.A 1997, 23-45.

8) Stonebridge PA, Draper T et al. *Growth rate of infrarenal aortic aneurysms.* Eur J Vasc Endovasc. Surg. Vol 11, 1996, 70-73.

9) Tilson M D. *Status of research on abdominal aortic aneurysm disease.* J. Vasc. Surg 1988, 367-368.

Công trình thực hiện tại Bệnh Viện Bình Dân
Giám đốc : Bác Sĩ Võ Kim Hoàng.

OUTCOME FOR PATIENTS WITH INFARENAL AORTIC ANEURYSMS THAT ARE TREATED NON SURGICALLY

ABSTRACT

Background : In the literature, there are few reports concerning some patients with

infrarenal aortic aneurysms are not treated by surgical. This is the fact that this group of patients defines the success of surgical treatment.

Purpose : Assessment the results of following up and treating patients with infrarenal aortic aneurysms who were not treated by surgical repair.

Method : Clinical prospective study. 45 patients with infrarenal aortic aneurysms were admitted to Binh Dan hospital from 7/1998 to 2/2000. In this study, we examined : Aortic aneurysms transverse diameter, sex, age, intercurrent illnesses, reasons for not undertaking surgical treatment, length of survival and cause of death.

Result : 45 patients with infrarenal aortic aneurysms :

- Mean age 76 (maximum 89, minimum 42). Male/female = 2/1.

- The transverse diameter ≥ 5 cm (20%), < 5 cm (80%).

- Patients with intercurrent illnesses (82,2%) including : 17,8% malignancy; 15,6% concurrent medical condition; 2,2% technical contraindication; 2,2% rupture but not operation..

- Reason for not taking surgical treatment : 80% small Aneurysms, 20% large infrarenal aortic aneurysms but these patients have rejected for surgical therapy or contraindication.

Discussion and conclusion :

This report may become important to develop methods of selection of patients for current modalities of treatment for infrarenal aortic aneurysms.

* University training center for health care professionals - Binh Dan Hospital HoChiMinh City.

** Binh Dan Hospital - University training center for health care professionals. HoChiMinh City.

BỆNH TIM BẨM SINH Ở NGƯỜI LỚN

M. ELIZABETH BRICKNER, M.D., L. DAVID HILLIS, M.D., AND RICHARD A. LANGE, M.D.

Người dịch : - Thạc sỹ, B.S. Phạm Thái Sơn - Viện Tim mạch Việt Nam
- B.S. NTTM. Nguyễn Ngọc Quang - Trường ĐH Y khoa Hà Nội

Trong hơn 30 năm qua, y học đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị bệnh tim bẩm sinh ở trẻ em. Và kết quả, ngày nay nhiều trẻ em bị loại bệnh này vẫn còn sống đến tuổi trưởng thành. Chỉ riêng ở Hoa Kỳ, những người lớn bị bệnh tim bẩm sinh, hoặc đã được phẫu thuật sửa chữa hoặc chưa, đang ngày càng gia tăng với tỷ lệ khoảng 5% mỗi năm; đến năm nay sẽ có gần một triệu bệnh nhân như vậy. Trong bài báo này, chúng tôi chủ yếu thảo luận về các bệnh tim bẩm sinh không tím (acyanose) và có tím (cyanose) thường gặp trong thăm khám và chăm sóc bệnh nhân.

CÁC BỆNH TIM BẨM SINH KHÔNG TÍM

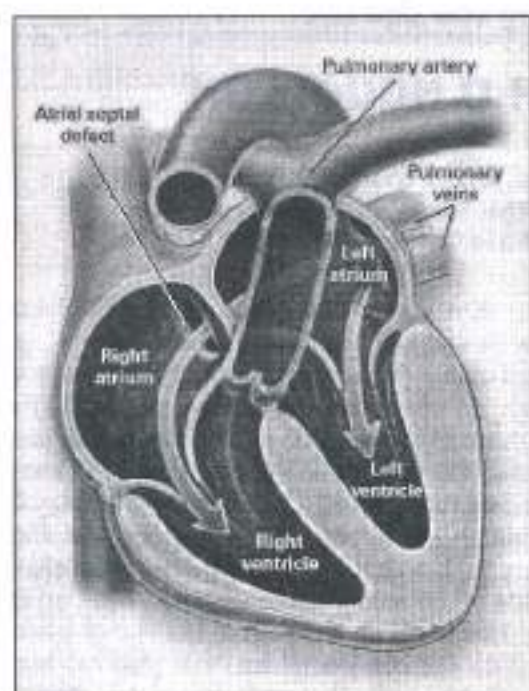
THÔNG LIÊN NHĨ

Thông liên nhĩ chiếm khoảng một phần ba các bệnh tim bẩm sinh ở người lớn. Bệnh thường gặp ở phụ nữ gấp hai đến ba lần nam giới. Về mặt giải phẫu học, thông liên nhĩ có các loại: lỗ thứ hai, nằm ở lỗ bầu dục; lỗ thứ nhất, nằm ở phần thấp của vách liên nhĩ; hoặc lỗ xoang tĩnh mạch, nằm ở phần cao của vách liên nhĩ. Kiểu lỗ thứ hai chiếm khoảng 75% các trường hợp thông liên nhĩ, kiểu lỗ thứ nhất chiếm 15% và kiểu xoang tĩnh mạch chiếm 10%. Các bất thường khác của tim có thể xảy ra kết hợp với các kiểu thông liên nhĩ; bao gồm: sa van hai lá (trong thông liên nhĩ kiểu lỗ thứ hai), hở van hai lá (do có khe ở lá trước van hai lá, thường gặp trong thông liên nhĩ kiểu lỗ thứ nhất, và sự đổ về bất thường một phần của các tĩnh mạch phổi vào nhĩ phải hoặc các tĩnh mạch chủ (trong thông liên nhĩ kiểu xoang tĩnh mạch). Mặc dù phần lớn các trường hợp thông liên nhĩ là do đột biến gen tự phát, nhưng một vài trường hợp có tính di truyền.

Khi không chú ý đến vị trí giải phẫu, các hệ quả sinh lý của thông liên nhĩ là do luồng thông (shunt) từ nhĩ này sang nhĩ khác; hướng và mức độ của luồng thông này tùy thuộc vào kích thước lỗ thông và độ đàn hồi tương đối của các thất. Lỗ thông nhỏ (đường kính < 0.5cm) thường có luồng thông (shunt) nhỏ và không có ảnh hưởng lên huyết động. Lỗ thông khá lớn (đường kính > 2cm) có thể có dòng máu chảy qua lớn và có những hậu quả đáng kể về huyết động. Hầu hết bệnh nhân người lớn bị thông liên nhĩ có độ đàn hồi (compliant) thất phải cao hơn thất trái; hậu quả, dòng máu từ nhĩ trái đi qua nhĩ phải làm tăng lưu lượng máu phổi và làm giãn hai nhĩ, thất phải và động mạch phổi (Hình 1). Cuối cùng, nếu thất phải suy hoặc độ đàn hồi thất phải giảm, luồng thông (shunt) trái - phải giảm đáng kể và chuyển thành luồng thông phải - trái.

Ở bệnh nhân có lỗ thông liên nhĩ lớn sóng mạch (impulse) của động mạch phổi hoặc thất phải có thể sờ thấy được. Tiếng tim thứ nhất (T_1) bình thường, tiếng tim thứ hai (T_2) cách xa tiếng thứ nhất và tách đôi cố định. Tiếng tách đôi của T_2 cố định do máu tĩnh mạch hệ thống trở về nhĩ phải thay đổi theo các thời kỳ hô hấp có kèm theo những thay đổi tương hỗ về lượng máu từ nhĩ trái sang nhĩ phải qua lỗ thông, vì vậy làm giảm tối thiểu những thay đổi về thể tích nhất bóp của thất phải và thất trái theo hô hấp nhờ đó làm cố định tiếng tách đôi sinh lý. Tiếng thổi tâm thu tổng máu, nghe được ở khoảng liên sườn 2 bên trái, có âm độ cao nhất vào giữa thì tâm thu, kết thúc trước tiếng T_2 và âm độ thường dịu êm đến nỗi có thể nhầm với tiếng thổi tâm thu của dòng chảy "vô hại" (innocent). Dòng chảy qua lỗ thông tự nó không tạo ra tiếng thổi.

Về điện tâm đồ, bệnh nhân thông liên nhĩ thường có trục điện tim phải và bloc nhánh phải không hoàn toàn. Trục điện tim trái thường gặp trong thông liên nhĩ lỗ thứ nhất. Nhịp bộ nổi và nhịp nhĩ chậm hay gặp trong thông liên nhĩ kiểu xoang tĩnh mạch. Bệnh nhân thông liên nhĩ



Hình 1. Thông liên nhĩ với luồng thông trái - phải. Máu từ các tĩnh mạch phổi về nhĩ trái, sau đó một phần đi qua lỗ thông liên nhĩ đổ vào nhĩ phải rồi thất phải (mũi tên dài).

thường có nhịp xoang bình thường trong ba mươi năm đầu cuộc sống, sau đó thường có các loạn nhịp nhĩ như rung nhĩ hoặc nhịp nhanh kịch phát trên thất. Trên phim X-quang ngực, bệnh nhân có hình ảnh động mạch phổi nổi rõ và hình thái mạch máu phổi ngoại vi của dạng "mạch máu có luồng thông" (shunt vascularity), (tức là, các động mạch phổi nhỏ được nhìn thấy rất rõ ở sát rìa cả hai phổi).

Siêu âm tim qua thành ngực có thể cho thấy rõ giãn thất và nhĩ phải. Thông liên nhĩ lỗ thứ nhất hay lỗ thứ hai thường được quan sát thấy trực tiếp trên siêu âm qua thành ngực, nhưng phương pháp này luôn không xác định được thông liên nhĩ lỗ xoang tĩnh mạch. Độ nhạy của siêu âm tim tăng lên khi làm siêu âm cân âm và có một vài bọt khí nhỏ có thể đi qua lỗ thông vào nhĩ trái. Siêu âm qua thực quản và siêu âm Doppler máu đặc biệt có ích trong việc phát hiện và xác định vị trí của thông liên nhĩ và nhận biết được kiểu lỗ thông xoang tĩnh mạch và sự trở về bất thường của tĩnh mạch phổi. Mặc dù siêu âm tim có thể cung cấp đầy đủ các thông tin để hướng dẫn điều trị thông

liên nhĩ nhưng thông tim có thể cần thiết để xác định mức độ và hướng của luồng thông cũng như xác định có hay không có tăng áp động mạch phổi và mức độ của nó khi có.

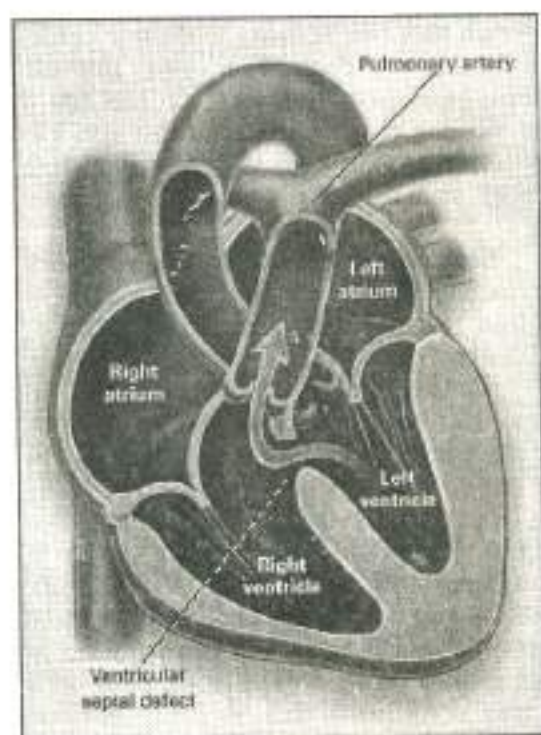
Trong những năm đầu, thông liên nhĩ không có triệu chứng và cũng không có những bất thường nổi bật khi thăm khám thực thể, bệnh thường không được phát hiện trong nhiều năm. Thông liên nhĩ lỗ nhỏ với luồng thông trái - phải tối thiểu (được đặc trưng bằng tỷ lệ $Q_p/Q_s < 1.5$) thường không có triệu chứng hay những bất thường về huyết động vì vậy không cần đóng lỗ thông. Bệnh nhân bị thông liên nhĩ lỗ vừa hoặc lớn thường không có triệu chứng cho đến những năm 30 hay 40 tuổi mặc dù luồng thông trái - phải không thay đổi (được đặc trưng bằng tỷ lệ $Q_p/Q_s \geq 1.5$). Trong nhiều năm sau đó, thể tích dòng máu qua các buồng tim bên phải tăng lên làm giãn và suy thất phải. Bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn (hội chứng Eisenmenger) hiếm khi xảy ra ở người lớn bị thông liên nhĩ.

Bệnh nhân thông liên nhĩ có triệu chứng điển hình là mệt mỏi hay khó thở khi gắng sức. Các triệu chứng này cũng xuất hiện khi có các rối loạn nhịp trên thất, suy tim phải, tắc nghẽn ngược dòng (paradoxical), hay nhiễm trùng phổi tái diễn làm bệnh nhân cần phải đi khám bệnh. Tuy nhiên, một vài bệnh nhân bị thông liên nhĩ chưa được điều trị phẫu thuật vẫn sống đến 80 - 90 tuổi, những bệnh nhân có luồng thông đáng kể thường chết do suy tim phải hay rối loạn nhịp tim kéo dài trong 30 - 40 năm.

Thông liên nhĩ với tỷ lệ $Q_p/Q_s \geq 1.5$ cần được phẫu thuật đóng lỗ thông để ngăn chặn rối loạn chức năng thất phải. Phẫu thuật đóng lỗ thông không được khuyến cáo đối với những bệnh nhân có tăng áp động mạch phổi và có bệnh mạch máu phổi không thay đổi được. Tuy đóng lỗ thông qua da bằng dụng cụ đã được nghiên cứu nhưng độ an toàn và tính hiệu quả của thủ thuật vẫn chưa được biết rõ. Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng không được khuyến cáo ở các bệnh nhân thông liên nhĩ (đã sửa chữa hoặc chưa được sửa chữa) ngoại trừ có bất thường về van tim phổi hợp (ví dụ : có kẽ van hoặc sa van hai lá).

THÔNG LIÊN THẤT

Thông liên thất là bệnh tim bẩm sinh phổ biến nhất ở trẻ nhỏ và thiếu niên. Bệnh gặp với tỷ lệ như nhau ở hai giới. Có 25 - 40% thông liên thất tự đóng lỗ thông trong 2 năm đầu của



Hình 2. Thông liên thất với luồng thông (shunt) trái - phải. Khi thất trái co bóp, tổng máu vào động mạch chủ và một phần máu qua lỗ thông liên thất vào thất phải và đi lên động mạch phổi (mũi tên).

trẻ; 90% trong số này lỗ thông thật sự đóng kín khi trẻ được 10 tuổi. Về mặt giải phẫu, 70% lỗ thông nằm ở phần màng của vách liên thất, 20% ở phần cơ của vách, 5% ngay dưới van động mạch chủ (có liên quan đến vòng van và gây ra hở van) và 5% gần chỗ nối của van hai lá và van ba lá (còn được gọi là kênh nhĩ thất).

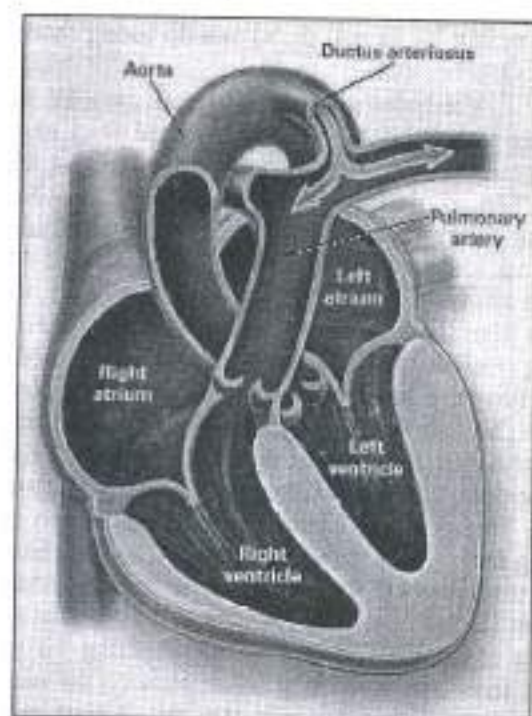
Các hậu quả sinh lý của thông liên thất phụ thuộc vào kích thước của lỗ thông và sức cản tương đối của giường mạch máu hệ thống và mạch máu phổi. Nếu lỗ thông nhỏ, có rối loạn chức năng tim nhẹ hoặc không có thì lưu lượng máu phổi chỉ tăng rất ít. Ngược lại, nếu lỗ thông lớn, áp lực tâm thu hai thất bằng nhau thì lưu lượng máu đến tuần hoàn phổi và tuần hoàn hệ thống được quyết định bởi sức cản của hai giường mạch máu này. Lúc đầu, sức cản mạch máu hệ thống lớn hơn sức cản mạch máu phổi và mức độ luồng thông trái - phải nhỏ. Khi sức cản mạch máu phổi bằng hoặc lớn hơn sức cản mạch máu hệ thống, luồng thông trái -

phải ngừng lại và mất đi, và sau đó luồng thông phải - trái bắt đầu.

Với luồng thông trái - phải đáng kể và không tăng áp động mạch phổi hoặc tăng nhẹ, tổng máu thất trái bị thay thế về mặt động lực và lệch bên, và sự tổng máu của thất phải suy yếu. Tiếng thổi tâm thu của lỗ thông có kích thước vừa và lớn chiếm toàn bộ thì tâm thu, âm độ nghe lớn nhất ở phần thấp ở bờ trái xương ức, và luôn kèm theo rung miu (thrill) tâm thu. Tiếng rung (rumble) ngắn, giữa thì tâm trương ở mỏm tim (do tăng lưu lượng máu qua van hai lá) có thể nghe thấy được, và tiếng thổi tâm trương âm độ nhẹ dần của hở van động mạch chủ có thể nghe được nếu thông liên thất làm suy yếu vòng van. Thông liên thất nhỏ, phần cơ có thể tạo ra tiếng thổi tâm thu tổng máu âm độ cao mà chấm dứt trước khi kết thúc thì tâm thu (khi lỗ thông bị bịt tắc lại do cơ tim co bóp). Khi có tăng áp động mạch phổi, thất phải căng phồng và sự tổng máu qua thân động mạch phổi có thể cảm nhận được. Tiếng thổi toàn tâm thu và rung miu tâm thu giảm và mất đi khi dòng máu qua lỗ thông giảm và và tiếng thổi tâm thu của hở động mạch phổi (tiếng thổi Graham Steell) xuất hiện.

Điện tâm đồ và phim x-quang ngực cho thấy mức độ suy giảm về huyết động. Với thông liên thất lỗ nhỏ, cả hai xét nghiệm đều bình thường. Với thông liên thất lỗ lớn, trên điện tâm đồ có hình ảnh thất và nhĩ trái lớn; và có hình ảnh thất trái lớn và dạng "mạch máu cổ luồng thông" trên phim x-quang. Khi có tăng áp động mạch phổi, trục điện học QRS quay sang phải và có biểu hiện thất và nhĩ phải lớn trên điện tâm đồ. Trên phim x-quang ở các bệnh nhân có tăng áp động mạch phổi thấy các động mạch phổi gốc giãn nhiều, các động mạch phổi ngoại vi có dạng thon nhọn dốc và những vùng phổi thiếu tưới máu. Siêu âm tim hai bình diện có thăm dò Doppler có thể xác định sự hiện diện và vị trí của lỗ thông và siêu âm Doppler máu cho biết các thông tin về mức độ và hướng của luồng thông. Với thông tim và chụp mạch máu cũng xác định được sự hiện diện và vị trí của lỗ thông cũng như xác định được độ lớn của luồng thông và sức cản mạch máu phổi.

Tiến triển tự nhiên của thông liên thất phụ thuộc vào kích thước của lỗ thông và sức cản của mạch máu phổi. Bệnh nhân người lớn bị thông liên thất lỗ nhỏ và áp lực động mạch phổi bình thường nói chung không có triệu chứng và bệnh mạch máu phổi dường như không phát triển. Những bệnh nhân này không cần phẫu



Hình 3. Còn ống động mạch với luồng thông trái - phải.

Một phần máu từ động mạch chủ đi qua ống động mạch và chảy vào động mạch phổi.

thuật đóng lỗ thông, nhưng lại thuộc nhóm có nguy cơ cao về viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn và vì vậy cần phải sử dụng kháng sinh dự phòng. Ngược lại, những bệnh nhân có thông liên thất lỗ thông lớn mà còn sống sót đến tuổi trưởng thành thường có suy thất trái hoặc tăng áp động mạch phổi kèm có suy thất phải. Phẫu thuật đóng lỗ thông được khuyến cáo khi mức độ bệnh mạch máu phổi tác nghẽn cho phép. Khi tỷ lệ sức cản mạch máu phổi / sức cản mạch máu hệ thống (Q_p/Q_s) lớn hơn 0,7, có nguy cơ không có chỉ định phẫu thuật.

CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

Ống động mạch nối động mạch chủ xuống (ngay chỗ chia ra động mạch dưới đòn trái) với động mạch phổi. Trong bào thai, ống động mạch cho phép máu động mạch phổi đi qua phổi chưa phát triển và đi vào động mạch chủ xuống để oxy hoá ở nhau thai. Bình thường ống động mạch đóng lại sớm sau sinh, nhưng ở một vài trẻ ống động mạch không tự đóng lại và có một dòng chảy liên tục từ động mạch chủ vào

động mạch phổi (tức là luồng thông trái - phải) (Hình 3). Còn ống động mạch chiếm 10% các bệnh tim bẩm sinh. Tỷ lệ này còn cao hơn ở những sản phụ bị giảm oxy máu chu sinh kéo dài hoặc mẹ bị nhiễm sỏi và ở những trẻ sinh non hoặc sinh ở vùng cao (so với mặt nước biển).

Bệnh nhân còn ống động mạch có mạch động mạch ngoại vi này, áp lực mạch rộng và sự tống máu thất trái dạng tăng động. Tiếng T_1 bình thường. Tiếng thổi liên tục "như tiếng máy" (machinery) nghe được ở liên sườn hai bên trái, bắt đầu sau tiếng T_1 , âm độ cao nhất ngay sau tiếng T_2 (do đó làm mờ tiếng T_2) và giảm âm độ trong thì tâm trương. Với luồng thông (shunt) lớn, có thể có tiếng thổi giữa tâm trương và tâm thu (do dòng máu qua van hai lá và van động mạch chủ tăng lên, theo thứ tự). Khi có tăng áp động mạch phổi và bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn tiếng thổi liên tục giảm cả về thời gian và cường độ và mất đi; tiếng click tống máu động mạch phổi và tiếng thổi tâm trương âm độ giảm dần của hở động mạch phổi có thể xuất hiện.

Với còn ống động mạch kích thước nhỏ, điện tâm đồ và phim x-quang lồng ngực bình thường. Với còn ống động mạch kích thước lớn và luồng thông trái - phải đáng kể, phì đại thất và nhĩ trái biểu hiện rõ và phim x-quang ngực thấy động mạch phổi đậm, giãn các động mạch phổi gốc và động mạch chủ lên nổi rõ. Ống động mạch có thể nhìn thấy được như một hình mờ ở ngã ba của động mạch chủ xuống và cung động mạch chủ. Nếu có tăng áp động mạch phổi, thường có phì đại thất phải. Với siêu âm tim hai bình diện thường có thể phát hiện được ống động mạch và và thăm dò Doppler tim xác định được dòng chảy liên tục ở thân động mạch phổi. Thông tim và chụp mạch có thể giúp đánh giá mức độ của luồng thông và sức cản mạch máu phổi cũng như hình dung được ống động mạch.

Còn ống động mạch hiếm khi tự đóng sau tuổi nhũ nhi. Bệnh nhân còn ống động mạch có kích thước nhỏ thường không có triệu chứng và có thể sống thọ như mọi người. Tuy nhiên, sự tồn tại ống động mạch nhỏ sẽ làm tăng nguy cơ viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, thường liên quan đến phần ở phía động mạch phổi của ống động mạch hoặc ở động mạch phổi đối diện với lỗ ống động mạch, và từ đây tắc động mạch phổi nhiễm khuẩn có thể xảy ra. Còn ống động mạch kích thước vừa có thể không gây ra triệu chứng

trong thời kỳ nhũ nhi; ở tuổi thiếu niên hay trưởng thành có thể có mệt mỏi, khó thở hay hội hợp đánh trống ngực. Hơn nữa, ống động mạch có thể phình ra và can-xi hoá, điều này có thể dẫn đến vỡ ống động mạch. Với luồng thông lớn, lưu lượng máu qua ống động mạch tăng lên đáng kể, điều này chỉ làm nhanh suy thất trái. Cuối cùng, bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn phát sinh; khi sức cản mạch máu phổi bằng hoặc lớn hơn sức cản mạch máu hệ thống, hướng của luồng thông đảo ngược. Một phần ba bệnh nhân còn ống động mạch không được phẫu thuật sửa chữa tử vong do suy tim, tăng áp động mạch phổi hoặc viêm nội mạc động mạch ở tuổi 40, và hai phần ba chết ở tuổi 60.

Phẫu thuật thắt ống động mạch, nói chung không cần tuần hoàn ngoài cơ thể, có tỷ lệ tử vong dưới 0.5%. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân có giãn phình hay vôi hoá ống động mạch, phẫu thuật cắt ống động mạch có thể cần có tuần hoàn ngoài cơ thể. Do nguy cơ cao viêm nội mạc động mạch ở bệnh nhân còn ống động mạch không phẫu thuật sửa chữa (0.45% hàng năm sau 20 tuổi) và nguy cơ thấp khi đã thắt ống động mạch nên chúng tôi khuyến cáo: đối với những trường hợp còn ống động mạch nhỏ cần phẫu thuật thắt ống hoặc làm tắc ống bằng thủ thuật đặt dụng cụ làm tắc qua da. Khi có bệnh mạch máu phổi tắc nghẽn nặng phẫu thuật thắt ống hay thủ thuật làm tắc ống qua da là chống chỉ định.

HỆP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Bệnh học phổ biến nhất ở bệnh nhân dưới 65 tuổi bị hẹp van động mạch chủ có triệu chứng là bệnh động mạch chủ có hai lá van với tỷ lệ 2 đến 3% dân số. Bệnh gặp ở nam giới và bé trai nhiều gấp 4 lần so với phụ nữ và bé gái. Hai mươi phần trăm bệnh nhân động mạch chủ có hai lá van có các bất thường tim mạch khác phối hợp như còn ống động mạch hay hẹp eo động mạch chủ. Ở bệnh nhân động mạch chủ có hai lá van, các lá van dính nhau ở mép van và lỗ van có xu hướng lệch tâm. Mặc dù các lá van bị biến dạng không hẹp lúc sinh ra nhưng không tránh khỏi bị tác động của các sang chấn huyết động bất thường có thể dẫn đến dày và vôi hoá các lá van và hậu quả là mất vận

động. Có nhiều bệnh nhân có bất thường đồng thời lớp trung mạc động mạch chủ trên van, điều này dẫn đến giãn gốc động mạch chủ. Diện tích lỗ van động mạch chủ ở người lớn bình thường là 3.0 đến 4.0 cm². Hẹp van động mạch chủ không ảnh hưởng lớn đến huyết động trừ khi diện tích lỗ van giảm còn khoảng 1.0 cm².

Bệnh nhân hẹp van động mạch chủ nặng, upstroke? động mạch cảnh thường chậm và giảm, nhưng có thể bình thường ở những bệnh nhân già do động mạch cảnh không còn đàn hồi. Phần của động mạch chủ trong tiếng tim thứ hai bị giảm hoặc không nghe thấy, và tiếng tim thứ tư xuất hiện. Tiếng thổi tâm thu thô ráp với âm độ mạnh lên - nhẹ xuống (crescendo-decrescendo) nghe được ở vùng động mạch chủ và thường lan lên cổ. Khi hẹp van động mạch chủ nặng hơn, đỉnh của tiếng thổi lùi dần về cuối tâm thu.

Phi đại thất trái do hẹp van động mạch chủ nặng dần lên và thường biểu hiện rõ trên điện tâm đồ. Ngoại trừ trường hợp thất trái giãn, phim x-quang ngực có hình ảnh bóng tim bình thường. Trong phần lớn bệnh nhân, siêu âm tim qua thành ngực với thăm dò Doppler cho phép đánh giá chính xác mức độ hẹp van động mạch chủ và chức năng tâm thu thất trái. Thông tim được sử dụng để xác định mức độ nặng của hẹp van động mạch chủ ở những trường hợp không thể đánh giá được bằng các thăm dò không xâm nhập và xác định có bệnh động mạch vành đồng thời không.

Các triệu chứng kinh điển của hẹp van động mạch chủ là đau thắt ngực, ngất hoặc suy và suy tim. Người lớn bị hẹp van động mạch chủ không có triệu chứng có thể sống thọ như mọi người bình thường; họ phải dùng kháng sinh dự phòng để tránh viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Khi các triệu chứng xuất hiện, thời gian sống còn bị hạn chế: chỉ 5 năm sau khi có đau thắt ngực, 3 năm sau khi ngất xảy ra, và 2 năm sau khi có suy tim xuất hiện. Vì vậy, bệnh nhân hẹp van động mạch chủ có triệu chứng cần phải phẫu thuật thay van.

HỆP ĐỘNG MẠCH PHỔI

Hẹp động mạch phổi chiếm 10 đến 12% các trường hợp bệnh tim bẩm sinh ở người lớn. Hẹp đường ra thất phải là có liên quan đến van chiếm 90% bệnh nhân và số còn lại là hẹp động mạch phổi trên van hay dưới van. Hẹp trên van

là hẹp thân động mạch phổi, hẹp các nhánh động mạch phổi phải, trái và các nhánh ngoại biên; dạng này thường phối hợp với các bệnh tim bẩm sinh khác (hẹp van động mạch phổi, thông liên nhĩ, thông liên thất, còn ống động mạch hay tứ chứng Fallot). Hẹp động mạch phổi trên van là biểu hiện đặc trưng của hội chứng William, bao gồm tăng canxi máu trẻ nhũ nhi, bộ mặt tinh nghịch, và chậm phát triển trí tuệ. Hẹp dưới van động mạch phổi được tạo ra do hẹp phễu hay dưới phễu thất phải, thường kèm với thông liên thất.

Hẹp van động mạch phổi điển hình là một bệnh riêng biệt, nhưng bệnh có thể xảy ra phối hợp với thông liên thất hoặc dẫn đến hẹp phì đại thất phải dưới van. Các lá van luôn mỏng và mềm; có đủ ba lá van; và các mép van bị dính vì vậy trong thời kỳ tâm thất thu van có dạng hình vòm và lỗ van nhỏ ở trung tâm. Trong số những bệnh nhân hẹp van, 10 đến 15% bệnh nhân có các lá van loạn sản, dày, không di động và có các mô nhầy. Khoảng hai phần ba bệnh nhân với hội chứng Noonan có hẹp động mạch phổi do loạn sản van.

Diện tích lỗ van động mạch phổi ở người bình thường khoảng $2.0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ diện tích da bề mặt cơ thể, và không có chênh áp tâm thu qua van. Khi van bị hẹp, áp lực tâm thu thất phải tăng lên và chênh áp tâm thu được ghi nhận giữa thất phải và động mạch phổi. Hẹp động mạch phổi được cho là nhẹ khi diện tích lỗ van lớn hơn $1.0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, chênh áp qua van nhỏ hơn 50 mmHg và áp lực tâm thu tối đa thất phải nhỏ hơn 75 mmHg. Hẹp động mạch phổi mức độ vừa khi diện tích lỗ van từ 0.5 đến $1.0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, chênh áp qua van 50 đến 80 mmHg, hoặc áp lực tâm thu thất phải 75 đến 100 mmHg. Hẹp động mạch phổi nhiều có đặc điểm: diện tích lỗ van nhỏ hơn $0.5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, chênh áp qua van lớn hơn 80 mmHg, hoặc áp lực tâm thu thất phải lớn hơn 100 mmHg.

Bệnh nhân hẹp động mạch phổi vừa hoặc nặng, sự tống máu thất phải có thể cảm nhận thấy ở bờ trái xương ức, và có thể có rung miu (thrill) ở khoảng liên sườn hai trái. Tiếng T_1 bình thường, tiếng T_2 tách đôi rõ nhưng thay đổi bình thường theo hô hấp; phần của van động mạch phổi trong tiếng T_2 có âm độ dịu nhẹ và đến muộn hơn. Tiếng thổi tâm thu thô ráp với âm độ mạnh lên -

nhẹ xuống (crescendo-decrescendo), mạnh lên trong thì hít vào, có thể nghe được ở bờ trái xương ức. Nếu van còn mềm mại, click tổng máu thường có trước tiếng thổi; điển hình tiếng click nhẹ đi hoặc mất hẳn lúc hít vào. Khi hẹp động mạch phổi trở nên nặng hơn, đỉnh tiếng thổi tâm thu rơi vào cuối thì tâm thu và tiếng click tổng máu dịch lại gần tiếng T_1 và cuối cùng rơi chồng hoàn toàn lên tiếng tim thứ nhất.

Trong những trường hợp hẹp động mạch phổi vừa hoặc nặng, điện tâm đồ có trục điện học sang phải và có hình ảnh phì đại thất phải. Giãn thân động mạch phổi sau chỗ hẹp và giãn mạch máu phổi đáng kể là những dấu chứng thấy được trên phim x-quang ngực. Bóng tim thường có kích thước bình thường. Bóng tim lớn có thể gặp ở những bệnh nhân có suy tim phải hoặc hở van ba lá. Trên siêu âm tim, phì đại thất phải và vách liên thất di động nghịch thường trong thì tâm thu là dấu chứng thường gặp. Vị trí hẹp có thể thấy được ở hầu hết các bệnh nhân. Với thăm dò siêu âm Doppler tim, mức độ nặng của hẹp động mạch phổi luôn có thể đánh giá được, vì vậy thông tim và chụp mạch là không cần thiết.

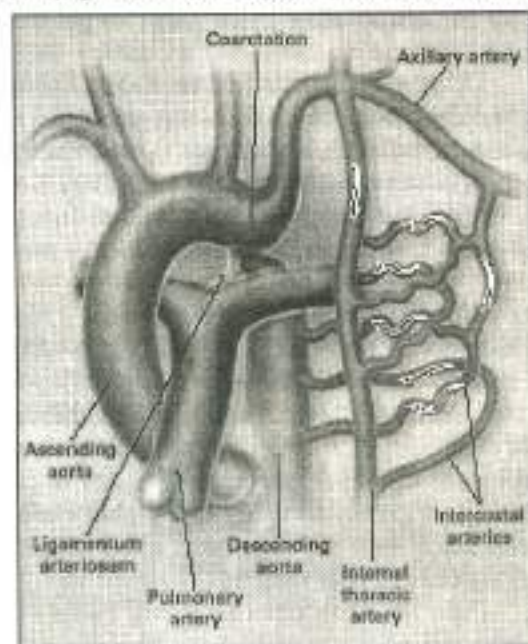
Dù có hay không có triệu chứng, mức độ nặng của bệnh, tiên lượng bệnh phụ thuộc vào mức độ hẹp, chức năng tâm thu thất phải và phần đóng góp vào của van ba lá. Người lớn bị hẹp van động mạch phổi thường không có triệu chứng, ở những bệnh nhân này bệnh được xác định nhờ nghe tim có tiếng thổi tâm thu lớn. Khi hẹp nhiều, khó thở lúc gắng sức và mệt mỏi có thể xảy ra, ít gặp hơn là bệnh nhân có đau thất ngực sau xương ức hoặc ngất khi gắng sức. Sau đó, thất phải suy với hậu quả phù ở ngoại biên và bụng chướng. Cuối cùng, khi lỗ bầu dục bị thông, có thể có luồng thông (shunt) từ nhĩ phải sang nhĩ trái gây ra tím và ngón tay dùi trống.

Bệnh nhân người lớn bị hẹp động mạch phổi nhẹ thường không có triệu chứng; những bệnh nhân này không cần phẫu thuật sửa chữa. Thời gian sống còn của những bệnh nhân như vậy rất tốt với 94% còn sống được 20 năm sau chẩn đoán. Những bệnh nhân hẹp van nhẹ, khi cần làm các thủ thuật về răng hoặc các phẫu thuật bệnh nhân cần dùng kháng sinh dự phòng để tránh viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Ngược lại, bệnh nhân với hẹp động mạch phổi nặng cần phải giải phóng chỗ hẹp, vì chỉ có 40% những bệnh nhân này không cần bất kỳ can thiệp nào sau 10 năm chẩn đoán. Bệnh nhân hẹp động mạch phổi vừa có tiên lượng tốt khi được điều trị

hoặc nội khoa hoặc bằng các thủ thuật can thiệp. Điều trị bằng các thủ thuật can thiệp luôn được khuyến cáo vì hầu hết bệnh nhân bị hẹp động mạch phổi vừa cuối cùng đều có triệu chứng đòi hỏi phải làm thủ thuật can thiệp. Giải phóng hẹp van có thể thực hiện được dễ dàng và an toàn nhờ tách van bằng bóng qua da. Tách van bằng bóng, thủ thuật chọn lựa, thường có kết quả tốt, tạo cho van mềm mại và vận động được, kết quả theo dõi lâu dài rất khả quan. Hẹp phì đại thứ phát dưới van xảy ra cùng với hẹp van lưỡng có xu hướng giảm đi sau tách van thành công. Thay van là cần thiết khi các lá van bị loạn sản hoặc với hoá hoặc có hở van nhiều.

HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ

Hẹp eo động mạch chủ điển hình có một mấu rời, giống như một màng ngăn nhỏ sâu vào trong lòng động mạch chủ ngay sau chỗ chia ra động mạch dưới đòn trái ở vị trí ống động mạch gắn vào động mạch chủ (đây chẳng ống động mạch) (Hình 4). Bệnh dẫn đến tăng huyết áp hai tay. Ít gặp hơn là hẹp eo động mạch chủ ngay trước chỗ chia ra



Hình 4. Hẹp eo động mạch chủ.

Hẹp eo động mạch chủ gây tắc nghẽn nặng dòng máu đi vào động mạch chủ xuống. Động mạch chủ xuống và các nhánh của nó sẽ nhận được máu từ động mạch nách và động mạch ngực trong thông qua các động mạch liên sườn.

động mạch dưới đòn trái, trong trường hợp này thấy có sự khác biệt về huyết áp giữa hai tay. Bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ có hệ thống động mạch bàng hệ rất phát triển để đưa máu đến những phần xa của cơ thể thông qua các động mạch như: động mạch ngực trong, động mạch liên sườn, động mạch dưới đòn, và động mạch bả vai. Bệnh gặp ở nam giới và bé trai nhiều gấp hai đến năm lần so với phụ nữ và bé gái. Bệnh có thể xảy ra cùng với các bệnh rối loạn gen có liên quan đến giới tính (ví dụ, hội chứng Turner), bệnh van động mạch chủ có hai lá van, thông liên thất, còn ống động mạch, hẹp hay hở van hai lá, hoặc phình mạch vòng Willis.

Khám thực thể, huyết áp tâm thu ở tay cao hơn ở chân, nhưng huyết áp tâm trương thì như nhau; vì vậy khoảng chênh áp rộng hơn ở tay. Mạch động mạch đùi yếu và đến chậm. Rung miu tâm thu có thể sờ thấy ở hõm trên ức và diện đục thất trái rộng. Tiếng click tổng máu tâm thu (do động mạch chủ có hai lá van) rất thường gặp và tiếng T₂ mạch. Tiếng thổi tâm thu tổng máu thô ráp có thể nghe được dọc theo bờ trái xương ức và sau lưng, đặc biệt ngay trên vị trí hẹp eo động mạch chủ. Tiếng thổi tâm thu, tạo ra do dòng máu đi qua các mạch máu bàng hệ, có thể nghe thấy sau lưng. Trong khoảng 30% bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ, tiếng thổi tâm thu nghe được ở đáy tim chứng tỏ có kết hợp với bệnh động mạch chủ có hai lá van.

Điện tâm đồ thường có hình ảnh phì đại thất trái. Trên phim x-quang ngực đồng chảy bàng hệ tăng lên qua các động mạch liên sườn đã tạo ra các hình khuyết ở một phần ba sau của các xương sườn thứ ba đến thứ tám; những vết khuyết này luôn đối xứng. Các vết khuyết không thấy có ở cung sườn trước do các động mạch liên sườn trước không nằm ở các rãnh sườn. Hình hẹp eo cũng có thể thấy được, giống như một vết chật lõm vào động mạch chủ, và cũng có thể thấy được hình giãn động mạch chủ trước và sau chỗ hẹp, những hình trên đã tạo ra dấu "chữ E ngược" hay dấu "số 3". Hẹp eo động mạch chủ có thể thấy được bằng siêu âm tim và thăm dò Doppler tim có thể xác định được chênh áp qua chỗ hẹp. Chụp cắt lớp vi tính, hình ảnh cộng hưởng từ và chụp động mạch chủ cản quang cung cấp những thông tin chính xác về mặt giải phẫu, thấy rõ vị trí và độ dài của hẹp. Hơn nữa, chụp động mạch chủ cho phép thấy được tuần hoàn bàng hệ.

Phần lớn bệnh nhân hẹp eo động mạch chủ không có triệu chứng. Bệnh xác định được

khi thăm khám thực thể thường quy thấy có tăng huyết áp ở hai tay và giảm hoặc mất mạch đùi. Khi có triệu chứng, bệnh nhân thường có các triệu chứng của tăng huyết áp: đau đầu, chảy máu mũi, hoa mắt chóng mặt và hồi hộp đánh trống ngực. Đôi khi, giảm lượng máu đến chân gây ra đau đau cách hồi. Có lúc bệnh nhân cần đi khám bệnh do có các triệu chứng của suy tim hoặc tách thành động mạch chủ. Phụ nữ bị hẹp eo động mạch chủ đặc biệt có nguy cơ cao khi mang thai.

Biến chứng của hẹp eo động mạch chủ bao gồm tăng huyết áp, suy thất trái, tách thành động mạch chủ, bệnh động mạch vành sớm, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, và tai biến mạch máu não (do vỡ phình mạch trong não). Hơn hai phần ba bệnh nhân trên 40 tuổi bị hẹp eo động mạch chủ chưa phẫu thuật sửa chữa có các triệu chứng suy tim. Ba phần tư tử vong ở tuổi 50 và 90% ở tuổi 60.

Phẫu thuật sửa chữa cần phải được xem xét đối với những bệnh nhân có chênh áp qua chỗ hẹp lớn hơn 30 mmHg. Mặc dù nồng độ hẹp bằng bóng là một điều trị chọn lựa nhưng thủ thuật này thường kèm theo tỷ lệ phình động mạch chủ và tái hẹp eo lại nhiều hơn so với phẫu thuật sửa chữa. Các biến chứng sau phẫu thuật như tăng huyết áp tồn dư hay tái phát, tái hẹp eo lại và có thể có những hậu quả của van động mạch chủ có hai lá van. Tỷ lệ tăng huyết áp kéo dài hay tái phát cũng như tỷ lệ sống còn phụ thuộc vào tuổi của bệnh nhân lúc phẫu thuật. Trong số những bệnh nhân được phẫu thuật sửa chữa lúc còn là thiếu niên, 90% có huyết áp bình thường sau 5 năm, 50% bình thường sau 20 năm và 25% bình thường sau 25 năm. Ngược lại, những bệnh nhân được phẫu thuật sửa chữa sau 40 tuổi, một nửa có tăng huyết áp kéo dài và phần nhiều có huyết áp bình thường lúc nghỉ ngơi sau phẫu thuật thành công và tăng huyết áp khi gắng sức.

Tương tự, thời gian sống còn sau phẫu thuật sửa chữa hẹp eo động mạch chủ phụ thuộc vào tuổi bệnh nhân lúc phẫu thuật. Sau phẫu thuật sửa chữa ở tuổi niên thiếu, 89% bệnh nhân còn sống sau 15 năm và 83% còn sống sau 25 năm. Khi phẫu thuật sửa chữa hẹp eo được thực hiện lúc bệnh nhân từ 20 đến 40 tuổi, 75% còn sống sau 25

năm. Khi phẫu thuật sửa chữa ở bệnh nhân lớn hơn 40 tuổi, chỉ có 50% bệnh nhân còn sống sau 15 năm.

CÁC BỆNH TIM BẨM SINH CÓ TÍM

Bệnh nhân tim bẩm sinh xuất hiện tím do giảm độ bão hoà oxy trong máu động mạch khi có luồng thông (shunt) của máu tĩnh mạch sang động mạch đại tuần hoàn. Độ lớn của luồng thông là yếu tố quyết định mức giảm độ bão hoà oxy. Nếu không được phẫu thuật, đa số trẻ mắc các chứng tim bẩm sinh có tím chết trước tuổi trưởng thành. Những bệnh tim bẩm sinh có tím ở tuổi trưởng thành thường gặp nhất là tứ chứng Fallot và hội chứng Eisenmenger.

TỨ CHỨNG FALLOT

Tứ chứng Fallot là bệnh tim bẩm sinh có tím sớm hay gặp nhất ở tuổi thiếu nhi, có đặc điểm: lỗ thông liên thất lớn, động mạch chủ cuối ngựa trên vách liên thất (thông với thất trái và thất phải), cản trở đường ra thất phải (có thể ở mức dưới van, tại van, trên van động mạch phổi hoặc tại các nhánh động mạch phổi) và phì đại thất phải (Hình 5).

Dị tật thường kèm với tứ chứng Fallot bao gồm: cung động mạch chủ sang phải (25%), thông liên nhĩ (10%), khi đó gọi là ngũ chứng Fallot, và các dị dạng động mạch vành (10%).

Phần lớn trong tứ chứng Fallot, luồng thông phải - trái có chiều cố định nên gây tím. Do có lỗ thông liên thất lớn nên áp lực hai buồng thất bằng nhau. Luồng thông phải - trái xuất hiện do có tăng sức cản ở đường ra thất phải, mức độ cản trở tại đường ra thất phải quyết định mức độ luồng thông. Do sức cản tại đường ra thất phải tương đối hằng định nên những thay đổi trong sức cản mạch máu đại tuần hoàn sẽ có ảnh hưởng tới cường độ luồng thông phải - trái. Sức cản mạch máu đại tuần hoàn giảm sẽ làm tăng dòng chảy từ phải sang trái và ngược lại.

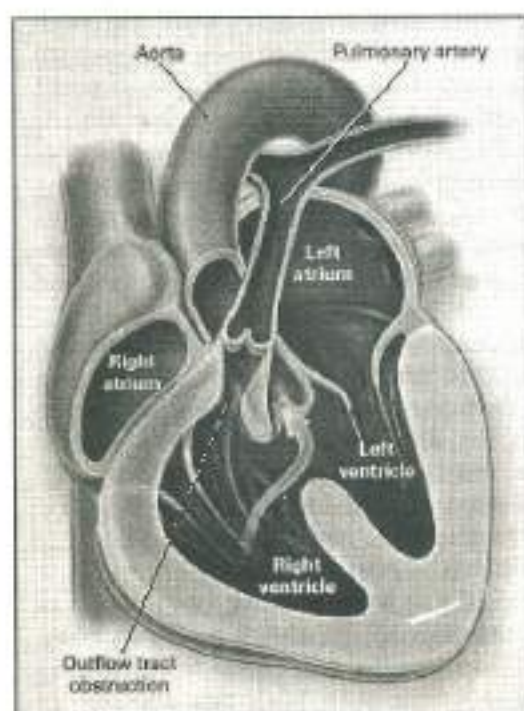
Phần lớn bệnh nhân tứ chứng Fallot có biểu hiện tím từ lúc mới đẻ hoặc khi gần một tuổi. Trẻ thường có những cơn thiếu oxy máu đột ngột biểu hiện bằng thở nhanh và tăng thông khí (tachypnea và hypernea), sau đó biểu hiện tím tăng lên, trong một số trường hợp xuất hiện mất ý thức, co giật, tai biến mạch máu não, thậm chí tử vong. Những cơn kiểu như vậy hầu như

không xuất hiện ở tuổi thiếu niên hay khi trưởng thành. Tử chứng Fallot ở người trưởng thành thường biểu hiện bằng khó thở và hạn chế khả năng dung nạp gắng sức. Biểu hiện của tình trạng tím mạn tính có thể xuất hiện như: tăng hồng cầu, tăng độ nhót máu, bất thường về đông máu, áp-xe não hoặc tai biến mạch não và viêm nội tâm mạc. Phần lớn bệnh nhân chết ở tuổi nhỏ nếu không phẫu thuật: tỷ lệ sống là 66% sau 1 năm; 40% sau 3 năm; 11% sau 20 năm; 6% sau 30 năm và 3% sau 40 năm.

Tím và ngón tay dùi trống là các triệu chứng cơ bản của bệnh nhân tử chứng Fallot, tiến triển của triệu chứng phụ thuộc vào mức độ tắc nghẽn đường ra thất phải. Bất mạch ngoại biên thường không có gì đặc biệt. Có thể sờ thấy dấu hiệu thất phải đập. Khi nghe tim, tiếng T_1 bình thường song tiếng T_2 chỉ có một âm sắc do không thể nghe thấy âm của van động mạch phổi. Có thể nghe thấy tiếng click tổng máu động mạch chủ (do động mạch chủ giãn, cuối ngựa). Tiếng thổi tâm thu tổng máu nghe thấy dọc theo bờ trái xương ức sinh ra do sự cản trở ở đường ra thất phải. Cường độ và độ dài tiếng thổi lại tỷ lệ nghịch với mức độ tắc nghẽn đường ra thất phải; tiếng thổi nhẹ, ngắn chứng tỏ mức độ tắc nghẽn nặng nề.

Điện tim có biểu hiện trục phải và dày thất phải. Trên phim chụp x-quang, kích thước bóng tim bình thường hoặc nhỏ, phổi sáng. Bóng tim điển hình có hình "hình" do môm thất phải lệch lên và có đường cong lõm của động mạch phổi. Có thể bắt gặp hình ảnh cung động mạch chủ sang phải. Biểu hiện giảm bão hoà oxy động mạch là tình trạng tăng bù hồng cầu, mức độ của tăng bù tỷ lệ với độ giảm bão hoà.

Siêu âm tim dùng để chẩn đoán xác định cũng như để đánh giá các dị tật phổi hợp, mức độ và vị trí nghẽn ở đường ra thất phải, kích thước của thân và các nhánh động mạch phổi, vị trí và kích thước lỗ thông liên thất. Siêu âm Doppler màu giúp đánh giá dễ dàng chiều luồng thông (từ phải sang trái) cũng như đo độ tắc nghẽn đường ra thất phải qua phổ Doppler. Có thể dùng thông tim để xác định chẩn đoán và đánh giá các thông số huyết động và giải phẫu khác như vị trí, mức độ luồng thông phải trái; vị trí, mức độ tắc nghẽn, đặc điểm giải phẫu của đường ra thất



Hình 5. Tử chứng Fallot.

Tử chứng Fallot được đặc trưng với thông liên thất rộng, động mạch chủ cuối ngựa thông với thất trái và phải, hẹp tắc nghẽn đường ra thất phải và phì đại thất phải. Do hẹp nhiều đường ra thất phải, máu từ thất phải sang thất trái qua lỗ thông liên thất (mũi tên).

phải; thân và các nhánh động mạch phổi; vị trí xuất phát và đường đi của các động mạch vành. Cũng có thể chụp cộng hưởng từ để thu được những thông tin như vậy.

Nên phẫu thuật sửa chữa để cải thiện triệu chứng và tăng tỷ lệ sống. Trước kia, người ta thường thực hiện ở trẻ các thủ thuật tạm thời để tăng dòng máu lên phổi (ba thủ thuật đều tạo cầu nối giữa một động mạch của đại tuần hoàn với một động mạch tiểu tuần hoàn) do đó làm giảm mức độ tím và cải thiện khả năng dung nạp gắng sức. Các cầu nối được làm theo kiểu Waterston (miệng nối bên bên giữa động mạch chủ lên và động mạch phổi phải), kiểu Potts (miệng nối bên bên giữa động mạch chủ xuống và động mạch phổi trái) hoặc kiểu Blalock-Taussig (miệng nối tận bên giữa động mạch dưới đòn và động mạch phổi). Tuy vậy, các thủ thuật bắc cầu này thường gây các biến chứng lâu dài như tăng áp động mạch phổi, tăng gánh thể tích thất trái và giãn (distortion) nhánh động mạch phổi.

Hiện tại, phẫu thuật sửa toàn bộ (bao gồm đóng vách liên thất, phá nghẽn đường ra

thất phải) được tiến hành ngay khi bệnh nhân còn rất nhỏ. Tỷ lệ tử vong liên quan với phẫu thuật ở trẻ nhỏ ít hơn 3.0 %; ở người lớn khoảng 2.5-8.5 %. Hiện tại, bắc cầu nối tạm thời hoặc nong van động mạch phổi bằng bóng chỉ được thực hiện cho những bệnh nhi quá nặng không phù hợp để mổ sửa toàn bộ (những trẻ có các động mạch phổi chưa phát triển đầy đủ). Những thủ thuật đó nhằm làm tăng lượng máu lên phổi và cho phép động mạch phổi đủ giãn sau một thời gian để có thể tiến hành phẫu thuật sửa toàn bộ. Bệnh nhân mắc tứ chứng Fallot (cho dù chưa hay đã mổ sửa) đều có nguy cơ mắc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn vì vậy họ phải được dùng kháng sinh dự phòng trước khi làm các thủ thuật nha khoa hoặc các phẫu thuật có chuẩn bị.

Tỷ lệ sống ở những bệnh nhân sau mổ sửa toàn bộ, dù không có triệu chứng, vẫn thấp hơn so với nhóm người thường cùng tuổi trong quần thể do tăng nguy cơ đột tử (được gán cho các nguyên nhân tim mạch). Trong một nghiên cứu ghép cặp những bệnh nhân cùng tuổi, tỷ lệ sống sau phẫu thuật 32 năm chỉ có 86% so với 96% ở nhóm người thường trong quần thể. Rối loạn nhịp thất (phát hiện qua theo dõi Holter điện tim) chiếm tới 40-50% số bệnh nhân đã mổ sửa tứ chứng Fallot và có khuynh hướng xảy ra nhiều hơn ở những bệnh nhân lớn tuổi (vào thời điểm tiến hành phẫu thuật); ở những bệnh nhân có hồ phổi mức độ trung bình/nặng, có rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương thất; thời gian chạy tim phổi máy kéo dài khi mổ; và có QRS giãn rộng (> 180 ms). Bệnh nhân tứ chứng Fallot đã mổ sửa thường xuất hiện rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ, là yếu tố nguy cơ tăng đáng kể tỷ lệ tử vong.

Bệnh nhân tứ chứng Fallot đã mổ vẫn có nguy cơ cao mắc các biến chứng mạn tính khác. Hở van động mạch phổi có thể phát triển sau khi đã mổ sửa (phá hẹp) đường ra thất phải. Mặc dù có thể dung nạp được tình trạng hở van động mạch phổi mức độ nhiều trong một thời gian dài song cuối cùng vẫn gây ra phì đại thất phải gây rối loạn chức năng thất phải, khi đó cần phải sửa hoặc thay van động mạch phổi. Cũng có thể hình thành phình mạch tại vị trí sửa đường ra thất phải. Cho dù những phình mạch như vậy chỉ được phát hiện ngẫu nhiên chứ ít khi gây biểu

hiện lâm sàng song cũng có thông báo về vài trường hợp hiếm gặp gây vỡ phình mạch.

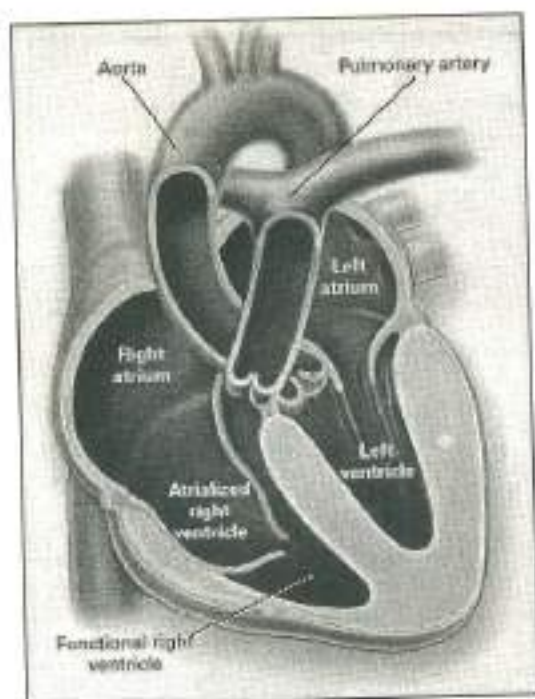
Đôi khi, bệnh nhân vẫn còn hẹp tồn dư hoặc tái hẹp ở đường ra thất phải khiến phải phẫu thuật lại. Gần 10-20% số bệnh nhân tứ chứng Fallot sau mổ sửa toàn bộ vẫn còn thông liên thất tồn lưu, những bệnh nhân như vậy có thể phải mổ lại nếu kích thước lỗ thông đó đủ lớn. Bộc nhánh phải là biến chứng thường gặp sau mổ sửa toàn bộ tứ chứng Fallot song ít khi gây block nhĩ thất hoàn toàn. Một biến chứng hiếm gặp khác là hở chủ song thường chỉ ở mức độ nhẹ.

BỆNH EBSTEIN

Bệnh Ebstein là một dị dạng van ba lá trong đó lá van ở vách liên thất, thường kèm cả lá van sau, bám thấp vào lòng thất phải trong khi lá trước biến dạng, rất lớn, gắn bất thường vào thành tự do của thất phải. Do đó một phần cơ thất phải nằm trên van ba lá bị nhĩ hóa làm giảm chức năng của phần cơ thất phải còn lại. (Hình 6). Van ba lá thường hở song cũng có thể hẹp. 80% những bệnh nhân mắc bệnh Ebstein có luồng thông từ phải sang trái qua lỗ thông liên nhĩ (do thủng vách liên nhĩ hoặc qua lỗ bầu dục).

Rối loạn huyết động ở bệnh nhân mắc bệnh Ebstein phụ thuộc vào mức độ bám thấp và vào tình trạng hoạt động chức năng của van ba lá. Những bệnh nhân có van ba lá bám lệch nhẹ về phía mồm thường có chức năng van và huyết động bình thường trong khi những bệnh nhân có di lệch nặng nề van ba lá hoặc có bám bất thường lá trước kèm theo rối loạn chức năng van sẽ có tăng áp lực nhĩ phải và luồng thông tăng nhĩ từ phải sang trái. Tương tự như vậy, biểu hiện lâm sàng của bệnh Ebstein rất đa dạng hoặc biểu hiện suy tim nặng nề ở trẻ sơ sinh hoặc không hề có triệu chứng mà chỉ tình cờ được phát hiện.

Nếu phát hiện được bệnh Ebstein ngay lúc còn đang bào thai, tỷ lệ chết trước sinh khá cao. Trẻ sơ sinh mắc bệnh thể nặng thường biểu hiện suy tim và nghe thấy tiếng thổi ngay từ những ngày mới chào đời. Biểu hiện lâm sàng cải thiện thoáng qua đôi chút khi sức cản mạch phổi giảm xuống nhưng lại trở nên nặng hơn sau khi đã đóng ống động mạch do lượng máu lên phổi giảm. Chẩn đoán bệnh Ebstein ở trẻ lớn thường chỉ tình cờ khi nghe thấy tiếng thổi, trong khi ở thanh niên và người trưởng thành thì do các rối loạn nhịp trên thất. Các dấu hiệu



Hình 6. Bệnh Ebstein.

Bệnh nhân bị bệnh Ebstein có một phần thất phải bị nhĩ hoá (nằm phía bên nhĩ của van ba lá), và vì vậy thất phải chức năng nhỏ. Hơn nữa, phần lớn bệnh nhân có lỗ thông giữa hai nhĩ (thông liên nhĩ hoặc lỗ bầu dục), và qua đó có luồng thông phải - trái.

tiền lượng quan trọng nhất ở bệnh nhân trưởng thành mắc Ebstein là: triệu chứng cơ năng (NYHA), kích thước tim, tím, nhịp nhanh nhĩ kịch phát. Những cơn nhịp nhanh có thể dẫn tới suy tim, làm nặng thêm tình trạng tím, thậm chí gây ngất. Bệnh nhân mắc Ebstein kèm theo thông liên nhĩ có nguy cơ tắc mạch nghẹt thường, áp xe não và đột tử.

Trên lâm sàng, mức độ tím của bệnh nhân phụ thuộc vào mức độ của luồng thông phải sang trái. Nghe tim thấy tiếng T_1 và T_2 tách đôi rõ rệt, thường kèm thêm tiếng T_3 hoặc T_4 tạo thành nhịp ba hay nhịp bốn. Cũng nghe thấy tiếng thổi tâm thu dọc bờ trái xương ức do hở van ba lá. Có thể gặp triệu chứng gan to sung huyết vì tăng áp lực nhĩ phải.

Điện tim thường có biểu hiện sóng P cao, rộng và bloc nhánh phải, cũng thường gặp bloc nhĩ thất cấp I. 20% bệnh nhân Ebstein có hội chứng tiền kịch thích (sóng delta trên điện tim) do tồn tại một cầu dẫn truyền phụ giữa nhĩ và thất (hội chứng Wolff - Parkinson - White). Hình ảnh trên phim

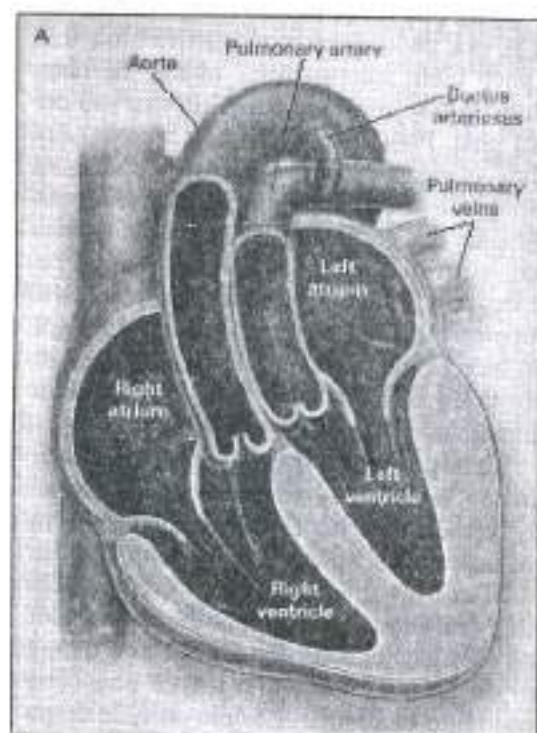
chụp x-quang phụ thuộc vào độ nặng của các bất thường về giải phẫu. Kích thước tim và hình ảnh mạch phổi bình thường trong những ca nhẹ. Nặng hơn sẽ thấy tim to ra đáng kể, chủ yếu do giãn nhĩ phải. Phổi sáng, giảm hầu hết các vân phổi thấy trong những ca nặng (thất phải gần như không còn chức năng, luồng thông phải-trái lớn). Siêu âm tim giúp đánh giá mức độ giãn của nhĩ phải, vị trí giải phẫu bất thường của van ba lá và hiện tượng giãn vòng van. Hơn nữa, siêu âm Doppler màu hoặc cân âm giúp đánh giá mức độ luồng thông ở tầng nhĩ cũng như các dị tật khác trong tim. Cần phải thăm dò điện sinh lý ở những bệnh nhân có rối loạn nhịp nhĩ.

Thái độ xử trí trước một bệnh nhân Ebstein tập trung chủ yếu vào việc phòng và điều trị biến chứng. Nên điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Triệu chứng suy tim được điều trị bằng thuốc lợi tiểu và digoxin. Rối loạn nhịp nhĩ được điều trị bằng thuốc hoặc đốt qua ống thông bằng sóng cao tần (nếu có đường dẫn truyền phụ). Đốt cầu dẫn truyền phụ bằng sóng cao tần ở bệnh nhân Ebstein có tỷ lệ thành công thấp hơn và tỷ lệ tái phát cao hơn so với những người có cấu trúc tim bình thường. Đối với trẻ mắc bệnh nặng, có thể tạo ra một luồng thông từ các động mạch đại tuần hoàn sang động mạch tiểu tuần hoàn nhằm làm tăng dòng máu lên phổi, từ đó giảm tím. Nên cân nhắc phẫu thuật tạo riêng một buồng thất (thủ thuật Fontan) ở trẻ.

Nên chỉ định sửa hoặc thay van ba lá kết hợp với đóng lỗ thông liên nhĩ cho những bệnh nhân lớn tuổi có triệu chứng lâm sàng nặng nề mà điều trị nội khoa không đỡ. Hơn nữa, cũng nên cân nhắc chỉ định sửa hoặc thay van cho bệnh nhân tim đã to dù có ít triệu chứng hơn, vì đó là một dấu hiệu tiên lượng xấu. Sửa van, nếu có thể, tốt hơn thay van vì tỷ lệ tử vong thấp hơn và lâu dài có tỷ lệ biến chứng thấp hơn. Tuy nhiên, nếu phải thay van thì van sinh học được ưa chuộng hơn van cơ học. Những biến chứng của phẫu thuật sửa dị tật Ebstein gồm: bloc nhĩ thất hoàn toàn, các rối loạn nhịp trên thất kéo dài, hở ba lá tồn lưu sau sửa van và các rối loạn chức năng van nhân tạo.

ĐÀO CÁC GỐC ĐỘNG MẠCH LỚN KIỂU D

Trong bệnh cảnh đào các gốc động mạch lớn kiểu D (hay còn gọi là đào hoàn toàn các gốc động mạch lớn), động mạch chủ xuất phát từ thất phải đi ra phía trước còn động mạch

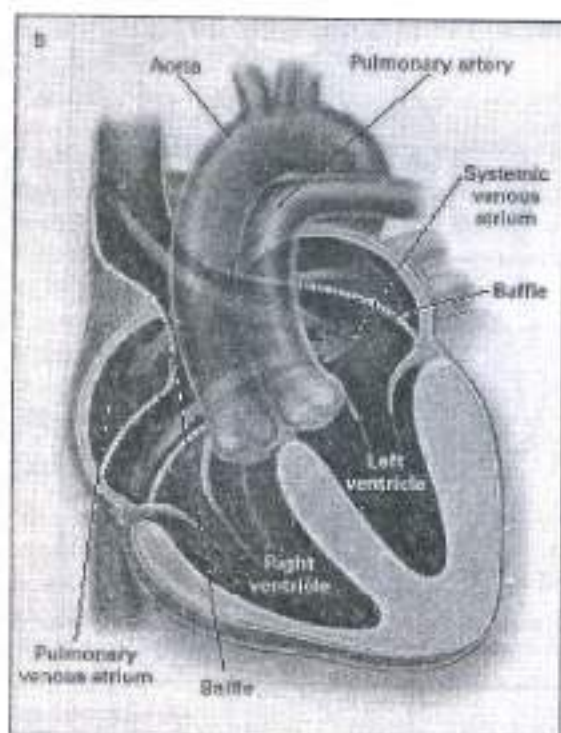


Hình 7A. Đảo các gốc động mạch lớn.

Trong chuyển đổi gốc các động mạch lớn kiểu D (chuyển đổi hoàn toàn) máu tĩnh mạch hệ thống trở về nhĩ phải, từ đây máu xuống thất phải và sau đó lên động mạch chủ. Máu tĩnh mạch phổi về nhĩ trái, xuống thất trái và sau đó lên động mạch phổi. Bệnh nhân có thể sống còn chỉ khi có lỗ thông giữa hai hệ tuần hoàn, chẳng hạn như còn ống động mạch.

phổi xuất phát từ thất trái (Hình 7A). Do đó tạo ra sự chia cắt hoàn toàn hai hệ tiểu và đại tuần hoàn: máu từ tĩnh mạch đại tuần hoàn về nhĩ phải, xuống thất phải, lên động mạch chủ rồi lại vào đại tuần hoàn trong khi máu từ tĩnh mạch phổi về nhĩ trái, xuống thất trái rồi lại lên động mạch phổi. Để bệnh nhân có thể sống được phải có một chỗ thông giữa đại và tiểu tuần hoàn. Hai phần ba số bệnh nhân không kèm dị tật tim gì khác sẽ có luồng thông qua ống động mạch hoặc lỗ bầu dục. Một phần ba số bệnh nhân còn lại có kèm các dị tật khác tạo luồng máu tròn trong tim như thông liên nhĩ, thông liên thất hoặc còn ống động mạch. Số bệnh nhân sau thường có biểu hiện lâm sàng khá hơn do ít tím hơn. Tuy nhiên những bệnh nhân này lại có nguy cơ suy thất trái do tăng cung lượng sinh ra bởi luồng thông từ trái sang phải.

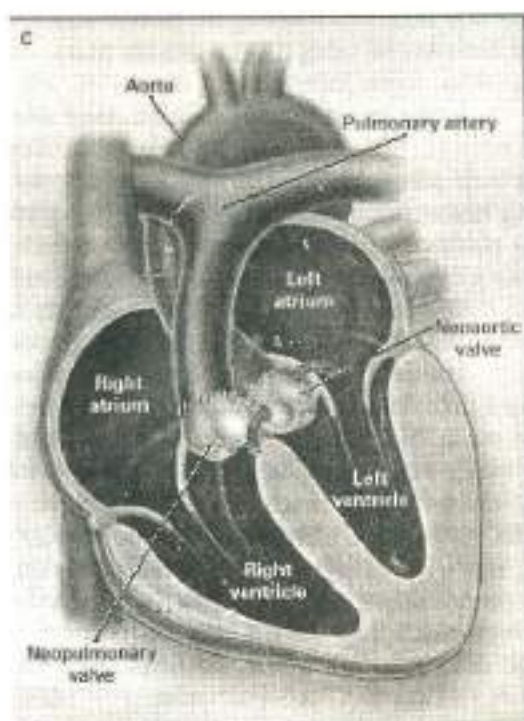
Bệnh nhân đảo hoàn toàn các gốc động



Hình 7B. Với phẫu thuật "chuyển đổi nhĩ", một vách ngăn (baffle) bằng màng ngoài tim được tạo ra ở trong các nhĩ, vì vậy máu trở về từ tuần hoàn tĩnh mạch hệ thống được hướng vào thất trái và sau đó lên động mạch phổi (hai mũi tên nằm trên); trong khi đó, máu trở về từ tuần hoàn tĩnh mạch phổi được hướng vào thất phải và sau đó lên động mạch chủ (mũi tên nằm dưới).

mạch lớn sẽ tím ngay từ lúc đẻ ra và thường suy tim ngay trong giai đoạn sau sinh. Khám lâm sàng thường chỉ thấy các triệu chứng không đặc hiệu. Trẻ nhỏ thường có tím và thở nhanh. Nghe tim thấy tiếng T₂ thường mạnh và đơn độc (do phần động mạch chủ nằm về phía trước). Bệnh nhĩ tím ít thường nghe thấy tiếng thổi toàn tâm thu do thông liên nhĩ. Tương tự như vậy, có thể nghe thấy tiếng thổi tâm thu tổng máu nhẹ (do hẹp van động mạch phổi, do tổng máu vào phần động mạch chủ nằm phía trước hoặc do cả hai). Điện tâm đồ có biểu hiện trục phải và dày thất phải (do thất phải đóng vai trò chính bơm máu vào đại tuần hoàn). Những bệnh nhân có thông liên thất lớn, còn ống động mạch hay có hẹp van động mạch phổi sẽ có biểu hiện dày thất trái. Trên phim x-quang tim phổi có dấu hiệu tim to, tăng các vòm phổi. Bóng tim điển hình giống quả trứng với một dấu hẹp (narrow stalk).

Nếu không can thiệp, bệnh nhân đảo các gốc động mạch lớn hoàn toàn có tiên lượng xấu.



Hình 7C. Với phẫu thuật “chuyển đổi động mạch”, động mạch phổi và động mạch chủ lên được cắt ngang ngay trên các van xích-ma và các động mạch vành sau đó chuyển đổi cho nhau (làm mới các van động mạch chủ và động mạch phổi).

Hiện tượng giảm oxy và toan hóa máu sẽ phát triển trừ phi cải thiện được dòng máu trộn trong tim; tỷ lệ tử vong tới 90% vào lúc 6 tháng tuổi. Những trẻ nhỏ tím ít (do có thông liên thất kích thước lớn hoặc do còn ống động mạch) sẽ tương đối tốt trong thời kỳ sơ sinh song có khuynh hướng phát triển bệnh mạch phổi tắc nghẽn nhiều hơn do tăng lượng máu lên phổi so với nhóm trẻ tím nhiều. Trẻ ít tím có tỷ lệ tử vong trong mổ cao hơn và có xu hướng ít được chỉ định mổ sửa chữa toàn bộ các dị tật.

Điều trị tức thời của đảo gốc động mạch toàn bộ là tạo ra một dòng máu trộn trong tim hoặc tăng cường dòng máu sẵn có. Hoặc bằng cách truyền prostaglandin E (nhằm duy trì hoặc khôi phục để ống động mạch mở ra), hoặc tạo ra lỗ thông liên nhĩ bằng nong vách liên nhĩ bằng bóng (thủ thuật Rashkind), hoặc cả hai. Thêm nữa, cần cho bệnh nhân thở oxy (để giảm sức cản mạch phổi và tăng cung lượng máu lên phổi) kết hợp với dùng digoxin và lợi tiểu (để điều trị suy tim).

Hai phẫu thuật thường được áp dụng cho bệnh nhân có đảo hoàn toàn các gốc động mạch lớn. Kiểu thứ nhất là phẫu thuật chuyển vị nhĩ (phẫu thuật Mustard hoặc Senning), trong đó cắt bỏ vách liên nhĩ, sau đó làm lại một vách (baffle) khác để dẫn dòng máu từ tĩnh mạch đại tuần hoàn vào thất trái qua van hai lá và dẫn dòng máu từ tĩnh mạch phổi vào thất phải qua van ba lá (Hình 7B). Khi đó tuần hoàn máu sẽ được khôi phục. Tuy nhiên sau khi làm phẫu thuật này, thất phải vẫn tiếp tục hoạt động như “thất trái bình thường”. Phẫu thuật này khắc phục được hiện tượng tím và sẽ cải thiện tỷ lệ sống. Biến chứng liên quan đến thủ thuật này bao gồm: dò vách nhĩ (thường không gây hậu quả về lâm sàng), tắc vách (baffle) thường thoáng qua và không gây triệu chứng), rối loạn chức năng nút xoang và rối loạn nhịp nhĩ, đặc biệt là cuồng nhĩ; rối loạn chức năng thất phải (do phải tổng máu lên động mạch chủ), và tăng tỷ lệ đột tử.

Phẫu thuật chuyển vị nhĩ hiện được thay thế bởi phẫu thuật chuyển vị động mạch trong đó động mạch chủ lên và động mạch phổi được cắt ngay trên van tổ chim (bán nguyệt) và các động mạch vành sau đó đảo chỗ cho nhau để động mạch chủ nối vào van gốc động mạch chủ (trước đó làm nhiệm vụ của van động mạch phổi) qua đó thông với thất trái và nối động mạch phổi với van gốc động mạch phổi (trước đó làm nhiệm vụ van động mạch chủ) để thông với thất phải (Hình 7C). Các động mạch vành lại được đặt lại trên van gốc động mạch chủ để khôi phục lại tuần hoàn vành bình thường. Phẫu thuật này có thể mổ ngay cho trẻ sơ sinh, có tỷ lệ tử vong trong mổ thấp và tiên lượng lâu dài rất tốt.

HỘI CHỨNG EISENMENGER

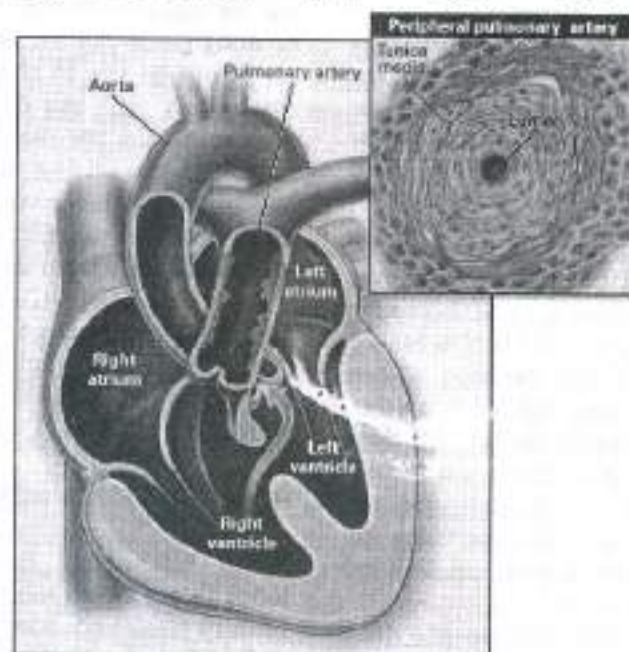
Hội chứng Eisenmenger do có một luồng thông lớn từ trái sang phải trong tim gây bệnh lý mạch phổi nặng nề, tăng áp động mạch phổi, kết quả gây đảo chiều của luồng thông (Hình 8). Máu ở phổi tiếp xúc với dòng máu cung lượng lớn cũng như trình trạng tăng áp lực động mạch phổi kéo dài do luồng thông từ trái sang phải sẽ dẫn đến bệnh lý tắc nghẽn mạch phổi. Thay đổi hình thái ban đầu (phì đại lớp giữa của động mạch phổi, tăng sinh và xơ hóa nội mạc, tắc nghẽn các tiểu động mạch và mao mạch) còn có khả năng hồi phục về bình thường. Nhưng khi bệnh tiến triển nặng hơn, các biến đổi hình thái sâu sắc (các tổn thương đa

hình (plexiform) và hoại tử các tiểu động mạch) sẽ không thể phục hồi được. Kết quả làm tắc nghẽn rất nhiều mạch máu trong số mạng mạch phổi dẫn tới tăng sức cản mạch phổi. Khi sức cản tiểu tuần hoàn đạt tới hoặc vượt quá sức cản đại tuần hoàn thì luồng thông sẽ đổi chiều.

Thay đổi hình thái của hệ mạch phổi ở bệnh nhân mắc hội chứng Eisenmenger thường xảy ra trong thời kỳ còn nhỏ cho dù các triệu chứng chỉ xuất hiện lúc chuẩn bị bước vào tuổi trưởng thành. Tình trạng sung huyết phổi khi còn nhỏ (do luồng thông lớn từ trái sang phải) ở rất nhiều bệnh nhân sẽ thoái triển ngay lúc còn nhỏ khi sức cản mạch phổi tăng dần và cường độ luồng thông giảm đi. Tương tự như vậy, rất nhiều bệnh nhân tuy có tiếng thổi ở tim khi còn bé song lại biến mất lúc lớn lên (khi bệnh phổi tiến triển dần và mức độ luồng thông giảm đi) làm chúng ta hiểu nhầm tưởng rằng lỗ thông trong tim đã đóng lại. Một số hiếm

trường hợp bệnh nhân không hề có tiền sử sung huyết phổi hay có tiếng thổi tại tim khi nhỏ tuổi.

Các biểu hiện tím (cyanosis) sẽ xuất hiện khi luồng thông từ phải sang trái tăng dần. Hầu hết các bệnh nhân có rối loạn khả năng dung nạp gắng sức và khó thở khi gắng sức nhưng những triệu chứng này có thể bị bỏ sót trong nhiều năm. Hô hấp đánh trống ngực khá thường gặp chủ yếu do rung nhĩ hay cuồng nhĩ. Triệu chứng của tình trạng tăng độ nhớt máu (rối loạn thị giác, mệt mỏi, đau đầu, chóng mặt, và loạn cảm) sẽ xuất hiện khi có tăng sinh hồng cầu quá mức do giảm mạnh độ bão hòa oxy máu động mạch. Hô ra máu có thể xảy ra do nhồi máu phổi, vỡ vùng giãn của các động mạch phổi, các tiểu động mạch hoặc các mạch bàng hệ chủ-phổi. Bệnh nhân giảm độ bão hòa oxy động mạch có cả nguy cơ chảy máu lẫn đông máu do họ thường có bất thường về đông máu. Tai biến mạch não có thể xảy ra do cục nghẽn ngược dòng, tắc tĩnh mạch não hoặc chảy máu não. Hơn thế nữa, những



Hình 8. Hội chứng Eisenmenger.

Bệnh nhân với hội chứng Eisenmenger, tình trạng bệnh đáp ứng với luồng thông đáng kể trái - phải, có sự thay đổi về hình thái các động mạch phổi nhỏ và các động mạch phế nang (động mạch đến), làm tăng áp động mạch phổi và kết quả làm đảo ngược luồng thông trong tim (mũi tên). Các động mạch phổi nhỏ và các động mạch phế nang có phì đại lớp trung mạc mạch, thâm nhiễm tế bào và sợi hoá lớp nội mạc mạch làm hẹp hay tắc lòng mạch. Khi tăng áp động mạch phổi kéo dài, xơ vữa rộng và vôi hoá thường xảy ra ở các động mạch phổi lớn. Hội chứng Eisenmenger có thể xảy ra phối hợp với thông liên thất (như trong hình), và cũng có thể xảy ra kết hợp với thông liên nhĩ hay còn ống động mạch.

bệnh nhân này có nguy cơ cao bị áp-xe não. Bệnh nhân mắc hội chứng Eisenmenger có thể ngắt do giảm cung lượng tim hoặc đôi khi do rối loạn nhịp tim. Triệu chứng suy tim hiếm gặp trên lâm sàng (hầu như chỉ có mặt khi bệnh đã tiến triển nặng) song lại có ý nghĩa tiên lượng rất nặng. Cuối cùng, những bệnh nhân này có nguy cơ đột tử.

Triệu chứng lâm sàng thường là tím và ngón tay dài trắng, mức độ phụ thuộc vào độ lớn của lỗ thông. Tĩnh mạch cánh có áp lực bình thường hoặc tăng, có thể thấy nổi bật sóng V nếu có hở van ba lá. Bất mạch ngoại vi thường nhỏ, sờ thấy thất phải phì đại đập dưới mũi ức và thành phần phổi của tiếng thứ hai rất mạnh. Tiếng thổi do thông liên thất, còn ống động mạch hoặc thông liên nhĩ sẽ biến mất nếu đã hình thành hoặc phát triển hội chứng Eisenmenger. Rất nhiều bệnh nhân có tiếng thổi tâm trương giảm dần (decrecendo) do hở van động mạch phổi hoặc tiếng thổi toàn tâm thu do hở van ba lá. Thường nghe thấy tiếng T_4 của tim phải. Phổi không có triệu chứng gì đặc biệt. Chỉ xuất hiện phù chi dưới và gan to sung huyết khi có rối loạn chức năng thất phải kéo dài.

Điện tim có biểu hiện dày thất phải, thường gặp các rối loạn nhịp nhĩ đặc biệt bệnh nhân có thông liên nhĩ. Phim x-quang phổi nổi bật hình ảnh cung động mạch phổi phồng và hiện tượng giảm bớt vân phổi ở ngoại vi. Kích thước tim trong giới hạn cho phép (nếu bệnh nhân có thông liên thất hay còn ống động mạch) hoặc tim to (do giãn thất phải trong trường hợp thông liên nhĩ). Siêu âm qua thành ngực thấy biểu hiện tăng gánh thất phải và tăng áp động mạch phổi. Khá dễ thấy nguyên nhân của hội chứng trên siêu âm cho dù lỗ thông qua lỗ thông khó thấy bằng hình ảnh Doppler màu do vận tốc luồng thông giảm. Siêu âm cân âm cho phép xác định vị trí của lỗ thông. Nên tiến hành thông tim ở tất cả những bệnh nhân nghi ngờ có hội chứng Eisenmenger nhằm đánh giá mức độ nặng của bệnh mạch phổi cũng như mức độ luồng thông trong tim. Các cách làm giãn mạch phổi như thở oxy, thở khí nitrooxide, hoặc adenosine hay epoprostenol tiêm tĩnh mạch có thể dùng để đánh giá khả năng đảo ngược tình trạng tăng áp lực động mạch phổi.

Tỷ lệ sống của bệnh nhân mắc hội chứng Eisenmenger là 80% sau 10 năm,

77% sau 15 năm, 42 % sau 25 năm. Tử vong thường do nguyên nhân đột tử (quy cho các rối loạn nhịp) song một số bệnh nhân chết do suy tim, ho ra máu, áp-xe não hoặc đột quỵ. Các dấu hiệu tiên lượng nặng bao gồm tiền sử ngắt, triệu chứng rối loạn chức năng thất phải trên lâm sàng, cung lượng tim thấp cũng như tình trạng thiếu oxy máu nặng.

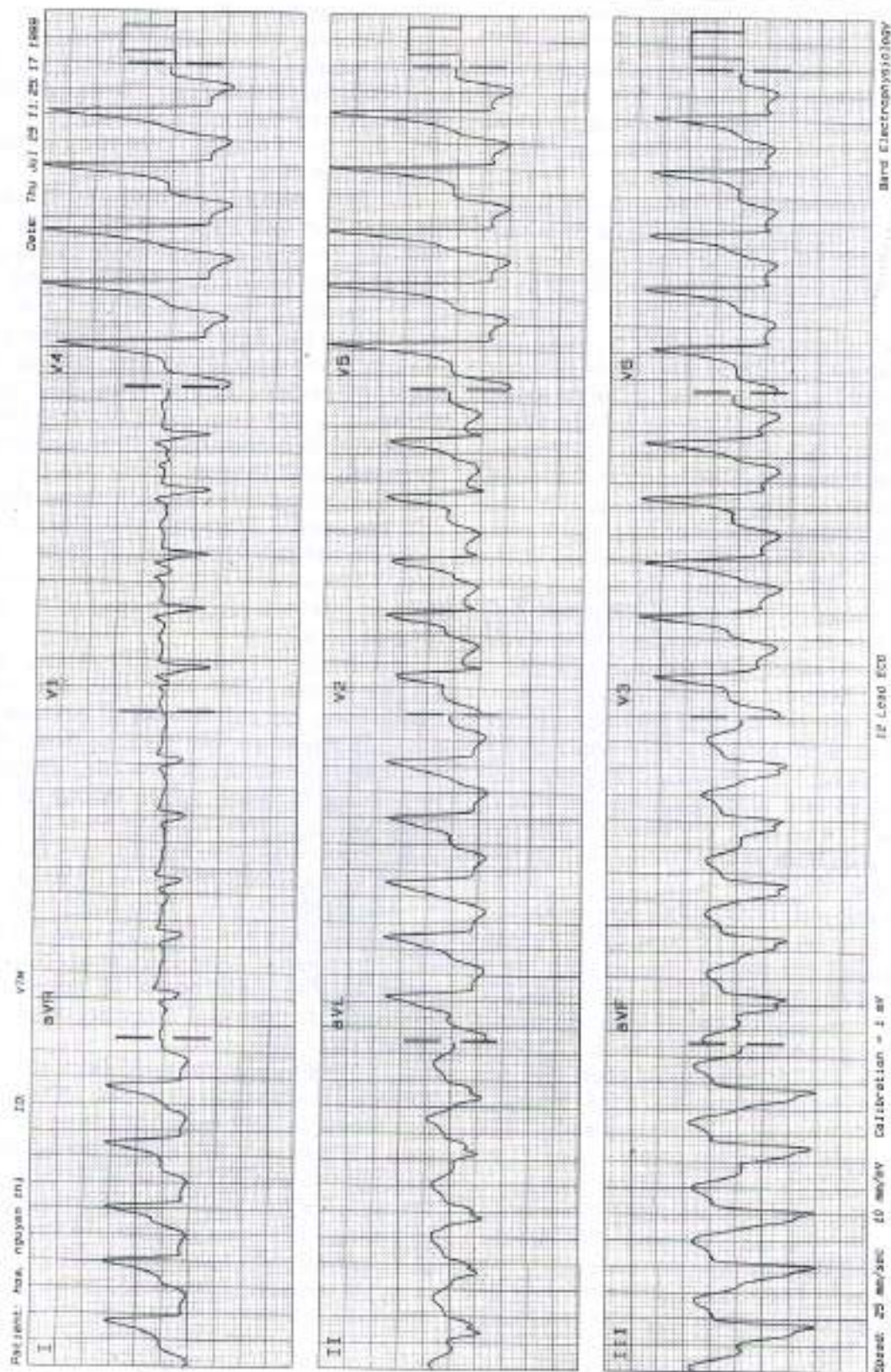
Bệnh nhân mắc hội chứng Eisenmenger nên tránh các tình trạng mất dịch, gắng sức nặng, lên cao hoặc dùng các thuốc giãn mạch. Bệnh nhân nên tránh có thai do tỷ lệ tử vong của mẹ và thai nhi là cao. Mặc dù chưa có biện pháp điều trị nào được chứng minh là làm giảm sức cản động mạch phổi, song epoprostenol truyền tĩnh mạch có thể có tác dụng. Trích huyết rồi thay bằng dịch đẳng trương có thể tiến hành cho bệnh nhân có triệu chứng tăng độ nhót máu trung bình hoặc nặng mà không nên làm cho bệnh nhân không có hoặc ít triệu chứng (cho dù mức hematocrite ở ngưỡng nào). Trích huyết nhiều lần gây tình trạng thiếu sắt sẽ làm nặng thêm các triệu chứng tăng nhót do các hồng cầu thiếu sắt giảm khả năng biến dạng so với hồng cầu bình thường.

Trong các phẫu thuật không phải tim mạch trên bệnh nhân mắc hội chứng Eisenmenger, cần phải theo dõi sát quá trình gây mê nhằm duy trì sức cản mạch hệ thống, giảm bớt lượng mất máu và mất dịch, cũng như phòng biến chứng tắc mạch nghịch thường do thấy thuốc gây nên. Nên áp dụng trích huyết dự phòng (thường 1-2 đơn vị máu, thay thế bằng dịch đẳng trương) cho bệnh nhân có hematocrite > 65% trước các phẫu thuật không phải tim mạch để làm giảm nguy cơ chảy máu chu phẫu và biến chứng tắc mạch. Nói chung, các thuốc chống đông và chống ngưng tập tiểu cầu nên tránh dùng do thuốc làm tăng nguy cơ các tạng bị chảy máu.

Điều trị phẫu thuật cho bệnh nhân mắc hội chứng Eisenmenger có thể tính tới việc ghép phổi kèm phẫu thuật vá lỗ thông trong tim hoặc ghép tim phổi phối hợp nhất là đối với những bệnh nhân có dấu hiệu tiên lượng tối (như ngắt, suy tim phải trơ, NYHA cao, hoặc thiếu oxy máu nặng). Phải chỉ định chặt chẽ bệnh nhân ghép tạng do nhiều hạn chế của việc ghép tạng trong khi những bệnh nhân điều trị nội có tỷ lệ sống khá cao.

♥♥♥

Mời bạn cùng đọc Điện tâm đồ



(Xem giải đáp số 23)